

PAPIL EDEMA BILATERAL DENGAN KOMPLIKASI PARESE NERVUS VI: LAPORAN KASUS

Septiani Nadra Indawaty^{1*}, Lilis Khairani², Ahmad Ghiffari³, Fera Yunita Rodhiaty¹, Hasmeinah¹, Ibrahim¹

¹Departemen Ilmu Kesehatan Mata Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

²Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

³Departemen Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

Korespondensi: septianinadraiindawaty91@gmail.com

ABSTRAK

Papil edema merupakan pembengkakan diskus optikus akibat peningkatan tekanan intrakranial (TIK) yang dapat menimbulkan gejala neurologis seperti nyeri kepala, mual, muntah, hingga penurunan visus progresif dan berisiko menyebabkan kebutaan permanen bila tidak ditangani dengan tepat. Kondisi ini harus dibedakan dari edema diskus akibat etiologi lain karena memiliki patofisiologi dan tatalaksana yang berbeda. Laporan kasus ini membahas seorang perempuan usia 32 tahun yang datang dengan keluhan pandangan kabur seperti berbayang pada mata kiri sejak lima hari, disertai nyeri kepala frontal menjalar ke retrobulbar, mual, demam hilang timbul, serta gangguan pergerakan bola mata. Pemeriksaan oftalmologis menunjukkan penurunan visus, keterbatasan gerak mediolateral kedua bola mata yang mengarah pada parese nervus VI, serta gambaran funduskopi berupa batas papil kabur bilateral dengan pembengkakan lebih berat pada mata kiri disertai eksudat keras. Pasien didiagnosis papil edema dengan diplopia ODS ec. parese N. VI dan diberikan terapi suportif berupa air mata buatan dan mecobalamin serta edukasi kontrol berkala. Kasus ini menegaskan pentingnya deteksi dini papil edema melalui anamnesis, pemeriksaan klinis, dan funduskopi untuk mencegah komplikasi penglihatan permanen serta menentukan tata laksana yang komprehensif dan tepat waktu.

Kata kunci: papil edema, tekanan intracranial, parese nervus VI.

ABSTRACT

Papilledema is swelling of the optic disc due to increased intracranial pressure (ICP) which can cause neurological symptoms such as headache, nausea, vomiting, and progressive visual impairment and can lead to permanent blindness if not treated appropriately. This condition must be differentiated from disc edema due to other etiologies because it has a different pathophysiology and management. This case report discusses a 32-year-old woman who presented with complaints of blurred vision such as shadows in the left eye for five days, accompanied by frontal headache radiating to the retrobulbar, nausea, intermittent fever, and impaired eye movement. Ophthalmological examination showed decreased vision, limited mediolateral movement of both eyes indicating paresis of the sixth nerve, and fundoscopic images of bilateral blurred papilla borders with more severe swelling in the left eye accompanied by hard exudate. The patient was diagnosed with papilledema with diplopia ODS ec. paresis of the sixth nerve and was given supportive therapy in the form of lubricating eye drops and mecobalamin as well as regular check-up education. This case emphasizes the importance of early detection of papilledema through history taking, clinical examination, and fundoscopy to prevent permanent visual complications and determine comprehensive and timely management.

Key words: papilledema, intracranial pressure, sixth nerve paresis.

Submitted : 14-04-2026

Revision : 07-05-2026

Accepted: 08-05-2026



Pendahuluan

Papil edema adalah penyakit yang mengacu pada pembengkakan diskus optikus akibat peningkatan tekanan intrakranial (TIK) (1). Temuan klinis tersebut diikuti gejala neurologis seperti nyeri kepala, mual dan muntah. Kondisi ini bersifat progresif dan mengakibatkan penurunan dari fungsi penglihatan hingga terjadi kebutaan pada pasien (2). Istilah ini harus dibedakan dari edema diskus yang menentukan kategori pembengkakan diskus optik yang lebih luas yang disebabkan oleh etiologi lain (3). Selain itu, perlu diperhatikan bahwa TIK dapat meningkat tanpa adanya pembengkakan diskus optikus (4).

