

Pseudosíndrome de Foster Kennedy: informe de un caso y revisión en la bibliografía

Leandro E. Villa¹, Fernando G. Remis¹, Mauricio G. B. Magurno²

Resumen

Objetivo: Presentar el caso de un paciente con neuropatía óptica isquémica anterior no-arterítica en el ojo izquierdo y atrofia óptica en el ojo derecho.

Caso clínico: Varón de 66 años de edad con pérdida de visión en el ojo izquierdo en la última semana y antecedentes de pérdida de visión en el ojo derecho. El examen del fondo de ojo mostró una atrofia del nervio óptico en el ojo derecho y papiledema contralateral. En base a los resultados de hemograma, biopsia de arteria temporal, tomografía computarizada craneal y a las consultas con neurología, cardiología y medicina general, se realizó el diagnóstico de neuropatía isquémica óptica anterior no-arterítica que, junto con atrofia óptica contralateral, simulaba el síndrome de Foster Kennedy. El paciente fue sometido a tratamiento con ácido acetil salicílico 200 mg/día.

Conclusión: Cuando se trata de un paciente que muestra las características aquí comunicadas se debe proceder a un enfoque multidisciplinario con el fin de establecer un diagnóstico correcto y así lograr óptimos resultados terapéuticos.

Palabras clave: neuropatía óptica isquémica anterior, síndrome de Foster Kennedy.

Pseudo-Foster Kennedy syndrome: a case report

Abstract

Objective: To present the case of a patient with non-arteritic ischemic anterior optic neuropathy in left eye and optic atrophy in the right eye.

Clinical case: A 66-year-old man presented with loss of vision in the left eye in the last week and with history of visual loss in the right eye. The fundus examination showed atrophy of the optic nerve in the right eye and contra-lateral papilledema. Based on the results of complete blood counts, temporal artery biopsy, cranial computerized tomography, and consultations with neurology, cardiology, and general medicine, the diagnosis of non-arteritic ischemic anterior optic neuropathy, which, together with contra-lateral optic atrophy, simulated the Foster Kennedy syndrome. The patient underwent therapy with salicylic acetic acid 200 mg/day.

Conclusion: When dealing with a patient who shows the characteristics herein reported, a multi-disciplinary approach should be undertaken in order to establish a correct diagnosis and thus achieve optimal therapeutic results.

Key words: ischemic anterior optic neuropathy, Foster-Kennedy syndrome.

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2010; 4(2): 79-82

Introducción

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIANA) es un infarto parcial o total de la cabeza del nervio óptico secundario a la oclusión de las arterias ciliares posteriores cortas, responsables de irrigar la cabeza de nervio óptico¹. La presentación clínica de esta patología puede plantear diversos diagnósticos diferenciales, entre ellos el pseudosíndrome de Foster Kennedy¹. Nuestro objetivo es presentar un caso clínico y hacer una revisión de la literatura sobre el tema.

