

6. Woolf, C.M.; N.C. Myrianthopoulos. Polydactyly in American negroes and whites. Am J Hum Genet 25: 397, 1973.
7. Holmes, L.B. The malformed newborn. Practical perspectives. Boston, Developmental Disabilities Council, 1976.
8. Simpkins, M.; A. Lowe. Congenital abnormalities in the African newborn. Arch Dis Childh 36: 404, 1961.

Recibido: junio 18, 1981.

Aprobado: julio 14, 1981.

Prof. Liane Borbolla

Hospital Pediátrico "William Soler"

Ave. San Francisco No. 10112

Ciudad de La Habana

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA DE LA HABANA

Hipertensión endocraneana benigna en niños

Por los Dres.:

PEDRO CASANOVA SOTOLONGO*, NORBERTO SARDÍNAS**, GUILLERMO CABALLERO*** y JULIO BIENTZ***

Casanova Sotolongo, P. y otros. *Hipertensión endocraneana benigna en niños*. Rev Cub Ped 54: 2, 1982.

Se hace un estudio de 20 pacientes menores de 14 años de edad con HEB. Se revisan las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad, los medios útiles para su diagnóstico y la terapéutica actual del síndrome. El síntoma más frecuente lo constituye la cefalea, y le siguen en importancia la irritabilidad, náuseas y vómitos. De los signos, es el papiledema el más frecuente y de gran valor diagnóstico en ausencia de signos de disfunción focal neurológica. El LCR está elevado por encima de 200 mm de H₂O en todos los casos, y es la única anomalía detectada. La PL debe realizarse después de excluida la posibilidad de una lesión expansiva intracraneal. Los estudios radiográficos son de extraordinario valor en el diagnóstico de este proceso, sobre todo al demostrar un sistema ventricular normal. Aunque hay autores que plantean el carácter autolimitado de esta afección en los niños, la mayoría coincide en que debe ser tratada y que el mejor esquema terapéutico es la combinación de glucocorticoides, acetazolamida y furosemida.

* Especialista de I grado en Neurología del IMA DAAAFAR.

** Jefe de servicio de Neuropediatría del INN.

*** Residente de Neurología del INN.

INTRODUCCION

Desde que *Quincke*, en 1893, describió por primera vez la hipertensión endocraneana benigna, ésta ha sido estudiada por numerosos autores sin que se hayan resuelto definitivamente las incógnitas principales de su origen y fisiopatología.

Se han utilizado diversos términos para identificar la enfermedad: pseudotumor cerebral, meningitis serosa, hidrocefalo otítico, etc. Nosotros utilizamos el de síndrome de hipertensión endocraneana benigna, que parece ser el de más uso en la actualidad, aunque no deja de ser también una denominación imperfecta. Por otra parte, creemos que es correcto definir este proceso como un síndrome, ya que es muy probable que tanto la causa como la fisiopatología sean diversas.

La manifestación clínica fundamental de este proceso es la hipertensión endocraneana sin signos neurológicos de disfunción focal, y que se caracteriza, además, por estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) sin alteraciones y un sistema ventricular normal que se demuestra por exámenes neurorradiológicos contrastados.

Esta afección es más frecuente en mujeres jóvenes y obesas, pero no es infrecuente en niños. Responde bien al tratamiento combinado con esteroides y deshidratantes osmóticos, diuréticos, aunque en ocasiones los síntomas y signos del síndrome persisten a pesar de la terapéutica.

En estos casos, en los cuales la hipertensión intracraneana puede persistir por un período de meses o años, se hace muy posible la aparición de trastornos visuales tales, como pérdida de la agudeza visual o alteración del campo visual.

Este trabajo describe nuestra experiencia con 20 pacientes menores de 14 años de edad con hipertensión endocraneana benigna (HEB).

MATERIAL Y METODO

Este estudio es un análisis retrospectivo de todos los pacientes menores de 14 años ingresados desde el 1ro. de febrero de 1962 hasta el 1ro. de febrero de 1979, ambos inclusive, en el Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana (INN), con el diagnóstico de HEB.

Se consideró HEB a aquella entidad caracterizada por manifestaciones clínicas de hipertensión intracraneana, ausencia de disfunción focal neurológica excepto parálisis del VI par craneal, estudio citoquímico del LCR normal y radiografía contrastada del sistema ventricular dentro de límites normales. En total se tomaron 20 pacientes.

