

1.- CONSIDERACIONES GENERALES

1.1.- ANATOMÍA

Membranas meníngeas

Las membranas que envuelven el encéfalo y la médula espinal son de origen mesenquimático y están constituidas por tejido conjuntivo.

Aunque clásicamente se han descrito tres membranas superpuestas, la duramadre, la aracnoides y la piamadre, hoy, más racionalmente, se las considera como dos, una externa, la paquimeninge o duramadre, fibrosa, fuerte, íntimamente adherida al cráneo y suspendida en el conducto vertebral donde la sostienen en su posición los tejidos epidurales y otra interna, la meninge blanda o leptomeninge. Ésta a su vez está formada por dos capas: una externa, la aracnoides, y otra capa interna, la piamadre.

La aracnoides es una membrana delicada y avascular, adherida a la duramadre, de la cual está separada por un espacio virtual, el espacio subdural, que en ciertas situaciones patológicas puede acumular colecciones hemáticas o purulentas.

La piamadre, que incluye los vasos en contacto con el tejido cerebral y cuyas anfractuosidades sigue íntimamente, se insinúa entre algunas de sus formaciones para constituir las telas coroideas ventriculares y sus plexos.

En el espacio comprendido entre las capas de la leptomeninge, es decir, entre la aracnoides y la piamadre, circula el líquido céfaloraquídeo (LCR). Este espacio se denomina subaracnoideo. Su interior se halla recorrido por tenues trabéculas y su amplitud adaptándose a las irregularidades del encéfalo.

En el espacio subaracnoideo existen unas expansiones denominadas cisternas: cisterna Magna, recubre el bulbo medular; cisterna prepontina situada sobre la superficie anterior de la protuberancia; cisterna interpeduncular, localizada entre las superficies mediales de los lóbulos temporales; cisterna quiasmática, rodea el quiasma óptico; cisterna de la fosa lateral, cubre la cisura lateral de los lóbulos temporales y cisterna ambiens, ocupa el espacio situado entre el cuerpo calloso y el cerebelo.

Ventrículos encefálicos

En el interior de la masa encefálica se hallan cuatro cavidades comunicadas entre ellas: los ventrículos laterales derecho e izquierdo, el III ventrículo y el IV ventrículo. Todos estos ventrículos contienen un plexo coroideo que es el principal productor del LCR. Los ventrículos laterales son cavidades extensas e irregulares dentro de los hemisferios cerebrales. Cada uno de ellos consta de una parte central con astas anterior, posterior e inferior. La parte central o cuerpo se extiende desde el agujero interventricular o de Monro hasta el rodete del cuerpo calloso y está limitada superiormente por el cuerpo calloso; medialmente, por la porción posterior del septum pellucidum e inferiormente, por porciones del núcleo caudado, tálamo, plexo coroideo y trígono. El asta anterior o frontal se extiende hacia delante y está limitada en su parte superior por el cuerpo calloso; medialmente por la parte anterior del septum pellucidum e infrerolateralmente, por la cabeza abombada del núcleo caudado. El asta posterior u occipital disminuye de volumen hasta terminar en el extremo ciego. Su techo y pared lateral están constituidos por fibras del cuerpo calloso mostrando la pared medial dos elevaciones: el bulbo del asta posterior y el hipocampo menor o calcar avis; el asta inferior o temporal se curva hacia abajo tras el tálamo, pasa hacia delante en dirección al lóbulo temporal, y termina en un fondo ciego aproximadamente 2.5 cm por detrás del polo temporal. La mayor parte del techo y pared lateral del asta temporal está constituida por fibras que irradian del cuerpo calloso. La cola del núcleo caudado y el cuerpo amigdalino también se encuentran situados en el techo. El suelo está formado por el hipocampo, la fimbria del hipocampo y la eminencia colateral.

El plexo coroideo de cada ventrículo lateral se extiende de forma arqueada desde el agujero interventricular hasta la extremidad del asta inferior. A través del foramen de Monro también se comunica con el plexo coroideo del lado opuesto. Los vasos piales que forman los plexos coroideos invaginan el revestimiento ependimario ventricular a lo largo de la fisura coroidea, que está situada entre el extremo lateral del trígono o fórnix y las superficies superior y posterior del tálamo; y el revestimiento del asta inferior entre la cola del caudado junto con la fimbria del hipocampo. Entre el trígono y el tálamo la piamadre está dispuesta en una doble lámina triangular, la tela coroidea del tercer ventrículo. Su vértice alcanza el agujero de Monro contiguo y su base se encuentra a nivel de las superficies posteriores de los tálamos, donde se separan ambas capas. La

capa superior asciende para continuar con la pía sobre el rodete del cuerpo calloso y la capa inferior desciende hasta seguir a la pía sobre la calota.

El tercer ventrículo es una hendidura en la línea media que separa ambos tálamos y las mitades adyacentes del hipotálamo. Posee un techo, un suelo y cuatro paredes: anterior, posterior y dos laterales. El techo está formado por la tela coroidea. El suelo está constituido por el quiasma óptico, el tuber cinerum y el infundíbulo, los cuerpos mamilares, la sustancia perforada posterior y la parte más superior de la calota mesencefálica. La pared anterior es la delicada lámina terminal que se extiende desde el quiasma óptico hasta el pico; cerca de su extremo superior se encuentra la comisura rostral o anterior y el agujero de Monro. La breve pared posterior está formada por el tallo de la glándula pineal y las comisuras blanca posterior y habenular. A cada lado del III ventrículo se hallan las superficies mediales de los tálamos en su porción posterior y de las mitades opuestas de los hipotálamos en su porción anterior. El tercer ventrículo se comunica con los ventrículos laterales a través de los agujeros de Monro y con el cuarto ventrículo a través del acueducto de Silvio.

El cuarto ventrículo tiene una forma romboide; está situado posteriormente respecto a la protuberancia, en la mitad superior del bulbo, y en posición anterior al cerebelo. Sus extremos superior e inferior se continúan respectivamente con el acueducto cerebral o de Silvio y el conducto central de la médula espinal en la mitad inferior del bulbo. Los extremos laterales del cuarto ventrículo se proyectan hacia fuera y se curvan alrededor del tronco del encéfalo por encima del correspondiente pedúnculo cerebeloso inferior, formando un orificio lateral denominado agujero de Luschka. Dicho agujero está situado por debajo del flócum cerebeloso y por detrás de las raíces emergentes de los nervios glossofaríngeo y vago. El cuarto ventrículo tiene unos límites laterales constituidos a cada lado y de arriba abajo por el pedúnculo cerebeloso inferior y los tubérculos de los núcleos cuneiformes y delgado. El techo del cuarto ventrículo tiene forma de V y lo componen los velos medulares superior e inferior. La parte inferior del velo inferior tiene un orificio medio o de Magendie, que juntamente con los agujeros de Luschka constituyen los orificios de salida por donde el LCR pasa del sistema ventricular al espacio subaracnoideo. El plexo coroideo del cuarto ventrículo está formado por glomérulos vasculares de la piamadre situados en la parte inferior del techo y los recesos laterales. El suelo del cuarto ventrículo reposa sobre la pared posterior de

la protuberancia y del bulbo. En este lugar es donde se sitúan la mayoría de los núcleos de los pares craneales (VI, VII, VIII, XII) (1)

1.2.- FORMACIÓN Y REABSORCIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORAQUÍDEO (LCR)

El LCR se forma principalmente en los plexos coroideos, estructuras especializadas que se proyectan dentro de las cavidades ventriculares. Se hallan constituidos por mallas vasculares incluidas en las invaginaciones de la piamadre y sus capilares están recubiertos por células diferenciadas del epéndimo, las células coroideas. Los principales plexos coroideos se asientan en los ventrículos laterales, pero también existen en los techos del tercer y cuarto ventrículos.

Desde las experiencias de Dandy, durante muchos años se sostuvo que los plexos coroideos eran el único sitio de producción del LCR, no obstante, actualmente se admite que una fracción importante del LCR proviene directamente del tejido nervioso, después de atravesar las paredes ventriculares, e incluso de su superficie exterior, volcándose directamente al espacio subaracnoideo.

El LCR de origen extracoroidal representa el 20 % de la secreción total para algunos autores, aunque según Berring y Sato sería del orden del 40% (2) .

En 1967 Sonnenberg definió tres fuentes de producción extracoroidal del LCR: los vasos sanguíneos de las meninges, los revestimientos ependimarios de las cámaras líquidas cerebroespinales y los vasos sanguíneos del cerebro y de la médula (3).

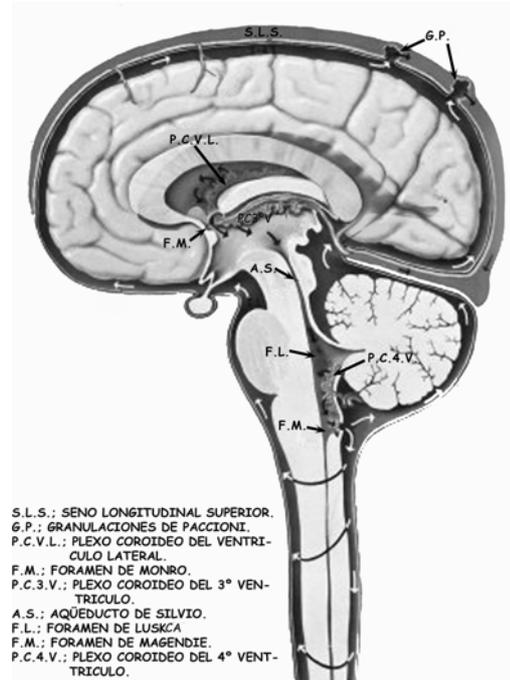
Actualmente se considera que el fluido extracerebral del sistema nervioso central, que constituye alrededor del 20% de su volumen, se produce por un proceso de filtración-secreción muy similar al que tiene lugar en los plexos coroideos, a nivel de los capilares del sistema nervioso, entre sus endotelios y la membrana glial, de origen astrocitario, que los rodea íntegramente. Este fluido tendría una constitución similar al LCR y se volcaría al mismo a través del epéndimo ventricular, confirmando el concepto cada vez más aceptado que el LCR no se diferencia del medio interno del SNC y forma parte del mismo.

