

COMUNICACIÓN EN PÓSTER

PATOLOGÍA / FARMACOLOGÍA

ID: 1693

Diplopía binocular progresiva. Carcinoma escamoso intraorbitario con extensión a seno cavernoso

➤ Autores: Marc Martínez Puente¹, Cristóbal Pérez De la Torre¹, Silvia Ríos Viñuela¹, Clara Berrozpe Villabona¹, Cecilia Gómez Gutiérrez¹, Lorena Castillo Campillo¹

¹Institut Català De Retina.

INTRODUCCIÓN AL CASO

La diplopía binocular causada por una paresia de nervio oculomotor puede tener diferentes etiologías. En un paciente con antecedente de cáncer se debe solicitar en el estudio de diagnóstico una prueba de imagen cerebral.

HISTORIA CLÍNICA

Varón, 85 años, con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, cavernoma frontal, linfoma (tratado hace más de 5 años) y neuralgia del trigémino de 3 meses de evolución, y antecedente oftalmológico de cirugía de cataratas [en ojo izquierdo (OI) cirugía complicada] es valorado en consulta de neurooftalmología por diplopía binocular vertical de inicio brusco de 3 semanas de evolución sin otra sintomatología acompañante.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

En la exploración inicial se objetiva agudeza visual ojo derecho (OD) 1 y OI 0,6, y anisocoria por factor local del iris OI (rotura del esfínter pupilar). En la motilidad ocular extrínseca se detecta paresia del oblicuo superior izquierdo

y ptosis de párpado superior izquierdo de 1-2 mm, variable en consulta pero con test de fatigabilidad negativo. En la fundoscopia se observa atrofia óptica bilateral secundaria a neuropatía óptica glaucomatosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Dados los antecedentes del paciente, se solicitan pruebas complementarias para el estudio etiológico de la diplopía. El análisis sanguíneo es normal (incluyendo perfil tiroideo y anticuerpos anti-receptor de acetilcolina) y la RM craneal no muestra alteraciones significativas excepto cavernoma frontal (ya conocido).

DIAGNÓSTICO

Se diagnostica al paciente de paresia de IV nervio craneal izquierdo y ptosis aponeurótica.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente acude al control 1 semana después de la primera visita con empeoramiento subjetivo, objetivándose en la exploración paresia VI nervio craneal izquierdo (sobreañadida a la paresia de IV) por lo que solicita-



Sesión 5



Viernes, 13
de abril



17:30 h a 17:45 h



Terminal 19



mos nueva RM orbitaria y craneal y AngioRM craneal, con resultado Angio normal pero RM con afectación de seno cavernoso izquierdo en su porción anterior y ápex orbitario izquierdo con engrosamiento de musculatura extraocular izquierda. Es valorado también por Neurología que orienta el diagnóstico diferencial etiológico como un proceso granulomatoso vs. infiltrativo. Se realizan pruebas de estudio: TC cérvico-tóraco-abdominal, análisis sanguíneo con serologías y autoinmunidad, PPD y punción lumbar sin hallazgos significativos. Neurología indica pauta de tratamiento con corticoterapia a dosis altas, sin mejoría clínica y mala tolerancia por lo que se hace pauta descendente rápida. En la siguiente visita de control en neuro-oftalmología, se objetiva exoftalmos de OI y la oftalmoplejia progresiva, ya que se evidencia paresia del III

nervio craneal izquierdo sobreñadida a la paresia del IV y del VI preexistentes. Neurocirugía decide abordaje quirúrgico para biopsiar la lesión a través de techo orbitario y realiza exéresis parcial con resultado de carcinoma escamoso.

CONCLUSIÓN

Una buena anamnesis y exploración clínica detallada, así como un seguimiento clínico cuidadoso, es esencial en el estudio de la diplopía binocular ya que el comportamiento evolutivo de una paresia oculomotora difiere de unos pacientes a otros, fundamentalmente en base a la etiología. En el caso de un síndrome de ápex orbitario la etiología es variada pudiendo ser traumática, infecciosa, inflamatoria, tumoral o vascular.

ORGANIZA:



AVALA:



COLABORA:



COLABORACIÓN ESPECIAL:

