



RELACIÓN ENTRE LA OBESIDAD Y EL DÉFICIT VISUAL EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN INTRA-CRANEANA IDIOPÁTICA

Autores: Marbelys Guevara Rodríguez¹, Yilian Trujillo Beltrán²

¹ Especialista de Primer Grado en Neurología, Servicio de Neurología, Hospital Provincial Arnaldo Milián Castro, Villa Clara, Cuba. Email: marbelysguevara91@gmail.com

² Especialista de Primer Grado en Neurología, Servicio de Neurología, Hospital Provincial Celestino Hernández Robau, Villa Clara, Cuba.

Resumen

Introducción. La hipertensión intracraneana idiopática es el síndrome clínico caracterizado por aumento de la presión intracraneana. Objetivo. Determinar la posible relación entre la obesidad y el déficit visual en pacientes con hipertensión intracraneana idiopática. Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo en 52 pacientes con hipertensión intracraneana idiopática ingresados en el Hospital Arnaldo Milián Castro entre marzo del 2015 hasta marzo 2020. Para la evaluación nutricional se calculó el índice de masa corporal, y para la valoración neurooftalmológica se tuvo en cuenta el estadiaje del papiledema, y la valoración la visión en colores, la agudeza visual y la perimetría. Resultados. El 40,38% (21/52) de los pacientes resultaron obesos. El sobrepeso y la obesidad se relacionaron significativamente con la cantidad de síntomas referidos por los pacientes (9,28; $p=0,047$), no siendo así su relación con el grado de afectación de la agudeza visual ($X^2=0,01$; $p=0,924$), la perimetría ($X^2=0.79$; $p=1,000$) y la visión en colores ($X^2=0.44$; $p=0,508$). Conclusiones. Las mujeres de piel blanca, entre 18-30 años, sobrepeso u obesas, fueron el grupo más afectado. El papiledema, la afectación de la visión de colores y el campo visual, y más raramente la afectación de la agudeza visual fueron hallazgos frecuentes en los pacientes. El sobrepeso u obesidad no guardaron relación significativa con el grado de afectación neuro-oftalmológica, pero sí se asoció a un mayor número de síntomas y signos.

Palabras claves: hipertensión intracraneana idiopática, factores de riesgo, obesidad, déficit visual.



INTRODUCCIÓN

La hipertensión intracraneal idiopática (IIH), también denominada pseudotumor cerebri (PC), es el más reciente de varios nombres utilizados para denominar el síndrome neuro-oftalmológico complejo de etiología desconocida, caracterizado por un aumento de la presión intracraneal (PIC); sin evidencias clínicas, de laboratorio, ni radiológicas que sugieran un proceso expansivo intracraneal o hidrocefalia ⁽¹⁾.

El médico alemán Heinrich Quincke (1983) publicó lo que es ampliamente considerado como la primera descripción de esta condición llamándolo "meningitis serosa". El término hipertensión intracraneal benigna fue usado por largos años hasta que se informaron en algunos pacientes pérdida visual, donde la denominación de benigna era inapropiada ⁽²⁾, el término recomendado actualmente es el de HII.

Los estudios epidemiológicos en todo el mundo hacen sugerencias a que IIH es una enfermedad rara con una incidencia estimada en la población general de sólo 0.5-2 por 100 000 personas por el año, pero debido a la nomenclatura y la inconsistencia diagnóstica el predominio e incidencia precisa en un área geográfica diferente es todavía para ser categórico ⁽³⁾.

Alrededor del mundo, estudios demográficos han tratado de medir la incidencia global de la HII. En el EEUU en el 2016 se reportó una incidencia anual en la población general de Iowa de un 0.9 por 100,000 y de Luisiana, un 1.07 por 100,000 ⁽⁴⁾.

Estudios de varios países estiman la incidencia anual de HII en 0.9/100,000 habitantes en población general, y aumenta a 3.5/100,000 en mujeres de 15 a 44 años de edad, y 19.3/100,000 en mujeres de 20 a 45 años con sobrepeso de 20% o más de su peso corporal ideal ⁽⁵⁾.

