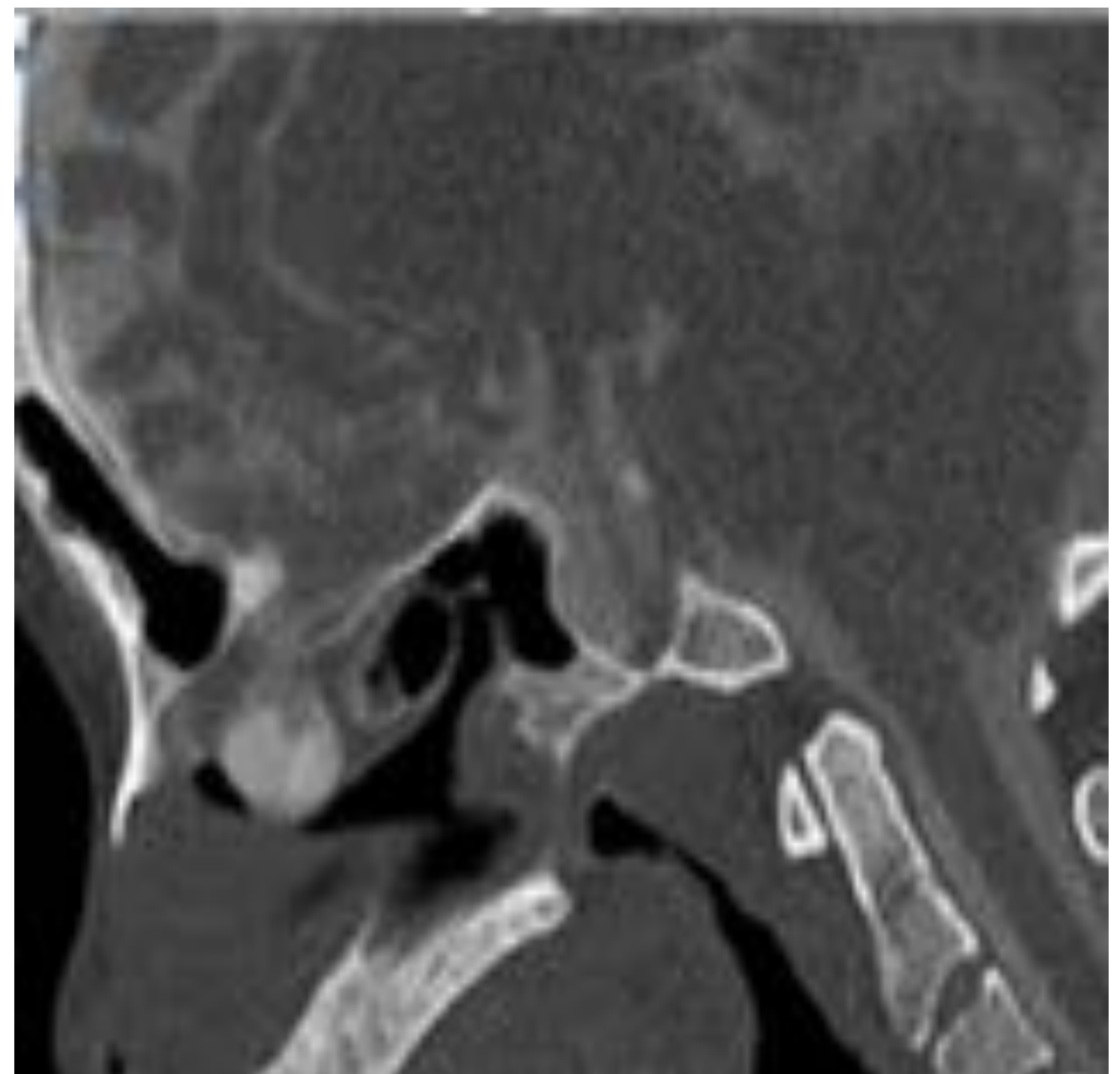
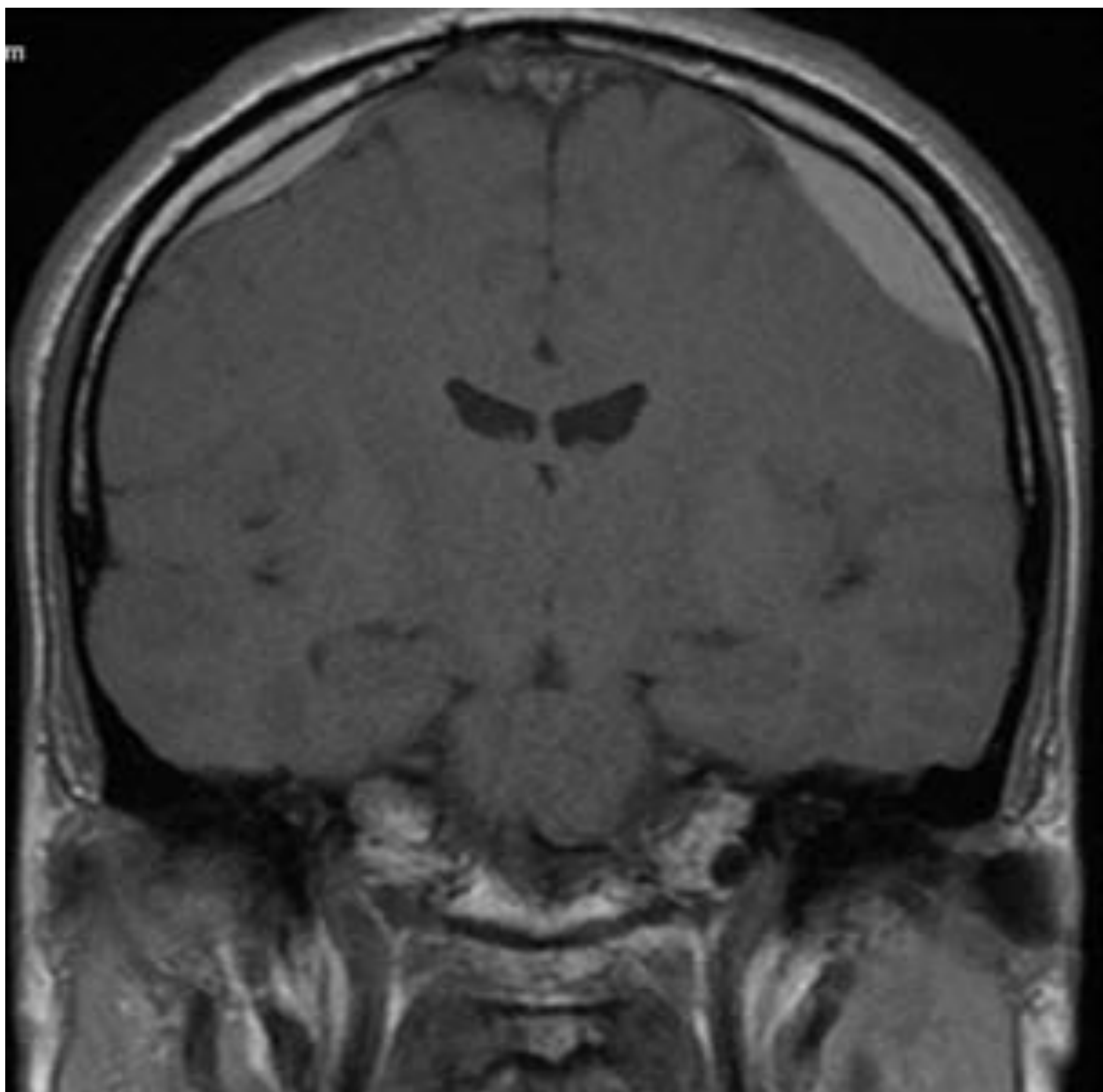


Hipotensión intracraneal: paso a paso



Objetivo docente:

Descripción de la hipotensión e hipertensión intracraneal y sus principales causas.

Aproximación al manejo diagnóstico de la hipotensión intracraneal en diferentes situaciones clínicas, comprensión de los hallazgos radiológicos y sustrato fisiopatológico.

Revisión del tema:

La **hipertensión intracraneal idiopática (HII)** se define como la elevación de la presión intracraneal más de 250 mmH₂O con composición normal del líquido cefalorraquídeo (LCR) sin que sea justificada por otras causas (tumor, trombosis de senos venosos...).

Tiene una incidencia de 1,2/100.000 habitantes/año que está en aumento y es más prevalente en mujeres jóvenes con obesidad, llegando a una incidencia de 21/100.000 habitantes/año. La obesidad o el aumento rápido de peso se consideran factores de riesgo para desarrollarla.

La **clínica** típica consiste en cefalea, pérdida de visión transitoria, acúfeno pulsátil, fotopsias, dolor retrobulbar, diplopía (por parálisis del VI par craneal) o en casos más severos, pérdida de visión permanente que habitualmente es progresiva, aunque puede instaurarse bruscamente.

Es característico el papiledema que es típicamente bilateral y simétrico.

La **patogenia** de esta entidad no está aclarada, existen diversas teorías como que el aumento de la presión venosa intracraneal es debida a estenosis de los senos venosos (se reduce el drenaje de LCR y aumenta la PIC) o bien que esa estenosis se produce por la HII; un aumento de la producción de LCR junto con un aumento de la resistencia en su absorción, incremento de la presión venosa abdominal e intracraneal en la obesidad, etc.

Otros estudios asocian la presencia de granulaciones aracnoideas a la hipertensión intracraneal. Estas se encargan de drenar el LCR y se localizan más frecuentemente en el seno sigmoide y transverso. Si son muy grandes pueden comprimir el flujo venoso y contribuir a la hipertensión, también el aumento de la presión venosa puede alterar la absorción de LCR en las granulaciones aracnoideas.

También se piensa que en la hipertensión hay más granulaciones aracnoideas porque actúan como mecanismo compensador.

Existen una serie de criterios que nos hacen sospechar la presencia de HI, entre ellos los criterios modificados de Dandy.

Tenemos a nuestra disposición la **RM**

cerebral, que consistirá en secuencias sin gadolinio intravenoso, estudio de órbitas con supresión grasa y contraste intravenoso y opcionalmente una **angio-RM venosa**.

Ausencia de otras anomalías neurológicas ni alteración del nivel de conciencia.

La **TC cerebral** también permite observar alguno de estos signos como la silla turca vacía, la tortuosidad del nervio óptico y el pequeño tamaño de los ventrículos.

Los estudios de neuroimagen no revelan causas de HI (como la hidrocefalia obstructiva, masas intracraneales, trombosis de los senos venosos o fístulas dúrales arteriovenosas).

La **ecografía oftálmica** sería útil para identificar la protrusión intraocular de la

cabeza del nervio óptico y la distensión del espacio subaracnoideo perióptico.



HALLAZGOS EN IMAGEN EN LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Silla turca vacía
Aumento de tamaño de los cavum de Meckel
Ampliación del foramen oval

Orbitarios

Distensión del espacio subaracnoideo perióptico
Aumento de la tortuosidad del nervio óptico
Aplanamiento posterior de la esclera
Protrusión del nervio ocular
Realce del disco óptico

