

2  
112388



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y  
NEUROCIRUGÍA  
"MANUEL VELASCO SUÁREZ"

EVOLUCIÓN NEUROOFTALMOLÓGICA EN PACIENTES CON  
PSEUDOTUMOR CEREBRI DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA  
Y NEUROCIRUGÍA  
"MANUEL VELASCO SUÁREZ".

TESIS DE POSGRADO:  
PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE  
OFTALMOLOGÍA NEUROLÓGICA

PRESENTA:  
DRA. THAMAR GÓMEZ VILLEGAS.

TUTORES DE TESIS:  
DR. DAVID LOZANO ELIZONDO.  
DRA. MERCEDES YOLANDA P.S. LÓPEZ NOVELO.

MÉXICO, D.F.

2003.

TESIS C...  
FALLA DE ORIGEN



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).

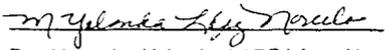
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



Dra: Teresa Corona Vázquez.  
Directora de Enseñanza.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.



Dr: David Lozano Elizondo.  
Jefe del Servicio de Neurooftalmología.  
Tutor.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.



Dra: Mercedes Yolanda del PS López Novelo.  
Médico Adscrito al Depto. De Neurooftalmología.  
Asesor.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.



INSTITUTO NACIONAL  
DE NEUROLOGIA Y  
NEUROCIROLOGIA  
DIRECCION DE ENSEÑANZA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**DEDICATORIA.**

*El presente trabajo está dedicado a todos los profesores que han contribuido a mi formación personal y profesional. También lo dedico a mis padres y hermanos cuyo apoyo ha sido invaluable para alcanzar mis objetivos.*

**G R A C I A S.**

**AGRADECIMIENTO:**

*Doy un especial agradecimiento al Dr. Jesús Ramírez Bermúdez, Jefe del Departamento de Investigación Clínica del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, por su valiosa aportación al análisis estadístico.*

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## CONTENIDO.

### INDICE.

Portada . . . . .	1
Hoja de Fimas. . . . .	2
Dedicatoria. . . . .	3
Índice . . . . .	4
Resumen. . . . .	5
Introducción. . . . .	7
Antecedentes Históricos. . . . .	7
Plan de la Investigación. . . . .	11
Justificación . . . . .	11
Hipótesis. . . . .	12
Objetivos y Metas. . . . .	12
Metodología . . . . .	13
Resultados . . . . .	14
Discusión. . . . .	27
Conclusiones. . . . .	31
Referencias . . . . .	33
Anexos. . . . .	37

TESIS CON  
FALLA DE MEN

**RESUMEN.**

Se realizó un estudio observacional, tipo cohorte, descriptivo, longitudinal de los pacientes con diagnóstico confirmado de Pseudotumor cerebri que fueran revisados por el servicio de Neurooftalmología durante al menos 10 meses, de enero 1991 a enero del 2001, en quienes se descartaron otras causas de Hipertensión endocraneana, que además contaran con expedientes completos; para describir las características demográficas, los síntomas de presentación, los hallazgos a la exploración neurooftalmológica completa, la evolución clínica, los resultados de los exámenes de laboratorio y gabinete y las variedades de tratamiento ofrecidas a éstos pacientes. Se realizó además un análisis extenso de los resultados neurooftalmológicos en los pacientes, correlacionando sus resultados visuales con los factores de riesgo encontrados, para intentar identificar factores de mal pronóstico en éstos pacientes.

Se encontraron 68 casos que cumplieron con los criterios de inclusión, cuya media de edad fue de 29 años, 83.8% de los casos fueron mujeres, existiendo alta incidencia de sobrepeso. El síntoma de presentación del Pseudotumor cerebri más frecuente fue la cefalea en el 82.4%, siguiéndole en frecuencia la visión borrosa en el 54.4% de los casos y otros menos frecuentes fueron: náusea, vómito, diplopia, acúfeno, fotofobia y fosfeno. El factor más comúnmente asociado fue el uso de hormonales en el 11.8% y con menor frecuencia las dislipidemias, hipertensión arterial, diabetes mellitas, hipotiroidismo, etc.

La agudeza visual en los pacientes al inicio del estudio, fue mejor de 20/40 en 57.4%, entre 20/50 y 20/200 en 32.4%, y peor de 20/200 en 10.3%, mientras que la del ojo izquierdo fue mejor de 20/40 en 63.2% de los casos y peor de 20/200 en 8.5%. La visión cromática fue normal en 55.9% de los casos. El 14.7% de los casos tuvo paresia del VI nervio craneal de forma unilateral. El defecto campimétrico más comúnmente encontrado fue el aumento de la mancha ciega en 55.9%, hubo papiledema agudo en el 63% de los casos, crónico en el 20% de los casos y el resto presentaban datos de atrofia óptica sectorial o generalizada. La Tomografía fue normal en 70% de los casos, mostró disminución de los espacios subaracnoideos en 12% y aracnoidocleto selar en 9% de los casos, los hallazgos en Resonancia magnética fueron similares.

El tratamiento más utilizado fue la acetazolamida en 98% de los casos. Se utilizaron esteroides en 37% de los casos, durante cortos periodos de tiempo. Se realizó fenestración de las vainas del nervio óptico en 11% de los casos y derivación ventriculopentoneal o lumboperitoneal en 20%. Los casos sometidos a fenestración de las vainas del nervio óptico mejoraron visión transitoriamente.

La agudeza visual final para el ojo derecho fue mejor de 20/40 en el 77.9% de los casos, sin embargo fue peor de 20/200 en 4.4% de los casos, mientras que la del ojo

TESIS CON  
FALLA DE CENSURA

izquierdo fue mejor de 20/40 en el 77.9% de los casos y peor de 20/200 en 7.4% de los casos. La sensibilidad cromática estuvo alterada severamente en el 11.8% de los casos y el campo visual mostró como defecto predominante la reducción concéntrica. La parálisis del VI nervio craneal se resolvió espontáneamente al mejorar la hipertensión endocraneana. Las características oftalmoscópicas predominantes fueron las secuelas del papiledema en 58% y la atrofia óptica generalizada en el 34%

Al igual que en lo reportado en la literatura la incidencia del Pseudotumor cerebri fue mayor en la población femenina, siendo la relación hombre mujer en éste estudio de 1:9, lo cual es mayor a lo reportado previamente. La edad de presentación es similar a la reportada y el sobrepeso fue frecuente. El factor más comúnmente asociado fue el uso de hormonales orales. La agudeza visual en el momento del diagnóstico estuvo afectada severamente en el 10.3% de los casos, mientras que en el último seguimiento estuvo afectada importantemente en el 7.3% de los casos. Las alteraciones campimétricas mejoraron significativamente con el tratamiento. En éste estudio se encontró que la afección macular es una causa frecuente de baja visual y el único nervio oculomotor afectado fue el VI nervio craneal, mostrando recuperación total en los primeros 6 meses de seguimiento. Los estudios de neuroimagen fueron normales en el 70% de los casos, a diferencia de lo reportado en los estudios previos en donde se ha encontrado hasta un 70% de casos con aracnoidecele sellar. La fenestración de vainas de nervio óptico mostró su máximo beneficio en las primeras 4 semanas de posoperatono

Por lo anterior podemos concluir que el Pseudotumor cerebri es un padecimiento no siempre de curso benigno, el diagnóstico es tardío hasta en el 20% de los casos, la afección macular es una causa frecuente de baja visual y la mayoría de los pacientes responden al uso de agentes osmóticos, reservándose los procedimientos quirúrgicos a los casos que no responden al tratamiento médico.

El diagnóstico de Pseudotumor cerebri es de exclusión y sólo cuando se han agotado todos los estudios indicados, es concebible el diagnóstico y tratamiento correcto.

El oftalmólogo debe tomar una parte activa en su seguimiento, con campos visuales frecuentes, determinando el grado de papiledema, edema macular, agudeza visual, percepción de colores, sensibilidad al contraste y practicar fenestración de vainas del nervio óptico cuando no hay respuesta favorable al manejo médico y neuroquirúrgico.

