

Simulación de neuropatía óptica por drusas



Drusen simulating optic neuropathy

Sr. Editor:

Las drusas del nervio óptico (DNO) son cuerpos hialinos compuestos por aminoácidos, ácidos ribonucleicos, pequeñas cantidades de hierro y calcio. Su patogénesis permanece aún desconocida^{1,2}. Su incidencia oscila entre 3-4/1.000 habitantes, suelen ser bilaterales y asimétricas, con una ligera predilección por el sexo femenino y, en la mayoría de las ocasiones, no aparecen síntomas³. Cuando estos suceden, suele objetivarse una disminución de la agudeza visual (AV) o restricciones del campo visual. No suelen ser visibles en el fondo de ojo durante la infancia, pues permanecen enterradas debajo de la papila y se hacen visibles hacia la tercera década de la vida. Las DNO se asocian con relativa frecuencia a anomalías vasculares oculares, como presencia de arterias ciliarretinianas, tortuosidad vascular, neovascularización peripapilar o enfermedades vasculares oclusivas. Para su diagnóstico la prueba *gold standard* sigue siendo la ecografía ocular modo B que objetiva lesiones hiperreflectantes en papila con sombra acústica posterior¹. También son útiles para monitorizar la evolución de la enfermedad los campos visuales (CV) y la tomografía de coherencia óptica (TCO). La TCO parece ser un indicador más sensible y precoz para detectar la pérdida de fibras nerviosas comparado con la perimetria. Otros métodos diagnósticos menos sensibles y específicos son la tomografía axial computarizada (TAC) o la angiografía con fluoresceína (AGF)⁴.

Presentamos el caso excepcional de una paciente con DNO y severas alteraciones campimétricas en ambos ojos (AO) que simulaban una neuropatía óptica.

Mujer de 30 años que consultó por pérdida de AV y del CV en AO, de forma progresiva desde hacía un año, y que no mejoraba con corrección óptica. No mostraba otros síntomas oculares o visuales. No presentaba ningún antecedente personal o familiar de interés ni ninguna alergia medicamentosa conocida. No recibía ningún tratamiento médico. A la exploración oftalmológica presentaba una AV de cuenta dedos a 1 m en el ojo derecho y de 0,3 en el ojo izquierdo, que no mejoraba con el agujero estenopeíco. La campimetría por confrontación reveló defectos superiores en AO. La biomicroscopía, la presión intraocular, la motilidad ocular intrínseca y la extrínseca fueron normales. En el fondo de ojo se observaron DNO en AO. La ecografía (ultrasonidos modo-B) reveló la imagen de concreciones hiperecogénicas con sombra acústica posterior en la cabeza del nervio óptico en AO, confirmando así el diagnóstico de DNO ([fig. 1](#)). Las campimetrías seriadas Humphrey (estrategia SITA Standard programa 24-2) demostraron defectos altitudinales superiores progresivos en OD y OI. La TCO objetivó una disminución de la capa de fibras nerviosas en ambos nervios ópticos en varios cuadrantes, sobre todo en los inferiores ([fig. 2](#)). La

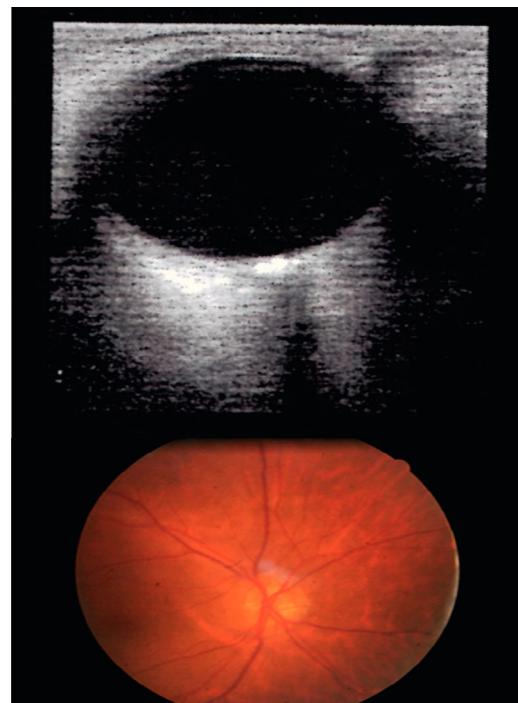


Figura 1 Superior: Ecografía modo A-B ojo derecho: imagen hiperecogénica en papila de nervio óptico con sombra acústica posterior de OD. Inferior: Drusas calcificadas en papila de nervio óptico de OD.

