

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

11234
1

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
CURSO DE ESPECIALIZACION EN OFTALMOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO HERMOSILLO SONORA

NEURITIS OPTICA SECUNDARIA
A LA INHALACION POR THINNER

289628

T E S I S D E P O S G R A D O
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
O F T A L M O L O G O
P R E S E N T A :
DR. JESUS SALVADOR AGUILAR ACUÑA

J. Salazar
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y DIRECTOR DE TESIS

DR. EDMUNDO SALAZAR LOPEZ

JEFE DE ENSEÑANZA:

DR. JOSÉ GUSTAVO SAMANO TIRADO

HERMOSILLO, SONORA



2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**NEURITIS OPTICA SECUNDARIA A LA INHALACION POR THINNER
REPORTE DE CUATRO CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA.**

Introducción	1
Antecedentes	2
Thinner	
Tolueno	
Acetatos alifáticos	
Alcohol metílico, etílico y propílico	
Problemática social	4
Neuritis óptica	5
Neuritis óptica prelaminar	
Neuritis óptica retrolaminar	
Neuritis óptica toxica	
Anatomía retiniana	9
Estructura microscópica	
Casos clínicos	12
Conclusiones	16
Esquemas	20
Referencias bibliográficas	23

NEURITIS OPTICA SECUNDARIA A LA INHALACION POR THINNER

REPORTE DE CUATRO CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA.

INTRODUCCION.-

La inhalación de thinner, y de sustancias volátiles, práctica nociva y cada vez mas común entre los jovenes de todo el mundo, puede llegar a producir no solo cambios en la personalidad tales como inseguridad, problemas interpersonales o alteraciones de conducta, si no tambien daño o lesión en distintos órganos y sistemas, entre los mas afectados, daño orgánico cerebral, glomerulonefritis, y en particular alteraciones a nivel de retina.

En el siguiente trabajo se estudian cuatro casos de pacientes con intoxicación aguda por thinner, sus antecedentes, sintomatología, estancia intrahospitalaria lesiones, y esquemas de tratamiento, alternativas en su manejo enfatizando en las alteraciones a nivel retiniano.

ANTECEDENTES.

El Thinner es un compuesto químico utilizado en la industria como solvente orgánico, en pinturas, removedores y en resistoles.

Su composición química esta dada por :

- 1.- Tolueno.
- 2.- Acetatos alifáticos
- 3.- Alcohol metílico, etílico y propílico.

Tolueno.-

Hidrocarburo aromático que se encuentra en el alquitran de la hulla. Es un líquido incoloro muy refrigerante inflamable soluble en el alcohol y eter, se usa como materia prima para la elaboración de colorantes, explosivos y solventes

Acetatos alifáticos.-

Compuestos orgánicos acíclicos, de estos compuestos se derivan las acetonas, primer producto de la oxigenación de alcoholes secundarios.

Alcoholes.-

Compuestos orgánicos derivados de los hidrocarburos por la sustitución de uno o varios átomos de hidrógeno por hidrógeno por grupos (-OH).

Se obtienen de la síntesis química (reducción de aldehídos y cetonas).

Ejemplos:

Alcohol metílico o alcohol de madera;

contiene un radical metilo en su configuración (CH_3)

Alcohol Propílico ($\text{C}_3\text{H}_8\text{O}$);

Inflamable y usado como solvente.

PROBLEMATICA SOCIAL .

Independientemente de su uso industrial la inhalación voluntaria de sustancias volátiles es una práctica noctiva muy común entre los jovenes de todo el mundo.

En México, por ejemplo uno de cada diez adolescentes lo ha probado por lo menos una vez, y este fenómeno se incrementa anualmente con un rango estimado del 0.7 %.

En los estudios de sus características psicológicas se ha observado que los cambios de personalidad más comunes son; Inseguridad (72%), Problemas interpersonales (59%), Egocentrismo - Narcisismo (53%), y anormalidades en el encefalograma en el (42%) de los adictos, por daño organico cerebral. Así como las lesiones a otros órganos y sistemas en particular a nivel de la retina, lo que explica la ceguera en los pacientes estudiados.

