

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

**Paciente masculino de 51 años de edad con pérdida visual
unilateral total**

Análisis de Caso

Natali Carolina Guerra Mendoza

Medicina

Trabajo de titulación presentado como requisito
para la obtención del título de
Médico

Quito, 17 de diciembre de 2018

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

COLEGIO CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

Paciente de 51 años de edad con pérdida de visión unilateral total

Natali Carolina Guerra Mendoza

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Eduardo Arízaga, Médico Neurólogo

Firma del profesor

Quito, 17 de diciembre del 2018

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: _____

Nombres y apellidos: Natali Carolina Guerra Mendoza

Código: 00134836

Cédula de Identidad: 1716149628

Lugar y fecha: Quito, 17 de diciembre de 2018

Dedicatoria

Quiero dedicar este trabajo, que es la culminación de un gran sueño que empezó hace muchos años:

Principalmente a MIS PADRES Edmundo y Conchita; por su amor infinito, por su apoyo incondicional, por su paciencia, su entrega, por todos sus cuidados, por creer siempre en mí, y por cada uno de los grandes y pequeños sacrificios que hicieron, en todos los sentidos posibles, para que el día de hoy yo cumpla esta meta. Me siento realmente muy afortunada por haber nacido en un hogar lleno de amor profundo, valores y principios; sé que fue el gran corazón de mamá y papá, su indescriptible nobleza, su gran calidad humana y su infinita generosidad para con los demás; lo que me motivó desde siempre a sensibilizarme con el dolor de las personas y querer dedicar mi vida a algo que día a día contribuya con su bienestar. Gracias infinitas a mis dos seres de luz, por hacer de mí el ser humano que soy el día de hoy, por guiar mis pasos siempre por el camino correcto, por ser mi mejor ejemplo a seguir y mi motor principal para hacer cada uno de mis sueños una realidad. No tengo palabras para agradecerles todo lo que son en mi vida, y todo lo que han sido como padres, no solo por la manera en como nos formaron a mis hermanos y a mi, sino también por dedicar cada segundo de su vida a procurar nuestro bienestar y felicidad. Gracias papá y mamá por darme todas las herramientas necesarias para que este sueño se cumpla, por haber celebrado conmigo cada logro, haberme guiado en cada desacierto y haberme enseñado a seguir adelante. Les dedico este y todos mis triunfos hoy y siempre; los amo con todo mi corazón y los admiro profundamente.

Al amor de mi vida, Dieter, quien desde hace seis hermosos años me ha acompañado en todo este maravilloso recorrido; y ha sido mi apoyo incondicional en cada etapa de este camino. No tengo palabras para describir la fuerza que su amor (incluso a la distancia) me ha dado para poder hacer realidad este sueño, y cómo todo lo que él es como ser humano y profesional me inspira día con día, para querer ser mejor en todos los sentidos. Gracias amor por creer siempre en mí, incluso cuando yo no lo hacía; por prepararme café para mis noches de estudio; por esperarme días enteros en la universidad hasta el anochecer; por prepararme mi desayuno preferido en mis días posturno; por esperarme interminables horas hasta que mi guardia termine en el hospital; gracias mi cielo por haber estado siempre en primera fila viviendo conmigo toda esta linda experiencia de formarme como médico, y por comprender con amor y paciencia todos mis horarios complicados. Me siento tan afortunada de tenerte a mi lado, eres simplemente magia para mí. Gracias mijn liefde por la dulzura con la que tus ojos me miran cada día, por expresarme tu amor en todas las formas posibles, y por haberme elegido como tu compañera de vida; a tu lado he sido, soy y seré siempre, la mujer más feliz del mundo.

A mis hermanos Juan Pablo, Edmundo Xavier y Jorge Luis, por todo su amor, por todo su cariño, por todos sus cuidados, por siempre creer en mí desde que soy una niña, por ser mi apoyo en todo momento, por impulsarme con sus palabras cada día a cumplir mis metas, por cada uno de sus consejos en cada aspecto de mi vida, y por inspirarme con su ejemplo a convertirme todos los días en una mejor persona y profesional. Ellos son mi orgullo más grande, mis mejores amigos, mi guía y mis mentores. Me siento profundamente agradecida con la vida por haberme dado este regalo tan maravilloso de tenerlos como hermanos pues siento hacia ellos

una infinita admiración en todos los sentidos. Gracias a mis tres ángeles por enseñarme tanto en todos estos años, los amo con todo mi corazón.

A mis sobrinos Juan Pablo, María Emilia, Lia y Layla Michelle, porque desde que supe que venían en camino, hasta el día de hoy, han llenado mi corazón de una alegría indescriptible y una dulzura infinita. Definitivamente verlos crecer ha sido una de las cosas más lindas que he podido vivir; son seres llenos de mucha luz, magia y amor; que a pesar de su corta edad me han enseñado tanto. Compartir con ellos cada etapa de sus vidas ha sido un regalo maravilloso, ellos son simplemente mi adoración.

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento al Dr. Eduardo Arízaga, un médico de trayectoria brillante, pero sobre todo poseedor de una gran calidad humana; quien durante todos estos años de carrera universitaria ha sido no solo mi profesor sino también mi mentor y guía. Le agradezco infinitamente por su apoyo incondicional y por creer en mí en cada una de mis etapas de formación en este fascinante camino de la medicina. Me siento muy afortunada de haber sido su alumna, su asistente de cátedra y finalmente haber realizado mi trabajo de titulación con él, pues es un médico que con su ejemplo inspira a sus estudiantes no solo a ser mejores profesionales cada día, sino también mejores seres humanos. Me quedo profundamente agradecida por todas sus enseñanzas, ayuda y consejos; guardo hacia él una admiración infinita.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente masculino de 51 años sin antecedentes patológicos de importancia, que presenta ceguera monocular izquierda de aproximadamente 8 meses de evolución, la cual es descubierta por el paciente de forma incidental mientras cubría su ojo contralateral. Durante 8 meses el paciente consulta a diversos especialistas en el área de la oftalmología, quienes, tras realizar exámenes visuales, no logran encontrar la causa del posible trastorno, hasta que finalmente es referido a consulta neurológica. El examen neurológico revela que el ojo izquierdo presenta ceguera total, reflejo fotomotor abolido, edema de papila y atrofia óptica secundaria; y el ojo derecho presenta disminución de la agudeza visual con edema de papila y palidez de ésta. A su vez el cuadro clínico se acompaña de déficit cognitivo leve, paraparesia leve, reflejos patológicos presentes (reflejo palmo-mentoniano bilateral de predominio izquierdo, reflejo de prensión bilateral) y signo de Babinski derecho, por lo que se ordena la realización de una resonancia magnética de cerebro. Los estudios de imagen revelan hallazgos sugerentes de meningioma del surco olfatorio por lo que se realiza una craniectomía bifrontal con exéresis de lesión Simpson II, hallándose un meningioma de 7 x 8.5 cm de diámetro, de tipo meningotelial grado I. La evaluación y abordaje diagnóstico de la ceguera monocular debe tomar en cuenta etiologías tanto oftalmológicas como neurológicas, y dentro de las causas neurológicas tener siempre presente que los meningiomas son los tumores cerebrales más frecuentes; y aunque en la mayoría de casos suelen ser benignos, el pasar por alto este diagnóstico suele resultar en el consecuente crecimiento del tumor, afectando estructuras aledañas, complicando su resolución quirúrgica a futuro y comprometiendo la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: ceguera unilateral, meningioma, neuritis óptica, neuropatía isquémica anterior, nervio óptico, tumor cerebral, fisiología de la visión humana, atrofia óptica

ABSTRACT

This is a case report of a 51-year-old male patient with no relevant pathological history, who presented left monocular blindness of approximately 8 months of evolution, which is discovered incidentally while covering his contralateral eye. For 8 months, the patient consulted several specialists in the field of ophthalmology, who after performing visual exams, were unable to find the cause of the disorder, until finally he was referred to neurological consultation. The neurological examination showed total blindness, absence of direct and consensual photomotor reflex, papilla edema and secondary optic atrophy in the left eye; and also decreased visual acuity with papilledema and papillary pallor in the right eye. At the same time, the clinical picture is accompanied by mild cognitive deficit, mild paraparesis, pathological reflexes (predominantly left bilateral palmo-mental reflex, bilateral grasp reflex) and right Babinski sign; so that a brain magnetic resonance is ordered. The imaging studies revealed suggestive findings of olfactory groove meningioma, for which a bifrontal craniectomy with excision of Simpson II lesion is performed, finding a grade I meningotheial meningioma measuring 7 x 8.5 cm in diameter. The evaluation and diagnostic approach of the monocular blindness must consider both, ophthalmological and neurological etiologies, and within neurological causes always keep in mind that meningiomas are the most frequent brain tumors; and although in most cases they are usually benign, bypassing this diagnosis causes the tumor to continue growing and affecting other structures, making surgical resolution more complicated in the future and also reducing the patient's quality of life.

Key words: unilateral blindness, meningioma, optic neuritis, anterior ischemic neuropathy, optic nerve, brain tumor, physiology of human vision, optic nerve atrophy

TABLA DE CONTENIDO

Introducción	13
Desarrollo del caso	15
Objetivos	15
Objetivo Principal.....	15
Objetivos Específicos.....	15
Presentación de caso	16
Anamnesis.....	16
Datos de filiación.....	16
Motivo de consulta.....	16
Enfermedad Actual.....	16
Antecedentes Patológicos Personales.....	16
Antecedentes Patológicos Familiares.....	16
Antecedentes Quirúrgicos.....	16
Alergias.....	16
Fármacos.....	16
Hábitos.....	16
Examen físico.....	17
Examen neurológico.....	17
Examen de los pares craneales.....	17
Examen motor.....	18
Examen de Sensibilidad.....	18
Lista de Problemas	19
Hipótesis Diagnósticas	20
Abordaje Diagnóstico	21
Exámenes auxiliares iniciales.....	21
Resonancia Magnética Cerebral contrastada.....	21
Tratamiento	22
Exámenes Prequirúrgicos.....	22
Exámenes de Laboratorio.....	22
Panangiografía.....	23
Hallazgos Quirúrgicos.....	23
Resultado histopatológico.....	24
Tratamiento postoperatorio.....	24
Seguimiento en Hospitalización	25
Exámenes de imagen de control.....	25
Radiografía de tórax anteroposterior.....	25
Tomografía axial computarizada de cráneo simple.....	26
Resonancia Magnética de Cerebro Simple y Contrastada.....	27
Exámenes de Laboratorio de Control.....	28
Condiciones de Alta	29
Discusión y análisis de caso	30
Análisis de la anamnesis	30
Análisis del examen físico	30
Conceptos anatómicos y fisiológicos de la visión.....	31
Semiología de la ceguera unilateral por causas neurológicas.....	34
Ceguera.....	35

Examen de Fondo de Ojo.....	35
Edema de Papila.....	36
Atrofia óptica.....	36
Reflejos Pupilares y signos patológicos.....	37
Pupila de Marcus Gun.....	37
Pupila de Adie.....	37
Pupila de Argyll Robertson.....	38
Paraparesia.....	38
Reflejo Palmo-mentoniano.....	38
Reflejo de prensión.....	38
Signo de Babinski.....	39
Reflejos osteotendinosos exaltados.....	39
Abordaje de la pérdida de visión unilateral.....	39
Causas neurológicas.....	39
Indicaciones para realización de resonancia magnética cerebral.....	42
Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica.....	42
Epidemiología.....	44
Etiopatogenia.....	44
Manifestaciones Clínicas.....	45
Diagnóstico.....	46
Tratamiento y prevención.....	47
Correlación con caso clínico.....	48
Neuritis óptica.....	49
Epidemiología.....	49
Etiopatogenia.....	49
Manifestaciones Clínicas.....	50
Diagnóstico.....	52
Tratamiento y prevención.....	54
Pronóstico Visual.....	55
Correlación con caso clínico.....	55
Meningioma.....	55
Epidemiología.....	55
Etiopatogenia.....	56
Manifestaciones Clínicas.....	57
Clasificación histológica.....	59
Diagnóstico.....	59
Tratamiento y prevención.....	60
Correlación con el caso clínico.....	62
Conclusiones.....	64
Referencias bibliográficas.....	66
Anexo A: Caso Interactivo.....	70

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1: Lista de Problemas.....	19
Tabla N° 2: Hipótesis Diagnósticas	20
Tabla N° 3: Exámenes iniciales de laboratorio del paciente, solicitados a su ingreso a hospitalización	22
Tabla N° 4: Exámenes de laboratorio de control, correspondientes al primer día postquirúrgico	28
Tabla N° 5: Exámenes de laboratorio de control, correspondientes al cuarto día postquirúrgico	28
Tabla N° 6: Exámenes de laboratorio de control, correspondientes al séptimo día postquirúrgico	29
Tabla N° 7: Características de Neuritis Óptica Atípica	52
Tabla N° 8: Clasificación de los meningiomas de acuerdo a su localización y cuadro clínico.....	58
Tabla N° 9: Clasificación de los meningiomas de acuerdo a la OMS.....	59
Tabla N° 10: Escala de Simpson. Extensión de la resección quirúrgica.....	61
Tabla N° 11: Profilaxis antibiótica para neurocirugía en adultos	61

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N° 1: Examen Físico	19
Figura N° 2: Resonancia Magnética Cerebral contrastada, corte sagital.....	21
Figura N° 3: Radiografía de tórax anteroposterior del primer día postquirúrgico (imagen a la izquierda) y del quinto día postquirúrgico (imagen a la derecha).....	25
Figura N° 4: Tomografía axial computarizada de cráneo simple del primer día postquirúrgico	26
Figura N° 5: Resonancia Magnética de Cerebro Contrastada del sexto día postquirúrgico	27
Figura N° 6: Estructuras Anatómicas implicadas en la visión.....	34
Figura N° 7: Vía Eferente Parasimpática del Reflejo Fotomotor	35
Figura N° 8: Lesiones de la vía óptica	40
Figura N° 9: Irrigación arterial del nervio óptico	43
Figura N° 10: Edema de disco óptico hiperémico característico de la Neuropatía isquémica anterior no arterítica.....	46
Figura N° 11: Fondo de ojo con atrofia óptica en consecuencia a neuritis óptica....	51
Figura N° 12: RMN cerebral de paciente femenina. Izquierda: secuencia T2, corte coronal. Derecha: secuencia T1 con supresión grasa, corte axial. Se aprecia engrosamiento de nervio óptico izquierdo con leve captación de contraste (círculos rojos).....	53
Figura N° 13: Tipos de Meningioma de acuerdo a su localización	58
Figura N° 14: RM contrastada cerebral con presencia de meningioma. A: Signo de la cola. B: Cambios reactivos de la sustancia cerebral blanca. C: Cambios reactivos óseos.....	60

INTRODUCCIÓN

La visión es posible en los seres humanos gracias a un largo trayecto llamado vía óptica que inicia en el globo ocular y termina en la parte distal de la corteza occipital, siendo así, cualquier afección a nivel de la vía óptica y estructuras asociadas puede provocar alteración en la visión, manifestando diversas características de acuerdo a la topografía de la lesión (Pérez Castro y Vázquez, 2018).

