

## **Hipertensión Endocraneana benigna. A propósito de un caso. Benign intracranial hypertension. A case report.**

Rogelio Sánchez Mayola (1), José Carlos Sola Hermida (2), Dayami Hernández Betancourt (3), Manuel Salinas Pérez (4), Maibis Rodríguez Aragón (5).

### **RESUMEN**

Se presenta el caso de una paciente joven con historia de cefalca de siete años de evolución de obesidad que ingresa con disminución de la agudeza visual, se observa papiledema bilateral se sospecha una hipertensión intracraneal benigna, se realizan estudios clínicos y complementarios que permiten destacar otras causas de hipertensión endocraneana y se llega a la conclusión de hipertensión endocraneana benigna, se remite a Neurocirugía, donde se realiza Derivación Lumboperitoneal con desaparición gradual del papiledema y los síntomas.

1. Especialista de II grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar de Medicina Interna.
2. Especialista de I grado en Medicina Interna. Profesor Instructor de Medicina Interna.
3. Especialista de I grado en Medicina Interna.
4. Especialista de I grado en Medicina Interna.
5. Médico General Básico.

### **INTRODUCCIÓN**

La Hipertensión Intracraneal Benigna es una condición descrita por primera vez en el año 1897 por Heinrick Quincke (1), que afecta con mayor frecuencia a de Hipertensión Intracraneal sin focalización neurológica durante meses y puede ser recurrente. El propósito es benigno, salvo

por la potencial aparición de atrofia óptica secundaria a la Hipertensión intracraneal de larga evolución.(4)

La nomenclatura que se ha utilizado a través del tiempo para definirla (Hipertensión Intracraneal Benigna, Pseudotumor Cerebral, Hipertensión Intracraneal Idiopática, Hidrocéfalo Ótico, etc.) ha sido motivo de controversia, especialmente porque cada vez son más las causas que se describen asociadas a esta entidad (5,6).

Este trastorno se define desde el punto de vista diagnóstico por síntomas y signos de hipertensión intracraneal. LCR de composición normal, TAC y RM de cráneo normales y aumento en la presión de salida del LCR.(4, 6,7, 8). Aunque la mayoría de los casos suelen ser idiopáticos este cuadro puede ser secundario a enfermedades endocrinológicas (hipoparatiroidismo, hipo e hiperfunción suprarrenal), embarazo, trombosis de senos venosos, hipervitaminosis A y a la administración de ciertos fármacos como ácido nalidíxico, nitrofurantoina, tetraciclina, corticosteroides y hormonas sexuales (6, 9).

Este trastorno es considerado como infrecuente con incidencias tan bajas como la reportada por en la literatura de 3,3 por 100 000 mujeres entre 15-44 años(10), lo cual nos motivó a la realización de este trabajo.

### **PRESENTACIÓN DEL CASO**

Paciente Y.D.A de 22 años de edad, con historia de cefalea de localización frontoccipital desde hace 7 años para lo cual solo llevó tratamiento analgésico con duralgina, y con diagnóstico presuntivo de Artrosis Cervical. En su historia obstétrica se recogen dos embarazos en los cuales mostró un aumento excesivo de peso, además de presentar antecedentes familiares de Obesidad. En esta ocasión acude a nuestro centro porque desde hace aproximadamente 15 días viene presentando cefalea que comienza en región occipital, se irradia a región frontal y luego se generaliza, no precedida de sensaciones

extrañas, no pulsátil y que se acompaña de disminución de la agudeza visual de ambos ojos más acentuada en ojo derecho.

Al Examen Físico:

Mucosas: Normocoloreadas y húmedas.

T.C.S: No edemas.

A.R: Murmullo Vesicular normal. No se auscultan estertores.

A.C.V: TA: 140/90. FC: 92 por min.

Ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad. No soplos. No roce.

Obesidad Tronco-abdominal. Peso: 83 kg Talla: 1,48 m IMC: 38

Sistema Nervioso: Consciente, lenguaje claro y coherente, memoria conservada, orientada en tiempo y espacio y persona. Pupilas isocóricas y reactivas. No defecto neurológico motor. Sensibilidad y Reflectividad normales. Taxia normal. El examen del II nervio craneal muestra una disminución bilateral de la agudeza visual y el fondo de ojo revela papiledema bilateral.

Exámenes Complementarios:

Hemograma: normal

Glicemia: 3,4 mmol/l.

Lipidograma normal.

Creatinina: Normal.

