

Hipertensión intracraneana idiopática: Perfil clínico-epidemiológico y factores asociados a resultado visual

Natalia Urquiola Cortés^{1*}, Verónica Fernández Salgado¹, Christian Luco Franzoy¹, Cecilia Trigo Daroni¹, Nathaly Amaya Romero¹, Jorge Klagges Troncoso².

Idiopathic Intracranial Hypertension: Clinical-Epidemiological Profile and Factors Associated with Visual Outcome

RESUMEN

La prevalencia de hipertensión intracraneana idiopática (HII) ha ido en aumento junto a la incidencia de obesidad en la población. Existen escasos datos estadísticos nacionales de esta patología. **Objetivo:** Caracterizar clínica y epidemiológicamente casos de HII y analizar factores asociados a resultado visual. **Método:** Estudio retrospectivo. Revisión de fichas clínicas de pacientes con HII atendidos en un hospital público chileno entre 2010-2021. Análisis estadístico de variables clínicas, de tratamiento y resultado visual. **Resultados:** 140 pacientes fueron incluidos y 90,7% eran mujeres. La edad promedio fue de 32 años y un 92% presentaba sobrepeso/obesidad. El principal síntoma de presentación fue cefalea, seguido por oscurecimientos visuales transitorios y diplopia. La agudeza visual era normal en dos tercios y un 10,4% presentaba deterioro visual severo. Papiledema estuvo presente en un 96,5%. En el campo visual el defecto más frecuente fue aumento de mancha ciega en un 85%. El tratamiento con acetazolamida fue efectivo en 76,8% de los casos, requiriendo altas dosis y uso prolongado. En un 24% de los pacientes fue necesaria una cirugía, siendo la instalación de derivativa lumboperitoneal la más frecuente. En factores asociados a resultado visual, el mayor papiledema y ausencia de respuesta a tratamiento médico mostraron asociación estadísticamente significativa con deterioro visual. **Conclusiones:** Nuestro estudio proporciona datos nacionales y confirma el perfil clásico de pacientes con HII. Son factores asociados a deterioro visual la presencia de papiledema severo y ausencia de respuesta a

¹Departamento de Neuroftalmología, Instituto de Neurocirugía Doctor Alfonso Asenjo, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

²Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador - Universidad de Chile, Santiago, Chile.

*Correspondencia: Natalia Urquiola Cortés / natalia.urquiola@uchile.cl

Departamento de Neuroftalmología, Instituto de Neurocirugía Doctor Alfonso Asenjo, Av. José Manuel Infante 553, Santiago, Chile.

Financiamiento: Este trabajo no contó con apoyo financiero de ningún tipo.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido: 31 de marzo de 2024.

Aceptado: 21 de noviembre de 2024.

tratamiento médico. Se requieren estudios para determinar la respuesta a tratamiento quirúrgico.

Palabras clave: Acetazolamida; Hipertensión Intracraneal Idiopática; Papiledema; Seudotumor Cerebral.

ABSTRACT

The prevalence of idiopathic intracranial hypertension (IIH) has been increasing along with the incidence of obesity in the population. There is little national statistical data on this pathology. **Aim:** To characterize cases of IIH clinically and epidemiologically and analyze factors associated with visual outcomes. **Methods:** Retrospective study. Review of clinical records of patients with IIH treated in a Chilean public hospital between 2010-2021. Statistical analysis of clinical, treatment, and visual outcome variables. **Results:** 140 patients were included and 90.7% were women. The average age was 32 years and 92% were overweight/obese. The main presenting symptom was headache, followed by transient visual obscurations and diplopia. Visual acuity was normal in two-thirds, and 10.4% had severe visual impairment. Papilledema was present in 96.5%. In the visual field, the most frequent defect was an 85% increase in the blind spot. Treatment with acetazolamide was effective in 76.8% of cases, requiring high doses and prolonged use. Surgery was necessary in 24% of patients, with the installation of a lumboperitoneal shunt being the most common. In factors associated with visual outcome, greater papilledema and lack of response to medical treatment showed a statistically significant association with visual deterioration. **Conclusions:** Our study provides national data and confirms the classic profile of patients with IIH. Factors associated with visual impairment are the presence of severe papilledema and lack of response to medical treatment. Studies are required to determine the response to surgical treatment.

Keywords: Acetazolamide; Idiopathic Intracranial Hypertension; Papilledema; Pseudotumor Cerebri.

La hipertensión intracraneana idiopática (HII) corresponde a un síndrome de presión intracraneal aumentada, de etiología poco conocida, en que causas secundarias han sido descartadas^{1,2,3}. Ocurre mayormente en mujeres obesas en edad fértil y su prevalencia ha ido en aumento en las últimas décadas junto al sobrepeso y obesidad en la población general⁴. Su presentación clínica habitual es subaguda, con riesgo de pérdida visual irreversible en estadios avanzados de la enfermedad, de no realizarse tratamiento^{5,6,7}. Es característica la presencia de papiledema y son

síntomas comunes la cefalea, tinnitus y oscurecimientos visuales transitorios (OVT)^{2,6,7,8,9}. Para su manejo existen diversas alternativas médicas y quirúrgicas que buscan reducir la presión intracraneana y, de este modo, aliviar los síntomas y preservar la visión^{10,11,12}. De primera línea son la pérdida de peso y el tratamiento con medicamentos, fundamentalmente acetazolamida^{10,11,13}. Sin embargo, si con estas medidas no se logra reducción de síntomas o se evidencia mayor deterioro visual, es necesario considerar las opciones quirúrgicas, que incluyen las derivativas de líquido

cefalorraquídeo^{12,14}, fenestración de la vaina del nervio óptico y stent de senos venosos^{12,15}.

Pese a lo frecuente de este cuadro en el área neuroftalmológica y su aumento previsto en relación a obesidad, existen escasos datos estadísticos nacionales, faltando información respecto a clínica, epidemiología y tratamiento. Dado que el Departamento de Neuroftalmología del Instituto de Neurocirugía Doctor Asenjo concentra un gran número de pacientes con este diagnóstico, nos propusimos caracterizar clínica y epidemiológicamente los casos de HII atendidos entre los años 2010 y 2021. Adicionalmente, determinar la respuesta a tratamiento médico y analizar la presencia de factores asociados a resultado visual en estos pacientes.

Material y Método

Este es un estudio observacional, de diseño descriptivo y retrospectivo. Se revisaron las fichas clínicas de todos los pacientes con diagnóstico de HII, atendidos entre enero de 2010 y septiembre de 2021 en el Instituto de Neurocirugía Doctor Asenjo. Fueron incluidos solo aquellos con diagnóstico definido de HII, de acuerdo a los criterios de Dandy modificados^{2,16}: (A) Presencia de papiledema, (B) Examen neurológico normal salvo compromiso de pares craneales, (C) Neuroimagen sin etiología secundaria evidente, (D) Composición de Líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de parámetros normales y (E) Presión de apertura de LCR elevada.

Se registraron las siguientes variables para cada paciente: Edad, sexo y estado nutricional (normal, sobrepeso u obesidad). Síntomas de presentación, que incluyeron cefalea, OVT, diplopia y tinitus. Agudeza visual (AV) mejor corregida al inicio del cuadro, que fue consignada como normal (20/25 o más), con deterioro leve (20/30 a 20/50), moderado (20/60 a 20/200) o severo (menor a 20/200). Papiledema graduado con escala Frisén¹⁷, defectos del campo visual (CV), realizado con campímetro Goldmann, y presencia de parálisis oculomotora. A todos se les registró presión de apertura de LCR más análisis citoquímico obtenidos en punción lumbar con protocolo estandarizado. Se obtuvieron datos sobre tratamiento

médico, incluyendo fármaco, dosis, tiempo de uso y reacciones adversas. Se consignó además la respuesta a tratamiento médico, indicando condición visual final (AV, fondo de ojo y CV al alta) y la presencia de recidivas. Para tratamiento quirúrgico se registraron indicación de cirugía e intervención realizada.

Finalmente se determinaron factores asociados a resultado visual en HII. Para esto, se realizó un análisis de asociación de múltiples variables clínicas y demográficas (sexo, presencia de sobrepeso/obesidad, severidad del papiledema, presión de apertura de LCR, parálisis de sexto nervio craneal y ausencia de respuesta a tratamiento médico) con mal resultado visual final (definido como AV final menor a 20/200 y signos de atrofia en CV).

Para el análisis estadístico se utilizó el programa STATA MP 13. El análisis descriptivo comprendió promedio y desviación estándar (DS) o rango. Para el análisis de asociaciones se utilizó un modelo de regresión logística ordinal, univariable, reportándose los odds ratios (OR). Luego se realizó un análisis multivariante con las variables significativas del análisis univariante, ajustadas por variables demográficas y clínicas evaluadas. Se establecieron un intervalo de confianza (IC) de 95% y un $p < 0,05$ como estadísticamente significativos.

Se mantuvo la confidencialidad de los datos. Este estudio contó con la aprobación del Comité de Ética Científico del Servicio de Salud Metropolitan Oriente.

Resultados

Se atendieron 182 pacientes con HII en el periodo de tiempo evaluado. De éstos, 140 pacientes cumplían con los criterios diagnósticos establecidos y contaban con datos completos, por lo que fueron incluidos en nuestro estudio.

De los 140 casos, un 90,7% eran mujeres. La edad promedio fue de 32 años (rango de 7 a 83 años) y un 92% de los pacientes (129 pacientes) presentaba sobrepeso u obesidad (Tabla 1).

El principal síntoma de presentación fue cefalea, referida por el 90% de los pacientes (126 pacientes). Cinco pacientes (3,6%) fueron asintomáticos y en ellos la sospecha diagnóstica de

HII fue por el hallazgo de papiledema en control oftalmológico de rutina (Figura 1).

En la primera evaluación neurooftalmológica, para los 280 ojos de los 140 pacientes incluidos en este estudio, la AV fue normal en un 66% (185 ojos) y un 10,4% presentaba deterioro visual severo (Tabla 1).

Papiledema estuvo presente en un 96,5% (270 ojos), con grado 3 de Frisén como el más frecuente (Tabla 1). En 3,5% (10 ojos) se observaban cambios secuelares por papiledema crónico (vasos envainados o signos de atrofia óptica). Además, siete pacientes (5%) tenían papiledema asimétrico definido como una diferencia de dos o más grados en la escala Frisén¹⁸.

En el campo visual el defecto más frecuente, con un 85% (238 ojos), fue aumento de mancha ciega (Tabla 1).

Se evidenció parálisis de sexto nervio craneal en 35 pacientes (25%) y en 8 de ellos fue bilateral.

El promedio de presión de apertura de LCR fue de 41 cm de agua, con un rango de 26 a 95 cm de agua.

El tratamiento médico de elección fue acetazolamida, indicada en 99% de los casos (138 pacientes) y, como medicamentos de segunda línea, topiramato y corticoides (prednisona). Topiramato fue indicado en ocho pacientes (mayores de 15

años) por intolerancia severa a acetazolamida (reacción alérgica, intolerancia gastrointestinal intratable). En el caso de los corticoides, la indicación fue por constricción campimétrica y papiledemas severos en tres pacientes y previo a cirugía derivativa en otros cuatro. La dosis y tiempo promedio de uso para cada uno de ellos se muestran en la tabla 2.

De los 138 pacientes tratados con acetazolamida, un 76,8% (106 pacientes) respondió al fármaco, con mejoría en síntomas y función visual. En este grupo de 212 ojos, la AV se mantuvo o mejoró en un 97,8% de los casos, con AV de 20/25 o más, en un 94,3%. De modo similar, el aspecto del fondo de ojo se normalizó en un 69% (146 ojos) y el CV en un 85% (180 ojos) (Figura 2).

Treinta y dos pacientes no respondieron a acetazolamida, de los cuales 9 tenían HII fulminante, 22 deterioro visual severo que requirió cirugía y 1 alergia al fármaco. Se presentaron reacciones adversas en 52 pacientes (38%), siendo las parestesias lo más frecuente (53,8%), seguido por intolerancia gástrica (38,3%), calambres (19,2%), migrañas (19,2%), fatiga (12%) y alergia (3,8%).

Se registraron recidivas en un 20,7% (22 pacientes) de los pacientes tratados con acetazolamida y en un promedio de 24 meses luego de recuperado el cuadro (rango de 5 a 89 meses).

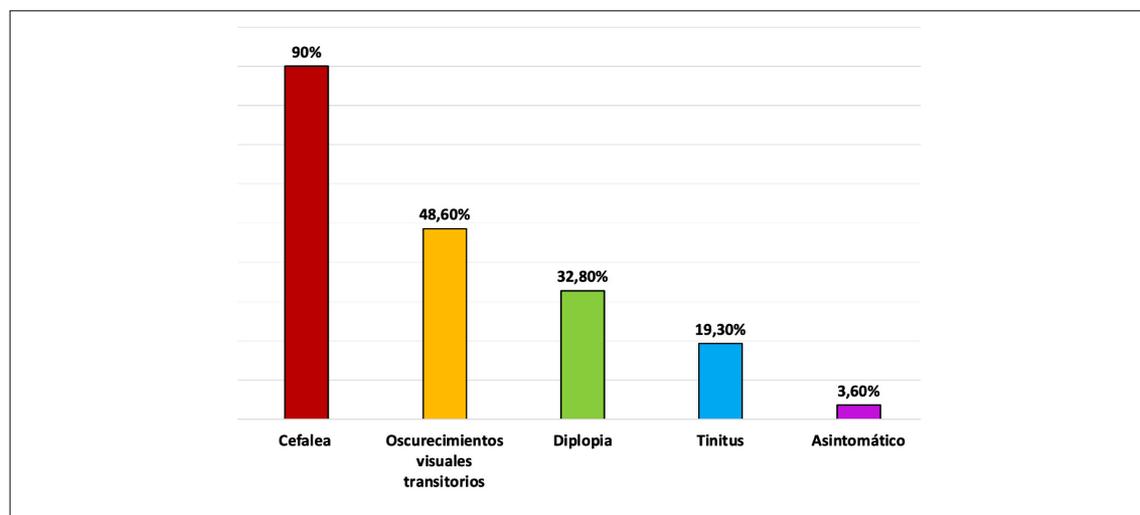


Figura 1: Síntomas de presentación en hipertensión intracraneana idiopática.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes con hipertensión intracraneana idiopática.

		Pacientes (n= 140)			
		n (%)	Estado nutricional		
			Normal	Sobrepeso	Obesidad
Sexo	Mujer	127 (90,7%)	7 (5,5%)	36 (28,4%)	84 (66,1%)
	Hombre	13 (9,3%)	4 (30,7%)	5 (38,5%)	4 (30,7%)
Rango etario	0 a 14 años	18 (12,9%)	1 (0,7%)	9 (6,4%)	8 (5,7%)
	15 a 55 años	109 (77,9%)	9 (6,4%)	25 (17,9%)	75 (53,5%)
	55 años y +	13 (9,3%)	1 (0,7%)	7 (5%)	5 (3,6%)
		Ojos (n= 280)			
Agudeza visual al inicio	Normal	185 (66%)			
	Deterioro leve	54 (19,3%)			
	Deterioro moderado	12 (4,3%)			
	Deterioro severo	29 (10,4%)			
		Ojos (n= 270)			
Papiledema	Frisén 1	50 (18%)			
	Frisén 2	56 (20%)			
	Frisén 3	60 (21,5%)			
	Frisén 4	57 (20,4%)			
	Frisén 5	47 (16,9%)			
		Ojos (n= 280)			
Campo visual al inicio	Normal	21 (7,55%)			
	Aumento de mancha ciega	238 (85,6%)			
	Constricción severa	10 (3,6%)			
	Constricción periférica leve	37 (13,3%)			
	Defecto nasal inferior	33 (11,9%)			
	Escotoma central	5 (1,8%)			

Tabla 2. Tratamiento médico en hipertensión intracraneana idiopática.

Fármaco	Pacientes en que fue indicado n (%)	Dosis promedio (rango)	Tiempo de uso promedio (rango)	Vía de administración
Acetazolamida (250 mg)	138 (99%)	1750 mg/día (750-3000 mg/día)	7,7 meses (7 días-84 meses)	oral
Topiramato (25 mg)	8 (5,7%)	69 mg/día (25 a 100 mg/día)	6,6 meses (1 a 15 meses)	oral
Prednisona (5 mg)	7 (5%) (10 a 80 mg/día)	47 mg/día (7 días a 4 meses)	1,25 meses	oral

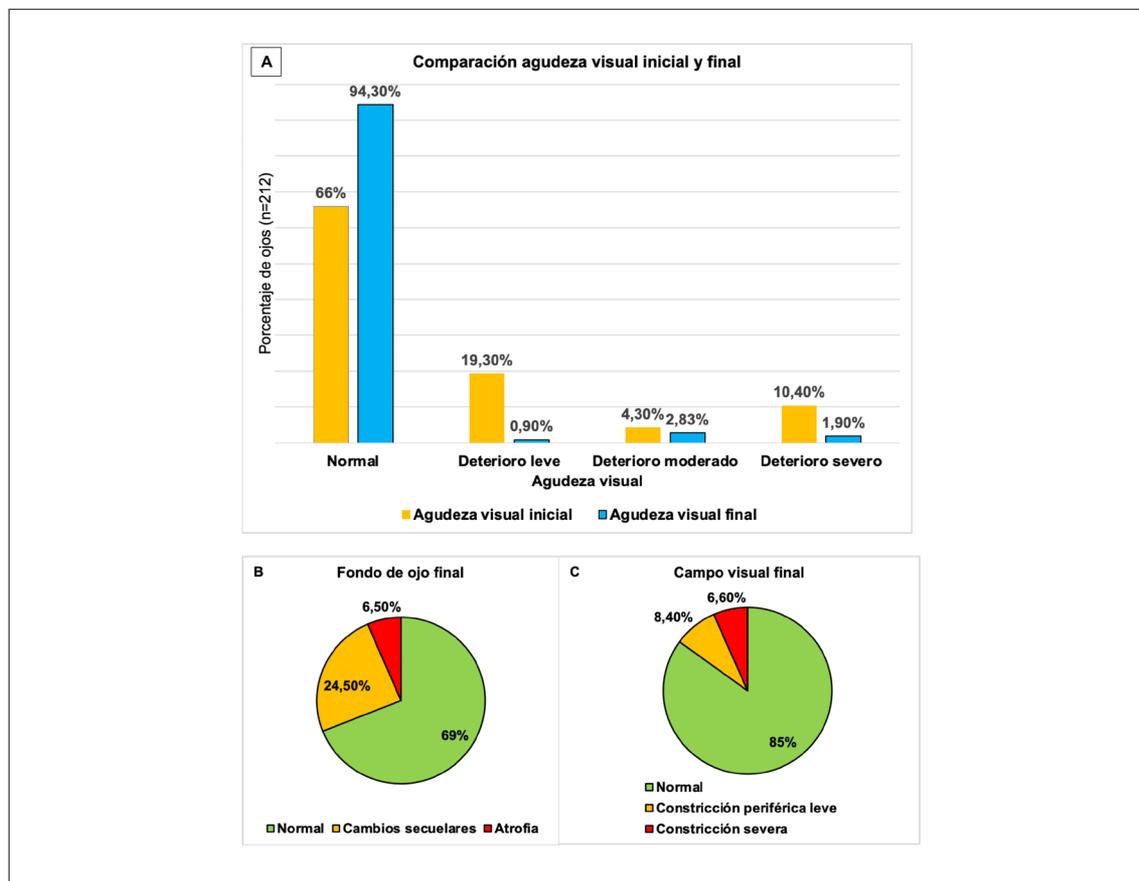


Figura 2: Resultado visual en pacientes tratados con acetazolamida (porcentaje, $n = 212$ ojos). A. Comparación agudeza visual inicial y final. B. Fondo de ojo al alta. C. Campo visual final.

En relación al tratamiento quirúrgico, un 24% de los pacientes (34 pacientes) requirió cirugía. Las indicaciones e intervenciones realizadas se muestran en la figura 3.

En el análisis de factores asociados a resultado visual final, para el parámetro AV menor a 20/200 (deterioro severo) se encontró una asociación estadísticamente significativa con mayor grado de Frisén del papiledema inicial (OR 2.1, IC 1.5–3) y con ausencia de respuesta a tratamiento médico (OR 6.6, IC 2.3–19). No mostraron asociación las variables sexo masculino (OR 1.8 IC 0.21–14.6), sobrepeso (OR 1.5, IC 0.16–14.4), obesidad (OR 1.2, IC 0.14–10), presión de apertura de LCR (OR 1.0, IC 0.98–1.0) ni parálisis de sexto nervio

craneal (OR 1.4, IC 0.45–4.3).

Para el parámetro signos de atrofia en el campo visual, también hubo asociación estadísticamente significativa con mayor severidad del papiledema (OR 1.9, IC 1.5–2.5) y con ausencia de respuesta a tratamiento médico (OR 5.2, IC 2.2–12). No mostraron asociación las variables sexo masculino (OR 1.7, IC 0.53–5.7), sobrepeso (OR 1.5, IC 0.35–6.7), obesidad (OR 0.8, IC 0.19–3.2), presión de apertura de LCR (OR 1.0, IC 1.–1.0) ni parálisis de sexto nervio craneal (OR 0.76, IC 0.3–1.9).

Los resultados del análisis multivariante para las variables significativas del análisis univariante se muestran en la tabla 3.

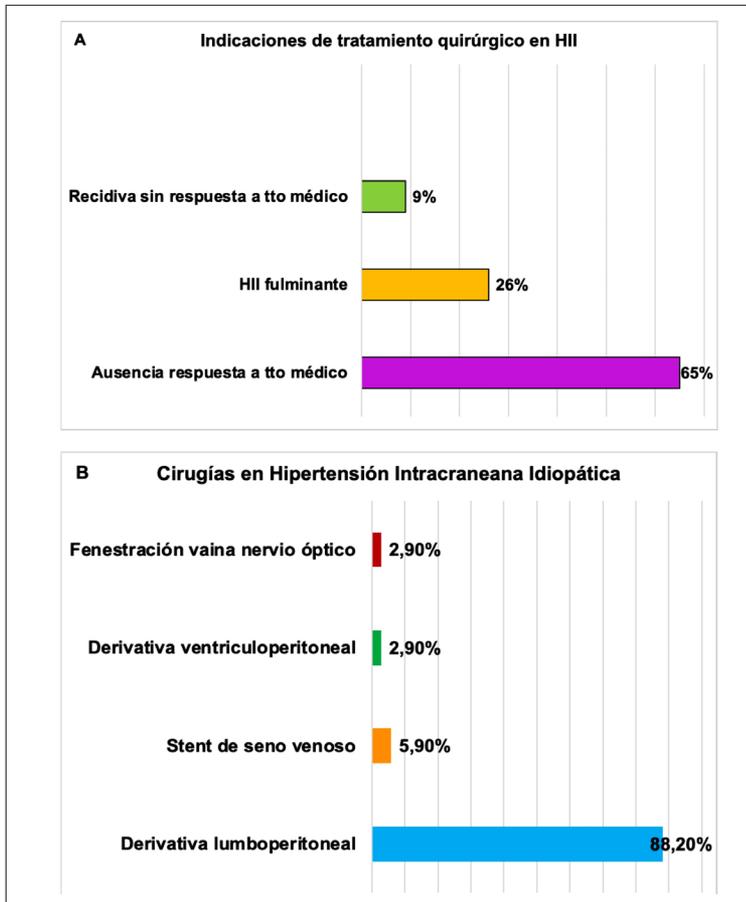


Figura 3: Tratamiento quirúrgico en hipertensión intracraneana idiopática (porcentaje, n= 34 pacientes). A. Indicaciones de cirugía. B. Intervenciones quirúrgicas realizadas.

Tabla 3. Análisis de factores asociados a deterioro visual en hipertensión intracraneana idiopática. Se muestran odds ratios e intervalos de confianza en un modelo multivariante. IC 95%, valor p<0,05.

	Deterioro severo de AV		Signos de atrofia en campo visual	
	OR	IC 95%	OR	IC 95%
Sexo masculino	2.00	0.2 - 21	0.70	0.16 - 3.00
IMC				
Sobrepeso	1.80	0.15 - 20	4.90	0.73 - 33
Obesidad	2.00	0.19 - 22	3.00	0.45 - 20
Grado Frisén	2.12*	1.23 - 3.63	1.73*	1.21 - 2.46
Ausencia de respuesta a tratamiento médico	4.92*	1.4 - 16	4.40*	1.63 - 11

Discusión

Nuestros pacientes mostraron el perfil clínico clásico descrito en hipertensión intracraneana idiopática^{6,7,8,9,19}. La mayoría eran mujeres jóvenes y con sobrepeso u obesidad. Por cada diez mujeres hubo solo un hombre con el cuadro y en ellos el estado nutricional fue normal en un tercio. La presentación en niños y pacientes de 55 años o más fue poco común, con 12,8% y 9,3% de los casos, respectivamente.

Los síntomas de presentación correspondieron a los reportados previamente para esta condición^{6,7,8,9}, siendo también la cefalea y los oscurecimientos visuales transitorios los más frecuentes. El tinitus es un síntoma presente en un 50 a 60% en otras series^{6,8}, sin embargo, fue referido solo por un 19% de nuestros pacientes. Los casos asintomáticos correspondieron a un 3,5%, diferente al 15 a 25% comunicado por otros grupos de trabajo⁹.

En la primera evaluación neurooftalmológica, 66% de los 280 ojos tenían AV normal y sólo en un 10,4% se evidenció deterioro visual severo. Este respeto de la visión central hasta etapas tardías es el curso clásico de la enfermedad^{6,7,8,9,20}, sin embargo, existe un subgrupo de pacientes que no sigue este perfil típico y desarrolla pérdida visual severa y rápidamente progresiva en solo días²¹. Esta forma de presentación fulminante fue exhibida por nueve pacientes de nuestra serie (6%), cuyo diagnóstico se sospechó por el compromiso visual severo y progresivo en un promedio de 7 días desde el inicio del cuadro, con AV 20/200 o menos en dos tercios de los casos. Característicamente todas fueron mujeres que presentaban cefalea inhabilitante asociada a vómitos, papiledema y constricción campimétrica severas y presión de apertura de LCR muy elevada, requiriendo manejo quirúrgico con instalación de derivativa lumboperitoneal (DLP) para evitar la atrofia óptica.

La parálisis de sexto nervio craneal se evidenció en un 25%, porcentaje coincidente con algunas series⁷ y mayor a lo reportado en otras^{6,8,9}. En todos se resolvió una vez tratado el cuadro.

El papiledema estuvo presente en casi todos los casos, con distribución homogénea entre los

5 grados de Frisén. Este signo fue asimétrico en un 5% de los casos, porcentaje similar a reportes previos^{8,18}.

Las alteraciones campimétricas descritas en nuestra serie concuerdan con lo habitualmente reportado, con aumento de mancha ciega como el más precoz y frecuente defecto, seguido por compromiso inferonasal y, en muy bajo porcentaje, constricción concéntrica severa^{6,8,22}. La presión de apertura de LCR también está dentro del promedio descrito en otras series^{6,7,8}.

En nuestro estudio la acetazolamida demostró ser altamente efectiva en el tratamiento de la HII, con 76,8% de respuesta al fármaco, evidenciada en mejoría de AV, fondo de ojo y CV. Resultados similares han sido descritos por otros grupos de trabajo^{6,10,11}, reportándose además mejoría en la calidad de vida y mayor baja de peso con su uso. Se requirieron altas dosis (promedio de 1750 mg/día) y por tiempo prolongado (promedio de 7,7 meses) con disminución lenta y gradual, una vez resuelto el papiledema, para evitar recurrencias del cuadro. Fue muy bien tolerada, ya que, pese a la presencia de reacciones adversas en 52 pacientes, solo 8 debieron suspender su uso y reemplazarla por topiramato. Los efectos secundarios más comúnmente reportados fueron las parestesias e intolerancia gástrica, similar a lo descrito en la literatura^{10,11}. Un 20% de los pacientes que respondieron a acetazolamida presentaron recidivas, en un promedio de 2 años desde el cuadro inicial, pero en algunos fueron tan tardías como 7 años después, por lo que el seguimiento luego de un primer episodio de HII debe ser prolongado en el tiempo.

Los corticoides fueron usados en solo un 5% de los pacientes, por periodos de tiempo cortos (promedio 1,25 meses), pero en altas dosis (promedio 47 mg/día). Fueron indicados por deterioro visual severo, en espera de cirugía.

Un 24% de los pacientes requirió intervención quirúrgica, siendo las indicaciones más frecuentes la ausencia de mejoría o deterioro visual pese a tratamiento médico máximo y la HII fulminante. Similares indicaciones son descritas en otros trabajos^{12,13,14}. A diferencia de lo reportado en estudios internacionales^{23,24,25}, nuestra predilección por la

DLP, en el 88,2% de los casos, se explica porque contamos con un equipo de neurocirujanos experimentados en esta técnica, que nos permite una intervención rápida y efectiva en detener el deterioro visual. Otras alternativas quirúrgicas están menos disponibles en nuestro medio.

Han sido descritos como factores predictivos de pérdida visual la ganancia reciente de peso, papiledema atrófico o severo, presencia de hemorragias subretinales, hipertensión arterial y significativo deterioro campimétrico inicial^{7,26,27,28,29,30}. Por el contrario, factores no relacionados son duración de síntomas, oscurecimientos visuales transitorios, diplopia, tinitus, intensidad de la cefalea, presión de apertura de LCR y embarazo^{7,26,27,28,29}. En nuestro estudio, una mayor severidad del papiledema y la ausencia de respuesta a tratamiento médico resultaron ser factores asociados a deterioro visual en HII. Por cada grado de aumento del papiledema se incrementó dos veces la probabilidad de deterioro severo de AV (OR 2.12, IC 1.23-3.63) y presencia de signos de atrofia en el campo visual (OR 1.73, IC 1.21-2.46). De modo similar, la ausencia de respuesta a tratamiento médico aumentó 5 veces la probabilidad de presentar deterioro severo de AV (OR 4.92, IC 1.4-16) y 4 veces la de presentar signos de atrofia en el campo visual (OR 4.40, IC 1.63-11).

Conclusiones

A pesar de las limitantes propias de un diseño observacional y retrospectivo, el presente trabajo aporta datos nacionales y confirma el perfil clínico epidemiológico clásico de pacientes con HII, salvo en los casos de presentación fulminante o papiledema crónico. El tratamiento médico con acetazolamida requirió altas dosis y uso prolongado, siendo altamente efectiva, con cerca de un 80% de respuesta. En 24% de los pacientes fue necesaria una intervención quirúrgica, siendo la instalación de DLP la más frecuente. El seguimiento debe ser sostenido en el tiempo, dado que 20% de los pacientes presentan recidivas del cuadro que, en promedio, ocurren dos años después del primer episodio.

Son factores asociados a deterioro visual en HII la presencia de papiledema severo y la

ausencia de respuesta a tratamiento médico. Se requieren estudios para determinar la respuesta a tratamiento quirúrgico en estos pacientes y caracterizar de forma más completa el subgrupo de HII de presentación fulminante.

Referencias

1. Binder DK, Horton JC, Lawton MT, McDermott MW. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurgery*. 2004; 54: 538-552.
2. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013; 81: 1159-1165.
3. Fargen K. Idiopathic intracranial hypertension is not idiopathic: proposal for a new nomenclature and patient classification. *Journal Neurointervention Surgery*. 2020; 12(2): 110-114.
4. Kilgore KP, Lee MS, Leavitt JA. Re-evaluating the incidence of idiopathic intracranial hypertension in an era of increasing obesity. *Ophthalmology*. 2017; 124(5): 697-700.
5. Friedman D, Jacobson D. Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuroophthalmol* 2004; 24(2): 138-145.
6. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain*. 1991; 114: 155-180.
7. 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 five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Arch Neurol*. 1982; 39: 461-474.
8. Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, Katz DM, Keltner JL. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: Clinical profile at baseline. *JAMA Neurol*. 2014; 71(6): 693-701.
9. Galvin JA, Van Stavern GP. Clinical characterization of idiopathic intracranial hypertension at the Detroit Medical Center. *J Neurol Sci*. 2004; 223(2): 157-160.
10. NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group Writing Committee, Wall M, Mc Dermott MP. 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): 1641-1651.
11. Ten Hove MW, Friedman DI, Patel AD. Safety and tolerability of acetazolamide in the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *J Neuro-Ophthalmology*. 2016; 36(1): 13-19.
12. McGirt MJ, Woodworth G, Thomas G. Cerebrospinal fluid shunt placement for pseudotumor cerebri-associated intractable headache: predictors of treatment response and an analysis of long-term outcomes. *J Neurosurgery*. 2004; 101(4): 627-632.
13. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: Prospective cohort study. *BMJ*. 2010; 341: c2701.

14. Huang LC, Winter TW, Herro AM, Rosa PR, Schiffman JC, Pasol J, Trombly RS, Tawfik M, Lam BL. Ventriculoperitoneal shunt as a treatment of visual loss in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuro-Ophthalmology*. 2014; 34: 223-228.
15. Friedman D. Cerebral Venous Pressure, Intra-Abdominal Pressure, and Dural Venous Sinus Stenting in Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuroophthalmol* 2006; 26: 61-64.
16. Smith JL. Whence pseudotumor cerebri? *J Clin Neuroophthalmol*. 1985; 5(1): 55-56.
17. Frisén Lars. Swelling of the optic nerve head: A staging scheme. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982; 45: 13-18.
18. Bidot S, Bruce BB, Saindane AM, Newman NJ, Biousse V. Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol*. 2015; 35(1): 31-36.
19. Sabt B, Al Busaidi A, Azeem S, Al Dhabbari L. Idiopathic intracranial hypertension in omani adults: A tertiary center experience. *Oman Journal Ophthalmology*. 2024; 17(1): 19-25.
20. Chen JJ, Thurtell MJ, Longmuir RA. Causes and prognosis of visual acuity loss at the time of initial presentation in idiopathic intracranial hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015; 56(6): 3850-3859.
21. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2007; 68: 229-232.
22. Wall M, George D. Visual loss in pseudotumor cerebri. Incidence and defects related to visual field strategy. *Arch Neurol*. 1987; 44(2): 170-175.
23. Daou BJ, Sweid A, Weinberg JH, Starke RM, Sergott RC, Doermann AS, Hauge J. Effect of shunting on visual outcomes and headache in patients with idiopathic intracranial hypertension. *World Neurosurg*. 2020; 142: e73-e80.
24. Sweid A, Daou BJ, Weinberg JH, Starke RM. Experience with ventriculoperitoneal and lumboperitoneal shunting for the treatment of idiopathic intracranial hypertension: A single institution series. *Operative Neurosurgery*. 2021; 21: 57-62.
25. Lim J, Monteiro A, Kuo C, Jacoby W, Cappuzzo J, Becker A, Davies J, Snyder J, Levy E, Siddiqui A. Stenting for venous sinus stenosis in patients with idiopathic intracranial hypertension: An updated systematic review and meta-analysis of the literature. *Neurosurgery*. 2023; 00: 1-9.
26. Durcan FJ, Corbert JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol*. 1988; 45(8): 875-877.
27. Orcutt JC, Page NG, Sanders MD. Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension. *Ophthalmology*. 1984; 91: 1303-1312.
28. Tolander LM, Corbett JJ, Cremer S. Pseudotumor cerebri: first predictors of visual loss. *Ann Neurol*. 1988; 24: 169-170.
29. Arseni C, Simoca I, Jipescu I. Pseudotumor cerebri: risk factors, clinical course, prognostic criteria. *Rom J Neurol Psychiat*. 1992; 30: 115-132.
30. Behbehani R, Ali A, Al-Moosa A. Course and predictors of visual outcome of idiopathic intracranial hypertension. *Neuro-ophthalmology*. 2022; 46(2): 80-84.