## INTRODUCCIÓN.

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

El pseudotumor cerebri ha recibido varios nombres, incluyendo hidrocefalia otolítica, hidrocefalia tóxica, hidrops meníngeo hipertensivo, meningitis serosa, edema menstrual con hipertensión endocraneana, sin tumor cerebral e hipertensión intracraneana idiopática. El primero en describirlo fue Quincke, en 1897<sup>1,2,3</sup>. En 1955 Foley introdujo el término de Hipertensión endocraneana benigna<sup>3,4</sup>, sin embargo, Corbett, et al., documentaron que aproximadamente la mitad de los 57 pacientes que estudiaron tenían alteraciones visuales o campimétricas, e incluso 6 tenían ceguera bilateral<sup>5</sup>, lo cual indica que ésta patología no es siempre benigna. Desde 1904 Nomme le llamó Pseudotumor Cerebri. En 1955 Foley encontró que el 71% de los pacientes eran obesos<sup>4</sup>. En 1958 Hollenhorst y Lawton Smith consideraron la pérdida de peso como tratamiento potencialmente útil<sup>5</sup>. En 1974 Newborg reportaron la utilidad del tratamiento con dieta de 1000 calorías diarias, rica en arroz y con restricción de sodio para la resolución del papiledema en pacientes con Pseudotumor cerebri<sup>6</sup>. Orefice et al., en 1984 reportaron que el 40% de las pacientes sometidas a dietas de 600 a 900 calorías tuvieron resolución del papiledema en los primeros 3 meses. En 1987 Amaral et al., presentaron el caso de una mujer de 138 kg de peso sometida a cirugía gástrica para reducción de peso, quien tuvo una recuperación completa del papiledema y de la visión al reducir 13% su peso corporal<sup>7</sup>. En 1995 se reportaron 8 casos de cirugía gástrica para reducir peso, con muy buenos resultados, sin embargo a éstos pacientes se les había administrado además acetazolamida<sup>8, 9, 10</sup>.

La incidencia de Pseudotumor Cerebri en la población general es de 0.9 por 100 000 habitantes en los Estados Unidos, lo cual se eleva a 19.3 casos por 100 000 mujeres en edades entre los 20 y 44 años con 20% mayor de su peso ideal. El rango hombre-mujer es de 2:1 a 8:1, en los niños no existe predilección por sexo, sin embargo el 30% tienen sobrepeso<sup>2,3,11</sup>. La edad de presentación de ésta patología, los signos y síntomas son similares en ambos sexos, esto en la población estadounidense, en donde el promedio de edad de presentación es de 31 años<sup>1,2,3,14</sup>.

Se han reportado casos de Pseudotumor cerebri en posterior a la administración de tetraciclina, minociclina, retiro de esteroides, ácido nalidíxico, penicilina, litio, indometacina, anticonceptivos, derivados de la vitamina A como la isotretinina, quinolonas ( ciprofloxacina), Hormona del crecimiento, Levonorgestrel (norplant), danazol, acetato de leuprolido; también se ha encontrado asociado al embarazo, a trastornos endocrinológicos<sup>2,3,11,12,14</sup>.

El diagnóstico de Pseudotumor cerebri se establece de acuerdo a los siguientes criterios:

- 1.- Signos y síntomas de aumento de la presión intracraneana (cefalea, papiledema, parálisis del VI Nervio Craneano).

- 2.- Presión de apertura elevada en la punción lumbar, sin alteraciones en el líquido cefalorraquídeo.
- 3.- Exploración neurológica normal (excepto parálisis del VI Nervio craneal).
- 4.- Ausencia de ventriculomegalia o lesiones ocupativas en los estudios de neuroimagen<sup>1,16</sup>.

Aunque los estudios de neuroimagen en Pseudotumor cerebri no son completamente normales, en 1998 Brodsky estudiaron los estudios de Resonancia magnética en los pacientes con Pseudotumor Cerebri mostraron aplanamiento posterior de la esclerótica en 80% de los pacientes, silla turca vacía en 70%, aumento de la porción prelaminar del nervio óptico en 50%, aumento del espacio subaracnoideo perióptico en 45%, tortuosidad vertical del nervio óptico orbitario en 40% y protrusión intraocular de la porción prelaminar del Nervio óptico en 30%, esto se observó en 5% de pacientes controles-normales, excepto el aumento de la porción prelaminar del Nervio óptico<sup>7,18</sup>. Mediante éste estudio fue posible predecir el aumento de la presión intracraneal en el 90% de los casos.

Clinicamente el síntoma más común de presentación es la cefalea que ocurre en más del 90%, la cual es causada por el aumento de la presión intracraneal que provoca distensión de las meninges, puede estar asociada a náusea y vómito, empeora al despertar (posiblemente en relación con la retención de bióxido de carbono durante el sueño). La cefalea se exagera con los cambios de posición y con las maniobras de Valsalva. Los oscurecimientos visuales transitorios ocurren en el 72%, generalmente duran menos de 1 minuto, de 5 a 30 segundos, existiendo visión borrosa o ceguera durante éstos episodios, pueden asociarse a los cambios de posición y ser uni o bilateral (probablemente debidos a la compresión de los vasos sanguíneos en la papila edematosa). Los fenómenos visuales positivos ocurren en el 54% de los pacientes (centelleos blanquecinos). El acúfeno pulsátil ocurre en el 60% de los pacientes, la mayoría de los pacientes lo presentan en la noche en habitaciones en silencio y dura entre 1 y 10 minutos<sup>1,4,15</sup>.

La diplopia horizontal ocurre en 38% de los casos debida a la compresión del Abducens contra los ramos transversos de la Arteria Basilar<sup>19,20</sup>.

El papiledema resulta del incremento de la presión intracraneal transmitida a los nervios ópticos, resultando en estasis del componente lento del flujo axoplásmico, generalmente bilateral, cuando es unilateral se debe a alteración congénita de las vainas del nervio óptico. La severidad del papiledema en los estudios realizados hasta el momento no predice el detenor campimétrico<sup>21,22,23</sup>. También puede haber hemorragias en astilla y pliegues coroideos<sup>1,2</sup>.

La agudeza visual inicialmente es normal, excepto cuando existe evolución crónica. Se puede afectar la agudeza visual por afección macular o por infartos del nervio óptico, asociados al papiledema, éstos pacientes tienen alterada la visión cromática y en ocasiones tienen DPA<sup>1,16,25</sup>.

Las características campimétricas en 92% se pueden atribuir a alteraciones papilares, el agrandamiento de la mancha ciega es el defecto clásico, pero también pueden existir defectos inferonasales, altitudinales y escotomas centrocecales.

El diagnóstico de Pseudotumor cerebri es un diagnóstico de exclusión y existen otras patologías que pueden simularlo, por lo anterior la historia clínica, la exploración y los estudios adecuados de neuroimagen y de laboratorio contribuyen al diagnóstico<sup>1,2</sup>.

Los criterios de Dandy modificados para el Diagnóstico de Pseudotumor Cerebri son:

- 1.- Signos y síntomas de hipertensión endocraneana.
- 2.- Ausencia de signos de localización neurológica.
- 3.- Resonancia Magnética normal, sin signos de enfermedad venosa obstructiva.
- 4.- Incremento de la presión intracraneal por encima de 250 mm de agua en el LCR, con composición de LCR normal.
- 5.- Sin alteraciones del estado de alerta.
- 6.- Sin otra causa de aumento de la presión intracraneal<sup>24,25,28</sup>.

En estudios previos se ha encontrado que hasta el 90% de los pacientes son sintomáticos al momento del diagnóstico, en el restante 10% el diagnóstico se realiza de forma incidental<sup>25,26</sup>.

También el 15 al 30% de los casos de silla turca vacía se resolvieron 6 meses después de haber realizado la derivación lumbopentoneal<sup>29,37</sup>.

Sólo existe un estudio que evalúa la evolución a largo plazo de pacientes con éste padecimiento, que incluye 12 pacientes con seguimiento entre 4 y 41 años, en el que se demuestra la persistencia de la hipertensión endocraneal, pero en ningún paciente hubo persistencia del papiledema<sup>27,29</sup>. El pronóstico visual de éste padecimiento sólo ha sido revelado en un estudio, en el que se encontró algún grado de discapacidad visual en la menos de 50% de los casos estudiados; encontrando peor pronóstico en los pacientes con hipotensión arterial sistémica, diálisis, aumento de la presión intraocular, edad adulta, raza negra, sexo masculino, alto grado de papiledema y miopía elevada<sup>27-31</sup>.