Papil edema dapat menjadi tanda yang mengkhawatirkan dari berbagai kondisi yang mengancam nyawa atau penglihatan, termasuk lesi intrakranial yang menempati ruang dan proses inflamasi atau infeksi yang memengaruhi otak dan meningen (5). Namun, pada orang yang sehat, terutama wanita muda, penyebab paling umum dari papil edema adalah hipertensi intrakranial idiopatik (IIH) (6).

Frekuensi papil edema bervariasi tergantung pada studi dan pengaturan tertentu yang mendokumentasikannya (7). Di poli dokter spesialis mata, papil edema paling sering diakibatkan oleh hipertensi intrakranial idiopatik, yang insiden tahunannya diperkirakan 0,9 per 100.000 pada populasi umum Amerika Serikat (8). IIH terlihat paling banyak terjadi pada wanita obesitas usia subur dengan insidensi pada wanita obesitas berusia 20 hingga 44 tahun ditemukan 13 per 100000 (9). Penyakit ini tidak ditemukan memiliki kecenderungan ras dan lebih jarang menyerang pria, anak-anak, dan orang tua (10). Kementerian Kesehatan (Kemenkes) Republik Indonesia mencatat insidensi tumor intrakranial yang menjadi etiologi papil edema paling sering adalah 3.4 per 100.000 penduduk (11).

Papil edema mengacu pada edema diskus optik sekunder akibat peningkatan TIK (12). Papiledema merupakan alasan utama untuk merujuk pasien ke dokter spesialis mata (13). Dalam kondisi khusus apa pun, papil edema harus dibedakan dari penyebab edema diskus optik lainnya karena memiliki patofisiologi dan strategi penanganan yang unik (14). Jika ditangani dengan tidak tepat, papil edema dapat menyebabkan kehilangan penglihatan permanen.

Laporan Kasus

Seorang perempuan 32 tahun datang ke IGD RSUD Palembang Bari dengan keluhan pandangan kabur pada mata kiri sejak 5 hari sebelum masuk rumah sakit. Pandangan kabur dirasakan seperti berbayang apabila melihat benda di sekitarnya. Keluhan diperberat apabila pasien mengubah posisinya. Keluhan disertai rasa mengganjal pada kedua mata dan bengkak pada kedua kelopak mata (gambaran pergerakan bola mata seperti gambar 1). Keluhan diawali dengan keluhan nyeri kepala di bagian dahi, kemudian menjalar pada bagian belakang bola mata. Nyeri diperberat apabila pasien melihat cahaya. Pasien juga mengaku mata terasa seperti ingin keluar apabila pasien membukanya. Keluhan juga diawali adanya demam yang hilang timbul dan mual. Pasien dirawat dengan keluhan sesak napas dan lemas saat awal masuk IGD dan terdiagnosis dengan Anemia Hemolitik Autoimun + Hypertensi Heart Disease FN Nyha II. Pasien juga mengeluh batuk dan mudah lelah bila melakukan aktivitas fisik ringan, seperti berjalan dari tempat tidur menuju kamar mandi sejauh \pm 10 meter. Pasien mengaku tidak ada yang mengalami keluhan yang sama di keluarganya.



Gambar 1. Gerakan bola mata yang terganggu N.VI

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik, kesadaran *compos mentis*, tanda vital TD 136/90mmhg (hipertensi stage 1). Pada pemeriksaan oftalmologis, didapatkan visus mata kanan 6/9 tidak membaik dengan *pinhole*, dan visus mata kiri 6/7,5 maju menjadi 6/15 dengan *pinhole*. Pemeriksaan kedudukan kedua bola mata, pemeriksaan konfrontasi, dan gerak bola kedua mata kanan bola mata ke mediolateral terganggu, lapangan pandang baik, gerak bola kedua mata kiri bola mata ke mediolateral terganggu, lapangan pandang baik.

