

Síndrome de hipotensión endocraneana espontánea: características imagenológicas y correlación fisiopatológica

Silvina De Luca, Andrés Aguado, Laura Tisser, Maria F. Andraca, Laura Muscillo, Eduardo Eyheremendy

Resumen

Objetivo. Mostrar y describir las principales características imagenológicas del síndrome de hipotensión endocraneana espontánea (SHEE) y su correlación fisiopatológica.

Materiales y Métodos. Se analizó retrospectivamente a los pacientes que consultaron en nuestra institución por cefalea ortostática sugestiva de síndrome de hipotensión endocraneana espontánea entre septiembre del 2008 y junio del 2011. Todos los casos fueron evaluados con tomografía computada multicorte (TCMC) (Siemens Sensation 16, Siemens, Erlangen, Alemania) y resonancia magnética (RM) (1.5T Magnetom Symphony, Siemens, Erlangen, Alemania) con inyección de gadolinio (gadopentato de dimeglumina; gadoversetamida, Mallinckrodt Inc.). También se realizó la evaluación del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Resultados. De la totalidad de casos evaluados, se seleccionaron 5 que presentaron hallazgos clínicos y neurorradiológicos característicos del síndrome de hipotensión endocraneana espontánea. Luego de descartar las etiologías secundarias que justificaban la pérdida de líquido cefalorraquídeo, se incluyó a los pacientes bajo esta entidad, identificando en algunos de ellos el sitio de fuga.

Conclusión. El síndrome de hipotensión endocraneana espontánea es una patología poco frecuente, probablemente subdiagnosticada, que debe ser considerada entre los diagnósticos diferenciales en pacientes con cefalea y realce paquimeníngeo, luego de descartar otras causas que puedan justificar la pérdida de líquido cefalorraquídeo.

Palabras clave. Síndrome de hipotensión endocraneana espontánea. Resonancia magnética. Cefalea. Líquido cefalorraquídeo. Realce dural difuso.

Abstract

Spontaneous intracranial hypotension syndrome.

Imaging features and pathophysiologic correlation.

Objective. To report and show the main imaging features of spontaneous intracranial hypotension syndrome (SIH) and their pathophysiologic correlation.

Materials and Methods. Patients that presented orthostatic headache suggestive of spontaneous intracranial hypotension were retrospectively evaluated at our institution between September 2008 and June 2011. All patients were evaluated by multislice computed tomography (MSCT) (Siemens Sensation 16, Siemens, Erlangen, Germany), magnetic resonance imaging (MRI) (1.5T Magnetom Symphony, Siemens, Erlangen, Germany) with gadolinium injection (dimeglumine gadopentate; gadoversetamide, Mallinckrodt Inc.). Cerebrospinal fluid (CSF) was also analyzed.

Results. We selected 5 cases from all patients evaluated that showed clinical and neuroradiological features of spontaneous intracranial hypotension syndrome after other secondary etiologies that might explain cerebrospinal fluid leak had been ruled out. The site of leakage was identified in some of them.

Conclusion. Spontaneous intracranial hypotension syndrome is a rare condition, probably underdiagnosed, which must be considered in the differential diagnosis in patients with headache and dural enhancement after other etiologies, that may explain cerebrospinal fluid leak, have been ruled out.

Keywords. Spontaneous intracranial hypotension syndrome. Magnetic resonance imaging. Headache. Cerebrospinal fluid. Diffuse dural enhancement.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de hipotensión endocraneana espontánea (SHEE) es una entidad infrecuente con rasgos clínicos y neurorradiológicos definidos. La causa es una pérdida oculta de líquido cefalorraquídeo (LCR), a menudo situada en la columna vertebral, que se tra-

duce en una disminución del volumen del líquido intracraneal y, por ende, produce hipotensión. Se caracteriza por presentar cefalea ortostática, baja presión del LCR y refuerzo paquimeníngeo difuso en la resonancia magnética (RM) en ausencia de un antecedente traumático⁽¹⁾.

Se postula que los quistes perineurales podrían

estar relacionados con la causa del síndrome, ya que estos provocarían desgarros diminutos de la duramadre, propiciando la pérdida de LCR ⁽²⁾.

En la mayoría de los casos de SHEE es posible instaurar un tratamiento sintomático, pero está indicado efectuar estudios imagenológicos, cuando la sintomatología es de larga data.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se analizó retrospectivamente a los pacientes que consultaron en nuestra institución por un cuadro clínico sugestivo de SHEE entre septiembre del 2008 y junio del 2011. Todos fueron evaluados con tomografía computada multicorte (TCMC) (Siemens Sensation 16, Siemens, Erlangen, Alemania), RM (1.5T Magnetom Symphony, Siemens, Erlangen, Alemania) con inyección de gadolinio (gadopentato de dimeglumina; gadoversetamida, Mallinckrodt Inc.) y también se realizó la evaluación del LCR. Se seleccionaron 5 casos que presentaron hallazgos clínicos y neurorradiológicos característicos. Luego de descartar las etiologías secundarias que pudiesen justificar la pérdida

de LCR, se incluyó a los pacientes bajo esta entidad, identificando en algunos de ellos el sitio de fuga.

