

ABORDAJE RADIOLOGICO DE LA PATOLOGÍA DEL SISTEMA VENTRICULAR

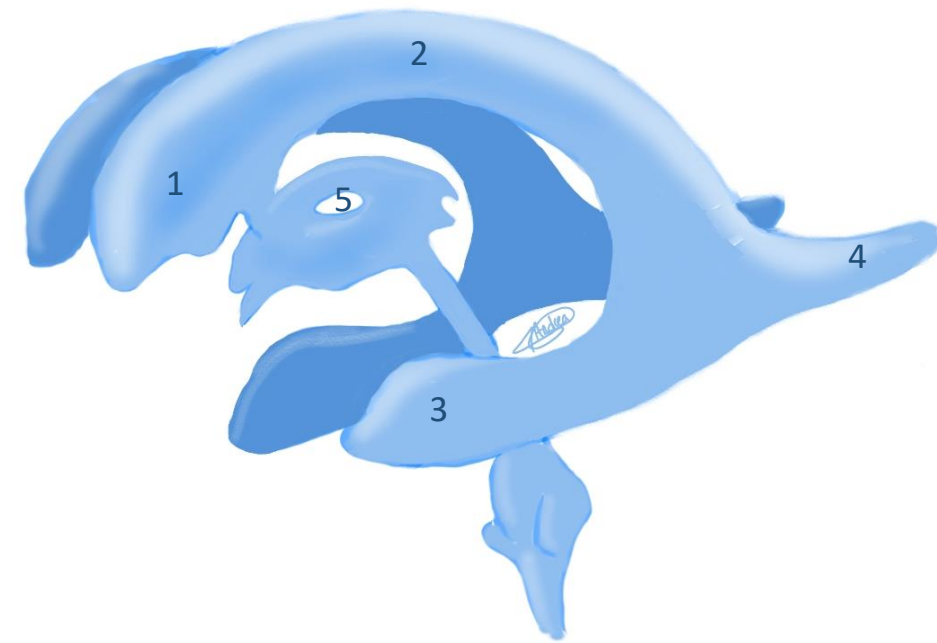
Andrea Alonso Grande, Paula Menor García, Carlos Picón Foronda, Pablo Luis Rodríguez, Brayan Macas Cabrera, María Escribano Iglesias, Darío Domínguez Gavilanes, Javier Encinas de la Iglesia

Hospital Clínico Universitario de Salamanca

ANATOMÍA

El sistema ventricular se desarrolla a partir de la cavidad central del tubo neural. El LCR se distribuye entre el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo.

- **Ventrículos laterales:** forma de C, conectan con el III ventrículo por los *forámenes de Monro* (5).
- Contacta con:
 1. Asta frontal: rodilla del cuerpo calloso, cabeza del núcleo caudado y septum pellucidum.
 2. Cuerpo: cuerpo calloso, tálamo, fórnix y núcleo caudado.
 3. Asta temporal: hipocampo.
 4. Asta occipital: sustancia blanca (fórceps mayor del cuerpo calloso y radiaciones ópticas).



- **III ventrículo:** cavidad laminar en la línea media.

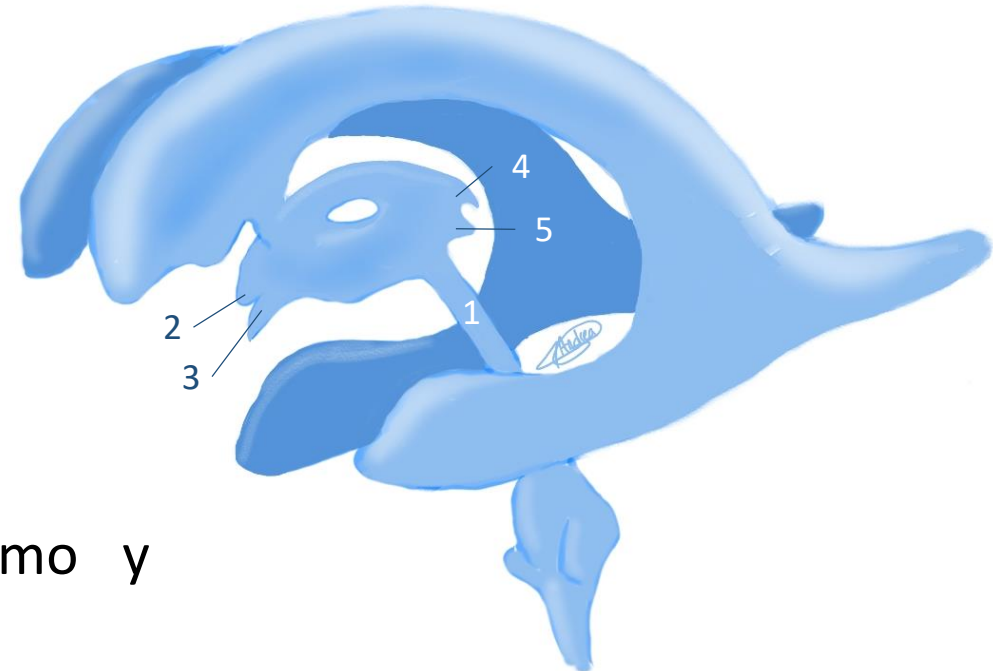
Comunica con el IV ventrículo por el *acueducto de Silvio* (1).

Recesos inferiores: supraóptico (2) e infundibular (3)

Recesos posteriores: suprapineal (4) y pineal (5).

Contacta con:

- La tela coroidea (superior)
- Ambos tálamos (lateral)
- Comisura anterior e hipotálamo (anterior)
- Quiasma óptico, cuerpos mamilares, hipotálamo y techo del tegmento mesencefálico (inferior).



- **IV ventrículo:** se estrecha caudalmente, formando el obex (1), que se continúa con el *conducto endimario* (2).

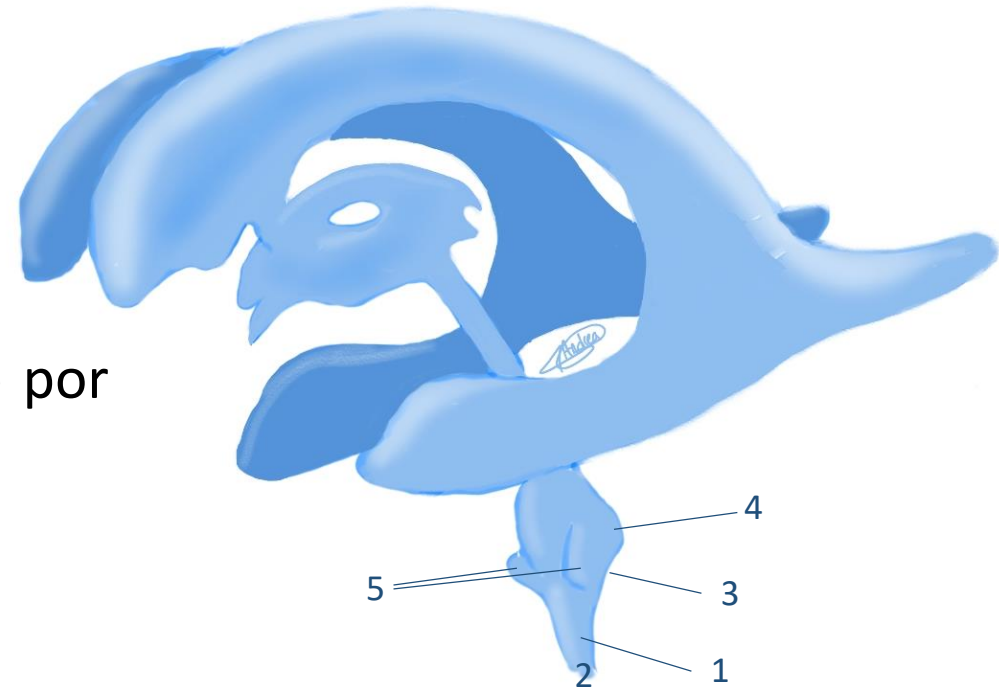
El *agujero de Magendie* (3) conecta con el espacio subaracnoideo.

Recesos:

- Fastigium (4)
- Dos posterosuperiores
- Dos laterales (conectan el espacio subaracnoideo por los *agujeros de Lushka*, 5)

Contacta con:

- El puente y el bulbo (anterior)
- El cerebelo (superior y posterior)
- Los pedúnculos cerebelosos (lateral)



FISIOLOGÍA

El **LCR protege mecánicamente** las estructuras del SNC, da **aporte nutricional y hormonal** y **elimina los productos de deshecho**.

Se produce en:

- Plexos coroideos (60-70%): en todo el sistema ventricular, excepto el acueducto de Silvio y las astas frontales y occipitales. Mantienen la barrera hematoencefálica.
- Capilares (filtración de líquido intersticial) y metabolismo celular a través de la piamadre (30-40%): depende de la perfusión sanguínea cerebral.

Adultos: **150 ml de LCR**, solo 20-30 ml en el sist. ventricular. Se producen 500-700 ml/día (se reemplaza 4/5 veces).

Existe un equilibrio entre su producción y reabsorción, para evitar alteraciones en la presión intracraneal (**10-15 mmHg** en adultos y 3-4 mmHg en < 1 año).

