

Varón de 33 años con pérdida visual unilateral

S. Muñoz
J. Arruga
X. Maseras

Hospital Universitari
de Bellvitge
Hospital Sagrat
Cor-Institut Català
de la Retina

Resumen

Se presenta un caso clínico de un paciente varón de 33 años de edad con pérdida visual en su ojo derecho asociado a dolor retro-ocular. El estudio neuro-radiológico mostró la presencia de un tumor hipofisario que comprimía la vía óptica con evolución a apoplejía hipofisaria. Se muestran las secuelas visuales y se razona un breve diagnóstico ante una pérdida visual unilateral en un adulto joven.

Resum

Es presenta un cas de pèrdua visual unilateral en un jove de 33 anys acompanyat de dolor retro-ocular. L'estudi neuro-radiològic va revelar la presència d'un tumor hipofisari que comprimía la via òptica amb evolució vers una apoplexia. Es mostren les seqüeles visuals posteriors i es raona el diagnòstic diferencial de la pèrdua visual unilateral en un adult jove.

Summary

A 33-year-old male patient experienced unilateral visual loss and retroocular pain. Neuro-imaging revealed a pituitary tumour compressing visual pathway that evolved to a pituitary apoplexy. Visual complications are shown as well as a differential diagnosis is discussed.

Caso clínico

Paciente varón de 33 años, miope magno y portador de lentes de contacto, sin antecedentes patológicos

de interés que consultó por disminución progresiva de la agudeza visual de su ojo derecho en las últimas 3 semanas. También había experimentado cefalea frontal derecha y dolor retro-ocular ipsilateral. La

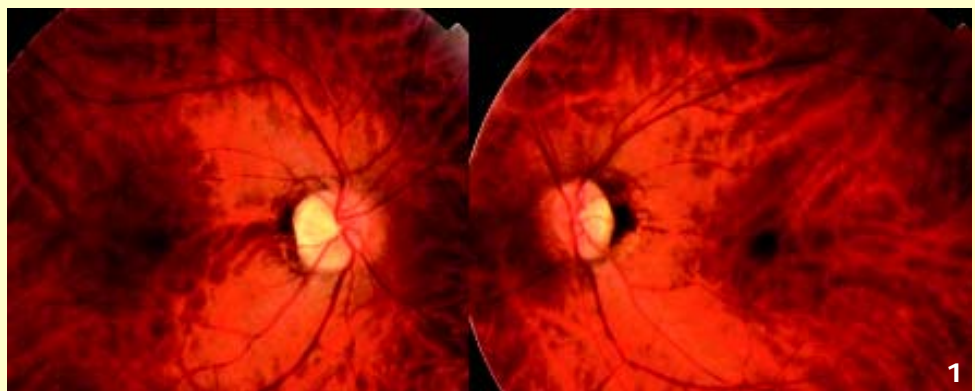


Figura 1.

Se aprecia una cierta asimetría papilar, siendo el disco óptico izquierdo más pequeño y oblicuo, con pigmentación del borde temporal del disco óptico en ambos ojos. En el ojo derecho se observa una discreta palidez en el lado temporal sin borramiento ni elevación papilar

Correspondencia:

Silvia Muñoz
Hospital Universitari
de Bellvitge
Feixa Llarga s/n
08907 L'Hospitalet de
Llobregat
E-mail: smq@csub.scs.es

