

Dr. Enrique Palacios,  
 Dr. Rafael Rojas Jasso,  
 Dr. Francisco Rivas,  
 Dra. María Fernanda Ladino,  
 Dr. John P. Hamide,  
 Dr. Andrés Arbelaez

## Imagenología en el síndrome de hipotensión intracraneal

**RESUMEN:** El Síndrome de Hipotensión Intracraneal (SHI) esta caracterizado por cefaleas posturales y disminución de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR). Presentamos seis pacientes con SHI, estudiados por Resonancia Magnética (RM), en todos los casos se revisaron las historias clínicas, las imágenes y se realizo seguimiento posterior al tratamiento establecido. Analizamos los hallazgos de los casos previamente referidos en la literatura estudiados por RM, por tomografía Computada (TC) y cisternografía.

Discutimos los mecanismos fisiopatológicos postulados, el espectro clínico y los hallazgos imagenológicos. Se concluye que el SHI, es una entidad nosológica que puede ocurrir en forma espontánea o bien secundaria a cualquier lesión que llegue a penetrar el espacio

subaracnoideo (punción lumbar, trauma, cirugía, etc). La RM es el estudio inicial y de elección así como de seguimiento, casos bien seleccionados pueden requerir estudio mielográfico, así como de aplicación de un "parche antológico epidural", como parte del tratamiento. En todos nuestros pacientes se apreció reforzamiento dural, así como cefalea postural, descenso de amígdalas cerebelosas. El diagnóstico diferencial debe incluir desde luego meningitis, carcinomatosis meníngea, metástasis, sarcoidosis, tuberculosis así como procesos piógenos e inflamatorios que involucren engrosamiento leptomeníngeo.

**PALABRAS CLAVE:** mielografía, Resonancia Magnética, síndrome de hipotensión intracraneal. Tomografía Computada

Departamento de Radiología Louisiana State, University

### Introducción

El síndrome de hipotensión intracraneal (SHI) esta caracterizado por disminución en la presión del LCR y cefaleas posturales. Cualquier proceso que altere la dinámica del LCR tanto en la producción, circulación o en la absorción, genera una modificación en la presión de LCR que se manifiesta clínicamente como cefalea de tipo postural, que típicamente se presentan minutos después de ponerse el paciente de pie, responden pobremente a los analgésicos y cede al asumir el

decúbito. La causa mas común de disminución en la presión de LCR se asocia al antecedente de punción lumbar, sin embargo el SHI puede presentarse también en ausencia de maniobras invasivas y ser secundario a fístula del LCR posteriores a trauma de base de cráneo que desarrollan rinoliquia u otoliquia; de forma espontánea por un defecto oculto en el sistema leptomeníngeo con fístula de LCR. También puede ser secundario a derivaciones ventriculares con descompresión súbita.

El diagnóstico de SHI se deberá sospechar siempre que se presente un paciente con cuadro clínico de cefalea postural, con antecedente reciente de punción lumbar. Los hallazgos por RM de cráneo son altamente útiles para confirmar el diagnóstico, sin embargo es importante recordar que las manifestaciones por RM no son específicas y pueden ser las mismas de procesos inflamatorios y neoplásicos, siendo de vital importancia al correlacionarlas con los datos de la historia clínica. El tratamiento del SHI consiste en medidas de sostén, como reposo en cama, analgésicos, corticosteroides y colocación de parches epidurales autólogos.

## Materiales y métodos

Presentamos 6 casos con cuadro clínico de cefalea postural y hallazgos de RM compatibles con SHI, se revisaron las historias clínicas, imágenes de RM con secuencias potenciadas en T1, T2 y secuencias potenciadas en T1 después de administración de Gadolinio en planos axial, sagital y coronal. También se revisaron los tratamientos establecidos en cada uno de los pacientes.

