

PSEUDOTUMOR CEREBRAL SEM EDEMA DE PAPILA ÓPTICA

J. C. BRANT SEGGINA *, M. L. BEZERRA DE MENEZES **

RESUMO — Os autores apresentam quatro casos de síndrome de hipertensão intracraniana benigna em duas mulheres e dois homens jovens e magros em que todos os critérios diagnósticos foram preenchidos exceto a presença de edema de papila óptica. Considerando que casos semelhantes já foram descritos por outros, pareceu-lhes justificada a proposição que fazem de não ser obrigatória a presença de edema de papila óptica para o diagnóstico da síndrome. Apresentam uma hipótese para explicar o fato e discutem outros detalhes dos casos.

PALAVRAS-CHAVE: pseudotumor cerebral, hipertensão intracraniana benigna, papilas ópticas normais.

Pseudotumor cerebri in the absence of papilledema.

SUMMARY — Four cases of benign intracranial hypertension in two nonobese women (23 and 35 yr. old) and two nonobese men (both 47 yr. old) are presented. The most remarkable finding of the clinical investigation of these cases was the absence of papilledema. Our finding is consistent with other reports, and suggest that the presence of papilledema should not be considered critical for the diagnosis of benign intracranial hypertension. Additionally, the authors present a hypothesis for the absence of papilledema in cases otherwise typical of benign intracranial hypertension.

KEY WORDS: pseudotumor cerebri, benign intracranial hypertension, normal optic papillae.

Pseudotumor cerebri ou síndrome de hipertensão intracraniana benigna é termo coletivo para diversos complexos sintomáticos caracterizados por aumento da pressão intracraniana, papiledema e alargamento da mancha cega; nenhum sinal focal exceto ocasional paralisia do sexto nervo craniano, composição do líquido cefalorraquidiano (LCR) normal e tomografia computadorizada (TC) sem evidências de massa intracraniana e alargamento ventricular⁴³. Devemos excluir trombose de seios venosos intracranianos, infecção intracraniana, obstrução de ventrículos cerebrais, encefalopatia hipertensiva e retenção crônica de bióxido de carbono.

Apresentamos quatro casos de síndrome de **pseudotumor cerebri** que, apesar de preencherem todos os outros critérios diagnósticos, não apresentavam edema de papila óptica. Discutimos os achados clínicos e os estudamos comparativamente aos publicados na literatura. Acreditamos ser necessário reconsiderar o critério «presença de papiledema» para o diagnóstico.

RELATO DOS CASOS

Caso 1. VCA, 23 anos de idade, solteira, enfermeira, dextra. Natural e residente no Rio de Janeiro. Suas queixas iniciam-se 10 dias antes da consulta com cefaléia surda, intensa, holocraniana, contínua e de característica nunca experimentada antes. Não era acompanhada de vômitos ou rigidez de nuca. Sob questionário informou que há três anos sofreu acidente automobilístico com traumatismo craniano leve e sem maiores consequências. Nega uso de anti-

* Chefe de Clínica do Serviço de Neurologia do Hospital dos Servidores do Estado/INAMPS, Rio de Janeiro (HSE); ** Médico Residente do Serviço de Neurocirurgia do HSE. Aceite: 4-março-1993.

concepcionais, outros medicamentos e doenças prévias. Ao exame físico — Altura 1,67 m; peso 48 Kg; PA 100×60 mmHg; pulso radial 80 bat/min; frequência respiratória 16 inc/min. Eutrófica, normolínea, apresentando pâncreo adiposo e pêlos de distribuição normal; mancha congênita violácea na mama esquerda. Tórax: ritmo cardíaco regular em dois tempos, sem sopros; ausculta pulmonar sem alterações. Abdome: plano, indolor à palpação superficial e profunda, sem visceromegalias. Exame neurológico mostrando funções mentais superiores, marcha, estática, força, coordenação, tono, reflexos e sensibilidade superficial e profunda normais. Sinais meningo-radiculares ausentes. Palpação de nervos periféricos sem alterações. Oftalmoscopia: mínimo apagamento da borda nasal da papila óptica bilateralmente, pulsos venosos ausentes que reapareciam pela compressão leve do globo ocular. Acuidade visual normal para perto e corrigida para longe por lentes. Demais nervos cranianos normais. Foi submetida a TC que revelou diminuição dos ventrículos laterais. Punção lombar mostrou LCR com pressão inicial de 200 mm H₂O: exame citológico e bioquímico normais.