Pada pemeriksaan *slit-lamp* pemeriksaan Funduskopi mata kanan, refleks fundus baik, papil: warna papil merah kekuningan pucat, bentuk tidak bulat sempurna, batas tampak kabur sebagian di superior dan nasal, retina: warna merah pucat kekuningan, perdarahan (-), eksudat (-), makula lutea cukup jelas, Funduskopi mata kiri, refleks fundus terganggu, papil: warna papil merah muda pucat, bentuk bulging, batas tampak kabur kesegala arah, retina: warna merah pucat (lebih hiperemik), perdarahan (-), eksudat (+) keras, kuning pucat, disekitar area makula, makula lutea buram (hasil funduskopi seperti gambar 2). Pemeriksaan tekanan intraokular menggunakan non-contact tonometry menunjukkan TIO OD 15 mmHg dan OS 19 mmHg, yang masih berada dalam rentang normal.



Gambar 2. Funduskopi menunjukkan edema papil bilateral dengan batas papil tampak kabur, hiperemia papil, elevasi diskus optikus, serta eksudat keras terutama pada mata kiri. Temuan tersebut konsisten dengan papil edema akibat peningkatan tekanan intrakranial

Pasien kemudian didiagnosis Papil Edema + Diplopia Oculus Dextra et Sinistra (ODS) ec. Parese N. VI. Pasien kemudian dijelaskan mengenai penyakitnya serta rencana pengobatan yang harus diberikan pada kedua matanya. Pasien diberikan obat tetes air mata buatan 4x1 ODS, mecobalamin 3x500 mg. Pasien kemudian disarankan untuk kontrol ke poli mata setiap 1 minggu.

Pembahasan

Pada hasil anamnesis pada pasien, didapatkan keluhan utama pasien berupa pandangan kabur mata kiri seperti berbayang sejak 5 hari yang lalu. Disertai dengan keluhan lain, terdapat bengkak kedua kelopak mata, disertai rasa mengganjal, nyeri kepala, mual dan mata seperti ingin keluar bila dibuka. Ini merupakan gejala klinis yang ditimbulkan akibat dari terjadinya papil edema (2). Hal tersebut diakibatkan oleh terjadinya gangguan pada nervus optikus, sehingga menyebabkan terjadinya penurunan visus pada pasien akibat dari edema (15). Nyeri kepala, mual serta mata terasa ingin keluar (*proptosis*) yang ditimbulkan kemungkinan diakibatkan oleh terjadinya tekanan orbita yang meningkat akibat edema yang terjadi (16). Demam yang hilang timbul menandakan kemungkinan penyebab bisa disebabkan oleh adanya proses inflamasi aktif (17). Dengan adanya, riwayat hipertensi tidak terkontrol dan terdiagnosis anemia hemolitik autoimun/AIHA + *hypertension heart disease*/HHD FN II pada pasien semakin mendukung untuk terjadinya perburukan terhadap kondisi pasien (18).

Pada pemeriksaan fisik, didapatkan penurunan visus dengan OD 6/7,5 dan OS 6/9 yang mendukung dari terjadinya gejala klinis yang terjadi. Pada pemeriksaan pergerakan bola mata terdapat gangguan pergerakan ke arah mediolateral, yang mana hal tersebut menandakan terjadinya gangguan fungsi otot Rectus Lateralis yang dipersarafi oleh N. VI (Nervus Abducens), hal ini memungkinkan terjadinya paresis pada nervus tersebut (19). Kondisi paresis nervus abducens dapat berhubungan dengan peningkatan tekanan intrakranial (TIK) pada papiledema, di mana peregangan N. VI akibat peningkatan tekanan intrakranial menyebabkan diplopia horizontal dan keterbatasan abduksi bola mata (20). Selain itu, faktor vaskular seperti diabetes melitus dan hipertensi juga diketahui berperan sebagai faktor risiko terjadinya *isolated sixth nerve palsy* (21). Temuan papiledema pada pasien mendukung adanya peningkatan TIK yang dapat menimbulkan gangguan nervus kranialis, khususnya N. VI, sesuai dengan gambaran klinis diplopia ODS yang ditemukan pada pasien (22).

