



## CASO CLÍNICO/CASE REPORT

# Síndrome de hipotensión intracranal en paciente neurocrítico: reporte de caso

*Intracranial hypotension syndrome in neurocritical patient: a case report*

Antonio Arroyo MD <sup>a,b</sup>✉; Andrés Reccius, MD <sup>a,b</sup>.

<sup>a</sup> Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae. Santiago, Chile.

<sup>b</sup> Centro de Pacientes Críticos, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

### **Historia del Artículo:**

Recibido: 13/10/2024

Aceptado: 03/04/2025

### **Keywords:**

Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage; Intracranial Hypotension, Secondary; Drainage, Cerebrospinal Fluid; Epidural Blood Patch.

### **Palabras clave:**

Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática; Hipotensión Intracranal Secundaria; Drenaje de Líquido Cefalorraquídeo; Parche de Sangre Epidural.

## RESUMEN

**Objetivo:** importancia del reconocimiento del síndrome de hipotensión intracranal (SHI), derivado del uso de drenaje espinal (DE) en los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa).

**Caso clínico:** paciente femenina de 42 años sin antecedentes previos. Ingresa al servicio de urgencias por cuadro de crisis tónico clónica generalizada. Se realiza diagnóstico inicial de HSAa con angioTC de cerebro y se excluye aneurisma mediante terapia endovascular con coils. Se instala DE para manejo, evolucionando con SHI, caracterizado por presión intracranal (PIC) negativa y cefalea ortostática como síntomas cardinales.

**Discusión:** el SHI presenta características clínicas y radiológicas, siendo la cefalea ortostática y el descenso de las amigdalas cerebelosas las más frecuentes. Si bien existen diversos tratamientos para el SHI descritos en la literatura, el parche hemático epidural representa una de las alternativas más efectivas cuando se utiliza la técnica adecuada.

**Conclusiones:** el DE representa una alternativa efectiva y con baja tasa de efectos secundarios en el manejo de la HSAa; no obstante, es vital conocer los riesgos derivados de su uso. El SHI requiere conocimiento amplio de las diferentes presentaciones clínicas y la orientación diagnóstica.

## ABSTRACT

**Objective:** to highlight the importance of recognizing intracranial hypotension syndrome (ICH), derived from the use of a spinal drainage (SD), in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH).

**Clinical Case:** a 42-year-old female patient with no prior medical history was admitted to the emergency department due to a generalized tonic-clonic seizure. An initial diagnosis of aSAH was made using brain CT angiography, and an aneurysm was treated through endovascular therapy with coils. SD was placed for management, but the patient subsequently developed SIH, characterized by negative intracranial pressure (ICP) and orthostatic headache as her cardinal symptoms.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: antonio-gaa@hotmail.com



**Discussion:** SIH presents with both clinical and radiological features, with orthostatic headache and cerebellar tonsillar descent being among the most common findings. Various treatment options for SIH have been described in the literature. However, the epidural blood patch is one of the most effective alternatives when performed using the appropriate technique.

**Conclusions:** SD is an effective alternative with a low rate of side effects in the management of aSAH. However, it is crucial to be aware of the associated risks. Proper knowledge of the different clinical presentations and diagnostic approaches is essential for managing SIH.

## INTRODUCCIÓN

Este reporte destaca la importancia del reconocimiento del síndrome de hipotensión intracranal (SHI), derivado del uso de drenaje espinal (DE) en los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa), así como la correcta interpretación de los síntomas en pacientes neurocríticos. Se subraya, además, la relevancia del examen neurológico en la atención de estos pacientes, incluso en situaciones de gravedad extrema, pues puede orientar a un diagnóstico y tratamiento precoz. Se requiere una comprensión más profunda de la eficacia y las complicaciones del DE en pacientes con HSAa.

## CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 42 años sin antecedentes previos, que ingresa a Urgencias con episodio de crisis tónico clónica generalizada. Se realizó diagnóstico de HSAa de arteria comunicante posterior derecha con angioTC de cerebro, Fisher modificado: IV, World Federation of Neurological Surgeons (WFNS): II. Se procedió a excluir el aneurisma mediante terapia endovascular con coils y se instaló un drenaje ventricular externo (DVE) (CODMAN® 35 cm/3.6 Fr) por los hallazgos de hidrocefalia aguda en la TC de cerebro. Se obtuvo una presión alta de salida y presión intracerebral (PIC) de 22 mmHg, medida con el DVE. Manteniendo DVE a 10 cmH<sub>2</sub>O se realizó el drenaje de 10 ml de líquido cefalorraquídeo (LCR). La PIC descendió hasta 12 mmHg con el consiguiente cierre del DVE, manteniéndolo a la misma altura en todo momento. Se instaló DE (Medtronic® 90 cm/2,12 Fr), con el cual se extrae LCR a través de una bomba de infusión continua, inicialmente a 5 ml/h durante las primeras 24 horas, y a 10 ml/h por las siguientes 24 horas. La paciente evolucionó al tercer día de hospitalización (segundo día post instalación del DE) con somnolencia, náuseas y cefalea ortostática, cuya intensidad se modifica y disminuye en decúbito supino a cero grados. Se decidió en ese momento cese de extracción de LCR por el DE. El Doppler transcraneal (DTC) no presentó anormalidades. La TC perfusión demostró leve hipoperfusión del territorio distal de la arteria cerebral media derecha, sin alteraciones significativas del flujo y del volumen cerebral. Dada la persistencia de los síntomas y la PIC entre 0 y -2 mmHg (medida con DVE), se realizó nuevo estudio con TC de cerebro transcurridas 24 horas, el cual describió marcada dis-

minución del tamaño del sistema ventricular, especialmente supratentorial, con las amígdalas cerebelosas en situación más caudal y ligeramente bajo el plano del foramen magno. Dado estos hallazgos se plantea el diagnóstico de síndrome de hipotensión intracranal (SHI) secundario a fistula dural.

Se realizó prueba terapéutica con parche hemático epidural al tercer día de hospitalización, resolviendo los síntomas y corrigiendo la ectopia de amígdalas cerebelosas en las imágenes de control. Ya resuelto el conflicto se procedió a retirar el DE y DVE al quinto y octavo día de hospitalización respectivamente.

Finalmente, la paciente evolucionó al décimo día con vasoespasmo clínico, concordante con cambios en el DTC y la aparición de mínima paresia en la extremidad superior izquierda. Se realizó angiografía cerebral, la cual demuestro vasoespasmo cerebral severo de la circulación anterior derecha, moderado vasoespasmo cerebral de la circulación anterior izquierda y circulación posterior. Se realizó angioplastia farmacológica con milrinona, obteniendo buen resultado clínico con resolución de la focalidad neurológica descrita.

Se controló la paciente con TC de cerebro al día 20 de su HSAa, evidenciando hidrocefalia no comunicante, que requirió la instalación de una derivación ventrículo peritoneal (válvula programable CERTAS®Plus), calibrada en 3 y a 10 cmH<sub>2</sub>O sin incidentes. Se otorgó el alta médica a los 27 días post ingreso, sin presencia de secuelas neurológicas.

## DISCUSIÓN

La HSAa es un tipo de accidente vascular con alta tasa de muerte y discapacidad permanente. El vasoespasmo y la isquemia cerebral tardía (ICT), representan el 70% y 40% de las complicaciones respectivamente<sup>1,2</sup>.

El reporte de Klimo et al. mostró que los pacientes tratados con DE experimentaron menos vasoespasmo cerebral (17% vs 51%), menos ICT (7% vs 27%) y mejor evolución neurológica a los tres meses (71% vs 35%) al compararlos con los pacientes en los que no se colocó DE<sup>3</sup>.

El ensayo de Al-Tamimi et al. para determinar si el DE del LCR después de una HSAa reduce la prevalencia de la ICT y mejora el resultado clínico, no pudo confirmar el beneficio del DE, teniendo como limitación el reclutamiento de pacientes con menor gravedad, careciendo posiblemente de suficiente poder para detectar un efecto significativo<sup>4</sup>.

El estudio EARLYDRAIN destaca que la adición de DE además de la atención estándar resultó en menos ICT al momento del alta, disminuyendo la tasa de resultados desfavorables a los seis meses<sup>5</sup>. Maeda et al. describieron que en pacientes con HSAa sometidos a embolización con técnica de Guglielmi seguida de DE se acelera la reducción de coágulos subaracnoideos, en comparación a la DVE, en pacientes sin riesgo de herniación cerebral<sup>6</sup>.