Calcio: Normal.

T-4: Normal.

Ionograma en sangre: Normal.

Pruebas de Función Hepática: Normales.

Presión del LCR: 350 mm de H<sub>2</sub>O.

T.A.C: Normal.

Terapéutica:

Se impone tratamiento con Dieta Hipocalórica, Diuréticos Osmóticos y Esteroides a pesar de lo cual se mantiene la Obesidad, persiste el papiledema y los síntomas visuales, por tales motivos se remite a Neurocirugía y se realizan Derivación Lumboperitorial con desaparición gradual del papiledema y los síntomas.

## **DISCUSIÓN**

Nuestra paciente es una mujer joven, obesa y que no se encontraba bajo tratamiento con ninguna de las drogas que se sabe se asocian al Síndrome de Hipertensión Intracraneal Idiopático (10,11). Sí es importante señalar que esta paciente presenta una obesidad tronco abdominal, con historia de ganancia excesiva de peso durante el embarazo e historia familiar de Obesidad, lo cual Según lo descrito en la literatura justifica por sí solo la aparición del síndrome de Pseudotumor Cerebri, toda vez que se argumenta que la obesidad cursa con un aumento crónico de la presión intra-abdominal que lleva a un aumento de las presiones intratorácica y de llenado cardíaco, lo cual dificulta el retorno venoso cerebral conduciendo a un aumento de la presión venosa intracraneal y a un aumento de la presión intracraneal propiamente dicha (12).

Para diagnosticar a nuestra paciente nos basamos en los criterios diagnóstico de Dandy modificados (12, 13), a saber: Síntomas y signos de aumento de presión intracraneal, paciente conciente y alerta, ausencia de déficit neurológico focal excepto paresia del VII nervio craneal, neuroimagenes normales excepto por la posible aparición de ventrículos pequeños y silla vacía y aumento de la presión del LCR (mayor de 200-250 mm de H<sub>2</sub>O), pero de composición normal.

Nuestra paciente presentó con cefalea de localización occipital que irradiaba a la región frontal, no pulsátil y que se acompañaba de disminución de la agudeza visual bilateral aunque más acentuada en el ojo derecho, concordando estos síntomas con lo reportado ampliamente en todas las series publicadas en la literatura donde fueron los síntomas más

frecuentes y sello distintivo del aumento de la presión intracraneal desde el punto de vista clínico, conjuntamente con el papiledema bilateral (14,15). La afección visual en esta enferma no tuvo un curso maligno como se ha descrito en algunos casos (16) ni tampoco se presentó paresia de nervios craneales como también se ha reportado ocasionalmente (17).

El examen físico no mostró anormalidad con excepción del edema de la papila y cifras de tensión arterial en el límite superior de la normalidad. Los exámenes complementarios se encontraron dentro de los límites normales pudiendo descartar otras condiciones asociadas como las endocrinopatías, especialmente enfermedades de Cushing y Addison, además de los trastornos de las Paratiroides. Las Anemias y la Policitemia Vera también fueron descartadas (18), pero el hecho más relevante fue la ausencia de anormalidades en la Tomografía Axial Computarizada la cual no reveló presencia de masa intracraneana con ventrículos normales (19).

Desde el punto de vista terapéutico, en esta paciente se emplearon desde un inicio la Dieta Hipocalórica en un intento frustrado de reducir el Índice de Masa Corporal, y los Diuréticos Osmóticos, especialmente la Acetazolamida, medidas estas utilizadas ampliamente en el mundo según refieren todos los reportes de la literatura revisada (20), a pesar de lo cual solo se obtuvo una discreta mejoría de la cefalea pero persistió el papiledema y los síntomas visuales que lo acompañaron, lo que también se corresponde con lo referido en la literatura (21,22,23). Por tales motivos se refirió al servicio de Neurocirugía y se le realizó derivación Lumbo-Peritoneal con lo cual se logró una resolución total de los síntomas y desaparición del edema papilar, mostrándose lo ya descrito en todas las series publicadas donde se refieren a este proceder como el de primera elección en el tratamiento quirúrgico de este trastorno, sin que se apelara a la fenestración de la vaina del nervio óptico procedimiento este menos usado y con el cual existen mucho menos experiencia y que por otra parte, en algunos trabajos se reportan recurrencia de la Hipertensión Intracraneana con todo su cortejo sintomático y oftalmoscopia (24,25). No se realizó cirugía de by pass gástrico para inducir pérdida de peso en esta paciente, como se ha reportado por algunos autores (26).

