



Reporte de caso

Neuropatía óptica asociada con lesión de Dieulafoy

Optic neuropathy associated with a Dieulafoy's lesion

Juan J. Miro Quesada MD^a
Wilson Carvajal Rico MD^b
Omar J. Toncel MD^c
Luisa Montoya MD^c
Juliana Duran Rubio MD^c

^a Oftalmología, Supraespecialista en Glaucoma, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

^b Oftalmología, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia.

^c Oftalmología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia.

RESUMEN

Objetivo: describir el caso de un paciente del Hospital de San José de Bogotá con hemorragia del tracto digestivo superior secundaria a lesión de Dieulafoy, que presentó cuadro compatible con neuropatía óptica anterior isquémica no arterítica (NOIANA). **Metodología:** se hace una revisión narrativa y búsqueda sistemática de la literatura para determinar las características clínicas, demográficas, tratamiento y pronóstico visual de los pacientes con NOIANA. **Materiales y métodos:** reporte de caso, revisión narrativa y búsqueda sistemática de la literatura en las bases de datos Medline (vía Ovid) y Embase de NOIANA secundaria a hipovolemia. Se analizaron las variables sociodemográficas, clínicas, diagnóstico, condiciones asociadas, tratamiento y pronóstico visual. El análisis estadístico se realizó mediante frecuencias absolutas y relativas. **Resultados:** la mejoría de agudeza visual final en los pacientes que presentaron un episodio de NOIANA es incierta. En 42% hubo algún tipo de mejoría de la agudeza visual, independiente del tratamiento recibido. Menos del 50% de los casos clínicos reportados incluidos en este estudio que recibieron tratamiento con corticoides intravenosos mejoraron la visión. **Discusión:** la NOIANA por choque hipovolémico es una entidad infrecuente y poco reportada que puede generar cambios irreversibles en la agudeza visual, por lo que es importante sospecharla y detectarla para dar un manejo oportuno. **Conclusión:** este caso de NOIANA es uno de los pocos descritos como secundarios a hemorragia digestiva y el primero asociado con lesión de Dieulafoy.

Palabras clave: neuropatía óptica, hipovolemia, hemorragia gastrointestinal, agudeza visual.

© 2021 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud -FUCS.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Fecha recibido: noviembre 19 de 2019

Fecha aceptado: julio 16 de 2020

Autor para correspondencia.

Dr. Juan J. Miro Quesada

jouts6@gmail.com

DOI

10.31260/RepertMedCir.01217372.985

ABSTRACT

Objective: to describe the case of a patient from Hospital de San José in Bogotá with upper gastrointestinal tract bleeding secondary to a Dieulafoy's lesion, who presented symptoms compatible with a non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NA-AION). *Methodology:* a narrative review and systemic search of the literature was conducted to determine the clinical and demographic characteristics, treatment and visual prognosis in patients with NA-AION. *Materials and methods:* case report, narrative review and systematic search of the literature in Medline via Ovid and Embase databases on NA-AION secondary to hypovolemia. Sociodemographic and clinical variables, diagnosis, associated conditions, treatment and visual prognosis were analyzed. A statistical analysis was performed using absolute and relative frequencies. *Results:* improvement of final visual acuity in patients who presented a NA-AION episode was uncertain. In 42% there was some kind of visual acuity improvement regardless of treatment received. Vision improved in less than 50% of the reported clinical cases included in this study that received treatment with intravenous steroids. *Discussion:* hypovolemic NA-AION is a rare and underreported entity that may generate irreversible changes in visual acuity, so it is important to suspect and detect it to provide timely management. *Conclusion:* this case of NA-AION is one of the few described as secondary to gastrointestinal bleeding and the first associated with a Dieulafoy's lesion.

Keywords: optic neuropathy; hypovolemia; gastrointestinal bleeding; visual acuity.