Caso clínico

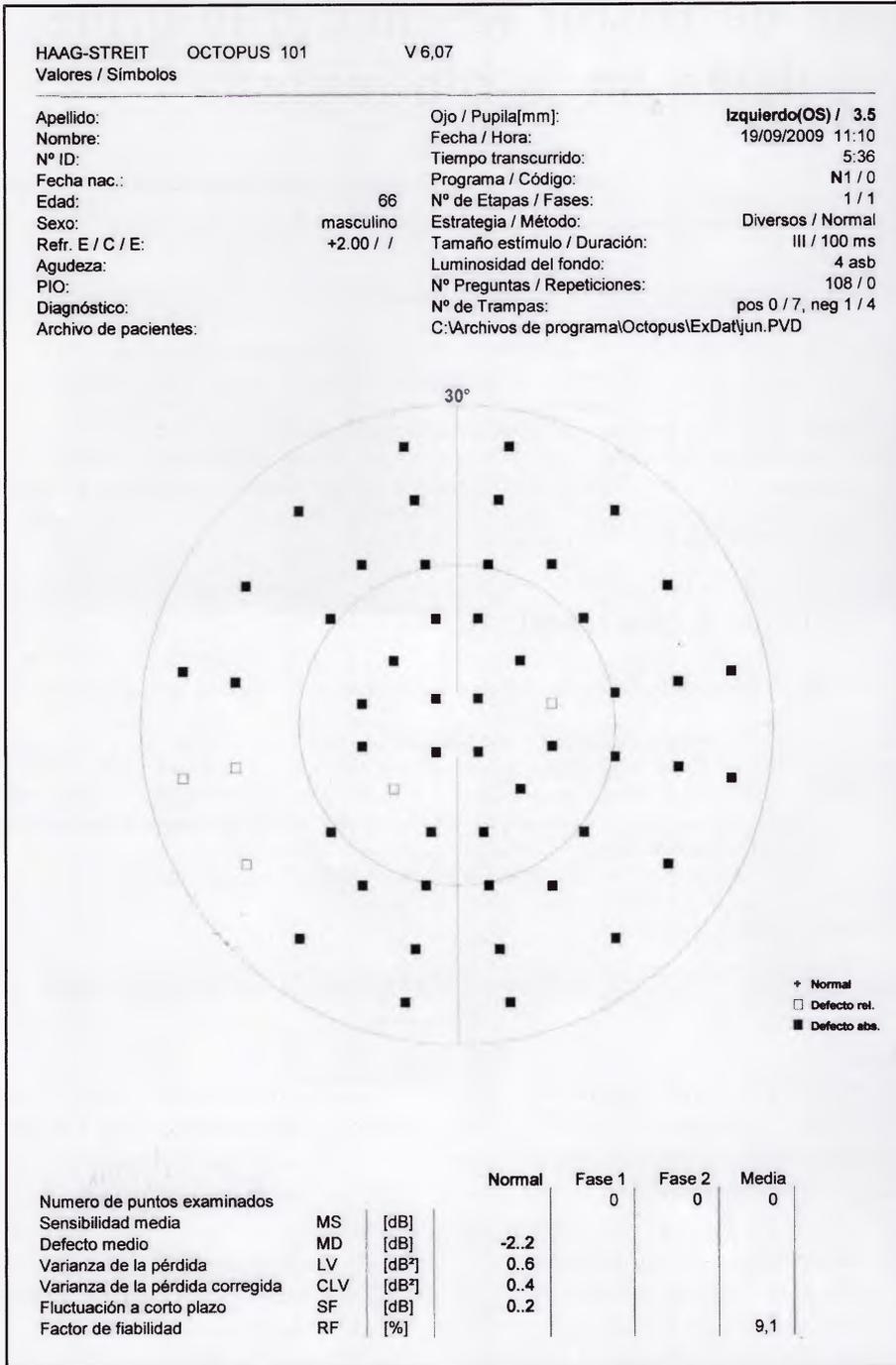
Paciente de 66 años de sexo masculino que consultó por disminución de la agudeza visual (AV) de ojo izquierdo (OI) de 7 días de evolución. Refería como antecedente personal, disminución de la AV de ojo derecho (OD) permanente y secundaria a glaucoma crónico de ángulo abierto, medicado con dorzolamida-

timolol con mal cumplimiento de la terapia, uso de carbamazepina por neuralgia del trigémino posterior a extracción dentaria, hipertensión arterial (HTA) no medicado y tabaquista de 20 cigarrillos por día.

Al examen físico presentó AV sin corrección de CD a 1 metro en OD y 1/10 en OI. La agudeza visual de ambos ojos no mejoraban con agujero estenopeico ni corrección óptica. La presión intraocular (PIO) era de 32 mmHg, OD y 26 mmHg, OI. Los movimientos oculares estaban conservados sin dolor ni diplopía. La biomicroscopía y el examen ocular neurológico no revelaban alteraciones. El resultado del examen de fondo de ojos fue en OD papila pálida con excavación de 2/10 y en OI, edema de papila localizado en nasal superior, estrechamiento arteriolar difuso moderado y leve dilatación venosa. No se evidenciaron otros hallazgos en retina periférica.

¹ Residentes de Oftalmología
² Director, Instituto Santa Lucía,
 Paraná.
 Recibido:
 10/09/2010
 Aceptado:
 25/09/2010

Autor responsable:
 Dr. Leandro E. Villa
 Instituto Santa Lucía
 Rivadavia 493
 Paraná, Entre Ríos
 leandrovilla04@hotmail.com



Campo visual computado ojo izquierdo.

