

- Ann Ophthalmol. 2004;138:889-891.
3. Carr RE, Siegel IM. Unilateral retinitis pigmentosa. Arch Ophthalmol. 1973;90:21-26.
 4. Jampol LM, Gouldbaum M, Rosenberg M, Bahr R. Ischemia of the ciliary arterial circulation from ocular compression. Arch Ophthalmol. 1975;93:1311-1317.
 5. Hollenhorst RW, Svien HJ, Benoit CF. Unilateral blindness occurring during anesthesia for neurosurgical operations. Arch Ophthalmol. 1954;52:819-830.
 6. Bui W, Edmunds B, Cioffi GA, Fortune B. The gradient of retinal functional changes during acute intraocular pressure elevation. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2005;46:202-213.
 7. Heyreh SS, Weigast TA. Experimental occlusion of the central retinal artery of the retina. IV. Retinal tolerance time to acute ischaemia. Br J Ophthalmol. 1980;64:818-1825.
 8. Ettaiche M, Heurteaux C, Blondeau N, Borsotto M, Tinel N, Lazdunski M. ATP-sensitive potassium channels K (ATP) in retina: A key role for delayed ischaemic tolerance. Brain Res. 2001;890:118-129.
 9. Haller D, Gosepath J, Mann WJ. The management of acute visual loss after sinus surgery—two cases of rhinogenic optic neuropathy. Rhinology. 2006;44:216-218.
 10. Herzon GD, Zeale DL. Intraoperative monitoring of the visual evoked potential during endoscopic sinus surgery. Otolaryngol Head Neck Surg. 1994;111:575-579.
 11. Leibovitch I, Casson R, Laforest C, Selva D. Ischaemic orbital compartment syndrome as a complication of spinal surgery in the prone position. Ophthalmology. 2006;113:105-108.
 12. Mikelberg FS, Drance SM, Schulzer M, Yidegiligne HM, Weis MM. The normal human optic nerve: Axon count and axon diameter distribution. Am J Ophthalmol. 1984;97:760-766.
 13. Trethowan BA, Gilliland H, Popov AF, Varadarajan B, Phillips SA, McWhirter L, et al. A case report and brief review of the literature on bilateral retinal infarction following cardiopulmonary bypass for coronary artery bypass grafting. J Cardiothorac Surg. 2011;6:154. doi: 10.1186/1749-8090-6-154.
 14. Ozcan MS, Praetel C, Bhatti MC, Gravenstein N, Mahla ME, Seubert CN. The effect of body inclination during prone positioning on intraocular pressure in awake volunteers: A comparison of two operating tables. Anesth Analg. 2004;99:1152-1158.
 15. Cheng MA, Sigurdson W, Tempelhoff R. The effect of prone positioning on intraocular pressure in anaesthetised patients. Anaesthesiology. 2001;95:1351-1355.

Gac Méd Caracas 2014;122(2):139-146

Invasión tumoral del seno sagital e hipertensión intracraneal. A propósito de nueve observaciones¹

Drs. Ernesto Guerra Alcalá y Rafael Muci-Mendoza²

e-mail: rafael@muci.com

¹ Universidad Central de Venezuela. Facultad de Medicina. Escuela "José María Vargas. Unidad de Neurooftalmología" del Hospital Vargas de Caracas "Dr. Rafael Muci-Mendoza"

² Fellow posdoctoral en Neurooftalmología, y Director de la Unidad de Neurooftalmología del Hospital Vargas de Caracas.

RESUMEN

Presentamos los casos de nueve pacientes donde la obstrucción del flujo venoso en los senos venosos intracraneales por compresión tumoral o infiltración meníngea: linfomatosa o leucémica en la región posterior del seno sagital superior, presentaron manifestaciones clínicas y neurooftalmológicas compatibles con hipertensión intracraneal cuyo correlato en estudios de neuroimagen fue la interrupción del flujo venoso cerebral. Con la remoción del tumor o la aplicación del tratamiento adecuado, en algunos pacientes mejoró la cefalea, los oscurecimientos visuales transitorios y el papiledema.

Palabras clave. Hipertensión intracraneal. Papiledema. Fenestración de la vaina del nervio óptico. Seno sagital superior. Meningioma. Linfoma. Leucemia.

SUMMARY

We present nine patients where occlusion of venous flow in intracranial venous sinuses, tumor compression, or meningeal infiltration: lymphomatous or leukemic in the posterior region of the superior sagittal sinus, presented clinical manifestations and neuro-ophthalmological signs compatible with intracranial hypertension of which correlate in neuroimaging studies was the interruption of cerebral venous flow. With the removal of the tumor or the application of proper treatment, some patients improved headache, transient visual obscurations and papilledema.

