

MÁS ALLÁ DE LA DILATACIÓN VENTRICULAR

CLAVES RADIOLOGICAS DE LA HIDROCEFALIA Y REVISIÓN DE SUS ETIOLOGÍAS



Ángela Guitián Pinilla^{1,2}, David Castanedo Vázquez^{1,2}, Álvaro Sánchez Mulas^{1,2}, César Antonio López López^{1,2}, Pilar Cifrián Casuso^{1,2}, Rodrigo Sutil Berjón^{1,2}, Julia García Prado ^{1,2}, Andrés González Páez ^{1,2}.

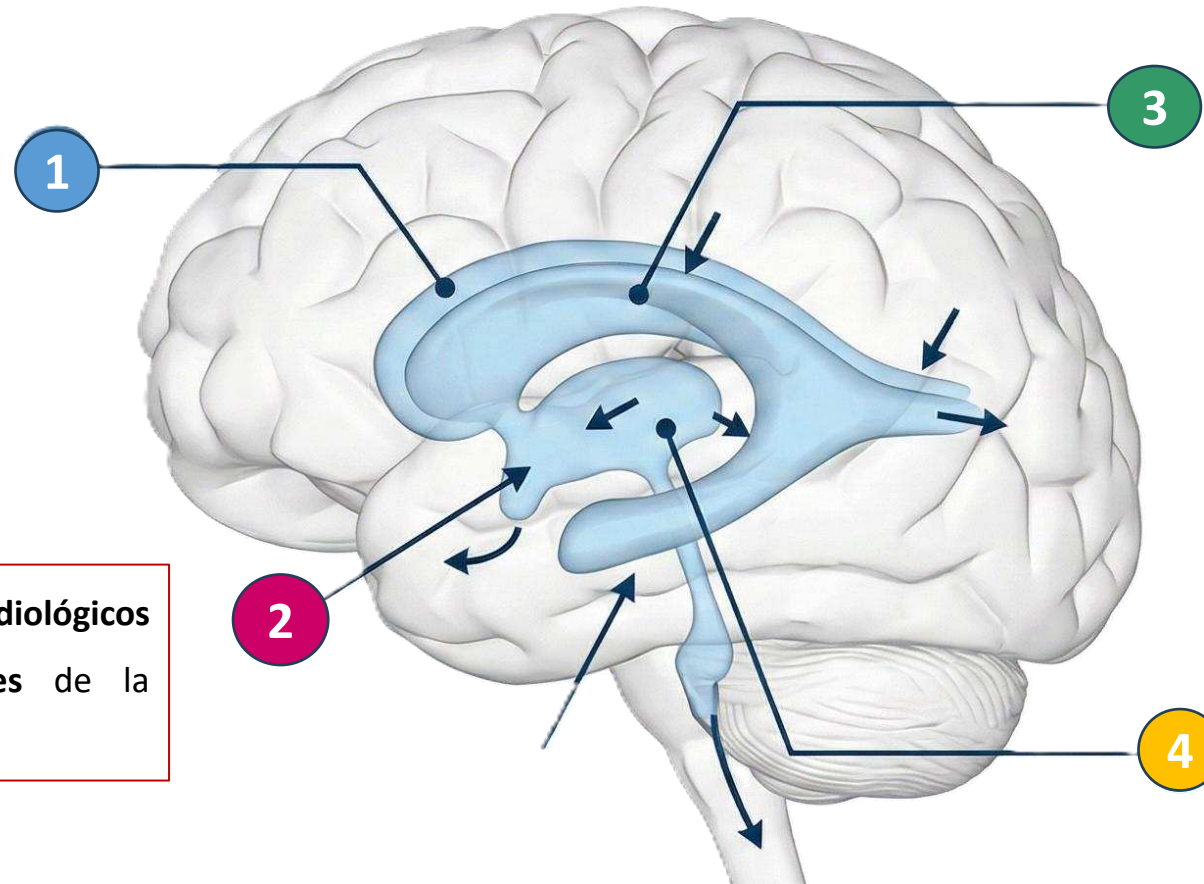
¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

²Instituto de Investigación de Valdecilla, Santander

OBJETIVOS DOCENTES

Exponer las nuevas teorías en la **fisiología del líquido cefalorraquídeo**.

Identificar los **signos radiológicos típicos, medidas e índices** de la hidrocefalia (TC y RM)



Clasificar la hidrocefalia en tipos según su mecanismo de producción (**comunicante y no comunicante**) y su efecto en la fisiopatología del LCR.

Revisión **pictográfica de las múltiples etiologías**: procesos tumorales, infecciosos, etiología ni tumoral ni infecciosa, en edad pediátrica y atípicas.

INTRODUCCIÓN Y ANATOMÍA BÁSICA DEL SISTEMA VENTRICULAR

DEFINICIÓN



- Dilatación patológica del sistema ventricular.
- Secundaria a una alteración dinámica del líquido cefalorraquídeo (LCR).

FRECUENCIA

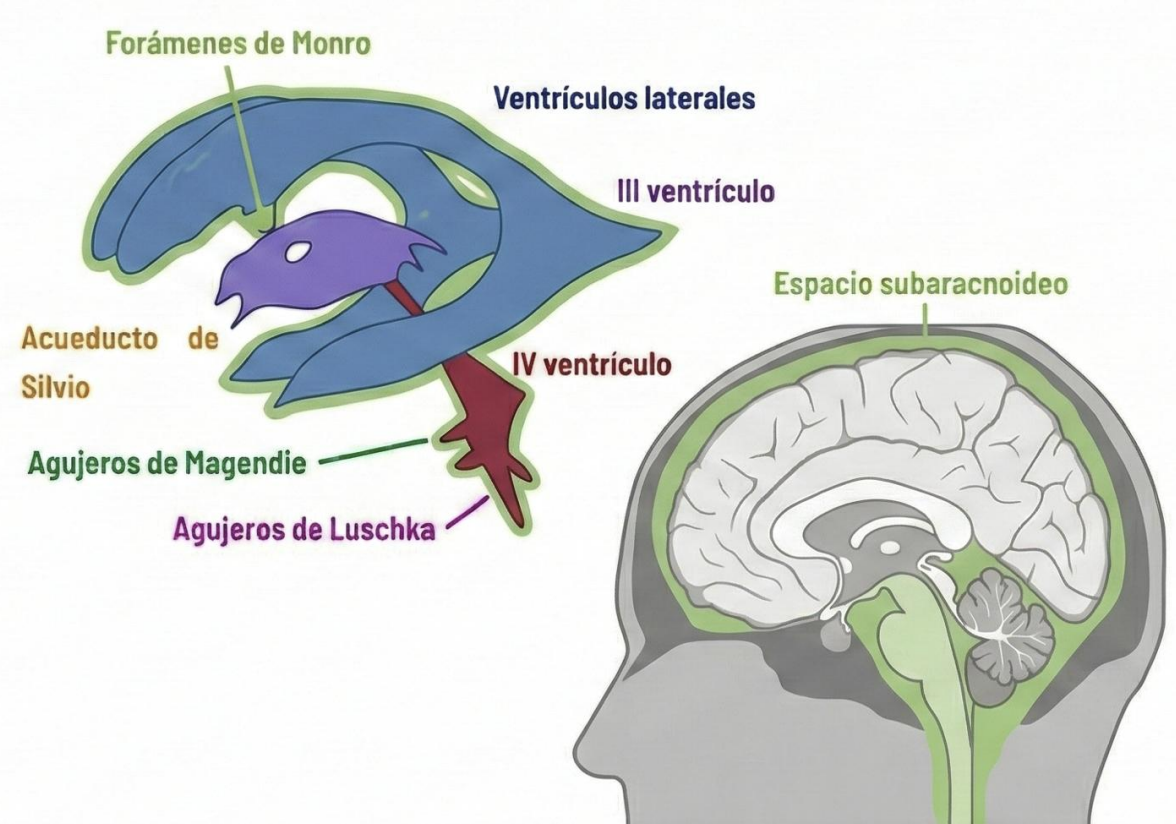


- Afecta a todos los rangos de edad:
 - Edad pediátrica (1-2/1000 RN).
 - Adulta (1% > 60 años).

IMPORTANCIA



- Daño neurológico irreversible.
- Potencialmente mortal - consecuencias del compromiso neurológico o la patología subyacente.



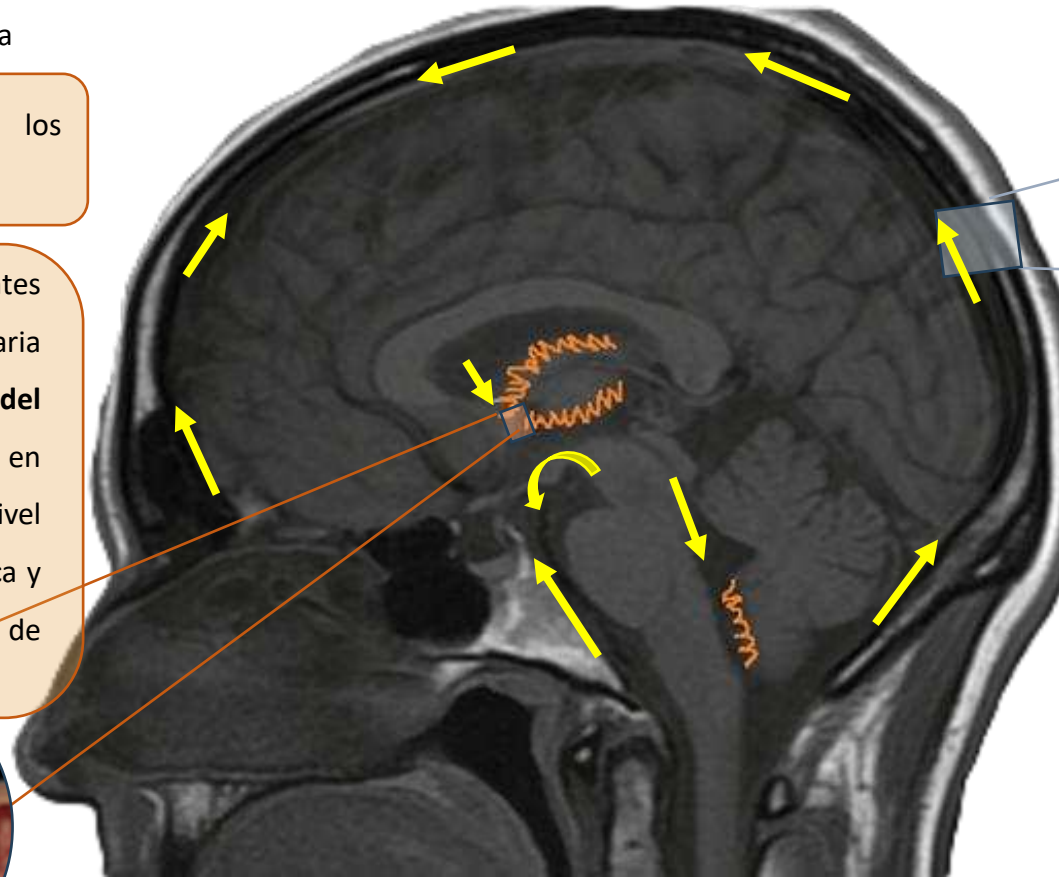
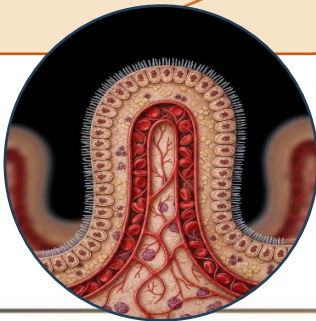
1

DINÁMICA DE FLUIDOS DEL LCR

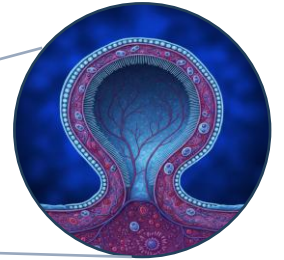
PRODUCCIÓN DE LCR

400 -700 ml/ día

- Teoría Clásica: el **plexo coroideo** de los ventrículos produce 2/3 del LCR total.
- Nuevas teorías: modelos más recientes sugieren que la producción mayoritaria podría originarse en **los capilares del sistema nervioso central**, principalmente en el espacio subaracnoideo, y a nivel **ependimario**, aunque su relevancia clínica y cuantificación exacta sigue siendo objeto de debate.