## Resultados

El Cuadro I resume los aspectos clínicos, antecedentes, hallazgos imagenológicos y estrategias de tratamiento de los

pacientes de esta serie. Presentamos seis pacientes, cinco del sexo femenino y uno del sexo masculino con edades entre 15 y 65 años. Todos los pacientes presentaron cefalea que iniciaba después de ponerse de pie, con pobre o ninguna respuesta a analgésicos y que cedían minutos después de asumir el decúbito. 3 de ellos además nauseas y vomito; 1 de los pacientes refería diplopía y tinitus. En una paciente con síntomas visuales, quien presentaba alteración en la silla turca, la sintomatología fue secundaria al efecto compresivo que el aracnoidocele selar ejercía sobre el quiasma óptico. Ninguno de los pacientes presentaba fiebre, diaforesis, fotofobia o signos meníngeos al examen físico.

En todos los pacientes se confirmó el diagnóstico con cuantificación de la presión de LCR.

En tres de los pacientes de esta serie no se identificó factor etiológico para el SHI y fueron catalogados como de presentación espontánea. En un paciente la etiología del cuadro clínico e imagenológico se relacionó a una punción lumbar diagnóstica reciente, en otro paciente fue secundaria a un sistema de drenaje ventricular hiperfuncionante y en el último paciente se evidenció una fístula de LCR etmoidal secundaria a la presencia de aracnoidocele selar (silla turca vacía).

En los estudios de RM de los seis pacientes de nuestra serie, en las secuencias potenciadas en T1 después de la administración de Gadolinio IV, se presentó real LCR meníngeo difuso, que se entendía sobre la convexidad del encéfalo,

**Cuadro I.** Resumen de los resultados

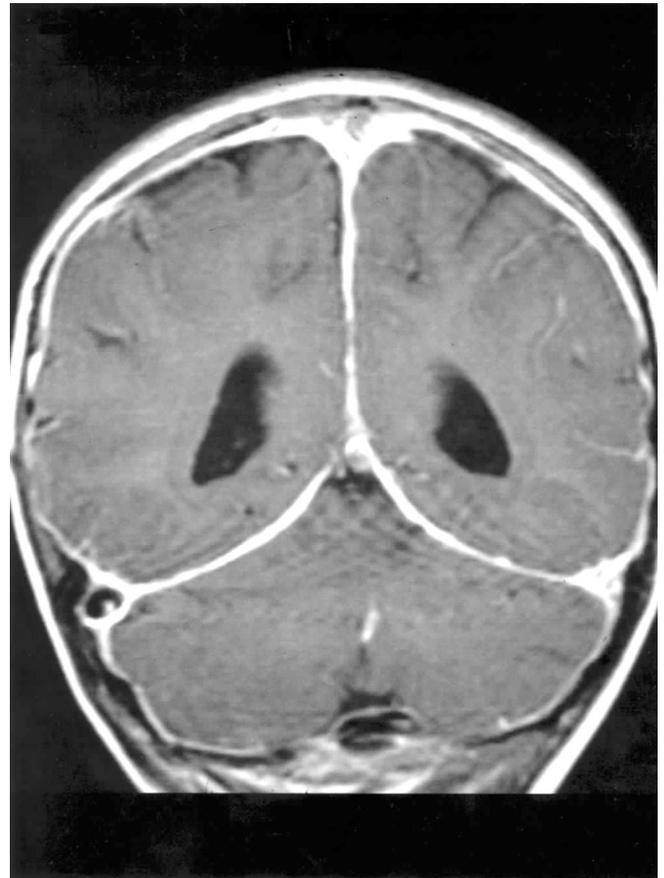
Caso No.	Edad	Sexo	Síntomas	Hallazgos de imagen	Diagnóstico Clínico	Manejo y Resultados
1	33	F	Cefalea postural. Diplopía y tinitus	Realce meníngeo. Colecciones subdurales. Descenso amígdalas cerebelosas	SHI espontáneo	Tratamiento de sostén Resolución de los síntomas
2	41	F	Cefalea postural. Vértigo	Ralce meníngeo.	SHI secundario a punción lumbar	Tratamiento de sostén Resolución de los síntomas
3	54	F	Cefalea postural. Nausea y vomito. Mareo	Realce meníngeo	SHI espontáneo	Tratamiento de sostén Resolución de los síntomas
4	15	M	Cefalea postural. Nausea y vomito.	Realce meníngeo. Colección subdural izquierda. Paresia VI PC.	SHI secundario a derivación ventricular hiperfuncionante	Tratamiento de sostén. Resolución de los síntomas
5	65	F	Cefalea postural. Nausea y vomito. Ataxia Transtornos visuales	Realce meníngeo. Neumoencefalo Aracnoidocele.	SHI secundaria a fístula de LCR por aracnoidocele selar	Cierre quirúrgico de la fístula. Mejoría de los síntomas
6	50	F	Cefalea postural	Realce meníngeo	SHI espontáneo	Tratamiento de sostén. Resolución de los síntomas