Por esta razón, en ocasiones representa un reto para médicos generales y especialistas el llegar a un diagnóstico acertado si no se tiene en cuenta que la afección puede ir más allá de un problema únicamente a nivel del globo ocular; alargando así el tiempo de abordaje diagnóstico y como consecuencia retrasando el tratamiento oportuno, lo cual que puede derivar en secuelas fatales.

La pérdida de visión unilateral debe estudiarse inicialmente determinando si el evento fue progresivo o súbito, ya que las etiologías varían dependiendo de la evolución de la sintomatología. No obstante, en muchos casos los pacientes no logran determinar la cronología de la afección debido a que el hallazgo puede ocurrir de forma incidental, (por ejemplo, al cubrir el ojo contralateral por cualquier motivo), mientras que en otros casos la patología simplemente no es detectada y por ello no buscan ayuda médica. (Hénaux et al, 2018)

El meningioma es un tipo de tumor cerebral adherido a la duramadre, en su mayoría de carácter benigno; presenta una incidencia de 7.93 por cada 100000 habitantes y puede llegar a ocasionar pérdida de visión completa unilateral o bilateral debido a compresión del nervio óptico (dependiendo su localización y tamaño) (Najed & Margolin, 2018). Lo complejo de esto es que si el abordaje

diagnóstico no es adecuado puede pasarse por alto la real etiología de la ceguera unilateral, mientras el tumor continúa creciendo y afectando otras estructuras.

El caso clínico del cual se realizará este análisis retrospectivo se trata de un meningioma que por su localización y tamaño llegó a comprimir el nervio óptico izquierdo provocando ceguera unilateral ipsilateral, la cual fue determinada por el paciente de forma incidental. Esto lo llevo a consultar diversos especialistas durante 8 meses sin encontrar la posible causa del trastorno.

La importancia de este caso clínico radica en poder exponer al gremio médico lo relevante y necesario que es el abordar todas las etiologías posibles relacionadas con la pérdida de visión unilateral debido a que la vía óptica implica no solo lesión intraocular sino también lesión a nivel de estructuras neurológicas, por lo cual es indispensable no limitar el estudio de las posibles etiologías a patologías únicamente oftalmológicas. Por esta razón, se comparará y correlacionará el manejo diagnóstico realizado al paciente con los algoritmos diagnósticos propuestos en las guías de manejo clínico, así como el tratamiento adecuado en los casos de meningiomas que causan afectación de la visión. Es necesario que los médicos especialistas en oftalmología realicen un abordaje adecuado y si la perdida visual no se asocia a lesión intraocular, realizar estudios de imagen para poder referir dicho paciente con el especialista adecuado, en este caso el neurólogo.

DESARROLLO DEL CASO

Objetivos

Objetivo Principal.

Desarrollar un caso clínico interactivo con la finalidad de colaborar y promover el abordaje adecuado del diagnóstico y manejo terapéutico/ quirúrgico de pacientes que presenten pérdida visual unilateral

Objetivos Específicos.

Realizar un caso clínico interactivo de forma retrospectiva, utilizando toda la información relevante que se encuentre en la historia clínica del paciente.

Realizar un abordaje de los conceptos básicos anatómicos y fisiológicos relacionados con el mecanismo de la visión.

Abordar el algoritmo diagnóstico a ser realizado en pacientes con pérdida visual unilateral, correlacionando el caso de la paciente con posibles diagnósticos diferenciales a ser tomados en cuenta inicialmente.

Comparar y complementar tanto los hallazgos clínicos del paciente como el manejo terapéutico recibido, con la bibliografía actualizada.

Establecer el (los) tratamiento (s) adecuado(s) para el manejo de la patología que presenta el paciente.

Presentación de caso

Anamnesis.

Datos de filiación.

Paciente masculino de 51 años de edad, soltero, empleado privado en la empresa del hermano. Residente en Quito.

Motivo de consulta.

Ceguera izquierda

Enfermedad Actual.

Paciente refiere que hace ocho meses, al cubrir su ojo derecho de manera circunstancial, notó que había perdido totalmente la visión en el ojo izquierdo.

Refiere que este acontecimiento no estuvo precedido por ningún síntoma previo.

Paciente y su familiar refieren que paciente presenta lentificación en su lenguaje y en ciertos momentos asemeja estar como perdido. En estos ocho meses desde que paciente nota su ceguera izquierda ha visitado varios oftalmólogos y ha sido sometido a distintos exámenes visuales sin lograr establecerse la causa del posible trastorno. El día de ayer visitó un nuevo oftalmólogo quien enseguida lo remitió a consulta neurológica con una nota que indicaba haber encontrado un trastorno en el fondo de ojo; razón por la cual el paciente acude el día de hoy.

Antecedentes Patológicos Personales.

Paciente no refiere

Antecedentes Patológicos Familiares.

Paciente no refiere

Antecedentes Quirúrgicos.

Paciente no refiere

Alergias.

Paciente no refiere

Fármacos.

Paciente no refiere

Hábitos.

Tabaquismo negativo, ingesta de alcohol ocasional en cantidad moderada.

No hay historia de adicciones.

Examen físico.

- Signos Vitales: Tensión arterial: 140/95, Frecuencia cardíaca: 50 latidos por minuto, Frecuencia respiratoria: 16 respiraciones por minuto, Temperatura: 36.5 °C, Saturación de oxígeno: 93%
- Boca: Mucosas orales húmedas, orofaringe no congestiva
- Cuello: No adenopatías cervicales
- Cardiopulmonar: Ruidos cardíacos rítmicos, no soplos. Murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: suave, depresible, ruidos hidroaéreos presentes, no hay zonas dolorosas a la palpación, no se palpan visceromegalias
- Miembros inferiores: extremidades simétricas, no edema, pulsos distales presentes, llenado capilar < 3 segundos.

Examen neurológico.

Paciente alerta, Escala de Glasgow: 15/15. Responde las preguntas con un grado leve de dificultad. En ciertos momentos no entiende las indicaciones, sin embargo, al repetirse las órdenes puede responder en forma adecuada. La abstracción está disminuida, la orientación espacial es normal.

Examen de los pares craneales.

- I par craneal: no fue posible examinarlo por proceso gripal.
- II par craneal: Ceguera izquierda total, agudeza visual derecha disminuida. Campimetría: no es posible examinarlo de manera

adecuada. El fondo de ojo revela edema de papila bilateral. En el nervio óptico izquierdo se aprecia signos de atrofia óptica secundaria: papila grisácea, bordes mal definidos y ausencia de pulso venoso. El fondo de ojo derecho muestra edema de papila y palidez de ésta. No hay pulso venoso.

- III, IV y VI pares craneales: los movimientos oculares son normales. No hay nistagmus. No hay ptosis palpebral. El reflejo fotomotor (directo y consensual) en el ojo izquierdo está abolido, la respuesta pupilar (directa y consensual) en el ojo derecho es normal.
- El examen del resto de los pares craneales es normal.

Examen motor.

La fuerza muscular en los miembros superiores es normal. Leve paraparesia.

Signo de Babinski derecho, respuesta plantar izquierda. Las pruebas cerebelosas son normales. Reflejos osteotendinosos +++, exaltados de manera universal. Presencia de reflejo palmo-mentoniano bilateral, más evidente en el lado izquierdo. Reflejo de prensión bilateral evidente.

Examen de Sensibilidad.

Las pruebas de sensibilidad son normales

EXAMEN NEUROLÓGICO

Alerta, orientado, Escala de Glasgow 15/15. Disfunción cognitiva leve. Abstracción disminuida

Examen motor: Reflejo palmomentoniano bilateral de predominio izquierdo, reflejo de prensión bilateral, signo de Babinski derecho, leve paraparesia, reflejos osteotendinosos aumentados.

Examen de pares craneales

II: Ojo izquierdo: Ceguera total, edema de papila, presencia de atrofia óptica secundaria (papila grisácea, bordes mal definidos y ausencia de pulso venoso) en nervio óptico. **Ojo derecho:** agudeza visual disminuida, edema de papila y palidez de ésta, ausencia de pulso venoso.

III, IV y VI: Movimientos oculares normales. Reflejo fotomotor abolido en ojo izquierdo. Los demás pares craneales se encuentran normales

Examen Sensorial: Normal

Boca: Mucosas orales húmedas, orofarínge normal

Cuello: No adenopatías cervicales

Cardiopulmonar: Ruidos cardiacos rítmicos, no soplos. Murmullo vesicular presente, no ruidos sobreañadidos

Abdomen: Suave, depresible, no doloroso a la palpación, no visceromegalias. Ruidos hidroaéreos presentes

Extremidades: Simétricas, no edema, pulsos distales presentes, llenado capilar < 3 segundos. Reflejos osteotendinosos aumentados

Signos Vitales

TA: 140/95 mmHg
 FC: 50 lpm
 Sat O²: 93%
 FR: 16 rpm
 T°: 36.5°C

Figura N° 1: Examen Físico

Fuente: Hospital de los Valles (2018)

Lista de Problemas

Tabla N° 1: Lista de Problemas

Fecha	Problema	Activo (A) / Pasivo (P)	Jerarquización
30/08/2018	Ceguera total izquierda	A	I
30/08/2018	Disminución agudeza visual derecha	A	II
30/08/2018	Edema de papila bilateral	A	III
30/08/2018	Paraparesia leve	A	IV
30/08/2018	Disfunción Cognitiva leve	A	V
30/08/2018	Signo de Babinski derecho	A	VI
30/08/2018	Reflejos osteotendinosos exaltados	A	VII
30/08/2018	Reflejo palmo-mentoniano bilateral, predominio izquierdo	A	VIII
30/08/2018	Tensión arterial elevada en una sola toma	A	VIII

Fuente: Hospital de los Valles (2018)

Hipótesis Diagnósticas

La ceguera monocular puede presentar un sinnúmero de causas y diagnósticos diferenciales; por lo tanto, dentro de su abordaje inicial se deben considerar tanto etiologías oftalmológicas como neurológicas (tomando en cuenta que la visión es un proceso que deriva de la convergencia de funciones de varias estructuras anatómicas, tanto del globo ocular y sus estructuras, como de la vía óptica). Siendo así, y correlacionando la ceguera monocular con los síntomas de afectación neurológica recabados en la anamnesis (déficit cognitivo leve) y los que presenta el paciente en el examen físico (edema de papila bilateral, signos de atrofia óptica, paraparesia leve, presencia de reflejos patológicos y reflejos osteotendinosos exaltados) el diagnóstico apunta hacia causas neurológicas.

A su vez, es importante tomar en cuenta si el inicio de la ceguera monocular fue súbito o progresivo. No obstante, en el presente caso clínico el hallazgo patológico fue incidental y se cronificó por 8 meses, lo que evidencia que lo más probable es que la pérdida de la agudeza visual en el ojo izquierdo se haya dado de forma progresiva hasta causar ceguera total. Se debe aclarar que no se pueden excluir las causas súbitas por completo, a excepción del trauma ocular, que no ha sido mencionado en ningún momento en la historia clínica. Por lo tanto, se enlistan las posibles hipótesis diagnósticas para la ceguera monocular progresiva por causas neurológicas de acuerdo a los datos de anamnesis y examen físico obtenidos.

Tabla N° 2: Hipótesis Diagnósticas

Causas Neurológicas de Ceguera Monocular
<u>Por afectación del Nervio Óptico</u>
Neuropatía Óptica Isquémica Anterior (no arterítica)
Neuritis Óptica
Meningioma

Tratamiento

Paciente es ingresado al Hospital de los Valles para realización de resección total de meningioma frontal a nivel del surco olfatorio, el cual fue confirmado mediante exámenes imagenológicos.

Exámenes Prequirúrgicos.

Exámenes de Laboratorio.

Tabla N° 3: Exámenes iniciales de laboratorio del paciente, solicitados a su ingreso a hospitalización

Parámetro	Valores	Rangos Referenciales
Biometría Hemática y Pruebas de coagulación		
Leucocitos	16570	4400-11500 mm ³
Neutrófilos	83.8	50.0 – 70.0 %
Hemoglobina	15.8	13.6-17.5 g/dL
Hematocrito	46.7	40.0 - 52.0 %
Plaquetas	223	150 – 450 10 ³ /mm ³
Tiempo de protrombina	10.6	9.9 – 11.8 segundos
INR	1.01	0.80 – 1.20
Tiempo Parcial de protrombina	18.8	23.4 – 36.2 segundos
Química Sanguínea		
Glucosa	149	70 -100 mg/dL
Urea	59.0	10.0 – 50.0 mg/dL
Nitrógeno ureico	28	6 – 23 mg/dL
Creatinina	0.89	0.60 – 1.30 mg/dL

Nota: Los valores que estan fuera de parámetros normales se encuentran en color rojo

Fuente: Hospital de los Valles (2018)

Se realizan exámenes de laboratorio prequirúrgicos para saber el estado del paciente; en estos encontramos una leucocitosis con desviación a la izquierda, un tiempo parcial de protrombina un poco bajo, urea y nitrógeno ureico levemente elevados, y glucosa elevada, no obstante, no sabemos si paciente estaba o no en ayunas.

Panangiografía.

Se realiza panangiografía utilizando 100 ml de contraste yodado no iónico. Dentro de los hallazgos se evidencia formación expansiva de la fosa craneal anterior del surco olfatorio por sobre la lámina cribosa, irrigado especialmente por arteria oftálmica derecha, su ramo etmoidal anterior y la arteria oftálmica izquierda por pequeños ramos etmoidales anteriores y posteriores. No susceptible de embolización.

Con el resultado tanto de los exámenes de laboratorio como de la panangiografía, se decide ingresar al paciente a quirófano para la realización de la resección del tumor.

Hallazgos Quirúrgicos.

Bajo el diagnóstico de meningioma del surco olfatorio se realiza una craneotomía bifrontal + exéresis de lesión Simpson II; encontrándose lo siguiente:

1. Lesión expansiva extra-axial de la fosa craneal anterior de aproximadamente 7 x 8.5 cm de diámetro, de consistencia gomosa, blanquecina, poco vascularizada, con buen plano de clivaje, dependiente en su inserción de apófisis crista galli, en surco olfatorio
2. Visualización del quiasma y nervios ópticos bilaterales

Procedimiento se realiza sin complicaciones.

Se envía muestra para realización de análisis histopatológico.

Sangrado 500 cc.

Resultado histopatológico.

Los cortes muestran fragmentos de neoplasia meningotelial con formación de sincitios y remolinos celulares compuestos por células de amplio citoplasma y bordes inconspicuos, así como núcleos con focales pseudoinclusiones. No se observa áreas hipercelulares, mitosis en 10 campos a gran aumento, macronúcleos o necrosis.

Diagnóstico sugestivo de tumor cerebral, tipo meningioma, subtipo meningotelial, grado I.

