

# Papiledema e hipertensión intracraneal

Este artículo está basado en una conferencia que se impartió en el XXXVI Curso Interamericano de Oftalmología.

Dr. Rafael Muci-Mendoza, M.D., FACP

↳ El papiledema (PP) es un término de perpetua actualidad para el oftalmólogo, el neurólogo, el neurocirujano y el internista.



FIGURA 1.

El transporte axoplásmico

La circunstancia de su diagnóstico motiva en ellos natural alarma, inmediata hospitalización del paciente —dependiendo de su condición general al momento de la consulta—, y la puesta en marcha de indispensables exploraciones complementarias neurorradiológicas no invasivas, y aún invasivas, como la punción lumbar diagnóstica para el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR), dirigidas a aclarar la causa de la hipertensión intracraneal del cual no es más que un indirecto pero objetivo reflejo. Es tal su importancia en la clínica, que no en vano ha sido considerado como “el signo de los signos semiológicos” o “el signo semiológico por excelencia”. De ello se infiere el que la definición de su presencia deba descansar sobre parámetros oftalmoscópicos muy precisos, especialmente cuando puede confundirse con pseudopapiledemas o condiciones que lo simulan.

Desde un punto de vista clínico-evolutivo es de frecuente uso el clasificar al PP en cuatro estadios. (1). Papiledema temprano o incipiente, que corresponde a una fase de mínima signología oftalmoscópica y por tanto, de difícil reconocimiento. En este estadio debe prestarse atención particular a las alteraciones tempranas que han de iniciarse en los haces de fibras ópticas peripapilares y sus relaciones con los finos vasos que rodean al disco, así como también, la aparición de una discreta elevación del disco óptico (Figura 2). (2). Papiledema desarrollado, agudo o en período de estado. Por lo general, su diagnóstico no ofrece dificultades: El disco óptico se eleva y protruye anteriormente hacia el vítreo. La masa edematosa de formacónica o cilíndrica ofrece un aspecto “jugoso” y borra el margen del disco duplicando o triplicando su tamaño. La excavación fisiológica suele preservarse en este



FIGURA 2.

Papiledema incipiente y su progresión en una semana.

período. En forma radiada y sobre el disco edematoso pueden visualizarse hemorragias superficiales y manchas algodonosas (depósitos de axoplasma) (Figura 3). Ocasionalmente se acumula líquido en el área central, en la capa de fibras de Henle dando por resultado la conocida imagen de "estrella macular". De particular importancia diagnóstica y para algunos, patognomónica de la condición, es la existencia de las "estriás concéntricas de Paton" (figura 4A), visibles en una distancia de uno a uno y medio diámetros de disco, hacia la región temporal y mejor destacadas cuando se las

observa con luz aneritra, o cuando alguna hemorragia en la zona adopta su patrón de arcos concéntricos.

Son la expresión del rechazo o desplazamiento lateral de la retina yuxtapapilar por el hongo edematoso. Más raramente, la distensión bulbosa del nervio óptico retrocular comprime la esclerótica y la coroides deformándolas y dando lugar a pliegues coroides, de mayor tamaño que los anteriores, y de los cuales muchas veces solo es posible diferenciarlos mediante angiografía fluoresceínica. De acuerdo a Cogan, la presencia de distensión venosa nos permite hacer la distinción entre la forma "compensada" y la forma "descompensada". En el primer caso —a veces identificado con PP crónico— existe discreta congestión venosa y dilatación mínima de los capilares superficiales. En el segundo tipo, las venas están marcadamente distendidas, tortuosas y se-

