

## Alteraciones neurooftalmológicas en pacientes con hipertensión endocraneana idiopática

### Neuro-ophthalmologic alterations in patients diagnosed with idiopathic endocranial hypertension

Yannara Elina Columbié Garbey<sup>I</sup>; Mayttee Herrera Padrón<sup>II</sup>; Yaimara Hernández Silva<sup>III</sup>; Odelaísys Hernández Echavarría<sup>IV</sup>; Léster Pola Alvarado<sup>I</sup>; Rosaralís Santiesteban Freixas<sup>V</sup>

<sup>I</sup>Especialista de I Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado Medicina General Integral. Instituto de Neurología y Neurocirugía "Rafael Estrada González". La Habana, Cuba.

<sup>II</sup>Especialista de I Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado Medicina General Integral. Hospital "Calixto García". La Habana, Cuba.

<sup>III</sup>Especialista de I Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado Medicina General Integral. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

<sup>IV</sup>Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

<sup>V</sup>Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Oftalmología. Instituto de Neurología y Neurocirugía "Rafael Estrada González". La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

**OBJETIVO:** Determinar el comportamiento de las alteraciones neurooftalmológicas en pacientes con hipertensión endocraneana idiopática.

**MÉTODOS:** Estudio prospectivo en 80 pacientes con hipertensión endocraneana idiopática en el Instituto de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer" durante el período 2006-2010, con énfasis en manifestaciones clínicas, examen físico y evaluación del disco por tomografía de coherencia óptica.

**RESULTADOS:** La hipertensión endocraneana idiopática se presentó en el 61 % de mujeres entre 15 y 40 años. Las manifestaciones clínicas predominantes fueron cefalea, oscurecimientos visuales transitorios y diplopía. El examen físico mostró papiledema en todos los pacientes, afectación campimétrica en 87 % y alteraciones del contraste en 79 %, relacionados con el tiempo de evolución. La tomografía de

coherencia óptica fue útil para diagnóstico y seguimiento de los casos estudiados.

**CONCLUSIONES:** La hipertensión endocraneana idiopática produce daño funcional visual irreversible en pacientes diagnosticados tardíamente.

**Palabras clave:** Hipertensión endocraneana idiopática, diagnóstico clínico, función visual, tomografía coherencia óptica.

---

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To determine the behavior of neuro-ophthalmologic alterations of this entity.

**METHODS:** A prospective study was conducted in 80 patients diagnosed with idiopathic endocranial hypertension seen in the "Ramon Pando Ferrer" Cuban Institute of Ophthalmology from 2006 to 2020 emphasizing the clinical manifestations, the physical examination and the assessment of disk by optical coherence tomography.

**RESULTS:** The idiopathic endocranial hypertension was present in the 61 % of women aged between 15 and 40. The predominant clinical manifestations were headache, transient visual darkening and diplopia. The physical examination showed the presence of papilledema in all patients, campimetry affection in the 87 % and contrast alterations in the 79 % related to course time. The optical coherence tomography was useful for diagnosis and follow-up of the study cases.

**CONCLUSIONS:** The idiopathic endocranial hypertension produces a visual functional damage irreversible in patients diagnosed in a late way.

**Key words:** Idiopathic endocranial hypertension, clinical diagnosis, visual function, optical coherence tomography.

---

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión endocraneana idiopática (HEI) se caracteriza por un aumento de la presión intracraneal (PIC) por encima de sus valores normales (100-200 mmH2O)<sup>1-3</sup> en ausencia de lesiones que ocupen espacio tales como hematomas, neoplasias, edema cerebral, hidrocefalia y otras. La elevación sostenida de la PIC se presenta como resultado de la pérdida de los mecanismos compensatorios o ruptura del equilibrio existente entre el cráneo y su contenido.