Modelo clásico de circulación del LCR

Ventrículos laterales

↳ Agujeros de Monro

↳ III ventrículo

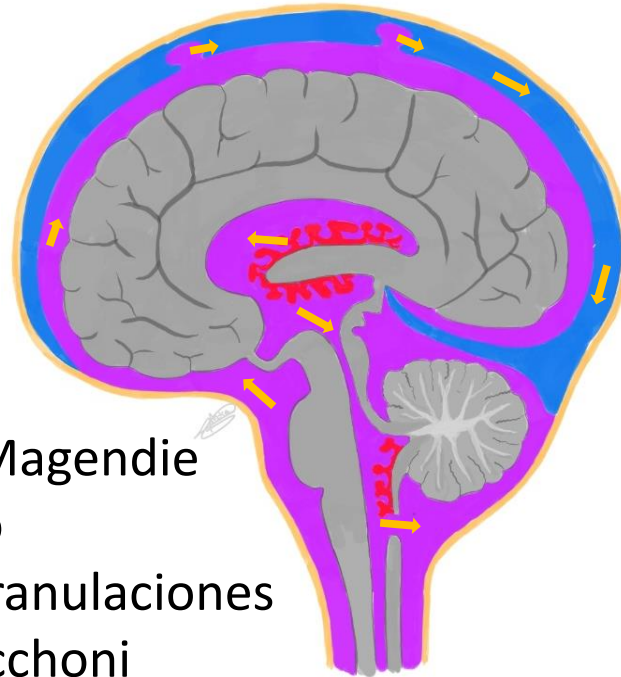
↳ Acueducto de Silvio

↳ IV ventrículo

↳ Agujeros de Luschka y Magendie

↳ Espacio subaracnoideo

↳ Reabsorción en las granulaciones aracnoideas o de Pacchoni

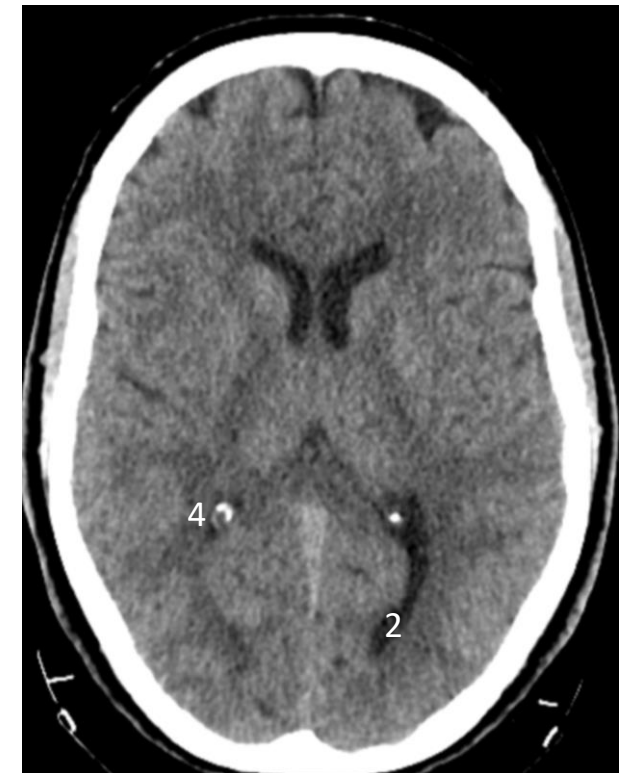


Nuevos modelos de circulación del LCR

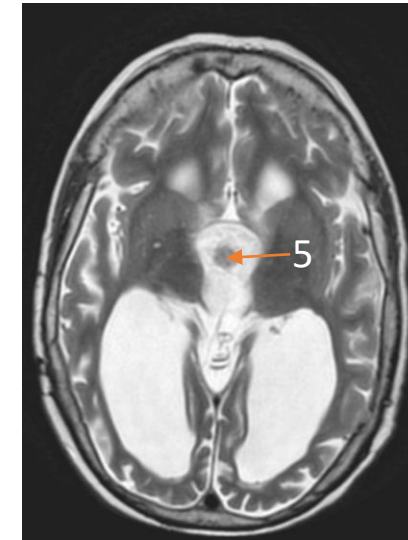
- ✓ El LCR se mueve a través del epitelio ependimario y los capilares parenquimatosos cerebrales.
- ✓ El movimiento es **bidireccional y pulsátil**.
- ✓ Está **influido por la actividad fisiológica** (respiración, pulsatilidad cardíaca y actividad neural).

VARIANTES ANATÓMICAS Y HALLAZGOS NORMALES

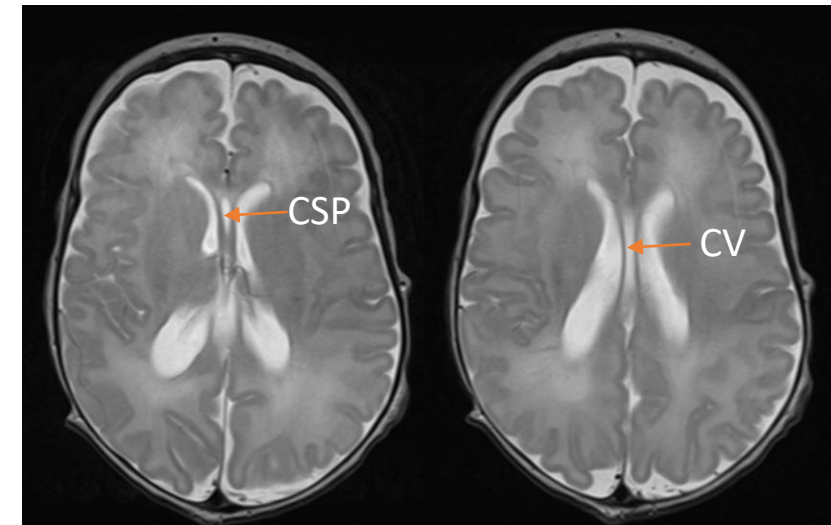
1. **Cambios asociados a la edad:** los ventrículos laterales van aumentando linealmente, más evidente a partir de 60 años.
2. **Asimetría de los ventrículos laterales:** realizar diagnóstico diferencial con la hidrocefalia unilateral obstructiva.
3. **Dilatación de los espacios subaracnoideos:** puede ser aislado y benigno.
Dx diferencial: hidrocefalia obstructiva extraventricular (infección / trauma), atrofia y colecciones subdurales hemorrágicas (maltrato infantil).
4. **Calcificaciones de los plexos coroideos:** fisiológico, a cualquier edad.



5. **Artefactos de flujo del LCR:** por flujo turbulento, efectos del TOF (time of flight) y movimiento del paciente.
6. **Cavum Septum Pellucidum (CSP) y Cavum Vergae (CV):** remanentes quísticos ventriculares fetales por falta de fusión de las membranas del septum pellucidum.
 - CSP: cavidad de líquido entre ambas astas frontales.
 - CV: extensión posterior del CSP, entre los fórnix; suele asociarse al CSP.
7. **Cavum Velum Interpositum (CVI):** el velum interpositum (membrana en el techo del III ventrículo) comunica con la cisterna magna.
Dx diferencial: quiste epidermoide del IV ventrículo.

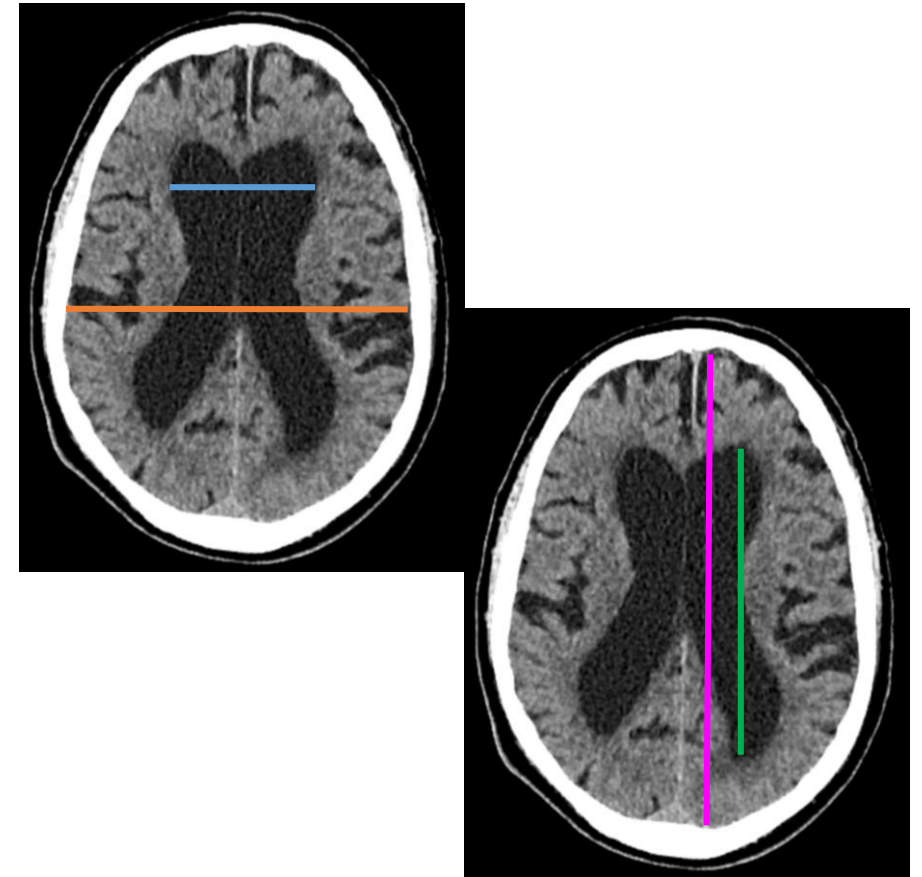


T2: Hidrocefalia por estenosis congénita del acueducto de Silvio.