analítica, las pruebas electrofisiológicas y las pruebas de imagen (RMN con gadolíneo) fueron normales.

Aunque la progresión de los defectos campimétricos altitudinales superiores, así como el daño estructural en los cuadrantes inferiores en la TCO, sugieren una neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA), el carácter crónico de presentación del caso, la preservación de los cuadrantes temporales en AO, la ausencia de edema de disco y el defecto pupilar aferente relativo, hacen difícil demostrar dicha causa. La disminución de la AV, así como defectos de los campos visuales se explican con gran probabilidad a la sola presencia de las DNO.

La patogenia de este proceso está aún por resolver. Las DNO son consideradas una enfermedad benigna, pero en ocasiones se postula un efecto mecánico directo que compromete el flujo axoplásmico en la cabeza del nervio óptico (síndrome compartimental). Se alteraría la homeostasis local con edema inicial localizado al que sobreviene una atrofia global con la consecuente muerte de células ganglionares. Se ha correlacionado la severidad de las drusas papilares con la reducción del espesor de la capa de fibras nerviosas. El daño que inicialmente se limitaría a la parte anterior del nervio podría extenderse y manifestarse retrógradamente con el tiempo.

No se ha descrito ningún tratamiento efectivo en este tipo de pacientes, aunque algunos autores recomiendan fármacos neuroprotectores, sin embargo no hay estudios suficientes que demuestren su eficacia⁵.

