

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA
“SAN VICENTE MÁRTIR”**



**PSEUDODRUSAS DEL DISCO ÓPTICO EN
PAPILEDEMA CRÓNICO POR HIPERTENSIÓN
INTRACRANEAL IDIOPÁTICA**

TRABAJO FIN DE GRADO PARA OPTAR
AL TÍTULO DE
“GRADO EN MEDICINA”

Presentado por:
D^a ANA MUÑOZ HERRANZ

Tutor/a:
Dra. EMMA MARÍN PAYÁ

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por el apoyo incondicional y por darme la oportunidad de estudiar lo que yo quería, sin vuestro enorme esfuerzo no habría llegado hasta donde estoy ahora. A mi hermana, por estar siempre ahí cuando te necesito, eres lo más importante que tengo. Y a mis abuelos, porque vuestro amor hacia mí hace que me siga esforzando siempre. Soy quien soy gracias a vosotros.

A mi tutora Emma Marín, por acompañarme y guiarme en este camino, por lo atenta que has sido y por toda la ayuda que he recibido de tu parte, sin ti no habría sido posible.

A Pablo, por levantarme siempre en los peores momentos y confiar en mí cuando yo no lo hacía.

A mis amigas y futuras compañeras de profesión, por acompañarme durante el camino y hacérmelo más bonito. Sobre todo a vosotras Car y Mica, gracias por formar parte de la más dura y a la vez, la mejor etapa de mi vida.

Y a María Jesus Herrasco, por su noche en vela corrigiendo la ortografía de este trabajo y haciéndolo más legible.

A todos vosotros, muchas gracias.

INDICE

1. RESUMEN	1
1.1. RESUMEN	1
1.2. ABSTRACT	2
2. HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPATICA	3
2.1. DEFINICION	3
2.2. EPIDEMIOLOGÍA.....	3
2.3. FISIOPATOLOGÍA	4
2.4. MANIFESTACIONES CLINICAS	5
2.5. DIAGNOSTICO	10
2.6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	18
2.7. COMPLICACIONES.....	25
2.8. TRATAMIENTO	26
3. JUSTIFICACION DEL TRABAJO	28
4. HIPÓTESIS	29
5. OBJETIVOS	30
5.1. OBJETIVO PRINCIPAL	30
5.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	30
6. MATERIAL Y METODO	31
6.1. DISEÑO Y ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA	31
6.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	33
6.2.1. Criterios de inclusión.....	33
6.2.2. Criterios de exclusión.....	33
6.3. PROCEDIMIENTO DE SELECCIÓN	34
7. RESULTADOS	36
7.1. CASO CLÍNICO	36
7.2. RESULTADOS DE LA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	44
8. DISCUSION	48
9. CONCLUSIONES	58
10. ANEXO	59
10.1. AUTORIZACIÓN PARA LA REALIZACIÓN DEL TFG	59
11. BIBLIOGRAFÍA	60

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Papiledema incipiente ¹¹	7
Figura 2. Papiledema establecido ¹¹	8
Figura 3. Papiledema crónico ¹¹	9
Figura 4. Papiledema atrófico ¹¹	9
Figura 5. Criterios diagnósticos de la HTII ²⁰	10
Figura 6. Algoritmo diagnóstico de la HTII ²⁴	12
Figura 7. Imagen de fondo de ojo normal ²⁵	14
Figura 8. Oct papilar ²⁷	15
Figura 9. Fotografías de fondo de ojo y tomografías de coherencia óptica. ³⁸	22
Figura 10. Autofluorescencia en el fondo de ojo ⁷	23
Figura 11. Ecografía B-scan. ³⁹	24
Figura 12. Diagrama de flujo1	34
Figura 13. Diagrama de flujo 2.....	35
Figura 14. RMN. Dilatación vainas de nervios ópticos.....	37
Figura 15. RMN. Silla turca vacía.....	37
Figura 16: RMN estenosis de senos sigmoideos	38
Figura 17. Campo visual normal.....	39
Figuras 18 y 19. Retinografía de campo amplio.....	40
Figuras 20 y 21. Ampliación de la imagen de retinografía.....	40
Figuras 22 y 23. Imagen en 3D de OCT papilar.....	41
Figuras 24 y 25. Corte tomográfico del polo posterior.....	41
Figuras 26 y 27. Autofluorescencia de papila óptica.....	42
Figura 28. Ecografía ocular.....	42

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Tabla en la que se recogen los artículos utilizados para la revisión

bibliográfica45

ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

- **BMO:** Membrana de Brunch
- **DDO:** Drusas del disco óptico
- **DNO:** Drusas del nervio óptico
- **FO:** Fondo de ojo
- **HII:** Hipertensión Intracraneal Idiopática
- **LCR:** Líquido Cefalorraquídeo
- **OCT:** Tomografía de Coherencia Óptica
- **PIC:** Presión intracraneal
- **PL:** Punción Lumbar
- **RMN:** Resonancia Magnética
- **RNFL:** Capa de fibras nerviosas de la retina
- **SD-OCT:** Tomografía de Coherencia Óptica de dominio espectral
- **WOS:** Web of Science

1. RESUMEN

1.1. RESUMEN

Fundamento y objetivos. El objetivo principal de este trabajo es describir un caso clínico de Pseudodrusas del disco óptico en Papiledema crónico por Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII) el cual fue diagnosticado erróneamente de Drusas del disco óptico. El objetivo secundario es realizar una revisión bibliográfica sobre la HII, y sobre el diagnóstico diferencial de Pseudodrusas del nervio óptico y Drusas verdaderas.

Material y método. Para el trabajo nos centramos en un caso clínico de una paciente mujer con sospecha diagnóstica de Hipertensión Intracraneal Idiopática en el Servicio de Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia. La búsqueda bibliográfica se realizó a través de las bases de datos Web of Science (WOS) y Medline (Pubmed) hasta abril de 2024.

Resultados. Las Pseudodrusas del Papiledema crónico, por sus similitudes, puede ser confundido con Drusas del disco óptico. Nuestro caso clínico trata de una mujer de 46 años diagnosticada de Drusas del disco óptico que acude por exacerbación de sus síntomas. Tras una nueva exploración neurológica y oftalmológica completa, y petición de pruebas complementarias como RMN, punción lumbar, OCT papilar, Autofluorescencia por OCT y Ecografía ocular, se confirmó el verdadero diagnóstico de Pseudodrusas en Papiledema Crónico en un caso de Hipertensión Intracraneal Ideopática.

Conclusiones. La Hipertensión Intracraneal Idiopática es una enfermedad sin causa conocida, más frecuente en mujeres con sobrepeso entre 30 y 40 años. Los síntomas principales son cefalea holocraneal y Papiledema. Para el diagnóstico son esenciales las pruebas de OCT y para el diagnóstico diferencial con las Drusas del Nervio Óptico la autofluorescencia OCT y ecografía ocular.

Palabras clave. *Hipertensión Intracraneal Idiopática, Papiledema, Pseudodrusas, OCT.*

1.2. ABSTRACT

Background and Objectives. The main goal of this study is to describe a clinical case of pseudodrusen of the optic disc in chronic papilledema due to Idiopathic Intracranial Hypertension (IIH), which was misdiagnosed as true optic disc drusen. The secondary objective is to conduct a literature review on IIH and the differential diagnosis between pseudodrusen of the optic nerve and true drusen.

Materials and Methods. For this study, we focused on a clinical case of a female patient with a suspected diagnosis of Idiopathic Intracranial Hypertension at the Ophthalmology Service of Arnau de Vilanova Hospital in Valencia. The literature search was conducted through the Web of Science (WOS) and Medline (PubMed) databases up to April 2024.

Results. Pseudodrusen from chronic papilledema, due to their similarities, can be mistaken for true optic disc drusen. Our clinical case involves a 46-year-old woman diagnosed with optic disc drusen who sought medical attention due to an exacerbation of her symptoms. After a new comprehensive neurological and ophthalmological examination, and the request for additional tests such as MRI, lumbar puncture, optic nerve OCT, autofluorescence OCT, and ocular ultrasound, the correct diagnosis of pseudodrusen in chronic papilledema in a case of Idiopathic Intracranial Hypertension was confirmed.

Conclusions. Idiopathic Intracranial Hypertension is a disease of unknown cause, more common in overweight women between 30 and 40 years old. The main symptoms are holocranial headache and papilledema. Essential for the diagnosis are OCT tests, and for the differential diagnosis with optic nerve drusen, autofluorescence OCT and ocular ultrasound are crucial.

Keywords. Idiopathic Intracranial Hypertension, Papilledema, Pseudodrusen, OCT.

2. HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPATICA

2.1. DEFINICION

El síndrome de Hipertensión Intracraneal (HIC) se caracteriza por un aumento de la presión intracraneal (PIC) por encima de límites normales. ¹

El valor de presión intracraneal normal oscila entre los 10-15 mmHg para adultos y niños mayores, entre 3-7 mmHg para niños pequeños y entre 1,5-6 mmHg para bebés a término, aunque en los pacientes pediátricos no están bien establecidos los límites. ²

Existen múltiples causas de hipertensión intracraneal, de entre las que se encuentran causas hipóxicas, metabólicas, traumáticas o tóxicas. También ocurre de manera idiopática. ¹

La Hipertensión Intracraneal Idiopática se caracteriza por aumento de la presión intracraneal sin una patogénesis que lo explique, con una composición normal del líquido cefalorraquídeo y sin patología intracraneal. ^{3,4}

2.2. EPIDEMIOLOGÍA

La Hipertensión Intracraneal Idiopática ocurre en 1 a 2 por 100.000 personas al año. Alrededor del 90% de los pacientes con esta afección son mujeres en edad fértil y el 94% son personas con problemas de sobrepeso. Los hombres representan del 8% al 10% de los pacientes con Hipertensión Intracraneal Idiopática. También se ha informado Hipertensión Intracraneal Idiopática en niños de tan solo 4 meses de edad y en adultos de hasta 88 años. ⁴

La edad de presentación más frecuente de Hipertensión Intracraneal Benigna suele ser entre los 20 y los 30 años. ⁵

Aproximadamente el 5% de los pacientes diagnosticados de HII tiene antecedentes familiares de la enfermedad, lo que sugiere una posible contribución genética. Los caucásicos son la raza más comúnmente afectada, representando el 65% de los casos diagnosticados, seguidos por los afroamericanos. ⁶

2.3. FISIOPATOLOGÍA

Se desconocen los mecanismos patogénicos de la Hipertensión Intracraneal Idiopática, y, aunque no existe una teoría única que explique el desarrollo del trastorno, la disfunción en la regulación de la presión intracraneal es un aspecto crucial de investigación. ³

Según la doctrina Monro-Kellie, el espacio dentro del cráneo es una estructura ósea rígida que contiene un volumen constante de sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR) y tejido nervioso. Dado que el volumen intracraneal es invariable, cualquier aumento en la cantidad de uno de estos componentes provocará un incremento en la presión intracraneal (PIC) a menos que la cantidad de los otros componentes disminuya para compensar. ⁷

Por consiguiente, los siguientes factores pueden aumentar la PIC: aumento del volumen dentro del cráneo, reducción del volumen total de la cavidad craneal, producción excesiva de LCR, disminución del flujo de salida de LCR y obstrucción del drenaje venoso cerebral. ⁷

El incremento del peso reciente, incluso en pacientes no obesos, es un factor de riesgo importante para desarrollar Hipertensión Intracraneal Idiopática. En este sentido, el peso parece desempeñar un papel más relevante que el sexo y la edad. ⁴

Sin embargo, la causa fundamental sigue siendo una presión intracraneal elevada sin efecto de masa, lo que anteriormente se denominaba Pseudotumor Cerebral. Aún no está claro si se trata de un aumento de la secreción de líquido cefalorraquídeo (LCR), una falta de reabsorción o una combinación de ambos. ⁸

2.4. MANIFESTACIONES CLINICAS

Los pacientes que presentan Hipertensión Intracraneal Idiopática presentan síntomas secundarios al aumento de la PIC. ⁴

Los síntomas más comunes de la Hipertensión Intracraneal Idiopática incluyen cefaleas, pérdida de visión, tinnitus pulsátil, dolor de espalda y cuello, parálisis de pares craneales, déficits cognitivos, disfunción olfativa entre otros⁹, pero la presentación clínica es altamente variable, lo que puede provocar retrasos en el diagnóstico. ¹⁰

Los dos síntomas más observados e importantes para el diagnóstico de la HII son el deterioro visual progresivo resultante del edema de papila bilateral secundario y por otro lado la presencia de cefalea crónica. ⁹

Al diagnóstico, el 93% de los pacientes presentaran cefalea, el cual es uno de los síntomas más comunes de consulta en atención primaria. ⁴

Las cefaleas asociadas a la Hipertensión Intracraneal Idiopática son descritas por los pacientes como una sensación de presión, que afecta a toda la cabeza pero sobre todo en la parte frontal o retroorbitaria, empeorando al despertar o con maniobras tipo Valsalva, y suelen mejorar al extraer líquido cefalorraquídeo. ³

La ocurrencia de episodios transitorios de pérdida de visión es una manifestación frecuente en pacientes con Hipertensión Intracraneal. Estos episodios generalmente son breves, de menos de un minuto de duración, y con frecuencia se afectan ambos ojos. Se desencadenan típicamente por maniobras de Valsalva, como toser o esforzarse, o por cambios posturales súbitos, como levantarse rápidamente. ¹¹

En las etapas crónicas y atróficas del Papiledema, la pérdida irreversible de axones se refleja en defectos campimétricos permanentes, principalmente en las áreas inferior y nasal, así como en patrones de defectos arciformes. ¹¹

Los pacientes con Hipertensión Intracraneal Idiopática a menudo presentan síntomas típicos de migraña, como fotofobia, fonofobia, náuseas y vómitos. ⁴

La presión alta del LCR comprime cada nervio óptico causando isquemia, lo que puede provocar edema del disco óptico bilateral o Papiledema. ⁴

El término “Papiledema” se acuñó a principios del siglo XX para describir el edema del disco óptico bilateral secundario al aumento de la presión intracraneal. Al elevarse la presión intracraneal en el espacio subaracnoideo, se comprime el nervio óptico dificultando el transporte axoplásmico de las células ganglionares. ⁷

Si bien se han asociado numerosas etiologías con el Papiledema, se define principalmente en el contexto de la Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII),⁶

Independientemente de la causa, la pérdida visual es la morbilidad temida del edema de papila, y el principal mecanismo de daño del nervio óptico es la isquemia interneuronal secundaria a la estasis del flujo axoplásmico. ¹²

Se manifiesta con alteraciones de la visión de corta duración. Entre los síntomas característicos relacionados con aumento de la presión intracraneal se encuentran alteraciones visuales fugaces (visión borrosa, visión doble, titileos o pérdida completa de la visión), que normalmente duran unos segundos. La elevada presión intracraneal puede generar diversos síntomas adicionales. Sin embargo, este trastorno no suele ocasionar dolor ocular. ¹³

El incremento de la presión intracraneal se vincula con los cambios observados en el polo posterior del ojo. Según la progresión del Papiledema, podemos dividir el aspecto del fondo de ojo en cuatro fases o estadios: ¹⁴

Incipiente:

En esta etapa inicial, el Papiledema se caracteriza por una elevación donde los márgenes del disco óptico se difuminan. Inicialmente, los bordes superiores e inferiores se vuelven borrosos. ^{15, 16}

También se observa un enrojecimiento del disco y desaparición del pulso venoso espontáneo, aunque es importante tener en cuenta que aproximadamente el 20% de los ojos normales pueden no presentar pulso venoso. ^{15, 16}

Pueden notarse dilataciones de los capilares y algunas hemorragias en forma de astilla en el margen del disco. A pesar de esto, la excavación fisiológica del disco se mantiene. ^{15, 16}



Figura 1. Imagen de Papiledema incipiente. ¹¹

Establecido:

En esta fase, los bordes del disco ya no son visibles y los vasos sanguíneos se encuentran hundidos en su salida del disco. Se observan microinfartos que aparecen como exudados algodonosos y hemorragias en forma de llama. ^{15, 16}

También pueden surgir exudados duros alrededor de la mácula, dando la apariencia de una estrella macular. El edema de la capa de fibras nerviosas puede

desplazar la retina circumpapilar hacia afuera, formando pliegues concéntricos alrededor de la papila conocidos como líneas de Paton. ^{15, 16}

Asimismo, pueden presentarse alteraciones retinianas adicionales, como desprendimiento seroso de la mácula, exudados maculares lipídicos en forma de estrella, hemorragias prerretinianas y subretinianas, cambios en el epitelio pigmentario y, en casos más raros, oclusiones de las ramas arteriales de la retina, neovascularización subretiniana peripapilar o retinopatía por éxtasis venoso. ^{15, 16}

