

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

ASOCIACIÓN PARA EVITAR LA CEGUERA EN MÉXICO, I. A. P.
HOSPITAL "DR. LUIS SÁNCHEZ BULNES"



TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
OFTALMOLOGÍA

**"EDEMA DE PAPILA EN PACIENTE CON MENINGIOMA,
REPORTE DE UN CASO"**

PRESENTA
DR. EDUARDO AMÉZQUITA GARCÍA



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

JEFE DE ENSEÑANZA

DR. Daniel Ochoa Contreras
Asociación Para Evitar La Ceguera En México, I. A. P.

ASESOR DE TESIS

Dr. Marco Perdo Hernández Ábrego
Jefe del Servicio de Neuroftalmología
Asociación Para Evitar La Ceguera En México, I. A. P.

Agradecimientos:

A Ceci, por tu amor incondicional, por tu paciencia y tu amistad, que me guían todos los días

A mis padres, por sus enseñanzas, su amor y ejemplo.

A mis hermanos, por su eterna amistad.

A mis maestros, por sus enseñanzas desinteresadas. Por compartir su sabiduría y guiar nuestro sendero

Universidad Nacional Autónoma de México

Asociación para evitar la Ceguera en México, I. A. P.

Hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes”

INDICE

Hoja presentación.....	I
Firma de jefe de enseñanza y asesor de tesis.....	II
Agradecimeintos.....	III
Indice.....	IV
Resumen del caso.....	2
Introducción.....	4
Anatomía e histología.....	4
1 Nervio óptico.....	4
1.1 Porción intraocular	5
1.2 Porción intraorbitaria.....	6
1.3 Porción intracanalicular.....	6
1.4 Porción intracraneal.....	7
2 Quiasma óptico.....	7
3 Cintillas ópticas.....	7
4 Cuerpo geniculado.....	8
5 Radiaciones ópticas.....	8
6 Corteza visual.....	9
Embriología.....	10
Edema de papila.....	12
1 Papiledema.....	13
2 Patologías isquémicas.....	14
2.1 Neuropatía óptica isquemica anterior (NOIA).....	14
2.1.1 NOIA Arterítica.....	15
2.1.2 NOIA No atrterítica.....	15
2.2 Papilopatía diabética.....	16
3 Inflamatorias.....	17
4 Compresivas.....	18
4.1 Meningioma.....	19
4.2 Glioma.....	19
Caso clínico.....	21
1 Antecedentes y cuadro clínico.....	21
2 Exploración oftalmológica.....	21
3 Estudios de laboratorio y gabinete.....	22
4 Evolución clínica.....	22
Colclusiones.....	24
Referencias bibliográficas.....	25

“EDEMA DE PAPILA EN PACIENTE CON MENINGIOMA, REPORTE DE UN CASO”

RESUMEN DEL CASO

Revisión de la literatura:

El meningioma es una neoplasia de crecimiento lento, benigna 90% de los casos, que proviene de las células meningoteliales de la aracnoides. Constituye la segunda causa de tumores intracraneales y solo un 1-2% de los casos tiene una presentación intraorbitaria.

Por otro lado el edema de papila más común en pacientes mayores de 50 años corresponde a la presentación no arterítica de la neuropatía óptica isquémica, en segundo lugar padecimientos de origen inflamatorio y finalmente los de origen compresivo.

Caso clínico:

Paciente femenina de 70 años de edad, dedicada al hogar, con antecedente de diagnóstico de síndrome de Sheehan 27 años atrás manejo por parte de endocrinología, así como diagnóstico de glaucoma 6 meses atrás en tratamiento, sin ningún otro antecedente de importancia.

Acude a consulta por presentar disminución gradual de agudeza visual en ojo izquierdo de 8 meses de evolución, así como dolor periorbitario opresivo progresivo, esporádico ipsilateral. Última semana previa a su ingreso agudización de la baja visual, manejada con metilprednisolona intravenosa y prednisona a reducción vía oral, acude al no notar mejoría.

A su ingreso con presión intraocular de 10 mmHg en ambos ojos, capacidad visual de 20/25 y 20/50 ojo derecho e izquierdo respectivamente, sin defecto pupilar aferente, ambas papilas con bordes discretamente borrados e hiperémicas, sin datos neurológicos sistémicos.

Se realizó biometría hemática, química sanguínea, VDRL, PPD; todos dentro de parámetros normales. También se realizaron campos visuales blanco-blanco 30-2 encontrando baja confiabilidad en el estudio con defectos periféricos inespecíficos .

Se mantuvo a reducción la prednisona y se suspendió timolol, encontrando en el ultrasonido doppler carotídeo, transcraneal y orbitario velocidades de flujo normal sin otras alteración.

Finalmente se solicitó resonancia magnética encontrando masa isointensa en ala mayor del esfenoides izquierdo sugestiva de meningioma, por lo que se envió a neurocirugía donde se encuentra en seguimiento para valorar manejo quirúrgico según evolución.

Conclusiones:

Es importante para el clínico recordar que no toda baja campimétrica es sinónimo de glaucoma. Así mismo que ante cuadros atípicos buscar un diagnóstico alternativo, así como la importancia de el apoyo con estudios de gabinete.

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente 1.2 millones de axones procedentes de las células ganglionares de la retina convergen en el disco óptico (también conocido como papila) para formar el nervio óptico al salir del ojo a través de la lamina cribosa de la esclera^{(1) (2)}. Cada axón debe mantener transporte axonal en ambas direcciones, anterogrado (ojo-cerebro) y retrogrado (cerebro-ojo) ^{(1) (2) (3)}.

Múltiples alteraciones pueden comprimir el nervio óptico y causar alteraciones en el transporte axonal, manifestándose como edema de la papila. En el caso de aumento de presión intracraneal, se le conoce como papiledema. La anamnesis, la exploración oftalmológica y neurológica, constituyen las bases del diagnóstico topográfico, lo cual orienta al clínico en el probable diagnóstico etiopatológico, solicitar los estudios de gabinete más adecuados y tomar las decisiones terapéuticas más adecuadas en cada paciente.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LAS VÍAS VISUALES

Las vías ópticas se extienden desde las capas internas de la retina hasta la corteza occipital. Según el nivel de lesión se encontrara una alteración campimétrica específica que ayudara a la localización topográfico de la lesión.

1. NERVIO ÓPTICO.

Más de 1 millón de axones procedentes de las capas internas de la retina confluyen a nivel de la papila para formar el nervio óptico.

La organización del nervio óptico es similar a la sustancia blanca del encéfalo, sus fibras están rodeadas por vainas gliales y no por células de Schwann. Este esta constituido casi en un 80-90% por fibras maculares las cuales se localizan en el centro del nervio óptico⁽¹⁾
^{(2) (3) (4)}.

