

Se Puede Detectar un Aumento de la Presión Intracraneal por Cambios en la Audiometría?

Adam Cammerman y Harvey Coates

Introducción

El aumento de la presión intracraneana es una condición patológica que se presenta en numerosas enfermedades neurológicas. La hidrocefalia es una causa común de aumento de presión intracraneana que resulta en ventriculomegalia debido al exceso de líquido cefalorraquídeo que se acumula en el cerebro.

Un reciente sistema de clasificación¹ llamado “Clasificación multicategorías de la hidrocefalia” fue desarrollado para cubrir todos los aspectos de la hidrocefalia incluyendo el inicio, etiología, lesiones subyacentes, sintomatología, fisiopatología (circulación del LCR y dinámica del mismo) cronología, cambios post derivación, cambios post ventriculotomía endoscópica del tercer ventrículo y otros.

La regulación normal del LCR puede entenderse por la teoría de Monroe-Kellie, que establece que para que la presión se mantenga estable en un contenedor de volumen fijo como lo es el cráneo, un aumento en el volumen en un compartimiento debe coincidir con la reducción del volumen en otro compartimiento. El volumen del LCR puede reducirse debido a la movilización hacia el foramen magno, hacia el espacio subaracnoideo espinal o por un aumento en la absorción del LCR². Cuando la presión excede estos mecanismos compensatorios del cuerpo, entonces se desarrolla la hipertensión intracraneal.

En la hidrocefalia, la elevada presión intracraneal produce una ventriculomegalia que puede llevar a serias complicaciones que incluyen: lesión isquémica irreversible al parenquima cerebral, convulsiones epilépticas (como un factor predictivo de alteración futura del intelecto³) y potencialmente, herniación cerebral. En los niños con hidrocefalia debido a que los huesos no están aun fusionados, ellos presentan una fontanela tensa y un aumento en la circunferencia craneal mayor de lo esperado⁴. Adicionalmente los padres pueden percibir un aumento en las venas del cuero cabelludo o edema alrededor de los ojos o la mirada en sol poniente⁵. La hidrocefalia no tratada puede llevar a paro respiratorio, coma y la muerte.

Los principales mecanismos por los que la hipertensión intracraneal (HIC) lleva a la muerte incluyen⁶:

- Lesión hipóxica -isquémica global por la disminución de la presión de perfusión cerebral y del flujo cerebral.
- Compresión mecánica del parénquima cerebral por un efecto de masa y compartimentalización.

Factores predictivos actuales en la Hipertensión intracraneal (HIC)

Los indicadores clínicos actuales de HIC incluyen: cefalea, mareos, pérdida de la conciencia, estado mental alterado, amnesia, pérdida de la memoria, náuseas, vómitos, debilidad o disminución de la sensibilidad en las extremidades, y dificultad

en el habla y la deglución. El efecto de la presión en el Nervio Oculomotor lleva a dilatación de la pupila que no es reactiva y deterioro del estado mental que son signos tardíos e indican aumento y progresión de la HIC⁷. Los indicadores clínicos atípicos secundarios a la oclusión de la derivación o *shunt* ventrículo peritoneal (VP) incluyen: convulsiones, pseudoquistes abdominales, siringomielia, parestias de nervios craneales y hemiparesia⁸. Una rigidez semejante al Parkinson, alteraciones visuales y retraso en el desarrollo también han sido documentados⁹. Aunque se han mencionado en la literatura, ni la hipoacusia ni los cambios audiológicos secundarios al aumento de la presión intracraneal son considerados como factores predictivos clínicos de HIC.

Etiología

Aunque hay pocos estudios sobre este tema algunas hipótesis para explicarlo incluyen:

1. Aumento de la HIC que lleva a hipoacusia sensorineural por transmisión del líquido cefalorraquídeo por el acueducto coclear^{10,11}.

- Tandon *et al* presentaron la hipótesis de que el aumento de presión intracraneal puede ser transmitido a la perilinfa vía el acueducto coclear lo que llevaría a hidrops perilinfático¹¹.

2. La HIC lleva a hipoacusia conductiva por la transmisión del líquido cefalorraquídeo a través del acueducto coclear.

- Así como con las hipótesis anteriores, la HIC resultante alteraría el movimiento de la platina del estribo y la ventana redonda llevando a hipoacusia conductiva.¹²

3. Por compresión directa en el VIII par craneal.

Podría detectarse la disminución de la HIC por los cambios audiométricos?

Estudios que se están realizando actualmente para evaluar la antitesis de lo expresado en este capítulo han encontrado que la disminución de la presión intracraneana también puede ser detectada por los cambios audiométricos. La fisiopatología aun es desconocida¹³, pero se ha documentado en la literatura una hipoacusia sensorineural en frecuencias bajas posterior a la realización de procedimientos como punción lumbar¹⁴, mielografía¹⁴ y anestesia peridural¹⁵.

Nuevos descubrimientos

Estudios de casos publicados recientemente han reportado historias clínicas de pacientes con hipoacusia sensorineural diagnosticada al mismo tiempo que la HIC y la resolución de esa hipoacusia al normalizarse la presión intracraneal .

Un reporte de caso realizado en el 2009 en el Hospital de Niños de Sydney, Australia, presenta la historia de un niño de 13 años con hipoacusia bilateral¹⁶. Inicialmente se diagnosticó como otitis media aguda pero la hipoacusia persistió después que se resolvió la OMA. Posteriormente presentó cefalea bifrontal diariamente. Al examen presentaba una circunferencia craneal mayor al 97% para su edad; una evaluación de los nervios craneales demostró hipoacusia y edema de papila leve en el ojo derecho. El estudio audiológico demostró una hipoacusia bilateral - severa en el lado derecho y moderada a severa en el lado izquierdo . La resonancia magnética nuclear demostró dilatación de los ventrículos laterales, ausencia de líquido en oído medio y oído interno normal bilateralmente. Se le

realizó una derivación o *shunt* y a los dos días post-operatorio hubo normalización de la audición en el oído izquierdo y permaneció con una hipoacusia leve en el oído derecho.

