

Hipertensión intracraneana idiopática en pacientes con fístula de LCR nasal espontánea

Edna Carrillo Pacheco, Ramón Hinojosa González, Lourdes Olivia Vales Hidalgo, Irene González Olhovich, Thamar Gómez Villegas, Camilo Ríos Castañeda, Jael Moreno García

RESUMEN

La rinorrea de LCR, es rara como causa de descarga nasal; está indica comunicación entre nariz y espacio subaracnoideo, es más comúnmente traumática y resultado de la ruptura de la duramadre y aracnoides, elevación de la presión de LCR o un defecto óseo.

La rinorraquia espontánea ocurre en el 3 al 4% de los casos, en el 55% la presión de LCR es normal y está elevada HII, en el 45%.

La arquitectura ósea de la base del cráneo juega un papel importante en el desarrollo de fístulas de LCR. Las dehiscencias óseas son debidas a adelgazamiento y debilidad de la barrera ósea natural, pudiendo ser considerada como una anomalía congénita. El área cribiforme es reconocida como la más débil. El mecanismo que precipita la aparición de fístulas de LCR no es clara. *Objetivo:* demostrar que la hipertensión intracraneana idiopática es el factor etiológico, para desarrollar fístulas de LCR nasal espontánea. *Material y métodos:* se estudiaron a ocho pacientes con el diagnóstico de fístula de LCR, en el INNN, realizándose punción lumbar para medir la presión intracraneana. *Resultados:* se obtuvo que el 28.57% presentó HII.

Está investigación reporta el 28.57% de la hipertensión intracraneana como causa de fístula de LCR.

Recibido: 13 mayo 2009. Aceptado: 2 junio 2009.

Instituto Nacional de Neurología y Neurología Correspondencia:
Edna Carrillo Pacheco. Agave 31. Col. Jardines de Coyoacán 04890.
México, D.F.

Palabras clave: hipertensión intracraneal idiopática (HII), fístula de LCR nasal espontánea, pseudotumor cerebri (PTC), criterios Dandy.

IDIOPATHIC INTRACRANIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH SPONTANEOUS CEREBROSPINAL FLUID LEAK

ABSTRACT

The cerebrospinal fluid rhinorrhoea is rare like a cause of a nasal discharge; it indicates a communication between the nose and the subarachnoid space, it is more commonly traumatic and it is the result of the rupture of the arachnoid and dura mater, elevation of the pressure of cerebrospinal fluid or an osseous defect.

The spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhoea, occurs in 3 to 4% of the cases; in 55% the pressure of the cerebrospinal is normal and it is elevated in 45%.

The osseous architecture of the base of the skull has a great importance in the development of fistulas of CSF. The osseous defects are due to the slimming and weakness of the natural barrier; it could be considered like a congenital anomaly. The cribriform area is recognized like the potentially weakest.

The mechanism that precipitates the apparition of fistulas de CSF isn't clear.

Objective: demonstrate that the intracranial hypertension idiopathic is a etiologic factor of the development of the spontaneous nasal CSF leak. *Material and methods:* there were studied 8 patients with the diagnostic of de fistula of CSF in the Neurosurgery and Neurology National Institute, realizing the lumbar

puncture for the measurement of the intracranial pressure. *Results:* the studies reported that the 28.57% of the patients presented IIH.

Key words: idiopathic intracranial hypertension (IIH), spontaneous cerebrospinal fluid 8CSF leak, pseudotumor cerebri (PTC), Dandy criteria

La rinorrea de LCR; es rara como causa de descarga nasal, esta indica una comunicación entre nariz y espacio subaracnoideo, comúnmente traumática y es el resultado de la ruptura de la duramadre y aracnoides, elevación de la presión de LCR o un defecto óseo. La rinorraquia espontánea ocurre del 3 al 4% de los casos, en el 55% la presión de LCR es normal y está elevada en el 45%¹.

