

Pérdida aguda de visión en pacientes con insuficiencia renal

Vanessa Lopes Martín¹, Gloria Lisete Sención Martínez¹, Rafael Cañones Zafra², Kelly del Rocío Samillán Sosa², Mercedes Velo Plaza¹, Miguel Ángel Teus Guezala², Diego María Rodríguez Puyol¹

¹ Sección de Nefrología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid

² Sección de Oftalmología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid

NefroPlus 2017;9(1):77-83

RESUMEN

Existen diversos cuadros clínicos que pueden causar la pérdida de visión en un paciente con insuficiencia renal. Casi siempre existe daño directo sobre el nervio óptico, favorecido por la uremia y los factores de riesgo cardiovascular que suelen asociarse a ella. Es importante que el nefrólogo tenga conciencia de las posibilidades diagnósticas, dada la necesidad de tratamiento urgente y la dramática evolución de muchas de ellas a ceguera total.

Palabras clave: Neuritis óptica. Insuficiencia renal. Leucoencefalopatía posterior reversible.

INTRODUCCIÓN

La pérdida aguda de visión en pacientes urémicos es una situación clínica poco frecuente y en el contexto de patologías renales muy diversas. La bibliografía al respecto es escasa y se limita a descripciones de casos aislados, muchas de ellas en el ámbito de la neurooftalmología. Muchos ejemplos se describen en pacientes con fracaso renal agudo sin enfermedad renal previa conocida. La entidad más conocida es la neuritis óptica isquémica (NOI), pero existen otras causas como infecciones oportunistas, toxicidad farmacológica, hipertensión o leucoencefalopatía posterior. La neuritis óptica urémica es una entidad clínica vagamente definida desde el punto de vista conceptual y terapéutico, al constatarse que determinados pacientes que desarrollan ceguera súbita presentan simultáneamente una importante afectación renal. A pesar de carecer de características clínicas específicas, el diagnóstico precoz podría tener importantes implicaciones pronósticas.

Es necesaria una implicación multidisciplinar por parte de nefrólogos, oftalmólogos y neurólogos, aunque no existe evidencia científica fuerte que respalde el tratamiento. La recupera-

ción del déficit visual dependerá en muchos casos de la corrección de factores como hipotensión relativa y anemia, del inicio temprano de hemodiálisis y de la terapia con corticoides.

Aunque la presentación clínica puede ser idéntica, el pronóstico es claramente distinto. En las formas isquémicas rara vez se recupera el déficit visual, mientras que en las formas urémicas el tratamiento con hemodiálisis y corticoides puede conseguir una franca mejoría en el plazo de unas pocas semanas o meses. En las formas secundarias a infecciones o fármacos, la evolución dependerá de un apropiado tratamiento antimicrobiano o de la retirada del medicamento, respectivamente.

Siguiendo el esquema de clasificación propuesto por Winkel-mayer et al¹, y como revisión de la bibliografía disponible, se analizarán las diversas etiologías que pueden conllevar a una pérdida aguda de visión en dichos enfermos.

CASOS CLÍNICOS (tabla 1)

Caso 1

Varón de 52 años, con antecedentes de hipertrigliceridemia, hipertensión arterial (HTA), enfermedad renal crónica (ERC) II secundaria a nefroangioesclerosis y gota; fumador; refería cuadro de poliartralgias de varias semanas, tratado con corticoides y antiinflamatorios no esteroideos; acudió a urgencias por visión borrosa de 24 h de evolución, náuseas y vómitos. Fue empeorando hasta la amaurosis bilateral. Al examen físico presentaba tofos gotosos en pies y codos. Presión arterial (PA), 160/90 mmHg.

Correspondencia: Vanessa Lopes Martín

Sección de Nefrología.

Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Carretera Alcalá-Meco, s/n. 28805 Alcalá de Henares, Madrid.

vanloma82@gmail.com

Tabla 1. Descripción de 4 casos de pérdida aguda de visión en pacientes con enfermedad renal

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Antecedentes personales	HTA, hipertrigliceridemia, ERC estadio II secundaria a NAE, poliartritis gotosa	Hipertrofia prostática, RAO de repetición	Glomerulonefritis rápidamente progresiva cANCA+	Nefrectomía bilateral por carcinoma urotelial invasivo
PA	160/90 mmHg	160/70 mmHg	130/60 mmHg	210/110 mmHg
Datos analíticos	Creatinina 17,6 mg/dl	Creatinina 20,8 mg/dl	Creatinina 14 mg/dl	Analítica rutinaria de paciente en diálisis
	Urea 508 mg/dl K 8,2 mmol/l	Urea 379 mg/dl K 8,7 mmol/l	Na 128 mmol/l pH 7,22	Urea 326 mg/dl
	pH 7,06	pH 7,10	HCO ₃ 7,7 mmol/l	
	HCO ₃ 9,1 mmol/l	HCO ₃ 8,4 mmol/l		
Enfermedad renal subyacente	FRA por estenosis bilateral de arterias renales	FRA de origen prerrenal	Vasculitis	ERC en hemodiálisis
Diagnóstico	Neuritis óptica isquémica posterior	Neuritis óptica isquémica posterior	Leucoencefalopatía posterior reversible	Leucoencefalopatía posterior reversible
Tratamiento	Hemodiálisis y corticoides orales	Expansión de volumen y reposición de bicarbonato	Hemodiálisis	Hemodiálisis diaria
	Angioplastia + stent bilateral	Antibióticos	Anticomociales	Ajuste de medicación hipotensora
Evolución	Ceguera irreversible	Ceguera irreversible	Recuperación de la visión	Recuperación de la visión

ERC: enfermedad renal crónica; cANCA: anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos patrón citoplasmático; FRA: fracaso renal agudo; HTA: hipertensión arterial; NAE: nefroangiosclerosis; PA: presión arterial; RAO: retención aguda de orina.

Exploración oftalmológica: papila nítida y dudoso defecto pupilar aferente.

Analítica: urea, 508 mg/dl; creatinina, 17,6 mg/dl; K, 8,2 mmol/l; pH, 7,06; HCO₃, 9,1 mmol/l.

Ecografía: riñón izquierdo pequeño con cortical adelgazada y riñón derecho de tamaño normal con cortical conservada.

Resonancia magnética (RM) cerebral: lesiones crónicas por leucoencefalopatía de pequeño vaso.

Se realizó angio-TC diagnosticándose de estenosis crítica de ambas arterias renales. Se inició hemodiálisis urgente, trata-

miento con corticoides sistémicos y se realizó angioplastia de ambas arterias renales, con recuperación de la función renal previa. Fue diagnosticado de NOI. El paciente no recuperó la visión.

Caso 2

Varón de 60 años, fumador que acude a urgencias por dolor lumbar, disuria y diarrea importante. Había tomado ibuprofeno cada 3 h. En la exploración destacaban pupilas midriáticas arreactivas y signos de deshidratación. PA, 160/70 mmHg.

Analítica: creatinina, 20,8 mg/dl; urea, 379 mg/dl; Na, 128 mmol/l; K, 8,7 mmol/l; pH, 7,10; HCO₃, 8,4 mmol/l.

Ecografía: riñones de tamaño normal con vía excretora izquierda dilatada y vejiga muy distendida.

A las pocas horas de su llegada presentó ceguera súbita bilateral y signos de sepsis. El paciente recuperó su función renal tras sondaje vesical, expansión de volumen y antibioterapia, pero no recuperó visión. Tomografía computarizada (TC) craneal y RM cerebral sin alteraciones relevantes. Fue diagnosticado de neuropatía óptica posterior de origen isquémico.

Caso 3

Mujer de 56 años, con diagnóstico de glomerulonefritis rápidamente progresiva cANCA (anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos patrón citoplasmático) en tratamiento con ciclofosfamida, que acude a urgencias por malestar general, astenia y diarrea. PA, 130/60 mmHg.

