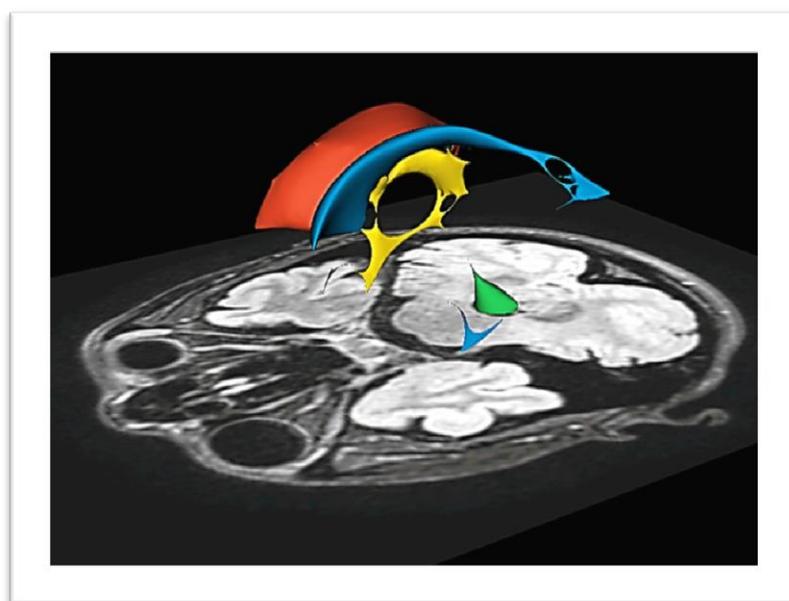


**UNIVERSIDAD DE SALAMANCA**

**FACULTAD DE MEDICINA**

Departamento de Anatomía e Histología Humanas



**TESIS DOCTORAL**

**ANÁLISIS ANATOMORRADIOLÓGICO DE LA  
CIRCULACIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO  
CON TÉCNICAS DE IMAGEN DE ÚLTIMA  
GENERACIÓN**

Miguel Gonzalo Domínguez

Salamanca 2015





## VNIVERSIDAD D SALAMANCA

**D. Juan Antonio Juanes Méndez**, Doctor en Medicina y Cirugía, Profesor Titular del Departamento de Anatomía e Histología Humanas, de la Universidad de Salamanca y **D. Juan Carlos Paniagua Escudero**, Doctor en Medicina y Cirugía, Profesor asociado del Departamento de Ciencias Biomédicas y del Diagnóstico de la Universidad de Salamanca.

### **CERTIFICAN:**

Que el trabajo titulado:

**“ANÁLISIS ANATOMORRADIOLÓGICO DE LA CIRCULACIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO CON TÉCNICAS DE IMAGEN DE ÚLTIMA GENERACIÓN”**

ha sido realizado por **MIGUEL GONZALO DOMÍNGUEZ**, bajo nuestra dirección, reuniendo, a nuestro juicio, los requisitos y méritos suficientes para que el autor del mismo pueda optar al Grado de Doctor por la Universidad de Salamanca.

Y para que así conste, firmo la presente certificación en Salamanca, a 9 de Noviembre de 2015.

**Fdo:** Prof. Dr. Juan Antonio Juanes Méndez

**Fdo:** Dr. Juan Carlos Paniagua Escudero



## **AGRADECIMIENTOS:**

Deseo expresar mi más sincero agradecimiento a todas las personas que de una forma u otra me han ayudado, animado y colaborado para hacer posible la realización de esa tesis doctoral. Tanto a aquellos que han aportado su granito de arena en lo profesional, como a los que lo han hecho en lo personal, y muy especialmente a quienes tuvieron la capacidad de tender su mano en ambos aspectos.

En primer lugar agradecer a mis directores de tesis, el Dr. Juan Antonio Juanes Méndez y al Dr. Juan Carlos Paniagua Escudero, su proximidad, su paciencia, interés y dedicación. Sin su ayuda no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

De la misma manera agradecer al Departamento de Anatomía e Histología Humanas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca, por el apoyo y el soporte prestado.

Al todo el servicio de Radiodiagnóstico de Complejo Asistencial de Zamora, donde se ha desarrollado la mayor parte del estudio de esta tesis, con especial atención al Dr. José Martín Marín Balbín, por su implicación y por las facilidades que ha puesto en todo momento. Hago extensivo también un agradecimiento especial a los técnicos de Radiodiagnóstico y al personal de enfermería que ha trabajado conmigo, por su tesón y por su paciencia, abiertos siempre a aprender algo nuevo.

Al servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, sobre todo a la Dra. Margarita Rodríguez Velasco, fuente de conocimiento y de inspiración. En conjunto lograsteis que un rincón de mi corazón sea ya para siempre un poquito pucelano.

Al Dr. David Garcia Hernández, por su asesoramiento en cuestiones de Medicina Nuclear.

Al servicio de Neurología del Complejo Asistencial de Zamora y al servicio de Neurocirugía de Hospital Universitario de Salamanca, habiendo contado con la colaboración del Dr. Jesús María Gonçalves Estella para la obtención de las imágenes de endoscopia intracraneal.

Y finalmente a toda mi familia, a la que es mi referencia ineludible, origen y a la vez destino de todas mis motivaciones.

*Vacía tu mente.*

*Pierde la forma, sin moldes, como el agua.*

*Pon agua en una botella y será la botella,*

*Ponla en una tetera y será la tetera.*

*El agua puede fluir o puede golpear.*

*Sé agua, mi amigo.”*

Bruce Lee.



# ÍNDICE

<b>I.- Prólogo</b>	16
<b>II.- Introducción</b>	22
1. Consideraciones Históricas Generales	24
2. Líquido Cefalorraquídeo	32
2.1. <i>Composición y Características físico-químicas</i>	33
2.2. <i>Funciones del LCR</i>	36
3. Anatomía	39
3.1. <i>Desarrollo Embriológico</i>	39
3.2. <i>Ventrículos cerebrales</i>	45
3.3. <i>Meninges</i>	49
4. Formación y Absorción del LCR	54
5. Circulación	60
6. Técnicas de diagnóstico por imagen	68
6.1. <i>Ecografía</i>	69
6.1.1. <i>Ecografía trasfontanelar</i>	70
6.1.2. <i>Ecografía intraoperatoria</i>	72
6.2. <i>Tomografía computerizada</i>	75
6.2.1. <i>TC Craneal</i>	79
6.3. <i>Resonancia Magnética</i>	80
6.3.1. <i>RM Cerebral</i>	81

6.3.2. Protocolos de RM Cerebral estándar	82
6.3.3. Protocolos para valoración del flujo de LCR	86
6.3.4. Aplicaciones y técnicas complementarias de RM	90
7. Aspectos patológicos	96
7.1. <i>Hidrocefalia</i>	96
<b>III.- Planteamiento de Trabajo</b>	102
<b>IV.- Material y métodos</b>	116
<b>V.- Resultados</b>	140
1. Descripción y correlación Anatomorradiológica	142
1.1. <i>Sistema Ventricular</i>	143
1.1.1. Ventriculos laterales	148
1.1.2. Tercer Ventrículo	180
1.1.3. Acueducto de Silvio	189
1.1.4. Cuarto Ventrículo	189
1.2. <i>Plexos Coroideos</i>	197
1.3. <i>Cisternas y Espacios Subaracnoideos</i>	204
1.3.1. Cisternas de la fosa posterior	207
1.3.2. Cisternas perimesencefálicas	220
1.3.3. Cisternas supraselares	228
1.3.4. Cisternas supratentoriales	234
1.4. <i>Espacio Subaracnoideo Cortical</i>	237
2. Estudios dinámicos	246

2.1. <i>Valoraciones Cualitativas</i>	248
2.1.1. Estudios estáticos	248
2.1.2. Estudios de movimiento de flujo	253
2.2. <i>Valoraciones Cuantitativas</i>	259
3. Aspectos patológicos	264
3.1. <i>Hidrocefalias Obstructivas</i>	265
3.1.1. Procesos Obstructivos	267
3.2. <i>Hidrocefalias que alteran la absorción</i>	279
3.2.1. Hemorragias cerebrales	279
3.2.2. Otros procesos	280
3.3. <i>Hidrocefalias de causa degenerativa, vascular o parenquimatosa.</i>	282
<b>VI.- Discusión</b>	292
<b>VII.- Conclusiones</b>	304
<b>VIII.- Bibliografía</b>	310



## ABREVIATURAS:

Resumen de las abreviaturas más usadas en este trabajo:

**2D** – dos dimensiones.

**3D** – tres dimensiones.

**a** – arteria.

**ADC** - (Apparent Diffusion Coefficient)  
coeficiente de difusión aparente.

**ant.** – anterior.

**b-FEE** – balanced fast field echo.

**BMP** – (bone morphogenetic protein)  
proteínas morfogenéticas de hueso.

**cc/Kg** – centímetro cúbico por kilogramo.

**Cist.** – cisterna.

**cm/s** – centímetros por segundo.

**DICOM** - Digital Imaging and  
Communication in Medicine.

**dL** – decilitro.

**DSO** – Displasia septo-óptica.

**EPI** - Echo Planar Imaging.

**ETF** – ecografía trasfontanelar.

**FA** – anisotropía fraccional.

**FDA** – Food and Drug Administration.

**FIESTA**- Fast Imaging Employing  
Steady State Acquisition.

**Fig.** – figura.

**FLAIR** -fluid attenuated inversion  
recovery.

**FOV** – field of view.

**FSPGR** - Fast Spoiled Gradient Echo.

**G** – Gauss

**GRASS** - Gradient Recalled Acquisition  
in Steady State.

**HCA** – hidrocefalia crónica del adulto.

**KV** – kilovoltio.

**LCR** - líquido cefalorraquídeo.

**mAs** – miliamperios.

**MD** – difusividad media.

**mEq** – miliequivalente.

**mg.** – miligramo.

**MinP** – Minimum Intensity Projection.

**MIP** – Maximum Intensity Projection.

**mL** – mililitro.

**mm** – milímetros.

**mmH<sub>2</sub>O** – milímetros de agua.

**mmHg** – milímetros de mercurio.

**MPR** (multiplanar reformat) -  
reconstrucciones multiplanares.

**ms** – milisegundos.

**PACS** – Picture Archiving and  
Communication System.

**post.** – posterior. **ppm** – partes por  
millón.

**RM** – Resonancia magnética.

**ROI** – región of interest.

**SE** – espín eco.

**SNC** – sistema nervioso central.

**TC** – Tomografía computerizada

**TE** – tiempo de eco.

**TrueFISP** - True fast imaging with  
steady state precession.

**v** – vena.

**VOI** – volume of interest.



# **PRÓLOGO**



## 1. Prólogo

El líquido cefalorraquídeo es un fluido claro, transparente y muy poco denso, que representa al tercer volumen encefálico, después del volumen correspondiente al parénquima cerebral y al del componente sanguíneo que ocupa las venas y arterias.

El líquido cefalorraquídeo se distribuye y se forma en el interior de los cuatro ventrículos cerebrales, constituidos por una serie de cavidades intercomunicadas entre sí, alojadas en el seno del sistema nervioso central y que a su vez se comunican de forma continua y directa con los espacios subaracnoideos.

La morfología anfractuosa y extensa de los ventrículos cerebrales hace que su interpretación anatomo-radiológica resulte difícil mediante la valoración de técnicas de imagen que se limiten en exclusiva a la obtención de imágenes axiales, sagitales y coronales, por lo que decidimos recurrir a las técnicas diagnósticas de última generación para hacer una aproximación lo más definida posible de esta porción de la neuroanatomía.

En los últimos 20-30 años se ha producido un gran desarrollo y evolución de las nuevas técnicas de neuroimagen, que principalmente se han apoyado en métodos de ecografía, tomografía computarizada y sobre todo en resonancia magnética, ofreciéndonos un significativo avance en la información y en los datos que se pueden obtener, y que a su vez nos permiten aplicar diferentes tipos de post-procesado que nos facilitan y enriquecen su valoración. En lo que respecta al estudio del sistema ventricular, este desarrollo nos permite una mejor forma de establecer referencias anatómicas precisas, con mayor facilidad de reconocer sus límites y de calcular su extensión.

Además, estos avances no abarcan solo lo referente a las características morfológicas, si no que también afectan al desarrollo de técnicas funcionales, que para el estudio del movimiento del líquido cefalorraquídeo nos permiten describir y valorar la dinámica de la circulación, además de poder interpretar más claramente la etiología de los procesos patológicos relacionados, y especialmente la de los distintos tipos de hidrocefalia.

El trabajo que presentamos para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Salamanca tiene por objeto el estudio anatómico-radiológico de los ventrículos cerebrales, de las cisternas basales y del espacio subaracnoideo, incluyendo en el mismo conjunto la interpretación de las características que presenta la circulación y el movimiento del líquido cefalorraquídeo con el uso de las últimas técnicas de imagen.

Para ello se estudiarán las diferentes relaciones topográficas y desplazamiento de estructuras, con el empleo de aplicaciones y sistemas de representación de resultados.

El líquido cefalorraquídeo no se encuentra de forma exclusiva en la región encefálica, si no que se extiende a través de la médula espinal, ocupando los espacios subaracnoideos y la cavidad endimaria, sin embargo en este trabajo no hemos extendido su valoración en estas localizaciones más caudales, ya que, salvo en la charnela cráneo-cervical, su influencia en la formación, eliminación y movilización del líquido cefalorraquídeo se considera hasta el momento presente insignificante, comportándose como un elemento pasivo.

El grado de evolución que estamos experimentando en todos los aspectos del diagnóstico no nos descarta que en un futuro próximo se encuentren evidencias de que el flujo medular tenga cierta influencia en el desarrollo de patología.

La radiología es una especialidad que tiene la particularidad fundamental de ofrecer resultados objetivos y comparables para la valoración de alteraciones morfoestructurales, lo que la está convirtiendo en absolutamente necesaria para el diagnóstico y seguimiento evolutivo, y en muchos casos también para la realización de procesos terapéuticos.

La constante evolución que sufre esta especialidad es un motor que acelera el desarrollo de la Medicina en general, previendo que será imprescindible en todos los actos médicos en un futuro no muy lejano, con nuevas herramientas y aplicaciones orientadas a la integración de reconstrucciones y de información funcional.



# **INTRODUCCIÓN**



## 1. Consideraciones Históricas Generales:

Se desconoce en qué momento de la historia se descubre la existencia de líquido y fluido circulando por el interior del cerebro, sin embargo sí se puede observar revisando los primeros manuales de medicina, que en el desarrollo del conocimiento de las estructuras cerebrales y principalmente en lo que respecta a aquellas relacionadas con el líquido cefalorraquídeo (LCR), se tuvieron primero en cuenta las descripciones y características morfológicas de las cavidades y de los espacios anatómicos, dejando aparentemente de lado a ese fluido que las ocupaba y al que no se le dió demasiada importancia. Fue en un segundo tiempo muy posterior cuando la ciencia entró a considerar las implicaciones del mismo y entró a valorar las características, funciones y fisiología del mismo.

No obstante, haciendo una búsqueda histórica concreta de las posibles descripciones iniciales de las cavidades ventriculares y del LCR hemos podido encontrar alusiones aisladas a este líquido y que desde muy antiguo algunos autores comenzaron a vincular con ciertas entidades patológicas. (RING-MROZIK 1986, ASCHOFF 1999, HERBOWSKI 2013, COMPSTON 2015).

En textos procedentes de la antigua Grecia se pueden comprobar referencias de los autores más trascendentes de la historia de la medicina, que demuestran que ya habían tomado contacto con él.

Remontándonos al siglo V a.C. tenemos quizás la primera mención bien documentada, que fue la realizada por Hipócrates en su descripción de la hidrocefalia congénita.

En sus textos definió los patrones de dicha enfermedad mencionando la presencia de un líquido intracraneal, al que se refirió como "*agua que rodea al*

*cerebro*". Sin embargo, en su interpretación del proceso nosológico alude a la presencia de este líquido como algo patológico (HEINEMANN 1923).

Siglos más tarde tampoco le pasó inadvertido a Galeno, que en el siglo III a.C. se refiere al líquido cefalorraquídeo como "*líquido excremental de los ventrículos cerebrales que se purga a través de la nariz*". En su caso lo interpreta al LCR como un producto de desecho, aunque a las cavidades las dotó de la capacidad de aportar energía espiritual para el resto del cuerpo (TORACK 1982).

A partir de entonces y durante más de dieciséis siglos se pierde el interés a través de la historia del fluido cerebroespinal, no teniendo constancia de él en ninguno de los documentos revisados. Ni siquiera siendo referido en los manuales básicos de las técnicas de autopsia de la época.

El líquido cefalorraquídeo pierde entidad como componente importante dentro del sistema nervioso central para los anatomistas, que por el contrario sí que van a ir realizando un desarrollo muy pormenorizado en las descripciones morfológicas de las cavidades y de los conductos a través de los cuales se distribuye.

Con el avance del conocimiento anatómico irán apareciendo importantes figuras históricas que dejarán su huella en la nomenclatura que ha definido las cavidades cerebrales.

Como excepción histórica a la asignación de nombres propios a la anatomía cerebral nos gustaría destacar al anatomista Juan Caserío, discípulo del famoso médico italiano Fabrizi d'Aquapendente, que desarrolló su actividad a finales del siglo XVI y principios del siglo XVII. Realizó dibujos y láminas anatómicas muy avanzadas para su tiempo por su exactitud y definición, y fueron quizás las más detalladas hasta la época. En ellas representó detalles como la aracnoides, el cuerpo calloso, los ventrículos laterales y la glándula pineal.

Nosotros queremos incluirlo en las consideraciones históricas por ser el primero en definir el canal estrecho que comunica el tercer y el cuarto ventrículo cerebral, que de forma inapropiada acabó recibiendo el nombre de “acueducto de Silvio” (CHINCHILLA 1941).

Siguiendo a partir de este punto un orden cronológico, una de las siguientes figuras a tener en cuenta por su trabajo en este campo de la anatomía de las cavidades encefálicas es Alexander Monro Secundus, miembro de principal relevancia de una saga familiar de anatomistas escoceses, que durante el siglo XVIII y XIX ejercieron su actividad en la Universidad de Edimburgo, llegando a tener por alumnos figuras tan relevantes como el propio Charles Darwin.

Padre, hijo y nieto se llamaron todos Alexander Monro, siendo el segundo el más destacado de los tres por realizar la mayor cantidad de aportes y descubrimientos al desarrollo de esta ciencia. De sus trabajos destaca su libro titulado "*Observación de las estructuras y funciones del sistema nervioso*" publicado en 1783.

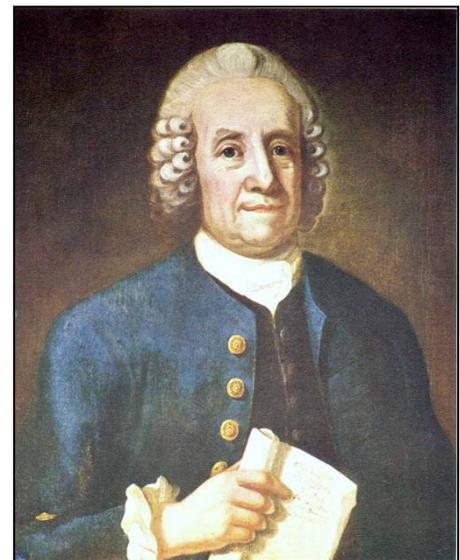
En esta publicación describe el desplazamiento del líquido cefalorraquídeo desde los ventrículos laterales al tercer ventrículo a través de un pequeño conducto, que hoy es conocido con su nombre, El foramen de Monro.

Continuando con la lista de los nombres propios que han dejado su estela en los libros anatómicos, no puede pasarse por alto a Hubert von Luschka, anatomista alemán del siglo XIX. Personaje revolucionario en el estilo y modo de su actividad científica, poniendo todo su empeño en desarrollar una anatomía en consonancia con los actos quirúrgicos, aportando la aplicación de técnicas de disección a la cirugía e incluyendo por ejemplo el uso de agujas, de separadores, etc.

A él se le atribuye entre otras cosas la descripción de los forámenes de Luschka, situados entre el cuarto ventrículo y el espacio subaracnoideo.

En el progresivo avance del conocimiento morfológico comienza a evidenciarse el surgimiento de cierto interés por líquido cefalorraquídeo que ocupa dichas cavidades.

Oficialmente se considera que el LCR es descubierto en el siglo XVIII de manos del sueco Emmanuel Swedenborg (Fig. 1), un ingeniero profundamente religioso, que con el ansia de realizar un acercamiento de la ciencia a la espiritualidad, decide realizar una investigación profunda de la anatomía para poder localizar el asentamiento del alma en el cuerpo humano. Para ello participó en numerosas disecciones durante los años comprendidos entre 1741 y 1744, y viajando con reputados anatomistas de su época a través de Francia, Alemania e Italia (HAJDU 2003).



**Fig. 1.** Retrato de Emmanuel Swedenborg (1688-1772).

Entre sus manuscritos presenta una pormenorizada descripción del sistema circulatorio cerebral, del encéfalo y del cordón espinal, e incluso incluye alusiones a las meninges y al espacio subaracnoideo.

Swedenborg llegó hasta el punto de reconocer la corteza cerebral como asiento del pensamiento racional y como soporte de las funciones motoras y sensitivas de las extremidades. Lamentablemente Emanuel Swedenborg no era médico y éste fue un condicionante que le restó mucha credibilidad en el seno de la comunidad científica. Ello condujo a que sus descubrimientos y publicaciones no fueran aceptados por las sociedades del siglo XVIII, quedando olvidados hasta finales del siglo XIX.

Posterior a Swedenborg aparece la figura del reputado Albrecht von Haller, médico suizo que se considera uno de los padres de la fisiología moderna. Haller realizó numerosos experimentos y observaciones anatómicas del cuerpo humano, entre las que se incluyen múltiples trabajos sobre el sistema nervioso central. (RICHARD y cols. 1982, HADJU 2003,).

Albrecht von Haller definió el líquido cefalorraquídeo que se originaba y secretaba en el cerebro, y explicó su distribución a través de los ventrículos para después ser absorbido por el sistema venoso. Apreció que cuando se producía un



**Fig. 2.** Retrato de François Magendie (1783-1855) y su *Summary of Physiology*.

exceso de secreción, el líquido cefalorraquídeo descendía a través de la base del cráneo a la columna espinal, entendiéndose que esa era la causa de la hidrocefalia.

Von Haller fue el primero en ofrecer luz sobre la circulación y desplazamiento de este fluido.

Tendremos que esperar a llegar a finales del siglo XVIII y principios del siglo XIX para que aparezca la figura más relevante en el estudio de este campo. Es sin duda François Magendie, (Fig.3) fisiologista francés, profesor del College de France, que fue el que de forma más directa estudió las propiedades del líquido cefalorraquídeo mediante la práctica de múltiples experimentos, la mayor parte de ellos sobre animales. (MAGENDIE 1842).



**Fig. 3.** Walter Dandy (1886 - 1946)

Hizo la primera descripción completa del LCR, introduciendo los mecanismos de producción y reabsorción.

Entre otras cosas él fue el descubridor del *foramen de Magendie*, situado en el suelo del cuarto ventrículo y comunicado con la cisterna magna. Describió también las cualidades y funciones del líquido cefalorraquídeo, al que comparó con el líquido amniótico que rodea al feto en el útero, con el fin de explicar la necesidad de la

presencia de un fluido cerebroespinal para la preservación de la salud y su relación con el desarrollo de enfermedades.

A partir de Magendie comienzan a aparecer avances mucho más rápidos en la comprensión de la fisiología del líquido cefalorraquídeo. De entre las múltiples publicaciones y nombres propios que van surgiendo en la bibliografía médica destacarán la de Heinrich Quinke que describió y extendió el uso de las punciones lumbares con fines diagnósticos y terapéuticos. Mestrezat, que realiza la primera descripción de la composición bioquímica, y Cushing, que realiza la primera definición de la secreción en los plexos coroideos (MESTREZAT 1912).

El primer registro de imagen diagnóstica para estas cavidades vendrá de la mano del neurocirujano Dandy en 1918, que realiza la primera ventriculografía (DANDY 2002).

Dandy realiza la primera demostración de la circulación de LCR mediante una serie de múltiples experimentos que realizó sobre animales instilando diferentes tipos de tintes en el interior del canal espinal.

Dandy se considera padre de la neurocirugía actual, pero también lo es de la neurorradiología. Fue el que realizó la primera clasificación de las hidrocefalias basándose en las alteraciones dinámicas de este fluido, definiéndolas como Comunicantes y no Comunicantes.

Clasificación que ha estado vigente hasta no hace mucho tiempo, en que las nuevas técnicas de imagen han modificado la interpretación de la circulación del LCR y por tanto han reestructurado las teorías sobre las causas de hidrocefalia.



## 2. Líquido Cefalorraquídeo

El líquido cefalorraquídeo es un líquido claro, transparente, incoloro e inodoro que cubre y rodea a todas las superficies del sistema nervioso central ocupando todo el espacio subaracnoideo (Fig. 4). Se encuentra comprendido entre la membrana aracnoides y la piamadre, además de rellenar los ventrículos cerebrales y las cisternas basales.



**Fig. 4.** Aspecto macroscópico del LCR. (Tomada de BROUWER y cols. 2012).

Se asume que su producción se lleva a cabo principalmente por secreción a través de los plexos coroideos, que son responsables de hasta el 70% del volumen total, pero también en gran medida procede de la secreción de las células ependimarias presentes en la superficie de las cavidades encefálicas y de la producción que en otras partes del parénquima cerebral tiene lugar a expensas de los vasos meníngeos encefálicos.

Se ha hecho referencia al origen del LCR en muchas ocasiones como si se tratase de un ultrafiltrado del plasma que sale a los ventrículos de forma pasiva, sin embargo en su composición difiere de forma significativa del plasma sanguíneo.

En principio el LCR está constituido al 99% por agua, frente al 93% del plasma y aunque las osmolaridades de ambos líquidos son muy similares se aprecian importantes diferencias en sus iones.

Estas diferencias tienen su origen en el tipo de control de filtrado ejercido por la barrera hematoencefálica, además de por los mecanismos activos en los que participan las células cuboideas que tapizan los plexos.

En la composición final también influyen de forma muy significativa ciertos procesos de intercambio producidos entre el líquido cefalorraquídeo y el líquido extracelular de encéfalo y médula, en el que en muchos casos se liberan metabolitos neuronales y moléculas de bajo peso molecular.

Por lo tanto, el LCR no se trata exclusivamente de un ultrafiltrado, sino que hay varios procesos específicos que controlan la composición final del mismo y que en conjunto le confieren unas características muy diferentes a las del plasma (Fig. 5).

## **2.1. Composición y Características físico-químicas del LCR:**

En primer lugar destacar que en la composición el LCR se aprecia, en condiciones normales, una escasísima celularidad, con una ausencia prácticamente total de hematíes y con una cantidad de leucocitos muy reducida. El número de células debe ser menor o igual a 5 células/ml con predominio linfocitario, de los cuales los linfocitos representan el 93-97%, los polimorfonucleares el 1-3% y los monocitos del 0,5 al 1% (BOYER y cols. 2002, SEVILLANO y cols. 2011).

Al incremento de la concentración de células en el LCR se le denomina pleocitosis y está asociada a procesos patológicos, habitualmente de carácter infeccioso.

A nivel molecular lo más significativo es que posee unos valores bajos en la concentración de proteínas, apreciándose una reducción marcada con respecto al plasma. La proteinorraquia se considera normal con cifras de 15-45 mg/100ml.

En su composición, las proteínas del LCR están constituidas el 80% de albúmina y el 20% de globulinas.

No obstante, sucede un fenómeno interesante dentro de las cavidades del cerebro, ya que la concentración proteica no es homogénea (FUENTES 1998, SEVILLANO y cols. 2011), si no que se va modificando según la localización de la que se obtenga, no siendo igual a nivel lumbar, ventricular o a nivel cisternal. Y tampoco es constante en el tiempo, ya que va mostrando importantes variaciones a lo largo de la vida del individuo.

Los títulos más bajos de proteínas se pueden encontrar en la infancia y van incrementándose progresivamente con la edad.

Por localización anatómica la concentración más baja de proteínas se determina en los ventrículos laterales y la más alta en región lumbar.

Existen además diferencias con respecto al plasma en el tipo de proteínas presentes, ya que en su composición se pueden encontrar proteínas específicas con función de transporte, que no se encuentran en la sangre.

La glucorraquia (concentración de glucosa en el LCR) presenta valores normales cuando sus cifras son un 60% inferiores a las cifras de glucemia. De la que dependerá de forma directa, ya que además de los mecanismos de transporte activo que tiene esta molécula, presenta también mecanismos de filtrado pasivo.

En relación con los iones, el cloro es el más abundante. La clorurorraquia tiene valores normales de 700 a 750 mg/%.

El sodio, el potasio, la urea y algunas drogas como las sulfonamidas pasan libremente al líquido cefalorraquídeo y se encuentran en la misma concentración en la sangre.

En relación al resto de parámetros físico-químicos, solo hacer mención a la viscosidad, que se altera en ciertos procesos patológicos y que en estados normales es muy baja, similar a la del agua, con valores que oscilan entre 1020-1027.

El pH se suele encontrar en torno a 7,3.

	<b>LCR</b>	<b>PLASMA</b>
Cloruro	125,0 mEq/l	100,0 mEq/l
Magnesio	2,3 mEq/l	1,9 mEq/l
Sodio	143,0 mEq/l	138,0 mEq/l
Creatinina	1,1 mg/dl	1,2 mg/dl
Potasio	2,9 mEq/l	4,5 mEq/l
Calcio	2,4 mEq/l	5,0 mEq/l
Glucosa	50,0 mg/dl	80,0 mg/dl
Proteínas	34,0 mg/dl	6.500,0 mg/dl
Albúmina	155,0 mg/l	35.000,0 mg/l
Ácido úrico	0,7 mg/dl	4,0 mg/dl
*Éstos son valores promedio generales que se aproximan al centro del rango.		

**Fig.5** .Comparativa de los valores promedio de los iones y moléculas principales del LCR y del plasma sanguíneo. (Tomado de HAINES. Principios de Neurociencia. Aplicaciones básicas y clínicas.Elselvier-Saunders.2014).

Los volúmenes totales del líquido cefalorraquídeo en una persona adulta oscilan entre 100 y 150 mililitros aproximadamente, situándose prácticamente la mitad de dicho volumen a lo largo del canal medular, un 15% ocupa el espacio de

los ventrículos laterales, un 20% en de las cisternas basales y tan solo un 6-7 % se sitúa entre 3° y 4° ventrículos.

El LCR se renueva continuamente, calculándose que se produce una reposición completa del mismo cada 3 o 4 horas, a razón de 500 ml/día.

La presión media del líquido cefalorraquídeo es de 5 a 15 mmHg medida en posición de decúbito. Situación en la que únicamente influye la gravedad y no existen variaciones por localización anatómica. En sedestación los valores se hacen más altos en las porciones más declives, alcanzando hasta 25 mmHg en la región lumbar.

Los mecanismos que regulan la formación de líquido cefalorraquídeo no están del todo claros, sin embargo se conoce que esta producción puede ser inhibida en parte por circunstancias concretas como la hipotermia, la administración de esteroides, de fármacos diuréticos como la acetazolamida, por el descenso de la perfusión cerebral, por el aumento en la osmolaridad del líquido y por el incremento agudo y desmesurado de la presión intracraneal (MCCARTHY y cols. 1974).

Por contra puede verse que la producción puede estar incrementada en el caso de hipertermia, de disminución de la osmolaridad o de descenso de la presión intracraneal.

## **2.2. Funciones del líquido cefalorraquídeo:**

No existe o no se conoce una función principal y determinante del líquido cefalorraquídeo dentro del sistema nervioso central, sin embargo, según sus

características se le pueden atribuir una serie de posibles funciones importantes (JOHANSON y cols. 2008).

- *Amortiguador y protector mecánico del SNC.*

Se trata de la función más “física” y a la vez más evidente de este fluido, ya que su presencia cubriendo y rodeando todas las superficies del cerebro permite evocar la capacidad de proteger de las aceleraciones y deceleraciones bruscas, y permitir amortiguar los impactos y traumatismos, tanto directos como indirectos.

Además funciona como un mecanismo de sostén hidráulico, ya que el parénquima cerebral literalmente flota en el líquido cefalorraquídeo. El LCR y el encéfalo tienen una densidad muy similar, difiriendo solo en un 4% (GUYTON y HALL 2006), lo cual hace que el peso del cerebro se reduzca hasta en un 90%.

Sin el soporte del LCR, el encéfalo quedaría suspendido exclusivamente por las meninges y los ligamentos propios de las membranas cerebrales. La cefalea que en muchos casos se desarrolla tras maniobras de punción lumbar o en el caso de fístulas de LCR se ha llegado a atribuir en ocasiones al incremento de tensión que se trasmite a las meninges y a dichos ligamentos.

El LCR en su función de amortiguador cumple también como “tercer volumen” intracraneal, manteniendo el equilibrio cuando entran en juego los otros dos componentes formados por el tejido neuronal y por el sistema vascular.

El LCR compensa los cambios de volumen que se pueden originar, bien por incremento o por disminución del parénquima cerebral, como puede suceder en el desarrollo de edema, de tumores o en la atrofia degenerativa. Y de igual modo con los cambios en la distribución vascular, algo que también está relacionado

con los desplazamientos del flujo del LCR y con el tipo de circulación asociada a la pulsatilidad del sistema vascular.

- ***Eliminación de metabolitos. “Sistema linfático”:***

El sistema nervioso central es el único territorio del organismo humano que parece carecer de un sistema linfático para drenaje de productos de desecho. Es el LCR el que permanece en constante circulación en torno al parénquima, permitiendo un lavado continuo de metabolitos.

Para esta función son clave los espacios perivascuales (KIDA y cols. 1995, GUYTON y HALL 2006, LOCHHEAD y cols. 2015). En todo el encéfalo los principales vasos arteriales circulan periféricamente al parénquima, para posteriormente ramificarse y atravesarlo para alcanzar las zonas más profundas. En este recorrido arrastran la cobertura meníngea que supone la piamadre, generando un espacio en torno a la misma que se comunica con el subaracnoideo y que se encuentra ocupado por el LCR.

De esta forma depura y elimina sustancias nocivas que se excretan o filtran desde el tejido cerebral como la insulina, la urea, las proteínas plasmáticas, etc. (WALTER y cols. 2006)

- ***Vehículo de secreciones pineales e hipotalámicas.***

El LCR es transportador de sustancias neuromoduladoras que ejercen su acción entre diferentes partes de cerebro y que se involucran en la regulación de múltiples procesos. El ejemplo más claro es la comunicación que establece entre las hormonas hipofisarias y las hipotalámicas (LENHARD y DEFTOS 1982).

Siendo también el vehículo de otros numerosos neurotransmisores y quimiorreceptores.

- ***Regulación del medio interno.***

Homogeiniza parámetros del medio interno como la temperatura y el pH.

Confiere además protección inmunológica para el SNC, la escasa celularidad presente es sobre todo de estirpe linfocitaria y presenta también un porcentaje significativo de inmunoglobulinas entre las proteínas que lo componen.

Además participa, aunque de forma simbólica, en algunos procesos nutricionales, siendo de destacar por ejemplo su papel en la distribución del ácido ascórbico.

### **3. Anatomía.**

#### **3.1. Desarrollo embriológico del sistema ventricular**

El sistema ventricular cerebral se origina en el neuroepitelio embrionario del sistema nervioso en desarrollo.

Todos los ventrículos se encuentran cubiertos por células endoteliales que han conservado las características propias del revestimiento ectodérmico de los primeros períodos del desarrollo embrionario.

Cada ventrículo lateral comunica con el denominado tercer ventrículo a través del foramen de Monro y éste a su vez comunica con el cuarto ventrículo a través del acueducto de Silvio. Desde aquí el líquido cefalorraquídeo desciende al canal central del epéndimo, situado en la región posterocentral de la médula espinal y se extiende hasta alcanzar el nivel de la 2ª vértebra lumbar. De esta forma el LCR contenido en los ventrículos puede circular por todo el tubo neural.

En el desarrollo embrionario las cavidades formadoras de los ventrículos proceden de la luz original del tubo neural y de la parcelación del mismo en la formación de las diferentes vesículas encefálicas.

El sistema nervioso central (SNC) en su conjunto inicia el desarrollo embriológico durante la tercera semana, aproximadamente a los 19 días de gestación, cuando el embrión presenta unas medidas de aproximadamente 1,5 mm de longitud.

Este proceso de desarrollo del SNC que conlleva la multiplicación y formación de neuronas y estructuras nerviosas es llamado *neurulación* y ocurre en la región dorsal del embrión, entre la membrana bucofaríngea y el nodo primitivo.

Comienza por lo tanto a partir de la tercera semana de gestación, la notocorda (principal estructura que impulsa la inducción de este proceso) y el mesodermo adyacente, estimulan al desarrollo del ectodermo que está localizado sobre ellos.

Este fenómeno de inducción notocordal hace que el ectodermo se engruese y se diferencie, formándose la placa neural.

Se han identificado varios tipos de moléculas que actúan como señales en los procesos inductivos y de diferenciación. Por ejemplo la interacción entre el BMP (Bone Morphogenetic Protein), la cordina y el ácido retinoico determinan

la inducción y separación del ectodermo, lo que dará lugar a la diferenciación hacia piel, a tubo neural cefálico o a tubo neural caudal.

Una vez completado el proceso inductivo, la placa neural comienza un desarrollo en espesor, con una marcada producción de células nerviosas y con un incremento pronunciado en su longitud.

Alrededor del día 19 de desarrollo los márgenes laterales de la placa neural se elevan y formarán los llamados pliegues neurales. La porción central situada entre ambos pliegues y que queda deprimida con respecto a los mismos, formará el llamado surco neural.

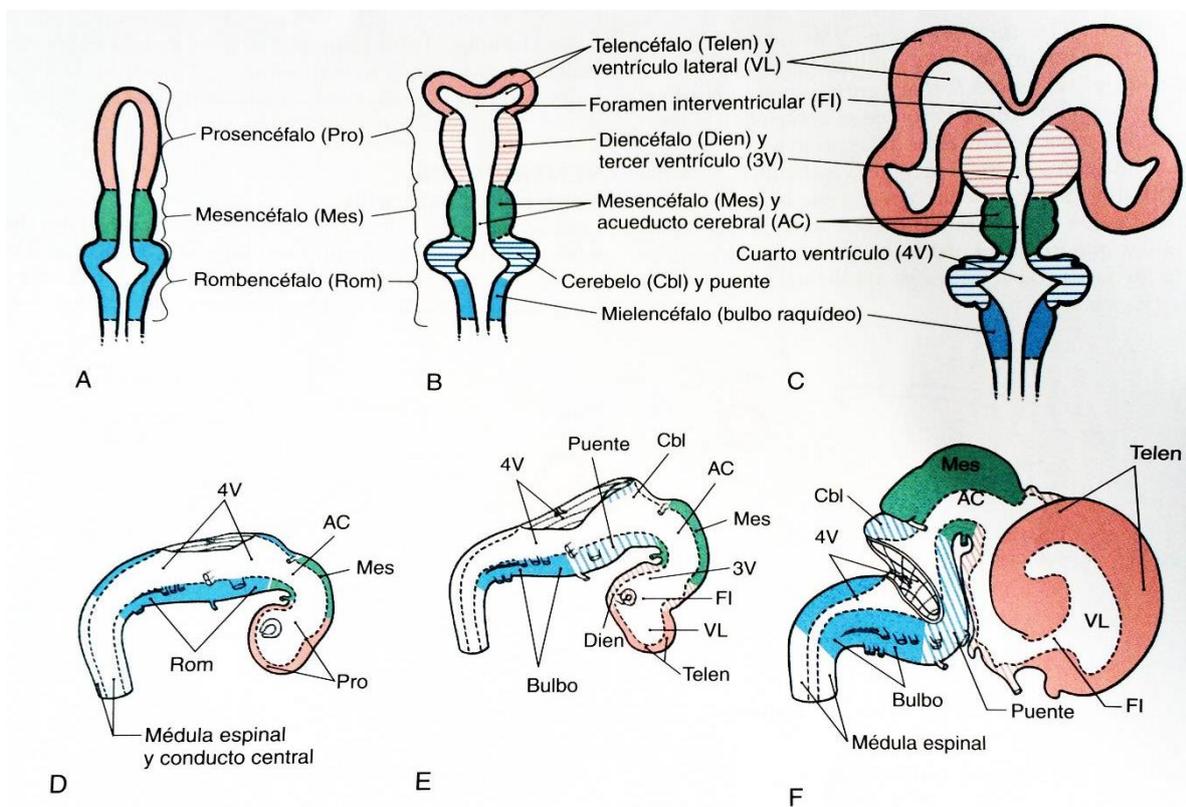
Hacia el final de la tercera semana el surco neural se hunde aún más y los pliegues neurales se elevan y se aproximan hasta llegar a fusionarse, cerrando una cavidad y formando lo que se denomina el tubo neural.

La fusión no se produce de forma simultánea a lo largo de todo el eje neural, si no que empieza en la región cervical y desde allí se continúa hacia cefálico y caudal. Debido a esto la luz del tubo neural comunicará con la cavidad amniótica en sus extremos a través de los neuroporos craneal (anterior) y caudal (posterior). (LANGMAN y SADLER 2008).

El cierre del neuroporo craneal se produce el día 25 y el neuroporo caudal se cierra el día 27. El cierre de ambos neuroporos aísla la cavidad del líquido amniótico que rodea al embrión y coincide en tiempo con el establecimiento de la circulación sanguínea hacia el nuevo tubo neural. La pared más anterior que cierra la vesícula prosencefálica constituye el extremo terminal anterior de tubo nervioso y se denominará lámina terminal.

Mientras tanto, los bordes libres del ectodermo superficial se separan del tubo y posteriormente darán origen al epitelio epidérmico.

La migración activa de las células que formaban la cresta neural hacia el mesodermo adyacente que engloba al tubo neural, transforma ese neuroectodermo periférico en una masa aplanada e irregular. Esta agrupación de células será el origen de un conjunto heterogéneo de tejidos: Los ganglios de la raíz posterior, los ganglios autónomos, los ganglios de los pares craneales V, VII, IX, X, de las células de Schwann, las leptomeninges, etc. Incluso de la médula suprarrenal y los odontoblastos. El tubo neural propiamente referido será el que se convertirá por diferenciación en encéfalo y médula espinal, y las crestas neurales, desarrollarán la mayor parte del sistema nervioso periférico.



**Fig. 6.** Durante el desarrollo de encéfalo y del sistema ventricular hay una marcada interrelación entre el crecimiento encefálico y la configuración de los ventrículos. (A-C) Esquema en visión dorsal. (D) a las 5 semanas en visión lateral. (E) 6 semanas. (F) 8-9 semanas. (Tomado de HAINES. Principios de Neurociencia. Aplicaciones básicas y clínicas. Elsevier-Saunders.2014).

En la tercera semana no se pliega el tubo neural, pero se puede apreciar que la parte más anterior será la que forme las vesículas cerebrales, prosencéfalo, mesencéfalo y rombencéfalo y la parte más posterior formará la médula espinal.

Durante la cuarta semana el tubo neural se cierra completamente, y desarrolla las dos primeras acodaduras: Una posterior entre la médula espinal y el rombencéfalo; y otra en el mesencéfalo.

Al llegar a la quinta semana el embrión incrementa el número de acodaduras y alcanza a desarrollar cinco vesículas encefálicas (Fig. 6):

- 1- telencéfalo.
- 2- diencéfalo.
- 3- mesencéfalo.
- 4- metencéfalo.
- 5- mielencéfalo.

Estas 5 vesículas mantendrán sus cavidades hasta el desarrollo cerebral completo, persistiendo en el adulto con el nombre de ventrículos cerebrales (I, II, III) y bulboprotuberancial (IV). A partir de cada una de las 5 vesículas se originarán los órganos del encéfalo.

Durante la sexta semana el telencéfalo se dividirá en dos vesículas laterales voluminosas y el diencéfalo dará lugar al tercer ventrículo y en esta semana formará otras dos pequeñas vesículas laterales, que vendrán evolucionando desde los surcos ópticos presentes en la cuarta semana, dando lugar ahora a unas evaginaciones laterales de morfología tubular que terminan en las vesículas ópticas.

A partir del diencefalo se verá también en esta semana la formación de la hipófisis y más distalmente del tálamo óptico.

El mesencéfalo por la incurvación del embrión y del tubo neural quedará situado en la porción más alta del embrión. No se divide y su cavidad grande en los primeros estadios se irá estrechando progresivamente hasta convertirse en el segmento más angosto de todas las cavidades cerebrales, el conducto mesencefálico (Acueducto de Silvio) que comunicará el tercer ventrículo con el cuarto.

El mielencéfalo empezará a formar al bulbo y junto con la incipiente protuberancia limitarán el espacio para el cuarto ventrículo.

En la séptima semana las vesículas del telencefalo están a ambos lados del diencefalo y comienzan a dilatarse. El tálamo limitará al tercer ventrículo y el cuerpo estriado que se encuentra en formación, se localizará dentro del telencefalo.

La pared interna del diencefalo presenta el surco de Monro que la divide en una porción superior talámica y otra inferiorhipotalámica. El agujero de Monro comunicará el tercer ventrículo con los ventrículos laterales.

En la séptima semana cada tálamo se desarrolla a ambos lados del tercer ventrículo, improntando en el mismo y comienza a insinuarse poco a poco el cuerpo estriado. Las vesículas telencefálicas se expanden y se ubican a ambos lados del diencefalo, evolucionando hacia la formación de los ventrículos laterales. Aparecen en este momento los plexos coroideos a partir del techo diencefálico.

La parte superior de la pared anterior del diencefalo está formada por la antigua lámina terminal y formará el techo anterior de tercer ventrículo.

En la décima semana, el telencéfalo cubre al diencefalo y la parte posterior del encéfalo. Aparece la cápsula interna entre los núcleos diencefálicos y los estriados. El cerebelo cubrirá completamente al cuarto ventrículo.

A nivel de telencéfalo cada hemisferio continuará desarrollándose alrededor de una cavidad: el ventrículo lateral. En la parte media se irá organizando el diencefalo en torno al tercer ventrículo, que quedará como una cavidad aplanada y en sus paredes se organizarán de arriba abajo el epitálamo, el hipotálamo y tálamo.

### **3.2. Ventrículos cerebrales**

En el ser humano adulto el sistema ventricular se compone de los ventrículos laterales, el tercer ventrículo, en acueducto de Silvio, el cuarto ventrículo y la cavidad endimaria del bulbo y la médula espinal. (Fig. 7).

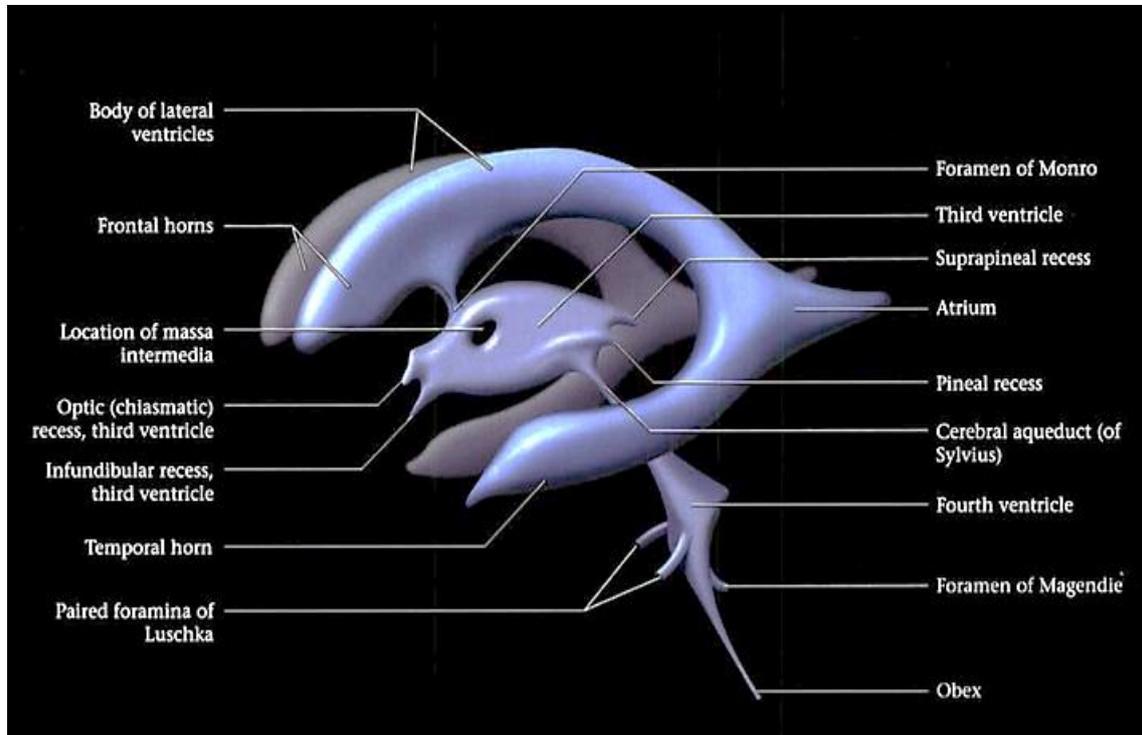
#### ***Ventrículos Laterales***

Comenzando por los segmentos más superiores el sistema ventricular, éste se inicia en los ventrículos laterales, que se encuentran alojados en el parénquima cerebral supratentorial, situándose uno en cada hemisferio cerebral.

Constituyen dos cavidades paralelas de morfología muy anfractuosa y que está condicionada por la impronta hacia su interior de las estructuras neurales que las rodean.

Los ventrículos laterales presentan forma de “C” aplanada con una pequeña prolongación occipital, quedando divididos en tres astas y un cuerpo: un

asta anterior o frontal, un asta posterior u occipital y un asta inferior o temporal. El cuerpo también recibe el nombre de atrio o unión.



**Fig.7.** Representación esquemática del sistema ventricular completo en condiciones de normalidad. (Tomado de HANSBERGER. Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy, Brain, Head and Neck, Spine. 1º Ed. AMIRSYS. 2006).

Se denomina atrio a la confluencia del cuerpo con las astas frontales, occipitales, y temporales, siendo éstos dos últimos elementos los menos voluminosos en condiciones normales.

Entre los dos ventrículos laterales la única frontera existente es el septum pellucidum, no existiendo ninguna comunicación directa entre ambos. Las aperturas que establecen continuidad con el tercer ventrículo son los forámenes interventriculares o agujeros de Monro y se sitúan en la unión de las astas frontales de los ventrículos laterales y el cuerpo.

### ***Tercer ventrículo***

Es la cavidad ventricular situada en el diencéfalo. Ocupa la línea media cerebral y presenta una morfología aplanada y vertical. El tercer ventrículo, es único y se encuentra comprendido entre los tálamos, el fórnix y la membrana coroides superior.

Posee cinco paredes, las laterales, una pared anterior, una posterosuperior y el suelo. Comunica por su porción anterior y superior con los ventrículos laterales y por su extremo posteroinferior con el acueducto de Silvio. Los límites laterales están constituidos por estructuras complejas como los núcleos talámicos, que condicionan su aspecto estrecho, además de por las mitades adyacentes que conforman los hipocampos.

Los límites anterior y posterior se definen por estructuras más finas y membranosas que forman pequeñas evaginaciones llamadas recesos.

La pared anterior es fundamentalmente membranosa, constituida por una fina cubierta denominada lámina terminal y en la pared posterior y techo por otra membrana muy vascularizada denominada tela coroidea.

### ***Acueducto cerebral***

Es el segmento más estrecho de todo el sistema ventricular, presentando un diámetro medio anteroposterior en adultos de aproximadamente 1,5 cm. Atraviesa longitudinalmente el mesencéfalo por su tercio posterior y es la única parte de todo el sistema ventricular que no contiene plexos coroideos.

Se encuentra rodeado en todo su perímetro por una pequeña región de sustancia gris que recibe el nombre de sustancia gris periacueductal, formada por neuronas de pequeño tamaño.

### ***Cuarto ventrículo***

El cuarto ventrículo se sitúa infratentorial, en la fosa cerebral posterior y en íntima relación con el cerebelo, bulbo y protuberancia.

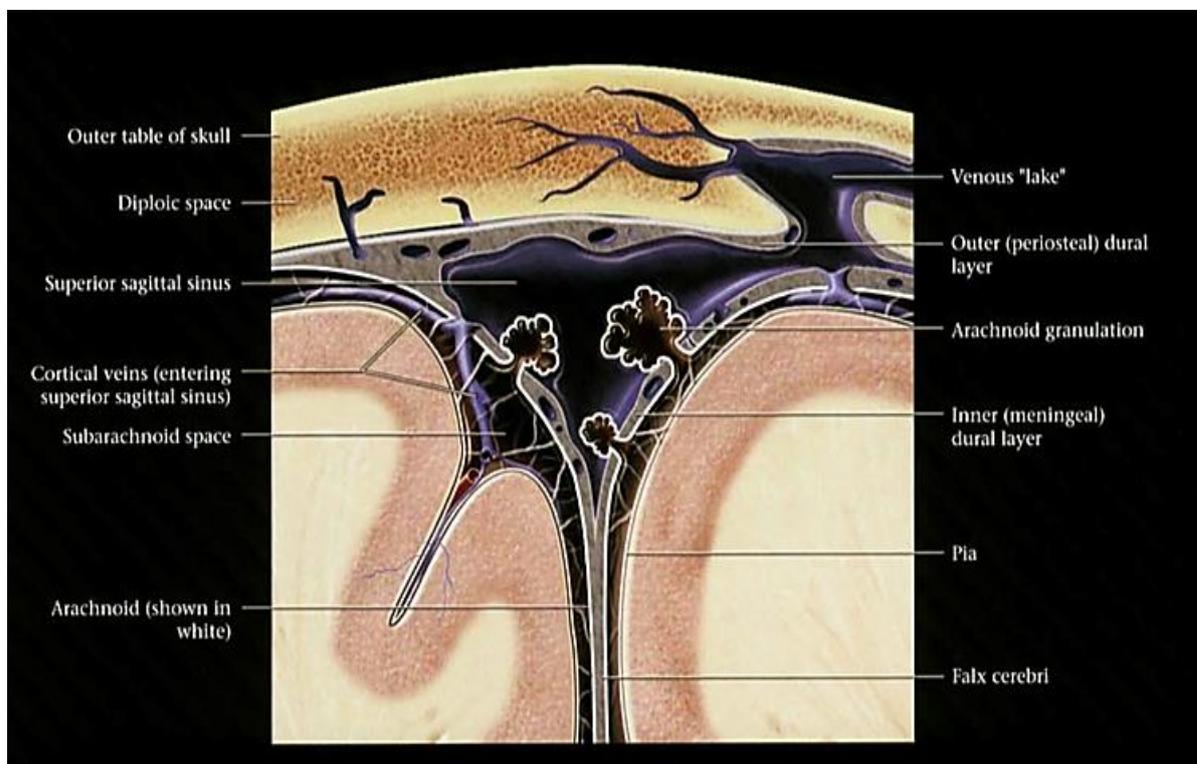
Presenta morfología piramidal con el vértice orientado hacia la porción posterior en la base del cerebelo y la base de dicha pirámide hacia la pared posterior del puente. Lateralmente presenta un aspecto muy irregular condicionado por unos recesos muy anfractuados que se extienden sobre la superficie del bulbo. Presenta comunicación en los extremos de dichos recesos con los ángulos pontocerebelosos a través de los agujeros de Luschka, a su vez se comunica con la cisterna magna a través de un poro central denominado foramen de Magendie, que se localiza en la porción inferior de la lámina coroidea superior. Estas tres aperturas son las únicas comunicaciones naturales del sistema ventricular con el espacio subaracnoideo.

El LCR se origina en los plexos coroideos, pero estos no están presentes exclusivamente en los ventrículos laterales, sino que se alojan en todas las cavidades ventriculares, situándose en el techo del tercer ventrículo y en la pared posteroinferior del cuarto ventrículo. El componente del tercer ventrículo presenta continuidad con los plexos de los ventrículos laterales al conectarse con ellos a través de los agujeros de Monro. El componente del cuarto ventrículo sí se encuentra aislado del resto. La única excepción de las cavidades ventriculares encefálicas donde no existen plexos coroideos es en el acueducto de Silvio.

### 3.3. Meninges

Todo el sistema nervioso central se encuentra cubierto por tres membranas protectoras llamadas meninges. En general están compuestas por fibroblastos y fibras de tejido conjuntivo, que se especializan según cada función determinada.

De forma funcional actúan como 2 membranas realmente, la duramadre y las leptomeninges, pero éstas a su vez se dividen en otras dos, la aracnoides y la piamadre. (Fig. 8).



**Fig. 8.** Representación esquemática de las meninges cerebrales mediante corte coronal en bóveda craneal a través del seno longitudinal. Visión de las granulaciones aracnoideas, duramadre, espacio subaracnoideo y piamadre. (Tomado DE HANSBERGER. Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy, Brain, Head and Neck, Spine. 1º Ed. AMIRSYS. 2006).

***Duramadre:***

La duramadre es una membrana fibrosa y gruesa. La más resistente de las tres cubiertas. Su porción superficial es más rugosa e irregular y es la que entra en contacto con el hueso craneal, funcionando como un auténtico periostio de la tabla interna. Se encuentra por lo tanto fuertemente ligada al hueso, aunque de forma diferente en la base del cráneo que en la bóveda craneal.

En la región basal se une de forma continua al hueso, pero en la bóveda se encuentra fuertemente adherida únicamente en las suturas, pudiendo desprenderse de la superficie ósea en las zonas intermedias y donde puede generar un espacio conocido como espacio epidural.

Su superficie profunda es lisa y se recubre por un revestimiento endotelial.

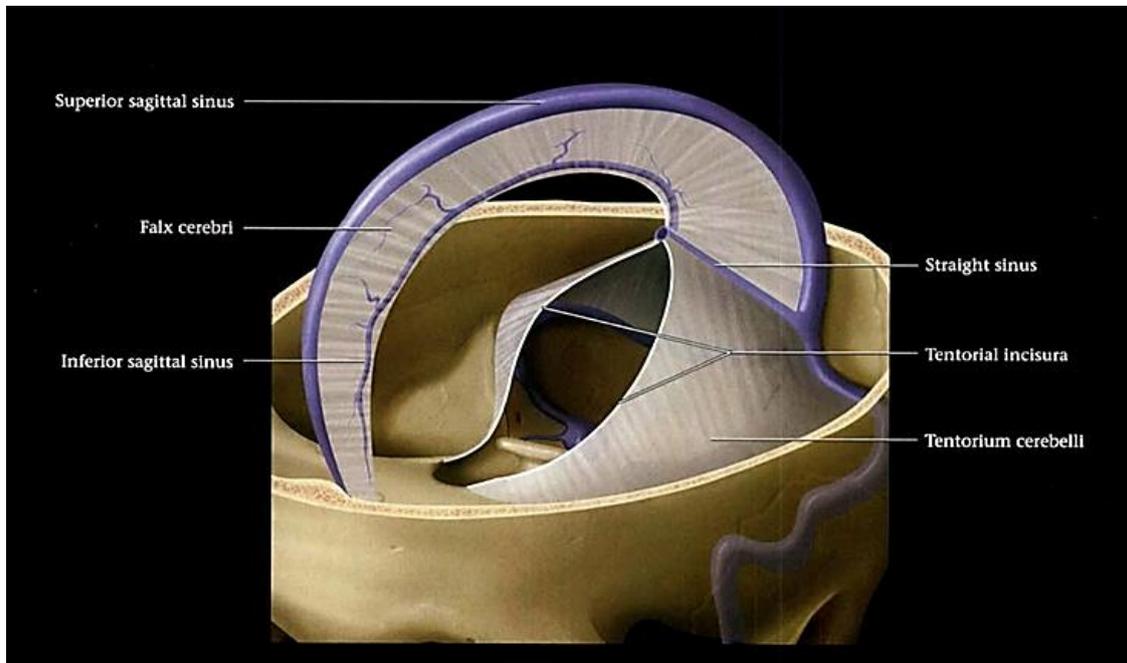
La duramadre desarrolla en profundidad una serie de prolongaciones laminares que se distribuyen separando diferentes partes del encéfalo, generando una serie de tabiques internos que sirven de sostén y de protección. Se trata de la tienda del cerebelo, la hoz cerebral, la hoz del cerebelo, el diafragma de la silla turca y la tienda del bulbo olfatorio.

Los senos venosos principales se encuentran en las zonas donde se originan estos tabiques, así el seno longitudinal superior se encuentra en la unión de la hoz cerebral con la convexidad superior, el seno recto en los límites periféricos de la unión del tentorio y el seno sagital inferior en su bode libre superior. (Fig. 9).

***Aracnoides***

La aracnoides es la siguiente capa en profundidad, se sitúa intermedia, comprendida entre la duramadre y la piamadre.

Se trata de una membrana mucho más frágil, compuesta por estructuras menos fibrosas y más esponjosas en las que predomina principalmente el tejido conjuntivo.



**Fig. 9.** Representación esquemática de las prolongaciones de la duramadre, donde se aprecia la hoz cerebral y el tentorio y su relación con los senos venosos. (Tomado de HANSBERGER. Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy, Brain, Head and Neck, Spine. 1º Ed. AMIRSYS. 2006).

En su porción más externa está íntimamente ligada a la superficie inferior de la duramadre, presentando de esta forma la misma configuración y disposición que ella. La porción visceral se extiende hasta unirse con la piamadre, de manera que entre ambas capas se genera una separación, que en ciertas localizaciones encefálicas puede estar marcadamente dilatada. Este espacio se denomina el *espacio subdural*.

El espacio subdural constituye una cavidad, que cobra una gran relevancia funcional ya que es portador del sistema venoso de drenaje, de los nervios que se

originan en el encéfalo y de los vasos arteriales nutricios de los centros nerviosos. (ROUVIÈRE y DELMAS 2005).

En algunas localizaciones como son el polígono de Willis, la región del infundíbulo de la hipófisis, la bifurcación de la arteria basilar o el trayecto de las venas cerebrales internas y la vena de Galeno, la aracnoides refuerza el sostén de dichas estructuras formando verdaderas vainas y fijaciones fibrosas que mantienen la estabilidad del conjunto.

En los lugares en los que el espacio subaracnoideo se encuentra dilatado y la distancia entre la capa externa de la aracnoides y la unión con la piamadre es mayor, se forman unas lagunas de LCR que reciben el nombre de cisternas cerebrales.

Además hay otras dilataciones de menor entidad, pero que se encuentran de forma constante en todos los individuos. Se dividen por un lado en aquellas que se continúan con los trayectos de salida de los nervios del SNC, que adquieren morfología alargada y que reciben el nombre de *conductos o canales*, y por otro las que se establecen en la profundidad de los surcos de la circunvoluciones de la superficie cerebral y que se denominan *corrientes*, éstas establecen una serie de colecciones de LCR interconectadas entre sí, con prolongaciones subsidiarias, que se van ramificando superficialmente.

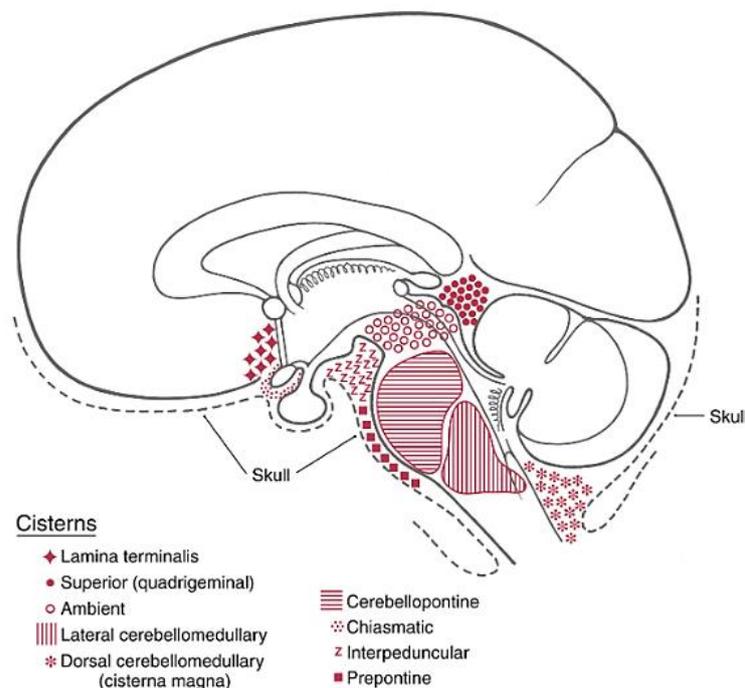
Las cisternas principales ocupan las partes más declives del encéfalo y en la convexidad no existe ninguna cisterna, apreciándose únicamente el origen de las corrientes.

Para definir las cisternas nos hemos basado por su facilidad didáctica en las clasificaciones realizadas por Roldan (ROLDAN y cols, 2005) y por Haines (HAINES y cols. 1991) que las dividen en cisternas de la fosa posterior, cisternas perimesencefálicas, un grupo conjunto de cisternas retrotalámicas, del velo

interpositum y pericallosas, y por último las cisternas supraselares. (Fig. 10 y Fig. 11).

Fosa posterior	Perimesencefálicas
Cisterna bulbar o medular	Cisterna interpeduncular
Cisterna pontina	Cisternas crurales
Cisterna pontocerebelosa	Cisternas <i>ambiens</i>
Cisterna magna o cerebelomedular	Cisterna cuadrigeminal
Cisterna cerebelosa o vermiana superior	
Retrotalámicas, del velo interpuesto y del cuerpo calloso	Supraselares
Cisternas retrotalámicas, retropulvinares o ala de ambiens	Cisterna quiasmática
Cisterna del velo interpuesto (se continúa con la cisterna de Galeno)	Cisterna de la lámina terminal
Cisterna del cuerpo calloso	Cisternas silvianas

**Fig. 10.** Resumen de las principales cisternas cerebrales clasificadas por Roldan (Tomado de ROLDAN y cols., 2005).



**Fig. 11.** Esquema de las principales cisternas del espacio subaracnoideo. (Tomado de HAINES y cols. 1991).

### ***Piamadre***

La capa más profunda de todas meninges es la piamadre, que está compuesta por una lámina muy fina y transparente de tejido conjuntivo laxo que cubre íntimamente la superficie de todas las estructuras nerviosas.

Se adapta a las múltiples anfractuosidades, circunvoluciones y surcos, e incluso se continúa en profundidad con las paredes de los vasos nutricios, adentrándose hacia el interior del parénquima cerebral.

En algunos casos la adhesión entre la piamadre y las estructuras que recubre no es tan estrecha y se forman espacios dilatados entre ambas. Este fenómeno se puede ver principalmente en torno a los referidos vasos nutricios, que en el interior del parénquima pueden formar cavidades quísticas que se conocen como espacios de Virchow-Robin, y de los que cabe destacar que no están rellenos de LCR, si no de filtrado plasmático de diferente composición.

La piamadre además es importante porque forma parte constituyente de las telas coroideas presentes en las paredes de tercer y cuarto ventrículos y de los plexos coroideos.

## **4. Formación y absorción del LCR**

El líquido cefalorraquídeo se forma principalmente en la región de los plexos coroideos, aunque una parte no despreciable del volumen de este fluido también se produce en el resto de los capilares encefálicos.

Los plexos coroideos son unas estructuras fundamentalmente de carácter vascular, que están compuestas por invaginaciones de la piamadre en las que se

incluyen múltiples capilares. Están recubiertas por un epitelio especial denominado endotelio y por el propio epitelio vascular del plexo coroideo.

El epitelio es simple y cúbico, y sus células presentan un citoplasma rico en mitocondrias.

En su superficie existen múltiples microvellosidades apicales de morfología cónica que se proyectan hacia la luz de los ventrículos y que presentan movimientos ciliares. La referencia a estas vellosidades cobra importancia ya que han mostrado en varios estudios que representan un factor importante en el desplazamiento y movilización del LCR a través de los ventrículos, y especialmente en los ventrículos laterales. (BANIZS y cols. 2005, SIYAHHAN y cols. 2014,)

Publicaciones más recientes están sugiriendo además que la aparición de defectos en los cilios no sólo perturban al desplazamiento de líquido cefalorraquídeo, sino que también pueden causar alteraciones en el volumen total de producción en los plexos coroideos. No obstante, los mecanismos moleculares de la sobreproducción por disfunción ciliar no son del todo claros. (NARITA y cols. 2010, 2015).

En profundidad, la siguiente estructura que se encuentra en la pared vascular de los capilares coroideos es el endotelio, que se caracteriza por ser muy delgado y estar provisto de múltiples fenestraciones que facilitan el intercambio de agua y electrolitos para la formación del líquido cefalorraquídeo.

En los plexos coroideos el agua pasa a través de estas fenestraciones mediante presión hidrostática, arrastrando sustancias disueltas y alcanzando el tejido conjuntivo. A través de este espacio conjuntivo el agua y el resto de moléculas entran en las células epiteliales del plexo.

Son clave las proteínas de membrana, situadas en la superficie proyectada hacia la luz de los ventrículos, presentes también en las vellosidades. Estas proteínas de membrana esta compuestas principalmente por bombas de sodio, que mediante el mecanismo de bombear sodio hacia la luz ventricular, provocan un gradiente osmótico que induce a la difusión casi inmediata de agua desde las células al interior del ventrículo, arrastrando también múltiples iones (DEL BIGIO 1995, GO 1997, BROWN y cols. 2004, PRESTON y cols. 2014).

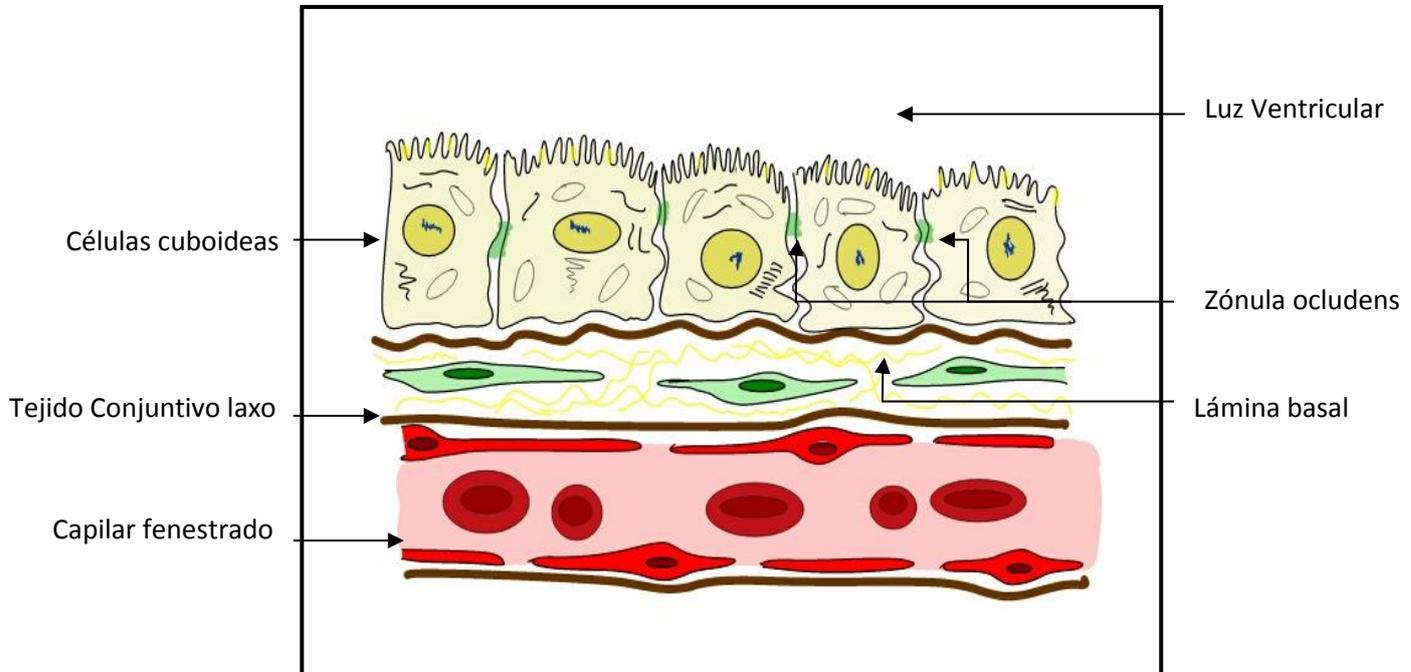
Las uniones entre las células cuboideas del epitelio del plexo se establecen mediante lo que se denomina *zónula occludens apical* y generan una barrera física denominada barrera hematóliquoral (sangre-LCR). Se caracteriza por ser muy permeable al agua, al dióxido de carbono, al oxígeno y a la mayoría de las sustancias liposolubles. Presenta más restricciones al paso de ciertos iones como el sodio, el potasio y el cloro y es prácticamente impermeable a la mayoría de las grandes moléculas no liposolubles (Fig.12 y Fig. 13).

Por el contrario, esta membrana hemato-liquoral es muy permeable en la dirección inversa, es decir, desde la luz de los ventrículos hacia el parénquima cerebral. Motivo por el que se explica que haya fármacos que se difundan fácilmente desde espacio subaracnoideo al sistema nervioso central y que no lo alcancen mediante administración sistémica (BRADBURY 1997, SPEAKE y cols. 2001).

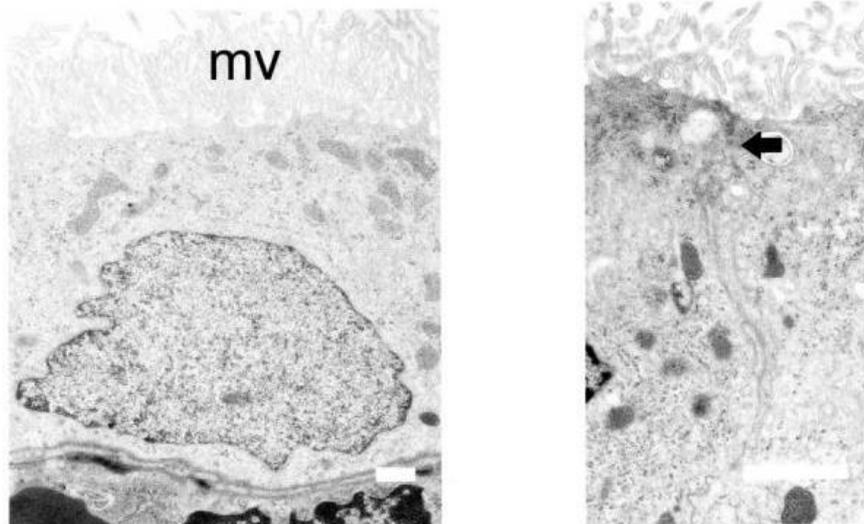
Además del LCR producido en los plexos coroideos, se acepta que existe un componente de líquido cefalorraquídeo de origen extracoroideo y que llega a suponer hasta el 20% de total.

En los capilares de los vasos sanguíneos de las meninges y del resto de vasos sanguíneos del cerebro y la médula se produce LCR mediante fenómenos de filtración similares al descrito en los plexos, interaccionando en este caso la barrera hematoencefálica como frontera entre la sangre y el LCR. Esta barrera

tiene unas características similares a la hematoliquoral, pero condiciona discretas variaciones en la composición del líquido con respecto al formado en los plexos.