En 1969; poco más de 150 casos fueron reportados en la literatura. La hipertensión intracraneana en las fístulas de LCR, está asociada en crecimiento tumoral lento (84%) o a hidrocefalia, en donde la fístula actúa como una válvula de seguridad para disminuir la presión.

La arquitectura ósea de la base de cráneo juega un papel importante en el desarrollo de fístulas de LCR. Las dehiscencias óseas son debidas a adelgazamiento y debilidad de la barrera ósea natural, pudiendo ser considerada como una anomalía congénita. El área cribiforme es reconocida como la más débil³.

Las posibles etiologías para una fístula de LCR son: traumatismo, cirugía base de cráneo, neoplasias, hipertensión intracraneana; un simple estornudo, tos o una maniobra de valsalva, pueden incrementar la presión y ser un factor desencadenante de una fístula de LCR en apariencia idiopática².

El mecanismo que precipita la aparición de fístulas de LCR no es clara. Locke propuso, que el flujo pulsátil del LCR puede expandir y romper la aracnoides alrededor de los filamentos olfatorios, es así como se especula que el síndrome de silla vacía permite la transmisión pulsátil a través de un diafragma incompetente⁴.

La hipertensión intracraneana benigna (HIB) es un síndrome caracterizado por papiledema, signos no focales o neurológicos de disfunción; el término pseudotumor *cerebri* es usado como sinónimo; tiene predilección por pacientes del sexo femenino con sobrepeso u obesidad. El acúfeno pulsátil, hipoacusia neurosensorial y rinorraquia pueden ser también síntomas de presentación. Dandy ha propuesto los criterios para el diagnóstico de pacientes con pseudotumor *cerebri*.

El diagnóstico es hecho por exclusión de patologías que producen papiledema como: hidrocefalia obstructiva, meningitis crónica, encefalopatía hipertensiva o pulmonar, tumores y trombosis de seno dural. La fisiopatología de esta entidad es incierta; sin embargo, la alteración en la absorción de LCR a nivel de las vellosidades aracnoideas se cree sea la causa. También ha sido asociada a alteraciones endocrinas, deficiencias vitamínicas, entre otros⁵⁻⁷.

El diagnóstico de las fístulas se realiza por exclusión; la beta 2 transferrina es la prueba de laboratorio más común empleada para el diagnóstico, pero puede ser negativa en pacientes con alteraciones del metabolismo de las glicoproteínas, enfermedad hepática crónica y variantes genéticas de la transferrina; la beta trace proteína es otro marcador altamente sensible. La TC, es el estudio radiológico de elección para evaluar con detalle la nariz, senos paranasales y base de cráneo; la cisterno TC auxilia en la detección de medio de contraste en la cavidad nasal y senos paranasales^{1,2}.

El óptimo tratamiento requerirá de participación del otorrinolaringólogo, neurocirujano y neurólogo; este puede ser:

1. *Conservador:* disminución de peso, diuréticos, como la acetazolamida y furosemide, medidas generales como elevación de la cabeza, evitar la elevación de la presión intracraneana (maniobras de valsalva), drenaje lumbar.
2. *Quirúrgico:* plastia de la fístula con abordaje transcraneal o extracraneal (endoscópico)^{1,2,5}.

Dunn, *et al*, en 2005, reportaron 15 casos con fístula espontánea, relacionadas con HII¹. Clark, *et al*, reportaron a cuatro pacientes con HII (cefalea, alteraciones visuales, papiledema, ausencia de signos neurológicos, rinorraquia), entre 1986 a 1990 en mujeres de 34 a 44 años, que fueron tratadas en el Hospital Universitario de Nottingham, inicialmente en forma conservadora (punción lumbar, pérdida de peso, diuréticos, esteroides y shunt lumboperitoneal), asintomáticas durante seis años⁴. Zagardo, *et al*, en 1996, reportan a dos pacientes, mujeres de 18 y 31 años, con cefalea, papiledema y alteraciones visuales, encontrando hipertensión intracranial en la TC y RM, encontró sillitas vacías; ésta entidad, que se cree sea causa de la fístula de LCR⁶. Sismanis en 2005; reportó el caso de una mujer de 33 años con rinorrea de LCR, acúfeno pulsátil, cefalea y obesa, en quien se diagnosticó HII y fue tratada conservadoramente, realizándose cirugía gástrica para reducción de peso¹⁵.