Análítica: hemoglobina, 4 g/dl; leucocitos, 3.000/μl; plaquetas, 26.000/μl; creatinina, 14 mg/dl; urea, 326 mg/dl; pH, 7,22; HCO₃, 7,7 mmol/l.

Ingresó con diagnóstico de sospecha de posible infección en paciente inmunodeprimida e hipoplasia medular. Durante el ingreso, la paciente presentó 3 episodios de crisis tónico-clónicas y posterior ceguera bilateral súbita. La TC craneal no reveló lesiones.

RM cerebral: lesiones sugestivas de leucoencefalopatía posterior reversible. Recibió tratamiento anticomial y hemodiálisis, con progresiva mejoría de la clínica neurológica y recuperación completa de visión.

Caso 4

Mujer de 63 años, con entrada reciente en programa de hemodiálisis crónica tras nefrectomía bilateral por carcinoma urotelial invasivo. Presenta un episodio de pérdida de conciencia en su domicilio, con alteración de la conducta. A su llegada al hospital se objetiva una crisis comicial con movimientos tónico-clónicos. PA, 210/110 mmHg. Refería cefalea intensa desde hacía 2 semanas, coincidiendo con cifras altas de PA de reciente inicio. Ingresó con sospecha de encefalopatía hipertensiva. A las 48 h del ingreso presenta ceguera súbita. Se descartó patología infecciosa o diseminación tumoral por punción lumbar.

TC craneal: 2 lesiones hipodensas en área occipital.

RM cerebral (secuencias T2 y DW): áreas bilaterales de señal hiperintensa, corticosubcorticales, afectando ambos lóbulos occipitales y parietales.

Fondo de ojo: signos de retinopatía hipertensiva.

Se ajustó tratamiento antihipertensivo y se realizó hemodiálisis diaria durante el ingreso, con mejoría de la clínica neurológica y recuperación del déficit visual.

DISCUSIÓN

Entidades responsables de la pérdida aguda de visión (tabla 2)

Las causas más frecuentes de pérdida de visión en los pacientes con enfermedad renal son la retinopatía diabética y la hipertensiva, que pueden producir amaurosis por edema macular o por atrofia del nervio óptico. También puede haber déficits visuales secundarios a patologías benignas (cataratas, hemovítreo), enfermedades sistémicas autoinmunes (vasculitis, esclerosis múltiple), infecciones con tropismo ocular, o al efecto tóxico de fármacos. En estos casos, la pérdida de visión puede ser rápida, asociar dolor y síntomas acompañantes que orientan el diagnóstico.

La primera referencia en la literatura de amaurosis y enfermedad renal data del año 1881, en la que Dobrowolsky² describe un caso de ceguera total en una niña de 10 años con glomerulonefritis postestreptocócica, que recuperó la visión cuando se restableció su función renal. Ha de pasar casi medio siglo antes de que se vuelvan a publicar nuevos casos de pérdida visual en relación con patología renal, apareciendo la mayoría en literatura oftalmológica.

Neuritis óptica isquémica. Es una de las etiologías más frecuentes entre los nuevos casos de ceguera súbita asociada a enfermedad renal, dada la elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población actual. La NOI³ representa un evento isquémico a nivel de la vasculatura ocular que afecta principalmente a las arterias ciliares posteriores cortas causando un defecto de perfusión del nervio óptico, que es especialmente sensible a la isquemia. Esta susceptibilidad, además, está incrementada en el paciente urémico, por cambios en la viscosidad sanguínea y la agregación plaquetaria.