Campimetria com aumento da mancha cega bilateralmente, mais evidente à esquerda (Fig. 1). O estudo de angiografia fluoresceínica foi considerado normal (Fig. 2). Os estudos hematológicos, sorológicos, hormonais e bioquímicos foram normais. Iniciada terapêutica com prednisona na dose 60 mg/dia. No final do terceiro dia de tratamento apresentou intensa reação cutânea acompanhada de prurido intenso e aumento de peso obrigando à suspensão da terapêutica. Substituída pelo glicerol a 50%, por via oral na dose de 40 ml quatro vezes ao

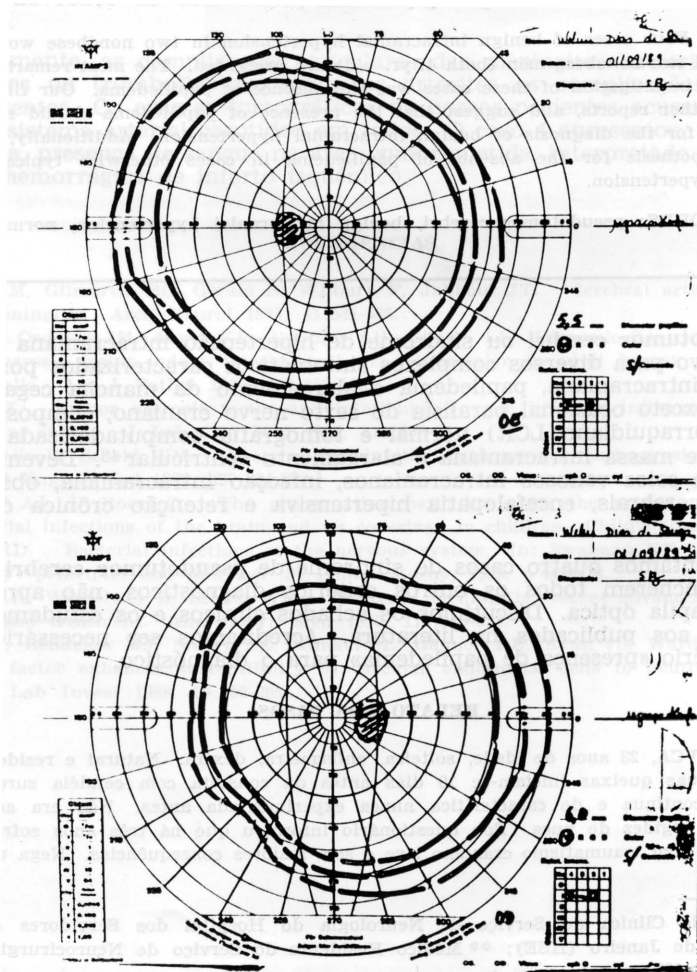


Fig. 1. Caso 1: campimetria visual.

