

# NEURITIS ÓPTICA. INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS

SUSANA LAPORTA \*, HORACIO MIRAMÓN \*\*

## INTRODUCCIÓN

La neuritis óptica es un síndrome clínico de naturaleza inflamatoria, infecciosa, tóxica, degenerativa, de mecanismo inmunológico, infiltrativo o idiopático que lesiona algún segmento del nervio óptico.

El nervio óptico tiene aproximadamente 5 cm de largo y se divide en los siguientes segmentos:

a) intraocular; b) orbitario; c) intracanalicular; d) intracraneano.

Cuando la lesión ataca al nervio óptico por detrás del globo ocular, se la llama retrobulbar; cuando ataca la papila, se llama papilitis.

La neuritis óptica se caracteriza por una pérdida aguda de la visión acompañada de dolor retrobulbar que aumenta con los movimientos oculares, alteraciones del campo visual que consisten en escotomas centrales y

constricción concéntrica de las isópteras. También hay alteraciones de la visión cromática, de la sensibilidad al contraste y defecto pupilar aferente (pupila de Marcus Gunn).

Generalmente es unilateral, aunque puede ser bilateral, sobre todo en los niños, durante las enfermedades virales (sarampión, varicela, parotiditis).

## CASO CLÍNICO

Se trató de un paciente de sexo masculino de 52 años, obrero de la estiba. Cinco años antes, había comenzado con visión borrosa, ojos enrojecidos y doloridos, fotofobia y lagrimeo al volver del trabajo, cuadro que mejoraba con el reposo nocturno. Estas molestias persistieron durante tres o cuatro días, hasta que en el término de quince o veinte días notó una brusca y progresiva disminución de la visión. Presentaba, desde el comienzo, un temblor generalizado.

No refirió antecedentes oftalmológicos de importancia y negó haber padecido enfermedades sistémicas de repercusión oftál-

mica. Manifiestó beber un vaso de vino tinto y fumar doce cigarrillos por día.

Como consecuencia de su trabajo en la estiba, expresó haber estado en contacto con organofosforados como el Potoxin (Fosfuro de aluminio) y otras drogas usadas como insecticidas.

En esa oportunidad, consultó a un médico oftalmólogo quien diagnosticó atrofia bilateral de papila. Realizó interconsultas con clínica médica, endocrinología, exámenes de laboratorio, con resultados negativos.

En la interconsulta con neurología, el especialista corroboró el diagnóstico de atrofia bilateral de papila y se constató un temblor fino de reposo generalizado. La tomografía computada cerebral sin contraste y con contraste no presentó alteraciones. Los potenciales visuales evocados mostraron oscilaciones de baja amplitud, pobre configuración y reproducibilidad en ambos lados.

La onda IV sobre el lado derecho se halló con latencia normal y prolongada sobre el lado izquierdo, cuadro compatible con

\* Oftalmóloga del Hospital Municipal de Agudos Dr. Leónidas Lucero, de Bahía Blanca.

\*\* Oftalmólogo del Hospital Municipal de Coronel Suárez.

una alteración bilateral de la vía visual. El campo visual mostró retracción concéntrica de las isópteras. La retinofluoresceinografía corroboró el diagnóstico de atrofia bilateral de papila.

Examen físico: ojo externo normal; motricidad ocular conservada; ausencia de reflejos pupilares, pupilas en midriasis; agudeza visual: ceguera bilateral; tensión ocular: disminuida en ambos ojos (8 mmHg); catarata bilateral completa que impide la visualización del fondo de ojo.

Se constató lentificación de la velocidad de conducción y alteraciones, en las características de los potenciales evocados de los miembros compatibles con daño axonomielínico.

## DISCUSIÓN

Nos parece procedente una breve clasificación de las causas o enfermedades que pueden terminar en una atrofia de papila.

Según Glaser, no hay acuerdo sobre cómo se ha de realizar la evaluación de los pacientes afectados de neuritis óptica monosintomática, con buen estado general y con una historia clínica irrelevante.

Descartamos la mayoría de las enfermedades con síntomas de otros órganos o sistemas que el paciente no ha manifestado.

