

11233

7

2ej

**Hidrocefalia con aumento de la  
presión intracraneal.  
Determinación de la sensibilidad  
de la gamagrafía cerebral en la  
detección de alteraciones del  
flujo sanguíneo cerebral.**

MARTIN MOCTEZUMA ZARATE

Tesis para la obtención del Diploma en  
Neurología Clínica.  
Universidad Nacional Autónoma de México.

1991



Universidad Nacional  
Autónoma de México




## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



*L'imagination est plus importante  
que la connaissance.*

*Albert Einstein*

Servicio de Neurología del  
Hospital de Especialidades,  
Centro Médico La Raza, México, D.F.  
Director del programa:  
Dr. Noé Saul Barroso Rodríguez



SECRETARÍA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIONES  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
C. M. LA RAZA

*Noé Saul Barroso Rodríguez*

ISBN:

México 1991

---

# Contenido

---

ABREVIATURAS.....	5
INTRODUCCION.....	6
HEMODINAMICA.....	8
FLUJO SANGUINEO CEREBRAL.....	14
LIQUIDO CEFALORAQUIDEO.....	19
HIDROCEFALIA.....	27
ESTUDIO EXPERIMENTAL.....	54
CONCLUSIONES.....	69
AGRADECIMIENTOS.....	70
REFERENCIAS.....	71

---

# Abreviaturas

---

<b>A</b>	<b>Antes</b>
<b>ACMi</b>	<b>Arteria Cerebral Media Izquierda</b>
<b>BHC</b>	<b>Biometría Hemática Completa</b>
<b>BHE</b>	<b>Barrera Hematoencefálica</b>
<b>CH50</b>	<b>Complemento Hemolítico 50</b>
<b>C3</b>	<b>Fracción C3 del Complemento</b>
<b>C4</b>	<b>Fracción C4 del Complemento</b>
<b>CIEF</b>	<b>Contrainmunolectroforesis</b>
<b>DS</b>	<b>Derivación Estándar</b>
<b>D</b>	<b>Después</b>
<b>DVP</b>	<b>Derivación Ventrículo-peritoneal</b>
<b>ELISA</b>	<b>Enzyme Linked Immunosorbent Assay</b>
<b>ECV</b>	<b>Enfermedad Cerebrovascular</b>
<b>FSC</b>	<b>Flujo Sanguíneo Cerebral</b>
<b>F</b>	<b>Fibrinógeno</b>
<b>FWHM</b>	<b>Full Width at Half Maxim</b>
<b>IgG</b>	<b>Inmunoglobulina G</b>
<b>HNT</b>	<b>Hidrocefalia Normotensa</b>
<b>HIC</b>	<b>Hipertensión Intracraneal</b>
<b>HTO</b>	<b>Hematócrito</b>
<b>IRM</b>	<b>Imágen por Resonancia Magnética</b>
<b>K</b>	<b>Resistencia</b>
<b>LCR</b>	<b>Líquido Cefalorraquídeo</b>
<b>NC</b>	<b>Neurocisticercosis</b>
<b>PIC</b>	<b>Presión Intracraneal</b>
<b>PAM</b>	<b>Presión Arteria Media</b>
<b>PH</b>	<b>Prensa de Herófilo</b>
<b>PMN</b>	<b>Polimorfonucleares</b>
<b>Q</b>	<b>Flujo</b>
<b>SNC</b>	<b>Sistema Nervioso Central</b>
<b>SLS</b>	<b>Seno longitudinal Superior</b>
<b>TM</b>	<b>Tiempo Medio</b>
<b>TP</b>	<b>Tiempo de Protrombina</b>
<b>TTP</b>	<b>Tiempo de Tromboplastina Parcial</b>
<b>TB</b>	<b>Tuberculosis</b>
<b>TACC</b>	<b>Tomografía Axial Computarizada de Cráneo</b>

# Introducción

Cuando realizamos el proyecto del presente estudio, el objetivo original fué el de estudiar los efectos que el aumento de la presión intracraneal ocasionaba sobre la dinámica del flujo venoso a nivel de los senos duros. Planeamos la cuantificación indirecta del flujo venoso a nivel de los senos duros mediante técnicas de medicina nuclear, específicamente con gammagrafía cerebral ayudados con una procesadora de datos.

El grupo de pacientes que elegimos para realizar éste estudio se constituyó por sujetos con hidrocefalia que cursaban con aumento de la presión intracraneal, traducida ésta por un cuadro clínico y evidencia tomográfica compatibles. Evidentemente trabajamos con una subpoblación bien definida de pacientes con hidrocefalia, ya que por ejemplo, los pacientes con hidrocefalia normotensa cursan también con alteraciones hidrodinámicas que causan repercusión funcional en el parénquima cerebral, sin embargo la inclusión de este tipo de pacientes hubiera complicado enormemente el diseño,

realización, fluidez y en último término, la elaboración de las conclusiones del estudio. Por otro lado, no queremos dejar de señalar que la aplicación de la gammagrafía cerebral a éste y otros subgrupos de pacientes con hidrocefalia está aún por estudiarse, constituyéndose el actual estudio en el antecedente necesario para el proyecto de nuevos diseños relacionados con este interesante y controversial tema.

Dentro de los antecedentes de orden científico que hubimos de revisar para emprender el estudio destacaron los relacionados con aspectos del flujo sanguíneo cerebral (FSC), y específicamente con detalles hemoreológicos; así como una revisión detallada de la fisiología del líquido cefalorraquídeo (LCR), de la fisiopatogenia de la hidrocefalia y sus repercusiones sobre la composición del LCR y sobre el FSC.

Con éste estado de las cosas, nos sucedió algo que por otro lado, no es infrecuente en la ciencia: al haber iniciado nuestro estudio con una pregunta

concreta, a saber, definir la sensibilidad de la gamagrafía cerebral en la detección de alteraciones a nivel del FSC, paulatinamente nos fuimos encontrando con una serie de interrogantes y controversias relacionadas con tópicos que incluían desde los aspectos básicos de la fisiología hasta los relativos a la terapéutica. Alguna vez H. Merrit ya señaló que la controversia es el hijo no deseado de la ignorancia, y con esto en mente, a pesar de que los motivos para abandonar el proyecto del estudio nos asaltaban cotidianamente, nos sentimos ampliamente estimulados al encontrar estas situaciones aún no definidas, con la esperanza de poder llegar a contribuir, aunque fuera de manera más bien modesta, a una mejor comprensión de estos asuntos.

Así establecidos los motivos del presente estudio, hemos creído conveniente iniciar el trabajo con la presentación de los datos básicos de orden fisiológico, tanto en relación al FSC y al LCR, para continuar con una descripción de la fisiopatogenia de la hidrocefalia, los métodos diagnósticos con que contamos actualmente, así como las opciones terapéuticas aceptadas en el momento actual. Finalizando con la presentación del trabajo experimental que

efectuamos.



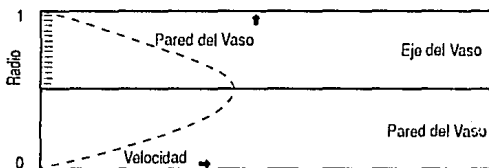
---

# Hemodinámica

---

Los principios que se aplican al movimiento de la sangre en el sistema vascular derivan de las leyes generales de hidrodinámica, con ciertas modificaciones dependientes de la sangre y del árbol vascular. El flujo de los líquidos a través de los tubos es parcialmente gobernado por una propiedad fundamental de los líquidos llamada viscosidad, que es una modalidad de fricción interna entre las capas adyacentes de los líquidos. *Isaac Newton* propuso que la resultante de esa fricción es proporcional a la velocidad con que se separan las distintas porciones del líquido. El líquido que se desplaza en un tubo puede representarse como una serie de capas delgadas, superpuestas y deslizándose a distintas velocidades. Definiéndose a la viscosidad como el cociente entre la tensión y el gradiente de velocidad, donde la tensión es la fuerza aplicada por unidad de superficie para producir movimiento del líquido, y el gradiente de velocidad es el cambio de éste de una capa a la siguiente. La unidad patrón de viscosidad es el poise y es igual a una dina  $\text{seg}/\text{cm}^2$ . La viscosidad relativa, que relaciona la viscosidad de un líquido con la del agua (0.01 P a 20°C) resulta preferible en ocasiones al uso de unidades absolutas. La viscosidad aumenta en relación inversa a la temperatura. Esto implica que la viscosidad es una propiedad de los líquidos independiente del gradiente de velocidad. La sangre se comporta como un líquido no newtoniano, es decir, el gradiente de velocidad no siempre y a determinadas velocidades, es proporcional a las fuerzas aplicadas. Esto proviene, por una parte, de la presencia y orientación de las células suspendidas en el plasma y de la acumulación de eritrocitos en la porción axial del torrente sanguíneo. Las fuerzas físicas implicadas no han sido precisadas totalmente, pero el resultado es que la viscosidad aparente disminuye al aumentar la velocidad del flujo y al disminuir el radio del vaso, siendo la magnitud de estos fenómenos menor en vasos de diámetro mayor a 0.5 mm. A valores fisiológicos de velocidad de flujo y para fines prácticos la viscosidad de la sangre a 37° C en el hombre puede considerarse de 0.03 a 0.04 P.

Los líquidos newtonianos, cuando fluyen a través de un tubo



**Fig. N° 1.** Relación parabólica entre la velocidad sanguínea y la distancia del eje vascular en condiciones de flujo laminar.

cilíndrico, forman una serie de láminas concéntricas y dentro de cada lámina, las partículas del líquido se mueven a la misma velocidad, pero la de cada capa cilíndrica disminuye en proporción a su distancia del eje de la columna líquida. La relación entre la velocidad y la distancia es parabólica, y el flujo de este tipo es conocido como parabólico, laminar o newtoniano, Fig. 1.

La velocidad en el eje del vaso es el doble de la velocidad promedio en la columna líquida. La velocidad del flujo ( $Q$ ), o volumen de líquido que pasa por un área dada en la unidad de tiempo, es inversamente proporcional a la viscosidad ( $\eta$ ), y directamente proporcional a la caída de presión ( $P_1 - P_2$ ), por unidad de longitud del vaso ( $L$ ) y a la cuarta potencia del radio del vaso ( $R$ ):

$$Q = \frac{\pi(p^1 - p^2) R^4}{8\eta L}$$

*Poiseuille, 1779-1869.*

$\pi$  se refiere a la sección transversal circular del tubo y el 8 aparece en el proceso de integración. Como el radio del tubo aparece a la cuarta potencia, cambios relativamente pequeños en el radio producirán grandes variaciones en el flujo.

La ley de Poiseuille describe el flujo laminar constante de los líquidos newtonianos a través de tubos cilíndricos rígidos y su aplicabilidad a la circulación depende del grado en el cual la sangre y el sistema vascular se conformen a éstas suposiciones teóricas. La sangre se comporta como un líquido newtoniano en vasos con luz de diámetro superior a 0.5 mm. En los grandes vasos, por lo tanto, el flujo suele ser laminar pero pulsátil e inconstante. La aceleración y desaceleración de la sangre en el flujo pulsátil introducen variaciones de la energía cinética que no están consideradas en la ecuación de Poiseuille, así mismo la distensibilidad de los vasos sanguíneos hace que su radio varíe con la presión aplicada.

La resistencia (K), de un lecho vascular se define como la diferencia de presiones entre la entrada y la salida del lecho, dividida entre el flujo sanguíneo (Q):

$$K = \frac{p^1 - p^2}{Q}$$

La unidad c.g.s. para la resistencia es dinas seg./cm<sup>5</sup>, expresándose la presión en dinas/cm<sup>2</sup> y el flujo en cm<sup>3</sup>/seg. Un mm. de Hg. equivale a 1.333 dinas/cm<sup>2</sup>. Para convertir mm. Hg y Lt./seg. a dinas seg./cm<sup>5</sup> el factor es 80:

$$K_s = \frac{90 \text{ mm Hg.} - 5 \text{ mm. Hg}}{6 \text{ Lt./min.}} \times 80 = 1.33 \text{ dinas seg./cm}^5$$

Como la longitud vascular puede considerarse como constante y la viscosidad sanguínea lo es en la mayor parte de las circunstancias resulta evidente, por la ley de Poiseuille, que la resistencia depende principalmente del radio del vaso.

El calibre de un vaso puede cambiar pasivamente por alteraciones en la presión transmural o bien activamente al actuar los músculos lisos vasculares. Estos cambios de resistencia reflejan entonces cambios del calibre vascular, sin decir nada sobre el mecanismo causal de tales cambios, más aún, ya que el árbol vascular consiste en muchos conductos paralelos, los cambios en la resistencia

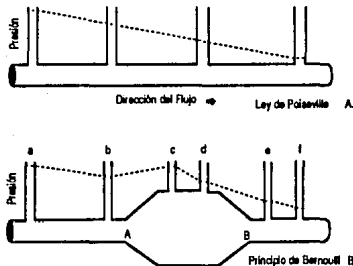
pueden ser debidos a la oclusión completa o a la reapertura de estos conductos y no a cambios generalizados de su calibre.

Como ya hemos dicho, el flujo laminar existe en los vasos sanguíneos de mayor calibre, pero en los vasos muy pequeños y colapsables, como los capilares, la transición de flujo laminar a turbulento puede, en ciertas circunstancias hacer inaplicable la ley de Poiseuille en ése segmento particular. La transición de flujo laminar a turbulento depende de la densidad y viscosidad del líquido, del diámetro del tubo y de la velocidad promedio; al punto crítico en el que ocurre esta transición es definido por un factor adimensional llamado número de Reynolds:

$$\text{Número de Reynolds} = \frac{\bar{v} D \rho}{\eta}$$

donde  $\bar{v}$  es la velocidad promedio (cm/seg);  $D$  es el diámetro del tubo (cm);  $\rho$  es la densidad sanguínea (1.05 g/cm<sup>3</sup>) y  $\eta$  es la viscosidad sanguínea (dinas/seg/cm). Cuando este número excede 2000, se produce turbulencia.

Es importante señalar también algunos aspectos bioenergéticos. La conversión de energía cinética en presión o viceversa, tiene algunas consecuencias hemodinámicas, **Figura 2**.



**Fig. Nº 2.** Representación diagramática de las relaciones presión-flujo descritas por la ley de Poiseuille y el principio de Bernoulli. El flujo a través del tubo es constante. A, está asociado con una caída lineal en la presión. Un cambio en la sección transversal del tubo modifica la caída en la presión, B.

Si ignoramos los efectos de la viscosidad y asumimos que el tubo representado en el esquema B de la Fig. 2 es horizontal, para omitir los efectos de la gravedad, entonces la suma de la presión y energía cinética en el punto b, justo antes de la expansión del tubo debe ser igual a la suma en el punto c. Dado que el área transversal aumenta, y la velocidad es igual al flujo entre el área transversal ( $V=Q/A$ ), la velocidad en el punto c debe ser menor que en el b. Entonces tenemos una desigualdad en las energías cinéticas entre esos dos puntos. Para cumplir la ley de conservación de energía, la presión en c debe ser mayor que en b. En otras palabras, a medida que el tubo se ensancha, la energía cinética es convertida en presión.

### Flujo en Tubos Distensibles.

Los vasos sanguíneos no son tubos rígidos. La circunferencia de un vaso sanguíneo es función de las fuerzas que actúan sobre éste, dadas las propiedades elásticas de la pared vascular. La elasticidad es una propiedad física que se manifiesta por la tendencia de un sólido a reasumir su forma original después de haber sido deformado. La fuerza que produce la deformación se llama carga y a la deformación misma tensión. Dentro de ciertos límites, la deformación es proporcional a la fuerza aplicada.

La relación cuantitativa entre la carga y la tensión se conoce como módulo elástico:  $E = FL/\Delta L$ , donde E es el módulo elástico; F la carga en dinas; L la longitud inicial; A la sección transversal en cm.;  $\Delta L$  el aumento de la longitud en cm. E es equivalente a la fuerza por unidad de área (dinas/cm<sup>2</sup>) requerida para extender el material un 100%. Cuando se aplica a la distensión circular de un tubo, F es la carga tangencial sobre la unidad de longitud de tubo, L y  $\Delta L$  se referirán a la circunferencia del tubo y A será el producto del grosor de la pared por la unidad de longitud. La relación entre presión y tensión de la pared en un cilindro elástico fué derivada por Laplace:  $T = Pr$ , donde T es la tensión circunferencial; P la presión y r el radio del cilindro. La presión que importa aquí es la fuerza que actúa radialmente sobre cada unidad de área de la pared vascular e incluye tanto la presión intraluminal como la presión aplicada a la superficie externa del cilindro. La presión transmural ejercida sobre la pared es la diferencia entre las presiones interna y externa:  $P_t = P_i - P_e$ , y el flujo estaría determinado por la ecuación siguiente:

$$Q = \frac{(P_{INT} - P_{EXT})E - (P_{INT} - P_{EXT})S}{R}$$

Cuando se considera el grosor de la pared, como debe hacerse en el caso de los vasos sanguíneos, la relación entre carga tangencial sobre la pared y la presión transmural se hace más compleja, pero en tubos con una relación de radio sobre grosor de pared ( $r/\delta$ ) mayor de 10, puede obtenerse una buena aproximación de la siguiente forma:  $T = Pr/\delta$ .

### ELASTICIDAD VASCULAR

El comportamiento elástico de los vasos sanguíneos depende de los materiales de que están formados: elastina, con un módulo elástico de  $6 \times 10^6$  dinas/cm<sup>2</sup>; colágena con  $100 \times 10^6$  dinas/cm<sup>2</sup>; músculo liso vascular con  $1 \times 10^6$  dinas/cm<sup>2</sup> y que muestra gran variabilidad de acuerdo al número de fibras en contracción activa. En todos los vasos sanguíneos el módulo elástico aumenta al elevarse el radio; cuanto más se distiende la pared, más rígida se torna.

A medida que se aumenta la presión de entrada en un vaso sanguíneo el flujo no aparece sino hasta que se alcanza un nivel crítico, como si fuera necesaria una pequeña presión positiva transmural para abrir cierta porción del vaso. Esta presión crítica de cierre fué identificada por *Burton et. al.* Cualquier aumento en la tensión parietal total, debe conducir a una elevación de esta presión crítica de cierre. Para un tono vascular normal, ésta presión varía de 10 a 25 mmHg. Los valores de presión intersticial normal obtenidos varían de 0.5 a 7 mmHg.