Tratamiento postoperatorio.

En su postoperatorio paciente es ingresado a la Unidad de Terapia Intensiva para realización de destete de soporte ventilatorio y vigilancia intensiva. Al ingreso presenta tensión arterial: 130/80, frecuencia cardíaca: 100 latidos por minuto, saturación: 98% con FiO₂: 0.30, Escala de Glasgow 3t/15 pupilas de 2mm reactivas a la luz. Dentro de las indicaciones por parte de neurología y unidad de terapia intensiva se prescribe: la realización de control de signos vitales, escala de Glasgow, pupilas y EVA cada hora; nada por vía oral; cabecera elevada a 45° y cambios de posición cada 2 horas; vigilar signos de deterioro neurológico.

Para la hidratación se prescribe solución salina 500 mililitros intravenoso STAT; Solución salina 0.9% 1000 mililitros intravenosos pasar a 80 mililitros /hora; Fentanil 1000 microgramos + solución salina 0.9% 90 mililitros, intravenosos, pasar a 5 mililitros /hora. Dentro de los fármacos, se indica fenitoína 125 miligramos intravenosos cada 8 horas; cefazolina 2 gramos intravenosos cada 6 horas; dexametasona 8 miligramos intravenoso ahora y cada 8 horas; paracetamol 1 gramo intravenoso cada 8 horas; omeprazol 40 mg intravenoso cada día; enoxaparina 60 unidades subcutáneas cada día a iniciar 12 horas post cirugía.

Dentro de los exámenes de control se ordena: Tomografía axial computarizada simple de cráneo al siguiente día; radiografía de tórax cada día; glicemia capilar cada 4 horas; exámenes de laboratorio (biometría hemática, pruebas de coagulación, electrolitos, Gasometría arterial, grupo sanguíneo)

Seguimiento en Hospitalización

Exámenes de imagen de control.

Radiografía de tórax anteroposterior.

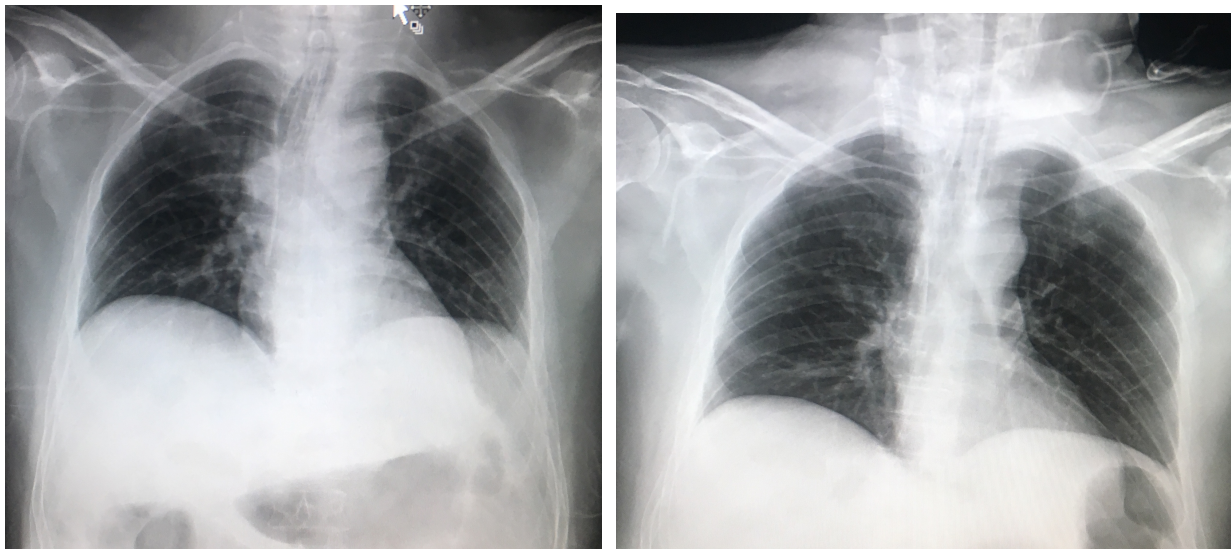


Figura N° 3: Radiografía de tórax anteroposterior del primer día postquirúrgico (imagen a la izquierda) y del quinto día postquirúrgico (imagen a la derecha)

Fuente: Hospital de los Valles (2018)

Ambas radiografías se encuentran en parámetros normales. En ambas se puede apreciar silueta cardíaca dentro de límites normales, botón aórtico prominente, vía aérea central permeable con tubo endotraqueal supracarinal, leve acentuación de la trama broncovascular pulmonar, no infiltrados ni consolidaciones pulmonares, ángulos costo y cardiofrénicos libres.

En la radiografía del día 5 se aprecia vía central de acceso subclavio derecho con extremo a la vena cava superior

Tomografía axial computarizada de cráneo simple.

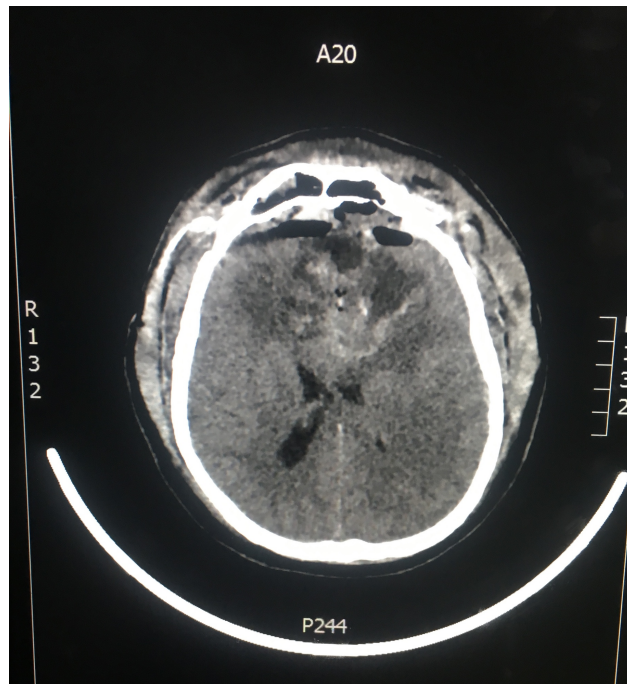


Figura N° 4: Tomografía axial computarizada de cráneo simple del primer día posquirúrgico

Fuente:Hospital de los Valles (2018)

Se evidencian estigmas postquirúrgicos en la calota frontal. Subyacente a la calota se observa una colección extraaxial con componente hipodenso y otro hiperdenso compatible con coágulos y sangrado activo que mide aproximadamente 76 x 24 x 82 mm, volumen estimado 80 cc. Estigmas postquirúrgicos en el parénquima cerebral frontal, a este nivel se parecían restos hemáticos y neumoencéfalo postquirúrgico. Efecto compresivo sobre las astas frontales de los ventrículos laterales, en especial en el lado izquierdo. El ventrículo lateral derecho es de mayor tamaño. Restos hemáticos en la cisura interhemisférica.

Resonancia Magnética de Cerebro Simple y Contrastada.

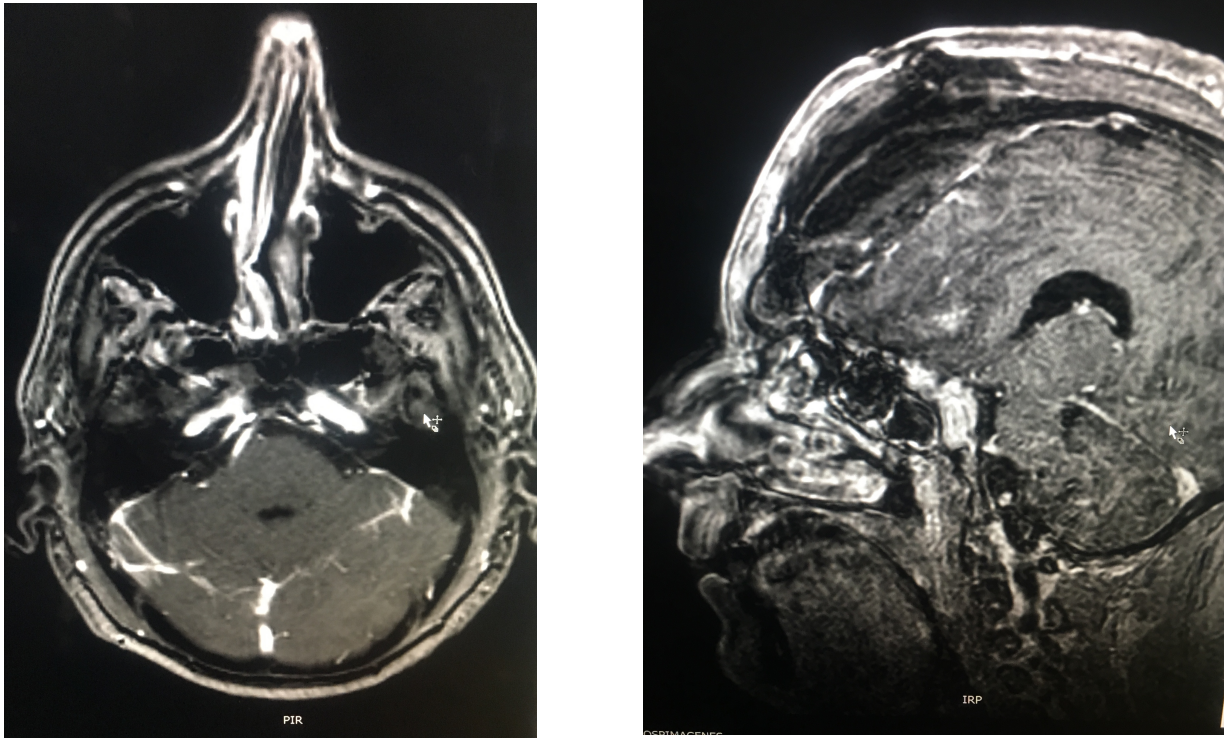


Figura N° 5: Resonancia Magnética de Cerebro Contrastada del sexto día posquirúrgico

Fuente: Hospital de los Valles (2018)

Se observa presencia de estigmas postquirúrgicos a nivel frontal bilateral en donde se observan colecciones en los tejidos blandos subgaleales con niveles de líquido que están en relación con hematoma en resolución. Restos hemáticos en línea media. Se evidencia secuelas de lesión isquémica en territorio de arterias cerebrales anteriores (hiperintensidad de las secuencias largas, y difusión de apariencia geográfica bien delimitadas). Deformación de los ventrículos laterales en las astas frontales por los hallazgos anteriormente descritos. Posterior a inyección de material de contraste no se evidencia impregnaciones patológicas

Exámenes de Laboratorio de Control.

Tabla Nº 4: Exámenes de laboratorio de control, correspondientes al primer día postquirúrgico

Parámetro	Valores	Rangos Referenciales
Biometría Hemática y Pruebas de coagulación		
Leucocitos	39740	4400-11500 mm ³
Neutrófilos	87.3	50.0 – 70.0 %
Hemoglobina	12.8	13.6-17.5 g/dL
Hematocrito	36.5	40.0 - 52.0 %
Plaquetas	162	150 – 450 10 ³ /mm ³
Tiempo de protrombina	11	9.9 – 11.8 segundos
Tiempo parcial de protrombina	300	23.4 – 36.2 segundos
INR	1.05	0.80 – 1.20
Química Sanguínea		
Glucosa	189	70 -100 mg/dL
Urea	71.0	10.0 – 50.0 mg/dL
Nitrógeno ureico	33	6 – 23 mg/dL
Creatinina	1.01	0.60 – 1.30 mg/dL

Fuente: Hospital de los Valles (2018)

Nota: Los valores que estan fuera de parámetros normales se encuentran en color rojo.

Tabla Nº 5: Exámenes de laboratorio de control, correspondientes al cuarto día postquirúrgico

Parámetro	Valores	Rangos Referenciales
Biometría Hemática y Pruebas de coagulación		
Leucocitos	15.610	4400-11500 mm ³
Neutrófilos	85.2	50.0 – 70.0 %
Hemoglobina	9.7	13.6-17.5 g/dL
Hematocrito	28.6	40.0 - 52.0 %
Plaquetas	119	150 – 450 10 ³ /mm ³
Tiempo de protrombina	10.4	9.9 – 11.8 segundos
Tiempo parcial de protrombina	21.4	23.4 – 36.2 segundos
INR	0.99	0.80 – 1.20
Química Sanguínea		
Urea	29.5	10.0 – 50.0 mg/dL
Nitrógeno ureico	14	6 – 23 mg/dL
Creatinina	0.53	0.60 – 1.30 mg/dL

Fuente: Hospital de los Valles (2018)

Nota: Los valores que estan fuera de parámetros normales se encuentran en color rojo

Tabla N° 6: Exámenes de laboratorio de control, correspondientes al séptimo día postquirúrgico

Parámetro	Valores	Rangos Referenciales
Biometría Hemática y Pruebas de coagulación		
Leucocitos	17900	4400-11500 mm ³
Neutrófilos	83.1	50.0 – 70.0 %
Hemoglobina	12.9	13.6-17.5 g/dL
Hematocrito	39	40.0 - 52.0 %
Plaquetas	150	150 – 450 10 ³ /mm ³
Química Sanguínea		
PCR cuantitativo	12	0.0 - 10.0 mg/L
Urianálisis		
Elemental y Microscópico de Orina (EMO)	Normal	

Fuente: Hospital de los Valles (2018)

Nota: Los valores que estan fuera de parámetros normales se encuentran en color rojo

Condiciones de Alta

Paciente es dado de alta en su noveno día postquirúrgico, hemodinámicamente estable, con adecuada tolerancia oral y manejo del dolor. Dentro de las indicaciones de alta se envía 1 gramo de paracetamol vía oral por razones necesarias (en caso de presentar dolor o fiebre) y 750 miligramos de ampicilina - sulbactam vía oral cada 12 horas por 3 días. Se entrega a paciente un turno para realización de control por consulta externa de neurocirugía agendado para el quinto día después del alta.

DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE CASO

Análisis de la anamnesis

El en caso presentado, la anamnesis se realiza de forma eficaz y aborda todo lo relevante a la sintomatología presentada por el paciente, así como también todo lo que se evalúa en una consulta neurológica. Es importante recalcar el énfasis que se realiza en enfermedad actual, tratando de obtener toda la información posible por parte del paciente. Cabe señalar que, en este caso, únicamente con la anamnesis se puede encontrar compromiso neurológico, pues paciente presenta leve déficit cognitivo (por lentificación del lenguaje y abstracción disminuida), lo cual es clave al momento de considerar las hipótesis diagnósticas y correlacionar la ceguera monocular con un compromiso del sistema neurológico. Por otra parte, aunque el paciente niega tener antecedentes patológicos personales y familiares, es de suma importancia el obtener esta información pues dentro de nuestras hipótesis diagnósticas de ceguera total unilateral por causas neurológicas, tanto la neuritis óptica como la neuropatía isquémica anterior no arterítica se asocian con ciertas patologías categorizadas como factores predisponentes, de las cuales se hablará más adelante cuando se describa cada una de ellas.

