

13. *Usubiaga, J. et al.* Effect of Saline infections on epidural and subaracnoid space pressure and relation to postspinal anesthesia headache. *Anesth Analg* 46: 293-296, 1967.
14. *Vacanti, J.* Post-spinal headache and air travel. *Anesthesiology* 37: 358-359, 1971.

Recibido: 10 de marzo de 1981.

Aprobado: 12 de marzo de 1981.

Dr. *Roberto del Busto Hernández*

Hospital Docente Clínicoquirúrgico "10 de Octubre".

Calzada 10 de Octubre 130, Municipio 10 de Octubre. Ciudad de La Habana.

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA DE LA HABANA

Trastornos visuales como secuelas en la hipertensión endocraneana benigna

Por los Dres.:

PEDRO CASANOVA*, NORBERTO SARDINAS** y GUILLERMO CABALLERO***

Casanova, P. y otros. *Trastornos visuales como secuelas en la hipertensión endocraneana benigna.* Rev Cub Med 21: 3, 1982.

Se estudiaron 20 pacientes menores de 14 años de edad con hipertensión endocraneana benigna ingresados en el INN. Se observó que el cuadro clínico se caracterizó por cefalea, vómitos y trastornos visuales con papiledema. En nuestra serie no existió correlación entre la intensidad del papiledema, la presión del LCR, la anormalidad en el EEG y la diastasis de sutura con la aparición de secuelas. La intensidad en la tensión del LCR no influyó en la duración del papiledema. El tratamiento con esteroides, asociados a diuréticos y deshidratantes osmóticos, disminuyó el tiempo total de evolución del proceso y las secuelas visuales.

INTRODUCCION

Es muy frecuente que pacientes con hipertensión endocraneana benigna (HEB) acudan por vez primera a un oftalmólogo por las manifestaciones visuales de esta enfermedad, que son precisamente las más graves y en ocasiones irreversibles. El elemento diagnóstico de gran valor desde el punto de vista clínico, es la presencia del papiledema bilateral con otras manifestaciones de hipertensión endocraneana sin signos focales neurológicos.

* Especialista de I grado en neurología del I.M.A., DAAFAR.

Especialista de I grado en neurología, jefe del servicio de neuropediatría del INN.

*** Residente de tercer año de neurología del INN.

Los pacientes comúnmente se quejan de visión borrosa, consecuencia del papiledema que casi siempre se presenta en estos casos.

En algunos enfermos puede ocurrir un oscurecimiento o pérdida total y transitoria de la visión (amaurosis fugaz), que en ocasiones aparece con la tos y el esfuerzo. Esto indica que la visión del paciente se encuentra en peligro. Otro síntoma frecuente es la diplopía como resultado de la parálisis unilateral o bilateral del VI par craneal.

El examen oftalmológico puede demostrar una mancha ciega aumentada¹ y, a veces, una disminución concéntrica del campo visual. El mayor peligro de estos pacientes es la atrofia óptica secundaria con pérdida considerable de la visión. También se han descrito otras anormalidades en el campo visual.

Forleyr en su serie de casos con HEB, observó pacientes con defectos de cuadrantanopsias homónimas, escotomas centrales y reducción del campo. *Dunn*³ informó un caso con cuadrantanopsia nasal inferior en el ojo derecho. *Walsh*⁴ señaló un caso similar y *Dersh et al.*⁵ otros 3.

MATERIAL Y METODO

Se realizó el estudio de 20 pacientes menores de 14 años diagnosticados como HEB e ingresados en el INN desde el 1ro. de febrero de 1962 al 1ro. de febrero de 1979, ambos inclusive. Durante la etapa aguda de la enfermedad se les realizó, entre otros estudios, el examen ocular completo, al incluir la pericampimetría y la agudeza visual. El estado del fondo de ojo se clasificó en 5 grupos, según la intensidad de sus alteraciones:

1. Fondo de ojo normal.
2. Papila con borde mal delimitado y excavación ocupada.
3. Las alteraciones del grupo anterior, más ingurgitación venosa y protrusión papilar.
4. Alteraciones de los grupos anteriores, más exudado y hemorragia.
5. Aumento en la intensidad de las alteraciones de los grupos anteriores con notable protrusión papilar.

La intensidad de las alteraciones oftalmoscópicas, se relacionaron con el estado de la función visual y de la presión del LCR. Se determinó la duración de las alteraciones oftalmoscópicas desde el ingreso hasta que hubiese desaparecido el papiledema, y se confrontaron estos datos con los métodos terapéuticos utilizados. Posteriormente, en la etapa de convalecencia y remisión de los pacientes, durante los últimos meses de 1979, se examinaron todos los enfermos, investigándose sistemáticamente el estado de la función visual y del fondo de ojo mediante exámenes oftalmoscópicos, determinaciones de la agudeza visual y estudios perimétricos y campi- métricos.

