



# REVISIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLOGICAS DE LA HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL

Irene Vidal del Amo<sup>1</sup>, Ana Priscila Santos Salas<sup>1</sup>,  
María Pilar Nuñez Valentín<sup>1</sup>, Carlos Alberto Bartels  
Urvina<sup>1</sup>, Ana De Miguel Álvarez-vieitez<sup>1</sup>, Martha  
Milagros Uribe Mancilla<sup>1</sup>, Cristian Rodríguez  
Robles<sup>1</sup>, Iñigo Zubiaguirre Tellería<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Severo Ochoa, Leganes, Madrid.

## OBJETIVO DOCENTE

Describir los signos radiológicos de una patología que, aunque ha sido descrita clásicamente como una entidad rara, cada vez está ganando más peso en el diagnóstico diferencial de cefaleas de carácter crónico y resistente a analgesia. Dado el peso de la imagen radiológica en su diagnóstico, resulta fundamental el conocimiento del radiólogo al respecto, por lo que llevaremos a cabo un repaso de sus manifestaciones más típicas.

# INTRODUCCIÓN

- La hipotensión intracraneal es una patología menos conocida dentro de las cefaleas crónicas, que aparece a raíz de un descenso de presión intracraneal, principalmente provocada por una fuga de LCR (líquido cefalorraquídeo).
- El síntoma más característico que encontramos es la cefalea postural, la cual se puede acompañar de otras manifestaciones como náuseas, vómitos, fiebre... o incluso puede llegar a derivar en déficits neurológicos y coma en una minoría de pacientes, por lo que no debemos infravalorar su diagnóstico.
- Para lograrlo haremos un repaso de las principales técnicas radiológicas empleadas en su diagnóstico y seguimiento, tanto en RM como en TAC, y una breve mención a los principales diagnósticos diferenciales que nos puedan llevar a error.

# EPIDEMIOLOGÍA

- La incidencia se encuentra en 5 de cada 100.000 pacientes por año, y se presenta con mayor frecuencia en la población femenina (2:1).
- Afecta en mayor medida a adultos jóvenes (el pico de edad se encuentra en torno a los 40 años). No obstante, no podemos descartar su aparición en edades pediátricas, aunque esta sea más infrecuente.

# ETIOLOGÍA

- La hipotensión intracraneal puede tener un origen primario o bien secundario en el contexto de la enfermedad de base del paciente.
- En caso de poseer un origen primario también será conocida como hipotensión intracraneal espontánea, y la encontraremos en aquellos pacientes que, debido a causas degenerativas o defectos del tejido conectivo, el tejido de la duramadre se encuentra debilitado, con lo que se puede romper fácilmente ante cualquier mínimo traumatismo.
- Las causas secundarias que cursan con pérdida de LCR se desarrollan a partir de un daño efectuado en la duramadre como: cirugía craneal o medular, anestesia epidural, shunts cráneo-medulares y traumatismos.

Etiología	
Primario	Secundario
Mínimo traumatismo y debilidad en el saco dural debido a desgarros dures causados por trastornos degenerativos o del tejido conectivo.	Lesión de la duramadre, por ejemplo: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía</li> <li>• Punción lumbar, anestesia espinal</li> <li>• Colocación de derivaciones ventrículo-peritoneales</li> <li>• Traumatismo</li> </ul>

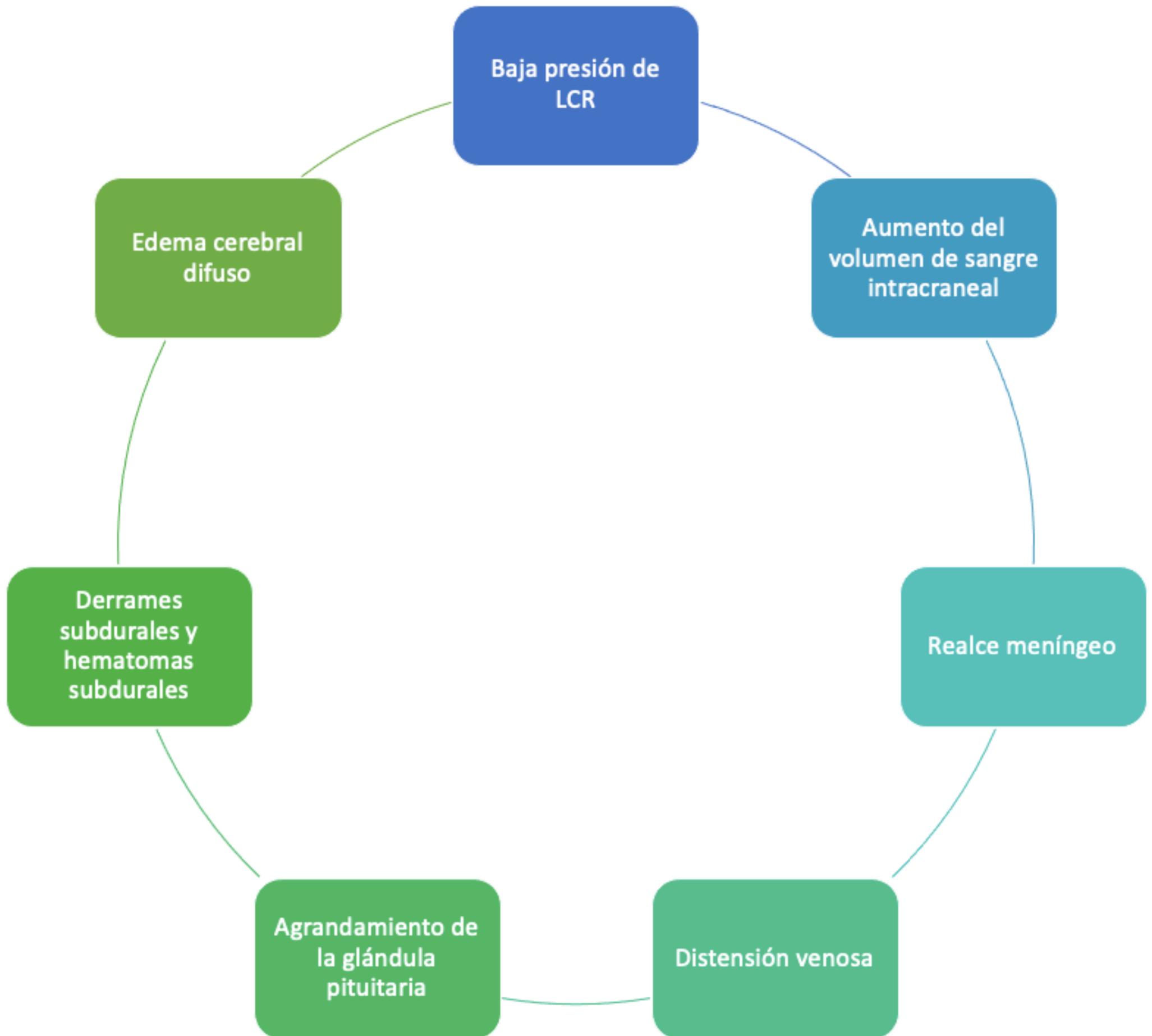
**Tabla 1.-** Tabla ilustrativa de la etiología de la hipotensión intracraneal

