

Artículo original

Seguimiento y manejo neuro-oftalmológico en niños con trombosis de senos venosos cerebrales

Neuro-ophthalmologic follow-up and management in children with cerebral venous sinus thrombosis

Rafael Montejano Milner¹, Blanca Zafra Agraz¹, Javier Saceda Gutiérrez², Susana Noval Martín¹

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Resumen

Objetivo: Describir el curso clínico y las opciones de tratamiento y seguimiento neuro-oftalmológico de los niños con trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC). **Método:** Revisión retrospectiva de historias clínicas de 3 pacientes con diagnóstico de TSVC en seguimiento por el Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario La Paz. **Resultados:** Los tres pacientes recibieron tratamiento sistémico inicial pautado por Pediatría. Tras la estabilización clínica fueron evaluados por el Servicio de Oftalmología, que prescribió inicialmente acetazolamida oral a altas dosis. En las consultas de seguimiento se examinaron la agudeza visual, campo visual, motilidad ocular intrínseca y extrínseca, biomicroscopía con lámpara de hendidura, presión intraocular, fondo de ojo y tomografía de coherencia óptica (OCT) de capa de fibras nerviosas retinianas (CFNR) y de células ganglionares (CCG). Un paciente requirió el implante de una válvula de derivación ventrículo-peritoneal (VDVP) por empeoramiento súbito de la AV, con posterior calibración de la misma. Otros dos pacientes fueron manejados exclusivamente con acetazolamida oral; uno de ellos sufrió una recidiva del papiledema tras suspender el tratamiento, por lo que hubo de retomarla de forma mantenida. El tiempo de seguimiento fue de 21, 14 y 59 meses, respectivamente. **Conclusiones:** El papiledema secundario a la TSVC presenta un complicado manejo, y su cronificación es más común que en otras causas de hipertensión intracraneal (HTIC). Para evitar secuelas visuales a medio y largo plazo, es necesario un seguimiento estrecho con monitorización del edema papilar y tratamiento agresivo del mismo.

Palabras claves: *Papiledema, trombosis venosa cerebral, hipertensión intracraneal, perimetría, tomografía de coherencia óptica.*

Summary

Objective: To describe the clinical course, options of neuro-ophthalmological treatment and follow-up in children with cerebral sinovenous thrombosis (CSVT). **Methods:** Retrospective review of medical records of 3 patients with the diagnosis of CSVT on follow-up by the Ophthalmology

¹ Servicio de Oftalmología, IdiPAZ, Hospital Universitario La Paz, Madrid. Universidad Autónoma de Madrid.

² Servicio de Neurocirugía, IdiPAZ, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Department of La Paz University Hospital. Results: All three patients received initial systemic treatment prescribed by the Pediatric Department. After clinical stabilization, they were evaluated by the Ophthalmology Department, which initially prescribed oral acetazolamide at high doses. In the follow-up consultations, visual acuity (VA), visual field tests, intrinsic and extrinsic ocular motility, slit lamp biomicroscopy, intraocular pressure, funduscopy and optical coherence tomography of both retinal nerve fiber and ganglion cell layers were examined. One patient required the implantation of a ventriculoperitoneal shunt valve due to a sudden VA impairment, with posterior calibration. Two other patients were exclusively treated with oral acetazolamide: one of them had a papilledema recurrence after suspension of the treatment, so it had to be maintained in a sustained regimen. The follow-up lasted 21, 14 and 59 months, respectively. Conclusions: Papilledema secondary to CSVT has a complicated management, and its chronicity is more common than in other causes of intracranial hypertension. To avoid visual sequelae in the medium and long term, a close follow-up is necessary with papillary edema monitoring and aggressive treatment.

Keywords: *Papilledema, cerebral thrombosis, intracranial hypertension, perimetry, optical coherence tomography.*

Introducción

La trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC) es una patología infrecuente, cuya incidencia se estima entre 0,6 y 7 casos por cada 100.000 habitantes de edad pediátrica y año (1). Aproximadamente el 40% de los casos de TSVC se producen en el periodo neonatal (2). Las principales causas de esta condición comprenden: estados de hipercoagulabilidad; neoplasias, especialmente las hematológicas, como la leucemia linfática aguda y su tratamiento con L-asparaginasa; y otitis crónicas con afectación mastoidea. La resonancia magnética nuclear (RMN) con reconstrucción angiográfica (angio-RMN) en fase venosa es la prueba diagnóstica de elección (3). La presencia de hemorragias retinianas peripapilares en la oftalmoscopia, asociadas en la mayoría de los casos a papiledema, podría orientar la causa de la TSVC (4). El tratamiento en fase aguda se basa fundamentalmente en agentes anticoagulantes, destacando el empleo de heparinas de bajo peso molecular (5,6).

La importancia oftalmológica de la TSVC radica en el hecho de que se ha identificado a esta patología como responsable de aproximadamente un 10% de los casos de HTIC inicialmente catalogada como idiopática en individuos de cualquier edad (7). Otras publicaciones, por el contrario, apuntan al desarrollo de TSVC en

pacientes con HTIC como una consecuencia del mantenimiento en el tiempo de ésta (8). Una de las potenciales secuelas de la cronicación de estos procesos son déficits visuales a largo plazo (9,10), que son reversibles si el tratamiento se instaura de forma temprana (11).

No se dispone de evidencia en cuanto al manejo y seguimiento de los pacientes con papiledema secundario a TSVC. Dada la relación comentada entre TSVC e HTIC, el manejo neuro-oftalmológico de estos pacientes se basa en la bibliografía disponible referente a la HTIC: acetazolamida inicial para prevenir déficits visuales permanentes (12), por su buen perfil de seguridad (13). En caso de que el papiledema sea refractario al tratamiento médico y persista la cefalea o presente déficits visuales, se recurre a una cirugía: fenestración de la vaina del nervio óptico (FVNO) o implante de una válvula de derivación ventrículo-peritoneal (VDVP) (14,15).

Se presenta a continuación una serie de 3 pacientes en edad pediátrica que fueron seguidos en la consulta de Neuro-oftalmología de nuestro centro por problemas oftalmológicos derivados de procesos de TSVC.

Material y método

Revisión retrospectiva de una serie de pacientes en seguimiento por la Unidad de Neuro-oftal-

mología de un hospital terciario. Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico de HTIC, evidencia de TSVC en prueba de imagen y una edad menor a 16 años en el momento del diagnóstico.

Los pacientes fueron sometidos a una exploración oftalmológica en todas sus visitas a consulta, consistente en agudeza visual (AV), motilidad ocular extrínseca (MOE) e intrínseca (MOI), biomicroscopía (BMC), presión intraocular (PIO), fondo de ojo (FO) y tomografía de coherencia óptica (OCT) de capa de fibras nerviosas retinianas (CFNR) y capa de células ganglionares (CCG). La exploración automatizada del CV quedó subordinada a la capacidad de colaboración de los pacientes a lo largo del seguimiento.

Resultados

Se incluyó en la serie a tres pacientes, dos varones y una mujer, con edades de 15, 11 y 7 años, respectivamente. A continuación se describe cada caso clínico en detalle.

Paciente 1

Varón de 15 años de edad con antecedentes personales (AP) de púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) en tratamiento con trombopoyetina (TPO) y manejado en el debut de la PTI con corticoides sistémicos. Acudió a Urgencias por cefalea intensa. Tras realizarse una RMN cerebral (fig. 1), se llegó al diagnóstico de TSVC masiva, hecho que motivó su traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) pediátrica. Asimismo, se interrumpió su tratamiento habitual con TPO y se pautaron heparina y dexametasona intravenosas.

Tras su traslado de la UCI a planta, fue remitido para valoración por Oftalmología, destacando en la exploración inicial una AV de 0,8 en el ojo derecho (OD) y 1 en el ojo izquierdo (OI); MOI y MOE sin alteraciones; ligeras opacidades subcapsulares posteriores en ambos ojos (AO) en la BMC; aumento cecal con disminución generalizada de la sensibilidad en

el CV de AO (fig. 2); un marcado borramiento del margen papilar con edema bilateral del disco óptico en el FO (fig. 3) y de la CFNR en la OCT. Se pautó al paciente 250 mg de acetazolamida por vía oral cada 8h, y Pediatría sustituyó la dexametasona por rituximab.

Al mes siguiente, el paciente presentó una discreta mejoría del edema de CFNR en el OD (de 339 a 281 μm) y un empeoramiento notable en el OI (de 276 a 329 μm). Tres semanas más tarde, ante la caída de AV a 0,6 en el OD y 0,5 en el OI se solicitó a Neurología Infantil una punción lumbar, que mostró una presión de salida del líquido cefalorraquídeo (LCR) de 52 cmH_2O . Dado el empeoramiento visual y el claro carácter patológico de la presión intracraneal (PIC) se interconsultó a Neurocirugía para el implante preferente de una VDVP, que se realizó 4 días después, tras realizar un registro de la PIC.

En las visitas sucesivas a la cirugía de derivación de LCR, la AV mejoró a 0,7 en OD y 0,9 en OI. Ante la ausencia de disminución del edema de papila en el OD y la escasa mejoría visual, se pautó de nuevo acetazolamida. Tras prolongarse 4 semanas la ausencia de mejoría pese a la terapia, se solicitó a Neurocirugía la recalibración de la VDVP.

Doce semanas después de la revisión valvular, la AV alcanzó la unidad en AO. Ante el progresivo descenso de los valores de la CFNR medidos por OCT, la mejoría mantenida de la AV y la evolución de los exámenes del CV hacia la normalidad, se retiró el tratamiento con acetazolamida. Posteriormente, dado el buen funcionamiento de la VDVP, se ha constatado una lenta y progresiva disminución de los valores de CFNR (tabla 1).

No obstante, estos no han podido considerarse, tras 95 semanas de seguimiento desde su visita inicial a Urgencias, dentro del rango de normalidad. Los CV en la visita de seguimiento a las 75 semanas han puesto de manifiesto una discreta disminución de la sensibilidad generalizada, desapareciendo el aumento cecal presente en las perimetrías iniciales (fig. 4). El examen de FO, por su parte, si bien no mostró un edema franco de la cabeza del nervio óptico,

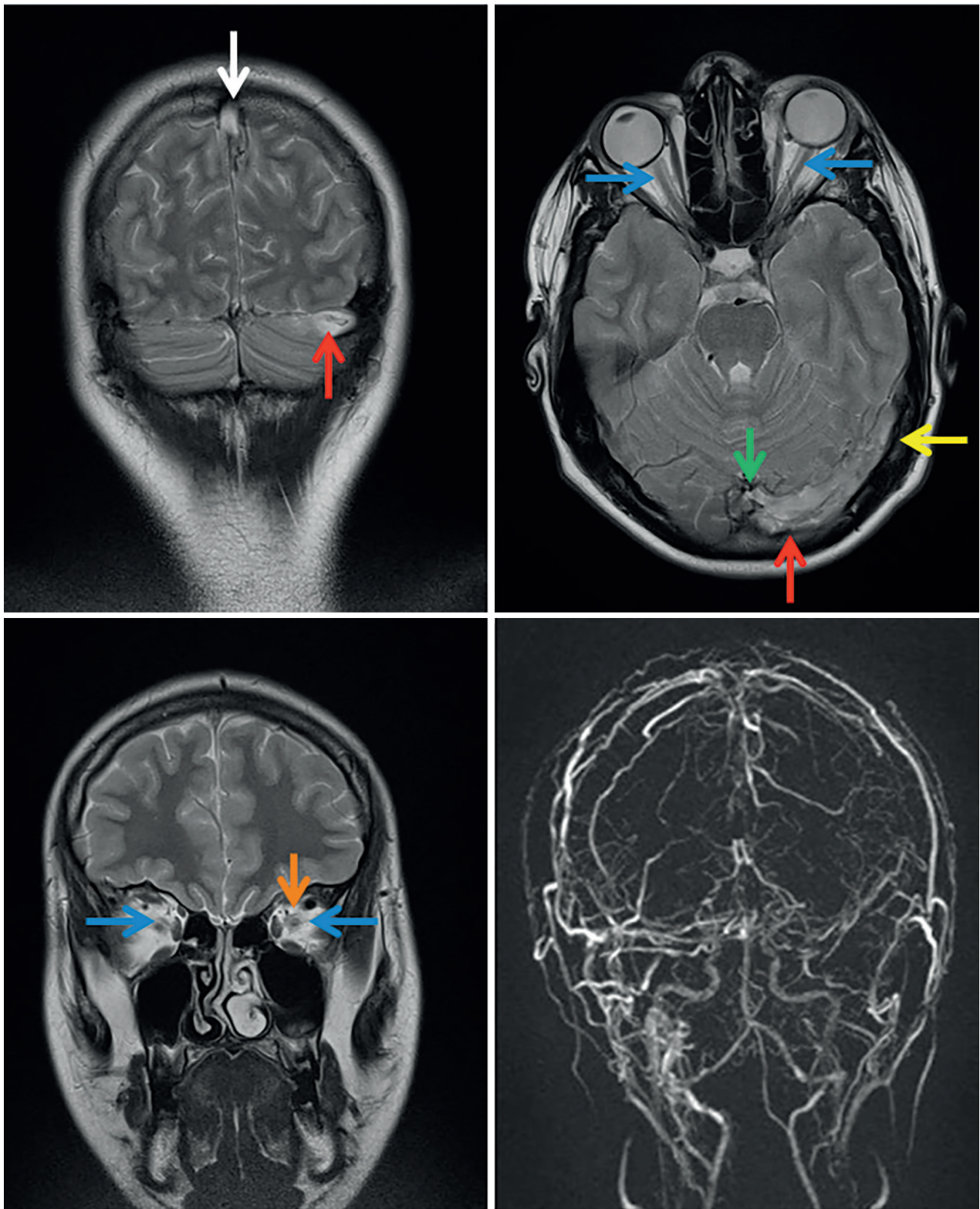


Figura 1. RMN y angio-RMN realizadas al paciente 1 en Urgencias. Ocupación por material hiperintenso en T1 y T2 de las luces de los senos sagital superior (flecha blanca), recto (flecha verde), lateral (flecha amarilla), transverso (flecha roja) y sigmoideo izquierdos, golfo yugular izquierdo, porción cefálica de la vena yugular izquierda y vena de Galeno ipsilateral. Se observa dilatación e ingurgitamiento de la vena oftálmica superior izquierda (flecha naranja) y aumento de calibre de las vainas de ambos nervios ópticos (flechas azules).

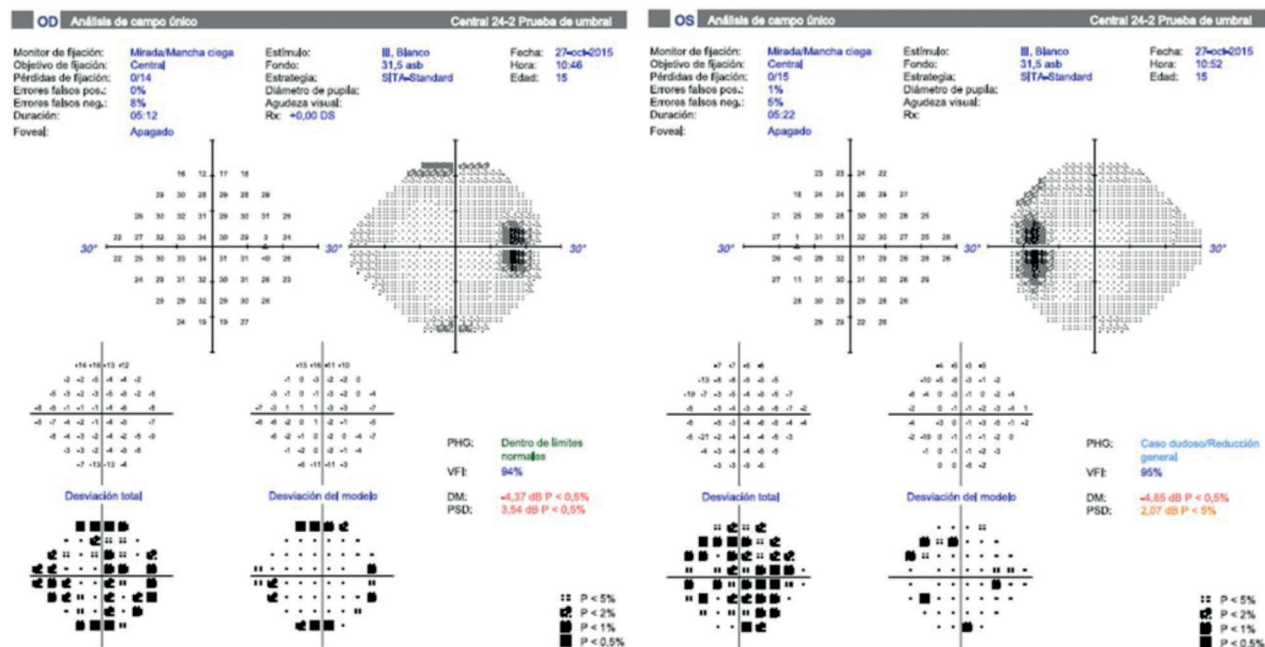


Figura 2. Visita inicial del paciente 1. Aumento cecal con disminución generalizada de la sensibilidad en el CV automatizado de AO.

sí reveló un borramiento difuso de los bordes de la papila óptica, más franco en el OI (fig. 5).

Paciente 2

Mujer de 11 años con miopía moderada como único antecedente de interés. Acudió a Urgencias por cefalea intensa de 10 días de evolución, a la que sobrevinieron el día previo

nuevos síntomas: visión borrosa y sensación de inestabilidad. La RMN de Urgencias reveló signos equívocos de TSVC, por lo que se efectuó una punción lumbar cuyas cifras de PIC se situaron en 63 cmH₂O. Fue remitida a Oftalmología con un tratamiento inicial de 500 mg de acetazolamida cada 12h.

En la consulta de Neuro-oftalmología, la primera valoración de la paciente resultó en una AV de 0,7 en AO; el CV inicial no fue fiable; el FO permitió identificar un marcado edema de papila en AO, con borramiento de bordes y tortuosidad vascular retiniana (fig. 6). La OCT confirmó la existencia de un marcado edema de CFNR con un grosor de 309 y 340 μm, por lo que se aumentó la dosis de acetazolamida a 500 mg cada 8 horas.

La semana siguiente, ante la falta de respuesta y el empeoramiento del papiledema, se volvió a subir la dosis de acetazolamida a 500 mg cada 6 horas. Tras obtenerse a partir de este cambio terapéutico un marcado y progresivo, aunque lento, descenso de los valores de CFNR en la OCT, unido a una mejoría clínica clara, se pautó un descenso muy lento de la dosis de acetazolamida. A las 30 semanas de seguimiento, en tratamiento oral con 250 mg diarios de



Figura 3. Visita inicial del paciente 1. Marcado borramiento del margen papilar con edema del disco óptico en el OD.

Tabla 1. Evolución clínica del paciente 1. Cada comprimido pautado de acetazolamida corresponde a una dosis de 250 mg

Semana	AV OD	AV OI	CNFR OD (µm)	CNFR OI (µm)	CCG OD (µm)	CCG OI (µm)	Tratamiento pautado
0	0,8	0,9	339	276	Error	88	Rituximab Acetazolamida 1-1-1
4	0,7	0,7	281	329	87	Error	Acetazolamida 1-1-1
7	0,6	0,5	253	317	94	93	VDVP
11	0,7	0,7	252	270	84	96	
14	0,7	0,9	243	261	88	88	Acetazolamida 1-0-1
16	0,7	0,9	241	242	86	89	Acetazolamida 1-0-1
18	1	1	236	241	86	90	Acetazolamida 1-0-1 Recalibración VDVP
25	1	1	164	183	Error	87	Acetazolamida 1-0-1
30	1	1	170	183	85	88	Acetazolamida 1-0-1
35	1	1	175	175	86	88	
40	1	0,8	169	184	85	Error	
50	0,8	0,7	156	157	86	90	
55	0,9	0,9	161	166	88	89	
62	0,9	0,9	149	165	86	87	
79	1	1	126	152	87	88	
95	1	1	143	165	87	88	

acetazolamida, las cifras de la CFNR de la OCT seguían el valores supranormales. Tras presentar un leve empeoramiento de este parámetro sin afectación de la CCG, se volvió a aumentar la dosis de acetazolamida, descendiéndola después de forma progresiva según la monitorización de CFNR en la OCT. La AV mejoró respecto a las visitas iniciales, con valores de 1

en AO desde ese momento (tabla 2). El CV no mostró alteraciones patológicas.

Paciente 3

Varón de 7 años de edad, con un proceso de otomastoiditis como AP destacable. Seis me-

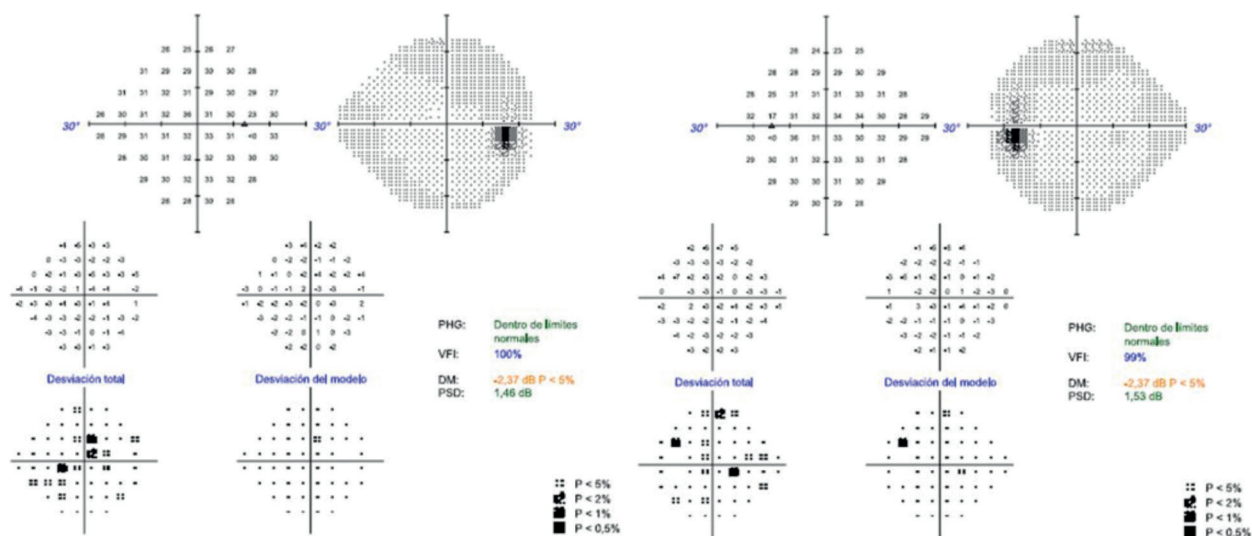


Figura 4. CV a las 75 semanas de seguimiento. Discreta disminución de la sensibilidad generalizada sin aumento de la mancha ciega.