Daño a nivel del nervio óptico produce en defecto total o altitudinal en campo visual monocular⁽⁵⁾, así como el fenómeno de Marcus-Gunn que es una dilatación paradójica de

ambas pupilas que ocurre cuando se aplica luz en ojo sintomático después de haberla aplicado en el ojo normal⁽⁶⁾. Esto se debe que al estimular el ojo normal se envía estimulación parasimpática para constricción en ambas pupilas, y al colocar la luz en el ojo afectado el núcleo oculomotor recibe menor estímulo y suspende la respuesta para simpática, lo que ocasiona una dilatación pupilar paradójica^{(1) (6)}.

El nervio óptico se extiende hasta nivel del quiasma óptico y se divide en 4 porciones⁽¹⁾: intraocular, intraorbitaria, intracanalicular e intracraneal.

1.1 PORCIÓN INTRAOCULAR:

Inicia a 3-4 mm nasal a la fóvea, crea un escotoma absoluto a 15° temporal al punto de fijación y discretamente debajo de la línea media horizontal. Tiene 1mm de longitud, mide aproximadamente 1.5mm de diámetro horizontal y 1.75 de diámetro vertical. En el borde de la papila se terminan las capas externas de la retina y solo se conserva la capa de fibras nerviosas, para comenzar el nervio óptico.

La porción intraocular esta subdividida en tres porciones: la papila óptica, porción prelaminar y porción laminar. En las dos primeras porciones las fibras ganglionares confluyen y se pierden las células de Müller las cuales son substituidas por astrocitos y se agrupan en aproximadamente 1000 fascículos⁽²⁾, que atravesaran las capas de la lamina cribosa y se extenderán en esta configuración a lo largo del nervio óptico.

La lamina cribosa esta formada por aproximadamente 10 placas de tejido conectivo que están integradas a la esclerótica cuyos poros dejan pasar los haces de axones.

La capa de fibras nerviosas recibe irrigación sanguínea de la arteria central de la retina, el resto del nervio preliminar es irrigado por las arterias ciliares posteriores cortas y las arterias coriideas recurrentes. Las arterias ciliares posteriores son arterias terminales y las zonas donde se unen los lechos capilares respectivos de ambas se ha denominado zona limítrofe, esta constituye la zona más sensible a isquémia. En la porción laminar esta irrigada por las arterias ciliares posteriores cortas y por el anillo de Zinn-Haller, en este nivel no hay aporte sanguíneo de la arteria central de la retina. ^{(1) (2)}

1.2 PORCIÓN INTRAORBITARIA:

Detrás de la esclerótica el nervio óptico aumenta su diámetro hasta 3 mm de diámetro como consecuencia de la mielinización de las fibras nerviosas por los oligodendrocitos y presencia de las vainas meníngeas circundantes: piamadre, aracnoides y duramadre. Llega a tener un diámetro de 4 mm en el ápex orbitario⁽⁷⁾. En esta sección encontramos también células de la microglia y macrófagos derivadas del sistema inmune encargadas de la fagocitosis, y que probablemente modulen procesos como la apoptosis. Esta porción mide aproximadamente 2.5 cm de largo y transcurre dentro de la zona intraconal hasta el anillo tendinoso de Zinn justo antes de entrar al canal óptico.

En la porción intraconal la arteria central de la retina se divide de la arteria oftálmica y penetra en el nervio óptico y contribuye con su irrigación en secciones anteriores.⁽¹⁾

La vena central de la retina al salir del nervio óptico transcurre parcialmente dentro del espacio sub aracnoideo antes de drenar a la vena oftálmica superior. Esta situación da lugar a la pérdida de pulsaciones venosas a nivel de la vena central de la retina al presentarse un aumento de la presión intracraneal.⁽¹⁾

La irrigación sanguínea de esta porción en su mayoría proviene de la red vascular de la piamadre y por ramas vecinas de la arteria oftálmica.

1.3 PORCIÓN INTRACANALICULAR:

Esta mide aproximadamente 4-10mm de largo y transcurre a través del canal óptico a nivel del hueso esfenoides. En esta sección las meninges y el nervio óptico se encuentran firmemente ancladas a las paredes óseas del conducto.

La porción intracanalicular del nervio óptico es irrigada casi exclusivamente por la arteria oftálmica, la cual transcurre con él a través del canal óptico

1.4 PORCIÓN INTRACRANEAL:

En esta sección el nervio óptico mide aproximadamente 10mm de largo. Al salir del canal óptico pasa inmediatamente por encima y medial a las arterias carótidas internas. Las arterias cerebrales anteriores cruzan por encima de los nervios ópticos y están conectadas entre si por la arteria comunicante anterior, lo que completa la porción anterior del polígono de Willis. El nervio óptico continua posterior a través del seno cavernoso hasta llegar al quiasma óptico. La irrigación de esta porción proviene de ramas de la carótida interna y de la arteria oftálmica

2 QUIASMA ÓPTICO.

El quiasma óptico mide aproximadamente 12 mm de anchura, 8 mm de longitud y 4 mm de grosor. Este forma parte del suelo del tercer ventrículo y se encuentra rostral al infundíbulo de la hipófisis así como medial a las carótidas internas.

En esta sección se cruzan aproximadamente el 53-55% de las fibras del nervio óptico hacia la cintilla óptica contralateral. Las fibras extramaculares procedentes de la retina inferonasal cruzan anteriormente en la rodilla de Wilbrand antes de pasar a la cintilla óptica opuesta. Las fibras maculares nasales se cruzan en la parte posterior del quiasma. Las fibras temporales de ambas retinas trascurren sin cruzarse desde los nervios ópticos hacia las cintillas ópticas ipsilaterales que constituyen el 45-47% restante de las fibras. El quiasma óptico esta muy vascularizado a partir de la carótida interna y en ocasiones por la cerebral anterior y la arteria comunicante anterior. Una lesión a este nivel produce una hemianopsia bitemporal^{(1) (2) (4) (5) (6)}.

3 CINTILLAS ÓPTICAS

Estas parten del quiasma óptico pasan superior a la arteria comunicante posterior y lateral al pedúnculo cerebral ipsilaterales hasta el cuerpo geniculado lateral. En esta trascurren las fibras retinianas ipsilaterales temporales y nasales de la retina contralateral. En esta sección las fibras presentan una rotación de 90° presentando las fibras de la

retina inferior en la cara lateral y las fibras superiores medialmente.