En otro reporte de caso publicado en 2012 se presentó el caso de una joven de 14 años previamente sana con acúfeno en el lado derecho, sensación de llenado de ese lado y cefalea¹⁰. La audiometría demostró una hipoacusia bilateral sensorineural en frecuencias bajas. Luego de una ventriculostomía sin derivación durante su cita de control dos meses después, se observó que hubo resolución de la hipoacusia.

Otro reporte de caso de 1995 presentó la historia de una paciente de 24 años con HIC que presentaba hipoacusia conductiva leve en todas las frecuencias. Después de una punción lumbar diagnóstica y terapéutica, la audiometría reveló una resolución completa de la hipoacusia¹².

Los autores de este capítulo están realizando un estudio retrospectivo en niños de 0-16 años con antecedente de derivación o *shunt* ventriculo-peritoneal (VP) cuyos objetivos son :

1. analizar las audiometrías de los niños con hidrocefalia tratados con derivación y que se hayan obstruido;
2. determinar la prevalencia de la hipoacusia sensorineural de alta frecuencia al momento de la oclusión de la derivación ventriculo-peritoneal (VP);
3. evaluar la posibilidad de reversión de la hipoacusia sensorineural después de la ventriculostomía.

Recomendaciones y futuros estudios

Actualmente no se toman en consideración los cambios audiológicos como un factor predictivo clínico de hidrocefalia o de la obstrucción de la derivación VP. Debido a que la hipoacusia por HIC puede variar de leve a severa y a que la prevalencia de hipoacusia en la población en general es alta, este hallazgo clínico simple puede pasar desapercibido y ser poco utilizado¹².

Los estudios mencionados señalan la necesidad de más investigaciones por medio de estudios audiológicos en pacientes con derivación VP o con sospecha de HIC; esta puede ser una herramienta de uso temprano para ayudar al diagnóstico de HIC y consideramos que es valiosa.

Deben realizarse estudios prospectivos utilizando pruebas objetivas como los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, emisiones otoacústicas para monitorear la audición de los pacientes con derivación VP o cualquier paciente en riesgo de HIC. El estudio debe tener factores de exclusión para evitar sesgos que puedan contribuir a los cambios audiométricos incluyendo la efusión en el oído medio, tratamiento con quimioterapia y antibióticos ototóxicos.

Referencias bibliográficas

1. Oi S. Classification of hydrocephalus: critical analysis of classification categories and advantages of "Multi-categorical Hydrocephalus Classification" (Mc HC). Childs Nerv Syst. 2011 Oct;27(10):1523-33.
2. Bell WE. Increased intracranial pressure-diagnosis and management. Curr Probl Pediatr. 1978 Feb;8(4):1-62.
3. Bourgeois M, Sainte-Rose C, Cinalli G, Maixner W, Malucci C, Zerah M, et al. Epilepsy in children with shunted hydrocephalus. J Neurosurg. 1999 Feb;90(2):274-81.

4. Kestle JR. Pediatric hydrocephalus: current management. *Neurol Clin.* 2003 Nov;21(4):883-95, vii.
5. Garton HJ, Piatt JH, Jr. Hydrocephalus. *Pediatr Clin North Am.* 2004 Apr;51(2):305-25.
6. Dennis LJ, Mayer SA. Diagnosis and management of increased intracranial pressure. *Neurol India.* 2001 Jun;49 Suppl 1:S37-50.
7. Marik P, Chen K, Varon J, Fromm R, Jr., Sternbach GL. Management of increased intracranial pressure: a review for clinicians. *J Emerg Med.* 1999 Jul-Aug;17(4):711-9.
8. Jamjoom AH, Wilson PJ. Misleading clinical syndromes of CSF shunt malfunction. *Br J Neurosurg.* 1988;2(3):391-4.
9. Lee TT, Uribe J, Ragheb J, Morrison G, Jagid JR. Unique clinical presentation of pediatric shunt malfunction. *Pediatr Neurosurg.* 1999 Mar;30(3):122-6.
10. Dixon JF, Jones RO. Hydrocephalus-associated hearing loss and resolution after ventriculostomy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012 Jun;146(6):1037-9.
11. Tandon PN, Sinha A, Kacker SK, Saxena RK, Singh K. Auditory function in raised intracranial pressure. *J Neurol Sci.* 1973 Apr;18(4):455-67.
12. Dorman PJ, Campbell MJ, Maw AR. Hearing loss as a false localising sign in raised intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995 Apr;58(4):516.
13. Stoeckli SJ, Bohmer A. Persistent bilateral hearing loss after shunt placement for hydrocephalus. Case report. *J Neurosurg.* 1999 Apr;90(4):773-5.
14. Michel O, Brusis T. Hearing loss as a sequel of lumbar puncture. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1992 May;101(5):390-4.
15. Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics; syndrome of decreased intracranial pressure (headache and ocular and auditory difficulties). *J Am Med Assoc.* 1956 Jun 16;161(7):586-91.
16. Sammons VJ, Jacobson E, Lawson J. Resolution of hydrocephalus-associated sensorineural hearing loss after insertion of ventriculoperitoneal shunt. *J Neurosurg Pediatr.* 2009 Oct;4(4):394-6.