

Hallazgos de TC y RM en el diagnóstico de la Hidrocefalia Crónica del Adulto.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Miguel Gonzalo Domínguez, María Cristina Hernández Rodríguez, Juan Antonio Juanes Méndez, Laila Santirso Abuelbar, Cecilia Santos Motón, Ignacio Martín García

Objetivos Docentes

Desde las clasificaciones que en 1913 desarrolló Walter Dandy, se han mantenido esquemas que las dividen en dos tipos principales, las hidrocefalias comunicantes y las no comunicantes.

Las comunicantes pueden a su vez dividirse en Idiopáticas o Secundarias.

Son las hidrocefalias idiopáticas las que nos suponen un mayor reto diagnóstico en las técnicas de imagen, planteamos una revisión de los hallazgos principales que podemos reconocer en los estudios de TC y de RM.

Revisión del tema

Introducción:

La hidrocefalia crónica del adulto (HCA) es un proceso neurodegenerativo, que acaba derivando en un cuadro clínico de demencia.

Está incluida entre las hidrocefalias comunicantes, que pueden clasificarse en hidrocefalias comunicantes idiopáticas (HCA) y en hidrocefalias comunicantes secundarias (que surgen tras hemorragias, infecciones, tumores...).

A diferencia de otros cuadros similares como la enfermedad de Alzheimer o la atrofia cerebral, la hidrocefalia crónica del adulto puede ser tratable y reversible gracias al tratamiento quirúrgico, para lo cual es necesario establecer un diagnóstico adecuado y temprano.

El diagnóstico clásicamente ha sido clínico, sin embargo las pruebas de imagen, tanto de carácter morfológico como funcional, resultan fundamentales para establecer datos objetivos y descartar otras posibles causas de la sintomatología.

Los síntomas cardinales que se han descrito clásicamente dentro de la denominada "triada de Hakim-Adams" incluyen trastornos de la marcha, incontinencia y demencia, sin embargo en la práctica clínica se observa que este cuadro sindrómico no aparece siempre completo, no siempre sigue las mismas fases y además se puede asociar con otras alteraciones, lo que puede complicar el diagnóstico diferencial entre la HCA y otras demencias de diferente etiología.

Las nuevas clasificaciones de las hidrocefalias y las nuevas teorías que definen la circulación del líquido cefalorraquídeo, orientan la etiología y la fisiopatología de esta enfermedad, que hasta ahora se describía

como idiopática.

La HCA se interpreta actualmente como un proceso degenerativo asociado a alteraciones vasculares y parenquimatosas, que condicionan cambios en la dinámica del líquido cefalorraquídeo, y que a su vez pueden alterar al parénquima.

Teoría actual sobre el desarrollo de la HCA:

La circulación de líquido cefalorraquídeo (LCR) no se define como un flujo continuo y unidireccional que transita desde los lugares de producción hasta los puntos de absorción, si no que en realidad se trata de un movimiento pulsátil, bidireccional y asociado a la influencia de la pulsatilidad de los vasos arteriales del encéfalo.

El movimiento del LCR posee una fase sistólica y una fase diastólica, con un flujo neto que resulta positivo para la fase sistólica. Este tipo de movimiento es el que desplaza el volumen a través del sistema ventricular y lo lleva hasta los espacios subaracnoideos, donde se reabsorbe.

Desde los primeros estudios de Greitz en 1991, se plantea que en la transmisión del pulso desde las arterias cerebrales, el parénquima cerebral juega el papel fundamental, actuando como una estructura elástica, que se comprime amortiguando el pulso arterial, trasladándolo y atenuándolo en dirección de las cavidades ventriculares. El encéfalo ejerce, según esta teoría, un "efecto pistón", que vehicula al LCR desde los ventrículos laterales al tercer ventrículo, al acueducto de Silvio, al cuarto ventrículo y finalmente al espacio subaracnoideo.

El origen de la hidrocefalia crónica del adulto es multifactorial, pero principalmente se encuentra en la aparición de alteraciones vasculares, que conllevan a la alteración de la capacidad de absorción capilar del LCR, además también derivan en alteraciones del parénquima cerebral, que conducen a la pérdida de la elasticidad y la capacidad de amortiguación del mismo.

