



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

ASOCIACIÓN PARA EVITAR LA CEGUERA EN MÉXICO I.A.P., HOSPITAL "DR. LUIS SÁNCHEZ BULNES"

## **EDEMA DE PAPILA EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA (OFTALMOLOGÍA)

Presenta:

Dr. Irving Enrique Carral Santander

Asesor

Dr. Marco Pedro Hernández Abrego

Jefe de Servicio de Neuro-oftalmología APEC

Dr. Daniel Ochoa Contreras

Jefe de Enseñanza

México D.F. Agosto 2015



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.

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	3
CASO CLÍNICO.....	8
DISCUSIÓN.....	16
CONCLUSIÓN.....	20
BIBLIOGRAFÍA.....	21

## Introducción

El edema de papila es una manifestación de enfermedad neuro-oftalmológica cuyo diagnóstico etiológico es difícil, se utiliza este término para referirnos a la tumefacción en la papila óptica, la cual su causa puede ser vascular, infecciosa, autoinmune, toxica, isquémica y compresiva, se requiere del resto de la exploración oftalmológica y sistémica para integrar el diagnóstico.

No existen reportes epidemiológicos de edema de papila, ya que es la manifestación de varias enfermedades y cada una tiene una frecuencia inconstante, generalmente se describe el edema de papila como hallazgo de otra enfermedad oftalmológica o sistémica, pero no hay revisiones de esta entidad por si sola. Las enfermedades del nervio óptico causan un deterioro en la agudeza visual y su identificación temprana puede cambiar el pronóstico visual de manera importante.

En neuro-oftalmología se puede clasificar la enfermedad del nervio óptico de la siguiente manera:

- Edema de papila:

Es la tumefacción de la cabeza del nervio óptico, por edema de las fibras nerviosas causada por la congestión vascular a nivel local o cercana a la cabeza del nervio óptico, es unilateral, la coloración de la papila edematizada puede ser variable de acuerdo a la evolución y etiología, podemos encontrar coloración rojiza cuando se asocia a un cuadro agudo de inflamación, naranja en un grado intermedio de inflamación, amarilla cuando hay un grado de atrofia óptica leve, blanca cuando el grado de atrofia es severo, el hallazgo de edema de papila es unilateral y clínicamente el paciente lo puede manifestar como un defecto del campo visual, cuando el edema va más lejos de los 10º de la mancha ciega fisiológica. El reflejo pupilar se afecta, la reactividad pupilar se deteriora y puede haber agotamiento. Dependiendo el grado de edema, es el grado de pérdida visual, en grados leves del edema puede que no sea sintomático el defecto en el campo visual, pero si el edema es severo y sostenido en el tiempo, la baja visual es inminente. El edema de papila no suele acompañarse de dolor, la evolución puede ser lenta y el tratamiento va de acuerdo a la causa. . Las causas de edema de papila en pacientes pediátricos debemos descartar condiciones sistémicas como pseudotumor cerebri, hipertensión arterial, diabetes juvenil, uveítis, anemia, linfoma y papilitis. (16)

Tipos:

- Vascular:

Afecta frecuentemente adultos mayores, que se clasifican en dos grupos, la neuropatía óptica isquémica anterior arterítica de causa autoinmune (asociada a arteritis de células gigantes) y la neuropatía óptica anterior isquémica no arterítica de causa obstructiva asociada a coagulopatías, émbolos o trombosis, descrito por Uhthoff en 1924. (1) En la primera existe edema de papila con baja visual severa, se acompaña de cefalea y dolor en la región del hueso temporal intermitente, en los estudios paraclínicos característicamente se encuentra aumento de la velocidad de sedimentación globular, los campos visuales se encuentran defectos altitudinales, el tratamiento es a base de esteroides e inmunosupresores sistémicos. En la segunda se encuentra edema de papila, no doloroso, con baja visual de leve a severa, no se acompaña de cefalea, en los estudios paraclínicos la velocidad de sedimentación globular es normal, se pueden encontrar alteraciones en el colesterol o triglicéridos, el tratamiento es con esteroides sistémicos. En cualquier caso la isquemia y atrofia óptica es el resultado final con la pérdida de agudeza visual.

- Compresiva:

Cualquier masa que comprima el trayecto del nervio óptico ocasiona alteración en el flujo axoplásmico de las fibras nerviosas, así como alteración en el flujo vascular lo que congestiona la papila óptica, en algunos casos el hallazgo oftalmológico del edema de papila puede ser el primer dato de una neoplasia intraorbitaria, podríamos encontrar compresiones de nervio a causa de meningiomas, osteomas, schwannomas, hemangiomas cavernosos, entre otros. Las características clínicas que se pueden encontrar además del edema de papila con baja visual, es proptosis o algún desplazamiento del globo ocular dependiendo el sitio de localización de la lesión, en el fondo de ojo se pueden ver pliegues maculares en caso de indentación escleral, el edema de papila puede mostrar cortocircuitos arteriovenosos y hemorragias en astilla, el diagnóstico es clínico y apoyado con estudios de imagen como tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear de cráneo y comparativa de orbitas, el tratamiento es la biopsia excisional de la lesión y en algunos casos radioterapia o quimioterapia que debe ser manejado por cirugía oncológica.

- Nutricional o deficiencias enzimáticas:

La deficiencia de biotinidasa y otras alteraciones nutricionales son causas de edema de papila, existen muchos tipos de deficiencias y cada variante clásicamente presenta síntomas sistémicos que ayudan al diagnóstico, el tratamiento va en base a corregir la deficiencia nutricional o enzimática.

- Tóxicas

El uso de sustancias tóxicas como solventes o alcohol metílico dañan las fibras nerviosas a nivel sistémico, causando edema, desmielinización y congestión perineuronal, el nervio óptico es muy sensible a estos cambios. El diagnóstico es clínico y se debe interrogar muy bien sobre el consumo de solventes, el tratamiento en el caso de la intoxicación por alcohol metílico es el uso de alcohol etílico sistémico, para tratamiento local solo del edema de papila se encuentran buenos resultados con el uso de esteroides sistémicos a dosis altas.

- Infecciosas

Las causas infecciosas son múltiples, pueden ser causadas por bacterias como enfermedad de Lyme o Arañazo de Gato, causa viral como en sarampión, rubéola, varicela, mononucleosis, o parasitarias como toxoplasmosis atípica o cisticercosis. Existe el edema de papila paraviral encontrado frecuentemente en niños, en el cual es una respuesta inmune paralela a la inflamación viral o en algunos casos de vacunación. (2) Clínicamente en las infecciones bacterianas se puede encontrar neurorretinitis, suele ser unilateral, se encuentra tumefacción de ganglios preauriculares o submandibulares, el tratamiento es con antibiótico sistémico, preferentemente tetraciclinas o sus derivados, en algunos casos se puede emplear azitromicina o cefalosporinas de tercera generación. En caso de las infecciones virales el diagnóstico es clínico, encontrando exantemas generalizados dependiendo la infección, el tratamiento solo es de soporte y en casos de varicela se puede emplear Aciclovir sistémico. En las causas parasitarias, en caso de toxoplasmosis para el diagnóstico se puede realizar prueba de ELISA de anticuerpos IgG e IgM anti toxoplasma, el edema de papila se puede encontrar con reacción inflamatoria en cámara posterior y anterior, el tratamiento es con sulfonamidas vía oral en combinación con clindamicina, en el caso de cisticercosis el tratamiento es con albendazol.

- Papiledema:

Es el edema de papila bilateral causado por el aumento de la presión intracraneal con alteración del flujo axoplásmico. Las causas de hipertensión intracraneal son múltiples. En un principio no hay síntomas visuales, cuando el edema es permanente y causa la atrofia óptica es cuando el paciente tiene pérdida de la agudeza visual. En un campo visual solo se encontrará aumento de la mancha ciega bilateral, en casos crónicos los escotomas pueden ser totales. Algunos casos de papiledema pueden ser causados por hipertensión maligna como parte de una retinopatía hipertensiva, o casos más raros como púrpura trombótica trombocitopénica, donde los hallazgos oftalmológicos además del edema de papila serían hemorragias en flama bilaterales como parte de una retinopatía hipertensiva. (3)

Existen reportes de paragangliomas yugulares que causan congestión venosa intracraneal con el papiledema secundario. (4) Ante la presencia de papiledema, la evaluación sistémica, principalmente por neurología, es de vital importancia. En el 17% de los pacientes pediátricos con hipertensión intracraneal puede no encontrarse papiledema. (5) En Papiledema no se va a encontrar dolor causado por el nervio óptico, pero si se puede acompañar de cefalea.

La evolución depende del grado de hipertensión intracraneal, que en algunos casos puede causar la muerte si no se maneja adecuadamente. El tratamiento va encaminado a disminuir la presión intracraneal por lo que se requiere intervención del servicio de Neurocirugía.

- Neuritis óptica:

Es la inflamación del nervio óptico que ocasiona una pérdida visual severa de causa inflamatoria, desmielinizante e autoinmune asociada a esclerosis múltiple, puede afectar cualquier parte del nervio óptico desde la cabeza hasta su trayecto antes de la llegada al quiasma óptico, cuando afecta la cabeza del nervio óptico podemos ver clínicamente un edema de papila, cuando afecta posterior a la cabeza del nervio óptico se le conoce como neuritis óptica retrobulbar y se caracteriza por el dolor a los movimientos oculares causado por la emergencia de los músculos extraoculares del anillo de Zinn al estar en contacto con las meninges del nervio óptico inflamado. Los defectos que se pueden ver en el campo visual son altitudinales en la mayoría de los casos, llegando a ser en muchos casos escotomas totales.

Suele ser bilateral pero asimétrico, a menos que se trate de una neuromielitis óptica de Devic en la cual la inflamación es devastadora, asimétrica, pero de evolución rápida. En niños la neuritis óptica debe ser sugestiva de esclerosis múltiple, se considera un factor de riesgo para desarrollarla, encontrar bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo.

El tratamiento es a base de esteroides y para el manejo de la esclerosis múltiple se pueden emplear inmunosupresores y otros tratamientos. El edema de papila en la neuritis óptica clásicamente tiene una coloración rojiza. El mejor predictor para desarrollar esclerosis múltiple en el futuro en un paciente con neuritis óptica es encontrar lesiones subcorticales numerosas en Resonancia magnética en frecuencia T2. (6)

- Pseudopapiledema:

Es la aparente alteración en la anatomía de la cabeza del nervio óptico que simula inflamación, la agudeza visual no está alterada y el reflejo pupilar estrictamente es normal. Al ser en la mayoría de los casos bilateral asemeja a un papiledema y estamos obligados a realizar estudios de neuro-imagen para descartar datos sugestivos de hipertensión intracraneal como el borramiento de surcos cerebrales o la presencia de alguna masa que cause hipertensión intracraneal con desplazamiento de la masa cerebral, o en realizar punción lumbar cuantificando la presión intracraneal, además preguntar sobre cefalea y otros síntomas neurológicos. En pacientes pediátricos se debe evaluar sobre remanentes de hialoides, existe también elevación congénita del disco sin alteraciones o mielinización de fibras nerviosas. (16)

Una causa de pseudopapiledema son las drusas de nervio óptico, las cuales son cuerpos hialinos o depósitos benignos calcificados localizados en la cabeza del nervio óptico, la mayoría de los pacientes son asintomáticos, solo en caso de neovascularización coroidea puede haber pérdida visual, en caso de ser bilaterales simulan al papiledema, especialmente en pacientes pediátricos se debe realizar ultrasonido para el diagnóstico ya que es una causa frecuente de pseudopapiledema. (7)

En los campos visuales se puede encontrar aumento de la mancha ciega. (8) Los pacientes con hipermetropía alta o nanofthalmos la cabeza del nervio óptico puede estructuralmente simular borramiento de bordes y parecer edema de papila, se suele encontrar en forma bilateral, pero no hay alteración visual, ni complicación en el tiempo, aunque pudiera existir un riesgo aumentado de obstrucciones vasculares retinianas.

Otras causas raras de pseudopapiledema reportadas son el síndrome del Kenny-Caffey, enfermedad genética, muy rara caracterizada por engrosamiento de huesos largos, estenosis medular, alteraciones de la cabeza, ojos y la homeostasis del calcio, el tratamiento es multidisciplinario.



## Caso clínico

Se trata de un paciente de sexo femenino de 10 años de edad, originaria y residente del Distrito Federal, México, cuya ocupación es estudiante. Acude a consultar el 6 de mayo de 2015 a la Asociación Para Evitar la Ceguera en México, Hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes” por presentar defecto en el campo visual en ojo izquierdo de 5 días de evolución, refiriendo escotoma paracentral temporal, acompañado de cefalea parietal leve ocasional, 2 semanas previas había presentado un cuadro gripal resuelto sin complicaciones.