# CLÍNICA

- La manifestación clínica clásica de la hipotensión intracraneal es una cefalea ortostática, que mejora al tomar una posición de decúbito, y que se intensifica con las maniobras de Vasalva. Generalmente se concreta en la región occipital y suele presentar resistencia a la analgesia. Se puede acompañar de otros signos como náuseas, vómitos, fiebre, temblor, deterioro de la audición, tinnitus, defectos del campo visual, parálisis de nervios craneales, dolor de espalda y dolor de cuello e incluso coma.
- Otro signo muy característico que se pueden presentar hasta un 24%<sup>1</sup> de los pacientes es hiperprolactinemia, que se ha visto relacionado con el descenso encefálico.

# FISIOPATOLOGÍA

- La bóveda craneal constituye un compartimento rígido, formado principalmente a partir de tres elementos: cerebro, líquido cefalorraquídeo y sangre. Partiendo de esta premisa, y según la ley de Monro-Kellie, debemos tener en consideración que cualquier alteración en el volumen de uno de los elementos significa la modificación de otro, para poder adaptarse al espacio cerrado en el que se encuentran.
- En nuestro caso, si tenemos un descenso de la presión intracraneal debido a una pérdida de líquido cefalorraquídeo, lo que veremos traducido en imágenes será un intento de compensación a través del incremento en volumen de sangre, esencialmente de sangre venosa, porque las venas se expanden más fácilmente que las arterias (si la pérdida es lenta) o mediante una alteración del parénquima cerebral con sus graves consecuencias (si la pérdida se produce de forma más brusca).



**Ilustración 1.-** Esquema de fisiopatología en relación con hipótesis de Monro-Kellie

# HALLAZGOS EN LA IMAGEN: TAC

- El TAC será en general la primera prueba solicitada desde la urgencia, pero no por ello significa que no nos pueda dar indicios de un posible caso de hipotensión intracraneal, que más tarde confirmaremos con la RM.

*Los principales signos que podemos encontrar son los siguientes:*

# 1. Disminución del tamaño de los ventrículos, de las cisternas subaracnoideas y de los surcos corticales:

La causa de estos signos es la tumefacción cerebral, la cual se puede explicar a partir del razonamiento de dos hipótesis:

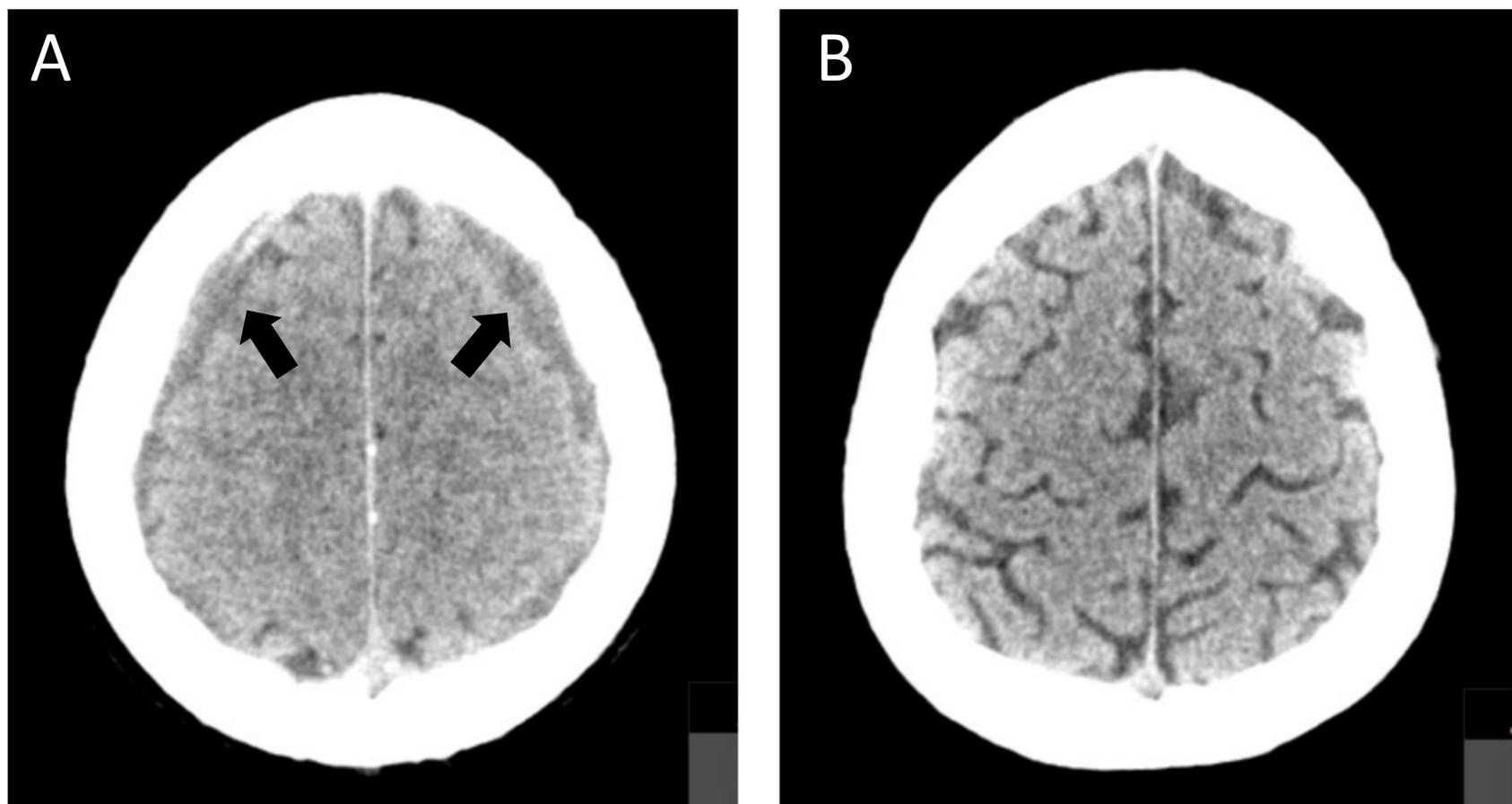
- a. La ingurgitación del sistema venoso que compensa la pérdida de volumen de LCR, acompañada de una disminución del flujo venoso en los senos duros, produce un estancamiento venoso en el tejido cerebral y, por lo tanto, edema vasogénico.
- b. El edema podría estar en relación con un drenaje deficiente del sistema venoso profundo, debido a la estenosis funcional de la vena de Galeno que ingresa al seno recto, provocado por el descenso mesencefálico.<sup>3</sup>



**Figura 1. A. y C.** Imágenes axiales de TAC craneal sin contraste de un paciente cuando llegó a la urgencia con una clínica de cefalea resistente a analgesia de un mes de evolución. En las imágenes se visualiza borramiento difuso de los surcos cerebrales y cerebelosos así como obliteración parcial de las cisternas de la base del cráneo, con preservación de la diferenciación corticosubcortical. Así mismo, se aprecia hematoma subdural frontoparietal bilateral. **B. y D.:** Mismo paciente 4 meses después de recibir tratamiento, donde vemos claramente unos surcos bien definidos y retorno a la normalidad de las cisternas.

## 2. Higromas y hematomas subdurales

Los higromas subdurales ocurren debido al aumento compensatorio del espacio subdural secundario a la pérdida del volumen del LCR. Con menor frecuencia podemos encontrar un hematoma subdural si hay desgarro de venas corticales anormalmente dilatadas. En la mayoría de ocasiones son bilaterales, en la región fronto-parietal, delgados y sin efecto masa, o bien pueden producir una compresión de los surcos subyacentes.<sup>4</sup>



**Figura 2. A.** Cortes axiales de un TAC craneal sin contraste donde se visualizan colecciones extraaxiales frontoparietales bilaterales (señaladas con flechas). Estas imágenes son hipodensas, aunque discretamente más densas respecto al líquido cefalorraquídeo, con un grosor máximo de 9 mm, sugerentes de higromas sin poder descartar hematoma subdural hiperagudo/subagudo (aunque no constaban antecedentes de traumatismo encefálico en la historia clínica) **B.** Mismo paciente 4 meses después, tras tratamiento, con resolución de las colecciones frontoparietales.

# HALLAZGOS EN LA IMAGEN: RM

La RM constituye la técnica de elección para poder confirmar nuestra sospecha diagnóstica que hemos establecido a partir de los rasgos clínicos característicos descritos previamente o mediante su correlación con las imágenes obtenidas en el TAC durante el ingreso en urgencias del paciente.

