

Papiledema bilateral secundario a enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Presentación de un caso

Dra. Verónica Becerra Camey, Dr. Ariel Prado Serrano

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por una limitación crónica del flujo de aire en los pulmones, manifestada por dificultad respiratoria que no es totalmente reversible causada por enfisema y bronquitis crónica.

Esta patología puede asociarse con papiledema bilateral como resultado de la combinación de hipoxemia e hipercapnia con presión venosa elevada y policitemia. La terapéutica sistémica está dirigida a mejorar la ventilación, aunque el pronóstico visual es malo en términos generales.

Se reporta un caso de paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hipertensión arterial y obesidad, con disminución de agudeza visual lenta y progresiva de ambos ojos hasta llegar a la pérdida total de la función visual. En fondo de ojo se observó edema bilateral de papila, hemorragias retinianas y congestión venosa, determinándose el diagnóstico de papiledema bilateral confirmado por fluorangiografía retiniana.

Palabras clave: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), papiledema bilateral, hipercapnia, hipoxia.

SUMMARY

Chronic respiratory obstructive disease is characterized by the chronic limitation of pulmonary air volume clinically manifested by non reversible progressive respiratory difficulty due to emphysema and chronic bronchitis. It may be in association to bilateral papilledema as a result of the combination of hypoxemia and hipercapnia with elevated venous pressure and polycythemia. The systemic therapy is directed to improve ventilation but the visual prognosis is bad in general terms.

A case with chronic respiratory obstructive disease, high blood pressure and obesity with slow and progressive visual function to total blindness in both eyes is reported. The fundoscopic examination showed retinal hemorrhages, venous congestion and bilateral papilledema confirmed by retinal fluorangiography.

Key-words: Chronic respiratory obstructive disease, bilateral papilloedema, hipercapnia, hypoxia.

INTRODUCCION

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un término empleado para agrupar dos trastornos: el enfisema y la bronquitis crónica. La bronquitis crónica se caracteriza por inflamación persistente del revestimiento interior de los bronquios. El enfisema por daño irreversible a alvéolos, existiendo en ambos procesos un flujo espirométrico máximo reducido durante una espiración forzada, alteración del intercambio gaseoso y de la circulación pulmonar (1).

El tabaco, la deficiencia hereditaria relativamente rara de la proteína alfa-1-antitripsina (función protectora en los pul-

mones), la exposición frecuente y prolongada a aire contaminado, polvos orgánicos e inorgánicos y gases tóxicos son factores de riesgo en el desarrollo de la EPOC (2).

El papiledema bilateral asociado con enfermedad pulmonar obstructiva crónica fue descrito por primera vez por Cameron en 1933. A través de los años, diversos autores (Simpson, 1948; Westlake and Kaye, 1954; Flint, 1954; Leggat, 1958) han reportado casos de papiledema bilateral en pacientes con bronquitis crónica, enfisema pulmonar y asma, además de pacientes con obesidad mórbida (3), siendo su etiología controversial. Se sabe que al existir hipercapnia, hay aumento del bióxido de carbono que ocasiona vasodila-

tación cerebral con aumento de la presión intracraneana provocando papiledema (4), sin embargo, no todos los pacientes tienen aumento en la presión intracraneana ya que el estado crónico podría hacer que el paciente tolere o se adapte a la hipercapnia (5-7). En forma conjunta, la hiperviscosidad sanguínea disminuye el flujo sanguíneo con la consecuente hipoxia que causa daño al tejido nervioso y nervio óptico provocando atrofia.

En pacientes obesos puede presentarse hipercapnia por un patrón restrictivo debido al aumento de la masa corporal (8). En los estudios paraclínicos es posible encontrar biometría hemática con policitemia (aumento en el hematocrito), alteración en gases arteriales (hipercapnia), ocasionalmente presión intracraneana aumentada (punción lumbar), dilatación vascular cerebral en caso de haber aumento de la presión intracraneana (resonancia magnética) y pruebas de función respiratoria con cuadro restrictivo moderado a severo (9, 10).

Inicialmente el paciente manifiesta disminución de la agudeza visual que dependerá del grado de afección (es decir si encontramos al paciente con edema de papila o una etapa de atrofia) y cefalea. A la exploración oftalmológica se observa papiledema bilateral, hemorragias retinianas y congestión venosa (11).

