

ABORDAJE RADIOLOGÍCO DE LA HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL

Noelia Bravo Alcobendas¹, Joseba Mirena Zulueta Odriozola², Abel González Huete¹, Antonio Michael Fernández¹, Sara Sigüenza González¹, Alba Salgado Parente¹, Martiel Manrique Zegarra³, Beatriz Alba Pérez¹, Juan Vicente Quintana Pérez¹

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid); ²Hospital Universitario Rey Juan Carlos (Madrid); ³Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz (Madrid).

OBJETIVO DOCENTE

Ofrecer una visión general de los aspectos radiológicos de la hipotensión intracraneal, centrándonos en las claves clínico-radiológicas para su detección, seguimiento y manejo.

REVISIÓN DEL TEMA

1.INTRODUCCIÓN

La hipotensión intracraneal es una entidad clínica secundaria a la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) ya sea espontáneo o secundario (por traumatismo o yatrogénico).

Presenta una incidencia de 2.5 casos por cada 100.000 habitantes/año.

La teoría de Monro-Kellie puede ayudar a entender la fisiopatología que origina los síntomas de estos pacientes.

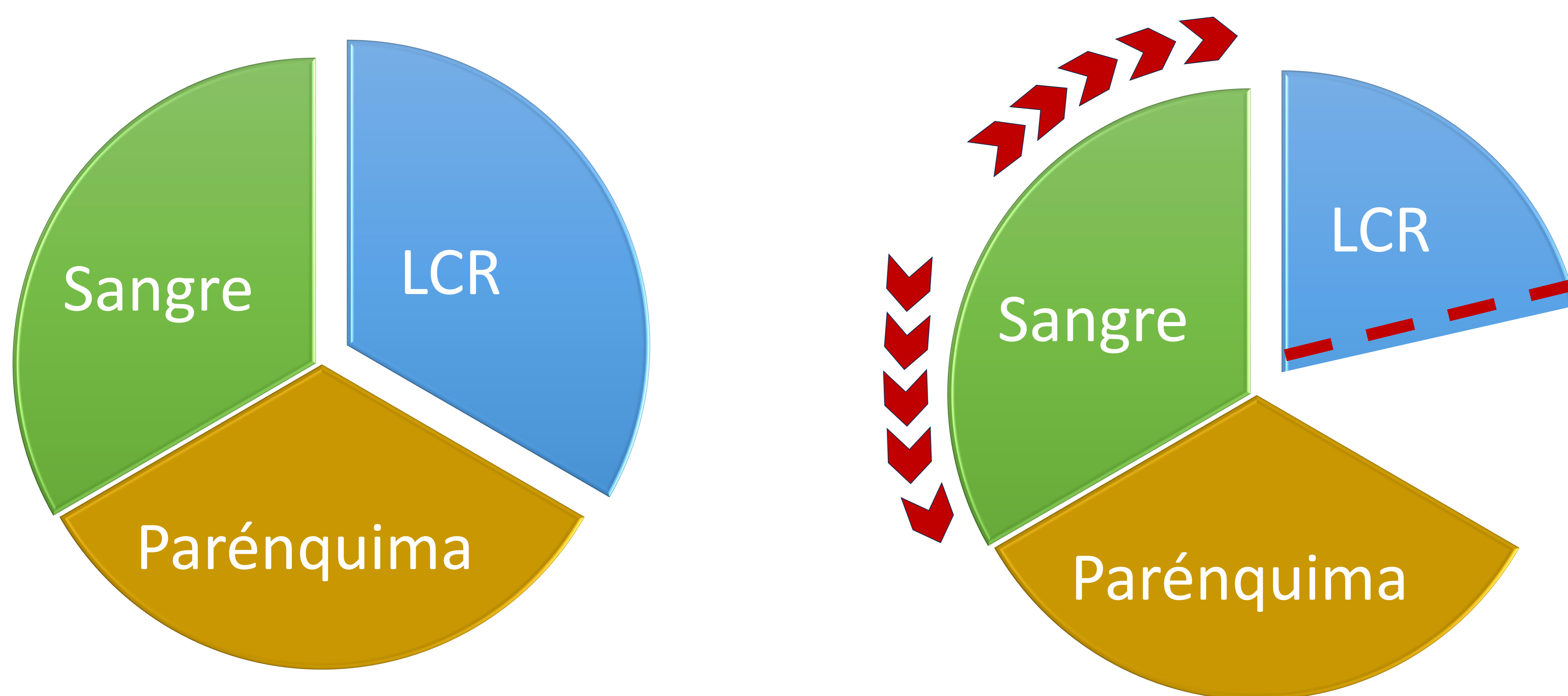


Fig. 1. Diagrama explicativo de la teoría de Monro-Kellie: En condiciones normales el cráneo delimita 3 compartimentos (sangre, LCR, parénquima encefálico) que se encuentran en equilibrio, manteniéndose un volumen y una presión constantes. En esta entidad, como consecuencia de una pérdida de LCR, se produce un desbalance entre estos 3 compartimentos, de tal manera que hay una dilatación de las venas intracraneales y epidurales para intentar compensar y mantener estable la presión intracraneal. Este aumento de la vascularización origina en parte la sintomatología en estos pacientes

2. CLÍNICA

El síntoma más frecuente es la cefalea que, característicamente, se agrava con la bipedestación o sedestación, y se alivia en decúbito supino. Otros factores que la pueden precipitar son los relacionados con las maniobras de Valsalva (hacer ejercicio, estornudar, reírse ...)

El mecanismo subyacente, puede explicarse por los cambios de presión: sabemos que en personas sanas en bipedestación la presión del LCR es mayor a la atmosférica. En cambio, en pacientes con pérdida de LCR, la presión se redistribuye en sentido caudal por la gravedad cuando están en bipedestación, resultando en una presión negativa intracraneal en comparación con la espinal. Por otra parte, este gradiente de presiones desaparece al adoptar una posición supina.

A pesar de que la cefalea es el síntoma más frecuente, esta entidad puede presentarse con una amplia variedad de síntomas que abarca desde pacientes asintomáticos hasta el coma, lo que puede hacer difícil su diagnóstico e incluso que se realice el diagnóstico incorrecto. Otras formas de presentación incluyen: alteraciones auditivas (tinnitus, sensación de presión), alteraciones visuales (diplopía), parálisis de diferentes nervios intracraneales, síntomas de herniación, demencia...

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debemos hacerlo con las cefaleas primarias, secundarias (trombosis de senos venosos, hematoma subdural), cefaleas con un origen postural (cervicales, síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS)) etc.

4. CAUSAS

La hipotensión intracraneal puede ser primaria o secundaria:

- ❖ Las **causas primarias** se dividen en 3 grupos: desgarros derales ventrales, desgarros derales laterales y fístula LCR-venosa. Todas ellas tienen en común que la pérdida de líquido ocurre normalmente a nivel de la columna. De hecho, esto se ha evidenciado en varios estudios, que demuestran que pacientes con pérdida de LCR a nivel de la base del cráneo no presentan síntomas de hipotensión intracraneal.
 - **Desgarros derales ventrales:** son secundarios a un osteofito / complejo discoosteofitario posterior que desgarra la duramadre, haciendo que se fuge el LCR del espacio subaracnoideo al espacio epidural (siendo fugas de alto débito), donde formará una colección epidural longitudinal.

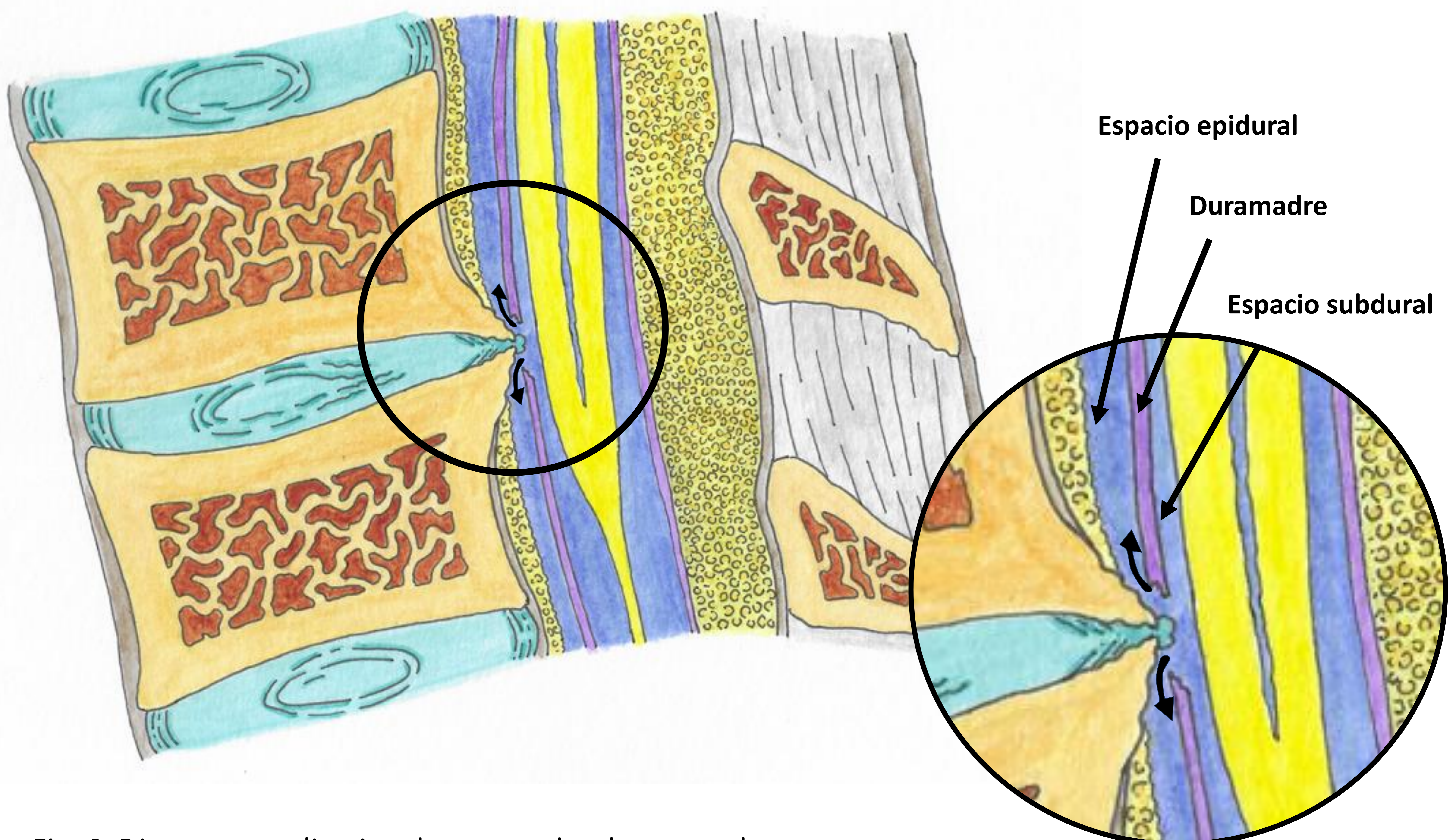


Fig. 2. Diagrama explicativo desgarros derales ventrales

○ **Desgarros derales laterales:** a su vez pueden estar producido por:

- Desgarro dural similar al desgarro dural ventral consecuencia de un osteofito que perfora la duramadre. Suelen condicionar fugas de alto débito.
- Por desgarro de la vaina perineural: al producirse una rotura por avulsión de la vaina de las raíces nerviosas (de forma espontánea o traumática) se produce una fuga rápida de LCR (son fugas de alto débito) y se forma una colección epidural.

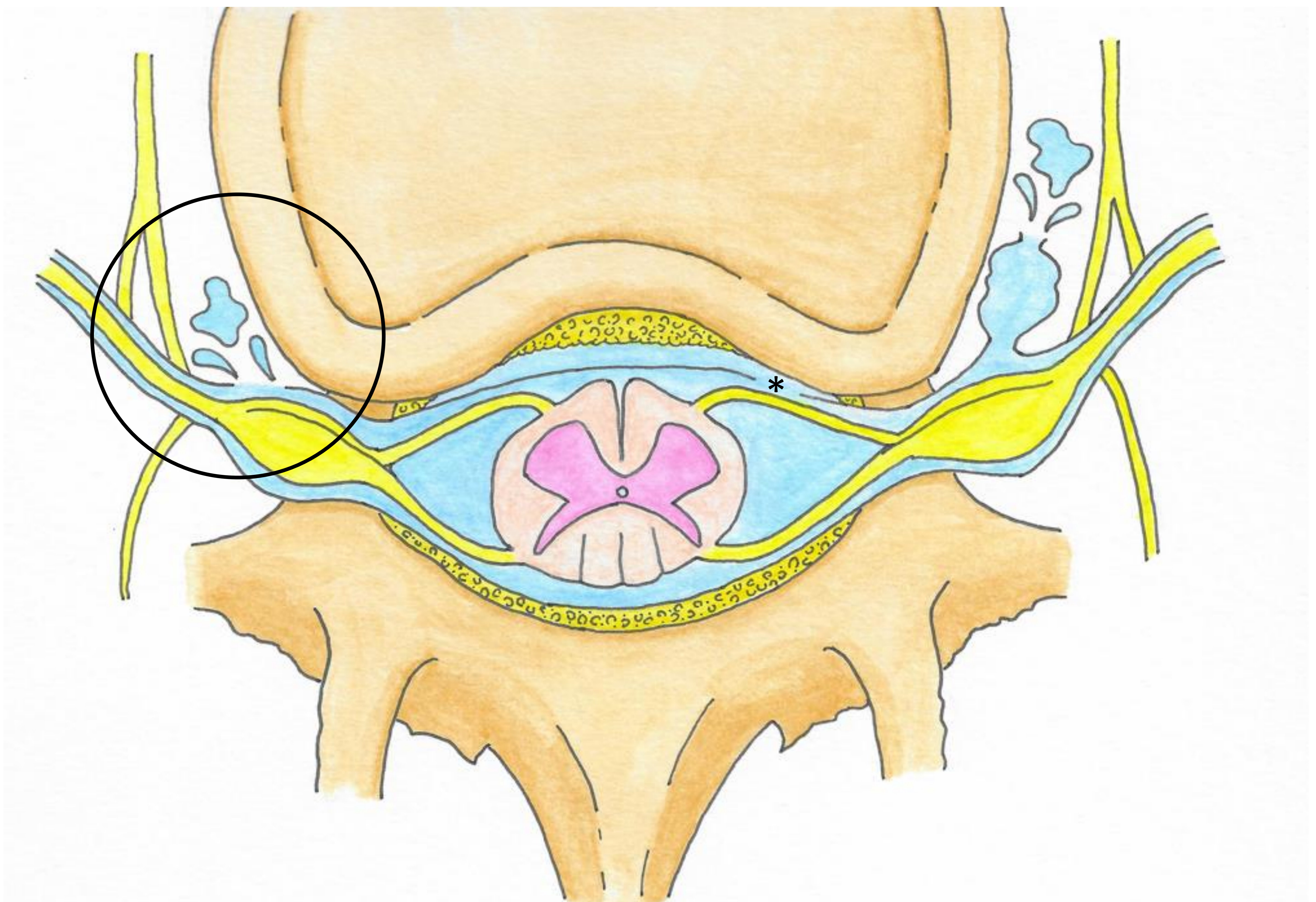


Fig. 3. Diagrama explicativo desgarros derales laterales:

- Desgarro de la vaina perineural de las raíces nerviosas (marcado con un círculo) con fuga de LCR.
- Desgarro de la duramadre por un osteofito lateral (no representado, señalado con un asterisco) con fuga del LCR al espacio epidural.