Vasculares

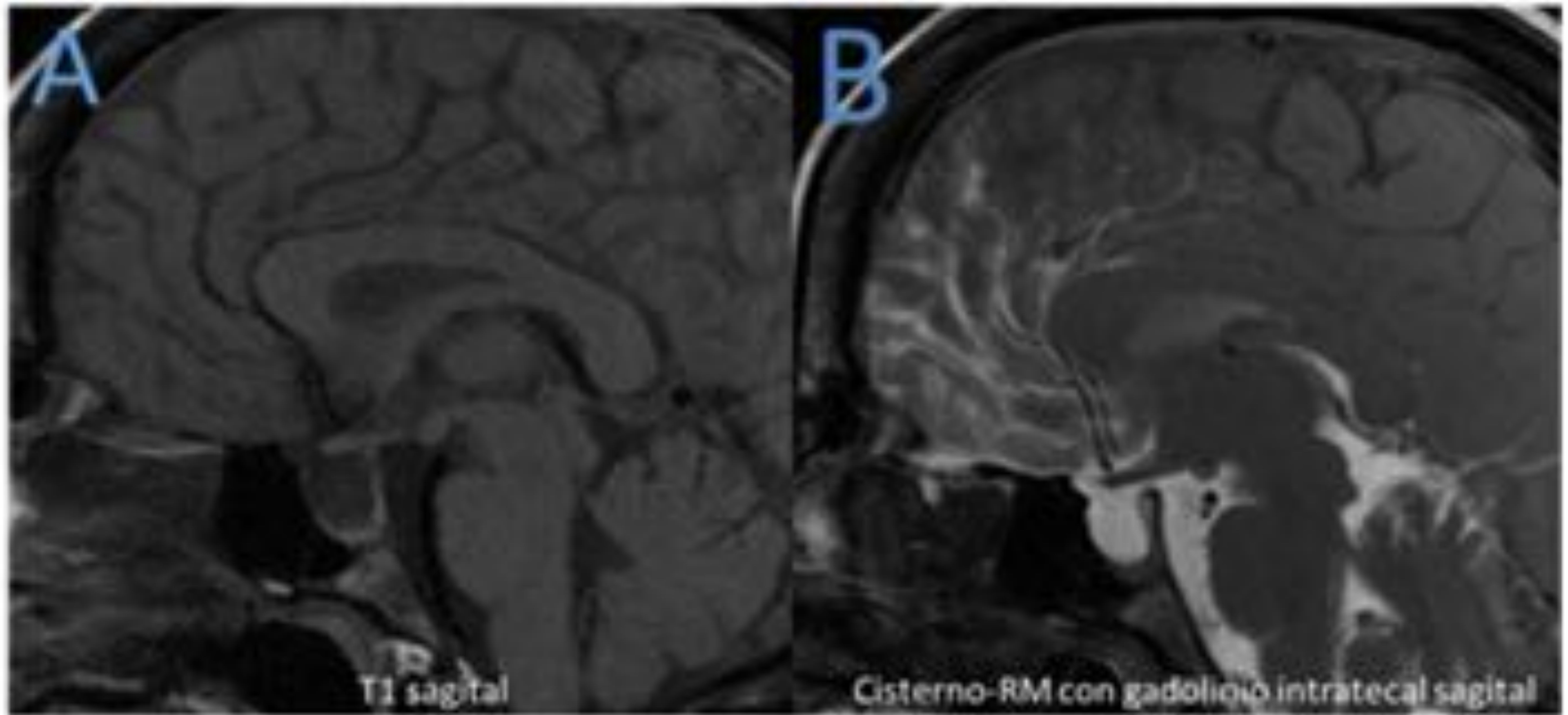
Seno transversal estrecho

Parenquimatosos

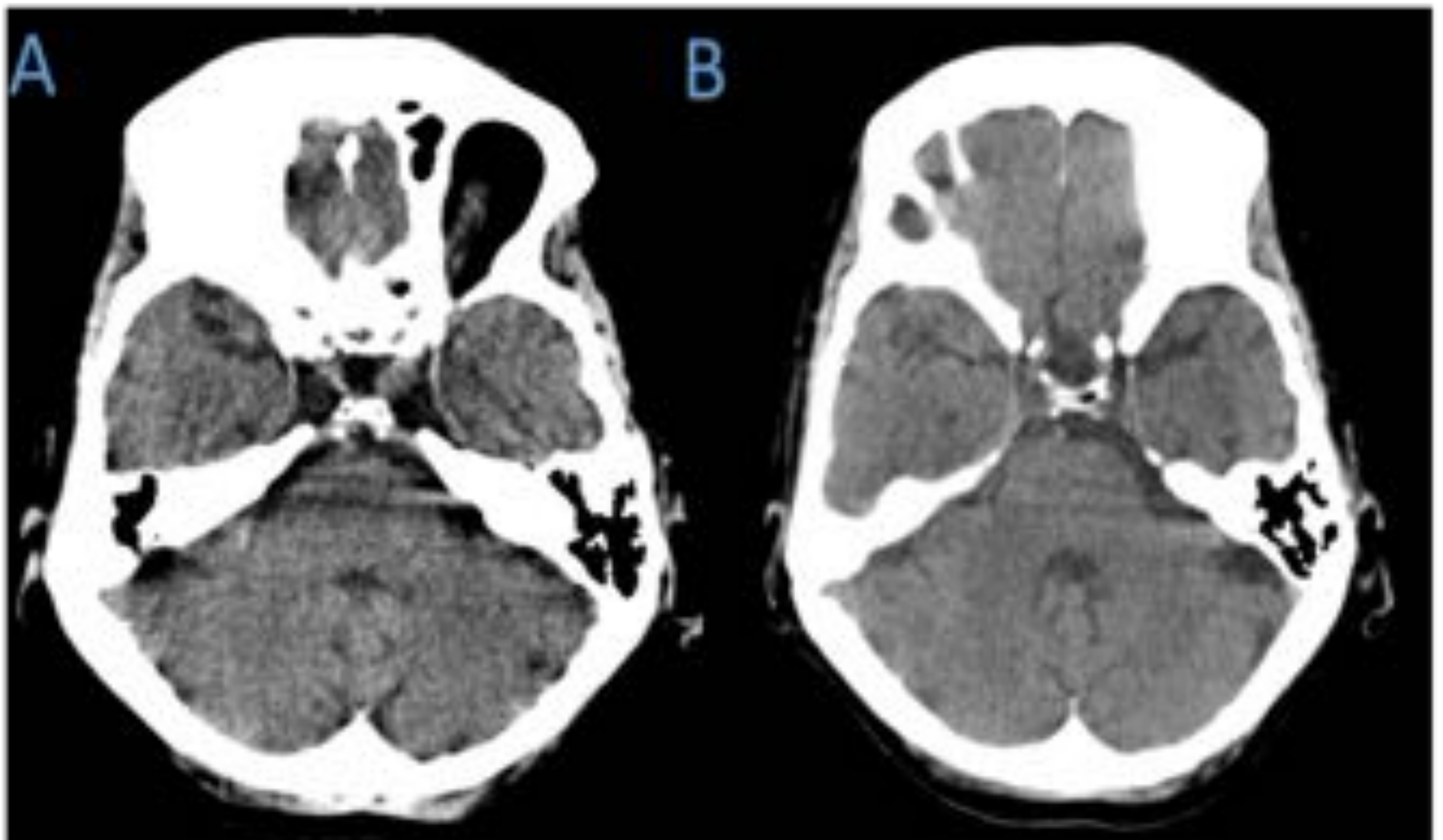
Herniación de las amígdalas cerebelosas
Ventrículos de pequeño tamaño



Varón de 81 años con sospecha de fuga de LCR que no se demostró en pruebas de imagen. A- Silla turca vacía y aumento de los cavum de Meckel. B- meningocele en el ápex petroso izquierdo. C- defectos óseos en el ápex petroso izquierdo.



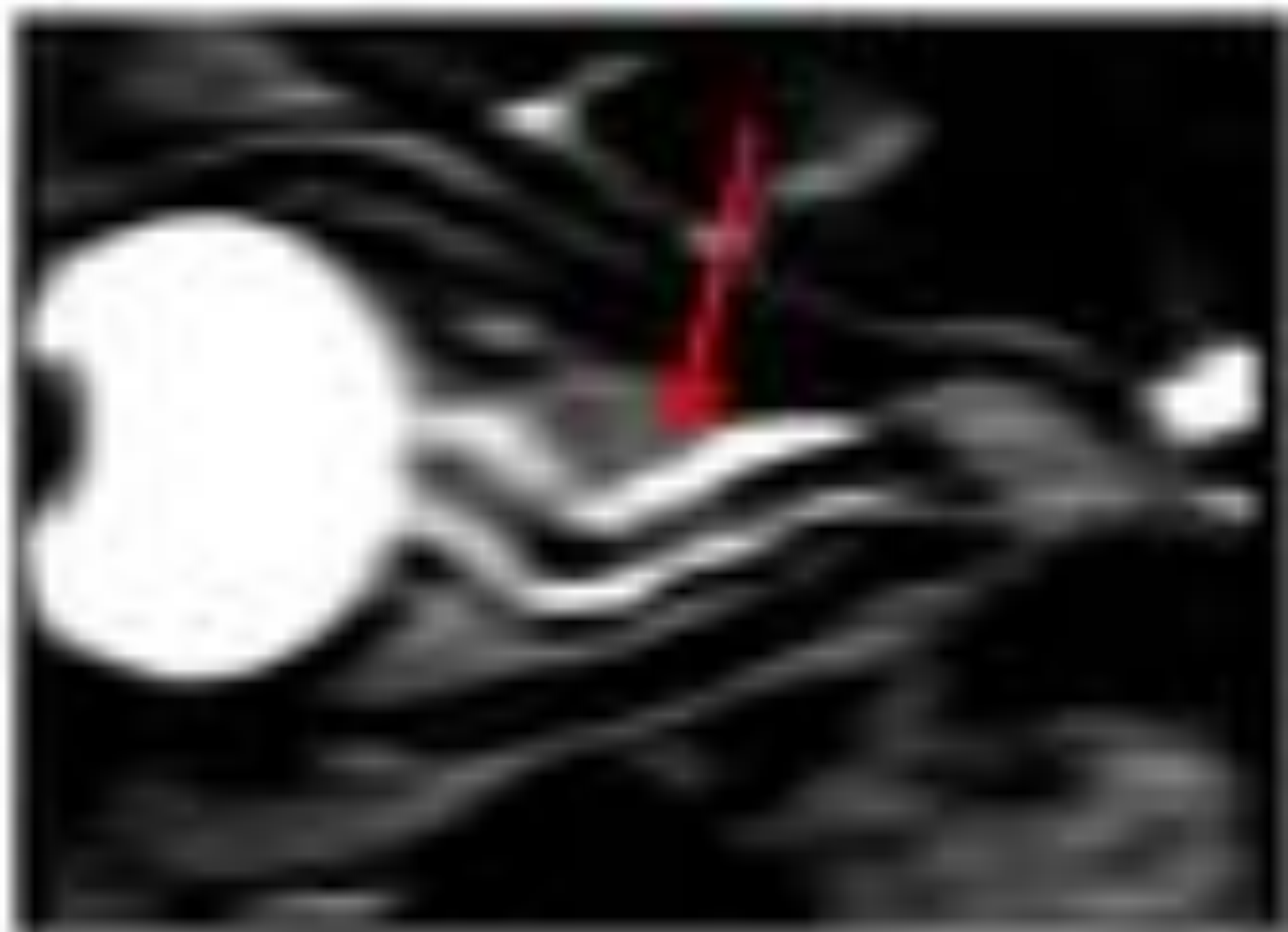
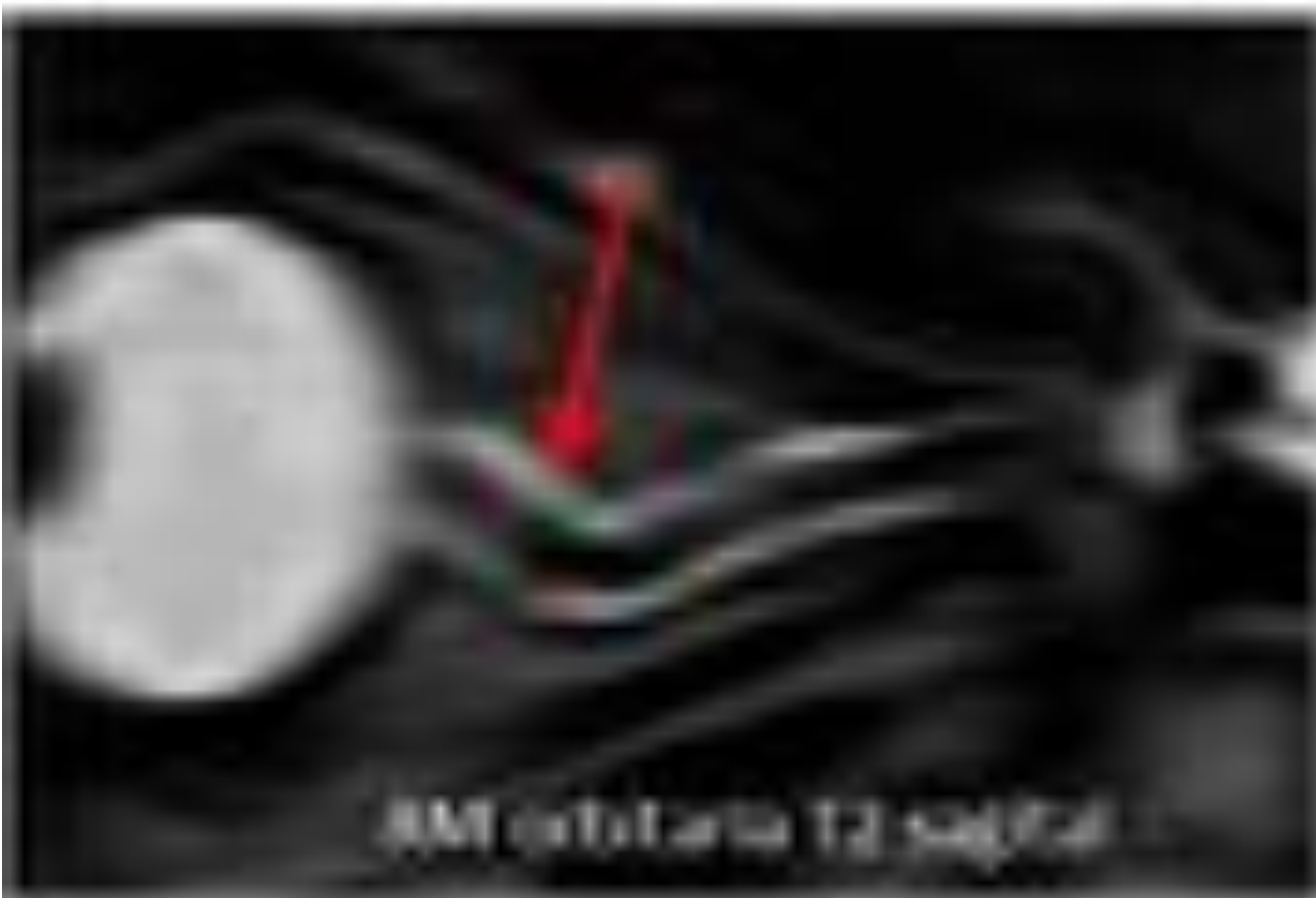
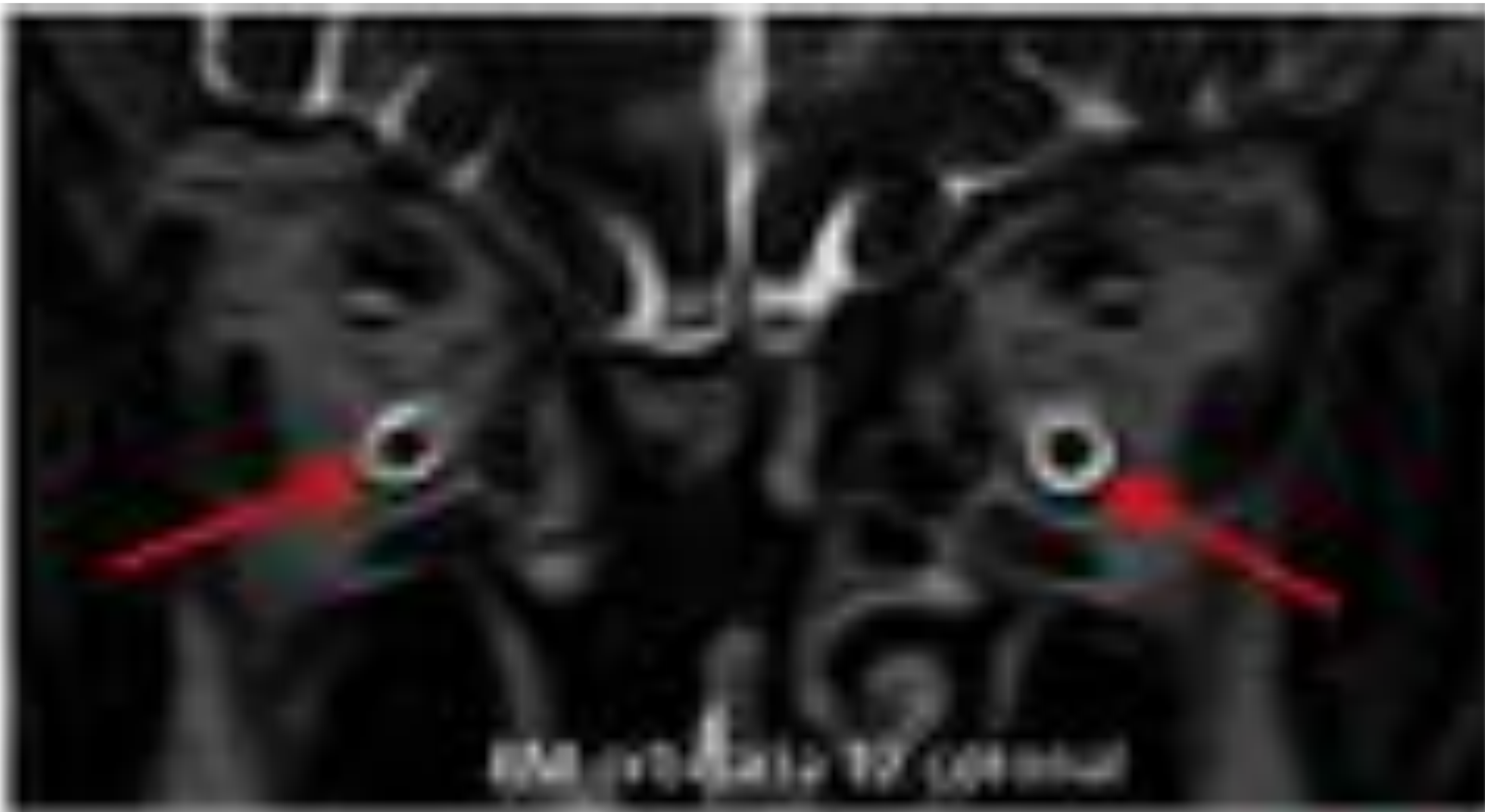
Paciente de 60 años con fistula de LCR y signos de hipertensión intracraneal. A- Silla turca parcialmente vacía. B- Meningocele en la lámina cribosa y salida de LCR a la fosa nasal.