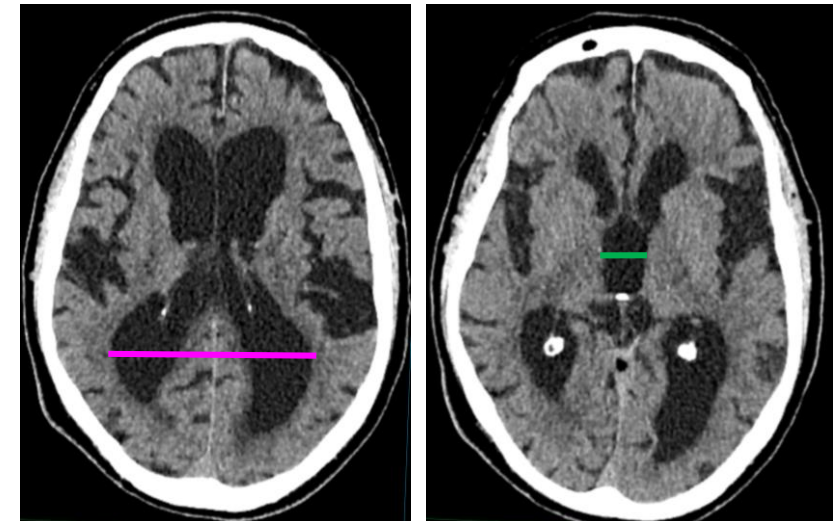
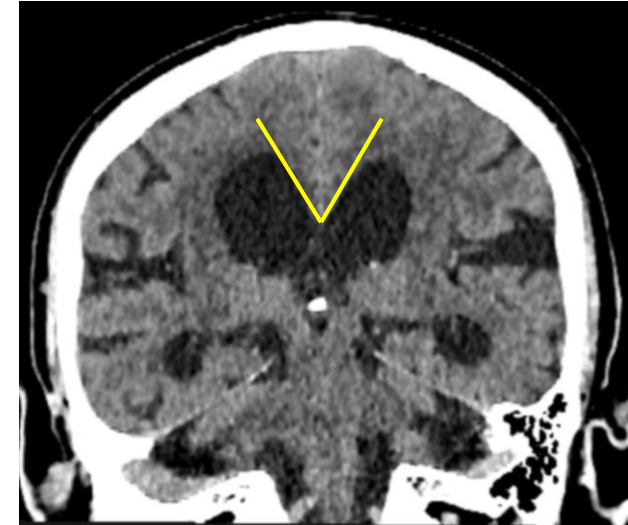


CÓMO MEDIR EL SISTEMA VENTRICULAR

- Índice de Evans: **diámetro máximo entre las astas frontales** / **diámetro máximo entre las tablas internas de la calota**. Muy variable según el ángulo de corte.
 - Ventriculomegalia: $>0,3$
 - Hidrocefalia incipiente o posible: $0,25 - 0,3$.
- Índice de Alvi: **diámetro AP del ventrículo lateral** / **diámetro AP interno intracraneal**. Se utiliza en hidrocefalia normotensiva del adulto.
 - Ventriculomegalia si $>0,5$.
- Algunos estudios indican que es más reproducible, rápido y preciso que el índice de Evans.



- Ángulo del cuerpo calloso: se mide en coronal, perpendicular a la comisura anterior, a la altura de la comisura posterior.
- Valor pronóstico: cuanto más agudo, mejor respuesta a la derivación ventricular.
 - Normal: 100-120°.
 - Hidrocefalia crónica del adulto: 50-80°.
- Diámetros transversos **III ventrículo** y **astas temporales**: para los estudios de control de la ventriculomegalia.

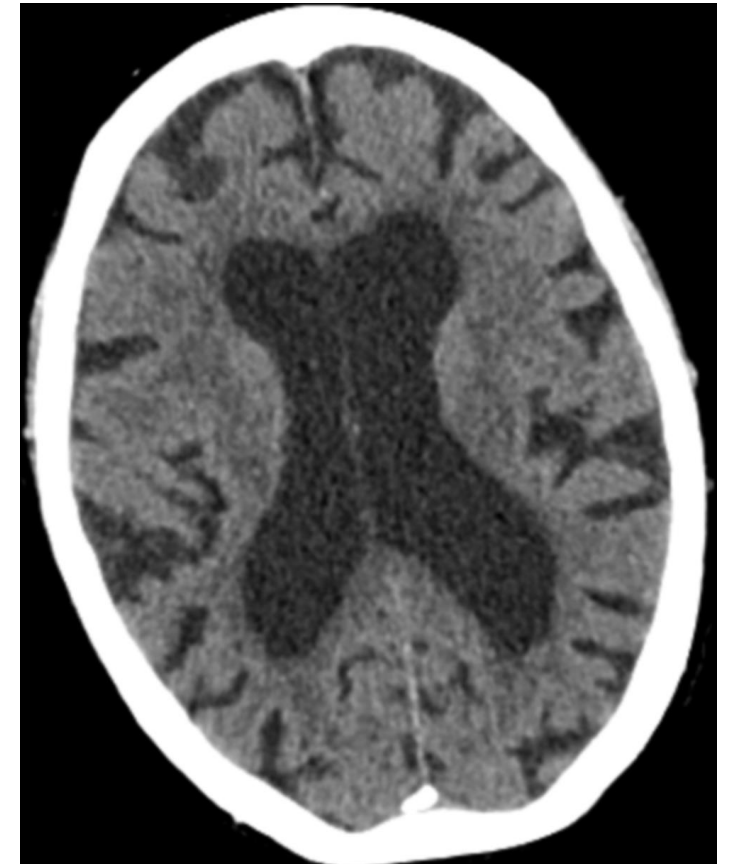


VENTRICULOMEGALIA ATRÓFICA / HIDROCEFALIA EX VACUO

Aumento de volumen ventricular secundario a la pérdida de tejido cerebral por atrofia (senil, enfermedades neurodegenerativas, daño cerebral adquirido...).

La **expansión** del sistema ventricular es **proporcional** al espacio que ha dejado la **atrofia**.

No asocia desequilibrio entre la producción y reabsorción de LCR ni alteración de la presión.



ALTERACIONES DE LA PRESIÓN INTRAVENTRICULAR

Hipótesis de Monro-Kellie: la PIC es constante por el equilibrio de los volúmenes de LCR, sangre y cerebro. Si fracasa, se dan situaciones de hiper/hipotensión intracraneal.

HIDROCEFALIA

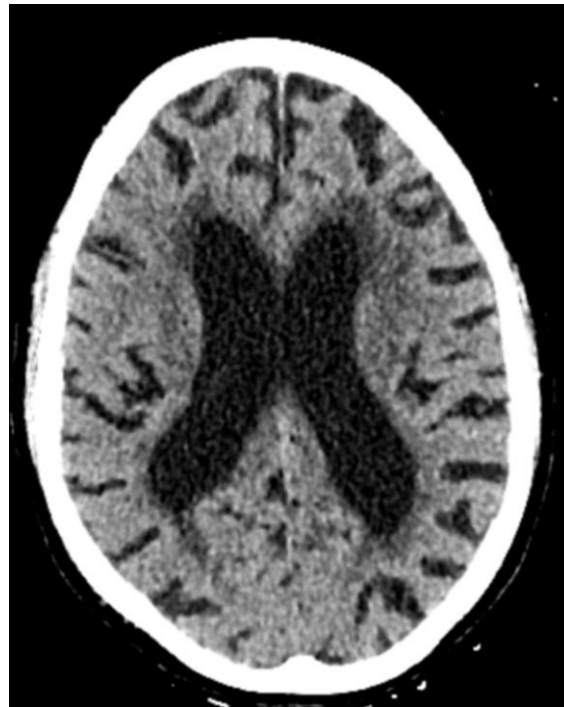
↑Presión intraventricular = Dilatación ventricular + ↓espacios subaracnoideos

La rapidez de instauración y la causa determinan la clínica, la ventriculomegalia y la lesión del tejido cerebral.

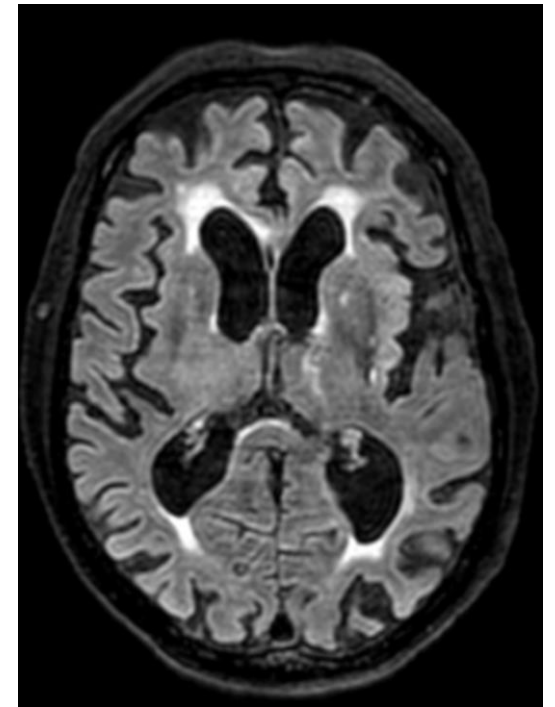
Edema transependimario: asociado al aumento brusco de la presión intraventricular (obstrucción ventricular aguda, disfunción del catéter de drenaje...).

Diagnóstico diferencial: leucoaraiosis (menor difusión que el edema).

