



Universitas Médica

ISSN: 0041-9095

revistascientificasjaveriana@gmail.com

Pontificia Universidad Javeriana

Colombia

Mosquera Klinger, Gabriel Alonso; Beltrán Carrascal, Elkin; Grizales, Ana María; Milena Gómez,
Claudia

Asociación de neuritis óptica e hipoparatiroidismo

Universitas Médica, vol. 54, núm. 4, octubre-diciembre, 2013, pp. 543-548

Pontificia Universidad Javeriana

Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231029998009>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

REPORTE DE CASO

Asociación de neuritis óptica e hipoparatiroidismo

GABRIEL ALONSO MOSQUERA KLINGER¹, ELKIN BELTRÁN CARRASCAL², ANA MARÍA GRIZALES³, CLAUDIA MILENA GÓMEZ⁴

Resumen

El artículo presenta el caso de un hombre de 70 años de edad con historia de cáncer de tiroides y diagnóstico de un año atrás. Se le había realizado tiroidectomía total. Presentó como complicación hipoparatiroidismo posquirúrgico. En el momento de la atención presentaba un cuadro clínico de 15 días de pérdida progresiva de agudeza visual en el ojo derecho y hallazgos clínicos e imagenológicos compatibles con neuritis óptica. Durante la estancia hospitalaria se le diagnosticó neuritis óptica y se descartaron otras causas más frecuentes de neuritis óptica en este grupo etáreo.

Palabras clave: neuritis óptica, hipoparatiroidismo, resonancia magnética.

Title: Association of Optic Neuritis and Hypoparathyroidism

Abstract

This article presents a case of a 70 year-old-man with a history of thyroid cancer, that during the previous year had undergone total thyroidectomy, and presented hypoparathyroidism as a post-surgical complication. The patient has 15 days of clinical symptoms of progressive loss of visual acuity in the right eye, also clinical and imaging findings compatible with right eye optic neuritis. During hospital stay, a diagnosis of optic neuritis was made and other common causes of optic neuritis in this age group were discarded.

Key words: Optic neuritis, hypoparathyroidism, magnetic resonance imaging.

-
- 1 Médico residente de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana-Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.
 - 2 Médico residente de Neurología Clínica, Pontificia Universidad Javeriana-Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.
 - 3 Médica. Fellow de Endocrinología, Pontificia Universidad Javeriana-Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.
 - 4 Médica internista endocrinóloga, Unidad de Endocrinología, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

Recibido: 3/10/2012

Revisado: 15/03/2013

Aceptado: 18/04/2013

Introducción

La neuritis óptica es una enfermedad inflamatoria primaria del nervio óptico. La mayor parte de las veces es desmielinizante, que está altamente asociada con esclerosis múltiple, que es su causa más frecuente [1].

Los hallazgos clínicos están relacionados con una lesión del nervio óptico y, usualmente, produce pérdida de la visión monocular. El dolor ocular es variable. Otros síntomas comunes de la neuritis óptica son: defecto pupilar aferente si la lesión es unilateral o asimétrica, pérdida de visión central (escotoma), discromatopsia, papilitis en el examen del fondo de ojo (si hay afectación del disco óptico) y, eventualmente, atrofia óptica en fases avanzadas.

La presentación clínica varía según la etiología. El diagnóstico mayormente es clínico: un adecuado examen oftalmológico y el estudio mediante resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro y órbitas pueden ser de gran ayuda. En algunos casos, la punción lumbar con examen del líquido cefalorraquídeo puede ser de gran utilidad para esclarecer la etiología.

Entre las etiologías más comunes se encuentran las desmielinizantes primarias, las postinfecciosas (historia reciente de infecciones respiratorias o digestivas), las secundarias a procesos infecciosos contiguos al nervio óptico: órbita, me-

ninges, senos paranasales y senos etmoidales. Además, las debidas a vasculitis, como la producida por el lupos eritematoso sistémico y el herpes zóster [2].

El tratamiento debe ser dirigido a la etiología. En algunas ocasiones se utiliza también el tratamiento empírico, teniendo en cuenta que las patologías autoinmunes son las más frecuentes y si la situación clínica es de gravedad, se le inician esteroides sistémicos.

Presentación del caso clínico

El caso corresponde a un paciente de 70 años de edad con antecedentes de carcinoma papilar de tiroides diagnosticado en el 2011, que requirió un manejo quirúrgico (tiroidectomía total, con vaciamiento ganglionar radical) y yodoterapia ablativa. Esta persona, al examen, presentaba hipoparatiroidismo posquirúrgico que venía en suplencia con carbonato de calcio y vitamina D (1800 mg-600 unidades/día), de forma ambulatoria.

