

XII Jornada de Residentes **SOFCAL**

Neurooftalmología

Palencia, 18 Marzo 2022

Organizan:



SOCIEDAD DE OFTALMOLOGÍA
CASTELLANO LEONESA

Junta Directiva SOFCAL

Comité Científico:

→ Junta Permanente SOFCAL

Coordinan:

**Servicio de Oftalmología Complejo
Asistencial de Palencia**

→ Dra. M^º Rosa Sanabria Ruiz-Colmenares

→ Dr. Gregorio García Llanes

→ Dr. Luis Sanz Hospital



ISBN: 978-84-09-38655-0

Editorial: Asociación Castellano Leonesa de Oftalmología

Título: Neuro-oftalmología

Subtítulo: XII Jornada de Residentes Sofcale.
18 de marzo de 2022

Autor (Entidad): Asociación Castellano Leonesa de Oftalmología

Director editorial: Junta Permanente SOFCALE

Editores científicos: Alicia Galindo Ferreiro, M^a Antonia Saornil Álvarez, M^a Rosa Sanabria Ruiz-Colmenares

Autores: Rodríguez Sánchez, María (Autor) - Galán Risueño, Elena (Autor) - Pérez Diez, Elena (Autor) - Loreto Carrero, Mirlibeth (Autor) - Garrote Llordén, Ana (Autor) - Prieto Domínguez, Laura (Autor) - Ciscal Herrero, Ana (Autor) - Vicente Tierno, Nelida (Autor) - Velasco Sastre, Isabel (Autor) - Satrustegui Lapetra, María (Autor) - Reyes Pacheco, Christian M (Autor) - Pastenes Zhilin, Eduardo M (Autor) - Rodríguez Andrés, Marina (Autor) - Soler Bartrina, Pablo (Autor) - Guardati, María Luz (Autor) - Rivas Zavaleta, Rocío (Autor) - Errazquin Aguirre, Borja (Autor) - Martínez Tapia, Sebastian Alfonso (Autor) - Mejía Freire, Santiago A. (Autor) - Guardia Ruiz, Nuria (Autor) - González Fernández, Gloria (Autor) - Para Prieto, Marta (Autor) - Monasterio Bel, Jorge (Autor) - Gordón Bolaños, Carmen (Autor) - Pascual Carrascal, Daniel (Autor) - Alcuaz Alcalaya, Alicia (Autor) - Hernáiz Cereceda, Ana (Autor) - Martínez Campo, Ibrahim (Autor) - Jiménez Sierra, Luis (Autor) - Jiménez Salinero, María Susana (Autor) - Miranda Diez, F. Ismael (Autor) - Lacosta Asin, Ana Vanesa (Autor) - Gutiérrez Cuesta, Armando (Autor) - González Velasco, Olga (Autor) - Criado del Hoyo, David (Autor) - Valentín Bravo, Francisco Javier (Autor) - González de Frutos, Marina P. (Autor) - Losada Burgos, Ma Victoria (Autor) - Alonso Tarancón, Ana María (Autor) - Villoría Díaz, Saúl (Autor) - Martínez Sobrino, Ángela (Autor) - Pacheco Rodríguez, Lourdes (Autor) - Calabuig Goena, María (Autor) - Martínez Fernández, Elvira (Autor) - Varela Martínez, Irene (Autor) - Sendino Tenorio, Isabel (Autor) - Toribio García, Alvaro (Autor) - Duránte Cacharro, Jaime (Autor) - Pereira Delgado, Ana María (Autor) - Bartolomé Astorgano, María Jesús (Autor) - Brañanova López, Pelayo (Autor) - López Criado, Alicia (Autor) - Pineda Oliveros, Raísa V. (Autor) - Gómez Ledesma, Isabel (Autor) - Hernández Galilea, Emiliano (Autor) - Escudero Domínguez, Francisco Agustín (Autor) - García Sanz, Carolina (Autor) - Bermúdez Castellanos, Irene (Autor) - Galindo Ferreiro, Alicia (Autor) - Sánchez Tocino, Hortensia (Autor) - Colinas Reyero, Daniel (Autor) - Gutiérrez Merino, Ángel (Autor) - Canalejo Oliva, Alicia (Autor) - García Llanes, Gregorio (Autor) - Aparicio Rodríguez, Daniel (Autor) - Minaya Martínez, Francisco (Autor) - Rubio Dacosta, Clara (Autor) - Parra Morales, Alejandra (Autor) - Framiñán Aparicio, Beatriz (Autor) - Martínez Barrios, Carolina (Autor) - Molina Pérez, Mireia (Autor) - Fernández de Castro, Antonio (Autor) - Berrocal Cuadrado, Ana (Autor) - Jornada de Residentes|12|2022|Palencia (Congreso)

Congreso: XII Jornada de Residentes Sofcale. Neuro-oftalmología. 18 de marzo de 2022.

Formato del producto: Digital: descarga y online

Detalle Formato: PDF

Fecha de edición: 18 de marzo de 2022

País de edición: España

Idioma de publicación: Español / Castellano

Materiales IBIC / THEMA: MJQ, Oftalmología (Original) / MJQ, Oftalmología (Original)

Tipo de edición: Edición nativa digital

Comentarios de la edición: <http://sofcale.org/publicaciones/>



SOCIEDAD DE OFTALMOLOGÍA
CASTELLANO LEONESA



XII Jornada
de Residentes
SOFCAL

Neurooftalmología

- 01** ALTERACIONES VISUALES: ADENOMA DE HIPOFISIS VS MELANOMA COROIDEO 12
Visual defects: pituitary adenoma vs choroidal melanoma
Cisnal Herrero, Ana⁽¹⁾ Vicente Tierno, Nelida⁽¹⁾ Velasco Sastre, Isabel⁽¹⁾ Satrustegui Lapetra, María⁽¹⁾ Reyes Pacheco, Christian⁽¹⁾
¹ Hospital General de Segovia
- 02** ANISOCORIA POR EXPOSICIÓN ACCIDENTAL A DATURA STRAMONIUM 14
Anisocoria due to accidental exposure to Datura stramonium
Pastenes Zhilin, Eduardo Manuel⁽¹⁾ Rodríguez Andrés, Marina⁽¹⁾ Soler Bartrina, Pablo⁽¹⁾ Guardati, María Luz⁽¹⁾ Rivas Zavaleta, Rocío⁽¹⁾
¹ Hospital El Bierzo
- 03** DIPLOPÍA COMO SÍNTOMA DE PRESENTACIÓN DE METÁSTASIS HIPOFISARIA 16
Diplopia as presentation symptom of hypophysis metastasis
Erazquin Aguirre, Borja⁽¹⁾ Sendino Tenorio, Isabel⁽¹⁾ Loreto Carrero, Mirlibeth⁽¹⁾ El Hamdaoui Abdelkader, Narjisa⁽¹⁾ Garrote Llorden, Ana⁽¹⁾
¹ Hospital de León
- 04** EDEMA DE PAPILA EN UN PACIENTE CON LINFOMA ¿SÍNDROME DE BING NEEL? 18
Papilledema in a patient with lymphoma. Bing Neel Syndrome?
Martínez Tapia, Sebastián Alfonso⁽¹⁾ Mejía Freire, Santiago Alejandro⁽¹⁾ Guardia Ruiz, Nuria⁽¹⁾ González Fernández, Gloria⁽¹⁾ Para Prieto, Marta⁽¹⁾
¹ Hospital Clínico Universitario de Valladolid
- 05** EDEMA MACULAR CISTOIDE ASOCIADO A SIPONIMOD EN EL CONTEXTO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE 20
Cystoid macular edema associated with siponimod use for multiple sclerosis.
Monasterio Bel, Jorge⁽¹⁾ Gordón Bolaños, Carmen⁽¹⁾ Pascual Carrascal, Daniel⁽¹⁾ Alcuaz Alcalaya, Alicia⁽¹⁾ Hernaiz Cereceda, Ana⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario de Burgos
- 06** HEMIANOPSIA UNILATERAL TEMPORAL SECUNDARIA A APOPLEJÍA HIPOFISARIA EN MACROADENOMA NO DIAGNOSTICADO 22
Unilateral temporal hemianopsia secondary to a pituitary apoplexy on a undiagnosed macroadenoma
Martínez Campo, Ibrahim⁽¹⁾; Jiménez Sierra, Luis⁽¹⁾; Jiménez Salinero, María Susana⁽¹⁾; Miranda Díez, Francisco Ismael⁽¹⁾;
¹ Complejo Asistencial de Ávila
- 07** HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA EN NIÑOS CON TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD, ¿CASUALIDAD? 24
Idiopathic intracranial hypertension in children with attention-deficit/hyperactivity disorder, a coincidence?
Hernaiz Cereceda, Ana⁽¹⁾; Gordón Bolaños, Carmen⁽¹⁾; Lacosta Asin, Ana Vanesa⁽¹⁾; Gutierrez Cuesta, Armando⁽¹⁾; Monasterio Bel, Jorge⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario de Burgos
- 08** LEUCOENCEFALOPATÍA POR VIRUS JC EN PACIENTE VIH POSITIVO 26
Jc virus leukoencephalopathy in an hiv positive patient
González Velasco, Olga⁽¹⁾; Criado Del Hoyo, David⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario Río Hortega

- 09** **MACROPROLACTINOMA GIGANTE CON ALTERACIONES CAMPIMÉTRICAS ATÍPICAS** 28
Giant macroprolactinoma with atypical campimetric defects.
Guardati, María Luz⁽¹⁾; López Criado, Alicia⁽¹⁾; Brañanova López, Pelayo⁽¹⁾; Rodríguez Andrés, Marina⁽¹⁾; Soler Bartina, Pablo⁽¹⁾
¹ Hospital El Bierzo
- 10** **NEURITIS ÓPTICA ANTERIOR ASOCIADA A ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE: PRESENTACIÓN INUSUAL** 30
Anterior optic neuritis associated with demyelinating disease: unusual presentatio.
Pineda Oliveros, Raisa Vanessa⁽¹⁾; Gómez Ledesma, Isabel⁽¹⁾; Hernández Galilea, Emiliano⁽¹⁾; Escudero Domínguez, Francisco Agustín⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario de Salamanca
- 11** **NEUROPATÍA ÓPTICA INFILTRATIVA EN NEOPLASIA HEMATOLÓGICA PEDIÁTRICA** 32
Infiltrative optic neuropathy in pediatric hematological cancer.
Loreto Carreo, Mirlibeth⁽¹⁾; Galán Risueño, Elena⁽¹⁾; García Sanz, Carolina⁽¹⁾; Rodríguez Sánchez, María⁽¹⁾; Garrote Llordén, Ana⁽¹⁾
¹ Complejo Asistencial Universitario de León
- 12** **NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA POR SHOCK HEMORRÁGICO** 34
Ischemic optic neuropathy after hemorrhagic shock.
Bermúdez Castellanos, Irene⁽¹⁾; Martínez Fernández, Elvira⁽¹⁾; Galindo Ferreiro, Alicia⁽¹⁾; Sanchez Tocino, Hortensia⁽¹⁾; Calabuig Goena, María⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario Río Hortega
- 13** **NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA SECUNDARIA A ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES** 36
Ischemic optic neuropathy secondary caused by giant cell arteritis.
Martínez Fernández, Elvira⁽¹⁾; Colinas Reyero, Daniel⁽²⁾; Pacheco Rodríguez, Lourde⁽¹⁾; Bermúdez Castellanos, Irene⁽¹⁾; Calabuig Goena, María⁽¹⁾
¹ Servicio De Oftalmología, Hospital Universitario Río Hortega ⁽²⁾ Servicio De Anatomía Patológica, Hospital Universitario Río Hortega
- 14** **NEUROPATÍA ÓPTICA TÓXICO-NUTRICIONAL** 38
Toxic-nutritional optic neuropathy.
Gutiérrez Merino, Ángel⁽¹⁾; Para Prieto, Marta⁽¹⁾; Canalejo Oliva, Alicia⁽¹⁾; Aparicio Rodríguez, Daniel⁽¹⁾; González Fernández, M^a Gloria⁽¹⁾
¹ Hospital Clínico Universitario de Valladolid
- 15** **NEUROPATÍA ÓPTICA TRAUMÁTICA TRAS TRAUMATISMO OCULAR CERRADO** 40
Traumatic optic neuropathy following blunt ocular trauma.
Villoria Díaz, Saúl⁽¹⁾; Alonso Tarancón, Ana María⁽¹⁾; González de Frutos, Marina P⁽¹⁾; Martínez Sobrino, Ángela⁽¹⁾; Durantez Cacharro, Jaime Luis⁽¹⁾
¹ Complejo Asistencial Universitario de Palencia
- 16** **NEUROSÍFILIS CON PRESENTACIÓN OFTALMOLÓGICA: EDEMA DE PAPILA UNILATERAL** 42
Neurosyphilis with ophthalmologic presentation: unilateral papillary edema.
Framiñán Aparicio, Beatriz⁽¹⁾; Parra-Morales, Alejandra María⁽¹⁾; Molina Pérez, Mireia⁽¹⁾; Hernández Galilea, Emiliano⁽¹⁾
¹ Complejo Asistencial Universitario De Salamanca
- 17** **OFTALMOPLEJÍA AGUDA COMPLETA BILATERAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE APOPLEJÍA HIPOFISARIA** 44
Complete bilateral ophtalmoplegia as clinical presentation of pituitary apoplexy
Satrústegui Lapetra, María⁽¹⁾; Minaya Martínez, Francisco⁽¹⁾; Ciscal Herrero, Ana⁽¹⁾; Reyes Pacheco, Christian⁽¹⁾; Rubio Dacosta, Clara⁽¹⁾
¹ Hospital de Segovia

- 18 **OFTALMOPLEJÍA DOLOROSA, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO** 46
Painful ophthalmoplegia, a diagnostic challenge
Rodríguez Sánchez, María⁽¹⁾; Galán Risueño, Elena⁽¹⁾; Peréz Díez, Elena⁽¹⁾; Loreto Carrero, Mirlibeth⁽¹⁾; Garrote Llordén, Ana⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario de León
- 19 **OFTALMOPLEJIA INTERNUCLEAR "PLUS" CAUSADA POR ENDOCARDITIS DE S. AUREUS SOBRE VÁLVULA NATIVA** 48
Internuclear ophthalmoplegia plus caused by s. Aureus endocarditis on native valve.
Prieto Domínguez, Laura⁽¹⁾; Valentín Bravo, Francisco Javier⁽¹⁾; Guardia Ruiz, Núria⁽¹⁾; Para Prieto, Marta⁽¹⁾; González Fernández, María Gloria⁽¹⁾
¹ Hospital Clínico Universitario de Valladolid
- 20 **PAPILITIS BILATERAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE NEUROMIELITIS ÓPTICA (ENFERMEDAD DE DEVIC)** 50
Bilateral papillitis as the first manifestation of optic neuromyelitis (Devic disease).
González de Frutos, Marina P.⁽¹⁾ Losada Burgos, María Victoria⁽¹⁾ Alonso Tarancón, Ana María⁽¹⁾ Villoria Díaz, Saúl⁽¹⁾ Martínez Sobrino, Ángela⁽¹⁾
¹ Complejo Asistencial Universitario de Palencia
- 21 **PRESENTACIÓN CON CLÍNICA OCULAR DE UN TUMOR DE FOSA POSTERIOR EN EDAD PEDIÁTRICA** 52
Ocular clinical presentation of a paediatric posterior fossa tumor.
Pacheco Rodríguez, Lourdes⁽¹⁾; Calabuig Goena, María⁽¹⁾; Martínez Fernández, Elvira⁽¹⁾; Varela Martínez, Irene⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario Río Hortega
- 22 **PTOSIS PALPEBRAL UNILATERAL SECUNDARIA A BAROTRAUMA TRAS SUBMARINISMO** 54
Unilateral ptosis secondary to scuba diving
Sendino Tenorio, Isabel⁽¹⁾; Toribio García, Alvaro⁽¹⁾; Errazquin Aguirre, Borja⁽¹⁾; Loreto Carrero, Mirlibeth⁽¹⁾; Garrote Llordén, Ana⁽¹⁾
¹ Complejo Asistencial Universitario De León
- 23 **SÍNDROME DE ANTON SECUNDARIO A HEMORRAGIA CEREBRAL POR SÍNDROME RESPIRATORIO AGUDO SEVERO DEL CORONAVIRUS TIPO 2** 56
Anton syndrome secondary to cerebral hemorrhage due to Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2
Alonso Tarancón, Ana María⁽¹⁾; Villoria Díaz, Saúl⁽¹⁾; González de Frutos, Marina Pilar⁽¹⁾; Martínez Sobrino, Ángela⁽¹⁾; Durantez Cacharro, Jaime Luis⁽¹⁾
¹ Complejo Asistencial Universitario de Palencia
- 24 **SÍNDROME DE FOSTER KENNEDY COMO FORMA DE PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE DE UN TUMOR INTRACRANEAL** 58
Foster Kennedy syndrome as a rare form of presentation of an intracranial tumor
Rodríguez Andrés, Marina⁽¹⁾; Pereira Delgado, Ana María⁽¹⁾; Pastenes Zhilin, Eduardo Manuel⁽¹⁾; Bartolomé Astorgano, María Jesús⁽¹⁾; Guardati, María Luz⁽¹⁾
¹ Hospital El Bierzo
- 25 **SÍNDROME DE HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL: PARÁLISIS DEL SEXTO PAR CRANEAL UNILATERAL COMO COMPLICACIÓN DE ANESTESIA EPIDURAL** 60
Intracranial hypotension syndrome: unilateral sixth cranial nerve palsy as a complication of epidural anaesthesia.
Varela Martínez, Irene⁽¹⁾; Criado del Hoyo, David⁽¹⁾; Calabuig Goena, María⁽¹⁾; Pacheco Rodríguez, Lourdes⁽¹⁾
¹ Hospital Universitario Río Hortega

26 SÍNDROME DE HORNER POST-RADIOFRECUENCIA 62
Honer's syndrome after radiofrequency ablation.

Alcuaz Alcalaya, Alicia⁽¹⁾; Gordón Bolaños, Carmen⁽¹⁾; Monasterio Bel, Jorge⁽¹⁾; Martínez Barrios, Carolina Andrea⁽¹⁾; Gutiérrez Cuesta, Armando⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario de Burgos

27 SÍNDROME DE LA NIEVE VISUAL 64
Visual Snow Syndrome.

Martínez Sobrino, Ángela⁽¹⁾; Alonso Tarancón, Ana María⁽¹⁾; Villoria Díaz, Saúl⁽¹⁾; González de Frutos, Marina P.⁽¹⁾; García Llanes, Gregorio⁽¹⁾

¹ Complejo Asistencial Universitario De Palencia

28 SÍNDROME DE TERSON, MANIFESTACIÓN OFTALMOLÓGICA INFRADIAGNOSTICADA EN HE- 66
MORRAGIAS INTRACRANEALES

Terson's syndrome, underdiagnosed ophthalmological manifestation in intracranial hemorrhages.

Fernández Fernández De Castro, Antonio⁽¹⁾; Criado Del Hoyo, David⁽¹⁾; Calabuig Goena, María⁽¹⁾; Berrocal Cuadrado, Ana⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario Río Hortega



01

ALTERACIONES VISUALES: ADENOMA DE HIPOFISIS VS MELANOMA COROIDEO

Visual defects: pituitary adenoma vs choroidal melanoma

Cisnal Herrero, Ana⁽¹⁾ Vicente Tierno, Nelida⁽¹⁾ Velasco Sastre, Isabel⁽¹⁾ Satrustegui Lapetra, Mari⁽¹⁾ Reyes Pacheco, Christian⁽¹⁾

¹ Hospital General de Segovia

Palabras clave:

Adenoma, campimetria, melanoma

Caso:

Varón de 58 años que consulta por visión borrosa por el lado derecho. Sin antecedentes personales de interés ni otra sintomatología. En la exploración presenta agudeza visual máxima corregida de 1 en ambos ojos, pupilas isocóricas y normoreactivas y no se observan alteraciones en los movimientos oculares. La biomicroscopia de polo anterior es normal en ambos ojos, igual que la funduscopía del ojo izquierdo. Sin embargo el ojo derecho presenta una lesión coroidea en arcada temporal superior sugestiva de melanoma coroideo con fluido subretiniano asociado. Se completa estudio de dicha lesión, se trata con antiVEGF y se deriva a sección de Tumores intraoculares de referencia.

En las sucesivas visitas, el paciente sigue refiriendo alteración de visión por el lado derecho, se realiza un campo visual, mostrando una hemianopsia homónima derecha (figura 1). En las pruebas de imagen se encuentra una lesión intracraneal compatible con un macroadenoma hipofisario con gran afectación supraselar (figura 2). Se deriva a servicio de neurocirugía y se somete a resección del tumor. En el postoperatorio, el paciente presentó una parálisis completa del III par izquierda y afasia. A los 5 meses, tanto la afasia como la parálisis fueron cediendo con persistencia de la alteración del campo visual. Ante la estabilidad clínica se indicó braquiterapia epiescleral para control del melanoma coroideo.

Discusión:

Las alteraciones en el campo visual pueden ser la primera manifestación de tumores tanto a nivel del globo ocular como de la vía visual. son patologías graves que precisan tratamientos agresivos que van a condicionar el pronóstico vital y visual¹.

Los tumores hipofisarios son lesiones que ocupan la silla turca, siendo el adenoma ipofisario el más frecuente, los macroadenomas miden más de 10 mm. Estas lesiones se manifiestan clínicamente cuando tienen un tamaño elevado produciendo hiper/hipoproducción hormonal al afectar a la hipófisis o compresión de las estructuras vecinas, como el nervio óptico¹.

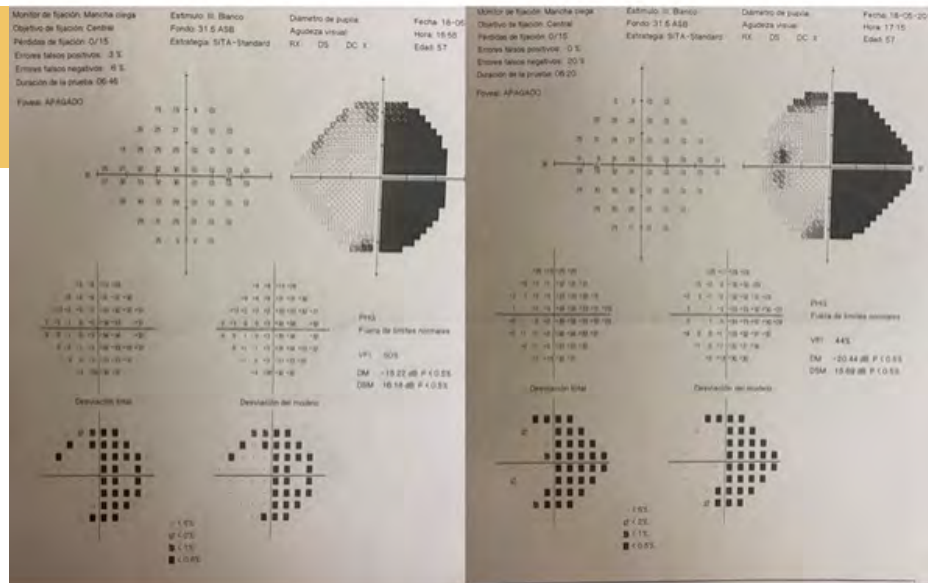
Es fundamental correlacionar la clínica con las manifestaciones oftalmológicas, y replantearse el diagnóstico ante la persistencia de los síntomas. Pueden coexistir varias patologías asociadas, que como en este caso, precisan de tratamientos a pesar de los efectos secundarios o secuelas que puedan aparecer. Efectos reversibles, como una parálisis del tercer par y otros irreversibles como la pérdida de campo visual (por compresión)² y la disminución de la agudeza visual (por la braquiterapia epiescleral)³. Hay que hacer un abordaje escalonado y coordinado pensando en el control de los procesos y la calidad de vida del paciente.

Bibliografía:

- 1- Cury ML, Fernandes JC, Machado HR, Elias LL, Moreira AC, Castro MD. Non-functioning pituitary adenomas: clinical feature, laboratorial and imaging assessment, therapeutic management and outcome. Arq Bras Endocrinol Metab. 2009; 53(1):9-31
- 2- Park, S.H., Kang, M.S., Kim, S.Y. et al. Analysis of factors affecting visual field recovery following surgery for pituitary adenoma. Int Ophthalmol. 2021; 41 (6): 2019–2026
- 3- Vicente N, Saornil MA, Almaraz A, Muñoz-Moreno MF. Long-term results of visual function in posterior uveal melanoma patients treated with I125 episcleral brachytherapy in a Spanish referral Ocular Oncology Unit.. Arq Bras Oftalmol. 2021 Jul-Aug; 84(4):330-338

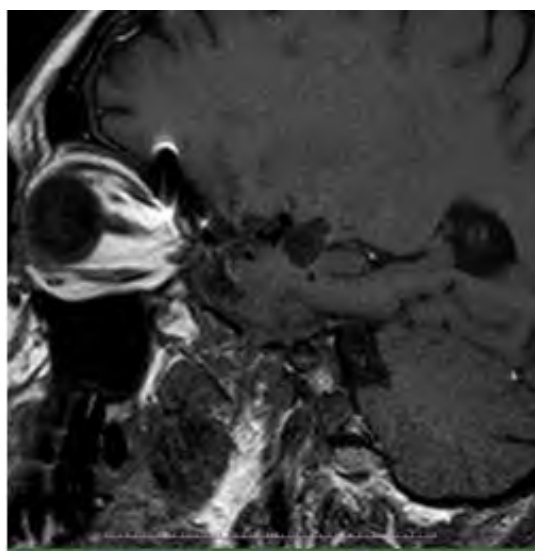
Figuras:

FIGURA 1



Campo visual 24-2 sita standar inicial de ambos ojos, que muestra una hemianopsia homónima derecha.

FIGURA 2



Resonancia magnética en secuencia T1, donde se aprecia lesión oval hipodensa compatible con adenoma de hipófisis.



02

ANISOCORIA POR EXPOSICIÓN ACCIDENTAL A DATURA STRAMONIUM

Anisocoria due to accidental exposure to Datura stramonium

Pastenes Zhilin, Eduardo Manuel⁽¹⁾ Rodríguez Andrés, Marina⁽¹⁾ Soler Bartrina, Pablo⁽¹⁾ Guardati, María Luz⁽¹⁾ Rivas Zavaleta, Rocío⁽¹⁾

¹ Hospital El Bierzo

Palabras clave:

Anisocoria, estramonio, stramonium

Caso:

Presentamos dos pacientes de 48 y 65 años que acuden a urgencias por disminución subjetiva de agudeza visual unilateral y midriasis del ojo afecto, sin asociar otras molestias oculares ni clínica sistémica.

Las agudezas visuales sin corrección del ojo midriático fueron de 0,8 y 1, respectivamente, con presiones intraoculares normales, polos anteriores sin hallazgos relevantes y fondos de ojo normales.