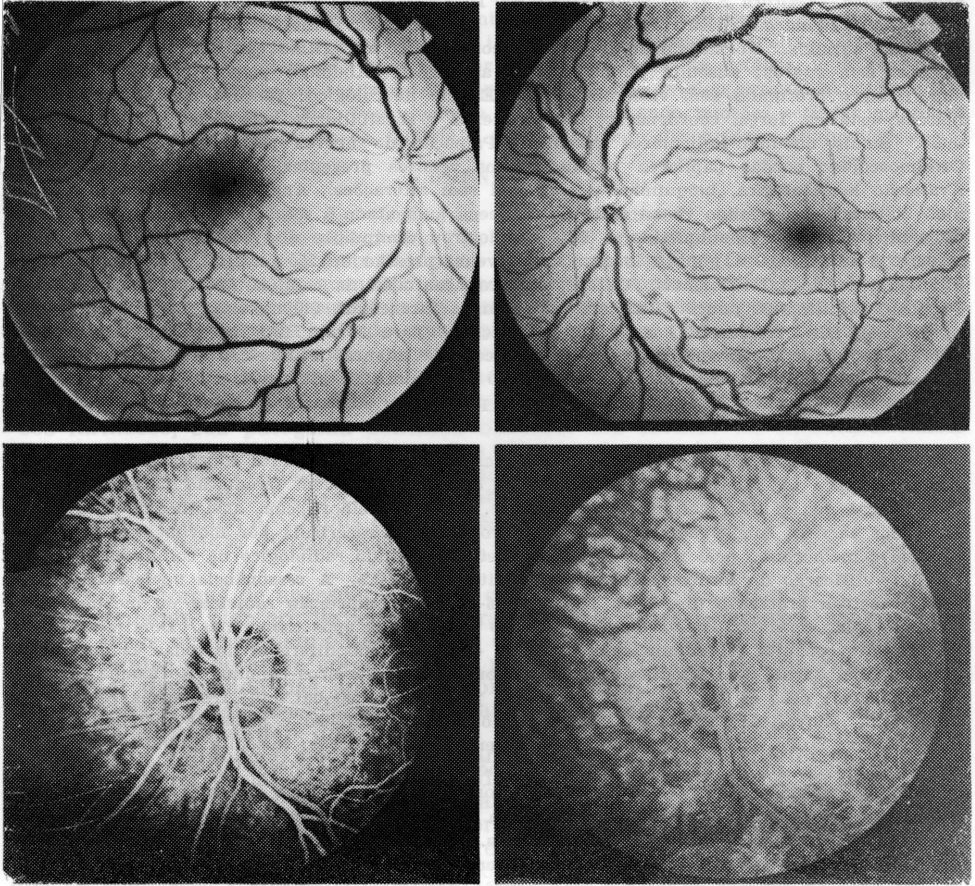


Fig. 2. Caso 1: fundoscopia; angiografia fluoresceínica.

dos oftalmológicos. O tratamento foi irregular e interrompido inadvertidamente quatro meses após. Nova punção lombar revelou pressão do LCR de 230 mm H₂O. Nesta ocasião observamos desaparecimento do pulso venoso à oftalmoscopia e aumento da mancha cega quando da realização do estudo do campo visual. Administramos acetazolamida na dose 750 mg/dia, furosemida 40 mg/dia e KCl 2 g/dia. Após um mês de tratamento houve melhora da cefaléia, reaparecimento do pulso venoso na oftalmoscopia, e queda da pressão do LCR (190 mm H₂O). O acompanhamento foi realizado mensalmente e no final do quinto mês mostrava campimetria normal, pressão do LCR de 200 mm H₂O e diminuição da cefaléia. Foi aumentada a dose de acetazolamida para 1000 mg/dia o que levou a pressão intracraniana a 170 mm H₂O e desaparecimento da cefaléia. Dois anos após o início do quadro mantinha-se assintomática, apresentando exame neurológico, oftalmoscopia e campimetria normais. Suspensas as medicações permaneceu assintomática por mais seis meses, sendo então submetida a novos exames de controle que revelaram TC do crânio e campimetria normais, LCR sem alterações bioquímicas e pressóricas. Continua em acompanhamento periódico, sem modificação do perfil evolutivo.

Caso 2. ACA, dextro, branco, 47 anos de idade, solteiro, mecânico de automóveis, natural de Vitória. Suas queixas iniciaram-se 20 dias antes da consulta, com cefaléia holocraniana de tipo pulsátil, intensa, acompanhada de fosfenos e fotofobia, não responsiva a analgésicos comuns. Refere, há 6 anos, episódio semelhante cuja investigação teria demonstrado à TC «edema cerebral». Teria sido medicado com dexametasona por duas semanas com desaparecimento dos sintomas. Novo estudo tomográfico do crânio, realizado um mês após, foi considerado «normal». É portador de hipertensão arterial de 4 anos de duração em uso irregular de hipotensores. Ao

exame físico — Altura 1,70 m; peso 69 Kg; PA 180×120 mmHg; pulso radial 72 bpm; frequência respiratória 16 inc/min. Eutrófico, normolíneo, apresentando pâncreo adiposo e pêlos de distribuição normais. Normo-hidratado e normocorado. Tórax: ritmo cardíaco regular em dois tempos, sem sopros; ausculta pulmonar sem alterações. Abdome: plano, indolor à palpação superficial e profunda, sem visceromegalias. Exame neurológico: funções mentais superiores, marcha, estática, força, coordenação, tônus, reflexos e sensibilidade superficial e profunda normais. Sinais meningo-radiculares ausentes. Palpação de nervos periféricos sem alterações. Oftalmoscopia: bordas papilares nítidas, pulsos venosos presentes, adelgaçamento arteriolar. Avaliação hematológica, bioquímica e hormonal sem alterações. Angiografia fluoresceínica normal. Alterações no campo visual com mancha cega aumentada à esquerda e redução concêntrica do campo visual. Foi submetido a TC que mostrou diminuição dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo e a punção lombar que revelou pressão de 250 mm H₂O, estudos citológico e bioquímico do LCR normais. Obteve melhora acentuada da cefaléia após a punção lombar. Proposto esquema de punções lombares semanais e furosemida (40 mg/dia). Observamos queda da pressão para 170 mm H₂O na segunda punção e para 90 mm H₂O na quinta. Permaneceu por algum tempo assintomático, reaparecendo cefaléia intensa. Submetido a nova punção lombar com LCR laboratorialmente normal, pressão de 70 mm H₂O. Suspensa a furosemida, melhora da cefaléia. Vinte dias após nova punção com pressão de 80 mm H₂O. Mantendo-se atualmente assintomático.

