



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA

MANUEL VELASCO SUAREZ

*RELACION DEL VOLUMEN DEL CANAL OPTICO CON EL DESENLACE DE LA FUNCIÓN
VISUAL EN PACIENTES CON HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPATICA*

TESIS

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA
EN NEUROLOGÍA OFTALMOLÓGICA**

PRESENTA

Ammi Judith Reyes Hernández

TUTOR DE TESIS

Dra. Tamar Gómez Villegas



Ciudad de México, Julio 2017



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.



INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGÍA Y
NEUROCIRUGÍA
DIRECCION DE ENSEÑANZA

DR. PABLO LEON ORTIZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DRA. IRENE GONZÁLEZ OLHOVICH
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE OFTALMOLOGÍA NEUROLÓGICA

THAMAR GÓMEZ VILLEGAS
TUTOR DE TESIS

Marco conceptual: La hipertensión intracraneal idiopática (HII) es un síndrome caracterizada por aumento de la presión intracraneal, sin que exista evidencia de patología intracraneal. Un objetivo principal del tratamiento en HII es prevenir la pérdida visual incapacitante. La utilidad de hallazgos en neuroimagen en IIH como un marcador\predicador de pérdida visual, ha sido escasamente revisado. Es importante identificar los factores de riesgo que contribuyan a la pérdida visual asociada con papiledema que se pueden utilizar para orientar las decisiones en el manejo clínico.

Objetivo: La finalidad del presente estudio es determinar si existe relación entre la pérdida visual y grado de papiledema con el tamaño del canal óptico. **Métodos:** Se realizó una revisión retrospectiva de pacientes con IIH cuya tomografía computarizada que permitiera la medición del ambos canales ópticos y se relacionará el grado de papiledema con agudeza visual final y la presencia de alteraciones en el campo visual. El edema de papila será clasificado de acuerdo a la escala modificada Frisen. El volumen de los canales ópticos se medirá a partir de la fórmula para una elipse truncada. **Resultados:** Se obtuvieron 15 pacientes, todas del sexo femenino, la media de edad fue de 35 años. El IMC promedio fue de 31.8kg/m². Se obtuvo grados de correlación, estadísticamente significantes entre volumen de canal óptico y el grado de frisen así como con el déficit visual (-0.44, p: 0.01)(-0.45, p:0.01) respectivamente. También el área posterior del canal tuvo correlación inversa con la agudeza visual. (-0.40, p: 0.02). Se evaluó mediante la prueba de sperman la correlación entre el grado de presión de apertura y la escala de frisen en OD, la cual arrojó una rho:0.747(p:0.001), y para el OI el rho fue de 0.690 (p:0.004). También presento correlación positiva el grado de frisen con la agudeza visual (0.33 p: 0.04).No hubo significancia estadística entre volumen del canal óptico y alteración en la agudeza **Conclusiones:** Se observa relación inversa entre la severidad del papiledema tanto en el déficit campimétrico como con el volumen del canal óptico, y que grados de frisen mayores se relacionan con presiones de aperturas elevadas y dejan déficit visuales mayores. Se necesita poblaciones muestrales mayores para asegurar la relación que existe entre el canal óptico y la disfunción visual en la hipertensión intracraneal, para tener un factor pronóstico detectable sobre el cual poder actuar en la prevención de secuelas.

ÍNDICE

CONTENIDO	PAGINA
AGRADECIMIENTOS	4
INTRODUCCION	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
OBJETIVOS	11
HIPOTESIS	12
JUSTIFICACION	13
METODOLOGIA	16
CONSIDERACIONES ETICAS	18
RESULTADOS	20
DISCUSIÓN	22
CONCLUSIONES	23
REFERENCIAS	25
APENDICES	27

AGRADECIMIENTOS

A la Dra Tamar Gómez como tutora de la investigación.

Este trabajo de investigación fue realizado con una beca de excelencia otorgada por el gobierno de México, a través de la secretaria de relaciones exteriores.

INTRODUCCIÓN:

Epidemiología

La hipertensión intracraneal idiopática (IIH), también llamada pseudotumor cerebri, es una entidad caracterizada por aumento de la presión intracraneal (PIC), sin que exista evidencia de patología en dicha localización. En adultos es casi exclusivamente una enfermedad de mujeres con sobrepeso en edad fértil presentando en este grupo una incidencia anual de 22,5 por 100.000 y aumenta paralelamente a la prevalencia de obesidad. La incidencia anual en la población general es de 1 a 3 por 100.000 habitante entre los 15 y 44 años. Se ha observado mayor afectación visual en el sexo masculino, así como menor presencia de cefalea e índice de masa corporal. ^{1, 2, 3}

Criterios Diagnósticos

En 1937, Dandy propuso los criterios diagnósticos de la HII por primera vez y en 1985 Smith los modificó añadiendo el uso de tomografía computarizada. En 2001 Digre y Corbett, recomiendan la exclusión de causas secundarias usando venografía.

De acuerdo con los criterios de Dandy modificados, publicados en 2002, para hacer un diagnóstico de HII, deben de ser satisfechos los siguientes; papiledema, examen neurológico normal (exceptuando anomalías de los nervios craneales debidas al aumento de la PIC), neuroimagen con parénquima cerebral normal, sin hidrocefalia, sin masa o lesión estructural, y sin realce anormal de las meninges o trombosis del seno venoso en la venografía (Si la RM no está disponible, puede utilizarse TC con contraste), composición normal de líquido cefalorraquídeo(LCR), aumento de la presión de apertura de la punción lumbar (>25 cm H₂O en decúbito lateral)

Para evitar una medición artificialmente elevada, la punción lumbar se debe realizar en el decúbito lateral y la presión se mide una vez que el paciente se ha relajado (y de ser posible con miembros inferiores extendidos).⁴⁻⁷

En ausencia de papiledema o de parálisis del sexto nervio, el diagnóstico de IIH se puede sugerir, si satisface al menos tres de los siguientes criterios de neuroimagen: Silla vacía, aplanamiento de la cara posterior del globo, distensión del espacio subaracnoideo perióptico (SAP) con o sin un nervio óptico tortuoso, y estenosis del seno venoso transverso. ⁸

Síntomas y signos

La cefalea es una característica predominante de la enfermedad, reportada en 75-94% de los pacientes. También se observan oscurecimientos visuales transitorios unilaterales o bilaterales, descritos como una breve pérdida de visión (menor a 60 segundos), que ocurre con la provocación postural en 68-72% de los

pacientes. El tinnitus pulsátil es otra característica común informándose en el 52-60% de los pacientes, y hasta dos tercios lo reportan bilateralmente.⁹

El objetivo principal del tratamiento es preservar o restaurar la visión; ya que 86% tienen algún grado de pérdida visual permanente y 10% desarrollan pérdida visual severa.¹ Los defectos campimétricos visuales más frecuentes incluyen el aumento de la mancha ciega, la pérdida de la visión nasal, y/o la constricción generalizada del campo visual. En el estudio Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial los más comunes fueron el aumento de la mancha ciega y un defecto arqueado parcial inferior. Pudiendo quedar un defecto campimétrico permanente hasta en el 25% de los casos.

La enfermedad fulminante, en la que la pérdida visual severa es rápida (menos de 4 semanas desde el inicio de los síntomas) se produce en pocos pacientes. Corbett y col. observaron pérdida visual permanente en uno o ambos ojos en el 24% de los pacientes. En otro estudio se encontró ceguera bilateral completa en el seguimiento final en 4%.^{6, 10, 11}

Dichos casos con pérdida fulminante de la visión, y un 10% adicional que son refractarios al tratamiento médico, requieren intervención con un tratamiento quirúrgico dirigido a una reducción rápida y confiable de PIC (derivación ventriculoperitoneal ó lumboperitoneal) y/o edema de disco óptico localizado (fenestración de vaina de nervio óptico).

Fisiopatología

El papiledema se refiere al edema de la porción intraocular (prelaminar) de la cabeza del nervio óptico, que se produce como resultado de la PIC elevada, transmitida a través del LCR, al interior de las vaina del nervio óptico retrobulbar, lo que provoca bloqueo del flujo axonal dando una acumulación de los constituyentes axonales. Dicha acumulación conduce a distensión y elongación localizada de estos segmentos axonales, dando como resultado una mayor reflectividad, menor transparencia. En las etapas iniciales, este cambio puede ser mejor apreciado en la oftalmoscopia indirecta. Estos cambios tempranos no están uniformemente distribuidos alrededor de la papila, esto se debe a variaciones regionales en los diámetros y el número de axones que atraviesan la abertura escleral. La prominencia del edema varía en proporción con el número y el diámetro de los axones en un lugar particular, por dicha razón aparece primero en los polos superior e inferior, seguido por el sector del disco nasal, y finalmente el sector temporal. Las áreas polares son difíciles de evaluar por el apiñamiento normal de los axones y al paso de los vasos principales de la retina. El siguiente mejor lugar para buscar el mínimo edema es el sector nasal. Con el aumento del edema, la abertura escleral se oscurece, el diámetro aparente de la papila aumenta, la copa óptica empieza a llenarse, los vasos principales se envuelven

parcialmente con axones hinchados y el flujo venoso se ve comprometido. En última instancia, la papila asumirá una forma de la cúpula sin excavación y una pendiente escarpada en la retina circundante. Los grados de Frisen se basan en dicha fisiopatología.^{12, 13}