La leptomeninge emite unas prolongaciones mamelonadas hacia los senos venosos, especialmente del seno longitudinal superior, penetrándolos y entrando en contacto con su contenido sanguíneo y formando las vellosidades aracnoideas o granulaciones de Paccioni; en este sitio se absorbe fundamentalmente el LCR. Cabe reconocer que cierta cantidad de LCR se reabsorbe a través de las paredes de los capilares del SNC y la piamadre. También se conoce que cierta cantidad de líquido contenido en las vainas de los nervios craneales y espinales discurre hacia los vasos linfáticos extradurales. Si la presión intracraneal aumenta anormalmente, puede producirse una reabsorción a través de los plexos coroideos.

1.3.- CIRCULACIÓN

El LCR formado en los ventrículos laterales fluye hacia el tercer ventrículo, que es impar y medio, pasando por los agujeros de Monro y posteriormente se vierte en el cuarto ventrículo a través del acueducto de Silvio, situado en el mesencéfalo. Desde allí pasa por tres orificios ubicados en el suelo del cuarto ventrículo: uno medial, agujero de Magendie, y dos laterales, los agujeros de Luschka, hacia las cisternas magna y pontocerebelosa respectivamente, para distribuirse por todo el espacio subaracnoideo, que rodea el encéfalo y a la médula espinal. Este circuito queda representado en el siguiente figura:

Figura 1: Esquema anatómico sagital



En este diagrama se identifica el sistema ventricular y las direcciones de flujo del LCR. Como se puede apreciar, el líquido pasa del cuarto ventrículo hacia el espacio subaracnoideo y posteriormente se reabsorbe mayoritariamente en el seno longitudinal superior

El LCR circula en forma permanente, a favor de la presión generada por el proceso de secreción y del gradiente de presión que origina la absorción del líquido cefalorraquídeo en las vellosidades subaracnoideas y que constituye un verdadero mecanismo de succión. Esta absorción está condicionada por las diferencias de presión entre el LCR y el seno venoso.

La teoría de Monro-Kellie asume que el volumen de los contenidos de la cavidad craneal, a saber: el cerebro, la sangre y el LCR, permanecen constantes (4-6). Según esta teoría, cualquier incremento o disminución en el volumen de uno de estos tres componentes provocará un cambio recíproco en el volumen de los demás componentes. La sangre y el LCR pueden variar rápidamente su flujo en la cavidad craneal y así compensar las alteraciones de la presión intracraneal, normalmente provocadas por el ciclo cardíaco. Se produce, pues, un movimiento pulsátil del LCR, que se ha

demostrado estar generado por el llenado y drenaje de los plexos coroideos. Los plexos coroideos, además de producir el LCR, son los sensores principales de los cambios del flujo sanguíneo que se producen durante la sístole y la diástole cardíaca. Cualquier cambio en el flujo y presión sanguínea, en el tamaño del plexo coroideo y/o en el estado de la pared endotelial puede afectar la circulación en el plexo coroideo y se verá reflejado en el movimiento pulsátil del LCR. Dicho movimiento pulsátil también se verá afectado por la presión intracraneal y cualquier cambio que se produzca en la misma resultará en variaciones en el movimiento del LCR.

El flujo neto de LCR resultante de la acción bombeante de los plexos coroideos, es, desde luego, muy pequeño y el verdadero motor de la circulación del LCR es el gradiente de presión producido por la reabsorción del LCR a través de los espacios subaracnoideos.

Así pues, el movimiento pulsátil del LCR es independiente del movimiento del LCR a través del sistema, siempre y cuando no haya ninguna obstrucción. Si esto sucede y se acumula el líquido, y por lo tanto la presión, el movimiento pulsátil también se verá afectado.

Se calcula que en el hombre el volumen total del LCR es de 130-140 ml (de 40 a 60 ml en el lactante y de 60-100 ml en el niño) y que se forman aproximadamente 500 ml por día, lo cual demuestra el considerable recambio de LCR. La producción del líquido es de 0,3-0,5 ml por minuto y existe un recambio 3 veces al día. La producción aumenta en caso de hipertermia, disminución de la osmolalidad plasmática, aumento de la osmolalidad del LCR; disminuye en los supuestos contrarios, tras un descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC) o tras el aumento de la presión hidrostática de los ventrículos.

La presión normal del LCR en decúbito alcanza un promedio de 5-15 mmHg de agua, independientemente del enclave de la punción. En posición sentada, por influencia de la gravedad, sube a 20-25 mmHg a nivel lumbar.

1.4.- FUNCIONES DEL LCR

Clásicamente se ha afirmado que la función primordial del LCR es la de proteger al encéfalo de las fuerzas externas que tienden a agredirlo; asimismo actúa equilibrando el volumen del contenido craneano, aumentándolo en los procesos de disminución de la masa cerebral o reduciéndolo cuando ésta se incrementa por tumores o edema.

Sin embargo, en la actualidad se ha confirmado el concepto de Cushing de la tercera circulación, que indica que, además de la función hidrostática reconocida, el LCR constituye el medio interno del SNC. Asimismo, su calidad acuosa y su escasez en proteínas es fundamental para el exacto y adecuado funcionamiento del tejido nervioso, porque mínimos cambios en la concentración química del medio son de gran significación funcional, como la modificación de la concentración de iones H^+ , por ejemplo, para la regulación de la respiración. Por lo tanto, hay creciente evidencia de que los elementos celulares del cerebro, incluyendo los capilares, las membranas gliales y las mismas neuronas, son capaces de efectuar rápidos y muy sensibles ajustes en las concentraciones de estas sustancias.

Así pues, el LCR actúa como la linfa del cerebro gracias a su permanente circulación que permite un lavado continuo de materiales de todo tipo, y especialmente los patógenos. Puesto que el cerebro no tiene un sistema linfático de arrastre, los mecanismos de recambio son el transporte activo, la fagocitosis y la pinocitosis, que resultan insuficientes para tales funciones. El LCR realiza una depuración de sustancias nocivas que entran o se sintetizan en el tejido neural (insulina, manitol, urea, albúmina, etc.)

También se ha comprobado que el LCR participa en el transporte de ciertas hormonas del hipotálamo y quizá de la hipófisis posterior y de la glándula pineal así como en la probable mediación por esta vía de la acción de las aminas biógenas de actividad neural. En definitiva, el LCR es considerado hoy como algo más que un amortiguador líquido para el cerebro; forma parte del medio interno del SNC, actúa como un mecanismo de tipo linfático destinado a su depuración y sirve como transportador intracerebral de sustancias activas. El concepto de tercera circulación, que Cushing propusiera en su trascendental publicación en 1926, parece aceptado hoy de forma definitiva.

El LCR también parece tener una función nutritiva y reguladora del ambiente químico, ya que interviene en el transporte de algunas vitaminas como el ácido ascórbico y su pH influye en la respiración, autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo cerebral (7).

1.5.- PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC)

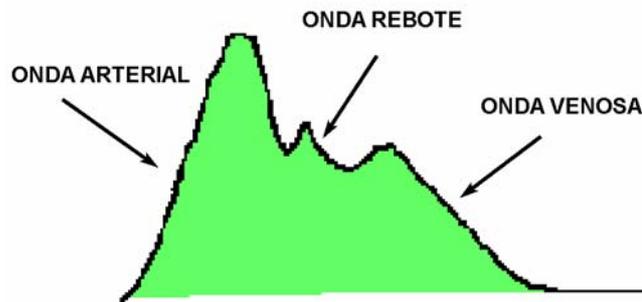
Se define la PIC como aquella presión medida en el interior de la cavidad craneal resultante de la interacción entre el continente (cráneo) y el contenido (encéfalo, LCR y sangre.)

EL cráneo del adulto forma un compartimiento estanco conectado al canal vertebral. Como se ha mencionado anteriormente, la presión normal que existe en el interior del cráneo es de 5-15mmHg con ligeras fluctuaciones dependiendo del latido arterial y la respiración. Las variaciones de la PIC dependen de la dinámica del LCR, la circulación cerebral y anomalías intracraneales. Cualquier incremento en el volumen de un constituyente debe resultar en una reducción similar en el volumen de otro. Si no se ajustan los volúmenes de los distintos compartimentos aparecerá un aumento de la presión intracraneal. Cuando el incremento es lento los cambios en el volumen del LCR son los más importantes (translocación del LCR hacia el saco medular lumbar, aumento de la absorción del LCR.) Si por el contrario el incremento es rápido, los cambios de volumen sanguíneo cerebral son los que intentarán compensar el incremento de presión. En el caso de una hipertensión endocraneal marcada se reducirá el flujo cerebral sanguíneo, y a la inversa, una vasodilatación cerebral provocará un aumento del volumen sanguíneo cerebral y por lo tanto de la PIC.

La morfología normal de la curva de PIC tiene tres fases: la primera fase o P1, llamada también onda de percusión, representa las pulsaciones arteriales; la fase intermedia o P2, denominada también onda de rebote, refleja la distensibilidad intracraneal y la última fase o P3, onda dicrota, representa las pulsaciones venosas.

La onda típica de la presión intracraneal se refleja en el siguiente gráfico:

Figura 2: Onda de presión intracraneal normal

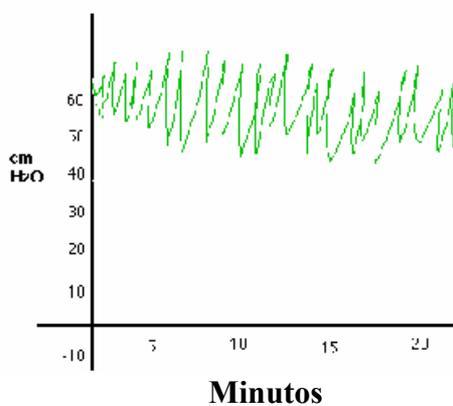


Existen patrones típicos de alteraciones de la PIC denominadas ondas de Lundberg: las ondas B consisten en frecuentes elevaciones (hasta 50mmde HG) que duran varios segundos, en ciclos de dos minutos; las ondas B sugieren alteraciones de la distensibilidad intracraneal.