En el estudio se analizan dos etapas: La fase aguda de la enfermedad durante el período de la hospitalización y la etapa de convalecencia o remisión durante el control evolutivo de los pacientes por consulta externa.

En la primera etapa los médicos de asistencia, para llegar al diagnóstico de la enfermedad, realizan a todos los pacientes historia clínica completa, examen ocular, estudio citoquímico y manométrico de LCR, radiografía simple de cráneo y análisis de laboratorio clínico tales, como hemograma, eritrosedimentación, orina, urea, glicemia, heces fecales y serología.

A 18 casos se les hizo electroencefalograma (EEG), y el neumoencefalograma (NEG) se hizo a 17 enfermos.

En dos casos, además de este estudio, se les practicó yodoventriculografía y neumoventriculografía. Este último se le realizó a los pacientes restantes. Durante esta etapa también se practicó a 12 enfermos gammagrafía cerebral y a un paciente angiografía carotídea izquierda.

Durante los últimos meses de 1979, en la etapa de convalecencia y remisión de los pacientes, se examinó por el autor a todos los enfermos para confirmar la veracidad de los datos registrados en sus historias clínicas y determinar la presencia o ausencia de secuelas del proceso de HEB. En esta etapa se realizaron exámenes oftalmoscópicos, determinaciones de la agudeza visual y estudios perimétricos y campimétricos a 18 casos. Telecardiograma a 15 pacientes, radiografía de antebrazo y mano a 15 enfermos y de mastoides a 11 pacientes. En estos últimos estudios se valoraron el tamaño y forma del área cardíaca, aereación de los mastoides y la edad ósea; ésta última de acuerdo con el atlas de W.W. Greulich y S.J. Pyle.¹

El papiledema se clasificó en tres grados:

Grado 1: Papila con borde mal delimitado, excavación ocupada, acompañado o no de ingurgitación venosa y protrusión capilar.

Grado 2: Aparecen exudado y hemorragia.

Grado 3: Aumento de intensidad de las alteraciones de los grupos anteriores con notable protrusión papilar.

En esta segunda etapa se realizó electrocardiograma (ECG) por la técnica convencional a 15 pacientes, y EEG a un mismo número de pacientes.

Durante el ingreso se les aplicó a los pacientes distintos tratamientos, entre los que podemos citar deshidratantes osmóticos, tales como el manitol y el glicerol. El manitol se suministró a 12 pacientes en una dosis de 2 g por kg de peso corporal, combinado siempre con otros medicamentos por un período variable. A un paciente se le indicó glicerol durante 16 días. En 18 casos se utilizaron los esteroides prednisona, betametasona y dexametasona, solas o combinadas, en las dosis recomendadas por las normas de Pediatría. La furosemida, tanto por vía oral como parenteral, siempre unida con otras drogas fue el diurético empleado en cuatro pacientes.

RESULTADOS Y DISCUSION

En el cuadro I se observa que el grupo de edad más numeroso es el de 10 a 14 años (60 por ciento). El caso de menor edad es un varón de 4 años, y el de mayor, una niña de 14 años.

Se advierte en nuestra serie un predominio del sexo femenino (65%). Todos los casos pertenecen a la raza blanca. *Foley*,² en investigaciones realizadas, apuntó que el predominio del sexo femenino sobre el masculino o viceversa, podía estar influido por el factor causal. Señaló que los casos donde la HEB se asociaba con una infección en el oído medio (caso otítico), o en otra localización del organismo, excepto el sistema nervioso, o con trauma craneal, el síndrome afectaba a ambos sexos en la misma medida y aparecía anticipadamente. Pero en casos sin antecedentes patológicos de este tipo, era más frecuente en mujeres en su cuarta década de vida, y se asociaba con factores tales como la obesidad, el embarazo y la disfunción ovárica.

Rose y Matson,³ al estudiar 23 niños con HEB, obtuvieron resultados semejantes a los nuestros; sin embargo, el sexo masculino fue el de mayor frecuencia (61 por ciento). *Grant*,⁴ con hallazgos similares, predominio de varones (53 por ciento) en 79 pacientes menores de 14 años, señaló que este hecho estaba estrechamente vinculado con el criterio de selección de edades en la muestra. El aumento de la población femenina se asociaba con la probable influencia hormonal vinculada con la obesidad, disturbios menstruales, embarazo y el uso de anticonceptivos.