El diagnóstico clínico se realiza mediante la exploración oftalmológica apoyándose en estudios paraclínicos de laboratorio y gabinete. El diagnóstico diferencial se hace con patologías que cursen con edema de papila bilateral (12).

El tratamiento integral del paciente está encaminado a corregir la hipertensión intracraneana, la hipercapnia y la hiperviscosidad sanguínea.

Cameron describe flebotomías en estos pacientes con cambios poco alentadores para el resultado visual (3).

REPORTE DE CASO

Femenina de 71 años originaria del estado de Puebla, con antecedentes personales patológicos de obesidad de larga evolución, exposición a humo de leña de 21 años, e hipertensión arterial sistémica de tres años actualmente en tratamiento con captopril 25 mg cada 24 horas; EPOC diagnosticado hace 3 años tratado con salbutamol, dos disparos cada 8 horas.

Su padecimiento actual inicia con disminución de agudeza visual de ojo derecho de forma lenta y progresiva hasta la pérdida de la función visual total en un mes, y disminución de agudeza visual de ojo izquierdo de las mismas características, hasta percepción de luz. Además refirió cefalea de tipo punzante desde hace dos meses por lo que acudió al servicio de oftalmología de este Hospital General. Fue valorada por el servicio de neurología en forma inicial sin encontrarse alteración alguna y por neumología determinándose, mediante pruebas de función respiratoria, un cuadro espirométrico restrictivo moderado, Hb de 21 mg, Hto de 72% e hipercapnia.

En la radiografía de tórax fue evidente una cardiomegalia a expensas de aumento de cavidades derechas. Además, se



Fig. 1. Ojo derecho. Edema de papila. Vasos arteriales de calibre irregular con aumento de la banda refleja, vena ingurgitada de color violáceo, hemorragias redondas escasas dispersas, alteración del epitelio pigmentario.

realizó una punción lumbar que reportó un citoquímico normal sin aumento de la presión intracraneana.

En la exploración oftalmológica se determinó una agudeza visual del ojo derecho sin percepción de luz y en el ojo izquierdo con percepción difícil de luz, la presión intraocular fue de 12 mm Hg en ambos ojos, reflejos pupilares ausentes en ambos ojos y segmento anterior sin alteraciones bilaterales.

El fondo de ojo derecho mostró papila de forma circular, color naranja, con bordes visibles elevados, excavación de 4/10, con área más pálida en sector temporal superior, emergencia central de vasos, arteriolas de calibre irregular con aumento de la banda refleja arteriolar, tortuosidad moderada, venas ingurgitadas color vino oscuro de calibre irregular, con aspecto de envainamiento cerca de la papila. En retina macular se observó alteración del epitelio pigmentado de aspecto hipo e hiperpigmentado con hemorragias redondas escasas y dispersas (Figura 1). En ojo izquierdo se encontró papila de bordes elevados, notoriamente más difuminados, excavación papilar difícil de valorar, coloración naranja, vasos ópticos ciliares peripapilares con emergencia central de vasos de calibre irregular, mayor tortuosidad, retina macular con alteración del epitelio pigmentado con hemorragias redondas escasas y dispersas (Figura 2).

La angiografía retiniana con fluoresceína en ambos ojos mostró papilas con tendencia a la atrofia, no hiperfluorescente, con vasos ópticos ciliares radiales (ojo izquierdo), zonas de atrofia del epitelio pigmentario con un patrón moteado (Figuras 3, 4) que al parecer respeta la retina ecuatorial (FIGURA 5).

Con base en la semiología clínica mencionada se llegó a la impresión diagnóstica de papiledema bilateral secundario a enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Se indicó tratamiento sistémico para corregir hipercapnia, hemoconcentración y presión arterial sistémica.



Fig. 2. OI. Papiledema, bordes difusos, vasos ópticos ciliares radiales a la papila óptica, mayor tortuosidad e ingurgitación vascular.