CIRCULACIÓN



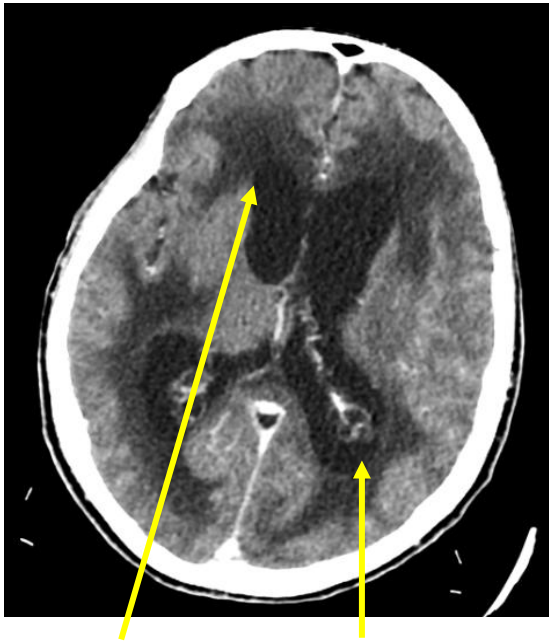
ABSORCIÓN DE LCR

- Teoría Clásica: **vellosidades** y **granulaciones aracnoideas (Pacchioni)** que drenan en los senos duros y venas diploicas (mediante gradiente de presión y flujo unidireccional)
- Nuevas teorías: sugieren intervención del:
 - **Sistema glinfático.**
 - **Linfáticos meníngeos y perineurales** (placa cribiforme)
 - Vellosidades y granulaciones.

2

SIGNOS RADIOLOGÍCOS DE HIDROCEFALIA

SIGNOS DIRECTOS



Astas frontales
redondeadas

Dilatación de los trígonos,
atrios y astas occipitales



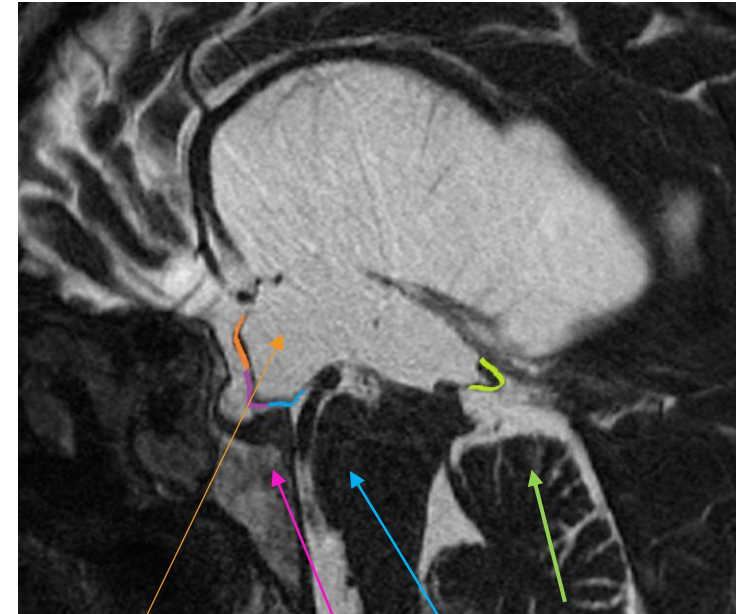
Áreas más dilatadas



Dilatación de las astas
temporales ($> 3 - 5$ mm)



Signo más sensible



Abombamiento de la
lámina terminalis

Pérdida de la morfología puntiaguda
del *receso óptico*, *infundibular*
pineal



SIGNOS DIRECTOS - MARCADORES DE
HIDROCEFALIA TEMPRANA

2

SIGNOS RADIOLOGÍCOS DE HIDROCEFALIA

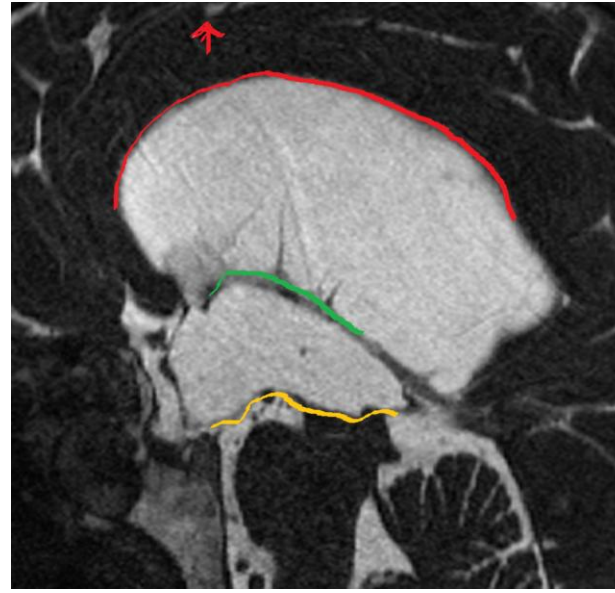
SIGNOS DIRECTOS



Disminución del espacio subaracnoideo y borramiento de surcos y cisternas

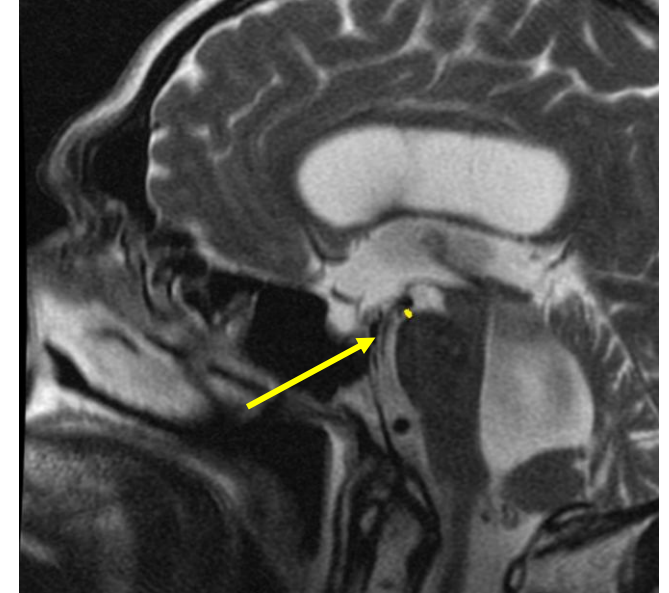


Edema transependimario



Abombamiento craneal y adelgazamiento del cuerpo calloso

Adelgazamiento del suelo del III ventrículo. Desplazamiento craneal del fórnix y venas internas



Disminución de la distancia mamilo-pontina (valores normales 7 – 9 mm)

Morfología abierta de la fosa hipofisaria (hidrocefalia obstructiva crónica)

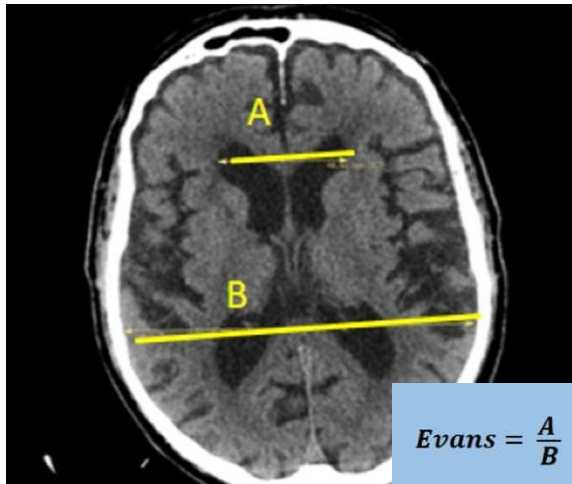


No en la dilatación por atrofia

2

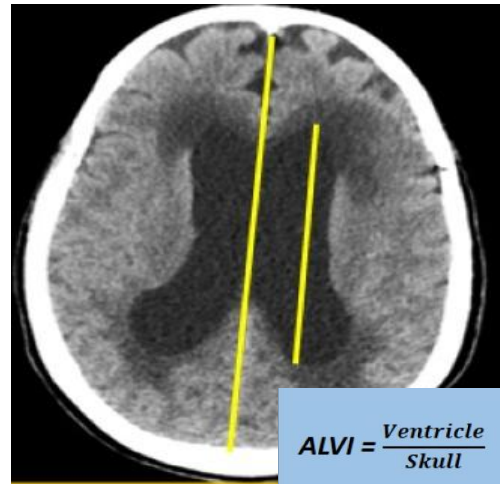
ÍNDICES RADIOLÓGICOS DE HIDROCEFALIA

ÍNDICE DE EVANS



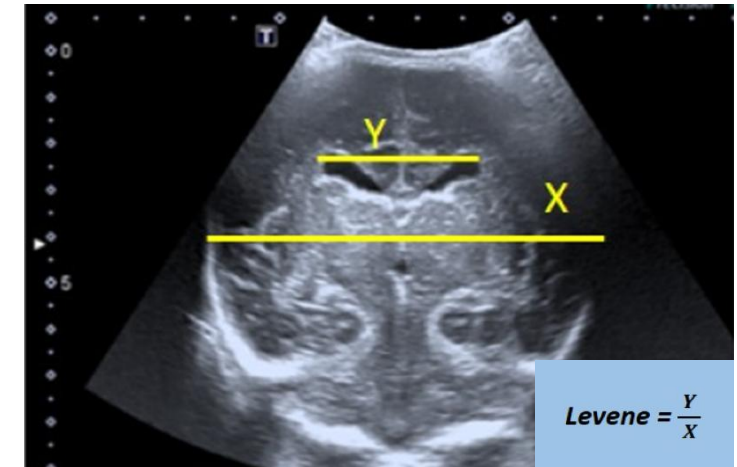
- Indicación: El **más estandarizado** para cuantificarla, comparar, evaluar la progresión y la eficacia del tratamiento.
- Valores patológicos: **> 0,3**

ALVI (ANTERO-LATERAL VENTRICULAR)



- Indicación: El que más se usa en la **hidrocefalia normotensiva** y es más reproducible que el índice de Evans.
- Valores patológicos: > 0,5

ÍNDICE DE LEVENE



- Indicación: en ecografía transfontanelar, mientras permanezca abierta la fontanela anterior.
- Valores patológicos: interpretación dependiente del normograma ajustado por edad.

3

CLASIFICACIÓN DE LA HIDROCEFALIA

OBSTRUCTIVA / NO COMUNICANTE (VENTRICULAR)



JÓVENES



BLOQUEO DEL FLUJO DEL LCR



- Perfil típico: predominan en pacientes **jóvenes**.



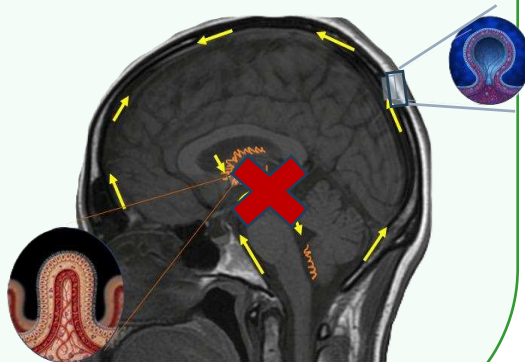
- Mecanismo: **obstrucción anatómica**:

- Causa intraventricular
- Compresión extrínseca.

- Etiologías frecuentes:



- **Estenosis del acueducto de Silvio**: (membranas hemorrágicas o inflamatorias).
- **Lesiones ocupantes de espacio**



NO OBSTRUCTIVA / COMUNICANTE / ARREABSORTIVA (EXTRAVENTRICULAR)



MAYOR EDAD



DESEQUILIBRIO PRODUCCIÓN - ABSORCIÓN



- Perfil típico: pacientes **de mayor edad**.



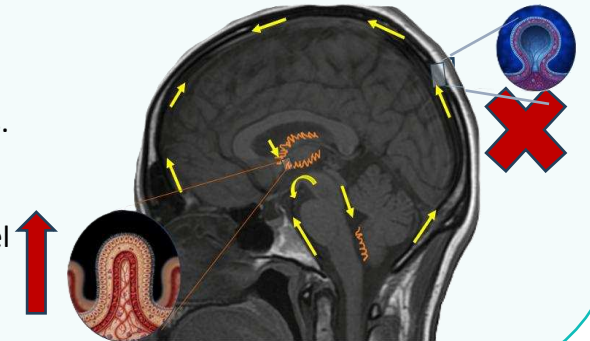
- Mecanismo: **desequilibrio producción – absorción del LCR**:

- Alteración de la absorción: depósito de materiales o cambios inflamatorios leptomeníngos (fibrosis).
- Disfunción ependimaria secundaria a procesos inflamatorios o infecciosos que afectan a su capacidad de producción.



