

Edema de papila bilateral de causa vascular: a propósito de un caso

Bilateral vascular papilledema: a case report

RODRÍGUEZ MARRERO S¹, ACOSTA DARIAS MJ¹, FALCÓN ROCA R¹,
GÓMEZ PERERA S¹, ARTEAGA HENRÍQUEZ C¹

RESUMEN

En el presente trabajo se expone un caso clínico de papiledema de causa vascular. Se trata de una paciente joven, con obesidad, hipotiroidismo y en tratamiento con anticonceptivos hormonales orales, que consulta por cefalea y alteraciones visuales. Es diagnosticada de papiledema por hipertensión intracraneal con alteración grave del campo visual. Se lleva a cabo el diagnóstico diferencial, objetivándose en pruebas de neuroimagen una trombosis de senos venosos cerebrales causada por una alteración genética del factor inhibidor del activador plasminógeno humano. Aunque la trombosis de senos venosos cerebrales es una entidad poco frecuente, se debe tener en cuenta en el diagnóstico del papiledema, ya que supone una emergencia neurooftalmológica en la que es crucial la precoz instauración del tratamiento para evitar daños visuales irreversibles.

Palabras clave: papiledema, hipertensión intracraneal, trombosis senos venosos cerebrales, cefalea, neurooftalmología.

ABSTRACT

This paper presents a clinical case of papilledema of vascular cause. The patient is a young patient with obesity, hypothyroidism and under treatment with oral hormonal contraceptives, who consulted for headache and visual disturbances. She was diagnosed with papilledema due to intracranial hypertension with severe visual field alteration. The differential diagnosis was carried out, and neuroimaging tests showed cerebral venous sinus thrombosis caused by a genetic alteration of the human plasminogen activator inhibitor factor. Although cerebral venous sinus thrombosis is a rare entity, it should be taken into account in the diagnosis of papilledema, since it is a neuro-ophthalmologic emergency in which early treatment is crucial to avoid irreversible visual damage.

Key words: papilledema, intracranial hypertension, cerebral venous sinus thrombosis, headache, neuro-ophthalmology.

¹ Licenciada en Medicina. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Santa Cruz de Tenerife. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias (HUC).

Correspondencia:
rodriguezmarrosara96@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El edema de papila bilateral, o papiledema, es la manifestación en el fondo del ojo característica del aumento de la presión intracraneal (1). En los pacientes con papiledema la visión central suele estar preservada, siendo más frecuente la alteración perimétrica periférica sobre todo en los casos crónicos. En ocasiones, puede manifestarse con episodios de pérdida de visión transitoria de segundos de duración precipitados por cambios posturales o maniobras de Valsalva (2). Presenta un diagnóstico diferencial con otras entidades que producen un aumento del volumen de la papila con son: papilitis, drusas, neuropatía óptica isquémica malformaciones papilares congénitas, oclusión de vasos retinianos, infiltración infecciosa o tumoral de la papila y otras neuropatías debidas a patologías sistémicas, hereditarias y tóxicas. La hipertensión intracraneal idiopática (3) o pseudotumor cerebral es la causa más frecuente en mujeres jóvenes con sobrepeso, pero para su diagnóstico deben descartarse las etiologías secundarias de hipertensión intracraneal como son: tumores, hidrocefalia, lesiones vasculares (hemorragias subaracnoides, hematomas subdurales, malformaciones vasculares o trombosis de senos venosos cerebrales), infecciosas (meningitis, encefalitis, abscesos), endocrinopatías, metabolopatías, fármacos o vacunas (1). Debido a la variedad de posibles causas de papiledema, el diagnóstico certero supone un reto para el oftalmólogo. A propósito de lo anteriormente citado, se expone a continuación un caso clínico.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 28 años que como antecedentes personales presenta: obesidad,

consumo habitual de tabaco, hipotiroidismo primario en tratamiento con levotiroxina, asma bronquial, y cirugía de estrabismo en la infancia. Recibe tratamiento oral con anticonceptivos hormonales.

Acude a su médico de atención primaria refiriendo cefalea; es valorada y derivada posteriormente a Oftalmología para descartar posible alteración de la visión.