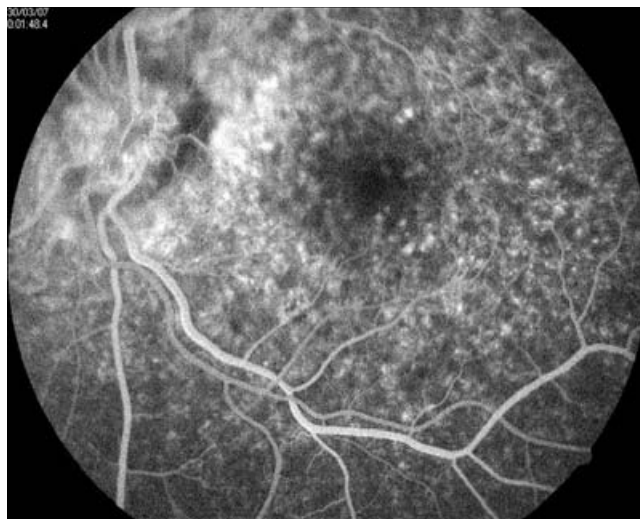


Fig. 4. Fluorangiografía OI. Papila con tendencia a la atrofia, vasos ópticos ciliares radiales, alteración del epitelio pigmentario con patrón moteado.

DISCUSIÓN

El papiledema es una complicación poco común de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica documentada en publicaciones medicas desde 1933, y vista con poca frecuencia en la consulta oftalmológica (3). El mecanismo del papiledema aún no está bien documentado, probablemente éste se deba a la hipoxia, hipercapnia y vasodilatación cerebral conduciendo a un aumento de la presión intracraneana (5-7).

La hipoxia es una de las manifestaciones más comunes en pacientes con enfermedad pulmonar que ocurre cuando la presión arterial de oxígeno (PaO_2) disminuye por debajo de 75 a 85 mmHg; la hipoxia severa estimula la eritropoyesis generando policitemia.

Las manifestaciones oculares por hipoxia son vasodilatación de arteria y venas retinianas, oscurecimiento de la columna sanguínea, congestión venosa y tortuosidad.

La hipercapnia se presenta cuando hay elevación del bióxido de carbono (PaCO_2) por arriba de 45 mmHg causada por procesos pulmonares con riesgo de hipoventilación pulmonar. La hipercapnia causa dilatación de vasos retinianos de predominio venoso y, en etapas tardías, puede presentarse papiledema acompañado por edema macular, hemorragias y exudados blandos peripapilares; la miosis puede ser también una manifestación de la hipercapnia (7).

En este paciente los hallazgos encontrados en fondo de ojo (papiledema bilateral, hemorragias retinianas, congestión venosa), además de los antecedentes personales patoló-

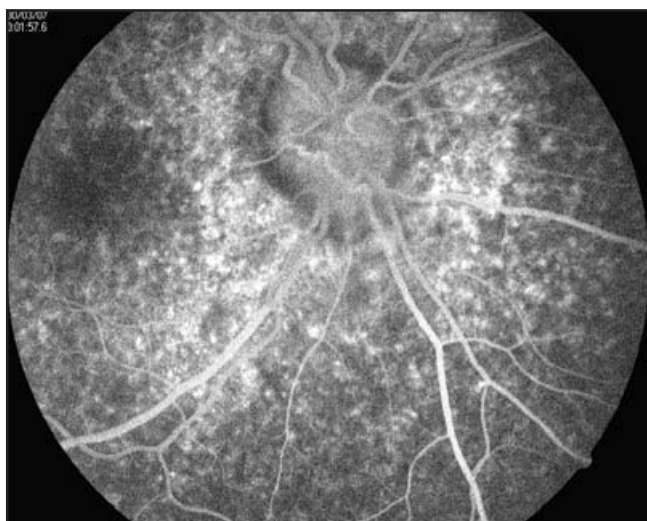


Fig. 3. Fluorangiografía OD. Papila que no hiperfluoresce, con tendencia a la atrofia, epitelio pigmentado con patrón moteado, imagen hipo e hiper fluorescente (patrón en ventana).

