

1  
112388



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO



INSTITUTO NACIONAL DE  
NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA  
MANUEL VELASCO SUAREZ

HALLAZGOS NEUROOFTALMOLOGICOS EN EL  
SINDROME DE LA SILLA TURCA VACIA PRIMARIO.

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**OFTALMOLOGIA NEUROLOGICA**  
P R E S E N T A :  
DRA. MAYRA FABIOLA CAMARGO SUAREZ

MEXICO, D. F.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

TUTOR:

*David Lozano*  
DR. DAVID LOZANO ELIZONDO.  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE NEUROOFTALMOLOGÍA.  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA  
MANUEL VELASCO SUAREZ.

*Gutierrez*  
DR. RAMÓN GUTIÉRREZ ALVARADO.  
JEFE DE DEPARTAMENTO NEUROIMAGEN.  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA  
MANUEL VELASCO SUAREZ.

ASESOR METODOLÓGICO:

*Lesly*  
DRA. LESLY PORTOCARRERO ORTIZ.  
MEDICO ADSCRITO DE LA C. E. DE ENDOCRINOLOGÍA  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA  
MANUEL VELASCO SUAREZ.

DR. SARBELIO MORENO ESPINOSA.  
MAESTRO EN CIENCIAS INFECTOLOGO PEDIATRA  
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION  
SALVADOR SUBIRÁN.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

*M. Teresa Corona*  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA:  
DRA. MA. TERESA CORONA VAZQUEZ.  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA  
MANUEL VELASCO SUAREZ.



*Ignacio Ruiz Lopez*  
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA:  
DR. IGNACIO RUIZ LOPEZ.  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA  
MANUEL VELASCO SUAREZ.

SUBDIVISION DE ESTADISTICA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA

## DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS:

Dedico este esfuerzo a mi padre (finado) y a mi madre por que me apoyaron e inculcaron el amor al estudio y la superación en la vida, a Jaime (mi esposo) por su amor, comprensión, apoyo incondicional, por que siempre me alienta a seguir adelante sin desfallecer y por que siempre está conmigo en las buenas y en las malas, a Abraham (nuestro hijo) por su amor, a mis hermanas (Kathy, Yasmín, Témora, Lizbeth y Elba), a mis tías Elva y Sonia, a mis sobrinos (Karime, Alvaro y Natalia) por su cariño, comprensión y apoyo, porque siempre creyeron en mi capacidad y sembraron en mí la semilla para seguir adelante y continuar sin detenerme hasta obtener este logro.

Agradezco el apoyo de mis profesores (Dr. David Lozano E., a la Dra. Mercedes López N., al Dr. Marco Pedro Hdez A., por brindarme la oportunidad de compartir sus conocimientos, experiencias, sabiduría y cariño; así como a mis amigas de Neurooftalmología Laura Barbarena A. y Tamar Gómez V. por su amistad, cariño y apoyo, a César González del V. por compañerismo en el servicio.

Agradezco su apoyo a la Dra. Lesly Portocarrero O. y al Dr. Sarbelio Moreno E. por el asesoramiento y apoyo brindado para la realización de este trabajo, muchas gracias.

Agradezco el apoyo del personal de enfermería durante mi estancia en el servicio (Reyna, Rosita, Lupita y Adín) así como a Erendirá y Esther, a todos mil gracias.

A mis compañeros y amigos (América Valverde, Maria Eugenia Mansilla, Beatriz Reyes, Eliana Barquet, Jorge Santos, Emiliano Arvizu, Ignacio Reyes, Marco Garduño, Juan Méndez, Sergio Moreno, Javier Terrazo, Cuauhtémoc García, Ivan Ortiz, Rodrigo Mercado, Jorge Velásquez, Angel Sánchez, Joaquín Antillón, Daniel Alvarez, Jorge Baltasar, Sorina Gómez, Rosalba Llamas, Nidia Escobar, Ingrid Alanis, Leonor Izquierdo, etc, etc, etc. Por favor discúlpenme si olvido mencionar a alguien a todos gracias por su amistad y los momentos que compartimos juntos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



INSTITUTO NACIONAL  
DE  
NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA  
MANUEL VELASCO SUAREZ

7 de febrero, 2003.

**DRA. MAYRA FABIOLA CAMARGO SUÁREZ**  
**RESIDENTE DE OFTALMOLOGÍA NEUROLÓGICA**  
**P R E S E N T E .**

Comunico a usted que su protocolo No. 34/01 titulado: "HALLAZGOS NEUROOFTALMOLÓGICOS EN EL SÍNDROME DE LA SILLA TURCA VACÍA PRIMARIO", después de haber realizado las modificaciones que sugirieron los Evaluadores a dicho proyecto ha quedado **APROBADO** para su realización.

