Comunicación oral

PATOLOGÍA / FARMACOLOGÍA | Sábado, 5 de abril | 09:20 h | Sala N-106 | ID-00227

DISOCIACIÓN ANATÓMICO / FUNCIONAL EN UNA LESIÓN COMPRESIVA INTRACRANEAL DEL NERVIO ÓPTICO: CASO CLÍNICO.

Autores:

Francisco Viñuela Rodríguez[1], Valldeflors Viñuela Navarro[2], Juan Carlos Viñuela Rodríguez[1], Pedro Javier Rojas Viñuela[1]

Instituciones: [1]*Natural Optics Pallars* [2]*Cardiff University.*

INTRODUCCIÓN

El caso evidencia compresión intracraneal de la primera neurona de la vía óptica. Ocurre una severa afectación funcional de la misma, con nula repercusión orgánica (muerte celular) detectable con técnicas de Tomografía de Coherencia Óptica (OCT).

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 45 años. Error refractivo (E.R.) astigmático de pequeño valor. No antecedentes sistémicos. Historia familiar irrelevante. Motivo de consulta: pérdida de visión de ojo izquierdo (O.I.) de 15 días de evolución. Síntoma asociado: dolor a nivel de O.I. 4-5 días antes de la pérdida visual. El dolor se resolvió expontáneamente en 2-3 horas.

EXPLORACIÓN

Preliminares: Agudeza visual (a.v.) sin y con su corrección (Rx) habitual, cover-test, motilidad extrínseca, punto próximo de convergencia, èstereopsis, filtro rojo, maddox, Amsler y motilidad intrínseca (pupilas). A.v. bruta 0.8 O.D. y 0.2 O.I. Mejoraba a 1.0 O.D. y 0.6+ O.I. con su Rx habitual. Ausencia de estereopsis y supresión intermitente de O.I. Defecto central relativo y defecto absoluto en cuadrante temporal superior de O.I. (Amsler). Resto de preliminares dentro de la normalidad.

Examen refractivo: Retinoscopía seca y subjetivo: E.R. astigmático similar a su RX habitual.

Exámenes básicos de Salud ocular: Párpados, anexos y segmento anterior mediante lámpara de hendidura, sin anomalías significativas. Fondo de Ojo con binocular indirecto (2 gotas de tropicamida): destacan excavaciónes de 0.6 en ambos ojos (a.o.), simétricas, con anillo bien coloreado y cumpliendo regla ISNT. Presión intraocular aplanación tipo Goldmann (1 gota de tetracaina 0.5 y tira de fluoresceína): 18 mm. de Hg. en a.o. a las 18.30 horas. Espesor corneal central con paquímetro ultrasónico: 548 y 550 micras respectivamente (O.D. y O.I.).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

OCT mediante OCT 3D 2000, de retina central, capa de fibras y topografía del disco. Todas las exploraciones de OCT arrojan normalidad de los parámetros. Campimetria computerizada 24-2 mediante *Humphrey HFA II 740*: O.I. con defecto absoluto en cuadrante superotemporal con extensión inferior menos

profunda y participación central. TAC craneoencefálico: tumoración hipofisaria de localización prequiasmática y lateralización izquierda.

DIAGNÓSTICO

Déficit visual O.I. y alteraciones del campo visual, secundarios a compresión por tumoración hipofisaria sobre el nervio óptico izquierdo, en su recorrido intracraneal. E.R. astigmático de pequeña magnitud.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Derivación a Neurocirugía: Tratamiento quirúrgico de la condición. Exploración a los cinco meses: Visualmente asintomática. Normalización de todas las funciones afectadas, incluyendo la AV central y el campo visual. La OCT estable con espesores de la capa de fibras y los valores topográficos normales.

CONCLUSIÓN

Lesión compresiva intracraneal de la primera neurona de la vía óptica. Muy llamativa la alteración funcional con defecto central y de campo periférico de carácter severo. Sin embargo los estudios de OCT demuestran que no existe muerte celular (no hay alteración en el espesor de la capa de fibras). De aquí que tras la resolución del fenómeno compresivo, se alcance la recuperación funcional completa del II par afectado.