El DE no está exento de complicaciones. Se han descrito distintos tipos de eventos adversos, algunos de ellos incluso asociados a mortalidad. Entre ellos, se encuentra el daño medular o de raíz nerviosa, el hematoma del canal neuroaxial, el neumoencéfalo, la sección o la fragmentación del cateter, meningitis o la infección en el sitio de punción y el SHI<sup>7,8</sup>. El SHI es secundario a una disminución del volumen LCR. Según la teoría de Monro-Kellie, el contenido dentro del cráneo, formado por parénquima cerebral, sangre y LCR permanece constante pero cuando uno de los componentes varía se ponen en marcha mecanismos de compensación<sup>9</sup>.

La pérdida de LCR es la causal de la cefalea ortostática, en donde existe tracción hacia caudal de las estructuras intracraneales, causada por la propia gravedad y la pérdida de amortiguación del LCR ante cambios posturales. La causa más frecuente es la fuga persistente de LCR, debida a punciones espinales diagnósticas o terapéuticas. Se ha descrito una incidencia variable en la literatura. Puede ser aproximadamente del 10% al 40% de los procedimientos de punción lumbar, pero puede ser tan baja como el 2% cuando se utilizan agujas no cortantes de pequeño calibre (inferior o igual a 24G)<sup>10</sup>.

El síntoma más frecuente del SHI es la cefalea ortostática, empeorando con la bipedestación y aliviándose con el decúbito dorsal. Se ha observado que la eliminación de alrededor del 10% del LCR a través de la punción lumbar induce dolor de cabeza ortostático o postural en el adulto promedio. Esto se conoce clínicamente como cefalea por punción lumbar. Se describe que una disminución del LCR espinal induce un aumento de la distensibilidad del espacio del LCR caudal, lo que a su vez conduce a una distribución anormal de la elasticidad craneoespacial. Se pueden asociar otros síntomas como náuseas, vómitos, dolor en la zona interescapular, otalgia, *tinnitus* y diplopía. Asimismo, pueden existir crisis convulsivas, deterioro del nivel de consciencia, encefalopatía posterior reversible, coma o la muerte

cerebral, destacando que son nombrados en la evidencia como casos anecdotáticos<sup>11</sup>.

Dentro del diagnóstico diferencial de la cefalea de nuestra paciente, se descartó objetivamente vasospasmo e ICT. La presencia de cefalea ortostática, náuseas, vómitos, somnolencia y finalmente, el hallazgo de ectopia de las amígdalas cerebelosas en la TC, orientaron a un SHI, por lo que se definió como tratamiento realizar un parche hemático.

Las imágenes típicamente encontradas son el descenso de las amígdalas cerebelosas, los higromas subdurales que pueden ser bilaterales y generalmente sin efecto masa, agrandamiento de la glándula pituitaria (la cual está densamente vascularizada) y de los senos cavernosos. En la resonancia magnética con gadolinio es frecuente encontrar hipercaptación meníngea, debido al aumento de los elementos vasculares. Se han descrito casos de hematoma subdural secundario a SHI<sup>12</sup>.

El manejo del SHI debe iniciarse con reposo en decúbito dorsal a cero grados, evitando desencadenar episodios de cefalea y disminuir la presión sobre el sitio de ruptura dural, facilitando su cicatrización<sup>13</sup>. Debemos considerar, que estas estrategias no se pueden realizar en condición neurocrítica. Administrar cafeína, teofilina oral o intravenosa, la terapia esteroidea, restaurar el volumen de LCR con hidratación oral o intravenosa, incremento de la ingesta de sal e inhalación de CO<sub>2</sub>, pueden ayudar a la mejoría del SHI, aunque son pocos los estudios que han evaluado adecuadamente estas estrategias<sup>14-18</sup>.

Existe evidencia del uso del parche hemático epidural (inyección de 10-20 ml de sangre autóloga en el espacio epidural) en el tratamiento de la cefalea pospunción dural y en el paciente con SHI, incluso cuando el sitio de la fuga del LCR no haya sido identificado; aunque no está claro el momento óptimo para su realización<sup>19</sup>. La tasa de éxito del parche hemático aumenta también con el volumen de sangre utilizado, reportándose tasas de éxito del 80% (10-15 ml) hasta 95% (20 ml)<sup>20</sup>. Algunas series informan tasas de éxito del 85-90% y, en caso de no remisión de los síntomas, se puede repetir este procedimiento, con una probabilidad de éxito del 98%<sup>21</sup>.

