



Universidad Católica de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGIA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA

“San Vicente Mártir”

**ATROFIA ÓPTICA POR PAPILEDEMA CRÓNICO EN
HIPERTENSIÓN CRANEAL IDIOPÁTICA**

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA A PROPÓSITO DE UN CASO

TRABAJO FIN DE GRADO PARA OPTAR AL TÍTULO DE

“GRADO EN MEDICINA”

Presentado por:

IRENE FERNÁNDEZ BLANCO

Tutor/a:

Dr. JUAN MARIN MONTEIL

Valencia, a 9 de MAYO de 2022



AGRADECIMIENTOS

A mi familia, sobre todo a mis padres, por el apoyo incondicional que me han dado siempre, por no soltarme nunca de la mano y por confiar en mí en este largo camino, en ocasiones, hasta más que yo misma. A mi hermano, por ser la persona más fuerte y valiente y a quien le dedico mi trabajo. Soy quien soy gracias a vosotros.

A la gran familia que me ha regalado esta etapa académica, en especial a ti Virginia, sin ti esta aventura no hubiera sido igual, gracias por hacer que mi decisión de estudiar en Valencia haya sido una de las mejores que he tomado, gracias por formar parte de la más dura y a la vez, la mejor etapa de mi vida. Estoy segura de que la medicina está en buenas manos si vosotros formáis parte de ella.

A mi tutor, el Dr. Juan Marín, por su implicación desde el primer momento, por acompañarme y guiarme en este camino, pero sobre todo por la motivación, el conocimiento y el apoyo recibidos a lo largo de estos meses.

A la Universidad Católica de Valencia por brindarme la oportunidad de formarme en sus aulas y hacerme sentir como en casa. Por su exigencia máxima que, en esta línea, me ha ayudado en mi construcción profesional.

A todos ellos, muchas gracias.



ÍNDICE

1. RESUMEN	6
2. ABSTRACT	7
3. ABREVIATURAS	8
4. INTRODUCCIÓN	10
4.1. Edema de papila:.....	10
4.1.1. Anatomía externa e interna del ojo:	10
4.1.2. Definición, prevalencia y clasificación:	10
4.1.3. Patogénesis:	12
4.1.4. Etiología:.....	13
4.1.5. Signos y síntomas:.....	13
4.1.6. Diagnóstico, tratamiento y evolución:	14
4.2. Hipertensión intracraneal idiopática:	16
4.2.1 Definición, epidemiología y prevalencia:	16
4.2.2. Fisiopatología y síntomas:	17
4.2.3. Diagnóstico:	23
4.2.4. Tratamiento médico y quirúrgico:	26
4.2.5. Evolución y pronóstico:	28
5. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO:	31
6. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS:	31
6.1. Hipótesis:	31
6.2. Objetivo principal:.....	31
6.3. Objetivos secundarios:.....	32
7. MATERIAL Y MÉTODOS:	32
7.1. Caso clínico:.....	32
7.2. Bibliografía:	33
7.2.1. Fórmulas de búsqueda:.....	33
7.2.2. Criterios de inclusión:	34
7.2.3. Criterios de exclusión:	35
7.2.4. Criterios de selección:	36



7.3. Consentimiento informado:.....	40
8. RESULTADOS:	41
8.1. Descripción del caso clínico:	41
9. DISCUSIÓN:	49
10. CONCLUSIONES:	51
11. BIBLIOGRAFÍA:	52
12. ANEXOS:	57
12.1. Dictamen favorable del comité de ética:.....	57

ÍNDICE DE FIGURAS:

Figura 1 Anatomía del ojo.....	10
Figura 2 Vista posterior de ojo: el nervio óptico y sus membranas.....	12
Figura 3 Papiledema en edad infantil. Guía de actuación propuesta.....	14
Figura 4 Papiledema en edad adulta. Guía de actuación propuesta.....	15
Figura 5 Progresión del deterioro del campo visual en papiledema.....	20
Figura 6 Edema de papila en HTCI.....	21
Figura 7 Algoritmo diagnóstico de HTCI.....	23
Figura 8 Diagnóstico diferencial del edema de papila.....	26
Figura 9 Papiledema en OCT.....	29
Figura 10 Atrofia óptica bilateral.....	42
Figura 11 Campo visual afectado.....	42
Figura 12 Disminución del grosor de CFNR del ojo derecho.....	43
Figura 13 Disminución del grosor de CFNR del ojo izquierdo.....	44
Figura 14 Imagen OCT en 3D de ambas papilas ópticas.....	44
Figura 15 Prominencia de LCR en ambos nervios ópticos y aplanamiento hipofisario.....	48



1. RESUMEN

Objetivo: Realizar una revisión bibliográfica sistemática sobre la relación existente entre la Hipertensión Intracraneal Idiopática y el desarrollo de papiledema y atrofia papilar, destacando la necesidad de un correcto seguimiento de esta enfermedad con el fin de evitar la evolución hacia la atrofia óptica con pérdida irreversible de agudeza visual y campo visual.

Material y métodos: El trabajo se trata de una revisión bibliográfica a propósito de un caso clínico, resumiendo el estado actual del conocimiento del papiledema y la atrofia óptica en la hipertensión intracraneal idiopática, mediante un proceso sistemático riguroso y reproducible.

Resultados: Describimos un caso clínico de una mujer con hipertensión intracraneal idiopática que evolucionó hacia la atrofia óptica post-papiledema en el contexto de falta de seguimiento clínico reglado.

Conclusiones: El papiledema asociado a la HTCI puede evolucionar hacia la atrofia óptica. Los controles periódicos del fondo ocular, la monitorización de la respuesta al tratamiento y la implicación y participación de los pacientes en el seguimiento de su enfermedad son necesarios para evitar secuelas permanentes en la visión.

Palabras clave: papiledema, hipertensión intracraneal idiopática, oftalmoscopio, punción lumbar, acetazolamida, pseudotumor cerebri, líquido cefalorraquídeo.



2. ABSTRACT

Objective: To carry out a systematic bibliographic review on the relationship between Idiopathic Intracranial Hypertension and the development of papilledema and papillary atrophy, highlighting the need for proper follow-up of this disease in order to avoid evolution towards optic atrophy with irreversible loss of optic nerves. visual acuity and visual field.

Material and methods: The work is a bibliographical review about a clinical case, summarizing the current state of knowledge of papilledema and optic atrophy in idiopathic intracranial hypertension, through a rigorous and reproducible systematic process.

Results: We describe a clinical case of a woman with idiopathic intracranial hypertension that progressed to post-papilledema optic atrophy in the context of a lack of regulated clinical follow-up.

Conclusions: Papilledema associated with HTCI can evolve into optic atrophy. Periodic checks of the ocular fundus, monitoring of response to treatment and the involvement and participation of patients in monitoring their disease are necessary to avoid permanent sequelae to vision.

Keywords: papilledema, idiopathic intracranial hypertension, ophthalmoscope, lumbar puncture, acetazolamide, pseudotumor cerebri, cerebrospinal fluid.



3. ABREVIATURAS

AOS: Ambos ojos

AV: Agudeza visual

AV CC: Agudeza visual corregida

CFNR: Medida del espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina

CI: Consentimiento informado

CO: Escala de grises

CV: Campo visual

DLP: Derivación lumbo-peritoneal

DVP: Derivación ventrículo-peritoneal

EPR: Epitelio pigmentario retinal

FLNO: Fenestración de la lámina del nervio óptico

FO: Fondo de ojo

HC: Historia clínica

HTCI: Hipertensión craneal idiopática

IMC: Índice de masa corporal

KG: Kilogramos

LCR: Líquido cefalorraquídeo

LOE: Lesión ocupante de espacio

MD: Defecto medio



MGR: Miligramos

OCT: Tomografía de coherencia óptica

OD: Ojo derecho

ODI: Ojo derecho e izquierdo

OI: Ojo izquierdo

PIC: Presión intracraneal

RMN/RM: Resonancia magnética nuclear

RT: Radioterapia

SAOS: Síndrome de apnea obstructiva del sueño

SDR: Síndrome

ST: Estenopeico

TA: Tensión arterial

TAC/TC: Tomografía computarizada



4. INTRODUCCIÓN

4.1. Edema de papila:

4.1.1. Anatomía externa e interna del ojo:

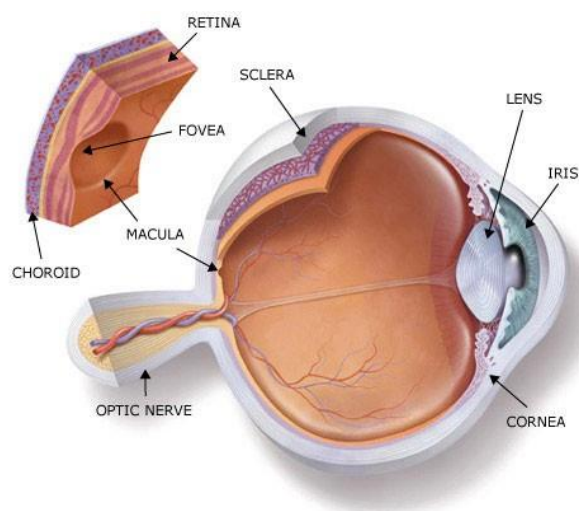


Figura 1 Anatomía del ojo

4.1.2. Definición, prevalencia y clasificación:

Entendemos por papiledema como la tumefacción de la parte del nervio óptico localizada dentro del ojo (disco óptico) a consecuencia del aumento de la presión intracraneal. Es fundamental la realización de una historia completa y examen de fondo de ojo directo de la cabeza del nervio óptico y los vasos para poder hacer el diagnóstico diferencial [5,7].

La historia natural del papiledema se puede clasificar en 4 fases o estadios:



1. *Incipiente:*

El papiledema incipiente se caracteriza por elevación y borramiento de los márgenes papilares superior e inferior. El disco óptico hiperémico y con ausencia del pulso espontáneo de la vena central de la retina. “Hay que tener en cuenta que el 20 % de los ojos normales no presentan pulso venoso espontáneo de la vena central de la retina a nivel de la papila óptica” [2]. El papiledema incipiente mantiene la excavación fisiológica.

2. *Establecido:*

En el papiledema establecido los bordes se han difuminado en todos los cuadrantes del disco óptico. Aparecen hemorragias intrarretinianas en llama y exudados algodonosos en la zona papilar y en la retina peripapilar, por microinfartos secundarios al estasis venoso. El edema puede afectar también a la retina circundante, desplazándola hacia afuera, apareciendo las líneas peripapilares de Patón.

3. *Crónico:*

En la fase crónica, por persistencia del aumento de la PIC, desaparecen las hemorragias y los exudados algodonosos papilares y peripapilares. La papila óptica mantiene un color sonrosado y aunque tiene los bordes ligeramente difuminados casi se puede perfilar su contorno. Pueden aparecer cuerpos hialinos.

4. *Atrófico:*

En este estadio se produce un aplanamiento y una palidez papilar difusa y progresiva como consecuencia de la persistencia de una PIC elevada [2].



4.1.3. Patogénesis:

A través del nervio óptico se conecta la parte interna de la retina con la corteza visual del cerebro. Está compuesto por fibras nerviosas que transportan las señales captadas por las células sensibles a la luz que posteriormente serán convertidas en imágenes por el cerebro. El nervio óptico está constituido por tres membranas:

1. Piamadre (membrana más interna) que contacta tanto con la superficie del cerebro como con el nervio óptico
2. Aracnoides
3. Duramadre (membrana más externa)

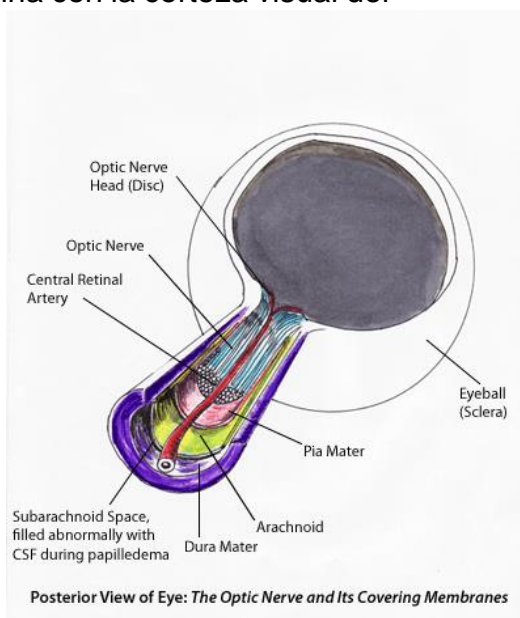


Figura 2 Vista posterior de ojo: el nervio óptico y sus membranas

Entre la piamadre y la aracnoides se localiza el espacio subaracnoideo que contiene el LCR. Una parte de dicho espacio rodea al nervio óptico, pero en vez de LCR estará formado por unas hebras nerviosas.

En el momento en el que aumenta la PIC esta área se inflama y produce una compresión a nivel del nervio óptico que incluye a la arteria y vena central de la retina que viajan a través de este.

Se cree que esta compresión es la causa del papiledema. Del mismo modo hace que aumente la presión venosa interna [4].



4.1.4. Etiología:

Entre las causas más frecuentes encontramos:

- Tumor cerebral/absceso
- Traumatismos cráneo-encefálicos
- Hemorragias cerebrales
- Infección del cerebro (encefalitis) o bien de los tejidos que lo cubren (meningitis)
- **HTCI Hipertensión intracraneal idiopática**
- Hipertensión mal controlada que puede ser potencialmente mortal

El papiledema constituye una urgencia neurooftalmológica ya que por un lado puede suponer la existencia de procesos intracraneales severos y, por otro lado, puede acarrear una pérdida de visión, generando una ceguera irreversible si no se diagnostica y trata a tiempo.

Debemos hacer un diagnóstico diferencial, desde el punto de vista clínico, con otras entidades adquiridas que pueden cursar con tumefacción papilar y con ciertas anomalías congénitas papilares que por su aspecto sobreelevado en el examen oftalmoscópico denominan pseudopapiledemas. El término papiledema se reserva para la tumefacción papilar bilateral causada por hipertensión intracraneal [6,7,10].

