

STENTING PADA SINUS VENOSUS SEREBRAL DENGAN HIPERTENSI INTRAKRANIAL IDIOPATIK

CEREBRAL SINUS VENOSUS STENTING IN IDIOPATHIC INTRACRANIAL HYPERTENSION

Fritz Sumantri Usman, * Gamaliel Wibowo Soetanto, ** Pinto Desti Piliang, ** Audhy Tanasal, ** Hernawan, ** Trenggono Yudo, ** Ahmad Sulaiman Alwahdy**

ABSTRACT

Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a group of symptoms caused by increase in intracranial pressure without any damage of brain parenchyma. Idiopathic intracranial hypertension is usually known as cerebral pseudotumor. This disease can cause visual disturbance, even visual loss, thus decrease quality of daily living. Treatment of this disease consists of disease modifying, medicine, surgery and neurovascular interventional procedure such as venous sinus stenting. High risk in failure and complication of surgery gives venous sinus stent procedure a chance to grow. Case reports and meta-analysis showed that venous sinus stent has high success rate and very low complication rate.

Keywords: Cerebral pseudotumor, intracranial idiopathic hypertension (IIH), venous sinus stent (VSS)

ABSTRAK

Hipertensi intrakranial idiopatik (HII) merupakan kumpulan gejala akibat peningkatan tekanan intrakranial tanpa dijumpai adanya kelainan pada parenkim otak. HII sering dikenal dengan pseudotumor serebri. Penyakit ini dapat menimbulkan penurunan kualitas hidup sehari-hari dengan timbulnya penurunan tajam penglihatan bahkan memiliki potensi kebutaan. Tata laksana HII terdiri dari medikamentosa, operatif dan prosedur neurovaskular intervensi berupa prosedur *stent* sinus venosus. Risiko kegagalan dan angka komplikasi yang tinggi pada tindakan operatif memberikan kesempatan pada prosedur *stent* sinus venosus untuk berkembang. Laporan kasus, penelitian dan uji meta analisa memberikan kesimpulan bahwa prosedur *stent* sinus venosus memberikan angka keberhasilan yang tinggi dan angka komplikasi yang sangat rendah.

Kata kunci: Hipertensi intrakranial idiopatik (HII), pseudotumor serebri, *stent* sinus venosus

*KSM Neurologi RSUP Fatmawati, Jakarta; **Diklat Neurointervensi RSUP Fatmawati, Jakarta. **Korespondensi:** fritz.sumantri@gmail.com.

PENDAHULUAN

Hipertensi Intrakranial Idiopatik (HII) adalah kelainan dimana ditemukan adanya peningkatan tekanan didalam rongga otak tanpa disertai kelainan pada parenkim otak. HII biasanya ditemukan pada perempuan dengan obesitas dalam rentang usia subur. Gejala yang ditemukan berupa tinitus pulsatil, yaitu tinitus yang sinkron dengan denyut nadi, diplopia akibat kelumpuhan saraf kranial keenam, dan penurunan tajam penglihatan akibat edema papil.¹⁻² Pendekatan terapeutik dengan menurunkan berat badan, penggunaan medikamentosa (asetazolamid dan topiramid) serta pembedahan telah banyak dilakukan. Prosedur operasi yang sering dilakukan, yaitu *optic nerve sheath fenestration* (ONSF) dan *shunt* cairan serebrospinal. Khususnya pada prosedur *shunt*, sering dilaporkan tingginya angka kegagalan dan komplikasi. Pendekatan neurovaskular intervensi mulai diterima sejak tahun 2002. Laporan kasus, penelitian dan metaanalisis telah banyak dilakukan pada *stent* sinus venosus untuk tata laksana HII.

Prosedur *stenting* pada sinus venosus serebral ternyata memberikan hasil yang baik.³ Artikel ini akan membahas pendekatan tata laksana neurovaskular intervensi dengan prosedur *stenting* sinus venosus serebral pada kasus hipertensi intrakranial idiopatik.

PEMBAHASAN

Penggunaan Istilah Hipertensi Intrakranial Idiopatik, *Benign Intracranial Hypertension* dan Sindrom Pseudotumor

Seringkali penegakan diagnosis HII mengalami kesulitan terutama bila tidak ditemukan adanya edema papil atau pada pasien anak dimana tekanan cairan serebrospinal (CSS) dalam batas normal. Faktor-faktor presipitasi terkait dengan terjadinya HII memberikan keraguan diagnosis HII yang seharusnya bersifat idiopatik. Oleh karena itu, dibutuhkan kriteria yang dapat digunakan untuk menyelesaikan masalah-masalah ini. Secara umum, HII sering disebut dengan istilah pseudotumor serebri. Namun, hipertensi intrakranial ringan sebaiknya tidak dipakai

karena kelainan ini memiliki potensi mengakibatkan penurunan kualitas hidup akibat hilangnya fungsi penglihatan.¹

Sindrom pseudotumor serebri dibagidalam dalam kategori pseudotumor serebri primer dan pseudotumor serebri sekunder. HII tergolong kedalam pseudotumor serebri primer (Tabel 1).

Tabel 1. Sindrom Pseudotumor Serebri²

No	Klasifikasi
1.	Pseudotumor Serebri Primer Hipertensi Intrakranial Idiopatik (Pasien dengan obesitas, kenaikan berat badan dalam waktu dekat, sindrom polikistik ovarium dan anak bertubuh kurus)
2.	Pseudotumor Serebri Sekunder <ol style="list-style-type: none"> a. Anomali Venosus Serebral Trombosis Sinus Venosus Trombosis Vena Jugular Bilateral atau operasi ligasi Mastoiditis atau infeksi telinga tengah Peningkatan tekanan jantung kanan Sindrom Vena Kava Superior Fistula Arteriovenous Penurunan absorpsi akibat dari infeksi intrakranial sebelumnya atau akibat Perdarahan Subaraknoid Kondisi Hiperkoaguabilitas b. Medikasi atau Paparan Antibiotik (Tetrasiklin, minosiklin, doksisisiklin, <i>nalidixic acid</i>, sulfa) Vitamin A (Hipervitamin A, isotretinoin, <i>trans retinoic acid</i> untuk <i>promyelocytic leukemia</i>, asupan liver berlebih) Hormon (<i>Human growth hormone</i>, tiroksin (pada pasien anak), <i>leuprorelin acetate</i>, levonorgestrel, steroid anabolik) Efek <i>withdrawal</i> dari penggunaan steroid jangka panjang Litium <i>Chlordecone</i> c. Kondisi Medis Gangguan Endokrin (Addison, hiperparatiroid) Hiperkapnia (sleep apnea, sindrom pickwickian) Anemia Gagal ginjal Sindrom Turner Sindrom Down

Laporan Dandy pada tahun 1930 selama ini dipakai menjadi dasar diagnosis HII, dimana saat itu alat diagnostik untuk menegakan HII yang tersedia sangat terbatas yaitu berupa pneumoensefalografi (*trephe* dan injeksi udara) dan punksi lumbal. Sehingga, mungkin saja tidak semua kasus yang dilaporkan adalah HII tetapi memiliki kemiripan gejala, seperti pada kasus: pleositosis CSS, trauma kepala, *drowsiness* dan hemiplegia yang transien. Sebenarnya Dandy tidak mengusulkan kriteria

diagnostik pseudotumor/HII pada saat itu, namun temuan kasus yang dicurigai pseudotumor serebri dengan adanya tekanan pembukaan CSS>200mmHg tetapi disertai dengan nyeri kepala dan tinitus.²

Friedman dkk, mengusulkan kriteria diagnostik HII yang pada saat ini dipakai dalam penelitian-penelitian HII (Tabel 2).²

Patofisiologi Hipertensi Intrakranial Idiopatik

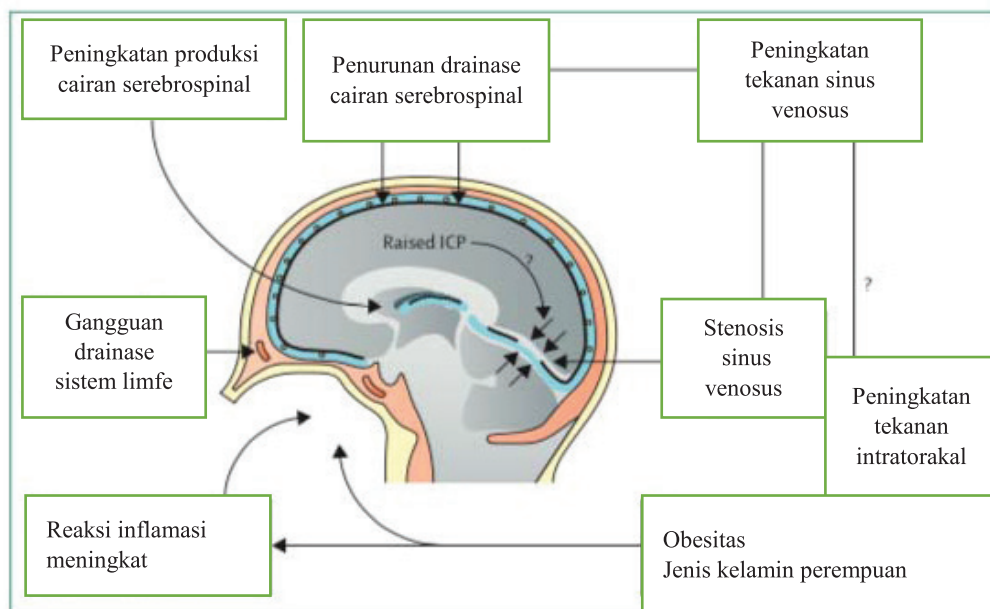
Insiden hipertensi intrakranial idiopatik ditemukan pada sekitar 12-20 per-100.000 wanita dengan obesitas pada usia subur pertahun namun hanya ditemukan sebesar 0,5-2 per-100.000 pada populasi umum. Belum diketahui insiden HII di Indonesia. Patofisiologi HII belum dapat diketahui secara pasti dan belum ada satupun teori yang cukup kuat untuk menjelaskan penyakit ini. Sistem saraf pusat dialiri oleh sekitar 140mL CSS

Tabel 2. Hipertensi Intrakranial Idiopatik berdasarkan Kriteria Dandy dengan Modifikasi²

No	Kriteria
1.	Keluhan dan gejala peningkatan tekanan intrakranial
2.	Tidak ditemukan gejala neurologis fokal
3.	Tidak ditemukannya deformitas, <i>displacement</i> , obstruksi sistem ventrikel atau pemeriksaan normal pada neurodiagnostik kecuali peningkatan tekanan cairan serebrospinal >200 mmH ₂ O, hasil pemeriksaan radiologis normal kecuali ditemukannya <i>sella turcica</i> yang kosong, pembungkus nervus optikus terisi ruangan cairan serebrospinal dan ditemukannya stenosis atau kolaps sinus venosus yang terkait dengan diagnosis lainnya.
4.	Sadar
5.	Tidak ditemukan penyebab peningkatan tekanan intrakranial lain Bila ditemukan tekanan pembukaan cairan serebrospinal 200-250mmH ₂ O diperlukan setidaknya salah satu tanda dibawah ini:
a.	Tinitus yang sinkron dengan denyut nadi
b.	Kelumpuhan saraf kranialis VI
c.	Edema papil <i>grade II</i> berdasarkan Frisen
d.	Pemeriksaan <i>echography</i> negatif untuk penyakit drusen dan kelainan lain yang mengakibatkan edema pada diskus
e.	Ditemukan kolaps atau stenosis sinus lateral pada pemeriksaan <i>Magnetic Resonance Venography</i>
f.	Tampak sella yang kosong pada potongan koronal atau sagital dengan nervus optikus terisi oleh ruangan serebrospinal pada pemeriksaan potongan aksial pada gambaran T2

dan mengalami sirkulasi 3-4 kali perhari. Cairan serebrospinal disekresi oleh pleksus koroid. Tiga mekanisme telah diusulkan terkait gangguan aliran CSS yaitu: peningkatan sekresi, gangguan absorpsi dan peningkatan tekanan sinus venosus (Gambar 1).³

sering ditemukan adalah pada sinus transversus (Gambar 2). Walaupun demikian derajat stenosis tidak berkaitan dengan luaran klinis dan tekanan pembukaan CSS. Prosedur untuk mengalihkan dan memindahkan CSS mengakibatkan penurunan

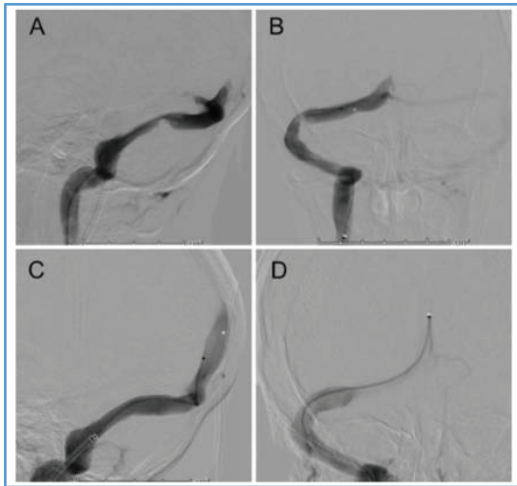


Gambar 1. Mekanisme Terjadinya Hipertensi Intrakranial Idiopatik³

Peningkatan tekanan sinus venosus akibat dari stenosis sinus venosus dianggap sebagai mekanisme yang paling dapat diterima dan sering ditemukan pada IHH. Stenosis sinus venosus yang paling

tekanan intrakranial. Penurunan tekanan intrakranial ternyata dapat memulihkan stenosis sinus venosus. Hal ini memberikan asumsi bahwa stenosis sinus venosus merupakan akibat dari IHH, bukan etiologi

sehingga tetap menjadi kontroversi apakah stenosis sinus venosus adalah etiologi atau konsekuensi.⁴



Gambar 2. Stenosis pada Sinus Transversus Kanan

A. Gambar potongan lateral, B. Gambar potongan koronal, memperlihatkan adanya stenosis pada sinus transversus kanan sebelum pemasangan *stent*. C. Gambar potongan lateral dan D. potongan koronal setelah pemasangan *stent*.¹⁵

Tata Laksana Teknik Modifikasi Penyakit dan Medikamentosa

Penurunan berat badan memegang peranan penting dalam tata laksana HII. Menurunkan berat badan dapat memperbaiki edema papil dan gejala HII.⁵ Kesimpulan ini diperoleh dari penelitian dengan metode kohort yang dilakukan pada 25 pasien perempuan penderita HII. Pasien-pasien ini diberikan diet 425 kalori perhari selama 3 bulan. Pasien mengalami penurunan berat badan sebesar 15% dan penurunan tekanan intrakranial, nyeri kepala dan edema papil.⁶

Asetazolamid sering digunakan dalam tata laksana HII karena mampu mengurangi sekresi CSS di pleksus koroideus. Obat ini mampu menghambat enzim karbonat anhidrase yang merupakan katalisator perubahan air dan karbondioksida menjadi bikarbonat dan ion hidrogen sehingga mengganggu transport ion. Akibat proses ini adalah penurunan pergerakan ion dan air melewati pleksus koroid sehingga mengurangi sekresi CSS. Wall dkk, pada tahun 2014 melaporkan efektivitas asetazolamid pada pasien HII dibandingkan dengan plasebo. Grup asetazolamid mengalami perbaikan dalam edema papil, namun

tidak ada perbaikan tajam penglihatan. Nyeri kepala dilaporkan mengalami perbaikan pada grup plasebo dan asetazolamid.⁷

Topiramate memiliki efek inhibisi terhadap enzim karbonat anhidrase ringan, efek profilaksis terhadap migrain dan memiliki efek samping berupa penurunan nafsu makan. Pada penelitian yang membandingkan topiramate (100-150mg per hari) dengan asetazolamid (1000-1500mg per hari) pada penelitian *open label* terhadap 40 pasien, memberikan hasil adanya perbaikan pada kedua grup, tanpa adanya perbedaan yang bermakna.⁸

Tata Laksana Operatif

Optic nerve sheath fenestration (ONSF) merupakan prosedur yang bermanfaat untuk mengurangi papil edema terkait kehilangan penglihatan pada kasus HII.⁹ Mekanisme prosedur ini tidak menurunkan tekanan intrakranial namun menurunkan tekanan CSS pada retrolaminar nervus optikus. Tindakan operasi ini sangat disarankan pada pasien HII yang mengalami penurunan visus yang progresif tanpa keluhan nyeri kepala. Komplikasi prosedur ini adalah: oklusi pembuluh darah retina, infeksi pascaoperatif, diplopia, perdarahan orbita dan anisokor. Bila perburukan tajam penglihatan tetap terjadi maka prosedur pembedahan yang lain perlu dilakukan segera.¹⁰

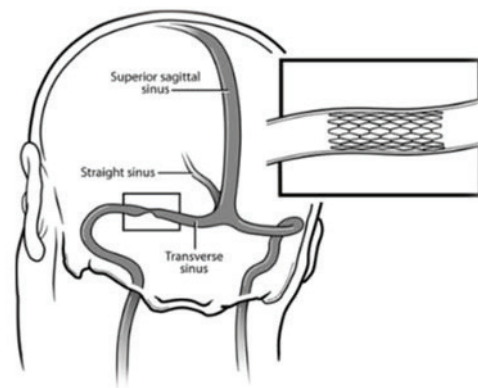
Operasi pemasangan piraiventrikuloperitoneal atau lumboperitoneal merupakan prosedur pilihan dalam HII, bila tata laksana medikamentosa telah dinyatakan gagal.⁹ McGirt dkk, melaporkan hasil penelitian pada 42 pasien HII yang telah dilakukan prosedur operasi pemasangan pirai, sebanyak 95% mengalami perbaikan nyeri kepala, walaupun 86% prosedur mengalami kegagalan.¹¹ El-Saadany dkk, melaporkan adanya perbaikan terhadap keluhan nyeri kepala sebesar 86% dan perbaikan pada edema papil sebesar 82% pada 22 pasien yang dilakukan operasi pemasangan pirai lumboperitoneal.¹² Dalam penelitian ini juga dilaporkan 9% infeksi pada alat pirai, 27% obstruksi saluran pirai, dan 13% risiko drainase berlebihan. Tamaris dkk, melaporkan terjadinya komplikasi sebesar 20,5% pada 34 pasien yang menjalani 63 prosedur operasi pemasangan

pirai. Operasi pemasangan pirai lumboperitoneal memiliki angka komplikasi intrakranial yang lebih rendah namun berpotensi menyebabkan komplikasi lain berupa: infeksi alat pirai, hematoma subdural, penurunan tonsil serebelum dan migrasi kateter bagian distal sehingga diperlukan operasi ulang untuk memperbaiki posisi kateter.¹³

Tata Laksana Neurovaskular Intervensi

Stenting sinus venosus serebral untuk tata laksana HII berlandaskan pada sering ditemukannya obstruksi aliran keluar sinus venosus. Bahkan temuan ini dianggap sebagai salah satu kemungkinan terjadinya HII.¹⁴ Kateter 6Fr digunakan untuk mengantarkan ke sistem vena dengan 0,035 inci *Glidewire* (Terumo International). Semua sistem ini masuk kedalam vena kava inferior menuju vena kava superior lalu kedalam vena jugularis komunis kanan atau vena jugularis kanan tergantung pada dominansi sinus. Sampai kepada bulbus jugularis, kateter 3-4Fr masuk kedalam kateter 6Fr untuk masuk kedalam sinus sagitalis anterior (Gambar 3). Venogram sinus sagitalis anterior dilakukan untuk mengevaluasi seluruh sistem drainase vena. Sinus sigmoid kontralateral dan sinus transversus juga dikanulasi dengan menggunakan kateter 3-4Fr. Setelah venografi dilakukan, tekanan sinus diukur dan dibandingkan antara dua lokasi. Gambaran fluoroskopi diambil pada setiap tempat dimana pengukuran tekanan dilakukan. Perbedaan tekanan adalah kunci untuk menemukan lokasi obstruksi. Pengukuran dilakukan dari bulbus jugularis ke sinus sigmoid menuju sinus transversus. Kemudian diulangi dari torcula melewati sistem sinus venosus ipsilateral. Setelah lokasi obstruksi ditemukan, 0,018inci *guidewire* digunakan untuk menghantarkan *stent* 8x60 inci. Pada akhir prosedur pengukuran tekanan dilakukan kembali untuk memastikan penurunan tekanan.¹⁵

Dinkin melaporkan prosedur pemasangan *stent* berukuran diameter 8-10mm dengan panjang 30-40mm segera setelah dilakukan venogram diagnostik pada 12 dari 13 pasien HII. Prosedur ini dilakukan tanpa melakukan pengukuran tekanan pada sinus transversus tersebut. Sebelum prosedur dilakukan setiap pasien diberikan klopidothrel 75mg dan aspirin



Gambar 3. Ilustrasi Sinus Transversus Kanan setelah Pemasangan Stent¹⁵

325mg selama minimal 2 hari. Pemberian klopidothrel selama 1 bulan setelah prosedur dan aspirin tetap diberikan selama 6 bulan. Sebanyak 11 pasien yang mengalami tinitus, mengalami resolusi seluruhnya. Keluhan nyeri kepala mengalami perbaikan pada 84,7% dan gangguan visus mengalami perbaikan pada 100%.¹⁶

Evaluasi manfaat prosedur *stenting* ini seringkali hanya dilakukan melalui pemeriksaan fungsi visual, namun Smith KA dkk, melaporkan evaluasi dengan menggunakan *optical coherence tomography* (OCT). *Optical coherence tomography* merupakan pemeriksaan non invasif menggunakan spektroskopi infra merah jarak pendek untuk menilai ketebalan *peripapillaryretinal nerve fiber layer* (RNFL) yang merupakan pemeriksaan untuk menilai edema papil secara objektif. Sebanyak 14 (82%) dari 17 pasien yang mengikuti penelitian ini mengalami perbaikan penglihatan. Penilaian dengan OCT memperlihatkan perbaikan pada sebesar 72,7% dari seluruh pasien. Komplikasi prosedur tidak ditemukan pada seluruh pasien yang diikuti selama 1 tahun.¹⁷

Boddu S dkk, melaporkan resolusi tinitus pulsatil pada 29 pasien yang dilakukan *stenting* sinus venosus. Tinitus hilang atau berkurang pada hari yang sama setelah prosedur kecuali 3 pasien (10%) yang mengalami stenosis sinus rekuren. Hilangnya tinitus mungkin terkait dengan mekanisme munculnya tinitus yang dicurigai akibat aliran turbulensi pada lokasi stenosis yang mengalir ke koklea melalui konduksi tulang.¹⁸ Manfaat *stent* sinus venosus

terhadap penurunan tekanan intrakranial baru-baru ini dilaporkan oleh Patsalides dkk. Tekanan intrakranial rata-rata berkurang sebesar 45% secara bermakna pada 50 pasien yang ikut serta dalam penelitian ini. Tekanan intrakranial diukur dengan lumbal pungsi yang dituntun dengan fluoroskopi tiga bulan sebelum dan 3 bulan setelah prosedur.¹⁹

Saber dkk, melakukan metaanalisis pada sebanyak 24 penelitian yang mencakup 473 pasien yang dilakukan prosedur *stenting* sinus venosus serebral untuk tata laksana HII. Perbaikan 77% terhadap nyeri kepala (256/330), 85,8% perbaikan pada edema papil (247/288), 70,3% perbaikan tajam penglihatan (121/172) dan 84,5% perbaikan pada tinitus (93/110). Fungsi *stent* bertahan pada 84% dari seluruh prosedur selama observasi selama 20 bulan. Revisi *stent* kadang diperlukan karena adanya stenosis pada proksimal atau distal dari *stent*.²⁰

Nicholson dkk juga melakukan metaanalisis terhadap 22 penelitian sehingga didapatkan sebanyak 474 pasien HII yang menjalani prosedur *stenting* sinus venosus serebral. Pasien diobservasi sepanjang 18 bulan dan diperoleh hasil perbaikan edema papil sebesar 93,7%, perbaikan nyeri kepala sebesar 79,6%, perbaikan tinitus sebesar 90,3%. Rekurensi HII setelah menjalani prosedur *stenting* sinus venosus serebral adalah sebesar 9,8%. Komplikasi berupa hematoma subdural dan perdarahan subaraknoid ditemukan kurang dari 1%.²¹

KESIMPULAN

Sebagian besar pasien yang telah didiagnosis dengan HII, pada banyak laporan kasus telah ditemukan adanya kolaps atau stenosis pada sinus venosus serebral, tetapi tidak ditemukan gejala penyakit lain selain gejala HII. Atas dasar hal tersebut, klinisi perlu mempertimbangkan pemeriksaan angiografi vena serebral pada pasien dengan HII. Pada temuan adanya kolaps atau stenosis pada sinus vena serebral pada angiografi pasien dengan HII, prosedur *stenting* sinus venosus serebral yang merupakan tata laksana dengan pendekatan neurovaskular intervensi perlu dipertimbangkan mengingat keberhasilan dan angka rekurensi serta komplikasi pascaproedur yang kecil.

