

# Protocolo papiledema: actualización y manejo

## Papilloedema protocol: update and management

N. Martín-Begué<sup>1</sup>, S. Muñoz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Oftalmología Pediátrica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>2</sup>Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

### Correspondencia:

Nieves Martín-Begué

E-mail: [nmartin@vhebron.net](mailto:nmartin@vhebron.net)

### Resumen

El papiledema es el edema del disco óptico secundario al aumento de la presión intracranal. Múltiples enfermedades producen hipertensión intracranal y se manifiestan con papiledema. Sin tratamiento específico, el papiledema puede causar importante morbilidad visual, incluso una pérdida de visión irreversible. Se han revisado y actualizado los criterios diagnósticos y la bibliografía existente sobre la hipertensión intracranal para establecer una guía diagnóstica y terapéutica tanto en adultos como en la edad pediátrica.

### Resum

El papil·ledema és l'edema del disc òptic produït per l'augment de la pressió intracranial. Múltiples malalties provoquen hipertensió intracranial i es presenten amb papil·ledema. Sense un tractament específic pot produir afectació visual important, inclus irreversible. S'han revisat la bibliografia i actualitzat els criteris diagnòstics sobre la hipertensió intracranial per a proposar una guia diagnòstica i terapèutica en adults i a l'edat pediàtrica.

### Abstract

Papilloedema is the term reserved for optic disc swelling secondary to raised intracranial tension. Many diseases produce intracranial hypertension and present with papilloedema. When it is left untreated, it may cause significant visual impairment, including irreversible visual loss. We present a review and update of the literature and the diagnostic criteria to establish diagnostic and therapeutic guidelines in all ages (adults and children).

Protocolo consensuado por el Grupo de Trabajo de Neuro-oftalmología de Barcelona

## Introducción

El papiledema es el edema del disco óptico secundario a un aumento de la presión intracranal (PIC). Suele ser bilateral, pero puede ser asimétrico o incluso unilateral.

El aumento de la PIC se transmite a la vaina del nervio óptico y causa una disrupción del flujo axoplásico dentro del nervio, lo que conduce al edema del disco óptico. Un 5,8%-17,8% de los pacientes con aumento de la PIC no desarrollan papiledema pero sí otra sintomatología<sup>1,2</sup>.

## Etiología

Múltiples enfermedades presentan papiledema como signo de hipertensión intracranal en algún momento de su curso, entre las que destacan:

- Lesiones expansivas intracraneales y medulares.
- Carcinomatosis y gliomatosis.
- Infecciones: abscesos cerebrales, meningitis y encefalitis.
- Autoinmunes: lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis...
- Enfermedades vasculares: trombosis de los senos venosos durales, fistulas durales, hemorragias subaracnoideas, hemorragias cerebrales...
- Traumatismos: hematomas, hemorragias cerebrales y edema cerebral focal o difuso.
- Alteraciones óseas craneales congénitas y adquiridas: craneosinostosis, osteopetrosis, enfermedad de Paget, malformación de Chiari.
- Hidrocefalia obstructiva congénita.
- Síndrome de *pseudotumor cerebri*: aumento de la presión intracranal una vez descartadas las causas previamente descritas. El estudio de neuroimagen, resonancia magnética (RM) cerebral y angio-RM, y la composición del líquido cefalorraquídeo (LCR) deben ser normales.
  - *Primario o hipertensión intracranal idiopática*: cuando se han descartado todas las causas secundarias.
  - *Secundario*: se ha identificado una causa subyacente (Tabla 1).

El síndrome de *pseudotumor cerebri* primario se presenta principalmente en mujeres jóvenes y obesas, su prevalencia es menor en la edad pediátrica. En la población adulta su incidencia es de 1-2/100.000 habitantes, en el grupo de mujeres jóvenes y obesas

<b>Enfermedades endocrinas y metabólicas:</b> hipoparatiroidismo, hiperplasia adrenal congénita, sd ovario poliquístico, galactosemia, déficit de galactoquinasa, enfermedad de Addison	<b>Fármacos:</b> corticoides (retirada tras tratamiento crónico), tiroxina (edad pediátrica), ácido nalidíxico, tetraciclinas (minociclina y doxiciclina), testosterona, nitrofurantoína, ciclosporina, hormona del crecimiento, danazol, carbonato de litio, ciprofloxacino, retinoides (ácido trans-retinoico, retinol, isotretinoína), medroxi-progesterona, sulfonamidas, penicilina, gentamicina, amiodarona, indometacina, citarabina, tiazidas.
<b>Infecciones:</b> otitis, mastoiditis, faringitis, amigdalitis, sinusitis, enfermedades exantemáticas, gastroenteritis	<b>Trastornos vitamínicos:</b> exceso vitamina A, déficit vitamina D
<b>Enfermedades sistémicas:</b> síndrome de Turner, síndrome de Wiskott-Aldrich, fallo renal, insuficiencia respiratoria, apnea del sueño, anemia ferropénica grave, sd Alagille, cistinosis	<b>Nutricional:</b> malnutrición y renutrición