Aunque típicamente bilaterales, el papiledema puede ser unilateral en el 3.6% al 10% de los casos. El papiledema muy asimétrico ofrece una oportunidad única para estudiar los factores propuestos en su patogénesis. Hayreh demostró que la alta presión del LCR en los espacios subaracnoideos periópticos(SAP) o baja presión intraocular(PIO) causan cambios microscópicos idénticos y estasis de flujo axonal. Sin embargo, no todos los estudios mostraron PIO asimétricas.^{14,15}

El papiledema asimétrico está muy probablemente relacionado con la transmisión asimétrica de la presión del LCR a la lámina cribosa, por lo que definir la etiología de dicha transmisión asimétrica es importante. Es bien sabido que la porción orbital de los espacios SAP muestra una distensión en la IIH siempre menos prominente en el lado del edema de menor grado, lo que sugiere que la presión del LCR puede ser menor en dicho lado.

El concepto de compartimentar los espacios SAP desarrollado por Killer y Subramanian sugieren que el canal óptico óseo puede ser un "cuello de botella" que interfiere con el flujo del LCR entre estos y la cisterna supraselar. Esta configuración anatómica probablemente permite que la presión del LCR sea menos transmitida a lo largo del nervio óptico en el lado del canal más pequeño, dando como resultado menor edema de la papila.

Killer et al. han propuesto un mecanismo para explicar el papiledema asimétrico o unilateral. La variación de la longitud de la vaina del nervio óptico y los elementos subaracnoideos restrictivos que comprenden septos, trabéculas y pilares, posiblemente limitan la presión a la papila menos afectada. Además, la PIC elevada induce la proliferación de células meningoeliales en el conducto óptico, contribuyendo así al "bloqueo" del canal óptico.¹⁶

En un estudio reciente, Bidot et al. han demostrado que un canal óptico grande está asociado con un papiledema más severo y pérdida visual, tal vez por menor restricción de la transmisión de la PIC a la lámina cribosa.¹⁷

El canal óptico fisiológicamente estrecho, al proporcionar una comunicación entre la cisterna basal más grande y el espacio perióptico más pequeño, está sujeto al efecto Venturi, que crea un gradiente de presión entre estos dos espacios. Según el efecto Venturi, cuando el fluido fluye de un tubo de mayor diámetro a uno más pequeño, se producen dos cambios: la presión disminuye y la velocidad aumenta. Una elevación adicional de la presión en el tubo de mayor diámetro provoca una disminución adicional de la presión dentro del tubo más estrecho, acentuando así aún más el gradiente de presión. En IIH, debido a la elevada presión intracraneal

dentro de la cisterna basal, el gradiente de presión se acentúa entre la cisterna basal y los espacios SAP.¹⁸

Se necesitan datos longitudinales sobre el diámetro del conducto óptico en pacientes con IIH para entender mejor si esta asimetría de tamaño es congénita o resulta de erosión ósea relacionada con hipertensión de LCR de larga duración, como se describe en otras ubicaciones de la base del cráneo con IIH crónica. Se ha encontrado que los pacientes con IIH con papiledema asimétrico son mayores en edad que otros pacientes con IIH pudiendo apoyar una etiología adquirida.^{14, 16}

Moodley et al proponen tres etapas hipotéticas del efecto de presión sobre el nervio óptico intracanalicular en cualquier causa de elevación de PIC crónica. Durante la primera etapa, se produce un aumento del gradiente de presión a través del canal óptico. El gradiente de presión inicial pequeño no impide el flujo transcanalicular del LCR, permitiendo así la transmisión de la alta presión intracraneal a la lámina cribrosa. A medida que aumenta la presión intracraneal, se alcanza un gradiente de presión crítico cuando se desarrolla un mecanismo parecido a una válvula. La válvula de presión es creada por trabéculas subaracnoideas, septos, pilares y células meningoteliales hiperplásicas como se describe por Killer. En esta segunda etapa, hay una limitación de la transmisión intracraneal de presión a la lámina cribrosa producida por esta válvula de presión intracanalicular. Sin embargo, la reapertura de esta válvula es potencialmente posible disminuyendo la presión intracraneal y disminuyendo el gradiente de presión. Con una presión crónicamente elevada, se produce una tercera etapa dependiendo de la maleabilidad del hueso peri-canalicular, el remodelado óseo a partir de la presión elevada crea un ensanchamiento del conducto. El ensanchamiento diferencial del canal entre los dos lados es otra explicación para el papiledema asimétrico.¹⁷