---

# Flujo sanguíneo cerebral

---

A pesar de su obvia y fundamental importancia, la información acerca del FSC careció de base científica hasta 1943, en que *Dumke* y *Schmidt* obtuvieron las primeras medidas cuantitativas del FSC en condiciones cercanas a la normalidad y que pronto fueron seguidas por estudios del metabolismo cerebral en condiciones similares (*Shenkin*)

Estas mediciones se realizaron en especies (monos araña y Rhesus), cuya circulación cerebral guarda cierta similitud con la del hombre, en el aspecto de estar aislada del aporte sanguíneo extracerebral de la cabeza y se efectuaron mediante un flujómetro de burbuja. Este procedimiento de cuantificación directa ha estado obviamente fuera de consideración para ser usado en el hombre. Aún así, en esos tiempos confiaban en métodos indirectos que ofrecían información sobre el FSC del hombre: el diámetro y color de los vasos retinianos, el cálculo de las diferencias arteriovenosas de  $O_2$ , termometría en la vena yugular interna, pletismografía, el método de dilución basado en el principio de *Stewart* y el del óxido nitroso basado en el principio de *Fick*.

La circulación en el encéfalo y en la médula espinal ofrece ciertas peculiaridades debidas a la rigidez de las paredes que protegen estas estructuras. Aún extirpando el hueso, la duramadre constituye una cubierta con cierta rigidez. El concepto de la invariabilidad del volumen del contenido del cráneo fué formulado en 1783 por *Alexander Monro* (el segundo de los 3 anatomistas con el mismo nombre de Edimburgo), y elaborada en 1824 por *Kellie*. El volumen total del contenido en la cavidad craneal está formado por neuronas, fibras nerviosas, neuroglia, líquido intercelular, LCR, meninges, tejido vascular y sangre. Se observan cambios recíprocos de volumen entre los distintos sectores del lecho vascular intracraneal y el contenido extravascular. Debe inferirse de la doctrina de *Monro-Kellie* que cualquier aumento de presión intracraneal de origen extravascular se transmitirá a todo el contenido de la cavidad, incluyendo los vasos sanguíneos, principalmente las venas cerebrales ya que son los

vasos con menor presión intravascular. El aumento de la presión intracraneal (PIC), consecutivo a una lesión extravascular no reducirá seriamente el flujo sanguíneo, sino hasta que supere la tensión intra-arterial. En lo relativo a los vasos aferentes y eferentes, la circulación cerebral es la antítesis de la de un órgano con pedículo a través de cual pasen una sola arteria y una vena. Esta característica ha dificultado la aplicación a este circuito de muchos métodos de medida útiles en otros territorios. El flujo venoso es más complejo que el arterial. En la aplicación del principio de *Fick* a la medida del FSC, el problema consiste en obtener una muestra representativa de la sangre venosa cerebral mixta; al respecto *Kety y Schmidt* demostraron que la muestra venosa obtenida de una vena yugular interna a nivel del bulbo yugular resultaba adecuada. Estos mismos autores determinaron que el flujo normal en reposo, de un hombre joven y sano y de talla promedio era de 54 ml/min./100 gr. de tejido cerebral, con un consumo cerebral de oxígeno de 46 ml./min. (3.3 ml./100 gr. de tejido cerebral) y con una diferencia arteriovenosa de oxígeno a nivel cerebral de 62 ml./Lt. En condiciones basales el cerebro recibe el 14% del gasto cardíaco y el 18% del oxígeno absorbido en los pulmones.

Los vasos cerebrales difieren de los de otros circuitos en que son muchos los factores que los dilatan y muy pocos los que causan su vasoconstricción. Los vasos cerebrales, al igual que los del miocardio, son regulados por la interacción de su tono basal intrínseco y los efectos vasodilatadores de los productos del metabolismo tisular.

El FSC no es afectado por cambios en la presión de perfusión, al menos dentro de un margen de presiones arteriales. La inervación autonómica influye poco en los vasos cerebrales. En cambio éstos son muy susceptibles a cambios en la temperatura,  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$  y  $\text{O}_2$ .

En cuanto a los efectos del aumento agudo de la PIC, *Harvey Cushing* demostró en animales de experimentación que un aumento agudo de la PIC se acompañaba de un incremento en la presión arterial, alcanzando un valor superior al de la PIC y que éste efecto era originado por una descarga vasoconstrictora de los centros bulbares.

*Kety et. al.* analizaron mediante la técnica del óxido nitroso los



efectos del aumento en la PIC sobre la circulación cerebral en sujetos con tumores cerebrales, encontrando que aparejado al aumento de la presión del LCR ocurría un aumento en la resistencia vascular, sobre todo cuando la presión de aquél alcanzaba los 450 mm. de H<sub>2</sub>O. Antes de alcanzar estos valores, la presión arterial media (PAM), mostraba modificaciones directamente proporcionales a los aumentos en la presión del LCR.

En relación directa con el FSC: el cerebro del adulto representa del 2-3% del peso corporal y recibe del 15-20% del gasto cardíaco, utilizando cerca del 20% del O<sub>2</sub> consumido por el cuerpo; cada 24 hr. requiere de 1000 Lt. de sangre para extraer los 71 Lt. de O<sub>2</sub> y los 100 gr. de glucosa necesarios para sus labores metabólicas.

Si asignamos al agua un valor absoluto de viscosidad de 1, la viscosidad del plasma será de 1.5 y la de la sangre de 3. La resistencia al flujo en un vaso es directamente proporcional a su longitud; la resistencia de vasos en serie es aditiva; la de los vasos en paralelo es menor que la de cualquier vaso del sistema en cuestión en forma aislada; el sistema cerebrovascular tiene numerosos ejemplos de vasos dispuestos en paralelo. Como hemos visto ya el flujo es igual a la presión entre la resistencia; y la presión de perfusión será igual a la presión media de entrada menos la presión media de salida. La presión de perfusión cerebrovascular es igual a la presión arterial media menos la presión intracraneal. Con los efectos combinados y ya analizados del flujo laminar, tamaño del vaso y viscosidad tenemos la siguiente ecuación:

$$R = LV / R^4$$

A la virtud por medio de la cual se mantiene un FSC constante a pesar de los cambios en la presión de perfusión se le conoce con el nombre de autoregulación. Y existen varias teorías para darle una explicación: la teoría miogénica que habla acerca de la importancia de la respuesta de las células de músculo liso a la tensión intraluminal (PAM); la teoría humoral que invoca la participación de productos del metabolismo celular y que tiene una latencia de 60 segundos, y que puede explicar el fenómeno de perfusión de lujo en el contexto de la enfermedad cerebrovascular isquémica y finalmente la teoría neurogénica, con una latencia de 10 a 30 segundos y que participaría sobretodo en la regulación del FSC ante PAM

elevadas.

Las arterias que alimentan el círculo de Willis contribuyen muy poco a la resistencia cerebrovascular total; mientras que las arterias piales (diámetro de 150-200 $\mu$ m.) son responsables del 30 al 40% de dicha resistencia, estando estos vasos sujetos sobretodo a la regulación metabólica del FSC. Los vasos de mayor calibre, en el círculo de Willis estarían sujetos a la autorregulación miogénica<sup>2</sup>. El sistema de flujo colateral constituye un mecanismo que permite mantener un flujo adecuado a todos los vasos, exceptuando aquéllos que penetran hasta las estructuras cerebrales de la línea media. Si asumimos que el FSC por minuto es de 750 ml./min. y que las arterias vertebrales aportan el 10% del mismo, cada carótida aportará 335 ml./min. Sin embargo, por técnicas de videodilución<sup>3</sup>, se ha demostrado que cada carótida interna y cada arteria vertebral aportan el 5.3% y el 1.9% respectivamente, del gasto cardíaco, significando esto respectivamente, 265 ml/min. y 95 ml/min. El flujo en las arterias vertebrales y en la a. basilar es más lento que en las carótidas, ya que las ramas de la a. basilar nacen en ángulo recto, y de acuerdo al principio de *Bernoulli*, un flujo más rápido disminuiría el flujo y presión en dichas ramas. De aquí que cuando se utiliza al sistema vertebrobasilar como vía de aporte colateral hipotéticamente pueda presentarse isquemia del tallo cerebral por el aumento de la velocidad del flujo. Las vías potenciales para establecer el flujo colateral son: carótida externa, vía occipitovertebral, a. oftálmica, círculo de Willis y las arterias leptomeníngeas.

Los métodos que hasta la actualidad se han utilizado para cuantificar el FSC son:

Principio de <i>Fick</i> (Oxido Nitroso)	<i>Kety y Schmidt</i> <sup>4</sup>
Técnica de Dilución	<i>Meier y Zierter</i> <sup>5</sup>
Flujómetro Electromagnético	<i>Boysen y Engell</i> <sup>6</sup>
Videodilución	<i>Lantz</i> <sup>7</sup>
Radioisótopos	<i>Hwang y Lassen</i> <sup>7*</sup>
Autorradiografía	<i>Sakurada</i> <sup>8</sup>
Tomografía por emisión de positrones	<i>Meyer</i> <sup>9</sup>
Tomografía axial computada (Xenón)	<i>Yonas</i> <sup>10</sup>

Por técnicas radioisotópicas se ha estimado un flujo a la

sustancia gris de 64.6 ml./min./100 gr. de tejido y a la sustancia blanca de 15.9 ml./min./100 gr. de tejido cerebral.

La acción de la  $p\text{CO}_2$  en los mecanismos de autorregulación se limitan a un rango de 30-60 mmHg. de  $p\text{CO}_2$  con extremos de 15-80 mmHg., siempre que exista una PAM normal. El consumo de  $\text{O}_2$  en condiciones normales es de 3.1 ml./gr./min. Valores de hematócrito (HTO),  $>50\%$  y de fibrinógeno  $>370$  mg/dl. han mostrado una correlación significativa con una disminución del FSC<sup>12</sup>. La relación fibrinógeno/albúmina pudiera incluso tener un valor pronóstico en la ECV<sup>13</sup>.

Un aumento en la PIC ocasiona un aumento en la tensión arterial sistémica, solamente cuando la presión de perfusión cerebral baja hasta 30-50 mmHg. Se ha demostrado que elevaciones agudas de la PIC en el orden de 350-400 mmH<sub>2</sub>O ocasionan una disminución en el FSC. Cuando se alcanzan los 920 mmH<sub>2</sub>O el FSC disminuye un 25%<sup>14,15</sup>. La disminución en la presión de perfusión es responsable de la dilatación arterial que se observa frecuentemente en animales de laboratorio cuando se eleva la PIC<sup>16</sup>. Ocasionalmente, después de suspender la elevación de la PIC en forma experimental, se ha reportado un período de vasoparálisis, hiperemia, hemorragias corticales y edema cerebral progresivo hasta la muerte. Hasta el momento, los efectos de la elevación de la PIC sobre la microcirculación cerebral son puramente especulativos. Finalmente, hemos encontrado reportes del uso de radioisótopos para medir el FSC en muchas condiciones patológicas del sistema nervioso central (SNC), pero no en el contexto de la hidrocefalia<sup>17</sup>.

# Líquido cefaloraquídeo

La composición del LCR está controlada activa y eficazmente por fenómenos de secreción. El centro respiratorio es sensible a la composición del LCR y la continuidad entre el LCR y los líquidos del cerebro hacen inevitable cierta correlación entre la composición del LCR y la actividad metabólica de las neuronas.

Existe una notable similitud entre la composición del LCR y la del humor acuoso, similitud que incluye a la histología de sus respectivos tejidos de secreción y absorción, a las velocidades del transporte iónico, la naturaleza activa de la entrada de iones, la reabsorción pasiva de iones y líquido y la eventual perturbación del flujo por obstrucción.

Los plexos coroideos tienen una histología notablemente similar a la del tubo contorneado proximal renal. Su flujo sanguíneo es de 3 ml./min./gr. de tejido y la secreción de LCR es un 25% de esta velocidad. El volumen total de LCR es de 140 cc distribuidos 23cc en los ventrículos y 117cc en los espacios subaracnoideos. El LCR fluye a 0.5 ml./min. con un tiempo de renovación aproximado de 200 minutos. La formación de LCR, mediante un mecanismo poco entendido, disminuye cuando aumenta la presión intraventricular. La presión del LCR es de 150 mmH<sub>2</sub>O, casi el doble de la presión venosa. Las vellosidades aracnoideas tienen una estructura similar a la de una válvula, requiriendo para su apertura de un gradiente de presión positivo de 10 mm H<sub>2</sub>O, dejando pasar pasivamente partículas hasta de 7  $\mu$ m. En este momento es conveniente señalar la existencia de tres barreras: hemato-encefálica, hemato-LCR y LCR-cerebral. En la barrera hemato-LCR hay un potencial aproximado de 5 mV. positivo en el LCR. La concentración de proteínas en el LCR es 0.1% menor que en el plasma con un valor aproximado de 25 mg./100 ml. con una relación albúmina:globulina entre 1 y 2<sup>o</sup>.

Con las analogías señaladas entre el LCR y el humor acuoso no es de extrañarse que se compare al pseudotumor cerebri con el

glaucoma simple crónico, ni que en el Instituto de Oftalmología de la Universidad de Londres, Tripathi haya realizado sus estudios sobre la anatomía ultraestructural de la aracnoides en relación al drenaje del LCR. Este autor por medio de microscopía electrónica ha demostrado que las células de la cubierta mesotelial de la aracnoides adyacente al seno longitudinal superior contienen vacuolas gigantes, que no vinieron sino a ser invaginaciones del aspecto basal de la superficie celular (en contacto con el espacio subaracnoideo) y que algunas vacuolas tenían también aperturas al espacio subdural constituyendo verdaderos canales transcelulares o poros que permitirían un flujo neto a través de la barrera mesotelial para el LCR, merced a un gradiente de presión<sup>10</sup>.

El concepto actual sobre el LCR establece que es mucho más que un simple soporte mecánico o un amortiguador para el cerebro y la médula espinal. El LCR está en equilibrio dinámico con el líquido extracelular del cerebro y de la médula espinal y está involucrado en el mantenimiento de un medio estable indispensable a la función neuronal. Actualmente se considera que el LCR puede reflejar la patofisiología del cerebro hidrocefálico. A continuación señalaremos las principales modificaciones reportadas en el LCR de pacientes con hidrocefalia.

**Electrolitos.** Se ha reportado un aumento del Ca, Mg y P que probablemente reflejen la presencia de daño celular, así como alteraciones de la barrera hematoencefálica. No se dispone de información acerca de lo que ocurre con el H<sup>+</sup> o con el HCO<sub>3</sub>.

**Metabolismo Oxidativo.** Se ha reportado elevación de xantina, hipoxantina y se ha especulado el posible origen en la hipoxia cerebral; en el contexto de la hidrocefalia normotensa se ha reportado disminución del ácido úrico. También existen informes sobre un aumento de la relación AMP<sub>i</sub>/GMP<sub>i</sub>, con significado incierto; a la estasis del LCR se le ha adjudicado una disminución en su contenido de ATP y un aumento en el lactato. De la misma manera se ha reportado una disminución del ácido ascórbico. Y a pesar de todos estos reportes sobre elementos más o menos sofisticados, no hay información disponible sobre lo que ocurre con los niveles de glucosa en LCR durante la hidrocefalia.

**Proteínas.** A una probable disrupción de la barrera

hematoencefálica, (BHE), se le ha atribuido una elevación en el contenido de aminoácidos y de proteínas plasmáticas en el LCR. De igual forma se han reportado elevaciones en los niveles de DHL, sobretodo las isoenzimas 2 y 3, así como de la creatin kinasa, fracción BB, enolasa y piruvato kinasa, que no se sabe si constituyen un efecto de la hipoxia o bien son secundarias a la colocación del sistema de derivación ventricular. Se ha encontrado que la proteína básica de la mielina está elevada, probablemente por desmielinización periventricular; elevaciones de la proteína fibrilar acídica glial se han intentado correlacionar con proliferación glial; se ha encontrado disminución en los niveles de la glucoporteína sináptica  $D_2$ , de significado incierto.

**Lípidos.** Se han reportado alteraciones no consistentes en los niveles de ácidos grasos de cadena corta, ácido acetilneuramínico, putrescina y espermidina, (elevaciones); los niveles de prostaglandinas han mostrado muchas variaciones.

**Neuropéptidos.** La arginina-vasopresina se encuentra elevada en los casos en que hay aumento de la PIC, de la misma manera que el factor auricular natriurético; la somatostatina no muestra cambios en la hidrocefalia, sí se eleva en el aumento de la PIC. El péptido d inductor del sueño se encuentra disminuido en la hidrocefalia normotensa, (HNT).

**Neurotransmisores.** Las alteraciones en sus niveles pueden reflejar solamente la estasis del LCR o bien ser realmente reflejo de la alteración metabólica neuronal. El glutamato y el aspartato están elevados en la HNT. Sin embargo estos datos carecen de precisión.

**Celularidad.** El centrifugado del LCR de los pacientes con hidrocefalia permite observar células exfoliadas del epéndimo, así como células coroideas y macrófagos con lípidos. Se ha observado una reacción monocítica con elevación del número de macrófagos, 3-12 meses después de efectuada una derivación ventrículo-peritoneal, (DVP), reflejando probablemente una reacción de cuerpo extraño.

En conclusión podemos decir que no hay un marcador predictivo confiable y que las alteraciones señaladas reflejan muy

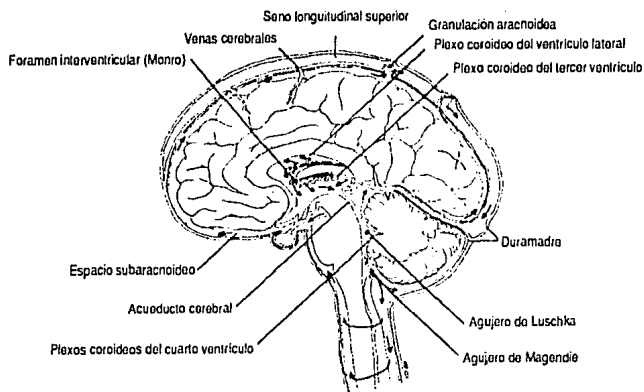
probablemente la presencia del daño isquémico<sup>20</sup>.

