



ORIGINAL

Hipertensión intracraneal benigna. Experiencia en 18 años

L. Monge Galindo, R. Pérez Delgado, J. López-Pisón*, A. Olloqui-Escalona, J.P. García Íñiguez, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza y J.L. Peña-Segura

Unidad de Neuropediatría, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

Recibido el 25 de enero de 2009; aceptado el 2 de junio de 2009

Disponible en Internet el 24 de septiembre de 2009

PALABRAS CLAVE

Cefalea;
Fontanela;
Hipertensión intracraneal benigna;
Hipertensión intracraneal idiopática;
Niños;
Papiledema;
Seudotumor cerebri

Resumen

Introducción: Hay casos de hipertensión intracraneal (HTIC) transitoria, identificables en lactantes por abombamiento de fontanela y en niños mayores por papiledema. Se presenta una experiencia en HTIC benigna, excluidos traumatismos craneoencefálicos, encefalitis y meningitis.

Resultados: Del total de la base de datos de neuropediatría, con 10.720 niños en 18 años, 31 casos tenían diagnóstico de HTIC benigna. Dieciséis tenían edades de entre 2,3 y 8,9 meses (el 75% eran varones), con abombamiento transitorio de fontanela y 15 tenían entre 4,4 y 13,7 años (el 73,3% eran mujeres), con papiledema. El 75% de los lactantes había finalizado recientemente tratamiento con corticoides por bronquitis. En los mayores, un caso asociaba excesiva ingesta de vitamina A y otro caso asociaba una mastoiditis. Se hizo ecografía transfontanelar o tomografía computarizada (TC) a todos los lactantes, TC o resonancia magnética (RM) a todos los mayores y punción lumbar a 7 lactantes y 13 niños mayores. Los lactantes evolucionaron favorablemente en pocos días y los niños mayores de una semana a 5 meses (algunos tras tratamiento).

Discusión: La HTIC benigna, de habitual curso favorable, puede tardar en resolverse en niños mayores y presentar graves repercusiones visuales, incluso ceguera, por lo que precisa estrecho control oftalmológico. Es un diagnóstico evolutivo y de exclusión de otras causas de HTIC. En lactantes de evolución desfavorable y en todos los niños mayores debe hacerse RM y punción lumbar. Debe considerarse tratamiento con acetazolamida y furosemida, corticoides, punciones lumbares de repetición, derivación ventriculoperitoneal y descompresión de nervios ópticos.

© 2009 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jlopezpi@salud.aragon.es (J. López-Pisón).

KEYWORDS

Headache;
 Fontanelle;
 Benign intracranial
 hypertension;
 Idiopathic intracranial
 hypertension;
 Children;
 Papilloedema;
 Pseudotumour cerebri

Benign intracranial hypertension: Experience over 18 years**Abstract**

Introduction: There are transient intracranial hypertension cases, recognizable by bulging fontanelle in infants and by papilloedema in children. We present our experience in benign intracranial hypertension (BIH) cases, excluding traumatic brain injuries, encephalitis and meningitis.

Results: Among the entire neuropaediatric database, with 10,720 children in 18 years, 31 cases had the diagnosis of BIH. Sixteen aged between 2.3 and 8.9 months (75% males), all of them with transient bulging fontanelle, and 15 aged between 4.4 and 13.7 years (73.3% females), all of them with papilloedema which was subsequently resolved. A total of 75% of infants had recently finished corticosteroid treatment for bronchitis. In the older children, there was 1 case associated with excessive vitamin A intake and 1 mastoiditis. Transfontanelle ultrasonography or CT was performed on all infants and CT or MRI in every child. Lumbar puncture was also performed on 7 infants and on 13 children. Infants developed favourably in a few days, and children did so between 1 week and 5 months, some with treatment.

Discussion: BIH usually has a favourable outcome, although it may take longer in children than in infants, but it can have serious visual repercussions, even blindness, so ophthalmological control is necessary. It is normally diagnosed by exclusion of other intracranial hypertension causes. MRI and lumbar puncture must be done on all children or infants who do not progress favourably. Acetazolamide and furosemide, corticosteroids, repeated lumbar punctures and optic nerve sheath fenestration should be considered in those who do not progress well.

© 2009 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción y objetivos

El término «seudotumor cerebri» se reserva para denominar aquellas hipertensiones intracraneales (HTIC) que clínicamente asemejan la existencia de un tumor cerebral que no se observa mediante pruebas de neuroimagen, debido a la alteración de la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR), secundaria a diversas enfermedades¹.

Hay otros términos utilizados para definir esta entidad, no exentos de controversia, como hipertensión intracraneal idiopática, ya que hay numerosas causas asociadas, e hipertensión intracraneal benigna, pues pueden aparecer complicaciones oftalmológicas importantes^{2,3}.