Cuando se presentan estas alteraciones, el pulso arterial se incrementa y a la vez se reduce su amortiguación. En la fase sistólica la intensidad del latido aumenta, trasladándose con más fuerza a través de un tejido neuronal, que está más rígido y potencia la fuerza del "efecto pistón".

Aparecen picos de presión hidrostática que lesionan el parénquima, dilatan los ventrículos y aumentan la velocidad del LCR a través de las cavidades.

Hallazgos radiológicos de la HCA y su semiología:

Para interpretar una hidrocefalia lo primero que debemos descartar es que se trate de una hidrocefalia obstructiva. Después revisar los antecedentes relacionados con hemorragias cerebrales, meningitis, encefalitis, tumores, cirugías y cualquier causa que haya podido comprometer los mecanismos de absorción.

Ante la posibilidad de una HCA debemos buscar e interpretar los hallazgos radiológicos en función de los mecanismos por los cuales se desarrolla de la enfermedad:

- La pulsatilidad aumentada a nivel vascular condicionará un desplazamiento del tejido neural que rodea a los vasos, lo que será más evidente en torno a los vasos principales, y que en imagen los apreciaremos de formas más clara en regiones como las cisuras de Silvio.
- La ventriculomegalia es secundaria a los picos de presión sistólica, que golpean con más fuerza a los extremos de los ventrículos, aunque se observe ventriculomegalia generalizada suele ser más acusada en las astas frontales.
- Por la misma razón, las lesiones del parénquima afectan con mayor frecuencia al tejido que rodea a los extremos ventriculares.
- Por el principio de Bernouilli, el incremento de la velocidad del LCR se hace más evidente en los segmentos más estrechos del sistema ventricular. Siendo el más angosto de todos ellos el acueducto de Silvio.

Hallazgos en el TC:

El TC nos aporta habitualmente la primera impresión diagnóstica y los primeros hallazgos de sospecha. Debemos orientar la HCA ante una hidrocefalia sin causa aparente y en la que podamos observar:

1. **Ventriculomegalia:** Principalmente de los ventriculos laterales y del tercer ventrículo. El cuarto ventrículo habitualmente no se encuentra llamativamente dilatado. Podemos objetivar la ventriculomegalia mediante el índice de Evans, consistente en dividir la distancia obtenida al medir los dos puntos más separados de las astas frontales y el mayor diametro biparietal existente en ese mismo plano, y medido entre ambas tablas internas (Fig. 1). Existen otros índices que no recomendamos al estar menos estandarizados.
2. **Hipodensidades periventriculares:** Sobre todo en la región de las astas frontales de los ventriculos laterales y en torno a los atrios ventriculares. Son de etiología mal definida, en parte debidas a la filtración de LCR al intersticio del tejido cerebral, lo que se ha denominado "*reabsorción trasependimaria*", aunque en la mayoría de los casos sean lesiones provocadas por los pico de presión sistólica, que generan gliosis y áreas de isquemia periventricular. Tienen una morfología característica, de aspecto radiantes desde la pared ventricular (Fig. 2).
3. **Dilatación de las cisuras de Silvio:** Se observa cuando identificamos una desproporción marcada entre la profundidad de las cisuras de Silvio y la profundidad del resto de los surcos corticales. Esta producida por los incrementos de presión perivasculares que se dan en torno a los vasos arteriales dependientes de ramas de la arteria cerebral media.

Hallazgos en RM:

1. **Ventriculomegalia:** Similar a los datos observables en el TC. También es aplicable el índice de Evans (Fig. 3). Podemos observar mejor la dilatación, también llamativa en las astas temporales, como dato característico de la HCA.
2. **Abombamiento del cuerpo calloso.** Objetivable en el plano sagital, signo secundario a la dilatación del tercer ventrículo. El abombamiento del mismo puede acompañarse de adelgazamiento por la distensión de las fibras de sustancia blanca que lo componen (Fig. 4).
3. **Lesiones de sustancia blanca periventricular:** Similar a los hallazgos de reabsorción trasependimaria y gliosis visibles en el TC, aunque la RM es más sensible. Se identifican principalmente en las secuencias T2 y FLAIR (Fig. 5). Se observa que tras el tratamiento derivativo no suelen desaparecer, lo que avala la posibilidad de lesiones isquémicas por encima de la posibilidad de que sea líquido cefalorraquídeo filtrado al intersticio neuronal. Una importante presencia de estas lesiones se asocia a una reducción de las posibilidades de éxito terapéutico.
4. **Incremento del ángulo superior del cuerpo calloso** y borramiento de las circunvoluciones en el vertex. Signo más orientativo que el índice Evans. El ángulo normal del cuerpo calloso se encuentra entre 100° y 120°, en la HCA suele encontrarse entre 50° y 80°. Tiene también valor pronóstico, cuanto más agudo, mejor se correlaciona con respuesta óptima a la derivación quirúrgica (Fig. 6).
5. **Signo del surco callosomarginal.** Hace referencia a la morfología del surco superior de la circunvolución del cíngulo. En la HCA se observa que la parte anterior se encuentra ampliada y marcadamente estrechada en la porción posterior (Fig. 7).
6. **Abombamiento de lámina terminal del tercer ventrículo.** Es el primero signo de dilatación del tercer ventrículo, se caracteriza por abombamiento de la lámina terminal y descenso del receso infundibular (Fig. 8).
7. **Artefactos de flujo en las secuencias potenciadas en T2.** Principalmente visible en secuencias potenciadas en T2, que tienen unos tiempos de eco y de repetición más alargados, y en las realizadas en incidencias sagitales (Fig. 8). Podemos comprobar la existencia de artefactos de flujo en los sitios donde la velocidad se encuentra incrementada, principalmente en el acueducto de Silvio

y en los agujeros de Monro. Se visualizan como áreas de hiposeñal con morfología *en embudo*. Son datos indirectos de situación hiperdinámica del flujo de LCR. Su extensión e intensidad son directamente proporcionales al incremento de velocidad.

8. **Permeabilidad del acueducto de Silvio.** Visible mediante las secuencias de contraste de fase para valoración cualitativa. Son el signo más determinante para descartar hidrocefalia obstructiva (Fig. 10).
9. **Incremento de la velocidad y del volumen sistólico.** Dentro de los parámetros cuantificables son los dos parámetros que mejor se correlacionan con un flujo hiperdinámico.
10. **Incremento de la pendiente y estrechamiento de las curvas velocidad/tiempo.** La representación de los valores de velocidad del LCR con respecto al tiempo nos permite apreciar la morfología de las curvas. La HCA se caracteriza por una una fase sistólica estrecha con una pronunciada pendiente ascendente (Fig. 11).

Imágenes en esta sección:

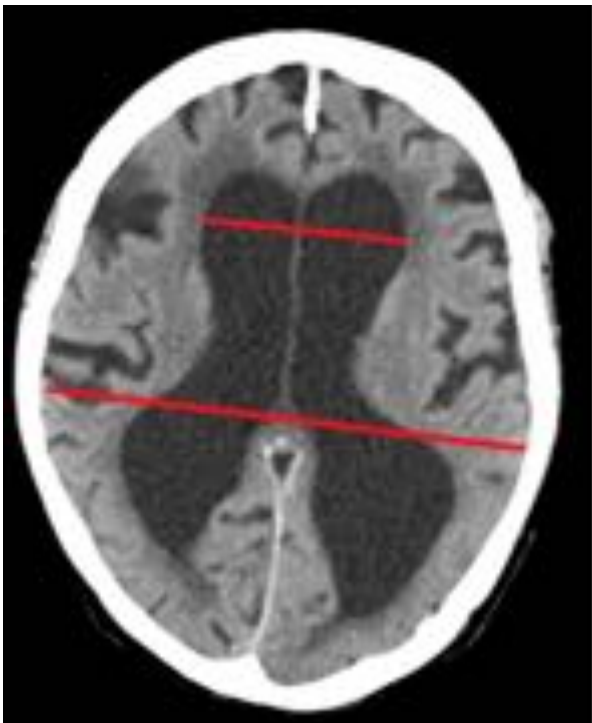


Fig. 1: Líneas para la medición del índice de Evans



Fig. 2: Reabsorción trasependimaria en el TC.

