

4. *Ajuriaguerra, J.*: Manual de psiquiatría infantil. 4ta. ed. España. Masson, S. A., 1979.
5. Estado actual del tratamiento psicofarmacológico de la esquizofrenia. Mesa redonda. Cuba Editora Hospital Psiquiátrico de la Habana. 1980.
6. *Nelson Waldo, E.*: Tratado de pediatría. Tomo I. Barcelona España. Ed. Salvat. 1976.
7. CESAS, estimado de población. 1978 y 1979. Sección de estadísticas. Guinea Bissau.
8. *Camel, V.; Fayad*: Estadísticas médicas y de salud pública. Cuba, Editora de la Universidad de la Habana. 1979.
9. *Pardinas, F.*: Metodología y técnicas de investigación en ciencias sociales. Editorial de Ciencias Sociales. La Habana, Cuba, 1971.
10. *Armijo Rojas, R.* Curso de epidemiología. Ediciones. Revolucionarias. La Habana, Cuba, 1967.

Recibido: 3 de diciembre de 1981.

Aprobado: 8 de febrero de 1982.

Dr. *Emilio Lastre Arrieta*

Martí No. 186 e/ Julián Santana

y Francisco Vgga, Las Tunas.

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA DE LA HABANA

## Hipertensión endocraneana benigna en adultos

Por los Dres.:

PEDRO CASANOVA SOTOLONGO\*, NORBERTO SARDINAS HERNANDEZ\*\* y GUILLERMO CABALLERO  
POO\*\*\*

Casanova Sotolongo, P. y otros. *Hipertensión endocraneana benigna en adultos*. Rev Cub Med 21: 5, 1982.

Se hace un estudio de 62 pacientes de más de 14 años de edad, con hipertensión endocraneana benigna (HEB). Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron la cefalea y el papiledema, con gran valor diagnóstico la ausencia de signos focales neurológicos y el estudio contrastado del sistema ventricular que pone de manifiesto la presencia de un sistema ventricular normal, sin desplazamiento ni alteraciones de su tamaño y forma. A pesar de que la mayoría de los autores plantea como única alteración del líquido cefalorraquídeo (LCR), el aumento de la presión, en algunos de nuestros casos observamos una elevación de células y proteínas sin otra causa demostrable. Existe una correlación entre la duración de la enfermedad y la aplicación de la terapéutica y la aparición de secuelas.

Especialista de I grado en neurología del IMA, DAAFAR. \*\* Jefe del  
servicio de neuropediatría del INN.

Residente en neurología, INN.

## INTRODUCCION

La hipertensión endocraneana benigna (HEB), es un síndrome caracterizado por elevación de la presión intracraneal, cuyas principales manifestaciones clínicas son la cefalea, los trastornos visuales, fundamentalmente el papiledema, sin signos focales; en ocasiones aparece la parálisis del VI par craneal, como expresión de la hipertensión endocraneana.

No existen alteraciones del líquido cefalorraquídeo (LCR), salvo la elevación de la presión, que es la regla en esta enfermedad.

Es muy probable que su causa y mecanismo de producción sean variados y ello ha motivado la utilización de numerosos términos para designar la enfermedad y el más popular es el propuesto por Fo/ey,<sup>1</sup> como "Hipertensión endocraneana benigna".

Se ha señalado que es más frecuente en mujeres jóvenes y obesas, no obstante en un estudio que se realizó en niños no se encontró predilección de la enfermedad por el sexo.<sup>2</sup>

Otras causas se ha sugerido en la producción de la HEB, como son las infecciones, el traumatismo craneal, procesos alérgicos y trastornos electrolíticos.

Nuestra serie consta de 62 pacientes adultos, diagnosticados como HEB, en el Instituto de Neurología y Neurocirugía, desde el año 1962 a junio de 1981 inclusive.

\*

## MATERIAL Y METODO

Fueron seleccionados todos los pacientes mayores de 14 años ingresados en el Instituto de Neurología y Neurocirugía desde 1962 hasta junio de 1981, con el diagnóstico de HEB.

