

LOS VENTRÍCULOS: VIAJE AL FONDO DE LA MENTE

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Santiago Medrano Martorell, Anna Agustí Claramunt, Erika Natalia Arenas Rivera, Luis Alexander Del Carpio Bellido Vargas, Sofia González Ortiz, Jaume Capellades Font

Objetivos Docentes

- Ser una **herramienta práctica en la evaluación de los ventrículos cerebrales en la práctica diaria**.
- Profundizar en el conocimiento anatómico y fisiológico del sistema ventricular.
- Reconocer variantes anatómicas o hallazgos sin trascendencia y revisar las principales entidades patológicas así como las técnicas para su diagnóstico y control a través de casos, con **especial atención a la hidrocefalia**.

Revisión del tema

Introducción

El sistema ventricular otorga protección, flotabilidad y equilibrio químico a las estructuras intracraneales. Mediante este trabajo se pretende ilustrar su **anatomía radiológica normal y variante** y presentar su espectro patológico así como las técnicas diagnósticas de las que disponemos actualmente para su diagnóstico y control. **Se revisan especialmente las alteraciones en la presión del LCR** (hidrocefalia e hipotensión licuoral), y se muestran algunas **claves para el diagnóstico diferencial entre la hidrocefalia y la atrofia**. Se revisan más brevemente otras entidades (congénitas, degenerativas, causas de hemorragia intraventricular, ventriculitis, tumores y cambios posquirúrgicos).

Anatomía y fisiología^{1 2} ([figura 1](#))

El LCR se distribuye en un espacio cavitario multicompartimental comunicado formado por los ventrículos y el espacio subaracnoideo cisternal y de las convexidades. Los ventrículos laterales drenan hacia el tercer ventrículo a través de los forámenes de Monro y el tercer ventrículo comunica con el cuarto ventrículo por el acueducto cerebral o de Silvio. Desde aquí, el LCR entra en las cisternas magna y del ángulo pontocerebeloso a través de los forámenes central de Magendie y laterales de Luschka, respectivamente. De allí se dirige a las convexidades y se reabsorbe en gran parte en los senos venosos a través de las granulaciones aracnoideas o de Pacchioni.

Los **ventrículos laterales** están formados por el asta frontal, el cuerpo, el trígono, el asta temporal y la occipital. Se sitúan centralmente uno al lado del otro de manera especular, separados por el septum

pellucidum y se relacionan inferolateralmente con caudados y tálamos y superiormente con el cuerpo caloso y fórnices. Las astas temporales contactan medialmente con las regiones hipocampales.

El **foramen de Monro** se abre en la esquina anterosuperior del tercer ventrículo.

El **tercer ventrículo** tiene una morfología laminar que limita lateralmente con ambos tálamos (comunicados por la adhesión talámica o masa intermedia) y anteroinferiormente con el hipotálamo. La pared anterior o lámina terminalis contiene de arriba abajo la comisura anterior, el receso óptico, el quiasma y el receso infundibular, y del suelo emerge el tuber cinereum, los cuerpos mamilares y parte del rostrum mesencefálico. En la pared posterior encontramos de abajo a arriba la comisura posterior, el receso pineal y el suprapineal.

El **acueducto de Silvio** atraviesa el mesencéfalo rodeado por la sustancia gris periacueductal, entre las regiones tegmentaria (anterior) y la lámina cuadrigémina (posterior). En adultos es de unos 15 mm y su diámetro oscila entre los 0,5 y 2,8 mm.

El **cuarto ventrículo** se encuentra detrás del puente en su mitad superior y del bulbo en la inferior. Se relaciona lateralmente con los pedúnculos cerebelosos superiores, medios e inferiores, el suelo del cerebelo es la pared anterior y el techo, la posterior; éste último se relaciona con el cerebelo y su vértice se conoce como el *fastigium*.

Finalmente, el **conducto ependimario** se origina en el extremo caudal del cuarto ventrículo y se extiende a lo largo del bulbo raquídeo y médula espinal, terminando en el cono medular en una zona ligeramente ensanchada denominada ventrículo terminal.

Los **plexos coroideos** tapizan el techo del tercer ventrículo, el suelo de las astas frontales, el cuerpo y de los atrios, y el techo de las astas temporales y del cuarto ventrículo.

Flujo de LCR

Se producen a diario unos 500 ml de LCR en un adulto. El plexo coroideo es el responsable del 60-70% de la producción y el otro 30-40% viene del líquido intersticial filtrado de los capilares y del metabolismo celular a través de la piamadre. La producción de LCR depende de la perfusión sanguínea, de manera que, en caso de aumento de la presión intracraneal disminuye la perfusión y por tanto también la producción de LCR.

Las funciones del LCR son **protección mecánica del encéfalo y la médula espinal (protectora y de flotabilidad), aporte nutricional/hormonal y eliminación de los productos del catabolismo y tóxicos**.

Aunque el LCR se contiene entre las paredes del sistema ventricular existe flujo de difusión bidireccional a través del epitelio endotelial con los capilares parenquimatosos que depende de gradientes de concentración y de presión hidrostática.

La dinámica del flujo depende en gran medida de la pulsatilidad cardiaca y la respiración.

Tamaño

Variabilidad (figura 2, figura 3)

Si bien los cambios involutivos encefálicos volumétricos explican el crecimiento progresivo del sistema ventricular en un individuo, más marcado a partir de la sexta década³, es muy variable el tamaño de los mismos entre individuos de la misma edad (figura 2). Algunos autores encuentran diferencias de género en cuanto al grado de atrofia adquirida con la edad, siendo más suave en mujeres⁴.

En nuestra práctica diaria como radiólogos nos surgen con frecuencia dudas de si etiquetar a un individuo de “atrófico cerebral” por el tamaño de sus ventrículos sin otros hallazgos asociados. En estos casos debemos determinar si el contexto clínico del paciente puede estar en relación con este hallazgo (retrasos psicomotrices, deterioros cognitivos como la enfermedad de Alzheimer y el Parkinson, otras enfermedades neurodegenerativas, esquizofrenia, hábitos tóxicos, síndromes epilépticos de larga evolución...) y en caso contrario, lo más aconsejable, desde nuestro punto de vista, es considerarlo un hallazgo constitucional.

No considerar a un individuo “atrófico cerebral” sólo porque sus ventrículos nos parecen un poco grandes si en su contexto clínico no hallamos relación.

Asimismo, las asimetrías de tamaño ventricular en un mismo individuo no explicables por hallazgos asociados (lesiones residuales glióticas o encefalomalácicas adyacentes, cambios atróficos asimétricos, hidrocefalias obstructivas unilaterales...) no deben preocuparnos y también las hemos de clasificar como variantes normales. Normalmente, el ventrículo lateral izquierdo es mayor que el izquierdo⁵ ([figura 3](#)).

¿Cómo medimos el sistema ventricular? ([figura 4](#), [figura 5](#))

El **índice de Evans (IE)**, definido por primera vez por William Evans en estudios de encefalografía en 1942⁶, es el diámetro máximo entre ambas astas frontales de los ventrículos laterales respecto al diámetro máximo entre tablas internas de calota en el mismo corte axial de una imagen tomográfica. Un IE superior a 0,3 se considera clásicamente ventriculomegalia⁷. Si bien muchos autores cuestionan su uso sistemático en favor de los métodos actuales de volumetría dada su importante variabilidad⁸, actualmente su uso aún está muy extendido en la práctica para determinar si existe atrofia y, en el caso de hidrocefalia, para su diagnóstico y control evolutivo ([figura 4](#)).

Existen otras medidas y cocientes más específicos que pueden ser interesantes en determinadas situaciones como el **índice bicaudado** (para enfermedad de Huntington y envejecimiento)^{9 10}, el **índice bifrontal** (útil para valorar ventriculomegalia en ecografía transfontanelar), y diámetros transversos del tercer ventrículo y astas temporales (también usados para el control de la hidrocefalia)¹¹ ([figura 4](#)).

El **ángulo caloso** también es una medida esencial como hallazgo estructural sugestivo de hidrocefalia y con valor predictivo positivo de buena respuesta al tratamiento¹² ([figura 5](#)).

Los métodos de **volumetría** ventricular se utilizan actualmente en el campo de la investigación en estudios multicéntricos para hallar biomarcadores en la evolución de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer¹³.

Hallazgos normales y variantes ([figura 6](#))

Artefactos intraventriculares de pulsación del LCR: Especialmente evidentes en secuencia FLAIR, son normales aunque más evidentes con la edad y en situaciones que cursan con alteraciones del flujo¹⁴ ([figura 6](#)).

Calcificaciones plexos coroideos: son fisiológicas y se pueden ver a partir de la primera década de vida¹⁵ ([figura 6](#)).

Remanentes quísticos ventriculares fetales (*cavums*): *Cavum de septum pellucidum*, *cavum vergae et interpositum* permanecen hasta en un 15% de la población más allá de la infancia. Sin embargo, su ausencia en la ecografía fetal de 2º o 3º trimestre suele indicar la presencia de anomalías malformativas del sistema nervioso central¹⁶ ([figura 6](#)).

Coartaciones ventriculares o quistes connatales, son pequeños quistes adyacentes al margen superolateral de astas frontales y cuerpos por delante del foramen de Monro y no deben confundirse con lesiones residuales; se identifican en menos del 1% de prematuros de bajo peso¹⁷ ([figura 6](#)).

Ependimitis granulatis: o focos de hiperseñal T2 y FLAIR típicamente en el ángulo anterolateral de las astas frontales en relación a defectos fisiológicos de la pared endimaria que condicionan mínimo paso de líquido cefalorraquídeo con ligera dismielinización focal¹⁸ ([figura 6](#)).

Alteraciones genéticas ([figura 7](#))

Algunas de las alteraciones malformativas del sistema nervioso central que cursan con un sistema ventricular anómalo son la holoprosencefalia, la colpocefalia en agenesia cuerpo caloso, la esquizefalia, la hidranencefalia/quiste porencefálico o la agenesia de septo pelúcido en el contexto de

displasia septoóptica.

Ventriculomegalia atrófica (figura 8)

El patrón de **atrofia senil** implica una prominencia **usualmente proporcionada** entre la profundidad de los surcos y la ventriculomegalia.

Existen otros patrones de **atrofia** cerebral de predominio **subcortical con desproporción ventriculosulcal** en algunas enfermedad degenerativas (como la enfermedad de Huntington cuando predomina la atrofia de caudados y putámenes¹⁹, en demencias vasculares con leucoencefalopatía periventricular confluyente así como en otras enfermedades con afectación predominante de la sustancia blanca periventricular (como en algunos casos de esclerosis múltiple remitente recurrente²⁰ o algunas enfermedades tóxico-metabólicas adquiridas como en el enolismo²¹ o genéticas).

Alteraciones de la presión

La doctrina o hipótesis de **Monro-Kellie** sostiene que, en condiciones normales, **la suma de volúmenes de la masa encefálica, del líquido cefalorraquídeo (LCR) y de la sangre intracraneal se mantiene constante**, de manera que un incremento o un descenso en el volumen-presión de uno de ellos debe compensarse por la capacidad de amortiguación de uno o de los dos restantes. Cuando estos mecanismos de compensación fallan se establece una hipertensión (HIC) o hipotensión intracraneal (hIC). Dado que la compresibilidad del parénquima es mínima, el principal regulador de este equilibrio es el LCR y, en menor medida, la sangre¹.

Hidrocefalia

En caso de incremento en el volumen del LCR puede aparecer hidrocefalia, que puede ser de carácter obstructivo o comunicante. Si existe hidrocefalia obstructiva por hemorragia, contenido purulento o tumores de rápido crecimiento, la HIC es la norma. En los casos de hidrocefalia comunicante (y excepcionalmente en algunos casos de hidrocefalia obstructiva de instauración lenta, como en estenosis congénitas o adquiridas del acueducto de Silvio o en anomalías de la unión craneocervical), los mecanismos de compensación pueden alcanzar una presión intracraneal dentro de los límites de la normalidad, en ocasiones con fluctuaciones.

Desde que a mediados de los años sesenta Hakim y Adams describieron la tríada clásica de la hidrocefalia normotensiva (demencia, incontinencia, ataxia)²², los esfuerzos de la medicina han ido dirigidos a determinar unos criterios de selección adecuados para la terapia derivativa de esta demencia tratable. Gracias a la mejoría en la precisión de las técnicas de imagen y de los métodos diagnósticos invasivos, la tasa de respuesta al tratamiento ha pasado del 50 a más del 80% en la última década^{23 24}.

La **fisiopatología de la hidrocefalia normotensiva** (también llamada por muchos hidrocefalia crónica del adulto²⁵ (HCA) por considerar que en su inicio cursa con HIC así como con fluctuaciones de presión en su transcurso) todavía actualmente no es bien conocida científicamente.

Para el radiólogo de a pie es fácilmente comprensible la **teoría clásica** que establece el origen de la hidrocefalia en los límites del sistema ventricular, de manera que cualquier incremento en la producción en los plexos coroideos (en el caso excepcional de tumores de plexos) o **descenso en su reabsorción en las granulaciones aracnoideas**²⁶ (por hemorragia subaracnoidea, pus o, en casos excepcionales, por proteínas procedentes de algunos tumores como los schwannomas de ángulo pontocerebeloso²⁷ (figura 9)), pueden ocasionar hidrocefalia. Sin embargo, el mecanismo arreabsortivo explica alrededor del 50% de los casos de sospecha de HCA según series de casos^{28 29}, por lo que las **teorías más actuales** sitúan la etiología de la HCA idiopática en la incapacidad de amortiguación por parte de los otros dos elementos intracraneales como freno en la salida del flujo de LCR.

El efecto de *Windkessel* permite que la elasticidad o *compliance* de las arterias intracraneales amortigüe

la pulsatilidad cardiaca hacia el LCR así como hacia el sistema capilar y venoso, lo que permite mantener un correcto gradiente de presión hidrosanguíneo para una adecuada reabsorción del LCR hacia el sistema venoso. En caso de vasculopatía crónica, la **pérdida de la *compliance* arterial** condiciona, por un lado, mayor transmisión de la pulsatilidad cardiaca en el flujo sanguíneo cerebral (CBF) hacia el LCR, y por otro lado, una disminución del gradiente de presión hidrosanguíneo y por tanto una menor reabsorción del LCR^{30 31} ([figura 10](#)).

Paralelamente, el incremento de presión del LCR representa en sí mismo un aumento de resistencia al flujo vascular, por lo que se agrava la hipoperfusión¹.

Por otra parte, la lesión parenquimatosa hipóxico-isquémica representa daño celular que exacerba la disfunción de la autorregulación celular (astrocítica) del flujo sanguíneo y un acúmulo de neurotóxicos y de colágeno que a su vez aumentan la resistencia vascular¹.

Estudios poblacionales recientes determinan una asociación positiva significativa entre la hipertensión, la diabetes y la presencia de leucoaraiosis en estudios de imagen con la hidrocefalia³², lo que refuerza la teoría de la enfermedad microvascular en el eje de la fisiopatología³³. La existencia de estigmas de enfermedad microvascular en hidrocefalia es pues un hallazgo frecuente^{34 35}, que suele representar peor pronóstico de respuesta al tratamiento^{36 37}.

Hallazgos radiológicos ([figura 11](#), [figura 12](#), [figura 13](#), [figura 14](#), [figura 15](#), [figura 16](#))

Aunque tanto la TC como la RM pueden valorar el tamaño ventricular y de los surcos, **la RM es superior en la caracterización de otros marcadores estructurales de hidrocefalia**, concretamente en el contexto de HCA, algunos con mayor valor predictivo positivo para el diagnóstico y/o para la respuesta al tratamiento derivativo.

Los hallazgos de HCA con mayor evidencia científica de valor pronóstico de respuesta favorable al tratamiento son la presencia de un **ángulo calloso menor a 90°** y el colapso de los surcos superomediales del vértice cerebral con prominencia desproporcionada de las cisuras silvianas (*disproportionately enlarged subarachnoid-space hydrocephalus - DESH*)^{38 11} ([figura 11](#)); y el hallazgo con valor pronóstico de respuesta desfavorable es la presencia de **leucoaraiosis**^{36 37} ([figura 12](#)). El valor pronóstico de la **flujometría del LCR** mediante técnicas de contraste de fase en resonancia magnética sigue siendo incierto actualmente, con resultados discordantes en estudios recientes^{39 40} ([figura 13](#)). La presencia de **vacío de flujo acueductal** en secuencias T2 (menos frecuente en T1) es un hallazgo habitual⁴¹ ([figura 12](#)), aunque también se encuentra con frecuencia en individuos normales⁴².

Tras el tratamiento derivativo, **la reapertura de los surcos y el aplanamiento del ángulo calloso son hallazgos posibles en pacientes con mejoría clínica**^{11 12 38}. La relativa **estabilidad del tamaño ventricular** es habitual tras el tratamiento y no implica mala respuesta⁴³ ([figura 14](#)).

La presencia de **edema transependimario** se conoce como hidrocefalia activa y suele estar en relación con un aumento brusco de la presión, frecuente en hidrocefalias obstructivas agudas, en fluctuaciones de presión en el curso de la HCA o como signo de disfunción del catéter de drenaje ([figura 27](#)). Dada la coexistencia frecuente de leucoaraiosis en la HCA⁴⁴, puede ser difícil distinguirla del edema ([figura 15](#)). Según un estudio, la secuencia de difusión de RM podría ser útil ante este dilema dado que la difusividad sería mayor en el edema e incluso su presencia permitiría precedir una buena respuesta al tratamiento⁴⁵.

Tabla resumen ([Figura 16](#))

Ante una ventriculomegalia desproporcionada respecto a la profundidad de los surcos debemos tratar de definir si estamos ante una hidrocefalia comunicante o una atrofia de predominio subcortical. Los hallazgos antes descritos son claves en esa tarea aunque no es infrecuente que nos encontremos con imágenes problemáticas en el límite entre ambas entidades y, en ese caso, los hallazgos

clínicos serán fundamentales para indicar pruebas invasivas como el tap test, drenaje lumbar temporal o test de infusión y decidir el tratamiento ([figura 17](#), [figura 18](#)).

Hidrocefalia LOVA "longstanding overt ventriculomegaly in adults", es un tipo de hidrocefalia obstructiva lenta de desarrollo en la infancia y debut clínico en edad adulta media descrita a principios de la pasada década. Los pacientes suelen tener aumento del perímetro craneal^{51 52} ([figura 19](#)).

Hipotensión licuoral ([figura 20](#), [figura 21](#))

En caso de pérdida de LCR se establece una situación de hipotensión licuoral o síndrome de hipotensión endocraneal (SHE), que es un término genérico que se refiere al conjunto de signos y síntomas desencadenados por la disminución de la presión intracraneal. Es poco frecuente, con una incidencia anual de 5 cada 100.000, con un pico a los 40 años y más frecuente en mujeres con un ratio 2:1⁵³.

La pérdida de líquido, disminuye la flotabilidad encefálica y condiciona un "hundimiento" o descenso cerebral. En un intento de compensación por la doctrina de Monro-Kellie, se produce una ingurgitación venosa que trata de aumentar la presión.

La causa suele ser una fuga de LCR espontánea o asociada a antecedente de punción lumbar o traumático. Los síntomas van desde una cefalea ortostática progresiva hasta el coma^{54 55}. **Debemos tener presente esta entidad en nuestro diagnóstico diferencial ante el cuadro clínico de cefalea diaria de nueva aparición en pacientes jóvenes o de mediana edad, puesto que hoy en día sigue siendo infradiagnosticada**⁵⁶. El tratamiento suele ser conservador aunque pueden ser necesarios parches de sangre autóloga epidurales o corrección quirúrgica.

Los hallazgos por imagen son concordantes con la fisiopatología: **descenso de amígdalas cerebelosas, apiñamiento de estructuras en fosa posterior y aspecto colpasado de los ventrículos** por pérdida de LCR y hundimiento encefálico, **colecciones subdurales** por tracción de las venas puente, y **engrosamiento y captación paquimeníngea** así como **prominencia de senos venosos** duros y de la **hipófisis** por ingurgitación venosa compensadora^{57 58}. Para localizar la fuga, **la mielografía-TC es la prueba de elección**⁵⁹ ([figura 20](#), [figura 21](#)).

Pseudotumores ([figura 22](#))

Las lesiones pseudotumorales intraventriculares suelen ser de naturaleza básicamente quística y suelen presentarse como hallazgos incidentales debido a que no ocasionan sintomatología o son oligosintomáticos. Mostramos algunos ejemplos ilustrativos de **quiste coloide**, **xantogranulomas de plexos coroideos** y **quiste endimario/aracnoideo** intraventricular⁶⁰.

Tumores intraventriculares^{61 62} ([figura 23](#), [figura 24](#))

Las lesiones tumorales intraventriculares representan únicamente el 10% de las neoplasias del sistema nervioso central pero son fácilmente detectables en los estudios de imagen aunque usualmente presentan características morfológicas y patrones de densidad poco específicos para alcanzar un diagnóstico certero.

Clínicamente, suelen debutar con hidrocefalia y clínica de hipertensión intracraneal en la mayoría de los casos así como efecto de masa sobre el parénquima adyacente condicionando crisis comiciales o déficits neurológicos.

Una correcta aproximación diagnóstica se podría basar en la **edad de presentación y la ubicación**:

- **0-5 años:** papiloma y carcinoma de plexo coroideo (**trígono**)
- **6-30 años:** endimoma, meduloblastoma/PNET (**4º V**), astrocitoma subependimario de células gigantes (ASCG) y neurocitoma central (cerca de Monro)

- **>30 años: meningioma (trígono), subependimoma (4° V o lateral), papiloma de plexo coroideo (4° V), metástasis en plexo coroideo de melanoma, riñón o pulmón)**

Hemorragia intraventricular (figura 25)

Una hemorragia intraventricular (HIV) **primaria** es aquella en la que el **sangrado está confinado al sistema ventricular. Es poco frecuente** y representa solo el 3% de todas las hemorragias intracraniales espontáneas⁶³. La causa **más común de HIV es la secundaria**, en el contexto de hemorragia intracranial o hemorragia subaracnoidea (HSA).

En series de casos con **HIV primaria, las malformaciones vasculares (sobretudo fístulas y malformaciones arteriovenosas) y los aneurismas** (de coroideas, arteria comunicante anterior, arteria cerebelosa posteroinferior o top de la basilar) son la etiología más frecuente y representan hasta el 58% y el 36% de los casos con causa identificada respectivamente⁶⁴. Otras causas menos prevalentes serían los tumores o las coagulopatías. Hasta en un 50% de los casos no se determina el origen⁶⁵, aunque aproximadamente la mitad de estos tienen hipertensión arterial y se cree que ésta tiene relación^{65 66}. Ante este hallazgo aislado en una TC craneal basal urgente debemos asegurarnos que no se trata de un pequeño hematoma hipertensivo intraparenquimatoso en ganglios basales o tálamos abierto a ventrículos (a veces difícil de discernir si no se comprueba con reconstrucciones multiplanares) y en caso de no identificarse, se puede plantear completar el estudio con una angio-TC intracranial y/o RM con angiografía.

En RM, las secuencias FLAIR, difusión y gradiente T2 tienen alta sensibilidad para la detección de HIV, aunque esta última puede subestimarla respecto a las dos primeras⁶⁷

Ventriculitis (figura 26)

La ventriculitis (también denominada ependimitis o piocéfalo) es una infección **poco común** del sistema nervioso central que puede conllevar secuelas importantes sin la instauración precoz de tratamiento.

Existen múltiples **rutas de acceso al sistema intraventricular**: apertura intraventricular de un **absceso** parenquimatoso, extensión directa en **traumatismos o en relación a intervenciones neuroquirúrgicas o vía hematogénea** desde los plexos coroideos. Su elevada incidencia como complicación de **meningitis (especialmente en niños)**, sugiere que también puede tener origen en casos de flujo retrógrado de LCR desde espacios extraventriculares.

Los patógenos involucrados suelen ser el Staphylococo y el Enterobacter. Una característica útil para diferenciar la etiología piogénica de viral es que la primera no suele asociarse a calcificaciones periventriculares.

Debido a que la clínica resulta en muchas ocasiones inespecífica e indolente, y además puede ser un foco potencial de persistencia de infección en casos de meningitis ya tratadas, las técnicas de imagen resultan imprescindibles para el tratamiento, **esencialmente la RM** (los hallazgos en TC son parecidos aunque menos evidentes⁶⁸).

Los principales hallazgos incluyen la presencia de **pus y detritus** intraventriculares (con mayor sensibilidad de señal en **secuencias FLAIR y restricción de la difusión**, con valores de ADC incrementados, siendo esta última más sensible cuando la afectación es incipiente^{69 70}), **engrosamiento e hiperintensidad de señal T2 y realce periventricular y subependimal**, e **hidrocefalia**⁷¹.

Cirugía (figura 27)

Los sistemas de derivación ventricular (DV) pueden ser externos (temporales para casos de hidrocefalia aguda), o de derivación interna ventriculoperitoneales (DVP), ventriculoatriales o ventriculopleurales, siendo los primeros los preferidos por la mayoría de neurocirujanos⁷².

Los sistemas de DV interna se suelen componer de un catéter proximal, que idealmente debería situarse en el asta frontal por delante del foramen de Monro o cuerpo de ventrículo lateral⁷³, un reservorio, a

través del cual se puede analizar el LCR, una válvula unidireccional, que contiene imanes que se pueden desajustar en un equipo de RM pero a su vez permiten su reajuste transcutáneo por el neurocirujano, y un catéter distal.

Hasta 40% de las DVP fallan en el primer año, por lo que el radiólogo debe estar familiarizado con las manifestaciones radiológicas de sus complicaciones⁷⁴. Imágenes en esta sección:

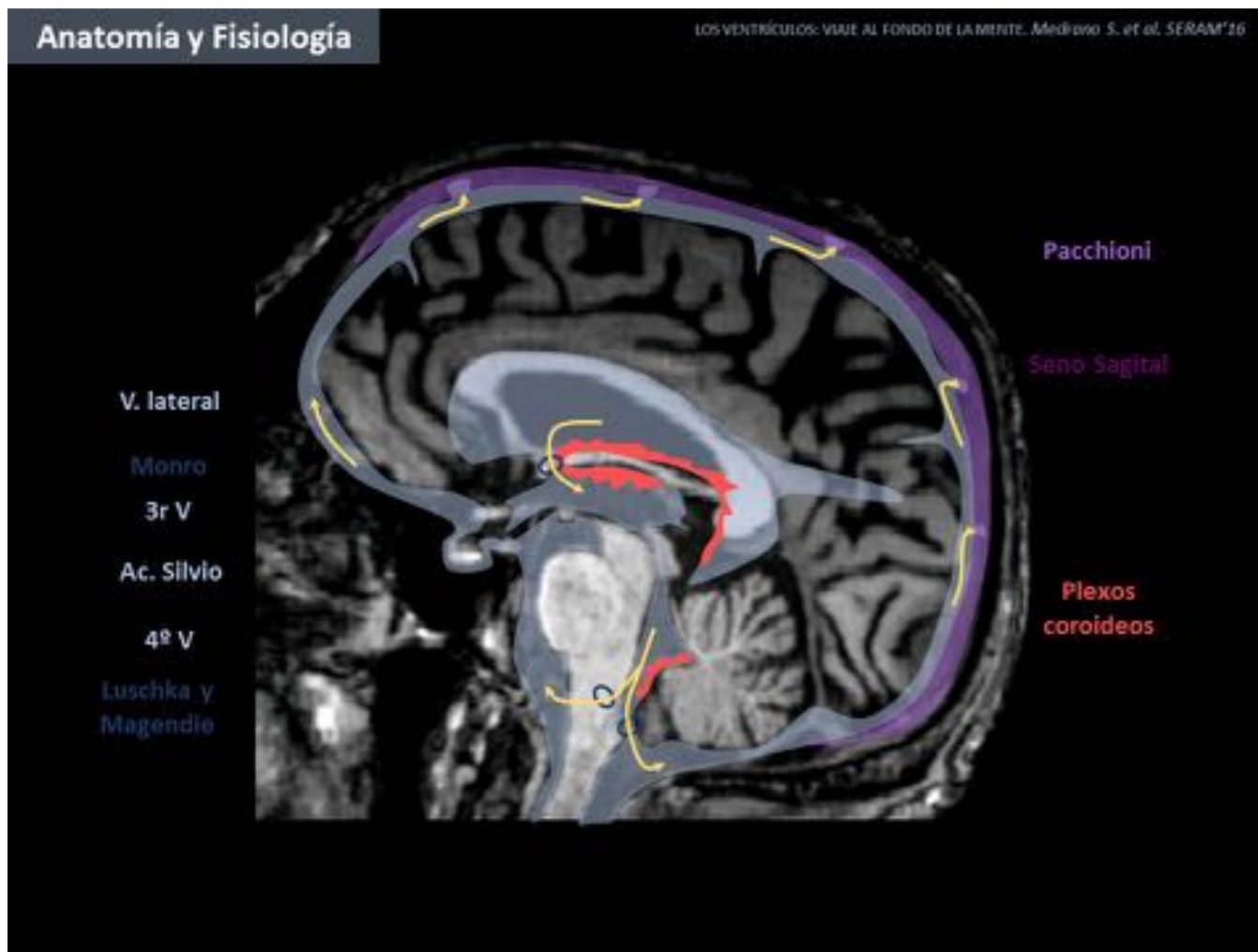


Fig. 1: Anatomía y Fisiología

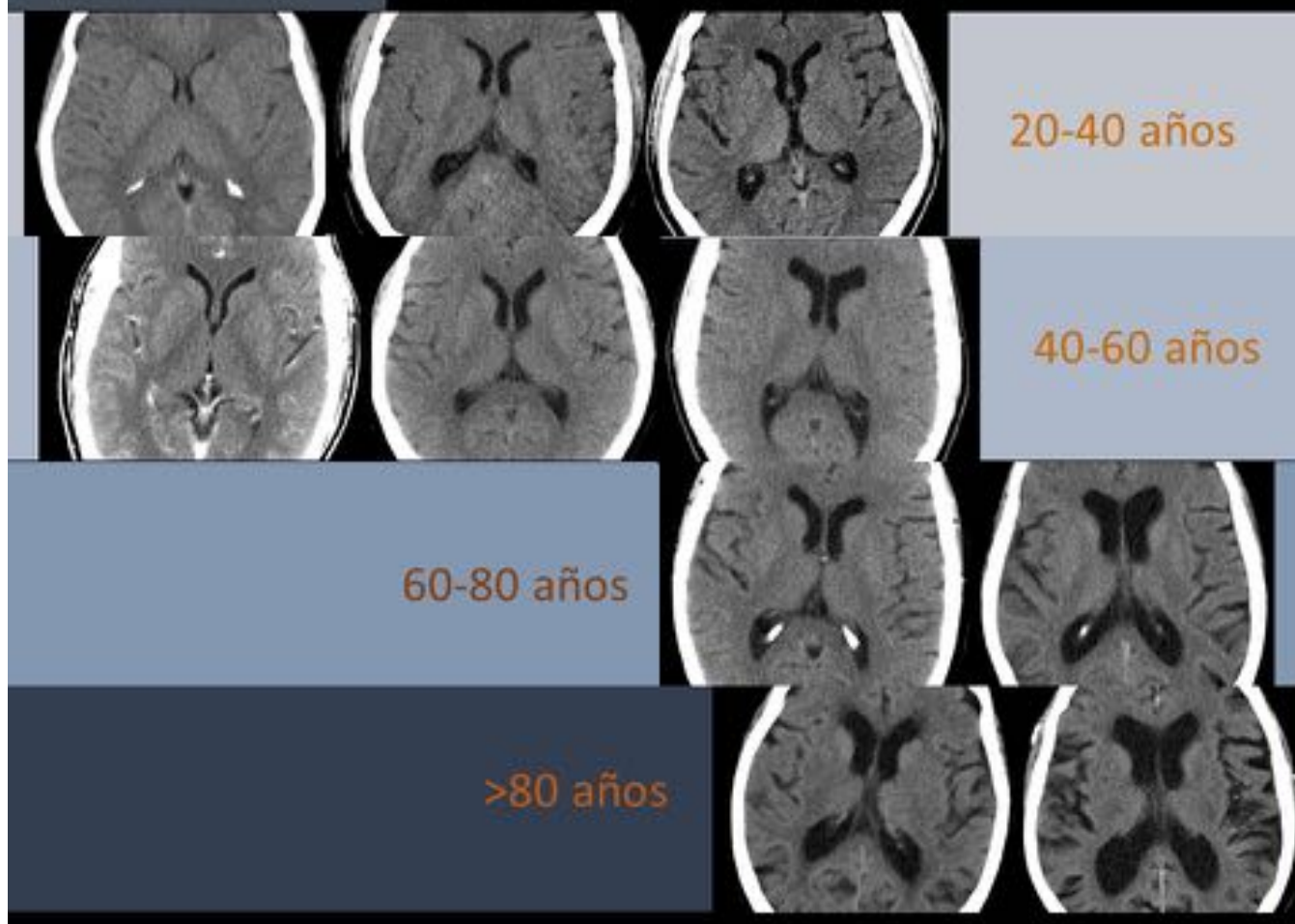


Fig. 2: Tamaño variabilidad

NORMALES

PATOLÓGICAS

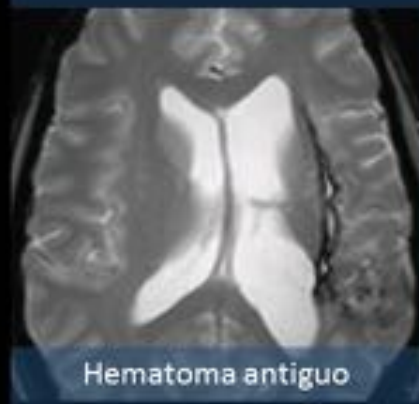
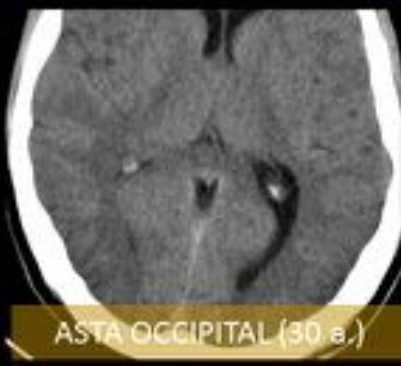
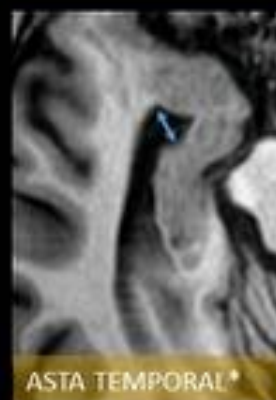
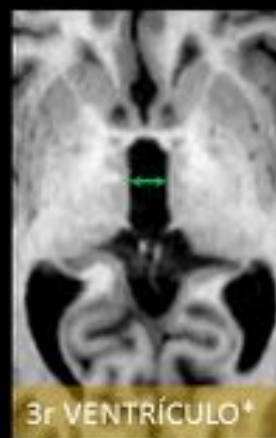
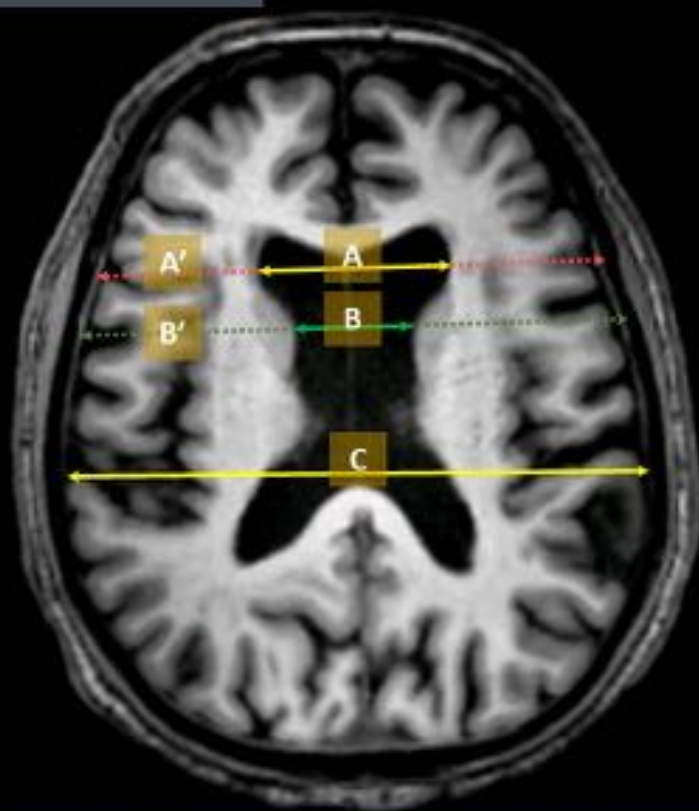


Fig. 3: Tamaño asimetrías

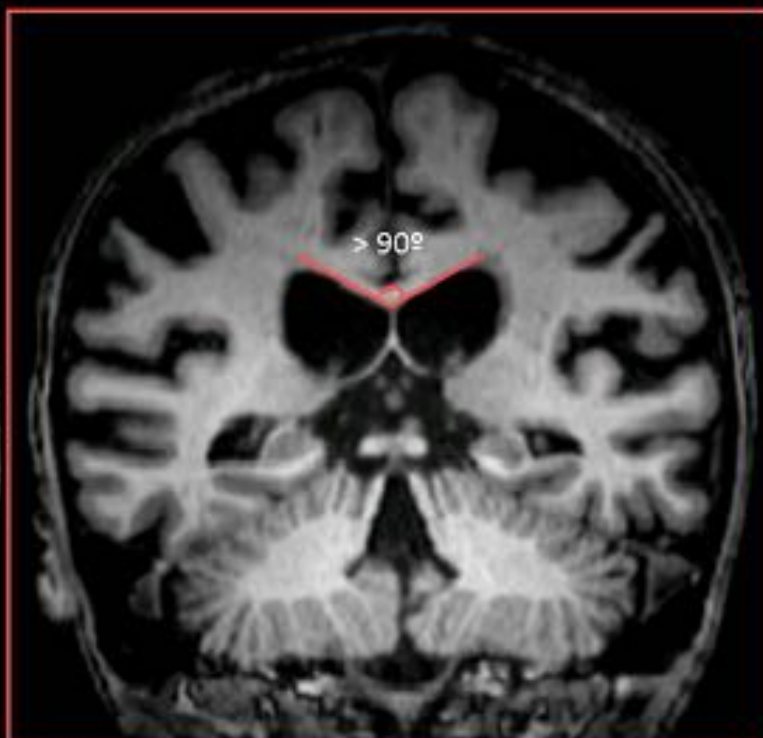


I. EVANS (A/C), I. BIFRONTAL (A/A'), I. BICAUDADO (B/B'),

* se miden diámetro latero-lateral máximo en el plano axial respecto al eje del ventrículo

Fig. 4: Tamaño método

ÁNGULO CALLOSO



El **ÁNGULO CALLOSO** se mide en el plano coronal oblicuo (perpendicular al eje intercomisural), a la altura de la comisura posterior. En c. n. supera los 90°

Fig. 5: Tamaño método

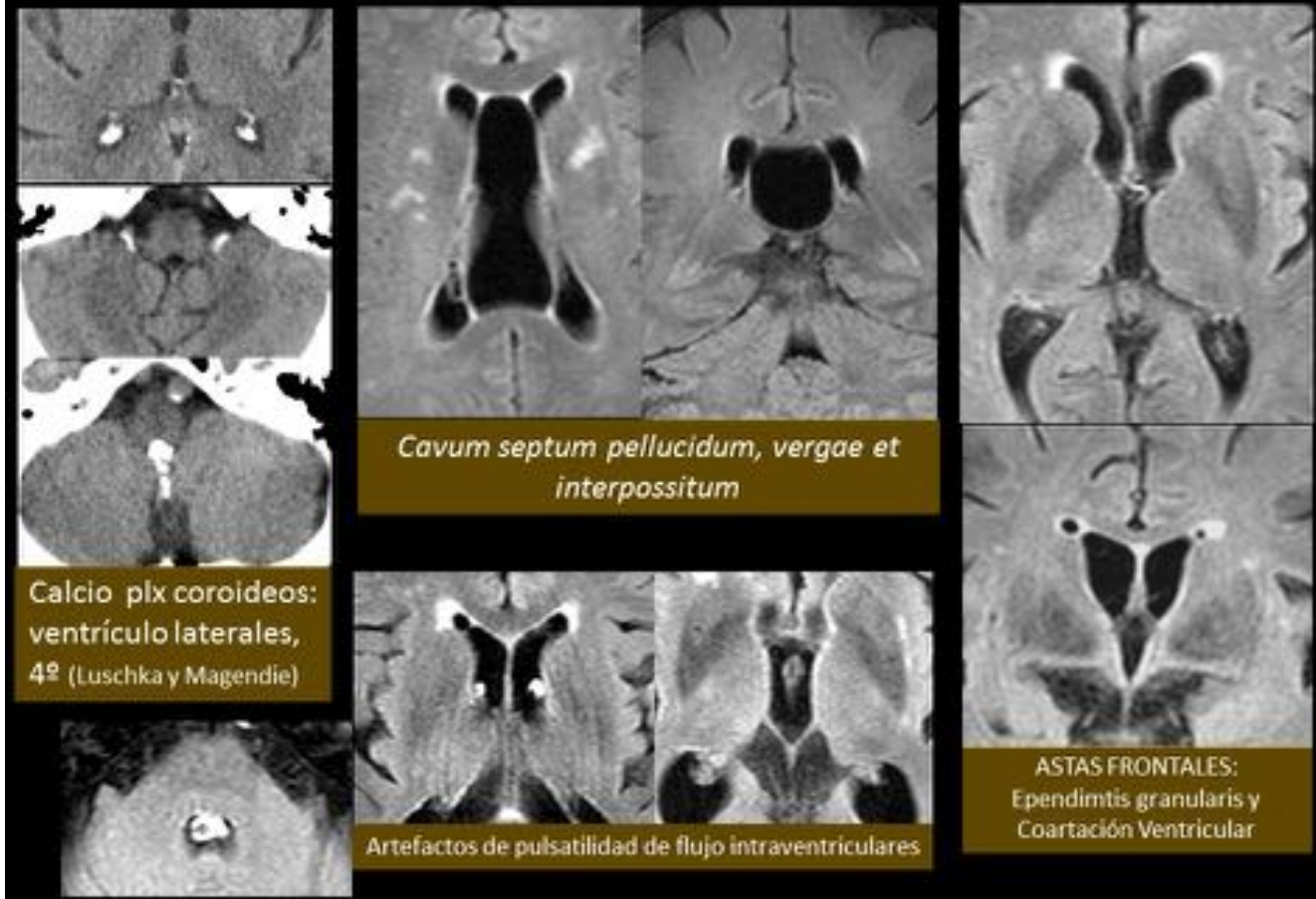
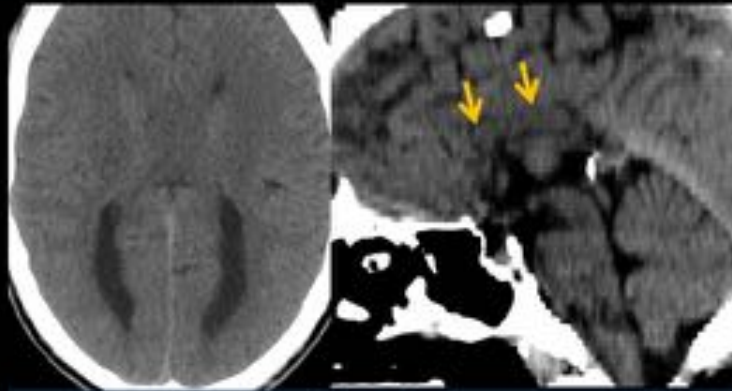
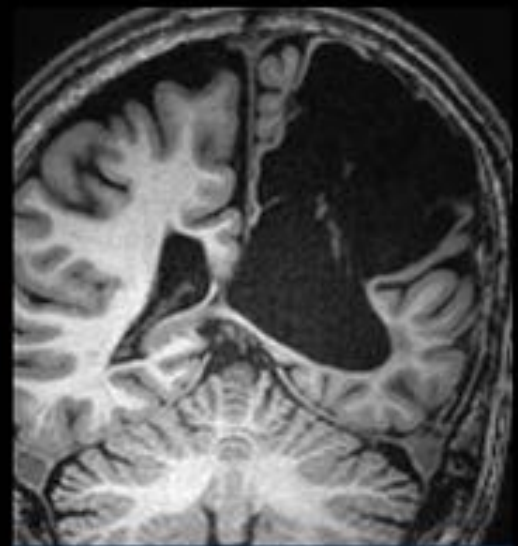


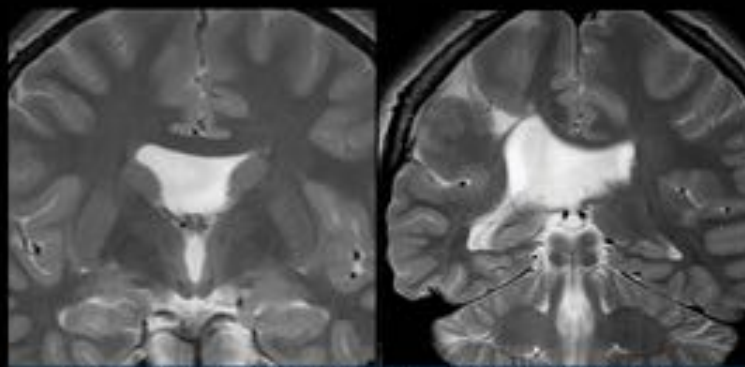
Fig. 6: Variantes



COLPOCEFALIA (disgenesia parcial de CC)



QUISTE PORENCEFÁLICO



AGENESIA DE SEPTO PELÚCIDO Y ESQUIZENCEFALIA

Fig. 7: Anomalías congénitas

Atrofia

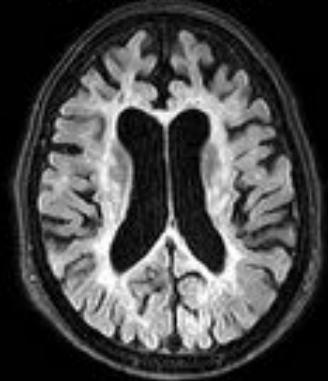
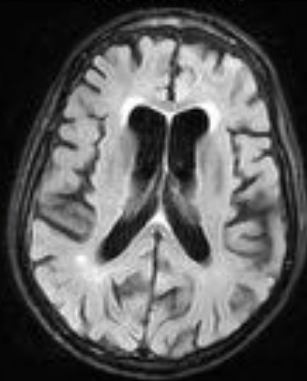
LOS VENTRÍCULOS: VIAJE AL FONDO DE LA MITITE. Medirivo S. et al. SERAM'16

CORTICOSUBCORTICAL

Senil, EA, Lewy

Vascular

Esclerosis M: SP



SUBCORTICAL

Alcohol

Huntington

Esclerosis M: RR

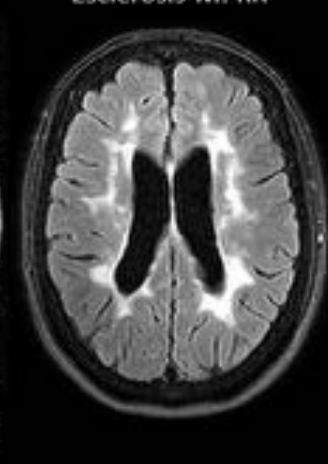
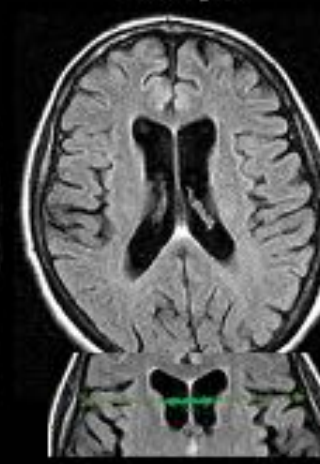
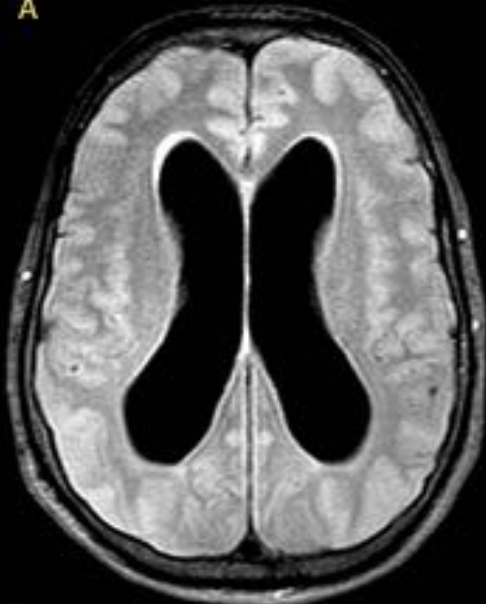


Fig. 8: Atrofia

44 años, derivado por médico de familiar por bradipsiquia y trastorno de la marcha.

A



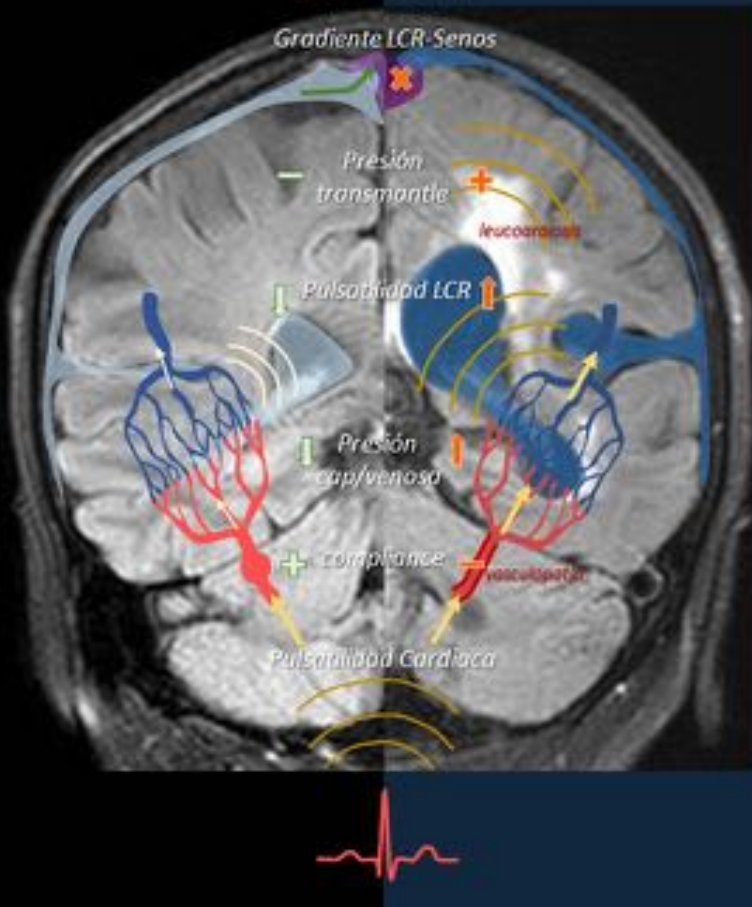
B



Hallazgos: **A:** ventriculomegalia muy marcada desproporcionada. **B:** tumoración en ángulo pontocerebeloso izquierdo correspondiente a schwannoma vestibular. Posiblemente en la hidrocefalia de este caso contribuyan tanto el efecto masa tumoral como el componente arrearabsortivo proteico.

Fig. 9: Hidrocefalia schwannoma

teoría vascular



HCA secundaria

desequilibrio
producción/reabsorción
(teoría clásica)

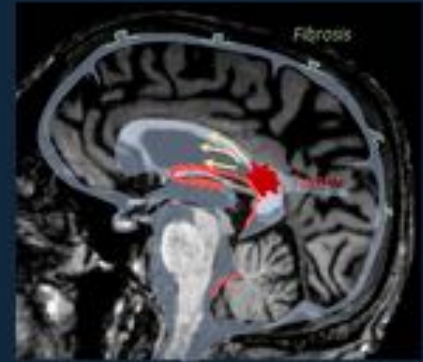
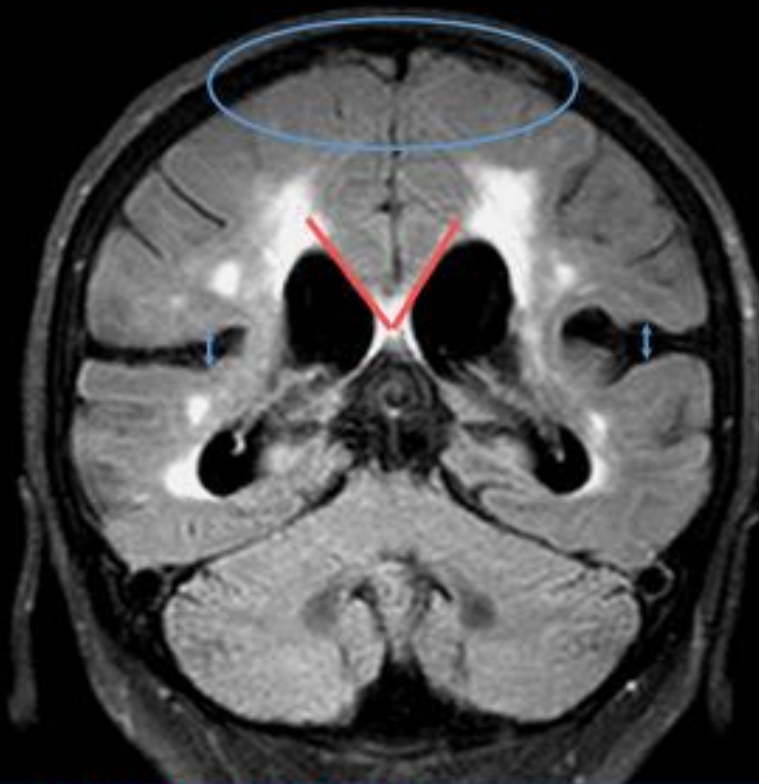
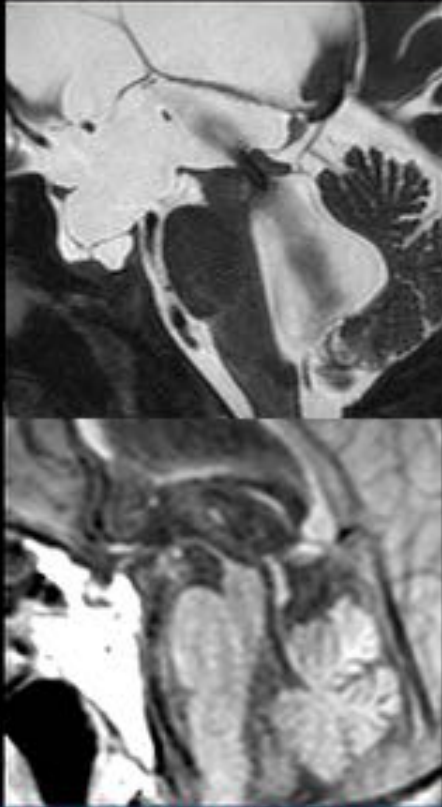


Fig. 10: Fisiopatología Hidrocefalia comunicante

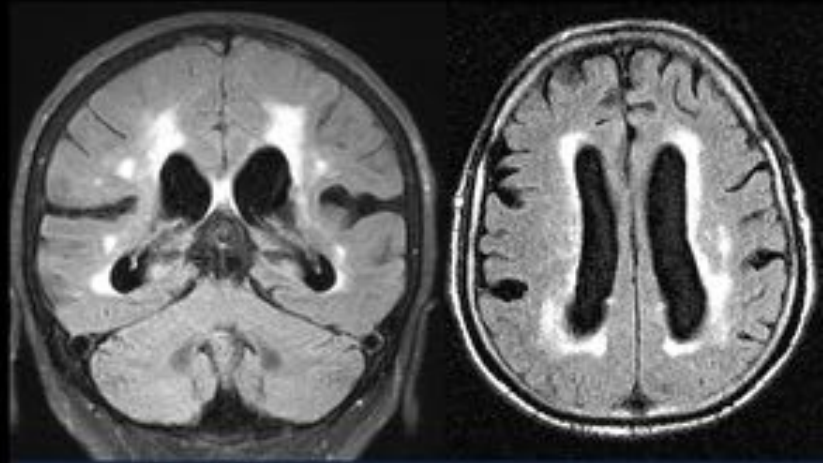


La presencia de un **ÁNGULO CALLOSO** $< 90^\circ$ y de surcos superomediales colapsados en el vértex cerebral asociados a prominencia de cisuras silvianas (**DESH**), tienen fuerza diagnóstica y pronóstica.

Fig. 11: Ángulo calloso y DESH



VACÍO DE FLUJO ACUEDUCTAL
(en T2, menos en T1) Habitual, también se ve con frecuencia sin hidrocefalia.

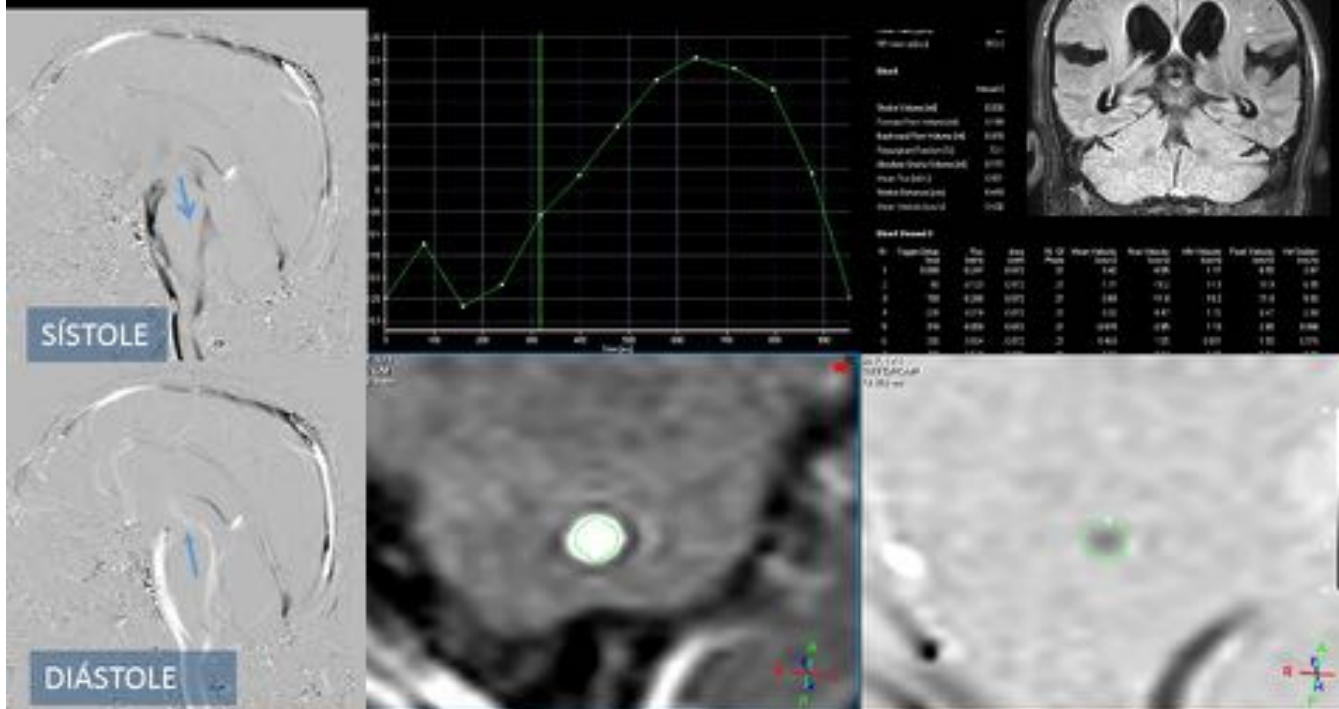


HIPERSEÑAL T2/FLAIR PERIVENTRICULAR

Frecuente asociación con LEUCOARAIOSIS (estigma enfermedad microvascular, ligado a peor respuesta al tratamiento), pero puede asociarse o confundirse con EDEMA TRANSEPENDIMARIO.

Fig. 12: Otros hallazgos

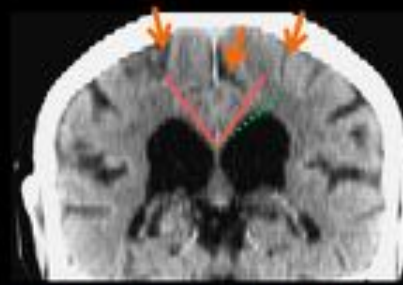
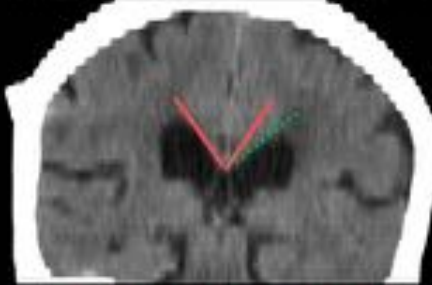
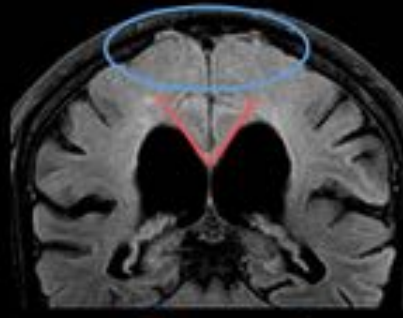
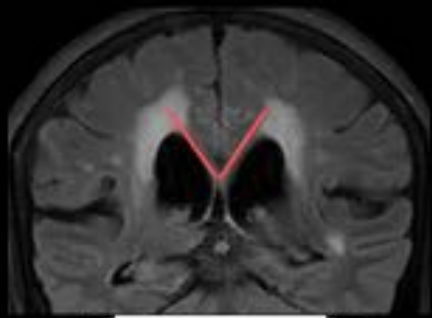
RM de flujo de LCR (Phase Contrast)



DINÁMICA: valora si se mantiene sincrónico el sentido del flujo con la pulsatilidad cardiaca (frecuente en hidrocefalia comunicante). **CUANTIFICACIÓN:** *Stroke Volume* es la media de volumen que pasa por el acueducto durante un ciclo (se requiere propia base de datos de RM en cada centro para determinar normalidad y se considera el doble anormal). **VALOR PRONÓSTICO INCIERTO.**

Fig. 13: Flujo RM

Mejoría radiológica (y clínica) tratamiento derivativo



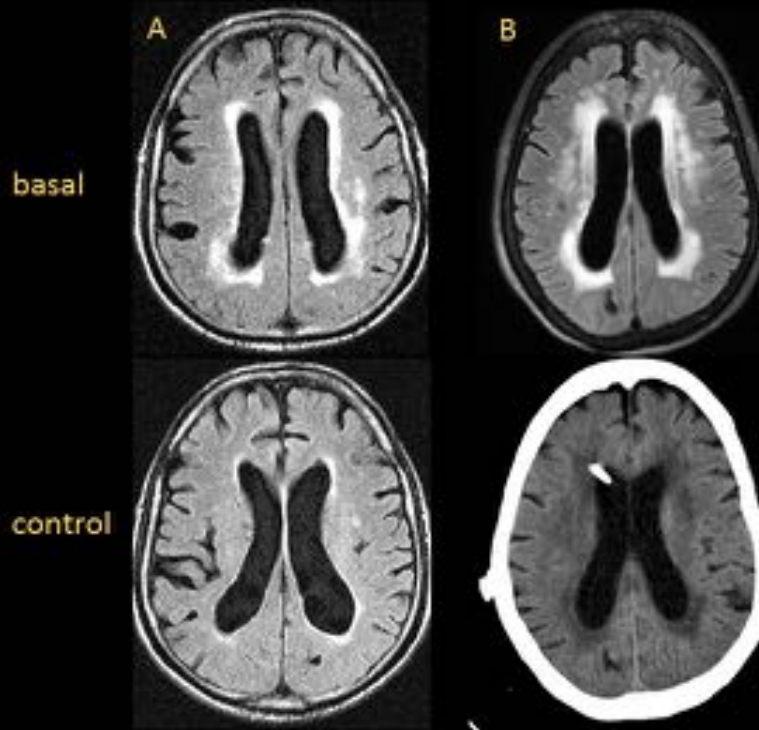
AUMENTO α CALLOSO
Estabilidad ventricular

AUMENTO α CALLOSO
APERTURA DE SURCOS
Estabilidad ventricular

REABSORCIÓN
EDEMA
Estabilidad ventricular

Fig. 14: Control hidrocefalia

¿Edema transependimario y/o leucoaraiosis?



En el paciente A la afectación basal es periventricular confluyente y en la RM de control se aprecia resolución de la hiperseñal FLAIR periventricular que traduce que gran parte correspondía a edema.

En el paciente B hay focos puntiformes con tendencia a la confluencia subcorticales sugestivos de leucoaraiosis y una área periventricular confluyente que puede ser combinación de edema y leucoaraiosis. El control con TC dificulta valorar la evolución, aunque no se aprecian cambios significativos.

Comentario: algunos autores demuestran utilidad de la Difusión en RM (valor de la difusividad y ADC) para su distinción y como valor predictivo de respuesta al tratamiento (AJNR Am J Neuroradiol. 2003;24(6):1171-1176).

Fig. 15: Edema y/o leucoaraiosis

	Diagnóstico	Pronóstico	Buena respuesta
IE >0,3	+		igual ⁴³
Ángulo calloso <90°	+ ⁴⁶	+ (<68 ⁰¹²) ^{38 11}	aumenta ^{12 11}
Colapso de surcos	+	+ ^{38 11}	reapertura ¹¹
Ensanchamiento Silvio	+ ⁴⁷	incierto	incierto
DESH	+ ³⁸	+ ^{38 11}	reapertura ^{38 11}
Vacío de señal RM acueductal (T2)	+ ⁴¹	No influye ¹¹	incierto
Flujometría RM (<i>Stroke Volume</i> acueductal)	+ ⁴¹	+ ^{48 39} No influye ⁴⁰	incierto
Leucoaraiosis	+ ³⁴	- ^{36 37}	Cierta disminución posible ^{49 50}

Otros hallazgos relacionados con menor evidencia científica: silla turca vacía, tamaño de astas temporales y tercer ventrículo, aplanamiento del cuerpo calloso, abultamientos focales en paredes de los ventrículos laterales, descenso de la distancia mamilopontina, ángulo de astas frontales.

Fig. 16: Tabla hallazgos

Ventriculomegalia desproporcionada respecto a surcos...
¿es HIDROCEFALIA o es ATROFIA?