Killer y Subramanian concluyeron que hay flujo alterado desde el espacio SA intracraneal al espacio SAP. Esta alteración puede ser bidireccional de esta manera algunos pacientes con derivaciones ventriculares funcionales, con presión de apertura normal pueden todavía tener papiledema.¹⁹

Otros han informado de casos en los que hay pérdida visual progresiva después de fenestración del NO, que mejora posterior a una derivación neuroquirúrgica y viceversa. Estos informes sugieren que, en algunos pacientes, un procedimiento no es mejor que el otro, que se puede tratar de compartimentos separados del LCR que requieren descompresión.¹⁹

La discusión presentada de diferentes hipótesis sobre el papel desempeñado por el canal óptico en la severidad del papiledema, sin duda proporciona mucha información sobre la dinámica estructural y la presión del LCR a través del canal óptico. De esta manera la mayoría de autores sugieren que los canales ópticos de

mayor diámetro están asociados con papiledema más severo y pérdida del campo visual y que los canales ópticos más pequeños protegen la cabeza del nervio óptico de la presión intracraneal elevada.

La TC es apropiada para la medición del canal óptico óseo, ya que define con mayor exactitud los límites de sus paredes eligiendo medir el volumen como una función derivada ya que se obtiene multiplicando las tres dimensiones.

Son pocos los factores determinantes del mal pronóstico visual en los pacientes con HII, que se pueda influir sobre ellos para modificar evolución, uno de los cuales enfatizado por Submariannan que indica que el riesgo de desarrollar IIH y pérdida visual asociada incrementa con el aumento del IMC. También de manera reciente se ha señalado que el pronóstico visual estos pacientes es una combinación de cambios de la retina externa en la mácula y neuropatía óptica, que puede predecirse mediante la medición OCT del espesor GCL-IPL. (Complejo capa de células ganglionares- capa plexiforme interna) ^{20. 21}

En estudios previos realizados en el Instituto Nacional Neurológico por T.Gómez y col. en 2004 se encontró 7.4% de pacientes con evolución desfavorable, indicando que es necesario realizar estudios prospectivos de tipo ensayo clínico controlado para buscar si es que existen factores determinantes del mal pronóstico visual en los pacientes con HII.²²

Planteamiento del problema.

- EL 10% de los pacientes con HII, permanecerán con mala función visual, por lo que es importante determinar un predictor que se pueda utilizar para orientar las decisiones en el manejo clínico y evitar discapacidades.
- El conocimiento actual sobre la relación entre el tamaño del canal óptico y el desarrollo de papiledema severo como factor de riesgo para pérdida visual es escaso.
- ¿En la HII se asocian los canales ópticos grandes con mayores pérdidas de la función visual en pacientes del Instituto Nacional de neurología y neurocirugía “Dr. Manuel Velasco Suarez”?

Objetivo general.

- Determinar si existe relación entre la agudeza visual final y el volumen del canal óptico.

Objetivo específico.

- Determinar si existe relación entre la pérdida visual y el grado de papiledema.
- Determinar si existe relación entre el grado de papiledema y el volumen del canal óptico.
- Determinar las características clínicas y epidemiológicas la HII de los pacientes incluidos en el estudio.
- Determinar si existe relación entre canales ópticos más grandes y pacientes de mayor edad.
- Determinar si existe relación entre déficit campimétrico y el volumen del canal óptico.

Hipótesis.

- **H_A**: Canales ópticos grandes están asociados con mayores pérdidas visuales
- **H₀**: Canales ópticos grandes no están asociados con mayores pérdidas visuales

Justificación:

- Un objetivo principal del tratamiento en HII es prevenir la pérdida visual incapacitante. Los pacientes con pérdida visual severa tienden a tener mayores grados de edema de papila, que han sido asociados a varios factores de manera inconstante, lo que sugiere que factores adicionales pueden interferir en su desarrollo.
- Recientemente se ha relacionado canales ópticos más grandes, con edemas de papila más severos y atrofia óptica. Dicha asociación aún no está clara.
- La utilidad de hallazgos en neuroimagen en IIH como un marcador\predictor de pérdida visual, ha sido escasamente revisado. Es importante identificar los factores de riesgo que contribuyan para la pérdida visual asociada con papiledema que se pueden utilizar para orientar las decisiones en el manejo clínico.
- Por lo cual la investigación planteada aportará conocimiento de los factores asociados a papiledema y si existe relación con el tamaño del canal óptico.
- Este estudio obtendrá un marco de referencia para nuevas hipótesis de investigación y plantear la necesidad de añadir procedimientos quirúrgicos al área de Neurooftalmología en el INN como la fenestración

Metodología

Diseño del estudio: comparativo retrospectivo, transversal.