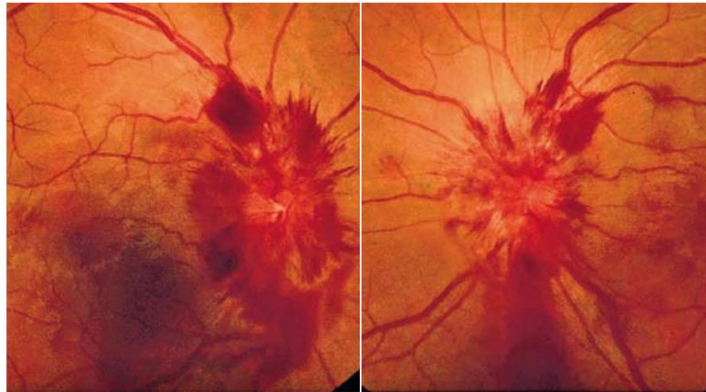


Figura 2. Imagen de Papiledema establecido. ¹¹

Crónico:

Esta fase se desarrolla cuando la causa del Papiledema no se resuelve y la presión intracraneal permanece elevada durante un período prolongado. ^{16, 17}

En este estadio, los componentes exudativos y hemorrágicos disminuyen gradualmente, los márgenes del disco óptico se vuelven más definidos, pero la elevación y el borramiento de la superficie papilar persisten, dándole un aspecto de "papila en corcho de champán". También se mantienen los capilares dilatados y pueden aparecer cuerpos hialinos. ^{16, 17}

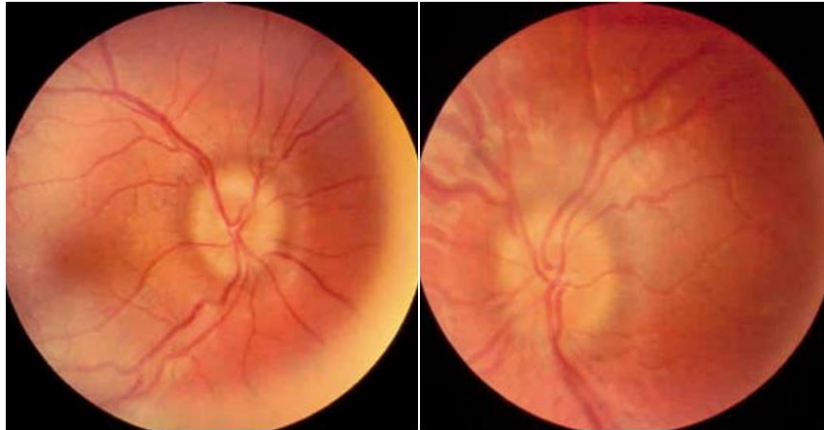


Figura 3. Imagen de Papiledema crónico. ¹¹

Atrófico:

En esta última fase, la evolución natural de la hipertensión intracraneal no resuelta y de larga duración conduce a un aplanamiento y palidez progresiva del disco óptico, manteniéndose el borramiento vascular. El disco óptico aparece atrofiado, los vasos retinianos se vuelven atenuados y, en casos severos, pueden observarse pliegues coroideos y alteraciones pigmentarias. ^{16, 17}

Ocasionalmente, puede notarse el signo de Hoyt-Spencer, conocido como cortocircuito opto-ciliar, como un mecanismo de defensa. Estos hallazgos son característicos del Papiledema atrófico, que corresponde a la atrofia del nervio óptico debido a la pérdida de axones. ^{16, 17}



Figura 4. Imagen de Papiledema atrófico. ¹¹

2.5. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII) se realiza utilizando los criterios de Dandy: síntomas de elevación de la presión intracraneal (por ejemplo, dolor de cabeza), hallazgos de elevación de la presión intracraneal (por ejemplo, Papiledema), presión de apertura del líquido cefalorraquídeo (LCR) elevada (>250 mmH₂O en adultos y >280 mmH₂O en niños), análisis normal del líquido cefalorraquídeo y estudios de neuroimagen normales. ¹⁸

Para diagnosticar la Hipertensión Intracraneal Idiopática, en primer lugar debemos tener síntomas y signos de sospecha. El dolor de cabeza es el síntoma más común en el momento de la presentación y lo reportan más del 90% de los pacientes con HII. A menudo se asocia con tinnitus, típicamente pulsátil, que se describe en al menos el 50% de los pacientes con HII. ¹⁹

Table 2 Diagnostic criteria for pseudotumor cerebri syndrome
1. Required for diagnosis of pseudotumor cerebri syndrome^a
A. Papilledema
B. Normal neurologic examination except for cranial nerve abnormalities
C. Neuroimaging: Normal brain parenchyma without evidence of hydrocephalus, mass, or structural lesion and no abnormal meningeal enhancement on MRI, with and without gadolinium, for typical patients (female and obese), and MRI, with and without gadolinium, and magnetic resonance venography for others; if MRI is unavailable or contraindicated, contrast-enhanced CT may be used
D. Normal CSF composition
E. Elevated lumbar puncture opening pressure (≥ 250 mm CSF in adults and ≥ 280 mm CSF in children [≥ 250 mm CSF if the child is not sedated and not obese]) in a properly performed lumbar puncture
2. Diagnosis of pseudotumor cerebri syndrome without papilledema
In the absence of papilledema, a diagnosis of pseudotumor cerebri syndrome can be made if B-E from above are satisfied, and in addition the patient has a unilateral or bilateral abducens nerve palsy
In the absence of papilledema or sixth nerve palsy, a diagnosis of pseudotumor cerebri syndrome can be suggested but not made if B-E from above are satisfied, and in addition at least 3 of the following neuroimaging criteria are satisfied:
i. Empty sella
ii. Flattening of the posterior aspect of the globe
iii. Distention of the perioptic subarachnoid space with or without a tortuous optic nerve
iv. Transverse venous sinus stenosis

Figura 5: Criterios diagnósticos de la Hipertensión Intracraneal Idiopática. ²⁰

Por otro lado, el Papiledema es el signo más común de HII y debe estar presente (a menos que el paciente haya desarrollado atrofia óptica secundaria) para tener un diagnóstico de sospecha de HII. ¹⁹

Una vez que tenemos signos y síntomas que nos hacen sospechar una Hipertensión Intracraneal Idiopática, tenemos que realizar determinadas pruebas de imagen para descartar causas secundarias de hipertensión intracraneal.

El diagnóstico de la Hipertensión Intracraneal Idiopática es un diagnóstico es considerado de exclusión. ⁴

El diagnóstico de HII requiere que se cumplan tres condiciones: en primer lugar imágenes cerebrales normales, en segundo lugar presión elevada del LCR con componentes normales del LCR y en tercer lugar exclusión de otras causas de presión elevada del LCR. ²¹

Para ratificar que la imagen cerebral es normal, ante la sospecha de un aumento de la presión intracraneal (PIC), se recomienda realizar como prueba de imagen de elección una Resonancia Magnética y una Venografía por Resonancia Magnética del cerebro con el objetivo de excluir causas secundarias de aumento de la PIC, como pueden ser la trombosis del seno venoso dural, lesión masiva, aneurisma, hemorragia subaracnoidea, meningitis, hematoma subdural y accidente cerebrovascular. ⁴

Ciertos signos por imagen pueden sugerir hipertensión intracraneal. ⁴ Algunos de ellos pueden ser: aplanamiento del globo ocular, protrusión del nervio óptico hacia el vítreo, ensanchamiento del nervio óptico con aumento de los espacios de LCR en la vaina del nervio óptico, silla turca vacía y cambios en los senos venosos transversos. Si bien son sugerentes, estos hallazgos no son diagnósticos de hipertensión intracraneal activa debido a que ocurren en individuos normales y a que solo se normalizan parcialmente después del tratamiento. ²²

Las pruebas neurooftalmológicas incluyen, a parte de la RMN cerebral, la oftalmoscopia y el examen del campo visual mediante perimetría computarizada. Es esencial en el diagnóstico primario aclarar la presencia de Papiledema y el impacto visual. Los hallazgos de papilas en estasis siempre deben ser verificados por un neurooftalmólogo experimentado, para descartar Pseudopapiledema y otras causas neurooftalmológicas de Papiledema. ⁸

Se deben realizar investigaciones auxiliares, incluida la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT), para ayudar a fundamentar una “hipótesis” diagnóstica funcional, que ya se ha formulado sobre la base de detalles derivados de la historia y los signos clínicos destacados encontrados en el examen. ²³

Por último, debemos realizar una punción lumbar para confirmar la existencia de hipertensión y descartar otras causas. Para el diagnóstico de hipertensión intracraneal, debemos tener una presión elevada del Líquido Cefalorraquídeo (LCR), con composición normal y con ello descartando con ello causa infecciosa. ⁸

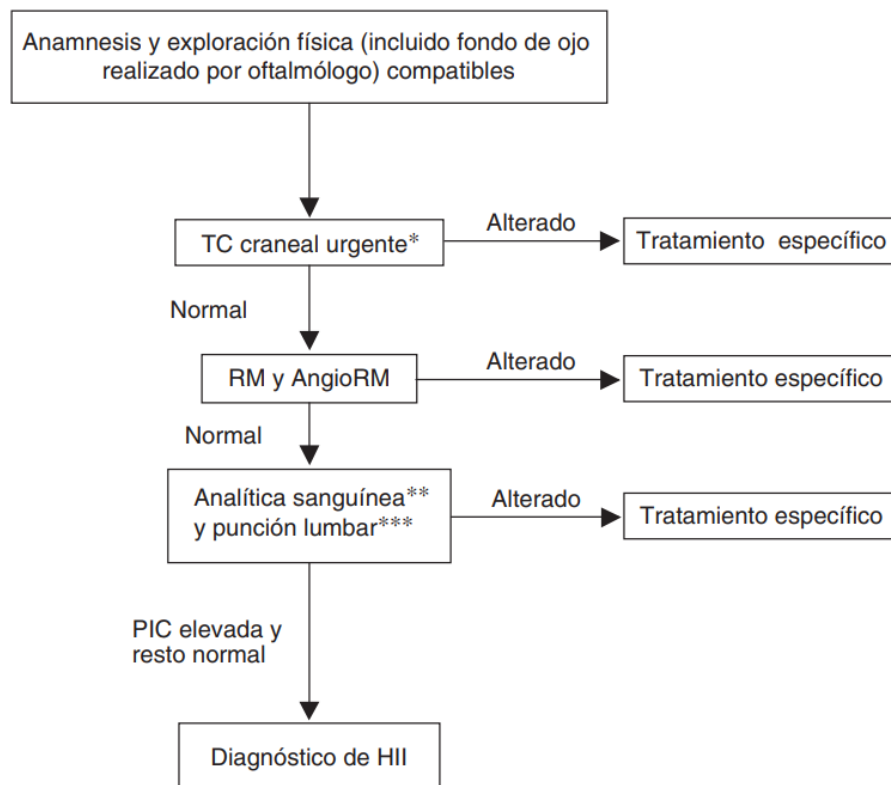


Figura 6: Algoritmo diagnóstico de la Hipertensión Intracraneal Idiopática. ²⁴

2.1.1. Fondo de ojo

La exploración del fondo de ojo u oftalmoscopia consiste en la visualización a través de la pupila y de los medios transparentes del globo ocular (córnea, humor acuoso, cristalino y humor vítreo) de la retina y del disco óptico. ²⁵

La técnica de visualización es variable:

Puede emplearse la Oftalmoscopia Directa a través de un oftalmoscopio. Esta técnica nos aporta una imagen ampliada y directa, es decir, lo que observemos a través del visor estará situado en la misma posición en la retina, en cambio no ofrece imágenes tridimensionales. Suele necesitar de dilatación pupilar para un mejor examen. ²⁶

Por otro lado, tenemos la técnica de Oftalmoscopia Indirecta, que consta de una fuente de luz que emana de la lámpara de hendidura o de un casco que se coloca en la cabeza del explorador, y una lentes de diferentes aumentos que se sujeta enfrente del ojo a explorar. La imagen es indirecta, invertida respecto a la real en la retina, y de menor amplificación que la del directo, pero a diferencia de la directa es tridimensional. Suele necesitar de dilatación pupilar para un mejor examen. ²⁶

La Retinografía no midriática es una prueba sencilla y no invasiva que no precisa dilatación farmacológica ya que con una mínima dilatación de aproximadamente 3 mm nos permite fotografiar la retina. Es, por tanto, más cómoda y rápida que la Retinografía midriática. ²⁷

Esta técnica, se realiza a través de un ordenador que capta las imágenes, las almacena y las transfiere electrónicamente. De esta manera podrán ser visualizadas e interpretadas de manera rápida por el profesional, permitiendo un seguimiento de la evolución y de posible progresión de la enfermedad. ²⁷

La Retinografía no midriática no presenta complicaciones, ya que no se necesita la dilatación pupilar para la realización de la prueba y no existe contacto directo con la zona ocular. ²⁷

Con las distintas técnicas descritas valoramos el fondo de ojo y la presencia de Papiledema. Con esta técnica podría observarse como un borramiento de los límites del disco asociado a ingurgitación y tortuosidad venosa, ausencia de pulso venoso y excavación papilar conservada, por otro lado, puede haber alguna hemorragia en el borde papilar. Si el cuadro clínico avanza, los bordes del disco se borran totalmente y los vasos se incurvan en su salida. ²⁸



Figura 7: Imagen de fondo de ojo normal donde vemos el ojo derecho a la derecha, el izquierdo a la izquierda. ²⁵

2.1.2. Tomografía de coherencia óptica

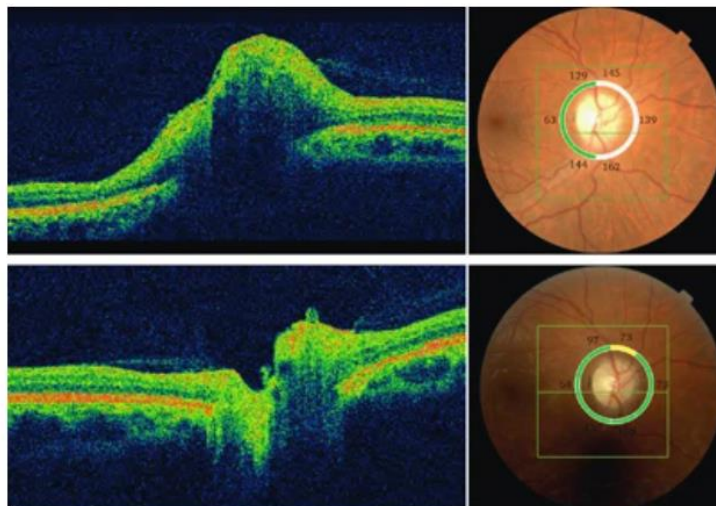
La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) genera imágenes transversales de alta resolución no invasivas de la retina, utilizando una fuente de luz infrarroja cercana a través de pupilas no dilatadas y se usa ampliamente en la práctica oftálmica. ²² Utiliza ondas de luz para tomar imágenes de secciones transversales, midiendo la luz retrodispersada o reflejada. ²⁹

Las medidas aportadas por la OCT proporcionan una variable continua en lugar de categórica, y son muy prometedoras, especialmente para su uso en ensayos

clínicos. Sin embargo, se debe tener cuidado en sujetos individuales, ya que el daño a los axones de las células ganglionares de la retina también dará como resultado una disminución del volumen de la cabeza del nervio óptico. ²⁹

Muchos neurooftalmólogos incorporan la OCT en el seguimiento de los pacientes con HII, aunque sigue habiendo desacuerdo sobre si esto se asocia con mejores resultados. ²²

Cuando existe Papiledema, la Tomografía de Coherencia Óptica sobre la cabeza del nervio óptico muestra su elevación, además puede descubrir acumulación de líquido cefalorraquídeo alrededor de su cabeza, y es posible medir el grosor de la fibra retinal alrededor del nervio óptico. ⁵



*Figura 8: Oct papilar que indica edema de papila en la imagen superior.
Oct de papila con edema en resolución en la imagen inferior. ²⁷*

2.1.3. Resonancia magnética (RMN)

La Resonancia Magnética debe realizarse antes de la Punción Lumbar (con manometría), para descartar la presencia de un proceso expansivo intracraneal. Se describe comúnmente una disminución del tamaño ventricular, sin que ello constituya un indicador pronóstico. Otros hallazgos en la neuroimagen sugerentes de HII: silla turca vacía (en el 64 % de los pacientes), incremento del espacio subaracnoideo y, en un pequeño porcentaje de casos, una malformación de Chiari tipo I. ⁵

La Venografía por Resonancia Magnética (VRM) se realiza inyectando un medio de contraste intravenoso, y se toman imágenes detalladas de las venas cerebrales utilizando un equipo de RMN. A menudo se puede observar estenosis bilateral del seno transversal. Para una producción óptima del bulbo ocular y nervios ópticos, se requieren secuencias de RMN orbitaria específicas con supresión de grasa y cortes coronales delgados. ⁸

Se mide el seno recto y sagital superior mostrando dos tipos de alteraciones predominantes, obstrucción intrínseca y extrínseca. En la obstrucción extrínseca se observa un aumento del flujo, mientras que el flujo de salida permanece normal. Esto sugiere que la HII induce una desregulación que provoca un aumento de la presión en los senos venosos debido a la hiperemia. ⁵

2.1.4. Punción lumbar (PL)

Para el diagnóstico de Hipertensión Intracraneal, debemos tener presión elevada del Líquido Cefalorraquídeo (LCR) y es requisito que el LCR tenga una composición normal. ⁸

La medida de la presión intracraneal se realiza con la Punción Lumbar. Esta técnica debe realizarse con las medidas de asepsia correspondientes, se debe colocar al paciente en decúbito lateral o sentado inclinado hacia delante. Consiste en la

extracción de LCR realizando una punción a nivel de las vértebras L3-L4 o L4-L5.