La enfermedad fue descrita en 1897 por *Heinrick Quincke* como meningitis serosa. En 1955 se le denominó hipertensión endocraneana benigna, término que fue reemplazado 10 años después por el de HEI al hacerse evidente que muchos de estos pacientes no presentaban un curso muy benigno, principalmente por el compromiso de la vía óptica.<sup>3-5</sup>

El signo oftalmológico principal de la HEI es el papiledema, que lleva al deterioro de la función visual, y si persiste la hipertensión intracraneal puede ocasionar ceguera total.<sup>6-8</sup> El papiledema puede no estar presente en algunos pacientes, dependiendo de las características anatómicas del disco óptico y otros factores implícitos en el canal escleral y el espacio subaracnoideo que rodea al nervio, considerados como

---

protectores, al igual que la hipertensión ocular, miopía axial elevada y la atrofia óptica.<sup>9,10</sup>

Los mecanismos del compromiso de la visión en el papiledema son: el bloqueo del flujo axoplásmico con el consecuente edema de las fibras nerviosas papilares, la extensión del edema hacia la mácula, hemorragias y depósito de pigmentos maculares, estasis de la vena central de la retina y neuropatía óptica isquémica.<sup>10,11</sup>

Dada la importancia que tiene para oftalmólogos y neurólogos el diagnóstico precoz de HEI, ya que pone en peligro no solo la función visual sino la vida del paciente, se pretende con la presente investigación comprobar su forma de presentación más frecuente en cuanto a síntomas neurológicos y visuales, así como el comportamiento de sus manifestaciones clínicas.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo en pacientes con diagnóstico de hipertensión endocraneana idiopática, en los departamentos de neurooftalmología de los Institutos de Neurología y Neurocirugía "Dr. José Rafael Estrada González" (INN) y de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer" (ICORPF) en el periodo comprendido entre 2006 y 2010. La muestra quedó conformada por 80 pacientes.

Para el desarrollo del estudio se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes —documento donde se expone la legalidad del trabajo—, así como su autonomía para decidir su participación en la investigación. Las variables de interés fueron: edad, sexo, antecedentes patológicos personales, síntomas visuales y neurológicos, tiempo de inicio de estos, examen físico neurológico y oftalmológico, complementarios diagnósticos y estado final de la función visual de los sujetos estudiados.

Atendiendo al comportamiento de los síntomas en el debut de la enfermedad y el perfil temporal de estos, se agruparon los pacientes en dos grupos: aquellos que acudieron a consulta antes de los tres meses de iniciados los síntomas y los que acudieron pasados los tres meses. A todos los pacientes se les realizó examen oftalmológico completo y estudio funcional mediante agudeza visual, tomada a seis metros con optotipo Log MAR, notación VAR, sensibilidad al contraste tomada con cartilla de *Pelli Robson* a tres metros, visión de color según *test* Ishihara, perimetría automatizada con perímetro Humphrey, estrategia SITA estándar programa 30.2, retinografía a color y tomografía de coherencia óptica (OCT) *Stratus*, así como punción lumbar con manometría para confirmar la hipertensión intracraneal y estudios neuroimagenológicos (TAC o RM) que descartaran causas secundarias de hipertensión del líquido cefalorraquídeo. Los datos fueron procesados en Excel y mostrados en tablas de distribución y frecuencia.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes con diagnóstico de HEI en el período estudiado, a quienes se les haya realizado punción lumbar con manometría para comprobar ausencia de otros procesos neurológicos, además de corroborar el diagnóstico mediante estudios imagenológicos como tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética (RM) y tomografía de coherencia óptica (OCT). Fueron excluidos los pacientes con otra causa de hipertensión intracraneal (secundaria), aquellos con opacidades de medios ópticos que imposibilitaran realizar OCT, así como con antecedentes de daño previo al nervio óptico.

## RESULTADOS

Al analizar los resultados de las variables demográficas edad y sexo mostrados en la tabla 1, observamos que el 45 % de la muestra correspondió a mujeres entre 15 a 39 años, con predominio de la cuarta década de la vida. La obesidad y/o sobrepeso fueron factores de riesgo asociados, que se encontraron en 10 pacientes, en su totalidad del sexo femenino.

