

Pérdida Brusca de Visión

Autores:

José Luis Sánchez Vicente.

FEA de Oftalmología. Hospital de INSALUD de Ceuta.

Carmen Díez Garretas.

FEA de Oftalmología. Hospital de INSALUD de Ceuta

Correspondencia :

José Luis Sánchez Vicente.

Pasaje Romero nº 6; 1º-A

51001. Ceuta.

Tfno: 956 511626

ÍNDICE.

I. Introducción. Exploración Básica.

II. Oclusiones Vasculares Arteriales.

- 1. Oclusión de Arteria Central de la Retina.**
- 2. Oclusión de Rama Arterial Retiniana.**
- 3. Oclusión de Arteria Cilio-Retiniana**
- 4. Obstrucción Combinada de Arteria y Vena Central de la Retina.**
- 5. Obstrucción de la Arteria Oftálmica.**
- 6. Causas de Obstrucciones Arteriales Retinianas.**
- 7. Tratamiento de las Obstrucciones Arteriales Retinianas.**

III. Oclusiones Vasculares Venosas.

- 1. Obstrucción de Vena Central de la retina.**
 - A/ Obstrucción de Vena Central de la Retina Isquémica.**
 - B/ Obstrucción de Vena Central de la Retina No Isquémica.**
- 2. Obstrucción de Rama Venosa de la Retina.**
- 3. Tratamiento.**
 - A/ Obstrucción de Vena Central.**
 - B/ Obstrucción de Rama Venosa.**

IV. Hemorragia Vítrea.

V. Desprendimiento de Retina.

- 1. Regmatógenos.**
- 2. Exudativos.**
- 3. Traccionales.**

VI. Maculopatías.

VII. Neuritis Óptica.

- 1. Diagnóstico.**
- 2. Diagnóstico Diferencial.**
- 3. Tratamiento.**

VIII. Neuropatía Óptica Isquémica.

- 1. Neuropatía Óptica Isquémica Arterítica.**
- 2. Neuropatía Óptica Isquémica No Arterítica.**
- 3. Diagnóstico.**
- 4. Diagnóstico Diferencial.**
- 5. Enfermedades Sistémicas y Neuropatía Óptica Isquémica.**
- 6. Tratamiento.**
 - A/ Neuropatía Óptica Isquémica Arterítica.**
 - B/ Neuropatía Óptica Isquémica No Arterítica.**

I. INTRODUCCIÓN. EXPLORACIÓN BÁSICA.

El médico de urgencias debe ser capaz de orientar el diagnóstico de aquellos pacientes que sufren una pérdida brusca de la agudeza visual, incluso careciendo de los medios de investigación propios de oftalmología. Un diagnóstico rápido es de gran importancia, sobre todo en los casos de oclusión de la arteria central de la retina y en la neuropatía óptica isquémica secundaria a arteritis de células gigantes donde el tratamiento precoz puede conseguir evitar la ceguera.

La realización de una **Historia Clínica** completa es fundamental.

Entre los **Antecedentes Personales**, se investigarán:

- Enfermedades Sistémicas como HTA, Diabetes, enfermedades cardiovasculares, etc.
- Antecedentes Oculares: miopía magna, intervenciones quirúrgicas, tratamiento oftalmológico, etc.
- Enfermedades Neurológicas: esclerosis múltiple.
- Tratamientos Farmacológicos, ADVP...

En la **Anamnesis** se prestará atención a los siguientes síntomas:

- Disminución de la Agudeza Visual: modo de instauración (gradual o brusca), uni o bilateral, acompañada de dolor (neuritis óptica) y/o cefaleas (arteritis de la temporal, migraña), duración...
- Síntomas Prodrómicos: amaurosis fugax (obstrucciones arteriales retinianas), miodesopsias, fotopsias (típicos del Desprendimiento de Retina)
- Aparición de "manchas" en el Campo Visual: Hemorragias Vítreas, Desprendimiento de Retina...
- Macropsias, Micropsias, Metamorfopsias: propios de alteraciones maculares.

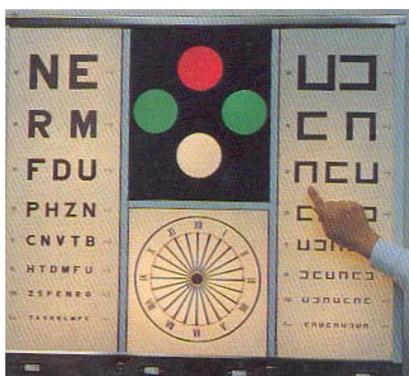


Fig. 1 optotipo

Debe intentarse valorar el **grado de visión de cada ojo**. Cuando no se disponga de una escala de optotipos se intentará que el paciente identifique objetos de distinto tamaño, lejanos y próximos. Cuando el paciente no sea capaz de identificar objetos, la agudeza visual se registrará como cuenta de dedos a una distancia determinada (por ejemplo 1 metro o 1/2 metro). La visión inferior a cuenta de dedos se registrará como movimientos de mano o como percepción (si distingue luz) y proyección de luz (si identifica la procedencia). Debe explorarse cada ojo por separado.

A continuación se valorará el **reflejo fotomotor directo y consensual**, utilizando una linterna de bolsillo. Se prestará atención al estado y tamaño de la pupila (anisocoria, defecto pupilar aferente). Se explorará también la **motilidad ocular extrínseca** estudiando la situación de los ojos en las posiciones diagnósticas de la mirada. Si se puede se intentará realizar un **Campo Visual por Confrontación**.

Deberá anotarse las **modificaciones del aspecto externo del globo ocular**: enrojecimiento, edema conjuntival, estado de la córnea, reflejo de fondo, etc.

Por último, el médico deberá ser capaz de valorar el estado del **disco óptico** (borrosidad o no de sus límites, coloración, presencia de hemorragias y/o exudados y aspecto de los vasos principales), de los **vasos retinianos** (transparencia, calibre, tortuosidad, hemorragias y exudados alrededor de los vasos) y de la **mácula** (presencia o no del reflejo foveal, coloración, hemorragias y exudados) mediante el empleo del **oftalmoscopio directo**.

Cuadros Clínicos.

- 1. Oclusión Vascular Arterial** (HTA, Ateroma Carotídeo, Valvulopatías...)
- 2. Oclusión Vascular Venosa** (HTA, Arteriosclerosis, Diabetes...)
- 3. Hemorragia Vítrea** (Diabetes, Desprendimiento Posterior de Vítreo, Traumatismos...).
- 4. Desprendimiento de Retina** (Miopía, Operados de cataratas...)
- 5. Maculopatías** (Miopía Magna, Senil...)
- 6. Neuritis Óptica** (Esclerosis Múltiple)
- 7. Neuropatía Óptica Isquémica** (Arteritis, Arteriosclerosis...)

II. OCLUSIÓN VASCULAR ARTERIAL.

La mayoría de las obstrucciones arteriales retinianas son de causa embólica o trombótica. Aproximadamente las dos terceras partes de las obstrucciones de rama son de origen embólico, mientras que si consideramos las obstrucciones de arteria central, la causa embólica estará presente en 1/3 de los casos.

La retina interna está irrigada por la Arteria Central de la Retina, mientras que la retina externa recibe su nutrición por difusión a partir de la circulación coroidea. Por tanto, las obstrucciones arteriales retinianas afectan exclusivamente a la retina interna.

II.1. Obstrucción de la Arteria Central de la Retina:

La obstrucción de la Arteria Central de la Retina ocurre raramente. Se ha calculado que afecta a 1 de cada 10.000 pacientes que acuden a una consulta de oftalmología. Afecta más

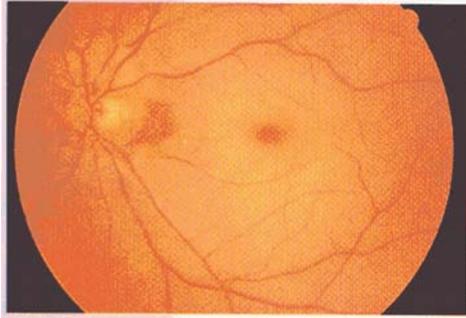


Fig.2 Oclusión de la arteria central de la retina

frecuentemente a hombres que a mujeres (2/1). En aproximadamente un 1 ó 2% de los casos se produce una afectación bilateral. En estos casos de afectación bilateral debe descartarse una enfermedad valvular cardíaca, una arteritis de células gigantes y otras vasculitis.

