

Hipertensión intracraneal idiopática: principales aspectos neurofisiológicos, diagnósticos y terapéuticos

Idiopathic Intracranial Hypertension: Main Neurophysiological, Diagnosis and Therapeutic Features

Jorge Michel Rodríguez Pupo¹, Yuna Viviana Díaz Rojas², Yesenia Rojas Rodríguez³, Enriqueta Núñez Arias⁴, Amilkar García Gómez⁵

1. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de Primer Grado en Neurología. Instructor. Investigador Agregado. Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín. Holguín. Cuba.

2. Licenciada en Gestión de la Información en Salud. Instructora. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

3. Estudiante de la Carrera de Medicina. Alumna ayudante de Neurología. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín. Cuba.

4. Especialista de Primer Grado en Neurofisiología Clínica. Asistente. Hospital Pediátrico Octavio de la Concepción y de la Pedraja. Holguín. Cuba.

5. Especialista de Primer Grado en Endocrinología. Policlínico Mario Gutiérrez Ardaya. Holguín. Cuba.

RESUMEN

La hipertensión intracraneal idiopática, también conocida como pseudotumor cerebral, es una enfermedad caracterizada por un incremento de la presión intracraneal no atribuible a masas cerebrales o a alteraciones estructurales focales, con composición normal del líquido cefalorraquídeo. En estudios imagenológicos pueden observarse ventrículos normales o pequeños. Se desconoce su etiología y patogenia. Es causa eludible de pérdida de la visión, tanto en adultos

como en niños. El tratamiento es con frecuencia efectivo y la mayoría de los pacientes experimentan una resolución completa de los síntomas sin persistencia de déficits.

Palabras clave: hipertensión intracraneal idiopática, pseudotumor cerebral, pérdida de la visión.

ABSTRACT

Idiopathic intracranial hypertension, also known as pseudotumor cerebri is a condition characterized by increased intracranial pressure, not caused to mass lesions or focal structural abnormalities, or with normal composition of the cerebrospinal fluid. Ventricles can be observed normal or small in imaging studies. Its etiology and pathogenesis are unknown. Idiopathic intracranial hypertension is an avoidable cause of visual loss, in both adults and children. Treatment is usually effective, and most patients have observed complete resolution of symptoms without persistent deficits.

Keywords: idiopathic intracranial hypertension, pseudotumor cerebri, visual loss.

INTRODUCCION

La hipertensión intracraneal idiopática (HICI), también denominada pseudotumor cerebri (PC) es un síndrome neuro-oftalmológico complejo de etiología desconocida, caracterizado por un aumento de la presión intracraneal (PIC); sin evidencias clínicas, de laboratorio, ni radiológicas que sugieran un proceso expansivo intracraneal o hidrocefalia. En general es autolimitado, aunque recidiva con frecuencia¹.

El primero en describir la HICI es el médico alemán Heinrich Irenaeus Quincke, autor de la técnica de la punción lumbar, hecho que se remonta al período comprendido entre 1893 y 1897. Este autor denomina a la enfermedad como meningitis serosa y señala un aumento de la presión en el líquido cefalorraquídeo (LCR), en ausencia de una lesión expansiva o de hidrocefalia². A lo largo de la historia recibe múltiples denominaciones. En 1904, Nonne la nombra pseudotumor cerebral porque los pacientes con este síndrome producen una impresión inicial similar a los que padecen una lesión tumoral cerebral³.

En 1955, Foley, en un trabajo de revisión bibliográfica extenso, la designa hipertensión endocraneana benigna. Este término, tras su introducción, tiene entre sus detractores a Buchheit quien plantea que esta enfermedad no es siempre benigna. Corbett (1982) sustituye el término hipertensión endocraneana benigna por hipertensión idiopática intracraneal, porque, según afirma, más del 25 % de los pacientes pueden perder la visión si no se tratan adecuadamente³.

En 1985, Smith revisa y modifica los criterios de Dandy⁴, y estos últimos son los que más se utilizan hoy. En 2002, Friedman y colaboradores establecen nuevos criterios diagnósticos con el fin de mejorar los criterios modificados por Dandy⁵.

DESARROLLO

Epidemiología

La HICI presenta una distribución universal. Se trata de una enfermedad relativamente frecuente, con una incidencia aproximada de 1-5/100 000 pacientes/año. Es mucho más común en mujeres obesas en edad fértil, con una proporción mujer/hombre de hasta 15/1. La edad de presentación suele ser entre los 20 y los 30 años de edad⁶⁻⁸.

Etiología

La etiología de la HICI no se conoce; no obstante, se debe investigar sistemáticamente antecedentes o condiciones asociadas con esta entidad ([tabla](#))⁹.

Tabla. Antecedentes/condiciones asociadas con HICI

Trastornos hematológicos	Anemia ferropénica
	Anemia perniciosa
	Trombocitopenia
	Policitemia vera
	Síndrome de Wiscott-Aldrich
	Crioglobulinemia
Alteraciones endocrinológicas	Deficiencia de corticosteroides (enfermedad de Addison, hipoplasia)
	Exceso de corticosteroides (enfermedad de Cushing, terapéutico)
	Enfermedades tiroideas (hipotiroidismo, hormonas de reemplazo)
	Alteraciones hipofisarias (adenoma, acromegalia)
	Enfermedades de las paratiroides (hipoparatiroidismo idiopático, Embarazo, menarquía y alteraciones menstruales)
	Obesidad
Metabólico-nutricional	Fibrosis quística
	Deficiencias enzimáticas (galactosemia, déficit de 11 beta-
Fármacos	Vitamina A (tanto exceso como deficiencia) tetraciclina, quinolonas,
Procesos que cursan con hiperproteínorragia	Síndrome de Guillain-Barré
	Tumores medulares
Obstrucción del flujo venoso craneal	De senos venosos intracraneales (enfermedades crónicas del oído,
	De venas yugulares (ligadura quirúrgica, trombosis postcanulación,
Hipertensión del flujo venoso craneal	Malformaciones arteriovenosas intracraneales (durales e
	Insuficiencia cardíaca
	Enfermedades respiratorias crónicas
Miscelánea	Sarcoidosis
	Enfermedades del tejido conectivo (LES)
	Enfermedad cardiopulmonar con hipercapnia crónica
	Síndrome de Turner
	Traumatismo craneoencefálico
	Infecciones (enfermedad de Lyme, fiebre reumática)

Fuente: revisión bibliográfica

Fisiopatología

Aunque el mecanismo que produce el aumento de la PIC en la HICI primaria no se conoce con certeza, los casos estudiados aportan ideas para elaborar algunas teorías. Los datos sugieren a cada uno de los tres compartimentos intracraneales como responsables: LCR, encéfalo y volumen sanguíneo; así, puede observarse un aumento en el volumen de LCR, sea por aumento de la producción o por disminución de su absorción^{10,11}. El edema cerebral en teoría, puede generar una

obstrucción del espacio subaracnoideo y una disminución de la "compliance" del tejido; sin embargo, casos estudiados por autopsia y por resonancia magnética (IRM) cerebral no muestran que estos factores desempeñen un papel importante^{11,12}. Por último, se encuentra también un aumento del volumen sanguíneo cerebral, pero este parece ser más una consecuencia que una causa y pudiera ocurrir como resultado del compromiso del flujo venoso que sigue al aumento de la PIC ^{11,12}.

Los mecanismos del compromiso de la visión comprenden el bloqueo del flujo axoplásmico con el consecuente edema de papila, la extensión del edema hacia la mácula, hemorragias y depósito de pigmentos maculares, formación de membrana neovascular, desprendimiento de retina, estasis de la vena central de la retina y neuropatía isquémica^{11,12}.

Otras hipótesis plantean que los péptidos natriuréticos conforman un sistema antagónico con respecto a las propiedades del sistema renina-angiotensina, entre ellos se encuentran el péptido natriurético atrial (ANP), el péptido natriurético B (BNP) y el péptido natriurético C (CNP), los dos primeros se producen por los cardiomiocitos en respuesta a la tensión que se produzca sobre las paredes del miocardio y generan diuresis y natriuresis por su acción sobre la nefrona, el último péptido, se produce en varios tejidos y actúa de forma paracrina y genera una disminución del tono vascular. En un estudio publicado en 2010, Skau y colaboradores realizan mediciones séricas de los péptidos en pacientes con diagnóstico de HICI, y las comparan con controles durante el proceso de la enfermedad, siguen su comportamiento durante tres meses, y encuentran que la concentración de proCNP se encuentra disminuida en los pacientes con HICI¹².

Venografías por resonancia magnética (VRM) en las que se midieron el seno recto y sagital superior muestran dos tipos de alteraciones predominantes, obstrucción intrínseca y extrínseca. En la obstrucción extrínseca, se evidencia un aumento del flujo, pero el flujo de salida es normal, y ello sugiere que la HICI produce una desregulación que causa aumento de presión en los senos venosos por hiperemia^{13,14}. Otros autores señalan el efecto de la elevación de la presión sobre los vasos, que genera una obstrucción de flujo, en este caso, la presión es la que ocasiona la obstrucción y no a la inversa^{15,16}. Es importante también considerar que las técnicas actuales pueden no detectar la obstrucción, y que además existe una correlación epidemiológica con pacientes que presentan simultáneamente trombofilias¹⁶, estas alteraciones vasculares se asocian con la presencia de higromas, antes de presentar una sintomatología característica¹⁷.

Otras hipótesis sobre la fisiopatología de esta enfermedad, se centran en la insuficiencia de las válvulas de las venas yugulares, hallada en el 70 % de los pacientes en relación con el 30 % de los controles con igual hallazgo¹⁸.

Características clínicas

Desde el punto de vista semiológico, la HICI se puede manifestar de cuatro formas distintas: 1) aparición de síntomas de hipertensión intracraneal (cefalea, náuseas, vómitos, diplopía, etc.), 2) instauración aislada de síntomas visuales (oscurecimientos visuales fugaces, visión borrosa, disminución de la agudeza visual), 3) coexistencia de síntomas de hipertensión intracraneal y visuales, y por último, 4) descubrimiento de un papiledema aislado en un examen oftalmológico de rutina¹⁹.

La cefalea constituye el síntoma más frecuente (75-95 %), aunque no siempre aparece. Cuando ocurre, suele ser holocraneal, continua, diaria y generalmente bien tolerada. No tiene características patognomónicas, en ocasiones, se asocia con náuseas, vómitos, fotofobia y fonofobia, que indicarían una crisis de migraña^{20,21}.

Las alteraciones visuales son también relativamente frecuentes (30-68 %). La pérdida transitoria de la visión puede ser unilateral o bilateral, repetirse varias veces al día y extenderse por un periodo de menos de un minuto de duración con recuperación total. La diplopía, típicamente horizontal, puede ser transitoria y ocurre por paresia del VI nervio craneal, falso signo localizador, como manifestación de aumento de la PIC^{6,22}. Pueden coexistir otros síntomas como escotomas centelleantes o fotopsias, ruidos intracraneales (0-60 %) y acúfenos^{15,23-25}.

Al examinar el campo visual del paciente por métodos de confrontación, aproximadamente el 75 % no tiene alteraciones y los restantes presentan pérdida de la visión nasal, constricción del campo visual, escotomas centrales y centrocecales como los más frecuentes. Si estos datos se comparan con el examen del campo visual por perimetría de Goldman, se encuentra que menos del 10 % de los pacientes tienen un examen normal; los tres defectos más frecuentemente hallados son: aumento de la mancha ciega, 31 %; constricción del campo visual, 30 % y cuadrantopsia nasal inferior, 15 %.

En la exploración neuro-oftalmológica, el hallazgo más característico es la presencia de papiledema (98-100 %), aunque se describen también pacientes con HICI ([fig. 1](#)), sin edema de la papila²⁶⁻²⁸.

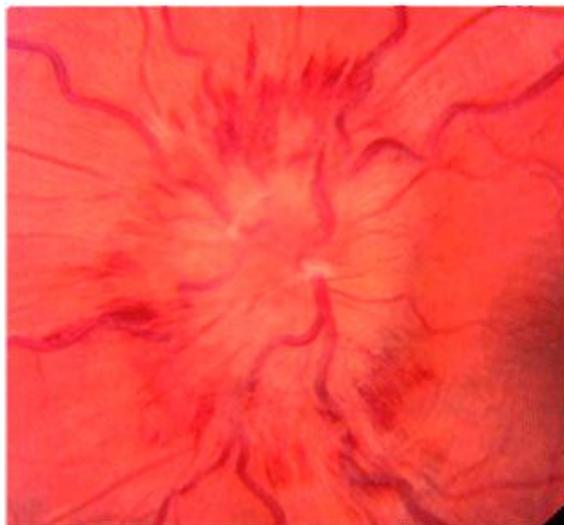


Fig. 1. Papiledema en una paciente de 32 años con HICI.

Aparece también deterioro cognitivo, parálisis facial unilateral o bilateral, acorchamiento y parestesias en manos y pies, artralgias (en rodillas, muñecas y hombros), dolor en la región lumbar (con posible irradiación por una o ambas extremidades inferiores, pared abdominal y tórax), plexopatía braquial e inestabilidad en la marcha. La marcha atáxica se atribuye a un componente de hipotensión ortostática asociado. La irritación en la vaina de las diferentes raíces medulares explicaría el dolor lumbar, las parestesias en manos y pies, la braquialgia y la rigidez de cuello²⁹.

Las características de este síndrome se formulan por primera vez en 1937 por Dandy, sin embargo no se describen criterios diagnósticos hasta que en 1985 se agruparon en criterios por Smith⁴, los llamados criterios diagnósticos de Dandy modificados:

1. Signos y síntomas de presión intracraneal aumentada.
2. Ausencia de hallazgos de localización neurológica al examen físico.
3. Tomografía computarizada y resonancia magnética sin evidencia de trombosis de senos venosos cerebrales.
4. Presión intracraneal aumentada por encima de 250 mm de H₂O y líquido cefalorraquídeo con composición normal.
5. No se identifica una causa que explique la hipertensión endocraneal.

En 2002, Friedman⁵ establece nuevos criterios diagnósticos, en los cuales se integran indicadores clínicos, de laboratorio e imagenológicos.

Criterios diagnósticos de HICI de Friedman:

1. Si los síntomas están presentes, solo reflejan el aumento de la presión intracraneana.
2. Si los signos están presentes, solo reflejan el incremento de la presión intracraneana.
3. Aumento de la presión intracraneana medida en posición de decúbito lateral.
4. LCR sin alteraciones.
5. Sin evidencia en resonancia magnética o en tomografía axial contrastada o con venografía de hidrocefalia, masa, lesión estructural o vascular.
6. No hay otra causa identificada que explique el cuadro.

A continuación se muestran los criterios propuestos por la Sociedad Internacional de Cefalea³⁰.

Criterios diagnósticos de HICI de la Sociedad Internacional de Cefalea:

1. Paciente alerta con examen neurológico que es normal o presenta las siguientes alteraciones:
 - a. Papiledema
 - b. Zona ciega
 - c. Alteraciones en los campos visuales
 - d. Parálisis del VI par craneal
2. Presión elevada del LCR (> 200 mm de H₂O en pacientes no obesos; > 250 mm de H₂O en pacientes obesos), medida por punción lumbar en posición de decúbito o monitoreo epidural o intraventricular
3. Composición química del LCR (disminución en proteínas es aceptable) y celularidad normales.

4. Enfermedades intracraneales descartadas exhaustivamente

5. No hay una causa metabólica, tóxica u hormonal que cause hipertensión endocraneal

Un episodio de cefalea se atribuye a hipertensión endocraneana idiopática cuando se desarrolla en relación temporal con un aumento de la presión intracraneana, y mejora luego de una disminución esta; la cefalea debe ser progresiva y presentar al menos una de las siguientes características:

- a. Frecuencia diaria
- b. Dolor difuso y constante no pulsátil
- c. Empeora con la tos o movimientos.

Complementarios

La resonancia magnética debe realizarse antes de la punción lumbar (con manometría) para descartar la presencia de un proceso expansivo intracraneal. Se describe clásicamente una disminución del tamaño ventricular sin que ello constituya un indicador pronóstico; no obstante, estudios posteriores demuestran que no existen diferencias en el tamaño ventricular. Otros hallazgos en la neuroimagen son: silla turca vacía (en el 64 % de los pacientes) ([fig. 2](#)), incremento del espacio subaracnoideo y, en un pequeño porcentaje de casos, una malformación de Chiari tipo I.

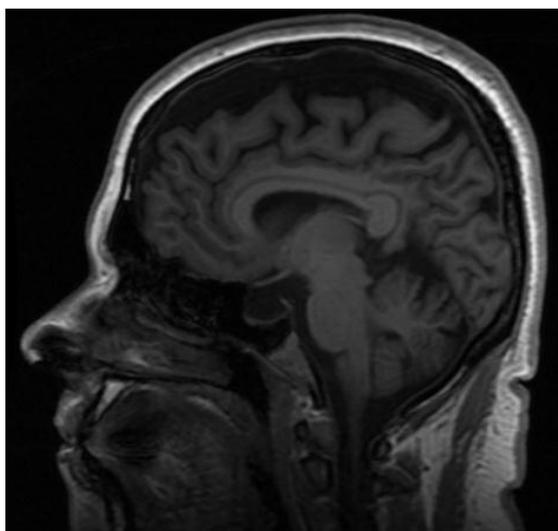


Fig. 2. IRM de una paciente de 28 años de edad con diagnóstico de HICI.

En aquellos pacientes en los cuales se sospecha la existencia de una trombosis venosa ([fig. 3](#)) debe realizarse angiorresonancia^{31, 32}.

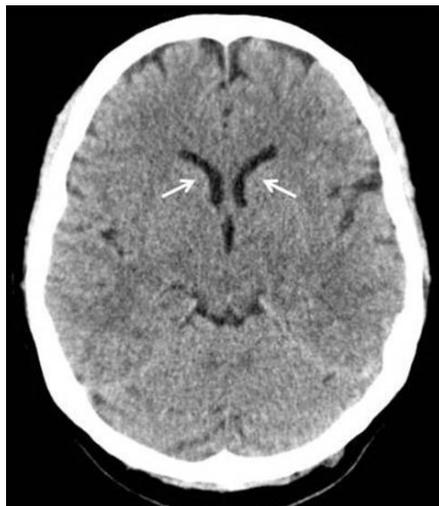


Fig. 3. Trombosis de los senos venosos. IRM de cráneo, coronal FLAIR.

La imagen muestra ausencia de vacío de señal en el seno longitudinal superior (flechas).

La tomografía axial computarizada, simple y contrastada, permite detectar tumores y trombosis de senos venosos³³. Esta técnica permite medir el tamaño del globo ocular que suele estar acortado en estos pacientes, se acompaña además de un aplastamiento de la esclera posterior debido, probablemente, al crecimiento del nervio óptico en su porción retrobulbar³⁴. Otros hallazgos típicos son los ventrículos laterales pequeños y un tercer ventrículo muy pequeño o ausente ([fig. 4](#)).

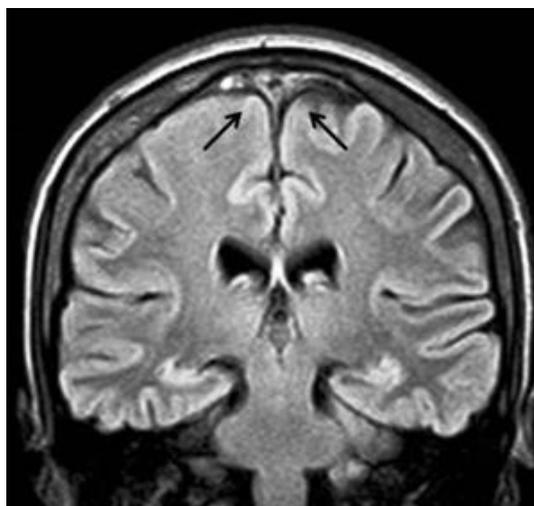


Fig. 4. TAC de cráneo.

La VRM es un método de elección para diagnosticar trombosis de senos venosos, se observan con esta técnica los senos venosos y las venas cerebrales. En la venografía por tomografía computarizada (VTC) se aprecian las mismas estructuras que en la VRM, aunque posibilita observar venas y senos con pequeño flujo que en ocasiones no se observan con la VRM³³.

La tomografía de coherencia de la cabeza del nervio óptico muestra su elevación en ocasión de papiledema, además puede descubrir acumulación de líquido alrededor de su cabeza y es posible medir el grosor de la fibra retinal alrededor del nervio óptico. Es útil para seguir a estos pacientes a largo plazo^{11,33}.

En todos los casos, los estudios de neuroimagen son normales. La normalidad citológica, bioquímica y microbiológica del LCR también es otro criterio diagnóstico de HICI, aunque se admite la posibilidad de una discreta pleocitosis. Obviamente, la constatación de una presión de LCR superior a 200 mm H₂O constituye un requisito diagnóstico imprescindible de HICI³⁵.

Tratamiento

El tratamiento se subordina al compromiso visual, de ahí que la evaluación oftalmológica inicial y el seguimiento son de gran relevancia. Puede ser médico o quirúrgico. El tratamiento médico conservador se basa en la corrección de los factores predisponentes o precipitantes, como reducción de peso y restricción hidrosalina en todos los casos y dieta hipocalórica en caso de sobrepeso³⁶.

La realización de punciones evacuadoras a repetición resulta controvertida por su escaso resultado y por las molestias que ocasionan al paciente; muchas veces basta con una o cuatro punciones en las primeras 2-4 semanas.

El tratamiento farmacológico incluye diuréticos como la acetazolamida, un inhibidor de la anhidrasa carbónica, con eficacia probada en el 75 % de los pacientes en dosis de 1 a 4 g/día; el esquema propuesto en la literatura se inicia con 250 mg cuatro veces al día, y se incrementa hasta alcanzar los 500 mg cuatro veces al día para, tras constatar mejoría, se disminuye de forma progresiva³⁷.

Los diuréticos también reducen la producción de LCR; el más utilizado es la furosemida (20-80 mg/12h). Otros diuréticos (tiacida, triamterene, espironolactona) se utilizan con resultados variables. Los dos últimos son de elección en aquellos pacientes con alergia al grupo "sulfa" y que, por tanto, no toleran la acetazolamida ni la furosemida³⁸.

El topiramato tiene un efecto equivalente al de los inhibidores de la anhidrasa carbónica, posee efecto analgésico para las cefaleas y produce un efecto adverso deseable como la pérdida de peso³⁹.

El empleo de esteroides: prednisona, 40-60 mg/día, o la cantidad equivalente de dexametasona, con disminución de la dosis a lo largo de 2-4 semanas, es eficaz durante un corto período al producir un rápido descenso de la PIC. Sin embargo, los efectos secundarios, sobre todo en pacientes obesas (aumento de peso, retención de líquidos), cuestionan su uso de forma crónica. Se aconseja su uso en aquellos casos que no mejoran con acetazolamida y existe pérdida visual importante. Se describen casos de HICI secundarias que siguen a la suspensión del tratamiento crónico con esteroides (efecto rebote) o bien por su empleo indefinido. Algunos estudios consideran efectivo el tratamiento con diuréticos y acetazolamida asociados, en un periodo de entre 6 y 18 meses⁴⁰.

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son la pérdida inicial de la visión y cefalea intratable y pacientes en los cuales no puede realizarse estudio de campo visual, sea por la edad u otros factores. Las posibilidades quirúrgicas son básicamente dos: la descompresión de la vaina del nervio óptico y el "shunt" lumboperitoneal. Con respecto a la descompresión de la vaina del nervio óptico, en aproximadamente el 32 % de los casos se produce falla del tratamiento a los 2 años, y si bien puede intentarse la reintervención, existen complicaciones quirúrgicas frecuentes de la derivación como la obstrucción, migración o infección del catéter, el dolor abdominal, la hipotensión intracraneal o la radiculopatía lumbar. Además, este tratamiento no corrige en forma definitiva el aumento de la PIC. Por su parte, la descompresión del nervio óptico puede causar ceguera transitoria y neuropatía óptica isquémica. Es difícil comparar los resultados de ambas técnicas porque las características de los pacientes tratados difieren de unas series a otras. La elección de uno u otro procedimiento depende, por tanto, del tipo de paciente y de la viabilidad de la ventana orbitaria^{41,42}.

Pronóstico

Se distinguen cuatro grupos de casos idiopáticos con una conducta posiblemente diferente en cada grupo: 1) en los niños, se plantea un pronóstico mejor que en los adultos, 2) en las niñas entre 11 y 15 años, la menarquia coincide con el inicio del cuadro clínico, 3) en los pacientes mayores de 40 años, predomina el sexo masculino y, por último, 4) en los pacientes de entre 20 y 40 años existe un dominio absoluto de las mujeres. El pronóstico para la visión es peor en el tercer grupo. Estudios recientes demuestran que la clínica cursa de forma similar en ambos sexos, aunque destaca el predominio de la obesidad como factor de riesgo en las mujeres⁴³.

CONCLUSIONES

La HICI presenta características inespecíficas, que pueden simular un proceso expansivo intracraneal, por tanto es indispensable una anamnesis detallada, así como la realización de un examen físico completo, que comprende la valoración del fondo del ojo. La realización de una punción lumbar es de gran importancia para el diagnóstico y seguimiento. Debe realizarse estudios neuro-imagenológicos con el objetivo de descartar otras causas del síndrome de hipertensión endocraneana. Una conducta inadecuada puede provocar la atrofia del nervio óptico y esto conducir a la ceguera del paciente, todo esto apunta a que la HICI no es tan benigna como pudiera pensarse.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Asensio Sánchez VM, Merino Angulo J, Martínez Calvo S, Calvo MJ, Rodríguez R. Epidemiología del pseudotumor cerebral. Arch Soc Esp Oftalmol. 2007 [citado 12 nov 2014]; 82(4). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912007000400006
2. Pearce JM. From pseudotumour cerebri to idiopathic intracranial hypertension. Practical Neurol. 2009 [citado 12 nov 2014]; 9(6). Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/medline/2-s2.0-19923117>
3. Sardiñas Hernández N, Casanova Sotolongo P. Historia y definición. En: Hipertensión endocraneana benigna. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1991.p.1-3.
4. Smith JL. Whence pseudotumor cerebri? J Clin Neuroophthalmol. 1985 [citado 12 nov 2014]; 5. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3156890
5. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. Neurology. 2002 [citado 12 nov 2014]; 59. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12455560>
6. Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, Corbett JJ, Newman NJ, Biousse V. Atypical idiopathic intracranial hypertension: normal BMI and older patients. Neurol. 2010; 74(22):1827-32. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2882219/>

7. Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP. Idiopathic intracranial hypertension in men. *Neurol.* 2009 [citado 12 nov 2014]; 72(4). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2677502/>
8. Brara SM, Koebnick C, Porter AH, Langer Gould A. Pediatric idiopathic intracranial hypertension and extreme childhood obesity. *J Pediatrics.* 2012 [citado 12 nov 2014]; 161(4). Disponible en: <http://www.jpeds.com/article/S0022-3476%2812%2900356-3/pdf>
9. Biousse V, Bruce BB, Newman NJ. Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2012 [citado 12 nov 2011]; 83(5). Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22423118
10. Rosenberg GA. Brain edema and disorders of cerebrospinal fluid circulation. En: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC. *Bradley's Neurology in clinical practice.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p.1377-95.
11. Gobel H, Gobel C, Heinze A. Headache from increased cerebrospinal fluid pressure. *Schmerz.* 2012 [citado 12 nov 2011]; 26(3). Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/22760466>
12. Skau M, Goetze JP, Rehfeld JF, Jensen R. Natriuretic propeptides in idiopathic intracranial hypertension. *Regulatory peptides.* 2010 [citado 12 nov 2014]; 164(23). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167011510001175>
13. Bateman GA. Association between arterial inflow and venous outflow in idiopathic and secondary intracranial hypertension. *J Clin Neurosci.* 2006 [citado 12 nov 2013]; 13(5). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16540323>
14. Bateman GA. Idiopathic intracranial hypertension: priapism of the brain? *Medical hypotheses.* 2004 [citado 12 nov 2013]; 63(3). Disponible en: www.journals.elsevierhealth.com/.../article/.../fulltext
15. Fraser C, Plant GT. The syndrome of pseudotumour cerebri and idiopathic intracranial hypertension. *Current Opinion in Neurology.* 2011 [citado 12 dic 2013]; 24(1). Disponible en: <http://journals.lww.com/co-neurology/Abstract/2011/02000/>

16. Ko MW, Liu GT. Pediatric idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Hormone research in paediatrics. 2010 [citado 1 nov 2014]; 74(6). Disponible en: www.karger.com/Article/Abstract/321180
17. Moser FG, Hilal SK, Abrams G, Bello JA, Schipper H, Silver AJ. MR imaging of pseudotumor cerebri. AJR. 1988 [citado 16 nov 2013]; 150(4). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25358812>
18. Lin J, Fernandes JK, Faria EC, Pinho RS, Masruha MR, Vilanova LC. Fulminant idiopathic intracranial hypertension in a pediatric patient following a minor head trauma. Arquivos de neuro-psiquiatria. 2009 [citado 12 dic 2013]; 67(2). Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2009000300030&lng=en&nrm=iso&tlng=en
19. Santos S, López del Val LJ, Pascual LF, Mostacero E, Tejero C, Casadevall T, et al. Pseudotumor cerebral: análisis de nuestra casuística y revisión de la literatura. Rev Neurol. 2001 [citado 12 dic 2013]; 33 (12). Disponible en: <http://www.revneurol.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2001346>
20. Spennato P, Ruggiero C, Parlato RS, Buonocore MC, Varone A, Cianciulli E, et al. Pseudotumor cerebri. Childs Nerv Syst. 2011 [citado 22 dic 2013]; 27(2). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Spennato+P%2C+Ruggiero+C%2C+Parlato+RS%2C+Buonocore+MC%2C+Varone+A%2C+Cianciulli+EP.seudotumor+cerebri>
21. González Hernández A, Fabre Pi O, Díaz Nicolás S, López Fernández JC, López Veloso C, Jiménez Mateos A. Cefalea en la hipertensión intracraneal idiopática. Rev Neurol. 2009 [citado 12 dic 2011]; 49(1). Disponible en: <http://neurologia.com/pdf/Web/4901/bc010017.pdf>
22. Hacifazlioglu Eldes N, Yilmaz Y. Pseudotumour cerebri in children: Etiological, clinical features and treatment modalities. European J Paediatric Neurol. 2012 [citado 12 dic 2012]; 16(4):1808-1813. Disponible en: <http://www.ejpn-journal.com/article/S1090-3798%2811%2900188-7/abstract?cc=y>
23. Standridge SM. Idiopathic intracranial hypertension in children: a review and algorithm. Pediatr Neurol. 2010 [citado 12 dic 2012]; 43(6). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21093727>
24. Ney JJ, Volpe NJ, Liu GT, Balcer LJ, Moster ML, Galetta SL. Functional visual loss in

- idiopathic intracranial hypertension. *Ophthalmology*. 2009 [citado 12 dic 2011]; 116(9).
Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19643491>
25. Hernández Flores ZG. Análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados con hipertensión intracraneal idiopática al ingreso. Evaluación del abordaje diagnóstico. *Medigraphic*. 2010 [citado 12 oct 2014]; 2(3): 35-42. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=32504&IDPUBLICACION=3520&IDREVISTA=240>
26. Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL. Optic disc swelling: papilledema and other causes. En: *Neuro-Ophthalmology: Diagnosis and management*. 2ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2010. p.199-236.
27. Thurtell MJ, Newman NJ, Biousse V. Visual loss without papilledema in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol*. 2010 [citado 22 oct 2014]; 30(1). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20182218>
28. Heidary G, Rizzo JF. Use of optical coherence tomography to evaluate papilledema and pseudopapilledema. *Semin Ophthalmol*. 2010 [citado 22 oct 2014]; 25(5): 195-205 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21091000>
29. Obeid T, Awada A, Mousali Y, Nusair M, Muhayawi S, Memish S. Extensive radiculopathy: a manifestation of intracranial hypertension. *Eur J Neurol*. 2000 [citado 20 oct 2014]; 7(5): 549-53. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11054141>
30. Skau M, Brennum J, Gjerris F, Jensen R. What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. *Cephalalgia*. 2006 [citado 22 oct 2014]; 26(4): 384-399. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1468-2982.2005.01055.x/abstract>
31. Mayer SA, Fishman RA. Brain Edema and Disorders of Intracranial Pressure. En: Rowland LP, Pedley TA. *Merritt's Neurology*. 12 ed. New York: Ed. Lippincott & Williams; 2010. p.359-366.
32. Ropper AH, Samuels A. Trastornos del líquido cefalorraquídeo: circulación, hidrocefalia, seudotumor cerebral y síndromes de presión baja. En: *Adams & Victor's Principles of Neurology*. 9ed. Philadelphia: McGraw-Hill; 2009. p.591-611.

33. Faz G, Butler IJ, Koenig MK. Incidence of papilledema and obesity in children diagnosed with idiopathic "benign" intracranial hypertension: case series and review. *J Child Neurol*. 2010 [citado 22 oct 2014]; 25(11): 1389-1392. Disponible en: <http://jcn.sagepub.com/content/25/11/1389.long>
34. Friedman DI. Idiopathic intracranial hypertension with Dan and beyond: the 2010 Jacobson Lecture. *J Neuro-Ophthalmol*. 2010 [citado 12 oct 2014]; 30(4). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21107127>
35. Plant G, Acheson J, Clarke Ch, Graham E, Howard R, Shorvon S. Neuro-Ophthalmology. En: Clarke Ch, Howard R, Rossor M, Shorvon S. *Neurology: A Queen Square Textbook*. London: Wiley-Blackwell; 2009.p. p.489-532.
36. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Ball AK, Good P, Matthews TD, *et al*. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ*. 2010; 341. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Low+energy+diet+and+intracranial+pressure+in+women+with+idiopathic+intracranial+hypertension%3A+prospective+cohort+study>.
37. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin*. 2010 [citado 22 oct 2014]; 28(3) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20637991>
38. Tomsak RL, Niffenegger AS, Remler BF. Treatment of pseudotumorcerebri with Diamox (acetazolamide). *J Clin Neuroophthalmol*. 1988 [citado 22 oct2014]; 8(2). Disponible en: www.spofthalmologia.pt/wp.../12/Livro-Neuroftalmologia-JUL14-v19.pdf
39. Celebisoy N, Gokcay F, Sirin H, Akyurekli O. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study. *Act Neurol Scandinavica*. 2007 [citado 22 oct 2014]; 116(5):322-7. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0404.2007.00905.x/pdf>
40. Lorrot M, Bader Meunier B, Sebire G, Dommergues JP. Benign intracranial hypertension: an unrecognized complication of corticosteroidtherapy. *Arch Pediatr*. 1999 [citado 11 oct 2014]; 6(1):40-2. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=40.%09Lorrot+M%2C+Bader+Meunier+B%2C+Sebire+G%2C+Dommergues+JP.+Benign+intracranial+hypertension%3A+an+unrecognized+complication+of+corticosteroidtherapy>

41. Thurtell MJ, Wall M. Idiopathic Intracranial Hypertension (Pseudotumor Cerebri): Recognition, Treatment, and Ongoing Management. *Curr Treat Options Neurol*. 2013 [citado 12 oct 2014]; 15(1): 1–12. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3554852/>
42. Wilkes BN, Siatkowski RM. Progressive optic neuropathy in idiopathic intracranial hypertension after optic nerve sheath fenestration. *J Neuroophthalmol*. 2009 [citado 22 oct 2014]; 29(4). Disponible en: http://journals.lww.com/jneuro-ophthalmology/Fulltext/2009/12000/Progressive_Optic_Neuropathy_in_Idiopathic.3.aspx#
43. Polo Torres C, Alvis Miranda HR, Castellar Leones SM, Moscote Salazar MA, Alcalá Cerra G, Moscote Salazar LR. Patobiología de la hipertensión intracraneal idiopática infantil. *Rev Chil Neurocirug*. 2013 [citado 22 oct 2014]; 39:45-56. Disponible en: http://neurocirugia.cl/new/images/revistas/rev_39_1/7-Polo-Torres.pdf

Recibido: 20 de enero de 2015

Aprobado: 10 de febrero 2015

Dr. *Jorge Michel Rodríguez Pupo*. Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín. Holguín. Cuba.
Correo electrónico: yuna@hvil.hlg.sld.cu