En Cuba la HII presenta una distribución con una incidencia aproximada de 1-3/100.000 pacientes/año. Es más habitual en mujeres obesas en edad fértil, con una proporción mujer: hombre de hasta 9:1 ⁽⁶⁾. En la provincia Villa Clara la incidencia aproximada es de 1,2/100.000 habitantes/año, lo que supone cifras similares a las descritas ⁽⁷⁾.

La HII tiene una fuerte predilección por las mujeres, sin embargo, en mujeres obesas en edad fértil con edades comprendidas entre 20 y 44 años, quien excede



el peso ideal por encima del 20%, la incidencia anual aumenta 20 veces más (19 por 100,000) ⁽⁸⁾.

Muchas teorías se han propuesto explicar cómo la obesidad media la aparición de la HII, incluyendo la presión intra-abdominal aumentada que conduce a un aumento de la presión de llenado del corazón derecho y subsecuentemente un aumento de la presión venosa central ⁽⁹⁻¹¹⁾.

La obesidad es hipotéticamente el factor de riesgo más importante para padecer la HII ⁽¹²⁾. Aproximadamente 70%-80% de pacientes IIH son obesos con un índice de la masa corporal (BMI) ≥ 30 kg/m² y más del 90% con un índice de masa corporal ≥ 25 kg/m² (6).

Teniendo en cuenta las consideraciones anteriormente objetadas, pretendemos con el presente estudio: 1) Determinar la posible relación entre la obesidad y el déficit visual en pacientes con HII ingresados en el servicio de neurología del Hospital Arnaldo Milián Castro durante el periodo de marzo del 2017 hasta marzo 2018.

MATERIALES Y MÉTODOS

A. Población

Se realizó un estudio descriptivo observacional, y diseño longitudinal en pacientes adultos con el diagnóstico de HII, que fueron ingresados en el servicio de Neurología del Hospital Arnaldo Milián Castro durante el período de marzo del 2015 hasta marzo 2020. Para establecer dicho diagnóstico se tomaron como referencia los criterios de Dandy modificados ⁽¹³⁾:

- 1- Signos y síntomas de hipertensión intracraneal: cefalea, náuseas, vómitos, déficits visuales, papiledema
- 2- Ausencia de signos focales neurológicos con la excepción de parálisis de VI par uni o bilateral
- 3- LCR con aumento de presión, pero sin anomalías químicas ni citológicas
- 4- Ventrículos normales o disminuidos visibles en pruebas de imagen

La muestra estuvo constituida por 52 pacientes, que otorgaron el consentimiento informado para participar en el estudio. La obtención de la información se realizó mediante revisión documental (historias clínicas individuales) de donde se obtuvo las variables de interés en el estudio y las mismas fueron registradas en un formulario de recogida de datos creado por la autora y tutor para este fin.



B. Variables y procedimientos

Los pacientes fueron caracterizados según *variables clínicas* (edad, sexo, color de la piel, factores de riesgo de HII, cuadro clínico, presión de apertura LCR y el estado nutricional) y *variables neuro-oftalmológicas* (estadiaje del papiledema, agudeza visual, perimetría y visión en colores).

Estado nutricional: (se evaluó teniendo en cuenta la relación peso/tallaM²): normopeso (20.0-24.9 Kg/m²); sobrepeso (25.0-29,9 Kg/m²); obeso grado I (30-34,9 Kg/m²); obeso grado II (35-39,9 Kg/m²); obesidad mórbida. (≥ 40 Kg/m²)

Variables neuro-oftalmológicas:

Estadiaje del papiledema (según fondo de ojo): Incipiente; en desarrollo; crónico, atrófico.

Agudeza visual (mediante el test de Snellen): Reducida (valor < 8); normal (valor ≥ 8).

Perimetría (evaluación de los patrones campimétricos): grado 1 (aumento de la mancha ciega); grado 2 (disminución del campo periférico); grado 3 (caída del campo nasal inferior, dentro de los 30°); grado 4 (reducción concéntrica del campo visual, dentro de los 30°) y grado 5 (amaurosis).