OBJETIVO

Demostrar que la hipertensión intracraneana idiopática es el factor etiológico, para desarrollar fístulas de LCR nasal espontánea

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo, longitudinal y analítico. Se captaron pacientes en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía que refirieron rinorrea líquida y se verificó durante el examen clínico; realizándose historia clínica, exploración física general (signos vitales, peso-talla), neurológica (endoscopia nasal con anestesia tópica y vasoconstricción (tetracaína solución 5mg/1ml y oximetazolina sol. 0.050%), neurológica completa, específicamente examen neuroftalmológico, que realizaron neuroftalmólogos (agudeza visual, sensibilidad cromática, campo visual, movilidad ocular, prueba de diplopia con lente rojo y fondo de ojo).

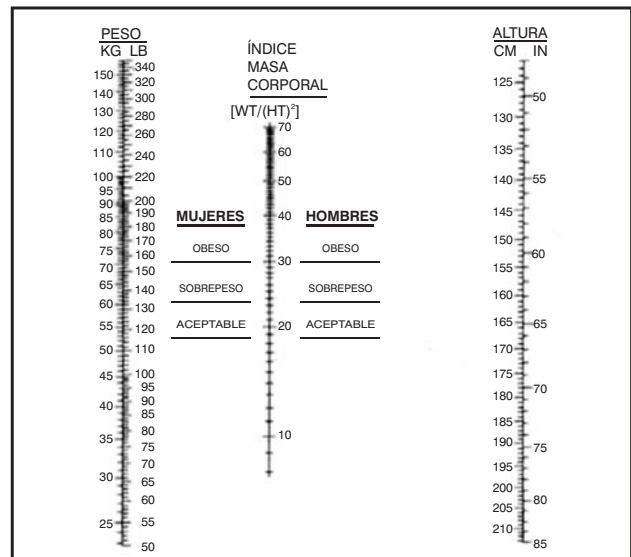
Se tomó muestra de rinorrea para análisis citológico. Se realizó TC de cráneo y/o RM, para observar cambios compatibles con hipertensión intracraneana y descartar lesiones de la fosa posterior. En caso de sospecharse fístula ótica por hallazgos de la otoscopia, se deberá hacer TC de oídos; también se realizó BH con conteo de plaquetas (valores permitidos de mayor o igual a 50,000) TP, TPT e INR, este último con cifra no mayor a 1.5 y química sanguínea.

A todos los pacientes se les solicitó consentimiento informado para la punción lumbar e ingresar al estudio. Para la punción lumbar, se utilizó la técnica descrita en la *Clinic at Indiana University Hospital* (paciente en posición decúbito lateral, con rodillas y cuello flexionado, con la pelvis vertical al borde de la mesa, con un cojín debajo de la cabeza; antisepsia de la región lumbar, anestesia local con lidocaína al 1%, localización del espacio L3-L4 o L4-L5, inserción de la aguja BD espinal *quincke type point* de 0.91x .89 cm, colocar raquimanómetro (Medex, manómetro PVC), medir y registrar la presión de apertura; tomar muestras del LCR (dos tubos), para estudio citológico y citológico, tomar y registrar presión de cierre; el paciente permaneció en reposo una hora posterior a la punción (*Clinic at Indiana University Hospital*). Se tomaron como valores normales: presión de apertura hasta 250 mmH₂O (se definirá como hipertensión intracraneana mayor a éste valor), leucocitos de 0-5 (linfocitos y monocitos por mm³), glucosa de 45=80/dl o 65% de la glucosa sérica, proteínas de 50 mg/dl.