La exploración pupilar resultó similar en ambos casos, observándose midriasis unilateral arreactiva, con aumento de la anisocoria en situación fotópica y ausencia de cambios en las pupilas afectas tras administrar pilocarpina tópica al 0.125% y 1% (Figura 1).

En la anamnesis dirigida destaca que la clínica se inició en ambos casos tras estar en contacto con maleza. Ante el cuadro clínico descrito y la ausencia de compromiso sistémico, se sospecha un efecto anticolinérgico periférico por contacto casual con un agente vegetal, decidiéndose observación domiciliaria, evolucionando ambos casos con resolución completa en 48 – 72 horas.

Una visita en terreno a la zona de exposición confirmó la presencia de la planta *Datura stramonium* (Figura 2).

Discusión:

Datura stramonium es una planta rica en alcaloides tropánicos (escopolamina, hiosciamina y atropina) y está ampliamente distribuida en varios países, incluyendo España.^{1,2} Puede ser responsable de síndromes anticolinérgicos de severidad variable, incluyendo cuadros de riesgo vital, especialmente tras la ingesta.^{2,3}

El contacto ocular aislado, por su parte, produce un cuadro oligosintomático análogo a la midriasis farmacológica, habitualmente unilateral. En estos casos, es frecuente detectar en la anamnesis la manipulación reciente de vegetales.^{1,3} En estos casos, es frecuente detectar en la anamnesis la manipulación reciente de vegetales.¹

Las plantas del género *Solanácea* (y) producen un bloqueo de receptores parasimáticos colinérgicos, siendo de utilidad valorar la reacción a pilocarpina tópica al 0.125% y 1%. Lo esperable en este contexto es la ausencia de cambios en la pupila afecta.^{1,2,3}

A pesar de ser una causa de anisocoria poco frecuente, es importante incluirla en el diagnóstico diferencial, especialmente en regiones de flora autóctona. La actitud adecuada en estos casos es descartar clínica sistémica y adoptar una actitud conservadora. Lo esperable es una resolución espontánea y completa en pocos días.^{1,3}

Bibliografía:

1. Soler-Bartrina P, Santana-García L, Esáa-Caride C, Pastenes-Zhilin E, Rodríguez-Andrés M, Guerra-Calleja G, Sanchidrián-Mayo M. Anisocoria secundaria a contacto con estramonio. A propósito de dos casos. Paper presented at: 50o Congreso Societat Catalana d'Oftalmologia; 2019 Nov 28-30; Barcelona, Spain.
2. Sharma M, Dhaliwal I, Rana K, Delta AK, Kaushik P. Phytochemistry, Pharmacology, and Toxicology of Datura Species-A Review. *Antioxidants* (Basel). 2021;10(8):1291.
3. Savitt DL, Roberts JR, Siegel EG. Anisocoria From Jimsonweed. *JAMA*. 1986;255(11):1439-1440.

Figuras:

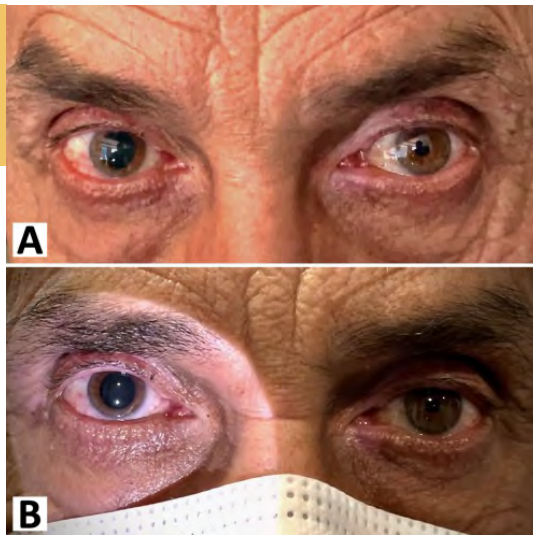


FIGURA 1

(A) Anisocoria por midriasis derecha tras exposición a *Datura Stramonium*.
(B) Tras administrar pilocarpina tópica al 0.125% y 1%, la pupila permanece midriática y arreactiva a la luz.



FIGURA 2

Datura stramonium presente en la zona de exposición.



03

DIPLOPÍA COMO SÍNTOMA DE PRESENTACIÓN DE METÁSTASIS HIPOFISARIA

Diplopia as presentation symptom of hypophysis metastasis

Errazuin Aguirre, Borja⁽¹⁾ Sendino Tenorio, Isabel⁽¹⁾ Loreto Carrero, Mirlibeth⁽¹⁾ El Hamdaoui Abdelkader, Narjisa⁽¹⁾ Garrote Llorden, Ana⁽¹⁾

¹ Hospital de León

Palabras clave:

Diplopía, Hipófisis, Metástasis.

Caso:

Caso 1:

Mujer de 70 años acudió a urgencias por diplopía a la dextroversión de 8 días de evolución. En la exploración se objetivó limitación de la supraducción, aducción e infraducción y ptosis del ojo izquierdo. El resto de la exploración oftalmológica no aportó datos de interés. En la tomografía computarizada (TAC) se objetivó una masa compatible con macroadenoma de hipófisis. Tras valoración por neurocirugía se programó para cirugía. La biopsia intraoperatoria mostró una metástasis de probable tumoración escamosa. Tras un estudio completo, se diagnosticó un carcinoma epidermoide de esófago y se inició tratamiento paliativo.

Caso 2:

Varón de 50 años acudió a urgencias por diplopía horizontal de 8 días de evolución. En la exploración se objetivó limitación de la abducción del ojo derecho. El resto de la exploración oftalmológica no aportó datos de interés. Se realizó un TAC que mostró una lesión en la silla turca sugestiva de macroadenoma hipofisario, y también una radiografía de tórax que objetivó un nódulo en el lóbulo superior izquierdo. Se derivó al paciente a la unidad de diagnóstico rápido para estudio. Tras realizar una biopsia mediante broncoscopia, se diagnosticó al paciente de carcinoma neuroendocrino de células pequeñas. En el estudio de extensión se realizó una resonancia magnética cerebral que objetivó un aumento de la lesión selar respecto al TAC previo, se catalogó la misma como una metástasis hipofisaria y se inició tratamiento paliativo.

Discusión:

Las metástasis hipofisarias son una lesión rara, con una imagen en el TAC muy similar al adenoma de hipófisis, suelen diagnosticarse tras el hallazgo del tumor primario y la clínica más frecuente es la diabetes insípida. Sin embargo, los dos casos presentados destacan porque la diplopía es el síntoma que desencadena tanto el diagnóstico del tumor primario como el de la metástasis, y ninguno de los pacientes presentó otros síntomas habituales.

Esta anómala forma de presentación resalta la importancia de realizar un correcto diagnóstico diferencial ante un paciente con diplopía y una masa hipofisaria, y considerar las metástasis incluso en pacientes sin historia tumoral previa ni clínica típica. Todo esto adquiere mayor relevancia si cabe al tener en cuenta que su incidencia está aumentando y las grandes implicaciones que puede tener en la vida de los pacientes.

Bibliografía:

1. Javanbakht A, D'Apuzzo M, Badie B, Salehian B. Pituitary metastasis: a rare condition. *Endocr Connect* [Internet]. 2018;7(10):1049–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1530/EC-18-0338>
2. Henry A, Nugent A, Wallace IR, Oladipo B, Sheehy O, Johnston PC. Pituitary metastasis: a clinical overview. *Ulster Med J*. 2021;90(3):146–50.
3. Schwetye KE, Dahiya SM. Sellar tumors. *Surg Pathol Clin* [Internet]. 2020;13(2):305–29. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.path.2020.02.006>

Figuras:

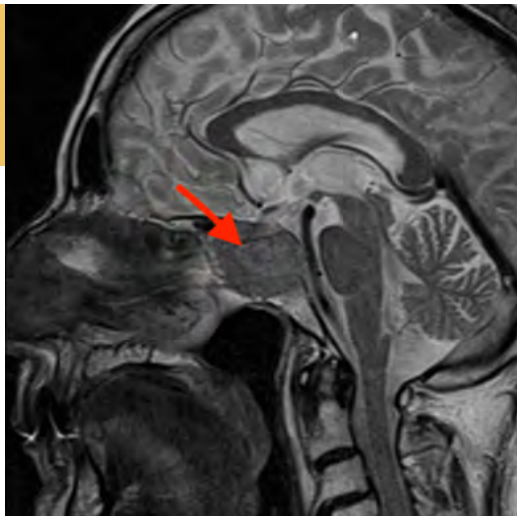


FIGURA 1

Corte sagital de resonancia magnética en T2 del tumor hipofisario del caso 1 (flecha roja) que muestra una lesión expansiva en la silla turca.

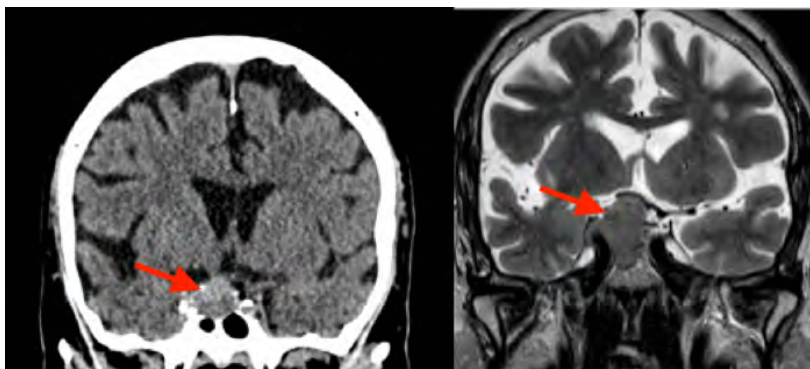


FIGURA 2

Cortes coronales de tomografía axial computarizada con contraste y resonancia magnética en T2 del tumor hipofisario del caso 2 (flecha roja) donde se aprecia aumento de tamaño de la lesión entre la primera y la segunda imagen con invasión de estructuras adyacentes.



04

EDEMA DE PAPILA EN UN PACIENTE CON LINFOMA ¿SÍNDROME DE BING NEEL?

Papilledema in a patient with lymphoma. Bing Neel Syndrome?

Martínez Tapia, Sebastián Alfonso⁽¹⁾ Mejía Freire, Santiago Alejandro⁽¹⁾ Guardia Ruiz, Nuria⁽¹⁾ González Fernández, Gloria⁽¹⁾ Para Prieto, Marta⁽¹⁾

¹ Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Palabras clave:

Edema de papila, Macroglobulinemia de Waldenström, Síndrome de Bing Neel

Caso:

Paciente de 62 años que consultó en urgencias de oftalmología por cuadro clínico de 2 meses de evolución de cefalea holocraneal y pérdida de agudeza visual (AV) en el ojo derecho (OD) de varios días de evolución. Como antecedentes de interés presentaba Síndrome linfoproliferativo crónico B sin tratamiento y angioedema tratado con ácido tranexámico.

A la exploración destacaba AV OD 0.7 ojo izquierdo (OI) 0.9. En el fondo de ojo del OD se observó gran edema de papila y hemorragias en llama peripapilares con afectación macular.

En OI se observó los mismos hallazgos sin compromiso macular (figura 1). Ingresó para estudio en neurología. Se realizó resonancia magnética nuclear (RNM) cerebral informada como sin alteraciones valorables y una punción lumbar que descartó hipertensión intracraneal, con resultado bioquímico normal. Fue dada de alta con diagnóstico de edema de papila de origen no filiado en estudio, pendiente de resultado de citometría de flujo.

Posteriormente se solicitó evaluación por hematología dado el hallazgo de linfocitos atípicos en estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) y componente monoclonal IgM Kappa en suero de 0,6 mg/dl. Se realizó nueva RNM cerebral que informó aumento de grosor de ambos nervios ópticos que hace impronta en papila, con notable disminución de la señal T2, restricción de la difusión y realce homogéneo con contraste (figura 2).

Discusión:

El Síndrome de Bing Neel corresponde a la afectación del sistema nervioso central de la macroglobulinemia de Waldenström (MW)¹. Es una complicación rara (cerca del 1%) y potencialmente tratable². La clínica suele ser inespecífica dado que la infiltración puede ser a cualquier nivel del neuroeje o raíces nerviosas y no existen criterios diagnósticos definitorios de esta entidad, por lo cual se requiere un alto índice de sospecha³. En la literatura la afectación de pares craneales se ha informado en el 36% de los casos y déficit sensoriales en el 25%. La afectación de la AV y el edema de papila no han sido documentados en otras publicaciones, debido probablemente a lo inhabitual del síndrome y a la disparidad de criterios para su diagnóstico. Creemos por todo ello que un enfoque multidisciplinar es de vital importancia para diagnosticar y tratar a estos pacientes, siendo la exploración neurooftalmológica en casos como el presentado una parte fundamental.

Bibliografía:

1. Stacy, R. C., Jakobiec, F. A., Hochberg, F. H., Hochberg, E. P., & Cestari, D. M. Orbital involvement in Bing-Neel syndrome. *Journal of Neuro-Ophthalmology: The Official Journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 2010; 30(3), 255–259.
2. Castillo JJ, Treon SP. How we manage Bing-Neel syndrome. *Br J Haematol*. 2019; [citado el 25 de enero de 2022]; 187(3):277–85. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31430829/>
3. Ly KI, Fintelmann F, Forghani R, Schaefer PW, Hochberg EP, Hochberg FH. Novel diagnostic approaches in Bing-Neel syndrome. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*. 2011;11(1):180-183. doi:10.3816/CLML.2011.n.043

Figuras:

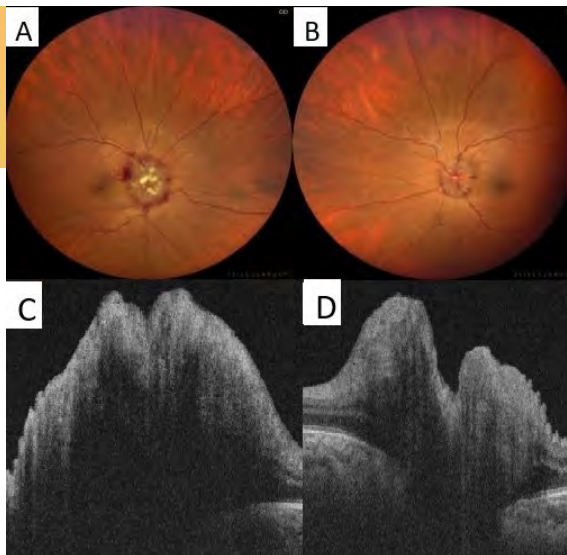


FIGURA 1

Figura 1. Fondo de ojo derecho (A) e izquierdo (B) de la paciente al consultar en urgencias, se evidencia un claro edema de papila que en A se extiende hasta la mácula. OCT ojo derecho (C) e izquierdo (D) donde se aprecia el edema.

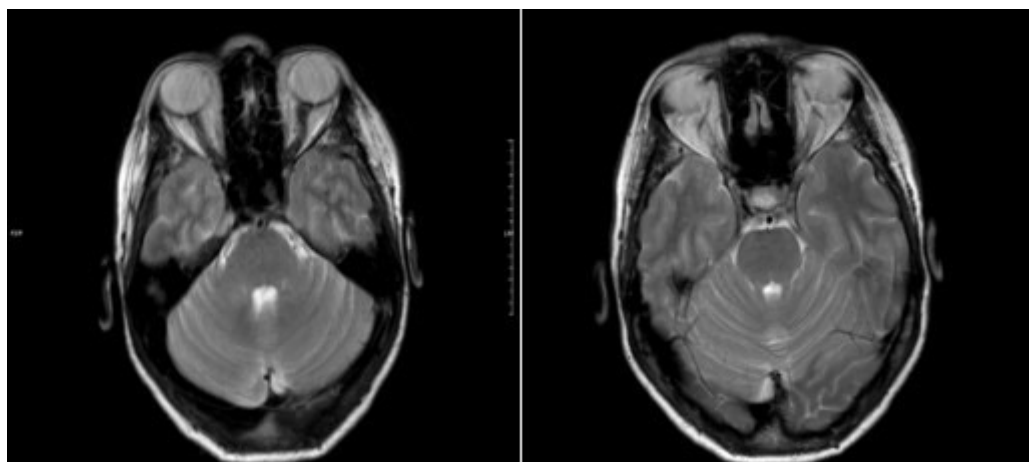


FIGURA 2

Figura 2. Resonancia nuclear magnética cerebral en T2; se observa aumento de grosor de ambos nervios ópticos que hace impronta en la papila, disminución de la señal, restricción de la difusión y realce homogéneo con contraste.



05

EDEMA MACULAR CISTOIDE ASOCIADO A SIPONIMOD EN EL CONTEXTO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Cystoid macular edema associated with siponimod use for multiple sclerosis.

Monasterio Bel, Jorge⁽¹⁾ Gordón Bolaños, Carmen⁽¹⁾ Pascual Carrascal, Daniel⁽¹⁾ Alcuaz Alcalaya, Alicia⁽¹⁾ Hernaiz Cereceda, Ana⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario de Burgos

Palabras clave:

Edema, macular, siponimod

Caso:

Mujer de 55 años con esclerosis múltiple secundaria progresiva presenta en resonancia magnética (RM) actividad inflamatoria aguda en dos lesiones periventriculares junto a atrofia cortico-subcortical secundaria a enfermedad de base. Se diagnostica de esclerosis múltiple secundaria progresiva activa y se inicia tratamiento con siponimod oral. Al mes del inicio del tratamiento la paciente refiere visión borrosa con ambos ojos (AO) y presenta una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 0,9 en AO. La biomicroscopía con lámpara de hendidura (BPA) y la exploración fundoscópica no muestran hallazgos patológicos. La tomografía de coherencia óptica (OCT) revela edema macular quístico (EMQ) en ambos ojos (figura 1). Se decide suspender tratamiento con siponimod y, tras periodo de lavado del fármaco, se inicia tratamiento con ocrelizumab. Tres meses después de suspender el tratamiento con siponimod la paciente no tiene síntomas oculares, presenta una MAVC de 1 en AO y en la OCT el EMQ ha desaparecido (figura 2). Se diagnostica de EMQ asociado a siponimod que se ha resuelto tras retirar el fármaco.

Discusión:

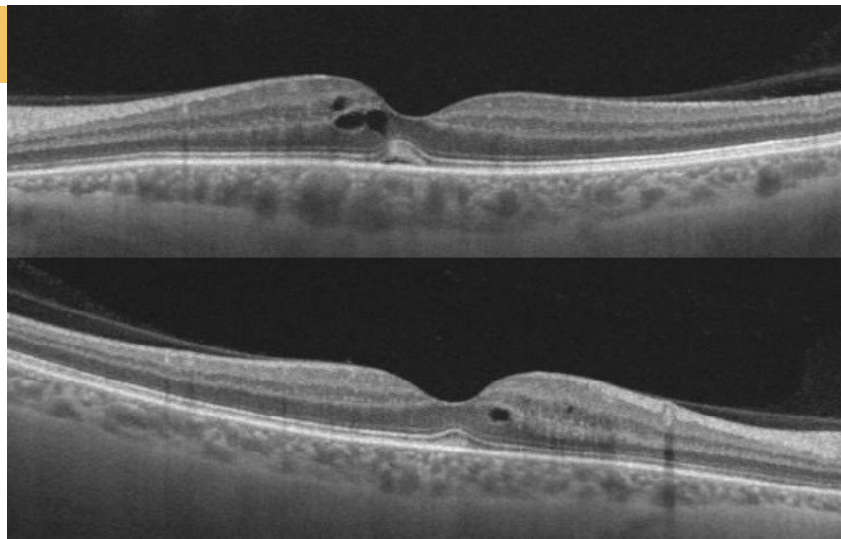
El siponimod es un modulador selectivo oral del receptor de la esfingosina 1-fosfato (S1P) tipo 1 y tipo 5 de la siguiente generación. Está aprobado para el tratamiento de la esclerosis múltiple secundaria progresiva activa¹ y reduce de manera significativa la actividad clínica y en RM de la enfermedad con un perfil de seguridad similar a otros moduladores de S1P². El tratamiento con siponimod se ha asociado a edema macular^{2,3} como evento ocular adverso con mayor frecuencia que el tratamiento con fingolimod². La importancia y originalidad del caso presentado radica en que hay muy pocos casos publicados a nivel mundial de edema macular quístico asociado a siponimod. No hay evidencia de que la retirada del tratamiento mejore los efectos adversos⁴, pero en el caso presentado se resolvió el EMQ tras suspender el fármaco y existe recomendación de hacerlo, ya que la mayoría de los casos reportados con fingolimod se resolvieron al suspenderlo. Aunque se recomienda evaluación oftalmológica entre tres y cuatro meses después del inicio del tratamiento con siponimod, ante la aparición de síntomas oculares en pacientes en tratamiento se recomienda la evaluación inmediata⁴. Asimismo, consideramos necesario el seguimiento por parte de oftalmología de los pacientes de esclerosis múltiple en tratamiento con siponimod u otros fármacos.

Bibliografía:

1. Scott LJ. Siponimod: A Review in Secondary Progressive Multiple Sclerosis. CNS Drugs. 2020 Nov;34(11):1191-1200.
2. Kappos L, Bar-Or A, Cree BAC, Fox RJ, Giovannoni G, Gold R, Vermersch P, Arnold DL, Arnould S, Scherz T, Wolf C, Wallström E, Dahlke F; EXPAND Clinical Investigators. Siponimod versus placebo in secondary progressive multiple sclerosis (EXPAND): a double-blind, randomised, phase 3 study. Lancet. 2018 Mar 31;391(10127):1263-1273.
3. Selmaj K, Li DK, Hartung HP, Hemmer B, Kappos L, Freedman MS, Stüve O, Rieckmann P, Montalban X, Ziemssen T, Auberson LZ, Pohlmann H, Mercier F, Dahlke F, Wallström E. Siponimod for patients with relapsing-remitting multiple sclerosis (BOLD): an adaptive, dose-ranging, randomised, phase 2 study. Lancet Neurol. 2013 Aug;12(8):756-67.
4. Muñoz-Ortiz J, Reyes-Guanes J, Zapata-Bravo E, Mora-Muñoz L, Reyes-Hurtado JA, Tierradentro-García LO, Rojas-Carabali W, Gómez-Suarez M, de-la-Torre A. Ocular adverse events from pharmacological treatment in patients with multiple sclerosis-A systematic review of the literature. Syst Rev. 2021 Oct 28;10(1):280.

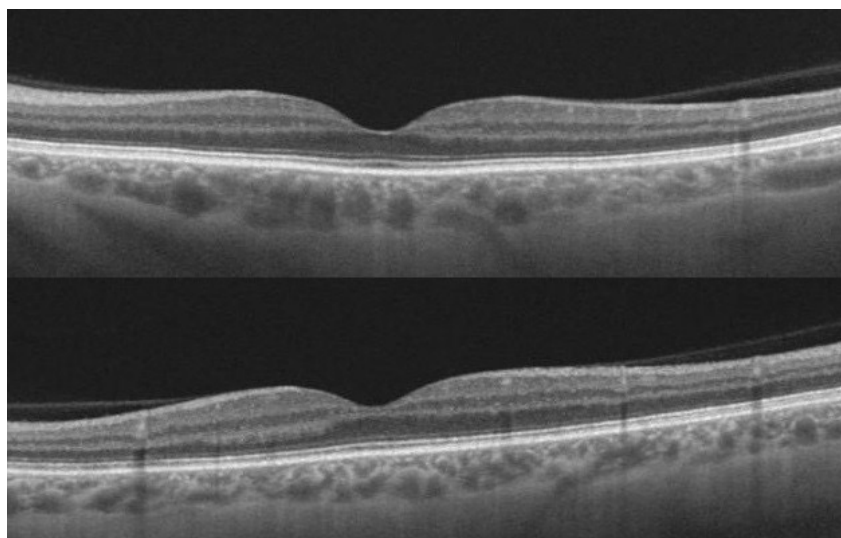
Figuras:

FIGURA 1



Tomografía de coherencia óptica de ojo derecho (arriba) y ojo izquierdo (abajo) al mes del inicio del tratamiento con siponimod que muestra edema macular quístico en ambos ojos.

FIGURA 2



Tomografía de coherencia óptica de ojo derecho (arriba) y ojo izquierdo (abajo) tres meses después de suspender el tratamiento que muestra la resolución del edema macular en ambos ojos.



06

HEMIANOPSIA UNILATERAL TEMPORAL SECUNDARIA A APOPLEJÍA HIPOFISARIA EN MACROADENOMA NO DIAGNOSTICADO

Unilateral temporal hemianopsia secondary to a pituitary apoplexy on a undiagnosed macroadenoma

Martínez Campo, Ibrahim⁽¹⁾; Jiménez Sierra, Luis⁽¹⁾; Jiménez Salinero, María Susana⁽¹⁾; Miranda Díez, Francisco Ismael⁽¹⁾;

¹ Complejo Asistencial de Ávila

Palabras clave:

Apoplejía hipofisaria, Hemianopsia unilateral temporal, Macroadenoma hipofisario.

Caso:

Hombre de 60 años, con antecedente de hipertrofia benigna de próstata resistente a tratamiento farmacológico; en el segundo día del postoperatorio tras resección transuretral de próstata monopolar (RTU) presenta: cefalea intensa, náuseas, vómitos y visión borrosa en ambos ojos (AO) que progresa a pérdida de visión completa en ojo izquierdo (OI) y persistencia de visión borrosa en ojo derecho (OD). Niega diplopía y dolor. Realizan tomografía axial computarizada (Figura 1) y resonancia magnética informadas como macroadenoma y apoplejía hipofisaria. Se trata quirúrgicamente mediante exéresis endoscópica endonasal. El resultado anatomopatológico es adenoma acidófilo necrosado. Se deriva para valoración y seguimiento en consulta de Neuroftalmología. En la primera exploración presenta: agudeza visual (AV) en OD de 1 y OI de movimiento de manos. Defecto pupilar aferente relativo (DPAR) en OI. Segmento anterior normal. En el fondo de ojo destaca atrofia papilar en OI y palidez papilar en OD, sin otras alteraciones. Campimetría 24.2 (Figura 2): hemianopsia temporal en OD, abolición completa de campo visual de OI. Sin cambios en los campos visuales durante todo el seguimiento. Endocrinología pauta terapia hormonal sustitutiva para el hipopituitarismo secundario.

