

# Cefalea ortostática

<sup>1</sup>Andreu Arasa C, <sup>1</sup>Quiñones Tapias D, <sup>2</sup>Parra Gordo ML

<sup>1</sup>Hospital Nuestra Señora del Rosario

<sup>2</sup>Hospital Universitario La Princesa  
Madrid

Paciente de 33 años de edad, con antecedentes personales de esclerosis múltiple. Presenta alteraciones sensitivas que se atribuyen a reagudización de su patología de base, por lo que se inicia tratamiento con corticoides y se le realiza una punción lumbar.

Comienza entonces con cefalea intensa que aparece únicamente al ponerse de pie y tras 15 minutos de levantarse de la cama. Con el decúbito, la cefalea se resuelve.

Se le realiza una RMN con la sospecha de hipotensión intracraneal cerebral post-punción y se compara con la previa realizada por control de la esclerosis múltiple que padece.

En la figura 1 se muestran los cortes sagitales FLAIR T1 en el momento de la cefalea (A) y un estudio previo realizado meses antes (B). Se aprecia claramente el cambio de tamaño de la glándula hipofisaria, que aparece ingurgitada en el estudio actual comparada con el estudio previo. También llama la atención el aumento de señal del seno sagital superior, ingurgitado y con flujo lento, comparativamente con el estudio previo, en el que se encuentra de calibre normal (flechas).

En los cortes axiales FLAIR T2 actual (C) y del estudio previo (D) observamos un cambio significativo en el calibre de los senos venosos trasversos, marcadamente ingurgitados en el estudio actual y de

calibre normal en el previo (flechas).

La figura 2 muestra un corte sagital T2 (A) en el que se objetiva la marcada ingurgitación de las estructuras venosas intracraneales (flechas). El corte sagital T2 de la columna cervical (B) pone de manifiesto un despegamiento de la duramadre anterior a los cuerpos vertebrales, además de pequeñas colecciones epidurales anteriores (flechas) en el corte axial T2 (C).

Todos estos hallazgos descritos son compatibles con síndrome de hipotensión intracraneal.

## COMENTARIO

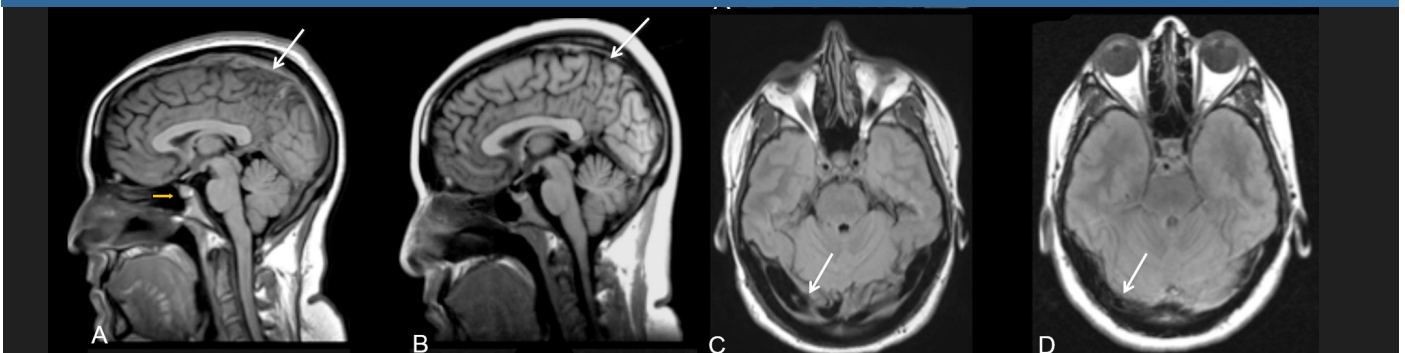
La hipotensión cerebral espontánea es más frecuentes en adultos jóvenes y de predominio en mujeres de mediana edad, entre los 30 y los 50 años.

## ETIOLOGÍA

Las causas que pueden precipitar la hipotensión intracraneal son las intervenciones quirúrgicas (válvula derivativa), los traumatismos (incluso caídas sin importancia), el ejercicio, los accesos de tos y la punción lumbar diagnóstica, entre otros.