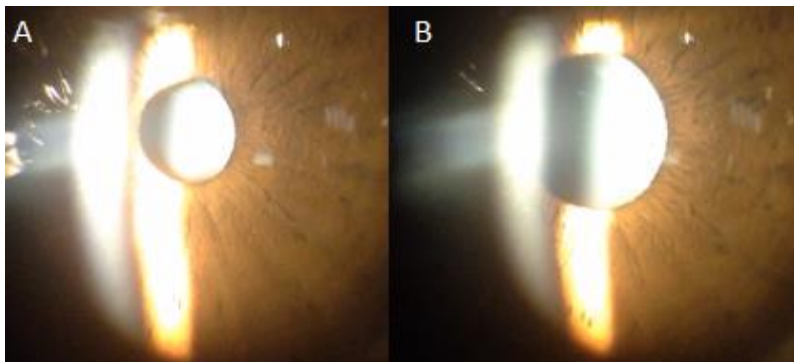
Dentro de los antecedentes heredofamiliares refiere su padre con Diabetes Mellitus 2, tía materna con cáncer encefálico no especificado. Los antecedentes personales patológicos sin importancia para el padecimiento actual, negando alergias y cirugías. Los antecedentes pediátricos se refiere como producto de gesta única, nacida por parto eutócico a las 38 semanas de gestación sin complicaciones, con desarrollo psicomotor normal. Esquema de vacunación completo hasta la fecha. Niega antecedentes oftalmológicos de trauma, cirugía o laser.

A la exploración oftalmológica se encuentran los hallazgos reportados en (tabla 1), tomando importancia ojo derecho normal y en ojo izquierdo la agudeza visual de 20/30, con capacidad visual de 20/20 al corregir error refractivo del astigmatismo hipermetrópico compuesto, el segmento anterior normal, la reactividad pupilar alterada 3/4, con agotabilidad 3/4, causando un reflejo pupilar aferente (imagen 1).

Tabla 1: Exploración oftalmológica al ingreso.

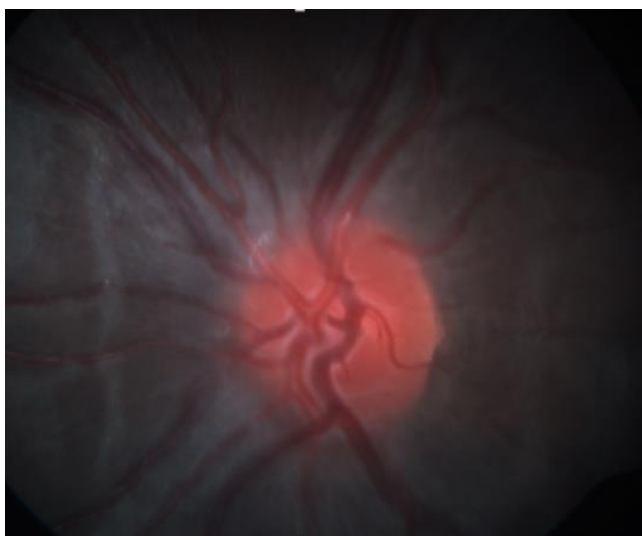
<b>OD</b>		<b>OI</b>
20/40 20/25	<b>AV</b> <b>CV</b>	20/30 20/20
+1.25=-0.50x175 12 mmHg	<b>RX</b> <b>PIO</b>	+2.00=-1.00x175 12 mmHg
Normal.	<b>Conjuntiva</b>	Normal
Transparente	<b>Córnea</b>	Transparente
Amplia	<b>Cámara Anterior</b>	Amplia
Regular y reactivo	<b>Iris</b>	Regular y reactivo
Transparente	<b>Cristalino</b>	Transparente
Abierto	<b>Gonioscopía</b>	Abierto
Retina aplicada, macula con brillo, papila 3/10 naranja y bordes definidos.	<b>F.O.</b>	Retina aplicada, macula con brillo, papila con bordes perdidos, elevada, coloración rojiza.

Imagen 1: Se observa segmento anterior de ojo izquierdo con corte de haz de hendidura, al iniciar el estímulo luminoso reactividad pupilar con miosis (A), un segundo después se agota la respuesta pupilar causando midriasis (B).



A la exploración de fondo de ojo, se encuentra ojo derecho normal, pero ojo izquierdo con la papila con bordes perdidos superior, nasal e inferior y parte del temporal borrado, coloración rojiza y levemente elevada, con excavación en 2/10. (Imagen 2)

Imagen 2: Fotografía de fondo de ojo con acercamiento a papila óptica, se observa coloración rojiza con pérdida de bordes superior, nasal e inferior.



El diagnóstico al ingreso fue una neuritis óptica de ojo izquierdo, se solicitaron estudios generales, PPD y VDRL, campos visuales 30-2 (Imagen 3,4), se solicitó la interconsulta a neuro-oftalmología. Encontrando los siguientes resultados: Estudios de biometría hemática, eritrocitos  $5.40 \times 10^6/\text{mL}$ , hemoglobina 15.7 g/dL, hematocrito 43.8 %, Volumen corpuscular medio 81 fl, hemoglobina corpuscular media 29.2 pg, IDE 12.5, leucocitos  $5.7 \times 10^3/\text{mm}^3$ , linfocitos  $2.4 \times 10^3/\text{mm}^3$ , monocitos  $0.1 \times 10^3/\text{mm}^3$ , granulocitos  $3.2 \times 10^3/\text{mm}^3$ , plaquetas  $259.0 \times 10^3/\text{mm}^3$ , VDRL negativo, PPD 9 mm, dentro de rangos normales para la edad, discreto aumento en el diferencial de porcentaje de los linfocitos, prueba de Sífilis negativa y de tuberculosis con resultado negativo.

Imagen 3: Campo visual 30-4 confiable de ojo derecho, se encuentra mancha ciega fisiológica sin alteraciones.