En los casos que el SHI provoca herniación con deterioro del nivel de consciencia o coma, se ha descrito la efectividad de la infusión intratecal de solución salina durante 2 a 3 días, mientras se monitoriza de manera estrecha la PIC y la presión lumbar del LCR<sup>22</sup>.

En nuestra paciente, las imágenes posteriores al tratamiento demostraron claramente la corrección en la ectopia de las amígdalas cerebelosas. Interpretamos que esto representaba

la resolución de las alteraciones fisiológicas en la dinámica del LCR, las cuales conducen a la restauración de la flotabilidad del compartimento intracranal como resultado de la corrección de la fuga de LCR.

La importancia de describir este caso radica en el desafío de una correcta interpretación del cuadro clínico en pacientes neurocríticos. Es importante mencionar que el examen físico neurológico sigue siendo primordial en el manejo de estas patologías, sin embargo, la condición clínica de los pacientes no siempre lo permite. En nuestro caso, pese al estado de gravedad de nuestra paciente en toda su estadía hospitalaria, se pudo contar con el examen clínico neurológico seriado, siendo fundamental para el diagnóstico precoz del SHI. Habitualmente, los pacientes manejados con DVE y monitoreo invasivo de PIC se encuentran bajo sedación profunda, perdiendo el valor añadido del examen clínico neurológico.

## CONCLUSIONES

Se debe destacar la relevancia de la sospecha diagnóstica, diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado de las complicaciones

en los pacientes neurocríticos, resaltando la necesidad de una interpretación cuidadosa de los síntomas en los escenarios clínicos complejos, los cuales deben ser guiados principalmente por el examen físico neurológico, cuando lo tengamos disponible.

## KEY POINTS

- El SHI requiere un conocimiento amplio de las diferentes presentaciones clínicas y una correcta orientación diagnóstica para diferenciarlo de complicaciones derivadas de otras entidades clínicas, a fin de realizar un tratamiento precoz.
- Si bien el SHI tiene alternativas terapéuticas efectivas, estas pueden desencadenar complicaciones graves como herniación cerebral, deterioro del nivel de conciencia y coma.
- La efectividad del parche hemático epidural en el tratamiento del SHI es controvertida aún en las series descritas, pese a esto sigue siendo el más efectivo. Sin embargo, esto depende del volumen y sitio de la colocación. Además, existe la necesidad de investigaciones adicionales para determinar la efectividad real de los tratamientos alternativos existentes (cafeína, teofilina, CO<sub>2</sub> por ejemplo).

### Confidencialidad:

Se ha garantizado la confidencialidad del paciente de acuerdo con las normativas éticas y legales.

### Consentimiento informado:

Este artículo se ha elaborado contando con el consentimiento informado del paciente y/o tutor legal, tanto para la publicación de los datos clínicos como de las imágenes radiológicas.

### Transparencia y objetividad:

El reporte se presenta de manera objetiva, sin omitir detalles relevantes, respetando los principios éticos de la medicina basada en evidencia.

### Conflictos de interés:

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con el caso clínico presentado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Becker KJ. Epidemiology and clinical presentation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am.* 1998;9(3):435-444.
2. Kaptain GJ, Lanzino G, Kassell NF. Subarachnoid haemorrhage: epidemiology, risk factors, and treatment options. *Drugs Aging.* 2000;17(3):183-199. doi: 10.2165/00002512-200017030-00003.
3. Klimo P Jr, Kestle JR, MacDonald JD, Schmidt RH. Marked reduction of cerebral vasospasm with lumbar drainage of cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2004;100(2):215-224. doi: 10.3171/jns.2004.100.2.0215.
4. Al-Tamimi YZ, Bhargava D, Feltbower RG, Hall G, Goddard AJ, Quinn AC, et al. Lumbar drainage of cerebrospinal fluid after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective, randomized, controlled trial (LUMAS). *Stroke.* 2012;43(3):677-682. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.625731.
5. Wolf S, Mielke D, Barner C, Malinova V, Kerz T, Wostrack M, et al.; EARLYDRAIN Study Group. Effectiveness of Lumbar Cerebrospinal Fluid Drain Among Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol.* 2023;80(8):833-842. doi: 10.1001/jamaneurol.2023.1792. Erratum in: *JAMA Neurol.* 2023;80(8):873. doi: 10.1001/jamaneurol.2023.3002.

