



CASO CLÍNICO

Edema de disco óptico en glaucoma primario por cierre angular agudo: diagnóstico diferencial con edema de disco en neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica y arterítica



Andrea Díaz Barrón*, Miguel Ángel Almela Quilis y Javier Pascual Segarra

Hospital Lluís Alcanyís, Xàtiva, Valencia, España

Recibido el 23 de marzo de 2015; aceptado el 19 de septiembre de 2015
Disponible en Internet el 29 de enero de 2016

PALABRAS CLAVE

Edema de disco óptico;
Glaucoma de ángulo cerrado;
Neuropatía óptica isquémica;
Arteritis de células gigantes;
Atrofia óptica

KEYWORDS

Optic disk edema;
Angle-closure glaucoma;
Ischemic optic neuropathy;
Giant cell arteritis;
Optic atrophy

Resumen

Caso clínico: Presentamos 2 casos de edema de papila en el contexto de un GPCAA: el primero, una congestión de disco óptico con resolución completa y buena agudeza visual tras la normalización de la PIO, y el segundo una NOIAA con evolución a atrofia de papila y agudeza visual de no percepción luminosa.

Discusión: La coexistencia de edema de papila y PIO elevada puede deberse, bien a la congestión del nervio óptico secundaria a un GPCAA, bien a una NOIA concomitante, por lo que es de gran relevancia hacer un correcto diagnóstico diferencial en relación con su evolución clínica y morfológica.

© 2016 Sociedad Mexicana de Oftalmología, A.C. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Optic disk swelling in acute primary angle-closure glaucoma: Differential diagnosis with optic disc swelling in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy and arteritic anterior ischemic optic neuropathy

Abstract

Clinical case: We present 2 cases of optic disc edema in the context of an APCG, the first one is an optic disc swelling with complete resolution and good visual acuity after the regularization of the IOP, and the second one is an AAION leading to optic atrophy and visual acuity of no light perception.

* Autora para correspondencia. C/Ramón Llull 7-12. CP: 46021, Valencia, España.
Correo electrónico: andrea.dazbarrn9@gmail.com (A. Díaz Barrón).

Discussion: The coexistence of optic disc edema and high IOP might be caused by an optic disc swelling secondary to APCG or by an AION associated, so is very important to make a correct differential diagnosis depending on its clinical and morphological follow-up.

© 2016 Sociedad Mexicana de Oftalmología, A.C. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La congestión de papila tras glaucoma primario por cierre angular agudo (GPCAA) es una de las alteraciones asociadas a dicho cuadro, junto con la atrofia óptica, neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIANA), hemorragia vítrea y retinopatía por descompresión ocular¹. Presentamos 2 casos de edema de disco óptico en un GPCAA y el diagnóstico diferencial con NOIANA y neuropatía óptica isquémica anterior arterítica (NOIAA).

Casos clínicos

Caso 1

Mujer de 56 años refiere pérdida de visión dolorosa del ojo izquierdo (OI) de 24 h de evolución. Hipermetrope de +5. La agudeza visual (AV) del ojo derecho (OD) es de 20/20 y la del OI de movimiento de manos (mm). La biomicroscopia del OI muestra edema epitelial, cámara anterior grado I (clasificación de van Herick), midriasis arreactiva, presión intraocular (PIO) de 64 mmHg y edema de papila (fig. 1). La papila del OD tiene una relación excavación/papila (E/P) de 0.1 (fig. 2). Es tratada con colirios de tobramicina-dexametasona, carteolol hidrocloreuro 2%, apraclonidina hidrocloreuro 1% y brinzolamida, y con 2 perfusiones intravenosas de 250 cc de manitol 20%, obteniéndose una PIO de 45 mmHg. Se realizan

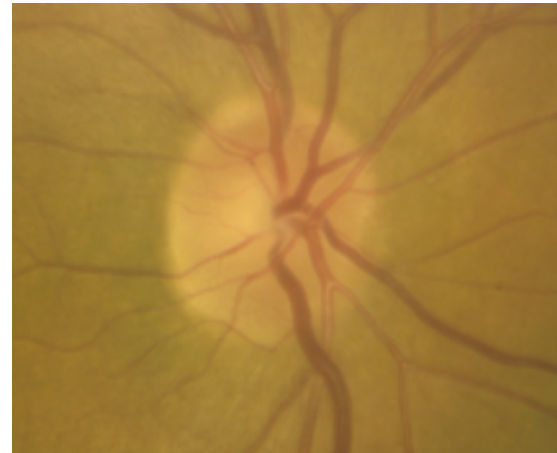


Figura 2 Nervio óptico del ojo derecho que muestra una relación excavación/papila de 0.1.

iridotomías a las 10 y a las 2 h, reduciendo la PIO a 15 mmHg. A la semana disminuye el edema de papila con AV en el OI de 20/30 (fig. 3). Al mes se realiza facoemulsificación del cristalino e implante de lente intraocular. Se observa resolución del edema de papila con coloración normal del disco óptico y AV en el OI final de 20/25 (fig. 4).