Key words. Intracranial hypertension. Papilledema. Optic nerve sheath fenestration. Superior sagittal sinus. Meningioma. Lymphoma. Leukemia.

INTRODUCCIÓN

Consideraciones anatómicas

Un proceso tumoral compresivo o infiltrativo intracraneal puede producir aumento en la presión intracraneal y papiledema a través de tres mecanismos.

1. El más común es el efecto directo del volumen tumoral, más frecuente en tumores de la fosa posterior que comprimen y bloquean las vías de drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR). 2. Menos común, el bloqueo del flujo sanguíneo por los senos venosos, especialmente el seno sagital superior producido por obstrucción trombótica, compresión o infiltración tumoral (1). 3. Raramente por aumento en la producción del LCR como es el caso de papilomas de los plexos coroideos.

Importan algunas precisiones sobre el “sistema venoso cerebroespinal”: En la actualidad se reconoce la existencia de una notable continuidad anatómica y funcional entre las venas, los senos y plexos venosos

del cerebro y de la médula espinal caracterizada, entre otros atributos, por la inexistencia de válvulas. Consiste en venas superficiales y profundas, todas las cuales finalmente drenan en los senos de la duramadre y de allí hacia las venas yugulares internas. En estudios de imagen los senos venosos duros suelen dividirse en dos grupos: el grupo posterosuperior integrado por los senos sagital superior e inferior, senos recto, lateral (transversal) y sigmoideo, senos tentorial y occipital; el grupo anteroinferior constituido por los senos cavernosos, intercavernoso, esfenoparietal basilar, y por los senos petrosos superior e inferior. Situados entre dos capas de la duramadre, los senos venosos están desprovistos de válvulas y revestidos por endotelio y tejido conectivo que se continúa con los de las venas que drenan en ellos. Además de recibir la sangre de los sistemas venoso superficial y profundo, los senos duros también pueden comunicarse con las estructuras extracraneales. De este modo, el seno sagital superior está conectado a través de venas emisarias con las venas del cuero cabelludo; el seno lateral con las del oído medio, venas mastoideas, orbitarias, faciales y el seno cavernoso.

El seno sagital superior drena la mayor parte de la corteza cerebral; el seno lateral drena la fosa posterior, hemisferios cerebrales y el cerebelo; y el seno cavernoso recibe las venas oftálmicas superior e inferior junto con el drenaje desde la base anterior del cerebro a través de la vena cerebral media y esfenoparietal. Las variantes anatómicas de los senos son comunes, por ejemplo, el lado derecho suele ser dominante en la mayoría de los individuos pudiendo ser mal interpretadas como oclusión. Además, variaciones del flujo sanguíneo intracraneal puede simular estenosis de los senos. Las trombosis afectan más comúnmente al seno longitudinal superior (SSS) y los senos laterales (1-3).

En lo relativo a tumores intracraneales desde hace algunos años se ha reconocido que los meningiomas, al comprimir los senos pueden en ocasiones producir su obstrucción (4). Aunque la trombosis de los senos venosos duros y particularmente del SSS es una causa reconocida de hipertensión intracraneal, menor atención se ha prestado al hecho de que los tumores de la línea media que infiltran el SSS en la región occipital del cráneo pueden dar origen a la misma situación. En la literatura se ha confundido incorrectamente la obstrucción parcial o total del SSS y de la tórula, con la compresión extradural tumoral que conduce a la trombosis. Esta distinción es importante y aunque la trombosis puede presentarse