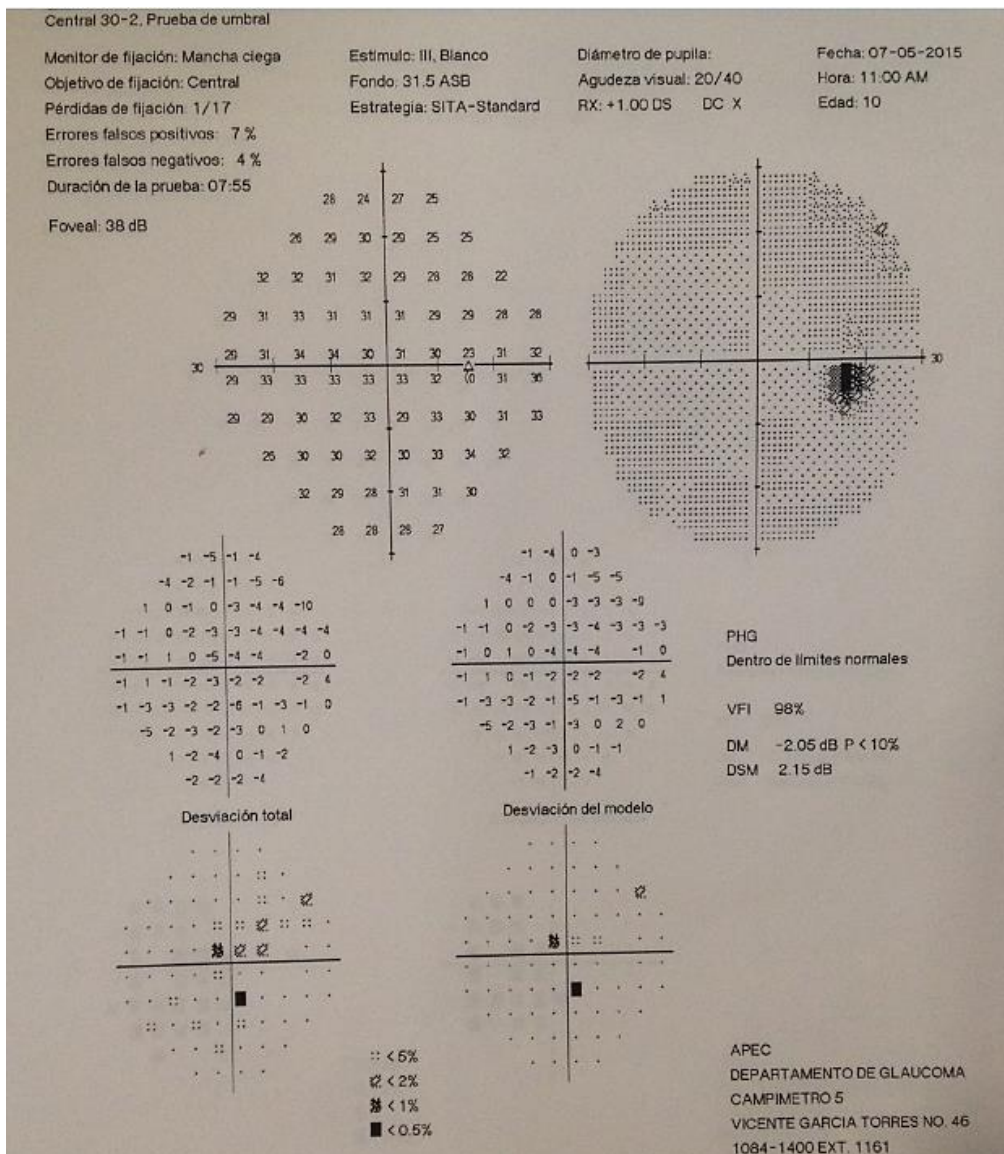
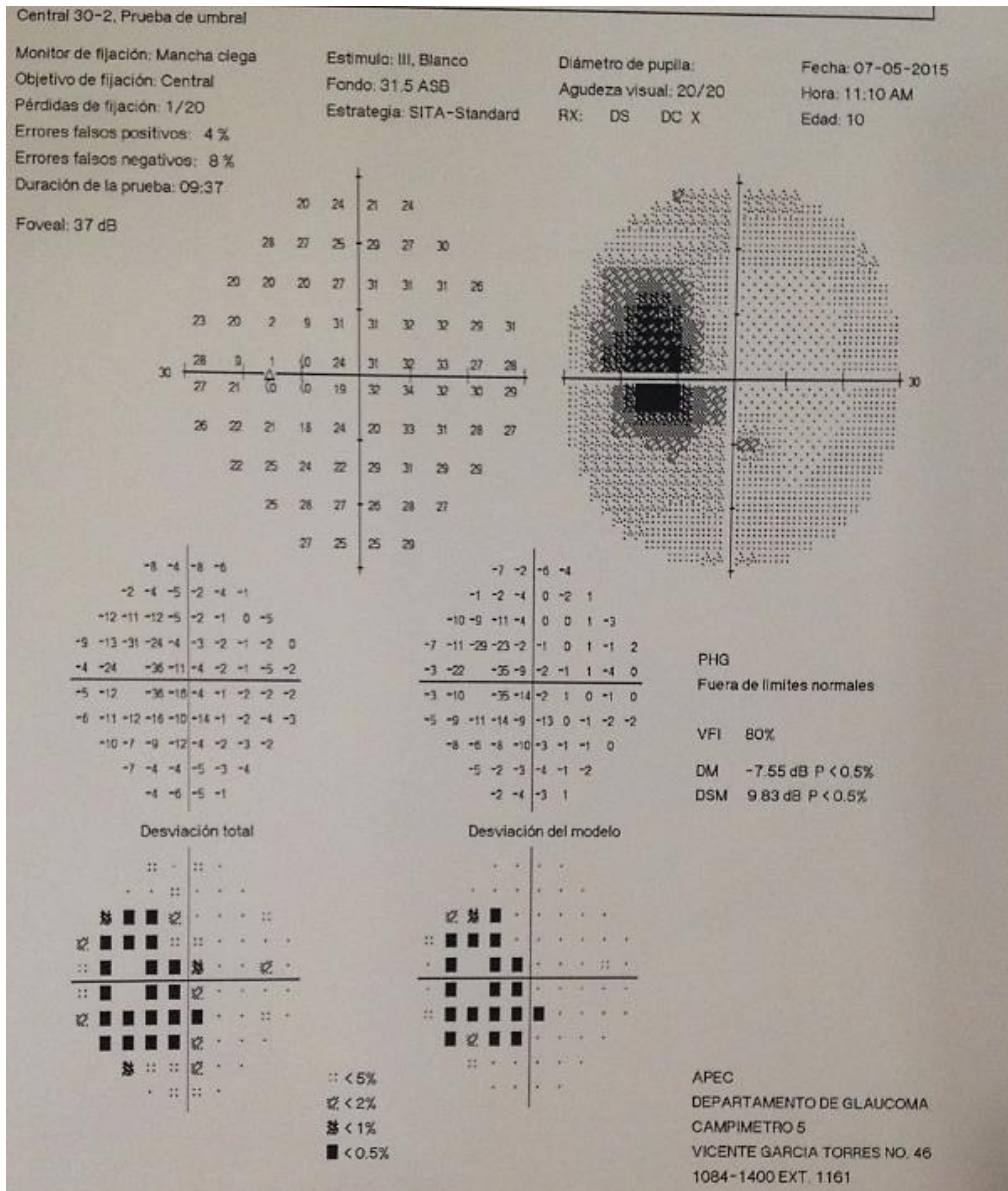


Imagen 4: Campo visual 30-2 confiable de ojo izquierdo, se encuentra escotoma aumentado de la mancha ciega acercándose a los 10º centrales.