Tabla 1. Causas de *pseudotumor cerebri* secundario.

de 12-32/100.000 habitantes, mientras que en la edad pediátrica es de 0,5-0,9/100.000 habitantes<sup>3,4</sup>. Cuando debutá a la edad pediátrica, no hay diferencia entre sexos ni se asocia a mayor prevalencia de obesidad. Suele detectarse una causa subyacente en un 53,2-77,7% de los casos<sup>5</sup>.

Los criterios diagnósticos del *pseudotumor cerebri* se establecieron por primera vez por Dandy en 1937, posteriormente fueron modificados por Smith en 1985 ("Criterios modificados de Dandy")<sup>6</sup>. En 2013 se propusieron nuevos criterios, que incluyen los hallazgos de la RM cerebral, y son los más ampliamente utilizados en la actualidad (Tabla 2)<sup>7</sup>.

## Síntomas

Los síntomas de la hipertensión intracranal son visuales -precoce s y tardíos- y sistémicos.

- *Sistémicos*: Cefaleas (68-99%), tinnitus pulsátil y otros (vómitos, dolor de espalda, rigidez cervical, etcétera). La cefalea es el síntoma cardinal aunque sus características suelen ser variables y no específicas. Es diaria, más acentuada por la mañana y suele empeorar con las maniobras de Valsalva. Es excepcional que los adultos sean asintomáticos. Por el contrario, hasta un 33% de los casos en la edad pediátrica pueden diagnosticarse en una exploración oftalmológica

**Diagnóstico “inequívoco” si el paciente cumple todos los criterios A-E; “probable” si cumple A-D pero la presión del LCR es menor de la especificada para “inequívoco”**

Necesario para el diagnóstico de síndrome de *pseudotumor cerebri*:

- A. Papiledema
- B. Exploración neurológica normal excepto afectación nervios craneales.
- C. Neuroimagen: parénquima cerebral normal sin evidencias de hidrocefalia, masa, o lesiones estructurales; no captación meníngea anormal en RM, con o sin gadolinio, para pacientes típicos (mujeres y obesas) y RM con y sin gadolinio y RM en fase venosa para otros. Si la RM no es posible o está contraindicada, se debe realizar un TC con contraste.
- D. Composición normal del LCR.
- E. Presión de apertura elevada ( $\geq 250$  mmH<sub>2</sub>O en adultos y niños, y  $\geq 280$  mmH<sub>2</sub>O niños obesos o sedados) realizada de forma adecuada.

#### Diagnóstico de síndrome de *pseudotumor cerebri* sin papiledema

El diagnóstico de síndrome de PTC se puede establecer si se cumple B-E y además el paciente presenta una parálisis del VI nervio uni o bilateral.

El diagnóstico de síndrome de PTC es probable sin papiledema y sin parálisis del VI nervio. Debe cumplir B-E y al menos tres de los criterios de neuroimagen para establecerse:

1. Silla turca vacía.
2. Aplanamiento del polo posterior del globo ocular.
3. Distensión del espacio subaracnóideo perióptico con o sin tortuosidad del nervio óptico.
4. Estenosis del seno venoso transverso.

LCR: líquido cefalorraquídeo; PTC: *pseudotumor cerebri*; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

**Tabla 2.** Nuevos criterios diagnósticos del síndrome de *pseudotumor cerebri*.

rutinaria<sup>8</sup>. Los menores de dos años no presentan papiledema, pero sí un aumento del perímetro craneal, fontanelas a tensión, irritabilidad y vómitos.

— **Visuales:** oscurecimientos visuales transitorios mono o binoculares de unos pocos segundos de duración (57-72%) y fotopsias. Diplopía, mucho más frecuente en la edad pediátrica, principalmente por paresia/parálisis del VI nervio uni o bilateral. También se han descrito paresias del IV y del III nervio en la edad infantil. La agudeza visual suele estar conservada en el papiledema incipiente/desarrollado, mientras que hay compromiso de la visión central si el proceso evoluciona a papiledema atrófico. La hipertensión intracranal maligna o fulminante puede afectar gravemente la visión en pocas semanas.

