

Nieves Martín Begué
y Silvia Muñoz Quiñones

Hospital Materno-infantil Vall d'Hebron. Barcelona.
Hospital Universitario de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat.

I N F O R M A C I Ó N

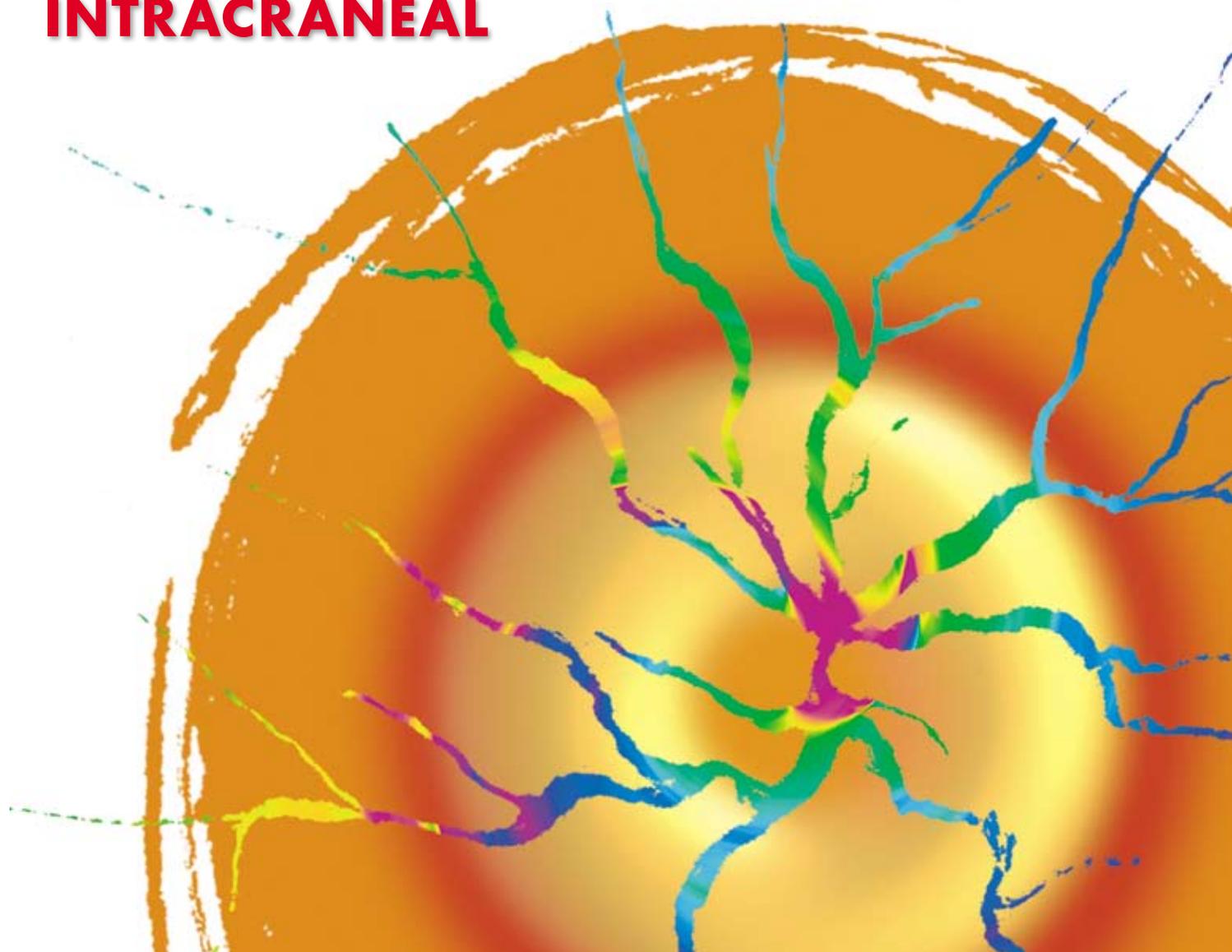
I N F O R M A C I Ó N

I N F O R M A C I Ó N

I N F O R M A C I Ó N

I N F O R M A C I Ó N

MANIFESTACIONES OFTALMOLÓGICAS DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL



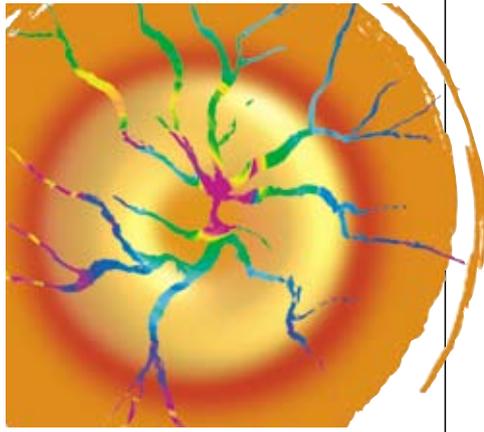
I N F O R M A C I Ó N

I N F O R M A C I Ó N

I N F O R M A C I Ó N

I N F O R M A C I Ó N

I N F O R M A C I Ó N



Edita: **Domènec Pujades**

ISSN: 84-1887-4096

© Artículo: **Nieves Martín Begué** y **Silvia Muñoz Quiñones**

© Revista: **Laboratorios Thea**

Todos los derechos reservados. No se permite reproducir, almacenar en sistemas de recuperación de la información ni transmitir alguna parte de esta publicación, cualquiera que sea el medio empleado (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación, etc.), sin el permiso previo de los titulares de los derechos de la propiedad intelectual.

Impresión: **Eurográfica Sant Vicenç**

Depósito legal: B-9565/2007

Laboratorios Thea publica íntegramente los manuscritos recibidos de sus legítimos autores sin introducir modificaciones en los mismos y, por ello, no se hace responsable de las opiniones e informaciones contenidas en los artículos.