- Etiologías frecuentes:

- **Hemorragias subaracnoideas.**
- Meningitis
- Hidrocefalia normotensiva del adulto



4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA

MENINGITIS

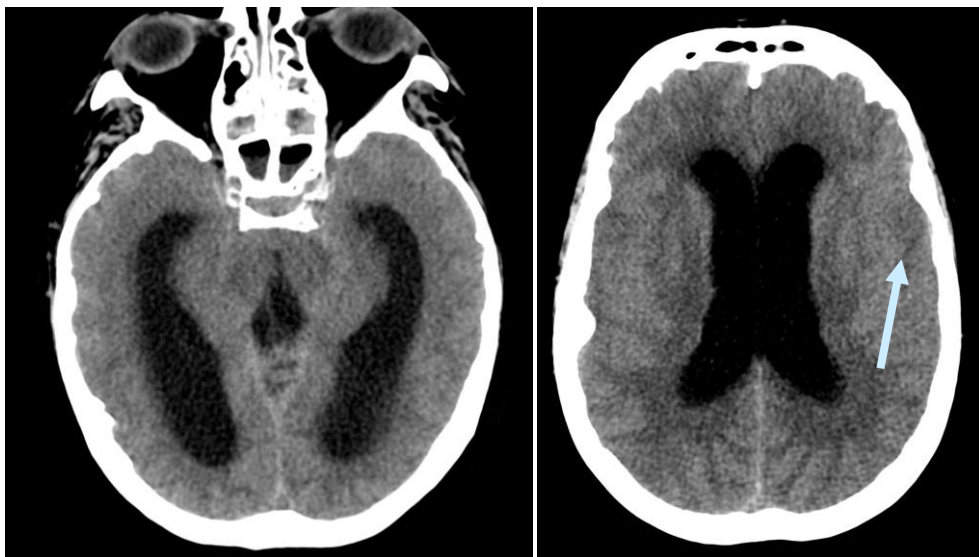
- Fisiopatología: hidrocefalia comunicante.
- Técnicas de imagen: **la RM con contraste es el “gold standard”** por su alta sensibilidad. Se recomiendan secuencias FLAIR, DWI-ADC y secuencias con contraste (Gadolinio). La utilidad del TC es descartar contraindicaciones para realizar la punción lumbar o complicaciones.
- Hallazgos: En la mayoría de los casos, especialmente en fases iniciales, **NO SE OBSERVAN HALLAZGOS RADIOLÓGICOS** independientemente de la etiología.



PERLA RADIOLÓGICA: LA MENINGITIS ES LA PRINCIPAL CAUSA DE HIDROCEFALIA AGUDA



UN TC NORMAL NO DESCARTA LA PRESENCIA DE MENINGITIS.



A

MENINGITIS BACTERIANA

- Borramiento de surcos y cisternas basales (*flecha azul*).
- Realce leptomeníngeo difuso post-contraste (**signo más frecuente**, pero inespecífico).
- Hiperseñal en FLAIR en **surcos y en cisternas basales** (contenido proteináceo /exudado).
- Restricción en difusión cuando existe material purulento espeso.
- **Dilatación ventricular incipiente** (hidrocefalia comunicante).



PERLA RADIOLÓGICA: realce más intenso, más difuso y con predominio en CONVEXIDAD Y EN CISTERNAS BASALES → Meningitis bacteriana

4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA

B MENINGITIS VÍRICA

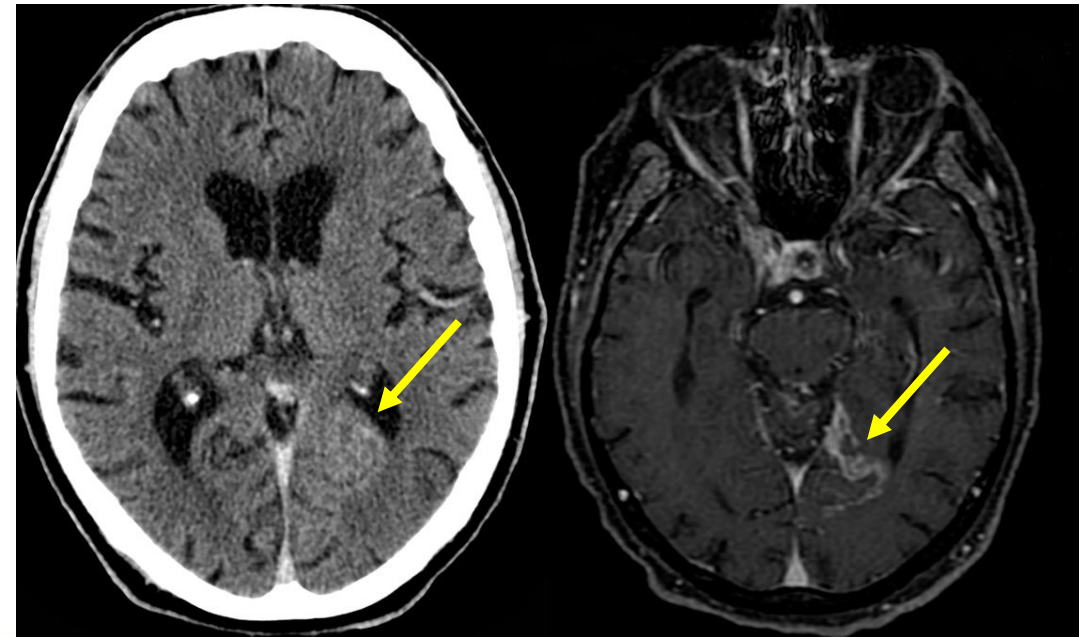
- Menos expresiva, lo más frecuente es no observar alteraciones.
- Realce leptomeníngeo leve con ausencia de exudado purulento.



PERLA RADIOLÓGICA: el realce en cisternas **basales** es el hallazgo más característico de la **meningitis tuberculosa**.

C MENINGITIS TUBERCULOSA

- Realce leptomeníngeo de predominio en **cisternas basales**.
- Engrosamiento leptomeníngeo en fases subagudas y crónicas (inflamación crónica).
- Hiperseñal en FALIR en cisternas basales por exudado proteináceo denso; posible restricción en difusión.
- Dilatación ventricular (alteración de la absorción y circulación): **frecuente**.
- Infartos lacunares en ganglios basales (vasculitis de arterias perforantes).
- Tuberculomas **parenquimatosos** **asociados** (diseminación parenquimatosa).



4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA

ROMBOENCEFALITIS

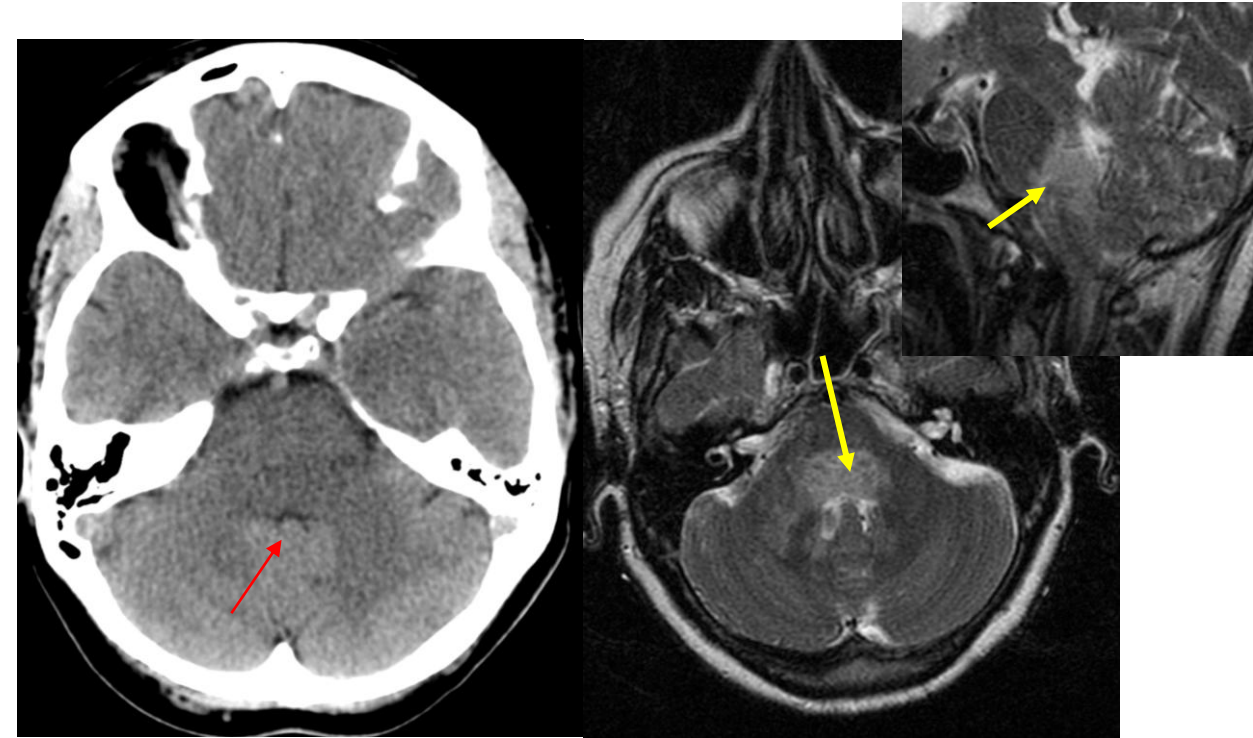
- Fisiopatológica: edema inflamatorio del tronco encéfalo → compresión extrínseca del IV ventrículo (hidrocefalia obstructiva)
- Etiologías:
 - Bacteriana: *listeria monocytogenes*
 - Vírica: *enterovirus*



PERLA RADIOLÓGICA: Alteración de densidad / señal del tronco encéfalo con hidrocefalia obstructiva → pensar en LISTERIA MONOCYTOGENES

Hallazgos inespecíficos:

- **Hipodensidad en el TC o hiperintensidad de señal** en las secuencias T2WI y FLAIR, de predominio en la región dorsal del puente y bulbo.
- **Colapso parcial o completo del IV ventrículo.**



4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA

ABSCESOS CEREBRALES PIÓGENOS

- Fisiopatológica: compresión extrínseca (hidrocefalia obstructiva).
- Etiología: considerando la totalidad de los abscesos cerebrales:
 - Etiología bacteriana es la más frecuente, por diseminación hematógena o extensión contigua de infecciones ORL.
 - En inmunodeprimidos: *toxoplasma gondii* e infecciones fúngicas.

TC CEREBRAL

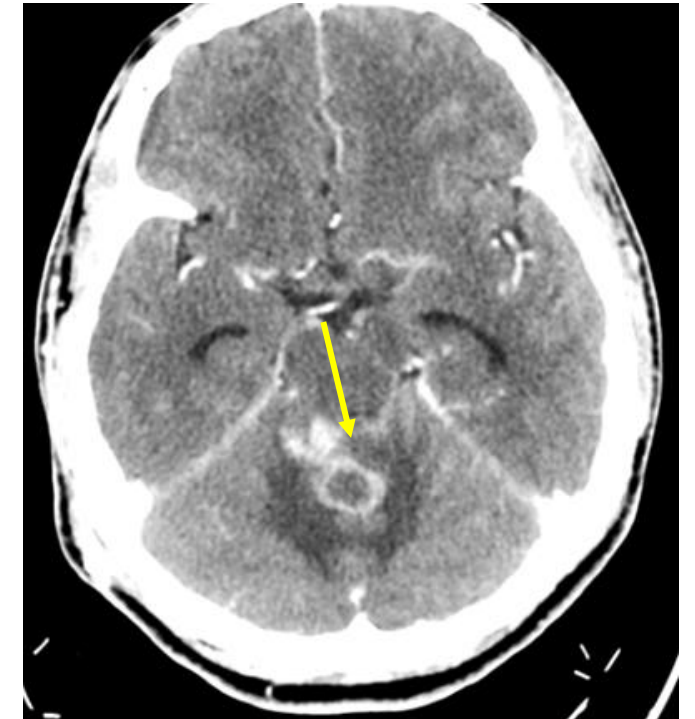
- Lesión focal intraaxial con **centro hipodenso**.
- **Realce periférico en anillo**, habitualmente liso (*flecha amarilla*).
- Edema vasogénico.
- Efecto masa → hidrocefalia obstructiva (+ en fosa posterior).

RESONANCIA MAGNÉTICA

- **T1**: centro hipointenso en T1
- **T2**: centro **hiperintenso** con cápsula hipointensa en T2.
- **DWI/ADC**: **Restricción en secuencias de difusión del contenido central**.
- **Con contraste**: realce **en anillo** completo, grueso y liso.
- **Espectroscopia**: pico de aminoácidos citosólicos o lactato.



PERLA RADIOLÓGICA: Lesión en anillo + mucho edema vasogénico + restricción central intensa en DWI.