Berdasarkan hasil pemeriksaan funduskopi, didapatkan tampak kabur pada kedua papil, lebih berat pada sebelah kiri, dengan mata kiri disertai eksudat keras, hiperemia papil dan pembengkakan yang cukup signifikan, sehingga hal ini memperjelas dari diagnosa adanya papil edema (23).

Tatalaksana yang diberikan berupa, obat tetes air mata buatan 4x1 OS bukan merupakan terapi kausal, akan tetapi sebagai terapi simptomatik tambahan untuk mengurangi keluhan subyektif pasien, seperti rasa mengganjal pada mata dan seolah-olah mata akan keluar. Selain itu, obat tetes air mata buatan juga menjaga keseimbangan air mata dan permukaan kornea, terutama pada pasien dengan bola mata tampak menonjol (24). Pada kasus yang sesuai dengan hipertensi intrakranial idiopatik (IIH), terapi medik seperti asetazolamid dapat dipertimbangkan untuk menurunkan produksi cairan serebrospinal dan membantu resolusi papil edema, disertai tata laksana faktor sistemik seperti penurunan berat badan, evaluasi obat pencetus, anemia, dan komorbid lain yang dapat memperberat tekanan intrakranial. Pemantauan lanjutan perlu mencakup tajam penglihatan, pemeriksaan pupil, perimetri formal, derajat papil edema melalui funduskopi/OCT serial, serta monitoring neurologis untuk mendeteksi perburukan klinis atau tanda peningkatan tekanan intrakranial lebih lanjut (25).

Papil edema merupakan kondisi yang serius dan dapat menyebabkan penurunan visus permanen apabila tidak ditangani secara cepat dan tepat (26–28). Penyebab utama papil edema dapat berupa peningkatan tekanan intrakranial akibat hipertensi intrakranial idiopatik, hipertensi yang tidak terkontrol, hidrosefalus, maupun gangguan neurologis lainnya (29–31). Wanita usia subur menunjukkan angka kejadian yang lebih signifikan, terutama pada kasus IIH (25,32,33). Secara klinis, pasien papil edema menunjukkan gejala khas seperti pandangan kabur seperti berbayang, pembengkakan kelopak mata, penurunan penglihatan, sakit kepala, diplopia akibat paresis nervus abducens, dan gangguan pergerakan bola mata (34–36). Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik mata, serta pemeriksaan penunjang seperti funduskopi dan *neuroimaging* sesuai kriteria diagnostik pseudotumor cerebri syndrome (25,31). Penatalaksanaan terdiri dari terapi simptomatik berupa obat tetes air mata buatan dan mecobalamin sebagai suportif, (37) disertai tata laksana penyebab dasar untuk mencegah kerusakan nervus optikus permanen (30,38). Perkembangan gejala klinis, hasil pemeriksaan di kemudian hari, kecepatan terapi, serta kepatuhan pasien terhadap pengobatan sangat menentukan terhadap luaran yang lebih baik (25,27). Kemudian, pasien diberikan mecobalamin 3x500mcg sebagai metabolisme homosistein untuk pembentukan selubung mielin dan pemulihan neuron. Hal ini mendukung terjadinya proses regenerasi neuron optikus dan mencegah atrofi (38).

Hipertensi kronis dapat menyebabkan gangguan autoregulasi serebral dengan pergeseran kurva autoregulasi ke kanan, sehingga diperlukan tekanan perfusi yang lebih tinggi untuk mempertahankan aliran darah otak (39). Selain itu, anemia hemolitik autoimun menyebabkan hemolisis dan hipoksia jaringan; respons otak terhadap hipoksia adalah meningkatkan aliran

darah serebral secara kompensatorik, tetapi hiperemia ini justru dapat meningkatkan tekanan intrakranial dan menimbulkan papil edema (40). Laporan kasus menunjukkan bahwa perbaikan anemia hemolitik autoimun diikuti dengan resolusi papiledema (28). Pada kondisi penyakit jantung hipertensif, retinopati hipertensi derajat 4 ditandai oleh perdarahan retina, eksudat, dan papiledema; pasien dengan kondisi ini sering mengalami sakit kepala, sesak napas, dan berisiko tinggi mengalami kegagalan jantung (41). Tekanan vena sentral yang meningkat akibat gagal jantung atau kongesti vaskular memperbesar volume darah otak dan menjadi salah satu penyebab peningkatan TIK (42). Tekanan vena sentral tinggi pada gagal jantung kongestif dapat menyebabkan pembengkakan diskus optikus atau papiledema, sehingga kongesti vaskular sistemik akibat HHD berpotensi memperberat edema papil.

Simpulan dan Saran

Pada laporan kasus ini, peningkatan tekanan intrakranial kemungkinan menjadi penyebab utama terjadinya edema papil bilateral disertai parese nervus VI. Kondisi sistemik pasien berupa hipertensi tidak terkontrol dan anemia hemolitik autoimun/AIHA diduga berkontribusi terhadap peningkatan tekanan intrakranial melalui gangguan hemodinamik dan proses inflamasi sistemik. Deteksi dini edema papil dan evaluasi etiologi peningkatan tekanan intrakranial sangat penting untuk mencegah komplikasi permanen berupa atrofi nervus optikus dan gangguan penglihatan menetap.

Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan banyak terima kasih kepada Direktur RSUD Palembang BARI kota Palembang atas izin dan partisipasinya dalam pengambilan data.

Daftar Pustaka

1. Delany C, Jay WM. Papilledema and abducens nerve palsy following ethylene glycol ingestion. *Semin Ophthalmol*. 2004;19(3–4):72–4. doi:10.1080/08820530490882733
2. Rigi M, Almarzouqi SJ, Morgan ML, Lee AG. Papilledema: Epidemiology, etiology, and clinical management. *Eye Brain*. 2015;7:47–57. doi:10.2147/EB.S69174
3. Friedman DI. Papilledema and idiopathic intracranial hypertension. *CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology*. 2014;20(4):857–76. doi:10.1212/01.CON.0000453314.75261.66
4. Viglianesi A, Messina M, Chiaramonte R, Meli GA, Meli L, Chiaramonte I, et al. An interpretation of optic nerve tortuosity: A case report. *Neuroradiology Journal*. 2009;22(4):381–5. doi:10.1177/197140090902200403
5. Roncone DP. Papilloedema secondary to oligodendroglioma. *Clin Exp Optom*. 2016;99(6):507–17. doi:10.1111/cxo.12416
6. Aboelsafa AA, Shalaby UE. Ophthalmic manifestations in Idiopathic intracranial hypertension. *Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery [Internet]*. 2012;49(3):233–8. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84865173588&partnerID=40&md5=8ef2045a96e7a39f514fe2114215dc4a>
7. Kumar Mishra R, Konar SK, Shrivastava A, Agrawal A, Nair S. Systematic scoping review of papilledema in vestibular schwannoma without hydrocephalus. *Br J Neurosurg*. 2023;37(2):127–36. doi:10.1080/02688697.2022.2039376
8. Thurtell MJ, Bruce BB, Newman NJ, Biouesse V. An update on idiopathic intracranial hypertension. *Rev Neurol Dis*. 2010;7(2–3):e56–68. doi:10.3909/rind0256
9. Ghorbani M, Griessenauer CJ, Wipplinger C, Bahrami R, Mirsardoo H, Sahraei R, et al. Intracranial hypertension and papilledema secondary to an unruptured arteriovenous malformation: Review of the literature. *Neuroradiology Journal*. 2025;38(4):387–93. doi:10.1177/19714009241303068

10. Abrams AW, Sah JP, Pavlakis SG. Papilledema in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy (CIDP): A Pediatric Case and Review of the Literature. *J Child Neurol*. 2020;35(10):700–4. doi:10.1177/0883073820925302
11. Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Ophthalmoparesis in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Am J Ophthalmol*. 2006;142(5):878–80. doi:10.1016/j.ajo.2006.06.007
12. Peng MG, Gokoffski KK. Updates on Recent Developments in Idiopathic Intracranial Hypertension. *SN Compr Clin Med*. 2021;3(4):1031–41. doi:10.1007/s42399-021-00814-6
13. Schiffman JS, Scherokman B, Tang RA, Dorotheo EU, Prieto P, Varon J. Evaluation and treatment of papilledema in pregnancy. *Compr Ophthalmol Update* [Internet]. 2006;7(4):187–202. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-33749017096&partnerID=40&md5=63c46f5eaf7610f630b98ff92fe665c5>
14. Kalyvas A, Neromyliotis E, Koutsarnakis C, Komaitis S, Drosos E, Skandalakis GP, et al. A systematic review of surgical treatments of idiopathic intracranial hypertension (IIH). *Neurosurg Rev*. 2021;44(2):773–92. doi:10.1007/s10143-020-01288-1
15. Biousse V, Newman NJ. Management of optic nerve disorders: Part II. Idiopathic intracranial hypertension. *Drugs of Today* [Internet]. 1997;33(1):19–24. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-0030899693&partnerID=40&md5=56b5d2eec0bc4db55e48a31c9823a521>
16. Buljan K, Šarić G, Hafner DC, Perkovic R. Bilateral Abducens nerve palsy due to extensive cerebral venous sinus thrombosis. *Medicina (Lithuania)*. 2019;55(4). doi:10.3390/medicina55040115
17. de Carlo TE, Zahid S, MacIntosh PW. Optic Nerve Head Edema in a Healthy Man in His 20s. *JAMA Ophthalmol*. 2019;137(4):455–6. doi:10.1001/jamaophthalmol.2018.5902
18. Singh A, Khurana M, Pal H, Azad S, Sihag RK, Kumar B. Bilateral sixth cranial nerve palsy, the first presenting feature of hemorrhagic apoplexy of pituitary macroadenoma: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2022;98. doi:10.1016/j.ijscr.2022.107522
19. Meshref M, Shaheen N, Swed S, Ibrahim M, Mostafa MR, Algazar MO, et al. An overview of third, fourth and sixth cranial nerve palsies in the setting of COVID-19: A case report and systematic review. *Medicine (United States)*. 2022;101(49):E32023. doi:10.1097/MD.00000000000032023
20. Xie JS, Donaldson L, Margolin E. Papilledema: A review of etiology, pathophysiology, diagnosis, and management. *Surv Ophthalmol*. 2022 Jul;67(4):1135–59. doi:10.1016/j.survophthal.2021.11.007
21. PATEL S, HOLMES J, HODGE D, BURKE J. Diabetes and Hypertension in Isolated Sixth Nerve Palsy A Population-Based Study. *Ophthalmology*. 2005 May;112(5):760–3. doi:10.1016/j.ophtha.2004.11.057
22. Guarnizo A, Albreiki D, Cruz JP, Létourneau-Guillon L, Iancu D, Torres C. Papilledema: A Review of the Pathophysiology, Imaging Findings, and Mimics. *Canadian Association of Radiologists Journal*. 2022 Aug 19;73(3):557–67. doi:10.1177/08465371211061660
23. Datta S, Sagar Reddy S, Dhananjaya M, Tamminedi N, Nayak V, Kodapala S, et al. Idiopathic intracranial hypertension following levothyroxine replacement therapy: Systematic review and a case report. *Indian J Endocrinol Metab*. 2023;27(1):17–24. doi:10.4103/ijem.ijem_439_22
24. Farooq K, Malik TG, Khalil M. Demographic, clinical and imaging patterns of Proptosis. *Pakistan Journal of Medical and Health Sciences* [Internet]. 2010;4(3):179–83. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84866393830&partnerID=40&md5=9dac8f7e3f0be5141ff94aaf4b166170>