Análisis del examen físico

El examen físico neurológico se lo realizó de forma bastante detallada, y abarcando a profundidad cada componente de este, en el cual se incluyó: un análisis del estado mental, examen de pares craneales, examen motor, examen sensorial y los reflejos. Es importante mencionar que no solo se hizo énfasis en la ceguera izquierda sino también en buscar otro tipo de signos neurológicos. Dentro

del examen mental se analizó nivel de consciencia, atención, memoria (a corto y largo plazo), percepción visual y espacial, abstracción, cálculos, entre otros; evidenciando déficit cognitivo leve. Dentro del examen de pares craneales, se evaluaron los 12 pares craneales, evidenciando aparente anormalidad en la evaluación de los pares craneales II y III (ceguera total izquierda, disminución de agudeza visual derecha, reflejo fotomotor abolido izquierdo, edema de papila bilateral, signos de atrofia secundaria). El examen motor incluyó la valoración de la marcha, coordinación, movimientos alternados rápidos, prueba dedo nariz, movimientos involuntarios, pruebas de fuerza muscular, reflejos osteotendinosos, reflejos primitivos y reflejos superficiales; de lo cual se evidenció paraparesia leve, signo de babinski derecho, reflejos osteotendinosos exaltados, reflejo palmo-mentoniano bilateral de predominio izquierdo y reflejo de prensión bilateral. El examen sensorial incluyó la evaluación de sensibilidad a toques ligeros, dolor, temperatura, estereoagnosis, discriminación de dos puntos, prueba de Romberg, entre otros; encontrando todo dentro de parámetros normales. Para poder comprender a nivel fisiológico y anatómico los hallazgos en el examen físico se hablará de la fisiología de la visión y su asociación con el II y III par craneal (en donde se encuentran anormalidades al examen físico), así como también la semiología relacionada. (Gelb, 2018)

Conceptos anatómicos y fisiológicos de la visión.

La visión en los seres humanos esta dada por diversas estructuras, inicialmente es el sistema refractario ocular (conformado por la cornea, el humor acuoso, el cristalino y el vítreo) el que recibe el haz de luz. Una vez que este atraviesa las estructuras oculares mencionadas llega finalmente a la retina con la nitidez y dirección adecuada; en la retina atraviesa 10 capas celulares, en la última

capa se encuentran células receptoras llamadas conos y bastones en donde el haz de luz se transforma en impulso de energía eléctrica. Los bastones se especializan en la visión nocturna, y perciben movimientos y formas; mientras los conos cumplen una importante función en todo lo relacionado a la visión diurna, agudeza visual y discriminación de colores. (Argente & Álvarez, 2013).

El sitio de mayor agudeza visual dentro de la retina es la mácula, aquí se encuentra la gran mayoría de conos; a pocos milímetros de la mácula se aprecia una estructura importante llamada papila, la cual es insensible a la luz por carecer de células receptoras (llamada también “punto ciego fisiológico”) y de la cual convergen los axones de las células ganglionares que van a formar el nervio óptico. El impulso de energía eléctrica receptado por conos y bastones se transmite por medio de células bipolares a las células ganglionares del nervio óptico, y viaja a través de este en todo su trayecto, sale de la órbita por el foramen óptico y llega a nivel del quiasma óptico. Estas fibras se componen de fibras nerviosas correspondientes al sector nasal y al sector temporal, y es en el quiasma óptico en donde se realiza el entrecruzamiento de las fibras del sector nasal hacia el lado contralateral. Posterior al entrecruzamiento cada tracto óptico tendrá fibras correspondientes al sector nasal de la retina contralateral y fibras correspondientes al sector temporal de la retina homolateral (Ver Figura N°6). (Argente & Álvarez, 2013).

Ambos tractos ópticos continúan su trayecto y se separan posteriormente: un grupo de fibras nerviosas se dirigen hacia los cuerpos geniculados externos mientras las otras se dirigen hacia los núcleos pretectales a nivel del mesencéfalo. Las fibras nerviosas que se dirigen hacia los cuerpos geniculados externos siguen su camino a través de las radiaciones ópticas para finalmente terminar en la corteza

visual primaria a nivel del lóbulo occipital en donde el impulso nervioso se traduce en imágenes.

Por otra parte, las fibras nerviosas que se dirigen hacia los núcleos pretectales se dirigen posteriormente hacia los núcleos de Edinger Westphal a nivel del mesencéfalo (núcleo que forma parte funcional del nervio oculomotor o tercer par craneal y del cual salen eferencias parasimpáticas). Las células pregranglionares que salen desde el núcleo de Edinger Westphal llegan hasta el ganglio ciliar (a nivel de la órbita) en donde hacen sinapsis, y son las fibras postganglionares las que estimulan al músculo ciliar y al músculo constrictor pupilar, dando como resultado procesos de acomodación y contracción pupilar (reflejo fotomotor directo) respectivamente (Ver Figura ° 7). Ambos núcleos pretectales se encuentran conectados por fibras de la comisura posterior; debido a esto y al entrecruzamiento de fibras nerviosas a nivel del quiasma óptico es que al estimular un ojo con estímulo luminoso la reacción de contracción pupilar es bilateral. A partir de este mecanismo es que obtenemos el reflejo fotomotor consensual. Por otra parte, el reflejo de acomodación es posible debido al estímulo que inicialmente llega a la corteza visual primaria, que posteriormente mediante fibras corticotectales se dirigen hacia el área pretectal a nivel del mesencéfalo y se encargan de estimular al núcleo de Edinger Westphal (cuando se requiere enfocar una imagen determinada), para posteriormente continuar con el mismo trayecto ya mencionado (ganglio ciliar, músculo ciliar) para finalmente lograr que el cristalino se vuelva más convexo y pueda enfocar la imagen (Graue, 2014)

Una vez comprendido que el proceso visual tiene componentes oftalmológicos y neurológicos, es importante correlacionar la información obtenida

en la anamnesis del paciente (como ya se lo hizo anteriormente), y con los hallazgos del examen físico, como se detalla a continuación.

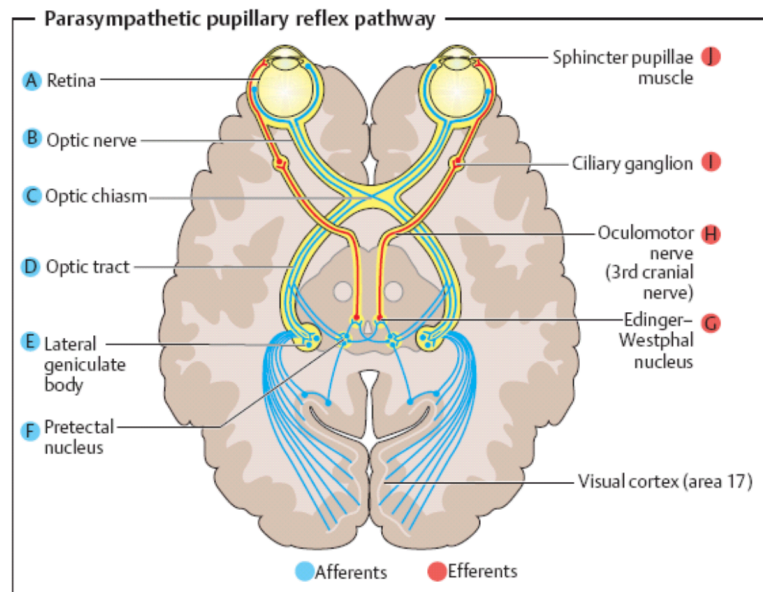


Figura Nº 6: Estructuras Anatómicas implicadas en la visión

Fuente: James, Chew & Bron, 2013

Semiología de la ceguera unilateral por causas neurológicas.

Ante la pérdida de visión con aparente etiología neurológica se debe realizar un examen físico neurológico detallado, dando énfasis en la examinación del II y III, par craneal. El segundo par craneal (el nervio óptico) evalúa la agudeza visual, mientras el tercer par craneal (el oculomotor) junto con el cuarto y sexto par se encargan de los movimientos oculares externos.

El tercer par craneal es también el responsable (vía eferente) de que se produzca el reflejo fotomotor (directo y consensual) y el reflejo de acomodación, a través de las vías parasimpáticas que van desde el núcleo de Edinger Westphal hacia el músculo ciliar y músculo constrictor pupilar (procesos explicados anteriormente), siendo el músculo ciliar el encargado de que el cristalino se vuelva

convexo y pueda enfocar la imagen, y el musculo constrictor pupilar el encargado de que la pupila disminuya de tamaño.

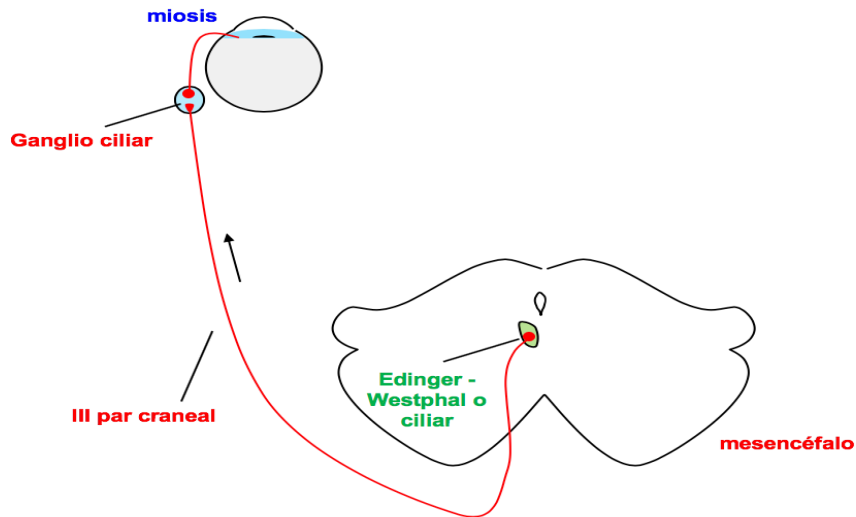


Figura N° 7: Vía Eferente Parasimpática del Reflejo Fotomotor

Ceguera.

En términos legales, la ceguera es definida como una pérdida parcial o total de la agudeza visual en la cual el individuo presenta en el mejor ojo una agudeza visual $< 20/200$ o un campo visual $< 20^\circ$ (Lima et al, 2000).

Examen de Fondo de Ojo.

Cuando se examina el III par craneal, no solo se evalúa la agudeza visual para valoración de déficit visual, sino también se realiza un examen de fondo de ojo para valorar retina, mácula, papila, y vasos retinianos (arteria y vena central de la retina). La retina, a pesar de ser transparente, se la observa de color rosado debido a la trama vascular coroidea. La mácula se visualiza con un color más oscuro, de forma redondeada, y en su interior está la fovea (centro de mayor agudeza visual) que se va a presentar con un cierto brillo. En cuanto a los vasos retinianos se evalúa su brillo, calibre y trayecto, así como los cruces arteriovenosos y posibles

hemorragias. En cuanto a la papila o disco óptico, su forma es redondeada, de un color amarillo claro con tono rosáceo, con diámetro de 1.5 milímetros; al examinar la papila se puede evidenciar también el pulso venoso, el cual se encuentra ausente en la hipertensión intracraneana. (Rojas y Ried, 2017)

Como se explicó anteriormente, la papila es la parte del nervio óptico (que se encuentra en la región intraorbitaria), por lo cual es de suma importancia valorarla de forma adecuada. Existen signos patológicos de la papila que vamos a mencionar a continuación:

Edema de Papila.

El edema de papila se evidencia como una papila hiperémica y protruyente o tumefacta (hinchada), con bordes mal definidos. Este signo es típico de la hipertensión intracraneana. Si este signo se encuentra bilateralmente se debe pensar en hipertensión arterial, papila de estasis, entre otras. Si este signo es unilateral, podría tratarse de tumor intracraneal, neuritis óptica, neuropatía óptica isquémica anterior, entre otras. (Reim, Kirchhof & Wolf, 2015)

Atrofia óptica.

La atrofia óptica es un signo de gran relevancia que indica lesión avanzada del nervio óptico por lo cual puede acompañarse de pérdida de visión. La atrofia óptica se divide en primaria y secundaria; en la atrofia óptica primaria no existe hinchazón previa de la papila y suele darse por compresión del nervio óptico o del quiasma; por el contrario, la atrofia óptica secundaria es precedida por tumefacción/hinchazón prolongada de la papila, debido a procesos isquémicos e hipertensión intracraneal. En el fondo de ojo la atrofia óptica primaria se caracteriza por una papila blanca (pálida) con bordes delimitados y vasos retinianos definidos, mientras la atrofia óptica secundaria se caracteriza por una papila grisácea con

bordes poco definidos (borrosos) e irregulares, hay fibrosis (gliosis) y los vasos retinianos no se encuentran bien definidos. (Osaguona, 2016)

Reflejos Pupilares y signos patológicos.

Las pupilas presentan un mismo tamaño y usualmente tienen un diámetro promedio de 3.5 mm, el cual varía entre 2mm y 6 mm dependiendo de la cantidad de luz que hay en el ambiente (Graue, 2017). Cuando la respuesta pupilar es anormal, se pueden presentar lesiones tanto a nivel de vías aferentes como vías eferentes (procesos explicados anteriormente), a continuación, presentamos algunos signos pupilares comunes en lesión neurológica:

Pupila de Marcus Gun.

Se presenta cuando existe lesión a nivel del nervio óptico y se conoce como defecto pupilar aferente relativo. Al examinar el ojo afectado (con la linterna) no se produce constricción pupilar en ningún ojo (reflejo fotomotor directo y consensual abolido), no obstante, al examinar el ojo sano (con la linterna), se produce constricción pupilar en ambos ojos (presencia de reflejo fotomotor directo y consensual). Al volver a examinar nuevamente el ojo sano se producirá una “falsa midriasis”, realmente no es una midriasis, es solo que las pupilas dejan de contraerse, y al volver a estimular con la linterna el ojo afectado no producirá constricción pupilar. (McGee, 2018)

Pupila de Adie.

Se presenta cuando existe lesión a nivel del ganglio ciliar, afectando la vía eferente parasimpática por lo cual la pupila unilateral se encuentra en midriasis (dilatada) y tiene respuesta abolida al reflejo fotomotor directo. En su mayoría la afectación es unilateral (70% de los casos) pero puede presentarse también bilateralmente. No hay respuesta a reflejo fotomotor (McGee, 2018)

Pupila de Argyll Robertson.

Se presenta como pupilas irregulares, desiguales, pequeñas (miosis bilateral), debido a lesión en los núcleos pretectales, afectándose la respuesta al reflejo fotomotor directo y consensual (ausentes), pero manteniéndose el reflejo de acomodación (pues la respuesta eferente de este va desde la corteza visual primaria hacia el núcleo de Edinger Westphal sin pasar por el núcleo pretectal). Esto se evidencia en enfermedades como la neurosífilis, neurosarcoidosis, diabetes, entre otras. (McGee, 2018).

