

# Aportaciones de la resonancia magnética en la cefalea pospunción dural y en pacientes que cursan con hipotensión de líquido cefalorraquídeo

M. A. Reina<sup>a\*</sup>, J. Álvarez-Linera<sup>a\*\*\*</sup>, A. López<sup>b,\*</sup>, J. Benito-León<sup>a\*\*\*\*</sup>, J. A. De Andrés<sup>c\*\*\*\*\*</sup>, R. G. Sola<sup>b\*\*\*\*\*</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Anestesiología del Hospital de Móstoles, y Hospital Madrid Montepríncipe, Madrid. <sup>b</sup>Servicio de Neuroradiología del Hospital Rúber Internacional, Madrid. <sup>c</sup>Servicio de Neurología del Hospital de Móstoles, Madrid. <sup>d</sup>Unidad de Dolor del Departamento de Anestesiología del Hospital de Valencia. <sup>e</sup>Servicio de Neurocirugía del Hospital de la Princesa, y Hospital Madrid Montepríncipe, Madrid.

## Resumen

La resonancia magnética (RM) ha permitido comprobar que hay un conjunto de signos radiológicos que se asocian con el síndrome de hipotensión intracraneal. El origen de estos hallazgos está influenciado en parte por los cambios en la posición del encéfalo. El síndrome de hipotensión intracraneal se caracteriza por una presión de líquido cefalorraquídeo (LCR) disminuida, menor de 60 mm de agua, que se asocia a una cefalea occipital irradiada a zonas fronto-temporales. El origen más frecuente es la punción dural con fines diagnósticos, anestésicos o terapéuticos, aunque también puede aparecer una fuga de LCR de forma espontánea. En el análisis del LCR puede haber un aumento del contenido de las proteínas y de los linfocitos, mientras que la biopsia de las meninges craneales es normal. En las imágenes de RM puede observarse el descenso del encéfalo, tomando como referencia el inicio del acueducto de Silvio y la ubicación de las amígdalas cerebelosas, la disminución del tamaño de las cisternas subaracnoideas y en ocasiones, de los ventrículos intracerebrales, el aumento de la captación de la solución de contraste por las meninges craneales, higromas y hematomas subdurales, y un aumento en el tamaño de la hipófisis. En la médula espinal pueden encontrarse colecciones de fluido extraaracnoideo o paraespinal y las venas epidurales dilatadas.

Existe una correlación clínica radiológica. Cuando la presión del LCR es muy baja, aparece una mayor captación de solución de contraste por las meninges, colecciones subdurales y descenso del cerebro. Los hallazgos van desapareciendo a medida que los síntomas disminuyen. La variedad de signos y síntomas que pueden aparecer durante un síndrome de hipotensión intracraneal está en relación con cada una de las estructuras encefálicas que se pueden afectar durante el descenso, acomodación encefálica y tracción de las diferentes estructuras de anclaje.

La RM permite comprobar el grado de afectación encefálica y espinal, pronosticar si el cuadro clínico se resolverá de forma precoz o tardía y ver la efectividad de los diferentes tratamientos administrados tendientes a reducir la fuga del LCR.

### Palabras clave:

Hipotensión de líquido cefalorraquídeo. Cefalea pospunción dural. Resonancia magnética.

Applications of magnetic resonance imaging to postdural puncture headache in patients with cerebrospinal fluid hypotension

## Summary

Magnetic resonance imaging (MRI) has allowed us to establish a set of radiologic signs associated with intracranial hypotension syndrome. Findings are partly influenced by cerebral displacement. Intracranial hypotension syndrome is characterized by a decrease in cerebrospinal fluid (CSF) pressure to less than 60 mm H<sub>2</sub>O associated with occipital headache radiating to the frontal and temporal zones. For diagnostic purposes, the most common cause is anesthetic or therapeutic dural puncture, although spontaneous CSF leakage can occur. CSF protein and lymphocyte counts may be high, while the cranial meninges biopsy is normal. MRI images may show a descended brain, taking the start of the sylvian aqueduct and the location of the cerebellar amygdalae as points of reference; diminished size of the subarachnoid cisterns and occasionally of the cerebral ventricles; meningeal enhancement from increased uptake of the contrast solution; subdural hygromas and hematomas; and pituitary enlargement. Paraspinal fluid and dilated epidural veins may be observed.

Radiologic images and clinical signs are related. When CSF pressure is very low, there is greater meningeal enhancement, subdural collection and cerebral displacement. Findings gradually disappear as symptoms diminish. The signs and symptoms that might develop during intracranial hypotension syndrome vary according to the

<sup>a</sup>Médico del Servicio. <sup>b</sup>Jefe del Servicio. <sup>c</sup>Jefe de la Unidad.

Correspondencia: Miguel Angel Reina Perticone.  
Valmojado, 95 1º B. 28047, Madrid.  
e-mail: miguelangel.rei@terra.es

Aceptado para su publicación en noviembre 2001.

brain structure that might be affected during descent, repositioning and the traction of anchoring structures.

MRI allows the degree of cerebral and spinal involvement to be ascertained, to predict whether resolution of the clinical picture will be early or late and to visualize the effect of approaches to reducing CSF leakage.

*Key words:*

Cerebrospinal fluid hypotension. Post dural puncture headache. Magnetic resonance imaging.

## Introducción

El síndrome de hipotensión intracraneal es un cuadro frecuente cuando se realizan punciones lumbares con agujas de gran calibre, pero también es un cuadro que puede ocurrir espontáneamente. En la última década gran cantidad de artículos han mostrado signos radiológicos obtenidos mediante resonancia magnética (RM) en pacientes diagnosticados de síndrome de hipotensión intracraneal. En general, estos signos radiológicos tienen una correlación con manifestaciones clínicas en los pacientes y desaparecen cuando los signos clínicos remiten. El origen de estos hallazgos radiológicos está influenciado por los cambios morfológicos en la posición del encéfalo y pueden tener un valor pronóstico en la gravedad del cuadro clínico.

## Etiopatogenia

El síndrome de hipotensión intracraneal se caracteriza por una presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) disminuida y cefalea postural. La pérdida de LCR puede estar asociada a una punción lumbar diagnóstica<sup>1-6</sup>, a una mielografía, a una anestesia espinal o a una cirugía craneal<sup>7</sup> o espinal<sup>3</sup>. Puede ocurrir también por un trauma de la base del cráneo asociado con rinoorra o otorrea de LCR. También puede ser espontáneo por defectos ocultos en las meninges<sup>8-11</sup>, como ocurre en los quistes espinales perineurales (quistes de Tarlov)<sup>12</sup>, en los quistes aracnoideos<sup>13-14</sup> o en las pequeñas lesiones a nivel de la duramadre que forma los manguitos duros<sup>15-19</sup>. En todos estos casos la clínica es similar. Entre las causas más raras, se han descrito traumatismos automovilísticos, o traumas tan leves como ejercicios bruscos<sup>16,18-21</sup>, estornudos violentos<sup>16,18-21</sup>, relaciones sexuales<sup>22</sup> o la derivación ventricular<sup>23-25</sup>. Esta última causa tendría relación con la descompresión de LCR que produce la derivación ventricular en los pacientes que previamente presentaban hipertensión del LCR.

Sin embargo, la causa más frecuente de hipotensión de LCR es la punción dural, ocurre en un 10 a 30% de

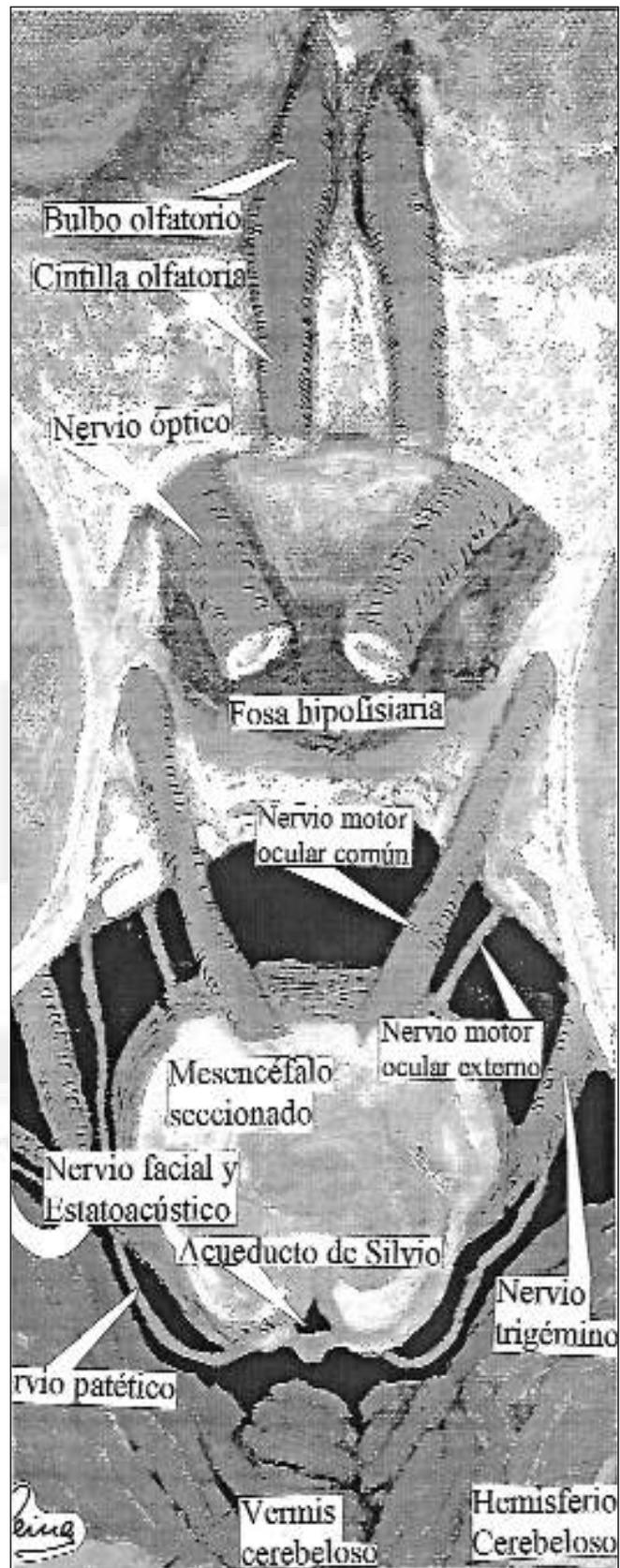


Fig. 1. Modelos anatómicos de nervios craneales que pueden ser elongados cuando se produce un descenso del encéfalo.