Los hallazgos craneales más comunes son en primer lugar el realce paquimeníngeo (83 %), acompañado en algunas ocasiones del desplazamiento caudal de las amígdalas (72 %), la ingurgitación del sistema venoso (78%), agrandamiento de la hipófisis (67 %) y colecciones de líquido subdural (72 % de los pacientes).<sup>5</sup>

Con el objetivo de poder recordar con mayor facilidad estos signos, se han sintetizado en una regla mnemotécnica conocida como SEEPS:

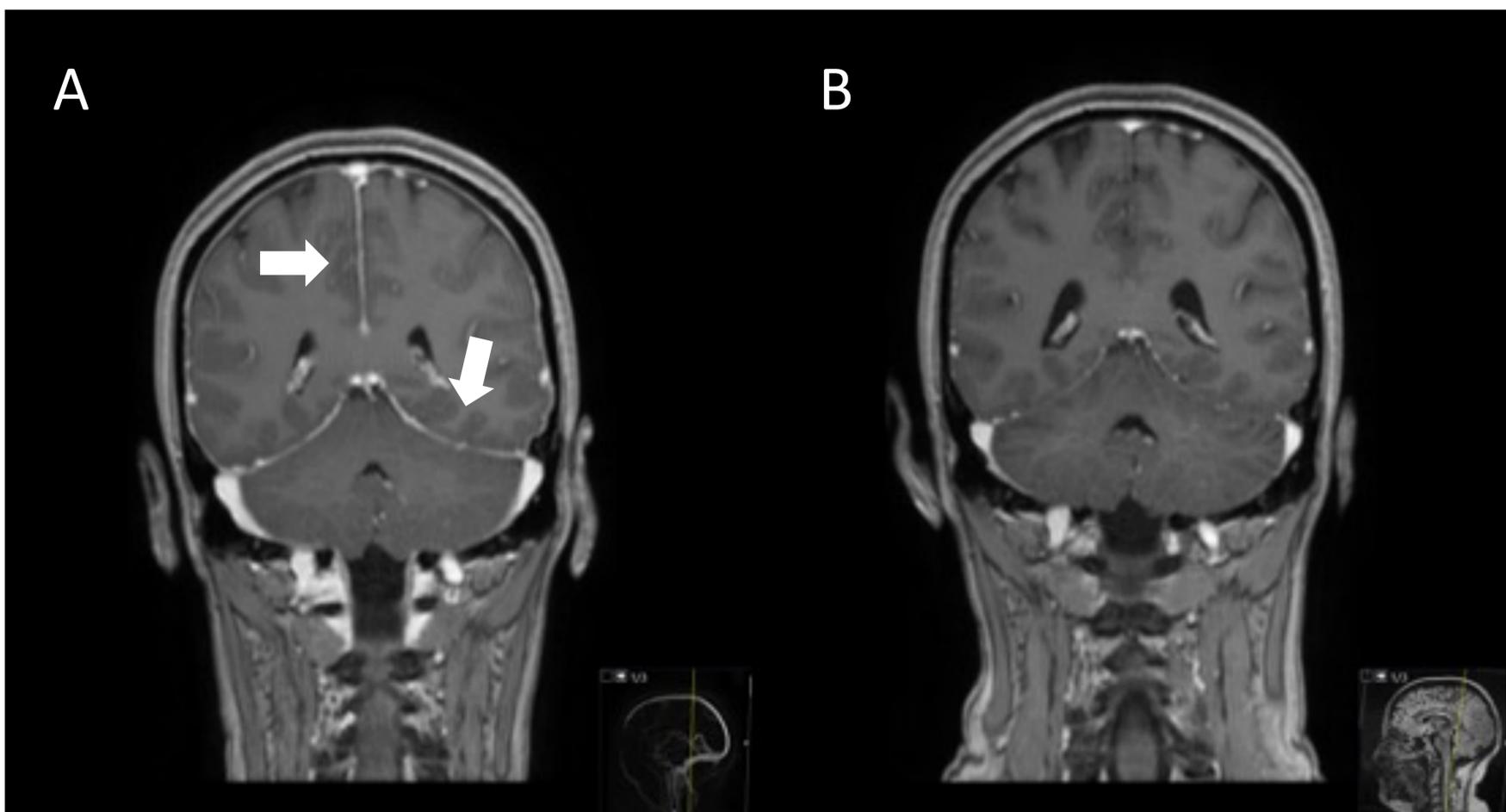
- **S:** subdural fluid collections (colecciones de líquido subdural).
- **E:** enhancement of the pachymeninges (realce de la paquimeninge).
- **E:** engorgement of the venous sinuses (ingurgitación de los senos venosos).
- **P:** pituitary hyperemia (hiperemia pituitaria).
- **S:** sagging brain (descenso mesencefálico).

*A continuación detallaremos las características radiológicas de cada uno de ellos.*

## 1. Realce de la duramadre

- El realce de la duramadre se ha convertido en el hallazgo más conocido de la hipotensión intracraneal espontánea. Este realce se caracteriza por ser difuso, regular, no nodular, afectando tanto a los compartimentos supratentorial como infratentorial, y con respeto de leptomeninges.
- La causa detrás del realce se encuentra en la dilatación de los pequeños vasos sanguíneos en la zona subdural.
- Sin embargo, no debemos dejarnos guiar únicamente por este signo, ya que se ha visto que hasta en un 20% de los pacientes con hipotensión intracraneal espontánea nunca desarrollarán realce, ni ninguna de las otras anomalías en la RM.