Caso 3. M.L.A., branca, 35 anos, dextra, casada, psicóloga, natural e procedente do Rio de Janeiro. Cinco anos antes da consulta notou cefaléia núclica com irradiação para o vértex e face lateral do crânio, descrita como capacete. Obteve melhora com ansiolíticos. Dez meses atrás dor cervical com irradiação para o ombro direito, exacerbada por movimentos da coluna cervical e melhorando pelo repouso. Foi submetida a estudo radiológico da coluna cervical que revelou retificação da lordose cervical e osteófitos em C4-C5. A ressonância nuclear magnética (RM) mostrou protrusão discal em C5-C6 e C6-C7 sem compressão radicular ou medular. Foi colocado colar cervical. Houve desaparecimento das queixas após trinta dias. Dois meses antes da presente consulta foi notada cefaléia forte, descrita como diferente de todas as anteriores, holocraniana, surda, sem irradiação e não responsiva a analgésicos comuns. Ao exame físico — Altura 1,65 m; peso 45 Kg; PA 100×70 mmHg; pulso radial 90 bat/min; frequência respiratória 14 inc/min. Eutrófica, normolínea, apresentando pâncreo adiposo e pêlos de distribuição normal. Tórax: ritmo cardíaco regular em dois tempos, sem sopros; ausculta pulmonar sem alterações. Abdome: plano, indolor à palpação superficial e profunda, sem visceromegalias. Exame neurológico mostrando funções mentais superiores, marcha, estática, força, coordenação, tônus, reflexos e sensibilidade superficial e profunda normais. Sinais meningo-radiculares ausentes. Palpação de nervos periféricos sem alterações. Oftalmoscopia, campos visuais e angiografia fluoresceínica sem alterações. Demais nervos cranianos normais. RM do crânio normal. Punção lombar com pressão de 200 mm H₂O, estudo citológico, bioquímico e imunológico do LCR normal. Iniciada, por via oral, furosemida na dose de 80 mg/dia. Como não obteve melhora da cefaléia, após 15 dias foi submetida a nova punção lombar que evidenciou pressão de 250 mm H₂O. Acrescentamos à medicação acetazolamida por via oral na dose de 750 mg/dia. Nova punção lombar realizada uma semana depois mostrou pressão de 100 mm H₂O. Permanece, até a presente data, sem queixas com exame neurológico, campimetria e tela tangente normais.

Caso 4. L.C.S., branco, 47 anos, dextro, casado, engenheiro civil, natural e procedente de Aracaju. Quarenta dias antes da consulta observou cefaléia frontal com irradiação para todo o crânio, definida como diferente de todas as anteriores e dando a sensação de pressão de dentro para fora, ocorrendo muitas vezes de madrugada e acordando-o. Tende a ser mais intensa de manhã, ao levantar-se, melhorando com a bipedestação e o correr do dia. Manifesta-se diariamente. Percebeu, em algumas ocasiões, perturbações visuais que descreve como «manchas escuras situadas difusamente nos campos da visão». Não melhora com analgésicos comuns e exacerba-se pelos esforços físicos. Sabe ser portador de hipertensão arterial há seis anos e submeteu-se a intervenção cirúrgica com implante de mamária após infarto agudo do miocárdio em 1984. Ao exame físico — Altura 1,75 m; peso 75 Kg; PA 130×80 mmHg; pulso radial 80 bat/min; frequência respiratória 16 inc/min. Eutrófico, normolíneo, apresentando pâncreo adiposo e pêlos de distribuição normal. Tórax: ritmo cardíaco regular em dois tempos, sem sopros; ausculta pulmonar sem alterações. Abdome: plano, indolor à palpação superficial e profunda, sem visceromegalias. Exame neurológico revelando funções mentais superiores, marcha, estática, força, coordenação, tônus, reflexos e sensibilidade superficial e profunda normais. Sinais meningo-radiculares ausentes. Palpação de nervos periféricos sem alterações. Oftalmoscopia: papila óptica de bordas nítidas, vasos de aspecto e calibre normais, pulso venoso presente espontaneamente. Campos visuais sem alterações. Demais nervos cranianos normais. Hemograma, velocidade de hemossedimentação, exames bioquímicos de rotina, urina, parasitológico de fezes, lipidograma, proteinograma, dosagem de hormônios tireoidiano, cortisol, pro-

lactina e hormônio do crescimento normais. TC e RM do crânio e avaliação oftalmológica (pressão intra-ocular, campimetria, tela tangente e angiografia fluoresceínica) foram normais. Realizamos raquicentese que mostrou pressão inicial de 220 mm H₂O e análises bioquímicas e imunológicas normais. Após a punção lombar ocorreu melhora da cefaléia, que reapareceu quatro dias depois. Foi então realizada outra raquicentese que revelou pressão de 240 mm H₂O e estudos laboratoriais normais. Propusemos e estamos realizando punções seriadas mantendo, até o momento, alívio acentuado da cefaléia e desaparecimento das queixas oftalmológicas.