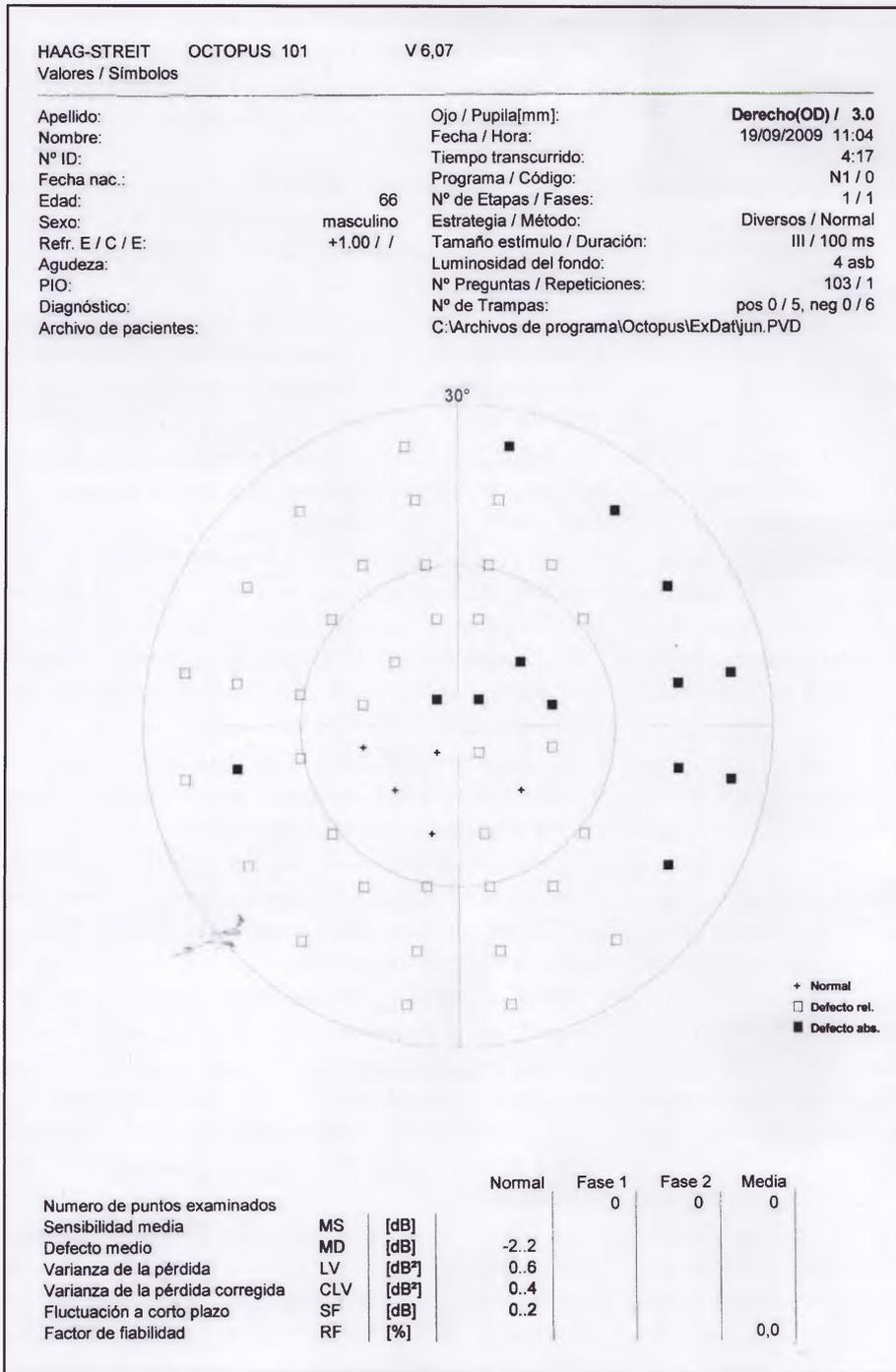
Se solicitó en forma urgente eritrosedimentación, proteína C reactiva, hemograma, recuento de plaquetas, perfil lipídico y glucemia, sin manifestar alteraciones en ninguno de ellos. Solicitamos interconsulta con servicio de neurología y cardiología. El examen neurológico descartó masas ocupantes de espacios, solo demostrando microlesiones vasculares silentes en la resonancia magnética nuclear (RMN). El informe cardiológico nos informó un paciente hipertenso mal controlado por falta de consumo de la medicación

antihipertensiva indicada. El ecodoppler carotídeo demostró ateromatosis bilateral y el ecocardiograma trans-esofágico descartó patología cardíaca. Se indicó ácido acetil salicílico 200 mg/día.