Clásicamente, se describen los criterios de Dandy-Smith para el diagnóstico de seudotumor cerebri⁴:

1. Signos y síntomas de aumento de presión intracraneal.
2. Ausencia de focalidad neurológica, a excepción de paresia del VI par craneal.
3. Neuroimagen normal (aunque se admite la existencia de ventrículos pequeños e imagen de silla turca vacía).
4. Aumento de la presión de LCR (mayor de 200 a 250 mm de agua), pero de composición normal.

Sin embargo, la medida de la presión de LCR no es sencilla, especialmente en niños. Se han descrito variaciones de 25 hasta 47 cm de agua en situaciones como el llanto y la maniobra de Valsalva⁵. Además, no hay acuerdo sobre el valor normal de presión en el lactante⁶, y también se han

descrito casos de niños que presentaron seudotumor cerebri con presiones intracraneales normales^{7,8}.

En la práctica clínica se observan casos de HTIC transitoria con neuroimagen normal, identificables en lactantes por abombamiento de fontanela autolimitada en pocos días, y en niños mayores por la presencia de papiledema.

Se analiza una experiencia de 18 años en casos de HTIC benigna.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de HTIC benigna en la base de datos de Neuropediatría del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza, desde su puesta en funcionamiento en mayo de 1990 a mayo de 2008⁹⁻¹³.

El diagnóstico se basó en la presencia de neuroimagen normal y sintomatología clínica transitoria de HTIC. Se consideró signo de HTIC el abombamiento de la fontanela en los lactantes y el papiledema en los niños mayores, y se podían asociar o no otros síntomas como vómitos, cefalea o parálisis del VI par craneal, pero con normalización posterior de todos los signos y síntomas.

Se excluyeron los casos de HTIC secundaria a traumatismo craneoencefálico, aunque tuvieran la tomografía computarizada (TC) craneal normal. También se excluyeron los casos de LCR alterado, como encefalitis o meningitis bacterianas o víricas.

Por tanto, se establecieron 2 grandes grupos con base en la edad: grupo I, niños con fontanela abierta, y grupo II, niños con fontanela cerrada. Se realizó punción lumbar de forma sistemática en el grupo II. No se midió de manera cuantitativa la presión de apertura del LCR.

Se han revisado las historias clínicas de estos pacientes para recoger su edad, sexo, sintomatología clínica, exámenes complementarios realizados, diagnósticos diferenciales planteados, factores etiológicos que puedan explicar el cuadro, tiempo de evolución de la sintomatología clínica hasta la consulta, duración del ingreso, evolución, tiempo de normalización de la fontanela o el fondo de ojo, tiempo de seguimiento en consultas de neuropediatría y tratamiento en caso de haberlo recibido (datos recogidos en tabla 1).

Para favorecer la exposición, a algunos casos se los ha identificado con un número.

Resultados

En el período de estudio de 18 años, del total de 10.720 niños de la base de datos de neuropediatría, constan con el diagnóstico de HTIC benigna 31 pacientes.

El grupo I está formado por 16 pacientes con edades comprendidas entre 2,3 y 8,9 meses, 12 de ellos varones (75%). Se diagnosticaron 2 casos entre mayo de 1990 y abril de 1996, 7 casos entre mayo de 1996 y abril de 2002 y 7 casos entre mayo de 2002 y abril de 2008.

Doce casos procedían de Urgencias, 2 casos procedían de su pediatra y 2 casos procedían de otros centros.

En todos los casos había abombamiento de la fontanela anterior, que en un 25% se asociaba a irritabilidad, en 2 casos (12,5%) se asoció a fiebre y en un caso (6,7%) se asoció a vómitos.

El 75% (12 casos) había finalizado tratamiento con prednisolona entre 2 y 30 días antes, en dosis de 1 mg/kg/día debido a bronquitis (en 3 de ellos se aisló virus respiratorio sincitial en aspirado nasofaríngeo) y en otro lactante de 9 meses con cuadro catarral febril se aisló un citomegalovirus en aspirado nasofaríngeo. No se encontró ningún otro posible factor asociado en los 3 niños restantes y destacó que en uno de ellos, de 6 meses de edad con fiebre e irritabilidad, el fondo de ojo mostró las papilas algo difuminadas; el seguimiento hasta los 5 años demostró que era una variante de la normalidad.

Hubo 2 casos en los que se planteó la posibilidad de un síndrome del lactante zarandeado por presentar irritabilidad y fontanela hipertensa junto con vómitos. La ecografía transfontanelar fue normal y la evolución fue favorable en ambos.