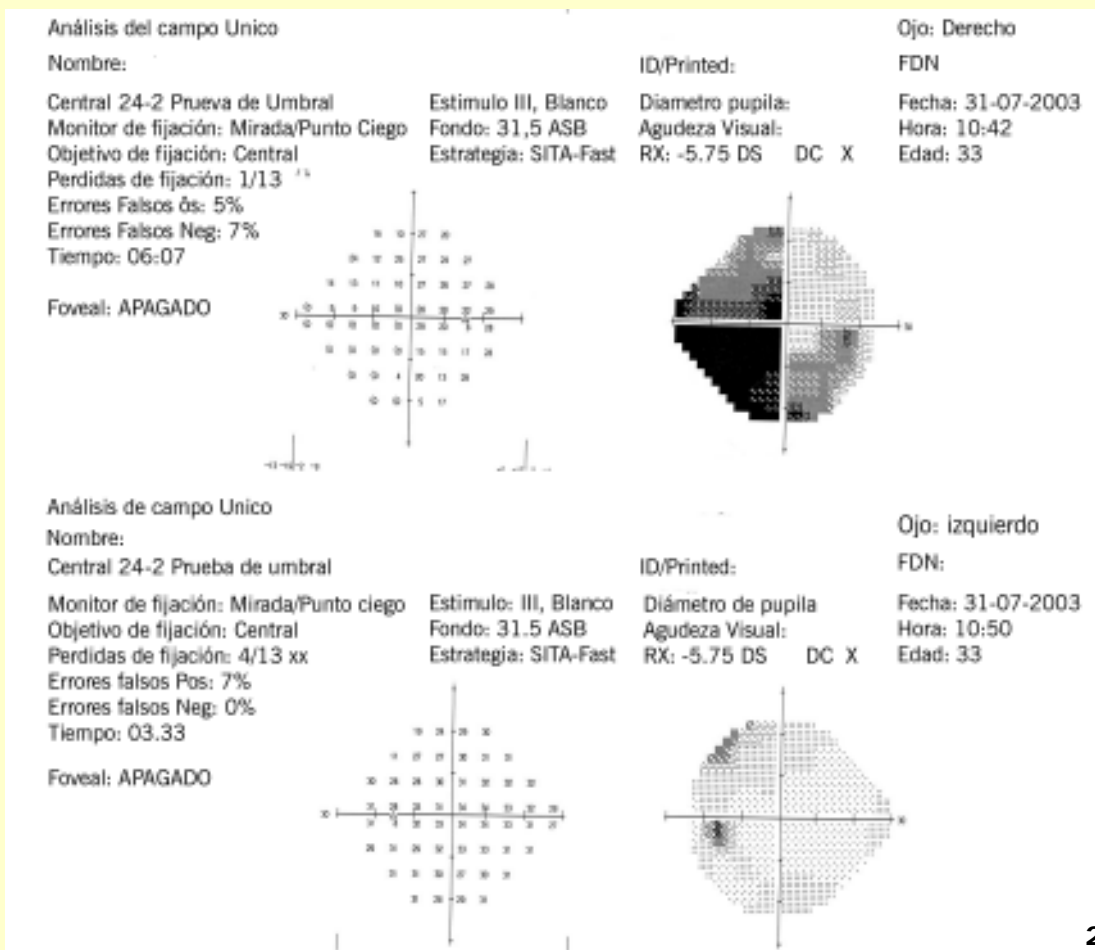


Figura 2.
OD: Defecto que afecta los cuadrantes inferiores y nasales
OI: Defecto supero-temporal que se interpretó como artefacto Campo visual

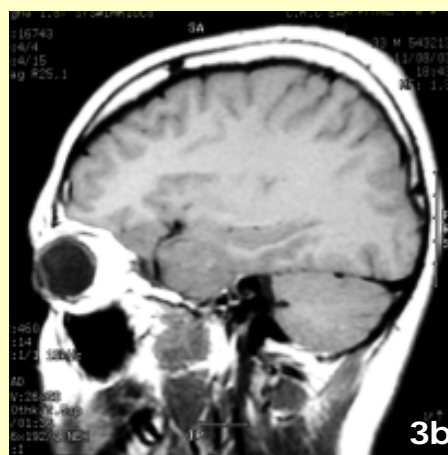
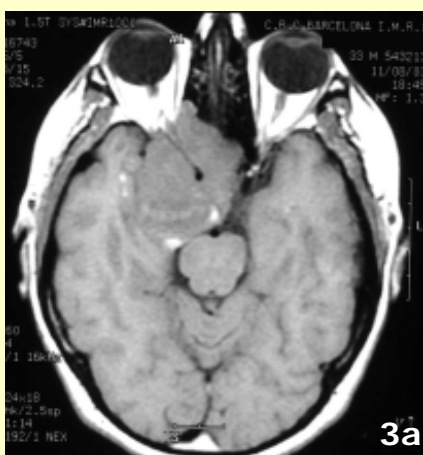


Figura 3. La resonancia magnética muestra una lesión que ocupa toda la silla turca, con expansión supraselar, y hacia el seno carotídeo derecho. La tumoración comprime el quiasma óptico y engloba el nervio óptico derecho.

Figura 4. La tomografía computarizada muestra la lesión heterogénea, con áreas hiperdensas que corresponden a zonas de sangrado agudo. Ejerce efecto masa sobre estructuras vecinas (tronco del encéfalo) así como desplazamiento de las estructuras de la línea media del lado izquierdo.

exploración inicial mostró AV: 0.05 OD y 0.8 OI. La visión cromática (Ishihara) estaba profundamente alterada en el ojo derecho (0/20 OD y 20/20 OI) y se objetivó defecto pupilar aferente el ojo derecho. La motilidad extrínseca ocular era normal. El examen con lámpara de hendidura no reveló ninguna alteración y el fondo de ojo se muestra en la Figura 1. La campimetría computerizada se muestra en Figura 2. Los potenciales evocados visuales revelaron afectación bilateral, siendo más marcada en el nervio óptico derecho.

