

HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL

El síndrome de hipotensión intracraneal se caracteriza por la presencia de cefalea postural asociada a una baja presión del líquido cefalorraquídeo (LCR). Según los criterios de la International Headache Society (IHS, 1988), la cefalea por disminución de la presión del líquido cefalorraquídeo es aquella que aparece o empeora en menos de 15 minutos al ponerse el paciente en bipedestación y desaparece o mejora en menos de 30 minutos al volver a la posición supina.

La hipotensión intracraneal es un síndrome mucho menos frecuente que la hipertensión intracraneal y es debido en general a la pérdida de LCR, que hace que la presión intracraneal sea menor de 60 cm de H₂O.

Clínica de la hipotensión intracraneal

La hipotensión intracraneal produce un síndrome clínico característico: sus síntomas habituales son cefalea holocraneal que mejora o cede con el decúbito (cefalea ortostática), y en algunos casos diplopía, debida a la disfunción de algún par craneal, generalmente el VI.

Cuando la hipotensión se debe a una fístula de LCR puede asociar salida macroscópica de LCR, bien sea a través de la nariz (rinorraquia), en casos de fístulas a nivel de las celdillas etmoidales nasales, o a través de una herida quirúrgica tras una cirugía en la que se haya producido rotura de la meninge. El líquido que se obtendrá, principalmente tras maniobras de Valsalva, será transparente y acuoso, y su contenido en glucosa será mayor del habitual en las secreciones mucosas, similar al del LCR. El mayor riesgo de mantener una fístula de LCR es el de se complique con una meningitis, por el paso de bacterias desde cavidades ORL o desde la piel. La hipotensión intracraneal puede producir otras complicaciones como la aparición de higromas o hematomas subdurales. En los pacientes portadores de una válvula de derivación ventricular puede aparecer el síndrome de la válvula hiperdrenante, con síntomas de hipotensión intracraneal o sus complicaciones. Esto es menos frecuente cuando se utilizan válvulas de baja presión o programables y sistemas antisifon.

Hipotensión intracraneal espontánea

La Hipotensión intracraneal espontánea, llamada cefalea atribuida a disminución espontánea o idiopática de la presión del LCR en la clasificación internacional de las cefaleas (IHS 2004) (ihs-classification.org). Es una entidad probablemente

infradiagnosticada y más frecuente de lo que pensamos, su espectro clínico es amplio. Sus criterios diagnósticos son la existencia de una cefalea difusa o sorda que empeora en los 15 minutos siguientes a que el paciente se levante o se siente (desaparece estando tumbado o recostado), y que al menos tenga , una característica entre: rigidez de cuello, tinnitus, hipoacusia, fotofobia o náuseas. Además debe resolverse en las 72 horas posteriores a la colocación de un parche de sangre epidural, aunque en ocasiones se resuelve de forma autolimitada o con cafeína y analgésicos convencionales (Porta-Etessam 2010). La confirmación por pruebas complementarias se hace mediante la confirmación en RM de un realce paquimeningeo como reflejo de una baja presión del LCR, por evidencia de pérdida de LCR por mielografía CT o cisternografía o mielografía convencional, o por presión de apertura del LCR menor de 60 mm H₂O en sedestación. El trastorno subyacente es un bajo volumen de LCR. Entre los antecedentes suele existir un aumento de la presión intracraneal (tos vigorosa) o ejercicios intensos. En algunos casos se han descrito meningoceles medulares que en algunos casos recurrentes han requerido cirugía. En general se trata de cefaleas de inicio reciente cuando el paciente consulta, en ocasiones el inicio es brusco e intenso recordando una HSA, pero la clave que lleva al diagnóstico es que responde sintomáticamente al decúbito (Jones 2010).

Causas de la hipotensión intracraneal

La causa más habitual de la hipotensión intracraneal es la cefalea post punción lumbar por persistencia de salida de LCR tras la retirada del trocar o tras anestesia epidural en las que se rompe la duramadre. La cefalea ortostática suele durar días, en ocasiones semanas. Otra causa cada vez más reconocida de fístula es la ablusión de la meninge a nivel de la salida de una raíz nerviosa (Mokri, 2000).

En ocasiones se demuestra un síndrome de hipotensión intracraneal con PIC menor de 60 cm de H₂O en punciones lumbares sin que se pueda demostrar una fístula, es el llamado hipotensión intracraneal idiopática (Mea, 2009), y suele responder a medidas conservadoras de tratamiento. También existe la cefalea ortostática con PIC normal.

Diagnóstico de la hipotensión intracraneal

Para el diagnóstico de las fístulas de LCR, además de la historia clínica, pueden ser de ayuda técnicas de imagen como la RM craneal, en la que se observa captación difusa de gadolinio por la paquimeninge y en ocasiones higromas subdurales y el TAC centrado en la zona sospechosa para evidenciar encefalocelos o defectos óseos. También son de utilidad distintas modalidades de mielografía: RM con gadolinio intratecal, TAC con contraste yodado intratecal, la administración de fluorocisteína vía punción lumbar y su visualización en la zona de la fístula y la cisternografía isotópica.

Tratamiento de la hipotensión intracraneal

El tratamiento de los casos idiopáticos y de muchos de los que tiene causa conocida (fístulas tras cirugía de columna por rotura de duramadre, postanestesia....) es conservador, con reposo tumbado en cama, rehidratación, cafeína o teofilina y analgésicos. En los casos refractarios se han utilizado con éxito y escasos efectos adversos parches epidurales de sangre autóloga que se inyecta con la intención de generar una reacción cicatricial que cierre la fístula.

En casos de fístula postquirúrgicas puede ser necesario colocar un drenaje lumbar para aliviar la presión del saco tecal y permitir que se cierre la fístula espontáneamente, y prescribir antibióticos. En otros casos no quirúrgicos pero en los que se detecta la fístula, como en las debidas a traumatismos en la base del cráneo, nariz o encefaloceles craneales o medulares, puede ser necesaria la reparación quirúrgica por vía nasal endoscópica, accediendo a la base del cráneo o al quiste aracnoideo radicular.

BIBLIOGRAFIA

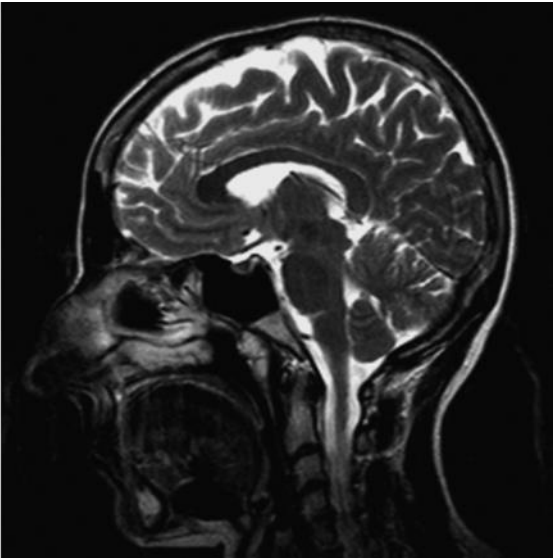
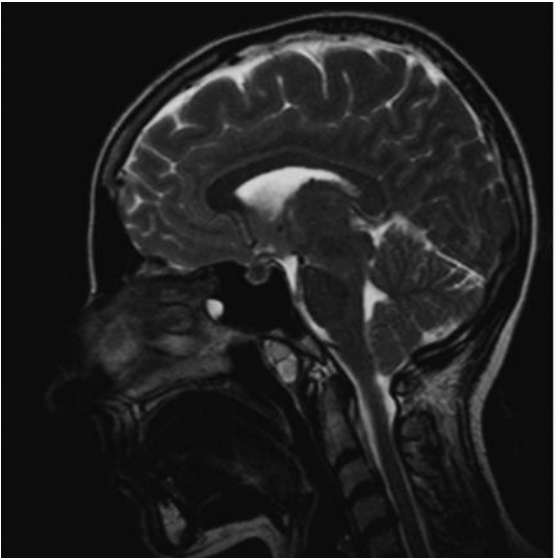
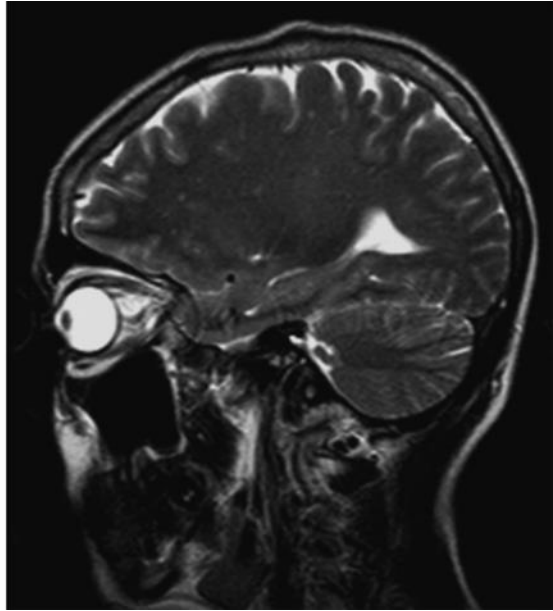
Jones W, Kulkarni M, Ravishankar K, Borgstein R, Dupont P. Intracranial hypotension secondary to spinal arachnoid cyst rupture presenting with acute severe headache: a case report. J Med Case Reports. 2010 Dec 17;4(1):406.

IHS International Headache Society. Clasificación internacional de las cefaleas 2ª edición. Cephalalgia 2004; S1: S83-84

Mea E, Chiapparini L, Savoiaro M, et al. Clinical features and outcomes in spontaneous intracranial hypotension: a survey of 90 consecutive patients. Neurol Sci. 2009;30 S1:S11

Mokri B, Posner JB. Spontaneous intracranial hypotension. The broadening clinical and imaging spectrum of CSF leaks. Neurology 2000;55:1771-1772

Porta-Etessam J, Di Capua D, Jorquera M, Cuadrado ML, Marcos A. Orthostatic headache and bilateral abducens palsy secondary to spontaneous intracranial hypotension. J Headache Pain. 2010 Sep 30.





Rev Argent Anestesiol 2017;75:38-41

