

INFORME DE CASO

Macroadenoma de hipófisis. Informe de un caso

Dr. Rubén Julke Delfino Legrá¹, Lic. Fidel Castro Cesar², Dayanne Delfino Rodríguez³

¹ Especialista de II Grado en Oftalmología. Máster en Longevidad Satisfactoria. Profesor Auxiliar. Hospital General Docente "Octavio de la Concepción y de la Pedraja". Baracoa. Guantánamo. Cuba.

² Licenciado en Economía. Asistente. Filial de Ciencias Médicas Baracoa. Guantánamo. Cuba.

³ Estudiante de Medicina. Filial de Ciencias Médicas Baracoa. Guantánamo. Cuba.

RESUMEN

Los adenomas de hipófisis constituyen la tumoración intracraneal que con mayor frecuencia afecta el sistema visual, acorde a lo que demuestran los estudios psicofísicos y neurofisiológicos, de ahí, la importancia de un seguimiento adecuado y oportuno en consultas de Neurooftalmología. En este estudio se describe el caso de una paciente atendida en nuestro servicio con palidez temporal de discos ópticos y defectos campimétricos importantes, con diagnóstico de macroadenoma de hipófisis al realizarle estudios de imagen.

Palabras clave: silla turca, adenoma de hipófisis, vías visuales

INTRODUCCIÓN

Los adenomas hipofisarios (AH) son expansiones clonales de células adenohipofisarias que pueden originar una amplia variedad de síndromes clínicos, derivados de la producción de una o varias hormonas o secundario al crecimiento local.^{1,2}

Los AH constituyen el 10- 15 % de los tumores intracraneales, si bien el estudio cuidadoso de la hipófisis en la autopsia muestra una presencia del 30 % de los casos³. El uso más generalizado de imágenes nos ha llevado al descubrimiento de microadenomas silentes, que miden de 2-3

mm y se presentan en el 10-20 % de la población en general, este aumento de la sensibilidad diagnóstica se ha logrado por la incorporación de técnicas como la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética nuclear (RMN).^{4,5}

Para algunos autores es la tercera neoplasia en orden de frecuencia de todos los tumores intracraneales primarios, antecedidos por los gliomas y meningiomas, y representan la tumoración intracraneal que con mayor frecuencia afecta el sistema visual.^{6,7} Teniendo en cuenta que los errores en el diagnóstico precoz de las afecciones quiasmáticas ponen en peligro la vida del paciente y reducen las posibilidades de recuperación visual, nos motivamos a realizar este trabajo, donde se pretende mostrar un caso con importantes alteraciones neurooftalmológicas secundarias al crecimiento de dicho tumor.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente N.P.S., de 56 años de edad, sexo femenino, raza mestiza, procedencia urbana, acude a consulta de Oftalmología para la realización de un fondo de ojo, indicado por el servicio de Medicina Interna, por presentar cuadro de cefalea frontal intensa.

Al interrogatorio la paciente refiere disminución lenta y progresiva de la visión de ambos ojos, sobre todo del ojo izquierdo y cefaleas intensas a cualquier hora del día en región frontoparietal.

Antecedentes patológicos personales (A.P.P.):

- Hipertensión arterial
- Uveítis posterior hace 10 años.

Antecedentes patológicos familiares (A.P.F.): No refiere.

Examen neurooftalmológico

Agudeza visual (AV): Sin corrección óptica.

Ojo derecho (OD): 0.3

Ojo izquierdo (OI): 0.2

AV con corrección óptica

OD +2.50-0.50 x 90 (0.6)

OI +3.25-0.75 x 90 (0.4)

Add+3.00

Visión de colores (test de Ishihara)

OD 10/21

OI 6/21

Anexos: Ptosis párpado superior OI.

Segmento anterior: Normal ambos ojos.

Medios: Transparentes ambos ojos.

Reflejos pupilares: Pupila de Marcus Gunn OI.

Movimientos oculares: Normal ambos ojos

Fondo de ojo: Palidez temporal de ambos discos ópticos, con pérdida del patrón de fibras nerviosas de la retina nasal y temporal en forma de alas de mariposa en ambos ojos y cicatriz coriorretinal oscura, antigua nasal, próxima al nervio óptico en OI (Figuras 1A y 1B).

Por los hallazgos en el fondo de ojo se decide realizar un campo visual computarizado, con el Octopus 101, el programa 32 dinámico, que se realiza de forma seriada por dos días consecutivos. En ambas perimetrías se observa hemianopsia bitemporal heterónima (Figura 2), que unido a la clínica, los hallazgos fundoscópicos y el campo visual, nos hace pensar en un adenoma de hipófisis.

