

Distensión bilateral del espacio subaracnoideo perióptico en el pseudotumor cerebral con papiledema unilateral.

Su demostración a través de la tomografía computarizada de la órbita



R. MUCI-MENDOZA, J. ARRUGA y F. HOYT

Neuro-Ophthalmology Unit. Departaments of Neurosurgery, Neurology and Ophthalmology. University of California San Francisco. California, U.S.A.

Con el aporte del Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad Central de Venezuela y de la Fundació Universitaria Agustí Pedro i Pons (Facultad de Medicina de Barcelona).

RESUMEN

En dos mujeres obesas con diagnóstico de pseudotumor cerebral y papiledema unilateral, la TAC de órbita evidenció una distensión bilateral y simétrica de la imagen de los nervios ópticos. En contraposición con la hipótesis tradicional que invoca la existencia de un bloqueo a nivel del agujero óptico para explicar dicha asimetría, este hallazgo tomográfico demuestra que los factores determinantes de la producción de un papiledema unilateral actúan a un nivel más distal en el nervio óptico, y que por otra parte su existencia es un signo más fiable de elevación oftalmoscópica del disco óptico.

SUMMARY

Bilateral optic nerve sheath distention was shown by computerized tomography in two young women with unilateral papilledema, obesity and benign intracranial hypertension. The structural and pathophysiologic factors that determine whether or not elevated cerebrospinal fluid pressure will cause papilledema appear to operate at the peripheral end of the optic nerve. Enlargement of the optic nerves, as imaged by CT, may prove to be a more dependable sign of chronically elevated intracranial pressure than swelling of the optic discs.

INTRODUCCION

El edema unilateral aislado del disco óptico es por lo común considerado como un signo fiable de afectación del nervio óptico en sus porciones intraorbitaria o intraocular⁵. Sin embargo, hay excepciones a esta regla general, y así, los pacientes afectados de una hipertensión endocraneal asociada a pseudotumor cerebral pueden presentar sólo un papiledema unilateral² o, en casos raros, una ausencia bilateral del mismo. La hipótesis tradicional que se suele ofrecer para explicar dicha situación es la existencia de un bloqueo congénito o adquirido del flujo del líquido cefalorraquídeo a nivel del canal óptico, que impide la transmisión de la presión intracraneal elevada al espacio subaracnoideo perióptico⁵, pre-requisito indispensable para la producción del papiledema.

Es bien sabido que el edema papilar producido por hipertensión intracraneal se asocia a una expansión del espacio subaracnoideo perióptico, y este hecho anatómico puede ser hoy en día demostrado con claridad por medio de la tomografía axial computarizada (TAC) de la órbita¹.

Mediante dicho procedimiento hemos documentado recientemente el ensanchamiento *bilateral* de la imagen de los nervios ópticos en dos casos de

mujeres jóvenes obesas que se diagnosticaron de pseudotumor cerebral, y en los que se evidenció la presencia de un papiledema *unilateral*.

DESCRIPCION DE LOS CASOS

CASO 1.

Una paciente de 29 años de edad consultó por sufrir episodios recurrentes de cefalea frontal izquierda durante los últimos dos años y frecuentes oscurecimientos visuales transitorios en su ojo izquierdo. En la exploración clínica general se apreció una paciente de corta estatura (1,50 m.) con gran sobrepeso (85 Kg.) y examen neurológico completamente normal. La oftalmoscopia reveló la existencia de un papiledema de 4D de elevación en el ojo izquierdo (Fig. 1-B) y tan sólo un discreto borramiento del margen nasal y polo superior del disco óptico derecho (Fig. 1-A). Con la excepción de un aumento de tamaño de la mancha ciega en el campo visual izquierdo, el examen oftalmológico (agudeza visual, presión intraocular y campos visuales periféricos) fue normal.

