

Otras entidades que deben descartarse son los procesos infiltrativos (leucemias, linfomas) donde prima la alteración pupilar. La neuropatía óptica compresiva que puede producirse por un meningioma de la vaina del nervio óptico tiene como signo patognomónico el *shunt* ópticociliar. La papilitis normalmente es unilateral, con disminución de la agudeza visual y alteraciones pupilares y suele asociarse con dolor a los movimientos oculares^{2,7,8}. El síndrome de Foster Kennedy, secundario a un meningioma del surco olfatorio, cursa con edema papilar en un ojo y atrofia óptica en el otro^{2,9}.

En relación con la tabla 1 donde se establecen las diferencias oftalmoscópicas, proponemos añadir que en el seudopapiledema —a diferencia del papiledema— la papila no está hiperémica. En los últimos años, hemos tenido la experiencia de trabajar con la tomografía de coherencia óptica (OCT) y, aunque los autores consideran que este estudio “no ha demostrado ser eficaz para diferenciar un papiledema incipiente de un seudopapiledema, ya que en ambos casos existe un aumento de grosor de las capas de fibras nerviosas de la retina”¹, defendemos conjuntamente con otros investigadores^{3,10} que, si bien estas mediciones en una primera consulta no han sido útiles para establecer diferencias entre ambas entidades, las repeticiones evolutivas del protocolo empleado logran marcar las diferencias.

Finalmente, celebramos la calidad de las fotografías que ilustran el texto y reiteramos nuestro agradecimiento a los autores; revisiones de este tipo, que esclarecen el conocimiento sobre temas polémicos, son muy necesarias para el buen desarrollo de la neurooftalmología y las neurociencias en general.

Bibliografía

1. Muñoz S, Martín N. Papiledema: ¿verdadero o falso? Neurología. 2009;24:263–8.
 2. Eguía F, Ríos M, Capote A. Manual de diagnóstico y tratamiento en Oftalmología. Sección 8, Tema 83. Papiledema. La Habana: Ciencias Médicas; 2009. p. 582–8.
 3. Mendoza Santiesteban C, Mendoza Santiesteban E, Reyes Berazán A, Santiesteban Freixas R. Capítulo 43. Papiledema. Actualización en diagnóstico y tratamiento. In: Ríos Torres M, Capote Cabrera A, Padilla González CM, Eguía Martínez F, Hernández Silva JR, editors. Oftalmología. Criterios y tendencias actuales. La Habana: Ciencias Médicas; 2009. p. 537–54.
 4. Hodelín Tablada R, Fuentes Pelier D, Santiesteban Freixas R, Francisco Plasencia M. Craneosinostosis y papiledema. Rev Neurol. 1997;25:2051.
 5. López Valdés E, Bilbao-Calabuig R. Papiledema y otras alteraciones del disco óptico. Neurología Suplementos. 2007;3:1–76.
 6. Khonsari RH, Wegener M, Leruez S, Cochereau I, Milea D. Optic disc drusen or true papilledema? Rev Neurol (Paris). 2009;18:234–8.
 7. Gao X, Zhang R, Mao Y, Wang Y. Childhood and juvenile meningiomas. Childs Nerv Syst. 2009;30:345–9.
 8. Sattar MA, Hoque HW, Amin MR, Faiz MA, Rahman MR. Neurological findings and outcome in adult cerebral malaria. Bangladesh Med Res Counc Bull. 2009;35:15–7.
 9. Acebes X, Arruga J, Acebes JJ, Majos C, Muñoz S, Valero IA. Intracranial meningiomatosis causing foster kennedy syndrome by unilateral optic nerve compression and blockage of the superior sagittal sinus. J Neuroophthalmol. 2009;29:140–2.
 10. Hedges A. Neuro-ophthalmology. In: Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG, editors. Optical coherent tomography of ocular disease. 2.^a ed. Thorofare, NJ: Slack; 2004. p. 621–30.
- D. Fuentes-Pelier^{a,*}, R. Hodelín-Tablada^b
- ^a Unidad de Neurooftalmología, Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Saturnino Lora, Santiago de Cuba, Cuba
- ^b Unidad de Neurocirugía, Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Saturnino Lora, Santiago de Cuba, Cuba
- * Autor para correspondencia.
- Correo electrónico: dfp@medired.scu.sld.cu
- (D. Fuentes-Pelier)
- Accesible en línea el 6 Julio 2010
- doi:10.1016/j.nrl.2010.05.002

Respuesta a: Papiledema: ¿verdadero o falso?