Se realiza estudio de neuroimagen y se constata la presencia de un macroadenoma de hipófisis (Figura 3). Se decide enviar a servicio de Neurocirugía para continuar estudio y evaluar la posibilidad de tratamiento quirúrgico.

DISCUSIÓN DEL CASO

La cefalea es el síntoma que se presenta en el 75 % de los casos, localizada sobre todo en la región frontal y temporal o retrorbitarias.^{8,9} Se atribuyen al estiramiento de la duramadre que cubre la hipófisis o del diafragma de la silla turca. Usualmente la agudeza visual suele ser normal a menos que se afecte el nervio óptico.

Hoy día se discute si la disminución de la agudeza visual en los pacientes con AH sea producida por compresión directa sobre los axones, a la interferencia con su irrigación o ambas.

Estos pacientes con esta entidad pueden presentar alteraciones en la visión de colores sobre todo al eje rojo-verde. La sensibilidad al contraste suele afectarse precozmente y antes que la agudeza visual, por eso este estudio es muy útil en el diagnóstico de múltiples enfermedades neurooftalmológicas.^{10,11}

En el examen de fondo de ojo la palidez del disco óptico, si bien es un hallazgo exploratorio que presagia la afectación del quiasma, no constituye un requisito de región selar. Si hay compresión en el centro del quiasma, donde las fibras nasales se cruzan o en las cintillas ópticas, donde la mitad de las fibras son directas y la otra mitad cruzadas, la palidez que se instala es bilateral y con dos patrones diferentes según sea la compresión quiasmática o postquiasmática.¹²

En el primero, la palidez del disco es de preferencia en el borde temporal y en el nasal de la papila sin llegar a los polos, dando una imagen de lazo de corbata o alas de mariposas en ambos ojos por igual; en este caso el campo visual demuestra hemianopsia bitemporal.¹²⁻¹⁴

Rara vez se observa edema papilar, lo cual se explica por un importante crecimiento supraselar y posterior del tumor. Si se produce un crecimiento asimétrico del tumor, puede ocurrir un Síndrome de Foster-Kennedy. La extensión lateral del adenoma, con invasión del seno cavernoso, puede afectar los pares craneales III, IV, VI par y la rama oftálmica del V par.^{15,16}

Se han descrito pacientes con nistagmo en seesaw y fotofobia, referida por ellos como sensación de deslumbramiento. En el 1 % de los adenomas, la primera manifestación es una parálisis oculomotora, siendo la ptosis la manifestación inicial más frecuente cuando existe afectación del seno cavernoso.^{16,17}

La afectación campimétrica determinada por los tumores hipofisarios, depende también de la situación anatómica del quiasma. Pueden encontrarse quiasmas anteropositionados en los que un adenoma hipofisario comenzaría afectando la parte posterior del quiasma y, por tanto, produciendo un síndrome de la unión del quiasma con las cintillas ópticas; mientras que en un quiasma retropositionado los tumores supraselares comenzarían afectando las partes anteriores del mismo, produciendo un síndrome de la unión del quiasma con el nervio óptico. En fases avanzadas, el único defecto de origen quiasmático, puede radicar en una preservación mínima del campo nasal de uno de los ojos.^{13, 14,18}

En pacientes con macroadenomas y crecimiento supraselar es posible observar hemiaopsias altitudinales y homónimas derechas e izquierdas, de acuerdo con la lateralización de la tumoración. Mediante el uso de la perimetría cinética se puede encontrar escotomas hemianópticos temporales y centrales y, en ocasiones, reducciones del campo visual y aumento de la mancha ciega.¹⁹⁻²¹

Se han registrado alteraciones en la morfología y prolongación de la latencia en las ondas del potencial evocado visual en lesiones compresivas de vías, su asimetría es una característica especial registrada. Estudios realizados en el Hospital Hermanos Ameijeiras han puesto en evidencia la disminución de la amplitud en los casos de macroadenomas de hipófisis.^{20, 22-24}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