Visión en colores (mediante el test de ishihara): Afectada (lee correctamente 13 o menos tablas); no afectada (lee correctamente 17 o más tablas).

C. Análisis estadístico de la información

Los datos cualitativos se analizaron mediante el test de independencia basado en la distribución chi cuadrado. Se determinó la significación exacta o por el método de Monte Carlo cuando no se cumplía la premisa de la prueba de que menos del 25% de las celdas tenían frecuencias esperadas menores que cinco. Para comparar las medias de una variable correspondientes a dos grupos independientes se utilizó la prueba t de Student para muestras independientes.

Extensivo para todos los test se tiene que de acuerdo al valor de la significación (p) correspondiente al estadígrafo de las pruebas de hipótesis usadas se consideró el resultado como:

Muy significativo: si p es $< 0,01$

Significativo: si p es \geq que 0,01 y menor que 0,05

No significativo: si p es \geq que 0,05.



RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se estudiaron un total de 52 pacientes con HII, 51 mujeres (98,08%) y 1 hombre (1,92%), de ellos el 84,62% (44/52) pertenecían al grupo etario de 18 a 30 años, y el 92,31 (48/52) eran de piel blanca. La HII tiene una fuerte predilección por las mujeres, con un estimado para el sexo femenino: sexo masculino a razón de 4.3:1 a 15:1.16. La edad promedio para el diagnóstico es de 30 años y más del 90% son mujeres en edad fértil con edades comprendidas entre 20 y 44 años^(14,15).

En cuanto a la evaluación nutricional 32 pacientes (61,53%) ostentaban un IMC mayor o igual a 25, de ellos la mayor representación estuvo dentro de los grupos sobrepeso (25.0 – 29,9 Kg/m²) y obeso grado I (30 – 34,9 Kg/m²) con 11 (21,15%) y 15 (28,80%) pacientes en cada uno respectivamente (Fig.1).

Figura 1. Evaluación nutricional de los pacientes con HII según IMC (n=52)

La incidencia anual de HII aumenta 20 veces más en mujeres obesas en quienes exceden el peso ideal por encima del 20%⁽⁸⁾. Según Errguig L et al.⁽¹⁶⁾ el riesgo de desarrollar dicha enfermedad se incrementa con el IMC a razón de 19.5 con un IMC de 30–35 kg/m² hasta 26 con un IMC 35 kg/m². Asimismo, aumenta de 3.6 con la ganancia anual de peso de un 5%-10% hasta un 15.2 con una ganancia anual de peso de 11%-15 %.

La obesidad resultó ser el factor de riesgo más frecuente, contemplado en el 40,38% (21/52) de la serie de casos, seguido por el uso de anticonceptivos orales en el 26.92% (14/52) y la hipercolesterolemia en el 15,38% (8/52). Tres de las pacientes (5.77%) eran hipotiroideas (Fig.2).

La relación de la obesidad con la HII es bien conocida, pero el mecanismo es aún desconocido. Se postuló que la causa del aumento de la presión intracraneal sea causada por el incremento la presión intra-abdominal en los pacientes jóvenes, que se transmite a través de los vasos venosos de la medula espinal, aunque esta teoría no está aún confirmada⁽¹⁷⁾.

El tejido adiposo es un órgano endocrino activo secretando, muchas sustancias diferentes, desde citoquinas proinflamatorias como la adiponectina, siendo probable que el vínculo que existe entre la obesidad y la IIH sea alguno de estos



agentes ⁽¹⁸⁾. Además, los adipocitos secretan potentes factores liberadores de mineralocorticoides, resultando en aumento de aldosterona, lo que puede ser un factor de riesgo para la IIH. Otro vínculo entre la obesidad y la IIH incluye al retinol, que se convierte en retinaldehído y ácido retinoico en el tejido adiposo ⁽⁶⁾. La apnea obstructiva del sueño a menudo asociada con la obesidad, se ha asociado independientemente con la IIH, especialmente en los hombres. Se ha postulado que la hipoxia y la hipercapnia resultan en una vasodilatación, causando un incremento de la presión intracraneana, que se mantiene si se produce suficiente compresión de los senos venosos ⁽¹⁶⁾.