COMENTARIOS

Desde a descrição da síndrome de pseudotumor cerebral em 1897 por Quincke⁷ muitos trabalhos têm sido publicados e, com o passar dos anos, aflorou um consenso quanto aos critérios para o seu diagnóstico. Os sinais e sintomas desta síndrome: cefaléia, aumento da pressão intracraniana, papiledema e alargamento de mancha cega, paralisia de sexto nervo craniano como única manifestação neurológica focal, LCR de composição normal e evidências radiológicas de ventrículos cerebrais normais ou diminuídos — são vistos, em mulheres jovens e obesas, em 90% dos casos. A ocorrência após a idade de 45 anos é rara.

Conquanto a síndrome esteja correlacionada a inúmeras doenças e a diversos fármacos, sua patogenia continua obscura. Na revisão da literatura encontramos, como causas, anemia ferropriva^{8,32}, uso de esteróides^{9,15,51} asma¹², gravidez¹⁶, menarca¹⁷, disfunção menstrual^{18,34}, doença de Addison^{26,53}, uso de tetraciclina^{30,39}, dissecação radical unilateral do pescoço³⁴, obesidade^{19,36}, intoxicação pela vitamina A³⁸, lupus eritematoso sistêmico⁵, ao ácido nalidíxico⁶, uso de anticoncepcionais⁵⁵, defeito metabólico congênito⁵² e, a forma mais comum, a idiopática.

Os sintomas de apresentação são cefaléia e distúrbios visuais. A cefaléia é frequentemente pior ao despertar e agravada pela tosse e esforço, sendo usualmente suave ou eventualmente ausente. Contudo, em algumas séries⁴⁸, a maioria dos pacientes a descreve como sendo a pior que já haviam experimentado e que podia ser distinguida das anteriores por sua pulsatilidade incomum, sua característica focal e pela associação a náuseas e rigidez do pescoço. Cerca de 5% dos pacientes experimentam diminuição da acuidade visual associada ao edema de papila, esta diminuição pode ser permanente se persistir a hipertensão intracraniana. A perda visual pode ocorrer cedo ou tarde e a presença de hipertensão arterial é fator de risco significante para a perda visual. Na série de Corbett et al.¹⁰, cerca de 61% dos pacientes hipertensos com **pseudotumor cerebri** ficaram cegos. A observação de aumento da pressão intra-ocular pelo uso de corticosteroídes sistêmicos pode ser fator de risco adicional¹⁰.

O seguimento dos pacientes com **pseudotumor cerebri** foi inicialmente feito por medida da mancha cega, atribuída ao deslocamento dos elementos retinianos peripapilares pelo disco edemaciado⁵⁴ ou por desorganização retiniana¹³. O alargamento persistente da mancha cega a despeito da resolução do papiledema fez desta mensuração instrumento não confiável para avaliar a terapêutica ou para prever a pressão intracraniana. Na verdade, a mancha cega reflete mais o estado dos discos ópticos do que a pressão intracraniana; podemos citar ainda as alterações glióticas crônicas que mantêm o aumento de mancha cega, a despeito da resolução do papiledema e da normalização da pressão intracraniana^{2,25}.

Os sintomas visuais mais comuns são visão borrada que pode ser manifestação do papiledema e, mais raramente, diplopia secundária a paralisia do nervo abducente. Quando o paciente apresenta episódios breves de perda visual, usualmente precipitada por tosse ou esforço, devemos considerar prenúncio de grave risco de perda visual. Os defeitos do campo visual vistos nesta entidade são: alargamento da mancha cega, defeito nasal inferior, defeito arqueado, constricções concêntricas, escotomas centrais ou ainda paracentrais e, por vezes, constricção dos campos periféricos. Devemos ressaltar que estas alterações são observadas ao exame de perimetria automatizada e, na maioria dos casos, ausente nos testes por confrontação⁴⁷.

São evidências da síndrome de hipertensão intracraniana: papiledema, pressão do LCR acima de 200 mm Hg e ocasionalmente paralisia do abducente. A TC do crânio pode revelar ventrículos diminuídos (em fenda) ou normais²². Quando encontramos ventrículos alargados devemos colocar em dúvida o diagnóstico. Segundo alguns a condição é usualmente autolimitada e tem bom prognóstico. Contudo, há vários estudos revelando, em percentual variável, perda visual permanente^{28,46}.

A análise da síndrome observada em nossos pacientes preenche todos os critérios acima descritos exceto o edema de papila. Devemos ainda ressaltar que outro aspecto não usual é o biotipo dos pacientes, haja visto que todos são magros em desacordo com a maioria dos casos já descritos. Embora possamos considerar que a ausência de pulso venoso ao exame fundoscópico seja elemento importante no perfil evolutivo da formação do edema de papila, não estamos completamente autorizados a considerá-lo isoladamente. Acreditamos que seu reaparecimento quando da normalização da pressão intracraniana faz pensar que talvez, em alguns de nossos casos, a presteza diagnóstica não tenha proporcionado tempo hábil para o aparecimento do edema de papila.

Numa revisão bibliográfica encontramos o estudo de Lipton e Michelson³¹, em 1971, como primeira descrição de pseudotumor cerebral sem edema de papila; foi sugerida, como explicação, uma anormalidade congênita da bainha do nervo óptico impedindo a comunicação com o espaço sub-aracnóideo. Encontramos 21 outros casos publicados por Scanarini et al.⁴², Johnston et al.²⁷, Spence et al.⁴⁴, Marcellis e Silberstein³³. Como explicação para o não aparecimento do edema de papila, a razão sugerida foi a elevação transitória ou intermitente da pressão intracraniana, em níveis abaixo daquela necessária para produzir o edema de papila⁴⁴. Acreditamos que o Caso 1 obedeça à mesma explicação dos casos de Spence et al.⁴⁴, já que o diagnóstico foi levantado e o tratamento iniciado em curto espaço de tempo. Para corroborar a idéia de elevação intermitente ou transitória da pressão intracraniana, notamos alterações momentâneas na medida da mancha cega por ocasião de estudo seriado de campimetria e tela tangente que realizamos, embora devamos considerar as restrições à metodologia, como já citamos.

É interessante observar que cerca de $\frac{1}{3}$ dos casos tem remissão espontânea depois da primeira punção lombar. A maioria dos casos pode ser manejada por punções lombares de repetição, inicialmente diárias, depois de três em três dias, semanalmente e ainda mensais, quando necessário. Devemos retirar volume suficiente de LCR para baixar sua pressão a 180 mm H₂O. A retirada de 30 ml de LCR nesses pacientes faz em geral a pressão intracraniana voltar ao normal. Entretanto, a produção normal do LCR é de 3,5 ml/min e neste ritmo de produção a pressão intracraniana retorna ao nível prévio ou próximo dela ao fim de 90 minutos, anulando ou reduzindo portanto o efeito benéfico. Como explicar então aqueles casos quando uma única punção produz melhoras duráveis? Seriam duas as explicações mais plausíveis: saída continuada de LCR através de pertuito persistente, até que sua oclusão ocorra; correção de eventuais distorções de estruturas intracranianas após a punção e o seu reaparecimento depois de algum tempo⁴³. O paciente do Caso 2 apresentou, durante a evolução, hipotensão do LCR que acreditamos obedeça a persistência de pertuito ocasionando uma fistula.

Devemos ressaltar que os sinais e sintomas observados na síndrome de hipotensão do LCR são os mesmos da hipertensão e, portanto, podem causar num paciente como este, confusão diagnóstica se essa possibilidade não for lembrada. É importante notar que a hipotensão do LCR pode ser uma das complicações após o tratamento por punções lombares de repetição. A terapêutica proposta para correção de possível pertuito após punção lombar é a injeção de pequena quantidade de sangue do paciente na região lombar, procedimento este que provocaria irritação local e fibrose reacional, ocluindo o orifício.

Nos pacientes em que não se obtiver resposta a estas medidas terapêuticas podemos tentar prednisona (40-60 mg/dia) ou dexametasona (6-12 mg/dia) com as ressalvas que mencionamos anteriormente. A resposta a estas drogas ocorre após uma semana. Devemos ressaltar que a retirada desta medicação deve ser gradual com a finalidade de prevenir o efeito rebote de aumento da pressão intracraniana e reaparecimento do papiledema. O glicerol por via oral na dose de 15-60 ml três a quatro vezes ao dia ou acetazolamida (250 mg três vezes ao dia) são outros tratamentos médicos propostos. Quando ocorre perda visual progressiva a despeito da terapêutica medicamentosa têm sido propostos descompressão subtemporal¹¹, «shunting» lombo-peritoneal^{4,24} e descompressão do nervo óptico²⁹.

Em nossa primeira paciente obtivemos boa resposta à terapêutica proposta e ela permanece assintomática. No segundo paciente acreditamos que os dois episódios relatados tenham sido semelhantes e que o segundo episódio represente recidiva da síndrome de hipertensão intracraniana vista seis anos antes. A terceira paciente, até a presente data, continua em tratamento ainda sem controle

absoluto da pressão intracraniana e mantém-se sintomática. O quarto paciente obteve melhoras acentuadas com as punções lombares que continuamos fazendo.