El tratamiento utilizado en el Pseudotumor Cerebri puede ser médico, quirúrgico o combinado. Se han utilizado diversos tipos de diuréticos<sup>32</sup>, digoxina, esteroides, glicerol, punciones lumbares repetitivas, descompresión subtemporal, descompresión de las vainas del nervio óptico y derivación: ventriculopentoneal y derivación lumbopentoneal<sup>29,34</sup>.

La reducción del peso corporal desde 1958 se consideró como tratamiento potencialmente benéfico en pacientes con Pseudotumor cerebri. En 1974 se publicó un estudio en el que habían tratado a los pacientes con una dieta de menos de 1000 calorías diarias, con restricción de sodio, a base de arroz; todos los pacientes tuvieron mejoría, después de las primeras 26 semanas de tratamiento<sup>7</sup>. En 1984 se reportó también resolución completa del papiledema en todos los casos estudiados, observándose recurrencia con la ganancia de peso corporal<sup>11</sup>. Posteriormente, en 1987 y 1995 se reportaron estudios de pacientes con obesidad mórbida, sometidos a cirugía gástrica reductiva, en los cuales también hubo buenos resultados, sin embargo, a éstos pacientes además de la cirugía se les

administró acetazolamida<sup>8,9,10</sup>. Por todo lo anterior, los estudios previos indican el beneficio de la reducción del peso corporal<sup>33-36</sup>.

El medicamento más utilizado en el tratamiento de los pacientes con Pseudotumor cerebri, es la acetazolamida que es un inhibidor de la anhidrasa carbónica y actúa inhibiendo la producción de líquido cefalorraquídeo. La dosis de éste medicamento puede variar entre 1 y 3 gramos al día, está contraindicado su uso en los casos de alergia a las sulfas, depresión de sodio y potasio, enfermedad hepática y renal y acidosis hiperclorémica. Además se deben tener en cuenta sus efectos colaterales, que consisten en alteraciones del gusto, parestesias, letargia, pérdida de la libido, disminución de la presión sanguínea, aumento de la diuresis, acidosis metabólica, cálculos renales, depresión de la médula ósea; aunque raras, existen complicaciones severas por su uso, como el síndrome de Stevens Johnson, agranulocitosis, discrasias sanguíneas y necrólisis epidérmica tóxica. Por lo anterior la acetazolamida requiere en algunos casos, ser usada junto con sales de potasio, además de monitorizar la función hemática cuando se usa de forma crónica<sup>42,43</sup>.

Otro grupo de medicamentos que se ha utilizado con cierto beneficio son los esteroides, los cuales son un arma de 2 filos, pues también se han reportado como causa de Pseudotumor Cerebri. No obstante, también se ha reportado su utilidad en la fase aguda, en la mayoría de los casos asociados a inhibidores de la anhidrasa carbónica<sup>13</sup>.

La furosemida es un diurético útil en algunos casos. El topiramato es un medicamento anticonvulsivo que como efecto secundario inhibe a la anhidrasa carbónica, sin embargo, no se han realizado estudios en donde se haya utilizado para el tratamiento del Pseudotumor cerebri, pero podría ser una alternativa en los pacientes alérgicos a las sulfas<sup>44,47</sup>.

La derivación ventriculoperitoneal es útil para reducir la presión intracraneal, sin embargo, la presencia de ventrículos pequeños es un reto para los neurocirujanos, por lo anterior, tradicionalmente los neurocirujanos prefieren la derivación lumboperitoneal en los pacientes, sin embargo, existen reportes de mayor falla con éste método que con la derivación ventriculoperitoneal<sup>48,50,52</sup>.

La descompresión o fenestración de las vainas del nervio óptico es un tratamiento útil que ha demostrado mejoría en la agudeza visual en 30 a 66% de los casos, mientras que la mejoría en el campo visual es variable entre el 50 y el 100% de los casos<sup>51,53</sup>, sin embargo, existen casos que requieren una segunda intervención, además es un procedimiento no exento de complicaciones, entre las que cabe destacar cambios maculares como estrías conoretinianas, alteraciones pigmentarias, exudados, hemorragias y cicatrices subretinianas<sup>53,56</sup>. En los estudios realizados hasta el momento éste procedimiento no se ha evaluado como tratamiento exclusivo, ya que en todos los casos se ha asociado su uso al de esteroides sistémicos y/o diuréticos, siendo el tiempo de seguimiento máximo después del procedimiento de 12 meses<sup>53, 63</sup>.

## PLANEACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Se realizó un estudio de tipo cohorte, revisando los casos de Pseudotumor Cerebri diagnosticados y tratados por el Servicio de Neurooftalmología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de Enero de 1991 a Enero de 2001, el diseño del estudio fue: observacional, descriptivo y longitudinal. Se efectuó entre marzo del 2002 y febrero del 2003. Para la realización del mismo no se requirió participación de otras instituciones.

Se incluyeron todos los casos de pacientes con Diagnóstico de Pseudotumor Cerebri que cumplieran con los criterios diagnósticos modificados de Dandy.

Se revisaron los expedientes de todos los pacientes, indagando datos demográficos como: sexo, edad de presentación del padecimiento, peso, síntomas de presentación, además de los resultados de la primera revisión neurooftalmológica, incluyendo; agudeza visual, visión cromática, movilidad ocular, pupilas, campos visuales con perimetro de Goldmann y oftalmoscopia.

Se revisaron los resultados de los estudios de neuroimagen de todos los pacientes, así como los de la punción lumbar inicial.

Se revisó el tratamiento médico o quirúrgico ofrecido a todos los pacientes, especificando el tiempo, tipo, duración y dosis de los mismos. Se compararon los resultados finales de los diferentes tipos de tratamiento. Se revisó la evolución neurooftalmológica de los pacientes, evaluando los resultados finales en agudeza visual, sensibilidad cromática, movilidad ocular, campos visuales con perimetro de Goldmann y oftalmoscopia, para lo cual se citó a los pacientes a revisión, realizada por el investigador principal.

La hipótesis sobre la que se realizó el presente estudio fue:

Ante la presencia de más factores asociados al Pseudotumor Cerebri, los pacientes tendrán peor evolución que aquellos sin factores asociados.

## JUSTIFICACIÓN.

No existen reportes previos de seguimiento a largo plazo que reporten la evolución en pacientes con Pseudotumor Cerebri, por lo tanto no se ha establecido con claridad la historia natural de este padecimiento, con el presente estudio se pretendió establecer el comportamiento de este padecimiento en la población mexicana.

El identificar factores de riesgo y de mal pronóstico permitirá incidir de manera precisa sobre ellos, con el fin de evitar la evolución maligna de esta enfermedad.

La mayoría de los estudios existentes en éste padecimiento sólo incluyen un parámetro de evaluación, como es la agudeza visual o el papiledema, sin incluir la valoración neurooftalmológica completa.

Los resultados de los procedimientos quirúrgicos realizados a éstos pacientes se han descrito de forma incompleta y sin seguimiento suficiente en estudios previos, por lo que éste estudio se realizó para conocer los resultados a largo plazo de éstos procedimientos.

## HIPÓTESIS

Ante la presencia de factores asociados al Pseudotumor cerebri existirá con mayor frecuencia evolución neurooftalmológica desfavorable en los pacientes.

## OBJETIVOS Y METAS

Los objetivos del estudio fueron:

Identificar los factores de riesgo más frecuentes para el desarrollo de Pseudotumor Cerebri, describir los síntomas de presentación más frecuentes, enumerar los hallazgos neurooftalmológicos en la exploración inicial.

Describir los hallazgos en los estudios de neuroimagen y de laboratorio; identificar los tratamientos utilizados, describir la evolución clínica de los pacientes (agudeza visual, campo visual, sensibilidad cromática, fondo de ojo y movilidad ocular).

Identificar factores de mal pronóstico y comparar los resultados clínicos en pacientes con Pseudotumor cerebri sometidos a diversos tratamientos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN!

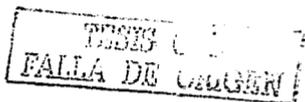
## **METODOLOGÍA.**

Se incluyeron a todos los pacientes atendidos en el servicio de Neurooftalmología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" con diagnóstico confirmado de Pseudotumor cerebri atendidos entre 1991 y 2001 que contaran con seguimiento mínimo de 10 meses, que contaran con los estudios paracéntricos que apoyaran dicho diagnóstico.