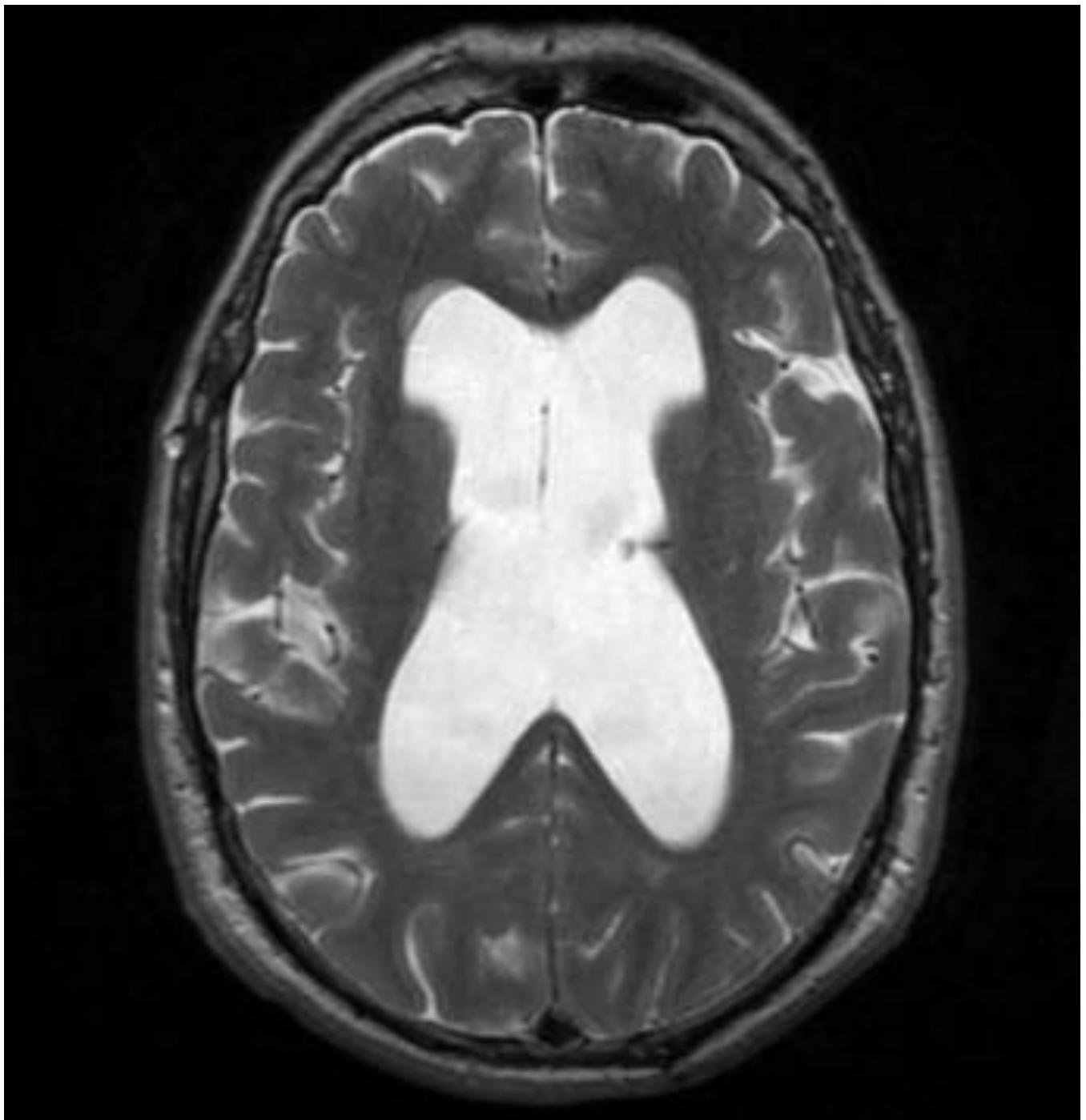


Fig. 3: Hidrocefalia en corte axial T2 de RM.