**Tabla 1.** Distribución de los pacientes según edad y sexo

Grupos de edades	Femenino	%	Masculino	%	Total
Menores de 15 años	10	12,5	4	5,0	14
15-29	16	20,0	4	5,0	20
30-39	20	25,0	3	3,75	23
40-49	13	16,25	1	1,25	14
50-59	4	5,0	1	1,25	5
60-69	4	5,0	-	-	4
70 años y más	-	-	-	-	-
Total	67	-	13	-	80

Las alteraciones visuales más frecuentes (tabla 2) referidas por los pacientes fueron los oscurecimientos visuales transitorios o "black-out" en el 71,2 %, producidos por la compresión de la arteria central de la retina (ACR), por la congestión en la porción prelaminar del nervio óptico; la compresión de la ACR puede ser extraneural, en su corto trayecto en el espacio subaracnoideo o intraneural en N1; otras alteraciones encontradas fueron la diplopía y visión borrosa en 35 y 25 % respectivamente. Dentro de las manifestaciones neurológicas que se presentaron como sintomatología inicial, la cefalea fue lo más frecuente en el 86,2 % de carácter generalizado, en ocasiones pulsátil, frecuente en las mañanas.

**Tabla 2.** Comportamiento de las alteraciones visuales y neurológicas

Alteraciones visuales	No.	%
Oscurecimientos visuales transitorios	57	71,25
Visión borrosa	20	25,0
Diplopía	28	35,0
Cefalea	69	86,25
Náuseas y vómitos	12	15,0
Convulsiones	1	1,25
Alteraciones de conciencia	-	-
Tinnitus	6	7,5

La afectación de la agudeza visual (tabla 3) se presentó solo en el 27,5 % de los pacientes. El 72,5 % conservaron una buena agudeza visual, de 100 VAR (20/20), aún cuando 13 de ellos acudieron tardíamente a la consulta. De los pacientes

diagnosticados después de los tres meses de evolución, cinco presentaron pérdida visual entre 85 y 60 VAR (20/40 a 20/200), con atrofia óptica dos de ellos; en el caso de los diagnosticados antes de los tres meses, solo 12 tuvieron alguna afectación visual, 10 de ellos leve entre 95 y 90 VAR (20/25 a 20/30) y los dos restantes con daño visual grave entre 85 y 60 VAR, asociados a edema macular, considerada la causa de la pérdida visual.

La visión del color (VC) mostró afectación variable en el 57,5 % de los pacientes. El 3,75 % de ellos tuvieron alteración grave, ya que dejaron de ver de 15 a 21 láminas del *test* de isihara; el 31,2 % mostró daño moderado (8-14 láminas), sobre todo aquellos pacientes con papiledema en estadio desarrollado o atrófico. Ninguno de los diagnosticados antes de los tres meses mostró daño grave de la visión del color.

Por otro lado, los resultados obtenidos al explorar la sensibilidad al contraste (SC) mostraron que la alteración de este parámetro del estudio psicofísico fue de 78,7 % (tabla 3). Estuvo presente aún en papiledema incipiente y en todos los pacientes diagnosticados después de los tres meses de iniciados los síntomas, y fue mayor la afectación en los estadios crónico y atrófico del papiledema. Esto muestra la utilidad de este método para detectar disfunciones visuales.

**Tabla 3.** Comportamiento de los estudios psicofísicos

Psicofísica visual	Normal	%	Afectación			
			Antes de tres meses	Después de tres meses	Total	%
Agudeza visual	58	72,5	12	10	22	27,5
Visión de colores	34	42,5	25	21	46	57,5
Contraste	17	21,2	40	23	63	78,7

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 (tabla 4). El patrón campimétrico más frecuente fue la caída nasal inferior, seguida por el aumento de la mancha ciega 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 el desarrollo de nuevos medios diagnósticos, como OCT, se puede constatar papiledema en estadios iniciales, cuando el aspecto del disco óptico pudiera confundirse con estados fisiológicos como discos crowed o muy pequeños. En este estudio el OCT (tabla 5) no solo se utilizó para corroborar el diagnóstico, sino también para mensurar la altura de dicho edema.

**Tabla 4.** Alteraciones del campo visual

Campo visual	No.	%
Normal	10	12,5
Aumento de mancha ciega	15	18,75
Arciforme	2	2,5
Caída nasal superior	6	7,5
Caída nasal inferior	25	31,25
Reducción concéntrica	14	17,5
Laguna de visión	4	5,0
Escotomas central u otros	4	5,0
Total	80	100

**Tabla 5.** Alteraciones de la capa de fibras nerviosas detectado por OCT en relación al estadio del papiledema

Papiledema	Alteración CFN	%
Incipiente	17	21,25
Desarrollado	55	68,75
Crónico	5*	6,25
Atrófico	3*	3,75
Total	80	100

\*Disminución en el grosor de capas de fibras.  
 OCT: Tomografía de coherencia óptica.  
 CFN: Capa de fibras nerviosas.

