

Ranibizumab intravítreo para el tratamiento de la membrana neovascular peripapilar secundaria a papiledema por hipertensión endocraneana idiopática: informe de un caso

Marta Lucía Muñoz Cardona¹, Diana Lucía Hernández Navarro², Luis Fernando Velásquez Ossa³

RESUMEN

Las membranas neovasculares peripapilares son una complicación rara del papiledema crónico, y son aún más infrecuentes en el contexto del papiledema por hipertensión endocraneana idiopática (HEI). Dada su escasez, es difícil plantear estudios para definir la alternativa terapéutica más adecuada. Se presenta el caso de una mujer con papiledema por HEI quien desarrolló membrana neovascular peripapilar, y cuyo tratamiento con ranibizumab intravítreo fue exitoso.

PALABRAS CLAVE

Inyección Intravítrea; Papiledema; Pseudotumor Cerebral

SUMMARY

Intravitreal ranibizumab for peripapillary neovascular membrane associated to papiledema due to idiopathic intracranial hypertension: a case report

Peripapillary neovascular membrane is a rare complication of chronic papiledema. When the latter is due to idiopathic intracranial hypertension, neovascularization is even rarer. Because of this low occurrence, it is difficult to design studies to define the most appropriate treatment. We report the case of a woman who developed papiledema by idiopathic intracranial hypertension with peripapillary neovascular membrane, and who was successfully treated with intravitreal ranibizumab.

KEY WORDS

Intravitreal Injections; Papilledema; Pseudotumor Cerebri

¹ Neuro-oftalmóloga, Clínica Santa Lucía y Clínica de Oftalmología San Diego. Docente de Oftalmología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

² Retinóloga, Clínica de Oftalmología San Diego. Docente de Oftalmología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

³ Residente de Oftalmología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Correspondencia: Luis Fernando Velásquez Ossa; lfvoelvasquez@hotmail.com

Recibido: mayo 10 de 2013

Aceptado: julio 08 de 2013

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 39 años con antecedentes de hipotiroidismo, dislipidemia y sobrepeso que acudió a la consulta de oftalmología para control rutinario, en la que solo manifestó episodios ocasionales de cefalea. En la evaluación se encontró agudeza visual mejor corregida (AVMC) de 20/20 en ambos ojos (AO) y nervios ópticos de bordes irregulares. Se solicitaron tomografía computarizada del cráneo (TC), en la que no se hallaron lesiones, campos visuales SITA 24-2 que fueron normales, ecografía ocular y tomografía de coherencia óptica (OCT) de nervios ópticos cuyos hallazgos fueron compatibles con *drusen* en dicha estructura.

Posteriormente la paciente fue evaluada por el servicio de neuro-oftalmología e informó persistencia de la cefalea. Se sospechó que los cambios del nervio óptico (antes explicados por *drusen*) podrían estar asociados a un papiledeema y se solicitó resonancia magnética cerebral (RMC); no se encontró una lesión específica, pero había signos indirectos de hipertensión endocraneana (achatación del polo posterior, dilatación de la vaina perióptica y silla turca vacía) (figuras 1 a y 1 b). Además se obtuvieron venorresonancia y angiorresonancia que fueron normales. Con el fin de aclarar el diagnóstico, se ordenó punción lumbar con manometría, ante la posibilidad de hipertensión endocraneana idiopática, pero no fue posible hacerla por problemas de orden administrativo.

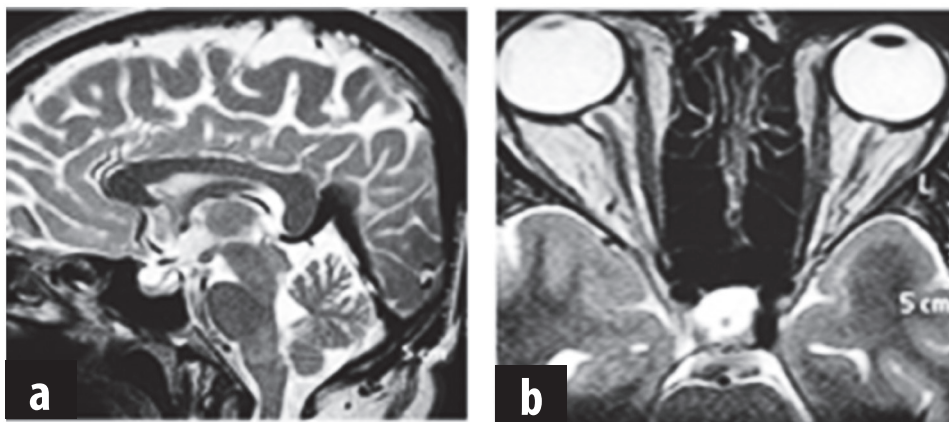


Figura 1. Resonancia magnética cerebral que muestra la silla turca vacía como signo indirecto de hipertensión endocraneana (figura 1a) y achatamiento del polo posterior con dilatación de la vaina perióptica (figura 1b)

Seis meses más tarde experimentó episodios de cefalea cada vez más frecuentes y pérdida visual progresiva. En la evaluación oftalmológica se encontró AVMC de 20/400 en AO, mayor irregularidad de los nervios ópticos (figuras 2 a y 2 b), campos visuales SITA 24-2 con constricción periférica y tomografía óptica coherente (OCT) del nervio óptico con franco edema de la capa de fibras nerviosas por lo cual se remitió para estudio y tratamiento hospitalarios. Se hizo punción lumbar en la que se halló presión de apertura de 27 cm de H₂O lo que confirmó el diagnóstico de HEI. El estudio citológico del LCR fue normal.

