

Tratamiento de la hipertensión intracraneal idiopática con cirugía bariátrica[☆]



Treatment of idiopathic intracranial hypertension with bariatric surgery

Sr. Editor:

La hipertensión intracraneal idiopática (HII) es una enfermedad característica de mujeres jóvenes con obesidad. Se piensa que la obesidad juega un papel central en su fisiopatología. El tratamiento clásico se basa en pérdida de

peso, fármacos diuréticos y, en casos refractarios, derivación neuroquirúrgica del líquido cefalorraquídeo (LCR). Se ha propuesto la cirugía bariátrica como tratamiento de la HII asociada a obesidad, aunque la evidencia al respecto en literatura neurológica es escasa. Presentamos un caso de HII asociada a obesidad, refractario al tratamiento convencional y su respuesta clínica tras cirugía bariátrica.

Mujer de 23 años, con antecedentes de obesidad mórbida o grado III, con IMC de 42,7 kg/m² (peso 112 kg; talla 162 cm), dislipemia, tabaquismo y en tratamiento con anticonceptivos orales. Presentaba cefalea frontal opresiva de 3 semanas de evolución, amaurosis autolimitada en el ojo derecho, diplopía binocular con parálisis de VI par craneal bilateral y edema de papila bilateral. Se realizó TC y angio-TC craneal, sin hallazgos. En la RM craneal, se observó una ectasia

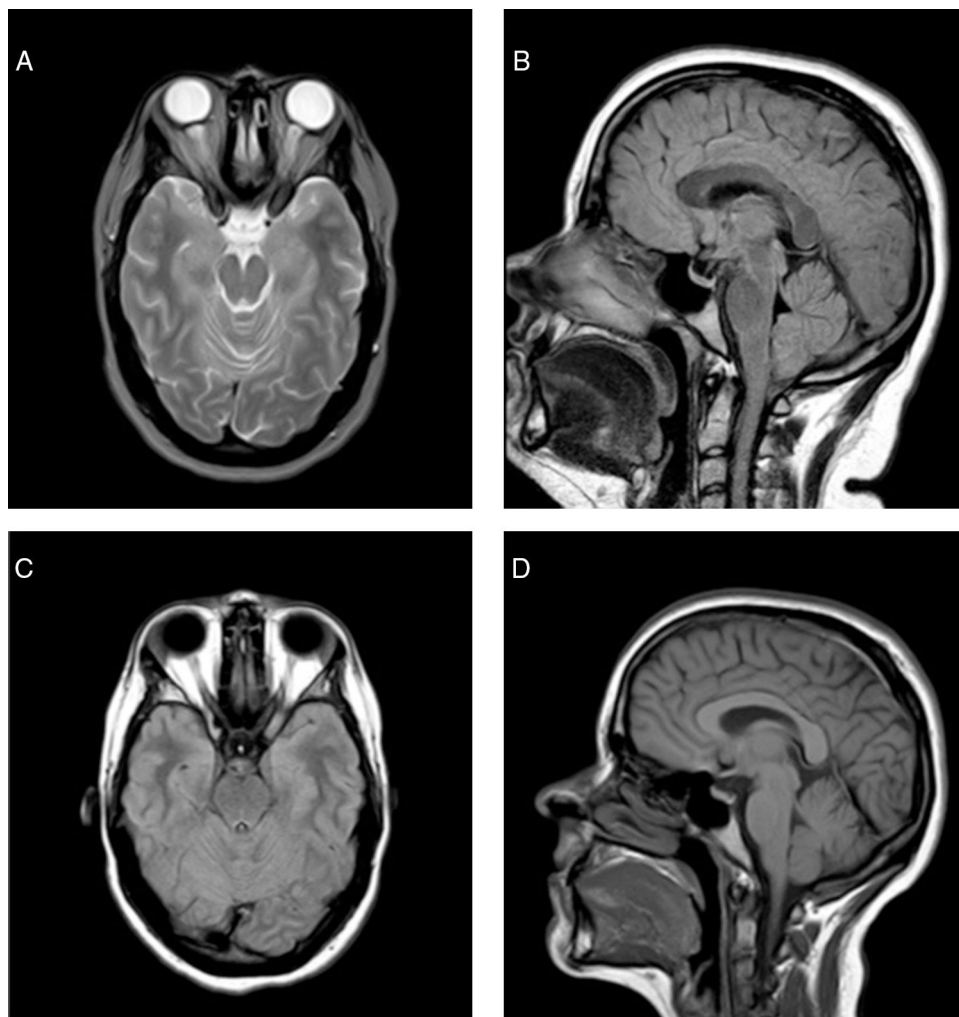


Figura 1 RM cerebral basal: A) T2 axial: se identifica una ectasia de la vaina de ambos nervios ópticos, con prominencia de ambas papilas ópticas como signos de HII. B) FLAIR sagital: silla turca parcialmente vacía. Leve descenso de amígdalas cerebelosas hasta alcanzar el plano del agujero magno. RM cerebral, 6 meses tras cirugía bariátrica. C) FLAIR axial: resolución de los hallazgos orbitarios. D) T1 sagital: leve elevación de las amígdalas cerebelosas con respecto al estudio previo.

