

NIÑA CON CEFALEA PERSISTENTE Y VISION BORROSA

Dres. Valeria Muro, Liliana Czornyj, Hugo A. Arroyo

Niña de 6 años de edad que asistió a la guardia del hospital por dolor de cabeza.

Desde hace 15 días presentaba una cefalea de carácter progresivo, de localización fronto-parietal bilateral, de frecuencia diaria, de intensidad moderada, que no interrumpía el sueño. El dolor se exacerbaba con la actividad física y motivó inasistencias escolares. Cedía parcialmente con ibuprofeno y también con el reposo. En los últimos tres días la niña presentó aislados episodios de náuseas y vómitos y refirió visión borrosa con fotofobia.

Un mes antes de la consulta tuvo una otitis media aguda derecha y fue medicada con amoxicilina durante 10 días.

La paciente se encontraba en buen estado general, afebril, normohidratada, con suficiencia cardiorrespiratoria y normotensa, con un Score de Glasgow de 15/15.

En el examen neurológico se encontró un estrabismo convergente con franca limitación en la excursión del ojo izquierdo en la mirada hacia fuera y diplopía en la mirada homolateral. En el examen del fondo de ojo se observó un discreto borramiento del borde superior e inferior de ambas papilas con ausencia de pulso venoso. Los reflejos fotomotor y consensual eran normales. La agudeza visual del ojo izquierdo era de 6/10 y la del ojo derecho de 9/10. El examen de los otros pares craneales era normal. No se detectaron otras anomalías en el resto de la evaluación neurológica.

La niña no tenía antecedentes personales ni familiares de relevancia.

■ Frente al cuadro clínico planteado, ¿en qué pensaría?

Ante una niña con cefalea y vómitos de presentación aguda, con alteración de VI par craneal y pérdida de la agudeza visual, con borramiento papilar y ausencia de

pulso venoso (sin alteración del nivel de conciencia, ni proceso infeccioso al momento del examen) se plantearon los siguientes diagnósticos diferenciales:

- Síndrome de hipertensión endocraneana (SHE): por presentar signos y síntomas compatibles. Se deberán descartar, en primer lugar, las masas ocupantes y las causas infecciosas.
- Patología orbitaria inflamatoria o no inflamatoria. Pseudotumor orbitario, migraña oftalmopléjica. Esta última si bien cursa con cefalea, se observa una limitación completa y bilateral de la motilidad de la musculatura extrínseca de los ojos. No se asocia con disminución de la agudeza visual ni con alteraciones en el fondo de ojo.
- Patología inflamatoria del nervio óptico (Neuritis óptica): por la disminución brusca de la agudeza visual acompañada de dolor ocular. Esta patología no cursa con hipertensión endocraneana pero la inflamación de la cabeza del nervio óptico (papilitis) puede ser confundida con edema de papila.
- Síndrome de Gradenigo (compromiso infeccioso de la punta del peñasco o petrositis). Cursa con alteración de los pares craneales adyacentes, V y VI par. Es la consecuencia de tratamientos antibióticos incompletos de patología infecciosa de la zona. Este diagnóstico es poco probable en este caso pues la paciente no presentaba signos de toxiinfección ni afectación del V par que acompañan al cuadro.

■ ¿Qué estudios solicitaría?

Hemograma: GB: 12.300/mm³. Fórmula leucocitaria: 65% N, 35%L. Hto: 35%, Hgb11.5gr/dl. VSG: 25mm (1 Hora). Urea: 20mg/dl. Creatinina 0.5mg/dl

TC de cerebro sin y con contraste: ventrículos pequeños de configuración normal. El resto del parénquima no mostraba patología. Se realizó, entonces, una punción lumbar (en decúbito lateral, con manometría). La presión de apertura fue de 35cm de H₂O (presión nor-

mal para pacientes no obesos hasta 20 cm H₂O y para obesos hasta 25 cm H₂O).

Citoquímico de LCR: líquido claro, cristal de roca, sin células, proteínas 25mg/dl, glucorraquia 59mg/dl.

■ ¿Cómo seguiría el plan de estudios?

Dado que la TC fue normal y el único dato positivo fue el aumento de la presión endocraneana, debemos considerar las posibles causas de la misma. Por lo tanto se solicitó una RMN de cerebro y órbita con contraste, con angioresonancia (tiempos arterial y venoso).

La RMN de órbita fue normal. La RNM de cerebro mostró a nivel del seno lateral izquierdo una señal hipointensa en T2, con ausencia de flujo después de la administración de gadolinio (Figura 1). La angioresonancia mostró hallazgos compatibles con **trombosis de los senos venosos lateral y sigmoideo izquierdos** (Figura 2). Se observaron imágenes compatibles con mastoiditis izquierda. El resto del parénquima encefálico era normal.