Población: pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Dr. Manuel Velasco Suarez” con HII

Muestra: Pacientes con diagnóstico de HII, Identificados entre X periodo

A. Criterios de selección del estudio:

a) Criterios de Inclusión

- Pacientes con diagnóstico de HII que cumplan los criterios de Dandy modificados del 2013.
- Pacientes que cuenten con tomografía computarizada la cual se encuentre en el sistema digital y que se pueda realizar las mediciones pertinentes de los canales ópticos de acuerdo a criterio del neuroradiólogo
- Mayores de 18 años

b) Criterios de Exclusión

- Que cuenten con otra alteración oftalmológica con la cual no se pueda determinar si la baja visual es por causa del papiledema.

c) Criterios de Eliminación

- Que al momento de evaluar las paredes del canal óptico en la TC, presente una variante anatómica que no permita la medición de sus paredes.

B. Variables Estudiadas

Demográficas:

Edad.

Género.

Clínicas

Índice de masa corporal

Grado Frisen de papiledema

Agudeza visual

Presión de apertura

Tratamiento empleado.

Campo visual

Relacionados a medición de canales ópticos:

Volumen del canal óptico

Métodos de medición: La agudeza visual se obtuvo usando la calculadora en línea (<http://www.myvisiontest.com/logmar.php>) para convertir de snellen a LogMAR. Se clasificó pérdida visual severa menor a 20/400, moderada de 20/40 a 20/200 y leve de 20/25 a 20/30. El edema de papila será clasificado de acuerdo a la escala modificada Frisen (según la descripción realizada del fondo de ojo). El volumen de los canales ópticos se medirá longitudinalmente en corte axial con angulación paralela al eje desde el vértice orbitario hasta la inserción del ala menor del esfenoides, el ancho y alto en reconstrucciones coronales multiplanares de 0.6 mm de grosor. Con dichas dimensiones se resolverá la fórmula para un elipse truncada.

Flujograma paciente

Se realizó una revisión retrospectiva de pacientes con diagnóstico de HII que se les hubiese realizado tomografía computarizada que permitiera la medición de ambos canales ópticos.

Análisis estadístico:

Se relacionará el tamaño del canal óptico con presencia de alteraciones del campo visual, grado de papiledema y agudeza visual. Se realizara descripción de variables cualitativas mediante frecuencias y proporciones. También de variables cuantitativas mediante medianas, medias y desviaciones estándar.

Se realizara pruebas de distribución de normalidad con la prueba de Shapiro-Wilk. para correlación de variables numéricas y se utilizara coeficientes de Pearson y Spearman de acuerdo con la distribución. Para lo que se utilizará el programa estadístico SSPS.

Operacionalización de variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE.	ESCALA DE MEDICIÓN.
Sexo	Característica biológica que diferencia al macho de la hembra.	Distinción del género masculino del femenino.	Cualitativa nominal	Hombre Mujer
Edad.	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de recolección de los datos.	Cuantitativa discreta	Años cumplidos
IMC	Es una medida de asociación entre la masa y la talla de un	Peso (kg)/ talla en m2.	Cuantitativa continua	Bajo peso, Normal, sobrepeso, obeso.

	individuo ideada por el estadístico belga Adolphe Quetelet			
Grado frisen de papiledema	Escala para cuantificar severidad del papiledema	Grado del 0 al 5	Cualitativa ordinal	Etapa 0: Papila óptica normal. Etapa 1: Borramiento nasal. Etapa 2: Etapa 1 más elevación de la circunferencia temporal Etapa 3: Etapa 2 más oscurecimiento de los vasos que emergen de la papila y aumento del halo peripapilar. Etapa 4: Etapa 3 más elevación de toda la papila, obliteración de la copa óptica. Etapa 5: Protrusión en forma de domo.
Reducción del campo visual	Disminución del tamaño de la isóptera total	Leve Moderada Severa	Cualitativa Ordinal	Si hubo una constricción periférica menor 20 grados del campo visual, se consideró que la pérdida de campo era leve; Si hubo una constricción periférica de mayor a 20, entonces la pérdida de campo se consideró moderada; Y si el campo fue restringido a $\leq 20^\circ$ en su totalidad, se consideró severo. Con estímulo III. O escotoma central o cecocentral mayor a 20º grados
Agudeza Visual	es la capacidad del sistema de visión para percibir, detectar o identificar objetos especiales con unas condiciones de iluminación buenas	La prueba más conocida es la cartilla de Snellen. Para un observador normal con un enfoque óptimo, el límite de resolución o el mínimo ángulo de resolución (MAR)	Variable cuantitativa continua	Unidades log mar.