En la exploración oftalmológica inicial presentaba: agudeza visual de 0,8 en ojo derecho y 1 difícil en ojo izquierdo con su corrección óptica reciente, microendotropía de + 4°, versiones normales, no diplopía, pupilas isocóricas y normo reactivas sin defecto pupilar aferente relativo, polo anterior normal en ambos ojos y presión intraocular de 15 mmHg. En el fondo de ojo se observa unas papilas hiperémicas, tumefactas de forma bilateral, mayor en ojo derecho, con edema que produce borramiento de borde papilar y ligera opacificación de vasos sanguíneos. Mácula fisiológica. Retina periférica aplicada (fig. 1).

Es valorada entonces por Neurología. Se realiza una TC de cráneo sin contraste la cual no muestra hallazgos patológicos. Se realiza punción lumbar objetivándose una presión de apertura de 55 cmH₂O con bioquímica y cultivo de líquido cefalorraquídeo normales. En ese momento se etiqueta como hipertensión intracraneal idiopática, dados los antecedentes personales de la paciente y el resultado de la TC. Se inicia tratamiento con Acetazolamida y se procede al alta.

48 horas después acude de nuevo al servicio de urgencias por aumento de cefalea acompañada de náuseas y vómitos. Se diagnostica de cefalea post punción y se procede al alta con tratamiento analgésico y antiemético.

Vuelve a acudir de nuevo a servicio de urgencias con cefalea y vómitos, por lo que se decide ingreso hospitalario para estudio. Se

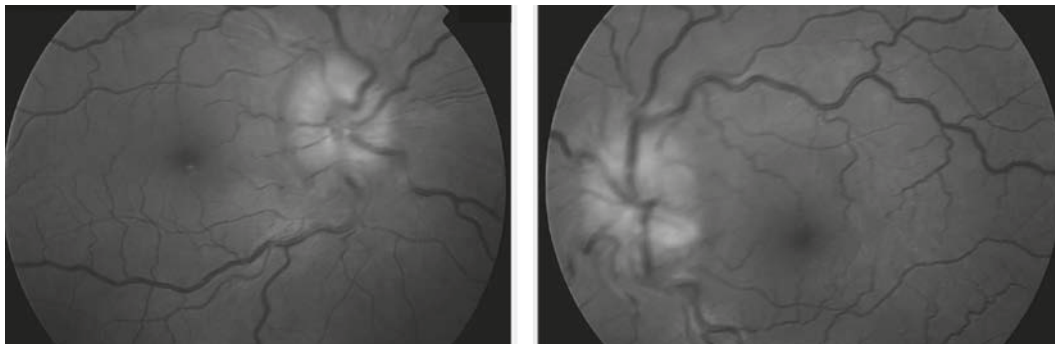


Fig. 1:
Papiledema.

realiza en urgencias nueva TC de cráneo sin contraste sin hallazgos patológicos. A la valoración oftalmológica presenta: aumento del edema de papila bilateral respecto a la exploración inicial. Se realiza campo visual donde se objetiva reducción concéntrica con patrón tubular o visión en cañón de escopeta (fig. 2).

Se realiza también OCT de mácula que resultó normal y OCT de papila, que confirma la presencia de edema de papila bilateral.

Dados los hallazgos y el empeoramiento clínico de la paciente, como ampliación de estudio de imagen inicial, se realiza una resonancia magnética con estudio vascular donde se observa: defecto de repleción de la porción más proximal de la vena yugular interna derecha, del seno dural sigmoide, transverso derecho y el segmento más cefálico del seno longitudinal superior, dado por hiper realce de sus paredes con señal heterogénea endoluminal de predominio hipointenso, hallazgos relacionados con trombosis venosa de senos duros; también se observa discreta hiper señal de algunas venas corticales parietales sugestivas de trombosis (fig. 3). En la resonancia magnética de órbita se observa discreta alteración de morfología de los globos oculares con aplanamiento bilateral de la esclera posterior y protrusión bilateral del disco óptico; destaca discreta distensión de los nervios ópticos en todo su trayecto, hallazgos compatibles todos ellos con papiledema bilateral diagnosticado.