4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA

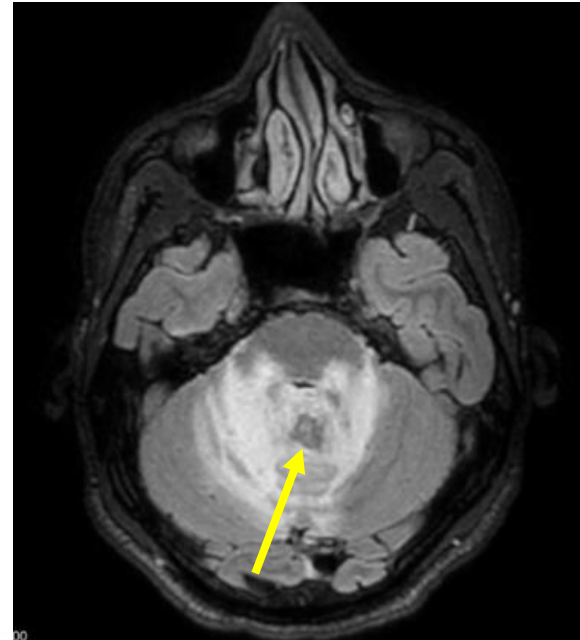
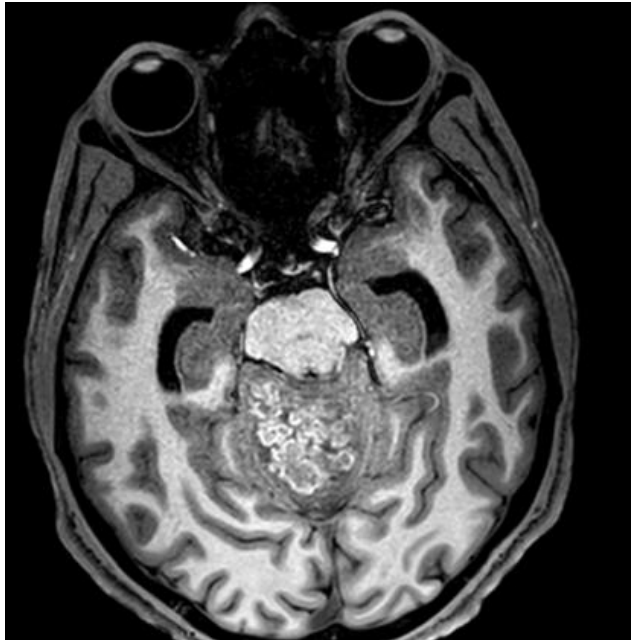
TUBERCULOMAS

- Fisiopatológica: compresión extrínseca (hidrocefalia obstructiva) por un granuloma organizado con necrosis caseosa sólida.
- Etiología: *Mycobacterium tuberculosis*.



PERLA RADIOLÓGICA: Diferencias con el absceso piógeno:

- No restringe en difusión
- Centro muy hipointenso en T2
- Espectroscopia: pico lipídico



RESONANCIA MAGNÉTICA

- **T2**: Centro **hipointenso** en T2 (caseosis sólida) con cápsula hipointensa.
- **DWI /ADC**: **No restringe en difusión** (salvo si es licuefactivo).
- **Con contraste**: realce típico patrón “en anillo” o nodular, puede ser irregular.
- **Espectroscopia**: pico lipídico prominente (1.3 ppm) con disminución de metabolitos normales (NAA, Creatinina).

4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA

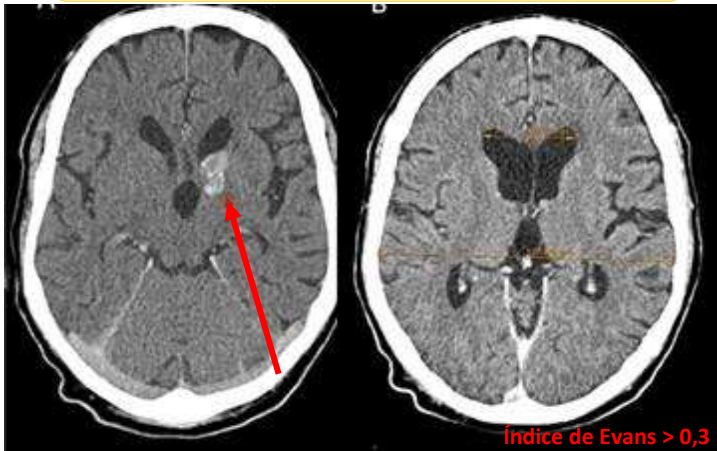
NEUROTOXOPLASMOSIS

TC CEREBRAL

- Lesiones múltiples (1 – 3 cm) de predominio en región de **ganglios basales y sustancia blanca**.
- Realce en **anillo INCOMPLETO** con un nódulo excéntrico mural (**signo de la diana excéntrica**).

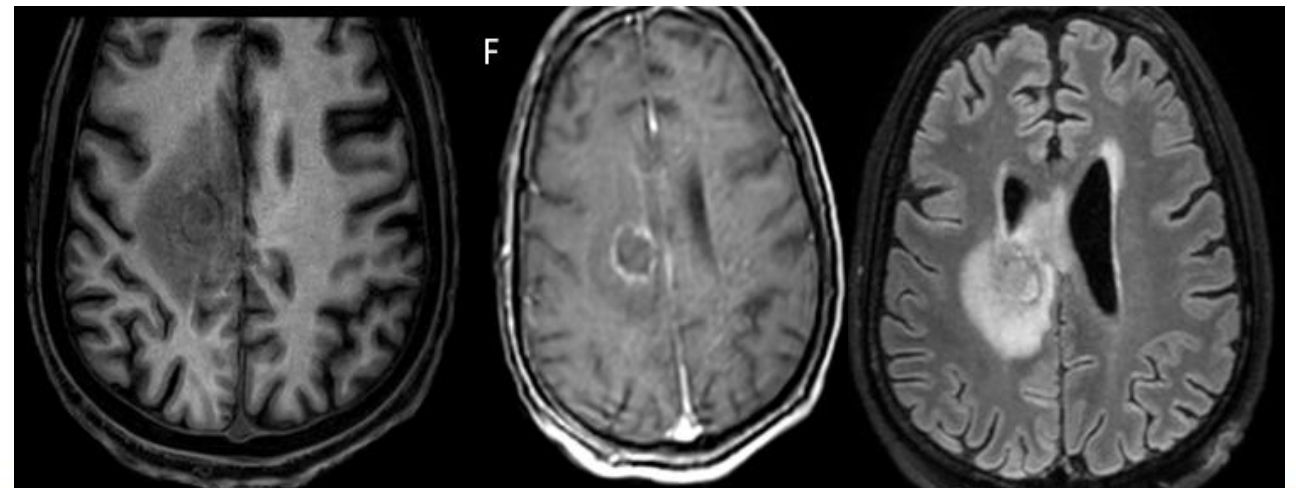


PERLA RADIOLÓGICA: REALCE INCOMPLETO,
SIGNO MUY ESPECÍFICO DE TOXOPLASMA



RESONANCIA MAGNÉTICA

- **T2: SIGNO DE LA DIANA CONCÉNTRICA** (zonas hipo – hiper – isointensidad).
- **Arterial spin labelling / ASL**: Menor perfusión en las secuencias de perfusión de RM en comparación con otras lesiones similares.



4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA

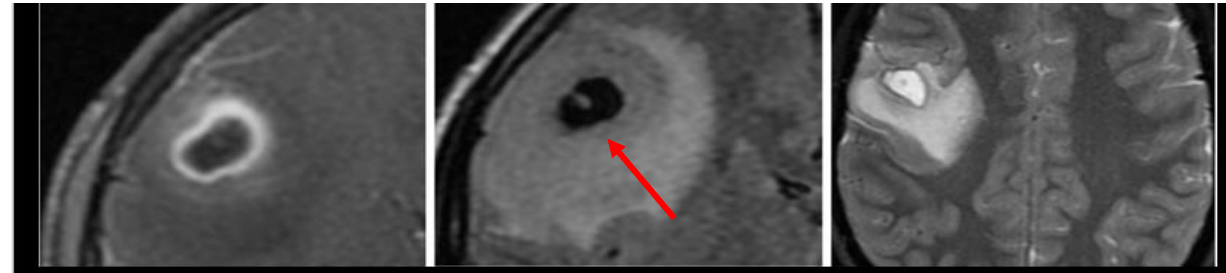
NEUROCISTICERCOSIS

- Fisiopatológica: rotura del quiste:
 - Cambios inflamatorios o granulomatosos
 - Infiltración meníngea
 - Infección del LCR y ependimitis.



Los **estadios evolutivos** del parásito –
cambios en las manifestaciones
radiológicas:

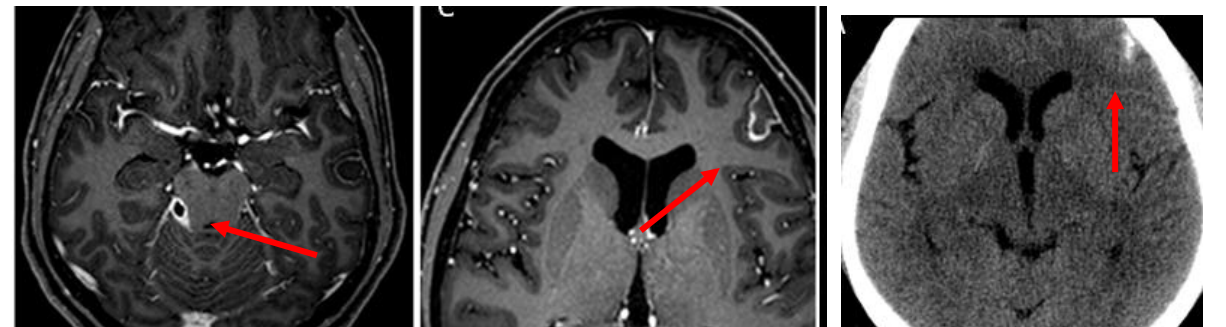
- Larva viva: ausencia de realce.
- Larva muerta: realce periférico +/- pequeño nódulo mural (escólex)
- Lesión vieja / curada: calcificación.



Quiste con realce periférico en anillo

Nódulo mural (escólex)

Lesión quística hiperintensa en T2



Larva muerta con realce periférico

Lesión vieja

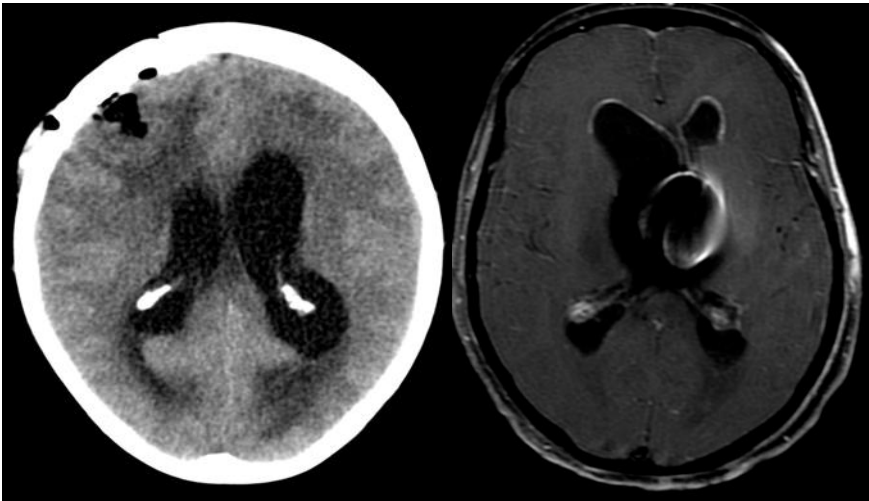
4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA

VENTRICULITIS

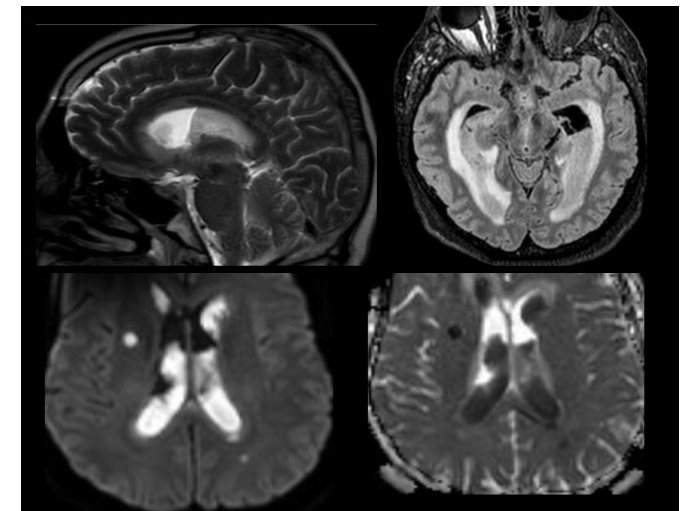
Fisiopatología: hidrocefalia obstructiva

- **Realce endimario** tras la administración de contraste endovenoso.