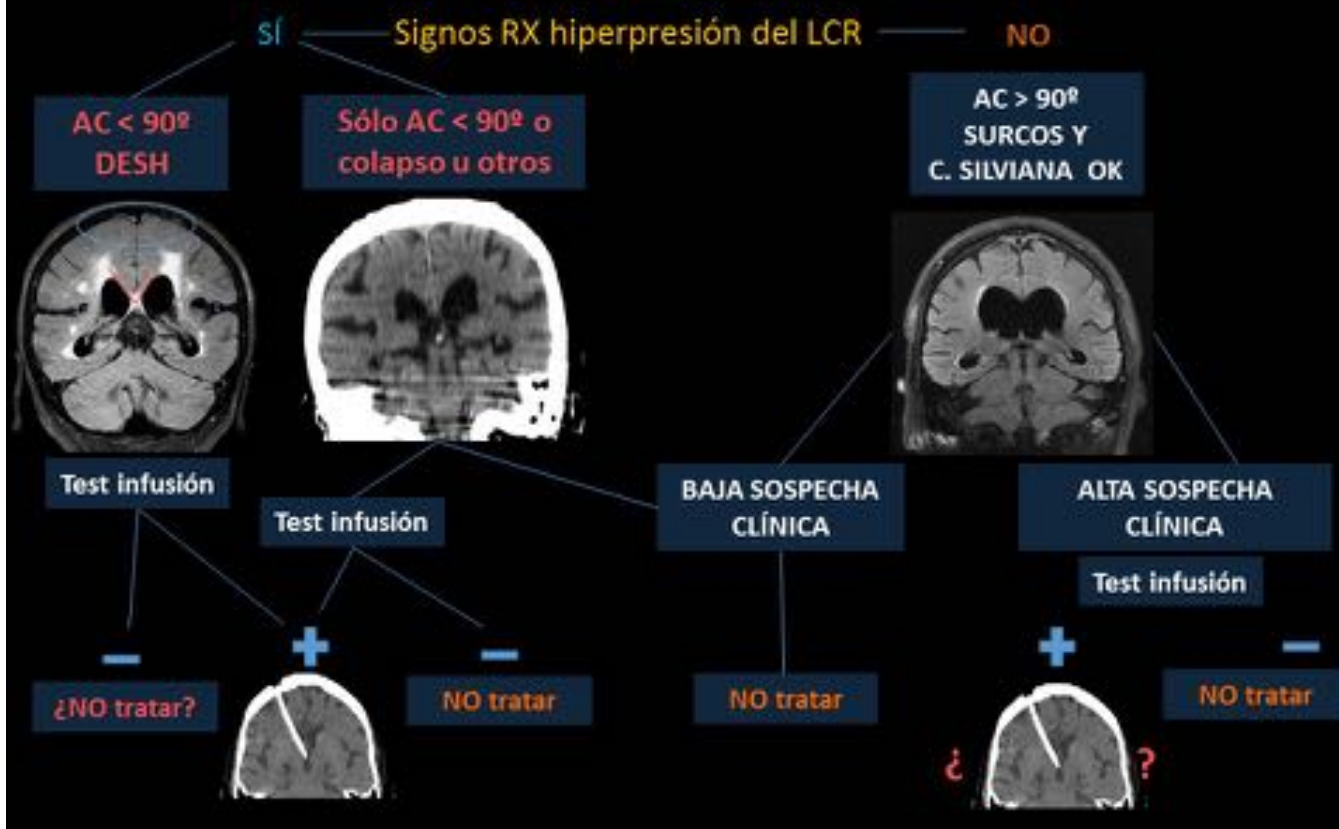
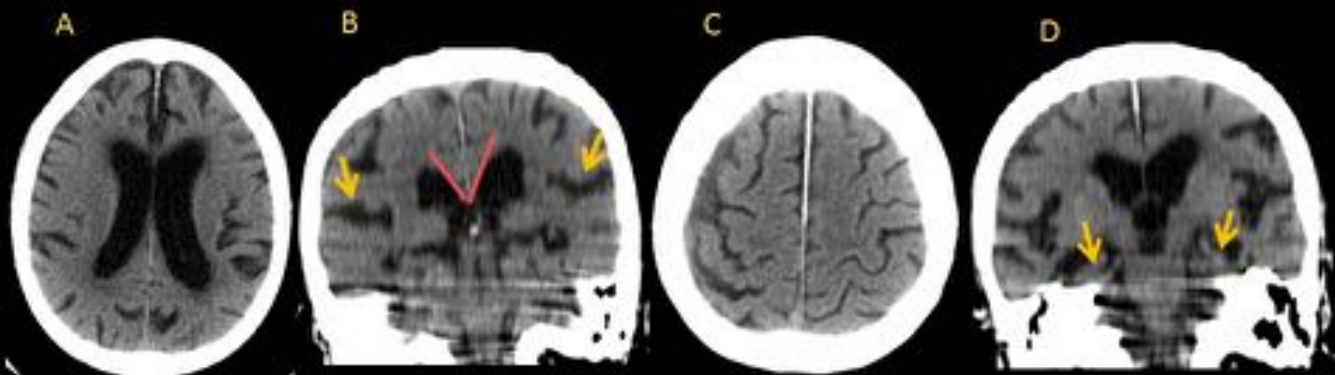


Fig. 17: Algoritmo hidrocefalia

Ventriculomegalia desproporcionada respecto a surcos... ¿es HIDROCEFALIA o es ATROFIA?

87 años, tríada.

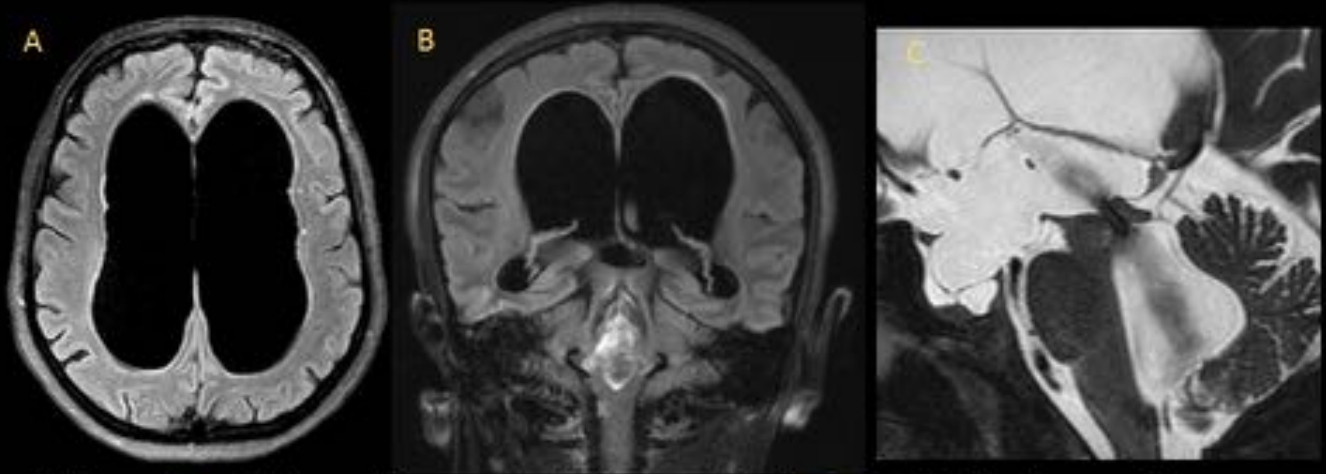


Hallazgos: A: ventriculomegalia ligeramente desproporcionada. B: $AC < 90^\circ$, cierta desproporción entre surcos superiores y cismas silvianas. C: sin colapso de surcos de convexidad superior. D: llamativa atrofia hipocampal que sugiere enfermedad de Alzheimer.

Comentario: En estos casos difíciles, en que se sospecha coexistencia de ATROFIA + HIDROCEFALIA, la indicación de tratamiento es dudosa y debe plantearse en un comité multidisciplinar si, en cierta medida, el paciente se podría beneficiar.

Fig. 18: caso hidrocefalia y atrofia

44 años, derivado por médico de familiar por bradipsiquía y trastorno de la marcha.



Hallazgos: **A:** ventriculomegalia muy marcada desproporcionada. **B:** AC < 90°, sin desproporción surcos superiores y cisuras silvianas. Marcado artefacto de flujo en 4º ventrículo. **C:** importante vacío de señal acueductal.

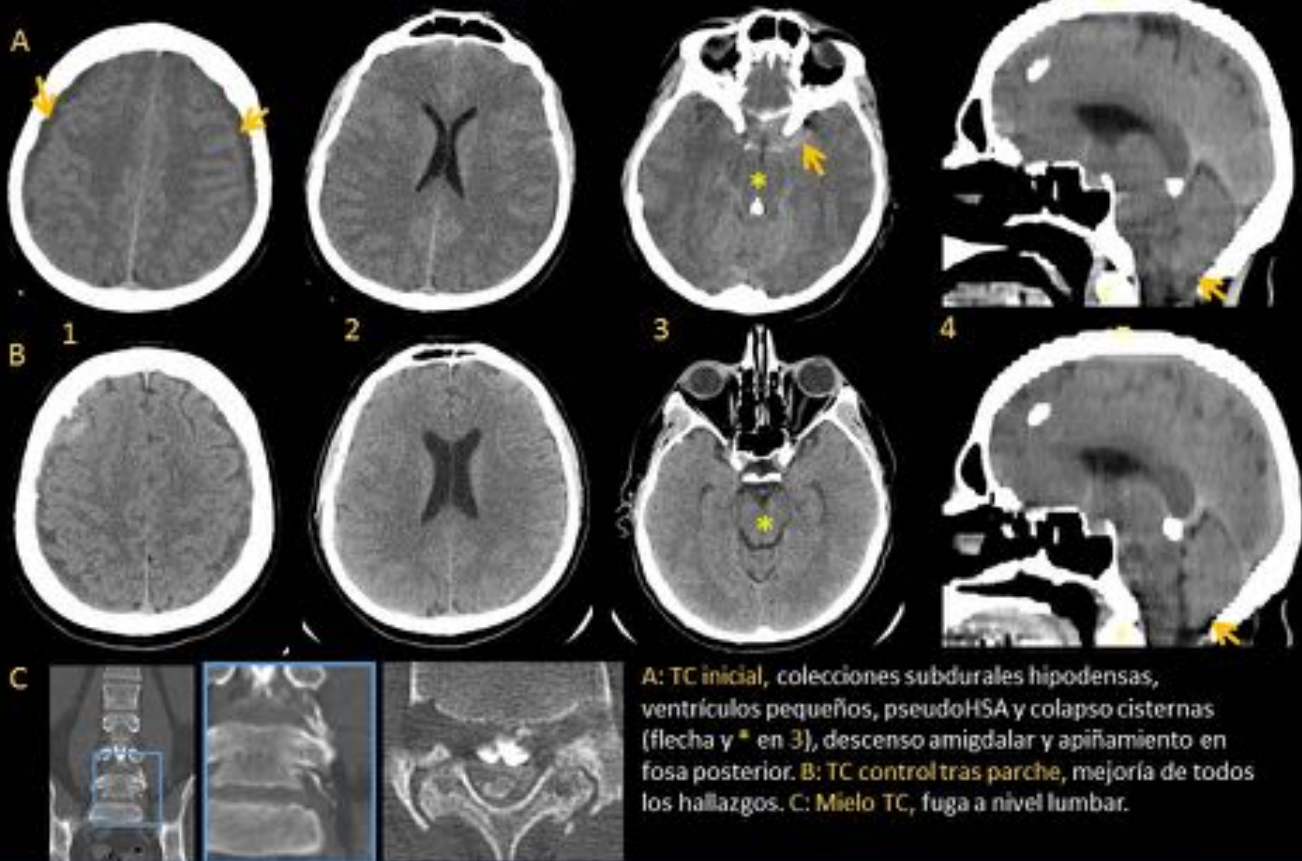
Hidrocefalia LOVA "*longstanding overt ventriculomegaly in adults*", es un tipo de hidrocefalia obstructiva lenta de desarrollo en la infancia y debut clínico en edad adulta media descrita a principios de la pasada década. Los pacientes suelen tener aumento del perímetro craneal.

Fig. 19: LOVA

Hipotensión licuoral

LOS VENTRÍCULOS: VIAJE AL FONDO DE LA MITRE. Mediroro S. et al. SERAM'16

46 años, cefalea de 4 semanas que no mejora, con tendencia a la somnolencia.



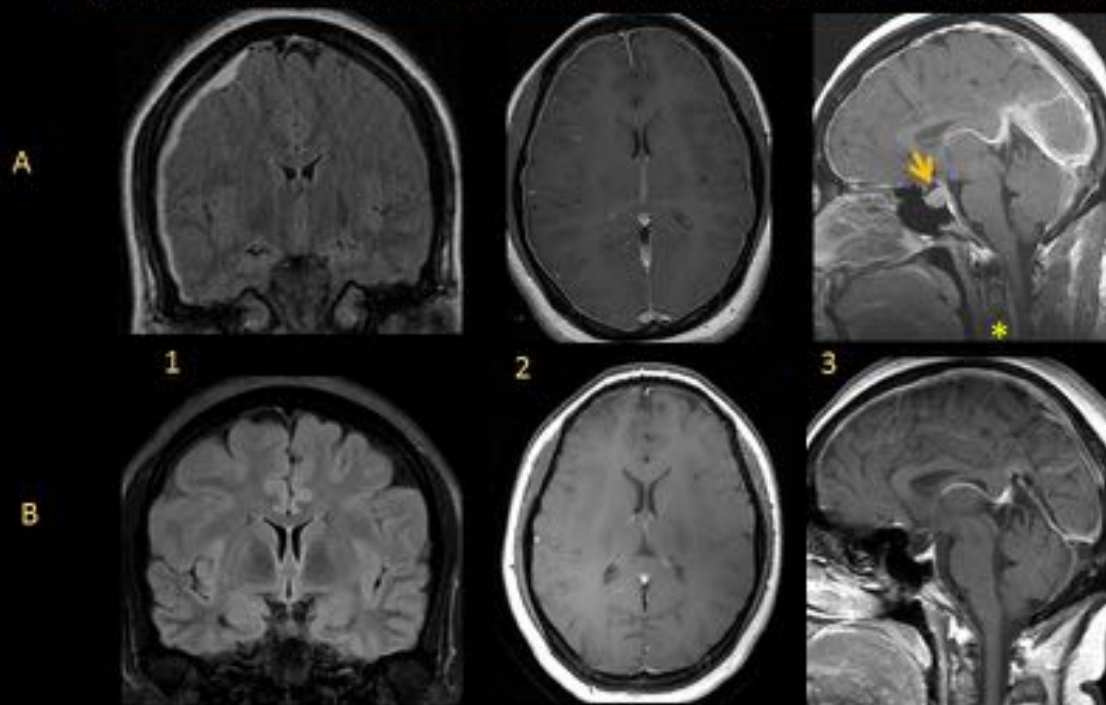
Comentario: El diagnóstico puede ser difícil y retrasarse el tratamiento si el antecedente no está claro.

Fig. 20: Hipotensión licuoral 1

Hipotensión licuoral

LOS VENTRÍCULOS: VIAJE AL FONDO DE LA MITRE. Medirwa S. et al. SERAM'16

Primigesta de 26 años con cefalea moderada a las 12 h de anestesia epidural en el parto, invalidante a las 24 horas.



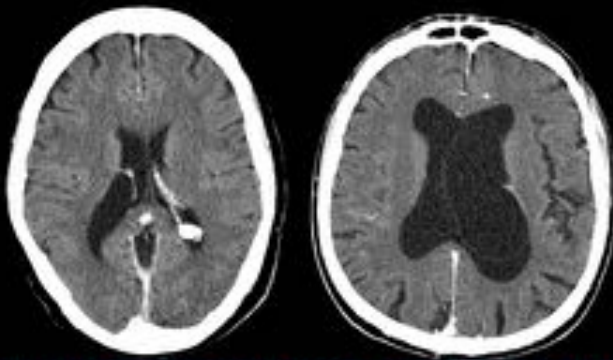
A: RM inicial, colección subdural en convexidad derecha en FLAIR [1], realce paquimeningeo difuso en T1 gado [2, 3] e ingurgitación venosa [3]. Nótese en 3 engrosamiento dural en la unión craneocervical (*) y prominencia de hipófisis (flecha). B: RM control, reabsorción de la colección y resolución del realce paquimeningeo, ingurgitación venosa y tamaño hipofisario.

Comentario: En este contexto el antecedente es claro y el tratamiento es rápido y normalmente empírico, sin imagen.

