

REVISÃO NARRATIVA

Manejo multidisciplinar da hipertensão intracraniana idiopática na gravidez: série de casos e revisão narrativa

Sara Alves^{a,*}, Natacha Sousa^b, Luísa Cardoso^b, Joana Alves^a

^a Hospital de Braga, Anesthesiology Department, Braga, Portugal

^b Hospital de Braga, Gynecology and Obstetrics Department, Braga, Portugal

Recebido em 25 de agosto de 2020; aceito em 6 de fevereiro de 2021

PALAVRAS-CHAVE:

Hipertensão intracraniana idiopática;
Gravidez;
Cesariana;
Analgésia de parto;
Anestesia

RESUMO:

A hipertensão intracraniana idiopática (HII) é uma condição neurológica caracterizada por pressão intracraniana elevada de etiologia desconhecida com composição normal do líquido cefalorraquidiano (LCR) e sem lesões cerebrais. Ocorre em pacientes grávidas com aproximadamente a mesma frequência que na população geral, mas o manejo obstétrico e anestésico da gravidez e do trabalho de parto permanece controverso.

Neste artigo, fornecemos uma revisão multidisciplinar dos principais aspectos da HII na gravidez, incluindo opções de tratamento, tipo de parto e técnicas anestésicas. Adicionalmente, relatamos três casos de gestante com diagnóstico de HII entre 2012 e 2019 em nossa instituição.

Publicado pela Elsevier Editora Ltda. em nome da Sociedade Brasileira de Anestesiologia.

Este é um artigo de acesso aberto sob a licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

A hipertensão intracraniana idiopática (HII) é uma condição neurológica de evolução benigna caracterizada por elevação da pressão intracraniana de etiologia desconhecida. Nesses pacientes, a composição do líquido cefalorraquidiano (LCR) é normal e as lesões cerebrais estão ausentes.¹ É uma condição rara, com incidência estimada de 0,9 por 100.000 habitantes.¹ Ocorre em pacientes grávidas com aproximadamente a mesma

taxa que na população geral.¹ Durante a gravidez geralmente aparece na primeira metade da gestação, embora a HII possa aparecer em qualquer trimestre da gravidez e a gravidez não pareça alterar a história natural da doença.^{1,2} A avaliação multidisciplinar dessas pacientes durante a gestação e o trabalho de parto é essencial. Revisaremos os principais aspectos da HII, incluindo as considerações obstétricas e anestésicas na parturiente com HII, e relataremos três casos ocorridos em nossa instituição entre 2012 e 2019.

Autor correspondente:

E-mail: saraquelalves@hotmail.com (S. Alves).

<https://doi.org/10.1016/j.bjane.2021.02.030>

© 2021 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY-NC-ND licence (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Tabela 1 Critérios de Dandy modificados para hipertensão intracraniana idiopática**Critérios de Dandy modificados para hipertensão intracraniana idiopática**

1. Sinais e sintomas de aumento da pressão intracraniana
2. Ausência de achados de localização no exame neurológico
3. Ausência de deformidade, deslocamento ou obstrução do sistema ventricular e estudos neurodiagnósticos normais, exceto por evidência de aumento da pressão do líquido cefalorraquidiano
4. Desperta e alerta
5. Nenhuma outra causa de aumento da pressão intracraniana presente

Patogênese

A patogênese da HII permanece incerta, mas as etiologias propostas sugerem que é causada pelo acúmulo de LCR devido a um defeito na reabsorção das vilosidades aracnoides. Uma produção aumentada de LCR, edema cerebral e anormalidades no fluxo sanguíneo cerebral (por exemplo, estenose venosa ou hipertensão venosa) parecem estar também envolvidos.^{2,3} A obesidade pode desempenhar um papel através de alterações nos mecanismos de retenção de sódio e água e também pela pressão abdominal que aumenta as pressões de enchimento pleural e cardíaco, retardando o retorno venoso do cérebro, resultando em aumento da pressão venosa intracraniana.³⁻⁵

A gravidez foi previamente relatada como fator etiológico da HII e a hiperestrogenemia, juntamente com a trombofilia e a hiperfibrinólise, características da gravidez, foram propostas como mecanismos que poderiam promover ou piorar a HII.⁴ No entanto, essa associação não foi claramente estabelecida.

Apresentação clínica

O sintoma mais frequente da HII é uma cefaleia generalizada exacerbada com manobra de Valsalva e movimentos oculares, sendo mais intensa pela manhã. No entanto, as características das cefaleias são variáveis e não são específicas da HII. Pode ser acompanhada de fotofobia, dores no pescoço e nas costas, náuseas, vômitos e zumbido. Distúrbios visuais são comuns e a HII pode apresentar diplopia, perda da acuidade ou do campo visual.^{4,5} O exame físico revela papiledema, sinal característico da HII, geralmente bilateral e simétrico. A perda visual é a principal morbidade na HII e comumente gradual, mas quando seu início é abrupto e se a hipertensão intracraniana não for tratada pode causar perda visual permanente.⁵

Diagnóstico

A hipertensão intracraniana idiopática é um diagnóstico de exclusão, portanto, causas secundárias devem ser excluídas.

O diagnóstico é baseado nos critérios de Dandy Modificado para HII (tabela 1).^{1,6}

A neuroimagem é necessária para excluir causas secundárias de hipertensão intracraniana.^{1,3} A Ressonância Magnética (RM) é segura e o método de escolha durante a gravidez. Quando nenhuma lesão estrutural ou vascular for identificada deve ser seguida de punção lombar (PL).^{5,7}

A PL é um elemento essencial para estabelecer o diagnóstico de HII, definido como uma pressão de abertura do LCR acima de 25 mmHg. A avaliação do conteúdo líquido deve ser normal para definir HII.^{5,8} A avaliação oftalmológica é imprescindível para avaliar a gravidade do envolvimento do nervo óptico e monitorar a resposta ao tratamento.⁹

Tratamento

Existem dois objetivos principais no tratamento da HII, que são a melhora dos sintomas, predominantemente dores de cabeça, e a preservação da visão. Em geral, as gestantes podem ser tratadas como adultas não grávidas, embora com algumas considerações.^{4,5}

O controle do peso é muito importante e uma dieta hipocalórica deve ser iniciada.² Considerando que essa abordagem pode levar algum tempo para alcançar resultados efetivos e que a perda excessiva de peso pode induzir efeitos adversos no feto (por exemplo, cetose), outros tratamentos devem ser tentados simultaneamente.^{4,10}

A acetazolamida, um inibidor da anidrase carbônica, reduz a produção de líquido cefalorraquidiano e é a opção médica de primeira linha para HII em adultos. No entanto, seu uso em gestantes permanece controverso devido a vários relatos de efeitos teratogênicos em animais e um único caso de teratoma sacrococcígeo em humanos. A Food and Drug Administration classifica a acetazolamida como classe C na gravidez, embora haja falta de estudos controlados adequados em mulheres grávidas e poucas evidências clínicas que sustentem quaisquer efeitos adversos dessa droga.³ O uso de outros diuréticos geralmente não é recomendado durante a gravidez porque a redução do volume sanguíneo materno pode reduzir o fluxo sanguíneo placentário.^{5,11,12} Os corticosteroides devem ser reservados para situações de perda visual aguda.^{3,5,13} Punções lombares seriadas podem aliviar transitoriamente os sintomas, uma vez que o LCR se recupera em seis horas. Além disso, as punções lombares podem ser dolorosas, tecnicamente difíceis em mulheres obesas e grávidas e complicar com fístula líquórica ou infecção. No entanto, esta é a abordagem preferencial em muitas instituições durante a gravidez.^{2,5,13}

O tratamento cirúrgico é reservado para pacientes com perda visual progressiva grave ou cefaleia persistente apesar da terapia médica ideal.¹ A opção de fenestração da bainha do nervo óptico parece ser mais benéfica para a função visual e a derivação lomboperitoneal ou ventriculoperitoneal pode ser tecnicamente difícil em mulheres grávidas devido à útero gravídico.^{5,14}

Manejo da gravidez e do trabalho de parto

Não há indicação de interrupção da gravidez em mulher com diagnóstico de HII, pois a gestação não piora o prognóstico da HII, nem afeta o resultado perinatal.^{3,5}

A via de parto costuma ser uma decisão controversa quando uma gestante apresenta HII.^{5,8}

Alterações fisiológicas na gravidez podem alterar a pressão intracraniana. O aumento do volume sanguíneo e do débito cardíaco, combinado com o aumento da retenção de água e sódio, promovem um aumento progressivo do fluxo sanguíneo cerebral, podendo causar edema cerebral. Apesar dessas alterações, a pressão líquórica permanece inalterada (7-15 mmHg) na gravidez normal. No entanto, durante o primeiro e segundo estágios do trabalho de parto, a pressão líquórica pode aumentar para 39 e 71 mmHg, respectivamente.¹

A preocupação baseia-se na teoria de que os esforços de empurrar e as contrações uterinas aumentam a pressão arterial, o débito cardíaco e a pressão venosa central, consequentemente aumentando a pressão líquórica. No entanto, um parto instrumentado – vácuo, fórceps ou espátulas – é uma boa opção para reduzir os esforços maternos de puxo no segundo estágio do trabalho de parto e, assim, reduzir o potencial aumento da pressão líquórica.^{5,8} A HII não é considerada uma indicação para um parto cesariana eletiva.^{5,15}

Considerações anestésicas

A analgesia de parto e a anestesia para cesariana são um desafio para o anestesiológico. O objetivo principal é manter a estabilidade hemodinâmica para controlar a pressão de perfusão cerebral e a oxigenação do tecido cerebral. Devem ser evitados aumentos das pressões intracranianas e diminuições abruptas das pressões arteriais médias.

A escolha anestésica para pacientes com HII é complexa e depende do balanceamento dos riscos e benefícios de cada técnica disponível.^{16,17}

Embora a anestesia neuroaxial seja contraindicada em pacientes com hipertensão intracraniana resultante de lesões ocupantes de espaço devido ao risco de herniação uncal, em pacientes com HII há um inchaço uniforme do cérebro que impede a herniação, de modo que a anestesia neuroaxial pode ser usada com segurança.^{1,16,18,19} A raquianestesia aumentará o volume de líquido no espaço subaracnóideo e a anestesia peridural comprimirá o saco dural, alterando a complacência do espaço subaracnóideo espinal.^{20,21} Há relatos de casos de uso bem-sucedido de raquianestesia e peridural anestesia para cesariana em pacientes com HII.²²⁻²⁴

A raquianestesia isolada ou combinada com epidural tem sido utilizada com segurança em pacientes com HII. É fundamental o uso de pequenos volumes de anestésico local e opioides para evitar um aumento agudo da pressão intracraniana.¹⁶ Permite a drenagem do LCR e o uso de pequenos volumes de anestésico local. A colocação de um cateter raquidiano permite o monitoramento da PIC.²⁵ A hipertensão associada à raquianestesia reduz o fluxo sangüí-

neo cerebral e a pressão de perfusão cerebral, portanto, deve-se disponibilizar carga hídrica e drogas vasoativas para minimizar esse risco. O anestesista deve monitorar de perto a estabilidade hemodinâmica e os sinais neurológicos. Um cateter peridural pode ser utilizado com precaução devido ao aumento do volume peridural que será transmitido ao espaço subaracnóideo, aumentando a pressão intracraniana de forma transitória. A velocidade de injeção deve ser a mais lenta possível. Doses lentamente incrementais parecem ser mais bem toleradas do que doses de alto volume.²¹ A monitorização neurológica, cardiovascular e respiratória deve ser prolongada nas próximas horas após o procedimento.

A anestesia geral na gravidez está associada a vários riscos, incluindo via aérea difícil, aspiração, conscientização e mascaramento potencial de alterações neurológicas em pacientes com HII. Nesses pacientes, a anestesia geral também deve ser evitada, pois a laringoscopia, a intubação, a profundidade inadequada da anestesia e a extubação estão associadas a um aumento significativo da pressão intracraniana.^{16,18,20} Se a anestesia geral for necessária, ela deve ser planejada cuidadosamente para evitar variações da pressão intracraniana. Nesses casos, as escolhas farmacológicas são essenciais. O propofol é um agente de indução endovenoso que oferece a vantagem de diminuir o fluxo sanguíneo cerebral, protegendo o tecido cerebral.^{18,21} O uso de opioides é controverso e eles devem ser cuidadosamente selecionados e titulados para evitar uma possível depressão respiratória neonatal. Em relação aos bloqueadores neuromusculares, a succinilcolina deve ser evitada para intubação, pois as fasciculações musculares podem elevar a pressão intracraniana transitoriamente.¹⁸ A profundidade da anestesia deve ser monitorada. A extubação deve ser realizada em um plano profundo de anestesia.^{20,21} A ventilação mecânica deve ser cuidadosamente controlada com ajuste apertado da pressão arterial de dióxido de carbono, a fim de minimizar seus efeitos sobre o fluxo sanguíneo cerebral.

Relatórios de casos

Caso 1

Mulher múltipara, 21 anos, grávida de 18 semanas, apresentou cefaleia frontal, náuseas e tonturas com 3 dias de evolução. Ela estava acima do peso, tinha história de enxaqueca e hábitos tabágicos. Ao exame físico, apresentava papiledema assimétrico bilateral, mas campos visuais, acuidade e ressonância magnética de crânio eram normais. O LP diagnóstico mostrou pressão de abertura de 29 mmHg e composição normal do LCR. Neste LP foram drenados 9 mL de LCR. A gravidade da dor de cabeça melhorou, mas ela notou sintomas visuais adicionais, como visão turva. Uma segunda punção de LP foi necessária para melhorar os sintomas. Após discussão multidisciplinar, incluindo obstetras, neurologista e anestesiológico, foi decidido interromper a gravidez às 38 semanas com cesariana eletiva para prevenir recidiva aguda da hipertensão intracraniana. Na apresentação à cesariana estava assintomática. A moni-

torização incluiu oximetria de pulso, eletrocardiograma, pressão arterial não invasiva e débito urinário. Uma raquianestesia foi selecionada. Foi utilizada uma agulha Quincke calibre 26 e injetados lentamente 9mg de bupivacaína hiperbárica (5mg/mL) e 0,015mg de fentanil. A analgesia multimodal foi fornecida com 1000mg de paracetamol endovenoso, 200mg de tramadol endovenoso e 75mg de diclofenaco intramuscular. O procedimento transcorreu sem intercorrências.

Após o parto, apresentou persistência dos sintomas de cefaleia e hipertensão intracraniana, sem efeito nos campos visuais, que foram tratados com acetazolamida 500mg duas vezes ao dia e mais duas drenagens de líquido com LP. Com esta abordagem houve uma melhora bem-sucedida dos sintomas.

Caso 2

Mulher de 30 anos, nulípara, tabagista e obesa com 18 semanas de gestação, deu entrada no serviço de emergência com obscurecimentos visuais transitórios e visão de túnel com 3 semanas de duração, mas sem cefaleia. Ao exame físico apresentava papiledema bilateral, mas campo visual e acuidade normais com estabilidade hemodinâmica preservada. A ressonância magnética revelou uma imagem vazia da sela turca com alargamento das bainhas durais do nervo óptico. A primeira PL mostrou pressão de abertura líquórica de 47 mmHg com composição bioquímica e citológica normal. Nesta fase, a hipertensão intracraniana foi tratada com corticosteroides (metilprednisolona 250mg uma vez ao dia). O paciente relatou rápida melhora dos sintomas. Após este episódio, a gravidez foi manejada com um plano alimentar de controle de peso e quatro drenagens seriadas do LCR com punções lombares, mostrando uma diminuição progressiva das pressões de abertura do LCR. Com esta abordagem o paciente notou melhora dos sintomas visuais, sem história de cefaleia.

Foi marcada cesariana para evitar exacerbações de hipertensão intracraniana. Na apresentação para cesariana estava assintomática. A monitorização incluiu oximetria de pulso, eletrocardiograma, pressão arterial não invasiva e débito urinário. A raquianestesia foi escolhida. Uma agulha Quincke calibre 27 foi usada para retirar passivamente 3 mL de LCR e, em seguida, a anestesia foi iniciada com 8mg de bupivacaína hiperbárica (5mg/mL) e 0,002mg de sufentanil intratecal. A cesariana ocorreu sem intercorrências. A analgesia multimodal foi fornecida com diclofenaco intramuscular 75mg. Todos os sintomas e papiledema foram resolvidos no pós-parto, sem necessidade de mais tratamento. Não foram documentados resultados adversos perinatais.

Caso 3

Mulher de 27 anos, múltipara com excesso de peso, deu entrada no serviço de emergência com história de seis meses de cefaleia holocraniana que piorava à noite com resposta refratária à analgesia e sintomas visuais progressivos (obscurecimento visual e perda de visão em olho esquerdo hemcampo). O exame físico revelou campos visuais alterados e atrofia do nervo óptico, além de discreta diminuição da

acuidade visual do olho direito. A ressonância magnética mostrou uma proeminência da cisterna supraselar e alargamento das bainhas durais dos nervos óptico e oculomotor, alterações da hipertensão intracraniana idiopática. A PL revelou pressão líquórica de abertura de 37 mmHg, e 30 mL foram drenados. As análises citológica e bioquímica do LCR foram normais. Iniciou acetazolamida 500mg duas vezes ao dia, com melhora acentuada dos sintomas. Nesse meio tempo, a paciente descobriu que estava grávida de 25 semanas de gestação. Após discussão multidisciplinar, decidiu-se suspender a acetazolamida devido aos potenciais riscos teratogênicos. Foram realizadas duas PL seriadas, mostrando pressões de abertura de 23 mmHg em ambas as ocasiões.

A paciente permaneceu assintomática pelo resto da gravidez e a cesariana eletiva foi marcada para 39 semanas. Na apresentação para cesariana estava assintomática. Foi utilizada anestesia peridural. O espaço peridural foi localizado no interespaço L3-4 com o paciente em decúbito lateral com agulha Tuohy 18G com perda de resistência ao ar. A anestesia foi fornecida através do cateter peridural com 75mg de ropivacaína (7,5mg/mL) e 0,01mg de sufentanil. Obteve-se um nível satisfatório de bloqueio e a cesariana ocorreu sem intercorrências. A analgesia multimodal foi fornecida com paracetamol 1000mg endovenoso e diclofenaco 75mg intramuscular. Ao final da cirurgia, o cateter peridural foi removido. Não houve sintomas, alterações neurológicas ou outras complicações.

Não foram detectadas malformações fetais e nenhuma complicação relatada no período perinatal.

Na avaliação materna pós-parto, ela relatou apenas dores de cabeça leves ocasionais, mas os campos visuais permaneceram alterados e a fundoscopia mostrou atrofia persistente do nervo óptico sem papiledema.

Discussão

O manejo da gravidez e do parto em gestantes com HII é complexo e controverso. Punções lombares seriadas podem fazer parte do manejo desses pacientes e foram o tratamento de escolha para os três casos apresentados neste artigo.

Embora muitos artigos de revisão sobre HII sugiram que a acetazolamida deve ser evitada na gravidez, há escassez de evidências clínicas para essa recomendação.^{8,11} Houve apenas um único caso de teratoma sacrococcígeo relatado em um lactente de mãe tratada com acetazolamida durante primeira metade da gravidez, em 1978.^{26,27} Não há relatos bem documentados de efeitos adversos fetais da acetazolamida usada durante a gravidez. Portanto, é importante promover uma abordagem multidisciplinar envolvendo o neurologista e individualizar cada caso, proporcionando uma avaliação criteriosa do risco-benefício do uso da acetazolamida.^{28,29} Pode ser considerado se o risco de perda visual progressiva supera os riscos potenciais.

O manejo do trabalho de parto e o tipo de parto também são controversos. Em nosso relato, todos os três casos foram submetidos a cesariana com base na suposição de que a contração uterina e os esforços de pressão durante

o parto vaginal poderiam aumentar a pressão do LCR. No entanto, estudos sugerem que a HII não é em si uma indicação específica para cesariana.^{5,15} O aumento da pressão líquórica é transitório e partos vaginais foram relatados sem efeitos adversos. Além disso, não há evidências de que qualquer via de parto seja superior nessas pacientes, portanto, a recomendação é que a decisão seja baseada nas indicações obstétricas e não dependente da presença de HII.^{5,15}

A decisão quanto à escolha da técnica anestésica para trabalho de parto ou cesariana deve ser individualizada e discutida com a equipe, pois não há estudos randomizados controlados publicados comparando a segurança da anestesia neuroaxial versus geral. O objetivo principal é evitar o aumento da PIC, utilizando técnicas regionais ou anestesia geral.

Em 1979, Palop e cols. relataram dois casos de peridural lombar para analgesia de parto em pacientes com HII.³⁰ Mais tarde, Perez Rodriguez relatou o uso de um cateter peridural para anestesia de cesariana e analgesia pós-operatória.¹⁹ Moore et al. e Guerci et al. também relataram casos de uso efetivo de anestesia peridural em pacientes com HII.^{14,16}

O uso bem-sucedido de técnicas combinadas raquiperidurais foi relatado para Bedson e Plaat em paciente com HII para cesariana.²³

Cateteres intratecais também são uma opção para o manejo desses pacientes. Aly relatou o uso de cateter intratecal na analgesia de parto e Moore et al. utilizou um cateter intratecal para anestesia cesariana.^{16,24}

Em 2016, Gragasim e Chiarella relataram um caso de HII em que a primeira opção foi um cateter peridural, mas ocorreu uma punção dural não intencional e um cateter intratecal foi inserido e usado para analgesia de parto, remoção de LCR e anestesia cesariana.²⁵

A anestesia geral também tem sido relatada como uma opção segura e foi a escolha de Aboulish e colaboradores para cesariana em uma paciente com diagnóstico de HII.³¹

Relatamos abordagens seguras para técnicas neuroaxiais. A raqui-anestesia com ou sem drenagem do LCR pode ser realizada com pequenos volumes de anestésicos locais e foi a técnica de escolha em dois casos de nossa instituição. No terceiro caso, optamos por realizar uma anestesia peridural com velocidade lenta de injeção para minimizar a transmissão da pressão para a pressão subaracnóidea.

Embora prefiramos a abordagem neuroaxial para casos de HII em nossa instituição, há casos relatados de uso seguro de anestesia geral para cesariana nessas pacientes.^{21,31} A anestesia geral em parturiente apresenta vários riscos de via aérea difícil, aspiração e despertar. Nos casos de HII, a anestesia geral impossibilita a detecção de alterações do estado mental que possam indicar aumento da PIC.