VENTRICULITIS POSTQUIRÚRGICA

- **Contenido purulento** en el interior de los ventrículos:
 - Iso o hipodenso en el TC (A)
 - Hipointenso en T2WI (B)
 - No supresión en FLAIR (alto contenido proteináceo) (C)
 - Intensa restricción en DWI – pus. (D –E)



VENTRICULITIS SECUNDARIA A MENINGITIS BACTERIANA

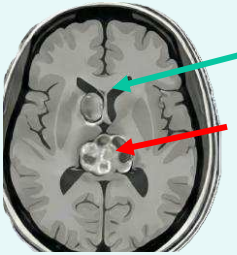
4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA TUMORAL

TUMORES SUPRASELARES Y VENTRICULARES ALTOS

Localización típica: supraselar, tercer ventrículo, agujero de Monro y región pineal.

Mecanismo: Hidrocefalia obstructiva.



- Quiste coloide (techo del III)
- Craneofaringioma
- Adenoma hipofisario
- Tumores de la región pineal (germinoma)

TUMORES INTRAVENTRICULARES

Localización típica: dentro de los ventrículos.

Mecanismo: Hidrocefalia obstructiva. Producción excesiva de LCR (papiloma-carcinoma)

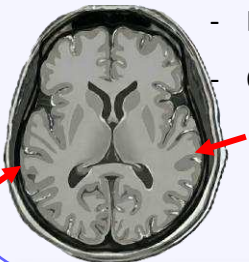


- Papiloma y carcinoma de plexos coroideos
- Astrocitoma subependimario de células gigantes (SEGA).
- Ependimoma, glioblastoma, linfomas ...

TUMORES LEPTOMENÍNGEOS

Localización típica: en la superficie de las meninges.

Mecanismo:

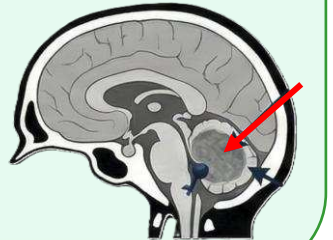


- Hidrocefalia comunicante por alteración en la absorción del LCR.
- Obstrucción de ventrículos por masas leptomeníngicas.
- Meningioma de fosa posterior o petroclival
- Diseminación tumoral leptomeníngica

TUMORES DE FOSA POSTERIOR

Localización típica: IV ventrículo, cerebelo y región tronco-encefálica.

Mecanismo: compresión extrínseca IV ventrículo o acueducto de Silvio.



- Meduloblastoma
- Ependimoma
- Astrocitoma pilocítico
- Metástasis cerebrales
- Schwannomas voluminosos

4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA TUMORAL

TUMORES SUPRAELARES Y VENTRICULARES ALTOS

- **CRANEOFARINGIOMA:** niño de 8 años con tumoración en región opto-quiasmática



EN NIÑOS EL SUBTIPO ADANTOMIOMATOSO ES EL MÁS FRECUENTE – LESIONES SÓLIDO-QUÍSTICAS CON CALCIFICACIONES



TC sin contraste

Lesión hipodensa de
aspecto quístico con
calcificaciones periféricas.



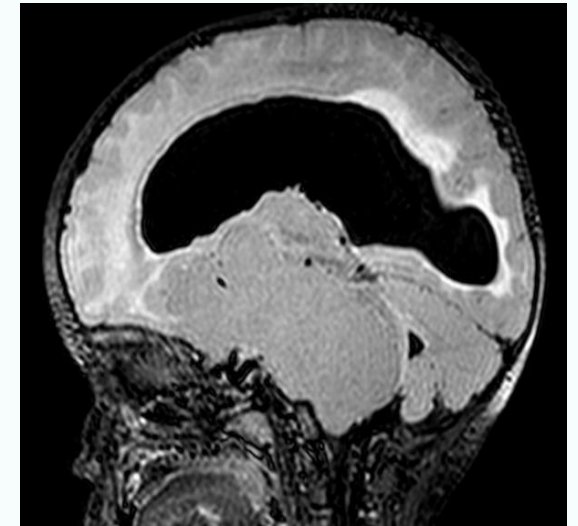
Axial y coronal de la secuencia T2WI de RM

Hiperintensidad de señal en T2WI



Axial secuencia T1WI de RM

Hipointensidad de señal en T1WI



Corte sagital secuencia FLAIR

Isointensa con compresión del III
ventrículo, cisternas prepontina e
interpeduncular

4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA TUMORAL

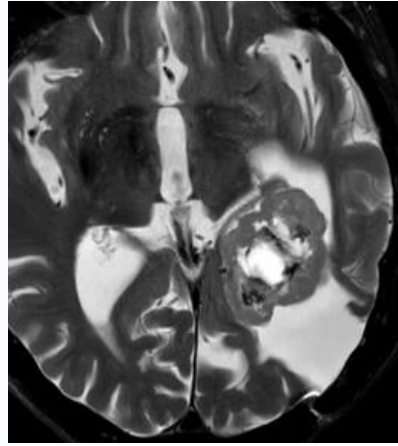
TUMOR INTRAVENTRICULAR

- TUMOR INTRAVENTRICULAR:** Mujer de 60 años con lesión atrial izquierda con hidrocefalia obstructiva



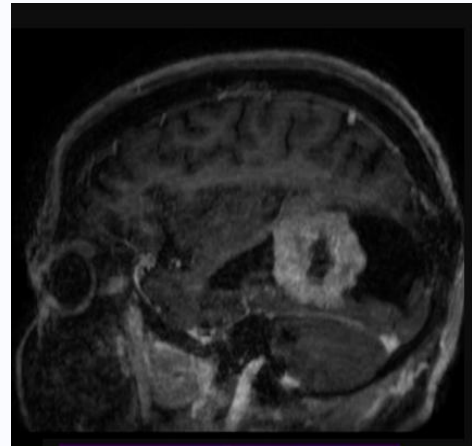
TC con contraste

Lesión isodensa sin contraste.
Realce homogéneo con
contraste menos la parte central



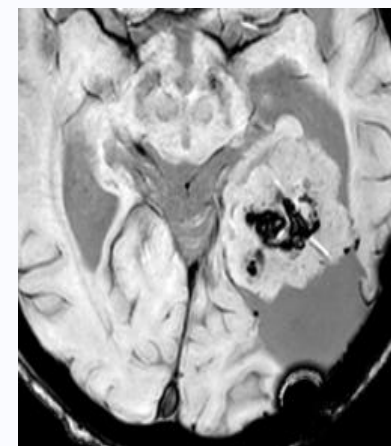
RM: secuencia T2WI

Hiposeñal con centro
hiper necrótico / quístico



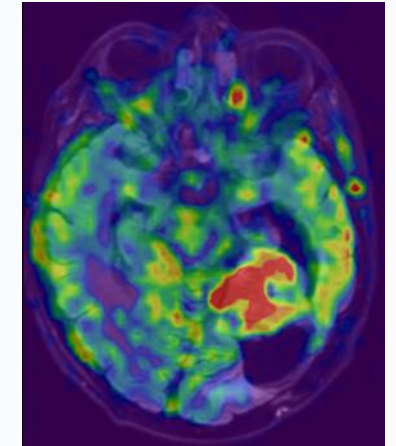
RM: secuencia T1WI con contraste

Realce homogéneo de la parte
sólida de la lesión



Susceptibilidad magnética (SWI)

Focos hemorrágicos en el
centro de la lesión



Arterial spin labelling (ASL)

Aumento de la
perfusión

4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA TUMORAL

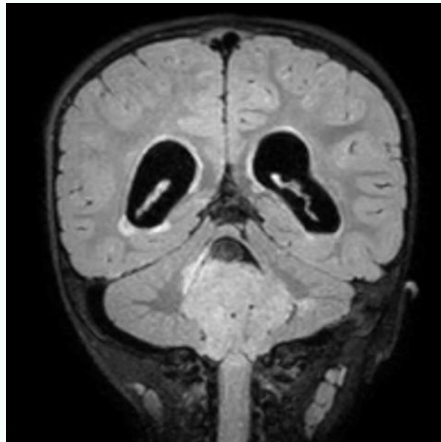
TUMORES DE FOSA POSTERIOR

- **EPENDIMOMA:** Niño de 2 años con vómitos y deterioro del nivel de conciencia,



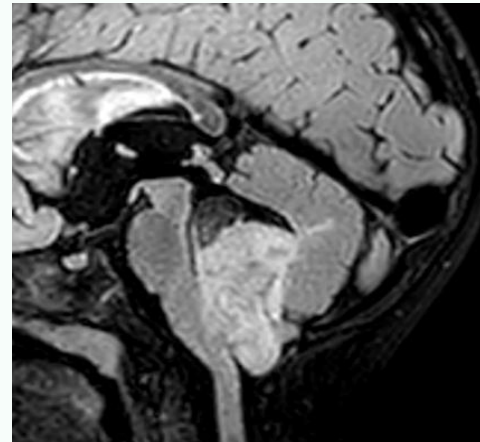
RM: secuencia T2WI

Heterogénea, pero predominantemente hiperintensa

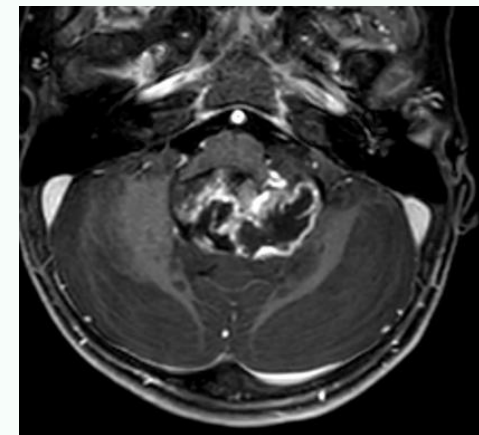


RM: Secuencia FLAIR coronal

Ligeramente Hiperseñal en FLAIR localizada en el IV ventrículo con extensión hacia la cisterna magna.



RM: Secuencia FLAIR sagital



RM: secuencia T1WI con contraste

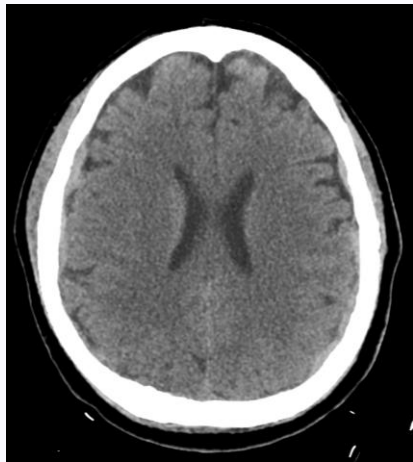
Realce periférico con centro necrótico

4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA TUMORAL

TUMORES LEPTOMENÍNGEOS

- **CARCINOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA:** Varón de 60 años con cáncer de próstata



TC sin contraste

Engrosamiento meníngeo
bilateral de 5 – 6 mm



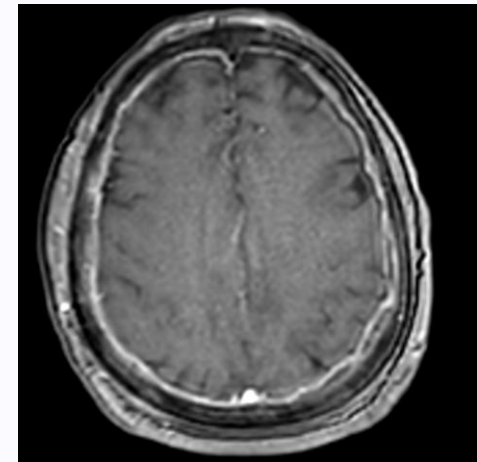
TC con contraste

Hipercaptación meníngea



RM: Secuencia T1 sin contraste

Engrosamiento leptomeníngeo. Incremento de la talla ventricular con respecto a estudios previos.



RM: estudio dinámico post-contraste

Realce de la duramadre y aracnoides, de la cúpula ósea de la bóveda craneal y extensión hacia el tejido celular subcutáneo (metástasis óseas con extensión local)

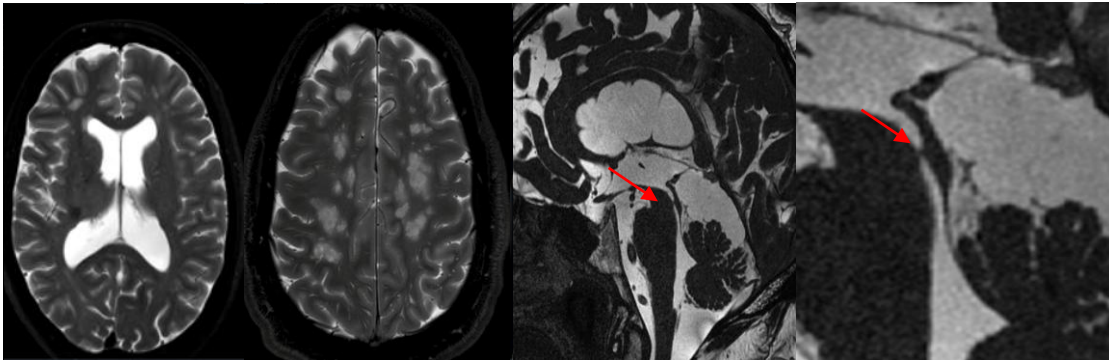
4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA NO INFECCIOSA NI TUMORAL

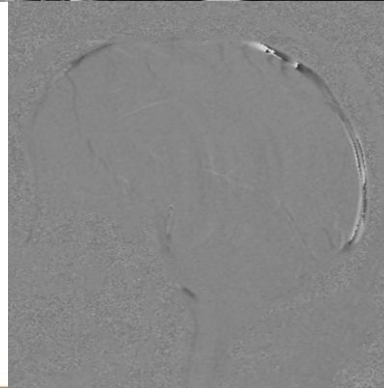
INFLAMATORIAS

A MEMBRANAS O SINEQUIAS POST-INFLAMATORIAS

- Fisiopatológica: hidrocefalia obstructiva por interrupción del flujo del LCR.