4.1.5. Signos y síntomas:

Inicialmente el papiledema no afecta a la visión, sin embargo, si pueden manifestarse ciertos trastornos visuales pasajeros como el oscurecimiento transitorio de la visión durante la realización de maniobras de valsalva tipo toser y diplopía. Estos síntomas pueden ir en aumento y acompañarse de cefaleas o incluso náuseas y vómitos como

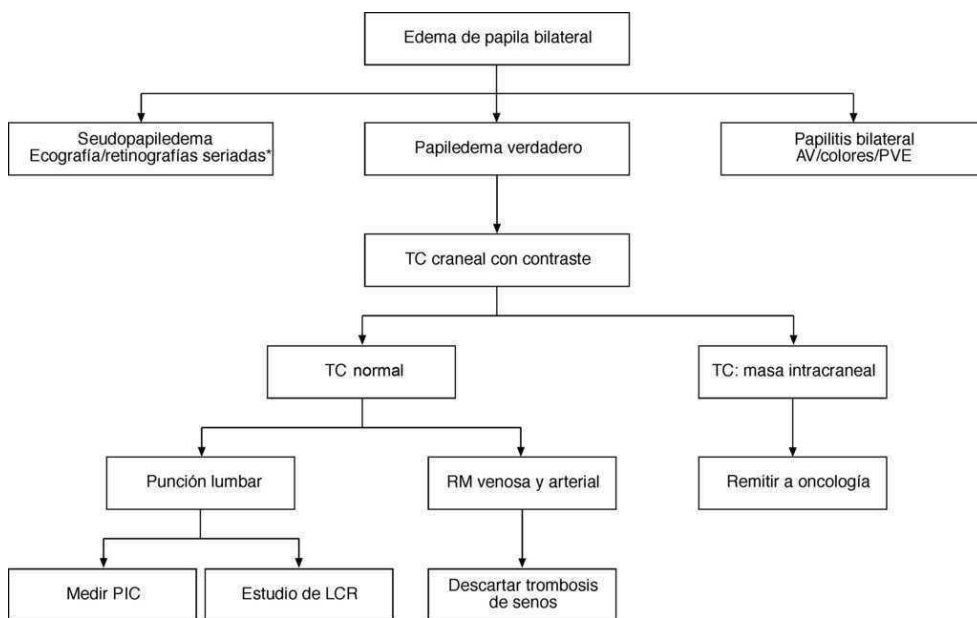


signos de una presión intracraneal elevada evolucionando desfavorablemente hacia la ataxia o alteración de la conciencia sino se trata a tiempo.

4.1.6. Diagnóstico, tratamiento y evolución:

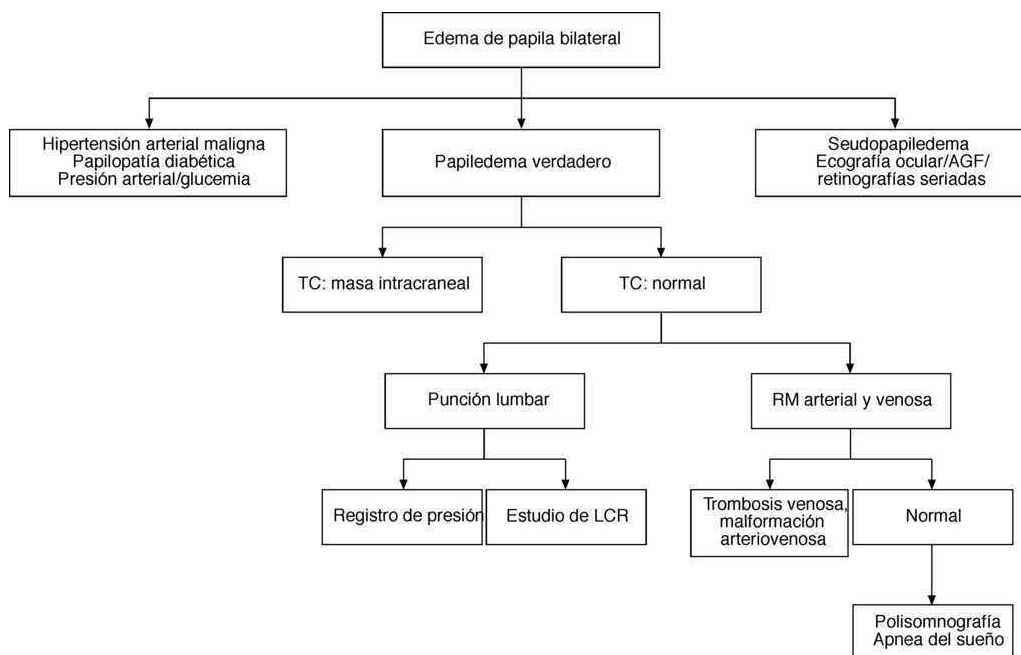
Tras la realización de una correcta anamnesis y exploración física podríamos ayudarnos de diferentes pruebas de imagen, así como de la posibilidad de realizar una punción lumbar para determinar la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) [14].

El método complementario más útil sería el uso del oftalmoscopio que nos permitirá visualizar la parte posterior del ojo. No solo es importante confirmar el diagnóstico sino también determinar la causa y para ello podríamos emplear la resonancia magnética (RMN) y la tomografía computarizada (TAC) como pruebas de imagen, que posteriormente nos servirían para el control del tratamiento [9,10,11,12].



Neurología. 2010;25:395-7

Figura 3 Papiledema en edad infantil. Guía de actuación propuesta



Neurología. 2010;25:395-7

Figura 4 Papiledema en edad adulta. Guía de actuación propuesta

El tratamiento del papiledema va a estar dirigido principalmente a corregir la causa que lo provoca, por lo que es fundamental el seguimiento multidisciplinar del paciente.

En la hipertensión intracraneal idiopática, como medidas generales, se recomienda el control de los factores que predisponen a la enfermedad, como la reducción de peso en caso de presentar obesidad, la restricción de sal y líquidos. La simple elevación de la cabecera de la cama entre 30-40 grados mejora la reabsorción del LCR. El uso de acetazolamida reduce la PIO al disminuir la producción del LCR.

Siempre y cuando haya un aumento de la presión intracraneal secundario a una lesión intracraneal ocupante de espacio, ha de tratarse lo más rápido posible incluso la administración de corticoesteroides para reducir la PIO antes de realizar la cirugía para su extirpación o antes de realizar la radioterapia para reducir el tamaño de la lesión.



Si hablásemos de papiledema como resultado de una hipertensión intracraneal idiopática podríamos tratarlo mediante el control de la pérdida de peso y con diuréticos tipo acetazolamida. Si este tratamiento no funcionase podríamos proceder a tratamientos quirúrgicos más invasivos o punciones lumbares evacuadoras.

Las posibilidades quirúrgicas son básicamente dos: la fenestración de la vaina del nervio óptico o el corto circuito lumpo-peritoneal.

Si fuese por una infección de origen bacteriano pautaríamos antibiótico y drenaríamos el LCR en caso necesario [7,8].

4.2. Hipertensión intracraneal idiopática:

4.2.1 Definición, epidemiología y prevalencia:

La hipertensión craneal idiopática, también conocida como pseudotumor cerebri, se trata de un síndrome neuro-oftalmológico de etiología incierta que se caracteriza por un aumento de la PIC en ausencia de evidencia clínica, de laboratorio o radiológica de patología intracraneal o hidrocefalia [15].

En términos generales se trata de una enfermedad autolimitada, aunque tiende a la recidiva [17]. El primero en desarrollar la HTCI fue el doctor alemán Heinrich Irenaeus Quincke, creador de la técnica de la punción lumbar cuyo período comprende entre 1893 y 1897. Dicho autor designa a la enfermedad con el nombre de meningitis serosa y destaca un aumento de la presión en el LCR, en ausencia de lesión expansiva o hidrocefalia [18]. A lo largo de la historia recibirá diferentes denominaciones. En 1904, Nonne la denomina seudotumor cerebral ya que pacientes con este síndrome producían una impresión de inicio semejante a los que padecían una lesión tumoral cerebral. En



1937, Dandy describió unos criterios que, bajo el nombre de 'hipertensión intracraneal que semeja un tumor cerebral', engloban estas distintas entidades utilizándose estos finalmente para el diagnóstico habiendo sido modificados por Radhakrishnan en el año 1994 [19]. Corbett, en el 1982 ya hablaba de hipertensión idiopática intracraneal, ya que afirmaba que más del 25 % de los pacientes podían perder la visión si no se trataba adecuadamente [16].

La HTCI es una enfermedad relativamente frecuente con una incidencia anual de uno a dos casos diagnosticados por 100.000 habitantes y de distribución universal [21]. La incidencia de la enfermedad aumenta anualmente probablemente debido a la epidemia de la obesidad.

4.2.2. Fisiopatología y síntomas:

La fisiopatología de la enfermedad es desconocida ya que se establecen muchas teorías, pero ninguna de ellas está demostrada por lo que no hay un tratamiento establecido.



“Mecanismos de producción de aumento de la presión intracraneal” [2]:

1. Aumento de la cantidad de tejido intracraneal por una lesión que ocupa espacio.
2. Aumento de la producción de LCR.
3. Bloqueo de la circulación de LCR a nivel del sistema ventricular o de las granulaciones aracnoideas.
4. Disminución de la absorción por obstrucción del sistema venoso intracraneal o extracraneal.
5. Incremento del volumen sanguíneo cerebral.

Como consecuencia de dicho aumento de la PIC se produce la inflamación de la cabeza del nervio óptico, así como de las estructuras que engloba que son las fibras nerviosas retinianas, la arteria y la vena central de la retina dando lugar al papiledema [13].

La HTCI se puede manifestar, clínicamente, de cuatro formas diferentes:

1. Aparición aislada de síntomas neurológicos propios de hipertensión craneal como cefalea, náuseas y vómitos...
2. Aparición aislada de síntomas visuales como oscurecimientos transitorios de la visión con las maniobras de valsalva, visión borrosa, alteraciones del campo visual y/o diplopía.
3. La coexistencia de los síntomas neurológicos y visuales anteriores
4. De forma asintomática mediante la detección de papiledema en un examen oftalmológico rutinario.



De modo que las alteraciones visuales son bastante habituales (>50%).

A pesar de que la enfermedad es más frecuente, en términos generales, en mujeres, dichas alteraciones ocurren en mayor porcentaje en el sexo masculino [24].

Los oscurecimientos transitorios de la visión pueden ser tanto unilaterales como bilaterales, repitiéndose en numerosas ocasiones durante el día, acompañando o no a pequeñas maniobras de valsalva, con una duración de segundos o minutos y una completa recuperación posterior.

La diplopía horizontal en la visión de lejos, también puede ser transitoria y está ocasionada por paresia del VI par craneal que es el nervio oculomotor más comprometido en la elevación de la presión intracraneal.

“Al examinar el campo visual por confrontación, aproximadamente el 75 % no tiene alteraciones en el momento del diagnóstico. El 25% si presenta alteraciones campimétricas, preferentemente pérdida de la visión nasal, constricción del campo visual, escotomas centrales y centrocecales. Si se analiza el campo visual por perimetría de Goldman, se encuentra que menos del 10% de los pacientes tienen un examen normal; los tres defectos más frecuentemente hallados son: *aumento de la mancha ciega, 31%; constricción del campo visual, 30% y cuadrantopsia nasal inferior, 15%*” [25].

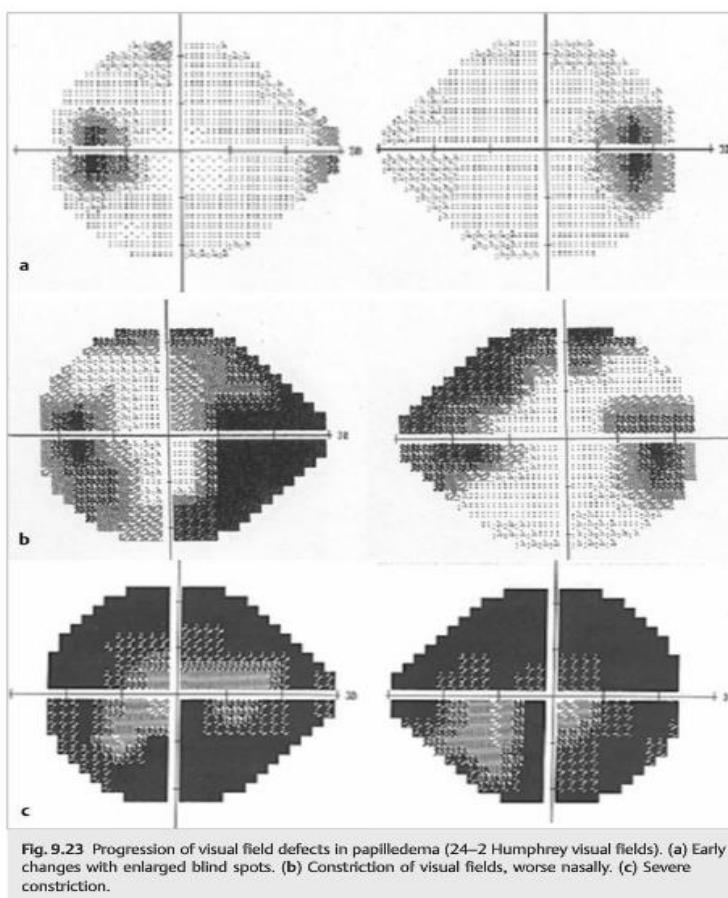


Figura 5 Progresión del deterioro del campo visual en papiledema

La cefalea será uno de los síntomas más frecuentes, aunque no siempre se manifiesta [22].

El dato más importante para el diagnóstico de la HTCI es la detección de papiledema en la exploración oftalmoscópica, tenga o no síntomas oculares o neurológicos asociados. Este dato está presente en el 98-100% de los casos, aunque también está descrita la HTCI en ausencia de papiledema [23].

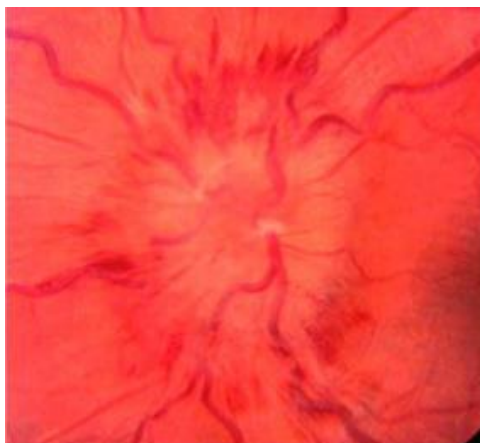


Figura 6 Edema de papila en HTCI

Desde el punto de vista epidemiológico, la HTCI es más frecuente en mujeres en edad fértil (20-30 años), con un IMC aumentado, cefaleas, tinnitus pulsátil, oscurecimientos visuales de carácter transitorios y diplopía (síntomas típicos de elevación de la PIC). Los hombres son afectados con menos frecuencia, con una relación hombre: mujer de 4.3: 1 a 15: 1 [17,21].

Las alteraciones visuales, si no se realiza tratamiento apropiado, pueden hacerse permanentes y conducir, a una pérdida completa de la visión [20].