- Divertículos meníngeos: se produce una dehiscencia dural por donde se hernia parte de la aracnoides formado el divertículo (pseudomeningocele) y se produce una filtración de LCR en el margen de esa dehiscencia. Esto, puede provocar una fuga rápida del LCR (en cuyo caso se formará una colección epidural, como en los casos anteriores) o una fuga lenta (y en este caso, no dará tiempo a que se forme ninguna colección).

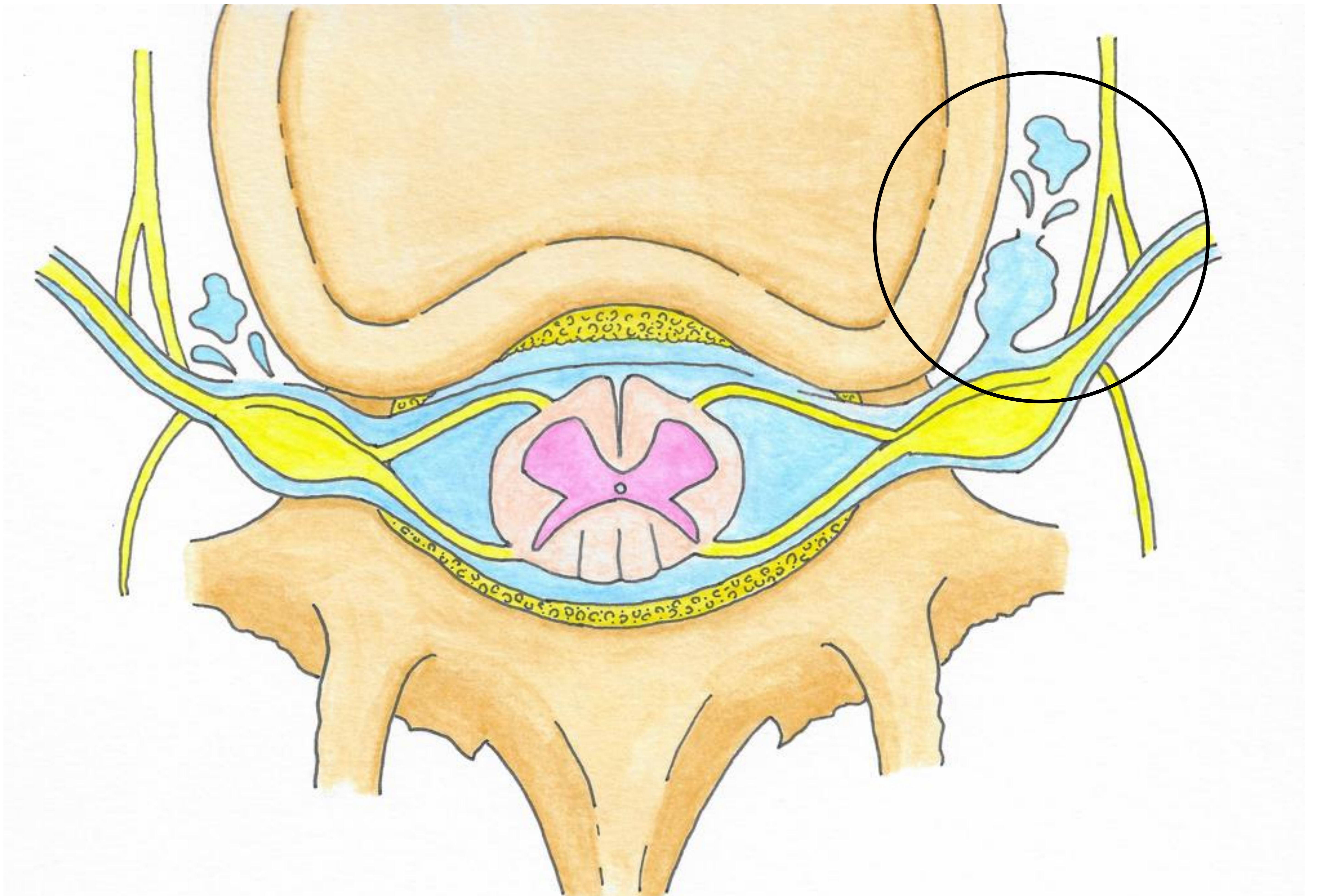


Fig. 4. Diagrama explicativo de los desgarros duros laterales por divertículos meníngeos (señalado con un círculo)

- **Fístula LCR- venosa:** el LCR drena a una red anormal de vasos venosos a través de granulaciones aracnoideas, y desde aquí hacia una vena de drenaje paraespinal segmentaria o hacia la red venosa epidural y no se forma ninguna colección epidural. Estas fístulas son más frecuentes en segmentos torácicos bajos, y más frecuentes en pacientes de edad avanzada. Pueden aparecer solos, o asociados a divertículos meníngeos.

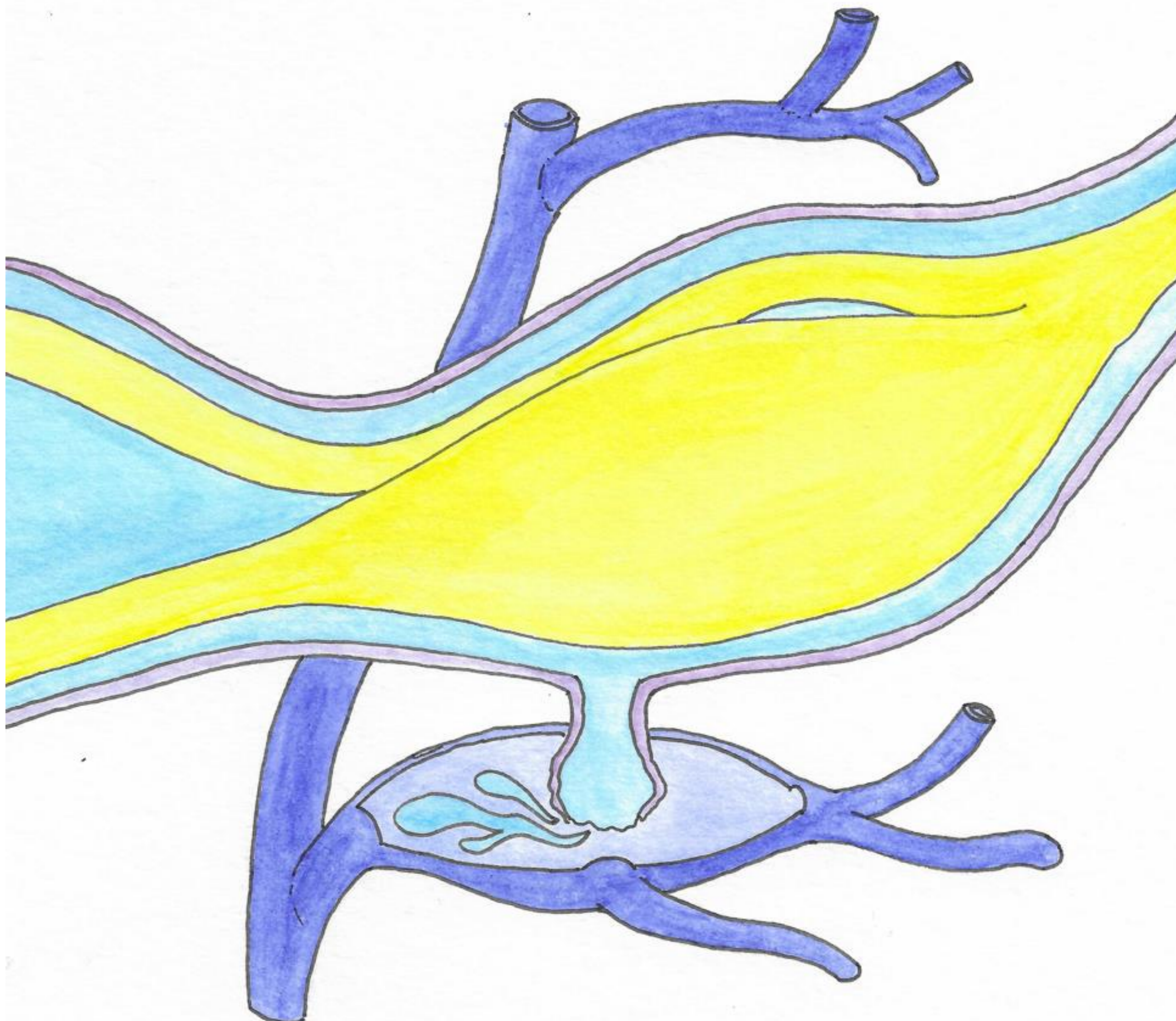


Fig. 5. Diagrama explicativo de una fístula LCR-venosa

- ❖ Por otra parte, dentro de las **causas secundarias** se incluyen antecedentes traumáticos y quirúrgicos/intervencionistas (incluyendo la punción lumbar).

5. DIAGNÓSTICO

Se fundamenta en 3 ejes:

- La **sospecha clínica**
- Las **pruebas de imagen**:
 - RM de cráneo: nos va a dar el diagnóstico ya que es donde encontraremos los hallazgos de hipotensión intracraneal.
 - RM de columna completa: puede contener hallazgos que incrementen la seguridad diagnóstica y en algunos casos nos ayuda a encontrar la causa. Es útil para detectar las colecciones de LCR a nivel espinal, aunque como hemos visto anteriormente, no en todos los casos de hipotensión intracraneal están presentes (dependiendo de la etiología) por lo que su ausencia, no excluye el diagnóstico de esta entidad.

RM CEREBRO	RM COLUMNA
3D T1	T2: sagital
T2: axial, coronal, sagital línea media.	T2 Fat Sat/ STIR: sagital
3D: FLAIR	T1: sagital
DWI	BFFE/Fiesta /Drive/Hypercube
SWI	T1 poscontraste o T1 SPIR poscontraste: sagital
3D: T1 poscontraste	

Tabla 1. Secuencias básicas para la realización de RM en paciente con sospecha de hipotensión intracraneal. En gris se marcan secuencias adicionales que pueden ayudar al diagnóstico.

- La **punción lumbar**: se puede realizar una punción lumbar para medir la presión del LCR. No obstante, solo en el 30% de los casos la presión estará baja, por lo que unos valores de presión normal no excluyen una pérdida de LCR.

5.1. HALLAZGOS RM CRANEAL

- **Ingurgitación de los senos venosos:** al existir un aumento de la vascularización, los senos venosos se ingurgitan y se vuelven redondeados.

Este hallazgo se puede identificar tanto en TC como en RM (muy útil las secuencias T1 poscontraste).

Es útil en el seguimiento ya que es un signo precoz de éxito de tratamiento (se recupera el contorno).

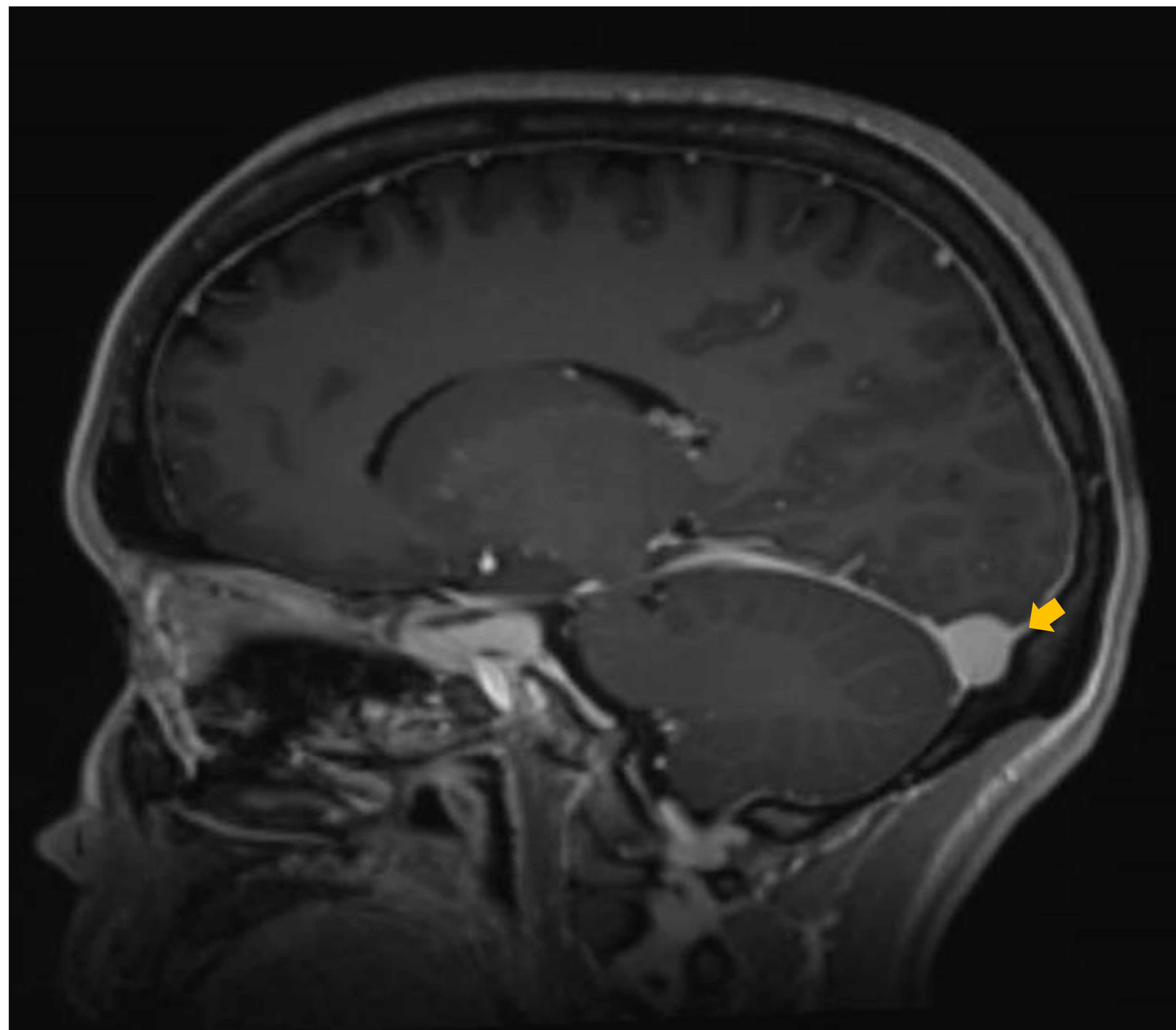
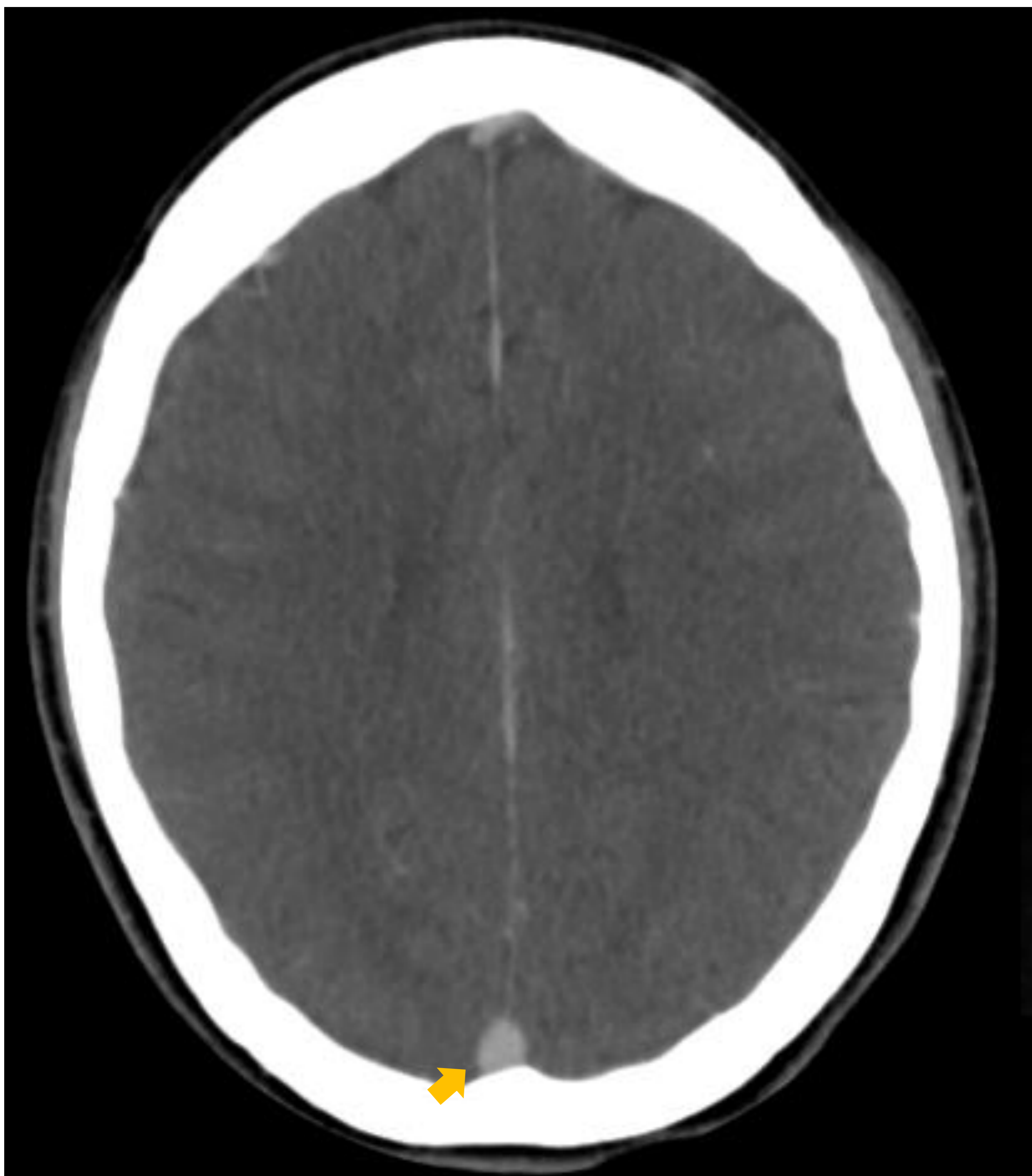


