

HIDROCEFALIA EN EL ADULTO

G. Pagán Vicente, S. Torres del Río, J. Cayuela Espí, J. Consentino Hernández, C. García Hidalgo, J. García Tuells, B. Huertas García, J. Rodes García.

Hospital Universitario Morales Meseguer, Murcia

OBJETIVO DOCENTE

- Conocer los criterios clínicos y radiológicos para el diagnóstico de hidrocefalia.
 - Recordar los tipos de hidrocefalia y sus causas.
 - Revisar las nuevas secuencias de RM para su caracterización.
 - Realizar una revisión actualizada sobre la hidrocefalia de presión normal.
-

REVISIÓN DEL TEMA

1. Introducción.
 2. Clínica.
 3. Pruebas de imagen.
 4. Diagnóstico radiológico de la hidrocefalia.
 5. Tipos de hidrocefalia:
 1. Hidrocefalia comunicante obstructiva.
 1. Hemorragia subaracnoidea.
 2. Meningitis.
 3. Carcinomatosis leptomeningea.
 2. Hidrocefalia comunicante no obstructiva.
 1. Hidrocefalia de presión normal idiopática.
 3. Hidrocefalia no comunicante.
 1. Congénitas.
 2. Quistes.
 3. Neoplasias.
 4. Vasculares.
 5. Infecciosas.
 6. Diagnóstico diferencial.
-

1. INTRODUCCIÓN

- En el interior del cerebro se observa un conjunto de cavidades conocidas como sistema ventricular. Su interior se encuentra relleno de líquido cefalorraquídeo (LCR) que cumple funciones de homeostasis y regulación de la presión intracraneal.
 - El LCR es producido por los plexos coroideos en los ventrículos laterales y, en menor medida, en el tercer ventrículo y en el techo del cuarto ventrículo. Circula desde los ventrículos laterales a través del foramen de Monro hasta el tercer ventrículo y desde allí pasa por el acueducto de Silvio al cuarto ventrículo. El cuarto ventrículo está conectado a los espacios subaracnoideos basales a través del foramen de Magendie (apertura media) y los dos forámenes laterales de Luschka (aperturas laterales). (Figura 1).
 - El volumen del LCR es de 150ml y cada día se producen 450ml.
 - La hidrocefalia es la acumulación excesiva de LCR en los ventrículos dando lugar a su dilatación.
-

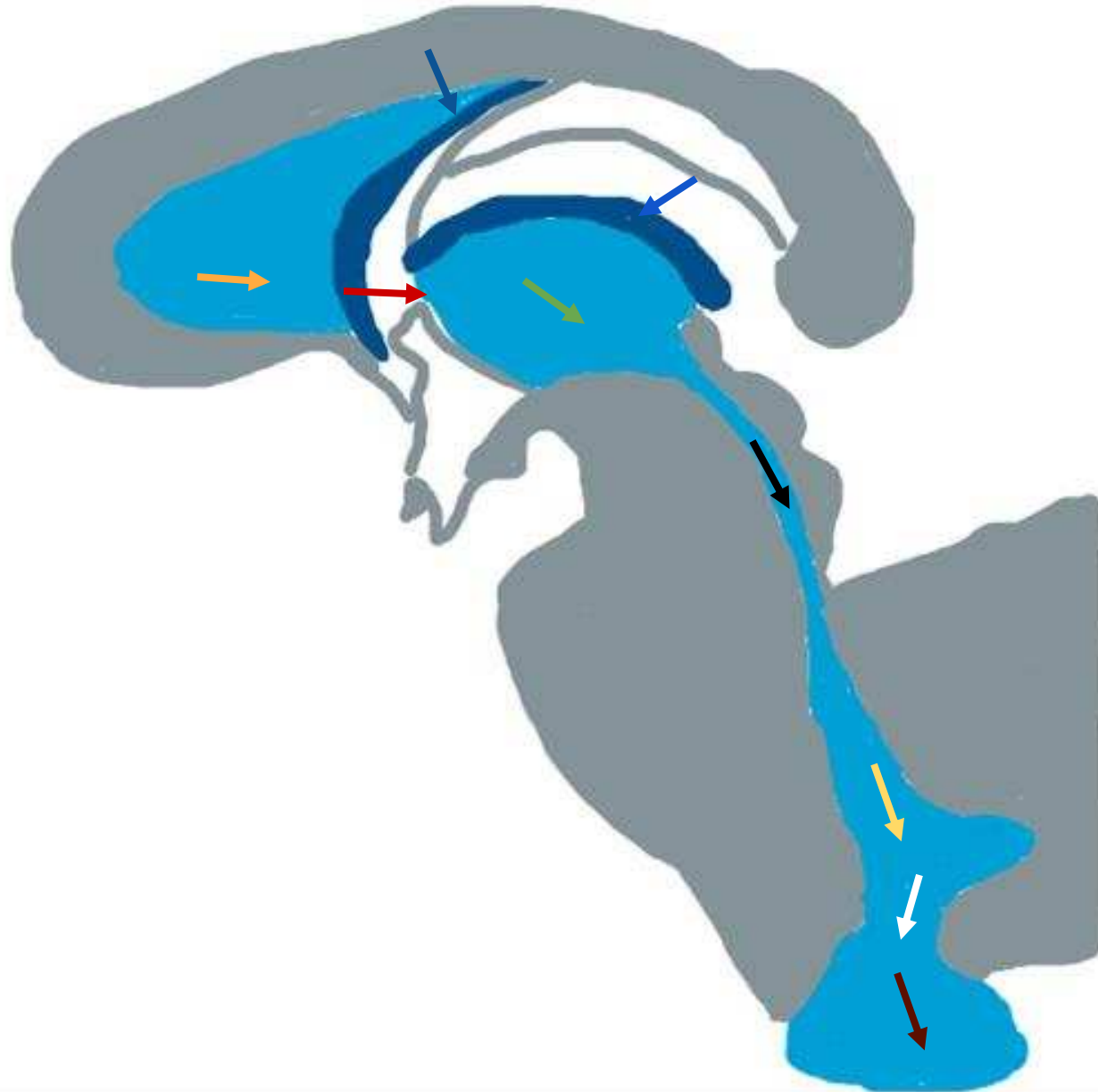


Figura 1. Esquema del sistema ventricular. El LCR (de color azul) se produce en los plexos coroideos (Color azul oscuro señalado por flechas azul oscuro) y fluye por el sistema ventricular en el siguiente orden: Ventrículo lateral (Flecha naranja), foramen de Monro (Flecha roja), tercer ventrículo (Estrella verde), acueducto de Silvio (Flecha negra), cuarto ventrículo (Flecha amarilla), forámenes de Magendie o Luschka (Flecha blanca) y espacio subaracnoideo (Flecha marrón).

2. CLÍNICA

- Las manifestaciones clínicas de la hidrocefalia dependen de su causa, sin embargo existen signos y síntomas comunes derivados del propio aumento de presión producido por la dilatación del sistema ventricular.
 - Existen diferencias entre los casos agudos y crónicos:
 - La hidrocefalia aguda de rápida instauración puede producir una herniación transtentorial del lóbulo temporal o un herniación amigdalina por el aumento brusco de la presión intracraneal. Clínicamente pueden cursar con obnubilación, alteraciones pupilares y oculomotoras, disautonomía, pérdida de los reflejos troncoencefálicos y coma.
 - La hidrocefalia crónica presenta alteraciones de instauración lenta e inespecíficas como cefalea, mareo, alteraciones en la visión, vómitos matutinos y papiledema.
-

3. PRUEBAS DE IMAGEN

- Ante la sospecha clínica de hidrocefalia está indicada la realización de una prueba de imagen.
- El TC se emplea en casos de hidrocefalia aguda y como primera prueba de imagen para la valoración del SNC.
- La RM es la prueba de elección. Se usan secuencias morfológicas habituales, estudio con contraste y secuencias especiales:
 - Secuencia de contraste de fase: Mide el flujo del LCR a través del acueducto de Silvio, proporcionando información cuantitativa (velocidad, volumen, flujo) en cada fase del ciclo cardiaco. Se usa en los pacientes con hidrocefalia de presión normal idiopática para su diagnóstico ya que estos pacientes presentan un aumento de la dinámica del flujo de LCR y teóricamente ayudan a predecir la respuesta al tratamiento de derivación ventriculoperitoneal , aunque no está clara su utilidad.
 - Secuencias de alta resolución en T2 (3D SPACE, CISS,FIESTA...), se emplean:
 - Para la valoración morfológica de estructuras que pueden pasar desapercibidas en secuencias normales como membranas congénitas.
 - Valoración artefactos de flujo que son equivalentes a las secuencias de contraste de fase para la demostración de presencia de paso de LCR.
 - RM cisternografía con contraste: Se encuentra en desuso.

4. DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE HIDROCEFALIA

Los hallazgos radiológicos son (Figura 2):

- Ventriculomegalia:
 - Índice de Evans: Ratio entre la anchura máxima de las astas frontales y el diámetro interno del cráneo en el plano axial. Patológico $> 0,3$.
 - Más sensible a nivel de las astas temporales (> 2 mm se considera patológico, aunque no está estandarizado).
 - Astas frontales abombadas (orejas del ratón Mickey) o astas occipitales abombadas.
 - Dilatación del III ventrículo ≥ 6 mm o abombado.
 - Borramiento de cisuras y surcos.
 - Adelgazamiento del parénquima cerebral adyacente a los ventrículos.
 - Disminución de la distancia mamilo-pontina.
 - Abombamiento hacia arriba y adelgazamiento del cuerpo calloso.
 - Edema transependimario: Exudación de LCR a través del epéndimo por la presión en cuadros agudos.
-

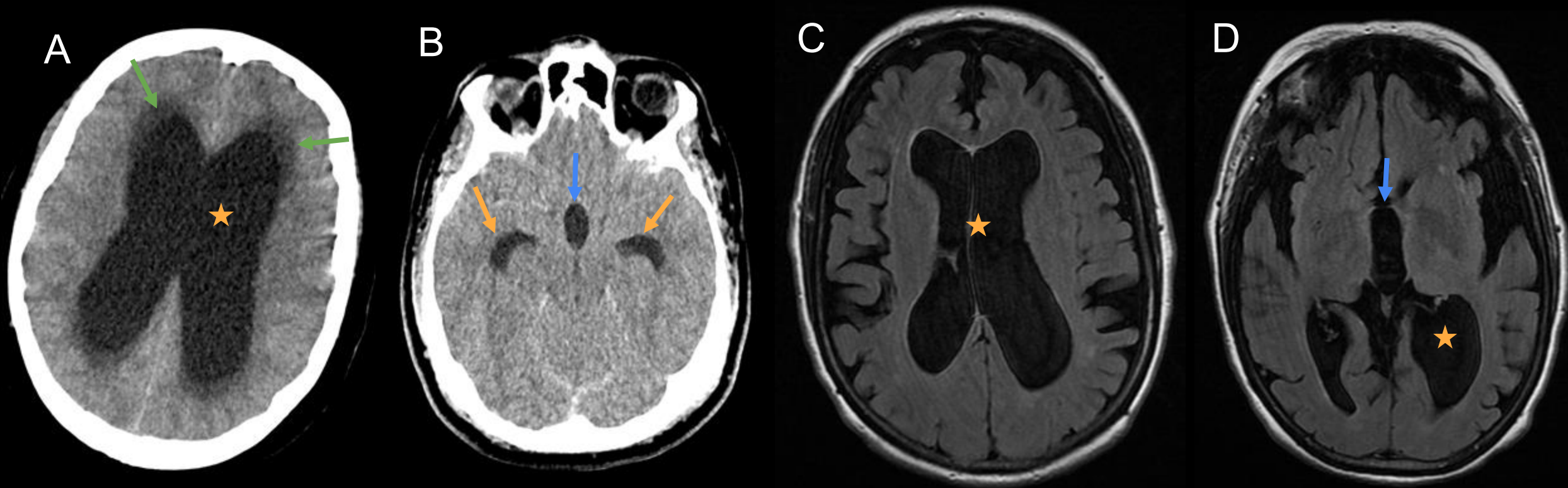


Figura 2. Hallazgos radiológicos en la hidrocefalia. A y B) TC simple de cráneo. C) y D) RM simple de cráneo T2FLAIR. Dilatación de ventrículos laterales (estrellas naranjas), dilatación de astas temporales (flechas naranjas), dilatación del tercer ventrículo (flecha azul) y edema transependimario (flechas verdes).

5. TIPOS DE HIDROCEFALIA

- Hidrocefalia comunicante: El LCR puede fluir a través del sistema ventricular.
 - Comunicante: El LCR puede fluir a través del sistema ventricular. Se dividen en aquellas con obstrucción de la reabsorción del LCR y las que no.
 - No comunicante: Se producen por una obstrucción del flujo de LCR, por lo que también se conocen como obstructivas.
 - Hidrocefalia no comunicante u obstructiva : Se producen por una obstrucción del flujo de LCR dentro del sistema ventricular.
-

5.1 HIDROCEFALIA COMUNICANTE OBSTRUCTIVA

- La obstrucción del LCR está fuera del sistema ventricular , en las granulaciones aracnoideas o en las vías de drenaje venoso meníngeo. Puede ser por daño directo de las granulaciones aracnoideas (por neoplasias, infecciones, hemorragias o procesos inflamatorios), alteraciones en el transporte de agua e iones, o congestión del sistema glinfático.
 - Las causas más frecuentes son la hemorragia subaracnoidea (HSA), meningitis y la carcinomatosis leptomeningea.
-

5.1.1 HIDROCEFALIA COMUNICANTE OBSTRUCTIVA POR HSA

- El 85% de los casos se debe a la rotura de un aneurisma cerebral (Figura 3).
 - La hidrocefalia es una de sus principales complicaciones junto al vasoespasmo y el resangrado. Tiene una incidencia del 20-30%. El mecanismo más aceptado consiste en el taponamiento de las granulaciones aracnoideas. Puede ser aguda o crónica:
 - Aguda: Más común, se produce desde el momento del diagnóstico hasta 2-3 días después y cursa con cefaleas, náuseas y vómitos.
 - Crónica: Menor incidencia, se produce después del 7º día y cursa con un deterioro gradual del estado mental. En TC puede no observarse presencia de sangrado, siendo más sensible la RM con secuencias de susceptibilidad magnética.
-