TC: halo hipodenso
periventricular con
prolongaciones
digitiformes



RM: hiperintenso
en secuencias
sensibles al
líquido



HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA

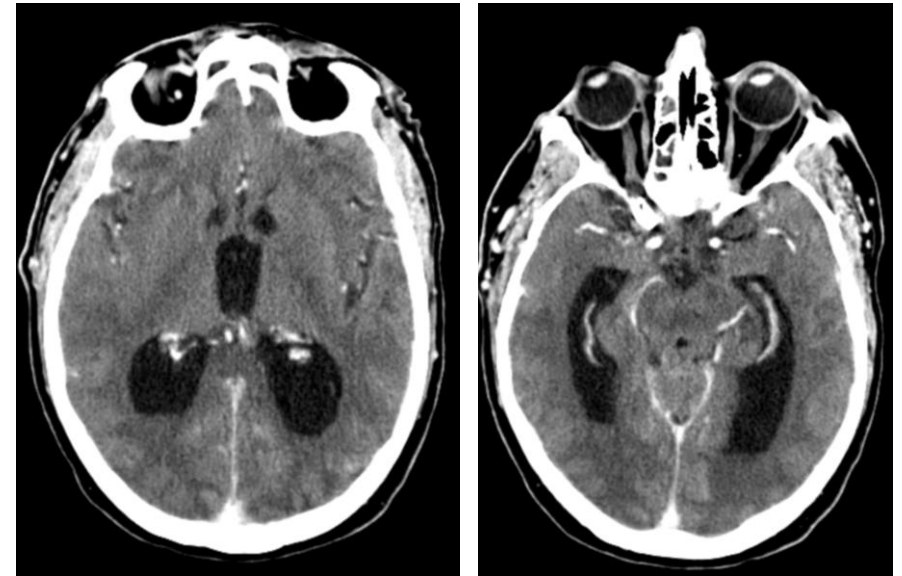
Ventriculomegalia proximal a la obstrucción, que aumenta la presión intraventricular y el gradiente de presión transcortical.

Clínica: cefalea, papiledema, náuseas, vómitos, diplopia y parálisis del IV par.

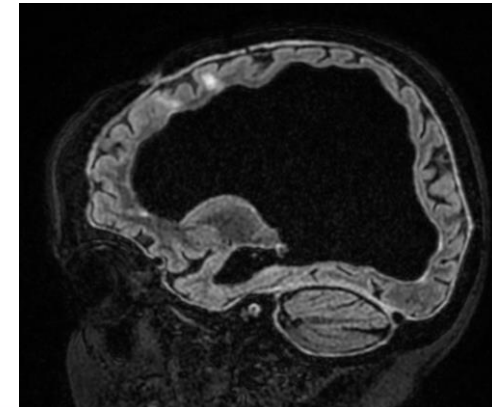
Obstrucción intraventricular: causas	Obstrucción extraventricular: causas
• Inflamatoria o posthemorrágica (agujeros de Luschka y Magendie y acueducto de Silvio) • Masas intraventriculares • Causas congénitas (estenosis del acueducto de Silvio,...)	• HSA • Meningitis purulenta o granulomatosa • Metástasis leptomeníngicas • TCE • Herniación cerebral

HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA: Hallazgos

- Ventriculomegalia proximal a la obstrucción
- Dilatación de astas temporales
- Abombamiento III ventrículo (si proximal)
- Compresión de circunvoluciones (cortes craneales)
- Compresión de cisternas basales
- Abombamiento del cuerpo calloso
- Edema transependimario



TC con contraste: Hidrocefalia obstructiva por meningitis
(material hipodenso en astas occipitales)



3D T2 FLAIR CUBE: Estenosis congénita del acueducto de Silvio.

HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA O CRÓNICA DEL ADULTO

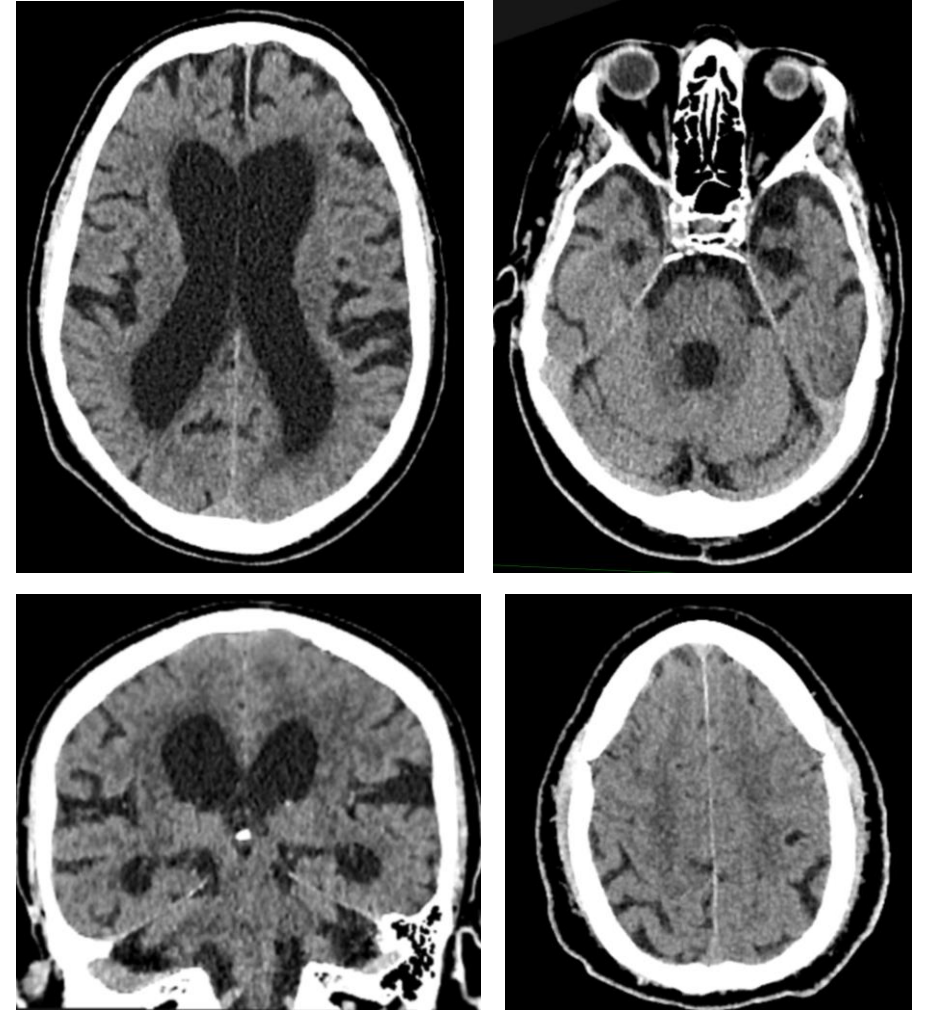
- Ventriculomegalia sin causa obstructiva, papiledema ni aumento de presión del LCR.
- Causa el 5-6% de demencias.
- Primarias o idiopáticas (30-50%); secundarias (50-70%, meningitis, HSA, TCE...).
- **Clínica:** tríada de Hakim Adams (demencia progresiva, incontinencia urinaria y trastorno de la marcha).
- **Tratamiento:** sistemas de derivación ventriculoperitoneal.



HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA DEL ADULTO

Hallazgos típicos:

- Índice de Evans o Alvi patológicos.
- Disminución del ángulo del cuerpo calloso.
- Dilatación de las astas temporales no asociada a atrofia hipocampal.
- Dilatación desproporcionada de las cisturas de Silvio, formación de lagos aracnoideos.
- Colapso de los espacios subaracnoideos de la convexidad superior y parasagital, con compresión de las circunvoluciones contra la tabla interna.



HIDROCEFALIA EXTERNA BENIGNA DE LA INFANCIA

- Recién nacidos, por aumento rápido del perímetro craneal y de los espacios subaracnoideos en torno a los lóbulos frontales. No hay ventriculomegalia.
- Las alteraciones radiológicas suelen resolverse tras 1,5-2 años.
- Diagnóstico: ecografía transfontanelar. Si déficit neurológico, TC o RM.

HIDROCEFALIA POR FORMACIÓN EXCESIVA DE LCR

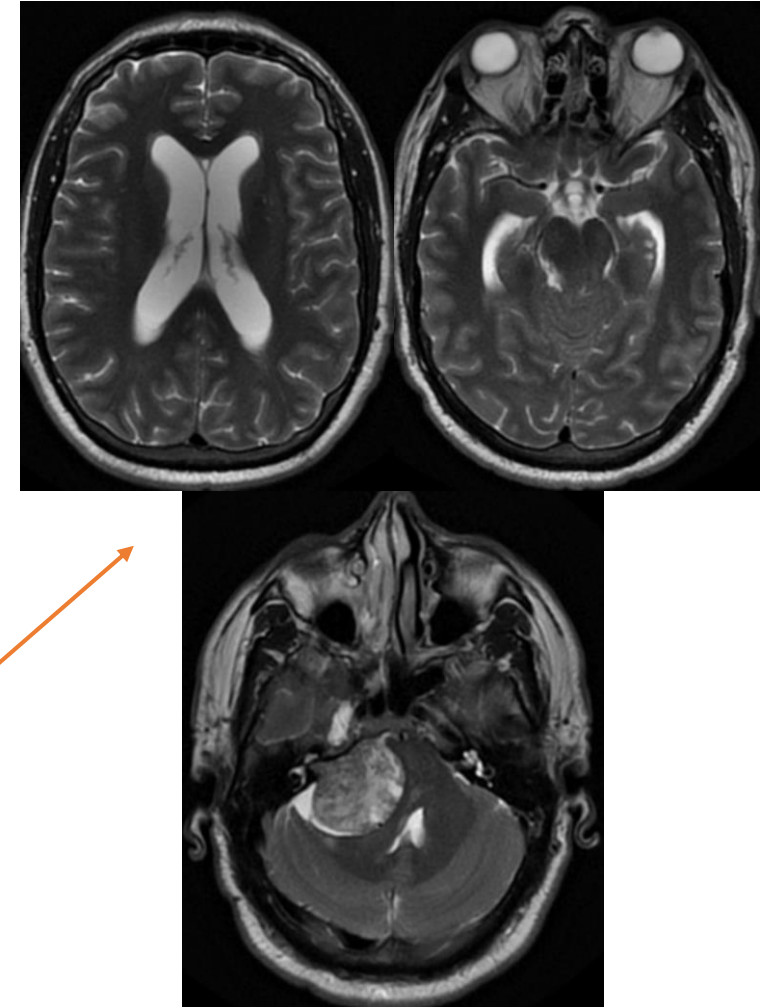
- Ventriculomegalia tetraventricular.
 - Causas: papilomas / carcinomas del plexo coroideo e hiperplasia vellosa difusa del plexo coroideo. Niños: quistes del plexo coroideo (raro).
-

HIDROCEFALIA ASOCIADA A DISRAFISMOS ESPINALES

- En el 85-90% de pacientes con mielomeningocele, por obstrucción.
- Si fosas posteriores pequeñas → Chiari tipo II → estenosis del acueducto de Silvio.
- Pueden asociar malformaciones del sistema ventricular (colpocefalia).
- Tratamiento: derivación ventricular externa.

