

## PAPILEDEMA BILATERAL

Maria Pastor Espuig<sup>1</sup> / Dra. Eva Gloria Alias Alegre<sup>1</sup> / Dra. Nieves Navarro Casado<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> FEA Oftalmología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

<sup>2</sup> Jefe de Servicio Oftalmología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

### INTRODUCCIÓN

El papiledema es la tumefacción de la cabeza del nervio óptico, secundaria a un aumento de la presión intracraneal (PIC). En todos los pacientes con papiledema se debe sospechar la existencia de una masa intracraneal hasta que no haya pruebas de lo contrario. Además, debe ser diferenciado de las elevaciones secundarias de la papila debidas a otras etiologías que reciben la denominación común de edema del disco óptico. Estas pueden ser de causa heredodegenerativa, inflamatoria, isquémica, compresiva, infiltrativa, tóxica o traumática.

La causa más frecuente de papiledema es la hipertensión intracraneal (HTI) benigna que viene definida por cuatro criterios: Síntomas y signos de HTI, ausencia de clínica neurológica focal o alteración del nivel de conciencia, demostración por punción lumbar de una elevación del líquido cefalorraquídeo con una composición normal del mismo y ausencia de masas intracraneales y ventrículos aumentados en las pruebas de imagen. Las principales causas de HTI figuran en la tabla 1.

Nuestra paciente, mujer de 34 años con obesidad y sin antecedentes personales de interés, acudió a urgencias por cefalea de meses de evolución y pérdida de visión bilateral de reciente aparición. La clínica de la HTI se concreta en cefalea de características variables, pérdida de visión transitoria desencadenada por maniobras de Valsalva o cambio posturales, vómitos y diplopía (IV par craneal suele ser el más afectado).

<b>Hipertensión intracraneal benigna</b>
<b>Lesiones expansivas:</b> gliomas, meduloblastomas y ependimomas.
<b>Carcinomatosis y gliomatosis</b>
<b>Infecciones</b>
<b>Enfermedades vasculares (trombosis de senos venosos duros, fístulas duros,...)</b>
<b>Alteraciones óseas craneales congénitas y adquiridas</b>

Tabla 1. Principales causas de HTI.

<b>Anamnesis detallada.</b>
<b>Exploración física, neurológica y oftalmológica</b>
<b>TAC/ RMN y angio RMN preferible</b>
<b>Punción lumbar:</b> registro prolongado de PIC, estudio bioquímico, bacteriológico y citológico del LCR
<b>Análisis:</b> bioquímica, ionograma, hemograma, proteinograma, VSG, coagulación, serología luética, estudio inmunológico
<b>Estudios específicos según sospecha clínica:</b> arteriografía, anatomía patológica del LCR

Tabla 2. Protocolo diagnóstico del papiledema por HTI.

En el examen del fondo de ojo de nuestra paciente se observó un papiledema desarrollado, con borramiento de bordes y hemorragias parapapilares (Fig. 1). La agudeza visual era de 0'6 en ambos ojos.

La paciente se diagnosticó de papiledema bilateral. En la tabla 2 se describe el protocolo diagnóstico a seguir en el caso de HTI. Se realizó una TAC que descartó masas intracraneales y se deci-

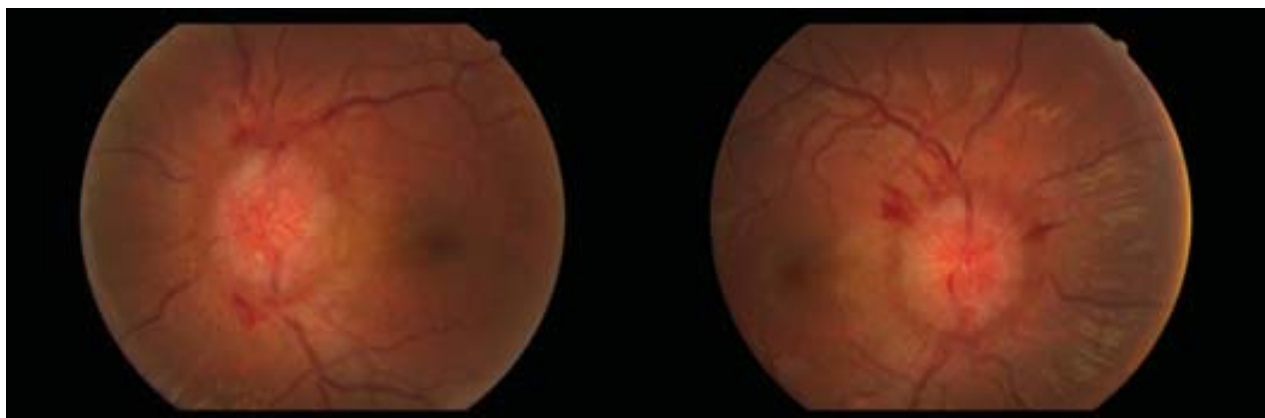


Fig. 1. Papiledema bilateral desarrollado. Aumento de tamaño del disco óptico, hiperemia grave con borramiento de bordes y hemorragias en astilla.