Causas asociadas a la elevación de la presión intracraneal:



Trastornos hematológicos	Anemia ferropénica
	Anemia perniciosa
	Trombocitopenia
	Policitemia vera
	Síndrome de Wiscott-Aldrich
Alteraciones endocrinológicas	Crioglobulinemia
	Deficiencia de corticosteroides (enfermedad de Addison, hipoplasia adrenal congénita)
	Exceso de corticosteroides (enfermedad de Cushing, terapéutico)
	Enfermedades tiroideas (hipotiroidismo, hormonas de reemplazo)
	Alteraciones hipofisarias (adenoma, acromegalia)
	Enfermedades de las paratiroides (hipoparatiroidismo idiopático, pseudohipoparatiroidismo)
	Embarazo, menarquía y alteraciones menstruales
Metabólico-nutricional	Obesidad
	Fibrosis quística
Fármacos	Deficiencias enzimáticas (galactosemia, déficit de 11 beta-hidroxilasa)
	Vitamina A, tetraciclina, quinolonas, fenotiacinas, amiodarona, litio, ácido nalidixico, sulfametoxazol, anticonceptivos orales y cocaína
Procesos que cursan con hiperproteínorraquia	Síndrome de Guillain-Barré
	Tumores medulares
Obstrucción del flujo venoso craneal	De senos venosos intracraneales (enfermedades crónicas del oído, traumatismo craneal, tumores, estados hipercoagulables, craneoestenosis, oclusión quirúrgica)
	De venas yugulares (ligadura quirúrgica, trombosis postcanulación, tumores)
Hipertensión del flujo venoso craneal	Malformaciones arteriovenosas intracraneales (durales e intracraneales)
	Insuficiencia cardíaca
	Enfermedades respiratorias crónicas
Miscelánea	Sarcoidosis
	Enfermedades del tejido conectivo (LES)
	Enfermedad cardiopulmonar con hipercapnia crónica
	Síndrome de Turner
	Traumatismo craneoencefálico
Infecciones (enfermedad de Lyme, fiebre reumática)	

Tabla 1 Asociaciones etiológicas HTC



4.2.3. Diagnóstico:

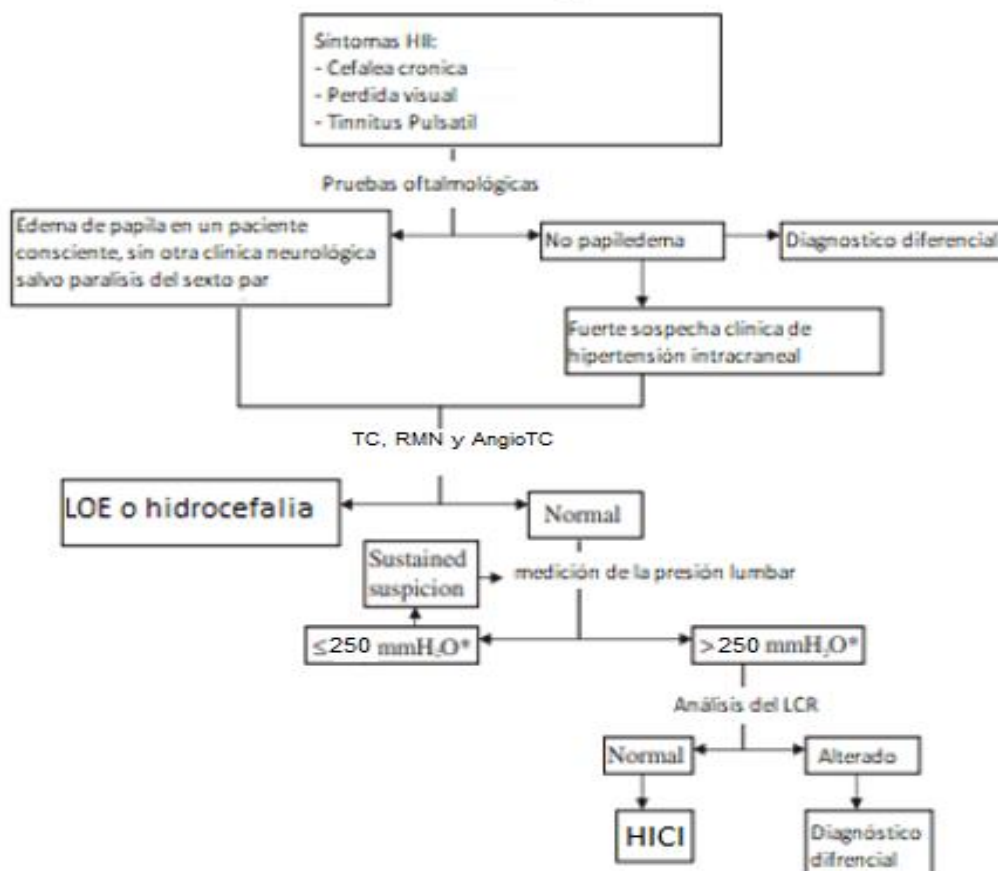


Figura 7 Algoritmo diagnóstico de HTCI

Serán esenciales una buena y completa anamnesis y ante la presencia de síntomas como cefaleas o alteraciones visuales es importante descartar siempre la HTCI.

Llevaremos a cabo no solo un examen clínico sino también un examen neurológico y oftalmológico completo (fotografía de FO y perimetría) con el objetivo de excluir la mayoría de trastornos neurológicos. Hay que tener presente que la existencia de unos discos ópticos normales no descarta la HTCI, aunque lo habitual es que exista papiledema [26]. Como pruebas complementarias ante la sospecha de HTCI es



necesario la analítica completa, TAC o RMN para descartar lesiones intracraneales ocupantes de espacio angioRM cerebral para descartar obstrucciones de los senos venosos intracraneales. La punción lumbar, midiendo la presión de apertura del LCR confirmará la sospecha diagnóstica. La presión de apertura normal de LCR es igual o inferior a 250 mmH₂O.

En algunos casos, la demostración de una mayor resistencia al flujo de salida del LCR ($> 9.1 \text{ mmHg min}^{-1} \text{ ml}^{-1}$) en la prueba de punción lumbar también ayuda a mantener la sospecha de la existencia de hipertensión intracraneal aún con presiones de apertura del LCR dentro de la normalidad [27].



CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE HTCI [28]

1. Criterios requeridos para el diagnóstico de HTCI:

- A. Papiledema
- B. Examen neurológico normal
- C. Neuroimagen: parénquima cerebral normal sin evidencia de hidrocefalia, masa o lesión estructural y no anormal realce meníngeo en RMN, con y sin gadolinio, para pacientes típicos (mujeres y obesos), y RMN con y sin gadolinio, y venografía de resonancia magnética para otros; si la resonancia magnética no está disponible o está contraindicada se puede usar una TC con contraste
- D. Composición normal del LCR
- E. Presión de apertura de punción lumbar elevada (LCR de ≥ 250 en adultos o ≥ 280 en niños) en una punción lumbar realizada correctamente.

2. Diagnóstico en HTCI sin edema de papila:

En ausencia de papiledema, se puede diagnosticar HTCI si cumple los criterios B-E y además tiene una parálisis unilateral o bilateral del VI par craneal.

En ausencia de papiledema o parálisis del sexto nervio, se puede sugerir un diagnóstico de HTCI, pero no se puede confirmar si se satisfacen los criterios B – E de arriba, ya que se necesitaría que se cumpliesen 3 de los siguientes criterios de neuroimagen:

- i. Silla turca vacía
- ii. Aplanamiento de la cara posterior del globo
- iii. Distensión del espacio subaracnoideo periótico con o sin un nervio óptico tortuoso
- iv. Estenosis del seno venoso transversal

En el diagnóstico diferencial del edema de papila debe incluirse siempre la HTCI.

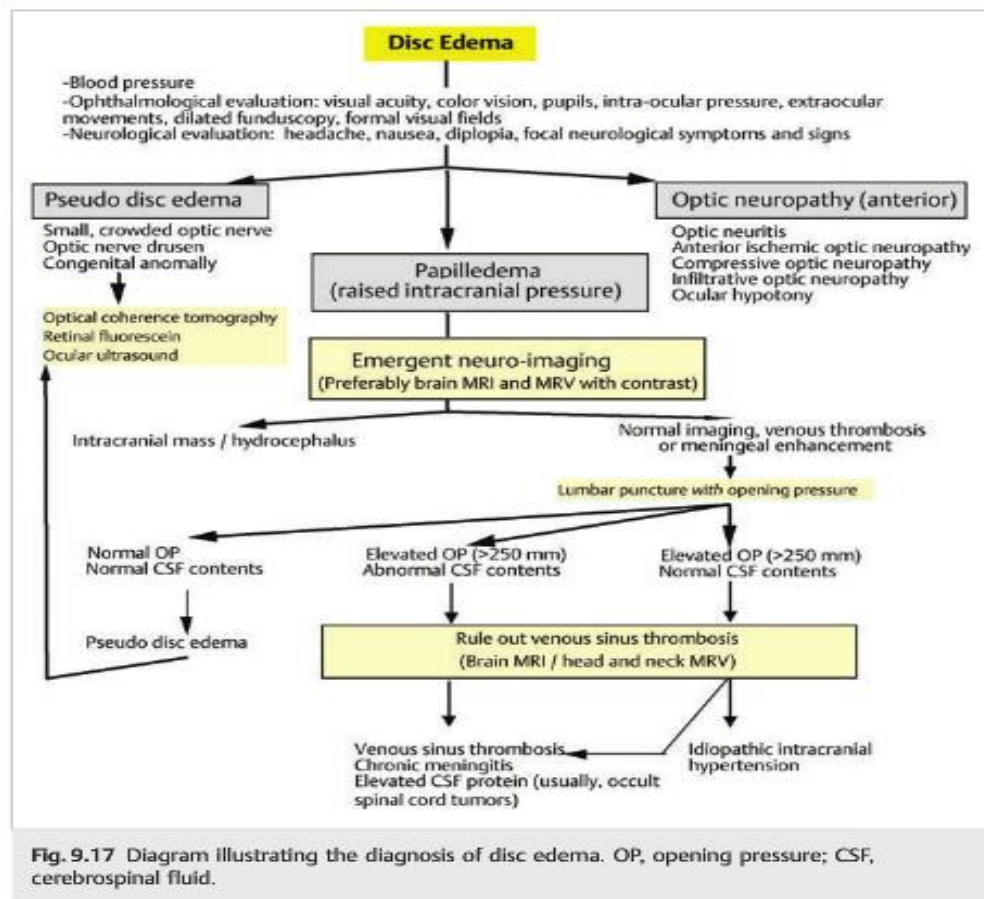


Figura 8 Diagnóstico diferencial del edema de papila

4.2.4. Tratamiento médico y quirúrgico:

El tratamiento será sintomático destinado a la reducción de la presión del LCR con el objetivo de evitar sobretodo la evolución de los defectos visuales y corregir la cefalea.

De la misma manera es extremadamente importante tratar aquellos factores de riesgo evitables asociados a la enfermedad, tales como la obesidad. Existen diferentes métodos de tratamiento, pero escasean estudios prospectivos comparativos de las diferentes estrategias.



En primer lugar, comenzaremos por modificar el estilo de vida del paciente, ya que está relacionado con una mejoría modesta pero significativa de la enfermedad [24].

El inhibidor de la anhidrasa carbónica, la acetazolamida, suele ser el fármaco de primera línea en el tratamiento y probablemente actúa reduciendo la producción de LCR y, por lo tanto, la PIC. La dosis efectiva será individualizada para cada paciente.

Podríamos iniciar con una dosis diaria de unos 250mg cada 12 horas e ir aumentándola gradualmente. Los efectos adversos colaterales más frecuentes de este fármaco son las acroparestesias, náuseas, anorexia, hipocalcemia y afectación renal, siendo estos últimos menos habituales.

En los casos donde la acetolamida no es eficaz, puede ser reemplazada por la furosemida, aunque su eficacia es menor [30].

En el caso de pacientes en los que predomina la cefalea como síntoma principal asociados a un papiledema leve con defectos mínimos visuales podríamos decantarnos por el topiramato [31]. Un efecto secundario positivo de este sería la pérdida de peso [32].

“Los corticosteroides orales como tratamiento a corto plazo pueden considerarse en casos agudos graves en los que se informa que hasta 1 mg / kg durante 2–6 semanas es eficaz como tratamiento adyuvante de rescate en pacientes con rápido deterioro de la función visual mientras se plantea la posibilidad de cirugía” [33].

Paracetamol y AINES son utilizados con frecuencia para el tratamiento sintomático del dolor de cabeza [34].

A pesar del éxito de la terapia médica, habrá casos refractarios a este tratamiento, donde estará justificado planificar un tratamiento quirúrgico. La cirugía bariátrica también sería un tratamiento quirúrgico a considerar, dada la importancia de la pérdida de peso como objetivo terapéutico de la HTCI.



“La derivación quirúrgica de LCR parece más apropiada cuando hay dolor de cabeza y deterioro visual, mientras que la fenestración de la lámina del nervio óptico (FLNO) puede ser una mejor opción cuando el síntoma cardinal es el deterioro visual o si los síntomas visuales progresan después de la derivación del LCR [70]. Decidir entre derivación ventrículo-peritoneal (DVP) y derivación lumbo-peritoneal (DLP) es difícil. Si bien el DVP tiene un mejor perfil de complicaciones en términos de revisión por paciente, es técnicamente más difícil canular los ventrículos de tamaño pequeño que se observan en la HTCI. En consecuencia, la experiencia del cirujano y los complementos tecnológicos disponibles, como la estereotaxia y la neuronavegación, desempeñan un papel importante. Además, la DVP es generalmente más cara, sin embargo, cuando se usan válvulas programables para el DLP, se eliminan las diferencias de coste [35]. Las complicaciones típicas de las derivaciones del LCR son la disfunción de la derivación (55%) y el drenaje excesivo (2–25%), pero también se observan infecciones (1%), dolor abdominal y malformación iatrogénica de Chiari I (0–7%)” [36].

4.2.5. Evolución y pronóstico:

En el transcurso de la enfermedad es importante valorar el efecto del tratamiento llevando a cabo diferentes pruebas perimétrales que nos puedan asegurar una función visual conservada.

Inicialmente se realizarán controles semanales y poco a poco se irán prorrogando en el tiempo. Hay que tener en cuenta que ante cualquier empeoramiento clínico sería necesario un tratamiento más agresivo [37].

“La OCT es un método de diagnóstico por imagen no invasivo que realiza medidas cuantitativas objetivas y directas de la papila y de la capa de fibras nerviosas retinianas (CFNR). Se basa en un principio óptico denominado interferometría de baja coherencia, utilizando un haz de luz de 820 nm de longitud de onda. De esta manera, se obtienen



imágenes bidimensionales compatibles con imágenes histológicas con un corte axial de unas 10 μm aproximadamente y una profundidad de 2 mm. La OCT puede detectar y cuantificar el engrosamiento difuso de la CFNR. Las anomalías del grosor de la CFNR peripapilar evaluadas por la OCT en pacientes con papiledema leve se correlacionaron cuantitativamente con pérdidas de sensibilidad del campo visual. Los datos apoyan el posible uso de la OCT como un método cuantitativo no invasivo para monitorizar la cantidad y la evolución del papiledema” [38].