Figura 2. Principales factores de riesgo presentados por los pacientes con HII (n=52)

En correspondencia con los resultados del presente estudio, Bruce B et al. ⁽¹⁹⁾ encontraron que el tratamiento hormonal sustitutivo con fines anticonceptivos es un factor de riesgo importante. Los anticonceptivos orales combinados, así como el ciclo menstrual y el embarazo pueden provocar fluctuaciones de la presión intracraneana ⁽²⁰⁾. La progesterona tiene efectos mineralocorticoides que pueden aumentar la producción del líquido cefalorraquídeo ⁽³⁾. El estrógeno puede influir en el intercambio de agua al influir en la acuaporinas ⁽²¹⁾.

En cuanto al cuadro clínico el síntoma más frecuente fue la cefalea, observado en el 84,62% de la muestra (44/52), seguido de los vómitos en el 61,54% (32/52) y la visión borrosa en el 36,54% (19/52). El número de síntomas y signos fue significativamente superior en el grupo de pacientes sobrepeso/obeso, quienes en su mayoría presentaron tres o más síntomas y/o signos, a diferencia del grupo de pacientes normopesos donde el 50% presentaron únicamente uno o dos síntomas. Dicho de esta manera la relación entre el número de síntomas y signos y el estado nutricional de los pacientes fue significativa ($\chi^2=9,28$; $p=0,047$) (Tabla 1).

Tabla 1. Frecuencia de signos y síntomas según estado nutricional de sobrepeso y obesidad.

Sobrepeso/ Obesidad	Frecuencia de signos y síntomas.										Total	
	Uno		Dos		Tres		Cuatro		Cinco			
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Sí	-	-	12	37.50	34	65.38	4	7.69	2	6.25	32	61.53
No	4	20.00	6	30.00	5	25.00	5	25.00	0	0.00	20	38.47



$\chi^2=9,28$; $p=0,047$

Fuente: formulario de recolección de datos

Al igual que lo descrito por otros autores ^(19,22) la cefalea, el vómito y los trastornos visuales son los síntomas más comunes. La cefalea es de localización frontal y, en muchos casos, presenta signos de organicidad. Su intensidad en esta serie era creciente y progresivamente incapacitante y, en consecuencia, fue uno de los motivos habituales de consulta.

Resultados similares describen Geeraerts T et al. ⁽²³⁾ quienes dentro de las manifestaciones neurológicas que se presentan como sintomatología inicial destacan la cefalea en el 86,2 %, de carácter generalizado, en ocasiones pulsátil y frecuente en las mañanas. Las náuseas y vómitos repentinos junto con otros síntomas que no se observaron en nuestros pacientes como el deterioro de la conciencia leve, la bradicardia, disfagia y disnea, se explican por la hernia medular en el foramen magno ^(11, 12).

Con respecto a las variables neuro-oftalmológicas, en todos los pacientes se constató papiledema en el examen fundoscópico, de ellos el 51,92% (27/52) presentaban papiledema en desarrollo. Sin llegar a ser significativa, en cada uno de los estadios evolutivos del papiledema la proporción de pacientes sobrepesos u obesos fue mayor a los normopesos ($\chi^2= 0.32$ $p=0.326$) (Fig.3).

Figura 3. Estado evolutivo del papiledema según estado nutricional de sobrepeso y obesidad.

Como bien deja explícito Marcelis J et al. ⁽²⁴⁾ la HII es una enfermedad neurológica, cuyo signo principal es el papiledema, que generalmente es bilateral, aunque puede ser asimétrico. Igualmente en un estudio realizado por Corbett JJ et al. ⁽²⁵⁾ de los 80 pacientes involucrados, todos presentaron papiledema en alguno de sus estadios. El papiledema es el signo cardinal y la presunta etiología de la pérdida visual en la HII. La cascada que conduce al papiledema sucede por la contigüidad que debe existir en todo el espacio subaracnoideo, de esta forma la hipertensión del líquido cefalorraquídeo intracraneal se hace también presente en el líquido cefalorraquídeo presente en el espacio subaracnoideo perióptico (ley de Pascal), el cual comprime las fibras nerviosas y repercute de forma directa sobre el flujo axoplásmico normal.