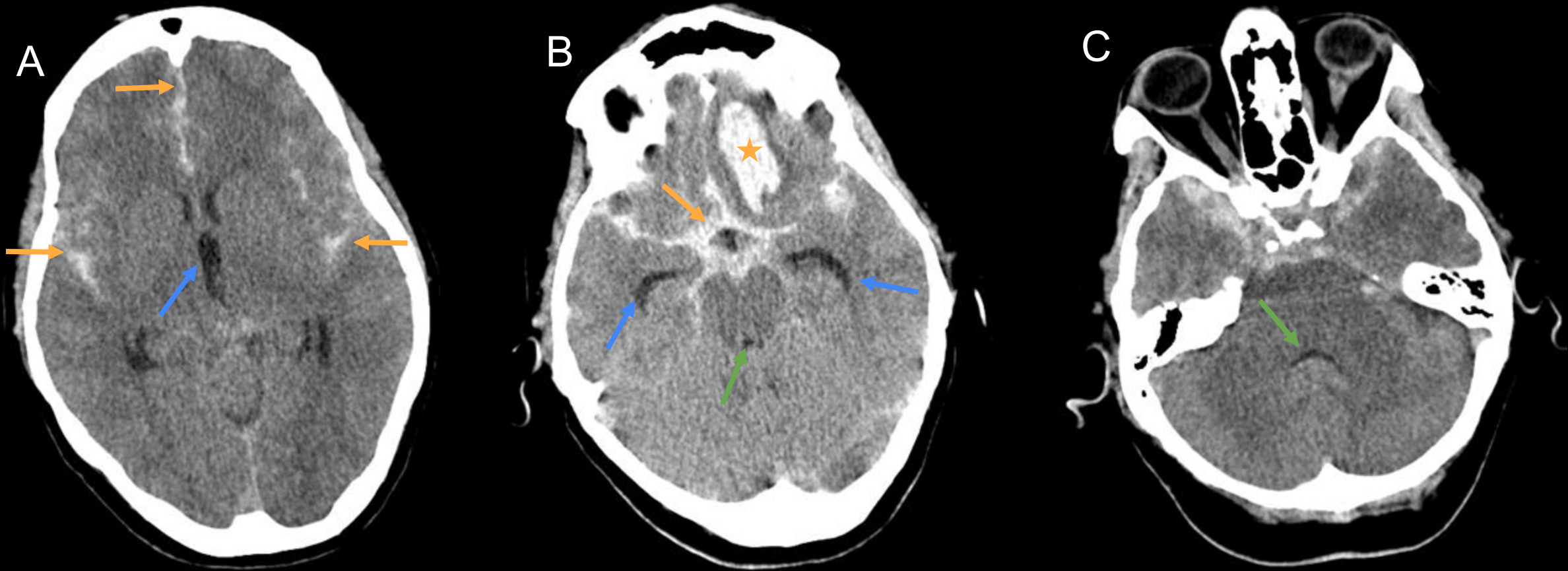


Figura 3: TC simple de cráneo en paciente con hidrocefalia comunicante incipiente a expensas de una HSA por rotura de un aneurisma en la ACoA. HSA en cisternas de la base (flechas verdes) surcos y cisuras (flechas naranjas) y leve dilatación de astas temporales (estrella naranja) y III ventrículo (flecha azul).

5.1.2 HIDROCEFALIA COMUNICANTE OBSTRUCTIVA POR MENINGITIS

- Inflamación de las leptomeninges. Se pueden diferenciar entre bacterianas y asépticas.
 - Bacteriana (Figura 4): La hidrocefalia se debe a la obstrucción de las granulaciones subaracnoideas por exudado y LCR con alta carga en proteínas. Presentan una alta morbi-mortalidad.
 - Aséptica: Puede ser de etiología infecciosa (viral o fúngica) o por enfermedades sistémicas (autoinmunes, neurosarcoidosis,...). El mecanismo de producción es similar, pero presentan menor morbi-mortalidad, son cuadros que se desarrollan a lo largo de semanas o meses y existe una buena correlación entre la extensión de la hidrocefalia y la gravedad del cuadro. El diagnóstico definitivo se realiza con una punción lumbar (PL). En la mayoría de pacientes con sospecha de meningitis se puede hacer una PL sin prueba de imagen previa. Sería conveniente realizarla en caso de convulsiones, trauma craneal o signos neurológicos focales.
 - Las pruebas de imagen presentan una utilidad limitada en su diagnóstico, por lo que su uso se reserva para descartar condiciones que aumenten la presión intracraneal previo a una punción lumbar o para descartar complicaciones como la hidrocefalia.
 - En TC y RM se observa un engrosamiento con aumento del realce de las leptomeninges, aunque en muchos pacientes es mínimo o no está presente.
 - Bacteriana: El realce se suele observar en las convexidades cerebrales superiores.
 - Aséptica: El realce se suele observar en las cisternas basales.
-

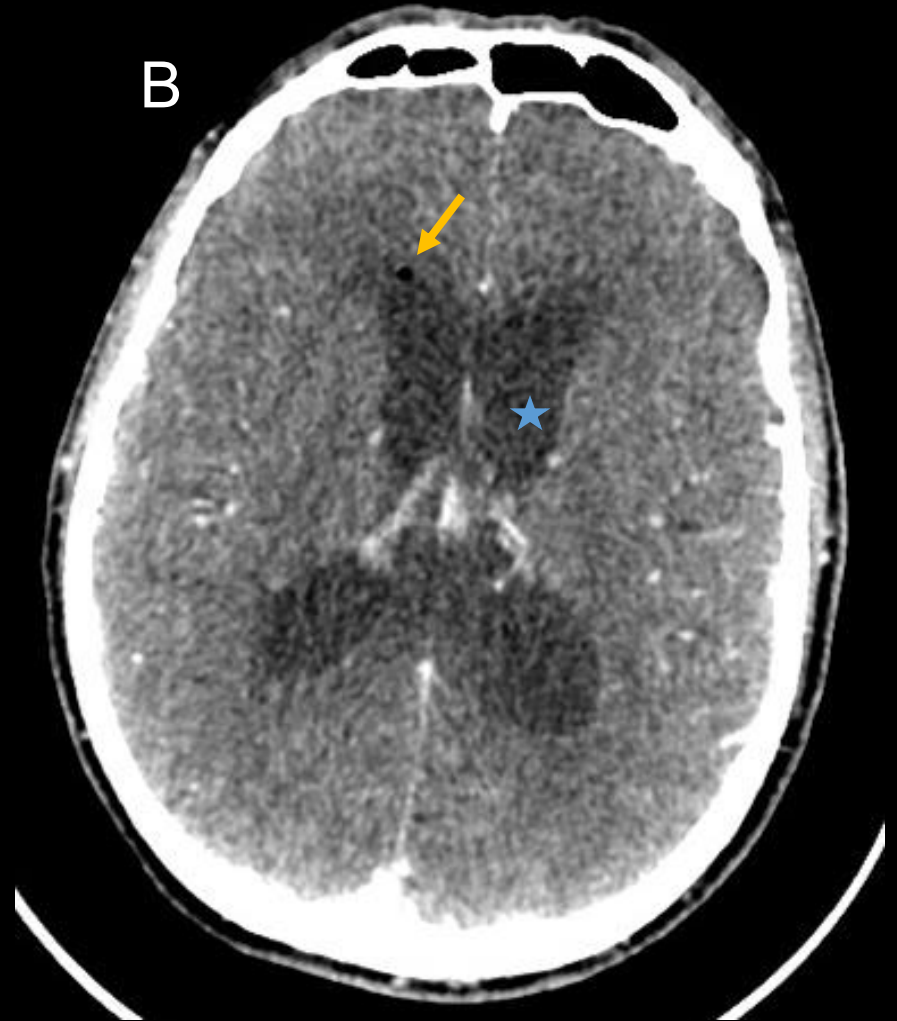
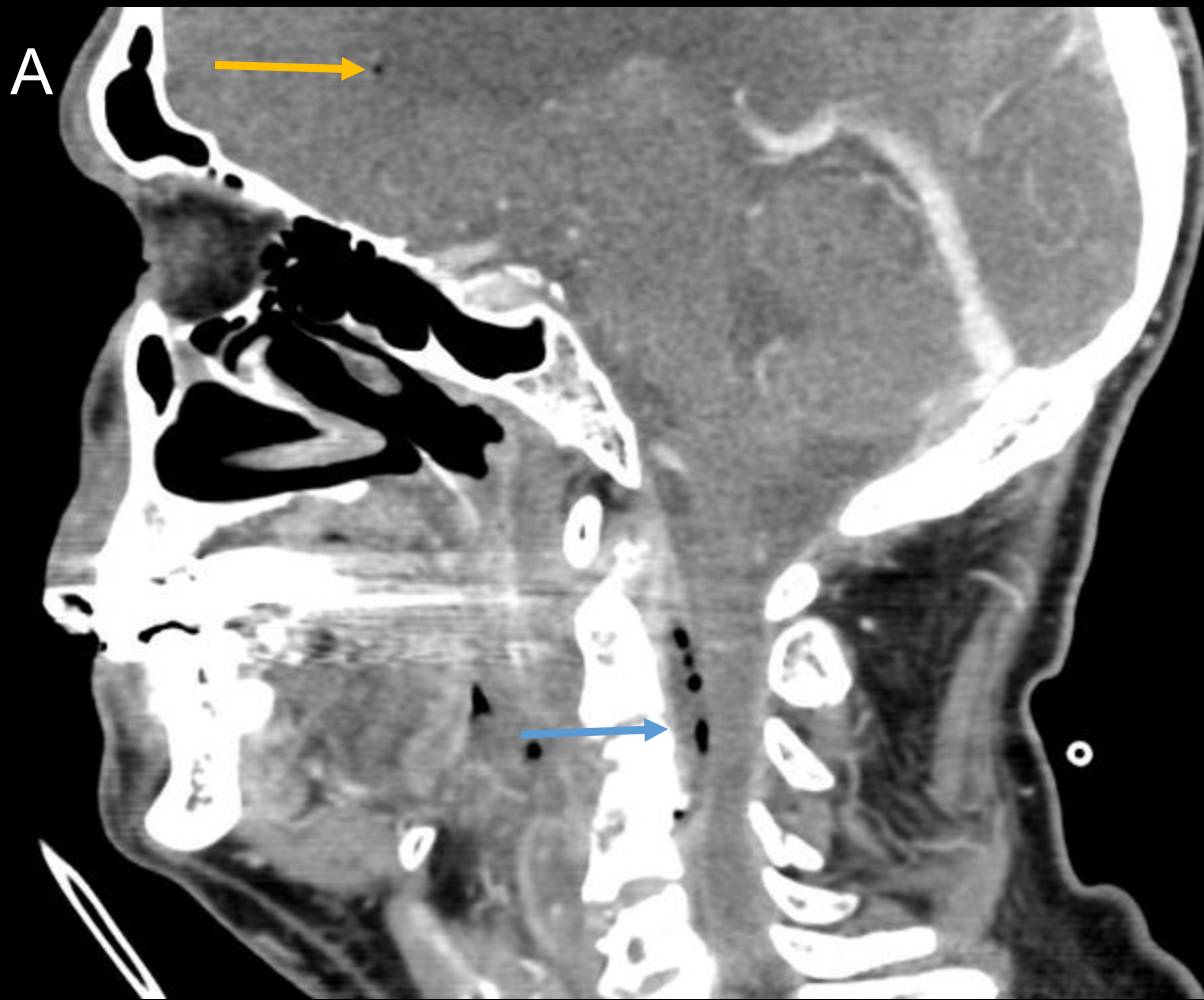