RESULTADOS

En el 95% de los pacientes, se presentó la cefalea asociada con el papiledema.

El papiledema en 8 casos fue del grado II de nuestra clasificación y en 11 enfermos fue del grado III.

En el 75% de los pacientes, se observó un aumento en la mancha ciega. El 40% presentó disminución de la agudeza visual y 4 casos presentaron diplopía, tres de ellos por una parálisis unilateral del VI par craneal y uno, en que la parálisis fue bilateral.

En el grupo con una mayor tensión del LCR, se observó que eran más frecuentes e intensas las manifestaciones visuales (cuadro I).

CUADRO I
CORRELACION DE LA PRESION DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO CON LOS TRASTORNOS VISUALES EN 20 CASOS DE HEB

Presión LCR No. %	No. de Diplopía	MM H20	casos No.	Parálisis del VI par No. %	Disminución de la agudeza visual No. %	No. II	Papiledema No. %	III %			
200-229	7	1	13	1	13	3	43	4	57	2	29
300 - 399	6	0	0	0	0	2	30	2	33	4	67
400 y más	7	5	71	3	43	3	43	2	29	5	71
Total	20	6	30	4	20	8	40	8	40	11	55

Fuente: historias clínicas del archivo del INN,

CUADRO II
DISTRIBUCION EN POR CIENTO SEGUN SECUELAS DE DE LOS SUBGRUPOS TRATAMIENTO EN 20 PACIENTES CON HEB

Subgrupos con secuelas	No. de casos	%
Diuréticos y esteroides	2	100
Deshidratantes osmóticos y esteroides	1	25
Esteroides solo	1	25
Deshidratantes osmóticos	1	100
Sin tratamiento	1	100
Total	6	30

Fuente: historias clínicas del archivo del INN.

CUADRO III

SECUELAS DE HIPERTENSION ENDOCRANEANA BENIGNA Y RELACION CON EL TRATAMIENTO, DOSIS Y OTROS PARAMETROS

Subgrupos con secuela	Estadía (días)	Tiempo de evolución preingreso	Reposo (días)	Tratamiento, dosis de medicamentos y duración	Momento en que se inicia el tratamiento (a partir de la fecha de ingreso)	Estado del egreso
Sin tratamiento	14	2 meses	—	—	—	Cefalea, papiledema que evoluciona a la atrofia óptica
Deshidratantes osmóticos	35	10 días	35	Manitol 2 g/kg-27 días, glicerol 18cc 6v/día 15 días	17 días	Déficit visual
Deshidratantes osmóticos y esteroides	30	15 días	30	Manitol 2 g/kg-2 días, furosemida 40 mg IM-20 días, prednisona 40 mg diarios 30 días	16 días	Déficit visual
Diuréticos y esteroides	16	12 meses	16	Furosemida 20 mg-6 días, prednisona 40 mg-días alternos	12 meses	Cefalea, papiledema menos intenso que persiste 10 meses con atrofia óptica
Esteroides	23	22 meses	23	Prednisona 40 mg/día-7 días	22 días	Asintomático, persiste papiledema que evoluciona a la atrofia óptica
Diuréticos y esteroides	16	14 días	16	Betametasona 4 mg/día-7 días, furosemida 80 mg/día —2 días, prednisona 60mg/día —15 días alternos	66 días	Asintomática, papiledema que evoluciona a la atrofia óptica

Fuente: historias clínicas del archivo del INN.

De los 8 casos con disminución de la agudeza visual, se recuperaron totalmente dos. Evolucionaron hacia una atrofia óptica 4 pacientes y en otros enfermos, se mantuvo el defecto visual como una secuela.

Es interesante señalar que los pacientes tratados con deshidratantes osmóticos y esteroides, evolucionaron satisfactoriamente (cuadro II).

Los grupos con secuelas se diferencian de los grupos sin ellas al atender a 2 parámetros: tiempo que media desde el inicio de la enfermedad y el ingreso, y el plazo entre la aparición del síndrome y el momento cuando se aplica el tratamiento.

Es significativo que el grupo con secuelas presentó una mayor duración de la enfermedad antes del ingreso y un plazo mayor sin tratamiento (cuadros III y IV).

En un caso, se observó una reducción concéntrica del campo visual (figura). En este paciente, se presentaron manifestaciones de hipertensión de LCR por encima de 400 mm de H-O, marcada diastasis de suturas y papiledema grado III.