Atentamente.

**DR. ANTONIO TORRES RUIZ**  
**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

ATR/lvc

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INDICE

Introducción	1
Antecedentes	1
Justificación	3
Objetivos	3
Hipótesis	4
Sujetos y métodos	4
Diseño del estudio	4
Criterios de inclusión	4
Criterios de exclusión	5
Variables	5
Análisis Estadístico	5
Resultados	6
Discusión	7
Conclusiones	9
Referencias	11
Tablas	17
Graficas	

TESIS C  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCIÓN:

EL PROPÓSITO DE ESTE TRABAJO ES ESTUDIAR LOS CASOS PRIMARIOS DEL SÍNDROME DE SILLA TURCA VACIA (SSTV), ya que este puede ser primario ó secundario. Los primarios ocurren espontáneamente y los secundarios son aquellos que se presentan a consecuencia de haber recibido tratamiento médico, quirúrgico o radioterapia.

El diafragma selar es un proceso horizontal formado por una reduplicación de la duramadre y su forma de pliegue circular constituye el techo de la silla turca. Observaciones hechas en embriones demuestran que el diafragma selar cubre casi por completo el cuerpo de la hipófisis, permitiendo el paso del infundíbulo por una pequeña apertura situada en el centro. Este proceso separa al líquido cefalorraquídeo (LCR) contenido en el espacio subaracnoideo, por arriba de la silla turca de la hipófisis, englobada abajo por dicho proceso (6).

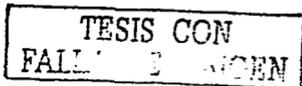
**Busch, Kaufman, Bergland** y colaboradores encontraron defectos en el diafragma selar en un 22 a 77% de los casos de autopsia. Dichos defectos se acompañaron frecuentemente de herniación intraselar del espacio subaracnoideo (9).

El término denominado SSTV o "Aracnoideocele Selar" (AS) fue acuñado previo al desarrollo de la tomografía computarizada (TC), por lo que no implica que la silla turca realmente se encuentre vacía. Un hallazgo quirúrgico frecuente era la presencia de LCR en la silla turca, en lugar de la supuesta masa tumoral, evidenciada por el ensanchamiento de la fosa hipofisaria en la radiografía simple de cráneo. Esta expansión de la silla turca, se debe a una herniación de la aracnoides (aracnoideocele) a través de un diafragma selar hipoplásico o incompetente. Las pulsaciones del LCR contenido en la aracnoides, producen un agrandamiento gradual de la silla turca con el consiguiente aplastamiento de la hipófisis la cual es pequeña o atrófica (1,2,6,8,9). No todos los quistes aracnoideos son congénitos, algunos aparecen u ocurren como resultado de trauma, algunos aparecen en respuesta a inflamación o infección y algunos pueden ser asociados con un tumor adyacente o posteriores a un evento quirúrgico (3,4).

La prevalencia en autopsias de SSTV en autopsias es aproximadamente del 5% al 10%. A pesar de su alta prevalencia en la población (10%, proporción 1:4, mas frecuente en mujeres) (9).

## ETIOLOGÍA

- 1) Agrandamiento hipofisario seguido por regresión durante el embarazo.
- 2) Involución de un tumor pituitario.
- 3) Debilidad congénita del diafragma selar que ocurre mas frecuente en pacientes con aumento de presión intracraneana.



## CUADRO CLINICO

Habitualmente asintomático, ocasionalmente rinorrea de LCR ó trastornos endócrinos (9).

Los signos neurooftalmológicos en el SSTV son considerados raros, son escasas excepciones (5). Griffiths y cols. encontraron una asociación entre silla vacía y atrofia óptica glaucomatosa (28% ó más). De igual manera, Rouhiainen y Terasvirta observaron en 15 pacientes con glaucoma de tensión baja una silla vacía mediante estudio de TC (10). Shigeki y Cols. reportan un caso de glaucoma de tensión baja con un reporte de silla vacía primaria. Contrario a esto: Beattie y Trope en observaciones hechas en 8 pacientes con silla vacía primaria y presencia de glaucoma, consideraron que la baja visual se debía a glaucoma de ángulo abierto mas a que a compresión quiasmática en todos los casos a excepción de uno (10).

Los defectos del campo visual mas frecuentemente asociados con silla vacía son: escotomas arcuatos, defectos binasales, agrandamiento de mancha ciega bilateral, acromatopsia homónima, escotoma central y defecto temporal unilateral. Se han considerado dos mecanismos para determinar la baja visual en el síndrome de silla vacía primaria: el prolapsó del sistema visual supraselar dentro de la silla vacía y la isquemia debida a estrechamiento de los vasos perforantes que se originan en el tallo infundibular. (10) Estos mecanismos propuestos son meramente especulativos.(11)

Kaufman y Cols. revisaron 24 pacientes con silla vacía mediante IRM. Observaron que la relación directa normal del nervio óptico intracranéal, el quiasma y los tractos ópticos se encontraba alterada en 3 pacientes. (10). Sagrado y Cols. detectaron este síndrome en dos mujeres con hipertensión intracranéal idiopática. Otros autores han encontrado datos sugerentes de silla turca vacía en 94% de los pacientes con hipertensión intracranéana (12).

Charteris y Cullen reportan 2 casos de mujeres con síndrome de silla vacía primaria, con defectos del campo visual. (13)

Pollock y Bromberg reportan baja visual y alteración campimétrica en una paciente con silla vacía primaria, la TC revelo que la glándula pituitaria esta comprimida contra el piso selar y el quiasma óptico no se visualizó (15).

Niutta y Cols. revisaron las alteraciones clínicas y hormonales en 33 pacientes con SSTV e insuficiencia renal crónica. La agudeza visual, motilidad ocular, palpebral y campos visuales fueron normales. Encontraron 2 pacientes un papiledema bilateral incipiente y 2 pacientes con palidez papilar unilateral incipiente (16).

Arrieta y Cols. reportan el caso de un paciente con baja visual progresiva observada en el examen radiológico herniación del quiasma óptico en una silla turca vacía primaria (17).

2

TESIS C...  
FALLA DE ORIGEN

**Bianconcini y Cols.** reportan 71 casos con SSTV primario donde reportan alteraciones endócrinas y mentales, con el fondo de ojo y campo visual normal (18). Así mismo Yokoyama y Cols. reportan 3 pacientes con hipopituitarismo y silla vacía primaria con sintomatología mental y alteraciones hormonales (21).

**Bragagni y Cols.** reportan 43 casos de SSTV, con agudeza y campos visuales normales, con alteraciones endocrinológicas (19). Al igual Sastre y Cols. reportan 33 pacientes con silla vacía primaria con alteraciones endocrinológicas (20).

#### **IMAGEN:**

En los estudios de imagen encontramos agrandamiento lentamente progresivo de la silla turca, simétrico o asimétrico (doble piso), remodelamiento de la duramadre, calcificación, borde pequeño del tejido hipofisiario con desplazamiento posterior e inferior, signo del infundíbulo, el cual se extiende al piso de la silla turca (9).

#### **JUSTIFICACIÓN:**

El SSTV es un defecto anatómico frecuente en la población (10-20% en la población). Se desconoce la prevalencia de este defecto en la población mexicana que acude al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez (INNN "MVS"). A pesar de que en la literatura existen reportes clínicos de pacientes con este defecto, debido a la escasez de estos reportes, al espectro tan amplio de causas que lo originan, y la sintomatología tan diferente entre los casos descritos, es pertinente hacer un estudio más amplio, que incorpore una mayor población, con casos recopilados de manera sistemática. A pesar de que este síndrome rara vez se manifiesta con trastornos en el campo visual, se desconoce si esta baja prevalencia es subestimada por falta de acuosidad en el diagnóstico. El INNN "MVS" es un centro hospitalario de referencia de pacientes neurológicos que atiende gran parte de la población del área metropolitana de la Ciudad de México y de los diferentes estados de la República, donde acude gran cantidad de pacientes a los que se les practica TC e IRM para hacer diagnóstico y dar seguimiento a diferentes entidades nosológicas, además de que cuenta con un Servicio de Neurooftalmología donde se refieren pacientes con diferentes trastornos, entre ellos, alteraciones del campo visual.

#### **OBJETIVOS**

##### **OBJETIVOS GENERALES:**

1. Determinar la prevalencia de Síndrome de Silla Turca Vacía en la población que acude al INNN "MVS".
2. Determinar la prevalencia de alteración en los campos visuales en los pacientes con Síndrome de Silla Turca Vacía.

3. Describir los cambios neurooftalmológicos y hormonales de los pacientes con síndrome de silla turca vacía primaria.

#### **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1. Describir las alteraciones en agudeza visual.
2. Describir la existencia de alteraciones en reflejos pupilares.
3. Describir los cambios en la campimetría.
4. Identificar cambios en el fondo de ojo.
5. Describir las alteraciones hormonales.

