



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIRUGIA "MANUEL VELASCO SUAREZ"

**"HIPERTENSION INTRACRANEANA IDIOPATICA EN
PACIENTES CON FISTULA DE LCR NASAL
ESPONTANEA"**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
SUBESPECIALIDAD EN NEUROTOLOGIA

PRESENTA:

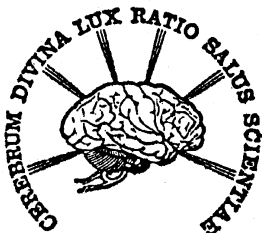
DRA. EDNA CARRILLO PACHECO

TUTOR:

DR. RAMON HINOJOSA GONZALEZ

COAUTOR:

DRA. OLIVIA VALES HIDALGO



MÉXICO, D. F.

FEBRERO DE 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**DR RICARDO COLIN PIANA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

**DR. ALFREDO VEGA ALARCON
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE NEUROTOLOGIA**

**DR. RAMON HINOJOSA GONZALEZ
TUTOR DE TESIS**

Este trabajo, puede no ser el mejor, pero implicó, muchas horas de biblioteca, de lectura y horas de permanecer sentada frente a una computadora, y a mi lado Alejandro; pero nada se compara con las horas de satisfacción que me proporciona.

Agradezco

A Dios, por haberme abierto los ojos

A mis padres, por que sin ellos no estaría en éste lugar

A Alejandro, por su amor, apoyo y comprensión

A Adia, por que a pesar de habernos separado, se que es quien más se alegró por ésta decisión

A mis hermanos (Amira, Beto, Karina y Hamet)

A mis profesores:

Dra. Heloisa Coutiño de Toledo

Dra. Marité Palma Díaz

Dra. Olivia Vales Hidalgo

Dr. Alfredo Vega Alarcón

Dr. Carlo Pane Pianese

Dr. Francisco Hernández Mendiola

Dr. Ramón Hinojosa González

Por compartir su sabiduría conmigo

A quienes colaboraron en la realización de éste estudio:

Dra. Jael Moreno García

Dra. Irene González Ohvich

Dra. Tamar Gómez Villegas

Dr. Camilo Ríos Castañeda

A cientos de pacientes que me permitieron obtener no solo conocimientos médicos, si no también humanísticos

**HIPERTENSION INTRACRANEANA IDIOPATICA EN PACIENTES
CON FISTULA DE LCR NASAL ESPONTANEA**

INDICE	página
RESUMEN	6
ANTECEDENTES	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
HIPOTESIS	15
OBJETIVO	16
JUSTIFICACION	17
METODOLOGIA	18
POBLACION Y MUESTRA	20
CRITERIOS DE SELECCIÓN	20
VARIABLES	20
RESULTADOS	21
ANALISIS	24
CONCLUSIONES	24
RFEFERENCIAS	25

RESUMEN

La rinorrea de LCR, es rara como causa de descarga nasal; esta indica una comunicación entre la nariz y el espacio subaracnoideo, es más 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 en el 3 a 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, esta asociada en crecimiento tumoral lento (84%) o a hidrocefalia, en donde la fístula actúa como una válvula de seguridad para disminuir la presión.

El LCR es producido en el plexo coroideo de los ventrículos laterales, tercero y cuarto ventrículo a un volumen de 0.35 ml/min, un total de 90-150 ml, renovándose 3 a 5 veces al día y se absorbe a través de las vellosidades aracnoideas. El equilibrio de la presión intracraneana depende la producción y absorción de LCR; cuando se altera cualquiera de estos dos procesos se eleva (2).

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 potencialmente más débil (3).

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 aparentemente idiopática (2).

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 incompetente (4).

La hipertensión intracraneana benigna (HIB) es un síndrome caracterizado por papiledema, signos no focales o neurológicos de disfunción, el termino pseudotumor cerebri es usado como sinónimo; tiene predilección por pacientes del sexo femenino con sobrepeso u obesidad. El acúfeno pulsátil, la hipoacusia neurosensorial y la rinorraquia puede 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, 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, etc. (5, 6, 7)

El diagnóstico de las fístulas se realiza por exclusión; la beta 2 transferrina es la prueba de laboratorio más comúnmente 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 de 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 la participación del otorrinolaringólogo, el neurocirujano y el neurólogo; y 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 y cols en 2005, reportaron 15 casos con fístula espontánea, relacionadas con HII. (1) Clark y cols reportó a 4 pacientes con HII (cefalea, alteraciones visuales, papiledema, ausencia de signos neurológicos, rinorraquia), entre 1986-1990, mujeres de entre 34-44 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 6 años.(4). Zagardo y cols, en 1996, reportó a dos pacientes, mujeres de 18 y 31 años, con cefalea, papiledema y alteraciones visuales, encontrando hipertensión intracraneal (500 y 540 mmH2O) y en la TC y RM, encontró sillars vacías; ésta entidad, que se cree sea causa de la fístula de LCR.(6) Sismanis en 2005 reportó el caso de una mujer de 33 años con rinorrea de LCR, acúfeno pulsátil, cefalea, obesa, en quien se diagnosticó HII y fue tratada conservadoramente y realizándose cirugía gástrica para la reducción de peso.(15).