## DISCUSIÓN

La hipertensión endocraneana idiopática (HEI) es una enfermedad neurológica, cuyo signo principal es el papiledema, que generalmente es bilateral, aunque puede ser asimétrico y en el cual se describen cuatro estadios: incipiente, desarrollado, crónico y atrófico. Por el compromiso de la función visual que ocasiona, la enfermedad es frecuentemente asistida por el oftalmólogo, incluso antes de haber sido diagnosticada por neurología. Por tales motivos se hace necesario conocer sus principales características clínicas, pues con su diagnóstico precoz se garantiza un menor daño del nervio óptico y la recuperación de una óptima función visual.

En este estudio, de los 80 pacientes involucrados, todos presentaron papiledema en alguno de sus estadios; 23 de ellos acudieron a consulta después de los tres meses de iniciados los síntomas, por lo cual permanecieron mayor tiempo sin un tratamiento adecuado.

Estudios realizados por Santos López<sup>3</sup>, muestran que la incidencia anual de la HEI en la población general es de 0,9 por 100 000 habitantes, mayor en mujeres, entre los 15 y 44 años de edad; con lo que coincide nuestro estudio aunque con mayor incidencia en mujeres entre 30-39 años. Digre<sup>12</sup> plantea que se presenta con una

relación hombre - mujer 1:8. *Acheson*<sup>5</sup> señala un predominio de HEI en mujeres en edad fértil (20-44 años). La asociación de la enfermedad con obesidad ha sido descrita por otros autores.<sup>10,13</sup>

La frecuencia de los síntomas de debut como cefalea, oscurecimientos visuales transitorios, diplopía y visión borrosa, guarda relación con lo planteado por *Behrman*<sup>7</sup> y *Mendoza*,<sup>10</sup> quienes coinciden en que la sintomatología de la HEI es básicamente similar a la de otro tipo de hipertensión intracraneana, en la que en ocasiones se presenta la cefalea sin características patognomónicas. *Vieyra*<sup>2</sup> se refiere, además de la cefalea, a las náuseas y vómitos repentinos y al deterioro de la conciencia leve con obnubilación y somnolencia, síntoma que no se observó en nuestros pacientes. Estos fenómenos, junto con la bradicardia, disfagia y eventual disnea, se explican por la hernia medular en el foramen magno.<sup>14-17</sup> *Wall* y otros,<sup>18</sup> en su estudio de 50 pacientes con HEI, encontraron que la pérdida visual transitoria fue referida en el 70 % de los casos y las fopsias en el 54 %, sin factores precipitantes ni relación con la pérdida visual.

La función visual subjetiva fue evaluada mediante el empleo de métodos psicofísicos como agudeza visual (AV), sensibilidad al contraste (SC) y visión de colores (VC), además del campo visual. Estos resultados demuestran que la agudeza visual no tiene un valor predictivo para determinar empeoramiento del paciente, pues se afecta generalmente en estadios avanzados de la enfermedad. Esto coincide con lo planteado por *Acheson*<sup>5</sup> y *Mendoza*<sup>10</sup>.

Las alteraciones cromáticas son más sensibles que la AV para evaluar el daño del nervio óptico, aunque no están siempre presentes, aún cuando el papiledema sea desarrollado, a diferencia de lo que se observa en pacientes con neuropatías ópticas, donde por lo general hay mayor deterioro del color.<sup>10</sup>

Al comparar los parámetros AV, VC y SC, se puede decir que este último mostró mayor sensibilidad ( $p < 0,05$ ). Estos resultados, guardaron relación con el grado de edema del disco óptico y el tiempo de evolución de la enfermedad. *Martin* y otros plantean que de los métodos de laboratorio utilizados en oftalmología el más sensible y el único que se correlaciona con pérdida visual sostenida es la sensibilidad al contraste.<sup>19</sup>

En nuestro estudio el escotoma central se presentó en pacientes con edema macular evidente. La laguna de visión residual correspondió a pacientes con atrofia óptica. Resultados similares han descrito otros autores, como *Mendoza* y *Keltner*.<sup>5,10,20,21</sup>

Según la experiencia adquirida en esta investigación, podemos argumentar que en la mayoría de los casos el grado de papiledema guarda 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 nos 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 y la progresión del daño por dentro de los 30° centrales.

