

11227
10/2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI, SSA.

SINDROME DE PSEUDOTUMOR CEREBRAL INFORME DE 4 CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA

Dr. Librado Feo. Reyes Salcedo
Prof. Encargado del curso de
Postgrado en Medicina Interna
Jorge Astorga Ibarra

T E S I S

DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA
DR. JORGE ASTORGA IBARRA
MEXICALI, BAJA CFA. 1982

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

I .-	ANTECEDENTES
II .-	ETIOLOGIA
III .-	CUADRO CLINICO
IV .-	PATOGENESIS
V .-	TRATAMIENTO
VI .-	PRESENTACION DE CASOS
VII .-	DISCUSION
VIII.-	CONCLUSIONES
IX .-	BIBLIOGRAFIA

I.- ANTECEDENTES:

El síndrome de pseudotumor cerebral (SPTC) fue descrito desde el siglo pasado y se caracteriza por un aumento en la presión endocraneana, papiledema, líquido cefalorraquídeo (LCR) normal, ausencia de signos neurológicos focales, integridad de la conciencia y sin masa ocupativa o hidrocefalia demostrable por estudios radiológicos.

Quinke en 1893 (1) describió el pseudotumor cerebral como meningitis serosa y desde entonces ha recibido diversos nombres, como pseudoabsceso (2), pseudotumor (3), hidrocefalia otítica (4), hidrocefalia tóxica (5), hipertensión intracraneal de origen desconocido (6) e hipertensión intracraneal benigna (7).

La primera serie de casos informados fue hecha por Davidoff y Dyke (8) en 1939, los cuales excluyeron masa ocupativa con la ayuda de la ventriculografía y o neumoencefalografía. Llama la atención que estos autores ya utilizaban estudios radiológicos en donde demostraban el sistema ventricular normal que actualmente es uno de los criterios para el diagnóstico de SPTC; sugiriendo además el término hipertensión menígea hidrópica.

Dandy (9) informó 22 casos vistos en el hospital de John Hopkins en el lapso de 10 años y usó el término hipertensión intracraneana sin tumor cerebral, además mencionó a la ventriculografía como un estudio de escrutinio para estos casos, sin embargo señala que los tumores metastásicos pueden ser

encontrados en el cerebro sin deformar el sistema ventricular; además este investigador noto la variabilidad de la presión del LCR y que esto condicionaba un edema cerebral transitorio.

Otro autor mencionó (10) que podría existir una alteración en la circulación del LCR y/o en su composición química ocasionando papiledema y observó que en todos los casos no correlacionaba el estado de alerta con el edema cerebral generalizado.

Los casos informados hasta 1918 se han considerado sugestivos de SPTC y a partir de Davidoff y Dandy (8), (9), este síndrome se definió con mejores criterios al utilizar estudios radiológicos.

Aunque el prefijo "Benigno" se ha utilizado, esta en discusión su benignidad (11). Buchheit sugirió que los casos de SPTC debería ser clasificados como idiopáticos, o secundarios dependiendo si hay o no una condición asociada y que el prefijo benigno parecía inadecuado.

11.- ETIOLOGIA:

Varios casos de SPTC han sido descritos con seguimiento, pero no todos están bien documentados, sobre todo aquellos informes de casos aislados; ya que estos con frecuencia señalan la coexistencia de cualquier condición en su etiología. Debido a que el SPTC es de evolución corta con remisión espontánea es difícil estudiar su etiopatogenia. En el cuadro 1 se observan las condiciones asociadas al SPTC .

En niños es mas frecuente el SPTC que en los adultos, ya que la otitis ocasiona trombosis de senos venosos (12), 13), (14); en adultos con frecuencia la causa no puede ser demostrada (15), 16), (17), pero en ellos los traumatismos craneoencefálicos con o sin fracturas ocasionalmente pueden producir trombosis del seno (18). La oclusión trombótica de la yugular interna como una complicación de la alimentación parenteral (19) y la obstrucción de la vena cava superior de cualquier causa (19), (20) también han sido responsables, aunque raras. Desde el punto de vista endocrinológico se ha observado la asociación de SPTC entre obesidad y alteraciones menstruales (20), (21). Travieza y colaboradores en 1976 informaron los casos de 3 hermanas con SPTC y otros autores mencionan una incidencia familiar (11). Durante la menarca pueden existir alteraciones hormonales fisiológicas o patológicas ocasionando el SPTC, asimismo en el embarazo (12); la terapia sistémica o tópica con esteroides en los niños (15), (22), la enfermedad de Addison (23), (24), el hipoparatiroidismo (25), anticonceptivos orales (26), la des-

nutrición (27), el tratamiento en la fibrosis quística, cierre quirúrgico del conducto arterioso (28), la intoxicación con vitamina "A" (29), (30), (31).

Las tetraciclinas (32), (33), se ha observado que ocasionan una producción excesiva de LCR por afectar la solubilidad del agua en las leptomeninges; uno de sus derivados la minociclina (34) aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y es más soluble en lípidos. Otros antimicrobianos, el ácido nalidíxico y la nitrofurantoina son frecuentemente citados como causa (35), (36). Solo un caso de SPTC por gentamicina se ha informado.

Otras condiciones asociadas son la deficiencia de galactohinasa (38) hipovitaminosis "D", histiocitosis X (36), lupus eritematoso sistémico (16), corea de Sydenham (39), síndrome de Wiskott-Aldrich, anemia por deficiencia de hierro (12) y drogas psicótropas (15). Samborn y Cols informaron en 1979 la intoxicación con insecticidas organoclorados, los cuales en estudios experimentales mostraron inhibición de la bomba de Na-K-ATPasa ocasionando edema celular, su interferencia puede contribuir también a edema de las vellosidades subaracnoideas e interferir con los mecanismos de reabsorción del LCR. Otros pesticidas y herbicidas (Malation, metilcarbamato y carbamil) pueden causar efectos similares (41).

Más raramente se ha informado la asociación con enfermedad de orina de jarabe de arce [42] en donde se señala edema cerebral por una reducción en la concentración de cerebrosidos y fosfolípidos que disminuyen la mielogénesis. Otras observaciones aisladas mencionan el tratamiento de la enfermedad de Parkinson con Levodopa y carbodopa y del hipotiroidismo con tirosina asociados al SPTC ; asimismo a la inmunización con DPT [45].

La asociación entre elevación de proteínas en el LCR en los pacientes con síndrome de Laundry-Guillain-Barré o con tumores espinales es bien reconocida, posiblemente en estos casos la elevación en las proteínas del LCR pudiera interferir con su reabsorción a nivel de las vellosidades aracnoideas y desarrollar posteriormente un SPTC [15], [46].

CUADRO I

CONDICIONES ASOCIADAS AL SPTC

- 1.- Causa desconocida.
- 2.- Resistencia al drenaje venoso intracraneano
 - Otitis media supurada con trombosis de senos venosos.
 - Trombosis de la yugular interna.
 - Obstrucción de la cava superior.
 - Traumatismos craneoencefálicos.
- 3.- Alteraciones metabólicas y endócrinas
 - Mujeres jóvenes y obesas con alteraciones menstruales.
 - Menarca.
 - Embarazo.
 - Esteroides tópicos y sistémicos.
 - Supresión brusca de corticosteroides.
 - Enfermedad de Addison.
 - Hipoparatiroidismo.
 - Anticonceptivos orales.
- 4.- Padecimientos sistémicos
 - Desnutrición.
 - Hipovitaminosis "D"
 - Anemia ferropriva.
 - Lupus eritematoso sistémico.
 - Deficiencia de galactokinasa.
 - Corea de Sydenham.
 - Histiocitosis
 - Enfermedad de orina de jarabe de arce.
- 5.- Drogas
 - Intoxicación con vitamina "A"
 - Tetraciclinas.
 - Acido nalidixico y nitrofurantoina.
 - Intoxicación con insecticidas.
 - Psicotrpicos
 - Gentamicina.

III.- CUADRO CLINICO:

Los criterios aceptados para considerar SPTC (47) son:

1. La presencia de síntomas y signos de hipertensión intracra-
neana.
2. Ausencia de signos neurológicos focales.
3. Aumento de la presión del LCR con estudio citoquímico nor-
mal.
4. Ventriculos de forma, tamaño y situación normal, sin eviden-
cia de masa ocupativa por estudios radiológicos.
5. Recuperación del paciente cuando se retire la condición aso-
ciada.
6. La posibilidad de recurrencia.

El SPTC predomina en mujeres con relación de 3:1 a 8:1 (17), (48), aparición súbita, tiene un pico de incidencia entre la tercera y cuarta década de la vida y no es común después de la quinta década (15), (47), (49); en sujetos de cuarenta años o mas la presentación es insidiosa y su curso suele ser prolongado.

En el 99% de los casos la cefalea es de inicio súbito generalmente episódica, mas grave por las mañanas y aumenta con las maniobras de Valsalva (15), (50). La náusea es frecuente y el vómito es excep-
cional.

Las alteraciones visuales siguen en importancia y se manifiestan principalmente por visión borrosa, amaurosis transitoria y pueden existir defectos en los campos visuales; la ventriculografía puede ser de ayuda (49), esta usualmente revela ventrículos de tamaño normal. Cuando existen casos de evolución prolongada, los ventrículos son moderadamente dilatados y la posibilidad de una lesión obstructiva debe tomarse en cuenta durante el periodo de seguimiento (52), (53).

La tomografía computerizada cuando esta disponible ha hecho innecesaria la neuroencefalografía, es mas precisa y no invasiva. Algunos autores (49), (54), prefieren iniciar el estudio del paciente con SPTC con la tomografía computerizada.

El electroencefalograma es a menudo normal o puede mostrar un patrón difuso lento, el cual se normaliza con la remisión del SPTC (55).

IV.- PATOGENESIS:

A pesar de numerosos estudios clínicos y experimentales se desconoce el mecanismo de SPTC; se postulan por lo menos 3 factores:

- a). Edema cerebral, b). Volumen sanguíneo cerebral elevado, y
- c). Alteraciones en la reabsorción del LCR.

a). Edema cerebral

Sahts y Joynt (6), (56), a 10 pacientes con SPTC que ameritaron como medida terapéutica descompresión subtemporal, les practicaron biopsias de corteza cerebral y el estudio anatómico patológico con microscopía de luz demostró edema intra y extracelular. Esto ha sido difícil de comprobar, ya que la mayoría de los casos evolucionan en forma benigna y la biopsia cerebral es un procedimiento que no se justifica en estos pacientes aunque sean sometidos a craneotomía descompresiva por lo que el estudio tendría que practicarse en modelos experimentales de animales en los que se produjera la enfermedad.

b). Volumen sanguíneo cerebral

Raichle y colaboradores (57) llevaron a cabo un análisis comprensible de la hemodinámica y el metabolismo cerebral en 14 pacientes con SPTC. Utilizando HbO_2 y H_2O marcada con O_2 radioactivo midieron el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la actividad vascular en respuesta a cambios agudos en la tensión arterial de CO_2 y la presión arterial; el volumen sanguíneo cerebral (VSC) e índice

metabólico cerebral para glucosa y oxígeno; los hallazgos consistieron en una pequeña reducción en el flujo sanguíneo cerebral (44 ± 7 mls./100 grs./min; normal: 54 ± 9), actividad vascular normal; aumento en el volumen sanguíneo cerebral (4.8 ± 0.8 mls./100 grs./min; normal: 3.6 ± 0.5) y metabolismo cerebral normal. Estos autores concluyeron que la hipertensión endocraneana se podía deber a una anomalía en la microvasculatura cerebral, solo explicable por edema tisular secundario a un aumento en el contenido de agua.

c). Alteraciones en la reabsorción del LCR.

Fisiológicamente la velocidad de flujo del LCR fuera del espacio subaracnoideo está gobernado por dos factores; el primero es el gradiente de presión entre el espacio subaracnoideo y los senos venosos, y el segundo la resistencia al flujo del LCR a través de las granulaciones aracnoideas.

Bercaw y Greer(12) sugirieron que la cisternografía isotópica con 131 era útil en dilucidar la etiología del SPTC y mediante la aplicación de este método describieron 2 de 3 pacientes en los cuales hubo persistencia del radioisótopo en el espacio subaracnoideo de la convexidad cerebral, en el primer caso por 56 horas y el segundo por 72 horas y concluyeron que algún mecanismo no conocido impedía la recuperación del radioisótopo en plasma, por lo que formularon esta hipótesis y llegaron a la conclusión de que existía una alteración en la reabsorción del LCR. Más recientemente otros investigadores, Hooshman(58) y Snoodgrass

(59) han mencionado el papel de un bloqueo de las vellosidades aracnoideas de origen inmunológico, o bien una deficiencia en el transporte iónico, o causado por deficiencias hormonales.

V.- TRATAMIENTO

Varias formas de tratamiento tanto médico como quirúrgicos han sido llevados a cabo, con cierto grado de éxito (60). La mayoría de los casos se recupera espontáneamente de uno a tres meses después, lo que dificulta la evaluación del manejo utilizado (61).

Es obvio, que si existe un factor predisponente se debe retirar en forma inmediata (Por ejemplo drogas, vitaminas, etc.); o bien, continuar con esteroides cuando han sido suspendidos en forma brusca. Asimismo, deben manejarse la otitis media y control del peso corporal, cuando la obesidad es la posible causante del SPTC .

Cuando se efectúa punción lumbar con fines diagnósticos en pacientes con SPTC en donde ya existe elevación de la presión del LCR y que posteriormente disminuye con la punción, hay que pensar que esta fue terapéutica o que ocurrió remisión espontánea. La recaída por punción lumbar repetida efectuada con fines terapéuticos se ha señalado en un 5% de las series informadas (61).

El manitol y el glicerol por vía endovenosa tienen sus limitaciones por ser diuréticos osmóticos y porque aumentan el volumen intravascular pudiendo comprometer al paciente por su efecto de rebote (62). El uso de la acetazolamida no se ha extendido, aunque se dice disminuye la secreción del LCR . Los esteroides son estabilizadores de membrana celular y han sido usados con buenos resultados, sin embargo en caso de no observar respuesta durante la primera semana del tratamiento debe suspenderse. (63).

Otra forma de tratamiento lo constituye la escina (glucósido pentacíclico similar a la saponina, derivado de la castaña con propiedades antiedematosas y antiinflamatorias), su mecanismo es a nivel de las vellosidades subaracnoideas facilitando la reabsorción del LCR (64).

Las medidas quirúrgicas son útiles cuando existen mastoiditis o bien compromiso de los nervios ópticos. Han sido de ayuda las derivaciones auriculoventriculares y lumboperitoneales, siendo este último el más aconsejado por su fácil colocación y retiro cuando hay remisión del SPTC (65).

La descompresión subtemporal ha sido efectiva y aunque es un procedimiento quirúrgico antiestético suele utilizarse en aquellos casos resistentes cuando otras medidas han fallado, las complicaciones se observan en un 72%; incluyen crisis convulsivas, lesión del tejido cerebral y fístulas del LCR (66).

Otra medida de último recurso es la descompresión de los nervios ópticos para conservar la agudeza visual aunque el procedimiento quirúrgico parece no alterar la evolución natural del padecimiento (67).

VI.- A continuación se informan los casos de 4 pacientes:

Caso 1.

Femenino de 22 años de edad, sin antecedentes de importancia, con un padecimiento de 2 semanas de evolución caracterizado por cefalea generalizada, náuseas, vómito y somnolencia.

En el examen neurológico se encontró papiledema bilateral sin otros signos asociados (fig. 1).

Los exámenes de laboratorio fueron normales y la punción lumbar mostró un aspecto normal del LCR con presión de 250 mm H₂O; el estudio citoquímico del LCR mostró proteínas de 25 mgs por ciento.

Las radiografías simples de cráneo y la tomografía computarizada fueron normales (fig 2).

Se inició tratamiento con dexametasona y se observó mejoría; 2 semanas después mostró presión y estudios citoquímicos normales.

En la valoración neuro-oftalmológica había ausencia de papiledema y la paciente está asintomática 24 meses después.

Caso 2.

Femenino de 13 años de edad que acudió a este hospital 12 meses después de tener su menarca. Una semana antes de su ingreso presentó cefalea generalizada, vómitos y visión borrosa. El examen neurológico mostro papiledema bilateral sin otros signos asociados.

La punción lumbar mostro un LCR de aspecto normal con una presión de 270 mm H₂O con proteínas de 20 mgrs por ciento.

La campimetría (fig 3) reportó aumento en la mancha ciega

Las radiografías simples de cráneo y la tomografía computarizada fueron normales. (fig. 4).

Se inicio tratamiento con dexametasona durante tres semanas, observándose disminución de la presión del LCR y remisión del papiledema.

A 18 meses de su seguimiento se encuentra asintomática.

Caso 3.

Femenino de 13 años de edad, con menarca tres meses antes de su ingreso, tres semanas antes presentó cefalea generalizada, vómitos, visión borrosa y el estudio neurológico demostró únicamente papiledema bilateral.

La punción lumbar mostró un LCR de aspecto normal con una presión de 300 mm H₂O y proteínas de 27 mgrs por ciento.

Las Rx simples de cráneo y la angiografía carotídea (fig 5) fueron normales.

Se inició tratamiento con dexametasona; notando ausencia de papiledema y 16 meses después está asintomática.

Caso 4.

Masculino de 6 meses de edad, con historia de infección de vías respiratorias superiores 4 semanas previas a su ingreso, que acudió por somnolencia y vómitos. Había abombamiento de la fontanela anterior y ausencia de signos meníngeos. El fondo de ojo era normal. La punción lumbar mostró un LCR de aspecto normal con una presión mayor de 200 mm H₂O y proteínas de 30 mgrs por ciento. La tomografía computarizada fue reportada normal. El tratamiento consistió a base de dexametasona y tres semanas después el cuadro clínico había remitido.



Fig. 1: El examen de fondo de ojo en esta fotografía demuestra el papiledema.



Fig. 2: Imagen de tomografía computarizada con ventrículos laterales, tercero y cuarto, así como espacio subaracnoideo son de características normales.

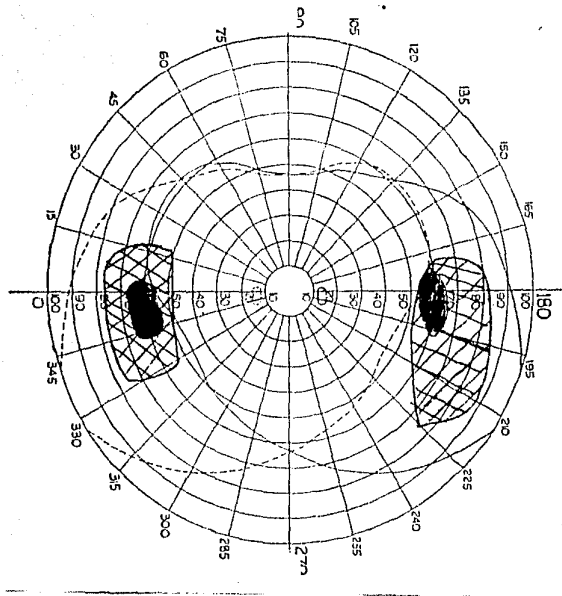


Fig 3: Donde el examen de los campos visuales muestra aumento en la mancha ciega.



Fig 4-A.

Fig 4-B



Figs. 4 A y B. Imágenes de tomografía computarizada normal.

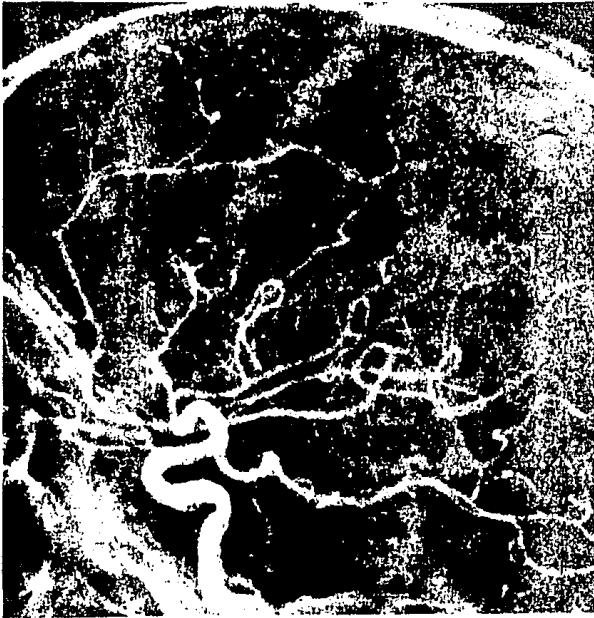


Fig. 5: Angiografía carotídea derecha de características normales (corresponde a una incidencia lateral).

VII.- DISCUSION

El SPTC se caracteriza por cefalea, papiledema y aumento en la presión del LCR, en el cual los estudios de laboratorio y gabinete resultan normales o con alteraciones inespecíficas.

Como se sabe este síndrome se autolimita y su etiología se desconoce, asimismo, se han mencionado diversos mecanismos para explicarlo como son: 1)- el edema cerebral intra y extracelular encontrado en biopsias cerebrales, 2)- el aumento primario del volumen sanguíneo cerebral y 3)- alteraciones en la reabsorción del LCR.

Los 4 pacientes de nuestra serie con SPTC son clínicamente similares a los informados en la literatura. En cuanto al sexo, predomina en la mujer, lo que esta de acuerdo con nuestra casuística, con un promedio de edad de 15 años. Dos casos se asociaron a la menarca, uno con cuadro previo de infección de vías respiratorias altas y el otro sin condición asociada aparente.

Dandy reconoció la visión borrosa como uno de los síntomas mas comunes en pacientes con SPTC y las complicaciones visuales han ocurrido desde un 35-57% en diferentes series (69), siendo variable el grado de papiledema. Se desconoce hasta el momento la causa de afección del nervio óptico, sin embargo Dersh y Schlezinger (68) han mencionado gliosis del nervio óptico y solo excepcionalmente atrofia.

Los signos radiológicos de hipertensión intracraneana por SPTC han sido encontrados en las diversas series desde un 5 a 48 %. Desde los trabajos de Davidoff y Dandy se ha demostrado un sistema ventricular normal, sin embargo se ha encontrado ventrículos pequeños. En la experiencia de algunos autores (61), (62), (63), la investigación más apropiada es iniciar con tomografía computarizada seguida de angiografía carotídea, si los ventrículos son normales - en la arteriografía, la neumoencefalografía es preferible a la ventriculografía. En un futuro cuando el EMI-Scanner esté disponible en todos los hospitales, la investigación del SPTC podría modificar su secuencia de estudios, ya que con esta técnica se tiene buena imagen lateral de los ventrículos (69). En nuestros casos, a 3 pacientes se les practicó la tomografía computarizada no mostrando anomalías, en 1 solo caso se practicó la angiografía carotídea siendo normal.

El tratamiento del SPTC con esteroides es controvertido. su uso fue sugerido por Paterson (21) quien manejó 6 pacientes con 20-40 mgs de prednisona día con mejoría rápida del papiledema y disminución de la presión del LCR en el lapso menor de 1 semana en 4 pacientes con SPTC. Guidetti (50) informó el manejo de 81 pacientes con SPTC; 29 de ellos con esteroides y el resto con glicerol, diuréticos y acetazolamida sin encontrar diferencias en los resultados.

En este informe administramos dexametasona a una dosis máxima de

16 mgs. día con mejoría dramática de la cefalea y el papiledema, sin recurrencia de los síntomas o elevación de la presión del LCR cuando las dosis de esteroides fueron disminuyéndose progresivamente. Los días promedio de tratamiento fueron de 16, y en todos los pacientes hubo mejoría una semana después sin efectos colaterales. La recurrencia del SPTC varía desde el 0.2 al 12% (15), (44) de los casos; finalmente en nuestros casos informados el seguimiento a un año en estos 4 pacientes, ha mostrado remisión total del cuadro clínico sin evidencia hasta el momento de masa cerebral ocupativa.

VIII.- CONCLUSIONES:

- 1.- Se presentan cuatro casos de pacientes con SPTC y se hacen algunas consideraciones en relación con la etiología, fisiopatogenia, diagnóstico y tratamiento del mismo.
- 2.- Se ignora la fisiopatogenia del síndrome y muchos autores piensan que es causado por un edema intersticial que no afecta la neurona, sin embargo es difícil explicar un aumento en el agua cerebral debido, a lo limitado de nuestros conocimientos sobre los factores responsables para la homeostasis de los líquidos y la regulación del volumen celular en el sistema nervioso central de los mamíferos. Otros autores han atribuido el síndrome a bloqueo de las vellosidades aracnoideas de origen inmunológico, deficiencias de transporte iónico, o por deficiencias hormonales.
- 3.- Basandose en la etiología aparente se ha intentado una clasificación de esta entidad como toxicógena, autoinmunógena, endocrinógena o bien en idiopática según se conozca o no el fenómeno acompañante o predisponente.
- 4.- Es conveniente hacer algunas aclaraciones acerca del tratamiento que se esta usando, primero que no existen estudios doble ciego controlados para comprobar su efectividad, la mayoría de ellos su acción es indirecta para disminuir el LCR, compensando con ello, en parte, el edema intersticial y evitando lesiones secundarias que este puede provocar, dando tiempo así a que el proceso se

autolimita por si solo.

5. *En consecuencia es importante estudiar en el futuro este síndrome de manera experimental para poder llegar así a aclarar su patogenia y diseñar un tratamiento óptimo y eficaz del mismo.*

6. *Finalmente un análisis de la evolución natural del SPTC en nuestros pacientes y los casos de otras series informadas, el padecimiento es autolimitado y el pronóstico a largo plazo es bueno.*

IX - BIBLIOGRAFIA

- 1.- Quincke, H.: *Ueber Meningitis serosa und Verwante Zustände*
Dtsch. Z. Nervenheilk., 9: 249-268, 1897.
- 2.- Adson, A. W.: *Pseudobrain Abscess*. *Surg. Clin. Amer.* 4: 503-512
1924.
- 3.- Warrington, W. B.: *Intracranial serous effusions of inflammatory
origin*. *Q. Jl. Med.* 7: 93-118, 1920.
- 4.- Symonds, C. P.: *Otitic hydrocephalus*. *Neurology (Minneapolis)*
6: 681-685, 1931.
- 5.- McAlpine, D.: *Toxic hydrocephalus*. *Brain.* 60: 180-203, 1937.
- 6.- Sahs, A. L. y Hyndman, D. R.: *Intracranial hypertension of unknown
cause*. *Arch. Surg.* 38: 429-434, 1939.
- 7.- Foley, J.: *Benign forms of intracranial hypertension*. *Brain.*
78: 1-41, 1955.
- 8.- Davidoff, L. N. y Dyke, C. G.: *A presentation of a series of
causes of serous meningitis*. *Am. J. Ophth.* 20: 908, 1937.
- 9.- Dandy, W. E.: *Intracranial pressure without brain tumor*.
Ann Surg 106: 492, 1937.

- 10.- Yashin, J. C.; Groff, R. A. y Shenkin, H. A : Severe papilledema in diffuse infection of the nervous system. *Trans. Amer. Neurol Ass.* Publ. 1947, pg. 21-23.
- 11.- Buchheit, W. A.; Burton, C.; Haag, B. y Shaw, D.: Papilledema and idiopathic intracranial hypertension. *New Engl. J. Med.* 280: 938-942, 1969.
- 12.- Greer, M.: Management of benign intracranial hypertension; *Clin. neurosurg.* 15: 161-174, 1968.
- 13.- Gardner, W. J.: Otitic sinus thrombosis causing intracranial hypertension. *Arch. Otolar.* 30: 253-268, 1939.
- 14.- Grant, D. N.: Benign intracranial hypertension. *Arch. Dis. Child.* 46: 651-655, 1971.
- 15.- WEISBERG? L. A.: Benign intracranial hypertension. *Medicine.* 54: 197-207, 1975.
- 16.- Carlow, T. J. y Glasser, J. S.: Pseudotumor cerebri syndrome in S.L.E. *JAMA.* 228: 197-200, 1974.
- 17.- Johnston, I.: The definition of a reduced CSF absorption syndrome A reappraisal of benign intracranial hypertension and related conditions. *Med. Hypotheses.* 11: 10-15, 1975.

- 18.- Beller, A. J.: Benign post-traumatic intracranial hypertension
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 27: 149, 1964.
- 19.- Saxena, V. K.: Pseudotumor cerebri; a complication of parenteral
hyperalimentation. JAMA. 235: 2124, 1976.
- 20.- Dradshaw, P.: Pseudotumor cerebri. J. Neurol. Psychiat. 19:
28, 1956.
- 21.- Paterson, R.: Pseudotumor cerebri. Medicine. 40: 85, 1961.
- 22.- Dees, S. C.: Occurrence of pseudotumor cerebri during treatment
of children with asthma by adrenal steroids. Pediatrics. 23:
1143, 1959.
- 23.- Oldstone, M. B. A.: Disturbance of pituitary- adrenal interrela-
tionships in benign intracranial hypertension. J. Clin. Endocrinol
26: 366, 1966.
- 24.- Jefferson, A.: A clinical correlation between encephalopathy and
papilloedema in Addison's disease. J. Neurol. Neurosurg. and
psychiat. 19: 21, 1956.
- 25.- Palmer, R. F.: Papilloedema and hypoparathyroidism simulating
brain tumor. J. Neurosurg. 16: 378, 1979.

- 26.-Walsh, F.B.: Oral contraceptives and neuro-ophthalmologic interests. *Arch. Opth.* 47:608, 1965.
- 27.-Capitaino, M.A. y Kirkpatrick, J.A.: Widening of the cranial sutures. *Radiology* 92:53-59, 1969.
- 28.-Diliberti, J. y O'Brien, M.G.: Pseudotumor following patent ductus arteriosus ligation. *J. Pediatrics* 87(3):674, 1975.
- 29.-Feldman, M.H. y Schlezinger, N.J.: Benign intracranial hypertension associated with hypervitaminosis A. *Arch. Neurology* 22:1-7, 1975.
- 30.-Morrice, C. Vitamin A intoxication as a cause of pseudotumor cerebri. *JAMA* 173:1802, 1960.
- 31.-Oliver, T.K. Jr. y Havener, W.H.: Eye manifestation of chronic vitamin A intoxication. *Arch. Opth.* 60:19, 1968.
- 32.-Koch-Wesser, J. y Gilmore, E.B.: Benign intracranial hypertension in an adult. after tetracycline therapy. *JAMA* 200:345, 1967.
- 33.-Stuart, B.H. y Litt, J.F.: Tetracycline-associated intracranial hypertension in an adolescent. *J. Pediatr.* 92:679, 1978.
- 34.-Monaco, F.; Agnetti, V. y Mutani, R.: Benign intracranial hypertension after minocycline therapy. *Euro. J. Neurol.* 17:48, 1978.

- 35.-Cohen, D.N.: Intracranial hypertension and papilledema associated with nalidixic acid therapy. *Am. J. Ophth.* 76:680-682, 1973.
- 36.-Mofat, F.L.: Pseudotumor cerebri. *Le Journal Canadien des Sciences - neurologiques* 5(4):431, 1978.
- 37.-Boe, R. y Conner, C.: Letter: Pseudotumor cerebri. *JAMA* 226:567, 1973.
- 38.-Litman, N.: Galactokinase deficiency presenting as pseudotumor cerebri. *J. Pediatrics* 86:410, 1975.
- 39.-Chun, R.W.N.: Papilledema in Sydenham's Chorea. *Am. Dis. Child* 101:641-644, 1961.
- 40.-Samborn, G.E.: Pseudotumor cerebri and insecticide intoxication. *Neurology* 29:1222-1227, 1974.
- 41.-L.R. Jenkyn: Insecticide herbicide exposure, aplastic anaemia and pseudotumor cerebri. *Lancet* 1243:368, 1979.
- 42.-Barone, D.A.: Causes of pseudotumor cerebri and papilledema. *Arch. Int. Med.* 139:830-831, 1979.
- 43.-Hagberg, B.: Benign intracranial hypertension. *Acta paediatr. Scandinav.* 59:328, 1970.

- 44.-Mantovanni, J. F.: MSUD: Presentation with pseudotumor cerebri and CT abnormalities. *Arch of Pediatr.* 96(2):279-281, 1980.
- 45.-Jacob, J.: Increased intracranial pressure after diphtheria, tetanus and pertussis immunization. *Am. J. Dis. Child.* 133:217-218, 1979.
- 46.-Morley, J. B.: Papilledema and the Laundry-Gillain-Barre Syndrome. *Brain* 89:205-222, 1966.
- 47.-Johnston, I. y Paterson, A.: Benign intracranial hypertension: II. Pressure and circulation. *Brain* 97:301-312, 1974.
- 48.-Reyes=Ruiz, J. J.: Hypertension intracraniana benigna idiopática. *Rev. Med. IMSS* 191:313, 1981.
- 49.-Boddie, H. G.; Eanna, H. y Bradley, W. C.: Benig intracranial hypertension. A survey of the clinical and radiological features and long-term -- prognosis. *Brain* 97:313-326, 1974.
- 50.-Guidetti, B.; Giuffrè, R. y Canbacorta, D.: Follow-up study of 100 cases of pseudotumor cerebri. *Acta neurochirurg.* 46:259-267, 1968.
- 51.-Grant, D. N.: Benign intracranial hypertension: A review of 79 cases and childhood. *Arch. Dis. Child.* 46:651-655, 1971.

- 52.-Mathew, N.T.; Stirlingmeyer, J. y Ott, E.: Increased cerebral blood volumen in benign intracranial hypertension. *Neurology* 25:646-649, 1975.
- 53.-Neville, B. y Wilson, G.R.: Benign intracranial hypertension following corticoesteroid withdrawal in childhodd. *Brith. Med. J.* 3:554-559. 1970.
- 54.-Ambrose, J.: Pulseu ultrasound. *Illustration of clinicals applications.* *Brith. J. Radiology* 37:165-178, 1968.
- 55.-Szénasy, J. y Para Icz, E.: Benign intracranial hypertension of uncertain origin. *Act. paediatrica Academiae Scientiarum Hungaricae.* 20:285-290, 1979.
- 56.-Sahs, A.L. y Joynt, R.S.: Brain swelling of unknown cause. *Neurology (Minneapolis)* 6:791-803, 1956.
- 57.-Raichle, M.E.: Cerebral hemodynamics and metabolism in pseudotumor cerebri. *Ann. Neurol* 4:104-111, 1978.
- 58.-Hooshmana, M.: Pseudotumor cerebri treatment with dexametason. *Neurology* 122:401, 1972.
- 59.-Snoodgrass, S.R.: Peritoneal shunt in treatment of hydrocephalus and increased intracranial pressure. *J. Neurosurg.* 12:316, 1955.

- 60.-Mingrino, S.M. y Scanarinni, D.: Treatment of benign intracranial hypertension. *Act. Neurochirurg.* 51:187-193, 1980.
- 61.-Lysak, W.R. y R. Svien, H.P.: Long-term follow-up on patient with diagnosis of pseudotumor cerebri. *J. Neurosurg* 25:284-287, 1966.
- 62.-Hemner, R. y Diezemann, E.: Die Wirkung des robbastaniensaponins Ascin auf den Liquordruck. *Arch. Psychiat Nervenbr.* 407:203-209, 1962.
- 63.-Dersh, J. y Schlezinger, N.S.: Inferior nasal quadrantanopsia in pseudotumor cerebri. *Trans Amer. neurol. assoc.* 84:116-118, 1959.
- 64.-Jefferson, A. y Clark, J.: Treatment of benign intracranial hypertension by dehydrating agent with particular reference to the measurement of the blind spot as a means of recording improvement. *J. neurol. neurosurg psychiat.* 39:627-639, 1976.
- 65.-Benini, A.: A modified technique for the construction of a lumbo-peritoneal shunt-preliminary report and technical note. *Acta neurochirurg.* 28:189-192, 1973.
- 66.-Rabinowicz, I.M. y Ben-Sira, I.: Preservation of visual function in papilledema. *Brith. J. Ophth.* 52:236, 1968.
- 67.-Galbraith, J. y Sullivan, J.H.: Decompression of the perioptic meninges relief of papilledema. *m. J. Ophth* 76:687, 1973.

- 68.-Ransohoff, J.: the effect of steroids on Brain edema in Man, in: *Steroids in brain edema*, pp 211 (Reulen, H. Schurmann, J.K.) Berlin-Heidelberg-New York Springer 1972.
- 69.-Huckman, M.S.; Fox, J. y Ramsey, R.G.: *Computed tomography in the diagnosis of pseudotumor cerebri*. *Radiology* 119:593-597, 1976.
- 70.-Elkins, C.W. y Rack, F.J.: *Cerebral pseudotumor or intracranial hypertension of unknown cause. Report of three cases*. *New Engl. J. Med.* 244:171-172, 1951.