Sintomas

En el cuadro II se ven los síntomas principales recogidos en nuestra serie.

El síntoma inicial fue la cefalea (95 por ciento), con una localización bifrontal en ocho enfermos y universal o generalizada en el resto. En el

CUADRO I
DISTRIBUCION EN PORCENTAJE SEGUN SEXO Y GRUPO DE EDAD

Grupo de edad	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No.	%	No.	%	No.	%
0 - 4	—	—	1	5	1	5
5 - 9	2	10	5	25	7	35
10 - 14	5	25	7	35	12	60
Total	7	35	13	65	20	100

Fuente: Historias clínicas, archivo del INN.

CUADRO II
INCIDENCIA DE LOS SINTOMAS

Síntomas	No. de casos	% *
Cefalea	19	95
Irritabilidad	13	65
Náuseas y vómitos	12	60
Anorexia	11	55
Diplopía	6	30
Adinamia	5	25
Somnolencia	1	5
Constipación	1	5

* Referido al total de pacientes.

Fuentes: Historias clínicas, archivo del INN.

63 por ciento de los pacientes tenía una aparición matinal y frecuentemente asociada con irritabilidad, náuseas y vómitos. En ninguno de los pacientes recogimos oscurecimiento transitorio de la visión.

La aparición de los síntomas fue aguda en la mayoría de los pacientes: los enfermos presentaron síntomas por un período menor de un mes, cuatro por menos de 5 meses, y sólo dos casos entre 10 y 13 meses.

En ocasiones se ha señalado la ausencia de síntomas en estos pacientes y sólo el papiledema detectado en examen oftalmológico sistemático posibilita el diagnóstico.

Hallazgos al examen físico

El papiledema es el signo más frecuente de la serie, en el 95% de los casos (cuadro III). Otros autores coinciden con esta cifra.⁵⁻⁷

*Jhonston y colaboradores*⁸ refieren trastornos en la agudeza visual en el 57 por ciento de sus casos.

Líquido cefalorraquídeo y otros exámenes complementarios

La presión elevada del LCR con una composición normal es un aspecto importante en el diagnóstico de la enfermedad.

La punción lumbar se empleó en todos los casos sin ninguna complicación. La única anormalidad encontrada en el LCR fue su tensión, elevada en todos los casos por encima de 200 mm de H₂O (cuadro IV).

CUADRO III
FRECUENCIA DE LOS PRINCIPALES SIGNOS

Signos	No. de casos	% *
Papiledema	19	95
Alteraciones campimétricas	15	75
Disminución agudeza visual	8	40
Parálisis VI par craneal	4	20

* Referido al total de pacientes.

Fuente: Historias clínicas, archivo del INN.

CUADRO IV
INTENSIDAD EN LA ELEVACION DE LA PRESION INTRACRANEAL

Presión del LCR (mm de H ₂ O)	No. de pacientes
200 - 299	7
300 - 399	6
Más de 400	7

Fuente: Historias clínicas, archivo del INN.

En ningún paciente se halló elevación de células y proteínas. Sin embargo, hay autores que señalan aumento de células y proteínas en el líquido cefalorraquídeo en pacientes con HEB.^{4,6-8} Como podemos observar, en el cuadro V se relaciona la intensidad de la hipertensión del LCR con la presencia de manifestaciones visuales, y se aprecia que el grupo con una mayor elevación de la presión aumenta las manifestaciones de diplopía, parálisis del VI par craneal y la gravedad del papiledema.

A todos nuestros casos se les practicó punción lumbar, no obstante, hay autores que discuten la conveniencia o no de este proceder, incluso investigadores como Duff⁹ la rechazan absolutamente.

Nuestro criterio es que la PL tiene una gran importancia por la información que brinda el estudio del LCR para el diagnóstico de los procesos que evolucionan con hipertensión endocraneana.

CUADRO V
CORRELACION DE LA PRESION DEL LCR CON LOS TRASTORNOS VISUALES

Presión del LCR mm de H ₂ O	No. de casos	Diplopía No.	Diplopía %	Parálisis VI par craneal		Disminución agudeza visual		I		Papiledema (grados) II		III	
				No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
200 - 299	7	1	13	1	13	3	43	4	57	2	29	—	—
300 - 399	6	0	0	0	0	2	30	2	33	4	67	—	—
400 y más	7	5	71	3	43	3	40	2	29	5	71	—	—
Total	20	6	30	4	10	8	40	8	40	11	55	—	—

Fuente: Historias clínicas, archivo del INN.

