

# Dificultades diagnósticas en neuro-oftalmología

Zoilo Cuéllar - Montoya, M.D.(\*)

*Se presentan dos casos con patología neuro-oftalmológica en quienes, debido a errores clínicos, se retrasó el diagnóstico definitivo. No se puede afirmar que dicho retraso intervenga, en estos casos, en el pronóstico final, pero como hecho docente considero de gran importancia su discusión, con el fin de concientizarnos, nosotros los oftalmólogos, de la importancia de tener siempre en cuenta el componente neuro-oftalmológico de nuestro examen; el enfoque integral de cada caso.*

## Primer Caso

Mujer de 65 años que consultó por primera vez a los 63 años, a otro centro, por reducción de visión de su ojo derecho, miopía alta y ptosis del párpado superior izquierdo, aparecida dos años atrás. Se le encontró una ametropía miópica alta en los dos ojos, una catarata moderadamente densa en el ojo derecho y la ptosis del P.S.I., ya mencionada. Se intervino en ese centro de extracción extracapsular de catarata con implante de lente intraocular del O.D., con muy buenos resultados y, simultáneamente, se le practicó una resección externa del elevador del párpado superior del ojo izquierdo, también con buenos resultados. El 4 de enero de 1991 consultó de emergencia a un hospital general por cefalea súbita, intensa, de tres días de evolución, de predominio izquierdo, de tipo pulsátil. Se acompañaba de notoria diplopía horizontal y de importante endotropía del ojo izquierdo, las cuales habían aparecido al día siguiente de iniciarse la cefalea. Como antecedentes se encontró que se trataba de una paciente hipertensa, seguida durante los últimos

(\*)Sección de Oftalmología, Departamento de Cirugía, Fundación Santafé de Bogotá

15 años; fumadora; apendicectomizada y sometida a herniorrafia inguinal derecha.

Se internó en el hospital mencionado con un diagnóstico de impresión de parálisis del VI par izquierdo en estudio. Además de la parálisis mencionada se encontró que existía un síndrome de Horner del Ojo Izquierdo. Se practicó el estudio neurológico pertinente y, dentro de los exámenes realizados se encuentra el estudio de la motilidad ocular (Fig. 1), que muestra una ETI de 30 D.P. y una limitación total de la abducción del O.I.; y discreta ptosis del P.S.I.

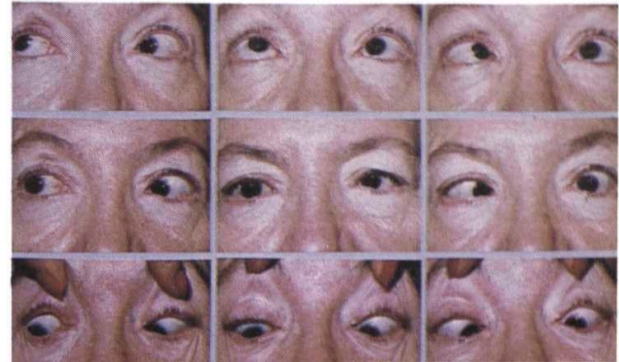


Fig. 1. Seriografía Primer caso. PP. ETI de 40 DP. Levoversiones: parálisis total del VI par izquierdo.

El *cover test* que muestra (Fig. 2) un ángulo secundario al fijar con el O.I. El estudio arteriográfico que muestra (Fig. 3) un aneurisma



Fig. 2. "Cover uncover". Ángulo secundario fijando el Ojo izquierdo.

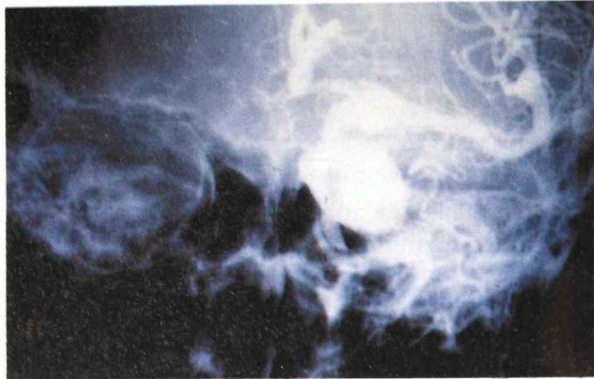


Fig. 3. Arteriografía. Aneurisma gigante de la carótida interna izquierda en el seno cavernoso.