cisura ínterhemisférica y a lo largo del tentorio. (Fig. 1). En todos los casos se presentó un patrón de realce LCR continuo con un grosor meníngeo que osciló entre 2 y 8 mm. Uno de los pacientes con presentación espontánea presentó además colecciones subdurales bilaterales y descenso de amígdalas cerebelosas. En el paciente con antecedente de derivación ventricular hiperfuncionante se observó también la presencia de colección subdural localizada en la convexidad izquierda (Fig. 2). En la paciente con fístula de LCR espontánea se observó en la TC neumocéfalo y opacificación de celdillas etmoidales y senos esfenoidales; en la RM se demostró la presencia de aracnoidocele sillar (silla turca vacía) (Fig. 3).

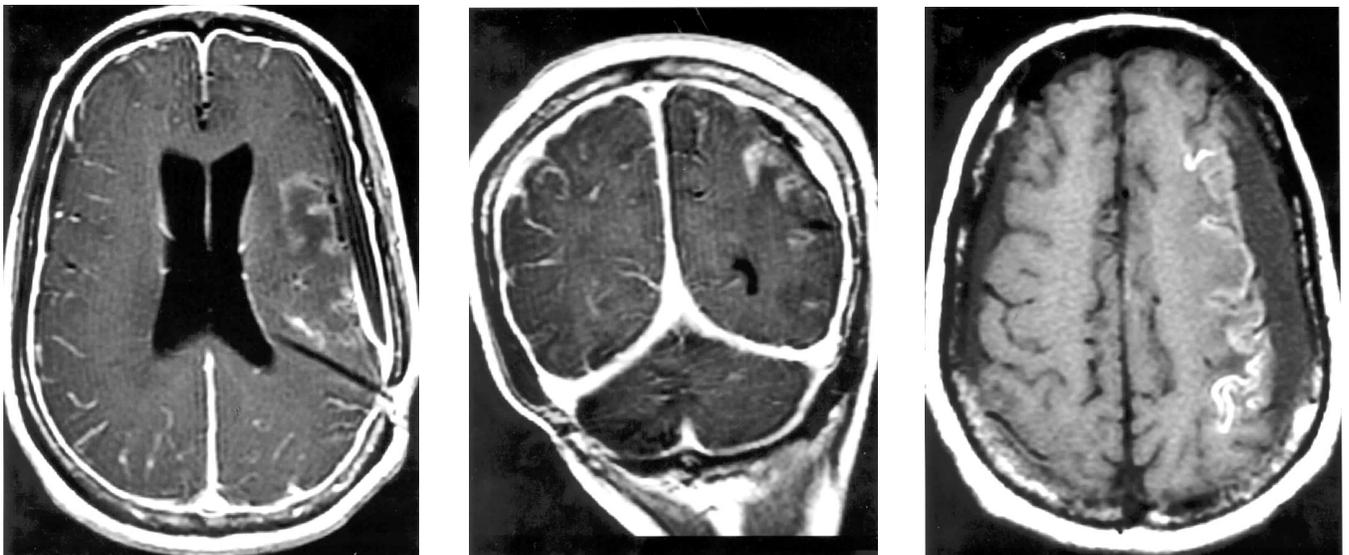
En todos los pacientes de esta serie se instaló tratamiento de sostén que consistió en reposo en cama y analgésicos, con adecuada respuesta clínica. En el paciente con fístula de LCR se realizó cierre quirúrgico de la misma, con evolución satisfactoria. En todos los pacientes los hallazgos imagenológicos encontrados desaparecieron después de la recuperación clínica.