El paciente tenía un cuadro clínico de 15 días de pérdida progresiva de agudeza visual en el ojo derecho, visión borrosa, sin escotoma. No había alteraciones en la visión de colores. Al ser evaluado por la sección de neurología clínica, se encontró en el ojo derecho persistencia de visión en el campo nasal inferior izquierdo, con agudeza visual con cuentadedos a 5 cm, con desaturación al rojo, con fondo de ojo con pérdida de bordes de papila derecha.

Así mismo, se encontró agudeza visual de 20/100 en el ojo izquierdo sin corrección, y de 20/25 con corrección. Esta persona tenía conservados los movimientos oculares en los nueve planos, sin nistagmo. No hubo otros hallazgos anormales en el examen general. Con este cuadro se hizo la impresión diagnóstica de neuritis óptica, por lo cual se le practicó punción lumbar y un estudio de líquido cefalorraquídeo (figura 1):

- Presión de apertura: 15 cm.
- Celularidad: 3 leucocitos.
- Hematíes: 15, 100% frescos.
- Proteínas: 46.
- Glucosa: 42 de líquido cefalorraquídeo; sérica: 65.
- Tinciones para bacterias ácido alcohol resistentes: hongos negativas.

- Reacción en cadena de la polimerasa para infección con citomegalovirus: herpes I y II negativos.

RMN cerebral y de órbitas con contraste con gadolinio: llama la atención el engrosamiento de la porción retrobulbar del nervio óptico derecho, sin realce asociado, escasas lesiones hiperintensas en la corona radiada de ambos lados de la línea media de probable origen microangiopático o arterioesclerótico (figura 2).

Durante la hospitalización se solicitó realizarle una campimetría al paciente. Esta evidenció un defecto completo en el campo visual derecho (figura 3).

El servicio de neurología consideró que el paciente presentaba neuritis óptica del ojo derecho e inició un manejo con bolos de metilprednisolona (1 g/día durante 3 días); posteriormente, prednisolona (1 mg/kg/día durante 11 días), con



Figura 1. Fondo de ojo

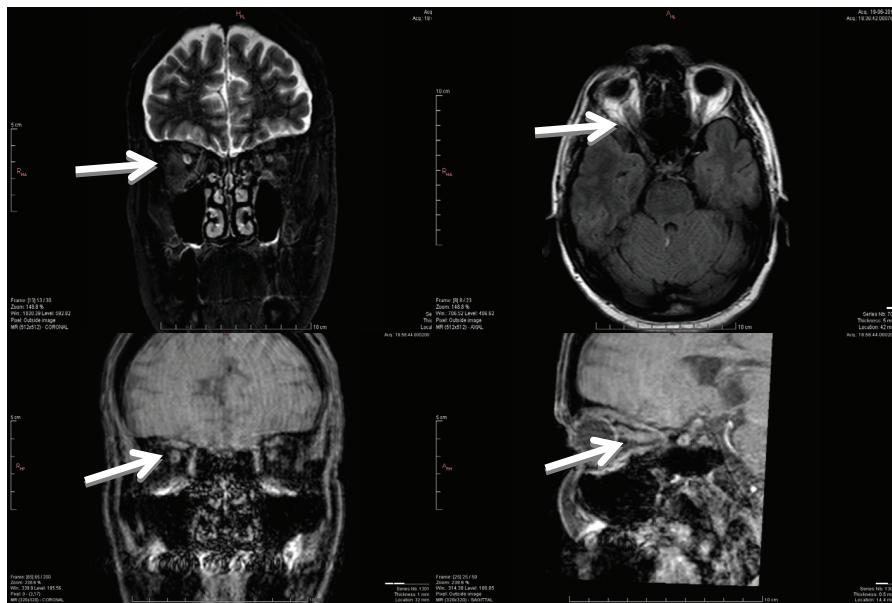


Figura 2. Resonancia magnética nuclear cerebral y de órbitas

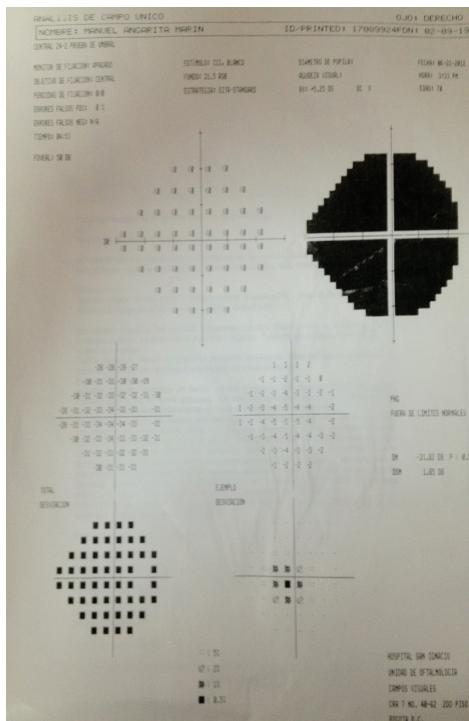


Figura 3. Campimetría tomada durante la hospitalización

la cual el paciente no tuvo mejoría de su sintomatología visual.