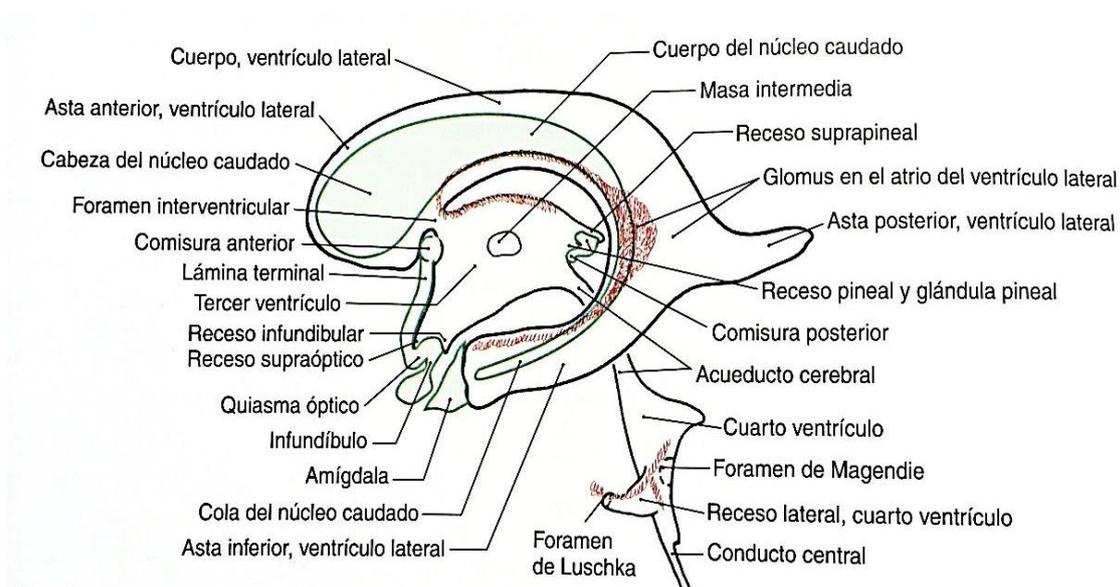
**Fig. 12.** Representación histológica de la pared de los plexos coroideos



**Fig. 13.** Células cuboideas en imágenes de microscopio electrónico. A: imagen de célula cuboidea con detalle de las microvellosidades (mv). B: zónulas ocluyentes representadas por la flecha gruesa (Tomada de BROWN y cols. 2004).

La barrera hematoencefálica se encuentra presente en todo el sistema nervioso central, a excepción del hipotálamo, la glándula pineal y el área postrema. En estas localizaciones está facilitada la difusión de productos y sustancias del plasma debido a que poseen receptores específicos sensitivos que responden a alteraciones de concentración de múltiples sustancias y hormonas.

Tras el repaso histológico y funcional de los plexos coroideos recordamos que anatómicamente, los plexos coroideos se sitúan principalmente en las paredes mediales e inferiores de ambos ventrículos laterales, alcanzan los agujeros de Monro y los atraviesan adquiriendo una morfología muy filiforme en dicha localización, para volver a formas estructuras de una entidad mayor en la porción posterior del tercer ventrículo. No están presentes en el acueducto mesencefálico, pero reaparecen en el techo del cuarto ventrículo, existiendo en estas otras localizaciones distintas variantes. (Fig. 14).



**Fig. 14.** Diagrama con el esquema de los ventrículos cerebrales y la disposición de los plexos coroideos. (Tomado de HAINES DE. Principios de Neurociencia. Aplicaciones básicas y clínicas. Elsevier-Saunders. 2014).

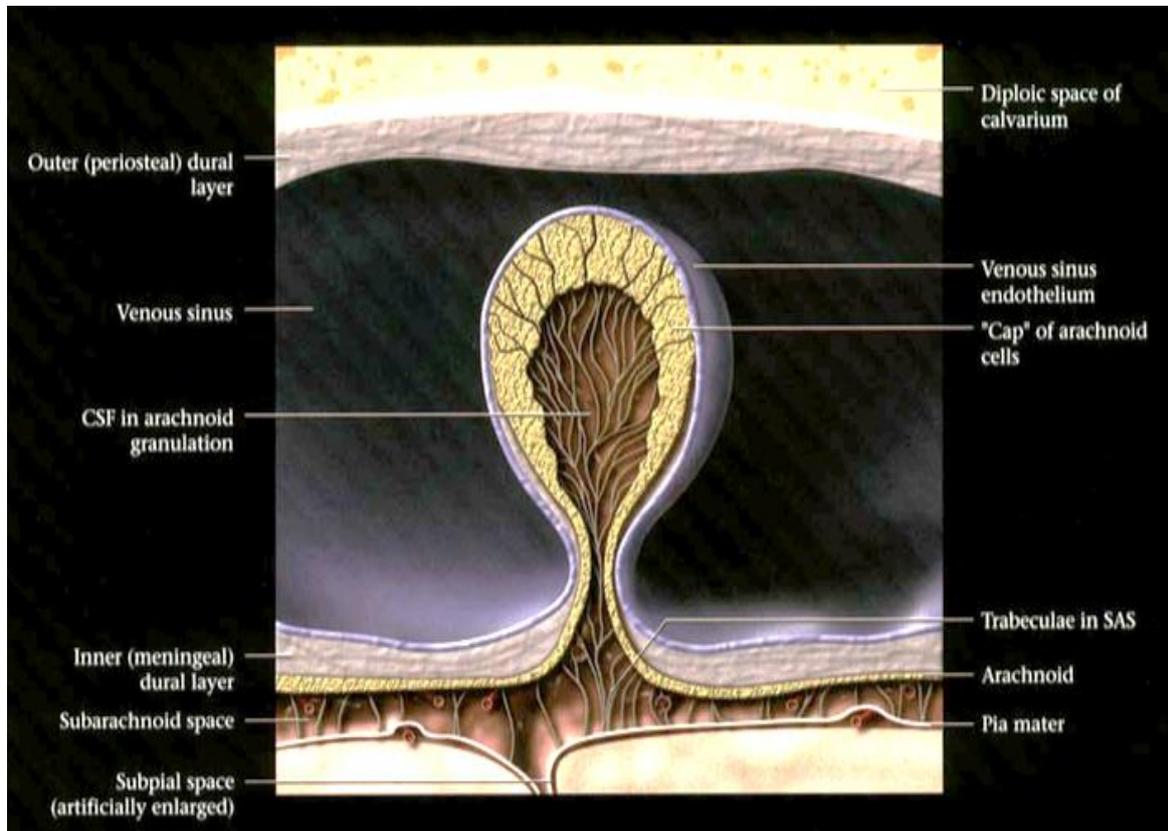
Con respecto a los lugares de absorción de líquido cefalorraquídeo se encuentra mal definidos. Clásicamente se asumía por los experimentos de Dandy y Blackfan, que la absorción se producía en las vellosidades aracnoideas, estructuras que se agrupan formando racimos llamados granulaciones aracnoideas o de Pacchioni. Son unas organelas formadas por engrosamientos meníngeos de tejido principalmente aracnoideo, carentes de vasos y de morfología pediculada que protruyen hacia la luz de los senos venosos duros o hacia lagos venosos adyacentes y que drenan el líquido cefalorraquídeo hacia la sangre venosa. (Fig. 15).

Estas vellosidades aracnoideas se agrupan en masas de extensión variable. Muy frecuentemente erosionan la pared ósea de la tabla interna, lo que conlleva a la aparición de pequeñas depresiones de aspecto irregular. Se encuentran por todo el cerebro, pero son más importantes en el seno venoso longitudinal. Funcionan como válvulas unidireccionales que no permiten el flujo retrogrado y que se abren a partir de una presión de aproximadamente 5 a 7 mmHg (60-100 mmH<sub>2</sub>O) del LCR.

No obstante, no son el único mecanismo de drenaje, (ZWECKBERGER y cols. 2005, GREITZ y cols. 2007, MAURIZI y cols. 2010), si no que actualmente se admite que las granulaciones de Pacchioni tienen una participación menor y que para la reabsorción entra en el juego, de una forma considerable, el sistema capilar de parénquima cerebral y el de las meninges, e incluso por vecindad el sistema linfático endonasal, aunque la aportación de éste último se considera mínima en condiciones normales.

Incluso, en situaciones de una presión intracraneal muy elevada puede llegar a invertirse el flujo en los plexos coroideos y producirse una reabsorción a través de los mismos.

En la columna vertebral la absorción se realiza a través de las vainas perivenosas y de los nódulos linfáticos yuxtavertebrales (los cervicales profundos, los intercostales y los lumbares) (ROUVIÈRE y DELMAS 2005).



**Fig. 15.** Morfología de las vellosidades aracnoideas. Compuestas por una invaginación meníngea hacia los senos venosos (Tomado de HANSBERGER. Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy, Brain, Head and Neck, Spine. 1º Ed. AMIRSYS. 2006).

## 5. Circulación

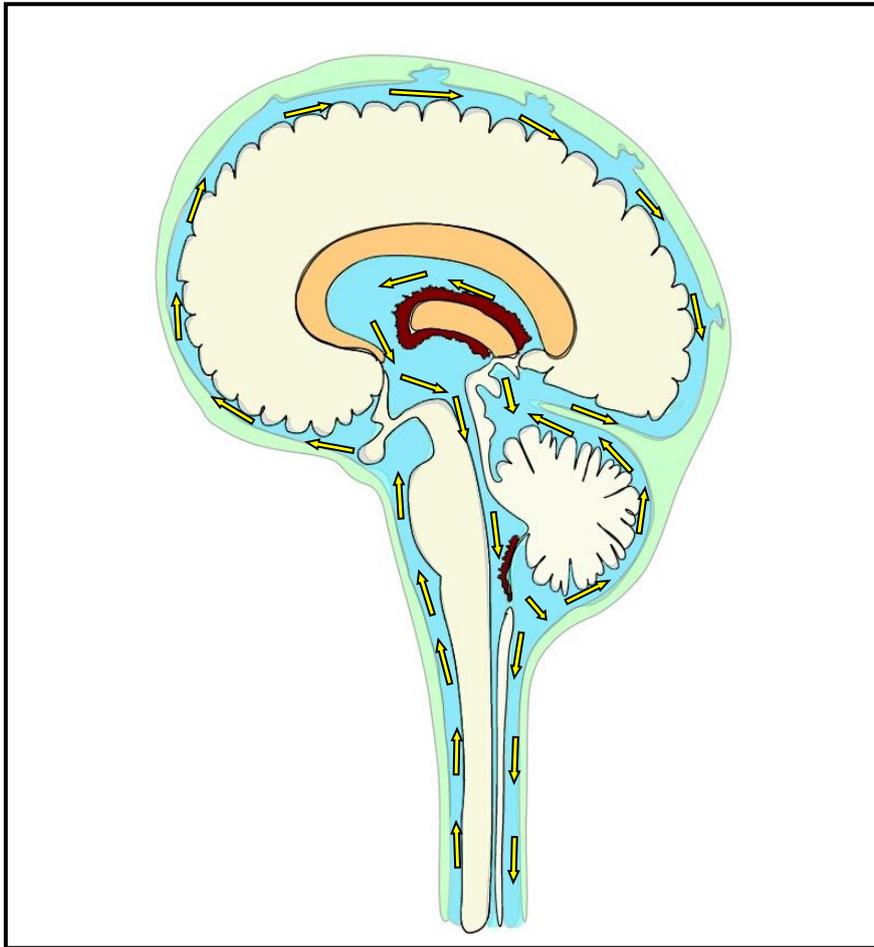
El líquido cefalorraquídeo formado principalmente en los plexos coroideos de los ventrículos laterales inicia un movimiento de drenaje hacia el tercer ventrículo atravesando el estrecho de los agujeros de Monro, y desde ahí se dirige hacia el cuarto ventrículo atravesando el acueducto mesencefálico.

Una vez recorrido todo el sistema ventricular emerge al espacio subaracnoideo del resto del sistema nervioso a través del agujero de Magendie, situado en la porción posterior y caudal del cuarto ventrículo, y a través de los orificios laterales denominados agujeros de Luschka, alcanzando de esta forma las cisternas cerebrales basales (Fig. 16).

- El desplazamiento de líquido cefalorraquídeo dentro del sistema ventricular y del resto del espacio subaracnoideo es un movimiento complejo en el que intervienen varios factores. A lo largo de la historia se han descrito numerosos modelos que han tratado de explicar cuáles son los mecanismos que impulsan este desplazamiento. En el momento actual se admite que se lleva a cabo principalmente por 2 tipos de movimientos diferentes:
- Por un lado, por el propio gradiente de presión hidrostática existente entre los lugares de producción y los lugares de absorción en las vellosidades, que origina un movimiento continuo y definido por las diferencias de presión entre estos dos puntos, generando un auténtico mecanismo de succión.

Este tipo de desplazamiento simple y unidireccional representa la concepción más tradicional de la circulación del líquido cefalorraquídeo, conocida en la literatura anglosajona como "Bulk Theory" (ABBOTT 2004, SYMSS y OI 2013, ISHIKAWA 2014).

Deriva de los experimentos realizados por Key y Retzius en 1870 en los que administraron Azul de Prusia en el LCR de cadáveres y en animales vivos, apreciando que el tinte quedaba atrapado en las vellosidades aracnoideas.



**Fig. 16.** Representación esquemática del movimiento que realiza el LCR (flechas amarillas) a través de las cavidades ventriculares y de los espacios subaracnoideos.

Posteriormente Dandy en 1929, compartió la misma conclusión administrando diferentes contrastes que eran detectados en el torrente sanguíneo venoso tras introducirlos a través del canal espinal y en un periodo aproximado de 2 minutos.

- Por otro lado, se ha comprobado mediante nuevas técnicas de imagen (GREITZ y cols. 2004) que existe un movimiento pulsátil de líquido cefalorraquídeo a través de las cavidades y que dicha pulsatilidad es dependiente del sistema arterial.

Durante los ciclos de sístole y diástole la contracción y expansión de las arterias condiciona unas variaciones importantes de presión, que son transmitidas dentro del espacio intracraneal. En él confluyen tres volúmenes, el del parénquima cerebral, el componente sanguíneo de la vascularización neuronal y el líquido cefalorraquídeo.

Según las teorías de Monro- Kelly, el conjunto del volumen total intracraneal ha de mantenerse constante en todo momento, ya que se trata de una cavidad no distensible por la rigidez de la estructura ósea craneal. Cualquier incremento o disminución del volumen de uno de los componentes provocaría un cambio recíproco en el volumen de los demás. Al no poder variarse el volumen del tejido nervioso, las variaciones de presión y volumen del sistema vascular repercuten de forma inmediata sobre el LCR.

Desde 1985 se empezaron a correlacionar los pulsos arteriales y el aspecto pulsátil del movimiento del LCR. A partir de entonces se ha ido desarrollando la teoría actualmente vigente de que las características de la circulación del LCR en la región craneal y en la región espinal están directamente asociadas con las características del pulso cardíaco. (BERGSTRAND y cols.1985, FEINBERG y cols. 1987, BHADELIA y cols. 1995, 1997).

Igual que existe una fase de sístole y una fase de diástole en el pulso arterial, existe un patrón bifásico en el movimiento del fluido cefalorraquídeo.

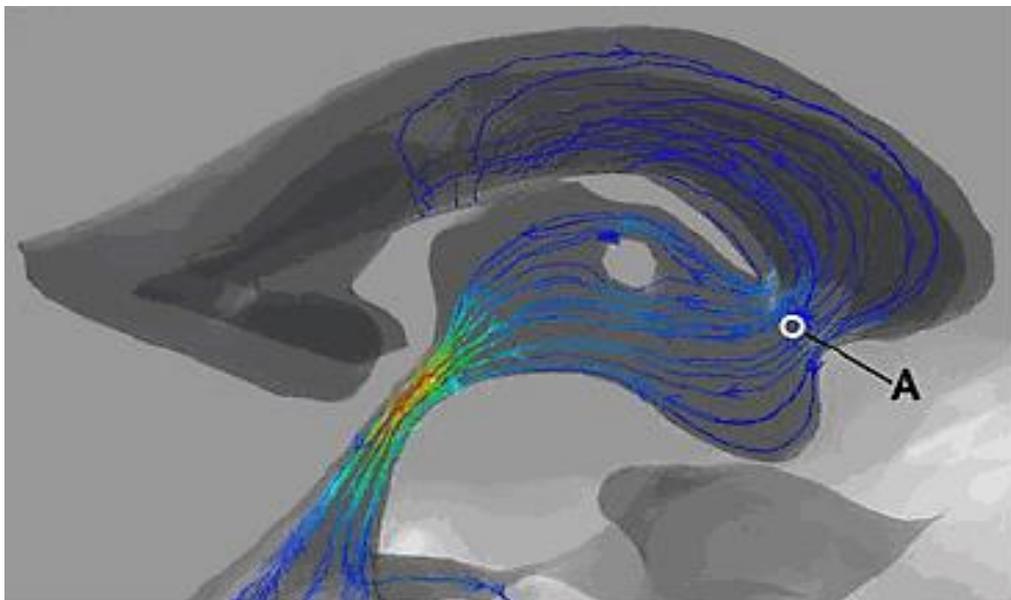
En este caso dependiendo de la fase del ciclo cardíaco, el flujo del LCR adquiere diferentes direcciones, describiendo un desplazamiento cráneo-caudal durante la sístole y caudocraneal durante la diástole. (BRADLEY y cols. 1992, CURA y cols. 2009).

En algunas regiones del cerebro dicha pulsatilidad se transmite de forma directa y rápida, como ocurre en los segmentos más caudales del encéfalo y en la

charnela cráneo-cervical. En otras regiones se produce un ligero retraso entre el pulso vascular y el de LCR, cómo se puede apreciar en el desfase que tiene lugar en los ventrículos laterales y el tercer ventrículo (aproximadamente 50-100 milisegundos).

Dichos patrones de movimiento plantean la posibilidad de que el desplazamiento no sea exclusivamente condicionado por la pulsatilidad arterial, sino que influyan múltiples factores, entre ellos la morfología y la geometría de cada segmento.

La magnitud del flujo de líquido cefalorraquídeo es máxima a nivel del acueducto de Silvio (Fig. 17), ya que se trata de la sección más estrecha de sistema ventricular. En sujetos normales este flujo se calcula que es de aproximadamente 12 mm/s. (SWEETMAN y LINNINGER 2010, BILSTON 2011).



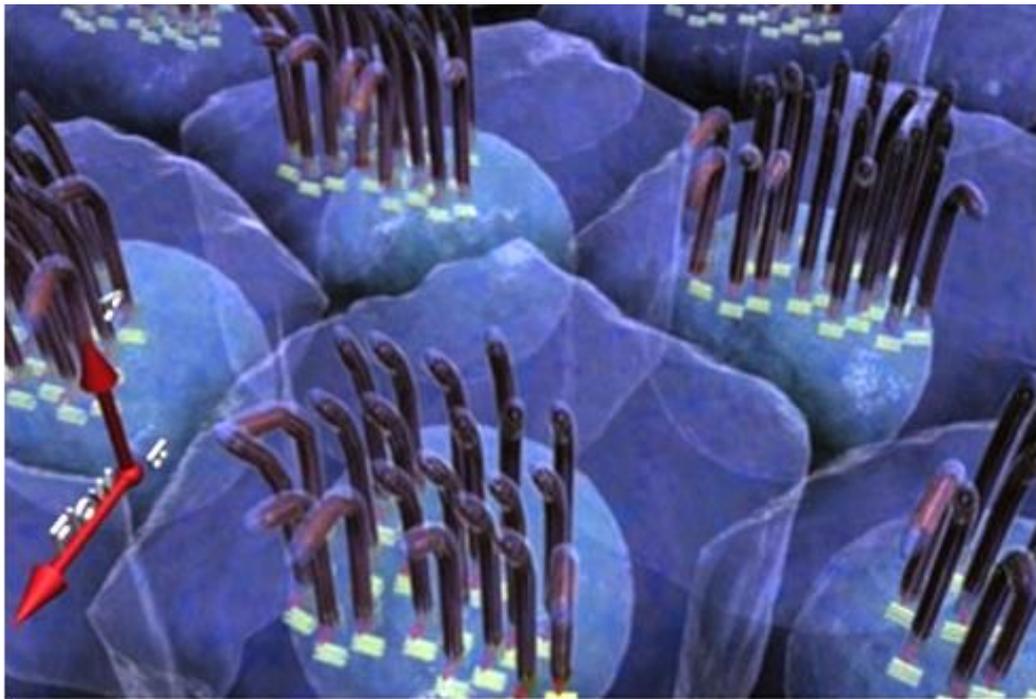
**Fig. 17.** Representación vectorial de las magnitudes de flujo a través de los ventrículos laterales, presentándose en rojo las zonas de mayor intensidad coincidentes con el acueducto de Silvio y con leve incremento en el punto (A) correspondiente con el agujero de Monro. (Tomada de SWEETMAN y LINNINGER 2010).

En conjunto, la suma del desplazamiento atribuible a la presión hidrostática, originada por el gradiente de producción y absorción, y la atribuible a la pulsatilidad transmitida por el ciclo cardíaco tienen siempre un resultado neto en dirección caudal que va desde los ventrículos laterales a las cisternas cerebrales y desde el encéfalo a la médula espinal.

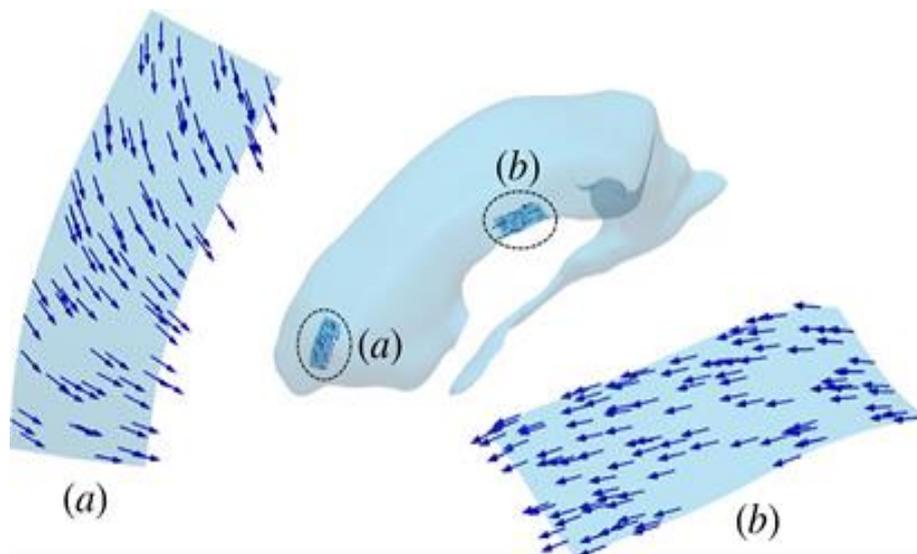
Recientemente se han desarrollado nuevos métodos de medición del flujo de líquido cefalorraquídeo mediante la aplicación de sistemas vectoriales y reproducciones dinámicas computacionales, que segmentan y dividen en un flujo principal, denominado “macroscópico”, y que es el que hemos definido hasta este momento, y por otro lado, otro flujo secundario llamado “microscópico”, que es el que tiene lugar en las regiones más próximas a la pared ependimaria. (KURTCUOGLU y cols. 2007, HOWDEN y cols. 2008, JONAS y cols. 2011, SIYAHHAN y cols. 2014). Por lo tanto surge un tercer mecanismo involucrado que aporta importantes novedades.

Este nuevo mecanismo se fundamenta en el movimiento generado por parte de los cilios de las células del epéndimo. El movimiento de dichos cilios presenta un patrón oscilatorio de carácter bidireccional, que genera una serie de corrientes de flujo laminar en la región más superficial y más próxima a la pared ventricular (Fig. 18).

Tiene como característica más importante, que dicho flujo adherido a las paredes ependimarias no se ve afectado por la pulsatilidad vascular y por lo tanto consigue mantener una dirección continua siempre en el mismo sentido, sin la inversión continua definida en el flujo “macroscópico” de las regiones separadas de la pared ventricular. (Fig. 19).



**Fig. 18.** Representación esquemática de las células cuboideas del endotelio ventricular cubiertas de cilios. (Tomada de SIYAHHAN y cols.2014).



**Fig. 19.** Representación vectorial del movimiento del LCR en las paredes del ventrículo lateral izquierdo producido por el batir de los cilios de las células endimarias. (a) y (b) representan subdominios de la pared ventricular que marcan los vectores de dirección del flujo ciliar. (Tomada de SIYAHHAN y cols. 2014).

Los estudios más recientes profundizan en las implicaciones que puede tener este otro desplazamiento del LCR y han propuesto que este flujo inducido por los cilios tiene una doble función; por una parte se encarga de despejar y eliminar sedimentos y productos de desecho, y por otra sirve de vehículo en la comunicación y transporte de ciertas secreciones celulares. Mecanismo que puede cobrar principal importancia a nivel del tercer ventrículo, donde ciertas interacciones neuroendocrinas del hipotálamo se producen por medio del LCR.

No obstante, como ya se ha referido antes, numerosos artículos han demostrado que ciertas mutaciones que afectan al movimiento de los cilios también podrían estar relacionadas con el desarrollo de hidrocefalia (BANIZS y cols. 2005).

Se corrobora que este tipo de mecanismo resulta de principal importancia en la explicación de ciertos procesos, como son por ejemplo la migración de neuronas entre diferentes territorios cerebrales. La orientación de los cilios sirve de orientación de células astrocitarias y la dirección que sigue el LCR sirve de referencia para la migración de las neuronas (SAWAMOTO y cols. 2006, CURTIS y cols. 2007).

Se define de esta forma una nueva función del LCR no incluida en las clásicas, convirtiéndose en un vehículo indispensable en el desarrollo y organización del sistema nervioso central a través de la orientación celular.

## **6. Técnicas de diagnóstico por imagen para el estudio de las cavidades ventriculares y del espacio subaracnoideo.**

Para poder estudiar mediante técnicas de neuroimagen las cavidades ventriculares y el espacio subaracnoideo, es necesario en primer lugar conocer las técnicas diagnósticas disponibles y las características de los datos que pueden aportar, ya que con cada una de ellas podemos obtener un tipo de información diferente y en un grupo de edad concreto. Según el diagnóstico o el tipo de patología que se vaya a abordar en la práctica clínica se orienta el estudio hacia unas técnicas u otras.

Por lo tanto, para este trabajo se valorarán las técnicas de diagnóstico más habituales, como son la ecografía transfontanelar, la TC sin contraste, la TC con contraste y la RM cerebral morfológica, sin y con gadolinio.

Las técnicas de ecografía y TC han experimentado un desarrollo muy importante con respecto a las características y potencia de los aparatos y a la calidad de las imágenes que pueden ofrecer, pero en el campo de la neuroimagen, y en concreto en lo que se refiere a los estudios dirigidos a las cavidades cerebrales, el espacio subaracnoideo y el LCR, la RM es la que ha experimentado un desarrollo mucho mayor. Esto es debido en parte a la rápida evolución de los equipos de alto campo magnético con los que se trabaja, que han ido incrementando su intensidad y el número de gradientes.

Actualmente se ha generalizado el uso de aparatos de alto campo, con resonancias magnéticas de 1,5 Tesla y cada vez más, con resonancias de 3 Teslas o superiores. Pero aparte de la potencia sobre todo ha influido la aparición de nuevas aplicaciones, basadas en el diseño de secuencias específicas de RM, que en conjunto consiguen mejorar las reconstrucciones y volúmenes, implementar la

realización de estudios funcionales y dinámicos, combinarlos y realizar procesos de cuantificación entre otras cosas. De tal manera que la convierten en la herramienta multiparamétrica más precisa para el diagnóstico de las patologías asociadas a estas estructuras.

En lo que se refiere a la valoración estrictamente morfológica la principal evolución viene de la introducción de secuencias rápidas de alta definición, el uso de adquisiciones con voxel isométrico basadas en secuencias de eco de gradiente y las secuencias de precesión libre balanceada en estado estacionario (steady-state), como son las secuencias GRASS (Gradient Recalled Acquisition in the Steady State), SSFP (Steady State Free Precession) y FIESTA (Fast Imaging Employing Steady-state Acquisition).(HOFFMANN y cols. 2003, KUNZ y cols. 2008, CHAVHAN y cols. 2008, HODEL y cols. 2009, DINCER y cols. 2009, SHI y cols. 2013, UCAR y cols. 2014).

A la par que se ha ido evolucionando en la aparición de nuevos protocolos de adquisición de la imagen, también se ha ido mejorando en las técnicas de post-procesado de las mismas. Actualmente son tan importantes las características de la imagen que un aparato pueda conseguir, como las diferentes posibilidades de trabajo posterior que permita su software y las aportaciones de sus estaciones para realizar reconstrucciones y mediciones.

## **6.1. Ecografía**

La ecografía es una técnica radiológica basada en los ultrasonidos utilizada para la valoración de la anatomía, permite obtener imágenes gracias a la reflexión de los ultrasonidos en los diferentes tejidos del organismo. No obstante, presenta importantes limitaciones cuando existen cavidades aéreas e interposición de hueso, ya que el sonido se transmite con mucha dificultad a través de estos medios.

La base de la ecografía se fundamenta en el efecto piezoeléctrico descubierto por Pierre Curie en 1880. Este fenómeno sucede tras aplicar cambios de presión sobre ciertos tipos de materiales (cristales piezoeléctricos) que conllevan a la aparición de cambios eléctricos en su superficie externa. De igual manera existe también el fenómeno inverso, conocido como efecto piezoeléctrico inverso, que tiene lugar cuando al aplicar corrientes eléctricas sobre estos materiales, sufren cambios de presión que generan ultrasonidos.

Los materiales piezoeléctricos más frecuentes son el cuarzo y la *Sal de Rochelle*, sin embargo la mayoría de las sondas ecográficas usan nuevos materiales compuestos por cerámicas o cristales sintéticos que tras procesos de polarización adquieren estas mismas propiedades. La frecuencia de los ultrasonidos que utiliza la ecografía diagnóstica se encuentra habitualmente entre 1 y 20 MHz.

#### 6.1.1. ***Ecografía Trasfontanelar***

La ecografía trasfontanelar es una técnica radiológica orientada a la visualización del parénquima encefálico en el neonato y en el recién nacido que aún conserve abiertas las fontanelas craneales.

No es la técnica más sensible ni la más específica para la evaluación craneal, pero no irradia al paciente, no requiere de medios de contraste, es de bajo coste, no necesita de sedación ni monitoreo específico y presenta mayor disponibilidad que otras pruebas diagnósticas.

Las imágenes obtenidas por ecografía suelen ser imágenes en dos dimensiones y representadas en escala de grises, que se corresponden con el aspecto macroscópico de las estructuras anatómicas, mostrando la arquitectura interna de los diferentes componentes del encéfalo.

Con el conjunto de cortes que se realizan en estos protocolos de ecografía se puede obtener una idea tridimensional del tamaño, la forma y la arquitectura de cada uno de ellos. La información conseguida a partir de las imágenes ecográficas en modo B se puede complementar con los resultados obtenidos mediante otros procedimientos ecográficos como el estudio doppler.

Dentro de la ecografía trasfontanelar también puede incluirse el modo 3D que habitualmente no se emplea para el diagnóstico, sin embargo algunos autores (BROUWER y cols. 2010, HARATZ y cols. 2011, QUI y cols. 2013, KISHIMOTO y cols. 2013) refieren que en comparación con los ultrasonidos en 2D, que dependen de medidas lineales tomadas en un solo corte y de estimaciones visuales para determinar la dilatación ventricular, el 3D puede proporcionar mediciones volumétricas más sensibles a los cambios longitudinales y del conjunto del sistema ventricular.

La ecografía trasfontanelar resulta especialmente útil para valorar lesiones de sustancia blanca periventricular, hemorragias cerebrales y dilataciones del sistema ventricular. Presenta más dificultades para la caracterización de la corteza cerebral y de los núcleos grises.

Aunque el estudio morfológico constituye la base de la exploración, el doppler color y el pulsado pueden aportar información adicional aumentando el rendimiento diagnóstico.

El límite para el uso de la ecografía trasfontanelar se establece en función del tamaño de la fontanela anterior que se cierra por término medio a los 12 meses de edad.

Para la realización de la ecografía trasfontanelar está indicado el uso de transductores de alta frecuencia, principalmente transductores sectoriales ( $>90^\circ$ ) con opciones de multifrecuencia, multifoco, armónicos y filtros con reducción de

ruido. Existen también sondas micro-curvadas y sondas lineares que suelen ser ideales para una completa visualización.

La ventaja del doppler es que añade el estudio de la perfusión vascular y sirve para el diagnóstico de la patología neonatal en la asfixia, hipoxia, muerte cerebral, hidrocefalia hipertensiva y trombosis venosa.

Se ha determinado que el cálculo de los índices de resistencia (IR) mediante eco-doppler puede ser útil en el seguimiento de los procesos patológicos que incrementan la presión intracraneal, incluyendo la hidrocefalia de la infancia. (SEIBERT y cols. 1989)

Las ventanas ecográficas en esta técnica son las fontanelas. A través de ellas existen distintos protocolos que buscan adquirir múltiples cortes que abarque la mayor parte del encéfalo. La fontanela anterior es la que permite mayor capacidad de maniobra y el mejor ángulo, desde ella se adquieren cortes sagitales y parasagitales que buscan valorar los ventrículos laterales y los tálamos. Además se recogen cortes coronales que valoran también los ventrículos laterales desde distinta perspectiva, el tercer ventrículo y los espacios subaracnoideos.

Desde la escama temporal y la fontanela posterolateral el estudio va dirigido a la valoración de la región infratentorial y de la fosa posterior. Los cortes que se obtiene son principalmente en axial y coronal, buscando la similitud con las imágenes que tenemos en el TC y la RM.

### ***6.1.2. Ecografía Intraoperatoria***

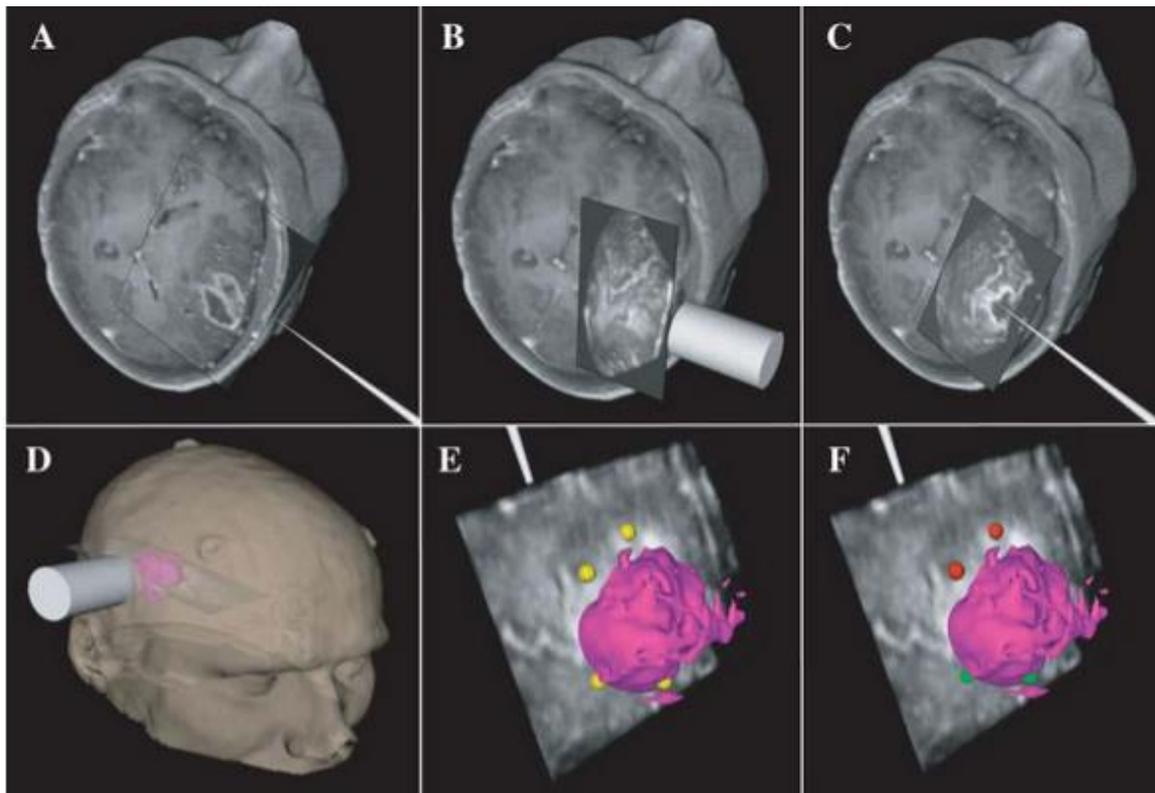
La ecografía, por su versatilidad y accesibilidad es desde hace tiempo una herramienta que ha extendido su uso a la práctica totalidad de las regiones anatómicas del organismo, pero que en su desarrollo supera los límites del

diagnóstico y ya se incluye en multitud de técnicas terapéuticas. Esto no es algo nuevo, sin embargo en el sistema nervioso central se encontraba muy limitado por las dificultades del abordaje cerebral, ya que en el adulto se carece de ventanas ecográficas óptimas para la imagen. No así para la información del doppler de las arterias cerebrales medias, que únicamente busca el cálculo de las velocidades del flujo arterial y venoso según el espectro del pulso. La mala conductancia del hueso hizo que la introducción de esta técnica de doppler no asociada a la obtención de imagen se retrasara hasta la aparición de aplicaciones en diferentes localizaciones en 1982. Se utilizan las zonas del cráneo que permiten el mejor paso de los ultrasonidos. Habitualmente transtemporal, suboccipital y a través de la ventana orbitaria. La frecuencia del ultrasonido utilizado en Doppler transcraneal generalmente es 2 MHz.

Gracias a los ecógrafos de última generación han parecido publicaciones recientes (LINDNER y cols. 2006, RASSMUSSEN y cols. 2007, JI y cols. 2012, FAN y cols. 2015) que han demostrado una nueva aplicación de la ecografía, su aplicación al ámbito intraoperatorio, potenciando principalmente la ecografía 3D.

La aplicación consiste en combinar la imagen en tiempo real que adquieren los ultrasonidos, con imágenes de resonancia magnética obtenidas previamente a la cirugía. En conjunto mejoran las prestaciones de los sistemas de neuronavegación quirúrgica, añadiendo información sobre la localización, los cambios que se producen en el cerebro en tiempo real y la visualización de tumores (Fig.20).

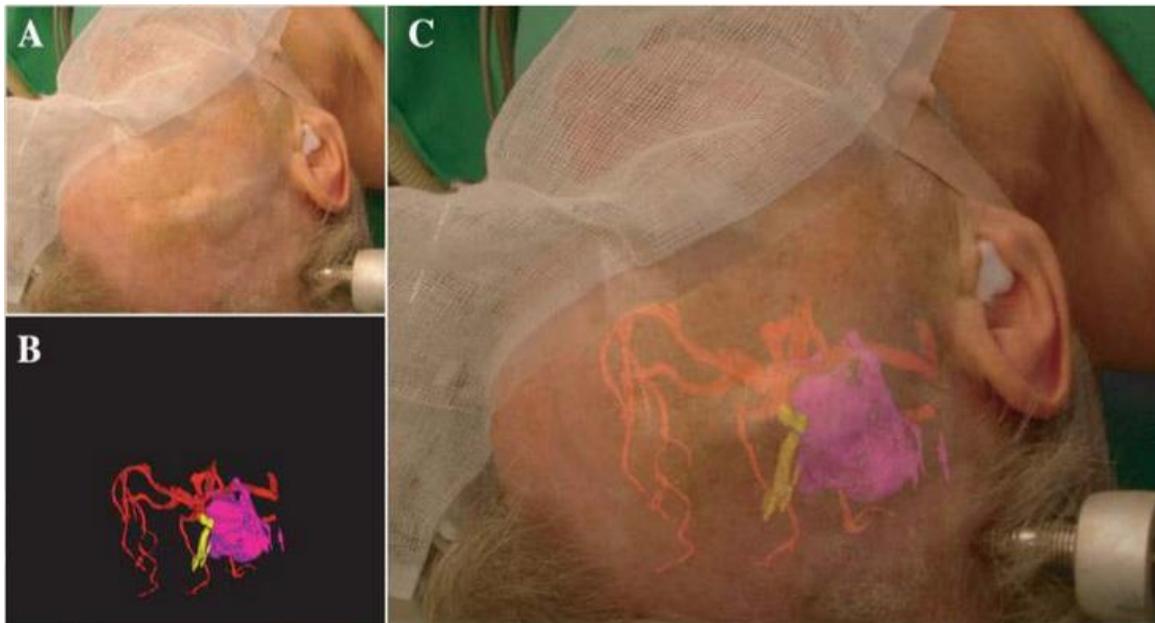
Estos sistemas combinados de neuronavegación 3D están formados por un ordenador o CPU central, que contiene una tarjeta de captura de vídeo, asociado a un sistema óptico de seguimiento y a un dispositivo de ultrasonido estándar.



**Fig. 20.** Representación de la sumación de imagen de RM con neuronavegador y la obtenida en tiempo real durante la intervención. (Tomada de NAGELHUS y cols. 2006).

Inicialmente se obtienen una serie de imágenes cerebrales mediante RM, diferentes según el protocolo y el software del equipo con el que se trabaje, pero que suele estar basado en secuencias T1 con voxel isotrópico y en eco de gradiente. Estos datos son la base del neuronavegador.

Dichas imágenes se fusionan con un conjunto de adquisiciones 3D ecográficas que son obtenidas después de la craneotomía y posteriormente se van actualizando en diferentes momentos del procedimiento. Esto permite incluir las modificaciones que van ocurriendo durante la intervención y minimizar las alteraciones que sean consecuencia del desplazamiento de la cabeza o de las estructuras con las que se trabaja con respecto a la RM de base (Fig. 21).



**Fig. 21.** Imagen de fusión de técnicas. (A) Selección de la escena preoperatoria. (B). Representación tridimensional en estación de trabajo de lesión a tratar. (C) Incorporación de la imagen de la lesión a las escena de video para producir el campo de trabajo de realidad aumentada. Tomada de NAGELHUS y cols. 2006.

El uso de una técnica ecográfica 3D permite valorar todo el volumen de la lesión. Los resultados son procesados por diferentes algoritmos de software que van marcando la evolución de la cirugía sobre una reconstrucción en una pantalla. No obstante existen incluso aplicaciones muy novedosas que permiten trabajar con sistemas de *realidad aumentada* y que representan la lesión y la evolución de la misma directamente sobre el paciente y no sobre una pantalla adyacente (NAGELHUS y cols. 2006).

## **6.2. Tomografía computerizada**

Es la técnica de imagen de primer diagnóstico habitualmente en el adulto.

La TC es una técnica de tomografía digital basada en el uso de los rayos X. Consiste en un tubo emisor que produce un haz de rayos X colimado que gira en torno al eje longitudinal de un paciente. En el lado contrario y moviéndose en círculo a la par que el tubo emisor se sitúa un cuadro de detectores que medirán la atenuación de los rayos.

Durante el giro se realizan múltiples mediciones de la transmisión de los rayos X. Al final la información recogida se reconstruye sobre una matriz en la que el tono de gris de cada píxel representa el grado de atenuación de los tejidos.

Actualmente en la mayoría de los equipos de TC que se emplean en la práctica clínica el haz de rayos X tiene forma de abanico y la detección de la radiación que atraviesa al paciente se realiza mediante una serie de hileras con cientos de detectores.

Pueden existir en torno a 900 detectores en cada hilera y el número de ángulos que se miden en una vuelta completa de 360° ronda entre los 800 y 1500.

La introducción en 1989 del TC helicoidal o espiral condicionó un avance significativo, ya que la adquisición mediante una rotación continua sin frenar el desplazamiento de la mesa permite obtener los datos de un volumen de interés relativamente amplio con fases de contraste intravenoso mantenidas, lo cual mejora la capacidad de reconstrucciones multiplanares y volumétricas.

Los últimos modelos desarrollados poseen hasta 132 y 256 coronas, e incluso existen equipos con doble fuente que pueden explorar prácticamente todo el rango que supone el cuerpo de un ser humano adulto mediante una única suspensión respiratoria, con espesores de corte milimétricos, lo que permite trabajar con vóxeles casi isotrópicos, modular la intensidad y reducir la dosis de radiación (FRUCHST y cols. 2000; CABRERO 2002; FORTUÑO y cols. 2008;

FRAGA y cols. 2008; KLINGEBIEL y cols. 2008; HARNSBERGER y cols. 2009)

Gracias a la mejora de la calidad y de los datos que se pueden recoger se pueden desarrollar múltiples opciones de reconstrucción:

- *Bidimensionales:*
  - **Reconstrucciones multiplanares;** que pueden a su vez modificarse variando el espesor y el espaciado que aporte información complementaria.
  - **Reconstrucciones oblicuas y representaciones curvas;** Los vóxeles isotrópicos consiguen que se pueda variar el plano de orientación e incluso realizar representaciones curvas que sigan el recorrido de ciertas estructuras de manera que podamos “estirarlas” como es el caso de los vasos sanguíneos, asas intestinales, cavidades, etc.
- *Tridimensionales:*
  - **Representación de superficie:**  
También conocidos como *Volume Rendering*, permiten reconstruir ciertas estructuras, que se pueden determinar según un rango de densidad que se establezca de referencia. Resultan útiles para obtener representaciones completas de ciertos órganos que interesen ver de forma completa y aislar otros órganos adyacentes que no guarden relación con lo que se quiere estudiar.

- **MIP (Máxima Intensidad de Pixel):**

Es una técnica de representación de volumen para imágenes en 3D que proyecta sobre un plano de visualización los vóxeles con la máxima intensidad dentro de un segmento o volumen seleccionado, visto desde un punto de vista concreto con respecto a dicho plano de proyección. En cada píxel se representa el valor de datos más alto encontrado a lo largo del ángulo de visualización correspondiente.

El MIP está principalmente orientado a las reconstrucciones vasculares, aunque también resulta muy útil a la hora de realizar reconstrucciones óseas. Se fundamenta en el hecho de que dentro de un conjunto de adquisiciones, los datos correspondientes a los valores de densidad de los vasos con contraste son mayores que los valores de intensidad de los tejidos circundantes. De esa forma se pueden eliminar los tejidos circundantes que no alcancen el valor umbral.

- **MinIP (Proyección de mínima Intensidad de Pixel):**

Se realiza bajo un planteamiento similar al anterior pero a la inversa, consiste en representar volúmenes que agrupen los vóxeles con menor intensidad de señal, reduciendo las estructuras circundantes más intensas. De esta forma permite representar regiones anatómicas hipodensas, como el parénquima pulmonar, el árbol traqueobronquial, e incluso conductos rellenos de contenido menos denso, como la vía biliar o el conducto pancreático.

- **Navegación endoscópica virtual:**

Combina la representación de volúmenes por superficie con algoritmos de navegación, que permiten simular una visión endoscópica. Se consiguen proyecciones especiales e incluso determinar un trayecto para el desplazamiento.

### **6.2.1. TC Craneal:**

El TC de cráneo realizado para el estudio del sistema ventricular aporta información casi estrictamente morfológica. Permite valorar medidas del tamaño y volumen que puedan definir la presencia o no de hidrocefalia y orientar si ésta es comunicante o no comunicante, según el nivel donde se produzca la dilatación.

Existen una serie de índices y medidas estandarizadas que hacen de la TC una herramienta rápida y de primera intención en el diagnóstico del individuo adulto.

Constituye un estudio de alta sensibilidad que se ha vuelto imprescindible en la práctica neuroquirúrgica. La información que se puede obtener mediante esta técnica al campo del sistema ventricular y de los espacios subaracnoideos es la siguiente:

- Cuantificación de la dilatación ventricular (índice de Evans > de 0.35).
- Valoración de la presencia de edema periventricular (edema intersticial) o presencia de lesiones intraluminales (tumores, quistes, etc...).
- Valoración de la profundidad de los surcos y giros corticales, aunque con relativa mala diferenciación entre corteza y sustancia blanca.
- Valoración de la atrofia cortical (hidrocefalia crónica).
- Diagnóstico de divertículos ventriculares.

- Visualización de las cisternas basales, aunque con importantes limitaciones en la fosa posterior por el artefacto que produce la confluencia de estructuras óseas.

Técnicamente el TC de cráneo puede ser planteado mediante un protocolo secuencial o mediante un protocolo helicoidal. El modo secuencial obtiene cada corte de imágenes de forma individual con pausas en el desplazamiento de la mesa. Tiene la característica de presentar mayor resolución en contraste y por tanto ser una imagen más “real”.

En el modo helicoidal el avance de la mesa es continuo y sin pausas mientras el tubo de rayos X describe una espiral o hélice a lo largo del rango incluido.

El modo helicoidal es un estudio mucho más rápido que el secuencial, incrementa la resolución espacial en el eje Z, lo que mejora las posibilidades en las reconstrucciones multiplanares, pero introduce una serie de algoritmos de interpolación que pueden generar una imagen menos nítida.

Hasta no hace mucho tiempo, con los antiguos equipos, se recomendaba el uso principal de la modalidad secuencial. Los nuevos multicorte han mejorado enormemente la calidad de la imagen obtenida, no existiendo diferencias apreciables entre los resultados obtenidos secuencialmente y de forma helicoidal. La implantación cada vez mayor del uso para el diagnóstico de reconstrucciones en diferentes planos hace que se tienda cada vez más a la realización de estos estudios helicoidales.

### **6.3. Resonancia Magnética:**

Es una técnica de radiodiagnóstico que adquiere imágenes tomográficas e información funcional sin usar radiaciones ionizantes.

Se fundamenta en la excitación mediante ondas de radiofrecuencia de los protones de hidrógeno presentes en los tejidos orgánicos y sometidos a un campo magnético concreto, que los sitúa en unas condiciones muy concretas en lo que se refiere a las características electromagnéticas de los mismos.

La excitación producida por los pulsos de radiofrecuencia, al ser retirada permite su relajación y la liberación de otro pulso de radiofrecuencia del que se extrae la información que conforma la imagen.

Los vectores que describen el tipo de relajación que reciben esos protones, y que varía de forma considerable según el entorno molecular en el que se encuentren los tejidos, se pueden dividir en dos tiempos diferentes denominados *Relajación T1* y *Relajación T2*.

Cada tejido presenta un tipo de relajación T1 y T2 diferente. Las secuencias de RM tratan de “potenciar” de forma más predominante un tipo u otro de relajación para poder representar en mayor o en menor medida unos tejidos u otros.

Por lo tanto las principales secuencias son aquellas que son potenciadas en T1 y las potenciadas en T2, a partir de ellas la industria ha desarrollado múltiples variantes que acentúan ciertas características sobre otras, o eliminando (saturando) la intensidad de señal de ciertos tejidos que no son fundamentales para el diagnóstico, como sucede con las secuencias FLAIR, que eliminan la señal del agua o las secuencias STIR que eliminan la señal de la grasa.

### ***6.3.1. Resonancia Magnética Cerebral***

El progresivo desarrollo tecnológico de las técnicas de resonancia magnética ha permitido un exhaustivo abordaje de la circulación del líquido

cefalorraquídeo y la determinación de enfermedades que cursan con alteración de dicha circulación.

Los estudios de resonancia magnética habituales que se realizan con secuencias convencionales permiten una completa valoración cualitativa del sistema ventricular útil para realizar estudios morfométricos y volumétricos.

La mayoría de estos protocolos estándar suelen incluir secuencias potenciadas en T1, secuencias potenciadas en T2 y secuencias de inversión-recuperación tipo FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery), incorporándose en algunos casos secuencias potenciadas en densidad protónica y secuencias T2\* en eco de gradiente. No obstante cada vez se hace más necesarias aplicaciones avanzadas y funcionales que nos permiten un estudio más concreto de cada proceso o patología que queramos tratar.

### ***6.3.2. Protocolos de RM cerebral estándar***

- **Secuencias potenciadas en T1:**

Son aquellas que aportan la mayor resolución anatómica, permitiendo de esta forma una visualización completa y general de los ventrículos cerebrales, del tejido cerebral circundante y del espacio subaracnoideo. Sin embargo en esta secuencia la intensidad de señal del líquido es muy baja y queda escasamente contrastada con la del parénquima. Se pueden adquirir secuencias potenciadas en 3D T1 eco de gradiente, que son las que resultan más útiles para la mayoría de reconstrucciones y para establecer de una forma más clara las diferentes interrelaciones.

- **Secuencias potenciadas en T2:**

Las diferentes secuencias desarrolladas que presentan una potenciación fundamentalmente basada en el tiempo T2 son las que resultan más útiles para el estudio de cavidades encefálicas, ya que son las que consiguen un mayor efecto mielográfico.

Los fluidos presentan un tiempo de relajación transversal T2 muy largo y se suelen observar como hiperintensos en secuencias T2.

Las secuencias estándar realizadas con técnicas de espín eco aportan además una característica particular, ya que son secuencias que resultan muy susceptibles a los artefactos de flujo, mostrando vacío de señal cuando la velocidad de desplazamiento del líquido cefalorraquídeo se encuentra incrementada.

El vacío de señal se refiere a una pérdida de intensidad de señal que se produce en flujos como la sangre y otros fluidos, que también incluyen al LCR o a la orina. Se produce cuando se mueven a suficiente velocidad relativa. Sucede cuando los protones que han sido estimulados por el pulso de radiofrecuencia se encuentran desplazados fuera del plano de imagen en el momento en que se recoge la señal (KRAUSS y cols. 1997, LI y cols. 2015).

Este signo resulta especialmente evidente en las zonas más estrechas del sistema ventricular y de los espacios subaracnoideos, como puede identificarse en los agujeros de Monro, en el acueducto de Silvio, en la cisterna magna y también en algunas porciones del canal medular. Este fenómeno propio de las secuencias en espín eco también puede estar presente en las secuencias potenciadas en T1 y en las potenciadas en densidad protónica.

Que se produzcan en las zonas más estrechas de las cavidades encefálicas se explica por el Principio de Bernoulli que determina que para un flujo de

volumen constante el paso a través de segmentos de menor diámetro incrementa las velocidades lineales.

- **Secuencias T2 FAIR y DP:**

Son útiles para la identificación de lesiones patológicas en el parénquima cerebral ya que éstas suelen caracterizarse por un aumento en el contenido de agua.

La mayoría de los procesos nosológicos cursan bien con alteración de la permeabilidad de las membranas celulares o bien de la permeabilidad vascular, que en definitiva acaba acumulando líquido en el espacio extracelular.

Las secuencias FLAIR que aplicamos en los protocolos estándar de RM son en realidad una variante de las secuencias T2 que pertenecen al grupo de secuencias de inversión recuperación.

En ellas mediante un proceso de inversión del pulso de radiofrecuencia se consigue anular selectivamente la señal del agua, proporcionando una imagen con líquido cefalorraquídeo hipointenso, pero que no elimina la señal de las áreas de edema intersticial. En el resto del parénquima se caracterizan por tener pobre contraste entre la sustancia blanca y la sustancia gris. (BRANT-ZAWADZKI y cols. 1996, RYDBERG y cols. 1994, DE COENE y cols. 1992).

La inversión del pulso se puede aplicar también a secuencias potenciadas en T1, obteniéndose secuencias T1 que consiguen un mayor contraste al representar como más hipointenso al LCR.

- **Secuencias en eco de gradiente potenciadas en T2\***

Son protocolos de secuencias diferentes a las realizadas mediante técnicas de espín eco, se caracterizan por presentar un contraste de imagen distinto condicionado por el denominado T2\*. Su principal característica se centra en presentar alta susceptibilidad a las heterogeneidades del campo magnético y a las

diferencias de susceptibilidad entre tejidos. Resultan particularmente útiles para detectar lesiones hemorrágicas o calcificaciones.

No obstante, este tipo de secuencias eco de gradiente que se emplean en los protocolos estándar de los estudios cerebrales aportan escasa información morfoestructural para el sistema ventricular.

- **Secuencias de difusión**

Son secuencias especiales, ya que no son fundamentalmente morfológicas, si no que nos ofrecen información de la fisiología de los diferentes tejidos midiendo la difusión de las moléculas de agua que los componen.

Se basan en el movimiento térmico aleatorio que describen todas las moléculas de agua de forma libre en el medio natural. Este movimiento recibe el nombre de desplazamiento Browniano. Recibió su nombre de Robert Brown, biólogo escocés que lo describió a partir de la observación del movimiento que realizaban las partículas de polen en el aire. Fue demostrado matemáticamente a nivel atómico por Albert Einstein en 1905.

Las secuencias de RM de difusión valoran la restricción al movimiento que se produce en los protones presentes de las moléculas de agua dentro del organismo en situaciones patológicas.

Dentro de los tejidos el desplazamiento de las moléculas de agua queda condicionado por la permeabilidad de las membranas celulares, la densidad celular y a las organelas citoplasmáticas.

Para poder separar el movimiento browniano puro de otros movimientos incoherentes que se producen en el medio celular, es necesario procesar la información obtenida y calcular un coeficiente de difusión aparente (ADC) que permita cuantificar de forma objetiva el grado de restricción. El método que

permite determinar este coeficiente fue propuesto por Stejskal y Tanner en 1965 y es el que utilizan la mayoría de las máquinas de RM.

La cuantificación de la restricción del movimiento de las moléculas de agua permite evaluar el comportamiento de ciertos tejidos, ya que este desplazamiento se encuentra restringido de forma más evidente cuando se incrementa la densidad celular o la densidad molecular de ciertos fluidos, por lo que se usa para caracterizar edemas, colecciones y tumores.

### ***6.3.3. Protocolos para valoración del flujo de líquido cefalorraquídeo***

Como se ha podido observar la resonancia magnética permite identificar la circulación del líquido cefalorraquídeo incluso en los protocolos convencionales, presentando en las zonas más estrechas del sistema ventricular, como los agujeros de Monro y el acueducto de Silvio, fenómenos condicionados por el movimiento acelerado de los protones en estas localizaciones (hipointensidad en secuencias espín eco), que resulta más marcado cuanto mayor es la velocidad en dichos puntos, sin que realmente sea un signo muy específico (FORNER y cols. 2007, ALGIN y cols. 2009).

Basándose en el movimiento pulsátil que realiza el líquido cefalorraquídeo en su circulación a través de las cavidades ventriculares y de los espacios subaracnoideos, se han aplicado también una serie de secuencias denominadas secuencias en contraste de fase, de las cuales se puede obtener información tanto cualitativa, como cuantitativa que determina el estado alterado de dicho desplazamiento (NAIDICH y cols 1993, CONNOR y cols. 2001, BARGALLÓ y cols. 2005, STIVAROS y cols. 2007, BATTAL y cols. 2011, YAMADA y cols. 2015).

- **Secuencias de Contraste de Fase**

Las secuencias de contraste de fase son el método más utilizado para el análisis del movimiento de todos los fluidos y tejidos del organismo, presentan la capacidad de medir velocidades sin tener que introducir un medio de contraste o realizar un abordaje invasivo.

Habitualmente las técnicas de resonancia magnética utilizan para la generación de imágenes la magnetización transversal de un vóxel. Al recoger la señal se obtienen los datos de los vectores que portan tanto información de magnitud como de fase.

Para los estudios morfológicos y anatómicos solamente es necesario la información de la magnitud que representan estos vectores, no obstante la información de fase puede brindarnos información adicional del movimiento de los tejidos (LUETMER y cols 2002, ODÉEN y cols. 2011).

Utilizar ambas informaciones permite por un lado describir la dinámica del líquido cefalorraquídeo de forma cualitativa y por otro cuantificar variables físicas.

Para poder recoger datos de movimiento y de desplazamiento, las imágenes de contraste de fase codifican la intensidad del píxel sincronizada a lo largo de un pulso cardíaco y de esa forma visualizan el comportamiento de líquido cefalorraquídeo en una región de interés o ROI, de esta forma puede interpretarse la intensidad de señal que representa como información de la velocidad de los píxeles que atraviesan dicho área.

- **Estudios dinámico cualitativo:**

En las imágenes obtenidas mediante contraste de fase en incidencias sagitales y con protocolos de sincronización cardíaca se realiza una representación del movimiento pulsátil. Para ello se usa una escala de grises que

indica el sentido de la velocidad de los protones. Se determina el desplazamiento a través de una dirección concreta y previamente seleccionada.

La información temporal se obtiene a través del ciclo cardíaco, sincronizando la adquisición de imágenes con el electrocardiograma, concretamente con la onda R del mismo. Las adquisiciones comienzan inmediatamente después de la onda R y continúan en intervalos de 50 a 75 ms, hasta 200 ms antes de la siguiente onda R.

Esta sincronización se puede realizar de forma prospectiva o de forma retrospectiva, siendo la prospectiva la más habitual.

El movimiento sistólico de líquido cefalorraquídeo queda representado de una forma ya definida por un color negro o señal hipointensa, y se trata de un desplazamiento del LCR descendente y caudal, del mismo modo la onda diastólica condiciona el movimiento inverso, ascendente y craneal, y se marca con el color blanco o hiperintenso.

Áreas de intensidad de señal intermedia, como el gris, indican ausencia de movimiento y se le adjudica al tejido estacionario, como es el tejido cerebral de fondo.

Esto impide en parte poder establecer referencias anatómicas, por lo que suele complementarse la información con la representación imágenes de magnitud donde se identifica el parénquima cerebral e imágenes de velocidad.

Las técnicas sagitales cualitativas son útiles para demostrar el movimiento de líquido cefalorraquídeo en cualquiera de los segmentos que se quieran estudiar.

- **Estudios cuantitativos:**

Se realizan igualmente con técnicas de contraste de fase, pero se planifican de forma perpendicular a la dirección del flujo que se quiere cuantificar.

Habitualmente se selecciona un corte axial de 4 mm correspondiente al acueducto de Silvio, por ser el segmento más estrecho del sistema ventricular y que por el Principio de Bernoulli es el punto donde más se puede incrementar la velocidad del fluido intraventricular.

La programación de las secuencias en incidencias sagitales tiene como objetivo evitar artefactos por medición de volúmenes parciales.

La información obtenida es de intensidad de señal y es un dato variable a lo largo del ciclo cardiaco, por lo que se debe realizar un tratamiento de postprocesado específico con segmentación de los espacios por los que circula el líquido cefalorraquídeo.

Los parámetros cuantificables son:

- Velocidad máxima sistólica y velocidad máxima diastólica ( en cm/s).
- Flujo máximo sistólico y diastólico. (ml/min).
- Flujo y velocidad promedio.
- Volumen por ciclo (stroke volumen, medido en  $\mu$ l/ciclo).
- Producción de LCR (ml/min).

Numerosos estudios y publicaciones ( FLOREZ y cols. 2006 y 2009, UNAL y cols. 2009, KIM y cols. 2009) marcan la pauta a seguir para la obtención de referencias de los parámetros estándar de los valores registrados, aunque siempre es necesario ajustarlas a cada caso en concreto según las

características del paciente y según la máquina de resonancia magnética que se disponga.

El valor se ha demostrado que presenta mayor correlación con una buena respuesta al tratamiento ha sido el volumen de flujo por ciclo (BRATLEY y cols. 1996).

El conjunto de toda la información puede ser representada mediante la representación de curvas de velocidad/ciclo que es muestran de forma gráfica estos valores (BHADELIA y cols. 1995, 1997, CHIANG y cols. 2009, KALATA y cols. 2009).

#### **6.3.4. Aplicaciones y técnicas complementarias de RM**

En el estudio de las cavidades del sistema ventricular y del comportamiento del LCR son útiles ciertas técnicas de RM avanzada que bien por su información anatómica específica para caracterizar cavidades o bien por su capacidad para valorar la funcionalidad y fisiología de las estructuras que las componen y rodean incorporan una serie de datos complementarios que completan la descripción radiológica.

- **Estudios de espectroscopia**

Se trata de una modalidad de resonancia magnética que permite cuantificar y determinar los perfiles metabólicos de los tejidos.

Estudia las variaciones del campo magnético producidas por el efecto de apantallamiento electrónico, refiriéndose como tal a la oposición, ejercida por los enlaces de los electrones de las moléculas de los tejidos, a las alteraciones que les

someten los pulsos de radiofrecuencia. Dicha resistencia varía según el tipo de enlace que realicen.

**METABOLITOS DETECTABLES EN EL CEREBRO NORMAL  
Y EN LOS TUMORES CEREBRALES, JUNTO CON SU  
POSICIÓN EN EL ESPECTRO**

<i>Metabolito</i>	<i>Abreviatura</i>	<i>Localización (ppm)</i>
Lípidos <sup>a</sup>	Lip	0,9
Lípidos <sup>a</sup>	Lip	1,3
Lactato <sup>b</sup>	Lact	1,35
Alanina <sup>b</sup>	Ala	1,47
Acetato	Ac	1,92
N-acetil aspartato	NAA	2,02
Glutamato	Glx	2,10
Glutamina	Glx	2,14
Glutamato	Glx	2,35
Succinato	Succ	2,42
Glutamina	Glx	2,46
N-acetil aspartato	NAA	2,50
Creatina	Cr	3,03
Colina	Cho	3,20
Scilloinositol	sI	3,35
Taurina	Tau	3,43
Colina	Cho	3,52
Mioinositol	mI	3,55
Glicina	Gly	3,56
Glutamato	Glx	3,77
Glutamina	Glx	3,78
Alanina	Ala	3,79
Creatina	Cr	3,93

ppm: partes por millón.

<sup>a</sup>Los lípidos forman resonancias amplias en múltiples localizaciones. Las más importantes se encuentran centradas, aproximadamente, en 0,9 y 1,3 ppm, y se han denominado también Lip 0,9 y Lip 1,3.

<sup>b</sup>El lactato y la alanina forman dobletes que en tiempos de eco intermedios (alrededor de 135 ms) aparecen invertidos en el espectro.

**Fig. 22.** Tabla con la lista de los metabolitos que se puede detectar con técnica de espectroscopía cerebral, las abreviaturas correspondientes estandarizadas y su localización en las gráficas. (Tomado de MAJÓS 2005).

Las variaciones del campo magnético producidas se observan como diferencias en las frecuencias electromagnéticas emitidas por los protones de la muestra escogida.

Para poder clasificar esa información recogida se establece una escala de frecuencias relativas de referencia medidas en partes por millón (ppm) que se compara con la obtenida en la muestra y que orienta para reconocer determinados metabolitos. (Fig. 22).

Algunos autores (BRAUN y cols.1999, CHUMAS y cols. 2001, BRAUN y cols. 2003) han aplicado la espectroscopia a procesos patológicos como la hidrocefalia y a otras alteraciones relacionadas con la circulación del líquido cefalorraquídeo. Las conclusiones más importantes que se reflejan en estos estudios es que se relacionan con incrementos y picos de lactato en el interior de los ventrículos en los casos de hidrocefalia crónica, aunque la especificidad y sensibilidad no han resultado significativas.

- **Secuencias de eco de gradiente de estado estacionario:**

En el continuo desarrollo de aplicaciones y secuencias de resonancia magnética han aparecido técnicas especiales, que consiguen un marcado efecto mielográfico mediante adquisiciones volumétricas.

Consiguen una representación mejorada con respecto a otros procedimientos en desuso como la mielografía, la cisternografía isotópica o las cisternografías con infusión de contraste intratecal de TC o de resonancia magnética, disminuyendo los riesgos y las complicaciones asociadas a estas técnicas (ALGIN y cols. 2009, ALGIN y cols. 2010, ALGIN y cols. 2013, KARTAL y cols. 2014. UCAR y cols. 2014).

Para los estudios de cisternografía y de ventriculografía por RM se utilizan secuencias T2 con tiempos de eco muy alargados y secuencias de estados estacionarios de precesión libre (Steady-State Free Precession). Estas últimas son

un tipo de secuencias en eco de gradiente que consiguen detectar un estado estacionario de equilibrio de los espines tras la aplicación de varios pulsos de radiofrecuencia sobre tejidos que no está en un tiempo T2 lo suficientemente largo, manteniendo un TR más corto que ese T2.

Algunas de estas secuencias son las secuencias 3D FIESTA (Fast Imaging Employing Steady-state Acquisition) que se han desarrollado por la casa comercial General Electrics. Existen también otras como las secuencias TrueFISP (True Fast Imaging with Steady-state Precession) de Siemens o b-FFE (balanced Fast Field Echo) de Philips.

Este tipo de técnicas proporcionan un excelente contraste de líquido cefalorraquídeo en el acueducto de Silvio, en las cisternas del espacio subaracnoideo y en el resto de las cavidades, sin sufrir alteraciones por fenómenos de vacío de señal.

Permiten un detallado estudio de los aspectos anatómicos y actualmente se recomienda su inclusión en los protocolos de evaluación en pacientes con hidrocefalia, en postquirúrgicos tras ventriculostomía, en pacientes con quistes aracnoideos, en pacientes con fístulas de líquido cefalorraquídeo y el resto de patologías que puedan incluir las cavidades encefálicas.

- **Tensor de difusión**

Se trata de una técnica de Resonancia magnética que utiliza para valorar e interpretar la organización axonal de la sustancia blanca cerebral.

A partir del conocimiento del movimiento browniano de las moléculas de agua sabemos que dentro de la sustancia blanca cerebral, dichas moléculas no realizan un movimiento totalmente libre, que sería el denominado isotrópico, si

no que se encuentran limitadas dentro de las neuronas y definidas por factores como la densidad y diámetro de los axones, las membranas axonales y a la existencia de otras barreras como la mielina. El movimiento que realizan tiende a difundirse principalmente a lo largo de la dirección de fascículos axonales. A tal dependencia direccional de la difusividad de las moléculas se le denomina anisotropía.

La fibras de la sustancia blanca se extiende en todos los planos del espacio debido a las múltiples relaciones e interconexiones que realizan, de esta forma se puede definir el trayecto de los haces de proyección, de asociación y las fibras comisurales que entran a formar parte de diferentes funciones neuronales (MORI y cols. 1999, BEAULIEU y cols. 2002, YANG y cols. 2011, RECIO y cols. 2013).

Según la dirección del plano del espacio en el que las moléculas se desplazan se ha asignado un color predefinido que facilita su identificación.

El código de colores que se aplica de forma estándar define principalmente las siguientes direcciones:

- Rojo para las fibras que cruzan de izquierda a derecha, como ocurre por ejemplo en las fibras talámicas.
- Verde para las fibras que atraviesan en sentido antero-posterior, como se puede apreciar en las radiaciones ópticas.
- Azul para las fibras que van de superior a inferior, siendo su principal exponente los haces corticoespinales.

El tensor de difusión proporciona además un análisis cuantitativo de la magnitud y la direccionalidad de las moléculas de agua, ya que permite dar un valor numérico del grado de anisotropía que presentan ciertos vectores, este valor

cuantitativo recibe el nombre de anisotropía fraccional (FA), además se puede calcular la difusividad media (MD) y al igual que en las secuencias de difusión estándar podemos calcular el coeficiente de difusión aparente (ADC).

La FA refleja la direccionalidad de desplazamiento molecular por difusión y varía entre el valor 0 (difusión libre totalmente isotrópica) y el valor 1 (anisotropía de difusión infinita). El valor FA del LCR es de 0. La MD refleja la magnitud media de desplazamiento por difusión molecular. Cuanto más sea el valor de MD, más isotrópico es el medio.

La adquisición de datos en el tensor de difusión se realiza mediante secuencias SE-EPI (Spin echo-Echo planar Image) con la aplicación de gradientes de difusión en múltiples direcciones. Se considera necesario aplicarla en al menos 6 direcciones del espacio.

A partir de los valores del tensor de difusión se puede realizar la tractografía, que es una técnica de reconstrucción tridimensional para acceder a la representación de los tractos neuronales.

Las técnicas de tractografías actualmente se aplican en la clínica para identificar el número, densidad y situación de los diferentes haces, son útiles para la programación quirúrgica de ciertas lesiones, permitiendo programar intervenciones lo menos lesivas posibles y evaluando las posibles secuelas que se pueden ocasionar, también se aplica en neuropediatría en la valoración de enfermedades que alteren la mielinización, tanto para procesos desmielinizantes como dismielinizantes.

Se está comenzando su aplicación en la evaluación de enfermedades psiquiátricas, degenerativas, localización de focos epileptógenos, en cefaleas y en la mayoría de enfermedades de la sustancia blanca. Incluso puede representar un papel importante en la valoración de la patología asociada a la

hidrocefalia y a las alteraciones del flujo del LCR. ( FILIPPI y cols. 2001, ERIKSSON y cols. 2001, BOZZALI y cols. 2002, LEE y cols. 2005, CONSTANTINESCU y cols. 2005, ASSAF y cols. 2006, HASAN y cols. 2008, HATTORI y cols. 2011, RAJAGOPAL y cols. 2013, YUAN y cols. 2015,).

## **7. Aspectos patológicos de LCR y las cavidades encefálicas.**

Numerosas entidades patológicas pueden alterar las características de cada una de las diferentes partes definidas en este trabajo y que componen las cavidades ventriculares, las meninges, los espacios aracnoideos y el parénquima cerebral. Entre todas las patologías se pueden incluir procesos tumorales, vasculares, inflamatorios, metabólicos, infecciosos, iatrogénicos, idiopáticos, etc. Prácticamente podría englobarse a cualquier enfermedad del SNC.

Para poder acotar todas las posibilidades referidas hemos decidido dedicar los aspectos patológicos exclusivamente a aquellas alteraciones que afecten de forma conjunta a la circulación del LCR, condicionando cambios en su movimiento, producción, absorción y que a su vez ocasionan modificaciones en la morfología de las cavidades encefálicas. En conjunto todos estos procesos se encuentran representados por las hidrocefalias.

### **7.1. Hidrocefalia**

Por hidrocefalia se conoce a la acumulación de LCR en el cerebro que normalmente va asociada a una dilatación anormal del sistema ventricular y que condiciona una elevación de la presión intracraneal potencialmente perjudicial para el parénquima cerebral.

Las alteraciones en la producción, circulación y drenaje del LCR son las causas que producen la dilatación del sistema ventricular, pero principalmente las que atañen a las dos últimas.

Las causas más frecuentes en el adulto son la patología tumoral (gliomas, meningiomas, quiste coloides, etc.), los procesos infecciosos y las hemorragias intracraneales, aunque puede haber otras causas.

En el espacio subaracnoideo, los tumores, las infecciones y las hemorragias subaracnoideas conllevan un bloqueo agudo en las zonas de absorción, las reacciones inflamatorias y también los traumatismos o las cirugías previas producen fibrosis y adherencias, siendo en conjunto las causas más frecuentes de los bloqueos extraventriculares.

Los síntomas más frecuentes son las cefaleas, náuseas, vómitos, estasis papilar, deterioro del nivel de conciencia en las de carácter agudo y de deterioro cognitivo, alteraciones motoras y coordinación en las de carácter crónico.

Aunque las hidrocefalias se definen típicamente como "obstructivas" o "comunicantes", esto puede llevar a confusión en cuanto a la causa subyacente de la ventriculomegalia, ya que los términos se refieren a diferentes aspectos de la fisiopatología subyacente (JAMES 1972, RAIMONDI 1994, MADSEN y cols. 2006, REKATE 2008, REKATE 2009, OI y cols. 2010).

Como tal, para una terminología más precisa, se dividen a las hidrocefalias en la siguiente clasificación (fig. 23):

- **Comunicante y No Comunicante:** abordando si existe o no una comunicación abierta entre los diferentes espacios que el LCR ocupa.
- **Obstructiva y No Obstructiva:** sobre la base de si hay o no obstrucción al flujo o a la absorción del LCR.

Esta nomenclatura conduce a los siguientes tipos de hidrocefalia:

**Comunicante:**

1. Con obstrucción a la absorción de LCR:

Es la que normalmente se conoce como hidrocefalia comunicante.

No hay ninguna obstrucción al paso del LCR en el interior del sistema ventricular ni desde el sistema ventricular al espacio subaracnoideo, pero en algún punto de la absorción de LCR se obstruye o dificulta la misma.

El ejemplo más claro son las hemorragias subaracnoideas debidas a la cicatrización o fibrosis del espacio subaracnoideo o al depósito de derivados de la hemosiderina que obstruyan los capilares y las zonas de absorción.

Otros ejemplos:

-meningitis infecciosa (aguda durante la infección y existiendo la posibilidad de crónica).

-carcinomatosis leptomeníngea.