Reply to: Papillary oedema: True or false?

Sr. Editor:

Agradecemos a los doctores Fuentes-Pelier y Hodellín-Tallada su interés por la revisión Papiledema: ¿verdadero o falso? Queremos aclarar que el propósito fundamental de nuestro trabajo¹ es describir el abordaje diagnóstico en una situación clínica sospechosa de papiledema y el papel de las nuevas tecnologías en este contexto. Por esto juzgamos adecuado presentar dos escenarios clínicos bien diferenciados como aparecen en los apartados “Papiledema versus pseudopapiledema” y “Edema versus papiledema”.

En el primer apartado, se comentan las alteraciones del disco óptico que pueden plantear dudas diagnósticas razonables, especialmente en la fase de papiledema incipiente, como las drusas enterradas, el disco repleto del hipermétrope, la elevación nasal del disco miope y la presencia de fibras de mielina. Los tumores papilares² como el melanocitoma y el astrocitoma presentan unas características diferenciales (pigmentación en el disco óptico muy oscura que oscurece parcial o totalmente los márgenes papilares y lesión redondeada que puede indicar una mora superpuesta al disco con calcificaciones intralesionales, respectivamente) que, según nuestra experiencia, no consideramos necesario incluir en el diagnóstico diferencial del seudopapiledema (figs. 1 y 2). Por otro lado, tampoco creemos adecuado plantear las alteraciones del desarrollo de disco³ (coloboma papilar, anomalía de *morning glory* y estafiloma peripapilar) en el diagnóstico diferencial por el mismo motivo.

Coincidimos que el edema de papila puede estar producido por múltiples causas y que se debe realizar el diagnóstico diferencial con las neuropatías ópticas que cursan con edema de papila en algún momento de su evolución (isquémica, infecciosa, infiltrativa, tumoral o compresiva). Por ello, proponemos el segundo escenario clínico edema frente a papiledema; sin embargo, el aspecto del edema de la papila en sí puede ser inespecífico. Otras anomalías presentes en el fondo de ojo pueden indicar una etiología diferente de la hipertensión intracranal, por lo



Figura 1 Melanocitoma papilar (caso del Dr. Lorenzo).

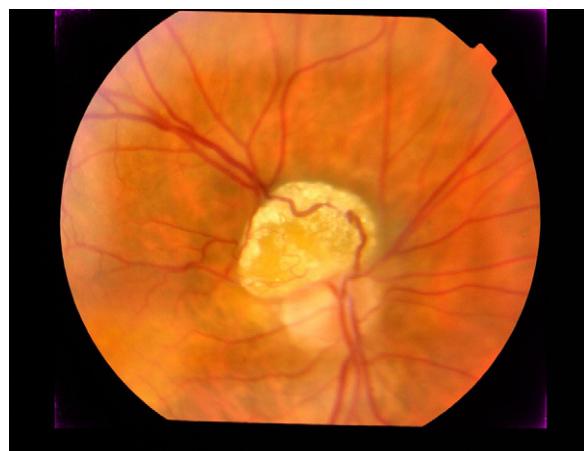


Figura 2 Astrocytoma papilar o hamartoma papilar (caso del Dr. Alcubierre).

que insistimos en la importancia de realizar una exploración del fondo de ojo bajo midriasis. Pero el principal indicador para determinar que el edema de papila en estudio está producido por una neuropatía óptica es la alteración de la función visual desde fases tempranas. La historia de pérdida visual aguda o crónica, la afectación de la visión cromática, el defecto pupilar aferente o los hallazgos atípicos en el fondo de ojo van a favor de neuropatía y en contra de papiledema. Consideramos que la descripción de las neuropatías y su diagnóstico diferencial quedan fuera del ámbito de esta publicación y los remitimos al texto de Arruga et al⁴.

Adjuntamos nuestra propuesta de aproximación diagnóstica al edema de papila sospechoso de papiledema en adultos y niños (figs. 3 y 4).