Se realizó cisternotomografía a todos los pacientes para conocer el sitio anatómico de la fístu-

la y venorresonancia, a los pacientes que se les diagnosticara hipertensión intracraneana al igual que perfil inmunológico, hormonal. Se calculó el índice de masa corporal por medio de la fórmula: índice de masa corporal (IMC) = [peso/(altura)²] y se clasificaron según la siguiente tabla 1.

Tabla 1. Nomograma para estimar el índice de masa corporal (kg/m²).

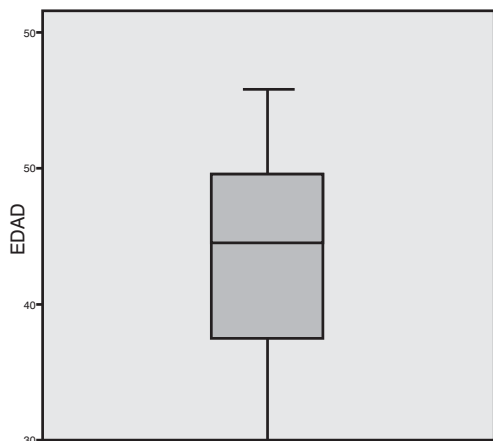


Los criterios de inclusión: pacientes que presenten rinorrea de LCR, que no tuvieran antecedente de traumatismo cráneo-facial, cirugía de cráneo, nariz y senos paranasales, tumor intracraneal, que reunieran criterios de diagnósticos de hipertensión intracraneal idiopática y aceptaran realización de estudios radiológicos y punción lumbar. **Los criterios de exclusión fueron:** pacientes que tuvieran antecedente de traumatismo cráneo-facial, cirugía de cráneo, nariz y senos paranasales, tumor intracraneal y que no aceptaron realización de estudios radiológicos y punción lumbar.

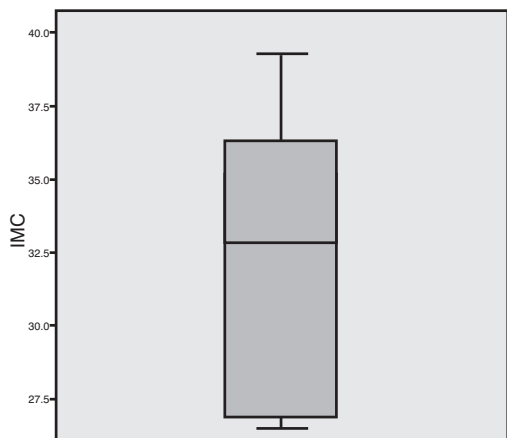
RESULTADOS

Se estudiaron ocho pacientes, mujeres; con un rango de edad de 30 a 56 años, y una media o promedio de 43.6 años (gráfica 1). A todos los pacientes, se les calculó el índice de masa corporal, resultando en un rango de 26.5-39.28 con una media o promedio de 31.7 (gráfica 2); que según la clasificaron del IMC, corresponde a obesidad; tres de ocho pacientes se clasificaron con sobrepeso (38%, incluye a las dos pacientes con hipertensión) y cinco de ocho con obesidad (62%) (gráfica 3). El rango del tiempo de

evolución de la sintomatología fue de uno a 72 meses, con un promedio de 17 meses.



Gráfica 1. Promedio de edad.



Gráfica 2. Promedio IMC.

A todos los pacientes se les realizó biometría hemática, tiempos de coagulación (TP, TPT, TT, INR) y química sanguínea de 4 elementos, previo a la medición de la presión intracraneana por medio de la punción lumbar. El promedio de la presión de apertura: fue de 195.7 mmH₂O (gráfica 4); la paciente número uno con 310 mmH₂O y la paciente número dos con 270 mmH₂O, diagnosticándose hipertensión intracraneana, lo que corresponde al 28.57% (tabla 2 se describe presión de apertura y cierre de cada paciente).

Las pacientes 4 y 5, con PA de 200 deberán mantenerse en vigilancia, ya que se encuentran en el límite superior y de ser necesario se realizara nuevamente la medición.

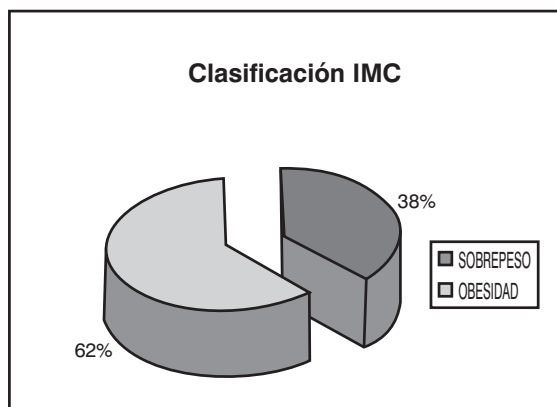
El cuadro clínico fue descrito, principalmente como cefalea en el 62% y rinorrea en el 100%.

Se calculó la correlación de la presión de aper-

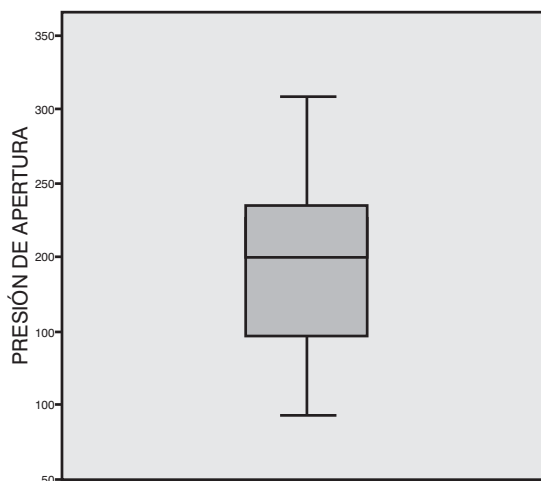
tura (PA) e IMC (*Rho de Spearman*), encontrándose que entre mayor valor de presión intracraneana, menor índice de masa corporal, con una $p = -.282$, siendo no significativa y no concordante con lo escrito por Sismanis y Dunns en 2005¹⁵ (gráfica 5).

Tabla 1. Presión intracraneal.

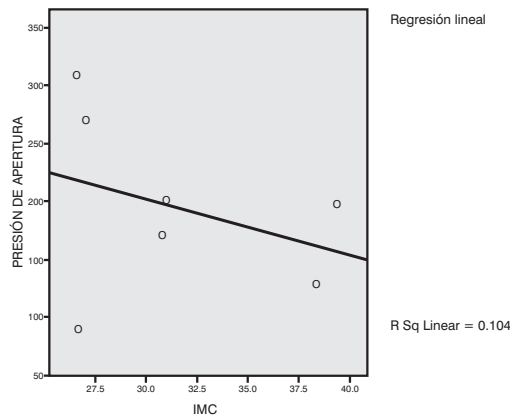
Paciente	Presión apertura	Presión cierre
1	310	100
2	270	50
3		
4	200	60
5	200	60
6	170	50
7	130	100
8	90	60



Gráfica 3. Clasificación del IMC.



Gráfica 4. Promedio de presión de apertura.

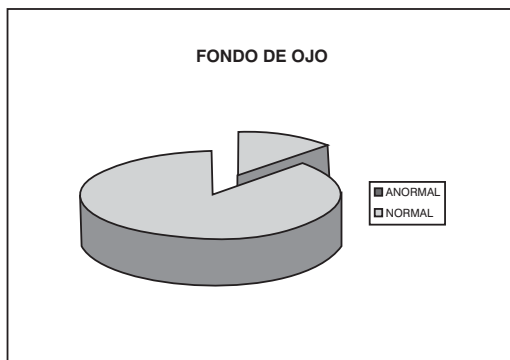


Correlaciones

			Presión apertura	IMC
Rho Spearman	Presión apertura	Coefficiente de correlación	1.000	-.282
		Sig. (bilateral)		.540
		N	7	7
	IMC	Coefficiente de correlación	-.282	1.000
		Sig. (bilateral)	.540	
		N	7	8

Gráfica 5. Correlación PA e IMC.

De las dos pacientes con hipertensión intracranéa, una tuvo palidez de papila, lo que corresponde al 50%, en cuanto a alteraciones en el fondo de ojo (gráfica 6).

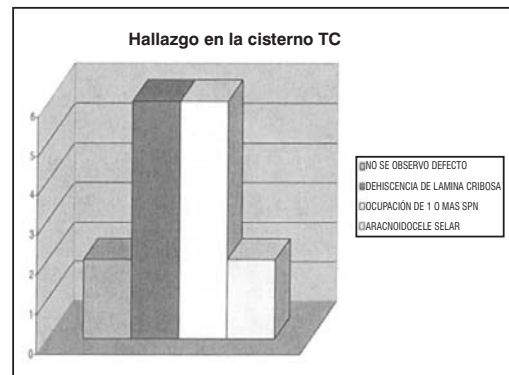


Gráfica 6. Hallazgos en el fondo de ojo.

Los hallazgos en la cisternoTC encontrados fueron: en 2 de 8 pacientes, no se observó sitio de fístula, en 6 de 8 se observó dehiscencia de la lámina cribosa y engrosamiento de mucosa de 1 o más senos paranasales; asimismo, en 2 de 7 pacientes se encontró aracnoidocele sellar (paciente 2 y 6) (gráfica 7).

A las dos pacientes con hipertensión intracranéa, se les estudió la causa de la misma, realizándose perfil inmunológico, hormonal y venorresonancia; ninguno de estos estudios, demostró patología, por lo

que se clasificaron como hipertensión intracranéa idiopática (HII).



Gráfica 7. Hallazgos en la cisterno TC.

DISCUSIÓN

En concordancia con la literatura, las fístulas de LCR; son más frecuentes en el sexo femenino, al igual que la hipertensión intracranéa idiopática; se menciona que el 55% de las pacientes con fístula de LCR tienen presión intracranéa normal y en el 45% hipertensión^{4,5,7-9,12}, según nuestro estudio se encontró en el 28.57%. Estos resultados reportan a una paciente con sobrepeso y otra con obesidad. El término pseudotumor *cerebri* es usado como sinónimo de HII y tiene predilección por pacientes del sexo femenino con sobrepeso u obesidad, sin ser definidos porcentajes, según autores^{4,5,7-9,12}.

La hipertensión intracranéa idiopática (HII) es un síndrome caracterizado por papiledema; sin embargo, hay pacientes con otra forma típica de HII que no tienen papiledema y no se excluye el diagnóstico^{4,5,7-9,12}. De las dos pacientes con HII, sólo en una se encontró alteración en el fondo de ojo, reportada como palidez de papila. Según criterios reexaminados de HII, los signos o síntomas únicamente reflejan hipertensión intracranéa generalizada o papiledema^{4,10-12}.

La lámina cribosa, el techo del etmoides y el receso lateral de senos esfenoidales hiperneumatizados son las áreas en las que con más frecuencia se localizan los sitios de la patología^{1,2}. En éste estudio, al igual que en la literatura, la lámina cribosa del etmoides fue la localización más frecuente de dehiscencia.

La etiología de la hipertensión intracranéa idiopática no ha sido especificada; no obstante, se debe investigar sistemáticamente factores etiológicos y desórdenes asociados con esta patología.