Se solicitó el estudio con resonancia magnética de cráneo y órbita y se ingresó el paciente para administrar una megadosis de metil-prednisolona, 1 gramo al día durante 3 días sin mejoría de la visión. La resonancia craneal mostró una tumoración hipofisaria de gran tamaño que englobaba el polígono de Willis y la arteria carótida interna derecha, y que comprimía la vía óptica (Figura 3).

El diagnóstico de presunción fue macroadenoma hipofisario secretor de prolactina tras la valoración endocrinológica. Se propuso tratamiento quirúrgico por el equipo de neurocirugía de manera programada.

Sin embargo, tres semanas después el paciente acudió a urgencias, objetivándose disminución del nivel de consciencia y posteriormente hemiplejía izquierda. La TC craneal reveló signos de hemorragia intratumoral aguda, sugestiva de apoplejía hipofisaria (Figura 4). Se practicó resección parcial de la lesión a través de una craniotomía fronto-temporal de manera urgente. El estudio anatómico-patológico confirmó el diagnóstico de adenoma secretor de prolactina. El tratamiento se completó con radioterapia coadyuvante.

En el post-operatorio se detectó un deterioro visual y campimétrico en ambos ojos que se ha mantenido estable en los 2 últimos años. Actualmente la agudeza visual en OD es NPL y 0.9 en OI. El campo visual del ojo izquierdo se muestra en la Figura 5, y el fondo de ojo presenta palidez papilar bilateral más acusada en el ojo derecho (Figura 6). El paciente ha experimentado una recuperación completa de la hemiplejía y recibe tratamiento hormonal sustitutivo y bromocriptina.

Discusión

Ante una neuropatía óptica unilateral en un adulto joven, el diagnóstico diferencial debe plantearse entre las diferentes etiologías¹:

- Inflamatoria (desmielinizante, infecciosa, autoinmune).
- Compresiva o infiltrativa.
- Agentes físicos (traumatismo, radioterapia, tóxicos).
- Hereditaria.

En el presente caso, la afectación retrobulbar del nervio óptico, junto con la presencia de dolor retroocular podría sugerir neuritis óptica. No obstante, la pérdida de visión subaguda no es característica de las afecciones inflamatorias del nervio, así como tampoco la falta de respuesta a la megadosis de esteroides. La historia clínica permite descartar la causa traumática, post-irradiación y tóxica. En cuanto a las causas hereditarias, la enfermedad de Leber suele afectar a pacientes varones entre la segunda y tercera década de la vida, con una presentación bilateral secuencial. Sin embargo, la papila suele tener un aspecto hiperémico y se puede acompañar de telangiectasias en la capa de fibras nerviosas peripapilares. En este caso la papila del ojo afecto no presentaba ninguno de estos cambios, con lo que la hipótesis de enfermedad de Leber es poco probable. Es necesario investigar las causas compresivas, infiltrativas y las que pueden producir neuritis óptica atípica. El estudio de neuro-imagen está indicado en todos estos casos, así como en las neuritis típicas.

Los adenomas hipofisarios son la causa más común de síndrome quiasmático en el adulto. En el 70% de la población el quiasma se halla por encima del diafragma selar, la compresión quiasmática en estos individuos resultaría en hemianopsia bitemporal. En otro 15% el quiasma se encuentra encima del tubérculo selar (prefijado). En estos casos si el tumor se proyecta hacia atrás aparecería hemianopsia homónima. Y en el 15% restante, el quiasma se halla por encima del dorso selar (postfijado), en caso de crecimiento tumoral hacia delante resultaría en la compresión de uno o ambos nervios ópticos, como en el caso que se describe. Los tumores no secretores suelen alcanzar un gran tamaño antes de producir síntomas. Por el contrario, los adenomas secretores son diagnosticados por la sintomatología endocrinológica antes de producir síntomas compresivos. La apoplejía hipofisaria es una complicación poco frecuente de los adenomas hipofisarios con o sin extensión supraselar, cuya incidencia oscila entre 0,6-9,1% en diferentes publicaciones². Suele aparecer de manera espontánea aunque se ha asociado a diferentes patologías que podrían tener un papel desencadenante (hipertensión arterial, traumatismo craneal, etc.). Los síntomas más característicos son cefalea, náusea, meningismo, y deterioro del estado de cons-

Análisis de Campo Unico
 Nombre: Central 24-2 Prueba de Umbral
 Monitor de Fijación: Mirada/Punto Ciego
 Objetivo de Fijación: Central
 Pérdidas de Fijación: 1/12
 Errores Falsos Pos: 0%
 Errores Falsos Neg: 10%
 Tiempo: 05:22