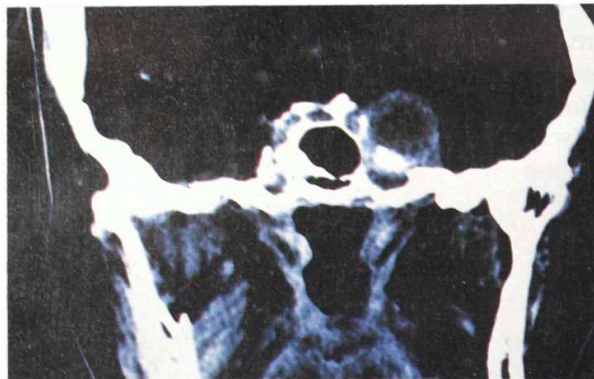


Fig. 4. T.A.C. Erosión notoria de la pared izquierda del seno esfenoidal y de las clinoides izquierdas.

gigante de la carótida interna izquierda en la región del seno cavernoso correspondiente, y la Tomografía Axial Computarizada (T.A.C.) (Fig. 4) que muestra la erosión que ocasiona el aneurisma en la pared lateral del seno esfenoidal y en las clinoides izquierdas.

## Discusión

Se trata de una paciente en quien aparece una ptosis del párpado superior izquierdo a los 61 años y en la que, si el estudio neuro-oftalmológico hubiera sido más cuidadoso, se hubiera encontrado que la ptosis hacía parte de un síndrome de Horner del Ojo Izquierdo. Constituye lo que se ha

denominado el segundo síndrome del sexto par caracterizado por lesión de esta estructura a nivel de su cruce con la carótida interna, que lleva el contingente simpático para el ojo, en la parte posterior del seno cavernoso<sup>1, 4, 6, 8</sup>. Al haber sido adquirido dicho síndrome después de los 60 años se hubiera podido pensar en la existencia de algún tipo de patología intracraneal que lo explicara. Aún sin el diagnóstico de síndrome de Horner y sólo con la aparición de ptosis de uno de los párpados en una persona mayor, se debía haber sospechado una patología neurológica. El VI par se halla incluido en el seno cavernoso y en la región posterior de esta estructura se encuentran las fibras simpáticas para el Ojo. En esta forma, la coexistencia de parálisis del VI par y Horner del mismo lado, indica la presencia de una lesión en la parte posterior del seno cavernoso. Al iniciarse el sangrado del aneurisma se precipitó, junto con la cefalea intensa, la parálisis del VI par del lado afectado. El pronóstico quizás no hubiera cambiado, pero también es posible que, ante un diagnóstico oportuno, un mayor control de la hipertensión arterial hubiera diferido la hemorragia y el accidente agudo.