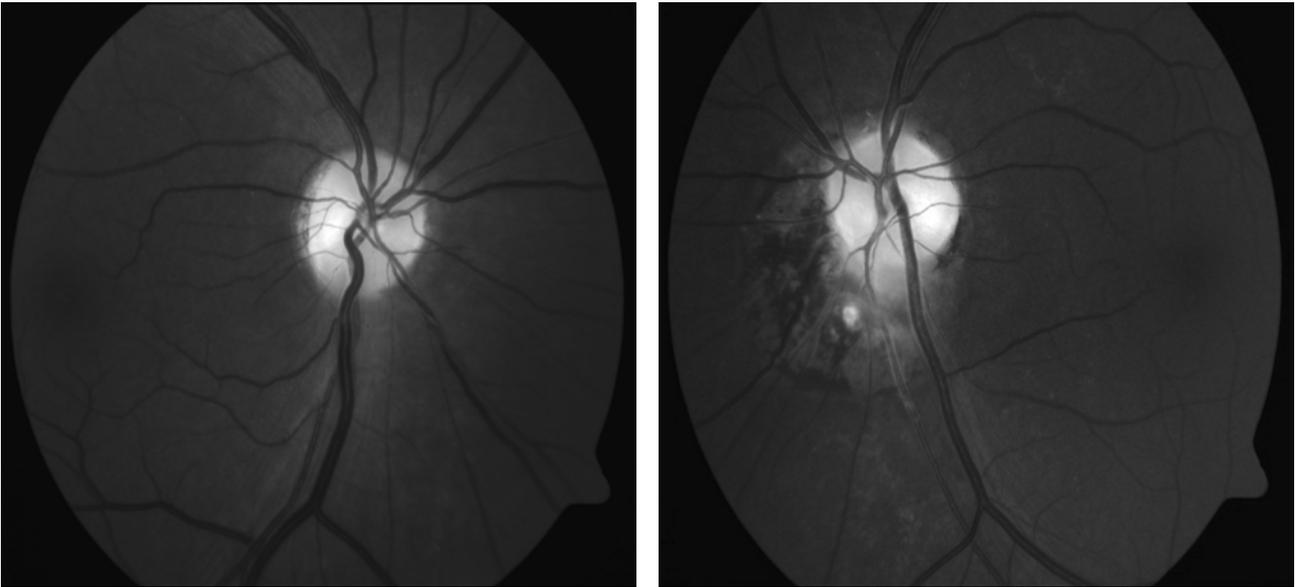
1. Nivero M, Aranda I, Peiró G. Patología de los adenomas hipofisarios. Rev Española de Patología. 2003; 36 (4):3-12.
2. Guyton A, Hall J. Hormonas hipofisarias y su control por el hipotálamo. En: Tratado de fisiología médica. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 2008. p. 1017-29.
3. Hernandez JA, Jorge RF. Trastornos de la glándula hipofisaria. Diagnóstico y tratamiento. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 2010. p.18-46.
4. Montcailora M, Pelosse B, Saliba G, Doummar D, Iaroch L. Pérdida visual recurrente en la neuropatía óptica hereditaria de Leber: reporte de un caso. J Fr Ophthalmol. 2008; 3(4):409-15.
5. Chu C, Scanion P. Neuropatía óptica por deficiencia de vitamina B12 detectado en pesquisaje de retinopatía. BMJ Case Report 's. 2011; doi: 10.1136/ brc.022011.3823.
6. Guinto G, Lopez E, Cohn F, Perez V, Nettel B. Macroadenomas de hipófisis. Un reto neuroquirúrgico. Cir Ciruj. 2003; 71: 350-358.
7. Francisco M, Santiesteban F, Mendoza E, Delfino R, Fuentes D, Hodelin R. Alteraciones neurooftalmológicas en pacientes operados de adenoma hipofisario. Experiencia de 40 años. Rev Hombre, Ciencia y Tecnología. 2005[citado 15 dic 2011]; (32) : [aprox. 9p.]. Disponible en: www.gtmo.inf.cu/revista%20electronica/numero_32/adenomas.html.
8. Arellanes Ch. Oftalmoplejía como manifestación temprana de un adenoma de hipófisis. Arch Neurocién Mex. 2008; 8(3):155-57.
9. Reyes A, Mendoza E, Mendoza C, Gonzáles A. Neuroimágenes en neurooftalmología. En: Oftalmología Criterios y tendencias actuales. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 2009. p.602-22.
10. Equía F, Rio Torres M, Capote A. Síndrome compresivo de la vía visual anterior. En: Manual de Diagnóstico y Tratamiento en Oftalmología. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 2009. p.623-27.
11. Chhabra VS, Newman NJ. The Neuro-Ophthalmology of Pituitary tumors. Compr Ophthalmol. 2006; 7(5):225-240.
12. Santiesteban R. Enfermedades del nervio óptico y de la vía visual. En: Oftalmología Pediátrica[Internet]. La Habana : Editorial Ciencias