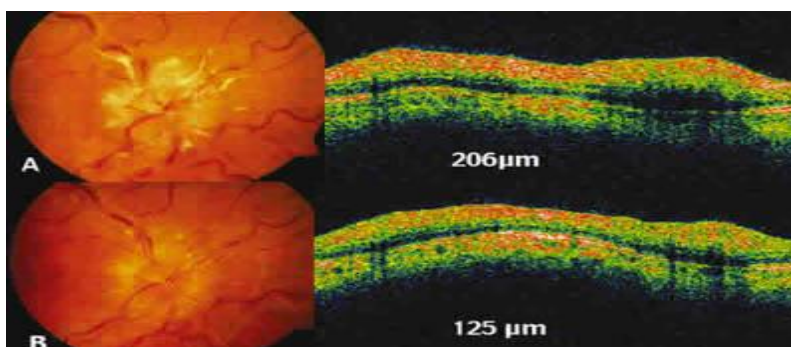


Figura 9 Papiledema en OCT

La respuesta al tratamiento médico suele ser buena en la mayoría de los casos de HTCI. “Un estudio del investigador Sorensen destacó el cese de los síntomas en el 70% de los pacientes con HTCI dentro de los 3 meses posteriores al tratamiento médico” [39]. “Johnston y Paterson describieron una recuperación del dolor de cabeza y oscurecimientos visuales transitorios en el 84% y 78%, respectivamente, después de 2 meses” [40]. “Hasta una cuarta parte de los pacientes con la enfermedad experimentan un curso de síntomas más prolongado” [39]. El conocimiento actual de la duración de la sintomatología tras la normalización de la PIC es limitado y parece ser altamente individual. “Un estudio retrospectivo reciente de 54 pacientes con HTCI describió una duración promedio del tratamiento con acetazolamida de 13.9 ± 11.9 meses, con un rango de 1 a 60 meses” [41]. “Sin embargo, el curso crónico de HTCI con cefalea severa



crónica y trastornos visuales durante años no es infrecuente y constituye un problema terapéutico importante, especialmente en clínicas especializadas en cefalea. En estos casos, la intervención de neurocirugía a pesar del examen del campo visual normal puede ser la única solución. Incluso después de muchos años sin síntomas, la recurrencia no es inusual. Weisberg informó una tasa de recurrencia del 10% durante un año de seguimiento” [42]. “Johnston y Paterson también informaron una tasa de recurrencia del 10% en un período de tiempo de 4 meses a 14 años” [40]. “En 2004, Kesler describió un 40% de riesgo de recurrencias durante un seguimiento medio de 6,2 años, rango 2-28 años. El 21% de los pacientes tuvo más de dos episodios, lo que sugiere que un tratamiento de por vida puede ser necesario en un subgrupo de pacientes con HTCI” [43]. “Aparte de la incapacitación del dolor de cabeza severo, la disfunción cognitiva y los trastornos visuales que se observan en algunos pacientes de forma crónica, la pérdida permanente de la función visual es la complicación más grave en la HTCI” [44]. Los defectos permanentes del campo visual son comunes. “Rowe, ha observado un resultado de campo visual normal en solo el 43% de los pacientes durante los 3 años de seguimiento. En el 40% de los pacientes, los defectos fueron leves y asintomáticos, mientras que el 9% experimentó defectos graves en el campo visual” [37]. “Los defectos graves a menudo se combinan con una agudeza visual de menos de 20/40. Hasta el 5% de los pacientes desarrollan ceguera en uno o ambos ojos, cuyo riesgo está relacionado con la duración del edema de papila y la tasa de atrofia óptica en desarrollo” [45].



5. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO:

La hipertensión craneal idiopática es una enfermedad relativamente frecuente, de la que estamos bien documentados y que cuenta con avanzados tratamientos en la actualidad. El control periódico del fondo de ojo, para documentar la evolución del papiledema, y la monitorización de la respuesta al tratamiento puede evitar el desarrollo de secuelas irreversibles relacionadas con la instauración de atrofia óptica bilateral. En este sentido, el desarrollo de una atrofia papilar bilateral en una mujer joven diagnosticada de hipertensión intracraneal idiopática se podría haber evitado si hubiera existido un mejor control y una mayor implicación por parte de la paciente, en un contexto de ajustes sanitarios y sociales derivados de la pandemia Covid-19.

6. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS:

6.1. Hipótesis:

El papiledema por hipertensión intracraneal idiopática puede evolucionar hacia la atrofia óptica bilateral, con secuelas permanentes en la agudeza visual y campo visual, si el grado de implicación y motivación del paciente en el control, tratamiento y seguimiento de su propia enfermedad es mínimo o inexistente.

6.2. Objetivo principal:

Realizar una revisión bibliográfica sistemática, a partir de un caso clínico, sobre la relación existente entre el papiledema de la hipertensión intracraneal idiopática y el desarrollo de atrofia óptica, destacando la importancia y necesidad de un correcto



seguimiento de una enfermedad con importantes avances en el diagnóstico y tratamiento.

6.3. Objetivos secundarios:

- Descripción de un caso de HTCI con características fenotípicas típicas a pesar de una clínica de inicio insidioso.
- Efectuar una revisión bibliográfica actualizando el conocimiento de la epidemiología, etiología, fisiopatología, factores predisponentes, clínica y tratamiento de la hipertensión intracraneal idiopática.
- Destacar que los avances en el diagnóstico y tratamiento de la HTCI no sirven para evitar secuelas si no se implica a los pacientes en el seguimiento de su propia enfermedad.

7. MATERIAL Y MÉTODOS:

El trabajo se trata de una revisión bibliográfica a propósito de un caso clínico.

El esquema a seguir se realizó de manera sistemática mediante el uso de herramientas de enfoque cuantitativo y cualitativo. Resume el estado actual sobre un tema en particular, mediante un proceso sistemático riguroso y reproducible.

7.1. Caso clínico:

Para llevar a cabo esta revisión bibliográfica para el Trabajo de Fin de Grado se presenta un caso clínico de una paciente con atrofia óptica en el contexto de una hipertensión endocraneal benigna atendido y en tratamiento en el Hospital Arnau de Vilanova de Valencia. Toda la información, pruebas complementarias y pruebas de imagen se



extrajeron de la HC del paciente siempre preservando la intimidad y manteniendo todos los datos personales en el anonimato.

7.2. Bibliografía:

Para la búsqueda bibliográfica, indagamos en numerosos artículos científicos sobretodo publicaciones basadas en el meta análisis, ensayos clínicos, estudios retrospectivos, de casos y controles y series de casos, seleccionando aquellos de mayor relevancia y correctamente contrastados. De esta manera obtenemos una información generalizada y actualizada de la enfermedad con la que posteriormente trabajaremos, yendo de lo general a lo particular.

Para la búsqueda de artículos utilizamos las siguientes bases de datos bibliográficos disponibles in internet:

- Pubmed

7.2.1. Fórmulas de búsqueda:

Método de búsqueda para la base de datos de PubMed:



History and Search Details Download Delete

Search	Actions	Details	Query	Results	Time
#17	...	>	Search: papilledema Filters: Free full text, from 2010 - 2022	1,032	16:52:55
#15	...	>	Search: papilledema Filters: Free full text	8	16:52:34
#14	...	>	Search: ((papilledema) AND (pseudotumor cerebri) OR (idiopathic intracranial hypertension) Filters: Free full text, from 2010 - 2022	943	16:43:11
#13	...	>	Search: ((papilledema) AND (pseudotumor cerebri) OR (idiopathic intracranial hypertension) Filters: from 2010 - 2022	2,404	16:43:01
#12	...	>	Search: ((papilledema) AND (pseudotumor cerebri) OR (idiopathic intracranial hypertension)	5,579	16:42:54
#5	...	>	Search: papilledema Filters: from 2010 - 2022	2,641	16:41:38
#9	...	>	Search: pseudotumor cerebri	4,539	16:36:15
#4	...	>	Search: idiopathic intracranial hypertension Filters: from 2010 - 2022	2,403	16:21:35
#2	...	>	Search: idiopathic intracranial hypertension	5,576	15:23:52

Showing 1 to 9 of 9 entries

7.2.2. Criterios de inclusión:

El propósito de este trabajo es hacer una revisión general de la enfermedad a partir de un caso, poniendo énfasis en la relación existente entre la HTCI y el desarrollo del edema de papila por consecuente.

- Artículos científicos de revisiones bibliográficas donde reflejen características generales de la hipertensión endocraneal y del edema de papila de manera independiente y relacionándolos: epidemiología, etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico y los diferentes tratamientos.
- Artículos científicos que describen pacientes diagnosticados de HTCI centrándose en el desarrollo de sintomatología oftalmológica.
- Publicaciones basadas en el meta-análisis, en ensayos clínicos, revisiones bibliográficas y revisiones sistémicas acerca de la HTCI y el papilledema.
- Estudios publicados entre los años 2010-2022.

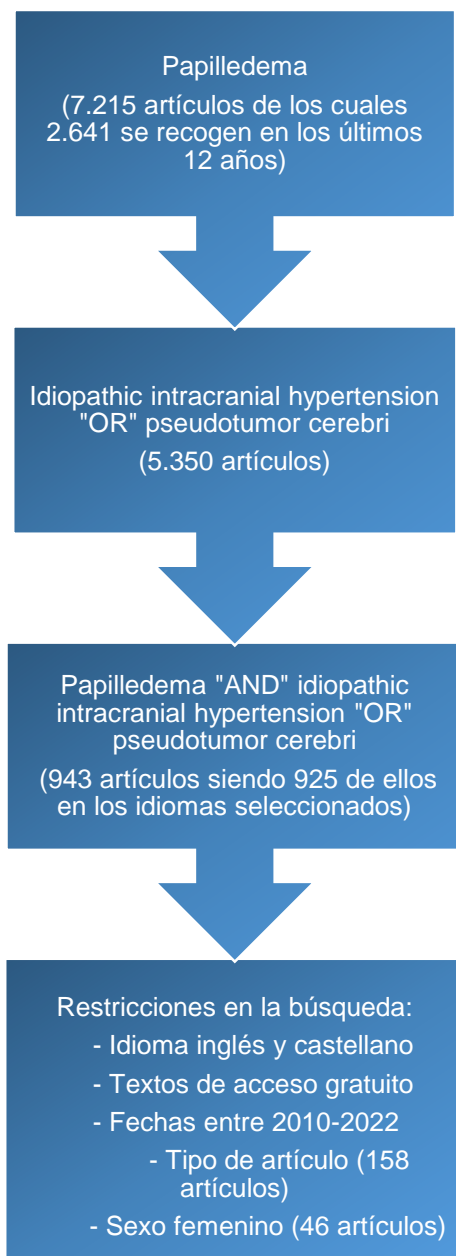


7.2.3. Criterios de exclusión:

- Artículos científicos con escaso impacto (>Q4).
- Información basada en un único caso.
- Publicaciones con base en estudios con errores en la metodología.
- Estudios que se centren en el desarrollo de alteraciones visuales en ausencia de la HTCI.



7.2.4. Criterios de selección:





7.2.4.1. 1º Fase selectiva:

BASE DE DATOS	QUARTILES, H-INDEX	COUNTRY
1. Wadikhaye R, Alugolu R, Rukmini M, Shaik A J. Idiopathic intracranial hypertension - challenges and pearls. <i>Neurol India</i> ;69(Supplement): S434–42. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35103000/	Q3, 49	India
2. NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group Writing Committee, Wall M, McDermott MP, Kieburtz KD, Corbett JJ, Feldon SE, et al. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: the idiopathic intracranial hypertension treatment trial: The idiopathic intracranial hypertension treatment trial. <i>JAMA</i> ;311(16):1641–51. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24756514/	Q1, 680	United States
3. Andrews LE, Liu GT, Ko MW. Idiopathic intracranial hypertension and obesity. <i>Horm Res Paediatr</i> ;81(4):217–25. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24642712/	Q1, 81	Switzerland
4. Friedman DI, Quiros PA, Subramanian PS, Mejico LJ, Gao S, McDermott M, et al. Headache in idiopathic intracranial hypertension: Findings from the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. <i>Headache [Internet]</i> . 2017 [citado el 24 de marzo de 2022];57(8):1195–205. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28752894/	Q2, 119	United Kingdom



5. Mahendran V, Ricart P, Levine F, White E, Abolghasemi-Malekabadi K, Williams M, et al. Bariatric surgery as a viable treatment for idiopathic intracranial hypertension: A case series and review of literature. <i>Obes Surg</i> ;31(10):4386–91. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34322839/	Q1, 138	United States
6. Sheils CR, Fischer WS, Hollar RA, Blanchard LM, Feldon SE, NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group. The relationship between optic disc volume, area, and Frisén score in patients with idiopathic intracranial hypertension. <i>Am J Ophthalmol</i> ;195: 101–9. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30081012/	Q1, 244	United States
7. Degnan AJ, Levy LM. Pseudotumor cerebri: brief review of clinical syndrome and imaging findings. <i>AJNR Am J Neuroradiol</i> 2011;32(11):1986–93. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21680652/	Q1, 177	United States
8. Thurtell MJ, Bruce BB, Newman NJ, Biouesse V. An update on idiopathic intracranial hypertension. <i>Rev Neurol Dis</i> 2010;7(2–3): e56-68. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20944524/	Q3, 22	United States
9. Piper RJ, Kalyvas AV, Young AMH, Hughes MA, Jamjoom AAB, Fouyas IP. Interventions for idiopathic intracranial hypertension. <i>Cochrane Database Syst Rev</i> ;2015(8):CD003434. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26250102/	Q1, 273	United Kingdom
10. OCT Sub-Study Committee for NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group, Auinger P, Durbin M, Feldon S, Garvin M, Kardon R, et al. Baseline OCT measurements in the idiopathic intracranial hypertension treatment trial, part II: correlations and relationship to clinical features. <i>Invest Ophthalmol Vis Sci</i> 2014;55(12):8173–9. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25370513/	Q1, 218	United States



11. Hoffmann J, Kreutz KM, Csapó-Schmidt C, Becker N, Kunte H, Fekonja LS, et al. The effect of CSF drain on the optic nerve in idiopathic intracranial hypertension. J Headache Pain 2019;20(1):59. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31122204/	Q2, 63	United States
12. Moss HE, Hollar RA, Fischer WS, Feldon SE. Retinal vessel diameter changes after 6 months of treatment in the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. Br J Ophthalmol 2020;104(10):1430–4. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31949093/	Q1, 244	United States
13. Libien J, Kupersmith MJ, Blaner W, McDermott MP, Gao S, Liu Y, et al. Role of vitamin A metabolism in IIH: Results from the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. J Neurol Sci 2017;372: 78–84. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28017254/	Q2, 137	Netherlands
14. Cazzo E, Gestic MA, Utrini MP, Mendonça Chaim FD, Mendonça Chaim FH, Cândido EC, et al. Bariatric surgery as a treatment for pseudotumor cerebri: case study and narrative review of the literature. Sao Paulo Med J 2017;136(2):182–7. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28562736/	Q2, 49	Brazil
15. Ottridge R, Mollan SP, Botfield H, Frew E, Ives NJ, Matthews T, et al. Randomised controlled trial of bariatric surgery versus a community weight loss programme for the sustained treatment of idiopathic intracranial hypertension: the Idiopathic Intracranial Hypertension Weight Trial (IIH:WT) protocol. BMJ Open 2017;7(9): e017426. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28963303/	Q1, 103	United Kingdom

Tabla 2 Criterios inclusión base de datos



7.3. Consentimiento informado:

Como sabemos el CI es el procedimiento que permite respetar la libertad de las personas enfermas para decidir sobre su cuerpo, su salud y su vida, permitiéndoles así asumir sus propias responsabilidades en la toma de decisiones sanitarias.