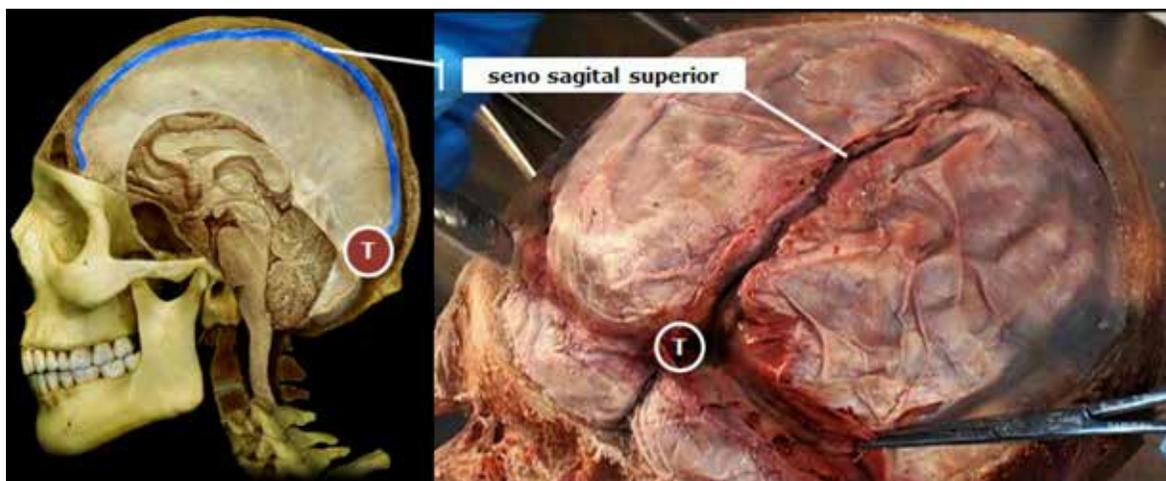


Figura 1. Anatomía macroscópica del seno sagital superior (l) y la tórcula de Herófilo (T).

con cefalea sin signos focales, o signos atribuibles a hipertensión intracraneal, a menudo, debido al compromiso de las venas corticales, cuando se experimentan convulsiones, parestias u otros signos de focalización, debe también contemplarse la posibilidad infiltrativa (5).

Presentamos los casos de nueve pacientes donde la obstrucción del flujo venoso en los senos venosos intracraneales por compresión tumoral, infiltración meníngea, linfomatosa o leucémica en la región posterior del SSS, presentaron manifestaciones clínicas y neurooftalmológicas compatibles con

hipertensión intracraneal cuyo correlato en estudios de neuroimagen fue la interrupción del flujo venoso cerebral. Con la remoción del tumor o la aplicación del tratamiento adecuado, en algunos pacientes mejoró la cefalea, los oscurecimientos visuales transitorios y el papiledema.

Informe de casos

Paciente 1. Femenino de 32 años. Consulta por oscurecimientos visuales transitorios, espontáneos o relacionados con cambios de posición del cuerpo en número de más de veinte veces al día, no asociados a tinnitus vascular. Seis meses atrás había presentado cefaleas nocturnas de tipo opresivo a nivel occipital y parietal. Un mes previo presentó tres episodios de vómitos luego de comer, dolor y rigidez de nuca que mejoró con un antiinflamatorio.

Al examen neurooftalmológico se notó una buena agudeza visual, discromatopsia bilateral a la presentación de láminas de Ishihara; a la campimetría se halló un defecto nasal inferior bilateral; no se detectó un defecto pupilar aferente relativo y al fondo del ojo papiledema crónico bilateral de 1 mm de elevación, con obliteración de la excavación fisiológica, “drusen adquiridos” en su superficie, presencia de una colateral optociliar en el ojo derecho a las 9:00 horas y en el rodete edematoso venas desplazadas en “asa de maleta”.

En una resonancia magnética cerebral se apreció un tumor adosado a la duramadre hemisférica con extensión a lo largo de la misma (“signo de cola de

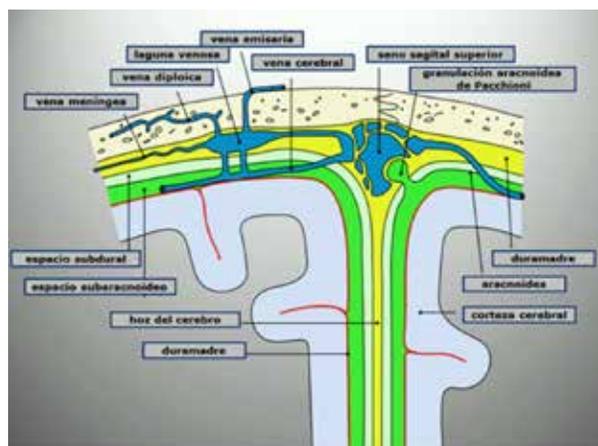


Figura 2. Relaciones del seno sagital superior, venas diploicas y emisarias, granulaciones aracnoideas de Pacchioni y espacio subaracnoideo.

cometa”), distensión de la vaina del nervio óptico y visualización del papiledema. Dos meses después se realizó craniectomía fronto-parietal izquierda con evolución satisfactoria. El informe anatomopatológico reveló un meningioma fibroblástico. El examen neurooftalmológico posterior a la intervención denotó muy buena agudeza visual, persistiendo discromatopsia bilateral, defecto nasal inferior izquierdo, ausencia de papiledema, discreta palidez del disco con vasos estrechos y disminución notable de las estriaciones propias de la capa de fibras ópticas de la retina.

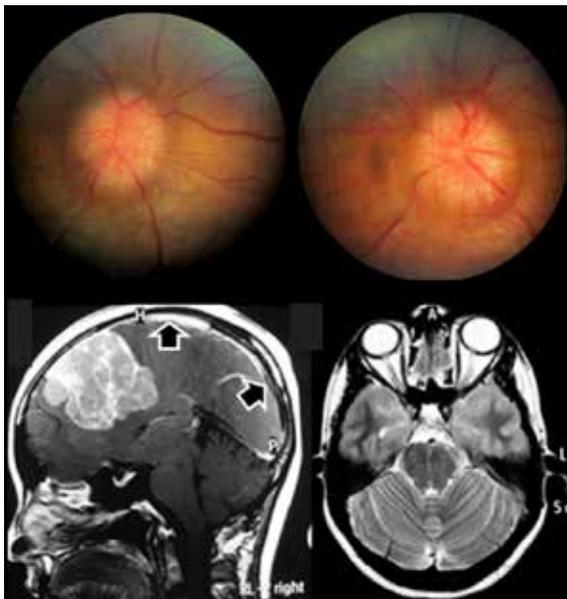


Figura 3, paciente 1. Papiledema crónico bilateral. Tumor adosado a la duramadre hemisférica con extensión a lo largo de la misma (“signo de la cola”); distensión de la vaina del nervio óptico con visualización del papiledema.

Paciente 2. Femenino de 46 años de edad, presentaba discreta disminución de la agudeza visual cercana sin cefaleas, oscurecimientos visuales transitorios, déficit neurológico focal o convulsiones. Al examen neurooftalmológico la visión central y cromática y la campimetría por confrontación eran normales en ambos ojos. La campimetría mostraba un aumento de la mancha ciega en ambos ojos. No se notó un defecto pupilar aferente relativo. A la fundoscopia se apreció un papiledema bilateral incipiente de 1 dioptría de elevación con una pequeña hemorragia

peripapilar a las 9:30 horas en ojo derecho. En la tomografía computarizada del cráneo se apreció lesión ocupante de espacio de 4,0 x 3,0 cm de localización parietal izquierda sugestiva de meningioma (avidez por el contraste, hiperostosis craneal). La resonancia magnética cerebral evidenció extensión al SSS.

Paciente 3. Consultó por notar que los objetos o personas frente a ella “se movían lateralmente” en forma continua hasta por períodos de una hora. En el curso de los días siguientes el síntoma fue progresando hasta que cinco días después comenzó a notar franca diplopía horizontal que se exageraba a la distancia, mejorando al aproximarse. A partir del siguiente día se acompañó de cefalea de carácter sordo, de intensidad variable haciéndose más intensa con los movimientos bruscos o sacudidas de su cabeza, llegando a despertarla en la madrugada; se aliviaba espontáneamente solo con permanecer acostada. Negó oscurecimientos visuales transitorios. Al examen neurooftalmológico se encontró una paresia bilateral de sextos nervios craneales con endotropía en la posición primaria de la mirada. En el fondo de ojo se observó papiledema bilateral en período de estado, con algunas hemorragias peripapilares especialmente en el polo superior del disco de ambos ojos. Fuera de aumento de la mancha ciega, no se notó alteración del campo visual. El examen neurológico evidenció discreta ataxia de tronco al caminar en tándem. En la tomografía computarizada del cráneo se evidenció un meningioma de la tienda del cerebelo con compresión e invasión de la tórcula y porción más distal del SSS.

Paciente 4. Femenino de 64 años de edad con cefaleas frontales con irradiación occipital, intensas, de carácter pungitivo, con paroxismos de 1 o 2 horas de duración, varias veces al día; se exacerbaba con los movimientos y la actividad física, y calmaba con dipirona. Al mismo tiempo comenzó a notar un bulto en la región occipital que en un principio medía 1,0 x 1,0 cm y que aumentó de tamaño en forma progresiva. Se quejaba de artralgias en ambos miembros superiores e inferiores y debilidad muscular progresiva. Al examen físico se palpó tumor occipital de 8,0 x 7,0 cm, renitente y doloroso. Hepatoesplenomegalia. Con clínica y laboratorio compatible con mieloma múltiple, al examen neurooftalmológico se evidenció papiledema bilateral en período de estado sin fondo viscoproteinémico. En la tomografía computarizada del cráneo se evidenció una lesión ocupante de espacio intra y extraaxial cuyo epicentro estaba localizado en el díploe occipital compatible desde el punto de vista histopatológico con plasmocitoma intra y extraaxial.

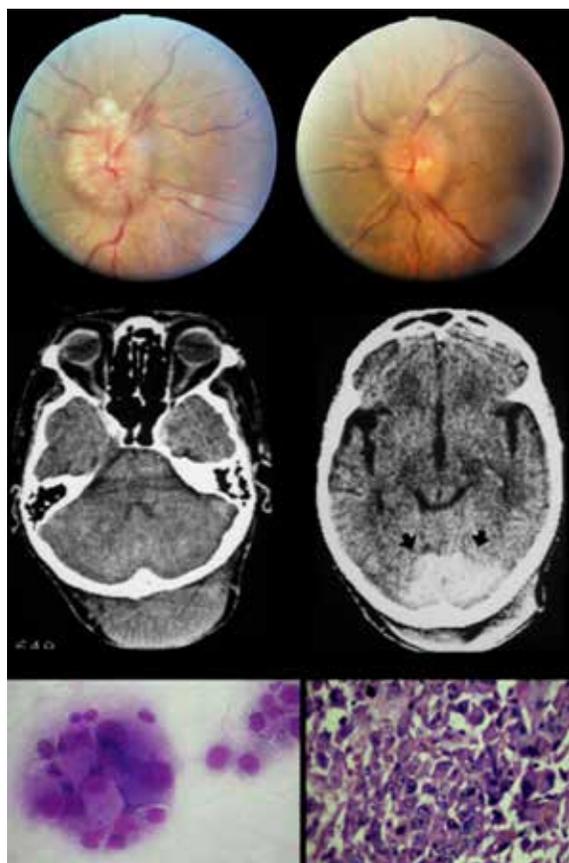


Figura 4. Paciente 4. Plasmocitoma con invasión intra y extraaxial.

Paciente 5. Femenino de 35 años de edad, portadora de linfoma no-Hodgkin de 12 años de evolución, tratado con 8 ciclos de CHOP BLEO y 3 ciclos de OAP, con síntomas actuales de cefaleas y numerosos oscurecimientos transitorios visuales bilaterales, diplopía, insomnio y anorexia, asociados a presencia de tumor en tejidos blandos en la región occipital. Al fondo del ojo existía un papiledema bilateral en período de estado de gran desarrollo (+3 dioptrías de elevación en ambos ojos); en el ojo derecho existía una hemorragia pre-retiniana que circundaba en forma de anillo el polo superior del disco, al igual que una hemorragia vítrea ubicada hacia la porción declive inferior. La tomografía computarizada mostró la existencia de imagen de partes blandas localizada posteriormente tomando la región supra e infratentorial, precisamente la zona correspondiente a la prensa de Heróflo la cual infiltraba. El sistema ventricular se apreció normal y no se observaron otras localizaciones de su linfoma extracraneal.

Paciente 6. Femenino de 28 años de edad con leucemia mielobástica aguda con infiltración meníngea y blastos en el LCR, presentando al fondo del ojo papiledema bilateral y hemorragias retinianas. En la tomografía de cráneo se visualizó desde la fase precontraste hacia la parte posteroexterna de la región parietal superior izquierda gruesa calcificación redondeada con halo hipodenso a su alrededor,

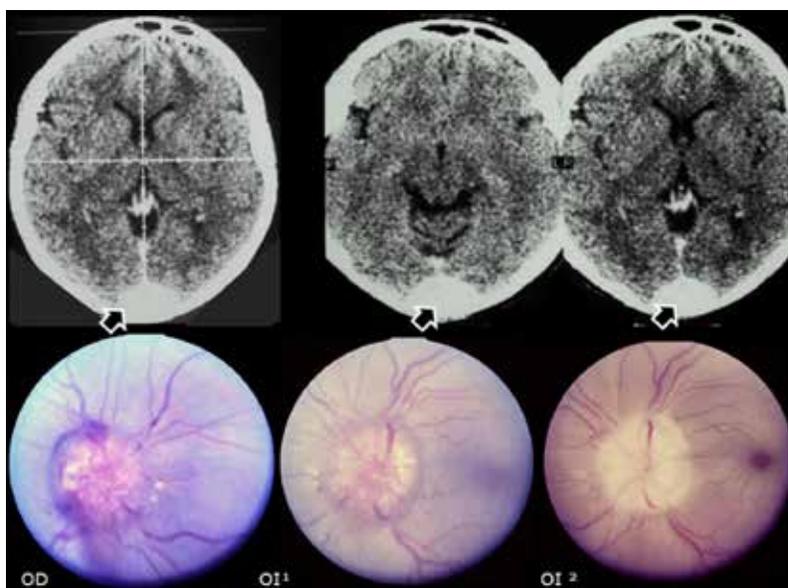


Figura 5. Paciente 6. Leucemia mieloblástica aguda con infiltración meníngea y del SSS y de la tórcula de Herófilo.

compatible con infiltración leucémica del SSS.

Paciente 7. Masculino de 40 años de edad, portador de linfoma no-Hodgkin estadio IV, variedad histiocítico de 7 meses de evolución que se inició como un tumor en el cuero cabelludo. Previamente había presentado oscurecimientos visuales transitorios especialmente con los cambios de posición del cuerpo. No refería diplopía ni cefalea persistente. El examen neurooftalmológico reveló la existencia de papiledema bilateral de 1 dioptría de elevación, sin hemorragias ni exudados. En el estudio tomográfico se notó invasión del SSS por tejido linfomatoso.

Paciente 8. Masculino de 46 años de edad, portador de linfoma de células grandes no hendidas —probable sarcoma inmunoblástico (Lukes- Collins)— y mielofibrosis masiva, con disminución de la visión en el ojo izquierdo. Al examen neurooftalmológico presencia de defecto pupilar aferente, disminución

subjetiva de la brillantez de la luz y desaturación del color rojo, con papiledema bilateral en período de estado, hemorragias superficiales y manchas algodonosas peripapilares. El examen clínico y la tomografía computarizada pusieron de manifiesto la existencia de un tumor extracraneal en la región parietal izquierda con extensión intracraneal comprometiendo el SSS.

Paciente 9. Femenino de 37 años de edad, con diagnóstico de meningioma parasagital posterior izquierdo que presentaba oscurecimientos visuales transitorios en relación con los cambios de posición del cuerpo, 2 a 3 crisis por día, y presión en la región posterior del cuello. Disminución progresiva de la agudeza visual. Agudeza visual: ojo derecho: lejos: 20/40; ojo izquierdo cuenta dedos. Defecto pupilar aferente del ojo izquierdo, exotropía izquierda, visión cromática muy afectada. Fundoscopia: atrofia óptica bilateral. En la tomografía de cráneo se visualiza la lesión ocupante de espacio compatible con meningioma de 2,5 cm de diámetro, con edema vasogénico asociado y comprometiendo la parte

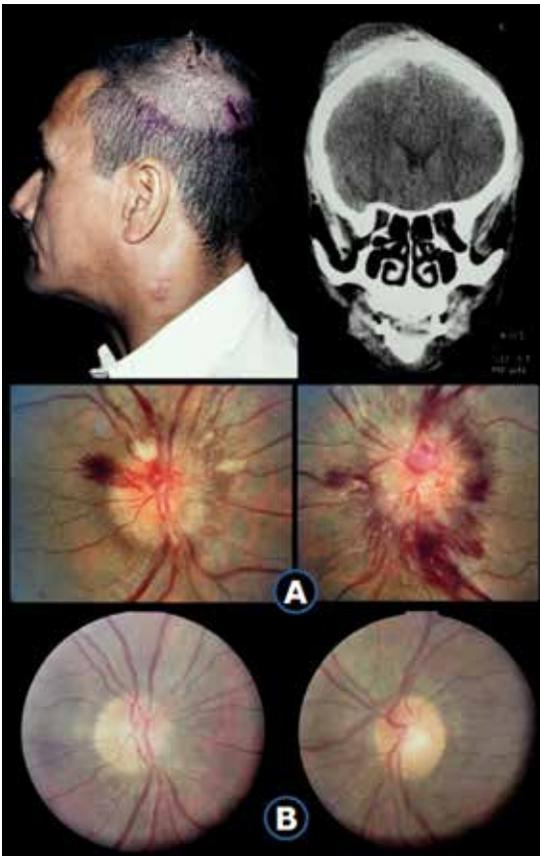


Figura 6. Paciente 8. Linfoma de células grandes no hendidas comprometiendo el SSS. Los discos ópticos (A) corresponden a la fase de papiledema y su reversión con tratamiento (B).

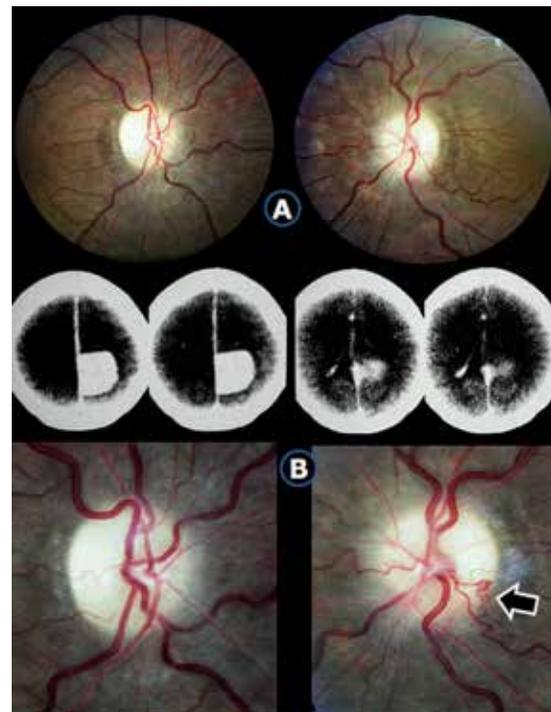


Figura 7. Paciente 9. Meningioma parasagital posterior con infiltración del SSS y tórula de Herófilo. (A). Papiledema atrófico; (B). Hipertensión intracraneal no controlada: colaterales optociliares (flecha).

antero-interna de la región occipital izquierda. En forma asociada hay ensanchamiento de la parte posterosuperior del SSS, de los senos transversos y parte posterior del seno recto.

DISCUSIÓN

Esta presentación forma parte de grupos de pacientes con hipertensión intracraneal de causa inusual cuyos casos hemos informado en artículos previos: hipertensión intracraneal luego de vaciamiento del cuello por cáncer (6); apneas e hipopneas del sueño y síndrome Pickwickiano (7); y papiledema en tumores medulares (8). La obstrucción tumoral del seno sagital es también una rara causa y forma parte de esta selecta serie de pacientes.

La obstrucción del drenaje venoso cerebral no compensado a menudo conduce a aumento de la presión intracraneal sin dilatación ventricular, con flujo sanguíneo normal y su correlato sintomático son oscurecimientos visuales transitorios y el papiledema como hallazgo oftalmoscópico (4). La obstrucción es causada más a menudo por la compresión o trombosis del SSS y los senos laterales son afectados con menor frecuencia (5). Los tumores que obstruyen el SSS y la tórula de Herófilo suelen ser extradurales, más frecuentemente meningiomas o condiciones infiltrativas como linfomas, leucemias o plasmocitomas. El seno lateral puede ser ocluido por neurinomas del acústico, meningiomas y por tumores metastásicos (1-3).

Los meningiomas comprenden entre el 13 % y 26% de todos los tumores intracraneales y representan las neoplasias primarias no gliales más comunes del cerebro (9). Su ocurrencia en EE.UU. es de aproximadamente 6:100 000 y más elevada en la población de ancianos. Cerca de un 15 % de los meningiomas parasagiales infiltran el SSS ocluyéndolo total o parcialmente (10,11). En 1979 Miller y col. (12), describieron los casos de dos pacientes de 45 y 50 años con meningiomas obstruyendo el SSS y produciendo hipertensión intracraneal y papiledema por compromiso del drenaje venoso cerebral. Durante la craneotomía se evidenció que el tumor ocluía el seno, sin embargo, no se intentó su reconstrucción. Aunque el papiledema se resolvió en el posoperatorio, otros parámetros visuales empeoraron en forma progresiva. Al no ser reconocido en el preoperatorio este mecanismo hipertensivo, la consecuencia fue atrofia óptica y pérdida visual significativa.

En casos como los referidos, los pacientes muestran un papiledema con ventrículos cerebrales pequeños y ausencia de evidente efecto de expansión tumoral. En tales circunstancias se produce un incremento del gradiente de presión entre el SSS y la cavidad craneal, aumentando la presión intracraneal. La remoción del tumor per se, no se acompaña de rápida resolución del papiledema a menos que se intente la reconstrucción del seno al momento de la cirugía; de no ser así, la presión permanecerá elevada conduciendo a una neuropatía óptica bilateral y pérdida visual. En casos como estos, debe intentarse tratamiento médico intensivo y/o derivación lumbo-peritoneal, aunque como primera medida tal vez sea más aconsejable practicar una fenestración de la vaina del nervio óptico.

Los casos de Repka y Miller (12) guardan similitud con los de la serie de pacientes aquí presentados que acudieron con la misma sintomatología y con papiledema, siendo demostrable por tomografía computarizada y/o resonancia magnética cerebrales bien, la presencia de un meningioma parasagital, u otras condiciones patológicas infiltrativas con oclusión del SSS.

El mieloma múltiple usualmente afecta el sistema nervioso y en forma secundaria comprime el sistema venoso. Su localización más frecuente ocurre a nivel de la columna vertebral, a la cual infiltra y destruye, produciendo compresión de la médula espinal; le siguen en frecuencia la base del cráneo, la órbita y la calota craneal; este último grupo comprende aquellos mielomas que se extienden secundariamente al endocráneo y aquellos que son enteramente intracraneales.

Krivoi y col. (13), describieron en Venezuela un caso de plasmocitoma solitario de la hoz del cerebro en una paciente de 40 años de edad quien consultó con clínica compatible de hipertensión intracraneal, evidenciándose por cintigrama cerebral una lesión ocupante de espacio en la región parietal izquierda. Una craneotomía parietal permitió concluir que se trataba de un plasmocitoma.

La ocurrencia de linfoma primario del sistema nervioso es de 2 % (14). Su presentación es aún más infrecuente que las formas secundarias que ocurren en un 8 % a 14 % de los pacientes. Las metástasis cerebrales parecen ser todavía menos comunes (14-17). Mackintosh y col. (17), en un análisis de 105 casos informaron de un riesgo mayor de invasión del sistema nervioso central en los pacientes con linfoma linfoblástico. Entre aquellos con estadios IIE, III o linfomas histiocíticos estadio IV, el riesgo fue mayor

para los pacientes en que se afectaban los testículos, la sangre periférica o el espacio epidural de la médula espinal. Las complicaciones más frecuentes en su presencia son las infecciosas (15-17). Vera y col. (14), en los años ochenta describieron la muy rara infiltración intracraneal por enfermedad de Hodgkin en una paciente de 21 años con clínica de hipertensión intracraneal.

REFERENCIAS

1. Cantu C, Barinagarmentaria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium: Review of 67 cases. *Stroke*. 1993;24:1880-1884.
2. Daif A, Awada A, Al-Rajeh S. Cerebral venous thrombosis in adults: A study of 40 cases from Saudi Arabia. *Stroke*. 1995;26:1193-1195.
3. Bousser MG, Russell RR. Cerebral venous thrombosis. London, WB Saunders. 1997.
4. Marr WG, Chambers JW. Occlusion of the cerebral dural sinuses. *Am J Ophthalmol*. 1966;61:45-49.
5. Plant GT, Donald JJ, Jackowski A, Vinnicombe SJ, Kendal BE. Partial, no thrombotic, superior sagittal sinus occlusion due to occipital skull tumors. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1991;54:520-523.
6. Muci-Mendoza R. "Congestión venosa cerebral aguda..." Vaciamiento radical del cuello por cáncer e hipertensión intracraneal. *Gac Méd Caracas*. 2006;114:318-323.
7. Muci-Mendoza R, Karam E, Schneider C, Ramella M, Espinoza I. "La obstrucción estaba más abajo...." Tumores de la médula espinal e hipertensión intracraneal. *Gac Méd Caracas*. 2007;115:71-77.
8. Muci-Mendoza R. La neurología en un personaje de Dickens... Síndrome Pickwickiano, apneas hipopneas del sueño e hipertensión intracraneal. *Gac Méd Caracas*. 2009;117:154-162.
9. Szitkar B. A meningioma exclusively located inside the superior sagittal sinus responsible for intracranial hypertension. *Am J Neuroradiol*. 2010;31:E57-E58.
10. Truong DD, Holgate RC, Hsu CY. Occlusion of the transverse sinus by meningioma simulating pseudotumor cerebri. *Neuroophthalmology*. 1987;7:113-117.
11. Marr WG, Chambers JW. Occlusion of the cerebral dural sinuses. *Am J Ophthalmol*. 1966;61:45-49.
12. Repka MX, Miller NR. Papilledema and dural sinus obstruction. *J Clin Neuro Ophthalmol*. 1984;4:247-250.
13. Krivoy OS, González-AJE, Céspedes-CH, Walzer-S I. Plasmocitoma solitario de la hoz del cerebro. A propósito de un caso. *Gac Méd Caracas*. 1975;83:929-941.
14. Vera R, Enriquez R, Papac R. Hodgkin's disease, intracranial involvement. Report of a case and review of the literature. *Am J Clin Oncol*. 1985;8:73-76.
15. Woodman R, Shin K, Pineo G. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the brain. A review. *Medicine (Baltimore)*. 1985;64:425-430.
16. Mendenhall N, Thar TL, Agee OF, Harty-Golder B, Ballinger WE, Million RR. Primary lymphoma of the central nervous system. Computerized tomography scan characteristics and treatment results for 12 cases. *Cancer*. 1983;52:1993-2000.
17. Mackintosh R, Colby TV, Podolsky WJ, Burke JS, Hoppe RT, Rosenfelt FP, et al. Central nervous system involvement in non-Hodgkin's lymphoma: An analysis of 105 cases. *Cancer*. 1982;49:586-595.

VARIOS

Gac Méd Caracas 2014;122(2):146-160

Reunión del grupo asesor estratégico de expertos en inmunización, abril 2013, conclusiones y recomendaciones (Segunda parte)

Traducción del Dr. J M Avilán Rovira

Individuo de Número