

11231

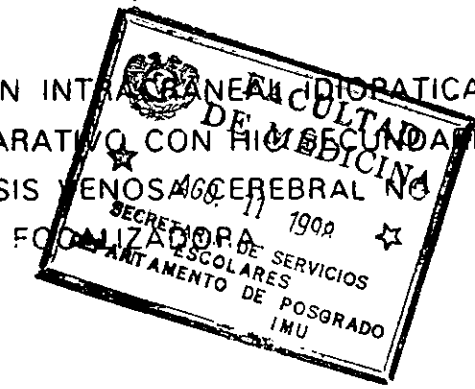
8  
2ef



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA  
"DR. MANUEL VELASCO SUAREZ"

HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPATICA  
ESTUDIO COMPARATIVO CON HEMIBLINDA A  
TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL NO



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA DIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN

NEUROLOGIA

PRESENTA:

DR. JOSE LUIZ SOSA HERNANDEZ

TUTORES DE TESIS: DR. FERNANDO ZERMEÑO POHLS  
DR. CARLOS CANTU BRITO

MEXICO, D. F.

1998

TESIS CON  
FOLIA DE ORIGEN

*Handwritten signature and number 265369*





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**Con gratitud a mis asesores:**  
**DR. FERNANDO ZERMEÑO POLHS**  
**DR. CARLOS CANTU BRITO**  
Por la ayuda desinteresada en la realización  
de este trabajo.

**A TODOS MIS MAESTROS:**  
De quienes intentare ser un reflejo de su brillar.

**A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS:**  
**A MONICA:** Por compartir el triunfo de  
3 años de batalla.

**A LOS PACIENTES: Héroes anónimos**

**A MIS PADRES:**

**ELICEO SOSA PEREZ (q.e.p.d)**

**ADELA HERNANDEZ VAZQUEZ.**

Sencilla mujer, ejemplo de superación, darte

Las gracias no basta para extresarte mi gratitud.

**DN ALONSO Y DÑA ISABEL.**

Gracias por aceptarme como hijo adoptivo.

**A GEORGINA:** Gracias por la espera  
paciente y la dicha de tenerte como esposa.

**A INGRID:** Lucerito que llego a complementar  
una razón del existir.

**A MIS HERMANOS:**

**RUBICO, ELSY, ELICEO Y ROCIO.**

Por las muestras de apoyo.

**A DN GUSTAVO Y DÑA NIDIA:**

Quienes sin querer me han hecho creer

<b>INDICE.</b>	<b>PAG</b>
<b>DEDICATORIAS:</b>	
<b>ANTECEDENTES:</b>	
- Hipertensión intracraneal idiopática.....	1
- Hipertensión intracraneal y trombosis venosa cerebral.....	13
<b>JUSTIFICACION.....</b>	<b>15</b>
<b>TITULO Y OBJETIVOS.....</b>	<b>16</b>
<b>MATERIAL Y METODO.....</b>	<b>17</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>18</b>
<b>TABLAS Y GRAFICOS.....</b>	<b>23</b>
<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>32</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>36</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>37</b>

## HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPATICA (PSEUDOTUMOR CEREBRI)

La hipertensión intracraneal idiopática (HII) es un síndrome caracterizado por signos y síntomas de hipertensión intracraneana (HIC) en un paciente alerta, orientado y sin hallazgos neurológicos focalizadores. No hay evidencia de obstrucción ni deformidad del sistema ventricular y los estudios Neurodiagnóstico con excepción de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) (>200 mmH<sub>2</sub>O en no obesos y >250 mmH<sub>2</sub>O en obesos) son normales. No causa secundaria de hipertensión intracraneal es aparente (<sup>47</sup>).

La HII fue descrita por vez primera por Quincke en 1897 y la nombro "*meningitis serosa*". Nönnne en 1904 aplica él termino de "*pseudotumor cerebri*". Más tarde en 1931, Symonds relacionando datos de otitis media e HIC la llamo "*hidrocéfalo ótico*". Este trastorno llevo a delinearse mejor como una entidad clínica hasta 1940 cuando la angiografía cerebral con agente contrastado soluble se agregó a la pneumoencefalografía mejorando el diagnóstico de masas lesivas. Foley en 1955 introdujo el termino "*hipertensión intracraneal benigna*", encontrando al mismo tiempo una alta incidencia de mujeres jóvenes obesas. Durante todo este tiempo el síndrome de hipertensión endocraneana ha recibido otras denominaciones. A partir de 1980 aparecieron estudios que documentaron la alta incidencia de perdida visual lo que origino que el termino de "*benigno*" fuera abandonado. Buchheit et al (1969) ya habían sugerido el termino de "*hipertensión intracraneal idiopática*", el cual es más descriptivo de esta condición <sup>(6,12,34,56,57)</sup>.

Los signos y síntomas de presión intracraneal aumentada son cefalea, náusea, vómito y un ruido intracraneal pulsátil; los hallazgos visuales son diplopía debido a parálisis del sexto nervio craneal, visión borrosa transitoria y papiledema con pérdida asociada de la función visual sensorial. Esto último, la forma mayor de morbilidad en la hipertensión intracraneal idiopática.

### **EPIDEMIOLOGIA.**

La incidencia anual de HII en Iowa y Louisiana es de 0.9 por 100,000 personas y de 3.5 por 100,000 en mujeres jóvenes de 15 a 44 años de edad. En mujeres obesas con edad de 20 ó 44 años que tienen 10 y 20 % ó más de peso corporal ideal, la incidencia ha sido reportada en 13 y 19 por 100,000 personas respectivamente. Similares resultados han sido publicados en Libia. Más del 90% de los pacientes con HII son mujeres obesas. Aunque los signos y síntomas pueden ser recurrentes en cerca del 10%, la hipertensión intracraneal asintomática puede persistir por años. El promedio de edad al momento del diagnóstico es cerca de los 30 años (12,15,36,37,43,49,56)

### **FISIOPATOLOGIA.**

Ha sido permanente el reto a Médicos e investigadores explicar la fisiopatología del síndrome de la hipertensión intracraneal idiopática ó pseudotumor cerebri. Diversos factores etiológicos han sido asociados: trombosis del seno longitudinal superior ó lateral, irregularidades menstruales con obesidad, trastornos endocrinos (insuficiencia adrenal, hiperadrenalismo, retiro de hormonas esteroideas, hipotiroidismo, etc), embarazo, lupus eritematoso sistémico, intoxicación con vitamina A, tratamiento con tetraciclinas, tumores espinales, síndrome de Guillain-Barré. El papiledema,

ausencia de signos focales y la hipertensión intracraneal(HIC) son los hallazgos clínicos, pero el mecanismo de la HIC en este grupo heterogéneo es improbable que sea el mismo. Con la excepción de la trombosis del seno dural cuyo mecanismo para aumentar la presión intracraneal puede explicarse por un incremento de la resistencia a la salida del LCR y/o transmisión directa de la presión venosa elevada a la vía del LCR. El resto de factores es incierto el mecanismo <sup>(14,17,18,19,24,26,40,44,45,49)</sup>.

Los principales mecanismos considerados a explicar la fisiopatología de la HII son los siguientes:

1. Frecuencia incrementada en formación del LCR.
2. Frecuencia decrecida en la absorción del LCR por las vellosidades aracnoidea.
3. Incremento en el volumen cerebral a causa de un aumento en el volumen sanguíneo cerebral o volumen intersticial simulando una forma de edema cerebral. La causa del edema intersticial y posible edema intracelular no es claro pero puede reducir la distensibilidad cerebral y prevenir la dilatación ventricular <sup>(14,38,40,44)</sup>.
4. Incremento sostenido en la presión venosa intracraneal. Esta hipótesis sostenida por técnicas endovasculares, propone a la hipertensión venosa intracraneal como un mecanismo universal para diferentes etiologías de HII. Refiere que la presión venosa incrementada dirige a elevación en la presión intracraneal del LCR por resistencia en su absorción <sup>(26)</sup>.



## SINTOMAS DE HII.

Los síntomas de la hipertensión intracraneal benigna están relacionados con la presión intracraneal incrementada, sobresaliendo en orden de frecuencia los siguientes:

Cefalea: Es el síntoma más comúnmente reportado encontrándose hasta en un 94%, casi siempre generalizada, pulsátil, pero puede ser bitemporal, occipital o unilateral. Intermitente al inicio, llegando a ser constante con el tiempo. Es frecuentemente acompañada de náuseas y vómito. Puede iniciarse en cualquier momento del día y muchas veces predominando al amanecer. Datos de irritación meníngea pueden ocurrir asociados a la cefalea, siendo atribuido a distensión de raíces espinales (43,49,56,57)

Oscurecimientos visuales transitorios: Consisten en episodios de visión borrosa que usualmente duran menos de 30 segundos, seguidos de recuperación de la visión normal. Es una característica presente hasta en un 72% de los pacientes, siendo los ataques monocular o biocular, no se correlaciona con el grado de HIC ni con la extensión del edema del disco óptico y muchas veces son precipitados por cambios posturales. Se considera como posible causa de estos episodios a isquemia transitoria del disco o nervio óptico anterior secundaria a presión tisular incrementada<sup>(12,56,57)</sup>. Aunque estos síntomas han sido usados por algunos como una indicación para descompresión quirúrgica o derivación, otros autores no consideran que exista asociación con deterioro ó pérdida de campo visual<sup>(7,12,20)</sup>.

Tinnitus: Es un zumbido intracraneal pulsátil reportado hasta en un 60% de los pacientes, aunque es de predominio unilateral puede percibirse bilateralmente pero con un lado predominante. La duración del ruido puede ser desde segundos hasta años, con frecuencia diaria o varias veces por semana. Ocasionalmente puede presentarse una pérdida auditiva a frecuencias bajas, al parecer secundario al efecto del tinnitus. Es pensado que el zumbido es causado por pulsaciones de las arterias del polígono de Willis transmitidas por vía del LCR bajo presiones altas a las paredes de los senos venosos<sup>(45,56,57)</sup>.

Fotopsias: Caracterizados por "flashes" de luces blancas y raramente coloreadas, luces parpadeantes o estrellas centelleantes principalmente en la periferia de los campos visuales. Ha sido reportado hasta en un 54%. Duran segundos y su frecuencia varía de varias veces al día a una vez cada mes. No se ha apreciado relación con alteración de los campos visuales<sup>(56,57)</sup>.

Diplopia: Este síntoma es debido a parálisis del VI nervio craneal y se ha reportado desde un 10 a 38% de pacientes, la causa es la HIC que una vez resuelta desaparece<sup>(12,45,56,57)</sup>.

Otros síntomas acompañantes de HII: Se han reportado otros síntomas menos comunes acompañando a la HII en el inicio del padecimiento como: pérdida visual (16-30%), dolor ocular en movimientos(22%), nistagmus, déficit en otros pares craneales, parestesias en extremidades y ataxia que desaparecen una vez reducida la hipertensión intracraneal. Tales síntomas merecen cuidadoso escrutinio pues su presencia puede significar otras condiciones<sup>(12,56,57)</sup>.

## **SIGNOS DE HII.**

Los signos de hipertensión intracraneal idiopática son el resultado del papiledema, no obstante este puede no desarrollarse en presencia de HIC, por lo tanto no es sorprendente que la hipertensión intracraneal idiopática, algunas veces curse sin papiledema. Compromiso del VI nervio craneal también es evidente.

*Trastrorno de la movilidad ocular:* Una historia de diplopía horizontal es obtenida en un tercio de pacientes con HII, parálisis o paresia del VI nervio están presente en el 10 al 20% (12,56,57).

*Examen oftalmoscópico:* Aunque el papiledema es la marca de la HII, se han reportado casos sin edema del disco óptico<sup>(50)</sup>. El papiledema severo ha sido asociado a pérdida visual, sin embargo se ha reportado que la severidad de la pérdida visual puede no estar correlacionado con el grado de papiledema. La explicación parcial para esta condición es que con la muerte axonal por compresión del nervio óptico, la cantidad de papiledema decrecerá (12,34,56,57).

*Examen pupilar:* Aunque la presencia de un defecto pupilar aferente es un indicador sensible de una neuropatía óptica unilateral, suele no presentarse en la HII porque su existencia depende sobre la asimetría de la pérdida visual y en la neuropatía óptica de la HII es usualmente simétrico. No obstante tiende a ocurrir en cerca del 25%(12,56).

*Agudeza visual (prueba con carta de Snellen):* Es aceptado generalmente que la agudeza visual permanece normal en pacientes con papiledema, excepto cuando la condición es de larga duración. Sin embargo se ha reportado una agudeza visual comprometida hasta en un 25% de pacientes. Se ha reportado también que la

agudeza visual valorada por la carta de Snellen es insensible a encontrar defectos perimétricos. La visión al color ha sido encontrada alterada hasta en un 20% en valoraciones iniciales en pacientes con HII pero sin poder diferenciar entre alteraciones adquiridas de las congénitas (<sup>12,56</sup>).

Campimetría: Se han encontrado en pacientes con HII defectos campimétricos mediante perimetría de Goldman hasta 96%, y por perimetría automatizada en el 92%. Los defectos campimétricos en estos pacientes son los mismos a los encontrados en papiledema de otras causas. Los defectos relacionados al disco son similares a los hallados en el glaucoma. Los defectos más comunes son el aumento de la mancha ciega fisiológica, pérdida de porciones inferonasales del campo visual, escotomas cecocentrales, paracentrales, arcuatos y patrones altitudinales. La pérdida del campo visual puede ser progresiva y severa evolucionando hasta la amaurosis(<sup>12,56,57</sup>). Mecanismo de la pérdida visual: El nervio óptico anterior es el sitio de la lesión responsable de los defectos del campo visual en la HII, sospechándose un defecto de conducción nerviosa relacionado al éstasis de flujo axoplásmico encontrado en el papiledema. Este mecanismo puede explicar la reversibilidad de los defectos en algunos pacientes cuando se resuelve el problema. Otro mecanismo que acontece para los escotomas, es la extensión del edema desde el disco hacia la mácula. Hemorragia macular, cambios en el epitelio y formación neovascular han sido reportados en casos de papiledema (<sup>12,49,56</sup>).

## DIAGNOSTICO.

La hipertensión intracraneal idiopática es un síndrome de presión intracraneal incrementada, donde una causa secundaria no es aparente. Su diagnóstico se basa en una serie de criterios propuestos por Dandy y modificados por Smith (1985), los cuales se enuncian a continuación <sup>(47)</sup>:

1. Signos y síntomas de presión intracraneal aumentada.
2. Ausencia de hallazgos focalizadores sobre un examen neurológico.
3. Ausencia de deformidad, desplazamiento y obstrucción del sistema ventricular con estudios de neurodiagnóstico normal. Con excepción de la presión del LCR aumentada (>200 mmH<sub>2</sub>O en no obesos y >250 en pacientes obesos).
4. Un paciente despierto y alerta.
5. No presencia de otras causas de HIC.

Semiológicamente la HII se puede manifestar de cuatro formas distintas<sup>(39)</sup>:

1. Aparición de síntomas clínicos de hipertensión intracraneal (cefalea, náusea, vómitos y diplopía por parálisis del VI nervio craneal.
2. Instalación de síntomas visuales: oscurecimiento visuales fugaces, visión borrosa, disminución de la visión, etc.
3. Coexistencia de síntomas de hipertensión intracraneal y visuales.
4. Descubrimiento de un edema de papila aislado en un examen oftalmológico de rutina. Esta forma de presentación es poco habitual <sup>(39)</sup>.

Estudios de neuroimagen: La TAC y la IRM de cráneo en pacientes con HII se muestran morfológicamente normales. El sistema ventricular puede encontrarse pequeño y las cisternas obliteradas, un síndrome de silla turca vacía puede encontrarse. Todos estos hallazgos son inespecíficos<sup>(39,56)</sup>. Estudios de IRM han detectado un índice de agua significativamente alto en la sustancia blanca, pero aun no se determina su significado ni proveen una explicación de la causa del trastorno ni se encuentran correlación con la duración de los síntomas<sup>(18,31)</sup>.

Respuesta visual evocada: La prueba de la respuesta visual evocada ha sido propuesta como una prueba sensible a detectar la neuropatía óptica de la HII, reportándose incremento de las latencia, pero se ha reportado al compararlos con controles que estos cambios son pequeños y clínicamente no significante<sup>(57)</sup>.

Diagnóstico diferencial: La consideración principal en casos de HIC es distinguir la HII de una trombosis de senos duros, gliomatosis cerebral, malformaciones arteriovenosas ocultas, carcinomatosis o granulomatosis meníngea. Aunque la oclusión de los senos venosos duros es equiparado con hipertensión intracraneal idiopática debe considerarse como otra entidad. Los estudios de neuroimagen valorados cuidadosamente pueden detectar este y otros trastornos. Varias enfermedades asociadas con incremento de las proteínas del LCR dan lugar a un síndrome de HIC, siendo los más comunes el síndrome de Guillain-Barré, lupus eritematoso sistémico, tumores espinales. El retiro de terapia crónica con esteroides, medicamentos (vitamina A, tetraciclinas, amiodarona, fenotiacinas y quinolonas) y algunas endocrinopatías aisladas han dado lugar a HII por motivos desconocidos<sup>(1, 20,23)</sup>.

### TRATAMIENTO DE LA HII.

El manejo de la hipertensión intracraneal en la HII es dirigido a la preservación de la visión y la remisión de la cefalea. Clínicamente es difícil, si no imposible, determinar cuales pacientes tendrán un curso verdaderamente benigno y cuales progresarán hacia atrofia óptica y pérdida de la agudeza visual. Aunque la perspectiva para la visión en la mayoría de los pacientes con HII es excelente, el daño visual que ocurre es suficiente para justificar una observación frecuente y cuidadosa en todos los pacientes en el que se establece el diagnóstico de HII. La evaluación de la agudeza visual central sola, es una medida inadecuada de la función visual, porque la pérdida de la agudeza visual central tiende a ocurrir tardíamente. La valoración cuidadosa de los campos visuales por perimetría cuantitativa es obligatoria. Incluso fotografías fundoscópicas son de utilidad en el seguimiento del papiledema. La presión ocular puede ser un factor de riesgo para falla visual en papiledema. Una evaluación de sensibilidad contrastada adjunto puede ser de utilidad en la evaluación de la visión en el papiledema. La presión del LCR puede permanecer elevada por periodos prolongados en pacientes con HII, pero en forma aislada no es indicativo de intervención. Pueden existir recaída entre 5 y 15 años después del primer evento (<sup>45</sup>). La descompresión subtemporal y occipital fue usada de 1940 a 1960 en paciente con HII que tenían pérdida visual. Estos procedimientos han sido abandonados por sus múltiples complicaciones(<sup>7,57</sup>). El papel de la pérdida de peso en el tratamiento de pacientes sintomáticos con HII no es claro(<sup>3,33</sup>). Como la ganancia de peso corporal se ha asociado con deterioro visual se ha recomendado la disminución de peso corporal como parte del tratamiento en pacientes con HII(<sup>57</sup>).