Solo el 70% de las fibras llegan hasta el cuerpo geniculado, el resto se divide en 8 núcleos en el tronco y tálamo. ^{(1) (2) (6)}

Un daño a este nivel produce una hemianopsia homónima con un defecto pupilar aferente relativo contralateral^{(1) (2) (6)}.

4 CUERPO GENICULADO

Este núcleo talámico constituye la zona sináptica del 70% de las fibras de las cintillas ópticas. Está constituido por seis capas alternas de sustancia gris y sustancia blanca, numeradas de inferior a superior. Las capas 1, 4 y 6 contienen sinapsis de axones del nervio óptico contralateral. Las 2, 3 y 5 del nervio óptico ipsilateral. También puede separarse por el tamaño de las células neuronales que hacen sinapsis en: neuronas magnocelular M (capas 1 y 2), parvocelulares P (capas 3 a 6) y coniocelulares en zonas interlaminares y superficiales^{(1) (2) (4) (5) (6)}.

El flujo eferente de el cuerpo geniculado lateral forma las radiaciones ópticas hacia la corteza visual primaria del lóbulo occipital. Así mismo envía fibras hacia el núcleo pulvinar y a la corteza visual secundaria (áreas 18 y 19 de Brodmann), conocida como vía visual secundaria la cual es importante para el procesamiento de precepciones visuales de gran abstracción⁽⁶⁾.

5 RADIACIONES ÓPTICAS

Las radiaciones ópticas (asa de Meyer, asa de Flechsig, asa de Archambault)⁽⁶⁾ conectan el cuerpo geniculado lateral con la corteza del lóbulo occipital.

Las fibras salen del cuerpo geniculado lateral y se incurvan alrededor del asta temporal del ventrículo lateral, acercándose a la punta anterior del lóbulo temporal, después se dirigen hacia atrás hasta el área visual del lóbulo occipital. Las proyecciones de retina superior viajan por debajo de la corteza parietal y las de la retina inferior por debajo de la

corteza temporal, las fibras maculares transcurren mediales.

Las lesiones en el lóbulo temporal anterior pueden presentar un defecto del campo visual cuneiforme homónimo superior contralateral conocido como "tarta en el cielo". El aporte sanguíneo es brindado por las arteriales posteriores. (1) (2) (4) (5) (6).

6 CORTEZA VISUAL

La corteza visual occipital constituye la zona más delgada de la corteza visual humana, tiene seis capas celulares y ocupa los labios superior e inferior de la fisura calcarina (área 17 de Brodmann) (1) (6). La función macular esta representada en la sección más posterior de la fisura, con proyecciones de la retina superior en los labios superiores de la fisura e inferior en los labios inferiores. La porción más anterior de la cisura esta ocupada solo por fibras nasales contralaterales.

La irrigación sanguínea proviene de la arteria cerebral posterior, sin embargo la vascularización del lóbulo occipital puede presentar variaciones anatómicas en las que la cerebral posterior únicamente contribuye a la irrigación de esta zona, con aporte de la cerebral media.

EMBRIOLOGÍA

Al final del periodo de la embriogénesis en la tercer semana de desarrollo se inicia el desarrollo del globo ocular al formarse una invaginación en el neuroectodermo cefálico que generara la copa óptica, hacia el ectodermo superficial, lo cual estimulara el crecimiento de las estructuras oculares.

En la etapa temprana de 4 mm, la vesícula óptica esta conectada al cerebro anterior por medio del tallo óptico. Poco después empieza a invaginación de la vesícula y el tallo óptico que ha creció en longitud y disminuyó en grosor₍₆₎.

Disminuyendo en mayor medida cuanto más se acerca al cerebro medio hasta el punto de casi desaparecer la hendidura por completo cerca del cerebro anterior.

El cierre de la hendidura embrionaria en los tallos se inicia entre los 12 y 17mm, o sea un poco después que el de la copa (8 a 10 mm) y comienza desde las proximidades del cerebro anterior hacia la copa donde termina entre los 19-20mm₍₆₎.

En términos generales el crecimiento del nervio óptico se basa en el crecimiento de fibras nerviosas desde los 17 mm, desde las células ganglionares a través de las células gliales del tallo, estas últimas constituirán los futuros astrocitos₍₆₎.

Algunas de estas células desaparecen y las que persisten rodean a la arteria hialoidea y al tejido mesenquimatoso que la envuelve₍₆₎.

El crecimiento de las fibras nerviosas se extiende y llegan hasta el piso del 3er ventrículo a las 7 semanas formando el quiasma óptico, las fibras directas empiezan a aparecer a la 11ª semana y las cruzadas a la 13ª semana, extendiéndose lentamente hasta el tálamo para formar el cuerpo geniculado lateral₍₆₎.

Al extremo del tallo se encuentra una capa de células de capa retiniana del tallo, las que forman una masa en forma de cono que rodea a la arteria hialoidea, es la llamada papila de Bergmeister, la cual desaparece posteriormente junto con la arteria hialoidea y

determina la profundidad de la excavación durante el 9º mes⁽⁶⁾

Las células gliales inicialmente desorganizadas, forman a partir de los 45 mm columnas longitudinales entre los manojos de fibras nerviosas⁽⁶⁾.

Al cuarto mes se pueden observar células mesenquimatosas horizontalmente a nivel de la cabeza del nervio óptico, lo que constituirá la lamina cribosa. A partir del segundo mes se observan condensaciones de tejido mesenquimatoso alrededor del nervio óptico, pero hasta el 3er mes aparece la piamadre y al 5º mes la duramadre, que se continua con la esclerótica y finalmente al 6º o 7º mes aparece la aracnoides.

La mielinización de las fibras nerviosas se hace en sentido inverso al crecimiento de las fibras iniciando en el cuerpo geniculado al 5º mes, quiasma óptico al 7º mes y llega a la lamina cribosa cerca del 9º mes, o pocas semanas después del nacimiento^{(1) (6) (8)}.

ETIOPATOGENIA

EDEMA DE PAPILA

Múltiples patologías pueden producir compresión a nivel del nervio óptico, lo que potencialmente causa un bloqueo en el transporte axoplásmico, manifestándose clínicamente como edema del disco óptico⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾⁽¹²⁾. Si la compresión es secundaria a presión intracraneal elevada se le conoce como papiledema⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾. Si la causa es otra diferente a la elevación de la presión intracraneal se conoce como edema de papila⁽¹⁾⁽²⁾⁽⁹⁾.

Las neuropatías ópticas se asocian a de forma típica a defectos campimétricos, así como una baja visual. En su gran mayoría producen un defecto pupilar aferente.

