




## Seudotumor cerebral en Pediatría

### Pseudotumor cerebri in pediatric patients

### Pseudotumor cerebral em Pediatria

Edisson Javier Fiallos Brito<sup>I\*</sup> , Silvia Carolina Villacrés Gavilanes<sup>II</sup> , Juan Sebastián Cahuasqui Llerena<sup>III</sup> 

<sup>I</sup> Universidad Técnica de Ambato. Tungurahua, Ecuador.

\*Autor para la correspondencia: [xv04@hotmail.com](mailto:xv04@hotmail.com)

Recibido: 08-04-2025 Aprobado: 01-04-2026 Publicado: 21-05-2026

## RESUMEN

**Introducción:** el síndrome de seudotumor cerebral en niños es una condición caracterizada por un aumento de la presión intracraneal sin evidencia de lesiones cerebrales, ventriculomegalia, malignidad o infección. Se clasifica como primario (hipertensión intracraneal idiopática, HII) cuando no hay causa identificable, o secundario cuando se asocia a factores como medicamentos (minociclina, retirada de corticosteroides) o condiciones médicas.

**Objetivo:** sistematizar los aspectos clínico-epidemiológicos del síndrome de seudotumor cerebral en niños. **Método:** se realizó una revisión de la literatura desde 2018 hasta 2025 en bases de datos como SciELO, ScienceDirect y PubMed Central. **Resultados:** se evidenció que la incidencia anual es de 0,9 por 100 000, con mayor prevalencia en niñas obesas y adolescentes. La fisiopatología involucra alteraciones en la dinámica del líquido cefalorraquídeo, influenciadas por obesidad, pubertad y hormonas. Los síntomas varían

según la edad: cefalea (57 % -87 %), náuseas, oscurecimientos visuales y parálisis del VI par craneal son frecuentes, aunque hasta un 29 % de los niños pequeños son asintomáticos. El diagnóstico requiere neuroimágenes, punción lumbar (PIC >28 cm H<sub>2</sub>O con líquido cefalorraquídeo normal) y papiledema. El tratamiento incluye acetazolamida (15-25 mg/kg/día), pérdida de peso (6 % -10 %), cirugía en casos graves, las punciones lumbares en serie han perdido relevancia. **Conclusiones:** el síndrome de seudotumor cerebral en pediatría presenta manifestaciones clínicas diversas y un diagnóstico complejo, especialmente por la dificultad de detectar papiledema en niños. La morbilidad asociada a la pérdida visual, cefalea y deterioro de la calidad de vida subraya la necesidad de un diagnóstico y tratamiento oportunos.

**Palabras clave:** niño; seudotumor cerebral; cefalea; hipertensión intracraneal benigna

**ABSTRACT**

**Introduction:** pseudotumor cerebri syndrome in children is a condition characterized by increased intracranial pressure without evidence of brain lesions, ventriculomegaly, malignancy, or infection. It is classified as primary (idiopathic intracranial hypertension, IIH) when no identifiable cause is found, or secondary when associated with factors such as medications (minocycline, corticosteroid withdrawal) or underlying medical conditions. **Objective:** to systematize the clinical and epidemiological aspects of pseudotumor cerebri syndrome in children. **Method:** a narrative literature search was performed from 2018 to 2025 in databases including SciELO, ScienceDirect, and PubMed Central. **Results:** the annual incidence was found to be 0.9 per 100,000, with a higher prevalence in obese adolescent girls. Pathophysiology involves alterations in cerebrospinal fluid dynamics, influenced by obesity, puberty, and hormones. Symptoms vary according to age: headache (57–87%), nausea, visual obscurations, and sixth cranial nerve palsy are common, although up to 29% of young children remain asymptomatic. Diagnosis requires neuroimaging, lumbar puncture (ICP >28 cm H<sub>2</sub>O with normal cerebrospinal fluid), and papilledema. Treatment includes acetazolamide (15–25 mg/kg/day), weight loss (6–10%), and surgery in severe cases; serial lumbar punctures have lost relevance. **Conclusions:** pseudotumor cerebri syndrome in pediatrics presents diverse clinical manifestations and a complex diagnosis, particularly due to the difficulty of detecting papilledema in children. The morbidity associated with visual loss, headache, and impaired quality of life underscores the need for timely diagnosis and treatment.