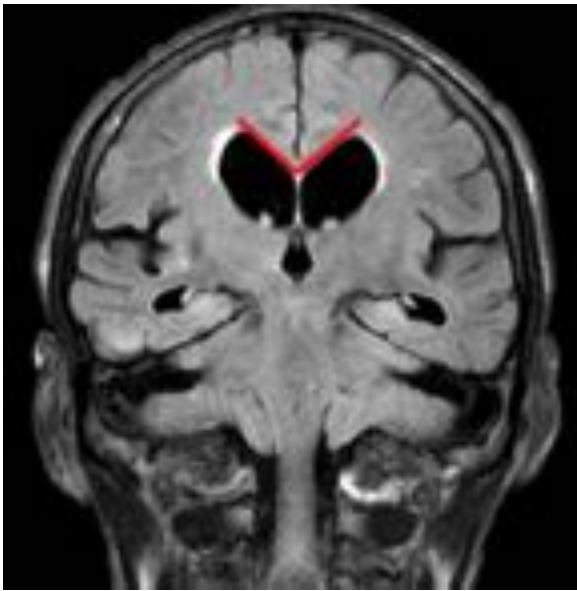


Fig. 4: Medición del ángulo superior del cuerpo calloso.

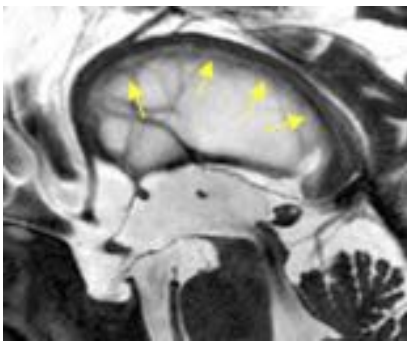


Fig. 5: Abombamiento del cuerpo calloso

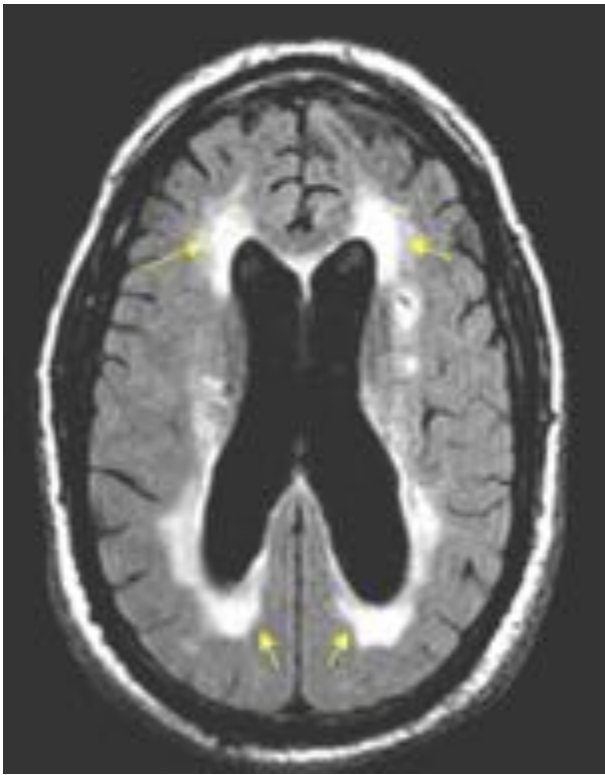


Fig. 6: Lesiones periventriculares en secuencia FLAIR.