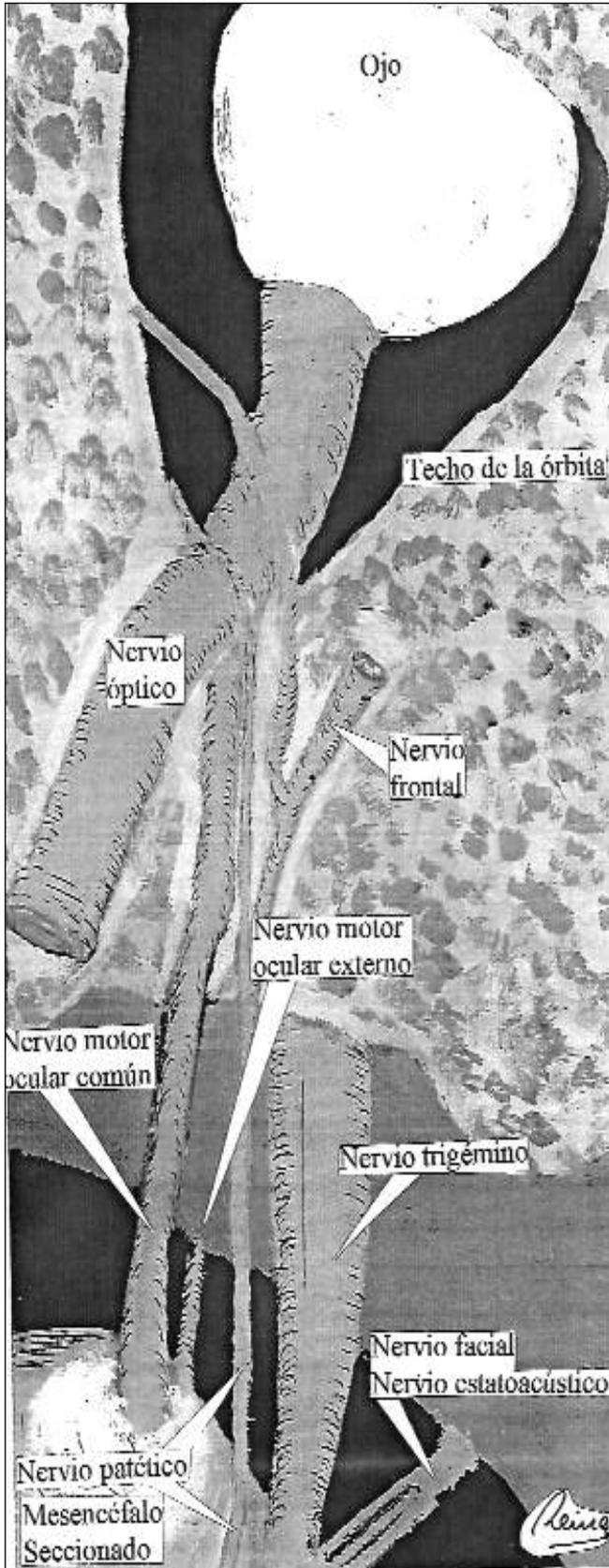


Fig. 2. Modelo anatómico de los nervios craneales que pueden ser elongados cuando se produce un descenso del encéfalo.

las punciones diagnósticas que aún se realizan con agujas Quincke 20 G<sup>5,26</sup>, práctica habitual en muchos neurólogos, y en 1 a 3% de las anestias subaracnoideas realizadas con agujas de un calibre igual o menor al 25 G<sup>27</sup>. En las punciones accidentales realizadas con agujas de Touhy 18 G, el porcentaje supera al 50% y con las agujas de Touhy 16 G, se aproxima a un 70%<sup>28,29</sup>.

El diagnóstico es obvio cuando la cefalea es postural y los síntomas asociados aparecen después de una punción dural. Sin embargo, síntomas similares pueden ocurrir después de traumas menores y aparentemente sin una causa desencadenante. En general estos cuadros de hipotensión de LCR se denominan idiopáticos y posiblemente ocurran por desgarramientos traumáticos o espontáneos de la duramadre.

Los valores normales de presión del LCR en decúbito lateral oscilan entre 60 y 200 mm de agua. Por debajo de 60 mm de agua se considera que estamos en presencia de un cuadro de hipotensión del LCR<sup>9,30,31</sup>.

La clínica en los pacientes con hipotensión intracraneal espontánea ha sido explicada por la hipotensión crónica del LCR y por la reducción del volumen del LCR que tenían estos pacientes. Habitualmente, el encéfalo flota en el LCR contenido dentro del saco aracnoideo craneal. Cuando se produce una pérdida de LCR, y una disminución de su presión dentro del saco dural, el cerebro desciende. Dado que el cráneo es una estructura rígida, se produce una tracción de estructuras sensibles cuando la amígdalas cerebelosas descienden por debajo del *foramen magnum*<sup>20</sup>.

Varias décadas atrás, el neurocirujano Bronson Ray<sup>28</sup> demostró la existencia de receptores sensibles al dolor que estaban ubicados en zonas próximas a los senos venosos y al conjunto de venas que desaguan en ellos, como así también en algunas zonas de la duramadre y

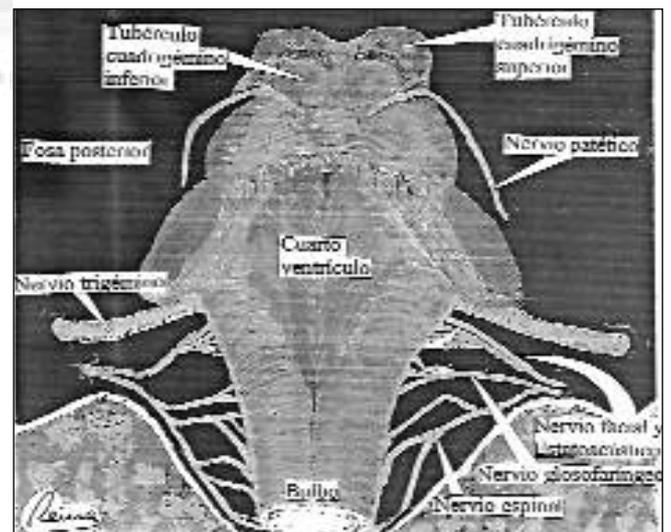


Fig. 3. Modelo anatómico de los nervios craneales que pueden ser elongados cuando se produce un descenso del encéfalo.

en arterias próximas a ella y a la base del cerebro (polígono de Willis). Al descender el encéfalo se produce una tracción de las estructuras de anclaje del cerebro al cráneo y se desencadena una cefalea frontal mediada por el trigémino<sup>18,32</sup>. La compresión sobre la duramadre, arterias y venas de la base del cráneo origina una cefalea de localización occipital, con irradiación al hombro y al cuello mediado por los nervios glosofaríngeo<sup>18,32</sup> y por los primeros nervios cervicales<sup>18</sup> (Figuras 1, 2 y 3).

El nervio vago craneal es otro de los nervios que puede ser traccionado<sup>32,34</sup>. La disminución de la presión del LCR produce venodilatación secundaria en la duramadre y este fenómeno se justifica con la teoría de Monro-Kellie<sup>13,35</sup>, dentro de sus limitaciones<sup>36</sup>. Monro publicó su teoría en 1783 y fue modificada años después por Cushing<sup>35</sup>. Según esta teoría la masa encefálica es constante y los volúmenes de sangre y LCR fluctúan de forma inversamente proporcional. Como causa alternativa de hipotensión del LCR se ha sugerido la hiperactividad de las granulaciones aracnoideas en el seno sagital con un aumento de la reabsorción del LCR<sup>37,38</sup> y disminución de su volumen; sin embargo esta hipótesis no ha sido confirmada en los últimos años.

## Clínica

La clínica de estos pacientes responde a una pérdida aguda, subaguda o crónica de LCR<sup>2</sup>. El síntoma más característico es la cefalea de comienzo occipital<sup>39</sup> y que se extiende hacia las regiones fronto-temporales<sup>39</sup>. Algunos pacientes no presentan cefaleas<sup>40</sup>. Esta cefalea es iniciada o exacerbada por la posición sentada o erecta y mejora con el decúbito dorsal. Aumenta con la compresión de las venas yugulares, con los estornudos o con maniobras de Valsalva<sup>2</sup> y disminuye con la compresión de las arterias carótidas y está asociada a rigidez de nuca<sup>13</sup>, náuseas y vómitos<sup>3,13</sup>, mareos<sup>3</sup> y zumbidos de oído. Menos común es la aparición de vértigos, diplopia y ligera visión borrosa de cerca<sup>13</sup>, con una disminución de la agudeza visual<sup>2</sup>, que el paciente describe como "ver a través de la niebla"<sup>41</sup>. También puede presentar una hemianopsia binasal parcial<sup>13</sup>, fotofobia<sup>3,42</sup>, neuropatías craneales<sup>18</sup> y otras anomalías del oído (hiperacusia bilateral<sup>13</sup>) y del gusto. Otras manifestaciones raras son la encefalopatía reversible<sup>43</sup>, el parkinsonismo y la ataxia cerebelosa<sup>44</sup>. De forma extraordinaria, se ha descrito una hernia mortal del uncus<sup>45</sup>.

Alteraciones visuales como la diplopia, la visión borrosa, los defectos de acomodación, la fotofobia y la dificultad para leer pueden ocurrir entre el 0,4 y 13% de los casos<sup>29,46</sup>, la parálisis del VI nervio craneal, entre 1/5000 y 1/8000 de los casos<sup>18,26,47-49</sup>, las disminuciones auditivas en un 0,4%. El nervio motor ocular externo

está involucrado en el 92% de las parálisis oculomotoras<sup>2,28</sup> y en un 25% se presentan de forma bilateral<sup>50</sup>. Esto se debe a que dicho nervio puede ser elongado entre su emergencia en el surco bulbo-protuberancial y su entrada al seno cavernoso por la hendidura esfenoidal superior<sup>28</sup> (Figuras 1 y 2). El recorrido del nervio es de 15 a 16 mm<sup>28</sup> y su vulnerabilidad radica en que tiene puntos de fijación que contribuyen a que sea posible su tracción y por ende su elongación, en especial a nivel de la cresta aguda de la apófisis del peñasco<sup>28,47</sup> (Figuras 1 y 2). Desde su origen aparente hasta la pared posterior del seno cavernoso, este nervio perfora la duramadre y transcurre muy cerca de la apófisis petrosa del temporal, en donde se encuentra fijado por el ligamento de Gruber.

La cefalea pospunción dural es más frecuente en las mujeres que en los hombres y en especial si están embarazadas, más frecuente en los jóvenes que en los ancianos, y en particular con bajo índice de masa corporal<sup>51</sup>.

Los hematomas subdurales y los higromas subdurales son asimismo complicaciones potenciales en estos cuadros.

## Laboratorio

El LCR puede ser normal o revelar un aumento de las proteínas (45 mg/dl)<sup>3,13,52</sup>, xantocromía o pleocitosis linfocítica (más de 5/mm<sup>3</sup>)<sup>3,13,52</sup>. Sin embargo, los cultivos y las citologías son negativas<sup>52</sup>. La vasodilatación podría ser la causa del aumento de proteínas y células en el LCR<sup>6</sup>. Si el síndrome de hipotensión intracraneal no es reconocido, la punción lumbar puede estar incluida en el diagnóstico ante la sospecha de infección meníngea o de una carcinomatosis meníngea. Por ello, la evaluación deberá completarse con una RM con contraste<sup>18</sup>.

## Anatomía Patológica

Cuando fue posible estudiar biopsias de las meninges no se encontraron signos de inflamación<sup>53-55</sup>. Mokri<sup>53</sup>, Good<sup>54</sup> y Rabin<sup>55</sup> encontraron que las biopsias eran normales y no observaron evidencia de infiltrados inflamatorios perivasculares. No obstante, en algunos pacientes se encontró un tejido de granulación no específico con cambios inflamatorios moderados que posiblemente fue secundario al efecto de la solución de contraste que tras ser inyectada, difundió hacia esos tejidos<sup>13,41,54,56,57</sup>. La dilatación de los vasos meníngeos explicaría la captación del gadolinio observada mediante RM. Por último, en pacientes con colecciones subdurales crónicas se encontraron signos de fibrosis<sup>57</sup>.

### Hallazgos en las imágenes obtenidas por resonancia magnética

En las imágenes de RM se ha de evaluar el descenso del encéfalo tomando como referencia la posición del acueducto de Silvio<sup>58</sup> y de las amígdalas cerebelosas<sup>54</sup>, el tamaño de las diferentes cisternas subaracnoideas y de los ventrículos intracerebrales, el engrosamiento de las meninges craneales<sup>33,59,60</sup> y la existencia o ausencia de acúmulos de higromas o hematomas subdurales<sup>13,42,59,60</sup>, modificaciones en el tamaño de la hipófisis y cambios en la médula espinal<sup>59</sup>. Para un mejor entendimiento abordaremos cada aspecto por separado, aunque en realidad ocurren simultáneamente y están presentes en parte o en su totalidad de acuerdo a la intensidad del cuadro. Dentro del grupo de pacientes que presentan estos signos radiológicos, el descenso de las amígdalas cerebelosas ocurre entre el 62 y 75%<sup>10,61</sup>, un descenso del inicio del acueducto de Silvio en el 62%<sup>10</sup>, los higromas subdurales, en el 26%, y los hematomas subdurales en el 10% de los casos.

#### 1. Cambios en la posición del encéfalo

El descenso del cerebro se traduce en una posición ectópica de las amígdalas cerebelosas<sup>3</sup> junto con una disminución del tamaño de las cisternas subaracnoideas de la base del cerebro.

Para poder evaluar los cambios rostro-caudales se mide la posición del inicio del acueducto de Silvio que comunica el tercer y cuarto ventrículo y la posición de las amígdalas cerebelosas.

La posición del acueducto de Silvio se mide en relación a la línea incisural y es identificado en cortes medio sagitales en la RM. La línea incisural estima el plano de la incisura y es una recta dibujada posterior al tubérculo anterior de la silla turca hacia la confluencia del seno recto y vena cerebral mayor, con el seno sagital inferior<sup>18</sup>. Los cambios rostro-caudales del cerebro se valoran en las imágenes medio-sagitales. Siguiendo el método de Reich et al.<sup>62</sup> las medidas tomadas en valores absolutos sobre cada fotograma se pueden convertir en tamaño natural. La posición normal del acueducto está entre 0,6 mm por encima y hasta 1,0 mm por debajo de la línea incisural<sup>18,57</sup> (Figura 4B). Esta posición no tiene variaciones significativas en un mismo paciente evaluado en diferentes RM normales en diferentes tiempos<sup>18</sup>. Se considera anormal cuando está 1,4 mm por encima o 1,8 mm por debajo de la línea incisural.

La posición de las amígdalas cerebelosas se mide en relación al *foramen magnum*<sup>18</sup> usando una línea que va desde el punto inferior del clivus a la base del cráneo a nivel del labio posterior del *foramen magnum* (Figura 4). Recordemos que el clivus es la superficie en

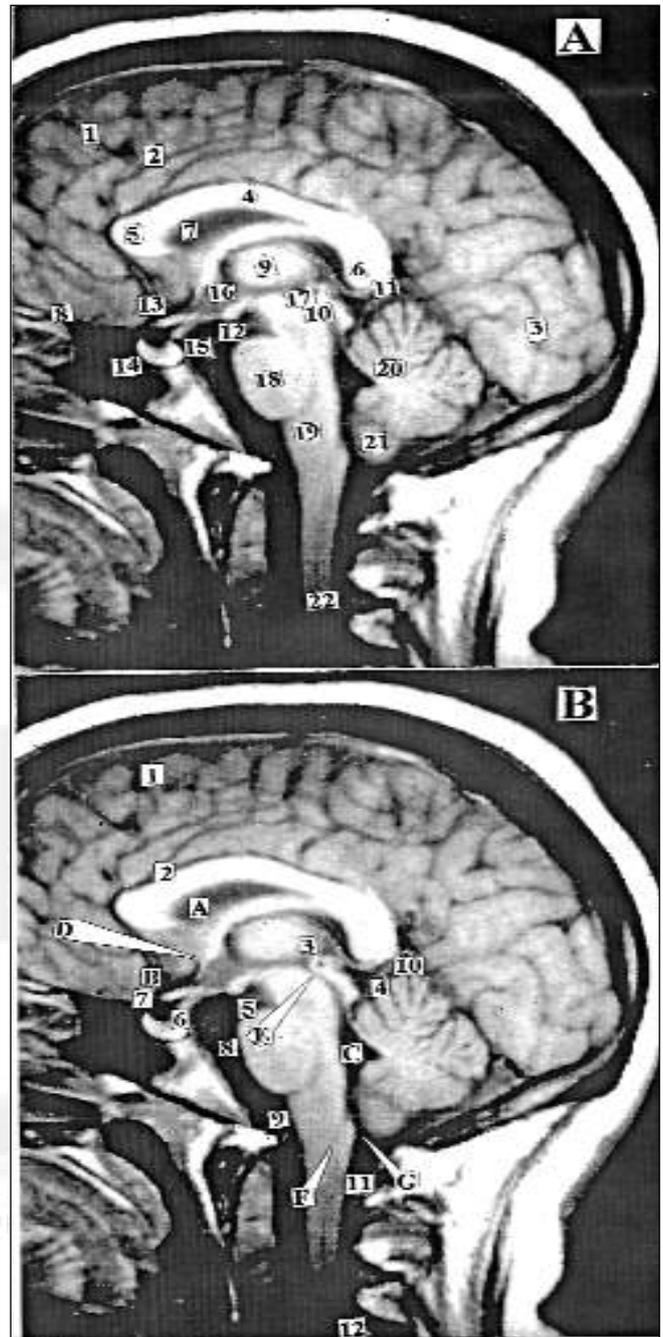


Fig. 4. Resonancia magnética craneal en paciente normal. Sección mediosagital. En A: 1: circunvoluciones cerebrales, 2: cisura callosa marginal, 3: cisura calcarina, 4: cuerpo calloso, 5: rodilla cuerpo calloso, 6: rodete cuerpo calloso, 7: septum pelucidum, 8: bulbo y tracto olfatorio, 9: masa intermedia del tálamo, 10: lámina cuadrigémina, 11: vena de Galeno, 12: cuerpo mamilar, 13: quiasma óptico, 14: adeno y neurohipófisis, 15: infundíbulo, 16: hipotálamo, 17: cuerpo pineal, 18: protuberancia, 19: bulbo raquídeo, 20: cerebelo, 21 amígdala cerebelosa, 22: médula. En B: Cisternas (C) y espacio subaracnoideo cerebral. 1: Espacio subaracnoideo, 2: C callosa, 3: C suprapineal, 4: C cuadrigémina, 5: C interpeduncular, 6: C supraselar, 7: C preóptica, 8: C preoptina, 9: C prebulbar, 10: C cerebelosa superior, 11: C magna, 12: espacio subaracnoideo espinal. A: ventrículo lateral, B: tercer ventrículo, C: cuarto ventrículo, D: agujero de Monro que comunica los ventrículos laterales con el tercer ventrículo, E: acueducto de Silvio que comunica el tercer ventrículo con el cuarto ventrículo, F: agujero de Luschka que se comunica con el epéndimo, G: agujero de Magendie que se comunica con la C magna.

