

Lityum Kullanımına Bağlı Psödötümör Serebri Olgusu



Özge TÜRKÖĞLU¹, Hafize Nalan GÜNEŞ², Ayşe Elif ANIL YAĞCIOĞLU³

ÖZET

Psödötümör serebri (PS), diğer adıyla idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, normal beyin görüntüleme ve beyin omurilik sıvısı incelemesi varlığında intrakraniyal basınç artışı ile tanımlanan klinik bir durumdur. Papil ödem, baş ağrısı, görme kaybı sık görülen klinik belirti ve bulgular arasındadır. Psödötümör serebrinin patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır. Büyüme hormonu, tetrasiklin, retinoik asit gibi ilaçların PS ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Ayrıca lityum kullanımı ile ilişkili PS geliştiğine dair literatürde olgu bildirimleri vardır. Bu olgu sunumunda, 26 yaşında bipolar bozukluk tanısı ile lityum başlanan ve tedavi başladıktan 4 ay sonra baş ağrısı ve görme kaybı şikâyetleriyle acil servise başvuran, lityum kullanımı ile ilişkilendirilen PS tanısı konan hastanın tartışılması amaçlanmıştır. Lityum kullanan hastalarda PS gelişmesi riskinin farkında olunması, kalıcı görme kaybı riski nedeniyle baş ağrısı, görme problemleri gibi klinik belirtilerin ortaya çıkması durumunda hastaların hızlı bir şekilde bu açıdan değerlendirilmesi önemlidir.

Anahtar Sözcükler: İntrakraniyal Hipertansiyon, Lityum, Papil Ödem Psödötümör Serebri

ABSTRACT

A Case of Pseudotumor Cerebri Associated with Lithium Use

Pseudotumor cerebri (PC), also known as idiopathic intracranial hypertension, is characterized by increased intracranial pressure in the presence of normal brain imaging and cerebrospinal fluid analysis. Papilledema, headache and visual loss are frequently observed clinical signs and symptoms. Although the pathogenesis of pseudotumor cerebri is not known exactly, different risk factors have been identified. Drugs such as growth hormone, tetracycline and retinoic acid have been reported to be associated with PC. Additionally, in the literature, there are case reports indicating the development of PC associated with lithium use. The aim of this case report is to discuss a 26-year-old patient who was started on lithium with a diagnosis of bipolar disorder and presented to the emergency service with complaints of headache and visual loss 4 months after the initiation of treatment and was diagnosed with PC associated with lithium use. It is important to be aware of the risk of PC development in patients treated with lithium and to rapidly evaluate patients in this respect in case of clinical symptoms such as headache and vision problems because of the risk of permanent vision loss.

Keywords: Intracranial Hypertension, Lithium, Papilledema, Pseudotumor Cerebri

GİRİŞ

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon olarak da adlandırılan psödötümör serebri (PS), kafa içi basınç artışının neden olduğu papil ödem, görme kaybı, baş ağrısı gibi belirti ve bulgularla karakterize, beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesi ve beyin görüntülemesinin genellikle normal olduğu, kafa içi basınç artışını açıklayan başka bir sebebin bulunmadığı klinik bir durumdur. Hastalarda dirençli, günlük yaşamı önemli ölçüde etkileyen baş ağrıları görülebilir ve kalıcı görme kaybı riski vardır. Kilolu ve 15-44 yaş arası kadınlarda daha sık görüldüğü belirtilmektedir (Kesler ve Gadoth 2001).

Psödötümör serebrinin fizyopatolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte farklı risk faktörleri tanımlanmıştır. Bazı sistemik hastalıklar, vitamin eksiklikleri ve fazlalıkları, anemi, bazı kalıtsal hastalıklar, büyüme hormonu, tetrasiklin, retinoik asit gibi ilaçların PS ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Levine ve Puchalski 1990, Blethen 1995, Friedman 2005, Mollan ve ark. 2009, Kelly ve ark. 2009). Esas olarak bipolar bozukluk tedavisinde kullanılan bir duyudurum dengeleyici olan lityum (Malhi ve ark. 2017) kullanımı ile ilişkili PS olgu bildirimleri de vardır (Levine ve Puchalski 1990, Ames ve ark. 1994, Saul ve ark. 1985, Callens ve ark. 2012, Gölbaşı ve Gülpek 2012).

