



CASOS CLÍNICOS

Pérdida visual bilateral aguda en paciente en hemodiálisis

M. Cuxart, M. Matas, M. Picazo, R. Sans, J. Juvanet y T. Osuna

Servicio de Nefrología. Hospital de Figueres. Girona. España.

RESUMEN

Describimos el caso de una paciente en programa de hemodiálisis periódica que presentó un episodio agudo de pérdida visual bilateral sin otra sintomatología acompañante que resultó secundario a una neuritis óptica isquémica aguda (NOIA). Se describen las características de esta infrecuente patología y se revisa la literatura en relación a la neuropatía óptica y la insuficiencia renal crónica.

Palabras clave: **Neuritis óptica isquémica. Insuficiencia renal crónica. Hemodiálisis.**

ACUTE BILATERAL VISUAL LOST IN A HEMODIALYSED PATIENT

SUMMARY

We report the case of a regular hemodialysis patient that presented with bilateral visual lost without other concomitant symptoms, that was consequence of an acute ischemic optic neuropathy. We describe the characteristics of this uncommon pathology and review the relation to optic neuropathy and chronic renal failure.

Key words: **Ischemic optic neuropathy. Chronic renal failure. Hemodialysis.**

INTRODUCCIÓN

La pérdida visual aguda, parcial o total, es una complicación poco común de los pacientes en tratamiento renal substitutivo. Casos esporádicos han sido comunicados en la literatura, fundamentalmente oftalmológica y neurológica. La neuropatía óptica isquémica aguda (NOIA) ha sido la causa más frecuentemente descrita y asociada fundamentalmente a episodios de hipotensión intradiálisis. A pesar de la frecuente incidencia de

episodios de hipotensión intradiálisis y de otros factores a menudo presentes en pacientes con tratamiento substitutivo (arterioesclerosis generalizada, hipertensión arterial, anemia) que favorecerían la aparición de NOIA, sólo 12 casos de NOIA asociada a la diálisis, tanto peritoneal como hemodiálisis, han sido comunicados en la literatura médica¹⁻⁸.

En el presente artículo se describe un caso de NOIA en una paciente en programa de hemodiálisis periódica y se revisa la literatura en relación a la neuropatía óptica y la insuficiencia renal crónica.

CASO CLÍNICO

Paciente de 58 años de edad en programa de hemodiálisis periódica desde mayo de 1998 por una

Correspondencia: Dr. Marc Cuxart
Servicio de Nefrología
Hospital de Figueres
Rda. Rector Arolas, s/n.
17600 Figueres (Girona)

insuficiencia renal secundaria a nefropatía intersticial. Presentó trombosis repetidas de sus accesos vasculares motivo por el cual estaba anticoagulada con acenocumarol, dializándose en la actualidad mediante una prótesis femoral derecha. Su tratamiento médico habitual además del acenocumarol consistía en acetato cálcico y omeprazol. Acudió a la sesión de diálisis refiriendo pérdida visual aguda y bilateral de unas 2 horas de evolución sin otra sintomatología acompañante. La sesión previa de diálisis había transcurrido sin incidentes destacables. El examen físico mostró una paciente apirética y normotensa, vigil y orientada con examen neurológico dentro de la normalidad excepto una agudeza visual del 0,2 y 0,05 en ojo derecho e izquierdo respectivamente. En la fundoscopia se observó un borramiento de márgenes papilares bilateral y ausencia de hemorragias y exudados. La determinación de la presión intraocular resultó normal. Analíticamente destacaba una Hb 10,7 g/dl, INR 2,1 y creatinina 6 mg%. La determinación de Ac anticardiolipina, función tiroidea, serología luética y toxoplasma, ECA, ANA, Anti DNA y marcadores tumorales resultó normal o negativa. Los resultados de la punción lumbar fueron normales. La angioRNM craneal no objetivó tumores ni hemorragias ni signos de trombosis de senos intracraneales. El estudio de potenciales evocados visuales informó de una disminución de voltajes en el componente P-100, compatible con una disminución aferencial neural moderada que afectaba ambos nervios ópticos. Se estableció el diagnóstico de NOIA. Se inició tratamiento con prednisona (80 mg/día) a las 24 horas del comienzo de la sintomatología. Se observó una ligera mejoría en su agudeza visual, estabilizándose en 0,4 y 0,2 en ojo derecho e izquierdo respectivamente. A los 4 meses del episodio isquémico no hemos observado una posterior mejoría en su agudeza visual a la descrita.

DISCUSIÓN

Si bien la neuropatía periférica es una complicación común de la insuficiencia renal crónica, escasos trabajos han sido publicados en relación a la neuropatía del nervio óptico y la insuficiencia renal terminal. Winkelmayer en un intento de unificar criterios, propuso en base a los pocos casos comunicados, una clasificación de la neuropatía óptica en la insuficiencia renal crónica terminal. La dividió en neuropatía tóxica urémica, neuropatía isquémica, secundaria a fármacos, neuropatía por hipertensión endocraneal y neuritis óptica infecciosa⁹. De especial interés nefrológico son las dos primeras.