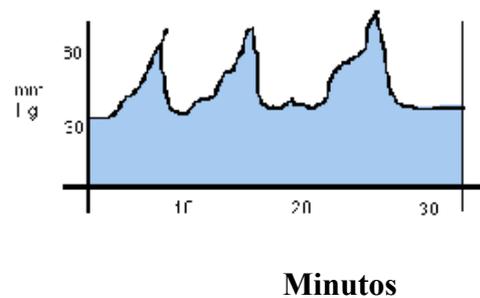
Las ondas A consisten en elevaciones de mucha mayor duración. Se prolongan durante varios minutos, sugieren isquemia cerebral difusa y con frecuencia preceden a la herniación. Estas ondas indican que los mecanismos compensatorios están agotados.

Las ondas B se manifiestan en forma de ondas rítmicas y rápidas, con una periodicidad de 5 a 8 por minuto, y parecen ligadas a cambios en la presión sanguínea(8). Estos patrones patológicos se reflejan en los siguientes gráficos:

Figura 3 a y b: Ondas de presión intracraneal patológicas tipo B y tipo A



3a Ondas patológicas tipo B



3b Ondas patológicas tipo A

Los instrumentos empleados para la monitorización de la presión intracraneal utilizan uno de los siguientes métodos de transducción: la manometría directa con columna de líquido (cm H₂O); la manometría indirecta, usando una columna de líquido acoplada a un sistema de mercurio (mm Hg) o sistemas de fibra óptica con transductor en el extremo.

Las mediciones de la presión intracraneal pueden realizarse en las siguientes localizaciones: a nivel intraventricular, a nivel extradural y a nivel subdural e intraparenquimatoso.

La PIC no posee un valor estable y se ve modificada por diversas situaciones fisiológicas que cambian los elementos del contenido, por ejemplo el pulso cardíaco que provoca una verdadera inyección de sangre dentro de los vasos cerebrales, el aumento de la presión en el sistema venoso como resultado de la inspiración, las maniobras de Valsava, etc.

Perfiles hidrodinámicos y tipos de hidrocefalia

De acuerdo con un valor medio de la PIC y de la presencia o ausencia de ondas patológicas, podemos etiquetar la dilatación ventricular de hidrocefalia activa, compensada o dilatación ventricular exvacuo.

Se considera hidrocefalia activa cuando el paciente presenta una PIC media superior a 12mm de Hg. En estos casos se detectan casi siempre ondas patológicas (ondas A y ondas B.)

La hidrocefalia compensada es aquella en que se registra una PIC media inferior a 12 mm de Hg, pero en el que existe un porcentaje variable de ondas patológicas en el registro gráfico. En la dilatación ventricular exvacuo se obtiene una PIC normal y no aparecen ondas patológicas

1.6.- ESTUDIO DEL MOVIMIENTO DEL LCR POR RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

Históricamente se han realizado numerosas investigaciones y elaborado muchas teorías sobre el significado del movimiento pulsátil del LCR craneal y vertebral. Ya en 1964

DuBoulay y col.(9) en un intento de ordenar estos trabajos, comunicaron la utilización de técnicas radiológicas como la neumoencefalografía, la mielografía y la ventriculografía para medir las pulsaciones del LCR. Su conclusión fue que las pulsaciones del LCR en el acueducto de Silvio se producían por un mecanismo de bombeo talámico y que el flujo en las cisternas basales era la consecuencia de la sucesión rítmica de expansiones sistólicas y contracciones diastólicas del encéfalo. Además se demostraba que la teoría sobre la única influencia de los plexos coroideos en la pulsación del LCR era incorrecta y que las causas del movimiento del LCR también estaban relacionadas con la presión y la elasticidad de las arterias y las venas.

En 1974, Lane y Kricheff (10) publicaron sus observaciones sobre las pulsaciones normales y anormales del LCR cervical, utilizando representaciones de videodensidad en mielografías con Pantopaque. Las mediciones se recogieron directamente del monitor de televisión y demostraron una amplia escala de movimientos de LCR en la columna cervical superior. Así demostraron que en las personas normales, la sístole producía movimientos caudales y la diástole craneales. En los pacientes con bloqueos de circulación de LCR vertebral se observaban pulsaciones de pequeña amplitud craneales y caudales a la obstrucción. Estos primeros estudios tenían un problema inevitable que era la necesidad de inyectar un medio de contraste liposoluble en los espacios de LCR y aunque proporcionaban información dinámica del LCR, invadían y modificaban el sistema a estudiar. Además, estos métodos no podían observar simultáneamente el flujo de diferentes áreas del espacio subaracnoideo ni calcular fácilmente la velocidad del LCR.

La Resonancia Magnética amplía las posibilidades de estudio del movimiento del LCR. Las imágenes habituales de eco de espín y eco de gradiente demuestran el movimiento del LCR, aunque la intensidad de la ausencia o vacío de flujo no se correlaciona con un grado concreto de anormalidad. El vacío de flujo de estas imágenes refleja el desplazamiento de LCR durante la adquisición.

Una imagen de RM está compuesta por múltiples adquisiciones independientes de ecos de espín y la imagen resultante de movimiento del LCR corresponde al promedio de todas estas adquisiciones. El número de adquisiciones equivale al producto del número de pasos de fase (P. ej., 256), por el número de excitaciones (Nex) (habitualmente una o dos.) Los ecos de espín se adquieren con gradientes débiles de codificación de fase, que

proporcionan más contraste en la imagen definitiva de RM que los adquiridos durante los pasos de fase más intensos. El vacío de flujo resultante refleja en parte el orden de adquisición de los pasos de codificación de fase y en parte el número de ecos de espín adquiridos durante una fase del ciclo cardíaco. Por ejemplo, cuantos más ecos de espín se adquieran durante la sístole cardíaca, mayor será la pérdida de señal. Por esta razón, las técnicas que utilizan sincronización cardíaca son más eficaces en la evaluación del flujo de LCR que las imágenes de RM convencionales.

Imagen de la velocidad del líquido cefalorraquídeo

Las imágenes de eco de gradiente con sincronización cardíaca son las más útiles para estudiar la dinámica del flujo del LCR. Existen muchos métodos para medir la velocidad del LCR (11-14) Los métodos iniciales calculaban la velocidad basándose en el grado de pérdida de señal en el vacío de flujo de las imágenes habituales («magnitud») de eco de gradiente, que se ajustaban para que el flujo produjera un desfase mínimo.

Feinberg y Mark (15) utilizaron la «imagen de densidad de velocidad» para medir la velocidad del LCR en el acueducto, frente a la fase del ciclo cardíaco. Este método subestima la velocidad real por el artefacto de volumen parcial del tejido estacionario adyacente y por el tiempo de exploración que es muy prolongado.

Otros investigadores han medido la velocidad del LCR utilizando pulsos de saturación, técnicas de seguimiento del bolo (16) y modulación espacial de la magnetización (SPAMM),(17)

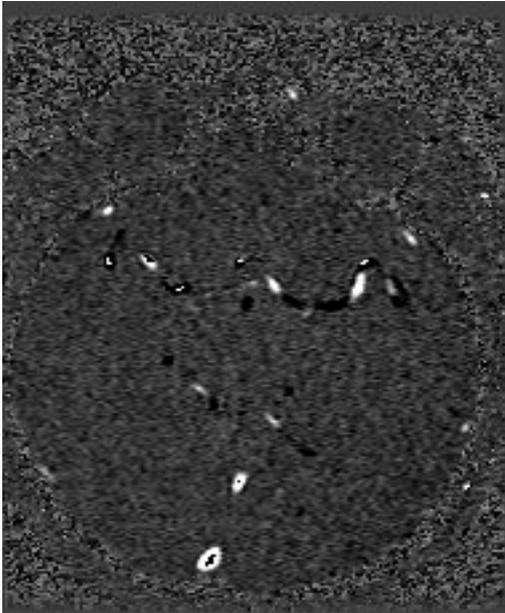
En general se considera que la técnica más adecuada para valorar la velocidad del LCR es la secuencia gradiente en contraste de fase (18)

Esta técnica se diferencia en el modo de sincronización cardíaca (es decir, prospectiva o retrospectiva) y en el modo de adquisición de la fase de fondo del ciclo cardíaco, ya sea interpolado (sin sensibilización del flujo) o calculando un flujo neto cero. Por tanto, las técnicas de contraste de fase pueden ser:

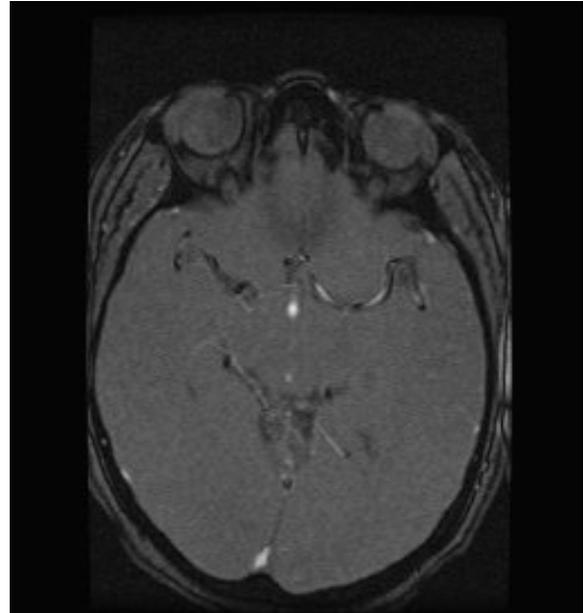
1. Con sincronización interpolada prospectiva
2. Con sincronización interpolada retrospectiva
3. Con sincronización de flujo cero retrospectiva.

Independientemente de la técnica utilizada, los datos adquiridos se pueden representar como imágenes de magnitud, imágenes de velocidad de contraste de fase o imágenes combinadas en un ciclo cerrado de cine. (Fig. 4 a y b)

Figura 4 a y b: Imagen de magnitud e imagen de velocidad



4a: Imagen axial en contraste de fase en el plano axial donde se aprecia únicamente las estructuras vasculares y el LCR.



4b: Imagen axial de magnitud donde se identifica el parénquima cerebral además de estructuras con flujo.