Fig. 21: Hipotensión licuoral 2

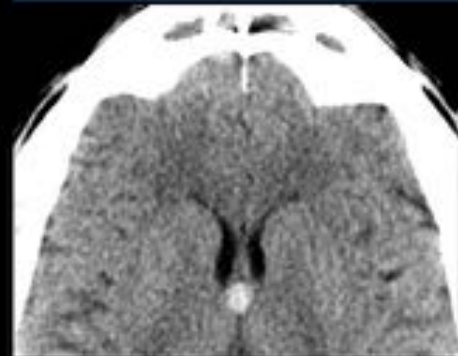
Pseudotumores

LOS VENTRÍCULOS: VIAJE AL FONDO DE LA MITRE. Mediroro S, et al. SERAM'16



QUISTE EPENDIMARIO O ARACNOIDEO INTRAVENTRICULAR (V LAT).
Puede ser un hallazgo incidental (IZQUIERDA) u ocasionar cierta hidrocefalia obstructiva (DERECHA).

QUISTE COLOIDE (3 V). Denso en TC basal y de señal variable en RM. Puede causar hidrocefalia intermitente por obstrucción del Monro.



QUISTES PLEXO COROIDEO.
Pueden mostrar calcificación periférica en TC (A), ser de carácter simple y tener señal líquido en todas las secuencias de RM (B), o contener colesterol (xantogranulomas) y brillar en difusión (C, flecha)

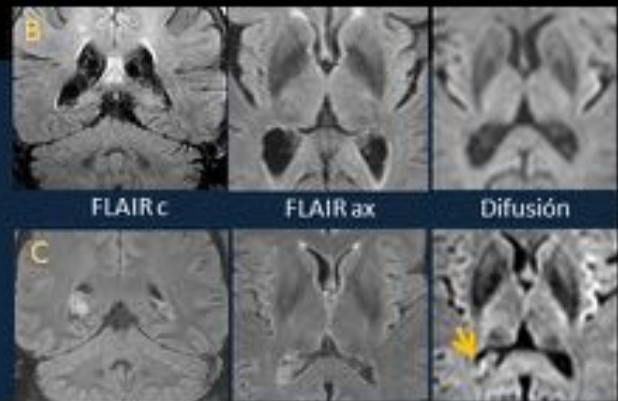
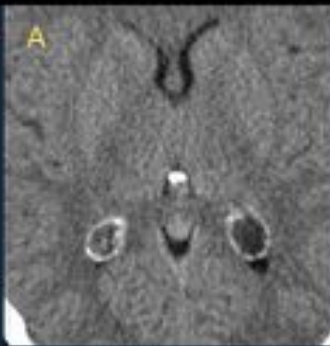


Fig. 22: Pseudotumores



Fig. 23: Tumores edades y localización

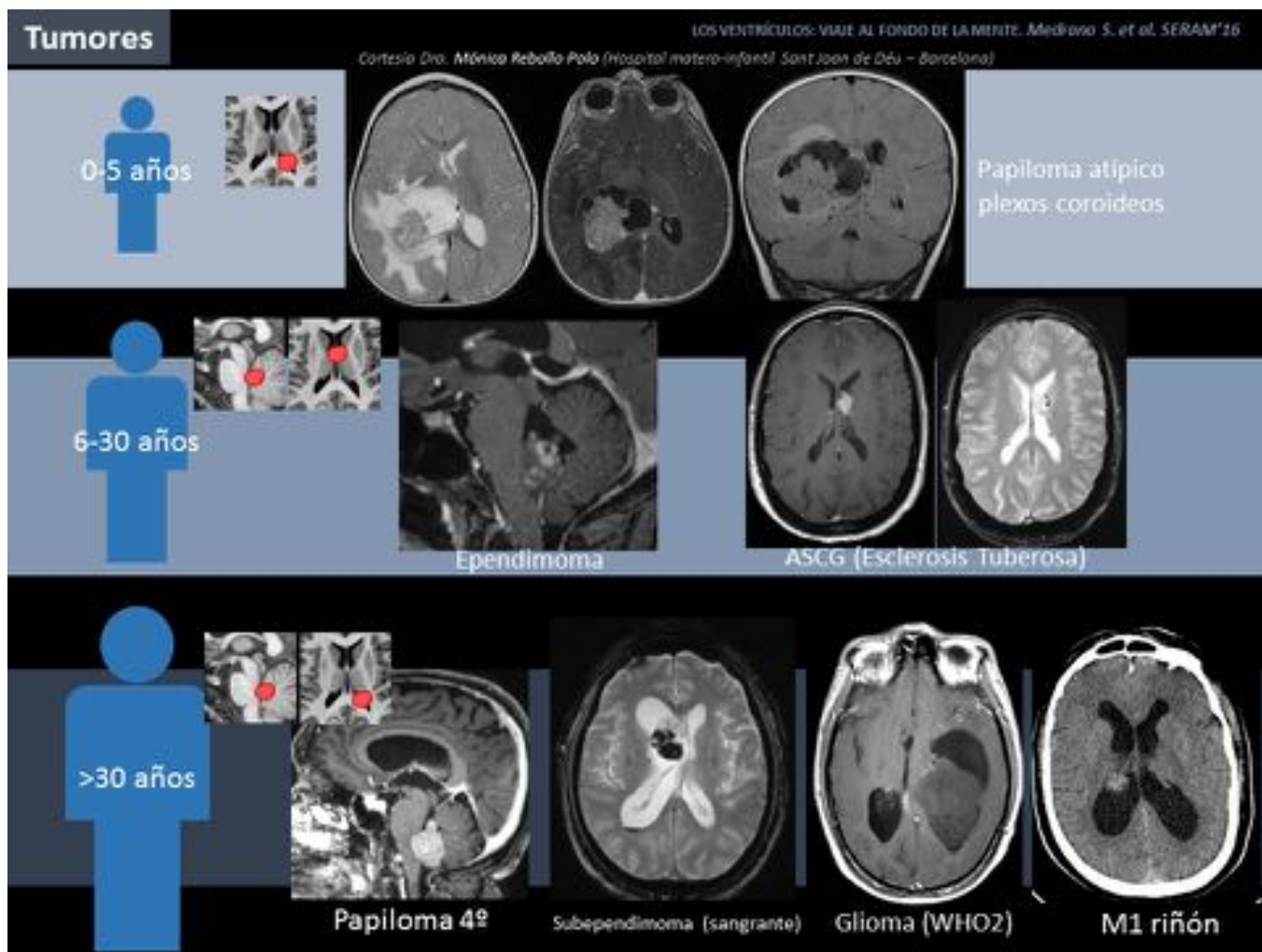
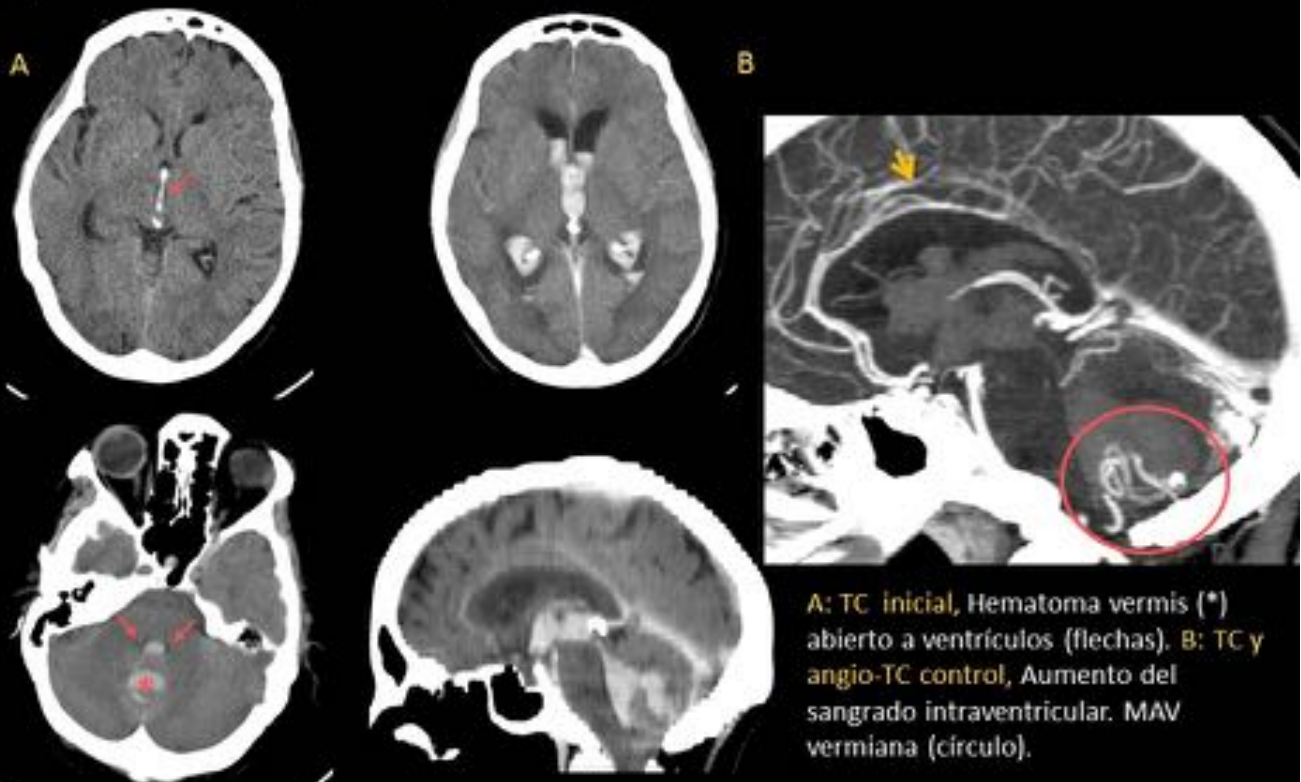


Fig. 24: Tumores edades y localización (ejemplos)

Hemorragia intraventricular

LOS VENTRÍCULOS: VIAJE AL FONDO DE LA MITRE. Medirivo S. et al. SERAM'16

Mujer 65 a. Cefalea brusca, náuseas y vómitos que empeora en 2 horas.



La causa más común de HIV es la secundaria, en el contexto de hemorragia intracraneal o hemorragia subaracnoidea (HSA). Una HIV primaria (rara) es aquella en el que el sangrado está confinado al sistema ventricular. Las MAV/FAV y los aneurismas son la etiología más frecuente.

Fig. 25: Hemorragia intraventricular

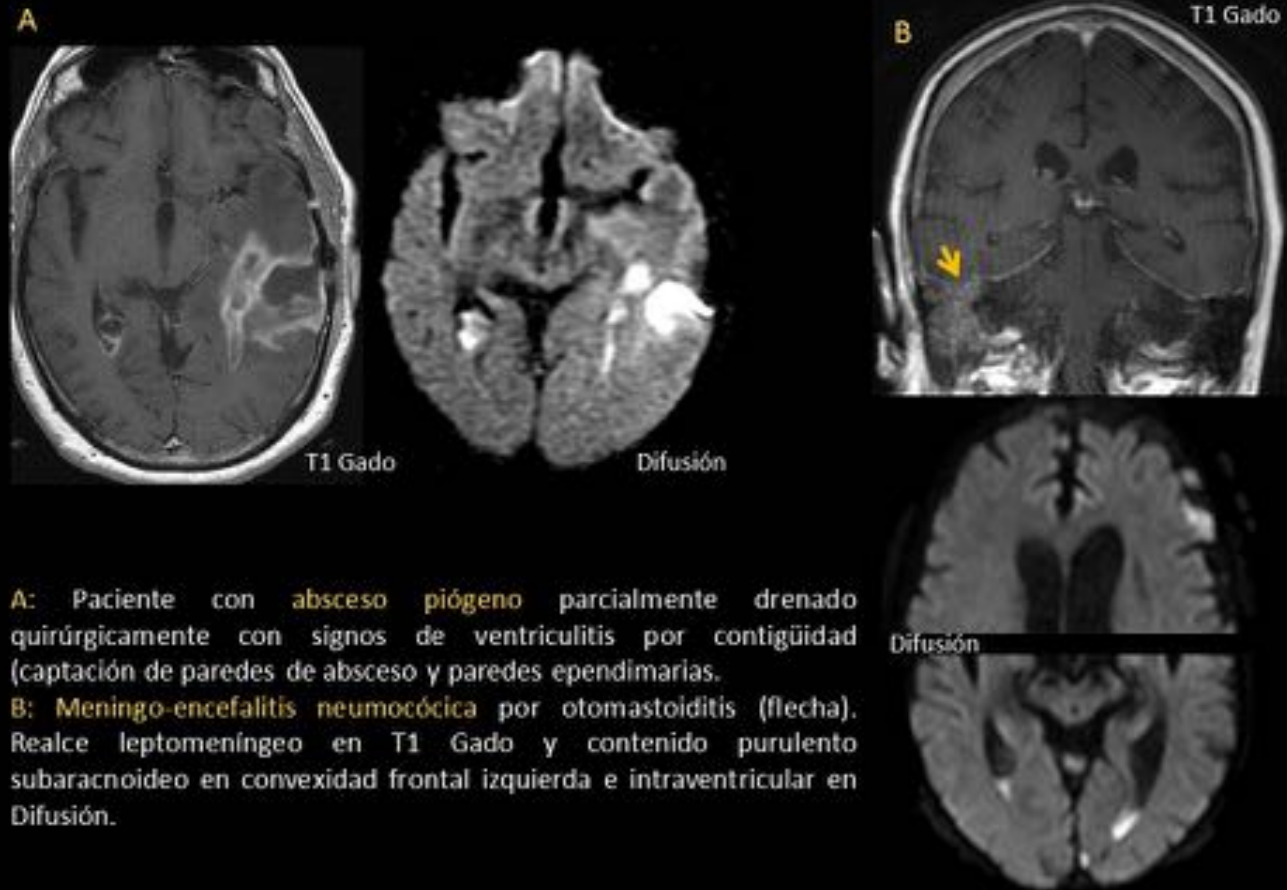


Fig. 26: Ventriculitis

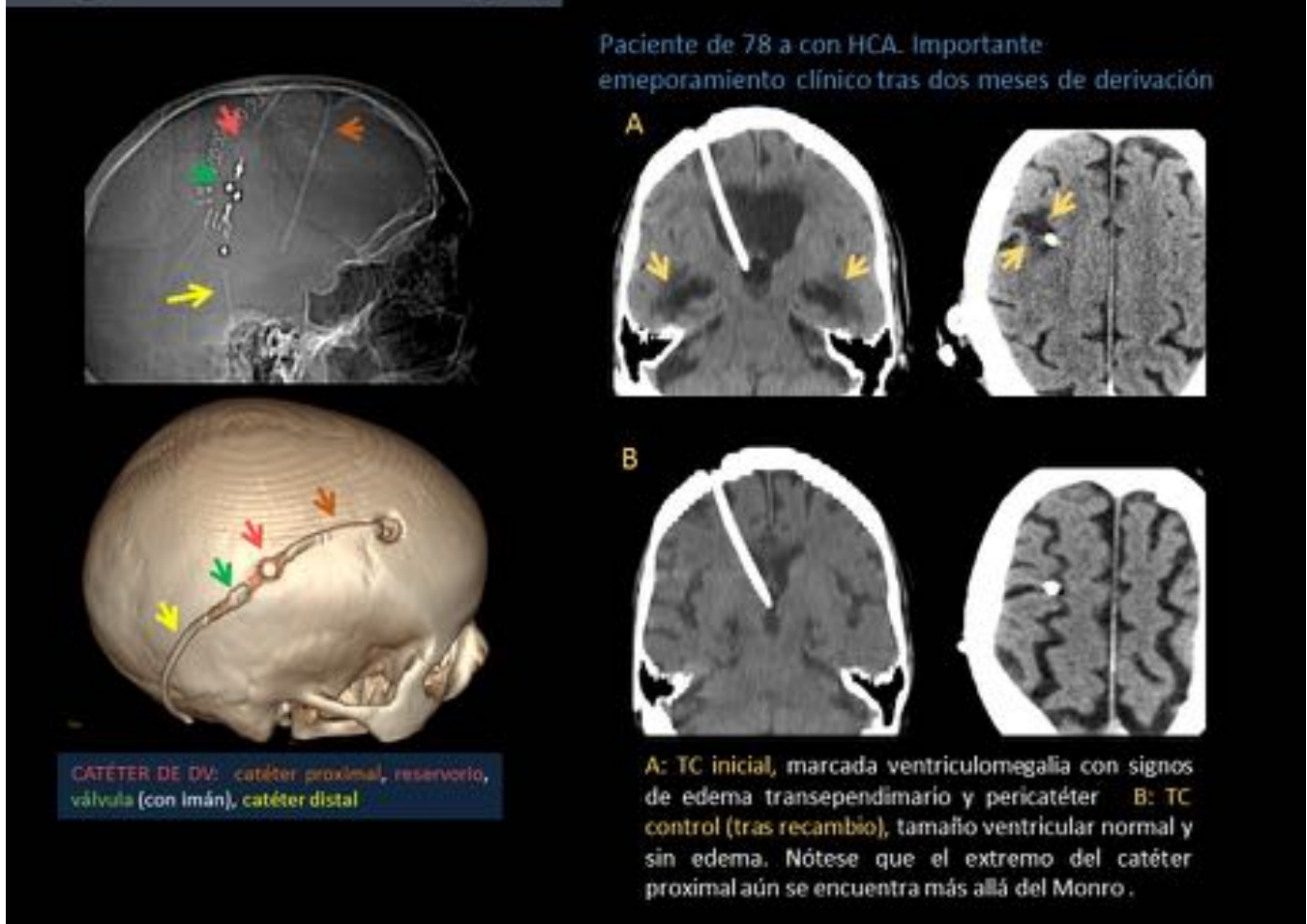


Fig. 27: Drenaje ventricular (cirugía)

Conclusiones

El sistema ventricular se valora siempre en todas las exploraciones de imagen craneales. Este trabajo pretende ser una revisión anatómica, del espectro patológico y de las técnicas diagnósticas de las que disponemos que permita profundizar en su conocimiento y facilite su valoración en la práctica diaria.