How to cite: Türkoğlu Ö, Güneş HN, Anıl Yağcıoğlu AE. (2025) Lityum Kullanımına Bağlı Psödötümör Serebri Olgusu. *Türk Psikiyatr Derg* 36:25. <https://doi.org/10.5080/u27484>

Geliş Tarihi: 13.03.2024, **Kabul Tarihi:** 30.06.2024, **Çevrim İçi Yayın Tarihi:** 18.01.2025

¹Uzm., Soma Devlet Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Manisa; ²Doç., Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, Ankara; ³Prof., Hacettepe Üniv. Tıp Fak., Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD, Ankara.

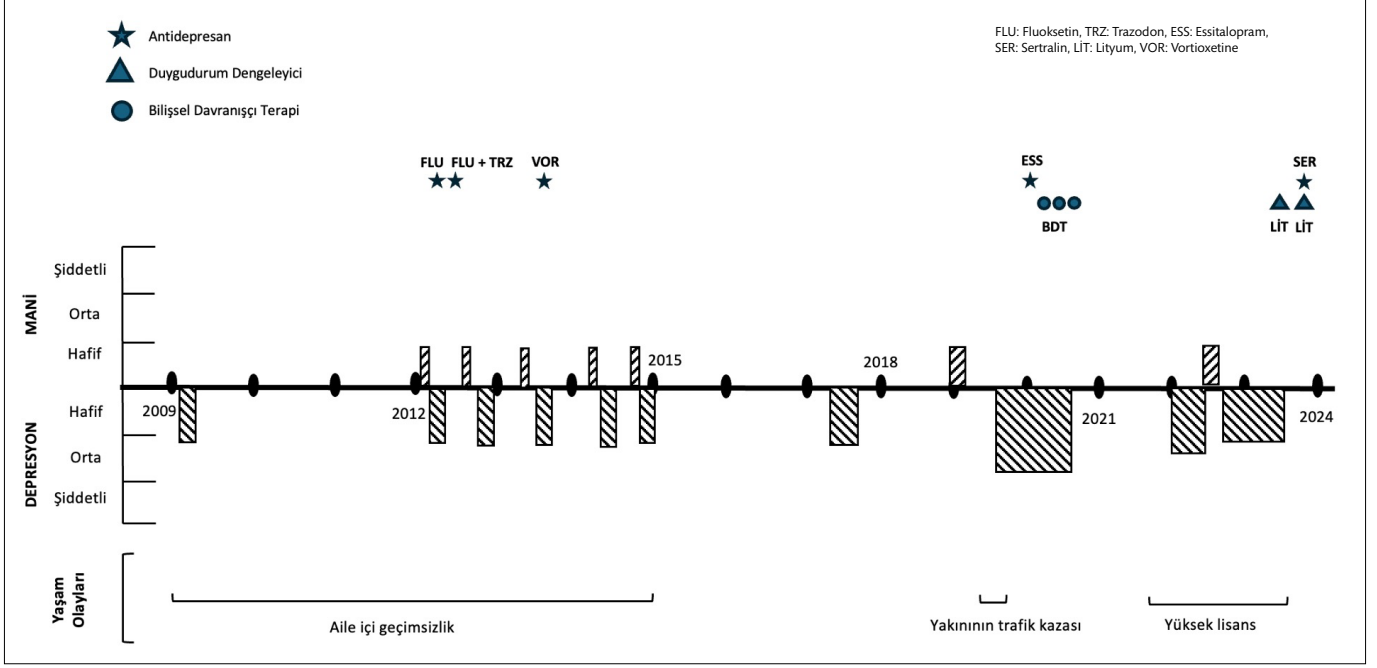
Dr. Özge Türkoğlu, e-posta: ozge.turkoglu@windowslive.com