2. Sin obstrucción a la absorción de LCR

Se suele incluir en esta categoría un grupo de proceso que no cumplen los criterios de la clasificación, ya q no presenta alteraciones en las vías de circulación de las cavidades encefálicas ni causas o antecedentes que justifiquen obstrucción en la absorción:

- **Hidrocefalia Cronica del adulto**
- **Hiperproducción de LCR:** Rara, atribuible a papilomas de los plexos coroides (aunque cierto componente obstructivo en las masas mayores a menudo está también presente)

- **Otras condiciones con dilatación ventricular:** Se incluyen también en este grupo a pesar de que a menudo no son considerados como hidrocefalia: *hidrocefalia ex vacuo* y *colpocefalia* (los ventrículos se agrandan debido a la pérdida de parénquima cerebral subyacente).

### **No comunicante**

A menudo simplemente se refiere a la hidrocefalia obstructiva. Se acumula LCR previo a la obstrucción y los ventrículos se dilatan y ejercen un efecto de masa en el cerebro adyacente. Numerosas causas puede producirlo:

- En el foramen de Monro: quistes coloides
- En el Acueducto de Silvio: Estenosis de acueducto, membranas y gliomas tectales.
- En el cuarto ventrículo: tumores de la fosa posterior, infartos cerebelosos o hemorragias cerebelosas.

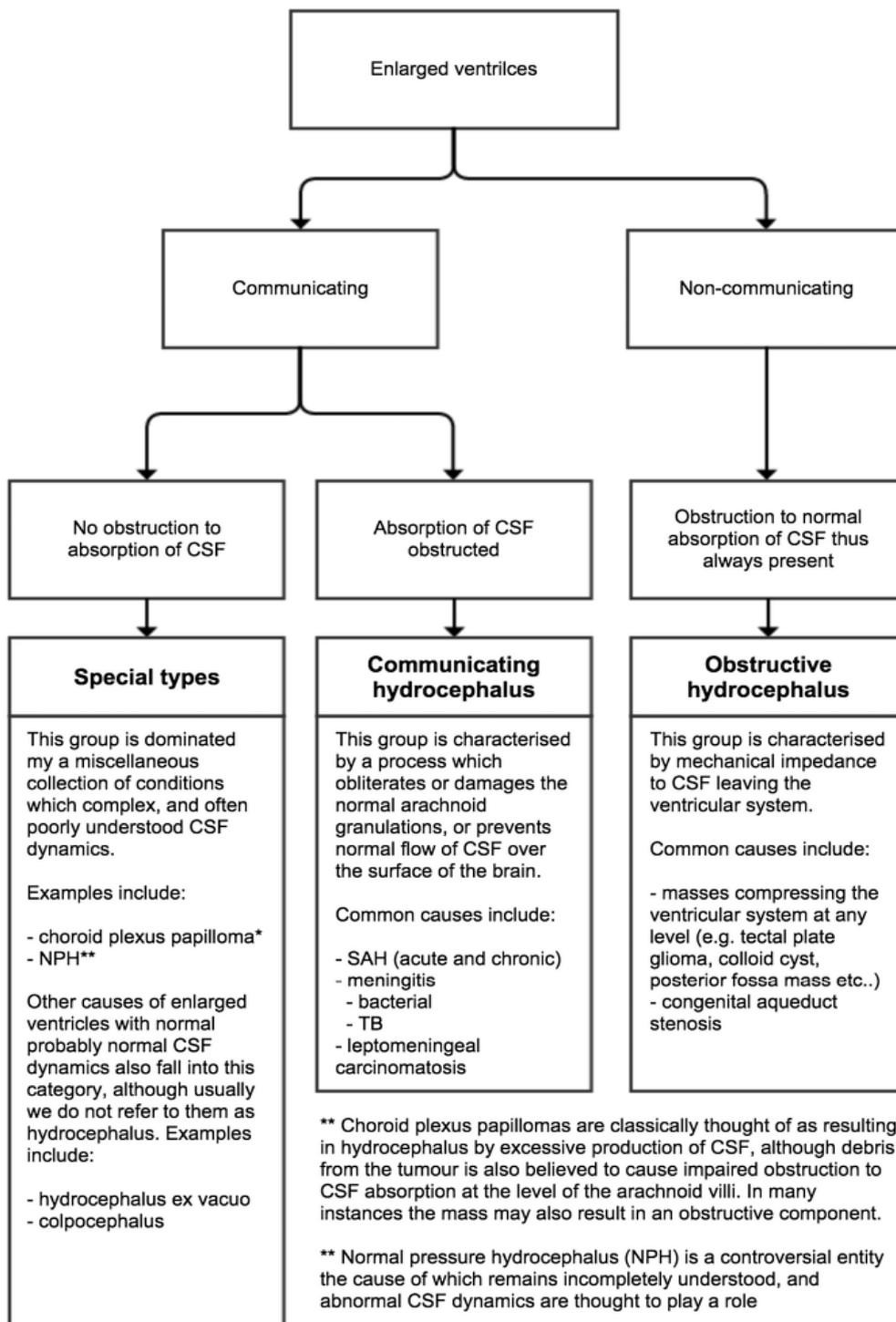


Fig. 23. Esquema cortesía del Dr. Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 31861.



# **PLANTEAMIENTO DE TRABAJO**



## 1. Planteamiento de trabajo

El líquido cefalorraquídeo es un fluido del sistema nervioso central de escasa densidad que en numerosas ocasiones se ha comparado con el “*crystal de roca*” por su aspecto claro y transparente. Se distribuye ocupando los ventrículos cerebrales, las cavidades endimarias y los espacios subaracnoideos, incluyendo las cisternas basales y el canal medular.

Está compuesto principalmente por agua y contienen pequeña cantidad de minerales como el sodio, potasio, calcio, cloro, fosfatos, y un escaso porcentaje de glucosa y proteínas.

Comprender la circulación de dicho fluido es complejo, tanto por la intrincada serie de cavidades diferentes que recorre, como por las características dinámicas de su desplazamiento. Clásicamente se había asumido que era un movimiento continuo desde los lugares de producción en los plexos coroideos hasta los lugares de absorción en las granulaciones subaracnoideas, sin que durante este trayecto se conociera que interviniesen otros mecanismos diferentes al propio empuje que genera la diferencia de presión hidrostática.

Sin embargo, los avances que se están desarrollando en las últimas décadas en las técnicas de imagen están incluyendo numerosos factores que pueden influir en la dinámica del fluido cerebrospinal.

Así pues los últimos estudios de neuroimagen demuestran que fundamentalmente se trata de un movimiento pulsátil, mantenido por el latido vascular arterial y al que además se pueden sumar otros movimientos menores, como el flujo laminar que ocurre en la superficie de los ventrículos cerebrales y que está condicionado por el batir de los cilios microscópicos que cubren las

células endoteliales (BANIZS y cols. 2005, SAWAMOTO y cols. 2006, SIYAHHAN y cols. 2014).

En paralelo a estos avances que han modificado las características del movimiento, han ido cambiando también los criterios que clasifican la patología relacionada con ellos.

Para poder abordar un estudio completo de todas las variables y mecanismos que entran a formar parte de la formación, eliminación y distribución del LCR y comprender la etiología de los procesos patológicos que se pueden producir es necesario conocer detalladamente la anatomía de todos los segmentos mencionados.

Aunque el LCR no se encuentra exclusivamente a nivel encefálico, si no que desciende con la médula espinal y ocupa también los espacios subaracnoideos que la rodean, superando el nivel del cono medular y rellenando la cisterna lumbar hasta aproximadamente el nivel del cuerpo sacro S2, no hemos incluido en este trabajo las valoraciones de circulación, desplazamiento y producción en esta otra región anatómica, ya que su aportación en estos aspectos es mínima y no varía de forma significativa los resultados obtenidos.

No obstante, existe un desarrollo muy escaso en pruebas de diagnóstico por imagen que cuantifiquen el flujo en estos segmentos y que correlacionen sus alteraciones con procesos patológicos, salvo a nivel de charnela cráneo-cervical y columna cervical, por lo que si mencionaremos las posibles valoraciones que podemos realizar en ese sentido.

Con respecto a los cambios que recientemente han modificado las teorías que explican los aspectos de la circulación del líquido cefalorraquídeo hay que entender la forma de evaluar este movimiento y como se ha desarrollado.

La primera vez que se describen los movimientos pulsátiles del LCR mediante el uso de RM aplicada al acueducto cerebral fue por Bergdtrand en 1985. A partir de entonces otro autores como Feinberg y Mark, contando con el desarrollo de las imágenes de velocidad de RM, definen los movimientos caudales que se suceden durante la sístole en el diencéfalo y en el tronco cerebral, produciendo un desplazamiento hacia el canal espinal por una compresión sistólica de los ventrículos laterales desde arriba, que se traducía en un desplazamiento caudal neto. (BERGSTRAND y cols. 1985, FEINBERG y cols. 1987).

Sin duda uno de los referentes principales en la investigación de esta dinámica es el neurorradiólogo sueco Dan Greitz, que comienza en 1991 una serie de publicaciones que hacen hincapié en los fenómenos que tienen lugar en el encéfalo para producir ese movimiento. Sus investigaciones comienzan destacando la importancia del mecanismo de pistón que ejerce el cerebro para transmitir el flujo pulsátil, considerándolo responsable de la distribución de líquido cefalorraquídeo en el cráneo y en el canal espinal. Para poder comprender de forma adecuada el movimiento de émbolo que genera el parénquima cerebral es preciso conocer todas las estructuras que lo componen.

Greitz valora la morfología de las cavidades y como se encuentran separadas y divididas en diferentes compartimentos por medio de las zonas de transición más estrechas, que están compuestas por los agujeros de Monro, el acueducto de Silvio y los agujeros de Luschka y Magendie. (GREITZ y cols. 1991).

Esto fue seguido por otro artículo también de Greitz y cols. En 1992, en el que explica que el tejido cerebral se comporta como un material viscoelástico que experimenta cierto movimiento y compresión y que puede ser medible con secuencias espín eco en los planos axial, sagital y coronal, donde hacían mención

especial a cómo se comportan los ganglios de la base y la protuberancia (GREITZ y cols. 1992).

Los autores afirmaron que la expansión arterial es la fuerza motriz de los movimientos cerebrales pulsátiles, que remodelan la parte central e inferior del cerebro de forma que condicionan un efecto de embudo necesario para que surja ese llamado efecto de pistón.

De esta manera se define el parénquima cerebral como un tejido de características flexibles, que recibe el impulso pulsátil, lo amortigua y lo trasmite al sistema ventricular para generar la circulación del LCR. Se incorpora además el concepto de “gradiente de presión trasparénquima”, que se define como la diferencia de presión entre la presión intracraneal (PIC) extraxial y la intraventricular, y que será el condicionante principal de la intensidad del movimiento del LCR. (SKLAR y cols. 1984, SIVALOGANATHAN y cols. 2005, SMILIE y cols. 2005).

Por lo tanto, con respecto a lo anterior, resulta fundamental comprender no solo los ventrículos cerebrales, si no que dentro del mismo conjunto de elementos también entran en juego los espacios subaracnoideos y las cisternas cerebrales. Cobran principal importancia los límites anatómicos que suponen el hiato del tentorio y el foramen magnum, que realizan un efecto valvular dentro de este movimiento, favoreciendo el desplazamiento y la distribución caudal durante la sístole y vehiculando también el retorno ascendente del mismo desde el canal espinal en la diástole.

De forma global se llega a la conclusión de que el movimiento pulsátil del cerebro es el resultado de la interacción de la expansión arterial (de los vasos arteriales cerebrales principales), de la expansión del parénquima (por dilatación capilar sistólica) y por los cambios de volumen secundarios en las venas y en el espacio subaracnoideo.

En el año 2002 Egnor desarrolla un modelo de pulsatilidad intracraneal, en el que hace una analogía del movimiento pulsátil que realizan los electrones dentro de un circuito eléctrico comparándolo con el movimiento pulsátil de la sangre y el líquido cefalorraquídeo en el cráneo. Los autores buscan esta explicación ya que comienzan a observar que existía una evidencia experimental para ciertas patologías que no eran justificadas por la teoría tradicional, que asumía ciertos trastornos como la hidrocefalia comunicante como una patología producida exclusivamente por una malabsorción de LCR en las vellosidades aracnoideas (EGNOR y cols. 2002).

Encontraron que la hidrocefalia comunicante podría ser simulada con considerable precisión, como una redistribución de los pulsos vasculares y los pulsos del LCR.

Las manifestaciones clínicas, los resultados de las pruebas diagnósticas y los hallazgos de imagen de RM en la hidrocefalia comunicante pueden ser explicados de forma casi natural según su modelo, que muestra cómo se puede desarrollar la dilatación ventricular, los cambios en las ondas de PIC, la reducción del gradiente de presión venosa-LCR, la disminución del flujo sanguíneo cerebral, la elevación del índice de resistencia y la reducción en la absorción del LCR. Por lo tanto, a partir de su modelo proponen la hidrocefalia comunicante como un trastorno de pulsaciones intracraneales.

En 2004, Greitz continúa desarrollando estas líneas de investigación y propone un nuevo concepto de hidrodinámica cerebral, realizando una clasificación que divide a la hidrocefalia en 2 grupos principales, las agudas y las crónicas.

- Las hidrocefalias agudas, que hacen mención a las causadas por la obstrucción intra o extraventricular del LCR.

- Las hidrocefalias crónicas, que a su vez las subdivide en hidrocefalias comunicantes y en hidrocefalias obstructivas crónicas, desestimando por primera vez la malabsorción de LCR en las granulaciones subaracnoideas como posible el factor causal. En su lugar Greitz sugirió que el aumento de la presión del pulso en los capilares cerebrales como causa de la dilatación ventricular.

La hidrocefalia crónica es entonces el resultado de la disminución de la distensibilidad del parénquima cerebral. Este deterioro de la complianza conlleva que las pulsaciones arteriales sean más restringidas y que se transmita el latido distalmente de forma más brusca, condicionando el aumento de las pulsaciones capilares, lo que a su vez lesiona el parénquima generando un proceso de gliosis, y que inicia un círculo vicioso, puesto que dicha fibrosis del tejido neural genera a su vez una reducción de la complianza del tejido nervioso. (GREITZ y cols. 2004).

En una publicación de 2007, Greitz vuelve a enfatizar el concepto hidrodinámico de la hidrocefalia, proponiendo la teoría que plantea como alternativa a la aceptada globalmente y que es derivada de las observaciones de Dandy.

La nueva interpretación demuestra ser capaz de explicar la dilatación del sistema ventricular, el hecho de que no existan incrementos significativos de la presión cerebral media en el transcurso de la enfermedad, y sobre todo, hace especial incidencia en el hecho de que ciertos tratamientos como la terceroculostomía endoscópica sean eficaces en las hidrocefalias crónicas del adulto, que no tendrían lugar si la causa fuera exclusivamente la malabsorción. (GREITZ y cols. 2007).

Oi propondrá según sus investigaciones y revisiones un concepto clínico de la evolución de la hidrocefalia crónica que denomina “Cronograma de la Hidrocefalia del Adulto”. Describe la enfermedad según un seguimiento de los valores evolutivos de la presión intracraneal y lo correlaciona con la aparición de los síntomas. Al revisar los valores de PIC destierra la nomenclatura de “Hidrocefalia a presión normal” aclarando la confusión que esta terminología puede generar por la referencia a un proceso fisiopatológico engañoso y la redefine como “Hidrocefalia Crónica del Adulto” (OI y cols. 1998, OI 2010).

Divide a la enfermedad en cinco etapas que irán en función de las características sintomatológicas y de las variaciones en las mediciones de la PIC.

Se desestiman de esta forma los síntomas clásicos correspondientes con la “*Triada de Hakim*” como principales para establecer el diagnóstico y que se han definido en función de la aparición de demencia, trastornos de la marcha y de incontinencia urinaria. Son inconstantes y no son específicos de un tipo particular de dinámica de la PIC, aunque sí puedan estar incluidos en las etapas más avanzadas de la enfermedad (como ocurre en la HCA Etapa III, según el cronograma de Oi).

En 2006, Oi y Di Rocco incluyen el concepto de la “*Demencia hidrocefálica*” y proponen la “*teoría de la evolución en la dinámica del LCR*”. En esta teoría le dan un papel significativo a la vía del LCR trasependimaria, aquella que atraviesa el parénquima cerebral (“la vía menor”) y que consideran en diversos grados como una vía alternativa del LCR.

Mediante ella explican por qué los tratamientos convencionales como las ventriculostomías del tercer ventrículo y otras derivaciones no funcionen en la hidrocefalia fetal, neonatal y períodos infantiles, en los que la vía principal de LCR no se ha desarrollado y la vía menor tiene dominancia. (OI y cols. 2006).

Pasan a proponer una hipótesis en la que la dinámica del LCR que se desarrolla a partir del cerebro inmaduro, presenta un predominio de distribución a través de la vía menor y refieren cómo evoluciona hacia el cerebro humano adulto maduro, con la finalización de la vía principal; la que se origina en la producción de los plexos coroideos y recorre los ventrículos cerebrales en dirección de los espacios subaracnoideos.

Más recientemente Rekate ha definido la importancia de la dinámica del LCR en el espacio subaracnoideo cortical para comprender de la fisiopatología de varias formas de hidrocefalia. Expone que no se puede comprender todas las hidrocefalias como originadas en los espacios ventriculares, sino que también se encuentran implicados fenómenos que intervienen en la dinámica de los espacios subaracnoideos (REKATE y cols. 2008, 2010).

Tras estas consideraciones previas, se plantea la realización de este trabajo de tesis doctoral con el título:

#### ANÁLISIS ANATOMORRADIOLÓGICO DE LA CIRCULACIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO CON TÉCNICAS DE IMAGEN DE ÚLTIMA GENERACIÓN

para optar al grado de doctor por la Universidad de Salamanca.

Hemos establecido como principal finalidad conseguir una revisión exhaustiva de la anatomía de las cavidades encefálicas y de las vías de distribución del LCR según las aportaciones que pueden ofrecer las técnicas de imagen de última generación, definiendo los aspectos morfológicos, además de analizar cómo estos procedimientos permiten conocer los mecanismos de formación del fluido cerebroespinal, su fisiología y especialmente sus aspectos dinámicos. Comprender el desplazamiento a través de los diferentes segmentos y

conocer el tipo de movimiento que se realiza desde los puntos de formación hasta alcanzar las porciones más distales de los espacios subaracnoideos.

Además se busca definir la semiología, los signos y los hallazgos radiológicos que podemos interpretar mediante estas técnicas de exploración y que son determinantes para el diagnóstico de las diferentes entidades patológicas que surgen como causa o como consecuencia de alteraciones en estas localizaciones.

Por lo tanto, los objetivos que nos hemos propuesto alcanzar mediante esta de trabajo son:

- 1) Realizar un estudio de correlación anatomorradiológica completo, valorando la morfología, disposición y aspecto de los ventrículos, describiendo las relaciones topográficas y anatómicas de las estructuras neuronales adyacentes y también de los espacios subaracnoideos. Realizando una interpretación de las técnicas de imagen radiológica más actuales y valorando cuál es la más adecuada para estudiar cada una de las localizaciones que se plantean, sobre todo incluyendo las novedades que, mediante estos métodos de diagnóstico, se pueden aportar a los conocimientos anatómicos clásicos.
- 2) Realizar una representación radiológica, lo más didáctica posible, de los espacios subaracnoideos y de las cisternas encefálicas, que mediante una iconografía clara y concisa aclare los aspectos que se refieren a los límites y extensión de estas regiones, incluyendo una revisión de las estructuras vasculares y nerviosas que atraviesan cada una de ellas.

- 3) Estudiar los posibles cambios morfológicos que se pueden desarrollar en las cavidades encefálicas, utilizando diferentes técnicas de diagnóstico, analizando los mecanismos de adquisición de imagen de alta resolución y abordando el tratamiento posterior mediante programas específicos que consiguen desarrollar múltiples procedimientos de reconstrucción, segmentación y visualización tridimensional en diferentes planos del espacio.
- 4) Analizar las técnicas de RM que permitan el estudio de la dinámica de líquido cefalorraquídeo, identificando las características de las secuencias de contraste de fase y la información cualitativa que pueden ofrecer.
- 5) Estudiar los protocolos de cuantificación de flujo, incluyendo los valores y parámetros obtenidos mediante estos procesos y su correlación con las alteraciones observadas en los estudios morfológicos.
- 6) Incluir la representación de los datos de cuantificación en las curvas de ciclo-tiempo, con la esquematización de las posibles variantes que pueden presentar según las alteraciones presentes.
- 7) Valorar la aplicación de toda la información que se puede obtener con las técnicas de imagen de referencia en los diferentes procesos patológicos, tanto en los que afectan de forma directa a los espacios ocupados por líquido cefalorraquídeo, como los que afectan a la dinámica del mismo.

Para conseguir estos objetivos se desarrollará un trabajo de representación de imágenes radiológicas, basándonos en los protocolos habituales de diagnóstico,

según la jerarquización de procedimientos que se realizan en la práctica clínica, ya que de esta forma se hace una revisión más didáctica que puede finalizar en la revisión de las patologías relacionadas.

Por lo tanto, se verá el aspecto de las cavidades en el caso del sistema cisternal y ventricular normal y su comparación con los estados alterados.

Se estudiará la importancia de ciertos signos, hallazgos y parámetros destacados para el diagnóstico e indicaciones de tratamiento.

Se incluirán imágenes estándar de cada una de las técnicas de neuroimagen que se emplean en la caracterización de las hidrocefalias, tales como la ecografía trasfontanelar, la eco-Doppler, la TC craneal, el Angio-TC de troncos supraaórticos, la RM convencional y sobre todo, las nuevas técnicas de RM basadas en secuencias de contraste de fase, que se incluyen tanto para la valoración cualitativa como para la valoración cuantitativa.

Además se aplicarán procedimientos de mapeo y reconstrucción de imagen médica que se pueden utilizar para el postprocesado en estaciones de trabajo, haciendo revisión de los más habituales, descritos en el capítulo correspondiente de la introducción como son el MPR, MIP y el Volume Rendering, pero también recurriendo a la aplicación de métodos que no son propios del tratamiento de imágenes de neurorradiología, sino que corresponden al tratamiento de imágenes de otras regiones anatómicas, como son el MinIP usado casi exclusivamente en la patología intersticial pulmonar o el Navegador Virtual, propio de los estudios vasculares, bronquiales o de colonoscopia virtual. Éstos en sí mismos o combinados con las otras técnicas quizás no consigan aportar una información adicional crucial para el diagnóstico, pero que para la finalidad de describir todas las estructuras cerebrales que queremos representar en este trabajo nos van a

permitir reproducir unos aspectos anatómicos, que no sería posible de otra manera y que resultan muy útiles para estudio morfológico y morfométrico.

También recurriremos al uso de programas que no son propios del diagnóstico, pero que están entrando en el ámbito médico como herramientas de planificación de tratamientos o de valoración de opciones quirúrgicas, que se basan en técnicas de segmentación y sustracción, como son el Osirix o el 3D Slicer.

# **MATERIAL Y MÉTODOS**



## **1. Material y métodos**

### **Pacientes:**

Para este trabajo de tesis doctoral se ha realizado una revisión retrospectiva de todos los pacientes que acudieron al Complejo Asistencial de Zamora con clínica orientativa de hidrocefalia y que se realizaron en un periodo de tiempo que comprende desde el mes de Enero de 2012 hasta el mes de Junio de 2015, y que fueron derivados al Servicio de Radiodiagnóstico desde las áreas de Atención Primaria, Neurología, Medicina Interna o bien remitidos por el servicio de Neurocirugía del Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca.

En total 446 pacientes que fueron clasificados en dos grupos diferentes, aquellos que únicamente se sometieron a TC como técnica diagnóstica, 324 pacientes y aquellos que contaron con TC y estudio de RM complementario, 122 pacientes. Además se contó con los estudios de 32 pacientes realizados mediante resonancia magnética de alto campo magnético, llevados a cabo con un equipo de 3 Tesla en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

En lo correspondiente a los estudios de ecografía trasfontanelar se añaden todos los pacientes procedentes del servicio hospitalario de pediatría en el Hospital Virgen de la Concha de Zamora y los derivados de la Atención Primaria de Pediatría correspondientes al área de salud de Zamora para valoración de malformaciones congénitas o en relación a valoración de procesos agudos del periparto. En total 43 pacientes.

### **Ecografía:**

En el complejo Asistencial de Zamora se dispone de un ecógrafo Toshiba Aplio 300® (Fig.24) que dispone de sonda sectorial Phase Array de 6,5mHz (Fig.25) para estudios trasfontanelares.

Además se han utilizado también otros dos ecógrafos Toshiba Aplio XV®, en donde al menos diez de los pacientes recogidos fueron estudiados, bien con la adaptación de la sonda sectorial referida y mediante el ajuste de los protocolos específicos, o bien mediante otro tipo de sondas *array* sectoriales.

Todas las ecografías fueron hechas en pacientes que se encontraban en el rango de edad que comprende el momento del nacimiento y el primer año de vida. En el protocolo de estudio se utilizaron las siguientes ventanas ecográficas:

- Fontanela anterior: Para la obtención de cortes coronales, cortes sagitales y cortes parasagitales.
- Fontanela posterior: Se utilizó en aquellos casos en los que aún se encontró permeable, que fue únicamente en un 10% de los casos. Se recogieron cortes coronales y cortes sagitales para la valoración de los atrios ventriculares, los plexos coroideos y las estructuras de la fosa posterior.
- Escama temporal: Adquisición de cortes axiales.
- Fontanela Mastoidea: para la obtención de imágenes axiales de fosa posterior.

Para la homogeneización de las imágenes obtenidas y una mejor comparativa técnica de los resultados se estableció la siguiente metodología en la realización de los estudios:

### **Imágenes axiales:**

Ángulo de oblicuidad de 15° con respecto a la línea canto-meatal en la escama temporal y con ángulo de entre 5 y 0° a través de la fontanela mastoidea.

Se toman medidas de los diámetros de los ventrículos y de los hemisferios cerebrales, Anchura ventricular (AV), Anchura hemisférica (AH) y se calcula la relación ventricular-hemisférica.

### **Imágenes coronales:**

#### *En la fontanela anterior:*

En línea media anterior, siguiendo el plano que atraviesa ambos forámenes interventriculares o de Monro.

En este plano se realizó la valoración del espacio subaracnoideo y la hoz cerebral, para ellos se obtuvieron las siguientes medidas:

- Anchura craneocortical (ACC): Distancia entre el hueso de la tabla interna y la corteza cerebral.
- Anchura sinocortical (ASC): Distancia entre la hoz cerebral y la corteza cerebral.
- Anchura interhemisférica (AIH): Distancia máxima entre la cortical de los dos hemisferios.

Además se valora de forma cualitativa el aspecto de ambos lóbulos frontales, las medidas de las astas frontales de los ventrículos laterales y el aspecto de los agujeros de Monro y del tercer ventrículo.



**Fig. 24.** Equipo de ecografía Toshiba Aplio 300 para realización de estudios trasfontanelares.



**Fig. 25.** Transductor sectorial Phase Array de 6,5 MHz de pequeño tamaño para adaptarse a las fontanelas.

En la Fontanela Posterior:

Principalmente se incluyen imágenes de los ventrículos laterales y de los plexos coroideos mediante la obtención de cortes sagitales y parasagitales:

- Línea media con visualización de tercer ventrículo y de acueducto cerebral.
- Ventrículo lateral derecho.
- Ventrículo lateral izquierdo.
- Distancia entre la porción más posterior del tálamo y la punta del asta occipital del ventrículo.

Además, todas las ecografías trasfontanelares fueron completadas con estudio de eco-doppler color para valoración vascular en las que se determinó la representación de:

-Arterias cerebrales anteriores, basilar y carótidas internas en cortes sagitales en la fontanela anterior.

-Arterias cerebrales medias y arterias carótidas internas en cortes coronales en fontanela anterior y fontanela posterior.

- La identificación de las arterias talamoestriadas.

- La caracterización de los senos venosos, incluyendo la vena Magna de Galeno y el seno longitudinal inferior.

Por último se determinó la morfología de las curvas de pulso mediante técnica de *triplex* o visualización simultánea y se obtuvieron índices de resistencia.

**TC Multicorte:**

En el complejo asistencial de Zamora se dispone de cuatro equipos de TC multicorte, un TC de 40 detectores Brilliance® de Philips Medical System (fig.26) y tres equipos de 16 detectores Somaton Emotion® de Siemens (fig.27).

Los protocolos utilizados tanto para el TC craneal secuencial como para el TC helicoidal fueron los siguientes.

**TC Secuencial:**

- Voltaje: 120 kV
- Miliamperaje: 250 mAs
- Grosor de corte: 8 mm (2,0 mm x 4)
- Tiempo de rotación: 1,5 s
- Velocidad de la mesa: 1mm/s.
- Matriz de la imagen: 512 x 512
- Ancho de ventana: 150/40

**TC helicoidal:**

- Voltaje: 120 kV
- Miliamperaje: 250 mAs
- Grosor de corte: 8 mm (1 mm x 16)
- Tiempo de rotación: 1,5 s
- Pitch: 0,938
- Velocidad de la mesa: 1mm/s.

- Matriz de la imagen: 512 x 512
- Ancho de ventana: 150/40

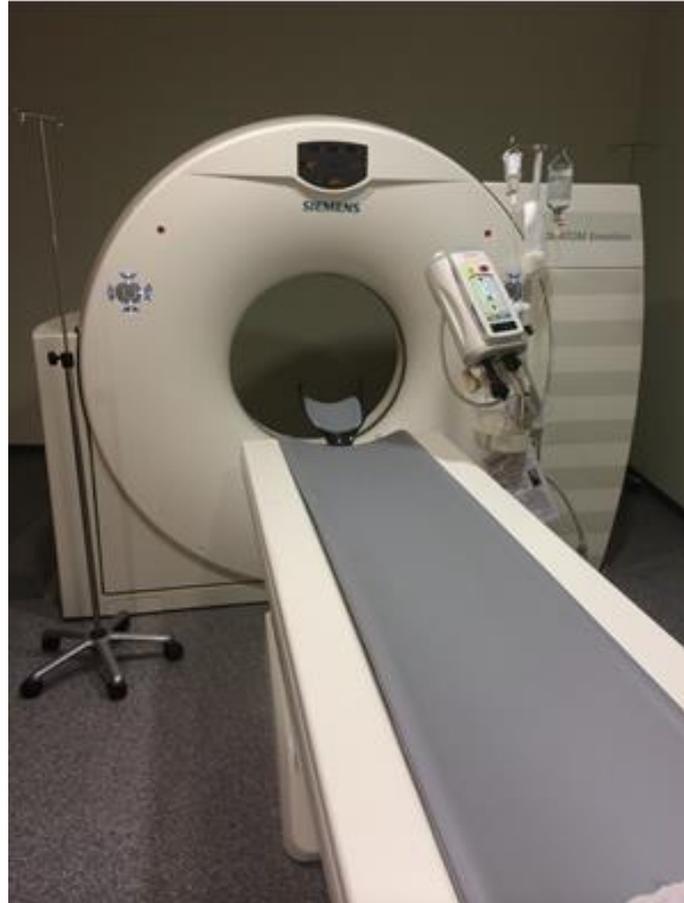


**Fig. 26.** TC multicorte Brilliance de 40 detectores interpolados de Philips Medical Systems.

Los estudios se programaron inicialmente en todos los casos como TC craneal basal sin administración de contraste, únicamente en los casos en que se detectaron lesiones focales o alteraciones de la densidad parenquimatosa que necesitaron una mejor caracterización se administró contraste.

El contraste utilizado fue Omnipaque® 300, contraste yodado no iónico en solución inyectable que contiene 647 mg/ml de Iohexol (concentración estándar de 300 mg/ml). , para la valoración del tipo de captación que presentaban las lesiones o alteraciones de densidad se administraron concentraciones de entre 1,5

y 2 mg/kg de peso, que se instilaron a 2,5 cc/s por vía intravenosa a través de acceso vascular periférico y mediante punción con aguja 22G (0,9 x 25 mm).



**Fig. 27.** Equipo Siemens Somaton Emotion de 16 detectores.

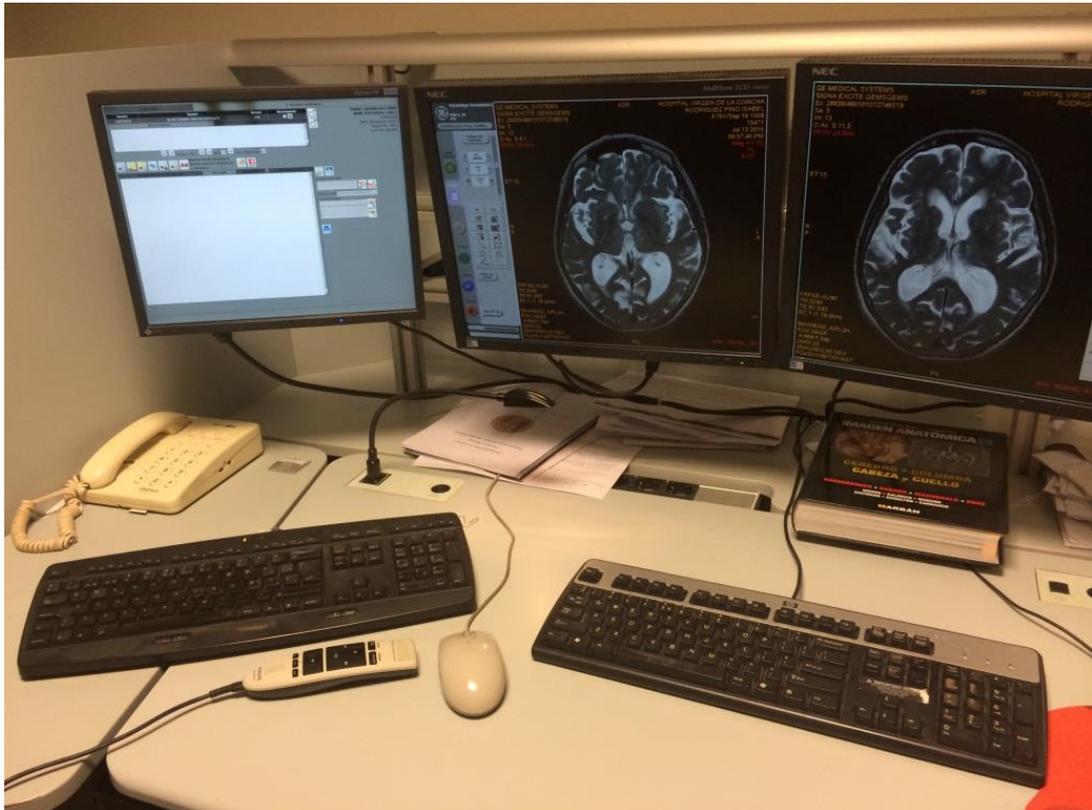
Las series se obtuvieron en estos casos con un retraso de adquisición de entre 60 y 100 segundos, tiempo en el que el contraste yodado es capaz de superar la barrera hematoencefálica y alcanzar las regiones de interés.

En algunos casos fue necesaria la realización de protocolos de angio-TC cerebral, en estos casos se utilizó el mismo contraste yodado, pero fue administrado a flujos más altos que permiten mantener una mayor concentración de bolo inyectado, habitualmente a flujos de entre 3 y 5 cc/s.

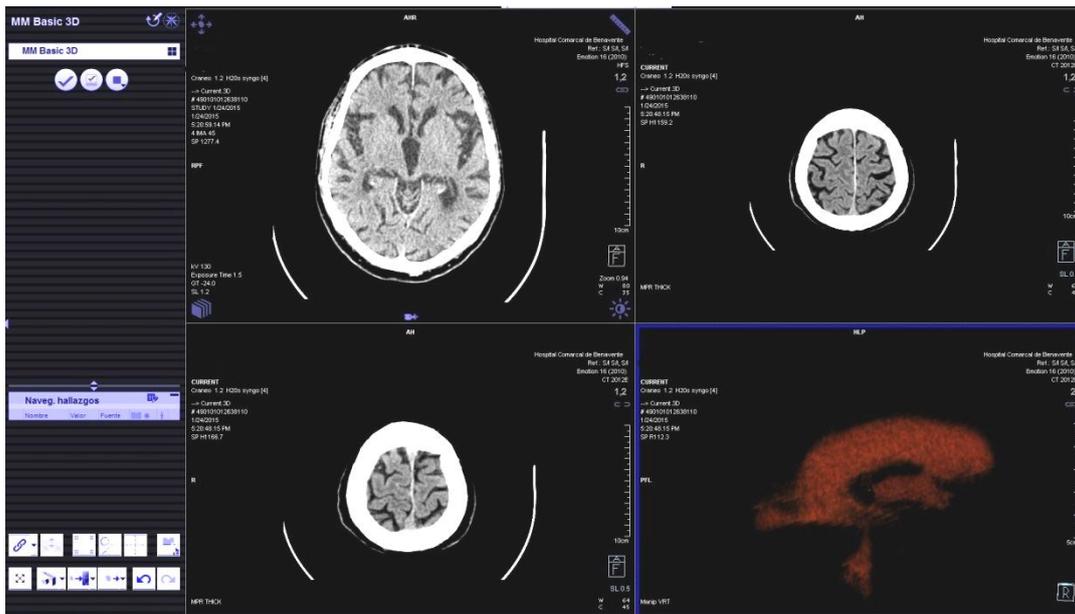
El retraso al que se obtuvieron estas series fue controlado por medios de detección electrónica, que reconoce el incremento de la densidad el interior de los vasos cuando los atraviesa el bolo de contraste.

Para ello se registran de forma continua los valores de las unidades Hounsfield en un área seleccionada (ROI) acotada a la luz de la carótida común o bien del cayado aórtico.

En el momento que la densidad intravascular alcanza el valor umbral de unidades Hounsfield preseleccionado en el protocolo de adquisición comienza de forma automática la obtención de la serie.



**Fig. 28.** Estación de trabajo Advantage Workstation 4.2 de General Electrics, utilizada principalmente para el postprocesado de la imagen de RM.



**Fig. 29.** Interfaz de trabajo de la estación Syngo.via de Siemens con la división de pantalla gestionada para reconstrucción tridimensional.

El volumen de contraste yodado usado para los estudios angiográficos es inferior al utilizado para los estudios de valoración parenquimatosa, habiéndose usado dosis de 1 cc/kg de peso y realizándose el acceso periférico con aguja de mayor calibre, habitualmente 22G (1,1 x 30 mm).

Previo a la realización del estudio con contraste, se comprobó que el paciente no presentase contraindicaciones absolutas, que no tuviese antecedentes de alergia al yodo o posibilidad de alergias cruzadas, que no estuviera bajo tratamiento con metformina para la diabetes y que no padeciese hipertiroidismo o insuficiencia renal, considerándose como límite 1,5 mg/dl el límite estándar de creatinina, y siguiendo las recomendaciones de la sociedad de urología europea, que establece que el nivel de creatinina a partir del cual sólo se inyecta contraste en condiciones excepcionales es de 1,7 – 1,8 mg/dl.

Todos los pacientes que recibieron contraste yodado firmaron un consentimiento informado.

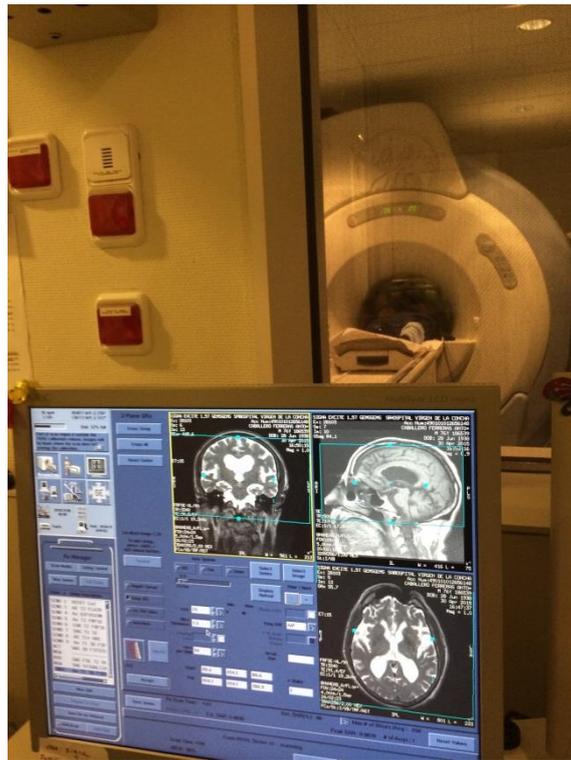
La visualización de las imágenes se realizó en visores con pantallas de alta definición TOTOKU MS 25I2 con 2 Mpx y las correspondientes a las estaciones de trabajo.

Se ha dispuesto del Software de postprocesado correspondiente al TC de Philips Medical Systems denominado Brilliance Workspace® (Fig. 28) y del correspondiente a Siemens denominado Syngo.via® (Fig. 29).

### **Resonancia Magnética:**

Para los estudios de resonancia magnética se ha contado con el equipo de alto campo magnético del Complejo asistencial de Zamora, que se trata un aparato Signa Excite® de 1.5 Teslas de General Electrics (Fig. 30), además de la resonancia magnética Achieva 3.0T TX® de 3 Tesla de Philips Medical Systems perteneciente al Hospital Clínico Universitario de Valladolid (Fig. 31).

El protocolo utilizado para la valoración de las cavidades ventriculares y para el estudio de la circulación del LCR se fundamenta en un primer abordaje morfológico que busca visualizar el grado de dilatación, las alteraciones anatómicas y el aspecto de los ventrículos. Se trata de un estudio de RM cerebral estándar al que incorporamos secuencias del tipo Steady-State en 3D (3D FIESTA Y Balanced FFE) que nos han permitido reformatear las imágenes de los ventrículos y de las cisternas en alta definición.



**Fig. 30.** Equipo de RM Signa Excite de 1,5 Tesla General Electrics instalado en el complejo Asistencial de Zamora.



**Fig. 31.** Equipo de RM Achieva 3.0T XT de 3Tesla perteneciente al Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Los protocolos que establecimos para las secuencias morfológicas en la resonancia magnética de 1,5 y de 3 Tesla fueron los siguientes:

- Serie axial 3D FSPGR potenciadas en T1.
- Serie coronal T2 FLAIR.
- Serie axial T2 FLAIR.
- Serie sagital 3D FLAIR potenciada en T2 en la RM de 3 Tesla.
- Serie sagital espín eco potenciada en T1.
- Serie axial espín eco potenciada en T2.
- Serie axial en eco de gradiente con potenciación T2\*
- Serie axial potenciada en difusión con un factor B de 1000 en la de 1,5 T y con factor B de 2000 en la de 3 T.
- Secuencia 3D FIESTA sagital en la de 1,5 T y su equivalente Balanced FFE en la de 3T.

Hemos programado la adquisición de la secuencias 3D FIESTA en incidencias sagitales ya que mejora la visualización del acueducto de Silvio, y aunque trabaja con volúmenes los vóxeles no son absolutamente isotrópicos habiéndose apreciado una leve pérdida de definición en las reconstrucciones multiplanares.

Para las imágenes del tensor de difusión, los estudios se obtuvieron del equipo de 3T Philips citado anteriormente mediante la aplicación de los siguientes parámetros:

TR 6.200 ms, TE 87,6ms, número de excitaciones 1, matriz: 128×128, espesor de cortes de 3mm, sin separación entre los mismos y con un ancho de banda 250

Khz. Valores “b” de 1.000 s/mm<sup>2</sup>, utilizándose adquisiciones en al menos 25 direcciones del espacio para poder realizar posteriormente las reconstrucciones de tractografía. Secuencias con una duración aproximada de 2 minutos y medio.

### *Protocolo de neuroendoscopia virtual*

Para nuestro trabajo es necesario comenzar diciendo que es posible alcanzar imágenes de neuroendoscópica virtual gracias a la forma de representación 3D referida como 3D SSD (surface rendering o representación en superficie) y usando como base las secuencias FIESTA principalmente.

Requiere la aplicación de protocolos adquiridos de otros procesos utilizados en otras regiones anatómicas como son la angioendoscopia virtual. Aprovechando que las secuencias referidas nos muestran el LCR como hiperintenso, de la misma manera que para las angioendoscopias virtuales el contraste nos hace hiperintenso el interior de los vasos, de esta forma obtenemos lo que se denomina perspectiva interna, a partir de la cual podemos comenzar la representación.

Los programas de endoscopia virtual usan algoritmos especiales de reconstrucción que consiguen una representación endoluminal a partir de los vóxeles situados por encima del límite de intensidad de señal que fijemos.

La navegación a través del interior de los ventrículos la hacemos desplazando manualmente el ratón a través de las cavidades, manteniendo el campo de visión y de representación en la dirección y ángulo deseado, y en los tres planos del espacio, o bien se puede programar un sistema de navegación automática, trazando el recorrido que queremos realizar.

Protocolo de valoración de Flujo de LCR:

Está orientado a la visualización del movimiento pulsátil del flujo.

Se ha programado principalmente con secuencias de contraste de fase adquiridas con sincronización prospectiva del pulso cardiaco y utilizando antena craneal de 16 canales en el equipo de General Electrics y de 32 canales en el equipo de Philips Medical Systems.

En ambos equipos se estableció el siguiente protocolo:

- **Secuencia sagital T2 en espín eco:** Serie de 9 cortes sagitales paralelos al acueducto de Silvio. La secuencia equivalente en la RM de 3T recibe el nombre de Drive.
- **Estudio dinámico cualitativo:** Secuencia sagital 2D en Contraste de fase (min full TE/25TR, flip angle 20°), utilizando un corte único de 4mm de grosor paralelo al acueducto de Silvio, con matriz de 256x256 en 1,5 T y de 512 en 3T. El flujo se codificó en la dirección craneocaudal utilizando una velocidad de 3 cm/sec.
- **Estudio cuantitativo:** Secuencial axial 2D en contraste de fase (min full TE/25 TR flip angle 20°) con un corte único de 4 mm de grosor estrictamente axial al acueducto de Silvio; matriz 256x160 y FOV de 250. La velocidad de adquisición fue codificada según el cálculo estimado con test de velocidad que tratan de establecer el umbral en el que no se observa aliasing. Se han realizado test con codificación a 5, 10 y 15 cm/sec.

A partir de estas últimas imágenes será donde se podrá calcular la velocidad media, la velocidad máxima, el flujo y el volumen de flujo que pasa por el acueducto en la sístole y en la diástole cardíaca.

El postprocesado de las imágenes obtenidas se realizó en la estación de trabajo de General Electrics con el software Advantage Workstation 4.2® que dispone del paquete adicional Functool Performance para el análisis de las secuencias de difusión y la realización de las curvas de intensidad de velocidad/tiempo.

En la estación de trabajo Philips Medical Sytems se disponía del software ViewForum®.

La batería de aplicaciones utilizada para el tratamiento de imagen ha incluido:

- MPR: Reconstrucción multiplanar
- MIP: Reconstrucción mediante máxima intensidad de píxel.
- MinIP: Reconstrucción mediante mínima intensidad de píxel.
- VR: Volume Rendering o reconstrucción tridimensional mediante representación de superficie.

Todas las imágenes obtenidas fueron archivadas mediante el formato estándar DICOM 3.0 (Digital Imaging and Communication in Medicine). Las más representativas fueron también procesadas con dos aplicaciones de Software libre que permiten la edición de imágenes médicas, OsiriX® y 3D Slicer®.

### **OxiriX®:**

Se trata de una aplicación de procesamiento de imágenes para el sistema operativo Mac OS X® de Apple dedicada al tratamiento de imágenes DICOM 3.0 (".dcm "/" ".DCM ") producidos por equipos médicos de RM, TC, PET, PET-TC, etc.

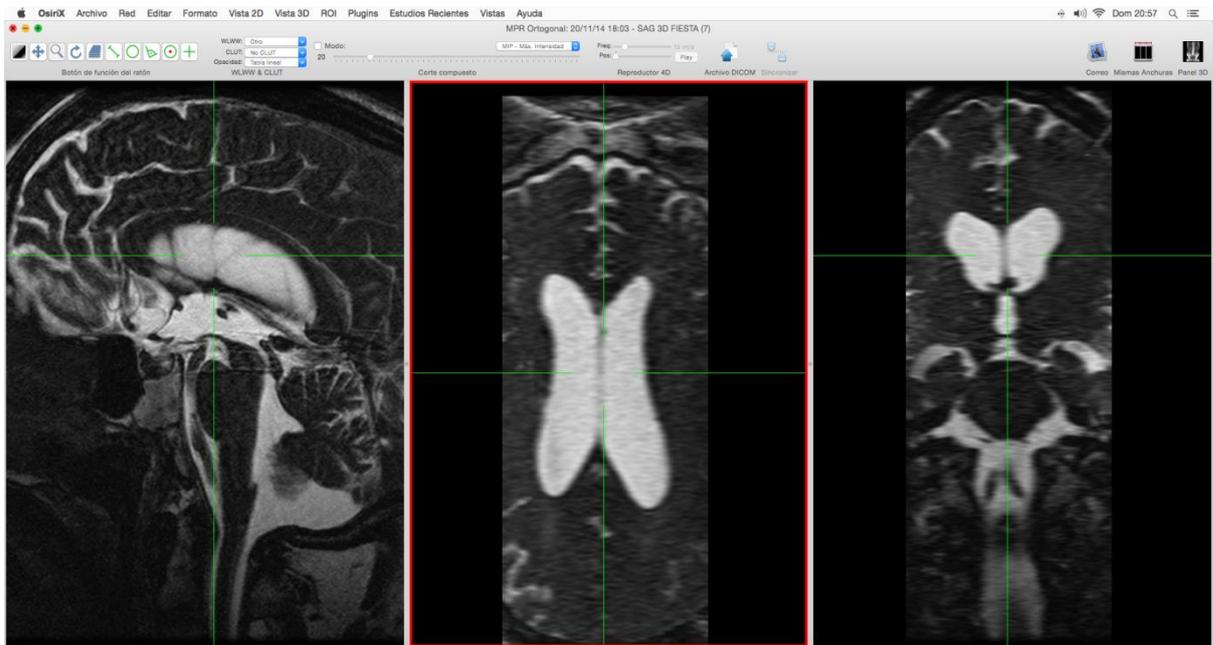
En nuestro trabajo hemos utilizado la versión OsiriX 6.5.2.

Hemos empleado OsiriX para la segmentación de los volúmenes del sistema ventricular y los volúmenes de las cisternas basales, y su reconstrucción con diferentes modalidades disponibles de Volume Rendering de superficie.

El software OsiriX v5.0 32-bit (Pixmeo Sarl, para Apple Macintosh) gratuito y de libre acceso, permite de forma eficaz, segura y con una interfaz (fig.32) sencilla de utilizar, ver imágenes (de TC, RM, angioTC, angioIRM, RM funcional), fusionarlas y reconstruirlas en 3D, medir distancias y trayectorias, entre otras múltiples funciones sin necesidad de un soporte de hardware muy específico.

Además pueden adquirirse diferentes tipos de extensiones, al igual que en otras plataformas de similares características, que permiten la realización de trabajos más concretos. En nuestro trabajo incorporamos “*Level-set Segmentation*” y también “*MiaLite*”, del mismo perfil, orientados ambos a la segmentación de regiones de interés sobre las que hemos trabajado.

Existe incluso una versión del software desarrollada para su uso en el diagnóstico médico y avalada por la FDA (Food and Drug Administration) americana.



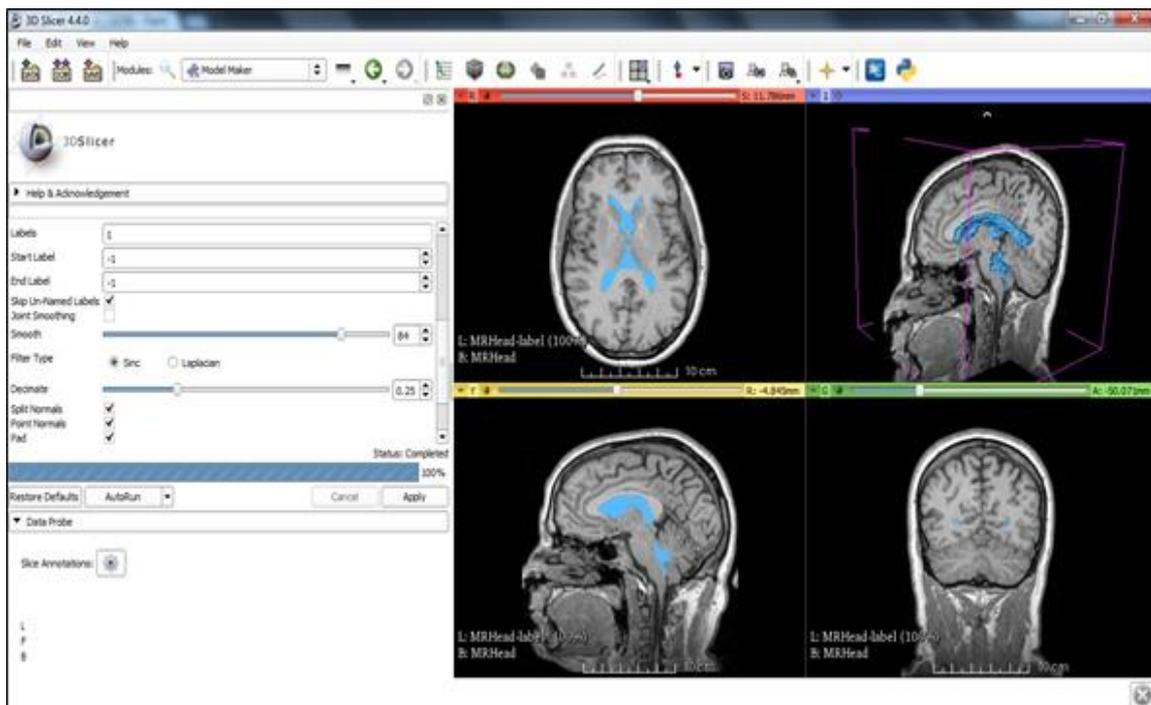
**Fig. 32.** Reconstrucción multiplanar de una secuencia FIESTA con el software OsiriX®.

### **3D SLICER®:**

3D Slicer es un programa de acceso libre y gratuito que aporta una herramienta para la visualización, procesado y análisis de imágenes médicas. Tiene una ventaja con respecto a otros software similares y es que permite su instalación en cualquiera de los tres sistemas operativos principales, Windows, iOS y Linux.

Para la realización de este trabajo hemos usado la versión 3D Slicer 4.4.0.

Las imágenes pueden ser utilizadas según el standard DICOM 3.0 o mediante un formato propio, que se utiliza para el archivado de proyectos, disponiendo de un conversor integrado en la propia plataforma. El formato interno se basa en la extensión MRML (Medical Reality Modeling Language).



**Fig. 33.** Imagen del Software 3D Slicer® con segmentación manual del sistema ventricular.

Se trata de un tipo de archivos que nos permiten guardar todos los elementos generados dentro de una escena concreta, dividiéndolos en diferentes tipos de capas o “labels”(volúmenes, modelos, marcadores de referencia,...).

3D Slicer puede ser ampliado ya que permite la implementación de *plugins* que incorporan nuevos algoritmos y aplicaciones.

Por defecto, al iniciar el programa presenta una interfaz de bienvenida desde donde se puede comenzar cualquier tipo de tratamiento de la imagen.

3D Slicer permite múltiples configuraciones que pueden orientarse desde un uso sencillo de visualización 2D de imágenes médicas, hasta para la realización de técnicas muy específicas, con múltiples posibilidades en reconstrucciones tridimensionales, en cuantificación, para estudios morfométricos o incluso para el desarrollo de estudios de tractografía. Para

nuestro trabajo hemos centrado el uso de este programa en protocolos de reconstrucciones multiplanares y sobre todo para múltiples segmentaciones del sistema ventricular y de las diferentes regiones anatómicas adyacentes. (Fig.33.)

Como imágenes de base se han utilizado una selección de secuencias obtenidas mediante protocolos 3D, en concreto secuencias 3D FIESTA, 3D FLAIR T2 y secuencias con potenciación T1 en eco de gradiente (3D FSPGR), ya que reúnen las condiciones de una alta calidad de imagen y de estructuras, y con una buena diferenciación anatómica, además de presentar la característica de realizarse con voxel isométrico, que permitirá una representación de volúmenes más definida.

El trabajo de segmentación se ha llevado a cabo mediante dos técnicas diferentes:

1. Segmentación automática de estructuras cerebrales:

Realizada mediante la incorporación del plug-in EMSegmenter que incorpora un atlas con las intensidades de señal principales del encéfalo correspondientes a la sustancia gris, la sustancia blanca y el líquido cefalorraquídeo y la extensión MABMIS ofrecida por Xiaofeng Liu (GE Global Research).

2. Segmentación manual.

Realizada mediante las herramientas principales que incorpora el software para los diferentes métodos de edición. Para el caso concreto del LCR y principalmente para los ventrículos cerebrales las que nos proporcionaron mejor resultado fueron el sistema de “pincel” o “PaintEffect”, acotado con límites de ventana superior e inferior, y la herramienta de selección de áreas de píxeles similares de forma automática denominada “LevelTracingEffect”.

### **Endoscopia Intracraneal:**

Finalmente se incluyen algunas imágenes seleccionadas de neuroendoscopia ofrecidas por el Servicio de Neurocirugía de Hospital Universitario de Salamanca, que fueron utilizadas para la comparación de estructuras.

Para la obtención de imágenes de neuroendoscopia con las que hemos trabajado se utilizó por parte de los neurocirujanos un sistema de endoscopia cerebral llamado MINOP (Minimally Invasive Operating Procedure) correspondiente a la casa comercial Aesculap.

Se realizarón procedimientos mínimamente invasivos, con agujeros de trépano de 18 mm, con endoscópio rígido, que nos permite disponer de sistemas ópticos de mejor calidad, a la vez que el instrumental utilizado en este tipo de endoscopia nos permite una mayor manipulación, al disponer de mayor número de canales de trabajo.



# **RESULTADOS**



## 1. Descripción y correlación anatomorradiológica

Para exponer nuestros resultados, comenzamos por una revisión anatómica de todos los volúmenes que contiene al líquido cefalorraquídeo dentro de la región craneal.

Se hará mediante correlación anatomorradiológica, usando las imágenes obtenidas con ecografía trasfontanelar, TC craneal, sin y con contraste, y secuencias convencionales de RM, no obstante en muchos casos se recurrirá al procesamiento de las imágenes con programas de segmentación y postprocesado ya mencionados en el capítulo de planteamiento de trabajo y en el de material y métodos.

Estos programas son ya habituales en la práctica clínica para el diagnóstico de los diferentes procesos patológicos, sin embargo nosotros los hemos utilizado para poder representar de una forma más clara y didáctica cada una de las partes que componen las cavidades ventriculares y el espacio subaracnoideo, además de permitir una mejor descripción topográfica, pudiendo valorar las relaciones de vecindad que éstas cavidades establecen con el resto de órganos y regiones que las rodean, todo ello para mejorar la posterior comprensión de sus funciones, su dinámica y las posibles alteraciones que pudieran ser causa de patología.

El orden que vamos a utilizar para esta descripción tratará de seguir el recorrido que realiza el flujo principal del LCR, desde los ventrículos laterales, atravesando después los agujeros de Monro, entrando a continuación en el tercer ventrículo y saliendo de éste por el acueducto mesencefálico hasta alcanzar el cuarto ventrículo.

Posteriormente, se describirán y representarán los plexos coroideos para poder conocer su situación y distribución. Se representan después de conocer la anatomía radiológica de los ventrículos para así poder interpretarlos de forma global, y ya integrados dentro del sistema ventricular.

Durante esta revisión radiológica se hará también correlación con la anatomía que aportan otros procedimientos, que son de carácter más invasivo, como es la endoscopia cerebral. Se han conseguido resultados que son superponibles a las imágenes que estas técnicas nos pueden ofrecer.

Por último se hará también una revisión del espacio subaracnoideo, comenzando por las cisternas encefálicas, las principales lagunas y el resto del espacios que se extienden hasta la bóveda craneal.

Una vez finalizado el aspecto morfológico se realiza una representación de la dinámica del flujo de LCR mediante los protocolos empleados para el diagnóstico médico y mediante los cuales hemos conseguido explicar las características pulsátiles de este movimiento.

Por último conseguimos describir los patrones de normalidad y alterados de esta circulación mediante el estudio de los parámetros que miden su desplazamiento a través del acueducto de Silvio y también en otras regiones anatómicas.

### **1.1. Sistema ventricular:**

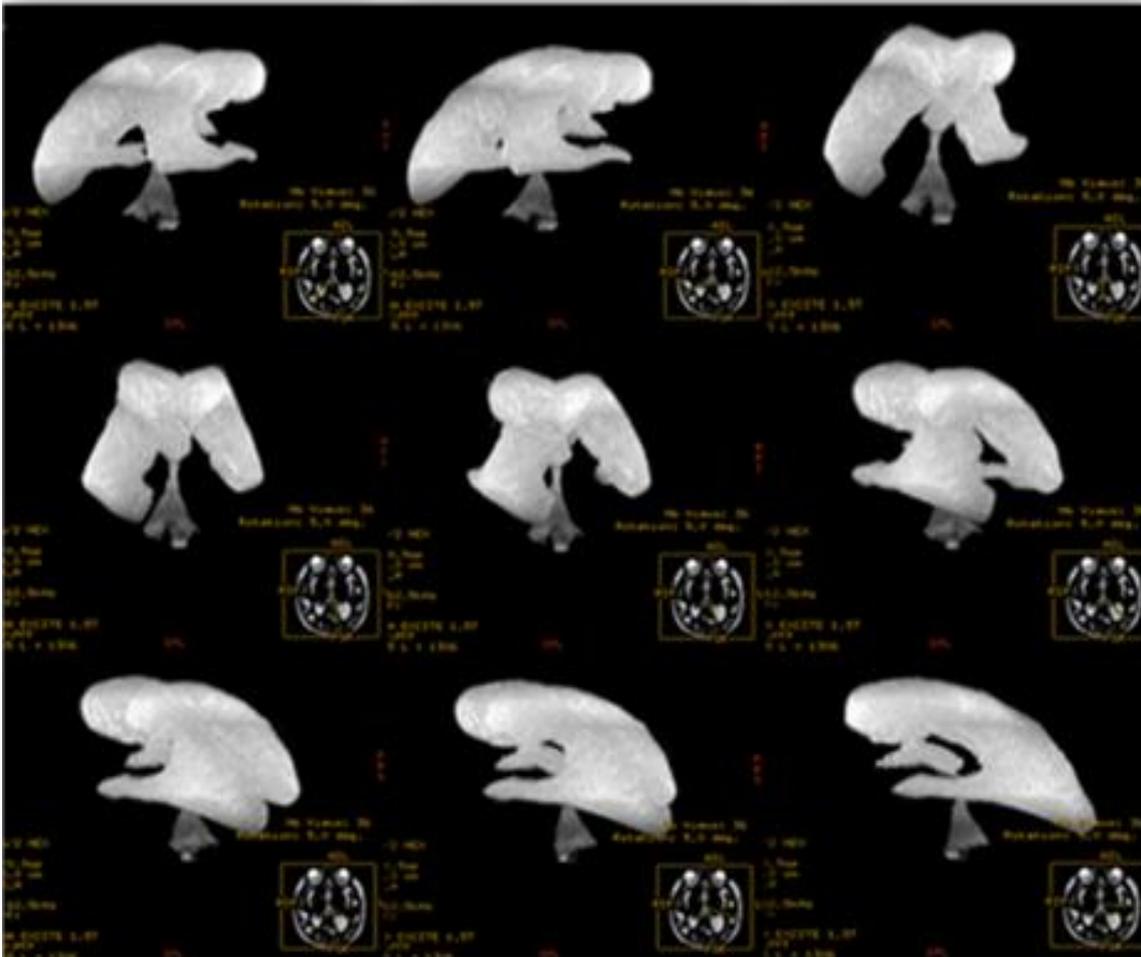
La primera aproximación la realizamos mediante una representación de todo el sistema ventricular de forma conjunta, una reconstrucción sencilla llevándola a cabo mediante el uso de secuencias de RM que tienen un alto componente mielográfico, éstas son principalmente secuencias con alta potenciación en T2.

A partir de ellas hemos realizado reconstrucciones MIP, además de Volume Rendering y tras editar las ventanas de intensidad de superficies y eliminar el resto de tejidos circundantes conseguimos representaciones con un alto grado de detalle (Fig. 34 y 35).

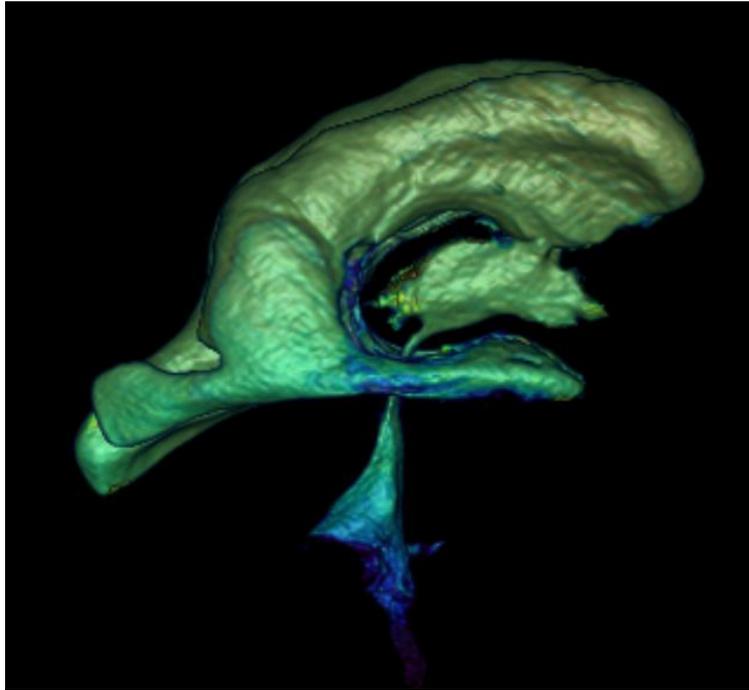
Mediante TC estándar también es posible conseguir resultados de similares características. Se ha logrado realizar una representación general del sistema ventricular siguiendo diferentes procesos, aunque el menor grado de definición que aportan se traduce en imágenes tridimensionales de peor calidad.

Para la representación a partir del TC se ha seguido un proceso que se inicia con la utilización de reconstrucciones volumétricas con el protocolo MinIP, que es aquel que prioriza la reconstrucción en volumen de los píxeles de mínima intensidad. Sobre ese resultado se realizó una inversión de la escala de grises y a partir del resultado obtenido se trabajó transformándola a una reconstrucción de Volume Rendering (Fig. 36). Este proceso consigue una representación tridimensional casi superponible a las alcanzadas mediante MIP en los estudios de RM.

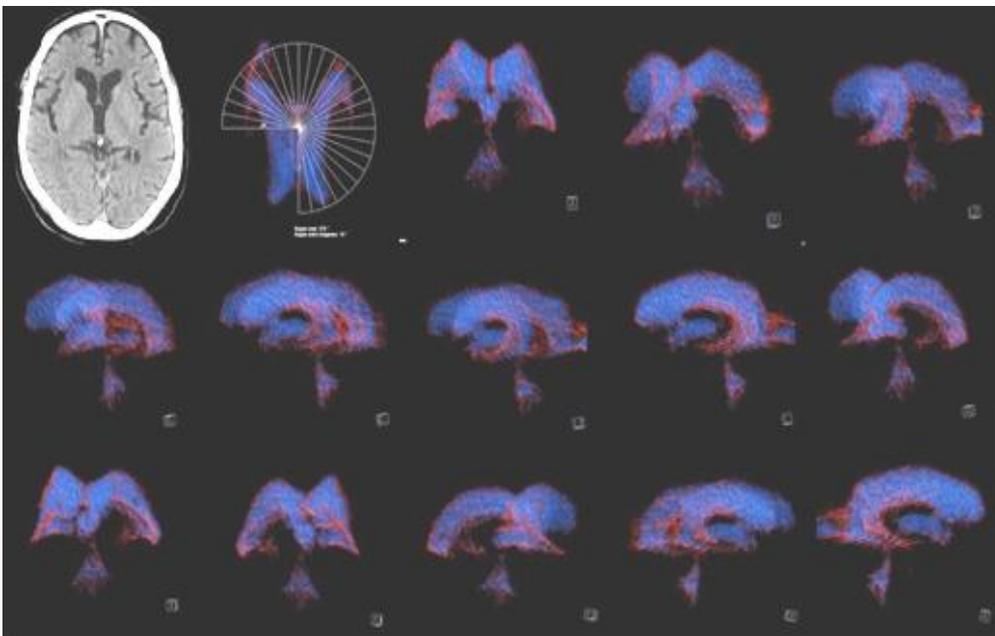
No obstante, los mejores resultados en las diferentes representaciones son aquellos que hemos conseguido segmentando los VOI o volúmenes de interés. Mediante software de edición libre como el 3D Slicer conseguimos un paso más con imágenes en 3D referenciadas con cortes multiplanares, aportando mayor detalle y con mayor información, al correlacionarse con la imagen original (Fig.37), incluso sobre ellas podemos incorporar resultados de Volume Rendering obtenidas de representaciones de superficie, que de forma combinada nos ofrecen la mejor interpretación general de los volúmenes. (Fig. 38).



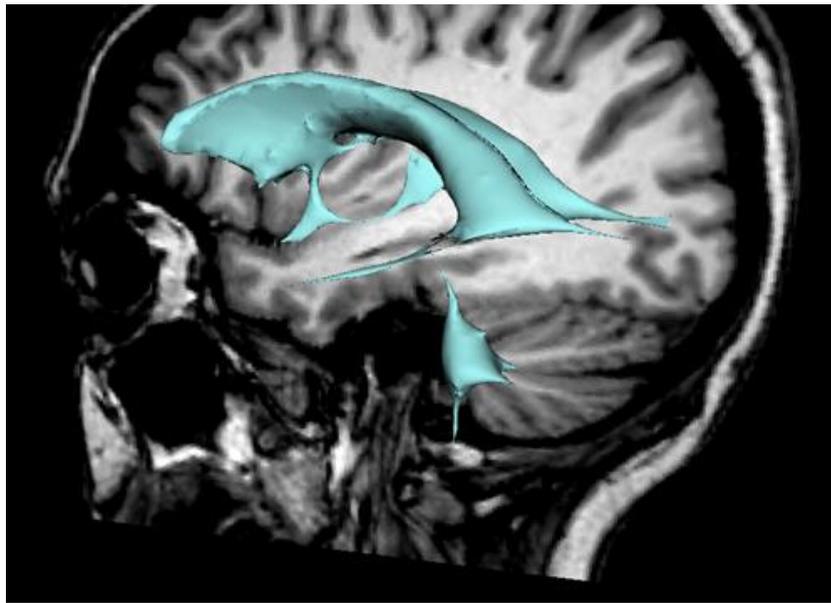
**Fig. 34.** Reconstrucción 3D del sistema ventricular mediante protocolo MIP a partir de una secuencia fuertemente potenciada en T2. Se consigue un volumen del que se puede extraer una secuencia seriada de imágenes como se visualizan en la imagen superior o bien en formato dinámico con un volumen que puede desplazarse sobre la pantalla para obtener diferentes perspectivas.



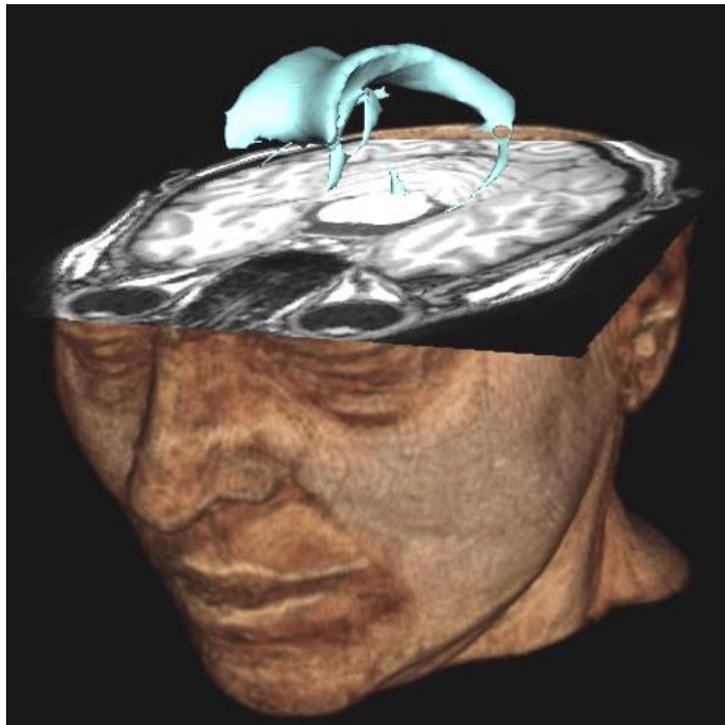
**Fig. 35.** Reconstrucción mediante Volume Rendering, a partir de una secuencia FIESTA en cerebro con marcada hidrocefalia.



**Fig. 36.** Reconstrucción tridimensional del sistema ventricular a partir de un TC craneal basal estándar.



**Fig. 37.** Reconstrucción del sistema ventricular proyectada sobre un corte sagital potenciado en T1 utilizando software específico para segmentación 3D Slicer.



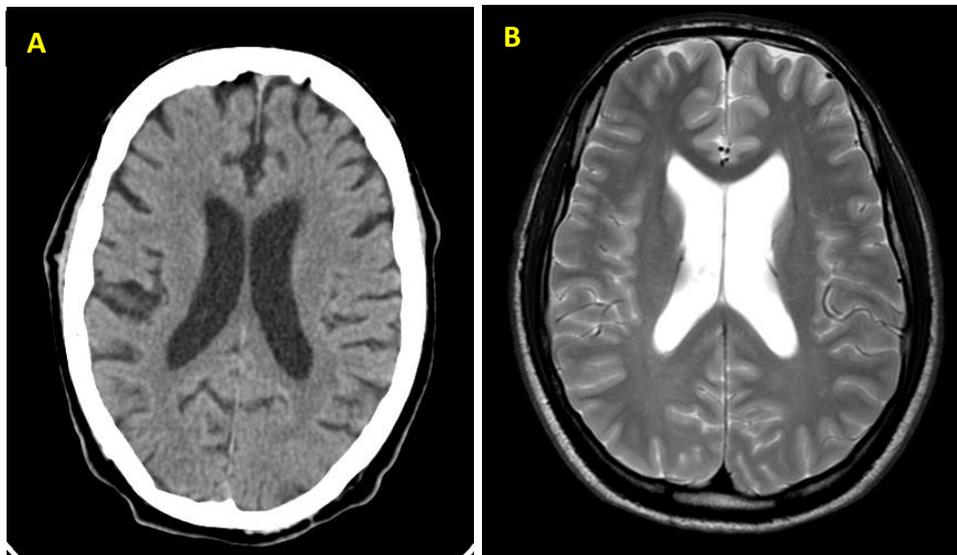
**Fig. 38.** Combinación de reconstrucciones que aúnan la segmentación del sistema ventricular, cortes axiales de RM y Volume Rendering de resto del volumen que se representa en superficie para facilitar las referencias.

### ***1.1.1. Ventriculos Laterales:***

Son las cavidades propias del telencéfalo situadas en el interior de los hemisferios cerebrales. Se encuentran dispuestos de forma simétrica a lo largo de línea media y presentan forma de letra “C” abierta hacia la porción anterior, con una pequeña prolongación que se proyecta hacia la región posterior y que surge de su región central.

En los cortes axiales tanto de TC como de RM el aspecto de los ventrículos laterales presenta también cierta curvatura o forma de letra “C” abierta hacia las regiones laterales (Fig. 39).