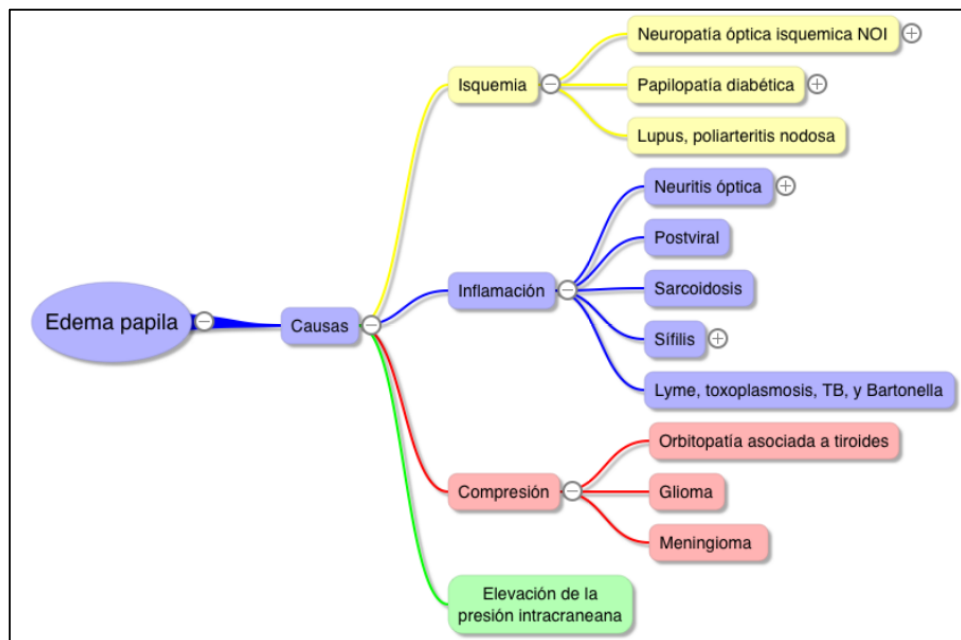


Figura 1

El edema de papila puede ser observado a través de la oftalmoscopia directa con luz blanca o con luz libre de rojos para visualizar mejor la capa de fibras nerviosas. La oftalmoscopia indirecta brinda al clínico beneficio adicional al poder valorar la elevación de la papila con vista estereoscópica⁽³⁾⁽¹⁵⁾.

En general podemos dividir las causas de edema de papila en 4 ramas principales: Isquémicas, inflamatorias, compresivas e hipertensión intracraneal⁽¹⁵⁾. Figura 1

1 PAPILEDEMA

El diagnóstico diferencial principal a descartar en un edema de papila es el papiledema. La elevación intracraneana se presenta por lo general con cefalea pulsátil y en ocasiones sorda y difusa. Algunos otros datos son la presencia de vomito en proyectil sin nauseas, visión borrosa.

Este por lo general se presenta bilateral y característicamente presenta disminución del latido de la vena central de la retina.

Los cinco signos mecánicos de papiledema en la exploración de fondo de ojo para el diagnóstico de edema del disco óptico son: Borramiento de los márgenes de la papila, llenado de la copa óptica, extensión anterior de la cabeza del nervio óptico (3D=1mm), edema de la capa de fibras nerviosas y pliegues en retina o coroides⁽³⁾.

Los cinco signos mecánicos de papiledema en la exploración de fondo de ojo para el diagnóstico de edema del disco óptico son: Congestión venosa, hemorragias en flama papilares y peripapilares, infartos de la capa de fibras nerviosas (exudados algodunosos), exudados duros e hiperemia de la cabeza del nervio óptico. Figura 2

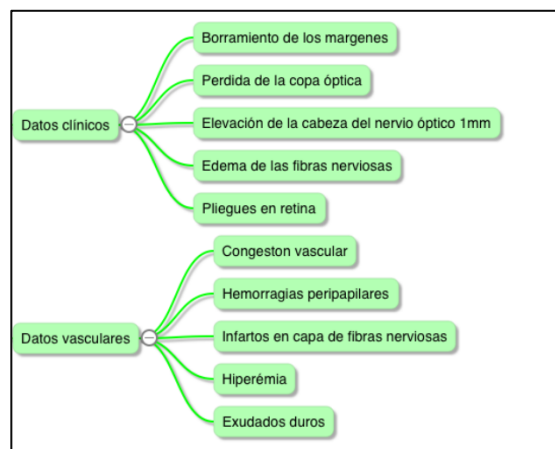


Figura 2

Al descartarse el diagnóstico de papiledema es importante considerar la edad y los antecedentes personales para establecer un diagnóstico presuntivo. Las causas de edema de papila pueden ser múltiples y es importante establecer un diagnóstico en base a la recopilación de múltiples datos en la exploración y en la anamnesis.

2 PATOLOGÍAS INSQUÉMICAS

2.1 NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR

La neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) es la causa más común de lesión del nervio óptico en pacientes mayores de 50 años y se produce por isquemia de la cabeza del nervio óptico⁽¹⁾⁽¹⁸⁾.

Se presenta como baja visual indolora que se instaura a lo largo de horas o días. La pérdida campimétrica por lo general se presenta como escotomas altitudinales y variantes de escotomas arciformes cecocentrales, es más común en gente de raza blanca. Figura 3

Esta se clasifica como arterítica (NOIAA) cuando se asocia a arteritis de células gigantes (o arteritis temporal), y no arterítica (NOIANA)⁽¹⁾⁽¹⁶⁾. Figura 4

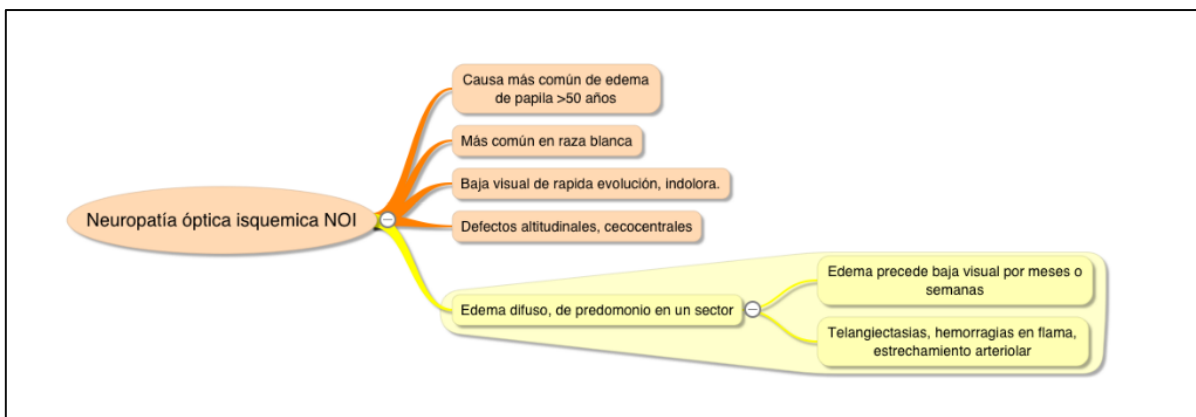


Figura 3

2.1.1 ARETRÍTICA (NOIAA).

Es la menos frecuente de las dos y suele aparecer en pacientes mayores, edad media de 70 años. Es secundaria a la oclusión inflamatoria y trombótica de las arterias ciliares posteriores cortas.