HIDROCEFALIA ASOCIADA A SCHWANNOMAS VESTIBULARES

Hasta el 18%. No suele estar relacionado con el tamaño tumoral (*caso de imagen*); la teoría vigente defiende la obstrucción por material proteináceo de origen tumoral.



HIPOTENSIÓN LICUORAL

- Disminución de la presión (frecuente por pérdida de LCR), que disminuye la flotabilidad encefálica. Asocia ingurgitación venosa cerebral compensatoria y, en ocasiones, inflamación meníngea inespecífica.
 - **Clínica:** cefalea ortostática progresiva, vómitos, rigidez cervical, fotofobia y letargia, diplopía, estrabismo y, en casos graves, coma.
 - **Causas:** fuga espontánea de LCR, punción lumbar, traumatismos, derivación crónica del sistema ventricular, fístulas de LCR... La mayoría son idiopáticas.
 - **Tratamiento:** reposición de líquidos. Emergencia: infusión salina intratecal.
-

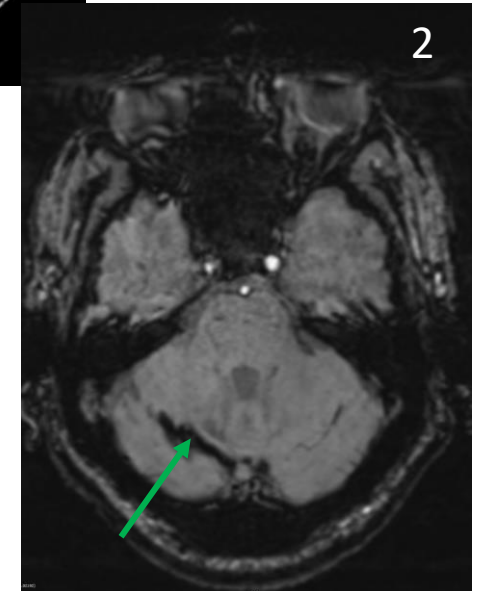
HIPOTENSIÓN LICUORAL

TC: suele ser normal.

- Colecciones subdurales (1)
- Borramiento de las cisternas basales
- Herniación infratentorial de los lóbulos temporales
- Disminución del sistema ventricular con medialización de los ventrículos laterales (1)
- Engrosamiento del puente

HIPOTENSIÓN LICUORAL EN RM: hallazgos hasta el 95%

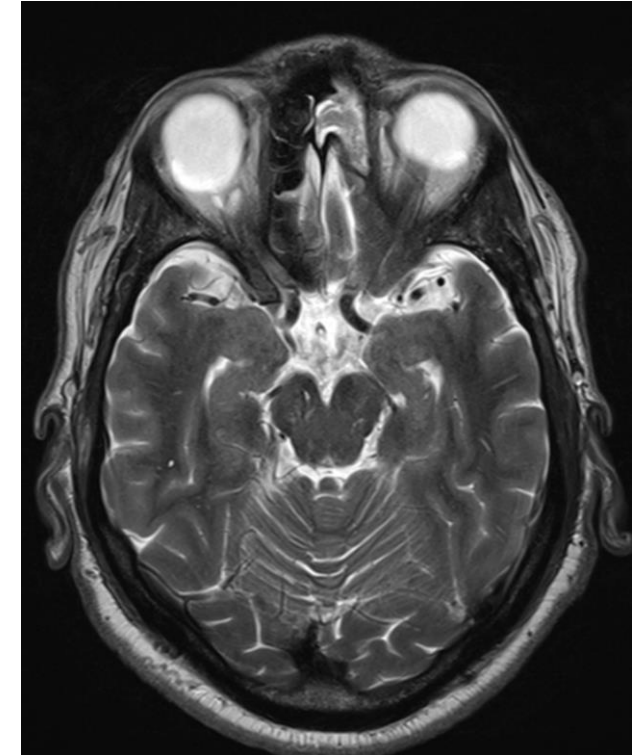
- **Susceptibilidad magnética** (2): HSA y **siderosis superficial** (desgarro de venas puente).



HIPOSENSIÓN LICUORAL EN RM:

- **T1:**
 - Descenso cerebral,
 - ↓ángulo entre el puente y los pedúnculos ($<50^\circ$),
 - ↓distancia pontomamilar $<5,5$ mm,
 - Aplanamiento de la protuberancia contra el clivus,
 - Borramiento de la cisterna supraselar,
 - ↑tamaño hipofisario,
 - Medialización de ventrículos laterales y lóbulos temporales
 - Higromas / hematomas...
- **Contraste:** 80% engrosamiento dural difuso e hiperrealce. Se puede extender a los canales auditivos, el clivus y el canal cervical. Ingurgitación y realce de los plexos venosos cervicales.
- **T2/FLAIR:** desplazamiento inferior del III ventrículo.

Disminución del ángulo interpeduncular



SISTEMAS DE DERIVACIÓN DE LCR

Modalidades: Lumbo-peritoneal, ventrículo-peritoneal (más frecuente), ventrículo-pleural o ventrículo-atrial.

El acceso más habitual es frontal, seguido del occipital.

Es típica la malacia en el trayecto del catéter ventricular.

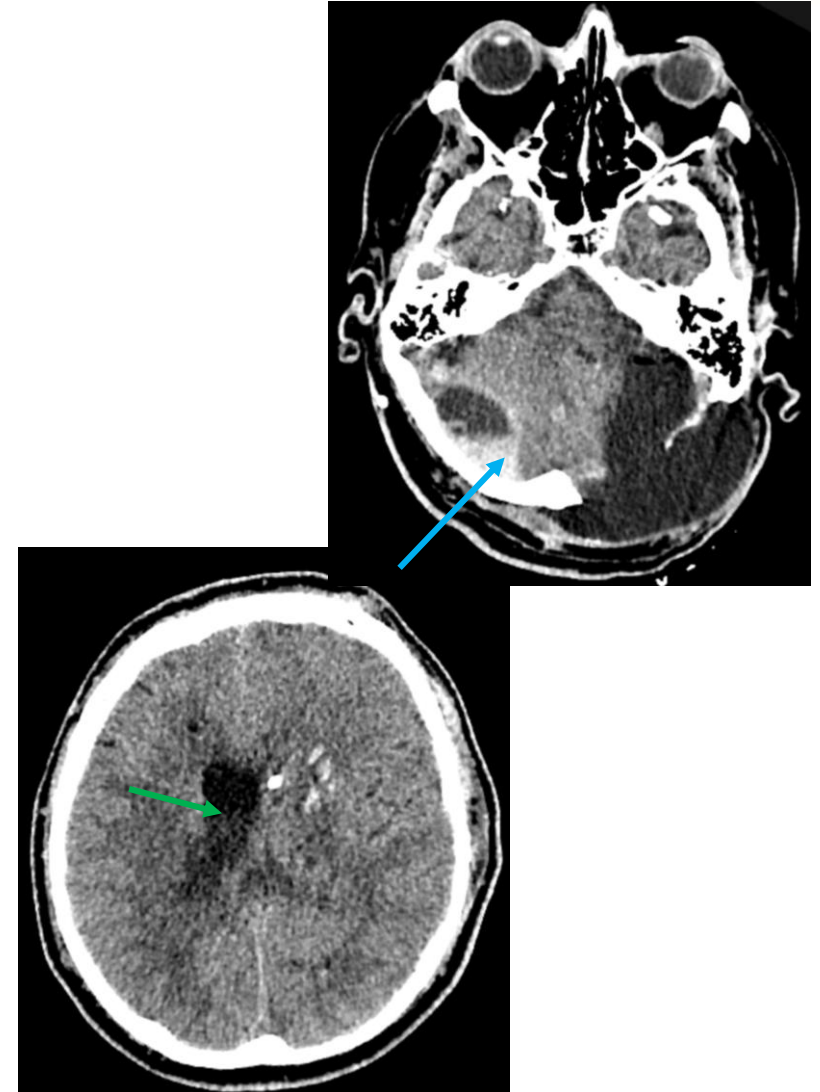
COMPLICACIONES:

- Mal funcionamiento valvular (25-40% el primer año): síntomas de hipertensión craneal. La imagen verifica la el sistema de derivación y valora el tamaño ventricular.
- Hipotensión licuoral
- Malposición del catéter



COMPLICACIONES (DVE):

- Infecciones: ventriculomegalia con engrosamiento y aumento del realce de las paredes ventriculares, nivel líquido-líquido intraventricular, posibles loculaciones. Típico los primeros meses y en obstrucción por hemorragia intraventricular.
- Hematomas / higromas subdurales: por la presión negativa. Frecuente en hidrocefalia crónica y atrofia.
- Síndrome del colapso ventricular: suele ser asintomático. En el 50% de pacientes pediátricos, por hiperfunción, elevación intermitente de la PIC, obstrucción intermitente del catéter o colecciones subdurales crónicas.