30

Se debe colocar anestésico local (lidocaína al 1%) y se realiza con aguja espinal con estilete. La aguja espinal atraviesa primero los ligamentos supraespinoso e interespinoso entre las apófisis vertebrales espinales, antes de llegar al ligamento amarillo. Pasa a través del espacio epidural y luego puede palpase un resalto al atravesar la duramadre, y en forma simultánea la membrana subaracnoidea adyacente, para ingresar en el espacio subaracnoideo. ³⁰

Deben recogerse 4 tubos de LCR para los distintos análisis. ³⁰

La contraindicación absoluta de esta técnica es la sospecha de infección en el lugar de punción. De ser así, utilizaremos un punto de acceso alternativo. ³⁰

La elevación patológica de la presión intracraneal se confirma midiendo la presión de apertura después de la Punción Lumbar, siempre que no haya una lesión masiva que impida que este procedimiento se realice de manera segura. A los efectos del diagnóstico de HII, una presión de apertura de ≥ 250 mm de agua se considera elevada y diagnóstica en adultos. ²²

Además, ocasionalmente se utiliza como herramienta terapéutica, ya que comúnmente se asume que conduce a una mejora del dolor de cabeza y el Papiledema asociados con la IIH. ³¹

2.6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La Hipertensión Intracraneal Idiopática es un diagnóstico de exclusión, por lo que debemos descartar otras causas de Hipertensión Intracraneal, como encefalitis o meningitis, trombosis venosas, u otras mucho menos frecuentes como carcinomatosis leptomeníngicas o melanosis neurocutáneas, entre otras.³²

En primer lugar, se realizará un diagnóstico diferencial entre posibles enfermedades que cursen con Hipertensión Intracraneal Idiopática.

El aumento de la presión intracraneal puede tener diferentes orígenes.¹

Como se explicó en el apartado de fisiopatología, según la doctrina Monro-Kellie, el espacio dentro del cráneo es una estructura ósea rígida que contiene un volumen constante de sangre, Líquido Cefalorraquídeo (LCR) y tejido nervioso.⁷

En primer lugar existen causas de Hipertensión Intracraneal relacionadas con el tejido cerebral, como los traumatismos y las neoplasias cerebrales.¹

Otras causas de Hipertensión Intracraneal son las relacionadas con las alteraciones del LCR, las hidrocefalias obstructivas posthemorrágicas y el síndrome de Hipertensión Intracraneal Benigna.¹

Las alteraciones en la circulación sanguínea cerebral también causan HTIC. Estas enfermedades son las menos comprendidas y pueden ser secundarias a una obstrucción en el drenaje venoso, como ocurre en las trombosis de senos venosos, o a procesos que provocan vasodilatación arterial.¹

Además, otras condiciones pueden estar asociadas con la Hipertensión Intracraneal, incluida la Hipervitaminosis A, el uso de retinoides, y la exposición a hormona de crecimiento exógena, tetraciclinas o fluoroquinolonas. La Hipertensión

Intracraneal relacionada con medicamentos tiende a ser autolimitada y a menudo se resuelve cuando se suspende el medicamento. ⁴

Por último, existe un aumento de presión intracraneal sin causa aparente, a la que llamamos Hipertensión Intracraneal Idiopática. ¹

En segundo lugar, haremos un diagnóstico diferencial del Papiledema.

En la práctica oftalmológica la causa más común de Papiledema es la HII. ¹⁸

Además de la HII, hay muchos trastornos que pueden causar Papiledema. Estos pueden evaluarse bajo 5 categorías: Alteración del drenaje venoso, disfunción endocrina y metabólica, agentes exógenos, enfermedades sistémicas y lesiones del sistema nervioso central. ¹⁸

Algunas de estas causas pueden ser ocupantes de espacio como neoplasias, quistes, abscesos; Disminución del drenaje de salida, como meningitis o encefalitis; Drenaje deteriorado, como alteraciones hematológicas, coagulopatías, Síndrome de Hughes-Stovin, infecciones locales, oclusión de la vena yugular interna entre otros; Mayor producción de LCR; Reducción de tamaño de la bóveda craneal o inducido por drogas. ⁷

Si bien el Papiledema suele ser bilateral y simétrico en ambos ojos, en 4 a 10% de los pacientes es asimétrico o estrictamente unilateral. ⁷

En el diagnóstico diferencial del Papiledema, se debe incluir la papilitis, un proceso inflamatorio que afecta a la cabeza del nervio óptico. Esta condición se presenta en aproximadamente un tercio de los pacientes diagnosticados con neuritis óptica, y puede manifestarse como respuesta a la inflamación intraocular. ³³

Clínicamente, se manifiesta con pérdida visual, ya sea con o sin dolor, pero sin presentar hiperemia ocular y tiende a ser unilateral. En la evaluación mediante

oftalmoscopia, se observa hiperemia del nervio óptico con bordes difuminados y edema, por lo que puede ser confundido con la presencia de Papiledema. ³³

La papilitis puede ser ocasionada por diversas infecciones, tales como Sífilis, Tuberculosis, enfermedad de Lyme, así como por infecciones virales como el Herpes Zoster. En pacientes que presentan pérdida visual rápida y progresiva, se debe considerar la enfermedad por arañazo de gato, causada por la bacteria Gram negativa Bartonella. ³³

Entre las causas no infecciosas se encuentran la Sarcoidosis, la Granulomatosis con Poliangeítis, el Granuloma Eosinofílico, o puede ser inducida por fármacos, especialmente en pacientes en tratamiento para el cáncer. Además, ciertos medicamentos como Etambutol, Eritromicina, fármacos antirretrovirales, entre otros, pueden inducir la papilitis. ³³

El diagnóstico de Papiledema por HII puede ser un desafío ya que no toda la inflamación del disco óptico se debe a Papiledema. ³⁴

El Pseudopapiledema se refiere a la elevación de la cabeza del nervio óptico o de los tejidos peripapilares, sin verdadero edema axonal. La afección se observa con mayor frecuencia en las Drusas del nervio óptico, pero también puede ser causada por tracción vitreopapilar y nervios ópticos anómalos. Es importante descartar el Pseudopapiledema, en el contexto de una aparente inflamación de la cabeza del nervio óptico, con función visual preservada, para evitar pruebas innecesarias, costosas y potencialmente invasivas. ⁷

Los hallazgos del Pseudopapiledema incluyen la falta de fosa óptica fisiológica, ramificación vascular anormal, cuerpos retractiles en las Drusas del disco óptico y márgenes del disco óptico oscurecidos. ¹⁸

Una gran variedad de patologías puede simular un Pseudopapiledema. Algunas de estas causas son los nervios congénitamente pequeños con una cabeza del nervio

óptico apiñada, las papilas de Burgmeister, que se originan a partir de una arteria hialoidea en regresión incompleta, que puede oscurecer el nervio óptico y dar la impresión de Papiledema. Las fibras nerviosas mielinizadas, que resultan de la migración anómala de oligodendrocitos más allá de la lámina cribosa, también pueden oscurecer el margen del nervio óptico, y las Drusas del Disco Óptico.³⁵

Las Drusas del nervio o disco óptico son unos depósitos acelulares de mucopolisacáridos, calcio, hierro, ácidos nucleicos intracelulares, aminoácidos y extracelulares que pueden calcificarse con el tiempo.³⁶

En el examen histopatológico, las Drusas pueden variar en tamaño y número de 2 a 50 nódulos, variar en tamaño de 5 a 1000 μm y teñirse de calcio.³⁵

Las Drusas del disco óptico son bilaterales en la mayoría de los casos. Estos pacientes suelen ser asintomáticos³⁴, pero presentan defectos del campo visual en el 87% de los casos.³⁶

A menudo, se les diagnostica de forma incidental. Las Drusas del nervio óptico enterradas son más frecuentes en los niños y dan la apariencia funduscópica de una cabeza del nervio óptico elevada, que a menudo se confunde con un verdadero Papiledema.³⁴

A pesar de que la patogénesis de esta condición aún no se comprende completamente, las teorías más ampliamente aceptadas implican una disfunción en el flujo axoplásmico de las células ganglionares. Además, se ha observado que los canales esclerales de menor tamaño están correlacionados con una mayor incidencia de la formación de Drusas.³⁷

Se localizan por delante de la lámina cribosa en la cabeza del nervio óptico. Tienen un patrón de herencia dominante con penetrancia incompleta. Suelen enterrarse durante los primeros años de vida y con los años se extruyen. Cuando las Drusas están enterradas puede ser difícil diferenciarlas del edema de papila.³⁶

Clínicamente, se ha descrito una incidencia de 3.4 por cada 1.000 adultos. No obstante, si no fijamos en las estadísticas de autopsias, la incidencia es mayor.³⁷

El dilema diagnóstico de las Drusas del nervio óptico ocurre cuando estas están enterradas y oscurecidas por la capa de fibras nerviosas retinianas suprayacente, de modo que la visualización directa no es posible. Puede haber márgenes de disco borrosos con bordes nodulares, lo que nos puede confundir con un Papiledema, pero en los nervios ópticos con Drusas enterradas no debe haber ningún oscurecimiento de los vasos sanguíneos, ni cambios microvasculares como hemorragias o exudados.³⁵

Las Drusas del disco óptico cuando se encuentra en la superficie del nervio óptico se puede apreciar fácilmente en la oftalmoscopia como una apariencia característica de "bultos" con bordes irregulares y cuerpos refringentes de color blanco amarillento. También se puede detectar como estructuras hiperautofluorescentes en la autofluorescencia del fondo de ojo.⁷

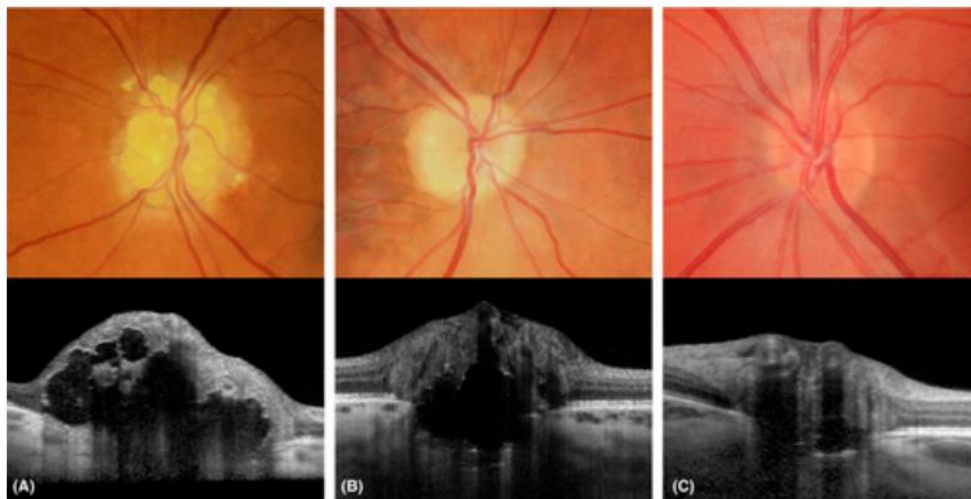


Figura 9 : Fotografías de fondo de ojo y Tomografías de Coherencia Óptica (OCT) correlacionadas de una mujer de 63 años con Drusas de nervio óptico (DNO) múltiples y claramente visibles (A), una mujer de 25 años con algunas DNO visibles (B) y Mujer de 23 años con DNO enterradas (C).³⁸

Las Drusas del nervio óptico (DNO) son autofluorescentes y, por lo tanto, pueden detectarse mediante fotografía OCT con Autofluorescencia. Las DNO aparecen como estructuras hiperautofluorescentes redondas u ovaladas con bordes irregulares. Sin embargo, la Autofluorescencia no detecta de manera confiable las DNO más profundas, posiblemente debido a la atenuación del tejido suprayacente.

38

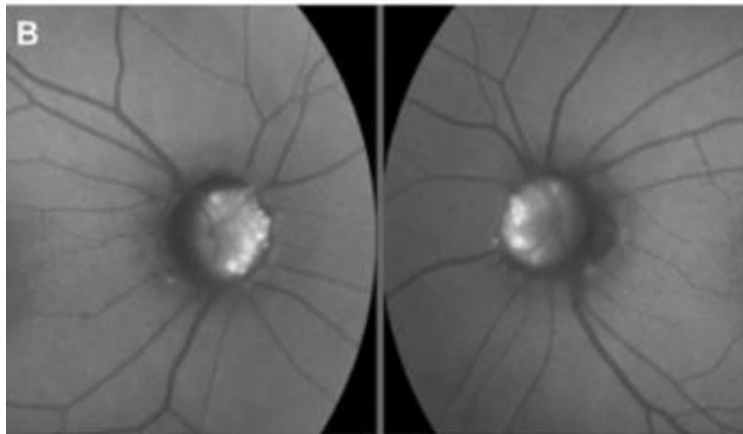


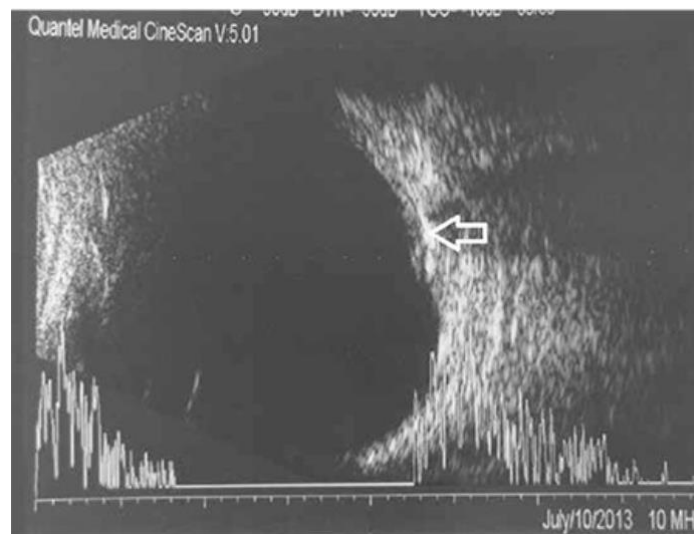
Figura 10 . Drusas del disco óptico como manchas hiperfluorescentes en la autofluorescencia en el fondo de ojo ⁷

Además de la OCT, la Angiografía con Fluoresceína puede ser una modalidad de distinción útil, ya que la fuga del tinte en el disco óptico sólo se observará en el Papiledema verdadero. ⁷

La Ecografía Ocular B-scan, es un procedimiento económico, rápido y práctico para la detección precisa y efectiva de las Drusas del disco óptico. Estas estructuras son fácilmente identificables mediante la ecografía B-scan debido a su marcada reflectividad intrínseca (figura 11). ³⁹

Una de las ventajas principales de esta técnica radica en su capacidad para visualizar incluso los límites más posteriores de las Drusas enterradas. No obstante, es importante señalar que esta técnica presenta restricciones en términos

de resolución, además de no proporcionar información detallada sobre la retina neural.³⁹



*Figura 11: Ecografía B-scan. Drusas enterradas con apariencia hiperecogénica.*³⁹

La presencia de pulsaciones venosas espontáneas es una señal tranquilizadora de que no hay presión intracraneal elevada. Sin embargo, las pulsaciones venosas están ausentes en el 25% de la población normal y hasta en el 75% de los niños con Pseudopapiledema, por lo que la ausencia de pulsaciones no es específica de la presión intracraneal elevada.³⁵

Específicamente, los especialistas en atención médica tienen el desafío de dilucidar la etiología de la elevación del disco óptico cuando las manifestaciones son relativamente leves, cuando el paciente no reporta quejas sistémicas o neurológicas. En este contexto, el diagnóstico diferencial incluye Papiledema de bajo grado versus Drusas del nervio óptico enterradas como causa de Pseudopapiledema.²³

2.7. COMPLICACIONES

Las personas que padecen de HTIC requieren una urgente evaluación y diagnóstico, ya que la presión intracraneal elevada mantenida puede ser un proceso que conduzca a serias secuelas neurológicas e incluso a la muerte.⁴⁰

Es importante destacar que, en ausencia de tratamiento, el incremento sostenido de la presión intracraneal puede ocasionar daños en el nervio óptico y conllevar una pérdida de visión irreversible.⁴¹

Además, otra complicación oftalmológica derivada de una presión intracraneal elevada es la parálisis del VI nervio craneal, que puede ser unilateral o bilateral y puede causar visión doble o diplopía.⁴¹

Como resultado de este incremento en la presión, pueden ocurrir efectos adversos en el Tronco Encefálico debido al atrapamiento del Mesencéfalo en el agujero del tentorio, o del Bulbo Raquídeo en el Agujero Magno. Estos fenómenos pueden desencadenar trastornos respiratorios con patrones irregulares, incluyendo pausas de apnea, así como el fenómeno conocido como efecto Cushing, caracterizado por Hipertensión Intracraneal acompañada de bradicardia.⁴²

El incremento de la presión intracraneal puede conllevar desplazamientos y herniaciones cerebrales, como la hernia subfalcial y la hernia uncal o transtentorial.⁴³

Las posibles complicaciones, si se retrasa el manejo, incluyen edema cerebral grave y daños neurológicos irreversibles.⁴⁴

En estadios avanzados de esta HIC puede producirse alteración del nivel de conciencia. El paciente puede evolucionar desde un estado apático, desinteresado y desconectado de su entorno a un estado de coma en la que no responde a estímulos verbales ni dolorosos.⁴³

2.8. TRATAMIENTO

Las medidas generales del tratamiento de la Hipertensión Intracraneal Idiopática consisten en el manejo de los factores causantes de la enfermedad, dándole importancia a la reducción del peso y control en la ingesta de sal y líquidos.⁴⁵

La elevación del cabecero de la cama unos 30-40 grados puede ayudar a la reabsorción del Líquido Cefalorraquídeo. Por otro lado, se puede emplear la Acetazolamida oral, un inhibidor de la anhidrasa carbónica que disminuye la producción de LCR.⁴⁵

La Acetazolamida puede mejorar los síntomas de Hipertensión Intracraneal Idiopática, las mediciones del campo visual y el edema de papila.⁴

Habitualmente, la dosis de inicio de Acetazolamida suele ser 500 mg dos veces al día, en ausencia de contraindicaciones.¹²

La Furosemida se asoció con una presión más baja del LCR cuando se combinó con Acetazolamida, en una pequeña serie de casos pediátricos. A veces se utiliza como terapia complementaria, cuando la respuesta a la Acetazolamida es inadecuada.⁴⁵

Otros tratamientos médicos que podríamos emplear son los diuréticos de asa y el Topiramato. La cirugía generalmente se reserva para aquellos pacientes que fracasan, no cumplen o son intolerantes al tratamiento médico máximo.¹²

La Punción Lumbar además de ser una prueba diagnóstica de la HII, puede aliviar el dolor de cabeza en aumento o los síntomas de aumento de la PIC.⁴

La pérdida de peso, cuando se puede lograr, es probablemente la terapia a largo plazo más eficaz. Sinclair et al. informaron una reducción en la presión del LCR en

pacientes con HII tratados con una dieta de 425 calorías por día durante 3 meses.