En nuestra serie, observamos que existía una correlación entre la intensidad del papiledema, la presión del LCR, la anormalidad en el EEG y la diastasis de sutura en la placa simple de cráneo con la aparición de las secuelas. Sin embargo, no se apreció una influencia importante de la intensidad en la hipertensión del LCR con la duración del papiledema.

Las anormalidades en el EEG se caracterizaron por el ritmo lento generalizado en la mayoría de los casos (cuadros V y VI).

COMENTARIO

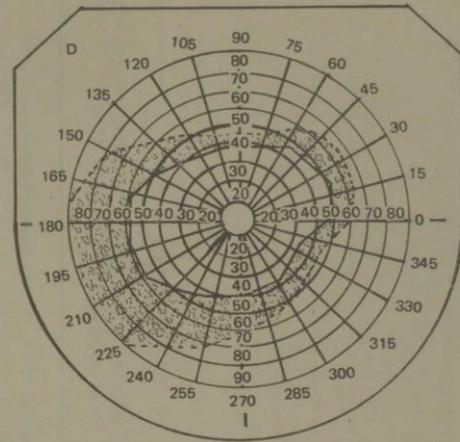
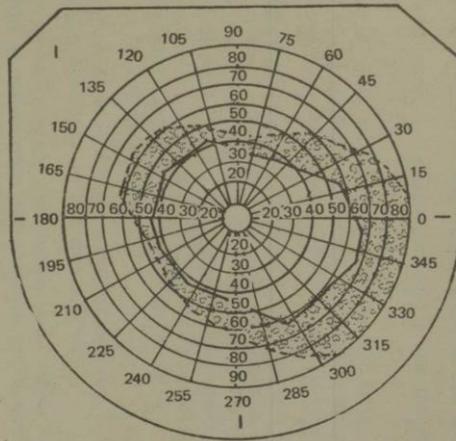
La mayoría de los autores coinciden en que el papiledema es el signo más frecuente en la HEB.

CUADRO IV

COMPARACION DE LA DURACION DE LA ENFERMEDAD CON EL TRATAMIENTO, MOMENTO DE INICIARLO Y ESTADIA DE LOS 20 PACIENTES CON HEB

Pacientes	Duración enfermedad preingreso, (días)	Tiempo pasado antes del inicio del tratamiento (días)	Duración del tratamiento (días)	Estadía (días)
Con secuelas	87	97	18	22
Sin secuelas	50	52	• 22	20

Fuente: historias clínicas del archivo INN.



Figuras

Pericampimetría que muestra la reducción concéntrica de ambos campos visuales.

CUADRO V

CORRELACION DE APARICION DE SECUELAS CON DURACION Y SU INTENSIDAD EN LOS CASOS DE HEB DEL PAPILEDEMA

Duración papiledema (meses)	No. de casos	Grado del papiledema			No. de casos con secuelas
		II	III	IV V	
0-1	5	2	3	—	—
2-3	7	3	4	—	—
4-5	4	2	2	—	4
6 y más	3	1	2	—	2
Total	19	8	11		6

Fuente: historias clínicas del archivo del INN.

CUADRO VI

SECUELAS SEGUN INTENSIDAD DEL PAPILEDEMA Y OTRAS MANIFESTACIONES DE HIPERTENSION ENDOCRANEANA EN 20 PACIENTES CON HEB

Grado del papiledema	No. de casos	Presión de EEG LCR por encima de 400 mm de H.,0	EEG anormal	Diastasis de sutura	No. de casos con secuela
I	1	—	—	1	—
II	8	2	6	4	2
III	11	5	6	9	4
IV	—	—	—	—	—
V	—	—	—	—	—
Total	20	7	12	14	6

Fuente: historias clínicas del archivo del INN.

Alberca y otros" en 30 casos, la mayor parte constituida por adultos, hallaron el papiledema en el 100%, la disminución de la agudeza visual en el 16%, la parálisis del VI par craneal en el 13% y la alteración campimétrica en el 10%. *Granf* también encontró papiledema en el 95% de una serie de 79 enfermos. La anormalidad varió, desde un borramiento de los bordes papilares, hasta un papiledema intenso con hemorragia.

En nuestro caso, la cefalea precedió a las manifestaciones visuales en el 90%.

*Dersh et al.*⁵ señalan, en sus 3 casos de HEB con cuadrantanopsia nasal inferior, la no variación de este defecto evolutivamente. *Weisberg*⁶ menciona un trastorno parecido en 2 de los 120 pacientes informados por él.

