

# Edema y hemorragia peripapilar tras consumo de cocaína

## *Papillary edema and peripapillary hemorrhage after cocaine abuse*

BAHAYA ÁLVAREZ Y<sup>1</sup>, ACOSTA ACOSTA B<sup>2</sup>, RODRÍGUEZ GIL R<sup>3</sup>,  
ÁLVAREZ MARÍN J<sup>4</sup>, ABREU REYES P<sup>5</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un varón de 23 años que aqueja miodesopsias por su ojo izquierdo de varios días de evolución. El examen ocular reveló edema papilar y hemorragia peripapilar retiniana, siendo la agudeza visual de la unidad. Como único antecedente de interés el paciente refiere consumo de cocaína en los días previos.

**Discusión:** El consumo de cocaína ocasiona numerosas alteraciones retinianas conocidas. La clínica descrita, en ausencia de otros antecedentes de interés y tras descartar otras causas posibles, podría explicarse por el efecto simpaticomimético de la cocaína en el árbol vascular retiniano.

**Palabras clave:** Cocaína, vasoespasmo, edema de papila.

### ABSTRACT

**Case report:** We present the case of a 23-year-old male patient who had myodesopsia in his left eye some days before coming to hospital. The ocular exam revealed papillary edema and a peripapillary intraretinal hemorrhage, although he had 100% of visual acuity. He referred cocaine abuse some days before the episode.

**Discussion:** Cocaine abuse has been associated with numerous retinal anomalies. The sympathetic effect of this drug could explain the retinal findings shown by the ocular exam of this patient, after having excluded other possible causes.

**Key words:** Cocaine, vasospasm, papillary edema.

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. R3 Oftalmología.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina. R2 Oftalmología.

<sup>3</sup> Licenciado en Medicina. R1 Oftalmología.

<sup>4</sup> Doctor en Medicina. FEA.

<sup>5</sup> Doctor en Medicina. Jefe de Servicio.

Caso clínico presentado en el Congreso de la Sociedad Canaria de Oftalmología (Tenerife, 2007).

Correspondencia:

Yasmin Bahaya Álvarez  
Plaza Los Curtidos, 3, 4.º  
38005 S/C de Tenerife  
yasminrus@yahoo.es

## INTRODUCCIÓN

El edema de papila (1) en el adulto joven es una entidad clínica relativamente frecuente. Su manifestación clínica más comúnmente descrita es la pérdida de visión más o menos súbita e intensa en función de la etiología asociada. Entre las causas más frecuentes de edema de papila unilateral destacan la neuritis óptica, la Neuropatía Óptica Isquémica no Arterítica (NOIA-NA) y la NOIA arterítica. Otras entidades clínicas a descartar son la papilitis diabética, la papiloflebitis, causas inflamatorias, infecciosas y compresión de la vía óptica.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un varón de 23 años de edad que acude a la Consulta de Oftalmología del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria de Tenerife, remitido desde el Servicio de Urgencias del mismo centro, por visión de «manchas negras» de varios días de evolución por su ojo izquierdo (OI).

El paciente niega poseer antecedentes personales sistémicos y oculares de interés en su primera visita. No obstante, y ante nuestra insistencia en la anamnesis para descartar un probable abuso de tóxicos, se confiesa consu-

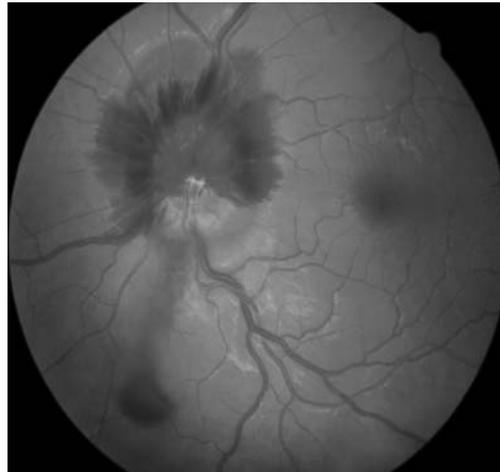
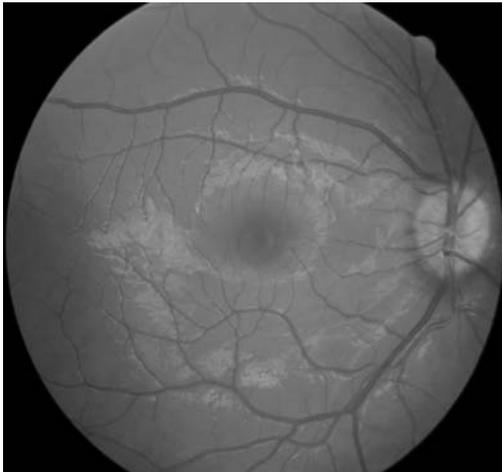


Fig. 1: Retinografías OD y OS, respectivamente.