CONCEPTOS ACTUALES SOBRE LA DINAMICA DEL LCR	
SITIOS DE PRODUCCION	SITIOS DE ABSORCION
La vellosidad coroidea recibe un ultrafiltrado capilar que es sometido a la acción de la bomba Na-K ATPasa, secretando el producto hacia la cavidad ventricular.	
PLEXOS COROIDEOS (Ventrículos laterales, 3o. y 4o. ventrículos).....50-80% SUPERFICIE EPENDIMARIA.....30% PARENQUIMA CEREBRAL ESPACIO SUBARACNOIDEO ESPINAL	VELLOSIDADES ARACNOIDEAS (canales/ transporte activo?) DRENAJE TIPO LINFATICO PLEXOS COROIDEOS

Estos conceptos pueden ser mejor comprendidos si nos auxiliamos de los esquemas de las Figuras 3 a 5.

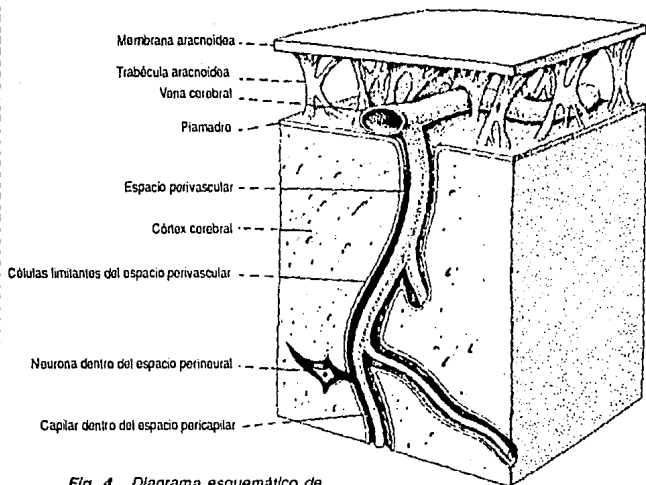
El flujo del LCR depende de varios factores, entre ellos debemos considerar a la producción de LCR, que es de  $0.35 \pm 0.02$  ml./min. Es conveniente señalar ahora que la PIC depende más de otros factores hemodinámicos que de la producción de LCR y así tenemos que si disminuimos la producción del LCR hasta  $1/3$ , obtendremos una disminución consecuente de la PIC de solamente  $1.5 \text{ cmH}_2\text{O}$ . Otro de los factores contribuyentes al flujo del LCR son las pulsaciones coroideas. La resistencia al flujo del LCR está dada principalmente por el agujero de Monro y las vellosidades aracnoideas. La absorción del LCR se inicia cuando se alcanza una presión igual o mayor a  $68 \text{ mmH}_2\text{O}$  y al llegar a una presión de  $112 \text{ mmH}_2\text{O}$  se obtiene un estado de equilibrio<sup>21</sup>. La presión a nivel del seno longitudinal superior es importante en la comprensión de la dinámica de la absorción del LCR.

El flujo en el seno longitudinal superior (SLS), puede calcularse

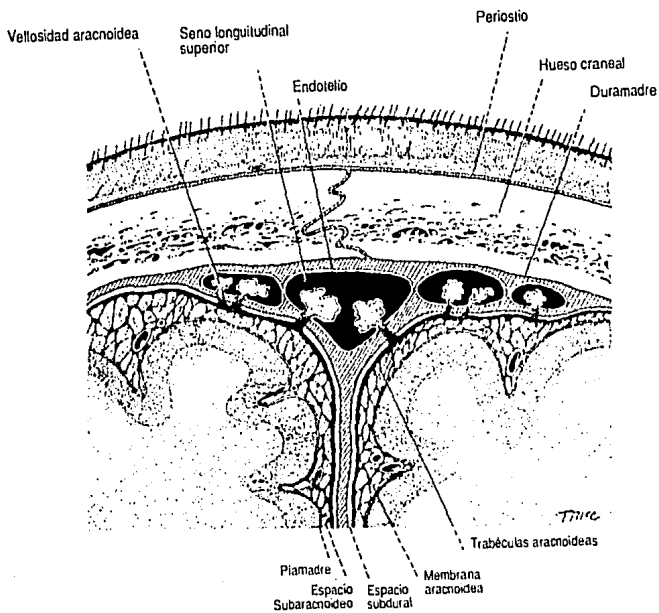


**Fig. 3** *Circulación del líquido cefaloraquídeo (LCR).* El LCR se produce en los plexos coroideos. Fluye desde los ventrículos laterales hacia el tercero y cuarto ventrículos y sale del sistema ventricular a través de dos agujeros localizados lateralmente (Luschka) y de uno medial (Magendie). Entonces el LCR penetra y circula por el espacio subaracnoideo. Finalmente, es absorbido por las granulaciones aracnoideas.





**Fig. 4** Diagrama esquemático de las leptomeninges y tejido nervioso, mostrando las relaciones entre el espacio subaracnoideo, canales perivascuales y células nerviosas.



**Fig. 5** Diagrama esquemático de una sección coronal de las meninges y córtex cerebral, mostrando la relación de las vellosidades aracnoideas con el espacio subaracnoideo y con el seno longitudinal superior.

mediante la siguiente fórmula:

$$F = \frac{P_1 - P_2}{R}$$

Donde  $P_1$  es la presión en el espacio subaracnoideo y  $P_2$  es la presión en el seno dural, la diferencia de estas presiones es normalmente de 30-40 mmH<sub>2</sub>O. La relación de la presión del SLS con la PIC se desconoce, pero en entidades patológicas tales como el pseudotumor cerebri, se piensa que en la fisiopatogenia participa importantemente un trastorno en el drenaje venoso.

La elevación de la PIC ha resultado en cambios poco constantes a nivel de la presión del SLS. *Weed y Flexner* afirman que aún con grandes cambios en la presión subaracnoidea no se hallan cambios a nivel de la presión del SLS<sup>27</sup>.

*Bedford*<sup>23</sup>, encontró que una disminución persistente en la presión del SLS cuando se aumentaba la presión subaracnoidea a 500 mmH<sub>2</sub>O. *Wright* reportó una elevación inicial seguida por una caída en la presión del SLS consecutiva a una elevación de la presión del LCR<sup>24</sup>. *Osterholm* al estudiar humanos con traumatismo craneoencefálico encontró elevaciones de la presión del LCR con obstrucción parcial del drenaje venoso<sup>25</sup>. *Martins* encontró datos imprecisos en 12 sujetos con tumoraciones cerebrales, algunos y por cierto la minoría, mostraron aumento de la presión en el SLS<sup>26</sup>. *Norrell*, que ha reportado datos similares, sugiere que algunos tipos de hidrocefalia van a determinar una deformación a nivel del drenaje de los senos duros, aumentando consecuentemente la resistencia al flujo y elevando la presión en el SLS, disminuyendo el gradiente necesario para que se efectúe el drenaje del LCR<sup>27</sup>. Por otro lado, *Shulman* al estudiar 15 pacientes con hidrocefalia de diversa etiología, encontró elevada consistentemente la presión del SLS<sup>28</sup>. Algunos autores han notado que posterior a efectuarse la derivación ventricular a perros hidrocefálicos ocurre una dilatación de los lechos vasculares, especialmente de las grandes venas corticales, concomitantemente a la dilatación de los espacios de Virchow-Robin<sup>29</sup>.

# Hidrocefalia

Las descripciones iniciales que contribuyeron a la conceptualización de la hidrocefalia fueron hechas por *Morgagni* y *Whytt*, en 1768 y 1769. El concepto de la circulación del LCR fué establecido en el siglo XIX por *Magendie* y *Luschka*. La introducción de la ventriculografía por *Dandy* en 1918 fué probablemente el estímulo más importante para el avance terapéutico de la hidrocefalia. *Dandy*, junto con *Blackfan*, demostraron que el LCR se forma dentro de los ventrículos, principalmente en los plexos coroideos; así mismo establecieron el concepto de la hidrocefalia comunicante y no comunicante. Los intentos de derivar el sistema ventricular, tanto intra como extracraneales, han sufrido una larga evolución que ha culminado con el uso de sistemas de derivación plásticos con válvulas antireflujo<sup>30</sup>.

La definición de la hidrocefalia no es solamente morfológica -distensión ventricular- sino también patogénica, es decir, distensión como consecuencia del aumento de la presión intraventricular del LCR. De aquí que la hidrocefalia hidrostática se manifieste como la expresión de un desorden de la fisiología del LCR, diferenciándose así de la hidrocefalia ex vacuo en la que el aumento volumétrico del sistema ventricular es secundario a la atrofia. Conocida desde tiempos remotos, y olvidada por largos períodos, la hidrocefalia se está convirtiendo desde hace algunos años en materia de actualidad a raíz de la evolución de nuestros conocimientos sobre la fisiología del LCR, los progresos en neurocirugía y la disponibilidad de pruebas diagnósticas que permiten una detección clínica más eficiente.

## **Patogenia y Etiología. Génesis de la Presión Ventricular.**

El LCR se produce, como hemos visto, en los plexos coroideos a una velocidad media de 20 ml./hr. Parejamente, la misma cantidad se reabsorbe por venas aracnoideas a través de las vellosidades aracnoideas de los senos duros, así como por vía perineurolinfática; la vía transependimaria<sup>31</sup>, insignificante en estados normales,

constituye el principal mecanismo compensatorio en la evolución de la hidrocefalia.

La presión intracraneal se origina del equilibrio entre la formación y reabsorción del LCR. Dadas las condiciones normales de formación y resistencia a la reabsorción, la presión hidrostática del LCR oscila entre 5-15 mmHg. Cuando la producción se aumenta -o cuando la resistencia a la reabsorción aumenta- la PIC aumenta, por tanto la presión ventricular aumenta y las condiciones de la hidrocefalia se reúnen. De aquí podemos concluir las dos causas teóricas de la hidrocefalia. La obstrucción de la reabsorción del LCR: los diversos trabajos sobre hidrocefalia experimental han reproducido éste mecanismo, creando el concepto de las hidrocefalias no comunicantes, por obstrucción del acueducto<sup>32</sup> y del IV ventrículo<sup>33</sup>; así como el de las comunicantes por alteración de los espacios subaracnoideos por diversos procedimientos: inyección suboccipital de silicón, kaolín, etc.

Teóricamente, todo aquello que entorpezca la reabsorción del LCR elevará la PIC. La elevación de la presión venosa sinusal cursa por lo general con edema cerebral que impide la distensión ventricular, pero cuando ésta ocurre se puede observar como la hidrocefalia otítica de *Symonds*, por trombosis del seno lateral. La hiperproteinoaragua, con aumento de la viscosidad del LCR, y que por lo general cursa sin consecuencias clínicas evidentes. El aumento de la resistencia de las vías de drenaje, que es de las más frecuentes. La sobreproducción de LCR fue sospechada desde hace mucho tiempo como posible causa<sup>34</sup>, en el marco de los papilomas de los plexos coroideos; sin embargo es un punto aún controversial, ya que un 65% de estos tumores obstruyen las vías de drenaje del LCR, además de que su asociación con hemorragias meníngeas e hiperproteinoaragua frecuentemente oscurecen la causa de la hidrocefalia. Sin embargo, ya se ha demostrado el carácter hipersecretor de estos tumores<sup>35</sup>.

La presión del LCR sufre cambios frecuentes. Se han descrito al menos tres tipos de ondas de presión (a, b y c). Desde el punto de vista de la hidrocefalia sintomática, las menos significativas son las producidas por las pulsaciones arteriales, que producen las ondas de *Traube-Hering-Mayer*, ondas c, familiares a todos aquéllos que han observado fluir el LCR en el manómetro en coincidencia con

cada latido cardíaco. Las ondas a, u ondas de meseta, que parecen ocurrir en el contexto del aumento de la presión del LCR, pueden tener valores tan altos como 1360 mmH<sub>2</sub>O, aparecen súbitamente y duran de 20 a 40 minutos. Las ondas b son aumentos agudos de la presión del LCR que ocurren con una frecuencia de 1 a 2 por minuto, generalmente durante el sueño y respiraciones periódicas. Tanto las ondas b como a ocurren con mayor frecuencia en el marco de la HIC y pueden contribuir a la dilatación ventricular en la hidrocefalia. La HIC puede ser el resultado de la adición de cualquier masa al volúmen intracraneal normal, pero cuando es consecutiva al exceso de LCR, el aumento inicial en el volúmen del fluido solamente comprime al parénquima cerebral, con cambios nulos o muy pequeños en la presión del LCR. Sin embargo, las relaciones del volúmen y la presión intracraneales son exponenciales y a medida que el volúmen del LCR aumenta la complianza inicial del cerebro disminuye progresivamente su elasticidad, hasta llegar a un punto en el que no es posible efectuar mayor compresión cerebral, ocurriendo entonces aumentos dramáticos en la presión del LCR. En éste punto incrementos sucesivos en la presión del LCR producirán alteraciones funcionales con traducción clínica. La aparición de las ondas a se han correlacionado con deterioros clínicos en la evolución de los pacientes.

Con reserva a las excepciones mencionadas arriba, las hidrocefalias son prácticamente y hasta ahora la consecuencia de un bloqueo en las vías del LCR<sup>30</sup>. La distinción entre hidrocefalia comunicante y no comunicante solo precisa el sitio de la obstrucción. Nos parece de mayor relevancia la distinción entre lesiones evolutivas -tumores- en donde la lesión causal pasa a ocupar un primer plano, tanto por sus expresiones clínicas como por sus implicaciones terapéuticas; y las lesiones no evolutivas, congénitas o de secuela, responsables de las hidrocefalias puras, en las que ellas mismas representan toda la enfermedad.

### **Lesiones Evolutivas.**

Procesos expansivos: todo proceso expansivo puede causar una hidrocefalia si obstruye el sistema ventricular originando una hidrocefalia obstructiva. Supongamos un quiste coloide del 3er. ventrículo, tumoraciones yuxtaependimarias o del ángulo pontocerebeloso, y los quistes porencefálicos.

### Lesiones no Evolutivas.

Constituidas esencialmente por alteraciones congénitas y responsables de las hidrocefalias no comunicantes y bloqueos leptomeníngeos que originan hidrocefalias comunicantes.

### Malformaciones Congénitas.

Acueducto de Silvio: dada su morfología es asiento de las lesiones más demostrativas: estenosis, presencia de septum, trayectos sinuosos y que se asocian a otras disrafias ya sea locales (fusión de tubérculos cuadrigéminos y a veces de los núcleos de los III nervios craneales), o a distancia (esпина bifida). Así mismo la presencia de gliosis acueductal con origen disembríoplásico. El IV ventrículo puede estar obliterado por ausencia de perforación de los agujeros de *Magendie* y *Luschka*, ocasionando una dilatación monstruosa y que aunada a la agenesia cerebelosa caracteriza la malformación de *Dandy-Walker*. La malformación de *Arnold-Chiari*, asociada a todos los mielomeningoceles, esquemáticamente esta constituida por la asociación de una «lengüeta» cerebelosa que protruye por el agujero occipital (malformación de *Arnold*) y de un bulbo elongado con un cojinete a nivel del óbex (malformación de *Chiari*), así como de una localización baja del IV ventrículo y sus plexos coroideos, de una elongación del acueducto y de las raíces cervicales que toman una dirección ascendente y una dilatación del canal endimario medular, causa eventual de hidromielia. En estos casos la hidrocefalia es usualmente de tipo no comunicante y puede ser causada por compresión del sistema ventricular en la fosa posterior<sup>27</sup>, estenosis del acueducto o bien, en casos con defecto espinal abierto, por meningitis secundaria. Dada la vigencia de la clasificación de Chiari, la presentamos a continuación<sup>28</sup>:

CLASIFICACION DE LA MALFORMACION DE ARNOLD-CHIARI	
TIPO	ALTERACIONES MORFOLOGICAS
I	Ectopia de tonsilas cerebelosas. Deformidad mínima del bulbo. Más frecuente en adultos.
II	Asociación con mielomeningocele lumbosacro. Elongación del vermis y tonsilas cerebelosas con protrusión a través del agujero magno. Desplazamiento caudal del IV ventrículo. Aplanamiento y asimetría de los hemisferios cerebelosos. Localización baja de los senos venosos de la losa posterior. Desplazamiento caudal del tentorio (rudimentario).  Asociación con cráneo lacunar, hidromielia, siringomielia y diastematomielia. Más frecuente en neonatos.
III	Espina bífida cervical Herniación cerebelosa, mielo-cerebelomeningocele.
IV	Hipoplasia cerebelosa.

### Lesiones leptomeníngicas de secuela.

Causan hidrocefalia comunicante. Son esencialmente adquiridas y representan secuelas inflamatorias leptomeníngicas con obstrucción de los espacios meníngicos por fibrosis cicatricial. En los lactantes un 30% de la meningitis bacterianas o virales se complican con hidrocefalia; en los adultos y en nuestro medio la cisticercosis subaracnoidea constituye con mucho la forma más frecuente de este tipo de hidrocefalia, siguiéndole las hemorragias



subaracnoideas secundarias a ruptura de aneurismas o malformaciones arteriovenosas o traumatismos craneoencefálicos<sup>41</sup>. Raramente se ha relacionado con la aplicación de medio de contraste con fines diagnósticos. Se han mencionado otras causas, como el bloqueo ventricular por una malformación vascular (aneurisma de la vena de Galeno), por secuelas de infección o hemorragia ventricular o bien por contaminación *in utero* (toxoplasmosis).

### **ANATOMIA PATOLOGICA. CONSECUENCIAS MORFOLOGICAS DEL AUMENTO DE LA PRESION INTRAVENTRICULAR.**

**Distensión ventricular.** En estudios experimentales con animales (*Milhorat, 1970*), se ha demostrado que la máxima distensión ventricular que ocurre en las primeras 6 hr. sigue un orden fronto-occipito-temporal. Esta distensión seguirá una evolución distinta en el adulto, en el que habrá un volúmen craneal fijo en contraposición con el lactante que ofrecerá una menor resistencia.

