

# HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL BENIGNA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

C. Sánchez Juan, J. J. Gil Garbó, J. F. Vela Cano, A. García García, J. F. Viñals  
Iranzo, F. Martín Cortés

Servicio de Urgencias. Hospital de Sagunto. Valencia

## Benign intracranial hypertension in a Hospital Emergency Boom

### Introducción

La hipertensión intracraneal benigna (HICB) o seudotumor cerebral son términos que se utilizan para designar un cuadro de hipertensión intracraneal con cefaleas y papiledema que no es producido por las causas habituales de la misma: tumores cerebrales, meningitis, encefalopatía hipertensiva, obstrucción al paso del líquido cefalorraquídeo, etc.<sup>1</sup> Se le designa "benigno" porque en general se resuelve de forma favorable espontáneamente, aunque en ocasiones la agudeza visual puede afectarse irreversiblemente.

Describimos dos casos clínicos de HICB detectados recientemente en nuestro Servicio y revisamos la metodología que permite realizar el diagnóstico de presunción desde el propio Servicio de Urgencias.

### Casos clínicos

*Caso 1:* Mujer de 24 años que acude a Urgencias por cuadro de cefalea orbitaria y en ambas regiones temporales que le despertaba por las noches desde hacía un mes. A esa sintomatología se asoció posteriormente visión doble, sobre todo con la mirada a la derecha. Así mismo, la paciente refería haber tenido oscurecimientos visuales de segundos de duración, especialmente desencadenados con los cambios posturales. No presentaba ningún antecedente patológico, no tenía hábitos tóxicos y no utilizaba anticonceptivos hormonales ni otro tipo de fármacos.

A su llegada a Urgencias presentaba una temperatura de 37°C, tensión arterial de 146/92 mmHg, peso de 78 kg. y talla de 170 cms (índice de masa corporal (IMC) 26,99 kg/m<sup>2</sup>). El examen neurológico mostró un edema de papila bilateral y paresia del VI nervio craneal derecho, siendo el resto de la exploración neurológica y por aparatos anodina. Los estudios analíticos realizados (hemograma, bioquímica sérica y estudio de coagulación) fueron todos ellos normales. La TAC cerebral fue normal. Se practicó una punción lumbar y determinación de la presión de apertura mediante un manómetro lumbar (mod. 2.000; Riester. Jungingen, Alemania) obteniéndose una cifra de 400 mm H<sub>2</sub>O (valores normales: 70-200 mm H<sub>2</sub>O)<sup>2</sup>, sin detectarse bloqueo en la salida de líquido cefalorraquídeo (LCR). Tras la extracción de unas 60 gotas del mismo la presión fue de 350 mm H<sub>2</sub>O. El estudio citobioquímico del LCR fue normal y el cultivo negativo. Ingresó en la Unidad de Neurología del Hospital con la sospecha diagnóstica de Hipertensión intracraneal benigna.

Se inició tratamiento con acetazolamida intramuscular (500 mg. cada 12 horas) no presentando complicaciones médicas de interés durante su estancia hospitalaria y mejorando clínicamente de forma paulatina, tanto de la cefalea como de la diplopía. Las hormonas tiroideas y el cortisol sérico basal fueron normales. Una nueva punción lumbar mostró una presión de apertura de 100 mm H<sub>2</sub>O. Fue dada de alta con acetazolamida por vía oral (250 mg. cada 8 horas) y en revisiones posteriores ha permanecido asintomática.

Correspondencia: Carlos Sánchez Juan. C/ Císcar 57, 5.  
46005 Valencia.

*Caso 2:* Mujer de 15 años que, un día antes de acudir a nuestro Servicio, presenta diplopía horizontal por lo que había sido vista por un oftalmólogo de otro centro que diagnosticó un edema de papila bilateral, realizándose una TAC de cráneo que fue informada como normal. Tres meses antes había presentado dos breves episodios de sensación subjetiva de inestabilidad de segundos de duración y un mes antes presentó un cuadro de cefalea de predominio occipital con cervicalgia, rigidez nuchal y vómitos que remitió espontáneamente. No presentaba antecedentes personales de interés salvo una anemia que era tratada con hierro y ácido fólico por vía oral; no recibía ningún otro tipo de fármaco ni refería hábitos tóxicos. Al ingreso en nuestro Servicio la paciente estaba afebril, con tensión arterial de 100/60 mmHg, peso de 64 kg y talla de 165 cm (IMC 23,51 kg/m<sup>2</sup>). El examen neurológico mostró un edema de papila bilateral, no presentaba rigidez de nuca y el resto de la exploración (funciones superiores, pares craneales, balance muscular, sensibilidad, coordinación, marcha y reflejos) fue normal, salvo la exploración de la marcha que era realizada con hiperextensión cervical y discreta rotación cefálica a la izquierda, refiriendo la paciente cervicalgia durante la misma. Los estudios analíticos practicados de urgencia (hemograma, bioquímica sérica y estudio de coagulación) fueron todos normales a excepción del sedimento de orina (30-40 leucocitos por campo). Se practicó punción lumbar y medición de la presión de apertura mediante manómetro lumbar obteniéndose un resultado de 350-400 mm H<sub>2</sub>O; el estudio citobioquímico fue normal. La paciente fue ingresada en planta general de hospitalización con la sospecha diagnóstica de HICB, iniciándose tratamiento por vía oral con acetazolamida (250 mg cada 8 horas) y esteroides (prednisona: 60 mg al día). La determinación de cortisol sérico previa al inicio del tratamiento esteroideo y las hormonas tiroideas fueron normales. La evolución fue satisfactoria con remisión de la cefalea y de la diplopía y una más lenta desaparición del edema de papila bilateral cosa que finalmente ocurrió. En el seguimiento ambulatorio la paciente ha permanecido asintomática efectuándose la supresión paulatina del tratamiento esteroideo.

## Discusión

El seudotumor cerebral se asocia a varias afecciones médicas, en las cuales el mecanismo de producción de la hipertensión intracraneal sólo es obvio en algunas de ellas (alteraciones del drenaje del LCR<sup>3,4</sup>, aumento del volumen sanguíneo cerebral<sup>5</sup>, incrementos en la síntesis del LCR<sup>2</sup>, entre otras). El gran número de condiciones

**TABLA I. Criterios diagnósticos de hipertensión intracraneal benigna**

1. Síntomas de aumento de la presión intracraneal en ausencia de síntomas focales.
2. Papiledema bilateral y aumento de la mancha ciega en ausencia de signos focales.
3. Aumento documentado de la presión intracraneal (>250 mm. H<sub>2</sub>O).
4. Citobioquímica de LCR normal.
5. TAC y RM cerebral normal.

(Deben cumplirse todos ellos para poder efectuar el diagnóstico).

asociadas a este proceso ha contribuido a la confusión acerca de la etiología de la misma. Solamente la obesidad y el incremento de peso reciente se han relacionado estadísticamente con esta afección<sup>6,7</sup>. Otras situaciones potencialmente causantes son menos evidentes: trombosis venosa intracraneal, alteraciones endocrino-lógicas<sup>8</sup> (hipertiroidismo, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, síndrome de Cushing), fármacos (vitamina A, tetraciclina, ácido nalidixico, nitrofurantoina, sulfamidas, litio, indometacina, fenitoína, anticonceptivos orales, esteroides)<sup>9,10</sup>, sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, etc.<sup>11</sup>

En nuestros dos casos no se detectó una ganancia de peso reciente, aunque en uno de ellos sí existía un IMC superior a 25 kg/m<sup>2</sup> (IMC 26,99 kg/m<sup>2</sup>) diagnosticándose, por tanto, de sobrepeso. Por lo demás y basándonos en los datos de la anamnesis, exploración física y resultados de las pruebas analíticas practicadas en urgencias (hemograma, bioquímica sérica, estudio de coagulación), y posteriormente en la planta general de hospitalización (estudio hormonal tiroideo, cortisol sérico), no había ninguna otra causa o situación potencial que explicara el aumento de la presión intracraneal. Cumplen por tanto los criterios para el diagnóstico de HICB (Tabla I).