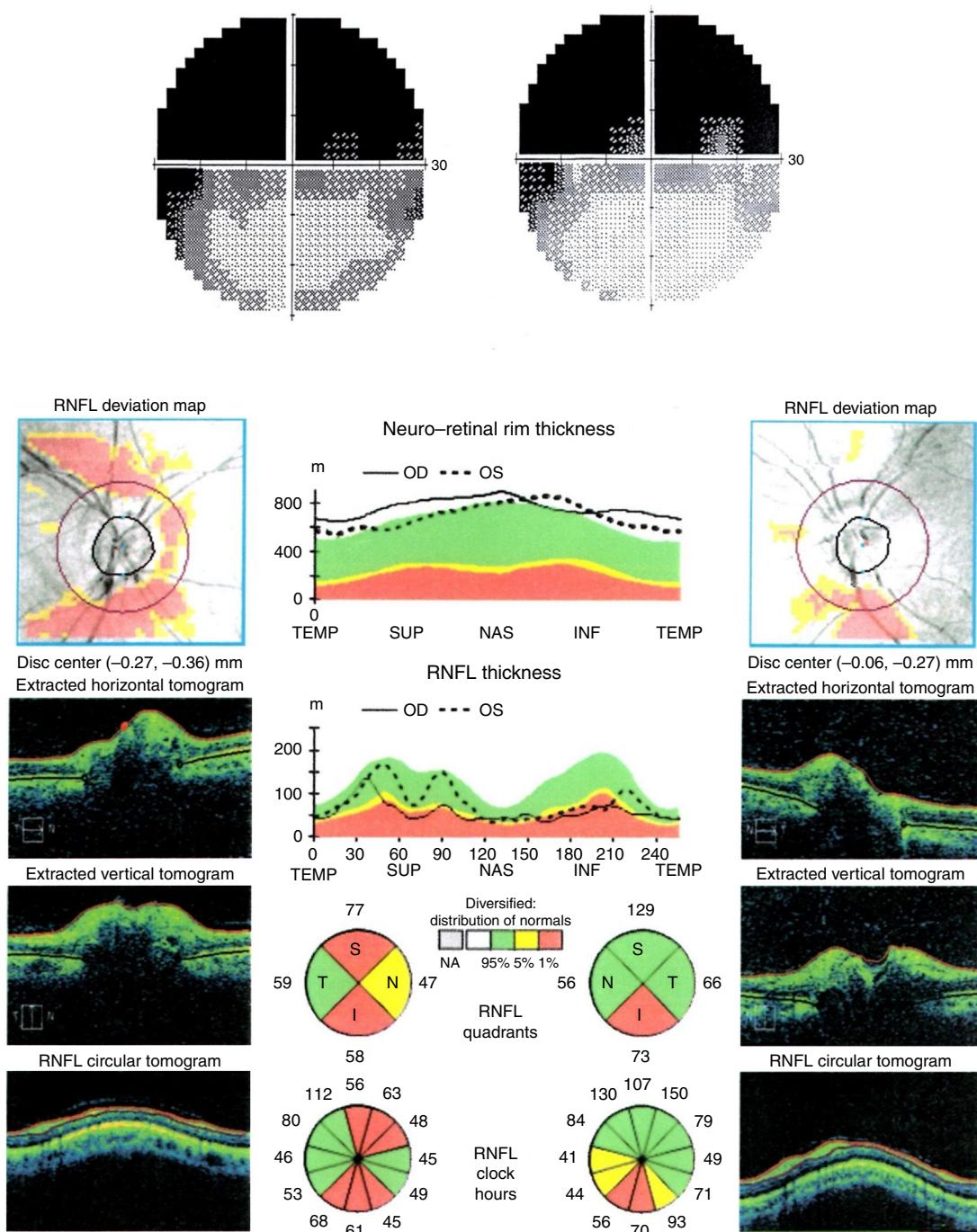


Figura 2 Superior: Defecto superior bilateral en campimetría Humphrey. Inferior: La OCT de nervio óptico (Cirrus) mostró una disminución de la CNF en AO.

Conclusión

Si bien es una enfermedad poco frecuente, las DNO suponen una potencial causa de pérdida de visión progresiva que puede simular alteraciones campimétricas similares a una neuropatía óptica como el caso que presentamos, aunque no puede dejar de considerarse esta complicación en los pacientes con DNO.

Bibliografía

1. Bermúdez Vallecilla MC, Santos Bueso E, Sáenz Frances F, García Feijoo J. Severe visual field alterations in patients with optic nerve drusen. Neurologia. 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.10.001>, pii: S0213-4853(13)00235-1.
2. Calvo-González C, Santos-Bueso E, Díaz-Valle D, Reche-Frutos J, Moriche-Carretero M, Benítez-del-Castillo JM, et al. Optic nerve

- drusen and deep visual fields defects. Arch Soc Esp Oftalmol. 2006;81:269–73.
3. Moreno M, Vázquez AM, Domínguez R, Rosas M. Pérdida severa y aguda de campo visual en paciente joven con drusas de papila. Arch Soc Esp Oftalmol. 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.oftal.2013.06.011>, pii: S0365-6691(13)00235-9.
 4. Muñoz Negrete F, Rebolleda G, Díaz Llopis M. OCT y drusas del nervio óptico. En: Tomografía de coherencia óptica LXXXVII. Ponencia oficial de la Sociedad Española de Oftalmología; 2011. Capítulo 24.2.8.
 5. Nentwich MM, Remy M, Haritoglou C, Kampik A. Radial optic neu-rootomy to treat patients with visual field defects associated with optic nerve drusen. Retina. 2011;31:612–5.

F. Pérez-Bartolomé *, P. Cifuentes-Canorea, E. Santos-Bueso y J. García-Feijoó

Unidad de Neurooftalmología, Servicio de Oftalmología, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: franciscoperezbartolome@gmail.com (F. Pérez-Bartolomé).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.03.004>