**Disrupción endimaria.** Iniciando a nivel de los ángulos de los ventrículos involucra pronto la totalidad del epéndimo. Comenzando por una disyunción de las uniones intercelulares progresa rápidamente a destrucciones extensas. A través de estos desgarramientos se observan proliferaciones gliales intraventriculares, lo mismo que hernias ventriculares en dirección cortical, sobre todo a nivel calcarino y rolándico, llegándose a formar falsos divertículos que lesionan los tractos adyacentes, o bien fístulas corticales, verdaderas ventriculostomías espontáneas. Así mismo, hay elongación de las comisuras del 3er. ventrículo y del cuerpo caloso, se dilata el septum fenestrado, el agujero de *Monro* y los plexos coroideos se atrofian.

**Lesiones parenquimatosas.** En las primeras horas ocurre un edema subependimario que involucra un 60% de los espacios extracelulares de la sustancia blanca, haciéndose difuso a las 48 hr. respetando la sustancia gris, observándose aplastamiento de los surcos y de las estructuras vasculares. Si tales lesiones son aún reversibles, a partir de la tercera semana ocurre una atrofia glial mientras que se inicia una destrucción de la mielina. Las lesiones que conforman la hidrocefalia crónica, bien estudiadas en el hombre,

se comportan esencialmente como una atrofia de la sustancia blanca, sobretodo frontal y occipital, respetando los núcleos basales y afectando más a la glía y colaterales axonales.

**Espacios subaracnoideos.** En las hidrocefalias no comunicantes los espacios subaracnoideos se encuentran malformados o ausentes, estando el grado de lesión en función de la intensidad y duración de la hidrocefalia. En las hidrocefalias comunicantes frecuentemente y hasta ahora, los espacios subaracnoideos son el asiento de lesiones que alteran la reabsorción del LCR y posiblemente jueguen un papel importante en la fisiopatogenia de la hidrocefalia normotensa.

**Meninges.** La duramadre presenta zonas de osificación, o bien perforaciones a través de las cuales las protrusiones corticales ocasionan erosiones óseas en la fosa media. Otro tipo de lesiones observadas son la erosión de las clinoides, las impresiones digitales en la tabla interna y la depresión de los canales olfatorios. Hay separación de las suturas en los niños, aumenta su perímetro cefálico, se estira su cuero cabelludo y aparecen en él trayectos venosos.

## CONSECUENCIAS DINAMICAS DE LA PRESION VENTRICULAR FISIOPATOLOGIA

**Consecuencias hidrostáticas.** Desde un punto de vista estático, la PIC elevada originada en los ventrículos ejerce sobre el parénquima una fuerza proporcional. Este efecto de prensa hidráulica<sup>42</sup>, derivada de la ley de *Pascal*, explica que una presión baja sea sin embargo patógena en el curso de una hidrocefalia normotensa. La viscoelasticidad del parénquima cerebral originada a través de estos gradientes de presión, en virtud de la ley de *La Place*, determinan una tensión parietal que ocasiona un estiramiento a nivel del epéndimo y en el mismo seno del parénquima<sup>43</sup>.

Desde un punto de vista dinámico el aumento de la superficie ventricular y las modificaciones endimarias consecutivas permiten una reabsorción transependimaria. Se instala un nuevo estado de equilibrio: la producción de LCR se modifica poco mientras que la resistencia al drenaje se abate progresivamente. A la fase hipertensiva inicial sigue, por tanto una fase de

compensación en la que la PIC se abate y retorna a valores normales.

**Consecuencias vasculares.** Si algunas malformaciones hacen posible una compresión de los senos laterales, elevando así la presión de los senos duros, la hipertensión venosa cortical, observada por Cairns<sup>44</sup> y Bowsher<sup>45</sup>, debe ser un fenómeno concomitante. De cualquier manera, la reducción del lecho vascular y los gradientes de perfusión ocasionan un déficit sanguíneo cerebral<sup>46</sup>.

**Consecuencias parenquimatosas.** La isquemia, con su papel en la génesis de la atrofia, el efecto mal conocido de la elevación súbita de la presión a nivel celular, el edema extracelular secundario a la reabsorción transependimaria de LCR, determinan en conjunto una perturbación en la función membranal de las células. También los efectos mecánicos de la distensión ventricular son más frecuentemente invocados para explicar la paraparesia (tractos motores<sup>47</sup>), el trastorno para la supraversion (nivel periacueductal), o bien a nivel de las fibras comisurales para explicar el síndrome de desconexión electroencefalográfico (Gibbs<sup>48</sup>), y la compresión del infundíbulo, responsable de los síndromes de Fröhlich observados ocasionalmente.

## HIDROCEFALIA

### EVALUACION DIAGNOSTICA

Además de la semiología, variabilísima y que analizaremos con mayor detalle en la exposición del trabajo experimental, el diagnóstico de la hidrocefalia se basa en un conjunto de exámenes especiales comunes a las distintas formas clínicas. La meta de tales exámenes es demostrar las transformaciones morfológicas que traducen la distensión ventricular y a veces, la causa de la misma. Las pruebas dinámicas, que objetivan las alteraciones patofisiológicas subyacentes, tienen un lugar secundario en la evaluación cotidiana de estos pacientes, pero pensamos que su importancia es radical en cuanto se refiere al entendimiento y acrecentamiento conceptual de la patología que nos ocupa y que por lo tanto, es necesario un mayor estudio de estas pruebas para lograr su

integración en la evaluación diagnóstica de éste grupo de pacientes con el fin de brindarles una mayor eficiencia diagnóstica y terapéutica.

## EXAMENES NEURORADIOLOGICOS.

### ANGIOGRAFIA.

Esta prueba permite conocer indirectamente la morfología ventricular mediante el análisis de los desplazamientos vasculares debidos a la dilatación ventricular y a veces, puede identificar el carácter comunicante o no de la hidrocefalia.

### VENTRICULOGRAFIA.

Este método permite una valoración directa y mensurable de la dilatación ventricular, pero dado su carácter invasivo, al igual que la angiografía, han quedado relegadas por el uso de otras técnicas no invasivas accesibles en la actualidad.

### TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA.

Constituye un método confiable y no invasivo para evaluar el tamaño ventricular y de los surcos en la convexidad del cerebro. La confiabilidad de las medidas del sistema ventricular son similares a las obtenidas por neumoencefalografía, sin embargo puede haber un factor de error que obedece a la promediación del volumen parcial y a la resolución espacial del aparato de tomografía. Las mediciones son menos precisas cuando no hay dilatación ventricular o cuando éstos se dilatan rápidamente. La distancia entre los cuernos anteriores de los ventrículos laterales en los cortes transaxiales normalmente no excede los 45 mm. y la distancia entre la cabeza de los núcleos caudados es normalmente de 15-25 mm. La anchura normal del tercer ventrículo es de 4 mm. con un límite superior de 6 mm. y la anchura normal del cuarto ventrículo es de 9 mm. Debido a la variabilidad observada en la medición con distintos tomógrafos, el uso de índices parece más prudente. La proporción *frontal-cuernos anteriores*, que se obtiene dividiendo la máxima distancia entre el diámetro transversal interno del cráneo y entre los cuernos anteriores al mismo nivel, normalmente no es superior al 35%. En los casos de dilatación ventricular por atrofia éste índice es del 40-50%; en las situaciones de hidrocefalia obstructiva es del 45% en la mayoría de los casos y frecuentemente, excede el 55%. Existen otros datos que auxilian en la diferenciación

de éstas entidades: la distensión en la hidrocefalia obstructiva es simétrica y se observa una expansión concéntrica, las paredes ventriculares se "comban" como si múltiples vectores de fuerza actuaran sobre ellas radiando de un eje central, mientras que en los casos de atrofia los ventrículos se dilatan sin acompañarse de cambios en su silueta. Así mismo, la presencia de dilatación de los cuernos temporales sugieren la presencia de hidrocefalia obstructiva, cuando las fisuras silvianas e interhemisféricas son normales o están ausentes. La discrepancia entre el agrandamiento ventricular y el grado de atrofia cortical cerebral es también sugerente de hidrocefalia obstructiva. La disminución de la densidad periventricular es un signo importante, pero a veces transitorio de la hidrocefalia obstructiva; ocurre con mayor frecuencia en la hidrocefalia obstructiva aguda, pero se ha reportado hasta en el 40% de las hidrocefalias comunicantes. Esta hipodensidad se inicia en los ángulos dorsolaterales y dorsomediales de los cuernos anteriores de los ventrículos laterales. Sin embargo, ésta hipodensidad también se ha observado en pacientes ancianos con atrofia cerebral, pero en estos casos la pared ventricular se encuentra preservada en la imagen, situación que no se da en los casos de hidrocefalia obstructiva. Este cambio refleja el flujo transependimario de LCR, que en los casos crónicos desaparece probablemente debido a los mecanismos reparadores con cicatrización glial y endimaria, que cubre de manera imperfecta los defectos de continuidad endimaria<sup>99</sup>.

### **IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA.**

Al igual que la Tomografía Axial Computada (TACC), éste estudio brinda información sobre la morfología del sistema ventricular con todas sus ventajas. Ambas muestran el tamaño y localización ventricular, así como el estado de los surcos y cisternas de la base. A esto la Imagen por Resonancia Magnética (IRM), añade información dinámica sobre el flujo del LCR. Las imágenes sagitales y coronales añaden una fuente de información valiosa, que no es posible con la TACC. El flujo de LCR muestra una disminución de señal cuando pasa a través de porciones angostas del sistema ventricular. Se observa más fácilmente en el acueducto de *Silvio*, pero se puede observar también en el agujero de *Monro*, en el cuarto ventrículo y en la parte posterior del tercer ventrículo, así como a nivel del agujero de *Magendie* y *Luschka*. A éste fenómeno se la ha llamado signo de vaciamiento por flujo, y se aprecia en la imágenes de T<sub>2</sub>. Su presencia indica que la porción del sistema ventricular está

permeable<sup>50,51</sup>.

## ESTUDIOS DINAMICOS.

### REGISTRO DE LA PIC.

La medición por vía lumbar o ventricular, dependiendo si la hidrocefalia es o no comunicante, permite cuantificar la hipertensión intracraneal. En los casos de hidrocefalia normotensa la presión ventricular muestra fluctuaciones, con ondas hipertensivas concomitantes a las fases de somnolencia observadas, *Pierre-Kahn*<sup>52</sup>.

### ESTUDIOS DE LA RESISTENCIA AL DRENAJE DEL LCR.

Se realizan mediante pruebas de perfusión intratecal con flujo constante. El estudio de la meseta de equilibrio en el transcurso de una perfusión intratecal permite calcular las resistencias al drenaje del LCR<sup>53,54,55,56</sup>. Los trabajos clínicos reportados han determinado un valor normal de esta resistencia de  $13.8 \pm 5.5$  mmHg./ml./min.

### EVALUACION RADIOISOTOPICA.

El estudio de la transferencia de un radiotrazador desde los ventrículos al medio sanguíneo aporta información escasa en el contexto de la hidrocefalia. Por el contrario, la cisternogramagrafía constituye un exámen esencial en la evaluación de la permeabilidad de los espacios subaracnoideos. El seguimiento del isótopo inyectado permite trazar su curso en el espacio subaracnoideo hacia las áreas de absorción.

## PROBLEMAS DIAGNOSTICOS PRACTICOS

Los problemas diagnósticos y semiológicos son muy distintos de acuerdo a la edad del paciente.

### HIDROCEFALIA EN EL LACTANTE.

El aumento del volúmen craneal es generalmente la primera manifestación durante los primeros meses de vida. El diagnóstico diferencial habrá de establecerse con el mielomeningocele, meningitis y hemorragia ventricular. Los signos clásicos de la hipertensión intracraneal (HIC), son raros durante el primer año de

vida, ocurriendo con mayor frecuencia somnolencia excesiva así como gran irritabilidad. La instalación súbita de un estrabismo y sobretodo, el retraso en la adquisición de habilidades psicomotrices, son los signos que con mayor frecuencia aparecen en el niño con hidrocefalia.

### **ANALISIS SEMIOLOGICO.**

La forma del cráneo es frecuentemente orientadora: hay abombamiento frontal, desproporción cara-cráneo, fontanelas de mayor tamaño para la edad y la tensión de las mismas variará de acuerdo al carácter agudo o crónico de la hidrocefalia. La piel del cráneo, lisa y tensa, permitirá observar venas pletóricas, y se podrá palpar la separación de las suturas. Todos estos elementos clínicos permiten identificar la presencia de la hidrocefalia en el lactante. La auscultación del cráneo, que debe ser realizada sistemáticamente, ocasionalmente revelará la presencia de un soplo que sugerirá la probabilidad de una malformación vascular a nivel de la vena de Galeno; el sonido de la «olla resquebrajada» tomará valor cuando haya ocurrido ya el cierre de las suturas.

Los signos oculares son de gran valor diagnóstico. El estrabismo es frecuente y es a menudo interno, por afección de los VI nervios craneales. El compromiso visual puede descubrirse precozmente examinando los reflejos fotomotores, así como el reflejo optoquinético. El signo de la puesta de sol (coucher de soleil), que si bien puede ocurrir normalmente en bebés sanos o prematuros, su persistencia más allá de los 2-3 meses, siempre es patológica. Este signo se asocia con una retracción del párpado superior (particularmente evidente con la infraversión), y que constituye una evidencia de asinergia oculopalpebral. Esta desviación hacia abajo es permanente y se exagera episódicamente, pudiéndose observar además una convergencia de los ejes oculares.

La semiología neuropsicológica varía con la evolución de la hidrocefalia. Un cierto número de pacientes con hidrocefalia de evolución lenta cursan durante varios años con un exámen neurológico normal, resultando interesante señalar que algunos pacientes referirán cefalea solamente al despertar durante la noche, pues se ha demostrado que éste despertar ocurre durante la fase de movimientos rápidos oculares y que durante ella se

registra un aumento de la PIC consecutiva<sup>97</sup>.

El retraso psicomotor es frecuentemente el motivo de consulta médica y de que durante ésta se descubra un aumento del perímetro craneal, que ha pasado desapercibido a los familiares; que se han preocupado más por un defecto en el control motor de la cabeza, el tronco o de la marcha.

La hidrocefalia rápidamente progresiva del lactante tiene una expresión neurológica muy rica. El niño no come, vomita y tiene alteraciones del alerta que a veces alterna con episodios de gran agitación acompañados de un grito agudo y prolongado (cri cerebral). La hipertonia, generalmente más acentuada en los miembros inferiores, puede simular auténticas crisis tónicas. La hipotonía axial o global (muñeco de trapo), es más rara. Las alteraciones en la estatura y el peso, así como algunos casos de pubertad precoz, se han atribuido a alteraciones funcionales hipotalámicas secundarias a la HIC.

El fondo de ojo solamente, y con frecuencia muestra una discreta palidez papilar. La estasis papilar ocurrirá más frecuentemente con cierto tipo de tumoraciones.

El electroencefalograma por lo común no es muy sensible, salvo en los casos de HIC en donde se observan ondas lentas bifrontales. *Gibbs* describió las anomalías, bastante específicas que ocurren durante el sueño e interpretadas como una desincronización interhemisférica.

La transiluminación juega un papel más bien accesorio; normalmente ausente en la hidrocefalia, su presencia sugiere la presencia de un hematoma o de un quiste aracnoideo. El ecoencefalograma requiere de una gran experiencia en su realización e interpretación. Su valor depende de que no solamente brinda información valiosa sobre el estado ventricular, sino de que a veces puede revelar la presencia de colecciones subdurales.

La radiografía de cráneo toma valor a partir de los 18-24 meses en que ya es posible observar los datos clásicos de HIC: separación de las suturas, impresiones digitales, adelgazamiento de la bóveda, descalcificación de la lámina cuadrilátera, depresión de los techos



orbitarios y agrandamiento de la silla turca.

La amplitud de las suturas coronales varía según la edad:  $3.3 \pm 1.3$  mm. al mes;  $1.8 \pm 0.5$  mm. a los tres meses. En casos de duda dos índices parecen ofrecer alguna utilidad para revelar la presencia de distensión ventricular:

**a) Índice bregmático de Butzler.** La distancia del tubérculo selar a bregma, que es de 75-85 mm. no varía durante los 3 primeros meses y todo valor superior al señalado indicará la presencia de hidrocefalia.

**b) Índice de Shey (de la fosa posterior).** La relación entre los diámetros horizontal y vertical de la fosa posterior son normalmente superiores a 0.25, hasta los 18 meses. En los casos de hidrocefalia habrá aplanamiento de la fosa posterior con abatimiento de éste índice.

La realización de la punción lumbar presenta interés diagnóstico en el establecimiento de la etiología; reacciones celulares indicarán una probable etiología en las meningitis bacterianas, la hiperproteinorraquia sugerirá la posibilidad de un papiloma, etc.

Hasta antes de la era de la TACC, la encefalografía gaseosa por vía lumbar constituía el procedimiento diagnóstico de elección ya que mostraba adecuadamente la dilatación ventricular, así como el sitio de la obstrucción. La misma suerte ha corrido la ventriculografía, que si bien mostraba pocas dificultades para su realización en el lactante, los medios de contraste hidrosolubles frecuentemente eran mal tolerados; la perforación endodimaria a veces, se complicaba con <<porencefalias postpunción>>. La información indirecta que se puede obtener con los estudios angiográficos han sido relevantes en la evolución del estudio de la hidrocefalia.

La TACC constituye actualmente el procedimiento diagnóstico de elección. Su uso ha permitido un avance importante en la conceptualización del fenómeno hidrocefálico. La dilatación ventricular no necesariamente implica la presencia de éste fenómeno. Una dilatación fisiológica ocurre en niños prematuros; alcanzando un tamaño normal aproximadamente a las 36 semanas

de gestación. Dilataciones moderadas ocurren en algunas megalencefalías, como el síndrome de *Soto*. Las malformaciones congénitas pueden cursar con una distensión ventricular displásica. Dentro de los 6 primeros meses las principales causas de hidrocefalia son congénitas, después de éste periodo deben considerarse en el diagnóstico diferencial las neoplasias, traumatismos, infecciones, así como otras alteraciones inflamatorias. La válvula de derivación ofrece un acceso al sistema ventricular que puede utilizarse para administrar medio de contraste, permitiendo una mejor localización de las alteraciones intraventriculares.

Es importante insistir sobre el diagnóstico diferencial del niño con aumento del perímetro cefálico. Ya se ha mencionado el cambio en los prematuros; la posibilidad de una macrocefalia familiar debe ser considerada también. Las megalencefalías constituyen una causa no hidrocefálica de macrocefalia; entre ellas hay que considerar a la enfermedad de *Tay-Sachs*, la acondroplasia, la enfermedad de *Hurler*, de *San Filippo*, etc. Las craneosinostosis sagitales cursan también con un aumento del perímetro cefálico. Así mismo, los hematomas subdurales pueden manifestarse exclusivamente como aumento del perímetro cefálico, con predominio del diámetro biparietal. Otras causas están constituídas por la porencefalia, los quistes aracnoideos del valle silviano y las hidranencefalías.

### DIAGNOSTICO ETIOLOGICO.

**Hidrocefalias tumorales.** Tienen por lo común una semiología característica y una evolución rápida. Podrá encontrarse LCR hemorrágico en casos de papilomas, síndrome de Parinaud en los gliomas infiltrantes de la placa cuadrigémina, signos cerebelosos en los meduloblastomas y las alteraciones endócrinas de los craneofaringiomas. Los aneurismas de la vena de Galeno tienen también un comportamiento tumoral por ocasionar compresión del acueducto de *Silvio*.

**Hidrocefalias malformativas.** *Dandy-Walker*: el retraso en el desarrollo del cráneo es mucho más evidente que en otras hidrocefalias. Se observa una posición anormalmente alta de los surcos óseos de los senos laterales, dilatación quística del cuarto

ventrículo secundaria a la imperforación del agujero de *Magendie* y a la agenesia de los de *Luschka*. *Arnold-Chiari*: su asociación es casi constante con los mielomeningoceles, a veces cursan con estenosis acueductal y menos frecuentemente con espina bífida abierta. La estenosis congénita del acueducto es la causa más frecuente de hidrocefalia; el antecedente de una infección materna por *Toxoplasma* en el primer trimestre de la gestación hacen probable su presencia. Hay casos raros de hidrocefalia familiar transmitida en forma recesiva ligada al sexo. Otras causas a señalar son la meningitis, hemorragias meníngeas, reticulosarcomatosis, melanosis meníngeas y finalmente, un grupo de etiología no determinada.

### HIDROCEFALIA DEL ADULTO

Es posible distinguir muy esquemáticamente dos aspectos semiológicos esenciales:

**a) Hipertensión Intracraneal.** Existe cefalea a veces acompañada de vómitos y de alteraciones visuales asociadas con papiledema. En casos de extrema gravedad las manifestaciones paroxísticas, con rigidez de nuca y a veces del tronco y las extremidades (conformando un cuadro de opistótonos) y alteraciones en el estado de alerta dominan el cuadro clínico. Sin embargo, frecuentemente a estos cuadros de extrema gravedad subyace una evolución que ha llevado a la obstrucción aguda de las vías del LCR o bien el de una descompensación brusca de una hidrocefalia antigua. La HIC se puede manifestar, por otro lado, de una forma crónica, pudiéndose encontrar signos discretos, que pasan desapercibidos para el neurólogo impaciente, pero de una semiología muy diversa: alteraciones mentales, en el comportamiento, amaurosis progresiva, síndrome piramidal bilateral, ataxia discreta de las extremidades, hipopituitarismo, etc.

**b) Triada de *Hakim-Adams*.** La integración de éste síndrome supone una entidad patológica particular: la hidrocefalia normotensa. Las alteraciones mentales se inician con defectos en el registro y evocación de información reciente que progresa a un deterioro intelectual profundo en semanas a meses, asociado frecuentemente a una apatía psicomotriz mayor. Los defectos corticales focales son raros. Las alteraciones de la marcha son muy

variadas. Algunos autores hablan de ataxia, o bien de paraparesia espástica; pero la mayoría está de acuerdo en la presencia de una apraxia de la marcha. Presenta una evolución progresiva hasta incapacitar totalmente al paciente. La incontinencia urinaria se asocia a las alteraciones previas y ocurre tardíamente en la evolución. La incontinencia fecal es rara. Con cierta frecuencia se llegan a observar formas monosintomáticas: la forma motriz, con alteraciones de la marcha exclusivamente<sup>sm</sup>, y las formas mentales puras con <<demencia hidrocefálica>><sup>9</sup>. La presencia de éstas alteraciones traducen la repercusión parequimatoso de la hidrocefalia «normotensa». Si bien, es posible que la evolución de éste síndrome se estabilice, uno ve frecuentemente que estos enfermos muestran un agravamiento progresivo de la sintomatología llegando a veces al mutismo aquinético. Las consideraciones de orden etiológico de la hidrocefalia del adulto se resumen a continuación:

## HIDROCEFALIA DEL ADULTO

### CORRELACIONES ANATOMICAS, CLINICAS Y DE TERMINOLOGIA

Lugar de la Obstrucción	Etiología	Semiología Habitual	Terminología
VENTRICULAR HIDROCEFALIA NO COMUNICANTE	*Lesión expansiva. *Lesiones Congénitas: Estenosis acueductal Arnold Chiari *Cisticercosis	HIC	Hidrocefalia Tumoral
		HIC	Hidrocefalia Congénita
		HIC(Sx. de Bruns)	Descompensada del adulto. Cisticercosis intraventricular
MENINGEA HIDROCEFALIA COMUNICANTE	*Lesiones cicatriciales: Meningitis cisticercosis subaracnoidea. Hemorragia meningea *Indeterminada *Carcinomatosis meningea *Hiperproteinorraquia	HIC	Hidrocefalia de etiología específica o normotensas.
		O HNT	
		HIC	Síndromos crónicos
		HIC	
		HIC	

## HIDROCEFALIA NORMOTENSA

Ya hemos mencionado algunos puntos destacados de ésta entidad, pero es conveniente hacer los siguientes comentarios. La conceptualización de éste síndrome lo relaciona con el antecedente de hemorragia subaracnoidea (HSA), meningitis, sangrado por cirugía intracraneal o bien, lo asocia a tumores espinales o cerebrales, estenosis acueductal, Enfermedad de Paget, incluso a ectasia angioesclerótica de la arteria basilar con deformación acueductal consecutiva<sup>60</sup>, finalmente se le reserva un título de idiopático. Considerándosele parte del diagnóstico diferencial de la Enfermedad de Alzheimer y de la Enfermedad de Parkinson. Resumimos a continuación algunos puntos destacados de la HNT:

HIDROCEFALIA NORMOTENSA			
Etiología	Fisopatología	Patogenia	Clinica
IDIOPATICO	Menor absorción de LCR Alteraciones en FSC y neuroquímicas ???		Alteración de la marcha: apraxia y aumento del tono extensor.
HSA CIRUGIA MENINGITIS HEMATOMA SUBDURAL	Bloqueo de la circulación del LCR en las cisternas basales o en la convexidad.	ELONGACION DE LOS TRACTOS PERIVENTRICULARES	Disminución de la memoria reciente. Bradipsiquia.
TUMORES DEL TERCER VENTRICULO O A NIVEL DEL FORAMEN DE MONRO EPENDIMITIS ESTENOSIS DEL ACUEDUCTO OBSTRUCCION PARCIAL DE AGUJEROS DE LUSCHKA Y MAGENDIE	Bloqueo intraventricular del flujo del LCR		Incontinencia urinaria.

Una vez que se ha reunido el complejo sindromático, sigue una evaluación mediante TACC, IRM, cisternogramagrafía, medición de la presión del LCR con valores iguales o menores a 180 mmH<sub>2</sub>O, de ser posible con monitoreo durante 24 hr., antes de someter al paciente a una derivación ventricular<sup>81</sup>.

### **Hidrocefalia congénita descompensada del adulto.**

La hidrocefalia puede permanecer latente por períodos variables. Estos períodos pueden ser esencialmente asintomáticos o bien cursar con signos banales como cefalea episódica o de mayor relevancia reflejando el daño parenquimatoso inicial con alteraciones del carácter (irritabilidad-impulsividad) y hasta demencia. La presencia de un episodio febril, un traumatismo craneoencefálico, una punción lumbar, procedimientos neuroradiológicos invasivos o bien sin alguna causa aparente, origina la descompensación con una traducción semiológica variable: síndrome de HIC en los jóvenes, síndrome de Hakim-Adams en sujetos mayores, alteraciones endócrinas (pubertad precoz, obesidad cushingoide). Frecuentemente la etiología radica en una estenosis del acueducto.

### **Hidrocefalia secundaria a una lesión adquirida.**

A ésta forma de hidrocefalia siempre subyace un proceso expansivo que bloquea el acueducto, el tercer o cuarto ventrículos y se acompaña casi siempre de HIC. El problema diagnóstico es serio en cuanto a la diferenciación de una obstrucción acueductal por estenosis congénita, gliosis subependimaria o glioma mesencefálico, sin embargo la alta especificidad que se desarrolla en el campo de la neuroimagen por resonancia magnética es prometedora.

En cuanto a los estudios diagnósticos, la cisternogramagrafía juega un papel relevante en la demostración del reflujo ventricular del radiosótoto, así como su estasis a las 48 hr. como indicadores de un trastorno en la circulación del LCR. La TACC y la IRM han

resuelto gran parte de las dificultades del diagnóstico diferencial con las dilataciones ventriculares secundarias a atrofia cerebral, sin olvidar que la presencia clínica de alteraciones afaso-apraxo-agnósicas sugieren más un problema atrófico.

## TRATAMIENTO DE LA HIDROCEFALIA

Los métodos son esencialmente quirúrgicos y tiene tres objetivos fundamentales: a) abordar directamente las lesiones responsables de la obstrucción del drenaje del LCR, b) derivar el LCR del sistema ventricular, ya sea hacia las vías naturales de reabsorción creando un cortocircuito interno o hacia áreas de reabsorción extracraneales y c) tratar de reducir la formación de LCR en los plexos coroideos.

**Abordaje del obstáculo.** Es el método de elección en aquéllos casos en los que técnicamente resulta posible y en los que además, el espacio subaracnoideo está permeable. Tiene sus indicaciones más precisas en las hidrocefalias tumorales, y se ha propuesto su uso en varias malformaciones: ventriculostomía del cuarto ventrículo intentando reestablecer el orificio de *Magendie* con la excisión de la membrana quística de la malformación de *Dandy-Walker*; no siempre resulta eficaz por la presencia de adherencias en la fosa posterior. Cateterismo del acueducto, propuesto inicialmente por *Dandy*, en las malformaciones del acueducto se ha abandonado por el gran riesgo de lesionar al mesencéfalo y protuberancia.

### Derivación de LCR.

#### VENTRICULOSTOMIA A NIVEL DEL TERCER VENTRÍCULO.

Se realiza por vía subfrontal o subtemporal e implica la apertura de la lámina supraóptica, perforación del piso del tercer ventrículo hacia la cisterna interpeduncular. Tiene las ventajas de que no implica el uso de material extraño y las complicaciones tardías son excepcionales. Se ha reportado una mortalidad del 15%.

#### OPERACION DE TORKILDSEN.

La ventriculostomía se efectúa entre un ventrículo lateral y las cisternas perimedulares por medio de un catéter.

## **OPERACION DE LAZORTHES.**

Se realiza una apertura transcallosa del ventrículo lateral hacia la cisterna interhemisférica.

### **Derivaciones Extracraneales**

#### **VENTRICULO-ATRIAL.**

En éstos procedimientos se usa un catéter ventricular, una válvula y un catéter vascular que ingresa al espacio intravascular a nivel de la vena yugular. Este método recrea la vía de drenaje fisiológica del LCR. Tiene los inconvenientes de que a 5 años de seguimiento un 80% de los casos presentan obstrucción del extremo ventricular (plexos coroideos), o cardíaco (trombosis, reacción endocárdica), así como posibles complicaciones graves (ventriculitis, meningitis, supuración subcutánea, tromboflebitis de la vena cava superior, endocarditis bacteriana, tromboembolia pulmonar, septicemia, etc.).

#### **Derivacion ventrículo-peritoneal**

Con éste método, las graves complicaciones de la derivación ventrículo-atrial están ausentes; pero las posibilidades de obstrucción son sin duda mayores con éste método.

### **COMPLICACIONES DE LAS DERIVACIONES VENTRICULARES.**

Además de las complicaciones ya señaladas con anterioridad nos ha parecido conveniente abundar sobre dos de ellas a continuación.

**Infecciones.** La mortalidad de las infecciones de los sistemas de derivación ventricular pueden ser tan altas como el 30-40% y su prevalencia es del 7-29%. La mayoría de las infecciones se manifiesta en los primeros 2 meses después de efectuada la derivación (70%), sugiriendo ésto una adquisición durante el mismo procedimiento y su frecuencia no varía si el procedimiento realizado fué una derivación ventrículo-atrial, ventrículo-peritoneal o bien una revisión del sistema. En cuanto la bacteriología, el *S. epidermidis* es el germen aislado con mayor frecuencia, el 10-20% son causados por gérmenes gram negativos, sobretudo en lactantes menores. Las fuentes infecciosas son: nasofaringe del paciente, personal quirúrgico, medio hospitalario y en último término la piel del paciente. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y proteiformes; la irritación meníngea o peritoneal ocurre solamente en



el 2%, la fiebre en el 18% y la disfunción del sistema de derivación en el 23%. De aquí que el diagnóstico se base en la obtención de un cultivo positivo de una serie de muestras del líquido del sistema de derivación.

La presencia de un sistema de derivación avascular colonizado por bacterias, la necesidad de continuar drenando el LCR desde los ventrículos, la disfunción del mismo sistema infectado, la posibilidad de instilar antibióticos y gérmenes a cavidades normalmente estériles (peritoneo), con sus complicaciones potenciales hacen que la estrategia terapéutica se complique enormemente. Actualmente se acepta la práctica de administrar antibióticos sistémicos y en forma local al sistema de derivación, efectuando el cambio del sistema cuando se consideren óptimas las condiciones quirúrgicas del paciente, colocando, si fuere necesario, un sistema de derivación externo temporal. En vista de todas estas complicaciones, el uso profiláctico de antibióticos resulta muy atractivo. Y aunque el uso de la oxacilina carece de fundamento estadístico, su uso parece justificado cuando se analizan los datos de algunas series con diseño subexperimental. Su uso debe de iniciarse antes de la realización del procedimiento y durante las 12 hr. consecutivas y su uso no disculpa una técnica quirúrgica meticulosa. Así mismo, se recomienda la antibioticoterapia profiláctica en aquéllos pacientes que vayan a ser sometidos a cirugía electiva, procedimientos dentales o que cursen con infección respiratoria grave<sup>27</sup>.

**Ventrículos en hendidura.** El uso rutinario de la TACC después de la derivación ventrículo-peritoneal (DVP), ha demostrado que hasta el 50% de los pacientes presentan unos ventrículos pequeños. El término de <<Síndrome de ventrículos en hendidura>> se aplica a una subpoblación de pacientes que son dependientes del sistema de derivación y que se presentan con cefalea crónica o recurrente asociada a signos de HIC con imagen por TACC o IRM de ventrículos chicos, o en hendidura. En la población pediátrica tiene una frecuencia de 0.9-3.3%. Los mecanismos patogénicos propuestos son variados y hasta contradictorios: drenaje excesivo de LCR, fibrosis periventricular, disfunción proximal intermitente del sistema, disminución de la complianza intracraneal e hipotensión intracraneal. El síndrome es una constelación de síntomas y signos con una variada etiología y que obedecen a dos

causas opuestas: a) HIC intermitente por obstrucción episódica del sistema y b) hipotensión intracraneal. El tratamiento de la primera condición es el de la HIC, desde el uso de medidas médicas hasta la revisión del sistema de derivación, así como craneotomías en las subpoblaciones pediátricas. El tratamiento de la hipotensión intracraneal requiere de una elevación de la resistencia del sistema y de eliminar el efecto de sifón, i.e. elevando la presión de la válvula y colocando un sistema antisifón; después de comprobar que la cefalea aumenta con el ortostatismo y de haber cuantificado presiones negativas durante los episodios sintomáticos<sup>63</sup>.

### DISMINUCION DE LA FORMACION DE LCR.

La idea de suprimir o disminuir la formación de LCR se originó del conocimiento de la fisiología del LCR y desde 1918, *Dandy* propuso la destrucción de los plexos coroideos de los ventrículos laterales. Sin embargo, la alta mortalidad del procedimiento hizo que éste cayera pronto en desuso. Los métodos farmacológicos para disminuir la producción de LCR (colorantes, furosemida, acetazolamida), tienen cierta eficiencia transitoria, con un efecto a largo plazo bastante dudoso. Gran parte del LCR se produce en los plexos corioides mediante un proceso ya revisado anteriormente y que es similar al de otros epitelios secretorios. Los intentos clínicos para manipular la producción de LCR con diversos métodos se exponen a continuación, sin embargo, han tenido un éxito parcial debido a una serie de factores que incluyen toxicidad, ineffectividad cuando se administran sistémicamente, pérdida de su efectividad cuando se usan en forma crónica.

CONDICIONES Y FARMACOS QUE DISMINUYEN LA PRODUCCION DE LCR	
Estímulo adrenérgico Glucósidos cardíacos Dinitrofenol Glucocorticoides Acetazolamida	Furosemida Aumento de la PIC Hipertonidad sérica Hipertimia

Además de que la producción de LCR por el parénquima cerebral puede llegar a ser tan alta como el 50%, desconociéndose el control sobre éste componente<sup>64</sup>.