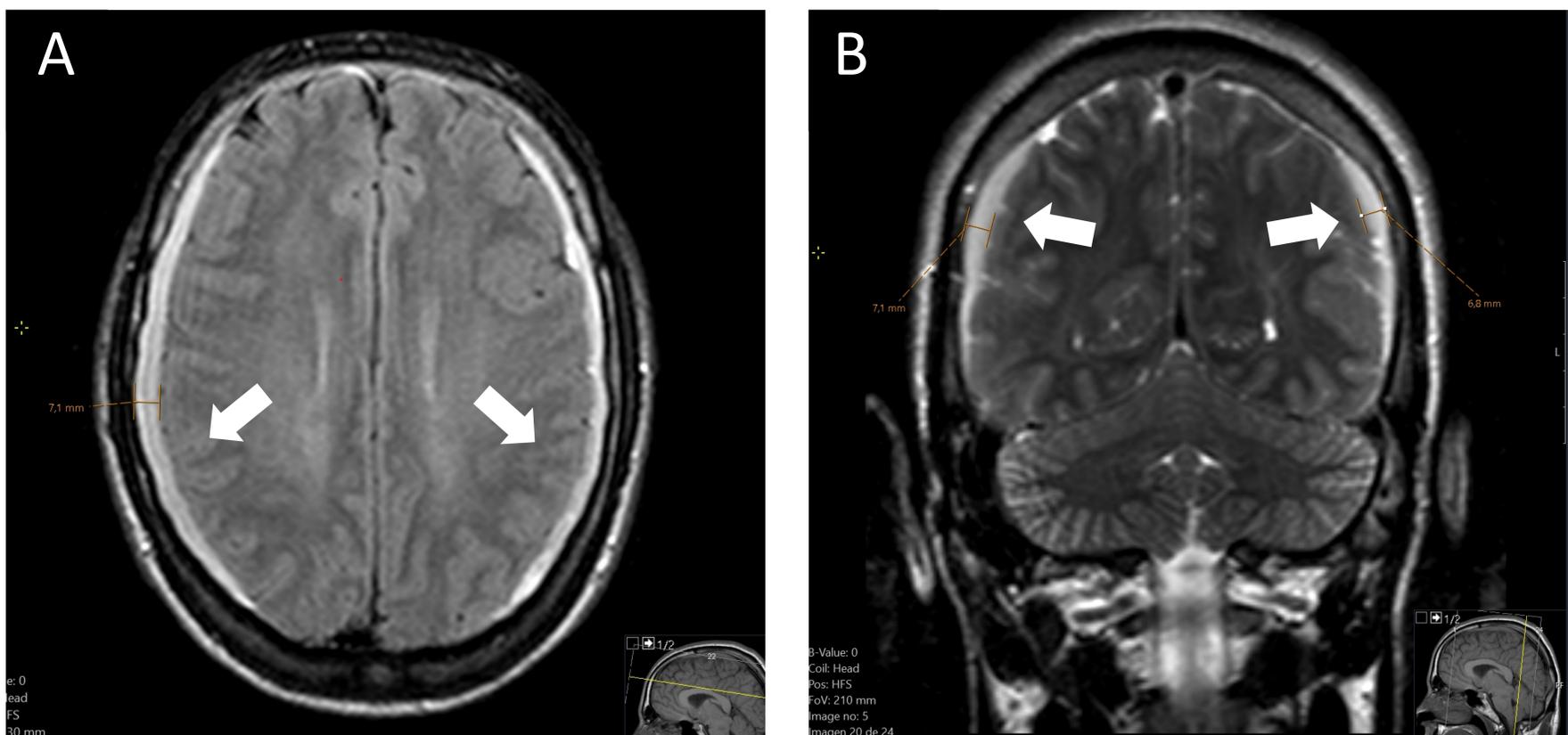
- El realce meníngeo es por sí solo un signo inespecífico, ya que puede observarse en meningitis, carcinomatosis leptomeningea, trombosis del seno longitudinal y post craniectomía, sin embargo las formas inflamatorias y neoplásicas tienden a tener una distribución más focal y una apariencia nodular o discontinua.
- Otras etiología relacionadas con engrosamiento y realce meníngeo como la tuberculosis, sarcoidosis y sífilis meningovascular, a diferencia de la hipotensión intracraneal, comprometen predominantemente la base del cráneo <sup>6</sup>



**Figura 3.** Imágenes coronales en T1 tras administrar contraste. **A.** Se visualiza realce dural difuso y regular (flechas). **B.** 4 meses después ya no se visualizan estos signos.