En la hipotensión cerebral espontánea, la etiología de la fuga del líquido cefalorraquídeo no se

Figura 1.-Corte sagital FLAIR T1 (A): aumento de tamaño de la glándula hipofisaria (flecha naranja) y aumento de señal del seno sagital superior, ingurgitado y con flujo lento (flechas blancas). En los cortes axiales FLAIR T2 (C), los senos venosos trasversos están marcadamente ingurgitados en el estudio actual, comparativamente con el estudio previo (figuras B y D).



conoce claramente, pero se sospecha una debilidad estructural meníngea de base, que predisponga a pequeños defectos duros. Últimamente se postula que se trata de una pérdida de volumen de líquido cefalorraquídeo más que de la disminución de la presión del mismo.

Según la hipótesis de Monroe-Kellie, la suma de los volúmenes de la sangre intracraneal, el líquido cefalorraquídeo y el volumen del parénquima cerebral debe permanecer constante; por tanto, la disminución del volumen de alguno de estos tres hará que se incremente el de los dos restantes. Entonces, el resultado de la pérdida de líquido cefalorraquídeo llevará a un incremento del volumen sanguíneo intracraneal y al aumento de las estructuras cerebrales que pueden ingurgitarse, como la hipófisis.

## CLÍNICA

La clínica típica es la cefalea en posición ortostática aproximadamente a los 10-15 minutos de levantarse, que desaparece o se reduce marcadamente en decúbito. El dolor suele ser difuso o localizado, frontal, temporal u occipital, y raramente es unilateral, aunque en los casos crónicos la relación con la posición corporal puede perderse.

Puede acompañarse de fotofobia, hipoacusia, náuseas y vómitos. Según la intensidad de la hipotensión, pueden aparecer focalidad de pares craneales, alteraciones hormonales por distorsión de la glándula pituitaria e incluso se debe considerar en el diagnóstico diferencial el estupor y el coma.

## DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

En el diagnóstico la RMN desempeña un papel fundamental que evita procedimientos invasivos como la punción lumbar o la monitorización de la presión intracraneal. Su empleo ha conllevado un incremento de casos diagnosticados desde los años noventa. No obstante, hasta 20 % de los pacientes con hipotensión intracraneal idiopática nunca desarrollan alteraciones de imagen en la RMN.

Las características de imagen más llamativas son las siguientes:

- Sistema ventricular y cisternas basales pequeñas (al igual que en la hipertensión intracraneal, con la que se debe hacer diagnóstico diferencial).

Disminuyen de tamaño las cisternas supraselar y periquiasmática.

- Desplazamiento inferior del tronco del encéfalo y de las amígdalas cerebelosas: es un hallazgo muy característico, que se acompaña de borramiento de la cisterna prepontina y aplanamiento de la protuberancia y el bulbo contra el clivus. Los pares craneales de la fosa posterior pueden afectarse por estiramiento.

- Engrosamiento dural (más visible en FLAIR) y realce paquimeníngeo difuso laminar tras la administración de contraste. Esta afectación puede ser supra e infratentorial, sin existir captación de la aracnoides (a diferencia de las meningitis).

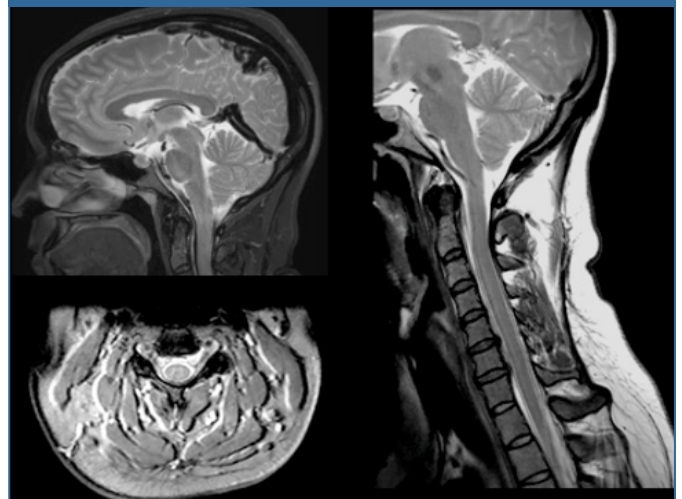
- Colecciones subdurales: delgadas, sin efecto de masa y normalmente bilaterales. Pueden ser hemáticas cuando se produce rotura de vasos dilatados subdurales como consecuencia del descenso del encéfalo.