- Médicas; 2010[citado 13 marzo 2012]. p.1297-1311. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/oftalmologia_pediatica
13. Delfino R, Matos U, Gamboa Y, Rodríguez Y. Alteraciones del campo visual en enfermedades neurooftalmológicas y retinianas. Rev Inf Cient 2011[citado 22 dic 2011]; 69 (1) : [aprox. 6p.]. Disponible en: <http://www.gtm.sld.cu>
 14. Carpio I. Características y manifestaciones pericampimétricas de diversas patologías. En: Campo Visual. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 2006. p. 86-94.
 15. Rossitch E Jr, Carrazana EJ, Black PM. Isolated oculomotor nerve palsy following apoplexy of a pituitary adenoma. J Neurosurg Sci. 2008; 36: 103-5.
 16. Yen MY, Liu JH, Jaw JJ. Ptosis as the early manifestation of pituitary tumor. Br J Ophthalmol. 1990; 74: 188-191.
 17. Alonso P, Platero V, Martín O. Ptosis como manifestación precoz de adenoma de hipófisis. Arch Soc Esp Oftal, 1998;3(3):12-6
 18. Muñoz-Negrete FJ, Rebolleda G. Perimetría y Neurooftalmología. Correlación topográfica. Arch Soc Esp Oftalmol. 2002; 8(8):15-23.
 19. Durst W, Peters TW, Lelm B. Prueba de la agudeza visual y visión de contraste bajo condiciones estándar de iluminación. BrJ Ophthalmol. 2011. Doi:10.1136.
 20. Cáceres M, Márquez M, Curra A. Tumores hipofisarios. Su repercusión sobre la vía visual. Rev Cubana Oftalmol. 1999; 12(1):36-41.
 21. Delfino R, Beauge B, Gámez Y, Legrá NL, Delfino R. Neuropatía Óptica Epidémica en Guantánamo. Nuestra Experiencia. Rev Inf Cient[Internet]. 2011[citado 20 dic 2011]; 72 (4) : [aprox. 8p.]. Disponible en: <http://www.gtm.sld.cu>
 22. Sánchez B, Bures A. Síndromes paraneoplásicos en oftalmología. Annals Oftalmol. 2007; 15(1):8-19.
 23. Jacobs DA, Galetta SL. Neuroophthalmology for neuroradiologists. AmJ Neuroradiol. 2007; 28(3): 8.
 24. Evans AB, Boggs JG. Clinical utility of evoked potentials. eMedicine Specialities Neurology. Electroencefalography and Evoked Potentials. 2010.

Recibido: 9 de enero de 2012

Aprobado: 21 de febrero de 2012

Dr. Rubén Julke Delfino Legrá. Hospital General Docente "Octavio de la Concepción y de la Pedraja". Baracoa. Cuba. Email: ruben.gtm@infomed.sld.cu



Figuras 1A y 1B. Nervios ópticos pálidos. Pérdida del patrón de fibras nerviosas de la retina en alas de mariposa en ambos ojos y cicatriz coriorretinal nasal y próxima al nervio óptico en OI.