Johnston et al." refieren trastornos en la agudeza visual en el 57% de sus casos, mientras que *Weisberg*⁸ halló disminución en la agudeza visual, sólo en el 5% con retorno a la normalidad en la mayoría de ellos. En nuestros resultados, la cifra de defectos permanentes en la visión es más elevada y sólo en dos casos, hay completa recuperación. Es posible que estas diferencias se vinculen con el hecho de que la investigación de *Weisberg* se hiciera en adultos.

A diferencia de lo informado por otros autores, la incidencia de secuelas en nuestra casuística es bastante elevada.

Aunque se ha señalado una recuperación rápida de los pacientes una vez aplicado el tratamiento, hay algunos en quienes la enfermedad se mantiene durante un largo período.

Los defectos visuales graves son las secuelas más frecuentes de esta afección.¹⁰

*Haaggber et al.*¹¹ hacen referencia a unas observaciones realizadas por *Holmes*, las cuales deben alertar lo relacionado con el desarrollo de una atrofia óptica, siempre que se excluya una afección visual primaria:

1. Papiledema de rápido desarrollo.
2. Papiledema muy intenso (mayor de 5 dioptrías) con hemorragia y exudados.
3. Constricción arteriolar retiniana marcada.
4. Estrechamiento del campo visual.
5. Pérdidas breves y periódicas de la visión, sobre todo si el papiledema no es grave.

SUMMARY

Casanova, P. et al. *Visual disorders as mild endocranial hypertension sequelae*. Rev Cub Med 21: 3, 1982.

Twenty patients under 14 year-old with mild endocranial hypertension, hospitalized at INN were studied. It was observed that clinical picture was characterized by cephalalgia, vomits, and visual disorders with papilledema, CSF pressure, abnormality in EEG, and suture diastasis with sequela appearance. Intensity on CSF tension did not influence on papilledema duration. Treatment with steroids associated to diuretics and osmotic dehydrants decreased process evolution total time and visual sequelae.

RÉSUMÉ

Casanova, P. et al. *Troubles visuels comme séquelles dans l'hypertension endocrânienne bénigne*. Rev Cub Med 21: 3, 1982.

Il s'agit de 20 patients âgés de moins de 14 ans atteints d'hypertension endocrânienne bénigne, hospitalisés à l'Institut de Neurologie et Neurochirurgie. Le tableau clinique s'est caractérisé par des céphalées, vomissements et troubles visuels avec oedème papillaire. Dans cette série, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre l'intensité de l'oedème papillaire, la pression du LCR, l'anormalité dans l'EEG et le diastasis de suture avec l'apparition de séquelles. L'intensité dans la tension du LCR n'a pas influé sur la durée de l'oedème papillaire. Le traitement par stéroïdes, associés à des diurétiques et des dessiccatifs osmotiques, a diminué le temps total d'évolution du processus et les séquelles visuelles.

BIBLIOGRAFIA

1. *Dandy, W. E.* Intracranial pressure without brain tumor. *Ann Surg* 106: 492, 1937.
2. *Forley, J.* Benign forms of intracranial hypertension. Toxic and otitic. Hydrocephalus i *Brain* 78: 1-41, 1955.
3. *Dunn, J. et al.* Pseudotumor cerebri: A review and report of four cases *Proc Staff Meet Mayo Clin* 30: 505, 1955.
4. *Walsh, F. B. et al.* Oral contraceptives and neuroophthalmologic interest. *Arch Ophthalmol* 74: 620, 1965.
5. *Dersh, J. et al.* Inferior nasal quadrantanopsia in pseudotumor cerebri. *Arch Neurol* 1: 695-698, 1959.
6. *Alberca, Ft. y otros.* Hipertensión endocraneal benigna de causa desconocida *Rev Clin Esp* 123: 143-148, 1971.
7. *Grant, D. N.* Benign intracranial hypertension. A review of 79 cases in infancy and childhood. *Arch Dis Child* 46: 651-655, 1971.
8. *Weisberg, L. A.* Benign intracranial hypertension. *Medicine* 54: 197-207, May. 1975.
9. *Johnston, I. et al.* Benign intracranial hypertension. *Brain* 97: 289-300, 1974.
10. *Rothner, A. D.* Headaches in children. A review of headaches. 18: 169-175, 1978.
11. *Haggberg, B. et al.* Benign intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Review and report of 18 cases. *Acta Paediatr Scand* 59: 328-339, 1970.

Recibido: 29 de julio de 1981.

Aprobado: 27 de noviembre de 1981.

Dr. *Pedro Casanova*

Instituto de Neurología y Neurocirugía

Calle 29 No. 139 esq. a D, Vedado, Ciudad de La Habana.