Por último, y en referencia a la utilidad de la tomografía de coherencia óptica, su limitación principal en el diagnóstico diferencial del papiledema es que la resolución actual no permite diferenciar entre aumento del grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina por aumento de número de éstas (seudopapiledema por papila repleta), o por edema intracelular (en el papiledema y otras neuropatías). Incluso en el seguimiento de papiledema debe interpretarse con

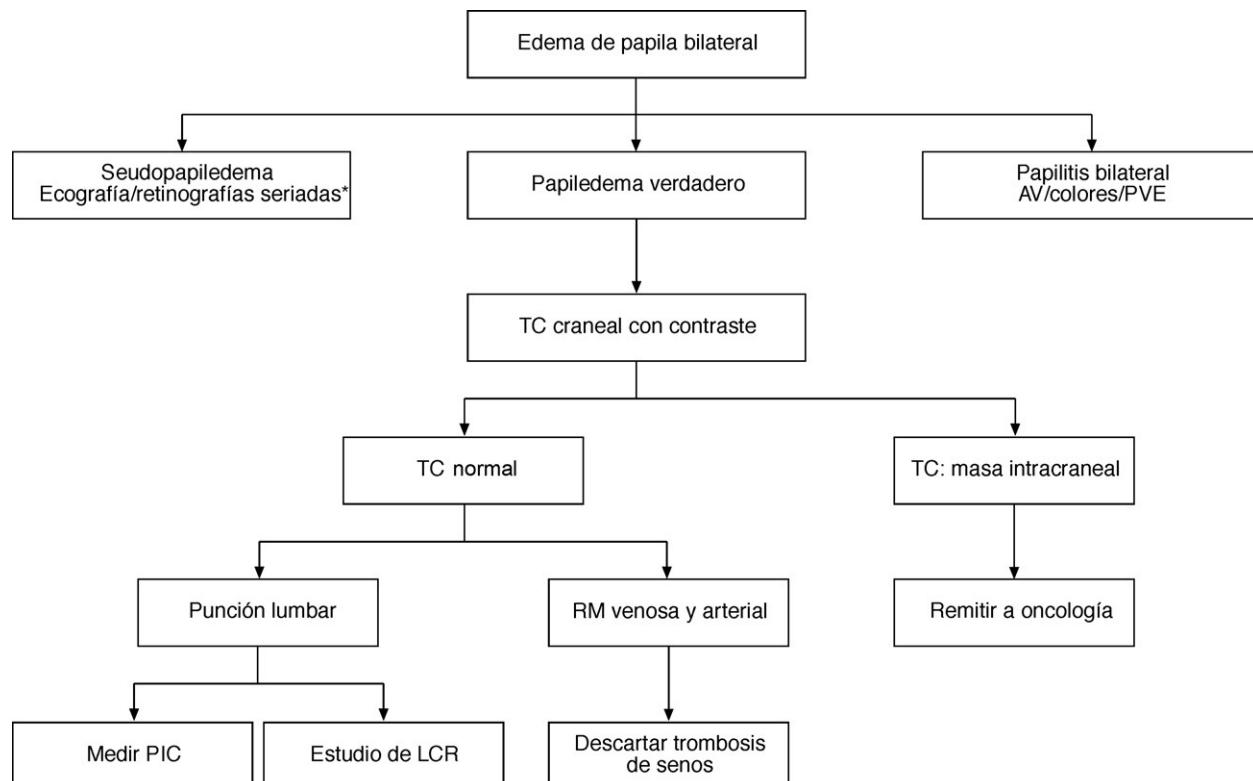


Figura 3 Papiledema en edad infantil. Guía de actuación propuesta. *Retinografías seriadas en función de la colaboración del paciente. LCR: líquido cefalorraquídeo; PIC: presión intracranial; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