La TAC mostró una reducción del tamaño de los ventrículos laterales, sin desplazamiento de la línea media (Fig. 2). A su vez, las secciones efectuadas a través de las órbitas revelaron un aumento de

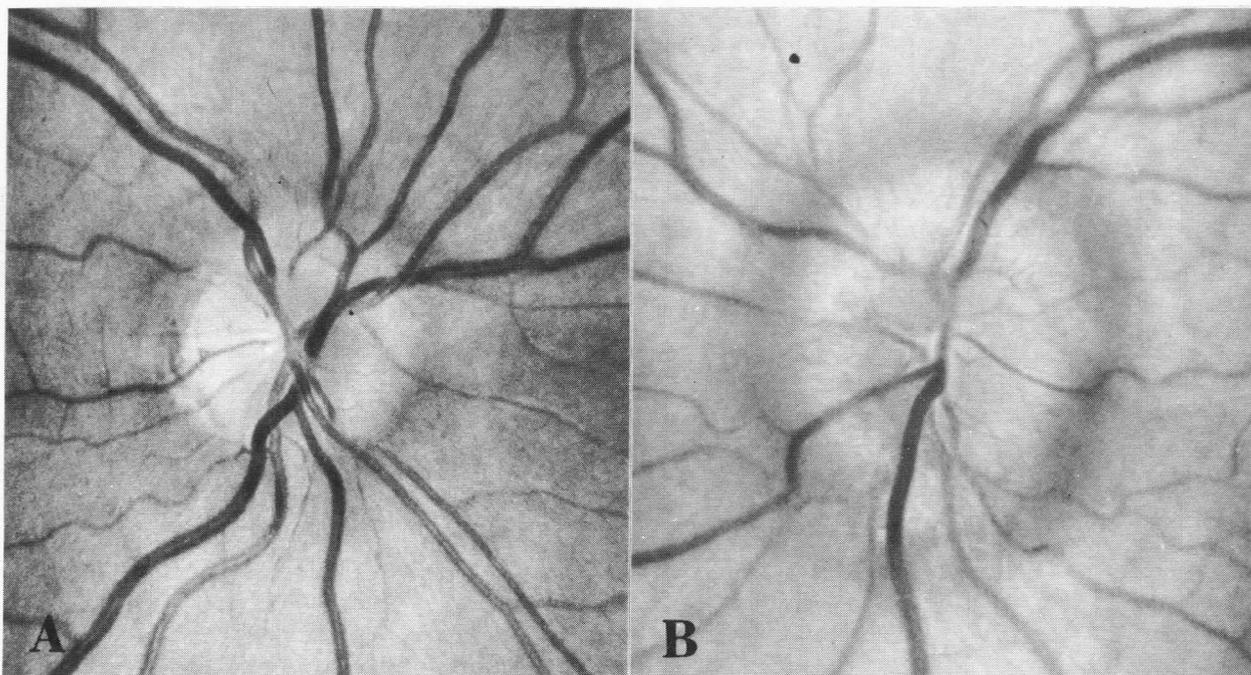


Fig. 1. Caso 1. A. Borramiento moderado del polo superior y margen nasal del disco óptico derecho. B. Papiledema crónico izq.