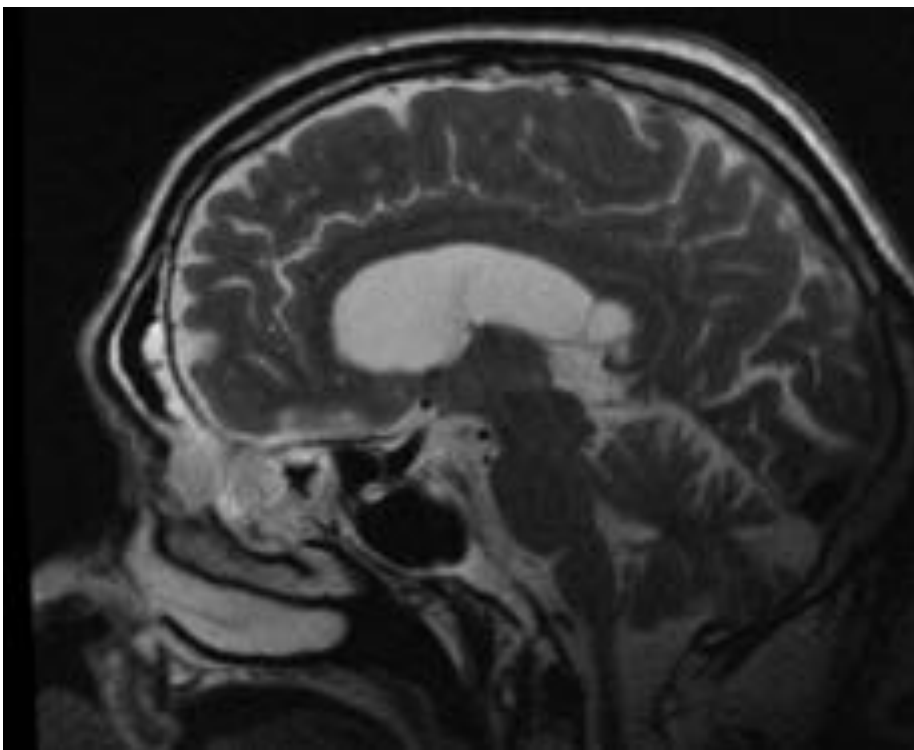


Fig. 7: Signo de surco callosomarginal.

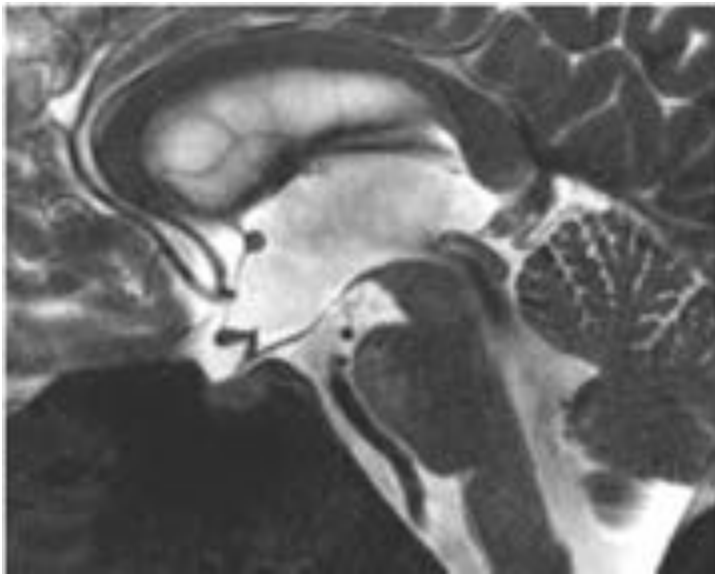


Fig. 8: Abobamiento de la lámina terminal y del receso infundibular.

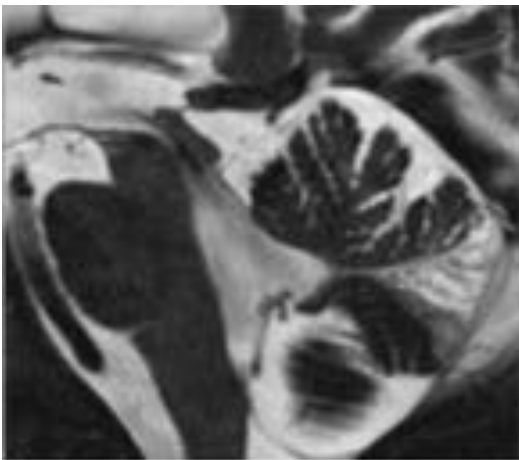


Fig. 9: Artefacto de flujo en el acueducto de Silvio.

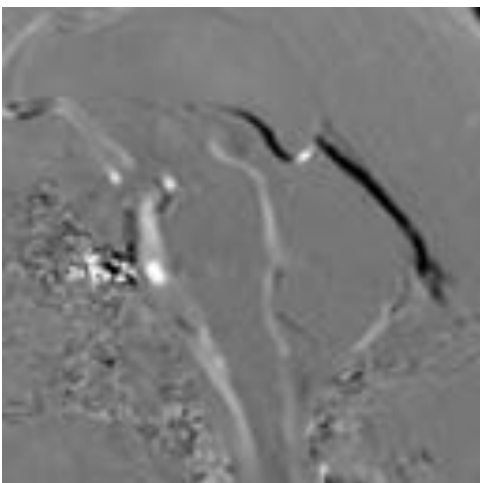


Fig. 10: Permeabilidad del acueducto de Silvio en captura de secuencia en modo cine de contraste de fase

durante la fase sistólica.