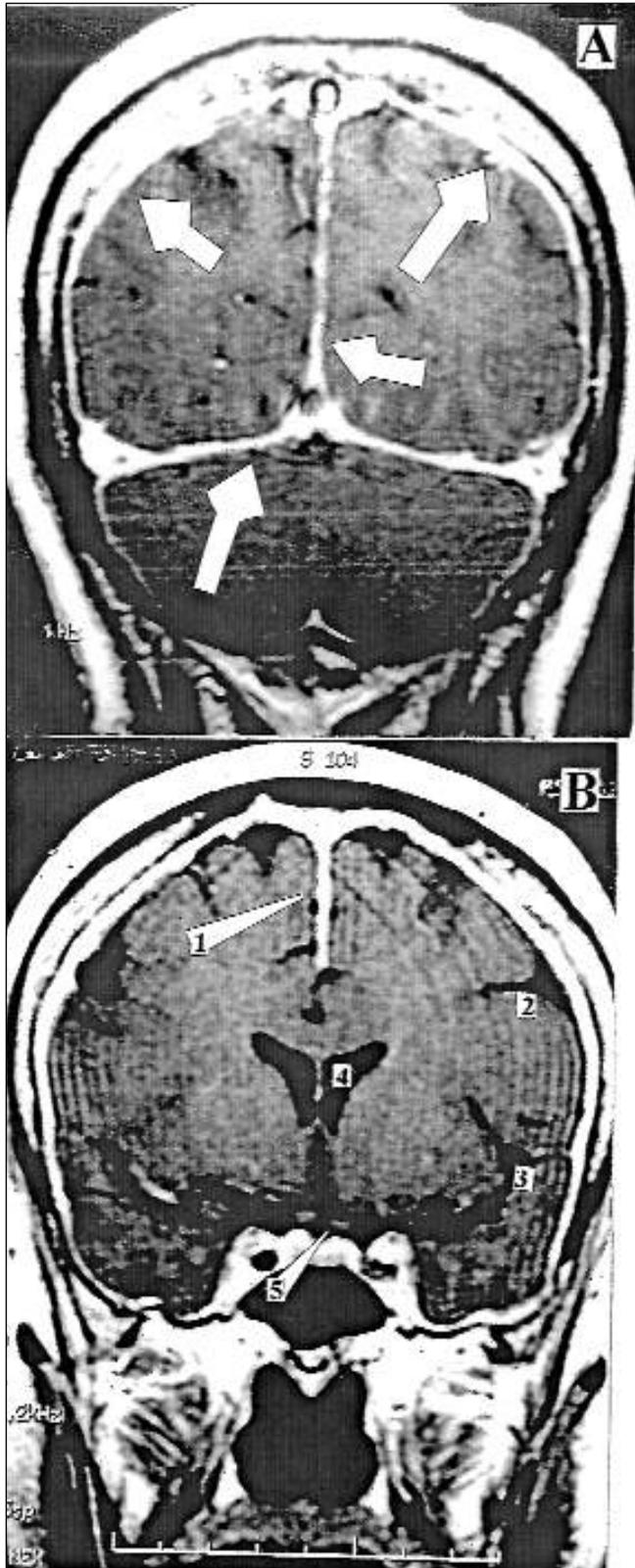


Fig. 5. Engrosamiento meníngeo en un paciente con síndrome de hipotensión intracraneal. Resonancia magnética. Las flechas indican las meninges engrosadas. A: Corte coronal medio, B: Corte coronal occipital. 1: hoz del cerebro, 2: cisura central, 3: cisura lateral, 4: ventrículo lateral, 5: quiasma óptico.

declive que va desde la zona dorsal de la silla turca hasta el *foramen magnum*; está compuesto en parte por el esfenoides y en parte por la base del hueso occipital. El punto más inferior de las amígdalas cerebelosas es identificado sobre las imágenes mediosagitales o paramediosagitales<sup>13</sup>. La posición normal de la amígdala es de 2 mm por encima y hasta 2,2 mm por debajo de la línea del *foramen magnum*<sup>18</sup> y no tiene variaciones significativas en una serie de RM hechas a lo largo del tiempo<sup>18</sup>. Esta posición varía ligeramente con la edad y se ubican en posición más cefálica cuando aumenta la edad<sup>63</sup>. Se considera que estas medidas son anormales cuando están por encima de 2 desviaciones estándar<sup>18</sup>, o una media de 4,3 mm por debajo del *foramen magnum*. Mikulis encontró diferencias con la edad y estableció como anormal un descenso de 6 mm en la primera década de vida, 5 mm entre la segunda y la tercera, 4 mm entre la cuarta y la octava y 3 mm a partir de la novena<sup>63</sup>.

El descenso de las amígdalas cerebelosas es similar a una malformación de Chiari tipo I<sup>3,18,64</sup> y puede acompañarse de un desplazamiento anormal de la protuberancia hacia adelante lo que produce un aplastamiento de su superficie anterior contra el clivus<sup>13</sup>. En algunos pacientes, la cisterna supraselar puede estar borrada, sugiriendo su desplazamiento hacia abajo y modificar la posición del quiasma óptico inclinado encima de la hipófisis. Con respecto al descenso encefálico debemos recordar que todas las determinaciones se realizan en decúbito dorsal ya que las RM se hacen en dicha posición, y que en posición de bipedestación el descenso es lógicamente más marcado.

## 2. Engrosamiento meníngeo

En los casos de hipotensión intracraneal se produce un engrosamiento meníngeo que es liso y continuo, generalmente de 2 mm (Figura 5A y 5B), pero puede llegar en algunos casos hasta 8 mm<sup>18,59</sup>; este aumento no alcanza a la leptomeninge<sup>3</sup>. La distribución difusa del engrosamiento meníngeo alcanza las convexidades cerebrales<sup>18,52,65</sup>, la fisura interhemisférica<sup>13,18,25</sup>, el tentorio<sup>18,25</sup> y la fosa posterior<sup>13,18,25</sup>. Este engrosamiento se presenta de forma simétrica y sin zonas desiguales<sup>25</sup>.

En la RM, las imágenes coronales son más útiles que las axiales para evaluar el engrosamiento meníngeo de la convexidad cerebral. En condiciones normales, la duramadre y el tentorio no están engrosadas (Figura 6). Una imagen meníngeo anormal se define como una línea aumentada de espesor sobre el cerebro que puede ser continua o discontinua y que está presente en más de tres imágenes consecutivas.

Es importante poder establecer un criterio para saber cuándo el aumento de espesor meníngeo observado por RM es normal o anormal. Quint<sup>66</sup> pudo

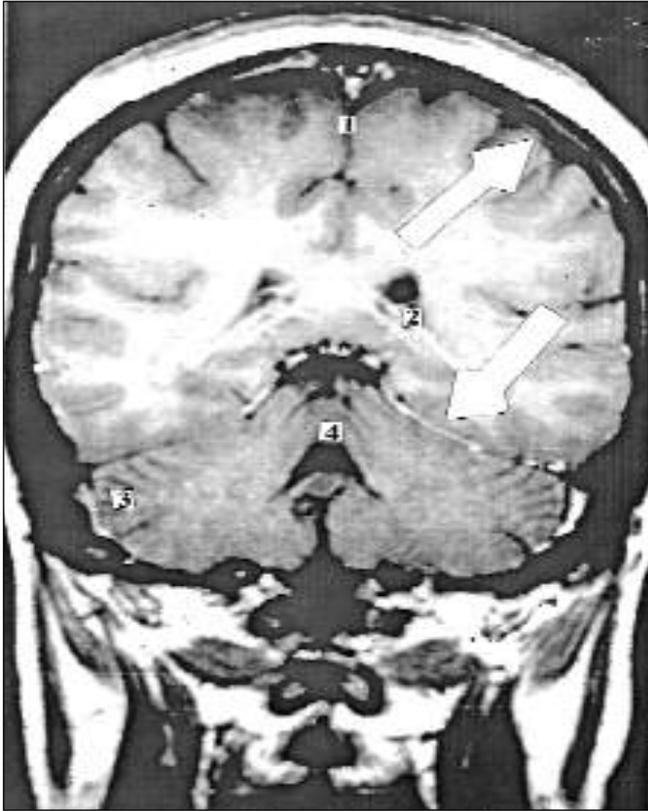


Fig. 6. Resonancia magnética craneal normal. Las flechas indican las meninges normales sin captación de contraste. 1: hoz del cerebro, 2: asta occipital del ventrículo lateral, 3: hemisferio cerebeloso, 4: vermis cerebeloso.

observar después de estudiar 204 pacientes de forma prospectiva que el aumento del espesor meníngeo en un pequeño segmento de la convexidad puede ser visto con cierta regularidad y puede representar al material de contraste que se encuentra dentro de los vasos meníngeos normales. Esta zona aumentada de espesor generalmente se encuentra de forma aislada. Sin embargo, cuando encontramos segmentos de más de tres centímetros o un aumento difuso de las meninges en la convexidad puede relacionarse con estados patológicos que en ese momento pueden o no correlacionarse con la clínica. Sin embargo, una fina línea en la hoz cerebral y un aumento meníngeo del tentorio de forma aislada puede ser normal.