NEURITIS OPTICA.

El término " neuritis " no necesariamente implica una inflamación, sino que comunmente se usa este término para incluir un diverso grupo de entidades que causan inflamación, enfermedad, daño vascular o degeneración.

Si la inflamación tomo un lugar anterior a la lamina cribosa, en el perímetro inmediato a la cabeza del nervio óptico la neuritis es definida como una neuritis preeliminar o intrabulbar.

Si su localización es posterior a dicha lámina la inflamación se define como una neuritis retrobulbar o retrolaminar.

Neuritis óptica prelaminar.- Su sinónimo es papilitis y en cuanto a su apariencia clínica se manifiesta como una repentina y aguda disminución de la agudeza visual o como una completa amaurosis.

Macroscopicamente el ojo aparece sin alteraciones aparentes pero a la examinación con lampara de hendidura podemos encontrar infiltrados vitreos moderados, esto dependiendo de la intensidad del proceso inflamatorio.

La **Fondoscopia** puede revelar una cabeza de nervio óptico hiperémica con aspecto rojo grisaseo, las margenes " borradas " no distinguibles y el edema se extiende en todas las áreas peripapilares, en la excavación central es posible observar un exudado blanco grisaseo con elevación del disco.

Ya en los estudios post-neuríticos largos de atrofia el disco se torna blanco grisaseo y a nivel de la lámina cribosa una proliferación glial avascular y sin cambios en las margenes del disco.

Neuritis Optica Retrolaminar.- Sinónimo neuritis retrobulbar, este término implica que el proceso patológico afecta la porción del nervio óptico por detras del globo ocular amagando al segmento intraocular, esta condición es de un inicio agudo y desarrollo unilateral.

Si se afecta la parte central y axial del nervio óptico (haz maculopapilar) la condición se define como neuritis retrobulbar.

Si una sección completa del nervio óptico muestrya inflamación, se refiere como una nueritis retrobulbar transversa.

En cuanto a la apariencia clínica no se detectan cambios oculares externos, la enfermedad es caracterizada por una disminución temporal de la agudeza visual (algunas veces amaurosis).

La mayoría de los pacientes afectados refieren un dolor retrobulbar que se puede incrementar con los movimientos oculares o por la presión de los párpados sobre el globo ocular.

Inicialmente se observa que el fondo del ojo aparece normal, al tiempo que puede verse hiperemia sobre el disco óptico.

En estadios largos una parcial, temporal (en los casos de neuritis axial) o completa (neuritis óptica transversa) atrofia óptica con marcados bordes puede encontrarse.

En algunos casos se puede encontrar palidez temporal del disco tres semanas después de haber iniciado el cuadro. (degeneración óptica descendente) .

En adición a la degeneración de las fibras ópticas nerviosas, la pálida decoloración de la cabeza del nervio es también causada por la disminución de los capilares y por la formación de tejido glial avascular cicatrizal.

Neuropatía Óptica Tóxica.- También llamada neuritis retrobulbar bilateral crónica, neuropatía tóxica del nervio óptico y ambliopía por intoxicación.

En estos términos incluyen una severa enfermedad nutricional o tóxica del nervio óptico.

Ambos ojos son comunmente afectados, y más frecuente la forma de neuritis retrobulbar.

Típico ejemplo es la intoxicación por alcohol métilico, tabaco, y algunas drogas como quinina.

Las " autointoxicaciones " pueden ser causadas por diabetes mellitus, extensas quemaduras de la piel, durante la menstruación embarazo o lactancia...

Para poder entender y explicar las alteraciones que sufrieron nuestros pacientes, es necesario hacer un leve recordatorio sobre la anatomía de las estructuras involucradas, así tenemos que el ojo normal esta compuesto por tres capas primarias, la capa externa o túnica fibrosa, compuesta de la esclera y la cornea .

La uvea o túnica vascular, la cual es la capa media en el globo ocular y que a su vez consiste de la coroides, cuerpo ciliar e iris. Y la capa interna o túnica interna la cual se compone de epitelio pigmentario y retina.