Mujer de 42 años con **vasculitis**. Hidrocefalia supratentorial, no visible en estudios previos, por membrana postinflamatoria (*flecha roja*) en el acueducto de Silvio y sin *jet de flujo* en la secuencia de cine-RM



- **Secuencias de alta resolución espacial:**
 - **Secuencias 3D T2 tipo FIESTA, CISS o DRIVE:** su contraste cisternal extremo permite ver la membrana como una fina línea hipointensa. Emplear un plano paralelo al acueducto.
- **Secuencias de flujo (Cine-RM de LCR):** demuestran su repercusión funcional - ausencia de "jet de flujo" como vacío de señal a través del acueducto.
- **Membrana:**
 - Postinflamatoria suele ser **hipointensa en T2** por la fibrosis o gliosis
 - **Abombada** por el gradiente de presión, suele estar curvada o abombada hacia abajo
 - Realce: no en fases crónicas, pero si es reciente puede mostrar un fino realce lineal.

4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA NO INFECCIOSA NI TUMORAL

INFLAMATORIAS

B VASCULITIS

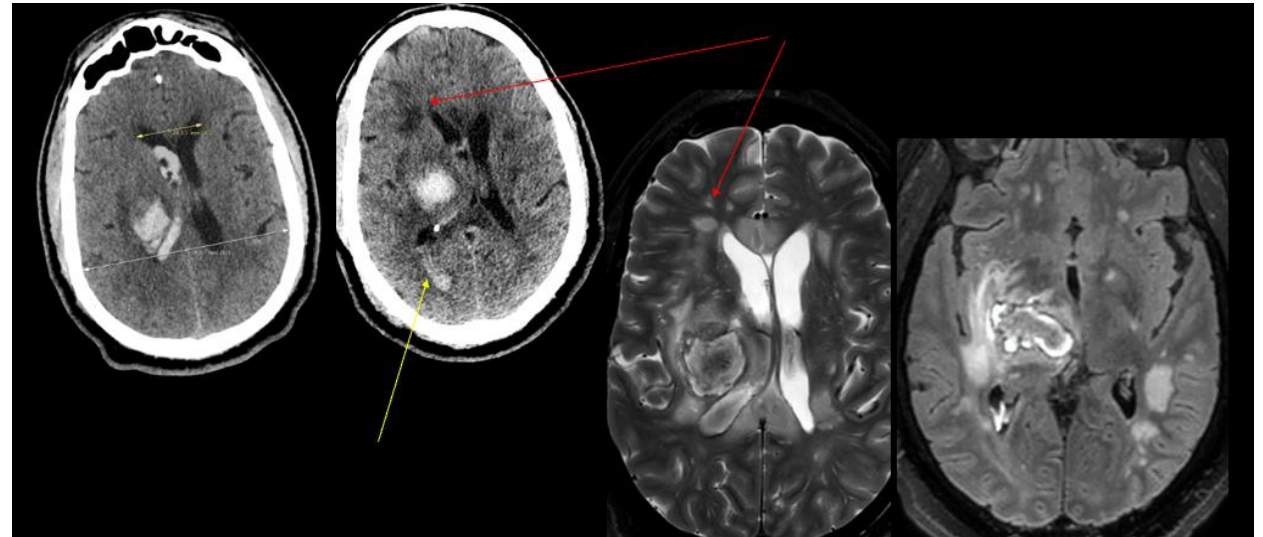
- Fisiopatológica: mixta
 - **Hidrocefalia obstructiva** por edema citotóxico de lesiones isquémicas o edema citogénico de hemorragias intracraneales.
 - **Hidrocefalia comunicante** por meningoencefalitis.

C TROMBOIS DE LOS SENOS VENOSOS

- Fisiopatológica: hidrocefalia comunicante por alteración del drenaje.

D NEUROSARCOIDOSIS

- Fisiopatológica: mixta:
 - Hidrocefalia comunicante: inflamación leptomeníngea.
 - Hidrocefalia obstructiva por: granulomas no caseificantes.



Varón de 37 años con lupus eritematoso sistémico con múltiples lesiones isquémicas (*flechas rojas*) y un hematoma talámico derecho con apertura ventricular (*flecha amarilla*), con incremento de la talla ventricular.

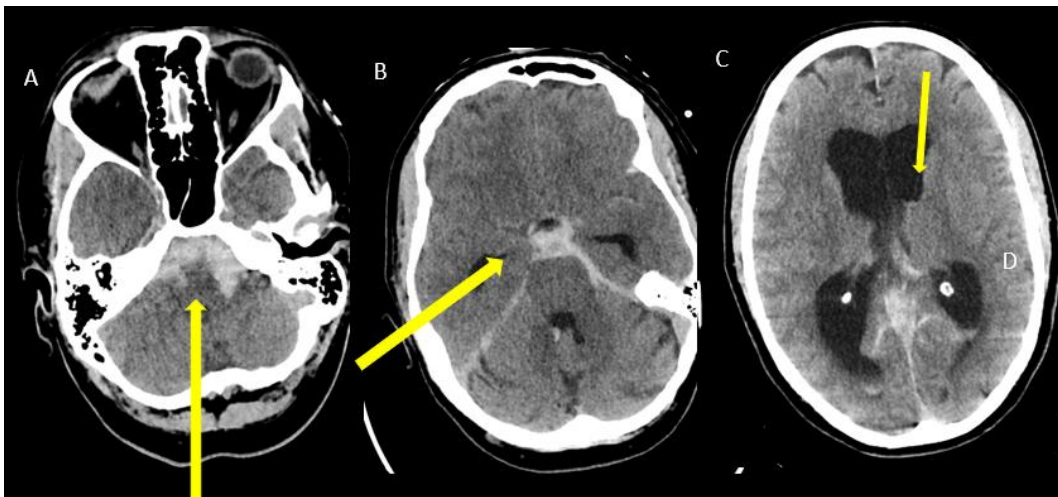
4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA NO INFECCIOSA NI TUMORAL

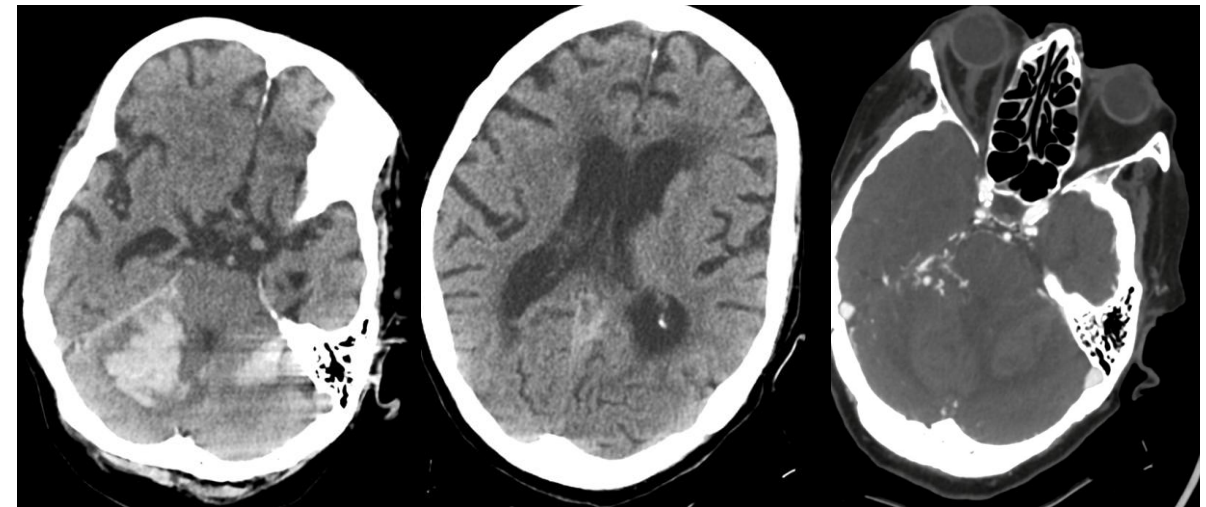
INFLAMATORIAS

C HEMORRAGIA

- Fisiopatológica: mixta
 - **Hidrocefalia obstructiva** si contenido intraventricular, si hemorragia parenquimatosa con efecto compresivo o si subaracnoidea (HSA) con desarrollo de sinequias post-hemorrágicas.
 - **No obstructiva**: en HSA previas cambios inflamatorios leptomeníngeos.



HSA en cisternas basales y prebulbares secundaria a aneurisma en ACoP



Hemorragia cerebelosa secundaria a MAV con hidrocefalia por compresión extrínseca

4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA NO INFECCIOSA NI TUMORAL

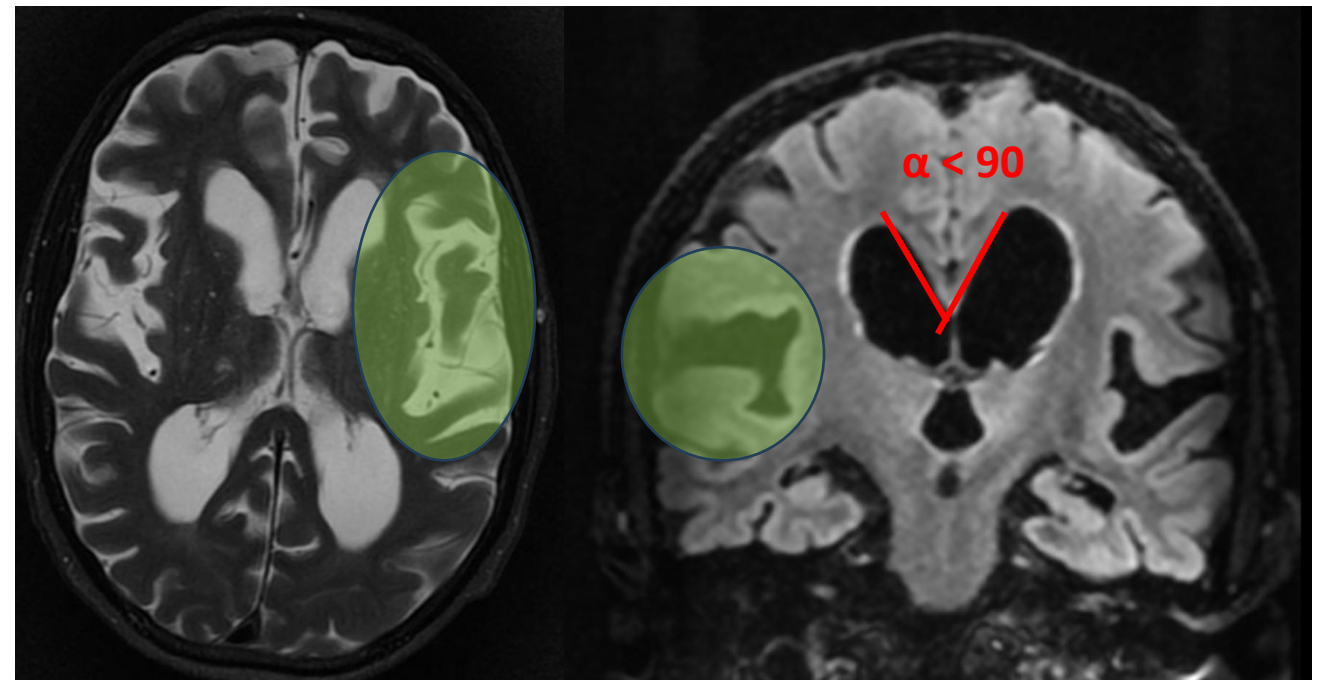
HIDROCEFALIA CRÓNICA DEL ADULTO

A HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA

- Fisiopatológica: proceso neurodegenerativo diagnosticado por la **triada de Hakim-Adams** (demencia + inestabilidad de la marcha + incontinencia urinaria) de etiología multifactorial.
- Ventriculomegalia difusa
- Aumento desproporción del espacio subaracnoideo entre la cisura de Silvio, donde se encuentra aumentado, y los surcos de la convexidad y parafalcinos mediales, los cuales están estrechos.
- Inclinação del cuerpo callos hacia arriba, con un **ángulo calloso agudo (líneas rojas)**



PRIMERO DESCARTAR CAUSAS SECUNDARIAS DE HIDROCEFALIA



4

HIDROCEFALIAS DE ETIOLOGÍA NO INFECCIOSA NI TUMORAL

HIDROCEFALIA CRÓNICA DEL ADULTO

B

HIDROCEFALIA TIPO LOVA (*Longstanding Over Ventriculomegaly of the adult*)



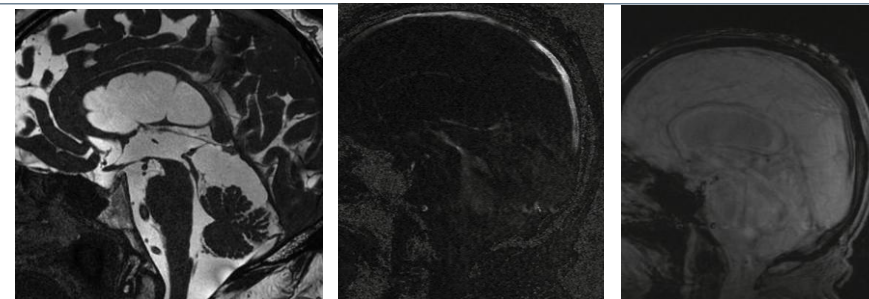
- Estenosis del acueducto de Silvio, completa o parcial, **ANTES DEL CIERRE** de las suturas → ventriculomegalia supratentorial y macrocrania.
- Restauración del flujo de LCR por mecanismos compensadores sin síntomas → **hidrocefalia arrested**.
- Agotamiento de los mecanismos → **sintomatología** progresiva.