La frecuencia de la aparición del aumento de grosor de la duramadre y de los cambios en la posición del cerebro son difíciles de establecer porque no hay demasiados estudios prospectivos que permitan evaluar dicha frecuencia; según Mittl y Yousen<sup>67</sup> estaría próximo al 1% sin embargo Rubistein<sup>60</sup> y colaboradores han considerado que este porcentaje es mayor. Dado que no se realizan de forma sistemática RM a todos los pacientes con cefaleas pospunción dural es difícil aún poder establecer dichos porcentajes. Sin embargo, a juzgar por los comentarios aportados en

los casos publicados, es posible considerar que estos fenómenos se producen cuando se produce una salida brusca de LCR difícil de compensar con la producción de dicho fluido.

El aumento del espesor meníngeo ha sido explicado por la mayoría de los autores, por la mayor captación de contraste dentro de los vasos meníngeos que se han dilatado para compensar la hipotensión del LCR y coincide con zonas donde la barrera hematoencefálica está alterada<sup>68</sup>. También es necesario precisar que existen algunos pocos casos en que el engrosamiento meníngeo no estaba presente en pacientes con hipotensión intracraneal<sup>42</sup>, por lo cual la ausencia de engrosamiento no debe excluir el diagnóstico de hipotensión intracraneana.

### 3. Acúmulos de fluidos subdurales craneales

El origen de los acúmulos subdurales se debería a la tracción que el encéfalo hace a través de sus estructuras de anclaje sobre la interfase dura-aracnoidea. Esta tracción produciría un desgarro y separación de las células neuroteliales que forman el espesor de dicha interfase<sup>69</sup>, dando lugar a la formación de lagunas de extensión variable según la mayor o menor fuerza aplicada<sup>69</sup>. En su interior se acumularían líquidos de trasudado y detritus celulares. Si la tracción alcanza y rompe vasos que están en el espesor de la lámina aracnoidea contigua a la interfase dura-aracnoidea, los acúmulos subdurales ocupados en ese momento por agua, electrolitos y proteínas, serán reemplazados por contenido hemático denominándose hematomas subdurales<sup>69</sup>. Posiblemente, en los síndromes de hipotensión intracraneal se producen frecuentemente muchos microhematomas subdurales que pasan desapercibidos y sólo se diagnostican cuando el volumen de sangre acumulada es suficiente para ser identificados.

Los acúmulos de fluidos epidurales no suelen observarse en las zonas de mayor adherencia de la lámina dura externa a la tabla interna del cráneo. Las zonas de sutura óseas son zonas donde la duramadre está más fuertemente unida y raramente las colecciones de fluido atraviesan estas líneas en las imágenes<sup>70</sup>. Las colecciones subdurales pequeñas habitualmente se resuelven espontáneamente y raramente es necesario evacuarlas<sup>54,71</sup>. En pacientes que fueron sometidos a cirugía cuando presentaban las colecciones, se pudo comprobar que éstas, no estaban a presión, por lo cual estos acúmulos no producen el desplazamiento cerebral sino que son consecuencias del mismo<sup>18</sup>. Su análisis permitió comprobar que con el transcurso del tiempo disminuye su contenido de agua y aumenta el contenido de proteínas.

En el caso de acúmulos hemáticos, la duramadre que rodea a un hematoma se presenta como una línea curva aumentada de espesor<sup>68</sup>. En un cuadro inflamatorio, la lámina externa de la dura puede aumentar su espesor e

intensidad de captación en la porción de la dura ubicada en contacto con el hematoma<sup>68</sup>. En caso de una colección de fluido subdural, la RM permite diferenciar un hematoma<sup>6,58</sup> de un higroma de LCR<sup>55,65</sup>, porque permite identificar los líquidos hemáticos<sup>68</sup>. En el supuesto caso de que esta colección se infectara, tomaría una apariencia más difusa<sup>72</sup>. A veces, estos acúmulos adquieren un tamaño mayor; esto se observó en un paciente con cefalea grave, descenso de las amígdalas y aumento persistente del espesor dural, en el cual Rabin<sup>52</sup> describió una gran colección de fluido extradural de ubicación ventral sobre la longitud completa de la columna, con ligera compresión de la médula espinal. En dicho paciente, la biopsia meníngea fue normal. En otro paciente<sup>42</sup> con cefalea postural y con el antecedente de una hemilaminectomía cuatro semanas antes, se encontró una colección subdural en hemisferio izquierdo sin aumento del grosor meníngeo; a los 10 días una nueva RM reveló la resolución de la colección izquierda y la aparición de un higroma en la zona contralateral derecha<sup>42</sup>. En este paciente la mielografía permitió comprobar una presión de 12 mm de agua y una fuga importante de LCR en la zona de la laminectomía.

#### 4. Cambios morfológicos en la hipófisis

Shimazu y col<sup>73</sup> estudiando planos medio-sagitales de RM pudieron observar modificaciones en el tamaño de la glándula hipófisis en los pacientes con hipotensión intracraneal. Las hipófisis tenían una media de 8 a 11 mm cuando los pacientes estaban sintomáticos y se redujo a 5 mm cuando el cuadro cedió. En los estudios de Alvarez Linera<sup>3</sup> la hipófisis medía 9,03 mm (7,3-11 mm) cuando los pacientes estaban sintomáticos (Figura 7A) y se reducía a 5,31 mm (3,8-7,2 mm) cuando los síntomas cedieron (Figura 7B). Recordemos que la hipófisis tiene un tamaño de 4,2 a 4,8 mm en la mujer y 3,5 mm en los hombres (Figura 4). La hipófisis puede estar aumentada en las mujeres durante la pubertad<sup>3</sup>. En dos pacientes también se encontró una colección de fluido dentro de la hipófisis que desapareció cuando los pacientes se recuperaron clínicamente<sup>3</sup>. Se estableció como hipótesis que el agrandamiento de la hipófisis durante la hipotensión intracraneal se podía deber a hiperhemia secundaria a la fuga de LCR. La vasodilatación dural y de los senos venoso epidurales producirían un aumento de presión en el seno cavernoso y secundariamente un aumento de la hipófisis<sup>3</sup>, pudiendo recordar el agrandamiento de esta estructura a un adenoma de hipófisis<sup>3</sup>.

#### 5. Modificaciones en el tamaño de las cisternas subaracnoideas y de los ventrículos cerebrales

La disminución del volumen total del LCR ante una pérdida mayor al volumen de producción lleva a una