Los criterios de selección fueron similares a las señaladas en trabajos anteriores.<sup>2-4</sup>

Se analizó minuciosamente las historias clínicas de cada paciente, para obtener las principales manifestaciones de la afección, su historia natural, curso, secuelas más frecuentes y la influencia del tratamiento en su evolución.

Durante el ingreso se le realizó a todos los pacientes examen ocular, incluyendo determinaciones de la agudeza visual y pericampimetría.

El papiledema se clasificó en 5 grados de la forma siguiente;

Cuadro I: Normal.

Cuadro II: Borde mal delimitado y excavación fisiológica ocupada.

Cuadro III: A las alteraciones anteriores se le agrega ingurgitación venosa y profusión papilar.

Cuadro IV: Aparecen hemorragia y exudado.

Cuadro V: Además de estas alteraciones, hay notable protrusión papilar.

A 59 pacientes se les realizó estudio citoquímicos y manométricos del líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar y a 56 electroencefalogramas (EEG).

A todos los enfermos, exceptuando a 4, se les hizo radiografía simple de cráneo, en las cuales se valoró el tamaño y forma del cráneo y la presencia de signos de hipertensión intracraneana.

El neuromoencefalograma (NEG) fue realizado a 57 pacientes, con el fin de estudiar el sistema ventricular. Para ello se hizo la medición del tamaño de los ventrículos laterales de acuerdo con el método de Taveras y Wood. Basado en este método se consideró que el sistema ventricular era normal cuando medía entre 2 y 4 cm, pequeño por debajo de 2 cm y dilatados cuando era mayor de 4 cm.

Otros estudios con rayos X, realizados a un número variable de casos, fueron yodoverniculografía, neuromoventriculografía, angiografía carotídea y gammagrafía cerebral.

Se consideró como antecedentes de enfermedad infecciosa las que no estaban localizadas en el sistema nervioso y que precedieron a la enfermedad por un período no mayor de 3 semanas.

Se investigó en todos los pacientes los antecedentes de ingestión de medicamentos u otras drogas, hasta 3 meses antes de la enfermedad y durante un período de 3 días como mínimo.

Entre los exámenes de laboratorio clínico, realizados durante su ingreso (eritrosedimentación, orina, urea, glicemia, heces fecales y serología). El hemograma se realizó a 60 adultos, 9 hombres y 51 mujeres. Se consideró anemia ligera cuando la hemoglobina estaba entre 12 y 14 gramos en hombres y 10-12 g% en mujeres; moderada entre 9 y 12 g% en hombres y 8 a 10 g% en mujeres y finalmente se consideró intensa cuando estaba por debajo de 9 g% en hombres y de 8 g% en mujeres.<sup>5</sup>

A 19 pacientes no se les indicó ningún tratamiento durante su ingreso, al resto (43) se les aplicó distintos tratamientos como manitol en una dosis de 2 g% por kg a 25 enfermos y glicerol a 4 casos. Estos medicamentos se utilizaron solos (7 casos) o combinados con otros como esteroides (prednisona, batametasona, dexametasona) en 11 casos, con diuréticos en 2 enfermos. En 6 pacientes se aplicaron, juntos, deshidratantes osmóticos, esteroides y diuréticos. En sólo 5 se administró esteroides y a un número igual, diuréticos.

Se trató de correlacionar la aparición de secuelas y de recidiva de la enfermedad, con el esquema de tratamiento utilizado y su influencia sobre la duración de los síntomas y signos.

## CUADRO I

### DISTRIBUCION POR SEXOS DE 62 PACIENTES ADULTOS CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA BENIGNA

1	Sexo	No. de casos	%
	Masculino	9	15
	Femenino	53	85
	Total	62	100
	Fuente: historias clínicas, archivo INN.	1981	

#### RESULTADOS

En los 62 casos estudiados, el sexo femenino constituyó el 85% del total (cuadro I).