Se excluyeron del presente estudio los casos con seguimiento neurooftalmológico menor a 10 meses, al igual que aquellos con expedientes clínicos o imagenológicos incompletos. También se excluyeron de éste estudio los casos en los que en el transcurso del seguimiento se identificara otra causa de la Hipertensión Endocraneana.

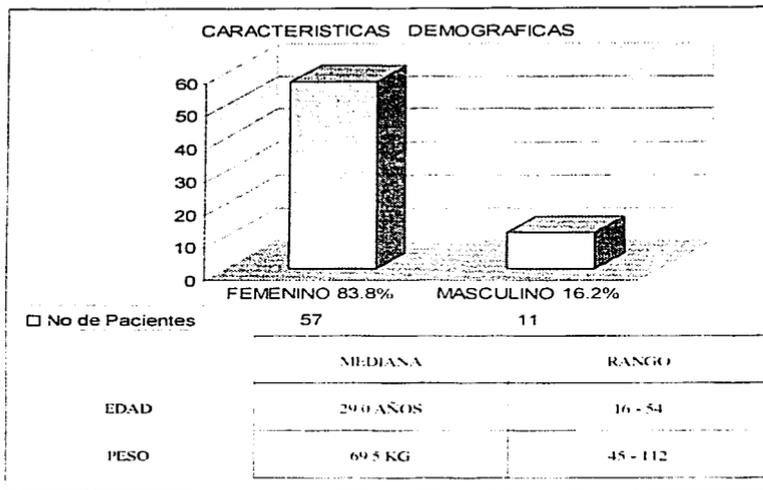
El investigador principal realizó la recopilación de datos, contando con la colaboración de los investigadores asociados en el análisis de los resultados, así como con la colaboración del personal de Archivo clínico y con la valiosa ayuda del Dr. Jesús Ramírez Bermúdez, jefe del Departamento de Investigación Clínica del INNN quien realizó el análisis estadístico, con el programa SSPS 10.0 para Windows XP.

Las conclusiones se elaboraron en base a los resultados del análisis estadístico con la colaboración del tutor y asesor del trabajo.

**RESULTADOS.****TABLA 1**

<b>CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS</b>		
<b>SEXO</b>	<b>No de Pacientes</b>	<b>%</b>
FEMENINO	57	83.8
MASCULINO	11	16.2
	<b>MEDIANA</b>	<b>RANGO</b>
EDAD	29.0 AÑOS	16 - 54
PESO	69.5 KG	45 - 112

**GRÁFICA 1**



TEST CON  
 FALLA DE

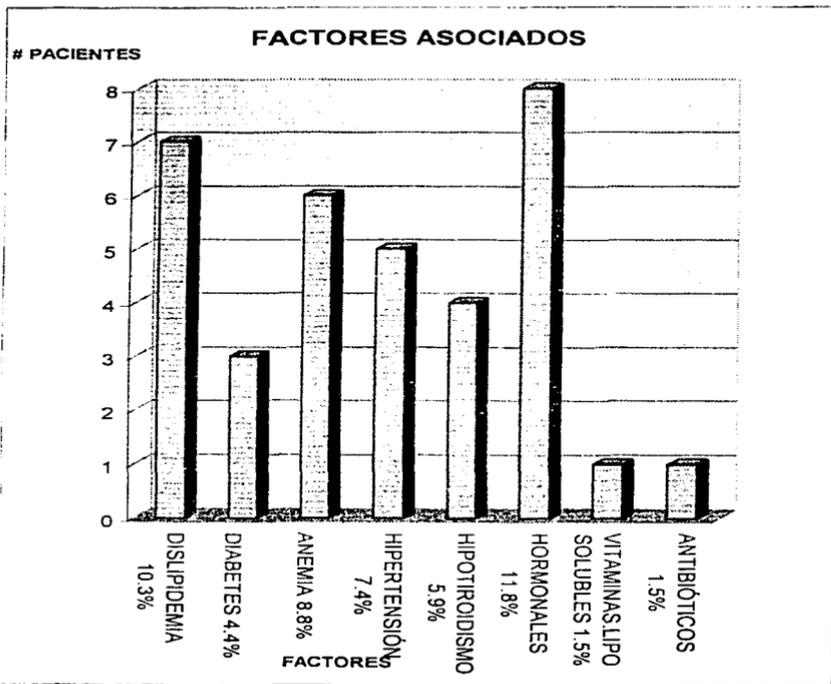
**TABLA 2**

<b>FACTORES ASOCIADOS</b>		
<b>FACTOR</b>	<b>No. de pacientes</b>	<b>%</b>
DISLIPIDEMIA	7	10.3
DIABETES	3	4.4
ANEMIA	6	8.8
HIPERTENSIÓN	5	7.4
HIPOTIROIDISMO	4	5.9
HORMONALES	8	11.8
VITAMINAS LIPOSOLUBLES	1	1.5
ANTIBIÓTICOS	1	1.5

TESIS C  
FALL

GRÁFICA 2

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



TESIS  
FALLA EN EL OJEN

TABLA 3

SÍNTOMAS DE PRESENTACIÓN		
SÍNTOMA	No. De pacientes	%
CEFALEA	56	82.4
VISIÓN BORROSA TRANSITORIA	15	22.1
VISIÓN BORROSA CONSTANTE	37	54.4
NAUSEA	17	25
VÓMITO	14	20.6
DIPLOPIA	16	23.5
ACÚFENO	16	23.5
FOSFENO	7	10.3
FOTOFOBIA	8	11.8
FONOFOBIA	7	10.3

GRÁFICA 3

SINTOMAS DE PRESENTACION

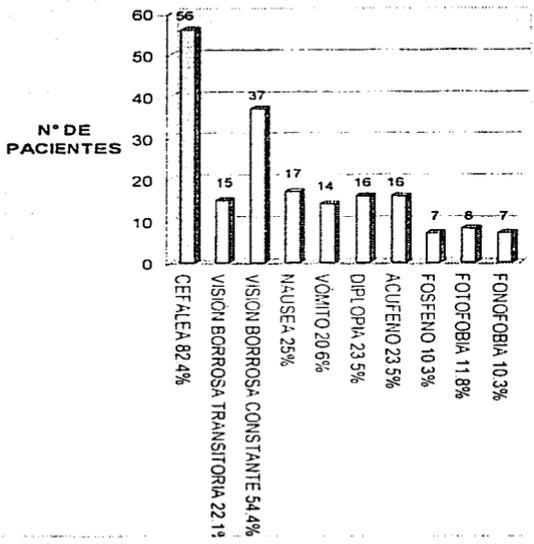
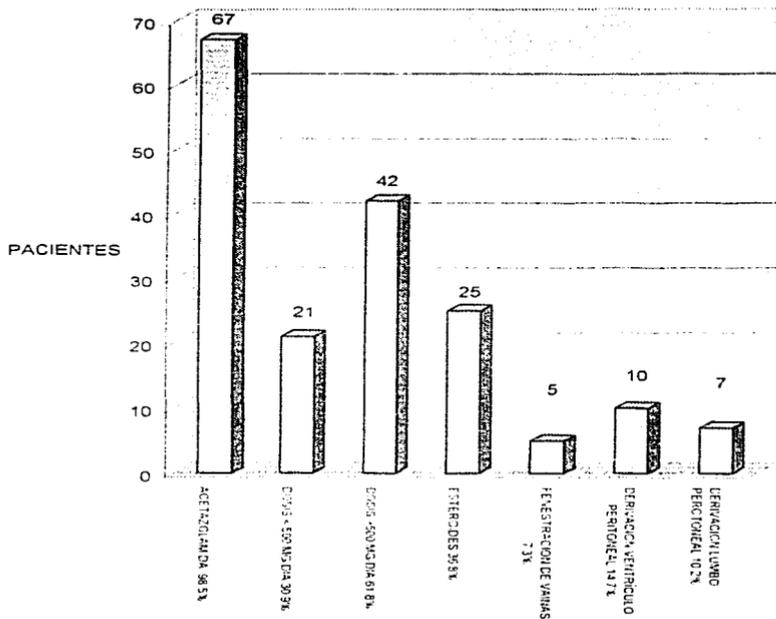


