

7. Watson R, van der Ark LA, Lin LC, Fieo R, Deary IJ, Meijer RR. Item response theory: How Mokken scaling can be used in clinical practice. *J Clin Nurs*. 2012;21:2736–46.
8. Folstein MF, Robins LN, Helzer JE. The Mini-Mental State Examination. *Arch Gen Psychiatry*. 1983;40:812.

J.A. Matias-Guiu<sup>a</sup> y R. Fernandez-Bobadilla<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Instituto de Investigación Sanitaria «San Carlos», Universidad Complutense, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Neurología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Institut d'Investigacions Biosanitàries Sant Pau, Universitat Oberta de Catalunya, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rfernandezd@santpau.cat (R. Fernandez-Bobadilla).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jnrl.2014.10.005>

## Hipopresión de líquido cefalorraquídeo como causa de trombosis de una vena cortical



### Cerebrospinal fluid hypotension as a cause of cortical vein thrombosis

Sr. Editor:

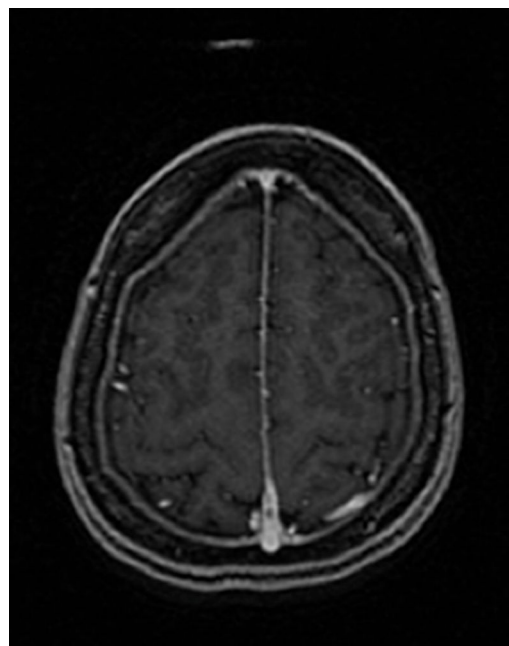
El síndrome de hipotensión intracraneal (SIH) es producto del desbalance en el sistema de producción y absorción del líquido cefalorraquídeo (LCR). Se debe fundamentalmente a fugas del LCR producidas por la combinación o el predominio de la debilidad estructural de las meninges raquídeas asociada o no a un traumatismo local en la duramadre espinal. Los síntomas aparecen con presiones por debajo de 65 mmH<sub>2</sub>O<sup>1</sup>.

A continuación presentamos un caso clínico en el que una crisis parcial compleja secundariamente generalizada fue el motivo de diagnóstico de una trombosis de una vena cortical en una paciente con hipotensión de LCR.

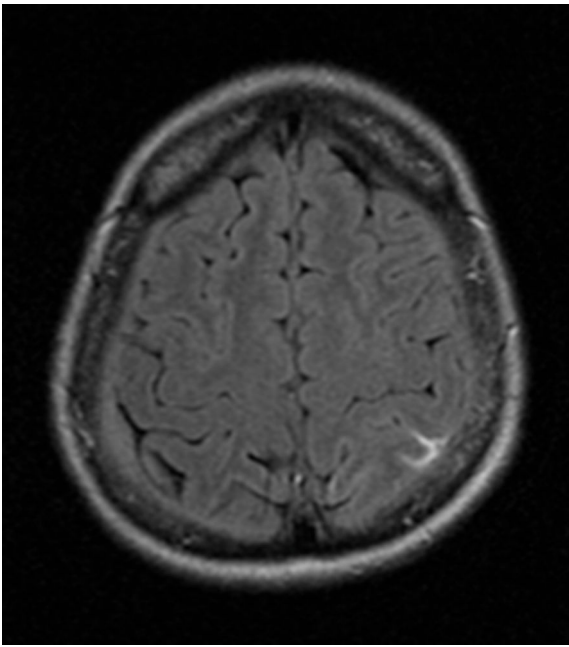
Se trata de una paciente mujer de 40 años, natural de Ucrania, con migraña episódica con aura desde la adolescencia, sin otros antecedentes personales o familiares de interés, factores de riesgo para epilepsia, no consumo de anticonceptivos ni otros factores de riesgo protrombóticos. Consulta por cefalea de características diferentes, constante y de mayor intensidad que su migraña habitual, describiéndola como opresiva holocraneal, asociando náuseas y vómitos; con empeoramiento en bipedestación, sedestación y maniobras de Valsalva, y mejoría con el decúbito. Posteriormente se hace continua, llegando a interferir con el reposo nocturno. En la RMN se objetiva realce difuso de duramadre, aumento del tamaño de la glándula hipofisaria y de los plexos venosos intracraneales y cervicales proximales, todo ello compatible con hipotensión de LCR (hLCR). Dos semanas después presenta un episodio autolimitado de 10 min de duración, consistente en parestesias de inicio en mano derecha que progresan a hemilabio superior derecho. Horas más tarde refiere cuadro de parestesias y pérdida de fuerza que progresan proximalmente desde la mano hasta el antebrazo derecho asociado a desconexión del medio. A su llegada a urgencias presenta alteración del lenguaje, paresia de extremidades derechas y agitación psicomotriz. En urgencias sufre una crisis tónico-clónica generalizada de 2 min de duración, autolimitada, que no