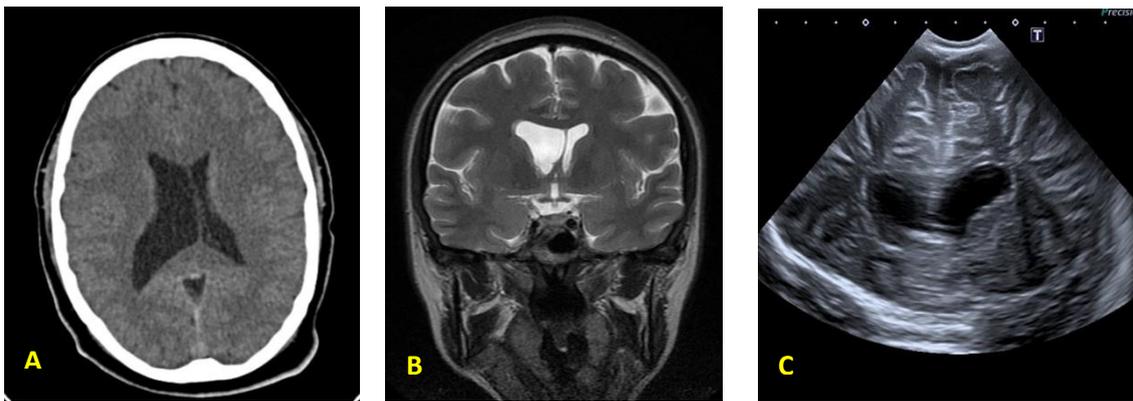
Los ventrículos son prácticamente simétricos con respecto a forma, tamaño, aspecto y posición, aunque cierto grado de asimetría entra dentro de lo habitual, habiéndose observado con mayor frecuencia el ventrículo izquierdo mayor que el ventrículo derecho (Fig. 40).



**Fig. 39.** Aspecto en forma de letra “C” abierta hacia las porciones laterales que se puede apreciar en los cortes axiales, tanto de TC (A), como de RM (B).

Cada uno de los ventrículos laterales comunica en su parte anterior con el diencéfalo a través de los agujeros de Monro, poniéndose así en contacto con la cavidad del tercer ventrículo. Se encuentran dispuestos en un plano predominantemente longitudinal anteroposterior, alcanzando todas las porciones de los segmentos supratentoriales y estando presentes en el lóbulo frontal, en el lóbulo parietal, en el lóbulo temporal y en el lóbulo occipital.

Son las cavidades más fácilmente identificables mediante ecografía, ya que son las más próximas a la fontanela anterior por la que hemos realizado la mayor parte de los abordajes y mostrando un aspecto marcadamente anecogénico en condiciones normales (Fig. 41).

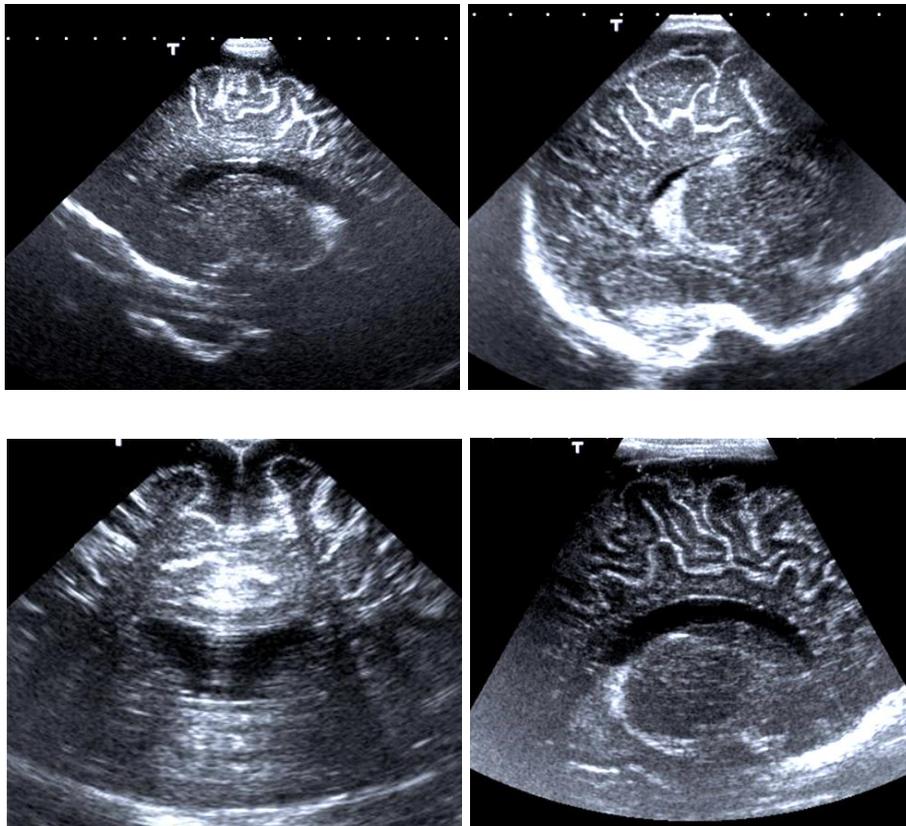


**Fig. 40.** Asimetría ventricular derecha como variante de la normalidad mediante TC (A) y mediante secuencia T2 coronal estándar (B). Asimetría ventricular izquierda en ETF (C).

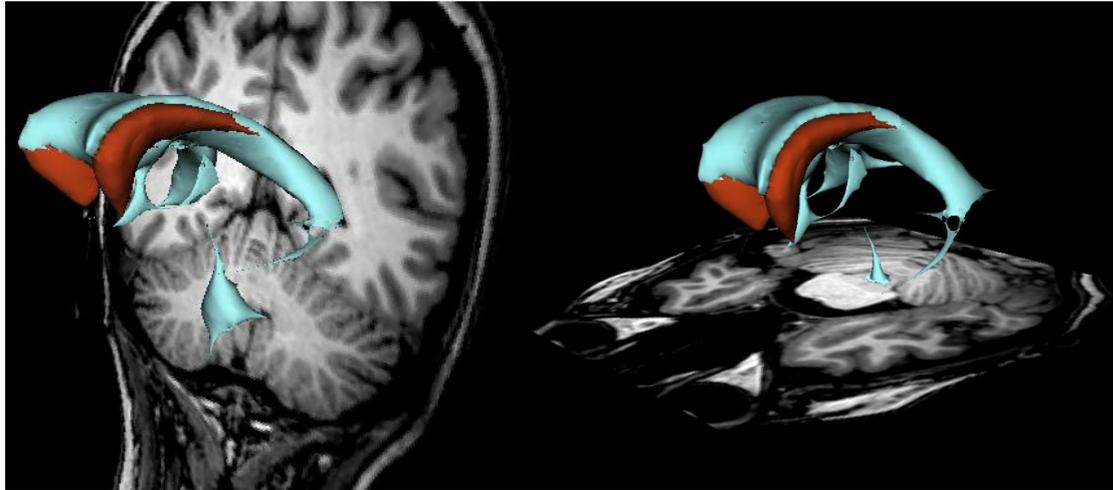
Forman unas cavidades alargadas, anfractuosas y completamente tapizadas por el epitelio endimario. Mediante el uso del TC identificamos los ventrículos como marcadamente hipodensos, debido a la densidad característicamente baja del líquido del LCR. En RM se muestran como hiperintensos en las secuencias con potenciación T2 e hipointensas en secuencias potenciadas en T1.

Se encuentran limitados topográficamente tanto por áreas compuestas por fibras de sustancia blanca, como por núcleos y áreas de sustancia gris.

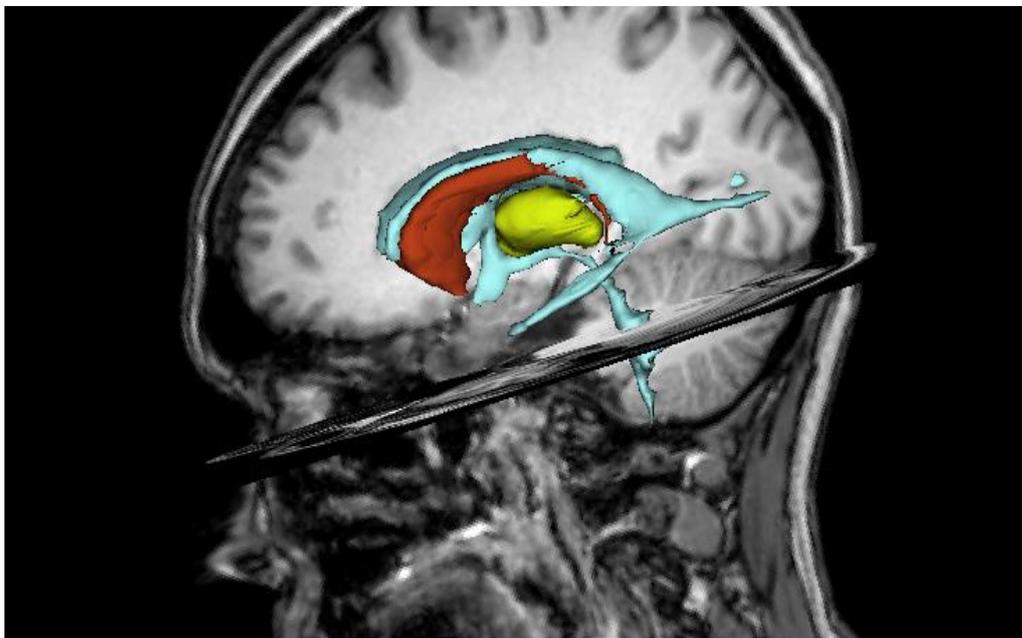
Sus límites por tanto, están principalmente definidos por los contornos del cuerpo calloso, que supone su límite superior, el núcleo caudado por la parte inferolateral y principalmente en lo que corresponde a las regiones más anteriores, y el fornix en la posición inferomedial.



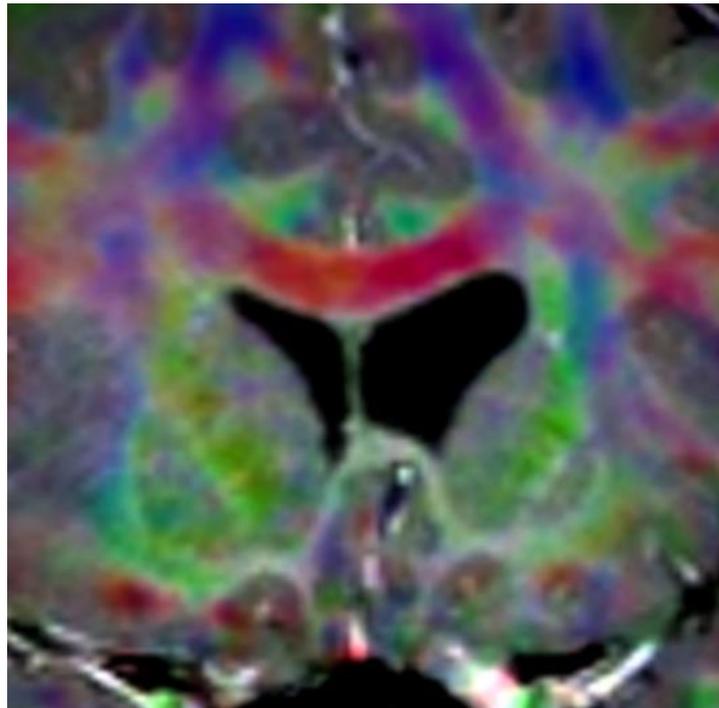
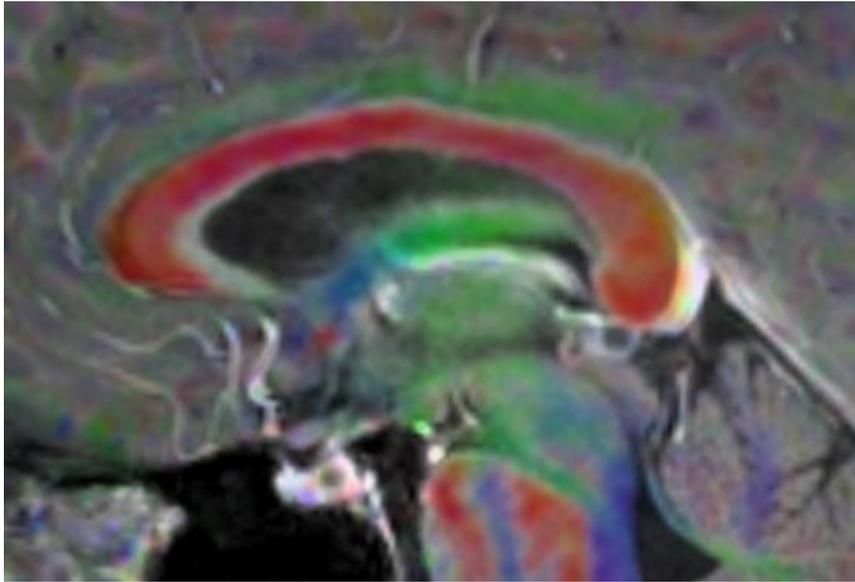
**Fig. 41.** Visualización de los ventrículos laterales mediante ECT, siendo evidente la presencia de los plexos coroideos en la porción central de aspecto hiperecogénico donde se encuentra el glomus coroideo.



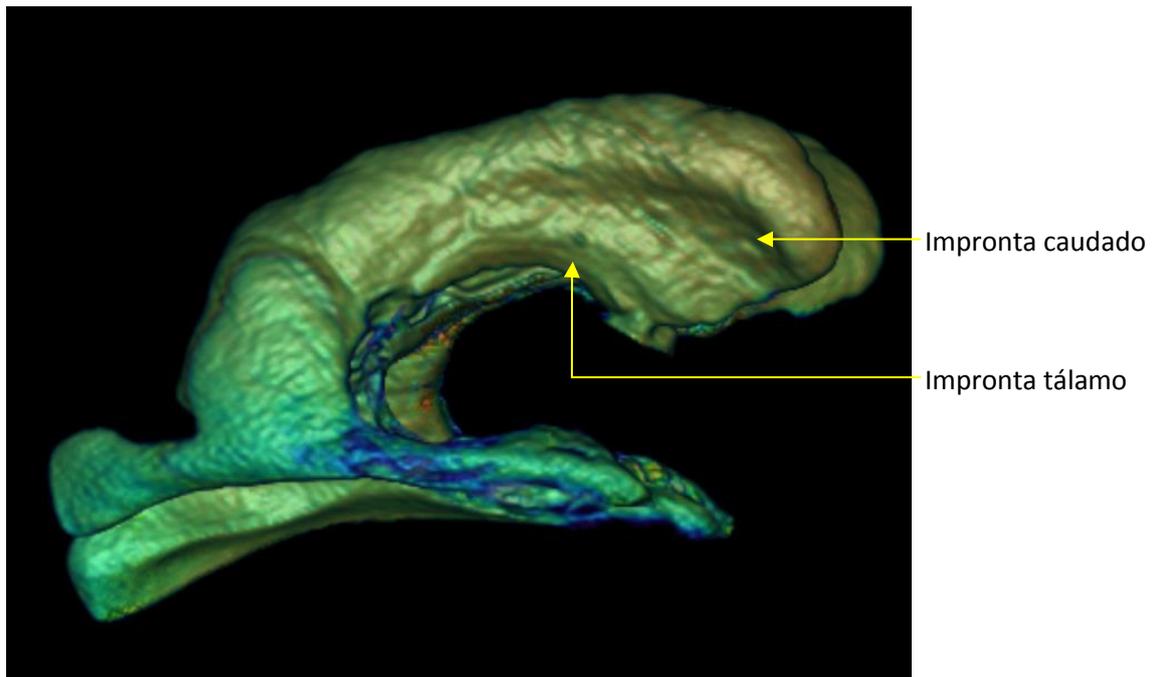
**Fig. 42.** Representación tridimensional mediante software libre 3D Slicer del sistema ventricular y ambos núcleos caudados, puestos en relación con un corte coronal y un corte axial de T1 FSPGR de RM, para poder interpretar la relación entre ambas estructuras.



**Fig. 43.** Representación tridimensional en proyección lateral de la relación topográfica del sistema ventricular con los dos núcleos de sustancia gris principales con los que entra en contacto, el núcleo caudado (en rojo) y el tálamo (en amarillo).



**Fig. 44 y 45.** Imágenes de tensor de difusión que representa en color rojo las fibras de disposición transversal del cuerpo calloso y que forma el límite superior de los ventrículos laterales.



**Fig. 46.** Morfología en 3D de los ventrículos laterales, con visión realizada con reformato Volume Rendering, lateral, donde se puede objetivar la impronta de los núcleos de sustancia gris.

Mediante la segmentación de los núcleos grises podemos realizar reconstrucciones tridimensionales que nos faciliten la interpretación de sus relaciones topográficas (Fig. 42 y 43). El tensor de difusión es la técnica que resulta más útil para comprobar las referencias con las fibras de sustancia blanca (Fig. 44 y 45), y la reconstrucción en superficie del volumen del LCR del interior de los ventrículos cerebrales nos permite ver la impronta de las estructuras sólidas sobre el mismo (Fig. 46).

La división de cada una de las partes de los ventrículos laterales se realiza estructurándolos en dos componentes: Uno formado por una porción central, atrio ventricular o entrecruzamiento ventricular y otro formado por las astas, también llamadas cuernos o prolongaciones.

Los atrios se encuentran situados en la región posterior al tálamo óptico y al núcleo caudado. Se corresponden anatómicamente con el lóbulo parietal del cerebro, siendo una referencia anatómica fácil para la localización de dicho lóbulo en los cortes tomográficos axiales, y es el lugar donde se unen las tres astas ventriculares; el asta anterior o frontal, el asta inferior o temporal y el asta posterior u occipital.

#### Asta Frontal:

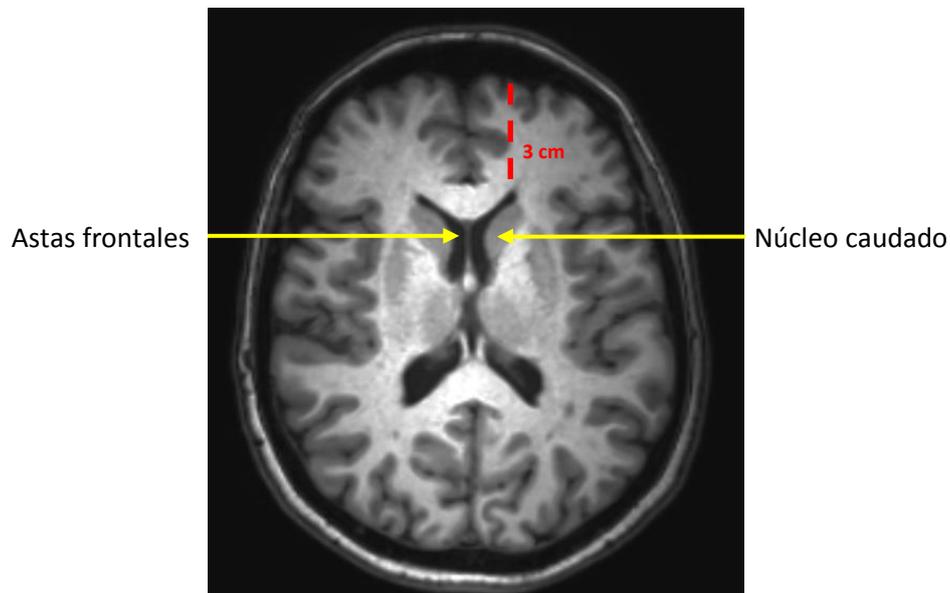
Es el asta más voluminosa y la parte más compleja estructuralmente de las que componen los ventrículos laterales.

Presenta una porción anterior que se denomina *vértice*, que en condiciones normales se inicia inmediatamente superior a la extremidad anterosuperior del núcleo caudado, y que en nuestras mediciones se sitúa por término medio a unos 3 cm aproximadamente posteriores al polo frontal del hemisferio (Fig. 47).

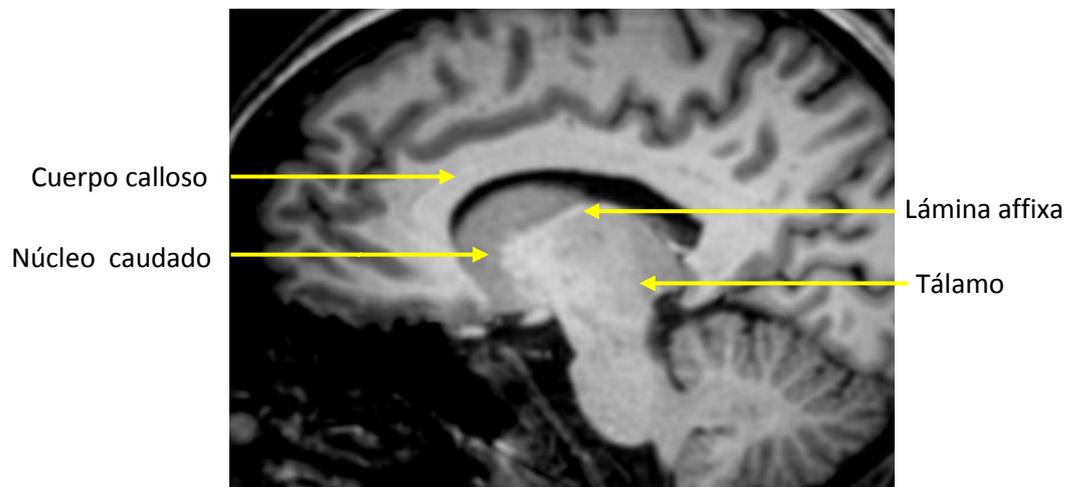
El límite posterior se encuentra mal definido ya que en la mayoría de los casos es difícil establecer una frontera clara entre el asta frontal y el atrio, si bien se establecen referencias que pueden delimitar la separación entre estos dos segmentos.

El más evidente es el surco tálamoestriado, que es donde comienza la denominada *lámina affixa*, esta lámina es la parte de la pared medial del ventrículo lateral formadas por células epedimarias que cubren a la superficie superior del tálamo y por lo tanto vienen a formar el suelo de la parte central del ventrículo lateral; que a su vez cubre a las venas coroideas y las tálamoestriadas (Fig. 48).

El resto de paredes se pueden apreciar en un adulto sano conformadas por tres planos; superior, inferior y medial.

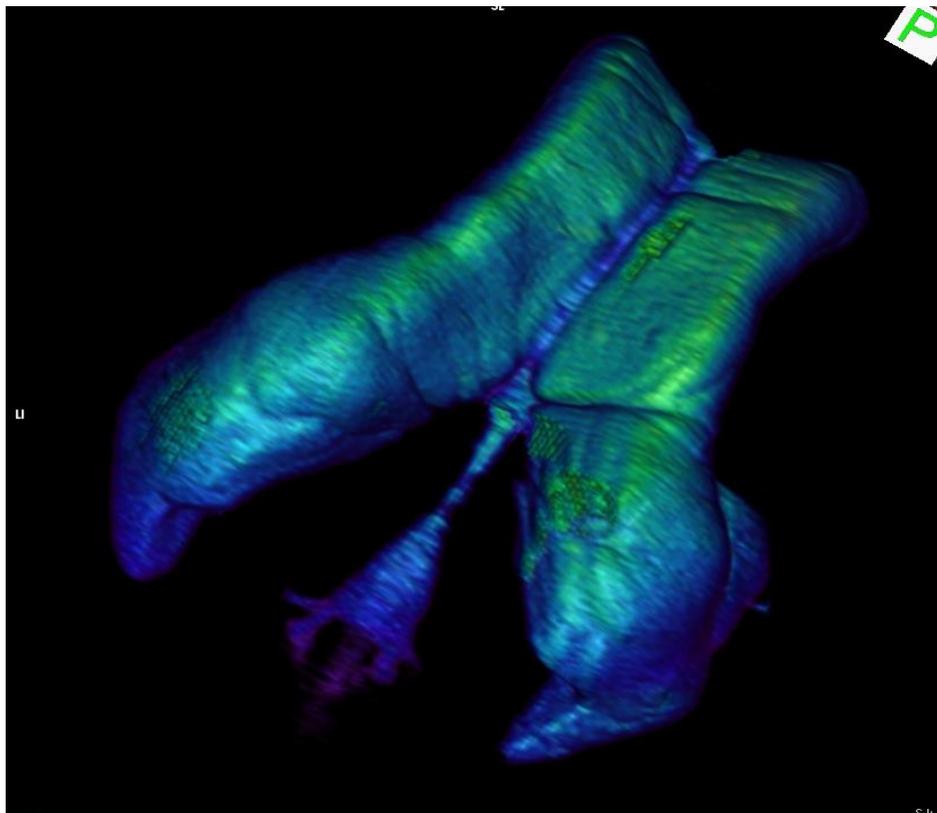


**Fig. 47.** Corte axial de RM en secuencia T1 SE que representa la relación de las astas frontales con el núcleo caudado.

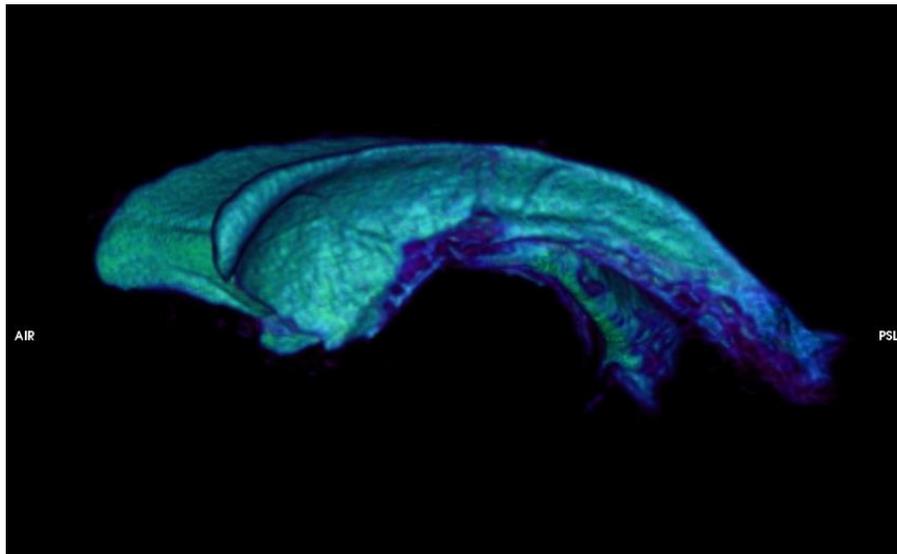


**Fig. 48.** Corte parasagital en T1 FSPGR del ventrículo lateral donde se pueden identificar los límites entre el asta frontal y el atrio y las relaciones topográficas con el caudado y el tálamo.

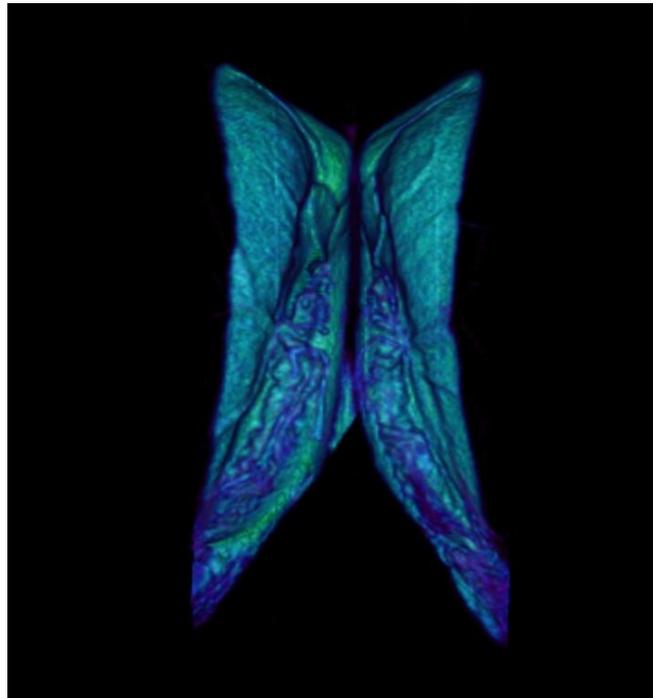
La pared superior del asta frontal se encuentra perfectamente definida por la cara inferior del cuerpo calloso, presentando una superficie lisa continua sin protuberancias, aspecto que por imagen es fácilmente apreciable en las reconstrucciones de superficie del volumen de LCR, donde no se muestran improntas significativas (Fig. 49).



**Fig. 49.** Superficie superior de los ventrículos laterales interpretada mediante reconstrucción en superficie Volume Rendering, de aspecto aplanado por la presencia de la sustancia blanca del cuerpo calloso y discretamente inclinada hacia la porción medial.



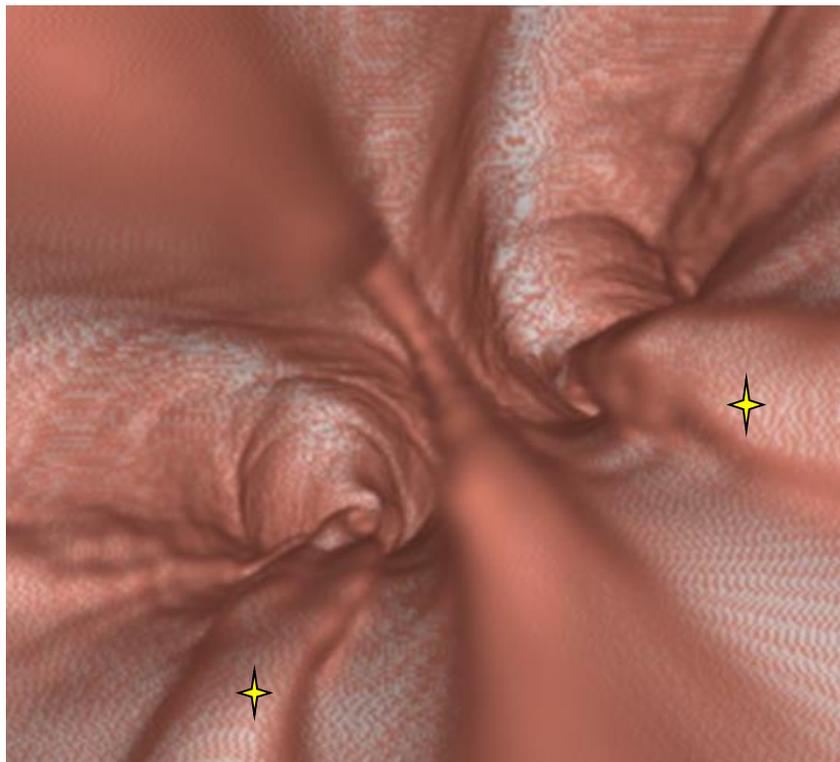
**Fig. 50.** Representación tridimensional en Volume Rendering de las astas frontales de los ventrículos laterales en un individuo sano, escasamente dilatados, donde se puede observar la impronta del cuerpo calloso y la morfología del extremo anterior o vértice.



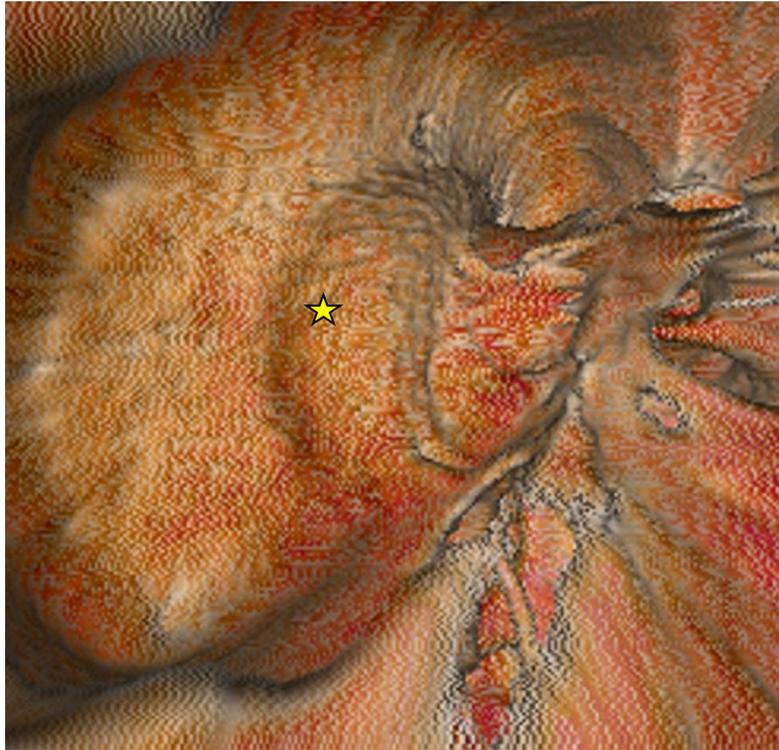
**Fig. 51.** Visión caudal del volumen, obtenido con la misma técnica de las figuras previas, de los ventrículos laterales, donde mejor se puede visualizar la anfractuosidad de su superficie inferior con la impronta de los plexos coroideos.

La pared inferior es la más anfractuosa, presenta una posición oblicua marcada por la impronta longitudinal que condiciona la presencia de la cabeza y el cuerpo de núcleo caudado, además de los plexos coroideos. Aunque éstos estén únicamente presentes en el tercio posterior de las astas anteriores. Para representar la disposición y la impronta que generan dichas estructuras en la pared inferior nos hemos valido principalmente de las reconstrucciones en superficie de LCR (Fig. 50 y 51) y especialmente de imagen generada mediante navegación endoscópica virtual (Fig. 52 y 53).

La pared medial es la más sencilla, ya que únicamente está formada por el septum pellucidum.



**Fig. 52.** Visión de endoscopia virtual de las astas anteriores orientada desde anterior hacia posterior y desde el septum pellucidum. Se visualizan los plexos coroideos en el suelo de ambas cavidades (estrellas).

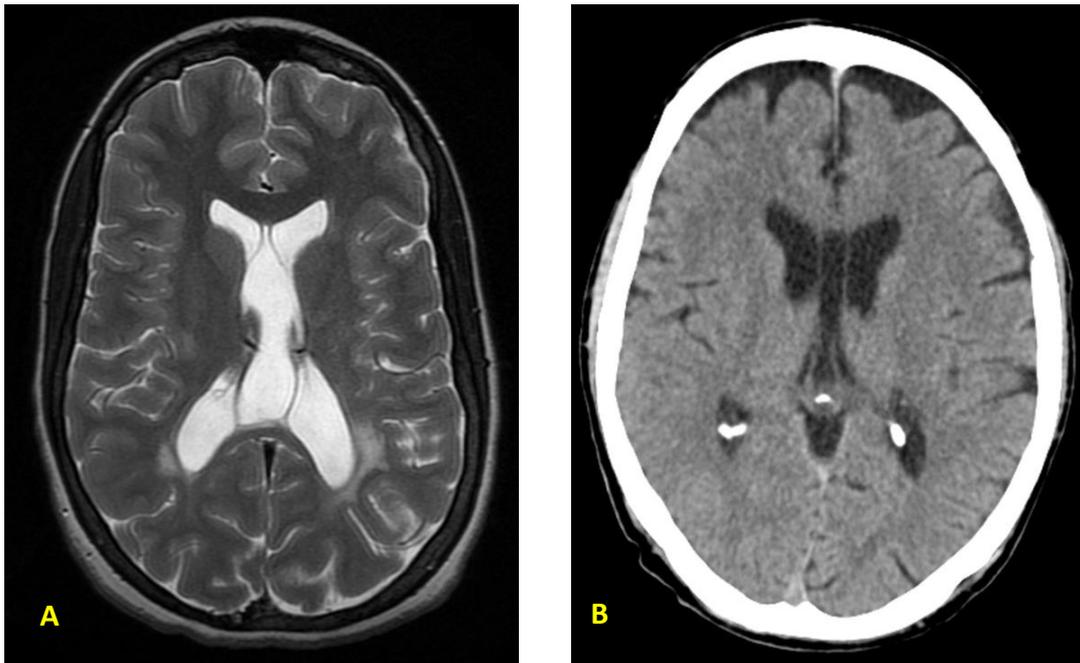


**Fig. 53.** Visión endoscópica dirigida al ventrículo lateral derecho desde el septum pellucidum donde se percibe la impronta de la cabeza de núcleo caudado (estrella).

#### Septum Pellucidum:

Está compuesto por dos finas membranas adheridas entre sí de tejido neural, que contiene pequeños componentes de sustancia gris y de sustancia blanca, además de vasos arteriales y venosos finos.

Estas membranas se encuentran juntas en condiciones normales, pero separan una pequeña cavidad virtual intermedia que en algunos casos puede encontrarse dilatada, bien como variante de la normalidad o bien secundariamente a algún proceso patológico, formando en ese caso una cavidad de mayor entidad que se denomina “*cavum del septum pellucidum*” y que también ha sido nombrada como quinto ventrículo (Fig. 54).



**Fig. 54.** Imágenes axiales de RM potenciada en T2 (A) y de TC basal (B) donde se aprecia el desdoblamiento del septum pellucidum generando una quinta cavidad que se denomina cavum del septum pellucidum.

Las mejores relaciones topográficas del septum se observan en las incidencias axiales e incidencias coronales (Fig. 55 y 56), sin embargo la extensión completa del septum pellucidum la podemos visualizar mediante la obtención de cortes sagitales muy finos de RM, donde se aprecia como una delgada estructura que ocupa la línea media del telencéfalo, siendo frontera medial entre ambos ventrículos laterales.

En este tipo de cortes tiene una morfología triangular con el vértice o ángulo inferior orientado hacia la porción caudal. El ángulo anterior presenta un aspecto redondeado y se corresponde con la porción inferior de la rodilla del cuerpo calloso. Su límite superior se encuentra unido a la parte central sagital del

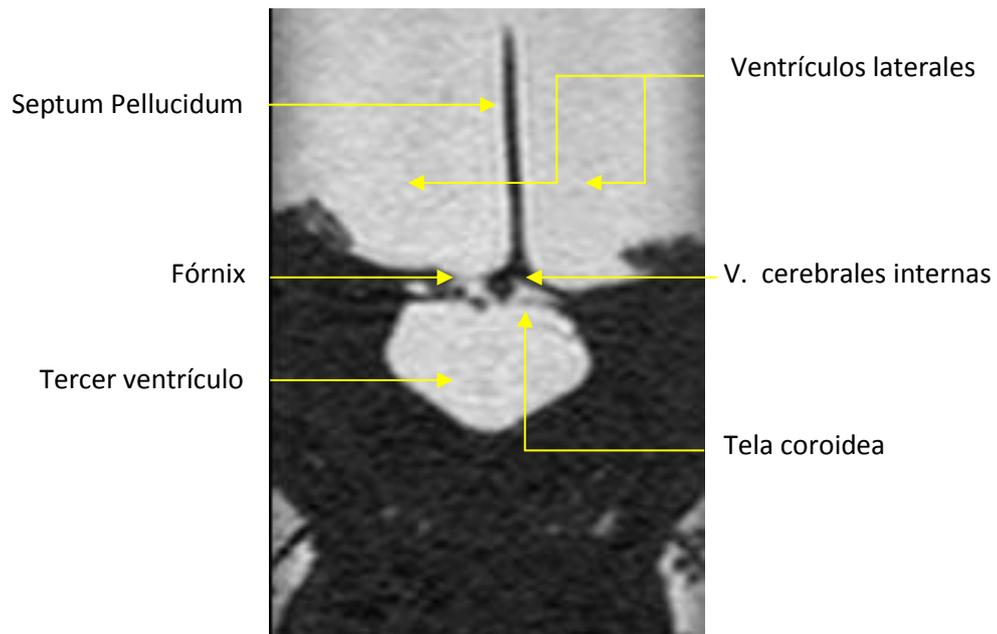
cuerpo calloso y la porción inferior se une a las fibras del cuerpo del fórnix y el inicio de sus columnas (Fig. 57).

Su espesor se adelgaza desde adelante hacia atrás, reduciéndose la densidad de vasos en su interior en las partes posteriores y convirtiéndose en una pequeña línea de unión entre el cuerpo calloso y el fórnix en la parte más caudal.

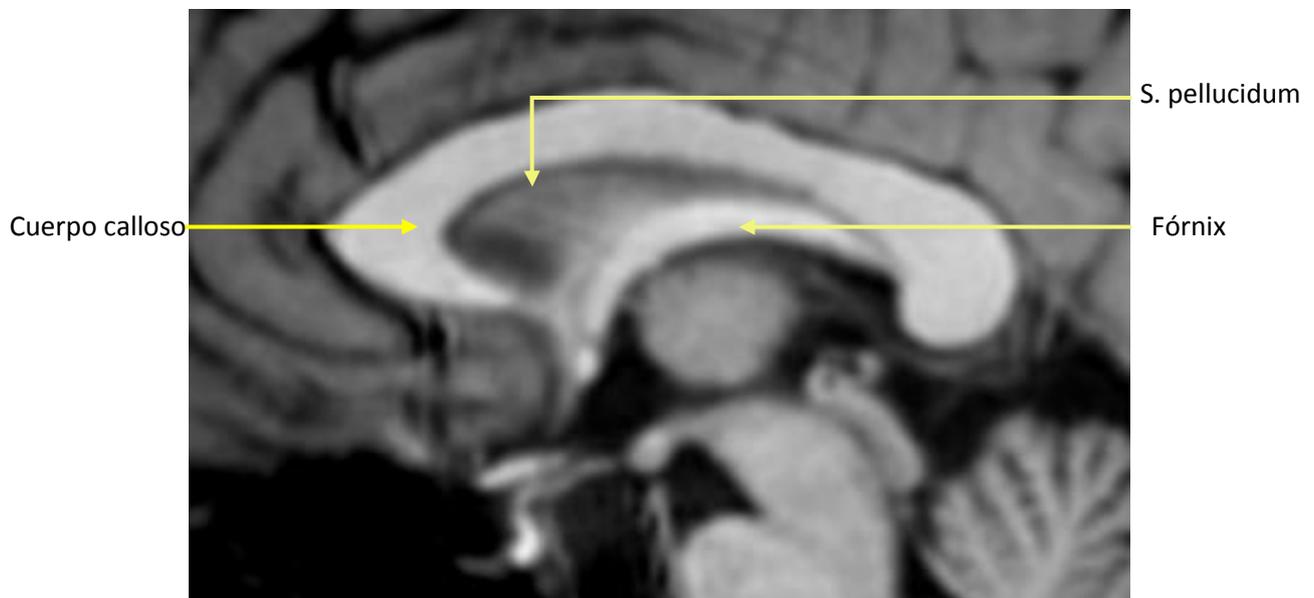
Se desconoce su función, pero parece influir en las conexiones nerviosas que modulan la información recibida por los sentidos, principalmente relacionado con la visión, ya que su ausencia está asociada a ciertos procesos patológicos como la displasia septoóptica (DSO) o Síndrome de Morsier (Fig. 58).



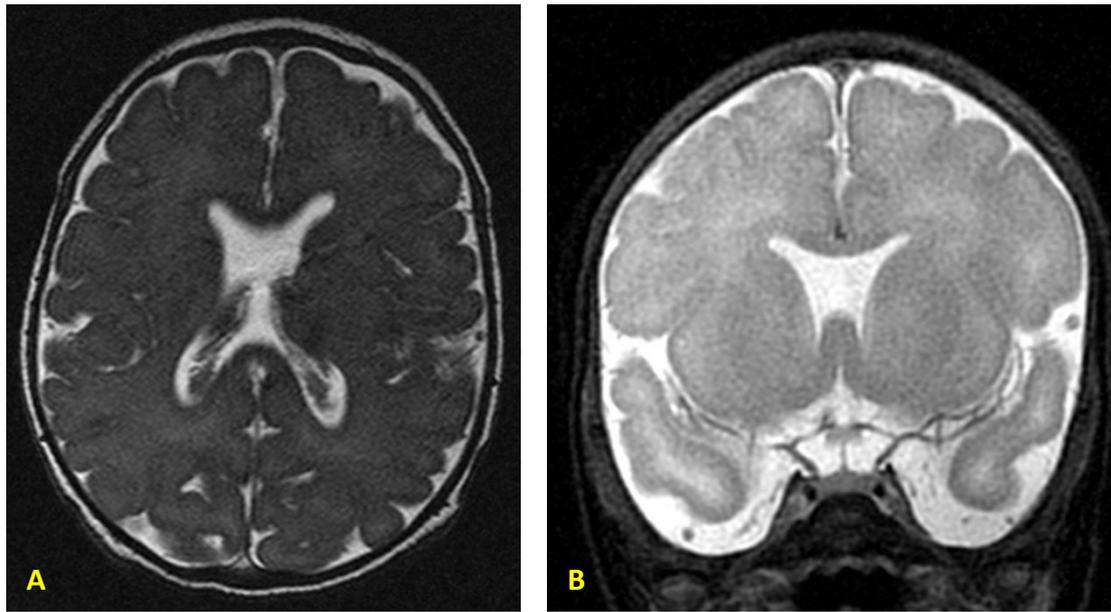
**Fig. 55.** Corte axial de TC cerebral donde puede identificarse el aspecto laminar del septum pellucidum en la línea media dividiendo a ambos ventrículos laterales.



**Fig. 56.** Corte coronal del tercer ventrículo donde se observa la tela coroidea, el fórnix y el septum pellucidum. Se observa parte de la cisterna del Velo Interpositum por donde discurren las venas cerebrales internas.



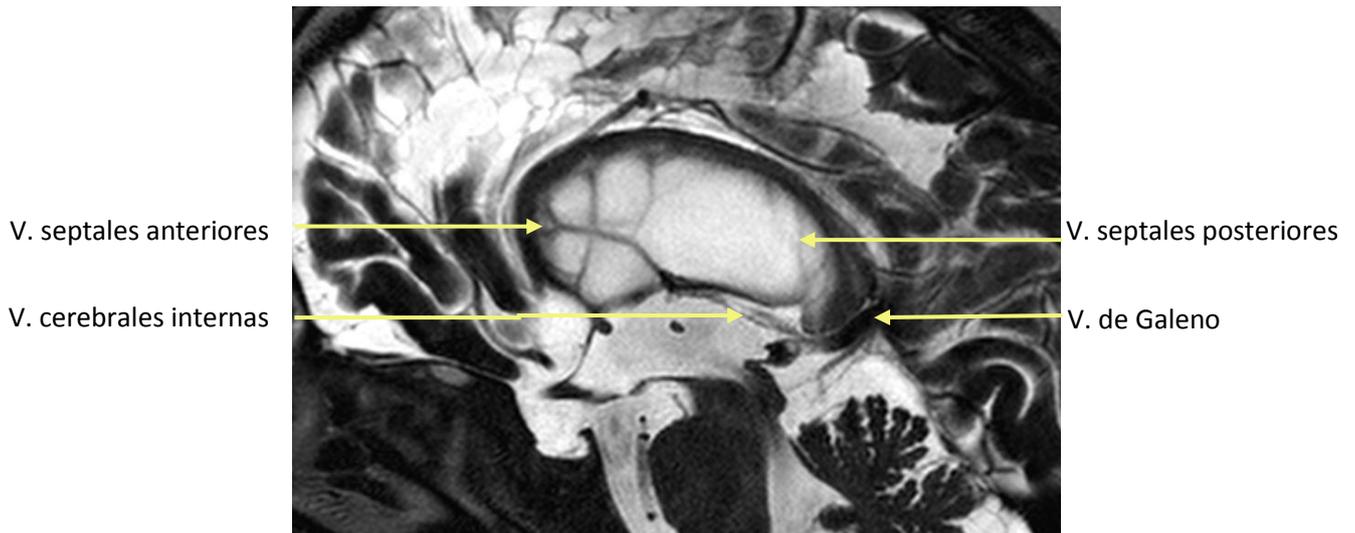
**Fig. 57.** Imagen ampliada de incidencia sagital de RM en secuencia T1 spin eco situada en la línea media, donde se pueden valorar las estructuras donde se inserta el septum pellucidum.



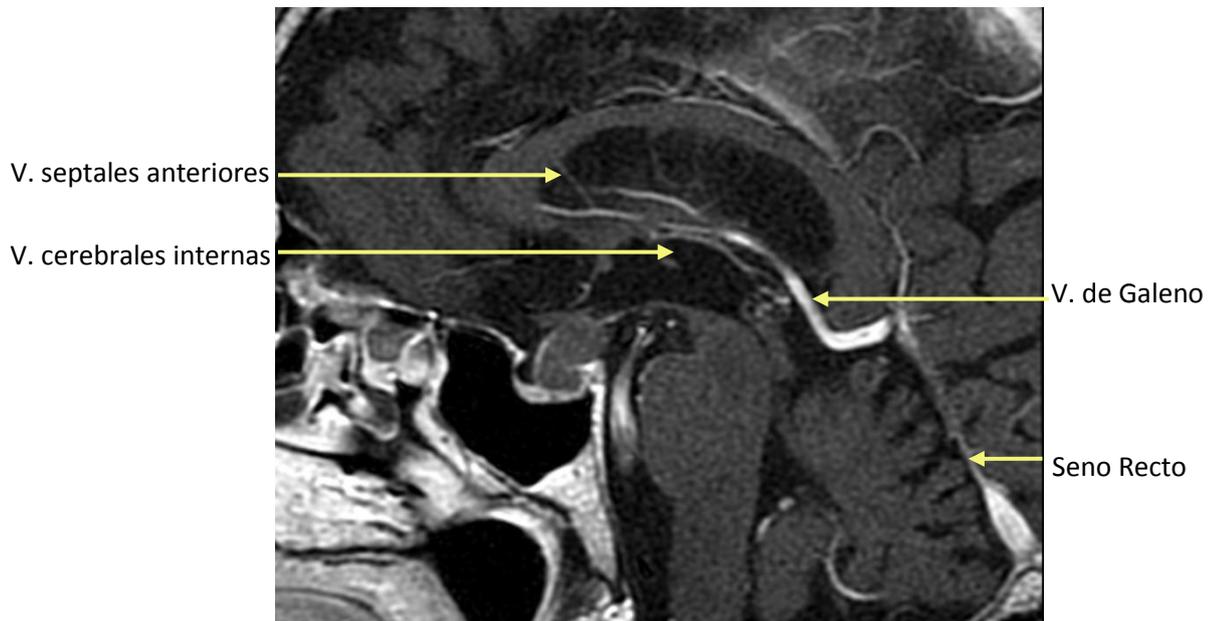
**Fig. 58.** Imágenes de RM en FIESTA (A) y T2 SE (B) correspondientes a un recién nacido con cuadro clínico de déficits motores y marcadas alteraciones visuales que por imagen presentaba ausencia del septum pellucidum. Diagnosticado de displasia septo-óptica.

El septum pellucidum se puede diferenciar como una línea o tabique simple mediante ecografía o mediante TCMD, sin que sea posible caracterizar el detalle de sus componentes. Sin embargo la RM magnética dispone de una mayor resolución espacial, especialmente las de alto campo magnético (3 Tesla), que mediante cortes sagitales y con secuencias de alta resolución permiten representar su aspecto membranoso, la vascularización y los diferentes espesores en cada una de sus partes. Es posible identificar las venas anteriores y posteriores del Septum Pellucidum (Fig. 59).

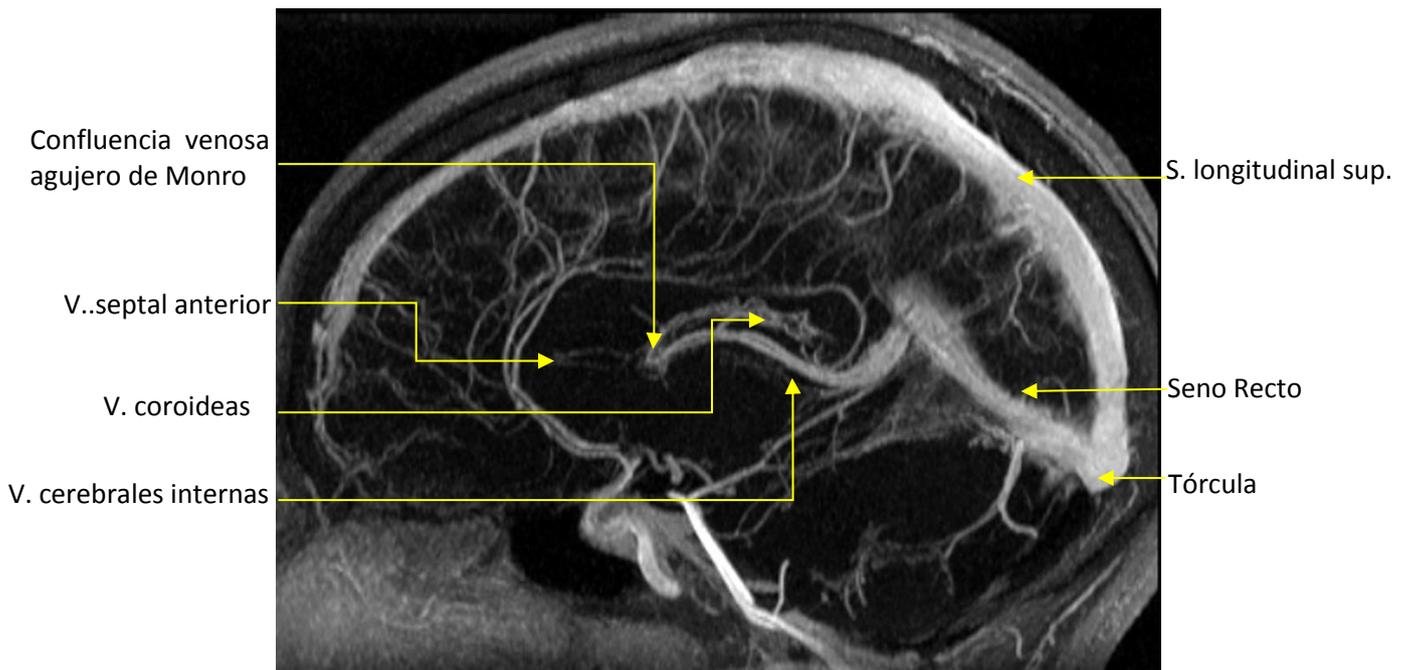
La vena septal anterior drena junto con las venas talamoestriadas superiores en el llamado ángulo venoso que se encuentra en el extremo distal de las venas internas cerebrales. Esta confluencia venosa se sitúa a nivel de los agujeros de Monro, que puede servir de referencia para localizar dicha región en



**Fig. 59.** Corte sagital 3D FIESTA en RM de 3 Tesla donde se objetivan las venas septales anteriores confluyendo en las venas cerebrales internas en la región del agujero de Monro.



**Fig. 60.** Corte sagital en secuencia potenciada en T1 con contraste, con mejor caracterización de la vena de Galeno y el seno recto.



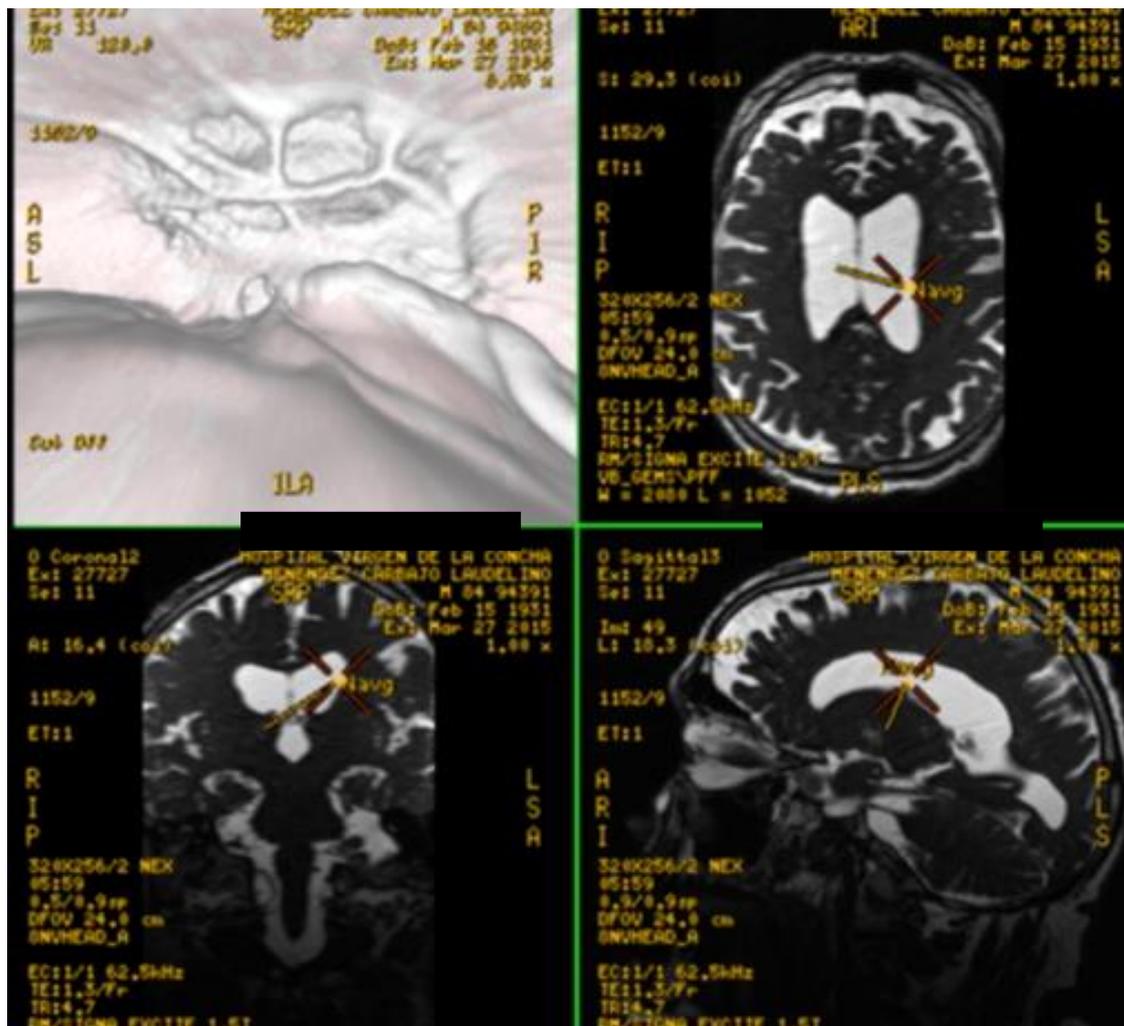
**Fig. 61.** Mediante representación MIP de secuencias 2D TOF conseguimos una visualización completa del drenaje de las venas del septum pellucidum.

distintas técnicas diagnósticas como en la angio-RM venosa cerebral e incluso en la endoscopia cerebral flexible.

En la porción más posterior las venas cerebrales internas circulan por la tela coroidea del tercer ventrículo, en esa localización también se incorporaran las venas coroideas de cada lado y las venas posteriores del septum pellucidum. Desde las venas cerebrales internas se vehicula el drenaje venoso a la gran vena de Galeno y de ahí pasa al seno recto (Fig. 60, 61 y 62).

#### Agujeros de interventriculares o de Monro:

Los agujeros de Monro o agujeros interventriculares son unas estructuras de comunicación entre los ventrículos laterales y el tercer ventrículo. Se



**Fig. 62.** Visualización del septo interventricular tras reconstrucción de endoscopia virtual sobre estudio 3D FIESTA. Se ha programado la representación desde la porción más periférica del VL izquierdo. Se incluyen los planos axial, coronal y axial sobre los que se orienta el ángulo de visión. No es posible representar las membranas que la conforman, pero sí se puede visualizar el trayecto de las venas septales.

encuentran situados en la porción anterior e inferior de las astas frontales y se abren a la pared superoanterior del tercer ventrículo.

Se sitúan inmediatamente anteriores a los tálamos y se encuentran limitados medialmente por las columnas del fórnix y superiormente por la

membrana tectoria del tercer ventrículo. El borde inferior se encuentra definido por la comisura anterior.

Su morfología es ovoidea o elíptica, representan un hiato de comunicación estrecho para el LCR, sin embargo el diámetro medio que hemos observado en nuestro trabajo ronda los 6-8 mm en individuos sanos que no presenten alteraciones patológicas. Esto permite cierto margen de estenosis no sintomática cuando aparecen procesos o lesiones que producen efecto masa, habiéndonos resultado relativamente infrecuente ver el desarrollo de dilataciones univentriculares o biventriculares, incluso cuando hemos valorado estudios con tumoraciones voluminosas locorregionales que previsiblemente podrían haber producido oclusiones completas.

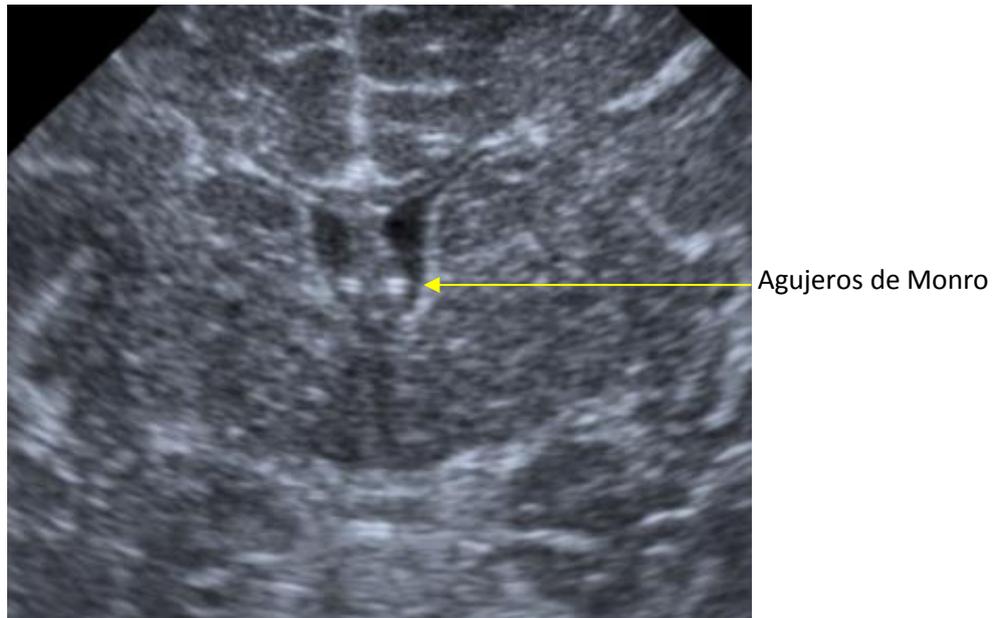
Los agujeros interventriculares además de ser una comunicación para el flujo del LCR también sirven de puente para el paso de los plexos coroideos, que mantiene continuidad entre los ventrículos laterales y el tercer ventrículo, y como se ha dicho anteriormente es también la región de confluencia venosa del sistema venoso interno del cerebro.

Los agujeros de Monro son fácilmente identificables en prácticamente todas las técnicas de diagnóstico de imagen.

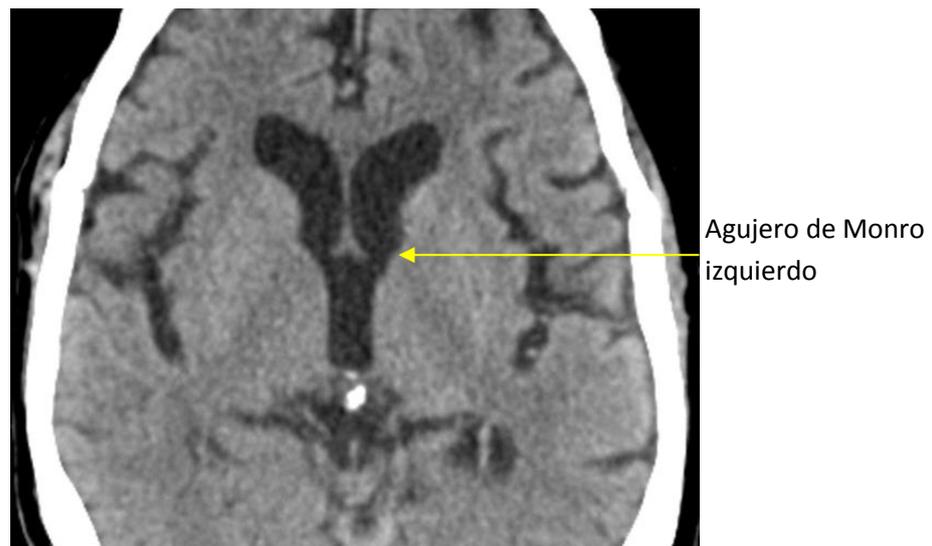
Los estudios de ecografía trasfontanelar se suelen comenzar con cortes coronales a través de la fontanela anterior, observándose el agujero de Monro en el lugar donde se empiezan a ver los plexos coroideos en los ventrículos laterales (Fig. 63). En el TC basal su visualización depende del espesor de corte que se emplee y de la angulación con la que se realice, pero se puede caracterizar en la mayoría de las ocasiones (Fig. 64).

La resonancia magnética nos ofrece un extra de resolución que nos permite verlo de forma completa en casi todas las secuencias (Fig. 65), e incluso

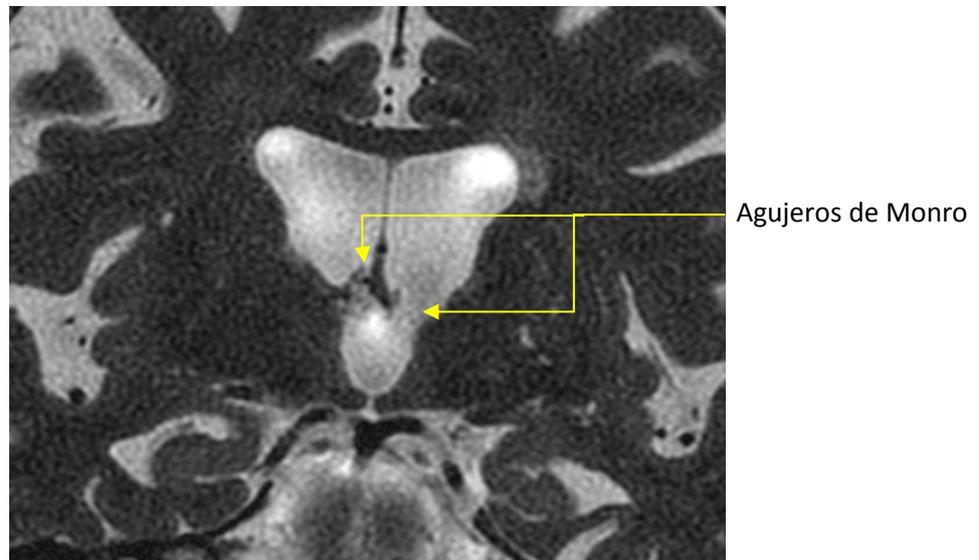
podemos navegar a través del mismo con técnicas de endoscopia virtual. Ésta última nos permite una visión más realista de su aspecto y de su relación con las dos cavidades que une. Los resultados que podemos obtener son muy similares a los que se pueden apreciar en la fibroendoscopia quirúrgica (Fig. 66, 67 y 68).



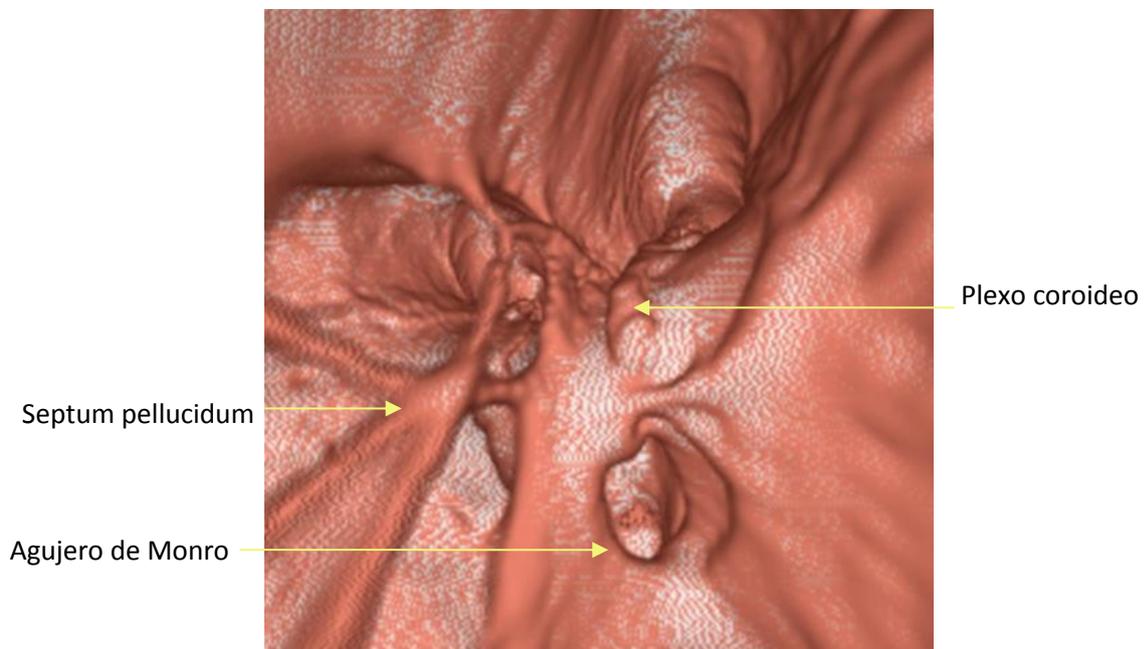
**Fig. 63.** Visualización de los agujeros de Monro en un corte coronal de ECT. Las imágenes puntiformes hiperecogénicas en su interior se corresponden con los plexos coroideos.



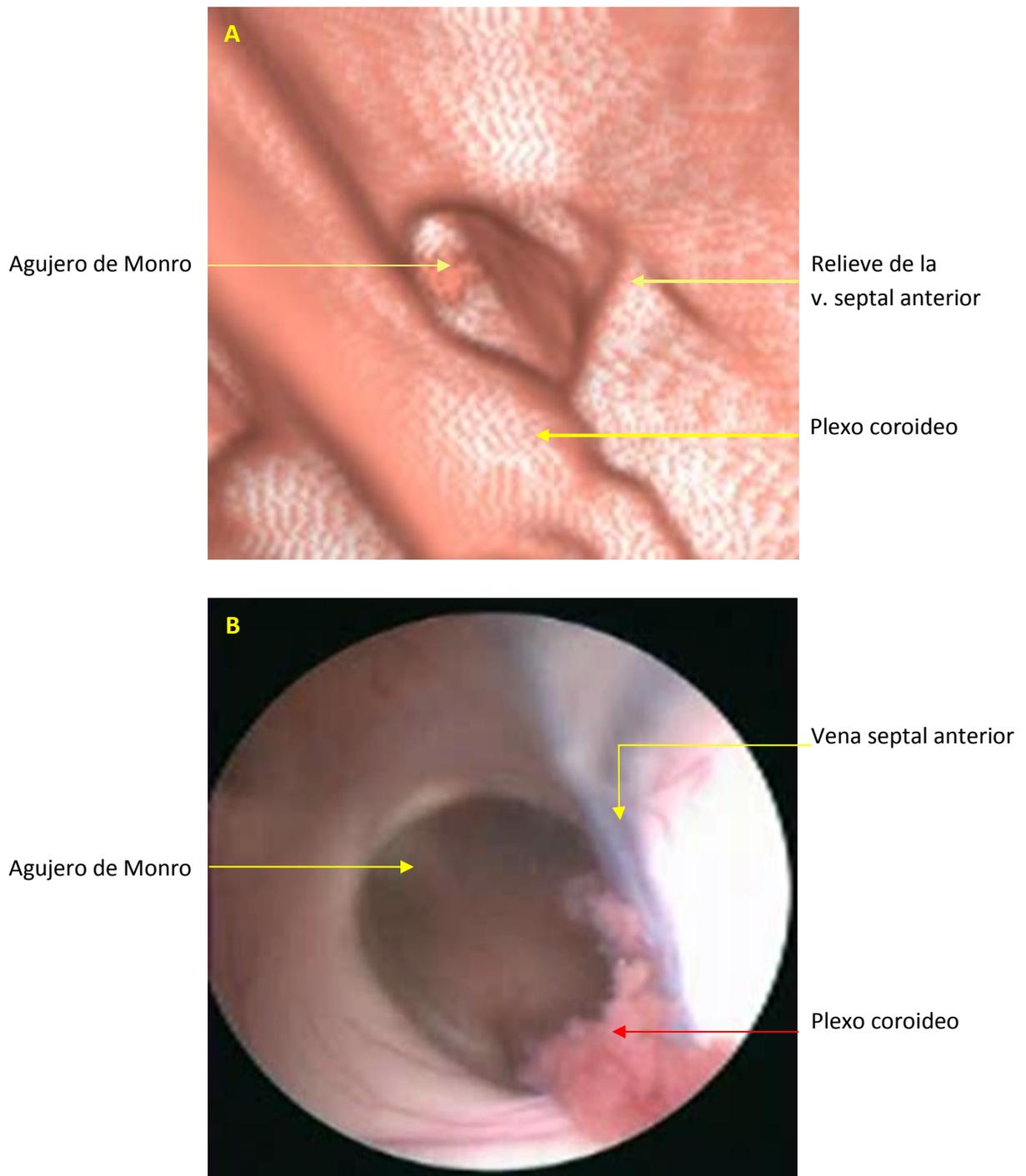
**Fig. 64.** Agujeros de Monro visibles en cortes axiales de TC cerebral estándar.



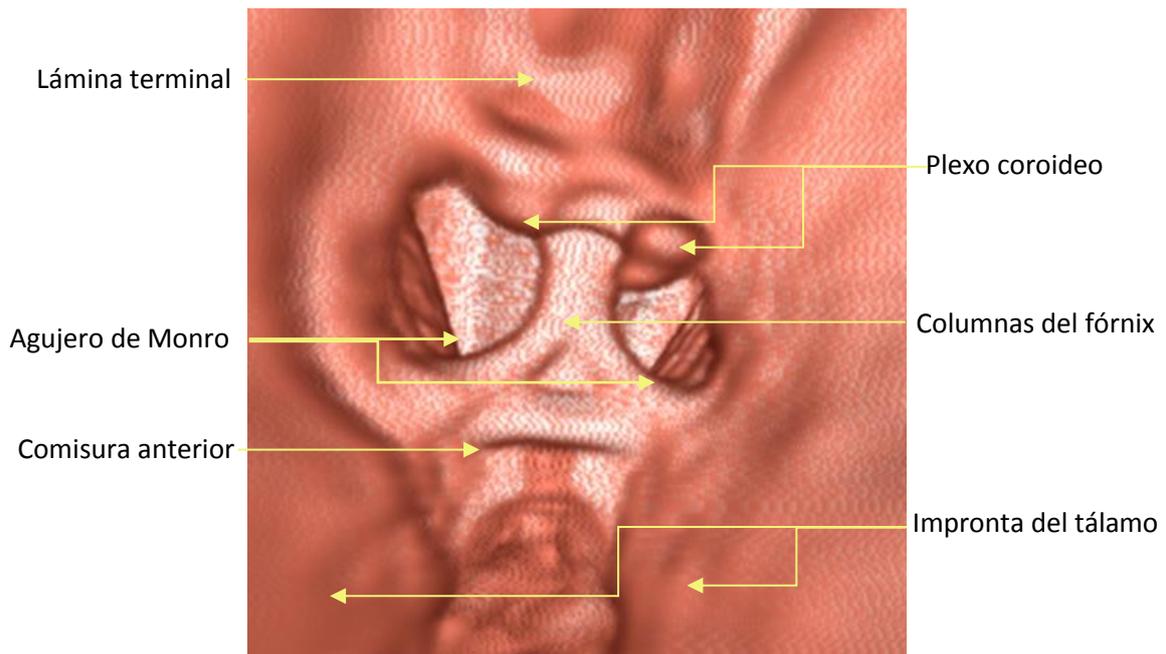
**Fig. 65.** Corte coronal en secuencia T2 de RM cerebral. Se observan ambos agujeros de Monro, apreciándose la presencia de un plexo coroideo a su través en el derecho.



**Fig. 66.** Reconstrucción tridimensional con endoscopia virtual cerebral de las astas frontales de los ventrículos laterales a nivel de los agujeros de Monro con una visión que va desde anterior a posterior.



**Fig. 67.** Comparación de la imagen obtenida por endoscopia virtual de agujero de Monro derecho (A) y la visible mediante endoscopia cerebral flexible (B).