Bibliografía / Referencias

1. Rigamonti D. *Adult Hydrocephalus*. (Rigamonti D, ed.). Cambridge: Cambridge University Press; 2014. doi:10.1017/CBO9781139382816.
2. Crisan E. et al. Ventricles of the Brain: Overview, Gross Anatomy, Microscopic Anatomy. Medscape. <http://emedicine.medscape.com/article/1923254-overview>. Published 2013. Accessed March 6, 2016.
3. Wanifuchi H, Shimizu T, Maruyama T. Age-related changes in the proportion of intracranial cerebrospinal fluid space measured using volumetric computerized tomography scanning. *J Neurosurg*.

2002;97(3):607-610. doi:10.3171/jns.2002.97.3.0607.

4. Kaye JA1, DeCarli C, Luxenberg JS RS. The significance of age-related enlargement of the cerebral ventricles in healthy men and women measured by quantitative computed X-ray tomography. *J Am Geriatr Soc.* 1992;40(3):225-231. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1538040>.
5. Singh BR, Gajbe U, Agrawal A, Reddy YA, Bhartiya S. Ventricles of brain: A morphometric study by computerized tomography. *Int J Med Res Heal Sci.* 2014;3(2):381. doi:10.5958/j.2319-5886.3.2.079.
6. EVANS WA. AN ENCEPHALOGRAPHIC RATIO FOR ESTIMATING VENTRICULAR ENLARGEMENT AND CEREBRAL ATROPHY. *Arch Neurol Psychiatry.* 1942;47(6):931. doi:10.1001/archneurpsyc.1942.02290060069004.
7. C. G. Measurements of the normal ventricular system and hemispheric sulci of 100 adults with computed tomography. *Neuroradiology.* 1977;14(4):183-192.
8. Toma AK, Holl E, Kitchen ND, Watkins LD. Evans' index revisited: the need for an alternative in normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery.* 2011;68(4):939-944. doi:10.1227/NEU.0b013e318208f5e0.
9. Doraiswamy PM, Patterson L, Na C, et al. Bicaudate index on magnetic resonance imaging: effects of normal aging. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 7(1):13-17. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8192824>. Accessed March 4, 2016.
10. Ho VB, Chuang HS, Rovira MJ, Koo B. Juvenile Huntington disease: CT and MR features. *Am J Neuroradiol.* 1995;16(7):1405-1412.
11. Virhammar J, Laurell K, Cesarini KG, Larsson E-M. Preoperative Prognostic Value of MRI Findings in 108 Patients with Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014;58:1-8. doi:10.3174/ajnr.A4046.
12. Virhammar J, Laurell K, Cesarini KG, Larsson E-M. The callosal angle measured on MRI as a predictor of outcome in idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *J Neurosurg.* 2014;120(1):178-184. doi:10.3171/2013.8.JNS13575.
13. Nestor SM, Rupsingh R, Borrie M, et al. Ventricular enlargement as a possible measure of Alzheimer's disease progression validated using the Alzheimer's disease neuroimaging initiative database. *Brain.* 2008;131(Pt 9):2443-2454. doi:10.1093/brain/awn146.
14. Bakshi R, Caruthers SD, Janardhan V, Wasay M. Intraventricular CSF pulsation artifact on fast fluid-attenuated inversion-recovery MR images: analysis of 100 consecutive normal studies. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21(3):503-508. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10730642>. Accessed March 8, 2016.
15. Whitehead MT, Oh C, Raju A, Choudhri AF. Physiologic pineal region, choroid plexus, and dural calcifications in the first decade of life. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015;36(3):575-580. doi:10.3174/ajnr.A4153.
16. Hosseinzadeh K, Luo J, Borhani A, Hill L. Non-visualisation of cavum septi pellucidi: implication in prenatal diagnosis? *Insights Imaging.* 2013;4(3):357-367. doi:10.1007/s13244-013-0244-x.
17. Epelman M, Daneman A, Blaser SI, et al. Differential diagnosis of intracranial cystic lesions at head US: correlation with CT and MR imaging. *Radiographics.* 26(1):173-196. doi:10.1148/rg.261055033.
18. Sze G, de Armond SJ, Brant-Zawadzki M, Davis RL, Norman D, Newton TH. Foci of MRI signal (pseudo lesions) anterior to the frontal horns: Histologic correlations of a normal finding. *Am J Roentgenol.* 1986;147(2):331-337. doi:10.2214/ajr.147.2.331.
19. Dormont D, Seidenwurm DJ, Expert Panel on Neurologic Imaging, American College of Radiology. Dementia and movement disorders. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29(1):204-206. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18192345>. Accessed March 4, 2016.
20. Pagani E, Rocca MA, Gallo A, et al. Regional brain atrophy evolves differently in patients with multiple sclerosis according to clinical phenotype. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(2):341-346. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15709132>. Accessed March 4, 2016.

21. de la Monte SM. Disproportionate atrophy of cerebral white matter in chronic alcoholics. *Arch Neurol*. 1988;45(9):990-992. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3415529>. Accessed March 4, 2016.
22. ADAMS RD, FISHER CM, HAKIM S, OJEMANN RG, SWEET WH. SYMPTOMATIC OCCULT HYDROCEPHALUS WITH "NORMAL" CEREBROSPINAL-FLUID PRESSURE. A TREATABLE SYNDROME. *N Engl J Med*. 1965;273:117-126. doi:10.1056/NEJM196507152730301.
23. Marmarou A, Black P, Bergsneider M, Klinge P, Relkin N, International NPH Consultant Group. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus: progress to date. *Acta Neurochir Suppl*. 2005;95:237-240. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16463856>. Accessed March 5, 2016.
24. Klinge P, Hellström P, Tans J, Wikkelsø C. One-year outcome in the European multicentre study on iNPH. *Acta Neurol Scand*. 2012;126(3):145-153. doi:10.1111/j.1600-0404.2012.01676.x.
25. Edwards RJ, Dombrowski SM, Luciano MG, Pople IK. Chronic hydrocephalus in adults. *Brain Pathol*. 2004;14(3):325-336. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15446589>. Accessed March 6, 2016.
26. Johnston M, Papaiconomou C. Cerebrospinal fluid transport: a lymphatic perspective. *News Physiol Sci*. 2002;17:227-230. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12433975>. Accessed March 4, 2016.
27. Miyakoshi A, Kohno M, Nagata O, Sora S, Sato H. Hydrocephalus associated with vestibular schwannomas: perioperative changes in cerebrospinal fluid. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013;155(7):1271-1276. doi:10.1007/s00701-013-1742-9.
28. Bech RA, Waldemar G, Gjerris F, Klinken L, Juhler M. Shunting effects in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus; correlation with cerebral and leptomeningeal biopsy findings. *Acta Neurochir (Wien)*. 1999;141(6):633-639. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10929729>. Accessed March 4, 2016.
29. Bech RA, Juhler M, Waldemar G, Klinken L GF. Frontal brain and leptomeningeal biopsy specimens correlated with cerebrospinal fluid outflow resistance and B-wave activity in patients suspected of normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 1997;40(3):497-502.
30. Greitz D. Radiological assessment of hydrocephalus: new theories and implications for therapy. *Neurosurg Rev*. 2004;27(3):145-165; discussion 166-167. doi:10.1007/s10143-004-0326-9.
31. Bateman GA. The pathophysiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus: Cerebral ischemia or altered venous hemodynamics? *Am J Neuroradiol*. 2008;29(1):198-203. doi:10.3174/ajnr.A0739.
32. Jaraj D, Agerskov S, Rabiei K, et al. Vascular factors in suspected normal pressure hydrocephalus: A population-based study. *Neurology*. 2016;86(7):592-599. doi:10.1212/WNL.0000000000002369.
33. Graff-Radford NR. Is normal pressure hydrocephalus becoming less idiopathic? *Neurology*. 2016;86(7):588-589. doi:10.1212/WNL.0000000000002377.
34. Bradley WG Jr, Whittemore AR, Watanabe AS, Davis SJ, Teresi LM HM. Association of deep white matter infarction with chronic communicating hydrocephalus: implications regarding the possible origin of normal-pressure hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1991;12(1):31-39.
35. Krauss JK, Regel JP, Vach W, Orszagh M, Jüngling FD, Bohus M DD. White matter lesions in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and in an age-matched control group: a comparative study. *Neurosurgery*. 1997;40(3):495-496.
36. Krauss JK, Droste DW, Vach W, Regel JP, Orszagh M, Borremans JJ, Tietz A SW. Cerebrospinal fluid shunting in idiopathic normal-pressure hydrocephalus of the elderly: effect of periventricular and deep white matter lesions. *Neurosurgery*. 1996;39(292-9).
37. Boon AJ, Tans JT, Delwel EJ, Egeler-Peerdeman SM, Hanlo PW, Wurzer HA HJ. Dutch Normal-Pressure Hydrocephalus Study: the role of cerebrovascular disease. *J Neurosurg*. 1999;90(2):221-226.
38. Hashimoto M, Ishikawa M, Mori E, Kuwana N, Study of INPH on neurological improvement (SINPHONI). Diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus is supported by MRI-based scheme: a prospective cohort study. *Cerebrospinal Fluid Res*. 2010;7:18. doi:10.1186/1743-8454-7-18.

39. Bradley WG. CSF Flow in the Brain in the Context of Normal Pressure Hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015. doi:10.3174/ajnr.A4124.
40. Ringstad G, Emblem KE, Geier O, Alperin N, Eide PK. Aqueductal Stroke Volume: Comparisons with Intracranial Pressure Scores in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Am J Neuroradiol*. 2015;36(9):1623-1630. doi:10.3174/ajnr.A4340.
41. Bradley C, Atkinson J. Neuroradiology Normal-Pressure with Cerebrospinal at MR Imaging '. *Radiology*. 1996;198:523-529.
42. Sherman JL, Citrin CM. Magnetic resonance demonstration of normal CSF flow. *AJNR Am J Neuroradiol*. 7(1):3-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3082142>. Accessed March 8, 2016.
43. Lenfeldt N, Hansson W, Larsson A, Birgander R, Eklund A, Malm J. Three-day CSF drainage barely reduces ventricular size in normal pressure hydrocephalus. *Neurology*. 2012;79(3):237-242. doi:10.1212/WNL.0b013e31825fdf8a.
44. Bradley WM QR. Hydrocephalus and cerebrospinal fluid flow. In: Stark DD BW, ed. *Magnetic Resonance Imaging*. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1999:1483-1507.
45. Ulug AM, Truong TN, Filippi CG, et al. Diffusion Imaging in Obstructive Hydrocephalus.
46. Kazunari Ishii Tomonori Kanda Aya Harada Naokazu Miyamoto Tetsuro Kawaguchi Kenichi Shimada Shingo Ohkawa Takafumi Uemura Toshiki Yoshikawa Etsuro Mori N. Clinical impact of the callosal angle in the diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Eur Radiol*. 2008;18:2678-2683. doi:10.1007/s00330-008-1044-4.
47. Kitagaki H, Mori E, Ishii K, Yamaji S, Hirono N, Imamura T. CSF spaces in idiopathic normal pressure hydrocephalus: Morphology and volumetry. *Am J Neuroradiol*. 1998;19(7):1277-1284.
48. Scollato A, Tenenbaum R, Bahl G, Celerini M, Salani B, Di Lorenzo N. Changes in aqueductal CSF stroke volume and progression of symptoms in patients with unshunted idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Am J Neuroradiol*. 2008;29(1):192-197. doi:10.3174/ajnr.A0785.
49. Tullberg M, Ziegelitz D, Ribbelin S, Ekholm S. White matter diffusion is higher in Binswanger disease than in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurol Scand*. 2009;120(4):226-234. doi:10.1111/j.1600-0404.2009.01165.x.
50. Tullberg M, Hultin L, Ekholm S, Månsson J-E, Fredman P, Wikkelsø C. White matter changes in normal pressure hydrocephalus and Binswanger disease: specificity, predictive value and correlations to axonal degeneration and demyelination. *Acta Neurol Scand*. 2002;105(6):417-426. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12027829>. Accessed March 4, 2016.
51. Kiefer M, Eymann R, Steudel WI. [LOVA hydrocephalus - a new entity of chronic hydrocephalus]. *Nervenarzt*. 2002;73(10):972-981. doi:10.1007/s00115-002-1389-x.
52. Cowan JA, McGirt MJ, Woodworth G, Rigamonti D, Williams MA. The syndrome of hydrocephalus in young and middle-aged adults (SHYMA). *Neurol Res*. 2005;27(5):540-547. doi:10.1179/016164105X17242.
53. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA*. 2006;295(19):2286-2296. doi:10.1001/jama.295.19.2286.
54. Lay CM. Low Cerebrospinal Fluid Pressure Headache. *Curr Treat Options Neurol*. 2002;4(5):357-363. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12162924>. Accessed March 5, 2016.
55. Lasater GM. Primary intracranial hypotension. The low spinal fluid pressure syndrome. *Headache*. 1970;10(2):63-66. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5423327>. Accessed March 5, 2016.
56. Schievink WI. Misdiagnosis of spontaneous intracranial hypotension. *Arch Neurol*. 2003;60(12):1713-1718. doi:10.1001/archneur.60.12.1713.
57. Bakshi R, Mechtler LL, Kamran S, et al. MRI findings in lumbar puncture headache syndrome: abnormal dural-meningeal and dural venous sinus enhancement. *Clin Imaging*. 23(2):73-76. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10416079>. Accessed March 5, 2016.
58. Alvarez-Linera J, Escribano J, Benito-León J, Porta-Etessam J, Rovira A. Pituitary enlargement in patients with intracranial hypotension syndrome. *Neurology*. 2000;55(12):1895-1897. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11134390>. Accessed March 5, 2016.
59. Mokri B. Spontaneous Intracranial Hypotension. *Continuum (Minneap Minn)*. 2015;21(4

Headache):1086-1108. doi:10.1212/CON.0000000000000193.

60. Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: radiologic-pathologic correlation and imaging approach. *Radiology*. 2006;239(3):650-664. doi:10.1148/radiol.2393050823.

61. Smith AB, Smirniotopoulos JG, Horkanyne-Szakaly I. From the radiologic pathology archives: intraventricular neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 33(1):21-43. doi:10.1148/rg.331125192.

62. Jelinek J, Smirniotopoulos JG, Parisi JE, Kanzer M. Lateral ventricular neoplasms of the brain: differential diagnosis based on clinical, CT, and MR findings. *Am J Neuroradiol*. 1990;11(3):567-574.

63. Darby DG, Donnan GA, Saling MA, Walsh KW, Bladin PF. Primary intraventricular hemorrhage: clinical and neuropsychological findings in a prospective stroke series. *Neurology*. 1988;38(1):68-75. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3257294>. Accessed March 6, 2016.

64. Flint AC, Roebken A, Singh V. Primary intraventricular hemorrhage: yield of diagnostic angiography and clinical outcome. *Neurocrit Care*. 2008;8(3):330-336. doi:10.1007/s12028-008-9070-2.

65. Martí-Fàbregas J, Piles S, Guardia E, Martí-Vilalta JL. Spontaneous primary intraventricular hemorrhage: clinical data, etiology and outcome. *J Neurol*. 1999;246(4):287-291. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10367697>. Accessed March 6, 2016.

66. Passero S, Olivelli M, Reale F. Primary intraventricular haemorrhage in adults. *Acta Neurol Scand*. 2002;105(2):115-119. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11903121>. Accessed March 6, 2016.

1. Rigamonti D. *Adult Hydrocephalus*. (Rigamonti D, ed.). Cambridge: Cambridge University Press; 2014. doi:10.1017/CBO9781139382816.

2. Crisan E. et al. Ventricles of the Brain: Overview, Gross Anatomy, Microscopic Anatomy. Medscape. <http://emedicine.medscape.com/article/1923254-overview>. Published 2013. Accessed March 6, 2016.