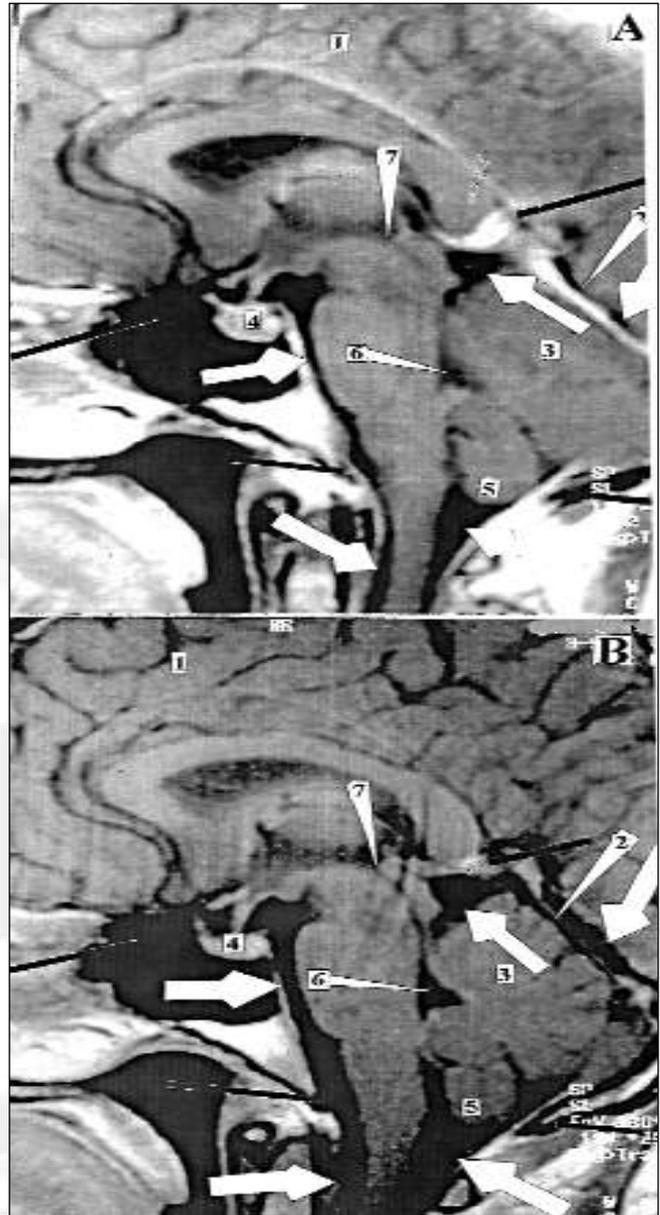


Fig. 7. A: Cambios morfológicos encontrados en un paciente con síndrome de hipotensión intracraneal y B: Cambios morfológicos encontrados en la resonancia magnética cuando posteriormente los signos clínicos ceden. Observar los cambios que se producen de forma comparativa: 1: circunvoluciones e incisuras cerebrales, en A se observa una disminución de los espacios entre las circunvoluciones, los cuales reaparecen en B; 2: Existe un engrosamiento de la tienda del cerebelo en A que desaparece en B; 3: desaparecen las incisuras de los hemisferios cerebelosos en A que tienden a recuperarse en B; 4: aparece un aumento del tamaño de la hipófisis en A que tiende a normalizarse en B; 5: se observa un descenso de la amígdala cerebelosa en A que tiende a ascender en B; 6: se observa una disminución del tamaño del cuarto ventrículo en A que comienza a normalizarse en B. Las flechas indican la disminución del tamaño de las diferentes cisternas subaracnoideas en A que comienzan a recuperarse en B. La unión de los segmentos negros en ambas figuras, proyectan una línea superior (referencia de la ubicación del inicio del acueducto de Silvio) y una línea inferior (referencia del límite inferior normal de las amígdalas cerebelosas). En este paciente la posición del inicio del acueducto de Silvio no se modificó sin embargo puede observarse una disminución de su diámetro. Con respecto a las amígdalas cerebelosas se puede comprobar un descenso de éstas en la figura A.

disminución en el tamaño de las diferentes cisternas subaracnoideas y de los ventrículos cerebrales<sup>2</sup> (Figura 7A).

Las cisternas subaracnoideas forman en suma el continente donde flota el encéfalo y su prolongación medular (Figura 4B). Cada porción de ese continente se relaciona topográficamente con alguna zona del encéfalo y recibe su nombre (Figura 4A y 4 B). La división en diferentes cisternas subaracnoideas es arbitraria y se usa para poder evaluar de forma particular las modificaciones de cada una de las zonas de la gran y única cisterna subaracnoidea. De esta forma la disminución de volumen de LCR modifica el tamaño de cada una de estas cisternas afectando a las estructuras nerviosas y vasculares que las atraviesan. Haciendo un análisis en sentido cefalo-caudal encontraremos que rodeando a la corteza cerebral existe un espacio subaracnoideo que se continúa entre los hemisferios cerebrales y en relación con la hoz del cerebro<sup>74</sup>. Existen cisternas subaracnoideas ubicadas próximas al cuerpo calloso, a la lámina terminalis, al lóbulo de la ínsula y a la cisura de Silvio. La cisterna supraselar está próxima a la hipófisis y en ella hallamos al quiasma óptico, la arteria carótida interna y su bifurcación, el tallo hipofisiario, el nervio óptico y el nervio oculomotor<sup>74</sup>. En la zona de la lámina cuadrigémina se encuentra la cisterna cuadrigémina, y próximo a los pedúnculos cerebrales se encuentra la cisterna interpeduncular la cual es atravesada el nervio oculomotor.

Alrededor del mesencéfalo se ubica la cisterna Ambiens y entre el cerebelo y el tentorio se halla la cisterna pulvinar<sup>74</sup>. Anterior a la protuberancia se ubica la cisterna prepontina y en ella, el nervio trigémino y el nervio abducens. Entre el lóbulo temporal y el pedúnculo cerebeloso medio está la cisterna pontolateral por donde pasa el nervio trigémino. En el ángulo pontocerebeloso, entre la protuberancia y el agujero auditivo interno existe una cisterna, y en ella se ubica el nervio facial y el nervio vestibulococlear<sup>74</sup>. Más caudal, en la zona prebulbar y laterobulbar hay una cisterna ubicada entre el clivus y el bulbo raquídeo que contiene a los nervios glossofaríngeos, vago, accesorio e hipogloso mayor<sup>74</sup>. Por último, en la cisterna magna y en relación con la zona postero-inferior al IV ventrículo están los nervios craneales glossofaríngeo, vago, espinal e hipogloso mayor y las amígdalas cerebelosas<sup>74</sup>.

En pacientes con hipotensión intracraneal se encontró una disminución de la cisterna prepontina, un desplazamiento hacia abajo del quiasma óptico, una disminución u obliteración de las cisternas periquiasmáticas y una reducción de las cisternas subaracnoideas<sup>10</sup> (Figura 7A).

### 6. Cambios espinales

A nivel espinal habitualmente no se observa un aumento de la duramadre<sup>75</sup>. Sin embargo, Moayeri<sup>76</sup> encontró en tres pacientes un engrosamiento de la duramadre espinal asociado a colecciones subdurales y epidurales. Rabin también encontró colecciones de fluido extraaracnoideo<sup>52</sup> o paraespinal<sup>52</sup> en estos pacientes, que se suma a la distensión de las venas epidurales previamente descritas por otros autores<sup>2</sup>. No se conoce cuál es el mecanismo por el que se producen estos hallazgos pero Brightbill y col<sup>59</sup> consideraron que la fisiopatología de los hallazgos encontrados a nivel craneal y espinal son diferentes y que nunca la distensión de las venas epidurales y el aumento del espesor de las meninges espinales tiene relación con hiperemia venosa, como ocurre a nivel craneal.

En la médula espinal puede haber una dilatación de los manguitos duros de alguna raíz nerviosa que podría evidenciarse mediante cisternografía o mielografía.

### Correlación clínico radiológica

En el síndrome de hipotensión intracraneal existe una correlación clínico radiológica. La cefalea está presente en un alto porcentaje de los pacientes. La duración de los síntomas pueden durar de 1 a 28 semanas, aunque en la mayoría de los casos se resuelve entre 1 y 12 semanas. Cuando la presión del LCR es muy baja aparece un engrosamiento de las meninges, colección subdural y descenso del cerebro (Figura 5A, 5B, 7A). Si no hay un aumento del espesor de las meninges es raro encontrar colección subdural o descenso del cerebro<sup>59</sup>. No obstante, es raro no encontrar un aumento de las meninges en presencia de colecciones subdurales o descenso del cerebro. Se desconoce su causa, pero algunos autores piensan que la dilatación venosa dural favorece la extravasación de líquidos al espacio sudural sin rotura de vasos y acúmulos de hemorragias subdurales<sup>59</sup>. Hannerz y col<sup>77</sup> con el objetivo de correlacionar la clínica de los pacientes con cefalea pospunción dural y la RM estudió diez pacientes con cefalea pospunción dural y nueve sin cefalea pospunción dural. En los pacientes con cefalea pospunción dural encontró un aumento de la captación meníngea mientras persistía la clínica, pero en los pacientes sin cefalea no encontró captación meníngea. La conclusión que se repite en todos los casos publicados es que los hallazgos van desapareciendo cuando los síntomas disminuyen (Figura 7B). Algo que también debemos recordar es que la RM representa una alternativa para poder evaluar los diferentes tratamientos que habitualmente administramos a pacientes con cefaleas pospunción dural. Por ejemplo, la RM ha

permitido comprobar la disminución del aumento del espesor dural cinco días después de haberse realizado un parche hemático además de constatar como se redujo el desplazamiento previo de las amígdalas cerebelosas y el aplanamiento del puente<sup>13</sup>. En un paciente con cefaleas ortostáticas asociadas a defectos del campo visual, probablemente secundarios al estiramiento del quiasma se pudo comprobar como la cisterna quiasmática estaba menos aumentada y el quiasma óptico había retornado a su normal configuración al tiempo que clínicamente iba mejorando<sup>13</sup>. En otro caso, la RM mostró engrosamiento de las meninges supra e infratentoriales en un paciente con cefaleas ortostáticas y parálisis del VI nervio craneal ocho días después de una punción lumbar<sup>26</sup>. Cuatro meses más tarde, la parálisis desapareció y una segunda RM fue normal.

### Diagnóstico diferencial

La captación meníngea puede ser focal o difusa y su morfología, lisa o nodular. Según la ubicación puede envolver a la dura-aracnoides o al espacio subaracnoideo. La ubicación y extensión de las zonas afectadas sumadas a la clínica y a los resultados de los exámenes del LCR contribuirán a establecer el diagnóstico.

El aumento del espesor dural se observará siempre por debajo de la tabla interna del cráneo, ya que no sigue el camino tortuoso de las circunvoluciones<sup>78-80</sup>.

La captación dural difusa característica de la hipotensión intracraneal, se ha visto también en cuadros inflamatorios de las meninges, como meningitis bacterianas o sarcoidosis<sup>80,81</sup>, después de hemorragias subdurales<sup>82</sup> o después de una craneotomía<sup>78</sup>.

Cuando la causa es quirúrgica, la captación involucra la dura-aracnoides próxima a la cirugía<sup>7</sup>. Cuando la causa es inflamatoria o neoplásica no sólo tiene una distribución focal sino también nodular y la captación se distribuye en placas discontinuas. En el caso de las meningitis tuberculosas, sarcoidosis o sífilis la captación se localiza en zonas próximas a la base del cerebro. Cuando se ven aumentos de los espacios pia-subaracnoideos generalmente se asocia a cuadros inflamatorios o neoplásicos.

La captación dural también puede deberse a la alteración de la barrera hemato-encefálica en zonas próximas a una craneotomía, con un aumento del espesor dural difuso que puede durar entre uno y dos años, aunque también puede mantenerse de forma indefinida<sup>7,78</sup>. En estos pacientes, una captación meníngea nodular puede reflejar una recidiva tumoral. Asimismo, dos a seis días después de un infarto cerebral también puede haber un aumento del espesor de la duramadre asociado a zonas de infarto supratentorial.