ANTECEDENTES

La hipertensión intracraneana benigna es conocida como pseudotumor cerebri, actualmente llamada hipertensión intracraneal idiopática; es descrita como una elevación de la presión en ausencia de tumor, está caracterizada por papiledema, sin signos neurológicos focales, excepto parálisis del VI NC en forma ocasional (2).

Dandy en 1937 describió la hipertensión intracraneana, con una presión mayor a 200 mm H₂O, en pacientes jóvenes obesas que presentaron cefalea, visión borrosa, oscurecimiento visual fugaz, disminución de la agudeza visual, papiledema (98-100% los casos), acúfeno pulsátil, hipoacusia, mareo,(8,12). En 1981 Sismanis evaluó pacientes con acúfeno pulsátil y papiledema bilateral, la punción lumbar reveló presiones de hasta 330 mm de H₂O, el diagnóstico de hipertensión lo realizó por exclusión y todos sus pacientes fueron tratados conservadoramente, con mejoría de la sintomatología.

Se ha descrito la fisiopatología de la hipertensión intracraneal idiopática como alteraciones en:

1. LCR.
2. Encéfalo
3. Circulación cerebral

La fisiología precisa del síndrome de hipertensión aún es desconocido, pero la posibilidad del incremento del volumen de LCR se basa en el Índice de Ayala: describe el incremento del volumen de LCR por alteración en la permeabilidad de las vellosidades aracnoideas producida por factores hormonales, (elevación de niveles de estrógeno durante el embarazo y con anticonceptivos) y metabólicos.

La presión del LCR esta directamente relacionada con la presión venosa intracraneal; cambios en esta última son transmitidos al LCR incrementando la presión, ésto a sido bien documentado en pacientes con obstrucción de los senos venosos (superior, longitudinal, lateral o ambos) como por ejemplo: trombosis-tromboflebitis o tumores metastáticos. La hipertensión arterial no está asociada con hipertensión intracraneana excepto en aquellos casos no frecuentes del síndrome de encefalopatía hipertensiva.

La retención crónica de CO₂ secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva crónica o insuficiencia pulmonar, eleva la presión intracraneana encontrándose papiledema y grados variables de encefalopatía; este síndrome se debe sustancialmente a la vasodilatación, con incremento del flujo y volumen sanguíneo cerebral secundario a una acidosis respiratoria.

La etiología de la hipertensión intracraneana idiopática no ha sido especificada sin embargo se debe investigar sistemáticamente factores etiológicos y desórdenes asociados con esta patología:

- a) Desordenes metabólicos y endócrinos: asociado comúnmente a mujeres jóvenes obesas, irregularidades menstruales, menarca, embarazo, posparto, menopausia. También ha sido reportada en pacientes con Síndrome de Addison, hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo, Enf. de Cushing, ingestión de anticonceptivos orales, terapia prolongada con esteroides.

- b) Drogas y toxinas, ingesta excesiva de vitamina A, deficiencia de vitamina A y D, nitrofurantoína, indometacina, tetraciclinas, ácido nalidíxico, insecticidas.
- c) Desordenes hematológicos: anemia por deficiencia de hierro (la probable fisiopatología está relacionada con un incremento del flujo y volumen sanguíneo cerebral), infecciones como la mononucleosis y el Síndrome de Wiskott-Aldrich.
- d) Trombosis de senos venosos intracraneales: la trombosis del seno lateral secundario a otitis media fue descrito en 1931 por Simonds, la llamó "hidrocefalia ótica", ésta se presenta más frecuentemente en niños y adolescentes. También se ha reportado hipertensión intracraneana posparto, en pacientes con terapia anticonceptiva oral, caquexia y criofibrinemia. Aunque la trombosis puede ser idiopática pudiendo ser aguda o crónica arrojando signos focales de disfunción hemisférica.
- e) Hipertensión intracraneal sintomática sin signos localizadores: éstos incluyen tumores, hidrocefalia, meningitis crónica, (sarcoidosis, micosis, neoplasias meníngicas), encefalopatía hipertensiva, encefalopatía pulmonar. También ha sido reportada la hipertensión benigna en la Corea Sydenham, Lupus eritematoso, malformaciones arteriovenosas, posterior a difteria, tétanos (5).

El líquido cefalorraquídeo es producido en el plexos coroideos (de los ventrículos laterales) en un volumen de 0.35 ml/min (volumen total de 90-150 ml, 500 a 750 ml. al día), éste es renovado de 3 a 5 veces al día, pasa al tercer ventrículo a través del agujero de Monro y al cuarto ventrículo por el acueducto de Silvio, para después salir por los agujeros de Magendie y de Lushka hacia las cisternas de la base y el espacio subaracnoideo donde es reabsorbido por las vellosidades aracnoideas.

La presión intracraneal normal es de 10 a 15 mmHg (media de 12 mmHg: 7.5 mmHg equivalen a 102 mmH₂O) (9). Esta fluctúa con la respiración, las pulsaciones emitidas por la actividad cardíaca (causando variaciones de 15-45 mmHg) y cambios en la posición de la cabeza (3). Por otra parte, el cráneo en el adulto es una cavidad inextensible, es así como todo aumento cuantitativo de los siguientes contenidos tendrá como consecuencia un aumento de la presión intracraneal (Ley de Monro-Kellie):

1. Aumento de la masa encefálica por edema (infarto cerebral) o por la presencia de un tumor cerebral.
2. Aumento del volumen sanguíneo por un obstáculo en la circulación del retorno o ruptura de vasos (hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, hematoma epidural, trombosis venosa cerebral).
3. Aumento en la cantidad de LCR, en razón de una hipersecreción, un defecto de reabsorción u obstrucción en la circulación y paso hacia los sitios de reabsorción (papiloma de plexos coroideos productor de LCR, hidrocefalia obstructiva por cisticercosis, meningitis tuberculosa, etc.) (2, 9).

La hipertensión intracraneana 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, (una segunda punción lumbar o una monitorización prolongada de la presión, puede ser necesaria para sustentar el diagnóstico), signos no focales o neurológicos de disfunción, a excepción de la parálisis del VI NC. El término pseudotumor cerebri es usado como sinónimo; tiene predilección por pacientes del sexo femenino con sobrepeso u obesidad; generalmente presentan cefalea de localización variable tipo lacerante, pulsátil, de varias horas de duración, suele ser más intensa por la mañana y la noche, se exagera con tos, esfuerzo físico o maniobras de Valsalva y es normalmente rebelde a analgésicos habituales; puede estar presente

náusea y vomito; alteraciones visuales consistentes en visión borrosa, disminución de la agudeza visual uní o bilateral, amaurosis fugaz; el acúfeno pulsátil, la hipoacusia neurosensorial y la rinorraquia puede ser también síntoma de presentación (4, 5, 7, 8, 9,12).

Dandy ha propuesto los criterios para el diagnóstico de pacientes con pseudotumor cerebri, se describen a continuación:

1. Síntomas y signos limitados y atribuibles a elevación de la presión intracraneana
2. Signos neurológicos no localizadores, con la excepción de pares uní o bilateral de VI NC (paresia o parálisis)
3. **Elevación de la presión intracraneal, comprobada por punción lumbar, con constitución normal del LCR**
4. Ventriculos simétricos normales o pequeños (originalmente se requiere ventriculostomía, no demostrado por TC) (4, 10,11).

Estos criterios han sido reexaminados con avances de la tecnología en neuroimágen:

- 1.- Si los síntomas están presentes, únicamente reflejan hipertensión intracraneal generalizada o papiledema
- 2.- Si los signos están presentes, únicamente reflejan hipertensión intracraneal generalizada o papiledema
- 3.- **Documentar elevación de la presión intracraneal, medida en posición decúbito lateral**
- 4.- Composición normal del LCR
- 5.- Sin evidencia de hidrocefalia, lesión estructural, masa, o lesión vascular en RM o TC con contraste en pacientes típicos o RM y veno RM para otros pacientes
- 6.- No, otra causa de hipertensión intracraneal identificada (4, 10, 11,12)

El diagnóstico es hecho por exclusión de patologías que producen papiledema como: hidrocefalia obstructiva, meningitis crónica, encefalopatía hipertensiva o pulmonar, tumores, trombosis de seno, hipoplasia papilar, pseudopapiledema por hipermetropía, membrana epipapilar, neuropatía opticoisquémica, uveomeningitis y papilitis. 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, etc. (5, 6, 7)

La rinorrea de LCR, es rara como causa de descarga nasal; ésta indica una comunicación entre la nariz y el espacio subaracnoideo, por interrupción de las barreras anatómicas que separan éstas dos áreas (esto implica defectos en la aracnoides y la duramadre); las causas más comunes son, la traumática, por elevación de la presión de LCR o un defecto óseo.

La rinorrea de LCR espontánea ocurre en el 3 a 4% de los casos; en el 55% la presión de LCR es normal y está elevada (hipertensión) en el 45%. (1).

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

Ommaya describe teorías para explicar la presencia de fístulas de LCR nasal con presión intracraneana normal

1. Atrofia focal: el contenido de la silla turca y la lámina cribiforme, disminuye su volumen, secundario a isquemia, éstos espacios son llenados por LCR, permitiendo que el pulso continuo, tenga un efecto erosivo
2. Ruptura de la aracnoides a nivel de la lámina cribosa, filtrándose a través de los orificios que ocupan los filamentos del Nervio olfatorio
3. Persistencia del espacio embrionario olfatorio
4. Meningoencefalocele

También menciona que las constantes pulsaciones transmitidas, de la actividad cardiaca y la respiración, causan distensión de la bolsa subaracnoidea de la lámina cribosa causando erosión ósea y por lo tanto paso de LCR hacia la nariz (1)

La lamina cribosa, el techo del etmoides y el receso lateral de senos esfenoidales hiperneumatizados son las áreas en donde más frecuentemente se localizan las fístulas (1, 2).

Las fístulas pueden ser clasificadas según sitio anatómico, etiología y presión intracraneal. El término espontánea, históricamente se ha aplicado para la presentación de la fístula sin un evento agudo (traumático), pero asociado a múltiples etiologías (tumores, malformaciones congénitas, etc.). Algunos autores utilizan el término espontánea-idiopática para aquellos pacientes que no presentan ningún antecedente traumático, tumoral, quirúrgico, malformaciones, etc. (2).

La importancia de una clasificación fue primeramente reconocida por Ommaya y otros, quienes propusieron dividir a la rinorrea de LCR como traumática y no traumática, aplicando el término "espontánea" a aquellos casos sin causa aparente; sin embargo, Martín J. Citardi cree que este término debe ser substituido por "idiopática" para aquellos casos en los que no se determine la causa específica de la rinorrea (3).

**Clasificación
de la Rinorrea
de LCR de
Citardi (3)**

I. Traumática
A; accidental
1.- inmediata
2.- tardía
B; quirúrgica
1.- complicación de procedimiento neuroquirúrgico
a. hipofisectomía transesfenoidal
b. craneotomía frontal
c. otros procedimientos de la base de cráneo
2.- complicación de procedimiento rinológico
a. cirugía sinusal
b. septoplastía
c. otros procedimientos combinados de base de cráneo
II. No traumática
A; presión intracraneal elevada
1.- neoplasia intracranial
2.- hidrocefalia
a. no comunicante
b. obstructiva
3.- hipertensión intracranial benigna
B; Presión intracranial normal
1.- anomalía congénita
2.- neoplasia de base de cráneo
a. carcinoma nasofaríngeo
b. neoplasia nasosinusal
3.- proceso erosivo de la base de cráneo
a. mucocele
b. osteomielitis
4.- idiopática

El diagnóstico de las fístulas se realiza por exclusión; la beta 2 transferrina es la prueba de laboratorio más comúnmente 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 cisterna TC auxilia en la detección de medio de contraste en la cavidad nasal y senos paranasales (1, 2). La fluoresceína intratecal (Klinchner) en 1960 corroboró la presencia de ésta en la endoscopia nasal; se han usado medios de contraste radiopacos a través de una punción lumbar; el yodo radioactivo, seroalbúmina, Tc99 e Iridium 111, pero con importantes complicaciones, como las convulsiones, al igual que la cisternografía con administración intratecal de metrozamida, un método invasivo para el diagnóstico de fístula de LCR, que la documenta hasta en un 80%. La RM cisternografía T2 pesada, es un estudio no invasivo, también auxiliar para el diagnóstico (8).

El diagnóstico de rinorrea de LCR parece simple, pero en la práctica no lo es. Si existe el antecedente de traumatismo, el diagnóstico no implica un gran problema pero si no lo hay, se debe diferenciar a una rinorrea lateral acuosa con rinitis alérgica, rinitis vasomotora, también se

debe realizar diagnóstico diferencial con otorrea como signo de defecto de la base de cráneo sobre el oído medio y mastoides (3).

El óptimo tratamiento requerirá de la participación del Otorrinolaringólogo, el Neurocirujano y el Neurólogo; éste 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)

En 1926 se reportó la primera reparación intracraneal de una fístula de LCR por una craneotomía bifrontal; el abordaje extracraneal fue introducido en el siglo XX (1948), por Dohlman através de una incisión orbitonasal. El abordaje endoscópico fue popularizado en 1981 por Both Wigand y Stankewicz y en 1989 Papai, utilizó el endoscopio rígido para la reparación endonasal, al igual que Mattox y Kennedy en 1990. (3, 13)

Dunn y cols en 2005, reportaron 15 casos con fístula espontánea, relacionadas con HII. (1). Clark y cols reportó a 4 pacientes con HII (cefalea, alteraciones visuales, papiledema, ausencia de signos neurológicos, rinorraquia). Entre 1986-1990, mujeres de entre 34-44 años, que fueron tratadas en el Hospital Universitario de Nottingham, inicialmente en forma conservadora (punción lumbar, pérdida de peso, diuréticos, esteroides y shunt lumboperitoneal), estuvieron asintomáticas durante 6 años.(4). Zagardo y cols, en 1996, reportó a dos pacientes, mujeres de 18 y 31 años, con cefalea, papiledema y alteraciones visuales, encontrando hipertensión intracraneal (500 y 540 mmH₂O) y en la TC y RM, observó sillar turcas vacías; ésta entidad, que se cree sea causa de la fístula de LCR.(6). Sismanis en 2005 reportó el caso de una mujer de 33 años con rinorrea de LCR, acúfeno pulsátil, cefalea, obesa, en quien se diagnosticó HII y fue tratada conservadoramente y realizándole cirugía gástrica para la reducción de peso.(15).

El sobrepeso y la obesidad son el resultado de una compleja interacción entre los genes y el ambiente, que se caracteriza por un desequilibrio de energía, debido a un estilo de vida sedentario, un consumo excesivo de energía o ambos. En un intento para definir a la obesidad, es posible partir de la determinación de los puntos en los cuales la morbilidad o la mortalidad aumentan significativamente en relación directa con el volumen de grasa corporal. Los valores del Índice de Masa Corporal (IMC) de 30 o superiores, definen a la obesidad en función de éste indicador. En la Norma Oficial Mexicana para el manejo integral de la obesidad (NOM-174-SSA-1998), se define a la obesidad como el exceso del tejido adiposo en el organismo y se determina su existencia en adultos, cuando el IMC es mayor de 27; en población de estatura baja (menor de 1.50m en mujeres y 1.60m en hombres) si el IMC es mayor a 25. Por otra parte, el sobrepeso se define con un IMC mayor de 25 y menor de 27 en población adulta general y mayor de 23 y menor de 25 en población adulta de estatura baja (13).

La altura y el peso se han correlacionado para crear la fórmula denominada:

$$\text{Índice de Masa Corporal (IMC)} = \left[\frac{\text{Peso}}{(\text{altura})^2} \right]$$

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Si la hipertensión intracraneana idiopática, es el factor etiológico de las fístulas de LCR nasal espontánea, el conocimiento y diagnóstico de ésta entidad, nos permitirá proporcionar el tratamiento específico y por lo tanto el éxito en el terapéutica se elevará.

HIPOTESIS

La hipertensión intracraneana idiopática es un factor etiológico en pacientes con fístulas de LCR nasal espontánea.

OBJETIVOS

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

JUSTIFICACION

- Las fístulas de LCR nasal espontánea, son una entidad frecuente en el INNN, sin embargo no hay reportes de la etiología. Se ha descrito en la literatura a la hipertensión intracraneana idiopática como un factor etiológico para ésta patología; por lo que el estudio de cada paciente nos llevará al conocimiento y diagnóstico de ésta entidad, lo que contribuirá a que el tratamiento de las fístulas de LCR nasal sea específico y que el éxito del mismo se incremente.

METODOLOGIA

a) DISEÑO (estudio prospectivo, longitudinal, analítico)

1.- Se captaron pacientes que refieran rinorrea líquida, realizándose historia clínica, exploración 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 exámen neurooftalmológico completo, que realizará en servicio de Neurooftalmología (agudeza visual, sensibilidad cromática, campo visual, movilidad ocular, prueba de diplopia con lente rojo y fondo de ojo).

2.- Tomar muestra de la rinorrea para realizar análisis citoquímico

3.- Se realizó TC de cráneo y/o RM que está indicada antes de realizar una punción lumbar, para observar cambios compatibles con hipertensión intracraneana y descartar lesiones de la fosa posterior. En caso de sospecharse fistula ótica por hallazgos de la otoscopia, se deberá realizar TC de oídos

4.- Realización de BH con conteo de plaquetas, éstas deberán ser mayor o igual a 50,000; TP, TPT y INR, este último con cifra no mayor a 1.5 y Química Sanguínea

5.- Consentimiento informado para realizar punción lumbar

6.- Punción lumbar:

- a) Colocar al 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
- b) Antisepsia de la región lumbar y colocar campos estériles
- c) Anestesia local con lidocaína al 1%
- d) Localización del espacio L3-L4 o L4-L5
- e) Inserción de la aguja BD espinal Quincke type point de 0.91x .89cm
- f) Colocar raquimanómetro (Medex, manómetro PVC), medir y registrar la presión de apertura
- g) Tomar muestras del LCR (dos tubos), para estudio citoquímico y citológico
- h) Tomar y registrar presión de cierre
- i) El paciente permanecerá en reposo una hora posterior a la punción (Clinic at Indiana University Hospital)
- j) Se tomarán 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 50mg/dl



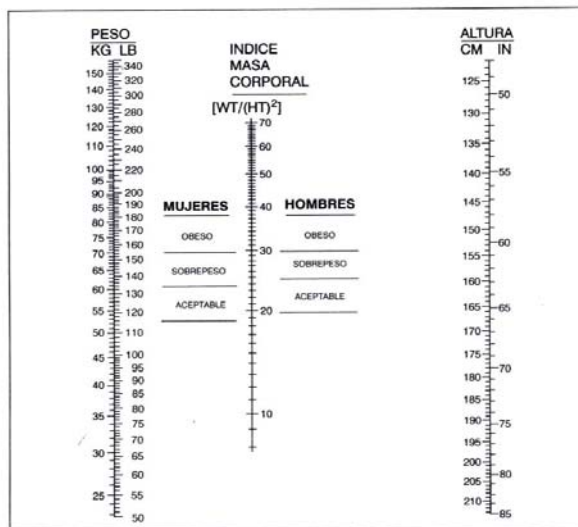
7.- Se realizarán Cisternotomografía y Venoresonancia

8. -Se calculará el Índice de Masa Corporal por medio de la fórmula:

$$\text{Índice de Masa Corporal (IMC)} = [\text{Peso}/(\text{altura})^2]$$

Y se clasificarán según la siguiente tabla:

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



9.- Valoración clínica por el Servicio de Neurología

POBLACION Y MUESTRA

Todos los pacientes que ingresen al Instituto con diagnóstico de fistula de LCR y que se descarte que la causa sea traumática, tumoral y/o quirúrgica

CRITERIOS DE SELECCIÓN DEL ESTUDIO

Criterios de inclusión

- Pacientes que cuenten con expediente clínico completo
- Pacientes que presenten rinorrea de LCR
- Pacientes que no tengan antecedente de traumatismo cráneo-facial, cirugía de cráneo, nariz y senos paranasales, tumor intracraneal
- Pacientes que reúnan criterios de diagnósticos de hipertensión intracraneal idiopática
- Acepten realización de estudios radiológicos y punción lumbar

Criterios de exclusión

- Pacientes que no cuenten con expediente clínico completo
- Pacientes que tengan antecedente de traumatismo cráneo-facial, cirugía de cráneo, nariz y senos paranasales, tumor intracraneal
- Que no acepten realización de estudios radiológicos y punción lumbar
-

Criterios de eliminación

- Pacientes que tengan antecedente de traumatismo cráneo-facial, cirugía de cráneo, nariz y senos paranasales, tumor intracraneal

VARIABLES

Dependientes

Rinorrea de LCR (categórica, dicotómica)

Independientes

Peso (continua)

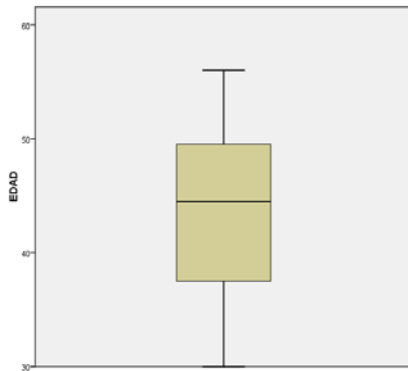
Talla (continua)

Presión intracraneana (continua)

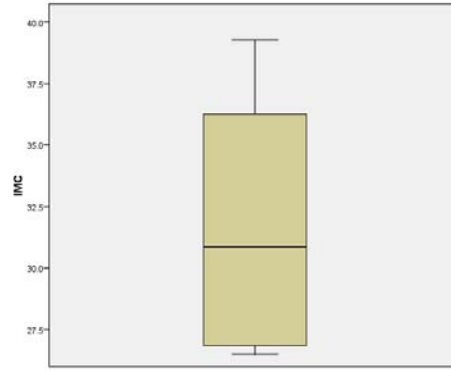
Se aplicó estadística descriptiva a los datos, para conocer su distribución y medidas de tendencia central. Se llevó a cabo un estudio de asociación entre las variables clínicas y la presencia o no de hipertensión, mediante el uso de la prueba de Chi-cuadrada, la prueba de comparación t-Student o Whitney, según la distribución de los datos. Una vez identificadas las variables significativas se realizó un análisis multivariado de los datos.

RESULTADOS

Se estudiaron 8 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 y una media o promedio de 31.7 (gráfica 2); que según la clasificaron del IMC, corresponde a obesidad; 3 de 8 pacientes se clasificaron con sobrepeso (38%, incluye a las dos pacientes con hipertensión) y 5 de 8 con obesidad (62%) (Gráfica 3). El rango del tiempo de evolución de la sintomatología fue de 1 a 72 meses, con un promedio de 17 meses.

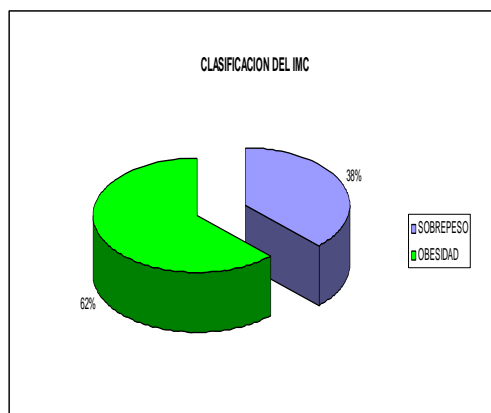


Gráfica 1. Promedio de edad

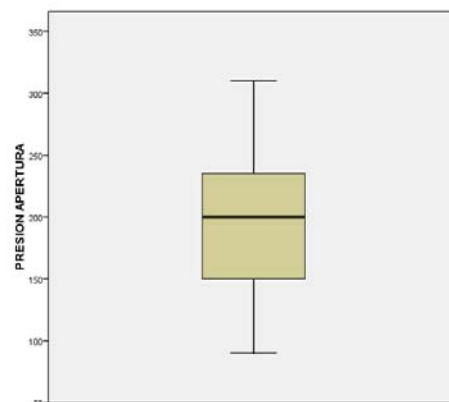


Gráfica 2. Promedio IMC

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 numero 1 con 310 mmH₂O y la paciente numero 2 con 270 mmH₂O, diagnosticándose hipertensión intracraneana, lo que corresponde al 28.57%. (Tabla 1. se describe presión de apertura y cierre de cada paciente).



Gráfica 3. Clasificación del IMC



Gráfica 4. Promedio de Presión de apertura

PACIENTE	PRESION APERTURA	PRESION CIERRE
1	310	100
2	270	50
3		
4	200	60
5	200	60
6	170	50
7	130	100
8	90	60

Tabla 1. Presión Intracraneal

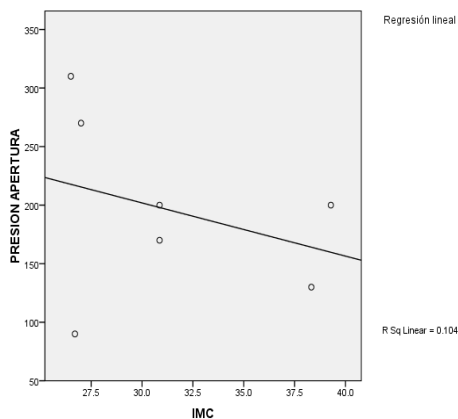
Las pacientes 4 y 5, con PA de 200 deberán mantenerse en vigilancia, ya que se encuentran en el límite superior y de ser necesario realizar nuevamente la medición.

El cuadro clínico fue descrito, principalmente como Cefalea en el 62% y Rinorrea en el 100%.

Se calculó la Correlación de la Presión de Apertura (PA) e IMC (Rho de Spearman), encontrándose que entre mayor valor de presión intracraneana, menor índice de masa corporal, con una $p = -0.282$, siendo no significativa y no concordante con lo escrito por Sismanis y Dunns en 2005. (15) (Gráfica 5)

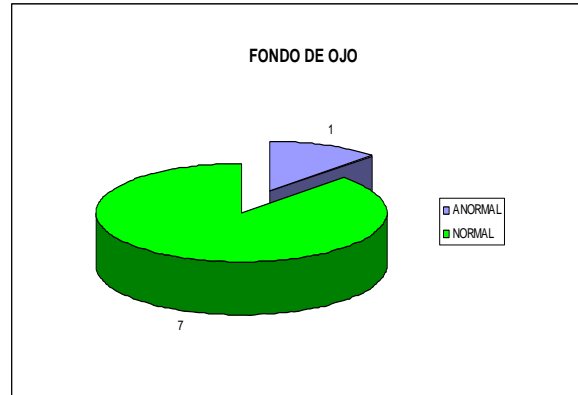
De las dos pacientes con Hipertensión intracraneana, una tuvo palidez de papila, lo que correspondiente al 50%, en cuanto a alteraciones en el fondo de ojo. (Gráfica 6)

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; así mismo en 2 de 7 pacientes se encontró aracnoidocele sellar (paciente 2 y 6). (Gráfica 7)



