

Hidrocefalia

⁽¹⁾Jorge Cerda C, ⁽¹⁾Melchor Lemp M.

Resumen

Es una patología de manejo del neurocirujano. No obstante, los pacientes con hidrocefalia presentan patologías médicas concomitantes y son frecuentemente evaluados y manejados por médicos de otras especialidades. El tratamiento específico de la hidrocefalia dependerá de su origen y forma de presentación. Es una patología que se puede afectar a niños y adultos. Puede presentarse como un cuadro agudo de pocas horas de evolución, o como un cuadro crónico de semanas de inicio. Este trabajo expone la fisiopatología del cuadro, una clasificación clínica y se señalan los tratamientos actuales

Summary

Is an neurosurgical management pathology. Also patients with hydrocephalus have concomitant medical pathologies and they are frequently treated by physician of other specialities. The hydrocephalic specific treatment depends on its origin and type of presentation. This disease affect be presented in children and adults. May be in an acute form, with few hours of evolution or in a chronic clinic statement of weeks. It is exposed the pathofisiology, clinical clasification and the therapy state of the art.

⁽¹⁾Médico Neurocirujano,
HCUCh.

Introducción

El término hidrocefalia es amplio y sólo se refiere a la excesiva presencia de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el cráneo. Sin embargo, el significado clínico se refiere al aumento de la presión intracraneana debido a acumulación de LCR dentro de los ventriculos cerebrales. En condiciones normales, el líquido cefalorraquídeo es producido por un proceso de ultrafiltración activa a nivel de las uniones capilares de la pared endotelial del plexo coroídeo. La producción de LCR es proporcional a la masa de tejido coroídeo, que en los mamíferos es de aproximadamente un 0.25% del peso del encéfalo (1.500 g/ 3 a 4 g), lo que genera unos 21 ml/h tanto en adultos como en niños, unos 500 ml al día⁽¹⁾. En condiciones normales, la producción de LCR no es afectada por las variaciones de presión endocraneana, pero en estados de hipertensión endocraneana de larga data, podría verse disminuida su producción, aparentemente por cierto grado de involución del plexo coroídeo.

El LCR generado por los plexos coroídeos, que se ubican mayoritariamente en los ventrículos cerebrales laterales y IV ventrículo, fluye hacia el espacio subaracnoídeo, donde se reparte

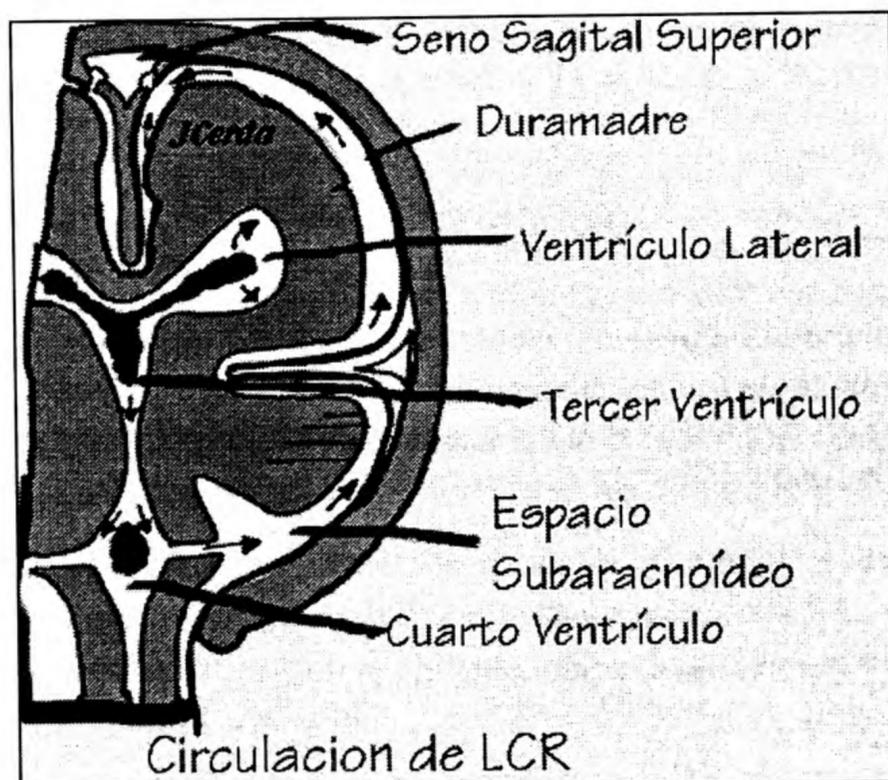


Figura 1: Circulación del LCR.

difusamente entre los compartimentos craneano y espinal. El volumen total de LCR en un individuo adulto es de 150 ml, siendo sólo unos 20 ml intraventriculares, el resto es de ubicación subaracnoídea (figura 1).