La captación meníngea ha de relacionarse con la clínica y el laboratorio para poder establecer un diagnóstico. Los carcinomas se asocian con neuropatías craneales, cefalea, ataxia, vértigo, visión borrosa y convulsiones<sup>23</sup>. En el LCR, las proteínas están aumentadas, la glucosa está disminuida y no siempre hay células malignas<sup>23</sup>. En estos pacientes la captación meníngea es continua y ocupa toda las meninges, incluido el tentorio, la hoz cerebral, las meninges basales y las convexidades. Pueden tener variaciones de captación en el mismo plano y este puede ser lineal o nodular<sup>23</sup>.

En los pacientes con germinoma del sistema nervioso central, pseudo tumor cerebral, glioblastoma o la trombosis del seno sagital<sup>23</sup>, la captación meníngea se asocia a cefaleas, náuseas, vómitos y papiledema<sup>23</sup>. En estos pacientes, las proteínas del LCR están ligeramente elevadas, la glucosa es normal y no se encuentran células malignas. En estos pacientes, la RM revela que la captación meníngea era nodular y lineal<sup>23</sup> y en las biopsias se encontraron células inflamatorias esparcidas en grupos, en su mayoría linfocitos que recuerdan a un tejido de granulocitos<sup>23</sup>.

Los pacientes con metástasis leptomeníngeas pueden presentar neuropatías craneales cuando existe captación de los manguitos duros que las acompañan. La neuropatía podría tener su origen en el efecto compresivo que la metástasis producen contra los bordes de los agujeros óseos del cráneo<sup>23</sup>. En estos pacientes, las proteínas del LCR están aumentadas, la glucosa es normal o está disminuida y la RM evidencia captación dural focal, aunque en algunos casos no hay captación meníngea.

### Influencia de la técnica de resonancia magnética

Todos los signos radiológicos que aparecen en el síndrome de hipotensión intracraneal se pueden observar con equipos convencionales de RM, incluso con imanes de bajo campo es posible estudiar correctamente a estos pacientes. Las nuevas técnicas radiológicas, en principio aportarían pocos datos nuevos, salvo que se pretenda estudiar el flujo en fístulas de LCR o venografías mediante RM.

### Conclusiones

La variedad de signos y síntomas que pueden aparecer durante un síndrome de hipotensión intracraneal está en relación con cada una de las estructuras encefálicas que se pueden afectar durante el descenso, reacomodación encefálica y tracción de las diferentes

estructuras de anclaje<sup>33</sup>. La RM permite comprobar el grado de afectación encefálica tras poder cuantificar el grado de descenso cerebral, la disminución de las cisternas subaracnoideas y el tamaño ventricular intracerebral, la existencia o no de higromas o hematomas subdurales, la extensión de los mismos y el aumento del tamaño de la hipófisis. La existencia parcial o total de estos signos radiológicos nos permitirá pronosticar si el cuadro clínico se resolverá de forma precoz o tardíamente, al tiempo que estudios posteriores de imágenes nos permitirán comprobar la evolución del paciente, la efectividad de los diferentes tratamientos administrados tendientes a disminuir la fuga de LCR y la resolución del síndrome, al restablecerse los parámetros anatómicos a su estado basal. Sin embargo, falta mucho por investigar. No se ha evaluado hasta la fecha si el descenso encefálico además de traccionar de los nervios craneales puede hacer lo mismo con arterias y venas y por tanto producir hipoflujos arteriales y venosos en diferentes zonas; ello se traduciría en áreas de hipoxia transitoria y edema por estasis venoso. No se ha establecido una correlación entre las modificaciones del tamaño de la hipófisis y cambios transitorios en su función. Asimismo, es necesario investigar si en parte de los pacientes en que la pérdida de LCR produce un reacondicionamiento transitorio del encéfalo a una nueva posición, se afecta la circulación normal que existe entre los ventrículos y las cisternas subaracnoideas, dando como resultado una hipotensión de LCR en la médula espinal y un aumento de la presión del LCR a nivel intraventricular.

En definitiva, en el síndrome de hipotensión intracranial y en particular en la cefalea pospunción dural, están implicados una suma compleja de múltiples factores que convierten a esta entidad en una asignatura con múltiples aspectos pendientes de ser conocidos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Pannullo S, Reich J, Posner JB. Meningeal enhancement associated with low intracranial pressure. *Neurology* 1992; 42 (suppl) 430.
- Rovira-Cañeras A, Comabella López M, Grivé Isern E, Montalban Gaerín X. Post contrast dural MR enhancement and acute CSF intracranial hypotension. *J Comp Assist Tomogr* 1995; 19: 1008-1009.
- Alvarez-Linera J, Escribano J, Benito-León J, Porta -Ettessam J, Rovira A. Pituitary enlargement in patients with intracranial hypotension syndrome. *Neurology* 2000; 55: 1895-1897.
- Bourekas EC, Lewin JS, Lanzieri CF. Post contrast meningeal MR enhancement secondary to intracranial hypotension caused by lumbar puncture. *J Comp Assist Tomogr* 1995; 19: 299-301.
- Krause I, Kornreich L, Waldman D, Garty BZ. MRI meningeal enhancement with intracranial hypotension caused by lumbar puncture. *Pediatr Neurol* 1997; 16: 163-165.
- Kinoshita Y, Tarashita T, Terada T, Nakai K, Itakura T. Spontaneous intracranial hypotension with severe headache and typical neuroradiological findings: report of two cases. *No Shinkei Geka* 1997; 25: 437-442.
- Elster A, Di Persio D. Cranial postoperative site: assessment with contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 1990; 174: 93-98.
- Labadie EL, van Antwerp J, Bamford CR. Abnormal lumbar isotope cisternography in an unusual case of spontaneous hypoliqorrheic headache. *Neurology* 1976; 26: 135-139.
- O'Carroll CP, Brant-Zawdzki M. The syndrome of spontaneous hypotension. *Cephalalgia* 1999; 19: 80-87.
- Mokri B, Piepgras DG, Miller GM. Syndrome of orthostatic headaches and diffuse pachymeningeal gadolinium enhancement. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 400-413.
- Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. *Anesthesiology* 1994; 81: 1376-1383.
- Tarlov IM. Spinal perineural and meningeal cysts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970; 33: 833-843.
- Fishman RA, Dillon WP. Dural enhancement and cerebral displacement secondary to intracranial hypotension. *Neurology* 1993; 43: 609-611.
- Schievink WI, Reimar R, Folgen WN. Surgical treatment of spontaneous intracranial hypotension associated with a spinal arachnoid diverticulum: case report. *J Neurosurg* 1994; 80: 736-739.
- Nosik WA. Intracranial hypotension secondary to lumbar nerve sleeve tear. *JAMA* 1955; 157: 1110-1111.
- Christoforidis GA, Metha BA, Landi JL, Czarnecki EJ, Piskowski RA. Spontaneous intracranial hypotension: report of four cases and review of the literature. *Neuroradiology* 1998; 40: 636-643.
- Maillot C. The perispinal spaces: constitution, organization, and relations with cerebrospinal fluid (CSF). *J Neuroradiol* 1991; 18: 18-31.
- Pannullo SC, Reich JB, Krol G, Dick MDF, Posner JB. MRI changes in intracranial hypotension. *Neurology* 1993; 43: 919-926.
- Lipman JJ. Primary intracranial hypotension: the syndrome of spontaneous low cerebrospinal fluid pressure with traction headache. *Dis Nerv Syst* 1977; 38: 212-213.
- Lasater GM. Primary intracranial hypotension: the low spinal fluid pressure syndrome. *Headache* 1970; 10: 63-66.
- Kunkle EC, Ray BS, Wolff HG. Experimental studies on headache: analysis of the headache associated with changes in intracranial pressure. *Arch Neurol Psychiatry* 1943; 49: 323-328.
- Paulson GW, Klawans HLA. Bening orgasmic cephalgia. *Headache* 1974; 13: 181-187.
- River Y, Scharz A, Gomeri JM, Soffer D, Siegal T. Clinical significance of diffuse dural enhancement detected by magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1996; 85: 777-783.
- Schievink WI, Lucchesi AC, Theodore N. Acquired hind-brain herniation and intracranial hypotension after intracranial cysto-atrial shunt placement. *BNIQ* 1999; 15: 18-21.
- Bakshi R, Mechtler LL, Kamran S, Gosy E, Bates VE, Kinkel PR, Kinkel WR. MRI findings in lumbar puncture headache syndrome: abnormal dural-meningeal and dural venous sinus enhancement. *Clin Imaging* 1999; 23: 73-76.
- Dumont D, Hariz H, Meynieu P, Salama J, Dreyfus P, Boissier C. Abducens palsy after an intrathecal glucocorticoid injection. *Rev Rhum (Engl Ed)* 1998; 65: 352-354.
- Molins A, Alvarez J, Sumalla J, Titus F, Codina A. Cisternographic pattern of spontaneous liquorol by hypotension. *Cephalalgia* 1990; 10: 59-65.
- Wikinski JA, Bollini C. Complicaciones neurológicas de causa anestésica por perforación de la duramadre o por elevación del nivel anestésico. En: Wikinski JA, Bollini C Ed. *Complicaciones neurológicas de la anestesia regional, periférica y central*. Buenos Aires, Ed Médica Panamericana. 1999; 85-105.
- Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow-up of patients who received 10098 spinal anesthetics. Syndrome of decreased intracranial pressure (Headache and ocular and auditory difficulties). *JAMA* 1956; 161: 586-591.
- Fishman RA. Intracranial hypotension. *Neurology* 1994; 44: 1981-1982.
- Bell WE, Joynt RJ, Sahs AL. Low spinal fluid pressure syndromes. *Neurology* 1961; 10: 512-521.
- Rando TA, Fishman RA. Spontaneous intracranial hypotension: report of two cases and review of the literature. *Neurology* 1992; 42: 481-487.