 **Thea**
INNOVACIÓN

Número 50. Marzo 2008

ÍNDICE

Introducción	4
Papiledema	4
Papiledema incipiente	4
Papiledema desarrollado	5
Papiledema crónico	5
Papiledema atrófico	5
Etiología de la hipertensión intracraneal	8
Clínica de la hipertensión intracraneal	13
Trastornos oculomotores	13
<i>Parálisis oculomotoras</i>	13
<i>Síndrome mesencefálico dorsal</i> <i>o síndrome de Parinaud</i>	13
Trastornos visuales	14
Diagnóstico	15
Tratamiento	17
Acetazolamida	17
Corticoides	17
Punciones lumbares seriadas	17
Tratamiento quirúrgico	17
Bibliografía	18

INTRODUCCIÓN

Las principales manifestaciones oftalmológicas de la hipertensión intracraneal son el papiledema y la parálisis del VI par craneal, manifestación más frecuente en niños. La hipertensión intracraneal (HTI) aparece cuando aumenta la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR). El pseudotumor cerebral o la hipertensión intracraneal idiopática es la causa más frecuente, pero otras patologías como los procesos neoformativos, vasculares, infecciosos e inflamatorios intracraneales deben ser descartados. El pseudotumor cerebral se define¹ como un aumento de la presión intracraneal (PIC) con composición normal del LCR, estudios de neuroimagen normal y ausencia de hallazgos de focalidad en el examen neurológico. El término pseudopapiledema se utiliza para designar la elevación del disco óptico, no secundaria a un edema pasivo del mismo, por lo que debe diferenciarse del papiledema verdadero.

En este artículo se comentan:

- Diagnóstico y estadios del papiledema.
- Particularidades o diferencias según grupo de edad.
- Diagnóstico diferencial (tumores SNC, trombosis senos, pseudopapiledema).
- Tratamiento.

PAPILEDEMA

El papiledema se define como un edema de papila secundario al aumento de la PIC. El LCR se forma en los plexos coroideos que están en los ventrículos laterales del cerebro. Tras circular por los ventrículos, los hemisferios cerebrales y por la médula espinal, se reabsorbe en las vellosidades subaracnoideas, donde posteriormente pasa a la circulación venosa.

Fisiopatología:

Es necesaria la concurrencia secuencial de tres factores para el desarrollo del papiledema:

- A) Transmisión del aumento de presión intracraneal al espacio subaracnoideo perióptico.
- B) Aumento de la presión en el sistema venoso retiniano.
- C) Anomalías en la lámina cribosa.

Suele ser bilateral, aunque no siempre simétrico y no cursa con déficit visual en las fases iniciales. Excepcionalmente se presenta como papiledema unilateral.

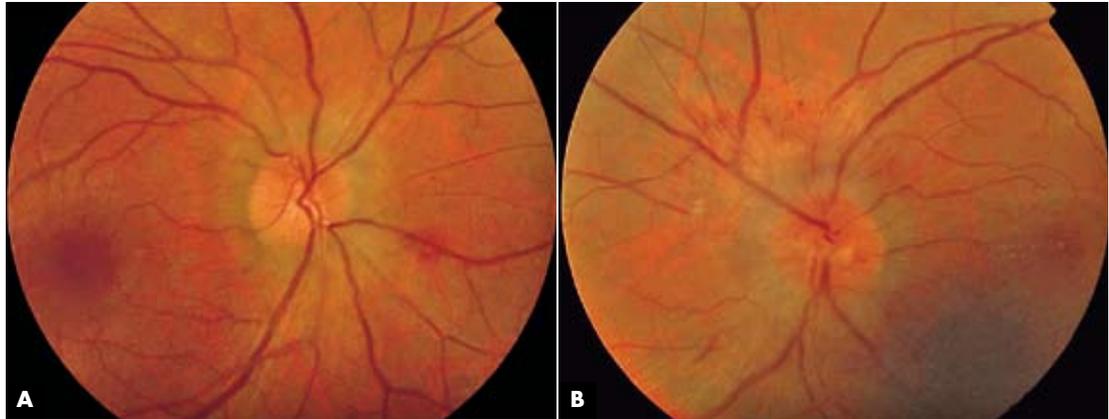
La clasificación del papiledema se establece en cuatro estadios evolutivos en función del aspecto funduscópico²:

Papiledema incipiente (Imagen 1)

Los cambios más precoces consisten en borrosidad de los márgenes superior e inferior de la papila, y congestión venosa que puede acompañarse de ausencia del pulso venoso. La excavación fisiológica del disco suele estar preservada.

Imagen 1

A: Papiledema incipiente. Se aprecia una borrosidad difusa del margen de la papila que predomina en los polos superior e inferior. **B:** Papiledema incipiente. En este ejemplo el papiledema produce una mayor borrosidad del margen papilar así como un deslustramiento de la capa de fibras nerviosas peripapilares. Se acompaña de alguna hemorragia y se aprecian vasos telangiectásicos en la superficie del disco.



Papiledema desarrollado (Imagen 2)

Si la causa de hipertensión intracraneal persiste durante semanas, aumenta la borrosidad de los márgenes y aparece una elevación papilar con aumento del tamaño del disco. En ocasiones se acompaña de hemorragias y microinfartos en el disco óptico y retina peripapilar.

Papiledema crónico (Imagen 3)

Aquellos casos en los cuales no disminuye la hipertensión intracraneal tras meses de evolución, el edema de la papila se reduce, desaparecen las hemorragias y los microinfartos. El tamaño del disco disminuye por la atrofia de los axones de las células ganglionares de la retina. En esta fase el disco óptico adopta la forma de tapón de corcho de botella de cava, pueden aparecer las pseudodrusas, pliegues coroideos y vasos opto-ciliares (Imagen 4).

Papiledema atrófico (Imagen 5)

La fase terminal del papiledema se caracteriza por un aplanamiento y palidez papilar progresiva por la destrucción de la mayor parte de los axones del nervio óptico. También pueden observarse signos de gliosis e hialinización de los vasos prelaminares.

El término pseudopapiledema se utiliza para designar la elevación del disco óptico, cuya naturaleza es constitucional, es decir, no secundaria a un edema pasivo del mismo. Son ejemplos de pseudopapiledema:

- Drusas localizadas en el espesor de la papila. Son la causa más frecuente de pseudopapiledema (Imagen 6).

Imagen 2

Papiledema desarrollado. Paciente de 34 años varón, obeso, con cefalea crónica agudizada. Se aprecia un borramiento papilar bilateral con gran componente hemorrágico. En la perimetría se observa un aumento de la mancha ciega. La hipertensión intracraneal resultó secundaria al síndrome de apnea del sueño.