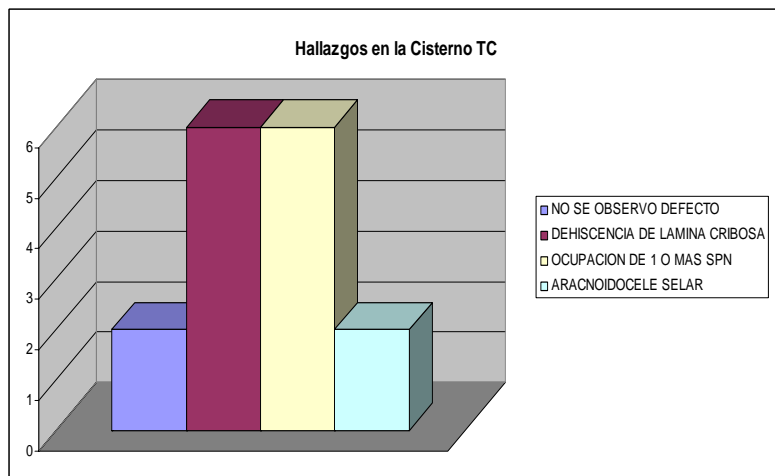
Gráfica 5. Correlación PA e IMC

		PRESION APERTURA	IMC
Rho de Spearman	PRESION APERTURA	1.000	-.282
			.540
		7	7
IMC		-.282	1.000
		.540	
		7	8



Gráfica 6. Hallazgos en el fondo de ojo

A las dos pacientes con hipertensión intracraneana, se les estudió, causa de la misma, realizándose perfil inmunológico, hormonal y venorresonancia; ninguno de estos estudios, demostró patología, por lo que se clasificaron como Hipertensión Intracraneana Idiopática (HII).



Gráfica 7. Hallazgos en la CisternoTC

ANALISIS

En concordancia con la literatura, las fístulas de LCR son mas frecuentes en el sexo femenino, al igual que la hipertensión intracraneana idiopática; se menciona que el 55% de las pacientes con fístula de LCR tienen presión intracraneana normal y en 45% hipertensión (4, 5, 7, 8, 9, 12), según nuestro estudio se encontró en el 28.57%. Nuestros 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, 8, 9, 12)

La hipertensión intracraneana 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, 8, 9, 12). De las dos pacientes con HII, solo en una se encontró alteración en el fondo de ojo, reportada como palidez de papila. Según los criterios reexaminados de HII, los signos o síntomas únicamente reflejan hipertensión intracraneal generalizada o papiledema. (4, 10, 11, 12)

La lámina cribosa, el techo del etmoides y el receso lateral de senos esfenoidales hiperneumatizados son las áreas en las que más frecuentemente se localizan los sitios de 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 intracraneana idiopática no ha sido especificada sin embargo se debe investigar sistemáticamente factores etiológicos y desórdenes asociados con esta patología.

Las pacientes con HII están recibiendo tratamiento 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 diurético, reposición de potasio, catéter subaracnoideo, inmunización contra Neumococo e Influenza, teniendo hasta el momento una respuesta adecuada. (1, 2, 5)

CONCLUSION

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 es 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 de 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 (Otorrinolaringologo, Neurocirujano, Neurólogo, Nutriólogo).

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

REFERENCIAS

- 1.- Dunn CJ, Alanani A, Johnson AP. Study on spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhoea: its aetiology and management. *The Journal of Laryngology&Otology* 2005;119:12-15
- 2.- Wise Sarah and Schlosser. J Rodney Evaluation of spontaneous nasal cerebrospinal fluid leaks. *Current Opinion in Otolaryngology Head Neck Surgery* 2007;15:28-34
- 3.- Citardi Martin J. Cummins. Cerebrospinal fluid rhinorrhoea, *Otolaryngology Head Neck Surgery, Fourth Edition; Elsevier Mosby, Vol 4: 1276-1285*
- 4.- Clark D, Bullock P, Hui T, Firth J. Benign intracranial hypertension: a cause of CSF rhinorrhoea. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and psychiatry* 1994; 57: 847-849
- 5.- Sismanis A. Otolologic manifestations of benign intracranial hypertension syndrome: diagnosis and management.
- 6.- Zagardo MT, Call Wayne S, Kelman Shalom and Rothman MI. Reversible empty sella in idiopathic intracranial hypertension: an indicator of successful therapy?. *Am Journal Neuroradiol* 1996; 17:1953-1956
- 7.- Giulio Maira, Anile Carmelo, De Marinis Laura, Mancini Antonio and Barbarino Antonio. Cerebrospinal fluid pressure and prolactin in empty sella syndrome. *The Canadian Journal of Neurological Sciences* 1990;17:92-94
- 8.- Pulsatile tinnitus and spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea: indicators of benign intracranial hypertension syndrome. *Otology Neurology* 2005; 26:166-168
- 9.- Ruíz 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 and 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 and Jacobson D. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002; 59:1492-1495
- 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. *Revista Chilena de Radiología* 2005; 11(3):138-141
- 13.- Casanova Esther. *Neurología médica. Editorial Médica Panamericana, 2001*
- 14.- Mora Rafael. *Editorial Médica Panamericana, 2002*
- 15.- Rudnick and Sismanis. Pulsatile tinnitus and spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea: indicators of benign intracranial hypertension syndrome