**Keywords:** child; pseudotumor cerebri; headache; intracranial hypertension benign

**RESUMO**

**Introdução:** a síndrome de pseudotumor cerebral em crianças é uma condição caracterizada por aumento da pressão intracraniana sem evidência de lesões cerebrais, ventriculomegalia, malignidade ou infecção. É classificada como primária (hipertensão intracraniana idiopática, HII) quando nenhuma causa identificável é encontrada, ou secundária quando associada a fatores como medicamentos (minociclina, retirada de corticosteroides) ou condições médicas subjacentes. **Objetivo:** sistematizar os aspectos clínico-epidemiológicos da síndrome de pseudotumor cerebral em crianças. **Método:** foi realizada uma busca sistemática da literatura de 2018 a 2025 em bases de dados como SciELO, ScienceDirect e PubMed Central. **Resultados:** evidenciou-se que a incidência anual é de 0,9 por 100.000, com maior prevalência em meninas obesas e adolescentes. A fisiopatologia envolve alterações na dinâmica do líquido cefalorraquidiano, influenciadas por obesidade, puberdade e hormônios. Os sintomas variam conforme a idade: cefaleia (57–87%), náuseas, escurecimentos visuais e paralisia do VI par craniano são frequentes, embora até 29% das crianças pequenas sejam assintomáticas. O diagnóstico requer neuroimagem, punção lombar (PIC >28 cm H<sub>2</sub>O com líquido cefalorraquidiano normal) e papiledema. O tratamento inclui acetazolamida (15–25 mg/kg/dia), perda de peso (6–10%) e cirurgia em casos graves; as punções lombares em série perderam relevância. **Conclusões:** a síndrome de pseudotumor cerebral em pediatria apresenta manifestações clínicas diversas e diagnóstico complexo, especialmente pela dificuldade de detecção do papiledema em crianças. A morbidade associada à perda visual, cefaleia e comprometimento da qualidade de vida reforça a necessidade de diagnóstico e tratamento oportunos.

**Palavras-chave:** criança; pseudotumor cerebral; cefaleia; hipertensão intracraniana benigna

**Cómo citar este artículo:**

Fiallos Brito EJ, Villacrés Gavilanes SC, Cahuasqui Llerena JS. Seudotumor cerebral en Pediatría. Rev Inf Cient [Internet]. 2026 [citado Fecha de acceso]; 105:e5001. Disponible en: <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/5001>



## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Pseudotumor Cerebri (SPTC) es el término genérico para una serie de síntomas y signos que reflejan incremento de la presión intracraneal con parénquima cerebral normal, que no se pueden atribuir a una lesión ocupante de espacio, ventriculomegalia, malignidad o infección. Cuando se precipita por una causa secundaria identificable, se prefiere la nomenclatura de SPTC secundario. En ausencia de una causa secundaria identificable, se prefiere el SPTC primario. Algunos consideran que el término más antiguo hipertensión intracraneal idiopática es un subconjunto del SPTC primario, en ausencia de factores de riesgo conocidos.<sup>(1,2,3)</sup> El término hipertensión intracraneal benigna debe ser rechazado; es engañoso dado el potencial significativo de pérdida de visión y reducción de la calidad de vida que conlleva esta condición.<sup>(4)</sup>

El SPTC puede afectar tanto a niños como a adultos.<sup>(5)</sup> Sin embargo, la presentación clínica y los factores de riesgo varían mucho entre estas poblaciones, por lo que el SPTC en niños merece una revisión diferente, ya que, en niños mayores con obesidad, especialmente en niñas y puede provocar síntomas como dolores de cabeza y problemas de visión. El diagnóstico suele implicar resonancias magnéticas y punciones lumbares para medir la presión, mientras que el tratamiento suele comenzar con pérdida de peso y medicamentos, siendo la cirugía el último recurso. La mayoría de los niños se recuperan, pero existe el riesgo de problemas de visión permanentes, lo cual es un detalle inesperado dado lo tratable que parece inicialmente.<sup>(6)</sup>

Este artículo tiene como objetivo destacar los aspectos clínico-epidemiológicos del pseudotumor cerebral en niños. Entre las preguntas que guían esta revisión se encuentran: ¿cuáles son los factores de riesgo más relevantes en la población pediátrica?, ¿cómo difiere su presentación clínica respecto a los adultos?, ¿cuáles son los criterios diagnósticos actualizados? y ¿cuál es el manejo más apropiado en este grupo etario?

## MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática en Scielo, ScienceDirect y Pubmed Central de artículos publicados desde 2018. Se emplearon palabras clave como "pseudotumor cerebri", "pediatría" e "hipertensión intracraneal idiopática". Se incluyeron estudios en español e inglés que abordaran cohortes pediátricas y series de casos.

Se excluyeron artículos con enfoque exclusivo en población adulta o publicados antes del periodo definido. También se descartaron estudios sin revisión por pares o aquellos con metodología insuficiente sobre el manejo neuroquirúrgico actual.



