



Pseudotumor cerebral en una adolescente con obesidad severa. Reporte de un caso


Pseudotumor cerebri in a severely obese adolescent girl. Case report.
Pseudotumor do cérebro em uma adolescente com obesidade grave.
Relato de caso.

 <https://doi.org/10.35954/SM2025.44.2.6.e502>

Anaclara Curbelo Sánchez ^a  <https://orcid.org/0009-0000-0816-6492>

Camila Fressola ^b  <https://orcid.org/0009-0007-3397-7722>

Lucía Maurente ^c  <https://orcid.org/0000-0002-7298-2010>

Loreley García ^d  <https://orcid.org/0000-0002-4596-7448>

(a) Universidad de la República. Facultad de Medicina. Asistente Unidad Académica Pediatría "C". Montevideo, Uruguay.

(b,c) Administración de los Servicios de Salud del Estado. Centro Hospitalario Pereira Rosell. Médico pediatra. Montevideo, Uruguay.

(d) Universidad de la República. Facultad de Medicina. Prof. Unidad Académica Pediatría "B". Montevideo, Uruguay.

Cómo citar este artículo / Citation this article / Como citar este artigo

Curbelo Sánchez A, Fressola C, Maurente L, García L. Pseudotumor cerebral en una adolescente con obesidad severa. Reporte de un caso. Salud Mil [Internet]. 12 de julio de 2025 [citado DD de MM de AAAA]; 44(2):e502.

Disponible en: <https://revistasaludmilitar.uy/ojs/index.php/Rsm/article/view/455>. DOI: 10.35954/SM2025.44.2.6.e502.

RESUMEN

Introducción: el pseudotumor cerebral se caracteriza por un aumento de la presión intracraneal sin una causa secundaria identificable. Es una entidad poco frecuente pero su prevalencia aumenta en presencia de factores de riesgo como el sexo femenino, la obesidad o un incremento rápido de peso, el síndrome de ovario poliquístico y el tabaquismo. La obesidad es el principal factor de riesgo atribuido en la población adolescente.

Caso clínico: adolescente con elementos de síndrome metabólico que se presenta con parálisis de VI par craneano. Se describe el proceso diagnóstico del pseudotumor cerebral, su tratamiento y la relación con los factores de riesgo modificables.

Discusión: los síntomas reportados con mayor frecuencia son cefalea, parálisis del VI par craneano y el papiledema en más del 90% de los casos. Sin tratamiento, este síndrome neurológico puede ocasionar secuelas irreversibles, siendo fundamental un tratamiento farmacológico adecuado y oportuno sumado a las modificaciones en el estilo de vida.

Conclusiones: una vez diagnosticado el trastorno, se debe seleccionar el tratamiento médico más adecuado, realizando evaluación periódica para monitorear la respuesta y posibles efectos adversos de los fármacos utilizados.

Realizar un tratamiento escalonado y multidisciplinario de la obesidad como factor de riesgo principal, con particular énfasis en la prevención de la reagudización del síndrome de pseudotumor cerebral.

Recibido para evaluación: marzo 2025.

Aceptado para publicación: junio 2025.

Correspondencia: Centro Hospitalario Pereira Rosell. Boulevard Artigas 1590. C.P. 11600. Tel.: (+598) 2708 77 41 al 44. Montevideo, Uruguay.

E-mail de contacto: anaclara.curbelo@gmail.com

PALABRAS CLAVE: Acetazolamida; Adolescente; Hipertensión Intracraneal; Obesidad Infantil; Seudotumor Cerebral.

ABSTRACT

Introduction: Pseudotumor cerebri is characterized by an increase in intracranial pressure without an identifiable secondary cause. It is a rare entity but its prevalence increases in the presence of risk factors such as female sex, obesity or rapid weight gain, polycystic ovary syndrome and smoking. Obesity is the main risk factor attributed in the adolescent population.

Case Report: Adolescent with elements of metabolic syndrome presenting with sixth cranial nerve palsy. The diagnostic process of pseudotumor cerebri, its treatment and relationship with modifiable risk factors are described.

Discussion: The most frequently reported symptoms are headache, VI cranial nerve palsy and papilledema in more than 90% of the cases. Without treatment, this neurological syndrome can cause irreversible sequelae, being essential an adequate and timely pharmacological treatment in addition to lifestyle modifications.

Conclusions: Once the disorder has been diagnosed, the most appropriate medical treatment should be selected, with periodic evaluation to monitor the response and possible adverse effects of the drugs used. To perform a staged and multidisciplinary treatment of obesity as a main risk factor, with particular emphasis on the prevention of pseudotumor of the brain syndrome flare-up.

KEYWORDS: Acetazolamide; Adolescent; Intracranial Hypertension; Pediatric Obesity; Pseudotumor Cerebri.

RESUMO

Introdução: O pseudotumor cerebral é caracterizado por um aumento da pressão intracraniana sem uma causa secundária identificável. É uma entidade rara, mas sua prevalência aumenta na presença de fatores de risco, como sexo feminino, obesidade ou ganho de peso rápido, síndrome do ovário policístico e tabagismo. A obesidade é o principal fator de risco atribuído na população adolescente.

Relato de caso: Adolescente com elementos da síndrome do metabolismo apresentando paralisia do sexto nervo craniano. O processo de diagnóstico do pseudotumor cerebrais, seu tratamento e a relação com fatores de risco modificáveis são descritos.

Discussão: Os sintomas mais frequentemente relatados são cefaleia, paralisia do nervo craniano e papiledema em mais de 90% dos casos. Sem tratamento, essa síndrome neurológica pode causar sequelas irreversíveis, e o tratamento farmacológico adequado e oportuno e as modificações no estilo de vida são essenciais.

Conclusões: Uma vez diagnosticado o distúrbio, o tratamento médico mais adequado deve ser selecionado, com avaliação periódica para monitorar a resposta e os possíveis efeitos adversos dos medicamentos utilizados.

Um tratamento gradual e multidisciplinar da obesidade como um dos principais fatores de risco, com ênfase especial na prevenção da exacerbação da síndrome do pseudotumor cerebral.

PALAVRAS-CHAVE: Anormalidades Acetazolamida; Adolescente; Hipertensão Intracraniana; Obesidade Infantil; Pseudotumor Cerebral.



INTRODUCCIÓN

El síndrome de pseudotumor cerebral (PC) se caracteriza por el aumento de la presión intracraneal sin causa demostrable (es decir en ausencia de hidrocefalia, infección del sistema nervioso central, proceso expansivo intracraneal, trombosis venosa u otras) (1,2).

Es una patología infrecuente en la población general. Se ha reportado una incidencia anual de 0,9/100.000 habitantes/año, entre los 3-15 años de edad.

El 60% de los niños, niñas y adolescentes (NNA) que padecen esta afección tienen 10 años de edad o más (3).

Los factores de riesgo asociados son: edad entre 15 y 44 años, sexo femenino (SF), sobrepeso u obesidad, síndrome de ovario poliquístico, incremento de peso en un corto periodo de tiempo y tabaquismo. En la población adolescente, la obesidad es el factor de riesgo más comúnmente identificado (3-5).

La obesidad es una enfermedad crónica, progresiva y multifactorial, cuya incidencia ha ido en aumento en los últimos años. Según el informe del año 2022 de la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de 390 millones de NNA de 5 a 19 años tenían sobrepeso, de los cuales 160 millones eran obesos. La obesidad es el trastorno nutricional más frecuente en la adolescencia, su creciente incidencia junto a la intensidad del exceso ponderal ha puesto de manifiesto las numerosas y graves comorbilidades asociadas a la misma (6,7).

Si se toma en cuenta la población de riesgo para padecer PC, las cifras de incidencia pueden ascender hasta 19/100.000 habitantes/año en la población general (2).

Las manifestaciones clínicas del PC con mayor frecuencia son: cefalea, parálisis del VI par craneano y papiledema, en más del 90% de los casos.

Los prepúberes, pueden presentar deterioro del desempeño escolar, alteraciones del sueño e irritabilidad (1,2,4).

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, papiledema en el fondo de ojo (FO), y la ausencia de otras etiologías que puedan explicar la entidad (1,2,5).

En el tratamiento de los síntomas, prevención de secuelas a largo plazo el fármaco de elección es la acetazolamida. Para el abordaje de los factores predisponentes cobra especial relevancia la disminución del índice de masa corporal (IMC) siendo la obesidad la causa más frecuente de recidiva.

El objetivo del tratamiento es la mejoría sintomática por disminución de la hipertensión intracraneal y evitar la ceguera que puede presentarse hasta el 25% de los casos (2).

El mismo se basa en el abordaje de los factores predisponentes, cobrando especial importancia la disminución del IMC, dado que se trata de la causa más frecuente de recidiva.

El fármaco acetazolamida es la primera opción terapéutica para el tratamiento de los síntomas y prevención de las secuelas a largo plazo (4,6,8).

El objetivo de este reporte es describir el caso clínico de una adolescente con obesidad severa y la presencia de pseudotumor cerebral.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 13 años de edad, proveniente del departamento de Canelones con antecedente de obesidad severa (IMC de 39.6 kg/m², score Z: +3.49).

Sin historial clínico personal de hipertensión arterial, diabetes mellitus, ni dislipemias.

Historial familiar: madre y hermana obesas, sin otros precedentes a destacar.

Consulta por cefalea de 7 días de evolución, de inicio insidioso, holocraneana, predominio matutino, pulsátil, intensidad 10/10 que cede parcialmente con analgésicos habituales.

En las primeras 24 horas se acompaña de vómitos, no en chorro. Niega fosfenos, acúfenos, fotofobia o acusofobia. Niega pérdida de fuerzas, no disestesias o parestesias, no alteraciones de la conciencia ni cambios en la marcha.

En apirexia.

24 horas previo a la consulta, agrega diplopía y estrabismo del ojo izquierdo.

Historia clínica de enfermedad actual: episodios de cefalea recurrente, de intensidad leve, que ceden espontáneamente o con analgésicos, sobre todo durante los períodos menstruales.

Al examen físico se constata un triángulo de evaluación pediátrica estable.

Frecuencia cardíaca: 90 cpm.

Frecuencia respiratoria: 18 rpm.

Presión arterial: 130/80 mmHg.

SCG: 15, **HGT:** 0.66 g/dl.

Peso: 97.5 kg.

Talla: 1.57 m.

IMC: 39,35 (z +3.49).

Circunferencia de la cintura: 111 cm (\geq percentil 90 para edad y sexo).

Presenta vía aérea permeable y sostenible. Buena dinámica respiratoria, sin elementos de insuficiencia ventilatoria. Hemodinámicamente estable, tiempo de coloración menor de dos segundos.

Estrabismo convergente del ojo izquierdo. Motilidad ocular extrínseca del ojo izquierdo con limitación a la abducción (paresia de VI nervio izquierdo). Reflejo fotomotor presente bilateralmente. Agudeza visual del ojo derecho 9/10, ojo izquierdo 7/10. Resto de los pares craneales sin alteraciones. Sector espinal: tono, fuerza y sensibilidad conservados.

Reflejos osteotendinosos presentes bilaterales y simétricos.

Marcha y estática sin alteraciones. Romberg negativo. No signos meníngeos.

Piel y mucosas normocoloreadas, sin lesiones hemorrágicas.

Acné leve y pústulas superficiales faciales. Acanthosis nigricans en cuello y axilas.

No hirsutismo ni hipertrichosis. Panículo adiposo redundante, obesidad de disposición ginoide. Abdomen blando depresible, no visceromegalias o tumoraciones.

Genitales: femeninos, tanner III. Mamas tanner III. Examen osteoarticular sin alteraciones.

Se realiza fondo de ojo donde se observa papilas de bordes borrosos sobreelevados, no hemorragias (papiledema).

Tomografía de cráneo (TC) con contraste: no alteraciones del parénquima encefálico, no desviación de la línea media, no hemorragias, sin hidrocefalia.

Angioresonancia de cráneo normal.

Se realiza punción lumbar (PL) con raquimanometría. Se constató una presión de apertura aumentada de 28 mmH₂O.

El estudio citoquímico y cultivo del líquido cefalorraquídeo fueron normales.

Hemograma, función tiroidea, función renal, gasometría venosa e ionograma: con resultados normales.

Dado que cumple con todos los criterios de Dandy modificados por Friedman (tabla 1) se confirma el diagnóstico de pseudotumor cerebral.

Al tratarse de una paciente que presenta una obesidad severa, cuyo acercamiento al sistema de salud fue la presentación de una complicación de la misma, se identifica la posibilidad de realizar el abordaje inicial de esta patología con el objetivo de valorar repercusiones y comenzar tratamiento. Se solicitan estudios paraclínicos para valoración de obesidad:

Glucemia y funcional y enzimograma hepático: sin alteraciones.

Lipidograma: Colesterol total: 165 mg/dl, LDL: 90 mg/dl, DL: 27 mg/dl, Triglicéridos: 240 mg/dL.

Índice aterogénico aumentado: 6.1.

Hiperinsulinemia: 29,3 μ UI/ml.

Ecografía abdominal que evidencia hígado de contornos regulares, con aumento difuso de su ecogenicidad, de leve entidad como suele verse en la esteatosis hepática.



Evolución: permanece ingresada en sala de cuidados moderados por 5 días.

No reitera registros elevados de presión arterial.

Mejoría de cefalea luego de PL.

Recibe acetazolamida 250 mg cada 12 horas vía oral con aumento gradual y buena tolerancia. Al alta presenta mejoría del estrabismo y diplopía. A los 15 días presenta agudeza visual normal. Motilidad ocular extrínseca (MOE) e intrínseca sin alteraciones. Fondo de ojo con papilas rosadas, bordes netos, no edema de papila.

Se realiza abordaje integral de la obesidad, en conjunto con nutricionista y equipo de salud mental, dirigidos a modificar el estilo de vida familiar con hábitos saludables que puedan prolongarse en el tiempo, destacando la importancia de mantener un IMC adecuado para evitar recidiva del síndrome de pseudotumor cerebral.

DISCUSIÓN

El PC es una entidad poco frecuente pero su prevalencia aumenta en mujeres jóvenes con obesidad.

Los factores asociados en orden de frecuencia son: SF (representa más de la mitad de los casos), IMC mayor a 25 kg/m² y la edad: población adolescente.

Estos tres factores de riesgo, son recurrentes en los casos descritos en la literatura científica (4).

En este reporte se expone a una adolescente de sexo femenino con obesidad severa que se presenta con síntomas de hipertensión endocraneana como son: la cefalea a predominio matinal y la paresia del VI par craneano.

Es primordial poder determinar si existen elementos clínicos que sugieran la presencia de hipertensión endocraneana descompensada, que requiera una intervención de urgencia.

Estos elementos clínicos son: evaluar el nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow, determinación de la PA, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria. Luego continuar con el

resto del examen físico con un examen neurológico completo.

Aquí, además se constata una parálisis del VI par craneano, sin otras alteraciones.

Cumple un rol fundamental, la realización del fondo de ojo, como parte de la evaluación inicial, complementando el examen físico. La presencia de edema de papila bilateral certifica el diagnóstico de hipertensión intracraneal (1,4).

La realización de neuroimagen que no muestre alteraciones apoya el diagnóstico de pseudotumor cerebral (1,3).

La resonancia magnética (RM) de cráneo es útil para descartar los principales diagnósticos diferenciales vinculados a causas estructurales (hidrocefalia, proceso expansivo intra craneano, alteraciones del parénquima o meninges).

Por otra parte, la RM de cráneo tiene utilidad diagnóstica frente al hallazgo de signos imagenológicos sugestivos de PC como son: aplanamiento antero posterior de los globos oculares, aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico o aumento del líquido cefalorraquídeo (LCR) a su alrededor, silla turca vacía y disminución del tamaño ventricular, que de estar presentes apoyan el diagnóstico en los casos dudosos.

En los pacientes que existan contraindicaciones para la realización de resonancia magnética se debería optar por la tomografía computada de cráneo.

La Angio RM en tiempo venoso es útil para descartar la presencia de trombosis venosa cerebral con alta certeza (4).

En este caso se realizó una angio-resonancia, cuyo resultado fue normal descartando así otras posibles causas de hipertensión intracraneal (HIC).

Al no tener contraindicaciones para la punción lumbar, se realiza ésta en condiciones ideales con sedoanalgesia.

La medición de la presión de apertura de 28 cm de H₂O, confirma la HIC. Citoquímico, bacteriológico y virológico normal. Para la confirmación del pronóstico se utilizaron los

criterios de Dandy modificados por Friedman (tabla 1), cumpliendo con todos los criterios del mismo (A-E) se realiza diagnóstico de Pseudotumor Cerebral definido.

Tabla 1. Criterios de Dandy modificados por Friedmann (1) para diagnóstico de pseudotumor cerebral.

Se requiere para el diagnóstico de Pseudotumor cerebral:
A. Papiledema.
B. Examen neurológico normal, excepto anormalidades en los pares craneanos.
C. Neuroimagen: parénquima cerebral normal, sin evidencia de hidrocefalia, lesión ocupante, lesión estructural, ni realce meníngeo. Se sugiere MRI de cerebro con o sin gadolinio para los pacientes típicos (mujeres con obesidad) y para el resto de los pacientes venografía por MRI adicional. Si la MRI estuviera contraindicada, puede realizarse tomografía computarizada de cerebro con contraste.
D. Composición del LCR normal.
E. Presión de apertura de LCR elevada en la punción lumbar ≥ 250 mm LCR en adultos y ≥ 280 mm LCR en los niños (250mm si el niño no está sedado y no sufre obesidad) en una punción lumbar realizada correctamente.
Pseudotumor cerebral sin papiledema:
1. En ausencia de papiledema, el diagnóstico de PC puede realizarse sobre la base de la presencia del resto de los criterios si presenta en forma adicional parálisis uni o bilateral del VI par craneal.
2. En ausencia de papiledema y de parálisis del VI par craneal, el diagnóstico puede ser indicado, pero no confirmado si no cumple los criterios B, C, D y E, y cumple al menos 3 de los siguientes criterios imagenológicos:
i. Silla turca vacía.
ii. Aplanamiento de la cara posterior del globo ocular.
iii. Distensión del espacio subaracnoideo perióptico con o sin tortuosidad del nervio óptico.
iv. Estenosis del seno venoso transversal.

PC definido: *aquel que cumple con todos los criterios (A-E).*

PC probable: *aquella que cumple con los criterios clínicos, pero presenta presión de apertura de LCR menor a lo especificado (A-D).*

El principal objetivo terapéutico es evitar la ceguera irreversible y disminuir las recidivas (3).

La acetazolamida se considera el fármaco de primera línea para el tratamiento del PC.

Se trata de un inhibidor de la anhidrasa carbónica que genera una disminución de la producción de líquido cefalorraquídeo por el plexo coroideo, con la consecuente disminución de la presión intra craneana.

Ha demostrado disminuir la incidencia de ceguera irreversible. Se debe comenzar con dosis bajas (250-500 mg al día), aumentando paulatinamente para evitar la aparición de efectos secundarios no deseados. Dentro de estos se destacan la aparición de parestesias de extremidades, acúfenos, cefalea y alteraciones del medio interno.

Existen otros tratamientos farmacológicos, como el topiramato que, mediante similar mecanismo de



acción, aunque más débil que la acetazolamida, puede ser utilizado en conjunto. Su asociación suele aumentar la frecuencia de aparición de efectos secundarios. Otros estudios han documentado el uso de furosemida y propuesto la administración de glucocorticoides como una alternativa terapéutica junto con la acetazolamida, aunque la evidencia sobre sus beneficios es limitada (8,9).

A esta paciente se le lleva a cabo un tratamiento con acetazolamida vía oral, inicio con dosis bajas y aumento gradual, que recibe con buena tolerancia. Se realiza seguimiento para monitorización de eficacia y posibles efectos adversos.

Se constata agudeza visual normal a los 15 días. Motilidad ocular extrínseca e intrínseca sin alteraciones. Fondo de ojo sin elementos de edema de papila. No se evidencian efectos adversos.

Por último, los tratamientos neuroquirúrgicos son menos utilizados, deben adecuarse al paciente y la experiencia del neurocirujano.

Consisten en punciones lumbares evacuadoras, las derivaciones ventrículo peritoneal y lumboperitoneal y más alejado la fenestración de la vaina del nervio óptico (9).

Las recidivas de este síndrome se vinculan con mayor frecuencia a la imposibilidad de mantener un IMC adecuado (1).

Es fundamental realizar el abordaje integral del sobrepeso y obesidad realizando un acompañamiento en el tiempo para evitar la reaparición de este síndrome y para la prevención de otras complicaciones vinculadas directamente a la obesidad.

Esta paciente presenta una obesidad severa, con elementos claros de síndrome metabólico como hiperinsulinemia, aumento de triglicéridos y perímetro de la cintura \geq percentil 90.

La terapia de la misma debe ser escalonada, basada en el cambio de hábitos alimenticios y la realización de actividad física, comprometiendo la participación del núcleo familiar, tan importante en estos casos donde la familia presenta también sobrepeso u obesidad y el no reconocerlo como

un problema de salud, dificulta la adherencia al tratamiento.

Existen terapias medicamentosas destinadas al tratamiento de alguna de las complicaciones de la obesidad.

La evidencia sugiere que, en casos de pseudotumor cerebral y obesidad severa que no responden adecuadamente al tratamiento farmacológico, la cirugía bariátrica se considera una opción terapéutica. Otras indicaciones formales para la cirugía bariátrica en adolescentes con obesidad severa incluyen la presencia de comorbilidades como diabetes tipo 2, resistencia a la insulina, esteatosis hepática e hipertensión arterial (10).

No obstante, cada caso debe ser evaluado de forma individualizada.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de PC es clínico-licuoral e imagenológico; los clínicos deben tener un alto índice de sospecha para lograr un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

Conocer los factores de riesgo puede orientar al diagnóstico; es relevante detectar y descartar otras patologías que pueden presentarse con HIC y requieren tratamientos específicos.

Una vez diagnosticado el trastorno, se debe seleccionar el tratamiento médico más adecuado, realizando evaluación periódica para monitorear la respuesta y posibles efectos adversos de los fármacos utilizados.

Realizar un tratamiento escalonado y multidisciplinario de la obesidad como factor de riesgo principal, con particular énfasis en la prevención de la reanudación del síndrome de pseudotumor cerebral.

El trabajo se realizó en el Hospital Pediátrico del Centro Hospitalario Pereira Rosell.

NOTA: este artículo fue aprobado por el Comité Editorial.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES

Las autoras no reportan ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de las autoras y/o la institución a la que representan.

No uso de IA: las autoras declaran que no se utilizó Inteligencia Artificial para la conceptualización o redacción de este artículo.

DECLARACIÓN ÉTICA

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la persona para la publicación de cualquier imagen o dato potencialmente identificable incluido en este artículo. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación de este caso clínico.

REFERENCIAS

- (1) Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013 Sep 24; 81(13):1159-65. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182a55f17.
- (2) Monge Galindo L, Pérez Delgado R, López-Pisón J, Olloqui-Escalona A, García Íñiguez JP, Ruiz del Olmo Izuzquiza I, *et al.* Hipertensión intracraneal benigna. Experiencia de 18 años. *An Pediatr* 2009; 71(5):400-406. DOI: 10.1016/j.anpedi.2009.05.023.
- (3) Veiga-Canuto D, Carreres-Polo J. Role of Imaging in pseudotumor cerebri syndrome. *Radiologia (Engl Ed)*. 2020 Sep-Oct; 62(5):400-410. DOI: 10.1016/j.rx.2020.05.007.
- (4) Gaye Saavedra A. Pseudotumor Cerebral. *Rev Urug Med Interna [Internet]*. 27 de febrero de 2020 [citado 18 de noviembre de 2024];1(3):52-61. Disponible en: <https://www.revistamedicinainterna.uy/index.php/smiu/article/view/82>
- (5) Mosquera Gorostidi A, Iridoy Zulet M, Azcona Ganuza G, Gembero Esarte E, Yoldi Petri ME, Aguilera Albesa S. Pseudotumour cerebri in children: Aetiology, clinical features, and progression. *Neurologia (Engl Ed)*. 2019 Mar; 34(2):89-97. DOI: 10.1016/j.nrl.2016.11.003.
- (6) Rodríguez Temesio G. Obesidad en Uruguay. Es tiempo de actuar. *Cir. Urug. [Internet]*. 23 de febrero de 2024 [citado 18 de noviembre de 2024]; 8(1):ecir.urug.8.1.4. Disponible en: https://revista.scu.org.uy/index.php/cir_urug/article/view/5767
- (7) Yeste D, Arciniegas L, Villalonga R, Fabregas A, Soler L, Mogas E, *et al.* Obesidad severa del adolescente. Complicaciones endocrino-metabólicas y tratamiento médico. *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2020; 11 Suppl(1):88-92. DOI: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2020.Aug.593.
- (8) Kaufman DI, Friedman DI. Should Acetazolamide Be the First-Line Treatment for Patients with Idiopathic Intracranial Hypertension? *J Neuro-Ophthalmology* 2017; 37(2):182-186. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000513. PMID: 28376023.
- (9) Argañaraz R. Pseudotumor cerebral: protocolo de tratamiento. *Rev Argent Neuroc* 2011; 25(3):130. Disponible en: <https://aanc.org.ar/ranc/items/show/256> [Consulta 25/10/2024].
- (10) Pratt JS, Browne A, Browne NT, Bruzoni M, Cohen M, Dakin G, *et al.* ASMBS pediatric metabolic and bariatric surgery guidelines, 2018. *Surg Obes Relat Dis* 2018 Jul; 14(7):882-901. DOI: 10.1016/j.soard.2018.03.019.

CONTRIBUCIONES AL MANUSCRITO:

- (a) Concepción, adquisición y análisis de datos, interpretación y discusión de resultados, redacción y aprobación de la versión final.
- (b) Diseño, adquisición y análisis de datos, interpretación y discusión de resultados, redacción.
- (c) Interpretación y discusión de resultados, redacción, revisión crítica.
- (d) Interpretación y discusión de resultados, redacción, revisión crítica.