## **ABSTRACT**

The case of a young female patient with history of headaches and seven years of evolution of obesity is admitted to hospital for diminution of eye sharpness, bilateral papilledema is seen and benign intracranial hypertension is suspected of; the clinical trial and complementary tests are done which intitle us to discern other causes of intracranial hyperetension, reaching the conclusion that she has benign intracranial hypertension, she is referred to neurosurgery for lumboperitoneal bypass with gradual dissipation of the papilledema and its symptoms.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

- 1-Quincke H. Meningitis serosa and Verwandte zustande. Dtsch Z Nervenheilkd 1897; 9:149-68.
- 2-Wilso DH, Cargner WJ. Bening intracranial hipertensión with particular reference to it occurrence in fat young women. Can Med Assoc J 1996; 95:102-5.
- 3-Weisberg LA. Beningintracranial hipertension. Medicine 1975; 54: 197-207.
- 4-Gómez JP. Cefaleas y algias faciales. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 14 ed.; 2000.
- Foley J. Benign forms of intracranial hipertension: "Toxic" and "otitic" hydrocephalus. Brain 1955; 78: 1-41.
- Pruit AA. Benign intracranial hipertension. Internal Medicine. Stein JH. 4 ed. ;1994. Harrison Tratado de Medicina Interna.
- Sierra-Rodriguez J, Martín Muñoz P. Hipertensión intracraneal idiopática. Rev Neurol 1998; 27 (157): 434-37.

Giuseffi V, Wall M, Siegel PZ, Rojas P. Symptoms and disease associations in idiopathic hypertension (pseudotumor cerebri). *Neurology* 1991; 41:239-244, 1991.

10-Friedman DI. Pseudotumor cerebri. *Neurosurg Clin N Am* 1999 Oct; 10 (4): 609-21.

11-Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Semin ophthalmol* 1995 Sep; 10(3):251-9.

12-Brazis PW, Lee AG. Elevated intracranial pressure and pseudotumor cerebri. *Curr Opin Ophthalmol* 1998 Dec; 9 (6): 27-32.

13-Adams RD, Victor M, Rooper AH. *Principles of neurology*. 6 ed. New York: McGraw-Hill; 1997.

Jones JS, Nevai J, Freeman MP, McNinch DE. Emergency department presentation of idiopathic intracranial hypertension. *Am J Emerg Med* 1999 Oct; 17 (6): 517-21.

15-Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G.M, Marsden CD. *Neurology in Clinical Practice*. 2 ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 1996.

Johnson LN, Krohel GB, Madsen RW, March GA. The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Ophthalmology* 1998; 105 (12): 2313-7.

Capobianco DJ, Brazis PW, Cheshire WP. Idiopathic intracranial hypertension and severe nerve palsy. *Headache* 1997 May; 37 (5): 286-8.

Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. 4 ed. Florida: Greenberg Graphics; 1997.

Brodsky MC, Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. *Ophthalmology* 1998 Sep; 105 (9): 1686-93.

Merle H, Smadja D, Ayeboua L, Cabre P, Gerard M, Alliot E, Rapoport P, Jallot-Sainte-Rose N, Richer R, Poman G. Benign intracranial hypertension. Retrospective study of 20 cases. *J Fr Ophtalmol* 1998 Jan; 21(1): 42-50.

Fontoura P, Costa J, Vale J. Pseudotumor cerebri: the malignant end of the clinical spectrum. *Rev Neurol* 2000 Jan 1-15; 30 (1): 45-7.

Craig JJ, Mulholland DA, Gibson JM. Idiopathic intracranial hypertension; incidence, presenting features and outcome in Northern Ireland (1991-1995). *Ulster Med J* 2001 May; 70(1): 31-5.

Groh MJ, Junemann A. Papilledema and acute loss of vision in a patient with pseudotumor cerebri. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1999 Nov; 215(5):315-8.

Movsas TZ, Liu GT, Galetta SL, Balcer LJ, Volpe NJ. The clinical characteristics, differential diagnosis, and treatment options are presented for five different categories of neuro-ophthalmic disease. *Neurol Clin* 2001 Feb; 19(1): 145-72.

Burgett RA, Purvin VA, Kawasaki A. Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri. *Neurology* 1998 Mar; 50(3): 835-6.

Sugerman HJ, Felton WL, Sismanis A, Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman EL. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity *Ann Surg* 1999 May; 229 (5): 634-40.