En nuestro caso la paciente expresa de forma voluntaria la intención de participar en la investigación, posterior a la comprensión de la información que se le ha dado.

**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA TOMA DE IMÁGENES, PUBLICACIÓN Y DATOS
MÉDICOS DE INFORMACIÓN PERSONAL**

Descripción del procedimiento, objetivos del procedimiento y beneficios que se esperan

La toma de imágenes (fotografía y videofilmación) así como la divulgación de datos de la historia clínica, son un método útil para el estudio de los problemas clínicos de los pacientes. Los datos grabados pueden ser analizados y discutidos con otros profesionales facilitando no sólo un mejor diagnóstico de la enfermedad sino también la recogida de ideas nuevas acerca de la patología a analizar. Además, la posibilidad de registrar imágenes a lo largo del tiempo es de gran utilidad para analizar si la evolución de la enfermedad es favorable o desfavorable. Por otro lado, su difusión médica permite la formación de otros profesionales que puedan tratar casos similares en el futuro.

Otras consideraciones

Las imágenes y datos personales reproducidos serán utilizados exclusivamente con finalidad científica médica. Se intentará en todo lo posible mantener el anonimato de la identidad en el texto y en las imágenes. Sin embargo, no se puede garantizar el anonimato completo. Asimismo, se garantiza el cumplimiento de todas las medidas de seguridad que exige la normativa actual y se preserva la posibilidad de revocar este consentimiento ejercitando sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición a la difusión y empleo de las imágenes en cualquier momento y sin necesidad de ninguna explicación.

Tras considerar esta información, solicitamos su consentimiento. Si después de leer este documento le queda alguna duda, no deje de realizar las preguntas que considere oportunas.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO

NOMBRE DEL PACIENTE: _____
Nº de SIP

He sido informado de forma satisfactoria por el Dr/Dra. _____
Doy mi consentimiento para que el material de la historia clínica, imágenes y cualquier otro tipo de información, sean compartidos con otros profesionales o publicado en una revista médica o congreso médico que los autores consideren pertinentes exclusivamente con fines científicos y docentes.

En a de de 2

Nombre del paciente o Representante y/o Tutor del paciente:
DNI:
Firma del paciente:

Nombre del Médico:
DNI:
Firma del Médico:

REVOCACIÓN
D./Dña.: _____, con DNI/Pasaporte nº _____
D./Dña. _____, con DNI/Pasaporte nº _____ como Representante y/o
Tutor del paciente

REVOCO el consentimiento prestado en fecha de de 2, para la publicación de imágenes y datos de información personal de mi historia clínica.

Firma del paciente/representante y/o tutor



8. RESULTADOS:

8.1. Descripción del caso clínico:

En este apartado expondremos el caso clínico sobre el que se basa el trabajo.

Mujer, de 31 años de edad. Es citada en el Servicio de Oftalmología en enero de 2022 tras realizar un proceso de depuración de “citas pendientes” desde el Servicio de Admisión. En esta depuración se comprobó que tenía una interconsulta de neurología a oftalmología pendiente de realizar desde junio de 2020. Esta interconsulta fue cursada por neurología para seguimiento oftalmológico y examen de papila óptica por sospecha de Hipertensión Intracraneal Idiopática. La paciente no se había presentado a esta primera citación en oftalmología en junio de 2020 ni a una segunda citación cursada en septiembre de 2020. Paralelamente, también había perdido el seguimiento en neurología desde junio de 2020 por no acudir a sus citas programadas, incluida la cita para la realización de la punción lumbar. Esta pérdida de seguimiento, por no presentarse la paciente a sus citas, ocurre en el contexto de reordenación de la atención sanitaria en pandemia por Covid 19.

En la exploración oftalmológica practicada en enero de 2022 se apreciaba:

- 1) *Agudeza visual*: OD = 0.1; OI = 0.1. Esta visión no mejoraba con estenopéico.
- 2) PIO, normal en ambos ojos. OD = 21 mmHg; OI = 20 mmHg.
- 3) Polo anterior normal en ambos ojos.
- 4) *Fondo Ocular*: Atrofia óptica difusa bilateral con límites papilares ligeramente difuminados, pero sin tumefacción papilar oftalmoscópica.

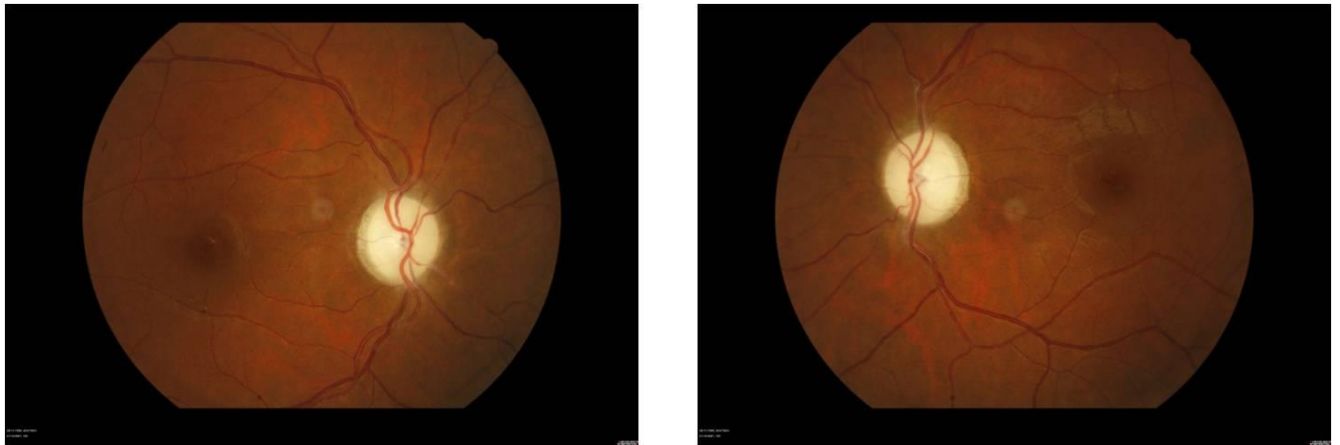


Figura 10 Atrofia óptica bilateral

5) Campo visual: Alteración difusa de sensibilidad en ambos ojos.

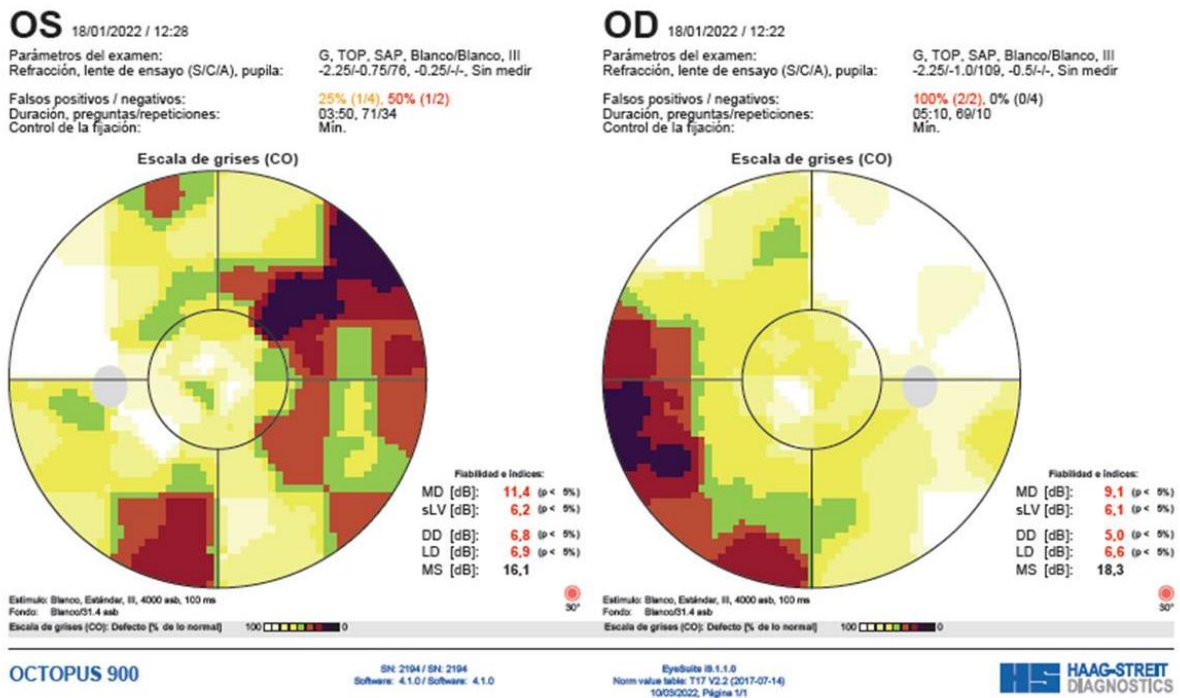


Figura 11 Campo visual afectado



- 6) Test de colores de ishihara: no identifica ninguna lámina, 0/25, en ambos ojos.
- 7) Pupilas isocóricas y normorreactivas.
- 8) OCT: Destaca la atrofia en capa de fibras nerviosas retinianas peripapilares de ambos ojos (CFNR). Esta atrofia afecta prácticamente a todos los sectores del nervio óptico, tanto en ojo derecho como en ojo izquierdo, con disminución del grosor peripapilar de las fibras nerviosas.

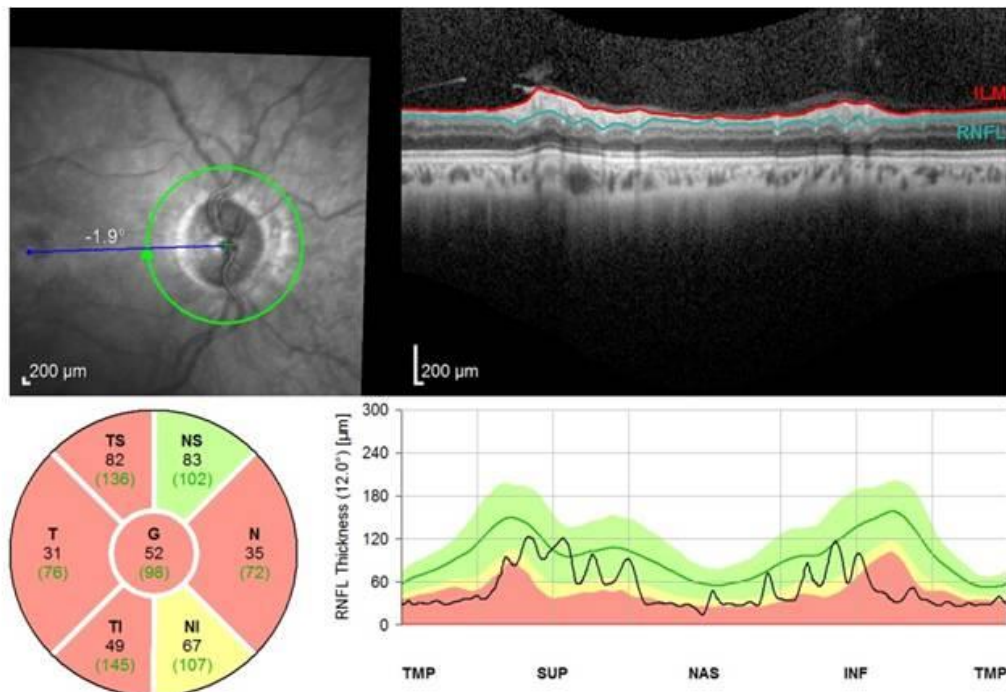


Figura 12 Disminución del grosor de CFNR del ojo derecho

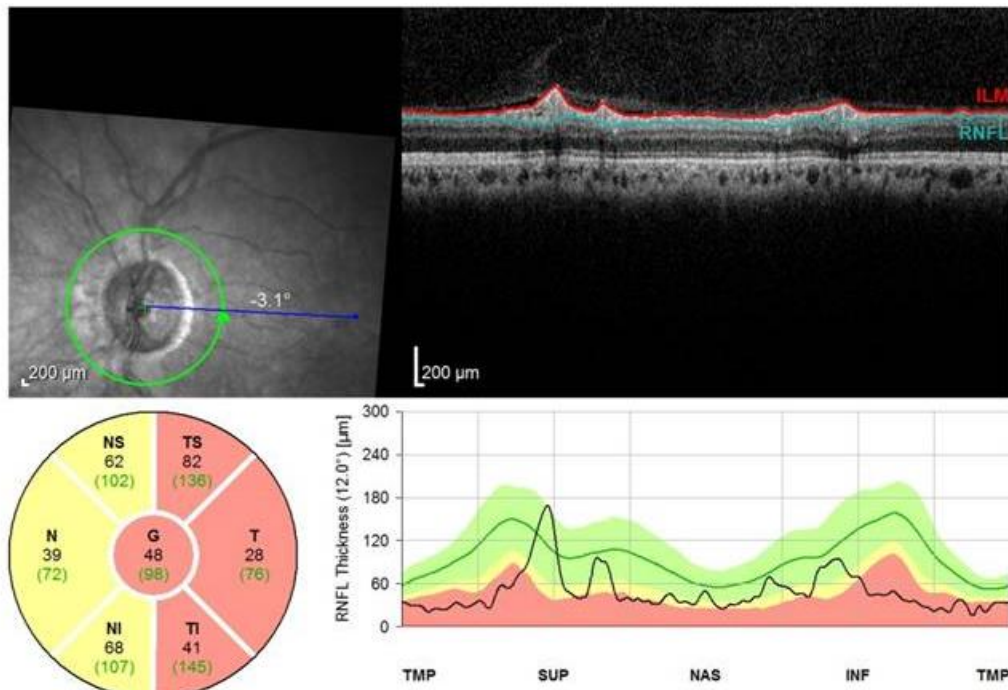


Figura 13 Disminución del grosor de CFNR del ojo izquierdo

En el estudio OCT de tres dimensiones se observa la papila óptica a nivel del plano retiniano, sin evidenciarse ningún signo de tumefacción papilar residual (Figura 13).