Se valora en el servicio de neuro-oftalmología el 7 de mayo de 2015, se diagnostica con los hallazgos edema de papila sin baja visual de ojo izquierdo, se solicita resonancia magnética nuclear de cráneo y órbitas para descartar lesiones compresivas o datos sugestivos de esclerosis múltiple, se inicia prednisona vía oral a dosis de 1.5 mg/kg/día, omeprazol 20 mg cada 24 horas vía oral. Acude 5 días después con mejoría de la sintomatología, misma capacidad visual en 20/20 ambos ojos, exploración oftalmológica sin cambios y con resultados de resonancia magnética nuclear (Imagen 5,6,7)



Imagen 5: Corte sagital de resonancia magnética nuclear en línea media en secuencia T1, se aprecia acueducto de Silvio, quiasma óptico, parénquima cerebral sin evidencia de lesiones.



Imagen 6: Corte axial de resonancia magnética nuclear a nivel orbitario en secuencia T1, se aprecian nervios ópticos en porción intraorbitaria y su llegada a la región anterior del quiasma óptico, así como el parénquima cerebral sin evidencia de lesiones.

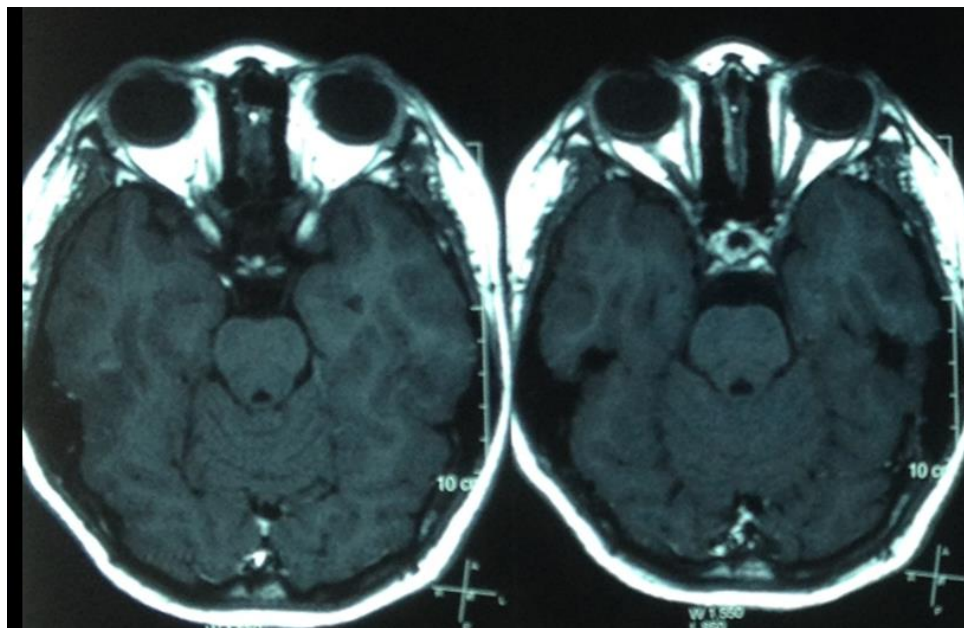
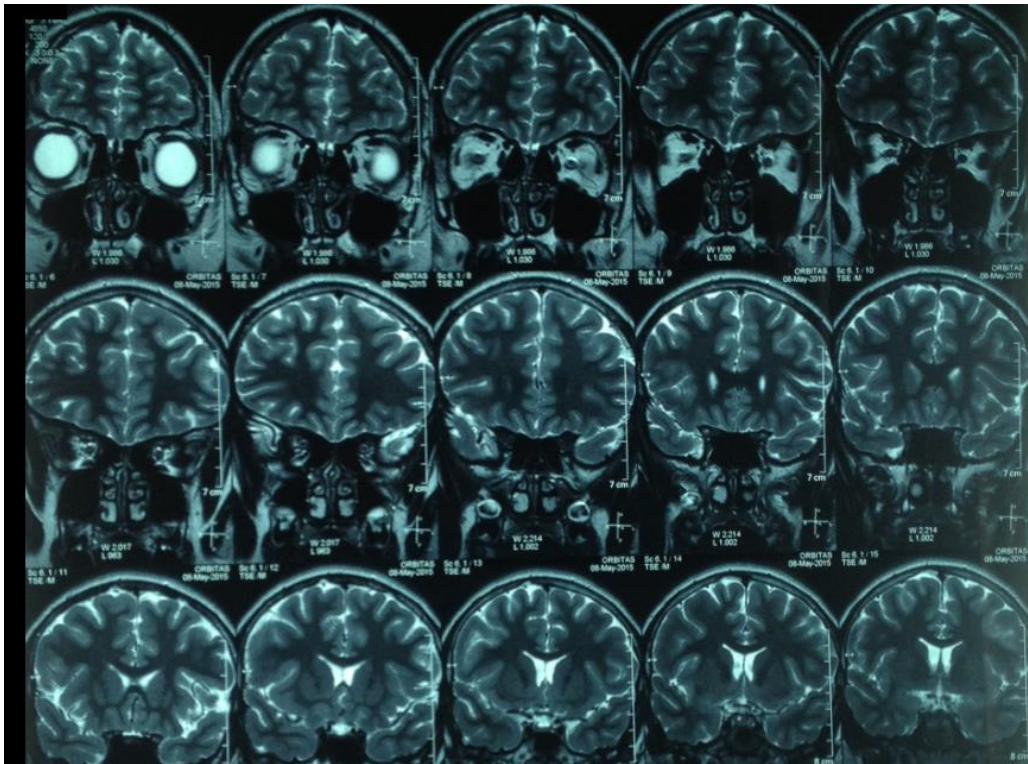


Imagen 7: Cortes coronales de resonancia magnética nuclear en secuencia T2, se observa parénquima cerebral corteza cortical y subcortical sin evidencia de lesiones, así como región intraorbitaria.