Paraparesia.

Es la disminución de la fuerza muscular o la parálisis parcial de los miembros inferiores (Oxford, 2018)

Reflejo Palmo-mentoniano.

Es un reflejo primitivo que se obtiene al estimular la región de la eminencia tenar de la mano, produciendo una contracción involuntaria de los músculos del mentón de ese mismo lado, aunque en ciertas ocasiones puede ser del lado contralateral; la respuesta persistente a este estímulo es anormal. Este signo está presente en personas con lesión cortical difusa, enfermedades piramidales, etc. (Gordo et al, 2018) No obstante, es positivo en 30% de la población sana y en un 60% en adultos mayores de 50 años (De la Espriella, 2013)

Reflejo de prensión.

Es un reflejo primitivo que se obtiene al estimular la palma de la mano, produciendo un cierre de los dedos de la mano, acompañándose de prensión de esta (Rodríguez, 2017). Si el reflejo es unilateral hay lesión en el lóbulo frontal contralateral en las áreas de Brodman 6, 8, 9, 10 y 11; si es bilateral es signo de hipertensión intracraneana, edema cerebral y otras enfermedades cerebrales difusas (Gordo et al, 2018)

Signo de Babinski.

El reflejo plantar con respuesta extensora es normal hasta los 2 años, y se produce al estimular la planta del pie, provocando que el dedo gordo de dicho pie se extienda dorsalmente y el resto de los dedos se abran en forma de abanico. A partir de esta edad esta respuesta es anormal (se conoce como signo de Babinski), y se traduce en un trastorno del sistema nervioso central, signo típico de lesión en vía piramidal o vía corticoespinal (desde la corteza hasta las astas anteriores de la médula espinal). (Gordo et al, 2018)

Reflejos osteotendinosos exaltados.

Los reflejos osteotendinosos exaltados o hiperreflexia están presentes cuando existe lesión piramidal, pues es el haz piramidal (el cual va desde la corteza hasta el asta anterior medular) la que modula la respuesta de estos reflejos al frenar la actividad de la segunda motoneurona. Si esta modulación no ocurre se da la hiperreflexia. (De Oliveira Souza, 2017)

Abordaje de la pérdida de visión unilateral**Causas neurológicas.**

En el examen físico se evidencia ceguera total izquierda, pero también disminución de agudeza visual derecha; como ya se describió en la fisiología de la visión, y tomando en cuenta que existen alteraciones neurológicas, es importante evaluar las posibles alteraciones en la vía óptica que puedan estar causando ceguera monocular total y disminución de agudeza visual contralateral. De acuerdo a la distribución de las fibras nerviosas, los hallazgos encontrados en el examen físico son sugerentes de una lesión a nivel de nervio óptico izquierdo (que es lo que estaría causando la ceguera total izquierda) con posible afectación de ciertas fibras

nerviosas a nivel del nervio óptico derecho o a nivel del quiasma óptico, causando disminución de agudeza visual del ojo derecho (Ver figura N° 8).

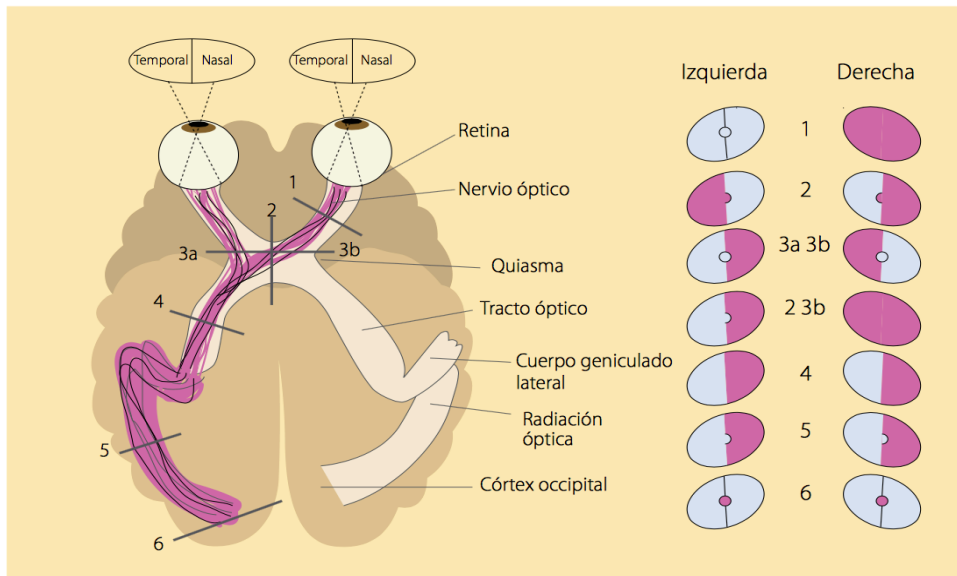


Figura N° 8: Lesiones de la vía óptica

Fuente: Pérez Castro y Vázquez, 2018

El reflejo fotomotor izquierdo abolido (directo y consensual) indica a su vez que hay una lesión/afectación a nivel de la vía aferente (nervio óptico izquierdo), el núcleo Edinger Westphal o la vía eferente ipsilaterales (fibras parasimpáticas que inervan ganglio ciliar y posteriormente el músculo constrictor pupilar). El reflejo fotomotor (directo y consensual) derecho se encuentra presente, lo cual indica que al haber reflejo fotomotor directo no hay lesión o daño en la vía aferente (nervio óptico derecho), núcleo de Edinger Westphal ni vía eferente ipsilaterales; tampoco hay lesión en la vía eferente contralateral (pues hay reflejo fotomotor consensual). Siendo así, nos encontramos con un defecto pupilar aferente relativo o pupila de marcus gun, y correlacionando esto con la ceguera monocular total izquierda, lo más evidente es que el daño este en la vía aferente izquierda es decir en el nervio óptico izquierdo.

En el examen de fondo de ojo, en el ojo izquierdo se encuentra edema de papila, papila grisácea y bordes mal definidos correspondientes a una atrofia óptica secundaria; lo cual nos indica que existe una lesión del nervio óptico izquierdo, razón por la cual hay pérdida de visión total. En el ojo derecho se encuentra edema de papila y papila pálida, correspondiente a una atrofia óptica primaria; lo cual nos indica que también existe lesión en nervio óptico derecho, aunque no tan avanzada como en nervio óptico izquierdo. Por otra parte, a más del edema de papila bilateral se evidencia ausencia de pulso venoso bilateral; ambos signos clásicos de hipertensión intracraneana. Todos los hallazgos hasta el momento nos llevan a pensar en lesión de ambos nervios ópticos con predominio del nervio óptico izquierdo, por lo cual las hipótesis planteadas de neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica y meningioma son correctas.

Al examen físico se evidencian también presencia de reflejos primitivos (reflejo palmo-mentoniano y reflejo de prensión) ambos bilaterales, lo cual se traduce en lesión cortical difusa. La presencia de signo de babinski derecho, reflejos osteotendinosos exaltados y paraparesia se traduce en lesión de la vía piramidal; el signo de babinski por ser en el lado derecho evidencia que existe lesión en la vía corticoespinal contralateral (debido al decusamiento piramidal de fibras nerviosas), mientras los reflejos osteotendinosos exaltados y paraparesia indica lesión bilateral en vía corticoespinal. Estos signos de lesión cortical nos inclinan más hacia el diagnóstico de una masa tumoral que por su localización este afectando más el hemisferio izquierdo, pues como veremos más adelante tanto la neuritis óptica como la neuropatía óptica isquémica no arterítica no presentan esta sintomatología; no obstante, se requieren estudios imagenológicos para confirmar o descartar estos diagnósticos.

Indicaciones para realización de resonancia magnética cerebral.

La resonancia magnética es una técnica diagnóstica no invasiva muy útil dentro del sistema nervioso central, pues permite visualizar imágenes de alta calidad con excelente detalle anatómico especialmente en cuanto a tejidos blandos, logrando tener alta especificidad y sensibilidad en cuanto a muchos trastornos neurológicos. La resonancia magnética cerebral esta indicada para abordaje diagnóstico de las siguientes patologías del sistema nervioso central: isquemia o infarto cerebral, anomalías vasculares cerebrales, hemorragias cerebrales, infecciones cerebrales, tumores y masas cerebrales, traumatismo y lesiones axónicas difusas, trastornos neurodegenerativos y demencias, condiciones inflamatorias cerebrales, anomalías congénitas neurológicas, convulsiones y neuropatías craneales. (Islam, 2015)

De acuerdo a las indicaciones para realización de resonancia magnética cerebral, tomando en cuenta las hipótesis diagnósticas planteadas en base a anamnesis y examen físico, estuvo correcto dentro del abordaje diagnóstico el ordenar la realización de una resonancia magnética en el paciente; en la cual se confirmo el diagnóstico de meningioma, localizado en el surco olfatorio. A continuación, se explica en detalle sobre cada una de las hipótesis diagnósticas.

Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica

La neuropatía isquémica es un infarto parcial o total del nervio óptico en la cual se produce afectación de las arterias que irrigan dicha estructura. La neuropatía isquémica se divide en anterior y posterior dependiendo el sistema arterial que se encuentre afectado; si la afectación es a nivel de las arterias ciliares posteriores

cortas del anillo de Haller-Zinn que irrigan la cabeza del nervio óptico (porción prelaminar y laminar del nervio óptico) entonces se trata de una neuropatía isquémica anterior. Si el compromiso es a nivel del plexo capilar pial (que deriva de la arteria oftálmica) que irriga la porción retrolaminar del nervio óptico entonces se trata de una neuropatía óptica isquémica posterior o retrobulbar. (Oliva et al, 2016), (Legrá et al, 2013)

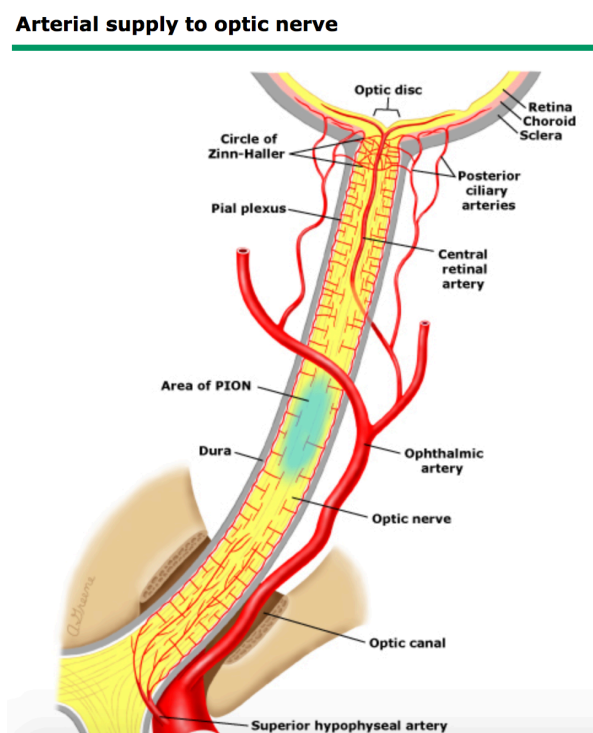


Figura N° 9: Irrigación arterial del nervio óptico

Fuente: (Tamhankar et Volpe, 2018)

La neuropatía isquémica posterior es menos común que la anterior, y se distingue clínicamente por presentar un disco óptico normal al realizarse el fondo de ojo, por lo cual esta etiología no entra dentro de las hipótesis diagnósticas de el presente caso. La neuropatía isquémica óptica anterior se divide en dos tipos: arterítica y no arterítica; la primera se asocia a un tipo de vasculitis comúnmente denominada arteritis de la arteria temporal, que incluye una serie de sintomatología reumatológica (claudicación mandibular, mialgias y artralgias proximales, etc.)

asociada al cuadro de ceguera monocular; y la segunda, la que se relaciona con el caso clínico presentado, es del tipo no arterítica o vascular (asociada a procesos ateroscleróticos o disminución de flujo sanguíneo), en la cual se da una pérdida monocular súbita e indolora de la visión que se acompaña de inflamación del disco óptico. (Tamhankar et Volpe, 2018)

Epidemiología.

La neuropatía isquémica óptica anterior no arterítica es el tipo de neuropatía isquémica óptica más común, constituyendo 94% de todas las neuropatías isquémicas ópticas anteriores, con una prevalencia de 0,54 por cada 100.000 personas y una prevalencia de 2,3 a 10,2 por cada 100.000 personas mayores de 50 años. Su presentación es bastante común en adultos de la tercera edad (con una media de 66 años) y personas de raza caucásica. Afecta a ambos sexos por igual y es poco común en personas menores de 45 años. (Legrá et al, 2013)

Etiopatogenia.

La neuropatía isquémica anterior no arterítica, como se mencionó anteriormente, es una isquemia aguda (infarto) de la cabeza del nervio óptico por falta de irrigación por parte de las arterias ciliares posteriores cortas, no obstante, la razón de esta disminución en el flujo sanguíneo de dichas arterias aún no es del todo clara. No se ha podido establecer una relación causal con enfermedades oclusivas de las carótidas, embolias de vasos cardíacos ni embolias cerebrales, por el contrario, se cree que este trastorno se debe a una hipoperfusión transitoria de las arterias ciliares posteriores cortas por alteración de mecanismos autorreguladores debido a aterosclerosis o vasoespasmo (alterando la liberación de sustancias vasoactivas como la endotelina y el óxido nítrico). Por su alta relación con diabetes e hipertensión, otra teoría es que sea ocasionada por enfermedad

oclusiva de pequeños vasos. Se ha propuesto también que debido a aumento de la presión venosa se produce una oclusión de la vena central de la retina desencadenando en edema de la cabeza del nervio óptico provocando constricción arteriolar secundaria. Otra de las teorías menciona que debe existir un problema estructural de base asociado a una pequeña copa en el disco óptico. En pacientes que se han sometido a cirugía para resolución de cataratas suele producirse también neuropatía isquémica anterior no arterítica por un aumento de la tensión ocular. Pacientes que toman drogas antihipertensivas por una condición de hipertensión arterial también tienen una alta predisposición. (Tamhankar et Volpe, 2018)

No obstante, aún el mecanismo exacto no está definido porque existen muchos factores de riesgos y las posibles causas son de origen multifactorial. Existe una fuerte asociación de este trastorno enfermedades arteriales que favorecen la aparición de aterosclerosis (como diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia, consumo de tabaco, enfermedades embolias); estados hipovolémicos y de hipotensión (causados por apnea del sueño, anemia severa, hipotensión postquirúrgica). Pacientes con hipertensión arterial y alteración en los mecanismos autorreguladores de la circulación óptica pueden desarrollar hipotensión nocturna y presentar ceguera monocular al despertar. (Tamhankar et Volpe, 2018) (Oliva et al, 2016).