## Discusión

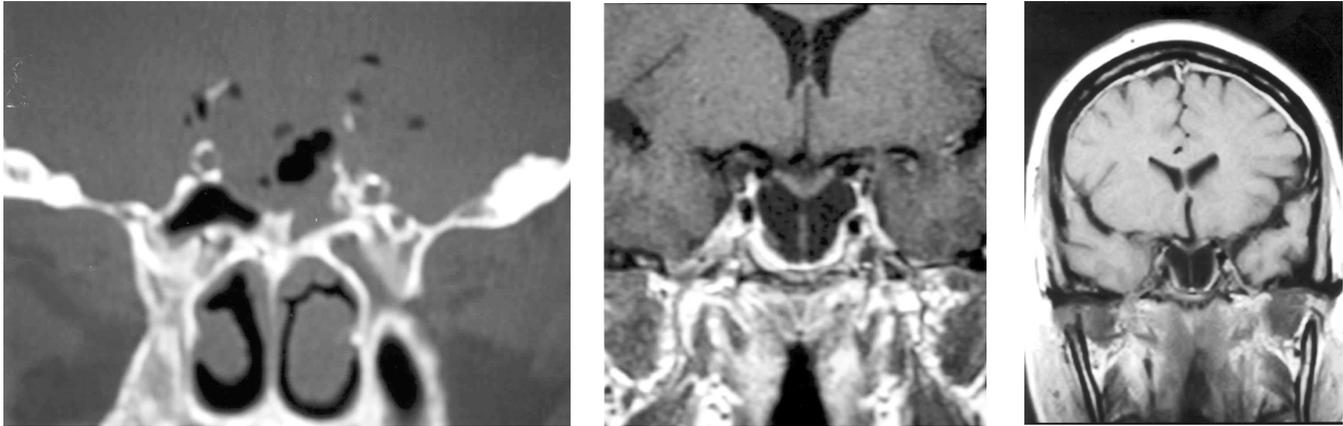
Cinco de los seis pacientes con SHI fueron de sexo femenino, la mayor prevalencia en mujeres ha sido observada en otras series.<sup>3,7</sup> Se han reportado bajas incidencias de pacientes añosos con este síndrome, presumiblemente en relación de esta el cerebro en los pacientes ancianos pesa entre un 7% a 8% menos, en comparación al de adultos jóvenes,<sup>8,9</sup> esta disminución de peso puede prevenir el descenso del cerebro y por tanto, evitar la tracción de este sobre las estructuras sensitivas responsables de la cefalea postural.<sup>1,3,7,9,13</sup> El



**Figura 1.** Paciente No. 2 Antecedente de punción lumbar. RM cerebral potenciada en T1 luego de la administración de Gadolinio. Sección coronal, se observa realce meníngeo continuo, difuso sobre las convexidades del encéfalo, la cisura interhemisférica y el tentorio.



**Figura 2.** Paciente No. 4. Antecedente de derivación ventricular. RM cerebral imágenes potenciadas en T1 luego de la administración de Gadolinio a.) sección axial, b.) sección coronal y c.) secuencia FLAIR sección axial. Se observa realce meníngeo continuo difuso de las mismas características descritas en la Fig. 1. Adicionalmente presencia de colección subdural localizada en la convexidad derecha.



**Figura 3.** Paciente No. 5. Antecedente de aracnoidocele selar y fístula de LCR. a.) TC de cráneo imagen coronal reconstrucción algoritmo de hueso. B.) RM cerebral imagen potenciada en T1 sección coronal y c.) Imagen potenciada en T1 luego de la administración de Gadolino. Imagen de aracnoidocele selar (silla turca vacía) e imagen de neumoencefalo relacionada con fístula de LCR. En las imágenes de RM se demuestra realce meníngeo con patrón continuo y difuso similar al encontrado en los casos anteriores.

mayor de los pacientes de nuestra serie tenía 65 años y no presentaba mayor retracción parenquimatosa.