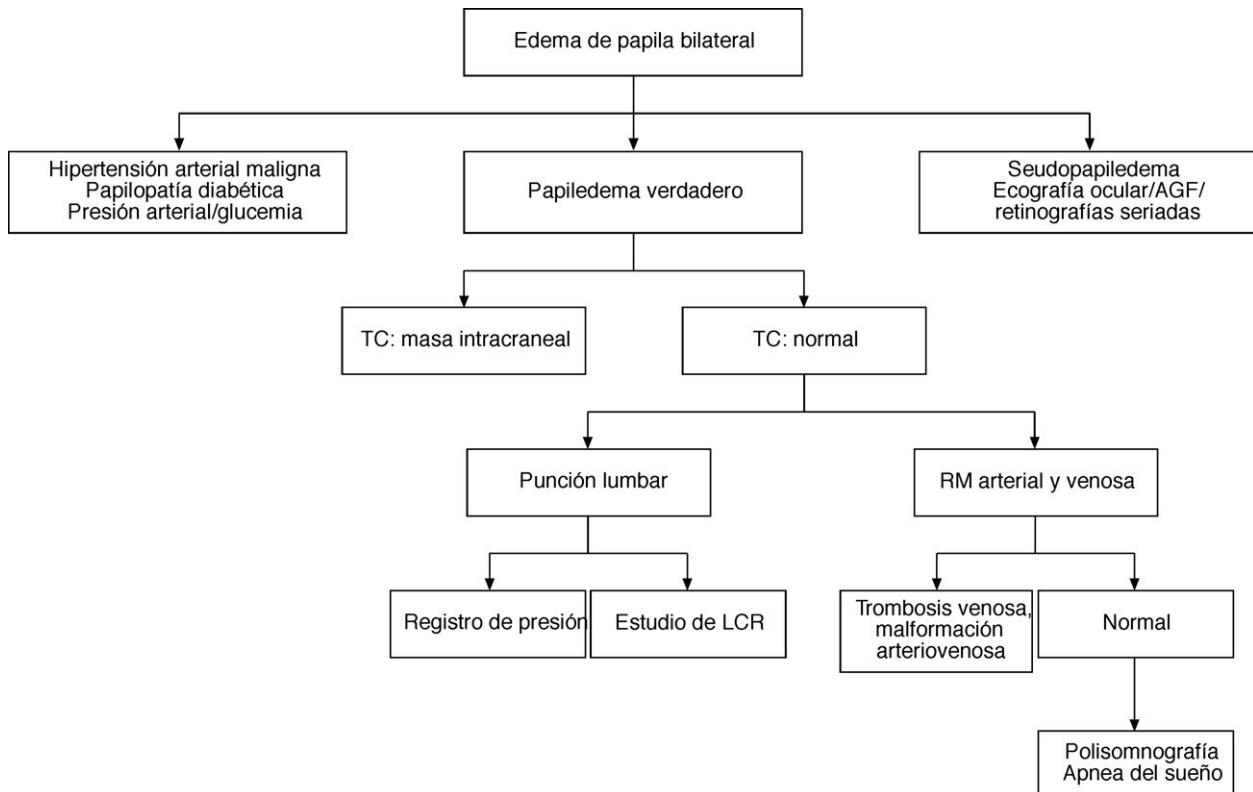


Figura 4 Papilledema en edad adulta. Guía de actuación propuesta. AGF: angiografía fluoresceína; LCR: líquido cefalorraquídeo; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

precaución por la misma razón, ya que el adelgazamiento o la normalización del grosor de la capa de fibras pueden suceder por resolución o bien por pérdida axonal⁵.

Bibliografía

1. Muñoz S, Martín N. Papilledema: ¿verdadero o falso? *Neurología*. 2009;24:263–8.
2. Caminal JM, Arruga J, Martínez J, Muñoz S, Prat J. Tumores, compresiones e infiltraciones del nervio óptico. In: Arruga Ginebreda J, Sánchez Dalmau B, editors. *Neuropatías ópticas: diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Mac Line; 2002. p. 239–61.
3. Gil-Gibernau JJ, Cavero L, Martín N. Anomalías congénitas y del desarrollo del disco óptico. In: Arruga Ginebreda J, Sánchez Dalmau B, editors. *Neuropatías ópticas: diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Mac Line; 2002. p. 119–34.
4. Arruga Ginebreda J, Sánchez Dalmau B, editors. *Neuropatías ópticas: diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Mac Line; 2002.

5. Rebolledo G, Muñoz-Negrete FJ. Follow-up of mild papilledema in idiopathic intracranial hypertension with optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008 [Epub ahead of print].

S. Muñoz ^{a,*}, N. Martín ^b

^a Servicio de Oftalmología, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

^b Unidad de Oftalmología Pediátrica, Hospital Materno Infantil Vall d'Hebron, Barcelona

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: smq@bellvitgehospital.cat (S. Muñoz)

Accesible en línea el 11 Junio 2010

Véase contenido relacionado en DOI:10.1016/j.nrl.2010.05.002

doi:10.1016/j.nrl.2010.01.007