Punciones lumbares repetidas han sido usadas para el tratamiento de HII, solo se aconseja para el tratamiento a corto plazo, pues las punciones repetidas pueden inducir dolor lumbar crónico, tumores epidermoides intraespinal como resultado de implantes de células epidérmicas (<sup>33,57</sup>).

Diuréticos: Se han reportado evidencias que sugieren que el tratamiento deshidratante con diuréticos en combinación con acetazolamida es efectivo en controlar los síntomas de la HIC en la mayoría de los pacientes. Acetazolamida: Es un diurético inhibidor de la anhidrasa carbónica, el agente más comúnmente usado en los pacientes con HII, su mecanismo de acción es reduciendo la producción del LCR. Su eficacia ha sido reportada por varios estudios no controlados. La dosis utilizada varía de 2 a 4 gr al día y los efectos colaterales consisten en parestesias digital y perioral, algunas veces náusea y anorexia y raramente litiasis renal a largo plazo (<sup>55,56</sup>). Furosemide: Es un diurético, débil inhibidor de la anhidrasa carbónica pero también ha sido demostrado útil en disminuir la HIC por reducción de la producción de LCR(<sup>12,56,57</sup>).

Esteroides: Los esteroides han sido recomendados para el tratamiento de la HII, cuyo mecanismo de acción es atribuido a la reducción de la secreción del LCR. Paterson (1961) fue el primero en reportar su eficacia informándose su efectividad en otros estudios no controlados. Por otro lado aunque se ha reportado respuesta benéfica se ha apreciado recurrencia al disminuir la dosis, por lo cual se recomienda valorar su beneficio sobre todo a largo plazo, considerando además sus potenciales efectos secundarios(<sup>49,56,57</sup>).



Glicerol y Urea, han sido utilizados como agentes deshidratantes en el tratamiento de la HII y ha demostrado efectividad en mejorar la cefalea y diplopía, pero una HIC de rebote se ha reportado y unos excesos de calorías ingeridas con el glicerol no son deseables. Coma hiperosmolar no cétocico ha sido reportado con el uso de glicerol<sup>(56)</sup>.

Tratamiento quirúrgico: La descompresión subtemporal y occipital fue usada de 1940 a 1960 para tratar la pérdida visual de los pacientes con HII, mientras algunos mejoraron otros no presentaron alivio e incluso sufrieron ceguera. A causa de sus múltiples complicaciones (crisis focales, hemiparesia, etc) e incluso mortalidad han sido abandonados<sup>(45)</sup>. Los procedimientos quirúrgicos actuales consisten en la descompresión del nervio óptico y la derivación lumbo-peritoneal. La descompresión de la vaina del nervio óptico es efectiva para revertir la pérdida visual, raramente pierden la visión durante el transoperatorio. Este tratamiento es preferido para pacientes con pérdida progresiva de la visión y cefalea leve o fácilmente controlable, aunque más del 50% ganan un buen control de su cefalea<sup>(11)</sup>. No obstante el seguimiento a largo plazo parece no ser tan efectivo como se aseguraba<sup>(28, 41)</sup>. La derivación lumbo-peritoneal es un tratamiento definitivo para disminuir la presión del LCR, sin embargo puede complicarse con obstrucción del sistema de derivación, ciática e infecciones por lo cual muchos médicos no están a su favor<sup>(42)</sup>. Recientemente se ha reportado de nuevo la mejor eficacia de la derivación lumbo-peritoneal para el tratamiento de la HII con cefalea intratable y deterioro visual<sup>(8,16)</sup>.

## HIPERTENSION INTRACRANEAL CON TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

La trombosis venosa cerebral (TVC) se caracteriza por una gran variabilidad en la forma de presentación clínica, reportándose hasta en un 30 % solo datos de presión intracraneal incrementada sin signos focalizadores, reuniendo criterios de pseudotumor cerebri<sup>(5,54)</sup>. Se han identificado numerosas causas etiológica, difiriendo la incidencia en diferentes regiones del mundo. En nuestro país se ha asociado al embarazo y puerperio<sup>(9,10)</sup>. La introducción de estudios de neuroimagen, han facilitado su diagnóstico y tratamiento temprano. La patogénesis de la hipertensión intracraneal resultante de la oclusión venosa cerebral es bastante compleja. El incremento de la presión venosa cerebral puede ser debido a oclusión del seno sagital superior o seno lateral dominante por trombosis o tumor, ligación u obstrucción de la vena yugular interna, obstrucción de la vena cava y por cortocircuitos dentro de los senos venosos. Una reducción en la absorción del LCR ha sido demostrada en animales de experimentación y en HII<sup>(45)</sup>.

Cálculos confiables del volumen sanguíneo cerebral en trombosis venosa cerebral no son disponibles, pero es generalmente aceptado que existe congestión cerebral con obstrucción venosa y un incremento consecuente en el volumen sanguíneo cerebral contribuyendo a la HIC en la trombosis venosa cerebral. Algunos autores han reportado hallazgos de edema intra y extracelular en biopsias de pacientes con HII atribuyendo la causa de la HIC más que por el exceso de líquido cefalorraquídeo, no obstante otros investigadores han fallado en demostrar edema cerebral en la hipertensión venosa.

En la obstrucción del seno sagital superior se causa un incremento de la presión venosa proximal en bloque, este incremento en la presión es transmitida a los capilares. Un incremento en la presión hidrostática intravascular dirige a una transferencia de líquido del compartimento vascular hacia el espacio extracelular resultando en un edema cerebral hidrostático, cual es similar al edema de la hidrocefalia. La objeción a la noción que los pacientes con hipertensión intracraneal idiopática sin infartos venosos puedan tener un edema cerebral significativo puede ser válida solo si el edema cerebral fuera intracelular, no obstante el edema que resulta de la presión hidrostática capilar incrementada, consiste de un trasudado libre de proteínas extracelular. Esto no es motivo para creer que el contenido de agua intracelular este influenciado por el volumen de agua extracelular, pero las células tienden a hincharse cuando están dañadas, por lo tanto es probable que el aparente edema intracelular en biopsias de pacientes con hipertensión intracraneal debido a trombosis venosa cerebral pueda ser por artefactos de fijación, ó pueda indicar isquemia por estasis venosa <sup>(45)</sup>.

En resumen, la hipertensión intracraneal en obstrucción venosa sin estasis venosa o infartos, puede ser debido a edema cerebral hidrostático con una contribución de volumen sanguíneo cerebral y un grado de mala absorción del líquido cefalorraquideo, pero la contribución de cada componente a un no es determina<sup>(45)</sup>.

## JUSTIFICACION.

La hipertensión intracraneal idiopática es un trastorno bien definido caracterizado por cefalea, alteraciones visuales y estudios de imágenes craneales normales con excepción de la presión incrementada del líquido cefalorraquídeo, no lográndose identificar factor etiológico del aumento de esta hipertensión intracraneal.

La hipertensión intracraneal idiopática aun continua siendo referida como "hipertensión intracraneal benigna" a causa de que su curso generalmente se autolimita por si mismo, no obstante diversos estudios han mostrado su condición recurrente, crónica y adicionalmente la potencial gravedad es la pérdida visual severa lo que desmiente su naturaleza benigna (<sup>12,37,56</sup>).

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una forma de enfermedad cerebrovascular asociada a múltiples factores de riesgo, siendo reportado en algunas series el estado postparto uno de los más frecuentes(<sup>9,10,32</sup>). Puede manifestarse en varios patrones clínicos e incluso ocasionalmente puede ser limitada a un síndrome cefalálgico leve. La obstrucción del flujo venoso cerebral puede causar incremento de la presión intracraneal y cuando la obstrucción es acompañada por trombosis venosa cortical el paciente puede manifestar cuadros cerebrovasculares, encefalopáticos y crisis convulsivas. Una manifestación menos dramática consiste de cefalea de inicio súbito, papiledema bilateral y algunas veces diplopía y compromiso del VI nervio craneal, simulando el cuadro clínico de una hipertensión intracraneal idiopática o pseudotumor cerebri. Actualmente con el advenimiento de la IRM ha sido relativamente fácil efectuar el diagnóstico diferencial. No obstante muchas de las

características clínicas entre ambas entidades han sido escasamente documentadas<sup>(25, 35)</sup>.

Por lo tanto el hecho de que la trombosis venosa cerebral pueda debutar con signos y síntomas de hipertensión intracraneal sin focalización se hacen necesarios estudios clínicos en las cuales se puedan identificar parámetros clínicos orientadores de diagnósticos distintivos.

Se realizó un estudio ambispectivo con la finalidad de identificar diferencias entre las características clínicas de la hipertensión intracraneal de etiología idiopática y secundaria a trombosis venosa cerebral.

### **TITULO.**

HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPATIA (HII): ESTUDIO CLINICO COMPARATIVO CON TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL NO FOCALIZADORA.

