



CARTAS AL EDITOR

Neuropatía óptica isquémica anterior bilateral en paciente con hemocromatosis



Bilateral anterior ischaemic optic neuropathy in a patient with haemochromatosis

La neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) es una causa de pérdida súbita indolora de la visión¹. Podemos diferenciar 2 tipos: las formas arteríticas y las formas no arteríticas. Las formas arteríticas debidas fundamentalmente a la arteritis de células gigantes o arteritis temporal deben ser tratadas precozmente con corticoides. Las formas no arteríticas, más frecuentes, suelen tener etiología multifactorial y no disponen de un tratamiento específico². Presentamos un caso de NOIA no arterítica bilateral, en un paciente con hemocromatosis.

Presentamos el caso de un varón de 65 años que acude a urgencias por pérdida súbita de visión, y parte del campo visual del ojo izquierdo (OI) desde hace 2 h, no asociada a ningún otro síntoma. A la exploración presenta una agudeza visual de 0.6 en el OI, pérdida del hemicampo inferior, defecto pupilar aferente y edema de papila difuso con hemorragias peripilares en el OI. El ojo derecho (OD) presenta agudeza visual de 0.9 y en el examen fundoscópico no se encontraron alteraciones. Tras una anamnesis donde el paciente negaba cualquier sintomatología sistémica acompañante, se realizó exploración por parte del servicio de neurología completa y analítica que incluía velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva dentro de los límites de la normalidad, se realiza el diagnóstico de neuropatía óptica anterior no arterítica que no recibió tratamiento de ningún tipo. Se citó al paciente en nuestro servicio para realizar seguimiento y pruebas complementarias. Seis meses más tarde, el paciente vuelve a acudir a urgencias refiriendo los mismos síntomas en el OD, a la exploración la agudeza visual 0.3 en el OD y 0.5 en el OI, además presentaba pérdida de gran parte del hemicampo inferior en el ojo derecho y del hemicampo completo inferior izquierdo, defecto pupilar aferente y edema de papila sectorial superior asociado a hemorragias en el OD y atrofia papilar en el OI. En estudios posteriores no se encontraron factores de riesgo cardiovascular, no presentaba alteraciones en la analítica realizada para descartar alteraciones en la coagulación o estados de hipercoagulabilidad adquiridos o congénitos y negatividad para autoanticuerpos. Se realizó una resonancia magnética

de cabeza y médula, que fue informada como normal, así como un eco-Doppler de troncos supraaórticos y cardíaco donde no se encontraron alteraciones. El estudio de líquido cefalorraquídeo tampoco mostraba alteraciones. En controles analíticos más completos se encontraron que los niveles séricos de hierro, saturación de transferrina y ferritina estaban elevados. Con estos datos se realizó el diagnóstico de hemocromatosis, confirmado más tardíamente con por la presencia de la mutación C282Y en forma homocigota. Tras más de 4 años de seguimiento, el paciente no ha presentado nuevos brotes y la exploración permanece estable.

La hemocromatosis es una enfermedad sistémica producida por la absorción y depósito excesivo de hierro en los tejidos. La forma más frecuente es la genética, pero también existen formas adquiridas. Se ha postulado que el acúmulo de hierro anormal puede interferir en la producción de radicales de oxígeno y en la alteración de las células endoteliales vasculares y, por lo tanto, podría dar lugar a infartos³. En el caso de nuestro paciente es posible que esta alteración vascular haya podido afectar al nervio óptico produciendo así un infarto del mismo.

A nivel ocular se han descrito alteraciones por depósito de hierro como el anillo de Kayser-Fleischer en pacientes con queratocono, o la formación de cataratas entre otras⁴. En nuestro conocimiento este es el primer caso descrito de una neuropatía óptica isquémica anterior bilateral en un paciente cuyo único factor de riesgo es la hemocromatosis.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Buono LM, Foroosan R, Sergott RC, Savino PJ. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2002;13:357–61.
2. Hayreh SS. Management of ischemic optic neuropathies. *Indian J Ophthalmol*. 2011;59:123–36.
3. Margaglione M, di Castelnuovo A, Totaro A, Iacoviello L, di Minno G. Risk of myocardial infarction in carriers of mutations in the hemochromatosis-associated gene. *Thromb Haemost*. 2000;84:726–7.
4. Loh A, Hadziahmetovic M, Dunaief JL. Iron homeostasis and eye disease. *Biochim Biophys Acta*. 2009;1790:637–49.