Clínica:

- El síntoma característico de la Obstrucción de la Arteria Central de la Retina es la pérdida brusca e indolora de la visión. La Agudeza Visual suele oscilar entre contar dedos y percepción de luz. Una pérdida más profunda de visión (como no percepción de luz) debe orientar hacia el diagnóstico de obstrucción de la Arteria Oftálmica. En un 10 % de los pacientes puede ir precedida de **amaurosis fugax**. En el lado de la obstrucción aparece un **Defecto Pupilar Aferente**.

- **Segmento anterior normal**, salvo que exista rubeosis iris en el Síndrome de Isquemia Ocular Crónica.

- En los instantes iniciales el fondo puede aparecer normal. Más tarde aparece el típico **blanqueamiento isquémico** de la retina, más pronunciado en el polo posterior, y la **Mancha Rojo Cereza** en la mácula, que refleja el aspecto normal de la coroides por transmisión. Las arterias aparecen delgadas y atenuadas y en ocasiones con fragmentación del flujo sanguíneo. En algunas ocasiones se observan hemorragias en astilla en el Disco Óptico. Pueden verse **émbolos arteriales** en un 20-25 % de los pacientes.

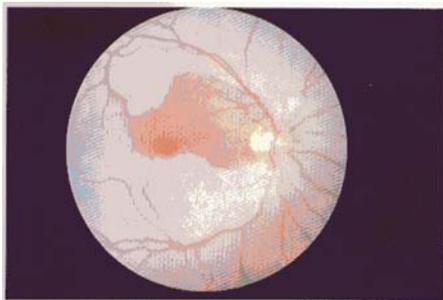


fig 3. Blanqueamiento isquémico

Las arterias aparecen delgadas y atenuadas y en ocasiones con fragmentación del flujo sanguíneo. En algunas ocasiones se observan hemorragias en astilla en el Disco Óptico. Pueden verse **émbolos arteriales** en un 20-25 % de los pacientes.

.- El 25 % de los ojos presentan una Arteria Cilio-Retiniana que irriga parte del haz papilomacular. En

estos casos la Agudeza Visual conservada puede ser mayor.

II.2. Obstrucción de Rama Arterial Retiniana:

- Pérdida brusca e indolora de la visión en el campo correspondiente a la obstrucción. En el 50 % de los casos la agudeza visual central aparece intacta. **Amaurosis fugax** en el 25 % de los casos. Es frecuente que exista un **defecto pupilar relativo** en el lado de la obstrucción.

- Blanqueamiento de la zona isquémica correspondiente con la zona de la obstrucción. Visualización de **émbolos arteriales**. Existen tres tipos principales de émbolos: émbolos de colesterol; fibrinoplaquetarios; y calcificados.

Los émbolos de colesterol (placas de Hollenhorst) se originan típicamente de placas ateromatosas en el sistema carotídeo ipsilateral, aunque también pueden proceder de la aorta o de válvulas cardíacas. Son de color amarillo-naranja, refráctiles y de forma rectangulares o globulares.

Los émbolos fibrinoplaquetarios son alargados, lisos, de color blanco. Generalmente se asocian con trombosis carotídea o cardíaca.

Los émbolos calcificados son blancos, sólidos y no refráctiles. Se asocian a calcificación de las válvulas cardíacas o de la aorta.

Más raramente pueden observarse otros tipos de émbolos como células tumorales procedentes de mixomas auriculares o metástasis sistémicas, émbolos sépticos, endocarditis, émbolos grasos procedentes de fracturas de huesos largos, émbolos secundarios a angioplastias o angiografías...

- Existe un Síndrome de obstrucciones arteriales retinianas de rama múltiples y recurrentes que ocurren en sujetos jóvenes. A veces pueden acompañarse de síntomas audiovestibulares. En ocasiones se corresponden con el Síndrome de Susac que consiste en una microangiopatía del sistema nervioso central.

II.3. Obstrucción de la Arteria Cilio-Retiniana:

- Aparece en el 30 % de los individuos. Deriva directamente de la Circulación coroidea Posterior. Oftalmoscópicamente una obstrucción de la Arteria Cilio-Retiniana se observa como un blanqueamiento de la retina a lo largo del vaso obstruido.

- Se han descrito tres variantes clínicas

- **Aislada:** pacientes jóvenes con colagenopatías. Tiene un buen pronóstico visual
- **Combinada con obstrucción de la vena central de la retina:** habitual en los casos de obstrucción de vena central no isquémica, con un buen pronóstico visual
- **Asociada a Neuropatía Óptica Isquémica:** descartar arteritis de la Temporal. Pronóstico visual nefasto.

II.4. Obstrucción Combinada de Arteria y Vena Central de la Retina:

- Se produce una **severa pérdida de la Agudeza Visual**.

- El examen del fondo muestra una opacificación de la retina superficial con mancha rojo cereza en el polo posterior. Al mismo tiempo se observa dilatación y tortuosidad de las venas, hemorragias retinianas y edema del disco óptico.
- El pronóstico visual de estos pacientes suele ser muy pobre. El 80 % desarrollan rubeosis iris y glaucoma neovascular.
- Las causas de este tipo de obstrucción probablemente sean similares a las de las otras formas de obstrucción. Se han implicado colagenopatías, leucemias, traumatismos orbitarios, mucormicosis e inyecciones retrobulbares (hasta en un 25 % de los casos).
- Debe distinguirse este cuadro del causado por la toxicidad por Aminoglucósidos.

II.5. Obstrucción de la Arteria Oftálmica:

- Pérdida severa de la Agudeza Visual: **No percepción de luz.**
- Extenso blanqueamiento de la retina que se extiende más allá del área macular. **Mancha Rojo Cereza ausente o pequeña.**
- Marcado defectos de perfusión coroidea en la angiografía-fluoresceínica.
- E.R.G. no detectable.

II.6. Causas de Obstrucciones Arteriales retinianas:

1. Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica.
2. Cardiopatías.
3. Coagulopatías
4. Enfermedades Oncológicas (linfomas, leucemias, metástasis)
5. Procesos Radiológicos y Médicos (angioplastias, angiografías...)
6. Vasculitis sistémicas
7. Infecciones sistémicas
8. Traumatismos locales
9. Alteraciones oculares
10. Otras: migraña

En muchos casos es imposible determinar el proceso fisiopatogénico responsable de la obstrucción. Los más frecuentes son: émbolos, trombosis intraluminal, hemorragias bajo una placa aterosclerótica, vasculitis, espasmos, colapso circulatorio, aneurismas disecantes y necrosis arterial hipertensiva.

Aproximadamente el 60 % de los pacientes presentan Hipertensión Arterial Sistémica, mientras que la diabetes está presente en un 25 %. En un 25 % existe una enfermedad valvular

cardíaca. Una Aterosclerosis carotídea aparece en un 45 %. En el 20 % de los casos de estenosis, ésta es superior a un 60 %.

En pacientes de menos de 30 años, con frecuencia las causas son distintas. En estos pacientes las causas más frecuentes son: migraña, coagulopatías, cardiopatías, traumatismos, anemia de células falciformes y alteraciones oculares como drusas del nervio óptico y alteraciones arteriales prepapilares o "loops".

II.7. Tratamiento:

Si han transcurrido menos de 4 horas, el caso es una auténtica emergencia. Trabajos experimentales en primates sugieren que el daño es irreversible cuando han transcurrido más de 90-100 minutos. Sin embargo en las situaciones clínicas prácticas la obstrucción arterial rara vez es completa y se han observado casos que ha recuperado la visión incluso hasta tres días después de haberse producido. Por ello se recomienda que se instaure tratamiento si el paciente es visto dentro de las 24 horas siguientes a la obstrucción.

En pacientes por encima de 55 años **debe descartarse una Arteritis de la Temporal**. Debe solicitarse una **velocidad de sedimentación globular**.(V.S.G.) Si se sospecha una arteritis debe instaurarse tratamiento con corticoides sistémicos sin retraso, ya que la afectación del segundo ojo puede producirse en unas horas.