## Signos

### Fondo de ojo

Edema del disco óptico. Según los hallazgos del fondo de ojo se clasifica en diferentes estadios. La escala de Frisén es la más conocida, sin embargo, no contempla aspectos funcionales<sup>9</sup>. En la Tabla 3 se propone una clasificación que contempla aspectos anatómicos, evolutivos y funcionales<sup>10</sup>.

### Campo visual

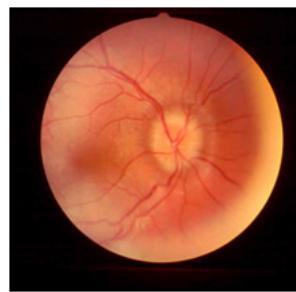
Pueden observarse defectos de todo tipo. Los más típicos y relacionados con el grado de afectación funcional se describen en la Tabla 4.



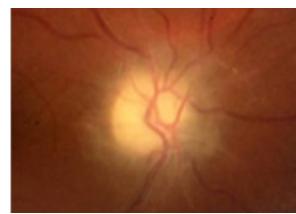
**Papiledema incipiente:** borrosidad de los márgenes papilares superior e inferior. Existe mínima hiperemia del disco óptico con leve opacificación de la capa de fibras nerviosas. La excavación central fisiológica del disco se encuentra preservada en esta fase.



**Papiledema agudo o desarrollado:** incremento de la borrosidad de los márgenes papilares y de la superficie del disco óptico, que aparece elevado, acompañado del aumento del tamaño papilar. Existe congestión venosa que puede acompañarse de ausencia del pulso venoso espontáneo, de hemorragias y de exudados.



**Papiledema crónico:** se produce una disminución del edema papilar y del tamaño del disco óptico producido no por la resolución del cuadro, sino por la atrofia axonal. No obstante, la superficie del disco óptico permanece borrosa y pueden hacerse evidentes telangiectasias capilares, pseudodrusas y vasos óptico-ciliares, mientras que las hemorragias y los exudados tienden a desaparecer.

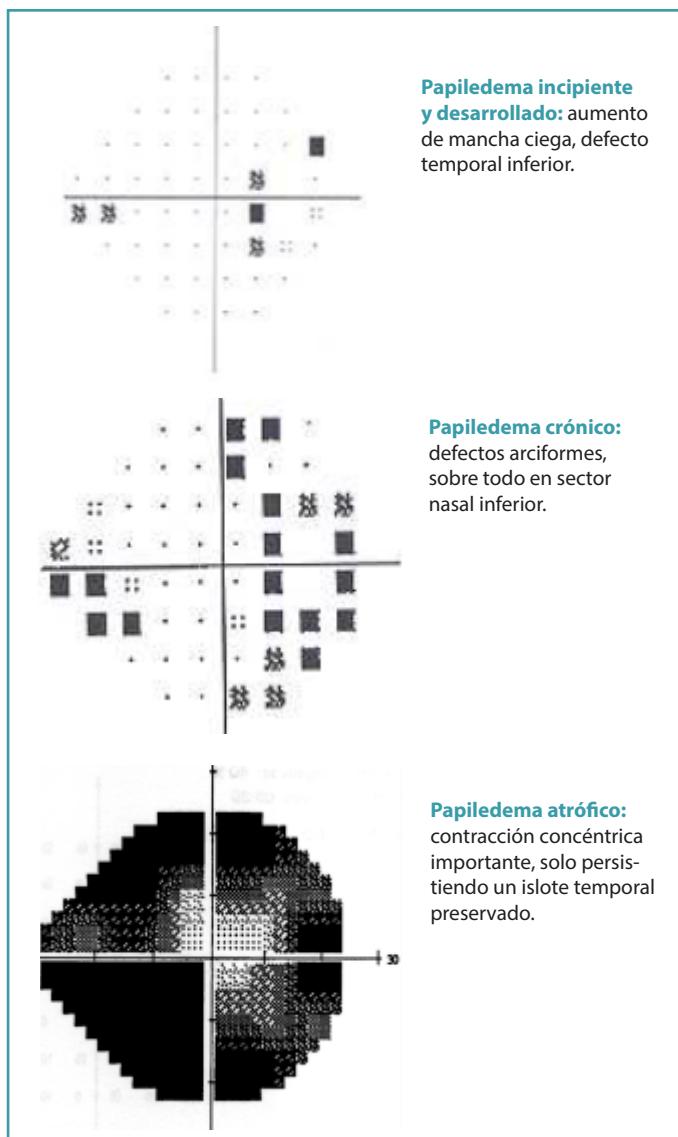


**Papiledema atrófico:** se instaura una palidez progresiva del disco óptico con bordes y superficie borrosos, debidos a la gliosis. También se produce un envainamiento de los vasos prelaminares por fenómenos de hialinización.