RESULTADOS

Los 5 casos elegidos (100%) consultaron por cefalea postural como síntoma guía y mostraban engrosamiento y realce paquimeníngeo difuso craneal. Cuatro de ellos (80%) presentaban colecciones subdurales bilaterales bifrontoparietales, en algunos casos con compromiso temporal y extensión hacia el tentorio, de carácter simétrico. En cuatro casos (80%) también se evidenció una dilatación de los senos venosos duros y/o venas puente, tres (60%) cursaban con vena de Galeno prominente y dos (40%) con venas espinales epidurales dilatadas. El agrandamiento hipofisario se asoció, en tres pacientes (60%), al aumento de tamaño de las venas perihipofisarias. El descenso amigdalino no superó en ninguna ocasión los 10 mm y fue discreto en los dos casos (40%) que mostraban este signo. Se pudo determinar el sitio de fuga del LCR en dos (40%) pacientes, en uno de ellos a nivel espinal con una adecuada correlación con la cisternografía radioisotópica

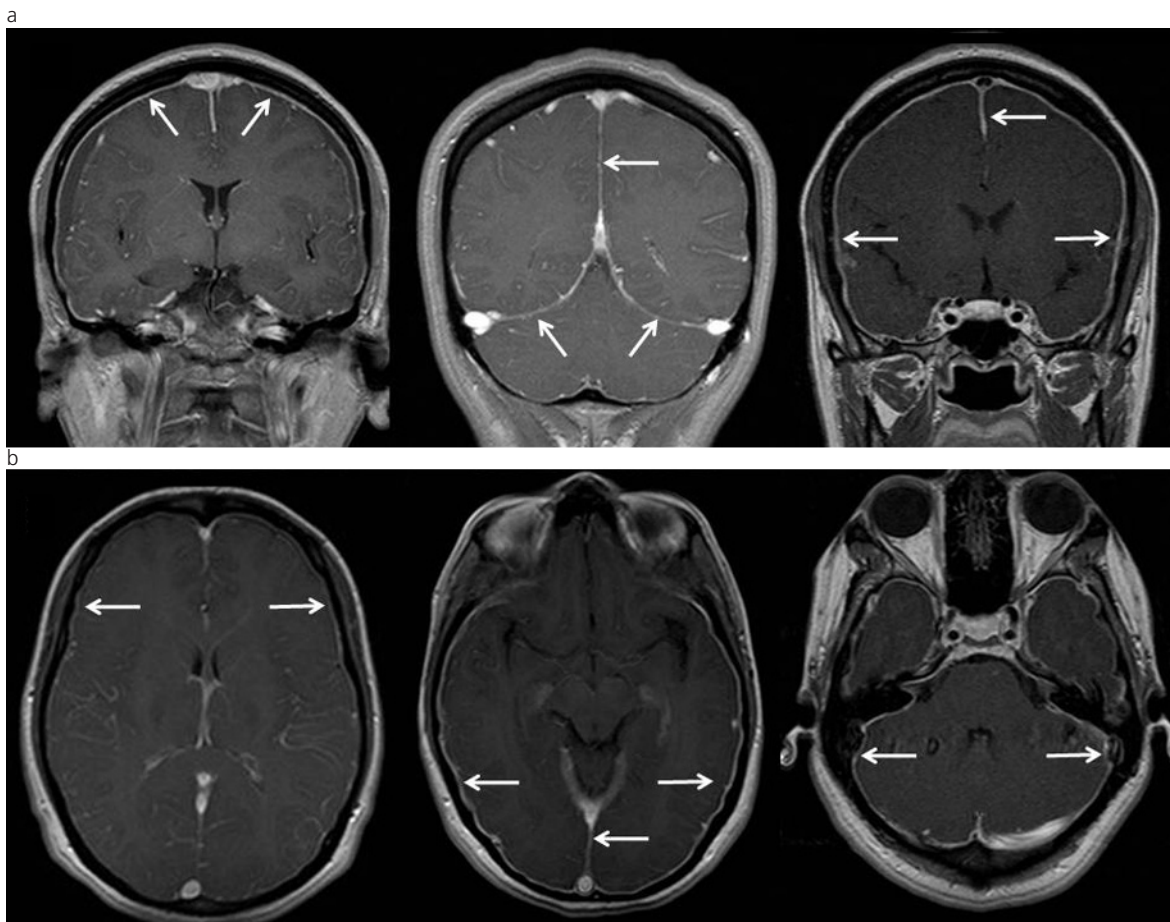


Fig. 1: Engrosamiento y refuerzo paquimeníngeo difuso. (a) RM en ponderación T1, plano coronal, con gadolinio. (b) RM en ponderación T1, plano axial, con gadolinio.

y en el otro se atribuyó a un desgarro dural asociado a un pequeño defecto óseo clival.

El seguimiento realizado en tres pacientes (60%) mostró reversibilidad imagenológica casi total de los hallazgos presentados, teniendo en cuenta que dos de ellos (66%) fueron manejados con tratamiento sintomático y uno (33%) con parche hemostático.

DISCUSIÓN

Existe poca información epidemiológica real acerca de esta patología. En una revisión sistemática publicada en 2006 por Schievink, se estimó una incidencia anual de 5 casos por cada 100.000 habitantes, con un pico alrededor de los 40 años (aunque los niños y los ancianos también pueden presentarlo). Asimismo, se vio que tiene cierto predominio en el sexo femenino, con una relación mujer-hombre de 2:1⁽⁹⁾.