## DESARROLLO

### Epidemiología

La epidemiología del SPTC muestra que la tasa de incidencia anual es de aproximadamente 0,9 por 100 mil, tanto en la población pediátrica sintomática como en los adultos en general. La incidencia varía según el grupo etario: en niños prepúberes (menores de 11 años) es similar en ambos sexos, mientras que en adolescentes (12-18 años) aumenta considerablemente en el sexo femenino asociado con obesidad. Factores como el sexo femenino y la obesidad están asociados con SPTC en pacientes de 12 a 18 años, quienes comparten algunas características con los casos en adultos.<sup>(7)</sup>

El SPTC pediátrico primario se puede identificar mediante umbrales de sobrepeso, obesidad y aceleración de crecimiento lineal, ya que estos se relacionan con la condición. Por otro lado, en la antropometría del PCTS secundario asociado a minociclina, los pacientes no suelen ser obesos, ni presentar una talla superior a la de sus pares de edad y sexo.<sup>(7,8)</sup>

### Etiología

En cuanto a la etiología, las causas del SPTC no están completamente claras. Se ha documentado que ocurre por presión intracraneal elevada con parénquima cerebral normal y componentes del líquido cefalorraquídeo (LCR) también normales. El SPTC se clasifica como primario o secundario, se considera primario cuando se trata de hipertensión intracraneal idiopática (HII, por sus siglas en español), mientras que el secundario se atribuye a las condiciones médicas específicas o al uso de ciertos medicamentos.<sup>(7,9,10)</sup>

En la mayoría de los casos pediátricos se identifican factores etiológicos claros. La obesidad es un factor de riesgo significativo, especialmente en varones, y se ha observado una alta prevalencia de deficiencias nutricionales como la de vitamina B12 y D, aunque estas no difieren significativamente entre géneros.<sup>(11)</sup>

### Fisiopatología

En cuanto a su fisiopatología, el SPTC pediátrico es complejo. En su nivel más fundamental, el SPTC está relacionado con dinámicas anormales del LCR, ya sea flujo de salida del LCR alterado, producción aberrante del LCR o ambos. Con respecto a la alteración del flujo de salida del LCR, el aumento de la resistencia del flujo del LCR, a través de las granulaciones aracnoideas, puede contribuir a la elevación de la presión intracraneal (PIC). También puede estar contribuyendo la alteración del drenaje glinfático del LCR (la “vía glinfática”), un sistema paravenoso de circulación del LCR recientemente identificado en el SNC, que facilita la eliminación de desechos metabólicos y la reabsorción del LCR a través de los espacios perivasculares de las arterias y venas cerebrales; su disfunción contribuiría al incremento de la PIC.<sup>(12)</sup>



En la población pediátrica, la HII se caracteriza por una relación multifacética entre la edad, la obesidad, el estado puberal y el sexo, factores que, en verdad, pueden estar actuando para influir en la producción o salida del LCR. La interacción de estos factores puede cambiar con la edad, produciendo fenotipos dependientes de la edad probablemente impulsados por distintos factores con una fisiopatología posiblemente diferente. Por ejemplo, la adiposidad claramente contribuye a la presentación de la enfermedad en los adolescentes tempranos y tardíos, quienes son más frecuentemente obesos y mujeres, probablemente similares a los de los adultos.

Por otro lado, otros factores además de la adiposidad probablemente contribuyan al fenotipo de los niños pequeños prepúberes con HII que tienen menos probabilidades de ser obesos, son igualmente hombres y mujeres y pueden presentarse sin síntomas de dolor de cabeza o visión borrosa. La adiposidad pediátrica tiene una fisiopatología compleja e incluye contribuciones potenciales de alteraciones en la hormona del crecimiento y las hormonas gonadales, factores que también se sabe que juegan un papel en el SPTC secundario.<sup>(13)</sup>

El SPTC secundario se refiere a un diagnóstico clínico de SPTC atribuible a una o más causas identificables, que incluyen trombosis del seno venoso, medicamentos y afecciones médicas distintas de la obesidad. En la población pediátrica, las causas más comunes comprenden la abstinencia de corticosteroides crónicos, la exposición a antibióticos relacionados con tetraciclinas y la hormona de crecimiento sintética. Comprender el mecanismo de estos desencadenantes puede brindar oportunidades para identificar fisiopatologías unificadoras.

En el contexto del SPTC secundario a la suspensión de corticosteroides crónicos, múltiples líneas de evidencia respaldan la hipótesis de que su fisiopatología implica un metabolismo aberrante de los glucocorticoides. Reportes de casos han ilustrado que el SPTC puede ocurrir tras la resección quirúrgica de tumores hipofisarios por enfermedad de Cushing, como presentación inicial de la enfermedad de Addison, o después de la retirada o reducción gradual de esteroides crónicos.