Korein y colaboradores¹⁰ concluyen, tras un cuidadoso estudio, que la PL realizada con precaución no tiene complicaciones salvo en 1,2 por ciento de los casos. Como ya señalamos, no se presentaron complicaciones en nuestra serie.

Es razonable que con los medios diagnósticos disponibles, siempre se excluye la posibilidad de una lesión expansiva cerebral, previa la realización de la PL.

Estudios radiográficos EEG y de laboratorio

El valor de estos exámenes será discutido en otros trabajos, pero debemos señalar que a todos los pacientes se les practicó Rx de cráneo y que fue la diátesis de sutura la principal anomalía observada. En ninguno de los casos existió evidencia radiológica de hipertensión intracraneana, de larga duración. Esto está en relación con el carácter agudo de este proceso.

Los estudios contratados del sistema ventricular no mostraron desplazamiento, deformidades ni otra anomalía, salvo el tamaño pequeño en la mayor parte de los casos. No se presentaron anomalías en los otros exámenes radiológicos (telecardiograma, etc.) dignas de destacar. En el 66 por ciento de los casos el EEG fue anormal en los primeros momentos de la enfermedad, el hemograma, orina, eritrosedimentación y el resto de los exámenes realizados fueron normales.

Tratamiento

La enfermedad tuvo una duración menor en pacientes en los cuales se utilizó esteroides como única terapéutica. El promedio fue de 2,5 meses (cuadro VI).

Boddie¹¹ apuntó que en los casos donde se utilizó solamente esteroides, la enfermedad tuvo una duración de 8,5 meses, aproximadamente, mientras que en los pacientes sin tratamiento no sobrepasó los 3 meses.

Hooshmand y colaboradores^{12, 13} concluyeron que en ausencia de una lesión cerebral focal, las soluciones hipertónicas, como la urea y el manitol, son más efectivas que la dexametasona para disminuir la presión del LCR.

La urea y el manitol han sido seleccionados en el tratamiento de urgencia de la hipertensión intracraneal, pues actúan con gran rapidez, pero su administración repetida produce desequilibrio de líquidos y electrolitos con aumento secundario de la presión intracraneal ("rebote"), lo cual limita notablemente sus beneficios y los hace ineficaces después de varias dosis.¹⁴ Otro fármaco utilizado con efectividad ha sido el glicerol.¹⁵ Con el advenimiento de nuevas drogas se ha abandonado la utilización de la urea y la albúmina.¹⁶

Los corticoides tienen la ventaja, al ser empleados, de no producir el efecto de "rebote".¹⁷⁻¹⁹

CUADRO VI

EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD, SEGUN TRATAMIENTO EN LOS 20 CASOS DE HEB

Tratamiento	No. de casos tratados	Meses de duración, síntomas y signos del diagnóstico
Deshidratantes y esteroides	8	1 - 6 (Promedio 3)
Esteroides solos	4	1 - 8 (Promedio 2,5)
Deshidratantes osmóticos, diuréticos y esteroides	4	1 - 5 (Promedio 3)
Diuréticos y esteroides	2	5
Deshidratantes osmóticos	1	5
No tratamiento	1	5

Long y colaboradores²⁰ después de estudiar los efectos de varios medicamentos en un modelo experimental de edema vasogénico, señalaron que la furosemina y la acetazolamida eran efectivas en estos casos. Concluyeron que la acetazolamida era la mejor de todas. Este criterio es compartido por Gaab y colaboradores,²¹ y otros.

La aparición de nuevos y más potentes recursos ha disminuido las punciones lumbares terapéuticas. El método más eficaz en opinión de muchos, es la combinación de glucocorticoides, acetazolamida y furosemina.²²

Se han señalado otros procedimientos terapéuticos quirúrgicos, inclusive la descompresión subtemporal, descompresión orbitaria de las meninges periópticas, etc., pero en la actualidad tiene muy pocas indicaciones.²³⁻²⁵

Haggherg y colaboradores² señalan que la HEB no requiere tratamiento. Afirman que los diuréticos y las restricciones de líquido y sal no son efectivos, y debe dirigirse la terapia correcta a las causas del síndrome, tales como la endocrinopatía, hipoperfuncionantes o hiperfuncionantes, las deficiencias metabólicas, supresión brusca de esteroides, etc.