La gran mayoría del LCR es reabsorbido a nivel de los senos duros de la bóveda craneana, específicamente en las vellosidades aracnoideas ubicadas a lo largo de los senos venosos, obedeciendo a un fenómeno pasivo que depende de la gradiente de presión existente entre el espacio subaracnoídeo (10 cm de agua) y el interior del seno venoso (es negativa en posición de pie). En la práctica, hay libre paso de sustancias desde el tejido cerebral al espacio intraventricular, pues las uniones intercelulares del epéndimo no son estrechas. Por esta razón el estudio del LCR es una medida fidedigna de lo que ocurre en el parénquima cerebral⁽²⁾. Comparado con el plasma, el LCR tiene altas concentraciones de sodio, cloro y magnesio y bajas concentraciones de potasio, calcio, glucosa y proteínas, inmunoglobulinas y células⁽⁶⁾.

La producción de LCR se puede alterar farmacológicamente y es así como la furosemida y la acetazolamida pueden reducir la formación de LCR. Estos fármacos inhiben la actividad de la anhidrasa carbónica y en forma combinada pueden disminuir la generación de LCR hasta un 50 a 75 %^(3,4).

Desde el punto de vista hidrodinámico, la presión endocraneana es el resultado del equilibrio entre la secreción de éste y la suma de la resistencia a su flujo, con la reabsorción del LCR. En condiciones fisiológicas la presión endocraneana depende de modo pasivo de la presión de los senos venosos, la que virtualmente es cercana a cero. Este fenómeno es fácilmente demostrable por la compresión digital de las venas yugulares internas (maniobra de Quekstedt) o por los cambios desde la posición supina hacia la de bipedestación⁽¹¹⁾.

Mecanismos de Daño Tisular y Modelos Fisiopatológicos:

La presión intracraneana se rige por el modelo fisiopatológico de Monroe-Kellie, en que el cráneo es una estructura inextensible y su contenido está compuesto por un compartimento parenquimatoso, uno vascular y uno de LCR. El compartimento parenquimatoso no es susceptible de cambios de volumen. No obstante, los otros dos compartimentos pueden variar su volumen para lograr una presión intracraneana estable. En los fetos y los niños existe una mayor distensibilidad de la bóveda craneana, por sus huesos no osificados y menor distensibilidad del tejido gris de los ganglios basales y de los huesos de la base del cráneo. Es por esto que el aumento del tamaño ventricular genera un aumento del perímetro craneano. En la práctica esto lleva al aumento del tamaño de los ventrículos laterales y III ventrículo. Una dilatación ventricular produce alteraciones en la perfusión cerebral y alteraciones histológicas en el epéndimo (tejido que tapiza la superficie ventricular) y sustancias gris y blanca. La hidrocefalia en los niños genera además alteraciones en el desarrollo del manto cortical y de la corteza cerebral, con adelgazamiento de ésta, por un proceso continuo de edema de la sustancia blanca, disminución de las conexiones sinápticas y dendríticas, ruptura de la membrana ependimaria, seguido de muerte neuronal y disminución de volumen cerebral. Estas alteraciones histopatológicas van paralelas al estado clínico del paciente. En etapas de tratamiento quirúrgico tardío, el daño neuronal es irreversible, pero sí se puede evitar más reacciones fibróticas de los ventrículos y de la red capilar⁽¹⁰⁾.

Modelos de Desarrollo de Hidrocefalia.

1. Aumento de la producción de LCR: Generalmente asociados a tumores de los plexos coroideos, que además se asocian a efectos de masa sobre los ventrículos y obstrucción al

flujo de LCR, siendo muy raros los casos de sobreproducción de LCR e hidrocefalia en ausencia de un gran tumor del plexo coroideo⁽⁵⁻⁶⁾.

2. Obstrucción al flujo del LCR. Generalmente esto produce un aumento de la presión del LCR intraventricular, lo que favorece la reabsorción transependimaria del LCR, compensando el desbalance hidrodinámico. Entre las causas destacan las malformaciones que conllevan estenosis intraventriculares, las lesiones tumorales y los cuadros inflamatorios.