Debe diferenciarse entre NOI anterior (NOIA) o posterior⁴. La forma anterior se caracteriza por la existencia de un defecto pupilar aferente, alteraciones campimétricas y presencia de lesiones (edema, exudados, hemorragia) alrededor del nervio óptico. Suele ser de presentación monocular, pero con riesgo de extensión bilateral. La forma posterior, o retobulbar, se caracteriza por la ausencia de lesiones en el fondo de ojo y se diagnostica siempre por exclusión. Se dice que "el paciente no ve nada, y el oftalmólogo tampoco". La presentación es casi siempre bilateral de inicio.

En la NOIA es importante diferenciar entre formas arteríticas y las no arteríticas. Las NOIA arteríticas⁵ son secundarias a los fenómenos inflamatorios de la arteritis de células gigantes o de las vasculitis, y precisan tratamiento urgente porque con frecuencia se hacen bilaterales. Se diagnostican por el contexto clínico (cefalea, síntomas de enfermedad sistémica, velocidad de sedimentación globular elevada). Las formas no arteríticas son neuritis por hipoperfusión o infartos del nervio óptico.

La etiología de la NOIA no arterítica es multifactorial y está asociada al riesgo cardiovascular: dislipemia, hipertensión crónica y

Tabla 2. Clasificación y características de posibles causas de pérdida aguda de visión en pacientes con insuficiencia renal

	NOIA arterítica	NOIA no arterítica/ NOI posterior	Neuritis óptica urémica	Leucoencefalopatía posterior reversible	Neuritis por fármacos o infecciosas
Sospecha	Déficit visual unilateral en paciente con cefalea o síntomas de enfermedad sistémica	Déficit visual bilateral en paciente con patología vascular y factores de riesgo CV	Déficit visual en paciente con fracaso renal agudo	Déficit visual en paciente con insuficiencia renal aguda o crónica	Déficit visual en paciente con infección o uso de fármacos con afectación ocular
Antecedentes clínicos de interés	Historia de cefalea, artralgias, claudicación mandibular, <i>amaurosis fugax</i>	– Factores de riesgo CV (HTA, DM, DL) – Hipotensiones y anemia en diálisis	– Uremia aguda importante	– Crisis hipertensiva – Uremia, trastornos metabólicos	– Uso de fármacos con toxicidad ocular – Infección por gérmenes con tropismo ocular
Exploración oftalmológica	– DPAR (unilaterales) – FO: exudados, hemorragias, edema de papila	– No DPAR (bilaterales) – FO: normal en la NOI posterior	– No DPAR (bilaterales) – FO: papiledema	– FO: normal o datos de retinopatía hipertensiva	– FO: datos de coriorretinitis
Pruebas complementarias específicas	– VSG, PCR, reactantes – OCT	– OCT		– RM cerebral, secuencias T2 y FLAIR	
Tratamiento	– Corticoides – Tratamiento específico de la enfermedad de base	– Tratamiento de dislipemia, hipertensión, control glucémico – Control de hipotensión en diálisis y anemia	– Hemodiálisis aguda – Corticoides	– Control de la HTA – Hemodiálisis	– Suspensión del fármaco causal – Tratamiento antimicrobiano específico
Evolución	– Defecto campimétrico – Amaurosis	– Defecto campimétrico – Amaurosis	– Recuperación de visión	– Recuperación de visión – Resolución de las lesiones en sustancia blanca	– Variable según el tiempo de evolución y agresividad del cuadro

CV: cardiovascular; DL: dislipemia; DM: diabetes mellitus; DPAR: defecto pupilar aferente relativo; FLAIR: atenuación del fluido en inversión-recuperación; FO: fondo de ojo; NOI: neuritis óptica isquémica; NOIA: neuritis óptica isquémica anterior; OCT: tomografía de coherencia óptica; PCR: proteína C reactiva; RM: resonancia magnética; VSG: velocidad de sedimentación globular.

arteriosclerosis avanzada. En los pacientes con ERC habría que tener en consideración el hiperparatiroidismo secundario y la hiperfosforemia. Las hipotensiones intradiálisis y los cambios bruscos en las cifras de hemoglobina podrían desencadenarla⁶⁻⁹.