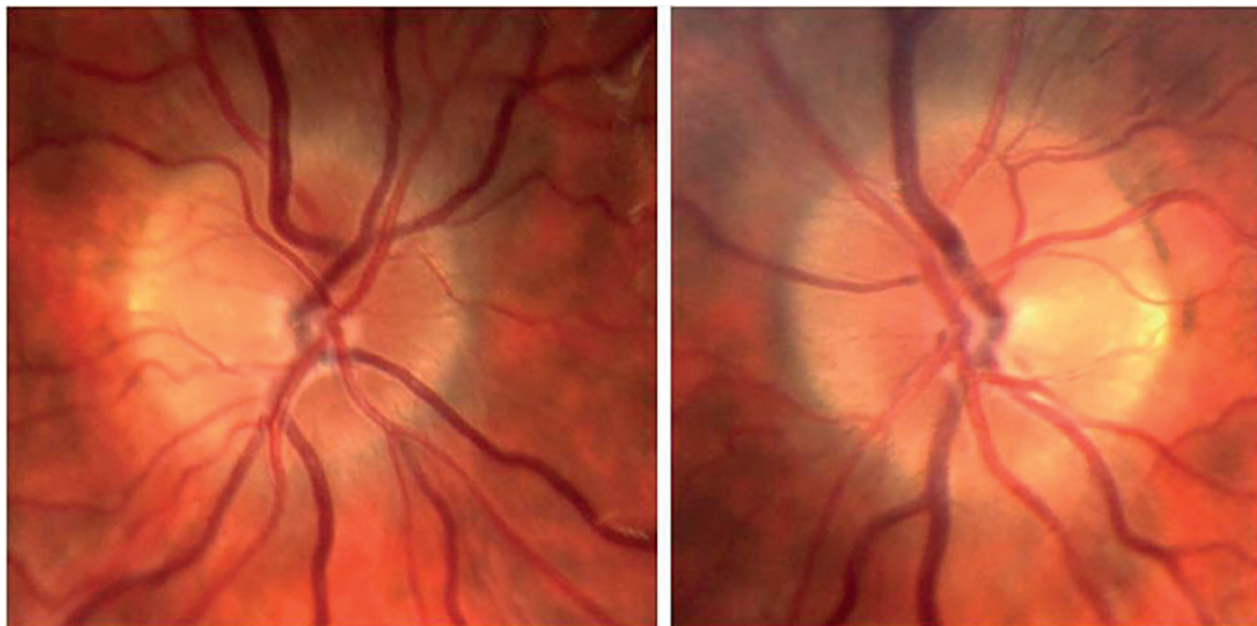


Figura 5. Papilas ópticas del paciente 1 tras interrumpir el tratamiento con acetazolamida. Nótese un borramiento difuso en los bordes de las mismas, sin claro edema del disco, más evidente en el OI.

ses después del citado cuadro, fue derivado a Urgencias por cefalea y diplopia binocular horizontal. La exploración inicial reveló una paresia del VI nervio craneal derecho. Dada la sospecha clínica, se efectuó una punción lumbar que puso de manifiesto una presión de salida de LCR de 35 cmH₂O. La RMN mostró una trombosis venosa crónica del seno sigmoideo y golfo yugular derechos, sin signos de trombosis activa. El Servicio de Pediatría decidió iniciar

tratamiento sistémico con cefotaxima y heparina, y remitir al paciente a Oftalmología.

En la primera exploración por nuestro Servicio, la AV con corrección fue de 1 en el OD y 0,8 en el OI. La exploración de MOI, MOE, PIO y BMC fue anodina. En el FO destacó la existencia de papilas de bordes borrosos, no sobreelevadas y normocoloreadas, y una moderada congestión vascular retiniana (fig. 7). La OCT no reveló un engrosamiento de la CFNR:

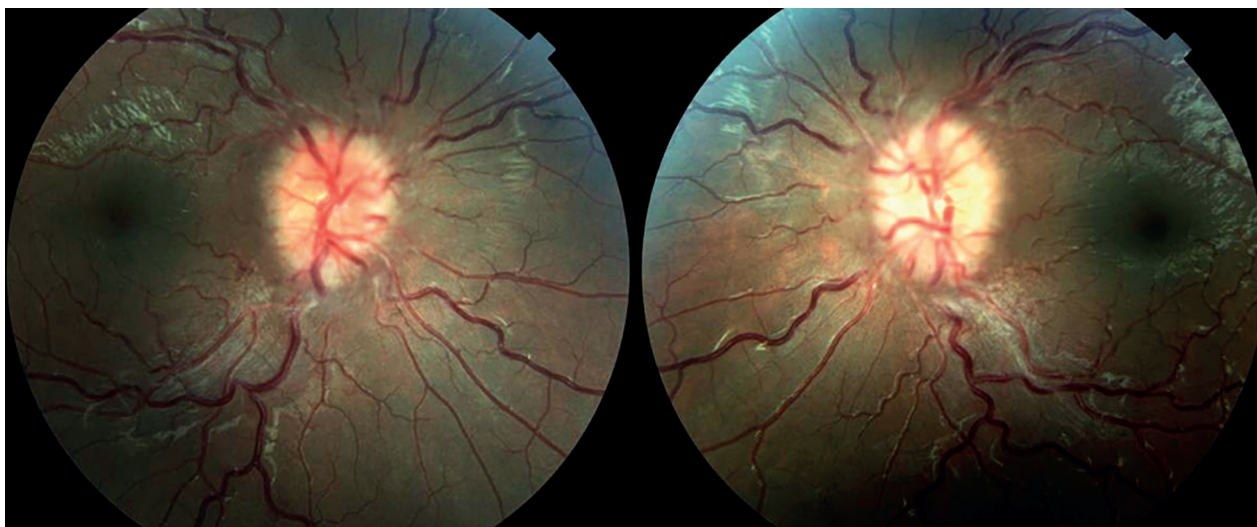


Figura 6. Visita inicial del paciente 2. Marcado edema de papila en AO, con borramiento de bordes de los discos ópticos y tortuosidad vascular retiniana.

Tabla 2. Evolución clínica del Paciente 2. Cada comprimido pautado de acetazolamida corresponde a una dosis de 250 mg

Semana	AV OD	AV OI	CNFR OD (µm)	CNFR OI (µm)	CCG OD (µm)	CCG OI (µm)	Tratamiento pautado
0	0,7	0,7	309	340	97	102	Acetazolamida 2-2-2
1	0,7	0,7	301	395	98	101	Acetazolamida 3-2-3
3	1	1	250	300	96	103	Acetazolamida 3-2-3
7	1	0,9	196	217	96	100	Acetazolamida 3-2-2 Acetazolamida 2-2-2
13	1	1	145	160	96	100	Acetazolamida 2-1-1
18	1	0,7	136	138	97	101	Acetazolamida 1-1-1 Acetazolamida 1-0-1
22	1	0,9	136	138	99	100	Acetazolamida 1-0-1
26	1	1	131	136	96	102	Acetazolamida 1-0-0
30	1	1	128	143	97	101	Acetazolamida 1-0-0
35	1	1	142	163	96	101	Acetazolamida 1-0-1
39	1	1	142	159	97	101	Acetazolamida 1-0-0
47	1	1	184	211	96	102	Acetazolamida 1-1-1
53	1	1	163	177	97	100	Acetazolamida 1-1-1
61	1	1	137	154	93	101	Acetazolamida 1-1-0,5

87 y 90 µm en OD y OI, respectivamente. A pesar de ello, y suponiendo un carácter cronificado del cuadro, se decidió iniciar tratamiento con 250 mg de acetazolamida oral cada 12h, manteniendo este tratamiento durante 4 meses con controles periódicos por parte de Neurología Infantil con interconsultas a Oftalmología.

Una vez transcurrido este periodo de tiempo, se suspendió la terapia; a raíz de esta decisión, el paciente sufrió un nuevo episodio de cefalea

intensa, y al practicar una nueva punción lumbar, presentó nuevamente valores de 37 cmH₂O de PIC. El Servicio de Otorrinolaringología practicó al paciente una etmoidectomía anterior bilateral con infundibulectomía y antrostomía maxilar, exéresis de quistes maxilares, septoplastia, esfenoidectomía derecha y marsupialización del seno asociado.

Visto el carácter «dependiente» de acetazolamida de la HTIC de este paciente, se mantuvo

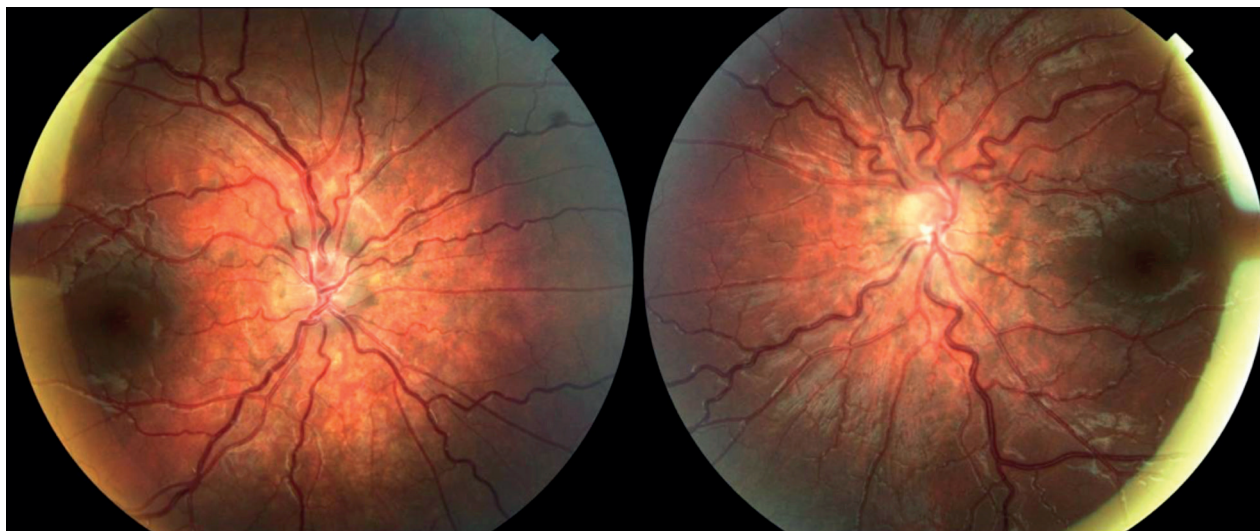


Figura 7. Visita inicial del paciente 3. Papilas de bordes borrosos, no sobre-elevadas y normocoloreadas, con una moderada congestión vascular retiniana.

tratamiento con acetazolamida a dosis de 250 mg cada 12 h durante 12 meses más, con visitas sucesivas en consulta. Una vez cumplido este tiempo, se interrumpió por segunda vez el tratamiento oral tras una retirada paulatina prolongada.