Mujer de 80 años que comienza progresivamente con cefalea, náuseas y vómitos. Se realiza TC cerebral basal donde se aprecian signos de HII. Se realiza tratamiento conservador y 10 meses después se realiza TC de control con desaparición de los hallazgos. A-Aumento de tamaño de los cavum de Meckel. B- TC de control: desaparición de los hallazgos.

Hallazgos orbitarios:

- La **distensión del espacio subaracnoideo perióptico** (S 58%, E 89%).
- El **aumento de la tortuosidad el nervio óptico**(S 43%, E 90%).



Distensión del espacio subaracnoideo perióptico

El vacuares:

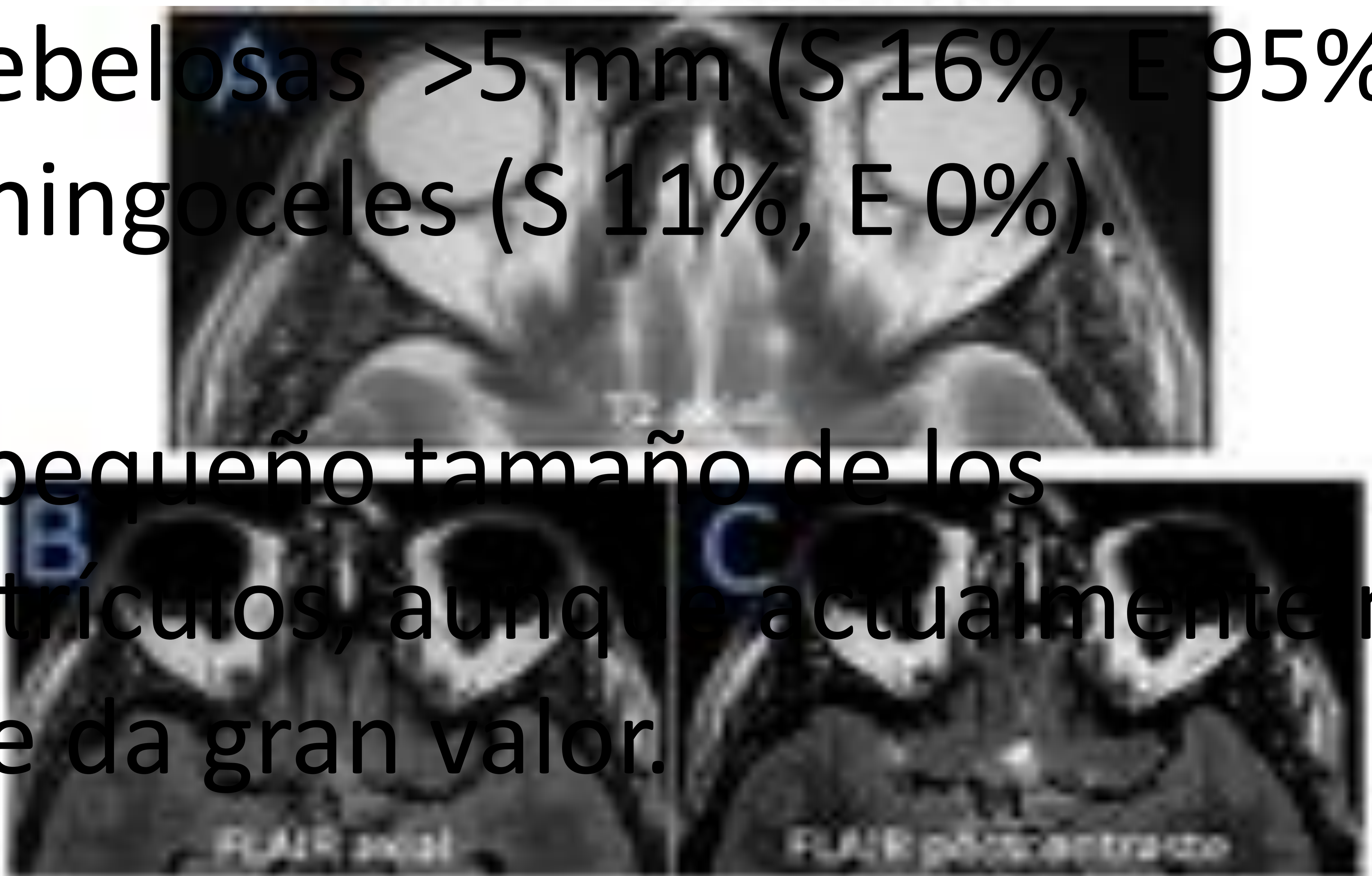
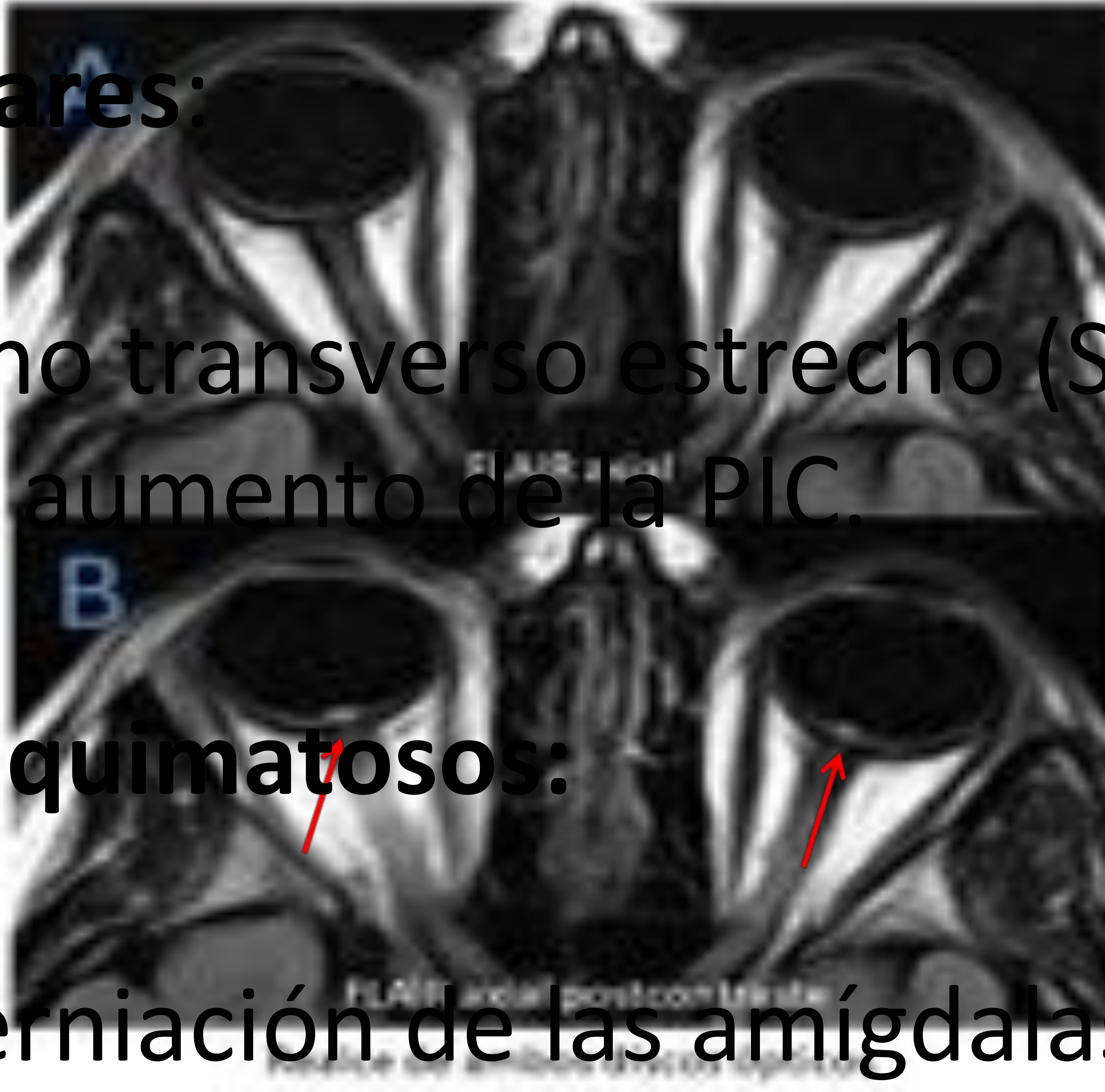
r de

-El seno transverso estrecho (S 97%, E 93%): aumento de la PIC.

Par enquimatosos:

-La herniación de las amígdalas cerebelosas >5 mm (S 16%, E 95%), meningoceles (S 11%, E 0%).

-El pequeño tamaño de los ventrículos, aunque actualmente no se le da gran valor.

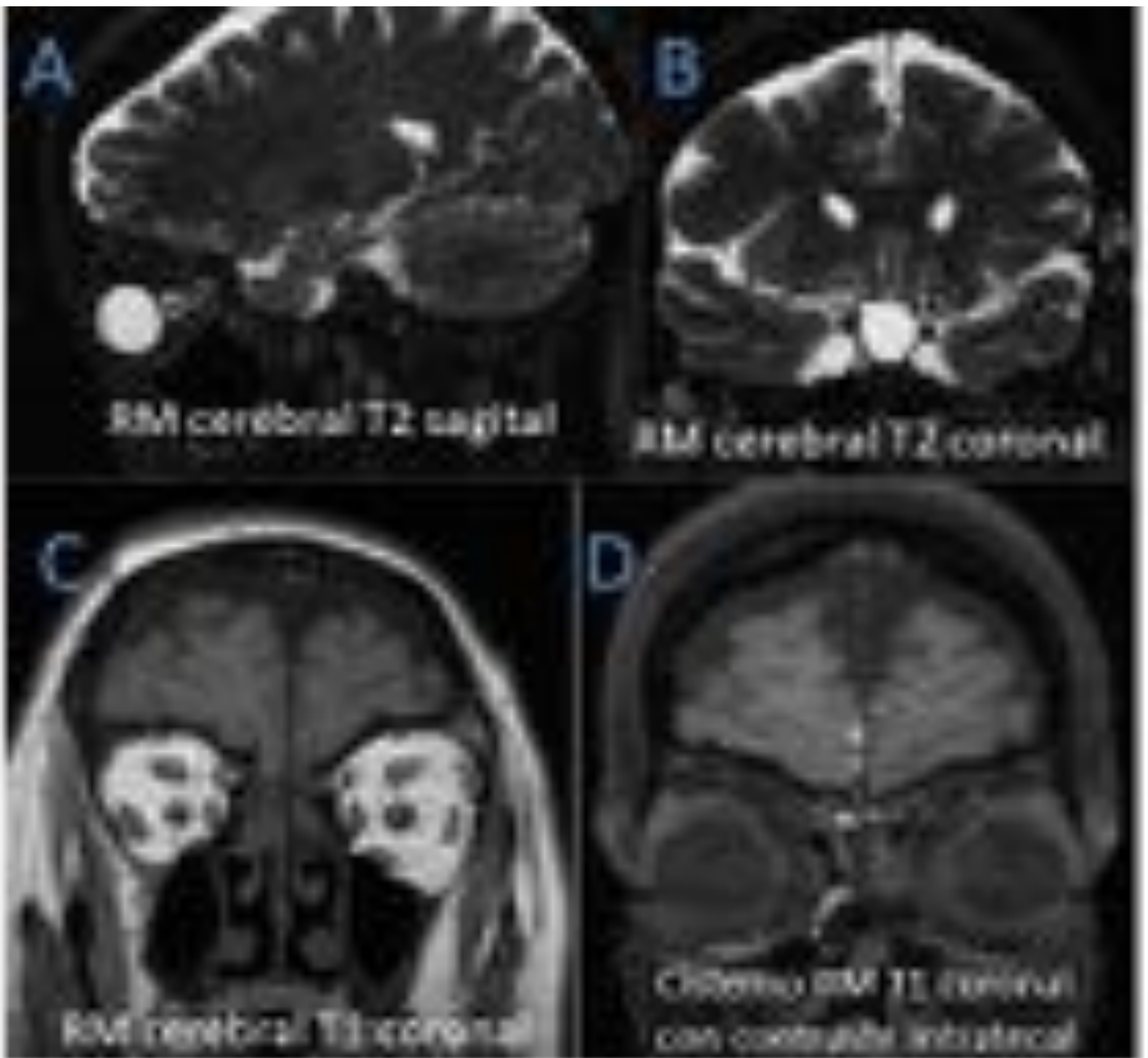


Mujer de 40 años con signos de HI y fistula de LCR en la lámina cribiforme (no mostrado). RM cerebral, A- espacio subaracnoideo perióptico prominente con excavación de la papila y aplastamiento posterior de la esclera. B- sutil realce de la papila.