Figura 4. TC de cuello con contraste IV. Espondilodiscitis infecciosa en C3-C4 complicada con meningoencefalitis aguda, con absceso epidural anterior cervical (flecha azul) e hidrocefalia activa (estrella azul). A) Reconstrucción sagital. B) Corte axial. Colección hidroaérea con realce periférico en espacio epidural anterior (flecha azul), hidrocefalia comunicante obstructiva (estrella azul) y neumoventrículo (flechas naranjas).

5.1.3 HIDROCEFALIA COMUNICANTE OBSTRUCTIVA POR CARCINOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA

- Complicación rara de estadios terminales de neoplasias malignas primarias (Figura 5), secundarias y hematológicas.
 - Es una forma de meningitis aséptica.
 - En las pruebas de imagen , especialmente en la RM postcontraste (secuencias 3D en T1 y axiales T1fatsat y T2FLAIR), se observa realce leptomeníngeo, ependimario o subependimario que puede ser nodular y obliteración de cisternas y surcos. El realce se suele localizar en fosa posterior, probablemente por el efecto de la gravedad sobre las células tumorales.
 - Estos hallazgos no son específicos y pueden encontrarse también en otras patologías como las meningitis bacterianas.
-

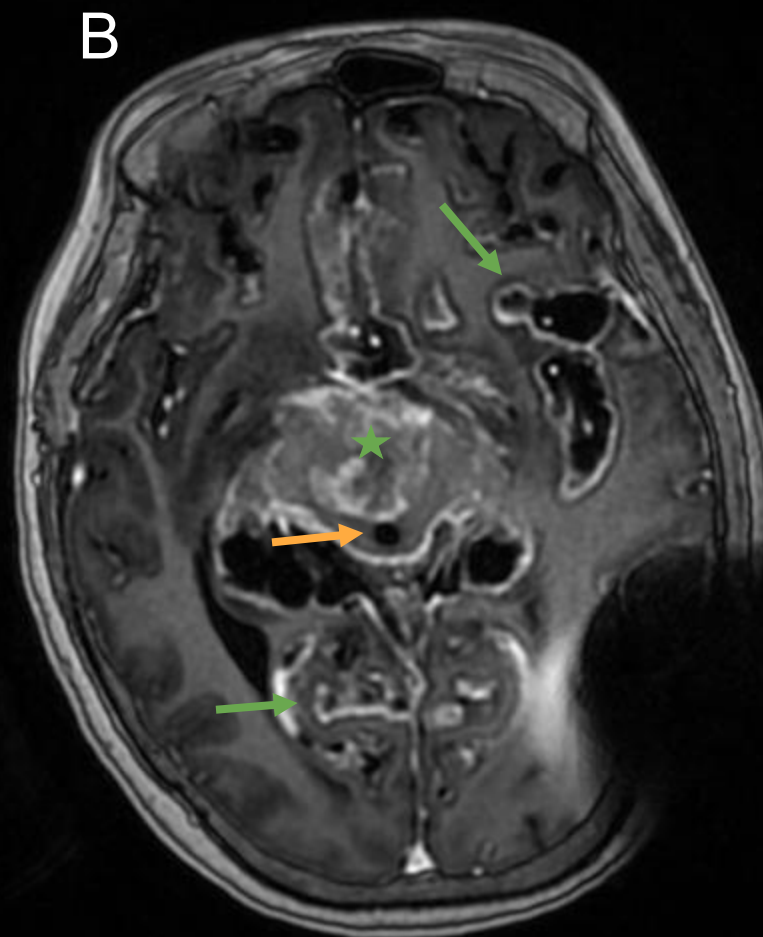
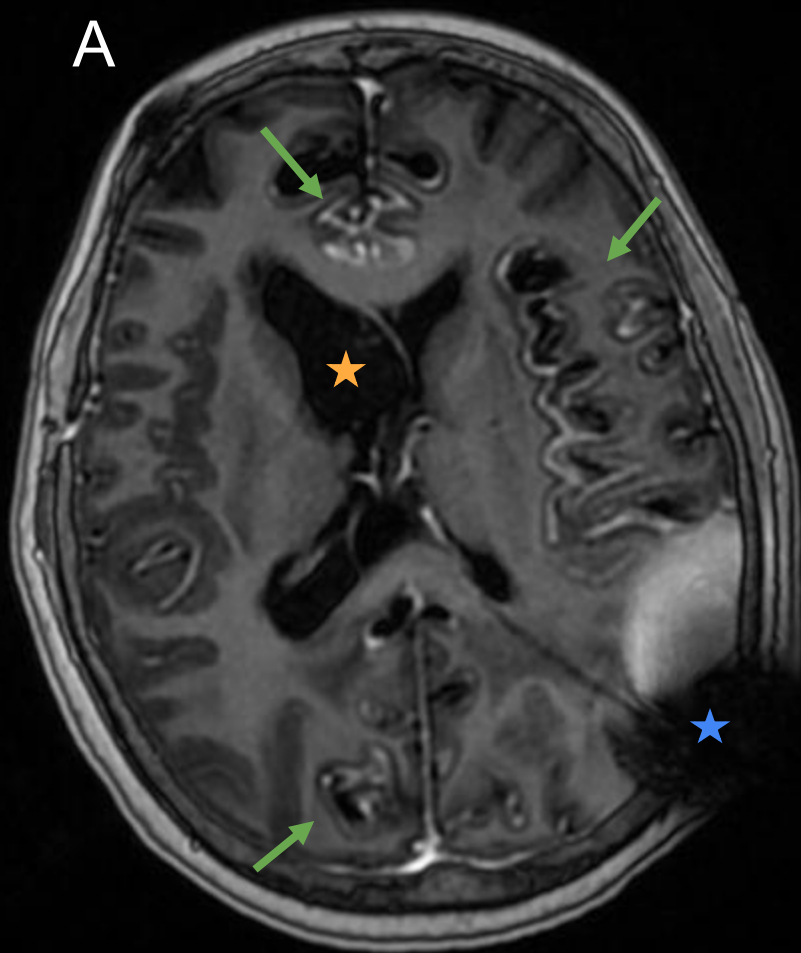


Figura 5. RM de cráneo secuencia 3DT1MPRAGE con contraste intravenoso. Paciente con carcinomatosis meníngea secundaria a glioblastoma. A) y B) Dilatación del ventrículo lateral derecho (estrella naranja), artefacto producido por sonda de ventriculostomía (estrella azul) y realce leptomeníngeo con acúmulo de LCR en algunos puntos que corresponde con carcinomatosis (flechas verdes). El glioblastoma primario se centra en el mesencéfalo (estrella verde) con permeabilidad del acueducto de Silvio (Flecha naranja).