12

El tratamiento del dolor de cabeza sintomático no tiene una pauta clara de inicio, puede iniciarse cuando se vea conveniente. ¹²

En pacientes con cefalea refractaria e intratable o pérdida continua de la visión que no responden al tratamiento médico máximo, la intervención quirúrgica es el siguiente paso. Una paciente puede requerir cirugía si no puede participar adecuadamente en la atención y el seguimiento debido a incumplimiento o deterioro cognitivo. ⁴

Las opciones quirúrgicas actuales incluyen fenestración de la vaina del nervio óptico, derivación del LCR con derivación ventriculoperitoneal (VP) o lumboperitoneal (LP) y colocación de Stent en los senos venosos. La fenestración de la vaina del nervio óptico está indicada para la pérdida de visión relacionada con Papiledema. ⁴

3. JUSTIFICACION DEL TRABAJO

La Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII) es un trastorno relativamente frecuente caracterizado por presión intracraneal elevada con una composición normal del Líquido Cefalorraquídeo y sin patología intracraneal. Sus signos y síntomas principales son la cefalea y el Papiledema. ⁴

El diagnóstico de un paciente con Pseudodrusas en Papiledema crónico por HII en el Servicio de Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia y la confusión diagnóstica con Drusas del disco óptico nos lleva a realizar una revisión bibliográfica a propósito de este caso clínico, ya que un error diagnóstico puede acarrear serias consecuencias para el paciente.

Además, desarrollaremos en este trabajo la información actualizada sobre Hipertensión Intracraneal Idiopática, su epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento, y explicaremos el diagnóstico diferencial entre Pseudodrusas en Papiledema y Drusas del disco óptico.

4. HIPÓTESIS

El estudio del disco óptico y su edema puede suponer un reto diagnóstico importante para los profesionales. En ocasiones, es difícil dar con un diagnóstico certero dada las similitudes estructurales en el diagnóstico diferencial de edemas de papila. De entre los diagnósticos diferenciales, encontramos las Drusas del nervio óptico. Una revisión pormenorizada de la evidencia científica disponible a propósito de un caso clínico favorecerá una mejor comprensión y algunos aspectos claves para un correcto diagnóstico de Pseudodrusas en un Papiledema crónico.

5. OBJETIVOS

5.1. OBJETIVO PRINCIPAL

Describir un caso clínico de Pseudodrusas en Papiledema Crónico por Hipertensión Intracraneal Idiopática y compararlo con otros casos clínicos ya descritos.

5.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Realizar una revisión bibliográfica sobre la Hipertensión Intracraneal Idiopática, actualizando la enfermedad y centrándonos en su etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y los posibles diagnósticos diferenciales.
- Hacer un diagnóstico diferencial entre las Drusas del disco óptico y Pseudodrusas por Papiledema Crónico.

6. MATERIAL Y METODO

6.1. DISEÑO Y ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

El presente trabajo es una revisión bibliográfica sobre el diagnóstico de Pseudodrusas Papilares en Papiledema crónico por Hipertensión Intracraneal Idiopática a propósito de un caso clínico.

La búsqueda bibliográfica se realizó utilizando las bases de datos de Medline (PUBMED) y Web of Science (WOS).

Las estrategias de búsqueda se elaboraron combinando vocabulario controlado (palabras clave o “tesauros”) con texto libre en los campos Title/Abstract (título y resumen).

Los términos clave en inglés y castellano que fueron utilizados en la búsqueda son: “Papilledema” (Papiledema) y “Idiopathic Intracranial Hypertension ” (Hipertensión Intracraneal Idiopática) y “Pseudodrusen” (Pseudodrusas) y “Optic disc drusen” (Drusas del disco óptico) y “Pseudopapilloedema” (Pseudopapiledema). Las palabras clave se combinaron mediante los operadores booleanos “AND” y “OR”.

La estrategia de búsqueda se centró en casos de pacientes con Pseudodrusas y Papiledema crónico por Hipertensión Intracraneal Idiopática que fueron diagnosticados erróneamente de Drusas del disco óptico.

En la primera fase de búsqueda se introdujeron tanto en WOS como en PUBMED los términos siguientes: ("Papilledema" OR "Idiopathic Intracranial Hypertension" OR "Pseudodrusen") AND ("Optic Nerve Drusen" OR "pseudopapilledema"). Con esta búsqueda se obtuvieron 459 resultados en WOS y 208 en PUBMED.

Posteriormente, se aplican los filtros de búsqueda de artículos publicados en los últimos 20 años (2004-2024), exclusivos en humanos y cuyo idioma de publicación

fuese inglés o castellano. Una vez aplicados, el número se redujo a 212 artículos en la base de datos de Web of Science (WOS) y 109 artículos en PubMed.

De estos 321 artículos, se descartaron aquellos artículos repetidos en ambas bases de datos. Eliminando los artículos duplicados (103 artículos), el número se reduce a 218 artículos en total.

Se procedió a realizar una revisión exhaustiva de los 218 artículos, evaluando todos los títulos y resúmenes, y descartando aquellos artículos que no abordaban el tema de interés. De esta búsqueda se seleccionaron 5 artículos que, pese a no tratar el tema principal directamente, nos servirán de ayuda para entender el diagnóstico y poder discutir sobre el tema.

Dado que no se encontró ningún artículo que tratara directamente el tema de estudio, se eliminaron los filtros previamente seleccionados, es decir, no se puso límite temporal o de idioma. En esta ocasión, se obtuvieron un total de 456 artículos en la base de datos de Web of Science (WOS) y 208 artículos en PubMed.

De los 667 artículos obtenidos, y de nuevo, realizando una lectura intensiva de todos los títulos y abstracts, se seleccionó un único artículo de gran interés por tratarse de un caso clínico similar al nuestro. El resto de los artículos fueron descartados por no tratar el tema de interés.

Se realiza un análisis detallado de la bibliografía referenciada en los cinco artículos seleccionados. No encontramos ningún artículo referenciado de interés para nuestro estudio.

Se solicita ayuda en la base de datos científica de la biblioteca universitaria de la Universidad Católica de Valencia sin encontrar bibliografía adicional para reportar.

Por lo tanto, este proceso de búsqueda bibliográfica resultó en la inclusión de 6 artículos, los cuales fueron registrados en la tabla 1 para su posterior referencia.

6.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

6.2.1. Criterios de inclusión.

- Artículos publicados que traten el tema de interés.
- Artículos que permitan acceder al artículo completo.
- Artículos en Inglés o en Español.

6.2.2. Criterios de exclusión.

- Artículos que no traten el tema a estudio.
- Artículos experimentales con animales.
- Artículos duplicados.
- En un primer momento revisiones bibliográficas. En una segunda búsqueda dada la falta de bibliografía no se acotan dichos artículos.

6.3. PROCEDIMIENTO DE SELECCIÓN

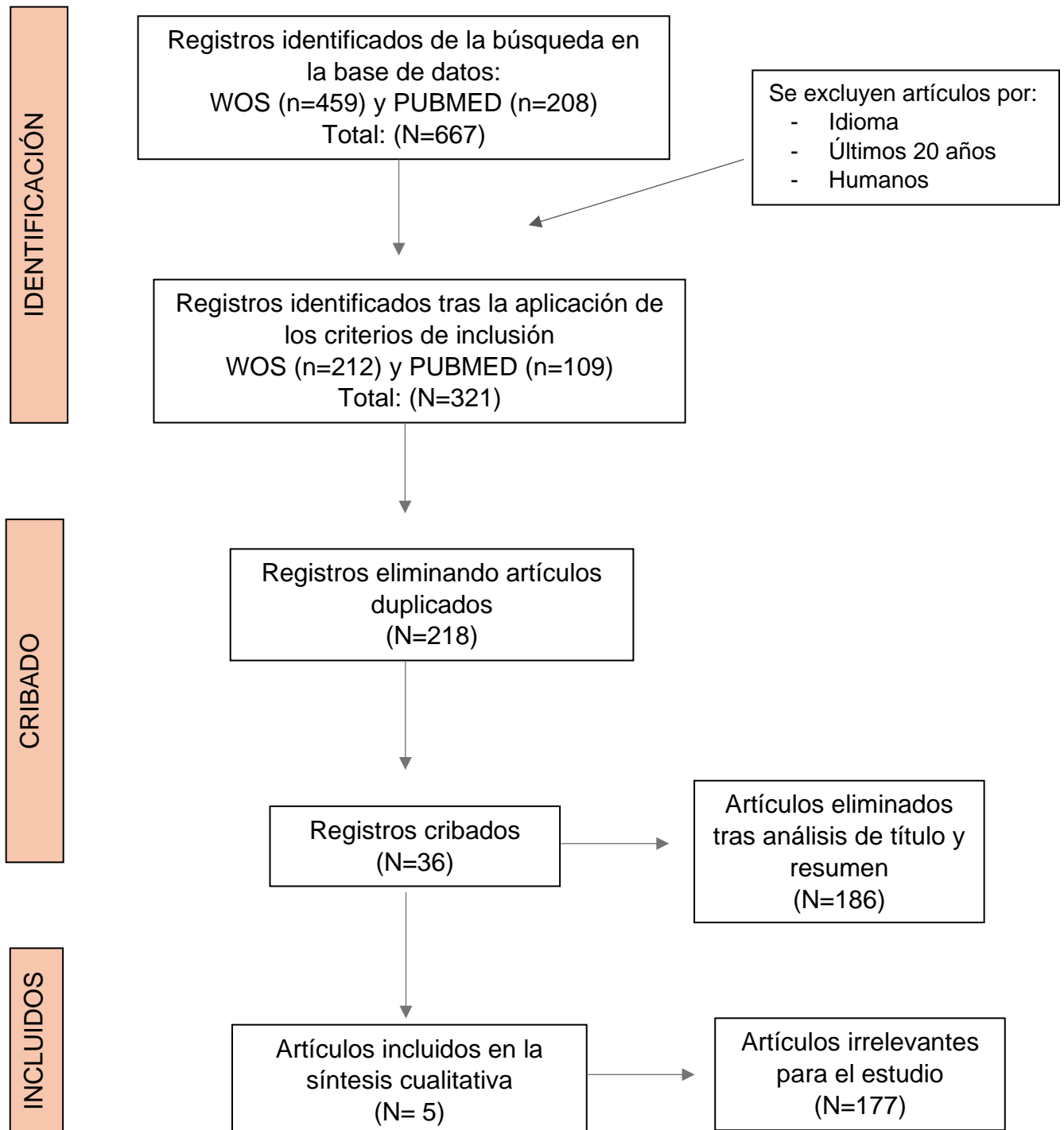


Figura 12: Diagrama de flujo de la primera búsqueda. Proceso esquematizado de obtención de registros válidos para la revisión. Modelo elaborado a partir de PRISMA

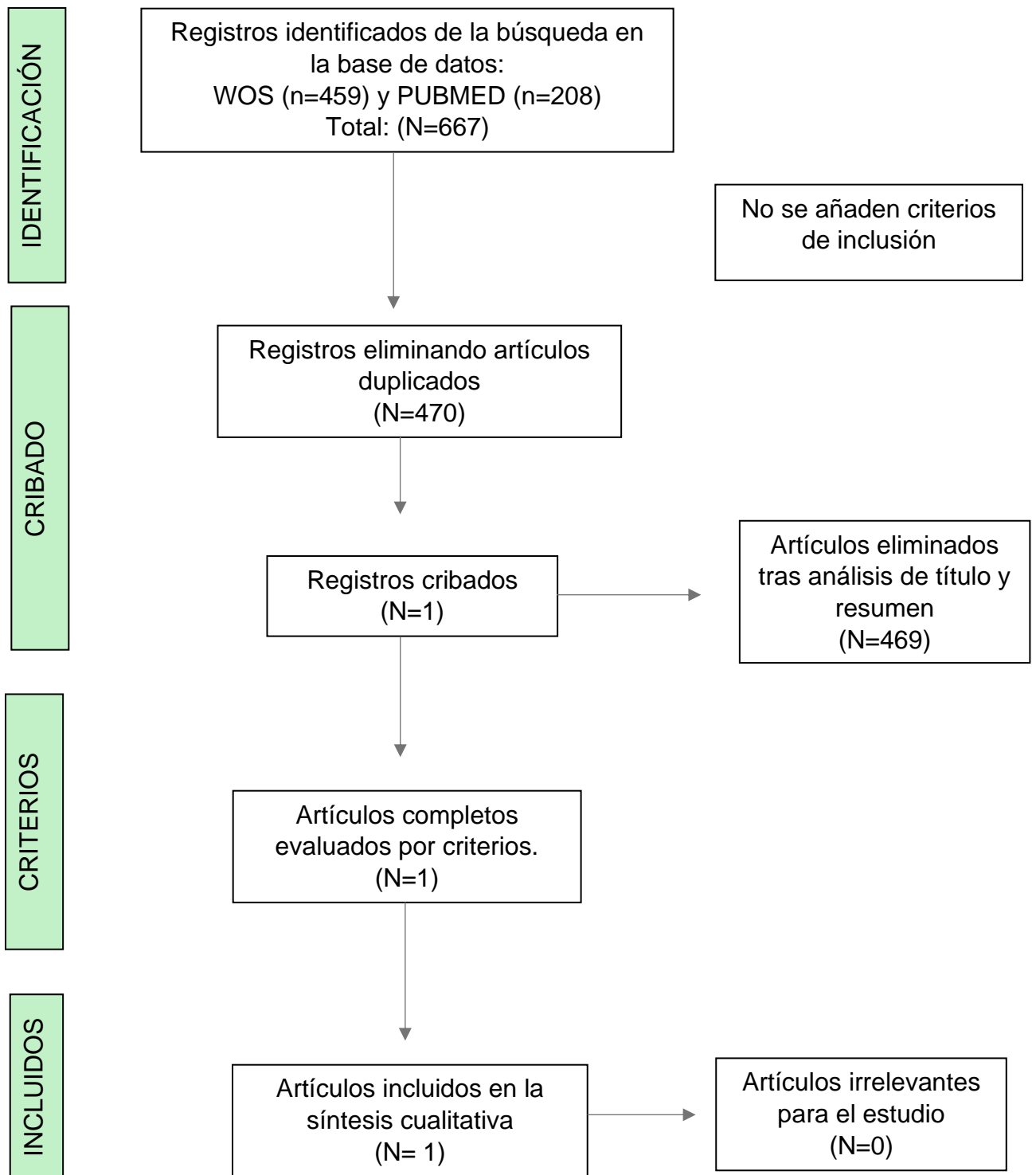


Figura 12: Diagrama de flujo de la segunda búsqueda. Proceso esquematizado de obtención de registros válidos para la revisión. Modelo elaborado a partir de PRISMA

7. RESULTADOS

7.1. CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 46 años que acude al servicio de Oftalmología de otro centro derivada por su médico de atención primaria por jaquecas en el año 2017. Tras una exploración oftalmológica completa es diagnosticada de Drusas papilares. Como antecedentes oftalmológicos destacamos ambliopía del ojo izquierdo.

