

600 mg/día, con leve mejoría de la clínica nocturna y el insomnio. El insomnio de este paciente es multifactorial (síndrome de Asperger, trastorno depresivo, SPI y MPP) y se relaciona causalmente con la sintomatología diurna de fatiga, somnolencia, disminución de la iniciativa y abandono secundario de actividades de la vida diaria. Hay pocos estudios que investiguen los síntomas motores en pacientes con síndrome de Asperger, ni se ha descrito de forma específica su relación con el SPI. Sin embargo, ambas enfermedades presentan disfunciones de los sistemas serotoninérgico y dopaminérgico, hecho que podría señalar una fisiopatología común. En pacientes con TGD, los trastornos del sueño son frecuentes desde la infancia<sup>5</sup>. La actividad cerebral durante el sueño contribuye a la consolidación de la memoria y la maduración cerebral<sup>10</sup>. Tanto el sueño REM como el NREM y su correcta alternancia están implicados en la consolidación y el mantenimiento de la memoria<sup>8</sup>, aunque puede mantenerse una correcta memoria declarativa en presencia exclusiva de NREM, la eficiencia es menor<sup>8</sup>. Los pacientes con síndrome de Asperger presentan frecuentemente insomnio mixto y disminución de la duración total, despertar precoz, somnolencia diurna<sup>11</sup> y, ocasionalmente, parasomnias, MPP y dificultades respiratorias nocturnas<sup>12</sup>. Hay pocos estudios de la estructura del sueño en el síndrome de Asperger en adultos y sus resultados no son congruentes. Se ha observado disminución de la duración de las fases III y IV del sueño NREM, incremento de los complejos K en la fase II, disminución de la latencia REM y signos de alteración de la actividad oculomotriz en esta fase<sup>13</sup>. En este caso, el hallazgo polisomnográfico más significativo es la ausencia de sueño REM, que no ha sido descrito previamente en pacientes con síndrome de Asperger. Se señala el carácter primario de las alteraciones polisomnográficas en este paciente, lo que refuerza la hipótesis de que la depresión podría ser, en parte, secundaria a la alteración del sueño.

## Bibliografía

1. Khouzam HR, El-Gabalawi F, Pirwani N, Priest F. Asperger's disorder: a review of its diagnosis and treatment. *Compr Psychiatry*. 2004;45:184–91.
2. Gillberg C. Asperger syndrome in 23 Swedish children. *Dev Med Child Neurol*. 1989;3:520–31.
3. Nayate A, Bradshaw JL, Rinehart NJ. Autism and Asperger's disorder: are they movement disorders involving the cerebellum and/or basal ganglia? *Brain Res Bull*. 2005;67:327–34.
4. Tani P, Lindberg N, Appelberg B, Nieminen-von Wendt T, Von Wendt L, Porkka-Heiskanen T. Clinical neurological abnormalities in young adults with Asperger syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2006;60:253–5.
5. Trenkwalder C, Hening WA, Montagna P, Oertel WH, Allen RP, Walters AS, et al. Treatment of restless legs syndrome: an evidence-based review and implications for clinical practice. *Mov Disord*. 2008;23:2267–302.
6. Tsai LY. Asperger syndrome and medication treatment. *Focus Autism Other Dev Disabl*. 2007;22:138–48.
7. Kulisevsky J, Pagonabarraga J. Nuevos tratamientos en los trastornos del movimiento. *Neurología*. 2004;19(Supl 2):40–63.
8. Shneerson JM. *Sleep medicine: A guide to sleep and its disorders*. 2.ª ed. London: Blackwell Publishing; 2005. p. 194–228.
9. Gabaldón Torres L, Salas Felipe J, Fernández Domínguez J, Vivancos Matellanos F, Izal E, Arpa Gutiérrez F. Restless legs syndrome. Features and impact on sleep. *Neurología*. 2009;24:230–4.

10. Mueller AD, Pollock MS, Lieblch SE, Epp JR, Galea LA, Mistlberger RE. Sleep deprivation can inhibit adult hippocampal neurogenesis independent of adrenal stress hormones. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2008;294:1693–703.
11. Bruni O, Ferri R, Vittori E, Novelli L, Vignati M, Porfirio MC, et al. Sleep architecture and NREM alterations in children and adolescents with Asperger syndrome. *Sleep*. 2007;30:1577–8.
12. Tani P, Tuisku K, Lindberg N, Virkkala J, Nieminen-von Wendt T, Von Wendt L, et al. Is Asperger syndrome associated with abnormal nocturnal motor phenomena? *Psychiatry Clin Neurosci*. 2006;60:527–8.
13. Limoges E, Mottron L, Bolduc C, Berthiaume C, Godbout R. Atypical sleep architecture and the autism phenotype. *Brain*. 2005;128:1049–61.