TABLA 4

TRATAMIENTOS EMPLEADOS		
	NO.	%
ACETAZOLAMIDA	67	98.5
DOSIS < 500 MG/DÍA	21	30.9
DOSIS >500 MG/DÍA	42	61.8
ESTEROIDES	25	36.8
FENESTRACIÓN DE VAINAS	5	7.3
DERIVACIÓN VENTRÍCULO PERITONEAL	10	14.7
DERIVACIÓN LUMBO PERITONEAL	7	10.2

GRÁFICA 4

TRATAMIENTOS EMPLEADOS



TESIS  
FALLA DE DIAGNÓSTICO

TABLA 5

DATOS DE NEUROIMÁGEN				
	TOMOGRAFÍA		RESONANCIA MAGNÉTICA	
	NO.	%	NO.	%
TOMOGRAFÍA COMPUTADA	65	97	26	38.2
NORMAL	45	68.2	18	69.2
DISMINUCIÓN DE ESPACIOS SUBARACNOIDEOS	14	21.2	7	26.9
DISMINUCIÓN DE TAMAÑO VENTRÍCULOS	17	25.8	8	30.8
ARACNOIDOCELE SELAR	7	10.6	5	19.2

**TABLA 6**

**COMPARACIÓN DE EXPLORACIÓN NEUROOFTALMOLÓGICA  
AL INICIO Y AL FINAL DEL NACIMIENTO**

AGUDEZA VISUAL									
AGUDEZA VISUAL	INICIAL		FINAL		P				
	NO	%	NO	%					
AGUDEZA VISUAL OJO DERECHO									
20/20 - 20/40						39	57.4	53	77.9
20/50 - 20/200						22	32.4	10	14.7
CD O PEOR						7	10.3	5	7.4
AGUDEZA VISUAL OJO IZQUIERDO									
20/20 - 20/40						43	63.2	53	77.9
20/50 - 20/200						19	27.9	10	14.7
CD O PEOR						6	8.5	5	7.4

P= Prueba de Mac Nemar

TESIS C  
FALLA DE ...

TABLA 7

SENSIBILIDAD CROMÁTICA						
	SENSIBILIDAD CROMÁTICA	INICIAL		FINAL		P
OJO DERECHO	NORMAL	38	55.9	50	73.5	< 0.001
	DISCROMATOPSIA LEVE MODERADA	15	22.1	10	14.7	
	DISCROMATOPSIA SEVERA	9	13.2	8	11.8	
OJO IZQUIERDO	NORMAL	44	64.7	50	73.5	0.454
	DISCROMATOPSIA LEVE A MODERADA	15	22.1	10	14.4	
	DISCROMATOPSIA SEVERA	9	13.2	8	11.8	

P= Prueba de Mac Nemar.

TABLA 8

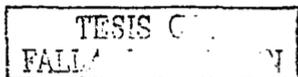
CARACTERÍSTICAS DEL FONDO DE OJO DERECHO				
OJO DERECHO	INICIAL		FINAL	
	NO.	%	NO.	%
NORMAL	0	0	34	50
PAPILEDEMA AGUDO MENOR DE 4D	23	33.8	0	0
PAPILEDEMA AGUDO MAYOR DE 5 D	20	29.4	0	0
PAPILEDEMA CRÓNICO MENOR DE 4D	20	29.4	0	0
PAPILEDEMA CRÓNICO MAYOR DE 5D	6	8.8	0	0
EDEMA MACULAR	11	16.2	0	0
MACULOPATÍA	0	0	5	7.4
ATROFIA ÓPTICA SECTORIAL	13	19.1	15	22.1
ATROFIA ÓPTICA GENERALIZADA	5	7.4	7	10.3

CONTINÚA TABLA 8

CARACTERÍSTICAS DEL FONDO DE OJO IZQUIERDO				
OJO IZQUIERDO	INICIAL		FINAL	
	NO.	%	NO.	%
NORMAL	0	0	33	48.5
PAPIEDEMA AGUDO MENOR DE 4D	20	29.4	0	0
PAPIEDEMA AGUDO MAYOR DE 5 D	23	33.8	0	0
PAPIEDEMA CRÓNICO MENOR DE 4D	18	26.5	0	0
PAPIEDEMA CRÓNICO MAYOR DE 5D	5	7.4	0	0
EDEMA MACULAR	14	20.6	0	0
MACULOPATÍA	0	0	4	5.9
ATROFIA OPTICA SECTORIAL	15	22.1	20	29.4
ATROFIA OPTICA GENERALIZADA	2	2.9	4	5.9

## DISCUSIÓN.

### ANÁLISIS DE RESULTADOS.



Se incluyeron en éste estudio 68 casos que cumplieron con todos los criterios de inclusión. Se encontró una población predominantemente del sexo femenino (83%), como se muestra en la tabla 1, lo cual es mayor a lo encontrado en los estudios previos en los que se reporta una proporción mujer:hombre de 2:1<sup>1,3</sup>. La mediana de edad encontrada al inicio del padecimiento fue de 29 años, mientras que en estudios previos es de 32 años<sup>40</sup>. En el presente estudio no fue posible determinar el índice de masa corporal en todos los pacientes, que es un parámetro descrito como relacionado con la presencia de ésta patología<sup>14</sup>; sin embargo el peso promedio de los pacientes fue de 69kg, teniendo en cuenta que el 83.8% fueron mujeres y la talla promedio en la población femenina mexicana es de 155 cm, es posible inferir que la mayoría de las pacientes tuvieron sobrepeso.

Los factores asociados al Pseudotumor Cerebri que se han descrito en estudios previos, encontrados en éste estudio, como se muestra en la tabla 2, fueron en orden de frecuencia el antecedente de uso de hormonales orales (11.8%), la Dislipidemia (10.3%), la anemia (8.8%), la Hipertensión Arterial Sistémica, Hipotiroidismo, Diabetes Mellitus, uso de vitaminas liposolubles y antibióticos, con menores porcentajes, lo cual es similar a lo encontrado en estudios previos<sup>24, 26, 31</sup>.

El síntoma de presentación más frecuente en nuestro estudio, como se muestra en la tabla 3, al igual que en estudios previos fue la cefalea, que se presentó en el 82.4% de los pacientes, lo cual es similar a lo encontrado en la literatura, por ejemplo, en el estudio de Wall hubo cefalea en el 92% de los casos<sup>36</sup>. Cabe destacar que las características de la cefalea, aunque no en todos los casos se obtuvieron de manera completa, no siempre correspondieron con las cebidas a cráneo hipertensivo y hubo casos con cefalea con características tensionales, de forma crónica, lo anterior ha sido descrito previamente por Giussefi<sup>23</sup>. Le siguieron en frecuencia, la visión borrosa constante en el 54.4% de los casos, la náusea en el 25% de los casos y el vómito en 20.6% de los casos. La diplopia fue un síntoma frecuente de presentación (23.5%), sin embargo al momento de la exploración inicial sólo se pudo evidenciar paresia del VI nervio craneal en el 14.7% de los casos. Los oscurecimientos visuales transitorios estuvieron presentes en el 22.1% de los casos, lo cual es menor a lo reportado en estudios previos en los cuales se reporta una incidencia de hasta 72% de los casos, el acufeno en 23.5% lo cual también es menor a lo reportado previamente, donde se señala una incidencia de hasta 60%, y con menor frecuencia hubo fotofobia, fostenos y fotofobia<sup>1, 23, 32</sup>.

Los hallazgos de neuroimagen, como se muestra en la tabla 5, en éste estudio fueron: Estudio normal en el 68.2% de las tomografías computadas de cráneo simples y contrastadas realizadas, mientras que de 69.2% de las Resonancias magnéticas de cráneo; hubo disminución de los espacios subaracnoideos en 21.2% de las tomografías y en 26.9% de las Resonancias magnéticas, hubo disminución del tamaño ventricular en 25.8% de las tomografías computadas y en 30.8% de las IRM. El aracnoidocele selar se encontró en el 10.6% de las tomografías, mientras que en 19.2% de las IRM. Lo anterior demuestra una

sensibilidad similar de ambos estudios para la detección de alteraciones en pacientes con Pseudotumor cerebri. Sin embargo, éstos hallazgos difieren de los reportados previamente en la literatura, en el estudio realizado por Brodzky, en pacientes con Pseudotumor cerebri en fase aguda se encontró aplanamiento de la esclerótica posterior en el 80%, silla turca vacía en 70% de los casos, engrosamiento de la porción preliminar del nervio óptico en el 50% de los casos, distensión del espacio subaracnoideo perióptico en 45% de los casos, tortuosidad vertical del nervio óptico en 40% de los casos y protrusión de la porción preliminar del nervio óptico en 30% de los casos, lo cual es mucho mayor a lo encontrado en el presente estudio, sin embargo lo anterior puede deberse a que las resonancias magnéticas realizadas a los pacientes no siempre de efectuaron al inicio del padecimiento<sup>17,37</sup>.