Discusión

El síndrome de Foster Kennedy es aquel que, como consecuencia de un tumor intracraneal en la base del lóbulo frontal, produce una atrofia del nervio óptico del mismo lado y un edema de papila en el lado contralateral secundario a una hipertensión intracraneal. El pseudosíndrome de Foster Kennedy simula un cuadro clínico compatible; sin embargo la etiología es diferente. El diagnóstico del paciente en estudio fue el de NOIANA aguda en OI, con atrofia del nervio óptico contralateral. La forma no arterítica de la neuropatía óptica isquémica anterior es más común (90-95% de los casos de NOIA) y ocurre en un grupo de edad relativamente más joven con una edad promedio de 60 años². Se cree que la patogénesis de la NOIANA es por alteraciones a nivel de la microcirculación de la papila óptica en casos de apiñamiento estructural de la misma; sin embargo, no se dispone de confirmación histológica del sitio de la oclusión vascular²⁻³. Los factores

de riesgo para desarrollar esta patología son: apiñamiento estructural del nervio óptico, hipertensión arterial (HTA), dislipemias, diabetes (DBT), más que nada en pacientes jóvenes². Otros posibles factores de riesgo aún no confirmados incluyen el tabaquismo⁴, trastornos pro-trombóticos⁵, hiper-homocistinemia⁶, apnea del sueño⁷⁻⁸, enfermedad vascular del colágeno, síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos, hipotensión nocturna⁹. Existen muchos trabajos que la asocian al uso de inhibidores de la fosfodiest-



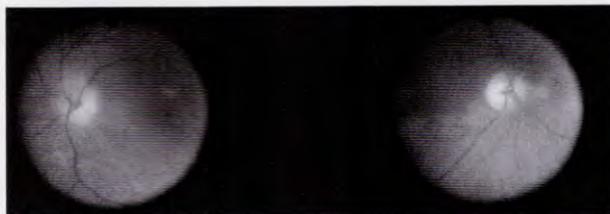
Campo visual computado ojo derecho.

terasa, tal como el sildenafil, pero aún no se demostró una relación causal¹⁰⁻¹¹. La presentación clínica de NOIANA es con pérdida visual monocular, repentina e indolora, que no se asocia con síntomas visuales premonitorios y suele ser descubierta al despertarse². En lo que respecta a los signos de la enfermedad, la evolución de la agudeza visual puede ser estática o progresiva con episodios de pérdida escalonada o un declive lento a lo largo de semanas o meses hasta que se estabiliza. La pérdida visual suele ser menos intensa en

papila (con hemorragias retinales en astilla asociado) son más típicos de la NOIANA. La RM nos puede ayudar al diagnóstico diferencial. El NO afectado es casi siempre normal en los edemas papilares isquémicos, siendo habitual que esté realizado en las neuritis ópticas¹².

Otro diagnóstico diferencial que sin dudas debemos realizar es entre NOIANA y NOIAA. La diferencia entre ambas patologías es la presentación clínica y la velocidad de sedimentación globular (VSG), aunque a este paráme-

comparación con neuropatía óptica isquémica anterior arterítica (NOIAA). Se puede observar defecto pupilar aferente del lado de la afectación. Los defectos del campo visual que presenta NOIANA son típicamente altitudinales afectando habitualmente al campo inferior, pero puede encontrarse prácticamente cualquier defecto campimétrico. En lo que respecta al estudio oftalmoscópico del fondo de ojo, lo habitual es encontrar edema de papila difuso o sectorial que puede estar rodeado por algunas hemorragias en forma de astilla. Los diagnósticos diferenciales que debemos plantearnos son las neuritis ópticas idiopáticas o de otro origen, por ejemplo neuropatías infecciosas, vasculíticas (sobre todo en pacientes menores de 50 años), neuropatías ópticas infiltrativas, lesiones orbitarias que compriman el nervio óptico y otras formas de edema de papila como la papilopatía diabética. La neuritis óptica puede simular una NOIANA, por su velocidad de instauración, patrón de pérdida campimétrica y aspecto de la papila óptica²; sin embargo, la NOIANA suele aparecer en pacientes mayores de 50 años y no presenta dolor a los movimientos oculares. Los defectos altitudinales del campo visual y el edema de



Edema de papila localizado en sector nasal superior de ojo izquierdo.