Lityumun bellek bozukluğu, postüral tremor gibi bazı nörolojik yan etkileri iyi bilinmekle birlikte daha nadir gözlenen nörolojik yan tesirleri bulunmaktadır (Kesebir ve ark. 2001, Alp A ve ark. 2023). Lityum ile ilişkili PS ile ilgili bilgiler olgu düzeyinde yer almaktadır ve sonuçları bakımından bilinirliğinin artması önem taşımaktadır. Bu olgu sunumunda, lityum başladıktan sonra PS gelişen ve ilacın kesilmesini takiben belirtilerinde tama yakın düzelme gözlenen bir hastanın tartışılması, ilgili literatürün gözden geçirilmesi ve nadir gözlenen bir yan etki olarak PS olgularına dikkat çekilerek konuya dair farkındalığın artırılması amaçlanmıştır. Olgu sunumu ile ilgili hasta bilgilendirilmiş ve hastadan onam alınmıştır.

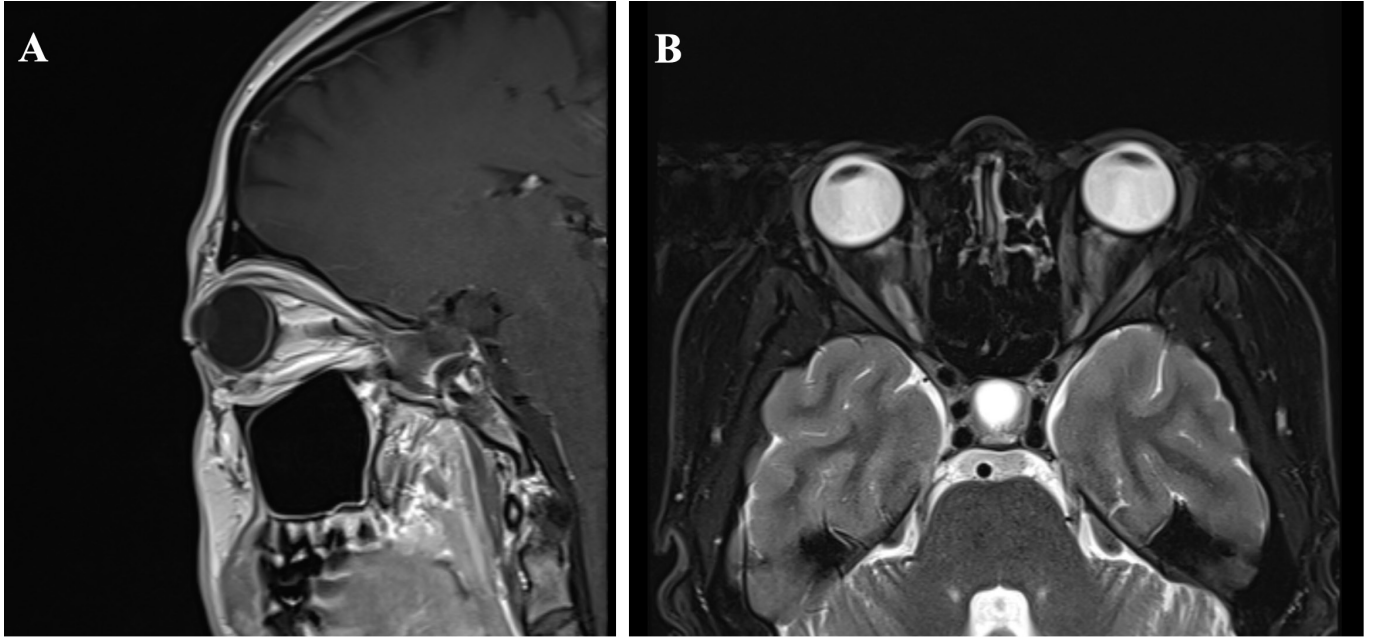
OLGU

26 yaşında kadın hasta, polikliniğe mutsuzluk, isteksizlik, keyif alamama, odaklanma güçlüğü yakınmaları ile başvurdu. Öyküden yakınmalarının 12 yaşında mutsuzluk, isteksizlik, yakınlarının başına bir şey gelmesinden korkma, huzursuzluk, nefes darlığı, çarpıntı ile başladığı, çocukluk ve ergenlik yılları boyunca annesi ve babası arasında geçimsizlik, aile içi tartışmalar olduğu, on beş yaşında iken uyku süresinde azalma, enerji artışı, konuşma miktarında artma, düşüncelerinde hızlanma olan hipomani dönemi olduğu, bu dönemi takiben mutsuzluk, isteksizlik, hiçbir şeyden keyif alamama, uyku ve iştahında artma, ölüm düşüncelerinin olduğu depresyon döneminin başladığı, “Depresif Epizod” tanısı ile fluoksetin 20 