Esta retina consiste en una suave y translúcida capa que mide aproximadamente 0.2 mm. de grosor a nivel ecuador y aproximadamente 0.5 mm de grueso en el polo posterior de la retina, es sensible a la luz y es por eso llamada la **pars optica retinae**.

Esta pars óptica retinae, se compone de diferentes células receptoras que son las que transmiten y modifican los impulsos visuales inducidos electricamente.

Las capas de receptores contienen de 3-4 millones de conos, responsables de la visión fotóptica para la altamente discriminativa visión central y visión del color.

75 millones de bastones son los responsables de la visión periférica y visión de baja iluminación.

La Capa nuclear interna esta compuesta de células responsables de la transmisión del estímulo visual y las células que se encuentran en esta capa son las células bipolares, horizontales, amacrinas y multipolares o magacélulas ganglionares. Los núcleos de las células de Muller también pertenecen a esta capa, las cuales proveen soporte a la retina, formando columnas verticales entre las fibras nerviosas.

ESTRUCTURA MICROSCOPICA DE LA RETINA

Capas enlistadas de afuera hacia adentro.

- 1.- Conos y Bastones (Fotorreceptores).
- 2.- Membrana limitante externa (Formada por las uniones celulares entre fotorreceptores y los procesos terminales ópticos de Muller).
- 3.- Capa nuclear externa (Formada por los núcleos de conos y bastones).
- 4.- Capa plexiforme externa (Sinapsis entre células bipolares y fotorreceptores).
- 5.- Capa nuclear interna (núcleos de células bipolares, horizontales, amacrinas, y de Muller).
- 6.- Capa plexiforme interna (sinapsis entre células bipolares y células ganglionares).
- 7.- Capa de células ganglionares.
- 8.- Capa de fibras nerviosas.
- 9.- Membrana limitante interna

El presente, es el reporte de cuadro casos de intoxicación aguda por thinner, de forma voluntaria y los cuales fueron atendidos en el Hospital General del Estado de Sonora, se comentan sus características comunes, y se hace revisión de la literatura.

CASO No. 1.-

Masculino de 40 años de edad, con historia de adicción a thinner y otros solventes de 5 años de evolución. Previo a su ingreso el paciente había permanecido inhalando Thinner en forma continua. Ingresa por un cuadro de 12 hrs. de evolución manifestando dolor abdominal y precordial intensos, pañidez generalizada y dificultad respiratoria que progresó a edema agudo de pulmón. además de crisis convulsivas y estupor.

Se documenta taquicardia sinusal y lesión subendocardia anterior intensa (tneg. V3 a V6, D 1 y a VL).

Los datos de laboratorio documentados fueron Hb 19gr. %, Hto. 57 %, Leucocitosis de 33,000, creatinina de 4.9 %, Urea 70 mg, Glucosuria-albuminuria-hematuria- (+++). Acidosis metabolica severa (ph 6.87, pCO2 29.5 pO2 de 85, HO3 5.5 m Eq/L.

Durante su evolución presentó hipotensión arterial severa (70/50) que se atribuyó a déficit de líquidos, priapismo que ameritó drenaje cavernoso transglandular, hiperglicemia de 213 mg%, Se sentó ceguera bilateral y se documentó a la fundoscopia atrofia óptica bilateral. Se manejó con defenilhidantoina, amikacina, ceftazidina, lanatosido C, Dopamina, Furosemide, soluciones a requerimientos y apoyo ventilatorio con ventilador de volumen. El paciente egresó 20 días después de su ingreso, asintomático, excepto por ceguera permanente.

CASO No. 2 .-

Masculino de 39 años de edad, adicto a marihuana y solventes por 20 años. Cuatro días previos a su ingreso estuvo inhalando thinner y el último día inhaló aproximadamente un litro. Ingresó con un cuadro caracterizado por somnolencia, períodos de agitación psicomótrica, amaurosis, polidipsia, poliuria. A la exploración física estuporoso con datos clínicos de hipoperfusión tisular, pupilas puntiformes, sialorrea y respiración de Kussmaul. Laboratorio reporta. Leucocitos, hiperglucemia de 335mg%, urea de 19 mg%, creatinina de 1.3%, hematuria- albuminuria- leucocituria - glucosuria (+++).