6. Maeda Y, Shirao S, Yoneda H, Ishihara H, Shinoyama M, Oka F, et al. Comparison of lumbar drainage and external ventricular drainage for clearance of subarachnoid clots after Guglielmi detachable coil embolization for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurosurg.* 2013;115(7):965-970. doi: 10.1016/j.clineuro.2012.10.001.
7. Li G, Zhang Y, Zhao J, Han Z, Zhu X, Hou K. Some cool considerations of external lumbar drainage during its widespread application in neurosurgical practice: a long way to go. *Chin Neurosurg J.* 2016; 2(14). doi: 10.1186/s41016-016-0033-8
8. Rong LQ, Kamel MK, Rahouma M, White RS, Lichtman AD, Pryor KO, et al. Cerebrospinal-fluid drain-related complications in patients undergoing open and endovascular repairs of thoracic and thoraco-abdominal aortic pathologies: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth.* 2018;120(5):904-913. doi: 10.1016/j.bja.2017.12.045.
9. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. *Neurologia.* 2015;30(1):16-22. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nrl.2012.09.002.
10. Plewa MC, McAllister RK. Postdural Puncture Headache. [Updated 2023 Aug 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430925/>
11. Sun-Edelstein C, Lay CL. Spontaneous intracranial hypotension: Pathophysiology, clinical features and diagnosis. 2022. Disponible en: <http://uptodate.com/contents/spontaneous-intracranial-hypotension-pathophysiology-clinical-features-and-diagnosis>
12. Sexton DJ, Richie M, Stout J. Cerebrospinal fluid: Physiology and utility of an examination in disease states. 2024. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/cerebrospinal-fluid-physiology-and-utility-of-an-examination-in-disease-states>
13. Kerr JT, Chu FW, Bayles SW. Cerebrospinal fluid rhinorrhea: diagnosis and management. *Otolaryngol Clin North Am.* 2005;38(4):597-611. doi: 10.1016/j.otc.2005.03.011.
14. Paldino M, Mogilner AY, Tennen MS. Intracranial hypotension syndrome: a comprehensive review. *Neurosurg Focus.* 2003;15(6):ECP2.
15. Grände PO. Mechanisms behind postspinal headache and brain stem compression following lumbar dural puncture--a physiological approach. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2005;49(5):619-626. doi: 10.1111/j.1399-6576.2004.00601.x.
16. Schick U, Musahl C, Papke K. Diagnostics and treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Minim Invasive Neurosurg.* 2010;53(1):15-20. doi: 10.1055/s-0030-1247552.
17. Ramesha KN, Chandrashekaran K, Thomas SV. Cerebrospinal fluid hypovolemia syndrome with benign course. *Ann Indian Acad Neurol.* 2010;13(4):293-296. doi: 10.4103/0972-2327.74202.
18. Gentile S, Giudice RL, Martino PD, Rainero I, Pinessi L. Headache attributed to spontaneous low CSF pressure: report of three cases responsive to corticosteroids. *Eur J Neurol.* 2004;11(12):849-851. doi: 10.1111/j.1468-1331.2004.00898.x.
19. Yuh EL, Dillon WP. Intracranial hypotension and intracranial hypertension. *Neuroimaging Clin N Am.* 2010;20(4):597-617. doi: 10.1016/j.nic.2010.07.012.
20. Zhang J, Jin D, Pan KH. Epidural blood patch for spontaneous intracranial hypotension with chronic subdural haematoma: A case report and literature review. *J Int Med Res.* 2016;44(4):976-981. doi: 10.1177/0300060516645955.
21. Peng PW. Intracranial hypotension with severe neurological symptoms resolved by epidural blood patch. *Can J Neurol Sci.* 2004;31(4):569-571. doi: 10.1017/s0317167100003838.
22. Frank RL. Lumbar puncture and post-dural puncture headaches: implications for the emergency physician. *J Emerg Med.* 2008;35(2):149-157. doi: 10.1016/j.jemermed.2007.03.024.