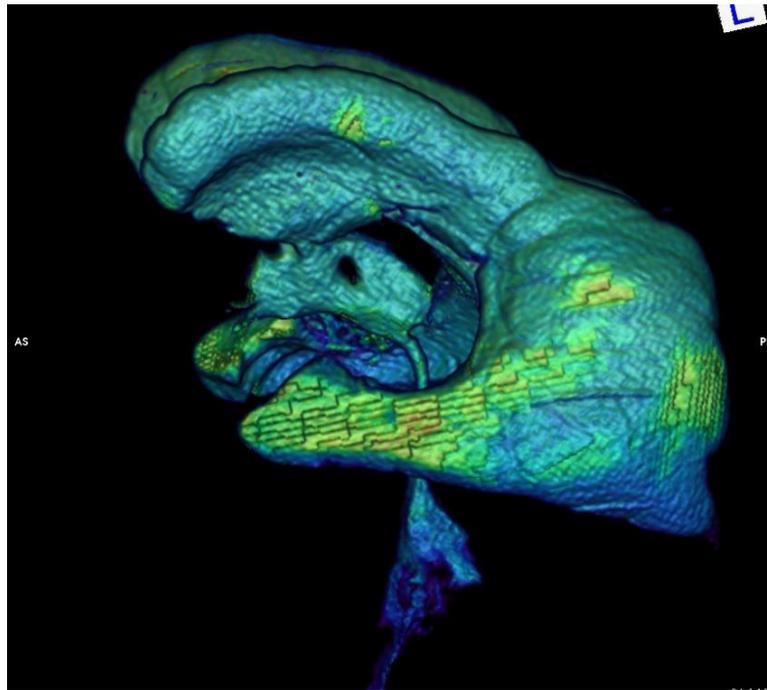
**Fig. 68.** Visualización de ambos agujeros de Monro desde la parte anterior del tercer ventrículo.

*Atrios o porción central de los ventrículos laterales:*

Forman una encrucijada entre las tres astas de los ventrículos laterales (Fig. 69).

Sus límites se establecen por referencias externas, ya que no existe una barrera física que divida las cavidades, no obstante se toma como frontera anterior la extremidad posterior del tálamo y la cola del núcleo caudado.

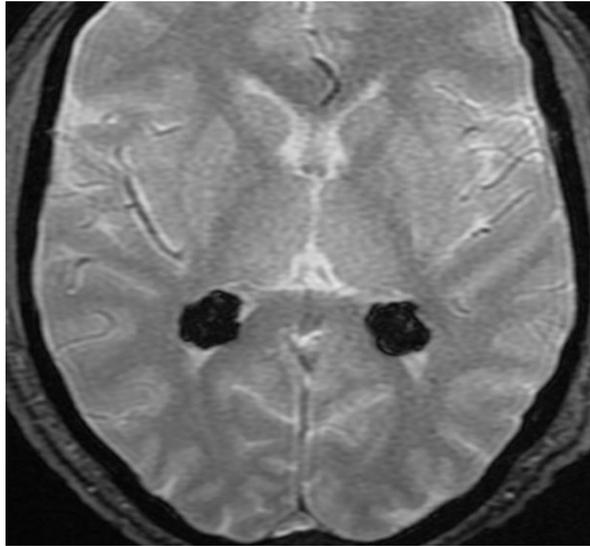
Su pared lateral son los haces posteriores del cuerpo calloso y medialmente se cierra por una fina lámina epitelial que contiene el trayecto de los plexos coroideos. En esta región se identifica un ensanchamiento de los plexos que se denomina *glomus coroideo* (Fig. 70 y 71).



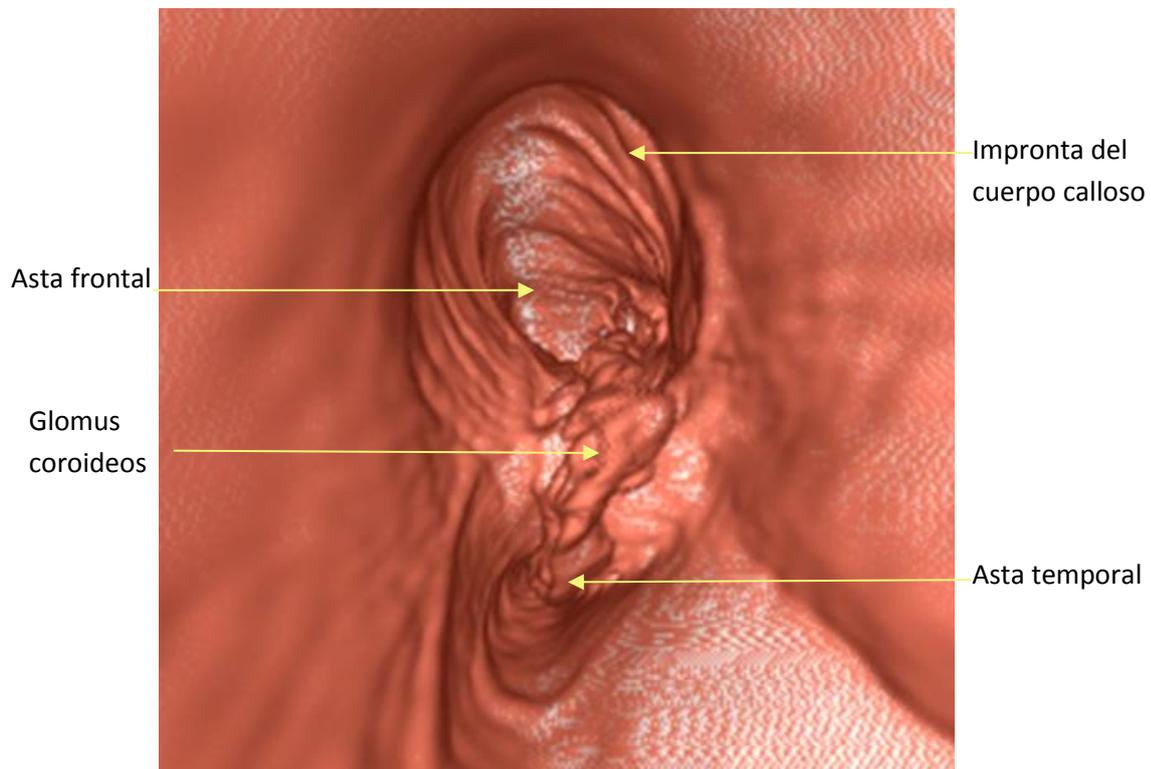
**Fig. 69.** Visión lateral del sistema ventricular reconstruido mediante técnica de *Volume Rendering* con una voluminosa hidrocefalia a expensas de la región central de los ventrículos laterales, seleccionada porque permite una fácil identificación de los atrios y su relación con el resto de las astas ventriculares.



**Fig. 70.** Corte axial de TC craneal a nivel de los atrios ventriculares donde se aprecia la calcificación de los glomus coroideos.



**Fig. 71.** Corte axial de RM mediante secuencia T2\* de eco de gradiente con imágenes marcadamente hipointensas en los glomus coroideos calcificados de los atrios. Ventriculares. Hallazgo muy frecuente que se considera normal entre los 55 y 85 años.



**Fig. 72.** Visión por endoscopia virtual del atrio ventricular desde la porción posterior y orientada hacia la región anterior.

La reconstrucción endoscópica del interior de los atrios ventriculares nos da una amplia visión en profundidad de la distribución de los plexos a través de varias cámaras a la vez (Fig. 72).

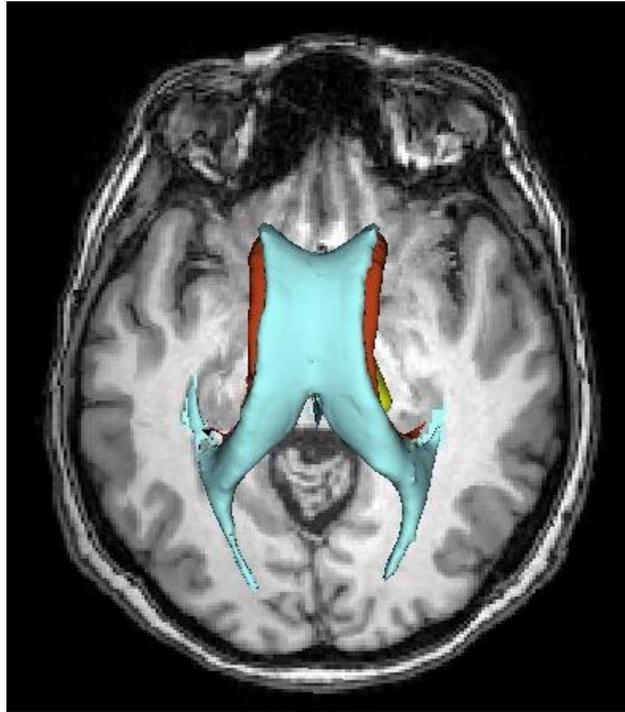
#### *Asta Occipital o Posterior:*

Surge de la pared posterior de la porción central del ventrículo lateral como una proyección horizontal que traza una leve incurvación en los planos axiales hacia la porción medial (Fig. 73).

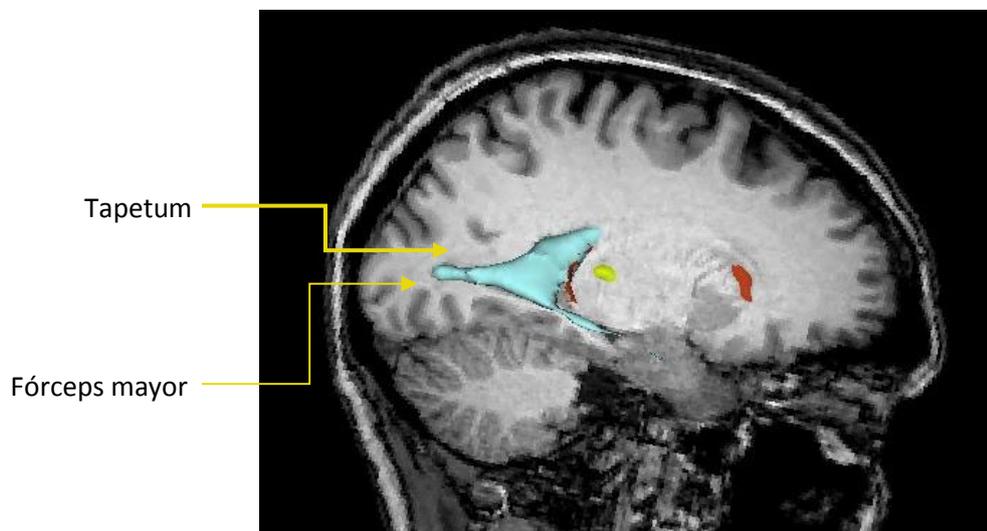
Su extremo posterior se sitúa aproximadamente a 3 cm del límite cortical del lóbulo occipital.

Por su cara superolateral, la luz ventricular es de morfología cóncava y se relaciona con las fibras de los fascículos posteriores de las radiaciones del cuerpo calloso, que forman un gran fascículo de asociación con los lóbulos occipitales y que se denomina *tapetum*, además de las radiaciones ópticas.

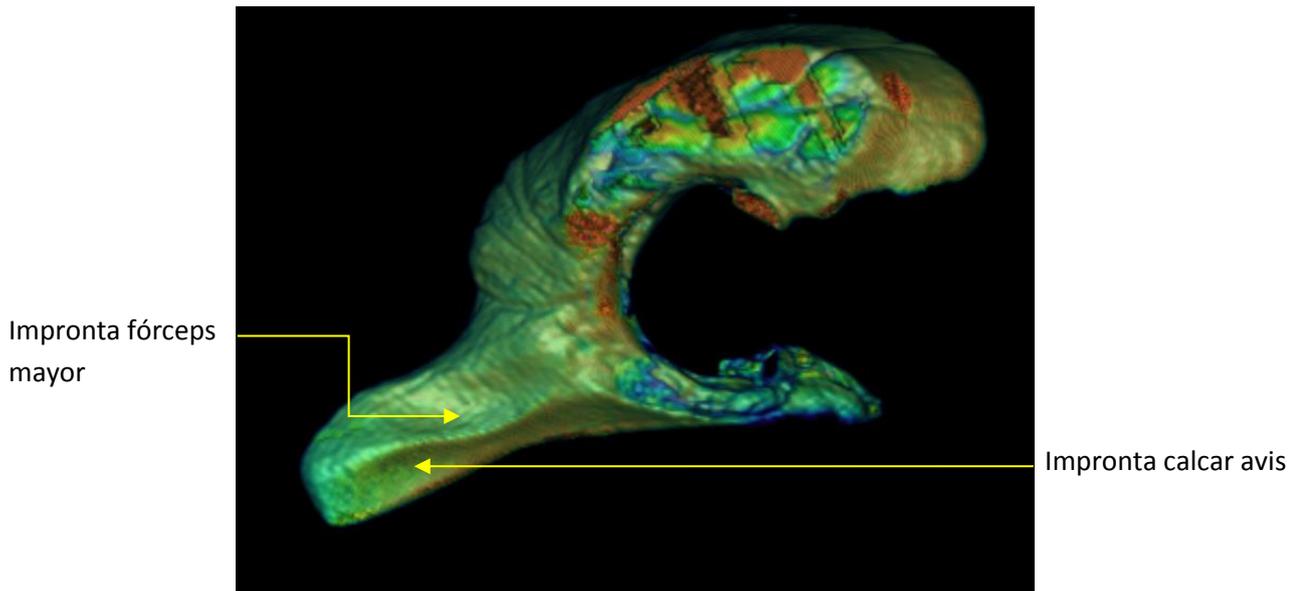
Por su cara interna también entra en contacto con fibras posteriores de cuerpo calloso que forman el fórceps mayor, y que en la luz del asta posterior generan una protuberancia en la porción superior, que se denomina *bulbo del asta occipital*. La mitad inferior de la cara medial presenta la impronta generada por el componente de la sustancia gris de los surcos corticales de la cara medial de los lóbulos occipitales, que principalmente viene representado por el surco calcarino, y que en el interior de la luz del asta occipital forma el llamado *calcar avis* o espolón de Monrand.



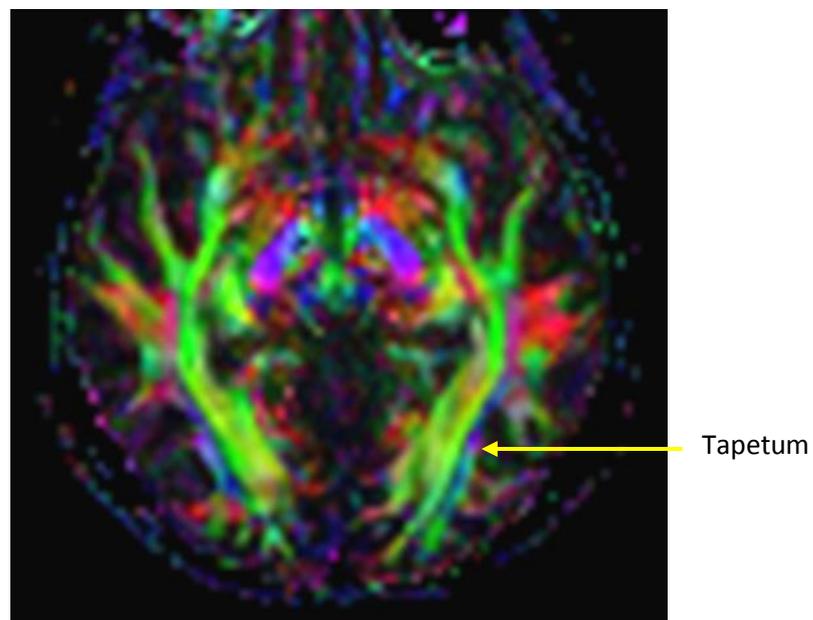
**Fig. 73.** Aspecto que presenta el asta occipital con desviación medial de los extremos visibles mediante reconstrucción tridimensional obtenida con el software 3D Slicer proyectada sobre un corte axial T1 de RM.



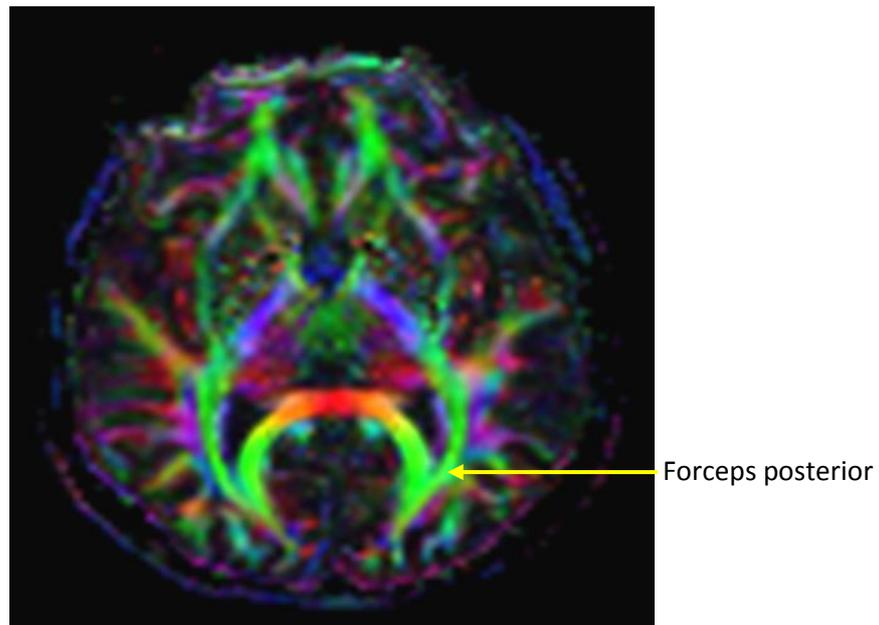
**Fig. 74.** Reconstrucción 3D del atrio y asta occipital del ventrículo lateral derecho proyectada sobre un corte sagital T1 de RM visualizándose las fibras de sustancia blanca que lo circundan.



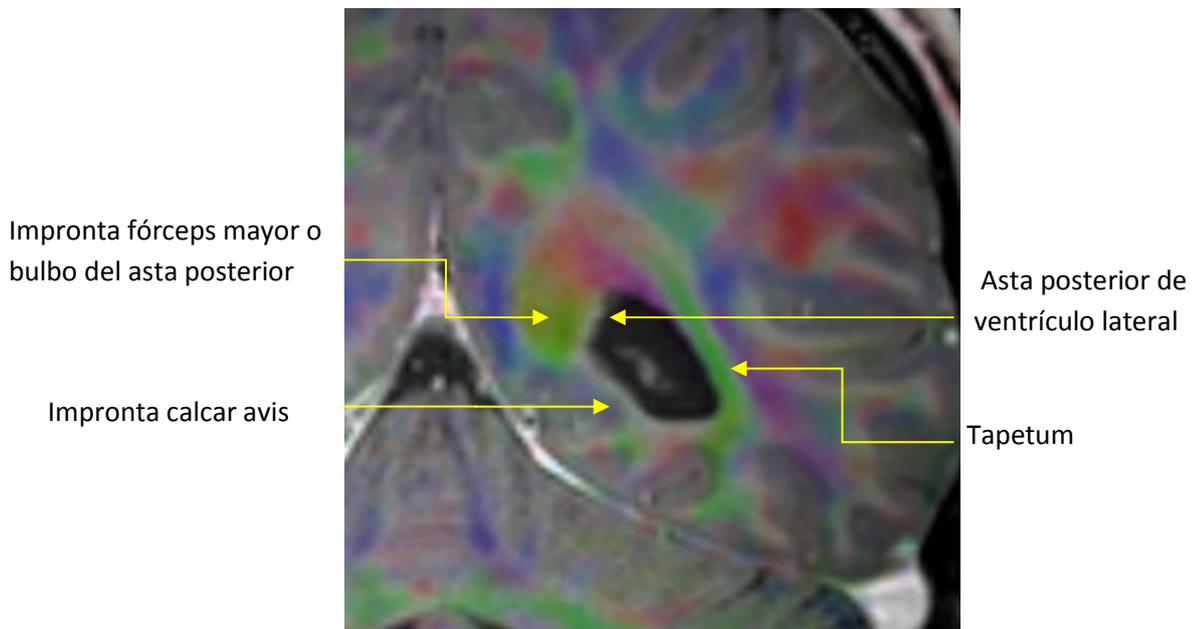
**Fig. 75.** Reconstrucción tridimensional del ventrículo lateral derecho mediante la herramienta Volume Rendering con visión oblicua posterior para valoración de la cara interna del asta posterior.



**Fig. 76.** Tensor de difusión en corte axial situado inmediatamente superior a las astas occipitales de los ventrículos laterales donde se observan los fascículos posteriores del cuerpo calloso que forman el *tapetum* y que se representan en verde por su disposición horizontal.



**Fig. 77.** Imagen de tensor de difusión caudal a la anterior donde se observan las fibras de sustancia blanca (fórceps posterior) que limitan la cara interna de las astas occipitales.



**Fig. 78.** Imagen de tensor de difusión superpuesta imagen coronal T1 que muestra las relaciones topográficas del asta posterior. En verde las radiaciones del cuerpo calloso que forman el fórceps mayor y el tapetum. En la región del calcar avis la impronta está producida por áreas de sustancia gris que no tienen representación en la tractografía.

Las técnicas de segmentación de LCR y superposición sobre las imágenes de referencia nos han permitido tener una mejor representación topográfica de los elementos descritos (Fig. 74).

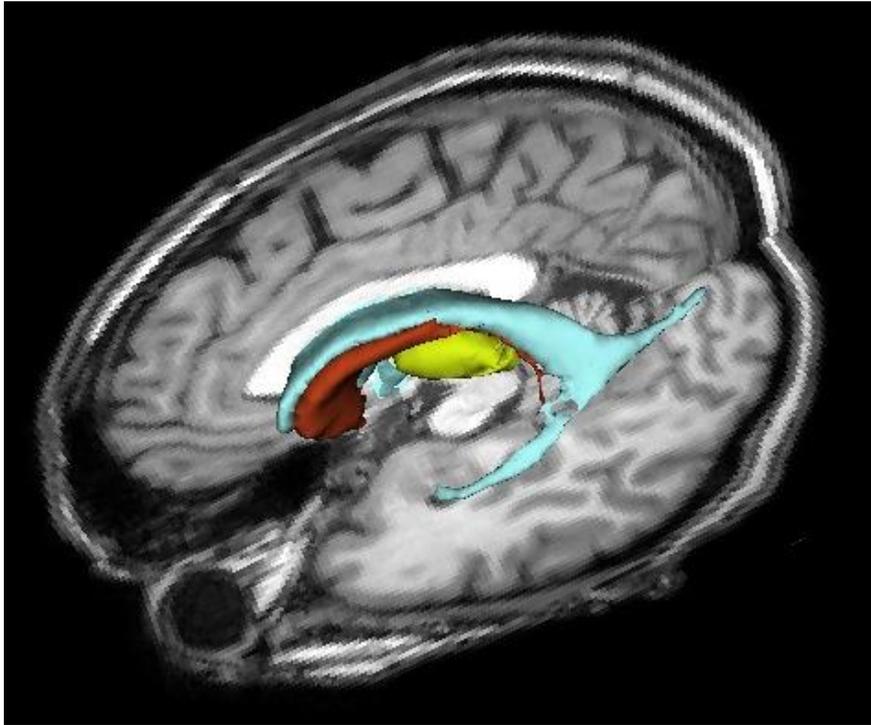
Sin embargo las reconstrucciones en superficie del volumen del LCR son las que mejor nos muestran el aspecto de la impronta que generan en el interior del ventrículo (Fig. 75). Por último, mediante los esquemas de colores del tensor de difusión es como mejor podemos comprender el aspecto de las fibras de sustancia blanca referidas y que conforman al tapetum y la de los fórceps (Fig. 76, 77 y 78).

#### *Asta Temporal o Inferior:*

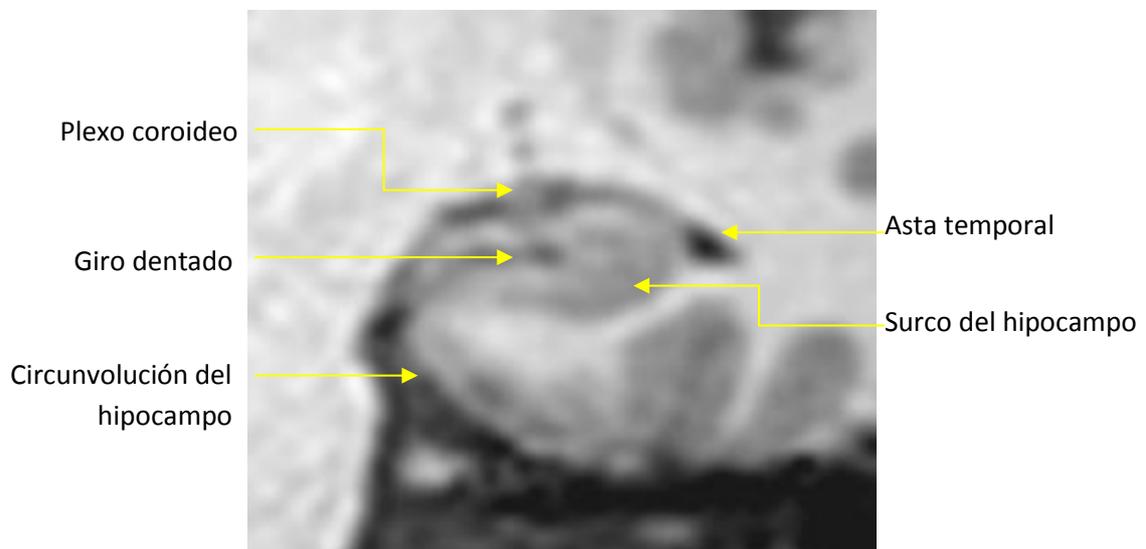
Se extiende por el lóbulo temporal desde la cola de núcleo caudado, adquiriendo una morfología aplanada y discretamente cóncava hacia arriba en el individuo sano que no presenta dilatación del sistema ventricular (Fig. 79).

La relación anatómica que éste asta establece de forma más importante se encuentra a nivel inferior, próximo a su vértice, donde el hipocampo y la fimbria del hipocampo forman su pared inferior (Fig. 80).

También hemos trazado medidas con respecto a las dimensiones en esta región, obteniéndose que el extremo más distal de estas astas alcanza habitualmente y en condiciones normales entre 1 ó 2 cm previo al extremo anterior del lóbulo temporal.



**Fig. 79.** Visualización del recorrido del asta temporal mediante reconstrucción 3D obtenida con 3D Slicer representada sobre dos imágenes de RM de referencia T1.



**Fig. 80.** Imagen correspondiente a corte coronal T1 FSPGR en la parte anterior del ventrículo lateral para identificar la relación con el área del hipocampo.

### ***1.1.2. Tercer Ventrículo***

Es una cavidad única situada en la línea media y se corresponde con el ventrículo que ocupa el centro del diencéfalo. Es una cavidad con un volumen desarrollado principalmente en el plano sagital, ya que se encuentra muy aplanada por sus paredes laterales debido a la impronta que le ocasiona la presencia de los núcleos cerebrales adyacentes (Fig. 81 y 82). Es por ello que presenta una cantidad de interacciones y relaciones de gran importancia dentro del SNC. Los límites del tercer ventrículo están definidos por cinco paredes, una anterior, otra inferior, las dos paredes laterales y otras posteroinferior.

El espacio del tercer ventrículo lo vamos a dividir para este trabajo en tres porciones principales que facilitan su comprensión, tomando como referencia a los tálamos, que son los núcleos que más marcan el aspecto estrecho del ventrículo. Por lo tanto se identifican; una región anterior, una porción talámica y una región posterior.

#### *Segmento anterior:*

Este espacio presenta forma de embudo, orientando su vértice hacia la región anteroinferior, reconocible con facilidad en las secuencias sagitales con potenciación T2 y sobre todo en la secuencias de alta definición 3D FIESTA.

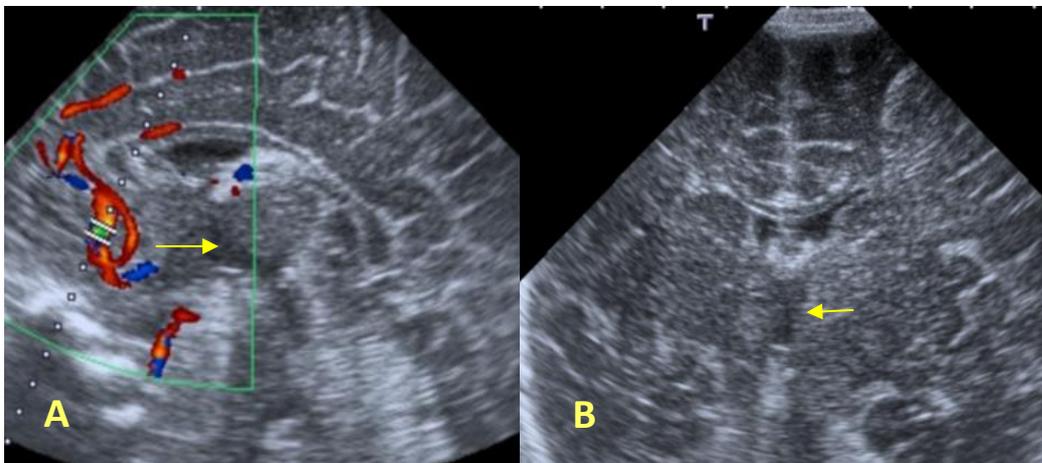
Comenzando por el piso del tercer ventrículo (en donde se realiza la tercer-ventriculostomía), se observa su inicio inmediatamente anterior a la superficie superior del mesencéfalo. Continuando de posterior a anterior encontramos seguidamente a los cuerpos mamilares a ambos lados de la línea media. En las secuencias sagitales se observan éstos como una pequeñas protuberancias hacia el espacio subaracnoideo surgiendo de la base del tercer ventrículo.

Justo por delante están el tuber cinerum y la eminencia media que son la antesala a la depresión que origina el infundíbulo y que dará lugar al tallo hipofisiario (Fig. 83).

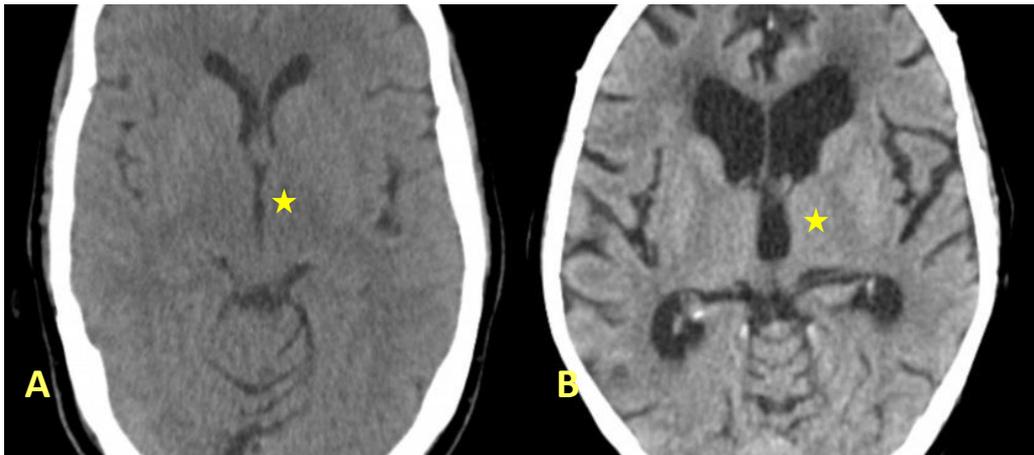
La eminencia media es la interfase entre el encéfalo y la hipófisis, de especial importancia por encontrarse muy vascularizada por los capilares del sistema porta hipotálamo-hipófisis.

Continuando hacia delante e inmediatamente superior, se observa el receso óptico, formado por la delgada lámina tectal (pudiéndose apreciar porque en los casos de hidrocefalia obstructiva se ha visto que la fenestración de esta porción puede ofrecer una vía de flujo al líquido cefalorraquídeo hacia la cisterna de la lámina terminalis) y el quiasma óptico.

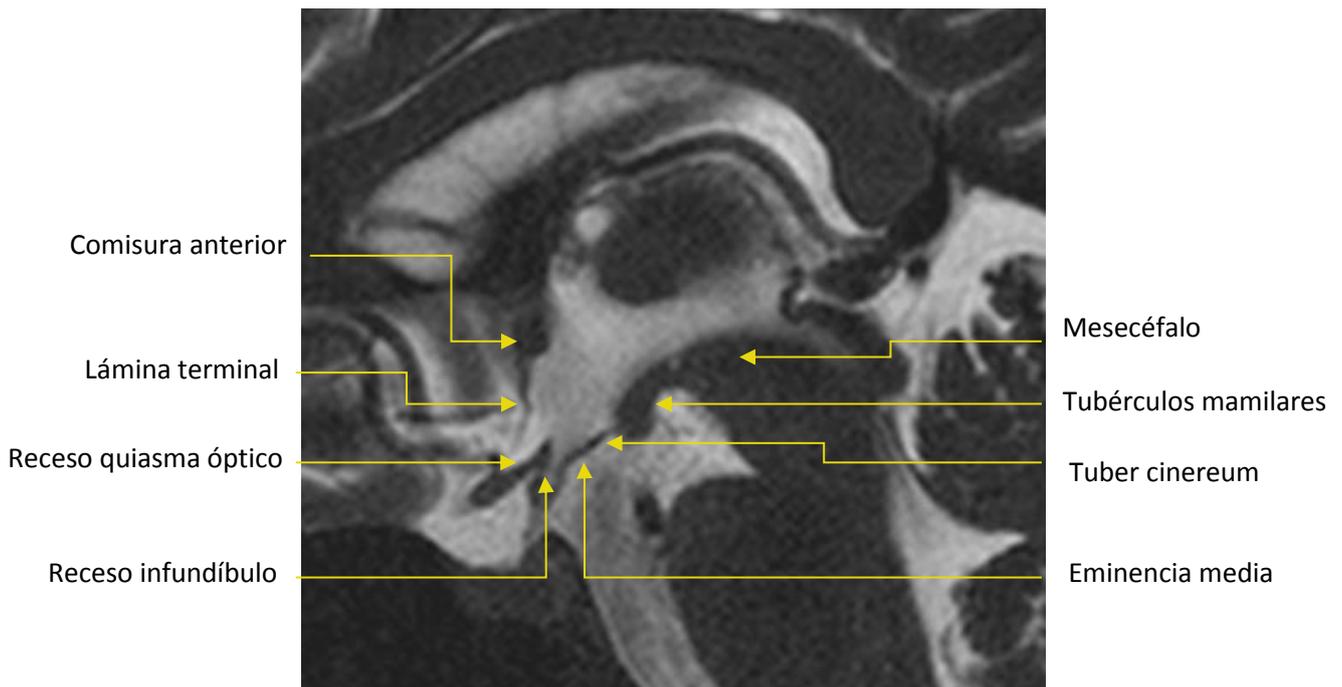
Terminando la pared anterior, la última estructura previa a los agujeros de Monro es la comisura anterior (Fig. 84).



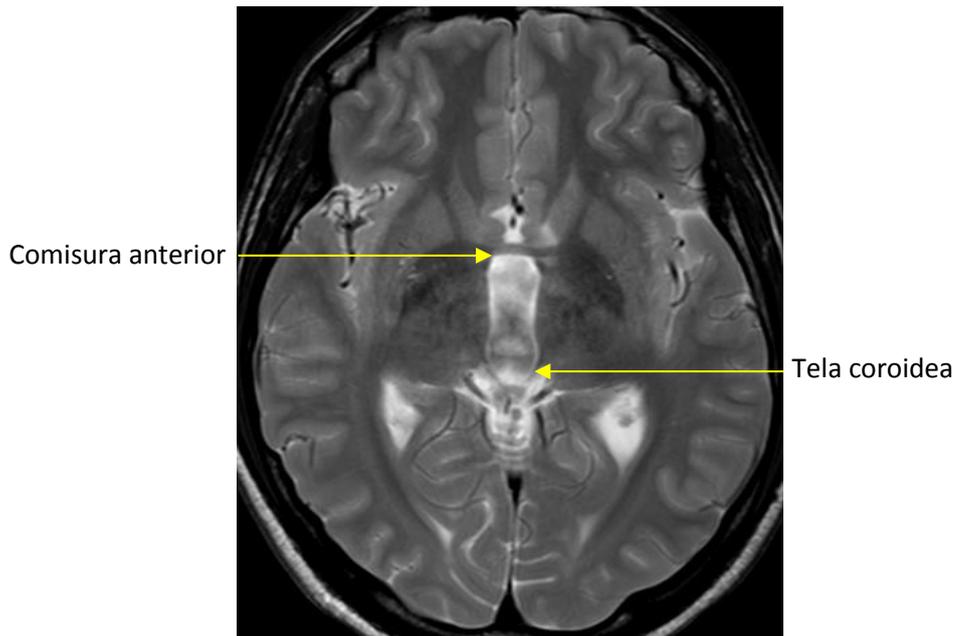
**Fig. 81.** Imágenes de ETF en las que se identifica el tercer ventrículo (flechas amarillas) de tamaño normal en un recién nacido de 7 días de vida. (A): Imagen sagital en la que se visualiza principalmente el segmento anterior, se aprecia también mediante doppler el trayecto de las arterias cerebrales anteriores. (B): Imagen coronal observándose la morfología aplanaada del tercer ventrículo por la impronta de ambos tálamos.



**Fig. 82.** Comparativa de la visualización del tercer ventrículo (estrella amarilla) en un TC cerebral estándar entre (A): un paciente sin alteraciones ventriculares, donde se visualiza muy aplanado y (B): un paciente con hidrocefalia en que se puede ver muy dilatado.



**Fig. 83.** Corte sagital 3D FIESTA de RM en tercer ventrículo donde se representa las estructuras que conforman el segmento anterior.



**Fig. 84.** Corte axial de RM en secuencia potenciada en T2. El tercer ventrículo se encuentra levemente dilatado y permite identificar de forma clara los límites anterior y posterior, con la comisura anterior y la tela coroidea.

#### Región Talámica:

La impronta que los tálamos producen sobre las paredes laterales del tercer ventrículo en realidad está producida por los núcleos mediales. Los núcleos de ambos lados se encuentran conectados por la adhesión intertalámica, que es una lámina de sustancia gris deprimida superoinferiormente y que contiene un núcleo vegetativo denominado *núcleo reuniens*. La adhesión intertalámica puede verse en casi todas las secuencias e incidencias, tanto de TC como de RM. En nuestro trabajo interpretamos que las representaciones en superficie del volumen del LCR del tercer ventrículo permiten una mejor valoración de su disposición y de efecto sobre dicha cavidad (Fig. 85 y 86).

El límite inferior de la impronta talámica lo define el *surco hipotalámico* que describe una curva de convexidad superior (Fig. 88).

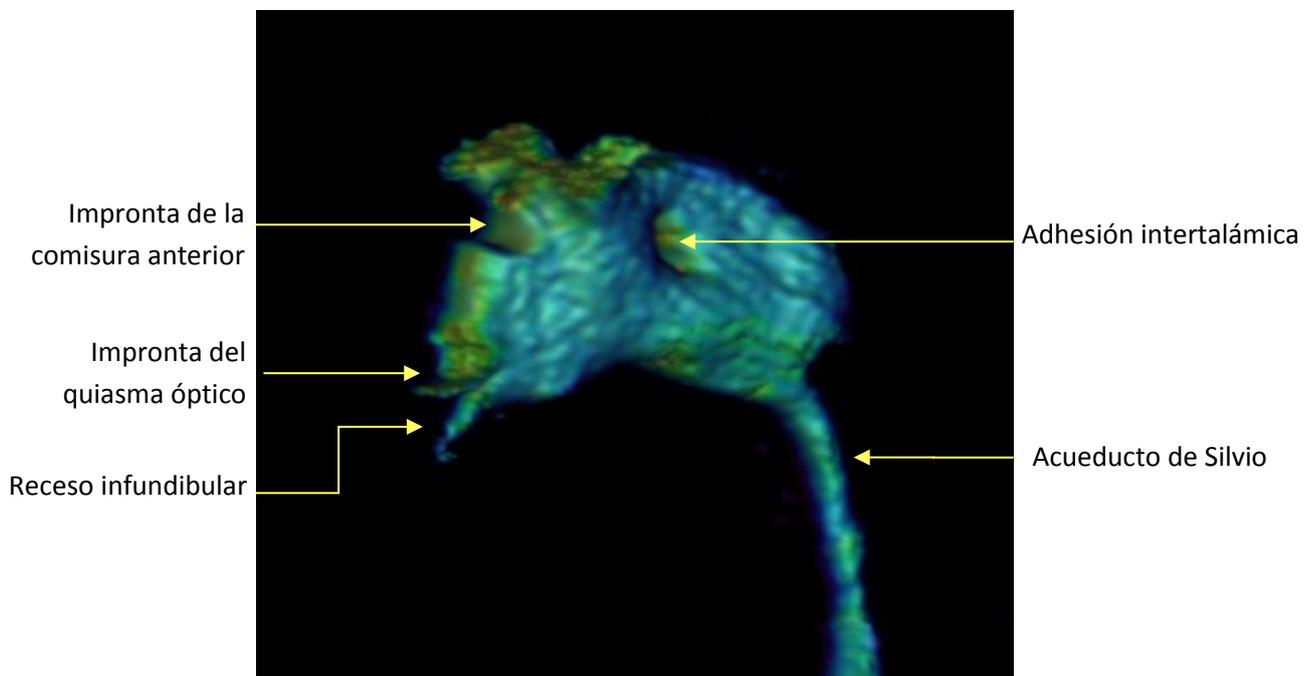
En algunos casos puede identificarse en la porción superior de la silueta talámica la habénula.

En el techo la estructura más evidente es la tela coroidea, sobre la que se desarrolla el plexo coroideo del tercer ventrículo (Fig. 87).

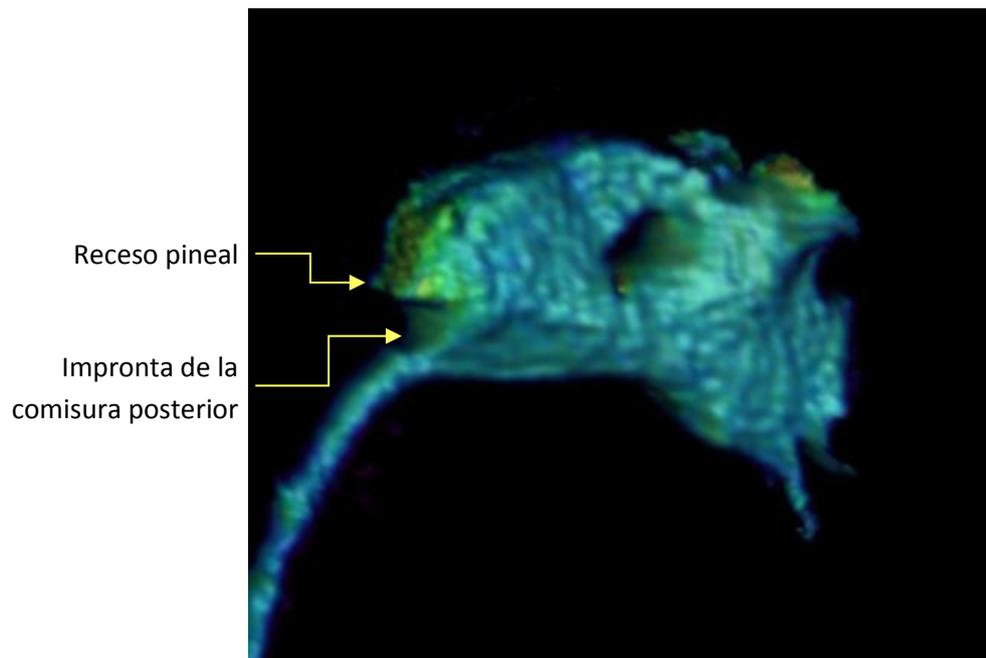
Región posterior:

Sería aquella que se sitúa por detrás de la silueta del tálamo. Presenta igual que la porción anterior forma de embudo, pero en este caso orientado hacia la región posteroinferior.

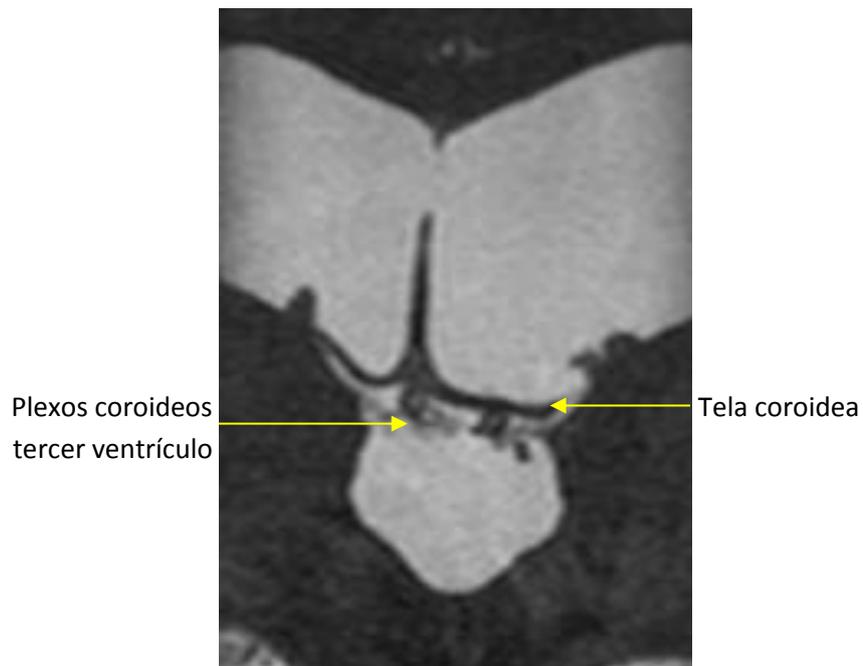
El techo del tercer ventrículo se continúa hasta esta porción con la membrana tectoria y la tela coroidea, que se dispone como una estructura convexa anteroposteriormente y cóncava transversalmente, situándose en su extremo más posterior la glándula pineal.



**Fig. 85.** Volume Rendering del tercer ventrículo en visualización oblicua anterior.



**Fig. 86.** Volume Rendering del tercer ventrículo en perspectiva oblicua posterior.

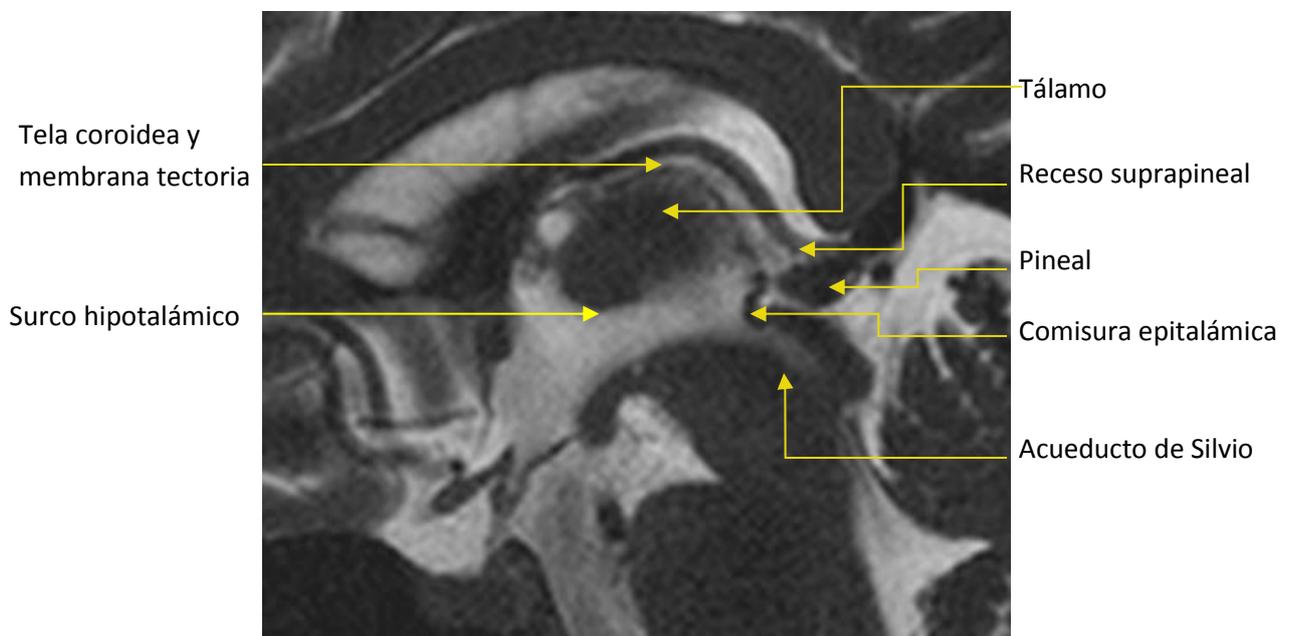


**Fig. 87.** Corte coronal de RM potenciada en T2 del tercer ventrículo donde se observa su pared posterosuperior con la tela coroidea y los plexos coroideos.

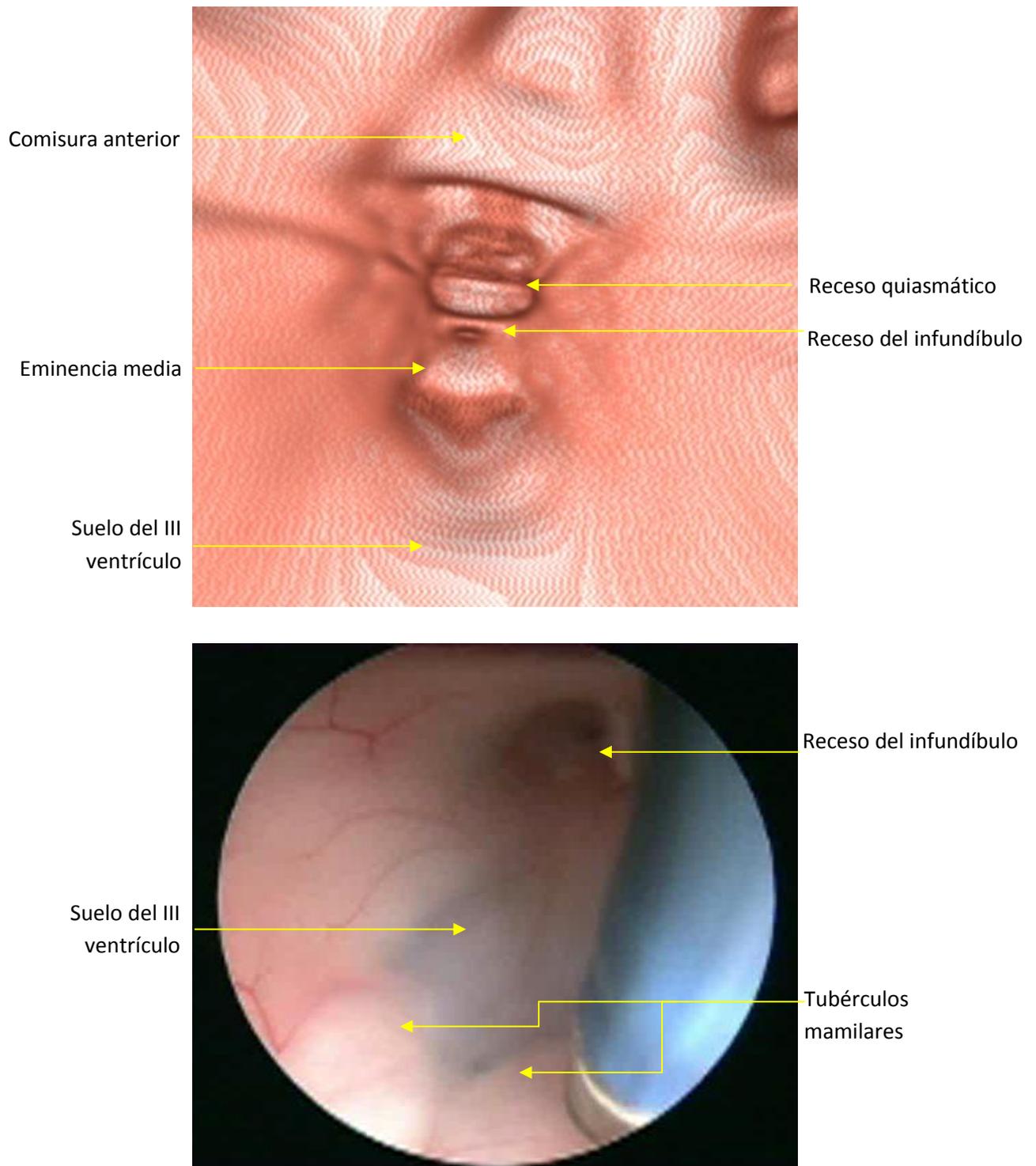
Desde el interior de ventrículo únicamente se puede identificar el receso pineal, que se proyecta hacia atrás inmediatamente superior al reborde que marca la comisura posterior y que separa del infundíbulo donde se inicia el acueducto de Silvio (Fig. 88).

Recogiendo todos los elementos referidos que conforman al tercer ventrículo realizamos una navegación virtual endoscópica que nos acercan a una mejor comprensión del tercer ventrículo, consiguiendo un alto grado de detalle y correlación con la fibroscopia quirúrgica (Fig. 89).

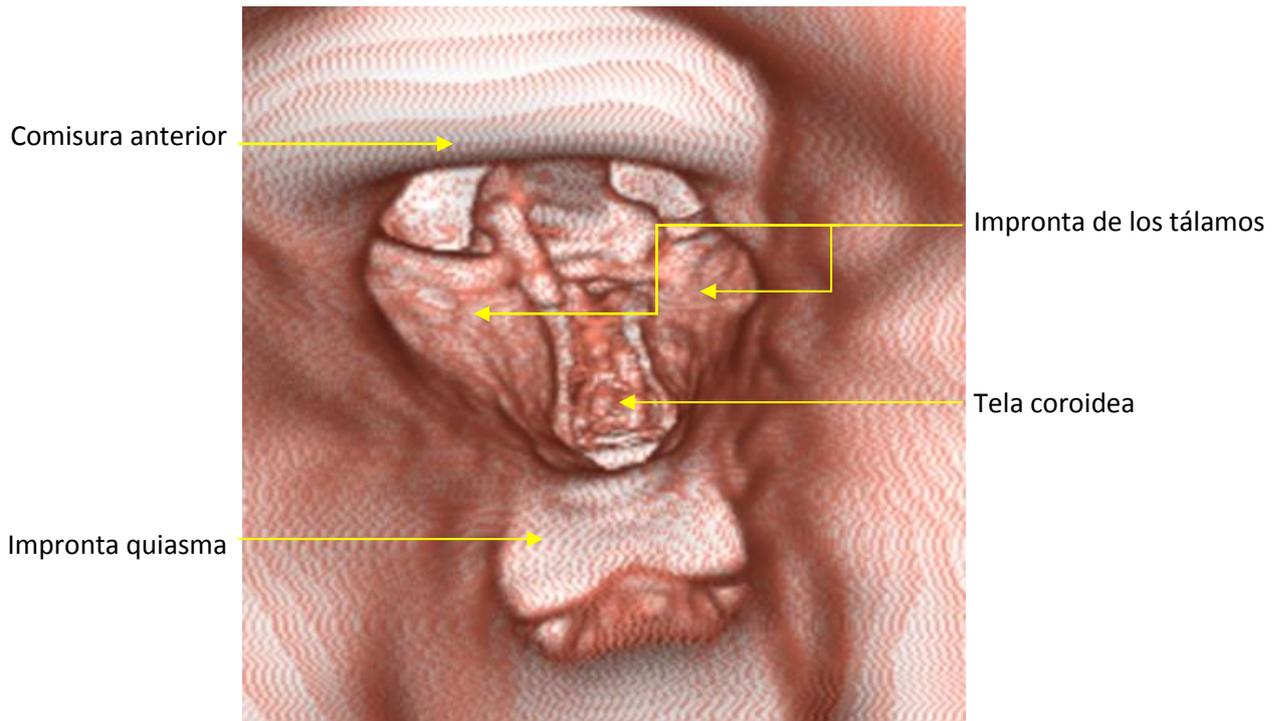
Las técnicas de navegación virtual con las que mejor resultado hemos logrado en esta localización se consiguieron secuencias de tipo *steady-state* (3D FIESTA), que mejoran la representación de las estructuras más finas que lo componen, como la lámina terminal, la tela coroidea o el suelo del tercer ventrículo (Fig. 89, 90 y 91).



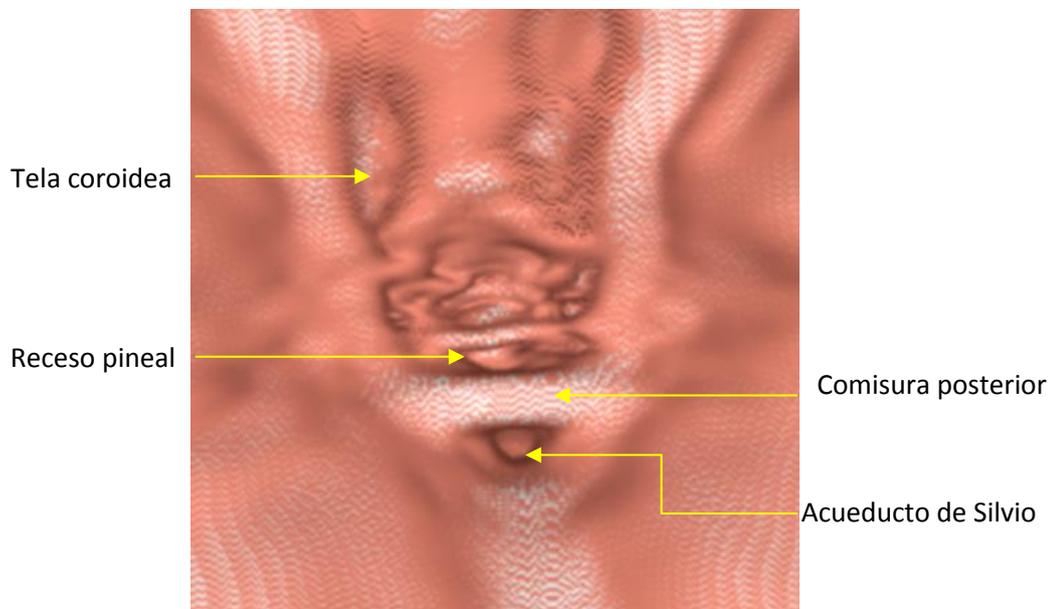
**Fig. 88.** Corte sagital de secuencia 3D FIESTA de RM donde se señalan las estructuras que se encuentran en los segmentos talámico y posterior.



**Fig. 89.** Comparación de la representación tridimensional de la imagen de endoscopia virtual con la endoscopia óptica en el suelo de la porción anterior de tercer ventrículo donde se practica la ventriculostomía.



**Fig. 90.** Visión anteroposterior del tercer ventrículo desde la lámina terminal mediante endoscopia virtual.

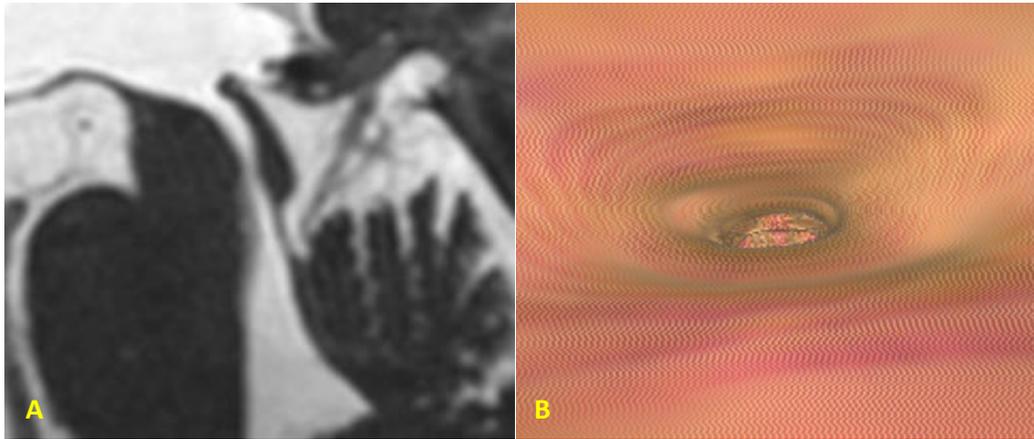


**Fig. 91.** Visión de la pared posterior de tercer ventrículo con endoscopia virtual observándose la tela coroidea, la comisura posterior y la entrada al acueducto de Silvio.

### ***1.1.3. Acueducto de Silvio o mesencefálico:***

Es la parte del sistema ventricular que atraviesa el mesencéfalo longitudinalmente. Es un conducto de morfología fusiforme que en los corte sagitales de RM se le observa transcurrir inmediatamente anterior a los tubérculo cuadrigéminos (Fig. 92).

En nuestro trabajo hemos observado una longitud media de aproximadamente 15 a 18 mm y un diámetro anteroposterior que se sitúa entre 1 y 2 mm.



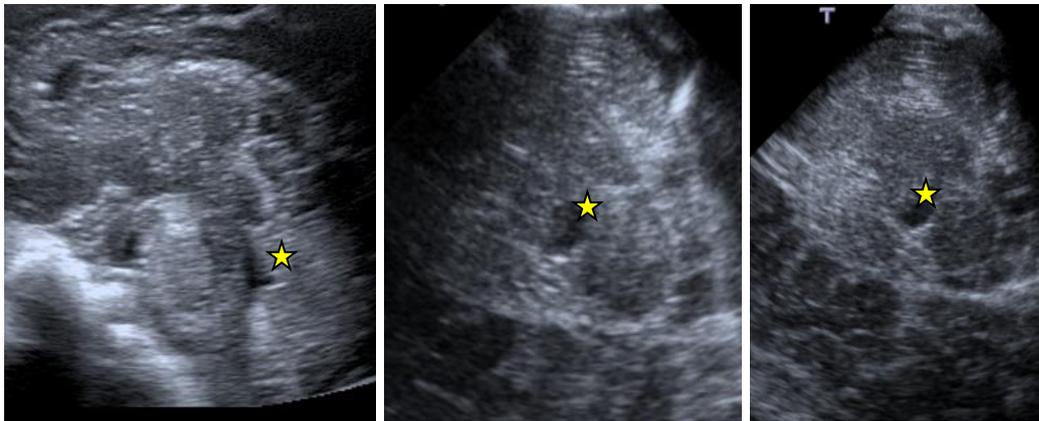
**Fig. 92.** Comparación del aspecto de la imagen sagital del acueducto en secuencia FIESTA sagital (A), donde se observa su porción posterior en el mesencéfalo y una reconstrucción con endoscopia virtual.

### ***1.1.4. Cuarto Ventrículo:***

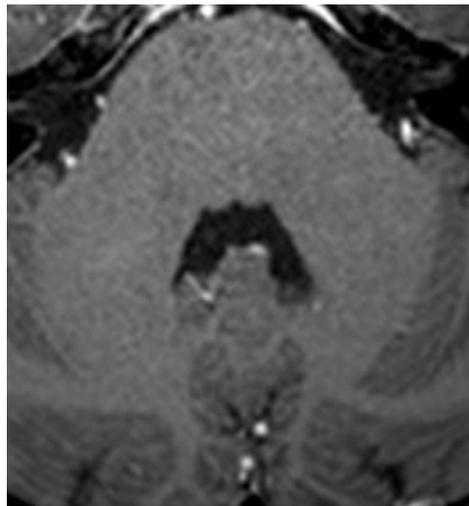
Es la cavidad ventricular de la fosa posterior. Se haya comprendido entre el tronco cerebral y el cerebelo. En las incidencias coronales tiene forma de rombo, de ahí que su pared anterior también reciba el nombre de *fosa romboidea*. En los corte sagitales tiene morfología triangular con base en la cara anterior

(Fig. 93) y en los cortes axiales va variando su forma, siendo la más habitual el aspecto en forma de “U” invertida abierta hacia la parte posterior (Fig.94).

Sus límites están definidos por una pared anteroinferior o piso, formada por la protuberancia y el bulbo, y por una pared posterosuperior o techo, terminada en punta (fastigio, o receso posterior), comprendida entre el cerebelo y la tela coroidea posterior, y que le ha valido su fama de tener "forma de carpa", por su apariencia en los cortes sagitales.



**Fig. 93.** Imágenes de ecografía del cuarto ventrículo (estrellas). Con cortes sagitales desde fontanela anterior. B y C. Axiales desde fontanela mastoidea.



**Fig. 94.** Imagen axial del cuarto ventrículo con morfología normal en “U” invertida.

Se aprecian también cuatro recesos: dos posterolaterales, que son unas cavidades aplanadas en sentido vertical, de forma redondeada e intracerebelosos, como el fastigio, y situados a ambos lados de éste; y dos laterales, que son dos pequeños conductos que abrazan hacia adelante la unión bulboprotuberancial y abren a los ángulos pontocerebelosos, inmediatamente inferomediales a los flóculos a través de los agujeros de Luschka.

Mediante el uso de programas de segmentación conseguimos realizar un molde virtual del cuarto ventrículo que nos permite comprender mejor la morfología y situación de estos recesos y paredes (Fig. 95 y 98).

#### *Pared Anteroinferior o Fosa Romboidea:*

Presenta forma romboidal, no obstante se puede dividir en dos partes según su relación con el bulbo y la protuberancia, quedando definida por un *triángulo pontino* y un *triángulo bulbar*.

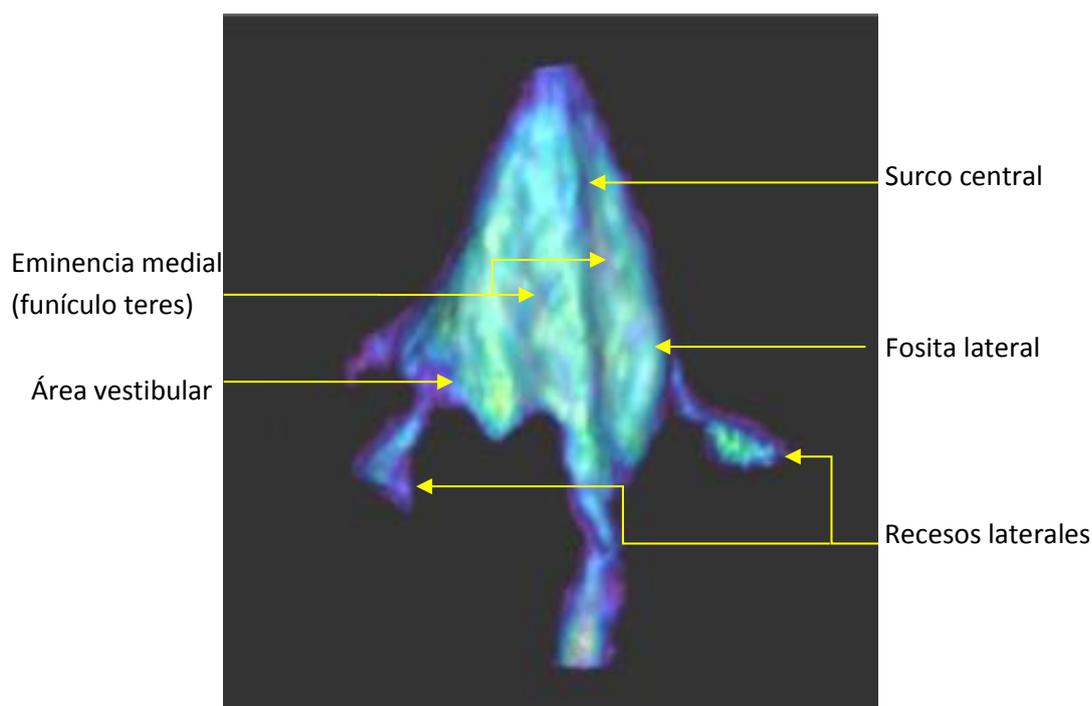
Esta pared anterior se encuentra recorrida en toda su longitud por una depresión central que ocupa la línea media y que se denomina *surco medio central (calamus scriptorius)*.

A ambos lados del surco central se observan dos porciones longitudinales que protruyen hacia la luz ventricular y que están formados principalmente por los colículos del nervio facial, de morfología ovoidea y alargada. Se continúan hacia abajo con otro núcleo menos evidente mediante técnicas de imagen, que es el trígono del nervio hipogloso, en conjunto conforman un saliente longitudinal que se llama *eminencia media (funiculo teres)* (Fig. 95).

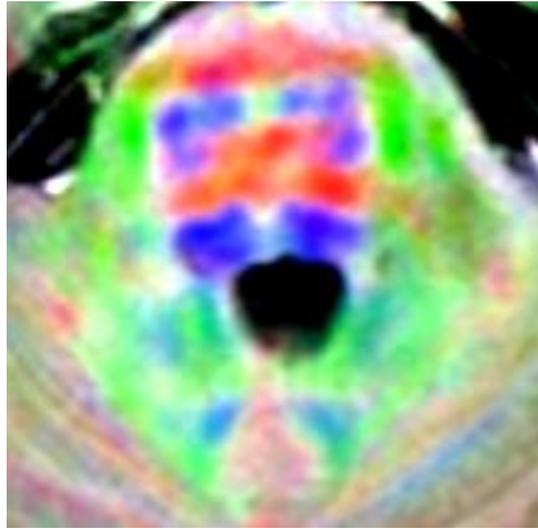
Existe otro saliente longitudinal paralelo a éste pero de menos entidad formado por el área vestibular, Entre ambos se desarrolla una leve depresión denominada *surco limitante* que se hace más profunda en los extremos superior e inferior de la misma y que se nombran como *fositas inferiores y superiores*.

Mediante el uso del tensor de difusión comprobamos que inmediatamente anterior a los colículos faciales, a los de los hipoglosos, trigéminos y regiones vestibulares se encuentran los haces corticoespinales correspondientes a los *fascículos longitudinales anteriores* y que morfológicamente parecen formar parte importante de la impronta que se dibuja hacia la luz del cuarto ventrículo, aunque desde una situación más profunda. (Fig. 96).

Caudalmente se puede observar las *estriás medulares* o estrías acústicas, son unos rebordes lineales o laminares, inconstantes y que no siempre son visibles, que se abren desde la línea media contorneando los pedúnculos cerebelosos inferiores.



**Fig. 95.** Reconstrucción tridimensional volumétrica mediante Volume Rendering del cuarto ventrículo visualizando la pared anterior. La imagen muestra una reconstrucción del volumen interior de cuarto ventrículo, por lo que el surco central se observa como una región elevada en vez de una depresión y las correspondientes con los colículos se observan deprimidas en vez de elevadas, ya que en realidad ocupan parte de la luz ventricular.



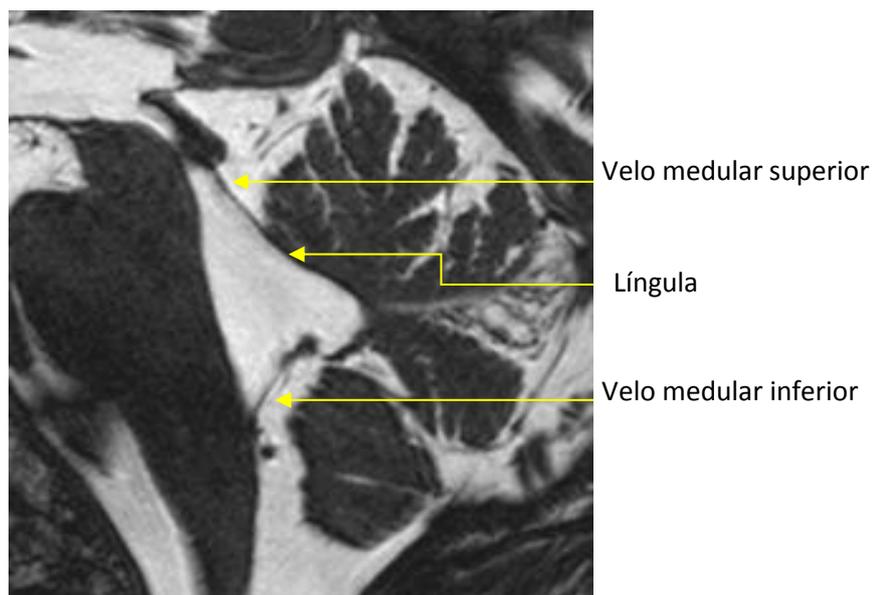
**Fig. 96.** Imagen de tensor de difusión a nivel del cuarto ventrículo observándose la relación de los haces corticoespinales (Azul) con la pared anterior del mismo.

#### *Pared Posterosuperior o Techo:*

Se identifican dos partes bien definidas del techo: una superior y otra inferior.

Sobre la línea media, su parte superior está conformada por el velo medular superior (*válvula de Viessens*) que se dispone entre los pedúnculos cerebelosos superiores y cubre el triángulo pontino. El vértice del velo se extiende hasta los tubérculos cuadrigéminos inferiores y su base se implanta en la extremidad anterior de vermis.

El velo está básicamente formado por las fibras del fascículo espinocerebeloso ventral y las fibras tectocerebelosas. Por su cara externa está recubierto por una delgada placa de sustancia gris llamada *lígula* que pertenece al vermis. Este límite superior del techo, constituye el límite superior del fastigio o receso posterior del cuarto ventrículo (Fig. 97).



**Fig.97.** Imagen del cuarto ventrículo obtenida mediante corte sagital de RM en secuencia potenciada en T2.

En la porción media, que se encuentra inferior al velo medular superior del techo, se puede localizar el *nódulo*, un núcleo de sustancia gris perteneciente al vermis que presenta su cara posterior orientada hacia la porción intraventricular (Fig. 98).

Es esa proyección del nódulo y su impronta la que le otorga al cuarto ventrículo su característica forma de letra “U” invertida en su tercio medio (Fig. 99).

Lateralmente al nódulo se extiende horizontalmente el velo medular inferior, que llega, adelgazándose, hasta el flóculo, frente al labio rómbico, formando el límite posteroinferior del receso lateral.

El nódulo es el límite inferior del fastigio o receso posterior. En torno al nódulo se encuentran, en su parte más posterior, el receso posterior y desde ella y

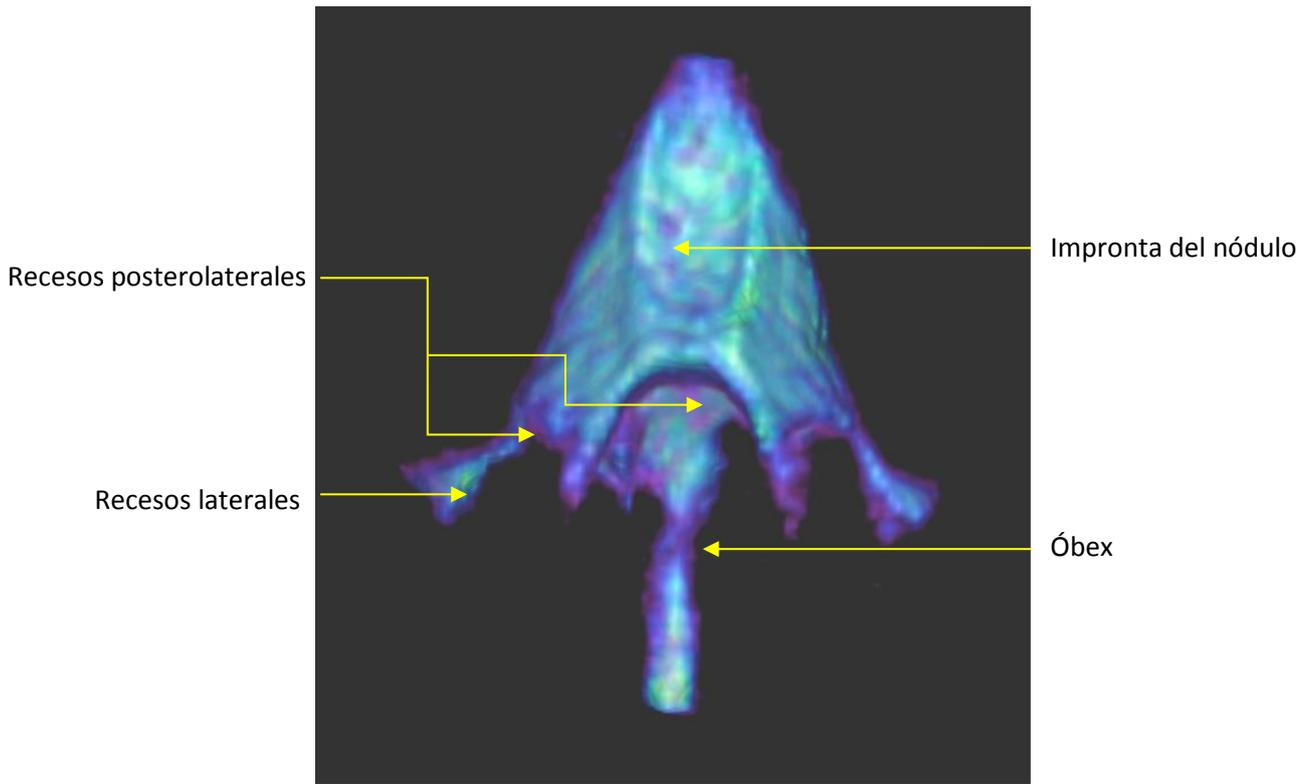
hacia las regiones laterales, siguiendo la parte ancha del velo medular inferior, se constituyen los recesos posterolaterales.