El diagnóstico presuntivo del SHEE es fundamentalmente clínico. La cefalea característica de esta entidad es postural, de predominio occipital e irradiada frontotemporalmente. Su inicio puede ser repentino o gradual, pero es raro que comience como una cefalea en estallido. Su aparición se explica por el descenso

encefálico y la resultante tracción de las estructuras suspendidas, sensibles al dolor. A veces no está presente, sobre todo en pacientes ancianos con mayor espacio y menor peso. Suele asociarse a diferentes síntomas, entre los cuales se incluyen: náuseas y vómitos, dolor o rigidez cervical, dolor interescapular, fotofobia, visión borrosa, diplopía horizontal por parálisis del VI par, alteraciones auditivas, tinnitus, hipoestesia o parestia facial, y alteraciones radicales en los miembros. En algunos casos, existe el antecedente de un trauma menor, ejercicio intenso, tos o estornudo violento^(1,4-7).

Desde que en 1938 Schaltenbrand describió al SHEE como una "aliquorrhea espontánea", se ha reconocido su parecido con los síntomas referidos luego de una punción lumbar. El mecanismo patogénico subyacente sugerido es el de una fístula espontánea de LCR por desgarro dural (generalmente espinal) o por un divertículo meníngeo preexistente. Asimismo, se ha postulado que un desorden del tejido conectivo subyacente puede producir debilidad dural y participar en el desarrollo de esta entidad. Los divertículos meníngeos, visibles con frecuencia, podrían estar relacionados con esta anomalía del tejido conectivo, teniendo en cuenta que los mismos han sido descritos en pacientes con síndrome de Marfan⁽⁸⁻¹⁰⁾.

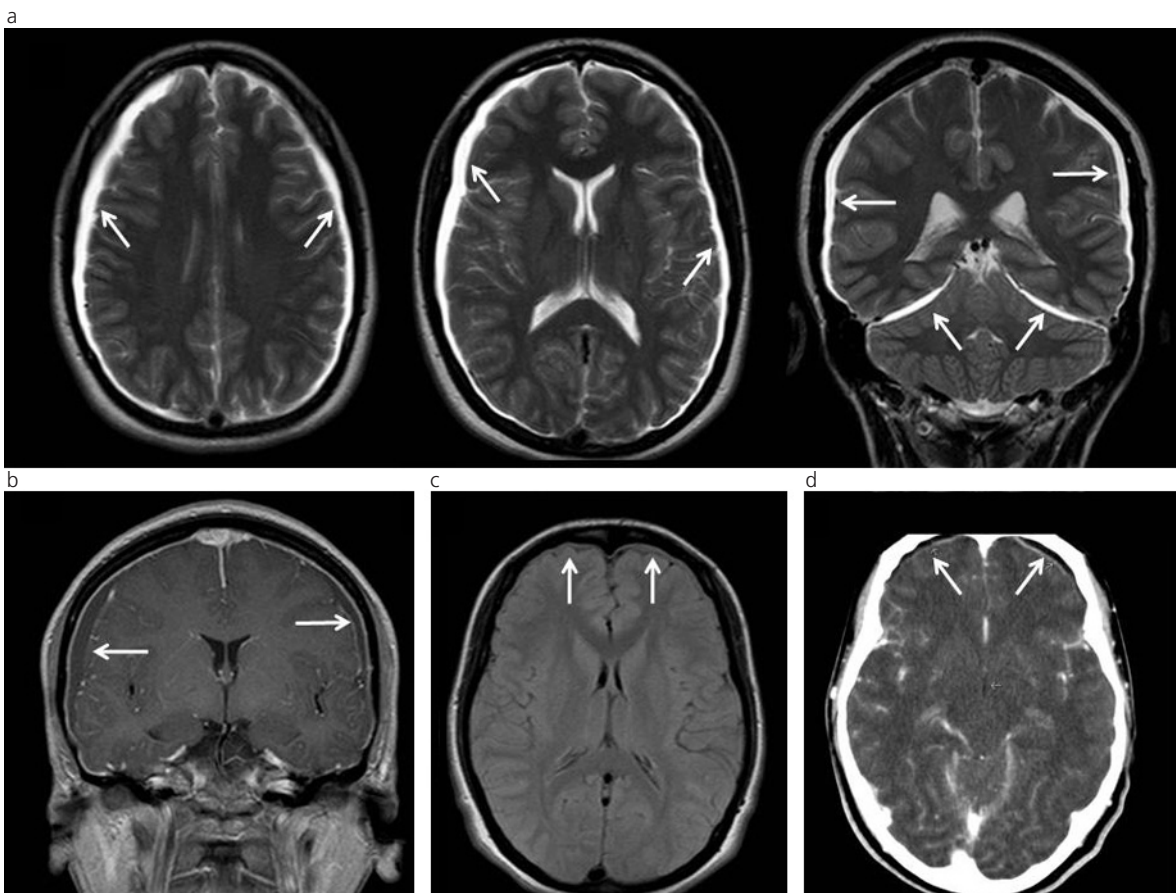


Fig. 2: Colecciones subdurales bilaterales. (a) RM en ponderación T2, planos axial y coronal. (b) RM en ponderación T1, plano coronal, con gadolinio. (c) RM en secuencia FLAIR, plano axial. (d) TC, plano axial, con contraste EV.

Existen ciertos factores que contribuyen al desarrollo de esta entidad. Por ejemplo, algunos traumas menores o triviales (caída, tos o estornudo violento), la actividad sexual o la práctica de deportes podrían favorecer su aparición, ya que este tipo de pequeños eventos puede producir la ruptura de quistes perineurales (Tarlov) o espinales epidurales (formados durante el desarrollo fetal), o bien es posible que generen pequeños desgarros duros que produzcan la fuga de LCR⁽²⁾.