En nuestros casos, tres de los SHI se desarrollaron espontáneamente, un paciente tenía antecedente de punción lumbar (PL) reciente, otro tenía una derivación ventricular hiperfuncionante y el último fue relacionado con una fístula etmoidal de LCR espontánea, asociada a aracnoidocele sellar. Todos los pacientes cursaron con cefalea postural, presentaron refuerzo meníngeo en las imágenes de RM post contraste, sin evidencia imagenológica de otra patología leptomenígea inflamatoria, neoplásica o secundaria a neurosarcoidosis o tuberculosis meníngea.

La duración de los síntomas, hasta el momento en que se estableció el diagnóstico, oscilo entre dos y 10 semanas con una media de cuatro semanas.

En los seis casos el patrón de realCR leptomeníngeo después de la administración de medio de contraste fue lineal, difuso sobre las convexidades del encéfalo, en la cisura interhemisférica y a lo largo del tentorio. Todos los pacientes respondieron satisfactoria con medidas de sostén como único tratamiento.

La hipotensión endocraneana puede ser el resultado de una fuga de LCR, la cual puede tener un origen iatrogénico (post punción lumbar, postcraniectomía, post derivación ventricular), traumático o espontáneo (rinoliquia, tumor pituitario, silla turca vacía, desgarras durales, ruptura de quiste aracnoideo de Tarlov) o ser secundaria a estadios sistémicos como deshidratación en pacientes diabéticos, meningoencefalitis, uremia y septicemia.<sup>1,7,12</sup> En los casos de presentación espontánea, sin causa subyacente aparente, se han postulado tres posibles mecanismos: desgarrar dural oculto, absorción exagerada de LCR o disminución en su producción.<sup>1,6,7,9,13</sup> En los casos con desgarrar dural mas fístula o fuga oculta, esta puede ser identificada con estudios de medicina nuclear.<sup>2</sup> Los quistes de Tarlov son desgarras aracnoideos

que se identifican por melografía. Los divertículos aracnoideos se observan más frecuentemente en los pacientes con síndrome de Marfan o con diagnóstico de acromegalia, en quienes las ectasias durales predisponen a fugas de LCR.

El único mecanismo claramente demostrado capaz de producir SHI es la pérdida o fuga de LCR a través de un orificio causado por agujas utilizadas en punciones lumbares. La cefalea aparece habitualmente dentro de las primeras 24 horas luego de la PL. Generalmente los síntomas se resuelven espontáneamente en menos de una semana y no requieren estudios complementarios o tratamientos específicos, aunque en casos severos se hace necesario la aplicación de parches hemáticos autólogos. Una medida eficaz para reducir la incidencia de el SHI y su severidad es la utilización de agujas de pequeño calibre.<sup>1,3,6,7,9,13</sup>

Las biopsias meníngeas de los pacientes con SHI espontáneo han mostrado superficie normal, fibroblastos y paredes vasculares delgadas. La presencia de cualquier tejido inflamatorio apoya la hipótesis que el realCR meníngeo es secundario a ingurgitación venosa, este hallazgo es sustentado angiográficamente por la presencia de un flush meníngeo.<sup>1,2,7,8,9,13</sup>

En el SHI la cefalea es un síntoma constante, es de tipo postural u ortostática, la cual se define como aquella que se presenta antes de 15 minutos, después de haber adoptado la posición ortostática y que desaparece o disminuye en menos de 30 minutos de haber adoptado el decúbito.<sup>7,9,13</sup> La respuesta a los analgésicos es pobre. El origen del dolor es la tracción que ejerce la masa encefálica, al desplazarse caudalmente, sobre las estructuras sensibles al dolor (innervación sensitiva por nervios craneales V, IX, X y las tres primeras raíces cervicales), meninges de la base del cráneo y senos venosos; la ingurgitación venosa resultante también contribuye en la génesis del dolor. La cefalea puede asociarse a vértigo, náuseas, vomito, sudoración profusa, visión borrosa, tinitus

y sensación de oído tapado. Los dos últimos síntomas pueden ser explicados por cambios en la presión intra laberíntica originada en una alteración en los gradientes de presión a través del conducto coclear. En algunos casos, como en 2 dos de los pacientes presentados en esta serie, el descenso de las estructuras encefálicas secundario al SHI, puede originar ruptura en las venas puente corticales con formación de hematomas subdurales.<sup>14</sup>