■ ¿Qué tratamiento indicaría?

Se inició tratamiento con acetazolamida a 50 mg/kg/

día, con controles del medio interno por el cuadro de hipertensión endocraneana y antibiótico con ceftriaxone y metronidazol EV, previos hemocultivos. La niña había mejorado después de la punción lumbar inicial, pero luego de 48 horas se reagudizaron los síntomas por lo que se realizó una segunda PL, registrándose una presión de apertura de 28 cm de H₂O por lo que se aumentó la dosis de acetazolamida a 100 mg/kg/día, siendo necesario efectuar correcciones con bicarbonato de sodio. A los dos días se realizó la tercera PL con presión de apertura de 17 cm. de H₂O y una angiografía digital que confirmó el diagnóstico de trombosis venosa, iniciándose tratamiento anticoagulante y los estudios hematológicos correspondientes.

Después de 14 días de tratamiento la niña mejoró significativamente, se encontraba sin cefalea, con restablecimiento completo de la agudeza visual, aunque persistía un borramiento leve del borde papilar superior del ojo izquierdo por lo que se suspendió la acetazolamida

El cuadro se asumió como síndrome de hipertensión endocraneana benigna (SHEB) secundaria a trombosis de senos venosos debido a una complicación de OMA con mastoiditis.



Figura 1: RNM de cerebro post gadolinio que confirma la ausencia de flujo en el seno lateral izquierdo.



Figura 2: Angioresonancia tiempo venoso: trombosis de seno venoso lateral izquierdo.

HIPERTENSION ENDOCRANEANA BENIGNA

Se define como hipertensión endocraneana benigna o "pseudotumor cerebri" al cuadro clínico de hipertensión endocraneana asociado a la elevación de la presión de líquido cefalorraquídeo (LCR), con citoquímico normal y ausencia de dilatación ventricular o masa ocupante en los estudios por imágenes. Se trata de una entidad poco frecuente en pediatría, pero no excepcional en la consulta de un hospital de alta complejidad. Requiere un diagnóstico precoz y una terapéutica adecuada para evitar su principal secuela: la pérdida parcial o total de la visión.

En 1937, Dandy estableció los criterios diagnósticos de la entidad, los mismos fueron modificados por Radhakrishnan en 1994, quedando definidos de la siguiente manera:

* Criterios clínicos

- a) Signos y síntomas de hipertensión endocraneana (cefalea, náuseas, vómitos, edema de papila, escotomas visuales, a veces acúfenos).
- b) Nivel de conciencia normal.
- c) Ausencia de signos de localización neurológica, a excepción de ocasional parálisis del VI par.

* Neuroimágenes

TC, RMN y angio RMN Cerebral normales. Puede observarse una disminución del tamaño ventricular, una silla turca vacía o signos compatibles de trombosis venosa.

* LCR

- a) Aumento de la presión de apertura durante la PL: \geq a 20 cm H₂O en pacientes no obesos ó \geq a 25 cm de H₂O en pacientes obesos.
- b) Composición citoquímica normal

La HEB puede presentarse en forma aislada o junto a otros factores asociados, definiendo así a la hipertensión endocraneana idiopática (HEI) y a la hipertensión endocraneana secundaria (HEBS), respectivamente. Dentro de las causas secundarias se encuentra la trombosis de los senos venosos.

Trombosis de los senos venosos cerebrales

En los niños las causas más frecuentes son las infecciones (otitis media, mastoiditis) y enfermedades crónicas sistémicas. En cuanto a las manifestaciones neurológicas en pediatría puede manifestarse como un síndrome de hipertensión endocraneana (como el paciente reportado) o presentarse con síntomas motores o trastornos del nivel de la conciencia por compromiso parenquimatoso isquémico o hemorrágico. El seno lateral y el longitudinal superior son los más frecuentemente comprometidos. Está indicado el uso de anticoagulantes.

LECTURA RECOMENDADA

- Soler D, Cox T, Bullock P, Calver DM, Robinson RO. Diagnosis and management of benign intracranial hypertension. Arch Dis Child. 1998; 78:89-94.
- Dandy WE. Intracranial pressure without brain tumor. Diagnosis and treatment. Ann Surg 1937;106:492-513.
- Radhakrishnan K, Ahiskog E, Garrity JA, Kurland LT. Idiopathic cranial hypertension subject review. Mayo Clin Proc. 1994;69:169-80.
- deVeber G.; Canadian Pediatric Ischemic Stroke Study Group. Cerebral sinovenous thrombosis in children. N Engl J Med. 2001;345(6): 417-2