**Tabla 3.** Clasificación del papiledema según su aspecto oftalmoscópico.

## Valor de PIC

La punción lumbar debe realizarse con el paciente en decúbito lateral con piernas extendidas. El valor de la PIC considerado patológico ha sido objeto de controversia, sobre todo en la edad pediátrica. En estudios recientes se ha equiparado el valor de PIC en niños y adultos. Se consideran patológicos valores por encima de 250 mm H<sub>2</sub>O a cualquier edad, con excepción de los niños obesos y si la exploración se realiza bajo sedación, donde se considera patológico por encima de 280 mm H<sub>2</sub>O. En recién nacidos, valores por encima de 76 mm H<sub>2</sub>O son patológicos<sup>7,11,12</sup>.



**Tabla 4.** Correlación del defecto campimétrico con el estadio del papiledema.

Una medición normal de la PIC no descarta la existencia de hipertensión intracranal. Para su confirmación, en casos de alta sospecha, es preciso realizar un registro de la PIC.

## Signos indirectos de aumento de PIC en la RM

Silla turca vacía, aplanamiento del polo posterior del globo ocular, distensión del espacio perióptico con o sin tortuosidad de nervio óptico y estenosis del seno transverso. Algunos estudios han valorado la utilidad de estos signos indirectos, y se ha concluido que son signos diagnósticos con mayor especificidad que sensibilidad, y que su presencia ayuda al diagnóstico pero su ausencia no lo descarta<sup>13,14</sup>.

## Diagnóstico diferencial

La presentación clínica, la exploración oftalmológica completa (agudeza visual, visión cromática, motilidad ocular extrínseca e intrínseca y fondo de ojo bajo midriasis para valorar la totalidad del fondo de ojo y no solo la papila) y las pruebas complementarias diferencian el papiledema de otras causas de edema de papila. Las principales se presentan en la Tabla 5.

- **Pseudopapiledema:** elevación del disco óptico, con o sin borramiento de sus márgenes, cuya naturaleza es constitucional y no secundaria a un aumento de la PIC. Las drusas papilares enterradas son la principal causa de pseudopapiledema. También existen otras causas: presencia de fibras de mielina, papilas repletas en hipermetropes, elevación nasal del disco en miopes. La ecografía ocular sigue siendo la prueba de elección para detectar drusas enterradas calcificadas. La autofluorescencia y la tomografía de coherencia óptica (OCT) de última generación también pueden ayudar a hacer el diagnóstico diferencial (Figura 1).
- **Papilopatía diabética:** edema papilar de grado variable con telangiectasias peripapilares y disminución de visión leve en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 o 2. El edema de papila es bilateral en la mitad de los casos. Puede presentarse en ausencia de retinopatía diabética. Su fisiopatología es incierta. Es un diagnóstico de exclusión, y tiene buen pronóstico, con resolución del edema de papila en 3-4 meses con escasas secuelas visuales.
- **Hipertensión arterial maligna:** edema de papila con hemorragias y exudados distribuidos por todo el fondo de ojo. La afectación visual está condicionada por la exudación

	Edad/patología base	Clínica	FO	AGF papila	ECO
<b>Papiledema</b>		AV normal (fases iniciales)	Papila borrosa ± microinfartos ± hemorragias	Fuga contraste	Dilatación vaina
<b>Pseudopapiledema por drusas</b>		AV normal	Papila borrosa	No fuga	Calcio en papila
<b>Papilopatía diabética</b>	Adulto/DM tipo 1 ó 2	↓ AV leve	Papila borrosa hiperémica con telangiectasias (± signos retinopatía diabética)	Fuga contraste	
<b>HTA maligna</b>		↓ AV según afectación macular	Papila borrosa + exudados y hemorragias en todo el FO	Fuga contraste	
<b>Papilitis bilateral</b>	Niños	↓ AV grave	Papila borrosa	Fuga contraste	

AV: agudeza visual; AGF: angiografía fluoresceína; ECO: ecografía ocular; DM: diabetes mellitus; FO: fondo de ojo; HTA: hipertensión arterial.