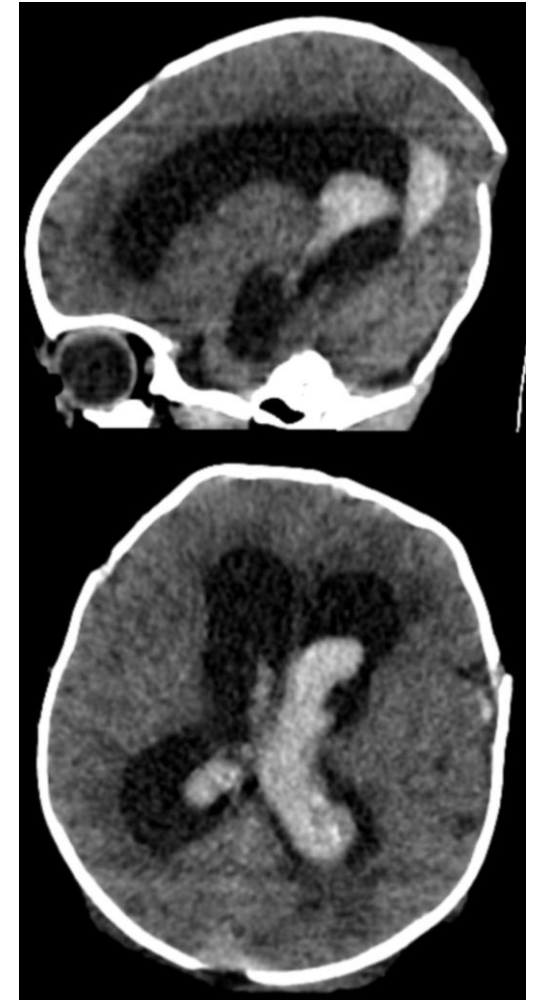
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Primaria: sangre intraventricular, con poco / nulo componente parenquimatoso.

- Causas: malformaciones vasculares, hipertensión, angiopatía amiloide, tto anticoagulante y tumores intraventriculares.
- Clínica: alteración de conciencia, cefalea, náuseas y vómitos.

Secundaria: más común. Gran componente hemático extraventricular con extensión al sistema ventricular.

- Causas frecuentes: hemorragias parenquimatosas, HSA o TCE.
- Clínica: según la causa y componente hemático principal.

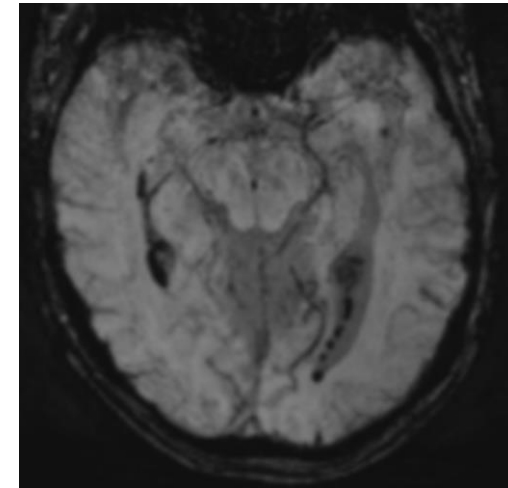
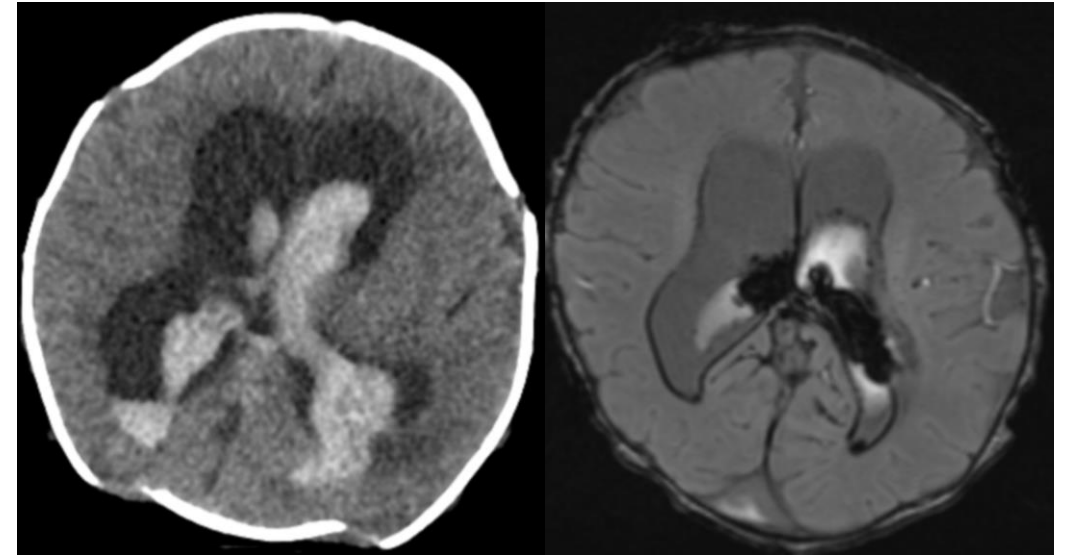


Hidrocefalia por hemorragia intraventricular

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

TC sin contraste: evaluación inicial. Material hiperdenso, con tendencia a depositarse en zonas declives y formar un nivel.

RM: más sensible si hay poco componente hemático y en fosa posterior. Valorar FLAIR (sangre hiperintensa a las 48h respecto al LCR; de forma más tardía se puede confundir con los artefactos de flujo), difusión y susceptibilidad magnética (pérdida de señal).



INFECCIONES DEL SISTEMA VENTRICULAR

Infección del tejido endotelial ventricular, más frecuente en niños.

Causas: meningitis (extensión a través del plexo coroideo), catéter de drenaje ventricular u otros procedimientos quirúrgicos.

Clínica: cefalea severa, signos de irritación meníngea y deterioro clínico rápido.

Hallazgos: ventriculomegalia y material purulento intraventricular, puede asociar burbujas aéreas. En RM:

- Hiperintensidad de señal periventricular (T2/FLAIR).
- Intenso realce endotelial (60%), lineal y no nodular.
- Restricción del material purulento intraventricular.

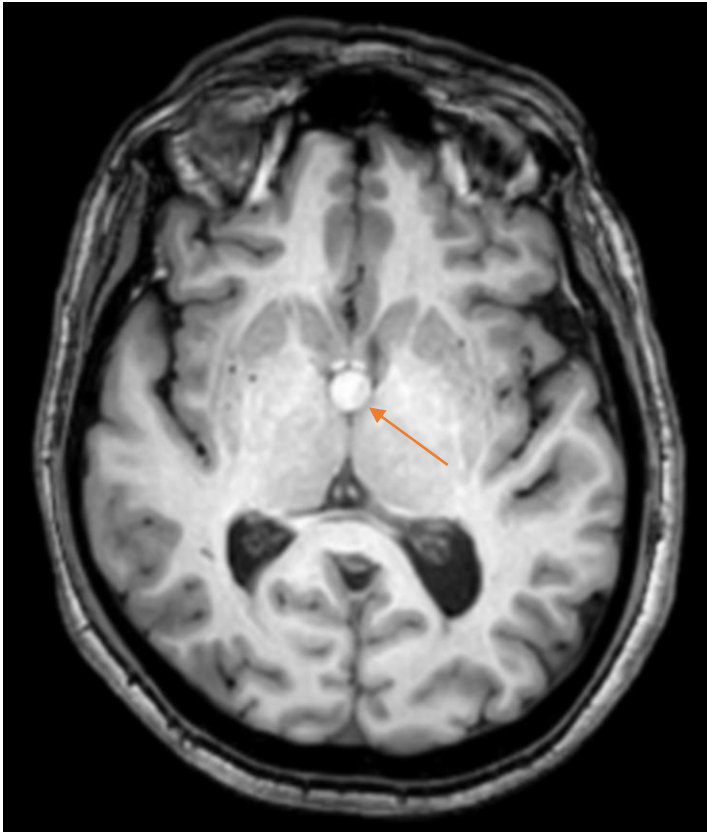


Ventriculitis secundaria a DVE
(nivel líquido-líquido
intraventricular)