La paciente acude una semana después a revisión, se suspendió prednisona vía oral por médico pediatra al iniciar lesiones en piel sugestivas de infección por varicela zoster, exantema maculopapular generalizado que dos días posteriores presentan lesiones vesiculares, el médico pediatra inicia tratamiento con Aciclovir vía oral a dosis de 20mg/kg/día dividido en 4 dosis durante 5 días, en cuanto a los síntomas oftalmológicos refiere mejoría, disminuyendo que ha disminuido el defecto en el campo visual, a la exploración la misma reactividad pupilar y la agudeza visual bilateral en 20/20. En servicio de Neuro-oftalmología se inicia tratamiento con acetadiazol tabletas 250 mg ½ tableta cada 8 horas via oral.

Durante el seguimiento la paciente presenta mejoría, tanto del edema de papila (Imagen 8) y de los defectos en el campo visual (imagen 9). En cuanto a sintomatología refiere mejoría de su agudeza visual y no percibir defecto en su campo visual.

Imagen 8: Se observan fotografías de fondo de ojo con aumento en región papilar del antes (A) y después (B) del tratamiento con Aciclovir y resolución de cuadro de Varicela, donde se aprecia la disminución del edema, coloración anaranjada y bordes mayor definidos (B).

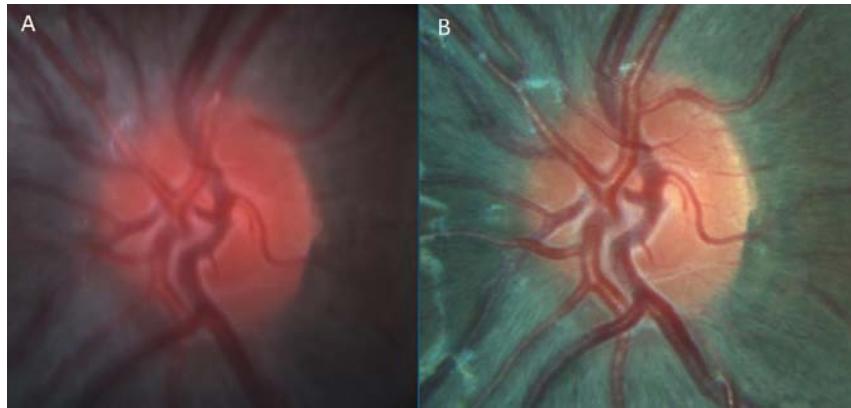
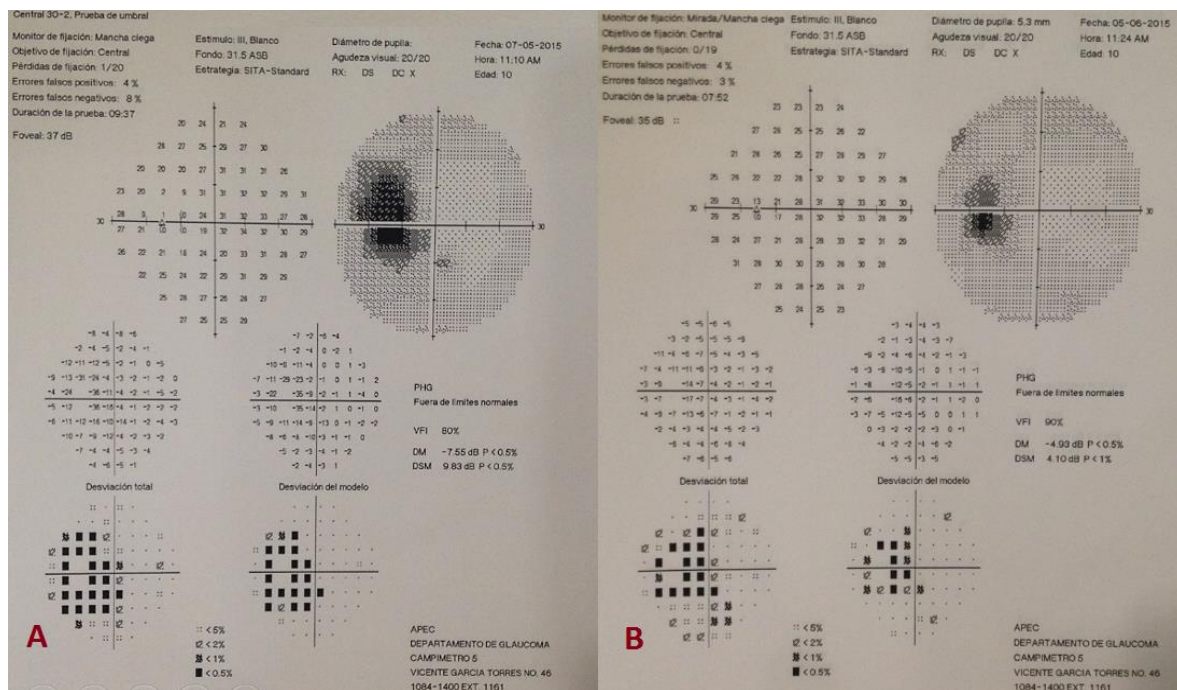


Imagen 9: Se observan campos visuales modalidad 30-2 al inicio del cuadro clínico (A) y al finalizar el tratamiento con Aciclovir (B) la mejoría en los escotomas en la región de la mancha ciega, los escotomas ya no sobrepasan los 10 grados de la mancha ciega y la desviación media con mejoría importante.



El diagnóstico final del cuadro clínico de la paciente es un edema de papila de ojo izquierdo paraviral, con visión conservada. Se continuó el tratamiento con acetadiazol hasta la recuperación completa del cuadro. La paciente continúa en vigilancia con campos visuales mensuales.



## Discusión

El cuadro clínico de la paciente debe ser evaluado con detalle, es una paciente pediátrica donde las causas del edema de papila son diferentes a las del adulto. Por frecuencia en niños, cualquier inflamación del nervio óptico se debe pensar en neuritis óptica secundaria a esclerosis múltiple. Sin embargo hay ciertas características de las alteraciones del nervio óptico que deben ser consideradas como se muestran a continuación (Tabla 1). Ante la presencia de bordes borrados del disco óptico se debe descartar mielinización de fibras nerviosas que pueden confundir el diagnóstico, sin embargo presentan una coloración blanquecina que la paciente no presentó. (16)

Tabla 1: Diagnóstico diferencial de la inflamación del nervio óptico.