#### **HIPOTESIS:**

1. Basados en estudios de la literatura mundial sobre el tema, inferimos que la prevalencia de Síndrome de Silla Turca Vacía que acude al INNN "MVS" (que cuenta con IRM ó TAC) es del 5%.
2. Basados en estudios de la literatura mundial sobre el tema, inferimos que la prevalencia de alteraciones campimétricas en el Síndrome de Silla Turca Vacía son menores al 1%.

#### **SUJETOS Y MÉTODOS**

##### **DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Se realizó un estudio comparativo, retrospectivo, en que se revisaron los registros del archivo de neuroimagen del INNN "MVS" en un periodo comprendido entre: 1994 y 2001, (archivos disponibles y completos), de los pacientes que tuvieron diagnóstico de silla turca vacía primaria. Se revisaron los expedientes clínicos de dichos pacientes y se obtuvieron datos de la valoración neurooftalmológica que incluyó agudeza visual, sensibilidad cromática, reflejos pupilares, campos visuales y fondo de ojo, así como los datos del perfil endocrinológico.

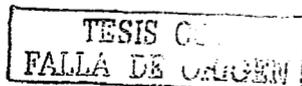
##### **ELEGIBILIDAD:**

###### **Criterios de Inclusión**

1. Pacientes con diagnóstico por imagen de silla turca vacía (que acuden al INNN "MVS").

###### **Criterios de Exclusión**

2. Falta de disponibilidad del expediente clínico completo.
3. Se excluyeron aquellos con lesión selar existente.
4. Se excluyeron aquellos que no contaban con valoración por el servicio de neuro-oftalmología y el perfil hormonal completo.
5. Se excluyeron aquellos casos que tienen alguna patología diferente que pueda alterar los resultados de este estudio como son: antecedentes traumáticos, defectos de refracción, patologías vasculares, etc.



## VARIABLES:

1. Generales: edad, sexo,
2. Agudeza visual
3. Sensibilidad cromática.
4. Reflejo pupilar
5. Campo visual
6. Fondo de ojo
7. Perfil hormonal
8. IRM

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se realizó un análisis descriptivo de los datos utilizando medias, porcentajes e intervalos. La prevalencia se calculó dividiendo la población total con expediente completo de neuroimagen entre el número de individuos con síndrome de silla turca vacía.

## RESULTADOS.

Se realizó una revisión exhaustiva del archivo del Departamento de Neuroimagen, de un periodo comprendido entre 1994 y 2001. Se analizaron 11,392 expedientes de IRM encontrando la presencia de silla turca vacía primaria en 60 de los pacientes, correspondiendo a una incidencia de 0.5%. En cuanto al género, 48 (80%) fueron mujeres y 12 (20%) fueron hombres, con una proporción de 4:1. La edad promedio fue de 46.9 años con intervalos entre 15 y 74 años.

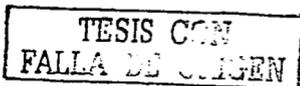
En cuanto a la agudeza visual OD el 53.3% (32) tuvo 20/20, 11.7% (7) tuvo 20/40, el 10% (6) tuvo 20/30, el 6.67% (4) 20/25, el 3.33% (4) 2 con 20/50 y 2 con 20/400, el 1.67% (7) uno con 20/60, uno 20/70, uno 20/100, uno 20/200, uno 20/300, uno CD y uno MM.

El OI el 51% (31) tuvo 20/20, el 11.6% (7) tuvo 20/40, el 10% (6) tuvo 20/30, el 8.3% (5) tuvo 20/25, 5% (6) 3 con 20/400 y 3 con CD, el 1.66% (1) tuvo 20/100.

La sensibilidad cromática fue para el OD 85% (51) 8/8, 5% (3) 0/8, 3.3% (6) que corresponden a 2 con 7/8, 2 con 6/8 y 2 con 4/8. El OI 80% (48) 8/8, 8.3% (5) 0/8, 6.6% (4) 7/8, 3.3% (2) 4/8 y 1.6% (1) 5/8.

El diámetro pupilar de AO es del 90% (54) 3mm, el 5% (3) 4mmOD, 3.3% (2) 2mmOD, y un paciente con 5mm, 6.6% (4) 4mm OI, 3.3% (2) 2mm OI. Para el reflejo pupilar el 95% de AO es normal, un paciente con hiporeflexia y uno con DPAR en ojo derecho, dos pacientes con hiporeflexia y uno con DPAR en OI.

Los campos visuales fueron completos en el 83.3% (50) en OD y el 78.3% (47) en OI, hemianopsia bitemporal en el 5% (3) en AO, aumento de



mancha ciega en 3,3% (2) en AO y 3,3% (2) con sectoranopsia en OI, un paciente con cuadrantanopsia homónima en AO, un paciente con reducción periférica en OD Y 2 en OI, un paciente con isla de visión en AO, un paciente con escotoma centrocecal en AO y un paciente con escotoma arcuato en AO.