## Segundo Caso

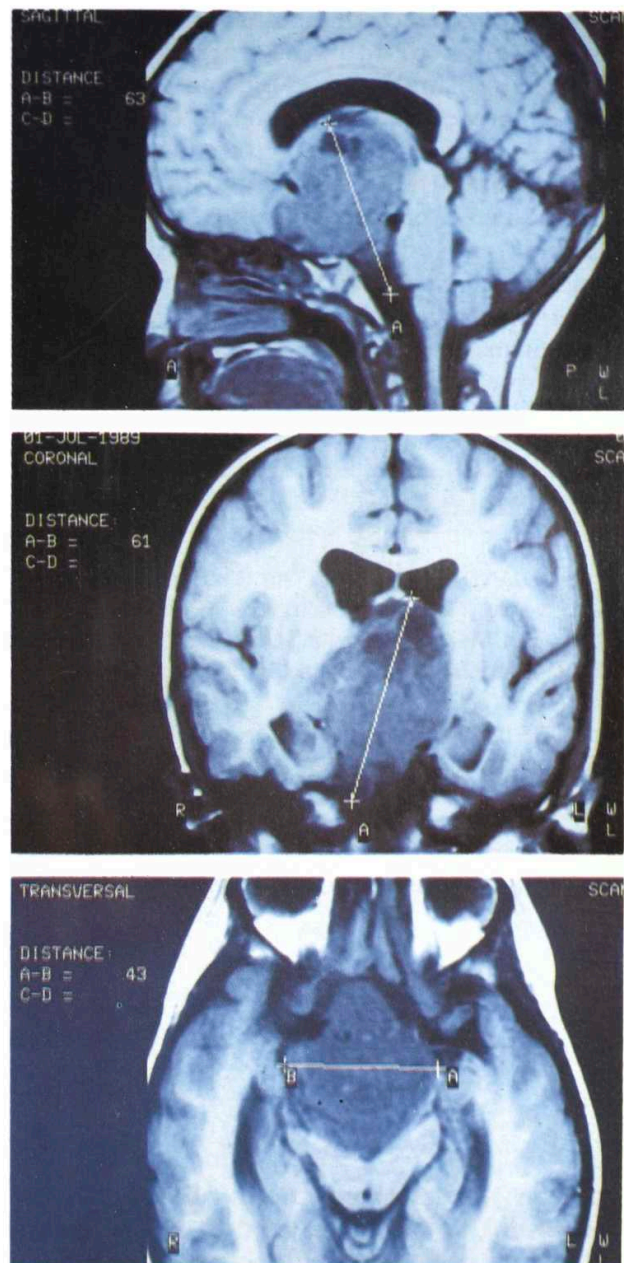
Niña que a los dos años de edad consultó por primera vez a otro centro por exotropía derecha y movimientos nistárgmicos del O.D. de tres meses de evolución. Como antecedentes reseña parto por cesárea y la existencia de estrabismo en un primo hermano. El examen funcional bajo cicloplejia muestra una hipermetropía de +2.50 en el O.D. y de +2.00 en el O.I. El examen estrabológico previo a la cicloplejia muestra una XTD con mala alternancia, ausencia de punto próximo de convergencia y nistagmus vertical del O.D. Se reporta una discreta palidez en los discos ópticos y una fijación paracentral, nistárgmica, en el O.D. Se ordena oclusión alternante de 1 x 1 y se controla nuevamente 4 meses después, anotándose en la historia clínica que no existe cambio en la situación



estrabológica. Un mes después es hospitalizada de urgencia en un centro neurológico por cefalea progresiva, cada vez más intensa, y por vómito fácil no relacionado con ingesta. En esta ocasión se encuentra una hipertensión endocraneal y la Resonancia Nuclear Magnética muestra (Figs. 5, 6 y 7) una inmensa masa en región quiasmática que deforma las estructuras vecinas. Es llevada a cirugía y el estudio anatomopatológico del espécimen obtenido demuestra que se trata de un astrocitoma anaplásico del quiasma óptico.

### Discusión:

Se trata de una paciente en quien se encuentra una exotropía derecha y un nistagmus monocular vertical de este ojo, adquiridos tres meses antes de la consulta y a quien se hace un diagnóstico de exotropía y se trata como tal, incluyendo oclusión. La aparición de un nistagmus monocular en un niño debió haber llamado la atención al oftalmólogo sobre la posible presencia de una patología neurológica que explicara el hecho. "Recomendamos - dicen Farmer y Hoyt en su artículo de octubre de 1984 - *que todos los bebés y niños pequeños con nistagmus monocular o las otras formas de spasmus nutans deben ser evaluados con TAC*"<sup>5</sup>. Dicha afirmación se debe a la similitud entre las dos entidades, sobre todo con aquellos casos de *spasmus nutans* en los cuales el nistagmus, en vez de ser bilateral y asimétrico, es claramente monocular. El *spasmus nutans* es una entidad absolutamente benigna, en tanto que el caso que nos ocupa es de pronóstico notablemente reservado. Estos autores, de 11 niños con nistagmus monocular evaluados por ellos, encontraron 6 que presentaban un tumor quiasmático. Dicha entidad, además, está asociada siempre a notoria reducción de la visión del ojo más afectado y la exotropía es frecuente por disociación de la fusión ocasionada por la reducción visual monocular en un niño previamente sano<sup>3,9</sup>. No debe ser confundida la manifestación nistágmica de esta entidad con las que se encuentra en la ambliopía - Fenómeno de