3. Aumento de la Presión de los senos venosos. Esta situación genera dos consecuencias importantes: el aumento de la presión venosa cortical y el aumento de la presión intracraneana (PIC) para compensar la hipertensión endovenosa y mantener una presión de perfusión cerebral adecuada. En los niños esta situación puede ser mejor compensada por la mayor elasticidad de la bóveda ósea craneana. Una hipertensión endovenosa intracraneana puede ser también de origen sistémico, como una trombosis de la vena cava superior o por causas funcionales como es el aumento del flujo venoso secundario a una malformación arteriovenosa.

Clasificación Funcional

1. Hidrocefalia obstructiva: Existe obstrucción al flujo de LCR en los trayectos intraventriculares.

2. Hidrocefalia comunicante: Existe obstrucción al flujo subaracnoideo de LCR.

Diagnósticos diferenciales.

- El Hidrocéfalo ex vacuo: Es el agrandamiento del tamaño ventricular debido a la disminución del volumen cerebral, lo que puede ser normal en ancianos, pero que también puede ser acelerado por enfermedades vasculares o degenerativas. En estricto rigor no es una hidrocefalia⁽⁷⁾.

- Hidranencefalia: Defectos del desarrollo del manto cortical, posterior a la neurulación. Ge-

neralmente asociado a infecciones intrauterinas, hay oclusión de la circulación cerebral carotídea (Arterias cerebrales medias y anteriores), con indemnidad de la circulación de la arterias cerebrales posteriores, lo que permite el desarrollo de estructuras diencefálicas y troncales. Puede ir acompañado de macrocefalia al nacer, evoluciona habitualmente con aumento de volumen craneano. Se maneja con derivaciones ventriculares para controlar el tamaño craneano.

- **Ezquicecefalia:** Ausencia focal de desarrollo del manto cortical, existiendo comunicación directa entre el ventrículo y el espacio subaracnoideo, no habiendo continuidad del tejido endimario.

- **Holoprosencefalia:** Deficiente desarrollo del telencéfalo y por consiguiente de los hemisferios cerebrales, existiendo un hemisferio anómalo único y de su respectiva cavidad ventricular.

Colecciones Subdurales (antes llamadas Hidrocefalia externa):

1. Colecciones subdurales de LCR sintomáticas, habitualmente acompañadas de convulsiones, irritabilidad, letargo, cefalea, apetito escaso, apneas, fontanelas abombadas, macrocrania, focalidad neurológica. Se asocian a infecciones del SNC, trauma, tumores, cirugías cerebrales. Su manejo va desde la observación, o las punciones subdurales, trépanos craneanos, derivaciones subdurales.

2. Colecciones Subdurales Benignas de la Infancia. Se presentan en menores de unos 4 meses de edad. Es difícil distinguir la diferencia entre su origen subdural y su origen subaracnoideo. Hay aumento del espacio pericerebral, sobre todo en la zona frontal, además de aumento del tamaño del valle silviano, cisterna interhemisférica y de los surcos corticales. Los ventrículos son de tamaño normal y no hay transudación transependimaria. El paciente es asintomático. El LCR puede ser amarillento

o xantocrómico y con aumento del contenido proteico. El manejo es conservador, con controles seriados clínico e imagenológicos

Cuadros Clínicos en Niños.

Causa Pre Natales: Son hidrocefalias congénitas, las que se manifiestan in útero o post nacimiento. Son secundarias a anomalías esporádicas del desarrollo o desórdenes genéticos, infecciones, o de origen vascular. Destacan :

- **Estenosis del Acueducto de Silvio,** de origen no tumoral. Muchas veces hay una compensación hidrodinámica, por lo que pueden ser asintomáticos hasta que un factor descompensa el flujo de LCR.

- **Malformación de Dandy-Walker:** Existe una hipoplasia en grado variable del desarrollo de los labios rómbicos del metencéfalo, que dará origen al vermis cerebeloso, por lo que se genera una dilatación quística del IV ventrículo, con alteración en la comunicación entre el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo.

- **Malformación de Arnold Chiari Tipo II.** Presentan fundamentalmente un defecto en el cierre del tubo neural espinal (disrafia) asociado a un anclaje del neuroeje hacia el canal espina, generando un descenso de las estructuras de la fosa posterior hacia el agujero magno, con la consecuente alteración en la circulación de LCR desde el sistema ventricular hacia el espacio subaracnoideo a nivel IV ventrículo

- **Infecciones intrauterinas.** Pueden causar alteraciones en la circulación de líquido, como también defectos isquémicos en grandes arterias cerebrales, con involución o no-desarrollo del manto cortical y presencia de dilataciones ventriculares "ex vacuo"⁽⁸⁾.

Causas Post Natales

- **Lesiones con efecto de masa.** Los tumores son la causa más frecuente dentro de este

grupo, principalmente las lesiones de fosa posterior (tumores del cuarto ventrículo y tumores del tronco cerebral). Otras causas menos frecuentes son los quistes aracnoidales, y aún menos frecuentes son malformaciones arteriovenosas de alto flujo.