25. Mollan SP, Davies B, Silver NC, Shaw S, Mallucci CL, Wakerley BR, et al. Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018 Oct;89(10):1088–100. doi:10.1136/jnnp-2017-317440
26. Spiteri MA, Geraint-James D. Adverse ocular reactions to drugs. *Postgrad Med J*. 1983;59(692):343–9. doi:10.1136/pgmj.59.692.343
27. Wall M. Update on Idiopathic Intracranial Hypertension. *Neurol Clin*. 2017;35(1):45–57. doi:10.1016/j.ncl.2016.08.004
28. Wall M. Idiopathic Intracranial Hypertension. *Neurol Clin*. 2010;28(3):593–617. doi:10.1016/j.ncl.2010.03.003
29. Chou SY, Digre KB. Neuro-ophthalmic complications of raised intracranial pressure, hydrocephalus, and shunt malfunction. *Neurosurg Clin N Am*. 1999;10(4):587–608. doi:10.1016/s1042-3680(18)30160-8
30. Thurtell MJ, Wall M. Idiopathic Intracranial Hypertension (Pseudotumor Cerebri): Recognition, Treatment, and Ongoing Management. *Curr Treat Options Neurol*. 2013 Feb 8;15(1):1–12. doi:10.1007/s11940-012-0207-4
31. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;81(13):1159–65. doi:10.1212/WNL.0b013e3182a55f17
32. Wang TJ, Jou JR, Woung LC, Shih YF, Lin LLK. Ophthalmic manifestations of intracranial dural arteriovenous fistula - Report of four cases. *Tzu Chi Med J [Internet]*. 2005;17(2):93–7. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-17444418661&partnerID=40&md5=eb044b9c7c672533f9354e4045bbd029>
33. Wall M. Update on Idiopathic Intracranial Hypertension. *Neurol Clin*. 2017 Feb;35(1):45–57. doi:10.1016/j.ncl.2016.08.004
34. Glazer-Hockstein C, Volpe NJ. Transient vision loss. *Curr Treat Options Neurol*. 2004;6(1):37–43. doi:10.1007/s11940-004-0037-0
35. Patel S V, Mutyala S, Leske DA, Hodge DO, Holmes JM. Incidence, associations, and evaluation of sixth nerve palsy using a population-based method. *Ophthalmology*. 2004 Feb;111(2):369–75. doi:10.1016/j.ophtha.2003.05.024
36. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013 Sep 24;81(13):1159–65. doi:10.1212/WNL.0b013e3182a55f17
37. Feldman RM, Stewart RH, Stewart WC, Jia G, Smugar SS, Galet VA. 24-hour control of intraocular pressure with 2% dorzolamide/0.5% timolol fixed-combination ophthalmic solution in open-angle glaucoma. *Curr Med Res Opin*. 2008;24(8):2403–12. doi:10.1185/03007990802243366
38. Morrow MJ. Ischemic Optic Neuropathy. *Continuum (N Y)*. 2019 Oct;25(5):1215–35. doi:10.1212/CON.0000000000000767
39. Bergman L, Cluver C, Carlberg N, Belfort M, Tolcher MC, Panerai RB, et al. Cerebral perfusion pressure and autoregulation in eclampsia—a case control study. *Am J Obstet Gynecol*. 2021;225(2):185-e1.
40. Obeagu EI, Obeagu GU. Anemia and cerebrovascular disease: pathophysiological insights and clinical implications. *Annals of Medicine & Surgery*. 2025 Jun;87(6):3254–67. doi:10.1097/MS9.0000000000002907
41. Shams P, Tackling G, Borhade MB. Hypertensive Heart Disease. 2026. PubMed PMID: 30969622.
42. Pinto VL, Adeyinka A. Increased Intracranial Pressure. 2026. PubMed PMID: 29489250.