

4. Martínez Ortiz de Zarate M, González del Castillo J, Julián Jiménez A, Piñera Salmeron P, Llopis Roca F, Guardiola Tey JM, et al., en representación del grupo INFURG-SEMES. Estudio INFURG-SEMES: epidemiología de las infecciones en los servicios de urgencia hospitalaria y evolución durante la última década. *Emergencias*. 2013;25:368–78.
 5. Lloret Carbó J, Puig Puyol X, Muñoz Casadevall J. Urgencias médicas. Análisis de 18.240 pacientes atendidos en el servicio de urgencias de un hospital general en el periodo de un año. *Med Clin (Barc)*. 1984;83:135–41.
 6. Olivan Ballabriga AS, Agudo Pascual O, Agorreta Ruiz J, Pinillos Echevarría MA, Etxebarriá Lus M, Moros Borgoñón MA, et al. La patología infecciosa en el servicio de urgencias de un hospital terciario. *Emergencias*. 1998;10:522–5, supl. 1.
 7. Grupo para el Estudio de la Infección en Urgencias. Estudio epidemiológico de las infecciones en el Área de Urgencias. *Emergencias*. 2000;12:80–90.
 8. Nguyen NB, Rivers EP, Abrahamian FM, Moran FJ, Abraham E, Trzeciak S, et al. Severe sepsis and septic shock: Review of the literature and emergency department management guidelines. *Ann Emerg Med*. 2006;48:28–54.
 9. Tudela P, Lacoma A, Prat C, Mòdol JM, Giménez M, Barallat J, et al. Predicción de bacteriemia en los pacientes con sospecha de infección en urgencias. *Med Clin (Barc)*. 2010;135:685–90.
- F. González Martínez^{a,b,c,*}, A. Huete Hurtado^a, L. Mercedes Kerlin^b y R.E. Zamora Peña^b
- ^a *Sección de Neurología, Hospital Virgen de la Luz, Cuenca, España*
^b *Servicio de Urgencias, Hospital Virgen de la Luz, Cuenca, España*
^c *En representación del grupo de estudio INFURG-SEMES*
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: felixgonmar@hotmail.com (F. González Martínez).
 18 de septiembre de 2013 13 de octubre de 2013
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.10.002>

Alteraciones campimétricas graves en pacientes con drusas de nervio óptico



Severe visual field alterations in patients with optic nerve drusen

Sr. Editor:

Las drusas del nervio óptico (DNO), son formaciones globulosas hialinas de 5 a 1.000 micras de diámetro, situadas por delante de la lámina cribosa. Contienen aminoácidos, ácidos nucleicos, hierro y calcio, y su incidencia clínica es de 3,4 por cada 1.000 adultos, aunque estudios histológicos sobre autopsias reflejan una incidencia mayor¹. Su patogénesis es desconocida, aunque las teorías más aceptadas sugieren una alteración en el flujo axoplásmico de las células ganglionares. Suelen ser bilaterales y asimétricas, con una mayor predilección por el sexo femenino, siendo un proceso dinámico, que generalmente debuta en la segunda década de vida. La mayoría son de causa idiopática, aunque algunas tienen herencia autosómica dominante. Se asocian a anomalías vasculares oculares como la presencia de arterias ciliarretinianas, tortuosidad pronunciada, bifurcaciones anormales, colaterales retinocoroideas, hemorragias, neovascularización peripapilar y enfermedades vasculares oclusivas².

Las DNO se clasifican en ocultas o profundas, con papilas elevadas y bordes mal definidos, sin imágenes nodulares visibles, que se confirma mediante ecografía y DNO visibles o superficiales, que son imágenes nodulares amarillentas, de número y tamaño variable, en una papila habitualmente elevada y de bordes borrosos³.

Se presenta un caso clínico de DNO con gran alteración campimétrica, así como grave atrofia de la capa de fibras nerviosas (CFN) de la retina.

Paciente varón de 40 años remitido a la Unidad de Neurooftalmología para estudio de seudopapiledema. El paciente estaba asintomático y no tenía antecedentes personales ni familiares de interés.

Presentaba una agudeza visual (AV) de 0,6 en ambos ojos (AO) y una presión intraocular (PIO) de 14 mmHg en AO. La biomicroscopía era normal y en el fondo de ojo (FO) se encontraron papilas sobreelevadas y asimétricas con concreciones redondeadas y amarillentas (fig. 1).