Entre los datos clínicos que deben hacer sospechar este proceso en Urgencias, aparte de la cefalea y el papiledema, raras veces se detecta otra sintomatología, aunque pequeñas pérdidas del campo visual son demostrables en más del 90% de los pacientes<sup>12</sup>. Con el tiempo, sin embargo, los pacientes pueden sufrir estrechamiento progresivo del campo visual, alteraciones en la percepción del color y, ocasionalmente, pérdida de visión central por el edema de papila. En nuestros casos, la clínica que presentaban ambas

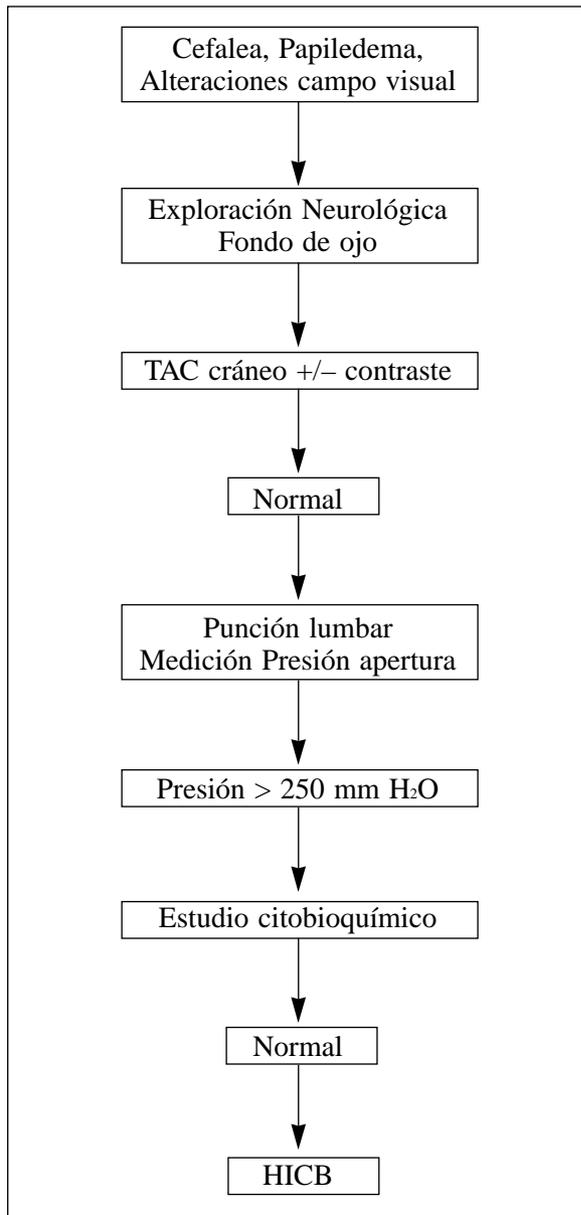


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de hipertensión intracraneal benigna.

pacientes era la típica, destacando la paresia del VI par craneal que presentaba la primera de ellas.

La TAC craneal en el pseudotumor cerebral es normal o muestra una disminución de los espacios subaracnoideos y de las cavidades ventriculares por la existencia de un edema del parénquima cerebral. Este criterio de normalidad radiológica también se cumplió en nuestros casos.

Ante estos hallazgos, la utilización del manómetro lumbar permite la medición de la presión intracraneal mediante una punción lumbar. Además, en el LCR obtenido por punción, puede realizarse el estudio citobioquímico del mismo. La normalidad del mismo permite realizar el diagnóstico de HICB siempre que, previamente, se hayan descartado causas secundarias (fármacos, endocrinopatías, etc.). El diagnóstico, por tanto, de esta entidad es un diagnóstico de exclusión tras descartar las otras situaciones de aumento de presión cerebral.

La supresión de la causa farmacológica o la corrección del proceso metabólico causante es la actitud terapéutica fundamental en los casos de HICB. En los demás casos, el tratamiento inicial se basa en el uso de la acetazolamida<sup>13</sup>, glucocorticoides en ciclos cortos de una o dos semanas y, ocasionalmente, en la realización de punciones lumbares repetidas<sup>11</sup>.