En una revisión retrospectiva de más de 700 adultos y 200 niños sometidos a resección de tumores hipofisarios secretores de ACTH, ningún adulto desarrolló SPTC, mientras que el 3% del grupo pediátrico sí lo hizo,<sup>(12)</sup> lo que sugiere que las reducciones relativas en los niveles de cortisol pueden actuar como factor desencadenante en esta población. Esto se ve respaldado por el uso de metilprednisolona en dosis altas como opción terapéutica en el manejo agudo del SPTC que amenaza la visión. Aunque el mecanismo exacto no está del todo claro, estudios recientes han propuesto la participación del complejo enzimático 11- $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipos 1 y 2 (HSD1 y HSD2), que modulan la disponibilidad local de cortisol en el plexo coroideo.<sup>(12)</sup>

## Manifestaciones clínicas

La presentación clínica del pseudotumor cerebri guarda relación con la edad, en niños más pequeños los síntomas pueden ser menos perceptibles, incluso el 29% de niños permanecen asintomáticos. Por tal razón es de suma importancia identificar estos síntomas menos perceptibles para garantizar un diagnóstico.<sup>(7,14)</sup>



En pacientes pediátricos en un 57-87 % está presente la cefalea siendo este el síntoma característico de SPTC, en adultos suele ser un dolor diario o constante por el contrario las características del dolor de cabeza en niños son difuso o focal y episódico también es probable que involucre el cuello y los hombros, relacionado con la sensibilidad a la distensión de las vainas dúrales de la raíz espinal con un aumento de la presión, la triada clásica del dolor de cabeza es: dolor de cabeza diario, que empeora con maniobra de Valsalva y es difuso o pulsátil.<sup>(14)</sup>

El fenotipo de la cefalea en el SPTC puede simular las cefaleas primarias especialmente la migraña y la cefalea tensional, lo que puede complicar aún más la formulación diagnóstica. Otros síntomas pueden estar presentes como náuseas, vómitos, dolor de espalda, cuello, oscurecimientos visuales transitorios, que se refieren a alteraciones transitorias en la visión binocular o monocular que duran <30 s, son menos comunes en pacientes pediátricos en comparación con los adultos. También puede presentarse un déficit de nervios craneales, siendo el más común la parálisis del abducens, que afecta en un porcentaje de 10 % -17 %. En algunos de los casos ocurre parálisis y del nervio craneal (NC) VII y del nervio oculomotor (NC III), se ha reportado en un 10% de los casos tinnitus pulsátil, en adultos existen estudios en donde se ha reportado rinorrea del LCR, disfunción olfativa y deterioro cognitivo.<sup>(15)</sup>

La importancia clínica y diagnóstica del papiledema en el SPTC ha sido fuente de gran interés y controversia en la literatura, el papiledema es evaluado de mejor manera en las pupilas dilatadas por un neurólogo u oftalmólogo.<sup>(14)</sup>

## Diagnóstico

La valoración inicial del SPTC incluye anamnesis y exploración física, donde el examen neurológico puede revelar oftalmoparesia del VI par craneal (abducens), junto con la medición de la agudeza visual y fundoscopia. Esta última constituye la piedra angular del diagnóstico, al detectar el edema de papila secundario al aumento de la presión intracraneal (PIC).<sup>(9)</sup>

La ecografía transorbitaria complementa este hallazgo; el valor límite de dilatación del espacio subaracnoideo perinerviano como indicador de elevación de la PIC varía según la edad: se considera diagnóstico un diámetro >4,0 mm en niños menores de 1 año y >4,5 mm en mayores de 1 año, aunque algunos autores emplean el umbral de  $\geq 5$  mm con independencia de la edad.<sup>(9)</sup> Los estudios de neuroimagen incluyen tomografía computarizada (TAC) craneal, resonancia magnética (RM) con y sin contraste, y angio-RM en fase venosa, esta última indicada ante sospecha de trombosis de senos venosos cerebrales.<sup>(16)</sup>

La punción lumbar con manometría desempeña un papel clave al permitir la medición directa de la PIC. Durante el procedimiento se realizan las maniobras de Queckenstedt, Valsalva y Stookey para descartar bloqueos en la circulación del LCR, valorándose el incremento de la columna de LCR en el manómetro. Cabe distinguir este procedimiento de la punción lumbar para análisis citoquímico y/o bacteriológico del LCR, aunque ambos pueden realizarse como etapas sucesivas de una misma punción.