A partir de estos datos y de estas imágenes se puede obtener información cuantitativa y cualitativa del flujo de LCR. La técnica de cine RM cualitativa permite una valoración visual rápida del movimiento de LCR que resulta muy útil para los radiólogos y para los clínicos.

Los cálculos del flujo de LCR a partir de las imágenes de velocidad de contraste de fase ofrecen una representación más precisa de los patrones de flujo craneal y vertebral, son más sensibles al movimiento de los líquidos y permiten calcular la velocidad y el volumen de flujo del LCR (19)

Técnica de sincronización prospectiva

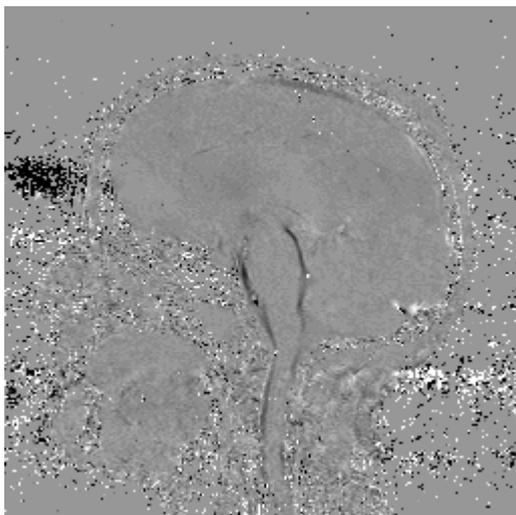
La sincronización prospectiva del ciclo cardíaco habitualmente se realiza a partir del electrocardiograma o un pletismógrafo digital. (Esta es la forma habitual de sincronización cardíaca.)

Las imágenes de velocidad con contraste de fase y sincronización cardíaca prospectiva necesitan adquisiciones interpoladas sensibles e insensibles al flujo y una sustracción posterior de ambas. Las imágenes sensibles al flujo contienen desviaciones de fase dependientes del flujo, las heterogeneidades del campo magnético, la susceptibilidad magnética y la desviación química. Las imágenes insensibles al flujo no contienen desviaciones de fase relacionadas con el flujo, aunque presentan desviaciones de fase relacionadas con el resto de los factores. Por tanto, las imágenes sustraídas sólo contendrán las desviaciones de fase producidas por los flujos.

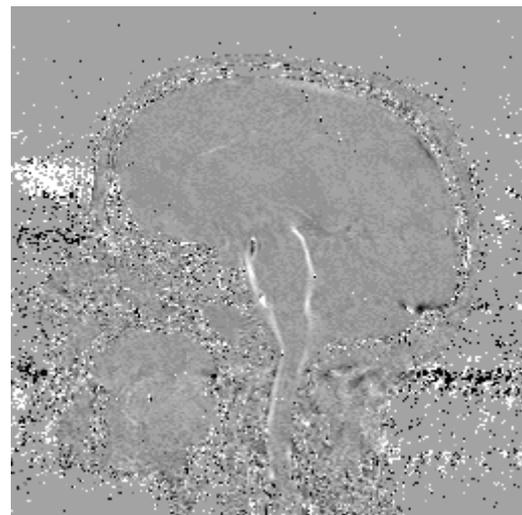
La señal inicial contiene información de fase y de magnitud, aunque la primera suele descartarse porque no es esencial para producir la imagen habitual. Normalmente se utiliza una imagen de magnitud para la anatomía y una imagen de fase para la información de velocidad.

Para una intensidad de gradiente y de una duración determinada debe existir una relación lineal entre la desviación de fase (de 0 a 360 grados) y la velocidad del LCR. El resultado producirá una intensidad de cada píxel en la escala de grises que será directamente proporcional a la velocidad del LCR (en milímetros por segundo) en un momento determinado (es decir, durante la fase del ciclo cardíaco) y en un lugar del espacio. Por convención, las imágenes de fase el flujo de LCR caudal aparecen como sombras blancas y el craneal como sombras negras (20-22) La ausencia de flujo aparece gris. (Fig. 5 a y b)

Figura 5 a y b: Imágenes de RM en contraste de fase adquiridas durante la sístole y



durante la diástole



5a: Secuencia sagital en contraste de fase donde se aprecia el LCR hipointenso, lo que significa que la dirección del flujo es craneal.

5b: Secuencia sagital idéntica a la anterior donde el LCR se muestra hiperintenso, lo que indica una dirección de flujo caudal.

La imagen de velocidad de contraste es más sensible al flujo de LCR que la imagen de magnitud y puede medir la velocidad del LCR en el eje craneocaudal en cualquier momento del ciclo cardíaco. Tanto la imagen de magnitud como la de contraste de fase se pueden representar como imágenes individuales o en modo de cine.

Ya se ha mencionado que los estudios de flujo del LCR pueden tener sincronización cardíaca prospectiva o retrospectiva. En la forma de sincronización cardíaca habitual (prospectiva), el número de «imágenes de cine» es igual al TR y depende de los intervalos R-R del paciente. Las adquisiciones comienzan inmediatamente después de la onda R y continúan en intervalos de 50 a 75 ms, hasta aproximadamente 200 ms antes de la siguiente onda R. Por ejemplo, si hay 60 latidos por minuto (un latido cada 1.000 ms), el número disponible de imágenes de cine será 16 ($[1.000 \text{ ms} - 200 \text{ ms de tiempo muerto}] / 50 \text{ ms}$), donde 50 ms representa el TR y el espacio relativo entre las sucesivas imágenes. La información se representa en una secuencia cerrada de cine en tiempo real. Los pacientes con arritmias tienen intervalos R-R variables y obviamente no son los candidatos ideales para los estudios sincronizados.

Las adquisiciones con sincronización prospectiva deben esperar 100 o 200 ms para ser sensibles a la siguiente onda R. Durante el último intervalo R-R de 100 o 200 ms (con el flujo en dirección craneal o caudal), no se obtiene un muestreo del movimiento de LCR. Por tanto, el muestreo parcial de este ciclo cardíaco ofrecerá un flujo neto mayor en la dirección sistólica (es decir, craneocaudal).

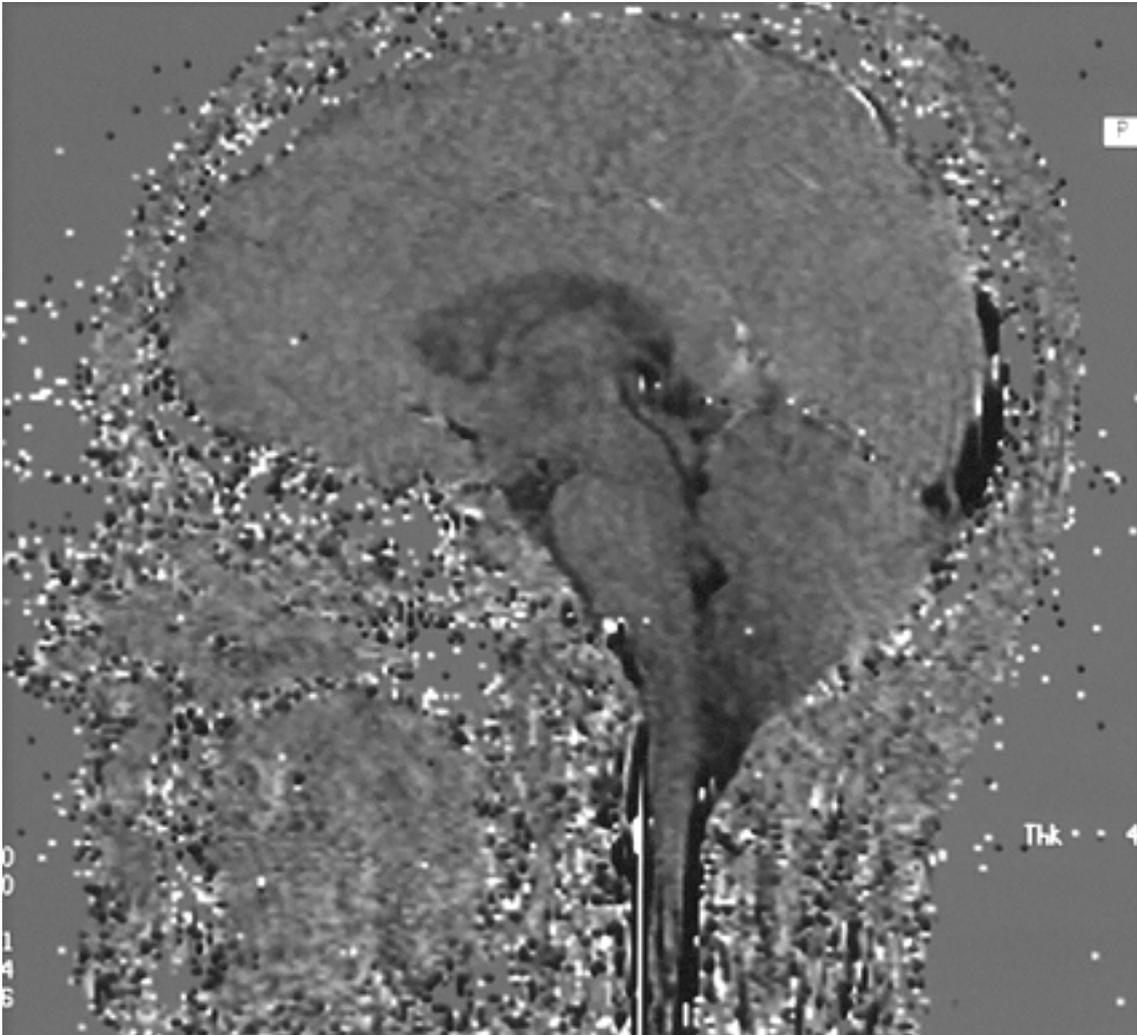
Técnica de sincronización retrospectiva (SCR)

La sincronización cardíaca retrospectiva es una alternativa al método que se acaba de exponer y necesita menos modificaciones de los sistemas y de los programas informáticos. En esta técnica, el ordenador guarda el rastro de la onda R. Los datos se adquieren durante el ciclo cardíaco y posteriormente se «ajustan» en un número predeterminado de pasos (23). El TR se escoge de forma prospectiva y es independiente del intervalo R-R y del número de imágenes adquiridas durante el ciclo cardíaco.