	<b>Neuritis Óptica</b>	<b>Edema de Papila</b>	<b>Papiledema</b>
<b>Causa</b>	Inflamatoria	Vascular (Arterítica/No arterítica), Compresiva, toxica, nutricional, infecciosa.	Hipertensión intracraneal
<b>Bilateralidad</b>	Asimétrica	Unilateral	Bilateral
<b>Defecto en campo visual</b>	Altitudinal, total	Aumento de mancha ciega	Aumento de mancha ciega
<b>Dolor</b>	Si	No	No
<b>Evolución</b>	Rápida	Lenta	Lenta
<b>Tratamiento</b>	Antiinflamatorios	Depende la causa	Tratar HIC

La neuritis óptica es lo que principalmente se debe pensar en niños cuando hay inflamación del nervio óptico, puede afectar los dos ojos pero de forma asimétrica, los campos visuales dan defectos altitudinales o totales pero esto no se mostró en nuestra paciente, se suele acompañar de dolor a los movimientos oculares que es otro dato que no encontramos en la paciente. En esta enfermedad la evolución es rápida y el tratamiento debe ser a base de antiinflamatorios sistémicos en dosis altas ya que el pronóstico visual es malo en caso de no ser tratado.

El edema de papila es la tumefacción del nervio óptico y sus causas son múltiples, en adultos se puede pensar en neuropatía óptica isquémica anterior de causa arterítica o no arterítica, en niños es muy raro que pueda pasar, las causas compresivas es otra etiología que se debe descartar ya que cualquier lesión intraorbitaria al disminuir el flujo axoplásmico y vascular congestiona la papila óptica, en la paciente se descarta la causa compresiva al encontrar el estudio de imagen normal (Imagen 8). Las causas tóxicas y nutricionales se pueden presentar con sintomatología sistémica como astenia, adinamia, cambios o depósitos en piel, etc. Dentro de la etiología infecciosa se presentan las de causa viral que suelen acompañarse de exantemas, las de causa bacteriana como enfermedad de Lyme y enfermedad por arañazo de gato en donde lo típico es una neurorretinitis con un edema macular con exudados radiales y adenomegalias que la paciente no presentó, igualmente pensar causas parasitarias como en casos de toxoplasmosis atípica o toxocariasis que se pueden contagiar al consumir alimentos contaminados. En el edema de papila suele ser de afectación unilateral, en los campos visuales lo más frecuente es encontrar aumento de la mancha ciega, pero esto depende de la severidad y la cronicidad del padecimiento, un edema de papila persistente lleva a la atrofia óptica con defectos en el campo visual severos y baja visual importante, no presenta dolor, la evolución es más lenta que la neuritis óptica pura, el tratamiento va encaminado a la causa etiológica. Las causas de edema de papila en pacientes pediátricos debemos pensar en condiciones sistémicas como pseudotumor cerebri, hipertensión arterial, diabetes juvenil, uveítis, anemia, linfoma y papilitis, sin embargo en la paciente no se indentifico alteraciones asociadas de estas enfermedades. Se debe observar particularmente el latido venoso, ya que cuando se presenta la presión del líquido cefalorraquídeo es menor de 200 mm de agua, la paciente no presentaba latido venoso.

El papiledema es causado por hipertensión intracraneal y es el diagnóstico diferencial que se debe pensar cuando hay un edema de papila bilateral, nuestra paciente solo presentaba un ojo afectado por lo cual se descartó. Aunque la cefalea que había presentado anteriormente nos obliga a pensar y descartar esta causa que puede tener una tasa de mortalidad mayor que los otros diagnósticos diferenciales. El campo visual inicialmente se puede encontrar normal o con aumento de la mancha ciega, el papiledema sostenido causa

igualmente atrofia óptica con baja visual, la evolución de la sintomatología visual es lenta, pero en pacientes con hipertensión intracraneal muy elevada la evolución puede ser rápida, el tratamiento va encaminado a disminuir la hipertensión intracraneal por lo cual estos pacientes deben ser estrictamente referidos al neurocirujano.

Existen publicaciones donde se mencionan datos importantes sobre las alteraciones del nervio óptico en pacientes pediátricos, sobre todo en casos de neuritis óptica, la baja visual es peor entre mayor edad del paciente, suele ser bilateral, existe dolor a los movimientos oculares por la inflamación de las meninges que recubren al nervio, el edema de papila es casi siempre obligado exceptuando los casos de neuritis óptica retrobulbar, el paciente suele referir una pérdida de agudeza visual severa y se puede encontrar discromatopsia. (2)

Otras causas importantes a descartar en inflamación del nervio óptico son las infecciosas, principalmente virales como sarampión, rubeola, varicela, pertussis, mononucleosis, donde el edema es por la reacción inmunológica de la enfermedad, por lo cual se puede presentar el periodo prodrómico, infectante o posterior a la resolución del cuadro. En nuestra paciente al presentar las lesiones en piel características de Varicela Zoster, se integra que la causa es inmunológica paraviral y que aparece como parte de los síntomas prodrómicos propios de la enfermedad, al recibir el tratamiento con Aciclovir la paciente presenta una mejoría importante de los síntomas, tanto visuales como sistémicos de la enfermedad.

En pacientes pediátricos se debe interrogar sobre vacunaciones recientes, ya que la reacción inmunológica montada puede secundariamente generar neuritis óptica. Las deficiencias nutricionales o alteraciones enzimáticas como deficiencia de biotinidasa son otras causas que se deben descartar. Sin embargo este tipo de etiología pueden presentar sintomatología sistémica característica dependiendo la deficiencia nutricional que nuestra paciente no presentaba. Debido a que la causa más grave y común de neuritis óptica en niños es la esclerosis múltiple, se debe descartar lesiones en sustancia blanca sugestivas de desmielinización, es por eso que se solicita Resonancia magnética nuclear de cráneo, en nuestra paciente con resultado normal, lo que nos indica un buen pronóstico. En caso de que si se encontraran lesiones desmielinizantes está indicado esteroide sistémico y en algunos estudios reportan buena respuesta con el uso de inmunoglobulinas e interferón intravenoso. (9) Cuando no se encuentran lesiones desmielinizantes y hay presencia de neuritis óptica, ante la sospecha de esclerosis múltiple se puede realizar punción lumbar para buscar bandas oligoclonales que nos puede ayudar a ver el riesgo de desarrollar esclerosis múltiple en pacientes pediátricos. (15)