Discusión:

Hasta un 25% de los adenomas hipofisarios primarios pueden ser asintomáticos¹, otros pueden cursar con hipopituitarismo y causar manifestaciones oftalmológicas. Tendría sentido considerar como diagnóstico diferencial una apoplejía hipofisaria (AH) de un macroadenoma clínicamente no funcionante, pudiéndose confundir con una hemorragia subaracnoidea o un ictus. Algunos autores² describen que la AH se presenta comúnmente en varones entre la quinta y sexta década, acompañada de los síntomas que presentó el paciente. Se plantean³ distintos factores predisponentes: irradiación, presión arterial o intracraneal elevada, traumatismos craneoencefálicos, tratamiento con bromocriptina o anticoagulantes y en postoperatorios tardíos de resecciones de macroadenomas hipofisarios y adrenalectomías. Durante la RTU monopolar se utiliza glicina, cuya absorción sistémica podría producir hiponatremia severa y secundariamente un edema cerebral que cursaría con sintomatología similar a la observada, aunque analíticamente las concentraciones de sodio no son suficientemente bajas para plantearlo como etiología ni se observaron cambios estructurales en las imágenes que lo justifiquen. Lo peculiar del caso es que debuta durante el postoperatorio inmediato de una RTU; lejos de su presentación habitual. Aunque existen avances y amplia bibliografía acerca del diagnóstico y tratamiento de la AH, aún desconocemos muchos de los factores desencadenantes. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y hallazgos radiológicos. Es fundamental realizar un tratamiento médico-quirúrgico precoz y un seguimiento multidisciplinar por endocrinología y neuroftalmología.

Bibliografía:

1. Salmon, John F; Kanski JJ. Kanski: Oftalmología Clínica: Un Enfoque Sistemático. 9a ed. Barcelona. Elsevier, 2021; 19: 788-92.
2. Bills DC, Meyer FB, Laws ER, Davis DH, Ebersold MJ, Scheithauer BW, et al. A Retrospective Analysis of Pituitary Apoplexy. Neurosurgery. 1993 Oct 1;33(4):602-9.
3. Erico RC, Eric WP. Pituitary Apoplexy: A Review. Neurosurgery. 1984 Mar 1;14(3):363-73.

Figuras:

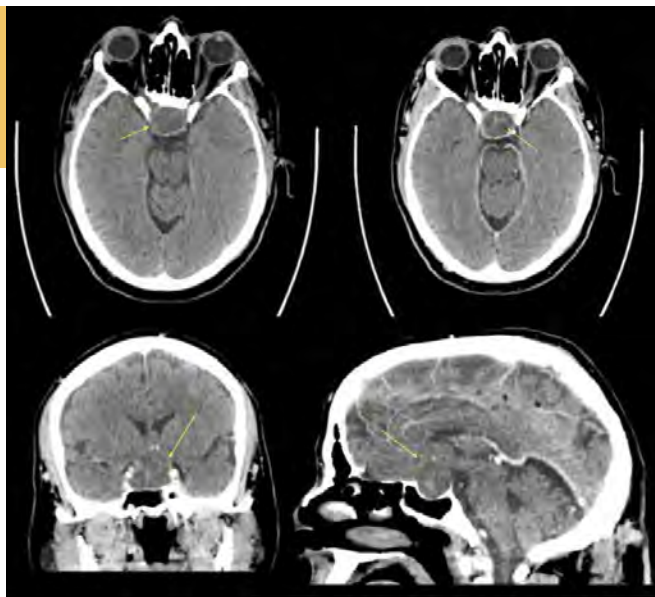


FIGURA 1

Tomografía axial computarizada realizada el día de inicio de los síntomas: cortes axial, coronario y sagital con y sin contraste intravenoso donde se visualiza en región selar una masa heterogénea hipodensa que no realza contraste, que es sugerente de macroadenoma hipofisario y que provoca desplazamiento craneal del quiasma óptico.

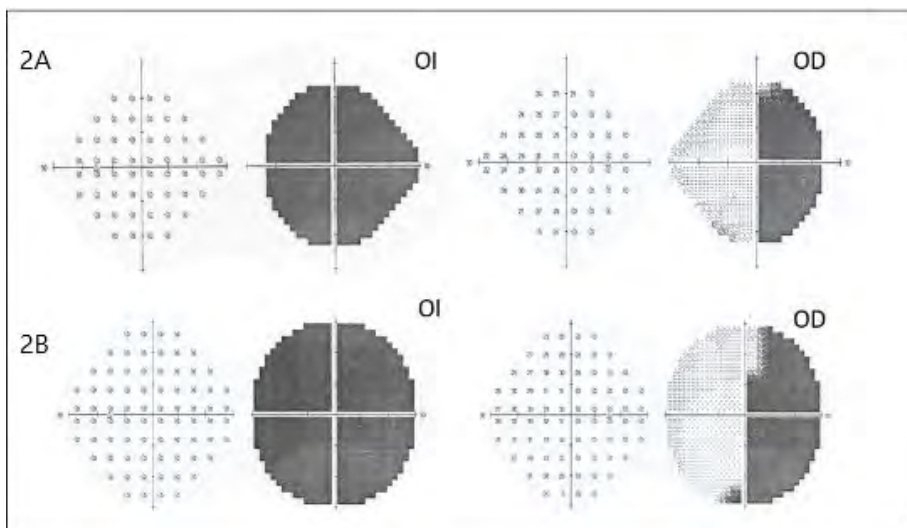


FIGURA 2

Campimetría computarizada: 2.A Hemianopsia temporal de ojo derecho y abolición total en ojo izquierdo en campos visuales en la primera consulta el 25/09/2020. 2.B Campimetría en la última consulta de control.



07

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA EN NIÑOS CON TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD, ¿CASUALIDAD?

Idiopathic intracranial hypertension in children with attention-deficit/hyperactivity disorder, a coincidence?

Hernaiz Cereceda, Ana⁽¹⁾; Gordón Bolaños, Carmen⁽¹⁾; Lacosta Asin, Ana Vanesa⁽¹⁾; Gutierrez Cuesta, Armando⁽¹⁾; Monasterio Bel, Jorge⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario de Burgos

Palabras clave:

HII, pediátrico, TDAH

Caso:

Presentamos una serie de tres casos de pacientes pediátricos varones, de 4, 8 y 12 años, con sobrepeso y diagnóstico de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en tratamiento con metilfenidato.

Dos de ellos se valoran en Oftalmología por cefalea holocraneal de predominio vespertino asociando, uno, visión borrosa. El más pequeño, remitido para descartar estrabismo, es asintomático. A la exploración, la mejor agudeza visual corregida (MAVC) varía entre 0.7-1. En el fondo de ojo se objetiva papiledema asimétrico. El campo visual presenta aumento de mancha ciega en un caso y alteraciones difusas en otro. La Tomografía de Coherencia Óptica muestra engrosamiento de capa de fibras nerviosas (CFNR) con células ganglionares normales.

Se completa estudio con punción lumbar y resonancia magnética (RM). La presión de apertura de líquido cefalorraquídeo es superior a 30 cmH₂O con composición normal. La RM muestra signos indirectos de presión intracraneal elevada (PIC) sin otros hallazgos. Se diagnostican de hipertensión intracraneal idiopática (HII) con TDAH asociado, iniciando tratamiento con acetazolamina oral y control de peso con mejoría de la cefalea, MAVC y papiledema.

Discusión:

La HII es un trastorno caracterizado por un aumento de la PIC sin causa identificable que afecta con más frecuencia a adultos, especialmente mujeres con obesidad, que a niños.

En nuestra serie de casos observamos tres niños con sobrepeso y TDAH tratado con metilfenidato, que son diagnosticados de HII de manera concurrente.

Los factores de riesgo, comorbilidad y presentación clínica de la HII pediátrica están menos estudiados y difieren de los adultos. En los niños prepuberales, el género y la obesidad no parecen influir en el desarrollo de HII.^{1,2} Tampoco se ha relacionado con el metilfenidato. Sin embargo, se ha descrito que las alteraciones del comportamiento y la capacidad de atención podrían ser un signo temprano de HII en niños y su tratamiento mejorar estas alteraciones conductuales.³

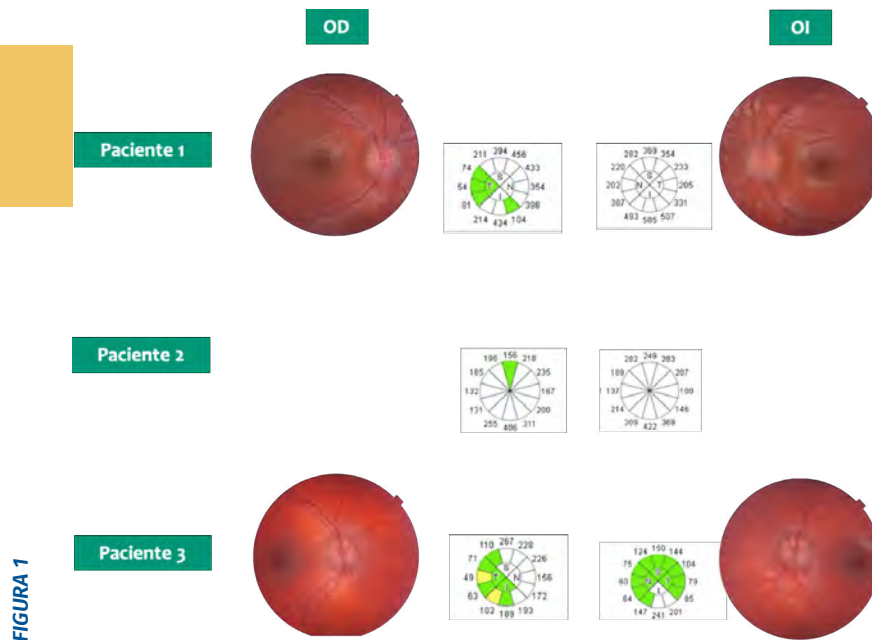
La presentación clínica varía con la edad, siendo más habitual que los niños pequeños sean asintomáticos y el hallazgo de papiledema casual.² La cefalea, de características variables, es el síntoma predominante pudiendo simular cefaleas primarias, las cuales son frecuentes en niños con TDAH, como manifestación clínica o efecto secundario de medicamentos como el metilfenidato.⁴

Por ello, la HII puede suponer un reto diagnóstico en la población pediátrica con TDAH. Sería conveniente tener en cuenta esta asociación potencial para seguir y evaluar de manera correcta a estos niños y evitar el diagnóstico insuficiente de HII.

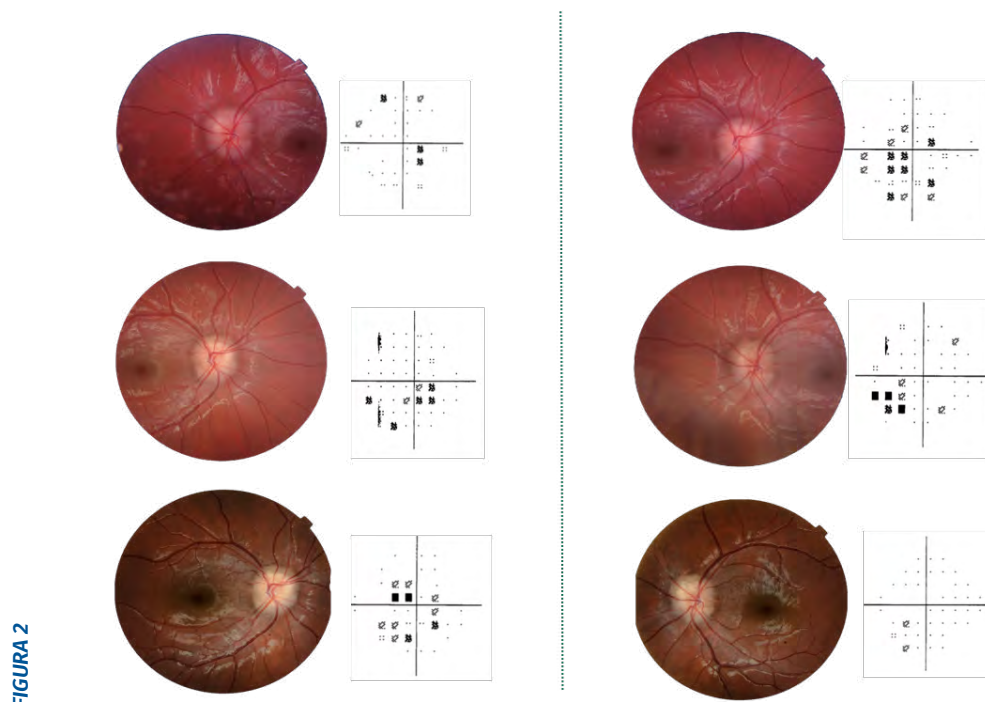
Bibliografía:

1. Bursztyn LLC, Sharan S, Walsh L, LaRoche GR, Robitaille J, De Becker I. Has rising pediatric obesity increased the incidence of idiopathic intracranial hypertension in children? *Canadian Journal of Ophthalmology*. 2014 Feb;49(1):87-91
2. Barmherzig R, Szperka CL. Pseudotumor Cerebri Syndrome in Children. *Current Pain and Headache Reports*. 2019 Jul 10;23(8).
3. Parness-Yossifon R, Margalit D, Pollack A, Leiba H. Behavioral Disorders in Children With Idiopathic Intracranial Hypertension. *Journal of Child Neurology*. 2008 Apr;23(4):447-50.
4. Pan P-Y, Jonsson U, Şahpazoğlu Çakmak SS, Häge A, Hohmann S, Nobel Norrman H, et al. Headache in ADHD as comorbidity and a side effect of medications: a systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*. 2021 Oct 12;52(1):14-2

Figuras:



Papiledema asimétrico en los tres pacientes evaluado mediante retinografía y Tomografía de Coherencia Óptica que muestra el engrosamiento de la capa de fibras nerviosas.



Control evolutivo por retinografía y campo visual del papiledema durante 2 años de seguimiento en uno de nuestros pacientes que presentaba además drusas del nervio óptico. Aumento de la mancha ciega inicial con resolución posterior en ojo izquierdo y progresión en ojo derecho dejando alteraciones residuales, sobretudo infero-nasales.



08

LEUCOENCEFALOPATÍA POR VIRUS JC EN PACIENTE VIH POSITIVO

Jc virus leukoencephalopathy in an hiv positive patient

González Velasco, Olga⁽¹⁾; Criado Del Hoyo, David⁽¹⁾;

¹ Hospital Universitario Río Hortega

Palabras clave:

JC, Leucoencefalopatía, VIH

Caso:

Varón de 48 años VIH + en estadio III-C (recuento de 170 CD4/microL y en estado SIDA) remitido por pérdida de visión de 2 meses de evolución. En tratamiento con terapia TARGA. Acude en silla de ruedas, bradipsíquico y con alteración de conciencia. Caquético. Tiene nula colaboración para determinar AV, ninguna motilidad ocular con imposibilidad para los movimientos oculares. Pupilas isocóricas pero sin reactividad. Sin hallazgos en segmento anterior ni en retina.

Se plantean inicialmente como posibilidades diagnósticas:

- Toxicidad farmacológica por didanosina como parte del TARGA, que puede producir cambios retinianos.
- Neuropatía por desnutrición

Se realizó una resonancia nuclear magnética donde se evidenció una leucoencefalopatía desmielinizante afectando a ambos lóbulos occipitales que correspondía a una leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) en el contexto de su enfermedad.

El paciente acabó falleciendo 2 meses después.

Discusión:

La LMP es una infección oportunista grave del sistema nervioso central producida por la reactivación de un poliovirus denominado virus JC1.

Entre las alteraciones visuales que puede producir este virus en pacientes con VIH, un estudio de Berger y Pall2 reportó defectos del campo visual en un 19% y diplopía en un 9% en sus series de 154 pacientes. Presentamos un caso de LMP en paciente VIH positivo.

La LMP puede causar neuropatías craneales motoras oculares aisladas o múltiples, como en el caso que se expone, donde el paciente estaba bradipsíquico junto con imposibilidad para la motilidad ocular.

La RMN mostraba lesiones hiperintensas en T2-FLAIR e hipointensas en T1 que afectan a la sustancia blanca subcortical periventricular de forma asimétrica, sin efecto masa, además de lesiones atróficas en la corteza occipital que concuerdan con los síntomas visuales del paciente.

El interés principal del caso radica en la normalmente silenciosa presentación de los signos y síntomas de esta enfermedad, que hace que a menudo pase desapercibida tanto por oftalmólogos como por neurólogos. Por ello es importante conocerla para poder prevenirla.

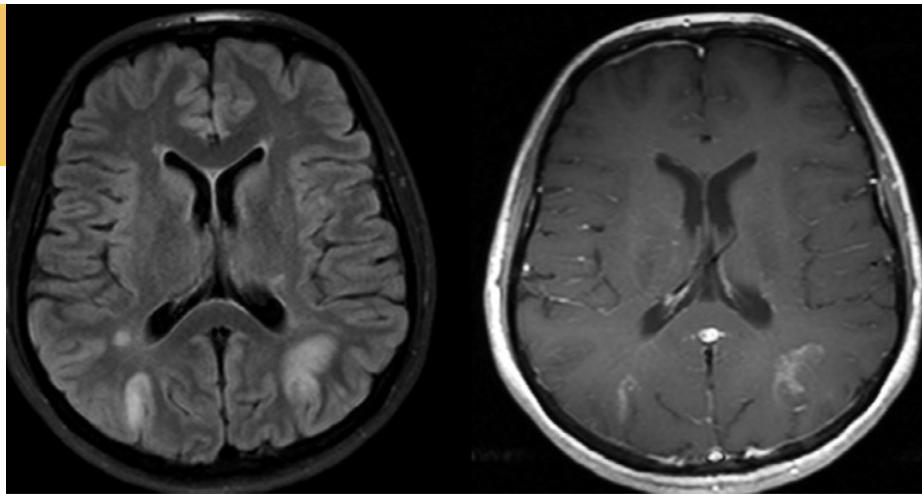
Por tanto, en un paciente VIH positivo que comienza con alteraciones en el campo visual debemos tener en cuenta la posible reactivación de esta infección vírica como uno de los posibles diagnósticos.

Bibliografía:

1. Sudhakar P, Bachman DM, Mark AS, Berger JR, Kedar S. Progressive Multifocal Leukoencephalopathy: Recent Advances and a Neuro-Ophthalmological Review. *J Neuroophthalmol.* 2015 Sep;35(3):296-305.
2. Berger JR, Pall L, Lanska D, Whiteman M. Progressive multifocal leukoencephalopathy in patients with HIV infection. *J Neurovirol.* 1998;4:59-68.

Figuras:

FIGURA 1



Resonancia Nuclear Magnética potenciada en T2-FLAIR (izquierda) y en T1 con gadolinio (derecha). La imagen FLAIR muestra lesiones bilaterales occipitales hiperintensas con una captación parcheada de contraste en T1.



09

MACROPROLACTINOMA GIGANTE CON ALTERACIONES CAMPIMÉTRICAS

Giant macroprolactinoma with atypical campimetric defects.

Guardati, María Luz⁽¹⁾; López Criado, Alicia⁽¹⁾; Brañanova López, Pelayo⁽¹⁾; Rodríguez Andrés, Marina⁽¹⁾; Soler Bartina, Pablo⁽¹⁾

¹ Hospital El Bierzo

Palabras clave:

Alteraciones campimétricas, macroprolactinoma gigante.

Caso:

Paciente varón de 22 años que consulta por alteraciones visuales en ambos ojos y síntomas de panhipopituitarismo. Ante la sospecha de tumor hipofisario, y tras realizar analítica que revela hiperprolactinemia, se le realiza una resonancia magnética la cual confirma el diagnóstico de macroprolactinoma gigante con extensión supraselar y compresión quiasmática. Se procede al tratamiento con cabergolina, reduciéndose el tamaño del tumor bruscamente, ocasionando tracción quiasmática y de las circunvoluciones frontales. El paciente desarrolla defectos campimétricos severos: amaurosis en ojo derecho (OD) y hemianopsia temporal en ojo izquierdo (OI). A día de hoy, 32 años más tarde, el paciente permanece estable, en tratamiento con cabergolina, aunque con secuelas visuales. Su visión en OD es de no percepción luminosa y de 0.8 en OI. En la exploración del fondo de ojos se observa atrofia de nervio óptico OD y palidez papilar nasal en OI. En la campimetría persiste el defecto: amaurosis en OD y hemianopsia temporal en OI.

Discusión:

Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de macroprolactinoma gigante que desarrolló alteraciones campimétricas atípicas: amaurosis del ojo derecho y hemianopsia temporal del ojo izquierdo. Si bien típicamente en presencia de tumores hipofisarios se produce una cuadrantanopsia bitemporal superior, que puede progresar a la clásica hemianopsia bitemporal, existen casos con manifestaciones atípicas. Por lo general la causa de las alteraciones campimétricas suele ser compresiva, y hay estudios que sugieren que el tratamiento con agonistas dopaminérgicos mejoraría las alteraciones visuales.^{1,2} No obstante también se ha descrito, que tras la reducción brusca del tamaño del tumor con el tratamiento, en algunos casos podría producirse una tracción del quiasma hacia la silla turca, parcialmente vacía, provocando alteraciones campimétricas persistentes atípicas^{2,3}, que es lo que presumiblemente ocurrió en el caso presentado. El mismo resultó dramático dada la afectación bilateral severa, la irreversibilidad de las manifestaciones oftalmológicas, la no mejoría tras el tratamiento médico e incluso el empeoramiento luego del mismo.

Bibliografía:

1. S. E. Jones, R. A. James, K. Hall, et al. Optic chiasmal herniation, an under recognized complication of dopamine agonist therapy for macroprolactinoma. *Clinical Endocrinology* 2000; 53(4): 529-534.
2. Cuevas JL, Fernández V, Rojas D, et al. Visual outcome in patients with macroprolactinoma treated with dopamine agonists. *Revista Médica de Chile* 2013; 141(6): 687-694
3. P Taxel, D M Waitzman, et al. Chiasmal herniation as a complication of bromocriptine therapy. *Journal of Neuro-Ophthalmology* 1996; 16(4): 252- 257.

Figuras:

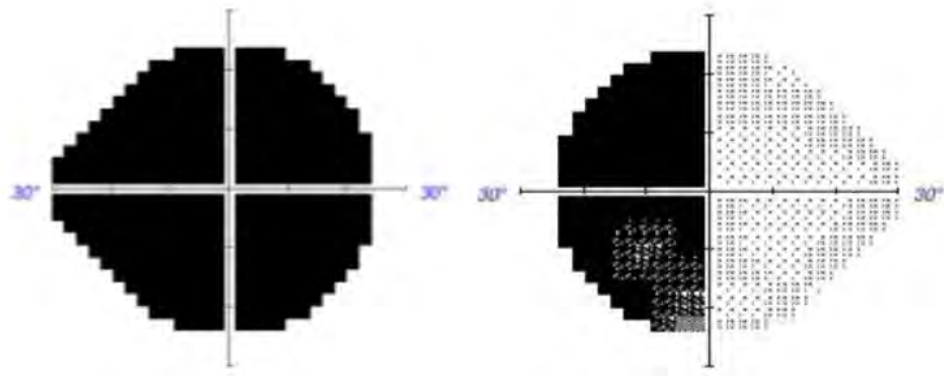


FIGURA 1

Campimetría computarizada realizada posteriormente al tratamiento: amaurosis en ojo derecho y hemianopsia temporal en ojo izquierdo.

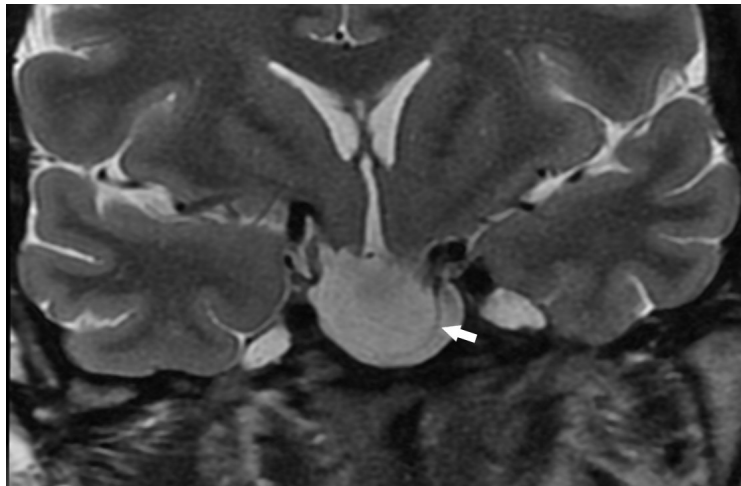


FIGURA 2

Resonancia magnética realizada posteriormente al tratamiento (corte coronal, quiasma marcado con una flecha). Se observa la silla turca agrandada y vacía con herniación del quiasma óptico.



10

NEURITIS ÓPTICA ANTERIOR ASOCIADA A ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE: PRESENTACIÓN INUSUAL

Anterior optic neuritis associated with demyelinating disease: unusual presentation.

Pineda Oliveros, Raisa Vanessa⁽¹⁾; Gómez Ledesma, Isabel⁽¹⁾; Hernández Galilea, Emiliano⁽¹⁾; Escudero Domínguez, Francisco Agustín⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario de Salamanca

Palabras clave:

Diagnóstico Diferencial, Enfermedad Desmielinizante, Neuritis Óptica Anterior.

Caso:

Varón de 28 años de edad sin antecedentes de interés, que consulta por visión borrosa en ojo izquierdo (OI) con empeoramiento progresivo de seis días de evolución. En la anamnesis destaca síntomas de infección catarral dos semanas previas.

La exploración oftalmológica aportó agudeza visual (AV) 1.0/0.125, discromatopsia, defecto pupilar aferente relativo y dolor retro ocular a los movimientos oculares en OI. El fondo de ojo reveló una papila con bordes borrados y aspecto congestivo unilateral (figura 1), el resto de la exploración fue normal.

La tomografía de coherencia óptica aportó grososres de 102/170 micras en la capa de fibras nerviosas de la retina a nivel papilar, el campo visual mostraba un defecto altitudinal superior en OI (Figura 2); hallazgos compatibles con Neuritis óptica (NO) anterior aguda. Se cursó ingreso y se realizaron tomografía axial computarizada de cráneo-órbita y analítica con serologías, con resultados negativos.

La Resonancia Magnética Cerebral (RMN), mostró lesiones sugerentes de Esclerosis Múltiple (EM), estableciendo el diagnóstico de NO anterior aguda en el contexto de enfermedad desmielinizante. Se administraron bolos de metilprednisolona (1gr/día durante tres días) con recuperación visual progresiva. Posteriormente se inició terapia inmunomoduladora con Acetato de Glatiramero 40 mg subcutáneo 3 veces/semana. Dos meses después de la valoración inicial el paciente presentó AV: 1.0/1.0, con mejoría anatómica y funcional.

Discusión:

La NO aguda constituye la patología del nervio óptico más común en adultos jóvenes. La forma clínica retrobulbar es la presentación más común. Las NO típicas monofocales suelen asociarse a una etiología desmielinizante o post infecciosas, con buen pronóstico funcional. Otras causas atípicas poseen en su evolución peores resultados funcionales¹.

Aunque inicialmente se especuló con una posible etiología postinfecciosa, las lesiones en la RMN, permitieron establecer la etiología desmielinizante.