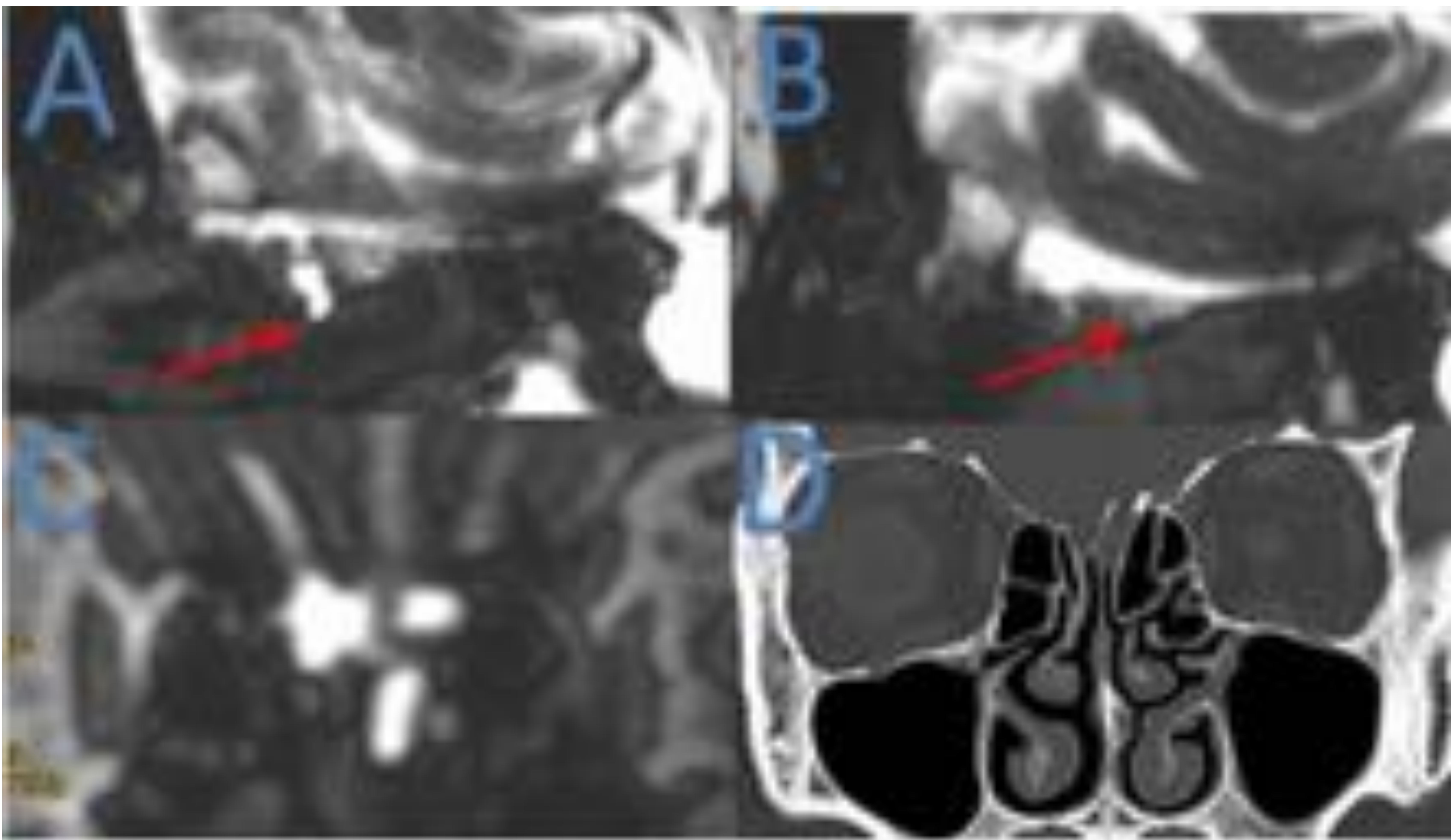
Ra

ía.

Fístulas de LCR: la HII puede causarla. Hay teorías que dicen que las fístulas espontáneas son una variante de la HII porque hacen de derivación “natural” del LCR. En estos casos no suele haber realce paquimeníngeo ni herniación tonsilar pues no hay baja presión de LCR.



Mujer de 37 años con rinorrea por la fosa nasal derecha. Se realiza cisterno-RM. A- distensión de vainas de los nervios ópticos. B- aumento de cisterna de Meckel y silla turca vacía. C- descenso de circunvoluciones frontales. D- fuga de LCR por lámina cribosa derecha.



Mujer de 45 años con sospecha de fístula de LCR por rinorrea derecha.

A, B y C: RM cerebral y D-TC orbitario: signos de HII (no mostrados), dilatación del segmento anterior del surco olfatorio derecho con presencia de un pequeño meningocele anterior de 4 mm y meningocele de mayor tamaño dependiente del surco olfatorio izquierdo, paraseptal de 6-7 mm. Dada la localización teórica clínica de la otolicuorrea es muy sospechoso de ser el causante de la fuga de LCR.

La HII es un diagnóstico de exclusión y estos hallazgos pueden ser útiles cuando los criterios mayores no se cumplen completamente. La presencia incidental de los mismos no son diagnósticos de esta entidad y ello no debe promover procedimientos invasivos, a menos que haya otros signos de HII como el papiledema.

El tratamiento consistirá en la pérdida de peso en pacientes obesas, evitar fármacos y tratar patologías asociadas a HII, fármacos específicos, punción lumbar seriada o cirugía.

La hipotensión intracraneal se define como una presión de apertura menor de 6 cmH₂O en adultos, siendo los valores normales entre 6-20 cmH₂O. Es un trastorno infrecuente con una incidencia anual: 5 casos por 100.000 personas, con una relación mujer a hombre de 2:1.

La presión intracraneal (PIC) aumenta con las maniobras de Valsalva, disminuye con la bipedestación y se iguala a la del canal medular con el decúbito lateral. Esta puede ser estimada con la medición de la presión de apertura del LCR mediante punción lumbar y está determinada por la suma del volumen de la sangre, LCR y encéfalo, que se mantiene constante en condiciones normales.

En las situaciones en las que se produce un aumento o disminución de uno de ellos, se compensará con la reducción o el aumento de los otros, según la teoría de Monro-Kelly.

La producción del LCR se realiza en los plexos coroideos en un 75%, el resto es producido por los capilares que entran en los ventrículos a través del epéndimo.

La reabsorción se produce en las granulaciones aracnoideas hacia los senos venosos y venas.

Una pequeña parte del LCR se absorbe por las venas por mecanismo de difusión simple y otra por vía linfática a nivel de la submucosa nasal en la lámina cribiforme.

En cuanto al tratamiento de la hipotensión intracraneal encontramos medidas conservadoras como son el reposo en cama y farmacológico (cafeína, teofilina, ergotamina, corticoesteroides) o bien un tratamiento quirúrgico (parches de sangre epidurales o cierre directo de la fístula).

La clínica típica es una cefalea ortostática que comienza o empeora con la bipedestación y mejora o desaparece con el decúbito lateral.

Otro tipo de manifestaciones clínicas son las náuseas, vómitos, dolor espinal, trastornos de la motilidad intestinal, alteraciones psiquiátricas o trastornos del movimiento (coreariforme, parkinsonismo, temblor).

Disminución del volumen de LCR

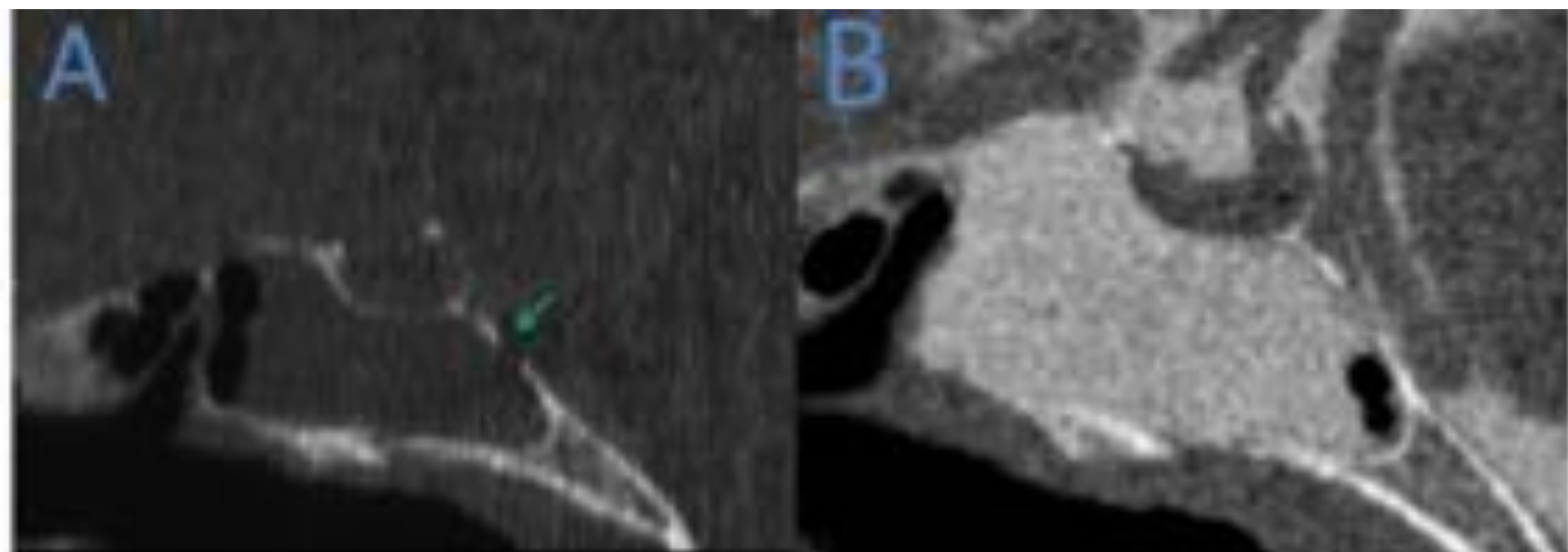
Descenso y tracción de las estructuras intracraneales

Nervios craneales, lóbulos cerebrales, mesencéfalo y tronco del encéfalo

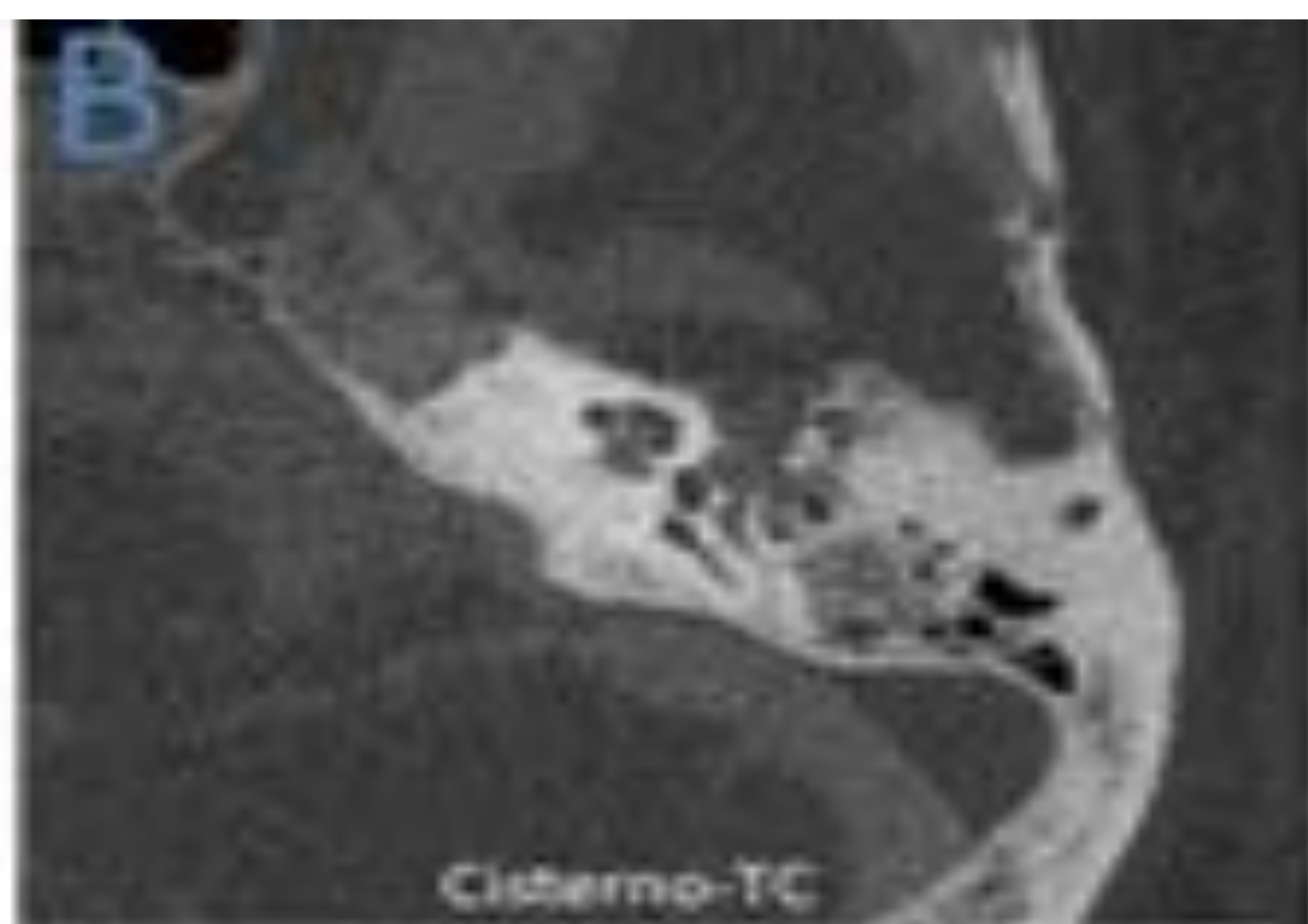
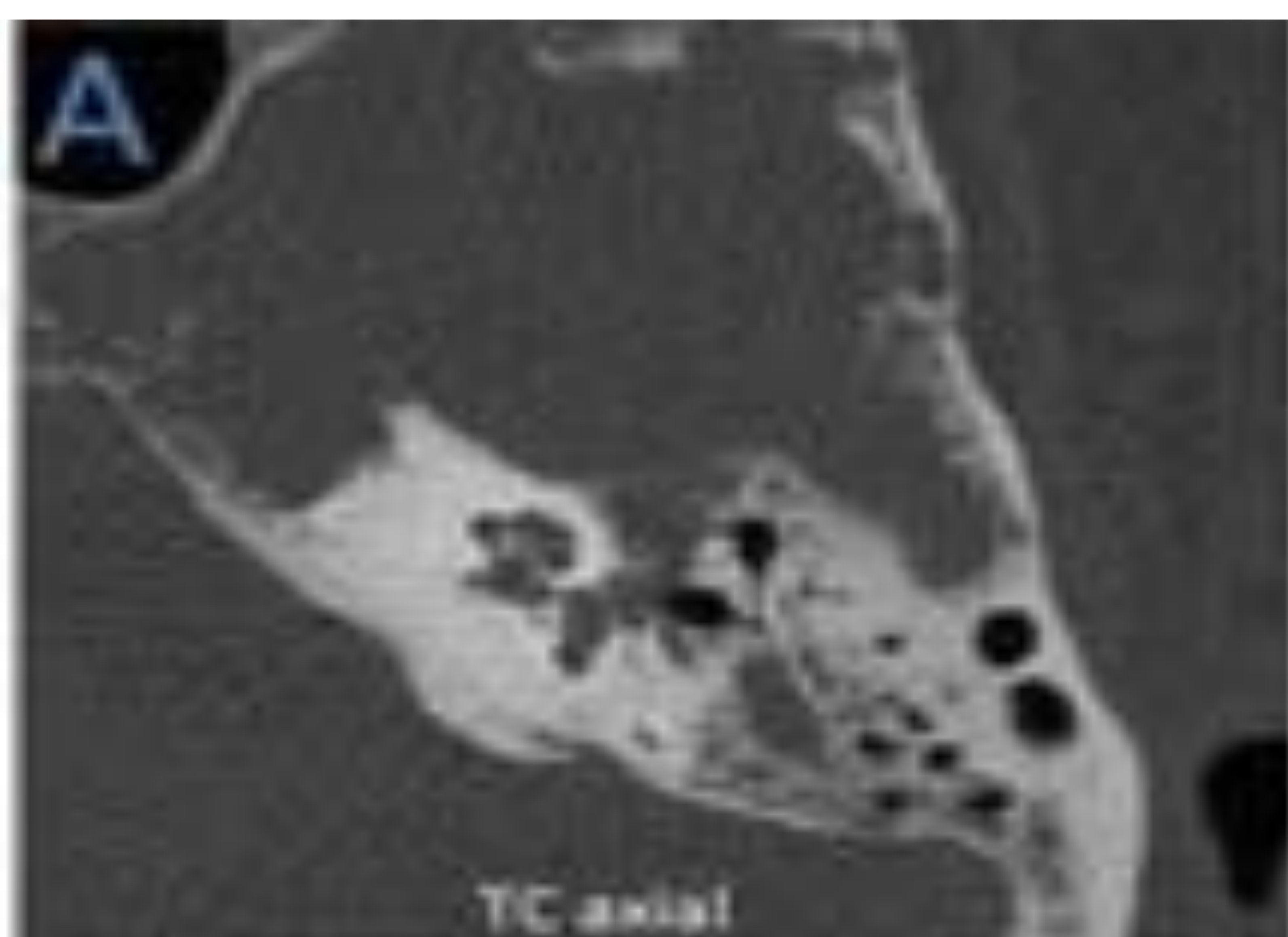
Diplopía por parálisis del 6º par craneal, manifestaciones cocleovestibulares (vértigo o alteraciones de la audición), dolor espinal, disminución de la agudeza visual, parestesias en miembros superiores, faciales, etc

