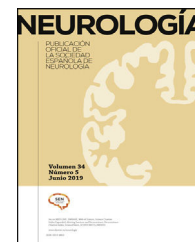




NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTA AL EDITOR

Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica bilateral asociada a consumo de regaliz

Licorice associated bilateral non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy

Sr. Editor:

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA NA) atípica se puede definir como aquella que se presenta en pacientes jóvenes (< 50 años) o que carezcan de los factores de riesgo clásicos que predisponen a desarrollar un episodio de NOIA NA típica^{1,2}.

Las NOIA NA atípicas pueden tener una presentación clínica más insidiosa, la disminución de la agudeza visual (AV) tiende a ser menor y la frecuencia de afectación bilateral es mayor que en los casos típicos. Se han descrito casos de NOIA NA atípica relacionadas a fármacos como la amiodarona¹, los inhibidores de la 5-alfa reductasa³, los descongestionantes nasales⁴ y la epinefrina⁵; también se han descrito casos relacionados a neoplasias, estados protrombóticos y sangrados ioperatorios¹.

Se presenta el caso de un paciente joven, sano, sin antecedentes de factores de riesgo cardiovasculares que presentó una NOIA NA atípica bilateral secuencial en el seno de una crisis hipertensiva secundaria a la ingesta masiva de extracto de regaliz mantenida durante 5 años.

Caso clínico

Paciente varón de 39 años quien en el seno de una crisis hipertensiva refería alteración de campo visual del ojo derecho (OD), describiendo dificultad para percibir imágenes en el hemisferio inferior, por lo que fue remitido para estudio a la unidad de neurooftalmología. El paciente no presentaba antecedentes personales ni familiares de interés. Refería episodios de cefalea holocraneal de meses de evolución que aliviaban con analgesia común. A la exploración oftalmológica se encontró una agudeza visual de 0,8 en el OD, polo anterior normal y en el fondo de ojo una papila edematosa, con bordes borrados y 2 hemorragias en llama en el OD y papila de aspecto normal con relación excavación/papila

de 0,2 en el ojo izquierdo (OI), se realizó una campimetría donde se evidenciaba un defecto altitudinal inferior (fig. 1) y una analítica que incluía hemograma, PCR y VSG con valores normales. La ausencia de otros síntomas sistémicos y neurológicos, así como la normalidad de las pruebas complementarias hizo descartar otras etiologías de edema papilar unilateral en pacientes jóvenes como neuropatías infiltrativas, compresivas o postraumáticas. Se diagnosticó una neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA NA) en el seno de una hipertensión arterial (HTA) esencial no controlada. A los 5 meses de seguimiento el paciente consultó a urgencias por síntomas visuales similares al episodio anterior ahora en el OI, que tras estudio fue diagnosticado como una NOIA NA. Al realizar una anamnesis más detallada, el paciente refirió el consumo diario de comprimidos de extracto de regaliz durante 5 años, y tras ser estudiado por medicina interna se diagnosticó una hipertensión arterial secundaria a pseudo hiperaldosteronismo primario (pseudo-HAP) por consumo excesivo de regaliz.

Discusión y conclusiones

En el mecanismo de regulación de iones y presión arterial tienen un importante papel las isoenzimas 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 1 (11 β -HSD1) y tipo 2 (11 β -HSD2), estas catalizan la conversión entre el cortisol y su metabolito inactivo, la cortisona. La 11 β -HSD2 se expresa predominantemente en tejidos que son sensibles a los mineralocorticoides y al catalizar localmente la conversión de cortisol a cortisona, previene la activación de los receptores mineralocorticoides (RM) por las concentraciones fisiológicas de cortisol en el organismo⁶.

El regaliz contiene glicirricina, que al absorberse en el intestino es convertida en ácido glicirrético (AG) que inhibe de forma competitiva la 11 β -HSD2. Al aumentar la concentración de AG se evita el catabolismo del cortisol a cortisona, lo que causa la activación de los RM y resulta en un estado de hipermineralocorticoidismo que clínicamente se puede manifestar como HTA secundaria con hipokalemia⁷. Las alteraciones neurológicas hasta ahora descritas causadas por el consumo de regaliz como parestias, parálisis y encefalopatías, son secundarias al aumento de tensión arterial y alteraciones electrolíticas⁸.