La paciente acude en 2023 al servicio de Neurología del H. Arnau de Vilanova para una segunda opinión tras ser diagnosticada de Hipertensión Intracraneal Benigna en otro centro. Actualmente, se encuentra en tratamiento con Edemox 250 mg (Acetazolamida) en pauta 2-1-2 y dieta.

La paciente refiere desde hace un año cefaleas holocraneales en casco con sensación opresiva. Desde hace un mes, al incorporarse desde la posición de sentada nota una estela de los objetos en movimiento (posible palinopsia).

Se realiza una exploración neurológica completa y se solicita una RMN cerebral como prueba complementaria.

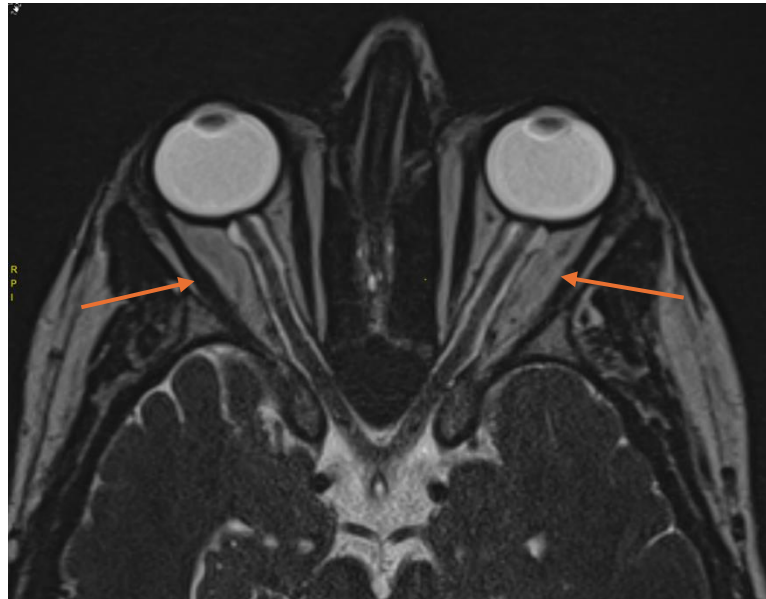


Figura 14: RM de alta resolución de órbita en secuencia T2. Se observa una dilatación de las vainas de los nervios ópticos por LCR.

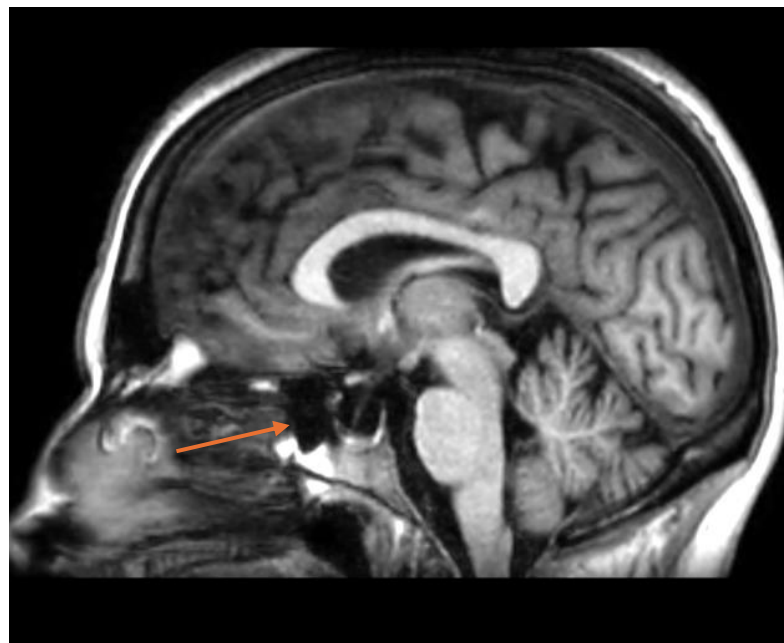


Figura 15: RM de alta resolución. La flecha muestra los signos clínicos de silla turca vacía.



Figura 16: RM de alta resolución. Las flechas muestran los signos clínicos de estenosis de los senos sigmoideos.

Los hallazgos obtenidos en la RMN son silla turca vacía, distensión alrededor de ambos nervios ópticos por LCR, con aumento de su impronta con aplanamiento posterior de ambas escleras y disminución de calibre de ambos senos sigmoideos, todo ello sugestivo de Hipertensión Intracraneal Idiopática.

Es remitida a la Unidad de Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova, con el fin de reevaluar las papilas ópticas.

A la exploración oftalmológica:

Agudeza visual:

OD:	0.9 dif	+ST	NM
OI:	0.5	+ST	0.8 DIF

Refracción:

OD: +2.25 -0.75 136°

OI: +2.00 -1.50 80°

Lámpara de hendidura: polo anterior de ambos ojos normal.

Fondo de ojo: borramiento de bordes papilares sin congestión vascular, vasos y polo posterior normal en ambos ojos.

Se solicitan como pruebas complementarias un campo visual, Retinografía de campo amplio, OCT papilar, con imagen 3D del nervio óptico y Autofluorescencia del nervio óptico, y Ecografía ocular.

1. Campo visual.



Figura 17: Campo visual normal en ambos ojos.

2. Retinografía de campo amplio.



Figura 18 y 19: Retinografía de campo amplio de 160 grados tomada con un Retinógrafo Clarus. Destaca las papilas ópticas de límites mal definidos en ambos ojos y con lesiones intrapapilares compatibles con Drusas de papila óptica superficiales y calcificadas. El resto del fondo ocular es normal aunque con ligera tortuosidad de los vasos retinianos.

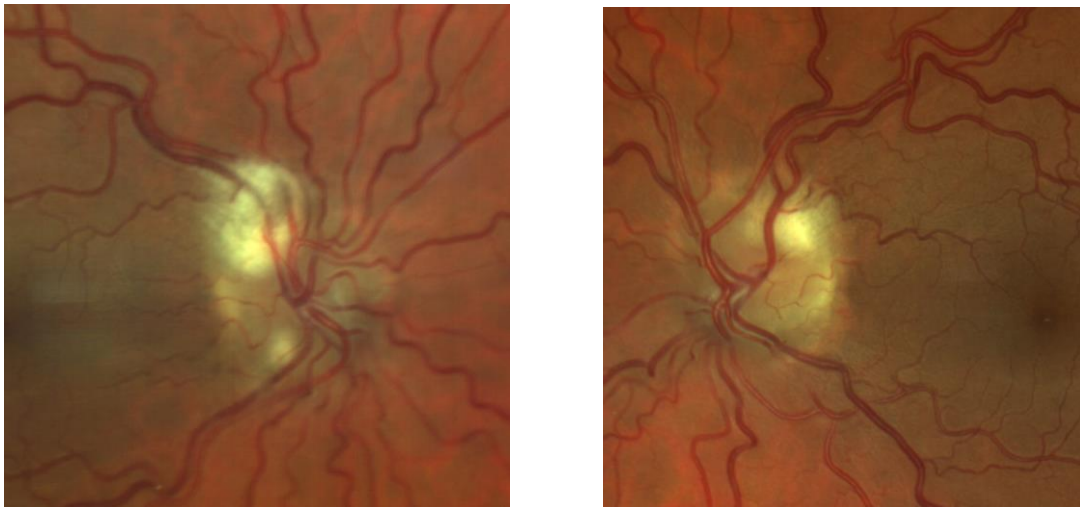


Figura 20 y 21: Detalle de las papilas ópticas por ampliación de la imagen de retinografía. Los límites papilares están mal definidos y se aprecia, con detalle, las lesiones nodulares blanquecinas presentes en el interior de ambas papilas ópticas. La tortuosidad vascular es evidente. No hay signos clínicos de congestión venosa. No hay dilatación de las venas retinianas ni ningún otro signo de estasis venoso, con ausencia de hemorragias peripapilares.

3. OCT papilar

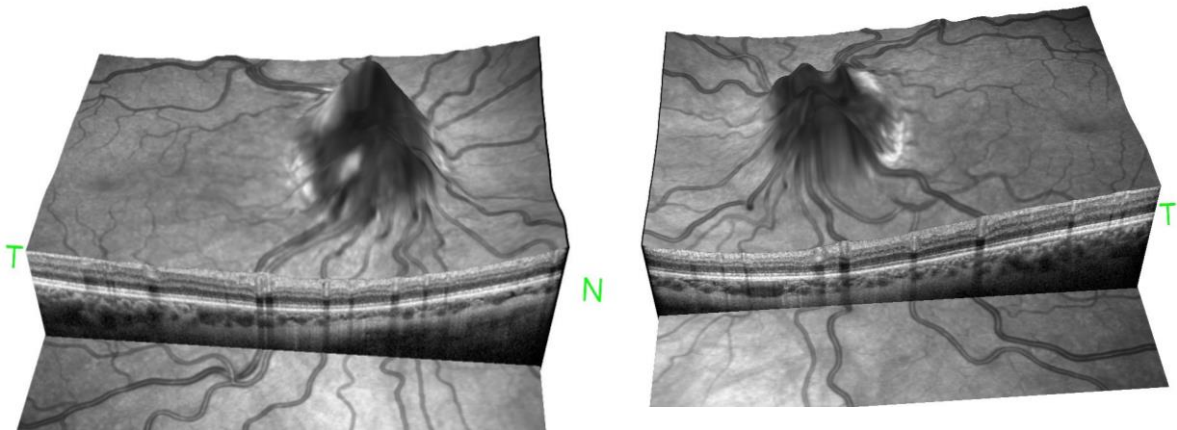
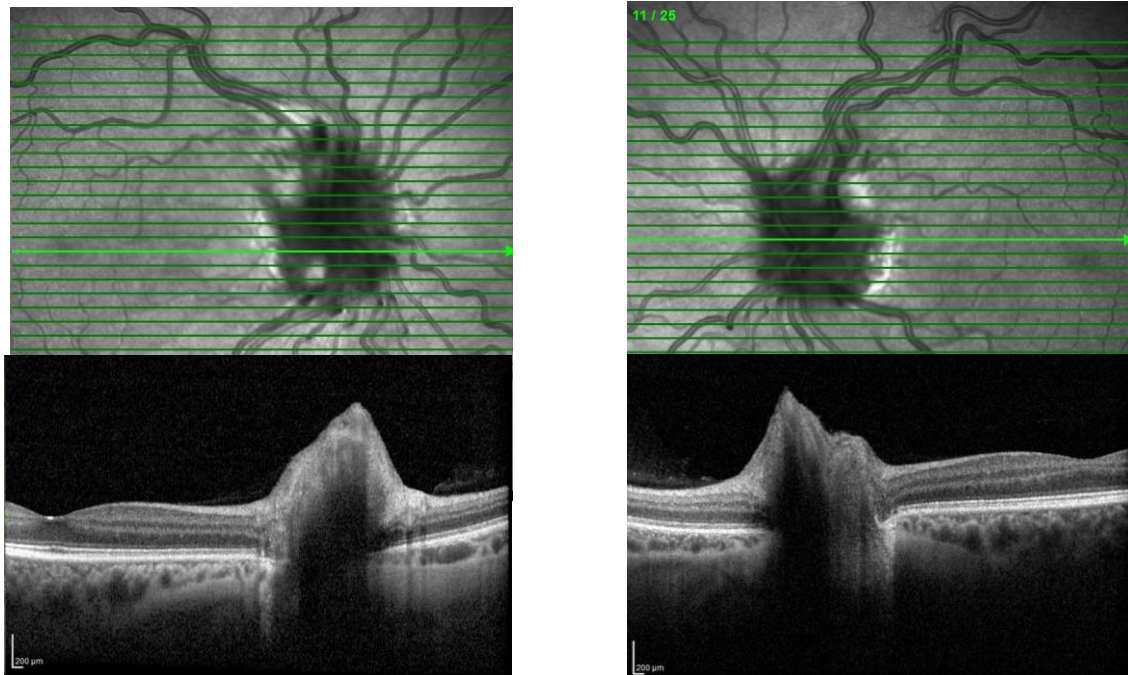


Figura 22 y 23: Imagen en 3D de OCT papilar. En el OD la estructura tridimensional de la papila es en forma de pica. En el ojo izquierdo se observa, además, irregularidades focales en la superficie papilar.



Figuras 24 y 25: Corte tomográfico del polo posterior pasando por el centro de la mácula. Destaca la forma en pica de la papila óptica de ambos ojos más evidente en el ojo derecho. En el ojo izquierdo hay una ligera doble joroba.



Figura 26 y 27: Autofluorescencia de papila óptica. No se aprecia ninguna lesión autofluorescente en papila óptica compatible con Drusas de papila óptica.

4. Ecografía ocular

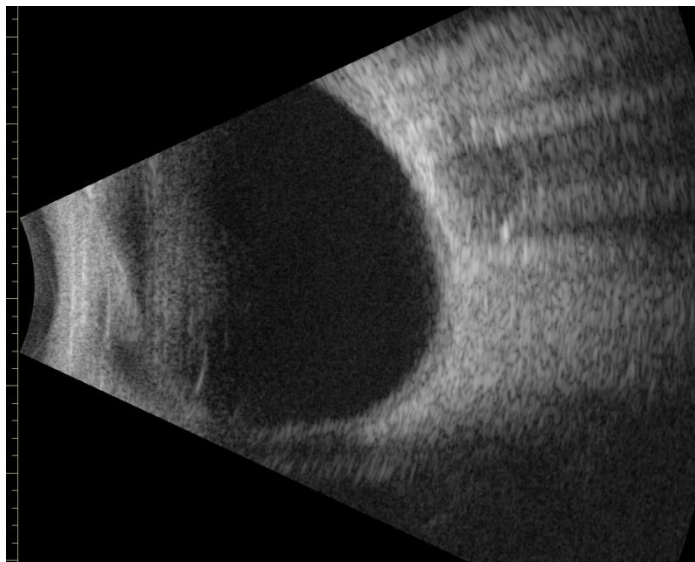


Figura 28: Ecografía ocular. No existen calcificaciones papilares compatibles con Drusas papilares. Se aprecia la vaina aumentada de LCR perineural.

Tras la exploración oftalmológica, se confirma la presencia de Papiledema, y se descarta la presencia de Drusas del nervio óptico, ya que no hay autofluorescencia en la OCT, ni reflectividad en la Ecografía Ocular.

Con estos signos clínicos indirectos de HII en la RM cerebral y Ecografía ocular, se realiza la Punción Lumbar que confirma Hipertensión Intracraneal Idiopática al establecerse una presión de apertura de 250 cm H₂O con cultivo normal.

Con todos estos datos, se descarta la presencia de Drusas papilares diagnosticadas hace 6 años, ya que no hay autofluorescencia en la OCT, ni calcificaciones en la Ecografía ocular.

Las lesiones nodulares blanquecinas presentes en el interior de ambas papilas ópticas se interpretan como Pseudodrusas de disco óptico en Papiledema crónico por Hipertensión Intracraneal Idiopática.

Las Pseudodrusas papilares por Papiledema Crónico están causadas por partículas refractivas en la superficie del disco como consecuencia de la exudación crónica de lípidos con una tasa de reabsorción de fluido lenta, dando lugar a la formación de cuerpos redondos. Se asemejan a las Drusas del disco óptico, pero las Pseudodrusas tienden a ser más pequeñas, permaneciendo en la superficie del disco óptico, y no están calcificadas. Eventualmente, desaparecen cuando se resuelve el Papiledema. ⁴⁶

7.2. RESULTADOS DE LA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Durante el proceso de revisión bibliográfica, nos enfocamos en la búsqueda de artículos que contengan información particularmente relevante para el tema en cuestión. Identificamos un total de 5 artículos, entre los cuales uno ha despertado un interés significativo debido a que presenta un caso clínico muy similar al de nuestra paciente, mientras que los otros 4, aunque no han sido seleccionados para comparación directa, ofrecen información complementaria.

En la Tabla 1 se presentan los artículos identificados hasta la fecha de publicación que investigan a pacientes con Papiledema crónico y Pseudodrusas.

Se han condensado los datos considerados más relevantes de cada estudio con el fin de facilitar su posterior comparación y la extracción de conclusiones. La tabla está organizada por título, año y autor del estudio, muestra y tipo de diseño de investigación, sexo y edad en el momento del diagnóstico, características de los signos y síntomas, tratamiento y eventual retraso en el diagnóstico.