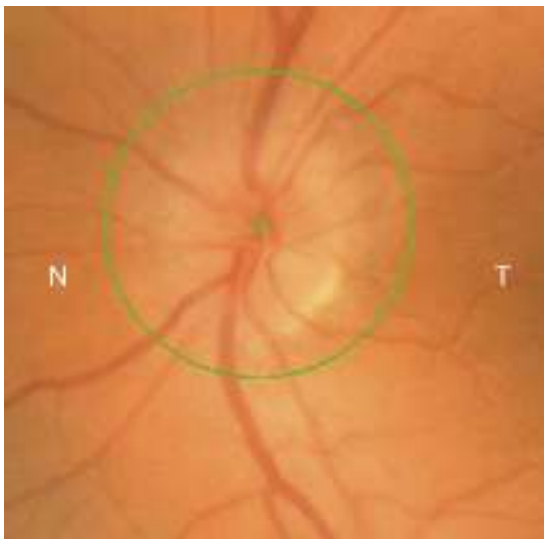


Figura 1 Nervio óptico del ojo izquierdo con edema.

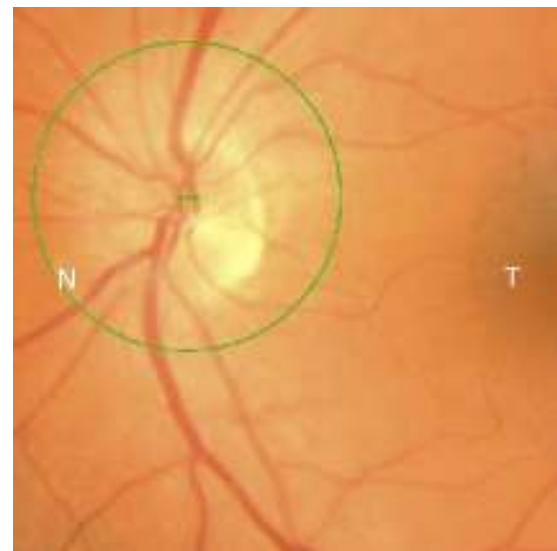


Figura 3 Nervio óptico del ojo izquierdo de una semana de evolución con disminución del edema.



Figura 4 Nervio óptico del ojo izquierdo de un mes de evolución con resolución del edema.

Caso 2

Mujer de 78 años ingresada por colitis ulcerosa en tratamiento con metilprednisolona intravenosa 16 mg/8 h durante 4 días refiere pérdida de visión del OD de 3 días de evolución asociada a cefalea hemicraneal derecha. Antecedentes de insuficiencia renal e hipermetropía de +2.25 y +1.25. La AV en el OD es de percepción luminosa. La AV en el OI es de 20/25. La biomicroscopia del OD muestra córnea transparente, cámara anterior grado I, midriasis arreactiva, PIO de 40 mmHg y edema de papila con hemorragias en llama (fig. 5). La velocidad de sedimentación globular es de 85 mm/h y la proteína C reactiva de 110 mg/L. El disco del OI tiene una E/P de 0.3 (fig. 6). Se trata con colirios de brinzolamida y carteolol hidrocloreuro 2%. El manitol está contraindicado por la insuficiencia renal. Al día siguiente hay menos hemorragias pero persiste el edema (fig. 7). La PIO es de 40 mmHg. Las iridotomías se realizan una semana después por su mal estado general. A los 10 días la AV en el

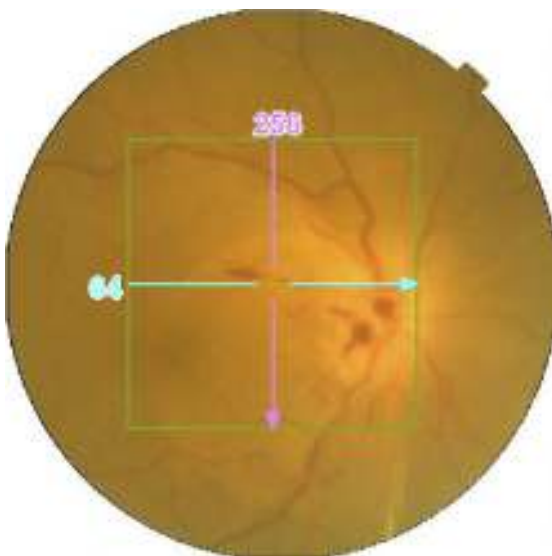


Figura 5 Nervio óptico del ojo derecho con edema y hemorragias en llama.