Se han descrito diferentes técnicas de imagen de velocidad de LCR de contraste de fase como la sincronización cardíaca retrospectiva (Siemens) o el Cine de CF (General Electric). La primera es una técnica «sagital cualitativa» que representa el sistema ventricular de la línea media, el espacio subaracnoideo de la línea media y el espacio

subaracnoideo cervical superior. La codificación del flujo se aplica en el eje craneocaudal a una velocidad de 100 mm/s. (Fig. 6)

Figura 6: Imagen sagital en contraste de fase “cualitativa”



Adquisición en sagital mediante una secuencia FISP (Siemens) con velocidad de codificación de 100mm/seg. Se aprecia el LCR a nivel del tercer ventrículo, acueducto de Silvio, cuarto ventrículo y cisternas cerebrales

La técnica del equipo Siemens se basa en una secuencia de imagen rápida de precesión estacionaria modificada (FISP), con un TR de 70 ms (lo suficientemente prolongado para que el LCR sea brillante en las imágenes de magnitud), un retraso de eco de 13 ms (lo suficientemente prolongado como para asegurar una codificación apropiada del flujo y producir una ponderación en T2* y un brillo moderado del LCR) y un ángulo de pulso de 15 grados. Una matriz de adquisición de 192 x 256, en un campo de visión (FOV) de

25 cm, proporciona una resolución espacial de 1 mm con un grosor de corte de 4 mm. Se adquieren 32 ecos antes de avanzar la fase y se utiliza una sincronización cardíaca retrospectiva. Esta secuencia sagital dura 7,4 min aproximadamente.

La velocidad del LCR se puede calcular situando un cursor en cualquier posición de la imagen de velocidad de LCR y estará en función del tiempo transcurrido desde la onda R o de la fase del ciclo cardíaco.

La técnica sagital cualitativa es útil para demostrar el movimiento del LCR en cualquier punto de la línea media del sistema ventricular y del espacio subaracnoideo, aunque la medición absoluta de las velocidades está sujeta al artefacto de volumen parcial del tejido estacionario adyacente.

Por estas razones se desarrolló la técnica axial «cuantitativa» de alta resolución. Esta técnica sitúa un corte axial de 4 mm, perpendicular al acueducto, lo que evita el efecto de volumen parcial. La sensibilidad al flujo está en el eje del gradiente de selección de corte, con una codificación de velocidad de 200 ms. (La codificación de velocidad es mayor que en la técnica cualitativa, por la ausencia de volumen parcial del tejido estacionario.) La adquisición de 512 x 512 (semi Fourier), en un FOV de 16 cm, proporciona una resolución espacial de 0,3125 mm. Un acueducto estándar de 2 mm contendrá treinta píxeles de $0,1 \text{ mm}^2$. Esta técnica también utiliza una secuencia FISP modificada, con un TR de 100 ms, un TE de 16 ms y un ángulo de pulso de 15 grados. El tiempo de adquisición de esta técnica es de 14 minutos, con una sincronización cardíaca de 32 adquisiciones antes del avance de fase.

Se pueden calcular proporciones de volumen de flujo (en milímetros cúbicos por segundo) multiplicando las velocidades de los píxeles del acueducto (en milímetros por segundo) por el área de éste (en milímetros cuadrados). También se puede calcular el volumen de flujo (en milímetros cúbicos por microlitro), que es descendente en la sístole y ascendente en la diástole, describiendo la curva del flujo respecto al tiempo que se conoce como “Volumen Stroke”. En los sujetos sanos, el flujo descendente es aproximadamente un 5% superior al flujo ascendente (es decir, el 95% del flujo del LCR es de ida y vuelta).

La técnica sagital cualitativa del equipo General Electric con Cine de CF se basa en una secuencia GRASS con un Nex, con 28/5/30 grados, una matriz de 192 x 256, un FOV de 24 cm y un grosor de corte de 4 mm. El contraste de fase se consigue sustrayendo una secuencia de sensibilidad de fase positiva y otra negativa. La anchura de banda es de $\pm 16 \text{ kHz}$ y el gradiente de codificación de velocidad (GCV) es

de 10 cm/s (100 mm/s). Se representan 18 fases por adquisición directa o por interpolación. El gradiente de codificación de fase avanza con cada onda R de sincronización cardíaca, lo que hace que el número óptimo de fases cardíacas sea R-R (2 TR). La técnica axial cuantitativa del sistema General Electric se basa en una técnica GRASS con dos Nex 40/5/30 grados, matriz de 512 x 512, FOV de 16 cm y 4 mm de grosor de corte. El GCV aumenta a 20 cm/s (por la disminución del promedio de volumen parcial del tejido estacionario).

La sincronización cardíaca de las técnicas de sincronización cardíaca retrospectiva y de cine de CF se realiza con ECG o con pletismografía digital. El modo de sincronización utilizado influye en la fase del latido de LCR respecto al ciclo cardíaco. Como la sístole mecánica del dedo se produce 400 o 500 ms después de la sístole eléctrica cardíaca, puede haber un desfase de 180 grados en los latidos del flujo de LCR entre ambas técnicas.

La velocidad relativa del flujo de LCR se puede medir colocando un cursor sobre un punto de la imagen de velocidad y también se pueden obtener curvas de velocidad y tiempo durante el ciclo cardíaco. (Fig. 7)

Figura 7: Imagen axial en contraste de fase “cuantitativa”

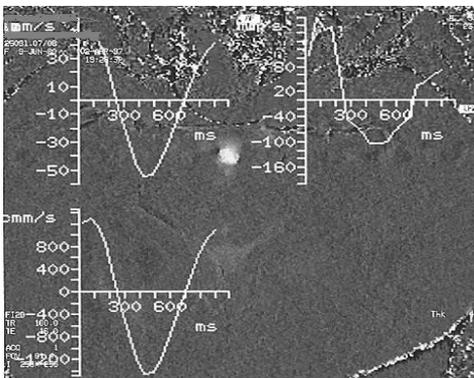


Imagen axial en contraste de fase que permite la cuantificación de velocidades y volúmenes. Estas gráficas representan la velocidad media, la velocidad máxima y el flujo del LCR en la región de interés

Este procedimiento permite hacer una comparación más exacta de las relaciones de fase en los diferentes puntos del sistema ventricular y del espacio subaracnoideo (24;25) .

1.7.- PATOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN DEL LCR

Cuando existe un desequilibrio entre la formación y la absorción del LCR se produce un aumento de tamaño de los ventrículos cerebrales. A esta condición patológica se le denomina hidrocefalia. La formación del LCR es un proceso activo que no se modifica en ninguna circunstancia, de tal manera que nunca existe un déficit en dicha formación. La absorción es, por el contrario, un proceso pasivo cuya única condición necesaria y suficiente es que el LCR llegue al lugar adecuado y por lo tanto nunca hay exceso de absorción. Así, cualquier desequilibrio siempre lo es por una disminución de la absorción y siempre en el sentido de producir acumulación de LCR en el interior de los ventrículos cerebrales. Este fallo en la absorción puede ocurrir por un problema en el propio mecanismo de absorción o, lo que es más frecuente, por un problema en la circulación de LCR que hace que éste no llegue desde los ventrículos, donde se produce, hasta el espacio subaracnoideo de la convexidad cerebral, desde donde debería volver al torrente circulatorio venoso.

La hidrocefalia puede ser congénita o adquirida; la hidrocefalia congénita se halla presente al nacer y puede ser ocasionada por influencias ambientales durante el desarrollo del feto o por predisposición genética; la hidrocefalia adquirida se desarrolla en el momento del nacimiento o en cualquier otra etapa de la vida. Este tipo de hidrocefalia puede afectar a personas de todas las edades y puede ser ocasionada por una lesión o una enfermedad.

La hidrocefalia también se puede subdividir en comunicante o no comunicante; la primera ocurre cuando el flujo del líquido cerebroespinal se ve bloqueado después de salir de los ventrículos. Esta forma de hidrocefalia se denomina comunicante porque el líquido cerebroespinal aún puede fluir entre los ventrículos, que permanecen abiertos.

La hidrocefalia aparece cuando existe un trastorno en la absorción del LCR en las vellosidades aracnoideas. Por otro lado, la hidrocefalia no comunicante - llamada también hidrocefalia "obstructiva" - ocurre cuando el flujo del líquido cerebroespinal se ve bloqueado a lo largo de una o más de las vías estrechas que conectan los ventrículos. Una de las causas más comunes de este tipo de hidrocefalia es la "estenosis acuaductal". En este caso, la hidrocefalia resulta de una estenosis del acueducto de Silvio que puede ser primaria, - considerada una malformación congénita porque se desarrolla durante la fase embriológica de histiogénesis, existiendo un aumento de formación de células

gliales de forma focal a nivel del tectum y provocando una obstrucción total o parcial del acueducto (26), o bien estenosis secundaria provocada principalmente por una lesión, mayoritariamente tumoral, quística o sólida que de forma indirecta comprime el acueducto de Silvio.

Según la etiología, las hidrocefalias obstructivas, se clasifican en tres grandes grupos: malformativas, inflamatorias o tumorales. Las primeras son las más frecuentes y están relacionadas con tres grandes grupos de malformaciones:

- Estenosis del acueducto de Silvio, ya descrita anteriormente;
- Atresia de los orificios de salida del LCR al exterior del sistema ventricular desde el cuarto ventrículo, que da lugar a la malformación de Dandy-Walker y sus variantes
- Malformación de Chiari, que impide el ascenso del LCR hacia la convexidad a nivel del agujero occipital, por fuera del sistema ventricular.

Hay dos formas más de hidrocefalia que no encajan claramente en las categorías descritas más arriba y que afectan principalmente a los adultos: la hidrocefalia ex vacuo y la hidrocefalia de presión normal. La hidrocefalia ex vacuo, no es realmente una hidrocefalia causada por una alteración en la circulación del LCR, sino que ocurre cuando una lesión cerebral del tipo isquémico o traumático provoca una atrofia o porencefalia resultante en una dilatación de los ventrículos, al no tener tejido cerebral que los contenga.

La hidrocefalia de presión normal también denominada hidrocefalia crónica del adulto se describe en el siguiente apartado.

