

Under Pressure: Hallazgos radiológicos en la hipertensión intracraneal

José Antonio Consentino Hernández¹, Silvia Torres del Río¹, Carlos Vázquez Olmos¹,
Irene Sánchez Serrano¹, Irene Cases Susarte¹, Clemente García Hidalgo¹, José
Vicente Cayuela Espí¹, Gonzalo Pagán Vicente¹

¹Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia

Objetivos docentes

- **Desarrollar el concepto de hipertensión intracraneal y sus diferentes causas**
 - **Describir sus manifestaciones clínicas y su correlación radiológica, revisando una serie de casos observados en nuestro centro**
 - **Proponer un algoritmo diagnóstico radiológico que permita establecer la causa subyacente de la hipertensión intracraneal**
-

ÍNDICE

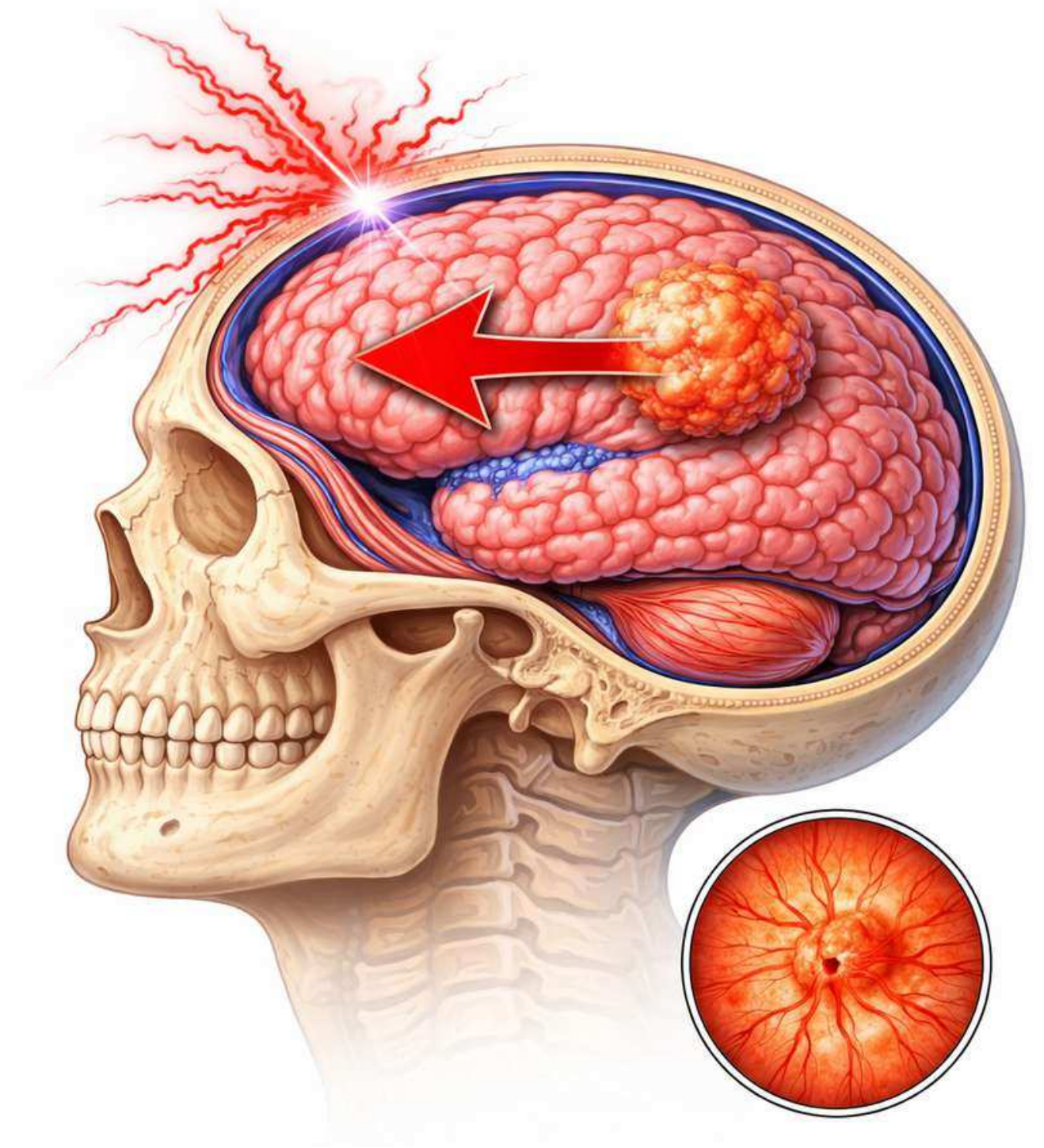
- 1. INTRODUCCIÓN**
 - 2. DEFINICIÓN DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL**
 - 3. CLÍNICA DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL**
 - 4. DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL**
 - 5. CAUSAS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL Y SUS HALLAZGOS EN IMAGEN**
 - 6. PROPUESTA DE ALGORITMO DIAGNÓSTICO BASADO EN LA IMAGEN PARA LAS CAUSAS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL**
 - 7. CONCLUSIONES**
-

1. Introducción

La **hipertensión intracraneal** es un **síndrome neurológico**, a menudo **grave**, que puede ser secundario a una amplia variedad de causas, la mayoría de las cuales pueden detectarse mediante **estudios de imagen**.

Como radiólogos, debemos estar familiarizados con este grupo **altamente heterogéneo** de **causas subyacentes**, especialmente en el contexto de situaciones de urgencia.

En este trabajo revisamos estas causas, mostrando una serie de casos observados en nuestro centro con el objetivo de desarrollar los hallazgos de imagen de esta patología y de sus diferentes causas.



2. ¿Qué es la hipertensión intracraneal?

La hipertensión intracraneal se define como la elevación patológica de la presión intracraneal.
La teoría de Monro-Kellie explica el equilibrio de la presión intracraneal.

Teoría de Monro-Kellie

“El cráneo es un compartimento rígido y su volumen total es constante”

Los siguientes tres componentes contribuyen al volumen y la presión intracraneal, estableciendo un equilibrio dinámico que permite mantenerla constante, por debajo de 20 mmHg.

Volumen intracraneal

Parénquima cerebral (80%)



Sangre (10%)



Líquido cefalorraquídeo (10%)



Cualquier cambio en el volumen de uno de ellos debe ser compensado por una reducción en alguno de los otros; cuando este mecanismo compensatorio falla, se desarrolla hipertensión intracraneal.

3. Manifestaciones clínicas de la hipertensión intracraneal

Pueden distinguirse **tres conjuntos** de síntomas y signos:

1

Tríada inicial:

- Cefalea
- Vómitos
- Papiledema

2

Disminución progresiva del nivel de conciencia:

- Reducción de la presión de perfusión cerebral
- Lesión de la sustancia reticular del tronco del encéfalo

3

Fenómenos de enclavamiento (herniación):

- Afectación de los pares craneales (VI par más frecuentemente)
- Hemiparesia
- Alteraciones respiratorias y hemodinámicas

4. Diagnóstico de la hipertensión intracraneal

Ante un cuadro de hipertensión intracraneal está indicado realizar una **prueba de imagen**, siendo **TC** en el **contexto urgente** y prefiriéndose **RM** en las **siguientes situaciones**:

- **Mejor caracterización** de los hallazgos ya observados en TC
- TC normal con **alta sospecha clínica**
- Cuadro en evolución **subaguda o crónica**
- Estudios de **control o seguimiento**

Si las pruebas de imagen no revelan una causa estructural que explique la sintomatología, el diagnóstico puede confirmarse mediante la **medición de la presión de apertura del líquido cefalorraquídeo tras una punción lumbar**, considerada patológica cuando es **superior a 25 cmH₂O**.

4. Hallazgos radiológicos en cuadros de hipertensión intracraneal

Los **hallazgos radiológicos** (Figura 1) que pueden observarse en la hipertensión intracraneal, **independientemente de la causa** subyacente, incluyen:

- Silla turca vacía o parcialmente vacía
 - Alteraciones del tamaño ventricular que pueden variar desde dilatación hasta reducción completa
 - Aplanamiento del polo posterior del globo ocular
 - Distensión de la vaina del nervio óptico (≥ 6 mm)
 - Protrusión del disco óptico
 - Tortuosidad vertical del nervio óptico
 - Descenso de las amígdalas cerebelosas
 - Estenosis de los senos venosos transversos
 - Meningocele
 - Protrusión de las granulaciones aracnoideas de Pacchioni
-

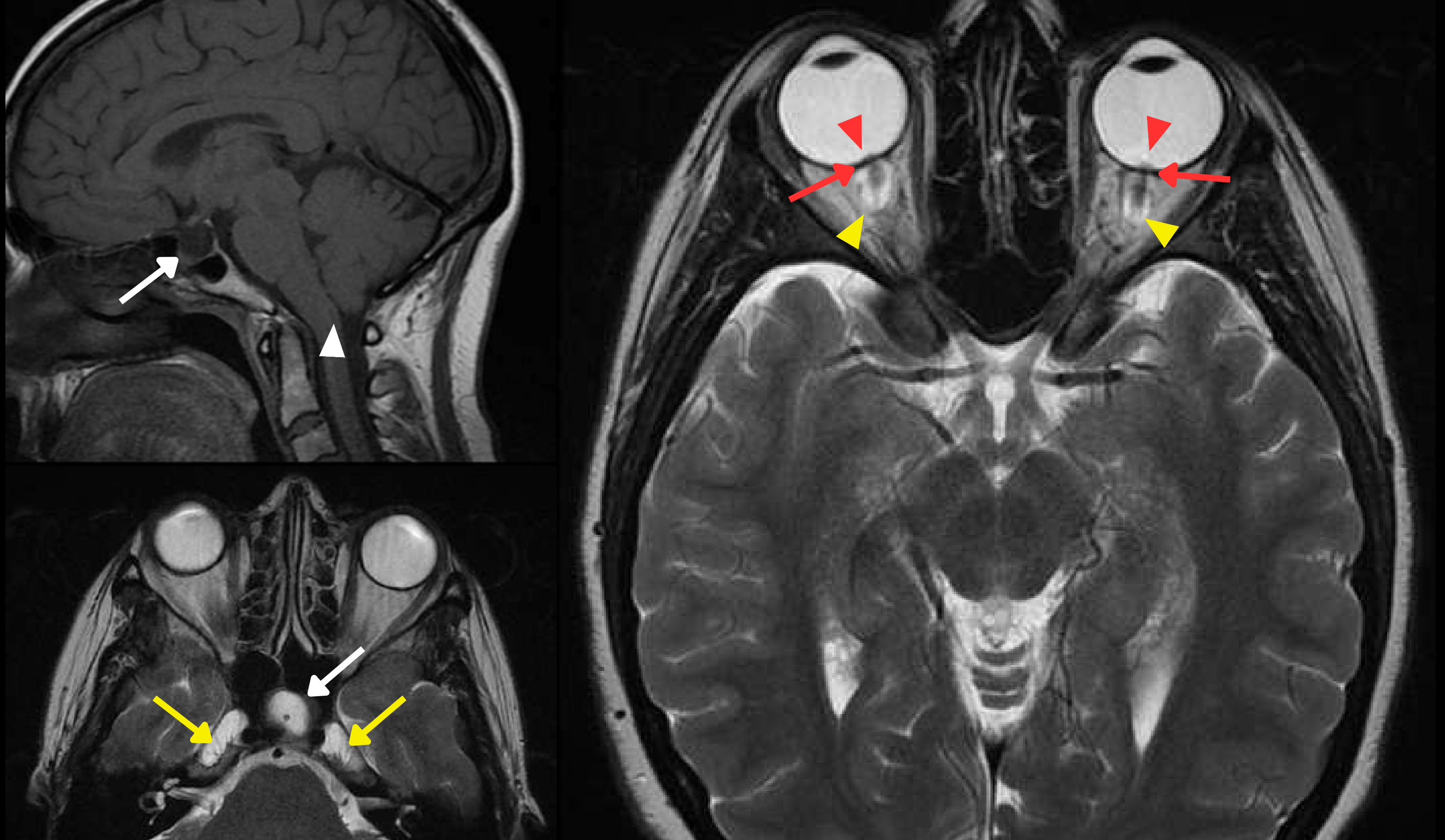


Figura 1. Hallazgos de imagen en la hipertensión intracraneal: silla turca vacía/parcialmente vacía (flecha blanca), descenso de las amígdalas cerebelosas (punta de flecha blanca), protrusión del disco óptico (puntas de flecha rojas), aplanamiento del polo posterior del globo ocular (flechas rojas), ectasia de la vaina del nervio óptico (puntas de flecha amarillas) y meningoceles (flechas amarillas).

5. Causas de hipertensión intracraneal

1. PROCESOS INTRAPARENQUIMATOSOS

OCUPANTES DE ESPACIO:

- Infarto cerebral con edema
- Hemorragia intraparenquimatosa
- Tumores cerebrales primarios o metastásicos
- Abscesos y quistes parasitarios
- Encefalitis

2. PROCESOS EXTRAPARENQUIMATOSOS

OCUPANTES DE ESPACIO:

- Hematoma subdural/epidural
- Empiema subdural/epidural
- Tumores extracerebrales

3. INFLAMACIÓN MENÍNGEA DIFUSA:

- Meningitis/paquimeningitis
- Hemorragia subaracnoidea
- Carcinomatosis leptomenígea

4. EDEMA CEREBRAL DIFUSO:

- Anoxia cerebral
- Encefalopatías hipertensivas, metabólicas y tóxicas

5. HIDROCEFALIAS

6. AUMENTO DE LA PRESIÓN VENOSA:

- Trombosis de los senos venosos
- Fístulas arteriovenosas durales

7. ETIOPATOGENIA INCIERTA: HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA

5.1 PROCESOS INTRAPARENQUIMATOSOS OCUPANTES DE ESPACIO:

Infarto cerebral con edema

Los infartos isquémicos extensos pueden producir aumento de la presión intracraneal debido al edema citotóxico y vasogénico asociado.

En la siguiente diapositiva se describen los tipos de edema cerebral.

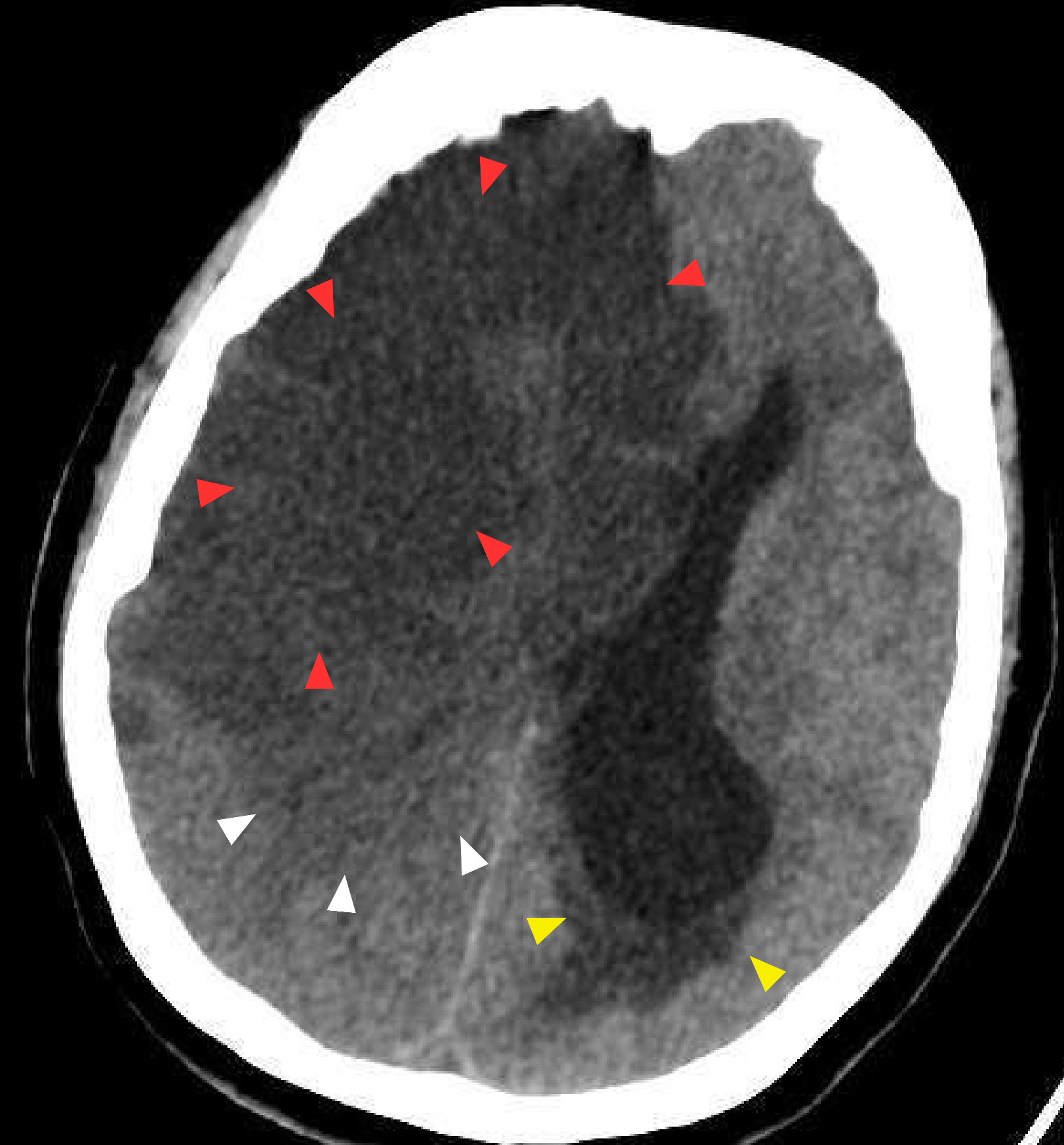


Figura 2. Paciente con infarto maligno de la arteria carótida interna derecha. La TC axial sin contraste muestra edema vasogénico (puntas de flecha blancas), edema citotóxico (puntas de flecha rojas) y edema hidrostático (puntas de flecha amarillas).

Tipos de edema cerebral

Vasogénico



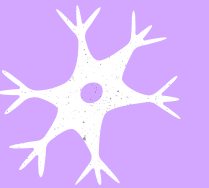
- Afecta exclusivamente la sustancia blanca.
- Hipodenso en TC.
- Hiperintenso en T2, con difusión facilitada.
- Se produce por alteración de la barrera hematoencefálica, aumento de la permeabilidad capilar, elevación de la presión arterial y desequilibrios osmóticos.



Citotóxico



- Afecta tanto la sustancia blanca como la gris.
- Hipodenso en TC.
- Hipertenso en T2, con restricción en DWI.
- Se debe a fallo del mecanismo energético celular; las causas pueden ser isquémicas, tóxicas o postraumáticas.



Hidrostático o intersticial



- Periependimario, con extensión a la sustancia blanca.
- Hipodenso en TC.
- Hipertenso en T2, con aumento en DWI.
- Se produce por aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo intraventricular.



5.1 PROCESOS INTRAPARENQUIMATOSOS OCUPANTES DE ESPACIO:

Hemorragia intraparenquimatosa

Puede ser de origen traumático, hipertensivo o amiloide, y se produce por una rotura de pequeñas arterias cerebrales.

Esto conduce a un aumento del volumen sanguíneo cerebral que puede acompañarse de edema vasogénico.

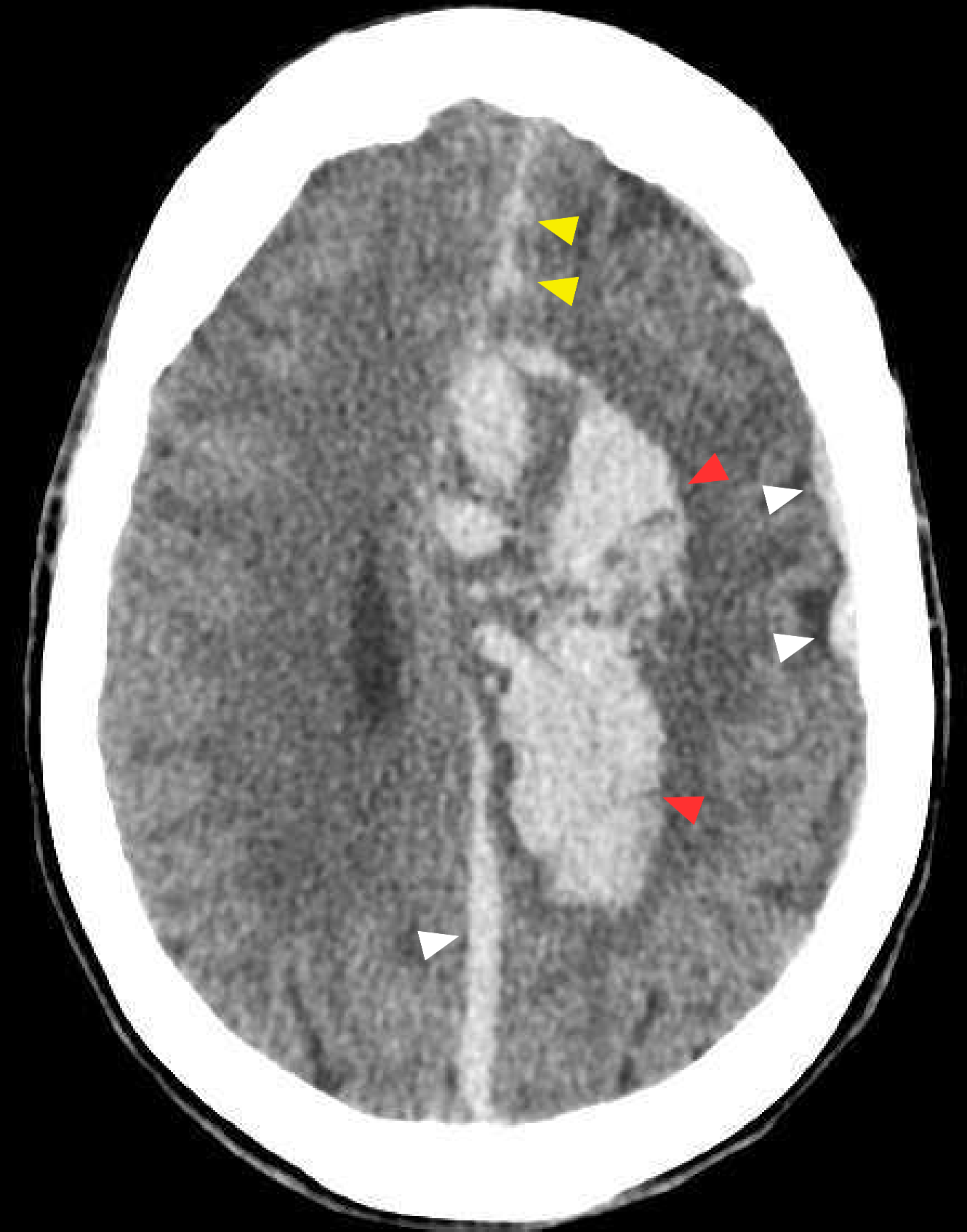


Figura 3. TC axial sin contraste que muestra diferentes tipos de hemorragias hipertensivas intracraneales: hemorragia subdural (puntas de flecha blancas), hemorragia intraparenquimatosa (puntas de flecha rojas) y hemorragia subaracnoidea (puntas de flecha amarillas).

5.1 PROCESOS INTRAPARENQUIMATOSOS OCUPANTES DE ESPACIO:

Tumores cerebrales primarios o metastásicos

Las neoplasias cerebrales, debido a su curso habitualmente prolongado, suelen producir síntomas sutiles o insidiosos.

Dependiendo de su localización pueden provocar déficits focales más marcados o afectación de pares craneales.