Fig.6. Los senos venosos pierden su morfología cóncava y adquieren un borde convexo.

- **Ingurgitación de los senos venosos:** puede verse la ingurgitación del seno intercavernoso (sobre todo el inferior). Sin embargo, esto es un hallazgo poco sensible y específico.

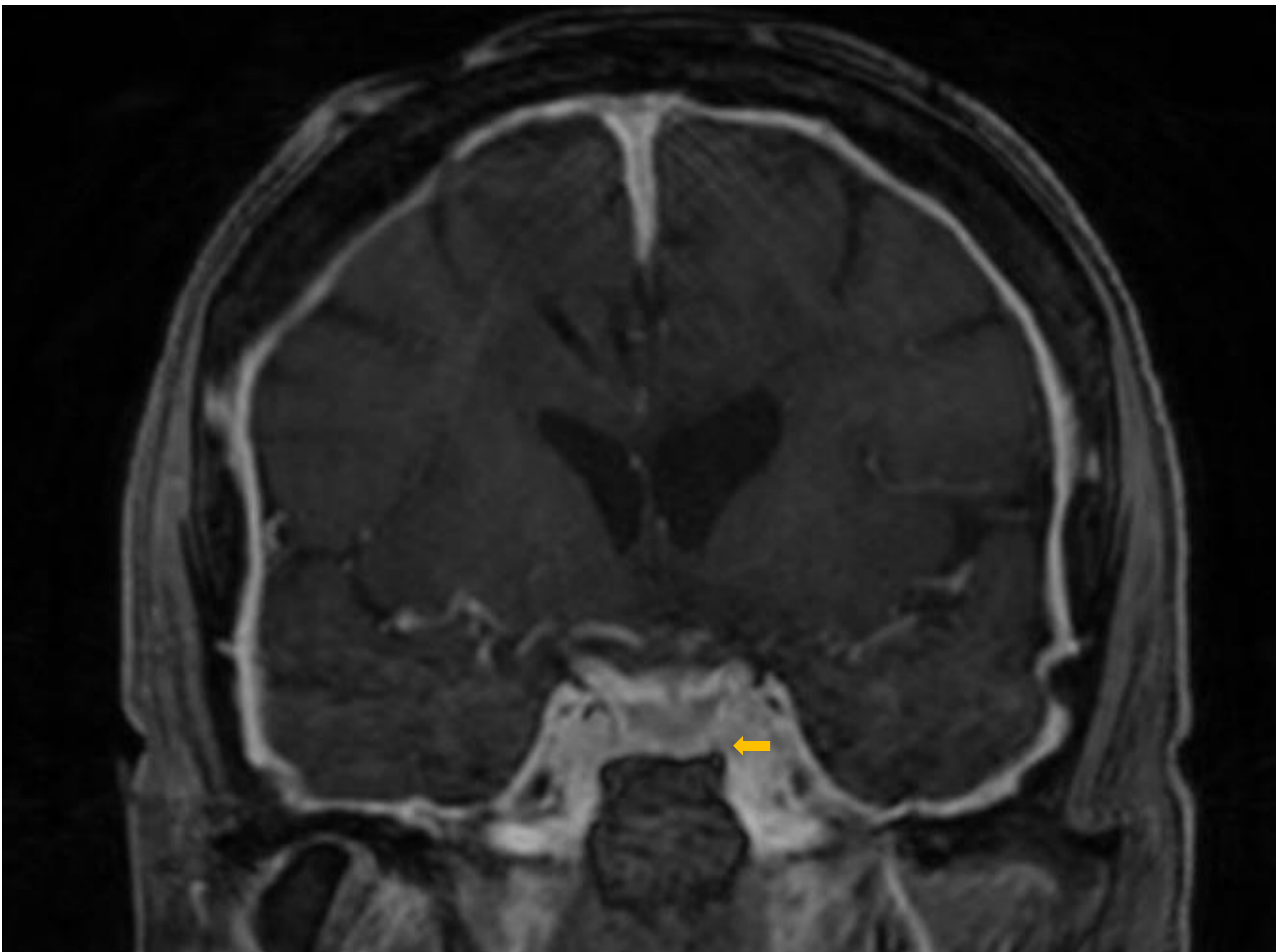


Fig.7. La ingurgitación del seno intercavernoso es un hallazgo que por sí mismo no es diagnóstico de hipotensión intracraneal, pero que nos apoya el diagnóstico en caso de aparecer junto con alguno de los otros hallazgos típicos.

- **Realce dural:** Es el hallazgo más frecuente. Existe un engrosamiento regular (no nodular) y realce universal de la duramadre. Esto es debido a que hay una mayor concentración de gadolinio en la vasculatura dural y en el líquido intersticial de la duramadre ya que los microvasos derales carecen de estanquidad en las uniones (a diferencia de los microvasos de las membranas aracnoides que, al formar parte de la barrera hematoencefálica, presentan uniones más estancas)

En pacientes con hipotensión intracraneal crónica el realce puede desaparecer.

Muy útil las secuencias T1 poscontraste y las secuencias FLAIR para detectarlo.

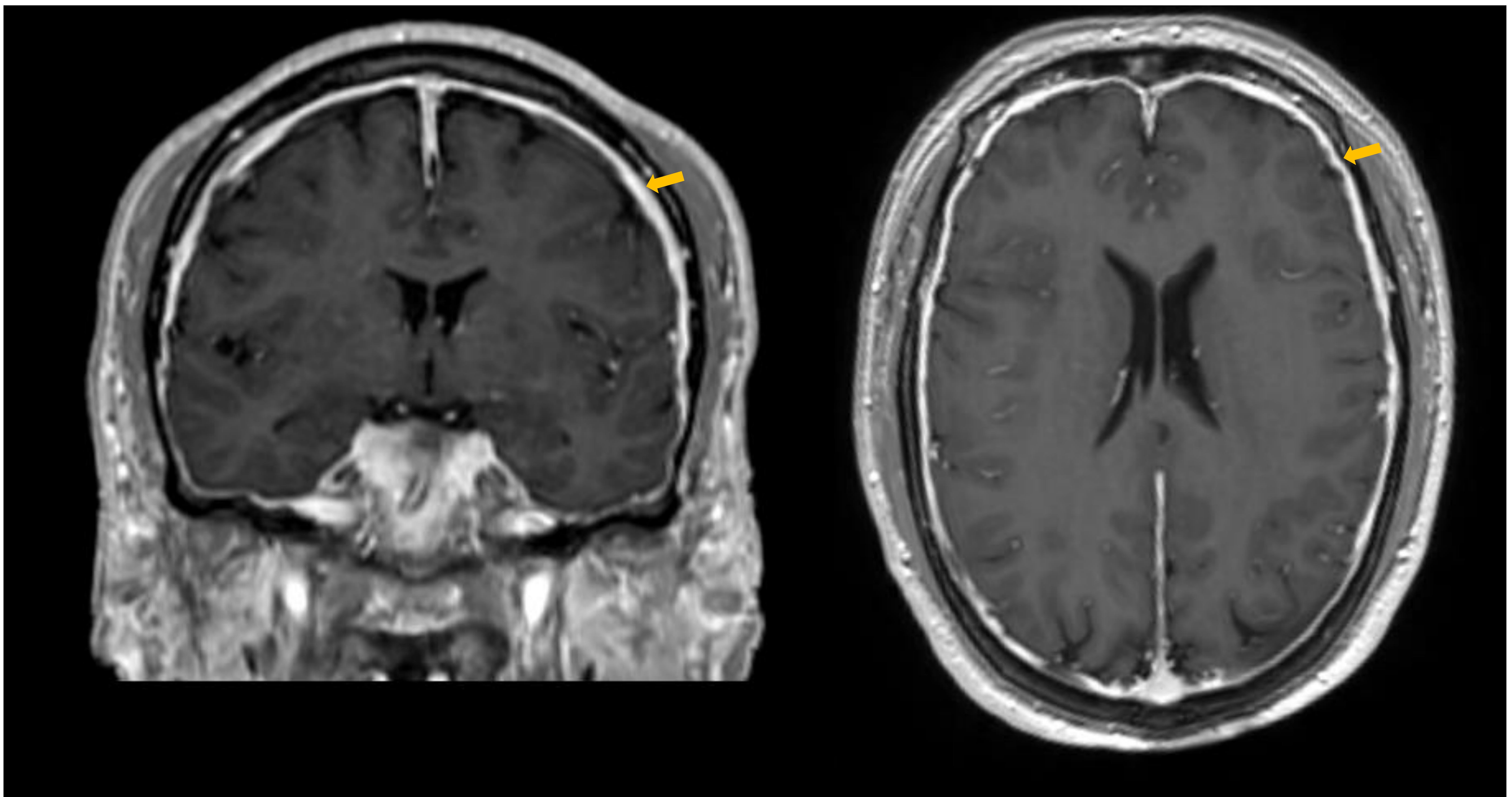


Fig.8. Existe un realce regular y continuo de la duramadre tanto supra como infratentorial. Típicamente se identifica a nivel de las convexidades, a lo largo del tentorio y clivus y también en la columna cervical.

- **Aumento de tamaño de la hipófisis:** es debido a una hiperemia glandular e ingurgitación del plexo hipofisario, que hacen que la hipófisis aumente de tamaño.

Este hallazgo se puede identificar en varias secuencias, siendo de fácil caracterización en el T2 de línea media.

Desaparecerá con el tratamiento, ya que cuando se resuelve la causa de pérdida de LCR, la hipófisis recupera su tamaño normal.

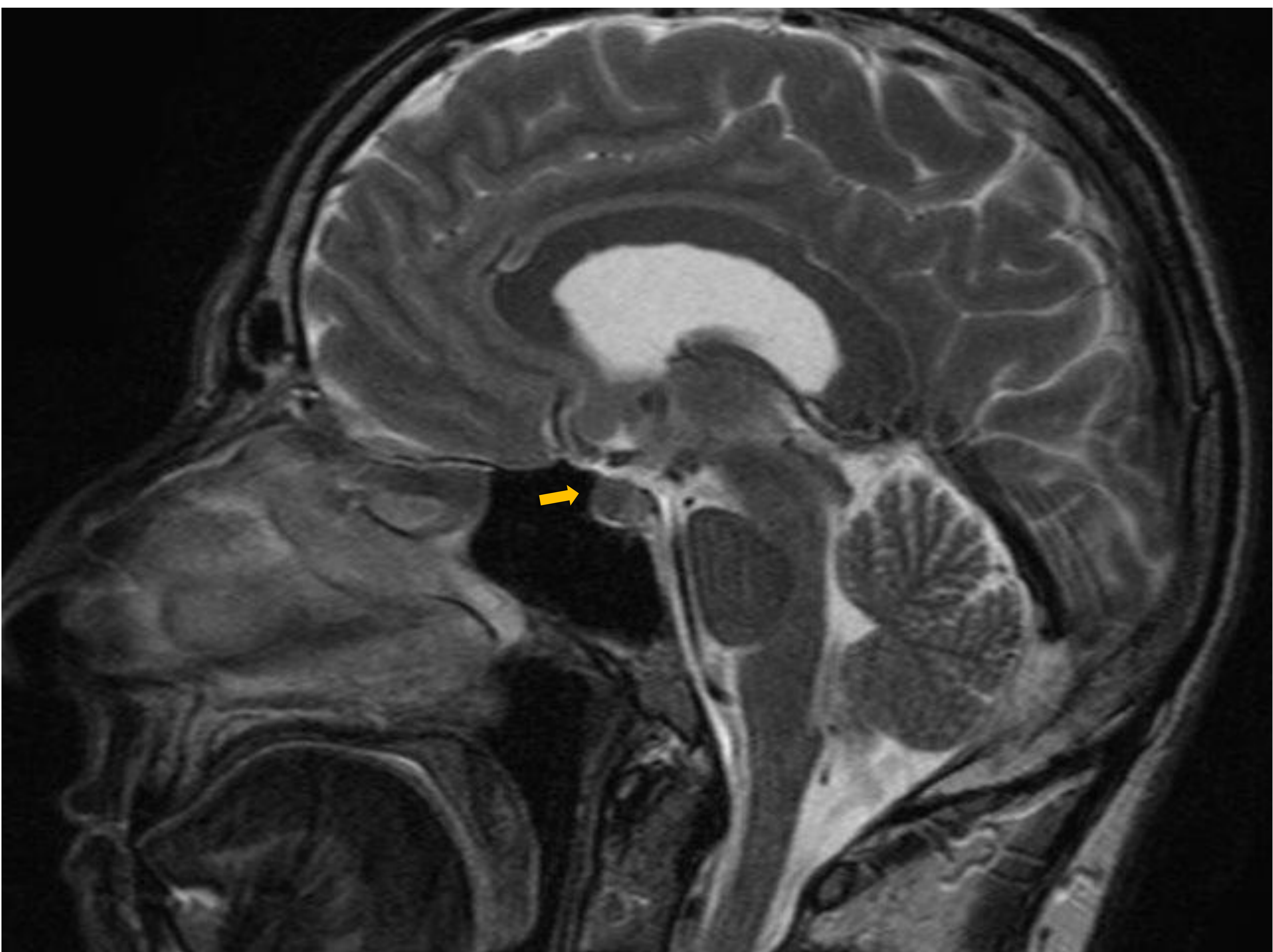


Fig.9. Los hallazgos de aumento de tamaño e hiperemia hipofisaria no son exclusivos de hipotensión intracraneal. De hecho, se debe plantear el diagnóstico diferencial con las lesiones de hipófisis (ej. adenomas), que además de estos hallazgos por imagen, se presentan clínicamente con cefalea.