La etiología es una disminución de la cantidad de LCR, normalmente por pérdida del mismo, ya sea espontánea o secundaria y puede existir rinorrea y/u otorrea. También puede

LOCALIZACIÓN	FÍSTULAS DE LCR
LÁMINA CRIBIFORME	Lugar más frecuente, pudiendo observar meningocele, hernia aracnoidea, quiste aracnoideo a lo largo del tracto olfatorio, normalmente a lo largo de
	ETIOLOGÍA HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL
Espontánea	No existe una causa conocida, lo cual plantea un gran reto diagnóstico. Puede haber situaciones en las que haya una debilidad del saco dural preexistente, que es apoyado por distintos hallazgos (divertículos menínges, alteraciones del tejido conectivo, ect).
Traumática	Accidentes de alta energía Daños en el plexo braquial
Iatrogénica	Punción lumbar Cateterización epidural
Postquirúrgico	Craneal Espinal Sinusal Oído



Fistula de LCR por el seno esfenoidal. A- CT, decúbito supino: defecto óseo en el clivus [flecha verde], B-cisterno-TC con contraste intratecal, decúbito prono: extravasación de LCR a través del seno esfenoidal.



Erosiones óseas en el tegmen timpánico y ápex petroso con extravasado de contraste desde las cisternas por el oído medio y defecto del hueso temporal.

Los mecanismos fisiopatológicos de la

HALLAZGOS EN IMAGEN EN LA HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL

Borrado de las cisternas subaracnoideas y colapso ventricular

Dilatación de los vasos meníngeos

Hiperemia hipofisaria

Espinal:

Colecciones extratecales de LCR

Venas epidurales e intradurales dilatadas

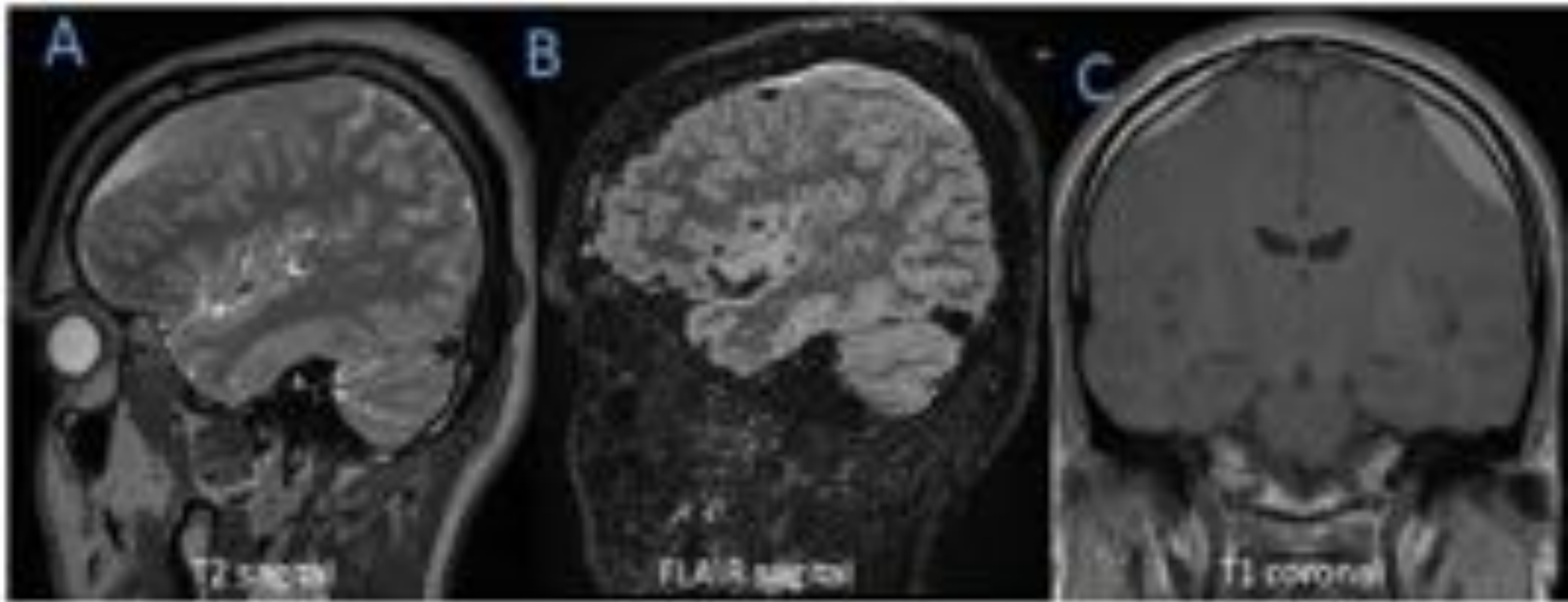
Realce dural

Divertículos meníngeos

Colección líquida en los tejidos blandos posteriores a C1-C2

Colecciones epidurales o subdurales

Conociendo la fisiopatología de esta enfermedad entenderemos las distintas manifestaciones típicas que se pueden encontrar en las pruebas de imagen.

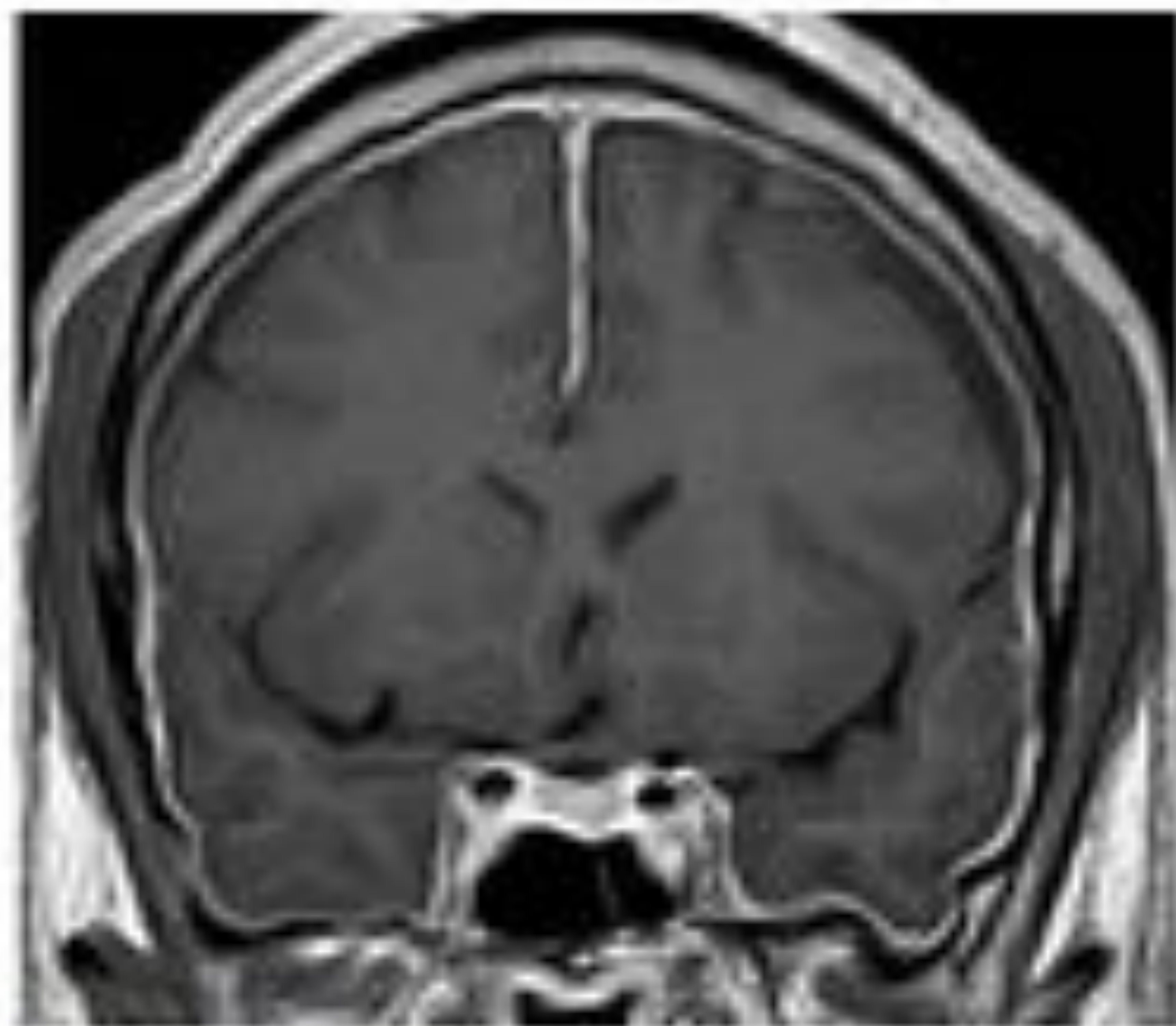


Paciente con cefaleas ortostáticas espontáneas con signos de hipotensión intracraneal en pruebas de imagen (RM cerebral): colecciones subdurales frontales bilaterales.

-El incremento en el volumen de sangre intracraneal, que compensa la disminución de volumen del LCR, es responsable de la **dilatación de los vasos meníngeos** que puede dar lugar a una trombosis de senos duros. (TC, RM).