**Tabla 5.** Diagnóstico diferencial del edema de papila bilateral.



**Figura 1.** Diagnóstico diferencial entre papiledema (A), pseudopapiledema por drusas enteradas (B) y drusas superficiales (C).

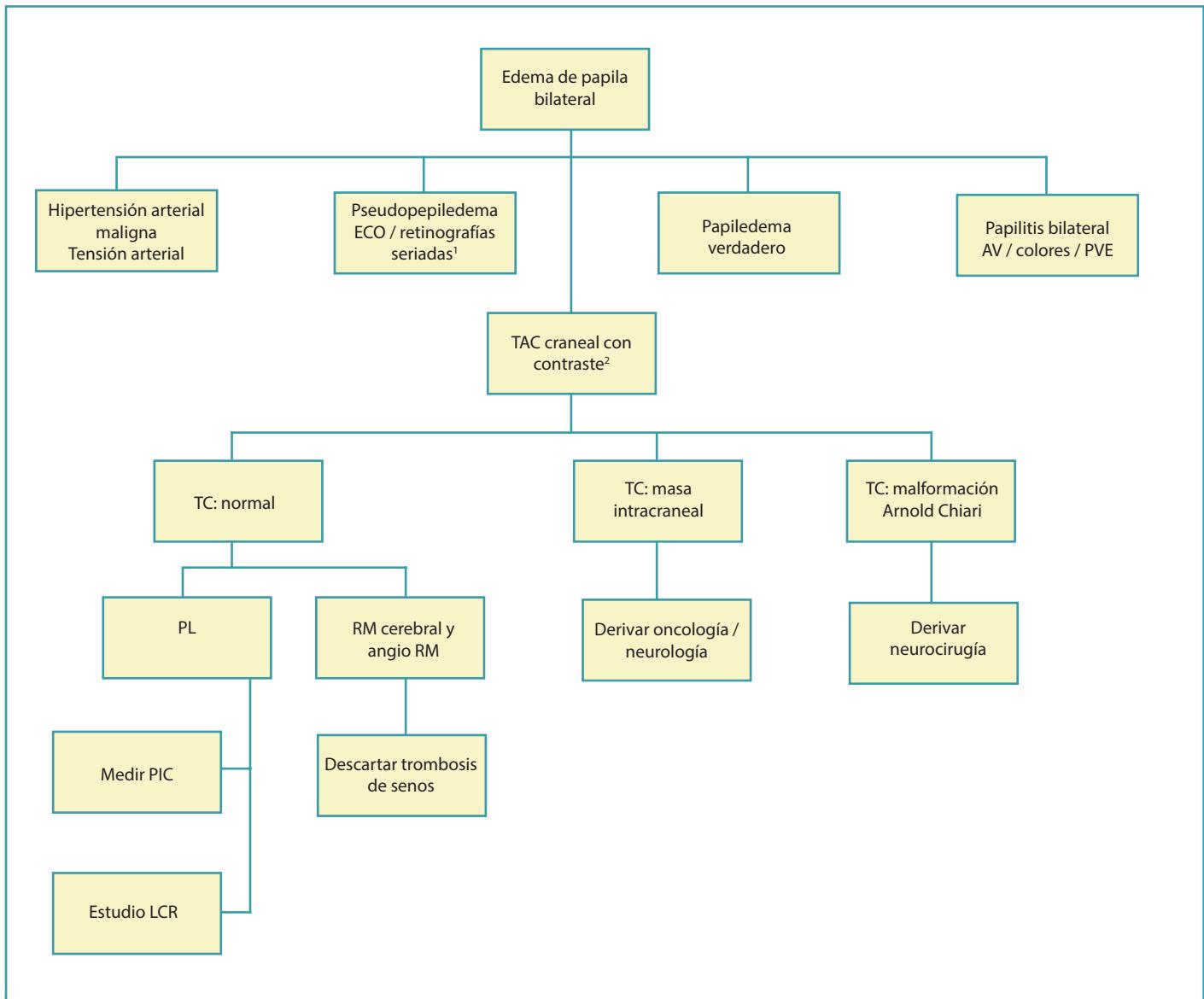
macular y no por el edema del disco óptico. Aparece en el contexto de una emergencia hipertensiva de cualquier etiología.