- Ingurgitación de todas las estructuras venosas: senos sagitales, transversos y cavernosos y de las venas corticales en las convexidades cerebrales.

- Hiperemia hipofisaria con aumento de su volumen: puede simular hiperplasia o tumor hipofisario.

Estos hallazgos de la RMN desaparecen paulatinamente al cabo de días o semanas tras instaurar el tratamiento; son algo más persistentes los hematomas subdurales de gran tamaño, que tardan

**Figura 2.** Corte sagital 3D T2 (A), en el que se objetiva la marcada ingurgitación de las estructuras venosas intracraneales (flechas). El corte sagital T2 de la columna cervical (B) pone de manifiesto un despegamiento de la duramadre a los cuerpos vertebrales anteriores (flecha). En el corte axial T2 (C) se observan pequeñas colecciones epidurales anteriores (flechas).



incluso varios meses en resolverse. Generalmente hay un desfase entre la mejoría clínica, que aparece antes, y la resolución de las alteraciones radiológicas.

En la RMN espinal aparecen dilatadas las venas epidurales e intradurales. También se visualiza engrosamiento de la duramadre y realce marcado de la misma. Pueden aparecer colecciones extra-axiales de líquido cefalorraquídeo, predominantemente en localización cervical.

La TAC permite únicamente valorar la existencia de colecciones subdurales y la obliteración de las cisternas de la base. Por tanto, suele utilizarse para control evolutivo de hematomas extraaxiales tras el tratamiento.

La mielografía es el estudio de elección para definir la localización y la extensión de las fugas. La mayoría de ellas se localiza en la unión cervico-dorsal, salvo en los antecedentes de punción lumbar, que suele estar presentes en las proximidades del lugar en que se realizó. Solo en 5 % de los pacientes se agravan los síntomas tras la punción lumbar necesaria para realizar la mielografía.

La punción lumbar confirma el grado de presión del líquido cefalorraquídeo. El rango de referencia está en 65-195 mmH<sub>2</sub>O; en el síndrome de hipotensión es menor de 60 mmHg e incluso negativa. Además, se demuestra pleocitosis linfocítica y elevación de proteínas debido a la permeabilidad de los vasos meníngeos ingurgitados con presión mayor a la del líquido cefalorraquídeo.

## TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos, la clínica se resuelve de forma espontánea. En otros, basta con mantener reposo en cama, abundante hidratación oral y tomar analgésicos con cafeína. Aunque es efectivo, este tratamiento puede tardar en resolver los síntomas.

Lo que más rápidamente resuelve los síntomas son los llamados parches de sangre epidural. Se trata de inyección de sangre autóloga en el espacio

epidural: se emplean, en principio, 10-20 ml de sangre; se puede repetir el procedimiento con mayor volumen de sangre. También se pueden emplear parches de fibrina por vía percutánea.

Un último paso es el tratamiento quirúrgico cuando se conoce el lugar de fuga o el problema es estructural. Se realiza mediante el clampaje de los divertículos meníngeos o la reparación de la duramadre.

Normalmente los hematomas e higromas subdurales no suelen requerir tratamiento quirúrgico, ya que terminan por resolverse; es muy excepcional la necesidad de evacuación por procedimientos invasivos.

## BIBLIOGRAFIA

- Schievink WI. Spontaneous Spinal Cerebrospinal Fluid Leaks and Intracranial Hypotension. *JAMA* 2006;295:2286-96.
- Albes G, Weng H, Horvath D, Musahl C, Bözner H, Henke H. Detection and treatment of spinal CSF leaks in idiopathic intracranial hypotension. *Neuroradiology* 2012;54:1367-73.
- Rabin BM, Roychowdhury S, Meyer JR, Cohen BA, La Pat KD, Russell EJ. Spontaneous Intracranial Hypotension: Spinal MR Findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:1034-9.
- Osborn A, Salzman K, Barkovich A. Diagnóstico por imagen. En: *Cerebro*. Marbán 2011; sección II-4, pág 34-7.
- Álvarez-Linera J, Escribano J, Benito-León J, Portales-Etessam J, Rovira A. Pituitary enlargement in patients with intracranial hypotension syndrome. *Neurology* 2000;55:1895-7