En un paciente con cefalea postural, sin antecedente de PL, se debe medir la presión de LCR a través de PL. Una vez documentada la hipotensión intracraneal el siguiente paso será buscar la fuga de LCR, para este fin, la mielotomografía y cisternografía con TC, se consideran métodos sensibles. La cisternografía isotópica ha demostrado también ser de utilidad para demostrar fistulas cráneo-espinales, aunque tiene falsos negativos hasta en un 30 % de los estudios. La cisternografía por RM con inyección intratecal de Gadolinio, últimamente utilizada de forma experimental para demostrar fugas de LCR, promete ser un método de alta sensibilidad.<sup>25</sup>

El hallazgo por RM mas frecuente y característico es el de reaLCR meníngeo, después de la administración de medio de contraste, que tiende a ser continuo y lineal. Este patrón se encontró en todos los pacientes de esta serie. Con el reaLCR meníngeo el engrosamiento de las meninges es aparente. Estos hallazgos desaparecen rápidamente con la reposición del volumen normal de LCR. El reaLCR meníngeo sin embargo es inespecífico, ya que puede observarse en forma similar en meningitis, carcinomatosis leptomenígea, reacción por hemorragia subaracnoidea, trombosis del seno longitudinal y post craneiectomía, sin embargo las formas inflamatorias y neoplásicas tienden a tener una distribución mas focal y una apariencia nodular o de placas de refuerzo discontinuo. Otras etiología relacionadas con engrosamiento y reaLCR meníngeo como la tuberculosis, sarcoidosis y sífilis meningovascular, a diferencia del SHI, comprometen predominantemente la base del cráneo. Dos teorías tratan de explicar la presencia de realcé meníngeo en SHI: dilatación vascular en la dura y acumulación de fibrocolágeno.<sup>1,5,11</sup> De acuerdo con Monro-Kellie, el volumen de LCR y el volumen de sangre intracraneal varían de forma inversamente proporcional, así una disminución del volumen de LCR genera un aumento en la vascularización de la dura con ingurgitación de su sistema venoso que se manifiesta imagenologicamente como engrosamiento con reaLCR meníngeo.

El continuo descenso del volumen y presión del LCR puede ser seguido de la formación de colecciones subdurales probablemente originado por el desgarro de las venas durales dilatadas al ser retraídas al descender el encéfalo, este fenómeno se observa en un 10% de los casos,<sup>1,3,5,7,9,11,13</sup> esto se observó en dos casos de nuestra serie. El descenso encefálico se presenta cuando la presión intracraneal es demasiado baja manifestándose por amígdalas cerebelosas bajas y borramiento de los surcos corti-

cales sobre las convexidades así como disminución del tamaño de los ventrículos laterales.

El refuerzo y engrosamiento meníngeo observado en la secuencias potenciadas en T1 después de la administración de Gadolinio en los casos de SHI, se manifiesta en las secuencias potenciadas en T2 se manifiesta como áreas hiperintensas por el aumento de agua en el intersticio de las meninges, esta hiperintensidad pudiera ayudar a diferenciar el SHI de una paquimeningitis, ya que en la última la dura es hipointensa. La TC es poco sensible para diferenciar el engrosamiento y reaLCR meníngeo secundario a SHI del de los cuadros de meningitis bacteriana, viral entre otras.<sup>1,5,6,7,9,11,13</sup>

El tratamiento del SHI se hace con medidas de sostén. En casos severos el pronóstico y la evolución es variable, dependiendo de la existencia o no de fistulas, si esta última se identifica y es de gran tamaño, su reparación quirúrgica puede ser necesaria. En casos no tan severos, la colocación de parche hemático autólogo se ha asociado a recuperación de la sintomatología.