1.8.- HIDROCEFALIA DE PRESIÓN NORMAL O HIDROCEFALIA CRÓNICA DEL ADULTO (HCA)

La hidrocefalia de presión normal, también llamada hidrocefalia crónica del adulto, es una entidad en la que se produce una dilatación progresiva del sistema ventricular en pacientes de edad avanzada y de fisiopatología aún no del todo conocida. Clínicamente se manifiesta por un cuadro de demencia progresiva, trastorno de la marcha e incontinencia de esfínteres.

La HCA puede ser idiopática o secundaria. Clásicamente se han considerado que son más frecuentes los casos secundarios. En una revisión de Katzman (27) en 1977, sobre 915 casos, se objetivó que en aproximadamente un tercio de los pacientes no existía

causa conocida y que en los dos tercios restantes la hidrocefalia era secundaria. En los casos secundarios la hidrocefalia se relacionaba con hemorragia subaracnoidea, meningitis, traumatismos craneoencefálicos, cirugías intracraneales, anomalías congénitas, enfermedad de Paget, quistes coloides del tercer ventrículo, malformaciones vasculares y cisticercosis (28;29). Sin embargo, en las últimas décadas se ha venido observando un incremento de casos de HCA idiopáticos, probablemente debido al incremento de la esperanza de vida.

El origen fisiopatológico más aceptado en la HCA parece ser la alteración en los mecanismos de reabsorción del LCR. Esta alteración es clara en los casos secundarios, pero quizá también los sea en los casos de HCA ideopáticos. Recientemente Albeck et al (30). han demostrado que la resistencia a la reabsorción del LCR (R_{out}) se incrementa de forma fisiológica con la edad. Sin embargo, debido a la mejor sistemática de estudio en los pacientes con cuadro clínico y radiológico compatible con HCA, se ha observado que un porcentaje de los pacientes que mejoran tras la colocación de una válvula suelen tener una alteración discreta de la dinámica de LCR, registrada mediante la monitorización de la presión intracraneal (31). En estos pacientes la combinación entre un incremento moderado de la resistencia a la reabsorción del LCR, la alteración de las propiedades viscoelásticas del parénquima cerebral que acompañan al envejecimiento y la asociación con la edad de una serie de factores de riesgo como son la diabetes, la hipertensión o la leucoaraiosis podría ser la causa de la aparición de la dilatación ventricular sin una clara alteración de la reabsorción del LCR.

Hakim, pionero en el estudio de esta patología, propuso una teoría fisiopatológica que intentaba explicar por qué un paciente con un sistema ventricular dilatado podía presentar una presión intracraneal normal (32;33). Basándose en la ley de Pascal para los fluidos contenidos en un compartimiento elástico, en una primera fase existiría una situación transitoria de hipertensión intracraneal, estableciéndose un gradiente de presión entre el interior del sistema ventricular y el espacio subaracnoideo, que explicaría el aumento de tamaño ventricular. Al regresar la PIC a valores normales, el tamaño ventricular se mantendría dilatado a expensas de una menor presión ejercida sobre una mayor superficie de contacto (32;34). Esta teoría se ha sostenido incluso en trabajos experimentales (35;36). No obstante probablemente los mecanismos fisiopatológicos involucrados son múltiples y complejos.

Clínicamente estos pacientes presentan la tríada clásica de alteraciones de la marcha, trastornos cognitivos progresivos e incontinencia del esfínter urinario. Aunque ésta es la

forma de presentación más frecuente, en algunas series se ha demostrado que un 30% de los pacientes presentaron una o dos manifestaciones de la tríada, lo que al ser unas manifestaciones tan genéricas, dificulta el diagnóstico (7). El trastorno de la marcha es la manifestación inicial más común, aunque en muchos casos se asocia a trastornos leves de memoria que pasan desapercibidos. La afectación cognitiva es de predominio subcortical y en muchos casos el diagnóstico diferencial entre demencia multiinfarto, parkinson atípico o cuadros psicóticos se hace muy difícil por no decir imposible.

1.8.1- DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DE LA HCA

Clásicamente el diagnóstico de HCA se realiza cuando existe un cuadro clínico compatible, una presión intracraneal normal y una dilatación del sistema ventricular que no se acompaña de dilatación de los surcos de la convexidad. No es fácil encontrar pacientes que presenten todas estas características y a menudo las manifestaciones clínicas son muy genéricas. La asociación de dilatación ventricular y aumento de los espacios subaracnoideos es frecuente ya que estamos frente a un grupo de pacientes de edad avanzada en los que en muchos casos se asocian varias patologías.

Inicialmente se consideraba que los pacientes que presentaban dilatación de los espacios subaracnoideos no podían presentar hidrocefalia, pero en la actualidad se ha demostrado que ésta dilatación podría ser consecuencia del aumento de LCR en los espacios subaracnoideos, como reservorio en el caso de un fallo en la reabsorción de LCR (37;38). Otro criterio diagnóstico clásico que se consideraba que tenía un gran valor predictivo era la existencia de hiperdensidades periventriculares visualizadas por TC. En la actualidad este criterio ha dejado de tener valor ya que con la aparición de la Resonancia Magnética se ha observado que la mayoría de pacientes de edad avanzada tienen esta alteración de la señal a nivel periventricular de significado incierto.

Probablemente la pérdida neuronal y glial producida a lo largo de nuestra vida permita una mayor extravasación de LCR del ventrículo al parénquima al existir una menor resistencia tisular. También se ha observado una elevada asociación entre alteración difusa de la señal de la sustancia blanca debido a alteraciones de la microcirculación y a múltiples infartos lacunares en pacientes con HCA (39-42). De las técnicas diagnósticas iniciales, como era la cisternografía isotópica, hasta la actualidad, los avances tecnológicos en el estudio de imagen han permitido una mayor aproximación a

ésta patología. Tanto los estudios por TC como los estudios estructurales por RM nos permiten realizar una medición del tamaño ventricular, requisito imprescindible en el diagnóstico de HCA. El sistema de medición más utilizado es el índice de Evans que se calcula a partir de la relación entre el tamaño de las astas frontales, donde se encuentran más dilatadas (B), y el diámetro máximo entre ambas tablas internas en el mismo corte(A). (Fig. 8)

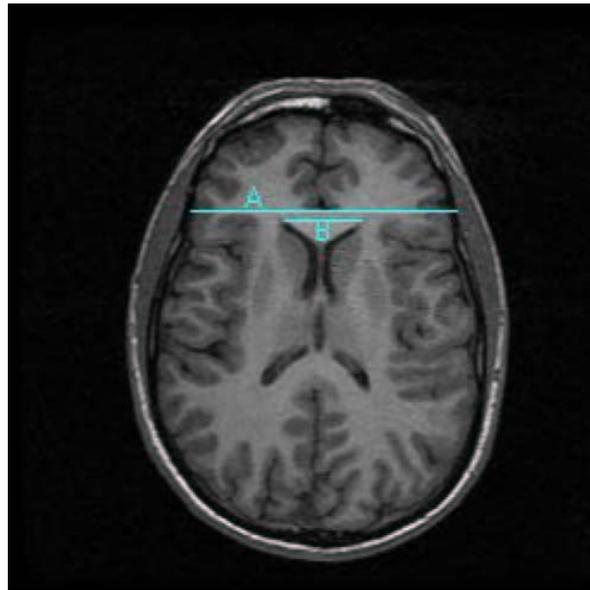


Figura 8: Medición del índice de Evans

Representación gráfica del método de cálculo del tamaño ventricular mediante el índice de Evans

A pesar de que el tamaño ventricular aumenta de forma variable con la edad, un índice de Evans igual o superior a 0.30 debe considerarse patológico. La TC cerebral y la RM craneal pueden aportar información adicional en estos pacientes, ya sea la existencia de leucoaraiosis o bien la presencia de múltiples infartos lacunares. La mayor dificultad radica en realizar el diagnóstico diferencial entre una HCA y una dilatación ventricular exvacuo debido a la atrofia cerebral. Se han descrito diferentes métodos de evaluación radiológica con poco resultado en el aumento de la especificidad, pero quizás el criterio más utilizado es la valoración de los contornos ventriculares; así pues se ha descrito que las astas frontales que presentan unos contornos redondeados y un tercer ventrículo abombado suelen asociarse a HCA (43-46).

1.8.2.- RM EN CONTRASTE DE FASE

En la actualidad gracias al gran desarrollo de las técnicas de imagen, existen técnicas no invasivas que permiten introducirnos en el estudio de la dinámica de LCR a través de la RM. La posibilidad teórica de poder prescindir de estudios invasivos como la monitorización continua de la PIC implica un gran esfuerzo en demostrar la viabilidad de estas técnicas de diagnóstico.

La aparición de secuencias de RM sensibles a la detección del flujo de fluidos han permitido la creación de softwares que permiten cuantificar el flujo, tanto sanguíneo como del LCR. Existen varias secuencias sensibles al flujo, las más utilizadas son secuencias de “Time of fly “y las de “Contraste de fase”. Éstas últimas permiten detectar el flujo que circula a una velocidad determinada anulando la señal de flujos más rápidos que pueden llegar a artefactar la exploración.

A principio de la década de los 90 empezaron a aparecer los primeros artículos en los que se estudiaba el movimiento de LCR por RM utilizando la técnica de contraste de fase (47;48). Ya en los primeros estudios se comprobó que existía una sincronización entre la sístole cardiaca y el movimiento del LCR (49-51). detectándose el movimiento pulsátil del LCR. La posibilidad de realizar el estudio del movimiento del LCR en relación al ciclo cardíaco ha permitido además cuantificar la velocidad, el volumen y el flujo del LCR (52-59)

En los primeros trabajos que se realizaron para poder determinar los valores normales se apreció que existía una gran variabilidad intersujeto e intrasujeto con relación al tiempo respecto a las velocidades del LCR en los diferentes compartimentos (60-63). Sin embargo se apreció que existía poca variabilidad en el volumen del flujo, sobre todo a nivel de acueducto de Silvio .

La posibilidad de cuantificar el volumen de flujo en los pacientes con patología del LCR, sobre todo en los pacientes con HCA abre grandes expectativas en el diagnóstico e incluso predicción de estos enfermos que en un inicio deben diagnosticarse con técnicas más incruentas como son la monitorización de la PIC o punciones lumbares con extracción de LCR.