Suele presentarse con cuadros de amaurosis y visión borrosa que pueden preceder por semanas la enfermedad establecida, así como cefalea y dolor a la palpación de la arteria temporal o el cuero cabelludo. La claudicación mandibular es el dato más específico para el diagnóstico de esta patología. Los datos sistémicos principales de arteritis de células gigantes son: malestar general, anorexia, pérdida de peso, fiebre, artralgias y otalgia. Pero puede presentarse sin síntomas hasta en un 20%. El diagnóstico presuntivo puede establecerse al encontrar los datos anteriores junto con un edema de papila que amenudo es más pálido que en la NOIANA, junto con una elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG). Esta última puede ser normal hasta en un 16% y puede verse elevada en casos de anemia. El diagnóstico se confirma por medio de biopsia de la arteria temporal. Se estima que un 3-9% de los casos puede presentarse falso negativo en la biopsia.

El principal objetivo del diagnóstico y tratamiento esteroideo oportuno es evitar pérdida visual contralateral, así como complicaciones vasculares sistémicas.

2.1.2 NO ARTERÍTICA (NOIANA).

Esta es la más frecuente de las NOIA presentándose en un 90-95% de los casos y ocurre en un grupo de edad relativamente más joven. Esta se debe a alteraciones microvasculares que corresponde a infarto en la cabeza del nervio óptico.

Por lo general se presenta súbito de predominio por la mañana, posiblemente por la hipotensión nocturna. No presenta síntomas sistémicos asociados⁽¹⁶⁾⁽¹⁸⁾.

La pérdida visual suele ser menos intensa que en la NOIAA (agudezas visuales >20/200). El edema de papila suele ser difuso o segmentario, e hiperémico en la mayoría de los casos.

Un estudio útil para diferenciar estas dos patologías suele ser la angiografía de retina con fluoresceína.

Hasta el momento el tratamiento de la NOIANA permanece en controversia, intentándose manejos con oxígeno hiperbárico y descompresión de la vaina del nervio óptico quirúrgica sin mostrar beneficios claros en estudios controlados⁽¹⁾⁽¹⁷⁾.

Neuropatía óptica isquémica anterior		
	Arterítica	No arterítica
Edad	70 años	60 años
Sexo	Mujer > Hombre	Mujer = Hombre
Síntomas asociados	Cefalea, hiperestesia de piel cabelluda, claudicación mandibular	Dolor ocasional
Agudeza visual	< 20/200 más 76%	> 20/200 más del 61%
Disco óptico	Palidez > Hiperemia Excavación normal	Hiperemia > Palidez Excavación reducida
Tasa de sedimentación globular (mm/hr)	70	20-40
Angiografía con fluoresceína	Llenado retrasado de disco y coroides	Retraso en llenado de disco
Historia natural	Afecta otro ojo 95% raravez presenta mejoría	Mejoría en 43% Afecta el otro ojo en <30%
Manejo	Corticosteroides	Descompresión, cámara hiperbárica

Figura 4

2.2 PAPIPOPATÍA DIABÉTICA

Patología descrita inicialmente en pacientes jóvenes, pero recientemente se han encontrado múltiples casos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Se desconoce con exactitud su causa, pero se cree que es secundaria a isquemia leve e irreversible de la cabeza del nervio óptico⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾⁽⁵⁾⁽¹⁸⁾- Figura 5

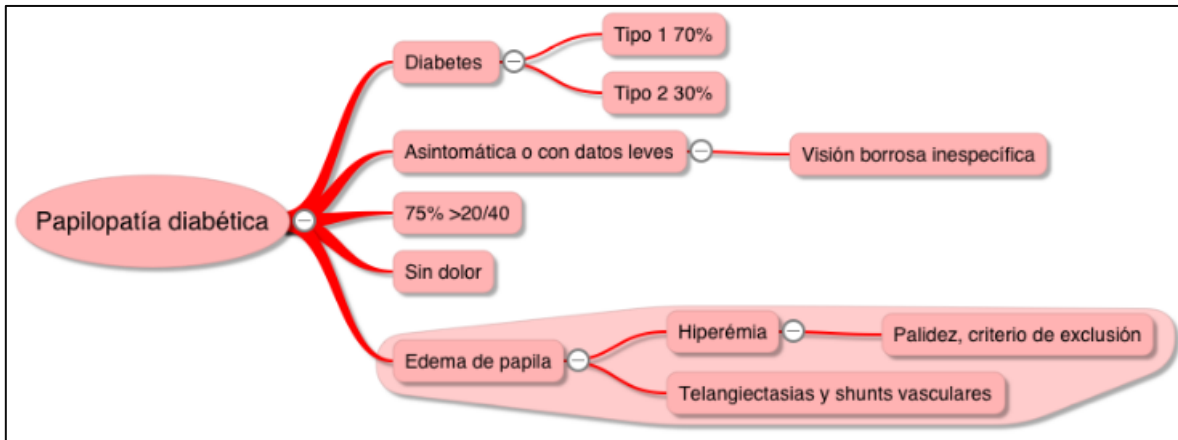


Figura 5

Suele ser asintomática con baja visual mínima, presentando un defecto campimétrico con un aumento de la mancha ciega. Hasta un 80% de los casos se presenta acompañada de datos de retinopatía diabética.

Característicamente se presenta como un edema hiperémico, con intensa dilatación de la vasculatura superficial de la papila⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾.

3 INFLAMATORIAS

La neuritis óptica ocurre en pacientes jóvenes, sobretodo mujeres (77%), y se presenta como perdida subaguda de visión monocular que se instaura en el transcurso de varios días o semanas. Aparece con dolor periorbitario en el 92% de los casos en especial al movimiento ocular y a menudo antecede a la perdida de visión. Se presenta como una perdida visual central en el 48% de los casos y como escotoma altitudinal en el 15%. Es habitual las discromatopsias y a menudo en peor que el grado de pérdida visual. ^{Figura 6}

La neuritis óptica puede darse aislada o asociada a enfermedades víricas, desmielinizantes, vasculíticas o granulomatosas⁽³⁾⁽⁵⁾⁽¹⁸⁾.