5.2 HIDROCEFALIA COMUNICANTE NO OBSTRUCTIVA

- No existe ningún punto de obstrucción al paso del LCR.
 - Existen dos tipos:
 - Hidrocefalia de presión normal (HPN) . Puede ser idiopática (HPNi) o secundaria a otras patologías como meningitis o traumatismos.
 - Hidrocefalia por sobreproducción de LCR: Es poco común. Se debe a patologías del plexo coroideo principalmente tumores como los papilomas o los carcinomas, aunque también puede ser secundaria a hiperplasia difusa vellosa o hipertrofia de los plexos coroideos. Se han descritos casos idiopáticos, pero son extremadamente poco frecuentes.
-

5.2.1 HPNi

- Fuente de debate ya que no se ha esclarecido completamente su etiología, asociándose a una alteración en la absorción del LCR.
 - Es una enfermedad neurodegenerativa cuya prevalencia aumenta con la edad, que termina en demencia.
 - Clínicamente se ha descrito la triada de Hakim: Demencia, alteración de la marcha e incontinencia urinaria.
 - El diagnóstico se realiza combinando clínica, imagen y pruebas de respuesta al drenaje.
 - Es una causa tratable de demencia mediante derivación ventrículo-peritoneal.
-

5.2.1 HPNi

- Hallazgos morfológicos (Figura 6):
 - Ventriculomegalia de ventrículos laterales y III ventrículo desproporcionada al tamaño de los surcos. Se puede valorar con el índice de Evans.
 - Colapso de los surcos cerebrales superiores (más valorables en planos coronales).
 - Agrandamiento desproporcionado del espacio subaracnoideo. Se produce típicamente en las cisuras de Silvio, aunque se pueden observar otros surcos. También se pueden observar alteraciones en el giro cingulado, siendo más estrecha su porción posterior que la anterior, al contrario que en la normalidad.
 - Ángulo calloso posterior: Se mide empleando un plano coronal a la altura de la comisura posterior. Se trazan dos líneas tangenciales a la pared medial de los ventrículos laterales. En controles normales suele ser de 100-120º, una medida menor de 90º puede ser encontrada en pacientes con HPNi. Esta medida ayuda para su diferenciación de atrofia.
 - Secuencias dinámicas.
 - Secuencias de contraste de fase: Ayudan en el diagnóstico debido a que se observa un aumento de la velocidad, volumen y pulsatilidad del flujo. Se ha propuesto como predictor de respuesta a la derivación ventricular (a mayor alteración mejor respuesta) pero la evidencia no es del todo concluyente.
-

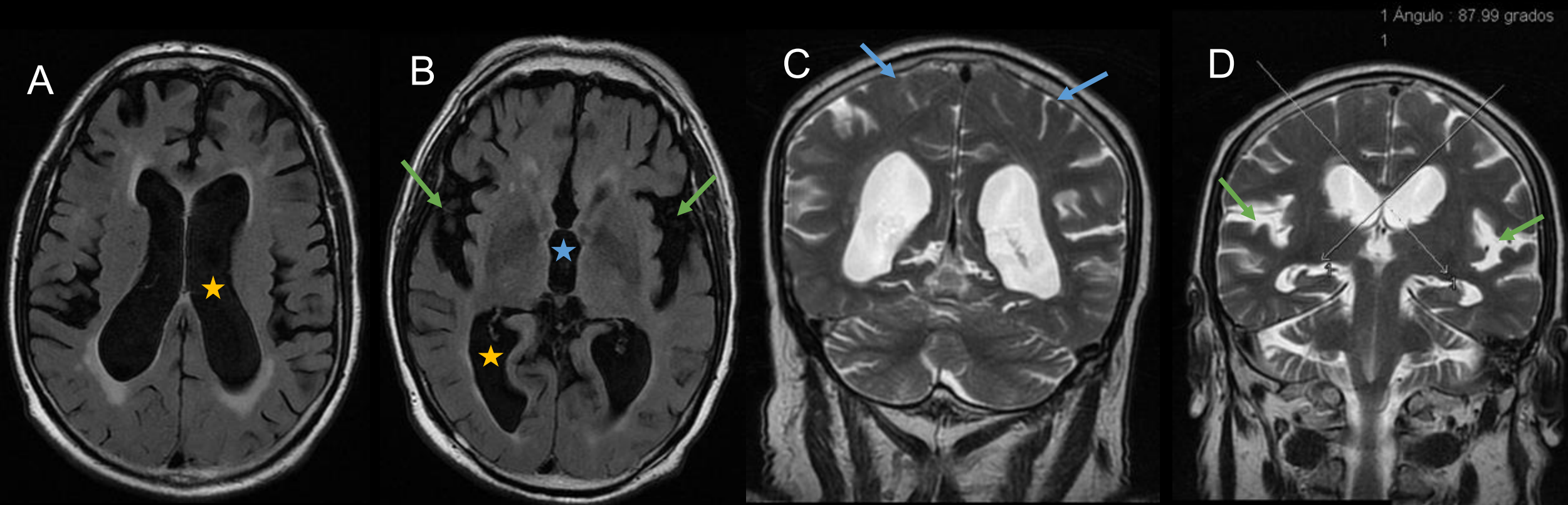


Figura 6: RM de cráneo simple en paciente con HPNi. A) y B) Secuencia T2FLAIR axial. Se observa dilatación de ventrículos laterales (estrellas naranjas) y de III ventrículo (estrella azul) y dilatación de las cisuras laterales (flechas verdes). C) y D) Secuencia T2FSE coronal. Se observa colapso de los surcos superiores (flechas azules), dilatación de los laterales (flechas verdes) y un ángulo calloso posterior $< 90^\circ$ (Imagen D).

5.3 HIDROCEFALIA NO COMUNICANTE

- Se produce por una obstrucción del flujo del LCR dentro del sistema ventricular. La producción del LCR no se detiene, por lo que se produce su acúmulo dando lugar a dilatación del sistema ventricular y aumento de la presión intracraneal.
 - La extensión de la hidrocefalia dependerá del punto donde se produzca la obstrucción:
 - Agujero de Monro: Depende de si afecta a uno (unilateral) o a ambos (bilateral), es más común este último caso.
 - Acueducto de Silvio: Triventricular.
 - Cuarto ventrículo y sus salidas: Tri o tetraventricular.
-

5.3.1 HIDROCEFALIA NO COMUNICANTE: CONGÉNITAS

- Estenosis congénita: La pérdida del vacío de señal producido por el flujo en secuencias de alta resolución potenciadas en T2 sugiere la presencia de estenosis. También se emplean secuencias de contraste de fase. Puede observarse en los agujeros de Monro o en el acueducto de Silvio (Figura 7) siendo más común en este último.
 - Membranas y septos: Requieren de secuencias de alta resolución para su valoración.
 - Malformaciones congénitas: Malformación de Dandy Walker (Figura 7) por atresia de los forámenes de Magendie y Luschka, malformación de Chiari, malformación o aneurisma de la vena de Galeno...
-