### **OBJETIVOS.**

1. ESTABLECER CARACTERÍSTICAS DISTINTIVAS ENTRE LA CEFALEA PRODUCIDA POR HIPERTENSION INTRACRANEAL DE ETIOLOGIA IDIOPÁTICA Y SECUNDARIA A TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL NO FOCALIZADORA.
2. EVALUAR DIFERENCIAS ENTRE LOS SINTOMAS Y SIGNOS NEUROOFTALMOLOGICOS DE AMBAS ENTIDADES CLINICAS.

## **METODOLOGIA.**

Se identificaron todos los expedientes de pacientes con diagnóstico de hipertensión intracraneal de etiología idiopática y secundaria a trombosis venosa cerebral sin focalización que ingresaron entre enero de 1986 y diciembre de 1997 al servicio de Neurología del INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA, MVS (INNYN). Todos reunieron los criterios de Dandy modificado por Smith para hipertensión intracraneal idiopática (HII) ó pseudotumor cerebri (PTC): 1) signos y síntomas de presión intracraneal aumentada. 2) Ausencia de hallazgos focalizadores en el examen neurológico. 3) Ausencia de deformidad, incremento u obstrucción del sistema ventricular, o de otra manera un estudio de neuroimagen normal, con excepción de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) aumentada (>200 mmH<sub>2</sub>O en no obesos y >250mmH<sub>2</sub>O en paciente obeso). 4) Un paciente alerta. 5) Ausencia de posibles causa de incremento de la presión intracraneal evidente. Todos contaron con un examen neurológico completo, una evaluación Neuroftalmológica que incluyó agudeza visual (tablas de Snellen a 5 metros), campos visuales (perimetría de Goldman), sensibilidad cromática (cartas Ishihara), y fundoscopia directa. La agudeza visual (AV) se calificó de la siguiente manera: A) afección leve: 20/21 - 20/40. B) afección moderada: 20/41 - 20/100. C) afección severa: 20/110 - 20/400, cuenta dedos y/o percepción de luz. El compromiso perimétrico se clasificó en 4 grados: 0 (normal): campos visuales completos. 1 (leve): Reducción concéntrica de 10 - 20° con o sin escotomas de misma dimensión. 2 (moderado): Reducción concéntrica de 21 - 40° y/o defectos cuadrantópsicos de misma dimensión.

3 (severo): Reducción concéntrica mayor de 40° ó defectos cuadrantópicos de similar dimensión. En todos se realizó estudios de laboratorios que incluyó: biometría hemática completa, química sanguínea, pruebas funcionales hepáticas, electrolitos séricos y perfil hormonal. Todos contaron con citoquímico del líquido cefalorraquídeo obtenidos por punción lumbar, determinándose la presión de apertura por raquimanómetro. Tomografía axial computarizada (TAC) craneal simple y contrastada e imagen de resonancia magnética y/o angiografía cerebral (algunos casos gamagrafía de senos venoso) se realizaron con finalidad de corroborar trombosis venosa de acuerdo a parámetros ya establecidos<sup>(5,34)</sup>.

**Análisis estadístico:** Se compararon las diferentes variables clínicas, neurooftalmológicas y paraclínicas entre los pacientes con hipertensión intracraneal de etiología idiopática e hipertensión intracraneal asociada a trombosis venosa cerebral mediante tablas de contingencia y se obtuvo la significancia estadística a través de la prueba de Chi-cuadrada ó la prueba exacta de Fisher. Cuando se considero pertinente se obtuvieron las razones de momios (odds ratio) con intervalos de confianza al 95%.

### **RESULTADOS.**

Se analizaron un total de 37 pacientes, estableciéndose el diagnóstico de hipertensión intracraneal(HIC) de etiología idiopática (HII) en 23 y de HIC por trombosis venosa cerebral en 14. Ambos grupos reunieron criterios de Dandy modificados. Todos los pacientes incluidos fueron del sexo femenino. En el grupo de HIC idiopática había un masculino que fue descartado por contar con solo TAC.

La edad promedio para el grupo de HII fue de 28.9 +/- 9.1 años y para el de trombosis venosa de 28.6 +/- 6.4 años. Estas distribuciones de edad están indicadas en la tabla y figura No. 1.

### **Trastorno o condición asociada a HII e HIC secundaria a TVC.**

La obesidad se presentó en 17 pacientes (73.91%) en el grupo de HII y en 8 (57.14%) en los de trombosis venosa cerebral (TVC), siendo el peso promedio de 73.459 kg y 62.476 kg respectivamente. No apreciándose una diferencia significativa pero con una tendencia mayor en los pacientes de HII donde un 30% tuvo un grado de obesidad de 3 (IMC>32, datos no consignados). Los trastornos menstruales referidos como alteraciones en sus ciclos, dismenorrea o incremento en pérdida hemática, fueron más frecuente en la HII (30.43%) que en la TVC (7.14%). La presencia de puerperio se manifestó en 3 pacientes(21.42%) con TVC y ninguno con HII. Una historia de tratamiento medicamentoso por acné severo fue apreciada en un único paciente en el grupo de HII. Aunque estas y otras diferencias fueron observadas no fueron estadísticamente significante como podemos observar en la tabla y figura No. 2.

### **Características clínicas de la cefalea en ambos grupos.**

Al comparar las características de la cefalea entre ambos grupos de pacientes se determinaron los siguientes resultados. 1) En la forma de inicio, la aparición súbita fue reportada en el 78.57% del grupo de TVC contra un 36.36% de los de HII para un OR 5.7 (CI= 1.0 - 35.6) y  $p= 0.02$  por consiguiente el último grupo predominó un inicio insidioso.



2) En su localización fue referida como difusa en el 78.57% de los pacientes con trombosis venosa cerebral en comparación con un 50% en los de HII, para un OR 4.0 (CI= 0.7 - 24) y  $p= 0.06$ . 3) Cefalea de tipo pulsátil fue más común en TVC (85.57%) que en los de HII (40.90%) para un OR 9.3 (CI= 1.4 - 78.1) y  $p= 0.006$  predominando el tipo opresivo en el último grupo. 4) Aunque un predominio en la intensidad de la cefalea de moderada a severa se observó en 14 pacientes (100%) con TVC comparado con 17 (77.27%) de HII no existió diferencia significativa. 5) Se apreció cefalea con duración de <6 hrs/día en 10 pacientes (45.45%) con HII comparados con 2 (14.28%) de TVC para una  $p=0.08$ . 6) La refractariedad farmacológica no estableció diferencia significativa. 7) Con respecto al intervalo de tiempo transcurrido entre la aparición del síntoma y el arribo al Hospital, se apreció que el 71.42% con TVC comparado con un 40.90% de los HII acudieron antes de los 30 días ( $p=0.006$ ). 8) Síntomas visuales acompañaron a la cefalea en 23 pacientes (100%) de HII contra 11 (78.57%) de TVC para una  $p=0.04$ . Estas características se aprecian en la tabla No. 3.

#### **Síntomas visuales reportados.**

En cuanto a los síntomas visuales, una diferencia principal emergió: la agudeza visual disminuida, caracterizada por visión borrosa permanente ó progresiva y/ó defectos campimétricos se apreció una prevalencia incrementada en el grupo de HII (47.82%) al compararlo con los de TVC (14.28%) para un OR 5.5 (CI= 0.8 - 15. 5) y  $p= 0.04$ . Otros trastornos no tuvieron significancia estadística. El análisis son representados en la tabla 4 y figura No. 3.

### Valoración Neurooftalmológica de ambos grupos.

El examen oftalmológico fue realizado por el servicio de Neurooftalmología del INNYN, no contándose con valoración completa en un paciente del grupo de TVC por lo cual se considero para determinar el porcentaje de los resultados solo con 13. En los siguientes signos visuales logró identificarse diferencia significativa: 1) La visión cromática (cartas Ishihara) se encontró alterada en 10 pacientes (43.47%) con HII y ninguno en el grupo de TVC para un OR 2.0 (CI= 1.3 - 2.9) y  $p=0.005$ . 2) Perimetría reducida mayor de  $10^\circ$  fue encontrada en 15 pacientes (65.25%) de HII contra 4 (30.76%) de TVC con OR 4.2 (CI= 0.8 - 23.0) y  $p= 0.04$ . 3) La mancha ciega incrementada fue más frecuente en HII (56.52%) que en TVC (23.07%) con un OR 4.3 (CI= 0.8 - 27.0) y  $p= 0.05$ . 4) La prevalencia en la severidad del papiledema(moderado a severo) se hizo más evidente en el grupo de HII comparado con los de TVC con un OR 4.2 (CI= 0.8 - 24.4) y  $p= 0.07$ . Aunque la agudeza visual y un VI nervio comprometido prevalecieron en los pacientes de HII y el nistagmus en los de TVC no hubo diferencia significativa. Los hallazgos neurooftalmológicos son reportados en la tabla No. 5.