Teniendo en cuenta que en la neuropatía isquémica es prácti-

### CLASIFICACIÓN DE CAUSAS DE ATROFIA ÓPTICA POSTNEURÍTICA

- A- Procesos inflamatorios de los tejidos circundantes:
  - a- meningitis, infecciones intraorbitarias o de los senos paranasales;
  - b- uveítis, retinitis, endoftalmitis, panoftalmitis, sarcoidosis.
- B- Infecciones en el nivel cerebral
  - a- infecciones bacterianas (sífilis, tuberculosis, infección piógena);
  - b- infecciones virales;
  - c- infecciones micóticas.
- C- Enfermedades vasculares (neuropatía óptica isquémica):
  - 1- Estenosis o embolización de las arterias ciliares posteriores, arteria oftálmica o arteria carótida
    - a- arterioesclerosis;
    - b- arteritis de células gigantes;
    - c- enfermedad sin pulso (enfermedad de Takayasu);
    - d- hipertensión;
    - e- diabetes;
    - f- enfermedades del colágeno;
    - g- vasculitis y tromboflebitis;
    - h- enfermedad de Raynaud.
  - 2- Presión intraocular elevada (desequilibrio de la presión de perfusión de las arterias ciliares posteriores y la presión ocular).
- 3- Hipotensión arterial sistémica:
  - a- shock;
  - b- infarto de miocardio.
- 4- Enfermedades hemáticas:
  - a- policitemia;
  - b- púrpura trombocitopénica;
  - c- leucemia.
- 5- Compresión de los vasos del nervio óptico (enfermedades propias del nervio óptico):
  - a- melanoma maligno peripapilar;
  - b- glioma del nervio óptico;
  - c- meningioma de las vainas del nervio óptico;
  - d- masas orbitarias.
- D- Degeneraciones del nervio óptico:
  - 1- Enfermedades desmielinizantes:
    - a- esclerosis múltiple;
    - b- encefalomiелitis diseminada aguda;
    - c- neuromielitis óptica de Devic;
    - d- esclerosis cerebral difusa de Schilder.
  - 2- Neuritis ópticas tóxicas:
    - a- toxicidad óptica por tabaco y alcohol;
    - b- toxicidad por alcohol metílico;
    - c- intoxicación por plomo;
    - d- intoxicación medicamentosa.
  - 3- Enfermedades sistémicas:
    - a- sarcoidosis;
    - b- enfermedades de la sangre;
    - c- enfermedades del colágeno;
    - d- enfermedades endócrinas (hipertiroidismo y diabetes mellitus);
    - e- tumores malignos;
    - f- alergias.

camente desconocida la aparición bilateral simultánea y aunque también puede presentar un escotoma central, —la alteración más común del campo visual es el defecto de altitud— descartamos la enfermedad vascular.

El grupo de enfermedades

propias del nervio óptico, frecuentemente, tiene una evolución lenta, con manifestación de lesión en los estudios por imágenes, por lo cual también descartamos estas causas. Queda, por último, el grupo de enfermedades tóxicas.

### AGENTES MÁS COMUNES CAUSANTES DE NEUROPATÍA ÓPTICA TÓXICA

Amiodarona	DDT	Iodoformo
Emetina	Amoproxan	Izoniazida
Anilinas	Etambutol	Alcohol metílico
Barbitúricos	5-Fluoracilo	Organofosforados
Ergotamina	Metales pesados	Penicilamina
Cafeína	Hexaclorofeno	Sulfonamidas
Cephloridine	Hidroxiquinolonas	Tioglicolato
Cloranfenicol	Tolueno	Tricloroetileno

Los efectos de las sustancias organofosforadas sobre el hombre han sido ampliamente descritos en la literatura científica mundial. El veneno puede ser absorbido por todas las vías; por la piel, se absorbe con rapidez, más rápidamente que por la vía digestiva; por inhalación, la absorción es casi instantánea.

Los insecticidas organofosforados actúan de forma selectiva sobre el sistema nervioso al perturbar la transmisión nerviosa. Específicamente, se combinan con las colinesterasas. Éstas quedan inactivadas y no pueden hidrolizar la acetilcolina que se acumula en elevadas cantidades durante las sinapsis. Por ello, además de la exploración clínica, es importante, antes de cualquier contacto con el tóxico, sobre todo en medicina laboral, la dosificación relativa de las colinesterasas sanguíneas, ya sea plasmáticas, globulares e incluso séricas, cuya determinación es más fácil, respecto a las cifras normales correspondientes.

En los casos leves y moderados de la intoxicación, la tasa de enzima corresponde a un 40 ó 50% de los valores normales. En los casos graves, tales valores sólo llegan a un 20% del normal y, aun, llega a desaparecer la enzima totalmente.

Esta dosificación debe ser semanal y cuando la caída de la enzima sobrepasa el 50 ó 60%, el afectado debe abandonar sus tareas. Este control debe ser más riguroso con pilotos que realizan fumigaciones aéreas.

Las colinesterasas tardan entre 90 y 120 días en regenerarse, motivo por el cual los obreros que han sufrido una intoxicación no deben reintegrarse en su trabajo antes de los tres meses de estar clínicamente recuperados.