- Triventriculomegalia o HC supratentorial.
- Estenosis o no del acueducto de Silvio en la secuencia CINE – RM.
- Macrocefalia (al menos + 2DE del perímetro craneal).
- Silla turca agrandada o destruida.

C

HIDROCEFALIA TIPO LIAS (*Longstanding Interventricular Arachnoid Standing*)

- Estenosis idiopática del acueducto de Silvio de **APARICIÓN TARDÍA**. (Algunos autores la consideran un subtipo de LOVA).



- Triventriculomegalia o HC supratentorial.
- Ausencia de flujo del LCR a través del acueducto de Silvio en secuencia CINE y ausencia de señal de vacío de turbulencia en T2.
- Menor perímetro encefálico.

4

HIDROCEFALIA EN LA EDAD PEDIÁTRICA

INFECCIONES CONGÉNITAS

Infección TORCH	Frecuencia de hidrocefalia	Mecanismo	Hallazgo radiológico
Toxoplasmosis	Muy alta	Obstructiva: estenosis acueductal por ependimitis (+ frecuente) o masas granulomatosas	Calcificaciones difusas (parénquima y ganglios basales) y granulomas
Citomegalovirus	Moderada / alta	Mixto: comunicante (leptomeningitis) y obstructiva (quistes y septos intraventriculares).	Calcificaciones periventriculares, polimicrogiria y ventriculomegalia
Zika	Muy alta	Ex – vacuo: ventriculomegalia secundaria a destrucción y atrofia cerebral severa	Microcefalia severa , colpocefalia y calcificaciones subcorticales
Rubeóla	Baja	Comunicante: secuela de meningitis crónica. Obstructiva: si hemorragia intraventricular	Vasculopatía mineralizante (estriopatía) y áreas de isquemia.
Herpes Simple (HV-2)	Moderada	Ex – vacuo: necrosis hemorrágica masiva del tejido cerebral	Encefalomalacia quística multilocular severa e hidranencefalia.
Sífilis	Baja	Comunicante: obliteración del espacio subaracnoideo por inflamación meníngea.	Hidropesía fetal, meningitis y engrosamiento perióstico.

4

HIDROCEFALIA EN LA EDAD PEDIÁTRICA

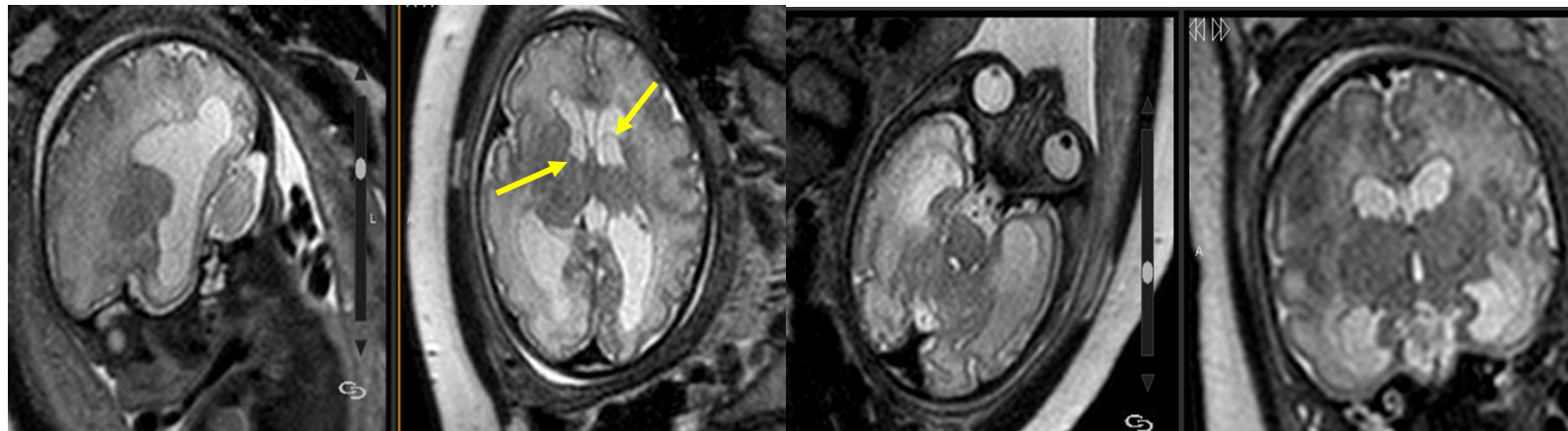
INFECCIONES CONGÉNITAS

La severidad de la afectación depende de:

- La edad gestacional en el momento de la infección.
- El estado inmunitario materno
- El tropismo del agente infeccioso



EL CITOMEGALOVIRUS ES EL MÁS FRECUENTE
EN NUESTRO MEDIO



Infección prenatal por CMV. Gestación 32 + 4 semanas. Secuencias T2 FSE.

- Hidrocefalia severa bilateral y simétrica
- **Quistes periventriculares**
- Leucopatía asociada

MALFORMACIONES CONGÉNITAS

- Fisiopatológica:

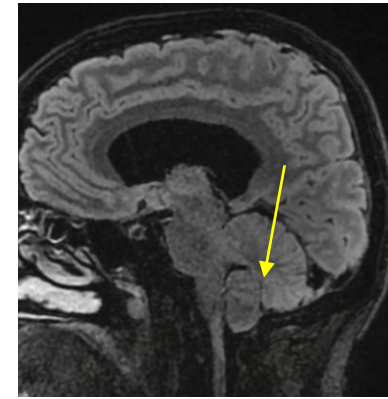
1. **Obstrucción mecánica del flujo:**

- Estenosis aqueductal congénita.
- Chiari tipo II por descenso del vermis y tronco-encéfalo que distorsiona la salida del IV ventrículo.
- Dandy – Walker.
- Quistes aracnoideos.
- Encefalocele.

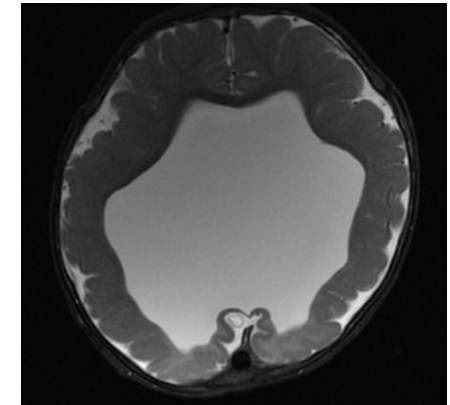
2. **Base genética:** mutaciones monogénicas (L1CAM) y asociaciones cromosómicas.

3. **Alteración del desarrollo cerebral que altera la geometría ventricular:**

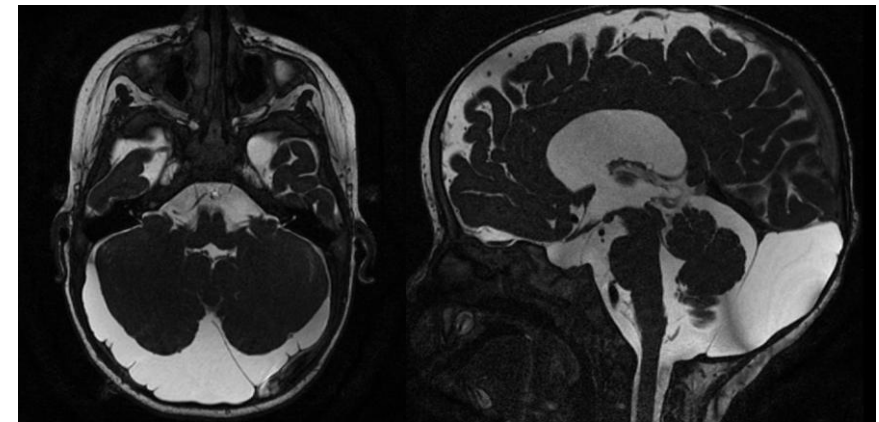
- Holoprosencefalia.
- Agenesia del cuerpo calloso.
- Malformaciones corticales.
- Quistes aracnoideos.



Malformación de Chiari tipo II.



Ventrículo único por defecto de fusión de tálamos

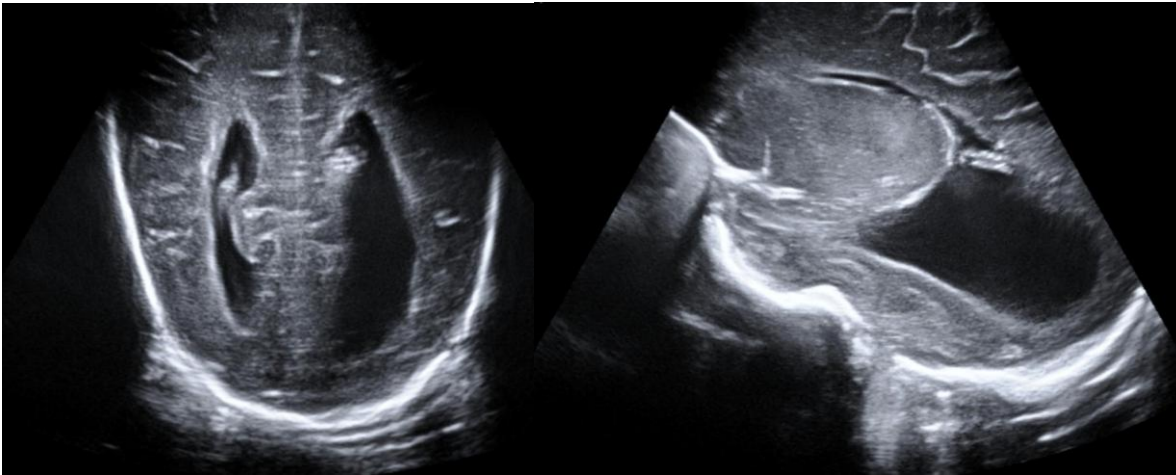


Quiste aracnoideo en fosa posterior

4

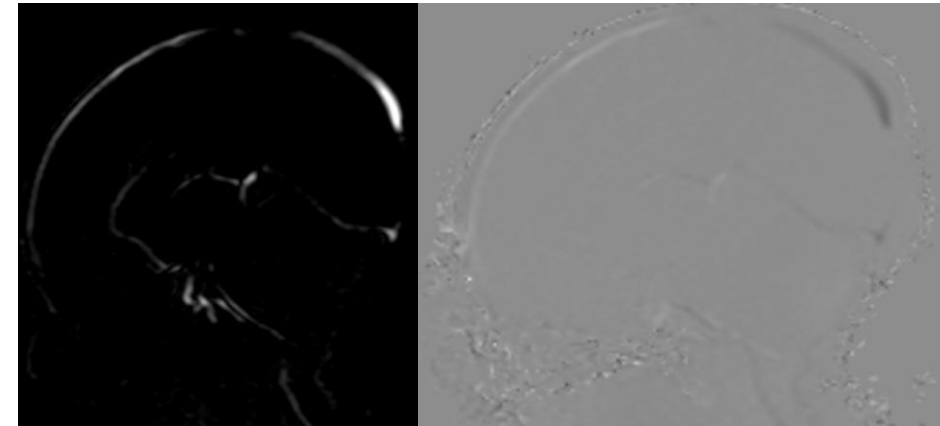
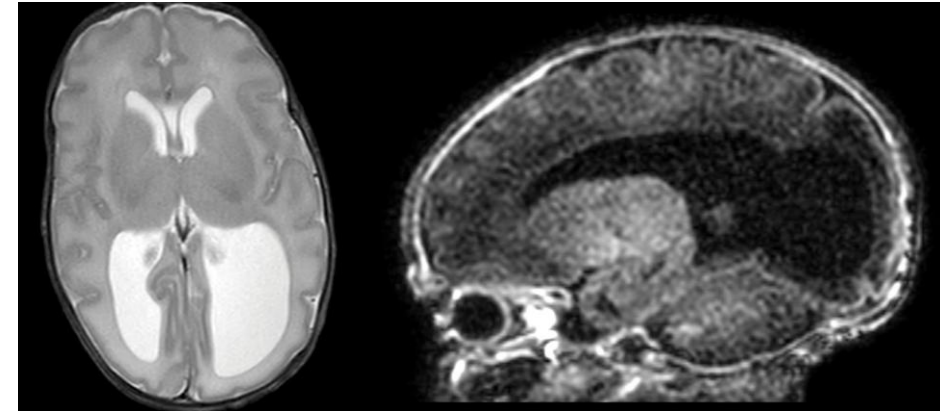
HIDROCEFALIA EN LA EDAD PEDIÁTRICA

MALFORMACIONES CONGÉNITAS



Estenosis aqueductal congénita:

- Dolicocefalia y dilatación supratentorial asimétrica.
- Ausencia de flujo en el acueducto de Silvio en las secuencias de CINE-RM.