Al correlacionar el grado de disminución de la agudeza visual con la hipertensión intracraneal de ambos grupos se observó clara tendencia a mayor grado de afección en pacientes con HII( $p=0.06$ ). Así mismo, al determinar la localización de la disminución de la agudeza visual se apreció tendencia a una afección bilateral en los pacientes de HII al compararla con los pacientes de TVC obteniéndose una  $p= 0.06$ . Finalmente, se demostró mayor compromiso en el grado de papiledema en pacientes con HII( $p=0.09$ ). Estos valores no demostraron significancia estadística, pero

se acercaron a una  $p < 0.05$  con probabilidad de que si la muestra en ambos grupos fuera mayor la "p" tendría significancia. Este análisis se expresa en las tablas 5A a 5C. En la valoración perimétrica se apreció un franco predominio de normalidad de los campos visuales en el grupo de TVC(69.23%) al compararlo con el de HII(34.78%) para un OR 4.2 (CI=0.8 - 23) y  $p=0.04$ . Se comparó el grado de afección perimétrica (moderado-severo) y se apreció una tendencia de mayor predominio en 9 pacientes con hipertensión intracraneal idiopática (39.14%) contra uno solo del grupo de trombosis venosa cerebral (7.69%) para una  $p=0.4$ . Estos resultados se esquematizan en la tabla No.6 y figura 4.

Ninguna diferencia significativa se apreció en cuanto a la medición de la presión de apertura del líquido cefalorraquídeo, obteniéndose un promedio de 403.2 +/- 117.5 para los pacientes de HII y de 390 +/- 110 para los de TVC. Los resultados se aprecian en la tabla 7 y figura 5. Aunque no fue un objetivo comparar los estudios de neuroimagen sus hallazgos se resumen en la tabla No. 8 donde se apreció una tendencia mayor en las tomografías cerebrales de TVC imágenes inespecíficas y datos indirectos de edema cerebral. Estos hallazgos pueden ser lo más frecuentemente observados en ambas entidades. Con respecto a los estudios de IRM 4/19 (21%) mostraron aracnoidocele selar (silla turca vacía). Una relación entre esta imagen e HII ha sido establecida pero sin reportarse significancia estadística en el compromiso visual<sup>(12,36)</sup>. Se intento establecer una correlación de los hallazgos neurológico a largo plazo, siendo difícil por la variabilidad observada en el seguimiento neurológico y que podría ser tema de investigación en cuanto al grado de recuperación de todos los síntomas y signos de HIC.

## TABLAS Y GRAFICOS

### TABLA I. EDAD DE INICIO DE LOS SÍNTOMAS.

EDAD (años)	HIC IDIOPATICA No.23		HIC TVC No. 14	
	No.	%	No.	%
11-20	4	17.39	2	14.28
21-30	11	47.82	8	57.14
31-40	5	21.73	4	28.27
41-50	2	8.69	0	0.0
51-Más	1	4.34	0	0
TOTAL	23	99.97	14	99.99

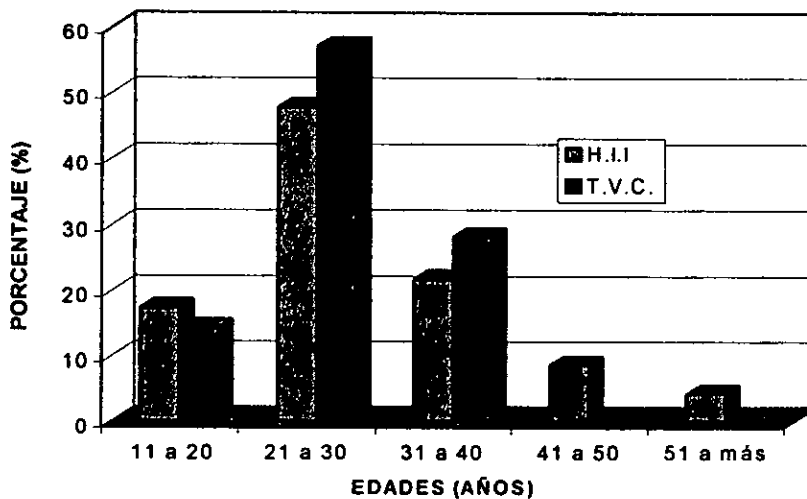


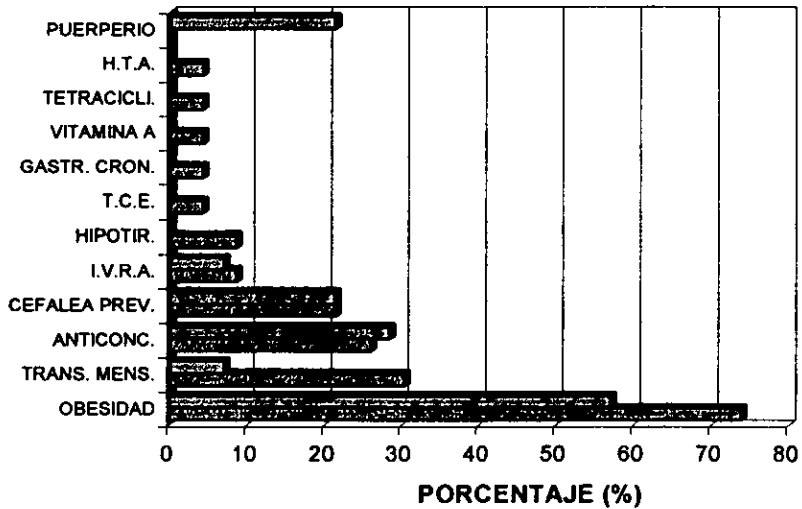
Fig. 1: Edad de inicio de ambos cuadros clínicos

**TABLA II: TRASTORNO O CONDICIÓN ASOCIADA A HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA Y TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL.**

TRASTORNO O CONDICION	HIC IDIOPATICA No. 23		HIC TVC No. 14	
	No.	%	No.	%
OBESIDAD	17	73.91	8	57.14
TRAST. MENSTRUAL	7	30.43	1	7.14
ANTICONCEPTIVOS	6	26.08	4	28.57
CEFALEA PREVIA	5	21.43	3	21.42
I.V.R.A (2 sem previas)	2	8.69	1	7.14
HIPOTIROIDISMO	2	8.69	0	0.0
T.C.E.(Saños previo)	1	4.34	0	0.0.
GASTRITIS CRÓN.	1	4.34	0	0.0
VITAMINA A	1	4.34	0	0.0
TETRACICLINA	1	4.34	0	0.0
H. T. A.	1	4.34	0	0.0
PUERPERIO (2 meses)	0	0.0	3	21.42

I.V.R.A: Infección de vías respiratorias altas.

T.C.E: Traumatismo craneoencefálico.



I.V.R.A : Infección de vías respiratorias altas.

T.C.E.: Traumatismo craneoencefálico.

H.T.A.: Hipertensión arterial.

**Fig. 2: Trastorno o condición asociada a ambos cuadros clínicos**

**TABLA III: CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA CEFALEA MANIFESTADA POR PACIENTES CON HIC IDIOPATICA Y SECUNDARIA A TVC.**

CARACTERISTICAS		H.I.C. IDIOPATICA No. 22		H.I.C. TVC No 14	
		No.	%	No.	%
FORMA DE INICIO	Súbito	8	36.36	11	78.57 **
	Insidioso	14	63.63	3	21.42
LOCALIZACIÓN	Focal	11	50.0	3	21.42
	Difusa	11	50.00	11	78.57 ***
TIPO	pulsátil	9	40.90	12	85.71 *
	Opresiva/otra	13	59.09	2	14.28
INTENSIDAD	Leve	5	22.72	0	0.00
	Moderada	13	59.09	10	71.42
	Severa	4	18.18	4	28.57
DURACIÓN EN 24 HRS.	< de 6 hrs.	10	45.45 °	2	14.28
	7 - 12 hrs.	5	22.72	4	28.57
	> de 13 hrs.	7	31.81	8	57.14
RESPUESTA FARMACOLOGICA	Remisión	7/19	36.84	2	14.28
	Parcial	9/19	40.90	7	50.00
	Refractaria	3/19	15.78	5	35.71
EVOLUCIÓN (DIAS)	< - 30	9	40.90	10 &	71.42
	31 - 84	7	31.81	4	28.57
	> - 85	6	27.27	0	0.00
* SÍNTOMAS ACOMPAÑANTES	Náuseas y/o vomito	18	78.26	12	85.71
	Visuales	23	100 ç	11	78.57
	Tinnitus	7	30.43	3	21.42
	Vértigo	4	17.39	3	21.42

\* Aquí se considero un total de 23 pacientes, pues aunque uno negó cefalea se estableció HIC en base a la presión de apertura de la punción lumbar y hallazgos neurooftalmológico.

