

REVIEW

Çocuklarda İdiopatik İntrakranial Hipertansiyon (Psödotümör Serebri)

Abdullah BEYOĞLU¹ , Ali MEŞEN¹  Raşit DİLEK² 

¹ Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kahramanmaraş / Türkiye

² Kulu Devlet Hastanesi, Konya / Türkiye

Abstract

Idiopathic Intracranial Hypertension (IIH) is an unknown increase in intracranial pressure. The diagnosis is made with the modified Dandy criteria. Symptoms of the disease are headache due to increased intracranial pressure, temporary loss of vision, blurred vision and diplopia. Pediatric IIH is different from adults. Imaging methods are necessary before lumbar puncture (LP) for diagnosis. In this study pediatric IIH were evaluated in the literature.

Key words: Pseudotumor cerebri, childhood, lumbar puncture

Özet

Psödotümör serebri (PTS), nedeni bilinmeyen intrakraniyal basınç artışıdır. Tanısı modifiye edilmiş Dandy kriterleri ile konulur. Hastalığın semptomları görülme sıklığına göre, artmış kafa içi basıncı nedeniyle baş ağrısı, geçici görme kaybı, bulanık görme ve diplopi şeklinde sıralanabilir. Çocukluk çağı PTS'leri yetişkinlere göre farklılık gösterebilmektedir. Görüntüleme yöntemleri tanı konulması için yapılacak olan lumbal ponsiyon (LP) öncesi elzemdir. Bu çalışmada literatürdeki çocukluk çağı PTS'leri değerlendirilmiştir.

Anahtar kelimeler: Psödotümör serebri, çocukluk çağı, lumbal poksiyon

Cite this article as: Beyoğlu A, Meşen A, Dilek R. Çocuklarda İdiopatik İntrakranial Hipertansiyon (Psödotümör Serebri). Medical Research Reports. 2020;3(3):46-53

Corresponder Author: Abdullah Beyoğlu A Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kahramanmaraş / Türkiye. e-mail: drabeyoglu@gmail.com

GİRİŞ

PTS, intrakraniyal yer kaplayıcı bir lezyon, meningeal enflamasyon veya venöz tıkanıklık gibi yapısal bir lezyonun yokluğunda kafa içi basıncının artmasını tanımlamak için kullanılır.(1,2) Kadınlarda, erkeklere oranla daha sık görüldüğü bilinmektedir. Kadın erkek oranı 2:1 ile 10:1 arasında değişir. Birçok çalışmada PTS'nin başlangıç yaşı 11 ile 58 arasında değişmekle birlikte, ortalama başlangıç yaşı 30 olarak rapor edilmiştir. İnsidansı 1/100000 olmasına karşın, vücut ağırlıkları normalin %10 üzerinde olan 20-44 yaş grubu kadınlarda 13-15/100000, %20 üzerinde olanlarda ise 19.3/100000'e kadar yükselmektedir.(3,4,5)

Etyoloji ve patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır. PTS oluşumunda toksinler, ilaçlar (tetrasiklinler, steroidler, oral kontraseptifler), hipo-hipervitaminozlar, lityum karbonat, obezite, gebelik, renal ve kollajen doku hastalıkları, endokrin ve hematolojik hastalıkların rol alabileceği düşünülse de PTS ile ilişkileri tam olarak kanıtlanamamıştır. Yapılan olgu kontrol çalışmalarında obezlerde, kadın cinsiyette, yakın zamanda aşırı kilo artışı olan kişilerde PTS'nin daha sık görüldüğü izlenmiştir. PTS'nin patogenezi BOS emilim defektinin rol aldığı düşünülmektedir. Artmış BOS üretimi, beyin kan hacminin artması, BOS ve venöz sirkülasyon yollarının obstrüksiyonu gibi ileri sürülen mekanizmalar bugün için kabul görmemektedir.(6,7)

PTS'nin en önemli semptomları baş ağrısı, görme bulanıklığı, çift görme ve görme kaybıdır. Atipik vakalar dışında görülen tek patolojik bulgu 6. kraniyal sinir paralizisidir.(2,5)

Yetişkinlerde PTS tanısı için yaygın olarak Modifiye Dandy kriterleri kullanılmaktadır. (2,8)

Bu kriterler:

1. Kafa içi basıncı artışı sendromu (KİBAS) belirti ve bulgularının olması
2. Bilinci açık ve konfüzyonu olmayan bir hastada lokalizasyon gösteren nörolojik bulgu tespit edilmemesi
3. Beyin omurilik sıvısının mikroskopik incelemesi normalken, BOS basıncının 250 mmH₂O veya daha yüksek olması
4. intrakraniyal venöz sinüs basıncının yapısal ya da sistemik bir nedenle yükselmesi haricinde basınç yüksekliğini açıklayacak başka bir neden bulunamaması
5. Boş sella ya da küçük ventriküller dışında nöro-görüntülemenin normal olması
6. Görme bozukluğu dışında klinik seyrin selim olmasıdır.

PTS, çocukluk çağında yetişkinlere göre daha az görülmektedir. (2) Yapılan bir çalışmada hastaların yüzde 60'ı 10 yaşın üzerindedir. Genç ve yetişkinlerde obeziteye, cinsiyete ve mental bulgulara yönelik bir meyil varken çocuklarda böyle bir durum görülmebilmektedir.(9)

PTS için ergenlik önemli bir başlangıç dönemidir ve ergenlik dönemi başlangıcı değişkenlik gösterir. Bu nedenle ikincil cinsel karakterler yaş kriterinden daha ön plandadır.(10)

Daha önceden yetişkinlerde kullanılan Modifiye Dandy kriterleri çocuk hastalar içinde kullanılmıştır. Fakat yeterli olmadığı saptanmıştır. Rangwala ve Liu ergenlik öncesi çocuklar için yeni tanı kriterleri önermişlerdir.(11)

Çocuklardaki PTS için önerilen kriterler:

1. Normal mental durum varlığında, papil ödem veya jenaralize kafa içi basınç artışı belirtilerinin bulunması
2. Kafa içi basıncının yüksek olmasının gösterilmesi (LP ile yenidoğanda 76 mm H₂O, 1-18 yaş da 280 mm H₂O dan yüksek ölçülmesi)
3. Normal BOS bulgularının olması (yenidoğanda beyaz kürenin 19/mm³, 29-56 günlük bebekte beyaz kürenin 9/mm³ ve proteinin de 150 mg/ dl den daha az)
4. MR (kontrastlı, kontrastsız ve MR venografi) de Hidrosefali, kitle ve transvers sinüs basıncını artıran yapısal veya vasküler lezyona ait kanıt olmaması,
5. Herhangi bir organik sebep olmadan ve kafa içi basınç artışının azaltılması veya intrakraniyal hipertansiyon semptomlarının kaybolmasıyla düzelen kraniyal sinir paralizisi varlığı
6. İntrakraniyal hipertansiyonun hiçbir nedeninin olmaması

Risk Faktörleri

Obezite: Obezite ve PTS'nin birlikteliği yetişkin hastalarda yüksek oranda iken yapılan çalışmalarda bu durumun çocuk hastaların sadece %30'unda olduğu görülmüştür.(2) Balcer ve ark. çalışmalarında 40 PTS'li çocuk hastanın 3-11 yaş arasında olanlarının %43'ü 12-14 yaş aralığında olanlarının %81'i 15-17 yaş aralığında olanlarının %91'ini obez olarak raporlamışlar. Bu çalışma PTS'nin yaş artıka obeziteyle ilişkili olduğunu gösterdi.(12)

Cinsiyet: Yapılan çalışmalar PTS'li çocukların erken döneminde cinsiyet farkı görülmezken ileriki yaş gruplarında bu durumun kadınlarda daha fazla olduğu görülmüştür.(13) Balcer ve ark. PTS hastalarının 3-11 yaş aralığında %50, 12-14 yaş aralığında %88, 15-17 yaş aralığında

%100'ünün kadın olduğunu belirtmiştir.(12)

Bu çalışmalar sonucunda PTS'nin ilerleyen yaş grubunda risk faktörleriyle ilişkisi yüksek bulunurken, küçük çocuklarda daha az saptanmıştır. Bu durum PTS'li küçük çocukların farklı bir mekanizmaya sahip olduğunu göstermektedir.

Klinik

Semptom: Baş ağrısı, bulantı ve kusma PTS'nin klasik semptomları iken hastalar ayrıca kraniyal sinir paralizisi ve boyun tutulması nedeniyle çift görme ve bulanık görmeden şikayette bulunmaktadır.(2) Çocuklar görme kayıpları yaşarken, fotofobi, renkli ışık parıltılarını semptom olarak tanımlayabilir.(14) PTS de bilinç ve fonksiyonlar normaldir.(2) Baş ağrısı PTS'li çocuklarda en önemli şikayetlerden birisidir. Vakaların %62-91'in de gösterilmiştir.(13,15) Fakat baş ağrısının ön planda olmadığı çok küçük yaşta hastalarda mevcuttur. Kafaiçi basınç artışına rağmen baş ağrısının oluşmamasının nedeni bilinmemektedir.(2)

Bu hastalarda görme kayıpları, nörolojik belirtiler daha ön plandadır ve prognozları daha kötüdür. Görme kayıpları olmadan önce baş ağrısı uyarıcı bir işaret olabilir.(16) BOS basıncının biran önce düşürülmesi papilödem ve diğer semptomların tedavisinde önem arz etmektedir.(2)

Belirti: Papilödem hafif bir elevasyondan aşırı büyük hemorajik ve eksudalı formlar halinde görülebilir. Genellikle bilateraldir fakat asimetrik yada nadiren tek taraflı olabilir. Çocuklarda tedavi sonrası genellikle 3-6 ay sonra papilödem kaybolur. Fakat bazı hastalarda daha uzun sürede düzeldiği görülmüştür. Bebeklerde kraniyal sütürler açık olduğu için papilödem oluşmayabilir.(17,18)

Papilödem olmayan hastalarda genellikle görme kaybı yoksa tedavi sadece baş ağrısına yönelik verilerek PTS tanısı atlanabilir.

PTS'li çocuk hastalarda görsel kayıp genellikle hafif düzeyde ve geri dönüşümlüdür. Fakat nadiren ağır hasar olur ve kalıcıdır.(13)

Çocuklarda görme keskinliğinin kaybı %6-20 iken görme alanı defektleri %91 seviyesindedir.(9,13,19,20) Bu bulgular görme keskinliği normal iken görme alanı değerlendirmesinin daha önemli olduğunu göstermektedir.

Çocuklarda 3,4,6,7,9 ve 12. sinir tutulumu olur. Bunların içerisinde en yaygın 6. sinir tutulur.(13,15,20,21) Bu patolojinin mekanizması çok açık değildir. Fakat kafa içi basınç artışına bağlı beyin sapı traksiyonuna veya sinir liflerine bası sonucu oluştuğu düşünülmektedir.(2,22)

Patogenez

PTS nin patogenezi tam bilinmemekle beraber beyin ödemi, serebral kan volüm artışı ve BOS sekresyonun artmasına bağlı olarak oluştuğu varsayılırken, en çok ilgi odağı venöz sinüs basınç artışı ve BOS emiliminin azalması olmuştur. Araknoid ağdan BOS emiliminin azalması radyo izotop sisternografi ile gösterilmiştir.(2) Bazı araştırmacılar yetişkinlerde ve çocuklarda PTS'nin intrakranial venöz basıncının yükselmesine bağlı olduğunu öne sürüyorlar.(23) Venöz basıncının artması BOS emilimine direnç oluşturmaktadır bu durum da BOS basıncını yükseltmektedir. Bazı yazarlar bu durumun venöz basıncının artmasına değil venöz sinüs stenozuna bağlı akımının tersine dönmesi sonucu basınç artışının PTS ile sonuçlandığını düşünüyor.(24,25) Bu sonuçlar daha çok yetişkinler üzerinde yapılan çalışmalardan elde edilip, çocuklar üzerinde henüz yeterli bilgi sahibi değiliz.

Etyoloji

PTS'nin ikincil nedenleri yetişkinlerde daha zor teşhis edilebilirken, çocuk vakaların %53-77'sinde saptanır.(21) Bu nedenler ; endokrin anormallikler, ilaçlar (tetrasiklin, nalidiksik asit, nitrofurantion, kemoteropatikler) viral enfeksiyonlar (su çiçeği, kızamık), nutrisyona bağlı (A vitamini toksisitesi, A veya D vitamini eksikliği) sistemik durumlardır (Miller-Fisher Sendromu, akut lösemik lenfoma, Turner Sendromu, Galaktozemi, Galaktokinaz eksikliği).(2)

Klinik Değerlendirme

PTS'li çocuklarla, santral sinir sistemi tümörlerine sahip hastalar arasında benzer belirtiler bulunmaktadır. Zonklama, sabah uyunanınca oluşan aralıklı baş ağrısı, davranış değişikliği, nöbet ve fokal nörolojik hasar beyin tümörlerinde PTS'ye oranla daha sık görülür.(2) Hastalara kilo artışı, PTS ile ilişkili ilaç (Tetrasiklin, Kortikosteroid) kullanımı, ikincil cinsiyet karakterlerinin değişimi, görsel semptomlar, baş ağrısı, bulantı ve kusma, sırt ve boyun ağrısı ya da başka nörolojik şikayetlerinin olup olmadığı sorulmalıdır.(2)

PTS şüphesi olan çocuk hastalarda nörooftalmolog tarafından görme keskinliği, renkli görme, pupil hareketleri(ışık refleksi), göz hareketleri, görme alanı ve dilatasyon yapılarak fundus muayenesi dikkatli bir şekilde yapılmalıdır.(2)

Nöronal görüntüleme, LP öncesinde zorunludur. Serebral sinüs ven trombozu (SSVT) pediatrik PTS'yi taklit edebilir ve BT'de gözden kaçabilir. Kontrastlı ya da kontrastsız MR ve MR venografi SSVT'yi daha iyi teşhis edebilir.(26)

Yetişkin hastalarda BT venografi ve MR venografi tanı açısından eşit bulunmuştur.(27)

LP normal bir nöronal görüntüleme sonrasında uygulanır. Yapılış sırasında hastanın lateral dekübit pozisyonunda bacakların fleksiyona gelmesiyle gerçekleştirilir. BOS açılış basıncı standart manometre ile ölçülür. Yapılan bir çalışmada 1-18 yaş arasındaki hastalarda normal açılış basıncı için 280 mm H₂O ölçülmüştür.(28) BOS referans oranları yenidoğanlarda yetişkin çocuklara göre farklılık göstermektedir. 0-28 günlüklerde 76 mm H₂O ya kadar normaldir. 28 günden küçük bebeklerde BOS hücre sayısı 19/ml, 29-56 günlük bebeklerde 9/ml den azdır.(18) BOS proteini yenidoğanlarda 150 mg/dl ye kadar normal kabul edilir. Yaşamın ilk 6 ayında 15-45 mg/dl ye kadar düşer.(2)

TEDAVİ

Çocuklarda PTS tedavisi için henüz belirli bir kriter yoktur. Bu nedenle tedavi görme kaybı ve baş ağrısı ciddiyetine göre düzenlenir. Toksik, metabolik ve nutrisyonel sebepler belirlenmeli, aşırı kilolu çocuklarda hızlı bir şekilde kilo kaybı (mevcut kilonun %10'u) sağlanmalıdır.(29) Tekrarlanan LP'ler çocuklarda ağrılı ve zor tolere edildiği için bir çok uzman tarafından kaçınılır.(14) Çocuklarda genellikle medikal tedaviye yanıt vardır. Ancak medikal tedaviye yanıt verilmezse cerrahi tedavi uygulanır. Bazen medikal tedavi sırasında LP yapılması papil ödemin gerilemesine yardımcı olabilir.(2)

Medikal Tedavi: Asetozolamid ya da Furosemid pediatrik PTS'de kullanılan medikal ajanlardır.(2) Asetozolamid karbonik anhidraz inhibitörüdür. BOS yapımını azaltır. Tedavide ilk seçenektir. 15 mg/kg/günde 2 veya 3 defa kullanılır. Baş ağrısı, disk ödemi ve görme keskinliği anormallikleri geçene kadar 3 ile 9 ay kadar kullanılır.(2)

Asetozolamid'e bağlı gastrointestinal belirtiler, dudak, el ve ayak parmaklarında uyuşukluk, anoreksiya ve metabolik asidoz yaygın bir şekilde görülürken böbrek taşı ve aplastik anemi nadir ortaya çıkabilir. Çocuklarda asidoz durumu genellikle asemptomatik seyredir. Yan etkiler tolere edilemediğinde ilaç dozu düşürülebilir ya da asetozolamid yerine furosemid kullanılır. (0.3- 0.6 mg /kg/ gün) Asetozolamid ve furosemidin birlikte kullanılarak, monoterapiden (Asetozolamid) daha etkili şekilde kafa içi basıncını düşürdüğü bildirilmiştir.(30)

Topiramate (1.5-3.0 mg/kg/gün, 200 mg /günü geçmeyecek şekilde 2 doza bölünerek kullanılır) özellikle obez çocuklarda ikinci seçenek olarak kullanılabilir. Antiepileptik ve karbonikanhidraz enzim inhibitörüdür. PTS tedavisinde yeni kullanılmaya başlanmıştır. BOS yapımını azaltması yanında kilo kaybı sağlayarak tedaviye katkıda bulunur.(31) Uzun süre çocuklarda epilepsi ve kronik baş ağrısı tedavisinde güvenli bir şekilde kullanılır. Bilişsel yan etkiler 200 mg/günden yüksek kullanıldığında ve hızlı doz artırımında yaygın görülür. Yan etkilerden kaçınmak için doz artırımını haftada 25 mg dan fazla olmamalıdır.(32) Eğer topiramid tolere edilemezse zonisamid kullanılabilir. Akut ataklar, ciddi görme kaybı durumlarında cerrahi müdahale hemen gerçekleştirilemiyorsa oral ya da intravenöz (IV) asetozolamid ve IV metilprednizolon (15 mg/kg) verilebilir.(1) Ancak kronik steroid kullanımından kaçınılmalıdır.

Baş Ağrısı Tedavisi: Genellikle BOS basıncının azalması ile düzelir. Eğer gerekirse profilaktik veya semptomatik baş ağrısına yönelik medikal tedavi faydalı olabilir.(33) Nortriptilin ve Sodyum valproad, kilo alımı sağladığı için PTS'li hastalarda baş ağrısı tedavisinde tercih edilmemelidir.(34) Bu nedenle topiramid veya zonosamid baş ağrısı profilaksisi

açısından tercih edilebilir. Ağrı tedavisi için asitaminofen veya nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar kullanılabilir. Triptan grubu migren ilaçları PTS’de baş ağrısı için kullanılmaz.

Yoğun ilaç tedavisine rağmen bazı çocuklarda baş ağrısı kalıcı olabilir.(19) Bunun nedeni belli değilken bu hastalar yapılan şant tedavisinden fayda görebilirler.

Cerrahi Tedavi: PTS tedavisinde cerrahi olarak BOS şantı ve optik sinir kılıfı fenestrasyonu (OSKF) uygulanabilir. OSKF akut, ciddi görme kaybı veya medikal tedaviye rağmen ilerleyici görme kaybı yaşayan hastalara uygulanır.(35,36) OSKF uygulanan hastaların %75 inde optik disk ödemi gerilemiş, görme keskinliği ve görme alanı defektinde düzelmeler olmuştur.(35,36) Tek taraflı OSKF yapılan hastaların %50 sinde her iki gözde görsel düzelleme saptanmıştır. Fakat mekanizma açık değildir.(35,36,2) Ancak cerrahi müdahale görsel düzelleme sağlanması açısından garanti sağlamaz. Literatürde 25 çocuk hastaya yapılan OSKF işleminden sonra üç hastada görme düzeyinde kayıp oluşmuştur.(35,36)

Şant cerrahisi başarılı olmayan OKSF işleminden sonra inatçı baş ağrısı, görme kaybı ve papil ödem varlığında tercih edilir. Lumboperitoneal şant hastaların semptomlarını hafifletmekte başarılı görülür.(37) Fakat şant, enfeksiyon, tonsiler herniasyon, lumbal radikulopati ve obstrüksiyon nedeni ile komplikasyona neden olarak ve bir çok defa çalışmamasından dolayı revizyon gerektirebilir.(38) Çocuklar komplikasyon gelişimi açısından daha yüksek risk taşırlar. İkincil olarak hızlı büyüme ya da şant tüpünün tekal sak içerisinde boyutunun artması nedeni ile şant etkinliğini çabuk kaybedebilir.(38,39) Şantın etkinlik süresi farklılık gösterir, ortalama 9-18 ay arasında etkinlik kaybolmaktadır.(40) Bazı

vakalarda lumboperitoneal şant ilerleyen görsel kayıpların durdurulmasında etkizis kalmıştır. Ventriküloperitoneal şant, küçük ventriküle sahip hastalarda bile daha yaygın bir şekilde kullanılır. Yapılan bir çalışmada lumboperitoneal şanta göre revizyon oranı daha azdır.(41)

Görsel bozukluğun ön planda olduğu hastalarda OSKF komplikasyon azlığı ve etkinlik açısından şant cerrahisine oranla daha çok tercih edilebilir.(2)

SONUÇ

Hafif ölçüde optik ödem ve görme alanı defekti olan pek çok çocuğun hızlı teşhisi ve medikal tedavisi ile düzelleme sağlanır. Optik ödem ortalama 4-5 ayda geriler.(9,13) Tedaviye rağmen kalıcı görme kaybı %10 ve görme alanı defekti %17 kadar olabilir.(9,15) Pubertal çağıdaki hastaların prognozu prepubertal, genç ve yetişkinlere göre daha kötüdür.(42)

Hastalığın tekrar oranı %6-22 dir. Tedavi alan hastaların ilk yıllarında bu oran daha düşüktür.(43) Yapılan bir çalışmada bu tekrar nedeni obez adölesan hastaların vermiş olduğu kiloların hızlıca tekrar almalarına bağlanmıştır.(2)

Sonuç olarak çocukluk çağı PTS lerinin tanı ve görüntülemesi hızlı bir şekilde yapılmalı, kalıcı hasar oluşmaması veya minimal kayıp için en uygun tedavi oftalmolog, çocuk nörolojisi ve beyin cerrahisi ortak kararı ile yapılmalıdır. Çocukluk çağı PTS’leri hakkında daha fazla bilgilere sahip olmak için geniş klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Disclosure of funding sources: The authors received no financial support for the research and/or authorship of this article.

Disclosure of potential conflict of interest: The authors declare that they have no conflict of interest in the publication of this article.

REFERENCES

1. Albakr A, Hamad MH, Alwadei AH, Bashiri FA, Hassan HH, Idris H, et al. Idiopathic intracranial hypertension in children: Diagnostic and management approach. *Sudanese Journal of Pediatrics* 2016;16(2): 67-76.
2. Ko MW, Liu GT. Pediatric Idiopathic Intracranial Hypertension (Pseudotumor Cerebri). *Horm Res Paediatr* 2010;74(6): 381–9.
3. Friedman DI, Jacobson DM. Idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol* 2004;24(2): 138-45.
4. Kesler A, Gadoth N. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension in Israel. *J Neuroophthalmol* 2001;21(1): 12-4.
5. Friedman DI. Papilledema and pseudotumor cerebri. *Ophthalmol Clin North Am* 2001;14(1): 129–47.
6. Wang SJ, Silberstein SD, Patterson S, Young WB. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema: A case-control study in a headache center. *Neurology* 1998;51(1):245-9.
7. Derici Ş, Beckmann Y, Şeçil Y, Yemenicioğlu D, Başoğlu M. Normal Pressure Pseudotumor Cerebri. *Türk Nöroloji Dergisi* 2008;14(6): 415-8.
8. Gordon K. Pediatric pseudotumor cerebri: descriptive epidemiology. *Can J Neurol Sci* 1997;24(3): 219–21.
9. Cinciripini GS, Donahue S, Borchert MS. Idiopathic intracranial hypertension in prepubertal pediatric patients: characteristics, treatment, and outcome. *Am J Ophthalmol* 1999;127(2): 178–82.
10. Marshall WA, Tanner JM: Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child* 1970;45(239): 13–23.
11. Rangwala LM, Liu GT: Pediatric idiopathic intracranial hypertension. *Surv Ophthalmol* 2007;52(6): 597–617.
12. Balcer LJ, Liu GT, Forman S, Pun K, Volpe NJ, Galetta SL, et al. Idiopathic intracranial hypertension: relation of age and obesity in children. *Neurology* 1999;52(4): 870–2.
13. Babikian P, Corbett J, Bell W. Idiopathic intracranial hypertension in children: the Iowa experience. *J Child Neurol* 1994;9(2): 144–9.
14. Soler D, Cox T, Bullock P, Calver DM, Robinson RO. Diagnosis and management of benign intracranial hypertension. *Arch Dis Child* 1998;78(1): 89–94.
15. Phillips PH, Repka MX, Lambert SR. Pseudotumor cerebri in children. *J AAPOS* 1998;2(1): 33–8.
16. Lim M, Kurian M, Penn A, Calver D, Lin JP. Visual failure without headache in idiopathic intracranial hypertension. *Arch Dis Child* 2005;90: 206–10.
17. Aylward SC, Waslo CS, Au JN, Tanne E. Manifestations of Pediatric Intracranial Hypertension From the Intracranial Hypertension Registry. *Pediatr Neurol* 2016;61: 76-82.
18. Aylward SC, Reem RE. Pediatric Intracranial Hypertension. *Pediatr Neurol* 2017;66:32-43.
19. Salman MS, Kirkham FJ, MacGregor DL. Idiopathic ‘benign’ intracranial hypertension: case series and review. *J Child Neurol* 2001;16(7): 465–70.
20. Kesler A, Fattal-Valevski A. Idiopathic intracranial hypertension in the pediatric population. *J Child Neurol* 2002;17(10): 745–8.
21. Youroukos S, Psychou F, Fryssiras S, Paikos P, Nicolaidou P. Idiopathic intracranial hypertension in children. *J Child Neurol* 2000;15(7): 453–7.
22. Krishna R, Kosmorsky GS, Wright KW. Pseudotumor cerebri sine papilledema with unilateral sixth nerve palsy. *J Neuroophthalmol* 1998;18(1): 53–5.

23. Karahalios DG, Rekate HL, Khayata MH, Apostolides PJ. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. *Neurology* 1996;46(1): 198–202.
24. Kanagalingam S, Subramanian PS. Cerebral venous sinus stenting for pseudotumor cerebri: A review. *Saudi Journal of Ophthalmology* 2015;29(1): 3-8.
25. Scoffings DJ, Pickard JD, Higgins JNP. Resolution of transverse sinus stenoses immediately after CSF withdrawal in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78(8): 911-2.
26. Said RR, Rosman NP. A negative cranial computed tomographic scan is not adequate to support a diagnosis of pseudotumor cerebri. *J Child Neurol* 2004;19(8): 609–13.
27. Ozsvath RR, Casey SO, Lustrin ES, Alberico RA, Hassankhani A, Patel M. Cerebral venography: comparison of CT and MR projection venography. *Ajr* 1997;169(6): 1699–707.
28. Avery RH, Shah SS, Licht DJ, Seiden JA, Huh JW, Boswinkel J, et al. Reference range of cerebrospinal fluid opening pressure in children undergoing diagnostic lumbar puncture. *N Engl J Med* 2010;363: 891–3.
29. Johnson LN, Krohel GB, Madsen RW, March GA Jr. The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Ophthalmology* 1998;105(12): 2313–7.
30. Schoeman JF. Childhood pseudotumor cerebri: clinical and intracranial pressure response to acetazolamide and furosemide treatment in a case series. *J Child Neurol* 1994;9(2): 130–4.
31. Finsterer J, Földy D, Fertl E, Rudolfstiftung K. Topiramate resolves headache from pseudotumor cerebri. *J Pain Symptom Manage* 2006;32(5): 401–2.
32. Thompson PJ, Baxendale SA, Duncan JS, Sander JW. Effects of topiramate on cognitive function. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69(5): 636–41.
33. Friedman DI, Rausch EA. Headache diagnoses in patients with treated idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;58(10): 1551–3.
34. Mathew NT, Ravishankar K, Sanin LC. Coexistence of migraine and idiopathic intracranial hypertension without papilledema. *Neurology* 1996;46(5): 1226–30.
35. VanderVeen DK, Nihalani BR, Barron P, Anderson RL. Optic nerve sheath fenestration for an isolated optic nerve glioma. *Jaapos* 2009;13(1): 88-90.
36. Lee AG, Patrinely JR, Edmond JC. Optic nerve sheath decompression in pediatric pseudotumor cerebri. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998;29(6): 514–7.
37. Rekate HL, Wallace D. Lumboperitoneal shunts in children. *Pediatr Neurosurg* 2003;38(1): 41–6.
38. Chumas PD, Kulkarni AV, Drake JM, Hoffman HJ, Humphreys RP, Rutka JT. Lumboperitoneal shunting: a retrospective study in the pediatric population. *Neurosurgery* 1993;32(3): 376–83.
39. Eggenberger ER, Miller NR, Vitale S. Lumboperitoneal shunt for the treatment of pseudotumor cerebri. *Neurology* 1996;46(6): 1524–30.
40. Rosenberg ML, Corbett JJ, Smith C, Goodwin J, Sergott R, Savino P, et al. Cerebrospinal fluid diversion procedures in pseudotumor cerebri. *Neurology* 1993;43(6): 1071–2.
41. Bynke G, Zemack G, Bynke H, Romner B. Ventriculoperitoneal shunting for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2004;63(7): 1314–6.
42. Stiebel-Kalish H, Kalish Y, Lusky M, Gaton DD, Ehrlich R, Shuper A. Puberty as a risk factor for less favorable visual outcome in idiopathic intracranial hypertension. *Am J Ophthalmol* 2006;142(2): 279–83.
43. Kesler A, Hadayer A, Goldhammer Y, Almog Y, Korczyn AD. Idiopathic intracranial hypertension: risk of recurrences. *Neurology* 2004;63(9): 1737–9.