DAFTAR PUSTAKA

1. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;81:1159-65.
2. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;83:198-200.
3. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic hypertension: Mechanism, management, and future direction. *Lancet Neurol*. 2016;15:78-91.
4. Matloob SA, Toma AK, Thompson SD, Gan CL, Robertson F, Thorne L, dkk. Effect of venous stenting on intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension. *Acta Neurochir*. 2017;159(8):1429-37.
5. Subramaniam S, Fletcher WA. Obesity and weight loss in idiopathic intracranial hypertension: A narrative review. *J Neuroophthalmol*. 2017;37(2):197-205.
6. Piper RJ, Kalyvas AV, Young AM, Hughes MA, Jamjoom AA, Fouyas IP. Intervention for idiopathic hypertension (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015;8: CD003434.
7. Wall M, McDermott MP, Kiebertz KD, dkk for the NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group Writing Committee. Effect of acetazolamid on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: The idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *JAMA*. 2014;311:1641-51.
8. Celebisoy N, Gokcay F, Sirin H, Akyurekli O. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: Topiramate vs acetazolamid, an open-label study. *Acta Neurol Scand*. 2007;116:322-27.
9. Spitze A, Malik A, Lee AG. Surgical and endovascular interventions in idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Neurol*. 2014;27: 69-74.
10. Wakerley BR, Tan MH, Ting EY. Idiopathic intracranial hypertension. *Cephalgia*. 2015;35(3):248-61.
11. Hermann EJ, Polemikos M, Heissler HE, Krauss JK. Shunt surgery in idiopathic intracranial hypertension aided by electromagnetic navigation. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2017;95:26-33.
12. Karsy M, Abou-Al-Shaar H, Bowers C, Schmidt RH. Treatment of idiopathic intracranial hypertension via stereotactic placement of biventriculoperitoneal shunts. *J Neurosurg*. 2018; 1(aop):1-9.
13. Alkoshha HM, Zidan AS. Role of lumbopleural shunt in management of idiopathic intracranial hypertension. *World Neurosurgery*. 2016;88:113-8.
14. Biousse V, Bruce BB, Newman NJ. Update on the

- pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83:488–94.
15. Cappuzzo JM, Hess RM, Morrison JF, Davies JM, Snyder KV, Levy EI, dkk. Transverse venous stenting for the treatment of idiopathic intracranial hypertension, or pseudotumor cerebri. *Neurosurg Focus*. 2018;45(1):E11.
 16. Smith KA, Peterson JC, Arnold PM, Camarata PJ, Whittaker TJ, Abraham MG. A case series of dural venous sinus stenting in idiopathic intracranial hypertension: Association of outcomes with optical coherence tomography. *Int J Neurosci*. 2017;127(2):145-53.
 17. Dinkin MJ, Patsalides A. Venous sinus stenting in idiopathic intracranial hypertension: Result of a prospective trial. *Journal of Neuro-ophthalmology*. 2017;37(2):113-21.
 18. Boddu S, Dinkin M, Suurna M, Hannsngen K, Bui X, Patsalides A. Resolution of pulsatile tinnitus after venous sinus stenting in patients with idiopathic intracranial hypertension. *PLoS One*. 2016;11(10):e0164466.
 19. Patsalides A, Oliveira C, Wilcox J, Brown K, Grover K, Gobin YP, dkk. Venous sinus stenting lowers the intracranial pressure in patients with idiopathic intracranial hypertension. *J Neurointervent Surg*. 2019;11;175-8.
 20. Saber H, Lewis W, Sadeghi M, Rajah G, Narayanan S. Stent survival and stent-adjacent stenosis rates following venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Intervent Neurol*. 2018;7(6):490-500.
 21. Nicholson P, Brinjikji W, Radovanovic I, Hilditch CA, Tsang AC, Krings T, dkk. Venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: A systematic review and metanalysis. *J NeuroIntervent Surg*. 2019;11(4):380-5.