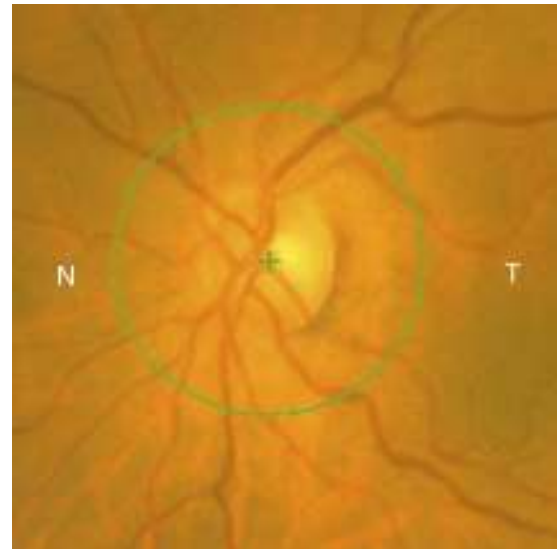


Figura 6 Nervio óptico del ojo izquierdo con relación excavación/papila de 0.3.

OD es de no percepción luminosa. Al mes se aprecia atrofia de papila, disminución de la capa de fibras nerviosas retinianas (CFNR) y E/P 0.8, sin palidez del anillo neuroretiniano (ANR) (fig. 8).

Discusión

El edema de disco óptico congestivo tras un GPCAA puede tener lugar en la primera semana tras el proceso de aumento de PIO y previo a la excavación definitiva del nervio², siendo el mecanismo del daño óptico de tipo isquémico.

Sin embargo, tras un único episodio de GPCAA no suele haber alteración del disco a no ser que la PIO esté elevada al menos una semana³. Sí hay palidez del disco óptico en

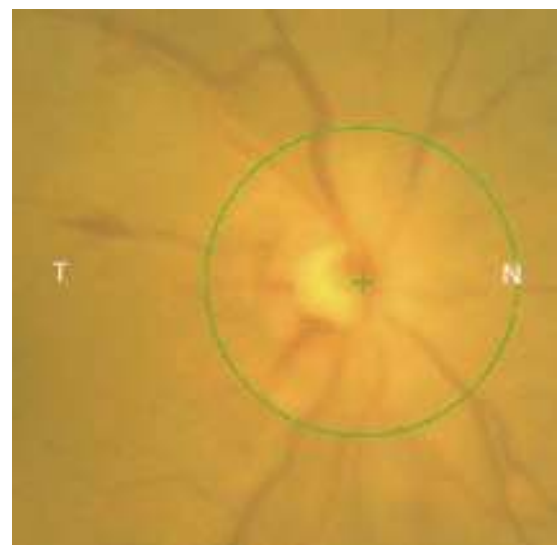


Figura 7 Nervio óptico del ojo derecho de un día de evolución con disminución de las hemorragias en llama pero persistencia del edema.