Se inició tratamiento ambulatorio con acetazolamida 250 mg por vía oral cada 12 horas. En el control neuro-oftalmológico un mes después de la hospitalización se encontró AVMC de 20/80 en el ojo derecho (OD) y que contaba dedos a 60 cm en el ojo izquierdo (OI); además se observó una lesión levantada en el área temporal al disco con pliegues maculares en AO, pero peor en el OI (figuras 3 a y 3 b). La angiografía fluoresceínica confirmó el diagnóstico de membranas neovasculares peripapilares en AO, activa en el OI e inactiva en el OD (figuras 4 a y 4 b). Se aplicó una dosis de ranibizumab intravítreo en el OI y se continuó la terapia con acetazolamida oral 250 mg tres veces al día. Un mes después del tratamiento, mostró

gran mejoría y alcanzó una AVMC de 20/20 en ambos ojos, regresión de la membrana neovascular del OI y del edema del nervio en AO (figuras 5 a y 5 b). Estos

cambios se han sostenido en el tiempo y ocho meses después del tratamiento se conserva una AVMC de 20/20 en AO.

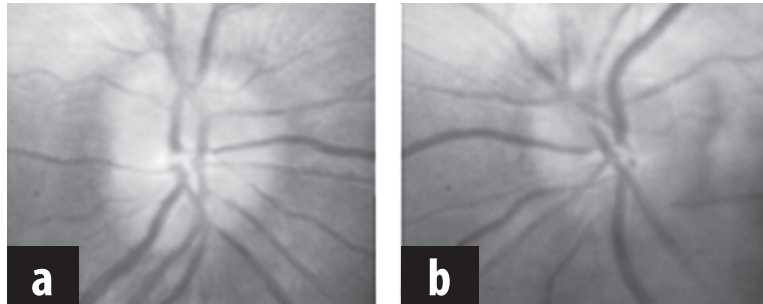


Figura 2. Fotografías en color del fondo de ojo que muestran papiledema bilateral: ojo derecho (figura 2a) y ojo izquierdo (figura 2b)

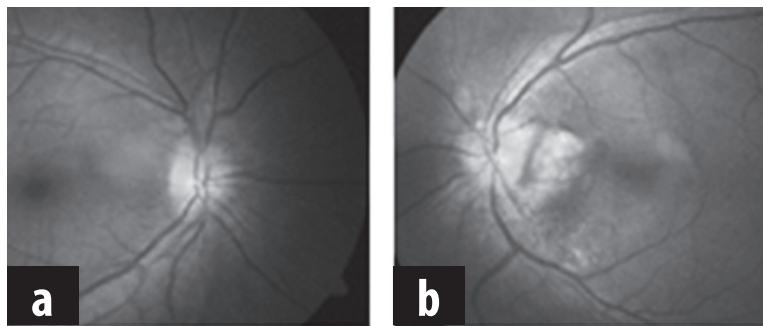


Figura 3. Fotografías en color del fondo de ojo que muestran el nervio óptico de bordes irregulares y una lesión levantada en el área temporal al disco con pliegues maculares en AO, mayor en el ojo izquierdo (figuras 3a y 3b)

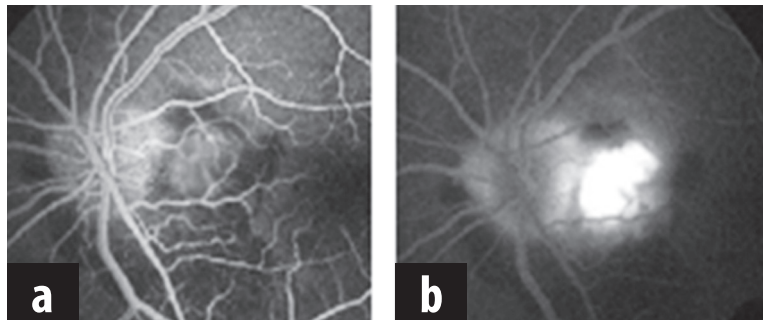


Figura 4. Angiografía fluoresceínica del ojo izquierdo que muestra en fases tempranas una hiperfluorescencia tenue (figura 4a), que se intensifica en las fases tardías (figura 4b), compatible con una membrana neovascular



Figura 5. Fotografía del fondo de ojo luego de ranibizumab intravítreo en el ojo izquierdo. En ambos ojos se observa gran atenuación del papiledema y en el OI (figuras 5a y 5 b) cicatriz coriorretiniana en relación con la membrana neovascular que ya ha cedido

DISCUSIÓN

El término *papiledema* se refiere al edema del nervio óptico secundario a hipertensión endocraneana (1,2). Frecuentemente es bilateral, pero afecta a un solo ojo cuando el nervio contralateral (no edematizado) presenta adherencias adquiridas del espacio subaracnoideo, ausencia congénita de dicho espacio o atrofia (2).