## 2. Colecciones de líquido subdural

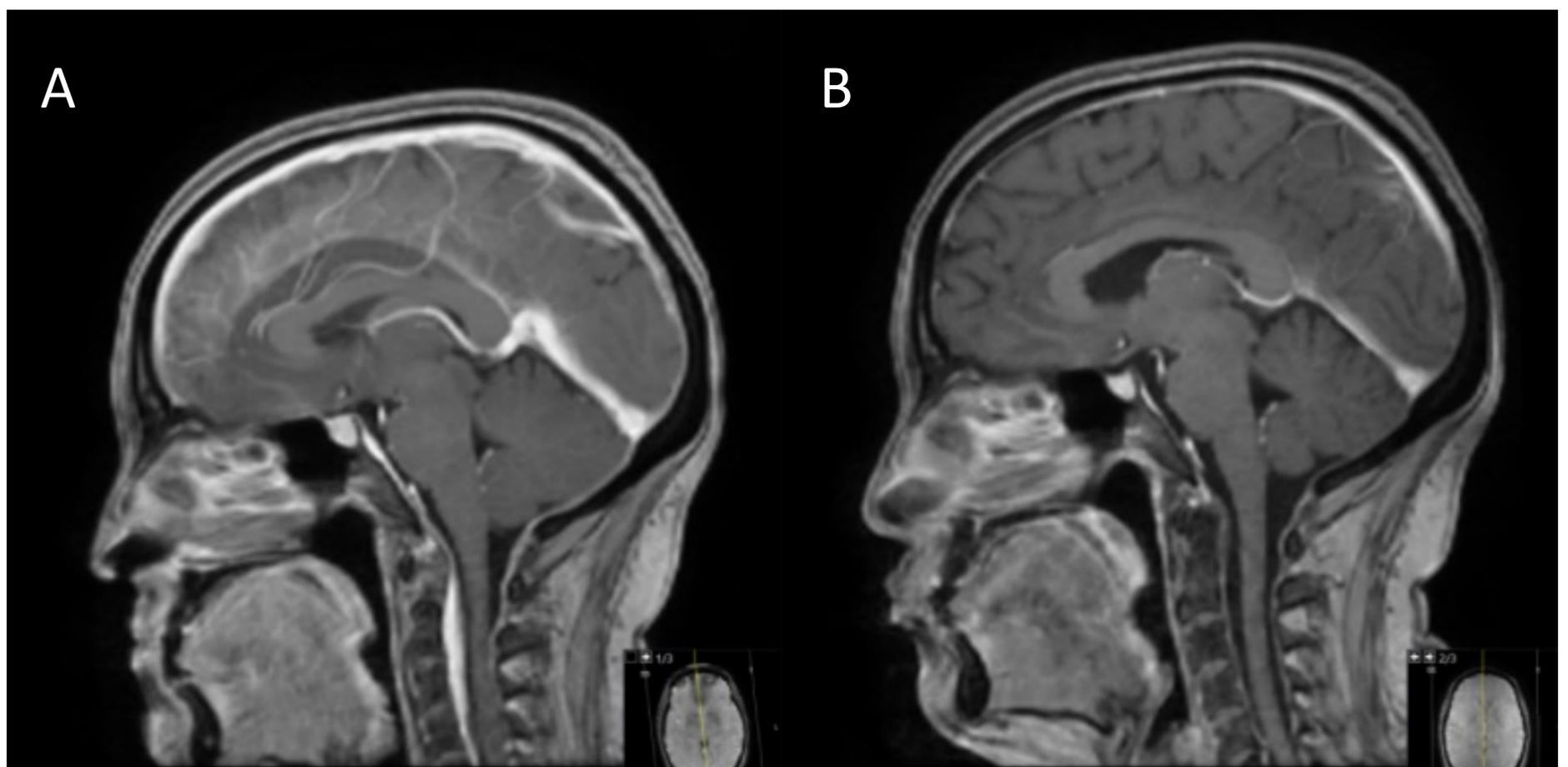
- Como hemos mencionado anteriormente en las imágenes de TAC, debido al aumento de volumen en el sistema venoso, las venas puente en los espacios subdurales pueden romperse, dando como resultado hematomas subdurales.
- Como factores de riesgo se han descrito la edad avanzada y el género masculino. Se cree que las personas mayores tienen una mayor tendencia a sufrir un hematoma subdural debido a la atrofia cerebral, lo que agrandaría el espacio subaracnoideo y dilataría las venas puente. En relación con la preponderancia masculina se ha planteado la hipótesis de que podría deberse a una mayor exposición a traumatismos craneales.<sup>7</sup>



**Figura 4. A.** Corte axial de RM potenciado en FLAIR y **B.** corte sagital potenciado en T2. Colecciones extra-axiales frontoparietales bilaterales con 7 mm de espesor, hiperintensas en las secuencias realizadas, lo que sugiere hematomas subdurales.

### 3. Ingurgitación de los senos venosos

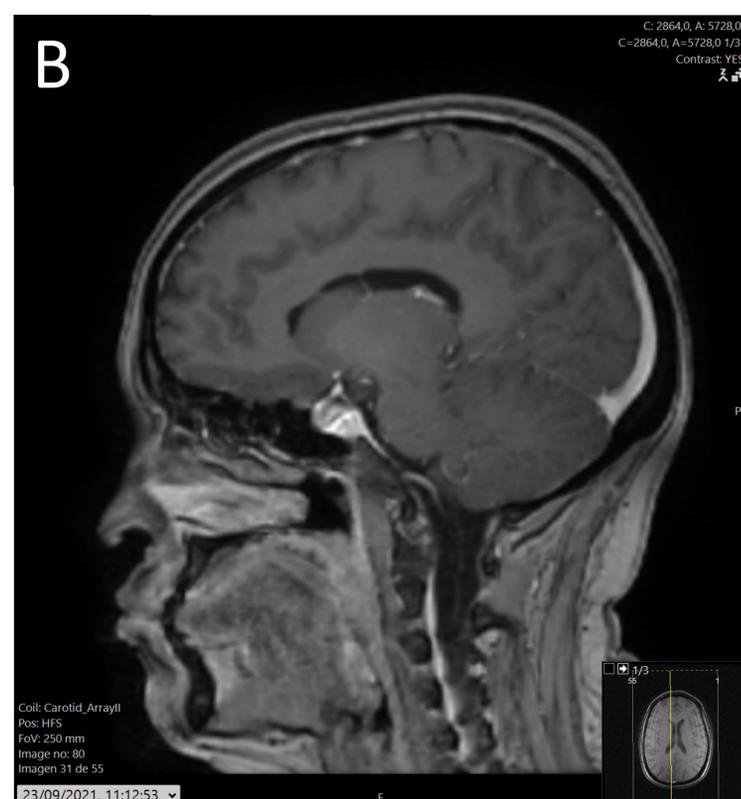
La vasodilatación se debe a un aumento de la presión en el seno cavernoso y suele asociarse a la dilatación de la vena de Galeno y venas puente como mecanismo compensatorio de la pérdida de volumen de LCR <sup>8</sup>



**Figura 5.** *A. Imagen sagital T1 gadolinio donde se visualiza ingurgitación de senos venosos. B. Mismo paciente 4 meses después de recibir tratamiento*