\*\* OR 5.7 (CI= 1.0 - 35.6) p=0.02

° p= 0.08

\*\*\* OR 4.0 (CI= 0.7 - 24.0) P= 0.06

& p= 0.06

\* OR 9.3 (CI= 1.4 - 78.1) p= 0.006

ç p= 0.04

**TABLA IV: SINTOMAS VISUALES ENTRE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPATICA E HIC SECUNDARIA A TVC.**

ALTERACIONES	HIC IDIOPATICA No. 23		HIC TVC. No. 14	
	No.	%	No.	%
V.B. TRANSITORIA	13	56.52	6	42.85
A. V. DISMINUIDA.	11	47.82	2	14.28 *
DIPLOPIA	10	43.47	6	42.85
FOTOPSIAS	3	13.04	0	0.00
ESCOTOMAS	2	8.69	0	0.00
FOTOFOBIA	0	0.0	2	14.85

V.B: Visión borrosa

A.V: Agudeza visual

\* OR 5.5 (CI=0.8 - 15.5) p= 0.04

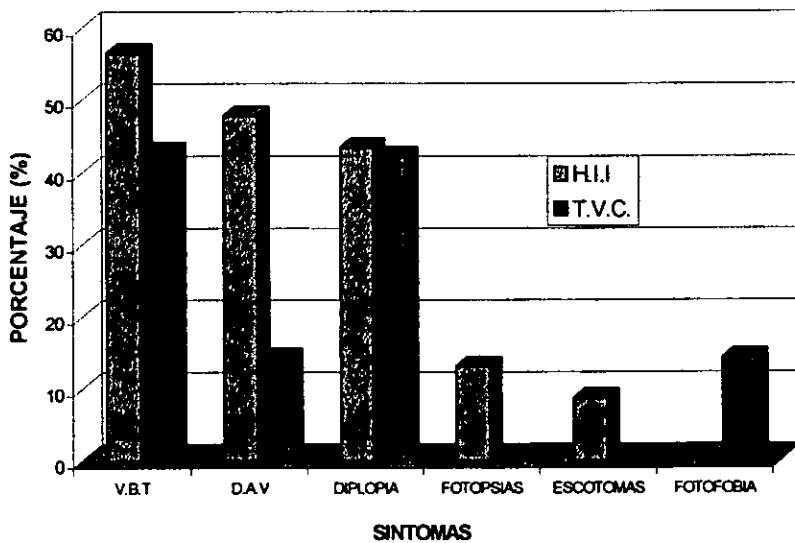


Fig. 3. alteraciones visuales referidas y apreciadas en el ingreso.

**TABLA V: SIGNOS NEUROOFTALMOLOGICOS DETECTADOS ENTRE PACIENTES CON HIC IDIOPATICA Y SECUNDARIA A TVC.**

HALLAZGOS		H.I.C. IDIOPÁTICA No. 23		HIC TVC No. 13	
		No.	%	No.	%
AGUDEZA VISUAL	Normal	4	17.39	5	38.46
	Disminuida	19	82.60	9	69.23
VISION CROMATICA	Normal	13	56.52	13	100.00
	Alterada	10	43.47 *	0	00.00
PERIMETRÍA (Goldman)	Normal	8	34.78	9	69.23
	Reducida	15	65.21 &	4	30.76
MANCHA CIEGA	Normal	10	43.47	10	76.92
	Aumentada	13	56.52 **	3	23.07
PAPILEDEMA	Ausente	0	0.00	0	0.00
	GI:leve	5	21.73	7	53.84
	GII:moderado	12	52.17 °	3	23.07
	GIII: severo	6	26.08 °	3	23.07
VI NERVIO	Normal	15	65.21	6	46.15
	Comprometido	8	34.78	7	53.84
NISTAGMUS	Presente	4	17.39	1	7.69
	Ausente	19	82.60	12	92.30

\* OR 2.0 (CI= 1.3 - 2.9 ) p= 0.005

\*\* OR 4.3 (CI= 0.8 - 27.0) p= 0.05

& OR 4.2 (CI= 0.8 - 23.0 ) p= 0.04

° OR 4.2 (CI= 0.8 - 24.4) P= 0.07



**TABLA V A: LOCALIZACION DE LA DISMINUCION DE LA AGUDEZ VISUAL POR HIC DE ETIOLOGIA IDIOPATICA Y TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL.**

LOCALIZACION	HIC IDIOPATICA No. 23		HIC TVC No. 14	
	No.	%	No.	%
NORMAL	4	17.4	6	42.9
UNILATERAL	6	26.14	4	28.6
BILATERAL	13	56.50	4	28.6

$p= 0.06$

**TABLA V B: CORRELACION DEL GRADO DE DISMINUCION DE AGUDEZA VISUAL POR HIC DE ETIOLOGIA IDIOPATICA E HIC SECUNDARIA A TVC.**

GRADO DE DAV	HIC IDIOPATICA No. 23		HIC TVC No. 14	
	No.	%	No.	%
NORMAL	4	17.4	6	42.9
LEVE	5	21.7	6	42.9
MODERADA	9	39.1	2	14.3
SEVERA	5	21.7	0	0.0

$p= 0.06$

**TABLA V C: CORRELACION DEL GRADO DE PAPIEDEMA POR HIC DE ETIOLOGIA IDIOPATICA E HIC SECUNDARIA A TVC.**

GRADO DE PAPIEDEMA	HIC IDIOPATICA No. 23		HIC TVC No. 14	
	No.	%	No.	%
I	5	21.7	8	57.1
II	11	43.8	3	21.4
III	7	30.4	3	21.4

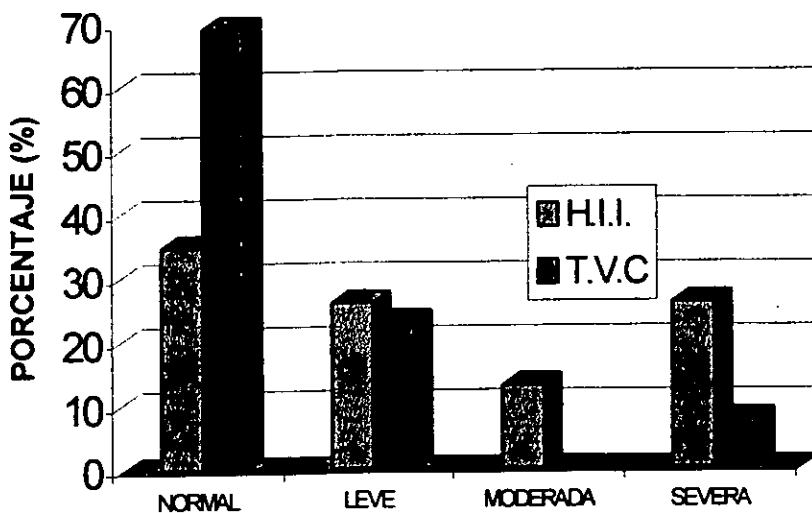
$p= 0.09$

**TABLA VI: AFECCIÓN DE LA PERIMETRIA VISUAL (GOLDMAN) ENTRE PACIENTES CON HIC IDIOPATICA E HIC SECUNDARIA A TVC.**

CAMPOS VISUALES (Grado de afección)	HIC IDIOPATICA No. 23		HIC TVC No. 13	
	No	%	No.	%
NORMAL	8	34.78	9	69.23 *
LEVE	6	26.08	3	23.07
MODERADO	3	13.04 &	0	0.00
SEVERO	6	26.08 &	1	7.69

\* OR 4.2 (CI= 0.8 - 23) p=0.04

& p= 0.04 (Fisher)



**Fig. 4: Grado de afección perimétrica**

**TABLA VII: PRESIÓN DE APERTURA DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO DE PACIENTES CON HIC IDIOPATICA E HIC POR TVC.**

Presión inicial (mm/H20)	H. I. C. IDIOPATICA No.23		HIC TVC No.12	
	No.	%	No.	%
180 - 240	1	4.34	0	0.00
250 - 299	4	17.39	2	16.66
300 - 349	5	21.73	4	33.33
350 - 399	3	13.04	2	16.66
400 - 449	2	8.69	1	8.33
> - 450	8	34.78	3	25.00

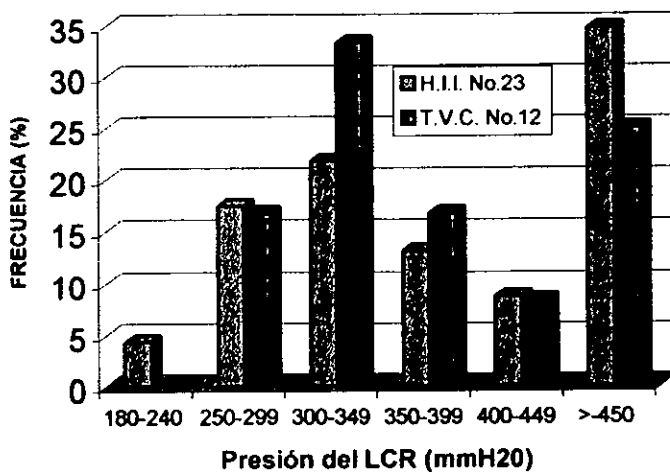


Fig. 5 Presión de apertura del LCR al momento de ingreso de ambos grupos

**TABLA VIII: TIPOS DE HALLAZGOS EN LOS DIFERENTES ESTUDIOS DE IMÁGENES REALIZADOS TANTO A PACIENTES CON HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPÁTICA Y TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL.**

ESTUDIOS DE IMÁGENES		HIC. IDIOPÁTICA		HIC POR TVC	
		No.	%	No.	%
TOMOGRAFIA SIMPLE Y CONTRASTADA	NORMAL	15	65.21	4	30.76
	V. PEQUEÑOS	7	30.43	5	38.46
	EDEMA CEREB.	6	26.08	6	46.15
	SIGNO DELTA	0	0.00	4	30.76
	REF. ANORMAL	2	8.69	3	23.07
	OTROS HALLAZ.	3	13.04	0	0.00
	TOTAL DE TAC	23	100	13	100
IMAGEN DE RESONANCIA MAGNETICA	NORMAL	19	100	0	0.00
	TROMBOSIS V.C.	0	0.00	10	100
	OTROS HALLAZ.	5	26.31	2	20.00
	TOTAL DE IRM	19	100	10	100
ANGIOGRAFIA	NORMAL	1	100	0	0.00
	TROMBOSIS V.C.	0	0.0	6	100
	OTRAS ALTERA.	0	0.0	1	16.66
	TOTAL ANGIOS	1	100	6	100
GAMAGRAFIA	NORMAL	6	100	1	25.00
	TROMBOSIS V.C.	0	0.0	3	75.00
	TOTAL GAMA.	5	100	4	100

## DISCUSIÓN.

El concepto de pseudotumor cerebri (PC) o hipertensión intracraneal benigna fue desarrollado para caracterizar síndromes de hipertensión intracraneal sin lesiones ocupativas o procesos infecciosos agregados, cuya fisiopatología aun permanece controversial, aunque varios mecanismos han surgido tratando de explicarlo<sup>(18,19,25,26,28,38,56,57)</sup>. El prefijo benigno desmiente la potencial gravedad, pues puede causar pérdida visual permanente y seria, por lo cual el término de hipertensión intracraneal idiopática (HII) actualmente es preferido<sup>(12, 37, 55)</sup>.