Aun cuando continúa discutida la utilización de los esteroides y su influencia en el resultado visual y en el curso de la enfermedad desmielinizante. En el caso presentado, la confirmación de una papilitis unilateral, determinó la indicación terapéutica al descartarse etiología infecciosa. Sin embargo, los inmunomoduladores específicos, como el Acetato de Glatiramero, son la terapia de elección para disminuir la actividad y la aparición de nuevas lesiones en RMN por EM, así como reducir las recurrencias².

En un 25% de los casos las EM debutan con NO³, y aunque la NO anterior con papilitis solo está presente en un tercio de los casos, debe contemplarse la etiología desmielinizante en todo cuadro de NO en pacientes jóvenes.

Bibliografía:

1. Bennett JL. Optic Neuritis. Continuum (Minneap Minn). 2019;25(5):1236-1264.
2. Wilhelm H, Schabet M. The Diagnosis and Treatment of Optic Neuritis. Dtsch Arztebl Int. 2015;112(37):616-626.
3. Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. Lancet Neurol. 2014;13(1):83-99.

Figuras:

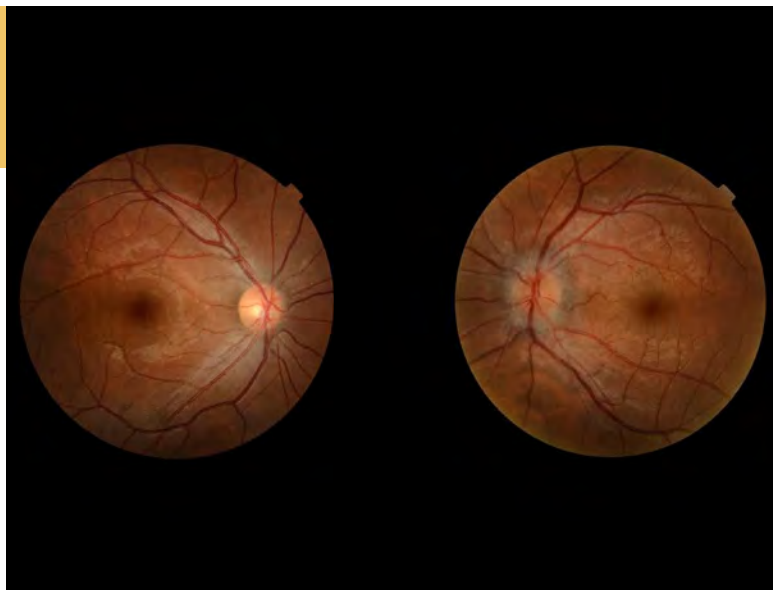


FIGURA 1

Retinografía a color en el momento inicial del cuadro que muestra ojo derecho sin alteraciones y claro edema de papila en ojo izquierdo.

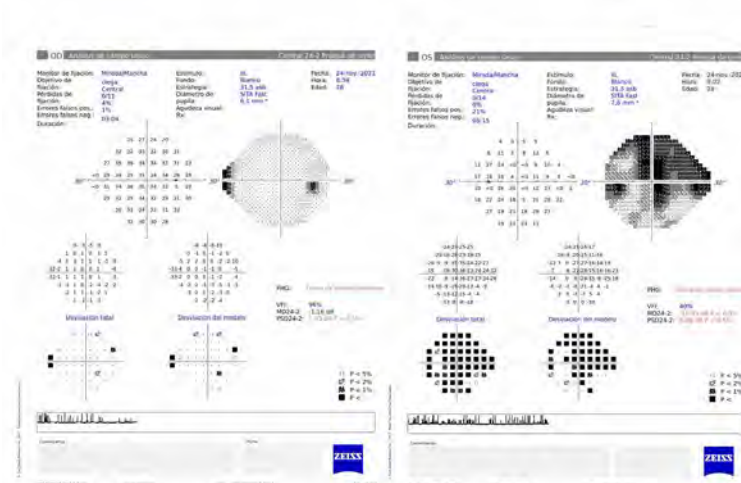


FIGURA 2

Campo visual 24/2 comparativo, en el que se observa pequeña alteración focalizada en sector nasal de ojo derecho y defecto de predominio altitudinal superior en ojo izquierdo.



11

NEUROPATÍA ÓPTICA INFILTRATIVA EN NEOPLASIA HEMATOLÓGICA PEDIÁTRICA

Infiltrative optic neuropathy in pediatric hematological cancer.

Loreto Carreo, Mirlibeth⁽¹⁾; Galán Risueño, Elena⁽¹⁾; García Sanz, Carolina⁽¹⁾; Rodríguez Sánchez, María⁽¹⁾; Garrote Llordén, Ana⁽¹⁾

¹ HComplejo Asistencial Universitario de León

Palabras clave:

Leucemia, Linfoma, Neuropatía óptica.

Caso:

Presentamos dos casos, una adolescente de 14 años con antecedente de leucemia aguda linfoblástica, en remisión desde hace 2 años, y una niña de 6 años en seguimiento por masa mediastínica no filiada, acuden a urgencias por alteración en la agudeza visual (AV) además de dolor, fotofobia, cefalea y vómitos.

En la exploración oftalmológica, el primer caso presenta, AV ojo derecho (OD) Percepción luz y 0,15 ojo izquierdo (OI), defecto pupilar aferente relativo (DPAR), polo anterior (BPA) normal, en fondo de ojo (FO) y tomografía de coherencia óptica (OCT) se observa edema de papila, estrella macular y hemorragias peripapilares (Figura1A), en OI edema de papila. Hallazgos compatibles con neuropatía óptica bilateral de probable etiología infiltrativa, que se confirma con resonancia magnética nuclear (RMN) (Figura1B). En la segunda paciente AV OD 0.8, OI visión bultos, DPAR, exotropía, déficit en supraducción y ptosis palpebral izquierda, BPA normal, FO OI edema de papila (Figura2A). Se realiza RMN (Figura2B) compatible con neuritis óptica izquierda anterior y posterior.

Se realizan estudios paraclínicos, que confirman la recaída extramedular en SNC de la primera paciente, pendiente de trasplante de médula ósea e incluida para tratamiento con inmunoterapia CART-ARI; y la sospecha de linfoma linfoblástico T, en la segunda paciente. Inician tratamiento esteroideo y quimioterápico (QT) presentado mejoría clínica.

Discusión:

El nervio óptico (NO) es susceptible a infiltración y recurrencia de malignidad por ser santuario farmacológico. Es poco afectado por la quimioterapia ^{1,2} en autopsias se ha encontrado que el 18% corresponden a leucemias agudas, el 16% a crónicas y el 5% infiltración por linfoma de las neoplasias hematológicas¹. El ojo representa el tercer sitio extramedular de afectación leucémica³.

Se puede acompañar de clínica sistémica, en estos casos el diagnóstico definitivo es complejo, la presentación clínica puede simular mecanismos inflamatorios, isquémicos, toxico-metabólicos y compresivos, de lesión del NO. Confirmar la infiltración de manera oportuna suele ser crucial, por lo que la RMN, evaluación del líquido cefalorraquídeo e incluso la biopsia del nervio óptico⁴, son fundamentales para el diagnóstico. El inicio del tratamiento debe ser de inmediato, con corticoides y quimioterapia con la finalidad de preservar la visión^{3,4}

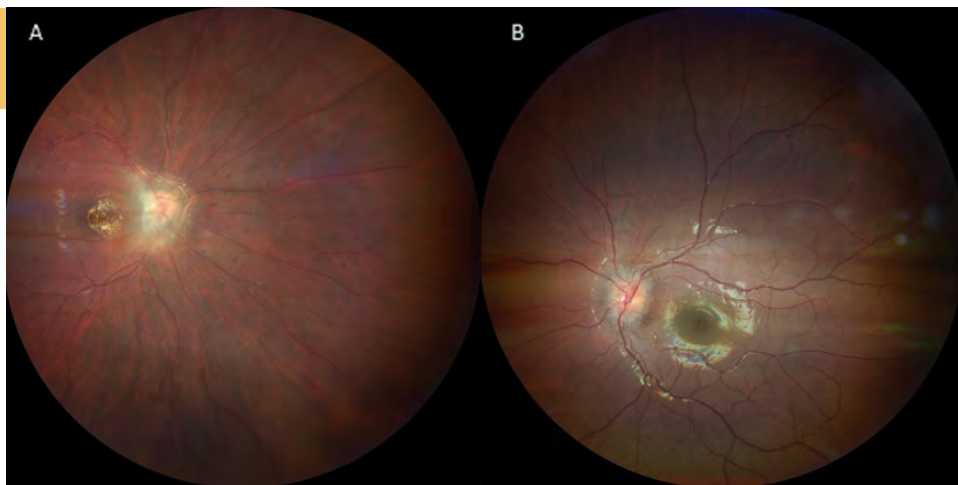
Nos encontramos ante dos pacientes pediátricas con infiltración de nervio óptico, en el contexto de neoplasia hematológica, siendo casos de poca frecuencia en este grupo etario y con escaso material publicado, por lo cual consideramos que nuestra descripción aportaría evidencia en cuanto a la forma de presentación, manejo y abordaje multidisciplinar en estos pacientes.

Bibliografía:

1. Kenneth A. Myers, Ana Nikolic, Kenneth Romanchuk, Ezekiel Weis, Marie-Anne Brundler, Lucie Lafay-Cousin, Fiona Costello, Optic neuropathy in the context of leukemia or lymphoma: diagnostic approach to a neuro-oncologic emergency, *Neuro-Oncology Practice*, Volume 4, Issue 1, 1 March 2017, Pages 60–66
2. Pflugrath, Adam E, and Vikram S Brar. "Bilateral optic nerve and retinal infiltration as an initial site of relapse in a child with T-cell acute lymphoblastic leukemia." *American journal of ophthalmology case reports* vol. 18 100695. 10 Apr. 2020
3. Kim JL, Mendoza PR, Rashid A, Hayek B, Grossniklaus HE. Optic nerve lymphoma: report of two cases and review of the literature. *Surv Ophthalmol.* 2015 Mar-Apr;60(2):153-65
4. Rachwani Anil R, Rocha-de-Lossada C, Zamorano Martín F, Santos Ortega A, Luque Aranda G, España Contreras M, Escudero Gómez J. Infiltrative optic neuropathy as a relapse of acute lymphoblastic leukemia. *J Fr Ophtalmol.* 2021 Feb;44 (2):293-295.

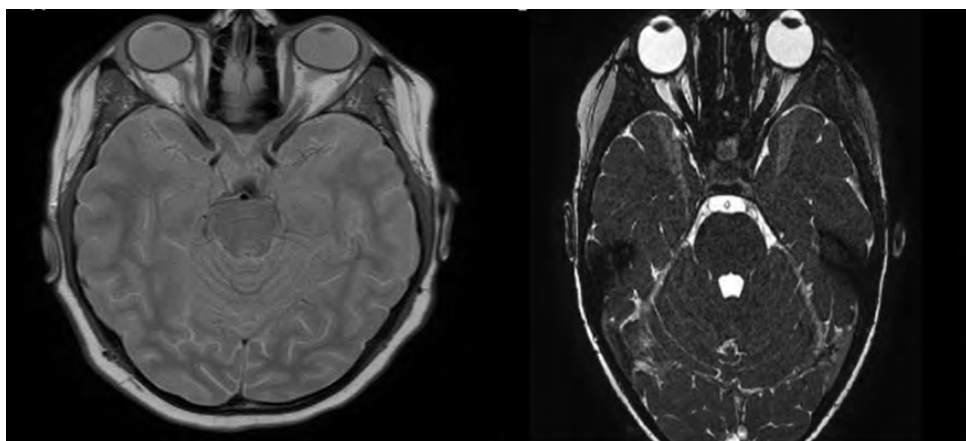
Figuras:

FIGURA 1



Retinografías. Ojo derecho (A) Edema de papila, estrella macular y hemorragias peripapilarias. Ojo izquierdo (B) Edema de papila.

FIGURA 2



Resonancia magnética de órbitas axial con contraste, (A) Engrosamiento bilateral de papila, aumento de señal en secuencia de fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) y captación de contraste de ambos (NO). (B) hiperseñal T2 de las fibras del nervio óptico izquierdo en su segmento intraorbitario asociado a discreta captación periférica.



12

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA POR SHOCK HEMORRÁGICO

Ischemic optic neuropathy after hemorrhagic shock.

Bermúdez Castellanos, Irene⁽ⁿ⁾; Martínez Fernández, Elvira⁽ⁿ⁾; Galindo Ferreiro, Alicia⁽ⁿ⁾; Sanchez Tocino, Hortensia⁽ⁿ⁾; Calabuig Goena, María⁽ⁿ⁾

¹ Hospital Universitario Río Hortega

Palabras clave:

Neuropatía óptica isquémica, shock hemorrágico.

Caso:

Varón de 63 años refiere visión borrosa de(AO) tras un mes de estancia en la unidad de cuidados intensivos(UCI); debido a shock hemorrágico post-laringectomía, que precisó transfusión de hemoderivados con hemoglobina 7,3g/dL.

A la exploración oftalmológica, la agudeza visual(AV) es de no percepción de luz(NPL) en ojo derecho(OD) y 0,8 en ojo izquierdo(OI). El OD presenta defecto pupilar aferente relativo y se observa palidez papilar de ambos nervios ópticos(NO). La presión intraocular(PIO) es 18mmHg en AO. El campo visual(CV) del OI revela contracción severa con isla central conservada(Figura1), siendo el resto de la exploración normal. No es posible evaluar el CV del OD por baja visión. Se realiza diagnóstico de neuropatía óptica isquémica bilateral secundaria a shock hipovolémico(NOIH), iniciándose tratamiento con dorzolamida colirio cada 12 horas.

A los 5 meses de seguimiento, la exploración física permanece estable, con PIO 13mmHg en AO.

Discusión:

Presentamos el caso de un paciente con una NOIH de presentación atípica, tras un mes del evento hemorrágico y una gran asimetría de AV.

La NOIH es una patología poco frecuente producida por una disminución de flujo sanguíneo al NO, asociado a una gran pérdida de volemia.^{1,2}

En cuanto a la clínica, la pérdida de visión en la NOIH puede variar de 0,4 a NPL¹ siendo más frecuente la NPL cuando la afectación del NO es posterior². La clínica suele ser bilateral^{1,2} y comienza en las primeras 24 horas post-pérdida de volumen². En la afectación anterior, el edema de papila es el hallazgo más frecuente(70,8%), por delante de la palidez del NO(66,6%)¹. Sin embargo, en la posterior, la papila al inicio es normal, no apreciándose palidez del NO hasta 6-8 semanas después². En nuestro caso es difícil la distinción entre ambas debido a la tardía valoración oftalmológica, ya que el paciente no expresó pérdida de AV durante el mes que permaneció en la UCI, pudiendo pasar desapercibido un edema de papila inicial.

No existe consenso ni terapia definitiva, aunque parece que la reposición precoz de la volemia² y la disminución de la PIO³ podrían ser beneficiosos, por lo que en el presente caso se instauró tratamiento hipotensor tópico. Se han propuesto otros tratamientos, como el uso de corticoides intravenosos o la descompresión del NO^{1,2,4}, sin embargo, ninguno ha demostrado eficacia, persistiendo el déficit visual en la mayoría de los pacientes.^{1,2}

En conclusión, es conveniente realizar una evaluación oftalmológica completa en los pacientes con visión borrosa tras shock hemorrágico.

Bibliografía:

1. Miro Quesada JJ, Carvajal Rico W, Toncel Churio O, Montoya Llano L, Duran Rubio J. Neuropatía óptica asociada con lesión de Dieulafoy. Repert. Med. Cir. [Internet]. 5 de agosto de 2020 [citado 2 de febrero de 2022];30(2):173-9. Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/985> 1:
2. Wang M, Brewer R, Sadun A. Posterior ischemic optic neuropathy: Perioperative risk factors. Taiwan J Ophthalmol [Internet]. 2020[Consultado 30 Ene 2022].;10(3):167 Disponible en: <http://www.e-tjo.org/text.asp?2020/10/3/167/294723>
3. Shaked G, Gavriel A, Roy-Shapira A. Anterior ischemic optic neuropathy after hemorrhagic shock. J Trauma - Inj Infect Crit Care. 1998;44(5):923-5.
4. Raigal Caño A, Hortigüela Martín V, Sánchez Carretero MJ, Sánchez Casado M, López De Toro Martín-Consuegra I, Marina Martínez L. Neuropatía óptica isquémica en el paciente politraumatizado. Med Intensiva [Internet]. 2008 [Consultado 30 Ene 2022];32(6):312-4. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0210-5691\(08\)70959-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0210-5691(08)70959-8)

Figuras:

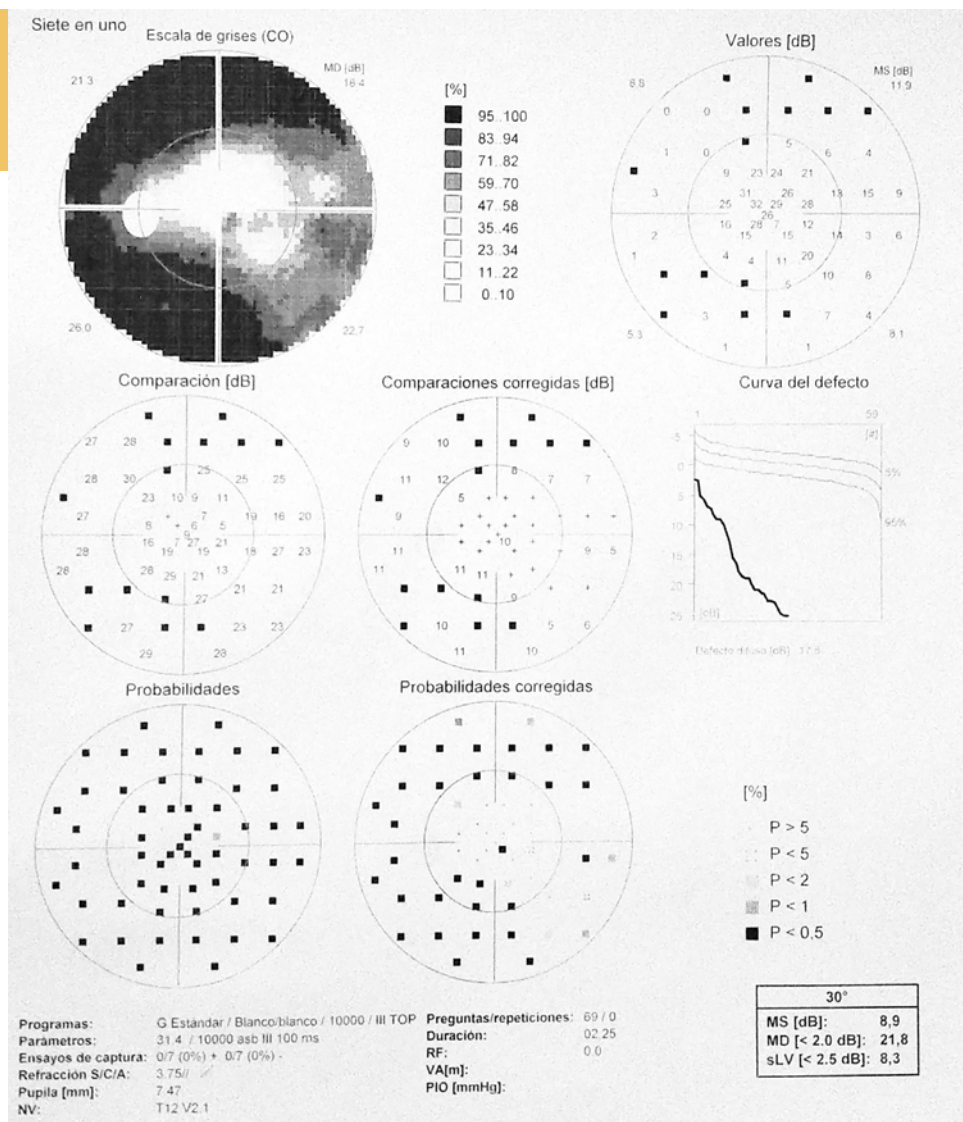


FIGURA 1

Campo visual (30-2) de ojo izquierdo, Octopus 900-Haag Streit. Se observa contracción severa del campo visual con isla central conservada.



13

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA SECUNDARIA A ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Ischemic optic neuropathy secondary caused by giant cell arteritis.

Martínez Fernández, Elvira⁽¹⁾; Colinas Reyero, Daniel⁽²⁾; Pacheco Rodríguez, Lourdes⁽¹⁾; Bermúdez Castellanos, Irene⁽¹⁾; Calabuig Goena, María⁽¹⁾

¹ Servicio De Oftalmología, Hospital Universitario Río Hortega ⁽²⁾ Servicio De Anatomía Patológica, Hospital Universitario Río Hortega

Palabras clave:

Arteritis de células gigantes, neuropatía isquémica, neuropatía óptica.

Caso:

Mujer de 76 años acude a urgencias por pérdida de agudeza visual (AV) en ojo derecho (OD) de 48 horas de evolución, acompañada de cefalea temporal y dolor mandibular en el último mes. Como antecedente personal, presenta polimialgia reumática desde hace tres años.

A la exploración, la AV es movimiento de manos (MM) en OD y 0.6 en ojo izquierdo (OI). La pupila derecha presenta un defecto aferente relativo. En el fondo de ojo aparecen hemorragias en astilla y borramiento de bordes en papila óptica derecha (Figura 1-A-1), con elevación en sectores temporales, confirmado en tomografía de coherencia óptica (Figura 1-B). La analítica sanguínea muestra elevación de proteína-C reactiva (PCR) (48mg/l, valor normal <10mg/l) y velocidad de sedimentación globular (VSG) (45mm/h, valor normal <29mm/h).

Ante la sospecha de neuropatía óptica isquémica arterítica secundaria a arteritis de células gigantes (ACG), la paciente ingresa para tratamiento intravenoso con metilprednisolona 1g/día durante tres días, seguida de prednisona 60mg/día vía oral.

En la biopsia, la arteria temporal aparece engrosada, con infiltrados linfocíticos y células gigantes multinucleadas, compatible con ACG (Figura 2).

En el seguimiento, la AV del OD se mantiene en MM, sin producirse afectación del OI.

Discusión:

Las neuropatías ópticas isquémicas (NOI) son vasculopatías del nervio óptico, clasificadas en no arteríticas (NOINA) y arteríticas (NOIA).¹ La NOIA está causada por ACG y es menos frecuente que la NOINA.¹

La ACG es una vasculitis típica de mujeres caucásicas de edad avanzada, que produce cefalea, claudicación mandibular (síntomas presentes en nuestro caso) y malestar.² La asociación entre ACG y polimialgia reumática aparece en aproximadamente 60% de pacientes,³ como ocurre con la nuestra.

La manifestación ocular más frecuente de la ACG es la NOIA, producida por oclusión de las arterias ciliares posteriores.²

El diagnóstico de la NOIA es clínico, reforzado por la positividad de marcadores analíticos.⁴ La elevación conjunta de VSG y PCR, como ocurre en el caso presentado, es muy específica de ACG.³

La NOIA es una urgencia oftalmológica que produce importante pérdida visual y riesgo de afectación contralateral si no se trata precozmente.⁴ Ante toda NOI, se debe descartar la causa arterítica y si se sospecha, iniciar de inmediato tratamiento con megadosis de metilprednisolona intravenosa.¹

La biopsia de la arteria temporal es el gold standard del diagnóstico de ACG,² aunque nunca debe retrasar el tratamiento si hay sospecha clínica.³ En nuestro caso, la biopsia fue positiva, lo que ocurre en alrededor del 70% de casos.^{1,3}

Bibliografía:

1. Tournaire-Marques E. [Ischemic optic neuropathies]. J Fr Ophtalmol 2020; 43: 552–558.
2. Hayreh SS. Giant cell arteritis: Its ophthalmic manifestations. Indian J Ophthalmol 2021; 69: 227–235.
3. Bajpai V, Madan S, Beri S. Arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: An update. Eur J Ophthalmol 2021; 31: 2818–2827.
4. Iorga ER, Costin D. Vascular emergencies in neuro-ophthalmology. Rom J Ophthalmol 2020; 64: 323–332.

Figuras:

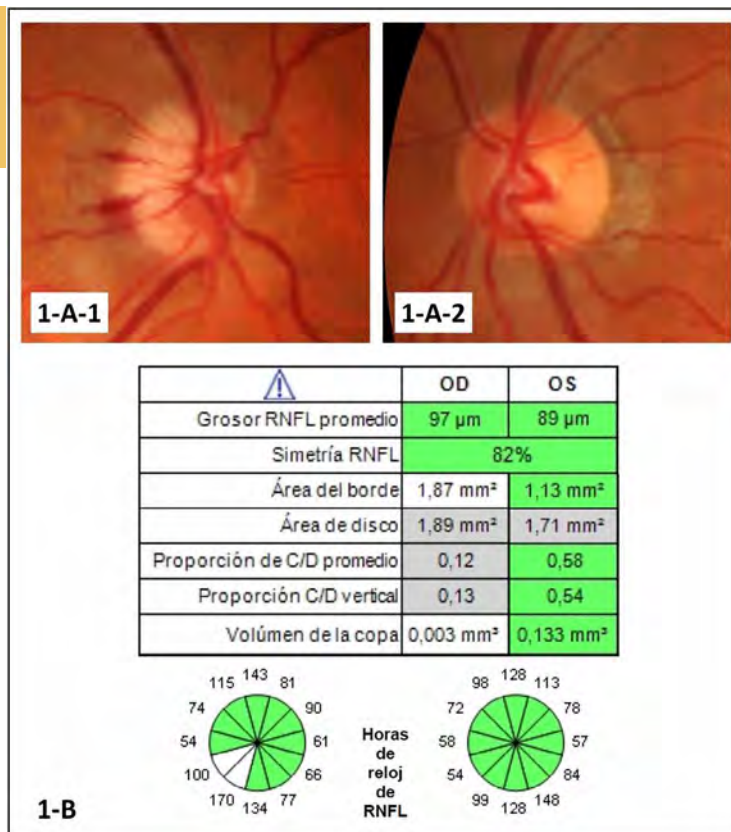


FIGURA 1

Exploración de los nervios ópticos. Figura 1-A: imágenes de la funduscopy. La papila óptica derecha (Figura 1-A-1) aparece edematosa, sobreelevada, con los bordes borrosos y de coloración pálida. Se aprecian dos hemorragias en astilla. La papila óptica izquierda (Figura 1-A-2) tiene un aspecto sano, bordes bien definidos y buen anillo neuro-retiniano. Figura 1-B: medición de capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL) mediante tomografía de coherencia óptica de nervios ópticos. El grosor RNFL es mayor en la papila óptica derecha, sobre todo en sectores temporales, que en la izquierda.