Dados todos los hallazgos anteriormente citados, el diagnóstico definitivo de la paciente es edema de papila bilateral secundario a

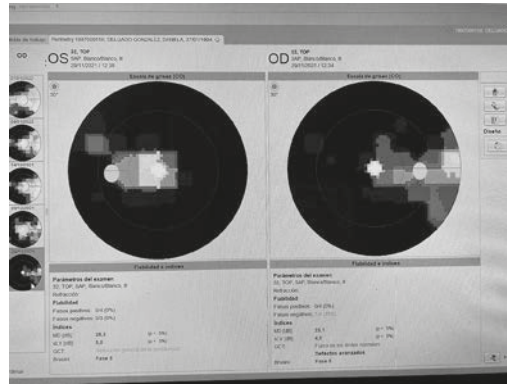


Fig. 2: Campo visual con reducción concéntrica periférica.

trombosis de senos venosos que se extiende desde la vena yugular interna y las venas corticales.

Se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes, se suspende el tratamiento con acetazolamida y se realiza punción lumbar evacuadora para alivio de la presión intracraneal.

Se solicita TC de cuerpo entero para descartar hipercoagulabilidad de causa paraneoplásica (4) y valoración por Hematología para descartar coagulopatías. En el TC de cuerpo entero únicamente se objetiva un angioma hepático que se confirma posteriormente con ecografía. En el estudio hematológico se encuentra polimorfismo en homocigosis en el gen del inhibidor del activador del plasminógeno humano (PAI-1).

Tras el inicio de las medidas terapéuticas anteriormente nombradas, presenta mejoría clínica progresiva y mejoría de la exploración oftalmológica: agudeza visual en ambos ojos

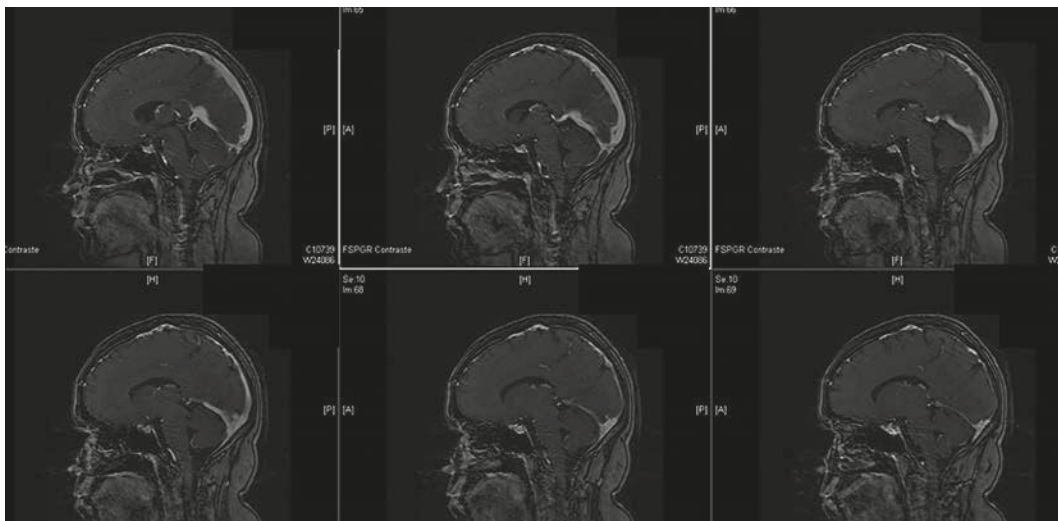


Fig. 3: RMN vascular. Trombosis a nivel de senos venosos cerebrales hasta la zona de vasos corticales.

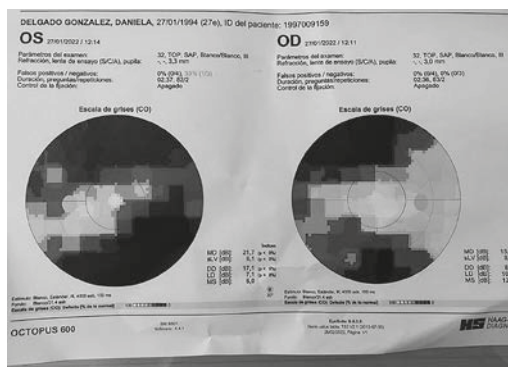


Fig. 4: Campo visual tras inicio de tratamiento.

de 1 difícil con corrección óptica y mejoría parcial del edema de papila. Discreta mejoría del campo visual, persistiendo alteración del campo visual por confrontación sobretodo en inferior, que obliga a la paciente a mirar hacia abajo para no tropezar (fig. 4).