El síndrome es atribuido a una disminución del volumen del LCR más que a una reducción de la presión del mismo, por lo que el término "hipovolemia de LCR" resulta más adecuado. Esta hipovolemia representa un factor independiente y constante, responsable de generar y mantener los síntomas asociados. La disminución de la presión/volumen del LCR en presencia de suturas cerradas genera mecanismos compensatorios que están representados por la dilatación de estructuras venosas y arteriales en un intento

de mantener constante el volumen encefálico total, según la regla de Monro-Kellie^(11,12).

En una monografía publicada en 1783, Monro planteó que la sangre circulante en el cráneo poseía un volumen constante. Su hipótesis fue avalada por Kellie, quien, a partir de sus hallazgos, dedujo que era improbable que cualquier fluido pudiese ser extraído o incluido en el cráneo sin que simultáneamente existiese un reemplazo o un desplazamiento equivalente. Posteriormente, Cushing introdujo una fórmula en la que la suma del volumen del encéfalo, del LCR y de la sangre se mantenía constante y concluyó que el aumento en uno de los compartimentos causaba una reducción en los otros^(11,12).

La disminución de la presión del LCR origina, a través de un mecanismo de succión, un descenso del encéfalo. Esto, a su vez, provoca una tracción sobre las estructuras de anclaje del cerebro, generando la cefalea. Para compensar la hipotensión, se produce una

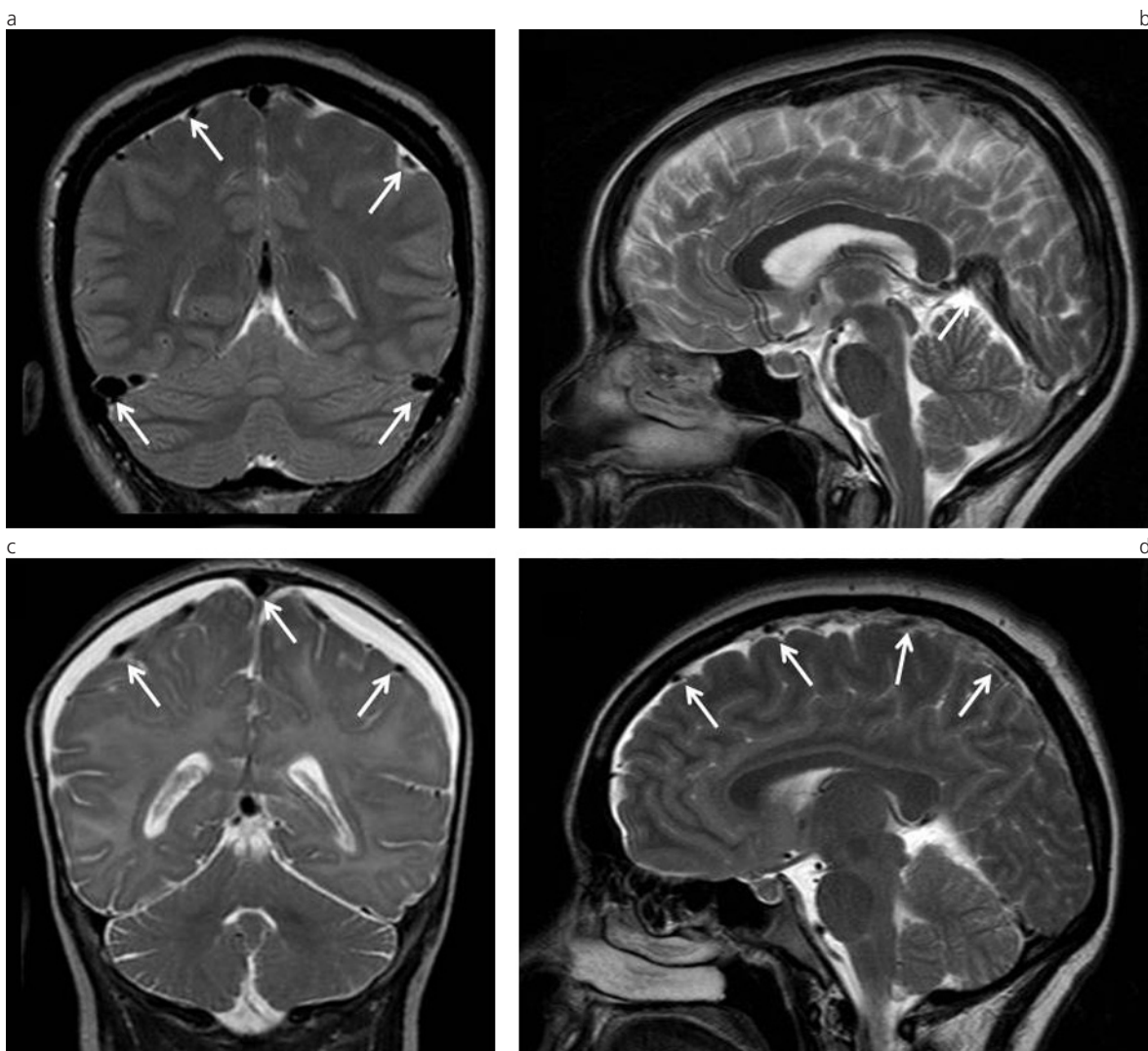


Fig. 3: Dilatación de los senos venosos duros, la vena de Galeno y las venas puente. (a) RM en ponderación T2, plano coronal. (b) RM en ponderación T2, plano sagital. (c) RM en ponderación T2, plano coronal de paciente pediátrico. (d) RM en ponderación T2, plano sagital.