Acidosis metabólica severa (Ph 6.85, pCO₂ 9.9, PO₂ 168.9 y HCO₃ 1.8 mEq /l).

El paciente evolucionó con insuficiencia respiratoria aguda, ceguera total por atrofia óptica, neumonía e estado de choque. El paciente ameritó apoyo ventilatorio, insulina, bicarbonato, penicilina, dexametasona, ranitidina; egresó siete días después de haber sido hospitalizado con ceguera permanente.

CASO No. 3.-

Masculino de 24 años de edad, con inhalación de solventes por un año. Dos días previos a su ingreso había estado inhalando thinner y al parecer hubo ingesta del mismo, la cantidad promedio consumida fue de medio litro. El padecimiento actual fue de 36 hrs. con amaurosis de ojo izquierdo y visión borrosa del ojo derecho que progresó hasta la ceguera total, además de mareos y dolor retroocular. El laboratorio reportó B_n normal, urea de 19.5 mg%, creatinina de 0.9 mg%, glicemia de 118 mg%. Acidosis metabólica moderada (Ph de 7.27, PCO₂ 24.8 Torr, PO₂ 121.9, HO₃ 11.8 mEq /l).

Se manejo con esteroides, naloxona y soluciones, permaneció cinco días hospitalizado y egresó con ceguera como complicación definitiva.

CASO No. 4.-

Masculino de 26 años de edad, con historia de adicción a solventes de 16 años de evolución, alcohol y tabaco, había acudido en varias ocasiones previas por intoxicación por inhalantes. Se desconoce tiempo de evolución y sintomatología previa ya que ingresó en estado de estupor, agitación psicomotriz, respiración de kussmaul, pupilas normales, fondo de ojo con palidez de retina y atrofia óptica incipiente.

Laboratorio reportó Bh normal, glucosuria-hematuria-leucocituria (+++).

Glucemia de 104mg%, Urea de 21mg%. Creatinina 0.9mg%, Hipokalemia de 2.9 a 3.2 mEq/l. El paciente se manejó con soluciones, bicarbonato, apoyo ventilatorio con respirador volumetrico, alcohol etilico en infusión gastrica (whisky) a 15mm/hora y se sometió a sesión de hemodialisis en una ocasión a las 20 hrs. despues de haber ingresado.

El paciente se egresa cuatro días despues, asintomático y sin ceguera a diferencia de los anteriores con una agudeza visual de 20/70 sin mejoría a la corrección.

CONCLUSIONES.

En los casos vistos por nosotros existen varias características comunes que consideramos en detalle.

La acidosis metabólica en estos pacientes pueden tener varios mecanismos fisiológicos, de acuerdo a los distintos elementos químicos que componen el thinner, el tolueno compuesto químico más abundante afecta la capacidad del epitelio tubular renal a nivel del tubulo con torneado distal para la excreción de hidrogeniones, los mecanismos propuestos son; incremento de la difusión retrograda de hidrogeniones en asociación con el incrementó del potasio dentro de la luz tubular, en forma alterna ocasiona un defecto de permeabilidad pasiva de la membrana luminal. El tolueno se asocia a una acidosis tubular renal tipo I (distal) e hipocalemia.

Otros factores que intervienen en la acidosis metabólica es sobre la producción de hidrogeniones a partir de sustancias tóxicas inhaladas, ya que el alcohol metílico se oxida por medio de alcohol deshidrogenasa produciendo formaldehído que pasa a ser ácido fórmico y tiene efecto sobre la acidosis metabólica y tarda de 2 a 3 días en excretarse por orina.