[☆] Trabajo comunicado previamente en el XII Congreso Nacional de la Sociedad Española para Estudio de la Obesidad (SEEDO) 2015, bajo el título: «Cirugía bariátrica en hipertensión intracraneal idiopática, a propósito de un caso».

de nervios ópticos, una silla turca parcialmente vacía y un leve descenso de amígdalas cerebelosas que se consideró secundario a la hipertensión intracraneal, sin llegar a ser una anomalía de Arnold-Chiari tipo I (fig. 1). La presión de apertura en la punción lumbar fue de 39 cmH₂O, con análisis de LCR normal. La agudeza visual, la campimetría y la OCT fueron normales. Fue diagnosticada de HII. Se suspendieron los anticonceptivos orales, se inició tratamiento con acetazolamida hasta 750 mg/24 h, y medidas higiénico-dietéticas, con buena respuesta inicial: reducción de cefalea, desaparición del papiledema y de la paresia de VI par bilateral.

Posteriormente, presentó un empeoramiento progresivo, necesitando 2 ingresos hospitalarios, y numerosas visitas a urgencias por cefalea refractaria, con nueva aparición de papiledema bilateral con agudeza visual conservada, requiriendo 2 punciones lumbares evacuadoras, la última con presión de apertura de 47 cmH₂O, sin éxito. Por ello, se remitió a neurocirugía, para valorar derivación neuroquirúrgica del LCR. A los 10 meses del diagnóstico había perdido 12 kg, y presentaba un IMC de 38,1 kg/m², por lo que fue valorada por la unidad de obesidad de alto riesgo del servicio de endocrinología y nutrición decidiéndose realizar cirugía bariátrica preferente y posponer el tratamiento neuroquirúrgico. Se realizó gastrectomía vertical laparoscópica, sin complicaciones. A los 3 meses, tras la cirugía bariátrica, la paciente había perdido 16 kg más, con un IMC de 32 kg/m², experimentando una franca mejoría de la cefalea, con normalización del fondo de ojo, agudeza visual normal y mejoría de los signos de hipertensión intracraneal en la RM de control (fig. 1). Se desestimó, por tanto, el tratamiento neuroquirúrgico. La resolución de la HII se mantuvo tras 12 meses de seguimiento.

Desde 1986, se han publicado varios casos y series de casos de HII con obesidad, tratados con cirugía bariátrica, la mayoría en revistas quirúrgicas¹⁻⁹. En la revisión de Fridley et al.¹⁰ registraron un total de 62 casos, con resolución de los síntomas y signos de HII en el 92% de los mismos, sin complicaciones importantes asociadas a la cirugía bariátrica e indican una evidencia clase IV. Asimismo, se han comunicado 11 casos en los que la derivación neuroquirúrgica fracasó y mejoraron tras cirugía bariátrica^{10,11}. Llama la atención el escaso impacto de estos datos en el contexto de la neurología, registrándose apenas 2 publicaciones al respecto^{8,12}.

La pérdida de peso continúa siendo la medida de tratamiento más efectiva en pacientes obesas con HII. Se desconoce a día de hoy el mecanismo fisiopatológico responsable. Se ha hipotetizado que la obesidad produciría un aumento de presión intraabdominal y, secundariamente, intratorácica, con aumento de presión venosa central que retrasaría el retorno venoso y por ende la reabsorción del LCR⁹. Por otra parte, se piensa que la secreción por el tejido adiposo de adipocinas pro-inflamatorias y de hormonas como la leptina podrían jugar un papel importante¹³.

Con relación a las opciones de tratamiento neuroquirúrgico queremos señalar que cuando existe asociación de HII y anomalía de Arnold-Chiari tipo I no se recomienda la derivación lumboperitoneal del LCR, dado que puede, incluso, agravar dicha condición, siendo electiva la derivación ventriculoperitoneal¹⁴.

Si bien se necesitan estudios prospectivos y controlados que permitan una mayor evidencia, el caso descrito y lo

publicado hasta la actualidad indican que la cirugía bariátrica debe ser un tratamiento a considerar en pacientes con HII y obesidad¹⁵, especialmente antes de que existan déficits visuales asociados. Se plantea, además, la inclusión de HII como criterio de priorización de cirugía bariátrica en obesidad, dada la prolongada lista de espera en nuestro medio. A efectos prácticos, es recomendable un manejo multidisciplinar remitiendo de forma precoz a estas pacientes a una unidad de obesidad especializada.