La corticoterapia ha demostrado no tener beneficio sobre la visión, aunque el uso de bolos intravenosos de metilprednisolona, seguidos de prednisolona vía oral han demostrado aceleración en la recuperación⁽²¹⁾.

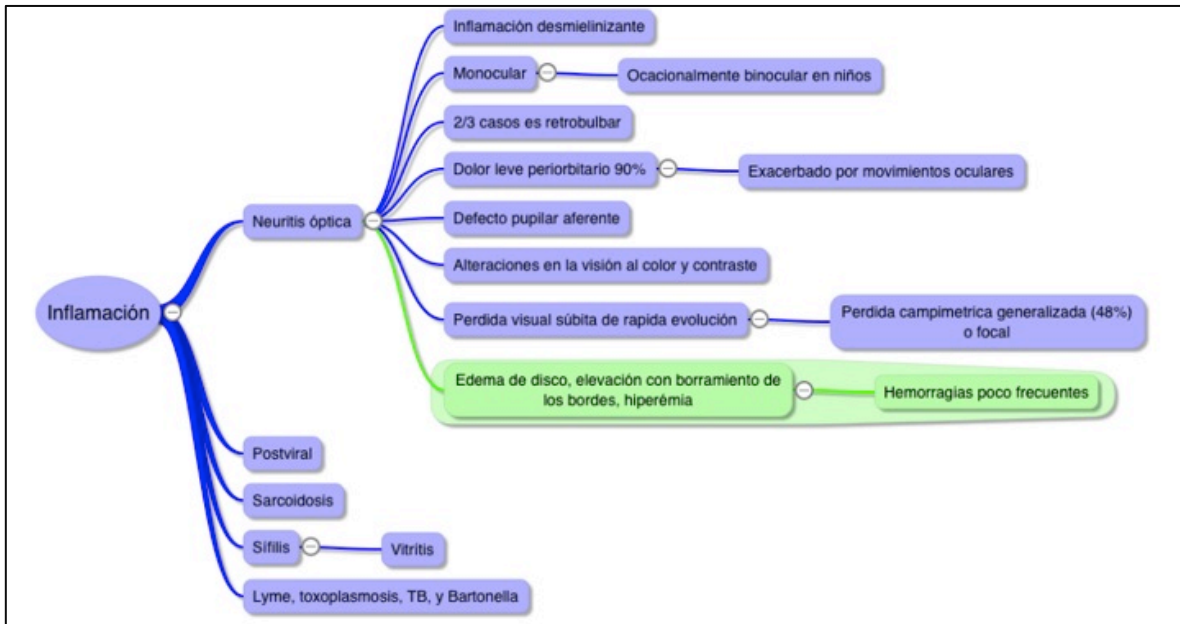


Figura 6

4 COMPRESIVAS

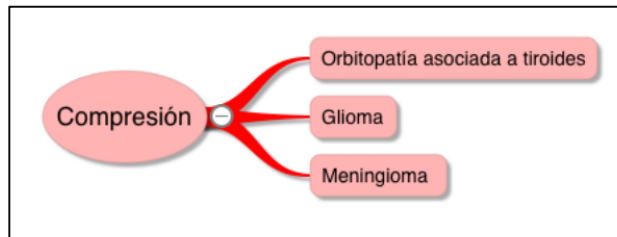


Figura 7

Estos pacientes presentan característicamente pérdida visual progresiva de larga evolución, con defecto pupilar aferente relativo y pérdida de campo monocular (central o difusa). En el caso de lesiones intraorbitarias se pueden encontrar datos como edema, retracción o retraso palpebral⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾⁽⁵⁾⁽¹⁸⁾. Figura 7

En estos casos se presenta un edema papilar discreto, con cortos circuitos vasculares y en ocasiones pliegues coroideos. Suelen provocar defecto pupilar aferente relativo.

La mayoría de los casos son secundarias a orbitopatía asociada a tiroides, presentando sintomatología florida. En casos más raros secundaria a tumores intracraneales u orbitarios como son el glioma y el meningioma.

4.1 MENINGIOMA

El meningioma es una neoplasia benigna (90%) de crecimiento lento que proviene de las células meningoteliales de las meninges (aracnoides). Corresponde la segunda causa de tumores intracraneales. Solo 1-2% de los casos de meningioma se presentan con infiltración intraorbitaria, representando un 5% de los tumores orbitarios₍₁₎₍₂₎₍₃₎₍₅₎₍₁₈₎₍₁₉₎₍₂₀₎.

Esta tumoración es más frecuente en mujeres 3:1, en la 7ª década de la vida. Se ha asociado a neurofibromatosis tipo 2, así como a mutaciones de los genes *NF2* y *DAL-1*₍₁₉₎₍₂₀₎.

La presentación intraorbitaria puede observarse como un agrandamiento tubular difuso del nervio óptico en la tomografía, así como el signo de “riel de tren” encontrando un engrosamiento y realce de la vaina del nervio, que respeta relativamente el parénquima. Puede presentar calcificaciones. Y se presenta isointenso o levemente hiperintenso respecto al parénquima cerebral en T1 y T2 de la resonancia magnética₍₁₎.

El 40% de los meningiomas intracraneales se manifiestan por crisis convulsivas. Frecuentemente se localizan en el ala del esfenoides presentando: Parálisis del 3er par, proptosis y crisis convulsivas₍₁₉₎₍₂₀₎.

El tratamiento en la mayoría de los casos es observación y en casos selectos craneotomía.

4.2 GLIOMA

Aunque el glioma óptico (astrocitomas pilocíticos) suelen ser raros (1% de tumores intracraneales), son los tumores primarios más frecuentes del nervio óptico. Se discute si represente una neoplasia verdadera a un hamartoma₍₁₎₍₂₎₍₃₎₍₂₀₎.

El 70 % de estas lesiones se diagnostican durante la primera década de la vida y el 90 antes de la tercera década. Pueden presentarse con edema de papila en 35%, presentando otros signos característicos como son: proptosis (94%), baja visual (87.5%) y estrabismo (27%).

Este tumor se ha relacionado con neurofibromatosis tipo 1 (10-70%)⁽¹⁾. Este padecimiento presenta una evolución muy lenta, por lo que suele recomendarse observación únicamente, manejo quirúrgico en casos de proptosis antiestética.

CASO CLÍNICO

1 ANTECEDENTES Y CUADRO CLÍNICO

Paciente femenina de 70 años de edad, dedicada al hogar, originaria de Pénjamo Guanajuato, residente de la ciudad de México desde hace más de 40 años, con antecedente de diagnóstico de síndrome de Sheehan 27 años atrás manejo por parte de endocrinología desde entonces con prednisolona 7.5mg/día y levotiroxina 100mg/día, diagnóstico de glaucoma 6 meses atrás en tratamiento con timolol cada 12 hr ambos ojos, sin ningún otro antecedente de importancia.