El enfermo ha de ser referido al oftalmólogo con: masaje ocular, hipotensores oculares tópicos y sistémicos (acetazolamida y manitol).

Tratamiento:- Descartar una Arteritis de la temporal mediante la V.S.G. Si se sospecha iniciar tratamiento con corticoides.

- Oxigenación retiniana mediante inhalación de oxígeno al 95 % y anh. Carbónico al 5 %. Ningún estudio ha mostrado la eficacia de este tratamiento.

- Disminuir la Presión Intraocular: mediante masaje ocular, paracentesis y antihipertensivos oculares.

- Inyección Retrobulbar de vasodilatadores como papaverina o tolazolina.

- Anticoagulantes y Fibrinolíticos; Nitroglicerina Sublingüal.

III. OCLUSIÓN VASCULAR VENOSA.

Constituye la **Enfermedad Vascular retiniana más frecuente después de la Diabetes**. Afecta a pacientes de 50 ó más años de edad. Las enfermedades sistémicas más frecuentemente asociadas son la Diabetes, la Hipertensión Arterial Sistémica y la Enfermedad Cardiovascular Arteriosclerótica. Las enfermedades oclusivas venosas de la retina se

caracterizan por la presencia de **hemorragias superficiales dispersas en el territorio venoso afectado**.

III.1 Factores predisponentes:

- Edad: entre la 6ª y la 7ª década.
- Hipertensión Ocular, Glaucoma de ángulo abierto y cerrado.
- HTA
- Diabetes
- Enfermedades Cardiovasculares
- Discrasias sanguíneas, disproteinemias, etc.
- Enfermedades Autoinmunes: Lupus, etc.
- Vasculitis: Sífilis, sarcoidosis, etc.
- Anticonceptivos orales, diuréticos, etc.

III.2 Clasificación:

A. Obstrucción de Vena Central de la Retina.(OVC)

Existen dos tipos de Obstrucción de Vena Central de la Retina (OVC): Isquémica y No Isquémica. Ambos tipos muestran hallazgos similares aunque no idénticos (**venas dilatadas y tortuosas, hemorragias retinianas dispersas por los 4 cuadrantes**). El interés de distinguir entre ambos tipos reside en:

- Predecir el riesgo de Neovascularización retiniana.
- Determinar el pronóstico visual y la posibilidad de recuperación visual, y
- Establecer los intervalos adecuados de seguimiento.

A.1./ OVC Isquémica:

Marcada dilatación y tortuosidad de los vasos retinianos.

Hemorragias retinianas extensas dispersas por todo el fondo y amplias áreas de no perfusión capilar en la angiografía.

Múltiples exudados algodonosos.

Severo edema e intensa hiperemia del disco óptico. Con frecuencia existe un Defecto Pupilar Aferente y la agudeza Visual es igual o inferior a 20/200.

Mácula cubierta por hemorragias y con posibles cambios quísticos.

Electrorretinograma: ratio b/a inferior a 1

- La incidencia de Neovascularización del segmento anterior es de una 60 % o más. La Neovascularización del ángulo y el subsiguiente Glaucoma neovascular puede acontecer dentro de los tres primeros meses de la obstrucción (glaucoma de los 100 días).

A.2./ OVC No Isquémica (edematosa):

- Es la forma más frecuente, representando aproximadamente el 75 % de los casos.
- Los cambios en el fondo son menos acusados, en ocasiones leves.
- La Agudeza Visual con frecuencia es superior a 20/200.
- No hay defecto pupilar aferente.
- La neovascularización del segmento anterior o posterior en una OVC No isquémica es raro (menos de un 2 %), aunque una forma no isquémica puede progresar a isquémica (hasta un 34 % según el Central Vein Occlusion Study Group).

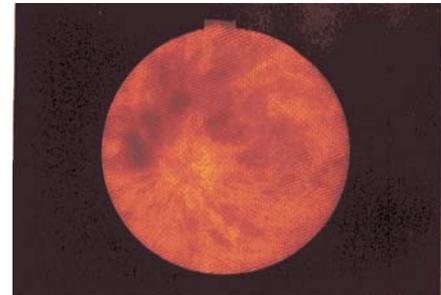


fig. 4 Trombosis de la vena centra de la retina

Clínica de la OVC:

Los pacientes se presentan con **disminución de la visión**, moderada o leve si es una obstrucción de tipo no isquémico, y severa en el caso de que lo sea. El **defecto pupilar aferente** será ligero en el primer caso y prominente en el segundo.

Se caracteriza por la presencia de **hemorragias retinianas superficiales dispersas** por los 4 cuadrantes, más extensas cuando la obstrucción es de tipo isquémico. Las venas retinianas aparecen engrosadas y tortuosas y el disco óptico aparece edematoso. Pueden observarse exudados algodonosos y edema macular.

Diagnóstico Diferencial:

- Síndrome de Isquemia Ocular por Enfermedad Oclusiva Carotídea.
- Retinopatía Diabética.
- Retinopatía por Hiperviscosidad: enfermedad de células falciformes, policitemia vera, leucemia, mieloma múltiple...
- Retinopatía Hipertensiva Aguda.

B/ Obstrucción de Rama Venosa de la Retina.

El aspecto del fondo es similar al de la obstrucción de vena central pero el cuadro queda limitado al territorio de la vena afectada, adoptando con frecuencia una distribución triangular. Dependiendo de la densidad de la hemorragia, pueden observarse los cambios

vasculares retinianos subyacentes. También pueden observarse exudados algodonosos dispersos, así como edema macular en forma de engrosamiento de la mácula.

La Agudeza Visual es muy variable dependiendo de si la mácula se ve afectada o no. Puede oscilar entre 20/20 y contar dedos.

La obstrucción ocurre casi siempre en un cruce arteriovenoso, donde la arteria y la vena comparten una adventicia común. Existen excepciones como cuando la obstrucción se debe a una enfermedad inflamatoria como la sarcoidosis. En estos casos la obstrucción puede producirse en cualquier otro sitio. La mayoría se localizan en el cuadrante temporal superior.

Las complicaciones de la Obstrucción de Rama Venosa más frecuentes y potencialmente más limitantes para la visión son las siguientes:

- Edema Macular:
- Isquemia Macular.
- Neovascularización: el 50 % de los ojos con una isquemia superior a una extensión correspondiente a 5 ó más áreas de disco óptico desarrollarán neovascularización. De este 50 %, el 50 % a su vez desarrollarán hemorragia vítrea.

III.3. Tratamiento:

El enfermo debe ser remitido al oftalmólogo para su valoración, realización de angiografía fluoresceínica y tratamiento con láser si está indicado. Las enfermedades sistémicas subyacentes deberán ser tratadas.

A/ OVC: hasta el momento no existe tratamiento efectivo para la obstrucción de vena central. Según el Central Vein Occlusion Study Group el tratamiento mediante panfotocoagulación sólo era significativo desde el punto de vista estadístico cuando ya se observaban neovasos en el iris. Cuando se aplicaba profilácticamente la incidencia de neovascularización era inferior pero no estadísticamente significativa. Así pues en la OVC de tipo isquémico el tratamiento recomendado es el seguimiento cercano del paciente durante los primeros meses, e iniciar la panfotocoagulación en caso de neovascularización del iris.

Para el edema macular secundario a la OVC no se recomienda realizar una fotocoagulación en rejilla, al no haberse obtenido diferencias entre los ojos tratados y no tratados.

Recientemente McAllister y Constable han descrito la creación de una anastomosis venosa coriorretiniana mediante Láser en pacientes con OVC no isquémica, consiguiendo en el 33 % de los casos mejoría del aspecto del fondo y de la agudeza visual.

Conclusiones: - No existe un tratamiento efectivo.

- Fotocoagulación Panretiniana si aparecen neovasos en el iris.
- Tratamiento de las condiciones médicas subyacentes.

- El edema macular no suele responder al tratamiento con láser.