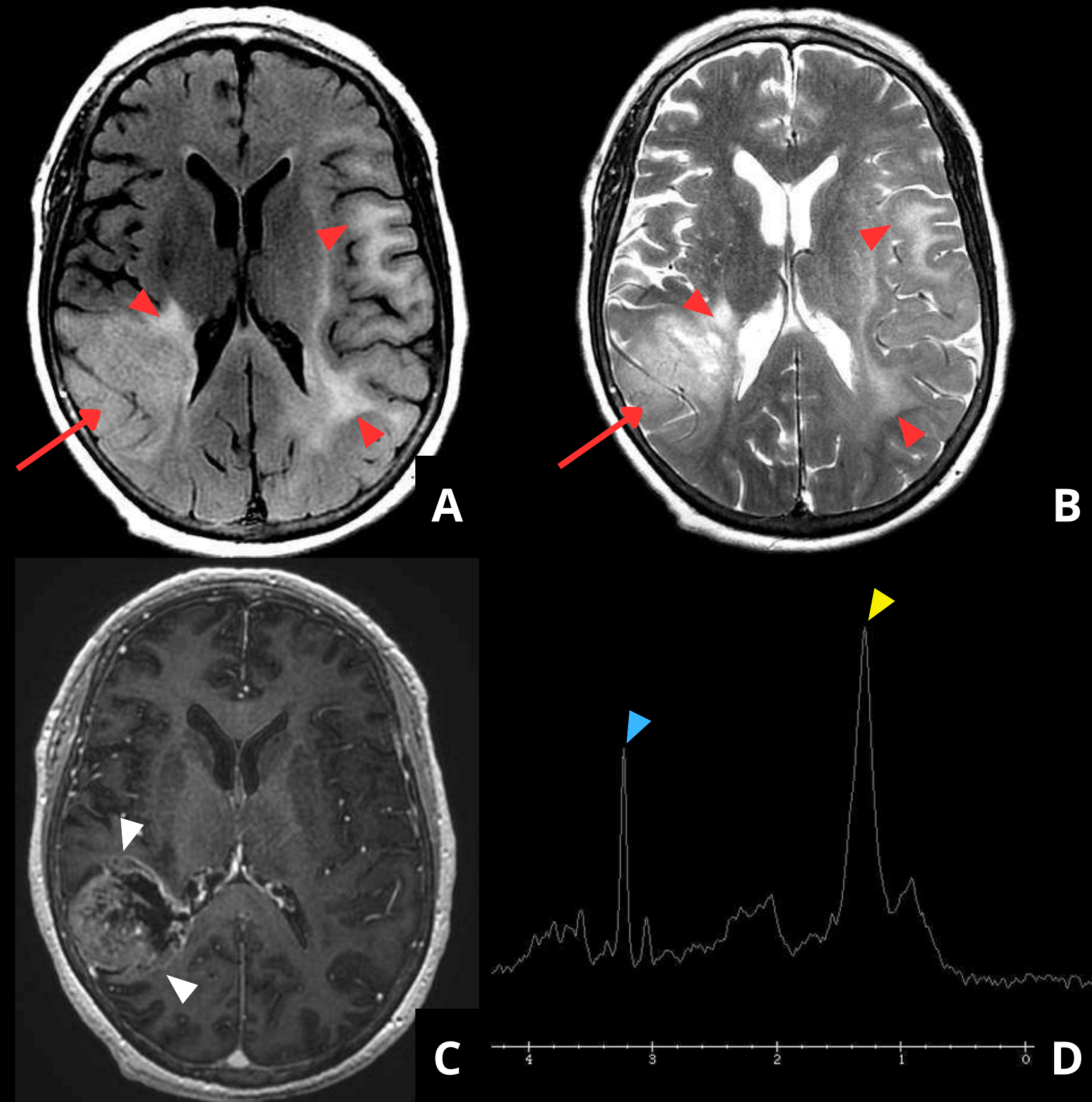


Figura 4. Paciente con cefalea incapacitante que impide el descanso nocturno. Secuencias de RM: T2FSE axial (A), FLAIR (B), T1 con contraste (C) y espectroscopía, mostrando una lesión expansiva intraparenquimatosa parietal derecha con realce de contraste (puntas de flecha blancas) y edema infiltrante bilateral (puntas de flecha rojas). La ERM muestra niveles elevados de colina (puntas de flecha azules) y presencia de lípidos (puntas de flecha amarillas). Diagnóstico: glioblastoma multiforme con afectación bilateral.

5.1 PROCESOS INTRAPARENQUIMATOSOS OCUPANTES DE ESPACIO:

Abscesos y quistes parasitarios

El curso temporal de los abscesos varía desde días hasta semanas, mientras que los quistes parasitarios presentan una evolución más prolongada.

Además de los síntomas de hipertensión intracraneal, el cuadro clínico suele incluir manifestaciones del proceso infeccioso como fiebre.