© 2021 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIANA) es una afección aguda o subaguda resultante del daño de los vasos pequeños que irrigan la parte anterior del nervio óptico.^{1,2} Se debe a la interrupción del flujo sanguíneo a dicho nervio casi siempre asociada con alteraciones sistémicas multifactoriales que incluyen hipotensión arterial o pérdida súbita de volemia generada por un evento traumático o un procedimiento quirúrgico. Ocurre de preferencia en individuos caucásicos mayores de 50 años de edad que presentan factores de riesgo vasculares. Hay estudios que evidencian como la hipertensión está presente en 49% de los pacientes con NOIANA y diabetes en un porcentaje superior a 26%.²

Además, estos pacientes tienen la particularidad de presentar al examen oftalmológico discos ópticos de diámetro pequeño, de apariencia llena y con una copa óptica pequeña o ausente, lo que suele conocerse como disco en riesgo.³ No hay predisposición de género y se ha registrado la presentación de NOIANA en pacientes jóvenes luego de cursar con episodios de hipotensión e hipovolemia relacionados con trauma, hemodiálisis, hemorragia posparto o incluso en varios procedimientos quirúrgicos, sobre todo los que tienen larga duración (más de 3 horas).^{1,4}

En la actualidad hay discrepancia en considerar la hipotensión nocturna como un factor de riesgo para la presentación de NOIANA ya que hay estudios que encuentran esta asociación, aunque otros la niegan.^{5,6} Dentro de los mecanismos fisiopatológicos descritos se encuentra el "síndrome compartimental" en el que el edema del nervio

óptico ocurre por cualquier razón en individuos con un disco en riesgo y se forma un círculo vicioso de compresión de la red capilar anastomótica fina que rodea y suplente la cabeza del nervio óptico, teniendo como resultado isquemia y daño axonal.^{1,3,7} Los síntomas incluyen pérdida súbita e indolora de la agudeza visual uni o bilateral que evoluciona de horas a días y puede variar de 20/20 a percepción de luz, pero permanece mejor de 20/200 en cerca de 2/3 de los pacientes. Hay defecto pupilar aferente y el examen al fondo de ojo revela edema del disco óptico con frecuencia asociado con hemorragias intrarretinianas en llama a nivel peripapilar.⁸

Si es unilateral la apariencia del disco en el ojo contralateral es en la mayoría de los casos la de un disco en riesgo. En cuanto a los paraclínicos, los defectos principales en el campo visual computarizado son los altitudinales y los arqueados.¹ En la actualidad no existe un tratamiento aprobado para esta enfermedad. Debido a que el edema del disco en los pacientes con una relación copa disco pequeña puede contribuir al daño axonal y a la isquemia en la NOIANA, los corticoides sistémicos se han utilizado en algunos casos.

Sin embargo, la evidencia no es concluyente ni hay certeza sobre si los corticoides vía oral o parenteral puedan acortar la duración del edema de disco y mejorar los resultados visuales en la neuropatía óptica isquémica.⁹ Hayreh y col. reportaron beneficios al usar corticoides vía oral en su estudio prospectivo con seguimiento de los pacientes desde 1973 hasta el año 2000¹⁰, aunque se han puesto en duda las conclusiones por parte de varios oftalmólogos.^{3,11}

OBJETIVO PRINCIPAL

Presentar y describir el caso de un paciente hospitalizado por el servicio de medicina interna y gastroenterología en el Hospital de San José de Bogotá, con diagnóstico de hemorragia del tracto digestivo superior secundaria a lesión de Dieulafoy, que presentó cuadro compatible con neuropatía óptica anterior isquémica no arterítica; además realizar una revisión narrativa y búsqueda sistemática de la literatura para determinar las características clínicas, demográficas, tratamiento y pronóstico visual de los pacientes con NOIANA secundaria a hipovolemia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una evaluación clínica completa al paciente que ingresó con diagnóstico de hemorragia de vías digestivas y posterior episodio de neuropatía óptica isquémica anterior en el ojo derecho. Se realizaron los paraclínicos pertinentes y el tratamiento considerado de manera oportuna.

Se hizo búsqueda sistemática de la literatura sobre

NOIANA relacionada con hipovolemia en las bases de datos Medline (en la plataforma Ovid) y Embase (Elsevier), se extrajeron de cada estudio las variables sociodemográficas, clínicas, diagnóstico, condiciones asociadas, tratamiento y pronóstico visual. La estrategia incluyó los términos MeSH (Optic Neuropathy, Ischemic; Hypovolemia) y términos libres (Lesión Dieulafoy), en inglés y español sin limitar la fecha de publicación de los estudios. Se incluyeron reportes de casos, series de casos y revisiones de la literatura, se excluyeron artículos que no se encontraron en texto completo o que presentaran casos de pacientes con NOIANA sin relación con hipovolemia o viceversa. Se emplearon frecuencias relativas y absolutas para describir los hallazgos encontrados.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 59 años, que ingresó al servicio de urgencias del Hospital de San José de Bogotá, presentando hemorragia de vías digestivas secundaria a lesión de Dieulafoy (**figura 1**), requiriendo transfusión sanguínea. Durante su estancia hospitalaria presentó disminución progresiva de la agudeza visual en ojo derecho.