La PIC se considera elevada en niños cuando supera los 28 cm H<sub>2</sub>O; no obstante, este umbral se reduce a 25 cm H<sub>2</sub>O en niños no sedados o no obesos,<sup>(2,17)</sup> siempre que el LCR muestre valores normales de glucosa, proteínas y contenido celular. Adicionalmente, la tomografía de coherencia óptica (OCT) y la campimetría son exámenes neurooftalmológicos de vital importancia: la OCT permite cuantificar el engrosamiento de la capa de fibras nerviosas retinianas como marcador objetivo del papiledema, mientras que la campimetría evalúa la integridad del campo visual y resulta fundamental para definir criterio quirúrgico y monitorizar la evolución clínica del paciente con SPTC<sup>(8,17)</sup>

Pacientes con edema de papila, el diagnóstico debe tener los siguientes requisitos: parénquima cerebral normal en imágenes en RM o TAC con contraste, imágenes normales con venografía por RM o TAC en pacientes seleccionados, y composición normal del LCR en una punción lumbar. Con PIC elevada, se puede hacer un diagnóstico de SPTC definitivo. Si se mide una PIC normal, pero los criterios anteriores se cumplen, se puede establecer un diagnóstico de probable SPTC.<sup>(4,16,18)</sup>

En pacientes sin edema de papila, el diagnóstico del SPTC requiere una neuroimagen normal del parénquima cerebral, obtenida mediante RM o TCA con contraste, junto con una PIC elevada y un líquido cefalorraquídeo de composición normal. Si a esto se suma una parálisis unilateral o bilateral del sexto nervio craneal, el diagnóstico de SPTC se confirma con certeza. En ausencia de esta parálisis, el diagnóstico puede establecerse mediante neuroimagen si se observan ciertos hallazgos, como la dilatación del espacio subaracnoideo alrededor del nervio óptico (con o sin tortuosidad), el aplanamiento posterior del globo ocular, una silla turca vacía o la estenosis del seno venoso transversal; estos signos en imágenes cerebrales son indicativos de SPTC en niños.<sup>(16)</sup>

En otro orden, los análisis de laboratorio pueden mostrar alteraciones como niveles elevados de cortisol sérico, dehidroepiandrosterona, androstenediona, hiperinsulinemia o deficiencia de vitamina D, aunque estos no son específicos de la condición, ya que solo algunos pacientes los presentan.<sup>(17,19)</sup>

### Diagnósticos diferenciales

El diagnóstico diferencial del SPTC en pediatría es amplio y debe contemplarse ante cualquier niño con cefalea persistente, papiledema o síntomas neurológicos inexplicados. Entre las principales entidades a descartar se encuentran: meningitis bacteriana o viral (con análisis de LCR), hidrocefalia obstructiva (descartada mediante neuroimagen), trombosis de senos venosos cerebrales (mediante angio-RM venosa), lesiones ocupantes de espacio intracraneal (tumores, abscesos, descartados por RM con contraste), encefalitis, hipertensión sistémica severa con afectación neurológica y la migraña crónica (que puede coexistir o simular el SPTC). También deben considerarse causas metabólicas como la hipervitaminosis A y el hipotiroidismo. En niños pequeños, la irritabilidad y el arqueamiento del llanto pueden confundirse con otras causas de hipertensión intracraneal secundaria; en estos casos, el diagnóstico definitivo requiere la integración de neuroimagen, análisis del LCR y medición de la PIC.

## Tratamiento

Los principales objetivos del tratamiento del SPTC son prevenir la pérdida de la visión y aliviar los síntomas asociados como la cefalea. Los 2 pilares del tratamiento son los medicamentos para reducir la presión intracraneal y la pérdida de peso. Subramaniam y Fletcher,<sup>(20)</sup> en su investigación analizaron en detalle la conexión entre la obesidad y la hipertensión intracraneal idiopática, concluyendo que una reducción del 6-10% del peso corporal constituye una estrategia respaldada por evidencia para disminuir la presión intracraneal y optimizar los resultados clínicos en adulto.

Los procedimientos quirúrgicos se emplean principalmente cuando hay una pérdida visual progresiva a pesar de haber agotado las opciones de tratamiento médico, o si el paciente presenta una disminución grave de la visión desde el inicio.<sup>(21)</sup> En estos casos, para abordar el pseudotumor cerebral que pone en riesgo la visión, se puede administrar un ciclo breve de metilprednisolona en dosis altas; sin embargo, si no se observa una mejora significativa en la visión tras este tratamiento, se considera necesaria la intervención quirúrgica.<sup>(17)</sup> Por otro lado, si se identifica una causa secundaria del trastorno, la prioridad terapéutica debe centrarse en tratar o eliminar dicha causa, aunque las medidas generales de manejo puedan ser útiles en algunos casos.<sup>(17)</sup>