Acude a consulta por presentar disminución gradual de agudeza visual en ojo izquierdo de 8 meses de evolución, así como dolor periorbitario opresivo progresivo, esporádico ipsilateral. Última semana previa a su ingreso agudización de la baja visual, manejada con metilprednisolona intravenosa y prednisona a reducción vía oral, acude al no notar mejoría.

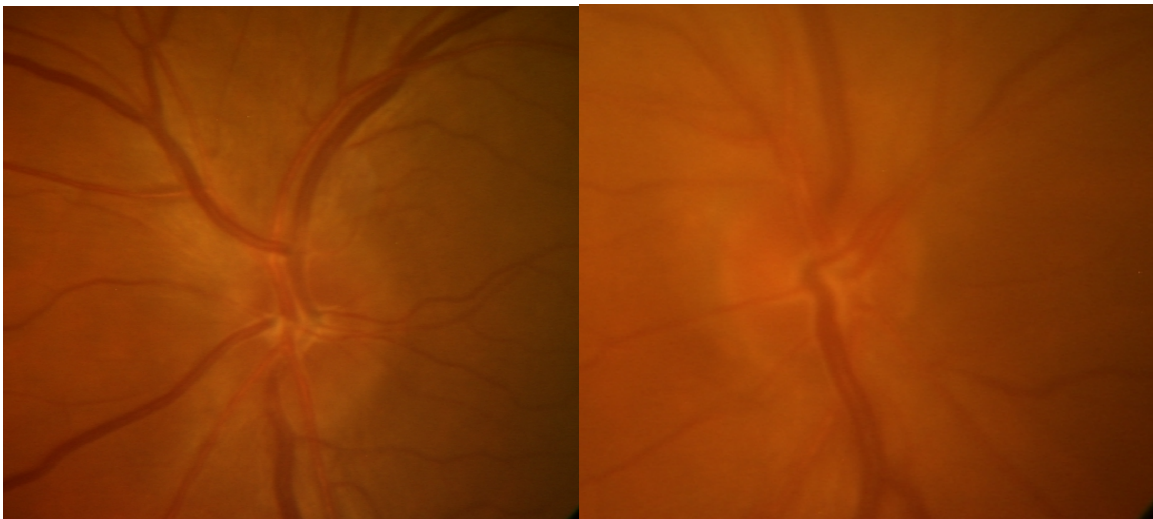


Figura 8

2 EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA

A su ingreso con presión intraocular de 10 mmHg en ambos ojos, capacidad visual de 20/25 y 20/50 ojo derecho e izquierdo respectivamente, sin defecto pupilar aferente, resto

del segmento anterior normal, cristalino con opalescencia de 3+ ambos ojos, ambas papilas con bordes discretamente borrados e hiperémicas *Figura 8*, sin datos neurológicos sistémicos.

3 ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

Se realizó biometría hemática, química sanguínea, VDRL, PPD; todos dentro de parámetros normales. También se realizaron campos visuales blanco-blanco 30-2 encontrando baja confiabilidad en el estudio con defectos periféricos inespecíficos en ojo derecho y daño generalizado con aparente isla de visión nasal superior ojo izquierdo.

4 EVOLUCIÓN CLÍNICA

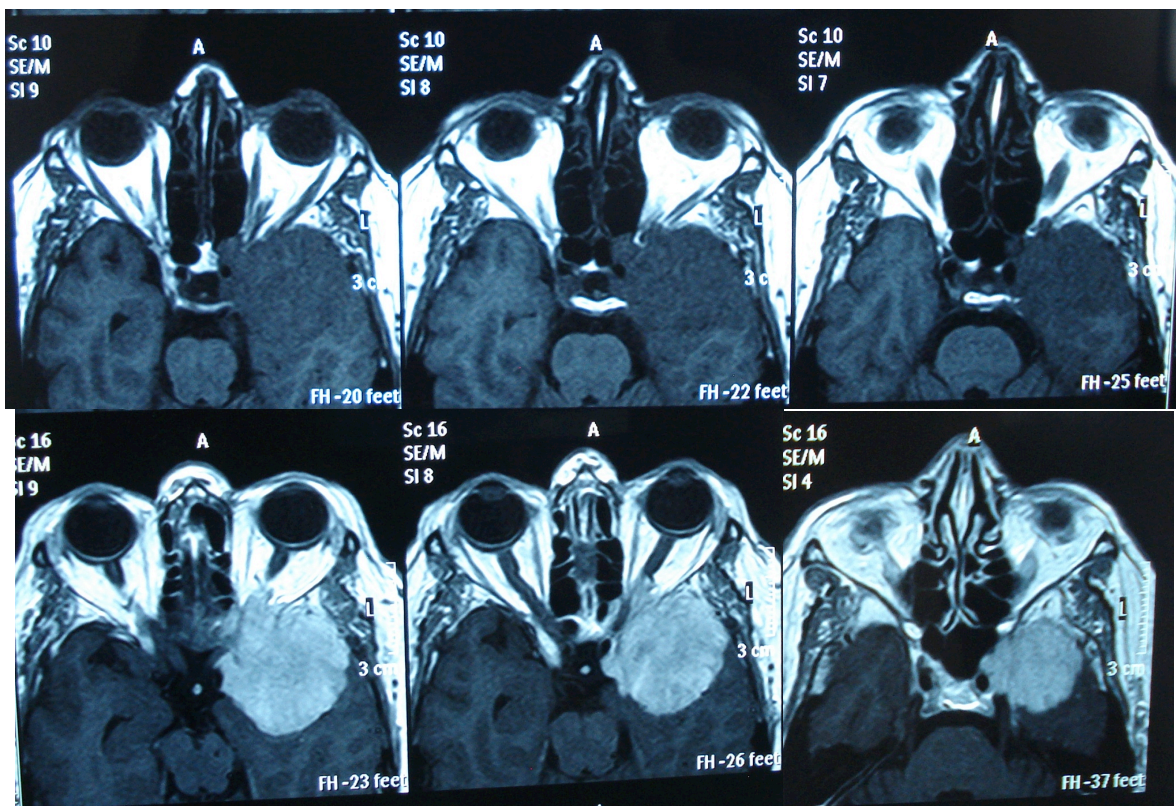


Figura 9

Se mantuvo a reducción la prednisona y se suspendió timolol, encontrando mejoría parcial del edema. Por lo que se solicitó ultrasonido doppler carotídeo, transcraneal y orbitario

encontrando velocidades de flujo normal sin otras alteración.