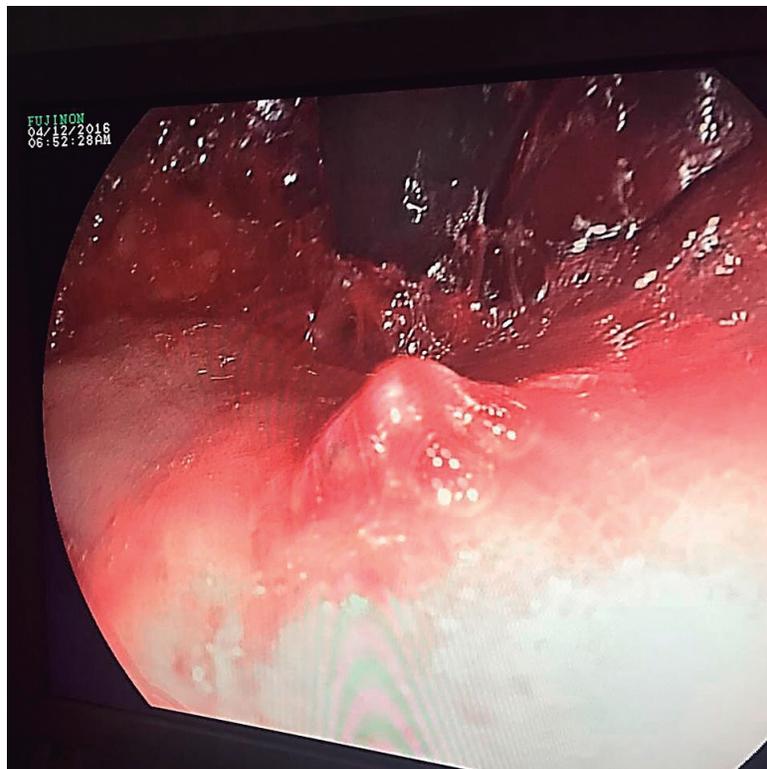


Figura 1. Lesión de Dieulafoy. Fuente: los autores.

Tenía antecedente de enfermedad ácido péptica diagnosticada hace más de 15 años, en tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. La agudeza visual del ojo sintomático (OD) era 20/100 que no mejoraba con la refracción, mientras que en el ojo izquierdo (OI) era de 20/20. Se detectó defecto pupilar aferente en el ojo derecho y saturación al rojo disminuida. El examen externo no evidenciaba proptosis, ni alteraciones o dolor con los movimientos oculares. En la biomicroscopía se observó núcleoesclerosis incipiente en ambos ojos.

La presión intraocular fue normal en ambos ojos (AO) y el fondo de ojo derecho presentó palidez en el nervio óptico, bordes completamente borrados, levantados y congestivos, con presencia de “shunt optociliar” peripapilar superior, la mácula era levemente pálida con disminución del brillo foveal, sin alteraciones en la periferia retiniana (**figura 2**). En el ojo izquierdo la papila era redonda, rosada, con bordes levemente borrados y mancha blanco algodonosa peripapilar, macula y periferia retiniana sin lesiones (**figura 3**).



Figura 2. Fotografía del fondo de ojo derecho. Fuente: los autores.



Figura 3. Fotografía del fondo de ojo izquierdo. Fuente: los autores.