Neuropatía óptica asociada a fármacos. La rica vascularización ocular hace que este órgano sea especialmente sensible al efecto tóxico de diversos fármacos^{10,11}. En ocasiones, estos efectos son leves y transitorios tras la retirada del medicamento, pero otras veces pueden ser graves. Debido a la difusión sistémica del fármaco, la afectación es bilateral. La evolución del cuadro puede ser lenta (a lo largo de años) o rápida. La enfermedad renal es un factor potenciador de toxicidad, especialmente si no se hace ajuste de dosis del fármaco en cuestión. Existe una amplia lista de fármacos con toxicidad a nivel del nervio óptico, que incluye linezolid, etambutol, isoniazida, amiodarona, metotrexato, infliximab, vincristina, cisplatino, carboplatino, paclitaxel, cloroquina e hidroxiclороquina^{10,22}.

Los inmunosupresores empleados en el trasplante excepcionalmente producen afectación ocular, aunque hay descritos casos aislados de neuropatía óptica. Los inhibidores de la calcineurina además pueden producir alteraciones neurológicas a través de mecanismos vasculares por toxicidad sobre el endotelio¹². Estas alteraciones en general son dependientes de los valores plasmáticos del fármaco, aunque no necesariamente.

Neuropatía óptica por infecciones. Los pacientes con uremia grave y los trasplantados renales presentan una situación de inmunosupresión que los hace susceptibles a infecciones que pueden cursar con afectación ocular grave^{1,13}. Las más frecuentes son coriorretinitis por citomegalovirus, herpes y toxoplasma. También existen casos descritos de coriorretinitis en la tuberculosis, la sífilis y la enfermedad de Lyme, así como secundarias a ciertos parásitos. Las meningitis criptocócicas también pueden causar ceguera cortical.

Leucoencefalopatía posterior reversible. Síndrome descrito por primera vez en 1996 por Hinchey et al¹⁴. Su nomenclatura hace referencia a una afectación predominante de la sustancia blanca encefálica occipital (fig. 1), que se caracteriza por la reversibilidad de los síntomas y los hallazgos de neuroimagen una vez corregido el proceso primario que la desencadena. Es una forma de encefalopatía toxicometabólica que aparece como complicación de enfermedades médicas que pueden cursar con hipertensión y fracaso renal agudo. Es de presentación aguda o subaguda, con síntomas como cefalea, confusión, náuseas, vómitos, crisis comiciales, visión borrosa o ceguera completa. El principal desencadenante es la HTA acelerada, como forma de encefalopatía hipertensiva. Algunos pacientes pueden desarrollarlo con elevaciones moderadas de la PA, especialmente si asocian fracaso renal agudo y trastornos hidroelectrolíticos.

Se ha propuesto como mecanismo fisiopatológico la pérdida de la autorregulación vascular cerebral por cifras muy altas de PA, que provocaría vasodilatación arteriolar, disfunción endotelial