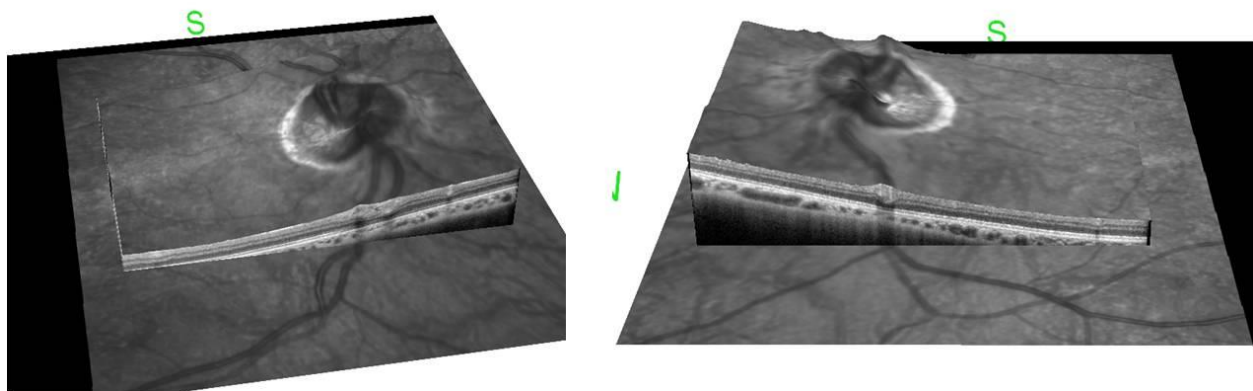


Figura 14 Imagen OCT en 3D de ambas papilas ópticas



Ante esta exploración oftalmológica y con el diagnóstico de atrofia óptica bilateral en el contexto de HTCI se remite urgente al servicio de neurología donde queda ingresada, con el fin de completar el estudio neurológico y pautar tratamiento.

En la exploración realizada durante el ingreso urgente en el servicio de neurología, en enero de 2022 destaca:

1) Motivo de Ingreso:

Mujer de 31 años de edad. Ingresó procedente del Servicio de Oftalmología para realizar estudio de probable síndrome de hipertensión intracraneal benigno con atrofia óptica bilateral, establecer el diagnóstico diferencial con otras causas de neuropatía óptica, realizar pruebas de imagen y realizar punción lumbar para medir la presión intracraneal.

2) Resumen de la Historia clínica:

a) En mayo de 2020, acudió a Puertas de Urgencia General del Hospital Arnau de Vilanova por crisis de ansiedad, cefalea persistente y oscurecimientos transitorios de la visión. En el TAC craneal realizado no se identificaron ninguna lesión ocupante de espacio y ninguna lesión isquémica ni hemorrágica del parénquima cerebral. Destacó la existencia de aplanamiento de la glándula hipofisaria y prominencia del espacio subaracnoideo alrededor de los nervios ópticos, ambos signos sugestivos de HTCI, por lo que se remitió desde Puertas de Urgencia al servicio de Neurología.

b) En junio de 2020 se le realizó una RMN, indicada desde el Servicio de Neurología, poniendo la existencia de prominencia de LCR alrededor de los nervios ópticos y discreto aplanamiento del borde superior (cóncavo) de la hipófisis. Estos dos signos fueron interpretados como compatibles con HTCI. El resto de la exploración neurorradiológica era normal.



Ante estos hallazgos neurorradiológicos se realizó una Interconsulta a Oftalmología, para examinar el fondo de ojo y comprobar la existencia o no de papiledema, y se programó su ingreso inmediato para la realización de punción lumbar con medición de la presión intracraneal. La paciente no acudió al ingreso y no se pudo realizar la punción lumbar por este motivo. Tampoco acudió a la cita programada con el Servicio de Oftalmología, por lo que no se pudo realizar el examen del fondo ocular, perdiéndose completamente el rastro de la paciente.

c) En enero de 2022 se recupera el contacto con la paciente a través del Servicio de Oftalmología, quedando ingresada en Neurología.

3) *Exploración física actual:*

Buen estado general, buena hidratación y buena coloración. Pesa 119 Kg y mide 165 cm. Refiere cefalea crónica. Actualmente no tiene oscurecimientos transitorios de la visión. Tampoco refiere diplopía. Nota la visión de los colores más pálidos. Tiene ansiedad. El examen neurológico clínico básico es normal.

4) *Exploraciones complementarias realizadas durante el ingreso:*

Analítica: sin datos destacables.



HEMOGRAMA: Hematíes: $4,55 \times 10^{12}/L$; Hemoglobina: 12,2 g/dL; Hematocrito: 37,1 %; Volumen Corpuscular Medio: 81,5 fL; Hemoglobina Corpuscular Media: 26,8 pg; Concentración Hemoglobina Corpuscular Media: 32,9 g/dL; Ancho Distribución Eritrocitos: 15,6 %; Leucocitos: $6,9 \times 10^9/L$; Neutrófilos: 56,3 %; Linfocitos: 30,3 %; Monocitos: 8,7 %; Eosinófilos: 4,1 %; Basófilos: 0,6 %; Neutrófilos absolutos: $3,9 \times 10^9/L$; Linfocitos absolutos: $2,1 \times 10^9/L$; Monocitos absolutos: $0,6 \times 10^9/L$; Eosinófilos absolutos: $0,3 \times 10^9/L$; Basófilos absolutos: $0,0 \times 10^9/L$; Plaquetas: $223 \times 10^9/L$; Volumen Plaquetar Medio: 8,3 fL; Velocidad de Sedimentación Globular: 18 mm/h;

COAGULACION ESTANDAR: Tiempo protrombina: 11,0 seg; Índice de Quick: 100; INR: 0,92 INR; TTPA: 31,2 seg; TTPA (ratio): 1,01 R; Fibrinógeno: 547 mg/dL; Tiempo trombina: 14 seg; Tiempo trombina (ratio): 0,96 R; Tiempo reptilase: 11,0 seg; Tiempo reptilase (ratio): 0,88 R; Dímero D: 247 ng/mL; Antitrombina III (actividad): 90 %; Anticoagulante Lúpico: Negativo; Ac. anticardiolipina IgG: 24,10 U/mL; Ac. anticardiolipina IgM: 3,20 U/mL; Ac. beta-2 glicoproteína IgG: 19,60 U/mL; Ac. beta-2 glicoproteína IgM: < 1,10 U/mL; Factor V Leyden: Negativo; Mutación de la Protrombina G20210A: Negativo.

BIOQUIMICA GENERAL:

Glucosa: 90 mg/dL; Urea: 40 mg/dL; Ácido úrico: 5,9 mg/dL; Creatinina: 0,88 mg/dL; Filtrado Glomerular e. (CKD-EPI): 87,67 mL/min/1.73m²; Colesterol total: 141 mg/dL; Triglicéridos: 63 mg/dL; Bilirrubina total: < 0,15 mg/dL; Proteínas Totales: 6,3 g/dL; Albúmina: 3,7 g/dL; Hierro: 19 µg/dL; Capacidad Fijación Hierro Libre: 389 µg/dL; Capacidad Total Fijación Hierro: 409 µg/dL; Índice Saturación Transferrina: 5 %; Transferrina: 286 mg/dL; Ferritina: 12 ng/mL; Acido fólico: 2,3 ng/mL; Vitamina B12: 351 pg/mL; GOT (AST): 10 mU/mL; GPT (ALT): 15 mU/mL; Gamma Glutamil Transpeptidasa: 18 mU/mL; LDH: 133 mU/mL; Sodio: 138 mEq/L; Potasio: 4,71 mEq/L; Calcio total: 8,9 mg/dL; Fósforo inorgánico: 3,5 mg/dL; CK total: 38 mU/mL; Proteína C reactiva: 6,6 mg/L; Homocisteína: 13,50 µmol/L;

HORMONAS:

TSH: 2,09 µU/mL; Cortisol: 6,1 µg/dL; PTH - Parathormona: 52 pg/mL;

PROTEINAS:

Factor reumatoide: < 10 UI/mL; Complemento C3: 106,0 mg/dL; Complemento C4: 24,7 mg/dL.

Potenciales visuales evocados alterados en ambos ojos.

RMN Vascular Cerebral. Persisten los signos radiológicos de Hipertensión intracraneal con prominencia de LCR alrededor de los nervios ópticos y aplanamiento del borde superior de la hipófisis (Figura 14).

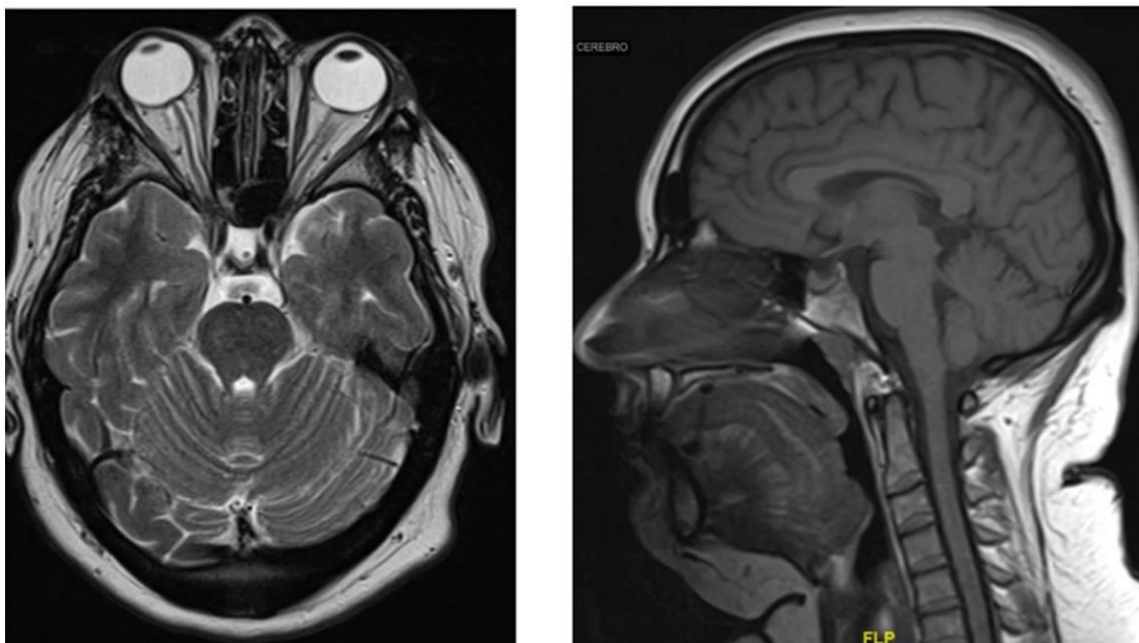


Figura 15 Prominencia de LCR en ambos nervios ópticos y aplanamiento hipofisario

Punción lumbar: la paciente vuelve a rechazar su realización y pide el alta voluntaria.

5) *Diagnóstico:* Se establece los diagnósticos de hipertensión endocraneal benigna y obesidad.

6) *Tratamiento al alta:*

- Acetazolamida: 250 mgr, un comprimido al día.
- Dieta hipocalórica para adelgazar y consulta a endocrinología para este fin.
- Dejar de fumar.
- Pasear al menos una hora al día

7) Se le cursa una cita para seguimiento por neurología, endocrinología y oftalmología.



9. DISCUSIÓN:

El papiledema es una patología potencialmente grave, ya que puede enmascarar una enfermedad subyacente, convirtiéndose en una urgencia neuro-oftalmológica y siendo fundamental la realización de un diagnóstico diferencial exhaustivo. El tratamiento irá destinado a la corrección de la causa etiológica del mismo [6,7].

La hipertensión endocraneal idiopática, también conocida como pseudotumor *cerebri*, es una patología relativamente frecuente y una de las principales causas del edema de papila [15]. Como consecuencia del aumento de la presión intracraneal se produce la inflamación del nervio óptico y de las estructuras que engloba, fibras retinianas, arteria y vena central de la retina, dando lugar al papiledema [4,13]. Clínicamente se caracteriza por la cefalea y las alteraciones visuales como los oscurecimientos transitorios de la visión, siendo posible la aparición de otros síntomas menos frecuentes, así como de la ausencia de los nombrados [22,24].

Para su diagnóstico ha de cumplir una serie de criterios entre ellos: el desarrollo del edema de papila y la presencia de un examen neuro-radiológico sin hidrocefalia y sin lesiones ocupantes de espacio. El diagnóstico se establece al documentar una presión de apertura lumbar elevada de LCR en la punción lumbar. En nuestro caso, la fase de papiledema pasó desapercibida al no acudir, la paciente, a las revisiones oftalmológicas y neurológicas programadas. Tampoco se pudo documentar el aumento de la presión de apertura de LCR al no dar su consentimiento, la paciente, para la realización de dicha prueba. El diagnóstico de HTC tuvo que establecerse a través de los signos radiológicos indirectos de HTC como son el aplanamiento de la hipófisis y la prominencia de LCR alrededor de los nervios ópticos [28].

El sexo femenino, la edad de presentación y la obesidad son rasgos fenotípicos característicos de la HTCI como se cita en “The expanding burden of idiopathic



intracranial hypertension” de 2018 en la bibliografía. Estos rasgos fenotípicos estaban presentes en nuestro caso [21].

El tratamiento de la hipertensión endocraneal es sintomático y se basa en la reducción de la presión del LCR con el objetivo de evitar la evolución del papiledema hacia la atrofia óptica y la corrección de la cefalea. En este sentido, el control de la obesidad también es un objetivo terapéutico ya que este factor mejora, por sí solo, la hipertensión intracraneal [24].

Uno de los rasgos que tienen que mantenernos alerta en la HTCI es la posible evolución hacia la atrofia óptica del papiledema con secuelas permanentes e irreversibles en el campo visual y agudeza visual. En nuestro caso, en la evolución hacia la atrofia óptica intervino, por un lado, la falta de compromiso total de la paciente con su propia enfermedad, faltando a numerosas citas diagnósticas en neurología y oftalmología, y por otro, la falta de seguimiento apropiado de muchas enfermedades derivadas de la reorganización de la actividad sanitaria durante la pandemia covid-19 [37].

A la hora de recabar información con los diferentes artículos publicados, podemos afirmar que la evolución hacia la atrofia óptica de la HTCI es un hecho excepcional, ya que los avances actuales en la medicina neuro-oftalmológica, tanto en el diagnóstico de la HTCI como en las diferentes posibilidades de tratamiento, hacen muy improbable esta evolución. Por este motivo, destaca la importancia de establecer un seguimiento pautado de estos pacientes para evitar la atrofia óptica y la consecuente limitación de la calidad de vida y dependencia social que lleva asociada la instauración de un deterioro visual permanente.



10. CONCLUSIONES:

1. El papiledema asociado a la HTCI no es una alteración benigna por la posibilidad de evolucionar hacia la atrofia óptica y provocar secuelas permanentes en la agudeza visual y campo visual.
2. El diagnóstico, tratamiento y control de la HTCI requiere una actuación colaborativa entre distintas especialidades médicas, siendo necesario el desarrollo de consultas neurooftalmológicas multidisciplinares integradas por neurólogos, oftalmólogos y neurorradiólogos.
3. La pérdida permanente de la función visual es la complicación más grave en la HTCI, ya que afecta directamente a la calidad de vida de las personas afectadas, haciéndolas más vulnerables y dependientes.
4. La reordenación de la asistencia sanitaria durante el estado de alarma unido al miedo al contagio durante las primeras olas de la pandemia del COVID 19, pudo favorecer la falta de seguimiento clínico de muchos pacientes, provocando el empeoramiento de sus enfermedades de base.