B/ OVR: el Branch Vein Occlusion Study demostró que el tratamiento con láser era efectivo para reducir el edema macular mejorando con ello la Agudeza Visual. Ya que tanto el edema como la Agudeza Visual pueden mejorar de forma espontánea, el tratamiento con láser no se realizaba hasta pasado 3 meses para permitir la recuperación espontánea.

Para la neovascularización, no se recomienda comenzar la fotocoagulación hasta que no se compruebe la existencia de esta.

IV. HEMORRAGIA VÍTREA.

Una hemorragia vítrea se caracteriza por producir una **visualización turbia del fondo.**

Las causas más frecuentes son:

- Retinopatía Diabética Proliferativa.
- Desgarro Retiniano sin Desprendimiento.
- Desprendimiento Posterior del Vítreo.
- Obstrucción Venosa con Neovascularización de la Retina.



Fig. 5 Hemovitreo

- Desprendimiento de Retina.
- Macroaneurisma Arterial Retiniano.
- Traumatismos.
- Retinopatía de células falciformes.
- Anomalías vasculares retinianas congénitas.
- Lesiones maculares disciformes.
- Melanoma coroideo.
- Hemorragia subaracnoidea.

Tratamiento:

El enfermo debe ser remitido al oftalmólogo. Es conveniente la realización de una Ecografía Ocular para descartar un Desprendimiento de Retina asociado o un melanoma.

La mayoría de las hemorragias vítreas se resuelven espontáneamente. En algunos casos puede estar indicada la realización de una Vitrectomía.

V. DESPRENDIMIENTO DE RETINA.

El Desprendimiento de retina se define como la separación entre la retina neurosensorial del epitelio pigmentario por líquido subretiniano.

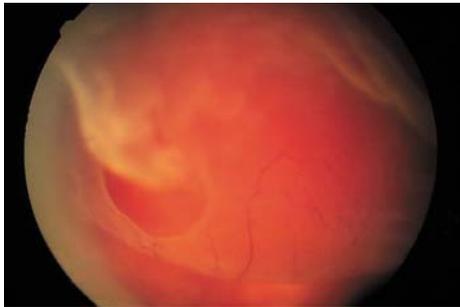
Existen tres tipos de Desprendimientos: **regmatógenos** (causados por roturas en la retina); **exudativos** (relacionados con procesos inflamatorios o tumorales); y **traccionales** (retinopatía diabética proliferante, traumatismos penetrantes).

V.1. Regmatógenos:

Los pacientes refieren **fotopsias** (luces relampagueantes), **midesopsias** (partículas



Fig. 6. Desprendimiento de retina



flotantes en el vítreo), **alteraciones del campo visual**, **disminución de la Agudeza Visual**, **metamorfopsias**, etc. La disminución de la Agudeza Visual dependerá de la afectación del área macular.

La acumulación de líquido subretiniano produce separación de la retina que origina una pérdida del campo visual correspondiente a la zona del desprendimiento. La oftalmoscopia muestra que la retina ha perdido su color rosado y aparece gris opaca.

Factores de Riesgo: Miopía, afaquia o pseudofaquia, traumatismos, hemorragia vítrea, uveítis, glaucoma, historia familiar de desprendimiento...

Tratamiento:

El paciente debe ser referido al oftalmólogo para su valoración e intervención quirúrgica.

V.2. Exudativos:

Se deben a enfermedades sistémicas o retinovasculares, o como respuesta a la inflamación de la retina o de la coroides. Los Desprendimientos de Retina Exudativos o Serosos, producen una disminución de la función visual correspondiente al área de la retina afectada. La Agudeza Visual central puede permanecer intacta, o por el contrario, verse severamente afectada. Otras alteraciones visuales como dolor, enrojecimiento, fotofobia, metamorfopsia, etc. , pueden estar presentes o no dependiendo de la enfermedad ocular o sistémica responsable del desprendimiento.

Clínicamente aparece como una elevación lisa de la retina. El líquido exudativo puede ser claro o turbio, plano o bulloso.

Entre las causas de Desprendimientos de Retina Exudativos tenemos:

- Causas Oculares: - Enfermedad de Coats.
 - Coriorretinopatía Serosa Central.
 - Tumores Coroideos.
- Postquirúrgicos (asociados con Desprendimientos Coroideos).

- Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.
 - Escleritis Posterior.
 - Degeneración Macular Asociada a la Edad Exudativa.
 - Nanoftalmos.
 - Síndrome de Efusión Uveal.
 - Vitreorretinopatía Exudativa familiar.
 - Inflamación Orbitaria (celulitis, pseudotumor).
 - Retinocoroiditis infecciosa (sífilis, toxoplasmosis, citomegalovirus).
 - Oftalmía Simpática.
 - Vasculitis Retinianas.
 - Alteraciones del Nervio Óptico: foseas, etc.
- Causas Sistémicas: - Alteraciones vasculares o hemodinámicas agudas: crisis hipertensivas, toxemia del embarazo, fallo renal...
- Vasculitis.

En el diagnóstico pueden emplearse la Ecografía Ocular, el TAC y la Resonancia Magnética Nuclear, la Angiografía Fluoresceínica y la Angiografía con Verde Indocianina, y la Tomografía de Coherencia Óptica.

Tratamiento:

El tratamiento debe dirigirse a la corrección del proceso subyacente.

V.3. Traccionales:

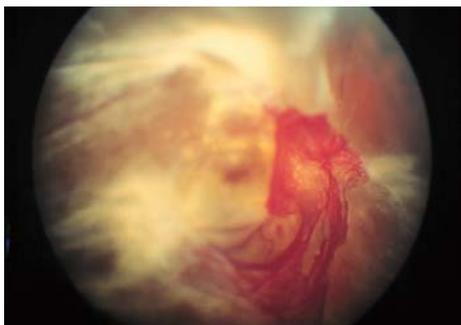


Fig. 7 Desprendimiento de retina traccional

Se deben a bandas fibrosas en el vítreo que surgen de la organización de exudados inflamatorios y de hemorragias en el vítreo, siendo la causa más frecuente la retinopatía diabética. Otras causas son los cuerpos extraños intraoculares, las lesiones oculares perforantes, etc.

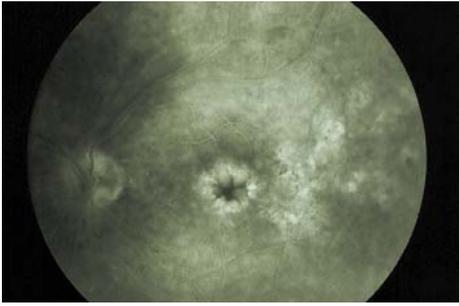
Tratamiento:

El tratamiento de esta forma de Desprendimiento consiste en la realización de una Vitrectomía.

VI. MACULOPATÍA.

Una disminución brusca de la visión asociada a **metamorfopsia** sugiere un problema macular. La mácula puede verse afectada por edema, hemorragias y/o exudados. En el

diagnóstico diferencial debe incluirse la diabetes mellitus, la degeneración macular, la maculopatía miópica, la histoplasmosis y la retinopatía serosa central.



Tratamiento:

Debe diferirse el paciente al oftalmólogo para su valoración. Puede ser útil la realización de una angiografía fluoresceínica para determinar el origen de la alteración macular y su tratamiento: fotocoagulación con láser, cirugía u observación (como en la retinopatía serosa central que se resuelve de forma espontánea en la mayor).

VII. NEURITIS ÓPTICA.

El término "**Neuritis**" indica inflamación del Nervio Óptico. Hablamos de "**Papilitis**"

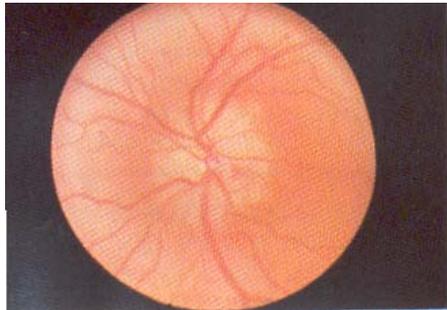


Fig 8. Papilitis

cuando existe edema de la cabeza del nervio óptico y de "**Neuritis retrobulbar**" cuando el disco aparece normal.