- Hemorragias: Perinatales, traumáticas, secundarias a anomalías vasculares. La sangre intraventricular, en una etapa aguda, obstruye mecánicamente el flujo de LCR en cualquier parte que este se encuentre. En una etapa más tardía, desencadena mecanismos de inflamación en el tejido endotelial y subaracnoideo que también dificultan la circulación de LCR.

- Meningitis: Las infecciones bacterianas meníngeas afectan principalmente a la convexidad cerebral, dificultando la circulación y reabsorción de LCR. Las infecciones tuberculosas afectan fundamentalmente a la circulación de LCR de las cisternas basales.

Síntomas y signos en la infancia

- Aumento del tamaño cefálico, por más de dos desviaciones estándar, o por sobre el percentil 98.

- Abombamiento de las fontanelas, separación de las suturas, adelgazamiento de la calota ósea y visualización clara de los trayectos venosos.

- Ojos en sol naciente, por compresión del tegmento mesencefálico, que posee parte de la formación reticular encargada de la mirada conjugada ascendente. Su disfunción produce descenso de la mirada conjugada.

- Estrabismo, debido al fenómeno de herniación cerebral, hay desplazamiento de estructuras cerebrales desde áreas de menor a mayor presión, generando compresión de los pares craneales III y IV en su trayecto subaracnoideo.

- Cefalea por hipertensión endocraneana, vómitos por estimulación del bulbo raquídeo, le-

targo por compresión de la formación reticular del tronco cerebral y apnea por compresión del bulbo raquídeo.

- Retraso en el desarrollo psicomotor.

Cuadros Clínicos en Adultos

- Cuadro Clínico Agudo en Adulto. El factor que hará la diferencia entre un hidrocefalo de alta o de baja presión y su consecuente presentación clínica y la urgencia del tratamiento quirúrgico, son los mecanismos compensatorios de ese cerebro frente a la causa que genera esa hidrocefalia. Las causas son :

1. Tumores que obstruyen el flujo intraventricular o la salida del LCR hacia la fosa posterior.

2. Hemorragia de ubicación intraventricular y/o subaracnoidea, ya sea por TEC o ruptura de un aneurisma cerebral u otra causa.

3. Inflamaciones meníngeas asociadas a infecciones bacterianas, bacilíferas o parasitarias como la neurocisticercosis.

El cuadro clínico se genera por las herniaciones cerebrales que comprimen el neuroeje y por disminución del flujo sanguíneo cerebral secundario a una caída en la presión de perfusión cerebral. El paciente se presenta con:

- Anisocoria, por compresión del tercer par, entre el pedúnculo cerebral y el lóbulo temporal (uncus del hipocampo),

- hemiplejía contralateral a la midriasis, por compresión del pedúnculo cerebral contra la tienda del cerebelo,

- rebajado de conciencia, por compresión de la formación reticular del tronco cerebral,

- cefalea, por hipertensión endocraneana,

- vómitos y alteraciones en el patrón respiratorio, por compresión del bulbo raquídeo,

- rigidez de nuca o dolor cervical, por descenso de las amígdalas cerebelosas a través del agujero magno,

- paresia de nervios oculomotores, por herniaciones cerebrales y tracción de éstos nervios en sus trayectos intracraneanos.

- Cuadro Clínico crónico en adulto. Las causas son casi las mismas que en las etapas agudas, la gran diferencia está en la velocidad de presentación del agente etiológico y en la capacidad de los mecanismos compensatorios de ese cerebro. Clínicamente hay cefalea de predominio matinal, náuseas, ataxia de la marcha, alteraciones de la oculomotilidad y más tardíamente, edema de papila y disminución de la agudeza visual, incontinencia urinaria, alteraciones cognitivas.

- Hidrocéfalo Normotensivo: Fisiopatológicamente no está discernida su etiología, no obstante presenta una triada clásica de alteraciones de la marcha (ataxia), acompañado de incontinencia urinaria y disminución de las funciones cognitivas. Esta triada puede presentarse a veces en forma parcial y con aparición secuencial de los síntomas, aunque a veces el orden de aparición puede verse alterado. Este cuadro es considerado como una demencia, la que si se trata a tiempo puede revertir.