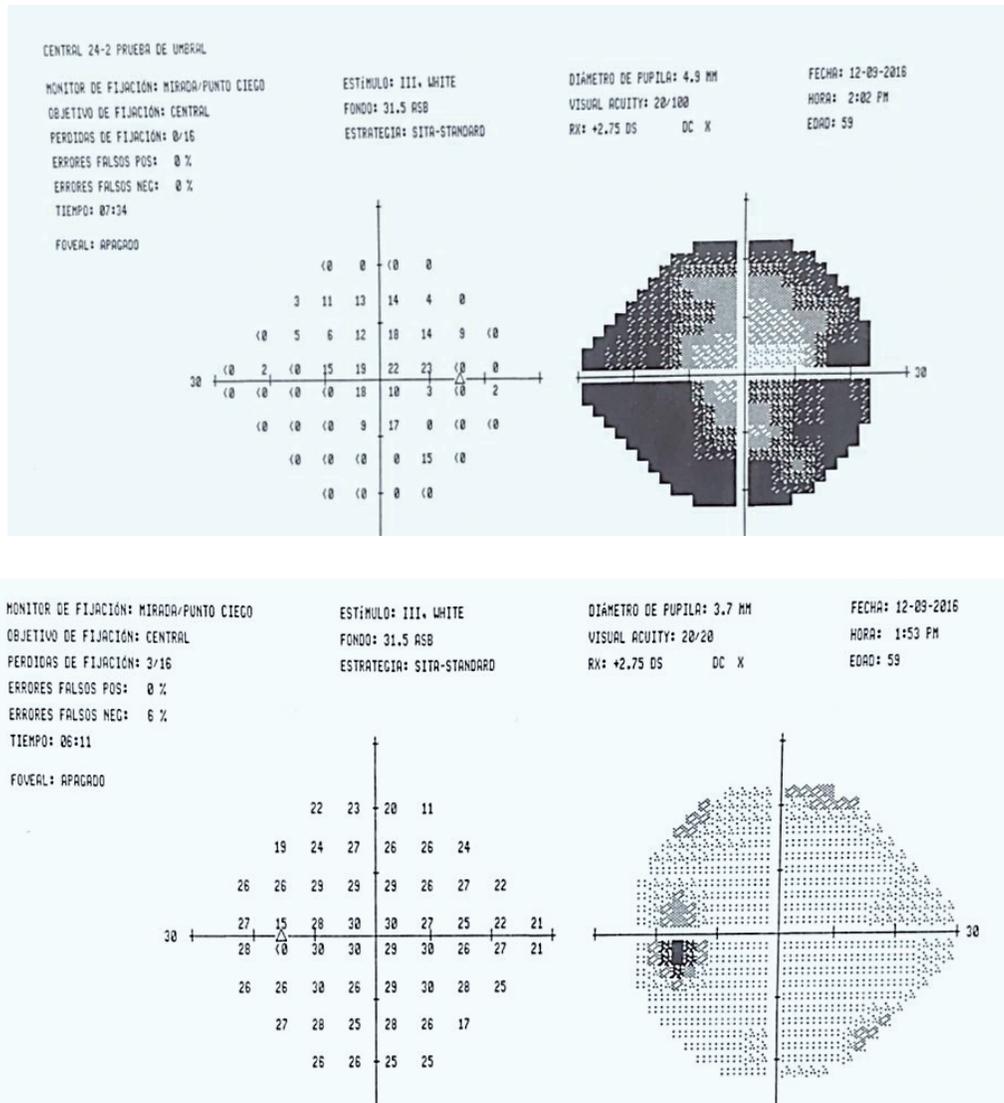


Figura 4. Campo visual Humphrey 24:2. OD: estímulo III, contracción severa con isla de visión central. OI: estímulo III, disminución leve de sensibilidad. Fuente: los autores.

En cuanto al campo visual computarizado, el OD evidenció una disminución generalizada de la sensibilidad y una contracción severa de la isla central de visión (**figura 4**), el OI mostró una leve disminución generalizada de la sensibilidad. La RMN (resonancia magnética) no reveló alteraciones. Se realizaron exámenes paraclínicos al ingreso del paciente (**tabla 1**).

El tratamiento inicial consistió en la restauración hidroelectrolítica con líquidos endovenosos y posteriormente se manejó con bolos de corticoides (metilprednisolona) intravenosos (IV) en dosis de 250 mg cada 6 horas durante 3 días. El paciente no presentó complicaciones ni hubo mejoría de la agudeza visual durante los 8 días que permaneció hospitalizado. El paciente no acudió a los siguientes controles programados.

Tabla 1. Resultados paraclínicos leve de sensibilidad

Paraclínicos	
Hemoglobina	9.1 g/dl
Hematocrito	28.4
Plaquetas	196.000 x mL
PT (Tiempo protrombina)	13.3 seg (control 10.7 seg)
PTT (Tiempo tromboplastina)	42 seg (control 30 seg)
Creatinina	0.9 mg/dl
Potasio (K+)	4.2 mEq/L

Fuente: los autores.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

La búsqueda de la literatura arrojó 32 artículos incluyendo 12 luego de descartar duplicados y haber hecho el proceso de tamización y selección (figura 5). El 83.3% fueron reportes de caso publicados en inglés. En los estudios de series y reportes de casos se seleccionaron los pacientes con información completa sobre la AV, el tratamiento recibido, las comorbilidades y la causa de bajo gasto para realizar un análisis de los datos, n=24. En relación con las características demográficas de los pacientes se encontró una mediana de edad de 5 años (RIC= 2 – 28.5 años), 8.3% eran mayores de 50 años y la mayoría de sexo masculino (62.5%). En relación con la agudeza visual del ojo afectado, ésta varió de 20/50 a NPL, siendo frecuente tanto en OD (66.67%) como OI (58.33%).