Durante la estancia hospitalaria, el paciente presenta una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada, por lo que dentro del estudio de las causas se encontró: hemograma normal, función renal normal y electrolitos, cuyos resultados muestran: calcio en 4,4 mg/dl, fósforo en 7,6 mg/dl, magnesio en 1,9 mg/dl, potasio en 3,2 mg/dl, sodio en 140 mg/dl. Así mismo, la tomografía computarizada cerebral simple no evidenció alteraciones.

Se consideró que el paciente cursaba con crisis secundaria a hipocalcemia severa y se solicitó la valoración por parte del servicio de endocrinología. En el examen se presentó con signos vitales

normales, Chvostek negativo, Troussseau positivo y se considera hipocalcemia severa secundaria a hipoparatiroidismo posquirúrgico. Se le inició un manejo agudo con bolo de mezcla de 2 g de gluconato de calcio en 50 cm³ de DAD al 5%, pasar en bolo en unos 20-30 min, y se continuó con una infusión de mezcla de 11 g de gluconato de calcio en 1000 cm³ de DAD al 5% para pasar a 50 cm³/h. Por considerarse una crisis asociada a hipocalcemia, no se inició manejo anticonvulsivante.

Posterior a esto, el paciente presenta una buena evolución con mejoría significativa de su sintomatología visual. Se considera que el paciente cursó con neuritis óptica asociada a hipoparatiroidismo, por lo que egresa con suplementación oral de calcio, con controles prioritarios con los servicios de endocrinología y neurología.

Discusión

La neuritis óptica es una lesión inflamatoria primaria del nervio óptico, en la mayor parte de las veces de etiología primaria desmielinizante y ocasionada por esclerosis múltiple hasta en un 50% de los individuos [1,3,4]. Es necesario hacer un ejercicio clínico y diagnóstico muy cuidadoso, que tenga en cuenta las implicaciones que tiene dar un diagnóstico definitivo a un paciente de esclerosis múltiple.

Además, el espectro diagnóstico cambia significativamente según el grupo etario del paciente, pues es mucho más frecuente en pacientes mayores de 50 años de edad. Entre sus causas están perineuritis óptica, neuropatía óptica isquémica y procesos infiltrativos del nervio óptico, como sarcoidosis.

En nuestro paciente se tomaron en cuenta todas estas causas y se realizó un amplio estudio intrahospitalario. Todos los estudios fueron normales, excepto la RMN con contraste, donde se documentan los hallazgos compatibles con neuritis óptica; adicionalmente, hipocalcemia severa en un paciente con historia de hipoparatiroidismo. Los otros exámenes paraclínicos fueron normales.

En el contexto de hipoparatiroidismo se puede presentar papiledema, pero raramente neuritis óptica. Al hacer la revisión de la literatura universal, hay un solo caso reportado en 1976, un reporte de *Neurology*, donde se encontró esta asociación de neuritis óptica e hipoparatiroidismo, lo cual sugiere que la causa estaría en relación con una neuropatía óptica isquémica por vasoespasmo tetánico o calcificación de la *vasa nervorum* [5].

Referencias

- Foroozan R, Buono LM, Savino PJ, Ser-gott RC. Acute demyelinating optic neuritis. Curr Opin Ophthalmol. 2002;13:375.

2. Uribe Uribe CS, Arana Chacón A, Lorenzana Pombo P. Capítulo 13. En: Neurología. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2002.
3. Frohman EM, Frohman TC, Zee DS, et al. The neuro-ophthalmology of multiple sclerosis. Lancet Neurol. 2005;4:111.
4. The clinical profile of optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. Optic Neuritis Study Group. Arch Ophthalmol. 1991;109:1673-8.
5. Bajandas FJ, Smith JL. Optic neuritis in hypoparathyroidism. Neurology. 1976 May;26(5):451-4.

Correspondencia

Gabriel Alonso Mosquera Klinger
Pontificia Universidad Javeriana,
Hospital Universitario San Ignacio
Bogotá, Colombia
gami8203@yahoo.com