— **Papilitis bilateral:** edema de papila bilateral asociado a importante disminución de agudeza visual y de la visión cromática. Se trata de una inflamación del nervio óptico de causa infecciosa/desmielinizante. En general, cuando desaparece el edema del nervio óptico, la visión se recupera en unas semanas, pero el pronóstico visual a largo plazo dependerá de la etiología subyacente. Es imprescindible solicitar serologías luéticas.

- *Neuropatía óptica isquémica bilateral.*
- *Otras:* hiperviscosidad, hipotensión ocular, hemorragia aguda, neuropatía óptica tóxica (metanol, etambutol), trombosis vena central retina bilateral y meningitis por criptococo.

## Diagnóstico

Una vez establecido el diagnóstico de papiledema se debe investigar su etiología. Es preciso realizar una historia detallada (fármacos, aumento reciente de peso, apnea del sueño), neurorimagen y una punción lumbar para determinar la presión de



<sup>1</sup>Según colaboración. <sup>2</sup>Imposible realizar RM en corto plazo de tiempo.

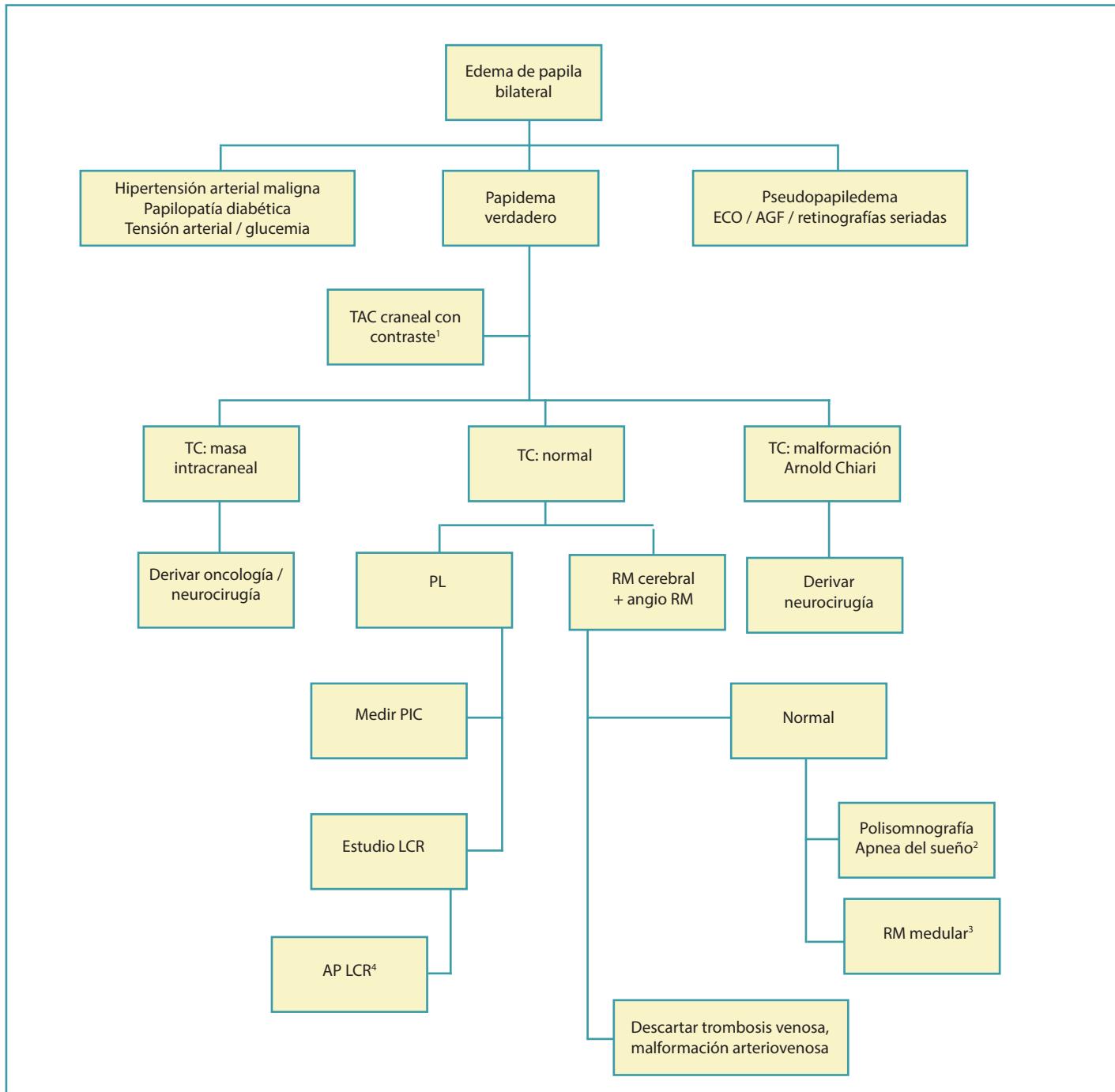
AV: agudeza visual; ECO: ecografía ocular; LCR: líquido cefalorraquídeo; PIC: presión intracranial; PL: punción lumbar; PVE: potenciales visuales evocados; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

**Figura 2.** Protocolo diagnóstico del papiledema en la edad pediátrica.

apertura y composición del LCR. La prueba de neuroimagen de elección es la RM cerebral con estudio vascular que incluya sistema venoso y arterial. Cuando no es posible realizar la RM de forma urgente, se realiza una tomografía computarizada craneal de entrada y posteriormente se completa el estudio con la RM (Figura 2 y 3).

## Seguimiento

En función de la función visual inicial y de la respuesta al tratamiento prevista se personaliza la periodicidad de las visitas. Se valora la agudeza visual, el test de colores, examen del fondo de ojo, estudio del campo visual y OCT de capa de fibras nerviosas de la retina y células ganglionares de la retina<sup>15</sup>.



<sup>1</sup>Imposible realizar RM en corto plazo de tiempo. <sup>2</sup>Sintomatología nocturna sospechosa. <sup>3</sup>Clínica de afectación medular o hiperproteinorraquia. <sup>4</sup>Celularidad positiva o hiperproteinorraquia o antecedente de neoplasia.

AP: anatomía patológica; AV: agudeza visual; ECO: ecografía ocular; LCR: líquido cefalorraquídeo; PIC: presión intracranial; PL: punción lumbar; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

**Figura 3.** Protocolo diagnóstico del papiledema en la edad adulta.

## Tratamiento

Desde el punto de vista oftalmológico, la preservación de la función visual es el objetivo del tratamiento. El manejo debe ser multidisciplinario e involucra aspectos no oftalmológicos como el control del peso (desde medidas dietéticas hasta cirugía bariátrica), de la cefalea, alteraciones endocrinológicas, etcétera.

- Tratamiento etiológico cuando el *pseudotumor cerebri* es secundario: suspender un fármaco, iniciar anticoagulantes, resolver la patología de base.
- Reducción ponderal: se considera que debería conseguirse una reducción del 5-10% del peso (solo se consideraría en adultos y niños postpuberales) si existe obesidad o sobrepeso.
- En la edad pediátrica, una sola punción lumbar puede ser diagnóstica y terapéutica. Se cree que al normalizarse transitoriamente los valores de la PIC, se reestablece la homeostasis normal del LCR o la presión venosa cerebral. Una vez realizado el diagnóstico, se espera entre 4-6 semanas. Si no hay resolución del papiledema, se inicia el tratamiento médico o conservador, excepto en los casos con pérdida de visión en el momento del diagnóstico, en los que no es posible esperar.
- Tratamiento médico:
  - Diuréticos: en ocasiones es necesario suplementar con complementos de potasio. Este tratamiento farmacológico no es aditivo.
    - Acetazolamida: es el tratamiento médico de elección. El uso durante la gestación es controvertido, pero en estudios recientes no existe evidencia en contra de su uso incluso durante el primer trimestre de gestación<sup>16</sup>.
      - Adultos: dosis inicial de 500 mg cada 12 horas, que se podría aumentar hasta dosis máxima de 4g/día.
      - En niños: dosis inicial de 25 mg/Kg/día repartida en 2-3 dosis, hasta llegar a dosis de 100 mg/Kg/día o 2 g/día.
    - Furosemida: 20-40 mg/día en adultos. 1-2mg/Kg/día en niños.
  - Topiramato: tiene un doble mecanismo de acción, por un lado es un inhibidor moderado de la actividad de la anhidrasa carbónica y por otro es efectivo para tratar la cefalea

y además provoca disminución de peso. Se inicia con 25 mg/día con ascenso progresivo de la dosis hasta 100 mg cada 12 horas. No hay estudios sobre su uso durante la gestación ni está extendido su uso en la edad pediátrica.