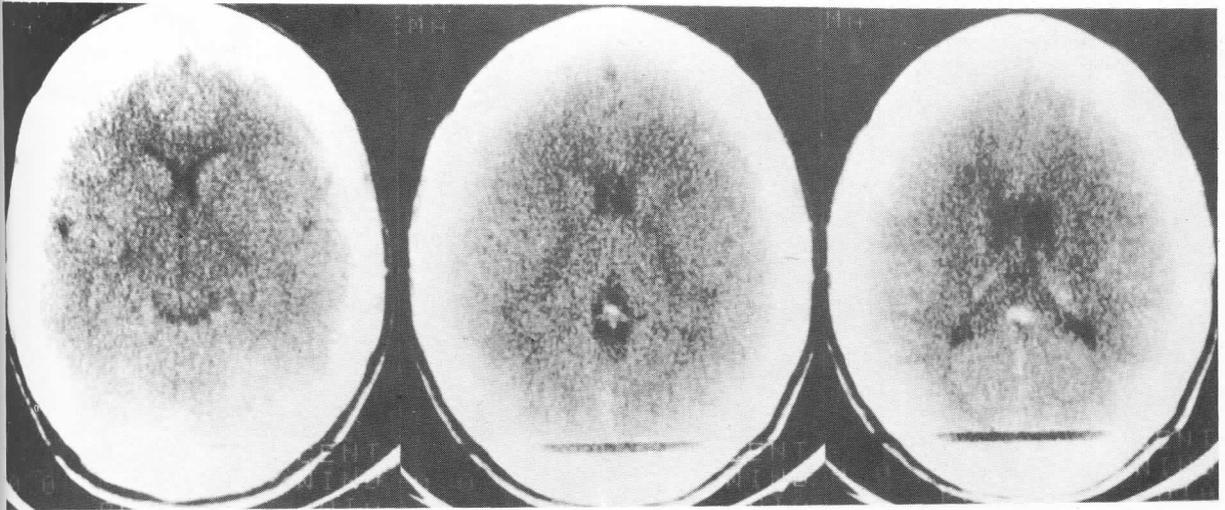


Fig. 2. Caso 1. Tomograma computarizado del cerebro mostrando ventrículos laterales y tercer ventrículo de tamaño normal y sin desplazamiento lateral.

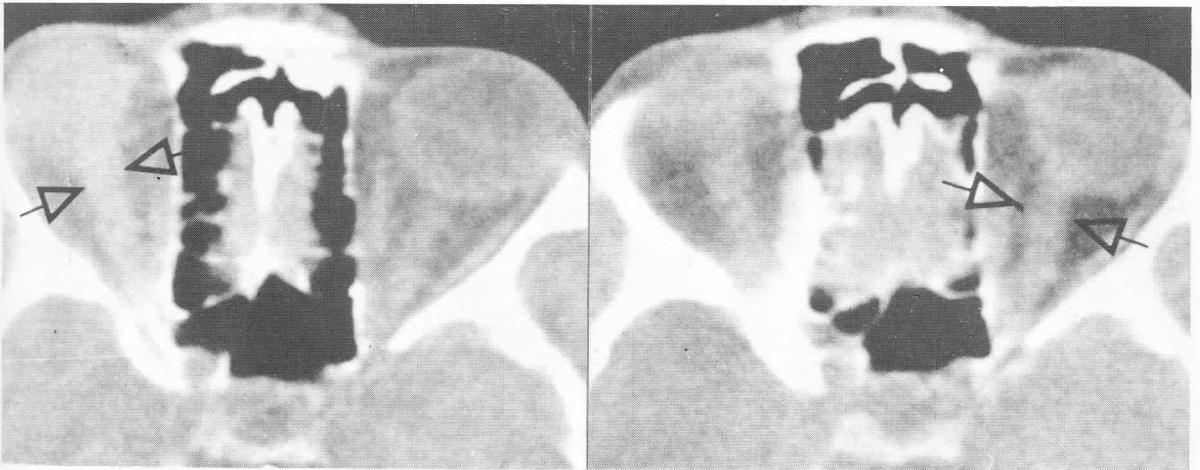


Fig. 3 Caso 1. Ensanchamiento bilateral y simétrico de la imagen de ambos nervios ópticos mostrada en la tomografía axial computarizada de la órbita (entre flechas).

tamaño bilateral y simétrico de la imagen de ambos nervios ópticos en los conos musculares (Fig. 3). Se constató además una elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo a nivel de 300 mmH₂O, y el contenido tanto celular como proteico del mismo se hallaba dentro de los límites normales.

CASO 2.

Una paciente de 24 años fue vista en consulta por presentar desde hacía un mes oscurecimientos

visuales transitorios en su ojo derecho, con frecuencia casi horaria y con una duración de 10 a 20 segundos por episodio. La paciente no se quejaba de cefaleas, pero presentaba una obesidad marcada y sus ciclos menstruales eran muy irregulares.

El examen neurológico fue normal con la sola excepción de la presencia de un papiledema unilateral derecho de 5D de elevación, de aspecto crónico, aunque sin hemorragias ni exudados (Fig. 4-A). El fondo del ojo izquierdo era normal, si bien