## Conclusión

La sospecha clínica de SHI puede confirmarse mediante RM con secuencias potenciadas en T1, T2 y en secuencias potenciadas en T1 después de la administración de Gadolinio en planos axial y coronal. El reforzamiento meníngeo continuo y lineal es una manifestación constante. La presencia de reaLCR meníngeo con engrosamiento focal o irregular de las superficies meníngeas y el compromiso más localizado en la base del cráneo asociado a otras lesiones parenquimatosas encefálicas indican otros procesos inflamatorios o neoplásicos. Si la RM apoya el diagnóstico de SHI, debe considerarse el uso de cisternografía con radioisótopos o mielotomografía, para identificar el posible sitio de fuga o fistula de LCR que va a determinar el manejo apropiado.

## Abstract

The intracranial hypotension syndrome (IHS) is characterized by postural headache and decrease of the cerebrospinal fluid pressure. We present seis patients with HIS; all of them were studied with Magnetic Resonance (MR). We reviewed the clinical histories and the MR imaging findings in all cases and we followed them after the treatment.

We reviewed the MR, computed tomography and cisternography imaging findings in cases of this disease that have been described, as well as the clinical spectrum and the MR imaging findings in this condition. All the patients in this series demonstrate dural enhancement, in one patient was evident cerebellar tonsillar ectopia. This clinical condition is related with sudden onset, post surgical dural procedures and traumatic injuries, the differential diagnosis must include, meningitis, meningeal carcinomatosis, neurosarcoidosis, neurotuberculosis.

---

## Referencias

1. Messori A, Palonara G, Salvolini U. Dilation of cervical epidural veins in intracranial hypotension. *Am J Neuroradiol* 2001;22:224-225.
2. Jeon TJ, Lee JDS, Lee BI, Kim DI, Yoo HS. Radionuclide cisternography in spontaneous intracranial hypotension with simultaneous leaks at the cervicothoracic and lumbar levels. *Clin Nucl Med* 2001;26:114-116.
3. Inenaga C, Tanaka T, Sakai N, Nishizawa S. Diagnostic and surgical strategies for intractable spontaneous intracranial hypotension. Case report. *J Neurosurg* 2001;94:642-645.
4. Garcia-Uria J, Ley L, Parajon A, Bravo G. Spontaneous cerebrospinal fistulae associated with empty sella: Surgical treatment and long term results. *Neurosurg* 1999;45:766-744.
5. Bruera OC, Bonamico L, Giglio JA, Sinay V, Leston JA, Fuigerola ML. Intracranial hypotension: the non-specific nature of MRI findings. *Headache* 2000;40:848-852.
6. Kamada M, Fujita Y, Ishii R, Endoh S. Spontaneous intracranial hypotension successfully treated by epidural patching with fibrin glue. *Headache* 2000;40:844-847.
7. Mokri B, Posner JB. Spontaneous intracranial hypotension: the broadning clinical and imaging spectrum of CSF leaks, *Neurology* 2000;55:1771-1772.
8. Honma S, Fukazawa T, Moriwaka F, Tashiro K. Low cerebrospinal fluid pressure syndrome. *Ryokibetsu Shokogun Shirizu* 2000;30:550-552.
9. Jimenez-Jimenez FJ, Sayed Y, Ayuso-Peralta L, et al. Reversible bitemporal hemianopsia related to iatrogenic intracranial hypotension. *J Neurol* 2000;247:461-462.
10. Quinones Tapia D, Pardo J, Serrano JM, Anciones V, Lopez-Ibor L. Spontaneous intracranial hypotension: use of unenhanced MRI. *Neuroradiology* 2000;42:529-531.
11. Murakami M, Morikawa K, Matsuno A, Kaneda K, Nagashima T. Spontaneous intracranial hypotension associated with bilateral chronic subdural hematomas. Case report. *Neurol Med Chir* 2000;40:484-488.
12. Schabel JE, Wang ED, Glass PS. Arm pain as an unusual presentation of postdural puncture intracranial hypotension. *Anesth Analg* 2000;91:910-912.
13. Ly JN, DeSilva SJ, Brazier D. Spontaneous intracranial hypotension. *Australas Radiol* 1999;43:548-550.