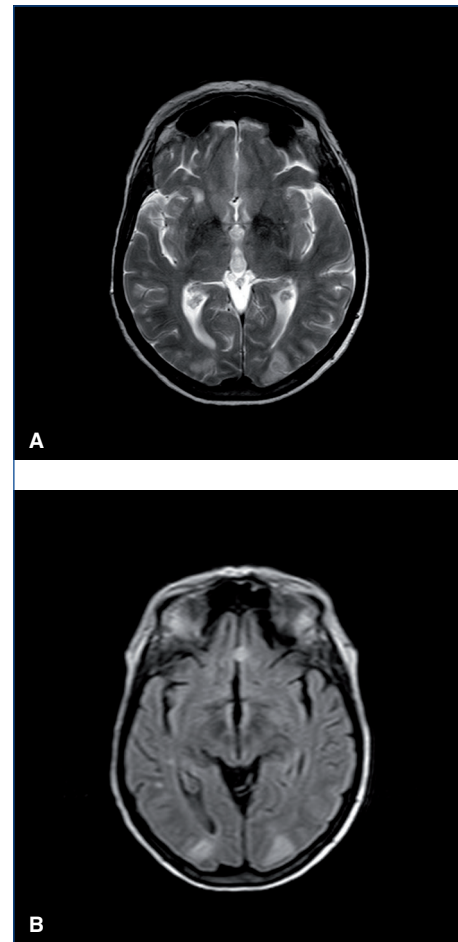


Figura 1. Resonancia magnética cerebral en secuencias T2 (A) y FLAIR (B). Imágenes hiperintensas en la región corticosubcortical de ambos lóbulos occipitales.

con disrupción de la barrera hematoencefálica y finalmente edema vasogénico, que es reversible¹². Se propone que la afectación predominante en sustancia blanca podría deberse a una menor inervación simpática perivascular a ese nivel, por lo que se perdería antes la capacidad de vasoconstricción autorreguladora en esas zonas.

La mayor parte de casos se asocian con la encefalopatía hipertensiva, la eclampsia¹⁵ y con enfermedades que cursan con insuficiencia renal aguda o subaguda: glomerulonefritis agudas¹⁶, vasculitis, crisis esclerodérmicas, nefritis lúpica, síndrome hemolítico urémico, púrpura trombocitopénica trombótica. La hipertensión secundaria sería el principal responsable, aunque las toxinas urémicas y la sobrecarga de volumen podrían intervenir alterando la integridad vascular.

Neuritis óptica urémica. El término inicialmente propuesto por Knox et al¹³ trataba de definir un daño óptico en el seno de un fallo renal agudo y grave. Se alude al efecto neurotóxico de las toxinas urémicas acumuladas, entre ellas, el fósforo. Podría añar-

dirse un efecto osmótico brusco que favorecería el edema. Aun así, se desconoce por qué se afectan exclusivamente los nervios ópticos; podría deberse a la rica vascularización ocular que ofrecería mayor aporte de toxinas.

El diagnóstico es de exclusión tras descartar las patologías previas, y no suele ser oftalmológico de inicio, puesto que el abordaje médico está determinado por el fracaso renal. Puede sospecharse cuando el paciente presenta ceguera bilateral con papiledema. Las pruebas de neuroimagen no muestran alteraciones, a diferencia de la leucoencefalopatía posterior. Solo la evolución clínica y visual del paciente orientará hacia un trastorno isquémico o metabólico.

Los pocos casos disponibles en la bibliografía con este diagnóstico^{8,13,17} fueron los que mejoraron tras iniciar tratamiento con corticosteroides y hemodiálisis. No hay evidencia de que ninguno de estos tratamientos sea claramente responsable de la mejoría ocular, pero el aclaramiento de sustancias neurotóxicas debe tener cierta relevancia. El uso de corticoides en esta situación es totalmente empírico.

Este tipo de neuropatía se relaciona más con situaciones de uremia aguda, puesto que no existen casos descritos en pacientes con ERC avanzada. El motivo no está aclarado, aunque es conocido el papel neuroprotector de la uremia crónica.

Clínica y diagnóstico

Todo paciente con enfermedad renal y pérdida aguda de visión mono- o binocular exige comprobar las cifras de PA y descartar un fracaso renal agudo o sobreañadido a un deterioro renal previo silente. La importancia de un abordaje precoz y multidisciplinar reside en el solapamiento clínico de estos cuadros y la potencial reversibilidad de algunos de ellos.

La clínica consiste en pérdida de agudeza visual súbita o progresiva a lo largo de horas o días. Puede existir una alteración campimétrica progresiva con escotomas de diversas localizaciones o cursar con ceguera total.