dilatación secundaria de los vasos meníngeos que da lugar, en la RM, a un aumento de la captación de contraste y, por ello, del realce meníngeo (Fig. 1) ⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

Debido a la tracción, se puede producir la ruptura de los pequeños vasos linfáticos situados en el espesor de la interfase dura-aracnoides y venas puente. Así, se da lugar a las efusiones subdurales o higromas en la mayor parte de los casos (Fig. 2), ya que en pocas ocasiones aparecen verdaderos hematomas subdurales. Estas colecciones suelen ser bilaterales, delgadas y sin efecto masa, o bien pueden producir una compresión de los surcos subyacentes ^(11,14,15). Además, como mecanismo compensatorio, se produce una vasodilatación de los vasos de la duramadre, que se manifiesta en los estudios de imágenes como un engrosamiento y realce paquimeníngeo difuso (presente en el 83% de los

casos). Sin embargo, este signo puede estar ausente cuando los valores del volumen y presión del LCR son insuficientemente bajos como para provocar una congestión venosa significativa. En este sentido, debemos tener muy en cuenta, sobre todo para descartar otras entidades, que las leptomeninges poseen una barrera hematoencefálica y no presentan refuerzo cuando la hipotensión es espontánea ^(11-13,16).

La vasodilatación dural se debe a un aumento de la presión en el seno cavernoso y suele asociarse a la dilatación de la vena de Galeno y venas puente (Fig. 3) ⁽⁷⁾. Otro signo que puede estar presente es el agrandamiento hipofisario difuso causado por la dilatación de las venas hipofisarias y del sistema portal hipofisario (Fig. 4) ⁽¹⁷⁾.

Las imágenes muestran con cierta frecuencia (48%)

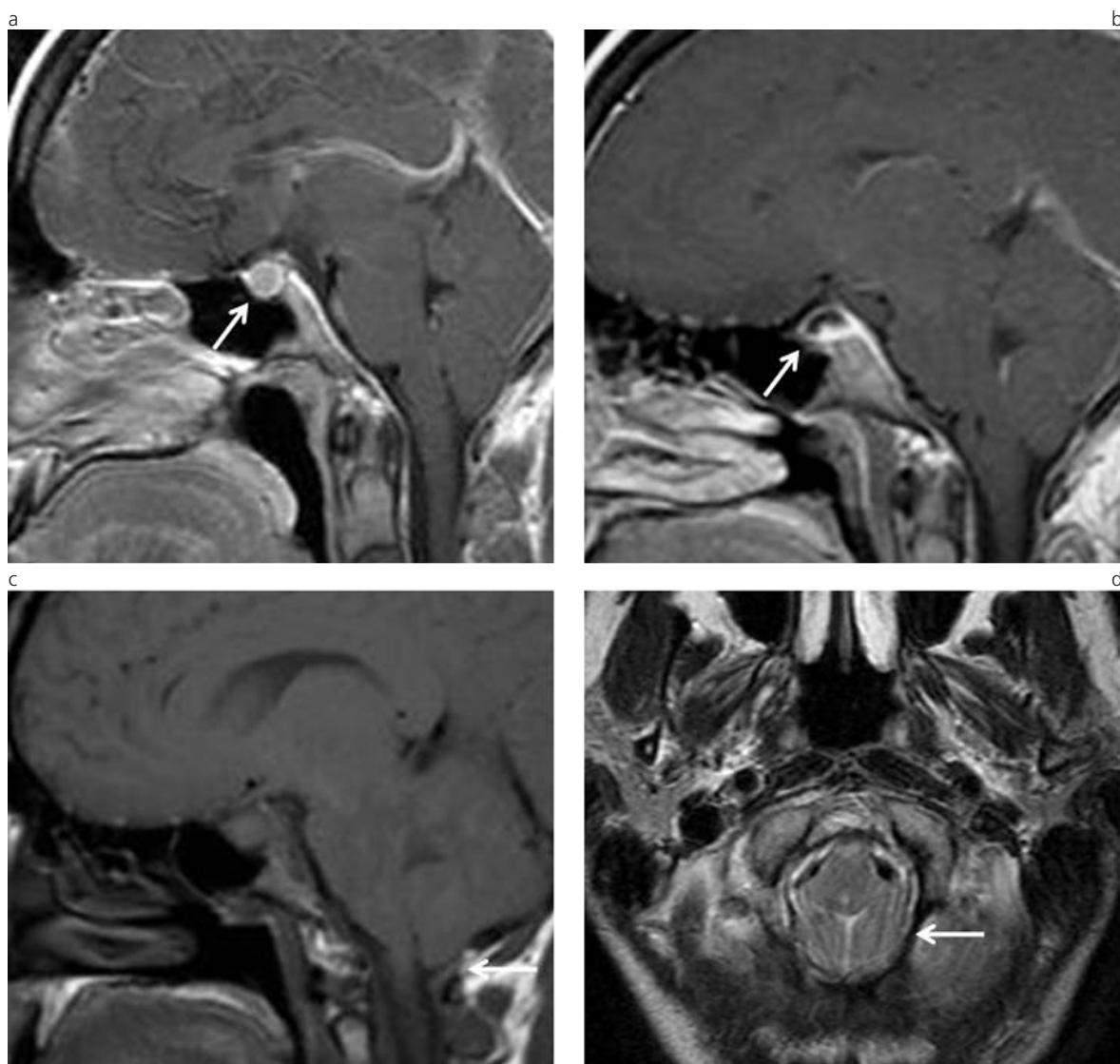


Fig. 4: Agrandamiento hipofisario difuso, dilatación de las venas hipofisarias y descenso amigdalino compensatorio. (a) RM magnificada en ponderación T1, plano sagital, con gadolinio. Agrandamiento hipofisario difuso. (b) RM magnificada en ponderación T1, plano sagital, con gadolinio. Dilatación de las venas hipofisarias y del sistema portal hipofisario. (c) y (d) RM magnificada en ponderación T1 y plano sagital, y en ponderación T2 y plano axial. Amígdalas cerebelosas por debajo del foramen magno.