La parte caudal del techo de cuarto ventrículo está formada por la tela coroidea que se inserta en el nódulo y en el borde del velo medular inferior y se extiende de la porción ancha de éste hasta la tenia coroidea.

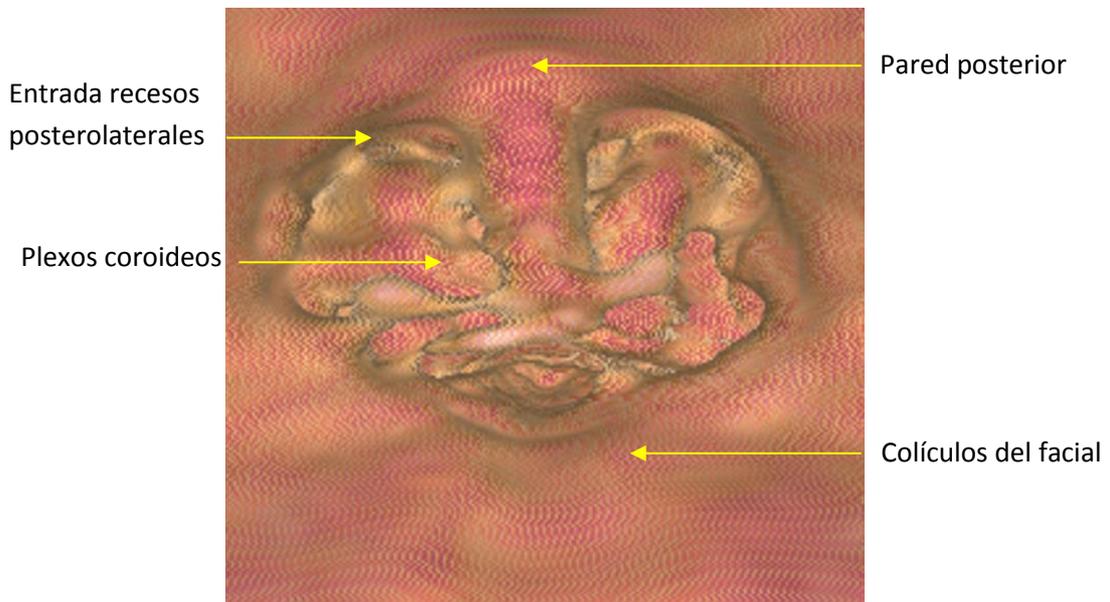
En el vértice inferior la tela coroidea muestra una abertura medial de aspecto ovoideo, que se encuentra limitada en su borde inferior por un componente de fibras de sustancia blanca. Esta apertura es el agujero de Magendie que se abre al espacio subaracnoideo por la cisterna magna. El borde inferior de fibras de sustancia blanca se denomina *óbex*.

Los plexos coroideos del cuarto ventrículo tienen dos componentes, uno vertical paralelo a la línea media posterior de cada lado y, a la altura de las tenias otro horizontal, que se abre hacia las porciones laterales, y siguiendo el ángulo inferior de velo medular inferior sale fuera del cuarto ventrículo, protruyendo hacia el espacio subaracnoideo de los ángulos pontocerebelosos. Es en este camino cuando atraviesan los agujeros de Luschka.

En el trayecto que el componente horizontal de estos plexos hace anterior a las tenias (que son fibras de sustancia blanca) se va incurvando sobre sí mismo, arrastrando a la tela coroidea de la depende y haciendo que ésta se vaya enrollando sobre ellos de forma que al salir a través de los agujeros de Luschka el conjunto presenta un aspecto enrollado y cónico, lo que ha hecho que en algunas nomenclaturas esta zona reciba el nombre de “*Cuerno de la abundancia*”.



**Fig. 98.** Reconstrucción tridimensional del cuarto ventrículo mediante Volume Rendering en visión posterior.

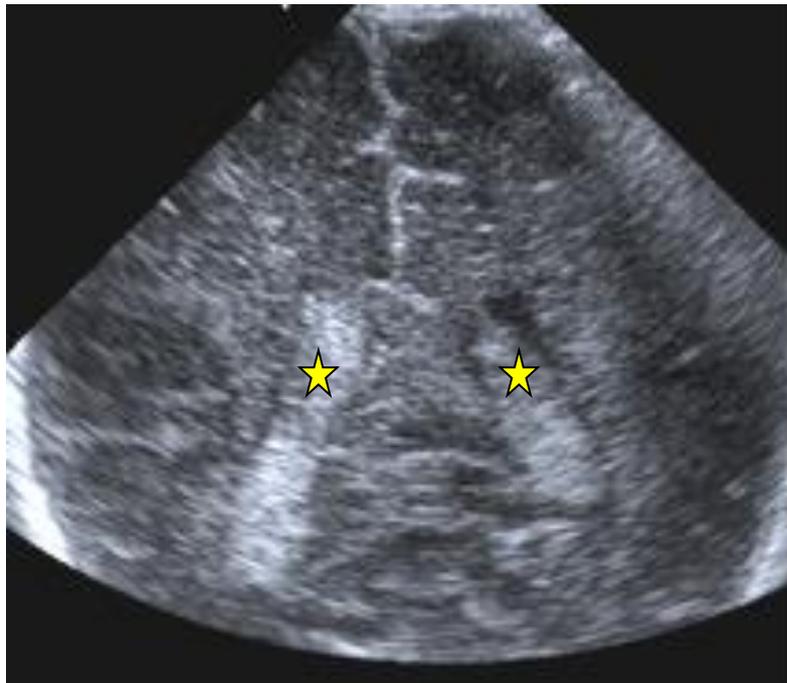


**Fig. 99.** Aspecto de la luz de cuarto ventrículo mediante endoscopia virtual en proyección superoinferior.

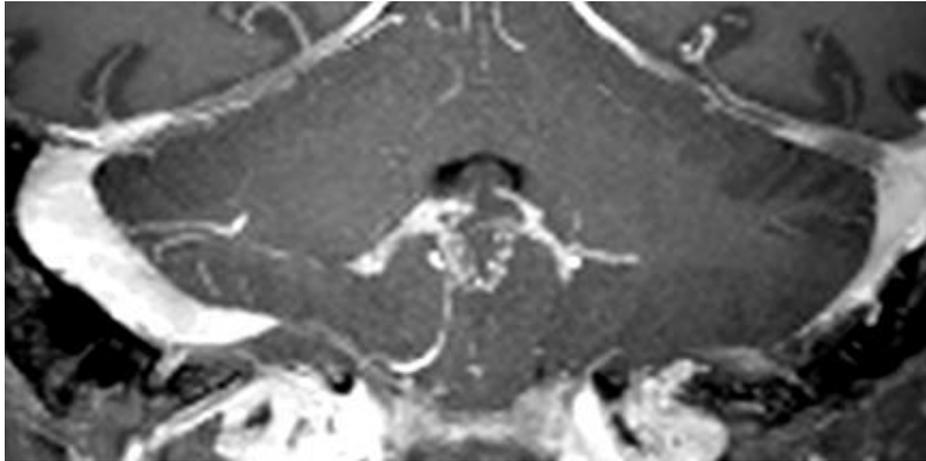
## 1.2. Plexos Coroideos

Los plexos coroideos, que ya se han descrito anteriormente en el capítulo de la introducción, son unas agregaciones vasculares recubiertos de células endoteliales y que se encuentran presentes en los ventrículos laterales ocupando la mitad posterior de las astas frontales, el atrio, el asta inferior del ventrículo lateral, el agujero interventricular o de Monro, el techo del tercer ventrículo y la parte posterior del cuarto ventrículo.

Mediante ecografía presenta un característico aspecto hiperecogénico. (Fig. 100). Mediante RM y TC su localización se facilita mediante la administración de contraste, ya que al estar altamente vascularizados realzan de forma muy evidente. (Fig. 101).



**Fig. 100.** Corte coronal de la porción posterior de los plexos coroideos (estrellas) en los ventrículos laterales mediante abordaje por fontanela anterior.



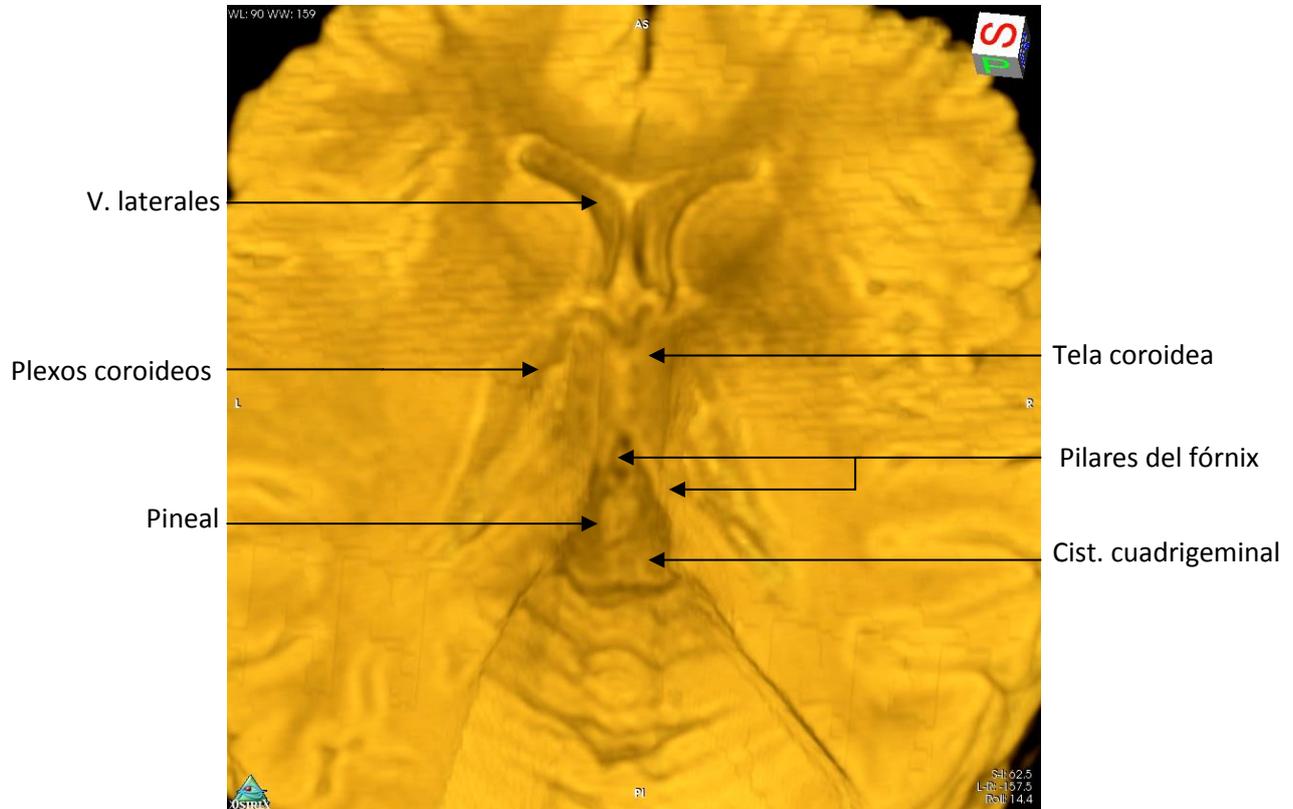
**Fig. 101.** Reconstrucción con 3D MIP de plexo coroideo del cuarto ventrículo en imágenes de RM potenciadas con T1 y tras administración de contraste.

Los plexos coroideos del tercer ventrículo y los de los ventrículos laterales forman un solo órgano, estando comunicados entre sí a través de los agujeros de Monro. Para poder comprender su extensión es necesario recordar que tienen su origen en la tela coroidea que cubre el techo en el segmento posterior de tercer ventrículo.

La tela coroidea, que cierra esta región anatómica, está formada por la confluencia de dos capas: Por un lado la piamadre, que recubre todo el tejido neural y que se extiende hasta alcanzar todos los pliegues de la superficie cerebral; y por otro la superficie de las células endoteliales, que recubren los ventrículos. Entre estas dos capas confluyen una serie de estructuras vasculares que formarán conglomerados capilares que dan lugar a los plexos.

En el tercer ventrículo, la tela coroidea desarrolla a cada lado de la línea media dos plexos de morfología longitudinal que sobresalen hacia la luz ventricular desde la propia tela coroidea, extendiéndose de posterior a anterior, y desde la base al vértice. En ese vértice confluyen, sin llegar a unirse, para

separase acto seguido, uno a la derecha y otro a la izquierda, y entrar en los ventrículos laterales a través de los agujeros de Monro.



**Fig. 102.** Representación 3D mediante herramienta Volume Rendering de la disposición de la tela coroidea, con eliminación de las porciones superiores con la herramienta de corte a modo de disección.

En los ventrículos laterales el pliegue que realizan hacia atrás coincide con el extremo en profundidad de la *fisura transversa*, coincidente también con los agujeros de Monro, y se continúan por el espacio comprendido entre las tenias laterales del fórnix y el borde ventricular del tálamo, situándose laterales a las láminas affixas. Se forma de esta manera el llamado *surco coroideo del tálamo*.

La correlaciónantomorradiológica y la representación de la disposición de la tela coroidea y de los plexos en el tercer ventrículo y en la región anterior

de los ventrículos laterales, solamente ha sido posible mediante el uso de reconstrucciones tridimensionales, que han permitido el reformateo de los volúmenes, a partir de los cuales se puede realizar un ejercicio de eliminación de capas superficiales, que hemos denominado “*disección virtual*”, en el que basándonos en secuencias potenciadas en T1 de alta resolución, obtenidas con equipos de 3 Tesla, y mediante el uso de aplicaciones de edición y recorte, conseguimos una representación similar a la que se muestran en la mayoría de los manuales de anatomía. (Fig. 102)

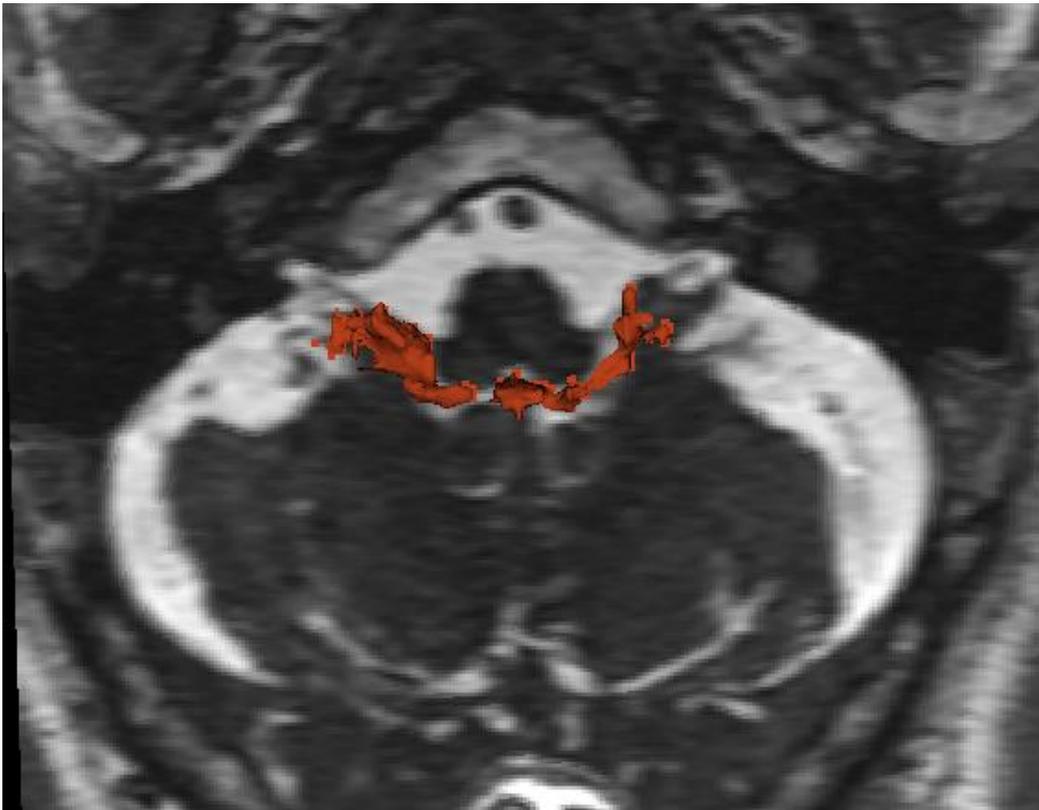
Los plexos coroideos continúan hacia la región posterior de los ventrículos laterales por los bordes laterales de la fisura transversa, pasando por el atrio, donde forman el glomus coroideo, circundando a los tálamos y continuándose con el borde medial de los lóbulos temporales.

En los extremos anteriores de las astas temporales, cuando alcanzan la región hipocampal, los plexos coroideos se hacen marcadamente superficiales y acaban presentando continuidad con la piamadre de la base cerebral.

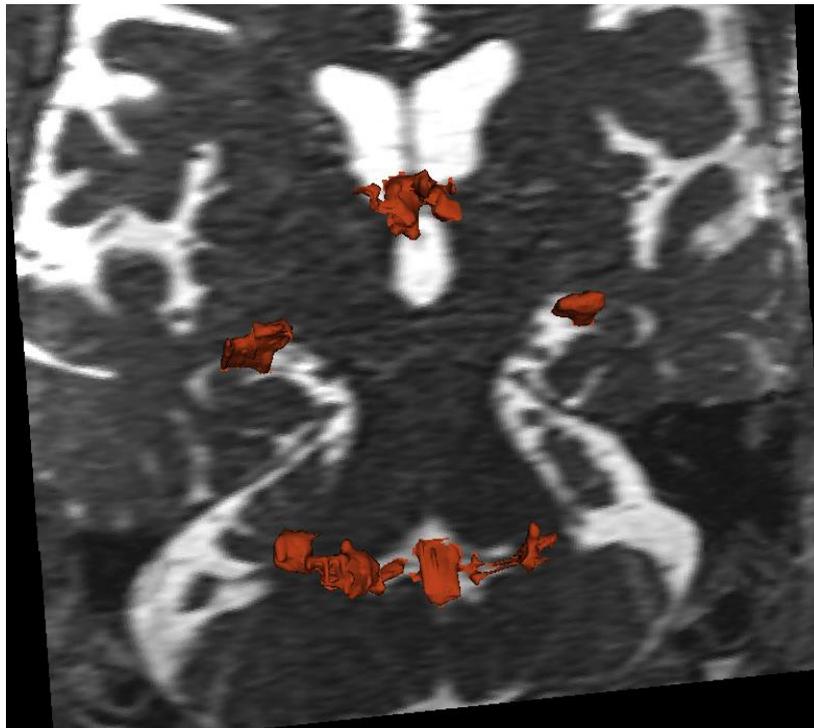
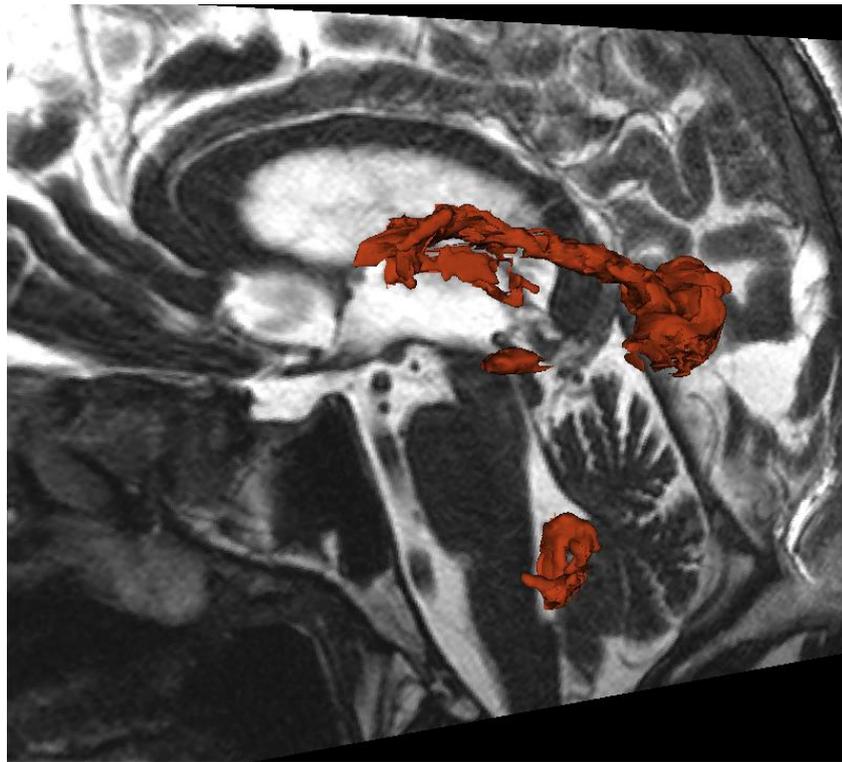
Los plexos coroideos en el cuarto ventrículo se sitúan en la porción más caudal del mismo. Emiten unas prolongaciones que se introducen en los conductos laterales de Luschka y afloran ventralmente en las incisuras bulbo-cerebelosas, pudiendo ser identificadas con facilidad en los cortes axiales con alta potenciación T2, protruyendo hacia la luz de los ángulos pontocerebelosos. (Fig. 103).

Los nombres con los que se conoce a estas estructuras bilaterales formadas por los conductos y los plexos coroideos, es un tanto grandilocuente: *Cuernos de la Abundancia* o *Cestos de Flores de Bochdalek*, formando una referencia anatómica que permite una mejor localización de los agujeros de Luschka.

Para una visión global de todo el conjunto de los plexos coroideos nos hemos valido del uso de reconstrucciones tridimensionales superpuestas en primer lugar a imágenes 2D FIESTA, seguidas de una representación aislada de todos los plexos, que en conjunto nos ayudan a realizar una valoración óptima y completa de su disposición. (Fig. 104 y 105).



**Fig. 103.** Superposición de imagen tridimensional de los plexos coroideos del cuarto ventrículo obtenida mediante segmentación realizada con el software 3D Slicer sobre una imagen axial FIESTA.



**Fig. 104.** Representación 3D del conjunto los plexos coroideos obtenidas con 3D Slicer sobre proyecciones sagital y coronal de secuencias FIESTA.



**Fig. 105.** Capturas de pantalla de representación volumétrica de los plexos coroideos en formato CINE para interpretación de su aspecto y distribución.

### **1.3. Cisternas y espacios subaracnoideos:**

Las cisternas del encéfalo, como se explicó en el capítulo de la introducción son una serie de cavidades constituidas en el seno del espacio subaracnoideo que forman una importante reserva de líquido cefalorraquídeo, siendo su volumen total superior al del sistema ventricular.

Las cisternas tienen una especial relevancia topográfica, ya que suponen vías de paso que alojan estructuras vasculares principales y estructuras nerviosas como los pares craneales.

Conforman una serie de compartimentos, que a su vez están comunicados entre sí, manteniendo una continuidad, sin llegar a formar espacios estancos.

Nos hemos valido principalmente de las secuencias FIESTA para poder hacer una representación lo más amplia posible de todos los espacios encefálicos ocupados por LCR. Para ello, anulamos la intensidad de señal del parénquima, obteniendo un resultado en el que se puede valorar de forma más completa, la relación que existe entre el volumen de los ventrículos cerebrales, las cisternas y el resto de los espacios subaracnoideos (Fig. 106).

Para nuestro trabajo hemos decidido clasificar las cisternas desde inferiores a superiores, organizándolas de la siguiente manera:

#### **1. Cisternas de la base y fosa posterior:**

- Posteriores:
  - Cisterna Magna o cerebelomedular.
  - Cisterna cerebelosa o vermiana superior

- Anteriores:
  - Cisterna bulbar
  - Cisterna prepontina
  - Cisternas de los ángulos pontocerebelosos

## **2. Cisternas Perimesencefálicas.**

- Cisterna interpeduncular
- Cisternas crurales
- Cisternas ambiens
- Cisterna cuadrigeminal

## **3. Cisternas supraselares**

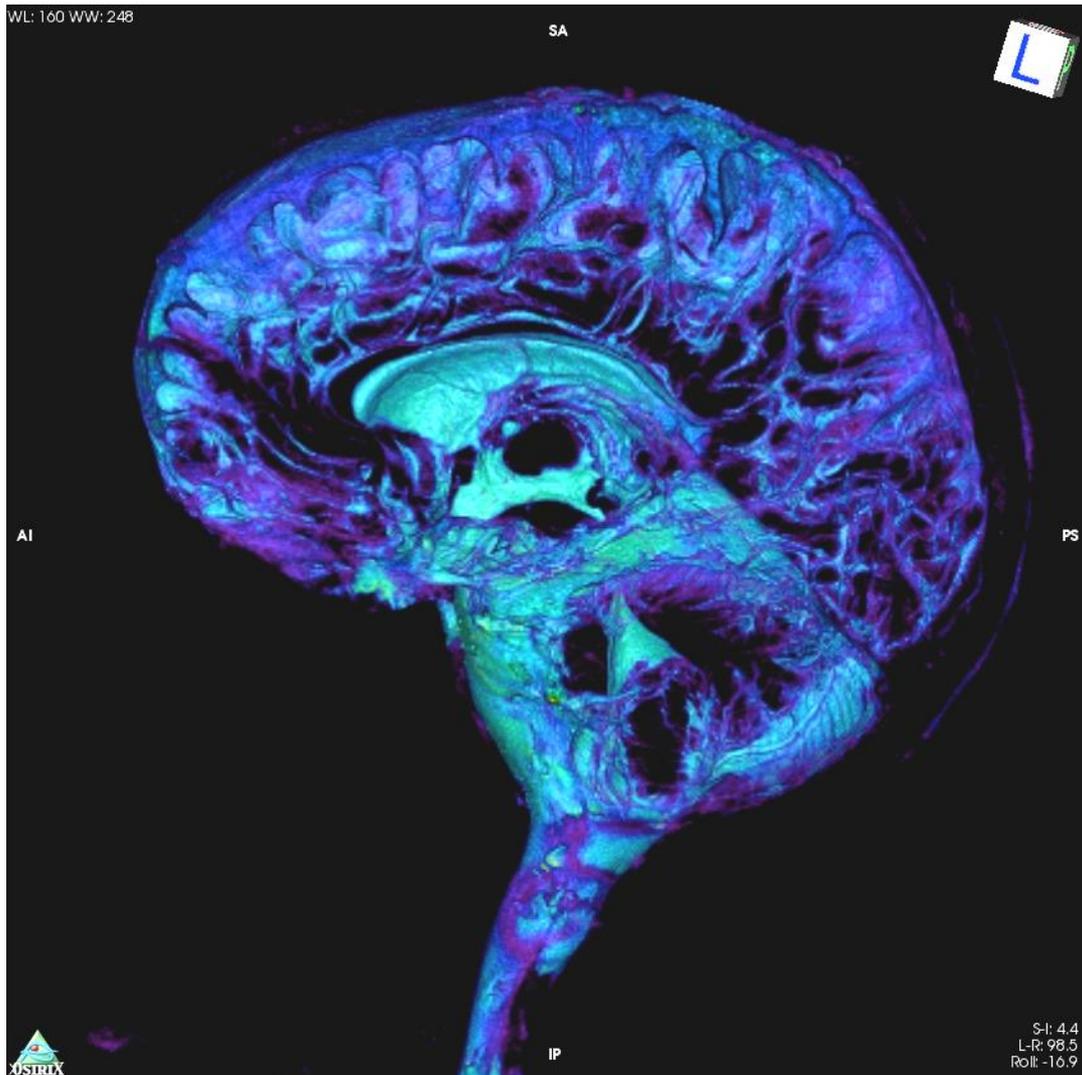
- Cisterna quiasmática
- Cisterna de la lámina terminal
- Cisternas silvianas

## **4. Cisternas supratentoriales**

- Cisterna del cuerpo calloso
- Cisternas retrolámicas
- Cisterna de velo interpositum

El flujo del LCR en las cisternas encefálicas comienza como ya se ha visto en la cisterna magna y en los ángulos pontocerebelosos, ya que es a estas cisternas a donde desembocan los agujeros de Luschka y Magendie.

Aquí se distribuye a las demás lagunas, corrientes y los conductos subaracnoideos del encéfalo, que forman un conjunto de cavidades sin límites físicos estructurales.



**Fig. 106.** Imagen tridimensional del todo el encéfalo, representando únicamente la intensidad de señal correspondiente al LCR, englobando a los ventrículos cerebrales, las cisternas y los espacios subaracnoideos.

### ***1.3.1. Cisternas de la fosa posterior***

#### *Cisternas posteriores:*

- ***Cisterna magna o cerebelomedular:***

Debe su apelativo de “*magna*” a que es el espacio subaracnoideo de mayor tamaño. Es la cisterna encefálica de asentamiento más caudal, pero de fundamental importancia, ya que a ella se drena la mayor parte del LCR proveniente del sistema ventricular, ejerciendo una función distribuidora de dicho líquido para el resto de los espacios subaracnoideos.

Está situada en la línea media inferior y posterior al cerebelo, en íntima relación con la porción caudal del vermis, y dependiendo de su tamaño, también con los segmentos posteriores de los lóbulos cerebelosos.

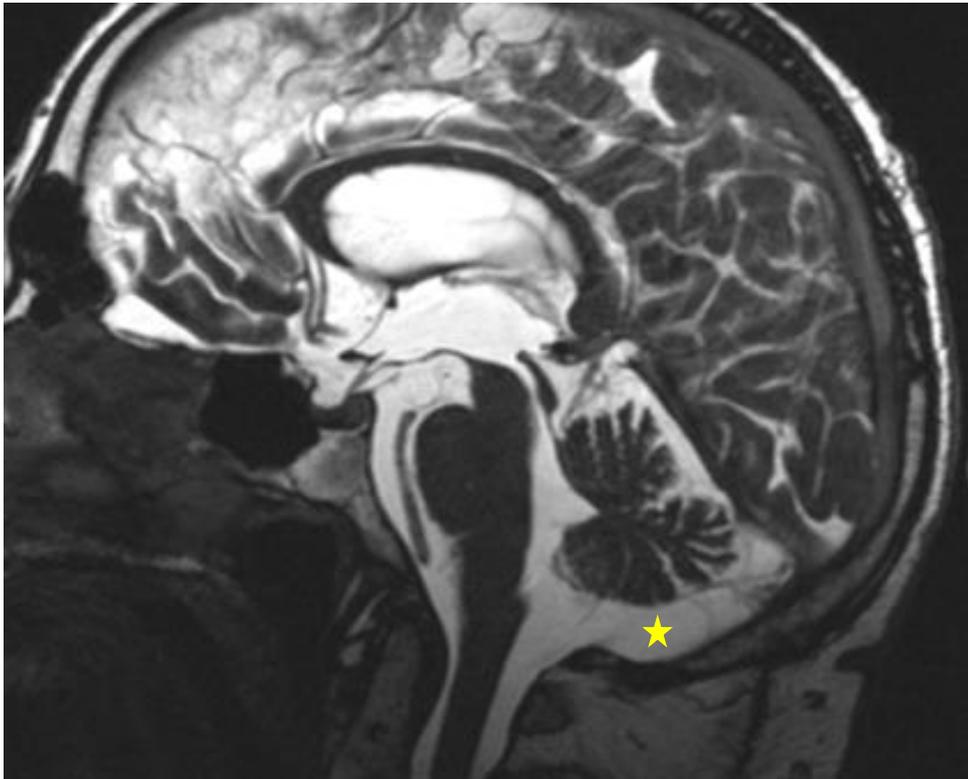
El estudio de la cisterna magna se ha realizado principalmente con incidencias axiales (para establecer la relación con los lóbulos cerebelosos) y sagitales (relación con el vermis y también con la charnela craneocervical). (Figs. 107 y 108).

En la profundidad de la cisterna magna puede identificarse en algunos individuos la presencia de una *valécula vermiana*, como una prolongación medial y central que se abre entre las amígdalas cerebelosas hasta conectar con el foramen de Magendie. (Fig. 109).

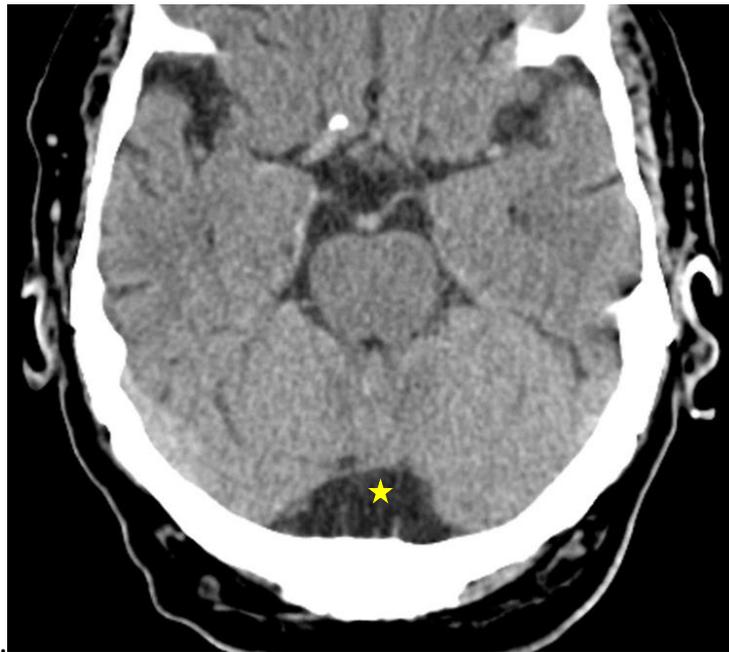
Caudalmente está limitada por la escama occipital, pero se comunica de forma directa con el agujero magno y con el espacio subaracnoideo posterior del canal medular.

En muchos casos la hemos observado tabicada longitudinalmente por la existencia de una prolongación dural inconstante que se denomina de *la hoz del cerebelo* y que en el diagnóstico radiológico puede ser útil para diferenciarla de quistes subaracnoideos.

El conocimiento anatómico de esta cisterna es importante, ya que hemos encontrado varias alteraciones y variantes morfológicas como la enfermedad de Dandy-Walker y las malformaciones de Chiari, que alteran los patrones de circulación del LCR.



**Fig. 107.** Imagen sagital 3D FIESTA con óptima visualización de la cisterna magna (estrella).



**Fig. 108.** Corte axial de TC sin administración de contraste con una cisterna magna dilatada (megacisterna magna), escogida para una mejor interpretación de su localización.



**Fig. 109.** Visualización de la valécula en corte axial de TC craneal sin administración de contraste (flecha).

- ***Cisterna Cerebelosa o Vermiana Superior:***

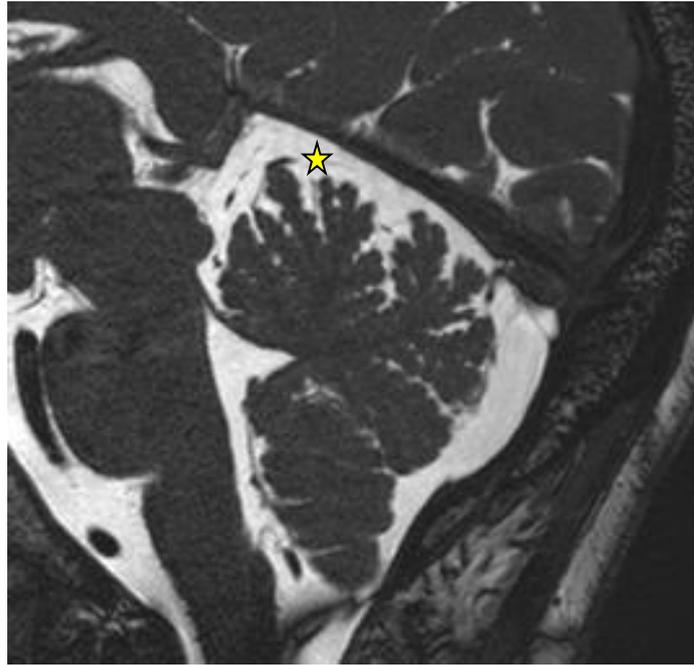
Situada entre el vermis, la porción superior de los lóbulos cerebelosos y la región central de la cara inferior de la tienda del cerebelo. Se comunica de forma directa por su parte anterior con la cisterna cuadrigeminal y también con la cisterna ambiens a través de una corriente media, que circula paralela a la cara dorsal del vermis, y que recibe el nombre de corriente vermiana.

La cisterna cerebelosa superior en condiciones normales es de escaso volumen y adquiere cierta entidad en ciertas patologías que asocian atrofia vermiana, la mejor visualización se consigue con imágenes de RM en incidencias sagitales, siendo también valorable en cortes axiales, debido a la morfología de la tienda del cerebelo (Fig. 110 y 111).

No contiene estructuras vasculares ni nerviosas importantes, únicamente presenta en su límite superior el seno recto.



**Fig. 110.** Corte axial de secuencia FIESTA ampliado para la representación de la cisterna supravermiana (estrellas).



**Fig. 111.** Corte sagital de secuencia FIESTA. Cisterna supravermiana superior marcada con estrella.

*Cisternas anteriores:*

- ***Cisterna Bulbar***

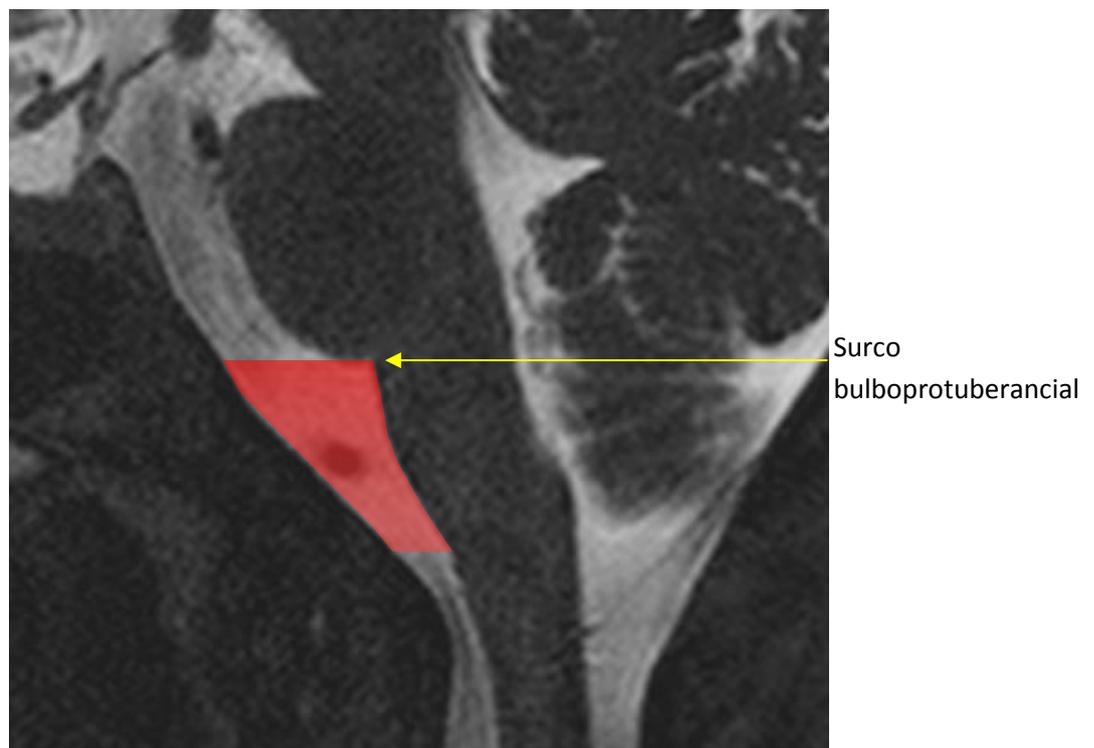
Es el espacio aracnoidal situado entre el clivus y el bulbo raquídeo, rodeando a este último en su mitad anterior. Hacia la región caudal se comunica con el espacio subaracnoideo de la medula espinal cervical, siendo el borde anterior del agujero magno el límite entre estos dos niveles. Cranealmente se continúa con la cisterna prepontina, definiéndose como límite superior el borde inferior de la protuberancia o lo que se denomina surco bulboprotuberancial. (Fig. 112).

En esta cisterna se localizan las arterias vertebrales en su segmento intracraneal y las arterias cerebelosas posteroinferiores, que son ramificaciones

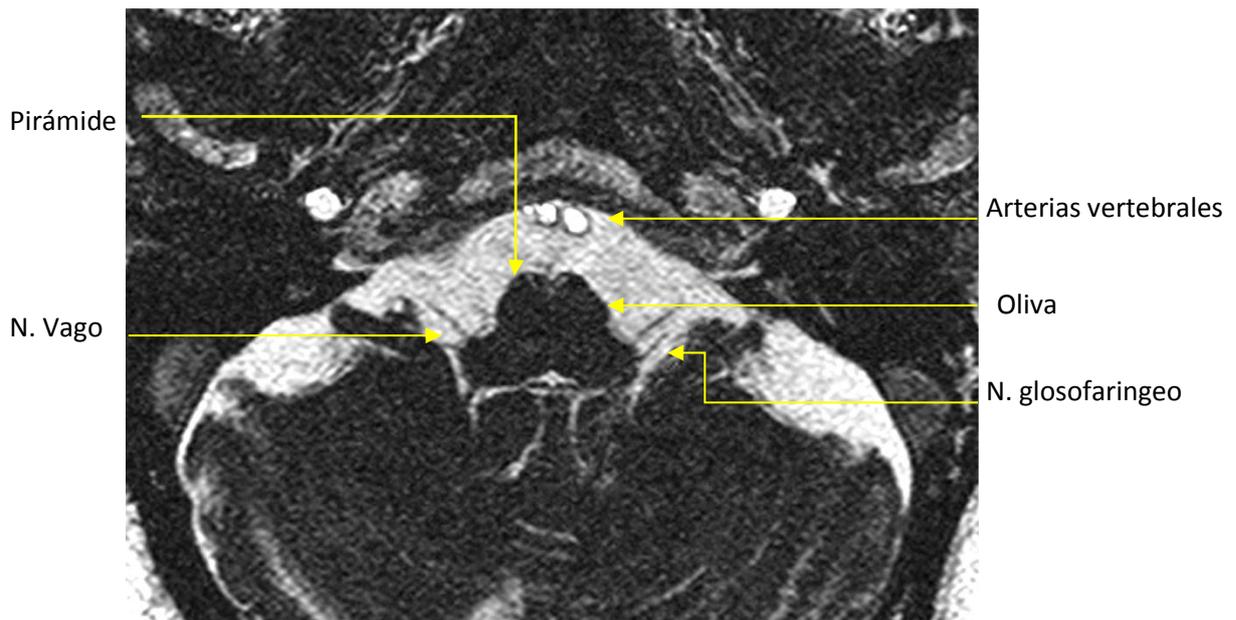
de las vertebrales. Además es atravesada por las raíces de los pares craneales IX, X, XI y XII. (Fig. 113 y 114).

En nuestro trabajo, tanto la cisterna bulbar como el conjunto bulboprotuberancial han sido objeto de un mayor estudio, ya que además de ser cisternas del espacio subaracnoideo, que presentan un volumen importante incluso en condiciones normales no asociadas a atrofia, son muy importantes a la hora de valorar de forma dinámica la circulación del LCR.

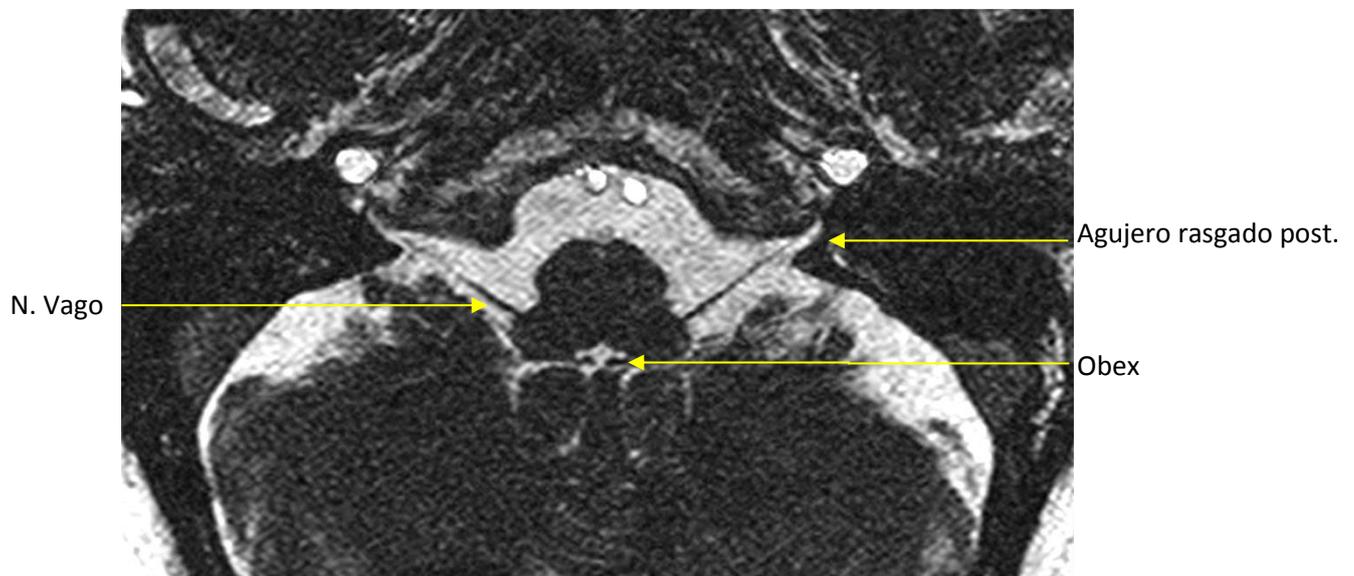
La presencia de grandes vasos arteriales cerebrales que las atraviesan en todo su recorrido, hace que la pulsatilidad del movimiento sea máxima en esta localización y sea una referencia fundamental en los cortes sagitales de las secuencias de contraste de fase a la hora de comparar con el movimiento y desplazamiento del LCR en el acueducto de Silvio.



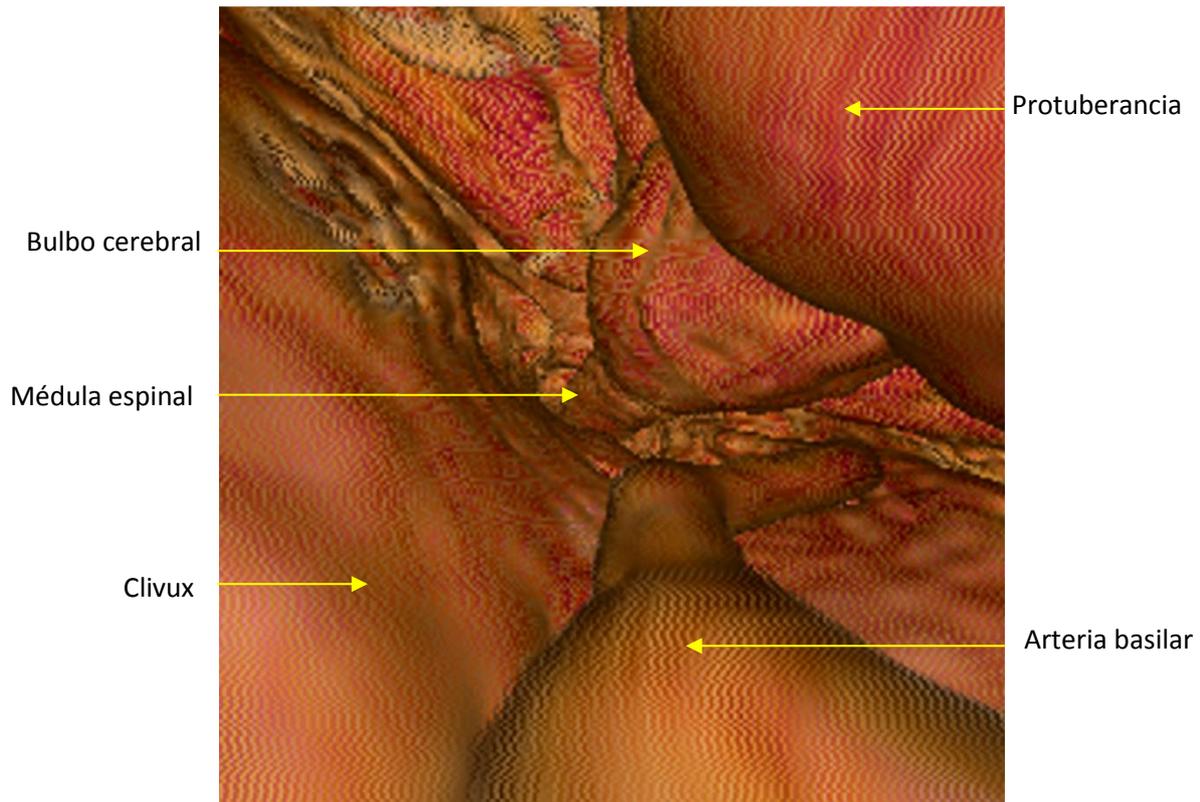
**Fig. 112.** Corte sagital de secuencia potenciada en T2 FSE sobre la que se ha representado la cisterna bulbar en rojo.



**Fig. 113.** Corte axial de alta resolución mediante secuencias FIESTA en región de cisterna bulbar.



**Fig. 114.** Corte axial de la cisterna bulbar en secuencia FIESTA dónde se identifica todo el trayecto de ambos pares X craneales.



**Fig. 115.** Reconstrucción tridimensional mediante técnica de endoscopia virtual de la cisterna bulbar en visión superoinferior oblicua.

Su volumen también nos ha permitido realizar reconstrucciones de endoscopia virtual con un campo de visión muy amplio, que nos ha servido para mejorar de una forma muy significativa la correlación anatomorradiológica. (Fig. 115).

- ***Cisterna prepontina***

Situada inmediatamente superior a la cisterna bulbar, se encuentra definida en el eje craneocaudal por los límites que tiene la propia protuberancia, por su porción superior se continúa con la cisterna interpeduncular. En el plano anteroposterior se limita ventralmente por la parte superior del dorso del clivux y por la porción posterior de la silla turca.

Lateralmente establece continuidad con las cisternas de los ángulos pontocerebelosos.

En su interior circula por la región central la arteria basilar y contiene a los pares craneales V y VI.

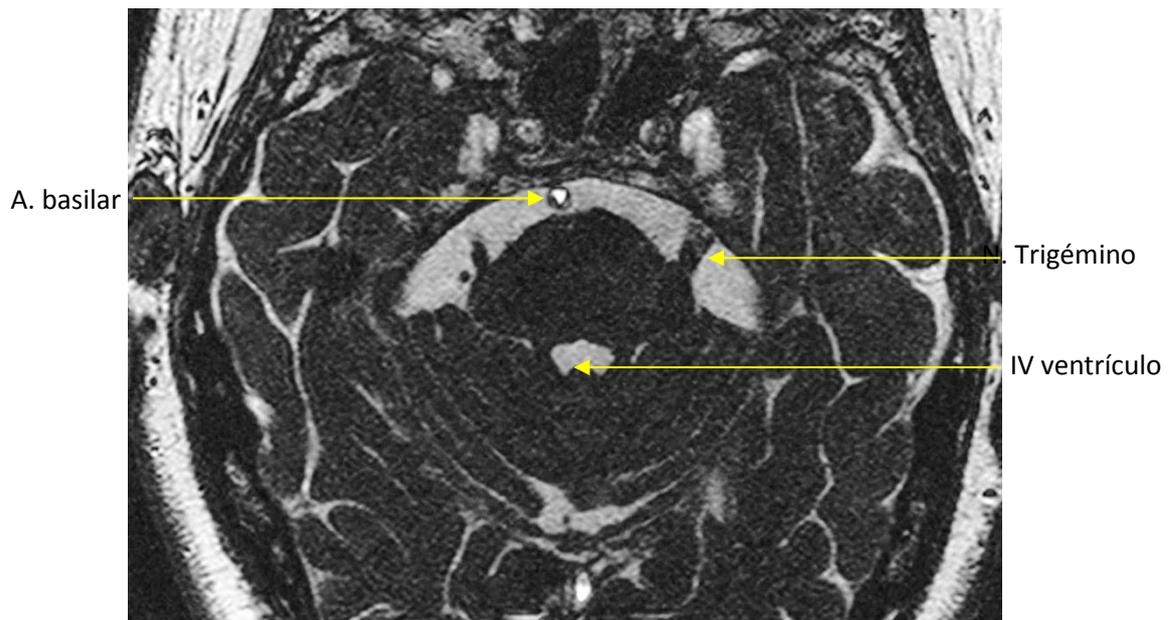
Se trata de la cisterna en la que mejor podemos estudiar mediante RM el trayecto de los pares craneales en los cortes axiales, no solo por la disposición anatómica, sino que también por el volumen amplio, más o menos constante, que mantiene y que permite individualizar de forma más clara su contenido. (Fig. 116, 117 y 118).

El conjunto de las estructuras que atraviesan esta cisterna son:

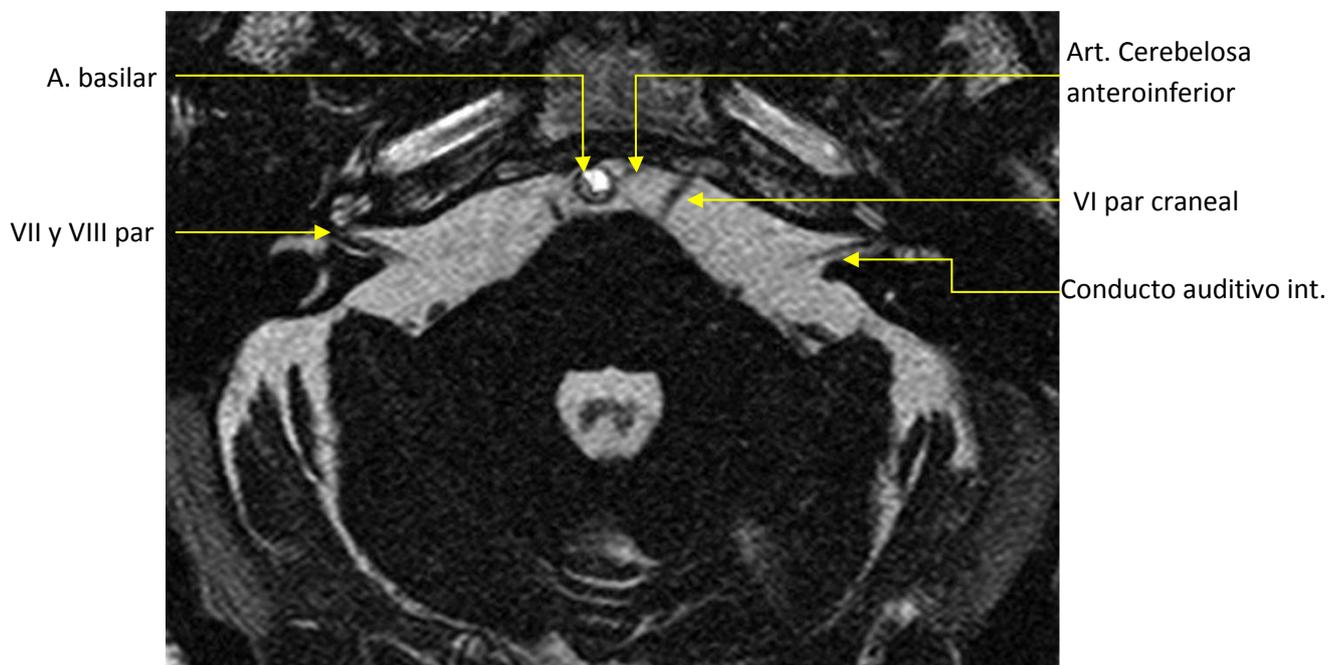
- En la parte superior: Los pares craneales V y VI.
- En la región media: El eje conformado por los pares craneales VII y VIII y el intermediario de Wrisberg.
- En su región inferior: Los pares IX, X y XI, en su origen. Que caudalmente se dirigen hacia al agujero rasgado posterior atravesando la cisterna bulbar, como ya se ha referido más arriba.

La arteria basilar recorre este espacio longitudinalmente y en la región media se puede identificar también la arteria cerebelosa anteroinferior.

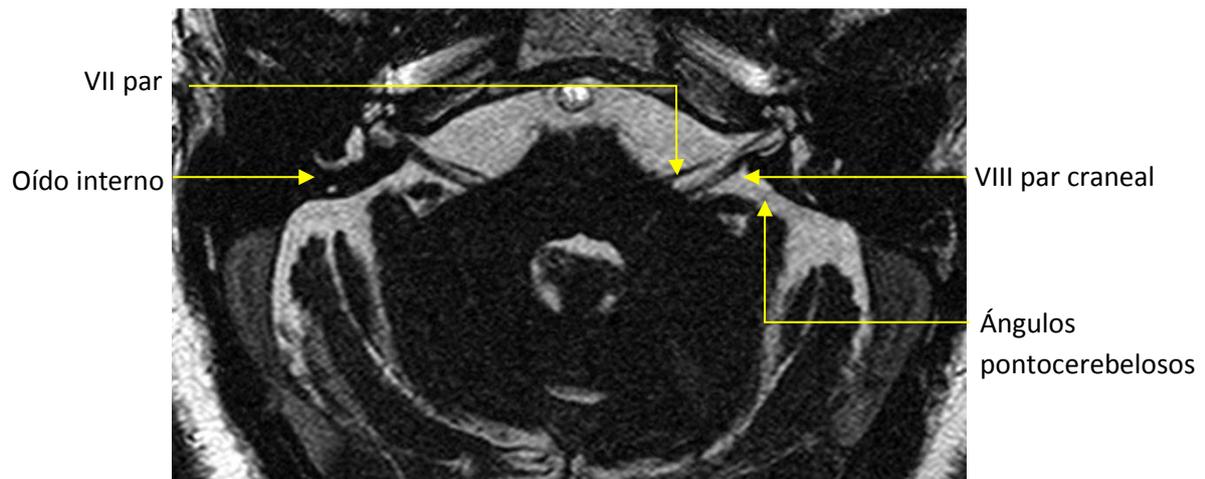
Mediante técnicas de reconstrucción de endoscopia virtual conseguimos en esta cisterna un campo de visualización muy amplio desde la cisterna selar, que nos brinda una panorámica completa de todos los elementos que se encuentran en las cisternas anteriores (Fig. 119).



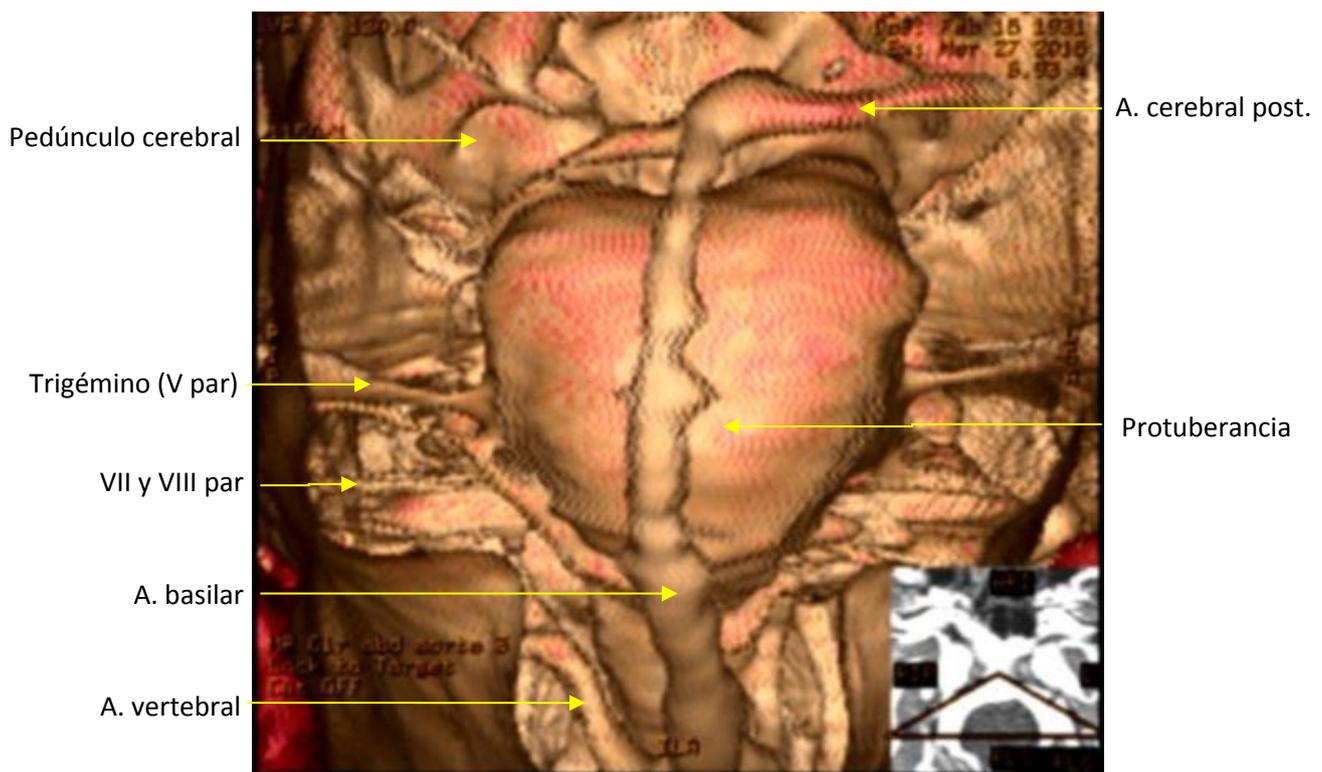
**Fig. 116.** Corte Axial en secuencia FIESTA a nivel de la salida de ambos trigéminos. En centro arteria basilar.



**Fig. 117.** Corte axial en región protuberancial con secuencia FIESTA superior al anterior con la salida de los pres craneales VI.



**Fig. 118.** Corte axial caudal al previo en secuencia FIESTA con la visualización de ambos conductos auditivos internos



**Fig. 119.** Reconstrucción tridimensional mediante endoscopia virtual de la cisterna protuberancial en visión anteroposterior desde la región superior del clivux con apertura del campo de visión para incluir todas las estructuras.

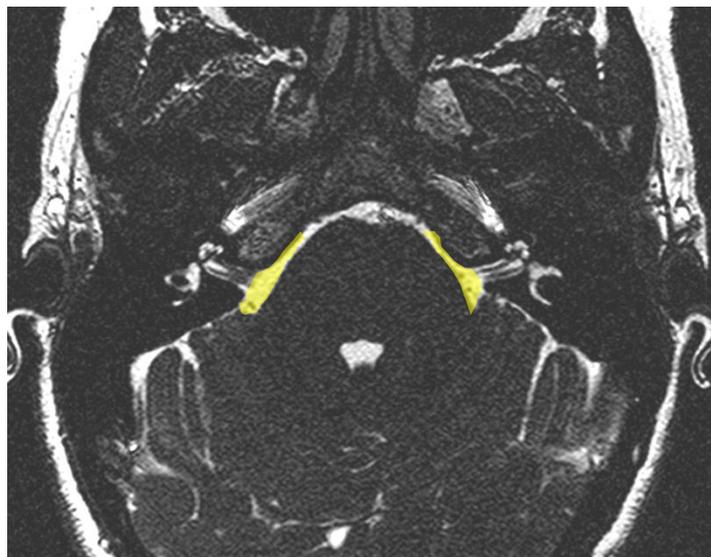
- ***Cisternas de los ángulos pontocerebelosos***

Se trata de dos cisternas situadas en posición lateral a la cisterna prepontina en la fosa posterior.

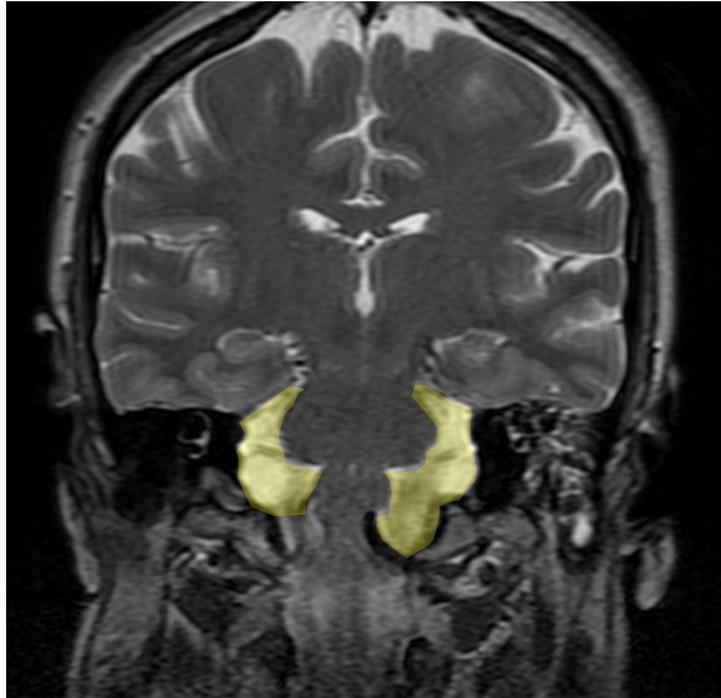
El límite anterior en ambos casos está definido por la pared posterior de los peñascos, y su límite posterior está constituido por los pedúnculos cerebelos y la cara anterior de los lóbulos cerebelosos (Fig. 120 y 121).

Superiormente se limitan por la inserción petrosa de la tienda del cerebelo y el límite inferior está dado por la presencia de una membrana aracnoidea incompleta, que se proyecta desde el surco bulboprotuberancial, aunque no es identificable ni representable mediante las técnicas de imagen habituales.

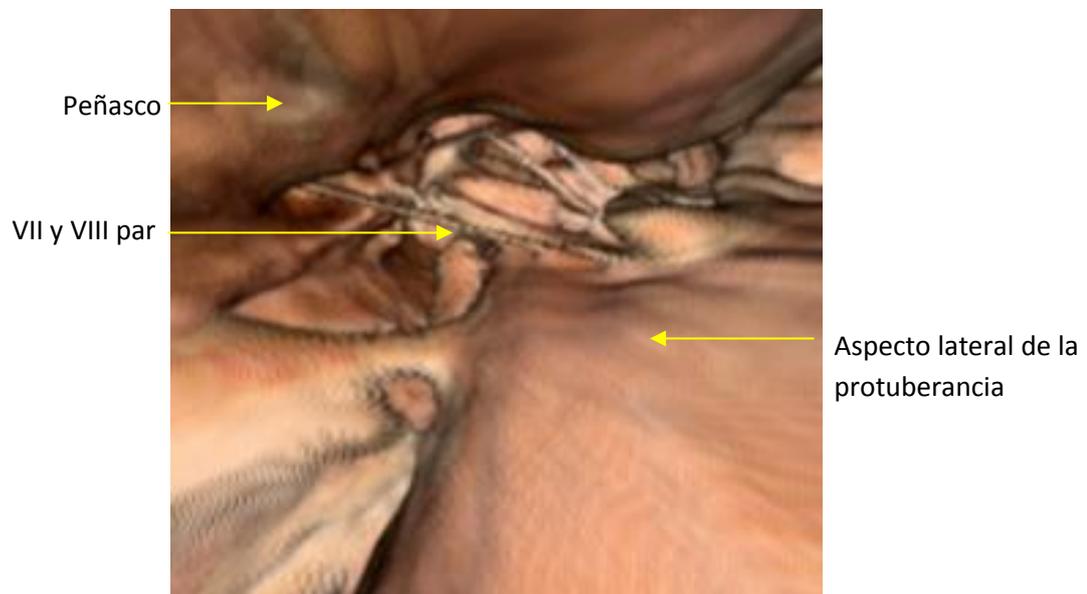
Para la valoración anatómica, hemos decidido mantener este espacio aracnoideo de las cisternas de los ángulo pontocerebelosos como segmentos independientes, aunque en la práctica clínica no establezcamos especial diferencia con la cisterna prepontina, salvo para hacer alusión a la valoración de los pares craneales VII y VIII.



**Fig. 120.** Ángulos pontocerebelosos representados mediante transparencia amarilla sobre corte axial en secuencia FIESTA de RM.



**Fig. 121.** Corte coronal potenciado en T2 sobre los ángulos pontocerebelosos representados en transparencia amarilla.



**Fig. 122.** Ángulo pontocerebeloso derecho representado mediante imagen de endoscopia virtual con visión superoinferior, observándose el trayecto de los pares craneales VII y VIII, y la entrada al conducto auditivo interno.

En la adquisición de imágenes, el protocolo del que extrajimos la mayor información, fue aquel que estaba orientado a valorar la patología de los pares craneales facial y estatoacústico, por lo que incluyen la visualización también de los conductos auditivos internos. Para ello se emplearon secuencias fuertemente potenciadas en T2 y secuencias *steady-state* (FIESTA).

A partir de ellas también generamos reconstrucciones tridimensionales de endoscopia virtual, de marcado valor morfométrico (Fig. 122).

### ***1.3.2. Cisternas Perimesencefálicas:***

Están formadas por el conjunto de cisternas que rodean al mesencéfalo por encima y por debajo del tentorio.

- ***Cisterna interpeduncular***

También llamada *espacio subaracnoideo anterior de Cruveilhier*, es una cisterna única que se encuentra enclavada entre los pedúnculos cerebrales, limitada por ambos en su región posterior y lateral (Fig. 123 y 124).

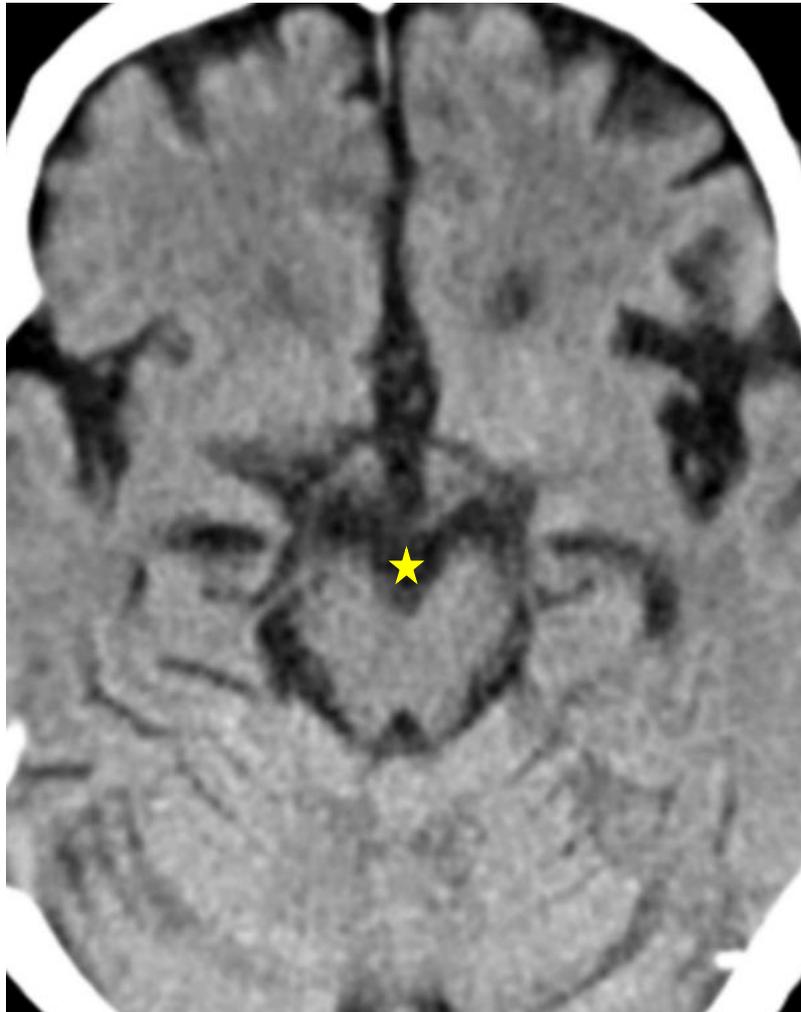
Anteriormente se limita en la parte inferior por el dorso selar y superiormente por la cara posterior del tuber cinereum y el infundíbulo. Su límite superior son los tubérculos mamilares y el espacio perforado posterior.

Se continúa hacia adelante y superiormente con la cisterna quiasmática.

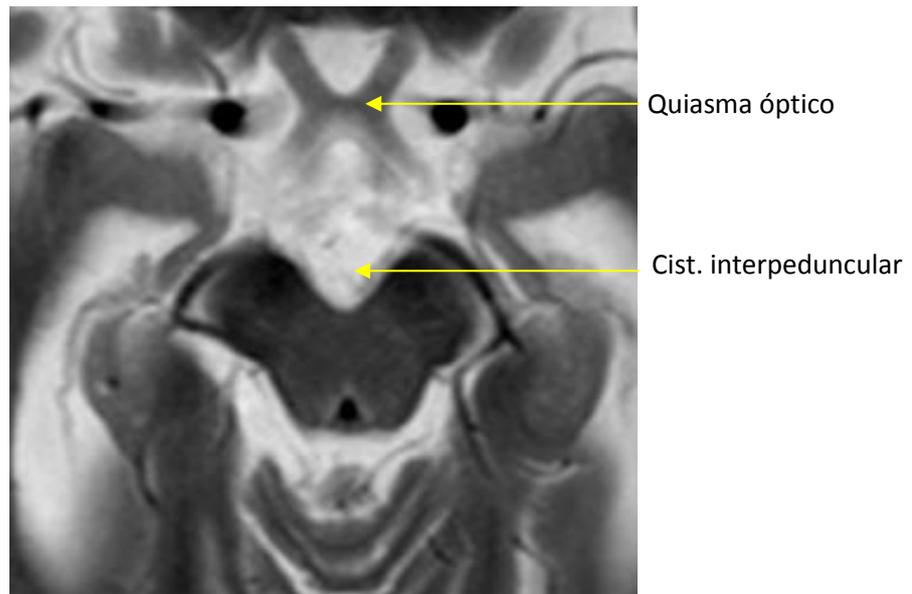
Hacia abajo se continúa con la cisterna pontina. Contiene la parte terminal de la arteria basilar o *top* de la basilar, el origen de las arterias cerebrales posteriores y cerebelosas superiores, y el trayecto inicial del III par craneal.