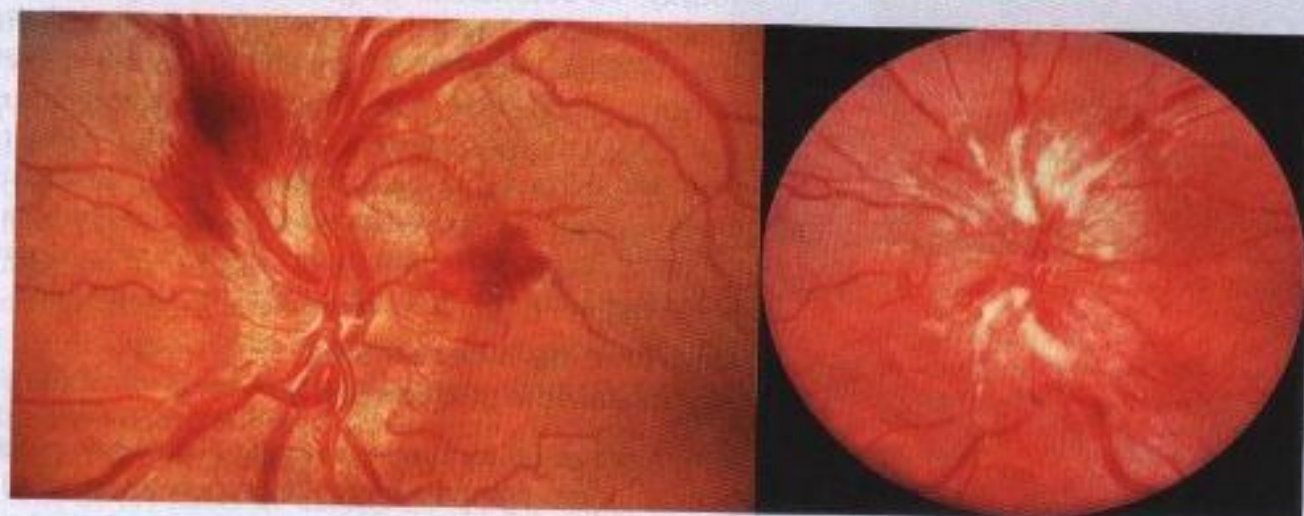


FIGURA 3.

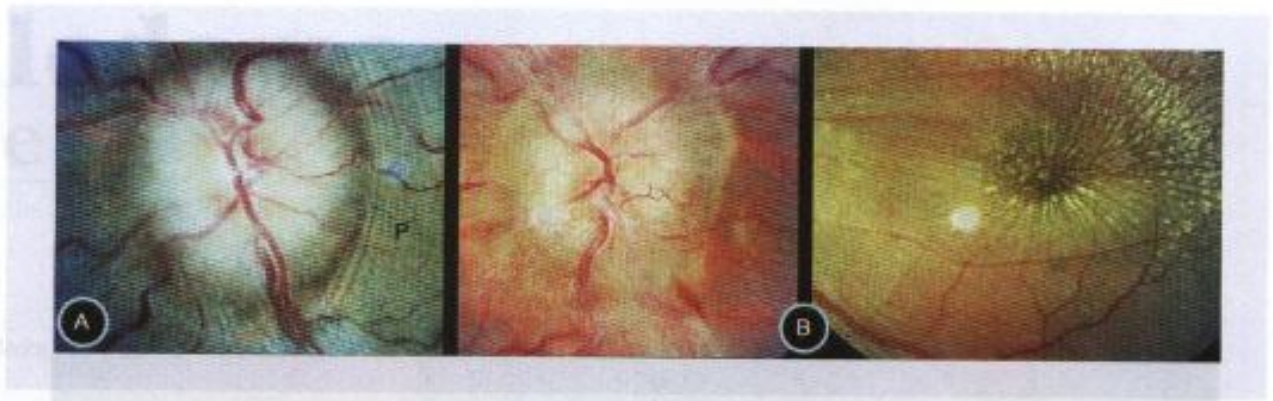


FIGURA 4.

Papiledema crónico. (A). Estrias concéntricas de Paton y signo de asa de maleta. (B). Papiledema agudo, presencia de líquido subretiniano y presencia de estrella macular.