Las causas de hipertensión endocraneana son diversas y van desde tumores, abscesos, hemorragias y trombosis de los senos venosos, entre otras, hasta no identificadas (1,2). Cuando se presenta este último escenario, se acepta utilizar el término *hipertensión endocraneana idiopática* (HEI) o *pseudotumor cerebral* (3). Aunque la HEI suele ser más frecuente en mujeres en edad fértil y con sobrepeso, puede aparecer a cualquier edad, incluso en hombres (1,3,4).

La hipertensión endocraneana se manifiesta por cefalea, náuseas, vómito, alteración del campo visual y disminución de la agudeza visual, o puede ser asintomática e identificarla accidentalmente el oftalmólogo en un examen de rutina en el que encuentra papiledema (4). El desarrollo de membranas neovasculares en el contexto de un papiledema por HEI es muy raro y cursa con gran morbilidad cuando se extienden hacia la zona foveal; en una serie reportada por Wendel la prevalencia de estas membranas fue del 0,53% (5).

Una membrana neovascular se desarrolla cuando se altera la integridad del complejo membrana de Bruch-epitelio pigmentado de la retina (EPR)-fotorreceptores. En el caso de un papiledema esta situación se presenta asociada a la hipoxia creada por el edema axonal, lo que precipita el desarrollo de isquemia y la producción de factores angiogénicos con la subsecuente aparición de una membrana neovascular (6).

Se han desarrollado múltiples terapias contra las membranas neovasculares secundarias a papiledema por HEI, desde las conservadoras de índole médica o quirúrgica para controlar la presión intracraneana (acetazolamida, derivaciones del líquido cefalorraquídeo, etc.), hasta las dirigidas a la membrana como fotocoagulación láser, terapia fotodinámica o aplicación de esteroides perioculares; los resultados han sido variables (5-9).

Con el advenimiento de los medicamentos antianangiogénicos ha cambiado el panorama terapéutico de la retina y las membranas neovasculares secundarias a HEI no son ajenas a estas alternativas terapéuticas. Existen en la literatura varias descripciones del uso exitoso de bevanizumab (10,11) en pacientes con membranas neovasculares de esta naturaleza; sin embargo, no hay reportes con ranibizumab.

Se presenta entonces el caso de una paciente con membranas neovasculares secundarias a papiledema crónico por HEI que respondió exitosamente a la aplicación intravítrea de ranibizumab.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lee AG, Wall M. Papilledema: are we any nearer to a consensus on pathogenesis and treatment? *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2012 Jun;12(3):334–9.
2. Van Stavern GP. Optic disc edema. *Semin Neurol.* 2007 Jul;27(3):233–43.
3. Bioussé V, Bruce BB, Newman NJ. Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2012 May;83(5):488–94.
4. Bruce BB, Bioussé V, Newman NJ. Update on idiopathic intracranial hypertension. *Am J Ophthalmol.* 2011 Aug;152(2):163–9.
5. Wendel L, Lee AG, Boldt HC, Kardon RH, Wall M. Subretinal neovascular membrane in idiopathic intracranial hypertension. *Am J Ophthalmol.* 2006 Mar;141(3):573–4.
6. Sathornsumetee B, Webb A, Hill DL, Newman NJ, Bioussé V. Subretinal hemorrhage from a peripapillary choroidal neovascular membrane in papilledema caused by idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol.* 2006 Sep;26(3):197–9.
7. Tewari A, Shah GK, Dhalla MS, Shepherd JB. Combination photodynamic therapy and juxtasceral triamcinolone acetonide for the treatment of a peripapillary choroidal neovascular membrane associated with papilloedema. *Br J Ophthalmol.* 2006 Oct;90(10):1323–4.
8. Morse PH, Leveille AS, Antel JP, Burch J V. Bilateral juxtapapillary subretinal neovascularization associated with pseudotumor cerebri. *Am J Ophthalmol.* 1981 Mar;91(3):312–7.
9. Jamison RR. Subretinal neovascularization and papilledema associated with pseudotumor cerebri. *Am J Ophthalmol.* 1978 Jan;85(1):78–81.
10. Jamerson SC, Arunagiri G, Ellis BD, Leys MJ. Intravitreal bevacizumab for the treatment of choroidal neovascularization secondary to pseudotumor cerebri. *Int Ophthalmol.* 2009 Jun;29(3):183–5.
11. Más AM, Villegas VM, García JM, Acevedo S, Serrano L. Intravitreal bevacizumab for peripapillary subretinal neovascular membrane associated to papilledema: a case report. *P R Heal. Sci J.* 2012 Sep;31(3):148–50.