En ocasiones el aumento del tamaño hipofisario no es tan evidente y lo que vemos es una pérdida de su morfología cóncava habitual.

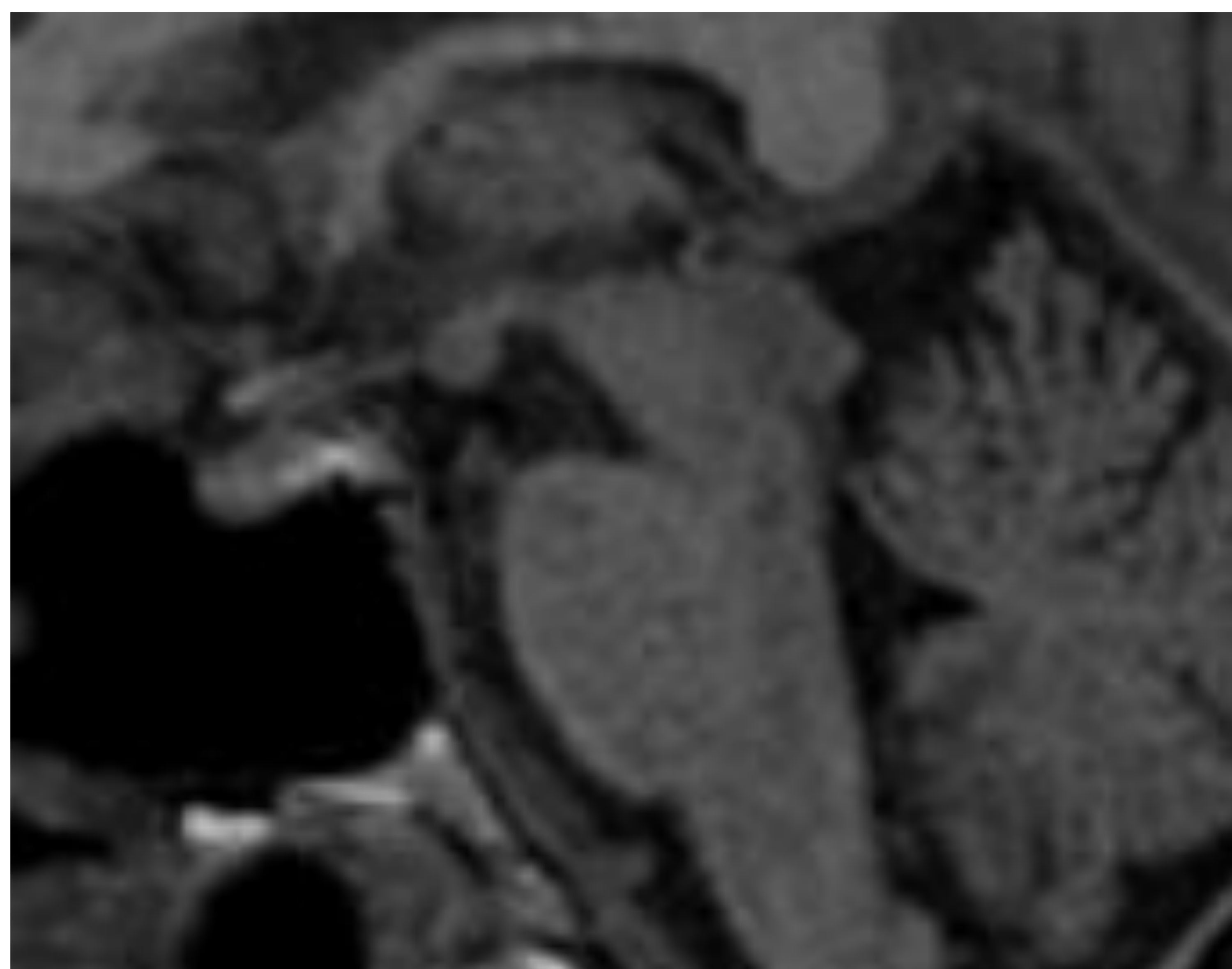
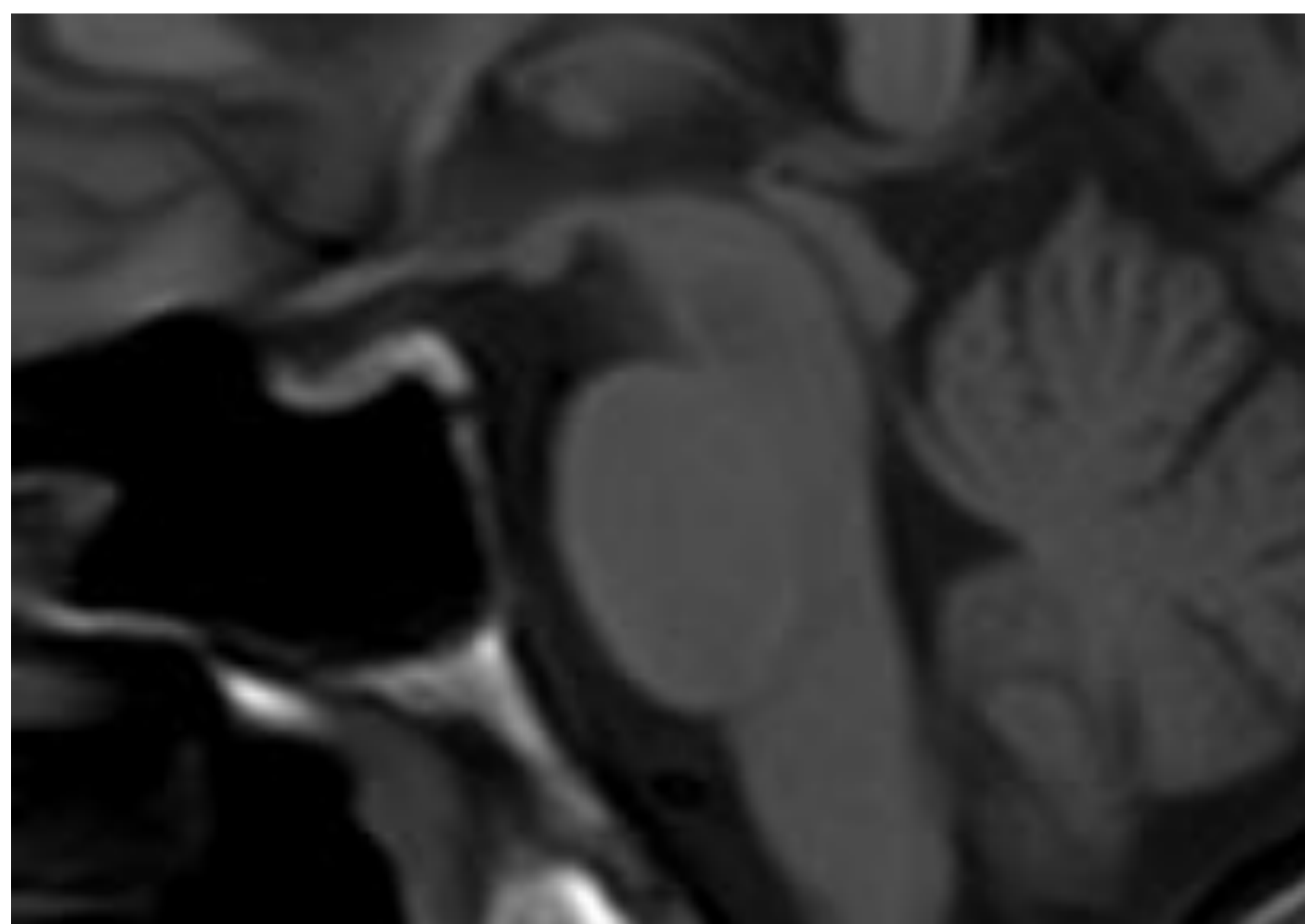


Fig.10 Las imágenes corresponden al mismo paciente. La imagen de la RM superior se realizó 2 años antes (por otro motivo diferente) que la inferior, dónde el paciente presenta clínica y hallazgos compatibles con hipotensión intracraneal. Comparando ambas imágenes puede verse que en la imagen inferior la hipófisis ha perdido su morfología previa.

- **Colecciones extraaxiales:** es un hallazgo muy frecuente, que ocurre hasta en el 50% de los pacientes. Se ven colecciones extraaxiales (higromas o hematomas subdurales), habitualmente bilaterales, y en la convexidad frontoparietal. Normalmente no ejercen efecto de masa sobre los giros.

Se produce porque hay un trasudado del espacio intravascular al subdural (para mantener la presión intracraneal) y esto hace que se forme una colección subdural.

Este hallazgo se puede identificar en secuencias T2, FLAIR e incluso la DWI (según la composición del líquido).

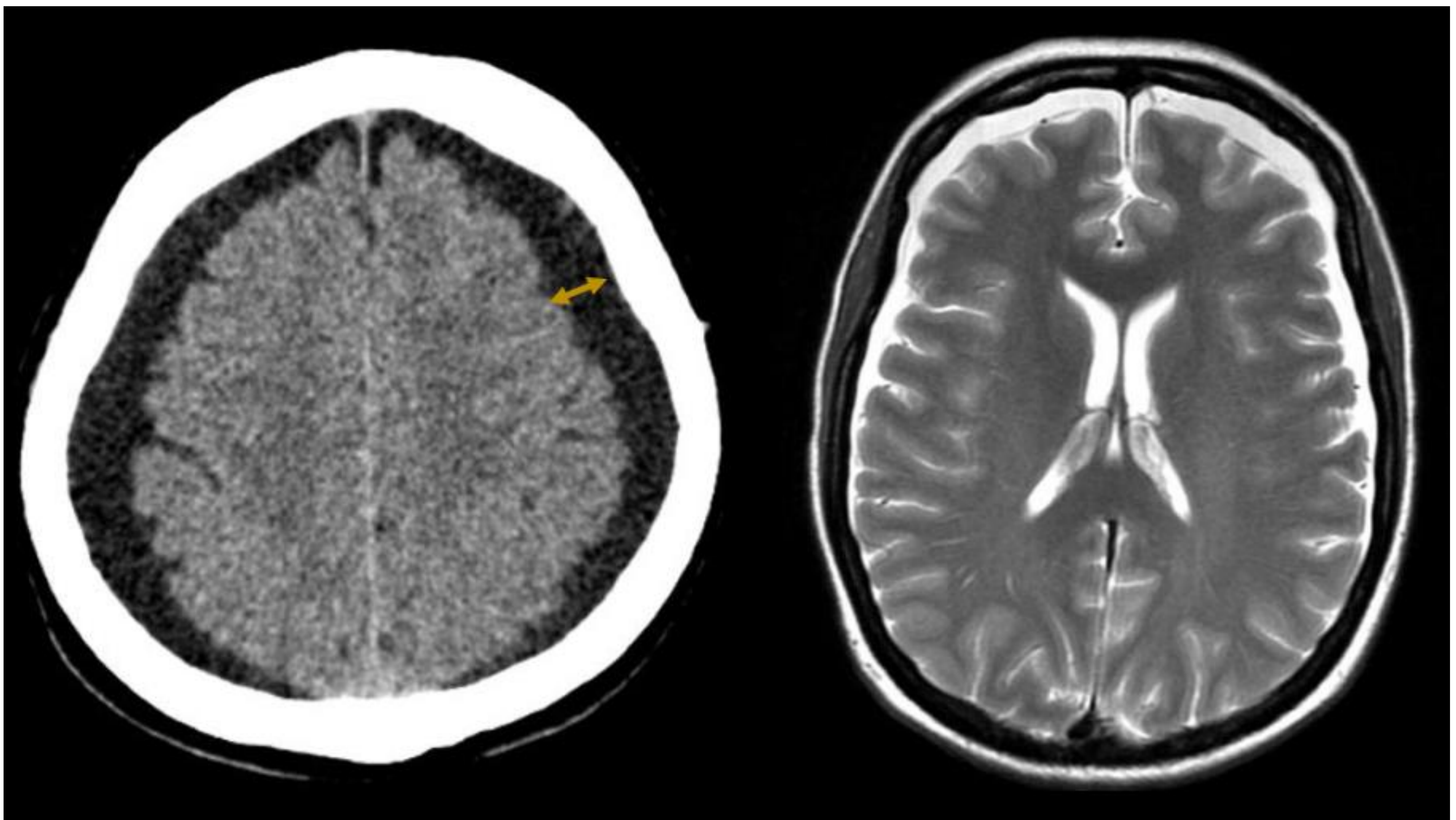


Fig.11. Típicamente estas colecciones se ven sobre los hemisferios cerebrales o bajo el tentorio (aunque, pueden ocurrir parafalcinas, cerca del clivus o sobre los hemisferios cerebelosos).

- **“Brain Sagging”**: al haber una pérdida de volumen intracraneal, se produce un desplazamiento del cerebro hacia caudal, lo que a su vez desplaza al cuerpo calloso y al parénquima de la fosa posterior.

La secuencia de T2 de línea media facilita su identificación.

Es importante revisar la posición de las amígdalas (que no estén descendidas) y su morfología (perderán su forma redondeada y adquieren forma más triangular). La clínica de cefalea y descenso amigdalar plantea el diagnóstico diferencial con una malformación de Chiari.