Tabla 1: Artículos en los que se realiza un estudio observacional a pacientes con Papiledema Crónico por HII

TÍTULO	AÑO/ AUTOR	MUESTRA Y TIPO DE ESTUDIO	SEXO Y EDAD	SIGNOS Y SÍNTOMAS CARACTERÍSTICOS	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	TRATAMIENTO	RETRASO DIAGNÓSTICO
Caso clínico	2024. Dra Marín, Dra. Muñoz	1 paciente Estudio observacional Caso clínico.	Mujer de 46 años.	Cefaleas holocraneales en casco, posible palinopsia	FONDO DE OJO: borramiento de bordes papilares sin congestión. CAMPO VISUAL: Normal OCT PAPILAR: Forma de pica en OD e irregularidades focales en superficie de OD AUTOFLUORESCENCIA: no se detecta alteración compatible con Drusas de papila óptica. ECO OCULAR: no calcificaciones compatibles con Drusas. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA: Normal RMN CEREBRAL: silla turca vacía, distensión en N. ópticos por LCR, disminución de calibre de ambos senos sigmoideo. PUNCIÓN LUMBAR: P. de apertura 250 cm H2O con cultivo normal	Edemox 250 mg (Acetazolamida) en pauta 2-1-2 y dieta	6 años de retraso diagnóstico
Pseudodrusen of the Optic Disc. Papilledema Simulating Buried Drusen of the Optic Nerve Head. ⁴⁷	1989. Carter JE. et al.	1 paciente. Estudio observacional, Caso clínico	Mujer de 35 años.	Distorsión de la visión en franja diagonal. Disminución de la visión. Cefalea frontal derecha y en ceja.	FONDO DE OJO: contorno difuso e irregular asociado a hinchazón de fibras nerviosas, obscurecimiento de vasos y telangiectasias. Signos de Papilledema leve, no Drusas. EXAMEN TOMOGRÁFICO: normal, ligero borramiento del reborde lateral derecho del cuarto ventrículo. ECOGRAFÍA OCULAR: confirmó la ausencia de cualquier cuerpo de Drusas en el nervio óptico EXAMEN NEUROLÓGICO normal, ligera hipotonía del lado derecho RMN CEREBRAL: Se observaba un patrón giriforme que correspondía a las circunvoluciones agrandadas pero preservadas de la corteza cerebelosa. ANATOMÍA PATOLÓGICA: diagnóstico de Gangliocitoma displásico del cerebelo (enfermedad de Lhermitte-Duclos) .	Cirugía El Papilledema experimentó una resolución gradual. El carácter difuso e irregular del disco óptico desapareció con la resolución del Papilledema.	No retraso diagnóstico

TÍTULO	AÑO/ AUTOR	MUESTRA Y TIPO DE ESTUDIO	SEXO Y EDAD AL DX	SIGNOS Y SÍNTOMAS CARACTERÍSTICOS	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	TRATAMIENTO	RETRASO DIAGNÓSTICO
Utility of spectral domain OCT in differentiating optic disc drusen from papilledema in children. ⁴⁸	2021 Chiu HH. et al	41 pacientes Estudio comparativo retrospectivo	61% varones 11 años de media	<u>Casos de Drusas:</u> ausencia de sx de HII	OCT: realizada previa a tto. Las medias del BMO y los espesores de la RNFL (promedio, superior, inferior, nasal y temporal) fueron significativamente mayores ($p < 0.001$) en el grupo de Papiledema en comparación con el grupo de Drusas del disco óptico (DDO). Estudios recientes han demostrado que una masa subretiniana hiperreflectante en OCT, también llamada estructura similar a una masa hiperreflectante ovoide peripapilar, es común en DDO pero puede observarse en pacientes con Papiledema.	No se especifica	No se especifica
The efficacy of orbital ultrasonography and magnetic resonance imaging findings with direct measurement of intracranial pressure in distinguishing Papilledema from Pseudopapilledema. ⁴⁹	2017 Ozturk, Z. et al	16 pacientes Estudio observacional retrospectivo	56'25% mujeres Edad media 11'4 años	<u>SINTOMAS</u> Cefaleas, diplopía, vómitos, tinnitus, entumecimiento facial y fotofobia. 2 pacientes asintomáticos Raro cefaleas con aumento de la PIC en pseudo Papiledema	ULTRASONOGRAFÍAS: confirma Pseudopapiledema por Drusas del disco RMN CEREBRAL: aplanamiento del globo posterior, protrusión intraocular del nervio óptico. Ventricular, agrandamiento de la vaina del nervio óptico, y signo de la diana.y tortuosidad del nervio óptico. VENOGRAFÍA POR RMN: no fue notable en todos los pacientes. PUNCION LUMBAR: presiones de apertura del LCR tuvo una media de 55 cm H 2 O (rango de 34 a 95 cm H 2 O. con bioquímica y citología normales.	Papiledema: Acetazolamida No Papiledema: tranquilizar y dar de alta.	No se especifica
Differentiation between optic disc drusen and optic disc oedema using fundus photography. ⁵⁰	2017 Lee, KM. et al	73 pacientes. Estudio observacional retrospectivo	No especifica sexo y edad	Signo del halo en pacientes con Drusas enterradas	FOTOGRAFÍA DE FONDO DE OJO: signo del halo, una franja más brillante que abarca el lado nasal del disco con un contorno relativamente suave que corre paralelo al margen interno del disco. SD-OCT: mostró una masa heterogénea (Drusas enterradas) debajo de la retina a lo largo del halo funduscópico. Los bordes exterior e interior de un halo correspondían al margen de elevación de la fibras nerviosas de la retina debido al DDO y a la apertura de la membrana de Bruch, respectivamente.	No se especifica	No se especifica

TÍTULO	AÑO/ AUTOR	MUESTRA Y TIPO DE ESTUDIO	SEXO Y EDAD	SIGNOS Y SÍNTOMAS CARACTERÍSTICOS	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	TRATAMIENTO	RETRASO DIAGNÓSTICO
5. Variability Within Optic Nerve Optical Coherence Tomography Measurements Distinguishes Papilledema From Pseudopapilledema. ⁵¹	2021 Flowers A, et al.	58 pacientes. Estudio observacional retrospectivo	84% mujeres. Edad media de 34 años.	No se especifica	NEUROIMAGEN ECOGRAFÍA: diagnóstico de Drusas. PUNCIÓN LUMBAR: La presión de apertura media fue de 36,8 cm H ₂ O (rango = 25,7 a 55 cm H ₂ O, DE 8,0 cm)	No se especifica	No se especifica
6. Using autofluorescence to detect optic nerve head drusen in children. ⁵²	2013 Gili P. et al.	24 pacientes Estudio observacional retrospectivo	No especifica el sexo Edad media de 11'7 años	Disminución de la agudeza visual, cefalea.	Examen de fondo de ojo: Papiledema Autofluorescencia: el 94% de los ojos estudiados mostraron autofluorescencia positiva. Ausencia de inyección de Fluoresceína. Ecografía B confirmó la presencia de Drusas en 32 ojos de 18 pacientes (9 niños), con una edad media de 12.9 años En 14 pacientes (78%) se presentaron Drusas bilaterales.	No se especifica	No se especifica

8. DISCUSION

El caso clínico que presentamos en este trabajo es el de una paciente que acudió a consulta de neurooftalmología tras un primer diagnóstico, años atrás, de Drusas papilares y con nueva sospecha de Hipertensión Intracraneal.

Seis años después, al presentar mayor sintomatología y tras múltiples pruebas complementarias se diagnosticó de Hipertensión Intracraneal Benigna con Pseudodrusas del disco óptico y Papiledema.

La Hipertensión Intracraneal Benigna se da con mayor frecuencia en mujeres de entre 20 y 30 años edad. Comparando nuestro caso expuesto con el de Carter et al., ambas pacientes eran mujeres con una edad al diagnóstico de 46 y 35 años respectivamente.⁴⁷

Flowers et al. en su estudio recogieron una cohorte de 58 pacientes, entre ellos 21 presentaban Papiledema por HII. Estos 21 pacientes eran mujeres con un promedio de edad de 28 años.⁵¹

Son múltiples los posibles motivos en el retraso y error diagnóstico de nuestro caso clínico. Uno de ellos pudo ser la levedad de los síntomas al inicio del cuadro, que consistía en molestias oculares con sensación de cuerpo extraño asociado a una ligera cefalea.

La cefalea es un síntoma muy común de consulta en atención primaria y una de las causas más frecuentes de atención médica. La mayoría de los pacientes presentan cefalea de causa primaria, pero existen causas secundarias de cefalea, entre las que se encuentra la Hipertensión intracraneal.

Nuestra paciente, a los seis años de enfermedad, tuvo un empeoramiento de la cefalea. Se volvió opresiva, a modo de casco, y más intensa que en la primera

consulta. Comparando nuestro caso con el presentado por Carter et al. en su estudio, su paciente, diagnosticada de Hipertensión Intracraneal, reportó cefalea frontal y trastornos visuales, principalmente al despertar.⁴⁷

En el estudio realizado por Oztürk et al., los siete pacientes diagnosticados de Hipertensión Intracraneal presentaron entre sus síntomas cefalea, alteraciones visuales y vómitos.⁴⁹

Es crucial realizar una exploración neurológica exhaustiva en todo paciente con cefalea. En el estudio llevado a cabo por Carter et al., se informó que la exploración neurológica de la paciente con Hipertensión Intracraneal fue completamente normal. De manera similar, en el caso de nuestra paciente, la exploración neurológica también fue normal. Es importante destacar que la ausencia de hallazgos anormales en la exploración neurológica no excluye la posibilidad de Hipertensión Intracraneal.⁴⁷

Ante la sospecha de Hipertensión Intracraneal, se realiza una RMN a la paciente.

Los hallazgos obtenidos en la RMN realizada fueron silla turca vacía, distensión alrededor de ambos nervios ópticos por LCR, con aumento de su impronta con aplanamiento posterior de ambas escleras y disminución de calibre de ambos senos sigmoideos, todo ello sugestivo de Hipertensión Intracraneal Idiopática.

Según Oztürk et al. la exclusión de la existencia de una causa secundaria de Hipertensión Intracraneal por RMN es un requisito previo para el diagnóstico de HII.⁴⁹

Oztürk et al., estudiaron la utilidad de la Resonancia Magnética (RMN) en el diagnóstico de la Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII).⁴⁹

La Resonancia Magnética Cerebral reveló la ausencia de una masa intracraneal o dilatación ventricular en los siete niños con diagnóstico confirmado de HII y la

Venografía por Resonancia Magnética (MRV) no fue notable en todos los pacientes. Se señala que la RMN también puede revelar varios signos de elevación de la presión intracraneal, como la tortuosidad del nervio óptico, la protrusión de la cabeza del nervio óptico y el aplanamiento de la cara posterior del globo ocular. Sin embargo, la interpretación de estos signos de neuroimagen requiere un análisis minucioso por parte de un examinador experimentado.⁴⁹

Es imprescindible la realización de una punción lumbar como prueba confirmatoria de la presencia de Hipertensión intracraneal como posible causa del edema de papila. El Líquido Cefalorraquídeo (LCR) recogido debe tener una composición normal y la presión de apertura debe ser superior a ≥ 250 mm de agua para confirmar el diagnóstico. En el caso de los niños, consideramos una presión de apertura de LCR elevada a partir de >280 mm H₂O.^{8, 22}

De entre las pruebas complementarias realizadas a nuestra paciente durante su estudio se le realizó una Punción Lumbar. Tras el análisis de la prueba se observó una presión de apertura de LCR 240 mm de H₂O junto con ausencia de alteraciones en los cultivos y en el estudio citobioquímico.

En el estudio de Carter et al. no se informa de la realización de dicha prueba. Una de las contraindicaciones para la realización de la Punción Lumbar es la existencia de masas intracraneales y la paciente estudiada en este caso fue diagnosticada de un Gangliocitoma cerebral. Por lo tanto la realización de la prueba no estaba indicada.⁴⁷

En el estudio de Flowers et al. veintiuno de los 22 pacientes que presentaban Papiledema tenían una presión de apertura documentada mediante Punción Lumbar. La presión de apertura media en este grupo fue de 368 mm H₂O.⁵¹

Del mismo modo que en los trabajos anteriores, Oztürk et al. reportaron en su estudio que de entre los niños diagnosticados con Hipertensión Intracraneal

Idiopática, la Punción Lumbar para medir las presiones de apertura del líquido cefalorraquídeo estaba elevada, con una media de 550 mm H₂O. ⁴⁹

En este punto, nos encontramos con un caso clínico de una paciente, mujer, de 55 años, con cefalea opresiva en casco, signos indirectos en la RMN de Hipertensión Intracraneal, y punción lumbar confirmatoria de la misma sin alteraciones en el cultivo.

La paciente de nuestro caso fue derivada a oftalmología para continuar con su estudio. El objetivo era realizar una revisión papilar y confirmar o descartar el diagnóstico previo de Drusas papilares.

Los pacientes con Hipertensión Intracraneal pueden presentar con mayor frecuencia síntomas visuales, y a la exploración, se puede encontrar Papiledema.

En el supuesto en el que exista edema de papila secundario a HII, se ha observado que se da en mujeres en el 90% de los casos, con una edad promedio al diagnóstico de 29 años y un IMC promedio de 39,9. ⁶

Flowers et al. realizaron un estudio con una cohorte de 58 pacientes, de los cuales 22 presentaban Papiledema y tenía una edad promedio de 28,3 años, cabe destacar que todos eran mujeres. Veintiuno de los veintidós pacientes fueron diagnosticados con Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII). ⁵¹

En el estudio de Oztürk et al, el IMC no está tan relacionado con la aparición del Papiledema como en otros estudios previos ya que solamente un paciente de los 7 diagnosticados con HII presentaban sobrepeso. ⁴⁹

En nuestro caso clínico, se realizó examen oftalmológico completo, con toma de agudeza visual, refracción, presión intraocular, valoración de polo anterior con lámpara de hendidura y de fondo de ojo con oftalmoscopia indirecta, que reportó elevación de ambas papilas. En el fondo de ojo destaca las papilas ópticas de

límites mal definidos en ambos ojos y con lesiones intrapapilares compatibles con Drusas de papila óptica superficiales y calcificadas. No observaron signos clínicos de congestión venosa. También se realizó pruebas de campimetría que resultaron normales.

Con dichos hallazgos, es posible confundir lo observado en el fondo ocular con Drusas del nervio óptico. Pensamos que otra de las causas en el retraso diagnóstico pudo ser la escasez de pruebas complementarias realizadas sobre el nervio óptico seis años atrás, para descartar Papiledema y confirmar la presencia de Drusas papilares sospechadas.

Si comparamos el caso con el expuesto por Carter et al, en este último no hubo retraso diagnóstico, ya que en su caso las pruebas complementarias de Resonancia Magnética y OCT, entre otras, se hicieron a continuación de las oftalmológicas, lo que permitió la sospecha precoz de Hipertensión Intracraneal y Papiledema.⁴⁷

El fondo de ojo es una prueba muy útil pero puede resultar insuficiente para diagnosticar patología del nervio óptico. Por lo tanto, es comprensible que pudiese haber dudas diagnosticas e incluso que se errara en el diagnóstico de Drusas del disco. Es preciso ampliar las pruebas para llegar a un diagnóstico de certeza.

En el estudio llevado a cabo por Lee et al., se analizaron los datos de 73 pacientes con el objetivo de determinar si era posible predecir la presencia de Drusas a través de un signo observable en imágenes de fondo de ojo, conocido como el "signo del halo".⁵⁰

Se describe el halo como una franja de contorno suave en forma de C a lo largo del margen nasal del disco óptico, la cual respeta el margen del disco temporal. Se encontró que el signo del halo estaba presente en 45 ojos, de los cuales 44 presentaban Drusas enterradas y uno mostraba tanto Drusas como edema asociado. Por otro lado, los ojos con edema del disco óptico pero sin Drusas

enterradas no exhibieron el signo del halo en ninguno de los casos. Este hallazgo sugiere que el signo del halo es un indicador que favorece el diagnóstico de Drusas en el disco óptico visualizando el fondo de ojo.⁵⁰

Tras las pruebas de fondo de ojo a nuestra paciente se le realizó una Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) papilar. La OCT permite mejorar el diagnóstico de patología del nervio óptico, y diferenciar entre Papiledema, Pseudopapiledema, Drusas papilares y Pseudodrusas, entre otras.

En la OCT papilar en 3D de nuestra paciente se aprecia en el ojo derecho una estructura tridimensional de la papila en forma de pica y en el ojo izquierdo se observa, además, irregularidades focales en la superficie papilar. Estos hallazgos sugieren edema de papila bilateral.

En el estudio realizado por Chiu et al., en el cual se evaluó la efectividad de la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) para distinguir entre Drusas y Papiledema, se encontró que la OCT de dominio espectral (SD-OCT) mostró una precisión diagnóstica prometedora. Los parámetros cuantitativos de OCT mostraron diferencias altamente significativas en los valores medios entre los grupos de Drusas y Papiledema y la presencia de las 5 características cualitativas de OCT también difirió significativamente entre los grupos de Drusas y Papiledema. Por lo tanto, tanto los parámetros cuantitativos como las características cualitativas de OCT tienen potencial como pruebas clínicas útiles para diferenciar estas dos patologías.⁴⁸

Según las observaciones realizadas en el estudio de Flowers et al., los pacientes con Pseudopapiledema a menudo muestran solo una parte del nervio óptico elevada. Esto contrasta con los pacientes con Papiledema, cuya elevación varía de manera más lineal con respecto a la magnitud del espesor normal de la capa de fibras nerviosas.⁵¹

La Tomografía de Coherencia Óptica de Dominio Espectral (SD-OCT) proporciona la capacidad de visualizar directamente las Drusas y realizar un análisis detallado

de la capa de fibras nerviosas de la retina. Por lo tanto, esta técnica podría ser de gran utilidad para diferenciar entre Drusas y edema de papila. ⁵¹

También se realiza en nuestro caso la autofluorescencia a través de la OCT. La Autofluorescencia es una de las pruebas más empleadas para diagnóstico de Drusas papilares. Cuando el paciente presenta Drusas, dichas Drusas se reflejan en la imagen con una autofluorescencia natural. En nuestro caso, no se apreció ninguna lesión autofluorescente en papila óptica compatible con Drusas de papila. Dicho hallazgo hace sospechar de la presencia de Drusas en nuestro caso clínico.