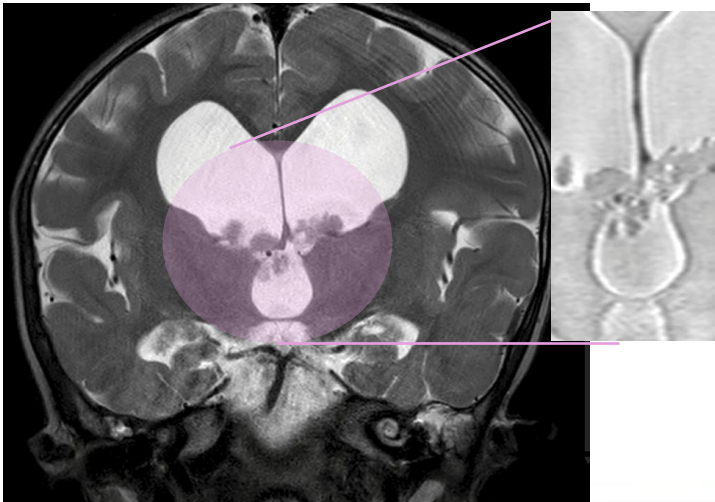


4

HIDROCEFALIA EN LA EDAD PEDIÁTRICA

HIPERPLASIA DE LOS PLEXOS COROIDEOS

- Poco frecuente y benigna
- Fisiopatológica: agrandamiento del plexo coroideo de los ventrículos laterales
 - Sobreproducción de LCR.
 - Hidrocefalia.



HEMORRAGIA GERMINAL

- Fisiopatológica: hidrocefalia obstructiva. Más frecuente en prematuros
- **La ecografía transfontanelar es la técnica de elección.**



Clasificación de Papile
grados I-IV

ECO TRANSFONTANELAR

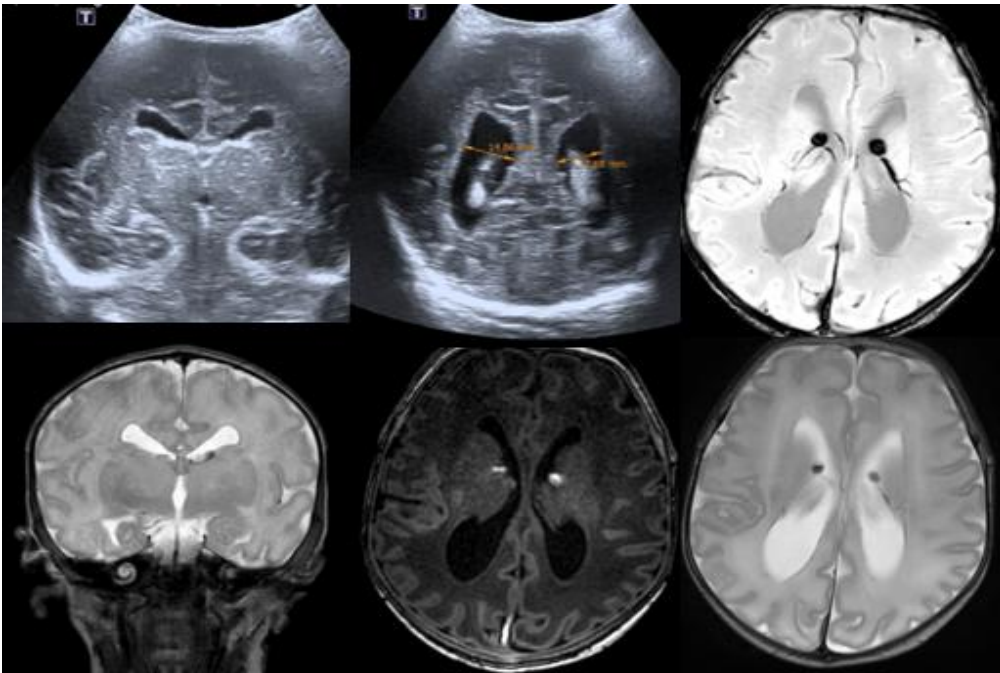
Los hallazgos dependen del tiempo de evolución. La localización típica es el **surco caudotalámico**.

- Fase aguda: zona **hiperecogénica focal**.
- Fase subaguda: se vuelve isoecogénica y empieza a licuarse, formando un centro anecoico.
- Fase crónica: formación de **quistes subependimarios** o ventriculomegalia si hay hidrocefalia posthemorrágica.
- Si se asocia hiperecogenicidad del parénquima puede presentar un **infarto hemorrágico periventricular (grado IV)**.

4

HIDROCEFALIA EN LA EDAD PEDIÁTRICA

HEMORRAGIA GERMINAL



RN con dilatación inespecífica del sistema ventricular. El estudio de RM cerebral mostro en las secuencias de susceptibilidad magnética se observan dos focos de alteración de la señal compatibles con microsangrados.

- Resonancia cerebral: permite diferenciarlo de otras entidades y valorar las secuelas.

RM CEREBRAL

Localización típica: región subependimaria del surco caudotalámico.

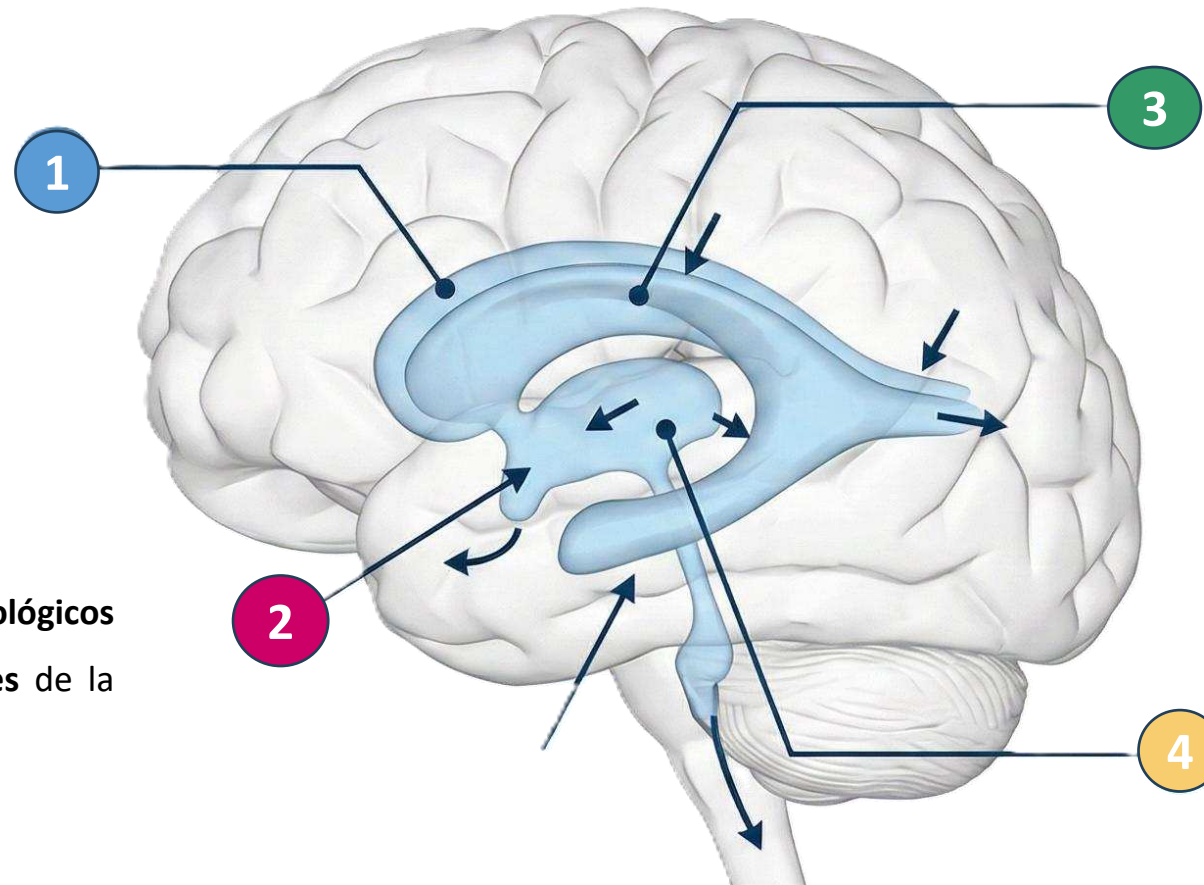
Señal: dependiente de la fase evolutiva.

- Fase aguda: iso/hipointensa en T1, hipointensa en T2 con marcada hipointensidad en SWI o T2 gradiente.
- Fase subaguda: hiperintensidad en T2, señal variable en T2 y persiste hipointensidad en SWI y T2 gradiente.
- Fase crónica: quiste subependimarios o cavidad con señal similar al LCR y halo hipointenso en SWI por depósito de hemosiderina. Pueden asociar ventriculomegalia.
- **Extensión parenquimatosa .**

CONCLUSIONES

Exponer las nuevas teorías en la **fisiología del líquido cefalorraquídeo**.

Identificar los **signos radiológicos típicos, medidas e índices** de la hidrocefalia (TC y RM).



Clasificar la hidrocefalia en tipos según su mecanismo de producción (**comunicante y no comunicante**) y su efecto en la fisiopatología del LCR.

Revisión **pictográfica de las múltiples etiologías**: procesos tumorales, infecciosos, etiología ni tumoral ni infecciosa, en edad pediátrica y atípicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Langner S, Fleck S, Baldauf J, Mensel B, Kühn J, Kirsch M. Diagnosis and Differential Diagnosis of Hydrocephalus in Adults. *Fortschr Röntgenstr* 2017;189(08):728-39.
2. Karimy JK, Reeves BC, Damisah E, Duy PQ, Antwi P, David W, et al. Pathogenic mechanisms and therapeutic targets of inflammation in acquired hydrocephalus. *Nat Rev Neurol* 2020;16(5):285-96. A B
3. Filis AK, Aghayev K, Vrionis FD. Cerebrospinal Fluid and Hydrocephalus: Physiology, Diagnosis, and Treatment. *Cancer Control* 2017;24(1):6-8.
4. Osborn, Anne G. *Osborn's Brain: Imaging, Pathology and Anatomy*. 2 ed. Elsevier. Salt Lake City, UT. 2017; 1119-1159.
5. Zhou X, Xia J. Application of Evans Index in Normal Pressure Hydrocephalus Patients: A Mini Review. *Front Aging Neurosci* 2022;13:783092.
6. Virhammar J, Laurell K, Cesarini KG et-al. The callosal angle measured on MRI as a predictor of outcome in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 2014;120 (1): 178-84.
7. Graff-Radford NR, Jones DT. Normal Pressure Hydrocephalus. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology* 2019;25(1):165.
8. Hernández CF, Tirado F, Sánchez AFJ, Abellán ED, García CS, Úbeda A. Papel del radiólogo en el diagnóstico de las Complicaciones de las Válvulas de Derivación Ventricular. [Internet]. 2018 [citado 2023 dic 29]