Clinica de hipotensión intracraneal espontánea. RM cerebral T1 con-Div. ingurgitación de senos venosos



RM cerebral. T1 coronal con-Div. realce dural difuso y dilatación del seno petroso del suelo de la silla turca

seram 34

Sociedad Española de Radiología Médica

Congreso Nacional

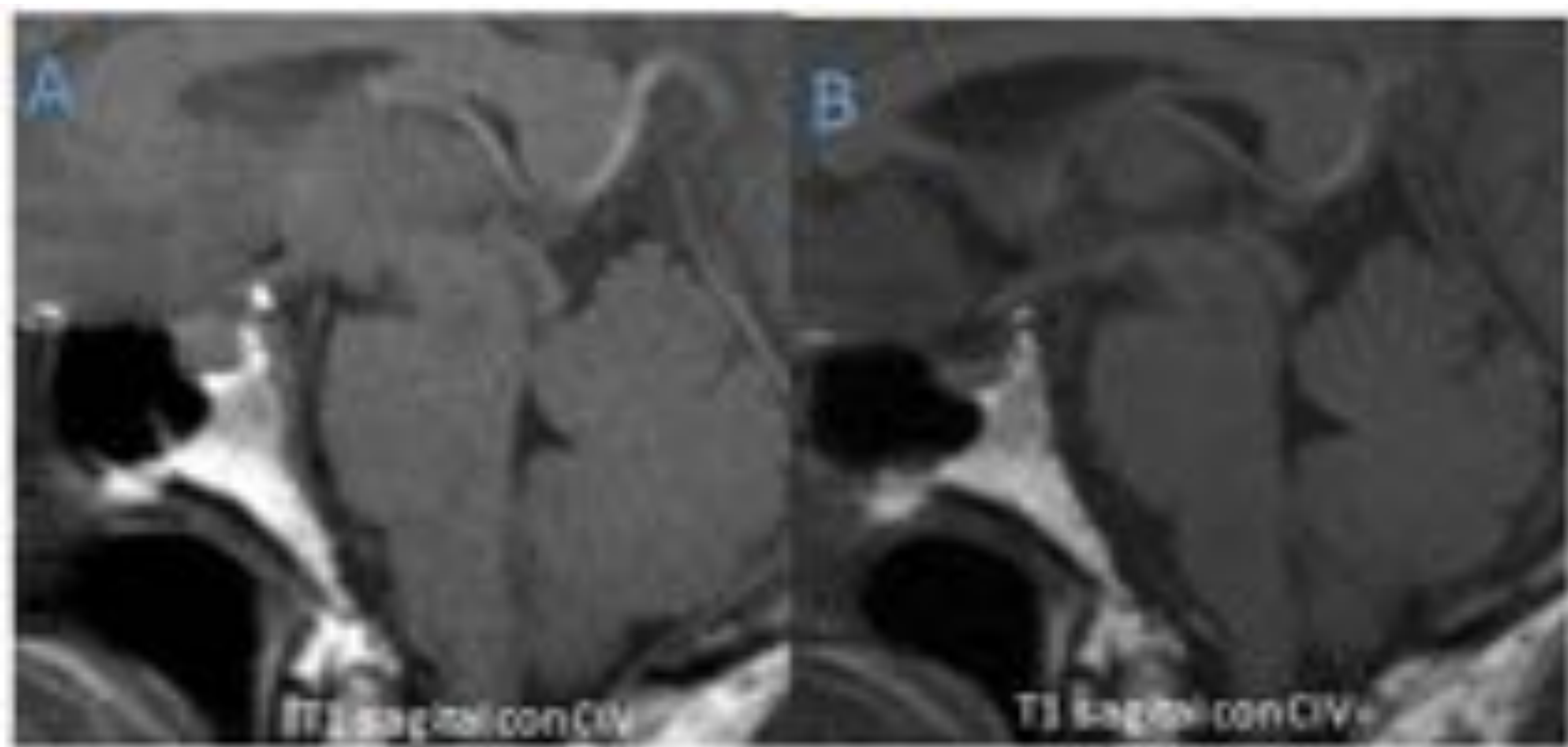
PAMPLONA 24 MAYO
27 2018

Palacio de Congresos Baluarte

23 mayo Cursos Precongreso

El realce paquimeníngeo difuso (RM) por dilatación de los vasos e hiperemia (bilateral, supra e infratentorial, linear, ininterrumpido y no-nodular).

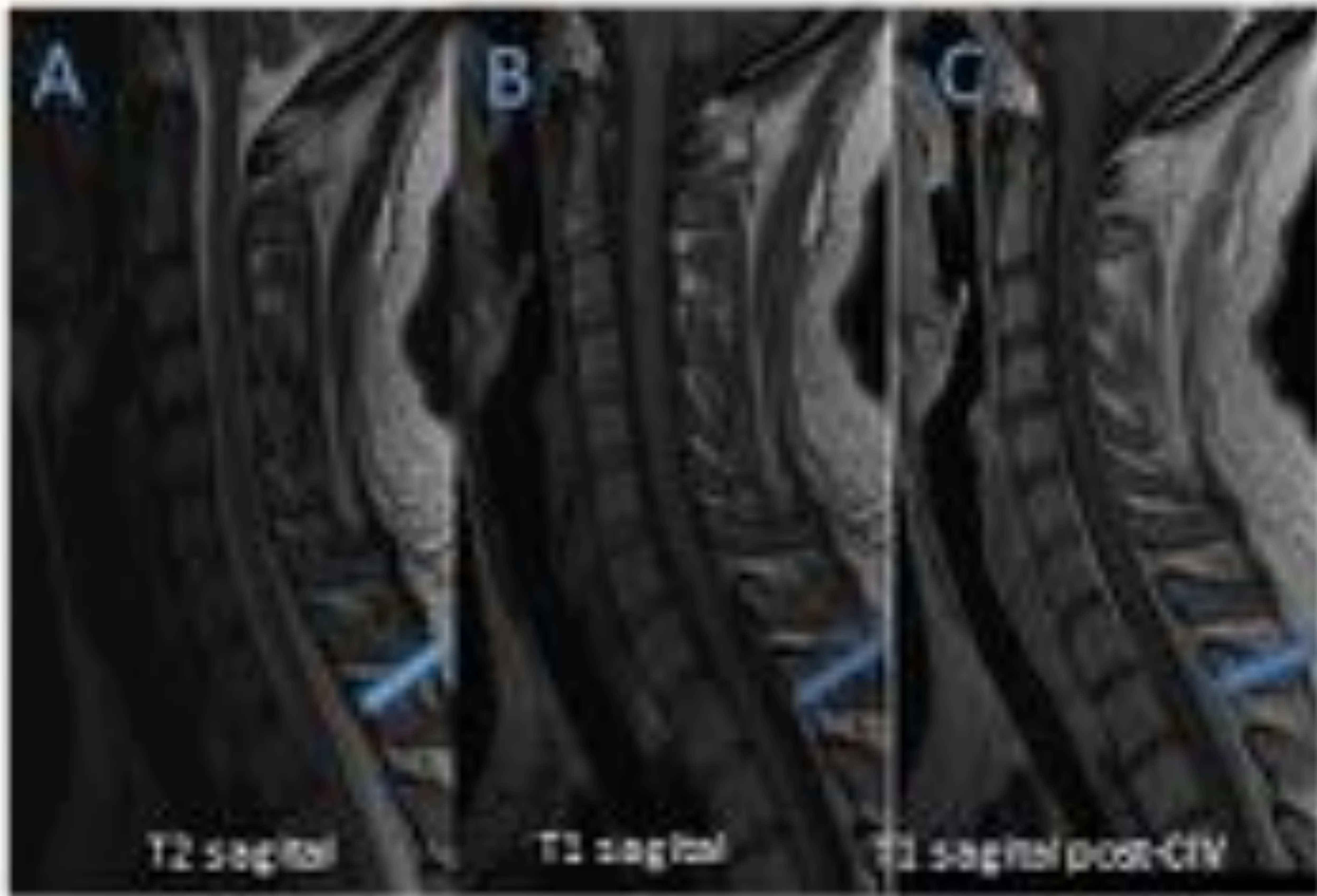
-La **hiperemia hipofisaria** (RM) es un signo cardinal y se produce por congestión de los plexos venosos hipofisarios, pudiéndose confundir con un adenoma.



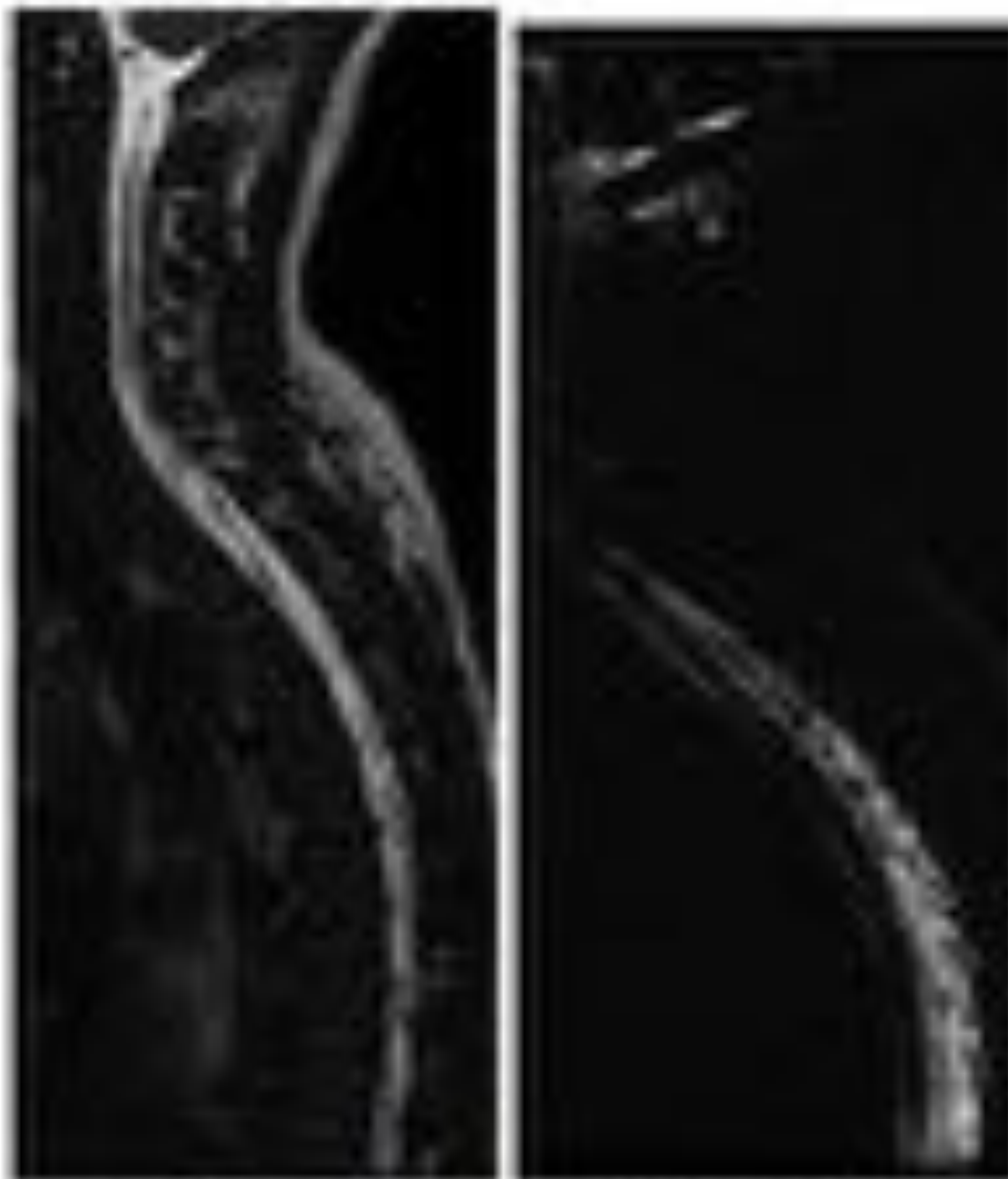
Paciente con clínica de HI. A-hipofisis ingurgitada y colapso de la cisterna supraselar. B-normalización tras tratamiento.

-**Colecciones extratecales de LCR espinales** que ocasionan compresión en el cordón medular o en las raíces nerviosas, venas epidurales e intradurales dilatadas, realce dural, divertículos meníngeos, colección líquida en los tejidos blandos posteriores a C1-C2 o colecciones epidurales o subdurales. El espacio epidural permite que el LCR se desplace con facilidad en sentido vertical, por lo que la localización de la colección epidural no necesariamente se correlaciona con el sitio de la fístula.

Puede ser útil la RM de columna cuando no hay hallazgos intracraneales o son equívocos.



Mujer de con sospecha de esclerosis múltiple. Se realiza PLY días después comienza con cefalea ortostática. Se realiza RM medular cervicodorsal. A-colección hiperintensa epidural posterior (flecha). B-colección hipointensa epidural posterior C-realce del aspecto epidural posterior.



Mujer de 42 años con clínica de hipotensión ortostática espontánea. Se realiza RM medular T2 con supresión grasa: espacio epidural prominente con ingurgitación de plexos venosos.

RM de ICHD

A-Cualquier cefalea que cumpla los criterios del apartado B.

B-Cefalea que se ha desarrollado en relación a una baja presión de LCR o pérdida del mismo, o que ha llevado a su descubrimiento.

C-Baja presión de apertura de LCR (< 6 cm H₂O) y/o evidencia de fuga de LCR en la imagen.

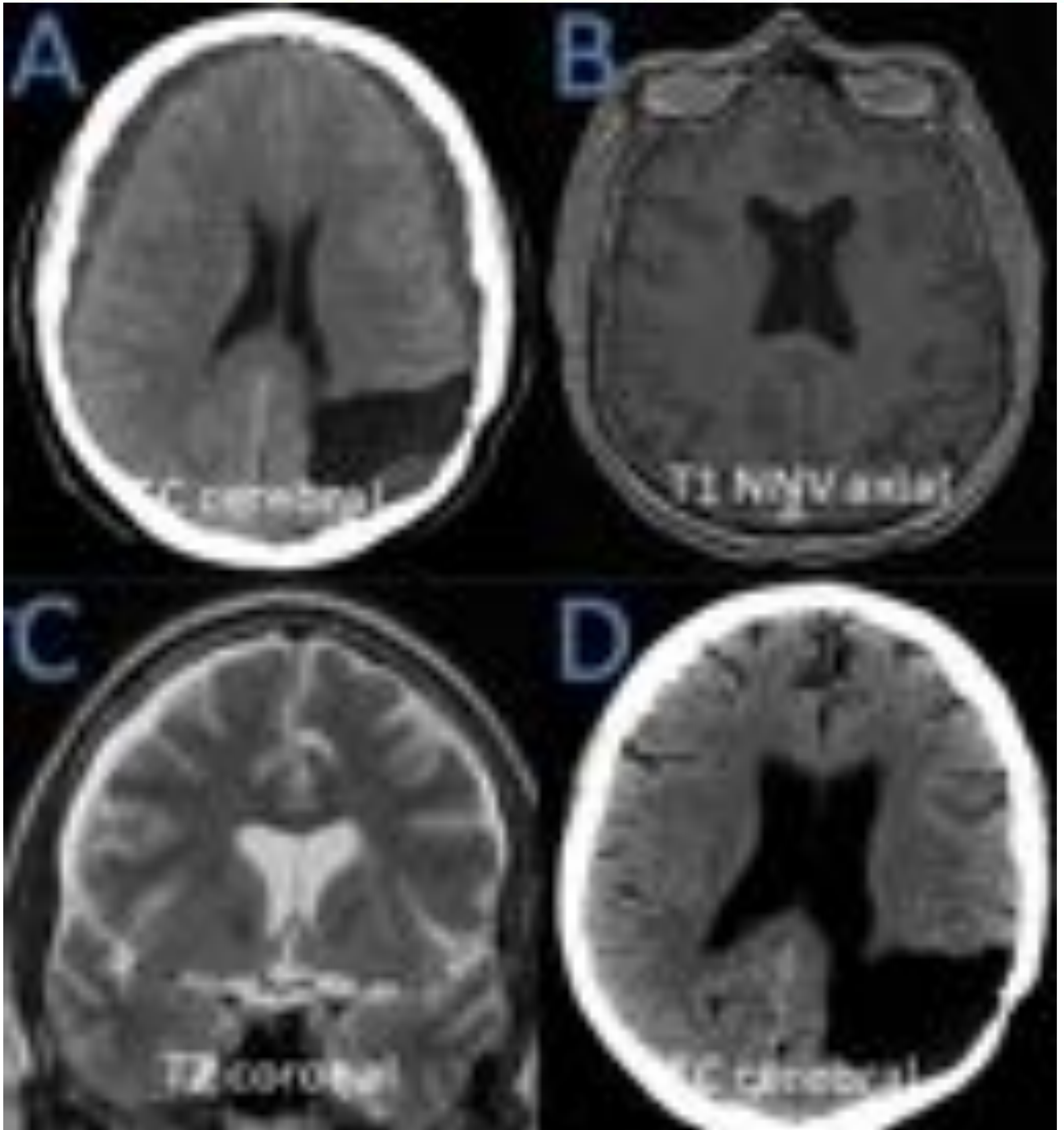
D-Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-3.