En todos los casos del grupo I la evolución fue buena en poco tiempo, fontanela normotensa en un rango de uno a 7 días (con una media de 3,5 días), y en ninguno se administró tratamiento.

El grupo II constaba de 15 pacientes con edades comprendidas entre 4,4 y 13,7 años (con una media de 8,7 años), 11 eran mujeres (73,3%). Se diagnosticaron 6 casos entre mayo de 1990 y abril de 1996, 4 casos entre mayo de 1996 y abril de 2002, y 5 casos entre mayo de 2002 y abril de 2008.

Los pacientes procedían de Urgencias en 11 de los casos (73,3%), sólo un caso (6,7%) provenía de su pediatra y 3 casos procedían de otro centro (20%).

En 9 de estos pacientes se pudo calcular el índice de masa corporal (IMC) en el momento del diagnóstico y en ninguno de ellos fue superior a 25.

La presentación clínica incluía papiledema en todos los casos, al que se asociaba cefalea en 13 pacientes (86,7%), vómitos en 10 pacientes (66,7%), alteraciones visuales como visión borrosa, fosfenos o diplopía en 10 pacientes (66,7%), afectación del VI par craneal en 8 pacientes (53,3%), cervicgia en 2 pacientes (13,3%) y dolor abdominal en 3 pacientes (20%).

Se destaca el caso de un niño de 9 años (caso 1) que ingresó con cefalea frontal de predominio vespertino de 15 días de evolución, que en los últimos días se había acompañado de vómitos y visión doble en alguna ocasión aislada. La TC y el fondo de ojo fueron normales, y la evolución fue progresivamente favorable; 2 semanas después, en el control ambulatorio, se observó papiledema, que también se resolvió espontáneamente. En la anamnesis se descubrió que durante los ingresos el niño dejaba de tomar unos compuestos polivitamínicos que la madre le administraba por su cuenta, con 10.000 U de retinol al día. No se obtuvieron concentraciones sanguíneas de vitamina A.

En una niña de 13 años, el papiledema y la sintomatología de HTIC se presentaron en el contexto de una mastoiditis. En los 13 restantes (72,2%) no se encontró ningún factor asociado.

Una niña de 6 años con diplopía, estrabismo convergente de ojo izquierdo y papiledema bilateral presentó en la resonancia magnética (RM) una lentificación del flujo en el seno lateral derecho y el seno longitudinal superior, lo que planteó la posibilidad de una trombosis que no llegó a confirmarse.

Se destaca también el caso 2: niña de 10 años con dolores oculares y cervicgias tiempo después de la normalización del fondo de ojo; se planteó la posibilidad de un síndrome conversivo añadido.

En una niña de 6 años con una semana de evolución de cefalea, cervicgia y abdominalgia afebril se planteó el diagnóstico diferencial con drusas, ya que la papila estaba sobreelevada pero también presentaba unas zonas blanquecinas compatibles con gliosis; la normalización del fondo de ojo confirmó que se trataba de papiledema.

Dentro del grupo II hubo 3 pacientes que recibieron tratamiento con acetazolamida exclusivamente desde el diagnóstico. Otros 3 niños, por empeoramiento del papiledema y de la sintomatología clínica se trataron con acetazolamida y furosemida, y en uno de ellos también se administraron corticoides. Una niña de 8 años no toleró tratamiento con furosemida y acetazolamida debido a vómitos persistentes.

Todas las pruebas de neuroimagen fueron normales. En el grupo II no se realizó RM a 3 niñas diagnosticadas una en 1991 y las otras 2 en 1994; posteriormente se les ha hecho RM a todos los casos. Se obtuvo LCR en 7 niños (43,8%) del grupo I y en 13 niños del grupo II (en uno no se obtuvo el consentimiento de los padres y en el otro no se obtuvo LCR durante la técnica); su composición resultó normal. El fondo de ojo, que en todos los casos lo realizó un oftalmólogo,

Tabla 1 Comparativa de las distintas características epidemiológicas y variables recogidas para ambos grupos