En algunos casos resistentes al tratamiento y con grave afectación ocular debe recurrirse a una descompresión subtemporal o a una derivación lumboperitoneal del LCR para evitar la afectación irreversible de los nervios ópticos<sup>14,15</sup>. Nuestras dos pacientes respondieron al tratamiento con acetazolamida asociado, en la segunda de ellas, a un ciclo corto de tratamiento esteroideo. Ambas permanecen en la actualidad asintomáticas y siguen controles periódicos en la consulta de Neurología.

La HICB, a pesar de su rareza, es un proceso cuyo diagnóstico puede realizarse en un Servicio de Urgencias (Figura 1). Su sospecha clínica se fundamenta en los datos de la anamnesis –para descartar causas farmacológicas– y la exploración neurológica, incluyendo el examen del fondo de ojo. La confirmación diagnóstica se obtiene mediante la normalidad de la TAC craneal, la medición de la presión del LCR y la ausencia de alteraciones en el estudio citobioquímico de éste. De esta forma, el tratamiento puede iniciarse desde la propia unidad de Urgencias, como así fue en nuestros casos. La catalogación de idiopática no puede establecerse en el Servicio de Urgencias, ya que requiere la realización de exploraciones complementarias que, como la resonancia magnética cerebral y determinados parámetros de laboratorio, no están habitualmente disponibles con carácter de urgencia.

## Bibliografía

- Ahlskog J, O'Neill B. Pseudotumor cerebri. *Ann Intern Med* 1982; 97: 249-256.
- Fishman RA. Disorders of intracranial pressure: hydrocephalus, brain edema, pseudotumor, intracranial hypotension, and related disorders. In: *Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system*. 2<sup>nd</sup> de. Philadelphia: WB Saunders. 1992: 103-155.

3. Johnston I, Paterson A. Benign intracranial hypertension. II CSF pressure and circulation. *Brain* 1974; 97: 301-312.
4. Raichle ME, Grubb RL Jr, Pheeps ME, et al. Cerebral hemodynamics and metabolism in pseudotumor cerebri. *Ann Neurol* 1978; 4: 104-111.
5. Rektek HL, Brodkey JA, Chizeck HJ, et al. Ventricular volume regulation: a mathematical model and computer simulation. *Pediatr Neurosci* 1988; 14: 77-84.
6. Giuseffi V, Wall M, Siegel PZ, Rojas PB. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-control study. *Neurology* 1991; 41: 239-244.
7. Ireland B, Corbett J, Wallace R. The search for causes of idiopathic intracranial hypertension. *Arch Neurol* 1990; 47: 315-320.
8. Fishman RA. The pathophysiology of pseudotumor cerebri. *Arch Neurol* 1984; 41: 257-258.
9. Kasarskis EJ, Bass NH. Benign intracranial hypertension induced by deficiency of vitamin A during infancy. *Neurology* 1982; 32: 1292-1295.
10. Gardner K, Cox T, Digre KB. Idiopathic intracranial hypertension associated with tetracycline use in fraternal twins: case reports and review. *Neurology* 1995; 45: 6-10.
11. Hochberg F, Pruitt A. Neoplasias del sistema nervioso central. En: Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 13.<sup>a</sup> ed. Madrid. McGraw-Hill. 1994: 2601-2602.
12. Wall M, George D. Visual loss in pseudotumor cerebri: incidence and defects related to visual field strategy. *Arch Neurol* 1987; 44: 170-175.
13. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a prospective study of 50 patients. *Brain* 1991; 114: 155-180.
14. Eggenberger ER, Miller NR, Vitale S. Lumboperitoneal shunt for the treatment of pseudotumor cerebri. *Neurology* 1996; 46: 1524-1530.
15. Kelman SE, Heaps R, Wolf A, Elman MJ. Optic nerve decompression surgery improves visual function in patients with pseudotumor cerebri. *Neurosurgery* 1992; 30: 391-395.