C. López-Ortiz\*, N. Sáez-Francàs, C. Roncero

*Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [crilopez@vhebron.net](mailto:crilopez@vhebron.net) (C. López-Ortiz)

Accesible en línea el 11 Junio 2010

doi:10.1016/j.nrl.2009.12.008

## Papiledema: ¿verdadero o falso?

### Papillary oedema: True or false?

*Sr. Editor:*

Hemos leído con atención el trabajo "Papiledema: ¿verdadero o falso?", firmado por Muñoz et al<sup>1</sup> y, en nuestra condición de neurooftalmóloga y neurocirujano, quisiéramos realizar algunas consideraciones al respecto. En primer lugar, elogiamos a los autores por la claridad en la exposición de sus ideas en este tema tan controversial y necesario. Es muy importante establecer, con veracidad científica, cuándo se trata realmente de un papiledema, lo cual pone al paciente ante la expectativa de que pueda presentar un tumor intracraneal; la precocidad en este diagnóstico es esencial para la evolución.

El seudopapiledema es una elevación no patológica de la papila que se puede presentar en algunas alteraciones, especialmente congénitas. Otras causas de seudopapiledema que debemos tener presente son: síndrome del disco ladeado o implantación oblicua de la papila, hipoplasia del disco, doble disco óptico, estafiloma del disco, melanocitoma, coloboma de papila, anomalía de *morning glory* y hamartoma astrocítico<sup>2–6</sup>.

El papiledema también puede confundirse con la retinopatía hipertensiva maligna cuando hay antecedentes de hipertensión arterial y las hemorragias y los focos blancos algodinosos se extienden a la retina periférica. En la oclusión de la vena central de la retina generalmente el cuadro es unilateral y se asocia con pérdida brusca e indolora de la agudeza visual<sup>2</sup>. En la neuropatía óptica isquémica anterior, el edema del disco es pálido, no hiperémico y se acompaña de disminución de la agudeza visual en forma de ictus.

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* opticociliar. La papilitis normalmente es unilateral, con disminución de la agudeza visual y alteraciones pupilares y suele asociarse con dolor a los movimientos oculares<sup>2,7,8</sup>. 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<sup>2,9</sup>.

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”<sup>1</sup>, defendemos conjuntamente con otros investigadores<sup>3,10</sup> 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

- Muñoz S, Martín N. Papiledema: ¿verdadero o falso? *Neurología*. 2009;24:263–8.
- 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.
- 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.
- Hodelín Tablada R, Fuentes Pelier D, Santiesteban Freixas R, Francisco Plasencia M. Craneosinostosis y papiledema. *Rev Neurol*. 1997;25:2051.
- López Valdés E, Bilbao-Calabuig R. Papiledema y otras alteraciones del disco óptico. *Neurología Suplementos*. 2007;3:1–76.
- Khonsari RH, Wegener M, Leruez S, Cochereau I, Milea D. Optic disc drusen or true papilledema? *Rev Neurol (Paris)*. 2009;18:234–8.
- Gao X, Zhang R, Mao Y, Wang Y. Childhood and juvenile meningiomas. *Childs Nerv Syst*. 2009;30:345–9.
- 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.
- 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.
- Hedges A. Neuro-ophthalmology. In: Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG, editors. *Optical coherent tomography of ocular disease*. 2.<sup>a</sup> ed. Thorofare, NJ: Slack; 2004. p. 621–30.

D. Fuentes-Pelier<sup>a,\*</sup>, R. Hodelín-Tablada<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Neurooftalmología, Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Saturnino Lora, Santiago de Cuba, Cuba

<sup>b</sup> Unidad de Neurocirugía, Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Saturnino Lora, Santiago de Cuba, Cuba

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [dfp@medired.scu.sld.cu](mailto: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 Hodelín-Tablada su interés por la revisión Papiledema: ¿verdadero o falso? Queremos aclarar que el propósito fundamental de nuestro trabajo<sup>1</sup> 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* seudopapiledema” 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 hipermetrope, la elevación nasal del disco miope y la presencia de fibras de mielina. Los tumores papilares<sup>2</sup> 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 disco<sup>3</sup> (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 intracraneal, por lo