Otra causa infecciosa recientemente reportada como causa de neuritis óptica es la infección por *Mycoplasma Pneumoniae*, en un estudio realizado en Israel encontró esta infección en el 60% de los casos en niños, en adultos ninguno. El intervalo del cuadro febril a los síntomas visuales fue de 14 a 30 días, esto también encuadra con nuestra paciente, sin embargo no presentaba síntomas respiratorios o faringitis que se relacionan con esta infección. Lo importante de diagnosticar la infección por *mycoplasma* es que en el 40% de los casos con afección del nervio óptico, se encontraba una encefalomiелitis, si son adecuadamente tratados con macrólidos el pronóstico es bueno y con una agudeza visual mejor que 20/30. (10) El virus de la varicela Zóster es el causante de la Varicela, en los cuales los primeros síntomas son el dolor y las parestesias, antes de las lesiones vesiculares características el diagnóstico es difícil, presenta un pródromo donde los síntomas son síntomas gripales, durante la infección aguda se presenta dolor (90%), depresión (20%), síntomas gripales (12%). 1 en 4000 niños desarrollan encefalitis por varicela, con alteración neurológica severa. (12)

Nuevos tratamientos en casos de infección por virus de varicela Zóster es la inmunoglobulina contra Varicela Zóster “VariZig”, la CDC en 2013 aprobó su uso para reducir la severidad de la infección por virus de varicela zoster, incluso para usarse postexposición como profilaxis en pacientes con alto riesgo. Se recomienda su uso en pacientes inmunocomprometidos, recién nacidos en quienes su madre presentó datos de varicela 5 días previos y 2 días posteriores al parto, neonatos prematuros hospitalizados en quienes su madre no presentó vacunación contra varicela, mujeres embarazadas sin evidencia de inmunidad. (11) Múltiples estudios indican que la terapia antiviral disminuye la duración de los síntomas, clásicamente se utiliza Aciclovir, sin embargo actualmente ya hay reportes de la efectividad del valaciclovir con buenos resultados, el inconveniente es el costo. (13)

La paciente presentó síntomas prodrómicos de varicela, con cefalea, síntomas gripales inespecíficos y después inicio con los síntomas oftalmológicos, es posible que el edema de papila se instauró con los síntomas prodrómicos, pero no fue notado sino hasta que el escotoma de la mancha ciega aumentada comenzó a afectar los 10 grados centrales de la visión, el edema de papila persistió durante el cuadro típico de la dermatosis por varicela y comenzó su resolución al mismo tiempo que resolvieron los síntomas sistémicos, es posible que el Aciclovir jugara un papel importante en la evolución de la enfermedad. Hay pocos reportes de afectación del nervio óptico junto con otros datos de afección de virus de la varicela zoster, como un reporte de caso de una mujer de 74 años que presentó herpes zoster oftálmico y 45 posteriores presenta neuritis óptica, se trata con Aciclovir y resuelve el edema y sus síntomas. (14)

## **Conclusión**

Por la evolución clínica de la paciente se pudo concluir, que el edema de papila con defecto campimétrico por aumento de la mancha ciega, fue de origen viral, específicamente herpes zoster que se diagnosticó clínicamente al encontrar las lesiones evidentes en piel del exantema maculopapular y vesicular generalizado. La cefalea y los síntomas gripales, así como el edema parecen ser parte de los síntomas prodrómicos. El edema de papila persistió hasta la resolución del cuadro agudo de Varicela. Al ser un edema de papila paraviral el pronóstico es bueno.

No debemos olvidar que la neuritis óptica asociada a esclerosis múltiple es el principal diagnóstico diferencial, por lo que se debe vigilar clínicamente y con campos visuales de control. Si en otra ocasión se repitiera el mismo cuadro y ante la sospecha de esclerosis múltiple se podría realizar punción lumbar en búsqueda de bandas oligoclonales.

## **Bibliografías**

- 1 Uhtoff W. Zu den entzündlichen sehnerven: affectionen bei asteriosklerose. Ver Dtsch Ophthalmol Gesampte. 1924;44:196-198.
- 2 Pérez J. Optic Neuritis in pediatric population: A review in current tendencies of diagnosis and management. J Optom. 2014 Jul; 7(3) 125-130.
- 3 Abdalla H. Malignant Hypertension and thrombotic Thrombocytopenic Purpura: False Friends. Am J Case Rep: 2015 Jun 17; 16:374-6.
- 4 Lertakyamanee P. Papilledema and visión loss caused by Jugular Paraglangliomas. J Neuroophthalmol. 2015 Jun 12.
- 5 Aylward SC. Intracranial Hypertension without papilledema in children. J Child Neurol. 2015 May 26. Pii. 0883073815587029.
- 6 Crame SP. Permeability of the blood-Brain barrier predicts conversión from optic neuritis to multiple sclerosis. Brain 2015 Jul 17. 203.
- 7 Kinori M. Pseudopapilledema-optic disc drusen. Harefuah. 2013 Mar; 152(3): 154-7, 183, 182.
- 8 Hoover DL. Optic disc drusen in children. H Pediatr Ophthalmol strabismus. 1988 Jul-Au;25(4):191-5.
- 9 Spalice A. Intravenous immunoglobulin and interferón: successful treatment of optic neuritis in pediatric multiple sclerosis. J Child Neurol 2004 Aug; 19 (8): 623-6.
- 10 Rappoport D. Parainfectious optic neuritis: manifestations in children vs adults J Neuroophthalmol. 2014 jun;34 (2): 122-9.
- 11 MMWR Morb Mortal Wkly Rep. Updated Recommendations for use of VariZIG – United States, Medline. 2013 Jul 19: 62(28): 574-6.
- 12 Pahud B. Varicella Zoster Disease of the central nervous system: epidemiological, clinical, and laboratory features 10 years after the introduction of the varicela vaccine. J Infect Dis. Feb 1 2011;203(3): 316-23.
- 13 Kubeyinje E. Cost-benefit of oral acyclovir in the treatment of herpes zoster. Int J Dermatol. Jun 1997;36(6): 457-9.
- 14 Mello V. Herpes Zoster Optic Neuritis. Int Ophtalmol 2011. Jun 31 (3) 223-6.
- 15 Heussinger N. Oligoclonal bands predict multiple sclerosis in children with optic neuritis. Ann Neurol. 2015 Jun 77 (6): 1076-82.
- 16 Kenneth W. Handbook of pediatric Neuro-Ophthalmology, Springer Science+Business Media, Inc, 2006: 413-417