3. Wanifuchi H, Shimizu T, Maruyama T. Age-related changes in the proportion of intracranial cerebrospinal fluid space measured using volumetric computerized tomography scanning. *J Neurosurg*. 2002;97(3):607-610. doi:10.3171/jns.2002.97.3.0607.

4. Kaye JA1, DeCarli C, Luxenberg JS RS. The significance of age-related enlargement of the cerebral ventricles in healthy men and women measured by quantitative computed X-ray tomography. *J Am Geriatr Soc*. 1992;40(3):225-231. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1538040>.

5. Singh BR, Gajbe U, Agrawal A, Reddy YA, Bhartiya S. Ventricles of brain: A morphometric study by computerized tomography. *Int J Med Res Heal Sci*. 2014;3(2):381. doi:10.5958/j.2319-5886.3.2.079.

6. EVANS WA. AN ENCEPHALOGRAPHIC RATIO FOR ESTIMATING VENTRICULAR ENLARGEMENT AND CEREBRAL ATROPHY. *Arch Neurol Psychiatry*. 1942;47(6):931. doi:10.1001/archneurpsyc.1942.02290060069004.

7. C. G. Measurements of the normal ventricular system and hemispheric sulci of 100 adults with computed tomography. *Neuroradiology*. 1977;14(4):183-192.

8. Toma AK, Holl E, Kitchen ND, Watkins LD. Evans' index revisited: the need for an alternative in normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2011;68(4):939-944. doi:10.1227/NEU.0b013e318208f5e0.

9. Doraiswamy PM, Patterson L, Na C, et al. Bicaudate index on magnetic resonance imaging: effects of normal aging. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 7(1):13-17. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8192824>. Accessed March 4, 2016.

10. Ho VB, Chuang HS, Rovira MJ, Koo B. Juvenile Huntington disease: CT and MR features. *Am J Neuroradiol*. 1995;16(7):1405-1412.

11. Virhammar J, Laurell K, Cesarini KG, Larsson E-M. Preoperative Prognostic Value of MRI Findings in 108 Patients with Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014;58:1-8. doi:10.3174/ajnr.A4046.

12. Virhammar J, Laurell K, Cesarini KG, Larsson E-M. The callosal angle measured on MRI as a predictor of outcome in idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *J Neurosurg*. 2014;120(1):178-184. doi:10.3171/2013.8.JNS13575.

13. Nestor SM, Rupsingh R, Borrie M, et al. Ventricular enlargement as a possible measure of Alzheimer's disease progression validated using the Alzheimer's disease neuroimaging initiative database. *Brain*. 2008;131(Pt 9):2443-2454. doi:10.1093/brain/awn146.
14. Bakshi R, Caruthers SD, Janardhan V, Wasay M. Intraventricular CSF pulsation artifact on fast fluid-attenuated inversion-recovery MR images: analysis of 100 consecutive normal studies. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(3):503-508. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10730642>. Accessed March 8, 2016.
15. Whitehead MT, Oh C, Raju A, Choudhri AF. Physiologic pineal region, choroid plexus, and dural calcifications in the first decade of life. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015;36(3):575-580. doi:10.3174/ajnr.A4153.
16. Hosseinzadeh K, Luo J, Borhani A, Hill L. Non-visualisation of cavum septi pellucidi: implication in prenatal diagnosis? *Insights Imaging*. 2013;4(3):357-367. doi:10.1007/s13244-013-0244-x.
17. Epelman M, Daneman A, Blaser SI, et al. Differential diagnosis of intracranial cystic lesions at head US: correlation with CT and MR imaging. *Radiographics*. 26(1):173-196. doi:10.1148/rg.261055033.
18. Sze G, de Armond SJ, Brant-Zawadzki M, Davis RL, Norman D, Newton TH. Foci of MRI signal (pseudo lesions) anterior to the frontal horns: Histologic correlations of a normal finding. *Am J Roentgenol*. 1986;147(2):331-337. doi:10.2214/ajr.147.2.331.
19. Dormont D, Seidenwurm DJ, Expert Panel on Neurologic Imaging, American College of Radiology. Dementia and movement disorders. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29(1):204-206. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18192345>. Accessed March 4, 2016.
20. Pagani E, Rocca MA, Gallo A, et al. Regional brain atrophy evolves differently in patients with multiple sclerosis according to clinical phenotype. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(2):341-346. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15709132>. Accessed March 4, 2016.
21. de la Monte SM. Disproportionate atrophy of cerebral white matter in chronic alcoholics. *Arch Neurol*. 1988;45(9):990-992. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3415529>. Accessed March 4, 2016.
22. ADAMS RD, FISHER CM, HAKIM S, OJEMANN RG, SWEET WH. SYMPTOMATIC OCCULT HYDROCEPHALUS WITH "NORMAL" CEREBROSPINAL-FLUID PRESSURE. A TREATABLE SYNDROME. *N Engl J Med*. 1965;273:117-126. doi:10.1056/NEJM196507152730301.
23. Marmarou A, Black P, Bergsneider M, Klinge P, Relkin N, International NPH Consultant Group. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus: progress to date. *Acta Neurochir Suppl*. 2005;95:237-240. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16463856>. Accessed March 5, 2016.
24. Klinge P, Hellström P, Tans J, Wikkelsø C. One-year outcome in the European multicentre study on iNPH. *Acta Neurol Scand*. 2012;126(3):145-153. doi:10.1111/j.1600-0404.2012.01676.x.
25. Rovira À. Adult Chronic Hydrocephalus Hydrocephalus Radiological evaluation?: CT Radiological evaluation?: MR hydrocephalus?: classical definition. 1965.
26. Johnston M, Papaiconomou C. Cerebrospinal fluid transport: a lymphatic perspective. *News Physiol Sci*. 2002;17:227-230. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12433975>. Accessed March 4, 2016.
27. Miyakoshi A, Kohno M, Nagata O, Sora S, Sato H. Hydrocephalus associated with vestibular schwannomas: perioperative changes in cerebrospinal fluid. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013;155(7):1271-1276. doi:10.1007/s00701-013-1742-9.
28. Bech RA, Waldemar G, Gjerris F, Klinken L, Juhler M. Shunting effects in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus; correlation with cerebral and leptomeningeal biopsy findings. *Acta Neurochir (Wien)*. 1999;141(6):633-639. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10929729>. Accessed March 4, 2016.
29. Bech RA, Juhler M, Waldemar G, Klinken L GF. Frontal brain and leptomeningeal biopsy specimens correlated with cerebrospinal fluid outflow resistance and B-wave activity in patients suspected of normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 1997;40(3):497-502.

30. Greitz D. Radiological assessment of hydrocephalus: new theories and implications for therapy. *Neurosurg Rev.* 2004;27(3):145-165; discussion 166-167. doi:10.1007/s10143-004-0326-9.
31. Bateman GA. The pathophysiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus: Cerebral ischemia or altered venous hemodynamics? *Am J Neuroradiol.* 2008;29(1):198-203. doi:10.3174/ajnr.A0739.
32. Jaraj D, Agerskov S, Rabiei K, et al. Vascular factors in suspected normal pressure hydrocephalus: A population-based study. *Neurology.* 2016;86(7):592-599. doi:10.1212/WNL.0000000000002369.
33. Graff-Radford NR. Is normal pressure hydrocephalus becoming less idiopathic? *Neurology.* 2016;86(7):588-589. doi:10.1212/WNL.0000000000002377.
34. Bradley WG Jr, Whittemore AR, Watanabe AS, Davis SJ, Teresi LM HM. Association of deep white matter infarction with chronic communicating hydrocephalus: implications regarding the possible origin of normal-pressure hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1991;12(1):31-39.
35. Krauss JK, Regel JP, Vach W, Orszagh M, Jüngling FD, Bohus M DD. White matter lesions in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and in an age-matched control group: a comparative study. *Neurosurgery.* 1997;40(3):495-496.
36. Krauss JK, Droste DW, Vach W, Regel JP, Orszagh M, Borremans JJ, Tietz A SW. Cerebrospinal fluid shunting in idiopathic normal-pressure hydrocephalus of the elderly: effect of periventricular and deep white matter lesions. *Neurosurgery.* 1996;39(292-9).
37. Boon AJ, Tans JT, Delwel EJ, Egeler-Peerdeman SM, Hanlo PW, Wurzer HA HJ. Dutch Normal-Pressure Hydrocephalus Study: the role of cerebrovascular disease. *J Neurosurg.* 1999;90(2):221-226.
38. Hashimoto M, Ishikawa M, Mori E, Kuwana N, Study of INPH on neurological improvement (SINPHONI). Diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus is supported by MRI-based scheme: a prospective cohort study. *Cerebrospinal Fluid Res.* 2010;7:18. doi:10.1186/1743-8454-7-18.
39. Bradley WG. CSF Flow in the Brain in the Context of Normal Pressure Hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015. doi:10.3174/ajnr.A4124.
40. Ringstad G, Emblem KE, Geier O, Alperin N, Eide PK. Aqueductal Stroke Volume: Comparisons with Intracranial Pressure Scores in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Am J Neuroradiol.* 2015;36(9):1623-1630. doi:10.3174/ajnr.A4340.
41. Bradley C, Atkinson J. Neuroradiology Normal-Pressure with Cerebrospinal at MR Imaging '. *Radiology.* 1996;198:523-529.
42. Sherman JL, Citrin CM. Magnetic resonance demonstration of normal CSF flow. *AJNR Am J Neuroradiol.* 7(1):3-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3082142>. Accessed March 8, 2016.
43. Lenfeldt N, Hansson W, Larsson A, Birgander R, Eklund A, Malm J. Three-day CSF drainage barely reduces ventricular size in normal pressure hydrocephalus. *Neurology.* 2012;79(3):237-242. doi:10.1212/WNL.0b013e31825fdf8a.
44. Bradley WM QR. Hydrocephalus and cerebrospinal fluid flow. In: Stark DD BW, ed. *Magnetic Resonance Imaging.* 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1999:1483-1507.
45. Ulug AM, Truong TN, Filippi CG, et al. Diffusion Imaging in Obstructive Hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;24(6):1171-1176.
46. Kazunari Ishii Tomonori Kanda Aya Harada Naokazu Miyamoto Tetsuro Kawaguchi Kenichi Shimada Shingo Ohkawa Takafumi Uemura Toshiki Yoshikawa Etsuro Mori N. Clinical impact of the callosal angle in the diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Eur Radiol.* 2008;18:2678-2683. doi:10.1007/s00330-008-1044-4.
47. Kitagaki H, Mori E, Ishii K, Yamaji S, Hirono N, Imamura T. CSF spaces in idiopathic normal pressure hydrocephalus: Morphology and volumetry. *Am J Neuroradiol.* 1998;19(7):1277-1284.
48. Scollato A, Tenenbaum R, Bahl G, Celerini M, Salani B, Di Lorenzo N. Changes in aqueductal CSF stroke volume and progression of symptoms in patients with unshunted idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Am J Neuroradiol.* 2008;29(1):192-197. doi:10.3174/ajnr.A0785.
49. Tullberg M, Ziegelitz D, Ribbelin S, Ekholm S. White matter diffusion is higher in Binswanger

- disease than in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurol Scand.* 2009;120(4):226-234. doi:10.1111/j.1600-0404.2009.01165.x.
50. Tullberg M, Hultin L, Ekholm S, Månsson J-E, Fredman P, Wikkelsø C. White matter changes in normal pressure hydrocephalus and Binswanger disease: specificity, predictive value and correlations to axonal degeneration and demyelination. *Acta Neurol Scand.* 2002;105(6):417-426. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12027829>. Accessed March 4, 2016.
 51. Kiefer M, Eymann R, Steudel WI. [LOVA hydrocephalus - a new entity of chronic hydrocephalus]. *Nervenarzt.* 2002;73(10):972-981. doi:10.1007/s00115-002-1389-x.
 52. Cowan JA, McGirt MJ, Woodworth G, Rigamonti D, Williams MA. The syndrome of hydrocephalus in young and middle-aged adults (SHYMA). *Neurol Res.* 2005;27(5):540-547. doi:10.1179/016164105X17242.
 53. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA.* 2006;295(19):2286-2296. doi:10.1001/jama.295.19.2286.
 54. Lay CM. Low Cerebrospinal Fluid Pressure Headache. *Curr Treat Options Neurol.* 2002;4(5):357-363. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12162924>. Accessed March 5, 2016.
 55. Lasater GM. Primary intracranial hypotension. The low spinal fluid pressure syndrome. *Headache.* 1970;10(2):63-66. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5423327>. Accessed March 5, 2016.
 56. Schievink WI. Misdiagnosis of spontaneous intracranial hypotension. *Arch Neurol.* 2003;60(12):1713-1718. doi:10.1001/archneur.60.12.1713.
 57. Bakshi R, Mechtler LL, Kamran S, et al. MRI findings in lumbar puncture headache syndrome: abnormal dural-meningeal and dural venous sinus enhancement. *Clin Imaging.* 23(2):73-76. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10416079>. Accessed March 5, 2016.
 58. Alvarez-Linera J, Escribano J, Benito-León J, Porta-Etessam J, Rovira A. Pituitary enlargement in patients with intracranial hypotension syndrome. *Neurology.* 2000;55(12):1895-1897. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11134390>. Accessed March 5, 2016.
 59. Mokri B. Spontaneous Intracranial Hypotension. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2015;21(4 Headache):1086-1108. doi:10.1212/CON.000000000000193.
 60. Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: radiologic-pathologic correlation and imaging approach. *Radiology.* 2006;239(3):650-664. doi:10.1148/radiol.2393050823.
 61. Smith AB, Smirniotopoulos JG, Horkanyne-Szakaly I. From the radiologic pathology archives: intraventricular neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 33(1):21-43. doi:10.1148/rg.331125192.
 62. Jelinek J, Smirniotopoulos JG, Parisi JE, Kanzer M. Lateral ventricular neoplasms of the brain: differential diagnosis based on clinical, CT, and MR findings. *Am J Neuroradiol.* 1990;11(3):567-574.
 63. Darby DG, Donnan GA, Saling MA, Walsh KW, Bladin PF. Primary intraventricular hemorrhage: clinical and neuropsychological findings in a prospective stroke series. *Neurology.* 1988;38(1):68-75. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3257294>. Accessed March 6, 2016.
 64. Flint AC, Roebken A, Singh V. Primary intraventricular hemorrhage: yield of diagnostic angiography and clinical outcome. *Neurocrit Care.* 2008;8(3):330-336. doi:10.1007/s12028-008-9070-2.
 65. Martí-Fàbregas J, Piles S, Guardia E, Martí-Vilalta JL. Spontaneous primary intraventricular hemorrhage: clinical data, etiology and outcome. *J Neurol.* 1999;246(4):287-291. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10367697>. Accessed March 6, 2016.
 66. Passero S, Ulivelli M, Reale F. Primary intraventricular haemorrhage in adults. *Acta Neurol Scand.* 2002;105(2):115-119. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11903121>. Accessed March 6, 2016.
 67. Hernalsteen D, Dignac A, Oppenheim C, et al. Hyperacute intraventricular hemorrhage: detection and characterization, a comparison between 5 MRI sequences. *J Neuroradiol.* 2007;34(1):42-48. doi:10.1016/j.neurad.2007.01.001.
 68. Kanamalla US, Ibarra RA, Jinkins JR. Imaging of cranial meningitis and ventriculitis. *Neuroimaging Clin N Am.* 2000;10(2):309-331. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10775954>. Accessed March 9, 2016.
 69. Fujikawa A, Tsuchiya K, Honya K, Nitatori T. Comparison of MRI sequences to detect

- ventriculitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2006;187(4):1048-1053. doi:10.2214/AJR.04.1923.
70. Pezzullo JA, Tung GA, Mudigonda S, Rogg JM. Diffusion-weighted MR imaging of pyogenic ventriculitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;180(1):71-75. doi:10.2214/ajr.180.1.1800071.
71. Mohan S, Jain KK, Arabi M, Shah G V. Imaging of meningitis and ventriculitis. *Neuroimaging Clin N Am*. 2012;22(4):557-583. doi:10.1016/j.nic.2012.04.003.
72. Browd SR, Ragel BT, Gottfried ON, Kestle JRW. Failure of cerebrospinal fluid shunts: part I: Obstruction and mechanical failure. *Pediatr Neurol*. 2006;34(2):83-92. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2005.05.020.
73. Goeser CD, McLeary MS, Young LW. Diagnostic imaging of ventriculoperitoneal shunt malfunctions and complications. *Radiographics*. 18(3):635-651. doi:10.1148/radiographics.18.3.9599388.
74. Wallace AN, McConathy Christine Menias Sanjeev Bhalla Franz J Wippold II Wallace AN JO, Li WF. Imaging Evaluation of CSF Shunts *Neuroradiology/Head and Neck Imaging @BULLET Review*. *AJR*. 2014;202:38-53. doi:10.2214/AJR.12.10270.