## TRATAMIENTO MEDICO DE LA HIDROCEFALIA.

El papel del tratamiento médico de la hidrocefalia, a pesar de contar con 30 años de antecedentes, es aún incierto. No existen estudios con seguimiento a largo plazo, comparando los resultados de tratamientos médicos vs. quirúrgicos<sup>65</sup>. El pronóstico de la hidrocefalia no tratada está bien definido: el 50% muere como resultado directo de la hidrocefalia y el 50% restante sobrevive con hidrocefalia <<suspendida>>, y de éstos solamente el 11-18% tiene funciones congoscitivas y exploración neurológica normal<sup>66,67</sup>. Los cambios deletéreos de la hidrocefalia no se limitan, pero predominan a nivel de la sustancia blanca cerebral e incluyen cambios ultraestructurales y bioquímicos que resultan irreversibles si no se establece el tratamiento en forma oportuna.

Uno de los mayores obstáculos en la comparación de los distintos estudios reportados en la literatura radica en la falta de uniformidad en los criterios diagnósticos de la hidrocefalia; no hay especificaciones cuantitativas del grado de dilatación ventricular y si había o no HIC concomitante. Por otro lado, actualmente carecemos de criterios predictivos sobre aquéllos pacientes que cursarán con hidrocefalia transitoria o que desarrollarán hidrocefalia lentamente progresiva o bien, de curso acelerado. No hay guías para determinar cuál es el tipo de tratamiento idóneo de acuerdo a la etiología de la hidrocefalia, o bien sobre cuál es el momento adecuado para iniciar el tratamiento médico y cuál debe ser su duración, cuáles son las variables más pertinentes para ser tomadas en cuenta durante el seguimiento de los pacientes y cuál debe de ser la duración de éste seguimiento, son otras tantas interrogantes sin respuesta hasta el momento.

En vista de que las secuelas del tratamiento quirúrgico no son despreciables: disfunción del sistema, meningitis, ventriculitis, etc., la alternativa del tratamiento médico amerita consideración. Dentro de las primeras opciones se encuentra la remoción periódica del LCR, teniendo en cuenta que éste se forma en los plexos coroideos a una velocidad de 0.02 ml./min. en los neonatos y 0.35 ml./min. en los adultos; se han utilizado punciones lumbares seriadas en niños con hemorragia intraventricular y en adultos con HNT, removiendo de 1-15 ml. y de 40-50 ml. de LCR, respectivamente.

La disminución de la producción de LCR se ha intentado mediante la administración de diversos fármacos predominantemente con la acetazolamida, que tiene una potencia de 10-100 veces mayor que el furosemide; se piensa que su efecto es mediado por una vasoconstricción arteriolar a nivel de los plexos coroideos. La dosis de la acetazolamida es de 50-100 mg./kg. y de 1 mg./kg. para la furosemida. Los efectos colaterales de la acetazolamida son la acidosis metabólica y un probable daño a nivel de la mielina en desarrollo en la población pediátrica, y de la furosemida, la alcalosis metabólica y la nefrocalcinosis. La digoxina y la ouabaína son los únicos inhibidores de la bomba Na-K ATPasa estudiados en forma experimental en animales y se obtiene una reducción del 50% en la producción de LCR a los 15 minutos de haberse aplicado. El uso de otros agentes diuréticos como el manitol, glicerol y urea, se restringe a las indicaciones del manejo de la HIC.

Finalmente, el área de absorción del LCR puede disminuir por: a) bloqueo de las vellosidades aracnoideas por fibrina (en el contexto de hemorragia subaracnoidea o meningitis) y b) por compresión de las vellosidades aracnoideas consecutiva al aumento de la presión hidrostática. Con esta lógica, se ha intentado bloquear el efecto de la fibrina mediante el uso de heparina, hialuronidasa, estreptoquinasa, uroquinasa, etc. Específicamente, la formación de fibrina se ha intentado mediante la hidrólisis del ácido hialurónico. Los esteroides intratecales no previenen la hidrocefalia<sup>68</sup>.

## INDICACIONES TERAPEUTICAS EN EL LACTANTE.

La historia natural de las hidrocefalias provee de indicadores numéricos precisos para fundamentar el pronóstico y establecer decisiones terapéuticas. A éste respecto, el trabajo de *Laurence*<sup>69</sup>, aunque está basado en una muestra pequeña de hidrocefalias secundarias a malformaciones, puede considerarse relevante: en un período de seguimiento promedio de 10 años en 182 sujetos hubo 42% de mortalidad, siendo en los sobrevivientes el promedio del coeficiente intelectual (IQ), de 69, ocupando un lugar importante las secuelas motoras e intelectuales. La estabilización espontánea de la hidrocefalia ocurrió en el 46% y se observó con mayor frecuencia entre el 9o. y 24o. meses de haberse realizado el diagnóstico, aunado a la presencia de déficits motores e intelectuales a los 6 y 8 años. A pesar de ésto el consenso actual

es el de tratar lo más precozmente a éstos pacientes, ya que el porcentaje de niños <<educables>> con un IQ de al menos 75, pasan de un 36% a un 70% mediante el tratamiento (*Milhorat*).

Dentro de las contraindicaciones, no hay más que una absoluta, la infección del LCR. Las relativas son muchas: malformaciones congénitas múltiples, anomalías mayores de la tele-encefalización, encefalopatías graves por toxoplasmosis o infecciones meningoencefálicas neonatales graves.

La elección del método depende fundamentalmente del tipo anatómico y de la etiología de la hidrocefalia. Así una derivación interna tendrá una indicación ideal en los casos de estenosis acueductal congénita.

Algunas entidades conllevan un buen pronóstico: mielomeningoceles con IQ normal y la hidrocefalia lentamente progresiva de la estenosis acueductal. Por el contrario, las meningitis neonatales y la toxoplasmosis tienen un pronóstico reservado.

### **INDICACIONES TERAPEUTICAS DE LA HIDROCEFALIA DEL ADULTO Y DEL ESCOLAR**

Toda hidrocefalia que curse con HIC tiene indicación quirúrgica ya sea curativa o paliativa. Cuando sea técnicamente probable y razonable la exceresis de la lesión que causa la hidrocefalia se llevará a cabo, precedida ocasionalmente de una derivación externa.

En los casos en los que el tratamiento de la lesión resulte imposible, está indicada una derivación interna o externa, según sea que los espacios subaracnoideos estén o no permeables, respectivamente.

En cuanto a la HNT, la idea de tratarla con una derivación parece a primera vista poco lógica. Sin embargo, la posibilidad puesta en evidencia por *Hakim y Adams* de paliar o aún de curar enfermedades consideradas incurables causó gran revuelo con el concepto de la <<demencia curable>>. Sin embargo, rápidamente se manifestó una decepción al respecto, las posibilidades de curación no estuvieron a la altura de las esperanzas: un porcentaje importante

de fracasos, alrededor del 50% y asociación frecuente de complicaciones, condujeron a un replanteamiento de los criterios quirúrgicos. A éste respecto hay dos actitudes: a) la concepción rigorista basada en la demostración de que los resultados de la derivación ventricular eran mucho mejores en aquéllos casos en los que el diagnóstico de HNT se basaba en criterios estrictos: semiología con trastornos de la marcha y en la esfera mental, prueba por imagen o dinámica del bloqueo leptomeníngeo, carácter progresivo de la sintomatología y anomalías electroencefalográficas compatibles con actividad delta frontal regular e intermitente, así como demostración de alguna causa de la HNT; b) la concepción ecléctica que se basa en los errores de inclusión de pacientes cometidos en las series de los autores que defienden una concepción rigorista, con casos de Enfermedad de Alzheimer, y que postula que debe ofrecerse la derivación ventricular a todo paciente con alteraciones mentales (demencia) o de la marcha que coincidan con dilatación ventricular.

Sea cual sea nuestra postura, no debemos olvidar las complicaciones de una derivación ventricular: infecciones (9-19%), obstrucciones del sistema, hematomas subdurales (21%), y su mortalidad asociada del 9%. Y recordar que éste es uno de los tantos puntos controversiales en torno a la hidrocefalia debido a nuestro gran desconocimiento de los factores de orden dinámico sobre el LCR, así como de las propiedades físicas relativas a la viscoelasticidad del parénquima cerebral.

El concepto de hidrocefalia <<suspendida>> implica la total ausencia de efectos patógenos nuevos o aditivos sobre el encéfalo, traducido por la ausencia progresión en los síntomas y signos neurológicos y en el caso de los niños, por un desarrollo psicomotriz adecuado que testimonie una buena maduración cerebral. En la práctica, éste diagnóstico es difícil de sostener, aún con la medición de una PIC que se encuentre en rango normal, ya que es imposible asegurar la evolución o la posibilidad de una descompensación.

---

# Estudio experimental

**DETERMINACION DE LA SENSIBILIDAD DE LA GAMAGRAFIA CEREBRAL  
EN LA DETECCION DE ALTERACIONES DEL FLUJO SANGUINEO  
CEREBRALEN LA HIDROCEFALIA CON HIPERTENSION INTRACRANEAL.**

Moctezuma ZM<sup>+</sup>  
Cervantes RR<sup>\*</sup>  
Juárez JH<sup>+</sup>  
Guadarrama SR<sup>\*</sup>

**Resumen.** Definimos la utilidad de la gamagrafía cerebral, con la medición del tiempo medio de circulación y de el ancho total al 50% de la máxima altura de la curva, en la detección de alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral durante el curso de la hipertensión intracraneal causada por hidrocefalia. Estudiamos 9 pacientes con la patología señalada, describimos su perfil clínico, mediciones de laboratorio en sangre total, suero y líquido cefaloraquídeo. Se practicaron las mediciones señaladas por gamagrafía cerebral a 5 de éstos pacientes, antes y después de haberseles realizado la derivación ventrículo-peritoneal; encontrando que durante la hipertensión intracraneal ocurre un aumento de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral a nivel de la arteria cerebral media, seno longitudinal superior y prensa de Herófilo, que resultaron estadísticamente significativos cuando se consideró el tiempo medio a nivel de las estructuras señaladas. Se concluye que la gamagrafía cerebral es un método sensible y adecuado para el estudio de las alteraciones en el flujo cerebral, consecutivas al aumento de presión intracraneal ocasionadas por la hidrocefalia.

+ Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, México, D.F.

\* Servicio de Medicina Nuclear del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza. México, D.F.

La hidrocefalia que cursa con hipertensión intracraneal (HIC), constituye una entidad patológica con diversas etiologías que ofrece un modelo de estudio adecuado para observar los cambios que ocurren a nivel del flujo sanguíneo cerebral (FSC), de la dinámica de la presión intracraneal (PIC) y de la fisiología y composición del líquido cefalorraquídeo (LCR).

De la doctrina de *Monro-Kellie* podemos inferir que cualquier aumento de la PIC, de origen extravascular, se transmitirá a todo el contenido de la cavidad craneal, incluyendo a los vasos sanguíneos, principalmente las venas cerebrales, ya que son los vasos que presentan menor presión intravascular<sup>20</sup>. Diversos estudios experimentales han demostrado que el aumento de la PIC consecutivo a una lesión extravascular no reduce el FSC arterial de manera importante, sino hasta que aquélla supera la presión intra-arterial, disminuyendo la presión de perfusión cerebral a valores de 30-50 mmHg<sup>4,14,15</sup>. *Weed y Flexner*<sup>22</sup> afirman que aún con grandes cambios en la presión subaracnoidea no se observan alteraciones concomitantes a nivel de la presión del seno longitudinal superior (SLS). Sin embargo, *Bedford*<sup>23</sup> en estudios experimentales con perros encontró una disminución precisa en la presión del SLS con aumentos de 500 mmH<sub>2</sub>O ejercidos en la presión del espacio subaracnoideo y *Wright*<sup>24</sup> reportó una elevación inicial, seguida por una caída en la presión del SLS consecutiva a elevaciones de la presión del LCR. Existen reportes relativos a las alteraciones hemodinámicas en el contexto de los traumatismos craneoencefálicos<sup>25</sup>, de las tumoraciones cerebrales, así como en el de la hidrocefalia<sup>27,28</sup> con resultados poco consistentes.

La mayoría de los estudios reportados hacen difícil el análisis comparativo entre ellos, ya que no muestran uniformidad en los criterios diagnósticos de la hidrocefalia, hay poca precisión en las especificaciones cuantitativas del grado de dilatación ventricular y si había o no hipertensión intracraneal (HIC), concomitante. Esto, aunado a los hechos de que actualmente carecemos de criterios predictivos claros sobre aquéllos pacientes que cursarán con hidrocefalia transitoria o una lentamente progresiva vs. una de curso acelerado; de que no contamos con guías precisas para determinar qué tipo de tratamiento es el idóneo de acuerdo a la etiología de la hidrocefalia; sobre cuál es el momento adecuado para iniciar dicho tratamiento y cuál debe ser su duración; de que desconocemos



cuales son las variables más adecuadas para tomarse en cuenta durante el seguimiento de los pacientes y cuál debe ser la duración de éste último, constituyeron los motivos principales que nos indujeron a determinar la sensibilidad de la gamagrafía cerebral en la detección de alteraciones a nivel del FSC, específicamente a nivel del SLS. Basados en el hecho de que la velocidad del FSC a nivel de ésta estructura debería mostrar alteraciones mensurables por un método no invasivo y accesible, acordes con el principio de *Bernoulli* que asienta que los cambios en el área transversal de un vaso se acompañan de cambios que involucran la transformación de presión en energía cinética (velocidad), de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$V = \frac{Q}{A}$$

Donde V es velocidad, Q flujo y A el área de sección transversal. Los objetivos ulteriores del estudio, a saber, la búsqueda y validación de factores predictivos exactos y precisos relativos al tratamiento y pronóstico de ésta subpoblación de pacientes con hidrocefalia, así como de su posible aplicación en otros subgrupos de pacientes, i.e. hidrocefalia normotensa, tendrían como antecedente necesario el presente trabajo.

## MÉTODOS

### **Población.**

Se incluyeron a pacientes con un rango de edad de 15-80 años que ingresaron al Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza del 12/89 al 05/90. Todos los pacientes contaron con exámen clínico neurológico completo, efectuado por uno de los autores (MZM). Y fueron elegibles para el estudio aquéllos pacientes que contaran con evidencia morfológica [Tomografía Axial Computarizada de Cráneo (TACC)] de hidrocefalia por presentar dilatación ventricular parcial o global y obliteración de los espacios subaracnoideos de la convexidad. Se excluyeron todos aquéllos pacientes con evidencia clínica y/o de laboratorio de enfermedades no asociadas a la hidrocefalia, i.e. discrasias sanguíneas, cardiopatías, diabetes mellitus, hepatopatías y alteraciones renales. Así mismo, se excluyeron a aquéllos

pacientes que habían sido sometidos a algún procedimiento neuroquirúrgico o que presentaban evidencia clínica o por TACC de enfermedad cerebrovascular. No resultaron elegibles aquéllos pacientes a los que no fué posible someterlos al estudio de gammagrafía cerebral dentro de los tiempos estipulados en la sección correspondiente.

### **Adquisición de datos.**

A todos los pacientes se les elaboró historia clínica completa. Se les realizó biometría hemática completa (BHC), determinación de fibrinógeno (F), tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (TTP), colesterol, triglicéridos, anticuerpos antinucleares, anticuerpos DNA, CH50, C3, C4, anticardiolipina, inmunoglobulinas y albúmina séricas. En LCR se cuantificó glucosa, proteínas totales, inmunoglobulinas y celularidad, realizándose ELISA para cisticercosis y contra inmunoelectroforesis para tuberculosis. Los estudios en sangre total y suero se efectuaron al ingreso del paciente; los relativos al LCR se realizaron en muestras tomadas dentro de las primeras 24 hrs. después de efectuada la derivación ventriculoperitoneal (DVP), mediante punción lumbar con técnica habitual; el exámen citoquímico se realizó dentro de las primeras 6 hrs. a la toma de la muestra. La totalidad de los exámenes señalados se efectuaron en el laboratorio clínico y de inmunología de nuestro hospital con técnicas habituales, con excepción del ELISA para cisticercosis, que se elaboró en el Instituto de Investigaciones Biomédicas de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Los estudios de TACC se efectuaron con una aparato General Electric CT 8800 o Toshiba CT 3000, con técnicas habituales.

En cuanto el paciente contaba con evidencia clínica y por TACC de hidrocefalia con HIC, fué sometido a gammagrafía cerebral mediante la aplicación de una dosis intravenosa de 25 mCi Tc<sup>99m</sup> para registro de imágenes seriadas a intervalos de 0.5 seg. durante un minuto, así como imágenes estáticas inmediatas con el paciente en decúbito dorsal, en proyecciones anterior, posterior y ambas laterales. En el estudio dinámico se trazaron áreas de interés en forma circular y de un mismo diámetro sobre sitios de proyección del SLS, arteria cerebral media izquierda (ACMi) y prensa de *Herófilo* (PH), para obtener valores de tiempo de tránsito medio (TM) y el ancho total al 50% de la máxima altura de la curva (FWHM), en las curvas

originales y su primera derivada. Para el análisis de datos se utilizó una procesadora de datos Siemens Microdelta (1982).

El seguimiento de los pacientes tuvo un rango de 7 a 12 meses con un promedio de 9.33 meses, con una derivación estándar de 1.3 meses y se efectuó exclusivamente a través de la revisión de los expedientes clínicos.

### **Análisis estadístico.**

Establecido el objetivo del estudio, se sometió a análisis estadístico el grupo de datos concernientes a los cambios en el TM y en la FWHM observados antes y después de haberse efectuado la DVP. El grupo de datos relacionados con el TM se constituyó por una serie de mediciones independientes, mostró tendencia a la distribución normal, presentó homoscedasticidad y el nivel de mediciones fué dimensional, ésto a pesar del tamaño de la muestra lo hizo susceptible de análisis con pruebas paramétricas, habiéndose utilizado la *t* pareada con ajuste de *Bonferroni*. Mientras que el grupo de datos relacionados con la FWHM no mostró una distribución normal, ni homoscedasticidad, por lo que se aplicó en su análisis la prueba de *Wilcoxon*.

## **RESULTADOS**

### **Perfil Clínico.**

Los datos clínicos de los 9 pacientes incluidos inicialmente en el estudio se presentan en la Tabla 1. El tiempo de evolución se refiere al lapso de tiempo transcurrido desde la aparición del primer síntoma, referido por el paciente, hasta la fecha del ingreso al hospital. Encontramos 5 mujeres y 4 hombres, con una relación hombre:mujer de 1:1.25, con un rango de edad de 18 a 70 años, con una media de 31.6 años y derivación estándar de 15.7 años. El tiempo de evolución varió ampliamente de 2 a 180 días con una media de 81.6 días con derivación estándar de 65.3 días. Debemos señalar que éstos datos no pueden ser utilizados para extraer conclusiones de orden epidemiológico, ya que el diseño y objetivo del estudio no fueron planeados con dicho fin.