Tras 5 años de seguimiento, el paciente ha mantenido una AV de 1 en AO, con normalidad en la exploración de MOI, MOE, BMC y PIO. El borramiento del margen del disco óptico sin clara edematización del mismo se ha mantenido sin cambios a lo largo de todo el seguimiento. La CFNR y la CCG no han presentado variaciones considerables. El examen del CV ha sido repetidamente normal (fig. 8).

Discusión

La TSVC en nuestra serie presenta un curso clínico que tiende a la cronificación y con carácter dependiente del tratamiento oral con acetazolamida. Estas características resultan en un manejo clínico complicado, con necesidad de seguimiento estrecho para evitar secuelas visuales irreversibles. El tratamiento oral con acetazolamida se puede mantener en el tiempo siempre y cuando no exista repercusión visual y bajo control analítico.

La forma más frecuente de presentación perimétrica de la HTIC es un aumento de la man-

cha ciega (16). Está prueba sin embargo, no es realizable en todos los pacientes pediátricos, al depender del grado de colaboración. La OCT se ha propuesto como herramienta para monitorizar el edema de CFNR y su respuesta al tratamiento en caso de HTIC pediátrica (10,17,18), dado su carácter no invasivo y rapidez de obtención. El estudio de la CCG nos permite predecir el riesgo de secuelas visuales y prolongar el tratamiento médico mientras su grosor se mantenga dentro de los límites normales.

La HTIC en niños generalmente presenta una respuesta satisfactoria a la acetazolamida oral, aun cuando la instauración de los síntomas es rápida (19). El curso del papiledema secundario a HTIC idiopática en niños ha sido descrito, caracterizándose por su resolución a los 3 meses de seguimiento, bien con observación o con en tratamiento con acetazolamida oral (17,20). Algunos autores, por su parte, han sugerido la conveniencia de indicar la cirugía de FVNO antes en niños que en adultos, dado el curso clínico más agresivo del proceso en población pediátrica (21).

Siendo infrecuente del diagnóstico de TSVC en niños, la historia natural del papiledema secundario a esta patología es bastante más impredecible que el propio de la HTIC infantil.

La TSVC en niños puede ser causa de pérdida visual fulminante con recuperación incompleta (22). Se trata, a la vista de los casos que

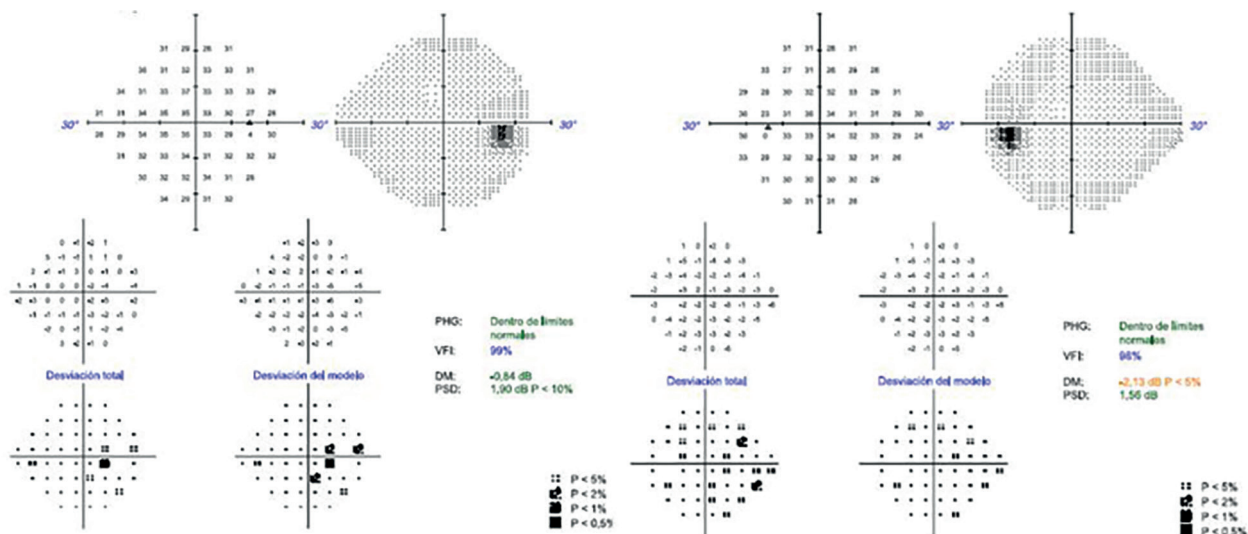


Figura 8. CV de paciente 3 a los 5 años de seguimiento. No se observan alteraciones perimétricas remarcables.

presentamos, de un proceso de difícil manejo, menos respondedor a los tratamientos habituales para la HTIC, y más recurrente.

El manejo que se propone está condicionado a la función visual del paciente, entendiendo como componentes de ella la AV, el CV, el grado de edematización de las papilas en la funduscopia y el grosor de la CFNR y la CCG en la OCT. La acetazolamida, dada la buena tolerancia que tiene en los pacientes pediátricos, es un escalón terapéutico inicial aceptable, con analíticas seriadas para el control de los niveles séricos de iones y bicarbonato. En caso de existir empeoramiento leve o moderado en alguno de los factores visuales anteriormente mencionados, aumentar la dosis de acetazolamida oral (siempre que exista respuesta a ésta) parece el siguiente paso a seguir; si por el contrario la AV se encuentra comprometida, existe un empeoramiento perimétrico, o las papilas muestran un mayor borramiento de bordes, debe optarse por una medida más agresiva, como el implante de una VDVP o la FVNO. Esta misma indicación debiera realizarse si el paciente tuviera un papiledema refractario a tratamiento médico o comenzara a apreciarse atrofia sectorial de la CCG en la OCT.