En el fondo de ojo fue normal en el 80% en AO. 2 pacientes presentaron angioesclerosis, 2 pacientes papiledema, 2 pacientes atrofia óptica, 1 desprendimiento de retina seroso y 4 atrofia sectorial en AO.

En cuanto a las alteraciones hormonales únicamente encontramos un paciente con panhipopituitarismo, 3 con hipotiroidismo, 2 con galactorrea, 3 con obesidad y 3 con diabetes mellitus.

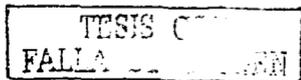
## DISCUSIÓN:

Contrario a lo referido en la literatura mundial, donde se reporta una prevalencia del 10 al 20%, en nuestro estudio la prevalencia encontrada fue menor al 1%. Esta diferencia contrasta sobretodo si tomamos en cuenta que la población estudiada es una población de mayor riesgo, ya que es población referida a un centro hospitalario de tercer nivel por tener un padecimiento neurológico, y frecuentemente este tipo de pacientes son los que tienen malformaciones anatómicas. Al igual a lo reportado en la literatura, la proporción mujer:hombre es de 4:1, y el promedio de edad es similar.

Igual a lo reportado, la afección de los campos visuales es mínima. Como lo reporta Griffiths, Dayan y Coulthard en su estudio, nosotros encontramos que el 78 al 83% los campos eran normales, detectamos aumento de mancha ciega en el 3,33%, escotoma arcuato en un paciente 1,67%, no encontramos defectos binasales los cuales también son referidos por Charteris y Cullen pero si bitemporales en el 5%, sectoranopsia en el 3,33% que también es reportada por Yamabayashi y cols., escotoma centrocecal en un paciente 1,67% y ha diferencia de ellos pero igual que Pollock y Bromberg encontramos reducción periférica en dos pacientes 3,33%, islote de visión en uno 1,67% y otro con cuadrantanopsia homónima 1,67%.

En cuanto a la agudeza visual esta se mantiene prácticamente sin cambios, en este estudio encontramos que el 53% tenía 20/20, 11,7% en 20/40, 10% en 20/30 por lo que consideramos no encontramos diferencia con los reportes de Charteris, Cullen, Pollock y Bromberg en sus estudios.

En la sensibilidad cromática encontramos que esta se mantiene en el 80 a 85% sin alteración a diferencia de la acromatopsia homónima que refieren Griffiths y cols., en lo que respecta al resto de la exploración, el diámetro pupilar es de 3mm en el 90% y por lo que nos concierne al fondo de ojo encontramos que el 80% es de características normales, detectamos papiledema en 2 pacientes con hipertensión intracraneal ideopática tal como lo reportado por Pollock, Bromberg, Zagardo y Cols., en su estudio; en 6 pacientes encontramos atrofia óptica (completa en 2 y sectorial en 4), un paciente con atrofia óptica completa



cursaba con hipertensión intracraneal ideopática así como uno de los de atrofia sectorial, el cual además presentaba paresia bilateral de VI nervios craneales, los restantes no presentan otra alteración.

Al igual que Niutta y Cols. nosotros no encontramos alteraciones en la motilidad ocular y palpebral.

En cuanto a las alteraciones endocrinas nuestros resultados coinciden con Bianconcini, Bragagní, Sastré, Yokoyama y sus colaboradores aunque nuestra incidencia es menor que la de ellos y en relación a las alteraciones mentales que refiere Bianconcini y Yokoyama nosotros sólo tuvimos dos pacientes: una con trastorno depresivo y otra con un trastorno psicótico, no encontramos distimia, alucinaciones, compulsión oral, etc.

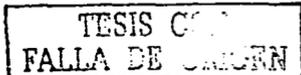
### CONCLUSIONES:

La prevalencia del síndrome de silla turca vacía primaria es baja y contrario a lo referido en la literatura mundial, donde se reporta una prevalencia del 10 al 20%, en nuestro estudio la prevalencia encontrada fue menor al 1% y si tomamos en cuenta que nuestra población es de mayor riesgo, ya que estamos en un centro hospitalario de tercer nivel donde se refieren pacientes con padecimientos neurológicos, y frecuentemente este tipo de pacientes son los que tienen malformaciones anatómicas. Por otra parte, igual a lo que reporta la literatura, la proporción mujer:hombre es de 4:1, y el promedio de edad es similar.