Tabla 1. Perfil Clínico

PACIENTE	FECHA DE INGRESO	SEXO	EDAD AÑOS	EVOLUCION DIAS	ANTECEDENTES PATOLOGICOS
1	18/12/89	FEM.	19	53	Cesárea el 12/10/89
2	07/02/90	MASC.	33	150	No
3	22/02/90	FEM.	46	60	Cefalea vascular de 8 años de evolución.
4	25/02/90	MASC.	24	150	TCE (caída de 2m.) en 10/89
5	11/03/90	FEM.	21	15	No
6	22/03/90	FEM.	26	2	Cefaléa vascular de 4 años de evolución.
7	26/03/90	MASC.	18	120	No
8	25/04/90	FEM.	28	5	Galactorrea de 6 años de evolución. Otitis media crónica bilateral
9	23/05/90	MASC.	70	180	No

El análisis de la sintomatología de los pacientes, Tabla 2, muestra la presencia universal de cefalea, que con mayor frecuencia fué de carácter continuo y opresivo. Así mismo, 7 pacientes (77%), manifestaron dificultades visuales, ya fuera en el orden de problemas con la agudeza visual o por diplopía. Sin embargo, la disminución de la agudeza visual solamente fué corroborada en la exploración (cartilla de Rosenbaum), en 3 de éstos pacientes (33%). En todos los pacientes se encontró papiledema, desde la variedad incipiente hasta el establecido. En 4 sujetos encontramos disminución del nivel de alerta en grado leve por somnolencia (44%), y de ellos solamente uno (11%) cursó con alteraciones de la orientación y de la atención (paciente 5), conformando un síndrome confusional. Dos pacientes (22%), presentaron evidencia de paresia uni o bilateral de los VI nervios craneales.

Tabla 2. Datos Clínicos y de Imagen (TACC).

PACIENTE PRINCIPAL SINTOMATOLOGIA	SIGNOS PRINCIPALES	TACC
1 Cefalea continua y opresiva; disminución de la agudeza visual de ambos ojos.	Papiledema incipiente; escape pupilar bilateral; REM 3/5; amaurosis de ojo izquierdo y ojo derecho cuenta dedos a 1 m.	HC Edema Transe- pondima- tario
2 Cefalea continua y opresiva; visión borrosa episódica; diploplia horizontal.	Papiledema establecido; tensión arterial sistémica de 150/110 mmHg.	HC Aumento de reforzamien- to en la base.
3 Cefalea continua y opresiva; mareo ocasional; visión borrosa episódica; crisis motoras parciales.	Papiledema incipiente	HC
4 Cefalea continua; náusea y vómito; diploplia horizontal derecha	Disminución del alerta, hipoposexia; papiledema incipiente; parosia de VI nervio craneal derecho; reflejos oculo vestibulares con fase rápida abolida; REM 3/5; marcha atáxica; agudeza visual de 20/100 y 20/70	HC
5 Cefalea; náusea y vómito; visión borrosa episódica.	Síndrome confusional; papiledema establecido; REM 4/5; Babinski bilateral.	HC
6 Cefalea continua y opresiva; náusea y vómito	Papiledema incipiente; REM 4/5.	HC
7 Cefalea; náusea y vómito; marcha "inestable".	Papiledema establecido; REM 3/5; sacadas hipométricas y rastreo atáxico a la izquierda; dismetría derecha; lateropulsión indistinta.	Hidrocefalia obstruc- tiva; lesión quística de hemisferio cerebeloso derecho y compresión del IV ventrículo.
8 Cefalea; mareo; visión borrosa episódica.	Disminución del alerta; hipoposexia; papiledema establecido; cuenta dedos a 1 m. ambos ojos; parálisis facial contralateral derecha; Babinski bilateral.	Hidrocefalia obstruc- tiva; dilatación ventrículos laterales por lesión anular paraselar derecha.

PACIENTE PRINCIPAL SINTOMATOLOGIA		SIGNOS PRINCIPALES	TACC
9	Cefalea; náusea y vómito; mareo ocasional; diploplia horizontal.	Disminución del alerta; papilodoma establecido; paresia de VI nervios craneales bilateral; REM 4/5; Babinski bilateral.	HC Lesión anular en lóbulo temporal derecho

**HC:** Hidrocefalia comunicante.

**REM:** Reflejos de Estiramiento Muscular

Los signos principales se definen de acuerdo al Instructivo de Exploración Neurológica del Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza. Archivo del Servicio.

Las alteraciones atribuibles a la disfunción de los tractos corticoespinales fueron frecuentes (77%) y se manifestaron por aumento de la actividad de los REM y signo de Babinski. Las alteraciones compatibles con lesiones focales, sugeridas por datos clínicos correspondieron a crisis motoras parciales (Pac. 3) y un paciente (Pac. 7), con síndrome cerebeloso hemisférico y fueron corroboradas por TACC solamente en éste último paciente. La presencia de parálisis facial central derecha (Pac. 8), de alteraciones en los reflejos oculovestibulares en su componente cortical (Pac. 4), asociados a datos sugerentes de disfunción de los tractos corticoespinales, hacen posible proponer una disfunción de los tractos cortico-pontino-bulbares como probable explicación fisiopatogénica de las alteraciones señaladas, ante la ausencia de evidencia morfológica (TACC), que las explique satisfactoriamente. En cuanto se refiere a los hallazgos tomográficos: 6 pacientes presentaron evidencia de hidrocefalia comunicante; los 3 restantes se asociaron a lesiones (ocupación del IV ventrículo, lesión supraselar derecha, lesión quística del hemisferio cerebeloso derecho), que causaban compresión extrínseca del sistema ventricular, originando una hidrocefalia obstructiva. En la **Tabla 3** mostramos los datos relativos al procedimiento de DVP. El lapso que transcurrió desde el ingreso hasta la realización del procedimiento fué en general breve, con un rango de 0-16 días, con promedio de 3.77 días y desviación estándar de 5.15 días, exceptuando a los pacientes 6 y 8 y que reflejaron problemas de orden terapéutico en lo relativo a la indicación y el momento idóneo para derivar el sistema ventricular, problemas que continúan siendo ubicuos y sujetos a controversia. En el mismo

orden de consideraciones se encuentran las presiones registradas y que tuvieron un rango de 140 a 710 mmH<sub>2</sub>O, con un promedio de 267.7 mmH<sub>2</sub>O con desviación estándar de 167.47 mmH<sub>2</sub>O y que no siempre mostraron una correlación directamente proporcional con la sintomatología o con el tiempo de evolución. Dadas las salvedades expuestas con anterioridad, insistimos nuevamente en la falta de validez de cualquier conclusión de orden epidemiológico a partir de éstos datos.

**Tabla 3. Derivación Ventrículo-peritoneal.**

PACIENTE	LAPSO INGRESO-DVP Días	PRESION VENTRICULAR (mmH <sub>2</sub> O)
1	0	710
2	2	155
3	1	215
4	1	200
5	6	340
6	10	280
7	1	140
8	16	210
9	1	160

#### **Determinaciones en sangre total y suero.**

Con respecto a las determinaciones en sangre total y suero, los resultados relevantes se pueden observar en la **Tabla 4**. El paciente 1 mostró elevación del fibrinógeno a niveles de 800 mg%, y el paciente 6 en el orden de 952 mg%. Los pacientes 2 y 4 mostraron ambas elevaciones del hematócrito por arriba del 50%. Sin embargo, éstas alteraciones no se correlacionaron ni con la severidad o la duración de la HIC.

**Tabla 4. Determinaciones en sangre total y suero.**

PACIENTE	Hb(g/dl) /HTO (%)	FIBRINOGENO (mg%)	COLESTEROL (mg/dl)	TRIGLICERIDOS (mg/dl)
1	11.3/34	800	224	165
2	17.2/51.9	346	220	186
3	10.9/37.2	407	250	101
4	19.5/57.9	242	233	182
5	13.2/39.2	313	107	39
6	12.4/39.9	952	124	59
7	14.1/43.2	300	120	57
8	14.5/46.1	260	172	296
9	12.4/41.2	316	210	174

**Determinaciones en LCR.**

En la **Tabla 5** se pueden apreciar los datos relativos a las pruebas inmunológicas realizadas a los pacientes en el LCR. El índice IgG LCR/Suero, que estima la producción intratecal de IgG, fué calculado de acuerdo a las estipulaciones aceptadas internacionalmente y detalladas en la publicación de *Markowitz y Kokmen*<sup>22</sup> de la Clínica Mayo (Rochester, MN), aceptando a 0.77 como el valor superior de dicho índice, éste se encontró elevado en el 55% de nuestros pacientes. Hasta el momento solamente conocemos reportes acerca de las variaciones del contenido proteico del LCR en el contexto de la hidrocefalia y que hablan de una elevación de las mismas, probablemente secundario a una disrupción de la barrera hemato-encefálica y a factores de orden hipóxico con daño celular consecutivo. La elevación del Índice IgG LCR/Suero indica con exactitud y precisión un aumento de la producción intratecal de IgG y la magnitud de ésta elevación detectada en nuestro grupo de estudio lo hacen un hallazgo de interés, susceptible de mayor investigación utilizando una muestra de pacientes adecuada para tal fin, así como unadeterminación directa de la albúmina en el LCR, ya que nosotros utilizamos un método de aproximación para su cálculo<sup>23</sup>.



**Tabla 5. Citoquímico y Pruebas Inmunológicas en LCR.**

PACIENTE	GLUCOSA (mg/dl)	PROTEINAS (mg/dl)	CELULARIDAD mm <sup>3</sup>	ELISA NC	CIEF TB	INDICE IgG LCR/S
1		56	0	-	-	0.82
2		62	0	-	-	0.36
3		12.7	200 (25% PMN)	+	-	0.59
4		47	0	-	-	2.60
5		134	4	+	-	4.25
6		46	12 (30% PMN)	+	-	4.47
7		93	5	-	-	0.50
8		38	3	-	-	0.31
9		57	0	+	-	3.80

PMN Polimorfonucleares

**Evolución de los pacientes.**

En la **Tabla 6** se puede observar la evolución que siguieron nuestros pacientes. La estancia hospitalaria tuvo un rango de 7 a 32 días con una media de 17.55 días, con una derivación estándar de 7.48 días. En cuanto a las complicaciones, se presentaron tres disfunciones valvulares (33%) y de ellas dos fueron proximales, una de las cuales cursó con síndrome de ventrículos en hendidura y la restante fue distal. No se registraron infecciones en esta serie. La paciente 9, que mostró conrainmunolectroforesis (CIEF), para tuberculosis negativo en LCR, pero positivo en suero, mostró mejoría clínica con la prueba terapéutica establecida con antifímicos y cursó hasta el cierre del estudio sin complicaciones. En el momento del egreso hospitalario se había obtenido remisión parcial o total de la sintomatología inicial de los pacientes.

**TABLA 6. Evolución de los pacientes.  
Gamagrafía cerebral.**

PACIENTE	PROCEDIMIENTOS EFECTUADOS	DIAGNOSTICOS FINALES	SEGUIMIENTO
1	DVP	PROBABLE TROMBOSIS DE SENOS DURALES	Sin complicaciones
2	DVP	ARACNOIDITIS BASAL DE ETIOLOGIA NO DETERMINADA.	Sin complicaciones
3	DVP	NEUROCISTICERCOSIS ARACNOIDEA.	Distinción Valvular el 12/03/90; luego sin complicaciones.
4	DVP EXPLORACION DEL IV VENTRICULO	EPENDIMITIS GRANULOMATOSA DEL IV VENTRICULO, PROB. CISTICERCOSA	Distinción Valvular el 23/10/90; luego sin complicaciones
5	DVP	NEUROCISTICERCOSIS ARACNOIDEA	Distinción Valvular el 09/04/90; ventrículos en hendidura; luego sin complicaciones.
6	DVP	NEUROCISTICERCOSIS ARACNOIDEA	Sin complicaciones
7	DVP EXTIRPACION DE LESION CEREBELOSA	ASTROCITOMA QUISTICO CEREBELOSO.	Sin complicaciones
8	DVP	ARACNOIDITIS PROBLABLEMENTE FIMICA.	Sin complicaciones
9	DVP	CISTICERCOSIS MIXTA (PARENQUIMATOSA Y SUBARACNOIDEA)	Sin complicaciones.

Debido a las características de la patología de los pacientes en estudio, destacándose una evolución incierta de la misma y con desenlace probablemente fatal sin tratamiento oportuno, no consideramos ético diferir la realización de la DVP aguardando a que se efectuara el estudio de gamagrafía cerebral; ésta situación nos hizo perder a 4 pacientes (44%), que hubieron de ser sometidos con premura a la DVP (pacientes 1, 4, 5 y 9). Dado que las variaciones en los valores estudiados mediante la gamagrafía cerebral se reducen mediante el uso de la primera derivada de las curvas originales, presentamos los datos obtenidos mediante éste procedimiento en las **tablas 7 y 8**.

**Tabla 7. FWHM (Primera derivada), Antes (A) y Después (D) de la derivación Ventrículo-peritoneal.**

PACIENTE	ACMI(A)	ACMI (D)	SLS(A)	SLS(D)	PH(A)	PH(D)
2	17.67	22.20	24.51	23.74	27.28	20.15
3	12.63	13.62	16.97	15.85	14.57	16.15
6	75.27	67.11	15.58	66.73	16.13	25.28
7	11.58	13.47	16.43	19.31	19.12	68.82
8	16.45	23.50	21.34	24.01	24.73	25.39
MEDIA	26.72	27.98	18.96	29.92	20.36	31.15
D.S.	24.38	20.00	3.41	18.64	4.89	19.14

ACMI Arteria Cerebral Media Izquierda  
 SLS Seno Longitudinal Superior  
 PH Prensa de Herófilo

**Tabla 8. TM (Primera derivada), Antes (A) y Después (D) de la Derivación ventrículo-peritoneal**

PACIENTE	ACMI(A)	ACMI (D)	SLS(A)	SLS(D)	PH(A)	PH(D)
2	37.12	45.46	46.68	50.90	47.18	48.61
3	21.3	27.32	26.92	32.31	26.19	31.61
6	20.04	39.85	21.5	40.61	22.86	39.60
7	20.25	32.06	27.47	44.1	27.14	43.2
8	37.16	47.65	45.44	48.67	44.23	49.52
MEDIA	27.17	38.46 *	33.60	43.31*	33.52	42.50 *
D.S.	8.14	7.75	10.39	6.56	10.09	6.54

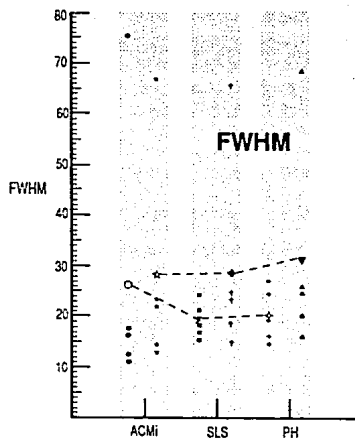
\* Diferencias estadísticamente significativas

De acuerdo a éstos datos podemos trazar los gráficos de las **Figuras 1 y 2** y observar con mayor claridad los cambios ocasionados tanto a nivel de la FWHM y del TM con la reducción de la PIC mediante la realización de la DVP.

## DISCUSION

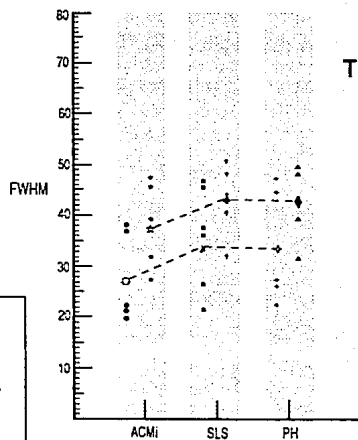
El propósito del estudio fué el de determinar la sensibilidad de la gammagrafía cerebral en la detección de las alteraciones del FSC a nivel de los senos durales. Como se puede apreciar en las tablas 7 y 8 la medición de la FWHM y del TM se realizó además en una estructura arterial, la ACMI. Como ya se mencionó anteriormente, el grupo de mediciones correspondientes a la FWHM no mostró una tendencia a la distribución normal ni presentó homoscedasticidad, por lo que el análisis estadístico de estos resultados se realizó con una prueba no paramétrica, la prueba de *Wilcoxon*, obteniendo como resultado que las diferencias observadas entre las mediciones antes y después de efectuar la DVP carecían de significación estadística. Por el contrario, el grupo de mediciones del TM fué susceptible de estudio con la *t* pareada y habiendo establecido el nivel crítico de *t* para un  $\alpha$  de 0.05 bimarginal, con 4 grados de libertad de 2.776, encontramos que las diferencias del TM a nivel de la ACMI mostraron una *t* de 4.81; a nivel del SLS de 2.88 y a nivel de la PH de 2.88. Sin

SIMBOLOGIA	
●	ACM (A) Indep.
○	$\bar{x}$ ACM (A) 26.72
★	ACM (D) Indep.
☆	$\bar{x}$ ACM (D) 27.98
✱	SLS (A) Indep.
✱	$\bar{x}$ SLS(A) 18.96
†	SLS (D) Indep.
‡	$\bar{x}$ SLS(D) 29.92
◆	PH (A) Indep.
◆	$\bar{x}$ PH(A) 20.36
▲	PH (D) Indep.
▼	$\bar{x}$ PH(D) 31.15



**FIG. 1** Se aprecia una tendencia a aumentar los valores de la primera derivada de la FWHM (promedio) con posterioridad a la realización de la DVP (disminución de la PIC)

SIMBOLOGIA	
●	ACM (A) Indep.
○	$\bar{x}$ ACM (A) 27.17
★	ACM (D) Indep.
☆	$\bar{x}$ ACM (D) 36.46
✱	SLS (A) Indep.
✱	$\bar{x}$ SLS(A) 33.60
†	SLS (D) Indep.
‡	$\bar{x}$ SLS(D) 43.31
◆	PH (A) Indep.
◆	$\bar{x}$ PH(A) 33.52
▲	PH (D) Indep.
▼	$\bar{x}$ PH(D) 42.50



**FIG. 2** De la misma forma, considerando el promedio de la primera derivada de los TM la tendencia a su incremento se hace más evidente.

embargo, dado que se realizaron distintas mediciones, se realizó el ajuste de Bonferroni, obteniendo un nivel crítico de  $t$  igual a 4.604, con lo que solamente resultaron significativas las diferencias observadas a nivel de la ACMi. A pesar de esto, consideramos que, dado que obtuvimos valores significativos sin el ajuste anivel del SLS y de la PH, el problema radica esencialmente en el escaso número de pacientes estudiados.