Se han publicado varios trabajos en relación a la cuantificación del LCR y la hidrocefalia de presión normal, y aunque en la mayoría de ellos se ha detectado una alteración de la dinámica del LCR (64-67), no se han establecido aún unos parámetros

lo suficientemente válidos para realizar el diagnóstico de hidrocefalia crónica del adulto por RM .

1.8.3.- OTRAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE HCA

De acuerdo con el modelo propuesto por Marmarou, la producción de LCR se equipara a una bomba que introduce fluido de forma constante en el sistema cráneo-espinal. Esta asunción permite que, considerando las características físicas del sistema, se construya un modelo matemático que permita cuantificar diversos parámetros de la dinámica del LCR.

El flujo formado debe circular por un conjunto de vías más o menos angostas para ser evacuado del sistema cráneo-espinal a través de estructuras que ofrecen una determinada resistencia a su eliminación (*resistance to outflow -R_{out}-*). La dificultad en la circulación y eliminación del LCR también podría expresarse a partir de la conductancia del sistema (*conductance to outflow-C_{out}-*), que es en realidad el valor inverso de la R_{out} ($C_{out} = 1 / R_{out}$)

Partiendo de estas premisas se considera que el valor de la PIC depende en todo momento del equilibrio que existe entre la formación de LCR (I_f), la resistencia que ofrece el sistema a la eliminación de LCR (resistencia a la reabsorción -R_{out}-) y la presión hidrostática que existe en el seno longitudinal superior (P_{ss}), la cual determina la competencia de los mecanismos reabsortivos. La relación entre los diferentes parámetros se plasma en la siguiente ecuación: $PIC = I_f \times R_{out} + P_{SS}$. De acuerdo con esta ecuación, un aumento de la PIC podría deberse a un aumento en la producción de LCR, a una disminución en la reabsorción del LCR (aumento de la resistencia -R_{out}-) o a un aumento de la presión en el seno longitudinal superior (hipertensión venosa). En la misma ecuación, los dos parámetros que contemplan aspectos directos de la dinámica del LCR son la " I_f " (producción) y la " R_{out} " (resistencia a la reabsorción). El potencial aumento en la producción de LCR es una posibilidad más teórica que real, por lo que en la práctica clínica el parámetro más importante a medir es la R_{out}. (68-70)

Para la medición de la R_{out} se han diseñado diferentes tests hidrodinámicos, siendo uno de los más utilizados el test de infusión de Katzman.

Test de Infusión continua de Katzman y Hussey

Este test fue introducido en la práctica clínica por Katzman y Hussey en 1970 (71) . La práctica de este test supone la infusión continua de suero salino a nivel intrarraquídeo lumbar y la cuantificación de los cambios que se producen en la PIC.

Tanto a nivel experimental como clínico, Katzman y Hussey observaron que, independientemente del ritmo de infusión, se producía un aumento de la PIC que inicialmente era lineal, hasta que, alcanzados unos determinados valores, la PIC se estabilizaba . Los cambios de PIC en respuesta a la infusión continua de suero salino constituían la curva "presión-tiempo" en la que el ascenso de la PIC y el punto de estabilización dependían del ritmo de infusión utilizado.

Estos autores también observaron que en individuos sanos el administrar líquido a un ritmo de infusión igual al doble de la producción normal de LCR sólo condicionaba un aumento moderado de la PIC. Sin embargo, la respuesta era diferente si el individuo estudiado presentaba una alteración en los mecanismos de reabsorción del LCR.

Después de múltiples experiencias, Katzman y Hussey afirmaron que, en general, todo individuo podía tolerar sin problemas velocidades de infusión de hasta cuatro veces el valor de la producción normal de LCR. En la practica clínica, la infusión de 1.6 ml/min es una de las más utilizadas por su buena tolerancia.

En el test de Katzman y Hussey se infunde líquido a una velocidad constante, pero el enfermo continua produciendo LCR a un ritmo también constante. Además, el espacio subaracnoideo se distiende y, al aumentar la PIC, se facilita la reabsorción del LCR. No obstante, cuando el enfermo alcanza la situación de equilibrio (meseta del test) se considera que se ha llegado a un estado en el que la suma del volumen que administrado y del volumen que produce el propio enfermo es igual al volumen de líquido reabsorbido.

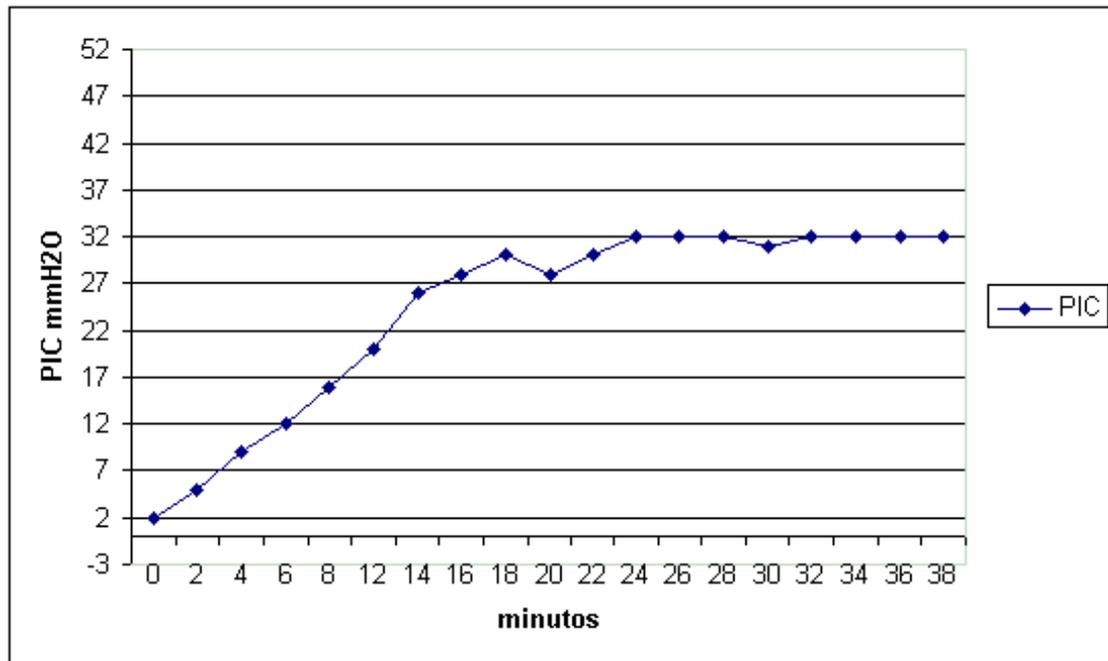
En la aplicación práctica del test de infusión a un volumen constante se identifican tres tipos de curva presión-tiempo:

1. ***Normal***, cuando la meseta de la curva se alcanza con valores de PIC inferiores a 300 mm H₂O, después de mantener la infusión durante al menos 20 minutos,
2. ***Alteración severa*** de la capacidad reabsortiva del paciente, cuando la PIC asciende rápidamente y alcanzaba valores superiores a los 500 mm H₂O dentro de los primeros 10 minutos de infusión

3. *Alteración intermedia*, en los casos en los que la presión aumenta lentamente y la meseta se alcanza con valores de PIC superiores a los 300 mm H₂O.

Otro hecho importante a tener en cuenta es que recientemente se ha objetivado que el valor de la R_{out} aumenta en función de la edad.(72)

Figura 9: Gráfica representativa del test de infusión de Katzman



En la figura 9 se aprecia un ejemplo del registro gráfico de la curva-presión obtenida en un sujeto normal durante la inyección continua de suero salino. Existe un incremento lineal de la PIC durante un periodo aproximado de 10 a 15 minutos y posteriormente se llega a un punto de inflexión y un estado de meseta donde la PIC se mantiene más o menos constante. A partir de esta gráfica se puede calcular la R_{out} , determinando el aumento neto de presión (valor de la PIC en la meseta menos la PIC inicial) y dividiéndolo por el ritmo de infusión. Como la conductancia es el valor inverso de la R_{out} , con este test también podemos conocer el valor de C_{out} .

Este tipo de test puede producir un síndrome postinfusión secundario que consiste en dolor, parestesias o incluso paraplejia de piernas y nalgas, vómitos y diarreas y sudoraciones.(73). Tampoco se debe olvidar que los pacientes pueden sufrir un síndrome post punción lumbar que consiste principalmente en cefaleas intensas. Aunque existen otros test que estudian la dinámica del LCR como son el test de inyección de “bolus” de Marmarou o el tap-test (74;75), en general estas técnicas tienen una especificidad de alrededor de un 70 % para realizar el diagnóstico de HCA, considerándose como técnica princeps la monitorización continua de la PIC con el riesgo que comporta y los gastos económicos que se derivan.

1.9.- TRATAMIENTO DE LA HIDROCEFALIA

El objetivo del tratamiento de la hidrocefalia de cualquier etiología es restablecer el equilibrio entre formación y absorción del LCR. Puesto que los intentos de detener o disminuir sensiblemente la velocidad de producción se han mostrado ineficaces, tanto los farmacológicos por medio de acetazolamida, glicerol o isosorbible, como los quirúrgicos, plexectomía o resección de los plexos coroideos de los ventrículos laterales, la terapéutica se ha orientado hacia la meta de facilitar la absorción. El método más simple y eficaz ha sido la derivación del LCR desde la cavidad ventricular hasta cualquier otra cavidad con capacidad estructural para la absorción.

Durante más de 40 años la derivación ventricular, especialmente hacia la cavidad peritoneal, ha sido el método de elección y prácticamente único. El peritoneo tiene una capacidad de absorción prácticamente ilimitada y la cantidad de LCR producida diariamente es devuelta fácilmente a la circulación sanguínea.