Bibliografía

1. Noggle JD, Rodning CB. Rapidly advancing pseudotumor cerebri associated with morbid obesity: An indication for gastric exclusion. *South Med J*. 1986;79:761-3.
2. Amaral JF, Tsiaris W, Morgan T, Thompson WR. Reversal of benign intracranial hypertension by surgically induced weight loss. *Arch Surg*. 1987;122:946-9.
3. Sugerman HJ, Felton WL 3rd, Sismanis A, Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman EL. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity. *Ann Surg*. 1999;229:634-40, discussion 640-642.
4. Nadkarni T, Rekate HL, Wallace D. Resolution of pseudotumor cerebri after bariatric surgery for related obesity. *Case Report. J Neurosurg*. 2004;101:878-80.
5. Chandra V, Dutta S, Albanese CT, Shepard E, Farrales-Nguyen S, Morton J. Clinical resolution of severely symptomatic pseudotumor cerebri after gastric bypass in an adolescent. *Surg Obes Relat Dis*. 2007;3:198-200.
6. Leslie DB, Kellogg TA, Boutelle KN, Barnett SJ, Schwarzenberg SJ, Harrison AR, et al. Preserved vision without growth retardation after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in a morbidly obese child with pseudotumor cerebri: 36-month follow-up. *J Pediatr Surg*. 2008;43:e27-30.
7. Soto FC, Antozzi P, Szomstein S, Cho MY, Zundel N, Locatelli E, et al. Indication for emergent gastric bypass in a patient with severe idiopathic intracranial hypertension: Case report and review of the literature. *Surg Obes Relat Dis*. 2005;1:503-5.
8. Sugerman HJ, Felton WL III, Salvant JB Jr, Sismanis A, Kellum JM. Effects of surgically induced weight loss on idiopathic intracranial hypertension in morbid obesity. *Neurology*. 1995;45:1655-9.
9. Sugerman HJ, Felton WL III, Sismanis A, Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman EL. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity. *Ann Surg*. 1999;229:634-42.
10. Fridley J, Foroozan R, Sherman V, Brandt ML, Yoshor D. Bariatric surgery for the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurosurg*. 2011;114:34-9.
11. Handley JD, Baruah BP, Williams DM, Horner M, Barry J, Stephens JW. Bariatric surgery as a treatment for idiopathic intracranial hypertension: A systematic review. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;11:1396-403.
12. Levin AA, Hess D, Hohler AD. Treatment of idiopathic hypertension with gastric bypass surgery. *Case report. Int J Neurosci*. 2015;125:78-80.
13. Wakerley BR, Tan MH, Ting EY. Idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia*. 2015;35:248-61.
14. Lancione RR Jr, Kosmorsky GS. When does low mean high? Isolated cerebral ventricular increased intracranial pressure in a patient with a Chiari I malformation. *J Neuroophthalmol*. 2001;21:118-20.
15. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Timothy Garvey W, Hurley DL, Molly McMahon M, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical

support of the bariatric surgery patient-2013 update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9:159–91.

J.R. Pérez-Sánchez^{a,*}, M. Arnoriaga Rodríguez^b,
F. Díaz-Otero^a e I. Bretón Lesmes^b

^a *Servicio de Neurología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*

^b *Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: javineuro@hotmail.com
(J.R. Pérez-Sánchez).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.10.004>
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome de la media luna vs. escotomas arciformes



Temporal crescent syndrome vs arcuate scotoma

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el artículo de Camacho-Velasquez et al.¹ en el que describen un escotoma temporal monocular izquierdo, que se atribuye a un síndrome de la media luna temporal de origen isquémico.

Se nos muestra una campimetría automatizada de Humphrey, solamente del ojo izquierdo, en el que se observan unos escotomas arciformes que, en la parte inferior, llegan a sobrepasar la línea media.

Se llama síndrome de la semiluna temporal al defecto campimétrico producido por las lesiones de la porción más anterior del córtex visual primario. Tiene la particularidad de que el escotoma es monocular pese a que la lesión sea retroquiasmática².

El defecto campimétrico se localiza entre los 60 y los 90° del hemisferio temporal del ojo contralateral a la lesión, por lo que no podrá ser recogido en una campimetría automatizada de Humphrey² que habitualmente, como en el caso mostrado, solo estudia los 30° centrales.

Este defecto sí se puede objetivar en la campimetría por confrontación (si se comienza explorando desde la periferia) y su registro gráfico exige una técnica que incluya el campo visual en toda su extensión (una perimetría de Goldmann, por ejemplo).

El escotoma de este caso, si es monocular como se afirma, al interesar a los 30° centrales debería ser atribuido a una afección prequiasmática o a un artefacto. Si, como se describe se atribuye a una isquemia cerebral transitoria debería existir un defecto, más o menos congruente, en el campo visual del ojo contralateral.

Bibliografía

1. Camacho-Velasquez JL, Rivero-Sanz E, Pérez-Lázaro C, Tejero-Juste C. Síndrome de la media luna secundario a ataque isquémico transitorio. *Neurología.* 2016, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2016.08.009>
2. Landau K, Wichmann W, Valavanis A. The missing temporal crescent. *Am J Ophthalmol.* 1995;119:345–9.

J.M. Losada Domingo* e I. Caballero Romero

Servicio de Neurología, Hospital Universitario Cruces, Barakaldo, Bizkaia, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: josemaria.losadadomingo@osakidetza.eus
(J.M. Losada Domingo).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.01.007>
0213-4853/

© 2017 El Autor(s). Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Neurología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).