algún indicio de descenso encefálico, como puede ser la presencia de amígdalas cerebelosas por debajo del foramen magno (pseudo-Chiari tipo I) (Fig. 5), la disminución del tamaño cisternal prepontino y periquiasmático, la disminución del tamaño ventricular o el adelgazamiento del quiasma óptico⁽¹⁸⁾.

Dentro de los hallazgos espinales, podemos observar, entre los signos principales, refuerzo espinal dural, dilatación de las venas epidurales (vacío de flujo) (Fig. 6), divertículos meníngeos, colección líquida en los tejidos blandos posteriores a C1-C2 o colecciones epidurales o subdurales. En relación con este último hallazgo, hay que tener presente que el líquido epidural asciende dentro del canal espinal desde el sitio del desgarro dural (Fig. 7). El espacio epidural representa una "canaleta" dentro de la cual el LCR sube o baja, por lo que la localización de la colección epidural no necesariamente se correlaciona con el sitio de la fístula. De hecho, ésta puede moverse y manifestarse a varios segmentos de distancia del sitio de la fuga^(8,19-22).

Los hallazgos característicos del SHEE en estudios de imágenes, LCR y en las biopsias meníngeas se detallan en las Tablas 1, 2 y 3, respectivamente.

En cuanto al estudio angiográfico cerebral, éste

debería reservarse para escenarios clínicos atípicos, teniendo en cuenta que sus hallazgos pueden ser diagnósticos del síndrome de hipotensión endocraneana. Scott *et al.* hacen referencia a la evidencia del agrandamiento de la arteria anterior de la hoz y a la marcada dilatación e ingurgitación de las venas corticales y medulares (hallazgos que serían explicados por un fenómeno hidrostático, advertido particularmente por la hipótesis de Monro-Kellie)⁽²⁵⁾.

Debemos tener presente que la existencia de cefalea y realce paquimeningeo obliga a plantear el diagnóstico diferencial con otros tipos de cefalea (como la migraña, la cefalea de origen incierto o la cefalea pospunción lumbar), con el síndrome de taquicardia postural, el hiperdrenaje en derivaciones ventriculares, las meningitis infecciosa, inflamatoria o química (como la sarcoidosis) y también con otras patologías, como la paquimeningitis hipertrófica idiopática, el linfoma y la carcinomatosis meníngea. Para ello, debemos considerar que el realce de la duramadre en el SHEE es, de forma característica, lineal y continuo, de distribución difusa y simétrica, más evidente en la convexidad, cisura interhemisférica y tentorio, y que respeta las meninges basales. Típicamente, a diferen-



Fig. 5: Dilatación venosa espinal epidural. (a) RM en ponderación T1 STIR, plano sagital, con gadolinio intratecal. (b) Proyección de máxima intensidad (MIP) TC con contraste EV, plano axial. (c) RM en ponderación T2 Fat Sat, plano axial. (d) RM en ponderación T1 STIR, plano sagital, con gadolinio intratecal.

cia de las meningitis, está preservada la aracnoides, ya que no se asocia a la alteración de la barrera hemato-meníngea (dato clave para el diagnóstico). Asimismo, la evidencia de dilatación venosa epidural como un indicador de hipovolemia de LCR puede ser considerado al momento de descartar otras causas de realce paquimeníngeo difuso ^(1,2,4,5,11,13,14,22).

Para la determinación del punto exacto de la fuga se han planteado diferentes algoritmos diagnósticos. Por ejemplo, Spelle *et al.* proponen, en un primer tiempo, la RM encefálica y espinal total con la inclusión de secuencias de supresión grasa en ponderación T2 y, en un segundo tiempo, la cisternografía radioisotópica con In111 o Tc99-DTPA, ya que demuestran la fístula en un 52% ⁽¹⁴⁾. Por otra parte, Dillon *et al.* sugieren la realización de una RM encefálica y espinal total que incluya SE supresión grasa en ponderación T2, mielografía convencional lumbar (DD y DV) y mielografía TC (3-5 mm) cervico-lumbar ⁽¹⁹⁾.

Aunque con menor frecuencia, luego del advenimiento de la resonancia magnética, el SHEE continúa siendo una entidad subdiagnosticada. Esto se debe, en parte, a que la cefalea es un motivo de consulta muy frecuente, pero también a que los pacientes con cefaleas por baja presión de LCR generalmente presentan un examen neurológico normal ^(26,27).

El tratamiento en la mayor parte de los casos se basa en medidas no invasivas que incluyen reposo en cama, adecuada hidratación, cafeína y corticoides. Los pacientes que no mejoran con un tratamiento conservador pueden beneficiarse con el empleo de parches epidurales con material hemático autólogo (la tasa de éxito es del 70%). De ser necesaria su repetición, se utiliza la inyección epidural de pegamento de fibrina.