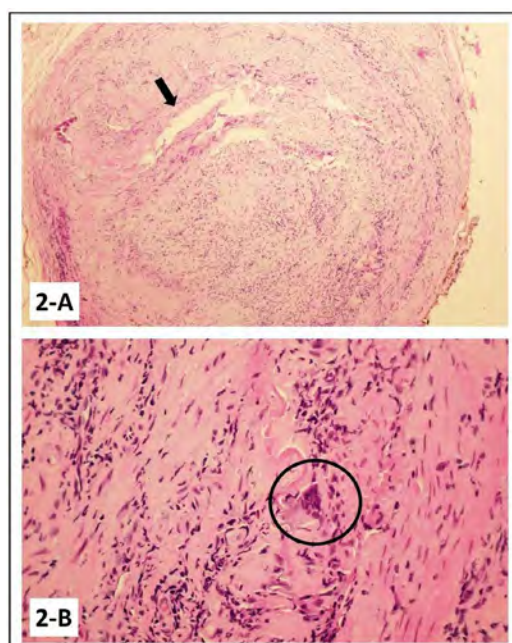


FIGURA 2

Figura 2. Biopsia de arteria temporal derecha compatible con arteritis de células gigantes. Tinción hematoxilina-eosina. Figura 2-A: imagen con aumento 10x que muestra reducción del calibre vascular (flecha) por engrosamiento fibroso subendotelial y de la adventicia. Figura 2-B: imagen con aumento 40x donde se aprecian infiltrados inflamatorios en la pared arterial constituidos por linfocitos y eosinófilos, además de células gigantes multinucleadas (círculo).



14

NEUROPATÍA ÓPTICA TÓXICO-NUTRICIONAL

Toxic-nutritional optic neuropathy.

Gutiérrez Merino, Ángel⁽¹⁾; Para Prieto, Marta⁽¹⁾; Canalejo Oliva, Alicia⁽¹⁾; Aparicio Rodríguez, Daniel⁽¹⁾; González Fernández, M^a Gloria⁽¹⁾

¹ Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Palabras clave:

Neuropatía, nutricional, tóxico.

Caso:

Presentamos el caso de un varón de 55 años con pérdida de visión progresiva en ambos ojos (AO) de 2 meses de evolución, fumador de 3 paquetes de tabaco al día, consumidor habitual de alcohol, trabajador en un bar y sin antecedentes familiares reseñables.

En la exploración presentaba una agudeza visual (AV) en ojo derecho (OD) de 0,3 y en ojo izquierdo (OI) de 0,2, sin alteraciones en polo anterior.

En polo posterior se evidenció una excavación papilar de 0,5 en OD y de 0,6 en OI, con palidez temporal de papila en AO y adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas (CFNR) en el haz papilomacular de AO (Figura 1), cuantificado también mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) de la CFNR peripapilar y de la capa de células ganglionares (CCG) macular (Figura 2). La perimetría mostró leves defectos centrales en AO.

Ante la sospecha de una neuropatía óptica nutricional bilateral alcohólico-tabáquica, se aconsejó una abstinencia absoluta de tóxicos, se realizó analítica, resonancia magnética cerebral y se pautaron suplementos de hidroxil B1, B6 y B12 durante 2 semanas. El nivel de ácido fólico fue de 3,59 ng/mL (2,88-16,94 ng/mL) y el de vitamina B12 de 702 pg/mL (197-771 pg/mL). La resonancia no presentó alteraciones.

La AV después de 7 meses fue de 1 en OD y de 1,2 en OI. Por tanto, se confirmó clínicamente el diagnóstico de sospecha.

Discusión:

La etiología de las neuropatías ópticas nutricionales/tóxicas es multifactorial, pero presentan signos y síntomas similares. Se puede producir un daño axonal, en la vaina de mielina o en la CCG de la retina, sobre una predisposición cromosómica o mitocondrial previa¹.

En las nutricionales, la causa más frecuente es el abuso de alcohol, que se asocia a déficit de nutrientes (vitamina B12 y ácido fólico). Puede desarrollarse durante meses y suele presentar déficits múltiples. En las tóxicas, destacan las causadas por etambutol, amiodarona, ciclosporina, cisplatino, infliximab, tabaco y metanol¹.

Es fundamental realizar una anamnesis exhaustiva, teniendo en cuenta hábitos, exposición ocupacional y consumo de medicamentos. Típicamente presenta una afectación visual bilateral e indolora en forma de borrosidad en el punto de fijación, seguida de un descenso progresivo de AV durante semanas o meses, con AV mayores de 20/400. Pueden aparecer discromatopsia y escotomas centrales o centrocecales².

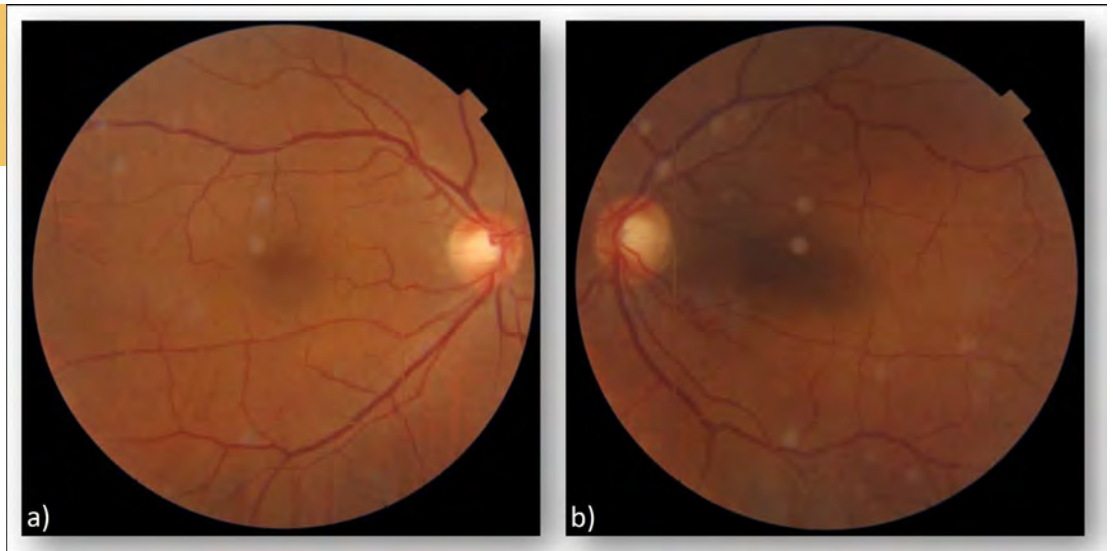
El pronóstico depende de la fase de la enfermedad y del desarrollo de atrofia óptica. Es posible la recuperación de la visión en un periodo variable (normalmente meses) si se corrige la causa².

Bibliografía:

1. Miller NR, Subramanian PS, Patel VR, Walsh FB, Hoyt WF. Toxic and Deficiency Optic Neuropathies. En: Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology: the essentials. Third edition. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016. p. 334-50.
2. Rebolleda Fernández G, Muñoz Negrete FJ. Neuropatías ópticas tóxicas y nutricionales. En: Protocolos en neuro-oftalmología. 86 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. Mesa Redonda; 2010. p. 101-106. Disponible en la biblioteca de la Sociedad Española de Oftalmología (<https://www.ofthalmoseo.com/mesas-redondas/mesa-redonda-2010>)

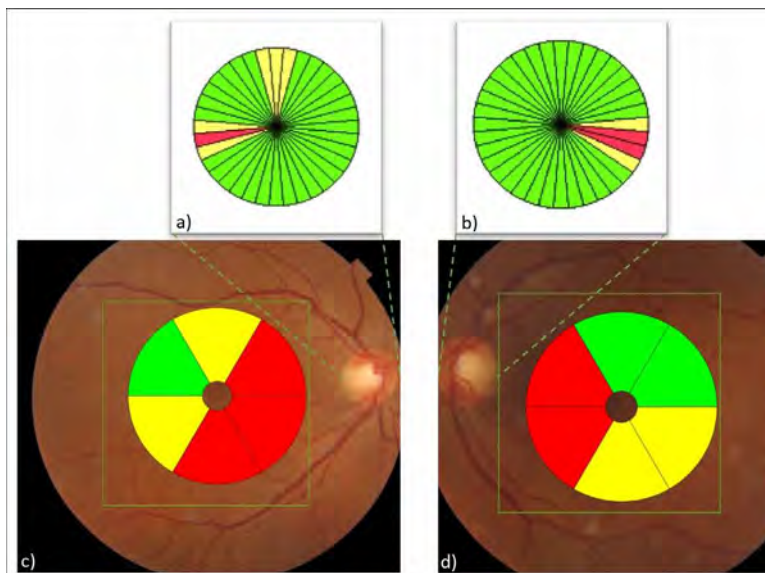
Figuras:

FIGURA 1



Retinografía a color real tomada con retinógrafo de ojo derecho (a) e izquierdo (b) que muestra palidez temporal de papila y disminución del brillo de la capa de fibras nerviosas retiniana en el haz papilomacular.

FIGURA 2



Tomografía de coherencia óptica de capa de fibras nerviosas peripapilar de ojo derecho (a) e izquierdo (b). Tomografía de coherencia óptica de capa de células ganglionares macular de ojo derecho (c) e izquierdo (d). Los sectores verdes se corresponden con grosores normales respecto a la referencia, los sectores rojos indican una disminución severa del grosor y los sectores amarillos indican una disminución intermedia.



15

NEUROPATÍA ÓPTICA TRAUMÁTICA TRAS TRAUMATISMO OCULAR CERRADO

Traumatic optic neuropathy following blunt ocular trauma.

Villoria Díaz, Saúl⁽¹⁾; Alonso Tarancón, Ana María⁽¹⁾; González de Frutos, Marina P⁽¹⁾; Martínez Sobrino, Ángela⁽¹⁾; Duránte Cacharro, Jaime Luis⁽¹⁾

¹ Complejo Asistencial Universitario de Palencia

Palabras clave:

Neuropatía, nutricional, tóxico.

Caso:

Mujer de 51 años, sin antecedentes relevantes, que acudió a urgencias por pérdida brusca de visión y dolor ocular en ojo derecho (OD) tras traumatismo ocular con pelota de pádel.

Presentaba una agudeza visual mejor corregida (AVMC) percepción de luz, presión intraocular (PIO) 64 mmHg, pupila midriática y dolor al movimiento ocular sin restricciones ni diplopía en ninguna posición. A la inspección externa y palpación no presentaba alteraciones. A la biomicroscopía se apreciaban erosiones epiteliales, cámara anterior amplia con tyndall hemático 3+ e hipema grado I. Debido a opacidad de medios se realizó ecografía para valoración del segmento posterior que no mostró alteraciones. La tomografía computerizada no reveló afectación orbitaria.

El cuadro se resolvió con tratamiento tópico con dexametasona, ciclopléjico, eritromicina, reposo relativo y medidas posturales con cabeza elevada 45°. La PIO se controló con acetazolamida y timolol/brimonidina.

Durante la evolución, se evidenció edema de papila con desaparición a las 4 semanas y posterior palidez papilar con adelgazamiento progresivo en todos los cuadrantes en el análisis de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) mediante tomografía de coherencia óptica (TCO) (Figura 1). Se realizó campo visual que evidenció defectos avanzados respetando el área central, VFI 32% y visualización de 21/120 puntos (Figura 2). Se mantuvo AVMC 1 y PIO 18 sin tratamiento.

Discusión:

La neuropatía óptica traumática (NOT) es una lesión del nervio óptico (NO) secundaria a un traumatismo, asociada a pérdida axonal aguda. La porción intracanalicular del NO es especialmente vulnerable por su fijación en el canal óptico y marco óseo inextensible, lo que propicia un síndrome compartimental por el edema post-traumático¹. En nuestro caso, el fondo de ojo normal sugiere lesión a este nivel.

El adelgazamiento en la CFNR y capa de células ganglionares comienza 2 semanas tras el traumatismo, estabilizándose a las 20 semanas². El principal predictor de recuperación visual es la AVMC inicial³. Nuestro caso, a pesar del daño nervioso, mantiene excepcionalmente AVMC 1 tras 12 meses de seguimiento. El tratamiento con corticosteroides o la descompresión quirúrgica del canal óptico no han mostrado beneficio frente a observación⁴, por lo que en el presente caso, se optó por un tratamiento conservador.

Ante un traumatismo ocular cerrado con disminución brusca de visión debemos sospechar NOT. A pesar de no existir actualmente un tratamiento bien establecido para estos casos, recomendamos realizar un seguimiento estrecho de la progresión de la neuropatía mediante la evaluación de la CFNR con TCO.

Bibliografía:

1. Esteban M, Cervera M, Menezo V. Neuropatías ópticas por trastornos físicos. En: Arruga J, Sánchez Dalmau B, eds. Neuropatías ópticas: Diagnóstico y tratamiento. LXXVIII Ponencia de la Sociedad Española de Oftalmología. Madrid, Mac Line 2002, 281-290.
2. Longitudinal study of retinal nerve fiber layer thickness and ganglion cell complex in traumatic optic neuropathy. Kanamori A, Nakamura M, Yamada Y, Negi A. Arch Ophthalmol. 2012 Aug; 130(8):1067-9.
3. Visual prognosis after indirect traumatic optic neuropathy. Carta A, Ferrigno L, Salvo M, Bianchi-Marzoli S, Boschi A, Carta F. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003 Feb; 74(2):246-8.
4. The treatment of traumatic optic neuropathy: the International Optic Nerve Trauma Study. Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R. Ophthalmology. 1999 Jul; 106(7):1268-77.

Figuras:

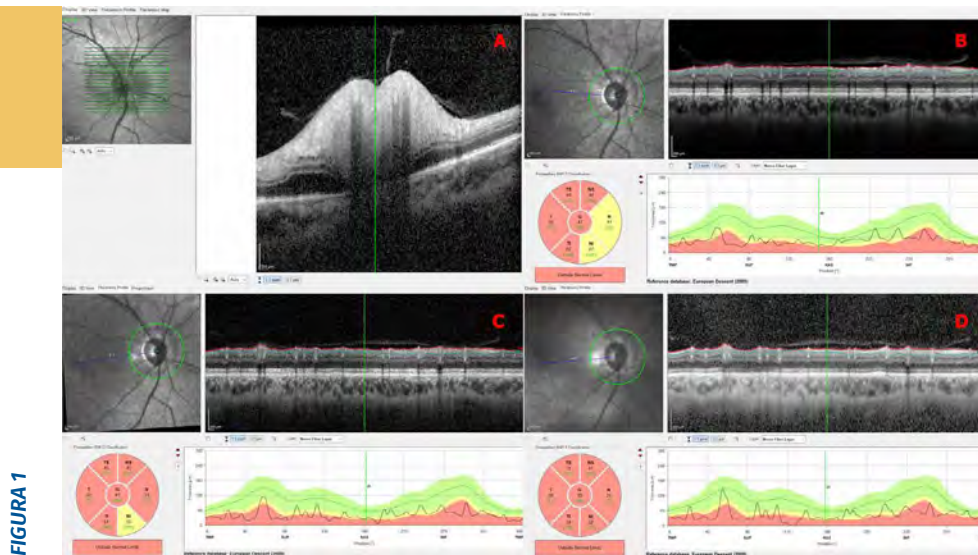


FIGURA 1

Análisis de la capa de fibras nerviosas de la retina mediante tomografía de coherencia óptica en ojo derecho: edema de papila (A) y posterior adelgazamiento progresivo; a las 4 semanas (B), a las 8 semanas (C), a las 20 semanas (D).

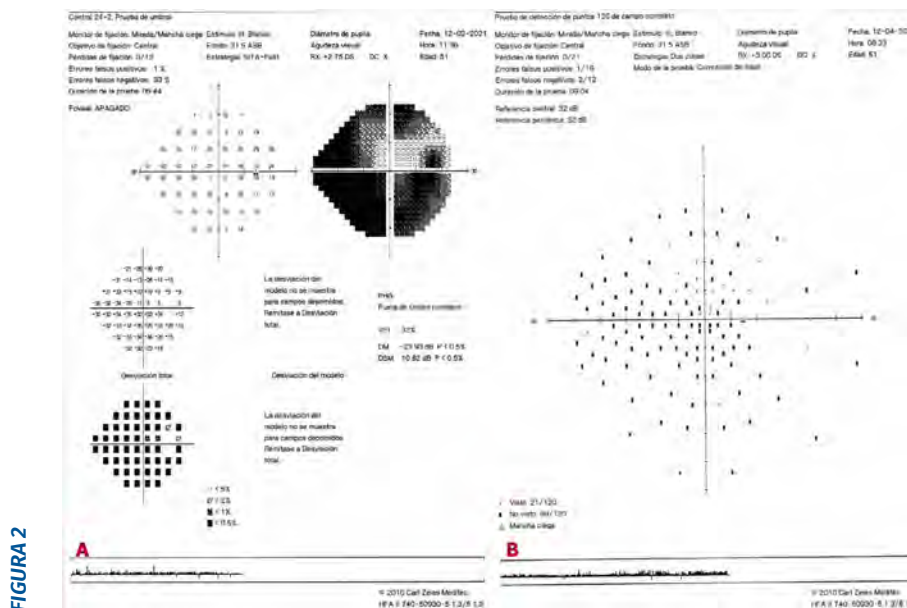


FIGURA 2

Campo visual con examen central 24-2 en ojo derecho: defectos avanzados respetando el área central (A). Prueba de detección de puntos de campo completo en ojo derecho: visualización de 21/120 puntos (B).



16

NEUROSÍFILIS CON PRESENTACIÓN OFTALMOLÓGICA: EDEMA DE PAPILA UNILATERAL

Neurosyphilis with ophthalmologic presentation: unilateral papillary edema.

Framiñán Aparicio, Beatriz⁽¹⁾; Parra-Morales, Alejandra María⁽¹⁾; Molina Pérez, Mireia⁽¹⁾; Hernández Galilea, Emiliano⁽¹⁾

¹ Complejo Asistencial Universitario De Salamanca

Palabras clave:

Edema de papila, neurosífilis

Caso:

Varón de 46 años que acude a urgencias por miodesopsias en ojo derecho (OD) de 2 horas de evolución.

En la exploración física presenta agudeza visual (AV) de OD de 1 con motilidad ocular intrínseca normal. En la biomicroscopía de OD se aprecia tyndall en vítreo anterior (+). El fondo de ojo revela hiperemia y edema de papila óptica en OD, acompañado de una hemorragia peripapilar en llama (figura 1). El resto de exploración oftalmológica es normal. Se realiza tomografía de coherencia óptica de capas de fibras nerviosas y se observa una asimetría franca entre ambos ojos: OD 171 micras y ojo izquierdo 88 micras (figura 2).

Ante el diagnóstico de papilitis unilateral se realiza prueba de imagen cerebral, con resultado normal, y serología básica que incluye diferentes tipos de agentes infecciosos como virus, toxoplasma o treponema. Los resultados de la serología indican la presencia de anticuerpos reagínicos positivos y treponémicos (enzimoinmunoanálisis específico frente a *Treponema pallidum*), que confirman el diagnóstico de enfermedad activa.

Como tratamiento, se pauta penicilina intravenosa durante dos semanas y se observa una evolución favorable del paciente con disminución del edema de papila.

Discusión:

La papilitis es un tipo de neuritis óptica que puede ser debida a un proceso desmielinizante, inflamatorio o infeccioso. La causa más frecuente es la primera, siendo necesario el despistaje con prueba de imagen cerebral. Sin embargo, se deben tener en cuenta otras etiologías parainfecciosas, infecciosas (como sífilis, enfermedad de Lyme, o herpes zóster) y enfermedades inflamatorias (principalmente vasculitis), por lo que se deben solicitar las pruebas complementarias correspondientes¹.

La sífilis es causa de inflamación intraocular, típicamente en la forma secundaria o la terciaria de la enfermedad. Las manifestaciones son muy variadas, siendo las más comunes la uveítis posterior, panuveítis, queratitis intersticial, coriorretinitis y las neuropatías. Con menos frecuencia puede afectar al nervio óptico en forma de papilitis o neurorretinitis². Aunque la incidencia de sífilis temprana de forma global se encuentra en alza en los últimos años (incidencia de 7.5 casos por 100000 habitantes³) no todos los datos de enfermedad terciaria o neurosífilis se comunican a nivel nacional. El reciente estudio Británico de Sífilis Ocular reveló una incidencia anual de 0,3 por millón de personas en el Reino Unido, refiriéndose principalmente a casos de uveítis⁴.

Por tanto, dentro del diagnóstico diferencial de la papilitis se debe tener en cuenta la neuritis desmielinizante, las neuritis postviricas y las causadas por agentes infecciosos, siendo la serología un arma diagnóstica determinante.

Bibliografía:

1. P. Guier C, J. Stokkermans T. Optic Neuritis. StatPearls. 2021.
2. Kiss S, Damico F, Young L. Ocular manifestations and treatment of syphilis. Seminars Ophthalmology. 2005; 20(3): 161-167.
3. Davis JL. Ocular syphilis. Curr Opin Ophthalmol. 2014;25(6):513-518.
4. Singh AE. Ocular and neurosyphilis: epidemiology and approach to management. Curr Opin Infect Dis. 2020;33(1):66-72.

Figuras:



FIGURA 1

Imagen del fondo del ojo donde se observa un edema de papila con hemorragia en astilla nasal.

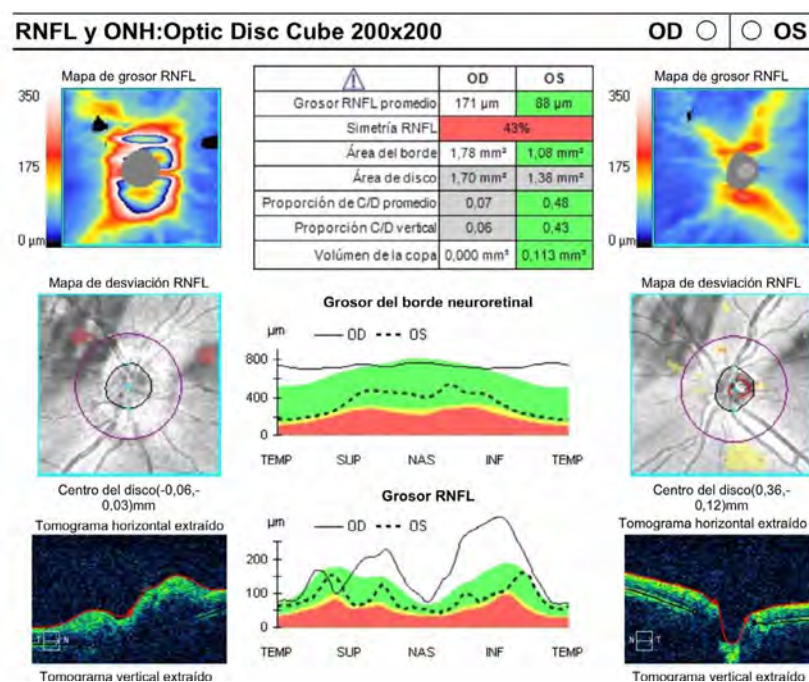


FIGURA 2

Imagen de la tomografía de coherencia óptica de papila de ambos ojos. Se aprecia la diferencia de grosor entre el ojo derecho y el ojo izquierdo, así como la sobre elevación del primero.



17

OFTALMOPLEJÍA AGUDA COMPLETA BILATERAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE APOPLEJÍA HIPOFISARIA

Complete bilateral opthalmoplegia as clinical presentation of pituitary apoplexy.

Satrústegui Lapetra, María⁽¹⁾; Minaya Martínez, Francisco⁽¹⁾; Cisnal Herrero, Ana⁽¹⁾; Reyes Pacheco, Christian⁽¹⁾; Rubio Dacosta, Clara⁽¹⁾

¹ Hospital de Segovia

Palabras clave:

Apoplejía hipofisaria, oftalmoplejía

Caso:

Varón de 68 años que acudió a urgencias por presentar cefalea intensa y ptosis palpebral derecha. En la exploración se confirmó una parálisis del III par craneal derecho, con ptosis, midriasis, exotropía e hipotropía en posición primaria de la mirada con ausencia de elevación, aducción y depresión en las ducciones. Se realizó una tomografía computarizada (TC) cerebral donde se visualizó una lesión supraselar de 2.5cm de diámetro compatible con un macroadenoma hipofisario. Unas horas después el paciente presentó empeoramiento clínico, con desarrollo de oftalmoplejía completa bilateral y ausencia de reflejo corneal en AO (Figura 1). En la exploración la agudeza visual (AV) corregida era 0.5 en ojo derecho y 0.4 en ojo izquierdo, presentaba anisocoria no midriática fija arreactiva a la luz y a la acomodación, ptosis y exotropía bilateral con mínima motilidad ocular extrínseca (Figura 2).

Ante la progresión clínica se realizó una nueva prueba de imagen donde se confirmó apoplejía hipofisaria hemorrágica. El paciente fue intervenido de urgencia con descompresión del hematoma y tumor hipofisario sin incidencias. Durante la evolución en el ingreso se produjo resolución completa de la oftalmoplejía bilateral, recuperación de la AV y campimetría dentro de límites normales.

Discusión:

La apoplejía hipofisaria es urgencia vital que suele presentar alteraciones oculomotoras y visuales, sin embargo, la oftalmoplejía completa bilateral como forma de presentación es muy poco frecuente ¹. En nuestro caso el tamaño del adenoma junto al sangrado agudo produjeron una invasión de ambos senos cavernosos.

La oftalmoplejía completa bilateral es un cuadro clínico poco frecuente que se produce por compresión bilateral de los pares craneales III, IV, y VI que discurren en el interior del seno cavernoso ². En el diagnóstico diferencial pueden considerarse la apoplejía hipofisaria, otros accidentes cerebrovasculares, miastenia gravis, botulismo, encefalopatía de Wernicke y Síndrome de Guillain Barré ³.

En estos casos realizar un rápido diagnóstico es clave para instaurar un tratamiento adecuado y mejorar el pronóstico del paciente.

Bibliografía:

1. Keane JR. Bilateral ocular paralysis: analysis of 31 inpatients. Arch Neurol 2007;64:178–180.
2. Delgado-Alvarado M, Riancho J, Riancho-Zarrabeitia L et al. Oftalmoplejía completa unilateral sin pérdida de visión como forma de presentación de una apoplejía pituitaria. Revista Clínica Española. 2013; 213(7):67-70.
3. Tamhankar MA. Eye Movement Disorders: Third, Fourth, and Sixth Nerve Palsies and Other Causes of Diplopia and Ocular Misalignment. Liu, Volpe, and Galetta's Neuro-Ophthalmology, 3rd ed. 2019. p. 489–547.

Figuras:

FIGURA 1



En la exploración se observa ptosis completa bilateral.

FIGURA 1



El paciente presentaba midriasis, exotropia e hipotropia en posición primaria de la mirada.



18

OFTALMOPLEJÍA DOLOROSA, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Painful ophthalmoplegia, a diagnostic challenge.