Finalmente se solicitó resonancia magnética ^{Figura 9} encontrando masa isointensa en ala mayor del esfenoides izquierdo de 52X45.2X50.7mm ^{Figura 10}, que se extiende al conducto óptico y refuerza con contraste. Datos de edema en parénquima cerebral en secuencia FLARE por lo que se inició tratamiento con acetazolamida 125mg cada 8 hr, difenilhidantoina 100mg cada 8 hr y ácido mefenámico 500mg cada 8hr. Así mismo se envió a neurocirugía donde se encuentra en seguimiento para valorar manejo quirúrgico según evolución.

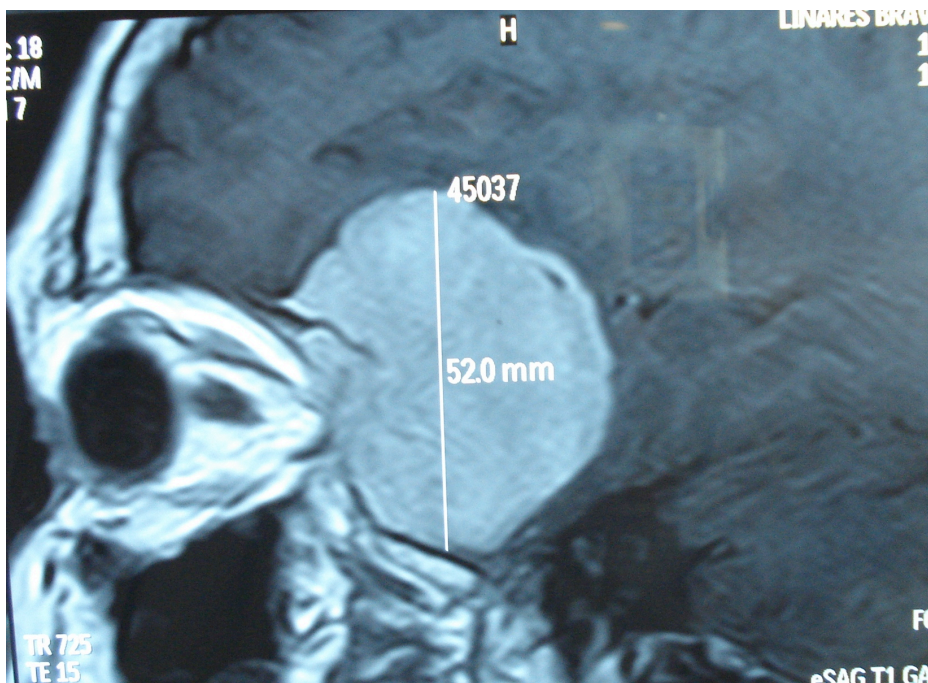


Figura 10

CONCLUSIONES

Una de las fallas medicas más comunes en el diagnóstico de cualquier patología, si duda alguna es el abandono de la anamnesis y la clínica básica.

En el presente caso clínico encontramos una paciente con una presentación atípica de una patología poco frecuente en la consulta de oftalmológica, el meningioma. Como ya mencioné previamente el meningioma a pesar de ser la segunda causa de tumoraciones orbitarias e intracraneales, es una patología poco frecuente.

Ante la baja visual crónica y las alteraciones campimétricas, se estableció un diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto, sin contar con criterios ni datos oftalmológicos que lo respaldaran.

En segundo plano se manejo el edema de papila de manera aislada a pesar de no establecerse un diagnóstico nosológico ni topográfico. Finalmente recapitulando en la evolución y sintomatología de la paciente, así como apoyándose en los hallazgos clínicos, se solicitaron los estudios de gabinete pertinentes que contribuyeron al diagnóstico de nuestra paciente.

El clínico actual se enfrenta una época en que la medicina se encuentra altamente especializada, volviendo el procedimiento de diagnóstico, en muchas ocasiones, un proceso técnico y mecanizado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kline LB, et al. Neurooftalmología. Academia Americana de Oftalmología; 2007-2008.

2. Cibis GW, et al. Fundamentos y principios de Oftalmología. Academia Americana de Oftalmología; 2007-2008
3. Yanoff, Duker. Ophthalmology, Mosby, 3rd ed; 2009.
4. Saraux H, Lemasson C, Offret H. Anatomía e histología del ojo. Masson; 1985
5. Glaser J.S.: Neuro ophthalmology. JB Lippincott 2nd ed., 1990.
6. Afifi AK, Bergman RA. Neuroanatomía Funcional. Ed. McGraw Hill; 1998.
7. Taban M., Heller K.B., Hsu H., Sadun A.A.: Optic nerve size and constituent component: posterior is more. J Neuro-ophthalmol 2005; 29:103-107.
8. Gómez Leal A. Desarrollo del globo ocular y sus anexos. Sociedad Mexicana de Oftalmología; 2000.
9. Friedman NJ, Kaiser PK, Trattler WB. Review of Ophthalmology. Elsevier Saunders; 2005.
10. Minckler D.S., Bunt A.H.: Axoplasmic transport in ocular hypotony and papilledema in the monkey. Arch Ophthalmol 1977; 95:1430-1436.6..
11. Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis. Arch Ophthalmol. 1977;95:1553-65.
12. Sadun AA, Currie JN, Lessell S. Transient visual obscurations with elevated optic discs. Ann Neurol. 1984;16:489-94.
13. Sanders MD, Sennhenn RH. Differential diagnosis of unilateral optic disc edema. Trans Ophthalmol Soc UK, 1980;100:123-31.
14. Hayreh S.S.: Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis. Arch Ophthalmol 1977; 95:1553-1565.
15. Sadun AA. Optic atrophy and papilledema. In: Jakobiec F, Albert D, eds. Principles of ophthalmology. Philadelphia: WB Saunders; 1993: 2529-38.

16. Arnold AC. Ischemic Optic neuropathies. *Ophthalmol Clin North Am.* 2001;14:83-98
17. Arnold AC, Helper RS. Hyperbaric Oxygen Therapy for non arteritic ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmology* 1996;122:535-541
18. Arnold AC. Differential diagnosis of optic disc edema. *Focal points: Clinical Modules for Ophthalmologists.* San Francisco. American Academy of Ophthalmology; 1999 module 2
19. Ferri: *Ferri's Clinical Advisor* 2012, 1st ed
20. Goetz CG, Pappert EJ: *Textbook of clinical neurology*, Philadelphia, 1999, Saunders
21. Beck RW, Claery PA. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. The optic neuritis group. *N Eng J Med.* 1992;326:581-588