Cada gramo de regaliz contiene en promedio 2 mg de AG, pero esta concentración puede variar, particularmente en

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.08.013>

0213-4853/© 2020 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cómo citar este artículo: Orbio-Quinto C, et al. Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica bilateral asociada a consumo de regaliz. Neurología. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.08.013>

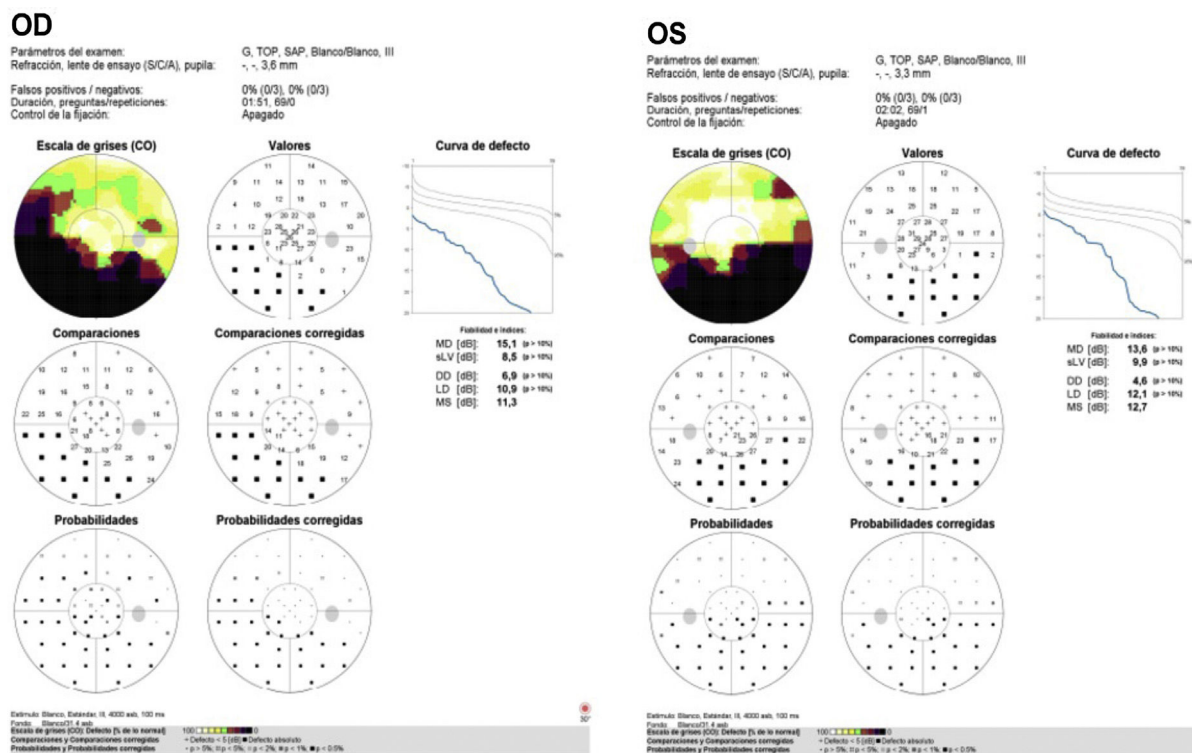


Figura 1 Campimetría donde se evidencian defectos altitudinales inferiores de ambos ojos.

extractos como los consumidos por el paciente, en los que se han descrito concentraciones de 98 mg/g^{6,7}.

Postulamos que el consumo excesivo de estos extractos provocó una HTA secundaria que predispuso al paciente a presentar un episodio de NOIA NA atípica bilateral secuencial.

El caso expuesto es de especial interés por presentar una asociación inusual de un paciente con pseudo-HAP en el que se describe un caso de NOIA NA. Ha de recalcar la importancia de una anamnesis detallada en los casos de NOIA NA atípica, debido a su asociación con gran cantidad de fármacos, afecciones y situaciones clínicas.

Bibliografía

1. Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ. Edema de papila – Papila elevada. En *Protocolos en neurooftalmología*. Madrid: Sociedad Española de oftalmología; 2010. p. 21–75.
2. Lee AG, Lin DJ, Kaufman M, Golnik KC, Vaphiades MS, Eggenberger E. Atypical features prompting neuroimaging in acute optic neuropathy in adults. *Can J Ophthalmol*. 2000;35:325–30.
3. Cunningham AV, Smith KH. Anterior ischemic optic neuropathy associated with Viagra. *J Neuroophthalmol*. 2001;21:22–5.

4. Fivgas GD, Newman NJ. Anterior ischemic optic neuropathy following the use of a nasal decongestant. *Am J Ophthalmol*. 1999;127:104–6.
5. Rucker JC, Biousse V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathie. *Curr Opin Neurol*. 2004;17:27–35.
6. Van Uum SH. Licorice and hypertension. *Neth J Med*. 2005;63:119–20.
7. Spinks EA, Fenwick GR. The determination of glycyrrhizin in selected UK licorice products. *Food Addit Contam*. 1990;7:769–78.
8. Penninkilampi R, Eslick E, Eslick G. The association between consistent licorice ingestion, hypertension and hypokalaemia: A systematic review and meta-analysis. *J Hum Hypertens*. 2017;31:699–707.

C. Oribio-Quinto*, I. Collado-Vincueria, E. Pineda-Garrido y E. Santos-Bueso

Unidad de Neurooftalmología, Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: carlosoribio@gmail.com
(C. Oribio-Quinto).