Nosotros no compartimos este criterio y consideramos que el uso de esteroides y diuréticos ha demostrado su utilidad, no obstante que se trate adecuadamente cualquier proceso morboso que tenga importancia etiológica en el síndrome.

En el cuadro VII se aprecia que los trastornos visuales son los que más tardan en desaparecer. Las otras manifestaciones desaparecen prác-

CUADRO VII

DURACION DE LOS SINTOMAS Y SIGNOS DESPUES DE INICIADO EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON HEB

Síntomas y Signos	Duración		
	Menos de 3 meses	De 4 - 12 meses	Más de 12 meses
Cefalea	18	1	—
Vómitos	12	—	—
Síntomas visuales	14	—	6
Paresia del VI par craneal	4	—	—
Papiledema	14	2	4

Fuente: Historias clínicas, archivo del INN.

ticamente durante los tres primeros meses. Otros autores informan también este hecho.⁵

Las complicaciones señaladas por los autores en la evolución de la HEB son la recidiva, que puede ocurrir tardíamente, a veces con un intervalo de varios años; por esta razón se insiste en la importancia de la observación periódica de los pacientes que padecieron esta enfermedad (cuadro VII).

Aunque el pronóstico de esta afección, en general, es bueno, se dan a conocer defectos visuales graves que incluyen la atrofia óptica en estos pacientes y que tales secuelas son más posibles cuando ocurren recidivas.

SUMMARY

Casanova Sotolongo, P. et al. *Mild endocraneal hypertension in children*. Rev Cub Ped 54: 2, 1982.

A study was carried out on 20 patients under 14 year-old with mild endocraneal hypertension (MEH). Disease main clinical manifestations, useful means for its diagnosis and current therapy for the syndrome are reviewed. Cephalaea was the most frequent symptom, followed by irritability, nausea and vomits according to their importance. Papiledema is the most frequent sign, being of great value for diagnosis in absence of signs of neurologic focal dysfunction. CRF is increased over 200 H₂O mm for all the cases, being the single detected abnormality. LP must be performed after possibility of intracranial expansive lesion is ruled out. Radiographical studies are extraordinarily valuable for diagnosing this setting, moreover when a normal ventricular system is demonstrated.

RESUME

Casanova Sotolongo, P. et al. *Hypertension endocrânienne benigne chez l'enfant*. Rev Cub Ped 54: 2, 1982.

L'étude a porté sur 20 patients âgés de moins de 14 ans avec hypertension endocrânienne benigne. Nous faisons une revue des principales manifestations cliniques de la maladie, des moyens utiles pour son diagnostic et de la thérapeutique actuelle du syndrome. Le symptôme le plus fréquent c'est la céphalée, suivie selon l'importance par l'irritabilité, les nausées et les vomissements. Le oedème papillaire est le signe le plus fréquent et ayant une grande valeur diagnostique en l'absence de signes de dysfonction focale neurologique. Le LCR est au-dessus 200 mm H₂O dans tous les cas et c'est la seule anomalie détectée. La PL doit être réalisée après avoir exclu la possibilité d'une lésion expansive intracrânienne. Les études radiographiques sont d'une valeur extraordinaire dans le diagnostic du processus, surtout lors de démontrer un système ventriculaire normal.

РЕЗЮМЕ

Касанова Сотолонго, П. и др. *Незлокачественная внутричерепная гипертензия у ребёнка*. Rev Cub Ped 54: 2, 1982.

Проводится исследование 20 пациентов моложе 14 лет, страдающих НВЧГ. Обследуются главные клинические манифестации заболевания, средства, применявшиеся при постановке диагноза и актуальная терапия синдрома. Наиболее частым синдромом была цефалия, за которой по важности следовали раздражительность, тошнота и рвота. Из признаков наиболее частой является папиледема и имела большое диагностическое значение в отсутствии признаков невралгической фокальной дисфузии. ЛКР поднимается выше 200 мм H₂O во всех случаях и была единственным обнаруженным нарушением. РЛ должна проводиться только после устранения возможности экспансивного внутричерепного поражения. Радиологические анализы имеют чрезвычайное значение в диагностике этого процесса и в первую очередь, при выявлении нормальной вентрикулярной системы.