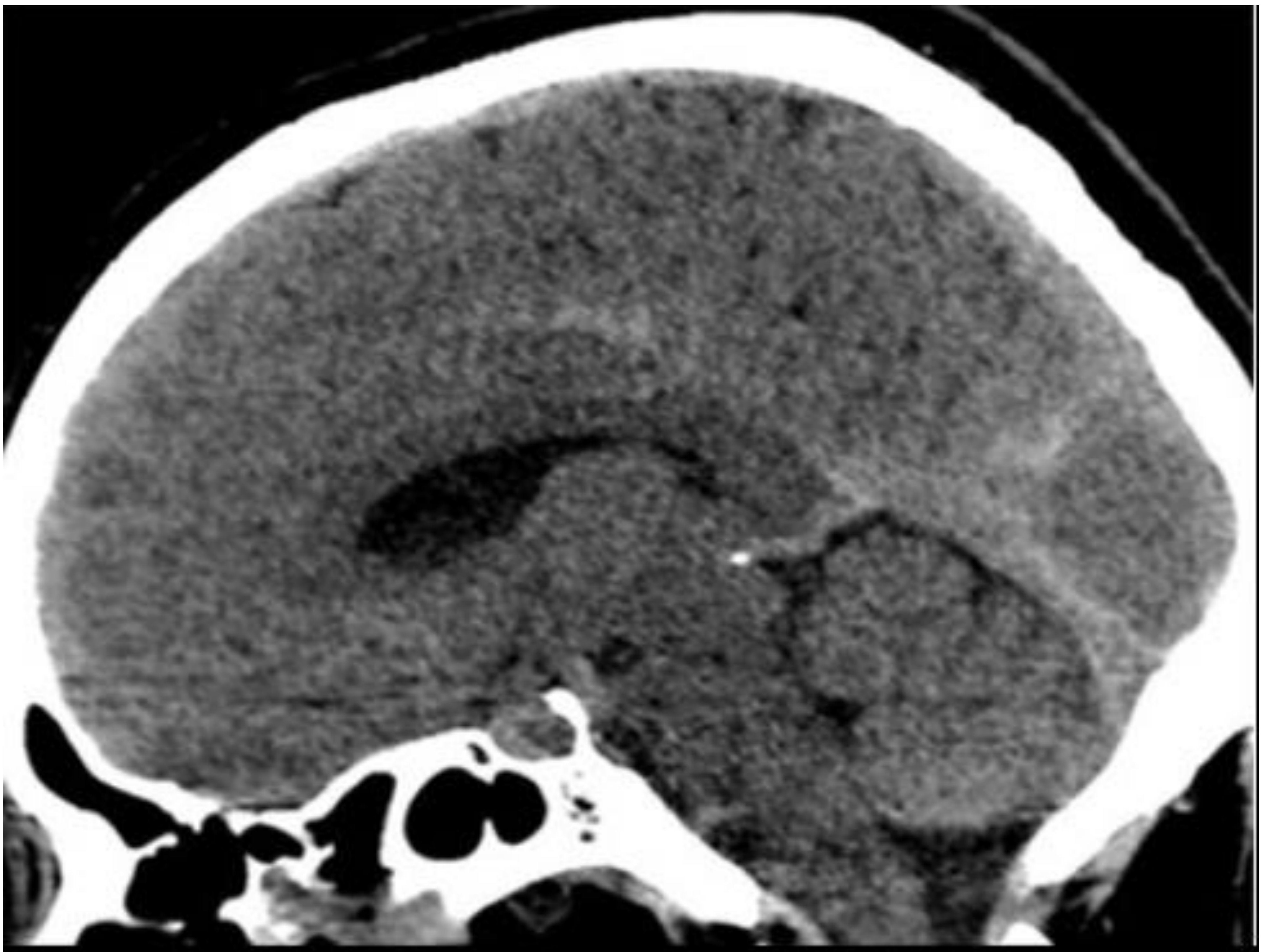


Fig.12. En cortes sagitales se identifica una pérdida de la morfología redondeada de la protuberancia.

Para su diagnóstico podemos apoyarnos en una serie de datos objetivos:

-Disminución de la distancia entre la parte inferior de los cuerpos mamilares y la parte superior de la protuberancia (fig.13 c).

-Si se traza una línea que pase por el quiasma y el suelo del 3º ventrículo, se pierde la trayectoria normal ascendente, pasando a ser plana o incluso descendente (fig.13 b).

Se objetiva una pérdida del LCR de la cisterna prepontina. Al realizar la medida del ángulo pontomesencefálico (que es el ángulo entre el margen anterior del mesencéfalo y el margen anterosuperior de la protuberancia) veremos que éste se encuentra (con valores de $< 50^\circ$) (fig.13 d).

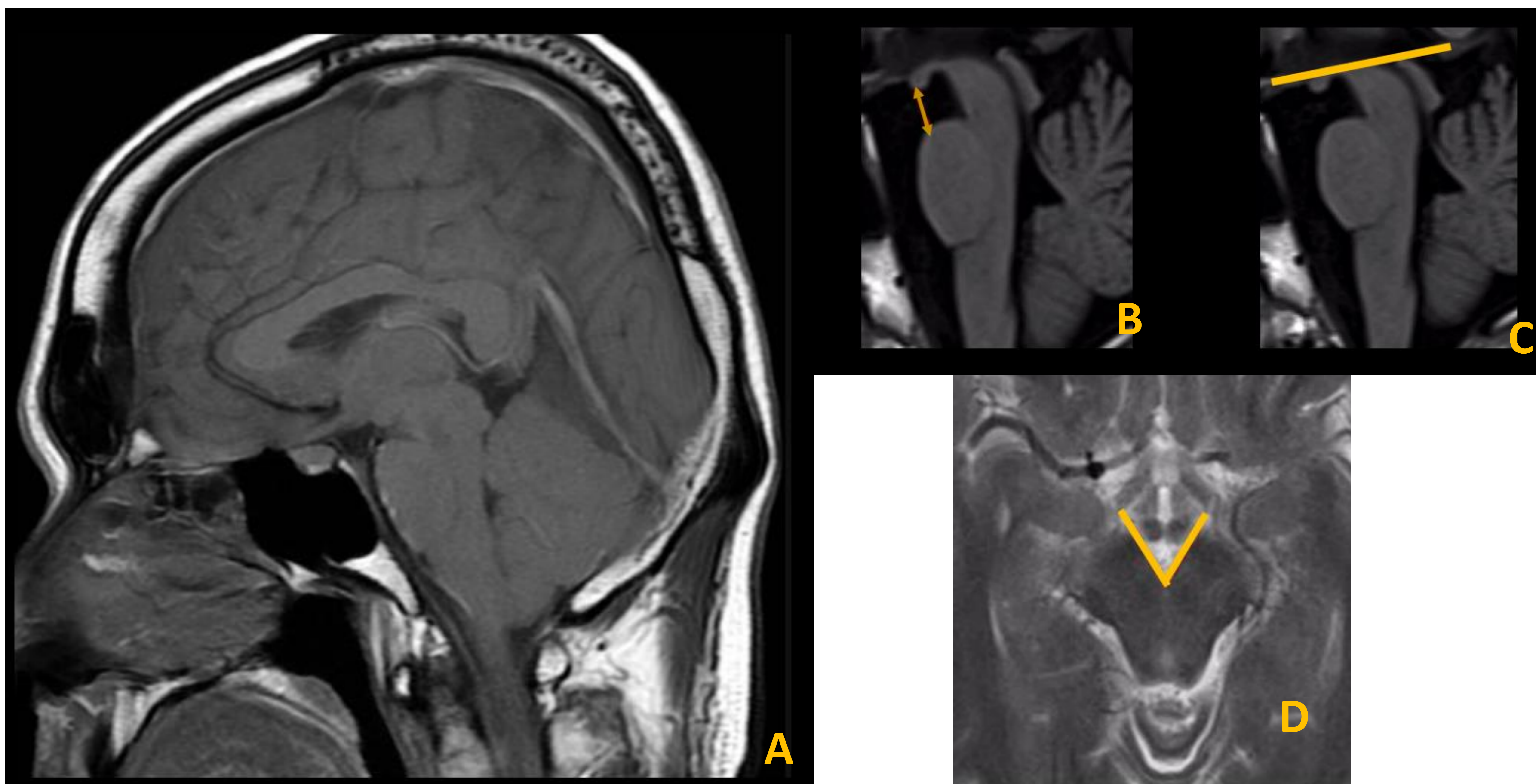


Fig.13.
Imagen A: brain sagging en un corte sagital.
Imagen B: medida normal (>5.5 mm) de la distancia entre los cuerpos mamilares y la protuberancia
Imagen C: muestra el trayecto normal (ascendente) de la línea entre el quiasma y el suelo del 3º ventrículo.
Imagen D: se muestra la medida del ángulo pontomesencefálico normal ($65\pm 10^\circ$).

Además, la pérdida de LCR, se traduce a 2 niveles:

- **Disminución del calibre / colapso ventricular:** la pérdida de volumen y presión del LCR intracraneal condiciona una disminución de calibre de los ventrículos

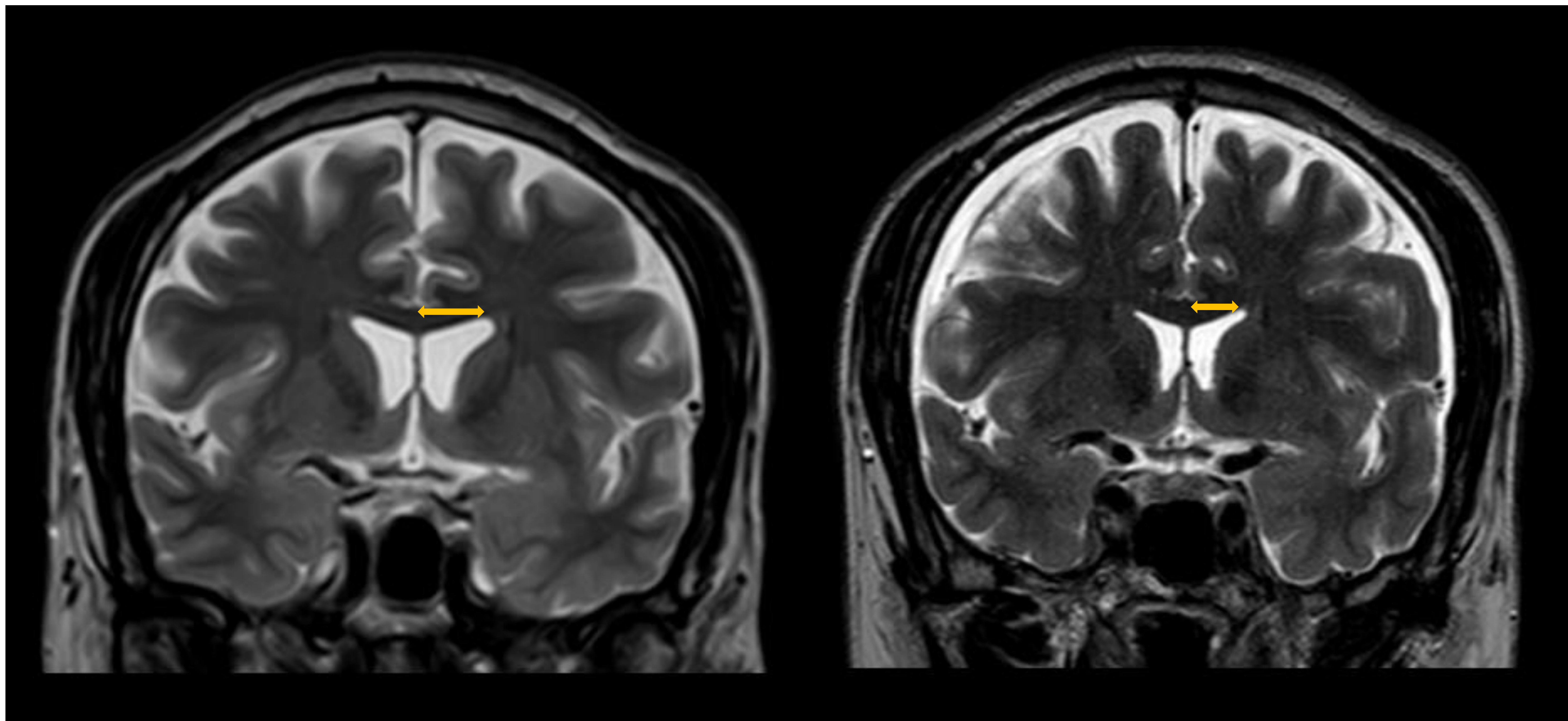


Fig.14. Las imágenes corresponden al mismo paciente, en las cuales se puede ver una disminución de calibre de los ventrículos laterales (imagen de la derecha) comparándola con RM realizada 1 año antes por otro motivo. En la imagen de la derecha podemos ver además otros signos de hipotensión intracraneal, como la presencia de higromas subdurales.

- **Pérdida de líquido perióptico:** se pierde el LCR que rodea a los fascículos ópticos