## 4. Hiperemia pituitaria

- Otro efecto de la presión baja del LCR y el aumento consecutivo del volumen sanguíneo intracraneal venoso es el agrandamiento de la glándula pituitaria.
- El tamaño de la glándula pituitaria varía de 4,2 a 4,8 mm en mujeres sanas, adultas, pospúberes y no embarazadas y es de hasta 3,5 mm en hombres. Álvarez-Linera et al. Consideró un aumento de tamaño de la glándula cuando el diámetro sea 1,5 veces mayor que los valores mencionados.<sup>9</sup>
- Además, hay informes de casos en los que se observaron pequeñas colecciones líquidas en la glándula y hemorragias hipofisarias, probablemente causadas por la ruptura de los vasos venosos, la cual puede ser peligrosa al causar ciertos trastornos hormonales.



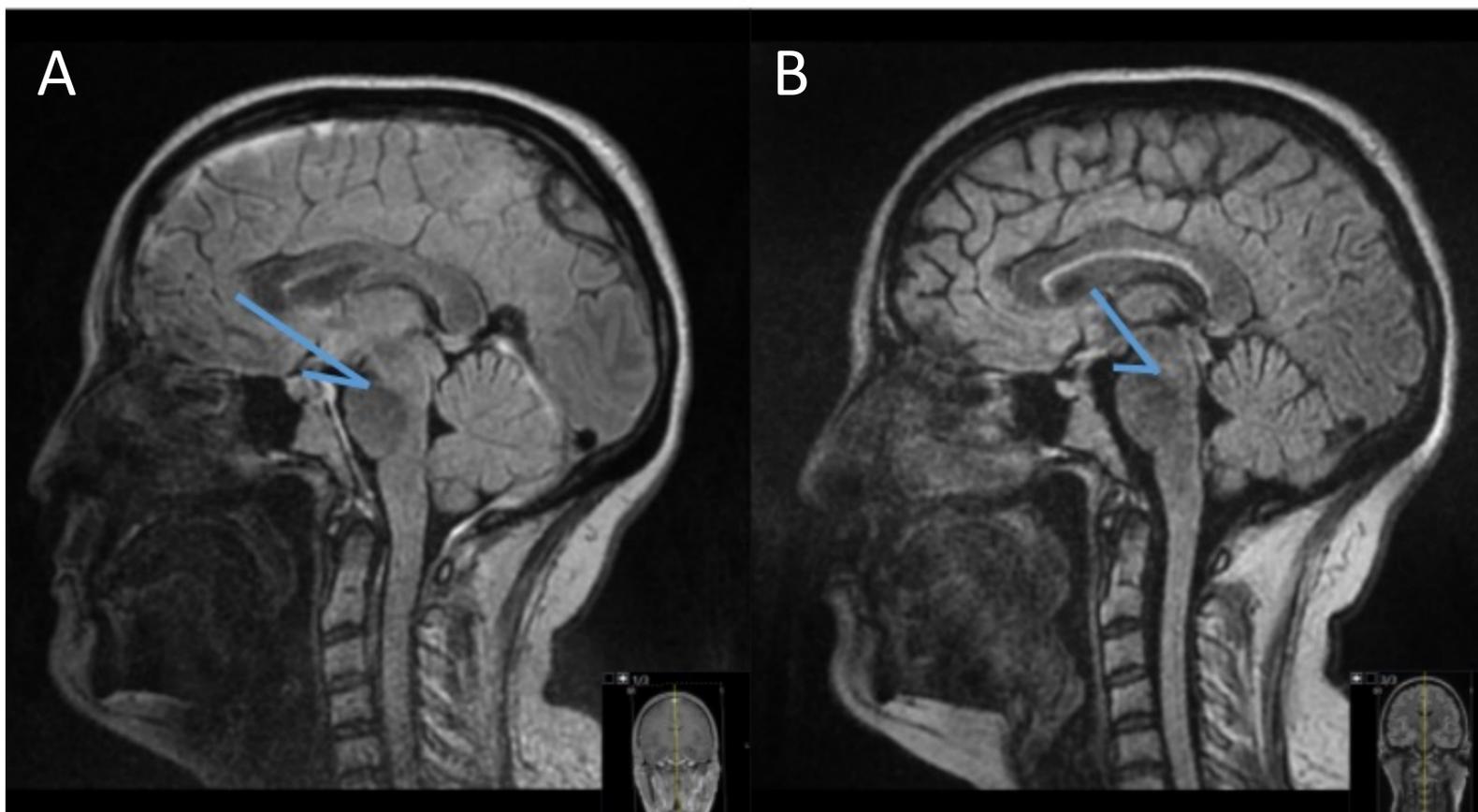
**Figura 6. A.** Imagen sagital SE-T1 donde se aprecia hipófisis globulosa  
**B.** disminución de la misma 4 meses después

## 5. Descenso mesencefálico

- La disminución de la presión del LCR origina, a través de un mecanismo de succión, un descenso del encéfalo. Esto a su vez, arrastra consigo estructuras sensibles al dolor, en especial los nervios craneales V, IX y X y las tres primeras raíces cervicales. Este descenso es más evidente en la postura de bipedestación por el efecto de la gravedad, y por ello empeora la cefalea.<sup>8</sup>
- Entre los signos de descenso encefálico, podemos hallar la presencia de amígdalas cerebelosas por debajo del foramen magno (pseudo-Chiari tipo I), la disminución del tamaño cisternal prepontino y periquiasmático y la disminución del tamaño ventricular<sup>9</sup>
- Para poder diferenciar con mayor seguridad que la causa de este descenso amigdalar no se trata de un verdadero Chiari deberemos buscar otros indicios, en la imagen y en la clínica, característicos de la hipotensión intracraneal.