- Corticoides a altas dosis 20 mg/kg (máximo 1 gramo) durante 5 días con pauta descendente posterior. Solo se recomienda en casos concretos de pérdida de visión severa al diagnóstico previo planteamiento quirúrgico.
- La punción lumbar repetida no se considera actualmente como una opción terapéutica excepto en mujeres embarazadas o en formas fulminantes/malignas previa a la cirugía.
- Tratamiento quirúrgico: sistemas de derivación (ventrículo-peritoneales, lumbo-peritoneales y ventriculocisternostomía) y fenestración de la vaina del nervio óptico. Los stent venosos no se consideran un tratamiento de primera línea<sup>17</sup>. La cirugía bariátrica tiene un claro efecto beneficioso en los casos asociados a obesidad, pero no a corto plazo sobre el papiledema. Son precisos más estudios que avalen este tratamiento<sup>18</sup>.

## Pronóstico

- El papiledema tiene buen pronóstico si se diagnostica en estadios iniciales (papiledema incipiente y desarrollado) y se instaura el tratamiento de forma precoz. Se estima que un 25% de los casos con papiledema presentarán morbilidad visual.
- Si se normaliza el fondo de ojo, resolviéndose el papiledema, aunque persista sintomatología de hipertensión intracranal, no existe riesgo de pérdida de visión.
- En pacientes con un síndrome de psuedotumor cerebri es importante el seguimiento dado que están descritas recurrencias (8-37%) tanto en adultos como en la edad pediátrica. Suele haber un factor desencadenante como un nuevo aumento de peso o la introducción de algún fármaco asociado al desarrollo de un *pseudotumor cerebri* secundario<sup>19,20</sup>.

## Bibliografía

1. Digre KB, Nakamoto BK, Warner JEA, et al. A comparison of idiopathic intracranial hypertension with and without papilledema. *Headache*. 2009;49:185-93.

2. Aylward SC, Aronowitz C, Roach ES. Intracranial hypertension without papilledema in children. *J Child Neurol.* 2016;31:177-83.
3. Burkett JG, Ailani J. An up to date review of pseudotumor cerebri syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018;18:33.
4. Matthews Y-Y, Dean F, Lim MJ, et al. Pseudotumor cerebri syndrome in childhood: incidence, clinical profile and risk factors in a national prospective population-based cohort study. *Arch Dis Child.* 2017;102:715-21.
5. Ko MW LG. Pediatric idiopathic intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri). *Horm Res Paediatr.* 2010;74:381-9.
6. Smith JL. Whence pseudotumor cerebri? *J Clin Neuroophthalmol.* 1985;5:55-6.
7. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology.* 2013;81:1159-65.
8. Aylward SC, Reem RE. Pediatric intracranial hypertension. *Pediatr Rev.* 2018;39:121-8.
9. Frisén L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1982;45:13-8.
10. Sánchez A, Muñoz S, Arruga J. Protocolo diagnóstico-terapéutico del papiledema. *Annals d'Oftalmología.* 2010;18:138-14.
11. Avery RA, Shah SS, Licht DJ, Seiden JA. Reference range for cerebrospinal fluid opening pressure in children. *N Engl J Med.* 2010;363:891-3.
12. Avery RA, et al. CSF opening pressure in children with optic nerve head edema. *Neurology.* 2011;76:1658-61.
13. Maralani PJ, Hassanlou M, Torres C, et al. Accuracy of brain imaging in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Clin Radiol.* 2012;67:656-63.
14. Görkem SB, Doganay S, Canpolat M, et al. MR imaging findings in children with pseudotumor cerebri and comparison with healthy controls. *Childs Nerv Syst.* 2015;31:373-80.
15. Kardon R. Optical coherence tomography in papilledema: what am I missing? *J Neuro-ophthalmol.* 2014;34 (supple):S10-17.
16. Kesler A, Kupferminc M. Idiopathic intracranial hypertension and pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2013;56:389-96.
17. Burkett JG, Ailani J. An up to date review of pseudotumor cerebri syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018;18:33.
18. Cazzo E, Gestic MA, Utrini MP, et al. Bariatric surgery as a treatment for pseudotumor cerebri: case study and narrative review of the literature. *Sao Paulo Med J.* 2017;136:182-7.
19. Kesler A, Hadayer A, Goldhammer Y, et al. Idiopathic intracranial hypertension: risk of recurrences. *Neurology.* 2004;63:1737-9.
20. Ravid S, Shahar E, Schif A, Yehudian S. Visual outcome and recurrence rate in children with idiopathic intracranial hypertension. *J Child Neurol.* 2015;30:1448-52.