La mayoría de los pacientes presentan entre 20 y 50 años con una edad media de 30-35 años. Afecta más frecuentemente a mujeres. **La Esclerosis Múltiple (EM) es la patología que más frecuentemente se relaciona con las Neuritis Ópticas.**

Los pacientes se presentan con **pérdida brusca de visión** que puede haber ocurrido en horas o días, generalmente unilateral aunque en ocasiones bilateral. La severidad de la pérdida de visión varía desde un leve defecto del campo visual a la no percepción de la luz. La visión del color y la sensibilidad al contraste se ven afectados en todos los casos, incluso de forma desproporcionada a la pérdida de visión.

Puede acompañarse de **dolor** en o alrededor del ojo, especialmente con los movimientos oculares. El dolor está presente en el 90 % de los pacientes. La presencia del dolor es útil, aunque no definitiva, para diferenciar la neuritis de la Neuropatía Óptica Isquémica Anterior, en la que el dolor es raro. En casi todos los casos unilaterales se observa un **defecto pupilar aferente**. En las 2/3 partes de los casos el disco óptico aparece normal mientras que en el resto se observa inflamación del disco.

El defecto campimétrico típico es el escotoma central, aunque puede aparecer casi cualquier tipo de defecto, incluso un defecto altitudinal (más típico de la Neuropatía Óptica Isquémica). La recuperación de la Agudeza Visual se inicia hacia la 2^a-3^a semana, alcanzando una visión normal hacia la 4^a-5^a semana. En algunos casos la visión no mejora hasta un nivel funcional.

Aproximadamente un 30 % de los pacientes presentan un nuevo episodio de Neuritis Óptica en un periodo de 5 años. La posibilidad de recuperar la Agudeza Visual normal disminuye con cada recurrencia.

VII.1. Diagnóstico.

El diagnóstico de las Neuritis Ópticas se basa en la realización de una Historia Clínica apropiada y en la presencia de los síntomas y signos descritos anteriormente.

En la Optic Neuritis Treatment Trial se encontró que la RMN, las pruebas serológicas para sífilis y lupus, la placa de tórax para descartar una sarcoidosis, y la punción lumbar eran de poca utilidad en los casos típicos.

La RMN permite identificar pacientes con Esclerosis Múltiple. La Punción Lumbar con frecuencia es anormal y muestra alteraciones inmunológicas en el líquido cefalorraquídeo, sugestivas de Esclerosis Múltiple. La mayor utilidad de la punción lumbar reside en aquellos casos de neuritis infecciosas.

VII.2. Diagnóstico Diferencial.

En la mayoría de los casos las neuritis ópticas se deben a **procesos desmielinizantes**. A mayor seguimiento de los pacientes con neuritis óptica más elevada es la incidencia de signo y síntomas desmielinización. La Neuritis Óptica ocurre en el 50 % de los pacientes con esclerosis múltiple, y en el 20 % de los casos es el síntoma de presentación. Por otra parte, aquellos pacientes con episodios previos de neuritis óptica tienen un mayor riesgo de desarrollar esclerosis múltiple. Otros factores de riesgo para el desarrollo de la EM son: sexo femenino, lesiones compatibles en la RMN y presencia de síntomas neurológicos inespecíficos.

Debe descartarse una **Neuropatía Óptica Isquémica** que a diferencia de la Neuritis ocurre en individuos de más de 50 años y produce una pérdida indolora de la visión. Igualmente debe tenerse en cuenta la posibilidad de un **proceso compresivo (aneurisma o tumor)** o de una **lesión infiltrativa**. En algunos raros casos la neuritis puede estar producida por **sífilis, sarcoidosis, síndromes virales o postvirales, Lupus u otras enfermedades autoinmunes**.

Síndromes Virales y Postvirales: típicamente ocurre entre 1 y 3 semanas del comienzo de una infección viral. Es más frecuente en niños que en adultos y con frecuencia es bilateral. Se piensa que se debe a un proceso inmunológico que causa una desmielinización del nervio óptico. La recuperación visual suele ser excelente.

VII.3. Tratamiento:

El paciente debe ser referido al oftalmólogo para su valoración. Es razonable el considerar el tratamiento con metilprednisolona intravenosa, sobre todo si existen señales de desmielinización en la RMN, o el paciente requiere una rápida recuperación de la Agudeza Visual. Por el contrario debe evitarse el tratamiento con prednisona oral a dosis habituales.

La ONTT estudió a 457 pacientes a los que distribuyó en tres grupos según el tratamiento:

- Grupo 1: prednisona oral (1 mg/ Kg/ d) durante 14 días.
- Grupo 2: metilprednisolona intravenosa (250 mg 4 veces al día durante 3 días), seguida de prednisona oral (1mg/ Kg/ d) durante 11 días.
- Grupo 3: placebo oral durante 14 días.

Aquellos pacientes tratados con metilprednisolona intravenosa tuvieron una recuperación más rápida que los tratados con placebo (el beneficio fue mayor en los primeros 15 días, para descender a continuación). A los 6 meses todavía existía un beneficio estadísticamente significativo para el régimen intravenoso. Al año no existían diferencias en la visión de ambos grupos (intravenoso y placebo).

Los paciente tratados con prednisona oral no presentaban una recuperación más rápida ni una mejor visión a los 6 meses que los enfermos del grupo placebo. Inesperadamente estos pacientes presentaban un mayor riesgo de presentar nuevos ataques de neuritis óptica.

Los paciente tratados mediante metilprednisolona intravenosa presentaron un menor riesgo de desarrollar EM en los dos primeros años, cuando se les comparaba con los otros dos grupos. Este beneficio sólo se observaba en aquellos pacientes con alteraciones en la RMN en el momento de la neuritis óptica.

VIII. NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA.

Es la causa más frecuente de edema del disco óptico en el adulto de más de 60 años. La isquemia del nervio óptico ocurre casi siempre a nivel de la cabeza del nervio, ocasionando edema del disco óptico. La forma más frecuente recibe el nombre de Neuropatía Óptica Isquémica Anterior (NOIA).



Generalmente, la NOIA se clasifica en una forma arterítica y en una forma no arterítica. Existen también una serie de síndromes, de origen isquémico, que muestran características similares como: Papilopatía Diabética, Papilopatía Hipertensiva, "NOIA en el adulto joven", edema del Disco preinfarto en NOIA no arterítica, y

Neuropatía Óptica Migrañosa.

La isquemia del nervio óptico también puede afectar a la porción intraorbitaria. Estos casos son menos frecuentes, cursan sin edema del visible disco y recibe el nombre de Neuropatía Óptica Isquémica Posterior (NOIP). La mayoría de las veces aparece en vasculitis como Lupus Eritematoso Sistémico y Arteritis de la temporal, y en casos de anemia o hipotensión.

La NOIA es la causa más frecuente de neuropatía óptica aguda en el paciente de más de 60 años.

Ocasiona una **pérdida indolora de la visión**. La alteración campimétrica más común es el **defecto altitudinal inferior**, pudiendo aparecer también depresiones generalizadas, escotomas arqueados anchos y defectos centrocecales. En los casos unilaterales aparece de forma invariable un **defecto pupilar aferente**. El disco óptico aparece edematoso y aunque se ha descrito la **palidez del disco** como típica, es frecuente observar cierta **hiperemia del disco**, sobre todo en la forma no arterítica. Con frecuencia se observan **hemorragias en llama**. Deben distinguirse la forma Arterítica y la no Arterítica.

VIII.1 TIPOS

A/ NOI Arterítica.

Representa el 10-15 % de los pacientes con NOI.

Se debe a la vasculitis de la Arterias Ciliares Posteriores Cortas(ACPC), lo que se ve confirmado por el hallazgo en la angiografíafluoresceínica (AGF) de un retraso en el llenado de la coroides y del disco óptico.

Afecta a pacientes de edad avanzada (mayores de 70 años) y ocasiona una severa pérdida de la visión (menos de 20/200). Es una importante complicación de la Arteritis de la Temporal. Se acompaña de cefalea, claudicación mandibular, inflamación de la región temporal, mialgias, pérdida de peso, etc. Existe un alto riesgo de afectación del otro ojo (95 %).

B/ NOI No Arterítica.