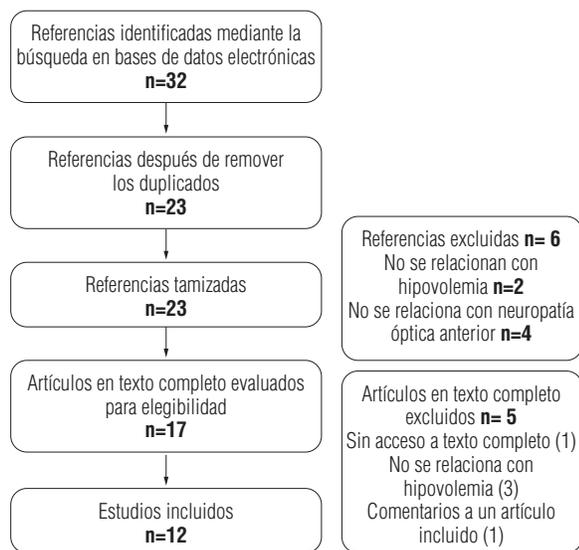


Figura 5. Diagrama de flujo, selección de artículos.
Fuente: los autores.

Tabla 2. Hallazgos del fondo de ojo en pacientes con NOIANA

Hallazgos	Porcentaje (%)
Edema del nervio óptico	70.8%
Palidez del nervio óptico	66.6%
Hemorragias en llama	33.3%
Borramiento de los bordes del disco	12.5%
Tortuosidad vascular	8.3%
Manchas blanco algodonasas	4.16%
Desprendimiento seroso de la mácula	4.16%
Isquemia retiniana	4.16%
Edema retiniano	4.16%

Fuente: los autores.

En 87.5% de los casos hubo afectación bilateral y solo se presentó defecto pupilar aferente relativo en 21%. Con referencia a los mecanismos etiopatogénicos, la principal causa de bajo gasto en los pacientes con NOIANA fue la hipotensión arterial, presentándose en 75% de los casos, seguida de hemorragias de diferente origen (16.6%).

La mayoría de los pacientes (75%) tenía como antecedente insuficiencia renal crónica en estadio avanzado y al momento del episodio se encontraban en diálisis. Otras comorbilidades fueron hipertensión arterial crónica (8.3%), obesidad (4.3%) y diabetes mellitus (4.3%). El hallazgo más común en el fondo de ojo fue edema del nervio óptico, encontrándose en 70.8% de los pacientes y el menos frecuente el edema retiniano, reportado en 4.16% (tabla 2).

DISCUSIÓN

La NOIANA es el resultado del daño isquémico en la parte anterior del nervio óptico que está irrigado por las arterias ciliares posteriores.^{12,13} Dentro de los factores de riesgo descritos en la literatura se encuentran hipertensión arterial, diabetes mellitus y edad mayor de 50 años.^{2,14} Sin embargo, a pesar de que la edad del paciente descrito se encuentra dentro de este rango, la mayoría de los casos analizados en la literatura tienen una mediana de edad de 5 años (RIC= 2 – 28.5 años), lo que sugiere que existe poca bibliografía publicada relacionada con el tema en pacientes adultos. Los artículos incluidos en la revisión concuerdan en que afirmar que los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad en mención no están dilucidados, aunque existe evidencia de la presentación de NOIANA luego de episodios de hipotensión e hipovolemia relacionados con trauma, hemodiálisis a repetición, hemorragia posparto y procedimientos quirúrgicos. A pesar de esto, luego de haber realizado una búsqueda exhaustiva de la literatura, no se encontraron reportes que relacionen la lesión de Dieulafoy con NOIANA, por lo que se considera que esta revisión de la literatura aporta información sobre los factores de riesgo, posibles manejos y los resultados visuales obtenidos en la patología abordada.^{15,16} Con respecto al tratamiento médico, en la actualidad no existe consenso o terapia definitiva. En los diferentes reportes de caso que se analizaron se utilizaron diferentes medidas en el tratamiento de estos pacientes, siendo las principales la reposición hidroelectrolítica y la aplicación de corticoides IV en 82% como manejo inicial para tratar de evitar una mayor pérdida de agudeza visual y acelerar la resolución del episodio. Los resultados hasta el momento no han sido conclusivos.^{7,17} En el caso del paciente reportado se dio manejo con bolos de corticoides IV por 5 días sin obtener cambios en la agudeza visual. Este estudio es una revisión basada en la búsqueda sistemática de la literatura en bases de datos internacionales y locales, en la que se incluyeron artículos publicados en los últimos 20 años sobre el tema. Los estudios encontrados