La aparición de la enfermedad fue más frecuente entre los 20 y 40 años (38 pacientes) para ambos sexos.

Los antecedentes patológicos más frecuentes fueron la obesidad, los trastornos menstruales, la anemia y el asma bronquial.

En los hombres, en total 9, todos menos uno presentaron anemia.

Esta ligera en la mayor parte de los pacientes.

En las pacientes embarazadas la enfermedad apareció durante el primer trimestre en 5 y en el segundo trimestre en una.

La enfermedad respiratoria aguda febril (gripe, amigdalofaringitis) fue el único antecedente de enfermedad infecciosa.

Antecedentes de ingestión de ácido nalidíxico y nitrofurantoína, se obtuvieron en un caso respectivamente.

La cefalea fue el síntoma más frecuente (90,3%) y casi siempre fue la primera manifestación del síndrome. Aunque en ocasiones se localizó al nivel frontal, lo más común fue la forma generalizada, persistente, de moderada a gran intensidad, sin periodicidad, ni ritmo definido y su desaparición con los analgésicos habituales. Su aparición tuvo un carácter agudo en 39 pacientes, todos con menos de 30 años de edad. En el resto de los casos, la enfermedad tuvo una evolución desde 1 mes hasta 2 años con 79 días promedio. Las náuseas, los vómitos y los trastornos visuales (diplopía, amaurosis, déficit visual), fueron los que más frecuentemente se asociaron a la cefalea.

En tres casos sólo estuvo presente la disminución de la visión y en dos pacientes la amaurosis fugaz (cuadro II).

El papiledema fue un hallazgo en el 100% de los casos, siempre bilateral y en ocasiones asimétrico.

## CUADRO II

### PRINCIPALES SINTOMAS EN 62 PACIENTES ADULTOS CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA BENIGNA

Síntomas	No. de casos	% *
Cefalea	56	90,3
Nauseas y vómitos	19	30,6
Visión borrosa o disminuida	19	30,6
Amaurosis	16	22,2
Astemia	11	17,7
Diplopía	8	12,9
Anorexia	7	11,2
Constipación	5	8

Fuente: historias clínicas, archivo INN. 1981

\* porcentaje referido al total de 62 pacientes.

El 50% de los pacientes a quienes se les realizó este estudio (37), tenía alteraciones campimétricas (aumento de la mancha ciega).

La disminución de la agudeza visual fue del 24,1% y la parálisis del VI par craneal de un 16,1% (cuadro III).

La presión del LCR estaba entre 200 y 299 mm H<sup>2</sup>O en 32 pacientes; entre 300 y 399 en 14 y más de 400 en 130. El aspecto del LCR fue normal

## CUADRO III

### DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS HALLAZGOS AL EXAMEN FISICO Y ANALISIS DE LABORATORIO EN 62 PACIENTES ADULTOS CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA BENIGNA

Signos N Papiledema	o. de casi	DS %* 100
Alteraciones campimétricas	31	50
Anemia	24	38,7
Disminución agudeza visual	15	24,1
Parálisis VI par craneal	10	16,1

Fuente: historias clínicas, archivo INN \* porcentaje referido . 1981 estudiados.

al total de 62 pacientes

en todos los enfermos, 7 se apreció aumento de células entre 10 y 20 por m<sup>f</sup> y en dos pacientes la proteína fue de 48 y 68 mg % respectivamente.

No se encontró correlación entre la intensidad en la hipertensión del LCR con las manifestaciones visuales y el grado del papiledema.

El 25% de los pacientes estudiados con EEG en la etapa aguda de la enfermedad tuvieron anomalías (cuadro IV). Mientras más aguda fue la evolución de la enfermedad, con mayor frecuencia se encontró EEG anormales. En 11 casos (78,5%) el trazado fue lento, de ellos 5 en forma generalizada y el resto focal o unilateral (cuadro V).