		oscila entre 30 segundos y 1 minuto de arco.		
Presión de apertura	consiste en la introducción de una aguja en el espacio subaracnoideo del saco dural lumbar para obtener líquido cefalorraquídeo midiendo la presión inicial de apertura.		Cuantitativa ordinal	Cm h20
Tratamiento empleado	es el conjunto de medios ya sea médicos, o quirúrgicos cuya finalidad es la curación o el alivio de los síntomas por hipertensión intracraneal	Tratamiento medico: via oral, bajar de peso, punciones lumbares seriadas. Tratamiento quirúrgico: derivaciones ventrículo peritoneales	Cualitativa nominal	Medico Quirúrgico
Volumen de canal óptico	Volumen de una elipse truncada en milímetros cuadrados	$V = \frac{h}{3} \cdot (A_1 + A_2 + \sqrt{A_1 \cdot A_2})$	Cuantitativa continua	Números arábigos progresivos

Consideraciones éticas

- El estudio se realizó de acuerdo con la declaración de Helsinki; incluyendo las últimas enmiendas; también se realizó de acuerdo con el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud en su título segundo, capítulo primero, artículo 16, artículo 17 fracción I, II, III y en la obligación de los investigadores clínicos.
- El presente estudio se ajustó a las normas institucionales en materia de investigación científica.

- Por su diseño no afecta la integridad física de los participantes. Por su diseño el presente estudio no amerita consentimiento informado.

Consideraciones financieras

- a) Aporte Financiero: No requerido.
- b) Recursos a solicitar: Ninguno
- c) Análisis del costo por paciente: No genero costo para el paciente el estudio.

Resultados:

Se obtuvieron 15 pacientes, todas correspondieron al sexo femenino, la media de edad fue de 35 años (DE 12.7), la paciente de menor edad tuvo 15 años y más longeva 59 años. El IMC promedio fue de 31.8 (DE 5.1), el menor índice fue de 19 y el máximo de 38.5. La media de presión apertura fue de 324 mm de Hg, una mínima de 220 y máxima de 600.

La medición del campo visual del ojo derecho fue normal en el 66.7 % (10) de los casos, 13.3% (2) presentaron afección moderada y 20%(3) afección severa. La medición de campo visual de ojo izquierdo fue normal en 60% (9) de los casos, afección leve en 13.3% (2), afección moderada en 20% (3) y afección severa en 6.7% (1).

La medición de la agudeza visual promedio obtenida en el ojo derecho fue de 0.34 (unidades log MAR) (DE 0.76) y la de ojo izquierdo fue de 0.33 (DE 0.75).

El volumen promedio del canal óptico derecho fue de 134 CC (DE 33.7), con un mínimo de 84 y un máximo de 202. El volumen promedio del canal óptico izquierdo fue de 144 cc (DE 40), con una mínima de 77 cc y máxima de 211 cc.

La menor longitud del canal óptico es de 6.2 mm y la mayor de 14 mm. Siendo la moda de 9 mm. El promedio del área del canal óptico en su porción posterior es de 13.28 mm² para el derecho y 14.16mm² para el izquierdo.

Se obtuvo grados de correlación, estadísticamente significantes entre volumen de canal óptico y el grado de frisen así como con el déficit visual (-0.44, p: 0.01)(-0.45, p:0.01) respectivamente. También el área posterior del canal tuvo correlación inversa con la agudeza visual. (-0.40, p: 0.02).

Se evaluó mediante la prueba de spearman la correlación entre el grado de presión de apertura y la escala de frisen en OD, la cual arrojó una rho:0.747(p:0.001), y para el OI el rho fue de 0.690 (p:0.004). También presentó correlación positiva el grado de frisen con la agudeza visual (0.33 p: 0.04).

No hubo significancia estadística entre volumen del canal óptico y alteración en la agudeza visual (-0.30, p:0.07) Tampoco entre la longitud del canal óptico y la agudeza visual o grado de frisen(-0.08, p:0.6)(-0.2, p:0.1) respectivamente.

Se analizo relación del área posterior del canal óptico y la escala de frisen la cual arrojó un índice de correlación de -0.34 (p: 0.06) y con el déficit visual (-0.31, p: 0.09)

No se encontró relación entre mayor edad y volumen de canales ópticos ni entre índice de masa corporal y función visual.

Discusión

El síndrome afecta predominantemente mujeres obesas en edad reproductiva, siendo el total de nuestra población de estudio pacientes femeninas, de las cuales el 67% está entre los 20 a 40 años, presentando sobrepeso el 34% y 60% obesidad.