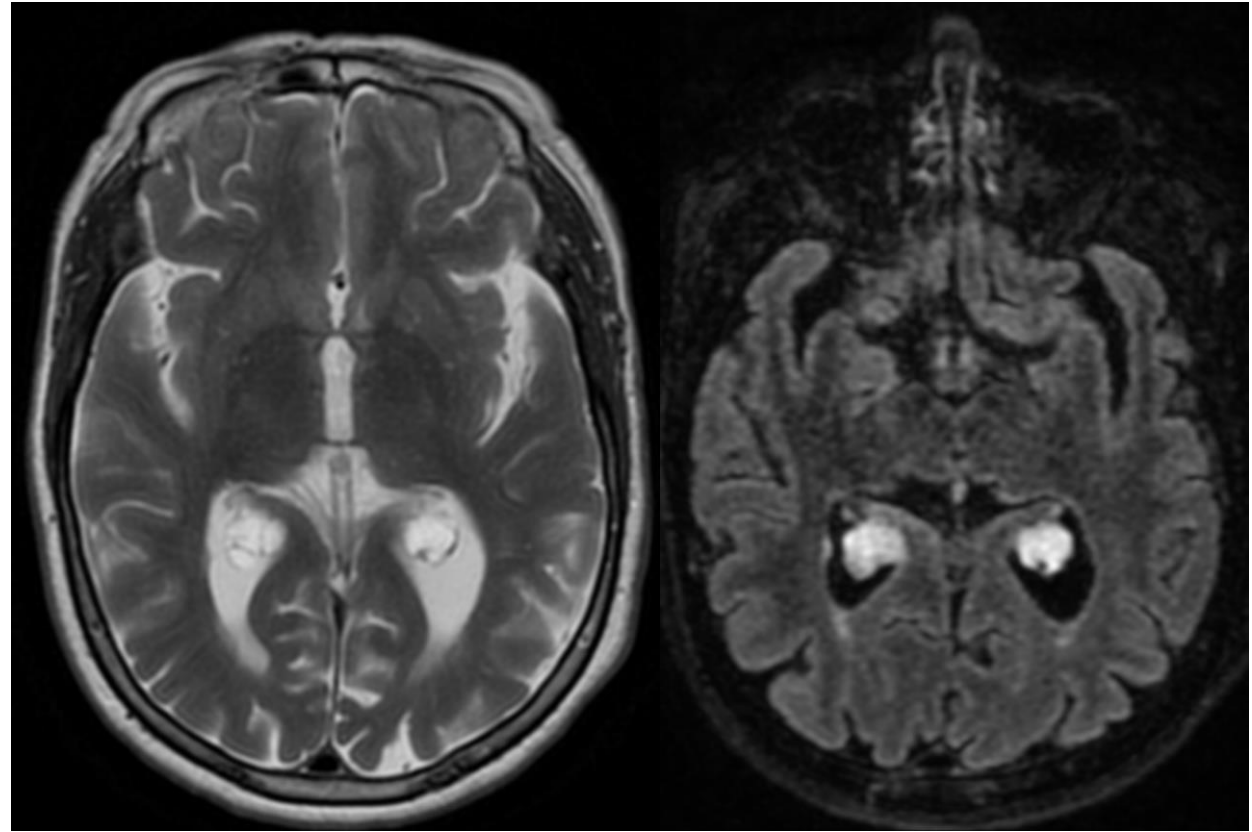
NEOPLASIAS INTRAVENTRICULARES

Clínica: hidrocefalia, hipertensión intracraneal y efecto masa.

	LOCALIZACIÓN	CARACTERÍSTICAS	HALLAZGOS
QUISTE COLOIDE	El más frecuente del III ventrículo, entre los pilares del fórnix	Benigno, hidrocefalia si gran tamaño	T1: Iso/hiperintenso T2: variable según su contenido. Puede realzar periféricamente.
QUISTE EPIDERMÓIDE INTRAVENTRICULAR	APC o el IV ventrículo	Congénito	T1 y T2: iso/hiperintenso FLAIR: hiperintensidad leve Restringe a la difusión Puede realzar periféricamente.
TUMOR SUBEPENDIMARIO DE CÉLULAS GIGANTES	En torno al foramen de Monro.	Se asocia a la esclerosis tuberosa	T1: hipointensos T2: hiperintensos Captación homogénea e intensa de contraste.

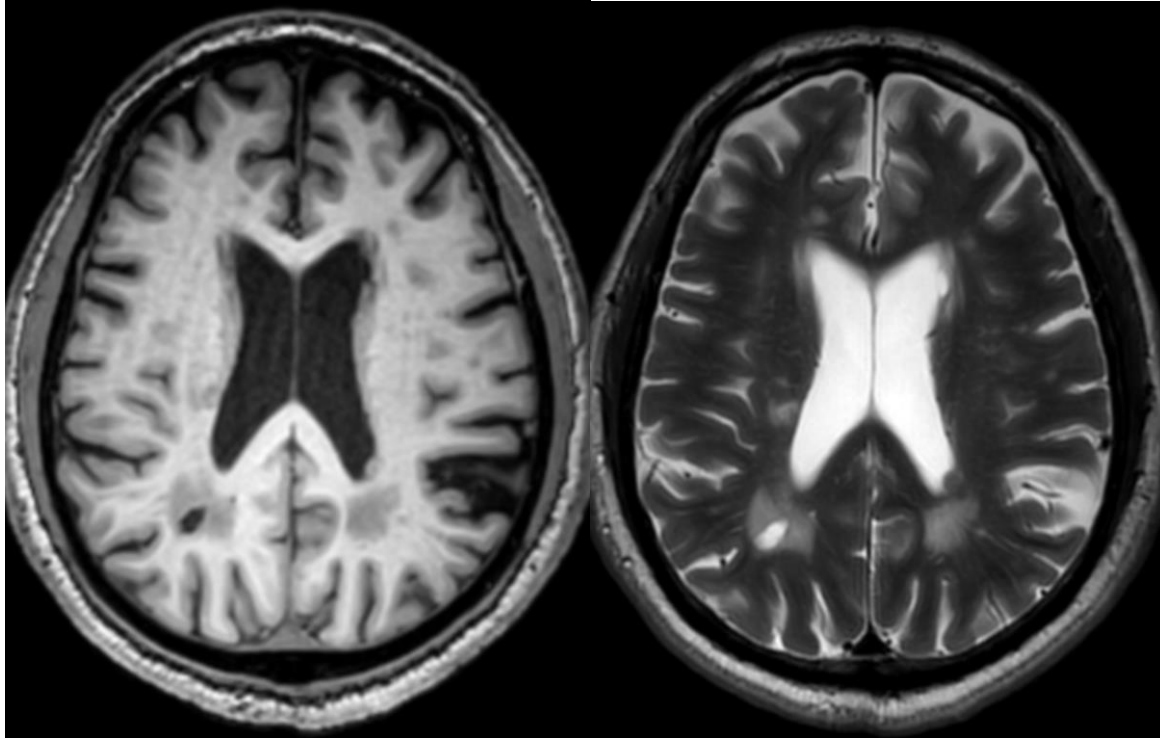


Quiste coloide del III
ventrículo (T1)

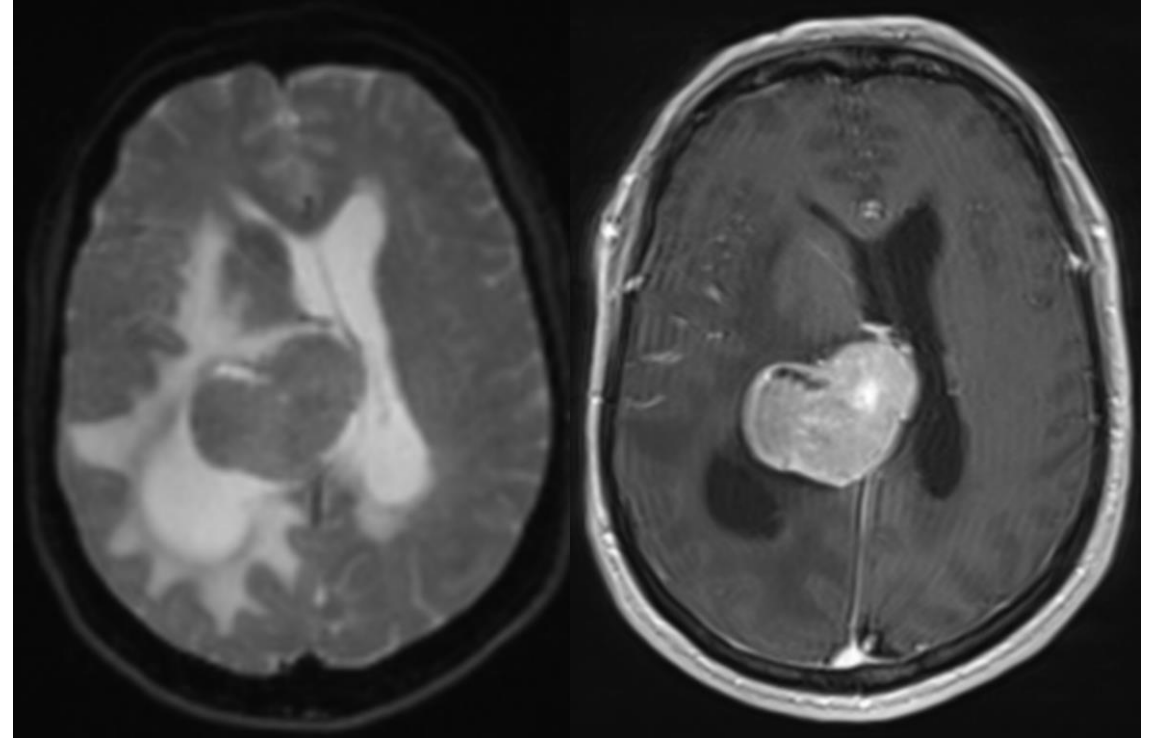


Quistes epidermoides
intraventriculares (T2, FLAIR)

	LOCALIZACIÓN	CARACTERÍSTICAS	HALLAZGOS
EPENDIMOMA	Más en fosa posterior. Pueden ser supratentoriales.	Más común en jóvenes. Pueden dar hidrocefalia (suelo IV ventrículo).	T1: hipointensos T2: isointensos Calcificaciones puntiformes (50%) Componente quístico (15%) Hemorragias (10%). Realce moderado y heterogéneo
SUBEPENDIMOMA	Recesos laterales del IV ventrículo o septum pellucidum.	Adolescencia. Quistes, calcificaciones y hemorragias si son de gran tamaño.	T1: isointensos T2: hiperintensos Bien circunscritos. No suelen realzar tras contraste.
MENINGIOMA	Suelen localizarse en torno al plexo coroideo.	Se asocian a la neurofibromatosis II. Se da en niños.	T1: iso/hipointensos T2: iso/hiperintensos Realce intenso tras contraste. Frecuente su calcificación.