mg başlandı, 1 ay düzenli kullandığı ancak fayda görmediği, trazodon 50 mg eklendiği ancak şikâyetlerinde değişiklik olmadığı, lise yıllarında 4 kez benzer şekilde önce hipomani takiben depresyon dönemleri olduğu, vortiksetin 10 mg başlandı, 1 ay düzenli kullandığı ancak fayda görmediği, dönemlerin kendiliğinden düzeldiği, üniversite 2. sınıfta derslerle ilgili sorumluluklarının artması ile mutsuzluk, isteksizlik, dikkat problemleri, hiçbir şeyden keyif alamama, uyku ve iştahında artmanın olduğu depresyon dönemi yaşadığı, doktora başvurmadığı ve şikâyetlerinin kendiliğinden düzeldiği, 3. sınıfta özgüven ve enerji artışı, uyku süresinde azalma, düşüncelerinde hızlanma olan hipomani dönemi olduğu, yaz tatilinde kuzeninin trafik kazası geçirmesinden sonra 4-5 ay süren depresyon dönemi olduğu, essitalopram 10 mg başlandı, 1 ay kullandığı ancak fayda görmediği, 5 ay süreyle Bilişsel Davranışçı Terapi aldığı, terapiden fayda gördüğü, yaklaşık 1,5 sene herhangi bir yakınması olmadığı, yüksek lisansa başladıktan sonra derslerle ilgili zorlanma, insan ilişkilerinde sorunlar ile birlikte depresif belirtilerinin tekrar başladığı, bu dönemin ardından özgüven artışı, düşüncelerinde hızlanma, para harcama ve konuşma miktarında artışı olan hipomani dönemi olduğu, sonrasında tekrar yetersiz hissetme, gelecekle ilgili karamsarlık, mutsuzluk, isteksizlik, keyif alamama yaşadığı depresyon döneminin başladığı, 5-6 aydır devam eden bu yakınmalarla polikliniğe başvurduğu öğrenildi (Şekil 1).