	Grupo I (n = 16)	Grupo II (n = 15)
Edad	Niños con fontanela abierta 2-9 meses	Niños con fontanela cerrada 4,5-14 años
Sexo	75% varones	73,3% mujeres
Clínica	100% fontanela abombada	100% papiledema
Otros síntomas acompañantes	Irritabilidad: 25% Fiebre: 12,5% Vómitos: 6,7%	Cefalea: 86,7% (13) Vómitos: 66,7% (10) Alteraciones visuales: 66,7% (10) Parálisis del VI par craneal: 53,3% (8) Dolor abdominal: 20% (3) Cervicalgia: 13,3% (2) Fiebre: 0%
Exámenes complementarios	ECO TF: 94% (15) 100% Neuroimagen TC: 37,5% (6) RM: 0 Fondo de ojo: 87,5% (14) Normales LCR: 43,8% (7) Serologías: 18,8% (3) EEG: 50% (8)	TC: 100% (15) 100% Neuroimagen RM: 80% (12) Fondo ojo: 100% LCR: 86,7% (13) Serologías: 73,3% (11) EEG: 46,7% (7)
Factores etiológicos	75% (12) retirada corticoides tras bronquitis 1 Aislamiento CMV en aspirado nasofaríngeo 3 restantes: etiología desconocida	1 Hipervitaminosis A 1 Mastoiditis Resto: no hay factores asociados
Tempo de evolución hasta la consulta	24 h	7 días (DE 2,3)
Duración ingreso	3 días (DE 1,8) (sólo un paciente no ingresó)	6,9 días (DE 3) (todos ingresaron)
Evolución	Favorable	Favorable
Tiempo de normalización	Fontanela normotensa en 1 a 7 días (media 3,5 días)	Fondo de ojo completamente normal en 1 semana a 5 meses (media 2,5 meses)
Tiempo de seguimiento en Neuropediatría	19,2 meses (DE 18,4)	10 meses (DE 6,3)
Tratamiento	No	3 Acetazolamida De entrada 2 Acetazolamida+ Por empeorar furosemida fondo de ojo 1 acetazolamida + furosemida + corticoides Resto: no recibieron tratamiento

CMV: citomegalovirus; DE: desviación estándar; ECO TF: ecografía transfontanelar; EEG: electroencefalograma; LCR: líquido cefalorraquídeo; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

mostró papiledema en todos los niños del grupo II y fue normal en los 14 (87,5%) lactantes a los que se les realizó.

Con respecto a la exploración oftalmológica del grupo II, en 7 casos no se han podido recuperar los datos de agudeza visual ni campimétricos. Sólo se observó leve afectación de la agudeza visual en 2 casos; en 7 casos se evidenció un aumento de la mancha ciega y en un caso se evidenció una alteración del campo binasal.

En 8 pacientes se pudo saber cuánto tardó en normalizarse el fondo de ojo, con una media de 2,5 meses (rango de una semana a 5 meses). En el resto no se encontró constancia escrita en la historia clínica del momento de

normalización o no se pudo recuperar el historial oftalmológico.

En el período de estudio se han encontrado, además, 3 casos (de 5,6 y 10 años) con HTIC transitoria con RM cerebral normal en el contexto de meningitis víricas; la alteración del LCR excluye el diagnóstico de HTIC benigna.

Discusión

Se han descrito diferentes causas de seudotumor cerebral¹⁴⁻²²:

- Farmacológicas: hipervitaminosis A —caso 1 de la presente serie—, tetraciclinas, sulfonamidas, nitrofurantoina, penicilina, tratamiento con corticoides y supresión brusca de éste, fenitoína, indometacina, ciclosporina, levotiroxina, hormona de crecimiento, amiodarona, litio, anticonceptivos orales, risperidona.
- Alteraciones endocrinometabólicas: hipotiroidismo, hipertiroidismo, enfermedad de Cushing, insuficiencia suprarrenal, hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo, obesidad o incremento de peso recientemente, menarquia, irregularidades menstruales, embarazo, ovario poliquístico.
- Alteraciones sistémicas e infecciones: anemia ferropénica, anemia perniciosa, drepanocitosis, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Guillain-Barré, sarcoidosis, otitis media. En la presente serie hubo un caso recogido con otomastoiditis.

Hay casos de HTIC transitoria en lactantes identificados por hipertensión de fontanela. En la presente experiencia se encontró un predominio de varones afectados (75%), como parece suceder en otros estudios^{23,24}. Consultan por fontanela abombada, en la mayoría de los casos descubierta por los padres, aislada o no necesariamente asociada a irritabilidad. Es frecuente que se produzca tras haber suprimido tratamiento con corticoides por bronquitis²⁵⁻²⁸, lo que se dio en el 75% de nuestros casos, y también puede observarse en niños sin tratamiento con cuadro vírico de infección de la vía respiratoria superior²⁹. Se ha relacionado el abombamiento transitorio de la fontanela con vacunaciones³⁰.

Por lo general, en los niños pequeños es un proceso benigno autolimitado en poco tiempo: 3,5 días de media (rango de uno a 7 días) en la presente experiencia.

Si se acompaña de fiebre, debe valorarse la posibilidad de meningitis o meningoencefalitis. Debe plantearse la posibilidad de un síndrome de lactante zarandeado, y es conveniente recordar a los padres que no debe zarandearse a los lactantes³¹⁻³⁴.

Se cree que en lactantes con hipertensión de fontanela y ecografía transfontanelar normal, dado que es un proceso autolimitado en poco tiempo, la punción lumbar debe realizarse sólo ante sospecha de meningitis o meningoencefalitis o en casos de evolución desfavorable o tórpida.

Respecto a los niños mayores (grupo II), se observó un predominio del sexo femenino (73,3%), que también se recoge en la literatura médica²⁴. Pese a que se ha asociado a obesidad, en esta experiencia no se ha encontrado ningún caso con IMC superior a 25. El motivo de consulta más frecuente es la cefalea asociada a vómitos o a alteraciones visuales, ya sea visión borrosa por edema de papila o diplopía por parálisis del VI par craneal; otros posibles síntomas asociados menos frecuentes son cervicalgia o dolor abdominal.

El seudotumor cerebri precisa, para su diagnóstico, la exclusión de otras enfermedades que cursen con HTIC y una evolución compatible. Cabe destacar el caso 1, con fondo de ojo normal durante un primer ingreso por cefalea y posterior desarrollo de papiledema. Es necesario el control clínico para establecer el diagnóstico y comprobar la resolución del cuadro.

El diagnóstico de seudotumor cerebri se plantea en casos de seudopapiledema que pueden dar las drusas, y que no siempre es fácil de diferenciar inicialmente; tanto las drusas como la cefalea son relativamente frecuentes y pueden coincidir³⁵. En casos de seudotumor cerebri o su sospecha por drusas es posible un síndrome conversivo asociado, que puede complicar el tratamiento del cuadro³⁶⁻³⁹ (caso 2).

Deben descartarse otras causas de HTIC, como trombosis venosas, meningoencefalitis subagudas o crónicas, carcinomatosis leptomeníngeas y melanosis neurocutánea^{40,41}.

Debe obtenerse LCR para descartar meningoencefalitis subagudas y realizar estudios serológicos y microbiológicos (virus neurotrópos, *Borrelia*, *Brucella*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*), y además la punción lumbar es maniobra terapéutica por disminuir la presión intracraneal; es frecuente que haya una mejoría tras ella.

No se midió de forma cuantitativa la presión de salida de LCR debido a las variaciones de presión existentes, ya citadas anteriormente, especialmente en niños⁵. Debido a las propias variaciones diurnas de la presión, se pueden llegar a necesitar varias punciones lumbares o monitorización de la presión de 6 a 24 h hasta conseguir el diagnóstico. Y, por otro lado, puede haber errores diagnósticos debidos a la maniobra de Valsalva, que se produce durante el llanto o en situaciones de ansiedad⁴.

Un LCR alterado excluye el diagnóstico de seudotumor cerebri; sin embargo, aunque es raro, hay casos de meningitis víricas con HTIC y papiledema transitorios, como nuestros 3 casos, que pueden tener una base fisiopatológica similar⁴².

Para establecer el diagnóstico es necesaria la normalidad de la neuroimagen; en niños mayores debe hacerse una RM cerebral para descartar trombosis venosa u otros cuadros como la encefalomielitis diseminada aguda^{23,43-45}.

Se tiende a no tratar si no se produce un empeoramiento clínico progresivo, especialmente de las funciones visuales o del fondo de ojo. La finalidad del tratamiento es disminuir la presión intracraneal para mejorar la sintomatología y preservar la función visual⁴⁶. Para esto, hay distintos escalones terapéuticos según la gravedad: tratamiento expectante, farmacológico o quirúrgico.

Como fármaco de primera línea en niños, está la acetazolamida⁴⁷⁻⁵⁰, un inhibidor de la anhidrasa carbónica, que actúa disminuyendo la producción de LCR de los plexos coroideos. Para que ejerza este efecto, son necesarias dosis altas, que pueden no tolerarse, y se recomienda monitorización de electrolitos y bicarbonato^{14,51}.

La furosemida se suele utilizar en asociación con la acetazolamida para sumar los efectos de los distintos mecanismos de acción⁵². La furosemida, como diurético de asa, inhibe la reabsorción de sodio provocando la depleción de líquido extracelular.

El mecanismo de acción de los corticoides no está claro y su uso está discutido y limitado en niños, por los efectos secundarios de su uso prolongado¹⁴.

Entre otros fármacos utilizados recientemente, se encuentra el topiramato: se ha considerado su uso en adultos, ya que, además de inhibir la anhidrasa carbónica, tiene efecto terapéutico para la cefalea crónica y ayuda a la pérdida de peso⁵³.

Hasta el momento actual, no hay guías clínicas que especifiquen si se debe poner tratamiento farmacológico de

entrada o si hay beneficios en esto; se necesitan ensayos correctamente diseñados y ejecutados. Además, hay una alta tasa de resolución espontánea⁵⁴.

La cirugía se reserva para niños con deterioro progresivo de la función visual o cefalea rebelde, a pesar del correcto tratamiento médico¹⁴. Como procedimientos invasivos, además de poder realizar punciones lumbares repetidas, se encuentran la derivación lumboperitoneal o ventriculoperitoneal y la descompresión o fenestración de la vaina del nervio óptico (que tiene limitada experiencia en niños)^{55,56}. Hasta la fecha, no hay estudios aleatorizados en niños, que comparen la eficacia de estas intervenciones quirúrgicas⁵⁷. En la mayoría de las series, se recoge la utilización de la derivación lumboperitoneal, que es menos invasiva que la ventriculoperitoneal y ha demostrado mejorar los síntomas y la función visual^{49,50}. No obstante, estas técnicas no están exentas de riesgo y pueden presentar complicaciones, como obstrucción del *shunt*, necesidad de revisiones, hemorragia, infecciones o cefaleas por baja presión entre otras. En la técnica de fenestración también puede añadirse la dilatación pupilar persistente por daño sobre el ganglio ciliar, oftalmoplejía y diplopía, oclusión de la arteria retiniana o neuropatía óptica traumática⁵⁷.

Para el correcto tratamiento de estos pacientes es necesario un equipo multidisciplinario coordinado y compuesto por neuropediatras, oftalmólogos y neurocirujanos^{14,57}.

A diferencia de los lactantes, el seudotumor cerebral es más tórpido y potencialmente grave en niños mayores, lo que se ve reflejado en la duración del ingreso y del seguimiento en comparación con los lactantes (tabla 1). La capacidad de adaptabilidad craneal se pierde tras los primeros meses de vida. Si la HTIC progresa puede producirse daño en las vías visuales, con riesgo incluso de ceguera, lo que afortunadamente no ocurre con frecuencia^{58,59}. Por esto, la evaluación de la gravedad y los planteamientos terapéuticos precisan controles periódicos oftalmológicos, de fondo de ojo, agudeza visual y campimetría visual⁶⁰. En la presente experiencia todos los casos evolucionaron favorablemente, aunque en algunos casos de niños mayores han tardado hasta 5 meses en desaparecer los síntomas y normalizarse el fondo de ojo.

Bibliografía

- Rodríguez de Rivera FJ, Martínez-Sánchez P, Ojeda-Ruiz de Luna J, Arpa-Gutiérrez FJ, Barreiro-Tella P. Hipertensión intracraneal benigna. Antecedentes, clínica y tratamiento en una serie de 41 pacientes. *Rev Neurol*. 2003;37:801-5.
- Fontoura P, Costa J, Vale J. Pseudotumor cerebral: el lado maligno del espectro clínico. *Rev Neurol*. 2000;30:45-7.
- Digre KB. Not so benign intracranial hypertension. *BMJ*. 2003;326:613-4.
- Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002;59:1492-5.
- Neville L, Egan RA. Frequency and amplitude of elevation of cerebrospinal fluid resting pressure by the Valsalva maneuver. *Can J Ophthalmol*. 2005;40:775-7.
- Minns RA. Intracranial pressure monitoring. *Arch Dis Child*. 1984;59:486-8.
- Green JP, Newman NJ, Stowe ZN, Nemeroff CB. "Normal pressure" pseudotumor cerebral. *J Neuroophthalmol*. 1996;16:241-6.
- Youroukos S, Psychou F, Fryssiras S, Paikos P, Nicolaidou P. Idiopathic intracranial hypertension in children. *J Child Neurol*. 2000;15:453-7.
- López-Pisón J, Baldellou A, Rebage V, Arana T, Gómez-Barrena V, Peña-Segura JL. Estudio de la demanda asistencial de Neuropediatría en un Hospital de referencia regional. I. Presentación del trabajo y resultados generales. *Rev Neurol*. 1997;25:1535-8.
- López-Pisón J, Rebage V, Arana T, Baldellou A, Arcauz P, Peña-Segura JL. Estudio de la demanda asistencial de Neuropediatría en un Hospital de referencia regional. II. Motivos de consulta. *Rev Neurol*. 1997;25:1685-8.
- López-Pisón J, Arana T, Baldellou A, Rebage V, García-Jiménez MC, Peña-Segura JL. Estudio de la demanda asistencial de Neuropediatría en un Hospital de referencia regional. III. Diagnósticos. *Rev Neurol*. 1997;25:1896-905.
- López-Pisón J, Baldellou A, Rebage V, Arana T, Lobera MP, Peña-Segura JL. Estudio de la demanda asistencial de Neuropediatría en un Hospital de referencia regional. IV. Desarrollo psicomotor y examen físico. *Rev Neurol*. 1997;25:1905-7.
- López-Pisón J, Arana T, Rebage V, Baldellou A, Alija M, Peña-Segura JL. Estudio de la demanda asistencial de Neuropediatría en un Hospital de referencia regional. V. Exámenes complementarios. *Rev Neurol*. 1998;26:208-14.
- Matthews YY. Drugs used in childhood idiopathic or benign intracranial hypertension. *Arch Dis Child*. 2008;93:19-25.
- Higgins JNP, Cousins C, Owler BK, Sarkies N, Pickard JD. Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:1662-6.
- Friedman DI. Medication-induced intracranial hypertension in dermatology. *Am J Clin Dermatol*. 2005;6:29-37.
- Digre K, Warner J. Is vitamin A implicated in pathophysiology of increased intracranial pressure?. *Neurology*. 2005;64:1827.
- Levine A, Watemberg N, Hager H, Bujanover Y, Ballin A, Lerman-Sagie T. Benign intracranial hypertension associated with budesonide treatment in children with Crohn's disease. *J Child Neurol*. 2001;16:458-61.
- Dhiravibulya K, Ouvrier R, Johnston I, Procopis P, Antony J. Benign intracranial hypertension in childhood: A review of 23 patients. *J Paediatr Child Health*. 1991;27:304-7.
- Zeumer H, Kotlarek F. Benign intracranial hypertension in childhood following mastoiditis (author's transl). *Klin Padiatr*. 1981;193:325-7.
- Vollbracht R, Gilroy J. Vitamin A induced benign intracranial hypertension. *Can J Neurol Sci*. 1976;3:59-61.
- Velázquez-Fragua R, Roche-Herrero MC, Noval-Martín S, Muñoz-García G, Rubio-Rodríguez F, Martínez-Bermejo A. Pseudotumor cerebral secundario a tratamiento con risperidona. *Rev Neurol*. 2008;46:766-7.
- Grant DN. Benign intracranial hypertension. A review of 79 cases in infancy and childhood. *Arch Dis Child*. 1971;46:651-5.
- Rangwala LM, Liu GT. Pediatric idiopathic intracranial hypertension. *Surv Ophthalmol*. 2007;52:597-617.
- Ray WZ, Lee A, Blackburn SL, Lueder GT, Leonard JR. Pseudotumor cerebral following tapered corticosteroid treatment in an 8-month-old infant. *J Neurosurg Pediatr*. 2008;1:88-90.
- Balasubramanian S, Shivbalan S, Ganesh R. Pseudotumor cerebral following oral betamethasone for common cold. *Indian J Pediatr*. 2005;72:994.
- Cardinale A, Rosati C, Giani I, Pezzati M. Pseudotumor cerebral due to the cessation of corticosteroids. A case report. *Minerva Pediatr*. 1991;43:457-60.
- Fourie DT. Benign intracranial hypertension after topical steroid withdrawal. *S Afr Med J*. 1977;52:301.
- Distelmaier F, Tibussek D, Schneider DT, Mayatepek E. Seasonal variation and atypical presentation of idiopathic intracranial hypertension in pre-pubertal children. *Cephalalgia*. 2007;27:1261-4.

30. Freedman SB, Reed J, Burwen DR, Wise RP, Weiss A, Ball R. Transient bulging fontanelle after vaccination: Case report and review of the vaccine adverse event reporting system. *J Pediatr*. 2005;147:640-4.
31. Abenia Usón P, Ferraz Sopena S, Guirado Giménez F, Rábano Rodríguez JA, Gastón Faci A, López Pisón J. Encefalopatía aguda y colección pericerebral en el síndrome del lactante sacudido. *An Esp Pediatr*. 1999;50:610-2.
32. Sánchez Agreda J, Martín Carpi J, Martínez Laborda S, Carrasco Lorente S, Abenia Usón P, López Pisón J. Punción lumbar y neuroimagen precoz en las crisis febriles complejas. A propósito de un caso de síndrome de lactante sacudido. *Rev Neurol*. 2003;36:351-4.
33. Cabrerizo de Diago R, Ureña-Hornos T, Conde S, Labarta-Aizpun JI, Peña-Segura JL, López-Pisón J. Síndrome del lactante zarandeado y osteogénesis imperfecta. *Rev Neurol*. 2005;40:598-600.
34. López Pisón J, Cabrerizo de Diago R, Peña Segura JL. Réplica. Diagnóstico diferencial entre osteogénesis imperfecta y maltrato infantil: un dilema con repercusiones legales en neuro-pediatría. *Rev Neurol*. 2006;42:123.
35. Ashwin PT, Sivaraj RR, Wehbeh L. Papilloedema or pseudopapilloedema? Computed tomography to the rescue!. *Postgrad Med J*. 2006;82:580.
36. Kesler A, Mosek A, Fithlicher N, Gidron Y. Psychological correlates of idiopathic intracranial hypertension. *IMAJ*. 2005;7:627-30.
37. Kleinschmidt JJ, Digre KB, Hanover R. Idiopathic intracranial hypertension: Relationship to depression, anxiety, and quality of life. *Neurology*. 2000;54:319-24.
38. Duggal HS. Idiopathic intracranial hypertension presenting with psychiatric symptoms. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2005;17:426-7.
39. Gimeno-Pita P, Moros-Peña M, Martínez-Moral M, Galván-Manso M, Cabrerizo de Diago R, López-Pisón J. Trastornos somatomorfos y facticios. Nuestra experiencia en una sección de neuropediatría de referencia regional. *Rev Neurol*. 2002;34:109-14.
40. Jennings MT, Slatkin N, D'Angelo M, Ketonen L, Johnson MD, Rosenblum M. Neoplastic meningitis as the presentation of occult primitive neuroectodermal tumors. *J Chile Neurol*. 1993;8:306-12.
41. Nicolaidis P, Newton RW, Kelsey A. Primary malignant melanoma of meninges: Atypical presentation of subacute meningitis. *Pediatr Neurol*. 1995;12:172-4.
42. Lo S, Phillips DIW, Peters JR, Hall M, Hall R. Papilloedema and cranial nerve palsies complicating apparent benign aseptic meningitis. *J R Soc Med*. 1991;84:201-2.
43. López-Pisón J, García-Bodega O, Díaz-Suárez M, Bajo-Delgado AF, Cabrerizo de Diago R, Peña-Segura JL. Inflamación diseminada episódica del sistema central en niños. Revisión casuística de un período de 13 años. *Rev Neurol*. 2004;38:405-10.
44. Agid R, Farb RI. Neuroimaging in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Minerva Med*. 2006;97:365-70.
45. Gordon NS. Idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Paediatr Neurol*. 2006;10:1-4.
46. Santos S, López del Val LJ, Pascual LF, Mostacero E, Tejero C, Casadevall T, et al. Pseudotumor cerebral: análisis de nuestra casuística y revisión de la literatura. *Rev Neurol*. 2001;33:1106-11.
47. Kesler A, Hadayer A, Goldhammer Y, Almog Y, Korczyn AD. Idiopathic intracranial hypertension: Risk of recurrences. *Neurology*. 2004;63:1737-9.
48. Salman MS, Kirkham FJ, MacGregor DL. Idiopathic "benign" intracranial hypertension: Case series and review. *J Child Neurol*. 2001;16:465-70.
49. Cinciripini GS, Donahue S, Borchert MS. Idiopathic intracranial hypertension in prepubertal pediatric patients: Characteristics, treatment, and outcome. *Am J Ophthalmol*. 1999;127:178-82.
50. Soler D, Cox T, Bullock P, Calver DM, Robinson RO. Diagnosis and management of benign intracranial hypertension. *Arch Dis Child*. 1998;78:89-94.
51. Baker RS, Baumann RJ, Buncic JR. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) in pediatric patients. *Pediatr Neurol*. 1989;5:5-11.
52. Schoeman JF. Childhood pseudotumor cerebri: Clinical and intracranial pressure response to acetazolamide and furosemide treatment in a case series. *J Child Neurol*. 1994;9:130-4.
53. Çelebisoy N, Gökçay F, Sirin H, Akyürekli Ö. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: Topiramate vs acetazolamide, an open-label study. *Acta Neurol Scand*. 2007;116:322-7.
54. Lueck C, McIlwaine G. Intervenciones para la hipertensión intracraneal idiopática (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 N.º 2. Oxford: Update Software Ltd. [citado 23 Sep 2008]. Disponible en: URL: <http://www.update-software.com>.
55. Lee AG, Patrinely JR, Edmond JC. Optic nerve sheath decompression in pediatric pseudotumor cerebri. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1998;29:514-7.
56. Thuente DD, Buckley EG. Pediatric optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology*. 2005;112:724-7.
57. Acheson JF. Idiopathic intracranial hypertension and visual function. *Br Med Bull*. 2006;79-80:233-44.
58. Dhiravibulya K, Ouvrier R, Johnston I, Procopis P, Antony J. Benign intracranial hypertension in childhood: A review of 23 patients. *J Paediatr Child Health*. 1991;27:304-7.
59. Orssaud C, Dureau P, Zerah M, Cinalli G, Sainte Rose C, Kahn AP, et al. Benign childhood intracranial hypertension. *J Fr Ophthalmol*. 2001;24:54-9.
60. Corbett JJ, Thompson HS. The rational management of idiopathic intracranial hypertension. *Arch Neurol*. 1989;46:1049-51.