33. Benito-Leon J, Reina MA, Alvarez-Linera. El síndrome de hipotensión intracraneal. *Neurología* 2001 (En prensa).
34. Mokri B, Krueger BR, Miller GM, Piepgras DG. Meningeal gadolinium enhancement in low pressure headaches. *J Neuroimaging* 1993; 3: 11-15.
35. Schaltenbrand G. Normal and pathological physiology of the cerebrospinal fluid circulation. *Lancet* 1958; 1: 805-808.
36. Weed LH. Some limitations of the Monro-Kellie hypothesis. *Arch Surg* 1929; 18: 1049-1068.
37. Marcellis J, Silberteins SD. Spontaneous low cerebrospinal fluid pressure headache. *Headache* 1990; 30: 192-196.
38. Kraemer G, Hopf HC, Eissner D. CSF hyperabsorption: a cause of spontaneous low CSF pressure headache. *Neurology* 1987; 37 (Suppl 1): 238.
39. Fernández E. Headaches associated with low spinal fluid pressure. *Headache* 1990; 30: 122-128.
40. Schievink WI, Smith KA. Nonpositional headache caused by spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 1998; 51: 1768-1769.
41. Sable SG, Ramadan NM. Meningeal enhancement and low CSF pressure headache. An MRI study. *Cephalalgia* 1991; 11: 275-276.
42. Schievink WI, Tourje J. Intracranial hypotension without meningeal enhancement on magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 2000; 92: 475-477.
43. Pleasure SJ, Abosch A, Friedman J, Ko NO, Barabaro N, Dillon W, et al. Spontaneous intracranial hypotension resulting in stupor caused by diencephalic compression. *Neurology* 1998; 50: 1854-1857.
44. Pakiam AS, Lee C, Lang AE. Intracranial hypotension with parkinsonism, ataxia, and bulbar weakness. *Arch Neurol* 1999; 56: 869-872.
45. Ferola M, Kankinen L, Kankinen S. Fatal brain lesion following spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1981; 25: 115-116.
46. Lyberker H, Djernes M, Smith JF. Postdural puncture headache (PDPH): onset, duration, severity and associated symptoms. An analysis of 75 consecutive patients with PDPH. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 605-612.
47. Heyman HJ, Salem MR, Klimov I. Persistent sixth cranial nerve paresis following blood patch for postural puncture headache. *Anesth Analg* 1972; 61: 948-949.
48. Insel TR, Kalin NH, Risch SC, Cohen RM, Murphy DL. Abducens palsy after lumbar puncture. *N Engl J Med* 1980; 303: 703.
49. Bell JA, McIlwaine GG, O'Neil D. Iatrogenic lateral rectus palsies. A series of five postmyelographic cases. *J Neuroophthalmol* 1994; 14: 205-209.
50. Holton J, Hummel MO. Paralyse oculomotrice après rachianesthésie. *Cah Anesthesiol* 1986; 34: 613-615.
51. Kuntz KM, Kokmen E, Sterens JC, Miller P, Offord KP, Ho MM. Postlumbar puncture headache: Experience in 501 consecutive procedures. *Neurology* 1992; 42: 1884-1887.
52. Rabin BR, Roychowdhury, Meyer JR, Cohen BA, La Pat KD, Russell E. Spontaneous intracranial hypotension spinal MR findings. *AJNR* 1998; 19: 1034-1039.
53. Mokri B, Parisi JE, Scheithamer BW, Piepgras DG, Miller GM. Meningeal biopsy in intracranial hypotension meningeal enhancement on MRI. *Neurology* 1995; 45: 1801-1807.
54. Good DC, Ghobrial M. Pathological changes associated with intracranial hypotension and meningeal enhancement on MRI. *Neurology* 1993; 43: 2698-2700.
55. Niwa K, Yoshii F, Katayama M, Miyazaki H, Koto A. A patient with spontaneous intracranial hypotension comparison between MRI finding and meningeal pathology. *No To Shinkei* 1997; 49: 541-546.
56. Hochman MS, Naidich TP, Kobetz SA, Fernández-Martín AF. Spontaneous intracranial hypotension with pachymeningeal enhancement on MRI. *Neurology* 1992; 42: 1628-1630.
57. Destian S, Heier LA, Zimmerman RD, Morgello S, Deck MDF. Differentiation between meningeal fibrosis and chronic subdural haematoma after ventricular shunting: value of enhanced CT and MR scans. *AJNR* 1989; 10: 1021-1026.
58. Thomke F, Bredel-Geissler A, Mika-Gruttner A, Muller-Forell W, Andreas J, Kuhl V, Urban PP, Hopf HC. Spontaneous intracranial hypotension syndrome. Clinical, neuroradiological and cerebrospinal fluid findings. *Nervenarzt* 1999; 70: 909-915.
59. Brightbill TC, Scott-Goodwin R, Ford RG. Magnetic resonance imaging of intracranial hypotension syndrome with pathophysiological correlation. *Headache* 2000; 40: 292-299.
60. Rubinstein D, Cajade-Law AG. Frequency of meningeal enhancement caused by lumbar puncture. *AJNR* 1995; 16: 1745-1746.
61. Baker CC. Headache due to spontaneous low spinal fluid pressure. *Minn Med* 1983; 66: 325-328.
62. Reich J, Sierra J, Camp W, Zanzonico P, Deck MDF, Plum F. Magnetic resonance imaging measurements and clinical changes accompanying transtentorial and foramen magnum brain herniation. *Ann Neurol* 1993; 33: 159-179.
63. Mikulis DJ, Díez O, Egglin TK, Sanchez R. Variance of the position of the cerebellar tonsils with age: preliminary report. *Radiology* 1992; 183: 725-728.
64. Shenkin HA, Finnenson BE. Clinical significance of low cerebral spinal fluid pressure. *Neurology* 1958; 8: 157-163.
65. Hungs M, Schoen SW, Topper R, Noth J. Spontaneous intracranial hypotension: a rare cause of chronic headache. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1999; 67: 387-390.
66. Quint DJ, Edevik OP, Cohen JK. Magnetic resonance imaging of normal meningeal enhancement at 1.5 T. *Acta Radiol* 1996; 3: 463-468.
67. Mittl RL, Yousef DM. Frequency of unexplained meningeal enhancement in the brain after lumbar puncture. *AJNR* 1994; 15: 633-638.
68. Meltzer CC, Fukui MB, Kanal E, Smirniotopoulos JG. MRI of the meninges. *Radiology* 1996; 201: 297-308.
69. Reina MA, De Leon Casasola O, López A, De Andrés JA, Mora M, Fernández A. The origin of the spinal subdural space. Ultrastructure finding. *Anesth Analg* (En prensa).
70. Greenberg R, Lane E, Cinnamon J, Farmer P, Hyman R. The cranial meninges: anatomic considerations. *Semin Ultrasound CTMR* 1994; 15: 454-465.
71. Renowden SA, Gregory R, Hyman N, Hilton-Jones D. Spontaneous intracranial hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59: 511-513.
72. Mark A. Nondegenerative, nonneoplastic diseases of the spine and spine cord. In: Atlas S Ed. *Magnetic resonance imaging of the brain and the spine*. New York, Raven Ed, 1991; 967-1011.
73. Shimazu N, Oba H, Aoki S, Monzawa S, Makita K, Araki T. Pituitary enlargement in spontaneous intracranial hypotension on MRI. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi* 1998; 58: 349-352.
74. Patel VH, Friedman L. Anatomía de las cisternas subaracnoideas. En: Patel VH, Friedman L. *RM del encéfalo, anatomía y variantes normales*. Madrid, Marban Libros, 1999; 285-308.
75. Kilgore D, Breger R, Daniels D, Pojunas K, Williams A, Haughton A V. Cranial tissues: normal MR appearance after intravenous injection of Gd-DTPA. *Radiology* 1986; 160: 757-761.
76. Moayeri NN, Henson JW, Schaefer PW, Zervas NT. Spinal dural enhancement on magnetic resonance imaging associated with spontaneous intracranial hypotension. Report of three cases and review of the literature. *J Neurosurg* 1998; 88: 912-918.
77. Hannerz J, Ericson K, Bro-Skejo HP. MR imaging with gadolinium in patients with and without postlumbar headache. *Acta Radiol* 1999; 40: 135-141.
78. Burke JW, Podrasky AE, Bradley WG. Meninges benign postoperative enhancement on MR images. *Radiology* 1990; 174: 99-102.
79. Paako E, Patronas NJ, Schellinger D. Meningeal Gd-DTPA enhancement in patients with malignancies. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14: 542-546.
80. Phillips ME, Ryals TJ, Kambhu SA, Yuh WT. Neoplastic vs inflammatory meningeal enhancement with Gd-DTPA. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14: 536-541.
81. Chang KH, Han MH, Roth JK, Kim IO, Han MC, Kim CW. Gd-DTPA-enhancement MR imaging of the brain in patients with meningitis: comparison with CT. *AJNR* 1990; 11: 69-76.
82. Sze G, Soletsky S, Bronen R, Krol G. MR imaging of the cranial meninges with emphasis on contrast enhancement and meningeal carcinomatosis. *AJR* 1989; 153: 1039-1049.