Examen oftalmológico. En la NOIA unilateral existe un defecto pupilar aferente o eferente (fallo de los reflejos fotomotores), que es excepcional en las formas bilaterales. La cámara anterior es normal. En el fondo de ojo se observa un disco óptico hiperémico, edematoso y se puede encontrar infarto de la capa de fibras nerviosas, con exudados superficiales y hemorragias en astilla. Todos estos hallazgos pueden estar presentes también en las neuritis urémicas. La tomografía de coherencia óptica (OCT)^{18,19} permite obtener imágenes tomográficas de la capa de fibras nerviosas de la retina y nervio óptico a gran resolución. La angiografía fluoresceínica se utiliza mucho menos. El diagnóstico de las NOIA arteríticas viene dado por el cuadro clínico acompañante (claudicación mandibular, cefalea de perfil temporal, episodios de *amaurosis fugax*) con reactantes de fase elevados.

Cuando se sospecha encefalopatía (deterioro cognitivo, crisis convulsivas, estupor, coma) es fundamental la realización de

una prueba de imagen cerebral, TC o RM para descartar una leucoencefalopatía posterior reversible. Aunque en la TC se pueden ver imágenes hipodensas en los sectores afectados por el edema y serviría para el diagnóstico, la RM es la técnica de elección (secuencias T2 y FLAIR, que mostrarían señales hiperintensas en la sustancia blanca subcortical a nivel parietooccipital). En contexto infeccioso deberá realizarse punción lumbar con estudio microbiológico del líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento y pronóstico

No es posible revertir el deterioro visual ocasionado por la isquemia del nervio óptico, aunque se puede actuar sobre los factores de riesgo que lo precipitan. Debe asegurarse un buen control de la PA, lipídico y del hiperparatiroidismo secundario. Hay que prestar atención a las hipotensiones intradiálisis y los cambios bruscos de hematocrito. Una vez instaurado el cuadro clínico, generalmente es irreversible. El uso de antiagregantes solo estaría indicado en casos donde se demuestre una etiología tromboembólica⁴.

La neuritis óptica urémica desaparece cuando el paciente es sometido a hemodiálisis aguda, aunque se desconoce si un inicio más temprano de la depuración renal se asocia a una evolución más favorable. El tratamiento con corticoides es totalmente empírico y podría tener teóricos beneficios disminuyendo el edema del nervio óptico. En las neuritis ópticas de la esclerosis múltiple no parece haber diferencias en el pronóstico a largo plazo entre diversas pautas de corticoides orales o intravenosos²⁰, siendo la recuperación de visión más rápida al iniciar el tratamiento con metilprednisolona intravenosa²¹, por lo que se podría optar por seguir una pauta similar.

En la leucoencefalopatía posterior reversible, las lesiones se resuelven completamente tras corregir la hipertensión y los factores metabólicos predisponentes. Es importante haber descartado previamente patología isquémica, donde la normalización de las cifras de PA podría ser contraproducente. El cuadro suele revertir tras el inicio de diálisis, aunque en algunos casos el edema vasogénico puede progresar a edema citotóxico y hacerse irreversible¹².

El manejo del resto de cuadros clínicos se basa en la retirada de fármacos neurotóxicos o el tratamiento antimicrobiano específico.

Análisis de los casos clínicos

Los casos clínicos expuestos son representativos de las entidades referidas previamente. Los pacientes con enfermedad renal suelen asociar factores de riesgo cardiovascular que les predisponen a padecer neuritis isquémicas, como sucede en el primer caso clínico, en el que tanto la patología ocular como la renal se asentaban sobre fenómenos arterioscleróticos. El segundo caso fue diagnosticado de neuritis isquémica posterior ante la ausencia de alteraciones en el fondo de ojo y en las pruebas de imagen, aunque también podría haberse tratado de una neuritis urémica evolucionada, puesto que el paciente no fue dializado. Finalmente, el ter-

cer y cuarto casos representan cuadros típicos de leucoencefalopatía posterior reversible, donde las manifestaciones neurológicas desaparecieron al corregir las cifras de PA e iniciar hemodiálisis.

Agradecimientos

Los autores reconocen la cooperación de personas que ayudaron a la recopilación de datos y redacción del manuscrito, así como la supervisión de la información clínica aquí presente.