11. BIBLIOGRAFÍA:

[Fig.1] “Anatomy of the Eye”. s/f. Aapos.Org. <https://www.aapos.org/glossary/anatomy-of-the-eye>.

[Fig.2] News & events. AADE Pract 2018;6(4):50–1. Disponible en: <https://ihrfoundation.org/news-events/news-events/focus-on-papilledema/247/>

[Fig.3,4] Muñoz S, Martín N. Respuesta a: Papiledema: ¿verdadero o falso? Neurología 2010;25(6):395–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2010.01.007>

[Fig.5] Santos S, López del Val LJ, Pascual LF, Mostacero E, Tejero C, Casadevall T, et al. Pseudotumor cerebral: análisis de nuestra casuística y revisión de la literatura. Rev Neurol. 2001

[Fig.6] Neuro-ophthalmology Illustrated-2nd Edition. Biousse V and Newman NJ. 2012. Theme

[Fig.7] M Skau¹, J Brennum², F Gjerris³ & R Jensen¹. REVIEW: What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. 2005

[Tabla.1] Biousse V, Bruce BB, Newman NJ. Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2012

[1] “Anatomy of the Eye”. s/f. Aapos.Org. <https://www.aapos.org/glossary/anatomy-of-the-eye>.

[2] González Yglesias Y, Chang Chao. P, Zamora Galindo I, Hernández Peña E. Papiledema. Un enfoque actualizado: Una necesidad impostergable. Medisur [Internet]. 2009;7(3):44–9. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2009000300007

[3] “External and Internal Eye Anatomy”. s/f. Medlineplus.Gov. <https://medlineplus.gov/ency/imagepages/8867.htm>.



- [4] News & events. AAE Pract 2018;6(4):50–1. Disponible en: <https://ihrfoundation.org/news-events/news-events/focus-on-papilledema/247/>
- [5] Diccionario de cáncer del NCI [Internet]. Instituto Nacional del Cáncer. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/papilledema>
- [6] Chen JJ, Bhatti MT. Papilledema. Int Ophthalmol Clin verano de 2019;59(3):3–22. Disponible en: <https://journals.lww.com/internationalophthalmology/Citation/2019/05930/Papilledema.2.aspx>
- [7] Papilledema. Manual MSD versión para público general. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-oft%C3%A1lmicos/trastornos-del-nervio-%C3%B3ptico/papilledema>
- [8] Oftalvist. Papilledema bilateral: tratamiento, causas, síntomas [Internet]. Blog Oftalvist: Lo Último en Salud Ocular. Clínicas Oftalvist; 2021 Disponible en: <https://www.oftalvist.es/blog/papilledema-bilateral-tratamiento-causas/>
- [9] Muñoz S, Martín N. Respuesta a: Papilledema: ¿verdadero o falso? Neurología 2010;25(6):395–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2010.01.007>
- [10] López VE, Bilbao-Calabuig R. Papilledema y otras alteraciones del disco óptico. Neurol Supl. 2007; 3(8): 16-26
- [11] Miller N, Newman N, ed. The Essentials: Walsh & Hoyt's. Clinical Neuro-Ophthalmology. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
- [12] Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL. Optic disc swelling: pap iledema and other causes. Neur ophthalmology: diagnosis and management. Philadelphia: WB Saunders; 2001.
- [13] Digre KB, Nakamoto BK, Warner JE, Langeberg WJ. A comparison of idiopathic intracranial hypertension with and without papilledema. Headache.2009; 49(2): 185-93.
- [14] Rougier, M-B. 2010. “Œdème papillaire bilatéral. Conduite diagnostique”. Journal francais d’ophtalmologie 33 (6): 424–29. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2010.03.017>.
- [15] H. Main, “Hipertensión intracraneal idiopática: principales aspectos neurofisiológicos, diagnósticos y terapéuticos,” 2015.



- [16] Sardiñas Hernández N, Casanova Sotolongo P. Historia y definición. En: Hipertensión endocraneana benigna. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1991
- [17] Asensio Sánchez VM, Merino Angulo J, Martínez Calvo S, Calvo MJ, Rodríguez R. Epidemiología del pseudotumor cerebral. Arch Soc Esp Oftalmol. 2007
- [18] Pearce JM. From pseudotumour cerebri to idiopathic intracranial hypertension. Practical Neurol. 2009
- [19] M. Deborah I. Friedman and M. Daniel M. Jacobson, "Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension," 2002.
- [20] A. J. Sinclair, R. H. Jensen, C. Lampl, K. Paemeleire, and Jan Hoffmann, "European Headache Federation guideline on idiopathic intracranial hypertension," 2018.
- [21] S. P. Mollan, M. Aguiar, F. Evison, E. Frew, and A. J. Sinclair, "The expanding burden of idiopathic intracranial hypertension." 2018
- [22] Santos S, López del Val LJ, Pascual LF, Mostacero E, Tejero C, Casadevall T, et al. Pseudotumor cerebral: análisis de nuestra casuística y revisión de la literatura. Rev Neurol. 2001
- [23] Ney JJ, Volpe NJ, Liu GT, Balcer LJ, Moster ML, Galetta SL. Functional visual loss idiopathic intracranial hypertension. Ophthalmology. 2009
- [24] Subramaniam and Fletcher. Obesity and Weight Loss in Idiopathic Intracranial Hypertension: A Narrative Review: J Neuro-Ophthalmol 2017
- [25] Neuro-ophthalmology Illustrated-2nd Edition. Biousse V and Newman NJ. 2012. Theme
- [26] Wang SJ, Silberstein SD, Patterson S, Young WB. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema: a case-control study in a headache center. Neurology 1998
- [27] M Skau¹, J Brennum², F Gjerris³ & R Jensen¹. REVIEW: What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. 2005
- [28] Deborah I. Friedman, Grant T. Liu and Kathleen B. Digre Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri síndrome in adults and children. Neurology 2013
- [29] Idiopathic Intracranial Hypertension: Review of Clinical Syndrome, Imaging Findings, and Treatment Dirk Rehder



- [30] Thenuwara K, Todd MM, Brian JE Jr. Effect of mannitol and furosemide on plasma osmolality and brain water. *Anesthesiology* 2002
- [31] Celebisoy N, Gokcay F, Sirin H, et al. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study. *Acta Neurol Scand.* 2007
- [32] Dodgson SJ, Shank RP, Maryanoff BE. Topiramate as an inhibitor of carbonic anhydrase isoenzymes. *Epilepsia* 2002
- [33] Ahlskog JE, O'Neill BP. Pseudotumor cerebri. *Ann Intern Med* 1982
- [34] Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, Przywara S, Diener HC. Features of medication overuse headache following overuse of different acute headache drugs. *Neurology* 2002
- [35] V. Kalyvas, Mark Hughes, Christos Koutsarnakis, Demetrios Moris, Faidon Liakos, Damianos E. Sakas, George Stranjalis, Ioannis Fouyas Efficacy, complications and cost of surgical interventions for idiopathic intracranial hypertension: a systematic review of the literature *Aristotelis* 2016
- [36] Garton HJ. Cerebrospinal fluid diversion procedures. *J Neuroophthalmol* 2004
- [37] Rowe FJ, Sarkies NJ. Assessment of visual function in idiopathic intracranial hypertension: a prospective study. *Eye* 1998
- [38] Gema Rebolleda and Francisco J. Muñoz-Negrete Follow-up of Mild Papilledema in Idiopathic Intracranial Hypertension with Optical Coherence Tomography 2009
- [39] Sorensen PS, Krogsaa B, Gjerris F. Clinical course and prognosis of pseudotumor cerebri. A prospective study of 24 patients. *Acta Neurol Scand* 1988
- [40] Johnston I, Paterson A. Benign intracranial hypertension. I. Diagnosis and prognosis. *Brain* 1974
- [41] Kesler A, Hadayer A, Goldhammer Y, Almog Y, Korczyn AD. Idiopathic intracranial hypertension: risk of recurrences. *Neurology* 2004
- [42] Weisberg LA. Benign intracranial hypertension. *Medicine (Baltimore)* 1975
- [43] Yoon PS, Singh K. Update on antifibrotic use in glaucoma surgery, including use in trabeculectomy and glaucoma drainage implants and combined cataract and glaucoma surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2004



[44] Hanne Maria Yri, Birgitte Fagerlund, Hysse Birgitte Forchhammer, Rigmor Højland Jensen
Cognitive function in idiopathic intracranial hypertension: a prospective case–control study BMJ
Open 2014

[45] Corbett JJ, Nerad JA, Tse DT, Anderson RL. Results of optic nerve sheath fenestration for
pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy approach. Arch Ophthalmol 1988

[46] Susana Marcos. Calidad Óptica del Ojo. Investigación y Ciencia, junio 2005: 66-74

Disponible en:

<http://www.vision.csic.es/Publications/Reviews/Calidad%20de%20Imagen%20Retiniana.pdf>



12. ANEXOS:

12.1. Dictamen favorable del comité de ética:



CEIm: 03/2022

Dr. Fernando Sánchez-Toril López, Presidente del Comité Ético de Investigación con medicamentos del Departamento de Salud Arnau de Vilanova – Llíria.

INFORMA

Reunidos los miembros del Comité Ético de Investigación con medicamentos del Hospital Arnau de Vilanova, en su sesión ordinaria del día **26 de Enero de 2022 (Acta 01/2022)**, y una vez estudiada la documentación presentada por los **Dres. ISABEL ESTURI NAVARRO Y JUAN MARÍN MONTIEL** en calidad de Investigadores Principales, del servicio de Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova-Llíria; tiene a bien informar que el proyecto de investigación titulado: **“Proyecto de revisión Bibliográfica Retrospectiva de los siguientes seis casos identificados con distintas patologías y signos clínicos oftalmológicos”**:

- **Neuropatía Óptica Isquémica Anterior progresiva.**
- **Melanocitoma del nervio óptico.**
- **Glaucoma neovascular en estenosis carotidea.**
- **Síndrome de Irwine-Gass post cirugía de catarata.**
- **Atrofia óptica por papiledema crónico en hipertensión craneal benigna.**
- **Alteraciones visuales en aneurisma paraclinoideo.**

se ajusta a los principios éticos , metodológicos y legales establecidas para tales casos.

Se emite **DICTAMEN FAVORABLE** a la realización de dicho proyecto, en el servicio de Oftalmología Hospital Arnau de Vilanova-Llíria.

Y para que conste, lo firma en Valencia con fecha 26 de Enero del 2022.




Fdo. Dr. Fernando Sánchez-Toril López
Presidente del CEIm HAV



El Comité tanto en su composición como en los PNT cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95) y con el Real Decreto 1090/2015, y su composición actual es la siguiente: Que en dicha reunión del Comité Ético de Investigación Clínica se cumplió el quórum preceptivo legalmente. Que en el caso de que se evalúe algún proyecto del que un miembro sea investigador/colaborador, éste se ausentará de la reunión durante la discusión del proyecto.

Anexo I COMPOSICION DEL CEIm

Presidente

Sánchez-Toril López, Fernando — Facultativo especialista en Neumología

Vicepresidente

Parra Gasent, Alberto — Farmacéutico. Atención Primaria

Jefatura Secretaria Técnica

Andreu Ballester, Juan Carlos — Facultativo especialista en Urgencia Hospitalaria

VOCALES:

Benloch Perez Salvador — Facultativo Especialista en Aparato Digestivo

Bermejo Santos, Álvaro — Experto en Protección de Datos. Licenciado en Informática.

Casanoves Laparra, Eloina — Facultativa de la Unidad de Cuidados Intensivos.

Esplugues Mota, Juan Vicente — Facultativo especialista en Farmacología clínica

García Sánchez Jose — Facultativo especialista en Oncología.

González Jiménez, M^a del Carmen — Diplomada Enfermería.

López Chuliá, Francisca — Facultativo especialista en Hematología.

Lopez Sánchez, Enrique Vicente — Facultativo especialista en Oftalmología.

Llombart Cussac, Antonio — Facultativo especialista en Oncología.

Moral Baltuille, M^a Desamparados — Facultativa especialista Laboratorio. Análisis Clínicos.

Muñoz Giner, Begoña — Facultativa especialista en Cardiología.

Muñoz Langa, Jose — Facultativo especialista en Oncología.

Ordoño Domínguez, Fermín — Facultativo especialista en Neurofisiología.

Rodríguez Baixauli, Francisco — Miembro Lego. Unión de Consumidores. Licenciado en Derecho.

Santos Romero, María Angeles — Miembro ajeno a profesión sanitaria. Licenciada en Derecho.

Soler Company, Enrique — Farmacéutico Hospital.

Ubeda Sansano, M^a Isabel — Pediatra en Atención Primaria.

Pérez Martínez Esther — Miembro Lego. Administrativa.

ATROFIA ÓPTICA POR PAPIEDEMA EN HIPERTENSIÓN CRANEAL IDIOPÁTICA

MAYO, 2022.

Fernández Blanco, Irene
Tutor. Marin Monteil, Juan

INTRODUCCIÓN

Con el aumento de la PIC se produce una inflamación que comprime a nivel del nervio óptico que incluye a la arteria y vena central de la retina que viajan a través de este. Dicha compresión es la causa del papiledema. El objetivo será tratar la causa de dicho aumento de la presión intracraneal.

OBJETIVOS

Realizar una revisión bibliográfica sistemática, a partir de un caso clínico, sobre la relación existente entre el papiledema de la hipertensión intracraneal idiopática y el desarrollo de atrofia óptica, destacando la importancia y necesidad de un correcto seguimiento de una enfermedad con importantes avances en el diagnóstico y tratamiento.

HIPÓTESIS

El papiledema por hipertensión intracraneal idiopática puede evolucionar hacia la atrofia óptica bilateral, con secuelas permanentes en la agudeza visual y campo visual, si el grado de implicación y motivación del paciente en el control, tratamiento y seguimiento de su propia enfermedad es mínimo o inexistente.