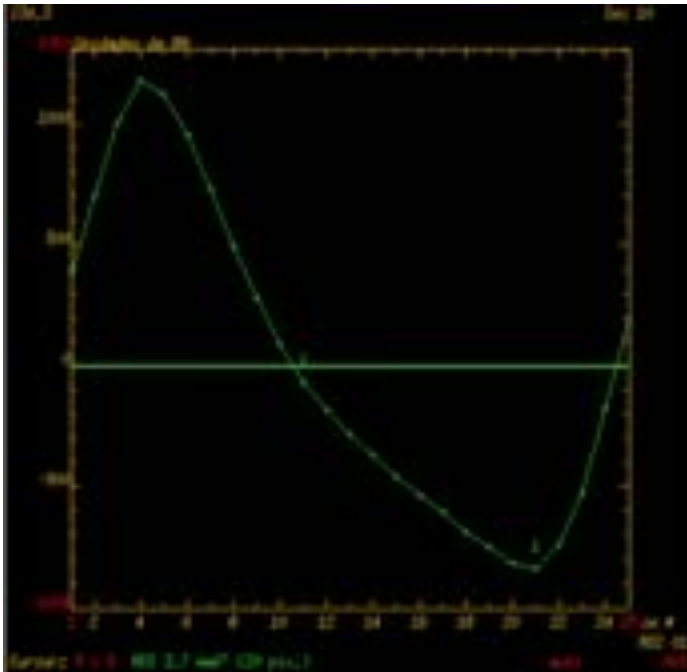


Fig. 11: curva sistólica estrecha con marcado incremento de pendiente ascendente.

Conclusiones

El conocimiento de las causas de la Hidrocefalia Crónica del Adulto nos permite interpretar mejor las técnicas de imagen.

El conjunto de los signos que describen este tipo de hidrocefalia nos permiten diferenciar de otras alteraciones que pueden resultar similares, como por ejemplo la enfermedad de Alzheimer o la atrofia cerebral.

La resonancia magnética es la técnica fundamental para el diagnóstico, tanto por su aspecto morfológico como funcional. El TC únicamente nos aporta la primera aproximación diagnóstica.

Bibliografía / Referencias

- Greitz, D. (2004). Radiological assessment of hydrocephalus: new theories and implications for therapy. *Neurosurgical review*, 27(3), 145-165.
- Greitz, D., Hannerz, J., Rahn, T., Bolander, H., & Ericsson, A. (1994). MR imaging of cerebrospinal fluid dynamics in health and disease on the vascular pathogenesis of communicating hydrocephalus and benign intracranial hypertension. *Acta radiologica*, 35(3), 204-211.
- Edwards, R. J., Dombrowski, S. M., Luciano, M. G., & Pople, I. K. (2004). Chronic hydrocephalus in adults. *Brain pathology*, 14(3), 325-336.
- Toma, A. K., Holl, E., Kitchen, N. D., & Watkins, L. D. (2011). Evans' index revisited: the need for an alternative in normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*, 68(4), 939-944.
- Tsakanikas, D., & Relkin, N. (2007, February). Normal pressure hydrocephalus. In *Seminars in*

neurology (Vol. 27, No. 1, pp. 58-65).

Rekate, H. L. (2009, March). A contemporary definition and classification of hydrocephalus.

In *Seminars in pediatric neurology* (Vol. 16, No. 1, pp. 9-15). WB Saunders.

Rekate, H. L. (2008). The definition and classification of hydrocephalus: a personal recommendation to stimulate debate. *Cerebrospinal Fluid Res*, 5(2), 2.

Hashimoto, M., Ishikawa, M., Mori, E., Kuwana, N., & Study of INPH on Neurological Improvement (SINPHONI). (2010). Diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus is supported by MRI-based scheme: a prospective cohort study. *Cerebrospinal fluid research*, 7(1), 1-10.

Mori, K., Murata, T., Nakano, Y., & Handa, H. (1977). Periventricular lucency in hydrocephalus on computerized tomography. *Surgical neurology*, 8(5), 337-340.

Mori, E., Ishikawa, M., Kato, T., Kazui, H., Miyake, H., Miyajima, M., ... & Ishii, K. (2012). Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurologia medico-chirurgica*, 52(11), 775-809.