A todos los pacientes se les realizaron estudios imagenológicos, punción lumbar con manometría y estudio citoquímico del LCR para confirmar el diagnóstico, y se evitaron de esta forma los sobrediagnósticos de HEI que pueden darse al diagnosticar como dicha entidad papiledemas de otras causas o pseudopapiledemas. No se consideraron como expresiones de otra enfermedad la silla turca vacía ni la disminución del tamaño de los ventrículos. En sus artículos sobre imágenes en HEI, *Hiroko Suzuki*<sup>22</sup>, *Said*<sup>23</sup> y

otros reportan como fundamental para rotular este síndrome la presencia de disociación clínico radiológica: signos clínicos de hipertensión endocraneana con hallazgos negativos en neuroimágenes.

En este estudio, además del engrosamiento de las fibras nerviosas del disco óptico, se observan por OCT espacios subretinales hiporreflectivos, que parecen guardar relación con la presencia de líquido peripapilar y submacular en pacientes con papiledema.<sup>24-27</sup> Esto marca un punto de comparación para el estudio evolutivo de la HEI, pues permite cuantificar en cada consulta el grado de edema de la capa de fibras nerviosas, lo que facilita detectar disminuciones del grosor de capa de fibras no detectables por oftalmoscopia y evaluar la efectividad del tratamiento.

## CONCLUSIONES

La hipertensión endocraneana idiopática se presenta con mayor frecuencia en mujeres entre la tercera y cuarta décadas de la vida, con afectación variable de la función visual, en la que se destacan el papiledema, las alteraciones del campo visual con predominio del escotoma inferonasal y la disminución de la sensibilidad al contraste. Clínicamente la cefalea y los oscurecimientos visuales transitorios son los síntomas más relevantes. La tomografía de coherencia óptica confirma la presencia de engrosamiento de la capa de fibras nerviosas aún en estadios iniciales del papiledema y permite el control evolutivo. Los pacientes con mayor daño de la función visual acudieron a consulta tres meses después del comienzo de los síntomas, por lo cual se impuso tratamiento tardíamente, de ahí la importancia del diagnóstico precoz.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goodwin J. Pseudotumor Cerebri. Medscape. 2010. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1143167-overview>
2. Vieyra P. Edema del nervio óptico. 2006. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/63/1/Edema-del-nervio-optico.html>
3. Santos S, López L, Pascual L, Mostacera E. Pseudotumor cerebral: análisis de nuestra casuística y revisión de la literatura. Rev neurol. 2001; 33(12):1106. Disponible en: [http://medicosecuador.com/revecuatneurol/vol11\\_n1-2\\_2002/pseudotumor\\_cerebral.htm](http://medicosecuador.com/revecuatneurol/vol11_n1-2_2002/pseudotumor_cerebral.htm)
4. Castro A. Pseudotumor cerebri. Cuadernos de neurologia. 2000;24. Disponible en: [http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/neurologia/cuadernos/2000/pub\\_04\\_2000.html](http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/neurologia/cuadernos/2000/pub_04_2000.html)
5. Acheson JF. Idiopathic intracranial hypertension and visual function. Br Med Bull. 2007; 79: 233-44. Disponible en: <http://bmb.oxfordjournals.org/content/79-80/1/233.full>
6. Pham L, Wall M. Idiopathic Intracranial Hypertension (Pseudotumor Cerebri). Eye Rounds org. 2009;21. Disponible en: <http://www.EyeRounds.org/cases/99-pseudotumor-cerebri.htm>

7. Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia: WB Saunders; 2004;2048-9.
8. 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. 2002;60(2B). Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-282X2002000300021&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2002000300021&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
9. Aguilera Pérez A, Escamilla Sevilla F, Rodríguez Hurtado FJ. Papiledema unilateral en Pseudotumor Cerebri. Arch Soc Esp Oftalmol. 2001;76:567-70. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/archivos/maquetas/5/6BC7F0D5-556C-8149-CAEF-000043B003E5/articulo.html>
10. Mendoza SC, Mendoza SE. Reyes BA, Santiesteban FR: Papiledema. Actualización en diagnóstico y tratamiento. Oftalmología, criterios y tendencias actuales. 2009;2(43):537-54.
11. Shirmer CM, Hedges TR: Mechanisms of visual loss in papilledema. Neurosurg Focus. 2007;23(5). <http://thejns.org/doi/full/10.3171/FOC-07/11/E5>
12. Digre KB, Corbett JJ. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) a reappraisal. The Neurologist. 2001;7:2-67. Disponible en: [http://journals.lww.com/theneurologist/Abstract/2001/01000/Idiopathic\\_Intracranial\\_Hypertension\\_Pseudotumor.2.aspx](http://journals.lww.com/theneurologist/Abstract/2001/01000/Idiopathic_Intracranial_Hypertension_Pseudotumor.2.aspx)
13. 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. 2007;7:15. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2415/7/15>
14. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. Neurology in Clinical Practice. Boston: Butterworth-Heinemann; 1996. pp. 1451-5.
15. González A, Fabrè O, Díaz S, López JC, López C, Jiménez A. Cefalea en la hipertensión intracraneal idiopática. Rev Neurol. 2009;49(1):17-20. <http://www.neurologia.com/pdf/Web/4901/bc010017.pdf>
16. 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. 2003;37(9):801-5. Disponible en: <http://www.revneurol.com/sec/resumen.php?or=pubmed&id=2003282>
17. Errguig L, Benomar A, Aitbehaddou E, Mouti O, Regragui W, Benaaboud B, Yahyaoui M, Chkili T: Clinical and therapeutic aspects of benign intracraneal hipertensión. Paris: Rev Neurol. 2004;160(12):1187-90. Disponible en: <http://www.em-consulte.com/article/104876#N10131>
18. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. Brain. 1991;114:155-80. Disponible en: <http://brain.oxfordjournals.org/content/114A/1/155.abstract>
19. Martin TJ, Corbett JJ. Neurooftalmología. Los requisitos en Oftalmología. Madrid: Editorial Harcourt; 2001.

20. Keltner JL, Johnson CA. Short-wavelength automated perimetry in neuro-ophthalmologic disorders. Arch Ophthalmol. 1995;113:475-81. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7710398>
21. Miller NR, Newman NJ, Friedman DI. Papilledema. Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. 2005. p. 262-4. Disponible en: <http://books.google.com/cu/books?id=9RA2ZOPRuhgC&lpg=PA264&ots=LwMJOaWfHt&dq=visual%20fields%20defects%20in%20papilledema&hl=en&pg=PA264#v=onepage&q=visual%20fields%20defects%20in%20papilledema&f=false>
22. Hiroko Suzuki, Jun-Ichi Takanashi, Kazuhiko Kobayashi, Kasumi Nagasawa, Kazuyuki Tashima, Yoichi Kohno: MR Imaging of Idiopathic Intracranial Hypertension. Am J Neuroradiol. 2001;22:196-9. Disponible en: <http://www.ajnr.org/cgi/content/full/22/1/196>
23. Said RR, Rosman NP. A negative intracranial computed tomography scan is not adequate to support a diagnosis of pseudotumor cerebri. J Child Neurol. 2004;19(8):609-13. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15605471>
24. Menezo JL, España E. Técnicas exploratorias en oftalmología. Barcelona: Editorial Espaxs; 2006.
25. 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. 2006;124:1111-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16908813>
26. Karam EZ, Hedges TR: Optical coherence tomography of retinal nerve fiber layer in mild papilledema and pseudopapilledema. Br J Ophthalmol. 2005;89:294-8. Disponible en: <http://www.iovs.org/content/48/4/1659.full>
27. Hedges TR: Neuro-ophthalmology. In: Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG. Optical Coherence Tomography of Ocular Disease. Thorofare, NJ: Slack Inc. 2005. pp. 621-30.

Recibido: 8 de noviembre de 2010.  
Aprobado: 20 de diciembre de 2010.

Dra. *Yannara Elina Columbié Garbey*. Servicio de Neurooftalmología. Instituto de Neurología y Neurocirugía "Rafael Estrada González". Calle 29 esq. D # 112. Vedado. La Habana, Cuba. E-mail: [yannara@inn.sld.cu](mailto:yannara@inn.sld.cu)