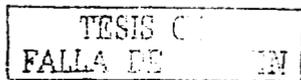
El tiempo promedio de la resolución de los síntomas fue de 4 semanas, después de la instauración del tratamiento, mientras que el papiledema se resolvió en el 83.8% de los casos en el primer mes de tratamiento. El único nervio oculomotor afectado fue el VI nervio craneal, en 14.7% de los casos, en la exploración inicial, todos los casos fueron unilaterales, resolviéndose todos los casos completamente en menos de 4 meses. En la literatura, aunque existen reportes de incidencia de afectación oculomotora más frecuentes<sup>25,30</sup>, no existen reportes que indiquen el tiempo de resolución de las alteraciones oculomotoras.

El tratamiento más comúnmente utilizado, como se muestra en la tabla 4, fue el médico, con acetazolamida oral, en 67 casos, mientras que la dosis diaria administrada fue menor de 500 mg en el 30% de los casos, mientras que fue de entre 500 y 1500 mg en el 61.6%, el tiempo promedio de uso de acetazolamida fue de 7.6 meses, con un rango entre 2 y 80 meses, no existen reportes previos que determinen el tiempo necesario de uso de los agentes osmóticos, para la resolución del papiledema, sin embargo, al igual que en los estudios previos en el 19% de los casos, en algún momento del seguimiento fue necesario reiniciar el tratamiento con Acetazolamida por recída<sup>7,8,25</sup>.

Aunque los esteroides son un arma de dos filos<sup>19,29</sup>, se usaron en el 36.8% de los casos, por diversas vías de administración y el tiempo promedio de administración fue de 3.2 semanas, con un rango entre 1 y 12 semanas, en la etapa aguda del padecimiento. Lo anterior también ha sido utilizado en estudios previos, como el realizado por Liu et al., en el que se utilizaron dosis altas de metilprednisolona junto con acetazolamida, en la etapa aguda del padecimiento, obteniendo mejoría del papiledema<sup>3</sup>.

Otro tratamiento utilizado en los pacientes del presente estudio fueron las punciones lumbares evacuadoras repetidas, las cuales se utilizaron en el 82% de los casos, realizándose en promedio 6.64 punciones lumbares por paciente, con un rango entre las 2 y 20 punciones lumbares. Este tratamiento no ha sido evaluado de manera aislada en los estudios previos, en los cuales, al igual que en el presente estudio ha sido evaluado en asociación con las demás modalidades de tratamiento<sup>10</sup>.

Los tratamientos quirúrgicos realizados fueron: Fenestración de vainas de nervio óptico, derivación ventriculopentoneal y derivación lumbopentoneal. Se realizó fenestración de vainas del nervio óptico en 5 casos (7.3%), derivación ventriculopentoneal en 10 casos, que representan el 14.7% de los casos y derivación lumbopentoneal en 7 casos, que representan en 10.2% de los casos. Los casos sometidos a fenestración de vainas del nervio óptico mostraron su máxima mejoría en la agudeza visual, al mes de la realización de la misma en el 70% de los casos, mejorando el campo visual en el 50% de los casos, sin embargo, hubo



TEEN CON  
FALLA DE ORIGEN

nuevamente recaídas en la función visual, posteriores al primer mes en 4 casos, que representan el 80% de los casos sometidos a ésta técnica quirúrgica, lo cual ha sido previamente señalado por Spoor, et al., quien además encontró necesario en algunos casos realizar nuevamente la fenestración de las vainas del nervio óptico<sup>93</sup>, lo cual no fue necesario en ninguno de nuestros pacientes. La derivación lumboperitoneal es tradicionalmente la cirugía que se prefiere, sin embargo en el presente estudio el tratamiento quirúrgico predominante fue la derivación ventriculoperitoneal en el 14.7% de los casos y la lumboperitoneal, reservándose éstos procedimientos a los casos que no mostraron buena evolución con el tratamiento médico<sup>99</sup>.

Cabe destacar que en ningún paciente el peso corporal total fue monitorizado en las consultas subsiguientes al diagnóstico de manera constante, y solo algunos pacientes fueron sometidos a un régimen dietético reductivo, lo cual se ha sugerido en estudios previos, por ejemplo Jonson, et al. Encontraron que el someter a pacientes a un régimen dietético reductivo mejoró el papiledema en 73.3% de los casos estudiados, obteniéndose la resolución completa del mismo en 66.7% de los casos, en un período de 24 semanas, por lo anterior los autores concluyen que éste régimen dietético es un tratamiento seguro y efectivo en la etapa aguda de los pacientes con Pseudotumor cerebri<sup>7,10</sup>. En éste estudio no fue posible determinar la eficacia de la reducción del peso corporal en el tratamiento de los pacientes.

Comparando la evolución de los pacientes al inicio y al final del seguimiento, como se muestra en la tabla 6, se encontró lo siguiente: por ejemplo, la agudeza visual del ojo derecho al inicio del seguimiento fue mejor de 20/20 en el 57.4% de los casos, mientras que al final del seguimiento fue de 77.9% de los casos, lo cual muestra una diferencia estadísticamente significativa, con una  $P =$  a menos de 0.001, con la prueba de Mac Nemar, mientras que la agudeza visual del ojo izquierdo inicial fue mejor de 20/20 en el 63.2% de los casos y al final en el 77.9% de los casos, con una  $P =$  a 0.08, lo anterior es estadísticamente significativo.

La sensibilidad cromática, como se muestra en la tabla 7, en el ojo derecho al inicio del seguimiento fue normal en 55.9% de los casos, mientras que al final fue normal en el 73.5% de los casos, lo cual representa una  $P =$  a menos de 0.001, la diferencia entre la sensibilidad cromática inicial y final del ojo izquierdo fue de 0.454, lo cual no es estadísticamente significativo. En cuanto a las diferencias en la evolución del campo visual se encontró una mejoría significativa entre el inicial y el final de 0.002, para el ojo derecho y de 0.012 para el ojo izquierdo.

La característica oftalmoscópica, como se muestra en la tabla 8, en la exploración neurooftalmológica al inicio fue el papiledema agudo menor de 4 dioptrías en el 33.8% de los casos, en el ojo derecho, mientras que 38.2% de los casos mostraban características de cronicidad desde el inicio del padecimiento, existiendo edema macular en el 16.2% de los casos, por lo anterior al final del seguimiento sólo hubo 50% de casos con fondo de ojo normal o con secuelas leves de papiledema, mientras que hubo atrofia óptica sectorial en 22.1% y generalizada en 10.3% de los casos, con maculopatía en 7.4% de los casos, se obtuvieron datos similares en el ojo izquierdo. Lo anterior muestra que los secuelas oftalmoscópicas en los pacientes con Pseudotumor Cerebri son frecuentes, siendo una causa de disminución de la agudeza visual, el edema macular. Siendo el parámetro en el que se observa más mejoría la agudeza visual.

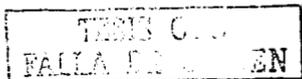
Se realizó un análisis multivariado para identificar predictores que pudieran estar asociados con la evolución favorable o desfavorable de los pacientes al final del estudio con el método de regresión lineal, calculando el riesgo de la influencia de todas las variables en el pronóstico final, no encontrando datos significativos con ninguna variable. Se encontró que los pacientes con reducción concéntrica del campo visual menor de 30 grados en la exploración neurooftalmológica inicial tienen una mejor evolución que aquellos con reducciones concéntricas mayores de 30 grados; mientras que la presencia de edema macular en el examen inicial tiende a predecir una peor agudeza visual al final, lo cual, sin embargo no es estadísticamente significativo. Por otra parte, la presión inicial de LCR en la punción lumbar inicial más alta parece relacionarse con el empeoramiento de la agudeza visual al final del estudio, ya que la Presión inicial de Líquido cefalorraquídeo media en los pacientes que no empeoraron en Agudeza visual fue en promedio de 300, mientras que fue de 380 en los pacientes que empeoraron. El tiempo de uso de acetazolamida y la dosis de ésta, no mostraron relación causa-efecto en la evolución desfavorable del padecimiento.