Manifestaciones Clínicas.

El síntoma principal de esta patología es la pérdida de visión monocular indolora, que puede presentarse en una ventana de tiempo variable, desde pocas horas hasta algunos días (la literatura menciona un máximo de 5 días). Usualmente

la visión se restablece al cabo de una o dos semanas cuando la presentación no es progresiva. Al examen físico, se encuentran los siguientes signos en el ojo afectado:

- Agudeza visual disminuida
- Edema de papila (hiperémica)
- Defecto pupilar aferente relativo o signo de marcus gun
- Hemorragia de la astilla peripapilar o hemorragia en llamas
- Discromatopsia



Figura N° 10: Edema de disco óptico hiperémico característico de la Neuropatía isquémica anterior no arterítica

(Tamhankar et Volpe, 2018)

El edema de papila puede resolverse en seis a once semanas, dejando un patrón segmentario en la porción superior y palidez. (Añon et Cuesta, 2018)

En el ojo contralateral al afectado, es común encontrar una copa óptica pequeña con aglomeración de fibras nerviosas, que suele acompañarse de palidez de papila, hallazgos iniciales al desarrollo de neuropatía isquémica anterior no arterítica. (Tamhankar et Volpe, 2018).

Diagnóstico.

El diagnóstico de la neuropatía isquémica anterior enteramente clínico. Para llegar a un correcto diagnóstico se debe realizar una anamnesis detallada que incluya, edad, factores de riesgo, un interrogatorio profundo sobre los síntomas (patrón de pérdida visual) y un examen neurooftalmológico exhaustivo completo. No obstante, la confirmación del cuadro requiere pruebas imagenológicas, para descartar diagnósticos diferenciales (Añón et Cuesta, 2018). Usualmente se debe realizar una resonancia magnética contrastada cerebral y de órbita para descartar neuritis óptica u otras neuropatías ocupativas e infiltrativas.

Ante la sospecha de una neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica se deben realizar exámenes complementarios en busca de etiologías relacionadas a factores de riesgo ya mencionados por lo cual se envían estudios de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, perfil lipídico e incluso hemoglobina glicosilada); medición de presión arterial en dos ocasiones durante una semana; electrocardiograma, etc. La angiografía con fluoresceína a menudo revela un llenado tardío de las capas prelaminares del disco óptico edematoso en la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica y puede ser una prueba confirmatoria. (Santos et Beades, 2017).

Tratamiento y prevención.

El deterioro en la agudeza visual se lleva a cabo por varios días e incluso semanas, posteriormente la gran mayoría de pacientes se estabilizan e incluso mejoran. El edema de papila se resuelve en alrededor de 3 meses, luego se observa atrofia de papila; por otra parte, la tasa de recurrencia en el ojo afectado es bastante baja (menos del 6%), y en el ojo contralateral es de 12% -19% en un plazo de cinco años. En el caso de la neuropatía óptica isquémica no arterítica no existe en la actualidad un tratamiento que mejore el grado de discapacidad visual. No

obstante, existen recomendaciones en cuanto a los factores predisponentes, por ejemplo, en personas con hipertensión arterial se debe controlar la presión de forma progresiva y no abrupta, pues la hipotensión súbita es una de las etiologías del trastorno mencionado. En cuanto al uso de corticoides, no representan ningún beneficio a menos que no se haya descartado del todo la neuropatía óptica isquémica arterítica como diagnóstico diferencial. La descompresión de la vaina del nervio óptico ha demostrado no ser beneficiosa y por el contrario puede causar un mayor deterioro visual en los pacientes con neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica. En cuanto al uso de aspirina, no se ha evidenciado que mejore el deterioro visual o reduzca la tasa de recurrencia no obstante en pacientes con alto riesgo cardiovascular se la debe utilizar para prevenir eventos cardiovasculares. (Santos et Beades, 2017) (Tamhankar et Volpe, 2018).

Correlación con caso clínico.

El cuadro clínico del paciente se correlaciona con la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica en la pérdida visual monocular indolora, en el edema de papila y en el defecto pupilar aferente; no obstante, el paciente no presenta en el examen de fondo de ojo hemorragia de la astilla peripapilar o hemorragia en llamas, no hay discromatopsia. Adicionalmente el paciente no presenta antecedentes patológicos personales como diabetes, dislipidemia, consumo de tabaco, enfermedades embolicas, entre otros. Aunque la tensión arterial al examen físico se encuentra elevada aun no se puede diagnosticar como hipertensión arterial, porque para ello deben realizarse varias tomas en un rango determinado de días, no solo una; no obstante, la hipertensión arterial si es un factor de riesgo para desarrollar neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica. Finalmente, en el examen

imagenológico se evidencia meningioma del surco olfatorio, descartando así la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica

Neuritis óptica

Epidemiología.

El término neuritis óptica como tal, hace referencia a la inflamación, degeneración y/o desmielinización del nervio óptico. Sin embargo, clínicamente este concepto puede incluirse dentro del contexto de alteraciones de órganos adyacentes como las meninges, tejidos orbitarios, senos paranasales y enfermedades desmielinizantes. Se presenta con mayor frecuencia entre los 20 y 50 años de edad, con la media de edad a los 30; no obstante, se han reportado casos en niños. Existe una mayor incidencia en mujeres (en una proporción 3:1 en relación a los hombres) y en personas de raza blanca, principalmente aquellos descendientes del norte de Europa (Valdés, 2016) (Parker & Foroozan, 2015).

Se ha dividido en 2 grupos: la típica y la atípica. La variante típica se correlaciona estrechamente a enfermedades desmielinizantes, sobre todo a la esclerosis múltiple, abarcando alrededor del 70% de los casos. En tanto que la atípica comprende el tipo idiopática, secundaria a procesos inflamatorios y a infecciones sistémicas y/o que se presentan con manifestaciones clínicas distintas (ver Tabla N° 7). A pesar de que estadísticamente a nivel mundial se reconoce a la esclerosis múltiple como la principal causante de dicha patología, en nuestro país es común que la patología aparezca como un proceso individual, en lugar de formar parte de un síndrome (Valdés, 2016).

Etiopatogenia.

Las causas pueden ser numerosas y variadas y aunque no se conoce exactamente su patogénesis, existen hipótesis que relacionan a la hipersensibilidad retardada tipo IV como principal desencadenante de la enfermedad, en la cual ocurre una activación de linfocitos T periféricos en respuesta a un proceso inflamatorio donde existe liberación de citoquinas. Los linfocitos T traspasan la barrera hemato-ocular, destruyen la vaina de mielina y provocan pérdida axonal del nervio habitualmente a nivel retrobulbar. Variaciones a esta localización son la inflamación intraocular del nervio óptico, de la retina paripapilar, de las vainas del nervio óptico (conocida como perineuritis) y la neurorretinitis (Ayuso et al., 2009).

También se piensa que las células B y microgliales juegan un papel importante en el establecimiento de la neuritis óptica, sin embargo, no se ha dilucidado su función (Parker & Foroozan, 2015).

Manifestaciones Clínicas.

El síntoma clásico es la pérdida visual unilateral, parcial o completa, del ojo del nervio óptico afectado, que sucede de manera súbita (en horas o días) y se acompaña de la recuperación de la visión entre la primera y cuarta semanas posteriores al inicio de los síntomas. Usualmente la agudeza visual vuelve a la normalidad al cabo de la segunda semana (Valdés, 2016). Otras manifestaciones comunes son:

- En campimetría: escotomas centrales, aumento de mancha ciega, cuadrantopsia o hemianopsia.
- Dolor periocular y retro-orbital leve a moderado (en el 90% de los casos), que se acentúa con los movimientos oculares, lo que provoca el estiramiento de la vaina dural que envuelve al nervio inflamado. Este síntoma suele preceder a la alteración visual en uno a dos días.

- Signo de Uhthoff: Más empleado en el contexto de esclerosis múltiple, se traduce en la exacerbación de los síntomas (pérdida visual) al elevarse la temperatura corporal en situaciones como el ejercicio físico.
- Cefalea fronto-ocular ipsilateral
- Abundante lagrimeo
- Fotofobia
- Fotopsia o visualización de luces o destellos sin que haya existido un estímulo luminoso previo
- Discromatopsia o dificultad para distinguir o percibir correctamente los colores
- Defectos en el campo visual
- Edema de papila y con el tiempo, puede evolucionar a atrofia óptica, con pérdida de coloración de forma difusa (ver Figura N°11). Sin embargo, en dos tercios de los pacientes la exploración es normal.
- Ausencia de otros síntomas sistémicos
- Defecto pupilar aferente

(Ayuso et al, 2009) (Valdés, 2016) (Parker & Foroosan, 2015)



Figura N° 11: Fondo de ojo con atrofia óptica en consecuencia a neuritis óptica

Nota: Atrofia coriorretiniana peripapilar en semiluna a nivel temporal que se observa como pérdida difusa de la coloración con vasos centrados

Fuente (Ayuso et al, 2009)

La neuritis óptica atípica comprende manifestaciones clínicas distintas que son necesarias tomar en cuenta al momento de la evaluación del paciente (ver Tabla N° 7), puesto que debe realizarse una valoración más exhaustiva.

Tabla N° 7: Características de Neuritis Óptica Atípica

1	Edad de presentación < 16 años ó > 45 años
2	Inicio de síntomas visuales bilaterales, simultáneo
3	Ausencia de dolor ocular
4	Ausencia de mejoría luego de 4-6 semanas del inicio de los síntomas
5	Pérdida visual progresiva posterior a las 2 semanas
6	Presencia de hemorragias retinianas o exudados maculares en fondo de ojo

Fuente: (Ayuso et al, 2009)

Diagnóstico.

Su diagnóstico es primordialmente clínico, pero estudios de imagen como la resonancia magnética nuclear (RMN) ocular en las secuencias apropiadas tiene un papel fundamental en el diagnóstico etiológico (con el fin de descartar causas no desmielinizantes como: lesión ocupante de espacio a nivel del quiasma y nervio óptico) y pueden corroborar la existencia de la patología en casos atípicos. En secuencias T1 con supresión grasa en corte coronal y axial se busca el signo de agrandamiento del nervio óptico intraorbitario. Si se emplea contraste con gadolinio la inflamación del nervio óptico realza en secuencia T2, además del engrosamiento del mismo (ver Figura N° 12). La RMN posee además la capacidad de predecir el riesgo de conversión a esclerosis múltiple, cuyos criterios no se tratarán en este escrito (Parker & Foroozan, 2015; Carbajal et al, 2013).

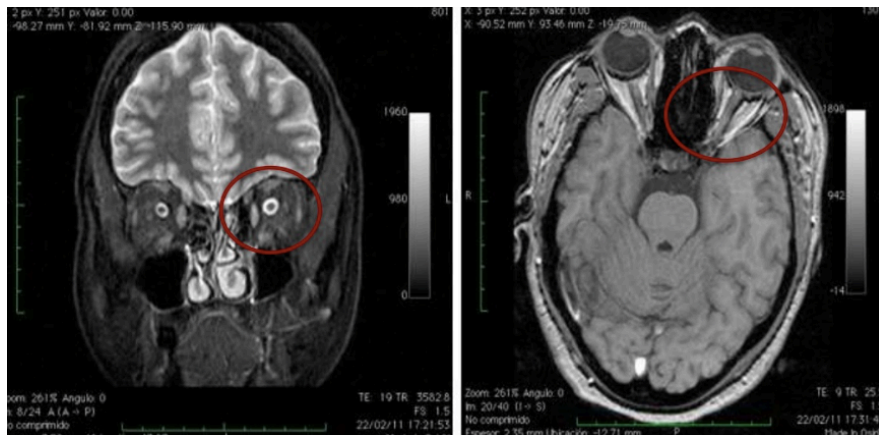


Figura Nº 12: RMN cerebral de paciente femenina. Izquierda: secuencia T2, corte coronal. Derecha: secuencia T1 con supresión grasa, corte axial. Se aprecia engrosamiento de nervio óptico izquierdo con leve captación de contraste (círculos rojos)

Fuente: Adaptado de Fernández, Arguis & Martínez, 2009

Estudios como potenciales evocados visuales (PEV) y la tomografía de coherencia óptica (OCT por sus siglas en inglés -optical coherent tomography-) ayudan a diferenciar entre alteraciones del nervio óptico y de la mácula y son útiles para su diagnóstico y pronóstico. En el caso de los PEV, una persona normal genera una onda positiva a 100 ms de gran amplitud, pero en pacientes con neuritis óptica dicha onda presenta una menor amplitud o incluso puede estar ausente dependiendo de la gravedad de la pérdida visual; la amplitud mejora a medida que la persona recupera la visión y el proceso de remielinización continua, por lo tanto, este estudio puede brindar información sobre la existencia concomitante o no de esclerosis múltiple. En tanto que la OCT evalúa el grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina, de la cabeza del nervio óptico y de la mácula tanto cualitativa como cuantitativamente. Por lo tanto, el adelgazamiento de estas estructuras indica destrucción axonal del nervio óptico (Parker & Foroozan, 2015) (Ayuso et al, 2009).

Adicionalmente se han identificado biomarcadores séricos en enfermedades de origen autoinmune que producen neuritis óptica (Parker & Foroozan, 2015).

Tratamiento y prevención.

En fase aguda, el tratamiento de primera línea de la neuritis óptica son los corticoesteroides colocados por vía intravenosa. La posología habitual es 1 gramo de metilprednisolona intravenosa cada día pasado en 60 minutos por 3 días consecutivos. Se ha visto que esta pauta acelera la recuperación de la visión pero no se encontró diferencias significativas en agudeza visual y campimetría. Luego de esta pauta, se debe administrar prednisona 1mg /kg de peso/día por vía oral durante 11 días, al cabo de los mismo se debe realizar reajuste de dosis en los próximos 4 días hasta suspender por completo. No se recomienda el uso de inmunoglobulinas intravenosas ni de prednisona oral de forma exclusiva ya que no es eficaz en cuanto a la rapidez de la recuperación de la visión ni en la evolución de la enfermedad a largo plazo (Carbajal et al, 2013).

La terapia crónica debe implementarse en aquellos pacientes que presenten riesgo elevado de desarrollar esclerosis múltiple, con el fin de retrasar su aparición. El estudio randomizado CHAMPS con 383 pacientes con neuritis óptica tratados con el inmunomodulador interferón β -1a (Avonex) demostró que el fármaco logró una disminución de la conversión a esclerosis múltiple en el 50% de los pacientes con alto riesgo. Diversos estudios que han empleado otros inmunomoduladores han demostrado beneficios similares e incluso se ha planteado que el tratamiento agudo debe ser iniciado con dichos fármacos. En conclusión, el tratamiento de la neuritis óptica debe ser individualizado con respecto al uso de esteroides, ya que no modifican el pronóstico a largo plazo en pacientes con riesgo elevado de desarrollar esclerosis múltiple, por lo que en estos pacientes debe plantearse la posibilidad de terapia inmunomoduladora desde el inicio (Ayuso et al, 2009) (Carbajal, et al, 2013).