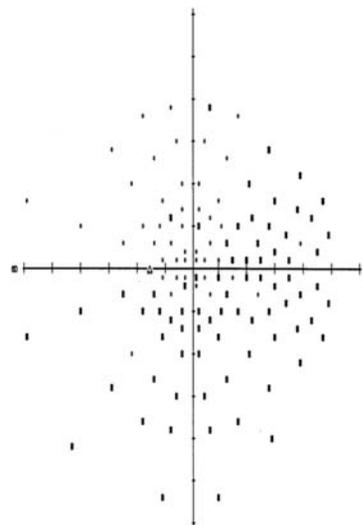
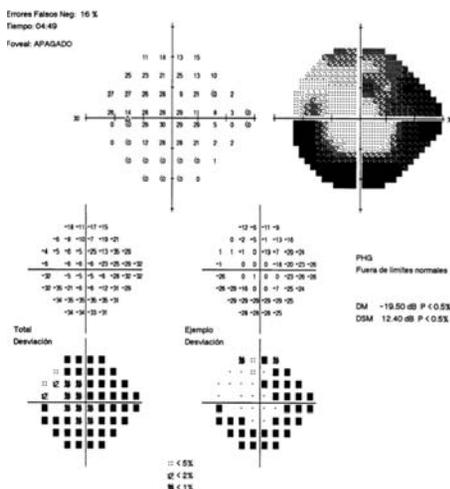


Fig. 2: Campos visuales Humphrey 24:2 y 120 puntos respectivamente, OI.

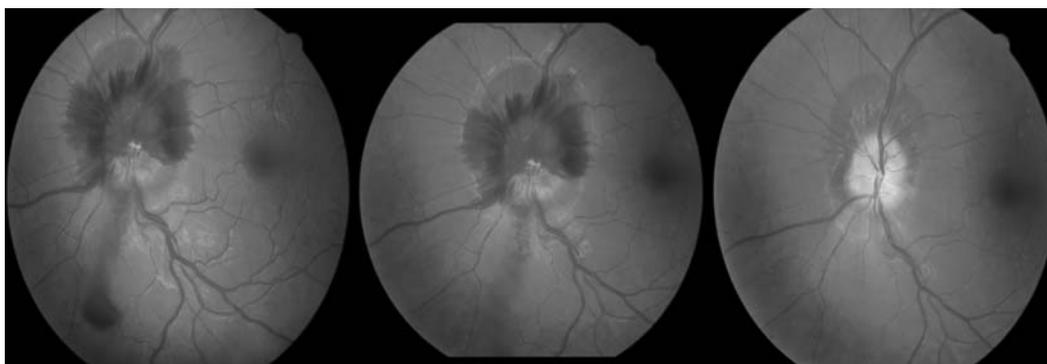


Fig. 3: Controles retinográficos evolutivos.

midor ocasional de cocaína en revisiones sucesivas.

A la exploración oftalmológica la agudeza visual (AV) era de la unidad en ambos ojos (AO). El examen mediante biomicroscopía no reveló hallazgos patológicos. La oftalmoscopia binocular indirecta del OI demostró la presencia de borramiento de los bordes papilares, asociado a un componente hemorrágico subretiniano y retiniano peripapilar en «alas de mariposa», y una hemorragia retrohialoidea inferior. La mácula estaba estructurada con su reflejo foveal conservado, y los vasos eran tortuosos apreciándose una leve dilatación venosa. La fundoscopia del ojo derecho (OD) resultó estrictamente normal.

Ante dichos hallazgos clínicos se emite el juicio diagnóstico de edema papilar y hemorragia intraocular unilateral de posible etiología vascular, y se solicitan las siguientes pruebas diagnósticas complementarias: hemograma, bioquímica, tiempos de coagulación, control de la Tensión Arterial sistémica, Campimetría visual (CV), Eco-doppler carotídeo y Tomografía Axial Computerizada (TAC).