Se han definido porcentajes de pérdida visual severa y permanente en aproximadamente 10% de los pacientes, en nuestra serie se observa ceguera bilateral completa en el seguimiento final en 7%. de los ojos y en 23% hay pérdida visual moderada.

El volumen de canal óptico presenta relación inversa con la agudeza visual, de esta manera los que no percibían luz presentaban los menores tamaños. También la mayoría de los que preservaban agudezas visuales de snellen normales se encontraba por sobre los 150 cc. Pero dicha relación no fue estadísticamente significativa.

Contrario a lo descrito por Bidot et al, se encontró que los mayores grados de frisen y atrofia se relacionaban con volúmenes bajos. También se observó correlación moderada entre el volumen con la afección del campo visual, de este modo las pérdidas severas con reducción concéntrica de más 20 grados y escotomas centrales o cecocentrales se asociaban a volúmenes menores. Tabla 1 y 2.

Las aéreas posteriores del canal óptico de menores diámetros dan mayores déficits visuales. No se relaciono el área posterior del canal óptico con el grado de frisen ni con déficit campimétrico.

La relación entre longitud del canal óptico y la agudeza visual no fue estadísticamente significativa. Aunque se observó una correlación baja entre los déficits visuales moderados y canales más largos que la media de 10 mm. Al igual

que la relación con frisen, tampoco estadísticamente significativa pero se observa que los grado de frisen mayores estaban en los canales más largos.

Observamos una relación positiva alta entre el grado de frisen y presión de apertura. También se relacionó mayores grados de frisen con mayores déficits visuales, tal como lo sugiere estudios publicados. Los dos pacientes con presiones menores 220 y 250 presentaban fistula al momento del diagnostico, lo que pudo disminuir el grado de edema en dicho momento.

Conclusiones.

A pesar de nuestra pequeña muestra, parece haber una relación inversa entre la severidad del papiledema tanto el déficit campimétrico como con el volumen del canal óptico, y que grados de frisen mayores se relacionan con presiones de aperturas elevadas dejando déficit visuales mayores.

Nuestro estudio presta más apoyo a la teoría propuesta por Moodley A. et que explican que el comportamiento del liquido cefalorraquídeo en la HII puede estar explicado por el efecto venturi, produciendo una presión intracanalicular muy baja que además añade un efecto de vacío que contribuye al colapso del nervio óptico, de esta manera volúmenes menores crean mayor efecto venturi.

Se necesita poblaciones muestrales mayores para asegurar la relación que existe entre el canal óptico y la disfunción visual en la hipertensión intracraneal, para tener un factor pronóstico detectable sobre el cual poder actuar en la prevención de secuelas.

Cronograma de actividades.

2017					
Actividad	Mayo 2016 a Febrero 2017	Marzo	Abril-Mayo	Junio-Septiembre.	Octubre
Revisión de literatura	xxx	Xxx	xxx	xxx	xxx
Elaboración de protocolo	xxx	Xxx	xxx		
Recolección de datos			xxx		
Análisis estadístico				xxx	
Formulación de reporte				xxx	xxx

Bibliografía

1. Friedman DI, McDermott MP, Kieburtz K, et al. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial: design considerations and methods. *J Neuroophthalmol* 2014;34:107–117
2. Friedman DI. The pseudotumor cerebri syndrome. *Neurol Clin.*2014;32:363–369.
3. Contreras MY, Bueno PJH. Hipertension intracranial Idiopática: análisis descriptivo en nuestro medio. *Neurología* 2013;doi:10.1016/j.nrl.2013.08.009.
4. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013; 81: 1159–65.
5. Wall M, Corbett JJ. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology.* 2014;83:198–199
6. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol.* 2016; 15(1): 78–91
7. SC Lee, CJ Lueck Cerebrospinal fluid pressure in adults *J Neuroophthalmol*, 34 (2014), pp. 278–283
8. Bidot S, Saindane AM, Peragallo JH, et al . Brain imaging in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol*2015;35:400–11
9. Wall M, Kupersmith MJ, Kieburtz KD, et al, for the NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline. *JAMA Neurol* 2014; 71: 693–701.)
10. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, et al. 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: 461–74.}
11. Keltner JL, Johnson CA, Cello KE, Wall M, for the NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group. Baseline visual field findings in the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial (IIHTT). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014;55: 3200–07.
12. A. Neetens & R. M. Smets (1989) Papilledema, *Neuro-Ophthalmology*, 9:2, 81-101, DOI: 10.3109/01658108909007463
13. Swelling of the Optic Nerve Head: A Backstage View of a Staging Scheme. *Journal of Neuro-Ophthalmology.* 37(1):3-6, March 2017
14. Bidot S, Bruce BB, Saindane AM, Newman NJ, Biousse V. Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol.* 2015;35:31–36.
15. Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis. *Arch Ophthalmol.* 1977;95:1553–1565.
16. Killer HE, Subramanian PS. Compartmentalized cerebrospinal