En la NOI No Arterítica típica no se ha confirmado la existencia de vasculopatía en las arterias ciliares posteriores cortas o en sus ramas distales. Se habla de insuficiencia de la circulación del disco óptico exacerbada por la disposición de las fibras nerviosas y de las estructuras de soporte. Los estudios con AGF sugieren una disminución en la perfusión del disco. Por el contrario el llenado coroideo peripapilar es normal, lo que sugiere la disminución del flujo a la cabeza del nervio óptico se localiza distalmente a las ACPC, seguramente a nivel de las ramas paraópticas que nutren directamente la cabeza del nervio óptico.

Afecta a pacientes más jóvenes y la pérdida de visión no es tan severa. El riesgo de afectación del segundo ojo es inferior a un 30 %. Guarda relación con la hipotensión arterial sistémica nocturna. Generalmente no se asocia a síntomas sistémicos.

El edema del disco en la NOIA puede ser difuso o segmentario, pálido o hiperémico. En ocasiones pueden observarse telangiectasias focales o difusas. El disco óptico del ojo contralateral suele ser de pequeño tamaño con ausencia de excavación fisiológica.

VIII.2 Diagnóstico.

El paso más importante en el diagnóstico de una Neuropatía Óptica Isquémica es distinguir la forma arterítica de la no arterítica. Debe obtenerse una VSG. Una Arteritis de la Temporal activa generalmente aparecerá con una elevación de la VSG en 70-120 mm/h. En un 16 % de casos confirmados mediante biopsia la VSG aparecía dentro de niveles normales. Por otra parte la VSG puede elevarse en otras situaciones como en individuos ancianos o en ciertas enfermedades como tumores, enfermedades inflamatorias, diabetes, etc. Los niveles de fibrinógeno plasmático y proteína C-reactiva pueden ayudar en el diagnóstico ya que se elevan de forma paralela a la VSG únicamente en casos de vasculitis.

La confirmación de la arteritis se realizará mediante la biopsia de la temporal. Una biopsia negativa no descarta la enfermedad, ya que tanto la afectación discontinua de la arteria como la inflamación única de la arteria contralateral pueden hacer que el resultado sea negativo.

VIII.3 Diagnóstico diferencial.

En el diagnóstico diferencial de la Neuropatía Óptica Isquémica Aguda (NOIA) debe incluirse la Neuritis Óptica Idiopática (sobre todo en pacientes de menos de 50 años), otras formas de inflamación del nervio óptico como sífilis o sarcoidosis (con frecuencia se acompañan de otros signos inflamatorios intraoculares), neuropatías ópticas infiltrativas, lesiones orbitarias anteriores que comprimen el nervio óptico y otras formas idiopáticas de edema del disco óptico.

VIII.4 Enfermedades Sistémicas y Neuropatía Óptica Isquémica (NOI).

Hayreh en 1994 clasificó las patologías en cuatro categorías:

A/ Enfermedades que muestran una fuerte asociación con la NOI.

A.1/ Enfermedades que producen cambios en los vasos del Disco Óptico: HTA, DM, cardiopatía isquémica y enfermedad tiroidea.

A.2/ Enfermedades que muestran una fuerte asociación, pero puede que no tengan nada que ver con el desarrollo de la NOI: enfermedades cardiovasculares.

A.3/ Otras patologías como la úlcera gastrointestinal (sangrado crónico de los ulceros) y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (tabaco y secuelas junto con una mala oxigenación)

B/ Patologías en las que se presenta de forma anormal un gran número de casos con NOI:

aumento de la VSG, título elevado de ANA, elevación de creatinina sérica, hiperlipidemia, tabaco y el empleo de Betabloqueantes. Aparecen de forma inusual en la NOI. Constituyen un índice de enfermedad cardiovascular y de otras enfermedades.

C/ Enfermedades poco comunes que podrían verse implicadas en el desarrollo de la NOI:

sangrados masivos o recurrentes; pacientes en hemodiálisis pueden sufrir episodios compatibles con NOI, que podrían relacionarse con la hipotensión que experimentan estos enfermos; Lupus Eritematoso y otras colagenosis; anticonceptivos orales y suplementos de estrógenos que se asocian con fenómenos tromboembólicos; alteraciones de la coagulación, del hematocrito, de la hemoglobina o de la agregación plaquetaria; la migraña en sujetos jóvenes vía vasoespasmo; enfermedades sistémicas embolígenas.

D/ Enfermedades que se asocian de forma fortuita con la NOI:

Hipotensión arterial nocturna, tabaco, aumento del colesterol o del fibrinógeno, anticuerpos antifosfolípidicos.

VIII.5 Tratamiento:

- **A/ NOI Arterítica:** El tratamiento precoz de la NOIA Arterítica es esencial y debe ser instituido inmediatamente en caso de sospecha de arteritis de la temporal. Deben administrarse altas dosis de corticoides sistémicos. Se ha recomendado el uso de metilprednisolona intravenosa (1g/ día durante 3 días) en la fase aguda. La prednisona oral (60-100mg/día) puede ser usada desde el inicio o como continuación al tratamiento intravenoso. Dado el riesgo de afectación del segundo ojo el tratamiento no debe ser demorado en espera de los resultados de la VSG o de la biopsia cuando se sospeche una arteritis
- **B/ NOI NO Arterítica:** no existe por el momento un tratamiento eficaz. Se han empleado corticoides, aunque hoy día no se recomienda su uso en la forma no arterítica. También se ha recomendado la descompresión quirúrgica del nervio o el empleo de oxígeno hiperbárico, aunque ninguno de estos tratamientos ha demostrado su beneficio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Myron Yanoff, Jay S Duker. Ophthalmology. Mosby; 1999.
2. Guyer DR, Yanuzzi LA, Chang S, Shields JA, Green WR. Retina-Vitreous-Macula. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1999.
3. Ryan SJ. Retina. Second edition. St Louis: Mosby Year-Book, Inc.; 1994.
4. Pavan-Langston. Manual de Diagnóstico y terapéutica oculares. Segunda edición. Barcelona: Salvat Editores, S.A.; 1988.
5. Glaser JE. Neurooftalmología. Segunda edición. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas S.A.; 1993.
6. Piñero Bustamante A, Quevedo Alonso JA, Flores Vicedo CM. Neuritis Óptica. Tecnimedia Editorial, SL; 1997.

CUESTIONARIO

1. En la Oclusión de la Arteria Central de la Retina, la Mancha Rojo Cereza se debe a:
 - A. Hemorragia en la mácula.
 - B. Aumento de la perfusión coroidea.
 - C. Aumento de la perfusión retiniana en la mácula.
 - D. Dilatación vascular refleja.
 - E. Contraste entre la palidez retiniana y la coroides.

2. Las obstrucciones arteriales retinianas afectan a:
 - A. La retina externa.
 - B. La retina interna.
 - C. La coroides.
 - D. La coriocapilar.
 - E. Todas las anteriores.

3. El origen embólico en las obstrucciones arteriales de rama se encuentra en:
 - A. 1/2 de los casos.
 - B. 1/3 de los casos.
 - C. 1/4 de los casos.
 - D. 2/3 de los casos.
 - E. 1/5 de los casos.

4. En caso de una Obstrucción de la Arteria Central de la Retina bilateral hay que descartar:
 - A. Arteritis de la Temporal.
 - B. Enfermedad Valvular Cardíaca.
 - C. Vasculitis.
 - D. Las Respuestas A) y C) son ciertas.
 - E. Todas las respuestas son ciertas.