Varios trastornos, condiciones y causas putativas han sido anecdóticamente reportados en asociación con hipertensión intracraneal idiopática (HII) <sup>(2,20,23, 48, 56)</sup>.

La trombosis venosa cerebral con hipertensión intracraneal es incluida por algunos en el síndrome de pseudotumor cerebri ó HII<sup>(45)</sup>, mientras otros reservan esta designación para la hipertensión intracraneal de causa desconocida <sup>(45)</sup>. En algunas series la hipertensión intracraneal aislada puede representar la forma clínica predominante de trombosis venosa cerebral<sup>(5,14, 54)</sup>, forma observada en estudios realizados en el INNYN<sup>(10)</sup>. Estudios previos comparando ambas entidades desde el punto de vista clínico han sido escasos y sistemáticamente no uniforme.

Al realizar el presente estudio se corroboró una característica clásica de la HII que es la prevalencia del sexo femenino<sup>(12,14,37,53,55)</sup> donde todos los pacientes correspondieron a este sexo. Aunque en este grupo se había documentado un paciente del sexo masculino fue retirado por solo contar con estudio tomográfico craneal, corroborándose también su baja incidencia<sup>(36,37, 55)</sup>. Por otro lado en general la TVC se presenta por igual en ambos sexos, aunque en series con

predominio de casos obstétricos, es mas frecuentes en mujeres, como sucede en nuestro país<sup>(10)</sup>. Comparando ambos grupos de pacientes, con respecto a la edad, no existió diferencias significativa, apreciándose una edad promedio de 28 años y un pico máximo de ambos trastornos en la tercera década de la vida. Este promedio es similar a otros reportes con respecto a la HII<sup>(15, 37, 43, 55)</sup>.

Por otro lado aunque en la literatura se reporta que la TVC tiene alta incidencia en femeninos y con edad adulta mayor, se apreció una tendencia a presentarse en la edad fértil<sup>(5, 32, 54)</sup>.

Existen múltiples factores de riesgo que pueden precipitar o asociarse tanto a hipertensión intracraneal<sup>(2,20,23,48)</sup>, como a trombosis venosa cerebral<sup>(5,53,54)</sup>, y aunque no fue nuestra intención investigar estos factores de riesgo, observamos que la obesidad estuvo presente en ambos grupos sin existir diferencia significativa pero con tendencia mayor en los pacientes de HII sobre todo en un grado de obesidad mayor de 2 (IMC>28). Esta tendencia de obesidad es también una característica observada en pacientes con HII<sup>(12,20,37,48,55)</sup>, en contraste no relación ha sido establecida entre ganancia de peso y TVC<sup>(53)</sup>, incluso en la mayoría de series de estudios de TVC ni se menciona<sup>(5, 32, 54)</sup>. Con respecto a la obesidad como factor de riesgo se especula que causa trastornos hormonales al producirse niveles de estrona elevados o interferir en la producción y absorción del líquido cefalorraquídeo y al mismo tiempo esta alteración hormonal explicaría las irregularidades menstruales observado<sup>(14,23)</sup>. No obstante Sorence<sup>(47)</sup> no encontró tales trastornos hormonales, pero interesantes son los hallazgos recientes de niveles elevados de vasopresina en el líquido cefalorraquídeo<sup>(46)</sup>.

Aunque sin significancia estadística, es interesante el hallazgo de ingesta de anticonceptivos en el 28 % de pacientes con TVC y en 26% en los de HII, confirmando su papel como factor protrombótico<sup>(5)</sup> pero su asociación con la HII de esta y las otras condiciones clásicas ó putativas observadas en esta muestra de estudio no se ha precisado en forma clara en la literatura <sup>(2,14,18,23,48)</sup>.

Significancia estadística se apreció en la forma de presentación de la cefalea, siendo mas frecuente el inicio súbito en la TVC para una  $P= 0.02$ , aunque el intervalo de confianza es amplio traduciendo posiblemente reducción de las muestras estudiadas. Se ha reconocido a la cefalea como síntoma inicial en la TVC hasta en el 70% <sup>(4,9,32)</sup> de los casos, pero su duración localización y severidad es variable <sup>(5,32)</sup> aunque con tendencia a ser de inicio abrupto incluso semejando hemorragia subaracnoidea, o eventos isquémicos transitorios<sup>(4,35,54)</sup>. De interés fue la significancia del tipo de la cefalea, siendo pulsátil en los pacientes de TVC en 86% de los casos. Prácticamente no existen reportes en los estudios clínicos de TVC, profundizando en las características de la cefalea no obstante presentarse hasta en un 80% como síntoma temprano, lo mismo acontece en los estudios de HII aunque aquí hay un reporte de predominio pulsátil en el 85% de los casos<sup>(56)</sup>. En un grupo de 10 pacientes (45.45%) de HII existió una tendencia en la duración de la cefalea a ser menor de 6 hrs. durante el día lo que le da un carácter insidioso. Aunque en ambos grupos tiende a ser continua durante el día, en la TVC sobresalió el carácter difuso con intensidad de moderada-severa, esto contrario a la HII<sup>(35,48,55)</sup> probablemente sea el factor responsable de un tiempo de evolución de menos de 30 días en el 70% de los casos para una  $p=0.06$ , contrariamente en la HII raramente la cefalea es de inicio súbito<sup>(23,49)</sup>.

Aunque tampoco sin significancia, una discreta tendencia mayor se observó en la cefalea al acompañarse de náusea y vómito en los pacientes de TVC<sup>(54)</sup> lo que traduciría una severidad mayor en el grado de hipertensión intracraneal.

Significancia estadística tuvo la disminución de la agudeza visual en forma sintomática en el grupo de pacientes de HII (47.82%) con una  $p=0.04$ . Muy probablemente esto tenga relación con el deterioro insidioso y los síntomas de la HIC sean leves en intensidad y tolerables retardando así una valoración especializada<sup>(12,55)</sup>. El resto de síntomas visuales son característicos de hipertensión intracraneal<sup>(12,20,55)</sup>.

Característica significativa se encontró en el examen neurooftalmológico al comparar los trastornos visuales (visión cromática, perimetría, mancha ciega), siendo más frecuente en HII. Con respecto a la visión cromática de ambos grupos fuimos incapaces de conocer pacientes aun discromatopsia congénita, lo cual posiblemente incrementó nuestro resultado, pues se reporta una incidencia del 20%<sup>(56)</sup>. Aunque un incremento en la mancha ciega se menciona como clásico en la HII<sup>(12)</sup> hay autores que no la valoran, porque trastornos de refracción pueden eliminar este defecto<sup>(56)</sup>. Se ha reportado que los defectos en la perimetría son los mismos que ocurren en el papiledema debido a otras causas<sup>(12,56)</sup>, siendo la reducción concéntrica y pérdida de proporciones inferonasales las más frecuentes<sup>(12,56)</sup>. Una tendencia hacia una disminución de la agudeza visual en forma bilateral, un grado de afección mayor en la misma, así como un grado de mayor papiledema se apreció en los pacientes de HII. Probablemente esta significancia y otras diferencias encontradas estén en relación con una evolución crónica e intervalo prolongado en recibir asistencia especializada<sup>(53)</sup>.



## **CONCLUSIONES.**

1. La TVC puede presentarse con todos los criterios clásicos de HII. Por su evolución altamente variable<sup>(5,54)</sup> su reconocimiento temprano tendría implicaciones sobre su etiología, evolución y tratamiento.
2. La ingesta de anticonceptivos en este estudio es un factor que predispone para ambas patologías, por lo que ante presencia de hipertensión intracraneal sin focalización se tendrá que considerar la alta posibilidad de Trombosis venosa.
3. Ante presencia de un cuadro clínico de HIC sin focalización con cefalea de inicio súbito de menos de 30 días de evolución, pulsátil, continua, difusa y acompañada de náusea y vómito traduciría un grado severo de HIC por lo que el diagnóstico de TVC se tendría que descartar.
4. Los trastornos visuales resultaron ser más aparente en los pacientes con HII que con TVC, probablemente por su curso insidioso y crónico, pero el Médico deberá estar alerta a investigar factores de predisposición a trombosis venosa cerebral ante presencia de un cuadro clínico de HIC leve ó moderada.
5. Apoyamos la propuesta de Tehindrazanarivelo<sup>(53)</sup> de agregar la imagen de Resonancia magnética craneal como el estudio de Neuroimagen mínimo, a los criterios Dandy modificado en vez de la TAC craneal. El uso de panangiografía cerebral sería reservado a casos atípicos de HII.
6. Se hacen necesarios estudios prospectivos para determinar secuelas neurooftalmológicas y determinar lineamientos terapéutico adecuados.