Ruhsal durum muayenesinde obez görünen hastanın (beden kitle endeksi 36,1 kg/m²) konuşma hızı ve miktarının doğal, duygudurumunun çökkün, duygulanımının uygun, düşünce içeriğinde yüksek lisansa ilgili yetersiz ve başarısız hissetme, gelecekle ilgili karamsarlık gibi depresif temalar olduğu, çağrışımlarının düzenli ve psikomotor aktivitesinin doğal olduğu saptandı. Hastaya “Bipolar Bozukluk-tip 2, Depresif Epizod” tanısı kondu. Hamilton Depresyon Ölçeği puanı: 14 olarak hesaplandı. Hastaya lityum 600 mg/gün başlandı. 1 hafta sonra bakılan kan düzeyinin 0,53 mEq/L saptanması üzerine lityum 900 mg/gün’e artırıldı. İki ay sonra kontrol muayenesinde hastanın depresif belirtilerinin kısmen azaldığı ancak yeterli etkinliğin olmadığı düşünülerek tedavisine sertralin 50 mg/gün eklendi. Lityum kan düzeyi 0,77 mEq/L saptandı. Lityum başladıktan sonra ellerinde titreme ve kulağında çınlama yakınmaları olduğu, bu yan etkilerin günlük yaşamını belirgin düzeyde etkilemediği öğrenildi. Yapılan kan tetkiklerinde tiroid fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri ve tam kan sayımında patoloji saptanmadı. Mevcut tedaviden fayda gören hasta lityum başladıktan 4 ay sonra baş ağrısı ve görme kaybı şikâyetiyle acil servise başvurdu. Fizik muayenesinde her iki gözünde papil ödem saptandığı, fizik muayene ve nörolojik muayenesinde başka patolojik bir bulgu olmadığı, ruhsal durum muayenesinde duygudurumun ötimik olduğu öğrenildi. Nöroloji servisine yatırılan hastanın beyin difüzyon manyetik rezonans görüntülemesinin (MRG), beyin MR venografi incelemesinin ve servikal MRG’sinin normal olduğu, orbita MRG’sinde her iki optik sinirin hafif büküntülü seyir gösterdiği ve BOS mesafesinin arttığı (Şekil 2), patolojik kontrastlanma olmadığı, lomber ponksiyon (LP) yapıldığında BOS açılış basıncının 180 mm/H₂O, kapanış basıncının 150 mm/ H₂O olduğu, BOS analizinde glukozun 54 mg/dL (N>plazma glukozunun %60’ı), proteinin 219,6 mg/dL (N=20-45 mg/dL), klorürün 121,7 mEq/L (N=110-125 mEq/L) olduğu, BOS kültüründe üreme olmadığı, mikroorganizma ve lökosit görülmediği, TORCH paneli IgM’lerin ve vaskülit panelinde ANA, antikardiyolipin ve ANCA’nın negatif olduğu, özgeçmişinde bilinen başka dahili hastalığı olmayan hastaya PS tanısı konduğu öğrenildi. Lityum kullanımı dışında tetikleyici bir etkenin saptanmaması nedeniyle ilaç kesilmesi açısından bölümümüze danışılarak lityum kesildi. Tedavisi sertralin 50 mg/gün ve aripiprazol 10 mg/gün olarak düzenlenen hastanın 1 ay içinde PS belirti ve bulgularında tama yakın düzelme oldu. Kontrol muayenesinde düşüncelerinde hızlanma, enerji miktarında ve para harcamada artış bildiren hastanın kullandığı sertralin kesildi ve tedavisine aripiprazol 10 mg/gün olarak devam edildi. 3 ay sonraki nöroloji poliklinik kontrolünde PS açısından remisyonda izlendiği öğrenildi. Hasta Naranjo Advers İlaç Reaksiyon Olasılık Ölçeği ile değerlendirildiğinde toplam 7 puan aldığı ve lityum ile PS arasındaki nedenselliğin olası olduğu belirlendi.



Şekil 1. Yaşam Çizelgesi



Şekil 2. Sagittal T1 (A) ve aksiyel T2-ağırlıklı (B) orbita manyetik rezonans görüntülemeleri.

TARTIŞMA

Bu yazıda lityum tedavisi başlandıktan 4 ay sonra baş ağrısı ve görme kaybı gelişen, PS tanısı konan bir olgu sunulmuştur. PS, kafa içi basınç artışının neden olduğu belirli belirti ve bulgularla karakterize, kafa içi basınç artışını açıklayan başka bir sebebin bulunmadığı klinik bir tablodur. Baş ağrısı ve papil ödem, PS'nin en yaygın ve 'klasik' görünümüdür (Chen ve Britton 2023). Papil ödem, nörolojik muayenenin normal olması, yüksek intrakraniyal basıncın ikincil nedenlerinin beyin

görüntülemesi ile ekarte edilmesi, normal BOS bileşenleri ve LP'de BOS açılış basıncının yüksekliği (≥ 250 mm/H₂O) PS'nin temel tanı kriterleridir (Friedman ve ark. 2013). Bu kriterlerden ilk dördünün karşılanması durumunda tanının kesin olduğu, BOS açılış basıncının kesin tanı için belirtilenden düşük olması durumunda ise tanının olası olduğu kabul edilmektedir (Friedman ve ark. 2013). Hastaların bir alt grubunda tesadüfen saptanan papil ödem ile tipik PS hastalarına kıyasla daha az baş ağrısı ve daha düşük BOS açılış basıncının olabileceği bildirilmiştir (Chen ve Britton 2023). Ayrıca

PS ile ilişkili diğer belirtiler arasında baş dönmesi, pulsatil tinnitus ve bilişsel bozukluk da yer almaktadır. Optik sinir çevresinde artmış BOS mesafesi, optik sinir başının protrüzyonu, optik sinirin büküntülü seyretmesi, boş sella turcica, transvers venöz sinüslerde darlık gibi görüntüleme bulgularının ise hastalığı destekleyen karakteristik radyolojik bulgular olduğu belirtilmektedir (Bidot ve ark. 2015, Moreno ve Del Carpio-O'Donovan 2023). Olgu sunumunda, görme kaybı ve baş ağrısı şikayetleri ile başvuran hastaya; yapılan muayenesinde papil ödem saptanması, nörolojik muayenesinde başka patolojinin saptanmaması, BOS analizi, beyin görüntülemesi ve diğer tetkikler ile olası ikincil nedenlerin ekarte edilmesi ile BOS açılış basıncı beklenen yükseklikte olmamasına rağmen PS tanısı konmuştur. BOS analizinde protein artışının LP'nin travmatik yapılması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Ayrıca yapılan tetkiklerden orbita MRG'ında "her iki optik sinirin hafif büküntülü seyir gösterdiği ve BOS mesafesinin arttığı" bulgusu kafa içi basınç artışını destekleyen bulgular olarak değerlendirilmiştir.

Lityum, sadece toksisite ile ilişkili olmayan akut ve uzun vadeli pek çok yan etkiye neden olmaktadır (Grandjean ve Aubry 2009). Böbrek, tiroid ve gastrointestinal sistem işlevleri ile ilgili yan etkileri iyi bilinen lityumun, postüral tremor, bellek bozukluğu, reaksiyon süresinde yavaşlama gibi nörolojik yan etkileri de bulunmaktadır. Ayrıca lityum kullanımına bağlı PS gelişen olgu bildirimleri de mevcuttur (Callens ve ark. 2012). Bir gözden geçirmede, lityum kullanan 16 olguda PS geliştiğinin bildirildiği ve olguların 2'sinde lityum kullanımı ile PS gelişmesi arasında nedensel bağlantının güçlü olduğu belirtilmiştir (Callens ve ark. 2012). Literatürde bildirilen olgularda lityum başlanması ile PS gelişmesi arasında geçen sürenin 6 aydan 2 yıla kadar farklılık gösterdiği (Ames ve ark. 1994, Kelly ve ark. 2009), 13 yaşında bipolar bozukluk nedeniyle lityum kullanan bir olguda ise doz artışından 3 hafta sonra belirtilerin başladığı görülmüştür (Hexom ve Barthel 2004). Bu olguda lityum başlandıktan 4 ay sonra PS gelişmiştir. Bildirilen olguların çoğunda lityum kan düzeylerinin terapötik aralıkta (0,5–1,0 mEq/L) olduğu belirtilmiştir (Hexom ve Barthel 2004). Sunulan olgunun da en son bakılan lityum kan düzeyi 0,77 mEq/L saptanmıştır. Literatürde bazı olgularda obezite, kadın cinsiyet, minosiklin kullanımı gibi ek risk faktörleri olduğu da bildirilmiştir (Jonnalagadda ve ark. 2005, Hexom ve Barthel 2004). Bu olguda lityum dışında intrakraniyal basınç artışı ile ilişkili olabilecek başka bir ilaç kullanımı, tıbbi hastalık öyküsü bulunmamaktaydı. Obezite ve kadın cinsiyet ise diğer olası risk faktörlerindendi.

Literatürde lityum ile ilişkili PS gelişen olgularda belirti ve bulguların lityum kesildikten sonra gerilediğini bildirenler olmakla birlikte (D'Anglejan Chatillon ve ark. 1989), asetazolamid başlanması (Kelly ve ark. 2009), şant takılması gereken (Levine ve Puchalski 1990) olgular da bildirilmiştir. Lityum

ile tedavi edilen bir hastaya PS tanısı konulursa ve daha makul başka bir neden bulunamazsa lityum tedavisinin kesilmesi önerilmektedir (Callens ve ark. 2012). Bununla birlikte, hastanın önceki idame tedavisinde lityumdan açıkça fayda görmesi, lityum ile PS başlangıcı ve seyri arasında belirsiz bir ilişkinin olması veya lityum tedavisi kesildikten sonra hastanın durumunun açıkça kötüleşmesi gibi belirli durumlarda lityum tedavisini yeniden başlanabileceği belirtilmektedir (Callens ve ark. 2012). Sunulan olguda lityum kesildikten sonra 1 ay içinde belirtilerde belirgin düzelme gözlenmiş ve remisyonda izlenen hastaya ek bir müdahale gerekmemiştir.

Lityum, çok sayıda sinyal yolu ve hücresel süreçler üzerinden farmakolojik etkinlik göstermektedir (Alda 2015). Glukoje sentaz kinaz 3 (GSK3), cAMP yanıt elemanı bağlayıcı protein (*cAMP Response Element Binding Protein, CREB*) ve Na⁺/K⁺ ATPaz ile ilişkili mekanizmaların lityumun etki mekanizmaları arasında olduğu düşünülmektedir (Alda 2015). Lityumun hangi mekanizma ile PS'ye neden olduğu kesin değildir. Nöronlarda Na⁺/K⁺ pompası inhibisyonu nedeniyle artan hücre içi Na⁺ konsantrasyonlarının, artan hücre içi ödeme ikincil olarak PS'ye neden olabileceğini öne sürülmüştür (Saul ve ark. 1985). Ayrıca BOS'ta antidiüretik hormonun (ADH) artması ile Na⁺ tutulması, merkezi sinir sistemine glukoz alımının artması ile ödem meydana gelmesi ve lityumun hipotiroidizme ya da kilo artışına neden olarak dolaylı yoldan PS'ye neden olması öne sürülen diğer mekanizmalar arasındadır (Hexom ve Barthel 2004).

Sonuç olarak, sunulan olguda lityum başlandıktan 4 ay sonra PS gelişmesi, açıklayabilecek başka ilaç kullanımı, tıbbi hastalık öyküsünün olmaması ve lityum kesildikten sonra belirtilerin gerilemesi ve hastanın remisyonda izlenmesi, PS gelişimi ile lityum arasında güçlü bir nedensellik olduğunu düşündürmüştür. Lityum kullanan kişilerde, özellikle ek risk faktörlerinin varlığında, PS gelişme riskinin farkında olunması, baş ağrısı, görme problemleri gibi belirtilerin sorgulanması önemlidir. Psödötümör serebrinin neden olabileceği kalıcı görme kaybı riski, lityum ile tedavi edilen hastalarda klinik belirtilerin gelişmesi durumunda hastaların hızlı bir şekilde değerlendirilmesinin sağlanmasını psikiyatristlerin sorumluluğu haline getirmektedir.