Separando la cisterna interpeduncular de la cisterna quiasmática se encuentra la *membrana de Lilliequist*, es una membrana aracnoidea formada por

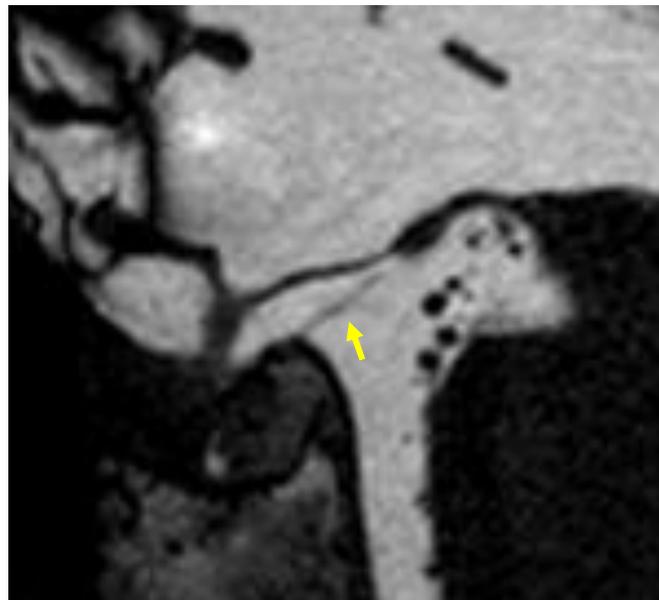
engrosamiento de fibras de tejido conjuntivo. Tiene su inserción inferior en la porción superior del dorso de la silla turca, su extremo superior en los tubérculos mamilares y lateralmente en torno a los nervios oculomotores, a los que engloba formando una pseudocápsula. La membrana de Liliequist genera de esta forma una frontera de la cisterna interpeduncular con la cisterna prepontina y la cisterna quiasmática. En nuestro trabajo hemos podido identificar esta estructura únicamente gracias las secuencias de alta definición 3D FIESTA sagitales que se han obtenido con la resonancia magnética de 3 Tesla (Figs. 125 y 126).



**Fig. 123.** Imagen de TC axial a nivel de la cisterna interpeduncular. Estrella.



**Fig. 124.** Aspecto de la cisterna interpeduncular en secuencia T2 SE axial en RM de 3T.



**Fig. 125.** Ampliación de corte sagital potenciado en T2 para la visualización de la porción inferior de la membrana de Lillesquist. (Flecha).



**Fig. 126.** Ampliación de corte axial potenciado en T2 para identificación de las porciones mamilares de la membrana de Liliequist. (Fechas amarillas).

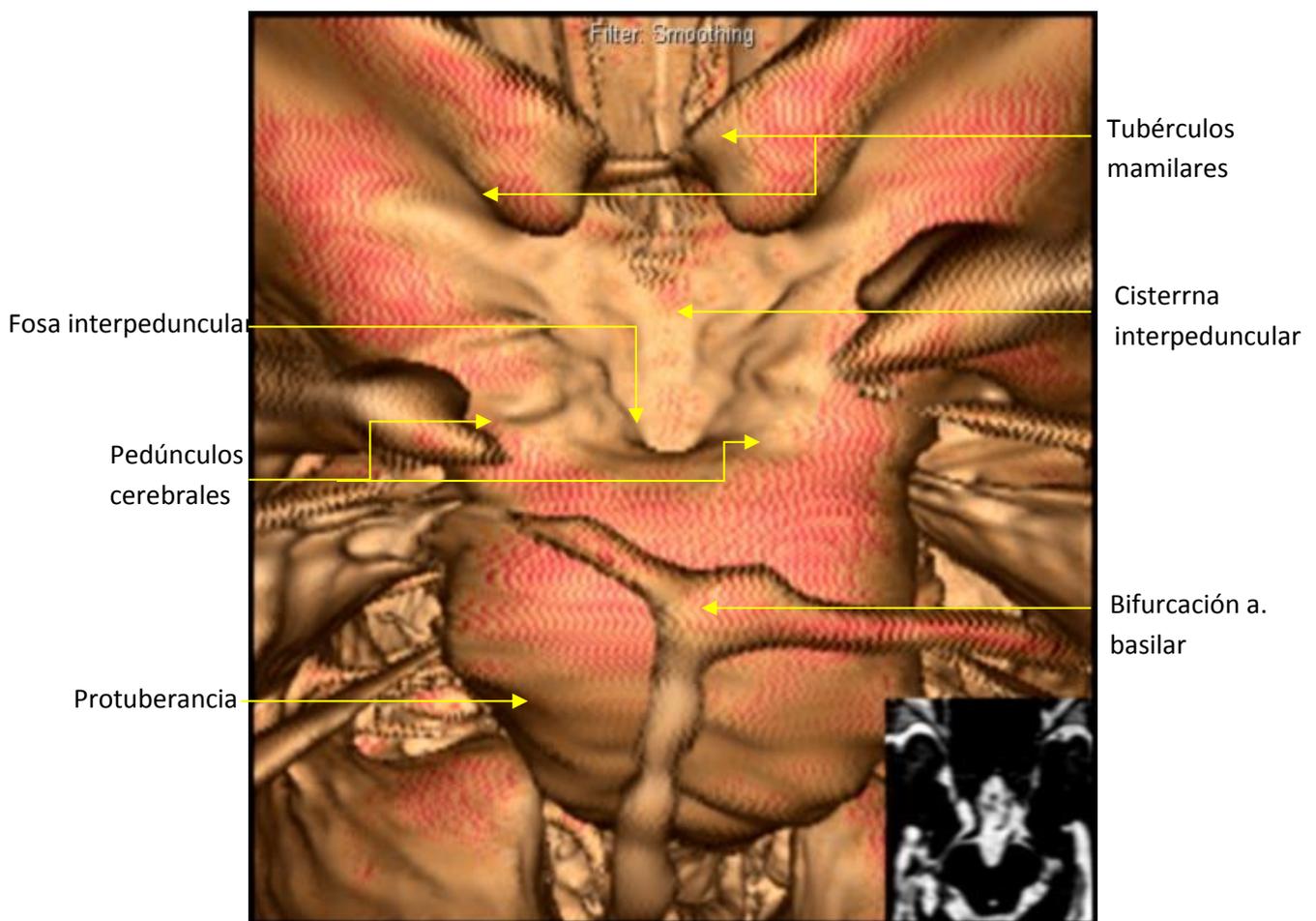
La endoscopia virtual nos ofrece una visión completa de la cisterna interpeduncular desde la región de la silla turca, al igual que pudimos comprobar en la cisterna prepontina (Fig. 127).

- ***Cisternas Crurales***

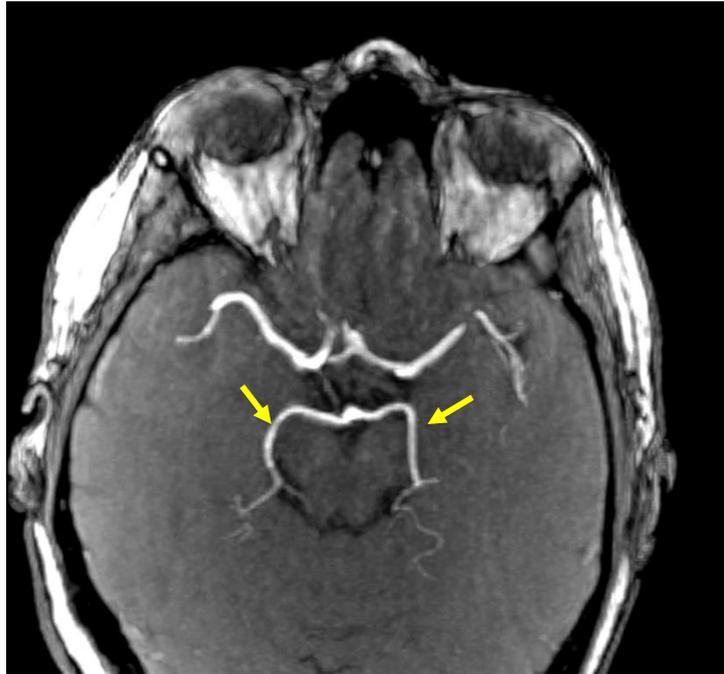
Son dos regiones del espacio subaracnoideo situadas inmediatamente anteriores a los pedúnculos cerebrales, son bilaterales y simétricas. Visibles con facilidad mediante cortes axiales de TC y de RM.

A través de estas cisternas circulan el segmento P2 de las arterias cerebrales posteriores (Fig. 128), la arteria cerebelosa superior, la arteria coroidea anterior y la vena basal de Rosenthal. Ésta última la hemos empleado como estructura de especial referencia para representar estos espacios, ya que se hacen

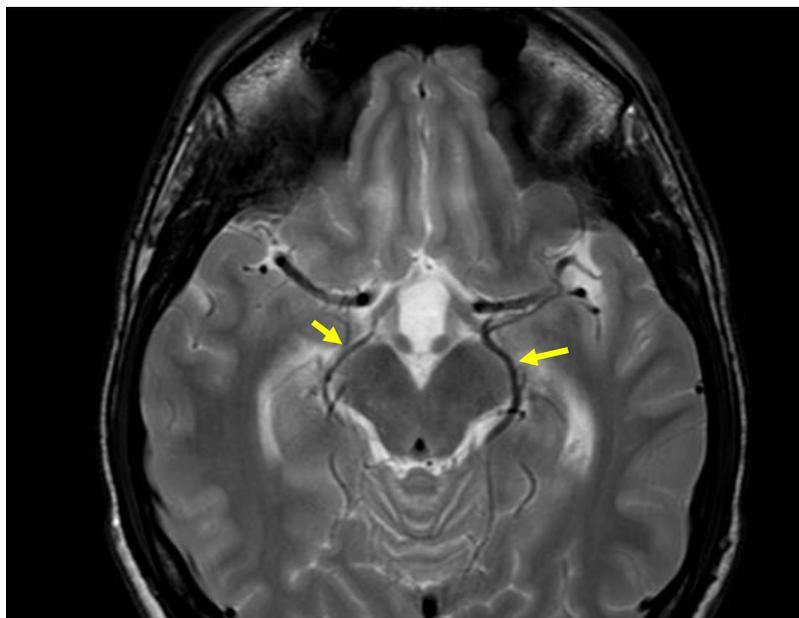
muy evidentes en los estudios con contraste, habiéndola encontrado presente de forma bilateral en aproximadamente el 75% de los individuos valorados, siguiendo un trayecto que va desde la base del encéfalo hasta su unión con el seno recto en la cisterna cuadrigeminal. (Fig. 129, 130 y 131).



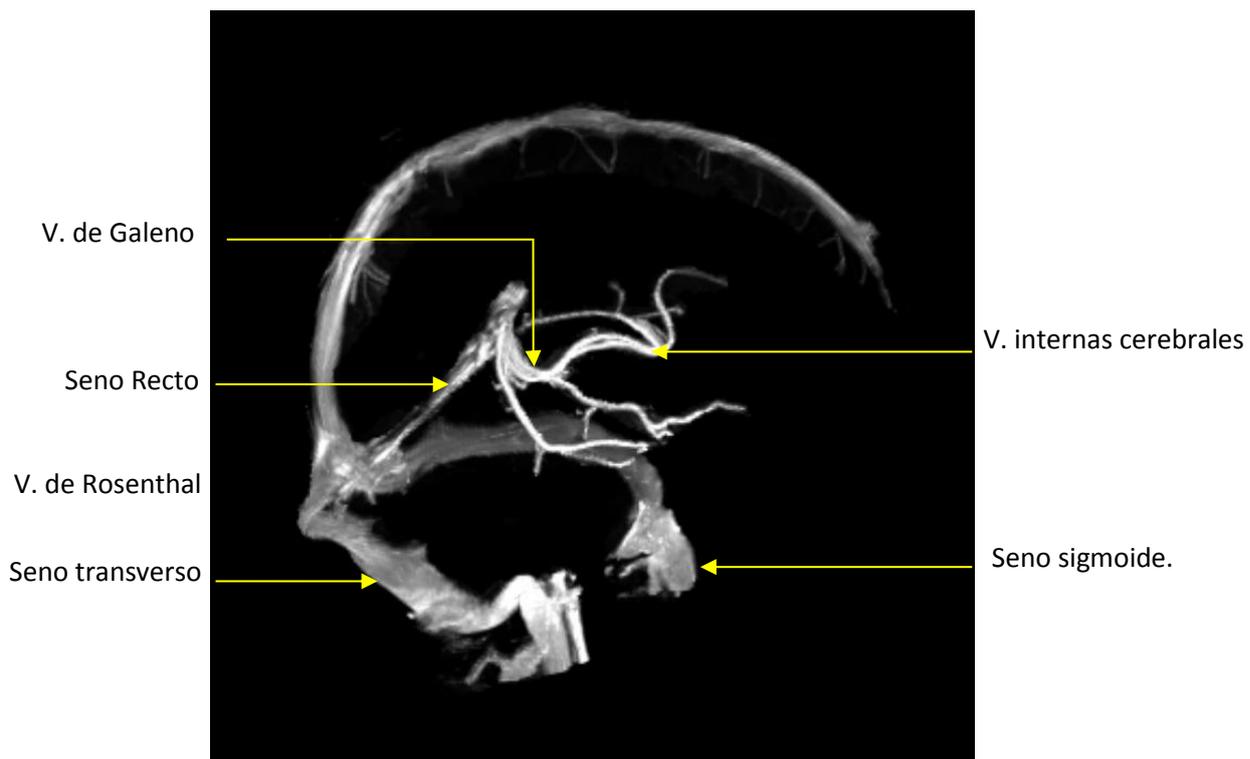
**Fig. 127.** Imagen de endoscopia virtual con visión anteroposterior de la cisterna interpeduncular.



**Fig. 128.** Imagen de angio-RM del polígono de Willis con gadolinio en la que se aprecia el paso de las arterias cerebrales posteriores por la porción anterior a las cisternas crurales. (Flechas amarillas).



**Fig. 129.** Venas de Rosenthal situadas en las cisternas crurales visibles en corte axial potenciado en T2 SE, más evidente en el lado izquierdo. (Flechas).



**Fig. 130.** Angio-RM venosa con reconstrucción 3D, realizada para la representación de las venas internas cerebrales y las venas de Rosenthal con orientación oblicuo-lateral.



**Fig. 131.** Visión craneocaudal de la reconstrucción 3D de angio-RM venosa.

- ***Cisternas Ambiens***

Cisternas de localización lateral al mesencéfalo, son también bilaterales y simétricas, habitualmente estrechas. Rodean al mesencéfalo a su paso a través del hiato de la tienda del cerebelo hasta alcanzar en la parte posterior a la cisterna cuadrigeminal (Fig. 132). Quedan divididas por el tentorio en una porción supratentorial más voluminosa, situada entre la cara externa del pedúnculo cerebral y la cara interna del lóbulo temporal, y otra porción inferior situada entre la cara externa de la protuberancia y la interna del hemisferio cerebeloso.

Son en realidad una extensión lateral de la cisterna cuadrigeminal, superiormente limitan con la cisterna retrolámica e inferiormente se continúan hacia adelante y abajo con la cisterna pontina y la pontocerebelosa.

Contienen la continuación del segmento P2 de las arterias cerebrales posteriores y las arterias cerebelosas superiores.

En la práctica clínica cobra principal importancia su localización anatómica, ya que su obliteración visible en los cortes axiales suele ser indicativa de herniación tras tentorial, lo que se puede comprender teniendo su relación con los bordes del tentorio.



**Fig. 132.** Cisternas ambiens en corte axial T2 SE. (Flechas).

- ***Cisterna cuadrigeminal:***

Cisterna unicameral. Es importante por la interrelación que presenta con el resto de cisternas. Su pared anterior lo conforman los tubérculos cuadrigéminos, la parte inferior del esplenio del cuerpo calloso, la glándula pineal y el receso suprapineal.

Está limitada por parte posterior por el vermis y se comunica por su parte superoposterior con la cisterna vermiana superior. Se extiende hacia delante y también a los lados con las cisternas ambiens y superiormente con las cisternas del velo interpositum.

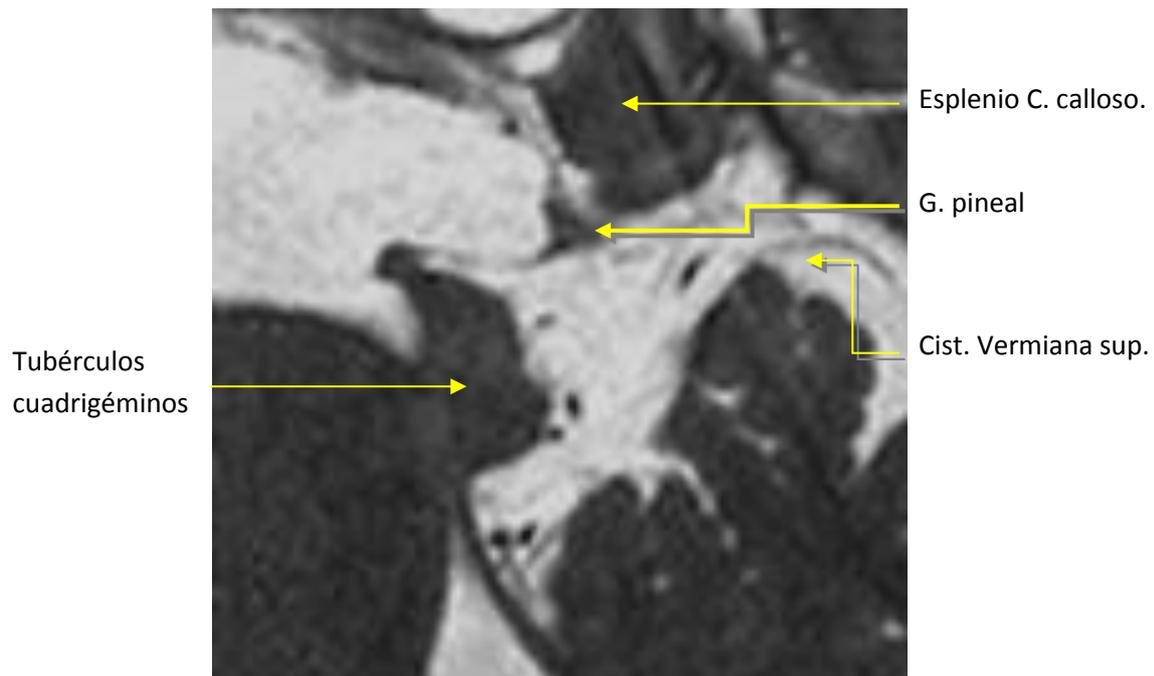
En el TC su localización es fácilmente identificable por la presencia de la glándula pineal, que habitualmente se encuentra calcificada, sin embargo la herramienta más útil para visualizarla son las secuencias sagitales fuertemente potenciadas en T2 y una vez más, las secuencias FIESTA (Fig. 133 y 134).

No obstante el conjunto de estructuras que podemos localizar en esta cisterna es complejo, además de presentar unos bordes y límites muy irregulares, por lo que la representación mediante endoscopia virtual nos ha permitido una mejor interpretación de morfología y la disposición de los elementos que incluye. (Fig. 135).

### ***1.3.3. Cisternas Supraselares***

- ***Cisterna quiasmática***

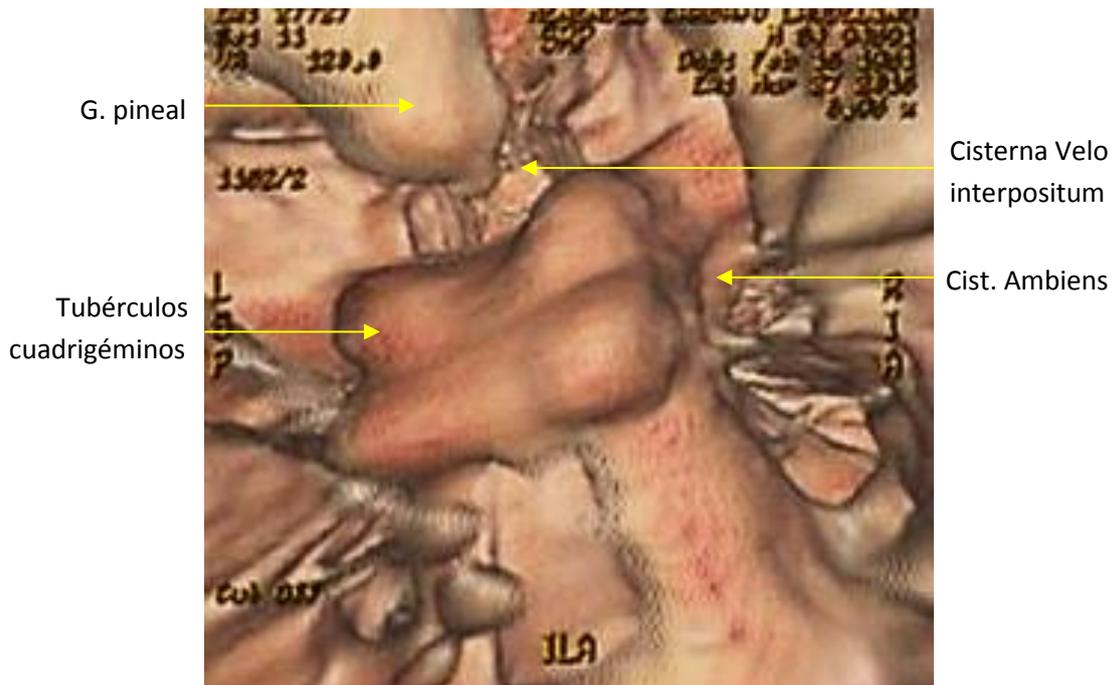
Localizada inmediatamente superior a la silla turca. Presenta un límite anterior que se relaciona con las caras posteriores de los lóbulos frontales y se prolonga anteriormente con los conductos o canales aracnoideos de los nervios olfatorios.



**Fig. 133.** Cisterna cuadrigéminal en visualización sagital FIESTA.



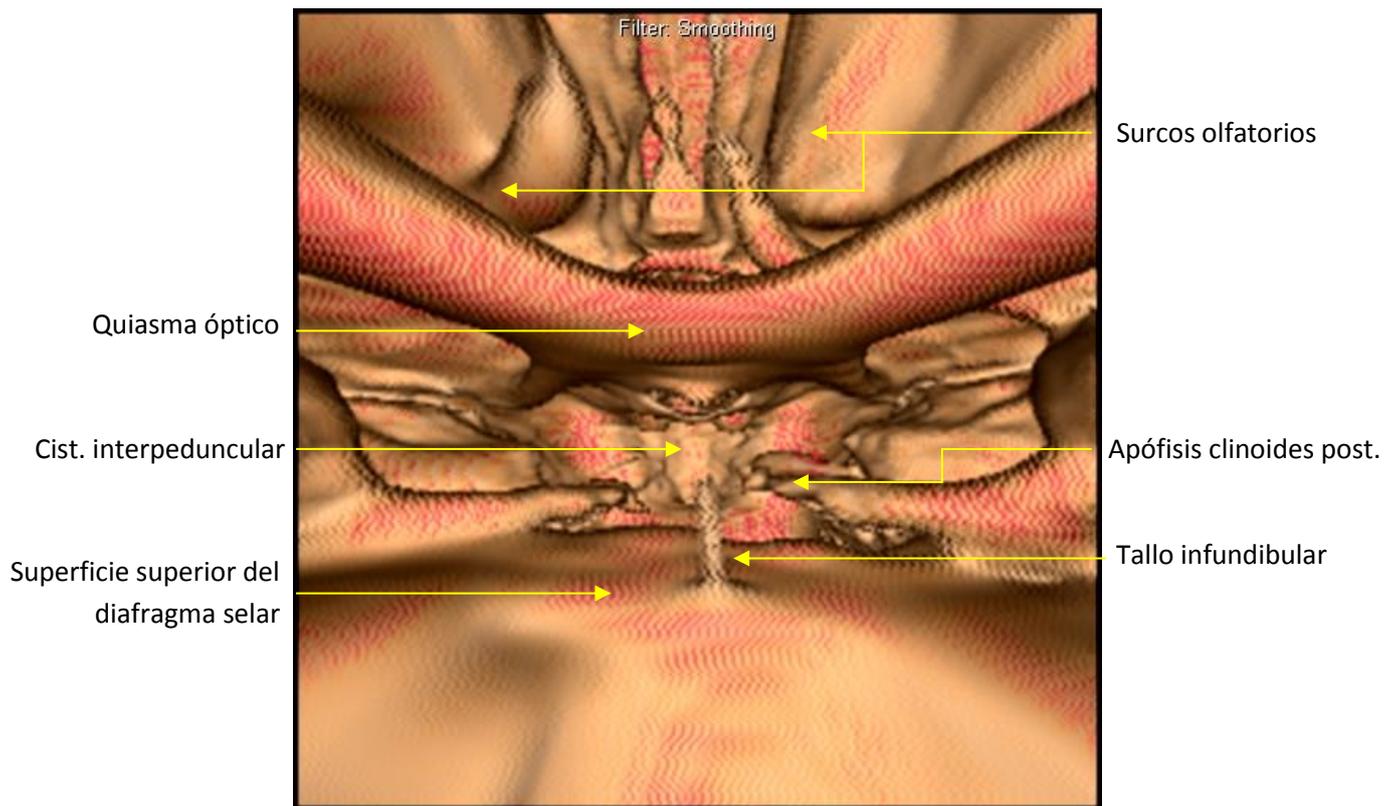
**Fig. 134.** Cisterna cuadrigéminal en visión coronal de secuencia T2 SE. Tubérculo cuadrigéminos con estrella amarilla.



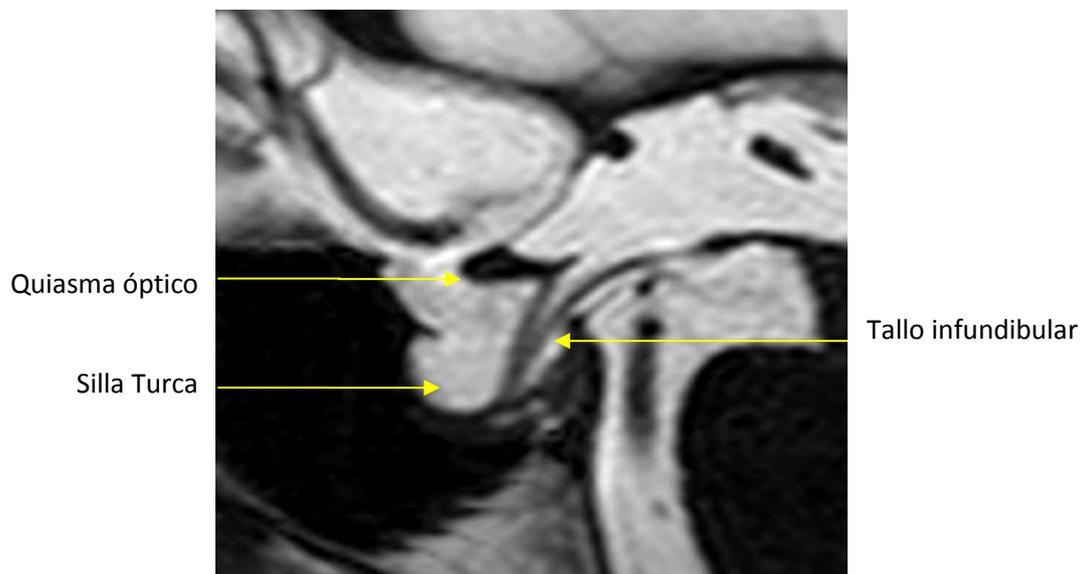
**Fig. 135.** Visualización de la cisterna cuadrigéminal mediante endoscopia virtual. Ángulo de visualización posteroanterior oblicuo inferior.

Por la región lateral se limitan por los uncus de los lóbulos temporales entrando en comunicación por su parte anterior con las cisternas silvianas. Superiormente por el hipotálamo e inferiormente por el diafragma selar, que pocas veces es evidente mediante técnicas de imagen estándar, pero que conseguimos representar mediante procedimientos de navegación endoscópica tridimensional. (Fig. 136).

La estructura principal de referencia en su interior es el quiasma óptico, y las cintillas y los nervios ópticos, además del infundíbulo (Fig. 137).



**Fig. 136.** Visión endoscópica virtual de la cisterna supraquiasmática desde el diafragma selar.



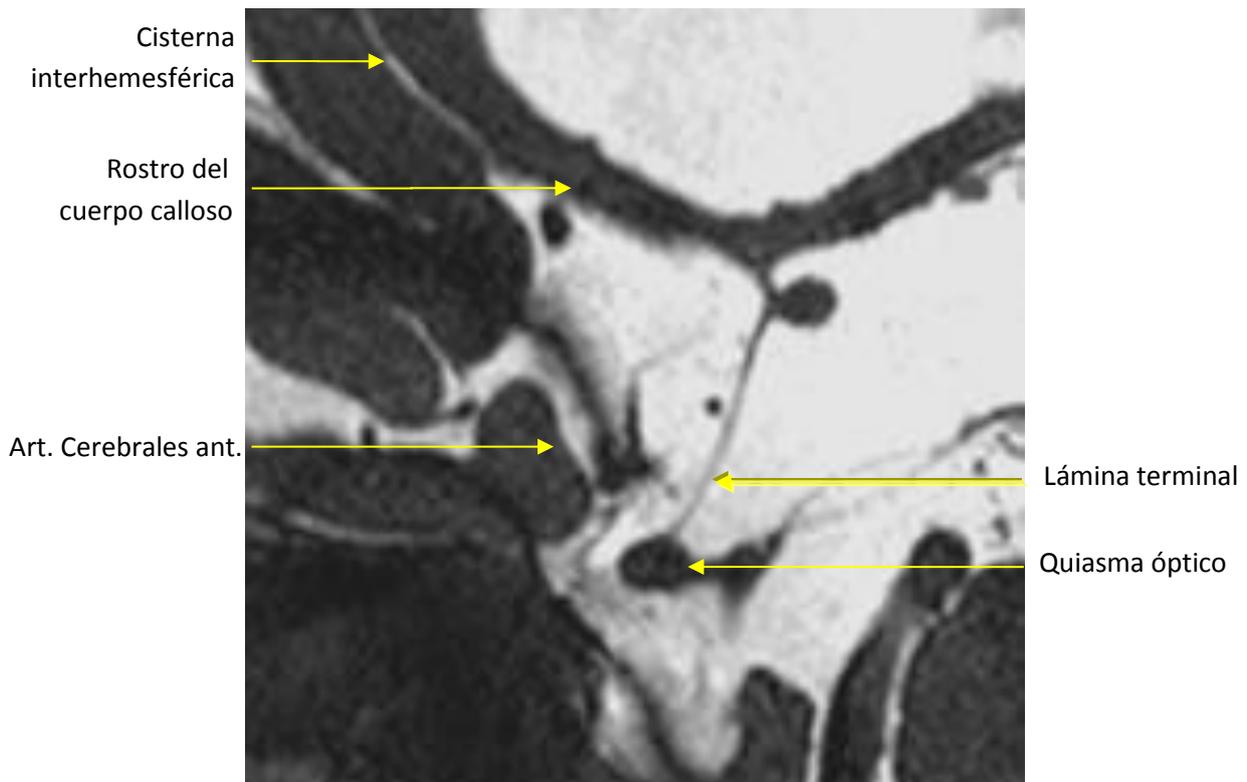
**Fig. 137.** Selección de imagen de la cisterna supraquiasmática a partir de secuencia FIESTA sagital.

- ***Cisterna de la lámina terminal***

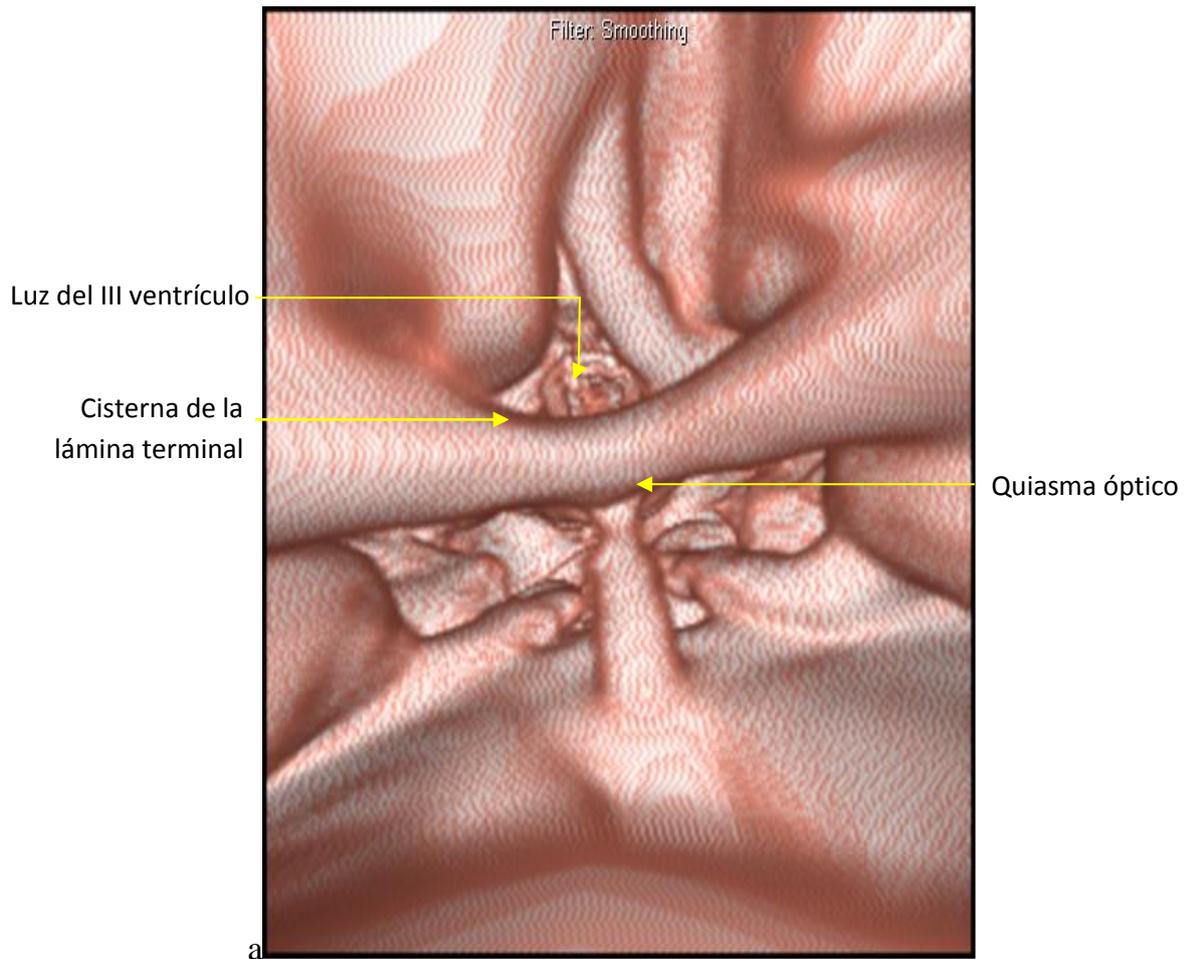
Situada ventral a la cara anterior del tercer ventrículo, que está conformada por la lámina terminal. Su límite inferior se puede identificar por la cara superior del quiasma óptico (Fig. 138).

En su parte superior se encuentra el rostro o pico del cuerpo calloso, desde esta región se continúa cranealmente con la cisterna interhemisférica o del cuerpo calloso hasta alcanzar la hoz del cerebro.

La navegación a través de esta cisterna con endoscopia virtual resulta más complicada, y en la mayoría de las reconstrucciones no detectó las estructuras más finas como la lámina terminal (Fig. 139).



**Fig. 138.** Cisterna de la lámina terminal en ampliación de corte sagital de secuencia FIESTA.



**Fig. 139.** Endoscopia virtual desde la porción anterior del quiasma óptico hacia posterior, orientada a la cisterna de la lámina terminal. No se visualiza la lámina terminal ya que tiene tan bajo espesor que no se detecta. En su lugar se aprecia la luz del tercer ventrículo, con la tela coroidea al fondo.

- ***Cisternas Silvianas:***

Situadas laterales a las cisternas quiasmáticas siguiendo la cisura de Silvio, presentan como frontera con éstas a la arteria carótida interna intracraneal y en su interior las estructuras vasculares principales son las arterias cerebrales medias. Tras alcanzar el extremo lateral de la base del cerebro se continúan lateralmente con las *corrientes centrales*. (Fig. 140).



**Fig. 140.** Cisternas silvianas visibles en un corte axial de TC sin contraste en un paciente con moderado grado de atrofia, lo que permite reconocerlas con mayor facilidad. Flechas amarillas.

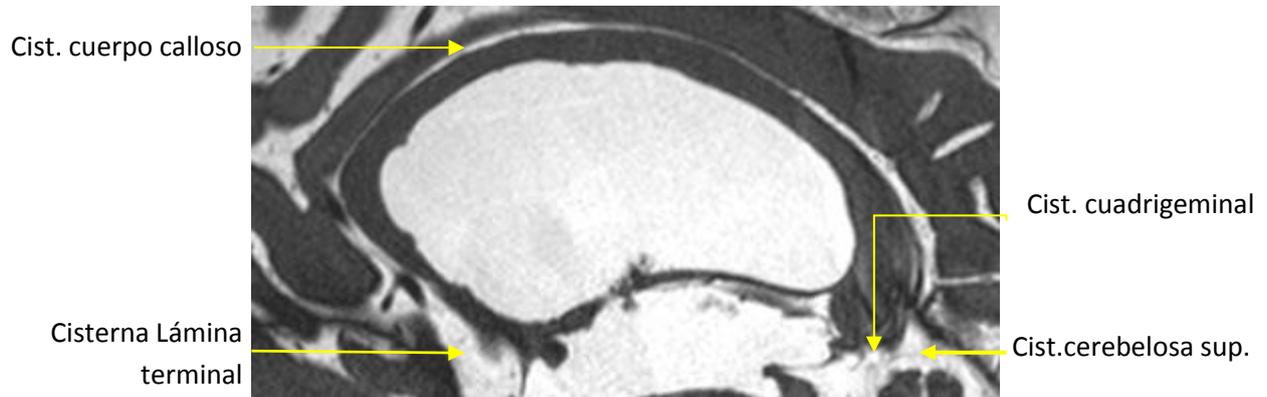
#### ***1.3.4. Cisternas Supratentoriales:***

- ***Cisterna del cuerpo calloso***

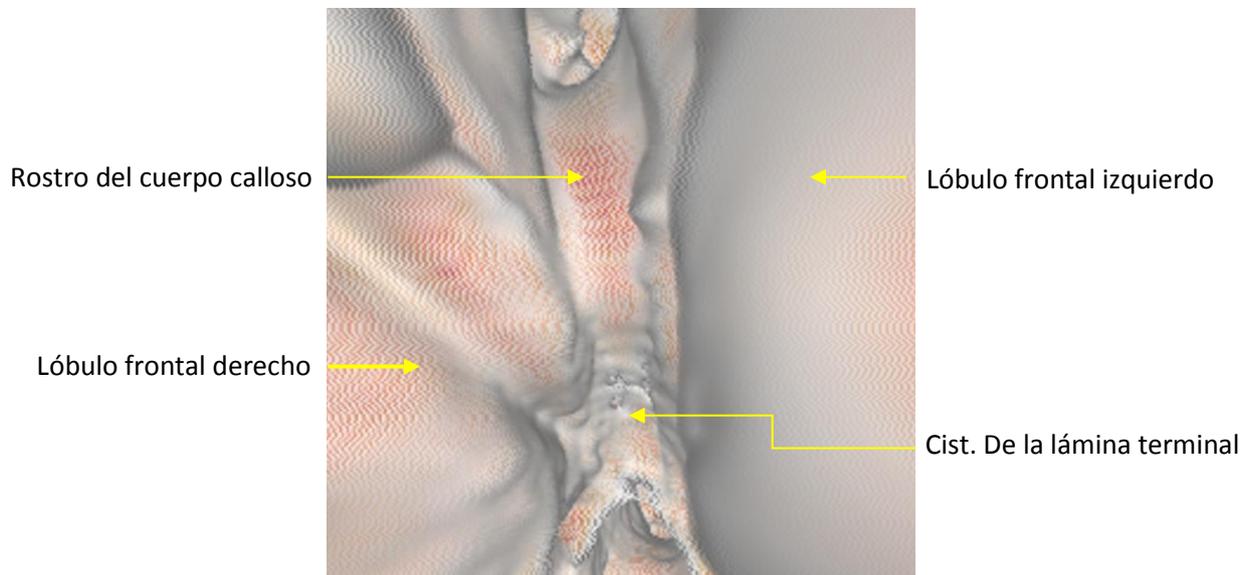
Es la cisterna encefálica de situación más alta, se sitúa bajo la hoz del cerebro, y sobre la cara superior del cuerpo calloso, discurriendo por el plano anteroposterior entre las caras mediales de los hemisferios cerebrales, llegando a comunicarse en la parte más posterior con la cisterna cuadrigeminal y la cisterna cerebelosa superior. En su porción más anterior se continúa con la cisterna de la lámina terminal (Fig. 142).

La estructura más importante en su interior son las arterias pericallosas. Salvo en los casos en los que existe una marcada atrofia, son cisternas de escasa

entidad, visibles de formas más clara en las imágenes cornales y sagitales (Fig. 141).



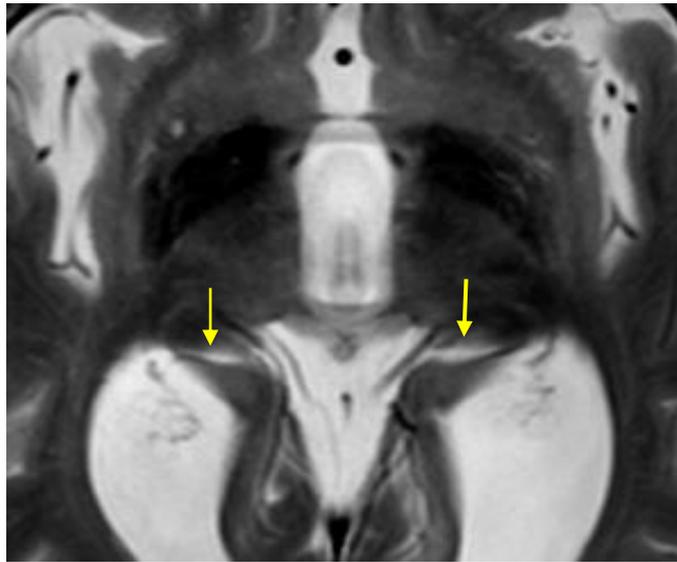
**Fig. 141.** Visualización de la cisterna de cuerpo caloso y sus relaciones topográficas en corte sagital FIESTA en un paciente con marcada hidrocefalia.



**Fig. 142.** Navegación con endoscopia virtual a través de la cisterna interhemisférica con ángulo de visualización desde la posición anterior al rostro del cuerpo caloso.

- ***Cisternas retrotalámicas, retropulvinares o del ala de ambiens***

Son dos pequeñas cisternas de morfología aplanada situadas posteriores a los núcleos pulvinares de ambos tálamos. Se localizan con mayor facilidad en los cortes axiales, visualizándose como dos imágenes lineales, ligeramente cóncavas hacia la parte anterior, que se continúan superolateralmente a la cisterna ambiens y a la cisterna cuadrigeminal. (Fig. 143).



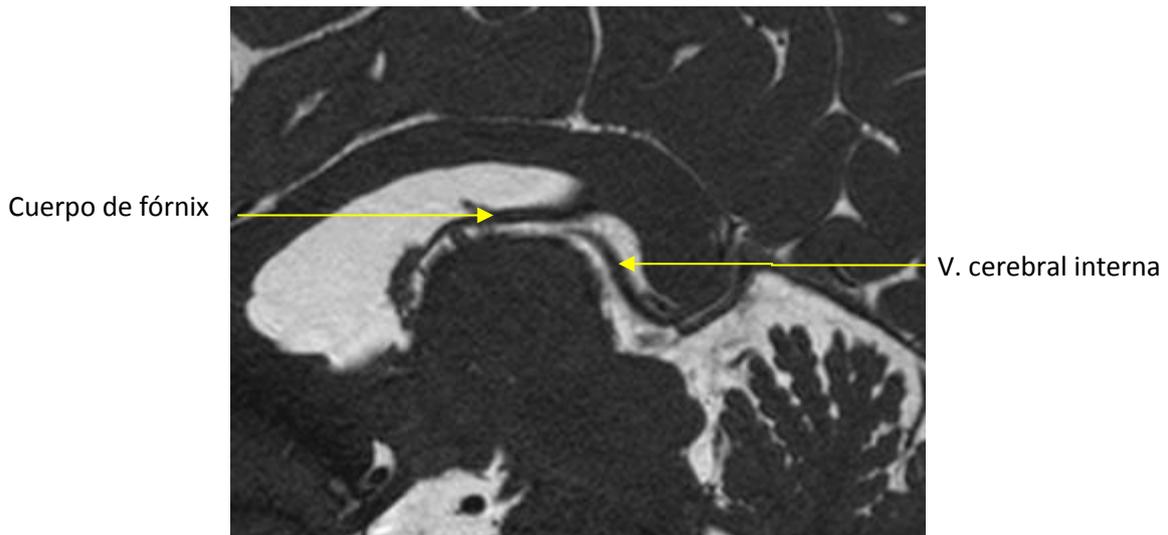
**Fig. 143.** Corte axial T2 SE donde se aprecian las cisternas retrotalámicas con aspecto laminar, cóncavas hacia la parte anterior. (Flechas amarillas).

- ***Cisterna del velo interpuesto (cavum veli interpositi)***

Situada posterior y superior al techo del tercer ventrículo y limitada superiormente por el cuerpo del fórnix.

Tiene morfología ligeramente triangular en las incidencias sagitales con el ángulo superior inclinado hacia la porción anterior.

En su interior discurren las venas internas del cerebro hasta que se unen con la vena de Galeno, que forma la base del triángulo. (Fig. 144).



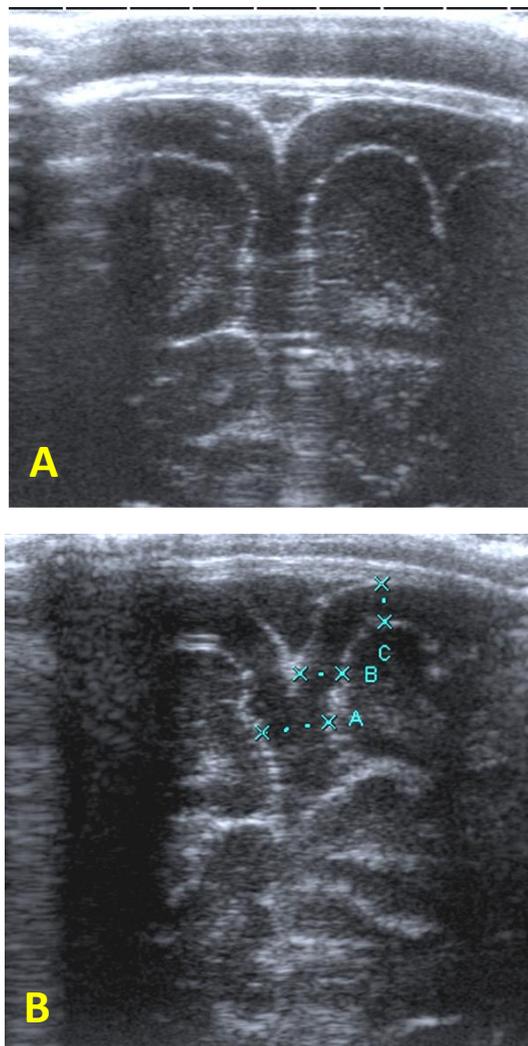
**Fig. 144.** Imagen sagital FIESTA ampliada sobre la localización de la cisterna de velo interpuesto.

#### ***1.4. Espacio Subaracnoideo cortical***

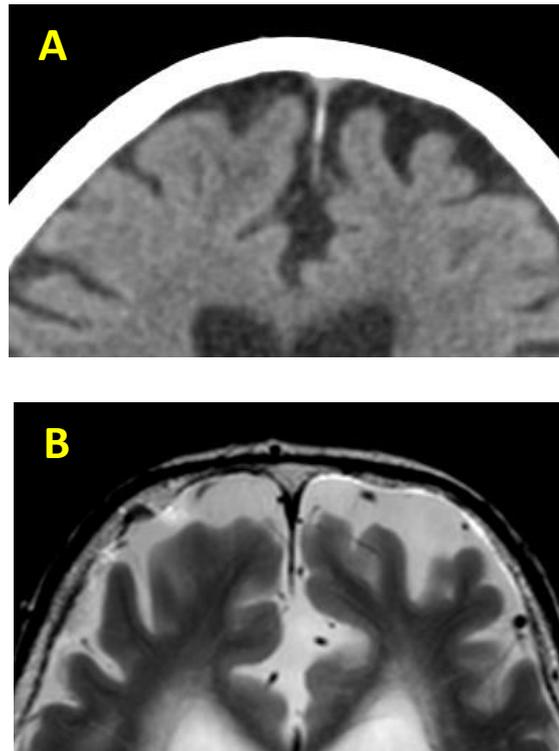
En la superficie cerebral y bóveda craneal no se desarrollan cisternas, sin embargo se pueden representar con facilidad las corrientes y lagos que se forman sobre las cisuras y surcos de las diferentes circunvoluciones.

En nuestro trabajo los hemos estudiado morfológicamente mediante ecografía (Fig. 145), TC (Fig. 146) y RM (Fig. 147), reflejándolas con reconstrucciones tridimensionales que se muestran desde orientaciones laterales y orientaciones inferiores. Los mejores resultados en las reconstrucciones se obtuvieron con casos de pacientes que padecían de un mayor grado de atrofia, ya que se amplían los espacios subaracnoideos, quedando los volúmenes más evidentes.

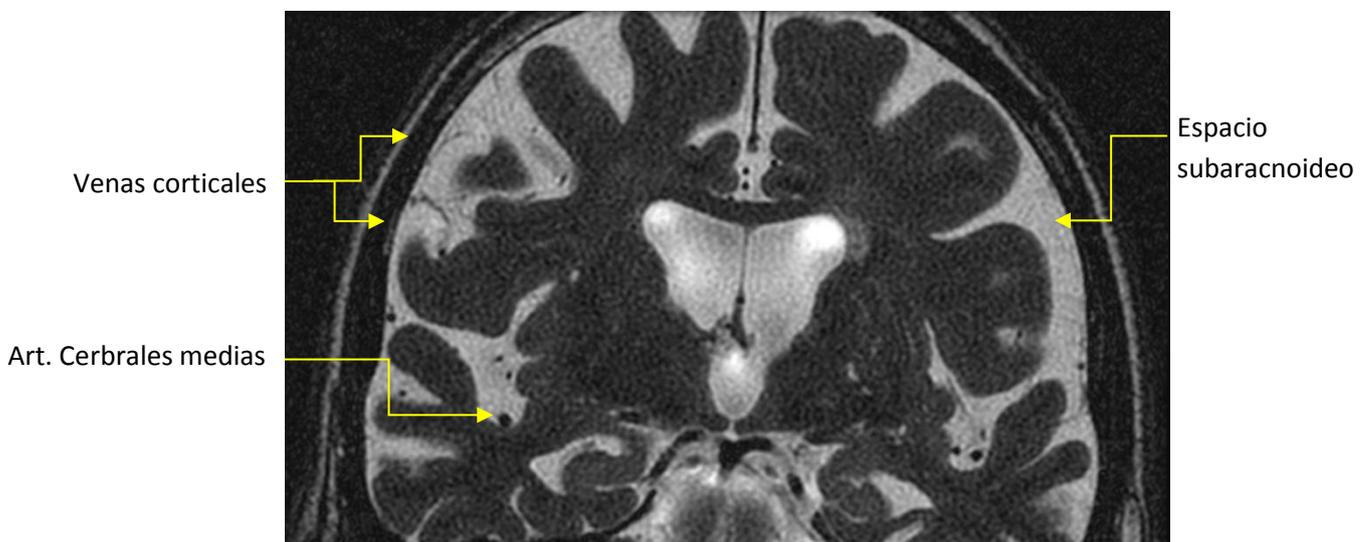
En la atrofia cerebral se dilata de forma significativa el espacio subaracnoideo, mediante la RM se puede hacer evidente este componente leptomeníngeo por la visualización de pequeños septos correspondientes a la propia aracnoides distendida, además se pueden identificar las venas cerebrales corticales elongadas y estiradas con disposición radial, ya que al perder volumen de parénquima cerebral las venas durales se sufren un alargamiento desde la superficie cerebral a los senos venosos donde drenan (Fig. 148).



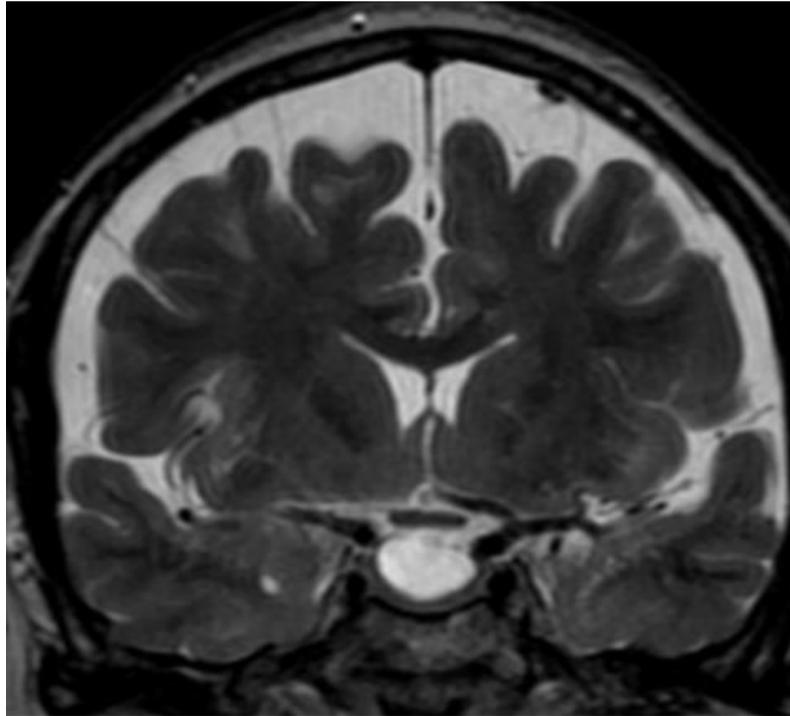
**Fig. 145.** Imágenes de ecografías trasfontanelar a través de la fontanela anterior. **A:** Aspecto del espacio subaracnoideo normal. **B:** Representación de las regiones dónde se obtienen las medidas craneocortical (CC), interhemisférica (IH) y sinocortical (SC).



**Fig. 146.** Comparativa del aspecto del espacio subaracnoideo entre TC (imagen A) y RM (imagen B) en dos pacientes con moderado-grave estado de atrofia cortical.



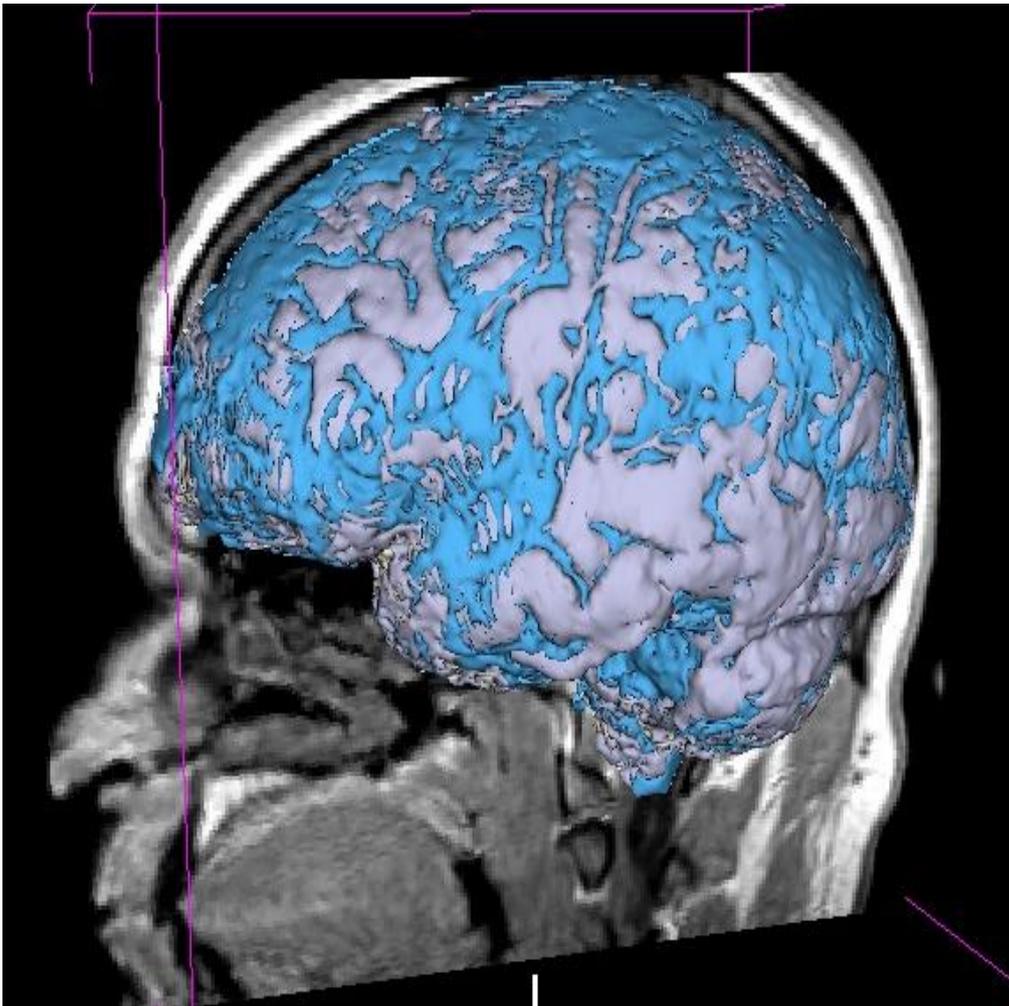
**Fig. 147.** Corte coronal de secuencia T2 SE en paciente con atrofia. Se aprecian en el espacio subaracnoideo los vasos venosos duros y las arterias cerebrales medias en las cisuras de Silvio.



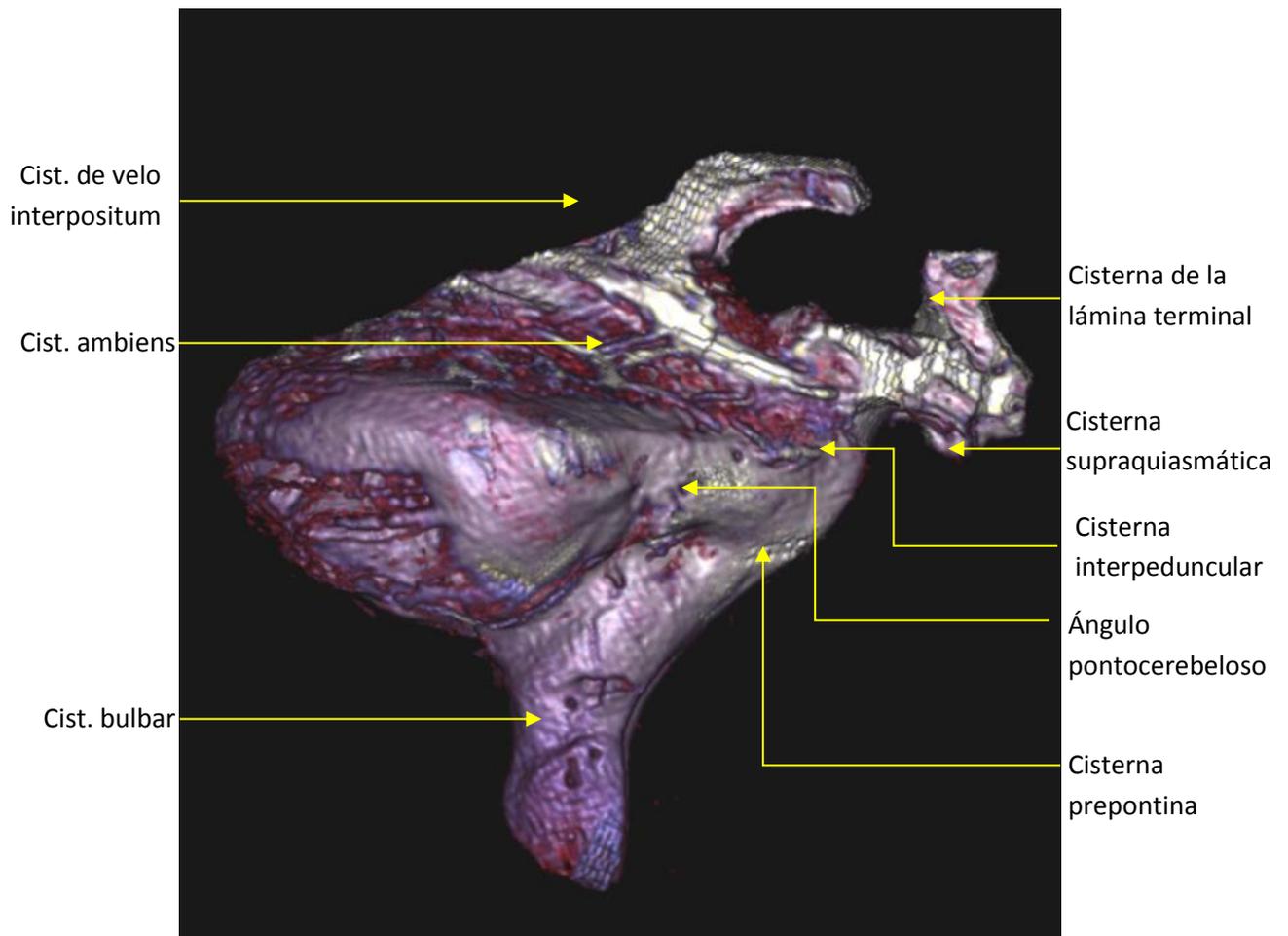
**Fig. 148.** Corte coronal T2 SE en paciente con atrofia y marcada distensión de las venas corticales.

Mediante segmentación del componente de LCR extraxial realizado con software específico, conseguimos una representación tridimensional de todo el espacio subaracnoideo, en el que se dibujan las diferentes corrientes y lagos (Fig. 149).

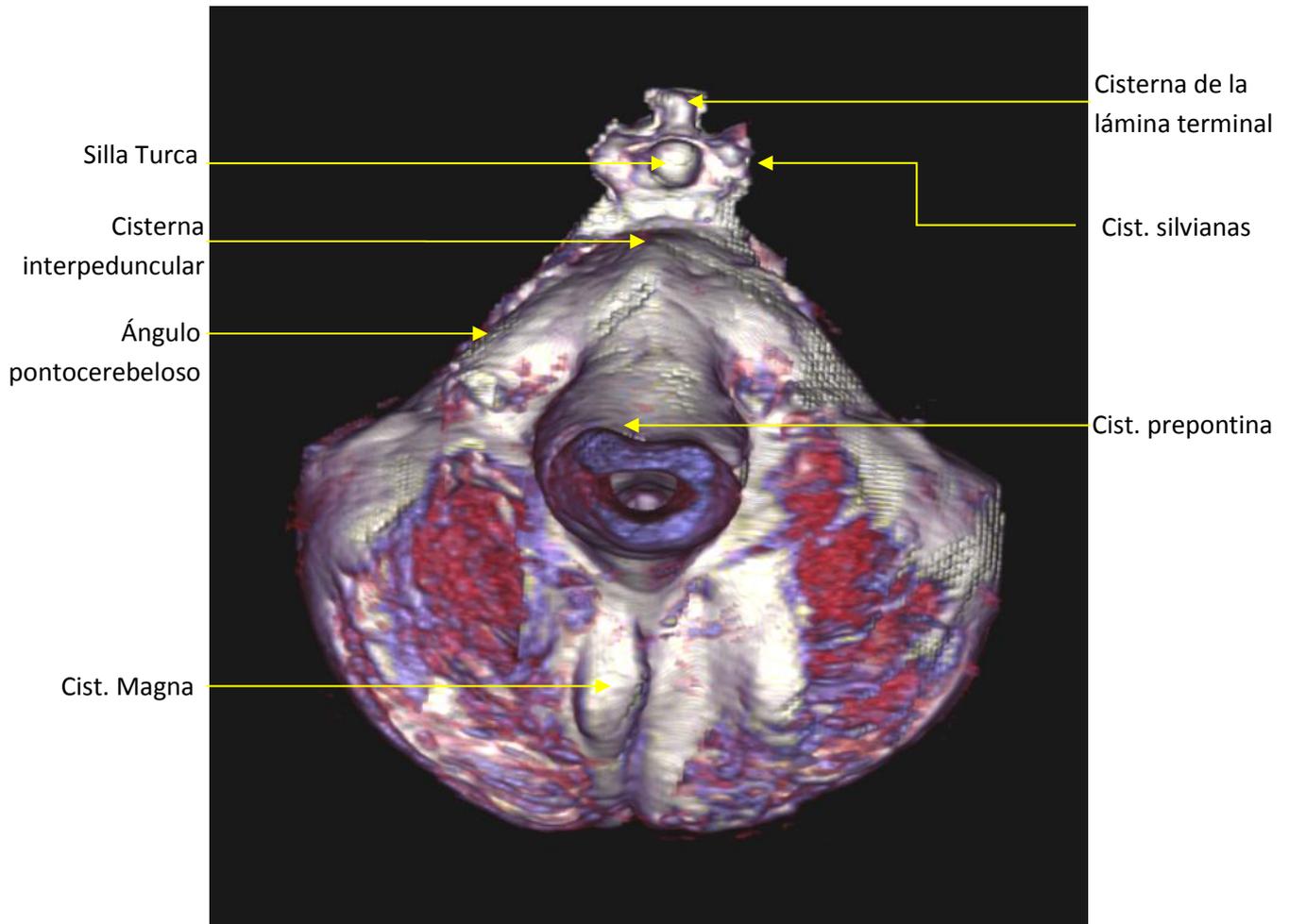
Para completar la correlación anatomorradiológica de las cisternas encefálicas y para una representación más visual de su localización se han realizado además una serie de reconstrucciones tridimensionales en las que se ha excluido todo el volumen correspondiente al parénquima cerebral, quedando como resultado un molde de las cisternas basales, únicamente no se ha podido representar mediante este proceso la cisterna interhemisférica. (Fig. 150, 151, 152 y 153).



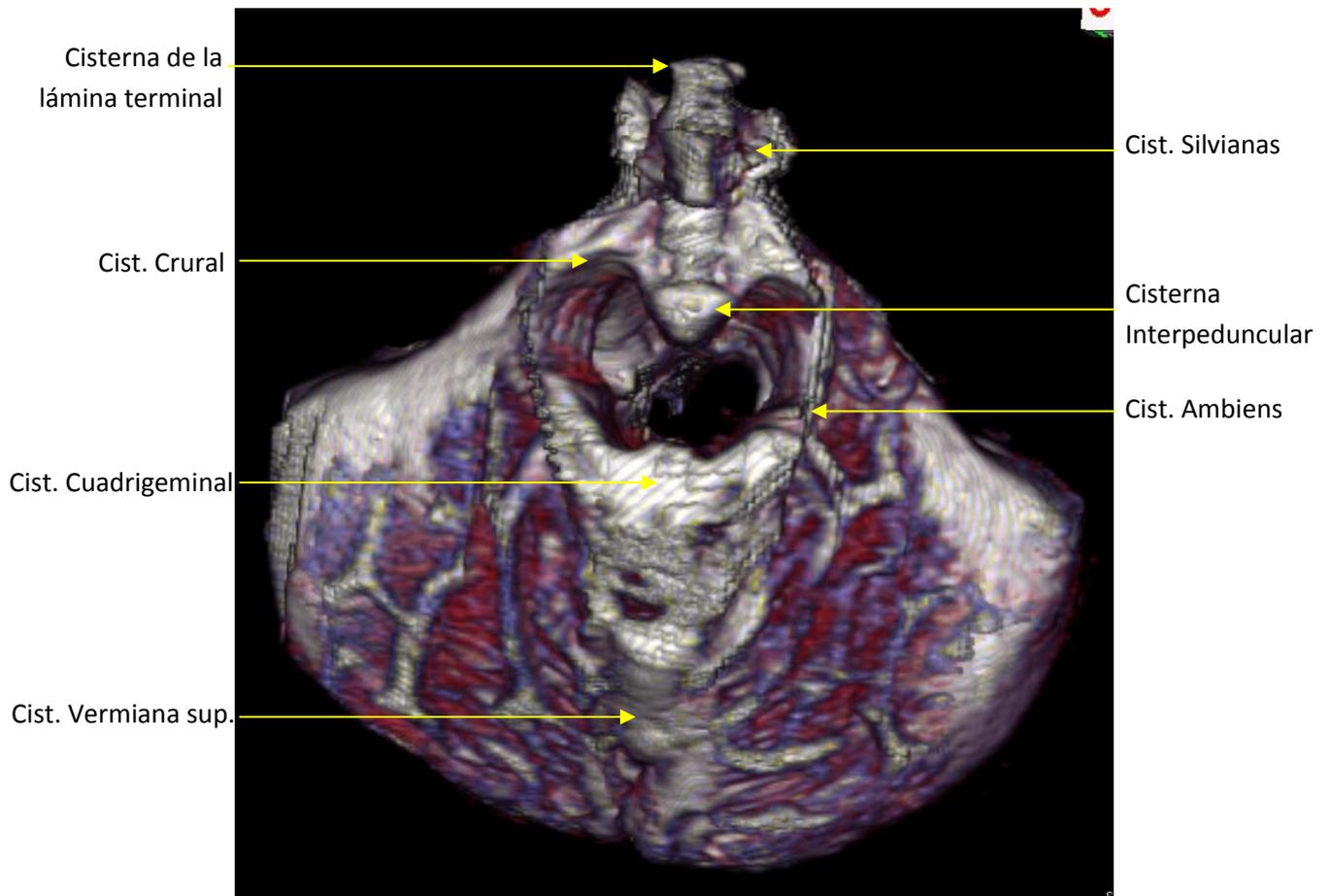
**Fig. 149.** Reconstrucción tras segmentación del LCR con el software 3D Slicer del espacio subaracnoideo de la bóveda craneal, apreciándose en color azul la formación de múltiples lagos y corrientes sobre los surcos cerebrales. Imagen superpuesta a un corte sagital potenciado en secuencia T1 para mejor correlación topográfica.



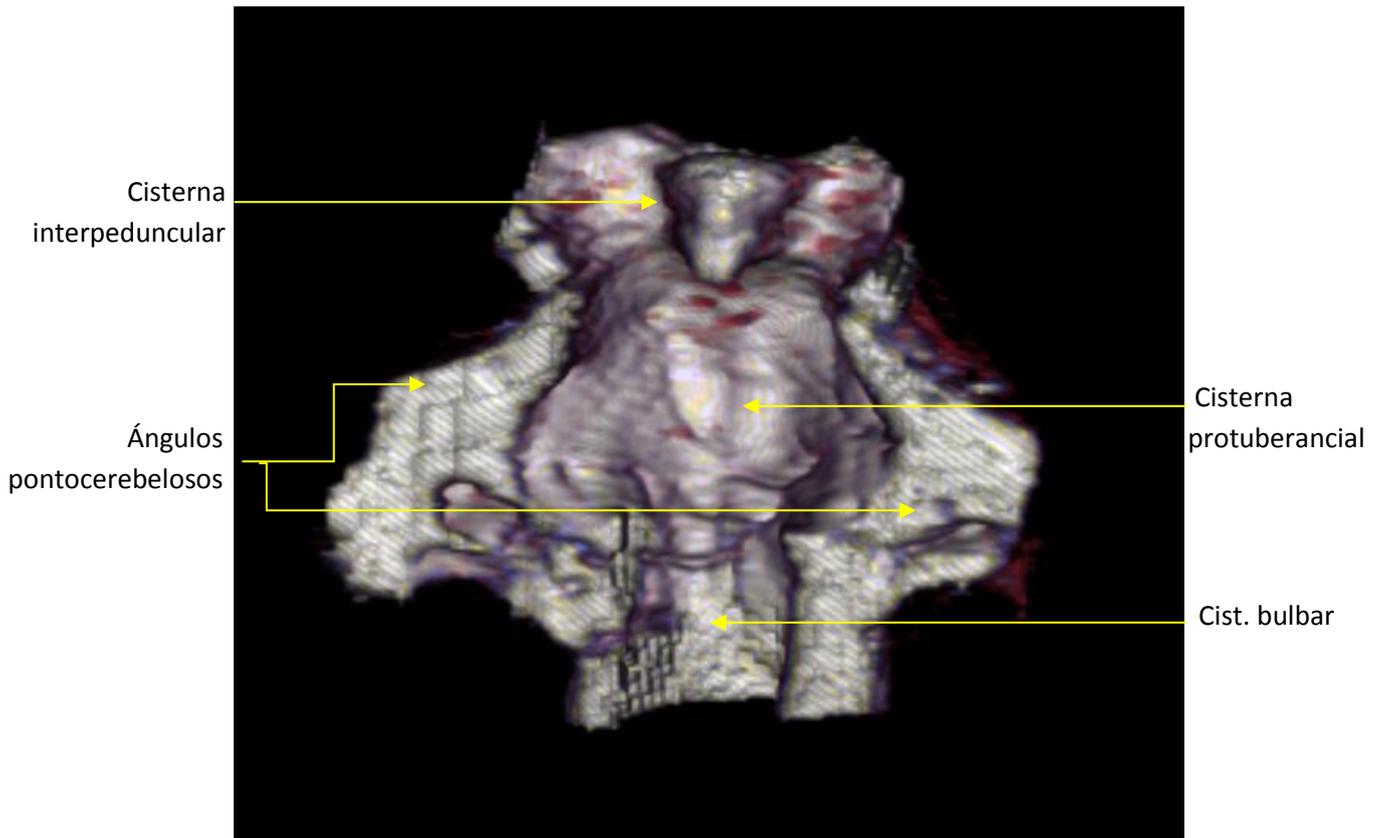
**Fig. 150.** Reconstrucción volumétrica 3D de las cisternas encefálicas con visión lateral para lo que se utilizó el software OsiriX 6.5 para iMacs, con segmentación de los volúmenes correspondientes y representación en superficie del LCR.



**Fig. 151.** Reconstrucción volumétrica 3D de las cisternas encefálicas con visión inferior de *Volume Rendering* con segmentación de los volúmenes correspondientes, visualizándose principalmente la cisterna magna y las cisternas bulboprotuberancial, además de observarse las cisternas de los ángulos pontocerebelosos.



**Fig. 152.** Reconstrucción volumétrica 3D de las cisternas encefálicas con visión superior de *Volume Rendering* con eliminación de la cisterna de velo interpositum para la mejor identificación de la cisterna interpeduncular y de volumen que se correspondería con los pedúnculos cerebrales, la protuberancia y el bulbo cerebral-.



**Fig. 153.** Reconstrucción volumétrica de las cisternas anteriores de encéfalo recortada con eliminación de los volúmenes correspondientes a las cisternas posteriores, las cisternas perimesencefálicas y las cisternas supratentoriales. Visión posteroanterior coronal. De esta manera se puede apreciar de forma más representativa el volumen eliminado de la protuberancia, los pedúnculos cerebrales y el bulbo cerebral.

## 2. Estudios dinámicos

Actualmente los estudios de la dinámica del líquido cefalorraquídeo nos aportan unos resultados complementarios a los estudios estrictamente morfológicos.

Nos añaden unas características dinámicas que nos permiten identificar qué tipo de desplazamiento del LCR se produce, además nos muestran cómo afecta ese movimiento al parénquima, que actúa tanto de forma activa, pudiendo ser causa de las alteraciones hidrodinámicas, como de forma pasiva, con secuelas secundarias a un flujo alterado.

Las nuevas valoraciones dinámicas, se realizan con diferentes tipos de secuencia, pero principalmente con secuencias de *contraste de fase*, que en nuestra práctica clínica han resultado fundamentales para la caracterización de la mayoría de las hidrocefalias, principalmente de la hidrocefalia crónica del adulto.