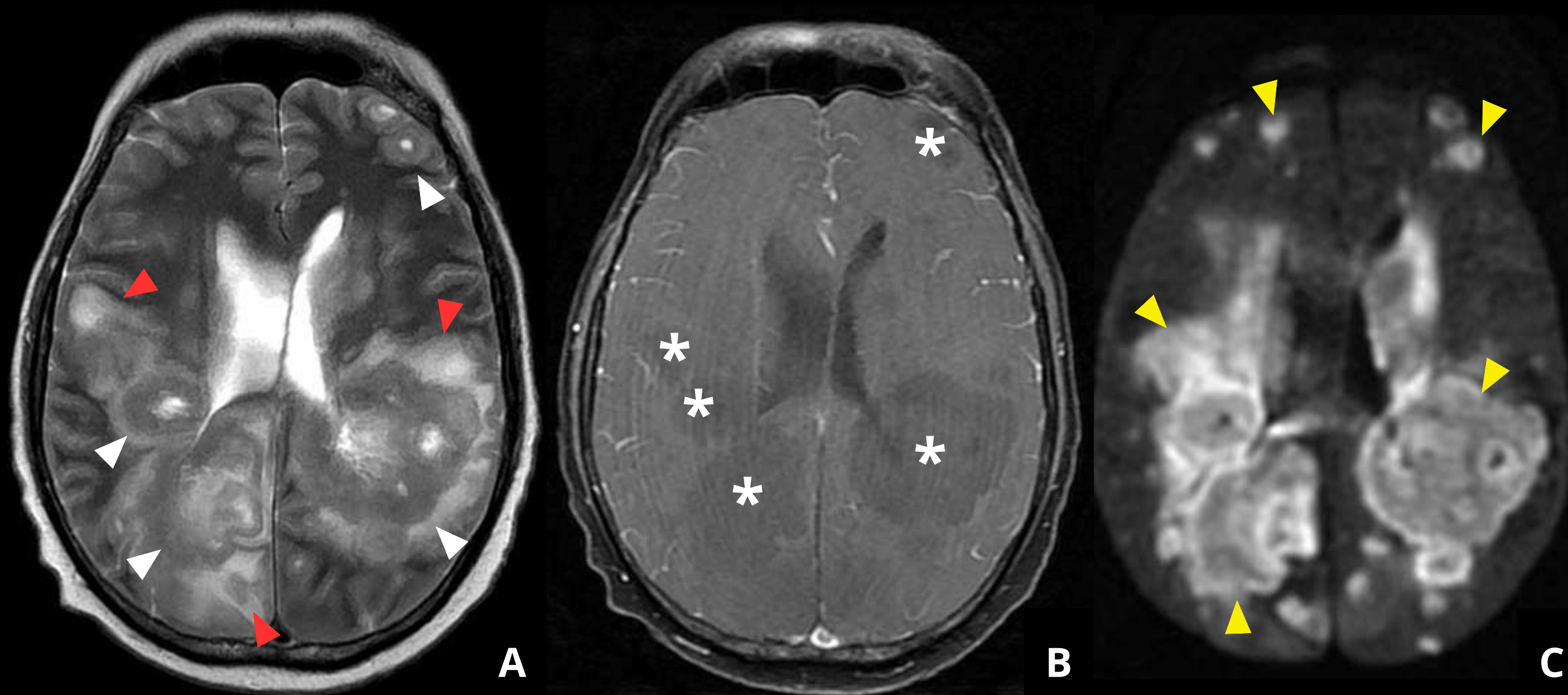


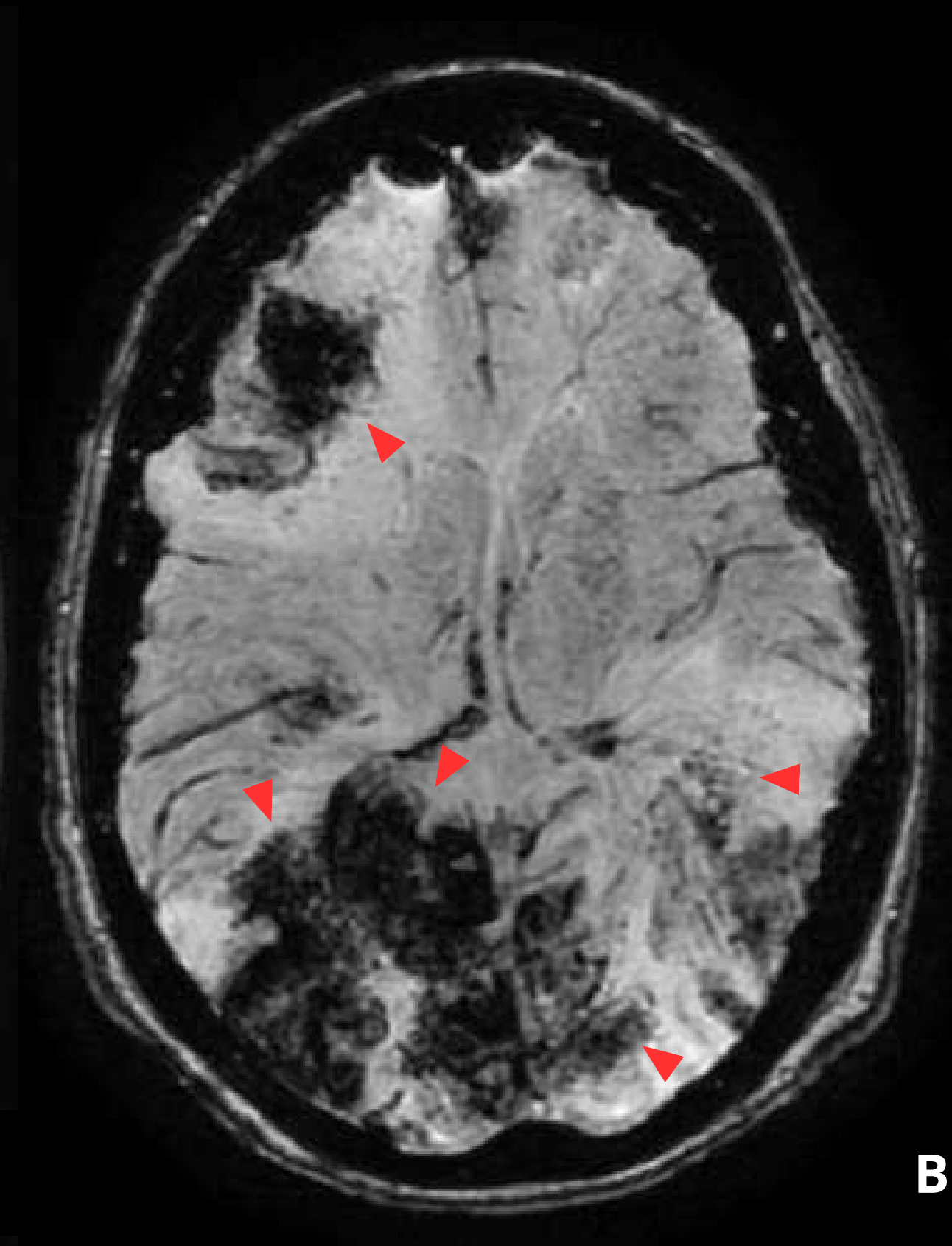
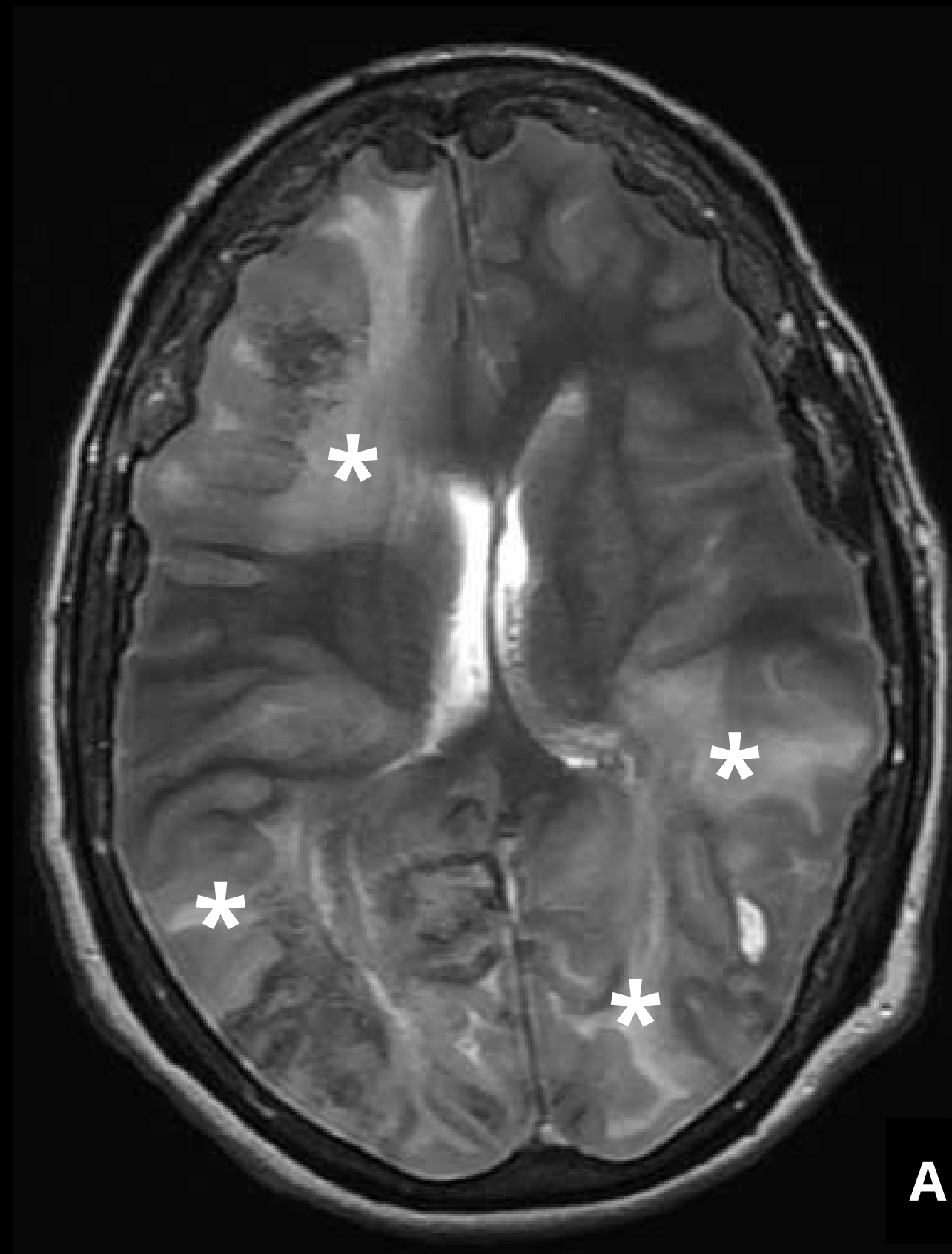
Figura 5. Paciente tres meses después de un trasplante alogénico de médula ósea, que presenta coma y fiebre. Secuencias de RM: T2 ponderada axial (A), T1 con contraste (B) y DWI (C), mostrando múltiples lesiones expansivas intraparenquimatosas bilaterales (puntas de flecha blancas), sin realce de contraste (asteriscos blancos), restricción de difusión (puntas de flecha amarillas) y extenso edema vasogénico asociado (punta de flecha roja). Diagnóstico: múltiples abscesos por *Aspergillus*.

5.1 PROCESOS INTRAPARENQUIMATOSOS OCUPANTES DE ESPACIO:

Encefalitis

El edema resultante de la encefalitis provoca aumento de la presión intracraneal, principalmente debido al componente acuoso del parénquima cerebral. Clínicamente, las manifestaciones más frecuentes son fiebre y crisis epilépticas.

Figura 6. Paciente con deterioro neurológico. Secuencias axiales T2 (A) y ponderada por susceptibilidad (B) muestran edema cerebral difuso (asteriscos blancos) y múltiples focos de hemorragia petequiral (puntas de flecha rojas). Los hallazgos son compatibles con leucoencefalopatía hemorrágica aguda, o enfermedad de Hurst, la forma fulminante de encefalomielitis aguda diseminada.



5.2 PROCESOS EXTRAPARENQUIMATOSOS OCUPANTES DE ESPACIO:

Hematoma subdural o epidural

La rápida evolución de estas entidades impide la adecuada adaptación de los otros compartimentos intracraneales, lo que puede provocar hipertensión intracraneal.

Figura 7. Paciente anticoagulado con deterioro cognitivo. La TC axial sin contraste muestra un gran hematoma subdural agudo izquierdo (puntas de flecha rojas) con herniación subfalcina (puntas de flecha blancas).



5.2 PROCESOS EXTRAPARENQUIMATOSOS OCUPANTES DE ESPACIO:

Empiema subdural o epidural

Constituyen urgencias neuroquirúrgicas y contribuyen a la hipertensión intracraneal de forma similar a los hematomas subdurales y epidurales. Con frecuencia se asocian a fiebre.

Tumores extraparenquimatosos

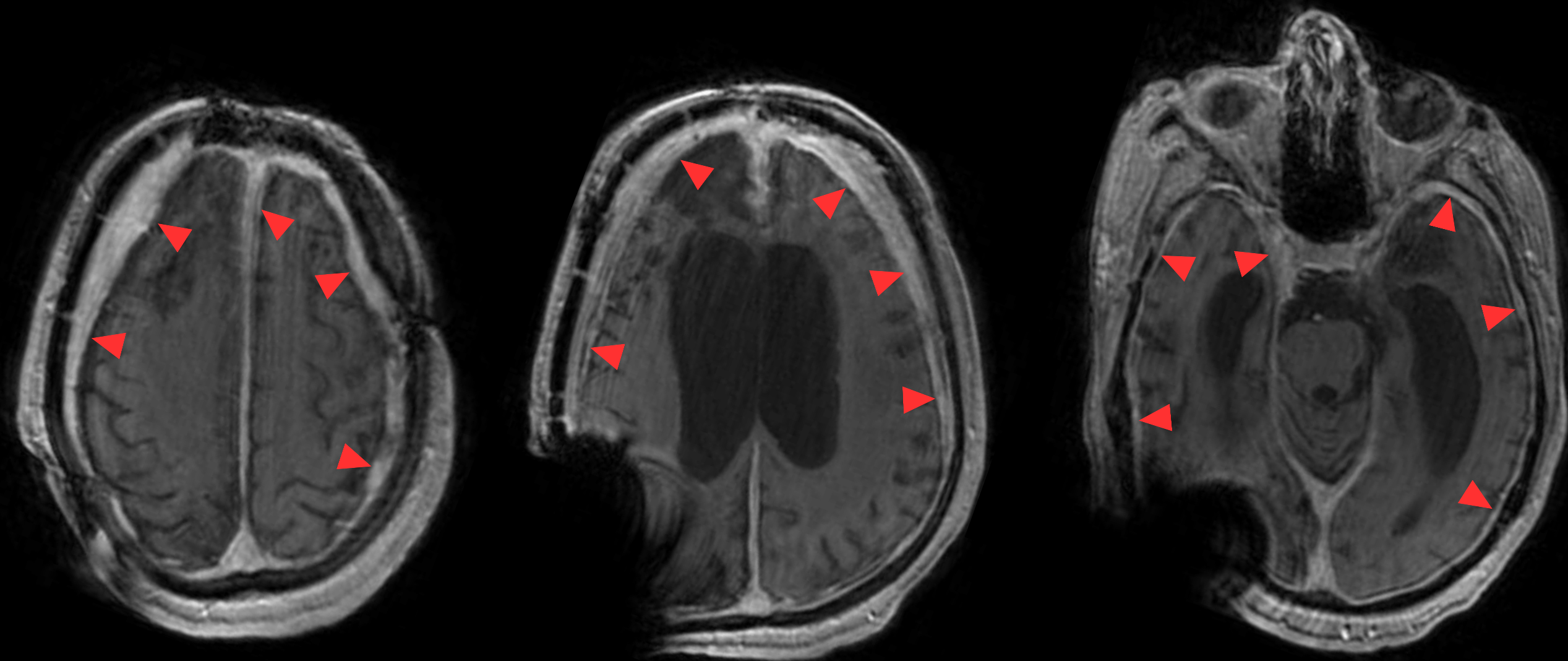
Los tumores extracerebrales, especialmente aquellos con comportamiento más agresivo, pueden aumentar la presión intracraneal tanto de forma directa por efecto de masa como indirectamente al obstruir el flujo del líquido cefalorraquídeo.

5.3 INFLAMACIÓN MENÍNGEA DIFUSA

Meningitis o paquimeningitis

Además de las manifestaciones clínicas de hipertensión intracraneal, suelen observarse síntomas meníngeos, fiebre y mayor afectación de pares craneales en comparación con otras causas.

Figura 8. Paciente con paquimeningitis hipertrófica postraumática. Varias imágenes axiales en T1 con contraste, que muestran un engrosamiento difuso de la duramadre (cabezas de flecha rojas). Este paciente además presentaba ventriculomegalia por atrofia cerebral e hidrocefalia comunicante.



5.3 INFLAMACIÓN MENÍNGEA DIFUSA

Hemorragia subaracnoidea

Puede producir aumento de la presión intracraneal debido al incremento del volumen sanguíneo cerebral y a la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo causada por la formación de coágulos en las cisternas basales.



Figura 9. Paciente con rotura de aneurisma en la ACoA , con cefalea y desorientación en tiempo y espacio. La TC axial sin contraste muestra hemorragia subaracnoidea extensa en las cisternas basales (puntas de flecha rojas), así como dilatación de las astas temporales de los ventrículos laterales (flechas blancas) debido a hidrocefalia comunicante secundaria a la hemorragia subaracnoidea.