KAYNAKLAR

- Alda M (2015) Lithium in the treatment of bipolar disorder: pharmacology and pharmacogenetics. *Mol Psychiatry* 20: 661–70.
- Alp A, Rollas T, Özçelik Eroğlu E ve ark. (2023) Lityum Nörotoksitesine İkincil Gelişen Katatonik Vakası: Bir Olgu Sunumu. *Turk Psik Derg*, 35: 150-5.
- Ames D, Wirshing WC, Cokely HT ve ark. (1994) The natural course of pseudotumor cerebri in lithium-treated patients. *J Clin Psychopharmacol* 14: 286–7.
- Bidot S, Saindane AM, Peragallo JH ve ark. (2015) Brain Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuroophthalmol* 35: 400-11.

- Blethen SL (1995) Complications of growth hormone therapy in children. *Curr Opin Pediatr* 7: 466-71.
- Callens P, Sienaert P, Demyttenaere K ve ark. (2012) [Is there a causal link between idiopathic intracranial hypertension and the use of lithium? A case-study and a review of the literature]. *Tijdschr Psychiatr* 54: 453-62.
- Chen BS, Britton JOT (2023) Expanding the clinical spectrum of idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Neurol* 36: 43-50.
- D'Anglejan Chatillon J, Schaison M, Berche M ve ark. (1989) 2 rare neuro-ophthalmologic complications of long-term treatment with lithium salts. *Encephale* 15: 415-7.
- Friedman DI (2005) Medication-induced intracranial hypertension in dermatology. *Am J Clin Dermatol* 6: 29-37.
- Friedman DI, Liu GT, Digre KB (2013) Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 81: 1159-65.
- Gölbası GP, Gülpek D (2012) Lityum kullanımına bağlı gelişen psödotümör serebri: Olgu sunumu. *Anadolu Psikiyatri Derg* 13: 85-8.
- Grandjean EM, Aubry JM (2009) Lithium: updated human knowledge using an evidence-based approach: part III: clinical safety. *CNS Drugs* 23: 397-418.
- Hexom B, Barthel RP (2004) Lithium and Pseudotumor Cerebri. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43: 247-8.
- Jonnalagadda J, Saito E, Kafantaris V (2005) Lithium, Minocycline, and Pseudotumor Cerebri. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44: 209.
- Kelly SJ, O'Donnell T, Fleming JC ve ark. (2009) Pseudotumor cerebri associated with lithium use in an 11-year-old boy. *J AAPOS* 13: 204-6.
- Kesler A, Gadoth N (2001) Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension in Israel. *J Neuroophthalmol* 21: 12-4.
- Kesebir S, Akdeniz F, Vahip S (2001) Lityum zehirlenmesine bağlı koreatetoz: Bir olgu ve literatürün gözden geçirilmesi. *Türk Psik Derg* 12: 315-9.
- Levine SH, Puchalski C (1990) Pseudotumor cerebri associated with lithium therapy in two patients. *J Clin Psychiatry* 51: 251-3.
- Malhi GS, Gessler D, Outhred T (2017) The use of lithium for the treatment of bipolar disorder: Recommendations from clinical practice guidelines. *J Affect Disord* 217: 266-280.
- Mollan SP, Ball AK, Sinclair AJ ve ark. (2009) Idiopathic intracranial hypertension associated with iron deficiency anaemia: a lesson for management. *Eur Neurol* 62: 105-8.
- Moreno ME, Del Carpio-O'Donovan R (2023) Neuroimaging in the diagnosis and treatment of intracranial pressure disorders. *Neurol Sci* 44: 845-58.
- Saul RF, Hamburger HA, Selhorst JB (1985) Pseudotumor cerebri secondary to lithium carbonate. *JAMA* 253: 2869-70.