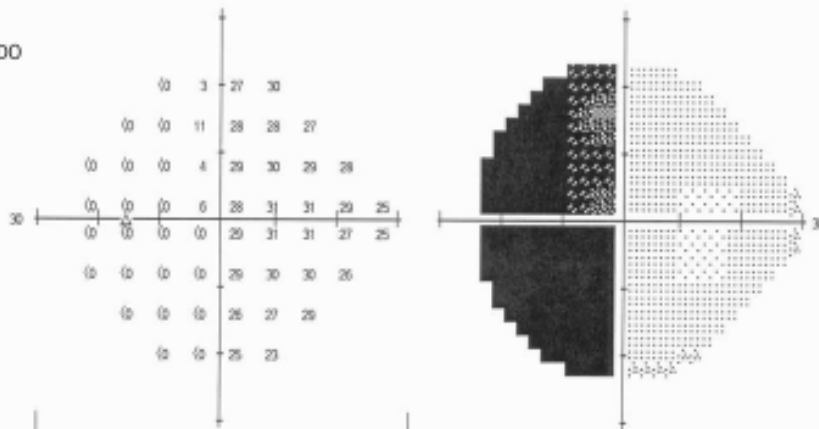
ID/Printed: .
 Ojo: Izquierdo
 FDN

Estimulo III, Blanco
 Fondo: 31.5 ASB
 Estrategia: SITA-Fast

Diámetro de Pupila:
 Agudeza visual:
 RX: -5.75 D3 DC X

Fecha: 30-09-2003
 Hora: 13:13
 Edad: 33

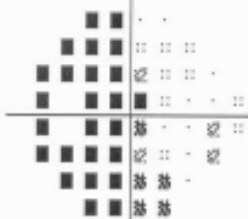
Foveal: APAGADO



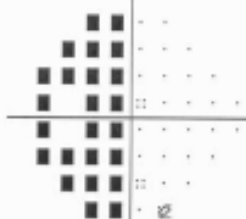
PHG
Fuera de limites normales

DM -15.28 dB P<0.5%
 DSM 15.20 dB P>0.5%

Total Desviación



Ejemplo Desviación



□ < 5%
 ◻ < 2%
 ◻ < 1%
 ◼ < 0.5%

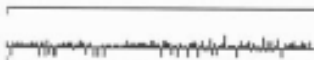
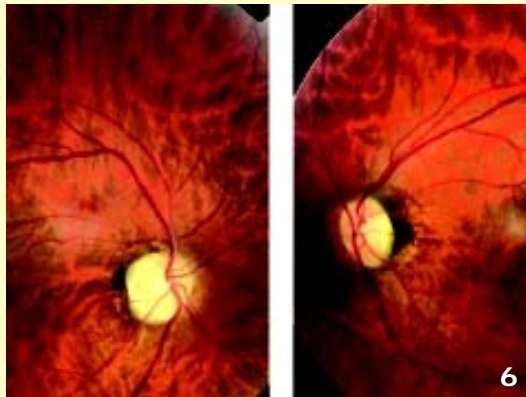


Figura 5.
 OI: Defecto temporal absoluto que respeta la línea media

Figura 6.
La papila derecha muestra palidez difusa muy acusada, mientras que la izquierda presenta palidez temporal con relativa preservación de la capa de fibras nerviosas en la región nasal



ciencia. Las manifestaciones oftalmológicas³ consisten en alteraciones visuales, campimétricas y oftalmoplejía. El 50% de los pacientes de la serie de McFadzean con estudio perimétrico, no presentaban la clásica hemianopsia bitemporal, asimismo, la mitad de los pacientes de la serie no tenían signos clínicos de enfermedad endocrinológica. Ambos factores pueden conducir a un diagnóstico erróneo y retrasar el manejo de la apoplejía hipofisaria. A diferencia de la experiencia del grupo de Glasgow³, en el que solamente dos de los quince pacientes de la

serie no mejoraron la afectación de la función visual, en nuestro caso se observó un deterioro con importantes secuelas visuales.

Conclusiones

Es necesario realizar un amplio diagnóstico diferencial ante una neuropatía óptica para no excluir posibilidades diagnósticas. El estudio de imagen con resonancia magnética del sistema nervioso central y de las órbitas es una de las pruebas diagnósticas clave.

Bibliografía

1. Arruga J, Sánchez B, Roig C, Rubio M. Protocolos diagnósticos en las neuropatías ópticas. En: Arruga J, Sánchez B. (ed). *Neuropatías ópticas: Diagnóstico y tratamiento*. Madrid 2002: Sociedad Española Oftalmología. 2002;291-304.
2. Randeva HS, Schoebel J, Byrne J, *et al*. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. *Clin Endocrinol* 1999;51:181-8.
3. McFadzean RM, Doyle D, Rampling R, *et al*. Pituitary apoplexy and its effects on vision. *Neurosurgery* 1991; 29:669-75.