recurrir posteriormente. Tras el período poscrítico, la exploración neurológica es normal y en el TAC craneal no se objetivan cambios con respecto al previo. El EEG muestra lentificación en región temporoparietal izquierda, y en una nueva RMN se observa hiperintensidad de señal en T1 e hipointensidad en T2 de una vena cortical superior parietal izquierda, a la altura de la convexidad parasagital, compatible con trombosis venosa cortical. Así mismo, en surcos adyacentes se evidencia hiperintensidad de señal en FLAIR que sugiere hemorragia subaracnoidea asociada. Por otro lado, persisten los signos de hipotensión del LCR ya presentes en la RMN previa (figs. 1 y 2). La clínica de nuestra paciente responde favorablemente a medidas conservadoras (hidratación, cafeína, tratamiento corticoideo intravenoso y tratamiento anticongulante). Se decide no anticoagular dado el riesgo de sangrado asociado a la hipopresión de LCR.

La cefalea por hLCR es una entidad no tan infrecuente en la práctica clínica, pero que continua siendo infradiagnosticada<sup>2</sup>.



**Figura 1** Hiperintensidad de señal en T1 (Ax FSE T1 + GD) de una vena cortical superior parietal izquierda, a la altura de la convexidad parasagital, compatible con trombosis venosa cortical.



**Figura 2** Hiperintensidad de señal en FLAIR en surcos adyacentes que sugiere hemorragia subaracnoidea asociada.

Se debe tener en cuenta que la cefalea ortostática es la manifestación clásica y más frecuente de hipotensión del LCR, pero sin olvidar otra serie de alteraciones, menos frecuentes, pero que pueden revestir mayor gravedad, como es el caso de la trombosis venosa cerebral. Por eso, queremos destacar que en un paciente con hipotensión de LCR que presente cambios en las características de la cefalea o focalidad neurológica, se debe sospechar siempre de trombosis venosa cerebral y realizar las investigaciones oportunas para descartarla, así como, una vez confirmada buscar posibles fugas de LCR y tratarlas<sup>3-6</sup>.

En cuanto al tratamiento de la trombosis venosa cerebral, en el caso concreto de pacientes con hipotensión de LCR que tienen aumento del riesgo de hematoma subdural, creemos que son necesarios más estudios para definir su indicación<sup>6-9</sup>. En el caso que se presenta se decidió no anticoagular dada la estabilidad clínica de la paciente.

## Conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses por parte de ninguno de los autores.

## Bibliografía

1. Clasificación Internacional de las Cefaleas, segunda edición. The International Classification of Headache Disorders, International Headache Society, 2004.
2. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA*. 2006;295:2286–96.
3. Mokri B. Spontaneous low cerebrospinal pressure/volume headaches. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2004;4:117–24.
4. Spears RC. Low-pressure/spinal fluid leak headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2014;18:425.
5. Richard S, Kremeer S, Lacour JC, Vespignani H, Boyer P, Ducrocq X. Cerebral venous thrombosis caused by spontaneous intracranial hypotension: Two cases. *Eur J Neurol*. 2007;14:1296–8.
6. Schievink WI, Maya MM. Cerebral venous thrombosis in spontaneous intracranial hypotension. *Headache*. 2008;48:1511–9.
7. Rice CM, Renowden SA, Sandeman DR, Cottrell DA. Spontaneous intracranial hypotension and venous sinus thrombosis. *Pract Neurol*. 2013;13:120–4.
8. García Fernández C, Hernández Echebarria L, Tejada García J, Rueda Castañón R. Trombosis venosa cerebral por hipotensión de líquido cefalorraquídeo. *Neurología*. 2008;23:607–16.
9. Costa P, Del Zotto E, Giossi A, Volonghi I., Poli L, Frigerio M, et al. Headache due to spontaneous intracranial hypotension and subsequent cerebral vein thrombosis. *Headache*. 2012;52:1592–6.

A. Pérez Pérez<sup>a,\*</sup>, B. Calvo Porqueras<sup>b</sup>, J. Porta Etesam<sup>a</sup> y M. Jorquera Moya<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

<sup>c</sup> Servicio de Neurorradiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [alicia.prz2@gmail.com](mailto:alicia.prz2@gmail.com)

(A. Pérez Pérez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.10.004>

## Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento



### Clinical practice guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment

*Sr. Editor:*

Agradecemos los comentarios realizados sobre la guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Estamos

de acuerdo en la necesidad de que sea considerada una urgencia neurológica cuyo abordaje básico se realice de un modo análogo al resto de la enfermedad cerebrovascular aguda. Si bien es una variedad de ictus menos frecuente, el hecho de que afecte a una población más joven, ocasiona un notable impacto en el paciente, en su entorno y en la sociedad. Las unidades de ictus y las unidades de cuidados intensivos son los lugares adecuados para la atención de estos pacientes en nuestro medio. Según su gravedad, aquellos con buen nivel de conciencia (grados I y II en la escala de Hunt y Hess) son subsidiarios de ingresar en las primeras y los que presenten un peor estado clínico en las segundas<sup>1</sup>. También coincidimos en que sería deseable poder