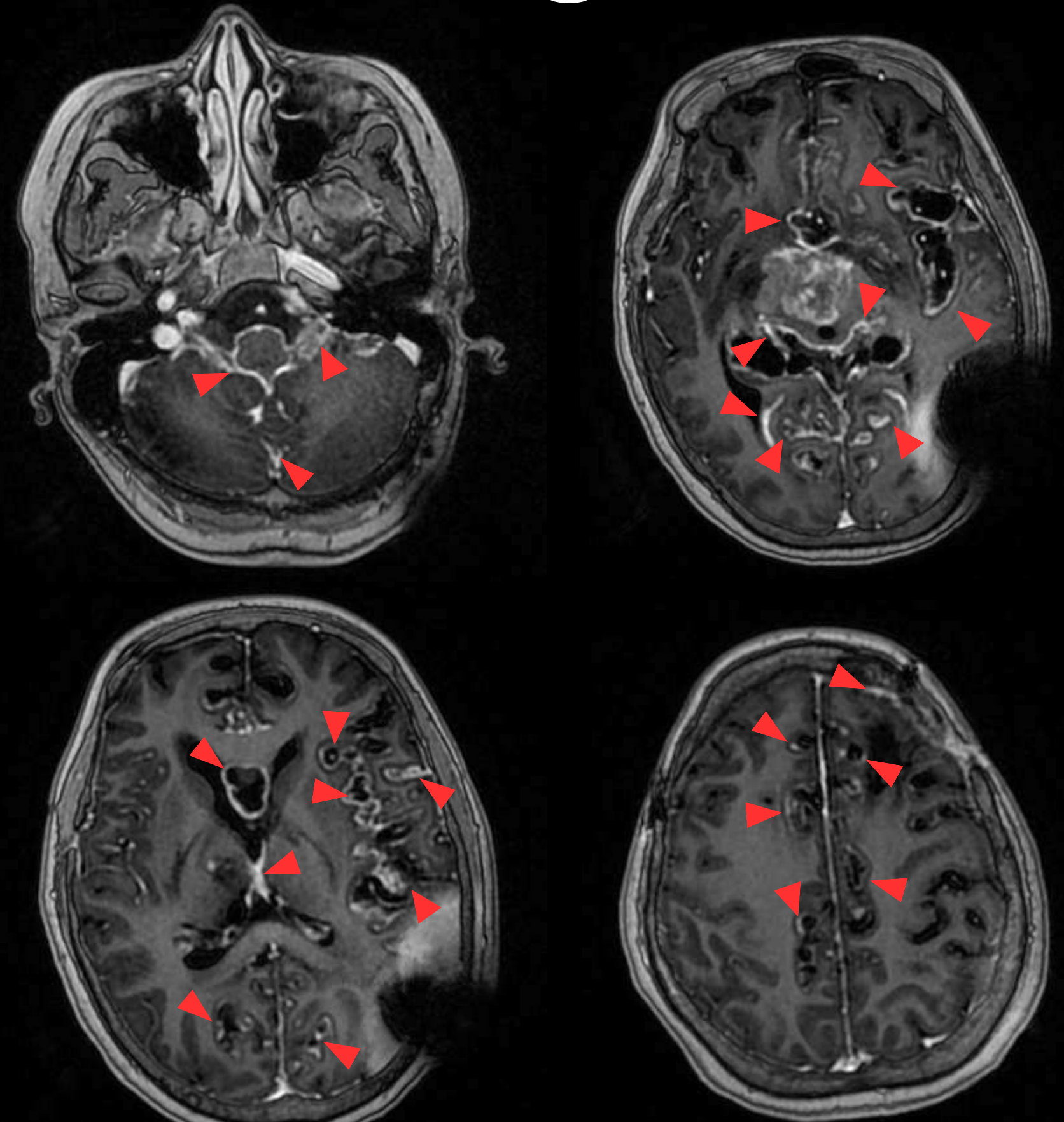
5.3 INFLAMACIÓN MENÍNGEA DIFUSA

Carcinomatosis leptomeningea

Aparece en pacientes oncológicos en fases muy avanzadas.

Produce infiltración leptomeningea difusa, lo que puede generar hipertensión intracraneal tanto por efecto de masa y edema parenquimatoso como por obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo.

Figura 10. Paciente con glioblastoma multiforme conocido, ingresado con cefalea, vómitos, paresia facial central y apraxia de la marcha. Varias imágenes axiales T1 ponderadas con contraste muestran engrosamiento y realce meníngeo difuso (puntas de flecha rojas). Carcinomatosis meníngea con hipertensión intracraneal debido a hidrocefalia comunicante.

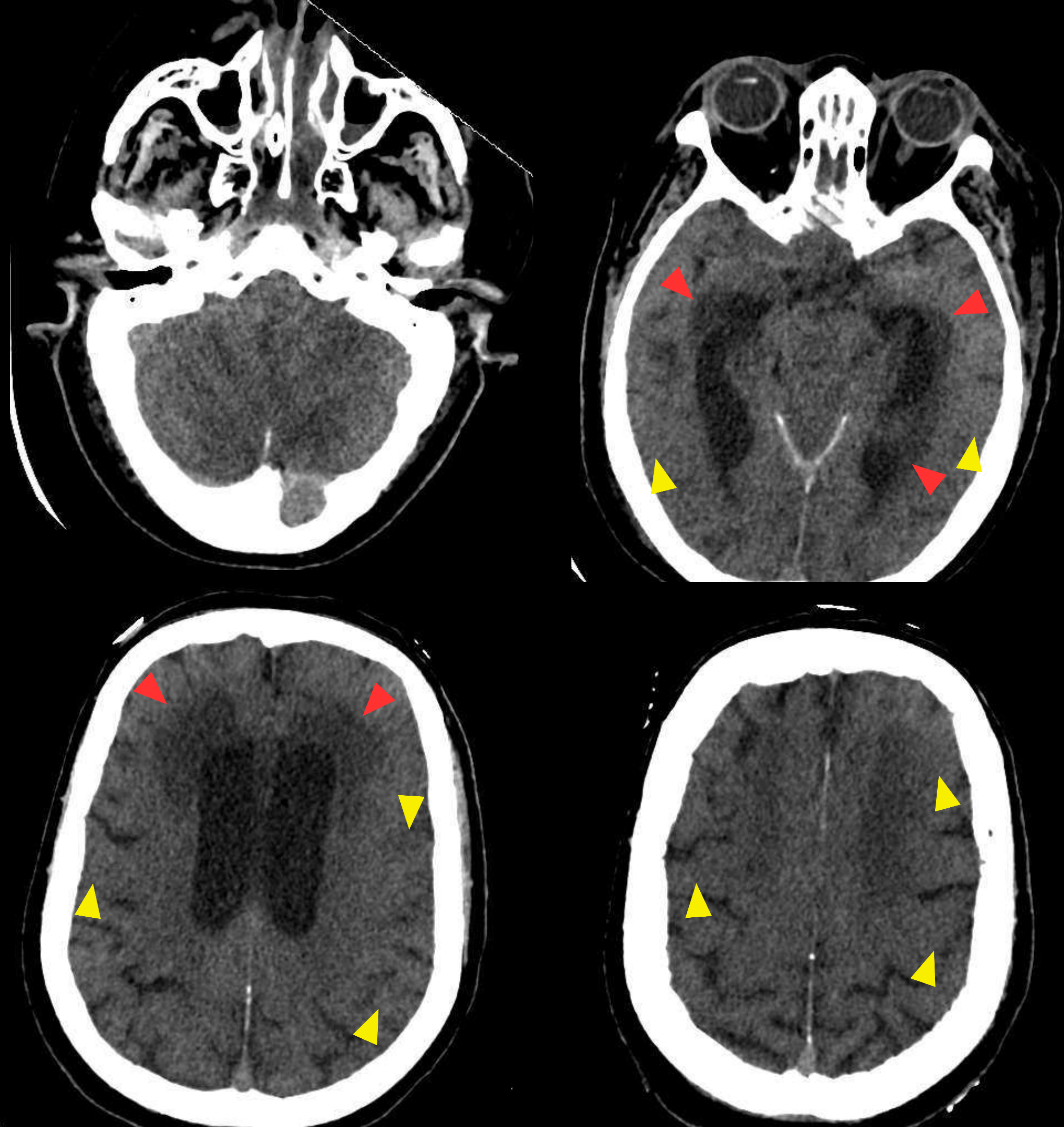


5.4 EDEMA CEREBRAL DIFUSO

Anoxia cerebral

La lesión hipóxico-isquémica del parénquima cerebral se manifiesta como edema citotóxico y vasogénico que conduce a hipertensión intracraneal. La anoxia induce vasodilatación cerebral y disminución de la presión de perfusión, mecanismos que explican el desarrollo de este edema y que a su vez perpetúan el aumento de la presión intracraneal.

Figura 11. Paciente con paro cardiorrespiratorio de 12 minutos que no recupera la conciencia tras la retirada de la sedación. Varias imágenes axiales de TC sin contraste muestran hipodensidad cerebral difusa con pérdida de la diferenciación córtico-subcortical (puntas de flecha amarillas). Hipodensidad periventricular (puntas de flecha rojas) relacionada con edema transependimario secundario a hidrocefalia activa no comunicante.



5.4 EDEMA CEREBRAL DIFUSO

Encefalopatías hipertensivas, metabólicas y tóxicas

En el síndrome de encefalopatía posterior reversible, dentro del contexto de la encefalopatía hipertensiva, las elevaciones agudas de la presión arterial pueden dañar el endotelio arterial cerebral, alterar la barrera hematoencefálica y producir edema, predominantemente en las regiones parieto-occipitales. Las manifestaciones clínicas relacionadas con la hipertensión intracraneal en estos casos son reversibles si se controla adecuadamente la presión arterial.

Las encefalopatías metabólicas y tóxicas también pueden provocar edema difuso debido a cambios en la osmolaridad y a la lesión de la barrera hematoencefálica. En casos avanzados pueden producir hipertensión intracraneal. Los estudios de imagen son útiles para excluir otras entidades, pero el diagnóstico definitivo se establece mediante pruebas de laboratorio.

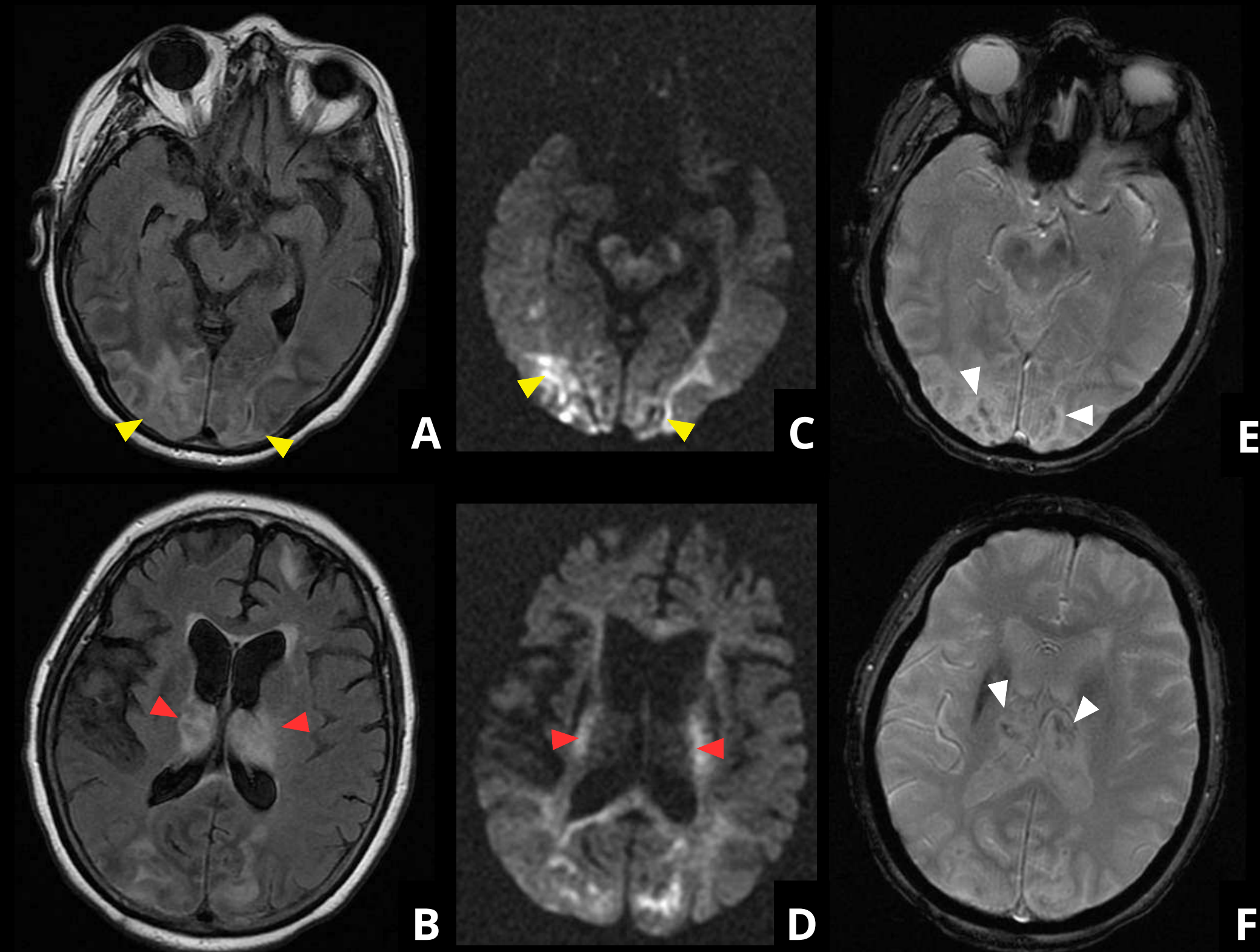


Figura 12. Paciente con deterioro neurológico tras cirugía por fractura de cadera. Secuencias axiales FLAIR (A y B), DWI (C y D) y ponderada por susceptibilidad (E y F) muestran hiperintensidad secundaria a edema vasogénico (puntas de flecha rojas), edema citotóxico (puntas de flecha amarillas) y pequeños focos de hemorragia petequiral (puntas de flecha blancas). Hallazgos compatibles con PRES.