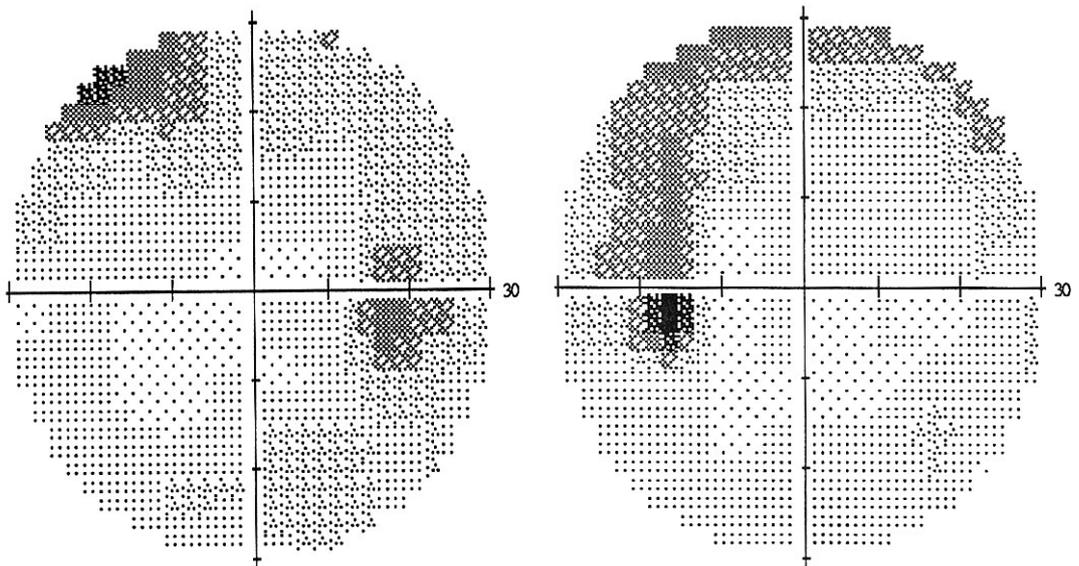
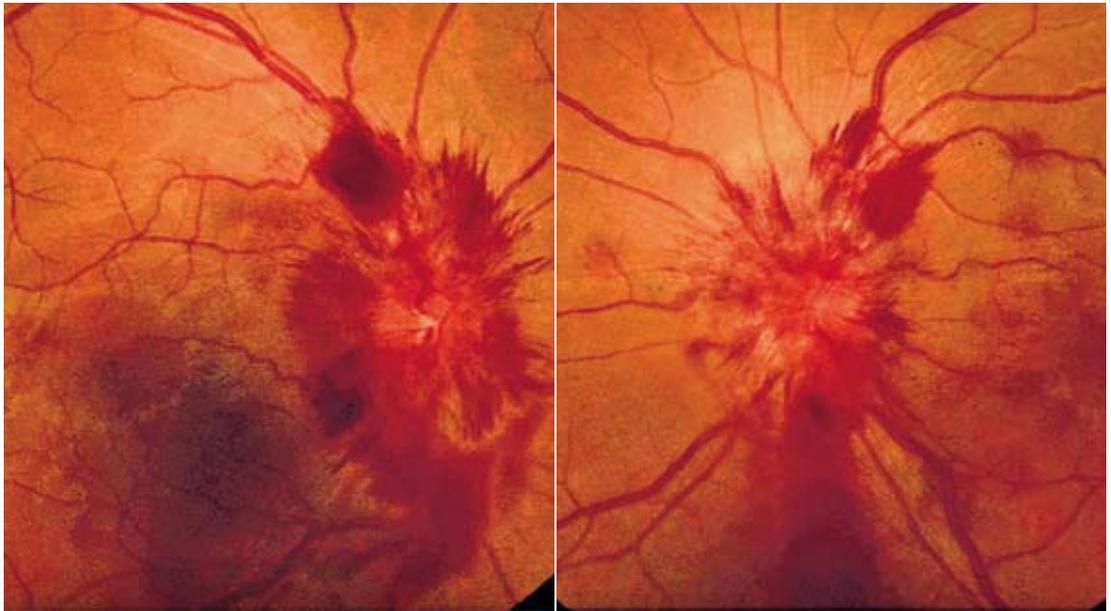


Imagen 3

Papiledema crónico. Niña de 7 años con enfermedad articular y cutánea no filiada. Se aprecian unos discos ópticos elevados, sin exudados ni hemorragias. La presión intracraneal estaba elevada y el estudio de neuroimagen fue normal. La hipertensión intracraneal permitió diagnosticar a la paciente de síndrome de CINCA.



Imagen 4

El estado de los vasos, el grado de tortuosidad, la ingurgitación y los cambios sutiles en la capa de fibras han de ser valorados en los casos de papiledema crónico. La presencia de colaterales indica largo tiempo de evolución, y en la imagen de la derecha (a las 5 horas) se aprecia la disminución del calibre del vaso óptico-ciliar al mejorar el papiledema.



- Tejido glial epipapilar.
- Fibras de mielina (Imagen 7).
- Elevación papilar nasal en la miopía (Imagen 8).
- Disco óptico pequeño y repleto en la hipermetropía (Imagen 9).

En ocasiones es difícil diferenciar el papiledema incipiente verdadero del pseudopapiledema. En la [tabla 1](#) se detallan las diferencias más importantes entre ambas entidades. La ecografía ocular es la exploración más sensible para el diagnóstico de las drusas enterradas en la cabeza del disco óptico y es aconsejable practicarla siempre ya que es una exploración no invasiva, barata y fácilmente accesible (Imagen 10). La presencia de drusas en el disco óptico no es un factor de protección para el desarrollo del papiledema si existe hipertensión intracraneal. Se han descrito casos de asociación de drusas con papiledema; para llegar a este diagnóstico se precisan más estudios oftalmológicos. La angiografía fluoresceínica (AGF) muestra fuga de contraste en el disco óptico en el caso de papiledema incipiente y no en un pseudopapiledema. La tomografía de coherencia óptica (OCT) no ha demostrado ser eficaz para diferenciar un papiledema incipiente de un pseudopapiledema.³ Su utilidad se limita al seguimiento del papiledema por su sensibilidad en la detección de los cambios en el grosor de la capa de fibras nerviosas peripapilares.⁴ Si existen dudas razonables sobre el diagnóstico tras realizar ecografía y AGF, es aconsejable practicar controles de fondo de ojo seriados con retinografías y valoración neurológica. La importancia de las retinografías seriadas radica en la detección de cambios sutiles y evita errores de valoración originados por la participación de uno o más observadores.

ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Las principales causas de HTI, sin tener presente si cursa o no con hidrocefalia, son:

- Hipertensión intracraneal idiopática, también se conoce como pseudotumor cerebri o hipertensión intracraneal benigna.
- Lesiones expansivas: los gliomas del mesencéfalo y cerebelo, meduloblastomas y ependimomas son los que con más frecuencia producen HTI.
- Carcinomatosis y gliomatosis.
- Infecciones.
- Enfermedad vascular (trombosis de senos venosos duros, fístulas duros...).
- Traumatismos.
- Alteraciones óseas craneales congénitas y adquiridas. Las craneosinostosis cursan con el cierre prematuro de una o más suturas, si el crecimiento del cerebro excede al del cráneo se produce un aumento de la presión intracraneal. La enfermedad de Crouzon es la que con mayor frecuencia provoca hipertensión intracraneal. La enfermedad de Paget y la osteopetrosis pueden producir HTI en el adulto.

En cuanto a la hidrocefalia, se clasifica en congénita o adquirida. La congénita se caracteriza por acumulación del LCR en el sistema ventricular presente en el nacimiento. Las causas más

Imagen 5

Papiledema atrófico. Se aprecia la palidez papilar global y los fenómenos de gliosis alrededor de los vasos. El análisis de la capa de fibras nerviosas muestra un adelgazamiento.

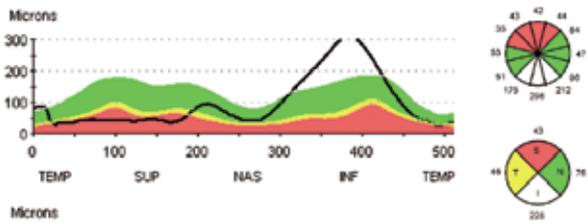


Imagen 6

Drusas enterradas en el disco óptico. Se observa una papila elevada, con bordes lobulados por la presencia de drusas y un patrón de ramificación vascular anómalo.



Imagen 7

Fibras de mielina.



Imagen 8

Elevación nasal del disco óptico del miope por inserción oblicua del nervio en el globo ocular.

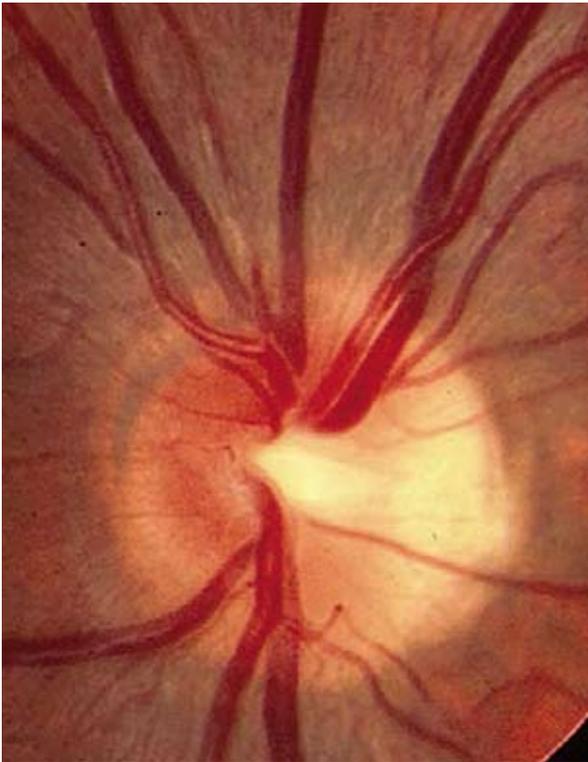


Imagen 9

Papila pequeña y repleta sin excavación central en un paciente hipermetrope.

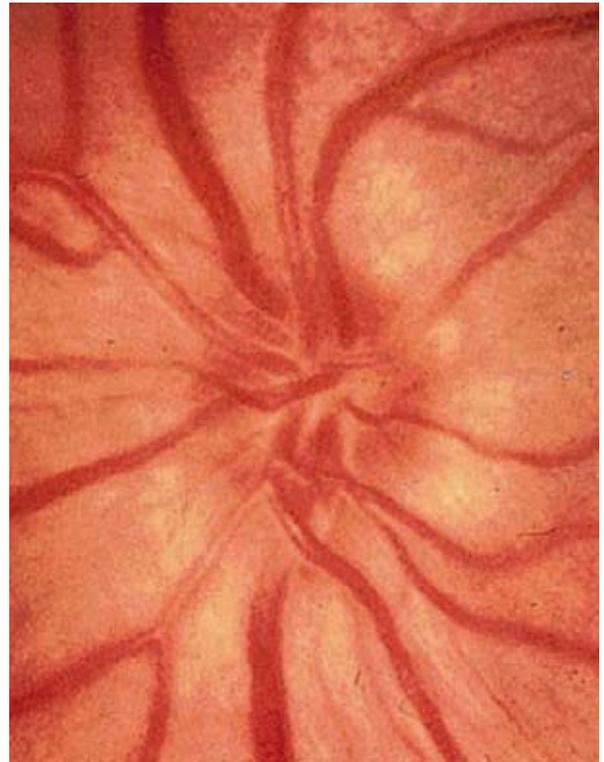


Imagen 10

Ecografía ocular de drusa en la cabeza del nervio óptico. Se aprecia una imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior.