Se realizó campimetría Octopus 1-2-3[®], programa G1X, donde se apreció un defecto arciforme nasal bilateral (fig. 2A). La tomografía de nervio óptico (OCT) mostró una



Figura 1 Fondo de ojo donde con papilas sobreelevadas y asimétricas con concreciones redondeadas y amarillentas.

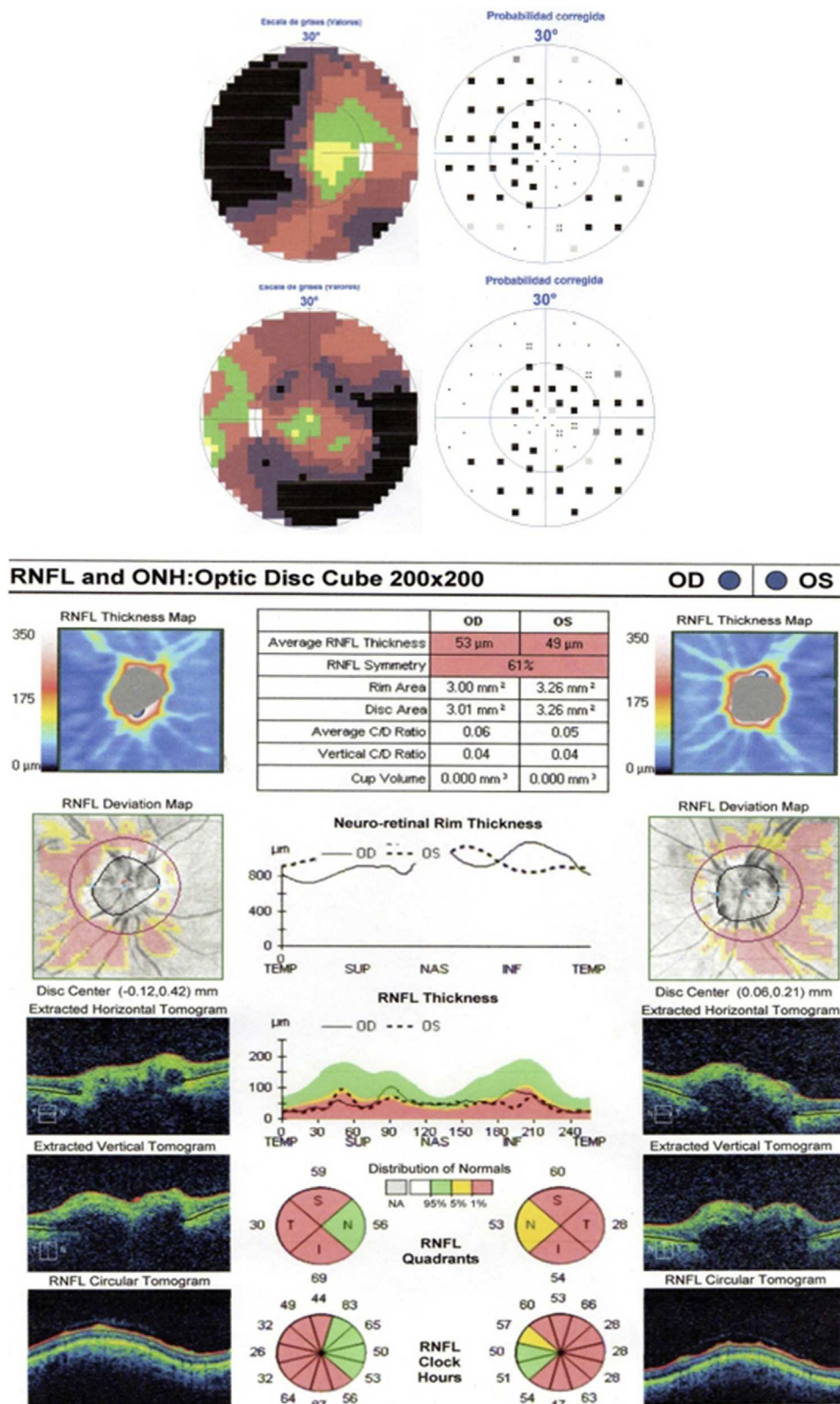


Figura 2 Defecto arciforme nasal bilateral en campimetría Octopus. La OCT de nervio óptico mostró una disminución de la CFN en temporal, superior e inferior de AO.

disminución de la capa de fibras nerviosas (CFN) en temporal, superior e inferior en AO (fig. 2B).