Mejoría también de la neuroimagen tras el inicio de tratamiento, que describen como una ligera disminución de los defectos de repleción en tamaño y extensión, respecto al estudio previo.

DISCUSIÓN

La trombosis de senos venosos cerebrales es una entidad poco frecuente (incidencia de 1-1,3 casos por cada 100.000 habitantes/año). Puede afectar a cualquier grupo de edad, aunque es ligeramente más frecuente en paciente jóvenes, especialmente mujeres que toman anticonceptivos hormonales orales. El síntoma más frecuente es la cefalea, presente en 9 de cada 10 personas que sufren esta enfermedad. Puede acompañarse de otros síntomas neurológicos que simulan a los que acontecen en un accidente cerebro vascular, entre otros, alteraciones visuales (5). El tratamiento de la hipertensión intracraneal secundaria de esta entidad es etiológico con anticoagulación (6); la preservación de la función visual es el objetivo oftalmológico. Si se comienza el tratamiento de forma precoz, el pronóstico es favorable en la mayoría de los casos. Si se demora el tratamiento puede generar discapacidad o incluso provocar la muerte. La recuperación tras una trombosis de senos venosos es completa en aproximadamente un 80% de los pacientes. Respecto a los trastornos visuales, estos cambios pueden ser reversibles si se resuelve de forma precoz la causa del proceso; si no, da lu-

gar a cambios campimétricos persistentes que pueden progresar hasta ceguera (2).

El desarrollo de este caso clínico recuerda la importancia de que ante la existencia de cefalea refractaria al tratamiento es fundamental la valoración del fondo del ojo, ya que el hallazgo de papiledema puede ayudar a diagnosticar casos de enfermedades graves de forma precoz. Asimismo, sirve para recordar la importancia de sospechar lesiones vasculares cerebrales como origen de papiledema, y tenerlas en cuenta en el diagnóstico etiológico diferencial, incluyendo neuroimagen vascular en la batería de pruebas complementarias a realizar desde un primer momento (2).

CONCLUSIONES

La trombosis de senos venosos es una causa poco común de papiledema, pero se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial, ya que su pronóstico depende de la rapidez del diagnóstico y de la instauración del tratamiento, lo cual supone un gran reto para la Neurooftalmología. Es fundamental filiar la causa para prevenir futuros cuadros protrombóticos y, para ello, requiere de un manejo multidisciplinar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bagheri. N, Wajda. B Manual de Oftalmología del Wills Eye Hospital. 7.ª Edición.
2. Martín. N, Muñoz. S Manifestaciones Oftalmológicas de la hipertensión intracraneal. Revista Laboratorios Thea. N.º 50 Marzo 2008.
3. Gómez E, Swoboda I, Manin A, Giacchino A. Medicina (B Aires).2021; 81(6): 1088.
4. Platas-Moreno, Antón-Benito, Pérez-Cid, Rosado-Sierra. Papilledema secondary to a superior sagittal sinus thrombosis. Mantle cell lymphoma paraneoplastic syndrome Arch Soc Esp Oftalmol 2016 Jan; 91(1): 44-7. doi: 10.1016/j.oftal.2015.07.014. Epub 2015 Dec.
5. Zuluaga MI, Massaro M, Franco CA. Trombosis de senos venosos cerebrales: epidemiología, características clínicas, imagenología y pronóstico [Cerebral venous sinus thrombosis: Epidemiology, clinical characteristics, imaging and prognosis]. Biomedica. 2015 Apr-Jun; 35(2): 196-203.
6. Bascaran L, Martínez-Schmickrath M, Santalla C. Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed.) 2020 Aug; 95(8).e59. doi:10.1016/j.oftal.2020.05.004. Epub 2020 Jul 21.