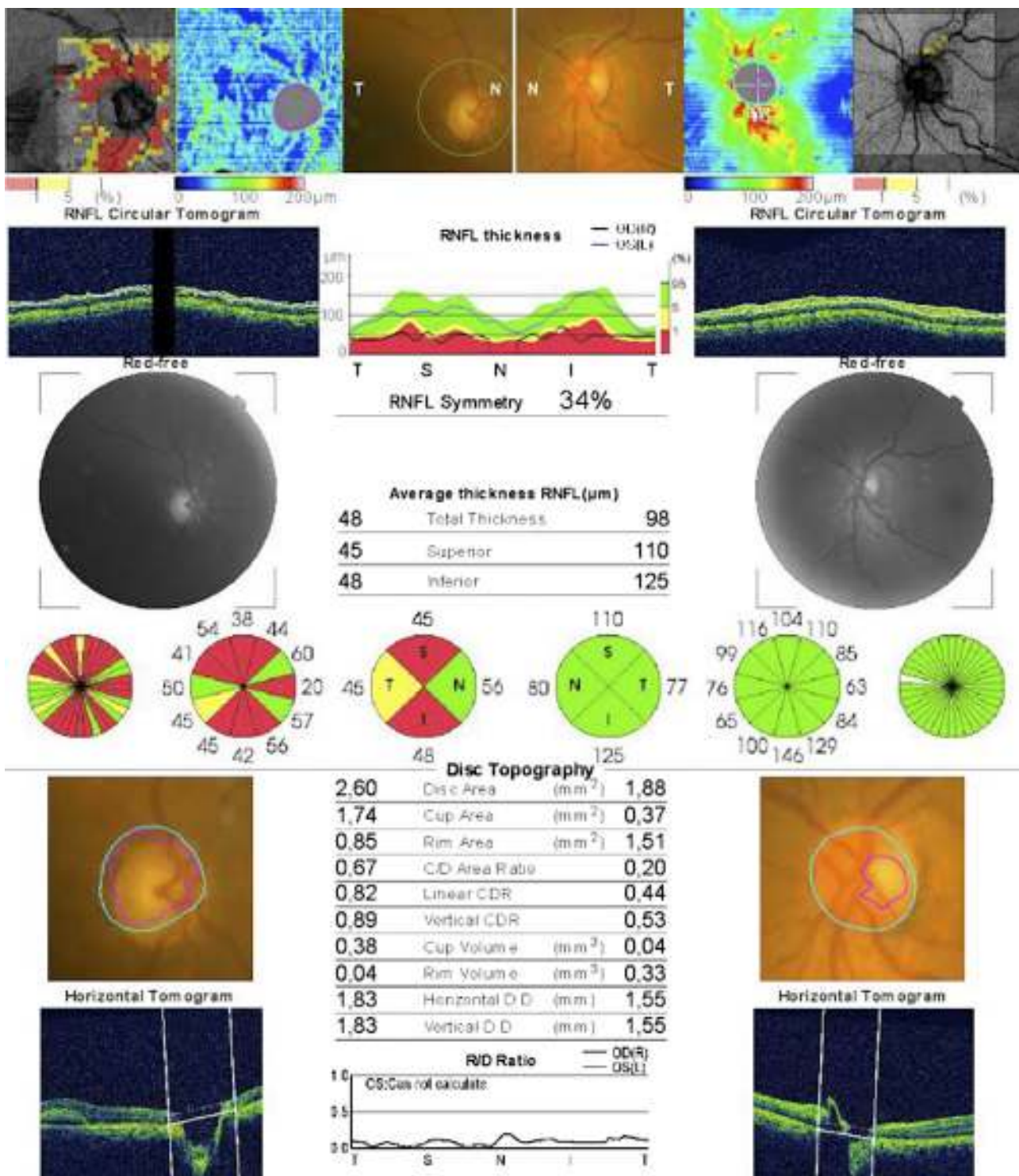


Figura 8 Tomografía de coherencia óptica que muestra imagen del nervio óptico del ojo derecho con atrofia, disminución de la capa de fibras nerviosas retinianas (CFNR), relación excavación/papila de 0.8 y coloración normal del anillo neuroretiniano (ANR).

aquellos casos en los que el intervalo es largo hasta la resolución de la PIO, y además se correlaciona con aumento de la relación E/P, disminución del área media del ANR, pérdida de CFNR y alteración del campo visual³.

La NOIANA precipitada por GPCAA ha sido descrita en la literatura en escasas ocasiones^{2,4,5}. Puede ser debida a la

obliteración de los vasos coroideos peripapilares en la región prelaminar del disco debido al aumento de PIO en un disco óptico de riesgo^{2,4,5}.

El riesgo de NOIANA no se debe tanto al área del disco (es decir, discos ópticos pequeños) sino a un área de la excavación y una relación E/P pequeñas⁶.

A los 6 meses tras un episodio de NOIANA no suele haber aumento de la relación E/P³ y sí se suele observar palidez del ANR^{5,7}.

La pérdida de la CFNR suele ser mayor en ojos con glaucoma que en ojos con neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA)⁸. Los pacientes con NOIANA tienen menor cantidad de CFNR porque su disco óptico suele ser más pequeño⁸. El grado de profundidad de la excavación también es mayor en el glaucoma que en la NOIA, debido a una mayor afectación de la zona posterior de la lámina cribosa (zona laminar) en los primeros.

En el caso 1 se aprecia una congestión de disco óptico en el contexto de una PIO elevada en una papila de riesgo (E/P 0.1). El restablecimiento de la PIO a valores normales tiene lugar en un período inferior a una semana por lo que no se produce un daño definitivo del nervio óptico (pérdida de CFNR, aumento de la E/P y palidez del nervio óptico). La ausencia de excavación tras el proceso así como la presencia de un disco de riesgo podría hacer pensar en una NOIANA³ pero el color rosado del ANR y la ausencia de atrofia óptica orientan hacia una congestión de disco precipitado por un GCAA^{4,5,7}.