Se instaura tratamiento antiinflamatorio mediante corticoides orales (Dacortín® 30 mg, 2 comprimidos al día).

Los estudios sistémicos resultaron normales. La CV reveló defectos arciformes de predominio inferior así como un aumento de la mancha ciega en el OI, resultando anodina en el OD. El Eco-doppler carotídeo derecho demostró la permeabilidad de la Arteria y la Vena Ciliares Posteriores Cortas, así como un incremento en el Índice de Resistencia (IR) en la Arteria Central de la Retina y en la Arteria Oftálmica. No se pudo evidenciar la

presencia de la Vena Central de la Retina. El TAC fue informado como normal.

Tras descartar otras posibles etiologías y dado el antecedente tóxico descrito, se emite el juicio clínico definitivo de Neuropatía Óptica Anterior Hemorrágica por consumo de cocaína en el OI.

En revisiones sucesivas del polo posterior mediante controles retinográficos se evidencia una evolución favorable con resolución de las lesiones y AV conservada en AO, apareciendo una leve palidez papilar residual izquierda.

## DISCUSIÓN

La cocaína es un alcaloide derivado de la planta *Erythroxylon coca*, originaria de Sudamérica.

Su mecanismo de acción a nivel bioquímico se basa en su efecto simpaticomimético.

Entre sus efectos sistémicos destacan la midriasis, el temblor, la sudoración, el aumento de la temperatura corporal y la estimulación del Sistema Nervioso Central (SNC).

A nivel circulatorio la cocaína ocasiona taquicardia, aumento de la presión arterial sistémica, vasoconstricción arterial, e incremento de la formación de trombos, mediada por estimulación de la agregación plaquetaria y disminución de factor inhibidor del plasminógeno tisular.

Desde el punto de vista ocular se han descrito diferentes lesiones secundarias a su consumo tales como defectos epiteliales corneales (*crack eye síndrome*) (2), queratitis infec-

ciosas bacterianas y fúngicas (3), síndrome de párpado flácido (4), defectos adquiridos en la capa de fibras nerviosas de la retina (5), neovascularización retiniana periférica (6), hemorragias retinianas neonatales tras exposición gestacional (7), etc.

En nuestro paciente postulamos como hipótesis etiopatogénica el vasoespasmó de la Arteria Ciliar Posterior Corta en el OI secundario al consumo de cocaína. Ello ocasionaría un retraso de la microcirculación arterial a nivel del nervio óptico, y secundariamente una isquemia axonal con el consiguiente daño campimétrico asociado. El acúmulo de radicales libres y otros detritus celulares, secundario a la alteración del flujo axoplásmico, induce el desarrollo de edema axonal (papilar). Ello genera un conflicto espacial a nivel del canal óptico, con compresión del componente vascular y compromiso del retorno venoso, lo que desencadena éxtasis de la microcirculación venosa, y la aparición de hemorragias peripapilares y retinianas.

El episodio más similar descrito fue publicado en 1988 en el *Canadian Medical Association Journal (CMAJ)*. Se trataba de mujer que tras consumir cocaína presentó una Oclusión de la Arteria Central de la Retina unilateral

(OACR), no pudiendo confirmarse una etiología trombótica, por lo que se determinó el vasoespasmó como factor desencadenante (8).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martin TJ et al. Neurooftalmología, Los requisitos en Oftalmología Mosby 2000; 57-60.
2. Colatrella N y col. Crack eye syndrome. *J Am Optom Assoc.* 1999 Mar; 70(3): 193-7.
3. Ghosheh FR y col. Corneal ulcers associated with aerosolized crack cocaine use. *Cornea.* 2007 Sep; 26(8): 966-9.
4. Reifler DM. Floppy eyelids and crack eye syndrome. *Ophthalmology* 1993 Jul; 100(7): 975.
5. Rofsky JE y col. Retinal nerve fiber layer defects and microtalc retinopathy secondary to free-basing crack cocaine. *J Am Optom Assoc* 1995; 66: 712-720.
6. Silva-Araújo A. I col. Retinal hemorrhages associated with in utero exposure to cocaine. Experimental and clinical findings. *Retina* 1996; 16(5): 411-8.
7. Tran KH y col. Peripheral retinal neovascularization in talc retinopathy. *Optometry* 2007 Aug; 78(8): 409-14
8. Devenyi P y col. Cocaine-induced central retinal artery occlusion. *CMAJ.* 1988 January 15; 138(2): 129-130.