Sólo ante la certeza del sitio de fuga del LCR, se procede a la reparación quirúrgica. En el caso de hematomas subdurales de gran tamaño o con efecto masa asociados al síndrome, se suele proceder desde el inicio al drenaje quirúrgico ^(1,4,5,8).

CONCLUSIÓN

El SHEE es una patología poco frecuente, probablemente subdiagnosticada, que debe ser considerada entre los diagnósticos diferenciales en pacientes con cefalea y realce paquimeníngeo, cuando no existen otras causas que justifiquen la depleción del LCR. Es posible instaurar medidas conservadoras y un tratamiento sintomático en la mayoría de los casos, pero es necesario efectuar estudios destinados a identificar el sitio de fuga cuando la sintomatología es de larga data.

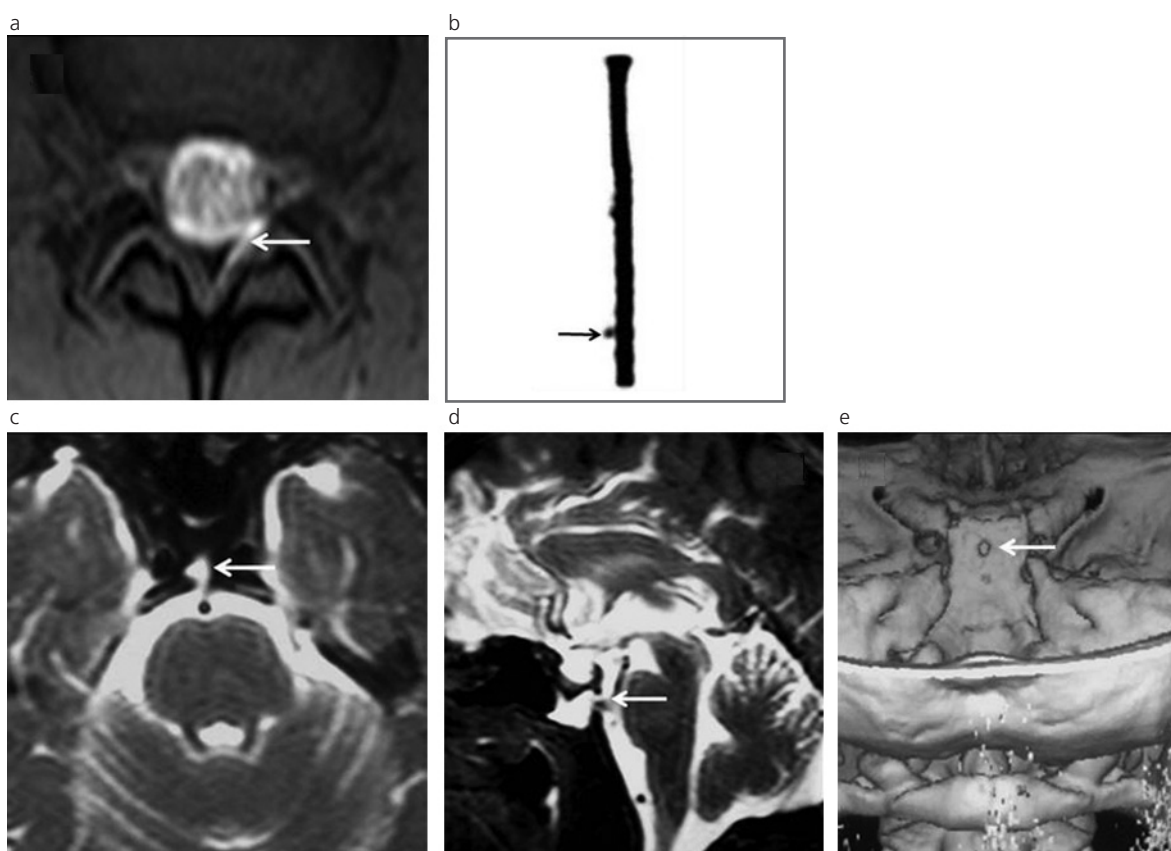


Fig. 6: Desgarros durales. (a) RM en ponderación T1 STIR, plano axial, con gadolinio intratecal. Sitio del desgarro dural. (b) Cisternografía radioisotópica con Tc99m - DTPA. Señala el sitio del desgarro que muestra la figura a. (c) y (d) RM secuencia Fat Sat, planos axial y sagital. Sitio del desgarro dural con pasaje de LCR. (e) 3D TC: defecto óseo asociado.

Tabla 1: Hallazgos típicos en TC y RM.

1. Engrosamiento y realce dural difuso.
2. Colecciones subdurales (higromas y/o hematomas).
3. Dilatación de los senos venosos duros, la vena de Galeno y las venas puente.
4. Agrandamiento difuso de la hipófisis.
5. Descenso rostrocaudal del encéfalo: descenso de las amígdalas cerebelosas (pseudomalformación de Chiari tipo I), acercamiento de la protuberancia hacia el clivus y depresión y compresión del quiasma óptico.
6. Disminución del tamaño de los ventrículos, de las cisternas subaracnoideas y de los surcos corticales.
7. Alteraciones espinales (coleciones espinales extradurales o subdurales, dilatación de las venas epidurales, engrosamiento y captación dural, divertículos meníngeos, colección líquida en los tejidos blandos posteriores a C1-C2).