5. Las placas de Hollenhorst son:
- A. Exudados algodonosos en el territorio de la arteria obstruida.
 - B. Edema macular en la Obstrucción de Vena Central retiniana.
 - C. Émbolos cálcicos.
 - D. Émbolos de colesterol.
 - E. Émbolos fibrinoplaquetarios.
6. La Arteria Cilio-Retiniana aparece en:
- A. 10-15 % de la población.
 - B. 20-30 % de la población.
 - C. 35-45 % de la población.
 - D. 50-60 % de la población.
 - E. 65-75 % de la población.
7. El Síndrome de Susac se caracteriza por:
- A. Múltiples obstrucciones arteriales retinianas producidas por émbolos grasos a partir de fracturas de huesos largos.
 - B. La Obstrucción combinada de la Arteria Cilio-Retiniana y de la Vena Central de la Retina en sujetos jóvenes.
 - C. La Obstrucción de la Arteria Cilio-Retiniana en el curso de una colagenopatía.
 - D. Microangiopatía del Sistema Nervioso Central y obstrucciones arteriales retinianas múltiples y recurrentes.
 - E. La Obstrucción combinada de la Arteria y de la Vena Central de la Retina que aparece en el curso de un Lupus Eritematoso Sistémico.
8. La enfermedad vascular retiniana más frecuente después de la Diabetes es:
- A. La Obstrucción Arterial Retiniana.
 - B. La Obstrucción Venosa Retiniana.
 - C. La Neuropatía Óptica Isquémica.
 - D. El síndrome de Isquemia Ocular.
 - E. La Obstrucción de la Arteria Oftálmica.

9. En la Obstrucción de la Arteria Central de la Retina, el defecto pupilar aferente aparece en:
- A. El lado de la obstrucción.
 - B. En el lado contrario a la obstrucción.
 - C. En ambos lados.
 - D. En la Obstrucción de la Arteria Central de la retina no aparece defecto pupilar aferente.
 - E. Es indiferente el lado en el que aparece.
10. La presencia de hemorragias retinianas dispersas por los cuatro cuadrantes debe hacernos pensar en:
- A. Obstrucción de la Arteria Central de la Retina.
 - B. Obstrucción de la Vena Central de la Retina.
 - C. Obstrucción de Rama Venosa Retiniana.
 - D. Todas ellas.
 - E. Ninguna respuesta es correcta.
11. La presencia de fotopsias, miodesopsias, alteración del campo visual y disminución de la Agudeza Visual orienta hacia:
- A. Hemorragia Vítrea.
 - B. Desprendimiento de Retina.
 - C. Maculopatía.
 - D. Obstrucciones Vasculares retinianas.
 - E. Neuritis Óptica.
12. Un Desprendimiento Seroso de la Retina puede estar producido por:
- A. Enfermedad de Coats.
 - B. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.
 - C. Crisis Hipertensivas.
 - D. Las respuestas A) y B) son ciertas.
 - E. Todas las respuestas son ciertas.

13. Son factores de riesgo para un Desprendimiento Regmatógeno de Retina:

- A. Miopía.
- B. Hipertensión Arterial.
- C. Afaquia.
- D. Hemorragia Vítrea.
- E. Las respuestas A), C) y D) son correctas.

14. La complicación más severa de la Obstrucción de Vena Central de la Retina es:

- A. Edema Macular.
- B. Neovascularización coroidea.
- C. Glaucoma Neovascular.
- D. Desprendimiento de Retina.
- E. Edema del Disco Óptico.

15. El defecto Campimétrico más típico de la Neuritis Óptica es:

- A. Defectos Arqueados.
- B. Defecto Altitudinal Superior.
- C. Defecto Altitudinal Inferior.
- D. Depresión Generalizada del Campo Visual.
- E. Escotoma Central.

16. La Alteración Campimétrica más típica de la Neuropatía Óptica Isquémica es:

- A. Defectos Arqueados.
- B. Defecto Altitudinal Superior.
- C. Defecto Altitudinal Inferior.
- D. Depresión Generalizada del Campo Visual.
- E. Escotoma Central.

17. La causa más frecuente de Neuropatía Óptica Aguda en mayores de 60 años es:

- A. Neuropatía Óptica Isquémica.
- B. Neuritis Óptica.
- C. Neuropatía Óptica Infiltrativa.
- D. Neuropatía Óptica Carcinomatosa.
- E. Neuropatía Óptica Tóxica.

18. La enfermedad que más frecuentemente se asocia con la Neuritis Óptica es:

- A. Síndromes Virales y Postvirales.
- B. Sífilis.
- C. Sarcoidosis.
- D. Vasculitis.
- E. Esclerosis Múltiple.

19. En la Neuritis Óptica el nervio óptico aparece con un aspecto normal en:

- A. 1/3 de los casos.
- B. 1/2 de los casos.
- C. 2/3 de los casos.
- D. Nunca.
- E. 1/4 de los casos.

20. La Neuritis óptica que acompaña a los síndromes Virales y Postvirales:

- A. Es más frecuente en niños.
- B. Es más frecuentemente bilateral.
- C. La recuperación es excelente.
- D. Todas son ciertas.
- E. Sólo las respuestas A) y C) son ciertas.

21. En el tratamiento de la Neuritis Óptica:

- A. El tratamiento con Prednisona oral a dosis estándar consigue una recuperación más rápida que con placebo.
- B. El tratamiento con Prednisona oral a dosis estándar disminuye las recurrencias.
- C. La Visión final de los pacientes tratados con Prednisona oral era mejor que la de los no tratados.
- D. Las repuestas A), B) y C) son ciertas.
- E. Ninguna de las respuestas es cierta.

22. En la Neuritis Óptica Isquémica el tratamiento con corticoides debe iniciarse:

- A. Ante la sospecha clínica de una Neuropatía Óptica Isquémica Arterítica.
- B. Una vez que se obtenga una VSG alta.
- C. Tras la confirmación mediante biopsia de la arteria temporal.
- D. Siempre, dado el alto riesgo de afectación bilateral
- E. En la Neuritis Óptica Isquémica no está indicado el tratamiento con corticoides.

23. En la Neuritis Óptica Isquémica Arterítica el infarto de la cabeza del Nervio Óptico resulta de:

- A. La afectación de la Arteria Central de la Retina.
- B. La afectación de las Arterias Ciliares Posteriores Cortas.
- C. La afectación de las Arterias Ciliares Posteriores Largas.
- D. La afectación de la Arteria Oftálmica.
- E. La afectación de las Arterias Ciliares Anteriores.

24. En la Neuropatía Óptica Isquémica:

- A. El edema del Disco Óptico es pálido.
- B. El edema del Disco es hiperémico.
- C. Casi nunca aparece edema del Disco Óptico.
- D. Las respuestas A) y B) son ciertas.
- E. Las respuestas A), B) y C) son ciertas.

25. En la Neuritis Óptica Isquémica de origen Arterítico, el riesgo de afectación del segundo ojo es:

- A. 25 %.
- B. 45 %.
- C. 65 %.
- D. 80 %.
- E. 95 %.

Respuestas

1. En la Oclusión de la Arteria Central de la Retina, la Mancha Rojo Cereza se debe a:

E. Contraste entre la palidez retiniana y la coroides.

La mancha rojo cereza de la mácula en la Oclusión de la Arteria Central de la retina aparece en esta zona debido a la delgadez de la capa de fibras nerviosas a este nivel. Por tanto, la transmisión de la apariencia coroidea normal no está disminuida, lo que contrasta con el intenso blanqueamiento de la retina isquémica de alrededor, que bloquea la coroides normal.

2. Las obstrucciones arteriales retinianas afectan a:

B. La Retina Interna.

La retina interna está irrigada por la Arteria Central de la Retina que es una arteria terminal. La retina externa se nutre por difusión a partir de la circulación coroidea. Por tanto, las obstrucciones arteriales retinianas afectan selectivamente a la retina interna.

3. El origen embólico en las obstrucciones arteriales de rama se encuentra en:

D. 2/3 de los casos.

La mayoría de las obstrucciones arteriales retinianas son de naturaleza embólica o trombótica. El origen embólico es más frecuente en las obstrucciones arteriales de rama (2/3) que en las obstrucciones de arteria central de la retina (1/3).

4. En caso de una Obstrucción de la Arteria Central de la Retina bilateral hay que descartar:

E. Todas las respuestas son ciertas.

En un 1-2 % de las obstrucciones arteriales retinianas se produce la afectación bilateral simultánea. En estos casos el diagnóstico diferencial debe incluir valvulopatías cardíacas, la arteritis de células gigantes y otras inflamaciones vasculares.

5. Las placas de Hollenhorst son:

C. Émbolos de colesterol.

Las placas de Hollenhorst son émbolos de colesterol. Típicamente se originan de placas ateromatosas del sistema arterial carotídeo ipsilateral. Son de color amarillo-naranja, refráctiles y de forma globular o rectangular.