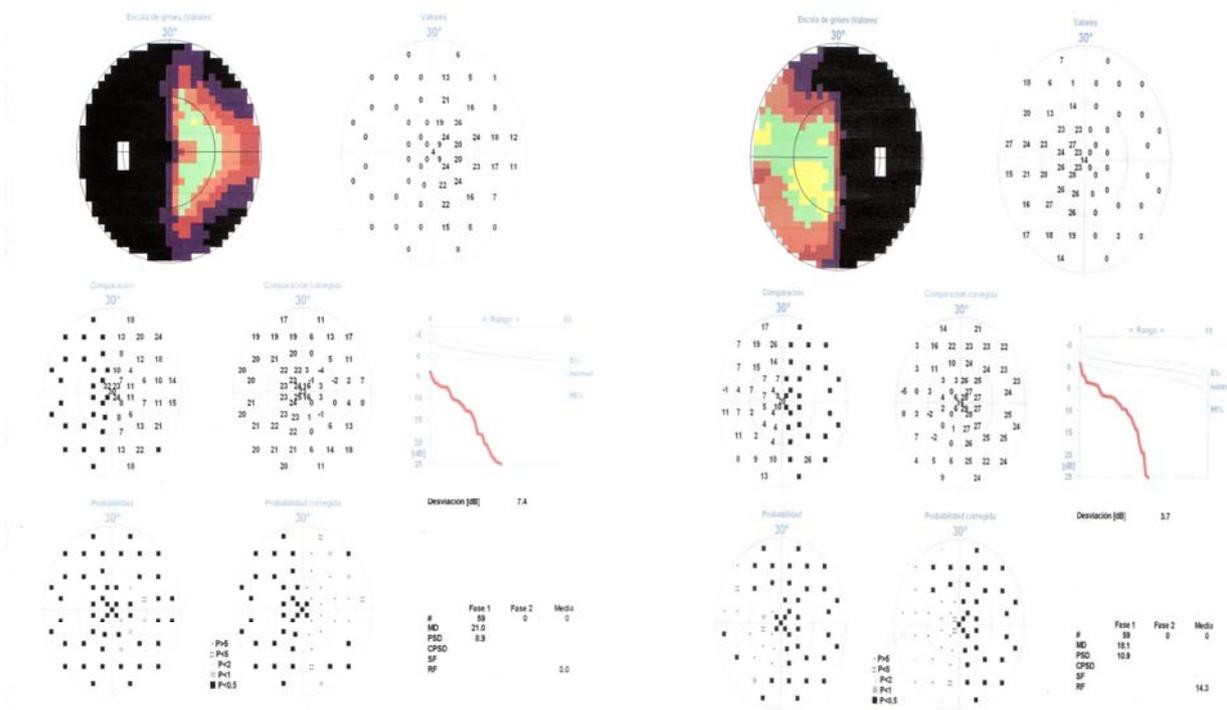


Figura 2. Hemianopsia bitemporal heterónima

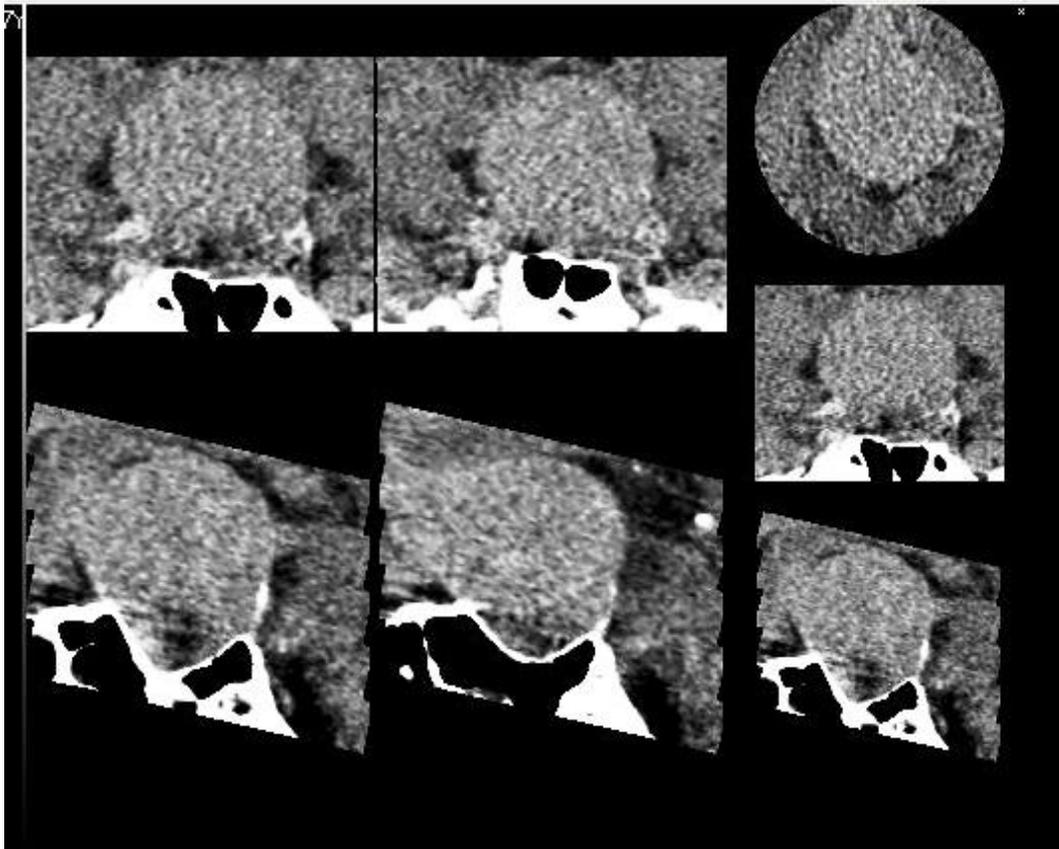


Figura 3. Macroadenoma de hipófisis en neuroimagen.