En el 100% de los pacientes hubo desaparición de los trastornos en el EEG. De los pacientes con estudios seriados, ya en 5 había desaparecido la anomalía al mes de su ingreso.

En el cuadro VI se muestran los hallazgos encontrados en la radiografía simple de cráneo. Todos los adultos con porosis del dorso y aumento de tamaño de la silla turca tenían más de 3 meses de evolución de su enfermedad. El paciente adulto con diastasis de sutura era un joven de 15 años de edad.

#### CUADRO IV

DISTRIBUCION EN PORCENTAJE DE LOS RESULTADOS NORMALES Y ANORMALES DE LOS ELECTROENCEFALOGRAMAS REALIZADOS A 56 PACIENTES ADULTOS DURANTE LA FASE AGUDA DE LA HIPERTENSION ENDOCRANEANA BENIGNA

EEG	No. de casos	%*
Normales	42	75
Anormales	14	25
Total	56	100

Fuente: historias clínicas, archivo INN. 1981

\* referido al total de 56 pacientes.

#### CUADRO V

MANIFESTACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS ANORMALES AL INGRESO EN 14 PACIENTES CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA BENIGNA

Sufrimiento irritativo	Focal	Lentos Unilateral Generalizado (Hemisferio)	Total	Total
3	3	5 3	11	14

Fuente: historias clínicas, archivo INN. 1981

### CUADRO VI

#### HALLAZGOS EN LA RADIOGRAFIA SIMPLE DEL CRANEO EN 62 PACIENTES CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA BENIGNA

Hallazgos radiológicos	No. de casos
Porosis dorso-selar	8
Aumento tamaño silla turca	5
Diastasis suturas	1

Fuente: historias clínicas, archivo INN. 1981

La medición de los ventrículos laterales en el neumoencefalograma resultó de tamaño normal, exceptuando un caso que se encontraba dilatado (cuadro VII).

En esta serie se utilizaron varios esquemas de tratamiento.

De los 15 pacientes con disminución de la agudeza visual, no la recuperaron 7. La atrofia óptica, la complicación más temible, se presentó en 16 enfermos. Estos 23 pacientes representan un 37,1% del total de la muestra. En el grupo de enfermos sin tratamiento fue mayor el número de secuelas, después le sigue el grupo tratado con deshidratantes osmóticos y esteroides. El promedio de duración de la enfermedad, a partir de la fecha de ingreso, fue mayor en los pacientes tratados con deshidratantes osmóticos como única terapéutica (cuadro VIII y IX).

El número de pacientes con secuelas fue mayor en el grupo con más duración e intensidad del papiledema y con mayor elevación de la presión del LCR. En este grupo también fue más frecuente las anomalías en el EEG.

### CUADRO VII

#### ESTADO DEL SISTEMA VENTRICULAR EN EL NEUMOENCEFALOGRAMA, 62 PACIENTES ADULTOS CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA BENIGNA

Sistema ventricular	No. Pacientes	%*
Normal	61	98,4
Dilatado	1	1,6
Pequeño	—	—
Total	62	100

Fuente: historias clínicas, archivo INN. 1981

Porcentaje referido al total de pacientes con estudios realizados.

En los pacientes con secuelas, la duración de la enfermedad antes del ingreso y el tiempo sin tratamiento fue mayor que en los sin secuelas (cuadro X).

### CUADRO VIII

CORRELACION DE LA DURACION DE LA ENFERMEDAD, LA APARICION DE SECUELAS Y DE RECIDIVAS CON EL TIPO DE TRATAMIENTO EN 62 PACIENTES ADULTOS CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA BENIGNA

Sub-grupos	Tratamiento	No. de casos	Promedio de duración de la enfermedad a partir del ingreso visual	de	Secuelas	Recidivas
					Déficit a Atrofia agudeza óptica	
I	Sin tratamiento	19	9	4	4	1
II	Deshidratantes osmóticos y esteroides	11	11	4		1
III	Diuréticos y esteroides	7	8	1	1	1
IV	Deshidratantes osmóticos	7	13	2	2	1
V	Deshidratantes osmóticos, diuréticos y esteroides	6	7	2		
VI	Esteroides	5	2,5	1	—	—
VII	Diuréticos	5	23,3	2	—	2
VIII	Deshidratantes osmóticos y diuréticos	2	2,2		—	—

Fuente: historias clínicas, archivo INN, 1981



### CUADRO IX

DISTRIBUCION EN POR CIENTO SEGUN SECUELAS DE LOS SUBGRUPOS DE TRATAMIENTO EN 62 PACIENTES ADULTOS CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA BENIGNA

Subgrupos tratamiento	Pacientes con secuelas	%*
I	8	32
II	4	16
III	2	8
V	2	8
VII	2	8
VI	1	4
Total	23	100

Fuente: historias clínicas, archivo INN. 1981

\* Porcentaje referido al total de pacientes con secuelas.

I : sin tratamiento

II : deshidratantes osmóticos y esteroides

III : diuréticos y esteroides

IV : deshidratantes osmóticos

V : deshidratantes osmóticos, diuréticos y esteroides

VI : esteroides

VII : diuréticos

VIII: deshidratantes osmóticos y diuréticos

### CUADRO X

COMPARACION DE LA DURACION DE LA ENFERMEDAD CON EL TRATAMIENTO, MOMENTO DE INICIARLO Y LA ESTADIA EN LOS 62 PACIENTES ADULTOS CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA BENIGNA

Pacientes	Duración enfermedad prein- gresos (días)	Tiempo sin tratamiento desde el inicio de la enfermedad (días)	Duración del tratamiento (días)	Estadía (días)
Con secuelas	123	116	16	29
Sin secuelas	88	73	23	2*

## DISCUSION

*Weisbergen* su serie de 120 pacientes, encontró una proporción de 5: 1 a favor de las mujeres. Otros autores señalan cifras que van desde 3:1 hasta 8:1.<sup>7-8</sup>

En nuestro trabajo encontramos el predominio del sexo femenino, algo similar a la de *Weisberg*, en una proporción de 5:8:1.

Nuestros resultados coinciden con la mayoría de los autores que señalan como la edad más frecuente de aparición de esta afección entre los 20 y 40 años, sobre todo en mujeres obesas con trastornos menstruales o embarazadas.<sup>9,12</sup>

Por esta razón se menciona entre las causas del síndrome a los trastornos endocrinos-metabólicos primeramente referidos por *Thomas*<sup>6</sup> en 1933. *Greer*<sup>8</sup> plantea los trastornos en el metabolismo de los estrógenos y en la hormona adrenocortical en la etiología de la HEB.

El asma bronquial fue la cuarta causa más frecuente en nuestra serie, hecho que no encontramos en otros trabajos, aunque el factor alérgico es indicado también en la causa del síndrome.

Un número pequeño de pacientes en nuestra serie presentaron antecedentes de enfermedades infecciosas, ingestión de medicamentos como tetraciclina, vitamina A, esteroides etc., hecho que se informa por todos los autores.

Nuestros resultados reafirman que el criterio diagnóstico para la HEB se debe basar en la presencia de manifestaciones de hipertensión intracraneana (cefalea, náuseas, vómitos, papiledema, diplopía, amaurosis, parálisis del VI par craneal), sin disfunción neurológica focal.

La radiografía simple del cráneo aporta pocos datos, en pocas ocasiones puede existir un aumento del tamaño de la silla con porosis en su dorso, sobre todo en relación con período prolongado de la enfermedad. Un elemento importante del diagnóstico es la presencia de un sistema ventricular sin desplazamiento, de tamaño y forma normales. Sin embargo, hay autores que señalan ligera dilatación ventricular en sus casos.<sup>13,16</sup>

No existe abundante información sobre las alteraciones del EEG durante la evolución de la HEB.

Algunos han señalado que por no existir en esta enfermedad dilatación, ni desplazamiento ventricular en EEG, sería normal en estos enfermos.

Se encontraron alteraciones inespecíficas en el 25% de los pacientes de esta serie, *Bodensteiner y Matson*<sup>1</sup> consideran que son más frecuentes los hallazgos anormales en el EEG, en los pacientes por debajo de los 20 años.

Otro aspecto en el criterio diagnóstico de la HEB es la elevación de la presión del LCR, sin otras alteraciones en su composición citoquímica. Sin embargo, se encontró una ligera elevación celular y de proteínas en

muy pocos casos, que coincide con lo informado en la literatura mundial.<sup>2, 13, 15</sup> En cuanto al tratamiento, se debe señalar que en un estudio retrospectivo es difícil correlacionar la respuesta de la enfermedad con el tratamiento, sin embargo, notamos que los pacientes cuyo cuadro clínico no era alarmante y que mantenían buen estado general, los médicos de asistencia no le imponían tratamiento, pero fue precisamente en este donde mayor número de secuelas se presentaron.

Además, en ellos se observó un largo período de remisión. Es por ello que preconizamos el tratamiento oportuno en estos casos, en contra de la opinión de algunos autores, que basados en el criterio de que la HEB es una enfermedad autolimitada, prefieren no aplicar terapéutica alguna, sobre todo con esteroides, por el hecho paradójico de que esta droga se ha indicado como factor desencadenante del síndrome durante su administración o supresión brusca.

El pronóstico de esta enfermedad es bueno, el 17,8% de secuelas en esta serie resulta alto en relación con otros trabajos. La recidiva es probable en la afección, a veces hasta varios años después, es por ello necesario la observación durante un período prolongado después del padecimiento.

#### SUMMARY

Casanova Sotolongo, P. et al. *Benign endocranial hypertension in adults*. Rev Cub Med 21: 5, 1982.

A study of 62 patients above 14 year old, with benign endocranial hypertension (BEH) is performed. The most frequent clinical manifestations were cephalalgia and papilledema, being absence of neurologic focal signs of great value for diagnosis, as well as contrast study of ventricular system, showing off presence of a normal ventricular system without displacement neither alterations of its shape and size. Although, most authors state increased pressure as the single alteration for cerebrospinal liquid (CSL), in some of the patients we observed a rise of cells and proteins without any other demonstrable cause. There is a correlation between duration of disease and therapy administration and the onset of sequelae.

#### RESUME

Casanova Sotolongo, P. et al. *Hypertension intracrânienne bénigne chez l'adulte*. Rev Cub Med 21: 5, 1982.

L'étude a porté sur 62 patients âgés de plus de 14 ans, atteints d'hypertension intracrânienne bénigne (HIB). Les manifestations cliniques les plus fréquentes ont été la céphalée et l'oedème papillaire, ayant une grande valeur diagnostique l'absence de signes focaux neurologiques et l'étude de contraste du système ventriculaire qui met en évidence la présence d'un système ventriculaire normal, sans déplacement ni altérations de sa taille et de sa forme. Bien que la majorité des auteurs signalent comme seule altération du liquide céphalo-rachidien (L.C.R.) l'accroissement de la pression, dans certains de nos cas nous avons observé une élévation du nombre de cellules et de protéines sans d'autre cause démontrable. Il existe une corrélation entre la durée de la maladie et l'application de la thérapeutique, et l'apparition de séquelles.

## PESIOME

**KacaHosa** Gotojioh'o, ll. n xp. H83JioKaHecTBQHHafl **BHyTpa^ie-** .peiman rjin«pTeH3HH **Y** bospocjihx. **Rev** c«b im 21\* 5, 1982.