La amaurosis vista en nuestros pacientes y que fuera la complicación permanente en tres de los casos, puede explicarse en base a los trabajos de la Dra. Barroso Moguel y colaboradores en los cuales muestra en forma experimental la presencia de una lesión directa del thinner al llegar por vía sanguínea, la atrofia por inactividad de las dendritas de las células horizontales, bipolares y amacrinas de la retina así también como por la isquemia o esclerosis capilar que destruye muchas neuronas de las capas nuclear externa, interna y ganglionar.

Estas lesiones retineanas se presentan en las células en forma alternada e inespecífica.

Las alteraciones visuales también se correlacionan con el metabolismo del alcohol metílico, ya que la acidosis per se. Ocasiona edema de la retina y la severidad del daño se asocia con la duración y la gravedad de la acidosis.

El formaldehído, metabolito del alcohol metílico ha demostrado ser un potente inhibidor de la glucólisis anaerobia y promotor de la glucólisis aerobia, por lo que in vitro, al menos, altera el potencial oxidoreducción de la retina.

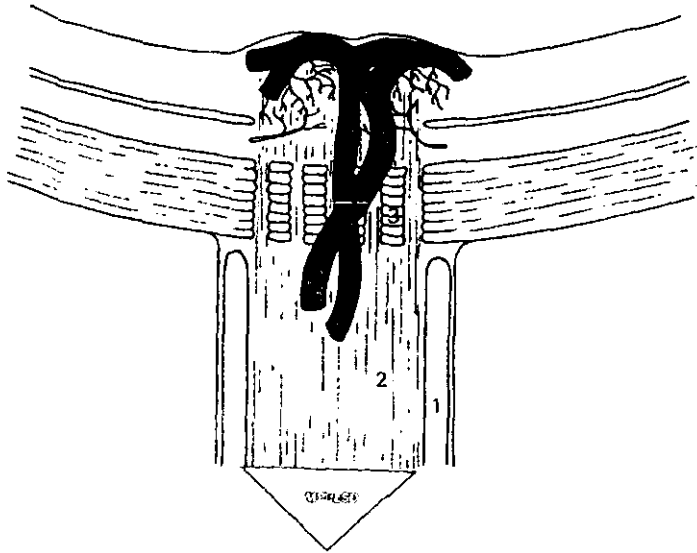
Se ha propuesto como alternativa del tratamiento en los pacientes con intoxicación aguda por metanol el manejo de la infusión de etanol, a dosis de 1 gramo/kg de peso y la infusión de 10 a 12 grs. por hora ya sea por vía oral o intravenosa, y en forma simultánea la aplicación de hemodialisis ha demostrado ser efectiva para evitar la amaurosis en pacientes intoxicados por metanol.

Esto puede explicarse porque el alcohol deshidrogenasa tiene mayor predilección por el etanol, que por el metanol y en vista de que este solo se elimina en un 10% por la orina, el otro 90% puede eliminarse por hemodialisis.

En vista de la información anterior , en nuestro cuarto caso decidimos utilizar la infusión de alcohol etílico por sonda nasogástrica y el paciente se sometió a hemodiálisis lo que redujo la estancia intrahospitalaria y muy probablemente conservó la visión, ya que en los tres primeros casos, donde no se utilizó este método, quedaron con ceguera permanente.

Tomando en cuenta lo anterior, consideramos esta alternativa de tratamiento más útil en los pacientes intoxicados por thinner y quizás en la mayoría de los solventes, para evitar la incapacidad permanente de ceguera.

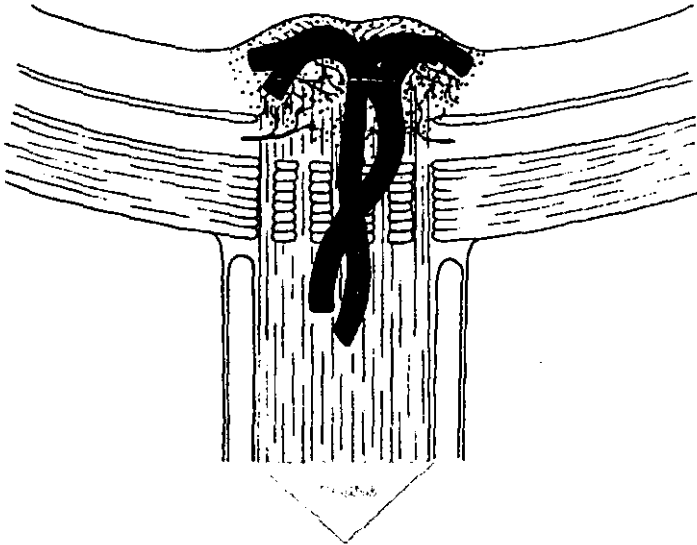
**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