La relación entre la silla turca vacía primaria y la afeción del campo visual no esta bien establecida, pero como ya mencionamos anteriormente la afeción campimétrica puede estar dada por la herniación de la vía visual (nervio óptico, quiasma o cintilla) o por alteraciones en la irrigación (isquemia debida a estrechamiento de los vasos perforantes que se originan en el tallo infundibular). En nuestro estudio no detectamos glaucoma.

Por otra parte podemos considerar que la agudeza visual se mantiene respetada y sólo en escasas excepciones está se afecta como por ejemplo en un papiledema crónico secundario a hipertensión intracraneal ideopática no detectada, lo que a su vez condiciona atrofia óptica en menor o mayor grado dependiendo del tiempo transcurrido de su inicio a su detección, así como también debemos considerar la posibilidad de algún defecto congénito de papila que pudiera influir en la exploración. Así mismo podemos considerar que no existen otras alteraciones oftalmológicas agregadas a esta entidad, pues así se refiere en la literatura lo que coincide con nuestros resultados.

Podemos mencionar que la frecuencia de los diferentes grados del síndrome de silla turca vacía en pacientes con hipertensión intracraneal ideopática ha sido reportada superior a un 94%, lo cual debemos tener en cuenta en el momento de su detección por imagen.



Por lo que concierne a las alteraciones mentales (poco se reporta en la literatura) y alteraciones endocrinológicas, algunos autores consideran podría tratarse de un nuevo síndrome hipotálamico (compresión o estrechamiento hipofisiario o a nivel del tallo hipofisiario por el aracnoideocele; alterando algunas hormonas y neurotransmisores, neuropéptidos o derivados peptídicos, etc.)

TESIS COF  
FALLA DE ORIGEN

## REFERENCIAS

- 1.- Connolly ES, Carmel PW. Empty Sella Syndrome. Wilkins RH, Rengachary SS. Neurosurgery, Second Edition, Vol. 1. Ed. USA: McGraw Hill 1998:1367-71.
- 2.- Roco CD, Arachnoid Cysts. Youmans JR. MD. Neurological Surgery, Fourth Edition, Vol.2. USA: W. B. Saunders Company 1996: 974
- 2A.- Tindall GT, Barrow DL. Tumors of the sellar and Parasellar Area in Adults. Youmans JR. MD. Neurological Surgery, Fourth Edition, Vol.4. USA: W. B. Saunders Company 1996: 2952 .
- 3.- Kwan E, MD, et al. Radiology of third ventricular lesions. Apuzzo MLJ. Surgery Of The Third Ventricle, Ed. USA: Williams and Wilkins 1987: 288, 298.
- 4.- Tumors of Maldevelopmental origin and Related lesions. Miller NR MD, Newman NJ MD, Walsh And Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology, Fifth Edition, Vol.3. USA: Williams and Wilkins 1998: 2117-23
- 5.- Glaser JS. The Optic Chiasm. Lessell S, Van Dalen JTW. Neuro-Ophthalmology, Vol. 1. USA: Excerpta Medica Amsterdam, Oxford, Princeton 1980: 58.
- 5A.- Martín M. Brain Computer-assisted tomography. Lessell S, Van Dalen JTW, Neuro-Ophthalmology, Vol. 1. USA: Excerpta Medica Amsterdam, Oxford, Princeton 1980: 359-63.
- 6.- Chiasmal Visual Loss. Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. Clinical Decisions In Neuro-Ophthalmology, Second Edition. USA: Mosby Year Book, Inc, 1992: 86,96.
- 7.- Glaser JS. Diagnóstico Topográfico: el quiasma óptico. Glaser JS. Neurooftalmología, 2ª. Edición. Barcelona, España: Ediciones 1993:199-201.
- 8.- Orrison, William W. Neuroradiología. Vol.I USA: Harcourt, Saunders 2001: 570.
- 9.- Dahner W. Radiology Review Manual. 3a. Edición. USA: Williams And Wilkings, Baltimore, Merillan 1993: 204
- 10.- Griffiths PG, Dayan M, Coulthard A. Primary empty sella: cause of visual failure or chance association? Eye 1998;12 (Pt 6): 905-6
- 11.- Griffiths PG, Dayan M, Coulthard A. Comment in: primary empty sella: cause of visual failure or chance association? Eye 1999 ;13 (Pt 4): 605.



12.- Zagardo MT, Wayne SC, Kelm SE, Rothman MI. Reversible empty sella in idiopathic hypertension: an indicator of successful therapy. *AJNR* 1996;17:1953-6

13. Charteris DG, F.R.C.S., Cullen JF, F.R.C.S. Binasal field defects in primary empty sella syndrome. *Journal of Neuro-Ophthalmology* 1996;16 (2): 110-14

14.- Yamabayashi S, Yamamoto T, Sasaki T, Tsukahara S. A case of "low tension glaucoma" with primary empty sella. *British Journal Of Ophthalmology*. 1988;72: 852-55.