üpOBOEHTCJI HCCJie^OBaHHí 62 namieHTOB nOJipoCTKOB B B03paCTe- 14 JIOT o CTpame, CTpaaaKHmx He3JioKa^ecTB0HHHM BHyTpozqopon - HOíí r0II0pT8H308H (Híü'j . ha00OJIO0 qaCTUM0 KjmH0q0CK0MH M3H0—

§ecTanHHi.io ohjm cjiejnyranma: ue\$ajihH o narra JUI aji; ervia, c Oojimizm

£H8rHOCT0~i8CKHM 3HaMeH0tím OTCyTCTB00 H0BpaJITHM0CK0X \$OKaJIB-HHX np03HaKOB 0 KOHTpaCTHOrO aHaj[03a B0HTp0KyjiHph00 COCT0MH KOTOPHÜ BHABJIH0T HaJfflM00 HOPMaJIBHOÍí B0HTp0KyjWpHOÍí COCT0MH- Öe3 CMem0H0H, H0 HapyraeH0ü b eé pa3M«p0 h \$opMe. ñecMOTpa- m TO, MTO ÓOJIBC10HCTBO 3BT0p0B yKa3UBa0T B KaqecTB0 e^0HCT- BeHHoro HapyraoHoH MO3po-cn0HHOñ k0;hkocT0 (MCH), noBuinoHoa - BaBJieHEH b HeKOTopax 03 Hanmx cjrjniatiB mh Hadjnoaajm.'nuBHine - HHTí KJIOTOK 0 Ó8JIK0B <5e3 np0CyTCTB0H JipyOH HBHOÍí Tip0^IHHE. - HM00TCH B3a0MOCBH3'B MtíJKJiy npO,E;OJI&0T0JIBHOCTBIO 3a(3OJIOBaH0H 0 npoMt;HoHoeM TepanoBTo'ioCKoro Jioneraui o no.HBJieziiii8M nocjioacT-B0ñ

### BIBLIOGRAFIA

1. *Foley, J.*: Benign forms of intracranial hypertension "toxic and otitic hydrocephalus" I. *Brain* 78: 1-41, 1955.
2. *Casanova, P. S. y col.*: Hipertensión endocraneana benigna en niños. Tesis de grado, La Habana, Cuba, 1980.
3. *Casanova, S. P. y col.*: Hipertensión endocraneana benigna asociada con un síndrome de la silla turca "vacía". (En proceso editorial).
4. *Casanova, S. P. y col.*: Trastornos visuales como secuela en la hipertensión endocraneana benigna. (En proceso editorial).
5. Valores fisiológicos en medicina. Guía terapéutica: 727, Editorial Orbe, Minsap, 1981.
6. *Weisberg, C.A.*: Benign intracranial hypertension. *Medicine* 54: 197, 1975.
7. *Greer, M.*: Benign intracranial hypertension: V, menstrual dysfunction. *Neurology* 14: 668, 1964.
8. *Greer, M.*: Benign intracranial hypertension: V, Obesity. *Neurology* 13: 670, 1963.
9. *Greer, M.*: Benign intracranial hypertension: III Pregnancy. *Neurology*, 15: 382. 1965.
10. *Greer, M.*: Benign intracranial hypertension IV, Menarche. *Neurology* 14: 569, 1964.  
II. *Greer, M.*: Benign intracranial hypertension: I. Mastoiditis and lateral obstruction. *Neurology* 12: 472, 1962.
12. *Greer, M.*: Benign intracranial hypertension: II. Following corticosteroid therapy. *Neurology* 13: 439. 1963.
13. *Johnston, J., et al.*: Benign intracranial hypertension: I. Diagnosis and prognosis. *Brain* 94: 289, 1974.
14. *Boddie, Fl. G. y col.*: Benign intracranial hypertension, a survey of the clinical and radiological features, and longterm prognosis. *Brain* 97: 313, 1974.
15. *Devidoff, M. y col.*: Hypertension meningeal hidrops. *Am J Opht* 20: 9081, 1937.
16. *Dandy, W. E.*: Intracranial pressure without brain tumor. *Ann Surg* 106: 492. 1937.