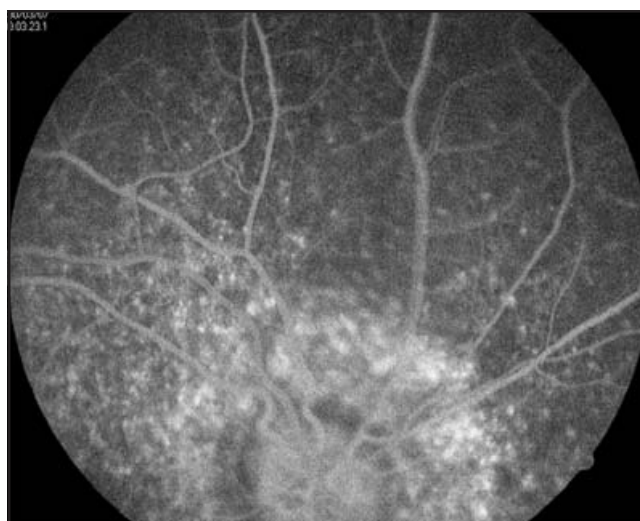


Fig. 5. Fluorangiografía ojo izquierdo. Atrofia del epitelio pigmentario que aparentemente respeta la retina periférica.

gicos y paraclínicos, orientaron al diagnóstico aun en ausencia de hipertensión endocraneana. Con los estudios de imagen como la radiografía de tórax, pruebas de función respiratoria, biometría hemática, química sanguínea y electrolitos séricos, se determinó hipercapnia y patrón restrictivo moderado, observándose hiperviscosidad sanguínea y cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, con lo que se documentó el diagnóstico y se inició manejo sistémico, consistente en la corrección de la hipercapnia y la hemoconcentración.

CONCLUSIÓN

El papiledema bilateral secundario a enfermedad pulmonar obstructiva es una patología poco frecuente que puede ser pasada por alto en la consulta oftalmológica, sin embargo, los antecedentes personales patológicos y paraclínicos son de suma importancia para integrar el diagnóstico. Generalmente, cuando esto ocurre, ya existe atrofia de papila, debiéndose realizar diagnóstico diferencial con otras patologías que causen edema bilateral papilar. El tratamiento es multidisciplinario y, en general, el pronóstico es malo para la función visual determinando así una causa de debilidad visual por lo que nunca estará de más el aspecto preventivo de este tipo de patología pulmonar mediante la eliminación de los elementos tóxicos determinantes del EPOC en cualquiera de sus variedades cuando sea posible.

REFERENCIAS

1. Gayton A, Hall J. Respiratory insufficiency. Pathophysiology, diagnosis, oxygen therapy. En: Medical Physiology. Philadelphia: Saunders, 2000. p. 484-493.
2. Simpson T. Acute Respiratory Infections in Emphysema. *Brit Med J* 1974; 1: 297.
3. Freedman B. Papilloedema, optic atrophy, and blindness due to emphysema and chronic bronchitis. *Br J Ophthalmol* 1963; 47:290-294.
4. Westlake E, Kaye M. Raised intracranial pressure in emphysema. *Br Med J* 1954; 1:302-304.
5. Jennings D, Chen C. Ventilation in conscious dogs acute and chronic hypercapnia. *J Appl Physiol* 1976; 41:839-847.
6. Newton D, Bone I. papilloedema and optic atrophy in chronic hypercapnia. *Br J Dis Chest* 1979; 73:399-404.
7. Schaeffer K, Hastings B y cols. Respiratory acclimatization to carbon dioxide. *J Appl Physiol* 1976; 18:1071-1078.
8. Meyes J, Gotham J, Tazaki Y, Gotoh F. Cardiorespiratory syndrome of extreme obesity with papilledema. *Neurology* 1961; 11:950-958.
9. Miller D, Bastron J, Kearns T. Papilledema in patients with severe pulmonary emphysema. *Dis Chest* 1957; 37:350-355.
10. O'Halloran BJ, Beker R, Lee W, Ryan S. Optic nerve edema as a consequence of respiratory disease. *Am Acad Neurol* 1999; 53(9): 2204-2205.
11. Austen K, Carmichael M, Adams R. Neurologic manifestations of chronic pulmonary insufficiency. *N Engl J Med* 1957; 257:579-590.
12. Philips M, Ryals T, Kam S, Yuh W. Neoplastic vs inflammatory meningeal enhancement with Gd-DTPA. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14:536-541.