

Casi todo estuvo bien hecho

Una visión correcta resulta importante, en todos los sentidos.

Caso clínico

Palomo Sanz V¹, Orío Moreno E¹, Bárcena Miguel R², Zancada Martínez B¹, Morales Gutiérrez F², Ruiz Arriazu A²

¹Médico

²Enfermero

Centro de Salud de Torrelaguna. Madrid

Mujer de 20 años, sin antecedentes patológicos de interés. No presenta factores de riesgo cardiovascular. Vive en un municipio de la Sierra Norte de Madrid y es profesora de kárate.

Acude a consulta por encontrarse desde hace 2 semanas con astenia, febrícula y artromialgias en miembros inferiores, columna cervical y lumbar. En la exploración física no se aprecian alteraciones, salvo una ligera faringitis sin exudados y presión arterial (PA) de 100/60 mmHg, por lo que se prescribe paracetamol (650 mg/8 horas).

A los 10 días vuelve (ya sin febrícula) por continuar con la astenia. Su hermana de 15 años ha sido diagnosticada de citomegalovirus y rubéola. Persisten las artromialgias en raquis y piernas, sin signos de artritis, y el cansancio. Se solicita analítica con hemograma, hormonas tiroideas, citomegalovirus y mononucleosis; todos los parámetros son normales y las serologías negativas, salvo ferropenia (Fe 23 y ferritina 10) sin anemia (Hb 13,4) atribuible a una discreta polimenorrea con ciclos menstruales que duraban 7 días. Se explicó a la paciente que únicamente precisaba tomar un par de meses un comprimido de hierro, además de ingerir alimentos ricos en dicho mineral.

Un mes más tarde vuelve para tomarse la presión arterial, porque, aunque desaparecieron las mialgias, sigue notándose cansada y con poca energía a la hora de dar clases de kárate. La exploración física es rigurosamente normal y la PA es 102/74 mmHg. Refiere que

está tomando por su cuenta un complejo polivitamínico y mineral a dosis correctas y se le dice que puede seguir tomándolo si quiere.

A los dos meses la paciente acude nuevamente porque nota visión borrosa en ojo izquierdo desde que se levantó por la mañana; cuenta que el día anterior recibió un golpe en la cabeza, sin pérdida de conocimiento, en una clase de kárate. La exploración neurológica, de globos oculares y pupilas es normal. Ambas córneas son transparentes, no hay dolor ocular y tampoco se aprecia aumento de vascularización conjuntival. Se confirma que la agudeza visual de cerca en ojo izquierdo es ligeramente menor que en derecho (10/10 frente a 7/10), por lo que se pide interconsulta preferente con oftalmólogo. La paciente vuelve al día siguiente porque le han dado cita para dentro de un mes y ve peor, lo que se confirma con la exploración, ya que la agudeza del ojo izquierdo ahora es de 4/10; por ello se deriva para valoración por el oftalmólogo de Urgencias del Hospital.

A la semana vuelve con el informe: presentaba afectación global del campo visual izquierdo, no se obtenía señal alguna en los Potenciales Evocados Visuales y en la RNM craneal existían lesiones de sustancia blanca supratentorial de localización periventricular y pericallosa subcortical; en total, 5 lesiones compatibles con placas de desmielinización. La punción lumbar fue normal así como la inmunología y el anticoagulante lúpico. Al alta tenía una agudeza visual de contar dedos a 2 metros, con escotoma central y alteración de la percepción de los

colores. Recibió tratamiento con corticoides intravenosos y luego orales en pauta descendente. El diagnóstico fue de neuritis óptica de probable origen desmielinizante.

La paciente al mes se halla asintomática, tiene una agudeza visual de 6/10 en ojo izquierdo, conoce el alcance de la enfermedad (y su evolución en principio imprevisible) y junto con su familia están superando aceptablemente el episodio.

COMENTARIO

La esclerosis múltiple es un trastorno crónico desmielinizante en el que se producen múltiples áreas o placas de desmielinización. La enfermedad es de causa desconocida, aunque se ha relacionado con múltiples factores genéticos, autoinmunes e infecciosos. No tiene origen genético, a pesar de que el riesgo de padecerla es 5-10 veces mayor para los hermanos de un paciente que para la población general.

En países mediterráneos la prevalencia es de 10-30/100.000 y en España se estima en cerca de 60/100.000. Se calcula que hay unas 30.000 personas con esta enfermedad, que tiene un gran impacto social, ya que los pacientes suelen estar entre los 20 y 50 años y afecta notablemente su ámbito laboral y personal. No limita la esperanza de vida, por lo que los casos de esclerosis múltiple se mantienen vivos durante muchos años.

Los síntomas dependen de las áreas del sistema nervioso central lesionadas y no todas las personas están afectadas de la misma manera. Clínicamente se presenta en forma de crisis o brotes de parálisis, ataxia, temblores, trastornos visuales, disartria, debilidad, hormigueo, problemas de equilibrio, rigidez muscular, problemas en la función sexual, sensibilidad al calor, problemas de memoria a corto plazo y ocasionalmente problemas de juicio o razonamiento. Generalmente los brotes ceden en dos o tres semanas y pueden dejar secuelas de las que no se recuperan.