En el caso 2 observamos un edema de papila del OD en el contexto de una PIO elevada. En el glaucoma, la pérdida de CFNR suele ser difusa, apareciendo también en los cuadrantes en los que no hay daño funcional, mientras que la pérdida de la CFNR en la NOIANA suele limitarse al cuadrante más afectado⁸. Los cambios estructurales que se aprecian al mes en la papila de la paciente son un aumento de la relación E/P y una pérdida de la CFNR media total con predominio de los polos superior y posterior, sin palidez franca del ANR y en ausencia de una papila de riesgo (E/P 0.3), lo que nos hace desestimar una NOIANA donde no suele haber aumento de la relación E/P y sí palidez del disco^{2,5,7}.

Se realiza el diagnóstico diferencial entre una neuropatía óptica glaucomatosa o una NOIAA, en la que el adelgazamiento del ANR, la excavación y la relación E/P suelen ser mayores que en la NOIANA⁸.

Las características de la papila junto a una PIO de 40 mmHg mantenida durante una semana orientan hacia un edema en el contexto de un GPCAA con evolución a atrofia óptica. Pero dada la mala evolución funcional y que la paciente cumple 3 de los 5 criterios de la American College of Rheumatology para la arteritis de células gigantes, esto es, edad mayor de 50 años, cefalea localizada de inicio reciente y aumento de velocidad de sedimentación globular por encima de 50 mm/h⁹, se establece el diagnóstico definitivo de NOIAA.

Conclusiones

El edema de papila es un signo poco frecuente de daño óptico en el contexto de un GPCAA. Cuando la PIO se restituye a valores normales en un intervalo inferior a una semana, la congestión desaparece y el ANR alcanza una coloración normal.

El daño morfológico del nervio óptico tiene lugar cuando la PIO se mantiene elevada durante más de una semana. Se produce un aumento de la excavación y de la relación E/P y una pérdida difusa de la CFNR.

Es importante realizar el diagnóstico diferencial de edema de papila en el contexto de una PIO elevada con la NOIAA y la NOIANA.

La NOIANA desencadenada por un GPCAA es poco frecuente. Para su diagnóstico se debe tener en cuenta la presencia o no de una papila de riesgo. El edema de papila suele ser de tipo congestivo. No suele haber aumento de la relación E/P y sí palidez del ANR. La pérdida de la CFNR es de predominio inferior y tiene una correspondencia funcional con el campo visual más marcada que en el glaucoma.

En la NOIAA el edema de papila suele ser pálido y cursa con un aumento de la excavación, aumento de la relación E/P y palidez del ANR. Para su diagnóstico se deben tener en cuenta los criterios clínicos y bioquímicos de dicha entidad. Las enfermedades que cursan con velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva elevadas, como la enfermedad inflamatoria intestinal, pueden hacer retrasar el diagnóstico de NOIAA, con resultados devastadores para el paciente.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Yip LW, Yong VKY, Hoh ST, et al. Optical coherence tomography of optic disc swelling in acute primary angle-closure glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2005;123:567-9.
2. Torriceli A, Castro Reis AS, Zaki Abucham J, et al. Bilateral nonarteritic anterior ischemic neuropathy following acute angle-closure glaucoma in a patient with iridoschisis: Case report. *Arq Bras Oftalmol*. 2011;74:61-3.
3. Sng CCA, See JSL, Ngo CS, et al. Changes in retinal nerve fibre layer, optic nerve head morphology, and visual field after acute primary angle closure. *Eye*. 2011;25:619-62.
4. Choudhari NS, George R, Kankaria V, et al. Anterior ischemic optic neuropathy precipitated by acute primary angle closure. *Indian J Ophthalmol*. 2010;58:437-40.
5. Slavin ML, Margulis M, Neck G. Anterior ischemic optic neuropathy following acute angle-closure glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:1215.

6. Chan CKM, Cheng ACO, Leung CKS, et al. Quantitative assessment of optic nerve head morphology and retinal nerve fibre layer in nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy with optical coherence tomography and confocal scanning laser ophthalmoscopy. *Br J Ophthalmol.* 2009;93:731–5.
7. Horowitz J, Fishelzon-Arev T, Rath EZ, et al. Comparison of optic nerve head topography findings in eyes with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy and eyes with glaucoma. *Graefes Arch Exp Ophthalmol.* 2010;248:845–51.
8. Danesh-Meyer HV, Boland MV, Savino PJ, et al. Optic disc morphology in open-angle glaucoma compared with anterior ischemic optic neuropathies. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51:2003–10.
9. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1122.