5.5 HIDROCEFALIA

La **hidrocefalia** se caracteriza por un **aumento del volumen del líquido cefalorraquídeo**, generalmente debido a una **alteración en su reabsorción** o, con menor frecuencia, a un **aumento de su producción**. Se reconocen tres tipos: **comunicante, no comunicante y secundaria a sobreproducción de líquido cefalorraquídeo**. Sus **hallazgos radiológicos** son los siguientes (Figura 13):

-Ventriculomegalia

- Dilatación de ventrículos laterales si la obstrucción está en el foramen de Monro
- Dilatación de ventrículos laterales y tercer ventrículo si la obstrucción está en el acueducto de Silvio
- Dilatación de todos los ventrículos si la obstrucción está por debajo del cuarto ventrículo
- Cuantificación del tamaño ventricular
- Índice de Evans $\geq 0,3$ considerado patológico

-Cambios en el parénquima y espacios subaracnoideos

- Borramiento de surcos y cisuras
- Adelgazamiento del parénquima adyacente a los ventrículos

-Edema transependimario

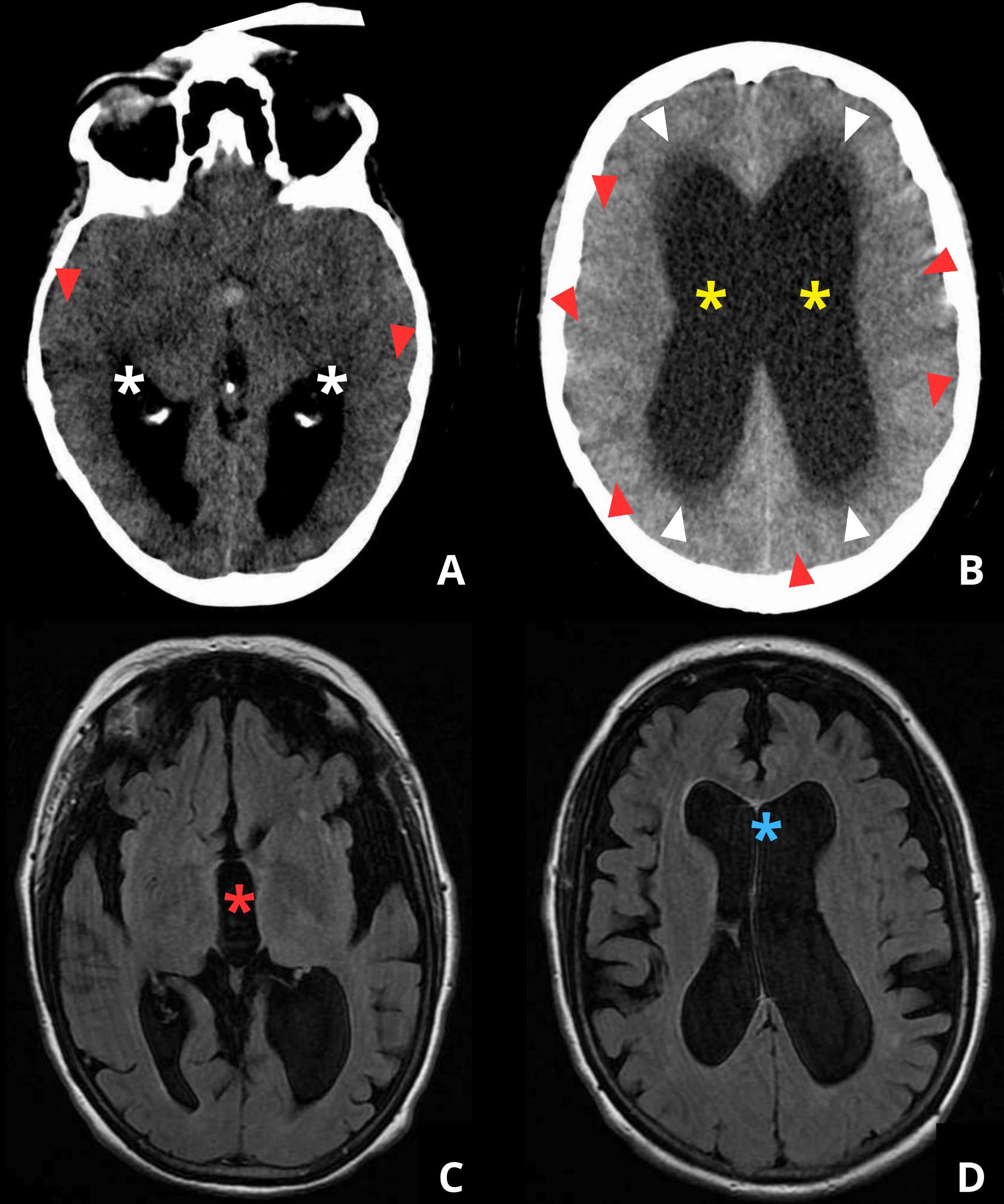
- Presente en hidrocefalia aguda por exudación de LCR → indica enfermedad activa
- Ausente en hidrocefalia compensada, que suele ser asintomática

-Otros hallazgos radiológicos

- Abombamiento de los cuernos occipitales o frontales
- Dilatación de cuernos temporales ≥ 2 mm
- Diámetro del tercer ventrículo ≥ 6 mm o abombado
- Abombamiento del cuerpo calloso en cortes sagitales
- Ángulo calloso posterior $< 90^\circ$ en cortes coronales

5.5 HIDROCEFALIA

Figura 13. Hallazgos de hidrocefalia en TC (axial sin contraste, A y B) y RM (T1 axial sin contraste, C y D): ventriculomegalia (agrandamiento de los ventrículos laterales (asteriscos amarillos) y del tercer ventrículo (asterisco rojo), "orejas de Mickey Mouse" (asterisco azul), cuernos temporales agrandados (asterisco blanco)), borramiento de surcos y cisuras (puntas de flecha rojas) y edema transependimario (puntas de flecha blancas).



Tipos de hidrocefalia

➤ Hidrocefalia comunicante ◀ (Figura 9)

La obstrucción se localiza fuera del sistema ventricular, habitualmente en las granulaciones aracnoideas o en el drenaje venoso meníngeo.

Las causas incluyen daño de las granulaciones aracnoideas (tumores, infecciones, hemorragias), alteración del transporte de agua/iones o congestión del sistema glinfático.



dentro del
sistema
ventricular

➤ Hidrocefalia obstructiva o no comunicante ◀ (Figuras 14, 15 y 16)

La obstrucción ocurre dentro del sistema ventricular.

- Causas congénitas: estenosis del acueducto de Silvio, atresia de los forámenes de Magendie y Luschka (Dandy-Walker), malformación de Chiari, malformaciones o aneurismas de la vena de Galeno, quistes aracnoideos.
- Causas adquiridas: tumores, infecciones (absceso, meningitis) y causas vasculares (hemorragia subaracnoidea, malformaciones arteriovenosas).



fuera del
sistema
ventricular

➤ Hidrocefalia por hiperproducción de LCR ◀

Causada por hiperplasia del plexo coroideo o tumores.

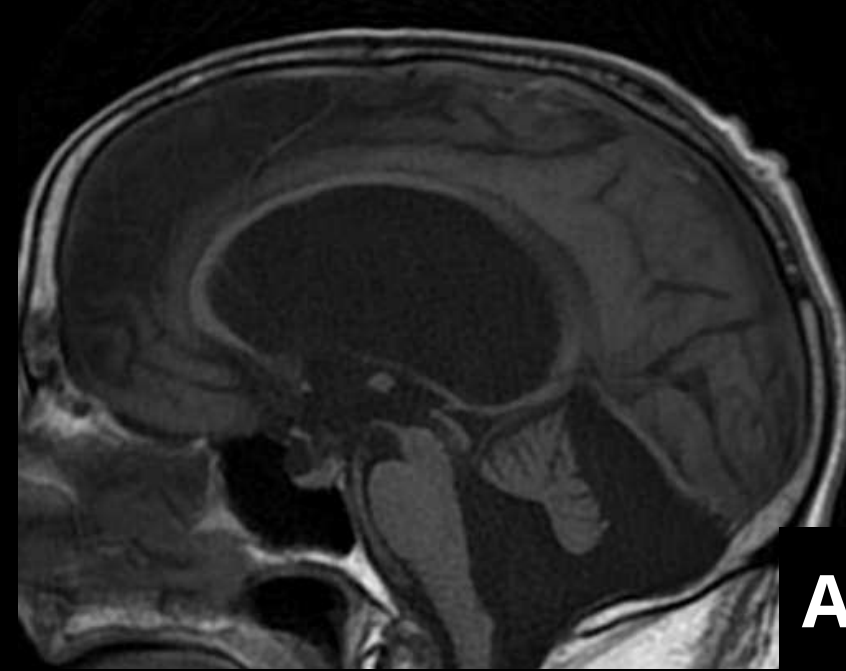


hiperproducción
de LCR

5.5 HIDROCEFALIA

Hidrocefalia obstructiva

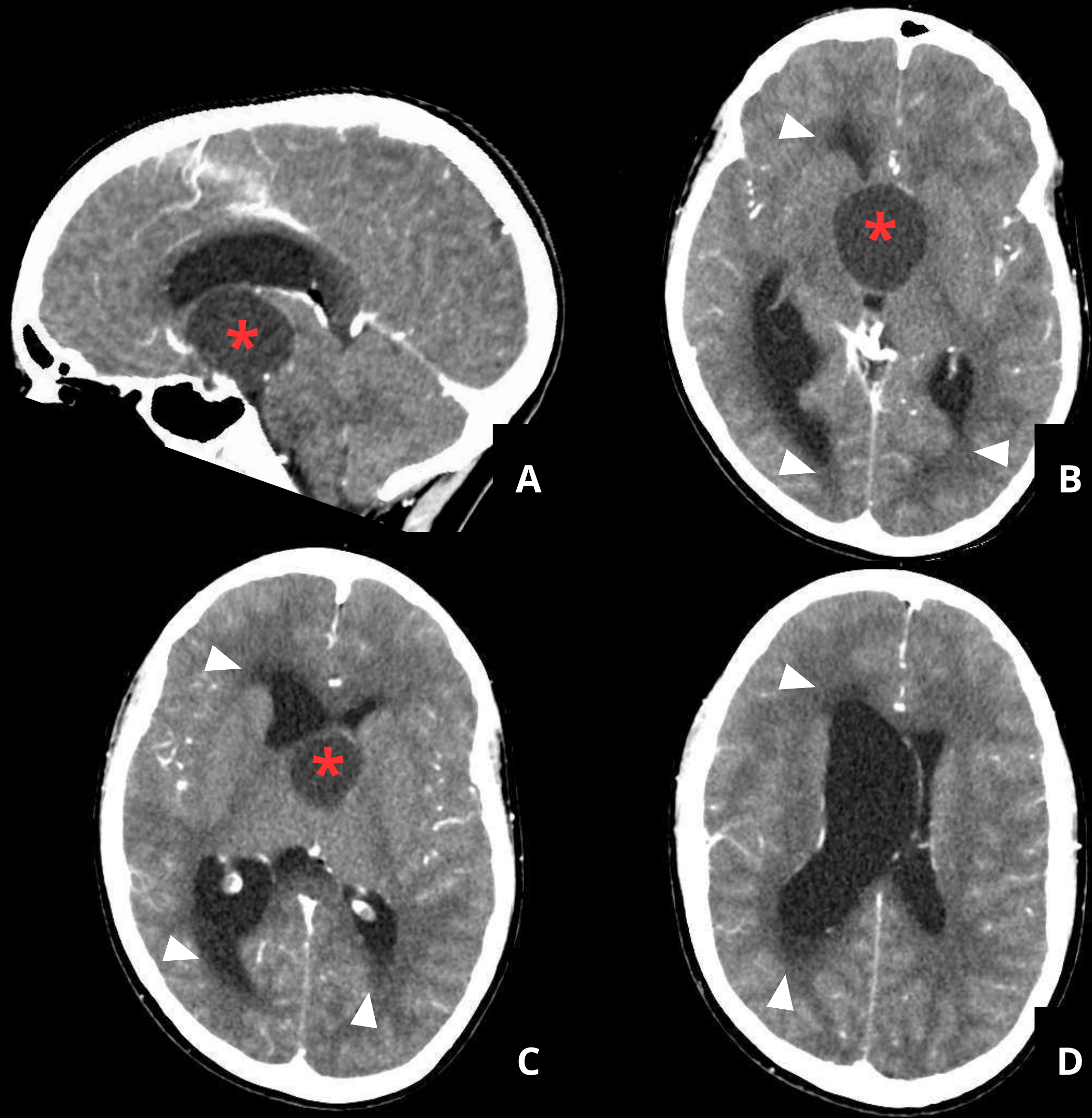
Figura 14. Imágenes sagitales T1 (A) y axiales FLAIR (B y C) en un paciente con síndrome de Dandy-Walker. Hidrocefalia obstructiva congénita no comunicante, compensada (sin edema transependimario). Ventriculomegalia que afecta a todos los ventrículos.