15.- Pollock SC MD, Bromberg BS, MD. Visual loss in a patient with primary empty sella. Case report.. *Arch Ophthalmol*. 1987;105 (11): 1487-8

16.- Niutta A, et al. Visual disturbances associated with primary empty sella syndrome in patients with chronic renal failure. *Ann Ophthalmol* 1992; 24 (2): 56-63.

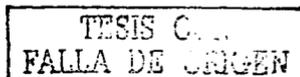
17.- Arrieta FJ, et al. Empty sella turcica with intrasellar herniation of the optic chiasm. *Rev Clin Esp* 1991; 188 (6): 295-7

18.- Bianconcini G, Bragagni G, Bianconcini M. Primary empty sella síndrome. Observations on 71 cases. *Recenti Prog Med* 1999; 90 (2): 73-80

19.- Bragagni G, et al. 43 cases of primary empty sella syndrome: a case series. *Ann Ital Med Int* 1995; 10 (2): 138-42

20.- Sastre J, et al. Primary empty sella turcica: clinical, radiological and hormonal evaluation. *Rev Clin Esp* 1992; 191 (9): 481-4

21.- Yokoyama T, et al. Three patients with hypopituitarism accompanied by primary empty sella presenting mental symptoms. *Rinsho Shinkeigaku* 1989; 29(8): 1023-7



## AGUDEZA VISUAL

	OD	No.	%	OI	No.	%
20/20		32	53.3		31	51.1
20/25		4	6.67		5	8.3
20/30		6	10		6	10
20/40		7	11.7		7	11.7
20/50		2	3.33		0	0
20/60		1	1.67		0	0
20/70		1	1.67		0	0
20/80		0	0		0	0
20/100		1	1.67		1	1.67
20/200		1	1.67		0	0
20/300		1	1.67		0	0
20/400		2	3.33		3	5
CD		1	1.67		3	5
MM		1	1.67		0	0

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## SENSIBILIDAD CROMATICA

	OD	No.	%	OI	No.	%
8/8		51	85		48	80
7/8		2	3.3		4	6.6
6/8		2	3.3		0	0
5/8		0	0		1	1.6
4/8		2	3.3		2	3.3
3/8		0	0		0	0
2/8		0	0		0	0
1/8		0	0		0	0
0/8		3	5		5	8.3

TESIS C  
 FALLA DE ORIGEN

## DIÁMETRO PUPILAR

	OD	No.	%	OI	No.	%
2 mm		2	3.3		2	3.3
3 mm		54	90		54	90
4 mm		3	5		4	6.6
5 mm		1	1.66		0	0

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## REFLEJO PUPILAR

	OD	No.	%	OI	No.	%
Normal		57	95		57	95
Hiporreflexia		1	1.67		2	3.33
DPAR		1	1.67		1	1.67

TESIS C  
FALLA DE ORIGEN

## CAMPOS VISUALES

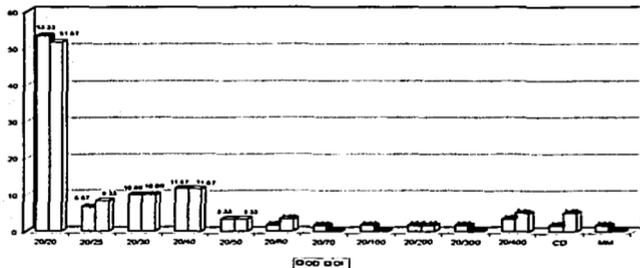
	OD	No.	%	OI	No.	%
Completos		50	83.3		47	78.3
Hemianopsia bitemporal		3	5		3	5
Aumento de mancha ciega		2	3.3		2	3.3
Sectoranopsia		0	0		2	3.3
Cuadrantanopsia homónima		1	1.67		1	1.67
Reducción periférica		1	1.67		2	3.33
Islote de visión		1	1.67		1	1.67
Escotoma centrocecal		1	1.67		1	1.67
Escotoma arcuato		1	1.67		1	1.67
No valorable		1	1.67		0	0

## FONDO DE OJO

	OD	No.P	%	OI	No.P	%
NORMAL		48	80		48	80
ANGIOESCLEROSIS		2	3.33		2	3.33
PAPIEDEMA		3	5		2	3.33
ATROFIA OPTICA		2	3.33		2	3.33
DR. SEROSO		1	1.67		1	1.67
ATROFIA SECTORIAL		4	6.67		5	8.33