Pronóstico Visual.

El Optic Neuritis Treatment Trial (ONTT) es uno de los mayores estudios de neuritis óptica realizados a nivel mundial. Tuvo lugar en Estados Unidos y se mantuvo un seguimiento de 15 años a 389 pacientes con neuritis óptica en tratamiento con corticoesteroides. El pronóstico visual de la forma idiopática demostró ser excelente, con una recuperación de la visión a partir de la tercera semana en el 95% de los casos y que es continua hasta el año. Así mismo, aquellos pacientes que generaron PEV con buena amplitud en fase aguda del proceso presentaron una recuperación favorable de la visión a corto plazo (Ayuso et al, 2009).

Correlación con caso clínico.

El cuadro clínico del paciente se correlaciona con la neuritis óptica atípica (la no relacionada a esclerosis múltiple) en la pérdida visual progresiva, en la ausencia de dolor, en el defecto pupilar aferente relativo, en la edad de presentación (mayores de 45 años) y en los signos de atrofia óptica que incluyen el edema de papila. No obstante, el paciente no presenta hemorragias retininas ni exudados maculares, que son los que se relacionan a esta patología. Adicionalmente el paciente presenta síntomas motores, lo cual tampoco concuerda con la neuritis óptica atípica. Finalmente, el estudio imagenológico se evidencia la presencia de un meningioma en el surco olfatorio, y no el engrosamiento del nervio óptico característico de la neuritis óptica.

Meningioma

Epidemiología.

El meningioma presenta una incidencia de 7.93 por cada 100000 habitantes y puede tener diversas localizaciones. El riesgo aumenta con la edad, siendo 65 años la edad promedio de presentación. El meningioma es más común en mujeres que en hombres en una relación 3:1 en la cuarta y quinta década de vida, pero más común en hombres que en mujeres en una relación 3:1 a partir de la sexta década de vida; las personas de raza negra tienen una incidencia de 1.2 en relación a personas de otros grupos raciales. Los meningiomas se clasifican en 3 grados de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud: meningiomas de grado I (tumor benigno) que representan el 80% de todos los casos, meningiomas de grado II (atípico) el 17% y meningiomas de grado III (tumor maligno) el 3%. (Park, 2018) (Pérez, Castro y Vázquez, 2018)

Etiopatogenia.

Este tumor se forma a partir de las células aracnoideas meningoteliales de las granulaciones aracnoideas y se adhiere a la duramadre, en la mayoría de los casos este tumor es benigno. Dentro de la etiopatogenia de la enfermedad, los factores de riesgo juegan un papel importante, dentro de ellos tenemos la exposición a radiación ionizante (radiación terapéutica, radiografías dentales, tomografías axiales computarizadas) en donde se reportan mutaciones en genes involucrados con la reparación del DNA (ERCC2) y en el control del ciclo celular (Ki-RAS) ; la obesidad; la neurofibromatosis tipo 2 (por mutación del gen NF2 en cromosoma 22, un gen supresor de tumores); la schwannomatosis (por mutación del gen SMARCB1, otro gen supresor de tumores); y factores hormonales (cáncer de mama, terapia hormonal, etc) debido a que en el tejido neoplásico destacan receptores de progesterona. A su vez varios estudios han demostrado mutaciones oncogénicas en (SMO), un activador de la vía Hedgehog; en el timoma murino v-akt

oncogén viral homólogo 1 (AKT1); y en (PI3K) un activador de la vía de la fosfatidilinositol 3-quinasa. Una activación de la vía del complejo de rapamicina 1 (mTORC1) también se ha relacionado dentro de la patogénesis molecular del meningioma, pero a manera general no se ha logrado establecer una clara etiología. (Park, 2018)

Manifestaciones Clínicas.

La clínica dentro de los meningiomas es insidiosa debido al crecimiento lento y progresivo del tumor, la cual va a depender de su localización y del efecto de masa que este ejerciendo sobre las estructuras cerebrales (ver figura N° 13). En muchos casos los meningiomas son asintomáticos y su hallazgo es incidental en estudios de neuroimagen mientras se estudia otra patología, o incluso en autopsias. Una de las manifestaciones clínicas de los meningiomas son las convulsiones, las cuales usualmente se evidencian más en tumores de la convexidad, parasagiales y falcinos. Se pueden evidenciar a su vez déficit focales como cambios visuales evidenciándose defectos en el campo visual en meningiomas supraselares; pérdida visual unilateral progresiva en los meningiomas de la vaina del nervio óptico; o leve dificultad en los movimientos oculares como ocurre en los meningiomas del seno cavernoso. (Park, 2018)

Por otra parte, pueden producirse anosmia en el caso de meningiomas del surco olfatorio o de la cresta esfenoidal por compresión del tracto olfatorio; se ha evidenciado pérdida auditiva en meningiomas del ángulo cerebello-pontino y cambios en el estado mental en meningiomas subfrontales o esfenoidales. En tumores que se encuentran a nivel de la base del cráneo se pueden producir hidrocefalia obstructiva manifestándose con cefalea en la mañana y papiledema. La debilidad en las extremidades puede producirse en meningiomas de diversa

topografía y en algunos casos puede confundirse el cuadro con esclerosis múltiple.

En la Tabla N° 8 se menciona el cuadro clínico presentado en los diferentes tipos de meningioma de acuerdo a su ubicación. (Park, 2018)

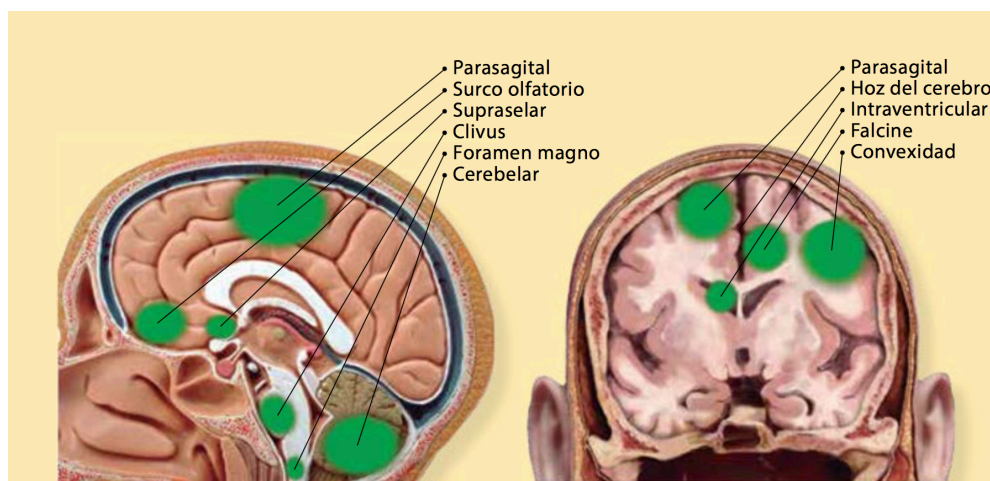


Figura N° 13: Tipos de Meningioma de acuerdo a su localización

Fuente: Pérez, Castro y Vázquez, 2018

Tabla N° 8: Clasificación de los meningiomas de acuerdo a su localización y cuadro clínico

Tipo	Estructuras en donde se puede localizar	Cuadro clínico
Meningiomas de fosa anterior	Techo orbitario, órbita y nervio óptico, surco olfatorio, tubérculo celar y diafragma selar	<p>Representan el 5-10% de los meningiomas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas iniciales: déficit visual uní o bilateral progresivo y deterioro de las funciones psíquicas superiores • Síntomas de aparición tardía: cefalea y disminución de la olfacción
Meningiomas de fosa media	Clinoides anteriores, a la menor del esfenoides, seno cavernoso, quiasma óptico, borde libre del tentorio en su tercio anterior y medio	<p>Presentan una incidencia en relación con el total de meningiomas intracraneales de 3.8%</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas iniciales: crisis epilépticas parciales complejas, seguido de crisis de cefaleas, déficit visual unilateral progresivo e hipostesia hemifacial con oftalmología ipsilateral por toma del III, IV y/o VI nervios craneales • Síntomas de aparición tardía: crisis de cefaleas, crisis epilépticas, neuralgias faciales, trastornos de memoria y por último déficit visual unilateral progresivo
Meningiomas de fosa posterior	Clivales, petroclivales, petrosos (ángulo ponto-cerebeloso), agujero magno y del tentorio (borde libre en su tercio posterior, región lateral y unión falcotentorial)	<p>El 10% de todos los meningiomas se localizan en la fosa posterior</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas iniciales: están relacionados de forma estrecha con su localización, el volumen del tumor, la toma de nervios craneales, la compresión del tronco cerebral y del cerebelo

Fuente: (Pérez, Castro y Vázquez, 2018)

Clasificación histológica.

Los meningiomas se clasifican por la OMS en 3 tipos de acuerdo a su histología y grado de malignidad. Esta clasificación ha sido de gran utilidad para pronóstico y tratamiento. Se la ha realizado en base al grado de atipia, hiper celularidad, necrosis e índice mitótico.

Tabla N° 9: Clasificación de los meningiomas de acuerdo a la OMS

Meningioma benigno (Grado I OMS)	<ul style="list-style-type: none"> • Variante histológica diferente a células claras, coroides, papilar o rhaboide • Carece de criterios de meningioma atípico o anaplásico
Meningioma atípico (Grado II OMS), cualquiera de los tres criterios	<ul style="list-style-type: none"> • Índice mitótico = 4 mitosis/10 CAP • Al menos 3 de estos 5 parámetros: • Celularidad incrementada • Alto cociente núcleo/citoplasma (células pequeñas) • Nucléolo prominente • Crecimiento en forma de hoja • Focos espontáneos de necrosis (no inducido por embolización o radiación)
Meningioma anaplásico, maligno (Grado III OMS), cualquiera de los dos criterios	<ul style="list-style-type: none"> • Índice mitótico = 20 mitosis/10 CAP • Anaplasias (sarcoma, carcinoma o histología similar a melanoma)

Fuente: (Pérez, Castro y Vázquez, 2018)

Diagnóstico.

Los métodos diagnósticos dentro de los tumores cerebrales implican estudios de neuroimagen. En el caso de los meningiomas se utiliza tanto la tomografía axial computarizada (TC) como la resonancia magnética (RM). En la TC se puede evidenciar la masa extraaxial adyacente a las estructuras durales, algunas veces lobuladas y calcificadas; la isodensidad de la masa con el cerebro puede hacer difícil el diagnóstico por lo que se recomienda realizar una TC contrastada. En la RM se evidencia una masa extraaxial, se muestra isointensa o hipointensa en relación a la corteza cerebral en T1, e iso o hiperintensas en imágenes potenciadas en T2; el uso de contraste con gadolinio realza la intensidad del meningioma por lo cual este debe ser utilizado. Los meningiomas en su mayoría presentan en neuroimagen el signo de la cola que es un engrosamiento dural marginal periférico, y se relaciona con infiltración tumoral y engrosamiento de la duramadre (ver figura N° 14).

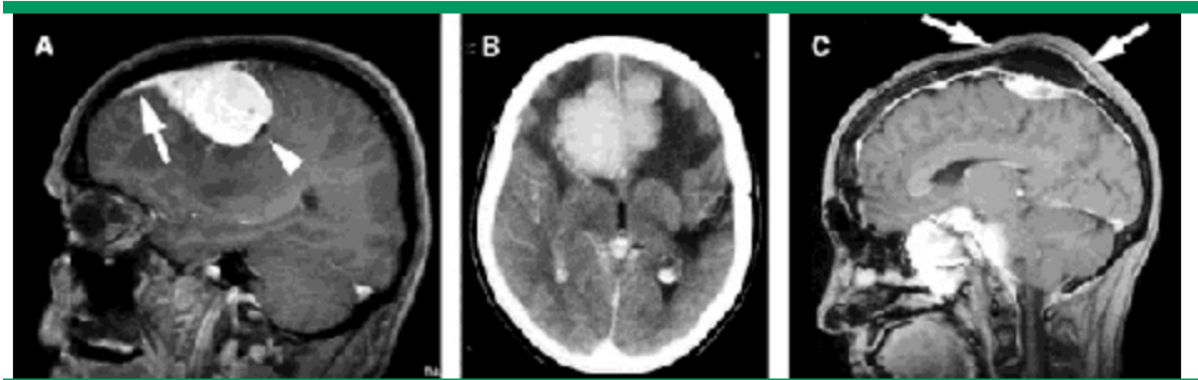


Figura N° 14: RM contrastada cerebral con presencia de meningioma. A: Signo de la cola. B: Cambios reactivos de la sustancia cerebral blanca. C: Cambios reactivos óseos

Fuente: Park, 2018

Anteriormente se utilizaba la angiografía como método diagnóstico, en la actualidad se utiliza únicamente antes de la cirugía resolutive ya sea para realización de embolización preoperatoria (para minimizar el sangrado en la cirugía) o cuando el meningioma está adherido a grandes vasos intracraneales. (Park, 2018), (Pérez Castro y Vásquez, 2018)

Tratamiento y prevención.

El tratamiento del meningioma depende de si este es sintomático o asintomático. En los meningiomas asintomáticos descubiertos de forma incidental, se requiere mantener un control periódico con estudios de neuroimagen y valoración neurológica del paciente. Se debe realizar resección quirúrgica a los meningiomas sintomáticos (en menores de 60 años, con tumor de diámetro inicial mayor a 25 milímetros y ausencia de calcificaciones), a los tumores infiltrativos y a los asintomáticos siempre y cuando estén creciendo. Una resección completa debe realizarse (siempre y cuando se pueda, dependiendo la ubicación del meningioma) pues ofrece una supervivencia mayor que la resección parcial independientemente del grado del meningioma, no obstante, si hay riesgo de afectar estructuras vasculares y cerebrales es mejor ser un poco más conservador y valorar la posibilidad de una

resección parcial. El grado de extensión quirúrgica se lo clasifica de acuerdo a la escala de Simpson (ver tabla N° 10). (Park, 2018), (Pérez Castro y Vásquez, 2018)

Tabla N° 10: Escala de Simpson. Extensión de la resección quirúrgica

Grado	Extensión de resección quirúrgica	Recurrencia (%)
Grado 1	Resección completa, incluida la inserción dural y el hueso anormal	9%
Grado 2	Resección completa, con coagulación de la inserción dural	19%
Grado 3	Resección completa, sin resección o coagulación de la inserción dural	29%
Grado 4	Resección subtotal	44%
Grado 5	Solo descompresión tumoral (biopsia)	

Fuente: (Pérez, Castro y Vásquez, 2018)

De acuerdo a las guías de manejo, no se requiere profilaxis antibiótica cuando se va a realizar una neurocirugía siempre y cuando se la realice bajo normas de asepsia y antisepsia totales. No obstante, cuando no hay seguridad de ello, se puede utilizar cefazolina 2 gramos 60 minutos antes de la cirugía, y si la cirugía es prolongada, dar la misma dosis cada 4 horas hasta que el proceso quirúrgico termine. (Ver tabla N°11). (Anderson et Sexton, 2018)

Tabla N° 11: Profilaxis antibiótica para neurocirugía en adultos

Nature of operation	Common pathogens	Recommended antimicrobials	Usual adult dose*	Redose interval [¶]
Elective craniotomy	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>S. epidermidis</i>	Cefazolin	<120 kg: 2 g ≥120 kg: 3 g	4 hours
Cerebrospinal fluid shunting procedures		OR vancomycin ^Δ	15 mg/kg IV (max 2 g)	12 hours
Implantation of intrathecal pumps		OR clindamycin	900 mg IV	6 hours

Fuente: (Anderson et Sexton, 2018)

El déficit neurológico postoperatorio varía de un 3% a un 20%, dependiendo del tipo de resección realizada. Se puede realizar una embolización preoperatoria para reducir el riesgo de sangrado perioperatorio y facilitar la resección del tumor, no obstante, se debe valorar riesgo- beneficioso pues en algunos casos ha resultado ser más perjudicial por el riesgo del procedimiento que benéfica. La

radioterapia por otra parte ha resultado beneficiosa en reducir la carga tumoral y en prevención de recurrencia siempre y cuando se la realice como tratamiento adyuvante, después de la resección quirúrgica. La recurrencia en meningiomas de grado I es del 7%, de grado II del 40%, y de grado III del 80%, por lo cual en meningiomas de grado II y III se recomienda la radioterapia de forma mandatoria después de la intervención quirúrgica. Después de la cirugía se resuelve gran parte de la sintomatología, mas aún si se trata de una resección total, pues desaparece el efecto de masa que ejercía el meningioma al comprimir las estructuras cerebrales (Park, 2018) (González, 2011)

Correlación con el caso clínico.

El cuadro clínico del paciente se correlaciona con presencia de meningioma del surco olfatorio debido al déficit visual bilateral, en ojo izquierdo ceguera total y en ojo derecho disminución de la agudeza visual. El signo de marcus gun en ojo izquierdo, la ceguera total izquierda y los signos de atrofia óptica secundaria izquierda, nos inclina hacia compresión del nervio óptico izquierdo total; con afectación parcial del nervio óptico derecho que provoca disminución en la agudeza visual y una papila pálida edematosa. En el examen físico no se pudo valorar el I par craneal por proceso gripal, pero es muy posible que el paciente presente también anosmia por la ubicación del tumor. Adicionalmente el paciente presenta signos de hipertensión intracraneana como edema de papila y ausencia de pulso venoso, una hipertensión que esta dada por el efecto de masa que ejerce el tumor. Por otro lado, el déficit cognitivo, y los signos de lesión cerebral difusa como los reflejos primitivos (de prensión y palmo-mentonianos bilaterales) podrían explicarse debido a la afectación difusa de la masa en el lóbulo frontal. A su vez la paraparesia, los reflejos osteotendinosos exaltados y el signo de babinski derecho son signos típicos de

lesión en la vía corticoespinal o piramidal, los cuales pueden deberse también a afectación de esta vía por efecto de masa ejercida en la corteza cerebral.

Finalmente, en el examen imagenológico se evidencia meningioma del surco olfatorio, confirmando el diagnóstico. Dentro del abordaje terapéutico, el mismo se realiza de forma adecuada pues se hace una craniectomía bifrontal más exéresis de lesión Simpson II, es decir, se realiza una resección completa del tumor. Por tratarse de un meningioma grado I se puede realizar exéresis de lesión Simpson tipo I o II, no obstante, para evitar riesgos de posibles complicaciones (como, fístula del líquido cefalorraquídeo, lesión vascular y cerebral) mientras se intenta remover el hueso hiperostótico y la duramadre adyacente; es preferible el hacer un abordaje un poco más conservador y realizar resección Simpson II (Pedro Castro y Vázquez, 2018).

En el primer día postoperatorio paciente presenta una elevación del tiempo parcial de protrombina (TTP) de 300 segundos, tomando en cuenta valores prequirúrgicos (18.8 segundos) y los del cuarto día postquirúrgico (21.4 segundos), se puede notar claramente que el TTP de 300 fue un error de laboratorio pues los resultados previos y posteriores se encuentran inclusive un poco bajos a los parámetros normales. En cuanto a la leucocitosis con desviación a la izquierda que presenta el paciente: exámenes prequirúrgicos con leucocitos de 16.570 mm^3 , primer día postquirúrgico 39.740 mm^3 , cuarto día postquirúrgico 15.610 mm^3 , y séptimo día postquirúrgico 17.900 mm^3 ; si bien el proceso infeccioso disminuyó notablemente desde el primer al séptimo día postquirúrgico (por la antibioticoterapia instaurada), el paciente fue dado de alta al noveno día postquirúrgico sin realización de una nueva biometría hemática. Además, los últimos resultados continuaban elevados para un manejo antibiótico ambulatorio, por lo cual el paciente debió permanecer hospitalizado hasta combatir totalmente el cuadro infeccioso.

CONCLUSIONES

En conclusión, el abordaje clínico del paciente fue inadecuado durante los 8 meses de su ceguera unilateral (mientras consulto varios especialistas del área oftalmológica), pues es bastante claro después de revisar la bibliografía, que con una adecuada anamnesis y examen físico (sobretudo examen de fondo de ojo y examen de pares craneales) se podría considerar que la etiología era neurológica. No obstante, cuando el paciente ya es atendido en la consulta de neurología, cada uno de los abordajes realizados, tanto diagnósticos como terapéuticos fueron adecuados.

Correlacionando los síntomas y signos presentados que evidenciaban lesión avanzada del nervio óptico izquierdo y lesión en nervio óptico derecho, se instauraron tres posibles hipótesis diagnósticas sobre la ceguera monocular total izquierda: neuropatía isquémica anterior no arterítica, neuritis óptica y meningioma. Cada una de estas hipótesis tenía una presentación clínica bastante cercana al cuadro clínico del paciente, siendo diagnósticos diferenciales muy válidos, aunque la presencia de signos de hipertensión intracraneana y examen motor anormal se inclinaba más hacia un diagnóstico de masa tumoral.

Siguiendo con los algoritmos diagnósticos se realizó estudios de imagen confirmatorios que revelaron que se trataba de un meningioma del surco olfatorio que se encontraba comprimiendo el nervio óptico izquierdo y parte del nervio óptico derecho. El manejo de la patología se la realizó de forma adecuada tal y como se especifica en las guías de manejo clínico mediante una resección quirúrgica total (que es el tratamiento de elección en meningiomas grado I), previa a la cual se hicieron exámenes de laboratorio y panangiografía para embolización prequirúrgica

(aunque esta última no se logró porque el meningioma no era susceptible a embolización). Finalmente, tras nueve días de cuidado postquirúrgico hospitalario (por el grado complejo de la cirugía) el paciente fue dado de alta a pesar de que sus exámenes de laboratorio mostraban aún leucocitosis elevada, evidenciándose un inadecuado manejo postoperatorio.

En el presente caso el paciente permaneció ocho meses con diagnóstico incierto, mientras la masa tumoral crecía, afectaba otras estructuras y volvía más complicada su resección futura; a su vez el paciente perdió calidad de vida en todos esos meses por su ceguera monocular. Siendo así, el presente trabajo refleja la importancia de que un médico maneje de forma adecuada los conceptos anatómicos y fisiológicos del cuerpo humano, pues ante la realización detallada de anamnesis y examen físico se puede llegar al diagnóstico en un 90% de los casos (siendo los estudios de imagen o laboratorio simples medios de confirmación y descarte), pues la mayoría de los diagnósticos, como en el caso de este paciente, son clínicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anderson, D., et Sexton, D. (2018). Antimicrobial prophylaxis for prevention of surgical site infection in adults. *UpToDate*. Extraído el 23 de noviembre del 2018 desde: https://www.uptodate.com/contents/antimicrobial-prophylaxis-for-prevention-of-surgical-site-infection-in-adults?search=meningitis%20after%20%20neurosurgery&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5
- Añon, S., Cuesta, C. (2018). Algoritmo de manejo de la neuropatía óptica isquémica anterior. *Revista de la Sociedad Valenciana de Reumatología*, 7 (3), 19-21
- Argente, H., & Álvarez, M. (2008). Trastornos de la Visión. *Semiología Médica: Fisiopatología, Semiotecnia y Propedeútica*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 1256 -1259
- Ayuso, T., et al. (2009). Neuritis óptica inflamatoria. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. Vol. 32 (2): 249-263
- Carbajal, A., et al. (2013). Guía de práctica clínica, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la neuritis óptica: Evidencias y recomendaciones. *CENETEC*. México
- De la Espriella, R., Hernandez, J., & Espejo, L. (2013). Cortical Release Signs in Patients with Schizophrenia, Depressive Disorders, and Bipolar Affective Disorder. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 42 (4). 311-319
- De Oliveira Souza, R. (2017). Espasticity and the human pyramidal tracts. *Journal of Muscle Health*, 1 (2): 1008 - 1013
- Fernández, F., Arguis, P. & Martínez, A. (2009). Left eye pain reduction of visual acuity in a 36-year-old woman. *Medicina Clínica*, 134 (8): 355-362. Barcelona
- Gelb, D. (2018). The Detailed Neurologic Examination. *UpToDate*. Extraído el 29 de noviembre del 2018 desde: https://www.uptodate.com/contents/the-detailed-neurologic-examination-in-adults?search=examen%20neurologico&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
- González, D., et al. (2011). Meningioma del surco olfatorio: tratamiento microquirúrgico radical por vía bifrontal. *Sociedad Española de Neurocirugía*, 22 (2), 133-139

- Gordo, R., et al (2018). Pathological Reflexes. *Neurología Argentina*, 10 (3). 147-154
- Graue, E. (2014). Exploración de reflejos pupilares. *Oftalmología en la Práctica de la medicina general*. México: Mc Graw Hill
- Hénaux, P.L., et al. (2018) Modern Management of Meningiomas Compressing the Optic Nerve: A Systematic Review. *World Neurosurgery*, 118, 677-686
- Islam, O. (2015). Brain Magnetic Resonance Imaging. *Medscape*. Extraído el 03 de diciembre del 2018 desde: <https://emedicine.medscape.com/article/2105033-overview#a3>
- James, B., Chew, C., & Bron., A. (2013). The visual pathway. *Lecture Notes On Ophtalmology*. 140-160
- Legrá, Y., et al. (2013). Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Revista Informativa Científica*, 78 (2)
- Lima, G.V., Sánchez, M., & Rojas, J. (2000). Causas de pérdida visual monocular y ceguera legal. *Revista del Hospital Juárez de México*, 67(3), 108-111
- McGee, S., (2018). The Pupils. *Evidence Based Physical Diagnosis*. Fourth Edition. Philadelphia: El Sevier
- Maya, D., et al. (2015). Cranial nerve disease. *Medicine*, 11 (76), 4547- 4554
- Najed, K., & Margolin, E. (2018). Meningioma, Optic Nerve Sheath. *StatPearls Knowledge Base*. Extraído el 6 de noviembre desde: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430868/
- Oliva, D., et al (2016). Neuropatía isquémica anterior no arterítica inicialmente tratada como glaucoma. *Revista Mexicana de Oftalmología*, 80 (6), 347 -351
- Osaguana, V. (2016). Differential diagnoses of the pale/white/atrophic disc. *Community Eye Health*, 29 (96), 71 -74
- Oxford (2018). Paraparesis. *Oxford Dictionary*. Extraído el 16 de noviembre del 2018 desde: www.en.oxforddictionaries.com/definition/paraparesis
- Park, J. (2018). Epidemiology, pathology, clinical features, and diagnosis of meningioma. *UpToDate*. Extraído el 01 de diciembre del 2018 desde: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathology-clinical-features-and-diagnosis-of-meningioma?search=meningioma&source=search_result&selectedTitle=1~99&usage_type=default&display_rank=1
- Parker, W., & Foroozan, R. (2015). Neurítis óptica. *Oftalmología Clínica y Experimental*, 8 (3), 79-84.

- Pérez Castro y Vázquez, J., et al. (2018). Presentación de un meningioma con síntomas iniciales oftalmológicos. *Mediagraphic*, 61(5), 32-43
- Reim, M., Kirchhof, B., et Wolf, S. (2015). Edema de Papila. Fondo de ojo: desde los hallazgos hasta el diagnóstico. Madrid: Editorial Panamericana
- Rodríguez, M. (2017). Exploración Neurológica. *Infomed Red de Salud de Cuba*.
Extraído el 17 de noviembre desde:
www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/exploracion_neurologica.pdf
- Rojas, B., & Ried, J. (2017). Fondo de ojo. *Fundación de Oftalmología Los Andes*.
Extraído el 2 de diciembre del 2018 desde:
http://www.oftalandes.cl/assets/uploads/2017/07/fondo_de_ojo_normal_-_dr_jose_miguel_ried.pdf
- Santos, L., & Beades, A. (2017). Current considerations about the diagnosis of ischemic optic neuropathy. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 21 (1), 135-142
- Snell, R (2006). Reflejo Fotomotor. *Neuroanatomía Clínica*. Buenos Aires: Editorial Panamericana.
- Tamhankar, M., et Volpe, N. (2018). Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: Epidemiology, pathogenesis, and etiologies. *UpToDate*. Extraído el 01 de diciembre del 2018 desde: https://www.uptodate.com/contents/nonarteritic-anterior-ischemic-optic-neuropathy-epidemiology-pathogenesis-and-etiologicals?search=ischemic%20anterior%20%20optic%20neuropathy&source=search_result&selectedTitle=2~26&usage_type=default&display_rank=2
- Tamhankar, M., et Volpe, N. (2018). Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: Prognosis and treatment. *UpToDate*. Extraído el 01 de diciembre del 2018 desde: https://www.uptodate.com/contents/nonarteritic-ischemic-optic-neuropathy-prognosis-and-treatment?search=neuropathy%20ischemic%20optic%20anterior%20noarteritic&source=search_result&selectedTitle=4~33&usage_type=default&display_rank=4
- Tamhankar, M., et Volpe, N. (2018). Posterior ischemic optic neuropathy: Epidemiology, pathogenesis, and etiologies. *UpToDate*. Extraído el 01 de diciembre del 2018 desde: [https://www.uptodate.com/contents/posterior-](https://www.uptodate.com/contents/posterior-ischemic-optic-)

neuropathy?search=ischemic%20posterior%20optic%20neuropathy&source=search_result&selectedTitle=1~12&usage_type=default&display_rank=1

Valdés, A. (2016). Neuritis óptica: Análisis de 3 pacientes. *Sociedad Ecuatoriana de Neurología*, 10 (1-2)

ANEXO A: CASO INTERACTIVO

Este trabajo de titulación se complementa con una presentación interactiva del caso clínico en discusión, que consta de imágenes, tablas, preguntas y respuestas que reforzarán la información adquirida mediante la lectura de este documento.