Rodríguez Sánchez, María⁽¹⁾; Galán Risueño, Elena⁽¹⁾; Pérez Díez, Elena⁽¹⁾; Loreto Carrero, Mirlibeth⁽¹⁾; Garrote Lordén, Ana⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario de León

Palabras clave:

Cefalea, oftalmoplejía dolorosa, Tolosa-Hunt.

Caso:

Presentamos el caso de una mujer de 33 años, fumadora, bebedora ocasional y consumidora habitual de cocaína, sin otros antecedentes de interés. Acude a urgencias refiriendo dolor en región frontoorbitaria derecha y cefalea holocraneal asociada a episodios de vómitos y diplopía desde hace 5 días.

En la exploración de ambos ojos se objetiva agudeza visual conservada, pupilas isocóricas normorreactivas, diplopía en supravversión y dextroversión (Figura 1) sin alteraciones en polo anterior. En fondo de ojo observamos leve edema de papila. En campo visual se aprecia defecto altitudinal superior bilateral. Bioquímica, hemograma, coagulación y tomografía computarizada craneal fueron normales. Ingresa para estudio, y en la resonancia magnética nuclear (RMN) (Figura 2) se visualiza tejido hipercaptante en seno cavernoso y en vértice de la órbita derecha con mínimo realce de la duramadre de la fosa craneal media contigua, hallazgo radiológico muy sugerente de pseudotumor inflamatorio o síndrome de Tolosa-Hunt (THS). Realizamos diversas pruebas complementarias que descartan otros diagnósticos. Se inicia tratamiento empírico con prednisona 80 mg/día, consiguiendo desaparición del dolor periorbitario y mejoría de la diplopía. Tras 10 meses de tratamiento y seguimiento la paciente no presenta diplopía, ni refiere episodios de cefalea tras la retirada de corticoides.

Discusión:

El THS se define según la ICHD-3 como una oftalmoplejía dolorosa unilateral asociada a parálisis ipsilateral del III, IV y/o VI pares craneales, debida a inflamación granulomatosa del seno cavernoso, fisura orbitaria superior u órbita, constatada mediante biopsia o RMN¹. Actualmente, se excluye la respuesta a corticoides como criterio diagnóstico en las últimas guías.

La presencia de la sintomatología comentada nos plantea un diagnóstico diferencial extenso, en el que se incluyen la enfermedad orbitaria inflamatoria, neoplasias, sarcoidosis, paquimeningitis hipertrófica idiopática o infecciones, entre otras entidades².

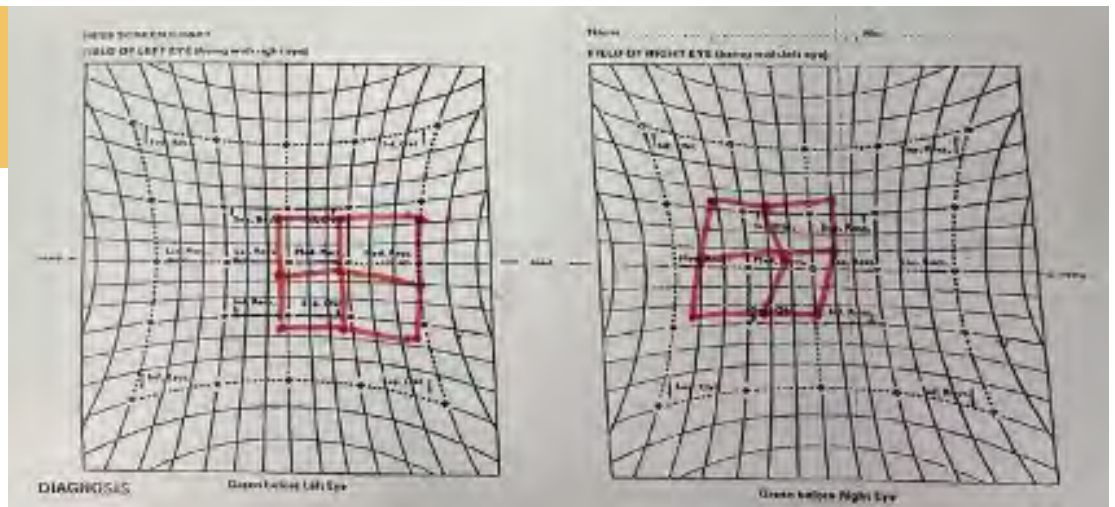
A día de hoy el THS es un conjunto de síntomas que resulta de unas condiciones patológicas^{1,3,4}. En nuestro caso, destacamos que se llegó al diagnóstico tras confirmarse respuesta a tratamiento corticoideo, criterio empleado en la ICHD-1, e ICHD-2, sin descartar la relación de causalidad con el consumo de cocaína que podría desencadenar una reacción inflamatoria en estructuras anatómicas próximas. Debido a que el empleo de corticoides no es criterio diagnóstico en la práctica actual según ICHD-3, y la ausencia de muestra anatómica para rechazar otros diagnósticos similares, planteamos la posibilidad de hablar de síndrome de seno cavernoso o síndrome de ápex orbitario previo al tratamiento y reservar el extendido epónimo de THS para aquella patología ya confirmada tras cumplir dichos criterios vigentes.

Bibliografía:

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38:1-211.
2. Colnaghi S, Versino M, Marchioni E, Pichiecchio A, Bastianello S, Cosi V, et al. ICHD-II diagnostic criteria for Tolosa-Hunt syndrome in idiopathic inflammatory syndromes of the orbit and/or the cavernous sinus. Cephalalgia 2008;28:577-84.
3. Hung CH, Chang KH, Wu YM, Chen YL, Lyu RK, Chang HS, et al. A comparison of benign and inflammatory manifestations of Tolosa-Hunt syndrome. Cephalalgia 2013;33:842-52.
4. Dutta P, Anand K. Tolosa-Hunt Syndrome: A Review of Diagnostic Criteria and Unresolved Issues. J Curr Ophthalmol. 2021 Jul 5;33(2):104-111.

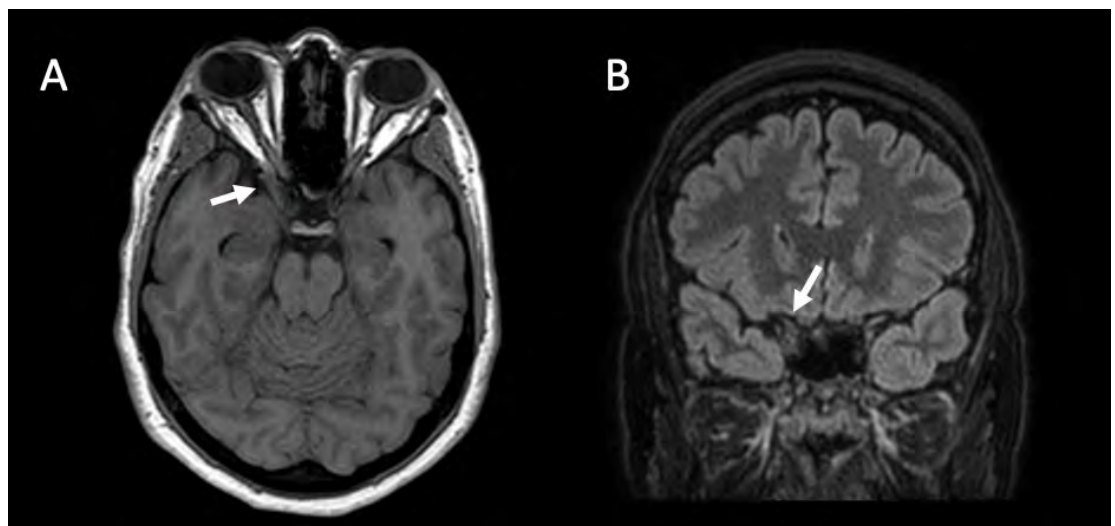
Figuras:

FIGURA 1



Hess-Lancaster: Parálisis VI par craneal derecho.

FIGURA 1



A. Imagen de Resonancia Magnética (RM) potenciado en T. B Imagen de T2 potenciado en Fluid-Attenuated Inversion Recovery (FLAIR). Flecha señala inflamación del seno cavernoso.



19

OFTALMOPLEJIA INTERNUCLEAR "PLUS" CAUSADA POR ENDOCARDITIS DE S. AUREUS SOBRE VÁLVULA NATIVA

Painful ophthalmoplegia, a diagnostic challenge.

Prieto Domínguez, Laura⁽¹⁾; Valentín Bravo, Francisco Javier⁽¹⁾; Guardia Ruiz, Núria⁽¹⁾; Para Prieto, Marta⁽¹⁾; González Fernández, María Gloria⁽¹⁾

¹ Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Palabras clave:

Endocarditis, Oftalmoplejia internuclear, S. Aureus

Caso:

Presentamos a un varón de 49 años usuario de drogas por vía parenteral (UDVP), que fue derivado a oftalmología para valoración de diplopía binocular.

En la exploración oftalmológica, la agudeza visual fue de 0.1 en ojo derecho (OD) y 0.3 en ojo izquierdo (OI). Se observó un nistagmo vertical en el OD y limitación para la aducción en el OI. En el fondo de ojo no se observaron alteraciones.

Se realizó una resonancia magnética cerebral, en la que se observaron áreas de realce con restricción de la difusión sugestivas de émbolos sépticos (Figura 1); una tomografía computarizada que reveló esplenomegalia con múltiples infartos (Figura 2) y un ecocardiograma transesofágico (ETE) que mostró una vegetación en la válvula aórtica nativa.

Estos hallazgos confirmaron el diagnóstico de endocarditis infecciosa (EI) y oftalmoplejia internuclear (OIN) plus, provocada por émbolos sépticos cerebrales.

Los hemocultivos fueron positivos para S. Aureus, por lo que se pautó antibioterapia intravenosa y un recambio valvular con prótesis mecánica. La clínica oftalmológica mejoró a excepción del nistagmo horizontal de la mirada extrema y una inestabilidad de la fijación.

Discusión:

La oftalmoplejia internuclear es una disfunción de los movimientos oculares horizontales conjugados ocasionada por la afectación del fascículo longitudinal medial (FLM). Pequeñas lesiones que involucren el FLM y estructuras adyacentes pueden causar déficits motores oculares complejos denominados como síndromes OIN-plus.

La incidencia de EI está aumentando recientemente y, aunque puede cursar de manera asintomática, la fiebre es el signo más común¹

Las complicaciones neurológicas son más frecuentes y severas que otras complicaciones extracardiacas, ocurriendo hasta en un 25% de los pacientes.²

Sin embargo, la aparición de un síndrome OIN-plus como el primer signo neurológico en el contexto de una endocarditis nativa es muy inusual. La clínica de nuestro paciente no se justifica únicamente por la localización topográfica de una de sus lesiones, si no por todas ellas en conjunto.

Factores predisponentes como ser UDVP y las vegetaciones en el ETE son claves para el diagnóstico de EI³

El riesgo de déficits neurológicos de origen embólico se asocia a grandes vegetaciones en las válvulas izquierdas, como en nuestro caso.^{1,2,4} Sin embargo, al contrario que en nuestro paciente, la afectación de las válvulas derechas es más frecuente en UDVP.

La EI severa es una entidad de riesgo vital que requiere tratamiento antibiótico prolongado y reemplazo valvular precoz. Las manifestaciones neurooftalmológicas pueden ayudar en su diagnóstico y su mejoría suele ser paralela a la del cuadro sistémico, como ocurre en el caso presentado.²

Bibliografía:

1. Holland TL, Baddour LM, Bayer AS, Hoen B, Miro JM, Fowler VG. Infective Endocarditis. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:1-22.
2. García-Cabrera E, Fernández-Hidalgo N, Almirante B, Ivanova-Georgieva R, Noureddine M, Plata A, et al. Neurological complications of infective endocarditis risk factors, outcome, and impact of cardiac surgery: a multicenter observational study. Circulation. 2013;127(23):2272-84.
3. VG Jr, Bayer AS, et al. Clinical presentation, etiology and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the international collaboration on endocarditis-prospective cohort study. Arch Intern Med. 2009;169(5):463-73.
4. Mugge A, Daniel WG, Frank G, et al. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. J Am Coll Cardiol 1989; 14: 631-638.

Figuras:

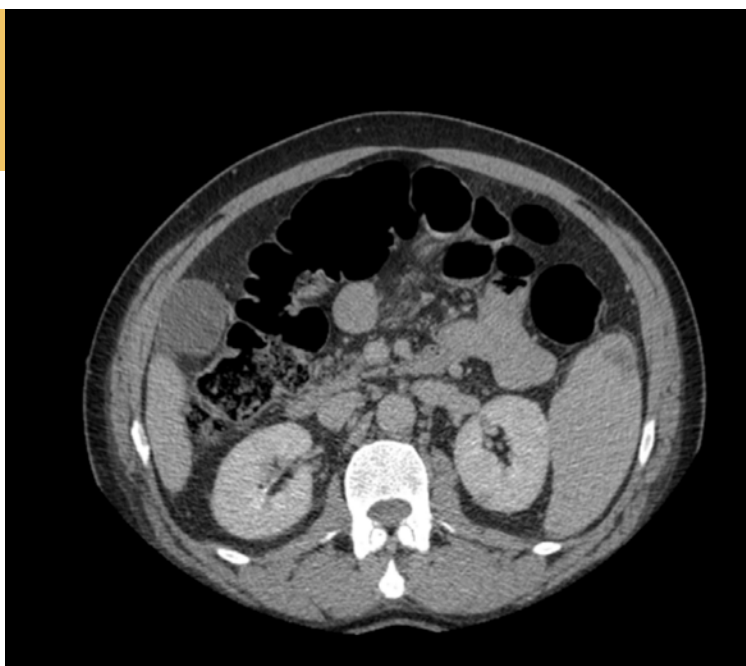


FIGURA 1

Tomografía computarizada abdominopélvica en la que se observa esplenomegalia con múltiples infartos esplénicos.

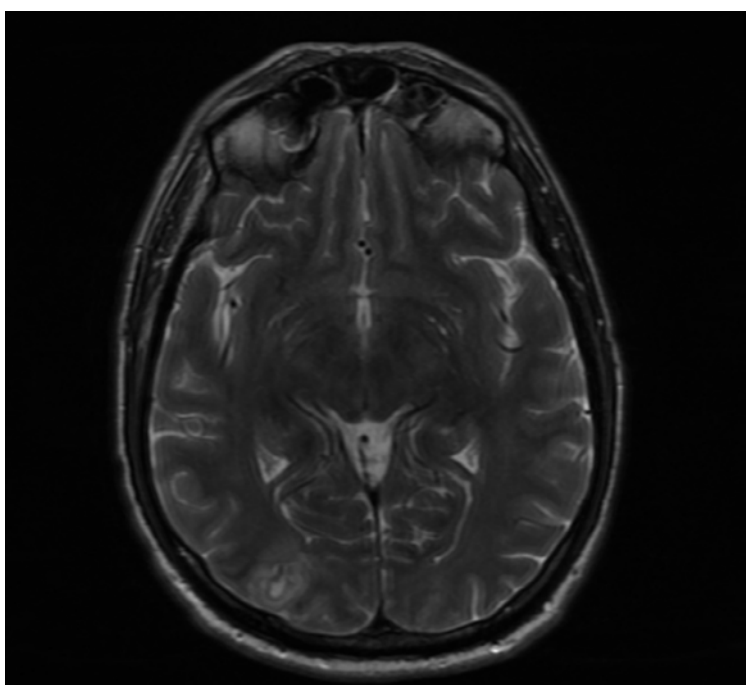


FIGURA 2

Resonancia magnética cerebral potenciada en T2 con múltiples áreas de realce con restricción de la difusión sugestivas de émbolos sépticos.



20

PAPILITIS BILATERAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE NEUROMIELITIS ÓPTICA (ENFERMEDAD DE DEVIC)

Bilateral papillitis as the first manifestation of optic neuromyelitis (Devic disease).

González de Frutos, Marina P.⁽¹⁾ Losada Burgos, María Victoria⁽¹⁾ Alonso Tarancón, Ana María⁽¹⁾ Villoria Díaz, Saúl⁽¹⁾ Martínez Sobrino, Ángela⁽¹⁾

¹ Complejo Asistencial Universitario de Palencia

Palabras clave:

Enfermedad de Devic, neuromielitis óptica, papilitis

Caso:

Mujer de 47 años que consulta por alteraciones en el campo visual (CV) del ojo derecho (OD) e inestabilidad. La agudeza visual mejor corregida (AVMC) era: OD 0,7 y ojo izquierdo (OI) 1, con un defecto pupilar aferente relativo (DPAR) + y borrosidad papilar en OD. La tomografía computarizada (TC) craneal y el resto de la exploración oftalmológica y neurológica fueron normales. La tomografía de coherencia óptica (OCT) del OD (figura 1A) mostró un engrosamiento de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) y el CV una disminución de la sensibilidad con escotomas periféricos.

Un mes después, la paciente sufrió un nuevo episodio de neuritis óptica (NO) en su OI, con una AVMC de contar dedos, DPAR +, edema de papila con mayor engrosamiento de la CFNR (Figura 1B) y un defecto campimétrico similar al del OD pero de mayor intensidad. Además, presentó un síndrome hemimotor-hemisensitivo izquierdo con pérdida de control de la micción, iniciándose tratamiento con metilprednisolona intravenosa (IV) (1 g/24 horas 4 días) seguido de esteroides orales en dosis descendentes.

Los hallazgos en la resonancia magnética (RM) craneal y de columna (figura 2) y la positividad de los anticuerpos anti-acuaporina 4 (IgG NMO), permitieron el diagnóstico de Neuromielitis Óptica (NMO), iniciándose tratamiento de base con ciclos de rituximab. Tras 2 años de seguimiento, presenta una AV 1 en ambos ojos, papilas de bordes nítidos con leve palidez, escotomas en el CV y adelgazamiento importante en la CFNR (figura 1 C y D).

Discusión:

La NMO es una infrecuente enfermedad desmielinizante, inmunomediada, y crónica del sistema nervioso central, caracterizada por episodios agudos recurrentes de NO y mielitis transversa que, pueden causar baja visión y paraplejía. Los hallazgos en la RM y especialmente, la seropositividad para IgG NMO son muy específicos.¹

La forma de presentación más frecuente de NO en el contexto de NMO es la retrobulbar, sin NMO descritos.² Por su mayor gravedad y peor pronóstico respecto a otras formas de NO, es esencial el diagnóstico temprano e inicio precoz del tratamiento, que se realizará en fase aguda con pulsos de esteroides y/o plasmaféresis y/o inmunoglobulina G, y de forma crónica con inmunosupresores y anticuerpos monoclonales.³⁻⁴

Debemos recordar que, ante una NO de cualquier localización con clínica neurológica asociada, es necesario una aproximación multidisciplinaria para descartar la presencia de NMO.

Bibliografía:

1. Carnero Contentti E, Correale J. Neuromyelitis optica spectrum disorders: from pathophysiology to therapeutic strategies. *J Neuroinflammation*. 2021;18(1):208.
2. Garcia Ortega A, Montanez Campos FJ, Munoz S, Sanchez-Dalmau B. Autoimmune and demyelinating optic neuritis. *Arch Soc Esp Ophthalmol (Engl Ed)*. 2020;95(8):386-95.
3. Akaishi T, Himori N, Takeshita T, Misu T, Takahashi T, Takai Y, et al. Five-year visual outcomes after optic neuritis in anti-MOG antibody-associated disease. *Mult Scler Relat Disord*. 2021;50:102869.
4. Velasco M, Zarco LA, Agudelo-Arrieta M, Torres-Camacho I, Garcia-Cifuentes E, Munoz O. Effectiveness of treatments in Neuromyelitis optica to modify the course of disease in adult patients. Systematic review of literature. *Mult Scler Relat Disord*. 2021;50:102869.

Figuras:

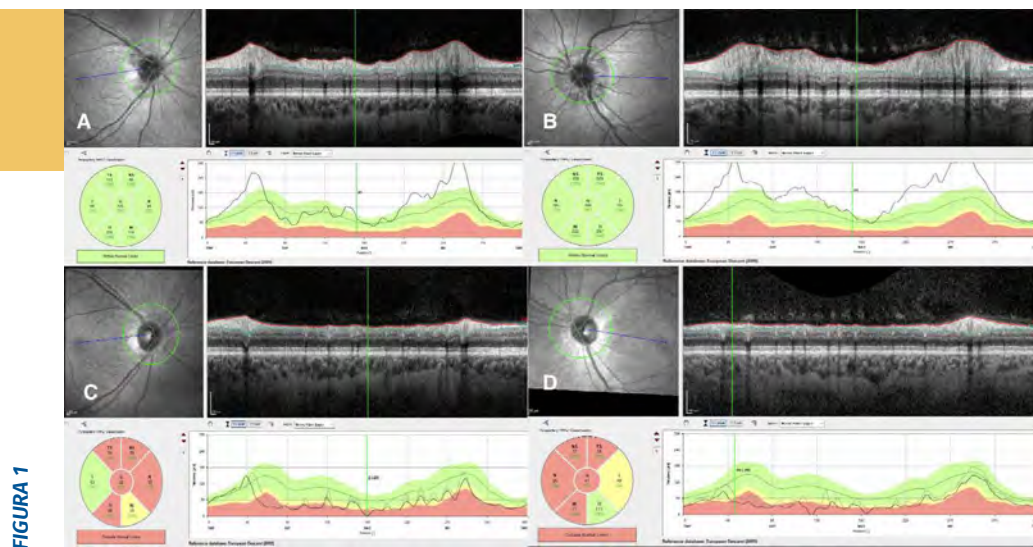


FIGURA 1

Tomografía de Coherencia Óptica: Capa de fibras nerviosas de la retina: (A, B) Engrosamiento. (C, D): Atrofia y pérdida de grosor.

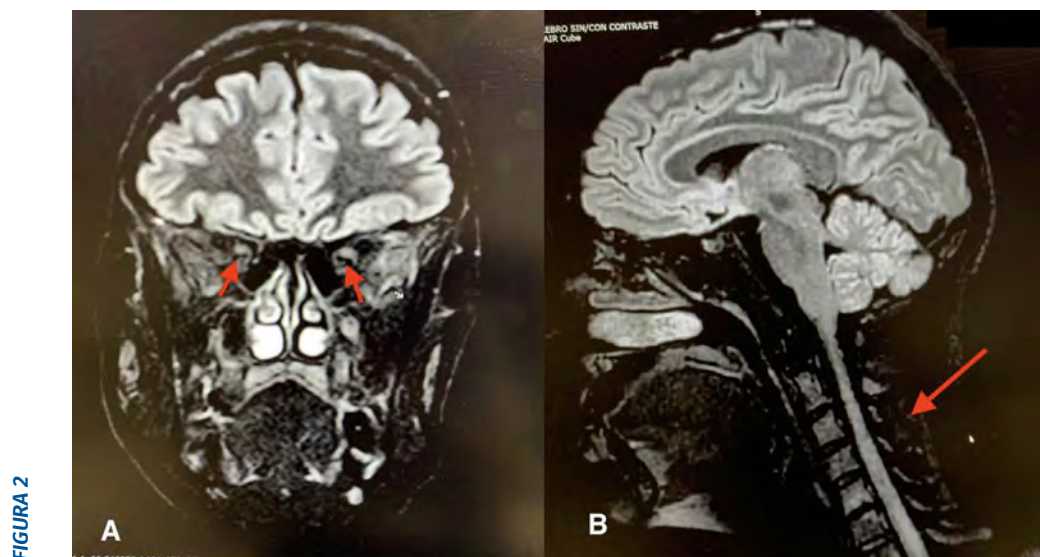


FIGURA 2

Resonancia Magnética: Cráneo y columna: (A): Engrosamiento e hiperintensidad de los nervios ópticos. (B): Mielitis longitudinal extensa.



21

PRESENTACIÓN CON CLÍNICA OCULAR DE UN TUMOR DE FOSA POSTERIOR EN EDAD PEDIÁTRICA

Ocular clinical presentation of a paediatric posterior fossa tumor.

Pacheco Rodríguez, Lourdes⁽¹⁾; Calabuig Goena, María⁽¹⁾; Martínez Fernández, Elvira⁽¹⁾; Varela Martínez, Irene⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario Río Hortega

Palabras clave:

Meduloblastoma, papiledema, protonterapia

Caso:

Paciente de 14 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por diplopía binocular horizontal fluctuante, cefalea opresiva matutina e inflamación palpebral superior de ojo derecho (OD) desde hace una semana.

A la exploración el paciente presenta edema de párpado superior de OD que ocasiona una discreta ptosis, con distancia margen superior-reflejo (MRD-1) de 2mm en OD y 3mm en ojo izquierdo (OI). Agudeza visual (AV) de 1 en ambos ojos (AO) Cover Test negativo, movimientos oculares extrínsecos (MOEs) normales, sin evidenciarse diplopía en el momento de la exploración. Biomicroscopía de polo anterior (BPA) sin alteraciones objetivables en AO. En el examen de fondo de ojo (FO) se aprecia en AO papilas sobreelevadas con bordes borrados, siendo el grosor de la capa de fibras nerviosas (RNFL) 336µm en OD y 254µm en OI (Figura 1).

Ante la sospecha de lesión ocupante de espacio se realiza tomografía computerizada (TC) de cráneo, que evidencia masa en fosa posterior compatible con meduloblastoma, confirmándose posteriormente este diagnóstico con una Resonancia Magnética (RM) cerebral (Figura 2). El tratamiento consiste en resección completa de la masa y posteriormente quimioterapia y protonterapia coadyuvantes.

Tras el tratamiento el paciente refiere mejoría sintomática, la AV se mantuvo estable, con disminución de RNFL (108 µm en OD y 105 µm en OI) (Figura 1), persistiendo mínima asimetría palpebral y diplopía en mirada lateral puntualmente. Resto de la exploración sin hallazgos de interés.

Discusión:

Presentamos un caso de meduloblastoma, tipo histológico más frecuente hallado en los tumores de fosa posterior en niños.¹

Los pacientes con este tipo de tumores suelen presentar cefalea como síntoma inicial debido a la obstrucción en el drenaje del líquido cefalorraquídeo, que empeora típicamente por las mañanas, con cambios posturales y con maniobras de Valsalva.²

También es característica la afectación de pares craneales (más frecuentemente sexto par craneal) ya sea por compresión, infiltración o manipulación quirúrgica.

Además es habitual encontrar papiledema como consecuencia de la hipertensión intracraneal, que se suele resolver tras la implantación de una válvula de derivación ventrículo-peritoneal.

El linfedema palpebral sería un signo poco frecuente aunque está descrito en la literatura asociado a tumores cerebrales de origen neuroepitelial.