Diagnóstico Imagenológico de Hidrocefalia (Tomografía Axial Computada de Cerebro y Resonancia Nuclear Magnética)

1. Aumento de los cuernos temporales de más de 2 mm de ancho. Habitualmente estos no se observan o son muy pequeños.
2. Borramiento de la cisterna interhemisférica y del valle silviano.
3. Proporción fronto-ventricular: se mide en un plano coronal la porción más ancha de los cuernos frontales y se compara con el diámetro encefálico entre las tablas internas en ese mismo nivel. Esta proporción es normalmente menor a 0.5.
4. Balonamiento de los cuernos frontales, tipo "orejas de ratón Mickey". Habitualmente hay un pequeño espacio de sustancia blanca, casi virtual entre la cabeza del núcleo caudado y la

rodilla del cuerpo calloso, que en la hidrocefalia se hace patente fácilmente.

5. Balonamiento del tercer ventrículo.
6. Reabsorción transependimaria, visible en Tomografía Axial Computada de cerebro y resonancia Nuclear Magnética
7. Coeficiente de Evans: El máximo diámetro de cuernos frontales debe ser mayor a un 30% de máximo diámetro biparietal para considerarse como hidrocefalia.
8. Abombamiento ascendente de cuerpo callosos en cortes sagitales de RNM.

Estudios Diagnósticos Complementarios

- Fondo de Ojo: Es un examen clínico que evidencia hipertensión endocraneana. La papila ocular está en contacto con el LCR cerebral y los aumentos patológicos de la presión de éste generan cambios en la morfología papilar, conocidos como «edema de papila». Se requiere de al menos dos semanas de evolución para generar los primeros signos. Util para confirmar hipertensión endocraneana de la data señalada. No se altera en la hidrocefalia aguda.

- Radiocisternografía: Consiste en la inyección de un radiofármaco en el espacio subaracnoideo. Se evalúa su distribución y desaparición en el tiempo. Se utiliza para estudiar la causa de la hidrocefalia, con la idea de precisar la terapéutica.

- Resonancia Nuclear Magnética con Estudio de Circulación de LCR: Examen que sirve la evaluar el sentido del flujo de LCR, ya sea desde cefálico hacia caudal o viceversa. Se ocupa en la evaluación preoperatoria de pacientes, como por ejemplo la estenosis de acueducto mesencefálico, malformación de Arnold-Chiari.

Manejo Clínico (Tabla N° 1)

- Manejo temporal. Dependiendo de la severidad del compromiso neurológico, de la

etiología del cuadro y de las herramientas terapéuticas de que se disponga para cada paciente en particular, se puede realizar un tratamiento médico de la hidrocefalia.

1. Uso de Diuréticos. Particularmente la acetazolamida, a veces asociado a furosemida, pueden disminuir la producción de LCR en hasta un 50 a 75%, con lo que se podría postergar una decisión quirúrgica por algunas horas.

Tabla 1

Manejo Clínico de la Hidrocefalia

Manejo Clínico Temporal:

Uso de Diuréticos
Drenaje Ventricular Externo
Punción Ventricular

Manejo Clínico Definitivo:

Derivación Ventrículo Peritoneal
Derivación Ventrículo Atrial
Ventriculostomía de tercer ventrículo por vía endoscópica
Apertura de la lámina terminalis

2. Drenaje Ventricular Externo (DVE): Es un procedimiento que se debe realizar con técnica estéril. Se escoge la colocación de un catéter intraventricular, alojado en el cuerno frontal del hemisferio no dominante, es generalmente el derecho. Este catéter se saca por la piel a través de un agujero de contraabertura, a unos 5 a 10 cms del sitio de la trepanación, disminuyendo así el riesgo de contaminación e infección del LCR. Además este catéter debe ser conectado a un sistema recolector unidireccional y cerrado. La salida del LCR depende de la altura a la cual se coloque el recipiente ad-hoc. El débito horario o diario de LCR es un indicador de su adecuado funcionamiento. El catéter siempre tiene un riesgo de infección y este aumenta progresivamente entre los días 5º a 10º de su inserción, por lo que

su permanencia nunca es definitiva ni es indeterminada en el tiempo. Se debe manipular con técnicas de antisepsia y tarde o temprano se debe decidir sobre su recambio o retiro. Dado que estos pacientes se manejan en servicios de intermedio o UTI, la existencia de una ventriculitis por germen multirresistente, puede ser fatal o veces altamente secuelante^(8,12), (Figura 2).

3. Punción Ventricular Transfontanelar: Se realiza en lactantes. Requiere de técnica estéril. Se hace una punción con trocar a través de la fontanela anterior, utilizando el mismo trayecto de un DVE. Sirve también para estudio bacteriológico y citoquímico del LCR.

Manejo definitivo. Si la causa de la hidrocefalia es permanente, se debe escoger un tratamiento que es siempre quirúrgico.