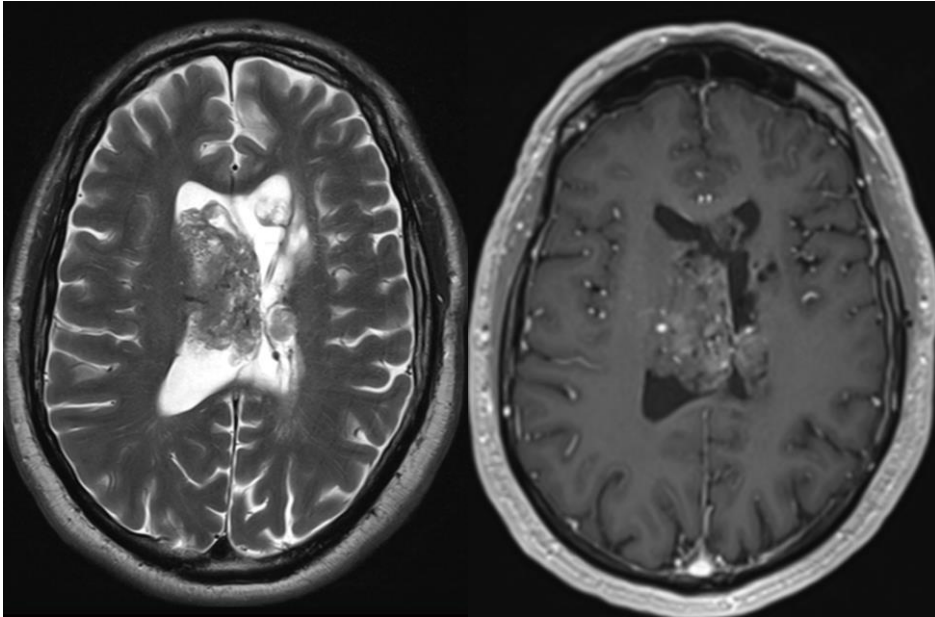


Subependimoma en asta
posterior izquierda (T1, T2)

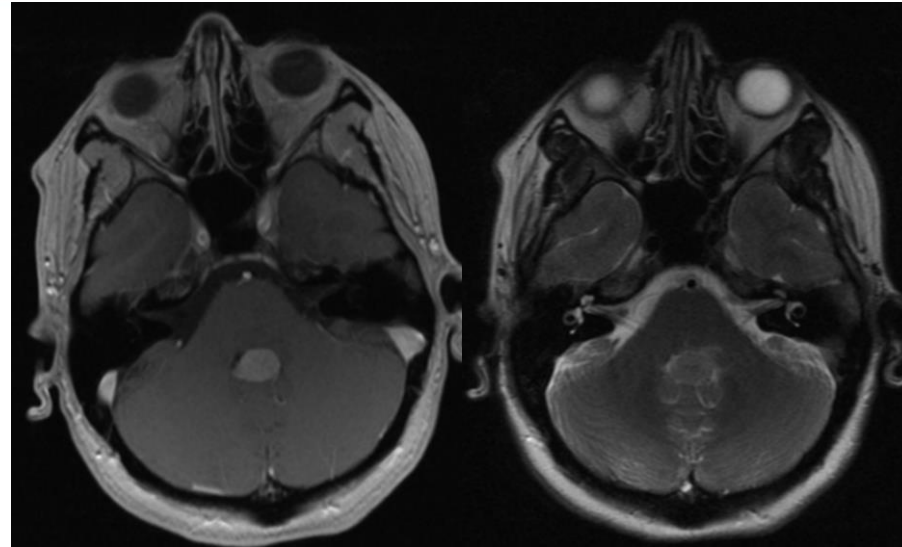


Meningioma intraventricular
(T2, contraste)

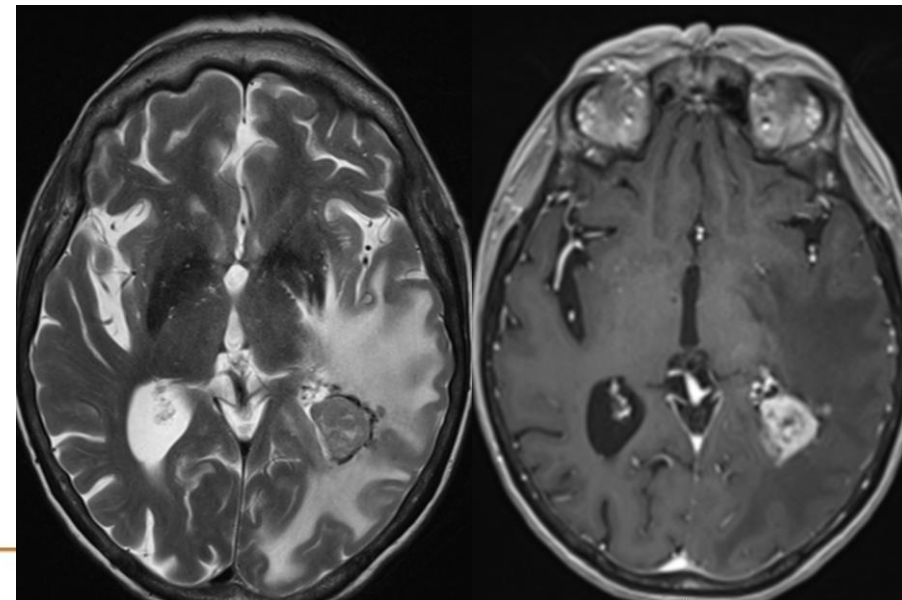
	LOCALIZACIÓN	CARACTERÍSTICAS	HALLAZGOS
PAPILOMA Y CARCINOMA DE PLEXOS COROIDEOS	Ventrículos laterales y IV ventrículo.	La más frecuente en <1 año (atrio ventricular) Puede dar hidrocefalia tetraventricular, obstructiva o por hiperproducción de LCR.	Bien definida, polilobulada. T1: hipointenso T2: mixto Intenso realce tras contraste. Aspecto heterogéneo (posible calcificaciones y hemorragias).
NEUROCITOMA CENTRAL	Ventrículos laterales (agujero de Monro), posible extensión al III ventrículo.	Sobre los 30 años.	Heterogéneos T1: isointensos T2: hiperintensos Pueden asociar vacíos de flujo. Realce heterogéneo tras contraste.
METÁSTASIS		Adultos: frecuente en Ca renal, colon y pulmón. Niños: neuroblastoma, tumor de Wilms y retinoblastoma.	Captación intensa de contraste. Asocian edema vasogénico



Neurocitoma central
(T2, contraste)



Papiloma IV
ventrículo
(contraste, T2)



Metástasis
intraventricular
(T2, contraste)

CONCLUSIONES

- Es importante conocer la **anatomía y fisiología** del sistema ventricular, para entender su alteración en distintas situaciones clínicas.
 - Se deben conocer las **diferentes patologías del sistema ventricular** para realizar un adecuado **diagnóstico diferencial**.
 - La **RM** es la técnica de elección para caracterizar la gran mayoría de patologías del sistema ventricular.
 - Es relevante realizar una **correlación entre el contexto clínico y los hallazgos en imagen** para orientar adecuadamente el diagnóstico y poder guiar el manejo terapéutico.
-

BIBLIOGRAFÍA

- C.L. Scelsi, T.A. Rahim, J.A. Morris, G.J. Kramer, B.C. Gilbert, S.E. Forseen (2020). *The Lateral Ventricles: A Detailed Review of Anatomy, Development, and Anatomic Variations*. American Journal of Neuroradiology. DOI: 10.3174/ajnr.A6456
- Del Cura, J. L., Pedraza, S., Gayete, A., Rovira, A., & Sociedad Española de Radiología Médica (Coords.). (2019). *Radiología esencial* (2ª ed.). Editorial Médica Panamericana.
- Escudero, L. J. D., Castellanos, Á. A., Olmedilla, M. R., Molina, J. P. M., & Catarai, S. U. (2018). Tumores intraventriculares. Diagnóstico diferencial y principales hallazgos en RM. *Seram*, 2(1). <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/8304>
- He, W., Fang, X., Wang, X., Gao, P., Gao, X., Zhou, X., Mao, R., Hu, J., Hua, Y., & Xia, J. (2020). A new index for assessing cerebral ventricular volume in idiopathic normal-pressure hydrocephalus: a comparison with Evans' index. *Neuroradiology*, 62(6), 661–667. <https://doi.org/10.1007/s00234-020-02361-8>
- Martí-Fàbregas, J., & Martí-Vilalta, J. L. (2000). Primary ventricular hemorrhage. *Revista de neurologia*, 31(2), 187–191.
- Osborn, A. G., Hedlund, G. L., & Salzman, K. L. (2018). *Osborn's Brain: Imaging, Pathology, and Anatomy* (2nd ed.). [Elsevier](#).
- Sánchez-Camacho González-Carrato, M. D., Herrera Herrera, I., Hernandez Guilbert, P. M., Capilla, M. E., Gonzalez Gutiérrez, R., & Garcia Benassi, J. M. (2014, mayo 22). *Derivaciones ventriculares: Hallazgos postquirúrgicos normales y complicaciones*. SERAM 2014 EPOS; European Congress of Radiology - SERAM 2014. <https://epos.myesr.org/poster/esr/seram2014/S-0131/resultados>
- Stratchko, L., Filatova, I., Agarwal, A., & Kanekar, S. (2016). The ventricular system of the brain: Anatomy and normal variations. *Seminars in Ultrasound, CT, and MR*, 37(2), 72–83. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2016.01.004>
- Themes, U. F. O. (2016, March 2). *Overview of anatomy, pathology and techniques; Aspects related to trauma*. Radiology Key. <https://radiologykey.com/overview-of-anatomy-pathology-and-techniques-aspects-related-to-trauma/>
- Yamada, S., & Kelly, E. (2016). Cerebrospinal fluid dynamics and the pathophysiology of hydrocephalus: New concepts. *Seminars in Ultrasound, CT, and MR*, 37(2), 84–91. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2016.01.001>
-