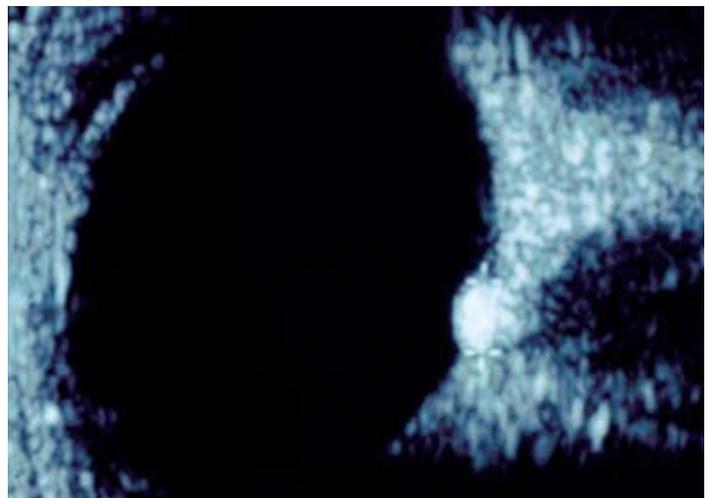


Tabla 1. Características oftalmoscópicas diferenciales entre el papiledema y el pseudopapiledema

Papiledema incipiente	Pseudopapiledema por drusas enterradas
Excavación papilar presente	Ausencia de excavación central
Borrosidad de las fibras nerviosas peripapilares	Las fibras nerviosas peripapilares aparecen nítidas
La elevación se extiende a la retina peripapilar	La elevación sólo afecta a la papila
No reflejo luminoso alrededor de la papila	Retroiluminación peripapilar de las drusas
Ramificaciones vasculares de configuración normal	Patrones anómalos de ramificación vascular
Ingurgitación venosa	No ingurgitación venosa
Pulso venoso espontáneo puede estar ausente	Pulso venoso espontáneo presente o ausente
La vascularización se oculta en los bordes de la papila	La vascularización es visible en los bordes de la papila
+/- exudados o microinfartos	No exudados ni microinfartos

frecuentes son la estenosis del acueducto de Silvio, la malformación de Arnold-Chiari con mielomeningocele, la hidrocefalia comunicante y la malformación de Dandy-Walker. La hidrocefalia adquirida se desarrolla en el momento del nacimiento o posteriormente. Puede estar causada por infecciones, hemorragias intraventriculares o tumores.

Según el mecanismo etiopatogénico la hidrocefalia se clasifica en:

- Hidrocefalia secundaria a hipersecreción de LCR, producida por un papiloma de los plexos coroideos. Es una neoplasia rara que representa el 2-4 % de los tumores intracraneales en la infancia. Suele presentarse en la primera década de la vida y su localización más frecuente es en los ventrículos laterales. La resección tumoral es curativa.
- Hidrocefalia no comunicante. Existe un bloqueo de la circulación del LCR en cualquier punto del sistema ventricular, siendo los tumores la causa principal.
- Hidrocefalia comunicante. Se produce por una obstrucción extraventricular con falta de reabsorción del LCR en las microvellosidades aracnoideas. Las causas son múltiples: hemorragias intraventriculares, meningitis, siembra tumoral en el LCR, trombosis de los senos venosos duros, etc.

La HTI idiopática es la causa más frecuente de hipertensión intracraneal en la infancia y en la edad adulta. Los criterios diagnósticos son aumento de la PIC, clínica de hipertensión intracraneal, composición del LCR normal, estudio de neuroimagen normal y ausencia de otra causa de HTI. Su incidencia es de 0,9/100.000 en la población general. En mujeres entre 20 y 44 años aumenta hasta 3,5/ 100.000, y si presentan sobrepeso asciende hasta 13/100.000 en esta franja de edad.⁵

Se considera que la presión intracraneal está elevada si es mayor de 200 mm H₂O en no obesos y mayor de 250 mm H₂O en obesos. Estas cifras son válidas para adultos pero no se conoce con exactitud la presión normal en niños.⁶ La HTI primaria o idiopática es una enfermedad que se

presenta principalmente en mujeres jóvenes y obesas. La prevalencia es mucho menor en la edad pediátrica. En individuos prepuberales no existen diferencias en la prevalencia entre los dos sexos y la obesidad no es un factor de riesgo. Tras la pubertad el patrón es similar al del adulto. La [tabla 2](#) muestra las diferencias clínicas de la HTI en adultos y en la infancia. La HTI secundaria se asocia a diversas patologías e ingesta de fármacos, como se muestra en la [tabla 3](#).

Tabla 2. Diferencias entre el pseudotumor del niño y del adulto

	Pediátrico	Adulto
Sexo (Femenino:Masculino)	50:50 antes pubertad	10:1
Obesidad	no antes pubertad	sí
Remisión espontánea	frecuente	rara
Posibilidad de déficit visual permanente	sí	sí
Respuesta corticoides orales	sí	poco
Supresión corticoide	frecuente papiledema	menos frecuente
Indicación intervención quirúrgica	pérdida visión progresiva	pérdida visión progresiva

Tabla 3. Etiologías de la hipertensión intracraneal secundaria

Dificultad en el drenaje de senos venosos duros: trombosis de senos laterales, sagital y transversos, coagulopatías, síndrome antifosfolípido primario
Enfermedades endocrinas y metabólicas: hipotiroidismo / hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, hiperplasia adrenal congénita, menarquia, galactosemia, déficit de galactosa-4-epimerasa, hipomagnesemia-hipercalcemia
Fármacos: ingesta crónica o suspensión de corticoides, hormona tiroidea en tratamiento sustitutivo, ácido nalidixico, tetraciclinas (minociclina y doxiciclina), nitrofurantoína, ciclosporina, hormona del crecimiento, danazol, carbonato de litio, anticonceptivos orales, ciprofloxacino, isotretinoína, medroxi-progesterona, sulfonamidas, penicilina, gentamicina, fenotiazidas, amiodarona, indometacina
Trastornos vitamínicos: exceso vitamina A, déficit vitamina D
Nutricional: malnutrición y renutrición
Infecciones: otitis, mastoiditis, faringitis, amigdalitis, sinusitis, enfermedades exantemáticas, gastroenteritis, borreliosis
Enfermedades sistémicas: síndrome de Turner, síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome de Moebius, insuficiencia renal crónica, insuficiencia respiratoria, apnea del sueño, cistinosis, LES, anemia grave (por déficit de hierro o por aplasia), leucemia linfoblástica autoinmune, policitemia, trombocitopenia, histiocitosis X, enfermedad de Behçet, corea de Sydenham
Otras: intoxicación por pesticidas, postvacunación de difteria, tos ferina y tétanos (DTP), síndrome Guillain-Barré

CLÍNICA DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Las manifestaciones clínicas de la HTI dependen de la velocidad de instauración (aguda o crónica), de los valores de PIC y de la edad del paciente. En niños menores de 2 años la sintomatología principal son los vómitos y la irritabilidad. Hasta esta edad las fontanelas permanecen abiertas, por lo tanto no se observa papiledema debido a la capacidad de distensión cefálica. Del mismo modo, no aparecen signos de focalidad neurológica por la inmadurez cerebral. Ello nos puede llevar al error de interpretar la clínica como un cuadro gastrointestinal.