Las DNO pueden disminuir la AV central aunque esto es poco frecuente, y puede producir defectos campimétricos con grave restricción, algunos simulando un patrón glaucomatoso⁴. Este hallazgo, unido a una difícil interpretación del disco óptico por la presencia de las DNO, aumenta la complejidad en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con posibles lesiones glaucomatosas.

El diagnóstico más fiable de las DNO lo proporciona la ecografía en modo B. También pueden detectarse mediante angiografía fluoresceínica (autofluorescencia), TAC y por funduscopia⁵.

Las alteraciones campimétricas más comúnmente encontradas son defectos arciformes, constricción generalizada y aumento de la mancha ciega, todos lentamente progresivos. El defecto del campo visual puede corresponder o no a la localización de las DNO⁴.

Los mecanismos fisiopatogénicos que explican las alteraciones funcionales son: el compromiso del transporte axonal en un ojo con canal escleral pequeño, un desgaste gradual secundario de las fibras del nervio óptico (NO), compresión directa de las fibras prelaminares por las drusas e isquemia en la cabeza del NO⁴.

La AV puede disminuir en algunos casos por: complicaciones asociadas como hemorragias, oclusiones vasculares arteriales y venosas, membranas neovasculares, etc.; enfermedades asociadas como retinosis pigmentaria o estrías angioides; otras causas concomitantes, sin relación con las drusas o exclusivamente debidas a las drusas³.

La disminución de AV asociada a drusas de papila es poco frecuente y cuando está presente suele ser moderada y casi siempre está asociada a alteraciones del campo periférico. La AV muestra una relación significativa con la presencia y abundancia de drusas visibles. La pérdida de AV central sin afectación campimétrica debe hacernos sospechar otras causas asociadas³.

Se recomienda realizar ecografía modo B para confirmar la existencia de DNO, así como realizar un seguimiento campimétrico y/o con OCT para monitorizar la afectación de la capa de fibras nerviosas en estos pacientes⁶.

Mediante OCT y polarimetría láser de barrido (GDx) se ha descrito una disminución en la capa de fibras nerviosas en pacientes con DNO, mostrando mayor pérdida en relación con un mayor número y visibilidad de las drusas. La OCT parece ser un indicador más sensible y precoz para detectar la pérdida de fibras nerviosas comparado con la perimetría⁷.

En cuanto al tratamiento, no hay consenso. Hay estudios que muestran la eficacia de la realización de neurotomía

radial, ya que alivia la presión de las fibras, causada por las drusas. También se recomienda neuroprotección en estos pacientes, no habiendo estudios suficientes que demuestren su eficacia⁸.

Como conclusión, las DNO son asintomáticas y los defectos campimétricos que producen pueden llegar a ser severos. Se recomienda realizar un seguimiento en estos pacientes con campimetría y OCT y según sus hallazgos, se ha de valorar instaurar neuroprotección en los casos con progresión.

Bibliografía

1. Beck RW, Corbett JJ, Thompson HS, Sergott RC. Decreased visual acuity from optic disc drusen. *Arch Ophthalmol*. 1985;103:1155–9.
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 Ophthalmol*. 2006;81:269–73.
3. Gili Manzanaro P, Yanguela Rodilla J, Rodríguez Caravaca G, Carrasco Font C, Martín Rodrigo JC, Arias Puentes A. Decreased visual acuity from optic disc drusen. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2010;85:64–9.
4. Hendriks W, Stalmans I, van Calster J, Snyers B, Zeyen T. Acute visual field constriction in optic disc drusen: Report of an unusual case. *Bull Soc Belge Ophthalmol*. 2007;31–6.
5. Johnson LN, Diehl ML, Hamm CW, Sommerville DN, Petroski GF. Differentiating optic disc edema from optic nerve head drusen on optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2009;127:45–9.
6. Murthy RK, Storm L, Grover S, Brar VS, Chalam KV. In-vivo high resolution imaging of optic nerve head drusen using spectral-domain Optical Coherence Tomography. *BMC Med Imaging*. 2010;10:11.
7. Muñoz Negrete F, Rebolledo 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. Nentwich MM, Remy M, Haritoglou C, Kampik A. Radial optic neurotomy to treat patients with visual field defects associated with optic nerve drusen. *Retina*. 2011;31:612–5.

M.C. Bermúdez Vallecilla*, E. Santos Bueso, F. Sáenz Frances y J. García Feijoo

Unidad de Neurooftalmología, Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Martabermudez@hotmail.com (M.C. Bermúdez Vallecilla).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.10.001>