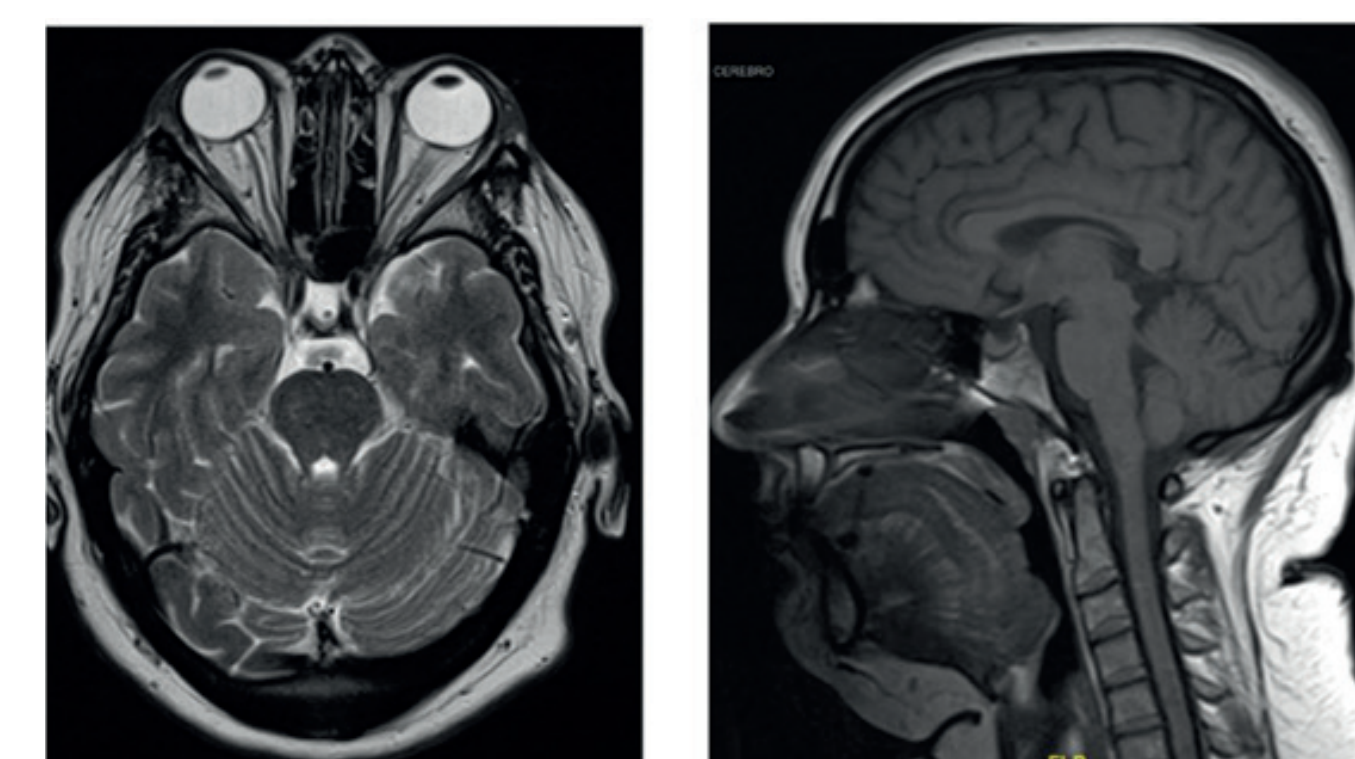
METODOLOGÍA

El trabajo trata de una revisión a propósito de un caso perteneciente al Hospital Arnau de Vilanova de Valencia, utilizando herramientas de enfoque cuantitativo y cualitativo a través de un proceso sistemático riguroso y reproducible.

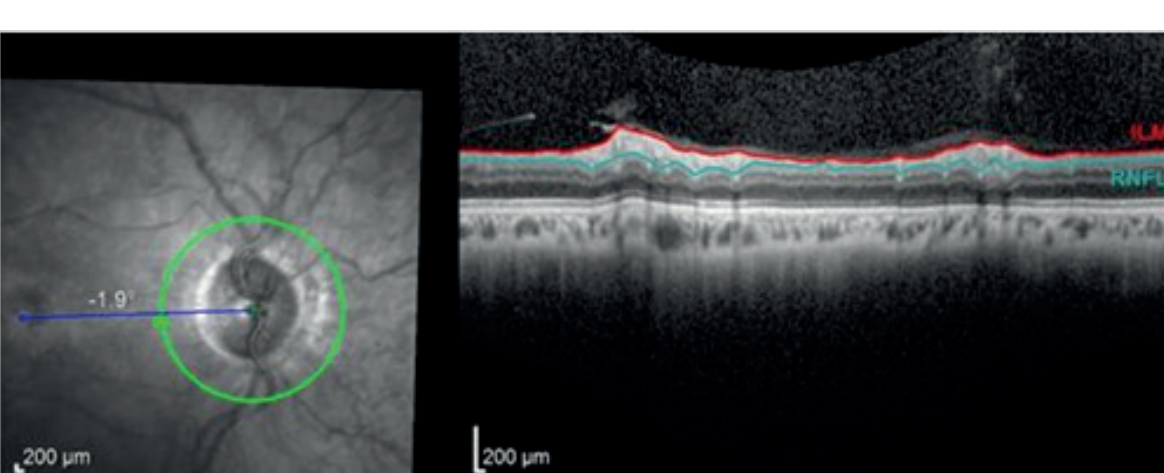
RESULTADOS



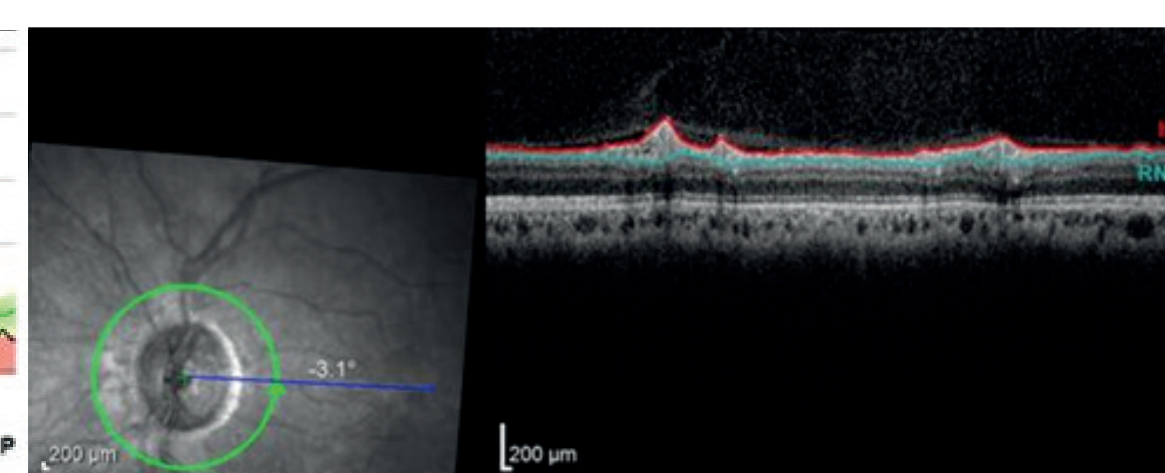
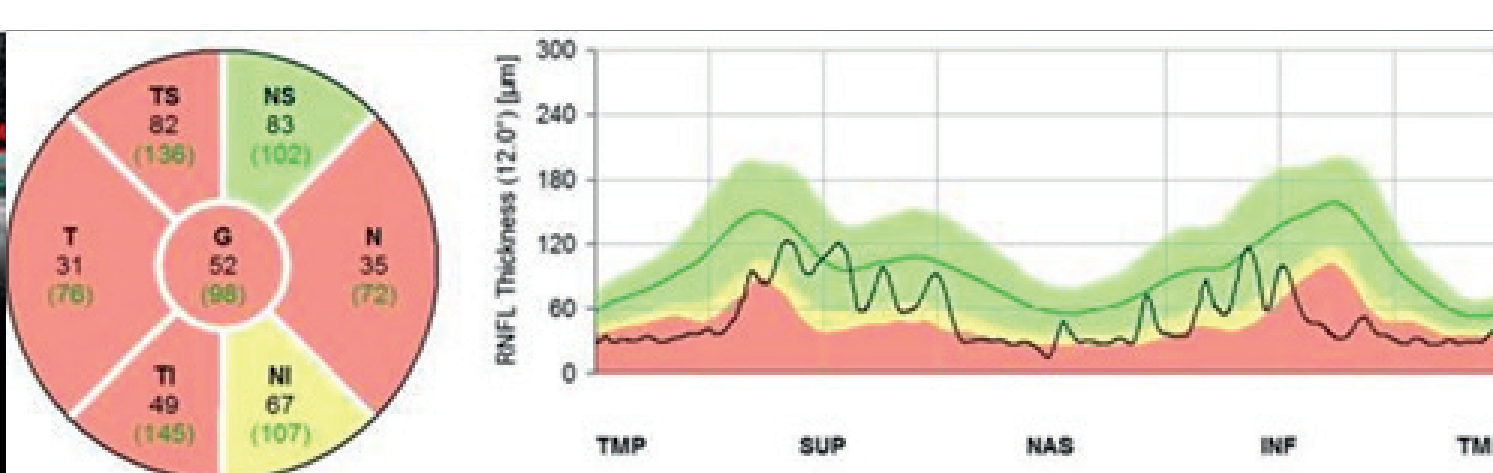
Atrofia óptica bilateral.



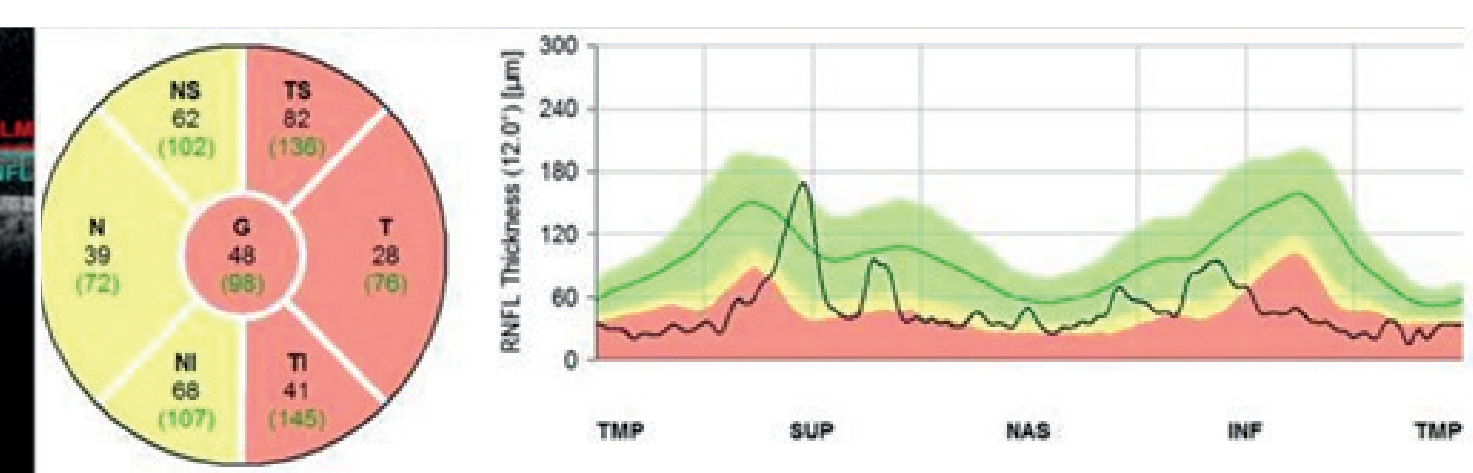
Prominencia de LCR alrededor de los nervios ópticos y aplanamiento del borde superior de la hipófisis.



Disminución del grosor de CFNR del ojo derecho.



Disminución del grosor de CFNR del ojo izquierdo.



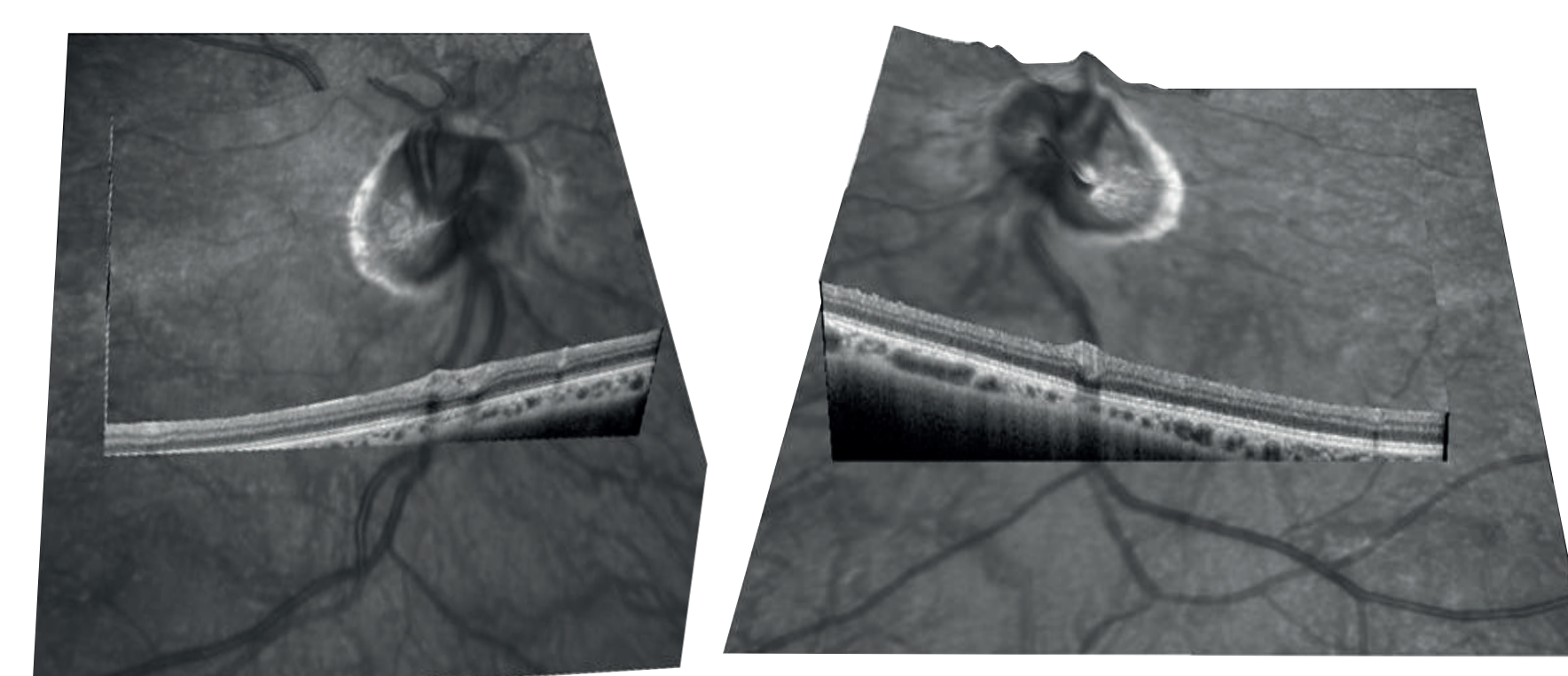
CONCLUSIONES

El papiledema asociado a la HTCI no es una alteración benigna por la posibilidad de evolucionar hacia la atrofia óptica y provocar secuelas permanentes en la agudeza visual y campo visual.

El diagnóstico, tratamiento y control de la HTCI requiere una actuación colaborativa entre distintas especialidades médicas, siendo necesario el desarrollo de consultas neurooftalmológicas multidisciplinares integradas por neurólogos, oftalmólogos y neuroradiólogos.

La pérdida permanente de la función visual es la complicación más grave en la HTCI, ya que afecta directamente a la calidad de vida de las personas afectadas, haciéndolas más vulnerables y dependientes.

La reordenación de la asistencia sanitaria durante el estado de alarma unido al miedo al contagio durante las primeras olas de la pandemia del COVID 19, pudo favorecer la falta de seguimiento clínico de muchos pacientes, provocando el empeoramiento de sus enfermedades de base.



Papila a nivel del plano retiniano.