5.5 HIDROCEFALIA

Hidrocefalia obstructiva

Figura 15. Paciente de 15 años con varios semanas de cefalea que impide el descanso, disminución de la agudeza visual, náuseas y vómitos. Imágenes de TC sin contraste sagital (A) y axiales (B, C y D) muestran una lesión expansiva (asteriscos rojos) que causa hidrocefalia obstructiva, no comunicante univentricular con edema transependimario (puntas de flecha blancas) debido a obstrucción del foramen derecho de Monro. Craneofaringioma.



5.5 HIDROCEFALIA

Hidrocefalia obstructiva

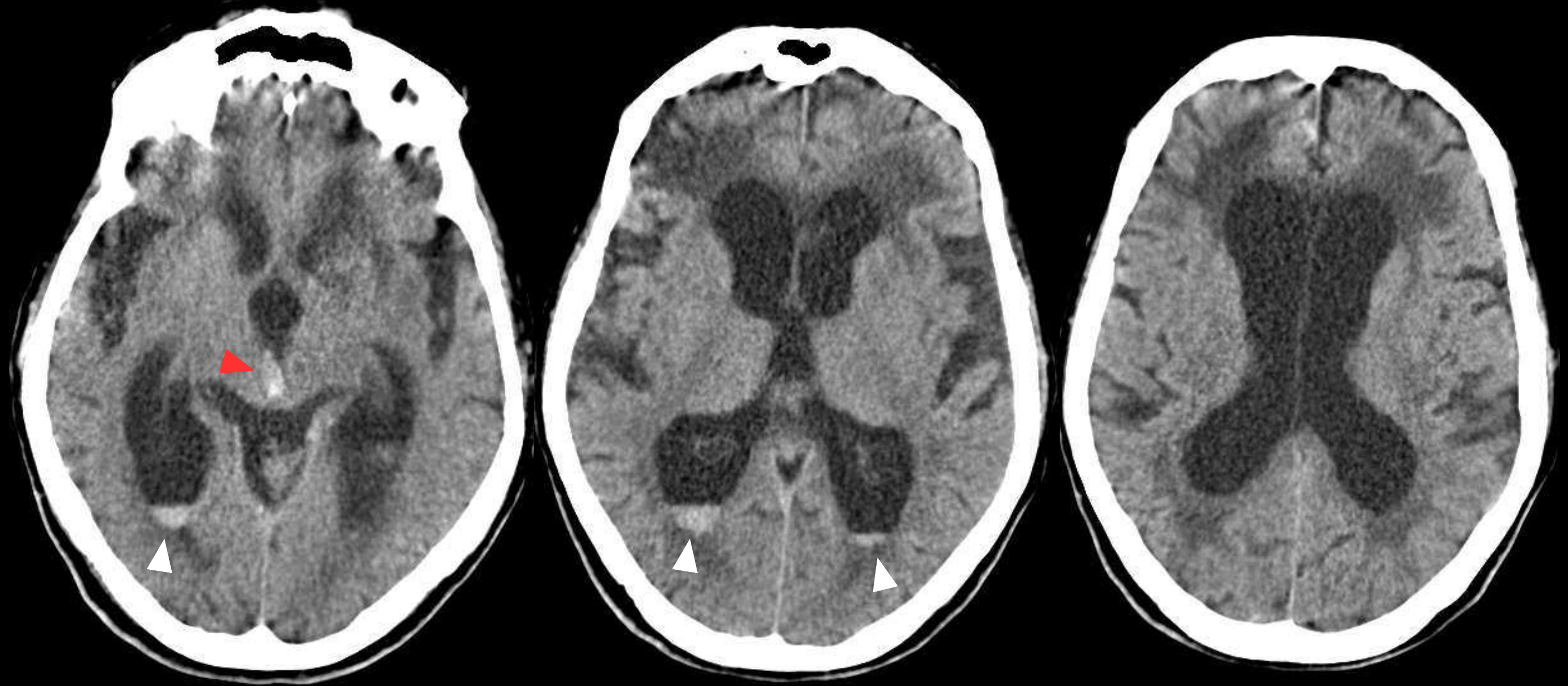


Figura 16. Paciente de 85 años con deterioro súbito de la conciencia. TC sin contraste, múltiples cortes axiales, que muestran una hemorragia hipertensiva que se extiende a los ventrículos (hemorragia intraventricular) (puntas de flecha blancas), causando hidrocefalia obstructiva triventricular por formación de coágulo en el acueducto de Silvio (punta de flecha roja).

5.6 AUMENTO DE LA PRESIÓN VENOSA

Trombosis de los senos venosos

Puede producirse por múltiples mecanismos y da lugar a congestión venosa, aumento de la presión del compartimento vascular, edema hidrostático y disminución de la reabsorción del líquido cefalorraquídeo a nivel de las granulaciones aracnoideas, lo que puede conducir a hipertensión intracraneal.

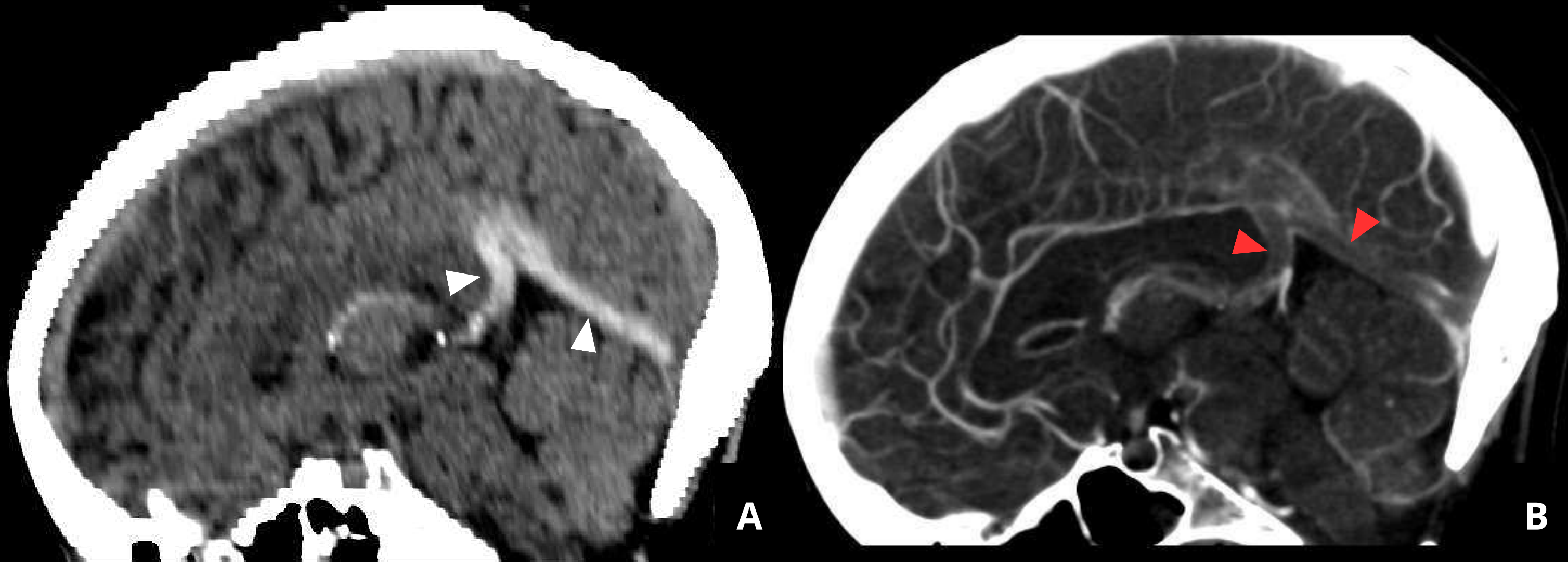
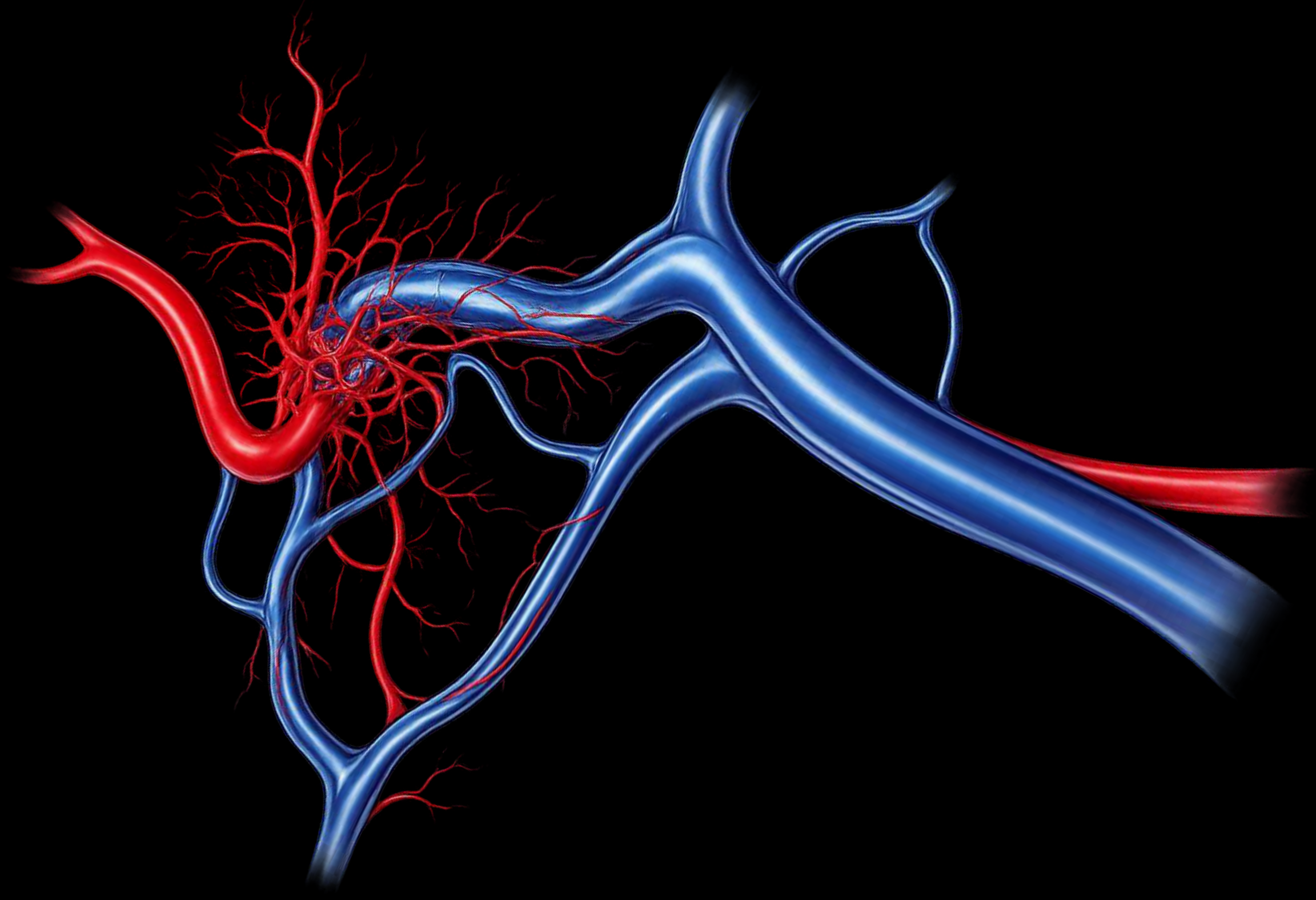