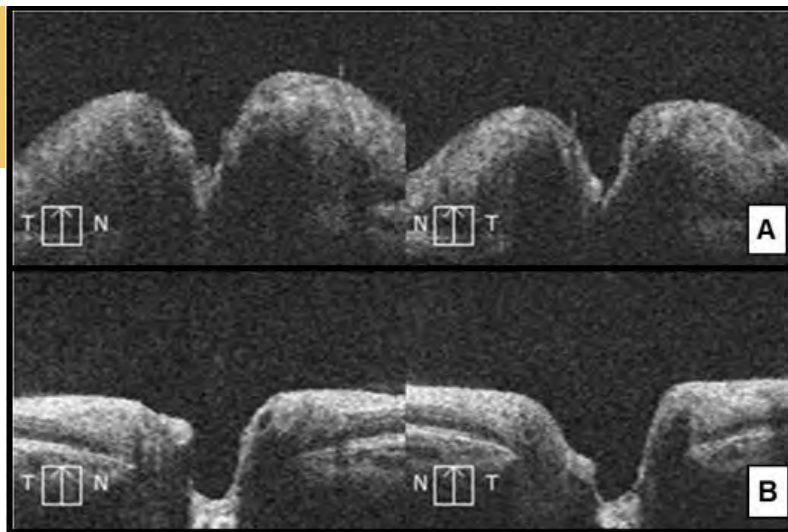
Aunque nuestro paciente no experimentó disminución de AV, otros estudios encontraron pérdida de AV por afectación directa del proceso tumoral, o secundaria a la distorsión de las estructuras adyacentes o al aumento de presión intracraneal.³

Bibliografía:

1. Sardiñas N, Marcos R, Pestaña EM, Vargas J, Chi-Ramírez D, Rojas E, Esteban EM, Zarrabeitia L. Tumores de fosa posterior en el niño [Tumors of the posterior fossa in children]. Rev Neurol. 1999 Jun 16-30;28(12):1153-8.
2. Hadidchi S, Surento W, Lerner A, Liu CJ, Gibbs WN, Kim PE, Shiroishi MS. Headache and Brain Tumor. Neuroimaging Clin N Am. 2019 May;29(2):291-300.
3. Santamaría A, Martínez R, Astigarraga I, Etxebarria J, Sánchez M. Manifestaciones oftalmológicas en tumores cerebrales pediátricos: 58 casos [Ophthalmological findings in pediatric brain neoplasms: 58 cases]. Arch Soc Esp Oftalmol. 2008 Aug;83(8):471-7.

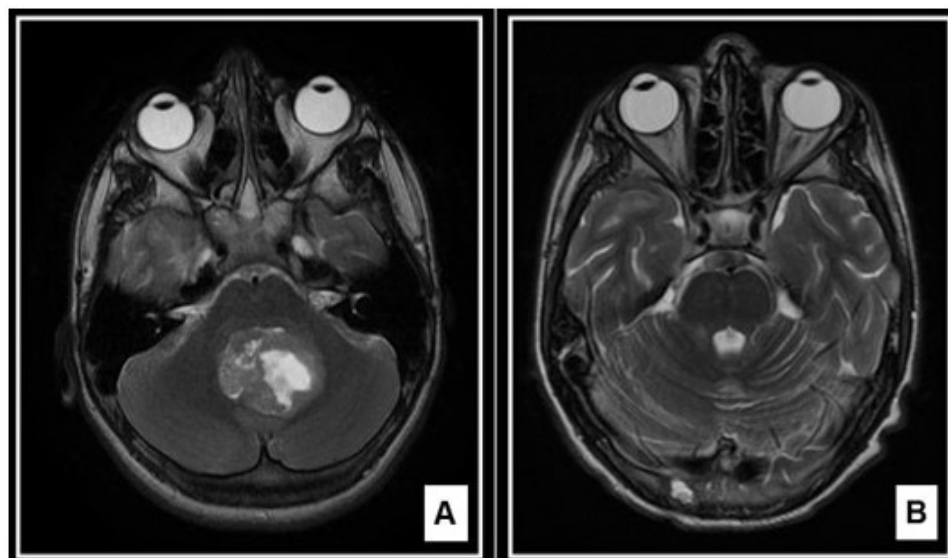
Figuras:

FIGURA 1



A.- Imagen de tomografía de coherencia óptica de disco óptico al diagnóstico; se observa papiledema bilateral (Grosor de capa de fibras nerviosas 336µm en ojo derecho y 254µm en ojo izquierdo). B.- Imagen de tomografía de coherencia óptica de disco óptico 3 meses después, tras tratamiento. Se objetiva disminución en el grosor de capa de fibras nerviosas (108µm en ojo derecho y 105µm en ojo izquierdo)

FIGURA 2



Resonancia magnética cerebral ponderada en T2, corte axial. A.- Imagen al diagnóstico. Tumoración de fosa posterior localizada en línea media con crecimiento en el cuarto ventrículo de 4x4,5x6 cm, que muestra una señal heterogénea en T2, con zonas quístico-necróticas y componente sólido hipointenso en relación con calcificaciones. B.- Imagen de control tras tratamiento. Cambios postquirúrgicos en fosa posterior por resección completa de meduloblastoma, distorsión morfológica de estructuras y leve realce de los bordes quirúrgicos. Los hallazgos han mejorado con respecto a la imagen previa.



22

PTOSIS PALPEBRAL UNILATERAL SECUNDARIA A BAROTRAUMA TRAS SUBMARINISMO

Unilateral ptosis secondary to scuba diving.

Sendino Tenorio, Isabel⁽¹⁾; Toribio García, Alvaro⁽¹⁾; Errazquin Aguirre, Borja⁽¹⁾; Loreto Carrero, Mirlibeth⁽¹⁾; Garrote Llorden, Ana⁽¹⁾

¹ Complejo Asistencial Universitario De León

Palabras clave:

Barotrauma, ptosis, submarinismo

Caso:

El caso trata de un varón de 21 años que acudió a urgencias por caída del párpado superior izquierdo asociado a cefalea frontal izquierda y fiebre de 38 grados de un día de evolución. El paciente no tenía ningún antecedente personal de interés. Dos días antes de acudir a la urgencia, estuvo haciendo submarinismo y el paciente refirió que mientras realizaba la inmersión sufrió un dolor agudo localizado en la zona frontal.

A la exploración oftalmológica, la agudeza visual estaba conservada, la presión intraocular era normal, las pupilas eran normorreactivas sin defecto pupilar aferente relativo, los movimientos oculares externos eran normales en las nueve posiciones de la mirada sin diplopia y lo único que se objetivaba era una ptosis completa del párpado superior izquierdo con distancia reflejo-margen superior e inferior nulas con ausencia de la función del músculo elevador del párpado sin ningún signo de inflamación adyacente. Se realizó una tomografía computerizada craneo-facial donde se objetivó una pansinusitis con neumoencéfalo y absceso frontal izquierdo (Figura 1).

Ante los hallazgos, el paciente fue ingresado de urgencia con tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro. A los tres días de tratamiento, la ptosis palpebral remitió completamente con una función elevadora del elevador del párpado superior normal. El paciente estuvo ingresado durante 1 mes y medio para tratamiento sistémico y seguimiento estrecho.

Discusión:

El diagnóstico diferencial de la ptosis palpebral es amplio y entre las diversas etiologías hay que considerar las mecánicas, aponeróticas, miogénicas y neurológicas.^{1,2}

Entre las causas neurológicas se encuentran las producidas por una lesión del tercer par craneal o bien del sistema nervioso simpático. Nuestro caso es muy interesante ya que se trata de una ptosis aislada por afectación de la división superior del tercer par craneal secundaria a un neumoencéfalo producido por un barotrauma del seno frontal tras haber estado practicando submarinismo.

El tercer par craneal o nervio motor ocular común, anatómicamente, se separa en una división superior e inferior a nivel del anillo de Zinn: la división superior inerva el músculo recto superior y el elevador del párpado superior; mientras que la división inferior inerva a los músculos recto medial e inferior, oblicuo inferior y el esfínter del iris (Figura 2).

Las parálisis aisladas de la división superior del tercer par son muy raras y generalmente se producen por lesiones estructurales secundarias a traumatismos, tumores, infecciones o compresiones. En la literatura, únicamente hay dos casos descritos de ptosis aislada por afectación del tercer par en el contexto de la diabetes mellitus.^{3,4}

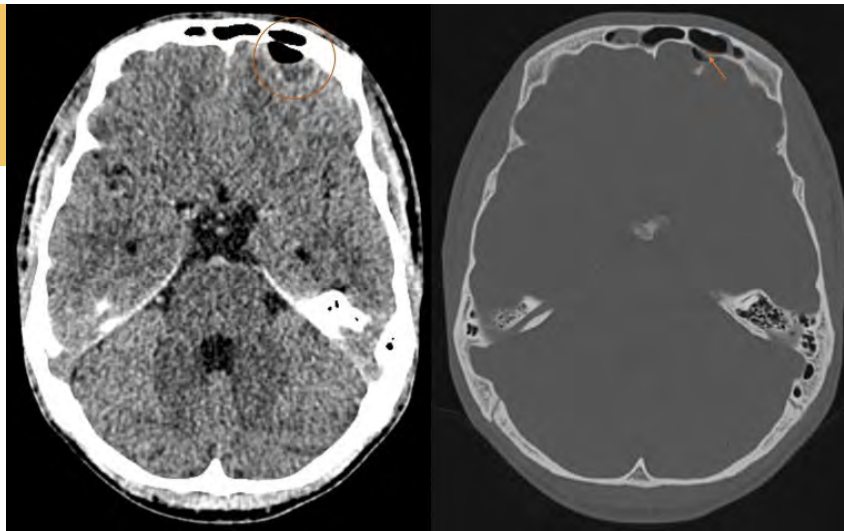
En nuestro caso, la ptosis se produjo por afectación de la división superior a nivel del anillo de Zinn secundaria el aumento de la presión intracraneal por el neumoencéfalo. El barotrauma puede producirse por una diferencia de presión entre las cavidades de los senos y el medio debido a una mala permeabilidad de los canales de ventilación y drenaje de los éstos. En pacientes con ocupación de los senos como por ejemplo en la sinusitis tienen más riesgo, por ello es de gran importancia siempre hacer una anamnesis completa a todos los pacientes.

Bibliografía:

1. Diaz-Manera J, Sabina L, Roig C. Ocular ptosis: differential diagnosis and treatment. *Curr Opin Neurol.* 2018;31(5):618-627.
2. Kanski J, Bowling B. Neurooftalmología. En: Kanski J, Bowling B. *Oftalmología clínica.* 8 th. ed. Barcelona. Elsevier. 2016. 773-849.
3. Chou PY, Wu KH, Huang P. Ptosis as the only manifestation of diabetic superior division oculomotor nerve palsy. *Medicine.* 2017;96:46.
4. Tooley A, Bhatti MT, Chen JJ. Ischaemic Oculomotor Nerve Palsy Isolated to the Levator: A Case Report. *Neuroophthalmology.* 2019;43(6):391-393.

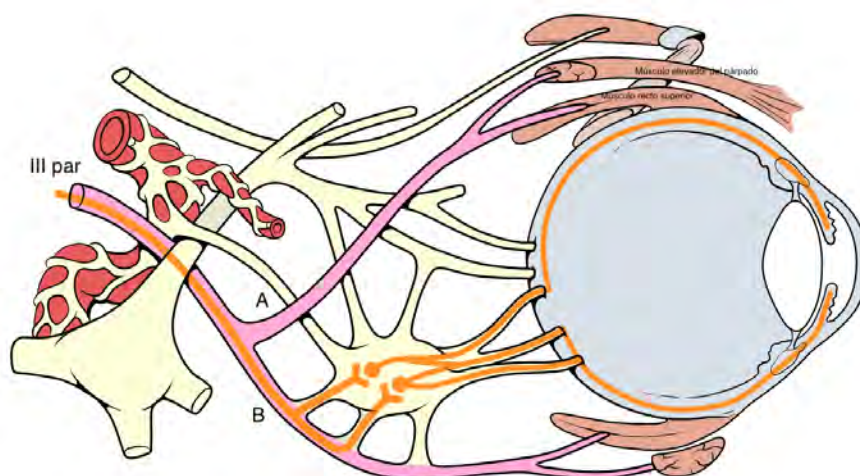
Figuras:

FIGURA 1



En esta figura se observan dos imágenes de la tomografía computerizada. En la imagen izquierda se muestra el neumocéfalo con el absceso frontal con el signo típico de captación en anillo. En la imagen de la derecha se observa la solución de continuidad del seno frontal que permite el paso de aire.

FIGURA 2



En esta imagen se observa la anatomía y el trayecto del tercer par craneal (se encuentra pintado en rosa) con sus dos divisiones, la superior (A) y la inferior (B). La división superior inerva el músculo recto superior y el elevador del párpado superior.



23

SÍNDROME DE ANTON SECUNDARIO A HEMORRAGIA CEREBRAL POR SÍNDROME RESPIRATORIO AGUDO SEVERO DEL CORONAVIRUS TIPO 2

Anton syndrome secondary to cerebral hemorrhage due to Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2

Alonso Tarancón, Ana María⁽¹⁾; Villoria Díaz, Saúl⁽¹⁾; González de Frutos, Marina Pilar⁽¹⁾; Martínez Sobrino, Ángela⁽¹⁾; Durantez Cacharro, Jaime Luis⁽¹⁾

¹ Complejo Asistencial Universitario de Palencia

Palabras clave:

COVID-19, cuadrantanopsia, hemorragia cerebral

Caso:

Paciente, 62 años, ingresada en planta COVID tras salir de la unidad de cuidados intensivos por shock hemorrágico secundario al síndrome respiratorio agudo severo del coronavirus tipo 2 (SARS-CoV-2). Solicitan valoración oftalmológica porque la paciente da excusas ridículas ante su gran torpeza visual. En exploración oftalmológica presenta agudeza visual lejana conservada, presión intraocular (PIO) por digitopresión normal en ambos ojos (AO) y campo visual por campimetría manual de confrontación, aparentemente normal, aunque difícil de valorar por medidas de protección SARS-CoV-2. Fondo de ojo (FO) normal por oftalmoscopia binocular indirecta. Se aconsejó derivar a consulta oftalmológica si persistía la alteración visual.

En consulta la paciente no se queja de su mala visión presentando una agudeza visual mejor corregida (AVMC) lejana de 0,6 en ojo derecho y de 0,8 en ojo izquierdo, una AVMC cercana de 1, motilidad ocular normal, pupilas isocóricas y normoreactivas, PIO de 12 en AO, medios ópticos normales y FO normal. La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) macular y el análisis de la capa de fibras nerviosas (RNFL) son normales en AO (figura1). Se realiza un campo visual (CV) hallando una cuadrantanopsia inferior temporal bilateral. Se solicita resonancia magnética nuclear (RMN) encontrándose hemorragia cerebral a nivel del córtex occipital bilateral (figura2).

Discusión:

Aunque la enfermedad por SARS-CoV-2 se caracteriza por síntomas respiratorios, se han observado otras manifestaciones como las neurológicas, presentadas en hasta un 36,4% de los pacientes ingresados,¹ estando la tasa de hemorragia intracraneal (HIC) entre el 0,1% y el 3,3%.² Algunos tratamientos como la anticoagulación o la ventilación mecánica, ambos utilizados en nuestra paciente, han sido considerados como causantes de HIC.²

Los síntomas y signos neurooftalmológicos asociados a la infección son variados y pueden aparecer durante la infección o en la fase de recuperación, sin embargo, las fuentes son escasas.³

La negación de la ceguera parcial de nuestra paciente se encuadra en un síndrome de Anton. Enfermedad muy rara que llevó al diagnóstico de hemorragia cerebral secundaria a la anticoagulación terapéutica. Ha sido descrito como una anosognosia visual en el marco de una pérdida visual evidente y una alteración a nivel de córtex occipital, relacionado en el 78,5% con patología vascular.⁴

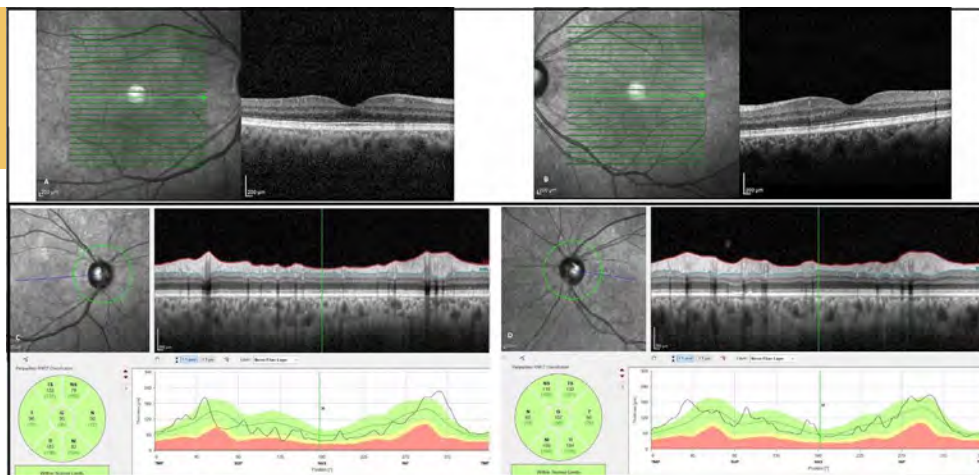
Este caso nos permite valorar las consecuencias visuales que pueden producirse no sólo por el efecto directo del coronavirus sino también del tratamiento de éste. Por lo que dicho caso nos permite el estudio y análisis de las secuelas a largo plazo.

Bibliografía:

1. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol.* 2020;77(6):683-690.
2. Daly SR, Nguyen AV, Zhang Y, Feng D, Huang JH. The relationship between COVID-19 infection and intracranial hemorrhage: A systematic review. *Brain Hemorrhages.* 2021;2(4):141-150.
3. Gold DM, Galetta SL. Neuro-ophthalmologic complications of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *NeurosciLett.* 2021; 742: 135531.
4. M Das J, Naqvi IA. Anton Syndrome. *StatPearls [Internet].* 2021. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.

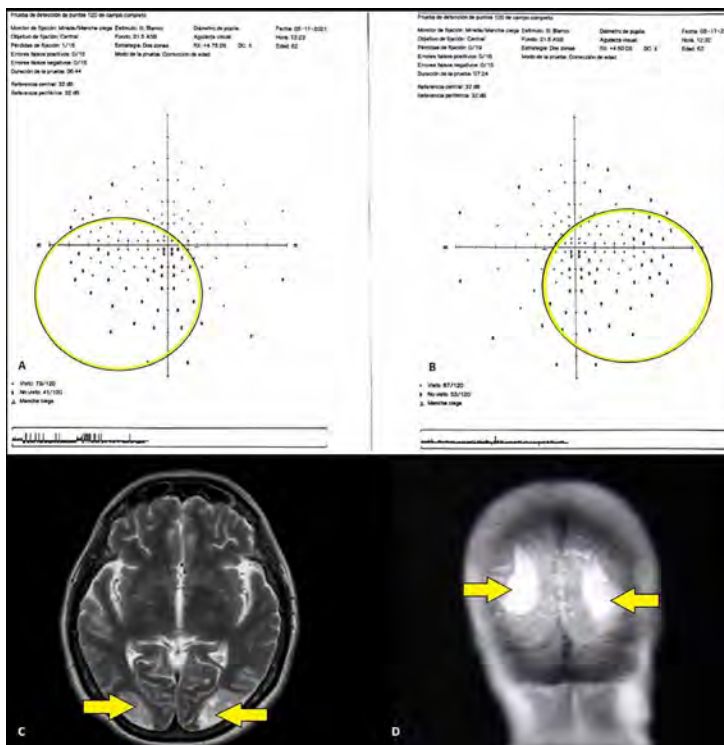
Figuras:

FIGURA 1



Tomografía de Coherencia Óptica (A, B) Arquitectura macular normal en ambos ojos (C, D) Grosor de la capa de fibras nerviosas normal en ambos ojos.

FIGURA 2



Campo visual y Resonancia Magnética Nuclear (A, B) El campo visual neurológico muestra una cuadrantanopsia inferior temporal bilateral. (C, D) Imagen de Resonancia Magnética Nuclear con lesiones residuales hiperintensas en el territorio de ambas arterias cerebrales posteriores compatibles con una hemorragia cerebral bilateral previa a nivel occipital.



24

SÍNDROME DE FOSTER KENNEDY COMO FORMA DE PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE DE UN TUMOR INTRACRANEAL

Foster Kennedy syndrome as a rare form of presentation of an intracranial tumor.

Rodríguez Andrés, Marina⁽¹⁾; Pereira Delgado, Ana María⁽¹⁾; Pastenes Zhilin, Eduardo Manuel⁽¹⁾; Bartolomé Astorgano, María Jesús⁽¹⁾; Guardati, María Luz⁽¹⁾

¹ Hospital El Bierzo

Palabras clave:

Atrofia de papila, edema de papila, Síndrome de Foster Kennedy

Caso:

Mujer de 50 años derivada por disminución de la visión del ojo izquierdo (OI) de 3 meses de evolución, que se acompaña de cefalea y anosmia. En la exploración destaca una agudeza visual (AV) de percepción de luz en el OI y de la unidad en el ojo derecho (OD). En el fondo de ojo se objetivan atrofia de nervio óptico izquierdo y edema de papila contralateral (Figura 1). El campo visual muestra un defecto arciforme superior en el OD. No se puede realizar esta prueba en el OI dada la baja AV. Se solicita una tomografía axial computarizada de urgencia hallándose una masa en fosa craneal anterior. Se amplía estudio mediante una resonancia magnética, describiéndose una masa sugestiva de meningioma que comprime la porción prequiasmática del nervio óptico izquierdo, quiasma y radiación óptica ipsilateral entre otras estructuras. La paciente es intervenida mediante craneotomía y exéresis de la lesión con un posoperatorio favorable, manteniendo la visión del OD.

Discusión:

El presente caso clínico describe los hallazgos clásicos del síndrome de Foster Kennedy (SFK), cuyo origen fisiopatológico se encuentra en una masa intracraneal; habitualmente un meningioma del lóbulo frontal.¹ Su presencia genera atrofia de origen compresivo en un nervio óptico y edema de papila contralateral, debido a un aumento de la presión intracraneal. Adicionalmente puede asociar anosmia.¹

Del total de tumores diagnosticados anualmente, un 1.4% son intracraneales y sólo un 1% de ellos presentan este síndrome.^{1,2} Sin embargo, ante una clínica compatible, resulta importante un alto índice de sospecha y la búsqueda de una lesión intracraneal subyacente. En nuestro caso, el estudio por imágenes confirmó una masa sugestiva de meningioma abarcando fosas craneales anterior y media, con desplazamiento de estructuras adyacentes (Figura 2).

Por otro lado, y según la literatura revisada, los hallazgos clínicos del SFK no son exclusivos de masas intracraneales.^{3,4} Esto hace necesario establecer un diagnóstico diferencial, especialmente con neuropatías ópticas isquémicas anteriores bilaterales sucesivas. Otras causas menos frecuentes son traumatismos, hipertensión intracraneal benigna, o sífilis.^{3,4}

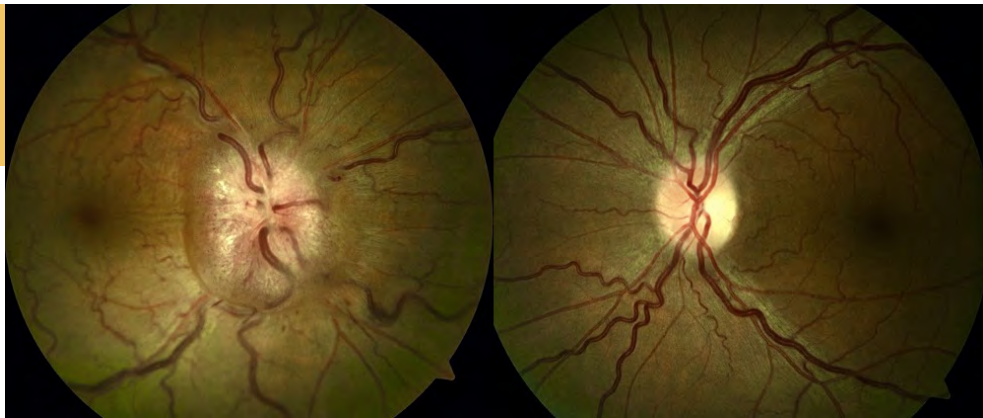
El caso clínico descrito muestra el diagnóstico de un tumor intracraneal cuya sospecha provino de una consulta oftalmológica, en el contexto de un síndrome poco frecuente, como es el SFK. Esto ilustra la relevancia de realizar una exploración completa y de mantener un alto índice de sospecha ante posibles alteraciones orgánicas que pongan en riesgo la vida de nuestro paciente. Orientándonos así en la solicitud de pruebas diagnósticas pertinentes.

Bibliografía:

1. Lotfpour S, Chiles K, Kahn JA, Bey T, Rudkin S. An unusual presentation of subfrontal meningioma: a case report and literature review for Foster Kennedy syndrome. Intern Emerg Med. junio de 2011;6(3):267-9.
2. Butowski NA. Epidemiology and diagnosis of brain tumors. Continuum (Minneap Minn). Junio de 2015; 21(2 Neuro-oncology):301-13.
3. Visa Reñé N, Paredes Carmona F. Pseudo-Foster Kennedy syndrome due to idiopathic intracranial hypertension. Arch Soc Espanola Oftalmol. diciembre de 2019;94(12):598-601.
4. Micieli JA, Al-Obthani M, Sundaram ANE. Pseudo-Foster Kennedy syndrome due to idiopathic intracranial hypertension. Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol. agosto de 2014;49(4):e99-102

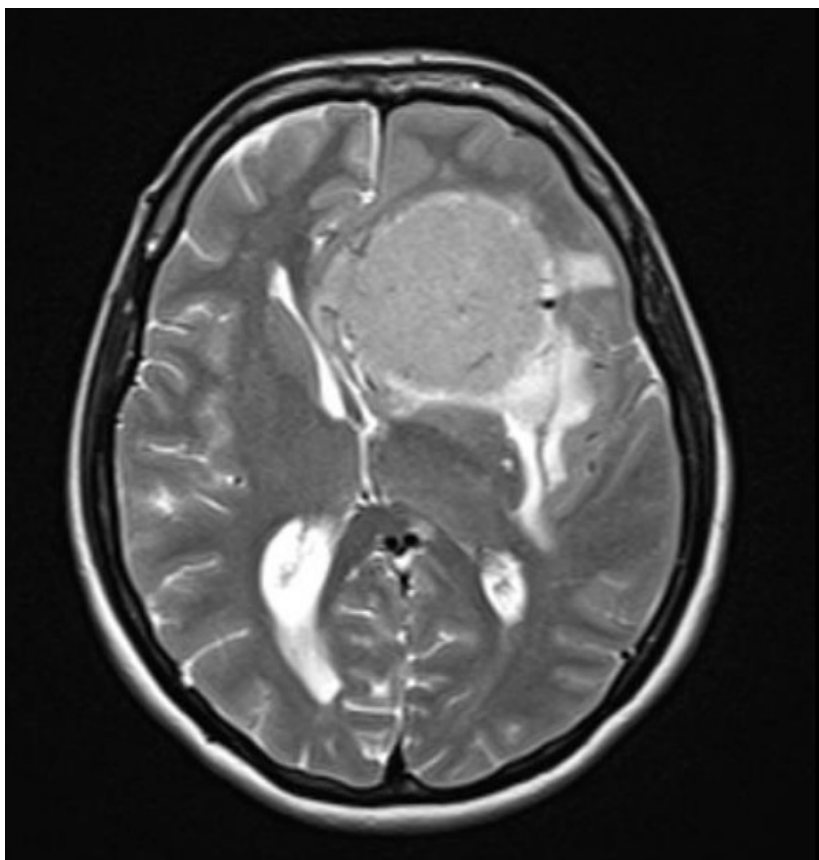
Figuras:

FIGURA 1



Retinografías: edema de papila en ojo derecho y atrofia de papila sectorial en ojo izquierdo.