- fluid. *Int Ophthalmol Clin.* 2014;54:95–102.
17. Bidot S, Clough L, Saindane AM, Newman NJ, Biousse V, Bruce BB. The optic canal size is associated with the severity of papilledema and poor visual function in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuro-ophthalmol* 2016;36:120–125.
 18. Anand A, Moodley, Mahlubonke S, Dlwati, and Miranda Durand Intracanalicular Optic Nerve Swelling and Signal Change in Fulminant Untreated Idiopathic Intracranial Hypertension *Neuro-Ophthalmology* Vol. 41 Iss. 2,2017
 19. Robinson ME, Moreau A, O’Meilia R, Pagteilan J, Ding K, Siatkowski RM et al (2016) The relationship between optic nerve sheath decompression failure and intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuro-Ophthalmol: Off J N Am Neuro-Ophthalmol Soc* 36(3):246–251
 20. Dinkin, Marc J. MD; Patsalides, Athos MD, MPH. Venous Sinus Stenting in Idiopathic Intracranial Hypertension: Results of a Prospective Trial *Journal of Neuro- Ophthalmology*: June 2017 - Volume 37 - Issue 2 - p 113–121
 21. Chen JJ, Thurtell MJ, Longmuir RA, Garvin MK, Wang JK, Wall M, Kardon RH. Causes and prognosis of visual acuity loss at the time of initial presentation in idiopathic intracranial hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015;56:3850–3859.
 22. Tamar Gómez-Villegas, David Lozano-Elizondo, Mercedes López-Novelo Evolución neurooftalmológica en pacientes con pseudotumor cerebri (hipertensión endocraneana idiopática) *Rev Mex Oftalmol*; Julio-Agosto 2004; 78(4): 177- 181
 23. Subramaniam, Suresh MD, MSc, FRCPC; Fletcher, William A. MD, FRCPC Obesity and Weight Loss in Idiopathic Intracranial Hypertension: A Narrative Review. *Journal of Neuro-Ophthalmology.* 37(2):197-205, June 2017.

Anexos.

Tabla1. Relación de volumen del canal óptico con el Grado de frisen.

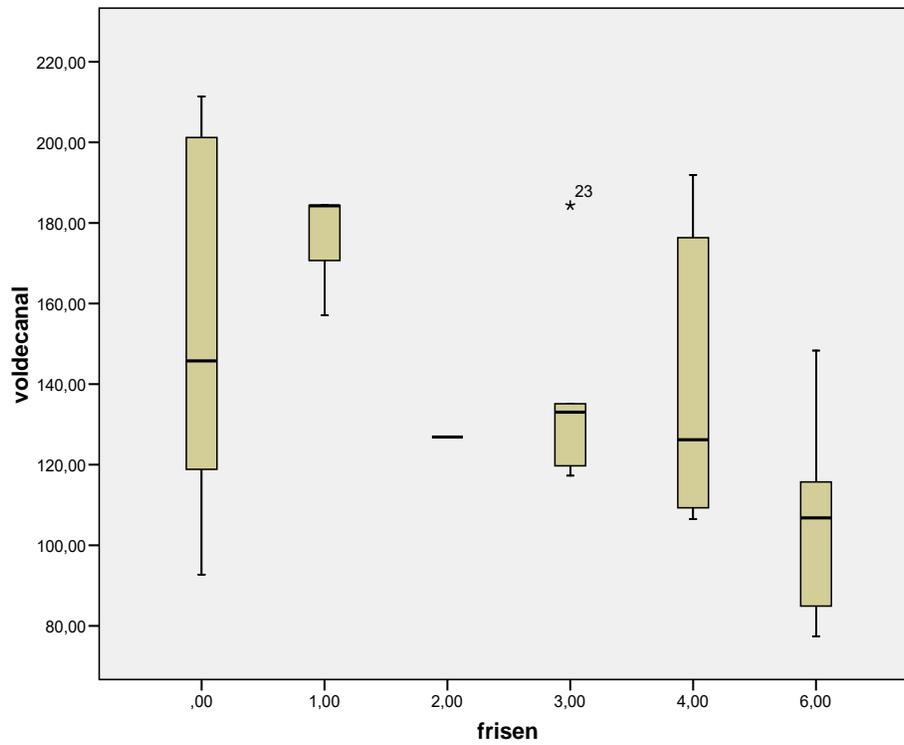


TABLA 2. Relación del Volumen del canal óptico con el déficit del campo visual. (de normal a severo)