Agradecimientos a la Dra. Concepción Álvarez Sanz, del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Príncipe de Asturias, por su ayuda a la hora de interpretar las pruebas de imagen cerebral.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Winkelmayer WC, Eigner M, Berger O, Grisold W, Leithner C. Optic neuropathy in uremia: an interdisciplinary emergency. *Am J Kidney Dis.* 2001;37:E23.
2. Dobrowolsky W. Amaurosis Uraemia in Folge von Sehnerven-oedem. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1881;19:121-3.
3. Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy: I. Terminology and pathogenesis. *Br J Ophthalmol.* 1974;58:955-63.
4. Hoorbakht H, Bagherkashi F. Optic neuritis, its differential diagnosis and management. *Open Ophthalmol J.* 2012;6:65-72.
5. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ocular manifestations of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol.* 1998;125:509-20.
6. Basri NA, Shaheen FAM. Visual Loss in uremic patients on dialysis: a case report and review of literature. *Saudi J Kidney Dis Transplant.* 2002;13:45-9.
7. Cuxart M, Matas M, Picazo M, Sans R, Juvanet J, Osuna T. Pérdida visual bilateral aguda en paciente en hemodiálisis. *Nefrología.* 2005;25:703-5.
8. Korzets Z, Zeltzer E, Rathaus M, Manor R, Bernheim J. Uremic optic neuropathy: a uremic manifestation mandating dialysis. *Am J Nephrol.* 1998;18:240-2.
9. Haider S, Astbury NJ, Hamilton DV. Optic neuropathy in uraemic patients on dialysis. *Eye.* 1993;7:148-51.
10. Cox AR, Gilmartin B. Drug-induced ophthalmic adverse reactions. *Adverse Drug Reaction Bulletin.* 2005;241:923-6.
11. Ayuso T, Aliseda D, Ajuria I. Neuritis óptica inflamatoria. *An Sist Sanit Navar.* 2009;32:249-63.
12. Caminero AB. Síndrome de encefalopatía posterior reversible. *Neurología.* 2005;20:327-31.
13. Knox DL, Hanneken AM, Hollows FC, Miller NR, Schick HL Jr, Gonzales WL. Uremic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol.* 1988;106:50-4.
14. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996;334:494-500.
15. Domínguez-Fuentes B, García-Gil D, Romero-Palacios A, Sánchez-Crespo JM, García-Arjona R, Navarro-Navarro J. Leucoencefalopatía posterior reversible en una paciente con eclampsia postparto. *Med Intensiva.* 2008;32:361-3.
16. Bazzino F, Pandolfo S, Protasio L, Pujadas M, Cerisola A, González G, et al. Leucoencefalopatía posterior reversible secundaria a glomerulonefritis postestreptocócica: a propósito de un caso. *Arch Pediatr Urug.* 2005;76:228-33.
17. Saini JS, Jain IS, Dhar S, Mohan K. Uremic optic neuropathy. *J Clin Neuroophthalmol.* 1989;9:131-3.
18. Griñó García-Pardo C, Lugo Quintás F, León M, Ligeró S, Ruiz Moreno JM, Montero Moreno J. Tomografía de Coherencia Óptica (OCT). Funcionamiento y utilidad en patología macular (I). *Gaceta Óptica.* 2008;427:12-4.
19. Saxena R, Bandyopadhyay G, Singh D, Singh S, Sharma P, Menon V. Evaluation of changes in retinal nerve fiber layer thickness and visual functions in cases of optic neuritis and multiple sclerosis. *Indian J Ophthalmol.* 2013;61:562-6.
20. Vedula SS, Brodney-Folse S, Gal RL, Beck R. Corticosteroids for treating optic neuritis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1): CD001430.
21. Osborne BJ, Volpe NJ. Optic neuritis and risk of MS: differential diagnosis and management. *Cleve Clin J Med.* 2009;46:181-90.