Acreditamos que devemos rever o critério de obrigatoriedade do «papiledema» para o diagnóstico da síndrome de **pseudotumor cerebri**. A existência de número razoável de casos desta síndrome sem edema de papila, já descritos na literatura médica, reforça tal afirmativa. Obviamente um novo problema passa a ser a indicação de punção lombar em pacientes em que a cefaléia é o sintoma principal e que os outros dados do exame neurológico estejam normais. Talvez um estudo mais detalhado das características da cefaléia, a detecção de alterações ao exame do campo visual e da tela tangente possam colaborar para uma indicação mais precisa deste procedimento.

Gostaríamos de realçar que uma única medida da pressão do LCR não deve ser considerada como critério diagnóstico definitivo. Para alguns autores só a análise de curvas de pressão do LCR teria real valor. A avaliação custo \times benefício favorece, a nosso ver, a realização da punção lombar.

REFERÊNCIAS

- Ahlskog JE, O'Neill BP. Pseudotumor cerebri. *Ann Intern Med* 1982, 97:249-256.
- Arbit E, Ruff RL. A blind spot tester. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981, 44:93-99.
- Arbit E, Ruff RL. A blind spot tester. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981, 44:92-93.
- Ark GDV, Kempe LG, Smith DR. Pseudotumor cerebri treated with lumbar-peritoneal shunt. *JAMA* 1971, 217:1832-1834.
- Bettman JW, Daroff BB, Sanders MD, Hoyt WF. Papilledema and asymptomatic intracranial hypertension in systemic lupus erythematosus. *Arch Ophthalmol* 1968, 80:189.
- Boreus LD, Sundstrom B. Intracranial hypertension during treatment with nalidixic acid. *Br Med J* 1967, 2:744.
- Bulens C, DeVries WAJ, van Crevel H. Benign intracranial hypertension: a retrospective and follow-up study. *J Neurol Sci* 1979, 40:147.
- Capriles LF. Intracranial hypertension and iron-deficiency anemia: report of four cases. *Arch Neurol* 1963, 9:147-153.
- Cohn GA. Pseudotumor cerebri in children secondary to administration of adrenal steroids. *J Neurosurg* 1963, 20:784-786.
- Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, Kansu T, Schatz NJ, Orr LS, Hopson D. Visual loss in pseudotumor cerebri: follow-up of 57 patients from 5 to 41 years and profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Arch Neurol* 1982, 39:461-474.
- Dandy WE. Intracranial pressure without brain tumor. *Am Surg* 1937, 106:492-513.
- Dees SC, MacKay HW Jr. Occurrence of pseudotumor cerebri during treatment of children with asthma by adrenal steroids. *Pediatrics* 1959, 23:1143-1151.
- Friesen L, Holm M. Visual field defects associated with choroidal folds. In Glaser J (ed): *Neuro-ophthalmology*. Ed 9. St Louis: Mosby, 1973, p 248-253.
- Goley KM, Posner JB. Does pseudotumor cerebri cause the empty sella syndrome? *Neurology* 1975, 25:565-569.
- Greer M. Benign intracranial hypertension: II. Following corticosteroid therapy. *Neurology* 1963, 13:439-441.
- Greer M. Benign intracranial hypertension: III. Pregnancy. *Neurology* 1963, 13:670-672.
- Greer M. Benign intracranial hypertension: IV Menarche. *Neurology* 1964, 14:569-573.
- Greer M. Benign intracranial hypertension: V. Menstrual dysfunction. *Neurology* 1964, 14:668-673.
- Greer M. Benign intracranial hypertension: VI. Obesity. *Neurology* 1965, 15:382-388.
- Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilloedema). *Br J Ophthalmol* 1964, 48:522-543.
- Hoyt WF, Pont ME. Pseudopapilledema: anomalous elevation of optic disk. Pitfalls in diagnosis and management. *JAMA* 1962, 181:191-196.
- Huckman MS, Fox JS, Ramsey RG, Penn RD. Computed tomography in the diagnosis of pseudotumor cerebri. *Radiology* 1976, 119:593-597.
- Huckman MS, Fox JS, Ramsey RG, Penn RD. Computed tomography in the diagnosis of pseudotumor cerebri. *Radiology* 1976, 119:593-597.
- Jackson I, Snodgrass SR. Peritoneal shunt in the treatment of hydrocephalus and increased intracranial pressure. *J Neurosurg* 1955, 12:216-222.
- Jefferson A, Clark J. Treatment of benign intracranial hypertension by dehydrating agents with particular reference to the measurement of improvement. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976, 39:627-639.