BIBLIOGRAFIA

1. Greulich, W.W.; S.I. Pyle. Radiographic atlas of skeletal development of the hand wrist. 2da. edición. Stanford University Press, Stanford, 1959.
2. Foley, J. Benign forms of intracranial hypertension "Toxic and otitic hydrocephalus". I. Brain 78: 1-41, 1955.
3. Rose, A.; D.D. Matson. Benign intracranial hypertension in children. Pediatrics 39 (2): 227-237, 1967.
4. Grant, D.N. Benign intracranial hypertension. A review of 79 cases in infancy and childhood. Arch Dis Child 46: 651-655, 1971.
5. Haggberg, B. et al. Benign intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri). Review and report of 18 cases. Acta Paediatr Scand 59: 328-339, 1970.
6. Alberca, R. y otros. Hipertensión endocraneal benigna de causa desconocida. Rev Clin Esp 123: 143-148, 1971.
7. Weisberg, L.A. et al. Pseudotumor cerebri of childhood. Am J Dis Child 131: 1243-1248, nov., 1977.
8. Johnston, I. et al. Benign intracranial hypertension. I. Brain 97: 289-300, 1974.

9. *Duff, G.P.* Lumbar puncture in the presence of raised intracranial pressure. *Br Med J* 1: 407-409, 1969.
10. *Korein, J. et al.* Reevaluation of lumbar puncture. A study of 129 patients with papilledema or intracranial hypertension. *Neurology* 9: 290-397, 1959.
11. *Boddie, H.G. et al.* Benign intracranial hypertension. A survey of the clinical and radiological features and longterm prognosis.
12. *Hooshmand, H. et al.* Effects of diurectics and steroids on CSF pressure. *Arch Neurol* 21: 499-500, 1969.
13. *Hooshmand, H.* Pseudotumor cerebri: treatment with dexamethasone. *Neurology* 22: 451, 1972.
14. *Paniagua, J.L. y otros.* Estudio clínico y tratamiento en los cuadros neurológicos que cursan con edema cerebral o medular. *Rev Clin Esp* 153-150, 1968.
15. *Reinglass, J.L.* Dose response curve of intravenous glycerol in the treatment of cerebral edeme due to trauma. *Neurology* 24: 743, 1974.
16. *Molten, S.E.* Albumin therapy for brain swelling in cardiac arrest: a proposal. *Mt Sinai J Med NY* 46: 277-287, 1979.
17. *Fishman, R.A.* Clinical panel discussion: current modes of therapy. *Dynamics of Brain Edema*: 357-370, Edit. H.M. Pappius, 1976.
18. *Faupel, G. et al.* Double blind study of the effects of steroids on severe closed headinjury. *Dynamics of Brain Edema*: 337-343, Edit. H.M. Pappius, 1976.
19. *Eisenberg, H.M. et al.* Effect of dexamethasone altered brain vascular permeability. *Arch Neurol* 23: 18-22, 1970.
20. *Long, D.M. et al.* A new therapy regimen for brain edema. *Dynamics of Brain Edema*: 293-300, Edit. H.M. Pappius, 1976.
21. *Gaab, M. et al.* Effect of Furosemide (Lasix) on severe experimental cerebral edema. *J Neurol* 220: 185-197, 1979.
22. *Waltz, A.G.* Clinical panel discussion: current modes of therapy. *Dynamics of Brain Edema*: 357-370, Edit. H.M. Pappius, 1976.
23. *Schott, G.D. et al.* Digoxin in benign intracranial hypertension. *Lancet* 1: 358-359, 1974.
24. *Jamison, R.R.* Subretinal neovascularization and papilledema associated with pseudotumor cerebri. *A J Ophthalmol* 85: 78-81, 1978.
25. *Galbraith, J.E.K. et al.* Decompression of the perioptic meninges for relief of papilledema. *Am J Ophthalmol* 76: 687, 1973.

Recibido: julio 14, 1981.

Aprobado: septiembre 14, 1981.

Dr. Pedro Casanova Sotolongo
 Instituto Superior de Medicina Militar
 "Dr. Luis Díaz Soto".
 Ciudad de La Habana.