



Figura 3. Campimetría computada: (A) Ojo izquierdo, escotoma pequeño superior con disminución de sensibilidad y (B) Ojo derecho, escotoma nasal arqueado en campo nasal periférico. Caso 1

En la evaluación un mes posterior al inicio del tratamiento, la paciente permanecía asintomática, fondo de ojo sin papiledema, movimientos oculares normales (Figura 1B), en la punción lumbar control se observó, presión de apertura de 17 cm de agua. Se manejó con Acetazolamida por 3 meses, momento a partir del cual se inició su retiro gradual hasta suspenderlo (sin presentar efectos secundarios). La paciente ha estado en control en consulta externa y ha permanecido asintomática hasta el día de hoy.

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenino de 11 años de edad sin antecedentes familiares ni personales de importancia, con historia de un año de cefalea frontal, intermitente, pulsátil, acompañada de disminución de la agudeza visual.

Evaluada inicialmente por médico oftalmólogo quien encuentra edema de papila óptica en el fondo de ojo por lo que la refiere para valoración neurológica.

Durante la exploración clínica con peso de 65 kg (por arriba del percentil 65 para la edad) funciones mentales superiores normales, pupilas isocóricas normo reactivas, la agudeza visual en ojo derecho 20/20, ojo izquierdo 20/40, visión a colores y campimetría por confrontación normal, a la fundoscopia edema bilateral de la papila óptica grado III. Resto de la exploración neurológica y general normal.

Se realizaron estudios de tomografía axial computada y resonancia magnética cerebral donde se evidenció ventrículos de tamaño pequeño. Venografía no reportó anomalías. Hemograma, electrolitos función tiroidea y perfil inmunológico (anticuerpos antinucleares, anticardiolipinas y anticoagulante lúpico, C3 y C4) dentro de rangos normales. En la punción lumbar se registró presión de apertura de 43cm de agua. Los estudios en LCR: citoquímica y citología sin alteraciones, cultivos no hubo crecimiento de bacterias, micobacterias u hongos, la serología fue negativa para cisticercos y criptococo.

Con los datos anteriores se planteó diagnóstico de pseudotumor cerebral, se inició manejo con acetazolamida a dosis de 250 mg cada 8 horas y se exhortó a disminuir de peso. Al mes tratamiento, no se observó mejoría del papiledema, pero conservaba la misma agudeza visual, por lo que se decidió incrementar la dosis de acetazolamida a 500 mg cada 8 horas. A los dos meses del inicio del manejo médico; se realizó

segunda punción lumbar, reportando presión de apertura de 21 cm de agua. La campimetría computada no reportó alteraciones. Tres meses posterior al diagnóstico la paciente había disminuido de peso 4 kg (61/65) y permanecía asintomática, agudeza visual 20/20 bilateral, fondo de ojo sin alteraciones, punción lumbar control con presión de apertura de 18 cm de agua, se dejó manejo con acetazolamida por 5 meses en total (sin presentar efectos secundarios) iniciando entonces retiro gradual hasta suspenderlo; actualmente la paciente permanece asintomática.

Aspectos éticos

Se obtuvo consentimiento y asentimiento informado verbal y por escrito de los padres para la publicación de datos e imágenes de los dos casos, explicando con claridad el objetivo, haciendo hincapié en que esto, no había influenciado en ningún aspecto el abordaje del caso. El autor declara que la decisión de la publicación fue a posteriori de estudio y manejo del caso.

DISCUSIÓN

El pseudotumor cerebral es una enfermedad frecuente en adultos principalmente en mujeres obesas y en edad fértil. En la edad pediátrica es una patología bien descrita en la cual no hay una asociación tan fuerte con la obesidad como es el caso de la primera paciente que se presenta.^{3,5,6}

El mecanismo exacto de la hipertensión intracraneal idiopática es desconocido muchas teorías han sido propuestas, la mayoría de la literatura se concentra en la hemodinamia cerebral incluyendo, el incremento de volumen del flujo cerebral, incremento de la producción de LCR o incremento en el volumen cerebral, así como, la disminución de la absorción del LCR y el flujo venoso. Una de las posibilidades más discutidas es la obstrucción del flujo de LCR y el flujo venoso. Karahalios y Colaboradores⁷ demostraron que la presión de los senos duros estaba aumentada en pacientes con PTC (demostrada en la venografía) tenían la hipótesis que el aumento de la presión de los senos venosos disminuía la absorción de LCR y subsecuentemente producía hipertensión intracraneal. La estenosis de los senos venosos puede ser una consecuencia más que una causa de la elevación de la presión, el aumento de la presión de LCR puede comprimirlos y exacerbar la obstrucción de la salida del flujo.⁸

King et al⁹ reportó que lesiones estenóticas del seno transversal resolvieron luego de normalizar la presión intracraneal, sugiriendo que la hipertensión venosa es causa de una compresión provocada por el PTC y no una causa primaria de obstrucción.

La cefalea es el síntoma principal hasta en 90% de los pacientes, que junto a náuseas y vómitos son los síntomas clásicos, la cefalea puede ser de predominio matutino exacerbarse con el decúbito supino y la maniobra de valsalva; otros síntomas comunes son el tinnitus uni o bilateral, visión borrosa, diplopía, rigidez de nuca, dolor de espalda y piernas, lumbalgia, artralgias, inestabilidad de la marcha y fatiga.^{1,3,5,6,10} El papiledema es el signo más común que puede ir desde borramien-