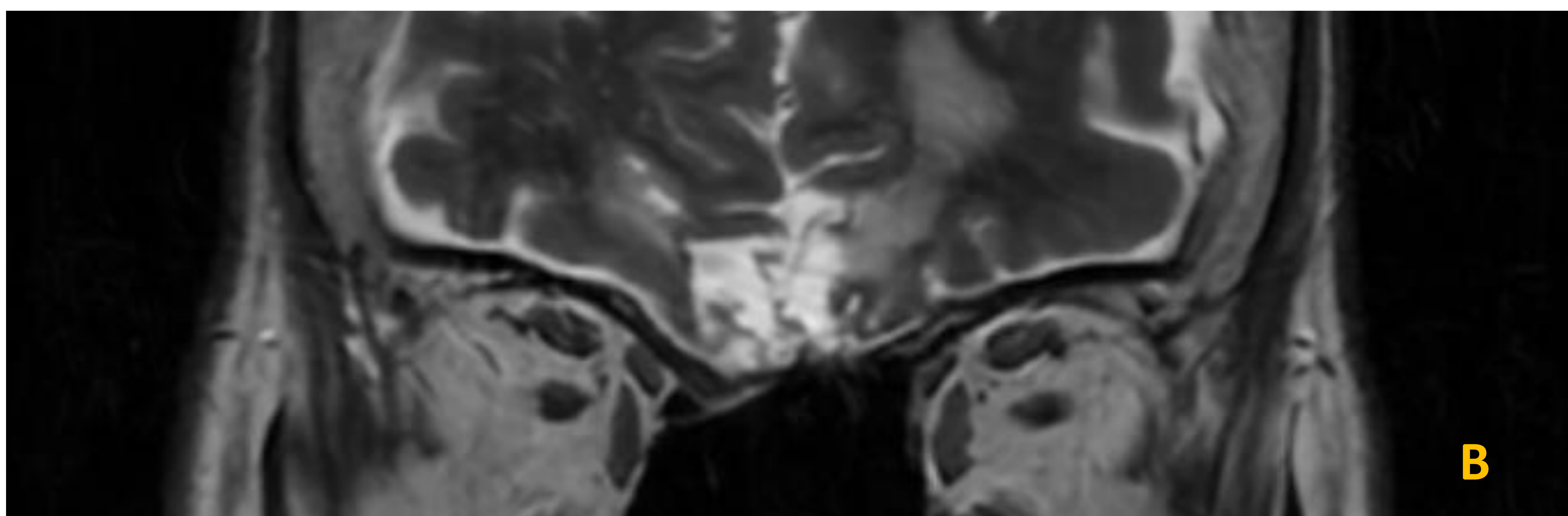
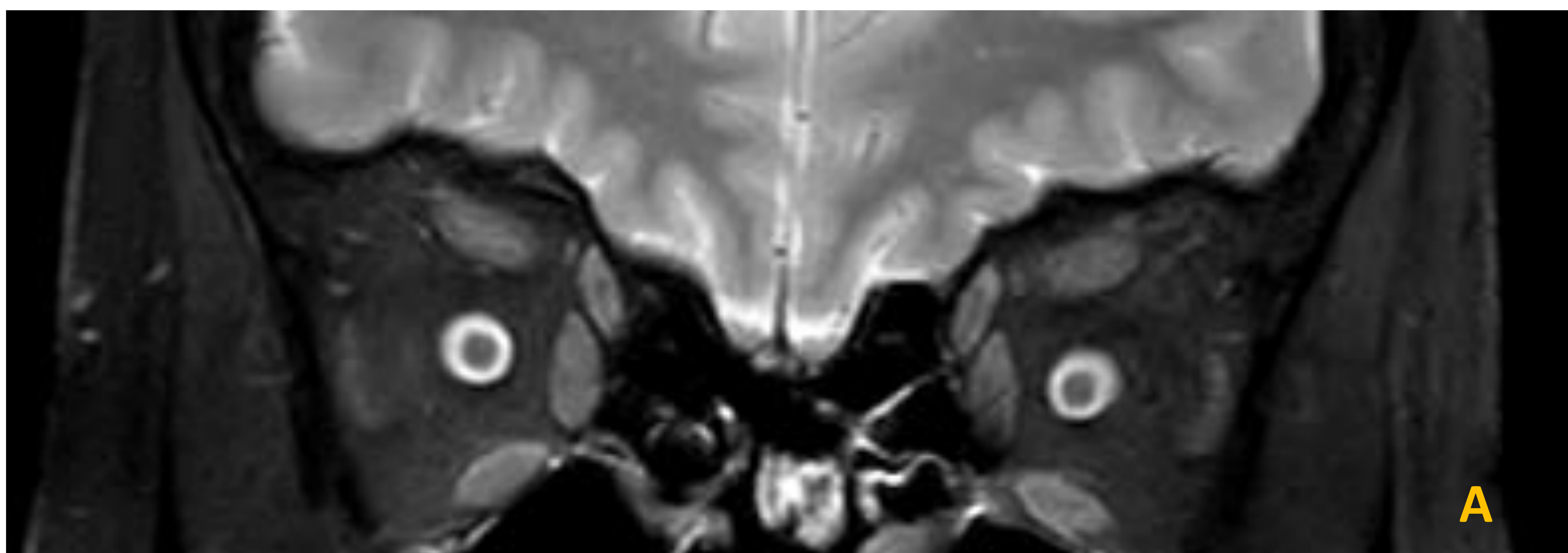


Fig.15.

Imagen A: Secuencia TC coronal en la que se aprecia líquido perióptico en un paciente sin hipotensión intracraneal

Imagen B: ausencia de LCR rodeando a los fascículos ópticos en un paciente con hipotensión intracraneal.

- **Cambios crónicos:**
- Hemorragia cerebelosa remota: se producen depósitos de hemosiderina en el parénquima cerebeloso por lesión y sangrado de las venas perforantes cerebelosas en relación con el brain sagging. Es un hallazgo muy útil, y en caso de contraste de forma aislada se deben buscar otros signos de hipotensión intracraneal. La secuencia de SWI es muy útil para detectarlas.

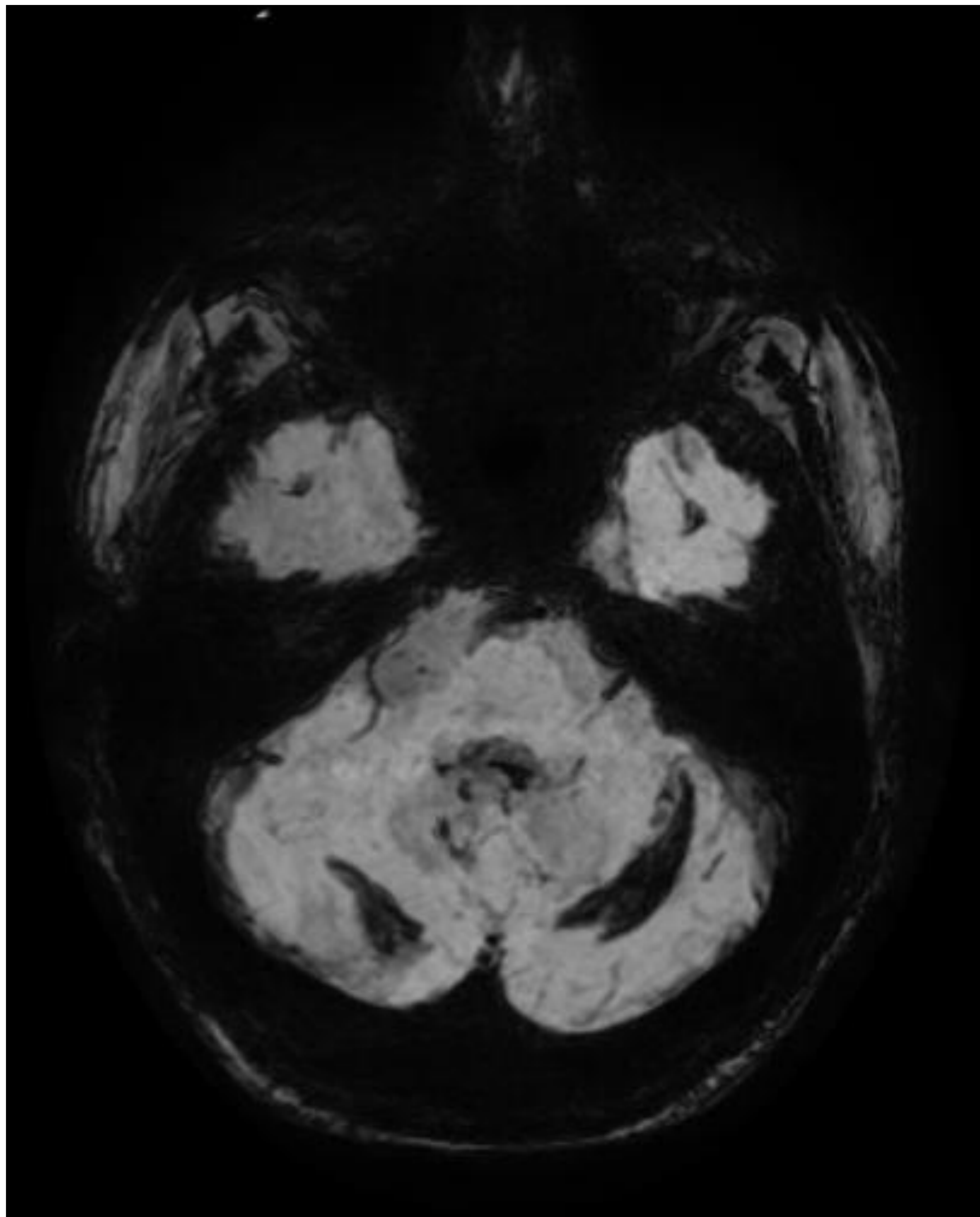


Fig.16. Corte axial de secuencia SWI que muestra el depósito remoto de hemosiderina en la superficie cerebelosa.

- Hiperostosis difusa de la tabla interna con depósito óseo en capas: el diagnóstico diferencial se establece con la hiperostosis frontal idiopática, limitada a regiones frontales y sin la organización en capas descrita.

5.2. HALLAZGOS RM COLUMNA COMPLETA

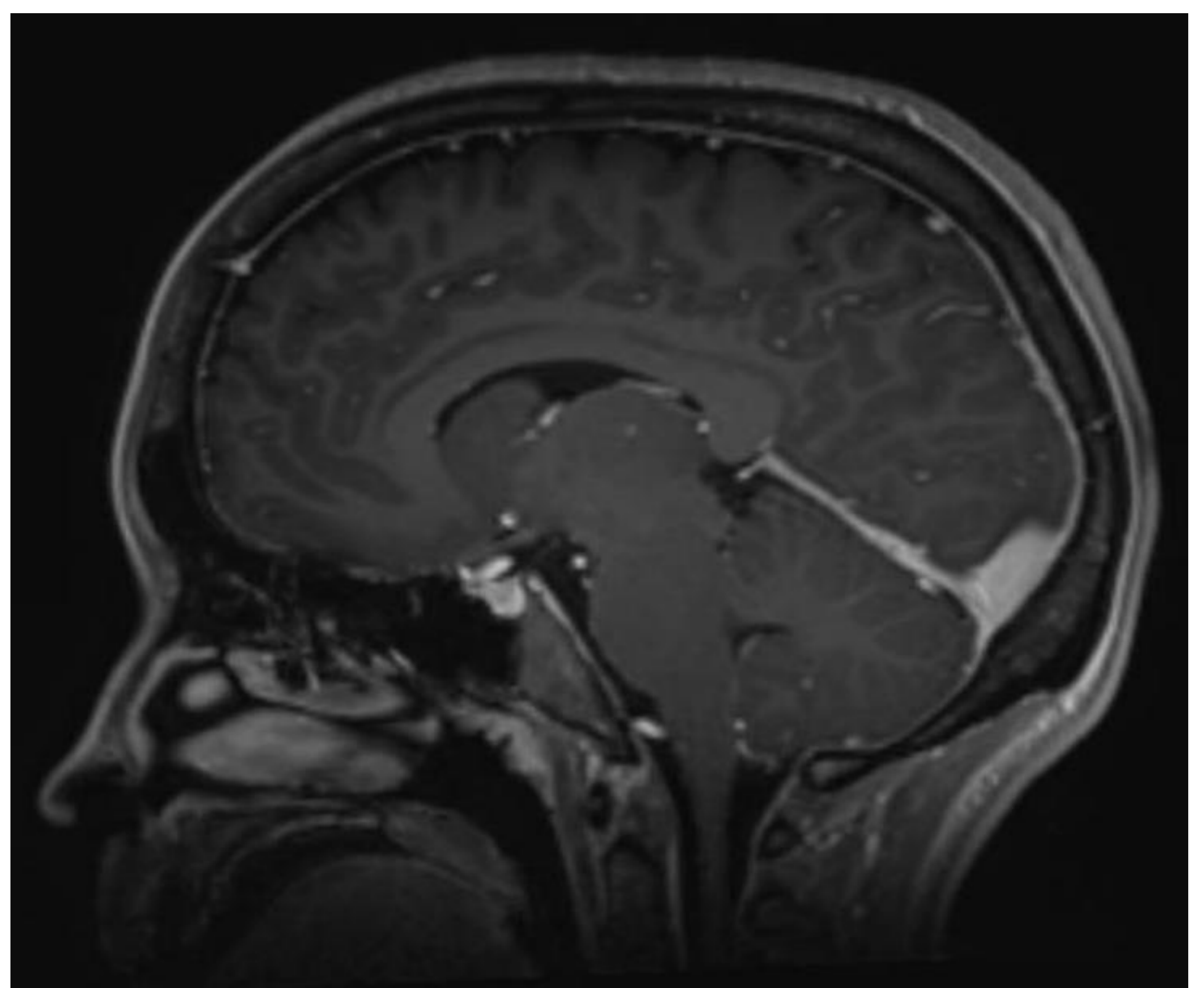
- **Colecciones en el canal epidural:** se identifica una colección epidural que puede situarse anterior/posterior o bien rodeando toda la médula. Es importante comparar las secuencias T1-T2 para descartar que estamos ante una verdadera colección líquida y no grasa.

Fig.17. Secuencia T2 sagital de columna que muestra una colección epidural a nivel C7-T4. Es importante tener en cuenta que la localización de la colección no implica que la patología esté a ese nivel, dado que el líquido circula.



- **Aumento de tamaño de las venas epidurales**
- **Realce dural:** similar al que ocurre a nivel intracraneal

Fig.18. Corte sagital en secuencia poscontraste que muestra realce de la duramadre a nivel cervical.



5.3. PRUEBAS DE IMAGEN INVASIVAS

El proceso diagnóstico de esta entidad es más complejo que en otras patologías.

Una vez que se ha realizado las pruebas de imagen descritas (RM craneal y de columna completa) y obtenemos el diagnóstico de sospecha de hipotensión intracraneal, se puede realizar un tratamiento empírico.

En caso de fracaso de este tratamiento empírico, se completará el estudio con otras pruebas de imagen (en este caso invasivas, razón por la que no se realizan a todos los pacientes) para intentar identificar la causa.



Fig.19. Diagrama explicativo del proceso diagnóstico-terapéutico de la hipotensión intracraneal. Tras solicitar las pruebas de imagen anteriormente explicadas (RM craneal y de columna completa) obtendremos el diagnóstico de sospecha de hipotensión intracraneal. En este punto se puede plantear hacer un tratamiento empírico colando parches duros no dirigidos, sin conocer la causa que lo ha originado. En caso de que este tratamiento fracase, se planteará realizar pruebas de imagen dirigidas (mielografía) para intentar determinar la causa y así hacer un tratamiento dirigido a la misma.

El proceso que debemos seguir para elegir correctamente la prueba de imagen más apropiada para nuestro paciente es el siguiente:

A)-Antecedentes: En primer lugar, preguntaremos por los antecedentes (traumático, cirugía, etc.) y nos planteamos que la causa pueda ser idiopática.