El manejo de la hipotensión intracraneal incluye, en el caso de ser espontánea y no haber rinorrea y/u otorrea, TC y RM cerebral, RM de columna y mielo-RM / TC según la necesidad para establecer el diagnóstico, causa y lugar de la fuga de LCR.

Un algoritmo diagnóstico podría ser:

Funciona No funciona

Cirugía



Cefalea postPL. A y C-higromas subdurales frontoparietales bilaterales. Cavityd porencefálica paratrial izquierda por infarto antiguo. B- realce paquimeníngeo difuso. D- un mes después: resolución de los higromas subdurales.

Si estamos ante una situación de hipotensión intracraneal con presencia de rinorrea/otorrea se puede obtener una muestra de las mismas para la detección de la b2-transferrina, que confirma el diagnóstico continuando con TC de senos paranasales y RM cerebral incluyendo secuencias FIESTA. Si es necesario se realizan estudios de cisternografía para localizar el punto exacto de fuga.

Se revisan los estudios en pacientes con sospecha de fístula de LCR o hipotensión de causa no conocida en dos centros, durante los últimos 10 años.

A continuación desarrollamos las diferentes herramientas que existen para el diagnóstico de la HI:

1-Tomar muestra de secreción nasal/otológica: medir la actividad de la beta 2 transferrina (polipéptido que solo está en el LCR, humor acuoso y perilinfa) y traza proteína Beta(p-T).

Es preferible utilizar la p-T dado que se mide por un método rápido, automatizado y con buenas

prestaciones analíticas. En el caso de que salieran valores dudosos (0,64 y 1,14 mg/L) o que no pudiera realizarse se realizaría la 2-Tr.

Estudio de secreciones

TC cerebral/senos

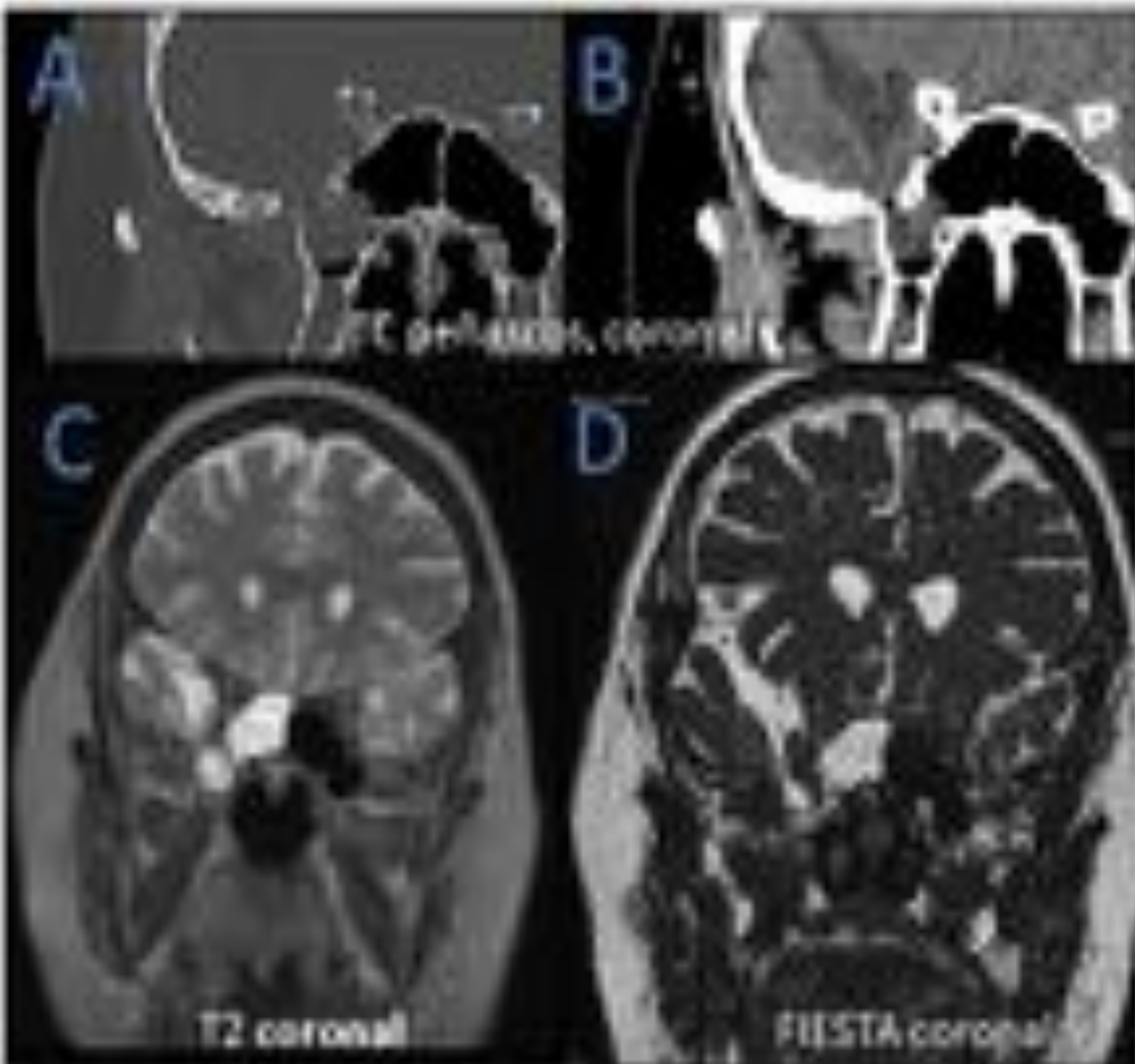
Mielo-TC

RM cerebral/espinal

Mielo-RM

Cisternografía con radionúclidos

-TC cerebral/senos paranasales

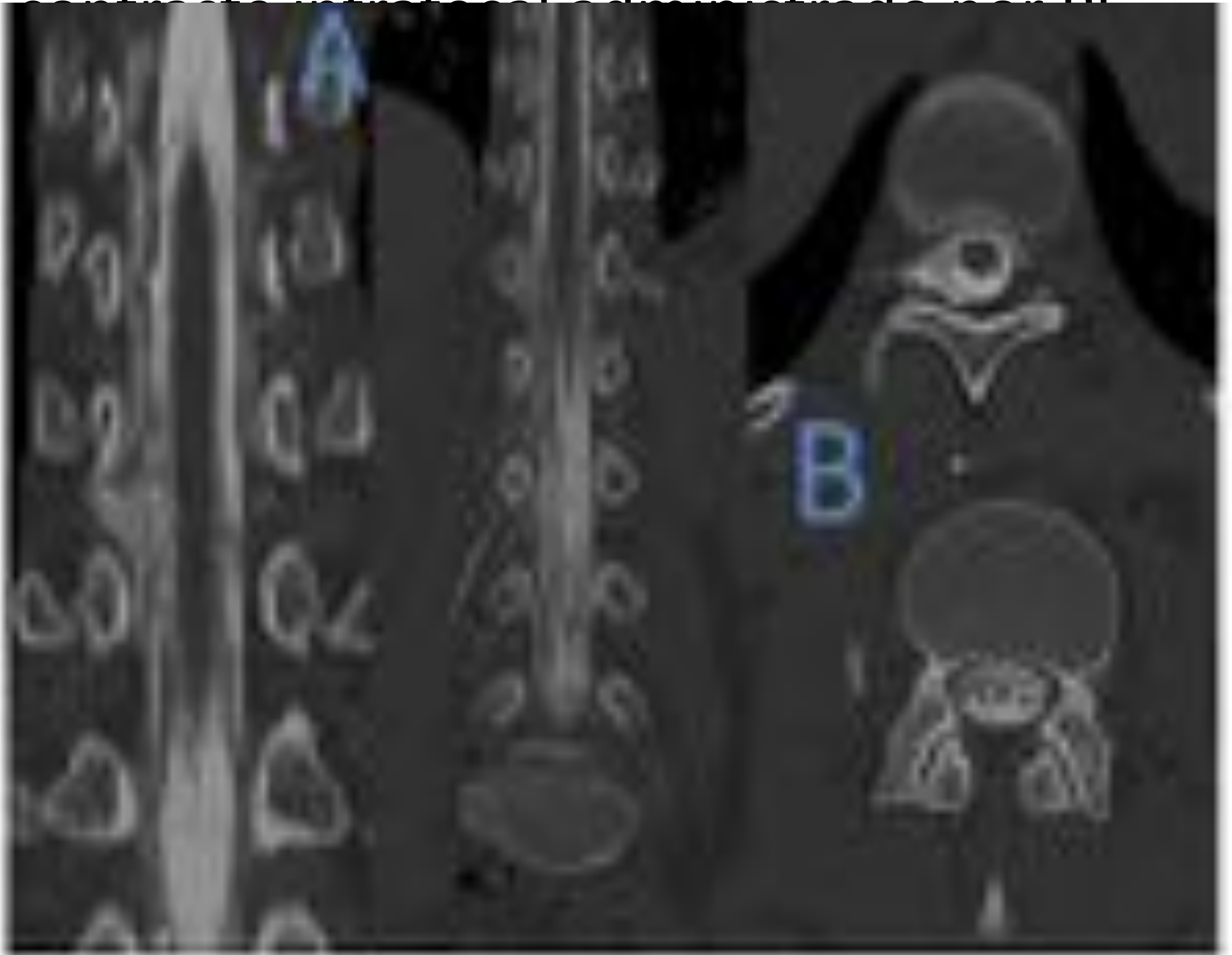


Varón de 73 años con FCE frontal que comienza con rinitis, analizándose y confirmando que se trataba de LCR. A y B- defecto óseo con herniación de partes blandas, contenido líquido en el seno esfenoidal derecho que sugiere interrupción dural. Meningoencefalocelo que se proyecta desde la fosa craneal media hasta el recessus pterigoideo del esfenoides derecho.

TC de senos paranasales (A y B): defecto óseo en la pared superior lateral con imágenes de partes blandas en el hueco del antro esfenoidal.
C- RM cerebral, secuencia T2: herniación del parénquima cerebral.
D- RM cerebral, secuencia FIESTA: herniación del parénquima cerebral.

-Cisternografía y mielo-TC: necesita

contraste intratecal y el contraste intratecal por DL



Fistula de LCR dorso-lumbar. Se hace cisterno-TC espinal; fuga de contraste al espacio epidural en el lado derecho a la altura de D10-D11. El contraste llega al retroperitoneo.

difíciles de diferenciar del hueso porque ambos tienen alta densidad.

RM cerebral: se realiza una RM basal

Y con gadolinio intravenoso medidas

cuantitativas que apoyen el diagnóstico y dar un criterio más objetivo.

Entre estas medidas está la medición del ángulo pontomesencefálico (PMA) y distancia mamilopontina (MPD), ratio diámetros AP mesencefálico/medio-lateral (a nivel donde se ve en núcleo rojo en axiales T2W), que tienen alta sensibilidad y especificidad.

Descenso del encéfalo por el foramen magno (18%-61%) que incluye horado ventricular, disminución de las cisternas quiasmáticas y prepontinas y herniación de las amígdalas cerebelosas

En conjunto, los hallazgos más sugestivos de esta patología serían el realce dural junto con la ingurgitación venosa y el aumento de la distancia mamilopontina.

Normal: 3.4%-20%

La presencia de hipertensión

intracraneal:

-RM-medular: puede ser útil la RM de columna cuando no hay hallazgos intracraneales o son equívocos.

Se realizan secuencias sin y con gadolinio intravenoso incluyendo secuencias T1 y T2 sin y con supresión grasa sagitales, axiales T1 y T2.

Buscaremos los signos típicos : colecciones extratecales de LCR, venas epidurales e intradurales dilatadas, realce dural, y divertículos meníngeos, colección líquida en los tejidos blandos posteriores a C1-C2 o colecciones epidurales o subdurales.