Figura 17. Paciente con un mes y medio de cefalea, no responsive a tratamiento con AINE. Refirió un episodio transitorio de parestesia y debilidad en el hemicuerpo izquierdo que duró unas horas y se resolvió espontáneamente. TC sin contraste, corte sagital (A), mostrando trombosis venosa aguda de la vena de Galeno y del seno recto (puntas de flecha blancas). Venografía por TC de los senos duros, corte sagital (B), demostrando defecto de llenado en las venas (puntas de flecha rojas).

5.6 AUMENTO DE LA PRESIÓN VENOSA

Fístulas arteriovenosas derales

La sangre arterial se deriva directamente hacia los senos venosos, lo que incrementa la presión venosa e impide una adecuada reabsorción del líquido cefalorraquídeo en las granulaciones aracnoideas, pudiendo provocar elevación de la presión intracraneal.



5.7 ETIOPATOGENIA INCIERTA

Hipertensión intracraneal idiopática

Cuando no se identifica una causa secundaria, la entidad se denomina hipertensión intracraneal idiopática, también conocida como hipertensión intracraneal benigna o pseudotumor cerebri.

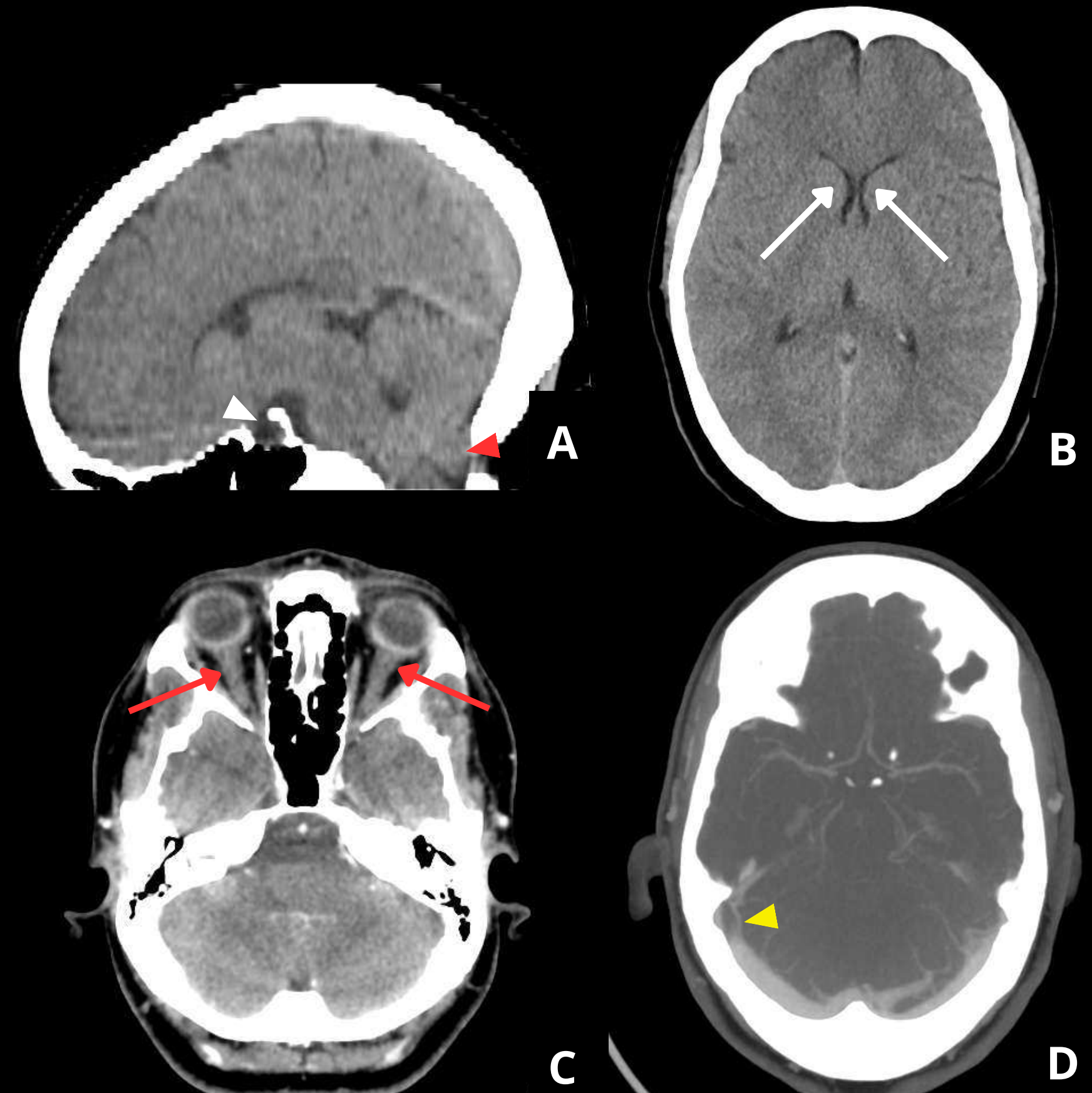
Es un diagnóstico de exclusión que se observa con mayor frecuencia en mujeres jóvenes con obesidad. Su etiología permanece desconocida, aunque podría estar relacionada con alteraciones hormonales o metabólicas. Los criterios diagnósticos incluyen cinco requisitos: papiledema, exploración neurológica normal excepto parálisis del sexto par craneal, estudios de neuroimagen sin lesiones ocupantes de espacio ni hidrocefalia, composición normal del líquido cefalorraquídeo y presión de apertura del líquido cefalorraquídeo en la punción lumbar superior a 20 cmH₂O en individuos no obesos o superior a 25 cmH₂O en individuos obesos.

5.7 ETIOPATOGENIA INCIERTA

Hipertensión intracraneal idiopática

Además de descartar causas secundarias, la imagen contribuye a los criterios diagnósticos en ausencia de papiledema, en cuyo caso deben observarse al menos tres de los siguientes hallazgos: ventrículos pequeños, silla turca vacía o parcialmente vacía, descenso de las amígdalas cerebelosas, estenosis del seno venoso transversal, aplanamiento del polo posterior del globo ocular, distensión de la vaina del nervio óptico y ausencia de edema transependimario.

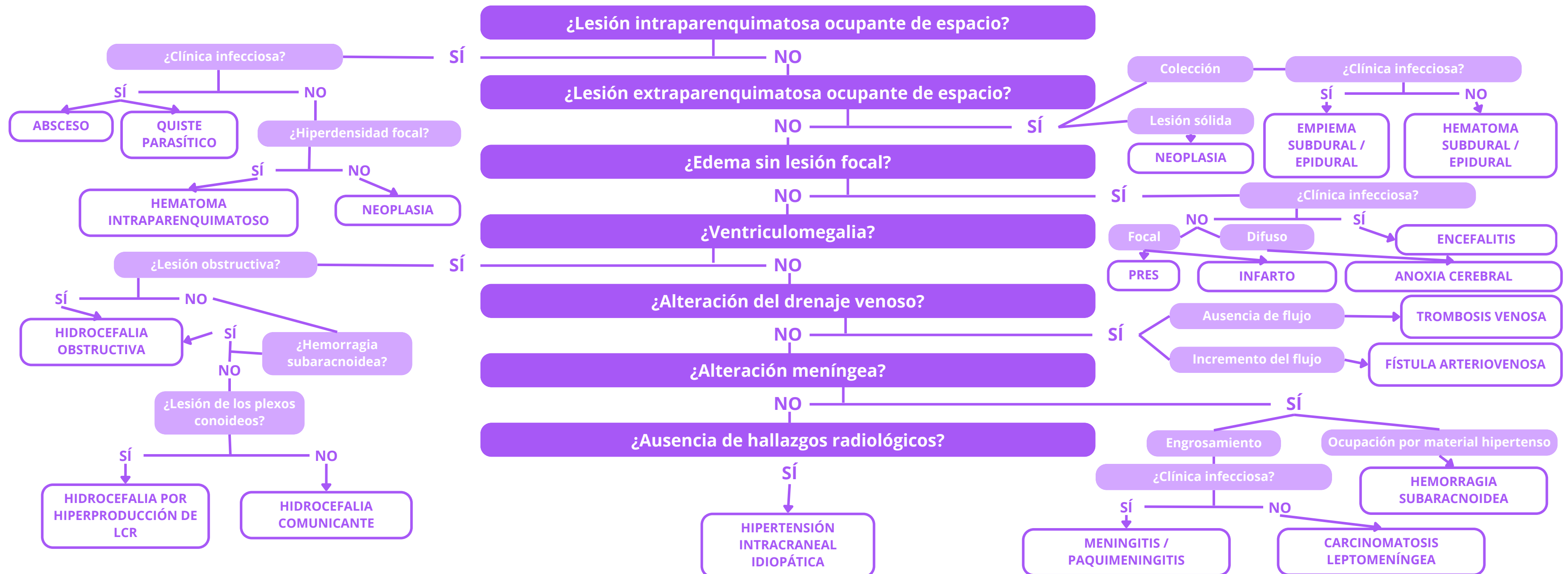
Figura 18. Paciente con cefalea persistente, empeorando durante la última semana. Dismetría leve y nistagmo horizontal. TC sin contraste, cortes sagital (A) y axial (B), y venografía por TC de los senos duros, varios cortes axiales (C y D). Silla turca vacía (punta de flecha blanca), herniación de las amígdalas cerebelosas (punta de flecha roja), ventrículos pequeños (flechas blancas), ausencia de edema intersticial, distensión de los nervios ópticos (flechas rojas) y estenosis del seno transversal derecho (punta de flecha amarilla). El paciente fue diagnosticado con hipertensión intracraneal idiopática (HII).



6. PROPUESTA DE ALGORITMO DIAGNÓSTICO BASADO EN LA IMAGEN PARA LA IDENTIFICACIÓN DE CAUSAS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Como aplicación práctica, proponemos un algoritmo diagnóstico radiológico que consideramos especialmente útil en el contexto de urgencias para la evaluación de las principales causas de hipertensión intracraneal.

PROPUESTA DE ALGORITMO DIAGNÓSTICO BASADO EN LA IMAGEN PARA LA IDENTIFICACIÓN DE CAUSAS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL



7. Conclusiones

- **La hipertensión intracraneal es una entidad con múltiples etiologías que comparten síntomas y signos radiológicos**
 - **El papel de la Radiología es clave para su aproximación diagnóstica y, por tanto, para un tratamiento dirigido**
 - **Nuestra propuesta de algoritmo diagnóstico por imagen tiene el objetivo de facilitar el proceso de identificación de la causa subyacente**
-