Los principales signos de alerta en niños con fontanelas abiertas son:

- Crecimiento de la cabeza.
- Fontanela a tensión.
- Irritabilidad.
- Retraso de crecimiento.

En niños con suturas cerradas y en adultos, las principales manifestaciones son cefalea, vómitos y diplopía⁷:

- Cefalea: la presentan entre el 68 y 98 % de los pacientes y sus características son variables. Aparte de la clásica cefalea bifrontal que aumenta con las maniobras de Valsalva, también adopta patrones de migraña o cefalea tensional. Su prevalencia es inferior en niños que en adultos.
- Pérdida de visión transitoria: aparece entre el 57 y 72 % de los pacientes adultos, la frecuencia de aparición de este síntoma en niños no ha sido estimada.
- Vómitos: sólo un tercio de los pacientes presentan vómito *en escopetazo*.
- Diplopía: es una manifestación excepcional en adultos pero no infrecuente en la infancia. Carece de valor localizador y sólo indica el aumento generalizado de la PIC. Más adelante se detallan los diferentes trastornos oculomotores.

TRASTORNOS OCULOMOTORES

Parálisis oculomotoras

La afectación del VI par craneal es la más común en el contexto de un aumento de la presión intracraneal, siendo muy rara la afectación del III o del IV par craneal. La parálisis del *abducens* puede ser uni o bilateral. No se correlaciona con la intensidad de la cefalea ni con la disminución de la visión y se resuelve al normalizarse los valores de la PIC. Es más frecuente en niños (24-47 %) que en adultos (10 %)

Síndrome mesencefálico dorsal o síndrome de Parinaud

Suele presentarse en casos de estenosis del acueducto y también en pacientes intervenidos cuando existe un malfuncionamiento del dispositivo de derivación. Se caracteriza por unas pupilas midriáticas medias con disociación luz-cerca, parálisis de la mirada superior, nistagmo convergencia-

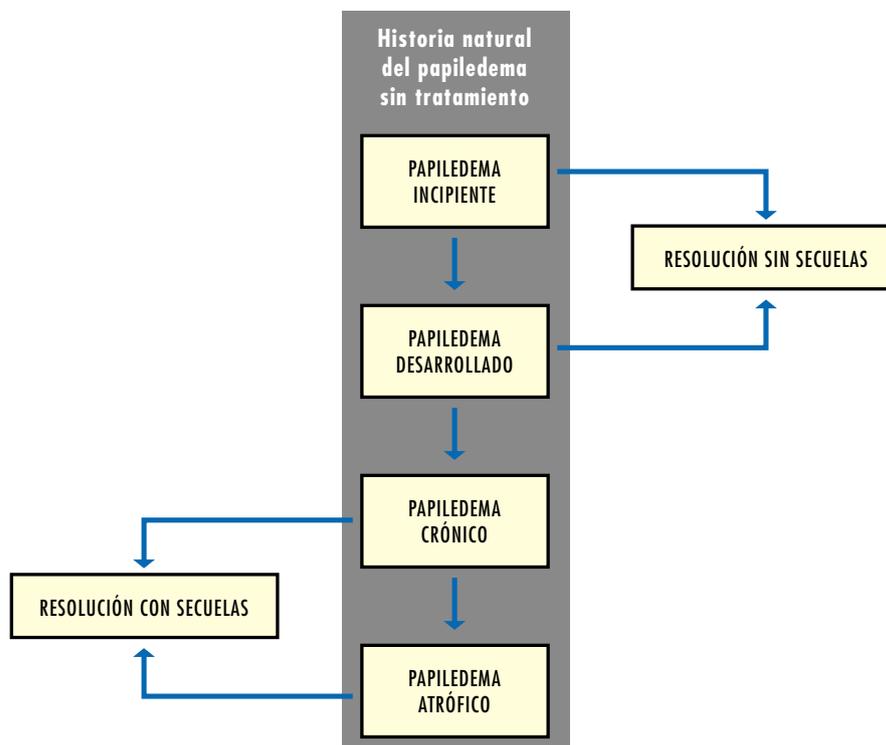
retracción y retracción del párpado superior (signo de Collier). El signo de retracción palpebral bilateral *en sol nascente* representa el grado máximo del síndrome de Parinaud y sólo se observa en niños con hidrocefalia congénita.

TRASTORNOS VISUALES

Tanto la visión central como la cromática suelen estar preservadas en las fases de papiledema incipiente y desarrollado, exceptuando los casos en los cuales el edema de papila se extiende y afecta la mácula. Los hallazgos más frecuentes del estudio perimétrico son el aumento de la mancha ciega, la depresión generalizada y la reducción concéntrica del campo visual. Estos cambios son reversibles si se resuelve la causa responsable del proceso.

Es característica la presencia de episodios de pérdida de visión transitoria u oscurecimientos visuales. Son de corta duración, inferiores a un minuto, y con frecuencia bilaterales. Son desencadenados por maniobras de Valsalva o cambios posturales, indican isquemia transitoria del nervio óptico por un aumento puntual y brusco de la presión intracraneal.