No obstante, las derivaciones ventriculares internas están sujetas a complicaciones con graves consecuencias. Se han desarrollado sistemas de derivación dotados de sofisticados mecanismos capaces de regular el flujo de LCR, de evitar el llamado efecto sifón (frecuente causa de hiperdrenaje de LCR) y de controlar con precisión la presión intracraneal; se han hecho progresos en la prevención de la infección, y sin embargo, sigue existiendo un importante número de complicaciones que pueden agruparse en dos grandes grupos: las complicaciones precoces relacionadas con infecciones y obstrucción del catéter ventricular y las tardías relacionadas con la válvulo-dependencia.

En el caso de HCA el tratamiento de elección es la colocación de una válvula de derivación ventrículo-peritoneal, aunque la respuesta clínica después de la colocación de la misma es extremadamente variable y en general inferior al 50% (76-81) siendo muy importante determinar qué tipo de válvula se coloca. Existen estudios predictivos de la mejoría clínica en estos pacientes tras la colocación de la válvula en relación con los registros de la PIC. Se ha llegado a un consenso en afirmar que los pacientes que presentan una PIC media elevada y ondas plateau en el registro gráfico mejoran después de la implantación de la válvula(82-86) . En los últimos años se han publicado algunos pocos trabajos en los que demuestran la existencia de una relación entre los valores del flujo de LCR obtenidos por RM en contraste de fase y la mejoría clínica después de la implantación de la válvula (48;87-90), sin embargo existen discrepancias

en referencia a los valores que se consideran patológicos, probablemente porque los trabajos publicados hasta ahora disponen de unas muestras pequeñas.

El poder producir un shunt interno entre las distintas cavidades craneales siempre ha sido un reto para los neurocirujanos. Por eso y gracias a los avances tecnológicos que han permitido la utilización del neuroendoscopio, la realización de un shunt entre el tercer ventrículo y las cisternas basales ésta tomando cada vez más relevancia en el tratamiento de la hidrocefalia.

1.9.1.-VENTRICULOSTOMÍA PREMAMILAR ENDOSCÓPICA

La ventriculostomía premamilar endoscópica es quizás ya en la actualidad el tratamiento de elección en la hidrocefalia obstructiva no comunicante, sin importar la etiología. Para poder realizar esta técnica es imprescindible que el tercer ventrículo esté suficientemente dilatado (10mm) para permitir el uso del endoscopio.(91) y sobre todo que exista una adecuada capacidad de reabsorción del LCR en el espacio subaracnoideo. Así pues, los pacientes con estenosis primaria de acueducto de Silvio y la obstrucción tumoral de la circulación del LCR en cualquier topografía por encima de los agujeros de Luscka y Magendie -como son tumores talámicos, pineales, de la región tectal o de la fosa posterior- constituyen la principal indicación de este procedimiento. En estos casos el éxito terapéutico es superior al 90% (92).

Sin embargo, los resultados no son los esperados, sobre todo en edades pediátricas, cuando las causas de hidrocefalia son otras, como hidrocefalias secundarias a hemorragias intraventriculares, meningoencefalitis, o asociadas a disrafismo espinal, en las que la capacidad de reabsorción del LCR puede estar disminuida, (93).

Anatomía endoscópica

El tercer ventrículo se encuentra en el centro de la cabeza, debajo del cuerpo calloso y del cuerpo del ventrículo lateral, encima de la silla turca, glándula pineal y tronco cerebral, entre los dos hemisferios cerebrales y ambos tálamos. Se comunica en la parte anterio-superior con el ventrículo lateral a través del foramen de Monro y posteriormente con el cuarto ventrículo a través del acueducto de Silvio.

Anatómicamente se compone de un techo, en forma de arco, que se extiende desde el foramen de Monro por delante, hasta el receso suprapineal por atrás, y por cuatro

paredes: una pared anterior formada por el quisma óptico y la lámina terminalis en sus dos tercios inferiores y el rostrum del cuerpo calloso en el tercio superior; una pared posterior que se extiende desde el receso suprapineal arriba hasta el acueducto de Silvio por abajo y dos paredes laterales formadas por el hipotálamo abajo y el tálamo arriba. El interior del tercer ventrículo se divide por una porción anterior, a la que se accede por el agujero de Monro, y en la que se puede identificar, de delante hacia atrás, el quisma óptico, el receso infundibular, el tuber cinereum, la eminencia media y el abultamiento de los tubérculos mamilares, y una porción posterior que se extiende desde éstos tubérculos hasta el acueducto de Silvio. En esta parte posterior la primera estructura visible es la masa intertalámica, por donde se accede a la región pineal.

La puerta de entrada al tercer ventrículo se realiza con el endoscopio a través del ventrículo lateral. La primera estructura anatómica reconocible al ingresar en el ventrículo lateral es el plexo coroideo, que se observa apoyado en el suelo del ventrículo. Si se sigue la dirección de los plexos se llega al agujero de Monro, ya que el asta frontal del ventrículo lateral carece de plexos. (94-96)

Anatomía funcional

Las estructuras que rodean el tercer ventrículo están involucradas en varias funciones cerebrales como son la memoria, las regulaciones neurovegetativas, neuroendocrinas y del comportamiento (regulación de las funciones ejecutivas y emocionales).

El tálamo, el hipotálamo, el fórnix y la región septal están ampliamente interconectados y forman parte del sistema límbico. A su vez están comunicados con otras estructuras cerebrales -la corteza prefrontal y el gyrus cingularis- y con otras estructuras del sistema límbico -el hipocampo y la amígdala-. En estos circuitos temporo-tálamo-frontal están integrados los cuerpos mamilares, el fórnix y el telencéfalo basal.

Las lesiones en los cuerpos mamilares dan cuadros característicos de la encefalopatía de Korsakoff, con trastornos fundamentalmente amnésicos que involucran trastornos de memoria episódica a largo plazo. Las lesiones del fórnix también producirían trastornos amnésicos (97)

Técnica quirúrgica

El procedimiento se realiza bajo anestesia general, con el paciente en decúbito dorsal y la cabeza en posición neutra y elevada 30°. Se realiza un orificio de trépano por delante de la sutura coronal de entre 10mm y 14 mm de diámetro. Se abre la duramadre se

coagula la aracnoides y la piamadre en el sector donde se va a introducir el ventriculoscopio. Se introduce el endoscopio hasta el cuerno frontal. El primer tiempo endoscópico lo constituye la inspección anatómica del ventrículo lateral y del foramen de Monro. Seguidamente se avanza con el endoscopio hacia el tercer ventrículo, evitando lesionar el fórnix. Una vez reconocidos los tubérculos mamilares y el infundíbulo en el piso del tercer ventrículo, se realiza la perforación del mismo a nivel de la línea media e inmediatamente detrás del receso infundibular, evitando lesionar las arteriolas. (Fig. 10)

Figura 10: Visión neuroendoscópica intraventricular



Obsérvese la estructura mamelonada que corresponde al plexo coroideo

Por transparencia en la mayoría de los casos se observa la arteria basilar o el latido transmitido. Se perfora el piso del tercer ventrículo con una sonda de Fogarty entre 3 y 5 French y posteriormente se agranda el orificio hinchando el balón hasta obtener una apertura aproximada de 10mm. En este instante se observa el cambio de circulación del LCR pasando de la cisterna prepontina al tercer ventrículo. Una vez realizada la ventriculostomía se avanza con el endoscopio a través del estroma hasta explorar la comunicación libre de la cisterna prepontina y visualizar la arteria basilar.

Las dificultades técnicas se suceden cuando el paciente presenta una anatomía modificada, como por ejemplo ausencia de cuerpo calloso o una masa intertalámica prominente(98). En los pacientes con mielomeningocele es muy frecuente encontrar ausencia de la vena septal, ausencia infundibular, cuerpos mamilares irreconocibles y otras variantes anatómicas. Otra causa de falla técnica es la asociada a una hemorragia, ya que una gota de sangre disminuye la visibilidad en 25%; para evitar esto se utiliza irrigación continua con suero Ringer a 37° (99)

Resultados y seguimiento

Según la bibliografía revisada los resultados varían según la causa y las edades de los pacientes a quienes se realizó la ventriculostomía premamilar. En general el tanto por

ciento de éxito varía entre 65 a 85%, sin embargo, cuando se trata de niños de edad inferior al año el porcentaje baja hasta el 23% (100-108)

La prueba intraoperatoria de un procedimiento adecuado es la visualización de la arteria basilar y la inversión del flujo del LCR desde la cisterna prepontina al tercer ventrículo a través de la ventriculostomía.

La evaluación postoperatoria abarca aspectos clínicos y radiológicos. La eficacia clínica se evalúa con la remisión de los signos y síntomas secundarios a la hipertensión endocraneana.

La evaluación radiológica debe ser cuidadosa, ya que el porcentaje de pacientes que muestra mejoría en el tamaño ventricular es bajo y, por el contrario, puede haber mejoría radiológica, pero no clínica. (109;110)

La permeabilidad de la ventriculostomía puede estudiarse mediante técnicas no invasivas como son los estudios dinámicos de LCR mediante RM en contraste de fase con técnica de cine. Esta técnica de imagen permite visualizar el flujo a través del orificio de la ventriculostomía observándose una señal que varía de hiper a hipo dependiendo de la dirección del flujo tal como se ha descrito en el acueducto. (111-113). Complicaciones

La mortalidad descrita es menor al 2%; la complicación más temida es la lesión de un vaso mayor arterial que genera una rápida y abundante hemorragia, enturbiando el campo de visión e imposibilitando la coagulación.

La morbilidad asociada al procedimiento es variable y esta relacionada en su mayoría con la condición del paciente y la experiencia del cirujano. Entre las complicaciones se incluyen hemorragias -intraventriculares y parenquimatosas-, infección, parálisis transitoria de pares craneales oculomotores, lesiones en mesencéfalo, episodios de confusión atribuidos a lesión en el fórnix, hematomas subdurales asintomáticos y hematomas subdurales agudos.

Las causas que pueden provocar un fallo en el funcionamiento de la ventriculostomía premamilar son: una progresión del tumor, una reducción en la capacidad de reabsorción del LCR, cierre de la ventriculostomía en pacientes con baja presión o disminución del flujo a través de la misma en pacientes con sistemas de derivación parcialmente funcionantes. También se ha observado cierre de la ventriculostomía en aquellos casos en que existe una alta concentración de proteínas y fibrinógeno, como ocurre en una infección o después de un sangrado ventricular.