El 55,77% (29/52) de los pacientes presentaron afectación de la visión de colores, de ellos el 65,51% (19/29) eran sobrepeso u obesos (Fig.4). El 100,00% de los pacientes tenían algún grado de afectación en los patrones campimétricos, en el 75% (39/52) de los casos la afectación fue mínima o grado 1 (aumento de la mancha ciega) y de estos el 61,54% (24/39) eran sobrepeso u obesos (Fig.5). Tanto la relación del estado nutricional con la afectación de la visión de colores ($\chi^2=0.44$; $p=0,508$) como con la afectación de la perimetría ($\chi^2=0.79$ $p=1,000$), resultaron no significativas.

Figura 4. Afectación de la visión de colores según estado nutricional de los pacientes.

Coincidiendo con los resultados alcanzados en el presente estudio Smith M et al. ⁽²⁶⁾ encontraron que la visión de colores mostró afectación en el 57,5 % de los pacientes. Volpe N et al. ⁽²⁷⁾ abogan que las alteraciones cromáticas son más sensibles que la agudeza visual para evaluar el daño del nervio óptico, aunque no están siempre presentes, aun cuando el papiledema sea desarrollado.

Figura 5. Afectación de la perimetría según estado nutricional de los pacientes.

Asimismo Rodríguez de Rivera F et al. ⁽⁶⁾ encontraron en una serie de 41 pacientes que dentro de las alteraciones visuales el campo visual fue el que mostró mayor utilidad para apoyar el diagnóstico e incluso el seguimiento de los pacientes, con afectación en 87,5 %, sobre todo en aquellos que no presentaron daños de la agudeza visual durante el curso de la enfermedad. En el presente estudio el patrón campimétrico más frecuente fue el aumento de la mancha ciega, seguido por la caída nasal inferior, y la reducción concéntrica por dentro de los 30 grados centrales; esto responde a que la afectación comienza frecuentemente en las fibras nerviosas retinianas más periféricas.

Con respecto a la agudeza visual, el 30,77% (16/52) de los pacientes presentaron disminución de la agudeza visual. La proporción de sobrepesos u obesos entre pacientes con y sin afectación de la agudeza visual no mostró diferencias significativas ($\chi^2=0.01$; $p=0,924$) (Fig.6). Galetta S et al. ⁽²⁸⁾ llegó a la conclusión



que cerca del 5% de los afectados pierde la vista parcialmente o por completo en uno o ambos ojos, y los datos recogidos en el estudio de pacientes con obesidad indicaron que alrededor del 10 al 15% de los pacientes padecieron una discapacidad visual irreversible.

Figura 5. Afectación de la agudeza visual según estado nutricional de los pacientes.

En la presente investigación, el papiledema guardó cierta relación con la afectación de la función visual, aunque se encontraron algunos pacientes con edema del disco óptico en estadios desarrollado y crónico con unidad de visión, pero que presentaban afectación del campo visual y la sensibilidad al contraste. Este comportamiento ratifica que la agudeza visual es un mal medidor de disfunción visual en este tipo de pacientes y que deben ser monitoreados fundamentalmente mediante el estudio de las variaciones de los patrones campimétricos. La autora considera que la disminución de la agudeza visual es un hecho tardío e infrecuente en casos de diagnóstico y tratamiento adecuado por tanto no tiene un valor predictivo para determinar empeoramiento del paciente. Sin embargo, en casos librados a la evolución natural, la ceguera puede suceder en más del 25% de los casos.

CONCLUSIONES

Las mujeres de piel blanca, entre 18-30 años, sobrepeso u obesas, fueron el grupo más prevalente dentro de la serie estudiada. El papiledema, la afectación de la visión de colores y el campo visual, y más raramente la afectación de la agudeza visual son hallazgos frecuentes en pacientes con HII, Aunque el sobrepeso u obesidad no guardaron relación significativa con el grado de afectación neuro-oftalmológica, dicho estado nutricional sí se asoció a un mayor número de síntomas y signos.