1. Derivación Ventrículo Peritoneal (DVP): Se coloca un catéter en el cuerno frontal o en el atrio occipito-temporal, derechos, por ser habitualmente hemisferios no-dominantes. El catéter se orienta hacia la cavidad peritoneal. Para evitar el sobredrenaje de LCR, que depen-

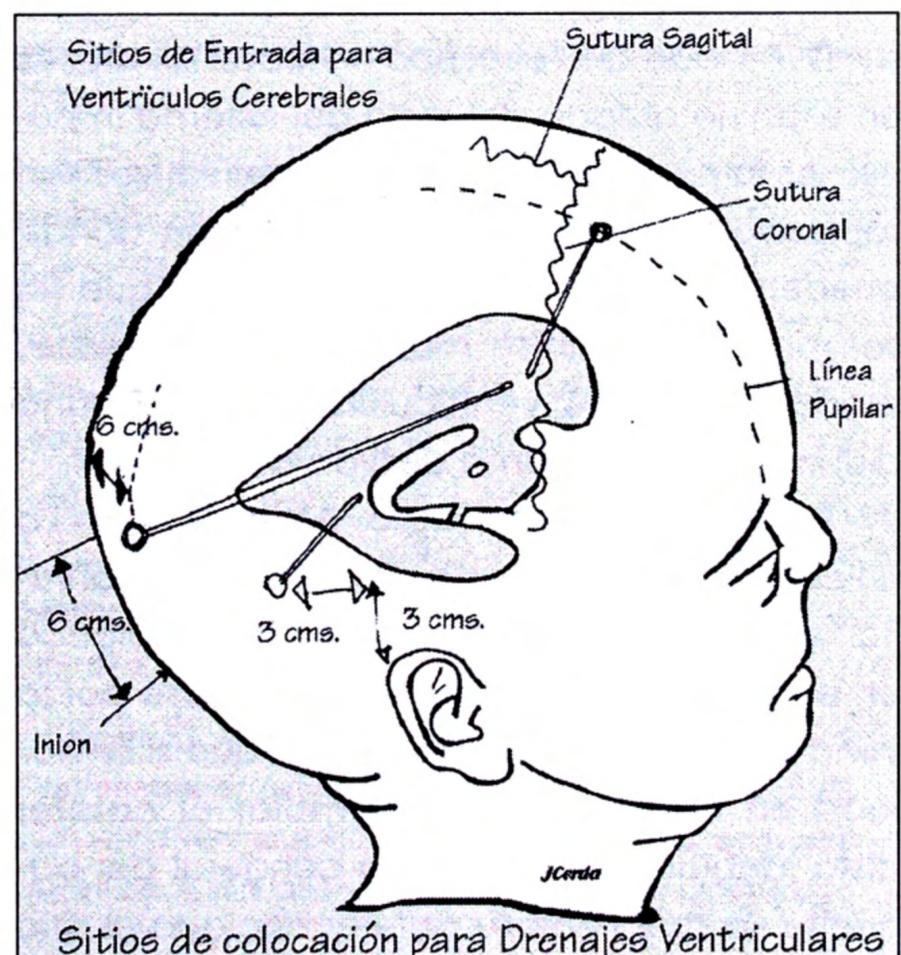


Figura 2: Sitios de colocación para drenajes ventriculares.

de de la altura de la columna hidrostática en el interior del lumen del catéter peritoneal y para evitar el reflujo y el sobredrenaje, se debe colocar una válvula para que regule el paso de LCR. Esta válvula puede regular el paso de LCR por la diferencia de presiones entre sus extremos, o bien por medio de un flujo regulado, mecanismo que permite un máximo de LCR, dependiendo de la presión intraventricular existente. Esto garantiza que por más alta que sea la presión intraventricular, la cantidad de LCR que pase a través de la válvula nunca será demasiado como para expresarse en un sobredrenaje de LCR. Desde que estos sistemas existen ha habido una fuerte competencia en el mercado por ofrecer diversos sistemas derivativos, no habiendo consenso de ventajas absolutas de uno por sobre otro y apareciendo siempre nuevas variantes de los mismos productos. La desventaja de las DVP es que siempre están sometidas al riesgo de infección y esto sucede al momento de la cirugía con gérmenes de la misma piel del paciente. No existe ningún centro neuroquirúrgico en el mundo que tenga ausencia de infecciones en sus DVP. Dado que el espacio intraventricular es un espacio aislado del resto del sistema inmune, los lúmenes de los sistemas derivativos son tapizados por glicoproteínas, sitio en donde pueden alojarse colonias bacterianas, que sin ser muy virulentas, se multiplican lentamente, produciendo una ventriculitis y creando una disfunción en el sistema derivativo.