FIGURA 2



Resonancia magnética T2 axial: tumoración extraaxial sugestiva de meningioma en fosas craneales anterior y media con desplazamiento de línea media.



25

SÍNDROME DE HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL: PARÁLISIS DEL SEXTO PAR CRANEAL UNILATERAL COMO COMPLICACIÓN DE ANESTESIA EPIDURAL.

Intracranial hypotension syndrome: unilateral sixth cranial nerve palsy as a complication of epidural anaesthesia.

Varela Martínez, Irene⁽¹⁾; Criado del Hoyo, David⁽¹⁾; Calabuig Goena, María⁽¹⁾; Pacheco Rodríguez, Lourdes⁽¹⁾;

¹ Hospital Universitario Río Hortega

Palabras clave:

Epidural, hipotensión intracraneal, sexto par.

Caso:

Presentamos dos casos clínicos de parálisis de VI par unilateral como complicación de una intervención bajo anestesia epidural. Esta manifestación entra en el contexto del síndrome de hipotensión intracraneal (SIH), una entidad poco frecuente.

Mujer de 35 años, gestante a término y sin antecedentes de interés, acude al hospital para parto programado realizado bajo anestesia epidural. El procedimiento se realiza a través del espacio intervertebral L2-L3 con aguja espinal Quincke de 22G sin complicaciones.

A las 48 horas post punción, desarrolla cefalea postural severa y a los 4 días presenta diplopia horizontal y una imposibilidad para la abducción de ojo izquierdo (OI), confirmándose una parálisis de VI par izquierdo.

Varón de 72 años remitido para valoración oftalmológica por diplopia de 48 horas de evolución. Como antecedentes, destaca una intervención quirúrgica urológica 15 días antes con anestesia epidural. No presenta cefalea ni otra sintomatología asociada. A la exploración presenta una parálisis de VI par ojo derecho (OD).

La exploración neurológica y las pruebas de neuroimagen de ambos pacientes fueron normales y la recuperación del cuadro fue completa a las 8 semanas sin precisar tratamiento.

Discusión:

La parálisis del sexto par craneal (VI par) en el contexto de una hipotensión intracraneal es una complicación infrecuente que ocurre tras un traumatismo craneoencefálico, punción lumbar o de forma espontánea. ¹ Su incidencia oscila entre 1:300 y 1:8000 y puede ser uni o bilateral. ²

La explicación más aceptada es la tracción y distensión de los pares craneales debido al descenso del contenido craneal. El nervio abducens es el más susceptible al daño debido a su largo recorrido intracraneal, causando disfunción e isquemia a nivel local. ³

Pueden aparecer otros síntomas, como cefalea postural intensa, vértigo y náuseas. En pacientes mayores, la cefalea puede no estar presente. Debemos considerar como diagnóstico diferencial neoplasias, infecciones y enfermedades infiltrativas, inflamatorias o vasculares. ^{1,2}

El diámetro de la aguja, la edad joven y el sexo femenino son factores de riesgo. ⁴ En casos post punción lumbar, la clínica aparece entre los 4 y 14 días post procedimiento y se resuelve después de 4 semanas a 4 meses. ^{1,4} Nuestros dos casos se han resuelto de forma espontánea en 8 semanas sin secuelas y sin necesidad de tratamiento.

Como conclusión, debemos pensar en SIH tras una diplopía súbita en contexto de una punción lumbar. Para evitar su aparición, se debe realizar el procedimiento con una aguja del menor calibre que sea posible.

Bibliografía:

1. Adaklı B, Özgencil E, Özünlü GN, Aybar RS, Uysalel A. Unilateral Sixth Cranial Nerve Palsy Following C/S as a Complication of Spinal Anaesthesia. Turk J Anaesthesiol Reanim. 2014; 42(3):151-3.
2. Thömke F, Mika-Grüttner A, Visbeck A, Brühl K. The risk of abducens palsy after diagnostic lumbar puncture. Neurology. 2000; 54(3):768-9.
3. Porta-Etessam J, Di Capua D, Jorquera M, Cuadrado ML, Marcos A. Orthostatic headache and bilateral abducens palsy secondary to spontaneous intracranial hypotension. J Headache Pain. 2011; 12(1):109-11.
4. Niedermüller U, Trinkka E, Bauer G. Abducens palsy after lumbar puncture. Clin Neurol Neurosurg. 2002; 104(1):61-3.

Figuras:

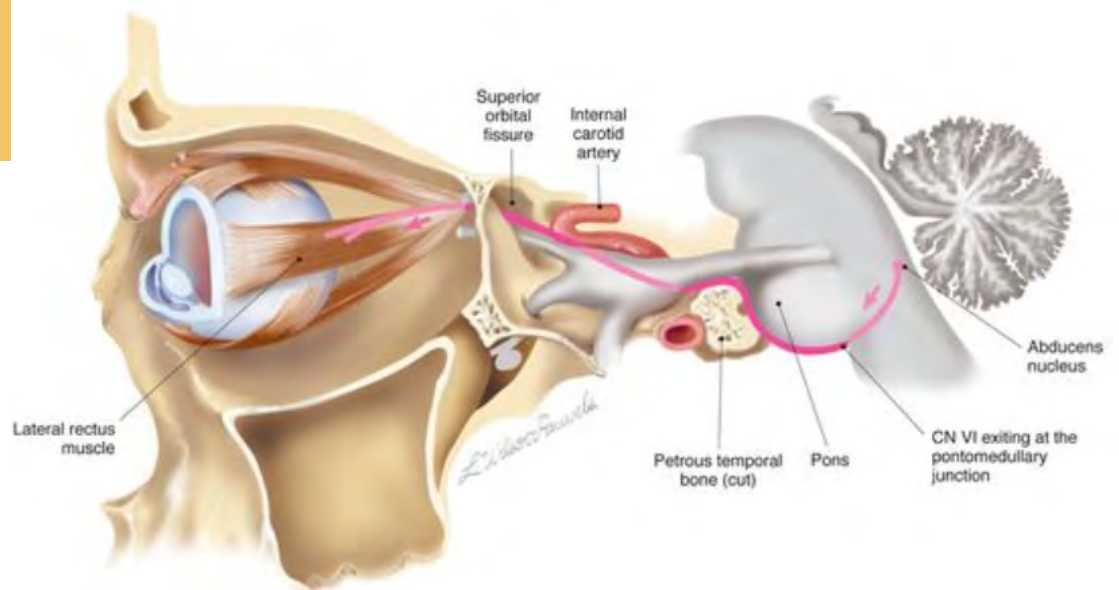


FIGURA 1

Ilustración donde se representa el largo recorrido intracraneal del nervio abducens, hasta llegar al músculo recto lateral, el cual inerva.



26

SÍNDROME DE HORNER POST -RADIOFRECUENCIA.

Honer's Syndrome After Radiofrequency Ablation.

Alcuaz Alcalaya, Alicia⁽¹⁾; Gordón Bolaños, Carmen⁽¹⁾; Monasterio Bel, Jorge⁽¹⁾; Martínez Barrios, Carolina Andrea⁽¹⁾; Gutiérrez Cuesta, Armando⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario de Burgos

Palabras clave:

Horner, radiofrecuencia.

Caso:

Presentamos el caso de una mujer de 42 años que acudió al servicio de Oftalmología derivada desde Anestesia por ligera ptosis y miosis desde hace un mes y medio. La paciente estaba en tratamiento con ciclos de radiofrecuencia pulsada de ganglio estrellado izquierdo debido a síndrome de dolor regional complejo secundario a una fractura de Colles desde hace siete años. Habitualmente, tras las sesiones de radiofrecuencia suele presentar un síndrome de Horner transitorio de 2-3 días de duración, pero en esta ocasión no cedía.

A la exploración presenta una agudeza visual mejor corregida de 1 en ambos ojos. Anisocoria de 2 mm que aumenta en la oscuridad con la pupila izquierda en discreta miosis. Biomicroscopia de polo anterior en la que destaca ptosis de 2mm e impresiona de pseudoenofthalmos. Fondo de ojo normal. Se realiza test de apraclonidina al 1% y desaparece la ptosis y se invierte la anisocoria, confirmando nuestra sospecha clínica de Síndrome de Horner por radiofrecuencia en ganglio estrellado.

Discusión:

El síndrome de Horner se produce por una lesión en la vía simpática a lo largo de su recorrido. Cursa normalmente con la tríada clásica de ptosis, enofthalmos y miosis¹. Es característica la anisocoria que aumenta en penumbra y se confirma mediante la realización de diferentes pruebas farmacológicas, siendo a veces necesaria la realización de pruebas de imagen complementaria según su etiología.

La etiología del síndrome de Horner es muy variada, siendo las causas más frecuentes tumoral, vascular, iatrogénica y traumática¹. La radiofrecuencia es una de las causas más recientemente descritas². En la bibliografía consultada, el síndrome de Horner causado por radiofrecuencia es pasajero, oscilando su duración entre un día³ y una semana². Sin embargo, en el caso que presentamos, la novedad que se aporta es que el síndrome de Horner no ha curado espontáneamente y se ha mantenido a lo largo del tiempo sin mejoría, convirtiéndose en permanente.

Bibliografía:

1. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course: Neuro-Ophthalmology. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2019. 287-292.
2. E. Freire y M.A Camba. Técnicas e indicaciones del bloque del ganglio estrellado para el tratamiento del dolor. Rev Soc Esp Dolor. 2002; 9:328-337.
3. Chinmoy Roy, Nilay Chatterjee. Radiofrequency ablation of stellate ganglion in a patient with complex regional pain syndrome. Saud Jour of Anest. Sept 2014; 8(3):408-411.

Figuras:

FIGURA 1



Síndrome de Horner izquierdo. Previo a test de apraclonidina al 1%. Miosis.

FIGURA 2



Síndrome de Horner izquierdo. Post test apraclonidina al 1%. A los 30 minutos, inversión de la anisocoria.



27

SÍNDROME DE LA NIEVE VISUAL

Visual Snow Syndrome.

Martínez Sobrino, Ángela⁽¹⁾; Alonso Tarancón, Ana María⁽¹⁾; Villoria Díaz, Saúl⁽¹⁾; González de Frutos, Marina P.⁽¹⁾; García Llanes, Gregorio⁽¹⁾

¹ Complejo Asistencial Universitario De Palencia

Palabras clave:

Fotofobia, migraña, nieve visual.

Caso:

Presentamos el caso de una mujer de 19 años, sin antecedentes oftalmológicos de interés, que acude a nuestro servicio refiriendo en ambos ojos (AO), visión continua de puntos parpadeantes blancos y negros junto con fotofobia y fopsias desde la infancia. Refiere haber presentado un trastorno de la conducta alimentaria (TCA) hace unos años en el contexto de rasgos de personalidad tipo C, junto con el consumo de tóxicos, así como la aparición progresiva desde hace tres años de episodios de cefalea tensional varias veces a la semana, tinnitus bilaterales y crisis vertiginosas que se repiten a diario. En la exploración oftalmológica, la paciente presentó una agudeza visual mejor corregida (AVMC) de la unidad en AO y una presión intraocular (PIO) de 18 mmHg respectivamente. La biomicroscopía y el examen de segmento posterior fueron normales. Se procedió a la realización de estudios oftalmológicos complementarios como un campo visual (CV) [Figura 1], medición de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) y estudio de la mácula mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) [Figura 2], así como una resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral; no encontrando alteraciones. Por tanto, ante la normalidad de las pruebas oftalmológicas y al haber descartado patológica neurológica, se diagnostica a nuestra paciente de síndrome de nieve visual (SNV).

Discusión:

El síndrome de nieve visual es un trastorno crónico del sistema nervioso central de difícil diagnóstico y con gran limitación funcional. Puede presentarse desde la infancia hasta la tercera edad con el rasgo clínico común de la presencia de puntos parpadeantes en la totalidad del campo visual de ambos ojos, acompañado de otros fenómenos visuales como palinopsia, fotofobia, nictalopía o fenómenos entópticos¹. Frecuentemente, como en nuestro caso, se acompaña de otras comorbilidades como migraña, tinnitus, temblores y trastornos psiquiátricos o cognitivos². A pesar de presentar total normalidad en las pruebas neurooftalmológicas habituales, lo que hace su detección un reto diagnóstico, se ha encontrado relación con una hiperexcitabilidad del córtex visual y una disfunción del procesamiento visual de orden superior en pruebas funcionales con RMN³. En cuanto a las opciones de tratamiento que permiten aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes, encontramos el uso de lentes colorimétricas, fármacos preventivos de la migraña (verapamilo, topiramato, propranolol y valproato), antidepresivos (sertralina y amitriptilina) y otros como la acetazolamida, lamotrigina o como en el caso de nuestra paciente, antiinflamatorios no esteroideos⁴.

Bibliografía:

1. Lauschke JL, Plant GT, Fraser CL. Visual snow: a thalamocortical dysrhythmia of the visual pathway? J Clin Neurosci 2016; 28:123–127.
2. Schankin CJ, Maniyar FH, Digre KB, Goadsby PJ. 'Visual snow' - a disorder distinct from persistent migraine aura. Brain 2014; 137:1419–28.
3. White OB, Clough M, McKendrick AM, Fielding J. Visual snow: visual misperception. J Neuroophthalmol 2018; 38: 514–521.
4. Puledda F, Schankin C, Goadsby PJ. Visual snow syndrome: a clinical and phenotypical description of 1,100 cases. Neurology 2020; 94: 564–574.

Figuras:

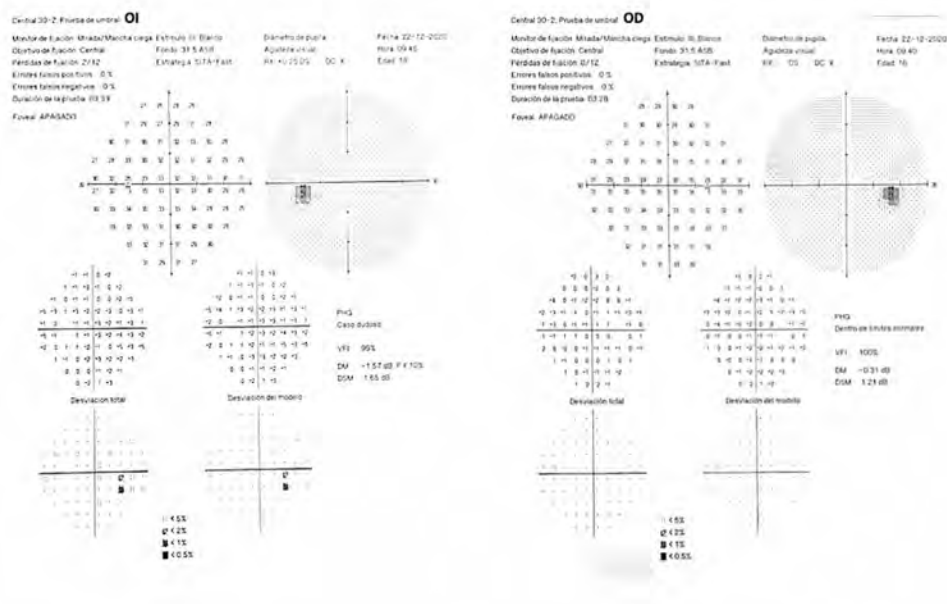


FIGURA 1

Campo visual de ambos ojos. Sin alteraciones patológicas.

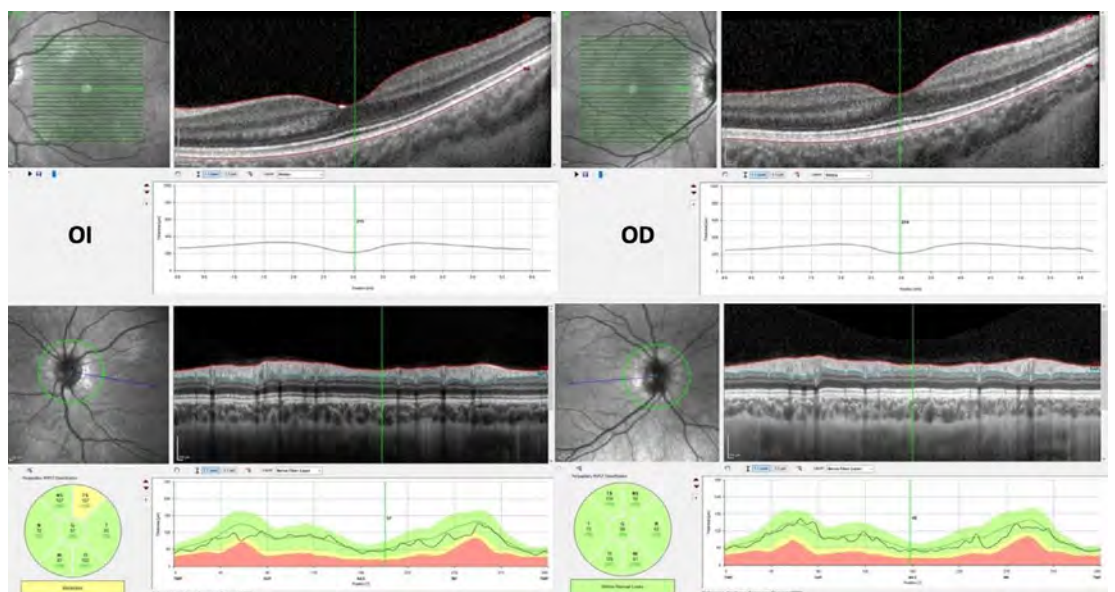


FIGURA 2

Estudio macular y de la capa de fibras nerviosas de la retina por medio de la tomografía de coherencia óptica en ambos ojos. Pruebas dentro de los límites de la normalidad.



28

SÍNDROME DE TERSON, MANIFESTACIÓN OFTALMOLÓGICA INFRADIAGNOSTICADA EN HEMORRAGIAS INTRACRANEALES

Terson's syndrome, underdiagnosed ophthalmological manifestation in intracranial hemorrhages.

Fernández Fernández De Castro, Antonio⁽¹⁾; Criado Del Hoyo, David⁽¹⁾; Calabuig Goena, María⁽¹⁾; Berrocal Cuadrado, Ana⁽¹⁾

¹ Hospital Universitario Río Hortega

Palabras clave:

Hemorragia intracraneal, Hemorragia intraocular, Síndrome de Terson

Caso:

El síndrome de Terson (ST) afecta a pacientes que padecen hemorragias intracraneales que aumentan súbitamente la presión intracraneal (PIC). Presentamos 2 casos de ST, ambos pacientes padecieron hemorragias subaracnoideas (HSA).

Caso 1: Mujer de 43 años que es derivada por cefalea intensa con alto componente postural acompañado de irritabilidad neurológica llamativa y brusca pérdida visual bilateral. Se explora a la paciente en decúbito supino por intolerancia a la bipedestación. La fundoscopia directa muestra hemorragia subhialoidea premacular bilateral (Figura 1). Con la sospecha de HSA se realiza TAC que confirma el diagnóstico (Figura 2). Es ingresada a la unidad de neurocirugía.

Caso 2: Mujer de 56 años derivada por cuadro de fotofobia, cefalea intensa y alteración en el nivel de la conciencia. El TAC demuestra la presencia HSA (Figura 1). Se ingresa en UVI y se induce coma. Tras 15 días en UVI despierta del coma y refiere pérdida de visión en OD. A la exploración oftalmológica presenta AV movimiento de manos en OD. La fundoscopia directa se evidencia hemorragia vítrea en OD. Se maneja de manera conservadora con reposo estricto y toma abundante de líquidos. Se decide seguimiento periódico estrecho en consultas de oftalmología.

Después de 4 meses de seguimiento las hemorragias intraoculares se han limpiado por completo, con una AV de 20/20 sin corrección, sin presentar ninguna recurrencia ni complicación oftalmológica 5 años después.

Discusión:

Presentamos dos formas de presentación clínica del ST: caso 1 a partir de manifestaciones oculares se llega al diagnóstico de una HSA y el caso 2 donde partimos de un cuadro de HSA y luego se manifiestan los síntomas de hemorragia intraocular.

El ST se define como una hemorragia intraocular asociada a hemorragia intracraneal¹. Estudios recientes informan una prevalencia de ST de hasta el 40% en las HSA y conlleva un aumento de la mortalidad de 40-60%^{2,3}. El incremento súbito de la PIC causa un aumento retrógrado a través del nervio óptico de la presión venosa intraocular que provoca la ruptura de los vasos retinianos superficiales³.

Este síndrome se diagnostica mediante la presentación clínica y la fundoscopia, ayudado con estudio de imágenes⁴.

El ST es una entidad rara y a menudo infradiagnosticada¹. En el primer caso la rapidez en la sospecha clínica supone iniciar precozmente opciones terapéuticas. En el segundo caso la identificación y el tratamiento oportuno del ST ayuda a preservar la visión y a evitar futuras complicaciones oftalmológicas.

Bibliografía:

1. Issiaka M, Mchachi A, Rachid R, Belhadji MEL, Mahazou I, Banao M. Terson syndrome: Two case reports. Int J Surg Case Rep .2022; 90:106700.
2. Kang HM, Cho JM, Kim SY, Choi JH. Clinical characteristics of asymptomatic Terson syndrome in the patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Int J Ophthalmol. 2020;13(2).
3. Moraru A, Mihailovici R, Costin D, Brănișteanu D. Terson's Syndrome - case report. Rom J Ophthalmol. 2017; 61(1):44-48.
4. Aboulhosn R, Raju B, Jumah F, Majmundar N, Prenner J, Matin T, Roychowdhury S, Singla A, Khandelwal P, Nanda A, Gupta G. Terson's syndrome, the current concepts and management strategies: A review of literature. Clin Neurol Neurosurg. 2021; 210:107008.

Figuras:

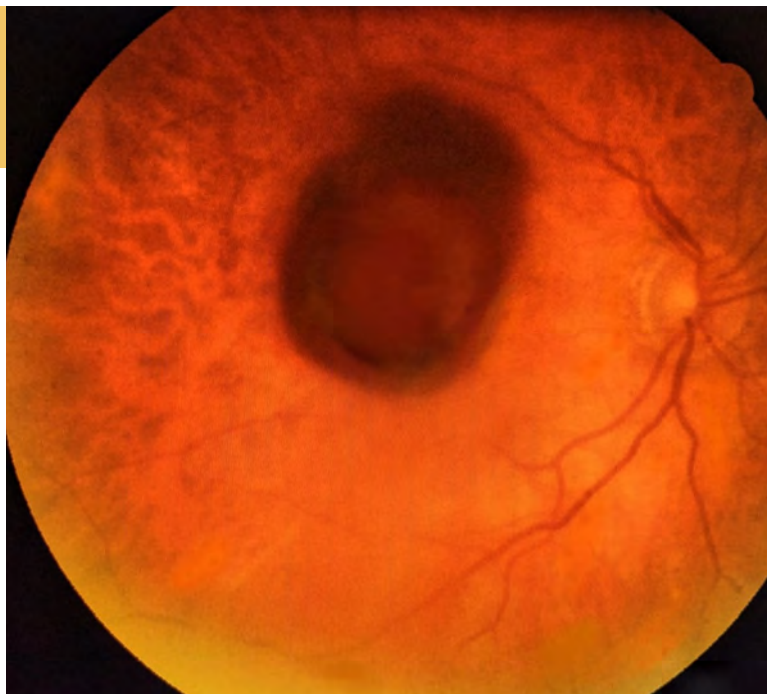


FIGURA 1

Foto de retinografía de paciente del caso 1 donde se muestra una hemorragia subhialoidea premacular en ojo derecho.

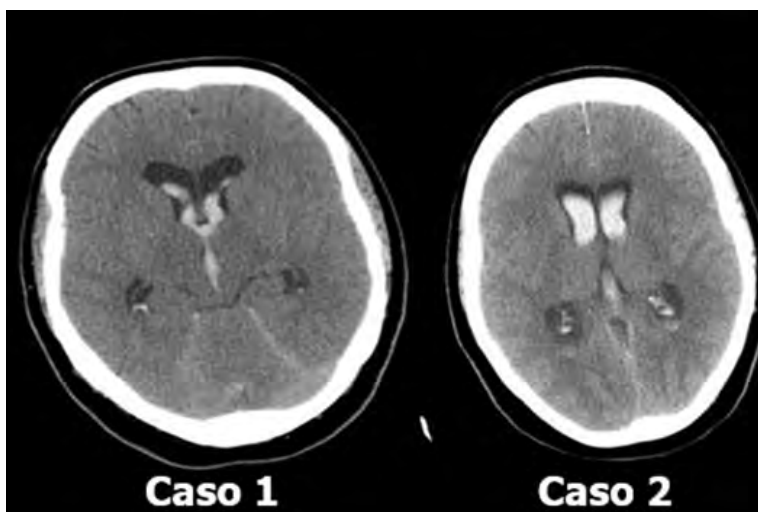


FIGURA 2

Imágenes de tomografía axial computarizada de ambos casos clínicos pasado las 24 horas del inicio de la clínica. Se observan en ambas imágenes la ocupación de sangre en los ventrículos cerebrales y en el espacio subaracnoideo.

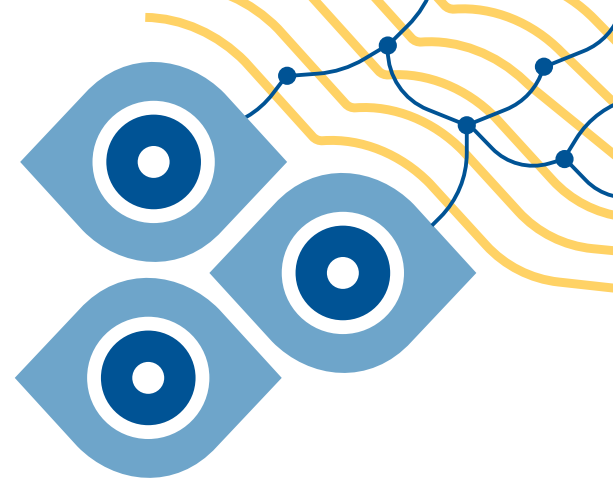


SOCIEDAD DE OFTALMOLOGÍA
CASTELLANO LEONESA



XII Jornada
de Residentes
SOFCAL

Neurooftalmología



Patrocinan:



Colaboran:

