

A Pressão Intracraniana Aumentada Pode Ser Detectada por Alterações nos Achados Audiométricos?

Adam Cammerman e Harvey Coates

Introdução

A pressão intracraniana (PIC) aumentada é um estado patológico encontrado em numerosas afecções neurológicas. A hidrocefalia é uma causa comum de aumento da PIC, resultando em ventriculomegalia devido ao acúmulo excessivo de fluido cerebrospinal ou líquido no cérebro.

Recentemente foi desenvolvido um sistema de classificação denominado “Classificação de Hidrocefalia em Múltiplas Categorias” (Mc HC), de forma a cobrir todos os aspectos da hidrocefalia¹, incluindo seu início, causa, lesão determinante, sintomatologia, fisiopatologia (circulação de líquido e dinâmica da PIC), cronologia, após ventriculostomia endoscópica do terceiro ventrículo e outros.

A regulação normal do líquido pode ser entendida pela doutrina de Monroe-Kellie. Segundo ela, para que a pressão permaneça estável em um recipiente de volume fixo, como o crânio, um aumento de volume em um dos compartimentos intracranianos precisa coincidir com uma redução de volume em outro compartimento². O volume de líquido pode ser reduzido por meio do deslocamento através do forame magno para o espaço subaracnóideo, ou por meio de um aumento na capacidade absorviva do líquido². Quando a pressão exceder os mecanismos compensatórios do organismo, ocorre a elevação da PIC.

Na hidrocefalia, a PIC elevada resulta em ventriculomegalia que pode, por sua vez, resultar em complicações graves, incluindo lesão isquêmica irreversível do parênquima cerebral, convulsões epiléticas (como um preditor de futuro comprometimento intelectual³) e herniação cerebral. Na hidrocefalia do lactente, quando os ossos cranianos ainda não sofreram fusão, pode haver o desenvolvimento de uma fontanela abaulada e a criança ter nascido com uma cabeça grande demais, ultrapassando as linhas habituais dos percentis considerados normais para a circunferência craniana⁴. Além disso, os pais podem perceber que as veias do couro cabeludo estão proeminentes ou que há um edema em torno dos olhos / sinal do sol poente⁵. Quando não é tratada, a hidrocefalia pode resultar em parada respiratória, coma e até em morte.

Os principais mecanismos pelos quais a PIC elevada leva à morte incluem⁶:

- lesão hipóxica-isquêmica global, resultante de uma redução da pressão de perfusão cerebral (PPC) e do fluxo sanguíneo.
- compressão mecânica do parênquima cerebral pelo efeito da massa intracranial e compartimentalização.

Preditores clínicos atuais de PIC elevada

Os atuais indicadores clínicos comuns de PIC elevada incluem: cefaléia, tontura, perda de consciência, alteração do estado mental, amnésia, perda de memória, náusea, vômitos, fraqueza ou redução de sensação nas extremidades, dificuldades de fala ou deglutição⁷. O efeito da pressão sobre o nervo oculomotor resultando em uma pupila dilatada, não reativa, e deterioração do estado mental são sinais tardios e indicam PIC com elevação progressiva⁷. Os indicadores clínicos de PIC secundária a um *shunt* ventrículo-peritoneal (VP) ocluído incluem: convulsões, pseudocistos abdominais, siringomielia, paralisia dos nervos craniais e hemiparesia⁸. Também foram documentados rigidez parkinsoniana, problemas visuais e retardo do desenvolvimento⁹. Ainda que sejam mencionadas na literatura, a perda auditiva e as alterações audiológicas secundárias ao aumento da PIC não são convencionalmente consideradas como preditor clínico de PIC elevada.

Etiologia

Apesar da limitação de pesquisas conduzidas sobre este tópico, algumas hipóteses sobre o desenvolvimento de achados audiológicos incluem:

1. PIC elevada resultando em perda auditiva sensorineural (PASN) por transmissão de líquido através do aqueduto coclear^{10,11};
 - Tandon *et al* levantaram a hipótese de que a PIC elevada pode ser transmitida para a perilínfa por meio do aqueduto coclear, podendo resultar em hidropsia perilinfática¹¹;
2. PIC elevada resultando em perda auditiva condutiva (PAC) por transmissão de líquido através do aqueduto coclear;
 - De forma semelhante à hipótese mencionada acima, com a pressão do líquido resultante reduzindo o movimento da plataforma do estribo e a janela redonda, resultando em uma PAC¹²;
3. Compressão direta do nervo craniano VIII.