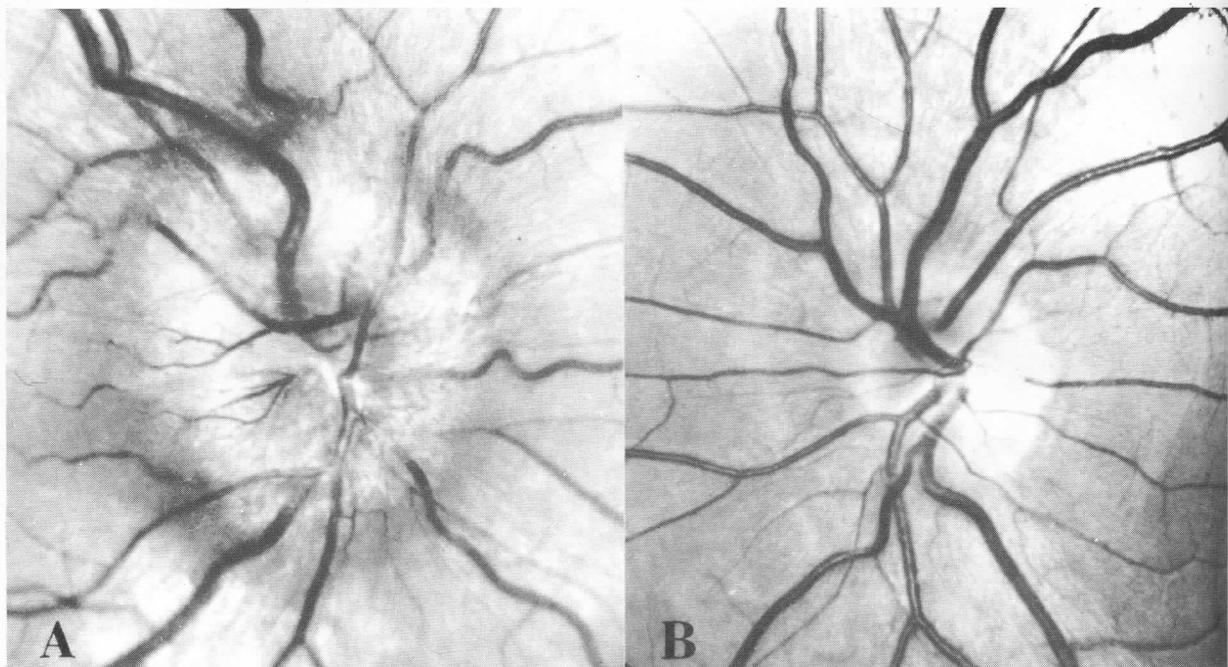


Fig. 4 Caso 2. A. Papiledema crónico derecho. B. Aspecto normal del disco óptico en el ojo izquierdo.