Figs. 5, 6 y 7.R.N.M.- Gigantesca lesión ocupando espacio en región de quiasma óptico.

Heimann-Bielschowsky-. Este fenómeno estrabológico puede ser confundido con un signo neurológico de lesión de fosa posterior o de tronco cerebral, o con el caso que nos ocupa. Se trata de

un movimiento estrictamente monocular, con oscilaciones pendulares verticales que se presentan solamente en el ojo ambliope de larga data. Aparece fundamentalmente en fijación de lejos y se inhibe al fijar en convergencia<sup>10, 2, 7</sup>. Nace la pregunta si, ante un diagnóstico adecuado realizado en la primera consulta, casi 6 meses antes del episodio agudo de hipertensión endocraneal, se hubiera podido actuar en forma más oportuna, permitiendo al cirujano realizar una ablación más completa de la lesión tumoral y dando a la pequeña paciente un pronóstico visual y de supervivencia algo mejor que el actual.

## Referencias

1. BAJANDAS, Frank J. The Six Syndromes of the Sixth Nerve. *Neuro-ophthalmology Update*. J. Lawton Smith, Edit. Masson Publishing USA, Inc. New York - Paris - Barcelona - Milan. 1977; pp. 54 - 58.
2. BEILSCHOWSKY, A. Die einseitigen und gesinnigen ("Dissoziierten") vertikalbewegungen der augen. *Arch. Ophthalmol.* 125: 439 - 553. 1931.
3. DONIN, J.F. Acquired monocular nystagmus in children. *Can. J. Ophthalmol.* 2:212. 1967.
4. DUKE-ELDER, S. Sir. and SCOTT, G.I.(b) The cavernous syndrome...IV. Trunk Palsies. Acquired Ocular Motor Paralysis. Ocular Dissociations. The motor System. *Neuro-Ophthalmology*. In: *System of Ophthalmology*. Sir Stewart Duke-Elder, ed. Henry Kimpton, London. Vol. XIII. 1971. p. 744.
5. FARMER, J. y HOYT, C.S. Monocular Nystagmus in Infancy and Early Childhood. *Am. J. Ophthalmol.* 98(4): 504-509. October, 1984.
6. GUTMAN, L., LEVARTOVSKI, S., GOLDHAMMER, Y., TADMOR, R. and FINDLER, G. Sixth Nerve Palsy and unilateral Horner's Syndrome. *Ophthalmology*. 93(7): 913-916. July, 1986.
7. HEIMANN, R. Einseitiger Nystagmus. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd* 49: 99-105. 1902.
8. RUSH, J.A. and YOUNGE, B.R. Paralysis of cranial nerves III, IV and VI. Cause and prognosis in 1000 cases. *Arch. Ophthalmol.* 99: 76 - 79, 1981.
9. SCHULMAN, J.A., SHULTS, W.T. and JONES, J.M., Jr. Monocular vertical nystagmus as an initial sign of chiasmal glioma. *Am. J. Ophthalmol.* 87(1): 87 - 9. January, 1979.
10. SMITH, J.L., FLYNN, J.T. and SPIRO, H.J. Monocular Vertical Oscillations of Amblyopia. *J. Clin. Neuro-Ophthalmol.* 2(2): 85 - 91. June, 1982.