2. Derivación Ventriculo Atrial (DVA) La única diferencia de este sistema con el anterior es que este tiene el catéter distal ubicado en el atrio del corazón, introduciéndose por la vena yugular. Tiene la desventaja que si se coloca en niños, hay que cambiar el catéter distal debido al crecimiento ponderal del paciente ya que tiene su catéter anclado al sitio de introducción venosa. Por otro lado las in-

fecciones del sistema pueden ser más graves y pueden tener complicaciones inmunológicas como es la pielonefritis post-estreptocócica.

3. Tercer Ventriculo Cisternostomía Endoscópica (TVCTE): Como condiciones para este procedimiento se exige que el defecto sea por una obstrucción intraventricular del flujo de LCR y que el agujero de Monro permita el paso del endoscopio, pues la contusión de los pilares del fornix, que son parte de la pared de los agujeros de Monro, puede producir defectos. Se perfora un sitio de la pared inferior del tercer ventrículo, en una zona que no posee sustancia gris ni fibras de asociación y que es muy delgada. Es una excelente herramienta quirúrgica. Consiste en crear una comunicación entre los ventrículos cerebrales y el espacio subaracnoideo (figura 3). Por otra parte debe existir ausencia de todo proceso inflamatorio meníngeo, pues esto tiene un alto riesgo de cierre de la fenestración endoscópica. Habría que agregar que como todo equipo endoscópico su costo es elevado y que requiere de un entrenamiento y experiencia del operador^(9,13,15,16).

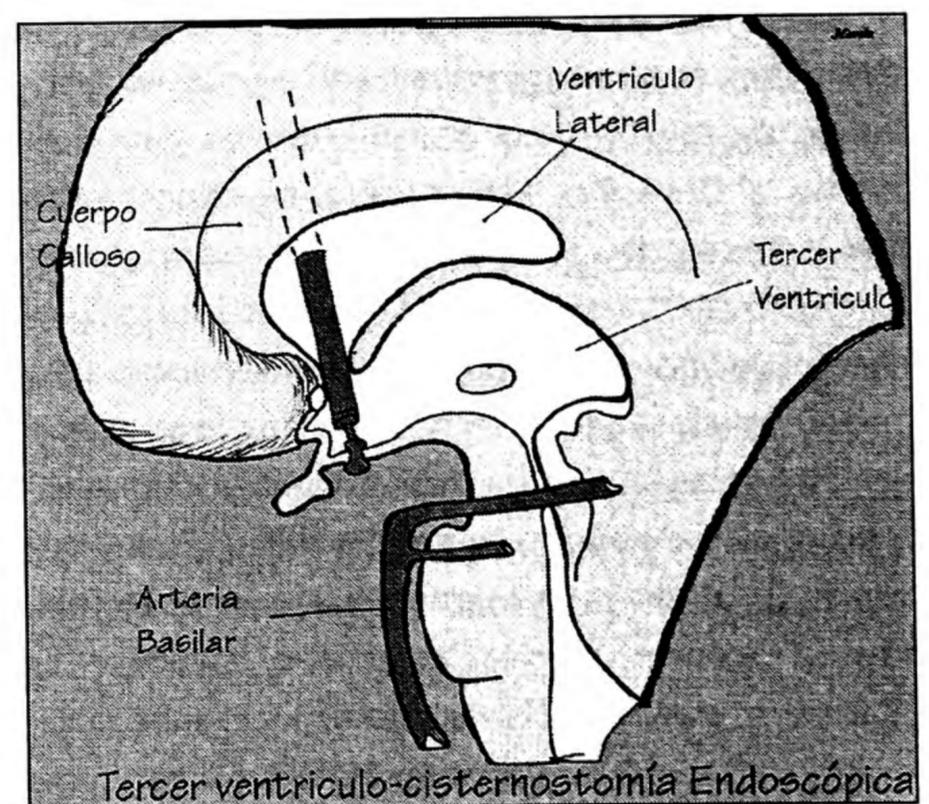


Figura 3: Tercer ventriculo cisternostomía endoscópica

4. Fenestración Abierta de la Lámina Terminalis (FLT). Es un procedimiento que busca lo mismo que la TVCTE, pero este se realiza dentro del contexto de una cirugía cerebral por craniotomía supratentorial y que se abre una parte de la pared anterior del tercer ventrículo, lugar donde se haya la Lámina Terminalis.

Complicaciones: Las mayores complicaciones del manejo quirúrgico de la hidrocefalia son:

- Hemorragias: tanto al introducir los catéteres como al retirarlos.