REFERENCIAS

1. Martin W, Friedman DI, Patel AD, Irrcher I, Wall M, McDermott MP et al. Safety and Tolerability of Acetazolamide in the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. J Neuro Ophthalmology. [internet.] 2016 [citado 2020 Mar



- 21];36(1):13-19. Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/1882?ver=sindiseno>
2. Acheson JF. Idiopathic intracranial hypertension and visual function. Br Med Bull. [Internet]. 2017 [citado 2020 Mar 04]; 79:233-44. Disponible en: <http://bmb.oxfordjournals.org/content/79-80/1/233.full>
 3. Savini G, Bellusci C, Carbonelli M, Zanini M, Carelli V, Sadun A: Detection and quantification of retinal nerve fiber layer thickness in optic disc edema using Stratus OCT. Arch Ophthalmol. [Internet.]. 2016 [citado 2020 Mar 09]; 124:1111-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16908813>
 4. Szewka A.J, Bruce B.B, Newman N.J, Biousse V. Idiopathic intracranial hypertension: Relation between obesity and visual outcomes. J Neuroophtholmo. [internet]. 2016 [citado 2019 Nov 16]; pp. 4-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/WNO.0b013e31823f852d>
 5. Killer HE, Jaggi GP, Flammer J, Miller NR, Huber AR, Mironov A. Cerebrospinal fluid dynamic between the intracranial and the subarachnoid space of the optic nerve. Is it always bidirectional? Brain. [Internet]. 2015 [citado 2019 Nov 16]; pp. 514-520. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/awl324>
 6. Rodríguez de Rivera F, Martínez-Sánchez J, Ojeda-Ruiz de Luna J, Arpa-Gutiérrez F, Barreiro-Tella P: Hipertensión intracraneal benigna. Antecedentes, clínica y tratamiento en una serie de 41 pacientes. Rev Neurol. [Internet]. 2017 [citado 2019 Nov 17];37(9):801-5. Disponible en: <http://www.revneurol.com/sec/resumen.php?or=pubmed&id=2003282>
 7. Villa Clara. Hospital universitario "Arnaldo Milián Castro". Departamento de estadísticas y registros médico. 2018. Villa Clara.
 8. Digre KB, Corbett JJ. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) a reappraisal. The Neurologist. [Internet]. 2016 [citado 2019 Nov 14]; 7:2-67. Disponible en: http://journals.lww.com/theneurologist/Abstract/2001/01000/Idiopathic_Intracranial_Hypertension_Pseudotumor.2.a.spX
 9. Piovesan EJ, Lange MC, Piovesan L, Monteiro de Almeida S, Kowacs PA, Werneck LC. Long-term evolution of papilledema in Idiopathic intracranial hypertension. São Paulo: Arq Neuro-Psiquiatr. [internet]. 2017 [citado 2020 Mar 04];60(2B). Disponible en: Disponible en:



http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2002000300021&lng=en&nrm=iso&tlng=en

10. Aguilera Pérez A, Escamilla Sevilla F, Rodríguez Hurtado FJ. Papiledema unilateral en Pseudotumor Cerebri. Arch Soc Esp Oftalmol. [internet]. 2016 [citado 2020 Mar 04]; 76:567-70. Disponible en: <http://www.ofthalmo.com/seo/archivos/maquetas/5/6BC7F0D5-556C-8149-CAEF-000043B003E5/articulo.html>
11. Mendoza SC, Mendoza SE. Reyes BA, Santiesteban FR: Papiledema. Actualización en diagnóstico y tratamiento. Oftalmología, criterios y tendencias actuales. 2009;2(43):537-54.
12. González A, Fabré O, Díaz S, López JC, López C, Jiménez A. Cefalea en la hipertensión intracraneal idiopática. Rev Neurol. [internet]. 2016 [citado 2019 Nov 17]; 49(1):17-20. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/4901/bc010017.pdf>
13. Smith JL. Whence pseudotumor cerebri? J Clin Neuroophthalmol. [Internet]. 1985 [citado 2020 Mar 04]; 5(1):55-56. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3156890>
14. Shirmer CM, Hedges TR: Mechanisms of visual loss in papiledema. Neurosurg Focus. [Internet]. 2015 [citado 2020 Mar 04];23(5). Disponible en: <http://thejns.org/doi/full/10.3171/FOC-07/11/E5>
15. Wong R, Madill SA, Pandey P, Riordan-Eva P: Idiopathic intracranial hypertension: the association between weight loss and the requirement for systemic treatment. BMC Ophthalmology. [internet]. 2017 [citado 2019 Nov 14];7:15. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2415/7/15>
16. Errguig L, Benomar A, Aitbehaddou E, Mouti O, Regragui W, Benaaboud B, Yahyaoui M, Chkili T: Clinical and therapeutic aspects of benign intracranial hipertensión. Paris: Rev Neurol. [internet]. 2016 [citado 2019 Nov 17];160(12):1187-90. Disponible en: <http://www.em-consulte.com/article/104876#N10131>
17. Fraser C, Plant GT. The syndrome of pseudotumour cerebri and idiopathic intracranial hypertension. Curr Opin Neurol. [internet]. 2015 [citado 2020 Abr 11]; pp. 12-17. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/WCO.0b013e328341f94a>