Concluindo, é essencial uma consulta pré-natal multidisciplinar para discutir o manejo obstétrico e a escolha anestésica, a fim de promover uma abordagem ideal e individualizada para cada caso de HII.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Karmaniou I, Petropoulos G, Theodoraki K. Management of idiopathic intracranial hypertension in parturients: anesthetic considerations. *Can J Anesth Can d'anesthésie*. 2011 Jul 1;58(7):650.
2. Huna-Baron R, Kupersmith MJ. Idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. *J Neurol*. 2002;249(8):1078-81.
3. Tang RA, Dorotheo EU, Schiffman JS, Bahrani HM. Medical and surgical management of idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2004;4(5):398-409.
4. Evans RW, Friedman DI. The management of pseudotumor cerebri during pregnancy. *Headache*. 2000;40(6):495-7.
5. Kesler A, Kupferminc M. Idiopathic intracranial hypertension and pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2013;56(2):389-96.
6. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;81(13):1159-65.
7. Chung SM. Safety issues in magnetic resonance imaging. *J Neuro-Ophthalmology*. 2002;22(1):35-9.
8. Bagga R, Jain V, Das CP, Gupta KR, Gopalan S, Malhotra S. Choice of therapy and mode of delivery in idiopathic intracranial hypertension during pregnancy. *MedGenMed*. 2005 Nov 10;7(4):42.
9. Wall M. Sensory visual testing in idiopathic intracranial hypertension: Measures sensitive to change. *Neurology [Internet]*. 1990 Dec 1;40(12):1859-1859.
10. Biousse V, Bruce BB, Newman NJ. Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012 May;83(5):488-94.
11. Lee AG, Pless M, Falardeau J, Capozzoli T, Wall M, Kardou RH. The use of acetazolamide in idiopathic intracranial hypertension during pregnancy. *Am J Ophthalmol*. 2005;139(5):855-9.
12. Falardeau J, Lobb BM, Golden S, Maxfield SD, Tanne E. The use of acetazolamide during pregnancy in intracranial hypertension patients. *J Neuro-Ophthalmology*. 2013;33(1):9-12.
13. Corbett JJ, Thompson HS. The rational management of idiopathic intracranial hypertension. *Arch Neurol*. 1989;46(10):1049-51.
14. Guerci P, Vial F, McNelis U, Losser MR, Raft J, Klein O, et al. Neuraxial anesthesia in patients with intracranial hypertension or cerebrospinal fluid shunting systems: What should the anesthetist know? *Minerva Anesthesiol*. 2014;80(9):1030-45.
15. Kuba G, Kroll P. Geburtsleitung und Indikationen zur Interruptio und Sectio caesarea bei Augenerkrankungen - eine Übersicht. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1997;211(12):349-53.
16. Moore DM, Meela M, Kealy D, Crowley L, McMorrow R, O'Kelly B. An intrathecal catheter in a pregnant patient with idiopathic intracranial hypertension: analgesia, monitor and therapy? *Int J Obstet Anesth*. 2014 May;23(2):175-8.
17. Anson JA, Vaida S, Giampetro DM, McQuillan PM. Anesthetic management of labor and delivery in patients with elevated intracranial pressure. *Int J Obstet Anesth*. 2015 May;24(2):147-60.
18. van Crevel H, Hijdra a, de Gans J. Lumbar puncture and the risk of herniation: when should we first perform CT? *J Neurol*. 2002;249(2):129-37.
19. Pérez Rodríguez M, de Carlos Errea J, Dorronsoro Auzmendi M, Batllori Gastón M. Hipertensión intracraneal idiopática: Cesárea con anestesia epidural tras normalización de la presión del líquido cefalorraquídeo. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2013;60(10):594-6.
20. Leffert L. Neuraxial Anesthesia in Parturients with Intracranial Pathology. *Anesthesiology*. 2013;119(9):703-18.

21. Butala B, Shah V. Anaesthetic management of a case of idiopathic intracranial hypertension. *Indian J Anaesth.* 2013;57(4):401.
22. Heckathorn J, Cata JP, Barsoum S. Intrathecal anesthesia for cesarean delivery via a subarachnoid drain in a woman with benign intracranial hypertension. *Int J Obstet Anesth.* 2010;19(1):109-11.
23. Bedson CR, Bedson CR, Plaat F, Plaat F. Benign intracranial hypertension and anaesthesia for caesarean section. *Int J Obstet Anesth.* 1999;8(4):288-90. Available from:
24. Aly EE, Lawther BK. Anaesthetic management of uncontrolled idiopathic intracranial hypertension during labour and delivery using an intrathecal catheter. *Anaesthesia.* 2007;62(2):178-81.
25. Gragasin FS, Chiarella AB. Use of an Intrathecal Catheter for Analgesia, Anesthesia, and Therapy in an Obstetric Patient with Pseudotumor Cerebri Syndrome. A A case reports. 2016;6(6):160-2.
26. Worsham F, Beckman E, Mitchell C. Sacrococcygeal teratoma in a neonate: association with maternal use of acetazolamide. *JAMA.* 1978;240(3):251-2.
27. Havránek P, Hedlund H, Rubenson A, Güth D, Husberg M, Frykberg T, et al. Sacrococcygeal teratoma in Sweden between 1978 and 1989: Long-term functional results. *J Pediatr Surg.* 1992;27(7):916-8.
28. Al-Saleem AI, Al-Jobair AM. Possible association between acetazolamide administration during pregnancy and multiple congenital malformations. *Drug Des Devel Ther.* 2016;10:1471-6.
29. Holmes LB, Kawanishi H, Munoz A. Acetazolamide: maternal toxicity, pattern of malformations, and litter effect. *Teratology.* 1988;37(335-342).
30. Palop R, Choed-Amphai E, Miller R. Epidural anesthesia for delivery complicater by benign intracranial hypertension. *New York City: Anesthesiology;* 1979; 50: 159-160.
31. Abouleish E, Ali V, Tang R. Benign Intracranial hypertension and anesthesia for cesarean section. *Anesthesiology.* 1985;63(6):705-7.