Figura 1. Evolución clínica del papiledema



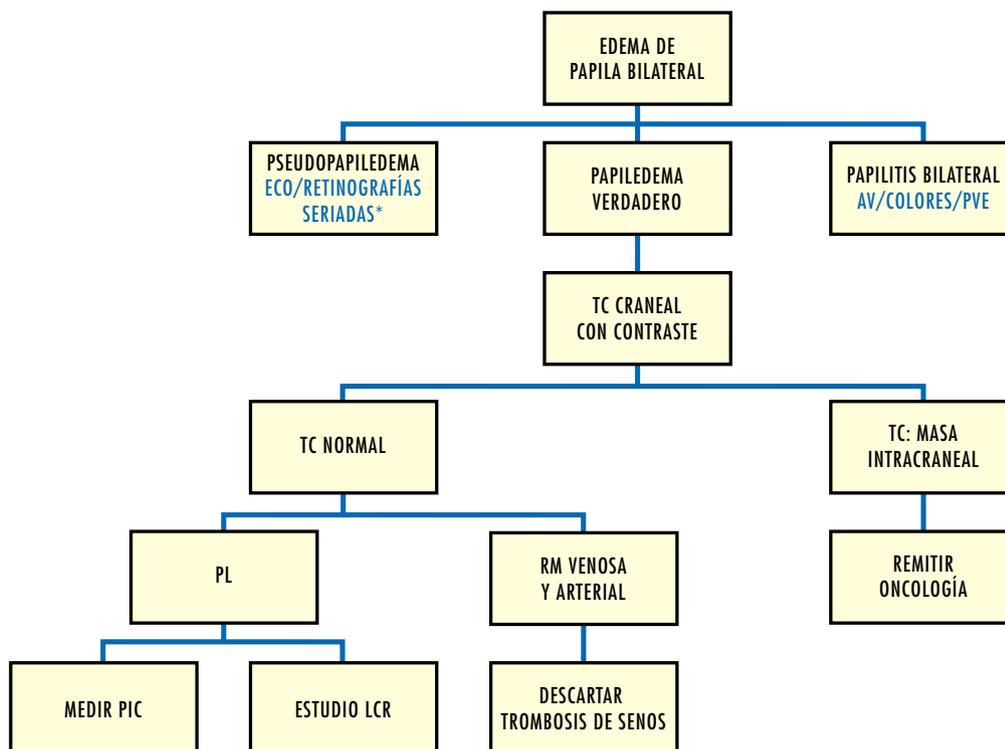
En las fases de papiledema crónico y atrófico, la pérdida axonal irreversible se traduce en defectos campimétricos permanentes de predominio inferior y nasal, y en defectos arciformes. Si persiste el aumento de presión intracraneal, el deterioro del campo visual es progresivo durante meses. Una vez se afecta el campo central, la progresión es rápida en semanas hacia la ceguera. Es muy importante no confundir la reducción del edema de la papila por pérdida axonal irreversible con evolución a la atrofia del nervio, con la verdadera resolución del papiledema (figura 1).

DIAGNÓSTICO

Frecuentemente se comete el error de realizar la exploración oftalmológica en primer lugar. Sin duda alguna, la anamnesis debe preceder a la exploración y obviamente a la práctica de pruebas complementarias. El interrogatorio debe ser completo, las enfermedades sistémicas, fármacos, exposición a tóxicos, cambios ponderales y hábitos nutricionales son datos a obtener.

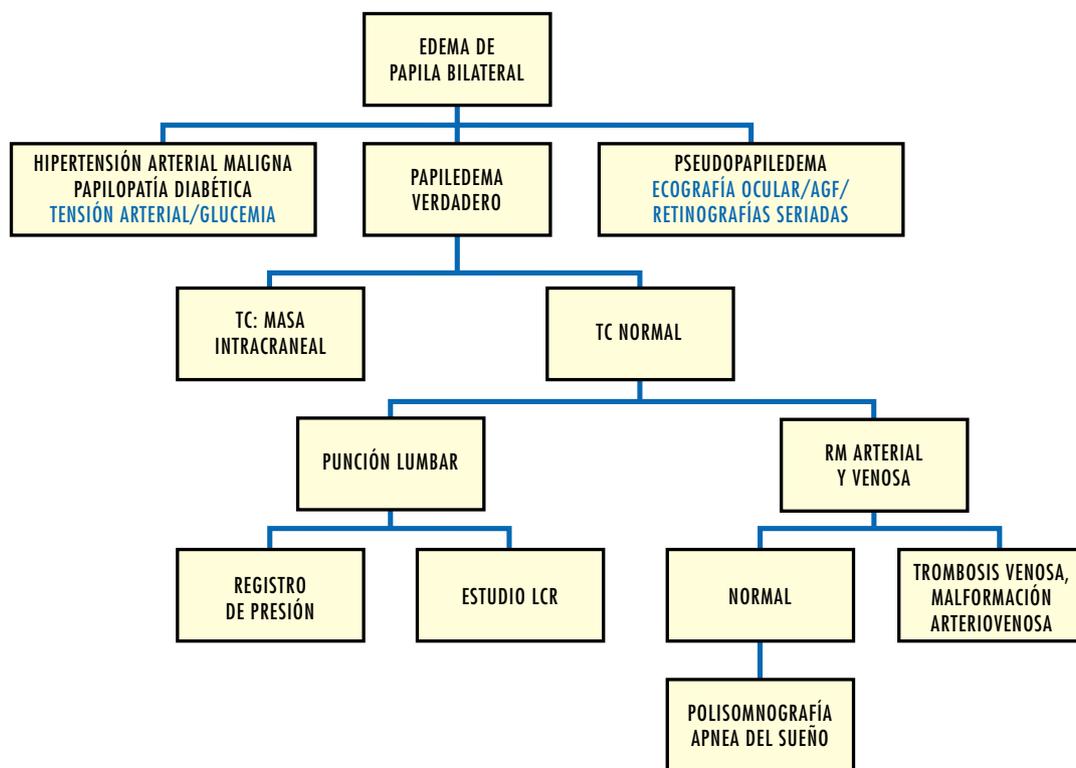
En la exploración oftalmológica no debe faltar el examen de la agudeza visual, de la visión cromática, de la motilidad intrínseca y extrínseca ocular, del fondo de ojo y del campo visual. En

Figura 2. Protocolo diagnóstico del papiledema en niños



*Retinografías seriadas en función de la colaboración del paciente

Figura 3. Protocolo diagnóstico del papiledema en adultos



general, la edad y la colaboración del paciente determinan las exploraciones a realizar, por ejemplo en edades extremas de la vida o depresión del nivel de conciencia. Las láminas pseudoisocromáticas de Ishihara son sencillas y de fácil interpretación. El fondo de ojo debe ser explorado bajo midriasis. La perimetría automatizada estándar SITA 30-2 es la prueba de elección bajo nuestro punto de vista.