De acuerdo con la dosis de tóxico absorbida, pueden presentarse formas leves, moderadas y graves. Si la acción de estas sustancias es más intensa y persistente, se produce un estímulo de las fibras motrices, lo que da lugar a un temblor persistente y disminución de la agudeza visual; un espasmo ciliar intenso provoca sensaciones oculares dolorosas y fotofobias.

Desde el punto de vista ocular, se constató, además, catarata bilateral. El poder cataratogénico ha sido descrito. Los procesos tóxicos del nervio óptico pueden reducir el campo visual de dos formas:

1- Ocasionando una reducción por contracción de las isópteras periféricas (quinina, compuestos orgánicos de arsénico, ergotamina, salicilatos, sulfonatos).

2- Provocando un escotoma central, pérdida de visión (alcohol metílico, plomo, bisulfuro de carbono, compuestos inorgánicos de arsénico, barbitúricos, alcohol etílico).

El campo visual realizado cuando comenzó la afección habla de una retracción concéntrica, que es la forma en que comienza la intoxicación descrita. El paciente es fumador de doce cigarrillos diarios.

Las perturbaciones visuales de la ambliopía tabáquica ocurren con mayor frecuencia entre los hombres de edad avanzada que fuman cigarrillos o en pipa. También se presentaron entre consumidores de tabaco para mascar y rapé. Son tan raras en fumadores de cigarrillos, que no existen o son muy sospechosas.

Con respecto a la ingesta de alcohol, la descartamos como causa de su afección, ya que la intoxicación alcohólica comienza con una pérdida de la visión central y, en este caso, ocurrió

una pérdida de la visión periférica.

La anorexia que acompaña a la intoxicación alcohólica hace que estos pacientes tengan un déficit nutricional que no se constata en este caso. Es decir, que la pérdida visual es debida a malnutrición, más que a una acción directa del alcohol o del tabaco. Aunque la visión en estos casos puede llegar a niveles de cuentados o de visión bulbos, no progresa hasta una ceguera total.

Las ambliopías tóxicas agudas o crónicas son bilaterales. En casos de neuritis que provocan pérdida total de la visión, se produce una rigidez pupilar amaurotica. Además de estos efectos, algunos compuestos organofosforados pueden producir una polineuropatía retardada.

La neuropatía retardada inducida por organofosforados ha sido objeto de gran atención, principalmente debido a la importancia comercial y al intensivo uso de estos productos. Su utilización como insecticidas, aditivos del petróleo y modificadores de plásticos plantea problemas toxicológicos de interés desde la perspectiva de la contaminación ambiental y la posibilidad de accidentes tóxicos por el manejo de estos productos.

Otro aspecto importante es el hecho de que la acción neurotóxica puede producirse por una dosis única de algunos organofosforados.

Al decir de Alejandro Caride, las funciones motoras pueden, con el tiempo, mejorar sin llegar nunca a una restitutio ad íntegram.

## CONCLUSIONES

Ante una neuritis óptica bilateral, la búsqueda de una causa tóxica o medicamentosa debe ser sistemática.

Se impone la determinación de colinesterasas en el período agudo frente a la sospecha de intoxicación por organofosforados.

El diagnóstico de neuritis óptica tóxica, coincidiendo con reconocidos autores de la bibliografía mundial, debería siempre ser por exclusión.

## Bibliografía

- 1- Boyes W K, Tandon P, Barone S Jr, Padilla. Effects of organophosphates on the visual system of rats. Neurotoxicology Division, United States Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, 1994; 14: 135-43.
- 2- Calabuid G J A. Medicina legal y toxicología. Ediciones científicas y técnicas SA. Cuarta edición, 697-702.
- 3- Dementi B. Ocular effects of organophosphates: a historical perspective of Saku disease; U S Environmental Protection Agency, Washington DC 20460, 1994; 14: 119-29.
- 4- Duke-Elder S, Scott G I. Neuro-Ophthalmology. London: 1971; XII, 82-3.
- 5- Fabre R, Truhaut R. Tratado de Toxicología. Tomo I; Ed. Paraninfo, Madrid, 1976; 129-32.
- 6- Glaser J S, MD. Neurooftalmología. Ediciones Científicas y Técnicas SA, 1993; 120-55.
- 7- Grant Morton W, MD; Schuman J S, MD. Toxicology of the eye. Publisher Charles C Thomas, USA, 1993; 1071-74.
- 8- Green Keith. Manual of Oculotoxicity. Testing of Drugs. Edited by Otto Hockwin; 172.
- 9- Harrington D O. Campos visuales. Editorial Panamericana, 1979; 181.