Gili et al. mediante un estudio observacional retrospectivo estudiaron una cohorte de 24 niños con Pseudopapiledema con la intención de analizar la efectividad de la autofluorescencia en el diagnóstico de Drusas del nervio óptico. Afirman que la autofluorescencia puede describirse como la presencia de hiperfluorescencia papilar utilizando filtros de angiografía, pero sin inyección de colorante. En cuanto a los resultados obtenidos, el 94% de los ojos estudiados mostraron autofluorescencia positiva, a pesar de que la mayoría de los ojos analizados presentaban Drusas ocultas (81%), en los cuales se han descrito niveles más bajos de positividad. Por lo que concluyen que el análisis de autofluorescencia es útil en el diagnóstico de Drusas en pacientes menores de 18 años. ⁵²

Por otro lado, en un estudio realizado con anterioridad por el mismo equipo informaron que la autofluorescencia mostró una sensibilidad del 88% y una especificidad del 100% en el diagnóstico diferencial entre Papiledema y Drusas en la población general. ⁵²

Por último, el Gold Standard para diagnóstico de Drusas papilares es la Ecografía ocular. En dicha prueba, se observan las Drusas calcificadas hiperreflectivas. Consideramos que seis años atrás, a la paciente no le realizaron dicha prueba diagnóstica y por tanto, el error diagnóstico.

En la Ecografía realizada a nuestra paciente no se observaron calcificaciones, como debería de observarse en el caso de Drusas papilares, por lo que con este resultado se reforzaba la sospecha del posible error de diagnóstico.

Gili et al. afirman en su estudio que la Ecografía ocular puede detectar la presencia tanto de calcificaciones superficiales como ocultas y se considera la más confiable para diagnosticar Drusas del nervio óptico, por lo tanto, un resultado negativo en esta prueba tiene un alto valor predictivo negativo. Por otro lado, afirman que la Ecografía B permite la detección de Drusas ocultas incluso en niños no cooperativos o pacientes con opacidad del medio.⁵²

Como afirman Chiu et al en su estudio, la Ecografía B es considerada el estándar de oro para el diagnóstico de Drusas del nervio óptico, que aparecen como cuerpos hiperecoicos en la cabeza del nervio óptico con sombreado posterior. Sin embargo, la Ecografía B no está universalmente disponible y puede ser menos precisa para las Drusas enterradas.⁴⁸

En un estudio realizado por Carter et al., se señala que la Ultrasonografía o Ecografía orbitaria es una herramienta altamente sensible, con una sensibilidad del 90%, pero menos específica, con una especificidad del 79%, en la detección de Papiledema en un subconjunto de pacientes remitidos al servicio de Neurooftalmología debido a inflamación del disco óptico. Para pacientes con elevación atípica del nervio óptico, la Ecografía orbitaria se posiciona como una prueba auxiliar valiosa para orientar el tratamiento posterior. Esto resalta su utilidad en la evaluación y el manejo de casos donde la presentación clínica puede ser ambigua o poco característica.⁵³

También fue realizado un estudio Ecográfico en el caso clínico publicado por Carter et al. En su caso la prueba se realizó tras descubrir la causa del aumento de la presión intracraneal, ya que la paciente fue diagnosticada de un Gangliocitoma Displásico Cerebral, también conocido como enfermedad de Lhermitte-Duclos. La

Ecografía descartó en este caso la presencia de cualquier cuerpo hialino compatible con las Drusas, por lo que confirmó el diagnóstico.⁴⁷

En este momento, nuestro caso clínico se encuentra con un diagnóstico erróneo de Drusas papilares seis años atrás, e Hipertensión Intracraneal Idiopática de reciente diagnóstico. Las pruebas complementarias realizadas, entre las que destaca la SC-OCT, la Autofluorescencia por OCT, y la Ecografía ocular, sugieren que la paciente no presenta Drusas papilares, y sí Papiledema del nervio óptico.

Pero en el fondo de ojo se aprecian lesiones nodulares blanquecinas, que no se justifican con Drusas, pero sí con Pseudodrusas del nervio óptico.

Es posible que otro de los factores que contribuyeron al retraso en el diagnóstico fuera la escasez de literatura sobre Pseudodrusas en las bases de datos.

Chiu et al. afirman en su estudio que diagnosticar erróneamente el Papiledema como Drusas del disco óptico puede causar un retraso crucial en el diagnóstico de una afección potencialmente mortal.⁴⁸ En nuestro caso clínico expuesto este retraso diagnóstico fue en concreto de 6 años.

La fase crónica del papiledema se manifiesta cuando la etiología subyacente del papiledema no se resuelve y la presión intracraneal (PIC) permanece elevada durante un período prolongado. En esta etapa, los componentes exudativos y hemorrágicos disminuyen progresivamente, y los márgenes del disco óptico se vuelven más definidos. Sin embargo, se mantiene la elevación del disco óptico y su superficie permanece borrosa, presentando un aspecto característico de "papila en corcho de champán", junto con la dilatación persistente de los capilares.¹⁴

A medida que el Papiledema se vuelve crónico, se desarrolla disfunción visual. Estos hechos podrían ocasionar errores clínicos con patología primaria oftalmológica.¹² Por otro lado, en esta fase crónica pueden aparecer cuerpos

hialinos que pueden ser confundidos con Drusas del nervio óptico a las que llamamos Pseudodrusas. ¹⁴

Las Pseudodrusas papilares asociadas con Papiledema crónico se originan a partir de partículas refractivas depositadas en la superficie del disco óptico. Esto ocurre como resultado de la exudación crónica de lípidos, acompañada de una tasa de reabsorción de fluido lenta, lo que conduce a la formación de cuerpos redondeados.

46

En la Retinografía realizada a nuestra paciente se podía observar una papila óptica con bordes mal definidos, sobreelevada con lesiones intrapapilares blanquecinas compatibles con Drusas del disco óptico. Se realizó posteriormente con el objetivo de confirmar la presencia de Drusas una OCT papilar. Se podía observar una estructura sobreelevada, con irregularidades. Tras esto se realizó una prueba de Autofluorescencia a través de la OCT, en la cual no se aprecia ninguna lesión autofluorescente en papila óptica compatible con Drusas de papila óptica. Como prueba definitiva y tras la cual se diagnosticó a la paciente de Pseudodrusas papilares se realizó una Ecografía ocular, que al igual que la OCT resultó negativa para Drusas del disco óptico.

Del mismo modo, en el trabajo de Carter et al. se diagnosticó a la paciente de la misma patología siguiendo el mismo esquema diagnóstico. ⁴⁷

9. CONCLUSIONES

1. La Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII) o benigna es una patología que se presenta más frecuentemente en mujeres de entre 20 y 30 años con sobrepeso.
2. El síntoma principal de Hipertensión Intracraneal Benigna es la cefalea, un síntoma muy común que puede dificultar la sospecha inicial.
3. Asociado a la HII, aparecen síntomas visuales y papiledema. El estudio del nervio óptico puede resultar un reto diagnóstico, y además de la valoración del fondo de ojo, es necesario realizar pruebas complementarias.
4. La presencia de Pseudodrusas en el Papiledema crónico es un aspecto poco reportado, por tanto, no se suele sospechar y es frecuente confundirlos con las Drusas del nervio óptico.
5. Para el diagnóstico diferencial de Drusas del nervio óptico es importante realizar una Autofluorescencia por OCT y una Ecografía ocular.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Arjona D, Borrego R, Huidobro B, Fernández B, Verdú A. Hipertensión intracraneal. AEP [Internet]. 2008 [cited 2024 May 20];33:244–54. Available from: https://www.academia.edu/39081176/Hipertensi%C3%B3n_intracraneal
2. Rangel-Castillo L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. Neurol Clin [Internet]. 2008 [citado 8 de mayo de 2024];26(2):521-41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2008.02.003>
3. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. Lancet Neurol [Internet]. 2016;15(1):78-91. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422\(15\)00298-7](http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422(15)00298-7)
4. Boyter E. Idiopathic intracranial hypertension. JAAPA [Internet]. 2019 [citado 8 de mayo de 2024];32(5):30-5. Disponible en: https://journals.lww.com/jaapa/fulltext/2019/05000/idiopathic_intracranial_hypertension.5.aspx
5. Rodríguez PMJ, Díaz RYV, Rojas RY, Núñez AE, García GA. Hipertensión intracraneal idiopática: principales aspectos neurofisiológicos, diagnósticos y terapéuticos. medigraphic [Internet]. 2015 [cited 2024 May 20];19(2):282–99. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=58713>
6. Reier L, Fowler JB, Arshad M, Hadi H, Whitney E, Farmah AV, et al. Optic disc edema and elevated intracranial pressure (ICP): A comprehensive review of papilledema. Cureus [Internet]. 2022; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.24915>

7. Xie JS, Donaldson L, Margolin E. Papilledema: A review of etiology, pathophysiology, diagnosis, and management. *Surv Ophthalmol* [Internet]. 2022;67(4):1135–59. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.11.007>
8. Korsbæk J, Beier D, Wegener M, Hamann S. Idiopatisk intrakraniel hypertension [Internet]. *Ugeskrift for Læger*. 2021 [cited 2024 May 13]. Available from: <https://ugeskriftet.dk/videnskab/idiopatisk-intrakraniel-hypertension>
9. Raof N, Hoffmann J. Diagnosis and treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia* [Internet]. 2021 [citado 8 de mayo de 2024];41(4):472-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0333102421997093>
10. Carvajal Carpio L, Vargas Mena R, Hidalgo Azofeifa S. Fisiopatología del síndrome de hipertensión intracraneal. *Rev Medica Sinerg* [Internet]. 2021;6(10):e719. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31434/rms.v6i10.719>
11. Martín N, Muñoz S. Manifestaciones oftalmológicas de la hipertensión intracraneal [Internet]. *Laboratorios Thea*. 2008 [cited 2024 May 13]. Available from: https://www.laboratoriosthea.com/medias/thea_informacion_50.pdf
12. Lee A, Rigi M, Almarzouqi S, Morgan M. Papilledema: epidemiology, etiology, and clinical management. *Eye Brain* [Internet]. 2015 [citado 8 de mayo de 2024];7:47. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/eb.s69174>
13. Chen JJ. Edema de papila [Internet]. *Manual MSD versión para profesionales*. [citado 8 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-oft%C3%A1lmos/trastornos-del-nervio-%C3%B3ptico/edema-de-papila>

14. González Yglesias Y, Chang Chao P, Zamora Galindo I, , Hernández Peña E. Papiledema. Un enfoque actualizado. *MediSur* [Internet]. 2009;7(3):44-49. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180014083007>
15. Sathornsumetee B, Webb A, Hill DL, Newman NJ, Biouesse V. Subretinal hemorrhage from a peripapillary choroidal neovascular membrane in papilledema caused by idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol* [Internet]. 2006;26(3):197–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/01.wno.0000235583.10546.0a>
16. Shah M, Park H-J, Gohari AR, Bhatti MT. Loss of myelinated retinal nerve fibers from chronic papilledema. *J Neuroophthalmol* [Internet]. 2008;28(3):219–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/wno.0b013e3181772856>
17. Nguyen C, Borruat F-X. Bilateral peripapillary subretinal neovessel membrane associated with chronic papilledema: Report of two cases. *Klin Monbl Augenheilkd* [Internet]. 2005;222(03):275–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-2005-857981>
18. Kucukoduk A, Gedik S. Systematic approach and ancillary testing for diagnosis of papilledema and differential diagnosis from pseudopapilledema. *ret.vit* [Internet]. 2021;30(1):104. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.37845/ret.vit.2021.30.20>
19. Biouesse V. Idiopathic intracranial hypertension: Diagnosis, monitoring and treatment. *Rev Neurol (Paris)* [Internet]. 2012;168(10):673–83. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2012.07.018>
20. Gaye A. Pseudotumor Cerebral. *Rev. Urug. Med. Int.* [Internet]. 2016 Dic [citado 2024 Mayo 20] ; 1(3): 52-61. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2393-67972016000300006&lng=es.

21. Dhungana S, Sharrack B, Woodroffe N. Idiopathic intracranial hypertension. *Acta Neurol Scand* [Internet]. 2010;121(2):71-82. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0404.2009.01172.x>
22. Ahmad SR, Moss HE. Update on the diagnosis and treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Semin Neurol* [Internet]. 2019 [citado 8 de mayo de 2024];39(06):682-91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0039-1698744>
23. The role of optical coherence tomography in differentiating optic disc drusen from optic disc edema. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* [Internet]. 2019; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22608/apo.2018124>
24. Monge Galindo L, Fernando Martínez R, Fuertes Rodrigo C, Fustero de Miguel D, Pueyo Royo V, García Iñiguez JP, et al. Hipertensión intracraneal idiopática: experiencia en 25 años y protocolo de actuación. *An Pediatr (Barc)* [Internet]. 2017;87(2):78–86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2016.09.001>
25. Fernández A. Técnica de exploración del fondo de ojo [Internet]. *AMF*. 2012;8(7). [cited 2024 May 13]. Available from: <https://amf-semfyc.com/es/web/articulo/tecnica-de-exploracion-del-fondo-de-ojo>
26. Teus MA, Arranz-Márquez E, López-Guajardo L, Jiménez-Parras R. Fondo de ojo. *An Pediatr Contin* [Internet]. 2007 [cited 2024 May 13];5(3):163-6(1696-2818). Available from: <file:///C:/Users/ANA/Downloads/S169628180774129X.pdf>
27. Monteiro MLR, Afonso CL. Macular thickness measurements with frequency domain-OCT for quantification of axonal loss in chronic papilledema from pseudotumor cerebri syndrome. *EYE* [Internet]. 2014;28(4):390–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/eye.2013.301>

28. Valls MI, Clement A, Puertas D. Fondo de ojo. In: *Pediatría integral* [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Pediatría; 2018 [cited 2024 May 13]. p. 58.e1–7. Available from: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2018/03/Pediatria-Integral-XXII-1_WEB.pdf#page=65
29. Wall M. Update on idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* [Internet]. 2017 [citado 8 de mayo de 2024];35(1):45-57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2016.08.004>
30. Greenlee J. Cómo hacer una punción lumbar [Internet]. MSD manuals. 2021 [cited 13AD May]. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/c%C3%B3mo-hacer-una-punci%C3%B3n-lumbar/c%C3%B3mo-hacer-una-punci%C3%B3n-lumbar>
31. Hoffmann J. The utility of the lumbar puncture in idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia* [Internet]. 2019;39(2):171-2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0333102418787301>
32. Álvarez M, Calvo R, Martínez J. Idiopathic intracranial hypertension: epidemiology and current literature review. *Rev Pediatr Aten Primaria* [Internet]. 2019 [cited 2024 May 13];21(81):15–20. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322019000100002
33. Guarnizo A, Albreiki D, Cruz JP, Létourneau-Guillon L, Iancu D, Torres C. Papilledema: A review of the pathophysiology, imaging findings, and mimics. *Can Assoc Radiol J* [Internet]. 2022;73(3):557–67. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/08465371211061660>
34. Bakola E, Alonistiotis D, Arvaniti C, Salakou S, Nana N, Foska A, et al. Optic disc drusen mimicking Idiopathic Intracranial Hypertension (IIH): rely on

- ultrasound. *Neurol Res Pract* [Internet]. 2021 [citado 8 de mayo de 2024];3(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s42466-021-00133-0>
35. Freund P, Margolin E. Pseudopapilledema. 2023 Aug 7. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 30855875.
36. Saint-Gerons M, Rubio MA, Matheu A. Drusas de nervio óptico en el diagnóstico diferencial del edema de papila. *Neurologia* [Internet]. 2022;37(7):610-2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2021.10.004>
37. Calvo-Gonzalez C, Santos-Bueso E, Diaz-Valle D, Reche-Frutos J. Optic nerve drusen and deep visual fields defects. *SciELO Analytics* [Internet]. 2006 [cited 2024 May 14];81:269–74. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912006000500005
38. Hamann S, Malmqvist L, Costello F. Optic disc drusen: understanding an old problem from a new perspective. *Acta Ophthalmol* [Internet]. 2018;96(7):673–84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/aos.13748>
39. Tuğcu B, Özdemir H. Imaging methods in the diagnosis of optic disc drusen. *Türk oftalmol derg* [Internet]. 2016;46(5):232–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4274/tjo.66564>
40. Sempere A, Berenguer-Ruiz L, Lezcano-Rodas M. Lumbar puncture: Its indications, contraindications, complications and technique. *Rev neurol* [Internet]. 2007 Oct 1 [cited 2024 May 16];45(7):433–6. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-65927>
41. Galindo B, Fraile J, Rodríguez I, Espinosa M, Vives E, Fernández R. Can idiopathic intracranial hypertension cause hearing loss? *ORL ARAGON*