A PIC diminuída pode ser detectada por alterações audiométricas?

Pesquisa em andamento relativa à antítese deste capítulo verificou que a PIC diminuída também pode ser detectada por alterações audiométricas. Em grande parte, a fisiopatologia exata que causa a PANS não é conhecida¹³, mas uma PASN de baixa frequência foi documentada na literatura, posterior aos seguintes procedimentos: punção lombar¹⁴, mielografia¹⁴ e anestesia raquidiana¹⁵.

Desenvolvimentos de pesquisas recentes

Estudos de caso publicados recentemente apresentaram relatos de pacientes com uma perda auditiva sensorineural inicial, diagnosticada juntamente com uma PIC elevada, e a resolução da PASN após a normalização da PIC.

Um relato de caso conduzido em 2009 no Hospital Infantil de Sydney, Austrália, apresentou um menino de 13 anos com perda auditiva bilateral¹⁶. O diagnóstico inicial foi OMA, mas a perda auditiva persistiu mesmo após a resolução da otite. Desenvolveu então cefaléia bifrontal diária. Ao exame, apresentou circunferência da cabeça acima do percentil 97 para sua idade. Um exame dos nervos dos pares cranianos revelou o comprometimento auditivo e papiledema moderado do lado direito. A audiometria revelou uma PASN grave do lado direito e moderadamente grave do lado esquerdo, com boa concordância duas

semanas depois. A ressonância magnética (RM) mostrou que os ventrículos laterais estavam dilatados, sem fluido na orelha média, e a orelha interna estruturalmente normal. Dois dias após a cirurgia para a inserção de *shunt* do ventrículo peritoneal (VP), a audição estava normalizada na orelha esquerda, permanecendo uma PASN moderada na orelha direita.

Os testes audiológicos formais realizados dois meses e três anos após a cirurgia revelaram audição normal bilateralmente.

Outro relato de caso publicado mais recentemente, em 2012, apresentou uma adolescente de 14 anos até então saudável, que apresentou zumbido, plenitude auricular do lado direito e cefaléias¹⁰. A audiometria revelou PASN bilateral para baixa frequência. Após ser submetida a uma ventriculostomia sem *shunt* VP, a paciente apresentou resolução completa de sua perda auditiva no acompanhamento feito dois meses depois.

Um relato de caso publicado em 1995 refere-se a uma senhora de 24 anos de idade, com PIC elevada e que apresentava uma perda auditiva condutiva moderada em todas as frequências. Após punção lombar diagnóstica e terapêutica, a audiometria revelou resolução completa da PAC¹².

Atualmente, os autores do presente capítulo estão realizando uma pesquisa retrospectiva de crianças com idades entre 0 e 16 anos com derivações VP conhecidas; os objetivos do estudo são:

1. analisar os registros audiológicos de crianças com *shunt* VP obstruído para tratamento da hidrocefalia;
2. determinar a prevalência de PASN de alta frequência no momento da oclusão do *shunt*;
3. avaliar a probabilidade de haver reversão da PASN após a ventriculostomia.

Perspectivas futuras e recomendações

A prática clínica atual não leva em consideração as alterações audiológicas como um preditor clínico de hidrocefalia iminente ou obstrução do *shunt* VP. Considerando que a perda auditiva resultante da PIC elevada pode variar de moderada a grave, e que a prevalência de perda auditiva é alta, este sinal clínico importante e simples pode ser sub-reconhecido e sub-utilizado¹².

Os estudos de caso mencionados acima enfatizam a necessidade de investigações mais frequentes utilizando testes audiológicos periódicos em pacientes com derivações VP ou com suspeita de PIC elevada. Esta pode ser uma orientação para ajudar no diagnóstico de PIC elevada sendo considerada pelos autores como valiosa.

Estudos prospectivos devem ser realizados usando testes audiométricos objetivos (audiometria de tronco cerebral - BERA, emissão otoacústica - EOA) e audiometria tonal para monitorar a audição de pacientes com derivações VP, bem como de todos os que estiverem sob risco de PIC elevada. Este estudo deve ter critérios de exclusão para qualquer fator que possa contribuir para alterações audiométricas, incluindo efusão da orelha média, tratamento quimioterápico e antibióticos ototóxicos.

Referências 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. Stoekli 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.