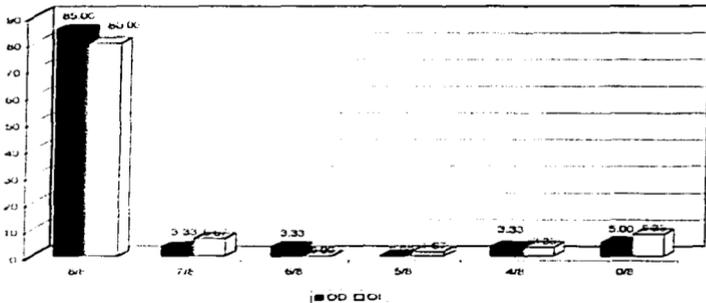
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

AGUDEZA VISUAL

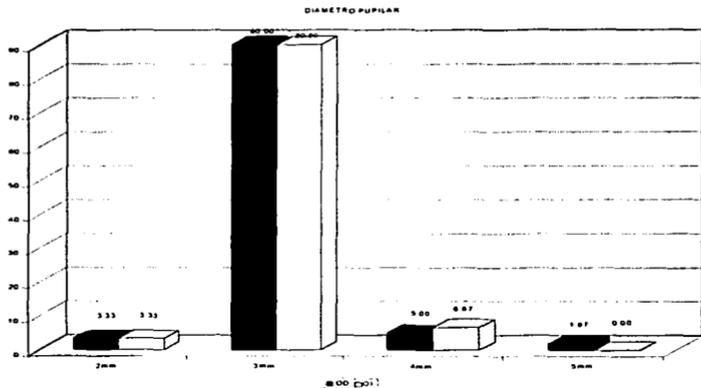


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

SENSIBILIDAD CROMATICA

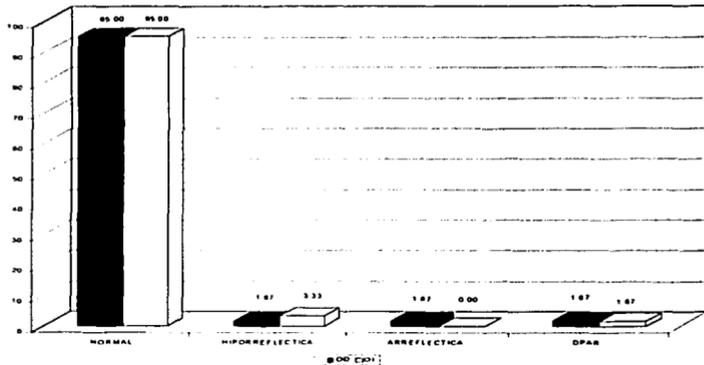


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

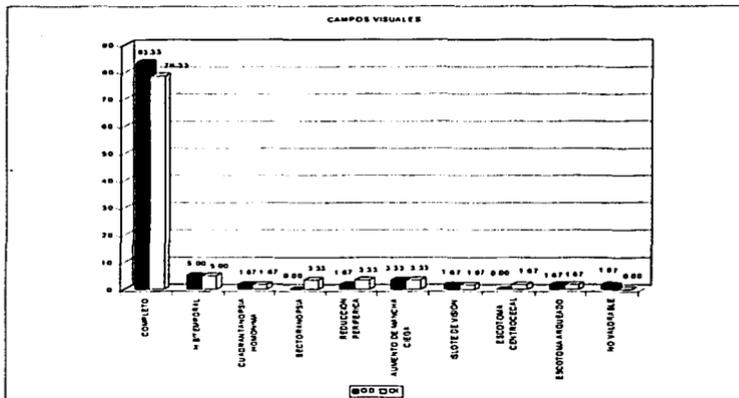


TESIS CC  
 FALLA DE ORIGEN

## REFLEJO PUPILAR

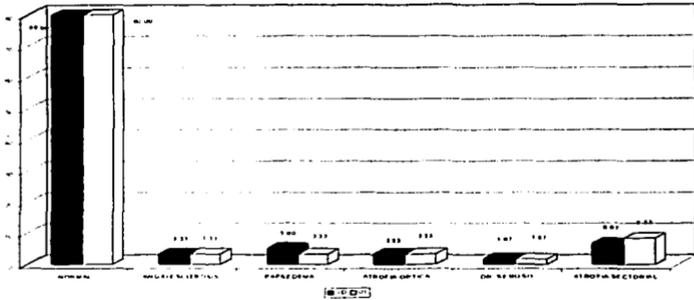


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

FONDOES 0.20



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN