



---

---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA**

**MANUEL VELASCO SUAREZ**

**“Correlación de manifestaciones neurootológicas y hallazgos neurorradiológicos en pacientes diagnosticados con Hipertensión Intracraneal Idiopática en el Instituto Nacional De Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, durante el periodo de Enero 2010 a Mayo 2021”.**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA  
EN NEUROOTOLOGÍA.**

**PRESENTA**

**DR. BAYARDO SCCHARY MARENCO CERDA**

**TUTOR DE TESIS**

**DR. ALFREDO VEGA ALARCÓN**



**Ciudad de México, Octubre 2021**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.



INSTITUTO NACIONAL  
DE NEUROLOGIA Y  
NEUROCIRUGIA  
DIRECCION DE ENSEÑANZA

  
DRA. SONIA ILIANA MEJIA PEREZ  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

  
DR. ALFREDO VEGA ALARCÓN  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROOTOLOGIA.

  
DR. ALFREDO VEGA ALARCÓN  
TUTOR DE TESIS

CARTA DE AUTENTICIDAD

Ciudad de México, a 28 de Octubre-2021.

DRA. SONIA ILIANA MEJIA PEREZ

DIRECTORA DE ENSEÑANZA

P R E S E N T E

Los que suscriben manifestamos que el trabajo de tesis: "Correlación de manifestaciones neurootológicas y hallazgos neurorradiológicos en pacientes diagnosticados con Hipertensión Intracraneal Idiopática en el Instituto Nacional De Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, durante el periodo de Enero 2010 a Mayo 2021". es de autoría propia y es una obra original e inédita; motivo por el cual, en goce de los derechos que me confiere la Ley Federal del Derecho de Autor y conforme a lo estipulado en el artículo 30 de la misma, se otorga licencia de uso de este trabajo al **INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROGÍA MANUEL VELASCO SUAREZ**, a través de la Dirección de Enseñanza para que, en caso necesario, se utilice el contenido total o parcial de la obra para realizar actividades o diseñar materiales de educación y fomento a la salud; en el entendido de que éstas acciones, no tendrán fines de lucro. La licencia de uso **NO EXCLUSIVA** que se otorga al **INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROGÍA MANUEL VELASCO SUAREZ**, tendrá vigencia de forma indefinida, el cual inicia a partir de la fecha en que se extiende y firma la presente. Asimismo, se releva de toda responsabilidad al **INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROGÍA MANUEL VELASCO SUAREZ**, ante cualquier demanda o reclamación que llegará a formular persona alguna, física o moral, que se considere con derecho sobre la obra, asumiendo todas las consecuencias legales y económicas.

MEDICO RESIDENTE

  
DR. BAYARDO SCCHARY MARENCO

CERDA

TUTOR DE TESIS

  
DR. ALFREDO VEGA ALARCÓN

## AGRADECIMIENTOS

*A Dios*

*A mis padres Alicia Cerda (Q.E.P.D.) y Bayardo Marengo.*

*A mis hermanos.*

*A mis maestros del servicio de Neurootología, Dr. Alfredo Vega, Dra. Yolanda Sánchez, Dra. Olivia Vales y Dr. Mauricio Cárdenas.*

*A Dra. Rosa Delia Delgado.*

*Al personal de audiología y archivo del INNNMVS.*

*Al Gobierno de Nicaragua, FETSALUD-FNT y Pueblo de Nicaragua.*

*Con agradecimiento especial a mi esposa Martha Lucia Cortez Urbina y a mis dos grandes tesoros Bayardo Scchary Marengo Cortez y Zabdiel Esaú Marengo Cortez.*

## CONTENIDO

I. MARCO TEORICO.....	1
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
III. JUSTIFICACIÓN.....	4
IV. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	5
V. Hipótesis.....	5
VI. Objetivo General.....	5
VII. Objetivos específicos.....	6
VIII. Justificación.....	6
IX. MATERIAL Y MÉTODOS.....	7
a) Diseño del estudio.....	7
b) Población de estudio.....	7
c) Universo de trabajo.....	7
d) Método de muestreo.....	7
e) Tamaño de muestra.....	7
f) Número total de sujetos.....	7
g) Criterios de Inclusión.....	7
h) Criterios de exclusión.....	8
i) Criterios de eliminación.....	8
X. Análisis estadístico.....	8
a) Descriptivo.....	8
b) Analítico.....	8
XI. METODOLOGÍA.....	8
XII. Variables.....	10
XIII. Recursos materiales.....	15
XIV. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	15
XV. Conflicto de intereses:.....	16
XVI. Consideraciones Financieras.....	16
a) Estudio patrocinado:.....	16
b) Recursos económicos.....	16
c) Análisis de costo por paciente.....	16
XVII. RESULTADOS.....	16
XVIII. Discusión:.....	20
XIX. Conclusiones:.....	22
XX. Referencias:.....	24

## I. MARCO TEORICO.

La HII, fue descrita por Quinke en 1893 como "Meningitis Serosa". En 1904 Nonne la denomina "Pseudotumor cerebri" y Dandy en 1937 le da el nombre de "Síndrome de hipertensión intracraneal" a partir de cinco criterios, modificados posteriormente por Smith en 1985. (8)

En 1955 Foley la describe como "Hipertensión intracraneal benigna", término que fue abandonado por las secuelas secundarias potencialmente devastadoras y permanentes tales como: déficit visual por atrofia del nervio óptico presente en 25% de los casos (11), parálisis de nervios craneales, convulsiones, pérdida de funciones mentales y la muerte. Por lo que, en 1969, Buchheit y Burtonen destacaron la ausencia de benignidad de esta condición y propusieron formalmente la definición actual. (5)

Para su diagnóstico definitivo se requiere de una PIC eleva, documentada por valores de presión de apertura de LCR incrementado en la punción lumbar, con composición normal, sin evidencia de alguna causa estructural o fisiológica que la aumente y ausencia de manifestaciones neurológicas focales, excepto parálisis del VI NC (puede estar ausente).

Dentro de la sintomatología clásica se destaca, la cefalea de frecuencia diaria y el papiledema, pero este último puede estar ausente, complicando el diagnóstico ya que puede ser indistinguible de otras causas de cefalea crónica primaria. Además de los síntomas visuales (disminución de agudeza visual y diplopía), pueden estar presentes: dolor torácico posterior o radicular y síntomas cocleovestibulares en 32 a 85% de los pacientes, de los cuales destacan: tinnitus pulsátil, plenitud aural, mareos, vértigo y discapacidad auditiva (85%), principalmente en las frecuencias bajas y asimétrica. Teorizándose que pueden deberse a compresión, estiramiento o edema del VIII nervios craneal, compresión del tallo encefálico, alteraciones vasculares y transmisión de la presión del LCR a la perilinfa del oído interno a través del acueducto coclear, llevando a incremento de la tensión en la membrana basilar que impide la movilidad de la platina del estribo. (25, 5, 13, 28, 8)

La IRM y la TC, descartan lesiones ocupantes a nivel encefálico, trombosis del seno venoso dural y muestran hallazgos radiológicos sugerentes de cráneo hipertensivo como, aracnoidocele selar completo o parcial, estenosis de seno transverso, aplanamiento posterior de globo ocular, expansión de foramen oval, protrusión o elongación de la vaina del nervio óptico, ensanchamiento del cavum de Meckel y alteración en la permeabilidad del canal de Dorello.

Por lo tanto, la búsqueda de signos radiológicos y neurootológicos sirven como auxiliares para el diagnóstico temprano de HII; ya que la invasividad de la punción lumbar y la subjetividad del papiledema limitan el diagnóstico en etapas temprana (12, 5). Cabe señalar que ninguno de estos signos es patognomónico para la HII ya que incluso se han descrito en sujetos sanos. (26) Sin embargo se han utilizado los criterios de Friedman, quien divide la HII en dos subtipos: con papiledema y sin papiledema. En este último caso o en ausencia de parálisis del VI nervio craneal, el diagnóstico de PIC elevada puede ser sugerido si están presentes al menos tres de los siguientes hallazgos radiológicos, Aracnoidocele sellar, Aplanamiento de la esclerótica posterior del globo ocular, distensión del espacio subaracnoideo perióptico con o sin tortuosidad del nervio óptico y estenosis del seno transverso. (32)

Se ha planteado que la HII es más frecuente en mujeres en edad fértil que en hombres (relación 6:1), por una probable asociación con hiperandrogenismo (32). La prevalencia es

de 5.1-14.3 casos por cada 100,000 Hab. y la incidencia anual de 0.03-2.36 casos por cada 100,000 Hab. (22), esta se incrementa en mujeres obesas a 30 por 100,000 Hab. La edad de inicio es entre los 3 y 58 años, con una media de 30 años; sin embargo, por su similitud con la cefalea primaria, incluida la migraña, se ha sugerido que el trastorno puede estar subdiagnosticado. (5, 13, 16)

En la patogénesis de la HII se ha propuesto, tres mecanismos, un aumento en la tasa de producción de LCR, edema cerebral y reducción de la absorción de LCR que es considerado el principal (11), basándose en la existencia de una obstrucción relativa al flujo de salida de las venas cerebrales (hipertensión venosa intracraneal), que causa resistencia y reducción en la absorción de LCR, requiriendo así mayor presión para impulsar el líquido a través de las meninges, lo cual provoca un aumento en la PIC y edema cerebral que reducen a su vez la salida de LCR hacia el compartimento venoso, por depender de un gradiente de presión transmural. (11, 25). También se ha descrito que la obstrucción relativa del flujo venoso puede deberse a un aumento de las presiones de llenado de la aurícula y ventrículo cardíaco derecho, sin mayores detalles. (5)

Fischer y Wolfson en 1943, describen la sintomatología ótica en HIC, denominándolas "oído interno congestivo". Kaaber y Zilstorff fueron los primeros en realizar exámenes otológicos en 1978 a 34 pacientes, de los cuales 4 tenían tinnitus, 2 vértigo y 1 pérdida auditiva neurosensorial idiopática y en 19 pacientes encontraron afecciones en la ENG (disminución de respuesta a pruebas calóricas: 9, preponderancia direccional: 9 e hiperreactividad: 1); la cual mejoró con la estabilización de las presiones de LCR. (24)

Un estudio realizado por Arístides S. y col. entre 1981 y 1996; en 145 pacientes con tinnitus pulsátil observó incremento de presión de LCR y papiledema bilateral pero después de realizar PL mejoraron los síntomas (3). Otro estudio realizado por este mismo autor en el año 1986 en 20 pacientes con HII y sobrepeso, reporta 18 pacientes con umbrales de pérdida auditiva neurosensorial de 20 dB o más, de predominio en frecuencias bajas (250 y 500 Hz) y fue bilateral en 12 pacientes; el porcentaje de discriminación de la palabra e impedanciometría fueron normales y los reflejos estapediales estaban presentes. Dos casos tenían prolongación de las latencias de las ondas e interondas en los PEATC. (1)

En 1990 Arístides S. y col. Encontró en 28 pacientes con HIC prolongación de las latencias interonda de los PEATC, estos referían tinnitus pulsátil, plenitud aurial y pérdida auditiva. (2)

Carrillo Pacheco Edna, Hinojosa González Ramón y col. 2009, reportaron que de 8 pacientes con fístula de LCR, 28.57% fue a causa de HII. (7)

Boleaga y Guzmán. 2002, encontraron que, de 1,950 resonancias de cráneo evaluadas, 902 tenían aracnoidocele selar y 40% de estos pacientes tenían asociada clínica de vértigo o mareo. (4)

Guitelman M. y cols. 2011, estudiaron a 115 pacientes con aracnoidocele selar diagnosticado por RMN, siendo motivo más frecuente por el que se indicó el estudio la cefalea (35%) y en 18,4% fueron otros motivos como, mareo, convulsiones, rinorrea, pérdida de conciencia, traumatismo de cráneo y galactorrea. (14)

Alhelí D. y cols. 2015, estudiaron a 18 pacientes diagnosticados con aracnoidocele selar por IRM y que manifestaban vértigo, hipoacusia y mareo, obteniendo los siguientes resultados, aracnoidocele selar (como única evidencia clínica) 16.66%; vértigo 50%,



hipoacusia 88.88%, donde la sensorineural fue la más frecuente 77.77%. También calcularon la intersección entre las proporciones de aracnoidocele selar con la presencia y el tipo de pérdida auditiva, así para la hipoacusia sensorial, la proporción fue = 0.6912 y para la hipoacusia conductiva y mixta el valor fue = 0.0493 en ambos casos. (9)

Kübra C. y col. 2017, realizaron pruebas audio-vestibulares a 20 pacientes con HII comparados con 20 sujetos sanos, reportando en el primer grupo: mareo en 40% de los casos, pérdida auditiva 30%, tinnitus 15%, plenitud aural 5% y afecciones en la ENG en 50%, con los siguientes hallazgos: asimetría optocinética 5 pacientes, prolongación de latencias sacádicas 4, anormalidades en la prueba de seguimiento 2, paresia canalicular 3, preponderancia direccional 1. También encontraron alteraciones en los VEMPs en 8 pacientes (40%), de los cuales 3 tenían ausencia bilateral de VEMPs. Un último hallazgo fue la ausencia de reflejos estapediales en 3 pacientes (8).

En el 2018 Delgado Hernández R. y col. estudiaron la caracterización radiológica en 86 pacientes con enfermedad audiovestibular e HIC, en donde el aracnoidocele selar se presentó en 44% de los casos, seguido de dehiscencia del canal semicircular 18%, fístula del LCR 17%, cavum de Meckel y nervio óptico engrosado 8%, elevación del quiasma óptico (3%) y además aplanamiento y tortuosidad del nervio óptico 1 %. (10)

Sánchez G. María T. y col. 2019, reportó que de 7 pacientes postquirúrgicos de plastia por dehiscencia de CSCS, sólo uno tenía como comorbilidad previa HII. (29)

## **II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

La hipertensión intracraneal idiopática (HII) inicialmente era infrecuente pero actualmente tiene una relación directa con el incremento de la incidencia de la obesidad, reportándose que más del 90% de los individuos obesos tienen un cráneo hipertensivo y 80% de estos son mujeres en edad fértil, sin embargo, puede también afectar a personas no obesas y del sexo masculino.

El diagnóstico por lo general es tardío debido a su curso no bien definido, presentando algunos individuos recaídas ocasionales y otros que desarrollan enfermedades progresivas con secuelas a nivel de los nervios craneales, encefálicos y visuales que pueden potenciar alta mortalidad (19). Sin embargo, hay manifestaciones a nivel neurootológico y neurorradiológico que nos pueden orientar a una sospecha diagnóstica temprana que deben tomarse en cuenta para el diagnóstico sugestivo inicial, ya que el diagnóstico definitivo se realiza con el "estándar de oro", presión de apertura de LCR por punción lumbar. (17)

En la literatura se reporta además de los síntomas comunes de un cráneo hipertensivo como, cefalea (94%), obscurecimiento visual transitorio (94%), tinnitus (58%), fotopsia (54%), dolor retroocular (44%), diplopía (38 %) y pérdida visual (30%) (31), también se presentan en etapas iniciales de esta patología, vértigo, plenitud aural e hipoacusia neurosensorial en frecuencias bajas. En un tercio de los pacientes hay incremento en las latencias interonda de los PEATC, por compresión cerebral, además hay mimetización de un síndrome de Meniere, desarrollo de fístulas de LCR a nivel ótico y nasal. Todas estas manifestaciones neurootológicas antes mencionadas a menudo no se consideran dentro del espectro sintomático de la HII, por no estar dentro del grupo de síntomas clásicos y muchas veces son las primeras manifestaciones que se presentan en esta enfermedad. En

menor frecuencia estos pacientes pueden tener nistagmo, dolor facial y parálisis facial (17,20).

Por otra parte, existen hallazgos neurorradiológicos descritos en la literatura que nos pueden hacer sospechar el diagnóstico de HII tempranamente, pero carecen de suficiente especificidad y sensibilidad al evaluarlos de manera independiente, al igual que ocurre con la sintomatología neurootológica. Además, que estos estudios radiológicos (resonancia magnética y tomografía computarizada) se han reportado normales en pacientes con HII o bien alterados en sujetos sanos. Entre los principales hallazgos en neuroimagen se mencionan: protrusión de la papila de nervio óptico en el humor vítreo (90%), estenosis de seno transversal (90%), aplanamiento de esclerótica posterior (80%), silla turca vacía (70%), espacio subaracnoideo perióptico distendido (45%) y tortuoso (40%). Existen otros menos frecuentes que se enumeran a continuación: ensanchamiento de foramen oval y cavum de Meckel, amígdalas cerebelosas bajas, ventrículos laterales en forma de herradura, aumento del espacio extraxial de LCR y estenosis o trombosis del seno dural. Para esta evaluación, la IRM debe de ser contrastada o tener una venografía, con secuencia de supresión de grasa para distinguir mejor de patologías de la órbita y el nervio óptico (15, 6, 31). Tradicionalmente el rol de los estudios de imagen en la HII ha sido para descartar causas secundarias de hipertensión intracraneal y papiledema, incluyendo las siguientes (pero no limitándose a éstas): hidrocefalia, masa intracraneal, meningitis crónica y trombosis del seno cavernoso (6). Por tanto es hasta hoy en día que el rol de la neuroimagen se utiliza para reconocer datos sugerentes de hipertensión intracraneal idiopática. (32)

Con base a lo anterior asumimos que si existiera una correlación de ambas manifestaciones neurootológicas y neurorradiológicas se podría incrementar la utilidad de estas dos herramientas en el diagnóstico sugestivo y temprano de HII, por tanto, nos planteamos la siguiente pregunta de investigación.

### **III. JUSTIFICACIÓN**

La identificación temprana de la HII continúa siendo un reto, se necesita cohesionar una serie de manifestaciones clínicas, abordaje multidisciplinario y que el médico sea muy juicioso en sopesar el diagnóstico temprano, que le permita iniciar tratamiento para evitar consecuentes comorbilidades.

Las manifestaciones neurorradiológicas y neurootológicas asociadas a HII se han evaluado en trabajos anteriores por manifestarse tempranamente y orientar a un diagnóstico sugestivo de esta patología a pesar de no ser patognomónicos. Sin embargo, tienen especificidad y sensibilidad baja, al evaluarlos individualmente, por lo cual se busca conocer si existe correlación entre ambos hallazgos para optimizar el diagnóstico sugestivo inicial. No se omite manifestar que existe un trabajo publicado por Alhelí Delgado Hernández y cols. en el 2015 donde describen hallazgos neurorradiológicos, principalmente aracnoidocele selar y manifestaciones audiovestibulares en individuos con HII, encontrando asociación entre ambos, pero solo utilizaron la audiometría como estudio auxiliar. En el resto de estudios encontrados en la revisión bibliográfica abordaron estos hallazgos de forma individual. En nuestro estudio se analizarán 5 tipos de estudios audiovestibulares que objetivarán las manifestaciones neurootológicas, encontradas.

También es de interés mencionar que existe un rol poco conocido y detallado de las manifestaciones neurootológicas en cráneo hipertensivo y que a pesar de un incremento en el uso de los signos neurorradiológicos para el diagnóstico de hipertensión intracraneal idiopática su especificidad y sensibilidad (6%-72%) es baja. (24) Excepto las manifestaciones radiológicas a nivel del globo ocular y nervio óptico que en conjunto pueden tener especificidad de 95% siendo predictores de papiledema (6).

Este estudio pretende facilitar más herramientas para un diagnóstico sugestivo inicial de HII que permita enviar al paciente a confirmación de la enfermedad, ya que la punción lumbar sigue siendo el "estándar de oro" en el diagnóstico, pero debido a su invasividad es muy restringida y limita el inicio de tratamiento temprano, conduciendo a una serie de afecciones a nivel visual, nervios craneales y encéfalo, que pueden llegar a ser irreversibles.

Por tanto al ser este instituto un centro de tercer nivel de atención en salud y referencia, donde hay concentración de las enfermedades relacionadas con las neurociencias y cuenta con diferentes especialidades médicas y equipos para el diagnóstico, manejo multidisciplinario y alto nivel de resolución de esta entidad clínica, nos permitirá estudiar qué grado de correlación puede existir entre los síntomas neurootológicos y los hallazgos neurorradiológicos, que puedan contribuir en la sospecha diagnóstica inicial de la hipertensión intracraneal idiopática. Favorecerá también en el personal médico saber determinar cuándo deben derivar de forma temprana estos pacientes con la especialidad de neurología para su confirmación diagnóstica oportuna y también, generará un desarrollo en el conocimiento del personal de salud sobre el comportamiento de esta patología, contribuyendo en la reducción de las morbilidades asociada a esta enfermedad, que surgen generalmente por un retraso en su diagnóstico.

#### **IV. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.**

¿Cuál es el porcentaje en que se presentan y correlacionan las manifestaciones neurootológicas y neurorradiológicas en pacientes que fueron diagnosticados con hipertensión intracraneal idiopática en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez?

#### **V. Hipótesis**

Las manifestaciones neurootológicas y hallazgos neurorradiológicos se presentan y correlacionan entre sí, en pacientes con diagnóstico de hipertensión Intracraneal Idiopática.

#### **VI. Objetivo General**

Determinar qué asociación hay entre las manifestaciones neurootológicas con los hallazgos neurorradiológicos para la sospecha diagnóstica temprana de hipertensión intracraneal idiopática en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez.

## **VII. Objetivos específicos**

1. Describir la frecuencia en que se presentaron las manifestaciones neurootológicas y hallazgos neurorradiológicos en los pacientes en estudio y sus características demográficas.
2. Establecer la presencia o ausencia de correlación entre las manifestaciones neurootológicas y los hallazgos neurorradiológicos en los pacientes en estudio.

## **VIII. Justificación**

El diagnóstico temprano de la HII continúa siendo un reto, se necesita cohesionar una serie de manifestaciones clínicas, abordaje multidisciplinario y que el médico sea muy juicioso en sopesar el diagnóstico temprano que le permita iniciar tratamiento para evitar consecuentes comorbilidades.

Las manifestaciones neurorradiológicas y neurootológicas asociadas a HII se han evaluado en trabajos anteriores por manifestarse tempranamente y orientar a un diagnóstico sugestivo de esta patología a pesar de no ser patognomónicos. Sin embargo, tienen especificidad y sensibilidad baja, al evaluarlos individualmente, por lo cual se busca conocer si existe correlación entre ambos hallazgos para optimizar el diagnóstico sugestivo inicial. No se omite manifestar que existe un trabajo publicado por Alhelí Delgado Hernández y cols. en el 2015 donde describen hallazgos neurorradiológicos, principalmente aracnoidocele selar y manifestaciones audiovestibulares en individuos con HII, encontrando asociación entre ambos, pero solo utilizaron la audiometría como estudio auxiliar. En el resto de estudios encontrados en la revisión bibliográfica abordaron estos hallazgos de forma individual. En nuestro estudio se analizarán 5 tipos de estudios audiovestibulares que objetivarán las manifestaciones neurootológicas, encontradas.

También es de interés mencionar que existe un rol poco conocido y detallado de las manifestaciones neurootológicas en cráneo hipertensivo y que a pesar de un incremento en el uso de los signos neurorradiológicos para el diagnóstico de hipertensión intracraneal idiopática su especificidad y sensibilidad (6%-72%) es baja. (23) Excepto las manifestaciones radiológicas a nivel del globo ocular y nervio óptico que en conjunto pueden tener especificidad de 95% siendo predictores de papiledema (6).

Este estudio pretende facilitar más herramientas para un diagnóstico sugestivo inicial de HII que permita enviar al paciente a confirmación de la enfermedad, ya que la punción lumbar sigue siendo el "estándar de oro" en el diagnóstico, pero debido a su invasividad es muy restringida y limita el inicio de tratamiento temprano, conduciendo a una serie de afecciones a nivel visual, nervios craneales y encéfalo, que pueden llegar a ser irreversibles.

Por tanto al ser este instituto un centro de tercer nivel de atención en salud y referencia, donde hay concentración de las enfermedades relacionadas con las neurociencias y cuenta con diferentes especialidades médicas y equipos para el diagnóstico, manejo multidisciplinario y alto nivel de resolución de esta entidad clínica, nos permitirá estudiar qué grado de correlación puede existir entre los síntomas neurootológicos y los hallazgos neurorradiológicos, que puedan contribuir en la sospecha diagnóstica inicial de la hipertensión intracraneal idiopática. Favorecerá también en el personal médico saber

determinar cuándo deben derivar de forma temprana estos pacientes con la especialidad de neurología para su confirmación diagnóstica oportuna y también, generará un desarrollo en el conocimiento del personal de salud sobre el comportamiento de esta patología, contribuyendo en la reducción de las morbilidades asociada a esta enfermedad, que surgen generalmente por un retraso en su diagnóstico.

## **IX. MATERIAL Y MÉTODOS.**

### **a) Diseño del estudio**

Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo.

### **b) Población de estudio**

Pacientes que fueron diagnosticados con hipertensión intracraneal idiopática, que se les valoró en el Departamento de consulta externa de Neurootología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, por haber referido sintomatología neurootológica y se les realizó algún estudio audiométrico y además contaban con estudios de neuroimagen, realizados en el Departamento de Neurorradiología de este Instituto.

### **c) Universo de trabajo**

Pacientes con sospecha de Hipertensión Intracraneal Idiopática que acudieron a la consulta externa del INNNMVS.

### **d) Método de muestreo**

No probabilístico, por conveniencia o intencional.

### **e) Tamaño de muestra**

El total de pacientes seleccionados de la población en estudio por conveniencia según criterios de inclusión establecidos.

### **f) Número total de sujetos**

Total, de pacientes que cumplan criterios de inclusión.

### **g) Criterios de Inclusión**

- Pacientes que fueron valorados por sintomatología neurootológica en el Departamento de consulta externa de Neurootología asociados a clínica cráneo hipertensivo.
- Tener el diagnóstico confirmado de hipertensión intracraneal idiopática según criterios de Dandy.

- Contar con algún estudio de Neuroimagen.
- Contar con algún estudio otoneurofisiológicos.
- Tener expediente clínico completo.

#### **h) Criterios de exclusión**

- Pacientes que no cuenten con datos completos.
- Causas conocidas que provoquen hipertensión intracraneal per se.
- Pacientes con diagnóstico de HII quienes tenían alguna otra patología neurootológica previa.

#### **i) Criterios de eliminación**

Expedientes de Pacientes que reporten no completaron su proceso para realizar estudios cocleovestibulares o de neuroimagen.

### **X. Análisis estadístico**

#### **a) Descriptivo**

- Se tomaron los expedientes de los pacientes referidos a la Consulta Externa de Neurootología del INNN, diagnosticados con hipertensión intracraneal idiopática por la clínica de hipertensión intracraneal.
- Se evaluó si presentaban como queja algún síntoma neurootológico y si contaban con algún estudio otoneurofisiológico y/o neurorradiológico descrito en el expediente clínico.
- Se realizó una revisión general de las variables de estudio, de datos faltantes y datos incorrectos.

#### **b) Analítico**

Se realizó un análisis descriptivo para las variables estudiadas individuales identificando cuales son cuantitativas y cualitativas, cruce de variables independientes y dependientes según objetivos en tablas de contingencia 2x2 en el programa SPSS. A las variables se les determinarán las frecuencias absolutas y porcentajes. Para la correlación entre dos variables cualitativas y cuantitativas se usó chi-cuadrado. El umbral de significancia elegido fue el valor  $P < 0.05$  y el nivel de confianza 95%. La paquetería utilizada fue el programa SPSS V28 para el análisis de variables y programa Excel office 2013.

### **XI. METODOLOGÍA**

Se seleccionaron de una base de datos facilitada por la clinica de HIC, departamento de neurootología y Neurorradiología, los pacientes del estudio según cumplimiento de

criterios de inclusión y exclusión; por ser un estudio retrospectivo se tomaron los expedientes de estos, tanto electrónico como en físico, para realizar recolección de los datos de interés en la investigación y vaciamiento en una base de datos en Excell, creada por el investigador según objetivos del estudio. Luego se revisaron de forma general las variables en estudio, datos faltantes y datos incorrectos para limpieza de la base de datos y codificación.

Los estudios cocleovestibulares y neurorradiológicos que se encontraron en el expediente físico y PACS, se revisaron y validaron por: tres subespecialistas neurootólogos y un médico neurorradiólogo, sub especialista en Imagen en Cabeza y Cuello; todos cegados, ya que no se les dio acceso a los datos clínicos del paciente, al momento de evaluar estos estudios. Para las exploraciones neurorradiológicas, se realizó la valoración de las imágenes en dependencia de las áreas a estudiar, analizando la intensidad y patrones de representación anatómica de las estructuras encefálicas mediante:

1. La resonancia magnética de oído, senos paranasales y cráneo con cortes milimétricos 0.6 mm en secuencias axiales, coronales, sagitales y reconstrucciones ponderadas en T1, T2, FLAIR (del inglés: FLuid-Attenuated Inversion Recovery), eco de gradiente, CISS (del inglés: Constructive Interference in Steady State); así como secuencia eco de gradiente multiplanar potenciada a T1, con medio de contraste.

2. La tomografía computada de oído, nariz y senos paranasales, en fase simple, con cortes milimétricos de 0.6 mm, sin contraste, planos axiales y coronales; proyecciones Stenvers y de Pöschl.

Para las evaluaciones de estudios otoneurofisiológicos, se analizaron los hallazgos de 5 tipos de estudios dirigidos a evaluar la función cocleovestibular.

1. ENG, se evaluó 8 parámetros, sacadas de búsqueda, rastreo pendular, nistagmo optocinético, búsqueda de nistagmo espontáneo y a la hiperventilación, pruebas posturales Mc Clure y Dix Hall Pike, pruebas calóricas bitérmicas, y fijación visual, para finalmente determinar la diferencia de respuesta canalicular y valor de preponderancia direccional.

2. VEMPs, se evaluó valores de latencia y diferencia de amplitud interaural, al igual que la presencia o ausencia de ondas.

3. Audiometría de tonos puros, facilitó el umbral de pérdida auditiva, tipo y grado de pérdida, incluyendo reflejos estapediales ausentes, presentes o en reclutamiento, Logoaudiometría que determinamos discriminación fonémica, presencia de perfil ascendente o regresión fonémica y en la impedanciometría tipo de curvas de Jerjer.

4. PEATC (Potenciales Evocados Auditivos del Tallo Cerebral) se evaluó valores de latencia e interlatencias.

5 EOA. (Emisiones Otoacústicas), según la relación del nivel señal/ruido (> 6 dB) se determinó la presencia o ausencia de respuesta que representa la masa de CCE.

## XII. Variables

Variable dependiente				
Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	*Instrumento / unidad de medición
<b>Pérdida auditiva o hipoacusia.</b>	Disminución de la audición, puede ser de origen conductivo, neurosensorial o mixto.	Identificación del umbral auditivo de tonos puros en dB, resultante de la sumatoria de las frecuencias 500, 1000, 2000 Hz, luego dividida entre la constante 3.	Cualitativa. Ordinal.	<b>*Audiometría de Tonos Puros. Clasificación de AAOCC.</b>  -Normal ≤20 dB.  -Hipoacusia ligera: 21– 40 dB.  -Hipoacusia moderada:41–60 dB.  -Hipoacusia severa: 61- 80 dB.  -Hipoacusia profunda: ≥81dB.
		Medición de vía auditiva (VIII nervio craneal hasta el cóliculo inferior) en ms, identificando Latencias de ondas, interondas e interlatencias (diferencias derechas e izquierda).	Cualitativa. Nominal. Politómica.	<b>*PEATC.</b>  -Normal.  -Prolongadas  -Ausentes
		Funcionamiento de las CCE, por la relación nivel señal/ruido (> 6 dB). No se toman en cuenta las frecuencias menores a 1000 hz por su inestabilidad y susceptibilidad al ruido.	Cualitativa. Nominal. Dicotómica.	<b>*EOA por productos de distorsión.</b>  -Presentes o normal  -Ausente.
		Identificación del porcentaje de discriminación fonémica máxima, representado en la curva de inteligibilidad	Cualitativa. Nominal. Politómica.	<b>*Logaudiometría.</b>  -Discriminación fonémica normal.  -Discriminación fonémica con perfil ascendente.  -Discriminación fonémica con regresión.
		Medición de la Impedancia acústica por la membrana timpánica y la cadena osicular. Se determinará tipo de curva según valor normal de compliance (0.35 ml a 1.4 ml) y la morfología.	Cualitativa. Nominal. Politómica.	<b>*Impedanciometría.</b>  -Curva A de Jerjer.  -Curva As de Jerjer.  -Curva Ad de Jerjer.  -Curva B de Jerjer.  -Curva C de Jerjer.  -Curva D de Jerjer



Variable dependiente (continuación)				
Definición operacional	Definición operacional	Definición operacional	Definición operacional	Definición operacional
		Umbral del Reflejo Acústico por Contracción refleja del musculo del estribo por intensidades acústicas elevadas de forma consensual, normalmente presentes: 70-100 dB, se considera reclutamiento si es < 70 dB.	Cualitativa. Nominal. Politómica.	<b>*Reflejos Estapediales.</b> -Normal. -Ausente. -En Reclutamiento
<b>Tinnitus.</b>	Percepción involuntaria de un sonido, no engendrado por una vibración externa.	Queja de un paciente de forma subjetiva, pulsátil, no pulsátil.	Cualitativa. Nominal. Dicotómica.	<b>*Expediente Clínico.</b> -Si/No.
<b>Vértigo.</b>	Percepción ilusoria de un movimiento rotatorio de nuestro cuerpo o del ambiente que nos rodea.	Queja de un paciente de forma subjetiva.	Cualitativa. Nominal. Dicotómica.	<b>*Expediente clínico</b> -Si/ No.
		Objetivación del vértigo mediante la evaluación de los siguientes parámetros: sacadas de búsqueda, mirada de rastreo pendular, nistagmo OKN, nistagmo espontaneo, nistagmo mirada horizontal 30°, pruebas de Dix Hallpike y Mc Clure/ Posicionamiento de la cabeza, nistagmo con hiperventilación y pruebas térmicas para determinar paresia canalicular >30%, preponderancia direccional >25%,	Cualitativa. Nominal. Politómica.	<b>*ENG.</b> -Normal. -Nistagmo positivo. -Nistagmo negativo -Hipermetrías. -Hipometría. -Asimetría de NOK. -Hipoexitabilidad canalicular. -Hipoexitabilidad canalicular con agua de deshielo. -Preponderancia Direccional.
<b>Fistulas de LCR. (nasal u ótica)</b>	Fuga continua o intermitente de LCR por disrupción de aracnoides y duramadre, a través de dos áreas: -Oído, solución de continuidad en huesos de base de cráneo lateral –Fosas Nasales, defecto de base de cráneo anterior.	Evidencia clínica y radiológica de fístula de LCR.	Cualitativa. Nominal. Dicotómica.	<b>*Otoscopia, Rinoscopia, Maniobras de Valsalva, descritas en el expediente.</b> <b>*TC de nariz y senos paranasales y TC de oído en el PACS</b> -Si/ No.

Variable dependiente (continuación)				
Definición operacional	Definición operacional	Definición operacional	Definición operacional	Definición operacional
<b>Dehiscencia de canal semicircular superior.</b>	Solución de continuidad ósea sobre la superficie del canal semicircular superior, secundario a pulsaciones constantes del lóbulo temporal o granulaciones aracnoideas que erosionan las estructuras óseas.	Síntomas cocleo vestibulares secundarios a la presencia de una tercera ventana móvil.  En cVEMP y oVEMP se considera:  -Umbral bajo en frecuencia de 500 Hz si es $\leq 75$ dB.  -Potenciales deben de estar normalmente ausentes en 3000 y 4000 Hz. Y normalmente presentes en 1000 y 2000 hz.  -Las latencias en <b>cVEMP</b> $P_1= 13.67-18.33$ . $N_1= 23.33-28.33$ .  <b>oVEMP</b> $N_1= 8.67-11.33$ y $P_1= 13.33-16-67$ .  -Diferencia de amplitud interaural $\geq 40\%$ . Se considera anormal.	Cualitativa.  Nominal.  Politómica.	<b>*TC (proyección Pöschl y Stenvers)</b>  -Normal.  -Delgado.  -Casidehiscente.  -Dehiscente.  <b>*cVEMP y oVEMP</b>  -Normales.  -Ausentes.  -Umbral bajo.  -Presencia de potenciales anormalmente.  -Presencia de potenciales normalmente.  -Ausencia de potenciales normalmente.  -Diferencia de Amplitud interaural aumentada.  -Latencia de onda prolongada.
<b>Silla turca vacía (Aracnoidocele sellar).</b>	Herniación del espacio subaracnoideo intraselar, por efecto pulsátil del LCR a alta presión de larga data, asociado con elongación del tallo y aplanamiento de la glándula por presión ejercida del LCR sobre esta contra la cisterna supraselar.	Clasificación del aracnoidocele sellar, determinado por la extensión de la ocupación intraselar del espacio subaracnoideo y la relación con la porción visible de la hipófisis en el plano sagital de IRM.	Cualitativa.  Ordinal.	<b>*IRM</b>  -Normal  -Grado I: 25%.  -Grado II: 50%.  -Grado III: 75%.  -Grado IV: 100%.
<b>Senos duros (seno transversos).</b>	Conductos venosos revestidos por endotelio, sin válvulas, localizados entre las capas perióstica y meníngea de la duramadre. Son el seno sagital superior e inferior, seno recto, seno transversos, seno sigmoide y seno petroso	Valoración subjetiva de Colapso o estrechamiento y aumento de la luz venosa de los senos duros.	Cualitativa.  Nominal.  Dicotómica.	<b>*IRM y TC</b>  -Estenótico.  -Normal.  -Aumentado

Variable dependiente (continuación)				
Definición operacional	Definición operacional	Definición operacional	Definición operacional	Definición operacional
<b>Foramen oval</b>	Orificio que sirve de pasaje para V <sub>3</sub> en la fosa craneal media.	Medición de los espacios aracnoideos si están aumentados más allá de los pliegues derales a través del foramen oval hacia la silla turca.	Cualitativa. Nominal. Dicotómica.	<b>*TC</b> -Si/No.
<b>Cavum de Meckel</b>	Divertículo en la fosa craneal media formado entre las dos capas de división de la duramadre y ubicado posterolateralmente a ambos senos cavernosos, contiene en su totalidad al ganglio de Gasser, conocido también como cueva del V nervio craneal o trigémino.	Medición del porcentaje de duramadre y aracnoides distendida del ganglio del V NC.	Cualitativa. Nominal. Dicotómica.	<b>*IRM</b> -No. -I: 25% -II: 50% -III: 75% -IV: 100%
<b>Descenso de las amígdalas cerebelosas</b>	Extensión de las Amígdalas cerebelosas por debajo del foramen Magno más de 5 mm, o si colindan con este.	Medición en milímetros de la extensión de las amígdalas cerebelosas	Cualitativa. Nominal. Dicotómica.	<b>*IRM</b> -Normal < 5 MM -Descendidas > 5MM
<b>Volumen de los Ventriculos laterales.</b>	Cavidad anatómica, más voluminosa en el cerebro, ubicados en la profundidad de cada hemisferio cerebral, por los que circula el LCR.	Detección volumétrica mediante Índice de Evans (diámetro de cuernos frontales entre diámetro máximo biparietal), con valor normal de 0.3.	Cualitativa. Nominal. Politémica.	<b>*TC</b> -Normales. -Colapsados. -Aumentados
<b>Canal de Dorello</b>	Pasaje intracraneal corto para el nervio Abducens y seno petroso inferior hacia el seno cavernoso, conectando el segmento cisternal de VI NC con el segmento cavernoso.	-Medición del diámetro del canal de Dorello con valor normal de 1-2 mm.	Cualitativa. Nominal. Dicotómica.	<b>*IRM</b> -Normal -Distendido > 2mm -Estrecho < 1 mm-
<b>Tamaño del APC</b>	Espacio situado en la parte posterior de la base del cráneo, donde se relaciona íntimamente el cerebelo y el puente, ubicado entre el tronco cerebral y el peñasco.	Detección de la Amplitud de la cisterna pontocerebelosa, se tomara como valor normal: 4.7 EJE A-P en emergencia de poros acústicos.	Cualitativa. Nominal. Dicotómica.	<b>*IRM</b> -Normal. -Disminuido. -Aumentado.
<b>Profundidad de las Cisuras o surcos cerebrales.</b>	Espacio subaracnoideo formados entre los lóbulos cerebrales, con contenido de LCR.	Valoración subjetiva de la profundidad del espacio subaracnoideo entre los lóbulos cerebrales.	Cualitativa. Nominal. Dicotómica.	<b>*IRM</b> -Normal. -Aumentado

<b>Folias cerebelosas</b>	Circunvoluciones transversas, que van desde el borde externo de cada hemisferio cerebeloso hasta el vermis.	Medición de la profundidad de las folias según su relación con el parénquima Cerebeloso.	Cualitativa. Nominal. Dicotómica.	<b>*IRM</b>  SI/No.
<b>Principales variables independientes.</b>				
<b>Nombre</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Tipo de variable</b>	<b>Instrumento y unidad de medición</b>
<b>Edad.</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta el inicio del estudio.	Tiempo transcurrido en años.	Cuantitativa  Intervalo.	<b>Expediente clínico</b>  20-30 años.  31-40 años.  41-50 años.  51-60 años.  61-70 años.  71 años a más.
<b>Genero.</b>	Grupo al que pertenecen los seres humanos de cada sexo.	Femenino o masculino de acuerdo a las características fenotípicas del paciente.	Cualitativa.  Nominal.  Dicotómica.	<b>Expediente clínico</b>  -Masculino.  -Femenino.
<b>IMC.</b>	Herramienta utilizada para identificar problemas de peso corporal.	Unidad de cálculo del peso en kilogramos entre la estatura en metros cuadrados del paciente.	Cualitativa.  Ordinal.	<b>Expediente clínico</b>  -Bajo Peso: <18.5 kg/m <sup>2</sup> .  -Normo peso: 18.5-24.9 kg/m <sup>2</sup> .  -Sobre peso: 25-29.9 kg/m <sup>2</sup> .  -Obesidad grado 1: 30-34.9 kg/m <sup>2</sup> .  -Obesidad grado 2: 35-39.9 kg/m <sup>2</sup> .  -Obesidad grado 3: ≥ 40 kg/m <sup>2</sup> .
<b>Presión de apertura de LCR por PL.</b>	Medición mediante punción lumbar del LCR adaptando un manómetro a la aguja.	Medición en mmH <sub>2</sub> O por simple lectura de la altura que alcanza la columna de LCR durante la PL, intervalo normal 70-180 mmH <sub>2</sub> O.	Cualitativa.  Nominal.  Dicotómica.	<b>Expediente Clínico</b>  -Normal  -Presión intracraneal elevada.

### **XIII. Recursos materiales**

Se trata de un estudio retrospectivo, donde se utilizaron los siguientes equipos para los exámenes audiovestibulares y neurorradiológicos registrados en expediente y PACS.

1. Audiómetro MADSEN ITERA II.
2. Timpanómetro MADSEN-ZODIAC 901.
3. Cámara sono amortiguada.
4. Plataforma ECLIPSE INTERACOUSTICS que procesa: Emisiones Otoacústicas, potenciales auditivos de tallo cerebral y VEMPs.
5. Resonadores magnético 1.5 Tesla General Electric Excite HDxT; y 3.0 Tesla Philips Skyra.
6. Tomógrafo multicorte Siemens Somatom Sensation 64.

Además, dentro de los materiales utilizados fue: el expediente clínico del paciente tanto en físico como electrónico, PACS de registro de estudios de imágenes, lap-top marca DELL, inspiron 143000, CORE i3, decima generación.

### **XIV. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Esta investigación resguarda el anonimato y la confidencialidad de los pacientes participantes en el estudio. Se respeta la autonomía, beneficencia, justicia y no maleficencia, principios de la Bioética de normas nacionales e internacionales. Se apega a los lineamientos éticos institucionales y a la Ley de Salud, así como a la Declaración de Helsinki (2013), Declaración de Taipéi (2016), de la Asociación Médica Mundial, sobre principios éticos en bancos de datos de salud y biobancos y Guías internacionales éticas para investigación relacionada en salud en seres humanos (2016) del Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS). La obtención de la información se realizó haciendo una revisión del expediente clínico de cada paciente y analizando los resultados

Es un estudio retrospectivo donde no se realizó ninguna intervención o modificación intencionada de las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participaron en el estudio. No se trataron aspectos sensitivos de su conducta, por lo tanto, no se solicitó consentimiento informado al paciente ya que no se trabajó directamente con el sujeto de investigación, sino con los datos de sus estudios que se encuentran en el expediente clínico y PACS del Instituto.

El estudio fue aprobado con el consentimiento del comité de investigación del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez.

## XV. Conflicto de intereses:

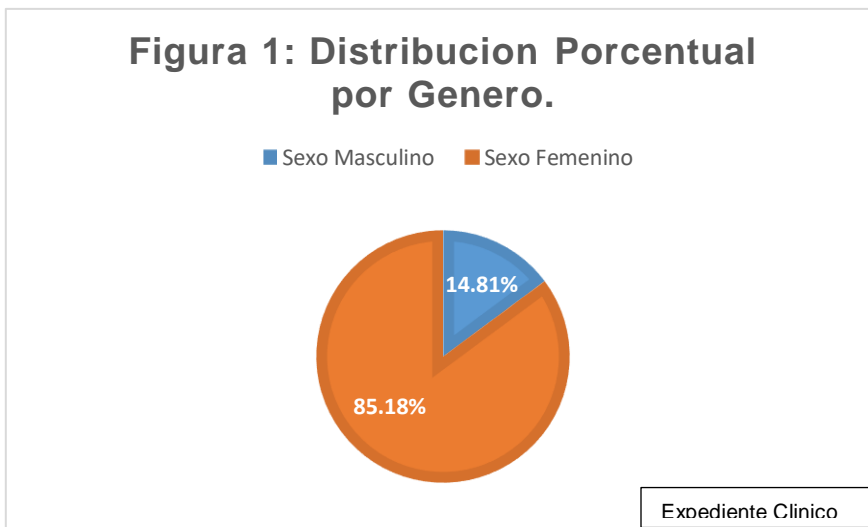
No existe conflicto de interés dentro del equipo de colaboradores.

## XVI. Consideraciones Financieras

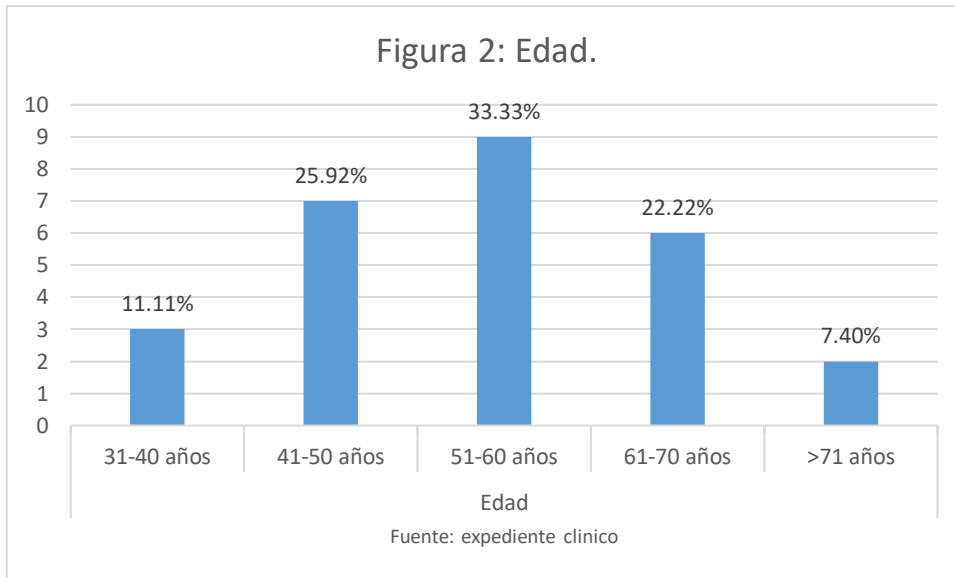
- a) **Estudio patrocinado:** No se recibió aporte financiero de ninguna persona particular o jurídica, tampoco de ninguna organización interna o externa para la realización del estudio de investigación.
- b) **Recursos económicos con los que se cuenta o se solicitará:** No se programó ningún recurso económico para llevar a cabo la investigación, ya que el diseño de estudio permite realizar el estudio sin depender de recursos económicos.
- c) **Análisis de costo por paciente:** Por ser un diseño de estudio retrospectivo nos limitamos a exponer que el costo de los estudios fue en base al nivel que se otorgaba como resultado del estudio socio económico en esta institución. Ya que actualmente por aprobación de gratuidad no se agrega ningún costo a la cartera de servicios del instituto.

## XVII. RESULTADOS.

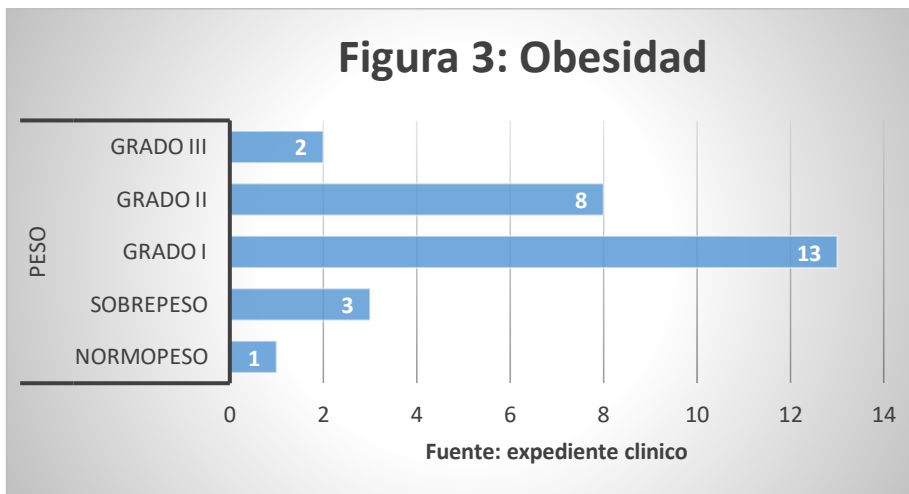
Se revisaron 27 expedientes de pacientes con diagnóstico de Hipertensión intracraneal idiopática que cumplieron los criterios de inclusión, presión de apertura de LCR por punción lumbar mayor de 180 mmH<sub>2</sub>O, la cual se presentó en un rango entre 200 mmH<sub>2</sub>O y 370 mmH<sub>2</sub>O (promedio 230 mmH<sub>2</sub>O), ausencia de enfermedad de base aparente, tener al menos un estudio neurorradiológico y neurootológico y que consultaron en la clínica de neurootología por alguna sintomatología relacionada a esta especialidad. De estos 27 pacientes, 23 (85.18%) eran del sexo femenino representando el grupo más frecuente y solo 4 (14.81%) correspondieron al sexo masculino.



El rango de edad fue entre los 32 a 77 años, con una media de 54.5 años, el grupo etareo entre 51-60 años fue el más afectado, 9 pacientes (33.33%), seguido del grupo de 41-50 años con 7 pacientes (25.92%), 6 pacientes (22.22%) se encontraban entre 61-70 años, 3 (11.11%) entre 31-40 y el grupo menos afectado fue en mayor de 71 con 2 sujetos (7.40%)



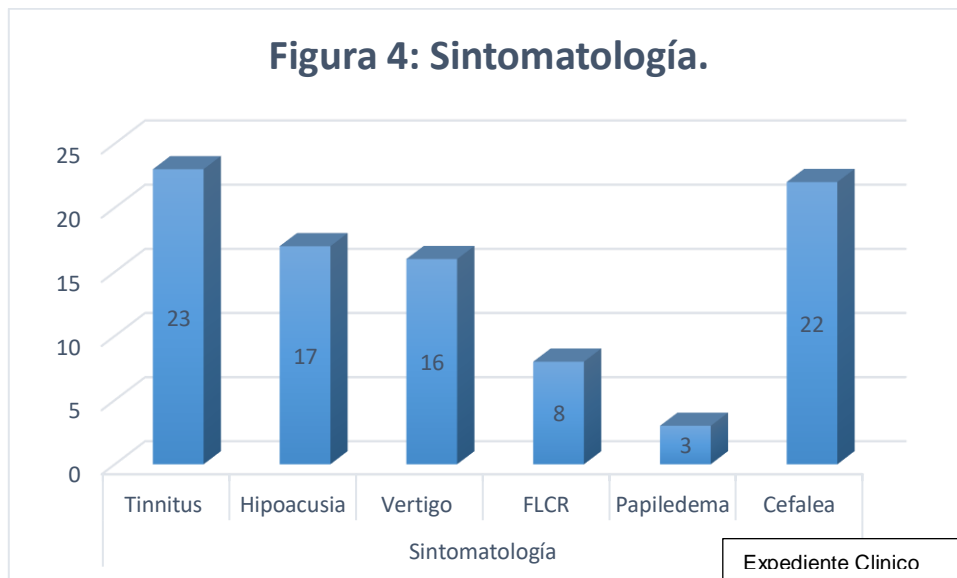
El 96.29% (26 pacientes) tenían algún grado de obesidad, el más frecuente fue grado I en 13 pacientes (50%), seguida de obesidad grado II en 8 pacientes (30.76%), 3 estaban en sobrepeso (11.53%), 2 (7.69%) tenían obesidad grado III y solo un paciente (3.70%) fue normopeso.



En cuanto a la sintomatología ótica que aquejaban los pacientes, el tinnitus lo presentaron 23 sujetos (85.18%) en dos modalidades, pulsátil 12 pacientes (52.17%) de estos 7 (58.3%) fueron bilateral y 5 (41.66%) unilateral y no pulsátil 11 pacientes (47.82%), 6 (54.54%) unilaterales y 5 (45.45%) bilaterales. 17 pacientes (62.96%) refirieron hipoacusia, 11 (64.70%) fueron bilaterales, y 6 (35.29%) unilaterales. El vértigo fue encontrado en 16 pacientes (59.25%).

Además de los síntomas ótico también se encontraron otros síntomas de interés en neurootología como es la presencia de fistulas de LCR de piso de fosa anterior en 8 pacientes (29.62%).

Aunque no es objetivo de esta investigación la búsqueda de pacientes con otros síntomas no neurootológicos, es de interés mencionar que se encontró en 3 pacientes (11.11%) papiledema bilateral y 22 pacientes consultaron por cefalea (81.48%).



Los hallazgos neurorradiológicos que se lograron identificar en los pacientes de acuerdo al interés de los objetivos fueron los siguientes, se valoró la cobertura ósea del domo del canal semicircular superior y se observó que 13 pacientes (48.14%) tenían dehiscencia de canal semicircular superior, 11 fueron unilaterales (84.61%) y 2 bilaterales (15.38%), 13 (48.14%) casidehiscencias se evidenciaron de estas 12 (92.30%) fueron unilaterales, 1 bilateral (7.69%) y en 5 individuos (18.51%) la cortical estaba delgada de forma unilateral, cabe mencionar que en un mismo paciente se presentó en ocasiones dos tipos de afección, por ser el oído un órgano bilateral. El aracnoidocele selar estuvo presente en los 27 pacientes (100%), 11 (40.74%) tenían grado 4, 5 (18.51%) grado 2, 3 (11.11%) grado 3, 8 (29.62%) grado 1. El Cavum de Meckel se encontró distendido en 25 pacientes (92.59%) de los cuales solo 2 (8%) eran unilateral. En 15 pacientes (68.18%) se logró ver que los senos duros estaban distendidos unilateralmente y solo en 7 (31.81%) de forma bilateral, para un total de 22 pacientes con esta afección (81.48%). La profundidad de las folias estaba aumentada en 25 pacientes (92.59%). También se encontró que 20 pacientes (74.07%) tenían un aumento del ángulo pontocerebeloso. En 21 pacientes (77.77%) se encontró incremento de la profundidad de los surcos cerebrales parietales, 13 frontales (48.14%), 8 temporales (29.62%). 9 pacientes (33.33%) presentaron imágenes patológicas a nivel del canal de Dorello en 6 estaba distendido (66.66%), 3 estrecho (33.33%), todos unilateral. Al igual otro orificio de la base de cráneo con afecciones vistas a nivel radiológicas fue el foramen oval en 5 pacientes (18.51%) que se logró evidenciar distendido: 4 unilaterales (80%) y 1 bilateral (20%). En menor frecuencia se encontraron las alteraciones neurorradiológicas a nivel de ventrículos laterales solo un estudio (3.70%) se reportó con aumento de estos, el resto estaban normales, de igual forma solo en dos pacientes (7.40%) se demostró que tenían un descenso de las amígdalas cerebelosas.



También se investigó en este estudio las alteraciones en las pruebas audiofisiológicas, así se encontró en la electronistagmografía que de 8 parámetros estudiados, solo se observó anomalías en la provocación de nistagmo por hiperventilación en 3 pacientes (11.11%) que presentaron nistagmo horizontal, 7 pacientes (25.92%) cursaron con Hipoexitabilidad canalicular, 6 (85.71%) de presentación unilateral y 1 bilateral (14.28%), hubo preponderancia direccional en 3 pacientes (11.11%) hacia oído derecho. Los reportes de VEMPS tenían las siguientes alteraciones, en 8 pacientes (29.62%) las latencias de oVEMP estaban ausentes y en cVEMP fue en 7 individuos (25.92%), solo en los oVEMP se presentaron latencias prolongadas en 7 pacientes (25.92%), 9 pacientes (33.33%) tenían un umbral bajo en los cVEMP y 8 en los oVEMP (29.62%), en los cVEMP 6 sujetos (22.22%) presentaron potenciales en frecuencias mayores de 2000 Hz, y 7 (25.92%) en oVEMP. La audiometría se reportó alterada en 9 sujetos (33.33%), 6 eran de tipo neurosensorial (66.66%), una conductiva (11.11%) y dos mixta (22.22%), 13 pacientes (48.14%) tenían alterada la discriminación fonémica en la Logaudiometría con un perfil ascendente, 9 (69.23%) eran bilateral, solo uno tenía regresión fonémica (3.70%), 10 individuos (37.07%) tenían ausencias de reflejos estapediales y 5 presentaron reclutamiento (18.51%), en cuanto a la impedanciometría según clasificación de Jerjer, en 5 individuos (18.51%) se reportó curvas As y 2 (7.40%) tenían curva D, el resto 20 individuos (74.07%) eran curvas A. En 18 pacientes (66.66%) se encontraron ausencia de OEA, 13 pacientes (72.22%) fueron bilaterales. También se investigó si los pacientes seleccionados presentaron alguna alteración en los PEATC, encontrando que 7 pacientes (25.92%) tenían alguna afección, en un estudio (14.28%) reportó ausencia de ondas I y II, los otros 6 sujetos (85.71%) presentaron prolongación de las ondas II y IV, además un paciente tenía prolongación de interondas I-III y I-V e interlatencias I-III, I-V, V-V.

Se realizó cruce de variables según interés del estudio, para determinar que si por relación anatómica hubiesen podido tener correlación algunas variables neurootológicas y neurorradiológicas en las cuales no se encontró ninguna asociación de estas variables, ni significancia estadística, según pruebas estadísticas valor p ( $p > 0.05$ ), y prueba de  $\chi^2$ . En cuanto al Volumen de APC se buscó correlación con audiometría, PEATC, ENG y VEMPs, 6 pacientes (22.22%) tenían aumentado el volumen de APC y presentaron hipoacusia, en cambio 14 pacientes (51.8%) se encontró volumen de APC aumentado y normoacusia ( $p = 0.4142$ ,  $\chi^2 = 0.666735$ , grados de libertad= 1). 7 pacientes (25.92%) tenían un aumento en volumen de APC y alguna alteración en las ondas de PEATC, 13 pacientes no tenían aumento de APC y PEATC sin alteraciones ( $p = 0.3016$ ,  $\chi^2 = 1.06706$ , grados de libertad= 1). 8 pacientes (29.6%) se encontró aumento de APC y ENG alterada, en 12 pacientes no presentaron alteraciones en la ENG ( $p = 0.2142$ ,  $\chi^2 = 0.54286$ , grados de libertad= 1). 16 pacientes (59.25%) tenían aumento de APC y alteración de VEMPs, sin embargo 4 pacientes sus reportes VEMPs fueron normales ( $p = 0.6387$ ,  $\chi^2 = 0.220408$ , grados de libertad= 1). En cuanto al cruce de la profundidad de folias cerebelosas con audiometría, PEATC, ENG. 7 paciente (25.9%) tenían profundidad de las folias cerebelosas e hipoacusia y 18 tenían normoacusia ( $p = 0.5121$ ,  $\chi^2 = 0.429868$ , grados de libertad= 1). Igual en 7 pacientes (25.9%) las folias cerebelosas tenían su profundidad aumentada y tenían alteraciones en los reportes de PEATC y 18 pacientes era normal los PEATC ( $p = 0.5121$ ,  $\chi^2 = 0.429868$ , grados

de libertad= 1). 8 sujetos (29.62%) reportaron profundidad de folias cerebelosas aumentadas y ENG alterado ( $p= 0.6033$ ,  $X^2= 0.27$ , grados de libertad= 1). La profundidad de los surcos cerebrales al correlacionarla con audiometría, PEATC, ENG, 9 pacientes (33.3%) tenían hipoacusia y aumento en la profundidad de los surcos cerebrales, 15 sujetos presentaron resultados de normoacusia ( $p= 0.1939$ ,  $X^2= 1.6875$ , grados de libertad= 1). 8 pacientes (29.62%) tenían aumento en la profundidad de los surcos cerebrales y alguna alteración en los PEATC, en cambio 16 individuos ( $p= 0.2332$ ,  $X^2= 1.42105$ , grados de libertad= 1). Otros 9 pacientes (33.3%) tenían aumentado los surcos cerebrales y alteraciones la ENG, sin embargo en 15 estaba normal el reporte de la ENG ( $p=0.1939$ ,  $X^2= 1.6875$ , grados de libertad= 1). El hallazgo neurorradiológico aracnoidocele selar, se le busco correlación con los siguientes estudios neurootológicos, audiometría, potenciales y ENG, evidenciando que en 9 pacientes tenían aracnoidocele e hipoacusia, pero 18 tenían normoacusia ( $p= 0.1939$ ,  $X^2= 1.6875$ , grados de libertad= 1), 8 pacientes tenían un PEATC alterado ( $p= 0.2332$ ,  $X^2= 1.42105$ , grados de libertad= 1) y 9 de estos pacientes presentaron alteración en la ENG ( $p= 0.1939$ ,  $X^2= 1.6875$ , grados de libertad= 1). Por último se comparó si existía alguna correlación entre el grado de descenso de amígdalas cerebelosas y estudios neurootológicos, no presentaron significancia estadística, ni asociación entre estos resultados, solo dos pacientes presentaron descenso de las amígdalas cerebelosas sin tener afecciones en los estudios audiométricos, por el contrario en sujetos con tamaño de amígdalas cerebelosas normal, 9 pacientes tenían ENG alterada ( $p= 0.2987$ ,  $X^2= 1.08$ , grados de libertad= 1). Igual 9 individuos tenían una audiometría alterada ( $p= 0.2987$ ,  $X^2= 1.08$ , grados de libertad= 1). En 8 sujetos se reportaron alteraciones en los PEATC ( $p= 0.3403$ ,  $X^2= 0.909474$ , grados de libertad= 1).

#### **XVIII. Discusión:**

El estándar de oro para el diagnóstico de la HII es el valor de la presión de apertura por PL, sin embargo por ser un método invasivo, retrasa el diagnóstico temprano de esta patología, se suma a este inconveniente que los síntomas iniciales y comunes son inespecíficos. Por lo tanto es necesario de disponer de otras opciones diagnosticas efectivas, para disminuir la morbilidad, por lo que se ha utilizado los hallazgos neurorradiológicos y neurootológicos para optimizar diagnóstico temprano de esta patología en algunas series de investigación. El presente trabajo se realizó con intención de búsqueda de nuevas herramientas diagnosticas en etapas tempranas en pacientes con sospecha de HII.

En esta serie de caso el 96.29% de los pacientes tenían algún grado de obesidad, siendo el más frecuente el grado I con 37.03% y solo 1 paciente (3.70%) fue normopeso, lo cual coincide con las investigaciones realizadas por otros autores, Ahmet O. y col. estudiaron los factores etiológicos, características clínicas y pronostico en la HII, y encontraron que la obesidad fue el factor de riesgo más común (20.3%).

Los hallazgos en la sintomatología neurootológica referida de los paciente, se evidenció que el tinnitus fue el más frecuente 85.18%, seguido de la hipoacusia 62.96% y el vértigo en 59.25%. Sin embargo el porcentaje de hipoacusia en estos pacientes al realizar audiometría fue menor (33.33%). Serdar O. y col. reportaron en una serie de 28 pacientes con HII, que el tinnitus fue el síntoma neurootológico más común en 21 sujetos (75%) principalmente

fue de tipo pulsátil 15 (71.4%) seguido de la hipoacusia en 20 (35.7%), otro estudio que reporto estos mismos síntomas neurootológicos con similar frecuencia fue el de Kübra Ç. Y col. que realizo un estudio en 40 pacientes, 20 con HII y 20 sujetos sanos, reportó que los síntomas encontrados en pacientes con HII fueron principalmente, mareo 8 (40%), seguido de pérdida auditiva 6 (30%), tinnitus 3 (15%).

En la literatura se ha descrito la asociación de incremento de PIC y defectos en la base de cráneo, Gabriel Martínez-Capoccioni y col. reportaron en una serie de 35 casos, fistula de LCR nasal espontanea con evidencia de síntomas de HII. En este estudio una alteración neurootológica también encontrada fue la afección en fosa anterior (fistula de LCR) en 29.62% de los casos.

Un pequeño porcentaje 11.11% de los pacientes presentaron papiledema, a diferencia de la mayoría de las investigaciones donde este es un síntoma común. Si en este estudio se encontró que la cefalea fue una de las quejas principales de los pacientes en un 81.48% de los casos, dato que es reportado en los estudios previos, como es el caso de la serie publicada por Serdar O. y col. quienes encontraron que el síntoma más comúnmente visto fue la cefalea en 22 pacientes (78%)

En esta investigación se identificó que el principal hallazgo neurorradiológico fue el aracnoidocele selar en el 100% de los sujetos, siendo el grado 4 el más frecuente con 40.7%, en segundo lugar con 92.5% se presentó el aumento de la profundidad de las folias cerebelosas, seguido de la profundidad de los surcos cerebrales con 77.7% en cuarto lugar se encontró el aumento de volumen del ángulo pontocerebeloso 74%, luego las afecciones en los senos duros 55.5%. Kwee R. y col. realizaron una revisión sistemática y meta-análisis de los signos de IRM en el diagnóstico de HII, en el cual reportaron que el signo más frecuentemente encontrado fue la silla turca vacía en 11 estudios, seguidos de afecciones del nervio óptico como son vaina del nervio óptico distendida, tortuosidad del nervio óptico, protrusión de la cabeza del nervio óptico y también aplanamiento posterior del globo ocular.

Arístides S. y col. reportaron anomalías en los PEATC en 9 pacientes con síntomas otológicos secundarios a HII, asumiendo que se debían a compresión del nervio coclear o tallo cerebral por PIC elevada, estos hallazgos mejoraron posteriormente al uso de tratamiento, también Kübra Ç. Y col. en su estudio que comparó 20 pacientes con HII y 20 sujetos sanos, reportó ausencia de reflejos estapediales en 3 pacientes (15%), en 10 individuos (50%) tenían alteraciones en la ENG (prolongación de latencias sacádicas, asimetrías en el nistagmo optocinético, prolongación de latencias sacádicas, pruebas posicionales anormales). 8 pacientes (40%) tuvieron signos patológicos en los VEMPs (prolongación de latencias, incremento de amplitud, disminución de amplitud, ausencia de respuestas). Arístides S. y col. estudio 20 pacientes con HII y reportó pérdida auditiva en 18 pacientes con umbrales de pérdida neurosensorial de 20 dB o más, de predominio en frecuencias bajas (250 y 500 Hz) y fue bilateral en 12 pacientes; el porcentaje de discriminación de la palabra e impedanciometría fueron normales y los reflejos estapediales estaban presentes. Dos casos tenían prolongación de las latencias de las ondas e interondas en los PEATC. Kaaber and

Zilstorff evaluaron la función vestibular en 34 pacientes con HII con ENG (19 pacientes con afección de la función vestibular, 9 pacientes con disminución de las respuestas calóricas y 9 pacientes con preponderancia direccional). En la presente serie se identificaron alteraciones en todas las pruebas audiológicas, 66.6% de las OEA estaban ausentes, en la electronistagmografía se observó anomalías principalmente de tipo Hipoexitabilidad canalicular 25.9% y en 11.11% se reportó nistagmo por hiperventilación y preponderancia direccional. Los VEMPS se reportaron con las siguientes alteraciones, ausencias de latencias en oVEMP 29.6% y en cVEMP 25.9%, el 25.9% de los oVEMP presentaron latencias prolongadas, 33.3% de los pacientes tenían un umbral bajo en los cVEMP y 29.6% en los oVEMP, en los cVEMP 22.2% de los sujetos presentaron potenciales en frecuencias mayores de 2000, y 25.9% en oVEMP. En cuanto a la audiometría se reportó alterada en 33.3% sujetos, 22.2% eran de tipo neurosensorial. 48.14% de las logaudiometrías presentaron alteración en la discriminación fonémica, 37.03% tenían ausencias de reflejos estapediales y presentaron reclutamiento, en cuanto a la impedanciometría 18.51% tenían curvas As y 7.4% curva D, el resto eran curvas A. Alteración en los PEATC, encontrando que 25.9% pacientes tenían alteraciones, ya sea ausencia de ondas I y II o prolongación de las ondas II y IV, solo en 3.7% se encontró prolongación de interondas I-III y I-V e interlatencias I-III, I-V, V-V.

Alhelí D. y col. analizaron 18 pacientes con aracnoidocele selar y que referían hipoacusia 16/18 (88.8%) tenían hipoacusia en la audiometría, siendo la de tipo neurosensorial la más frecuente, como objetivo de esta investigación se encontraba correlacionar variables neurootológicas y neurorradiológicas por lo que se realizó cruce de variables según interés del estudio, tomando en cuenta la relación anatómica que puede tener las variables neurorradiológicas para influenciar en un posible resultado anormal de estudios audiométricos, dentro de estas variables están las siguientes volumen de APC, profundidad de folias cerebelosas, profundidad de surcos cerebrales, aracnoidocele selar y amígdalas cerebelosas con audiometría, PEATC, ENG, VEMPs, cuya correlación no presentaron significancia estadística ya que su valor p fue  $>0.05$ , ni hubo ninguna asociación entre este grupo de variables, ya que se evidenció independencia y discrepancia de estas con el uso de la prueba de chi-cuadrado ( $\chi^2$ ), en la cual su valor obtenido fue mayor que 0.

Esta ausencia de correlación y asociación entre ambos grupos de variables se puede afirmar que se debe al número de muestra recolectada.

#### **XIX. Conclusiones:**

En esta serie de casos no se logró encontrar significancia estadística, ni asociación entre hallazgos neurootológicos y neurorradiológicos, puede estar relacionado con el tamaño de la muestra. Sin embargo se evidenció que los hallazgos neurootológicos estaban presentes en mayor frecuencia y porcentaje que los síntomas comunes que se describen en la HII en otras investigaciones, siendo el más frecuente el tinnitus 85.18%, la hipoacusia 62.96% y el vértigo 59.25%, superando al papiledema (11.11%), y con similar frecuencia de presentación en el caso de la cefalea (81.48%).

También se afirma que dentro de los signos neurorradiológicos encontrados en esta serie de casos el aracnoidocele selar fue el más común (100%) con sus diferentes grados, a como se mencionó en otras investigaciones revisadas.

En cuanto a los síntomas comunes que se lograron evidenciar, la cefalea (81.48%) es el síntoma más frecuente que se presentó, al igual que en las series de estudios consultadas.

Se encontraron afecciones en los estudios audiológicos, siendo la más frecuente la hipoacusia en la audiometría, y entre otros se evidencio ausencia de reflejos estapediales y Otoemisiones acústicas y en la electronistagmografía Hipoexitabilidad canalicular, nistagmo por hiperventilación y preponderancia direccional.

A pesar de no encontrar asociación y significancia estadística entre las variables neurootológicas y neurorradiológicas, se puede afirmar que los síntomas neurootológicos y hallazgos neurorradiológicos son frecuentes encontrarlos en pacientes con HII e incluso los síntomas comunes pueden estar ausentes, Por lo cual se recomienda que el personal de salud tome en cuenta este reporte para que el paciente tenga un manejo multidisciplinario y se reduzca la morbilidad por HII.

## XX. Referencias:

1. Arístides, S. (1987) Otologic manifestations of benign intracranial hypertension syndrome: diagnosis and management. *Laryngoscope*. 97:1-17.
2. Arístides, S. y col. (1990) Auditory-evoked responses in benign intracranial hypertension syndrome. *Laryngoscope*. 100:1152-1155.
3. Arístides, S. (1998) Pulsatile Tinnitus a 15-year experience, *The American Journal of Otolaryngology*. Virginia, USA. 19:472-477.
4. Boleaga, B. y col. (2002) Association of intrasellar arachnoidocele and vertigo. *J Neuroradiol*; 29: 1S28.
5. Brackmann, D. y col. (2007) Facial Palsy and Fallopian Canal Expansion Associated With Idiopathic Intracranial Hypertension. *Otology & Neurotology* 28:715-718.
6. Butros, S. y col. (2012) Imaging features of idiopathic intracranial hypertension, including a new finding: widening of the foramen ovale. Detroit, MI, USA. *Acta Radiológica* 53: 682–688.
7. Carrillo, E. y col. (2009) Hipertensión intracraneal idiopática en pacientes con fístula de LCR nasal espontánea. *Archivos Neurociencia México* 4: 231-236
8. Çoban, K. y col. (2017) Audio-Vestibular Findings in Increased Intracranial Hypertension Syndrome. *Journal of International Advanced Otolaryngology*; 13(1): 100-4.
9. Delgado, A. y col. (2015) Analysis of the joint and a posteriori probability between primary empty sella, its comorbidities and audiovestibular pathology. *Cirugía y Cirujanos*. 83:459-466. Academia Mexicana de Cirugía A.C. Published by Masson Doyma México S.A. El Sevier.
10. Delgado, R. y col. (2017) Caracterización Radiológica de los pacientes con Enfermedad Audio-Vestibular e Hipertensión Intracraneana valorados por Departamento de Neuro-Otología y Neuroimagen del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez (INNNMVS) durante el período 2010-2017. Tesis para obtener el título de especialista en resonancia magnética.
11. Desimone, R. y col. (2010) Advancement in idiopathic intracranial hypertension pathogenesis: focus on sinus venous stenosis. *Neurol Sci*, 33–S39, Springer-Verlag.
12. Eggerstedt, M. y col. (2019) Enlargement of Dorello's Canal as a Novel Radiographic Marker of Idiopathic Intracranial Hypertension. Original Article-*J Neurol Surg B Georg Thieme Verlag KG Stuttgart • New York*.
13. Funnell, J. y col (2018) Pulsatile versus non-pulsatile tinnitus in idiopathic intracranial hypertension. *Acta Neurochirurgica* 160:2025–2029. Original article - CSF Circulation. Springer-Verlag GmbH Austria, part of Springer Nature.
14. Guitelman M. y col. (2011) Primary Empty Sella (PES): A review of 117 cases. Trabajo original. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo, Sociedad Argentina de Endocrinología y Metabolismo*. Vol 48. Nº 3.
15. Hande, N. y col. (2017) Idiopathic Intracranial Hypertension: Diagnosis and Therapeutic Approach. Review. *Turk J Neurol*; 23:43-50. University Aziz Sancar Institute of Experimental Medicine, Department of Genetics, Istanbul, Turkey.

16. Hoffmann, J. y col. (2018) European Headache Federation guideline on idiopathic intracranial hypertension. Consensus Article. Hoffmann et al. *The Journal of Headache and Pain* 19:93.
17. Jindal, M. y col. (2009) Idiopathic intracranial hypertension in otolaryngology, Review article. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 266:803–806.
18. Jacobson, G. (2016) *Balance Function Assessment and Management*. Second Edition. Copyright by Plural Publishing. . Library of Congress Cataloging-in-Publication Data.
19. Leyva, A. y col. (2019). An evaluation of the treatment and prognosis of patients with idiopathic intracranial hypertension at the national Institute of Neurology and Neurosurgery, Mexico. Article in press. *Journal of the Neurological Sciences*.
20. Liu, I-H y col. (2011) Idiopathic Intracranial Hypertension: Clinical Features in Chinese Patients. *Clinical Investigation*, 55:138–142, Japanese Ophthalmological Society.
21. Manrique, M. (2014) *Audiología*. Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Edición a cargo de CYAN, Proyectos Editoriales, S.A.
22. McCluskey, G. y col. (2018) Meta-analysis and systematic review of population-based epidemiological studies in idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Neurol* 25:1218–1227.
23. Onder, H. & Kisbet, T. (2020) Neuroimaging findings in patients with idiopathic intracranial hypertension and cerebral venous thrombosis, and their association with clinical features. *Neurological Research. Journal*
24. Ozer, S. y col. (2013). Results of Audiological Evaluation in Patients with Idiopathic Intracranial Hypertension. ORIGINAL ARTICLE. *Int. Adv. Otol.*; 9:(2) 193-202.
25. Ranieri, A. y col (2017). Endolymphatic hydrops in idiopathic intracranial hypertension: prevalence and clinical outcome after lumbar puncture. Preliminary data. BRIEF COMMUNICATION. *Neurol Sci*.
26. Ridha, M. y col. (2013) Magnetic Resonance Imaging Findings of Elevated Intracranial Pressure in Cerebral Venous Thrombosis Versus Idiopathic Intracranial Hypertension with Transverse Sinus Stenosis. Original article. *Neuro-Ophthalmology*, 37(1): 1–6, Informa Healthcare USA.
27. Salesa, E. col. (2013) *Tratado de audiología segunda edición*. El Sevier MASSON, España.
28. Satzer, D. y col. (2015) Hearing loss in hydrocephalus: a review, with focus on mechanisms. Review. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, *Neurosurg Rev*.
29. Sánchez, M. y col. (2019) Valoración por imagen de la técnica quirúrgica de la obliteración del canal semicircular superior en pacientes postoperados de plastía de dehiscencia del canal semicircular superior por fosa media y su correlación con hallazgos de los potenciales evocados miogénicos vestibulares postoperatorios. *INNNMVS*.
30. Toscano, S. y col. (2020) An update on idiopathic intracranial hypertension in adults: a look at pathophysiology, diagnostic approach and management. *Journal of Neurology*. Review. Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature.
31. Wall, M. (2008). Idiopathic Intracranial Hypertension (Pseudotumor Cerebri). *Current Neurology and Neuroscience Reports* 8:87–93. Current Medicine Group LLC.

- 32.** Wong, H. y col. (2020) Clinico-radiological correlation of magnetic resonance imaging findings in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Neuroradiology* 62:49–53. Germany, part of Springer Nature.