La determinación de la tensión arterial y de la glicemia pueden aportar información relevante para el diagnóstico correcto, por ejemplo en el caso de hipertensión maligna con neurorretinopatía, o edema de papila bilateral asociado a diabetes mellitus.

Tras el hallazgo de papiledema verdadero se debe establecer el diagnóstico etiológico, lo que obliga a realizar una prueba de imagen en primer lugar de manera inmediata. La prueba de elección es la resonancia magnética (RM) con estudio vascular que debe incluir el sistema venoso y arterial. Sin embargo, si el plazo de tiempo en obtenerla no es razonablemente corto, la tomografía computarizada (TC) con contraste debe realizarse en primer lugar. Tanto la TC como la RM simple cerebral son insuficientes para detectar patología venosa o arterial responsables de la hipertensión intracraneal, por ejemplo en el caso de la trombosis de los senos venosos o las fístulas durales.⁸

En caso que las pruebas de imagen mencionadas sean normales, es preciso el estudio del LCR, tanto de la composición como de la presión, precisando la intervención del neurólogo. Se recuerda que son compatibles con hipertensión intracraneal unas pruebas de imagen normales, siendo uno de los criterios diagnósticos de la hipertensión intracraneal idiopática. El protocolo diagnóstico en niños y en adultos se muestra en las [figuras 2 y 3](#) respectivamente.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la HTI es etiológico. La preservación de la función visual es el objetivo desde el punto de vista oftalmológico. El estadio del papiledema, el tiempo de evolución, la velocidad de instauración y la respuesta a tratamientos previos determina el enfoque terapéutico. Las medidas conservadoras, la reducción ponderal si existe sobrepeso y tratamiento médico, se aplican en casos de bajo riesgo de afectación visual. Los tratamientos quirúrgicos más agresivos se reservan para aquellos en los que existe deterioro de la función visual irreversible en el momento del diagnóstico, o en los casos sin respuesta al tratamiento médico.

Las remisiones espontáneas en niños son frecuentes y suelen aparecer tras la primera punción diagnóstica y evacuadora, por lo que no se suele prescribir tratamiento farmacológico inicialmente. Si en 4-8 semanas no se ha resuelto el papiledema se debe realizar la segunda punción lumbar; en el supuesto que la PIC persista elevada se iniciaría el tratamiento.

Acetazolamida

Disminuye la producción del LCR por inhibición de la anhidrasa carbónica. Es el tratamiento médico de elección y las dosis oscilan entre 30-50 mg/Kg/día. Los efectos indeseables más frecuentes son parestesias, disgeusia y disminución de bicarbonato en sangre. Otras reacciones descritas menos frecuentes pero graves son urticaria, anemia aplásica y cálculos renales. En una revisión sobre efectos adversos a las sulfamidas en pacientes alérgicos se observó que ningún individuo experimentó reacciones alérgicas graves y los autores afirmaron que el beneficio era superior al riesgo.⁹

Corticoides

Se desconoce su mecanismo de acción y no está probada su eficacia. Existe la posibilidad de reaparición del papiledema al retirarlos. Es el tratamiento de elección en gestantes.

Punciones lumbares seriadas

Sólo indicado en niños durante períodos cortos de tiempo hasta establecer una terapia definitiva.

Tratamiento quirúrgico

Las opciones quirúrgicas son procedimientos de derivación (lumbo-peritoneal, ventrículo-peritoneal y ventriculocisternostomía) y la fenestración de la vaina del nervio óptico. Se indicará un procedimiento u otro en función de la clínica predominante, cefalea o afectación de la función visual.

Existen dos circunstancias para la indicación de tratamiento quirúrgico desde el punto de vista oftalmológico. En primer lugar, el deterioro de la visión y del campo visual a pesar del tratamiento médico máximo. Y en segundo lugar una neuropatía avanzada (fase crónica o atrófica del papiledema) en el momento del diagnóstico. La frecuencia de aparición de pérdidas de visión transitorias, la diplopía, y los valores de la hipertensión intracraneal no influyen en el pronóstico visual, por lo que la decisión terapéutica no se debe basar en estos parámetros.

La fenestración de la vaina del nervio óptico sólo se realizaría en el caso de papiledema sin cefalea que precise tratamiento quirúrgico. En la literatura han apareciendo estudios que indican que la fenestración en niños es segura y con resultados similares a los obtenidos en adultos¹⁰. Sin embargo, en niños pequeños es difícil decidir cuándo se debe indicar la cirugía y cuál es la sintomatología principal del paciente, para plantear un tipo u otro de intervención por las limitaciones de la exploración (agudeza y campo visual) en la edad pediátrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acheson JF. *Idiopathic intracranial hypertension and visual function*. Br Med Bull 2006;79-80:233-244.
2. Muñoz S, Gascón J, Reñé R, Arruga J. *Papiledema*. En: Arruga Ginebreda J, Sánchez Dalmau B, eds. *Neuropatías ópticas: diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Mac Line, 2002;155-173.
3. Karam EZ, Hedges TR. *Optical coherence tomography of the retinal nerve fibre layer in mild papilledema and pseudopapilledema*. Br J Ophthalmol 2005;89:294-298.
4. Ophir A, Karatas M, Ramírez JA, Inzelberg R. *OCT and chronic papilledema*. Ophthalmology 2005;112:2238.
5. Durcan F, Corbett J, Wall M. *The incidence of pseudotumour cerebri: population studies in Iowa and Louisiana*. Arch Neurol 1988;45:875-877.
6. Youroukos S, Psychou F, Fryssiras S, Paikos P, Nicolaidou P. *Idiopathic intracranial hypertension in children*. J Child Neurol 2000;15:453-457.
7. Ball AK, Clarke CE. *Idiopathic intracranial hypertension*. Lancet Neurol 2006;5:433-442.
8. Lin A, Foroozan R, et al. *Occurrence of cerebral venous sinus thrombosis in patients with presumed idiopathic intracranial hypertension*. Ophthalmology 2006;113:2281-2284.
9. Lee AG, Anderson R, Cardon RH, et al. *Presumed "sulfa allergy" in patients with intracranial hypertension treated with acetazolamide or furosemide: cross-reactivity, myth or reality*. Am J Ophthalmol 2004;138:114-118.
10. Thunte DD, Buckley E. *Pediatric optic nerve sheath decompression*. Ophthalmology 2005;112: 724-727.