En caso de existir mejoría de la AV, el CV o la CFNR por OCT, puede intentarse disminuir la dosis de acetazolamida; no obstante, existe la posibilidad de que, aunque estos parámetros se normalicen, el aspecto de las papilas sea anómalo, sin límites claramente definidos como en los discos fisiológicos.

El seguimiento y manejo de estos pacientes requiere, en opinión de los autores, de la existencia de un equipo multidisciplinar de especialistas con experiencia en niños: neuro-oftalmólogos, neurocirujanos, pediatras dedicados a la Neurología Infantil y otorrinolaringólogos.

Bibliografía

1. DeVeber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Eng J Med*. 2001; 345(6): 417-23.

2. Menascu S, Lotan A, Ben Zeev B, Nowak-Gottl U, Kenet G. Cerebral Venous Thrombosis in the Mediterranean Area in Children. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2011; 3:e2011029.
3. Bansal L, Niccoli L, Bailey A, Zuccoli G. Imaging the Eye in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Headache*. 2014; 54(6): 1046-7.
4. Binenbaum G, Reid JE, Rogers DL, Jensen AK, Billinghurst LL, Forbes BJ. Patterns of retinal hemorrhage associated with pediatric cerebral sinovenous thrombosis. *J AAPOS*. 2017; 21(1): 23-7.
5. Moharir MD, Shroff M, Stephens D, Pontigon A, Chan A, Macgregor D, et al. Anticoagulants in Pediatric Cerebral Sinovenous Thrombosis A Safety and Outcome Study. *Ann Neurol*. 2010; 67(5): 90-9.
6. Viegas LD, Stolz E, Canhão P, Ferro JM. Systemic Thrombolysis for Cerebral Venous and Dural Sinus Thrombosis: A Systematic Review. *Cerebrovasc Dis*. 2014; 37(1): 43-50.
7. Lin A, Foroozan R, Danesh-Meyer H V, De Salvo G, Savino PJ, Sergott RC. Occurrence of Cerebral Venous Sinus Thrombosis in Patients with Presumed Idiopathic Intracranial Hypertension. *Ophthalmology*. 2006; 113(12): 2281-4.
8. Stienen A, Weinzierl M, Ludolph A, Tibussek D, Häusler M. Obstruction of cerebral venous sinus secondary to idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Neurol*. 2008; 15(12): 1416-8.
9. Monge L, Fernando R, Fuertes C, Fustero D, Miguel D, Pueyo V, et al. Hipertensión intracraneal idiopática: experiencia en 25 años y protocolo de actuación. *An Pediatr*. 2017; 87(2): 78-86.
10. Gospe III SM, Bhatti MT, El-Dairi MA. Anatomic and visual function outcomes in paediatric idiopathic intracranial hypertension. *Br J Ophthalmol*. 2016; 100(4): 505-9.
11. Wall M, McDermott MP, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, et al. Effect of Acetazolamide on Visual Function in Patients With Idiopathic Intracranial Hypertension and Mild Visual Loss. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. *JAMA*. 2014; 311(16): 1641-51.
12. Wall M, Johnson CA, Cello KE, Zamba KD, McDermott MP, Keltner JL. Visual Field Outcomes for the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial (IIHTT). *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016; 57(3): 805-12.
13. ten Hove MW, Friedman DI, Patel AD, Irrcher I, Wall M, McDermott MP. Safety and Tolerability of Acetazolamide in the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial Martin. *J Neuroophthalmol*. 2016; 36(1): 13-9.
14. Huang LC, Winter TW, Herro AM, Rosa PR, Schiffman JC, Pasol J, et al. Ventriculoperitoneal Shunt as a Treatment of Visual Loss in Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuroophthalmol*. 2010; 34(3): 223-8.
15. Fonseca PL, Rigamonti D, Miller NR, Subramanian PS. Visual outcomes of surgical intervention for pseudotumour cerebri: optic nerve sheath fenestration.

- tration versus cerebrospinal fluid diversion. *Br J Ophthalmol.* 2014; 98(10): 1360-3.
16. Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, et al. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial Clinical Profile at Baseline. *JAMA Neurol.* 2014; 109(6): 693-701.
 17. Sánchez-Tocino H, Bringas R, Iglesias D, González-Pérez A, Del Villar-Galán R. Utilidad del tomógrafo de coherencia óptica (OCT) en el seguimiento de la hipertensión intracraneal idiopática en la infancia. *Arch Soc Esp Ophthalmol.* 2006; 81(7): 383-9.
 18. Loo KGB, Lim SA, Lim I-LZ, Chan DWS. Guiding follow-up of paediatric idiopathic intracranial hypertension with optical coherence tomography. *BMJ Case Rep.* 2016; pii: bcr20.
 19. Espino Barros Palau A, Morgan M, Yalamanchili S, Lee A. Fulminant idiopathic intracranial hypertension managed with oral acetazolamide. *Can J Ophthalmol.* 2016; 51(4): e121-5.
 20. Albakr A, Hamad MH, Alwadei AH, Bashiri FA, Hassan HH, Idris H, et al. Idiopathic intracranial hypertension in children: Diagnostic and management approach. *Sudan J Paediatr.* 2016; 16(2): 67-76.
 21. Bersani TA, Meeker AR, Sismanis DN, Bryant P. Pediatric and adult vision restoration after optic nerve sheath decompression for idiopathic intracranial hypertension. *Orbit.* 2016; 35(3): 132-9.
 22. Ilia S, Raissaki M, Geromarkaki E, Briassoulis G, Intensive P, Unit C, et al. Acute blindness due to cerebral venous sinus thrombosis in a child. *Postgr Med J.* 2017; [Epub ahead of print].