Las pacientes con HII están recibiendo trata-

miento específico para la entidad^{4,15}, encontrándose asintomáticas; mientras que las pacientes en que se ha descartado la hipertensión, están recibiendo tratamiento a base de diuréticos, reposición de potasio, catéter subaracnoideo, inmunización contra neumococo e influenza, teniendo hasta el momento una respuesta adecuada^{1,2,5}.

CONCLUSIÓN

Este estudio reporta el 28.57% de hipertensión intracraneana como causa de fístula de LCR; lo cual consideramos, es un hallazgo importante, por lo que creemos necesario, que dentro del protocolo de estudio del paciente con fístula de LCR nasal debe incluirse medición de la presión intracraneana.

Es importante mencionar, que el hecho de no encontrar alteraciones en el fondo del ojo, no descarta o excluye el diagnóstico de hipertensión intracraneana; la reducción de peso como medida básica, incluyendo la cirugía gástrica, es parte del tratamiento; el manejo del paciente con fístula de LCR nasal debe ser multidisciplinario (otorrinolaringólogo, neurocirujano, neurólogo y nutriólogo).

Consideramos que el número de pacientes de este estudio, es limitado, por lo que es necesario continuar con el estudio, para aumentar el número de la muestra.

Agradecimientos

Por la colaboración del departamento de neurootología, al servicio de neuroftalmología, neurología e investigación, del Instituto Nacional de Neurología y

Neurocirugía de la Cd. de México

REFERENCIAS

1. Dunn CJ, Alanani A, Johnson AP. Study on spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhoea: its aetiology and management. *J Laryngol Otol* 2005;119:12-5.
2. Wise Sarah and Schlosser. J Rodney Evaluation of spontaneous nasal cerebrospinal fluid leaks. *Cur Op Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;15:28-34.
3. Citardi Martin J. Cummins. Cerebrospinal fluid rhinorrhoea, *Otolaryngology head neck surgery*. Fourth Edition; Elsevier Mosby, Vol 4: 1276-85.
4. Clark D, Bullock P, Hui T, Firth J. Benign intracranial hypertension: a cause of CSF rhinorrhoea. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1994; 57: 847-9.
5. Aristides Sismanis, FAC S. Otologic manifestations of benign intracranial hypertension syndrome: diagnosis and management.
6. Zagardo MT, Call Wayne S, Kelman Shalom, Rothman MI. Reversible empty sella in idiopathic intracranial hypertension: an indicator of successful therapy?. *Am J Neuroradiol* 1996; 17:1953-6
7. Giulio Maira, Anile Carmelo, De Marinis Laura, Mancini Antonio, Barbarino Antonio. Cerebrospinal fluid pressure and prolactin in empty sella syndrome. *Canadian J Neurol Scien* 1990;17:92-4.
8. Pulsatile tinnitus and spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhoea: indicators of benign intracranial hypertension syndrome. *Otol Neurol* 2005; 26:166-8.
9. Ruiz Sandoval JL, Huerta Hernández G, León Jiménez C. Síndrome de cráneo hipertensivo para no neurólogos. *Rev Mex Neuroci* 2003; 4(1):15-20.
10. Bandyopadhyay Sankar, Jacobson Daniel M. Clinical features of late-onset pseudotumor cerebri fulfilling of modified Dandy criteria. *J Neuro-Ophthalmol* 2002; 22(1):9-11
11. Friedman D, Jacobson D. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002; 59:1492-5.
12. García Paloma, De Castro G, Asensio C, Paniagua E, Framiñan de Miguel A. Hipertensión intracraneal idiopática, caso clínico: Hallazgos en RM y revisión de la literatura. *Rev Chil Radiol* 2005; 11(3):138-41.
13. Casanova Esther. Neurología médica. Editorial Médica Panamericana, 2001.
14. Mora Rafael. Editorial Médica Panamericana, 2002.