Bibliografía

1. Chung SJ, Kim JS, Lee MC. Syndrome of cerebral spinal fluid hypovolemia: clinical and imaging features and outcome. *Neurology* 2000; 55:1321-7.
2. Lasater GM. Primary intracranial hypotension. The low spinal fluid pressure syndrome. *Headache* 1970; 10:63-6.
3. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006; 295:2286-96.
4. Grimaldi D, Mea E, Chiapparini L, et al. Spontaneous low cerebrospinal pressure: a mini review. *Neurol Sci* 2004; 25 Suppl 3:S135-7.
5. Yuh EL, Dillon WP. Intracranial hypotension and intracranial hypertension. *Neuroimaging Clin N Am* 2010; 20:597-617.
6. Mokri B, Posner JB. Spontaneous intracranial hypotension: the broadening clinical and imaging spectrum of CSF leaks. *Neurology* 2000; 55:1771-2.
7. Mokri B, Atkinson JL, Piepgras DG. Absent headache despite CSF volume depletion (intracranial hypotension). *Neurology* 2000; 55:1722-4.
8. Kranz PG, Gray L, Taylor JN. CT-guided epidural blood patching of directly observed or potential leak sites for the targeted treatment of spontaneous intracranial hypotension. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011; 32:832-8.
9. Mokri B, Maher CO, Sencakova D. Spontaneous CSF leaks: underlying disorder of connective tissue. *Neurology* 2002; 58:814-6.
10. Ferrante E, Citterio A, Savino A, Santalucia P. Postural headache in a patient with Marfan's syndrome. *Cephalalgia* 2003; 23:552-5.
11. Miyazawa K, Shiga Y, Hasegawa T, et al. CSF hypovolemia vs intracranial hypotension in "spontaneous intracranial hypotension syndrome". *Neurology* 2003; 60:941-7.
12. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology* 2001; 56:1746-8.
13. Mokri B, Atkinson JL, Dodick DW, Miller GM, Piepgras DG. Absent pachymeningeal gadolinium enhancement on cranial MRI despite symptomatic CSF leak. *Neurology* 1999; 53:402-4.
14. Spelle L, Boulain A, Tainturier C, Visot A, Graveleau P, Pierot L. Neuroimaging features of spontaneous intracranial hypotension. *Neuroradiology* 2001; 43:622-7.

Tabla 2: Hallazgos típicos del LCR ^(22,23).

1. Claro
2. Volumen: disminuido.
3. Presión de apertura: 0 - 70 cm H ₂ O
4. Hiperproteínorraquia: ≥ 100 mg/dl
5. Moderada pleocitosis linfocítica: ≥ 50 cel/mm ³
6. Estudio citológico y microbiológico siempre normal, con ausencia de hipoglucorraquia.

Tabla 3: Hallazgos en biopsias meníngeas ⁽²⁴⁾.

1. Ausencia de inflamación.
2. Sin evidencias de infección.
3. Ausencia de neoplasia.
4. Sólo cambios secundarios a fenómenos reactivos por cambios hidrostáticos.

15. Page F. Intracranial hypotension. *Lancet* 1953; 1:1-5.
16. Chung SJ, Lee JH, Kim SJ, Kwun BD, Lee MC. Subdural hematoma in spontaneous CSF hypovolemia. *Neurology* 2006; 67:1088-9.
17. Bakshi R, Mechtler LL, Kamran S, et al. MRI findings in lumbar puncture headache syndrome: abnormal dural-meningeal and dural venous sinus enhancement. *Clin Imaging* 1999; 23:73-6.
18. Alvarez-Linera J, Escribano J, Benito-León J, Porta-Etessam J, Rovira A. Pituitary enlargement in patients with intracranial hypotension syndrome. *Neurology* 2000; 55:1895-7.
19. Atkinson JL, Weinshenker BG, Miller GM, Piepgras DG, Mokri B. Acquired Chiari I malformation secondary to spontaneous spinal cerebrospinal fluid leakage and chronic intracranial hypotension syndrome in seven cases. *J Neurosurg* 1998; 88:237-42.
20. Dillon WP. Spinal manifestations of intracranial hypotension. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22:1233-4.
21. Chiapparini L, Farina L, D'Incerti L, et al. Spinal radiological findings in nine patients with spontaneous intracranial hypotension. *Neuroradiology* 2002; 44:143-50.
22. Rabin BM, Roychowdhury S, Meyer JR, Cohen BA, LaPat KD, Russell EJ. Spontaneous intracranial hypotension: spinal MR findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19:1034-9.
23. Mokri B, Piepgras DG, Miller GM. Syndrome of orthostatic headaches and diffuse pachymeningeal gadolinium enhancement. *Mayo Clin Proc* 1997; 72:400-13.
24. Rando TA, Fishman RA. Spontaneous intracranial hypotension: report of two cases and review of the literature. *Neurology* 1992; 42:481-7.
25. Mokri B, Parisi JE, Scheithauer BW, Piepgras DG, Miller GM. Meningeal biopsy in intracranial hypotension: meningeal enhancement on MRI. *Neurology* 1995; 45:1801-7.
26. Koss SA, Ulmer JL, Hacein-Bey L. Angiographic features of spontaneous intracranial hypotension. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24:704-6.
27. Schievink WI. Misdiagnosis of spontaneous intracranial hypotension. *Arch Neurol* 2003; 60:1713-8.

Los autores del trabajo declaran no tener ningún conflicto de intereses.