



---

**Universidad de Valladolid**



# ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DEL PSEUDOTUMOR CEREBRI

TRABAJO FIN DE GRADO

DEPARTAMENTO DE NEUROCIRUGÍA HCUV

AUTORA: MARTA GARCÍA-CERVIGÓN CÁMARA

TUTORA: DRA. ESTEFANÍA UTIEL MONSÁLVEZ

## ÍNDICE:

1. RESUMEN .....	2
2. INTRODUCCIÓN .....	3
a) ¿Qué es el pseudotumor cerebri?.....	3
b) Historia.....	3
c) Epidemiología e incidencia.....	3
d) Etiología.....	4
e) Fisiopatología.....	4
f) Presentación clínica.....	5
g) Diagnóstico.....	5
h) Tratamiento.....	7
i) Pronóstico.....	8
3. HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	9
4. OBJETIVOS. ....	9
5. MATERIAL Y MÉTODOS .....	9
6. RESULTADOS .....	11
a) Análisis descriptivo.....	11
b) Análisis estadístico.....	14
7. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	16
8. BIBLIOGRAFÍA .....	17
9. ANEXOS .....	20
a) Resolución Comité de Ética .....	20
b) Lista de abreviaturas .....	25
10. POSTER TFG.....	27

## 1. RESUMEN:

**Introducción:** El pseudotumor cerebri (SPTC) es un espectro clínico definido por la presencia de signos y síntomas de aumento de presión intracraneal (PIC) sin hallazgos de patología orgánica subyacente. El SPTC es una entidad rara pero muy invalidante que afecta en su gran mayoría a mujeres en edades media de la vida con sobrepeso y a niños. Es poco prevalente así que hay poco estudiado al respecto. No existe un abordaje diagnóstico establecido. No hay evidencia de tratamientos efectivos, se suele comenzar con medidas higiénico-dietéticas y tratamiento farmacológico, pasando al abordaje quirúrgico generalmente, al no paliarse la clínica del SPTC con los primeros.

**Hipótesis de trabajo y objetivo:** Las personas diagnosticadas de SPTC presentan incapacidad, por la sintomatología en el momento del diagnóstico. Por ello, pensamos que el conocimiento de los factores de riesgo, así como la clínica de inicio y el tiempo de diagnóstico puede tener consecuencias importantes en el pronóstico. Los objetivos son elaborar un protocolo diagnóstico y manejo terapéutico de pacientes con SPTC, teniendo en cuenta los factores de riesgo y características epidemiológicas de la muestra, sus manifestaciones clínicas al debut, comparar los métodos diagnósticos y resultados de los tratamientos empleados, así como su pronóstico y evolución a un año de tratamiento.

**Materiales y métodos:** Se trata de un estudio: tipo serie de casos retrospectivo observacional y descriptivo comprendidos en 5 años para la realización de un protocolo de actuación en el SPTC en Neurocirugía. El tamaño muestral son veinticinco pacientes de edades heterogéneas seguidos por el servicio de Neurocirugía del HCUV (Hospital Clínico Universitario de Valladolid) diagnosticados de SPTC. De su historia clínica hemos obtenido los datos de las variables a estudiar, que junto a la bibliografía descrita han servido para cumplir los objetivos del estudio.

**Resultados:** El SPTC es más prevalente en mujeres que varones. No se ha encontrado relación clara entre el IMC (Índice de Masa Corporal) y padecer la enfermedad en nuestra muestra. La mayor parte de pacientes tienen papiledema. Todos los pacientes se encuentran sintomáticos al diagnóstico, siendo el síntoma más prevalente la cefalea. La presión de apertura del LCR (líquido cefalorraquídeo) en todos es superior a los valores considerados normales. La mayoría de los pacientes presentan alteraciones craneales en las pruebas de imagen. Existe una fuerte asociación entre el IMC y la presión de apertura del LCR. El tratamiento consigue buenos resultados clínicos, al obtener una disminución en la presión de apertura, siendo esta estadísticamente significativa pre y post tratamiento. La evolución es buena con tratamiento quirúrgico, siendo algo inferior la obtenida con otras alternativas terapéuticas.

**Discusión y conclusión:** Hemos podido determinar que nuestra muestra cumple, en general, los criterios descritos por la literatura científica hallada. Su pronóstico es incierto, pero se ha visto que la

evolución de los pacientes es, normalmente, más favorable con el tratamiento higiénico-dietético y quirúrgico, concretamente con la DVP (Derivación ventriculoperitoneal)

**Palabras clave:** Algoritmo diagnóstico, algoritmo terapéutico, DVP, factores de riesgo, presión de apertura del LCR, pronóstico, SPTC.

## 2. INTRODUCCIÓN:

### a) ¿Qué es el pseudotumor cerebri?

El síndrome de SPTC <sup>1, 4, 5, 8, 26, 32, 33</sup>, también conocido como hipertensión intracraneal idiopática (HII) es el espectro clínico que se manifiesta generalmente con signos tales como aumento de la PIC (Presión IntraCraneal), parálisis de pares craneales, papiledema, y síntomas como cefaleas, mareo, pérdidas transitorias de visión, tinitus y a veces pérdida olfatoria; sin evidencia de ventriculomegalia, neoplasia, lesión ocupante de espacio o infección subyacente. <sup>8</sup>

Afecta más a mujeres que a varones y también es más prevalente en la edad infantil y pubertad. Es una entidad clínica compleja puesto que aún no se conocen su etiología ni su fisiopatología. No tiene, por tanto, un tratamiento claramente curativo, pero sí existen fármacos y técnicas quirúrgicas que detienen o aminoran su progresión. Es importante detectarlo a tiempo puesto que puede producir complicaciones importantes, siendo la ceguera la principal, y la reducción importante de la calidad de vida; de ahí que la denominación de “hipertensión intracraneal benigna” no sea del todo acertada pese a uso popular. Su pronóstico es regular ya que puede provocar invalidez en el paciente, pero no suele costarle la vida. <sup>1, 4, 5, 8</sup>

Se pueden encontrar dos subtipos de pseudotumor cerebri <sup>26</sup>:

1. El clásico, que cursa con papiledema.
2. El atípico, en el que no hay papiledema, pero sí una cefalea crónica que asemeja a la migraña.

5

### b) Historia:

No existen estudios prospectivos donde se haya descrito la historia natural del síndrome en la literatura científica. <sup>36</sup>

### c) Epidemiología e incidencia:

Se sabe muy poco de este síndrome, pero se estima que la prevalencia está en 1 de cada 10000 pacientes <sup>32, 33</sup>. La incidencia anual en adultos está entre 0.9 – 2.36/ 100000. En estudios pediátricos la incidencia anual es ligeramente menor, estimada de 0.6 – 0.71 / 100000, variando según países y factores de riesgo. <sup>14, 31, 36</sup>

En Europa es considerada una enfermedad rara porque afecta a menos de 1 persona de cada 2000<sup>32</sup>, de ahí que haya muy poca información recogida acerca de este síndrome.

#### **d) Etiología:**

Se desconocen las causas del SPTC primario, pero se cree que ciertos factores pueden favorecer su aparición. Dos factores que tienen clara relación con su presentación en el adulto son el sobrepeso y la obesidad. En cambio, en niños hay controversia sobre esto.<sup>2, 25</sup> Pueden precipitar su manifestación endocrinopatías, enfermedades sistémicas o ciertos fármacos (uso de retinoides, hormona de crecimiento exógena...), estados de hipercoagulabilidad, anomalías venosas...<sup>8</sup> También se asocia a historia familiar y a condicionantes genéticas<sup>14</sup>. Si se confirmase alguno de estos procesos el causante de esta entidad pasaría a llamarse “hipertensión intracraneal secundaria” o “SPTC secundario”<sup>8, 26</sup>

#### **e) Fisiopatología:**

Es incierta, el mecanismo por el cual aumenta el LCR es aún desconocido. Existen varias hipótesis que tratan de explicar este fenómeno, ninguna con suficiente evidencia.

- Dinámica alterada del LCR: <sup>5,12</sup>
- Producción aumentada de LCR: <sup>12, 13</sup>

Podría ser por hipertrofia ventricular, por canales iónicos alterados de las células epiteliales del plexo coroideo, aunque no se evidencia nada de esto en su búsqueda. O una disregulación en el transporte de fluidos debido a una alteración autoinmune contra la acuoporina 4 (en los procesos de los pedicelos de los astrocitos), también podría ser contra la acuoporina 1, que predomina en los plexos coroideos, sin encontrarse ninguno de estos autoanticuerpos.

- Drenaje reducido de LCR: <sup>12</sup>

Una reducción de la absorción por las granulaciones aracnoideas puede atribuirse a un aumento de resistencia del volumen de LCR o a una reducción del gradiente de presión.

- Rol de la obesidad y la inflamación: <sup>1, 5, 12</sup>

Hay una relación demostrada entre sobrepeso y la incidencia de esta patología, además la reducción de peso la mejora, tanto los signos como los síntomas. Se cree que es porque el tejido adiposo transmite la presión, generando un aumento de LCR. Podría relacionarse con niveles elevados de citoquinas y adipocitoquinas, también de hormonas como la leptina.

- Rol de género: <sup>5, 12, 20</sup>

Puede estar asociada a endocrinopatías y uso de esteroides, o diferencias en niveles de hormonas sexuales con respecto a los hombres, donde esta entidad es menos prevalente. La enzima 11 $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenasa (11 $\beta$  HSD) está también disregulada en obesidad y en el síndrome metabólico, de ahí que inhibidores de la 11 $\beta$  HSD estén siendo desarrollados como nuevas terapias.

- Péptidos natriuréticos (PN): <sup>5</sup>

Se han descubierto dos receptores para PN (para A y C) en los plexos coroideos estableciéndose una posible implicación en la regulación del LCR. Se ha descrito que los niveles plasmáticos de péptidos natriuréticos A y C son significativamente menores en pacientes con HII que en pacientes sanos.

- Influencia anatómica: <sup>5, 12, 20</sup>

Con la venografía se han objetivado anormalidades anatómicas del sistema venoso cerebral, las cuales incluyen: estenosis del seno dominante o ambos senos transversos. Las estenosis son el resultado de un aumento de LCR externo que deforma los senos venosos, y no una causa primaria. Además, la presión aumentada de los senos venosos puede dificultar el drenaje de LCR en las granulaciones aracnoideas exacerbando la HI (Hipertensión Intracraneal). Esto ha llevado al tratamiento con stents en senos venosos.

#### **f) Presentación clínica:**

La cefalea es el signo más frecuente. La cefalea puede ser constante o pulsátil, lo cual dificulta el diagnóstico, además a veces se irradia a cuello y hombros. <sup>12, 14</sup> Las manifestaciones visuales son la segunda forma de presentación en frecuencia, dando amaurosis fugax, diplopía, visión borrosa, pérdidas de campo visual <sup>27</sup> También se dan náuseas, vómitos, dolor de cuello y de espalda, parálisis de los pares craneales, rinorrea, problemas olfatorios y disfunción cognitiva. <sup>14</sup>

La forma de presentación difiere según la edad y los factores de riesgo. La mayoría de los niños (80%) presentan papiledema (forma típica) <sup>14</sup> Normalmente afecta a mujeres jóvenes con sobrepeso y obesidad, a adolescentes y a niños. Estos últimos pueden mostrar una presentación atípica, con distinto pronóstico. Los factores de riesgo en la adolescencia se parecen a los de los adultos. <sup>7, 14</sup> En la adolescencia y edad adulta suele afectar mucho más a mujeres que a varones, mientras que en los niños afecta a ambos sexos por igual. <sup>7</sup> La obesidad se da en la mayoría de los adultos, en muchos adolescentes, pero en poca proporción en los niños, en los cuales no se encuentra relación con el sobrepeso. <sup>2, 7</sup> La cefalea aparece en casi todos los adultos, en menor proporción en adolescentes y menos en niños. <sup>7</sup>

#### **g) Diagnóstico**

Se basa en los “criterios de Friedman”, así como la cefalea se define por la Sociedad Internacional de Clasificación de Cefaleas (“IHS” en inglés)<sup>11</sup>

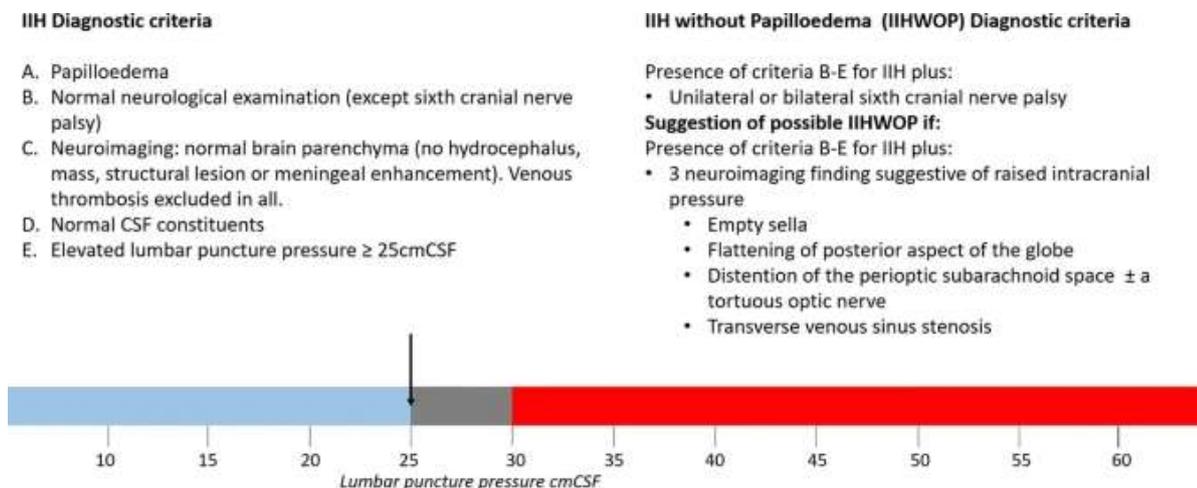


Figura 1: Algoritmo diagnóstico de: Hoffmann J, Mollan SP, Paemeleire K, Lampl C, Jensen RH, Sinclair AJ. European Headache Federation guideline on idiopathic intracranial hypertension. J Headache Pain. 8 de octubre de 2018;19(1):93.

- Síntomas <sup>10,11, 22, 28</sup>
- Neuroimagen <sup>10, 11, 14, 22, 23</sup>

Es esencial en el algoritmo diagnóstico, en especial una resonancia magnética (RMN) craneal, considerada la prueba gold standard para excluir causas secundarias de PIC y para identificar alteraciones estructurales asociadas con la HII. Estos signos relacionados con HII por RMN son:

- Silla turca vacía o al menos cambios significativos en el tamaño, la forma y el volumen de la hipófisis.
- Aplanamiento posterior del globo ocular.
- Agrandamiento de la vaina del nervio óptico y nervio óptico tortuoso sin aumento de volumen.
- Estenosis de senos venosos (90% de pacientes), siendo la más frecuente la del transversa.

A diferencia de signos precoces hallados en la radiografía (rx) de cráneo que sugerían tamaño del ventrículo reducido según la RMN, no se altera el tamaño ni la forma de los ventrículos laterales. El diagnóstico por neuroimagen también ha de incluir un escáner (TC) o una venografía para excluir trombosis de senos venosos. La venografía muestra además la presencia de estenosis de los senos venosos. No existen hallazgos patognomónicos observados por neuroimagen que puedan diagnosticar de HII.

- Punción lumbar y presión de apertura del LCR <sup>10, 11, 14, 22</sup>

Es obligatoria en el algoritmo diagnóstico de HII. Los valores normales son aquellos menores de 25cmH20 en adultos y menores de 28 cmH20 en niños.

En adultos presiones de apertura entre 25 y 30 cmH<sub>2</sub>O estarían en zona de sospecha, siendo necesaria información de otras técnicas diagnósticas para su confirmación. Presiones mayores a 30 cmH<sub>2</sub>O serían claramente indicativas de pseudotumor cerebri siempre y cuando haya clínica o alta sospecha de esta entidad.

En cambio, en niños, presión de apertura mayor de 28 cmH<sub>2</sub>O es claramente diagnóstica de HII en presencia de alta sospecha clínica o manifestaciones típicas. Si fuera menor de 28, otros criterios diagnósticos tendrían que ser considerados.

- Análisis de sangre <sup>10, 11, 14, 22</sup>

Se llevan a cabo para descartar patologías que causen HI secundaria

### **h) Tratamiento**

No hay distinciones en el tratamiento de estos pacientes según su edad, sino que se personaliza dependiendo de las características clínicas propias. No hay ninguna guía concreta indicada para su tratamiento que elija unas intervenciones sobre otras.

- Pérdida de peso: <sup>9, 10, 11, 14, 25</sup>

Es la única medida claramente establecida que mejora esta entidad clínica según todas las guías consultadas

- Tratamiento sintomático: <sup>11, 14, 25</sup>

Ninguna de las siguientes opciones ha demostrado tener suficiente evidencia científica como para recomendarse.

-Acetazolamida: suele ser de primera elección, en la mayoría de estudios se describe que mejora el estado de estos pacientes, sobre todo en aquellos que presentan papiledema. Sin embargo, altas dosis no se suelen tolerar bien porque dan efectos secundarios como parestesia, disgeusia, vómitos, diarrea, astenia y depresión. También puede producir acidosis metabólica.

-Furosemida intravenosa e intraventricular: Puede darse junto con la acetazolamida, demostrando disminuir conjuntamente la PIC a medio plazo.

-Topiramato: fármaco antiepiléptico descrito de primera o segunda elección, disminuye la producción de LCR, además ayuda a pérdida de peso y es preventivo migrañoso.

- Tratamiento quirúrgico: es el de elección en casos de rápida pérdida de la visión o de alto riesgo. En general no se suele usar para tratar cefaleas leves. <sup>11, 25</sup>

Es común la realización de derivaciones ventriculoperitoneales, lumboperitoneales o ventriculoatriales, siendo probablemente la intervención más efectiva. Estas derivaciones pueden dar

complicaciones como dolor abdominal, obstrucción del shunt, migración o infección de este, cefaleas por baja presión y hematoma subdural.

Una alternativa a las derivaciones es la fenestración de la vaina del nervio óptico, aunque no disminuye tanto la PIC.

Otra opción es la colocación de stents: se ponen para solventar estenosis de senos venosos. Sin embargo, la estenosis de los senos venosos no ha demostrado aumentar la PIC o el riesgo de ceguera por lo que sus resultados con controvertidos. Además, puede dar serias complicaciones como cefalea ipsilateral, estenosis adyacente al stent, y perforación vascular que puede llevar a hematoma subdural, migración del stent, trombosis y muerte.

- Novedades terapéuticas: <sup>5, 11, 17</sup>

Como opción terapéutica novedosa se está trabajando con péptidos natriuréticos, los cuales podrían favorecer la disminución del LCR, mejorando por tanto las manifestaciones clínicas de este síndrome.

También el posible uso de análogos de neuropéptidos como el péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP1)

Se contempla el uso de inhibidores de la 11 $\beta$  HSD.

- Control de cefaleas: <sup>9, 11</sup>

Se recomienda bajar de peso, evitar abuso de medicación analgésica ya que favorece su aparición y el uso de estrategias para la prevención sintomática que no favorezcan la ganancia de peso. Se pueden pautar AntiInflamatorios No Esteroideos (AINE) a demanda como la indocetamina, o paracetamol. No se deben usar opiáceos.

- Punción lumbar terapéutica: <sup>9, 11, 25</sup>

No se considera un tratamiento para largo plazo, pero sí consigue una reducción ligera del dolor de cabeza a corto plazo. No se recomiendan punciones lumbares terapéuticas seriadas.

- HII sin papiledema: <sup>9, 11</sup>

La cefalea es la principal manifestación. El tratamiento es el mismo en principio, solo que no hay riesgo para la visión, y no se necesitan revisiones oftalmológicas periódicas. Por lo tanto, se evita tener que llegar al tratamiento quirúrgico siempre que se controlen los síntomas con los fármacos mencionados.

#### **i) Pronóstico:**

La complicación más temida es la ceguera irreversible. En niños se da en un 20% de los pacientes. La recidiva en niños de la enfermedad es de un 18-20%, y se asocia generalmente con la

adolescencia. En adultos la recidiva se asocia con una ganancia de peso, lo cual se está revisando en niños. El papiledema puede no estar presente en la recidiva en niños por lo que no se ha de descartar la recurrencia ante la ausencia de este. Factores favorables en el pronóstico en niños son ser varón, tener una mayor edad al diagnóstico y ser un SPTC primario sin cefalea como manifestación clínica.<sup>14, 29</sup>

En adultos, la cefalea puede persistir indefinidamente, aunque los pacientes suelen tener un curso monofásico con remisión. Se deben hacer evaluaciones clínicas y exámenes oftalmológicos periódicos, con más frecuencia según lo aguda que sea la fase del síndrome. Puede darse recidiva de la enfermedad con la ganancia de peso y exposición inintencionada a cierta medicación que induzca HII. El papiledema puede no ser evidente o estar ausente después de una fenestración de la vaina del nervio óptico o con atrofia óptica.<sup>24</sup>

### **3. HIPÓTESIS DE TRABAJO:**

Las personas diagnosticadas de pseudotumor cerebri presentan incapacidad, por la sintomatología en el momento del diagnóstico. Por lo tanto, pensamos que el conocimiento de los factores de riesgo, así como la clínica de inicio y el tiempo de diagnóstico puede tener consecuencias importantes en el pronóstico

### **4. OBJETIVOS:**

Se trata de realizar un protocolo de actuación en el servicio de Neurocirugía a nivel de la ciudad de Valladolid para el manejo y tratamiento del pseudotumor cerebri con la intención de facilitar el diagnóstico de esta enfermedad rara y así instaurar un tratamiento precoz. De esta forma, será más sencillo frenar la evolución del cuadro y evitar así las posibles complicaciones que este puede ocasionar.

1. Analizar los factores de riesgo de la enfermedad y características epidemiológicas de la población a estudio.
2. Identificar las manifestaciones clínicas al debut de la enfermedad.
3. Comparar los métodos diagnósticos y resultados de esos tratamientos.
4. Seguir el pronóstico y evolución a un año de tratamiento.
5. Elaborar un protocolo diagnóstico y manejo terapéutico de pacientes con SPTC.

### **5. MATERIAL Y MÉTODOS:**

Se trata de un estudio: tipo serie de casos retrospectivo observacional y descriptivo comprendidos en 5 años para la realización de un protocolo de actuación en el SPTC en Neurocirugía. El tamaño muestral son veinticinco pacientes de edades heterogéneas seguidos por el servicio de Neurocirugía

del HCUV diagnosticados de pseudotumor cerebri. El área de salud para el servicio de referencia de Neurocirugía del HCUV son 600000 habitantes, pero también atiende a pacientes de otras áreas.

Los criterios de inclusión son aquellos pacientes que muestran un diagnóstico clínico de SPTC o una alta sospecha de este, y han necesitado de un tratamiento neuroquirúrgico o farmacológico. Los criterios de exclusión son aquellos pacientes con diagnóstico clínico de SPTC o alta sospecha clínica que no han necesitado un tratamiento.

Por lo tanto, el llevar a cabo esta investigación no ha supuesto ningún riesgo para los pacientes ni ninguna diferencia en la actitud terapéutica a seguir en ellos.

Las variables medidas a la hora de llevar a cabo el estudio han sido el sexo, la edad de los pacientes, su IMC, si habían estado expuestos a factores de riesgo que favoreciesen la aparición de SPTC (toma de tetraciclinas, si presentaban alteraciones ginecológicas, HTA (Hipertensión arterial), si eran fumadores y/o si tomaban anticonceptivos orales), si presentaban papiledema, si padecían cefalea, otros síntomas predominantes que presentaban, si se encontraban hallazgos sugestivos de SPTC en la RMN craneal, los valores de presión de apertura de cada paciente pre y post tratamiento, el tratamiento quirúrgico que se llevó a cabo en ellos, la evolución del SPTC y si hubo recidiva. En el análisis estadístico se utilizó el programa SSP2, calculando el coeficiente de correlación de Pearson y la prueba de T de Student. En la tabla que expongo a continuación se presentan los casos que han requerido tratamiento quirúrgico junto con sus características clínicas:

Paciente	Sexo	Edad	IMC	FR	Papiledema	Cefalea	Síntomas	Hallazgos RMN	P.Apertura pre tto	P.Apertura post tto	Tratamiento	Evolución	Recidiva
1	F	8	18	NO	SI	SI	Paresia VI y alt.Visuales	Normal	35	12	DVP	Buena	NO
2	F	37	26	SI	SI	SI	Náuseas y alt.Visuales	Normal	41	21	DVP	Buena	SI
3	F	42	28	SI	SI	SI	Vómitos	Hipoplasia senos	25	8	Diuréticos	Mala	SI
4	M	10	16	NO	SI	SI	Vómitos y alt.Visuales	Normal	28	6	DVP	Buena	NO
5	F	33	19	SI	SI	SI	Náuseas y alt.Visuales	Estenosis seno transverso	24	13	Stent senos	Mala	SI
6	F	26	27	SI	NO	SI	Náuseas y alt.Visuales	Normal	31	3	DVP	Mala	SI
7	M	34	29	NO	SI	SI	Náuseas y alt.Visuales	Estenosis seno transverso	35	7	DVP	Buena	NO
8	F	6	14	SI	SI	NO	Paresia VI y alt.Visuales	Alteración N.Óptico	29	4	DVP	Buena	NO
9	F	31	20	SI	SI	SI	Náuseas y alt.Visuales	Silla turca vacía	25	11	DVP	Buena	NO
10	M	39	23	SI	SI	SI	Mareo	Estenosis seno trans	33	10	DVP	Buena	NO
11	F	33	29	SI	NO	SI	Náuseas y alt.Visuales	Hipoplasia senos	29	8	DVP	Buena	NO
12	F	13	23	NO	NO	SI	Acúfenos y alt.Visuales	Normal	35	10	DVP	Buena	NO
13	F	41	25	SI	SI	SI	Vómitos	Silla turca vacía	39	9	DVP	Buena	NO
14	F	25	22	NO	SI	NO	Acúfenos y alt.Visuales	Normal	28	7	DVP	Buena	NO
15	F	23	23	SI	SI	SI	Náuseas	Estenosis seno trans	34	12	Stent senos	Mala	SI
16	F	44	27	SI	NO	SI	Vómitos	Normal	30	9	DLP	Mala	SI
17	F	36	27	SI	SI	NO	Náuseas y alt.Visuales	Hipoplasia senos	29	4	Diuréticos	Mala	SI
18	F	32	22	SI	NO	SI	Náuseas y alt.Visuales	Normal	27	5	DVP	Buena	NO
19	F	29	20	SI	SI	SI	Mareo y alt.Visuales	Estenosis seno transverso	34	8	DVP	Buena	NO
20	M	40	24	NO	NO	SI	Acúfenos y alt.Visuales	Estenosis seno transverso	28	2	Stent senos	Mala	SI
21	F	36	30	SI	SI	SI	Paresia IV y alt.Visuales	Alteración N.Óptico	39	17	Fenestración N.Óptico	Buena	NO
22	M	30	23	NO	SI	NO	Paresia VI y alt.Visuales	Hipoplasia senos	28	5	DVP	Buena	NO
23	F	34	21	SI	SI	SI	Náuseas y alt.Visuales	Normal	31	11	DVP	Buena	NO
24	F	48	25	SI	SI	SI	Vómitos y alt.Visuales	Silla turca vacía	31	9	DVP	Buena	NO
25	F	28	27	SI	SI	SI	Acúfenos y alt.Visuales	Normal	34	7	Diuréticos	Mala	SI

Tabla 1: Variables resumidas de los pacientes del estudio

**6. RESULTADOS:**

**a) Análisis descriptivo:**

De esta tabla podemos entonces concluir que la mayoría de los pacientes son mujeres (20/25), la media de edad al diagnóstico es de 30, 32 años. En el siguiente gráfico se objetiva que en mujeres el rango de edad de presentación es más estrecha, estando la media de edad en 30,25 años y la mediana en 32, 5 años; mientras que en los varones muestra una distribución de edades más dispersa, con media en 30,6 años, muy parecida a la anterior, y mediana de la distribución de 34 años, 1,5 años superior a la de las mujeres.

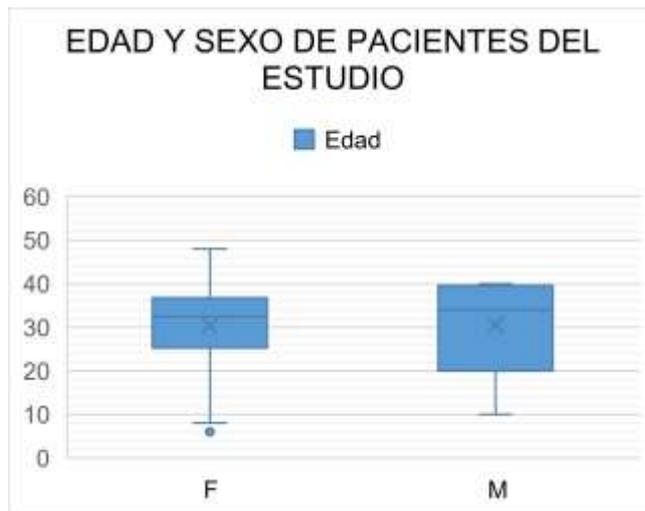


Figura 2: Relación edad-sexo de los pacientes del estudio

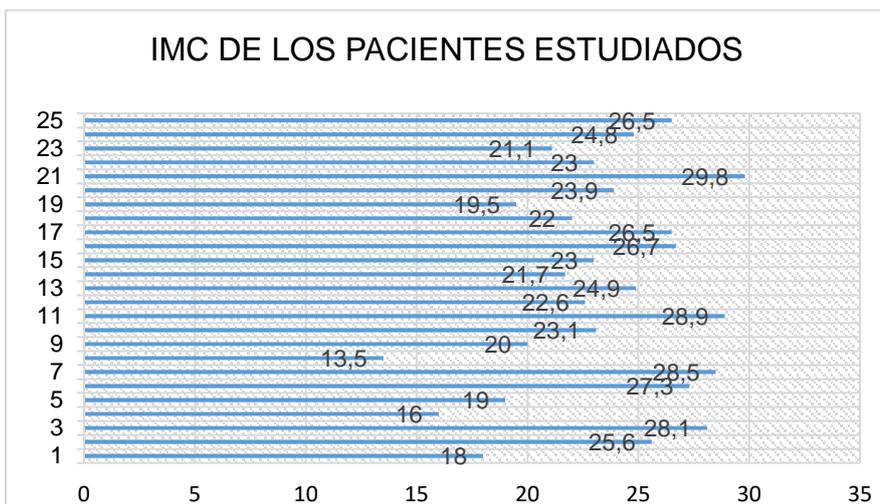


Figura 3: Comparación IMC de los participantes

El IMC medio es de 23,36 kg/m<sup>2</sup>, cifra que se califica de normopeso.

Se puede observar que la mayoría de los pacientes de nuestra serie se encuentra en el rango de normopeso indicado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (IMC mayor a 18,5kg/m<sup>2</sup> e igual o menor a 24,9kg/m<sup>2</sup>):

13/25, 3 de los cuales presentan bajo peso (IMC menor a 18, 5kg/m<sup>2</sup>) y 9 sobrepeso (IMC entre 25kg/m<sup>2</sup> y 29,9kg/m<sup>2</sup>), no presentando ninguno obesidad (IMC igual o mayor a 30kg/m<sup>2</sup>)

Una gran proporción de pacientes había estado expuesta a algún factor de riesgo (18/25), lo cual apoya que esos condicionantes pueden haberlo precipitado, habiendo probablemente una predisposición genética u otros factores desconocidos hasta la fecha que también influyan.

También podemos observar que la mayoría muestra la forma de presentación típica del SPTC, es decir, presenta papiledema (20/25), siendo solo 5 los que presenta la forma atípica, sin papiledema. La cefalea está presente en 21 de los 25, por lo que podemos concluir que es un síntoma muy frecuente de presentación. Si además lo comparamos con el resto de clínica, podemos determinar que la cefalea es el síntoma más frecuente de presentación, siendo otras manifestaciones clínicas

comunes, en orden decreciente de frecuencia: alteraciones visuales (20/25), náuseas (10/25), vómitos (5/25), acúfenos (4/25), paresia del VI par (4/25) y mareo (2/25).

Respecto a las pruebas complementarias, se observa que más de la mitad de la muestra de estudio (16/25 pacientes) muestra alteraciones características en la neuroimagen, concretamente en la RMN cerebral. Los

hallazgos predominantes detectados en la RMN son, en orden decreciente de prevalencia: la estenosis de senos (6/16), como se observa en la imagen inferior izquierda; la hipoplasia selar (4/16); silla turca vacía (3/16), que se ve en la imagen inferior derecha y la alteración del nervio óptico (2/16).

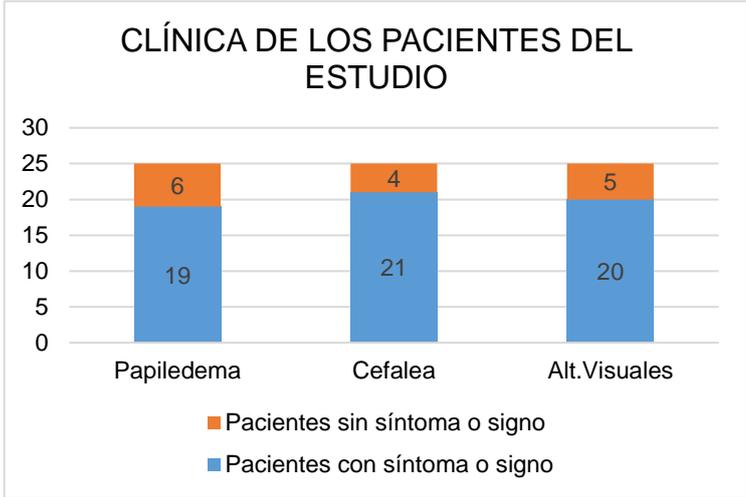


Figura 4: Clínica compartida de los pacientes estudiados

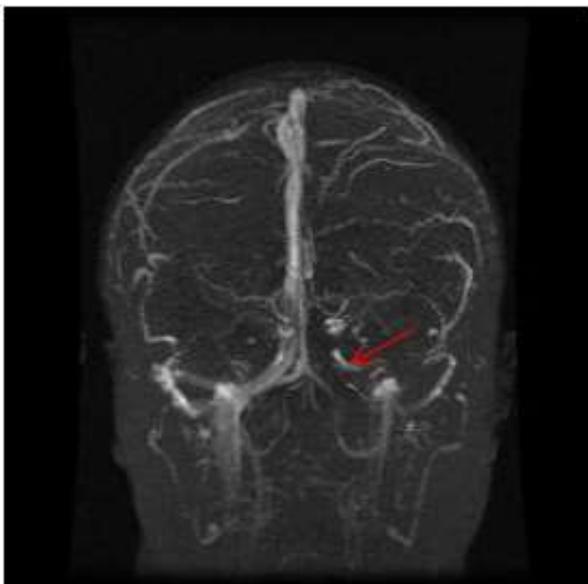


Figura 5: RMN de estenosis de seno venoso.



Figura 6: RMN de silla turca vacía.

La presión de apertura media es de 31,16 mmHg, valor mayor al considerado normal (<25mmHg), muy característico de esta entidad.

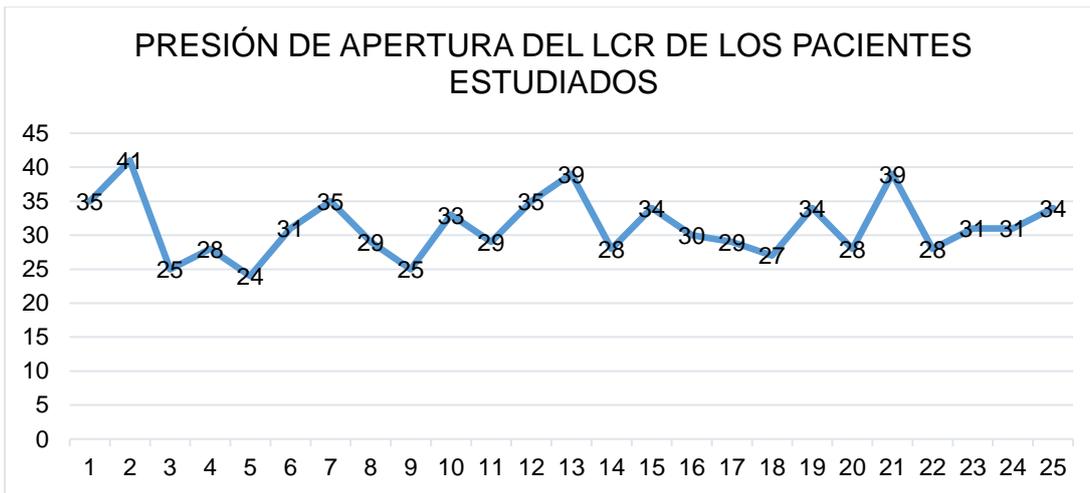


Figura 7: Presión de apertura del LCR de los pacientes del estudio.

En cuanto al tratamiento, el más utilizado ha sido el quirúrgico con mucha diferencia, poniendo fármacos diuréticos en solo 3 de los pacientes. El resto recibió un tratamiento quirúrgico, habiéndose realizado una DVP en 17 de ellos, una DLP (Derivación lumboPeritoneal) en 1 de ellos, la fenestración del nervio óptico en 1 y la colocación de stents en senos venosos en 3 pacientes.

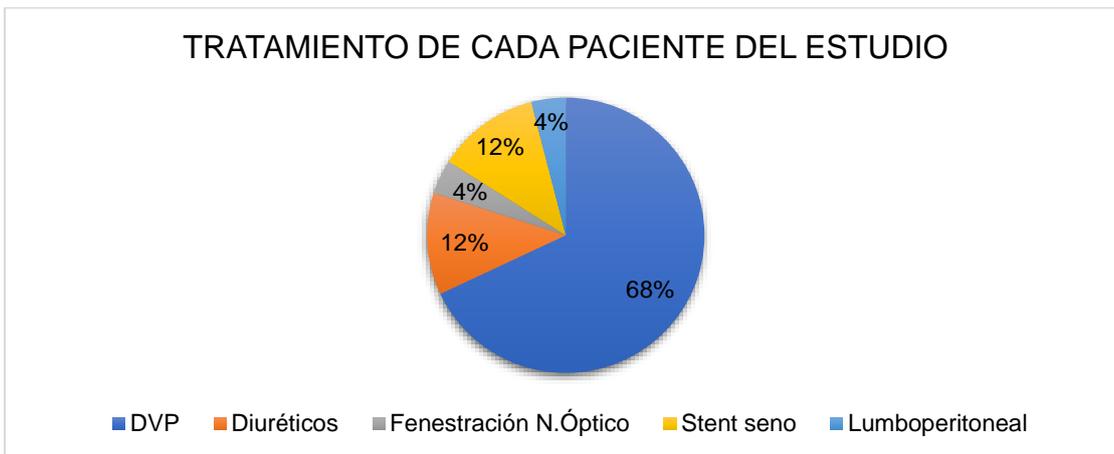


Figura 8: Tipo de tratamiento que se puso a cada paciente del estudio.

En cuanto a la evolución podemos determinar que existe una clara relación con el tratamiento utilizado en cada caso, siendo buena en los casos que se hizo una DVP y la fenestración del nervio óptico y mala en donde se llevaron a cabo el resto de medidas terapéuticas mencionadas.

Existe también una relación clara con la recidiva del SPTC después del tratamiento, no teniendo lugar en algunos casos de DVP y en el de la fenestración del nervio óptico y apareciendo siempre después de la implantación del resto de opciones terapéuticas.

Estos resultados han sido obtenidos de comparar los hallazgos recogidos en los pacientes del estudio con la información de las distintas fuentes bibliográficas en las que se ha investigado previamente.

**b) Análisis estadístico:**

El coeficiente de correlación de Pearson entre el IMC de los pacientes estudiados y la presión de apertura pretratamiento es de 0,9991.



Figura 9: Relación entre IMC y la presión de apertura del LCR en los pacientes del estudio.

Se realizó la prueba de T de Student para datos dependientes, como es la presión de apertura del LCR pre y post tratamiento en la muestra del estudio, obteniendo un valor de  $p < 0,05$ , siendo por tanto estadísticamente significativas las diferencias encontradas antes y después del tratamiento, estableciendo una buena evolución clínica debido al tratamiento.

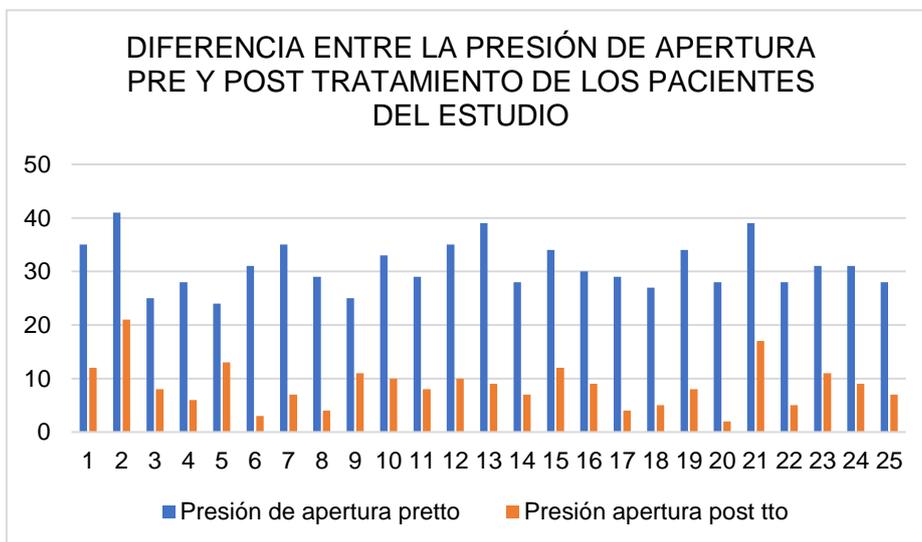


Figura 10: Diferencia entre la presión de apertura del LCR pre y post tratamiento de los participantes.

De estos datos hemos realizado un algoritmo diagnóstico del pseudotumor cerebri en la unidad de Neurocirugía del HCUV:



Figura 11: Algoritmo diagnóstico del pseudotumor cerebri.

A partir de esta información hemos realizado un algoritmo terapéutico para el manejo de pacientes con SPTC:

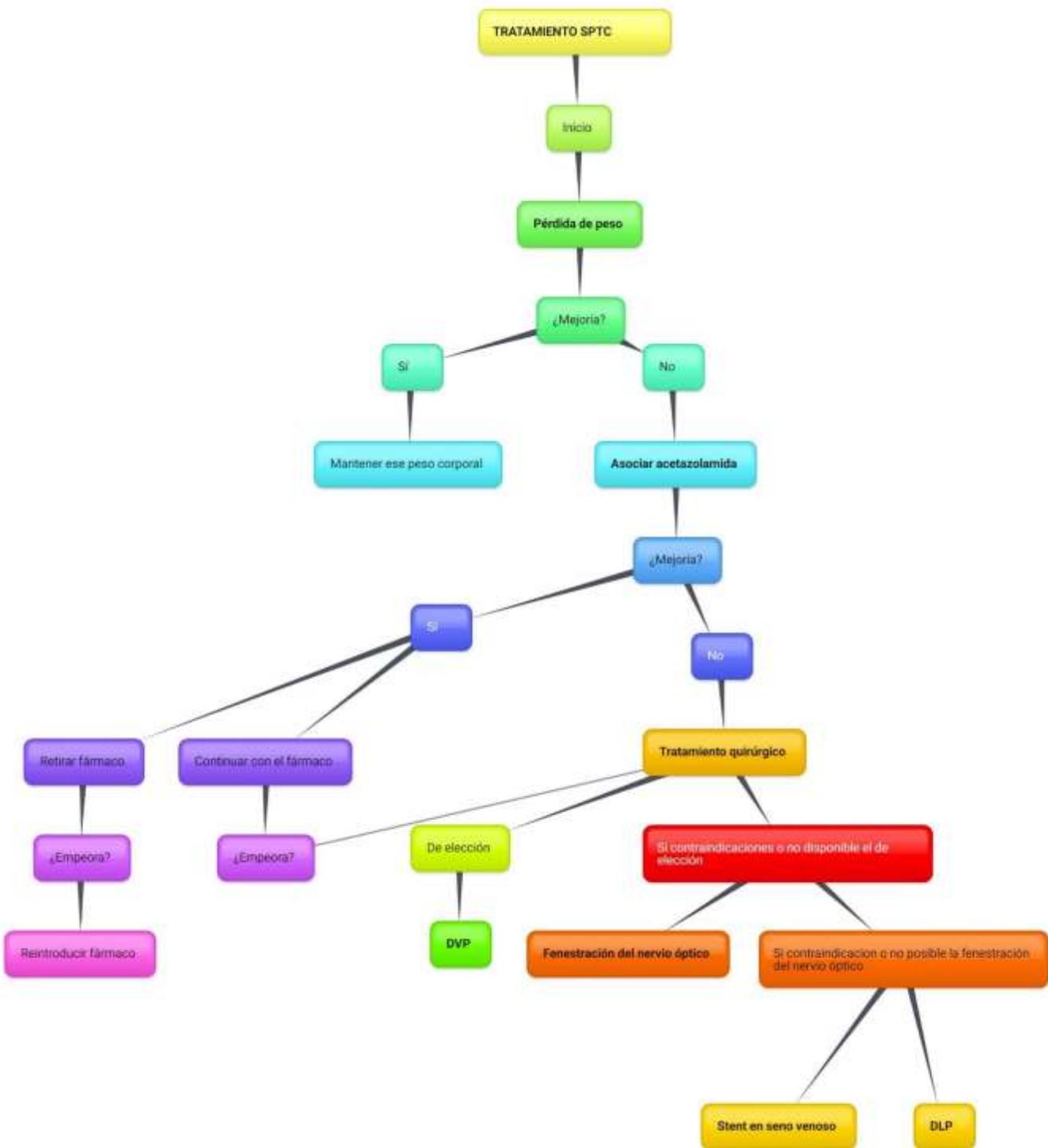


Figura 12: Algoritmo terapéutico para el pseudotumor cerebri.

## 7. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Tal y como pone en la literatura científica, los resultados de nuestro estudio evidencian que el SPTC es una entidad rara, con incidencia de 0,71 afectados por cada 100000 habitantes, teniendo en cuenta que el área de salud del servicio de referencia de Neurocirugía del HCUV. <sup>14, 31, 33, 36</sup>

Confirmamos que es un síndrome mucho más prevalente en mujeres que en varones, en especial en pacientes de mediana edad, entre los 20 y 40 años.<sup>5, 12, 20</sup>

Distintas fuentes bibliográficas concluyen que la obesidad es un factor de riesgo claro asociado al SPTC. Sin embargo, nuestro estudio no evidencia esta relación causal, quizás por ser una muestra pequeña.<sup>1, 2, 5, 12</sup>

Podemos afirmar que la cefalea y las alteraciones visuales son síntomas casi constantes, porque van íntimamente relacionados con la existencia de papiledema. También existen otras manifestaciones clínicas, pero en general menos frecuentes.<sup>2, 7, 14, 16</sup>

La prueba de imagen es un pilar determinante que apoya el diagnóstico del SPTC, evidenciándose generalmente en la RMN (prueba más sensible por lo que es la más frecuentemente realizada antes la sospecha) hallazgos típicos, siendo el más común la estenosis de seno, seguido de la imagen de silla turca vacía.<sup>10, 11, 14, 22, 23</sup>

Se puede determinar también que el valor de la presión de apertura del LCR en los pacientes con pseudotumor cerebri suele estar por encima de los límites considerados normales (25mmHg), considerándose por tanto un parámetro importante de referencia para su diagnóstico.<sup>10, 11, 14, 22</sup>

El tratamiento inicial descrito es la pérdida de peso, y el farmacológico, con acetazolamida.<sup>9, 10, 11, 14, 25</sup> En el caso de que estas medidas no sean efectivas se realiza tratamiento quirúrgico.

Podemos observar en nuestra serie, que la mayoría de los pacientes tuvieron una buena evolución, hecho que parece guardar causalidad con el tipo de tratamiento quirúrgico realizado: en primer lugar, por orden de frecuencia DVP, concluyendo, que este procedimiento es efectivo en la reducción de la sintomatología en el SPTC, seguido de la fenestración del nervio óptico, con resultados favorables en los estudios consultados. El stent en senos venosos suele dar pie a recidivas y la DLP funciona en pocos casos, siendo por tanto procedimientos quirúrgicos de segunda elección.<sup>11, 25</sup>

No podemos concluir nada acerca del pronóstico, es incierto, no hay suficiente literatura científica que haya estudiado a pacientes con SPTC durante tiempo suficiente como para determinarlo, al igual que nosotros no tenemos un seguimiento de nuestra muestra de estudio a largo plazo, sino a corto e intermedio. Aun así, de lo poco que hay publicado se estima que el pronóstico es realmente heterogéneo, no estando aun definidas claramente las variables que influyen en él.<sup>2</sup>

## 8. BIBLIOGRAFÍA:

1. Burkett JG, Ailani J. An Up to Date Review of Pseudotumor Cerebri Syndrome. Curr Neurol Neurosci Rep. 2018;1–7.

2. A. Mosquera Gorostidia, M. Iridoy Zuletb, G. Azcona Ganuzac, E. Gembero Esarte MEYPSAA. Seudotumor cerebri en niños: etiología, características clínicas y evolución. *Neurología*. 2016;3–11
3. Balbi GGM, Matas SL, Len CA, Fraga MM, Sousa IO, Terreri MT. Pseudotumor cerebri in childhood and adolescence: data from a specialized service. *Arq Neuropsiquiatr*. 2018;(August):751–5.
4. Wall M. Update on Idiopathic Intracranial Hypertension. *Neurol Clin NA*. 2017;35(1):45–57.
5. Betül Baykan, Esme Eki zoğlu, GAU. An update on the pathophysiology of idiopathic intracranial hypertension alias pseudotumor cerebri. *Ağrı - J Turk Soc Algol*. 2015;27(April):63–72.
6. Ali G. Hamedani, MD, MHS; Kailyn F.R. Witonsky, BA; Mahgenn Cosico, AS, BS; Robert Rennie B, Riu Xiao, PhD; Claire A. Sheldon, MD, PhD; Grace L. Paley, MD, PhD; Shana E. McCormack, MD M, Geraldine W. Liu, MA; Deborah I. Friedman, MD, MPH; Grant T. Liu M and, Christina L. Szperka, MD M. Headache Characteristics in Children with Pseudotumor Cerebri Syndrome, Elevated Opening Pressure Without Cohort Study. *Headache*. 2018;
7. Muhammad Mahajnah, MD, PhD, Jacob Genizi, MD, Hazar Zahalka M, Ronza Andreus, MD, and Nathanel Zelnik M. Pseudotumor Cerebri Syndrome: From Childhood to Adulthood Risk Factors Pseudotumor Cerebri Syndrome: From Childhood to Adulthood Risk Factors and Clinical Presentation. *J Child Neurol*. 2020;(January).
8. Néstor David Genco. Criterios diagnósticos revisados para el síndrome de seudotumor cerebral en adultos y niños. *Neurol Argent*.6(1):47–8.
9. Mollan SP, Davies B, Silver NC, Shaw S, Mallucci CL, Wakerley BR, et al. Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;1–13.
10. Mollan SP, Hornby C, Mitchell J, Sinclair AJ. Evaluation and management of adult idiopathic intracranial hypertension. *Pract Neurol* 2018;1–4.
11. Hoffmann J, Mollan SP, Paemeleire K, Lampl C, Jensen RH, Sinclair AJ. European Headache Federation guideline on idiopathic intracranial hypertension. *J Headache Pain*. 2018;
12. Mollan SP, Ali F, Hassan-smith G, Bot H, Friedman DI, Sinclair AJ. Evolving evidence in adult idiopathic intracranial hypertension: pathophysiology and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;1–11.
13. Erda E, Betül Baykan, Esme Eki zoğlu GAU, Tzartos J, Gezen-ak D, Samanc B, Dursun E, et al. Glial and neuronal antibodies in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Clin Neurophysiol*. 2017;3–8.
14. Barmherzig R, Szperka CL. Pseudotumor Cerebri Syndrome in Children. *Curr Pain Headache Rep*. 2019

15. Vitaliti G, Pavone P, Marin N, Tabatabaie O, Cocuzza S, Vecchio M, et al. Therapeutic approaches to pediatric pseudotumor cerebri: New insights from literature data. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2016;1–4.
16. Gad Dotan MD, Eyal Cohen MD, AKM and AKM. Reduced Suprathreshold Odor Identification in Patients with Pseudotumor Cerebri: A Non-Randomized Prospective Study. *IMAJ*. 2018;34–7.
17. Eftekhari S, Stanley C, Westgate J, Uldall MS, Jensen RH. Preclinical update on regulation of intracranial pressure in relation to idiopathic intracranial hypertension. *Fluids Barriers CNS [Internet]*. 2019;1–12.
18. Dave SB, Subramanian PS. Review Article Pseudotumor cerebri: An update on treatment options “Conservative” Management Pseudotumor Cerebri in Pregnancy Pseudotumor cerebri may be unrecognized before pregnancy. *Indian J Ophthalmol* :250–2.
19. Melissa W. Ko a Grant T. Liu. Pediatric Idiopathic Intracranial Hypertension (Pseudotumor Cerebri). *Horm Res Paediatr*. 2010;19104:381–9.
20. Brian E. McGeeney, MD, MPH; Deborah I. Friedman, MD, MPH F. Pseudotumor Cerebri Pathophysiology. *Headache*. 2014;
21. Shawn C. Aylward & Amanda L. Way. Pediatric Intracranial Hypertension: A Current Literature Review. *Curr Pain Headache Rep*. 2018
22. Tibussek D, Distelmaier F, Karenfort M, Harmsen S, Klee D, Mayatepek E. Probable pseudotumor cerebri complex in 25 children. Further support of a concept. *Eur J Paediatr Neurol*. 2016;1–6.
23. Hartmann AJPW, Soares BP, Bruce BB, Saindane AM, Newman NJ. Imaging Features of Idiopathic Intracranial Hypertension in Children. *J Child Neurol*. 2016;1–7.
24. Friedman DI. The Pseudotumor Cerebri Syndrome. *Neurol Clin NA*. 2014;32(2):363–96.
25. Marton E, Feletti A, Mazzucco GM, Longatti P. Pseudotumor cerebri in pediatric age: role of obesity in the management of neurological impairments. *Nut Neurosci*. 2008;11(1):25–32.
26. Acheson JF. Idiopathic intracranial hypertension and visual function. *Br Med Bullentin*. 2007;233–44.
27. Göbel H, Göbel C, Heinze A. Kopfschmerz durch Liquordrucksteigerung. *Schmerz*. 2012;331–41.
28. Roşca T. Pseudotumor cerebri or idiopathic cranial hypertension. Neuro-ophthalmologic considerations. *Oftalmol Buchar Rom* 1990. 2002;54(3):11-3
29. Robert S. Baker, MD, FRCP(C), FRCS(C); David Carter, MD; E. Bruce Hendrick, MD, FRCS(C); J. Raymond Buncic, MD F. Visual Loss in Pseudotumor Cerebri of Childhood A Follow-up Study. *Arch Ophthalmol*. 2015;(C).
30. Raj C. Papilledema: a case of bilateral blurred vision caused by idiopathic intracranial hypertension. *Aust Fam Physician*. 2015;44(3):117–20.

**9. ANEXOS:****a) Resolución Comité de Ética:****TRABAJO DE FIN DE GRADO. PROTOCOLO DE PROYECTO.**

**TÍTULO:** Actualización en el manejo del pseudotumor cerebri

**INVESTIGADOR PRINCIPAL/TUTOR:**

**ALUMNO:**

**SERVICIO:** Neurocirugía del Hospital Clínico Universitario

**FECHA:** 9 de marzo de 2021

**ANTECEDENTES, ESTADO ACTUAL DEL TEMA Y JUSTIFICACIÓN DEL**

**ESTUDIO:** El pseudotumor cerebri es una enfermedad rara y por ello hay poco escrito al respecto, de ahí nuestro interés en estudiarlo más a fondo para abordar correctamente su manejo diagnóstico y terapéutico.

**OBJETIVOS:**

1. Elaborar un protocolo diagnóstico y manejo terapéutico de pacientes con pseudotumor cerebri.
2. Analizar los factores de riesgo de la enfermedad y características epidemiológicas de la población a estudio.
3. Identificar las manifestaciones clínicas al debut de la enfermedad.
4. Comparar los métodos diagnósticos y resultados de esos tratamientos
5. Seguir el pronóstico y evolución a un año de tratamiento.

**MATERIAL Y METODOS:** Estudio tipo serie de casos retrospectivo observacional y descriptivo comprendidos en 5 años para la realización de un protocolo de actuación en el pseudotumor cerebri en Neurocirugía. La muestra la forman pacientes de edades heterogéneas seguidos por el servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV) diagnosticados de pseudotumor cerebri. De su historia clínica hemos obtenido los datos de las variables a estudiar, que junto a la bibliografía descrita han servido para cumplir los objetivos del estudio.

**TAMAÑO MUESTRAL:** 25 pacientes atendidos en la unidad de neurocirugía del HCUV.

**DURACIÓN DEL ESTUDIO:** Retrospectivo comprendido en 5 años.

**ANÁLISIS ESTADÍSTICO:** Cualitativo.

**VARIABLES DEL ESTUDIO:**

- Sexo
- Edad
- IMC (Índice de Masa Corporal)
- Síntomas: náuseas, cefalea, alteraciones visuales, mareo, acúfenos
- Signos: papiledema y si este era unilateral o bilateral, vómitos
- Factores de riesgo: si el paciente del estudio ha estado bajo tratamiento con anticonceptivos orales, con tetraciclinas, si era fumador, o si presentaba alteraciones ginecológicas
- Hallazgos característicos en la RMN craneal
- Presión de apertura del LCR
- Tipo de tratamiento.
- Evolución: si recidiva o si presentaba buena respuesta

**ASPECTOS ÉTICOS:** La recogida de los datos no ha supuesto ningún cambio en el manejo de dichos pacientes, al ser un estudio experimental.

**EVALUACIÓN RIESGOS-BENEFICIO:** Es totalmente inocuo, por lo que el estudio tiene un beneficio neto ya que no se altera el abordaje de los pacientes, y se obtiene un aprendizaje a base de la integración de los datos que recogemos de los participantes, contrastando esta información con la ya descrita.

**CONFIDENCIALIDAD:** El trabajo se realiza con datos anónimos de los pacientes. Para ello se ha diseñado una base de datos, asignándose un código de caso a cada paciente e incluyendo únicamente los datos estrictamente necesarios para alcanzar la finalidad del trabajo.



Avda. Ramón y Cajal, 3 - 47003 Valladolid  
Tel.: 983 42 00 00 - Fax 983 25 75 11  
gerente.hcu@saludcastilayleon.es



## COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS ÁREA DE SALUD VALLADOLID

Valladolid a 18 de marzo de 2021

En la reunión del CEIm ÁREA DE SALUD VALLADOLID ESTE del 18 de marzo de 2021, se procedió a la evaluación de los aspectos éticos del siguiente proyecto de investigación.

PI 21-2225 TFG	ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DEL PSEUDOTUMOR CEREBRI	I.P.: ESTEFANÍA UTIEL MO- SÁLVEZ EQUIPO: MARTA GARCÍA- CÉRVIGÓN CÁMARA NEUROCIRUGÍA
-------------------	---	---

A continuación, les señalo los acuerdos tomados por el CEIm ÁREA DE SALUD VALLADOLID ESTE en relación a dicho Proyecto de Investigación:

Considerando que el Proyecto contempla los Convenios y Normas establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética, se hace constar el **informe favorable** y la **aceptación** del Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos Área de Salud Valladolid Este.

Un cordial saludo.

F. Javier Álvarez

Dr. F. Javier Álvarez.  
CEIm Área de Salud Valladolid Este  
Hospital Clínico Universitario de Valladolid  
Farmacología, Facultad de Medicina,  
Universidad de Valladolid,  
c/ Ramón y Cajal 7,47005 Valladolid  
alvarez@med.uva.es,  
[jalvarezgo@saludcastilayleon.es](mailto:jalvarezgo@saludcastilayleon.es)  
tel.: 983 423077

**b) Lista de abreviaturas:**

**SPTC:** Pseudotumor cerebri.

**PIC:** Presión IntraCraneal.

**HCUV:** Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**IMC:** Índice de Masa Corporal.

**LCR:** Líquido CefaloRraquídeo.

**DVP:** Derivación VentrículoPeritoneal.

**HII:** Hipertensión Intracraneal Idiopática.

**11 $\beta$  HSD:** 11 $\beta$ - Hidroxiesteroide Deshidrogenasa.

**PN:** Péptido Natriurético.

**HI:** Hipertensión Intracraneal.

**RMN:** Resonancia Magnética Nuclear.

**rx:** radiografía.

**TC:** escáner.

**GLP1:** Péptido similar al glucagón tipo 1.

**AINE:** AntiInflamatorios No Esteroideos.

**HTA:** HiperTensión Arterial.

**F:** Mujer.

**M:** Hombre.

**FR:** Factores de Riesgo.

**Paresia VI:** Paresia del VI par craneal.

**Alt. Visuales:** Alteraciones Visuales.

**P.Apertura:** Presión de Apertura .

**Pre tto:** Previo al Tratamiento.

**Post tto:** Posterior al Tratamiento.

**N.Óptico:** Nervio Óptico.

**DLP:** Derivación LumboPeritoneal.

**OMS:** Organización Mundial de la Salud.

SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID (HCUV)  
 ALUMNA: MARTA GARCÍA-CERVIGÓN CÁMARA  
 TUTORA: ESTEFANÍA UTIEL MONSÁLVEZ



# ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DEL PSEUDOTUMOR CEREBRI



## INTRODUCCIÓN:

El pseudotumor cerebri (SPTC) es un espectro clínico definido por la presencia de signos y síntomas de aumento de presión intracraneal (PIC) sin hallazgos de patología orgánica subyacente. El SPTC es una entidad rara pero muy invalidante que afecta en su gran mayoría a mujeres de mediana edad con sobrepeso y a niños. Es poco prevalente y por ello poco estudiado. No existe un abordaje diagnóstico establecido. No hay evidencia de tratamientos efectivos, se suele comenzar con medidas higiénico-dietéticas y tratamiento farmacológico, pasando al abordaje quirúrgico generalmente, al no paliarse la clínica del SPTC con los primeros.

## OBJETIVOS:

1. Elaborar un protocolo diagnóstico y manejo terapéutico de pacientes con pseudotumor cerebri.
2. Analizar los factores de riesgo de la enfermedad y características epidemiológicas de la población a estudio.
3. Identificar las manifestaciones clínicas al debut de la enfermedad.
4. Comparar los métodos diagnósticos y resultados de esos tratamientos
5. Seguir el pronóstico y evolución a un año de tratamiento.

## MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio tipo serie de casos retrospectivo observacional y descriptivo comprendidos en 5 años de 25 pacientes de edades heterogéneas seguidos por el servicio de Neurocirugía del HCUV diagnosticados de SPTC.



- Bibliografía investigada
- Cumplimiento de criterios de inclusión-exclusión
- Información tomada de su historia clínica



**VARIABLES:**

- Sexo
- Edad
- Exposición a factores de riesgo
- Índice de masa corporal (IMC)
- Papiledema o no
- Cefalea
- Otros síntomas
- Hallazgos en Resonancia Magnética craneal (RMN)
- Presión de apertura del líquido cefalorraquídeo (LCR) pre y post tratamiento
- Tipo de tratamiento
- Evolución
- Recidiva



## RESULTADOS:

### a) Análisis descriptivo

- El SPTC es más prevalente en mujeres que varones.
- No se ha encontrado relación clara entre el IMC y padecer la enfermedad en nuestra muestra.
- La mayor parte de pacientes tienen papiledema.
- Todos los pacientes se encuentran sintomáticos al diagnóstico, siendo el síntoma más prevalente la cefalea.
- La presión de apertura del LCR en todos es superior a los valores considerados normales.
- La mayoría de los pacientes presentan alteraciones craneales en las pruebas de imagen.

### b) Análisis estadístico:



El coeficiente de correlación de Pearson entre el IMC y la presión de apertura del LCR pretratamiento es de 0,9991



La prueba de T de Student para la presión de apertura del LCR pre y post tratamiento da un valor de  $p < 0,05$ .

## CONCLUSIONES:

- Nuestra muestra cumple, en general, los criterios descritos por la literatura científica hallada.
- Su pronóstico es incierto, pero se ha visto que la evolución de los pacientes es, normalmente, más favorable con el tratamiento higiénico-dietético y quirúrgico, concretamente con la DVP (Derivación ventriculoperitoneal)

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Burkett JG, Ailani J. An Up to Date Review of Pseudotumor Cerebri Syndrome. Curr Neurol Neurosci Rep. 02 de 2018;18(6):33.  
 11.Hoffmann J, Mollan SP, Paemeleire K, Lampl C, Jensen RH, Sinclair AJ. European Headache Federation guideline on idiopathic intracranial hypertension. J Headache Pain. 8 de octubre de 2018;19(1):93.  
 12.Mollan SP, Ali F, Hassan-Smith G, Botfield H, Friedman DI, Sinclair AJ. Evolving evidence in adult idiopathic intracranial hypertension: pathophysiology and management. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1 de septiembre de 2016;87(9):982-92.