ESQUEMA DE LA PAPILA NORMAL

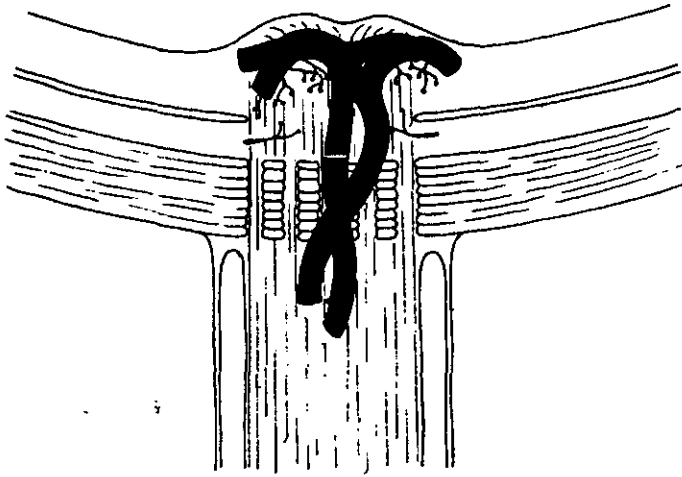
- 1- Fondos de saco meníngeos
- 2- Fibras nerviosas
- 3- Lámina cribosa

Observese la vascularización papilar dependiente en su parte profunda de los vasos coroideos y en la zona superficial de los retinianos.



EDEMA DE PAPILA POR PROCESO INFLAMATORIO (PAPANITIS).

Hay déficit funcional ya que las fibras nerviosas están inflamadas, y no envían correctamente su impulso.



STOP

EDEMA DE PAPILA ISQUEMICO

(neuropatía óptica isquémica)

Por obstrucción de los capilares de suplencia nutricional.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Taher, SM. et al: renal tubular acidosis associated with toluene "sniffing". New Eng J Med 290: 765-768, 1974.
- 2.- Bass, M: sudden sniffing death. JAMA, 212 (12): 2075- 2079, 1970.
- 3.- Gonda, A. et al: hemodialysis for methanol intoxication. Am J Med 64: 749-758, 1978.
- 4.- Narvarte, J. et al: occupational exposure to organic solvents causing chronic tubulo interstitial nephritis. Arch Inter Med 149: 154-158, 1989.
- 5.- Rojas, LM. et al: psychological study in children addicted to inhalation of volatile substances. Rev Invest Clin 41: 361-365, 1989.
- 6.- Zimmerman, SW. et al: hydrocarbon exposure and chronic glomerulonephritis. The lancet: 199- 201, 1975.

- 7.- Daniel, WE. et al: ocupational solvent exposure and glomerulonephritis, a case report and review of the literature. JAMA 259 (15): 2880-2283, 1988.
- 8.- McCoy, HG. et al: severe methanol poisoning, aplicacion of a pharmacokinetic model for ethanol terapy and hemodialisys. Am J Med 67: 804-807. 1979.
- 9.- Barroso-Moguel, R. et al: lesiones retinianas producidas experimentalmente en ratas por thiner. Gac Med Mex 123 (9-10): 213-217,1987.
- 10.- Harrison's principles of internal medicine, 12th edition, Mc Graw Hill, 1992.
- 11.- Horst, H The Ocular Fundus, 2nd Edition, Williams and Wilkins, 1988.
- 12.- Barroso Moguel, R. et al: Correlación-clinico patologica de las demencias producidas por thinner y cocaína. Gac Med Mex 129 (13-21) 1993.