B)-¿Hay colección?: En segundo lugar, tendremos en cuenta si existe una colección epidural o no, basándonos en la RM de columna completa realizada previamente y con eso realizaremos un diagnóstico etiológico de presunción. (fig.20)

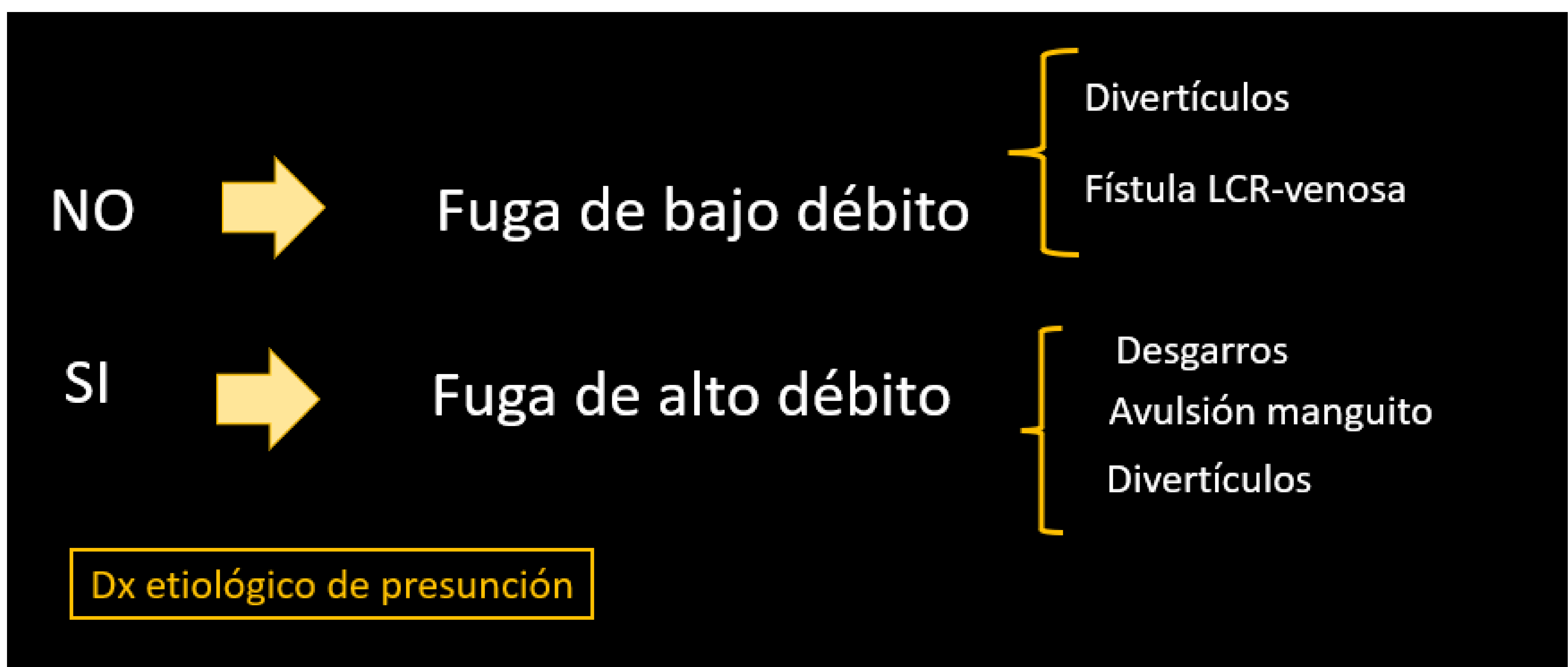


Fig.20. Diagrama explicativo del proceso diagnóstico-terapéutico de la hipotensión intracraneal.

Si no existe colección epidural estaremos ante alguno de los casos de fuga de bajo débito (algunos tipos de divertículos o las fístulas de LCR-venosa), en los cuales el LCR que se extravasa se reabsorbe antes de que se extravase más cantidad y no da tiempo a que se acumule y forme una colección ya que hay un lavado continuo.

Si se identifica colección, sospecharemos una fuga de alto débito (alguno de los desgarros duros ventrales o laterales, una avulsión de la duramadre del manguito perineural o el otro tipo de divertículos)

C)-¿Dónde está la colección? Por último, tendremos en cuenta la localización de las colecciones. Según dónde se encuentren pensaremos en las causas anteriores o en causas laterales y decidiremos la postura (decúbito lateral, decúbito supino....) para realizar la prueba de imagen.

- Así, si la sospecha es de desgarro dural ventral, colocaremos al paciente en decúbito prono (intentamos favorecer que el contraste salga por el orificio por donde se fuga).
- En caso de sospecha de fístula LCR-venosa o fuga lateral, colocaremos al paciente en decúbito lateral y realizaremos TC dinámico (así se pone de manifiesto más fácil la fistula al contrastarse más)

D)-¿Qué prueba hacemos ahora? Se realizará una mielografía mediante TC, RM o fluoroscopia.

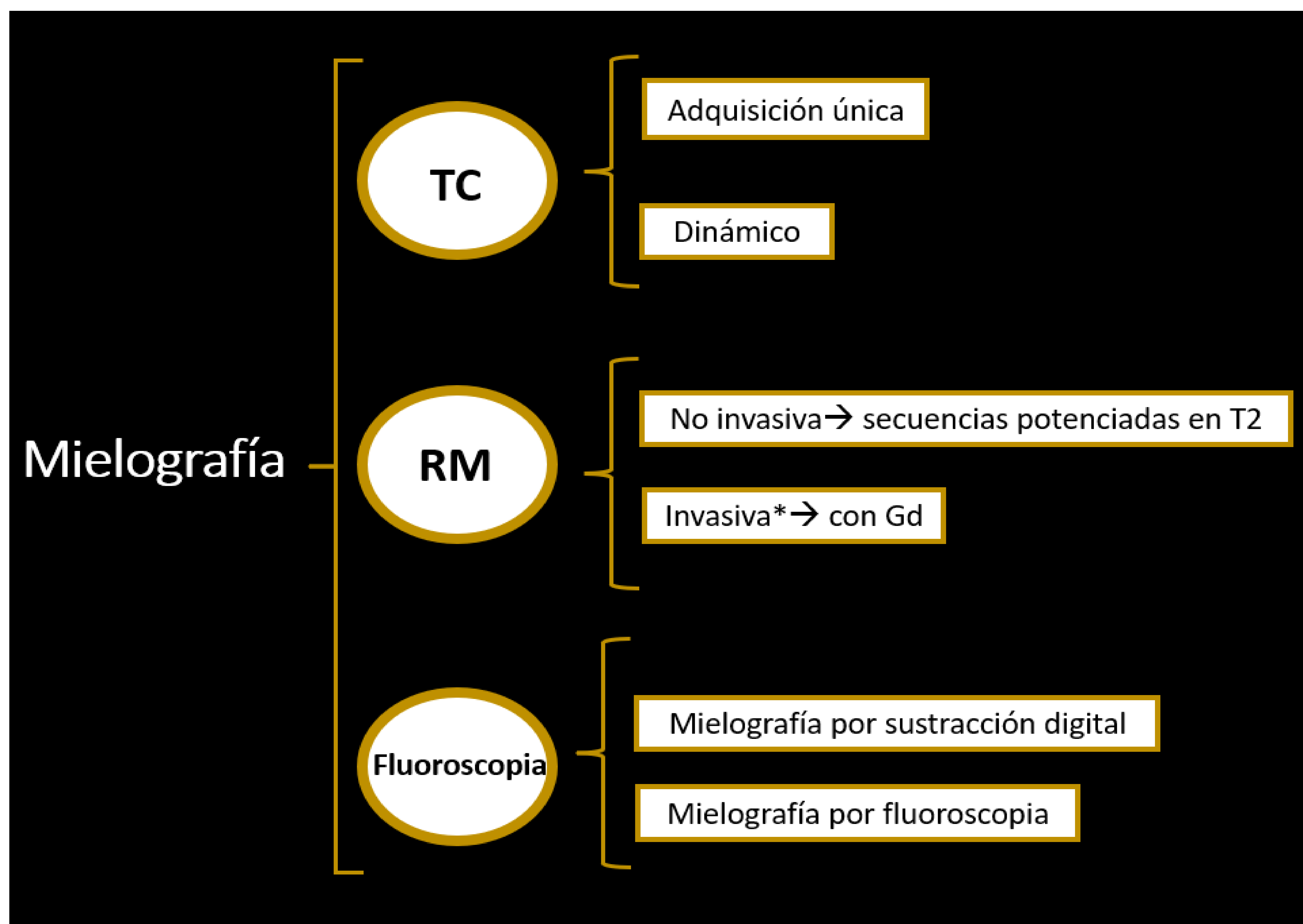


Fig. 21. Todas las pruebas tienen que requerir la administración intratecal de contraste (yodado). En el caso de la RM, la administración de gadolinio intratecal se realiza solo en trabajos experimentales con uso "off label". Es posible realizar la RM sin administración de contraste intratecal, empleando secuencias potenciadas en T2.

- **Mielo-TC**

El mielo-TC se puede realizar con el paciente en decúbito supino, lateral o prono.

La adquisición puede ser de 2 tipos: mielo-TC simple (una única hélice) o mielo-TC dinámico (se adquieren varios TC muy seguidos).

El mielo-TC dinámico es útil para intentar encontrar el punto de fuga cuando ésta es de alto débito, ya que si realizamos una única adquisición no seremos capaces de identificar la fuga, ya que lo veremos todo contrastado.

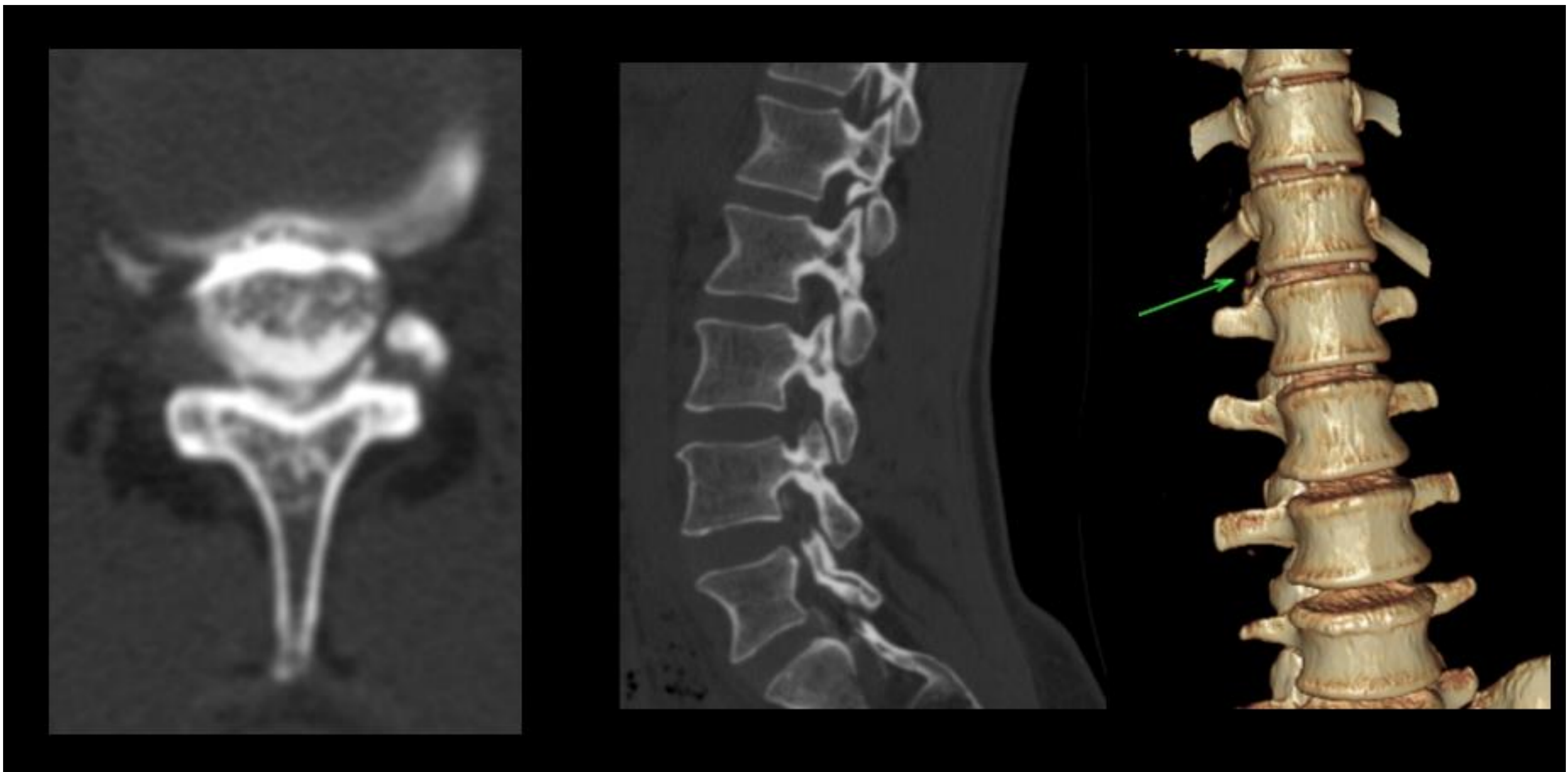


Fig.22. Imágenes de Mielo-TC (axial y sagital) y reconstrucción 3D. Se identifica una colección epidural anterior que parece estar en relación con un osteofito lateral como causante del cuadro.



Fig.23. Corte axial en un mielo-TC en una paciente con alta sospecha de hipotensión intracraneal sin poder identificar la causa. En la imagen se muestra una excreción temprana del contraste intratecal, lo que apoya la sospecha de que exista una fístula LCR-venosa.

- **RM** :

Es la prueba más sensible. Algunas publicaciones afirman que es capaz de detectar el sitio de fuga en el 20% de los casos donde las otras pruebas no son capaces.

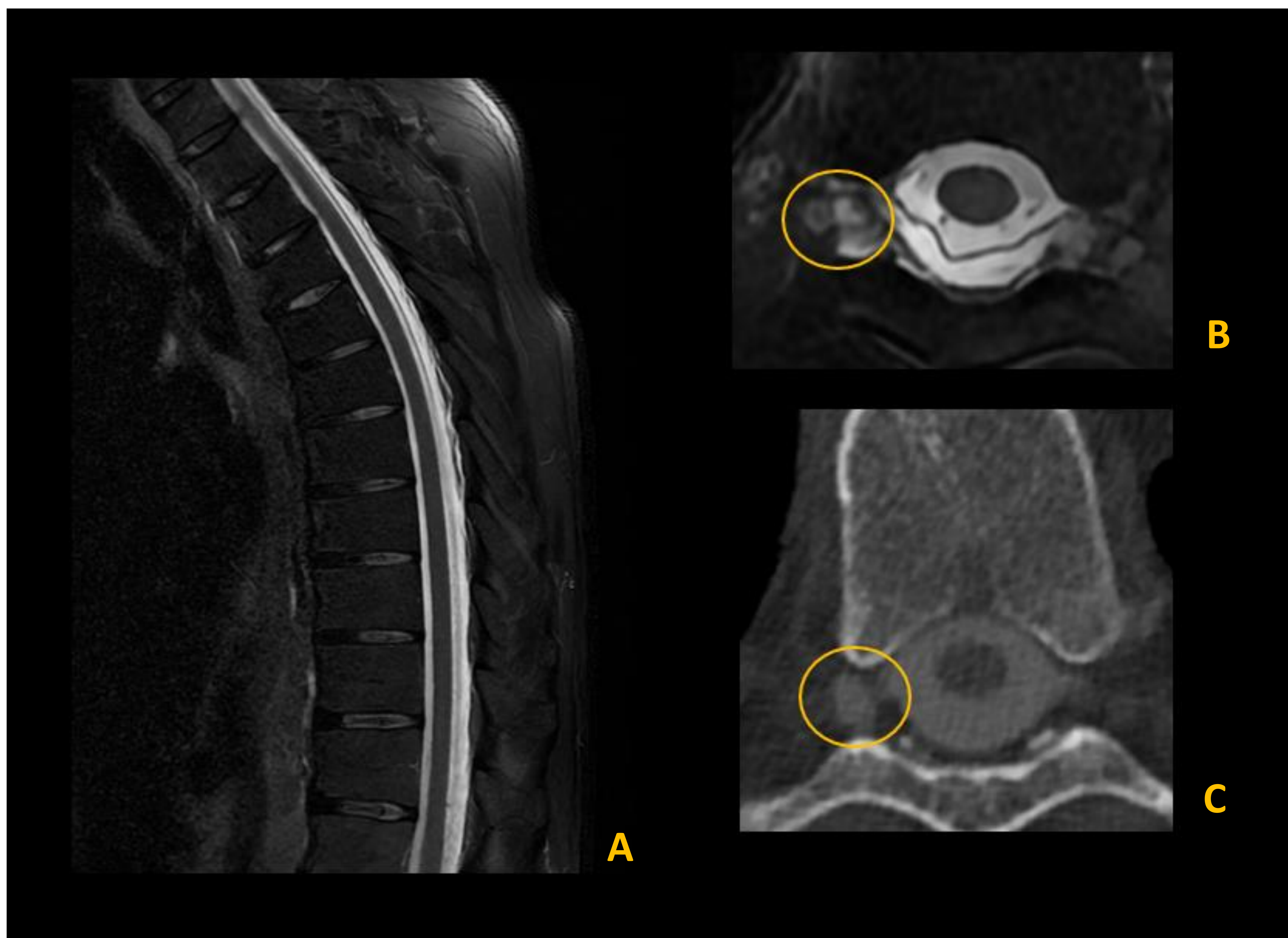


Fig.24. Imágenes de mielo-RM (A y B) y mielo-Tc (C) del mismo paciente con sospecha de hipotensión intracraneal en plano sagital y axial. Las imágenes ponen de manifiesto la presencia de una extensa colección epidural junto con un divertículo meníngeo marcadamente irregular como posible causante del cuadro. Nótese la pérdida de la morfología de la duramadre.