### *Tratamiento médico*

En el tratamiento médico del SPTC, la acetazolamida, considerada el fármaco de elección, actúa inhibiendo la enzima anhidrasa carbónica, lo que disminuye el transporte de sodio en el epitelio del plexo coroideo, reduciendo así la producción de líquido cefalorraquídeo; por esta razón, se la considera el medicamento de primera línea. En niños, la dosis inicial recomendada es de 15 a 25 mg/kg/día, administrada en 2 o 3 dosis, pudiendo incrementarse progresivamente hasta un máximo de 100 mg/kg/día (con un límite de 2 g/día en niños y 4 g/día en adolescentes), según la respuesta clínica. Entre los efectos secundarios posibles se encuentran hormigueo (parestesia), cansancio, sabor metálico, molestias gastrointestinales y disminución del apetito. Aunque la acidosis metabólica es un efecto adverso conocido, suele ser leve, bien tolerada y no requiere intervención específica. Como alternativas a la acetazolamida se encuentran la furosemida (un diurético de asa), el topiramato (un antiepiléptico) y la espironolactona (un antagonista de la aldosterona). Mientras que Burkett, J. y Ailani,<sup>(22)</sup> consideraron que la acetazolamida es la terapia inicial preferida para el síndrome de pseudotumor cerebral primario; sin embargo, hay alternativas disponibles para quienes no toleran este medicamento o para aquellos casos en los que se necesita una intervención quirúrgica.

La duración del tratamiento médico depende de la desaparición del papiledema. El estado de la cabeza del nervio óptico se evalúa clínicamente con regularidad, aunque cada vez se utiliza más la tomografía de coherencia óptica (OCT) para seguir la evolución de la inflamación del nervio óptico a lo largo del tiempo. La campimetría también se emplea como prueba de seguimiento periódico en pacientes bajo tratamiento para el SPTC, pues permite detectar deterioro del campo visual de forma objetiva. Friedman,<sup>(23)</sup> especifica que el tratamiento del síndrome de pseudotumor cerebral demanda estrategias personalizadas para evitar la pérdida de visión y las limitaciones asociadas al dolor de cabeza, dado que simplemente disminuir la presión intracraneal no basta para optimizar la calidad de vida.



Cuando la patología se encuentra asociada a sobrepeso u obesidad, la pérdida de peso es un tratamiento importante adicional en el manejo del pseudotumor cerebral. Basado en estudios en pacientes adultos se aconseja a los pacientes que pierdan entre un 6% y un 10% del peso corporal para controlar la enfermedad de forma aguda y prevenir su recurrencia. En los niños, abordar el exceso de adiposidad también es un paso importante en el manejo. Okida et al,<sup>(24)</sup> plantean que la cirugía metabólica logra una reducción más significativa de los síntomas del pseudotumor cerebral y de la dependencia de medicamentos en un plazo más breve en comparación con el tratamiento exclusivamente médico.

### *Tratamiento quirúrgico*

En el tratamiento quirúrgico del SPTC, la evidencia actual señala que los dos procedimientos más utilizados son la fenestración de la vaina del nervio óptico y la derivación del LCR. Por otro lado, las punciones lumbares en serie han caído en desuso y ya no se emplean comúnmente en este contexto.<sup>(11)</sup>

El procedimiento de fenestración de la vaina del nervio óptico consiste en realizar pequeñas incisiones en la membrana que envuelve el nervio óptico, permitiendo así la liberación de fluido y aliviando la presión sobre este, lo que contribuye a preservar la visión. Según Hamedani et al.,<sup>(10)</sup> este método resulta eficaz, con tasas de éxito que superan el 85% en la reducción de síntomas, aunque su uso es menos frecuente en comparación con las derivaciones. En tiempos recientes, la colocación de stents en los senos venosos se ha perfilado como una alternativa segura para ciertos pacientes específicos. Asimismo, la cirugía bariátrica ha probado ser efectiva para controlar de manera significativa la presión intracraneal elevada.<sup>(25)</sup>

Por su parte, entre los proceder derivativos del líquido cefalorraquídeo, los más utilizados en el SPTC son las derivaciones lumboperitoneales, que transportan el fluido desde la región lumbar hasta el abdomen, y las ventriculoperitoneales, que lo conducen desde los ventrículos cerebrales hasta la misma zona abdominal; aunque existen otras técnicas derivativas menos frecuentes que también pueden emplearse según las características de cada paciente. Ambos procedimientos facilitan el drenaje del exceso de LCR para disminuir la presión intracraneal. El estudio de Hamedani et al.,<sup>(10)</sup> reveló que las derivaciones son más de diez veces más habituales que la fenestración, evidenciando un incremento en su aplicación entre 2002 y 2016, lo que subraya su preferencia en casos graves.

Algunos autores,<sup>(10,17)</sup> han abordado el uso de punciones lumbares en serie (extracciones múltiples de líquido cefalorraquídeo para reducir temporalmente la presión intracraneal) en el contexto del pseudotumor cerebral o hipertensión intracraneal idiopática. Estos estudios reflejan que, aunque históricamente se emplearon como parte del manejo, la evidencia reciente indica que no constituyen una práctica estándar para el control a largo plazo de esta condición.