La interpretación al hecho de que tanto la FWHM y el TM aumenten después de realizar la DVP y por lo tanto, de disminuir la PIC radica en su correlación con una disminución de la velocidad del FSC a nivel de éstas estructuras y que se explica en base al principio de *Bernoulli*, que establece que los cambios en el área transversal de un vaso se acompañan de cambios que involucran la transformación de presión en energía cinética. Así, y como se ha demostrado en estudios experimentales con animales, el aumento de la PIC ocasiona una compresión de la estructuras vasculares señaladas, con una disminución consecutiva en su área de sección transversa y que, para mantener un FSC constante, dados los mecanismos de autorregulación operantes, se deben acompañar de un aumento en la velocidad del torrente sanguíneo, invirtiéndose los efectos señalados al disminuirse la PIC con la DVP.

Por lo que podemos concluir que la gamagrafia cerebral constituye un método diagnóstico sensible en la detección de alteraciones en el FSC ocasionadas por aumentos de la PIC en el marco de la hidrocefalia.

Que está justificada la continuación de estudios en esta línea, con poblaciones más grandes, en la búsqueda de definición de subpoblaciones de hidrocefalia con HIC, así como del establecimiento de factores diagnósticos y predictivos de mayor exactitud y precisión que los actuales.

De la misma manera, parece razonable a la vista de nuestros resultados, la aplicación de éstas técnicas para la detección de alteraciones en el FSC en otros subgrupos de pacientes con hidrocefalia, i.e. hidrocefalia normotensa, en donde la confusión de orden diagnóstico y de indicaciones terapéuticas no es menor. Dado que el objetivo del estudio no se relacionaba con aspectos del curso clínico o del pronóstico de la enfermedad, la pérdida del 44% de la

población inicialmente contemplada para el estudio, se relaciona más que nada con probables sesgos en el momento de realizar el análisis estadístico y que, como se detalló, fueron tomados en cuenta durante el mismo. No por ello dejamos de mencionar que, efectivamente, hubiera sido deseable una muestra de mayor tamaño.

Finalmente, debemos señalar que las alteraciones encontradas en el Índice IgG LCR/Suero, y que nos indican un aumento en la producción intratecal de IgG, probablemente explicadas por la naturaleza inflamatoria de la patología subyacente a la hidrocefalia con HIC encontrada en nuestros pacientes, amerita un mayor estudio basado en una muestra adecuada para la investigación de tales alteraciones.

## **CONCLUSIONES**

- 1. La gamagrafía cerebral constituye un método diagnóstico sensible en la detección de alteraciones a nivel del FSC en el contexto de la hidrocefalia con HIC.**
- 2. Está justificado continuar con esta línea de trabajo en búsqueda de factores diagnósticos y predictivos que permitan ofrecer a los pacientes una mejor atención.**
- 3. En consideración a éstos resultados, parece razonable la aplicación de la gamagrafía cerebral en la detección de alteraciones en el FSC en otros subgrupos de pacientes con hidrocefalia, i.e. hidrocefalia normotensa.**
- 4. Es necesario el diseño de un estudio adecuado para la investigación de las alteraciones del Índice IgG LCR/Suero que ocurren en el contexto de la hidrocefalia con HIC.**

## **AGRADECIMIENTOS**

Deseo expresar mi profundo agradecimiento a mi familia por su apoyo irrestricto, sobra decir que ésta empresa habría resultado imposible sin su permanente presencia.

A nuestros pacientes, origen y destino de todos nuestros empeños. Al Dr. Noé Saúl Barroso Rodríguez por la creación de un ambiente en el Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, propicio para la convivencia intelectual, necesaria a todo trabajo de investigación.

Al Dr. Humberto Juárez Jiménez y al Dr. Rogelio Guadarrama Suárez por su entusiasmo, energía y ayuda eficiente en todo momento.

Al Dr. Carlos Martínez Villar, al Dr. J. José Abreu Marín y a todos los miembros del Servicio de Neurología y de Medicina Nuclear de nuestro Hospital por sus comentarios y útil colaboración.

A la Dra. Rita Cervantes Redón por las interminables horas de trabajo conjunto que hicieron posible la realización de éste proyecto.

Al Dr. A. Onofre Morán Mendoza, distinguido colega y dilecto amigo, por su colaboración con el análisis estadístico.

A Irma Carrillo Chávez, D.G. por su presencia y el Arte.

**GRACIAS**



**REFERENCIAS**

- 1. Milnor WR.** Principios de hemodinámica, en Mountcastle VB, (ed): Fisiología Médica. La Prensa Médica Mexicana 1977, pp 862-876 y 935-939
- 2. Tour UI, Farrar JK.** Contribution of the inflow arteries to alterations in total cerebrovascular resistance in the rabbit. *Pflügers Arch Eur J Physiol* 1985. 49:419-425.
- 3. Lantz BMT, Dublin AB, McGahan JP, Link DP.** Carotid blood flow in man determined by video dilution technique. Theory, procedure and normal values. *AJNR* 1981. 2:511-516.
- 4. Kety SS, Schmidt CF.** The determination of cerebral blood flow in man by the use of nitrous oxide in low concentrations. *Am J Physiol*, 1950. 8:205-217.
- 5. Meier P, Zierler KL.** On the theory of the indicator-dilution method for measurement of blood flow and volume. *J Appl Physiol*, 1954. 6:731-744.
- 6. Boysen G, Engell HC, Pistolesse GR, et al.** On the critical level of cerebral blood flow in man with particular reference to carotid surgery. *Circulation*, 1974. 49:1023-1025.
- 7. Hwang NHC, Norman NA.** Methods for measurements of cerebral blood flow in man, in *Cardiovascular Flow Dynamics and Measurements*. Baltimore, University Park Press 1977. pp. 217-243.
- 8. Lassen NA, Ingvar DH.** Radioisotopic assessment of regional cerebral blood flow. *Prog Nucl Med* 1972. 1:376-409.
- 9. Sakurada O, Kennedy C, Jehle J, et. al.** Measurement of local cerebral blood flow with iodo-[C]-antipyrine. *Am J Physiol* 1978. 234:H59-H66.
- 10. Meyer JS.** Regulation of cerebral hemodynamics in health and disease. *Eur Neurol* 1983. 22 (Suppl. 1):47-60.

- 11. Yonas H, Good WF, Gur D, et al. Mapping cerebral blood flow by xenon enhanced computed tomography: clinical experience. Radiology 1984. 152:435-442.**
- 12. Ott E, Fazekas F, Bertha G, et al. Rheological determinants of cerebral blood flow in Hartmann A and Hoyer S (eds.) Cerebral Blood Flow and Metabolism Measurement. Berlin, Springer-Verlag 1985. pp. 121-129.**
- 13. Takamatsu S, Satoh K, Osanai I, et al. Fibrinogen/Albumin ratio: a useful indicator of hemorrheological abnormalities in observation of cerebrovascular disorders, in Hartmann and Hoyer S (eds). Cerebral Blood Flow and Metabolism Measurement. Berlin, Springer-Verlag 1985. pp. 130-135.**
- 14. Greenfield JC, Tindall GT. Effect of acute increase in intracranial pressure on blood flow in the internal carotid of man. J Clin Invest 1965. 44:1343-1351.**
- 15. Kety SS, Shenkin HA, Schmidt CF. The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory functions in man. J Clin Invest 1948. 27:493-499.**
- 16. Langfitt TW, Kassell NF. Non-filling of cerebral vessels during angiography: correlation with intracranial pressure. Acta Neurochir (Wien) 1966. 14:96-104.**
- 17. Oldendorf WH, Kitano M. Radioisotope measurement of brain turnover as a clinical index of brain circulation. J Nucl Med 1967. 8:570-587.**
- 18. Maren TH. El líquido cefalorraquídeo. Con notas acerca del humor acuoso y la endolinfa. en Mountcastle VB (ed). Fisiología Médica, La Prensa Médica Mexicana., 1977. pp 1052-1077.**
- 19. Tripathi RC. Ultrastructure of the arachnoid mater in relation to outflow of cerebrospinal fluid. The Lancet, July 7, 1973.**
- 20. Del Bigio MR. Hydrocephalus-Induced changes in the composition of cerebrospinal fluid. Neurosurg 1989. 25;3:416-423.**

21. Rekate H, Olivero W. Currents concepts of CSF production and absorption, in Hydrocephalus. Vol. 3, Concepts in neurosurgery. Scott RM (ed). Williams and Wilkins, Baltimore. 1990 pp. 11-22.
22. Weed LH, Flexner LB. Relations of intracranial pressures. Am J Physiol 1933. 105:266-272.
23. Bedford THB. The effect of variations in the subarachnoid pressure on the venous pressure in the superior longitudinal sinus and in the torcular of the dog. J Physiol 1942. 101:362-368.
24. Wrigh RD. Experimental observations on increased intracranial pressure. Aust NZ J Surg 1938. 7:215-235.
25. Osterholm JL. Reaction of the cerebral venous sinus system to acute intracranial hypertension. J Neurosurg 1970. 32:654-659.
26. Martins AN, Kobrine AI, Larsen DF. Pressure in the sagittalsinus during intracranial hypertension in man. J Neurosurg 1974. 40:603-608.
27. Norrell H, Wilson C, Howieson J, et. al. Venous factors in infantile hydrocephalus. J Neurosurg, 1969. 31:561-569.
28. Shulman K, Ransohoff J. Sagittal sinus venous pressure in hydrocephalus. J Neurosurg 1965. 23:169-173.
29. Oi S, Matsumoto S. Morphological findings of postshunt slit-like ventricle in experimental canine hydrocephalus. Child's Nerv Syst 1986. 2:179-184.
30. McCullough DC. History of the treatment of hydrocephalus. in Hydrocephalus. Vol. 3, Concepts in neurosurgery. Scott RM (ed). Williams and Wilkins, Baltimore. 1990, pp. 1-10.
31. Bering EA, Sato O. Hydrocephalus: changes in formation and absorption of cerebrospinal fluid within the cerebral ventricles. J Neurosurg 1963. 20:1050-1063.

- 32.** Dandy WE, Balckfan KD. Internal hydrocephalus: an experimental, clinical and pathological study. Amer J Dis Child 1914. 8:406-482.
- 33.** Milhorat TH. Hydrocephalus and cerebrospinal fluid. 1972, Williams and Wilkins, Baltimore, 1972.
- 34.** Demselben. Hyperplasie der plexus choroidei laterales bei hydrocephalus internus congenitus. Jharb Kinderh 1884. 21:419.
- 35.** Eisenberg HM, McComb JG, Lorenzo AV. Cerebrospinal fluid overproduction and hydrocephalus associated with choroid plexus papilloma. J Neurosurg 1974. 40;3:381-385.
- 36.** Russell DS. Observations on the pathology of hydrocephalus. Medical Research Council. Special Report Series. No. 265, London, His Majesty's Stationery Office 1949.
- 37.** Emery JL, Lendon RG. The local cord lesion in neurospinal dysraphism (meningomyelocele). J of Pathol 1973. 110:83-96.
- 38.** Chiari H. Über Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata infolge von congenitalen Hydrocephalie des Grosshirns. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1891. 27:1172-1175.
- 39.** Foltz EL, Ward AA. Communicating hydrocephalus from subarachnoid bleeding. J Neurosurg 1956. 13:546-566.
- 40.** Yarsagil MG, Yonekawa Y, Zumstein B, Stahl HJ. Hydrocephalus following spontaneous subarachnoid hemorrhage. Clinical features and treatment. J Neurosurg 1973. 39;4:474-479.
- 41.** Zander E, Foroglou G, Oberson R. Indications operatoires de l'hydrocephalie interne post-traumatique. Neuro-chirurgie, 1968. 14;1:13-26.
- 42.** Hakim S. Algunas observaciones sobre la presión del L.C.R. Síndrome hidrocefálico en el adulto con <<presión normal>> del L.C.R. Tesis de Grado 1964. Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

43. Early CB, Fink LH. Some fundamental applications of the Law of La Place in neurosurgery. *Surg Neurol* 1976. 6:185-189.
44. Cairns H. Raised intracranial pressure, hydrocephalic and vascular factors. *Brit J Surg*, 1939. 27:275-294.
45. Bowsher D. Cerebrospinal fluid dynamic in health and disease. Charles Thomas, (ed). Springfield Ill 1960.
46. Greitz T, Conquist S. Angiographic evaluation of cerebral circulation time and regional cerebral blood flow. A comparative study. *Scand J Clin Lab Invest* 1968. Suppl. 102:22, 11A.
47. Yakovlev PI. Paraplegias of hydrocephalics, (clinical note and interpretation). *Amer J Ment Defic Av* 1947. 51:561-576.
48. Gibbs FA, Gibbs EL. Atlas of electro-encephalography. Addison-Wesley Ed. Reading, Mass. Vol. 3. 1964.
49. TerBrugge KG, Rao KCVG, Lee SH. Hydrocephalus and atrophy. in Lee SH, Rao KCVG: *Cranial Computed Tomography and MRI*. Second Ed. McGraw-Hill Book Co. 1987. pp 231-262.
50. Masters JJ. Ischemia, hydrocephalus, atrophy and neurodegenerative disorders: MRI experience at high field strenght (1.5T), in Pomeranz SJ: *Craniospinal Magnetic Resonance Imaging*. W.B. Saunders Co., 1989. pp 374-382.
51. Fitz Ch.R. The ventricles and subarachnoid spaces, in children. In Lee SH, Rao KCVG: *Cranial Computed Tomography and MRI*. Second Ed. McGraw-Hill Book Co. 1987. pp 263-302.
52. Pierre-Kahn A, Gabersek V, Hirsh JF. Intracranial pressure and paradoxical sleep in arrested hydrocephalus. Scientific Meeting of the International Society of Pediatric Neurosurgeons. London, Sept. 12-14, 1974.
53. Pappenheimer JR, Heisey SR, Jordan EF, Downer JD. Perfusion of the cerebral ventricular system in unanesthetized goats. *Amer J*

Physiol 1962. 203:763-774.

54. Katzman R, Hussey F. A simple constant-infusion manometric test for measurement of C.S.F. absorption. I. Rationale and method. *Neurology (Mineap)* 1970. 20;6:534-544.

55. Lorenzo AV, Bresnan MJ, Barlow CF. Cerebrospinal fluid absorption deficit in normal pressure hydrocephalus. *Arch Neurol (Chicago)* 1974. 30;5:387-393.

56. Janny P, Godeneche P, Flori B, Raynaud EJ. La resistance a l'ecoulement du L.C.R. Methode de mesure et application clinique. *Rev Neurol* 1973. 128;3:161-170.

57. Kirkpatrick M, Engelman H, Minns RA. Symptoms and signs of progressive hydrocephalus. *Arch Dis Child* 1989. 64:124-128.

58. Messert B, Wannamaker BB. Reappraisal of the adult occulth ydrocephalus syndrome. *Neurology* 1974. 24;3:224-231.

59. McHugh PR. Hydrocephalic dementia. *Bull NY Acad Med* 1966.42;10:907-917.

60. Meyer JS, Kitagawa Y, Tanahashi N, et. al. Evaluation of treatment of normal-pressure hydrocephalus. *J Neurosurg* 1985. 62:513-521.

61. Black PM. The normal pressure hydrocephalus syndrome, in *Hydrocephalus*, Vol. 3. Concepts in neurosurgery. Scott RM (ed), Williams and Wilkins, Baltimore. 1990, pp 109-114.

62. Klein DM. Shunt infections. *Ibid*, pp 87-97.

63. Wisoff JH, Epstein FJ. Diagnosi and treatment of the slit-ventricle syndrome. *Ibid*, pp 79-85.

64. Black PM, Conner ES. Chronic increased intracranial pressure in Asbury AK, McKhan GM, McDonald WI. *Diseases of the nervous system. Clinical Neurobiology.* W.B. Saunders Co. Philadelphia 1986. pp 1053-1063.

65. Gilmore HE. Medical treatment of hydrocephalus, in Hydrocephalus, Vol. 3. Concepts in neurosurgery. Scott RM. (ed). Williams and Wilkins, Baltimore. 1990., pp. 37-46.
66. Foltz EL, Shurtleff DB. Five-year comparative study of hydrocephalus in children with and without operation in 113 cases. J Neurosurg 1963. 20:1064-1068.
67. Welch K, Sadler K, Goid G. Volume flow across choroidal endypma of the rabbit. Am J Physiol 1966. 210:232-239.
68. Gourie-Devi M, Satish P. Hyaluronidase as an adjuvant in the treatment of cranial arachnoiditis (hydrocephalus and optochiasmatic arachnoiditis) complicating tuberculous meningitis. Acta Neurol Scand 1980. 62:368-381.
69. Laurence KM, Coates S. The natural history of hydrocephalus. Detailed analysis of 182 unoperated cases. Arch Dis Child 1962. 37:345-362.
70. Stein SC, Langfitt TW. Normal-pressure hydrocephalus. Predicting the results of cerebrospinal fluid shunting. J Neurosurg 1974. 41;4:463-470.
71. Wood JH, Bartlet D, James AE, Udvarhelyi GB. Normal pressure hydrocephalus: diagnosis and patient selection for shunt surgery. Neurology 1974. 24;6:517-526.
72. Markowitz H, Kokmen E. Neurologic diseases and the cerebrospinal fluid immunoglobulin profile. Mayo Clin Proc 1983. 58:373-274.