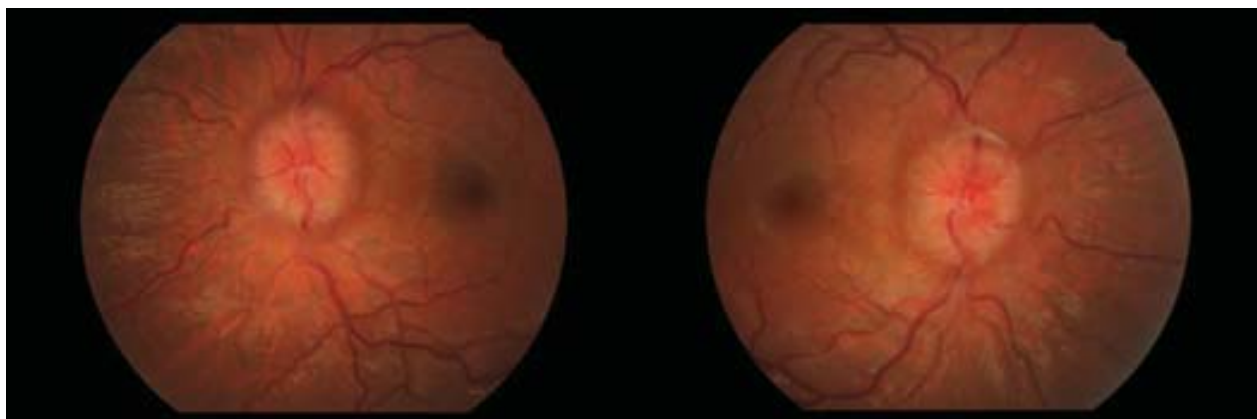


Fig. 2. Papiledema en resolución. Han desaparecido las hemorragias. Disco óptico de menor tamaño con borramiento de bordes. Peor en ojo derecho.

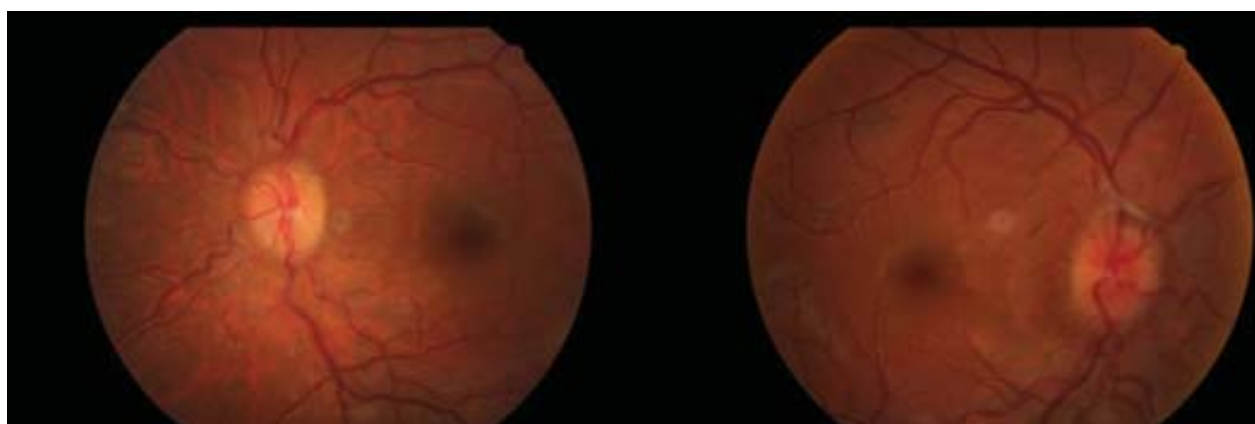


Fig. 3. Papiledema leve, leve borramiento de bordes, no hiperemia ni hemorragias. Disco óptico en forma de botón de camisa. Peor en ojo derecho.

dió ingreso para estudio y realización de punción lumbar.

La composición del LCR fue normal, evidenciándose un aumento de la presión intracraneal, y se descartaron el resto de causas de HTI benigna. En la tabla 3 se enumeran las causas principales de HTI benigna que hay que descartar.

La paciente fue diagnosticada de HTI benigna según los criterios comentados al inicio.

Los principales objetivos del tratamiento son aliviar los dolores de cabeza y evitar la pérdida visual. Cuando existe bajo riesgo de afecta-

ción visual la reducción de peso y el tratamiento médico (acetazolamida y corticoides) suelen ser suficientes. Los tratamientos quirúrgicos (derivaciones o fenestraciones de la vaina del nervio óptico) se reservan para los pacientes con deterioro visual importante sin respuesta al tratamiento médico. En nuestra paciente se inició tratamiento con acetazolamida vía oral que mejoró el aspecto del edema del nervio óptico, aunque persiste cierta elevación (Fig. 2 y 3). Sigue controles por neurocirugía y oftalmología cada 3 meses. La agudeza visual ha mejorado y la paciente no presenta cefalea.

<b>Mujeres jóvenes obesas</b>
<b>Disfunciones metabólicas y endocrinológicas:</b> Menarquia, gestación, menopausia, síndrome de Turner, enfermedad de Adison, hipoparatiroidismo, hiper/hipotiroidismo.
<b>Fármacos:</b> ácido nalidíxico, amiodarona, anticonceptivos, ciclosporina, clordecona, cocaína, corticosteroides, danazol, fenitoína, indometacina, ketoprofeno, leuprolide, levodopa-carbidopa, levonogestrel, litio, oxitocina, penicilina, perhexilina, sulfametoxazol, tetraciclinas.
<b>Trastornos vitamínicos:</b> hipervitaminosis A, hipovitaminosis A o D
<b>Intoxicaciones:</b> Plomo.
<b>Enfermedades sistémicas:</b> EPOC, hipercapnia, apnea del sueño, crisis de HTA, insuficiencia renal crónica, anemia ferropénica, mieloma múltiple, POEMS, púrpura trombocitopénica, mucopolisacaridosis, citrulenemia, psitacosis, fiebre mediterránea familiar, síndrome de Reye.

Tabla 3. Principales causas de HTI benigna