**Figura 7.** Corte sagital de RM potenciado en T1. Se advierte descenso del tronco del encéfalo, del esplenio del cuerpo calloso y del tentorio, así como desplazamiento anterior de la protuberancia lo que produce obliteración de las cisternas.



**Figura 8.** Imágenes sagitales con FLAIR: **A.** El ángulo ponto mesencefálico está disminuido respecto a **B.** mismo paciente 4 meses después, el ángulo y espacio de la cisterna prepontina se ha ampliado, volviendo a la normalidad.

# TRATAMIENTO

En general la hipotensión intracraneal se considera una patología benigna y auto limitada, por lo que el tratamiento irá escalando en función de la respuesta clínica del paciente partiendo de una actitud conservadora.

- Conservador: reposo en cama, hidratación oral, cafeína oral
- Parche hemático epidural: el objetivo es lograr un taponamiento epidural y, por lo tanto, prevenir la salida de LCR a través de fugas que normalmente se encuentran en las raíces de los nervios espinales. Se aplica a nivel lumbar, ya sea sin control visual (parche ciego) o guiado por fluoroscopia o por TC. Se ha descrito hipertensión intracraneal después de parches hemáticos epidurales <sup>10</sup>
- Cirugía: se reserva para aquellos pacientes en quienes han fallado las medidas no quirúrgicas y para casos con anomalías óseas o divertículos meníngeos, en los que el sellado de la fuga de LCR probablemente no sea efectivo.
- La infusión de solución salina intratecal: puede restaurar temporalmente el volumen de LCR hasta que la fuga de LCR se repare de forma permanente en pacientes que requieran tratamiento urgente, como aquellos con un nivel de conciencia disminuido. <sup>2</sup>

# CONCLUSIÓN

- A pesar de que la hipotensión intracraneal ha sido una patología infra diagnosticada y olvidada debido a su presunta baja frecuencia, no debemos olvidar que se trata de uno de los diagnósticos diferenciales que deberíamos tener en mente a la hora de evaluar cefaleas crónicas, en especial si se presenta con las características narradas.
- Si bien las manifestaciones clínicas resultan inespecíficas y variadas, no debemos infra estimar el papel del radiólogo, no solo en el diagnóstico de la patología, si no también en su seguimiento y pronóstico. Con este fin, pretendemos familiarizar al especialista en diagnóstico por imagen con los hallazgos más frecuentes que van a guiar nuestro razonamiento hacia un diagnóstico preciso.

# REFERENCIAS

1. Michali-Stolarska, M., Bladowska, J., Stolarski, M., & Szaśniadek, M. J. (2017). Diagnostic imaging and clinical features of intracranial hypotension—review of literature. *Polish Journal of Radiology*, 82, 842.
2. Urbach, H. (2014). Intracranial hypotension: clinical presentation, imaging findings, and imaging-guided therapy. *Current Opinion in Neurology*, 27(4), 414-424.
3. Savoirdo, M., Minati, L., Farina, L., De Simone, T., Aquino, D., Mea, E., ... & Chiapparini, L. (2007). Spontaneous intracranial hypotension with deep brain swelling. *Brain*, 130(7), 1884-1893.
4. Palacios, E., Jasso, R. R., Rivas, F., Ladino, M. F., Hamide, J. P., & Arbelaez, A. (2003). Imagenología en el síndrome de hipotensión intracraneal. In *Anales de Radiología, México* (Vol. 2, No. 1, pp. 11-16).
5. Watanabe, A., Horikoshi, T., Uchida, M., Koizumi, H., Yagishita, T., & Kinouchi, H. (2009). Diagnostic value of spinal MR imaging in spontaneous intracranial hypotension syndrome. *American Journal of Neuroradiology*, 30(1), 147-151.
6. Palacios, E., Jasso, R. R., Rivas, F., Ladino, M. F., Hamide, J. P., & Arbelaez, A. (2003). Imagenología en el síndrome de hipotensión intracraneal. In *Anales de Radiología, México* (Vol. 2, No. 1, pp. 11-16).
7. Xia, P., Hu, X. Y., Wang, J., Hu, B. B., Xu, Q. L., Zhou, Z. J., & Lou, M. (2015). Risk factors for subdural haematoma in patients with spontaneous intracranial hypotension. *PLoS One*, 10(4), e0123616.
8. Rodríguez de Castro, A., Miñambres Mateos, J., Tello Martínez, J., & Tello Fustel, C. (2008). Cefalea por Hipotensión del Líquido Cefalorraquídeo. *Revista Clínica de Medicina de Familia*, 2(4), 181-183.
9. De Luca, S., Aguado, A., Tisser, L., Andraca, M. F., Muscillo, L., & Eyheremendy, E. (2013). Síndrome de hipotensión endocraneana espontánea: características imagenológicas y correlación fisiopatológica. *Revista argentina de radiología*, 77(2), 0-0.
10. Alvarez-Linera, J., Escribano, J., Benito-León, J., Porta-Etessam, J., & Rovira, A. (2000). Pituitary enlargement in patients with intracranial hypotension syndrome. *Neurology*, 55(12), 1895-1897.
11. Mokri, B. (2002, November). Intracranial hypertension after treatment of spontaneous cerebrospinal fluid leaks. In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 77, No. 11, pp. 1241-1246). Elsevier.