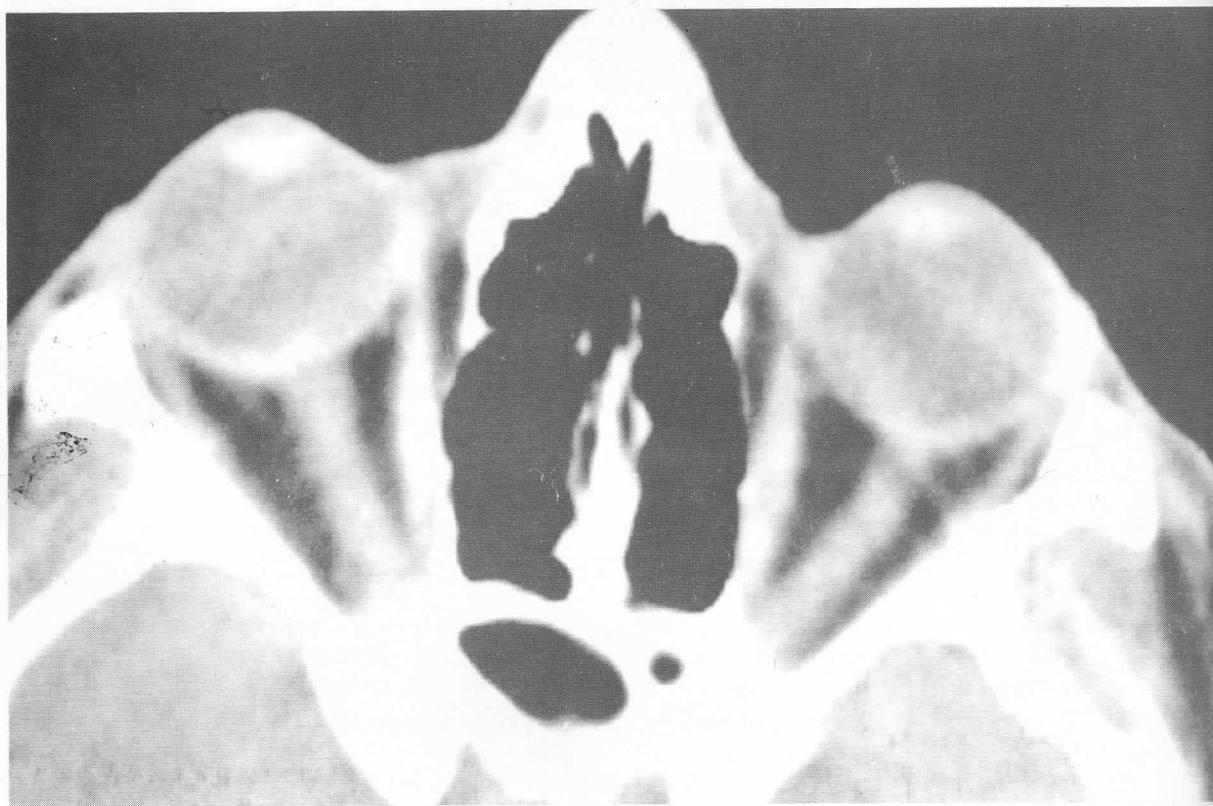


Fig. 5. Caso 2. La tomografía axial computarizada de la órbita muestra el engrosamiento bilateral y simétrico de la imagen de los nervios ópticos.

se observaba un borramiento de los detalles normales de la capa de fibras ópticas (Fig. 4-B). La mancha ciega del campo visual derecho estaba agrandada, pero no había afectación en el resto de su función visual central y periférica.

La TAC reveló unos ventrículos de tamaño normal y que no mostraban desplazamientos laterales. La imagen de ambos nervios ópticos lucía simétrica, aunque de calibre superior al normal (Fig. 5). El líquido cefalorraquídeo tenía un contenido normal de células y proteínas, pero su presión se hallaba elevada a 280 mmH₂O.

DISCUSION

La TAC de órbita realizada en pacientes con hipertensión endocraneal consecutiva a una gran variedad de causas, entre las que se incluye el pseudotumor cerebral, demuestra un aumento en el calibre y tortuosidad de los nervios ópticos¹. La

presencia de este hallazgo a nivel de ambos nervios en nuestras pacientes con papiledema unilateral sugiere que la ausencia, unilateralidad o asimetría del papiledema por hipertensión intracraneal, lejos de encontrar su explicación en un bloqueo a nivel del agujero óptico, parece más bien relacionada con modificaciones estructurales o fisiopatológicas aun desconocidas en la lámina cribosa o en la porción retrolaminar del disco óptico, que de alguna forma impiden el enlentecimiento del transporte axoplásmico a pesar del aumento existente de la presión intratisular retrolaminar.

Nuestra observación sugiere también que en estos casos la TAC de órbitas proporciona una indicación de la elevación de la presión intracraneal más fidedigna que la propia observación de los discos ópticos, a la vez que permite afirmar que los factores que evitan la aparición del papiledema en dichos casos se pueden localizar en situación distal respecto al canal óptico, en el extremo periférico del nervio óptico.

BIBLIOGRAFIA

1. Cabanis, E.A., Salvolini, U., Rodallec, A., Menichelli, F., y cols.: Computed tomography of the optic nerve. Part II. Size and shape modifications in papilledema. *J. Comp. Assist. Tomog.* 2, 150, 1978.
2. Kirkham, T.H., Sanders, M.D., y Sapp, G.A.: Unilateral papilledema in benign intracranial hypertension. *Can. J. Ophthalmol.* 8, 533, 1973.

3. Lipton H.L., y Michelson, P.E.: Pseudotumor cerebri syndrome without papilledema. *J.A.M.A.* 220, 1591, 1972.
4. Patton, L., y Holmes, G.: The pathology of papilledema. A Histological study of 60 eyes. *Brain* 33, 389, 1911.
5. Walsh, F.B., y Hoyt, W.F.: Clinical Neuro-Ophthalmology. 3ª edición. p. 599. *Williams & Wilkins. Baltimore* 1969.