18. Santos S, López del val LJ, Pascual LF, Mostacero E, Tejero C, Csadevall T et al. Pseudotumor cerebral: análisis de muestra casuística y revisión de la literatura. Rev Neurol. [internet]. 2016; [citado 2019 nov 12]; pp. 1106-1111. Disponible en: <http://www.siicsalud.com/des/insiiccompleto.php/67553>
19. Bruce BB, Kedar S, Van-Stavern P, Monaghan D, Acierno D, Braswell A. et al. Idiopathic intracranial hypertension in men. Neurology. [Internet]. 2017 [citado 2019 Nov 16]; pp. 304-309. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1212/01.wnl.0000333254.84120.f5>
20. Menezo JL, España E. Técnicas exploratorias en oftalmología. Barcelona: Editorial Espaxs; 2006.
21. Karam EZ, Hedges TR: Optical coherence tomography of retinal nerve fiber layer in mild papilledema and pseudopapilledema. Br J Ophthalmol. [Internet]. 2015 [citado 2019 Nov 12]; 89:294-8. Disponible en: <http://www.iovs.org/content/48/4/1659.full>
22. Fontoura J, Costa J, Vale P. Pseudotumor cerebral: el lado maligno del espectro clínico. Rev Neurol. [Internet]. 2015 [citado 2019 nov 12]; pp. 45-47. Disponible en: <https://www.savagnet.cl/cienciaymedicina/destacados/14063.html>
23. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L. Management of traumatic brain injury (first 24 hours). Anaesth Crit Care Pain Med. [Internet]. 2018 [citado 2020 Abr 11]; 171-186. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2017.12.001>
24. Marcelis J, Silberstein SD. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema. Arch Neurol. [Internet]. 2015 [citado 2019 Nov 16]; pp. 3929. Disponible en: <https://www.tuotromedico.com/temas/hipertension-intracranial-idiopatica.htm>
25. Corbett JJ, Thomson HS. The rational management of idiopathic intracranial hypertension: A prospective study. Arch Neurol. [internet]. 2016 [citado 2019 nov 12] pp. 1046-1051. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/neuroeje/v14n2/07LUMBA.html>
26. Smith M. Refractory Intracranial Hypertension. Anesth Analg. [internet]. 2017 [citado 2020 Ene 21]; 125(6): 1999-2008. Disponible en: <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002399>



**Segundo Congreso Virtual de
Ciencias Básicas Biomédicas en Granma.
Manzanillo.**



27. Liu G, Volpe N, Galetta S. Optic disc swelling: papilledema in idiopathic intracranial hypertension. J Neuro-Ophthalmology: diagnosis and management 2ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2010.p.199-236.
- Galetta S. The swollen disc. San Francisco: American Academy of Ophthalmology [Internet]. 2017; [citado 2019 Dic 20]. Disponible en: http://www.stmeditores.com/pfw_files/cma/ArticulosR/NeurologiaSuplementos/2007/08/119080700160026.pdf.