- Lesiones de estructuras adyacentes: como es la cápsula interna en los catéteres frontales, fibras de la vía óptica y estructuras vasculares del drenaje venoso profundo del cerebro, fornix, hipotálamo, arteria basilar en el caso de la TVCTE.

- Infecciones: Son todas de tratamiento antibiótico, pues su evolución natural va hacia un desenlace fatal. Normalmente los sistemas derivativos son cubiertos en su cara interna por una película de glicoproteínas que pueden servir de lugar de colonización para los gérmenes. Las concentraciones inhibitorias mínimas en el plasma para esos gérmenes, son al menos 15 veces más que las concentraciones tóxicas, por lo que el tratamiento no sólo se orienta a esterilizar el LCR, sino a también a retirar los implantes contaminados, única forma de obtener una curación completa.

- Sobredrenaje: Situación en que existe un excesivo flujo de LCR a través del sistema derivativo, creando disminución del tamaño ventricular, hasta que se observen como verdaderas hendiduras. Genera cefalea, de exacerbación postural, y pueden haber colecciones subdurales secundarias. La corrección se orienta a elevar la presión de la válvula o a controlar su flujo de salida.

Referencias

1. Haines D. The ventricles, Choroid Plexus and Cerebrospinal Fluid. En: *Fundamental Neurosciences*, Editorial Churchill Livingstone, Philadelphia, Pennsylvania, USA, Second Edition, 2002; 93-106.
2. Haines D. The Meninges. En: *Fundamental Neurosciences*, Editorial Churchill Livingstone, Philadelphia, Pennsylvania, USA, Second Edition, 2002; 107-120.
3. Greenberg M. En: *Handbook of Neurosurgery*, Greenberg Graphics Inc, Florida, USA, Fourth edition 1997; 571-600.
4. Youmanns J. En: *Blood Brain Barrier, Neurological Surgery*, WB Saunders Company, USA, Fourth Edition; 1996: 481-90.
5. Youmanns J. En: *Hydrocephalus in Childhood, Neurological Surgery*, WB Saunders Company, USA, Fourth Edition; 1996: 890-926.
6. Youmanns J. En: *Hydrocephalus in Adults, Neurological Surgery*, WB Saunders Company, USA, Fourth Edition; 1996: 927-44
7. Ossborn A. En: *Trastornos de la diverticulación y segmentación, formación de los surcos y migración celular, Neurorradiología Diagnóstica*, Harcourt Brace de España, Madrid; 1998: 37-58.
8. Albright A. En: *Treatment of Hydrocephalus, Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery*, Thieme New York, 1999: 47-74.
9. Albright A. En: *Treatment of Hydrocephalus with shunts, Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery*, Thieme New York, 1999: 75-90.
10. Valenzuela S. Neuroendoscopía infantil en el Instituto de Neurocirugía Asenjo. Experiencia 1995 - 1999. *Rev Chil Neurocirg* 1998; 12: 15-20.
11. Beem T, Simons KS, Van Geel WJA, De Reus HPM, Vos PE, Verbeek MM. Serum and LCR concentrations of brain specific proteins in hydrocephalus. *Acta Neurochirur* 2003; 145: 37-43.
12. Kwiek SJ, Mander M, Bazowsky P, Lszawsky J, Duda I, Wolwender A, Zymon-zagórska A, Grybowska K. Endoscopic third ventriculostomy for hydrocephalus: early and late efficacy in relation to aetiology. *Acta Neurochirur* 2003; 145: 181-4.

13. Wong Gkc, Poon WS, WAI S, Yu LM, Lyon D, Lam JM. Failure of regular external ventricular drain exchange to reduce cerebrospinal fluid infection: result of a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 759-61.
14. Garton H, Kesle J, Cochrane D, Steinbok P. A cost-effectiveness analysis of endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurgery* 2002; 51: 69-78
15. Czonsnyka Z, Czonsnyka M, Whitfield P, Doonova T, Pickard J. Cerebral Autoregulation among Patients with Symptoms of Hydrocephalus. *Neurosurgery* 2002; 50: 526-33.
16. Tisell M, Almostom O, Stephensen A, Tullberg M, Wikkelso C. How Effective Is Endoscopic Third Ventriculostomy in Treating Adult Hydrocephalus Caused by Primary Aqueductal Stenosis? *Neurosurgery* 2000; 46: 104-11.
17. Lozier A, Sciacca R, Romagnoli M, Conolly S. Ventriculostomy-Related Infections: A Critical Review of the Literature, *Neurosurgery* 2002; 51: 170-82.