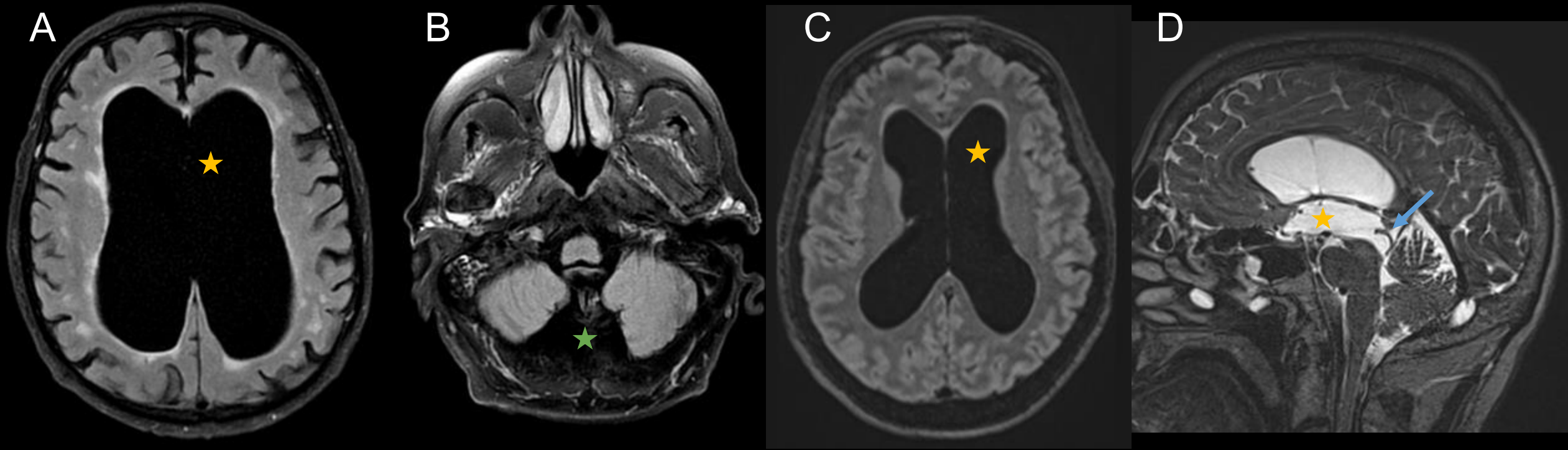


Figura 7. A) y B) RM de cráneo simple con secuencia T2 FLAIR en plano axial de un paciente con hidrocefalia secundaria a malformación de Dandy Walker. Se observa dilatación ventricular (estrella naranja) y en fosa posterior una dilatación del espacio extraaxial con apertura del cuarto ventrículo compatible con malformación de Dandy Walker (estrella verde). C) y D) Paciente con hidrocefalia triventricular (estrellas naranjas) a expensas de un septo en el conducto de Silvio (flecha azul) visible en secuencia T2 SPACE sagital.

5.3.2 HIDROCEFALIA NO COMUNICANTE: QUISTES

- A nivel del agujero de Monro los que más causan cuadros obstructivos son los quistes coloides (Figura 8), que suelen verse hiperdensos en TC, hiperintensos en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensos en secuencias potenciadas en T2, aunque también pueden presentar señal líquido. Otros quistes son los de plexos coroideos, aracnoides, dermoides o epidermoides.
 - A nivel del acueducto de Silvio destacan los quistes pineales. Presentan un contenido que con respecto al LCR es levemente hiperdenso en TC, iso o levemente hiperintenso en secuencias potenciadas en T1 e isointenso en secuencias potenciadas en T2, además pueden no suprimir en el FLAIR. Pueden presentar calcificaciones murales y fino realce.
-

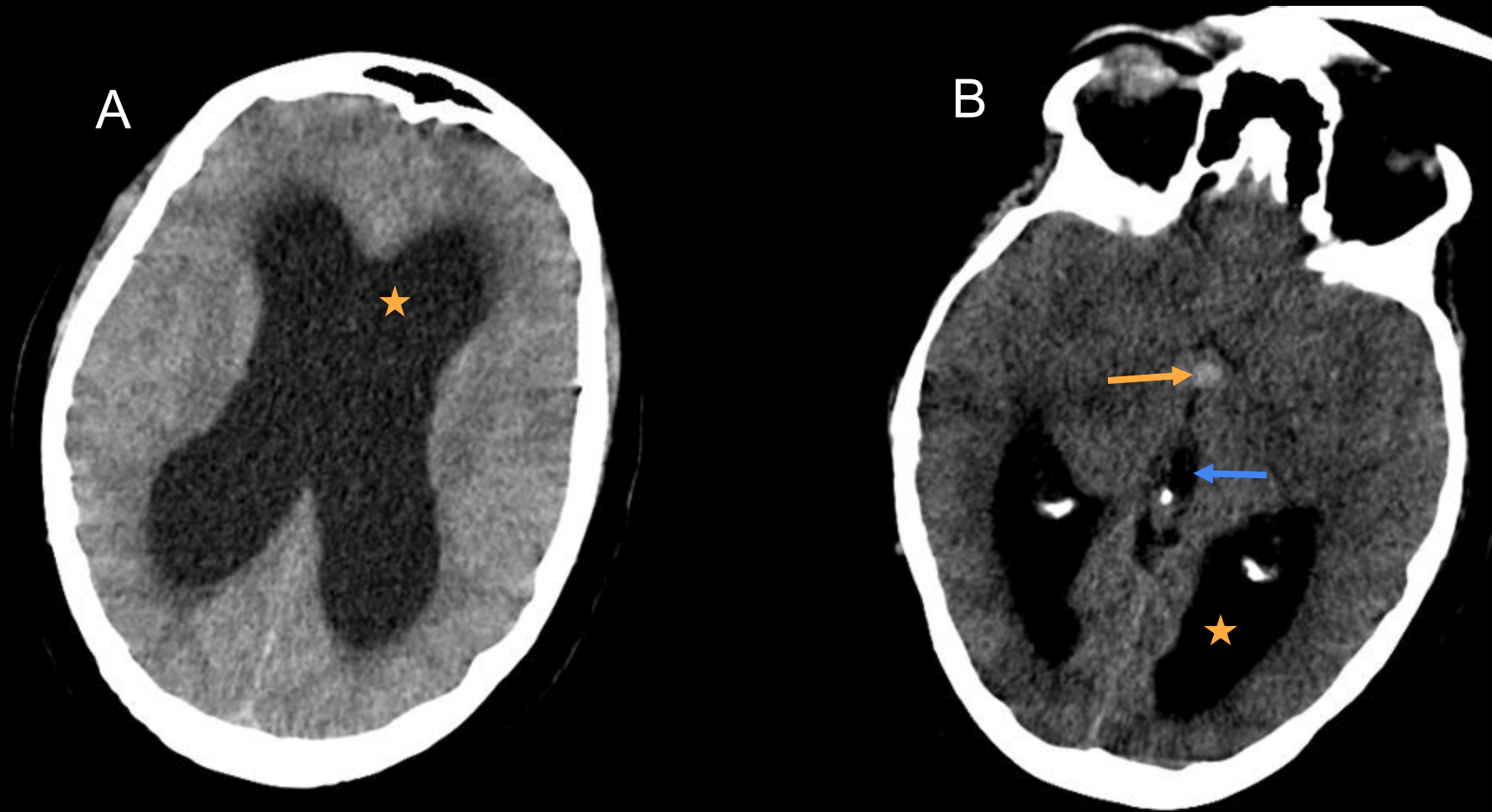


Figura 8. Hidrocefalia secundaria a quiste coloide. A y B) TC simple de cráneo. Dilatación biventricular (estrellas naranjas) a expensas de un quiste coloide (flecha naranja) que obstruye ambos forámenes de Monro. El quiste se observa como una lesión focal, bien definida, hiperdensa, que se localiza en el III ventrículo, siendo éste de calibre normal (flecha azul).