6. La Arteria Cilio-Retiniana aparece en:

B. 20-30 % de la población.

La arteria Cilio-Retiniana aparece en un 20-30 % de los individuos. Deriva directamente de la circulación coroidea posterior. Por esta razón persiste permeable en caso de una obstrucción de Arteria Central de la Retina.

7. El Síndrome de Susac se caracteriza por:

D. Microangiopatía del Sistema Nervioso Central y obstrucciones arteriales retinianas múltiples y recurrentes.

El Síndrome de Susac consiste en una microangiopatía del sistema nervioso central que puede cursar con obstrucciones arteriales retinianas de rama múltiples, bilaterales y recurrentes. Puede acompañarse de síntomas audiovestibulares.

8. La enfermedad vascular retiniana más frecuente después de la Diabetes es:

B. La Obstrucción Venosa Retiniana.

La Obstrucción Venosa Retiniana es una enfermedad relativamente común. Constituye el trastorno vascular retiniano más frecuente después de la Diabetes.

9. En la Obstrucción de la Arteria Central de la Retina, el defecto pupilar aferente aparece en:

A. El lado de la obstrucción.

En la Obstrucción de la Arteria Central de la Retina aparece, como regla, un defecto pupilar aferente en el lado de la lesión.

10. La presencia de hemorragias retinianas dispersas por los cuatro cuadrantes debe hacernos pensar en:

B. Obstrucción de la Vena Central de la Retina.

En la Obstrucción de Vena Central de la retina las hemorragias retinianas aparecen dispersas por los 4 cuadrantes retinianos, mientras que en la obstrucción venosa de rama se producen en el territorio venoso afectado. La Obstrucción de la Arteria Central de la retina se caracteriza por un blanqueamiento isquémico de la retina.

11. La presencia de fotopsias, miodesopsias, alteración del campo visual y disminución de la Agudeza Visual orienta hacia:

B. Desprendimiento de Retina.

Los primeros síntomas de un Desprendimientos de retina son similares a los de un Desprendimiento Posterior de Vítreo: aparición repentina de miodesopsias (visión de moscas volantes) y fotopsias (destellos luminosos). La pérdida de campo Visual no ocurre hasta que pasa suficiente cantidad de líquido a través de la rotura retiniana para producir un desprendimiento de retina posterior al ecuador. La disminución de la Agudeza Visual central se produce cuando el líquido subretiniano levanta la mácula.

12. Un Desprendimiento Seroso de la Retina puede estar producido por:

E. Todas las respuestas son ciertas.

Entre otras enfermedades, las siguientes pueden producir Desprendimientos Serosos de la Retina: Enf. de Coats, Coriorretinopatía Serosa Central, Tumores Coroideos, Sínd. de Vogt-Koyanagi-Harada, Escleritis Posterior, Degeneración Macular Asociada a la Edad, Crisis Hipertensivas, Toxemia del embarazo, Fallo Renal, anoftalmos, Sínd. de Efusión Uveal...

13. Son factores de riesgo para un Desprendimiento Regmatógeno de Retina:

F. Las respuestas A), C) y D) son correctas.

Todas las condiciones oculares asociadas a una mayor licuefacción del Vítreo y Desprendimiento Posterior del Vítreo. O con un aumento en la extensión de las adherencia vítreoretinianas se asocian a una mayor incidencia de Desprendimiento de retina. Sobre estos factores intervienen la cirugía de catarata, la miopía alta y la hemorragia vítrea.

14. La complicación más severa de la Obstrucción de Vena Central de la Retina es:

C. Glaucoma Neovascular.

El Glaucoma Neovascular es una complicación devastadora de la Obstrucción de Vena Central de la Retina de tipo Isquémico. Puede conducir a un glaucoma intratable con ceguera y dolor intenso que puede acabar en la enucleación.

15. El defecto Campimétrico más típico de la Neuritis Óptica es:

E. Escotoma Central.

El defecto del Campo Visual Típico en la Neuritis Óptica es el Escotoma Central, aunque puede aparecer cualquier tipo de defecto incluyendo defectos altitudinales, más típicos de la Neuritis Óptica Isquémica

16. La Alteración Campimétrica más típica de la Neuropatía Óptica Isquémica es:

C. Defecto Altitudinal Inferior.

El defecto campimétrico más común en la NOI es el defecto altitudinal inferior, aunque también pueden verse depresiones generalizadas, escotomas arqueados amplios y defectos centrocecales.

17. La causa más frecuente de Neuropatía Óptica Aguda en mayores de 60 años es:

A. Neuropatía Óptica Isquémica.

La NOI Anterior Aguda es la causa más común de Neuropatía Óptica Aguda en personas de más de 60 años.

18. La enfermedad que más frecuentemente se asocia con la Neuritis Óptica es:

E. Esclerosis Múltiple.

En la mayoría de los casos las neuritis ópticas se deben a procesos desmielinizantes. A mayor seguimiento de los pacientes con neuritis óptica más elevada es la incidencia de signo y síntomas desmielinización. La Neuritis Óptica ocurre en el 50 % de los pacientes con esclerosis múltiple, y en el 20 % de los casos es el síntoma de presentación.

19. En la Neuritis Óptica el nervio óptico aparece con un aspecto normal en:

C. 2/3 de los casos.

En aproximadamente las dos terceras partes de los casos de Neuritis Óptica el Disco Óptico aparecerá normal, mientras que en una tercera parte aparecerá edematoso.

20. La Neuritis óptica que acompaña a los síndromes Virales y Postvirales:

D. Todas son ciertas.

La Neuritis Óptica que acompaña a los síndromes virales y postvirales típicamente ocurre entre 1 y 3 semanas del comienzo de una infección viral. Es más frecuente en niños que en adultos y con frecuencia es bilateral. Se piensa que se debe a un proceso inmunológico que causa una desmielinización del nervio óptico. La recuperación visual suele ser excelente.

21. En el tratamiento de la Neuritis Óptica:

E. Ninguna de las respuestas es cierta.

Los paciente tratados con prednisona oral no presentaban una recuperación más rápida ni una mejor visión a los 6 meses que los enfermos del grupo placebo. Inesperadamente estos pacientes presentaban un mayor riesgo de presentar nuevos ataques de neuritis óptica.

22. En la Neuritis Óptica Isquémica el tratamiento con corticoides debe iniciarse:

A. Ante la sospecha clínica de una Neuropatía Óptica Isquémica Arterítica.

El tratamiento precoz de la NOIA Arterítica es esencial y debe ser instituido inmediatamente en caso de sospecha de arteritis de la temporal. Deben administrarse altas dosis de corticoides sistémicos. Se ha recomendado el uso de metilprednisolona intravenosa (1g/ día durante 3 días) en la fase aguda. La prednisona oral (60-100mg/día) puede ser usada desde el inicio o como continuación al tratamiento intravenoso. Dado el riesgo de afectación del segundo ojo el tratamiento no debe ser demorado en espera de los resultados de la VSG o de la biopsia cuando se sospeche una arteritis

En la NOI NO Arterítica no existe por el momento un tratamiento eficaz. Se han empleado corticoides, aunque hoy día no se recomienda su uso en la forma no arterítica.

23. En la Neuritis Óptica Isquémica Arterítica el infarto de la cabeza del Nervio Óptico resulta de:

B. La afectación de las Arterias Ciliares Posteriores Cortas.

La NOIA Arterítica se produce como consecuencia de la afectación por la vasculitis de las Arterias Ciliares Posteriores Cortas, con el consiguiente infarto de la cabeza del nervio óptico.

24. En la Neuropatía Óptica Isquémica:

D. Las respuestas A) y B) son ciertas.

La isquemia del nervio óptico ocurre casi siempre a nivel de la cabeza del nervio, ocasionando edema del disco óptico. El edema del disco Óptico puede ser pálido o hiperémico, siendo el hiperémico más típico de la forma no arterítica.

25. En la Neuritis Óptica Isquémica de origen Arterítico, el riesgo de afectación del segundo ojo es:

E. 95 %.

En la Neuritis Óptica Isquémica de origen Arterítica existe un alto riesgo de afectación del otro ojo (95 %).