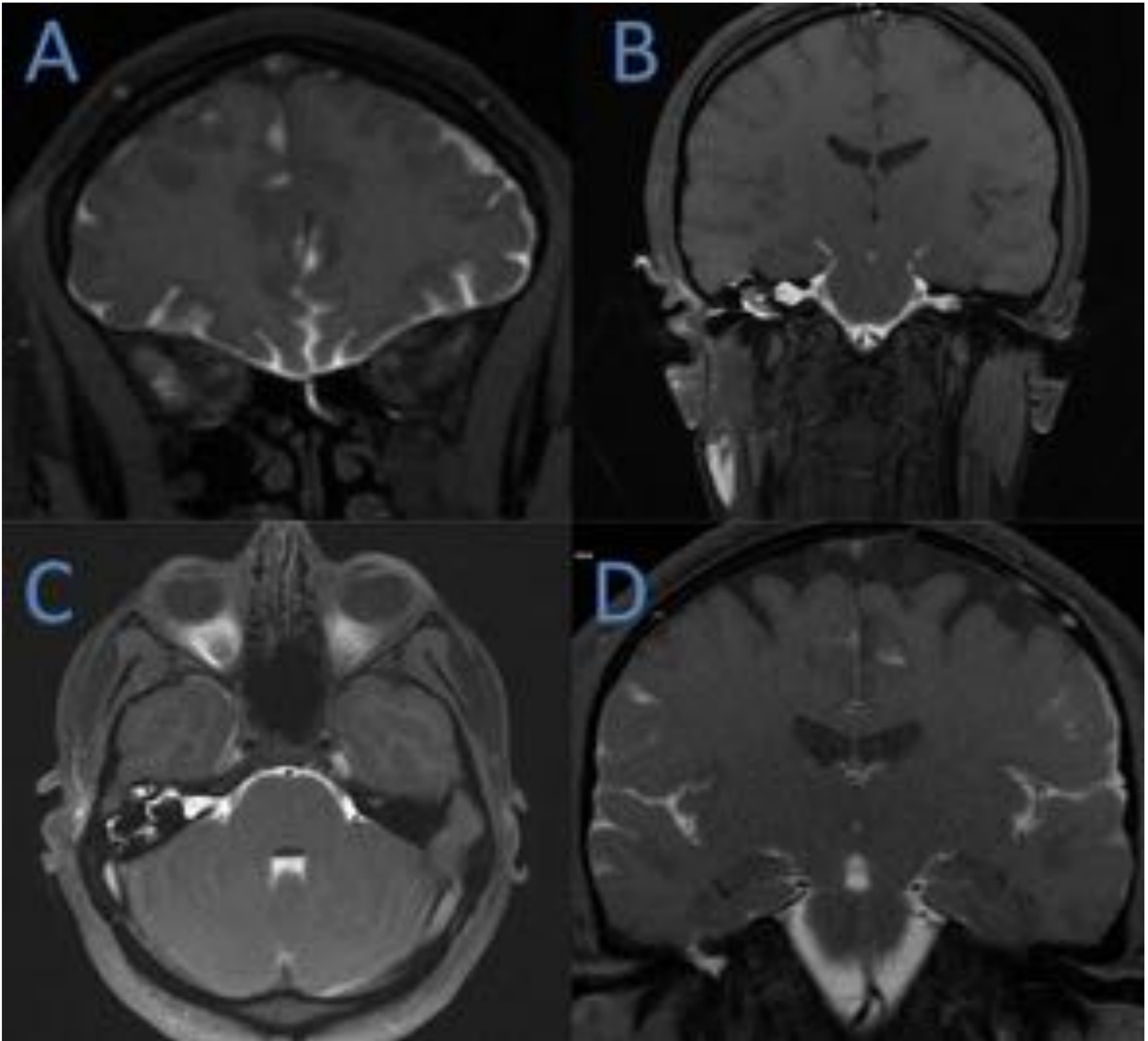
-Cisterno-RM: prueba de imagen para el estudio del sistema cerebroespinal después de la administración de contraste en el espacio subaracnoideo.

El protocolo en nuestro hospital incluye:

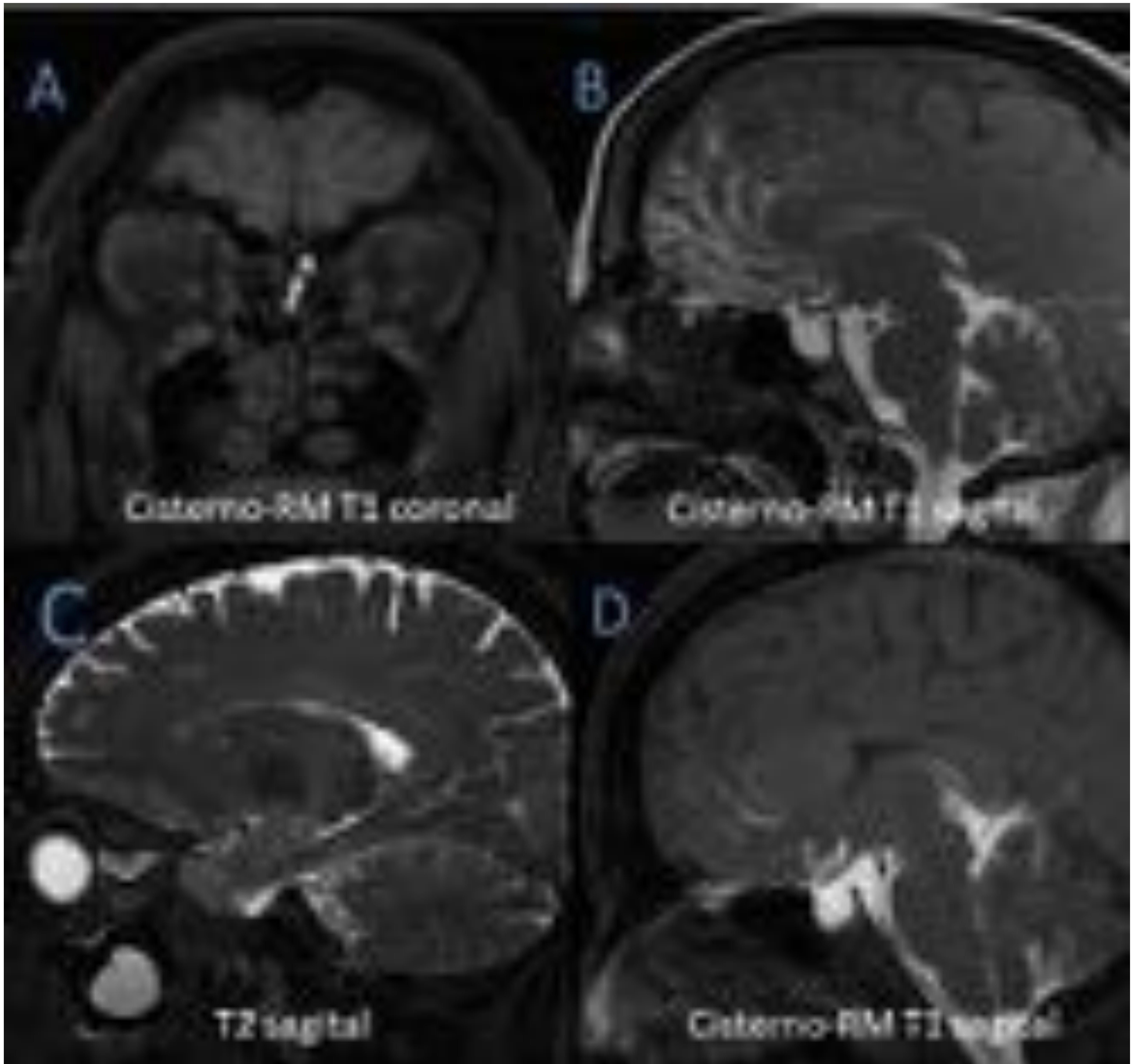
- 1-T1 sagital y coronal+saturación grasa con el paciente en decúbito prono.
- 2- Administración de contraste intratecal por PL.
- 3- Posición de Trendelenburg 20-25 min (para que el contraste llegue al espacio subaracnoideo de la fosa craneal media y anterior).
- 4-Posición en prono con supresión grasa.

Si no queda claro se pueden hacer secuencias coronales y axiales con maniobra de Valsalva. Si aún no queda claro el punto de fuga se puede repetir en 30-40 minutos y si es necesario secuencias más tardías.

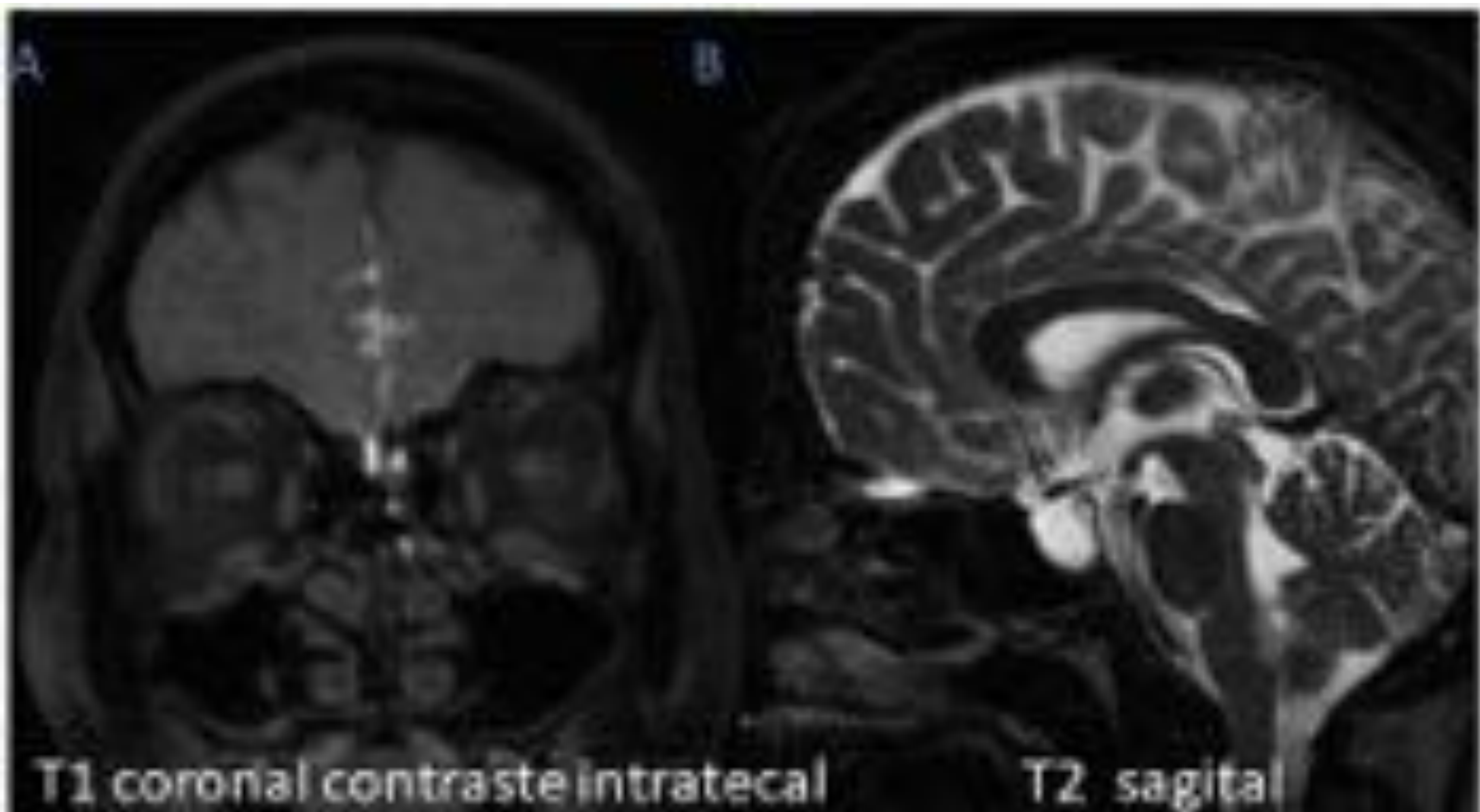
En la RM las fístulas se ven como tractos hiperintensos desde el espacio subaracnoideo hasta los senos. Puede también asociarse con alteraciones del parénquima y encefalocelos.



Varios pacientes. Cisterno-RM. A-Fuga espontánea de LCR por la lámina cribiforme izquierda. B y C-fístula entre el CAI y ganglio geniculado con extravasado del contraste a la cavidad timpánica derecha y partes blandas del cuello. D-fístula temporal derecha.



Varón de 55 años con cirugía en oído derecho por colesteatoma, desde entonces tiene rinolicuorraquia. A-fuga de contraste por lámina cribosa izquierda. B- herniación de contenido cerebral y silla turca vacía. C-distensión del espacio perióptico subaracnoideo y tortuosidad del nervio óptico. D- acúmulo de contraste en fosa nasal.



Varón de 30 años con fístula espontánea en la lámina cribiforme (A) y silla turca vacía (B).

-Mielografía de sustracción digital: para las fístulas rápidas. En pacientes en los que se sospeche clínicamente un defecto dural que se acompañe de una colección extensa longitudinal extradural.

Conclusión:

Las técnicas de imagen ayudan a diagnosticar la hipertensión e hipotensión intracraneal y la cisternografía es una herramienta útil para la localización topográfica y el diagnóstico de fistulas de LCR.

Bibliografía

- Aslan et al. Magnetic Resonance Imaging of Intracranial Hypotension: Diagnostic Value of Combined Qualitative Signs and Quantitative Metrics. J Comput Assist Tomogr • Volume 00, Number 00, Month 2017.
- María Cruz Cárdenas Fernández et al. Utilidad de la 2-transferrina y la proteína -traza en el diagnóstico de fístula de líquido cefalorraquídeo. Rev Lab Clin. 2017;10(4):173-179.
- Marcos Rossi Izquierdo et al. Asociación entre fístula de líquido cefalorraquídeo y persistencia del canal de Sternberg: ¿coincidencia o causa?. Acta Otorrinolaringol Esp. 2012;63(2):144-146.
- Isam Alobid et al. Manejo de las fístulas nasales de líquido cefalorraquídeo según su tamaño. ~Nuestra experiencia. Acta Otorrinolaringol Esp. 2014;65(3):162-169.
- Gaurav Vishwasrao Watane et al. The Significance of Arachnoid Granulation in Patients With Idiopathic Intracranial Hypertension. J Comput Assist Tomogr • Volume 00, Number 00, Month 2017.
- U. Schick et al. Diagnostics and Treatment of Spontaneous Intracranial Hypotension. Schick U et al. Minim Invas Neurosurg 2010; 53: 15 – 20
- Jocelyn H. Medina et al. Spinal Imaging Findings in Spontaneous Intracranial Hypotension. AJR:195, August 2010.
- Kristen Steenerson et al. A Practical Approach to the Diagnosis of Spontaneous Intracranial Hypotension. Curr Pain Headache Rep (2015).
- Bahram Mokri et al. Spontaneous Intracranial Hypotension. Continuum (Minneapolis Minn) 2015;21(4):1086–1108.
- Samuel Bidot et al. Brain Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension. J Neuro-Ophthalmol 2015; 35: 400-411.
- Mark Portelli et al. An update on idiopathic intracranial hypertension. Springer-Verlag Wien 2016.
- O. Algin et al. Intrathecal Gadolinium-Enhanced MR Cisternography: a Comprehensive Review. Review article, AJR 2013.
- Raquel Cano Alonso et al. Spontaneous Skull Base Meningoencephaloceles and Cerebrospinal Fluid Fistulas. RadioGraphics, neurologic/head and neck imaging, RSNA, 2013.
- Robert J. McDonald, MD, PhD et al. Intracranial Gadolinium Deposition after Contrast-enhanced MR Imaging. Radiology: Volume 275: Number 3-June 2015.
- Kubilay Aydin, M.D et al. Localization Of Cerebrospinal Fluid Leaks By Gadolinium-Enhanced Magnetic Resonance Cisternography: A 5-Year Single-Center Experience. Neurosurgery 62:584–589, 2008.