5.3.3 HIDROCEFALIA NO COMUNICANTE: NEOPLASIAS

- Dependiendo de la localización predominan distintos tipos:
 - En el agujero de Monro podemos encontrar neoplasias intraventriculares (astrocitoma subependimario de células gigantes, neurocitoma central (Figura 9), subependimoma y meningioma) o parenquimatosas que condicionan una compresión extrínseca (astrocitomas, ependimomas y metástasis).
 - Una causa de obstrucción del acueducto de Silvio son los tumores pineales: Pineocitoma, germinoma (Figura 9) y pineoblastoma. También pueden obstruir el acueducto tumores del tectum que suelen ser gliomas que se observan isodensos al parénquima en TC, hipointensos en secuencias potenciadas en T1, levemente hiperintensos en secuencias potenciadas en T2 y suelen captar poco contraste al ser tumores de bajo grado.
 - Los tumores de fosa posterior son una causa de obstrucción a nivel del cuarto ventrículo: Meduloblastomas, ependimomas, astrocitomas cerebelosos, gliomas del tronco encefálico, hemangioblastomas, tumores del ángulo pontocerebeloso y metástasis.
-

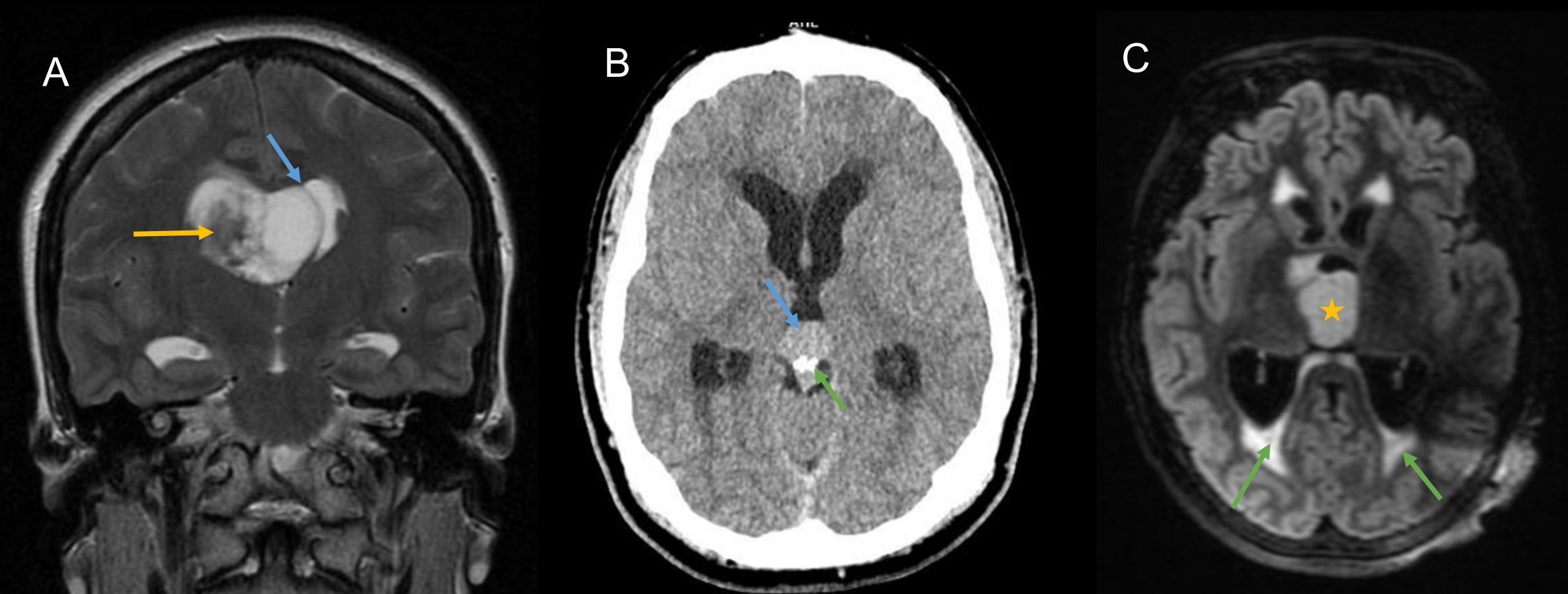


Figura 9. A) RM de cráneo simple ,plano coronal de secuencia potenciada en T2 de paciente con hidrocefalia obstructiva univentricular. Neurocitoma dependiente de la pared lateral del ventrículo derecho que obstruye el agujero de Monro ipsilateral produciendo dilatación del ventrículo lateral derecho (flecha naranja) con desviación del tabique hacia el lado contralateral (flecha azul).B) TC simple de cráneo axial de paciente con hidrocefalia obstructiva triventricular a expensas de un germinoma. Se observa una masa de densidad similar al parénquima (flecha azul) y con una calcificación periférica (flecha verde) que obstruye el acueducto de Silvio. C) RM simple secuencia T2 FLAIR en plano axial de un paciente con hidrocefalia producida por un glioma originado en mesencéfalo-diencéfalo. Se observa una masa hiperintensa que infiltra el tercer ventrículo (estrella naranja), la hidrocefalia presenta signos de actividad (flechas verdes).

5.3.4 HIDROCEFALIA NO COMUNICANTE: VASCULARES

- Hemorragia: Puede ser tanto por un sangrado intraventricular (Figura 10) como por efecto masa de un sangrado parenquimatoso. La hemorragia cerebelosa es la causa más frecuente de obstrucción a nivel del cuarto ventrículo. Puede ser hipertensiva, traumática, neoplásica o por malformación vascular.
 - Infarto isquémico (Figura 11): De especial relevancia los cerebelosos, que son causa de obstrucción a nivel del cuarto ventrículo. Pueden presentar transformación hemorrágica.
 - Malformaciones arteriovenosas grandes (Figura 10).
-