Al analizar las tablas de datos de 2x2 existe tendencia a mostrar que la derivación ventriculopentoneal podría ser de mayor utilidad que el resto de los tratamientos para Pseudotumor cerebri utilizados en éste estudio, sin embargo no alcanzó significancia estadística, y para indagar ésta tendencia es necesario realizar un estudio prospectivo del tipo de un ensayo clínico controlado

Por todo lo anterior, en el presente estudio no fue posible determinar factores que concluyentemente, predisponen la mala evolución neurooftalmológica de algunos pacientes; sin embargo, fue útil para conocer las características demográficas de la población de pacientes con Pseudotumor cerebri, los síntomas de presentación más frecuentes en nuestro medio y la evolución neurooftalmológica, que en la mayoría de los casos fue hacia la mejoría y estabilización después de un seguimiento de 172176 meses/persona, con un rango entre 10 y 300 meses.

No obstante, existen casos que empeoran a pesar de los tratamientos instaurados, que en nuestro estudio representan el 7.4% de los casos, es decir, 5 casos, lo cual es menor a lo reportado en la literatura, en donde se reporta deterioro visual en el primer año de seguimiento entre el 10 y 25% de los casos<sup>2</sup>. Nuestro estudio obtuvo seguimiento de los pacientes mayor a 1 año, lo cual no ha sido reportado previamente, desconociéndose el pronóstico visual a largo plazo de los pacientes con Pseudotumor cerebri.

Finalmente, no es adecuado realizar comparaciones entre los diversos tratamientos, en éste estudio, ya que cuando se decidió por algún tratamiento quirúrgico, ésta decisión se debió a la mala respuesta al tratamiento médico. En el presente estudio se lograron la mayoría de los objetivos planteados al inicio de la investigación, no obstante, es necesario realizar estudios prospectivos de tipo ensayo clínico controlado para buscar si es que existen, los factores determinantes del mal pronóstico visual en los pacientes con Pseudotumor Cerebri.



## CONCLUSIONES.

La relación hombre: mujer fue de 1 a 9 en el presente estudio, lo cual es mayor a lo reportado en la literatura<sup>1-3</sup>. La edad promedio de presentación fue de 29 años, lo cual es similar a lo reportado en la literatura<sup>40</sup>. El sobrepeso es un hallazgo frecuente en nuestra población.

El factor más comúnmente asociado fue el uso de hormonales orales, en el 11.8%, no existiendo relación entre la presencia de factores asociados y la evolución desfavorable del padecimiento.

El síntoma de presentación más frecuente al igual que lo reportado previamente fue la cefalea (82.4% de los casos)<sup>1, 30</sup>.

Hubo mejoría neurooftalmológica en el 77.9% de los casos al final del seguimiento. La agudeza visual es el parámetro más modificable con el tratamiento. Otro parámetro modificable favorablemente es el campo visual, ambos mostraron diferencias significativas al final del estudio. Por otro lado, la sensibilidad cromática es un parámetro poco modificable.

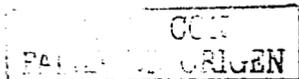
El papiledema mostró características de cronicidad en el 38.2% de los casos, existiendo atrofia óptica, ya sea sectorial o generalizada en el 26.4% de los casos, para el ojo derecho, con características similares para el ojo izquierdo, por lo anterior, podemos afirmar que el diagnóstico fue tardío en éstos casos.

La afección macular es una causa frecuente de disminución de la agudeza visual en la exploración neurooftalmológica inicial, ya que hubo edema macular en el 16.2% en el ojo derecho y en 20.6% de los casos.

El único nervio oculomotor afectado fue el VI nervio craneal, en el 14.7% de los casos en la exploración, siempre de forma unilateral, con resolución de su afección en menos de 4 meses en todos los casos.

Los estudios de neuroimagen fueron normales en el 68% de los casos de tomografía y en 69.2% de las Resonancias magnéticas, lo cual es menor a lo reportado en la literatura, por lo anterior estos siempre deben realizarse en la etapa aguda del padecimiento, para determinar las alteraciones descritas en los estudios previos.

El tratamiento más utilizado en éste estudio fue la acetazolamida, y el tiempo promedio de duración de tratamiento con éste medicamento fue de 7.6 meses, sin embargo existen casos que requieren tratamiento más prolongado. Existieron casos de tratamientos combinados, especialmente en los casos que no mostraron respuesta adecuada con la acetazolamida. Los esteroides sistémicos se utilizaron en el 36.8% de los casos en la etapa aguda.



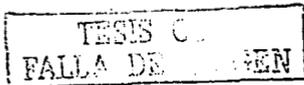
La fenestración de las vainas del nervio óptico mostró su máximo beneficio en las primeras 4 semanas posoperatorias, posteriores a las cuales, en los casos con hipertensión endocraneana persistente, hubo nuevamente deterioro visual.

La fenestración de vainas de nervio óptico, derivación ventriculoperitoneal y lumboperitoneal se reservó a los casos que no mostraron mejoría con el uso de Acetazolamida.

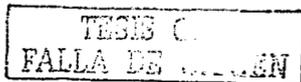
No fue posible determinar los factores de mal pronóstico en el 7.4% de los casos que mostraron evolución desfavorable del padecimiento, para lo anterior se requiere un ensayo clínico controlado.

## REFERENCIAS.

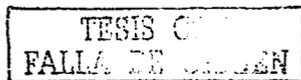
1. Quincke H, Weber. Meningitis serosa und verwandre Zustande. Deutsche Ztschr Nerven. 1897; 9: 149- 168.
2. Boeri R. The pseudotumor cerebri. Curr Opin Neurol 1994; 7: 69-73.
3. Giuseffi V, Wall M, Siegal PZ, Rojas PB. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). A case control study. Neurol 1991; 41: 239-244.
4. Foley J. Benign forms of intracranial hypertension: toxic and otitic hydrocephalus. Brain 1955; 78: 1-41.
5. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, Kansu T. et al. Visual loss in pseudotumor cerebri. Arch Neurol 1982; 39: 461- 474.
6. Newborg B. Pseudotumor cerebri treated by rice reduction diet. Arch Int Med. 1974, 133: 802- 807
7. Koppersith MJ, Gammell I, Turbin R, et al. Effect of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women. Neurology, 1998; 50: 1094-1098.
8. Orcutt JC, Page NGR, et al. Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension. Ophthalmology. 1984; 91: 1303- 1312.
9. Suggerman HJ, Felton WL, et al. Effects of surgically induced weight loss on idiopathic intracranial hypertension on morbid obesity. Neurology 1995; 45: 1655- 1659.
10. Corbet JJ, Thompson HS. The rational management of idiopathic intracranial hypertension. Arch Neurol 1989. 46 : 1079-51.
11. Digre KB, Varner M, Corber JJ. Pseudotumor Cerebri and Pregnancy. Neurology 1984; 34 : 721-9
12. Guillevin L, Lote F, Gherardi R. The spectrum and treatment of virus associated vasculitides. Curr Opin Rheumatol 1997; 9: 31-6.
13. Liu GT, Glaser JS, Schatz NJ. High dose methylprednisolone and acetazolamide for visual loss in pseudotumor cerebri. Am J Ophthalmol 1994 ; 118 : 88-96.
14. Radhakshnan K, Thacker AK, Bohlaga NH, Malco JC, et al. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension: a prospective and case-control study. J Neurol Sci 1993; 116: 18-28.