26. Jefferson A. A clinical correlation between encephalopathy and papilloedema in Addison's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1956, 19:2-27.
27. Johnston I, Hawke S, Halmagyi M, Teo C. The pseudotumor syndrome: disorders of cerebrospinal fluid circulation causing intracranial hypertension without ventriculomegaly. *Arch Neurol* 1991, 48:740-747.
28. Katz B, van Patten P, Rothrock JR, Katzman R. Optic nerve head drusen and pseudotumor cerebri. *Arch Neurol* 1968, 45:7.
29. Kilpatrick CJ. Optic nerve decompression in benign intracranial hypertension. *Clin Exp Neurol* 1981, 18:161.
30. Koch-Weser J, Gilmore EB. Benign intracranial hypertension in an adult after tetracycline therapy. *JAMA* 1967, 200:345-347.
31. Lipton HL, Michelson PE. Pseudotumor cerebri syndrome without papilledema. *JAMA* 1972, 220:1591-1592.
32. Lubeck MJ. Papilledema caused by iron-deficiency anemia. *Trans Am Acad Ophthalm* 1959, 63:306-310.
33. Marcellis J, Silberstein SD. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema. *Arch Neurol* 1991, 48:392-399.
34. Marr WG, Chambers RG. Pseudotumor cerebri syndrome following unilateral radical neck dissection. *Am J Ophthalm* 1961, 51:604-611.
35. McCullagh EP. Menstrual edema with intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): report of a case. *Cleveland Clin Quart* 1941, 8:202-212.
36. Meyer JS, Gotham J, Tazaki Y, Gotoh F. Cardiorespiratory syndrome of extreme obesity with papilledema. *Neurology* 1961, 11:950-958.
37. Miller SJH, Sanders MD, Fytche TJ. Fluorescein fundus photography in the detection of early papilloedema and its differentiation from pseudo-papilloedema. *Lancet* 1965, 2:651-654.
38. Morrice Jr G, Havener WH, Kapetansky F. Vitamin A a cause of pseudotumor cerebri. *JAMA* 1960, 173:1802-1805.
39. O'Doherty NJ. Acute benign intracranial hypertension in an infant receiving tetracycline. *Develop Med Child Neurol* 1965, 7:677-680.
40. Repka MX, Miller NR. Pseudotumor cerebri. *Am J Ophthalm* 1984, 98:741-746.
41. Rosemberg MA, Savino PJ, Glaser JS. A clinical analysis of pseudopapilledema: I. Population, laterality, acuity, refractive error, ophthalmoscopic characteristics and coincident disease. *Arch Ophthalm* 1979, 97:65-70.
42. Scanarini M, Mingrino S, Davella D, Della Corte V. Benign intracranial hypertension without papilledema: case report. *Neurosurgery* 1979, 5:376-377.
43. Sorensen PS, Krogsaa B, Gjerris F. Clinical course and prognosis of pseudotumor cerebri: a prospective study of 24 patients. *Acta Neurol Scand* 1968, 77:164-172.
44. Spence JD, Amacher AL, Willis NR. Benign intracranial hypertension without papilledema: role of 24-hour cerebrospinal fluid pressure monitoring in diagnosis and management. *Neurosurgery* 1990, 7:326-336.
45. Sullivan HC. Fatal tonsillar herniation in pseudotumor cerebri. *Neurology* 1991, 41:1142-1144.
46. Troost BT, Sufit RL, Grand G. Sudden monocular visual loss in pseudotumor cerebri. *Arch Neurol* 1979, 36:440-442.
47. Tulanne WM. Idiopathic intracranial hypertension: a prospective study of 50 patients. *Brain* 1991, 114:155-180.
48. Tullane WM. The headache profile of idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia* 1990, 10:331-335.
49. Van der Ark GD, Kempe LG, Smith DR. Pseudotumor cerebri treated with lumbar-peritoneal shunt. *JAMA* 1971, 217:1832-1834.
50. Vassilouthis J, Uttley D. Benign intracranial hypertension: clinical features and diagnosis using computed tomography and treatment. *Surg Neurol* 1979, 12:389.
51. Walker AE, Adamkiewicz JJ. Pseudotumor cerebri associated with prolonged corticosteroid therapy. *JAMA* 1964, 188:779-784.
52. Walsh FB, Hoyt WF. *Clinical neuro-ophthalmology*. Ed 3. Baltimore: William and Wilkins, 1974, Vol 3, p 1938-1939.
53. Walsh FB. Papilledema associated with increased intracranial pressure in Addison's disease. *Arch Ophthalm* 1952, 47:86.
54. Wash FR, Hoyt M. *Clinical neuro-ophthalmology*. Baltimore: William and Wilkins, 1969, Vol 1, p 65.
55. Weisberg LA. Benign intracranial hypertension. *Medicine* 1975, 54:197-207.