Nervio óptico derecho de característica atrófica.

tro debemos tomarlo con cautela ya que la VSG es inespecífica². La proteína C reactiva es más específica y menos dependiente de la edad y de la anemia, lo que, junto con la VSG, aumentan la precisión diagnóstica². Actualmente se recomienda determinarlas juntas, teniendo ambas una especificidad del 97% para la NOIAA. Este último diagnóstico se confirma mediante la biopsia de la arteria temporal.

Hasta la actualidad no se ha demostrado la eficacia de ningún tratamiento en la NOIANA. Los métodos terapéuticos actuales son oxígeno hiperbárico y la descompresión de la vaina del nervio óptico. Un estudio de 20 pacientes tratados con oxígeno hiperbárico a 2 atmósferas dos veces al día durante diez días no halló resultados beneficiosos frente al grupo control. El ensayo descompresión en la neuropatía óptica isquémica no encontró beneficios significativos por lo que no es un procedimiento recomendado en la actualidad¹³⁻¹⁵.

Se ha demostrado en modelos animales que los agentes neuroprotectores tendrían efecto benéficos contra la degeneración neuronal secundaria a lesión isquémica de células ganglionares de retina. Actualmente se está investigando para el tratamiento de la NOIANA¹⁶⁻¹⁷.

No existe profilaxis demostrada para NOIANA. La aspirina es eficaz para reducir la incidencia de accidentes cerebro vasculares en pacientes con riesgos y no está claro que pueda disminuir la probabilidad de afectación del otro ojo tras el episodio inicial¹⁸⁻¹⁹.

Como conclusión tenemos que tener en cuenta que a la hora de tratar estos pacientes debemos tener un enfoque multidisciplinario con el fin de establecer un diagnóstico correcto y de esta forma lograr óptimos resultados terapéuticos. Para nuestro caso no existen en la actualidad terapias preventivas ni curativas.

Referencias

1. Kanski JJ (ed). *Oftalmología clínica*. 5a. ed. Madrid: Elsevier España, 2006.
2. Kline, L. B. *Neurooftalmología*. Madrid: Elsevier España, 2008 (Curso de ciencias básicas y clínicas / American Academy of Ophthalmology. Sección 5).
3. Arnold AC. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuro Ophthalmol*. 2003; 23: 157-163.
4. Hayreh SS, Jonas JB, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and tobacco smoking. *Ophthalmology* 2007; 114: 804-9.
5. Salomon O, Huna-Baron R, Kurtz S, et al. Analysis of prothrombotic and vascular risk factors in patient with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 1999; 106: 739-742.
6. Pianka P, Almog Y, Man O, et al. Hyperhomocysteinemia in patient with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy, central retinal occlusion, central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2000; 107: 1588-1592.
7. Mojon DS, Hedges TR 3rd, Ehrenberg B et al. Association between sleep apnea syndrome and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 601-5.
8. Mojon DS, Mathis J, Zulauf M et al. Optic neuropathy associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmology* 1998; 105: 874-7.
9. Hayre SS, Podhasky PA, Zimmerman B. Role of nocturnal arterial hypotension in optic nerve head ischemic disorder. *Ophthalmologica* 1999; 213: 76-96.
10. Fraunfelder FW, Pomeranz HD, Egan RA. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and sildenafil. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 733-4.
11. Pomeranz HD, Smith KH, Hart WM Jr, Egan RA. Sildenafil-associated nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 2002; 109: 584-7.
12. Rizzo JF III, Andreoli CM, Rabonov JD. Use of magnetic resonance imaging to differentiate optic neuritis and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 2002; 109: 1679-1684.
13. The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. *JAMA* 1995; 273: 625-632.
14. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial: twenty-four-month update. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 793-8.
15. Arnold AC, Hepler RS, Lieber M et al. Hyperbaric oxygen therapy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 535-541.
16. Yoles E, Wheeler LA, Schwartz M. Alpha2-adrenoreceptor agonists are neuroprotective in a rat model of optic nerve degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40: 65-73.
17. Woldemussie E, Ruiz G, Wijono M et al. Neuroprotection of retinal ganglion cells by brimonidine in rats with laser-induced chronic ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001; 42: 2849-55.
18. Beck RW, Hayreh SS. Role of aspirin in reducing the frequency of second eye involvement in patients with nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye* 2000; 14: 118.
19. Beck RW, Hayreh SS, Podhajsky PA, Tan ES, Moke PS. Aspirin therapy in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1997; 123: 212-7.