### BIBLIOGRAFIA.

1. Adams RD, Victor M, Ropper AH: Disturbances of cerebrospinal fluid and its circulation, including Hydrocephalus and meningeal reactions. En Adams RD. Principles of Neurology, cap. 30 McGraw Hill, 6ª Ed. United States of America 1997; 634-637.
2. Ahlskog JE, O'Neill BP: Pseudotumor cerebri. Ann Intern Med. 1982;97:249-256.
3. Amaral JF, Tsiaris W, Morgan T, et al: Reversal of benign intracranial hypertension by surgically induced weight loss. Arch Surg 1987;122:946-949.
4. Borrego R: Otras enfermedades vasculares cerebrales. En. A. Codina-Puiggros (Ed). Tratado de Neurología. ELA, España 1994;307-311.
5. Bousser M-G, Chiras J, Bories J, Castaigne P: Cerebral venous thrombosis - A review of 38 cases. Stroke 1985;16:199-221.
6. Buchheit WA, Burton C, Haag B, Shaw D. Papilledema and idiopathic intracranial hypertension: Report of a familial occurrence. New England of Medicine 1969;280:938-942.
7. Bulens C, Meerwaldt JD, Koudstaal PJ, et al: Spatial contrast sensitivity in benign intracranial hypertension. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1988;51:1323-1329.
8. Burgett RA, Purvin VA, Kawasaki A: Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri. Neurology 1997;49:734-739.
9. Cantú C: Factores pronósticos de la trombosis venosa cerebral-Estudio de 78 casos. Tesis de Postgrado (Neurología). Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Universidad Nacional Autónoma de México. 1990.

10. Cantú C, Barinagarrementeria F: Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium - Review of 67 cases. *Stroke* 1993;24:1880-1884.
11. Corbett JJ, Nerad JA, Tse DT, et al: Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy approach. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1391-1397.
12. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, Kansu T, Schatz NJ, Orr LS, Hopson D. Visual loss in pseudotumor cerebri: Follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Arch Neurol* 1982;39:461-474.
13. Cuypers J, Matakas F, Potolicchio: Effect of central venous pressure on brain tissue pressure and brain volume. *J Neurosurg* 1976;45:89.
14. Donalson JO: Pathogenesis of pseudotumor cerebri syndrome. *Neurology* 1981;31:877-880.
15. Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol* 1988;45:875-877.
16. Eggenberger ER, Miller NR, Vitale S: Lumboperitoneal shunt for the treatment of pseudotumor cerebri. *Neurology* 1996;46:1524-1530.
17. Enevoldson TP, Ross Russell RW: Cerebral venous thrombosis: New causes for an old syndrome? *Q J Med* 1990;77(284):1255-1275.
18. Fishman RA: The pathophysiology of pseudotumor cerebri. An unsolved puzzle. *Arch Neurol* 1984;41:257-258.
19. Gideon P, Sorensen PS, Thomsen C. et al. Increased brain water self-diffusion in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Am J Neuroradiol* 1995;16:381-387.

20. Giuseffi V, Wall M, Siegel PZ, Rojas PB: Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudomotor cerebri): A case-control study. *Neurology* 1991;41:239-244.
21. Gücer G, Vierstein L: Long-term intracranial pressure recording in the management of pseudomotor cerebri. *J Neurosurg* 1978;49:256-263.
22. Hoffman HJ: How is pseudotumor cerebri diagnosed? *Arch Neurol* 1986;43:167-168.
23. Ireland B, Corbett JJ, Wallace RB: Then search for causes of idiopathic intracranial hypertension. A Preliminary case-control study. *Arch Neurol* 1990;47:315-320.
24. Isense Ch, Reul J, Thron A: Magnetic resonance imaging of thrombosed dural sinuses. *Stroke* 1994;25:29-34.
25. Johnston I, Hawke S, Halmagyl m, Teo C: The pseudotumor syndrome. *Arch Neurol* 1991;48:740-747.
26. Karahalios DG, ReKate HL, Khayata MH, and Apostolides PJ: Elevated intracranial venous pressure As a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. *Neurology* 1996; 46:198-202.
27. Kelman SE, Heaps R, Wolf A, and Elman MJ. Optic decompression surgery improves visual function in patients with pseudotumor cerebri. *Neurosurgery* 1992;30:391-395.
28. Malm J, Kristensen B, Markgren P, and Ekstedt J: CSF hydrodynamics in idiopathic intracranial hypertension: A long-term study. *Neurology* 1992;42:851-858.
29. Miller NR. Editorial: *J Clin Neuroophthalmol* 1992;12:88.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

30. Mokri B, Jack Jr CR, Petty GW: Pseudotumor syndrome associated with cerebral venous sinus occlusion and antiphospholipid antibodies Stroke 1993; 24:469-472.
31. Moser FG, Hilal SK, Abrams G, ET AL: MR imaging in of pseudotumor cerebri. Am J Radiol 1988;150:903-909.
32. Najim Al-Din AS, Mudaidin A, Wriekat AL, Alqam M: Risk factors of aseptic intracranial venous occlusive disease. Acta Neurol Scand 1994;90:412-416.
33. Newborg B: Pseudotumor cerebri treated by rice reduction diet. Arc Intern Med. 1974;133:802-807.
34. Orcutt JC, Page NG, Sanders MD. Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension. Ophthalmology 1984;91:1303-1312.
35. Purvin VA, Trobe JD, Kosmorsky G: Neuro-ophthalmic features of cerebral venous obstruction. Arch Neurol 1995;52:880-885.
36. Radharkrishnan K, Sridhara R, Sshok PP, et al: Pseudotumor cerebri: incidencia and pattern in North Eastern Libya. Eur Neurol 1986;25:117-124.
37. Radhakrishnan K, Ahlskog E, Cross SA, Kurlan LT, O'Fallon M: Idiopathic intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri) - Descriptive epidemiology in Rochester, Minn, 1976 to 1990. Arch Neurol. 1993;50:78-80.
38. Raichle ME, Grubb RL, Phelps ME, et al: Cerebral hemodynamics and metabolism in pseudotumor cerebri. Ann Neurol 1978;4:104-111.
39. Ramis BS. Hipertensión intracranial benigna. En: A. Codina-Puiggros(ED). Tratado de Neurología. ELA, España 1994;564-566.

40. Reid AC, Mathenson MS, Teasdale G: Volumen of the ventricles in benign intracranial hypertension. *Lancet* 1980;2:7-8.
41. Rizzo JFIII, Lessell S: Choroidal infarction after optic nerve sheath fenestration. *Ophthalmology* 1994;101:1622-1626.
42. Rosenberg ML, Corbett JJ, Smith C and et al: Cerebrospinal fluid diversion procedures in pseudotumor cerebri. *Neurology* 1993;43:1071-1072.
43. Round R, Keane JR: The minor symptoms of increased intracranial pressure: 101 patients with benign intracranial hypertension. *Neurology* 1988;38:1461-1464.
44. Sahs AL, Joynt RJ: Brain swelling of unknown cause. *Neurology* 1956;6:791-802.
45. Schulte HS. Cerebral venous thrombosis. En. RJ Joynt, RC Griggs (Eds). *Clinical Neurology Vol 2 cap. 23*. New York:Lippincott Raven 1996:31-67.
46. Seckl J, Lightman S: Cerebrospinal Fluid Neurohypophysial peptides in benign intracranial hypertension. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:1538.
47. Smith JL. Whence pseudotumor cerebri *J Clin Neuro Ophthalmol* 1985;5:55-56.
48. Sorensen S, Gjerris F, Svenstrup B: Endocrine studies in patient With pseudotumor cerebri estrogen levels in blood and cerebrospinal fluid. *Arch Neurol* 1986;43:902-906.
49. Sorence S, Krogsaa B, Gjerris F: Clinical course and prognosis of pseudotumor cerebri - A prospective study of 24 patients. *Acta Neurol Scand* 1988;77:164-172.
50. Spence JD, Amacher AL, Willis NR: Benign intracranial hypertension Without papilledema:Role of 24 hour cerebrospinal fluid pressure monitoring in diagnosis and management, *Neurosurgery* 1980;7:326-336.

51. Spoor TC, McHenry JG: Long-term effectiveness of optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1993;11:632-635.
52. Spoor TC, Ramocki JM, Madion MP, and Wilkinson MJ: Treatment of pseudotumor cerebri by primary and secondary optic nerve sheath decompression. *Am J Ophthalmol* 1991;112:177-185.
53. Tehindrazanarivelo A, Evrard S, Schaison M, Mas J-L, Dormont D, Bousser M-G: Prospective study of cerebral sinus venous thrombosis in patients presenting with benign intracranial hypertension. *Cerebrovasc Dis* 1992;2:22-27.
54. Thron A, Wessel K, Linden D, Schroth G, Dichgans J: Superior sagittal sinus thrombosis: neuroradiological evaluation and clinical findings. *J. Neurol* 1986;233:283-288.
55. Tomsak RL, Niffenegger AS, Remler BF: Treatment of pseudotumor cerebri with Diamox
56. (Acetazolamida). *J Clin Neuro Ophthalmol*. 1988;8:93-98.
57. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension: a prospective study of 50 patients. *Brain* 1991;114:155-180.
58. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin*. 1991;9(1):73-95.
59. Weisberg LA: Computed tomography in benign intracranial hypertension. *Neurology* 1985;35:107