P. Cifuentes-Canorea*, R. Gutierrez-Bonet,
J. García-Feijoo y E. Santos-Bueso

Departamento de Neurooftalmología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: pilarcifuca@gmail.com,
pilarcifuca@hotmail.com (P. Cifuentes-Canorea).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.11.001>
0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

Comentario del artículo «Papel de la microbiota intestinal en el desarrollo de la esclerosis múltiple»



Comments on "Role of intestinal microbiota in the development of multiple sclerosis"

Sr. Editor:

Hemos leído con mucha atención el artículo de revisión firmado por los Dres. Castillo-Álvarez y Marzo-Sola sobre el papel de la microbiota intestinal en el desarrollo de la esclerosis múltiple¹. Dicho artículo supone una aportación importante a la literatura sobre las evidencias que implican a la microbiota intestinal en diversas funciones humanas, entre las que destaca la regulación inmunológica. Sin embargo, creemos que los autores de este artículo han soslayado algunas cuestiones que han sido desarrolladas en algunos trabajos realizados por investigadores españoles y publicados en revistas internacionales. Por tanto, con el propósito general de enriquecer la discusión y la reflexión sobre el papel de la microbiota en la esclerosis múltiple, y con el objetivo particular de mejorar, más si cabe, el magnífico trabajo realizado por los Dres. Castillo-Álvarez y Marzo-Sola¹, vamos a dar algunas breves sugerencias en torno a algunas omisiones que se producen en este artículo, en particular a la asociación de *Candida* spp con la esclerosis múltiple.

Algunas especies de levaduras pertenecientes al género *Candida* pueden formar parte de la microbiota intestinal en el ser humano². Por otro lado, se ha sugerido que la leche de vaca podría estar relacionada con la esclerosis múltiple^{3,4} y, es conocido, que las levaduras del género *Candida* pueden aislarse en algunos productos lácteos⁵. Asimismo, se han descrito raros casos de retinopatía externa zonal aguda, asociados a esclerosis múltiple y a infecciones por *Candida* spp⁶⁻⁸. Las observaciones y estudios planteados anteriormente nos llevaron a proponer la hipótesis de que *Candida* spp. estuviese asociada con la esclerosis múltiple⁹. En dicho estudio, se obtuvieron muestras sanguíneas de 80 pacientes con esclerosis múltiple y de 240 controles apareados por edad y sexo⁹. La presencia de antígenos en sangre de *Candida* spp se asoció significativamente

a esclerosis múltiple. Concretamente, los *odds ratio* (intervalos de confianza al 95%) fueron: 2,8 (0,3-23,1; $p=0,337$) para *Candida famata*; 1,5 (0,7-3,4; $p=0,290$) para *Candida albicans*; 7,3 (3,2-16,6; $p<0,001$) para *Candida parapsilosis*; y 3,0 (1,5-6,1; $p=0,002$) para *Candida glabrata*⁹. Los resultados fueron similares tras excluir aquellos pacientes que estaban recibiendo inmunosupresores⁹. Ello nos permitió concluir que la presencia de antígenos de *Candida* spp estaba asociada a un incremento de la probabilidad de padecer esclerosis múltiple. Es difícil saber la importancia y el alcance de estos resultados, pero deberían animar a otros investigadores para seguir profundizando en esta línea de trabajo.

En cualquier caso, no quisiéramos dejar de felicitar a los autores por su excelente trabajo, deseando encontrarlos en algún foro científico para comentar en persona estas cuestiones.

Bibliografía

- Castillo-Álvarez F, Marzo-Sola ME. Papel de la microbiota intestinal en el desarrollo de la esclerosis múltiple. *Neurología*. 2015; pii: S0213-4853(15)00180-2.
- Hube B. From commensal to pathogen: Stage- and tissue-specific gene expression of *Candida albicans*. *Curr Opin Microbiol*. 2004;7:336–41.
- Pozuelo-Moyano B, Benito-León J. Dieta y esclerosis múltiple. *Rev Neurol*. 2014;58:455–64.
- Malosse D, Perron H, Sasco A, Seigneurin JM. Correlation between milk and dairy product consumption and multiple sclerosis prevalence: A worldwide study. *Neuroepidemiology*. 1992;11:304–12.
- Lagneau PE, Lebtahi K, Swinne D. Isolation of yeasts from bovine milk in Belgium. *Mycopathologia*. 1996;135:99–102.
- Hintzen RQ, van den Born LI. Acute zonal occult outer retinopathy and multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:1373–5.
- Gass JD, Agarwal A, Scott IU. Acute zonal occult outer retinopathy: A long-term follow-up study. *Am J Ophthalmol*. 2002;134:329–39.
- Pisa D, Ramos M, García P, Escoto R, Barraquer R, Molina S, et al. Fungal infection in patients with serpiginous choroiditis or acute zonal occult outer retinopathy. *J Clinical Microbiol*. 2008;46:130–5.
- Benito-León J, Pisa D, Alonso R, Calleja P, Díaz-Sánchez M, Carrasco L. Association between multiple sclerosis and *Candida* species: Evidence from a case-control study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2010;29:1139–45.