El tratamiento farmacológico debe ser aplicado lo más precozmente posible, ya que detiene la evolución, pero las secuelas no se recuperan. Durante los brotes agudos se emplean dosis elevadas de corticoides,

inmunosupresores o ACTH. Durante las etapas entre brotes o asintomáticas son útiles para frenar la enfermedad tres tipos de fármacos inmunomoduladores: copolímero y los distintos interferones beta (el tipo 1a y el 1b). Estos últimos reducen la frecuencia e intensidad de los brotes y disminuyen las lesiones cerebrales nuevas. El trasplante de médula ósea parece ser efectivo para tratar formas muy agresivas de esclerosis múltiple, pero por sus importantes efectos secundarios no se puede emplear en todos los pacientes.

Aún hoy resulta imposible saber si la astenia de la paciente tenía relación con el brote de su enfermedad, aunque es probable que fuera un síntoma premonitorio. Consideramos que la actuación del médico de cabecera fue correcta; no lo fue, en cambio, la petición de interconsulta a Oftalmología, aunque fuera preferente, ya que de sobra conocemos la excesiva demora de la visita, inadmisibles para casos como el que nos ocupa, donde la instauración de un tratamiento precoz con pulso de corticoides puede prevenir discapacidad visual.

La conclusión más importante del caso es que siempre que se objetive una disminución brusca de agudeza visual es obligatoria la valoración por el oftalmólogo de inmediato.

En la **tabla 1** se detallan las enfermedades que pueden causar disminución de agudeza visual.

En la hemorragia vítrea se pueden ver puntos oscuros móviles de aparición brusca, con pérdida visual variable y oftalmoscópicamente hay ausencia de reflejo rojo.

En la oclusión de una arteria retiniana se produce pérdida súbita de visión, indolora, total si es de arteria central, o sectorial si es de rama. Con el oftalmoscopio se aprecian arterias filiformes, palidez de retina y mácula roja cereza si se ocluye la arteria central.

En la oclusión de vena de retina se encuentra disminución de agudeza visual no tan aguda como en la oclusión arterial, metamorfopsias y defecto relativo del campo visual. Oftalmoscópicamente se observa tortuosidad vascular, hemorragias retinianas, manchas algodonosas y edema retiniano ocupando toda la retina (oclusión de vena central) o un sector (oclusión de rama venosa).

El desprendimiento de retina es más frecuente en miopes y afáquicos. Se producen miodesopsias (moscas

**Tabla 1. CAUSAS DE DISMINUCIÓN DE AGUDEZA VISUAL
(DE EPELDE ARITZ Y GOLDARACENA BEGOÑA)**

| | Transitoria | Brusca | Progresiva |
|-----------------|--|--|---|
| Indolora | Papiledema Isquemia transitoria Insuficiencia vertebrobasilar Migraña inminente Oclusión inminente de vena central de la retina Neuropatía óptica isquémica Cambios bruscos de TA Lesión del SNC Drusas del nervio óptico Arteritis de células gigantes | Hemorragia vítrea Oclusión de los vasos retinianos Desprendimiento de retina Neuritis ópticas agudas Maculopatía hemorrágica o exudativa Coroiditis Histeria o simulación Alteraciones corticales | Ametropías Cataratas Glaucoma crónico de ángulo abierto Enfermedades crónicas de retina (DMAE forma seca, retinopatía diabética) Miopía degenerativa Retinosis pigmentaria Enfermedades crónicas corneales Neuropatía óptica |
| Dolorosa | | Úlcera corneal Uveítis Escleritis Glaucoma agudo | Úveitis Hidropesía corneal |

volantes), fotopsias (destellos), déficit del campo visual y pérdida de visión central si afecta a la mácula.

La neuritis óptica se manifiesta con disminución súbita y progresiva de visión que se puede asociar a dolor periocular al mover o presionar el ojo. El fondo de ojo puede ser normal (neuritis retrobulbar) o apreciarse un borramiento del borde papilar (papilitis óptica).

La neuropatía óptica isquémica produce pérdida brusca de visión con posibles síntomas premonitorios y defecto visual altitudinal. Oftalmoscópicamente se observa edema de papila difuso o sectorial, papila pálida y posibles hemorragias peripapilares. Hay que pensar en arteritis de células gigantes si presenta hipersensibilidad del cuero cabelludo, cefalea, claudicación mandibular, polimialgia y síntomas inespecíficos como astenia, fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna, depresión o dolor cervical. En la arteritis de células gigantes es típica la elevación de VSG y PCR.

El papiledema se manifiesta en la exploración como borramiento de los bordes de la papila en

ambos ojos en paciente con sintomatología compatible con masa intracraneal (cefalea matutina que se acentúa con maniobras de Valsalva, náuseas y vómitos en escopetazo). La clínica visual puede estar ausente o ser leve.

La migraña se suele dar en pacientes con historia familiar de migraña y síntomas visuales (destellos en zig-zag, visión de neblina, escotomas, hemianopsias), que ceden con el tiempo y que pueden coincidir con la cefalea o presentarse de forma aislada. La exploración oftalmológica es normal.

En el ictus occipital se produce una disminución de agudeza visual repentina, indolora uni o bilateral. La exploración oftalmológica es normal.

En la isquemia transitoria de arteria oftálmica e insuficiencia de arteria vertebrobasilar, el paciente relata disminución de agudeza visual transitoria, unilateral en el caso de la primera y bilateral en el caso de la segunda. La exploración oftalmológica es normal.