## CONSIDERACIONES FINALES

El SPTC en pediatría presenta manifestaciones clínicas diversas y un diagnóstico complejo, especialmente por la dificultad de detectar papiledema en niños. La morbilidad asociada a la pérdida visual, cefalea y deterioro de la calidad de vida subraya la necesidad de un diagnóstico y tratamiento rápidos. El diagnóstico definitivo se basa en la evaluación del fondo de ojo para detectar papiledema, neuroimágenes normales y punción lumbar con manometría que confirme PIC elevada con LCR normal; en ausencia de papiledema, la parálisis del VI par craneal puede confirmarlo.

El manejo debe ser individualizado y multidisciplinario, con acetazolamida como tratamiento de elección en niños, complementado por pérdida de peso y, en casos refractarios, intervenciones quirúrgicas; las derivaciones lumboperitoneales y ventriculoperitoneales constituyen las técnicas derivativas más empleadas, aunque existen otras opciones según el contexto clínico.

Desde nuestra perspectiva, el abordaje integral del SPTC pediátrico debe incorporar de forma sistemática la OCT y la campimetría tanto en el diagnóstico como en el seguimiento, dado su valor para objetivar el daño del nervio óptico y orientar las decisiones terapéuticas. Persisten áreas de incertidumbre que requieren investigación futura, entre ellas: la fisiopatología exacta de la vía glinfática en la elevación de la PIC, la identificación de biomarcadores predictores de pérdida visual, la dosificación óptima de la acetazolamida en diferentes grupos etarios pediátricos, el papel de la cirugía bariátrica en adolescentes con SPTC asociado a obesidad severa, y la implementación de protocolos estandarizados de seguimiento a largo plazo en esta población.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Friedman DI. The pseudotumor cerebri syndrome. Rev. Neurol Clin [Internet]. 2014 [citado 15 Ene 2025]; 32(2):363-396. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2014.01.001>
2. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. Neurology [Internet]. 2013 [citado 15 Ene 2025]; 81(13):1159-1165. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a55f17>
3. Álvarez Casaño M, Calvo Medina R, Martínez Antón J. Hipertensión intracraneal idiopática: casuística y revisión de la bibliografía. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2019 [citado 15 Ene 2025]; 21(81):15-20. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_ar\\_ttext&pid=S1139-76322019000100002&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_ar_ttext&pid=S1139-76322019000100002&lng=es)
4. Juhl Korsbæk J, Højland Jensen R, Høgedal L, Dehghani Molander L, Malm Hagen S, Beie D. Diagnosis of idiopathic intracranial hypertension: A proposal for evidence-based diagnostic criteria. Cephalalgia [Internet]. 2023 [citado 20 Ene 2025]; 43(3). DOI: <https://doi.org/10.1177/03331024231152795>
5. Abbott S, Chan F, Tahrani A, Hsien S, Campbell F, Parmar C, *et al.* Weight management interventions for adults with idiopathic intracranial hypertension: A systematic review and practice recommendations. Neurology [Internet]. 2023 [citado 20 Ene 2025]; 101(21):e2138-e2150. DOI:



- <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000007866>
6. Clinic M. Sobre la salud familiar. 5th ed.; 2018.
  7. Barmherzig R, Szperka C. Pseudotumor cerebri syndrome in children. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. 2019 [citado 21 Ene 2025]; 23(8):58. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11916-019-0795-8>
  8. Mahajnah M, Genizi J, Zahalka H, Andreus R, Zelnik N. Pseudotumor cerebri syndrome: from childhood to adulthood risk factors and clinical presentation. *J Child Neurol* [Internet]. 2020 [citado 23 Ene 2025]; 35(5):311–316. DOI: <https://dx.doi.org/10.1177/0883073819895179>
  9. Mollan S, Davies B, Silver N, Shaw S, Mallucci C, Wakerley B, *et al.* Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2018 [citado 27 Ene 2025]; 89(10):1088-1100. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2017-317440>
  10. Hamedani A, Thibault D, Revere K, Lee G, Grady M, Willis A, *et al.* Trends in the surgical treatment of pseudotumor cerebri syndrome in the United States. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2023 [citado 27 Ene 2025]; 3(12):e2029669. DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.29669>
  11. Ince H. Etiological factors in pediatric pseudotumor cerebri cases. *Mid Blac Sea J Health Sci* [Internet]. 2021 [citado 3 Feb 2025]; 7(2):198-204. DOI: <https://doi.org/10.19127/mbjsjohs.946172>
  12. Huckhagel T, Flitsch J, Rotermund R, Knosp V. Prevalence of signs and symptoms of pseudotumor cerebri syndrome before and after transsphenoidal surgery for Cushing's disease – A prospective consecutive case series. *Rev Exp Clin Endocrinol Diabetes* [Internet]. 2021 [citado 3 Feb 2025]; 129(06):465-472. DOI: <https://doi.org/10.1055/a-1200-1528>
  13. Decker Larrea PE, Intriago Ceballos VD, Villacis Rodríguez CA, León García JL. Hipertensión intracraneal idiopática, fisiopatología y manejo en pacientes en la Clínica San Francisco. *RECIAMUC* [Internet]. 2020 [citado 6 Feb 2025]; 4(4):82-92. DOI: [https://doi.org/10.26820/reciamuc/4.\(4\).no.viembre.2020.82-92](https://doi.org/10.26820/reciamuc/4.(4).no.viembre.2020.82-92)
  14. Yamamoto E, Farber D, Rothner D, Moodley M. Assessment of pediatric pseudotumor cerebri clinical characteristics and outcomes. *J Child Neurol* [Internet]. 2021 [citado 6 Feb 2025]; 36(5):341-349. DOI: <https://doi.org/10.1177/0883073820972231>
  15. Beres SJ. Update in pediatric pseudotumor cerebri syndrome. *Semin Neurol*. [Internet]. 2020 [citado 8 Feb 2025]; 40(3):286-293. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0040-1708847>
  16. Beier D, Korsbæk J, Bsteh G. Magnetic Resonance Imaging Signs of Idiopathic Intracranial Hypertension. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2024 [citado 10 Feb 2025]; 7(7):e2420138. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.20138>
  17. Labella Alvarez F, Fernández-Ramos JA, Camino León R, Ibarra de la Rosa E, López Laso E. Síndrome de pseudotumor cerebri en la población pediátrica: características clínicas, tratamiento y pronóstico. *Neurología* [Internet]. 2024 [citado 10 Feb 2025]; 39(2):105-116. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.04.013>
  18. Felipe Rucián A, del Toro Riera M. Hipertensión intracraneal en Pediatría. *Protoc Diagn Ter Pediatr* [Internet]. 2022 [citado 17 Feb 2025]; 1:135-144. Disponible en: [https://static.aeped.es/14\\_aef7157f66.pdf](https://static.aeped.es/14_aef7157f66.pdf)

19. Vithayathil J, Virupakshaiah A, Liu G, Swami S, Avery R, Liu G, *et al.* Lyme disease and papilledema: A retrospective study on clinical characteristics and outcomes. *J Child Neurol* [Internet]. 2024 [citado 15 Feb 2025]; 39(9-10):334-342. DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/08830738241273376>
20. Subramaniam S, Fletcher W. Obesity and weight loss in idiopathic intracranial hypertension: A narrative review. *J Neuroophthalmol* [Internet]. 2017 [citado 17 Feb 2025]; 37(2):97-205. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/WNO.00000000000000448>
21. García-Ull J, González-García N, Torres-Ferrús M, García-Azorín D, Molina-Martínez IFJ, *et al.* Diagnosis and treatment of disorders of intracranial pressure: consensus statement of the Spanish Society of Neurology's Headache Study Group. *Neurología* [Internet]. 2025 [citado 31 Mar 2025]; 40(1):118-137. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nrleng.2024.02.009>
22. Burkett JG, Ailani J. An up to date review of pseudotumor cerebri syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep* [Internet]. 2018 [citado 18 Feb 2025]; 18:1-7. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11910-018-0839-1>
23. Friedman DI. Contemporary management of the pseudotumor cerebri syndrome. *Expert Rev Neurother* [Internet]. 2019 [citado 22 Feb 2025]; 19(9):881-893. DOI: <https://doi.org/10.1080/14737175.2019.1660163>
24. Okida LF, Salimi T, Aleman R, Romero Funes D, Frieder J, Gutierrez D, *et al.* Midterm benefits of metabolic surgery on symptom remission and medication use in patients with pseudotumor cerebri. *Surgery* [Internet]. 2023 [citado 23 Feb 2025]; 173(4):904-911. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2022.11.031>
25. Portes Souza MN, Leite Costa BA, Deus Ramos Santos FR, Fortini I. Update on idiopathic intracranial hypertension management. *Arq Neuro-Psiquiatr*. [Internet]. 2022 [citado 22 Feb 2025]; 80(5 Supl. 1). DOI: <https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2022-S110>

**Declaración de conflictos de intereses:**

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

**Contribución de los autores:**

*Edisson Javier Fiallos Brito*: conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, recursos, supervisión, visualización, redacción -borrador original, redacción- revisión y edición.

*Silvia Carolina Villacrés Gavilanes*: curación de datos, análisis formal, metodología, validación, redacción -borrador original, redacción - revisión y edición.

*Juan Sebastián Cahuasqui Llerena*: curación de datos, análisis formal, investigación, validación, redacción -borrador original, redacción - revisión y edición.

**Financiación:**

No se recibió financiación para el desarrollo del presente artículo.