fueron de baja evidencia epidemiológica (reporte de caso-serie de casos), aunque no afecta los resultados encontrados ya que corresponden a una caracterización de la población, lo que no permite realizar conclusiones o extrapolación de datos sobre las variables evaluadas.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Arnold AC. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 2003;23(2):157-63. doi: 10.1097/00041327-200306000-00012
2. Di Zazzo G, Guzzo I, De Galasso L, Fortunato M, Leozappa G, Peruzzi L, et al. Anterior ischemic optical neuropathy in children on chronic peritoneal dialysis: report of 7 cases. *Perit Dial Int.* 2015;35(2):135-9. doi: 10.3747/pdi.2013.00330
3. Bojinova RI, Konieczka K, Meyer P, Todorova MG. The trilateral link between anaesthesia, perioperative visual loss and Flammer syndrome. *BMC Anesthesiol.* 2016;16:10. doi: 10.1186/s12871-016-0176-3
4. Chutorian AM, Winterkorn JM, Geffner M. Anterior ischemic optic neuropathy in children: case reports and review of the literature. *Pediatr Neurol.* 2002;26(5):358-64. doi: 10.1016/S0887-8994(02)00398-3
5. Epstein NE. Perioperative visual loss following prone spinal surgery: A review. *Surg Neurol Int.* 2016;7(Suppl 13):S347-60. doi: 10.4103/2152-7806.182550
6. Kaeser PE, Borruat FX. Visual loss after orthopedic procedures. *J Arthroplasty.* 2011;26(2):338.e17-9. doi: 10.1016/j.arth.2009.11.010
7. Atkins EJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol.* 2010;55(1):47-63. doi: 10.1016/j.survophthal.2009.06.008
8. Connolly SE, Gordon KB, Horton JC. Salvage of vision after hypotension-induced ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 1994;117(2):235-42. doi: 10.1016/s0002-9394(14)73082-x
9. Dufek S, Feldkoetter M, Vidal E, Litwin M, Munk M, Reitner A, et al. Anterior ischemic optic neuropathy in pediatric peritoneal dialysis: risk factors and therapy. *Pediatr Nephrol.* 2014;29(7):1249-57. doi: 10.1007/s00467-013-2747-6
10. Lapeyraque AL, Haddad E, André JL, Brémond-Gignac D, Taylor CM, Rianthavorn P, et al. Sudden blindness caused by anterior ischemic optic neuropathy in 5 children on continuous peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis.* 2003;42(5):E3-9. doi: 10.1016/j.ajkd.2003.07.009
11. El-Naggari M, Al Omairi A, Agha S, Ganesh A, El Nour I. Sudden blindness in a child on continuous peritoneal dialysis. *Pediatric Nephrology.* 2014;29(9):1776-7.
12. Onaran Z, Tan FU, Yilmazba P, Onaran Y. Bilateral non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy following second-trimester spontaneous abortion-related haemorrhage. *J Clin Neurosci.* 2012;19(10):1445-7. doi: 10.1016/j.jocn.2011.11.033
13. Snel BJ, Van Melsen GC. VM. Ischaemic optic neuropathy in a blunt abdominal trauma patient with profound shock: a case report and concise review of possible risk factors. *Neth J Crit Care.* 2015;20:26-8.
14. Suárez-Fernández MJ, Clariana-Martín A, Mencia-Gutiérrez E, Gutiérrez-Díaz E, Gracia-García-Miguel T. Bilateral anterior ischemic optic neuropathy after bilateral neck dissection. *Clin Ophthalmol.* 2010;4:95-100.
15. Suzuki D, Ilsen PF. Hypovolemic ischemic optic neuropathy. *Optometry.* 2000;71(8):501-10.
16. Vidal E, Schaefer F. Hypotension in Infants on Chronic Peritoneal Dialysis: Mechanisms, Complications, and Management. *Adv Perit Dial.* 2015;31:54-8.
17. Williams TM, Knopp R, Ellyson JH. Compartment syndrome after anti-shock trouser use without lower-extremity trauma. *J Trauma.* 1982;22(7):595-7. doi: 10.1097/00005373-198207000-00013