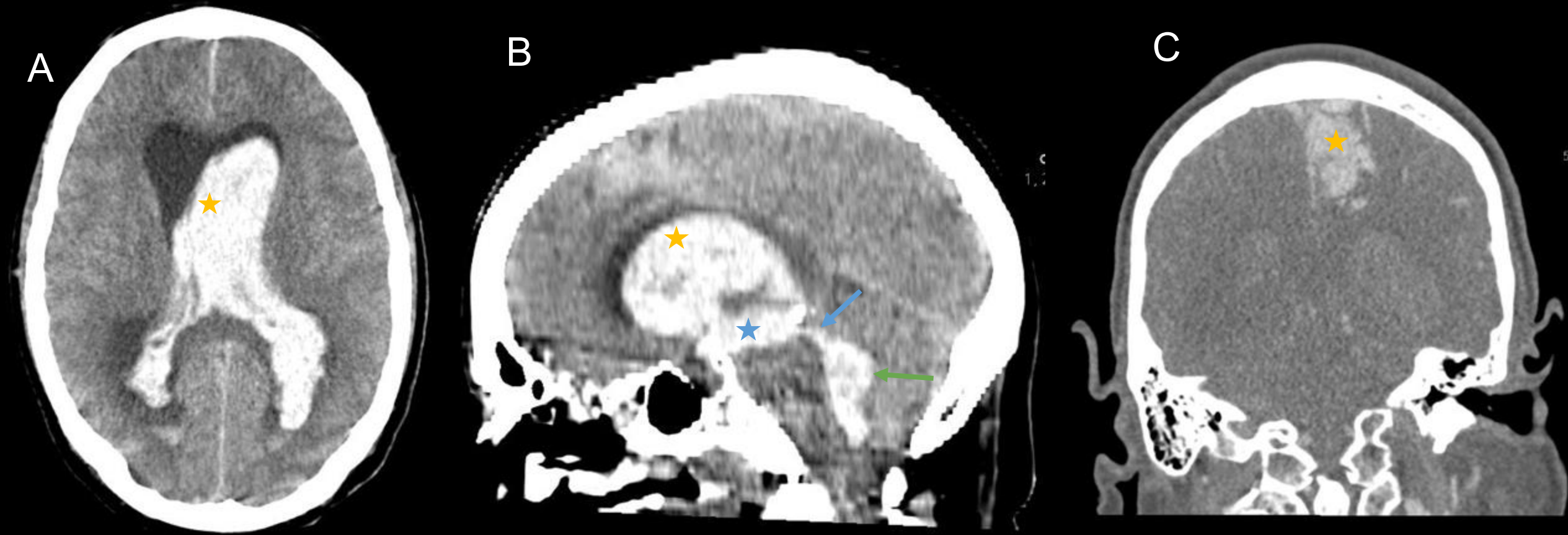


Figura 10: Paciente con hemoventrículo secundario a malformación arterio-venosa (MAV). A) TC de cráneo simple axial, se observa hidrocefalia con contenido hiperdenso que corresponde con sangre (estrella naranja). B) Reconstrucción sagital del TC simple. Dilatación con contenido hemático del ventrículo lateral (estrella naranja), tercer ventrículo (estrella azul), acueducto de Silvio (flecha azul) y cuarto ventrículo (flecha verde). C) Angio-TC de cráneo en plano coronal. Se observa en la región parietal parasagital el nidus de la MAV captando contraste de manera intensa (estrella naranja).

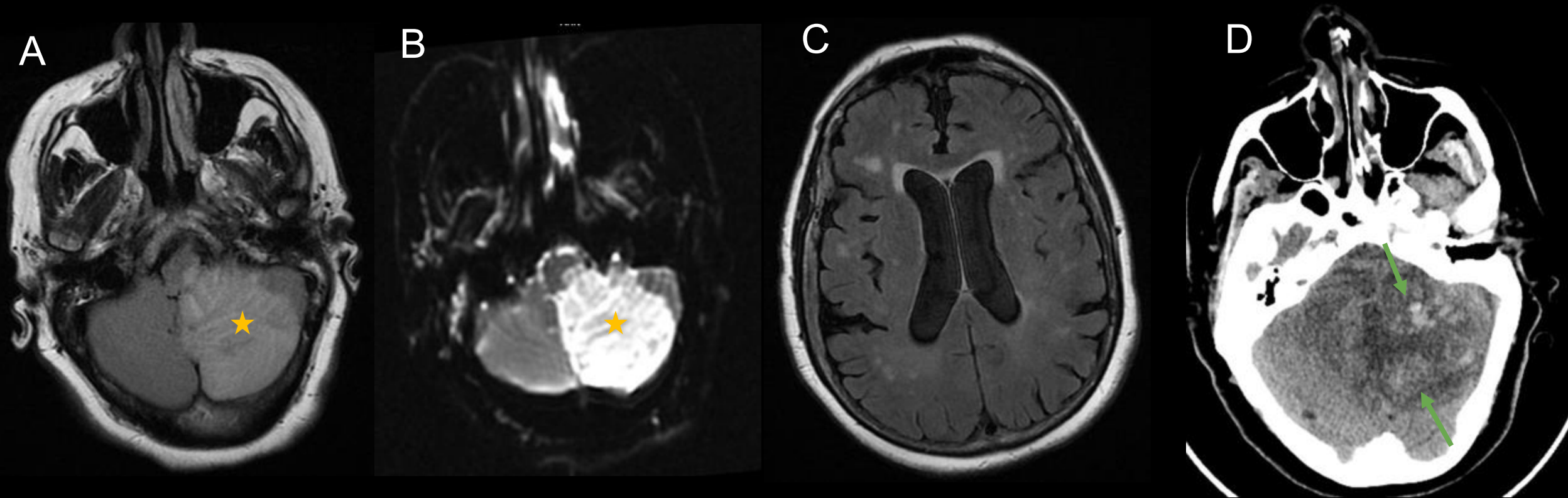


Figura 11: Paciente con hidrocefalia debida a un infarto cerebeloso. A) y B) RM simple en secuencias T2FLAIR y difusión respectivamente donde se muestra una lesión hiperintensa en FLAIR con restricción a la difusión compatible con un infarto isquémico agudo. C) Imagen de la secuencia T2FLAIR a la altura de los ventrículos laterales que muestra una leve hidrocefalia. D) TC simple realizado varios días después donde se observan focos hiperintensos compatibles con transformación hemorrágica (flechas verdes).

5.3.5 HIDROCEFALIA NO COMUNICANTE: INFECCIOSAS

- Neurocisticercosis: Los quistes intraventriculares pueden producir obstrucciones a nivel del agujero de Monro o en el acueducto de Silvio con su crecimiento. También pueden migrar y causar una obstrucción aguda. Pueden no ser visibles en secuencias convencionales, siendo útiles para su detección las secuencias de alta resolución.
 - TORCH (toxoplasmosis, otros, rubeola, citomegalovirus y herpes).
 - Meningitis: El exudado presente en el LCR puede provocar una obstrucción.
-

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Radiológicamente la hidrocefalia debe diferenciarse de procesos que condicionen un aumento del tamaño del sistema ventricular por retracción del parénquima sin afectar al flujo del LCR.
 - Las entidades a tener en cuenta son los cambios relacionados con la edad, demencias primarias y atrofia secundaria a otros procesos como enfermedades autoinmunes, VIH, quimioterapia y otros fármacos o drogas, enfermedades neurodegenerativas o, incluso, deshidratación (puede provocar dilatación de las astas temporales).
 - Se produce una disminución del volumen cerebral, sin embargo, al contrario que en la hidrocefalia también se acompaña con una dilatación proporcional de los surcos.
 - El edema transependimario puede confundirse con cambios de la sustancia blanca relacionados con la edad que también se observan hipodensos en TC e hiperintensos en secuencias potenciadas en T2, sin embargo estos últimos presentan una extensión de menos de 10 mm y su grosor disminuye de anterior a posterior.
 - El diagnóstico diferencial a través de las pruebas de imagen en exclusiva no es posible, siendo la clave de ello la historia o la clínica.
-

CONCLUSIONES

- La hidrocefalia es una enfermedad frecuente.
 - El diagnóstico se establece en base a la clínica del paciente, hallazgos radiológicos y en determinados casos mediante el test de punción lumbar.
 - Es importante que el radiólogo esté familiarizado con sus hallazgos morfológicos característicos.
 - El TC es una prueba válida para su diagnóstico y valoración.
 - Sin embargo la prueba de elección para su valoración es la RM craneal.
-

BIBLIOGRAFÍA

- Zhang M, Hu X, Wang L. A Review of Cerebrospinal Fluid Circulation and the Pathogenesis of Congenital Hydrocephalus. *Neurochem Res.* 2024 May;49(5):1123-1136. doi: 10.1007/s11064-024-04113-z.
 - Langner S, Fleck S, Baldauf J, Mensel B, Kühn JP, Kirsch M. Diagnosis and Differential Diagnosis of Hydrocephalus in Adults. *Rofo.* 2017 Aug;189(8):728-739. English. doi: 10.1055/s-0043-108550.
 - Agarwal A, Bathla G, Kanekar S. Imaging of Communicating Hydrocephalus. *Semin Ultrasound CT MR.* 2016 Apr;37(2):100-8. doi: 10.1053/j.sult.2016.02.007.
 - Maller VV, Gray RI. Noncommunicating Hydrocephalus. *Semin Ultrasound CT MR.* 2016 Apr;37(2):109-19. doi: 10.1053/j.sult.2015.12.004.
 - Capone PM, Bertelson JA, Ajtai B. Neuroimaging of Normal Pressure Hydrocephalus and Hydrocephalus. *Neurol Clin.* 2020 Feb;38(1):171-183. doi: 10.1016/j.ncl.2019.09.003.
 - Carlsen JF, Munch TN, Hansen AE, Hasselbalch SG, Rykkje AM. Can preoperative brain imaging features predict shunt response in idiopathic normal pressure hydrocephalus? A PRISMA review. *Neuroradiology.* 2022 Nov;64(11):2119-2133. doi: 10.1007/s00234-022-03021-9.
-