- **Fluoroscopia:**

La mielografía con sustracción digital se emplea cuando hay un gran volumen de contraste extravaso que oscurece la fuga exacta del sitio.

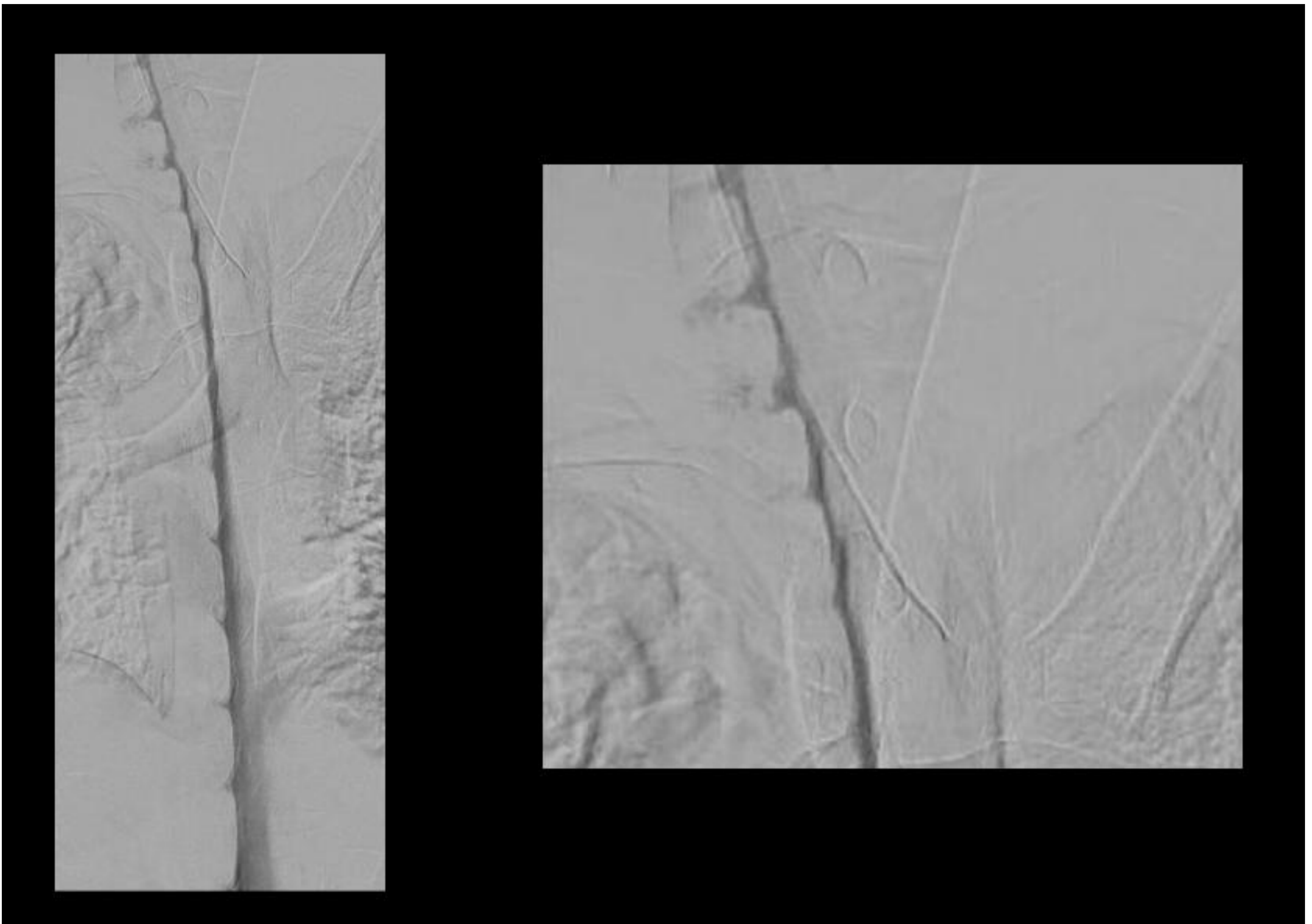


Fig.25. Mielografía con sustracción digital en una paciente con clínica compatible de hipotensión intracraneal. La prueba se realizó en decúbito lateral y se muestran imágenes sospechosas de fístula LCR-venosa en varios niveles de la unión cervico-torácica en el lado derecho.

6. TRATAMIENTO

• Tratamiento inicial

- **Tratamiento médico:** reposo , hidratación, cafeína.
- **Tratamiento empírico:** con parches hemáticos epidurales.

Se realizan de forma “empírica”, es decir, no dirigida a la zona causante de la pérdida del LCR. Esto es así porque hasta el 50% de los pacientes responden a 2 administraciones de parches hemáticos, aunque no se conozca el punto de fuga.

Habitualmente se colocan en la región lumbar, ya que se ha estudiado que migra 3.5 espacio intervertebrales por encima y 1 por debajo del punto de punción.

En caso de fracaso, se pueden realizar parches de forma dirigida.

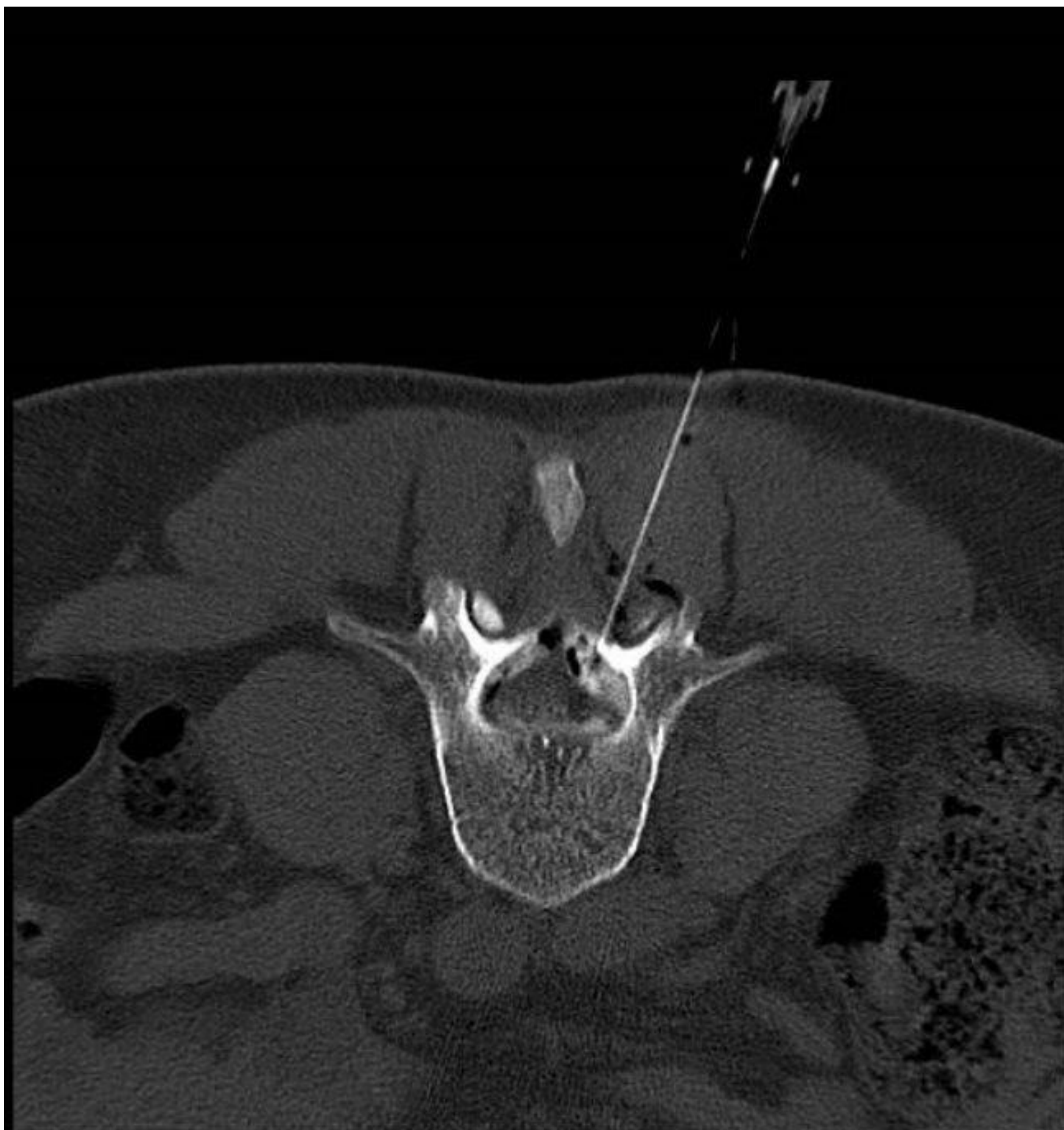


Fig.26. Paciente en decúbito prono durante la realización de un parche hemático empírico guiado por imagen. El corte axial de TC muestra la distribución del parche, consistente en 20cc de sangre autóloga mezclada con contraste, que permite delimitar su distribución, confirmando la administración en el espacio epidural.

- **Tratamiento dirigido:**

- **Tratamiento percutáneo:** van dirigidos al punto de fuga. Se pueden administrar parches hemáticos, *glue* (útil para las avulsiones o los divertículos)
- **Tratamiento endovascular:** enfocada a resolver las fístulas LCR-venosa.
- **Tratamiento quirúrgico:** reservado cuando fracasan los procedimientos anteriores.

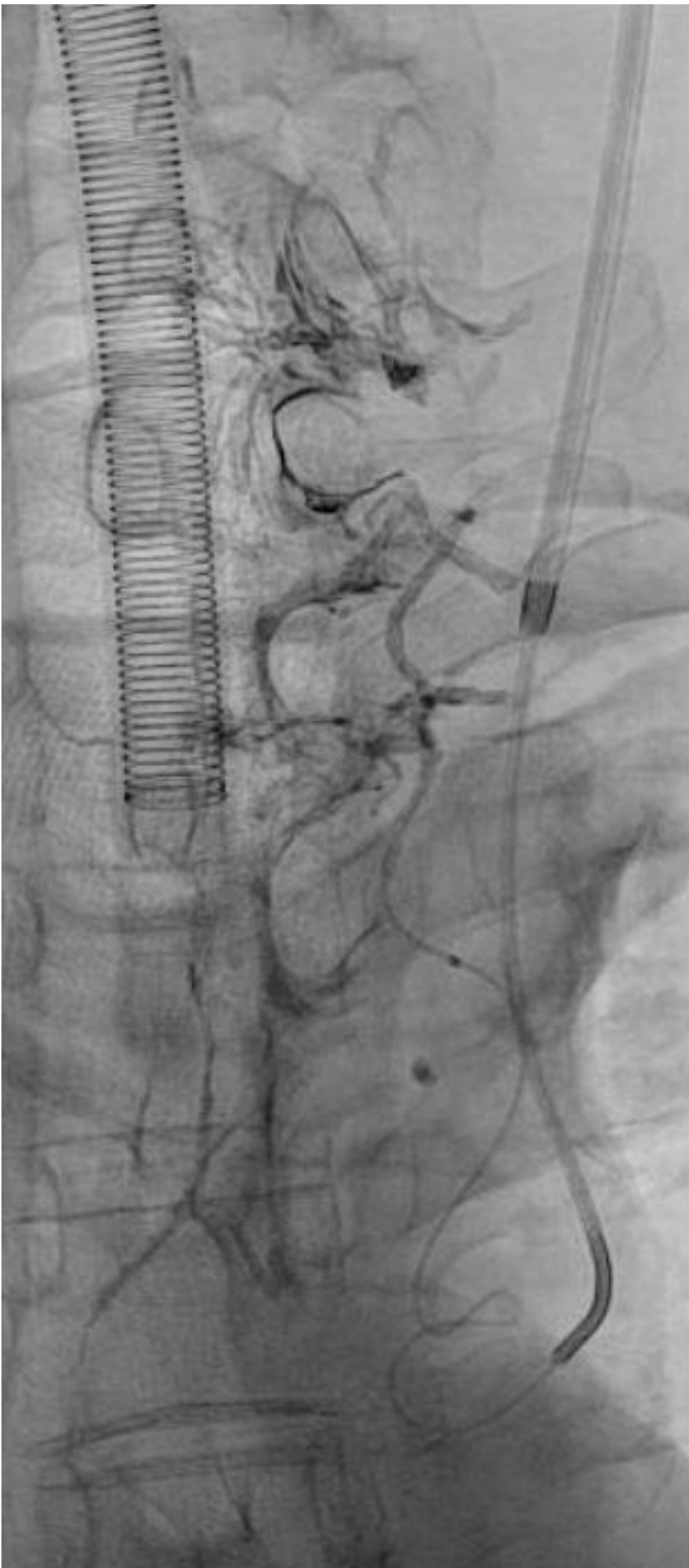


Fig.27. Proyección AP en la que se muestra la embolización del plexo venoso epidural-radicular a nivel de la sospecha. Se accedió a través de la vena yugular interna hasta el lugar descrito. La embolización se realizó con *squid 18*.

CONCLUSIONES

La hipotensión intracraneal presenta un desafío diagnóstico debido a su presentación clínica heterogénea, que hace fundamental una alta sospecha clínica, así como un amplio conocimiento de las diferentes técnicas de imagen y de los hallazgos radiológicos relacionados con su diagnóstico y con la detección de su causa.

REFERENCIAS

Bladowska, J., Warren, D.J., Muto, M., Romanowski, C.A.J. (2019). CSF Hypotension and CSF Leaks. In: Barkhof, F., Jager, R., Thurnher, M., Rovira Cañellas, A. (eds) *Clinical Neuroradiology*. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-61423-6_14-2.

Urbach H, Fung C, Dovi-Akue P, Lützen N, Beck J: Spontaneous intracranial hypotension—presentation, diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2020; 117: 480–7. DOI: 10.3238/arztebl.2020.0480.

Govindappa, Sharath Kumar Goddu, et al. "Spontaneous intracranial hypotension: A review of neuroimaging and current concepts." *Indian Journal of Radiology and Imaging* (2023). DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-1774301>.