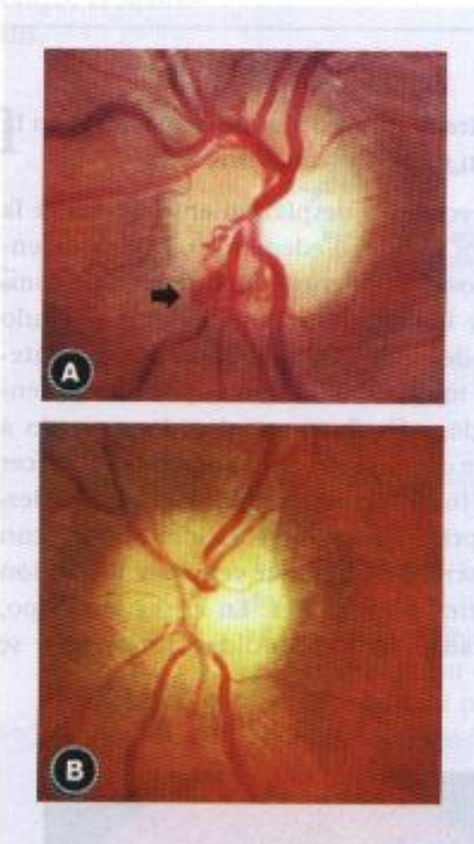


FIGURA 5.

(A) Papiledema atrófico, venas optociliares - flecha y estrias coroidales; (B) Papiledema atrófico en neurocisticercosis.

elevan sobre el rodete edematoso para alcanzar el centro del disco cuya superficie es apreciablemente congestiva o hiperémica ("signo de asa de maleta") (Figura 4A). En dichos casos, la luz anertra permite observar en detalle la dilatación telangiectásica de la malla capilar superficial del disco.

### El pulso venoso espontáneo

En el 80 a 90% de las personas normales se puede observar pulsaciones visibles en la vena central de la retina. Es aceptado y experimentalmente comprobado que cuando la presión intracraneal asciende por encima de 200 mm H<sub>2</sub>O, la pulsación venosa desaparece. Aunque hay excepciones a esta regla, puede en general considerarse que su presencia es un argumento que gravita en contra de una elevación significativa de dicha presión; a la inversa, su ausencia carece de toda significación patológica a menos que en sucesivas inspecciones pueda documentarse su desaparición.

### Neurorradiología

Los signos neurorradiológicos de hipertensión intracraneal se encuentran mayormente en la órbita. De acuerdo a Brodsky, en resonancia magnética cerebral (RMC) se han reconocido los siguientes signos: (1). Aplanamiento de la esclerótica posterior (80%); (2). Aracnoidocelular (silla turca vacía) 70%; (3). Hiperintensidad prelaminaar (50%); (4). Distensión de la vaina perióptica 45%; (5). Tortuosidad de la vaina perióptica 40%. (6). Protrusión intraocular 35%. (7). Desplazamiento de las amígdalas cerebelosas. La especificidad es del 100% para la hiperintensidad prelaminaar y 95% para los otros signos.

### El síndrome de hipertensión intracraneal idiopático (SHII)

Es de común presentación en la consulta neurooftalmológica. Está caracterizado por aumento de la presión intracraneal de origen desconocido y cefalea, papiledema, oscurecimientos visuales transitorios, tinnitus vascular, en ausencia de signos y síntomas neurológicos focales -con excepción de parálisis uni o bilateral del sexto nervio craneal-, y con normalidad tanto

de estudios de neuroimagen (RMC) exceptuando los orbitarios señalados, como de la composición citoquímica e inmunológica del LCR. Se presenta especialmente en mujeres jóvenes obesas con trastornos menstruales y puede obedecer a toxicidad por causas tan diversas como anticonceptivos orales, tratamientos prolongados con corticosteroides en niños o su suspensión, intoxicación por vitamina A, tetraciclinas -minociclina-, sales de litio, metales pesados, cirugía radical del cuello, hiperparatiroidismo, lupus eritematoso sistémico, etc. Una buena anamnesis y un examen físico integral, son a menudo suficientes para una correcta distinción.

### Tratamiento de la SHII y del papiledema

Como regla general, el tratamiento de la hipertensión intracraneal, del PP y la prevención de la ceguera es el mismo de la causa que lo produce, por ende la reducción efectiva de la presión intracraneal por medios farmacológicos (diuréticos, corticosteroides) o bien quirúrgicos (extirpación de tumores, operaciones de derivación del flujo del LCR desde los ventrículos hacia la aurícula o a la cavidad peritoneal, o desde el espacio subaracnoideo lumbar), son dirigidas directa o indirectamente hacia su control. La fenestración de la vaina del nervio óptico va dirigida a la evitación de la atrofia óptica y la ceguera.