La patogénesis de la neuropatía óptica urémica no está establecida y se ha sugerido el papel etiopatogénico de metabolitos tóxicos dializables. Existen siete casos descritos en la literatura, compartiendo todos ellos características comunes^{10,11,12}. Se trata de pacientes con una insuficiencia renal crónica evolucionada que no siguen tratamiento renal sustitutivo y que presentan niveles de uremia muy elevados, anemia e hipertensión arterial. La pérdida visual acostumbra a ser progresiva en el transcurso de días y bilateral la mayoría de veces. Al examen fundoscópico se observa edema de papila. Se observó reversibilidad, parcial o total, del déficit visual en 5 de los 7 casos con el inicio del tratamiento mediante diálisis y la administración de corticoesteroides.

La NOIA es un evento isquémico que puede justificarse por la susceptibilidad del final del nervio óptico a la isquemia. Representa un trastorno isquémico agudo a nivel de la circulación de las arterias ciliares posteriores cortas. Existen básicamente dos grupos etiológicos de NOIA; a) por lesiones trombóticas o embólicas de las arterias ciliares posteriores, en la que se incluye la forma arterítica NOIA-A, es decir, debida a arteritis de células gigantes, y b) por no perfusión o hipoperfusión, en la que se incluye mayoritariamente la forma no arterítica (NOIA-NA).

El flujo sanguíneo de la cabeza del nervio óptico depende de la presión de perfusión de las arterias ciliares posteriores, la reducción de dicha presión puede ser causada por la disminución de la presión arterial, por aumento de la presión ocular o por la combinación de ambos factores. El grado de afectación del nervio óptico dependerá de la gravedad y duración de la isquemia transitoria.

El diagnóstico de la NOIA es clínico. La clínica oftalmológica vendrá marcada por la pérdida de agudeza visual brusca e indolora, que acostumbra a ser bilateral en los casos de hipotensión arterial, defecto pupilar aferente que puede ser difícil precisar en los casos bilaterales y alteración del campo visual, en el que los defectos más frecuentes son el inferonasal y el altitudinal inferior. En el examen fundoscópico se observa un discreto edema papilar que puede predominar en un sector de papila, siendo frecuentes la hemorragias en astillas en sus márgenes.

En la revisión realizada de la literatura, hemos encontrado 12 casos de NOIA en pacientes en tratamiento renal sustitutivo, 7 de los cuales corresponden a enfermos en programa de hemodiálisis periódica¹⁻⁷. En seis de ellos existe el antecedente de episodios de hipotensión durante la sesión de diálisis y en todos ellos el déficit visual fue bilateral. A diferencia de la neuropatía óptica urémica la reversibilidad del déficit visual en infrecuente y si existe acostumbra a ser marginal.

Cabe destacar del caso clínico descrito dos hechos importantes en relación a la NOIA, por una parte la ausencia de episodios de hipotensión intradiálisis y por otra el tratamiento con acenocumarol que seguía la paciente de forma periódica, factores ambos que no favorecen la aparición de eventos isquémicos, por lo que otras causas etiopatogénicas diferentes a las comentadas se deberían tener en cuenta. La pérdida visual aguda en pacientes en programa de hemodiálisis debe alertar sobre la existencia de una neuritis isquémica como primera posibilidad diagnóstica constituyendo una urgencia interdisciplinaria en la que deben intervenir oftalmólogos, neurólogos y nefrólogos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Servilla KS, Groggel GC: Anterior ischemic optic neuropathy as a complication of hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 8: 61-63, 1986.
2. Haider S, Astbury NJ, Hamilton DV: Optic neuropathy in uremic patients on dialysis. *Eye* 7: 148-151, 1993.
3. Connolly SE, Gordon KB, Horton JC: Salvage of vision after hypotension-induced ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 117: 235-242, 1994.
4. Koos MJ, Munteanu G: Anterior ischemic optic neuropathy after systemic hypotension and anemia. *Oftalmología* 44: 79-83, 1998.
5. Sabeel A, Al-Hazzaa SA, Alfurayh O, Mikkonen P: The dialyzed patient who turned blind during a haemodialysis session. *Nephrol Dial Transplant* 13: 2957-2958, 1998.
6. Basile C, Addabbo G, Montanaro A: Anterior ischemic optic neuropathy and dialysis: role of hypotension and anemia. *J Nephrol* 14: 420-423, 2001.
7. Buono LM, Foroozan R, Savino PJ, Danesh-Meyer HV, Stanescu D: Posterior ischemic optic neuropathy after hemodialysis. *Ophthalmology* 110: 1216-1218, 2003.
8. Lapeyraque AL, Haddad E, André JL, Brédmon-Gignac D y cols.: Sudden blindness caused by anterior ischemic optic neuropathy in 5 children on continuous peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 42: 3-9, 2003.
9. Winkelmayer WC, Eigner M, Berger O, Grisold W y cols.: Optic neuropathy in uremia: an interdisciplinary emergency. *Am J Kidney Dis*, 37: 1-7, 2001.
10. Knox DL, Hanneken AM, Hollows FC, Miller NR y cols.: Uremic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 106: 50-54, 1988.
11. Saini JS, Jain IS, Dhar S, Mohan K: Uremic optic neuropathy. *J Clin Neuro-ophthalmol* 9: 131-133, 1989.
12. Korzets Z, Zeltzer E, Rathaus M, Manor R y cols.: Uremic optic neuropathy: a uremic manifestation mandating dialysis. *Am J Nephrol* 18: 240-242, 1998.