15. Kidron D, Pomeranz S. Malignant pseudotumor cerebri: report of two cases. J Neurosurg 1989; 71: 443-5.
16. Round R, Keane JR. The minor symptoms of increased intracranial pressure: 101 patients with benign intracranial hypertension. Neurology 1988; 38: 1461-4.
17. Brodsky MC, Vaphiades MS. Magnetic Resonance Imaging in Pseudotumor cerebri. Ophthalmology 1998; 105: 168-170.
18. Burde RM, Savino PJ, Trobe, et al. Abnormal optic disc in: Clinical Desitions in NeuroOphthalmology 2<sup>nd</sup>. Ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1985: 182-189.
19. Corbett JJ. Problems in diagnoses and treatment of Pseudotumor cerebri. Can J Neurol Sci. 1983; 10: 221-229.
20. Dandy WE. Intracranial pressure without brain tumor. Diagnosis and treatment. Ann Surg, 1937; 106: 492-513.
21. Digre KB, Cobett JJ. Pseudotumor cerebri in men. Arch Neurol 1988; 45: 866-872.
22. Giles CL, Soble AR. Intracranial hypertension and tetracycline therapy. Am J. Ophthalmol. 1971; 72: 981-982.
23. Giusseffi V, Wall M, Rojas PB. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-control study. Neurology, 1991; 41: 239-244.
24. Ireland B. The search for causes of Idiopathic intracranial hypertension. A preliminary case-control study. Arch Neurol. 1990; 47: 315-320.
25. Digre KB. Idiopathic intracranial hypertension: a reappraisal. Neurologyst 2001; 7: 2-67.
26. Johnston I, Hawkes S, Halmagyi M, et al. The Pseudotumor syndromes. Arch Neurol, 1991; 48: 740-747.
27. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. Neurol Clin, 1991; 9: 73-95.
28. Corbett JJ, Metha MP. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri. Neurology, 1983; 33: 1386- 1388.
29. Corbett JJ, Thompson HS. The rational management of idiopathic intracranial hypertension. Arch Neurol, 1989; 46: 1049- 1051.
30. Digre KB, Corbett JJ. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) a review. Neurologyst 2000; 7: 1-67.
31. Guy, Johnston PK, Day AL, Glaser JS. Treatment of visual loss in pseudotumor cerebri associated with uremia. Neurologyst 1990; 40: 28-32.



32. Johnston IN, Krohel GB, et al. The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Ophthalmology*, 1998; 105: 2313-1317.
33. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain* 1991; 144: 155-180.
34. Smith JL. Whence pseudotumor cerebri? *J Clin Neuroophthalmology* 1985; 5: 55-60.
35. Corbett JJ, Mehta MP. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri. *Neurology* 1983; 33: 1386-1388.
36. Wall MD, White WN. Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension: prospective interocular comparison of sensory visual function. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1998; 39: 134-142.
37. Zagardo MT, Cail WS, et al. Reversible empty sella in idiopathic intracranial hypertension: an indicator of successful therapy? *Am J Neuroradiol*, 1996; 17: 1953-1956.
38. Gross CE, Trammer BJ, et al. Increased cerebral blood flow in idiopathic pseudotumor cerebri. *Neurol Res* 1990; 12: 226-231.
39. Sugerman HJ, Felton WL, et al. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity. *Ann Surg*, 1999; 229: 634-642.
40. Duncan JF, Corbett JJ et al. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol*, 1988; 45: 875-877.
41. Amaral JF, Tsiaris W et al. Reversal benign intracranial hypertension by surgically induced weight loss. *Arch Surg*, 1987; 122: 946-949.
42. Sorensen PS, Krogsaa B, Gjeris F. Clinical course and prognosis of pseudotumor cerebri. A prospective study of 24 patients. *Acta Neurol Scand* 1988; 77: 164-172.
43. Hannerz J, Greitz D et al. Is there a relationship between obesity and intracranial hypertension? *Int J obes* 1995; 19: 240-244.
44. Radhakrishnan K, Ahiskog JE, Garrity JA, Kurland LT. Idiopathic intracranial hypertension. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 169-80.
45. Lipton HI, Michelson PE. Pseudotumor cerebri syndrome without papilledema. *JAMA*, 1972; 220: 1591-1592.
46. Marcelis J, Silverstein SD. Idiopathic hypertension without papilledema. *Arch Neurol*, 1991; 48: 392-399.
47. Donahue SP. Recurrence of idiopathic intracranial hypertension after weight loss the carrot craver. *Am J Ophthalmol*, 2000; 130: 850-851.



48. Radhakrishnan K, Ahiskog JE, et al. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) : Descriptive epidemiology in Rochester Minn, 1976- 1990. Arch Neurol 1993 ; 50 : 76-80.

49. Scott IU, Siatkowski RM, et al. Idiopathic intracranial hypertension in children and adolescents. Am J Ophthalmol, 1997; 124: 253-254.

50. Arroyo HA, Jan JE, et al. Permanent visual loss after shunt malfunction. Neurology, 1985; 15: 25.

51. Brouman ND, Spoor TC, et al. Optic Nerve Sheat decompression for pseudotumor cerebri. Arch Ophthalmol, 1988; 106: 1378.

52. Burgget R, Purvin, Kawasaki A. Lumboperitoneal Schunting for pseudotumor cerebri. Neurology 1997; 49: 734-739.

53. Carter S, Seiff S. Macular change in pseudotumor Cerebri before and after optic nerve sheat fenestration. Ophthalmology 1995; 102: 937-941.

54. Corbett JJ, Nerad JA, et al. Results of optic nerve sheat fenestration for pseudotumor cerebri: the lateral orbital approach. Arch Ophthalmol. 1988; 106: 1391.

55. Goh Y, Schatz N. Optic Nerve sheat fenestration for pseudotumor cerebri. J Neuroophthalmology, 1997; 17 (2): 86-91.

56. Hamed, Tse D, et al. Neuroimaging of the optic nerve after fenestration for management of pseudotumor cerebri. Arch Ophthalmol, 1992; 110: 635-639.

57. James HE, Tibbs PA. Diverse clinical applications of percutaneous lumboperitoneal shunts. Neurosurgery, 1981; 8:39.

58. Kilpatrick CJ, Kaufman DV, et al. Optic nerve decompression in benign intracranial hypetensio. Clin Exp Neurol, 1981; 18: 161.

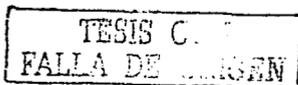
59. Liu G, Volpe N, et al. Severe sudden visual loss causes by pseudotumor cerebri and lumboperitoneal shunt failiture. Am J. Ophthalmol, 1996, 122; 1: 129- 131.

60. Pearson PA, Baker RS. Evaluation of optic nerve sheat fenestration in pseudotumor cerebri using perimetry. Ophthalmology, 1991: 98-99.

61. Plotnik JL, Korsmorsky GS. Operative complications of optic nerve sheat descompreion. Ophthalmology, 1993, 100; 5: 683-690.

62. Rosenerg M, Corbett JJ. Cerebrospinal Fluid diversion procedures in pseudotumor cerebri. Neurology 1993; 43: 1071- 1072.

63. Spoor T Ramocki et al. Treatment of pseudotumor cerebri by primary and secondary optic nerve sheat decompreion. Am J. Ophthalmol 1991; 112: 117-185.





## ANEXOS

### INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

#### HISTORIA NEUROOFTALMOLÓGICA

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Reg. No. \_\_\_\_\_

Procedencia \_\_\_\_\_ Cama: \_\_\_\_\_ Reg. Lab. \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_ Médico Solicitante: \_\_\_\_\_

ANAMNESIS, ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

---

---

---

#### EXPLORACION

AGUDEZA VISUAL	O.D		O.D
	O.D	C.C	Estenopeico
	O.I	O.I	O.I

SENSIBILIDAD CROMÁTICA CON TABLAS DE ISIHARA: O.D  
O.I

#### ANEXOS Y VIAS LAGRIMALES:

Movilidad, posición, sensibilidad de los párpados

SENSIBILIDAD CORNEAL:

PUPILAS Y REFLEJOS:

MOVILIDAD OCULAR:

Vergencias & Divergencias

Convergencia

Prueba de Diplopia con Lente Rojo en O.D.



TESIS CON  
FALLA DE GEN

NISTAGMO

Fenómeno de Bell

LAMPARA DE HENDIDURA

O.D.

CONJUNTIVA

O.I.

EXOFTALMIA

Constante K ( ) O.D. mm.

PRESIÓN INTRAOCULAR

5.5 7.5 10

O.D.  
O.I.

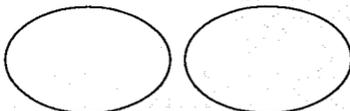
OFTALMODINAMOMETRIA

P.A. Humeral O.D. O.I.

CAMPOS VISUALES

ESTIMULACIÓN SIMULTÁNEA DE CAMPO

OFTALMOSCOPIA O.D. O.I.



DIAGNÓSTICO

RECOMENDACIONES Y COMENTARIOS

TESIS C.  
FALLA DE ORIGEN

Fecha: \_\_\_\_\_

Elaborado por: \_\_\_\_\_