Las medidas empleadas para su tratamiento incluyen, ocasionalmente, punciones lumbares repetidas y en todos los casos, dieta hiposódica, vigoroso tratamiento diurético (inhibidores de la anhidrasa carbónica: acetazolamida 1 a 4 gramos por día en dosis divididas, menos frecuentemente furosemida o clorotalidona), reducción de peso llegando hasta la indicación de cirugía bariátrica en casos de obesidad masiva resistentes a tratamiento médico.

En opinión de J. Lawton Smith, la indicación quirúrgica sobre una base oftalmológica debe hacerse en presencia de la conjunción de los siguientes elementos: (1). Aumento en frecuencia y duración de los oscurecimientos visuales transitorios. (2). Disminución de la agudeza visual. (3). Pérdida progresiva del campo visual. (4). Estrechamiento progresivo de las arteriolas y (5). Palidez del disco. En nuestro concepto, basamos la indicación en la oftalmoscopia: aparición de pérdida de los haces de axones de "11 a 1" en el disco, la cual suele asociarse en el campo visual a un defecto nasal inferior. Por ello, la realización de un campo visual periódico, indicado por la necesidad del paciente, es indispensable. 100

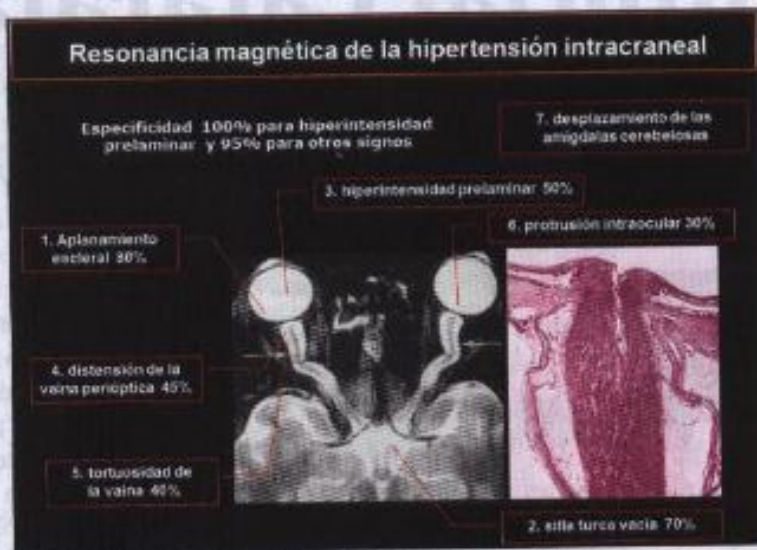


FIGURA 6.

Signos de hipertensión intracraneal en resonancia magnética de cerebro y órbitas.

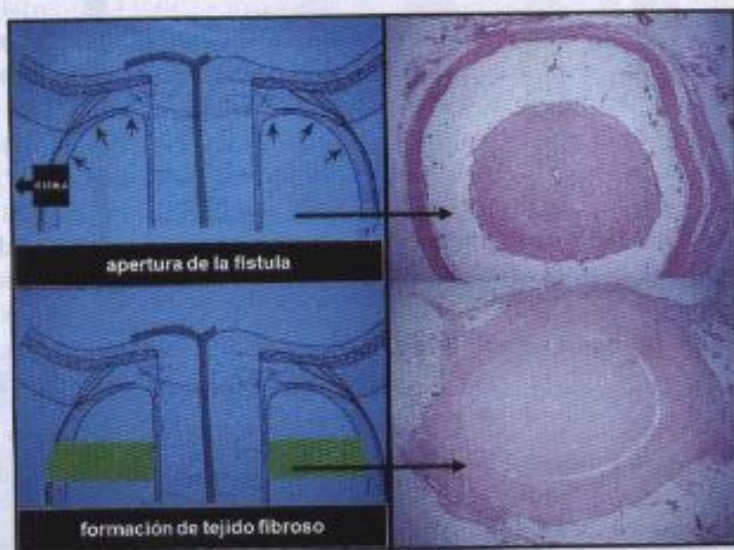


FIGURA 7.

El espacio subaracnoideo perioptico se encuentra expandido y a presión como puede verse en el espécimen histológico superior. Luego de la creación de la fistula, el espacio es invadido por tejido fibroso que previene la transmisión de la elevada presión a la región retrolaminar del nervio.