- [Internet]. 2016 [cited 2024 May 14];19:12–4. Available from: <https://www.saorl.com/wp-content/uploads/2022/01/Puede-la-hipertension-intracraneal-idiopatica-causar-hipoacusia.pdf>
42. García de Sola R. Hipertensión intracraneal y edema cerebral [Internet]. Unidad de Neurocirugía RGS. 2011 [cited 2024 May 14]. Available from: <https://neurorgs.net/informacion-al-paciente/temas-generales/hipertension-intracraneal-y-edema-cerebral/>
43. Departamento de Cirugía, Universidad del País Vasco. Síndrome de Hipertensión Intracraneal. <http://www.oc.lm.ehu.eus/Departamento/OfertaDocente/Teledocencia/Cruces/Cirurgia1/NcC%2061%20CLASE%20SINDROME%20DE%20HIPERTENSION%20INTRCRANEAL.pdf>.
44. Acosta Egea S, Arriola Acuña LE, Pérez Marín D. Abordaje inicial de la hipertensión intracraneal en adultos. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2020;5(9):e569. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31434/rms.v5i9.569>
45. Fernandez I. Atrofia óptica por papiledema crónico en hipertensión craneal idiopática [Internet]. Marín J, editor. [Universidad Católica de Valencia]; 2022 [cited 2024 May 16]. Available from: <https://riucv.ucv.es/bitstream/handle/20.500.12466/2755/ATROFIA%20c3%93PTICA%20POR%20PAPILEDEMA%20CR%20c3%93NICO%20EN%20HIPE RTENS%20c3%93N%20CRANEAL%20IDIOP%20c3%81TICA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
46. Arnold AC. Diagnóstico Diferencial del Edema del Disco Óptico. Sedwick L, editor. Highlights of Ophthalmology [Internet]. 2020 [cited 2024 May 20]; Available from: https://asuo.org.uy/wp-content/uploads/2020/05/Diagnostico_diferencial_del_edema_del_disco_optico.pdf

47. Carter JE, Merren MD, Byrne BM. Pseudodrusen of the Optic Disc Papilledema Simulating Buried Drusen of the Optic Nerve Head. *Journal of Clinical Neuroophthalmology*. 1989;9(4):273–6
48. Chiu HH, Yang FP, VandenHoven C, Wan MJ. Utility of spectral domain OCT in differentiating optic disc drusen from papilledema in children. *Can J Ophthalmol* [Internet]. 2021;56(4):250–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcjo.2020.12.003>
49. Ozturk Z, Atalay T, Arhan E, Aydin K, Serdaroglu A, Hirfanoglu T, et al. The efficacy of orbital ultrasonography and magnetic resonance imaging findings with direct measurement of intracranial pressure in distinguishing papilledema from pseudopapilledema. *Childs Nerv Syst* [Internet]. 2017;33(9):1501–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00381-017-3454-6>
50. Lee KM, Woo SJ, Hwang J-M. Differentiation between optic disc drusen and optic disc oedema using fundus photography. *Acta Ophthalmol* [Internet]. 2017;95(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/aos.13338>
51. Flowers AM, Longmuir RA, Liu Y, Chen Q, Donahue SP. Variability within optic nerve optical coherence tomography measurements distinguishes papilledema from pseudopapilledema. *J Neuroophthalmol* [Internet]. 2021;41(4):496–503. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/wno.0000000000001137>
52. Gili P, Flores-Rodríguez P, Yangüela J, Herreros Fernández ML. Using autofluorescence to detect optic nerve head drusen in children. *J AAPOS* [Internet]. 2013;17(6):568–71. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaapos.2013.07.012>
53. Carter SB, Pistilli M, Livingston KG, Gold DR, Volpe NJ, Shindler KS, et al. The role of orbital ultrasonography in distinguishing papilledema from pseudopapilledema. *EYE* [Internet]. 2014;28(12):1425–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/eye.2014.210>

INTRODUCCIÓN

El Papiledema Crónico puede presentar Pseudodrusas las cuales pueden ser confundidas con Drusas del Nervio Óptico. Para un buen diagnóstico es necesario realizar una autofluorescencia del nervio óptico por OCT y ecografía ocular.

MATERIAL Y MÉTODO

Para el trabajo nos centramos en un caso clínico de una paciente, mujer, de 46 años, con un diagnóstico erróneo de Drusas Papilares. Finalmente, es diagnosticada de Pseudodrusas en Papiledema crónico por Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII) en el Servicio de Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia. La búsqueda bibliográfica se realizó a través de las bases de datos Web of Science (WOS) y Medline (Pubmed) hasta abril de 2024.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Una revisión pormenorizada de la evidencia científica disponible a propósito de un caso clínico favorecerá una mejor comprensión y algunos aspectos claves para un correcto diagnóstico de Pseudodrusas en un Papiledema crónico.

El objetivo principal es describir un caso clínico de Papiledema Crónico por HII y compararlo con otros casos clínicos ya descritos. Por otro lado, hacer un diagnóstico diferencial entre las Drusas del Disco Óptico y Pseudodrusas por Papiledema Crónico.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 46 años que acude al servicio de Neurooftalmología por exacerbación de su sintomatología, presentando cefalea holocraneal. En 2017 fue diagnosticada de Drusas del disco óptico. Se le realiza una exploración neurológica completa, Resonancia Magnética (Figura 1) y Punción Lumbar.

Se realiza una nueva exploración oftalmológica completa, realizando Retinografía de campo amplio (Figura 2), campo visual, OCT de Nervio Óptico, Ecografía Ocular (Figura 3) y Autofluorescencia de OCT del Nervio (Figura 4) como pruebas complementarias.

Tras analizar los resultados obtenidos, la paciente fue diagnosticada de Pseudodrusas del Nervio Óptico en Papiledema Crónico por Hipertensión Intracraneal Idiopática, descartando así, debido a la ausencia de signos radiológicos, el diagnóstico anterior de Drusas del Nervio Óptico.

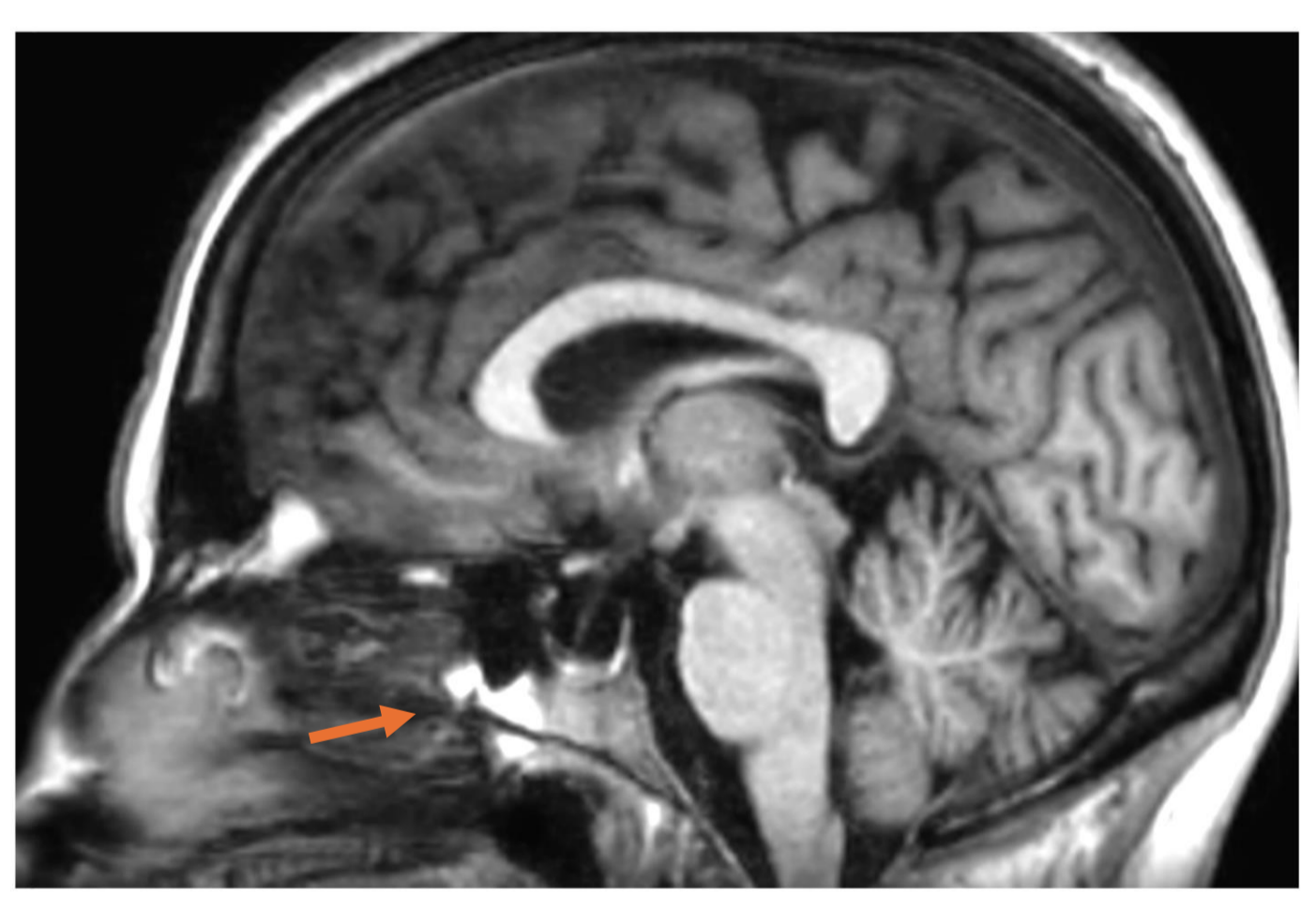


Figura 1: RMN cerebral. Silla turca vacía.



Figura 2: Retinografía. Límites mal definidos y lesiones nodulares blanquecinas.

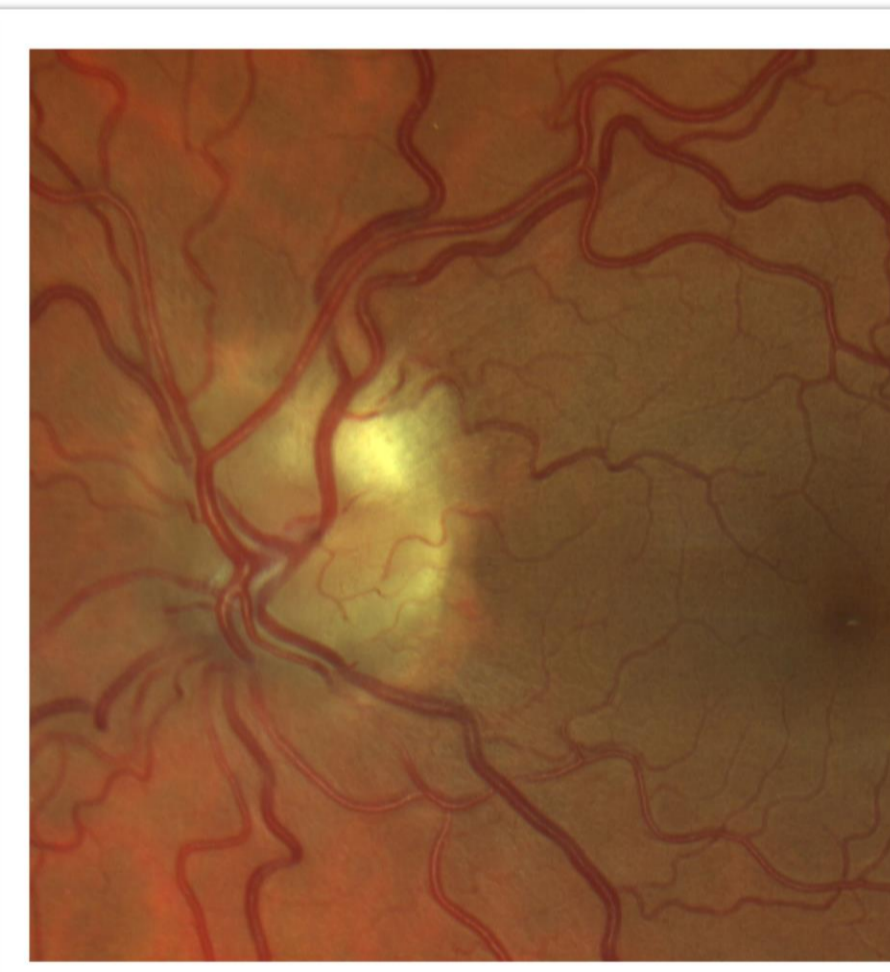


Figura 3: Ecografía ocular. Ausencia de calcificaciones papilares..

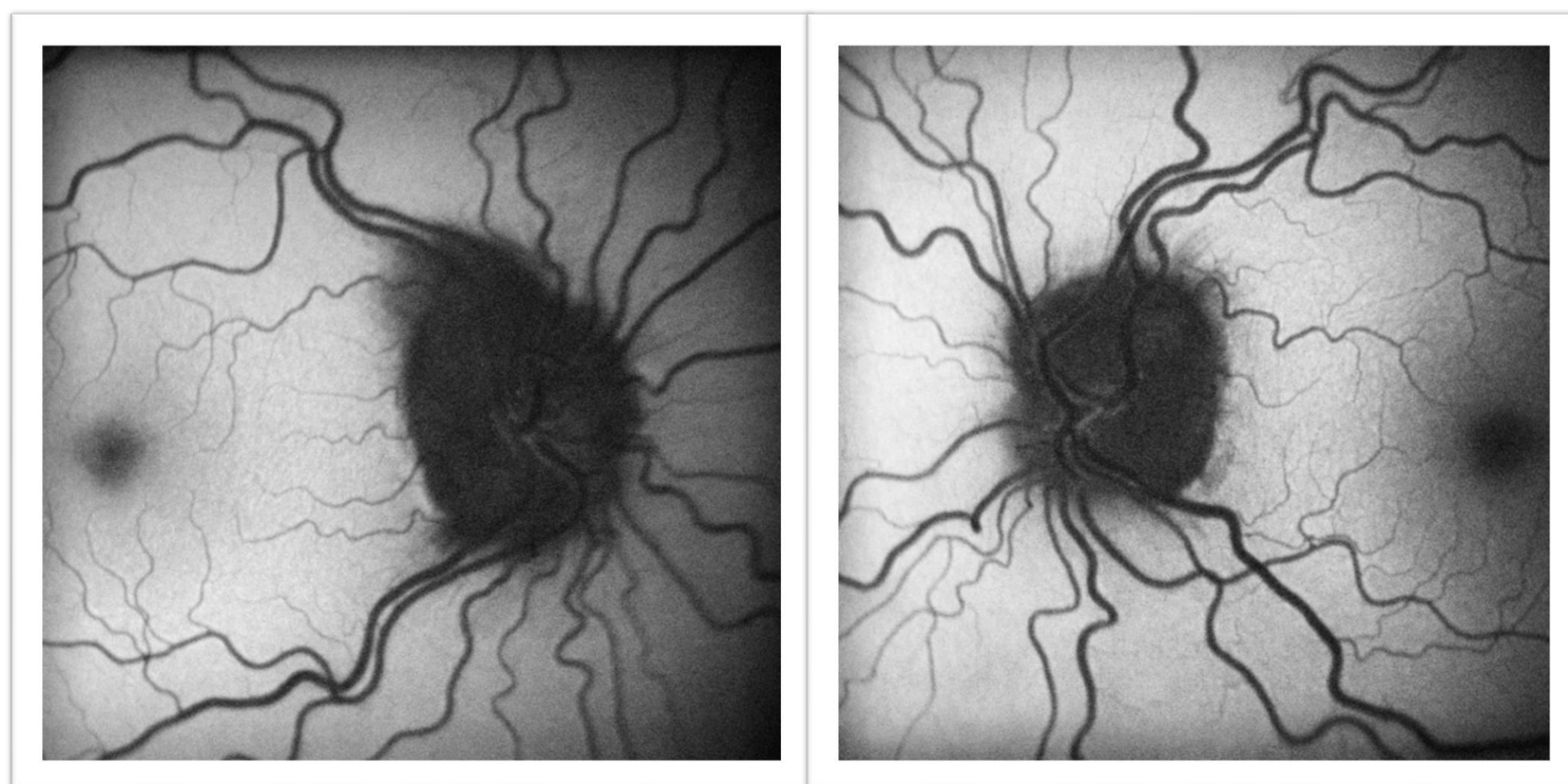


Figura 4: Autofluorescencia por OCT. Ausencia de lesión autofluorescente en papila óptica.

CONCLUSIONES

1. La HII es más frecuente en mujeres con sobrepeso entre 30 y 40 años.
2. El síntoma principal de HII es la cefalea.
3. Asociado a la HII, aparecen síntomas visuales y papiledema.
4. Debido a la escasa bibliografía es complicado sospechar Pseudodrusas por Papiledema crónico.
5. Para el diagnóstico diferencial de Drusas del nervio óptico es importante realizar una Autofluorescencia por OCT y una Ecografía ocular.