Ya hemos visto como las cavidades ventriculares y el espacio subaracnoideo forman un conjunto en sí mismo, íntimamente comunicado e indivisible para conocer la distribución y localización del LCR.

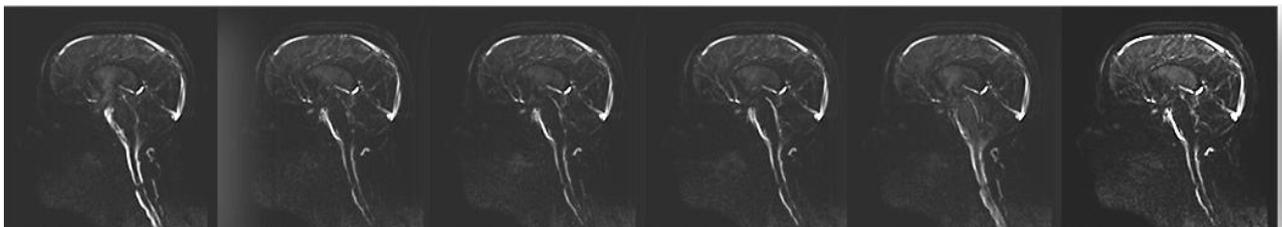
Ambas partes, ventrículos y espacio subaracnoideo, presentan características muy similares y el líquido se mueve a través de las mismas siguiendo los mismos patrones.

Consideramos que actualmente no se puede hacer un abordaje de la valoración del sistema ventricular y del espacio subaracnoideo exclusivamente anatómico, como si de un ente estático se tratase, sino que es necesario entrar a describirlo como un “órgano móvil” que desplaza y vehicula al líquido cefalorraquídeo que genera a través de sus espacios.

A partir de nuevas herramientas de diagnóstico de última generación y principalmente a expensas del desarrollo de la RM, describimos y definimos cómo es este movimiento. Además, gracias a estas técnicas podemos adquirir y medir múltiples parámetros que nos caracterizan como es el desplazamiento del líquido cefalorraquídeo de forma más objetiva, mediante la obtención de datos cuantificables.

Estos nuevos métodos, al igual que el resto de las técnicas de resonancia magnética clásicas visualizadas anteriormente, no aportan por sí solas toda la información, que a priori se puede extraer con solo realizar la adquisición de las imágenes iniciales, sino que requieren de procesos de tratamiento posterior.

Para la representación de los resultados cualitativos de los estudios funcionales y dinámicos del movimiento del líquido cefalorraquídeo nos valdremos de la esquematización mediante imágenes seriadas, que muestren el movimiento pulsátil del LCR. En nuestro trabajo la adquisición realmente fue realizada mediante secuencias CINE sincronizadas con el latido cardiaco, que a través del movimiento permiten una mejor valoración subjetiva de esta circulación, sin embargo comprobamos que su representación como imágenes seriadas no disminuye de forma objetiva la sensibilidad diagnóstica ni el número de parámetros identificables (Fig. 154).



**Fig. 154.** Imagen seriada obtenida a partir de un estudio CINE con secuencias de contraste de fase.

Previamente al uso de las secuencias de contraste de fase dinámicas, el primer análisis cualitativo del movimiento se realiza con la valoración de los artefactos de movimiento en las secuencias potenciadas en T2 y en DP, que permiten una interpretación visual rápida del incremento de flujo en ciertas zonas.

Por lo tanto, en nuestro protocolo hemos decidido seguir incluyendo una secuencia potenciada en T2 sagital, que centramos en la zona que queremos evaluar, que en la mayoría de los casos se ha proyectado sobre la línea media, ya que en ella podemos ver en pocos cortes paralelos el artefacto de flujo presente en el acueducto de Silvio, en la cisterna magna y en las cisternas anteriores de la base del cráneo.

Además, también con el centraje en la línea media se incluye el área correspondiente a la posición central del suelo del tercer ventrículo, útil en el caso de que estemos estudiando a un paciente sometido a tercerventriculostomía.

No obstante, esta secuencia se podría ajustar y centrar también a otras regiones anatómicas.

## **2.1. Valoraciones cualitativas**

### ***2.1.1. Estudios estáticos:***

- ***Secuencias potenciadas en T2 espín eco:***

El hallazgo funcional más importante que hemos visto en estas secuencias que incluimos con tiempos de eco (TE) más largos de lo habitual, es el “*signo del vacío de flujo*” del LCR, que consiste en una pérdida de señal o una hipointensidad marcada, identificable en la porción posterior del tercer

ventrículo, visible por lo general en individuos que padecen hidrocefalia crónica del adulto.

Comprobamos que los artefactos de flujo presentan habitualmente una morfología triangular o *en embudo* en la proximidad del acueducto de Silvio, cruzándolo y extendiéndose hasta el cuarto ventrículo en algunos casos. Se atribuye a que la velocidad del LCR durante la sístole y la diástole pulsátil aumenta más en estas zonas, donde se produce un cambio de calibre por la reducción de la sección transversal del conducto. En la mayoría de los casos donde ha estado presente hemos visto que la pérdida de señal se hace más intensa en la región central del acueducto y en la salida del mismo.

No obstante puede ser observado en los agujeros de Monro y también, aunque menos llamativo, como áreas turbulentas mal definidas en la parte central de la luz del tercer ventrículo y en algunas localizaciones de los espacios subaracnoideos. (Fig. 155).

Menos frecuente y menos llamativo según nuestra experiencia se aprecia en la luz de los ventrículos laterales y en el cuarto ventrículo. Probablemente esto sea debido a que en los ventrículos laterales es donde se inicia la producción de LCR y en estas cavidades el menor volumen hace que las velocidades no sean tan elevadas.

En el cuarto ventrículo puede verse en la salida del acueducto de Silvio, pero en el resto de la luz es menos frecuente, ya que interpretamos que cuando existen alteraciones que afectan a la dinámica de flujo en otras regiones como los agujeros de Magendie y Luschka, no se puede producir un incremento de la velocidad a través de los mismos, por la morfología intrincada y anfractuosa que presenta su trayecto de salida, y el pico sistólico y el diastólico del LCR se encuentra muy amortiguado incluso cuando haya un estado hiperdinámico.

En nuestro estudio de la dinámica del LCR, observamos que tanto la extensión como la intensidad de la pérdida de señal en el acueducto son proporcionales a la velocidad del LCR en el plano de la adquisición, independientemente de que los picos de velocidad se produzcan en sentido craneal hacia el tercer ventrículo o en sentido caudal hacia el cuarto.

Es por esto que este signo se interpreta como información indirecta de la dinámica alterada del LCR y su extensión representa una medida subjetiva de la magnitud de la velocidad.

El signo del vacío de flujo se observa principalmente en aquellas condiciones clínicas que aumentan la velocidad pulsátil del LCR a través del acueducto.

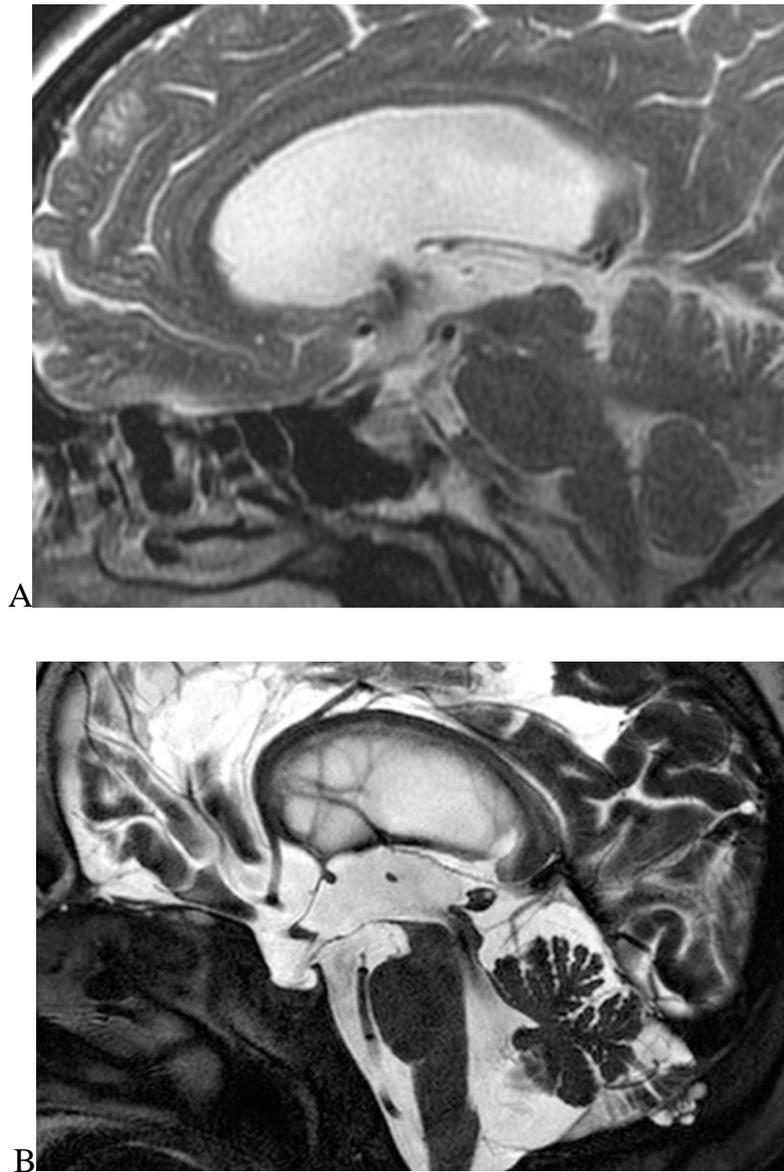
Este fenómeno es muy relevante en los pacientes con hidrocefalia crónica del adulto como primera aproximación y para a la valoración pronóstica de la respuesta al tratamiento derivativo.

No obstante es un signo inconstante. Solo lo hemos detectado en aproximadamente la mitad de los pacientes que mediante métodos cuantitativos mostraron un estado hiperdinámico de la circulación del líquido cefalorraquídeo.

Incluso observamos que la aparición de un artefacto de flujo puede ser o más o menos marcada según los parámetros con los que programemos las secuencias T2 y DP.

- *Secuencias de eco de gradiente en estado de equilibrio (Steady State):*

En nuestro trabajo decidimos incluir este tipo de secuencias que según los equipos utilizados por nosotros se denominaban 3D FIESTA y Balanced-FFE.

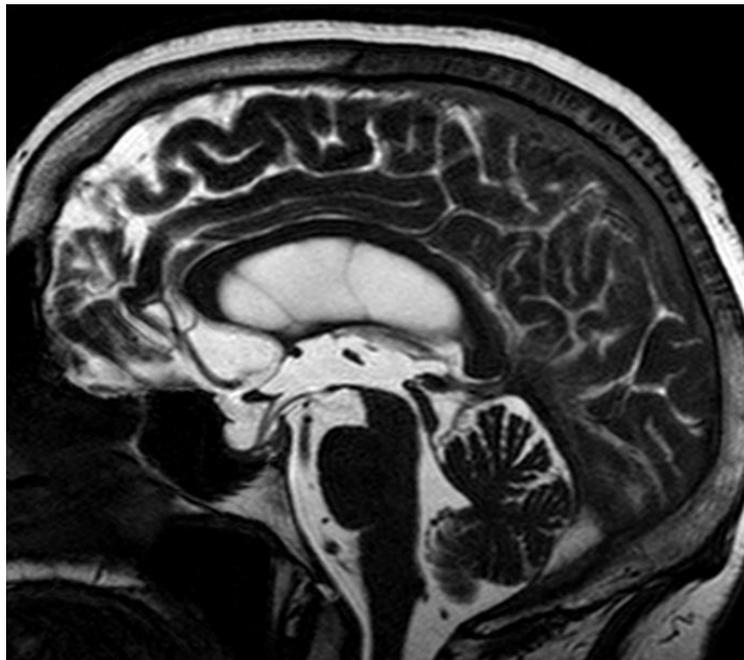


**Fig. 155.** Imágenes potenciadas en secuencias T2 SE. (A) Artefacto de flujo en agujero de Monro poco frecuente. (B) Artefacto de flujo característico en el acueducto de Silvio.

Ya las hemos usado ampliamente en las reconstrucciones y en las descripciones de la sección anterior correspondiente con la correlación anatomorradiológica, pero las volvemos a referir en los estudios dinámicos, puesto que en la práctica clínica las empleamos de forma estandarizada en el

conjunto de secuencias que conforman nuestros estudios funcionales (normalmente son empleadas en otros protocolos no relacionados con el que tratamos, como en la valoración de distintos pares craneales o incluso en la RM hepática) por su gran definición anatómica en las cavidades cerebrales.

Si bien estas secuencias no se alteran prácticamente por los artefactos de flujo, esto lejos de limitar la información, nos ha servido para obtener una imagen más anatómica y menos artefactada, que hemos usado como guía para decidir cuáles eran las regiones de mayor interés para realizar los cortes de cuantificación con las secuencias de contraste de fase. En otros casos nos han definido la etiología de las alteraciones hidrodinámicas, ya que nos han permitido detectar membranas y estenosis, y realizar mediciones de los diámetros de una manera más fiable. (Fig. 156).



**Fig. 156.** Imagen Sagital de secuencias FIESTA con corte a través del acueducto de Silvio, donde se visualiza de forma completa el acueducto de Silvio sin artefactos o alteraciones que modifiquen la valoración morfológica.

### ***2.1.2. Estudios de desplazamiento de flujo***

- ***Secuencias de contraste de fase:***

La principal valoración cualitativa y dinámica del LCR se fundamenta en la observación de flujo bidireccional y pulsátil, fruto de la expansión y contracción arterial y de la complianza cerebral, y que a su vez es producida por la sístole y diástole cardíaca.

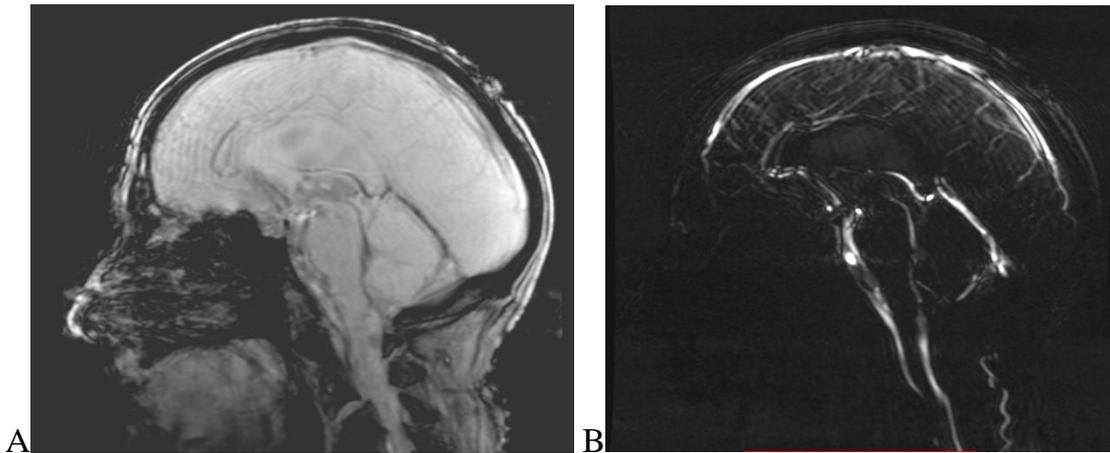
En este caso la valoración no es morfológica, sino que es funcional, ya que se observa el movimiento como tal.

Ha de tenerse en cuenta que no se trata de una imagen de movimiento real recogida durante un ciclo, sino que se trata de una imagen reconstruida a partir de varios ciclos cardíacos, como ya se explicó en el capítulo de la introducción.

En el conjunto de los pacientes con los que se trabajó, se ha valorado si estaban o no permeables las principales áreas determinantes (acueducto de Silvio, cisterna magna y cisternas basales anteriores) y la intensidad del pulso, ya que éste puede estar presente pero alterado, encontrándose en muchos casos disminuido o filiforme.

Cuando realizamos este tipo de secuencias, adquirimos 2 tipos de imágenes simultáneamente, unas con codificación de velocidad (secuencias de fase) y otras con codificación de magnitud (secuencias de magnitud), que son aquellas que lleva la información anatómica principalmente (Fig. 157).

En ambas secuencias al tejido estacionario se le aplica el color de fondo, que de forma establecida es un tono de intensidad de señal intermedia, de aspecto gris oscuro en las imágenes de velocidad, y más claro y con mayor definición de imagen en las de magnitud.



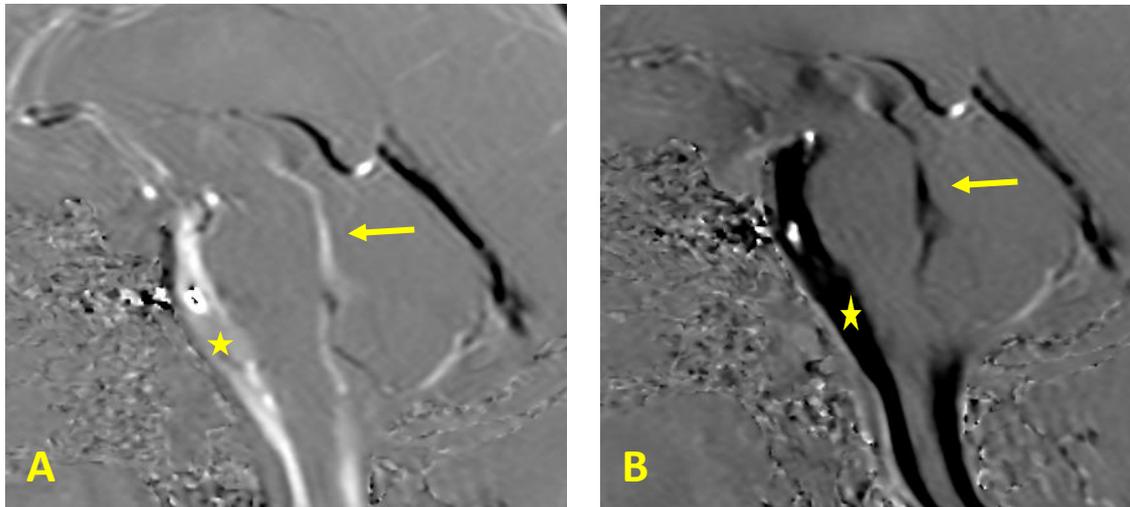
**Fig. 157.** Imágenes de contraste de fase. (A) Imagen de velocidad. (B) Imagen de magnitud.

El flujo pulsátil que se moviliza en dirección positiva, se representa de color blanco, es decir hiperintenso, entendiéndose en nuestro caso como dirección positiva la sistólica, que se corresponde con el flujo descendente del LCR. El que lo hace en dirección negativa aparece de color negro, hipointenso, correspondiéndose con la diástole y con el flujo ascendente (Fig. 158).

Existe un momento de transición entre el movimiento sistólico y diastólico en el que el aspecto del flujo se invierte, este cambio puede presentarse de forma muy variable, pero generalmente es un proceso discretamente gradual pasando por tonos de intensidad de señal intermedia (Fig. 161).

Mediante estas secuencias apreciamos en los resultados, que cuando se produce el inicio del movimiento en dirección cráneo-caudal o sistólica, éste no se inicia a la vez en todo el encéfalo, si no que se produce un decalaje, iniciándose primero en el acueducto de Silvio, para acto seguido producirse el cambio, en la mayoría de los casos, a nivel de los espacios subaracnoideos anteriores y posteriores, comenzando desde las porciones inferiores correspondientes con la primera vértebra cervical (C1) y pasando inmediatamente después a transmitirse a las cisternas basales.

En la diástole el flujo inicia también su inversión en el acueducto y sigue la misma secuencia pasando por los espacios subaracnoideos anteriores y posteriores de C1, progresando hasta las cisternas basales.



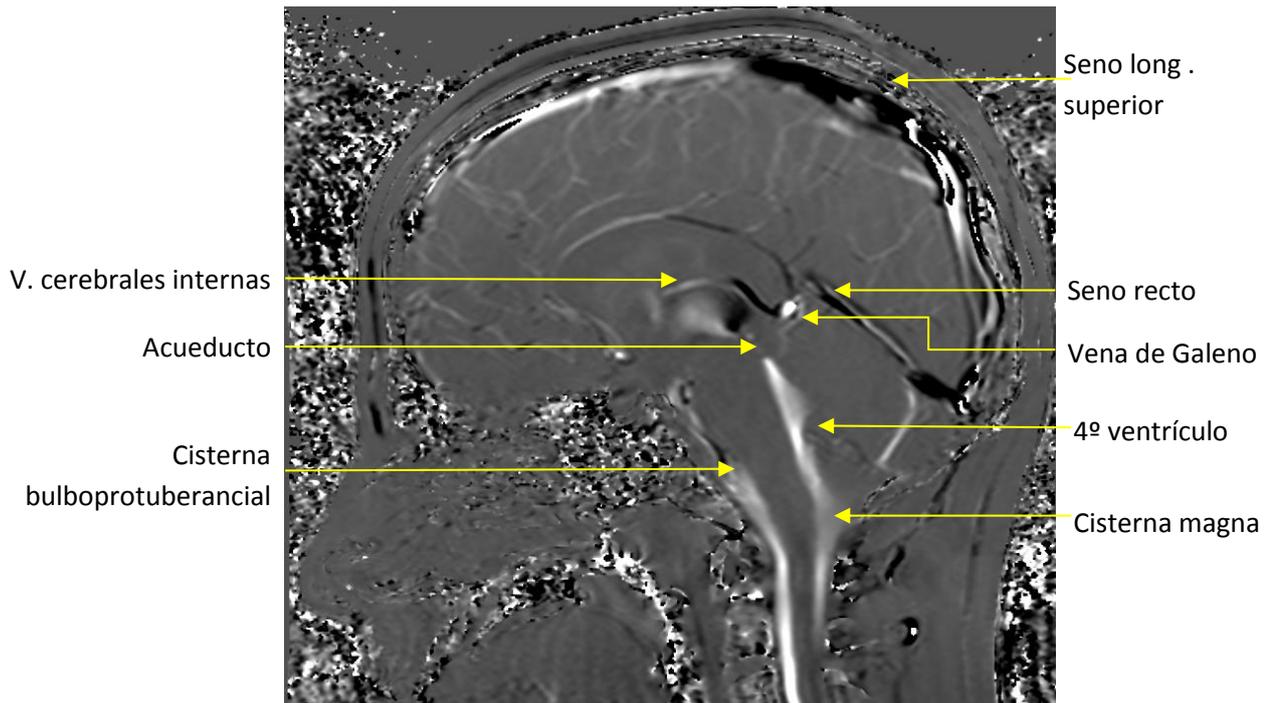
**Fig. 158. A:** captura de imagen en sístole, con flujo hiperintenso y desplazamiento caudal del LCR, tanto en el acueducto de Silvio (flecha) como en la cisterna bulboprotuberantia (estrella). **B:** Mismo corte en fase diastólica con flujo hipointenso y desplazamiento craneal del LCR.

Algunas estructuras vasculares, especialmente las venosas, pueden aparecer también y mostrar el flujo que circula en su interior, solapándose con las imágenes de flujo del LCR. Esto es debido a que la velocidad con la que codificamos la secuencia, normalmente en torno a 3 y 4 cm/s, coincide con la velocidad del flujo en los senos venosos (Fig. 159).

La velocidad puede ser codificada en los planos que son perpendiculares al eje del flujo (a través del plano) o en planos paralelos (en el plano).

En las secuencias CINE que se observan en movimiento, se puede apreciar cómo durante la sístole cardíaca se produce también movimiento del parénquima

encefálico, con una aparente expansión el volumen cerebral y una compresión que afecta por igual al parénquima cerebral y a las venas cerebrales corticales, pudiéndose interpretar como la fuerza motriz que desplaza al LCR, cumpliéndose las teorías desarrolladas por Greitz y referidas en el capítulo de Planteamiento de Trabajo.

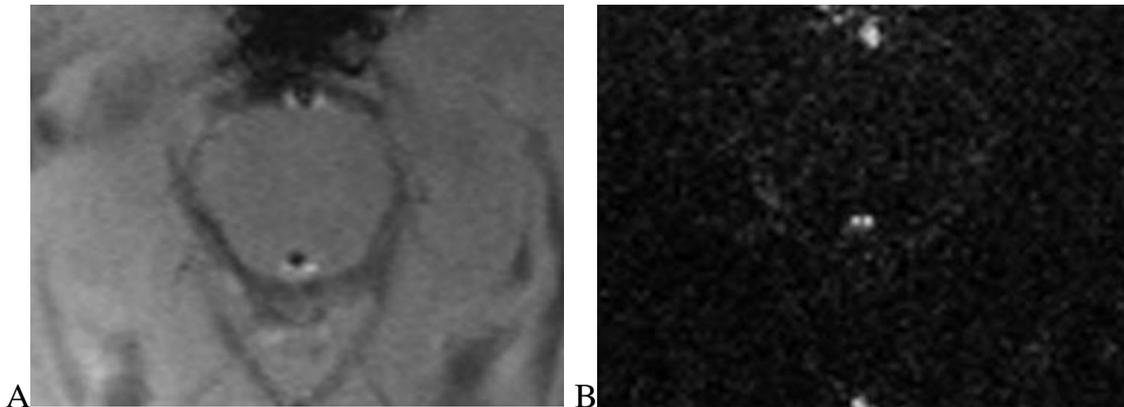


**Fig. 159.** Imagen compuesta por la sustracción de la imagen de magnitud y velocidad. Adquirida en fase sistólica. Se observa como el tejido estacionario presenta una intensidad de señal intermedia aportando una mínima referencia anatómica. En este caso quedan especialmente visibles las venas cerebrales de la línea media al encontrarse el flujo venoso en el mismo rango de velocidades que el codificado para representar al flujo de LCR.

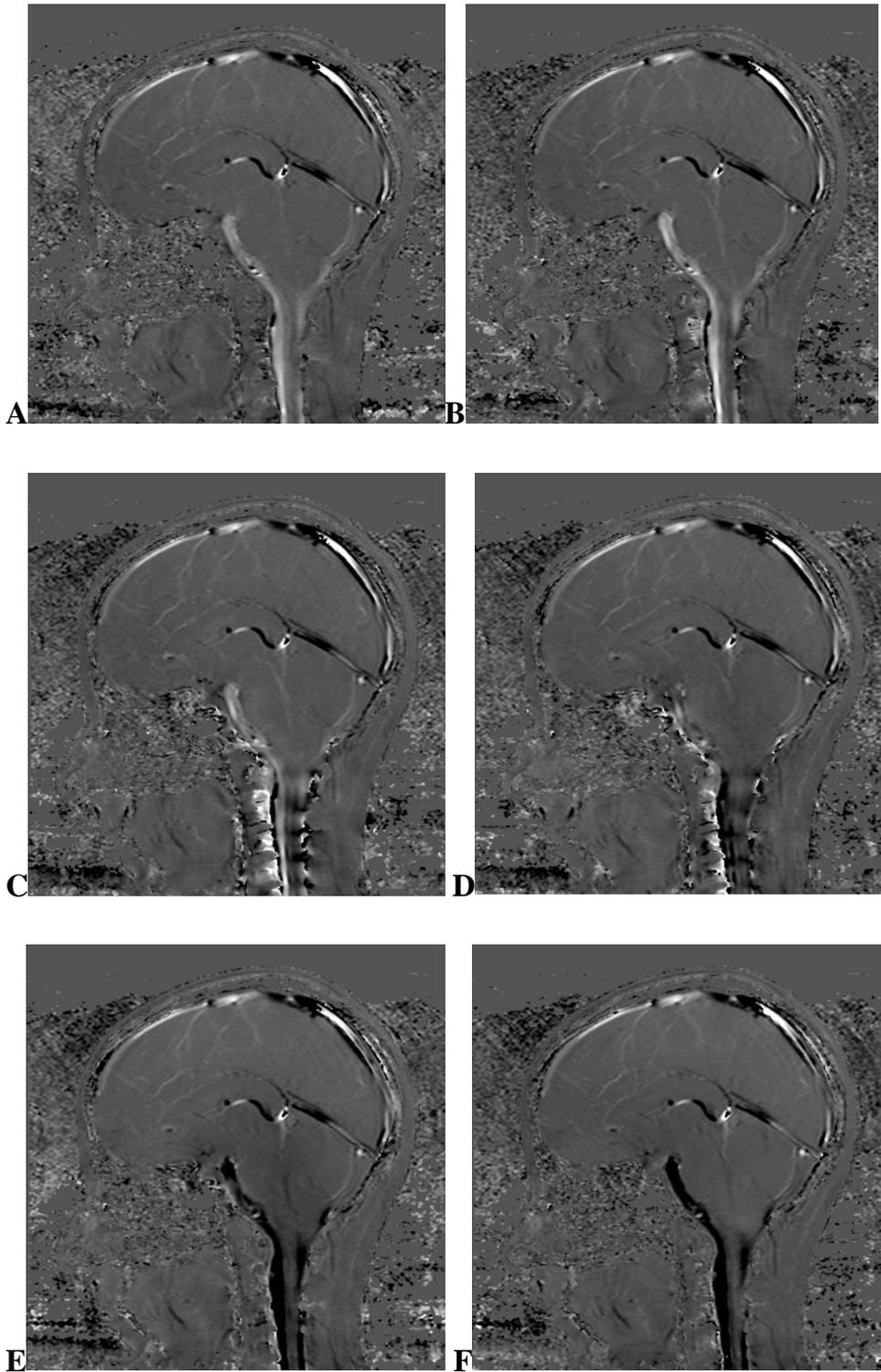
En estas secuencias de contraste de fase observamos que se pueden presentar algunos errores. Los más habituales son: el *aliasing* y el *error de oblicuidad*.

El *aliasing* o sobremuestreo es un fenómeno que se produce cuando la velocidad en el acueducto es mayor que la que está codificada para realizar la secuencia, habitualmente partimos de valores en torno a 5 cm/s y vamos incrementándolos. No nos ha sido útil la codificación de velocidades más altas desde un inicio, llegando a la conclusión de que la velocidad debe ajustarse lo más posible al límite que podamos encontrarnos, pues mediciones de velocidad máxima con codificación de velocidad muy elevadas en realidad infravaloran dicha velocidad máxima.

El aliasing se identifica como un cambio abrupto y brusco en el sentido opuesto a la dirección que presentaba el flujo antes de finalizar el ciclo. Se observa como un tono de intensidad de señal aberrante. En la representación mediante las curvas de flujo-tiempo se aprecia como un momento del ciclo en el que el movimiento parece invertirse. Se producen porque la secuencia no es capaz de interpretar velocidades superiores a la codificada (Fig. 160).



**Fig. 160.** Aliasing en imágenes de magnitud (A) y de velocidad (B) en fase sistólica.



**Fig. 161.** Serie de imágenes dinámicas con representación de velocidad (A-B) Fase sistólica. (C-D) Fase intermedia. (E-F) Fase diastólica.

El problema de *la oblicuidad del plano* se debe a un mal alineamiento entre el flujo verdadero y el que está codificando la secuencia. Puede reducir la sensibilidad de la prueba para identificar movimientos de flujo cuando no son muy voluminosos en las secuencias para valoración cualitativa. En los protocolos de cuantificación puede llevar también a infraestimar la velocidad máxima.

## **2.2. Valoraciones Cuantitativas**

Aunque el análisis cualitativo permite una rápida evaluación visual de la velocidad del flujo en el acueducto, este análisis no resulta suficiente para valorar con precisión los detalles dinámicos del flujo.

El aspecto que presenta el vacío de flujo es dependiente de los parámetros que se han usado durante la adquisición (TSE, TE) y también de las características técnicas de los equipos de RM.

La capacidad para describir el comportamiento del LCR a través del acueducto se ha incrementado de forma muy importante, lo que actualmente permite realizar estudios cuantitativos más reproducibles y sobre todo más objetivos que las aproximaciones cualitativas.

Los hallazgos de imagen mediante RM convencional (signo del vacío del flujo, método cualitativo) deben alertar de un estado hiperdinámico del LCR, siendo necesario hacer una medición del flujo de LCR (método cuantitativo) que nos ha ayudado a definir de forma más concreta a aquellos pacientes con hidrocefalias sintomáticas y que responderán con mayor probabilidad a las intervenciones quirúrgicas derivativas.

Las secuencias de contraste de fase que utilizamos para la cuantificación son similares a las empleadas en los estudios cualitativos, pero se programan en el plano axial al flujo que se quiere medir. Deben ser colocados en el plano más estrictamente axial posible, ya que en este caso también la oblicuidad condicionará posibles errores de medida que se determinan por la ecuación:

$$V \text{ medida} = V \text{ verdadera} \times \cos\phi$$

Donde  $\phi$  es el ángulo que se establece con el plano que se trabaja, considerándose admisibles angulaciones de hasta  $20^\circ$ , que mantiene un margen de error de hasta el 6%.

El parámetro principal que estas secuencias permiten medir es la velocidad del LCR en un ROI, y en cualquier momento del ciclo cardiaco. A partir de este parámetro, conociendo el área del ROI que hemos seleccionado y que adecuamos al diámetro del acueducto o la región sobre la que trabajamos, y conociendo los tiempos medidos en los que se recogen los valores, podemos obtener otra serie de parámetros más útiles para la caracterización del flujo. No obstante todos estos valores vienen aportados por un software específico propio de cada aparato con el que segmentar las regiones de interés.

Así pues los siguientes parámetros calculados son: *El flujo*, que es la velocidad por el área del ROI. *El volumen*, que será la cantidad de flujo en un tiempo determinado, y que a su vez también se puede calcular integrando área bajo la curva de flujo. El valor de *la producción de LCR*, que se obtiene de la diferencia entre el volumen de flujo sistólico y el volumen de flujo diastólico.

En conjunto los parámetros que nosotros hemos valorado en las tablas de resultados fueron:

- Velocidad máxima diastólica (cm/s)

- Velocidad máxima sistólica (cm/s)
- Flujo diastólico máximo (ml/min)
- Flujo sistólico máximo (ml/ min)
- Velocidades y flujos promedio.
- Volumen por ciclo
- Producción de LCR

La principal forma de representar los resultados de las mediciones es con la ayuda de las curvas de Velocidad-Ciclo Cardíaco y la de flujo-ciclo cardíaco (Fig. 162 y 163).

En todos los pacientes estudiados cuyo grado de dilatación ventricular se consideró normal y sin diagnóstico de hidrocefalia, las velocidades promedio siempre fueron inferiores a 5 cm/s, valores que se corresponden con los referidos en la bibliografía. Dato fundamental para excluir como patológicos a muchos individuos.

No obstante no hemos logrado describir hasta el momento actual otro parámetro concreto que se haya establecido como definitivo para poder pronosticar qué pacientes van a tener una mejor respuesta al tratamiento, ya que existe mucha variabilidad con respecto a los resultados. Se apreció que los incrementos de velocidad promedio con valores superiores a 10 cm/s, en ausencia de estenosis, son muy orientativos para el diagnóstico de hidrocefalia crónica del adulto, y que todo el conjunto de signos y valores que describen una hidrocefalia crónica de adulto como hiperdinámica (principalmente relacionado con el volumen por ciclo) orientan con mayor frecuencia hacia una mejor respuesta al tratamiento derivativo.

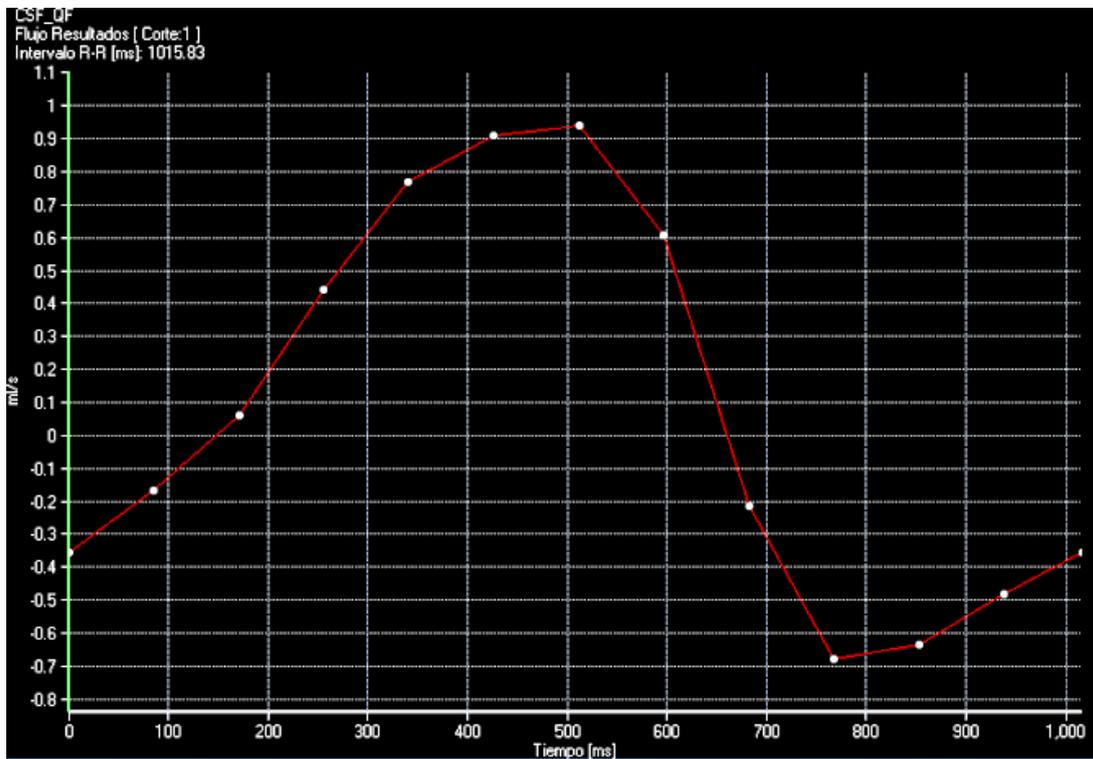
Los valores promedio obtenidos en nuestro trabajo para pacientes sin hidrocefalia fueron:

Velocidad máxima sistólica: 4,8 cm/s.

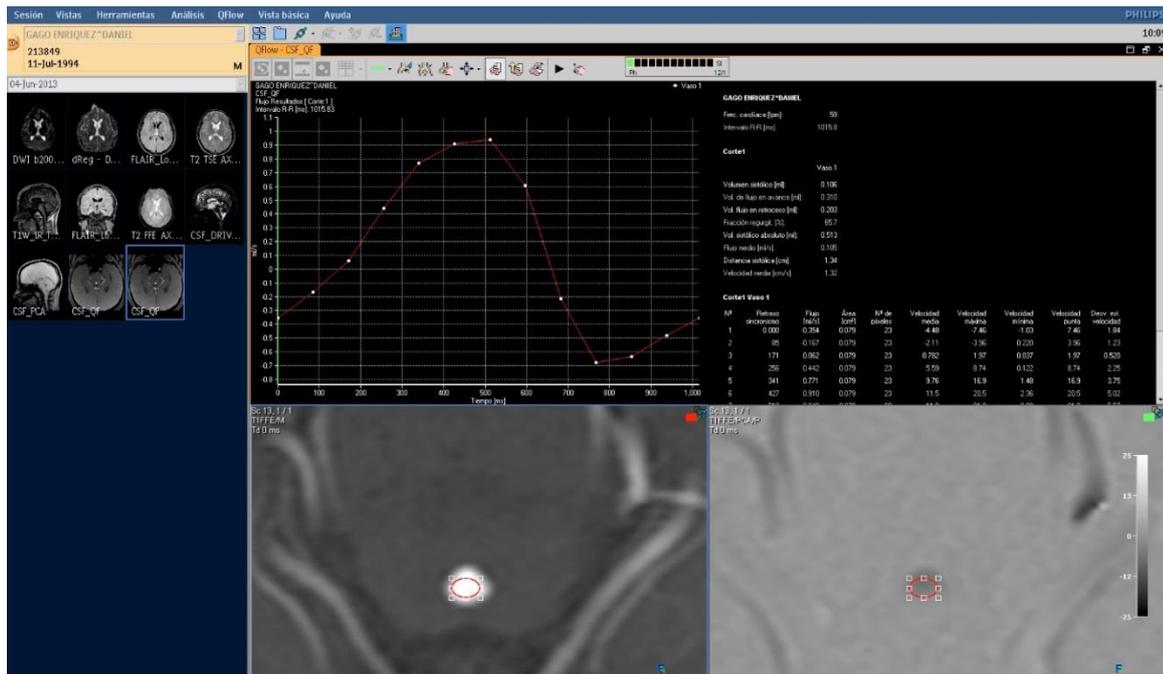
Velocidad máxima diastólica: 4 cm/s.

Flujo máximo Sistólico: 7,7 ml/min.

Flujo máximo diastólico: 6 ml/min.



**Fig. 162.** Ejemplo de representación de las curvas de flujo/tiempo. La primera parte de la curva ascendente representa la fase sistólica y la porción descendente la fase diastólica.



**Fig. 163.** Protocolo de cuantificación de flujo de LCR donde se identifica la morfología de la curva de velocidad/tiempo, el área del ROI situado en el acueducto de Silvio y la enumeración de los valores obtenidos.

Para la valoración de flujo en otras localizaciones diferentes al acueducto de Silvio, como son los poros de tercer ventriculostomías o bien las cisternas Magna y bulbar, valoradas en aquellos casos que tuvimos con malformaciones de Chiari tipo I, únicamente fueron abordados de forma cualitativa con la utilización de secuencias en modo CINE, ya que no hay por el momento una correlación clara y significativa con ningún parámetro de los definidos, tan aparentemente significativa como podemos observar con la velocidad y el flujo sistólico en el acueducto de Silvio.

### 3. Aspectos patológicos:

Entendiendo a los ventrículos cerebrales y a los espacios subaracnoideos como una entidad única y continua que contiene al LCR y partiendo de la línea de desarrollo seguida en este trabajo, en el que hemos realizado una descripción pormenorizada de la anatomía radiológica de los ventrículos, de los espacios subaracnoideos y del aspecto dinámico del LCR, además de una correlación con las imágenes de los estudios funcionales y sus parámetros, decidimos hacer una revisión de las principales alteraciones encontradas, teniendo como patología fundamental a las hidrocefalias, ya que son el único proceso que en conjunto afecta de forma global y directa a todos los elementos antes referidos, tanto morfológicos como dinámicos. Los procesos tumorales, infecciosos, inflamatorios y demás patología posible solo se han descrito en tanto en cuanto estuvieron relacionados con el desarrollo de ventriculomegalias.

El término hidrocefalia engloba a un heterogéneo conjunto de entidades que tienen etiologías tan diversas como las malformaciones congénitas, tumores, alteraciones vasculares, infecciones y procesos degenerativos. En todos los casos se producen tanto alteraciones anatómicas como funcionales que pueden modificar la circulación del LCR.

La clasificación más generalizada de las hidrocefalias sigue siendo la referida en el capítulo de la introducción, que las divide en Hidrocefalias Comunicantes y No Comunicantes y a su vez las subdivide en hidrocefalias Obstructivas y No Obstructivas, dejando como hidrocefalias que no cumplen criterios de esta clasificación a la HCA y a la hidrocefalia ex vacuo.

Sin embargo hemos comprobado tras la revisión de la más recientes publicaciones que se trata de una clasificación no definitiva, en un proceso de

evolución y cambio constante, y que todavía se podría considerar incompleta, por lo que por nuestra parte hemos hecho una descripción siguiendo los resultados que nosotros nos hemos encontrado, dividiéndolas en:

- Hidrocefalias de causa obstructiva
- Hidrocefalias con alteración de la absorción.
- Hidrocefalias de causa degenerativa, vascular y parenquimatosa (HCA).

Posteriormente incluimos un repaso sobre otros procesos como las variantes anatómicas y estructurales de los ventrículos, las alteraciones más frecuentes de los plexos coroideos y de los elementos presentes en las cisternas y los espacios subaracnoideos, así como aquellas patologías propias de las estructuras vasculares y de los nervios que conforman los pares craneales. Lesiones que no siempre condicionan dilatación del sistema ventricular pero sí modifican en parte su circulación.

### **3.1. Hidrocefalias Obstructivas:**

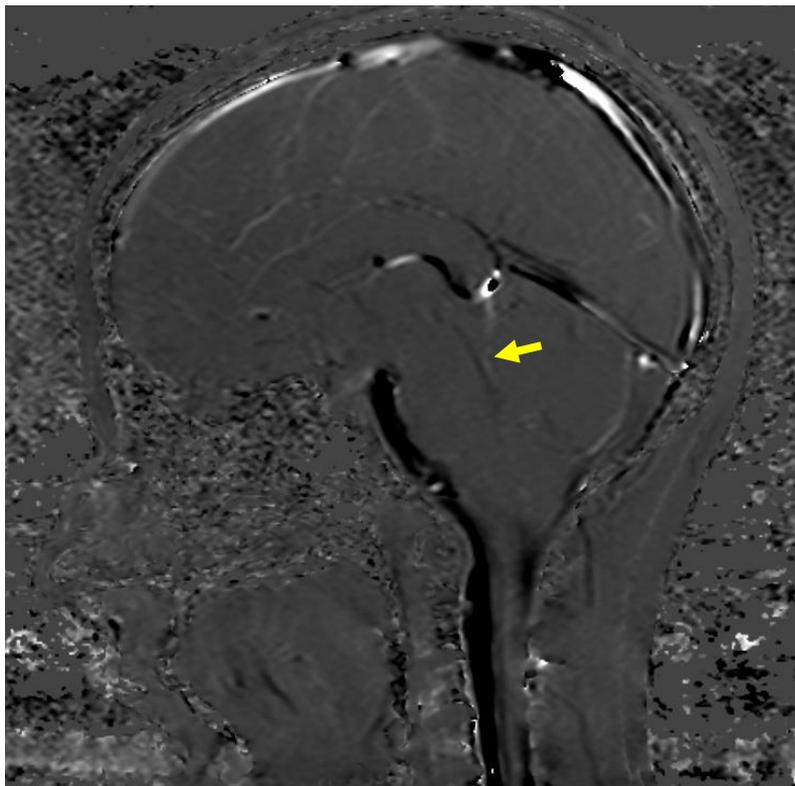
Aquellas condicionadas por lesiones expansivas que producen un efecto masa sobre el sistema ventricular o en el espacio subaracnoideo, ya sea de forma directa o secundaria.

Pueden ser intra o extraaxiales, benignas o malignas y de origen meníngeo, neural o vascular.

También pueden estar producidas por obstrucciones primarias, con desarrollo de estenosis, bien de causa congénita o adquirida.

Todas las hidrocefalias obstructivas están caracterizadas en los estudios cualitativos de flujo por ausencia de permeabilidad para el paso de LCR o por aspecto filiforme del mismo (Fig. 164).

En los casos en los que se detectaba flujo, no estaba incrementada la velocidad en los estudios de cuantificación de forma habitual. No obstante, en la mayoría de los casos sí nos encontramos artefacto de flujo en las secuencias potenciadas en T2 SE. Cabe recordar que el artefacto de flujo solo tiene valor para establecer procesos hiperdinámicos en ausencia de causas obstructivas.



**Fig. 164.** Imagen de contraste de fase con ausencia de flujo (flujo filiforme) a través del acueducto de Silvio (fase diastólica). Flecha amarilla.

### **3.1.1. Procesos obstructivos**

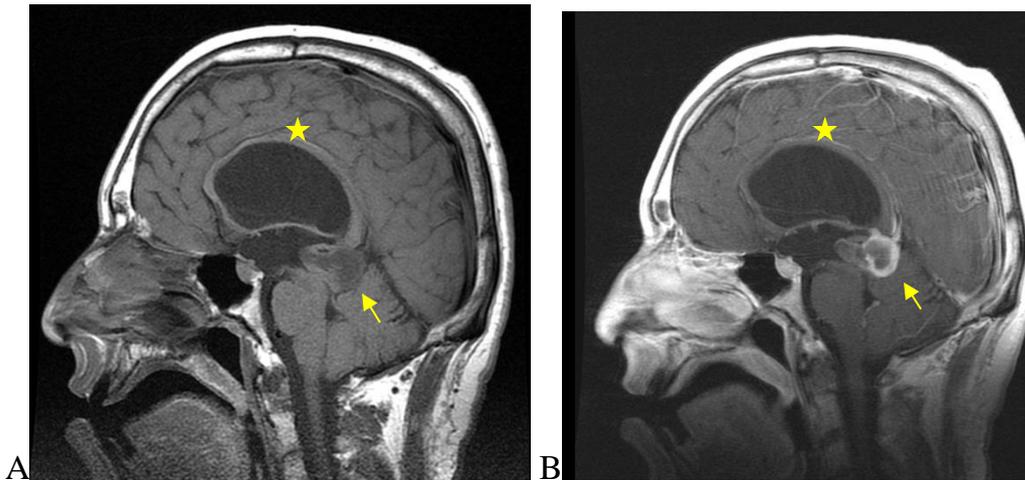
De los casos incluidos en nuestro estudio el 14% de las hidrocefalias obstructivas fueron provocadas por neoplasias de parénquima cerebral que produjeron efecto masa sobre el acueducto de Silvio, un 7% por lesiones extraaxiales que comprimían al parénquima cerebral el primer término y de forma secundaria al sistema ventricular, un 69% por estenosis idiopáticas del acueducto, un 5% por estenosis secundarias a la formación de membranas y otro 5% por alteraciones anatómicas de la fosa posterior (malformación de Chiari, platibasia, enfermedad de Dandy Walker, etc.).

- **Tumores:**

Los tumores que más frecuentemente hemos observado han sido los gliomas cerebrales, sin embargo la entidad que ha presentado mayor predisposición al desarrollo de hidrocefalia por comprimir el acueducto de Silvio han sido los tumores de la glándula pineal.

En ambos casos el desarrollo de hidrocefalia tuvo mayor correlación con el volumen del tumor que con la estirpe celular o el grado de agresividad.

En el seguimiento de los tumores ha sido muy relevante para la correlación anatomorradiológica la comparación con las imágenes endoscópicas quirúrgicas y la realización de estudios de flujo tras tratamiento, que nos permitieron comprobar el restablecimiento de la dinámica de la circulación (Fig. 165, 166, 167, 168, 169 y 170).



**Fig. 165.** Corte sagital en secuencias potenciadas en T1 SE. (A) Sin contraste. (B) Con contraste. Imagen de tumor de la glándula pineal -flechas amarillas- que produce un marcado efecto masa sobre la entrada del acueducto de Silvio y la parte posterior del mesencéfalo condicionando una marcada hidrocefalia con abombamiento del cuerpo calloso muy acentuado -estrellas amarillas-.



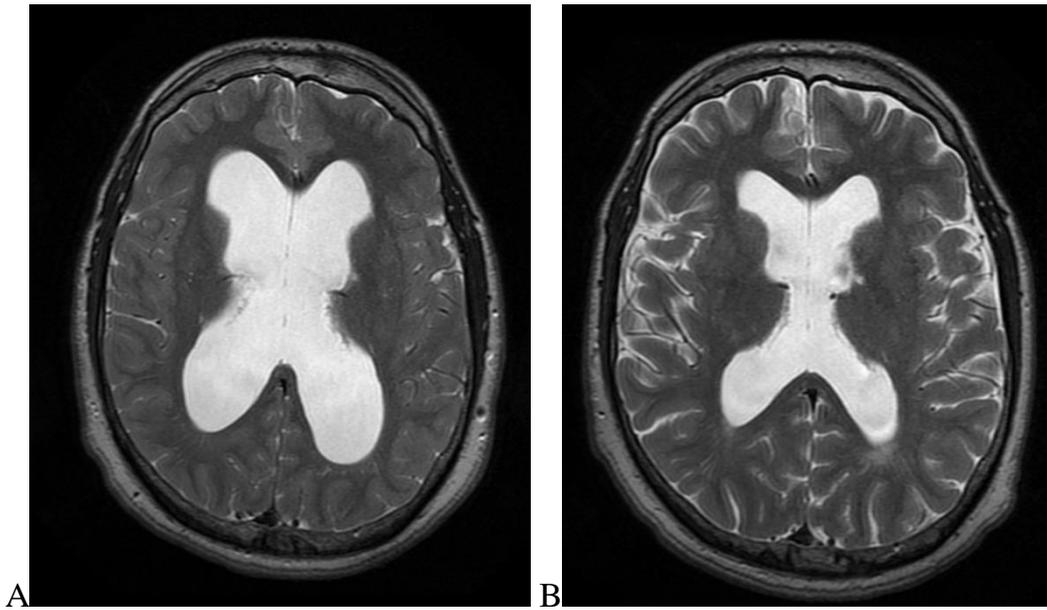
**Fig. 166.** Imagen de neuroendoscopia óptica del tumor que protruye hacia la luz de tercer ventrículo causando hidrocefalia.



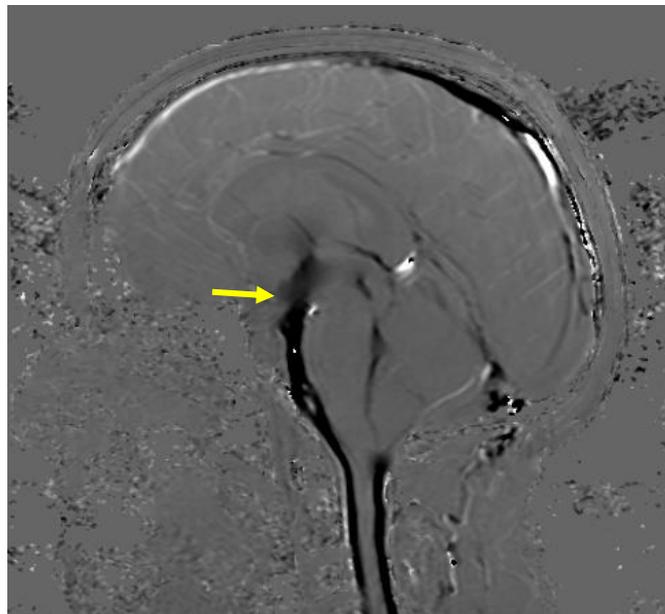
**Fig. 167.** Tratamiento de elección en hidrocefalias obstructivas con oclusión del acueducto de Silvio: Tercerventriculostomía. En la imagen neuroendoscopia óptica con catéter con pequeño balón en la punta introduciéndose hacia el espacio premamilar.



**Fig. 168.** Imagen de endoscopia óptica tras haber practicado tercerventriculostomía.



**Fig. 169.** Imágenes de RM mediante secuencias T2 SE axiales del paciente descrito en las figuras previas. (A) Pretratamiento. (B) Post-tratamiento, donde se puede objetivar una evidente reducción del volumen ventricular.

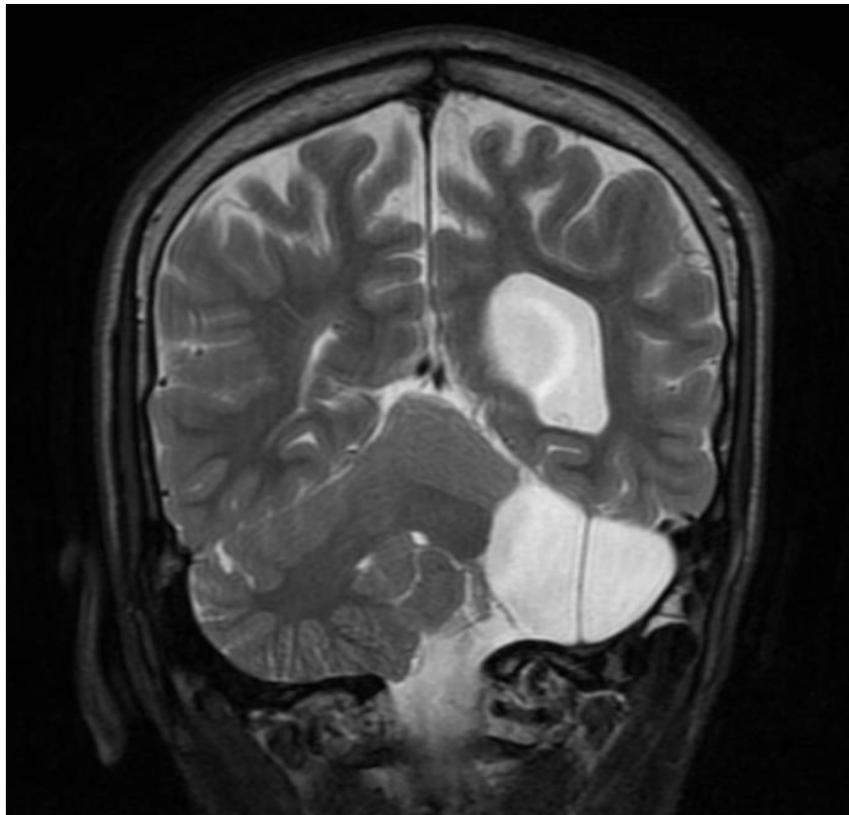


**Fig. 170.** Imagen de contraste de fase obtenida en fase diastólica tras la tercerventriculostomía observándose permeabilidad del ostoma y marcado incremento de flujo que pasa a la cisterna interpeduncular.

- *Otras causas obstructivas*

### Lesiones Extraaxiales

Entre las lesiones extraaxiales, las más frecuentes han sido las de causa benigna, destacando los quistes aracnoideos (Fig. 171 y 172) y seguidamente los meningiomas voluminosos, tanto intraventriculares como extraaxiales.



**Fig. 171.** Imágenes correspondientes a voluminosos quistes subaracnoideos que dilatan el ventrículo lateral izquierdo y obliteran desde el ángulo pontocerebeloso izquierdo al cerebelos y al cuarto ventrículo.



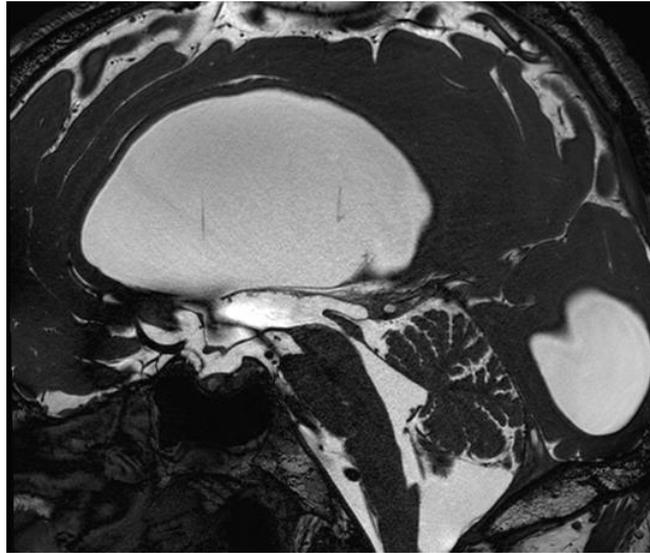
**Fig. 172.** Voluminoso quiste subaracnoideo fronto-temporal izquierdo, que sin embargo no producía compresión patológica y no condicionó alteraciones de flujo.

*Estenosis del Acueducto de Silvio:*

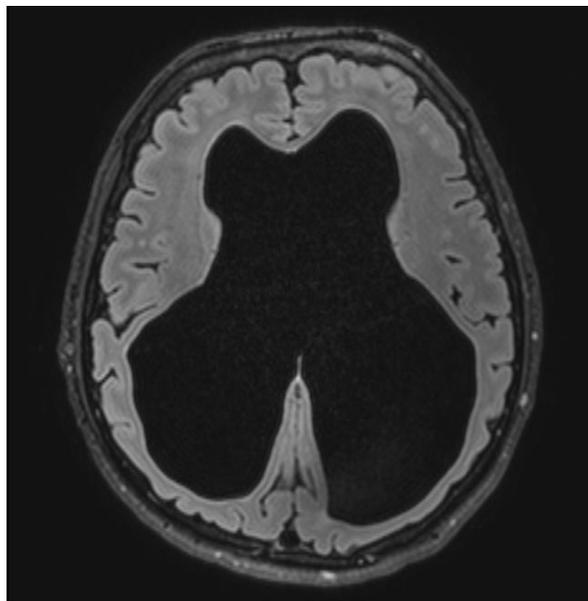
Son realmente la causa más frecuente de hidrocefalia obstructiva, producen en la mayoría de los casos que hemos estudiados obstrucciones crónicas que no elevan en exceso la presión intracraneal con una presentación de los síntomas muy enlentecida. (Fig. 173 y 174).

Estas estenosis pueden ser de origen congénito o bien de causa adquirida.

En imagen, es característico de este tipo de hidrocefalias el aspecto que presenta la porción inicial del acueducto de Silvio previa a la estenosis, ya que el aumento de presión del tercer ventrículo dilata el segmento superior, adquiriendo una morfología en forma de “embudo”.



**Fig. 173.** Imagen sagital en secuencia FIESTA de estenosis del acueducto de Silvio en su porción central, que ha producido una dilatación del sistema ventricular, principalmente a expensas de los ventrículos laterales muy desmesurada, sin embargo acompañada de mínimos síntomas clínicos. Puede verse una discreta dilatación de la porción inicial del acueducto de Silvio previa a la porción central donde se encuentra la estenosis.



**Fig. 174.** Imagen axial en secuencia FAIR T2 del mismo paciente que la imagen anterior, objetivándose la voluminosa hidrocefalia, pero sin embargo no se acompaña de signos de resorción trasependimaria, edema o alteraciones de señal del tejido neural.

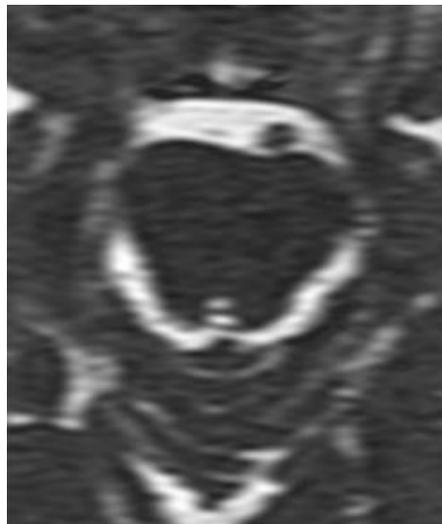
### *Anomalías congénitas en la formación de acueducto*

#### **Forking y formación de membranas**

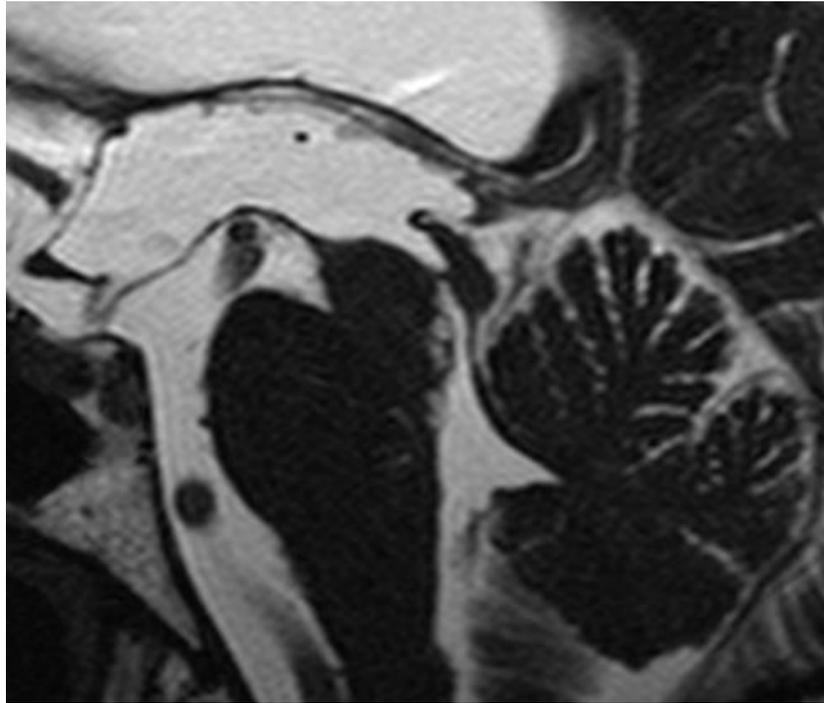
El término *forking* hace referencia a un acueducto de Silvio irregular, con distorsiones producidas por alteraciones durante su desarrollo, convirtiendo al acueducto en una división de múltiples canales separados entre sí por pequeños tabiques o con imágenes pseudoquísticas. Se producen como resultado de una fusión incompleta de la fisura media durante el desarrollo.

Estos canales pueden conectarse de nuevo para formar un único acueducto o pueden formar una serie de dilataciones ciegas que puedan bloquear el flujo de LCR a través del canal principal (Fig. 175).

Las membranas por su parte pueden ser tanto congénitas como adquiridas, secundarias a procesos de cicatrización bien por gliosis o por depósito de debris y material residual (Fig. 176).



**Fig. 175.** Corte axial ampliado de secuencia T2 axial a nivel e tercio medio del acueducto de Silvio con defecto de tabicación del mismo. Forking versus membrana.



**Fig. 176.** Corte sagital de imagen potenciada en T2 SE con evidente membrana en la porción media del acueducto de Silvio.

#### *Alteraciones de la Fosa posterior*

Habitualmente las malformaciones de Chiari (Fig. 177), la enfermedad de Dandy-Walker, la platibasia, la impresión basilar y otras alteraciones de la base de cráneo se asocian a importantes alteraciones al flujo de LCR.

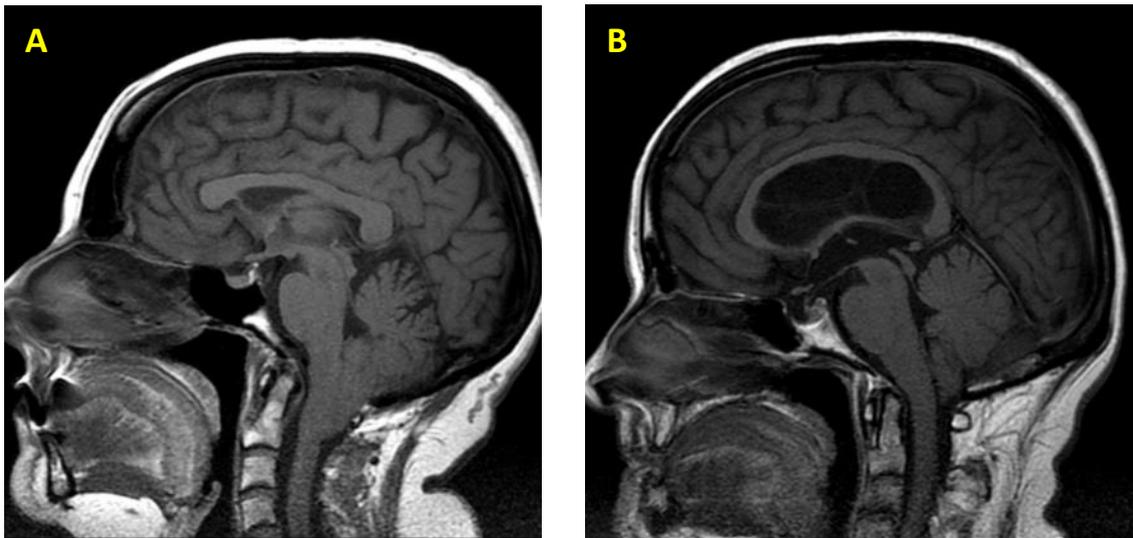
En estos caso se ha cambiado la programación de los estudios de imagen para valorar el grado de alteración de la dinámica del LCR, ya que el origen de la obstrucción no está habitualmente en un colapso del acueducto de Silvio, sino que la hidrocefalia, de carácter obstructivo, se produce por obliteración de las cisternas de la base y compromiso del foramen magno, siendo de las cisternas, las más frecuentemente afectadas, la cisterna magna y la cisterna bulbar.



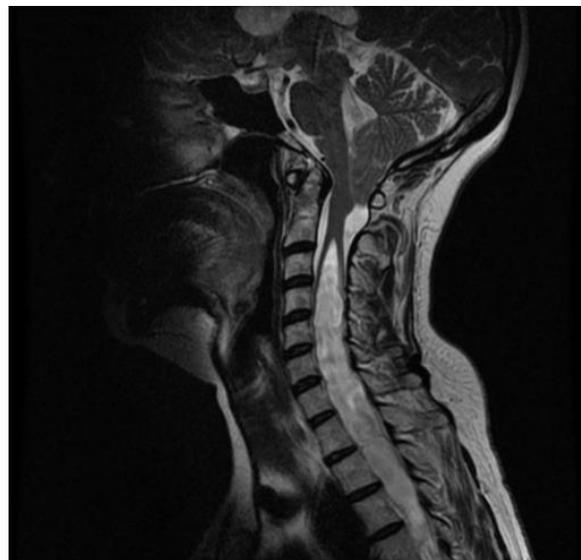
**Fig. 177.** Imagen sagital potenciada en T2 SE de la columna cervical en paciente afecto de malformación de Chiari tipo 1, se observa obliteración completa de la cisterna Magna, descenso de las amígdalas y desarrollo de siringomielia. La aparición en estos casos de la propia siringomielia sugiere ser secundaria a los cambios hidrodinámicos que alteran esta localización.

En la malformación de Chiari aún no está clara la relación que existe entre las alteraciones del flujo cefalorraquídeo, los síntomas clínicos y el desarrollo o no de siringomielia en la médula cervical. Igualmente no hay evidencias que clarifiquen qué pacientes desarrollan hidrocefalia y cuales siringomielia. Sí parece observarse que cuando se producen dilataciones ventriculares es menos frecuente la aparición de siringomielias y que cuando se dan las cavidades siringomielias más acusadas no es habitual que asocien hidrocefalia (Fig. 178).

Existe por lo general, una gran inhomogeneidad de los resultados con respecto a los parámetros a tener en cuenta y con respecto a las velocidades y los flujos medidos.



**Fig. 178.** A: Corte sagital de RM en secuencia potenciada en T1 en un paciente con malformación de Chiari tipo I, con un marcado descenso de la amígdalas cerebelosas mayor de 17 mm sin desarrollo de hidrocefalia. B: Paciente con malformación de Chiari tipo I con el mismo tipo de corte y secuencia, que presenta mínimo descenso amigdalino, en el límite de los parámetros que no obstante asocia una marcada hidrocefalia.

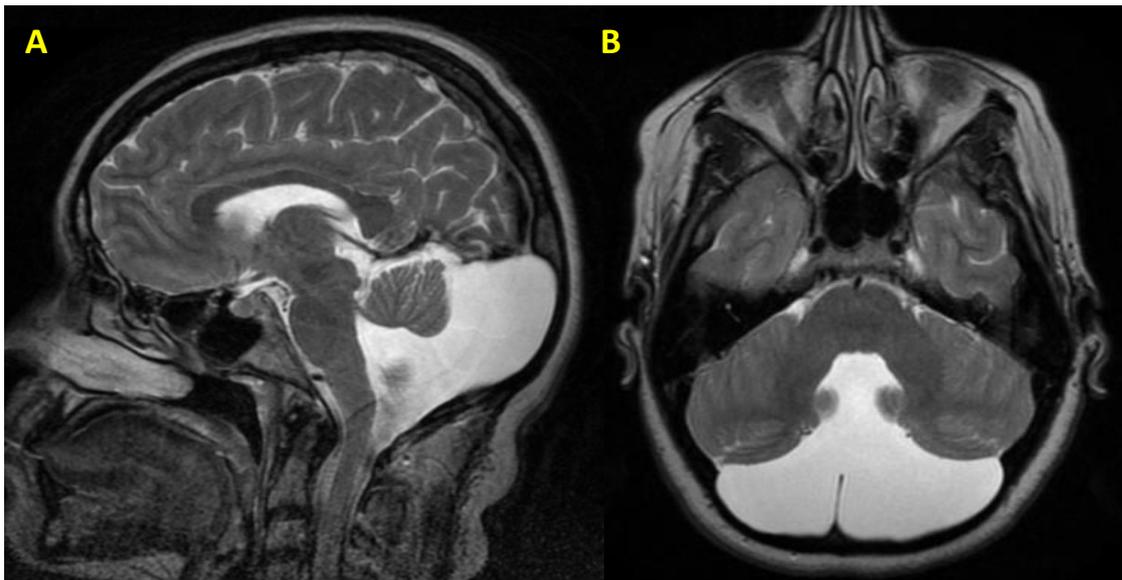


**Fig. 179.** Corte sagital T2 de la médula cervical de un paciente con malformación de Chiari tipo I, que mostró una marcada alteración hidrodinámica en el flujo de LCR, que presenta leve grado de hidrocefalia y además una voluminosa y extensa cavidad centromedular con evidentes artefactos de flujo en su interior.

No obstante en nuestra experiencia podemos aportar que no hemos encontrado asociación clara entre el grado de descenso tonsilar y el desarrollo de hidrocefalia o de cavidades siringomiélicas.

Aquellos pacientes que presentaron las alteraciones de flujo y velocidad de LCR más acusadas, fueron los que a su vez desarrollaron más frecuentemente el mayor grado de hidrocefalia y siringomiélicas más voluminosas (Fig. 179).

Las secuencias de contraste de fase y las secuencias de alta resolución resultan también especialmente útiles al observar las características y la dinámica de patologías como el síndrome de Dandy Walker (Fig. 180), e incluso otras malformaciones de la base de cráneo y fosa posterior que afectan especialmente a la comunicación craneocervical a través del agujero magno (Fig. 181).



**Fig. 180.** Imágenes sagital (A) y axial (B) en T2 SE de síndrome de Dandy Walker, que presenta un marcado aumento del espacio subaracnoideo en la región de la cisterna magna, asocian además atrofia del vermis cerebeloso y elevación del tentorio.



**Fig. 181.** Imagen sagital T2 SE de paciente que aúna varios componentes que comprometen el flujo de líquido cefalorraquídeo, presentando una obstrucción del acueducto de Silvio por el efecto masa provocado por un quiste voluminoso de la lámina tectal y varias malformaciones de la fosa posterior, con un descenso marcado de las amígdalas cerebelosas en relación con una malformación de Chiari tipo I, platibasia, con marcado aplanamiento de la base del cráneo y cierto grado de retroceso de la odontoides que además produce "kinking" de la medula espinal cervical.

### **3.2. Hidrocefalias que alteran la absorción**

Hidrocefalias que no impiden la circulación del flujo de LCR en el interior de las cavidades, si no que modifican ciertas características propias de la composición afectando al drenaje.

#### ***3.2.1. Hemorragias cerebrales:***

Se interpreta que los posibles restos de hemosiderina, la formación de coágulos y los elementos celulares presentes en la sangre, además de alterar la composición del LCR, producen una "obstrucción" a la absorción, ya sea en las vellosidades aracnoideas o en el sistema capilar meníngeo y parenquimatoso.(Fig. 182).

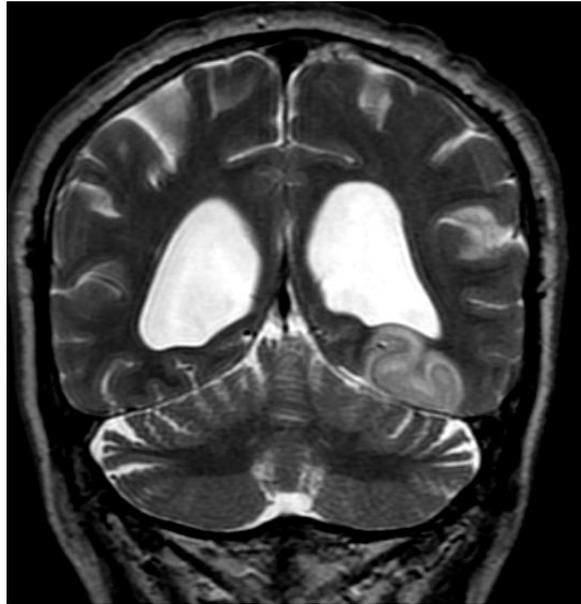


**Fig. 182.** Imagen de TC sin contraste de hemorragia subaracnoidea centrada en la cisterna pericallosa con hematoma abierto a ventrículos cerebrales y desarrollo de hidrocefalia aguda probablemente asociada a la formación de coágulos.

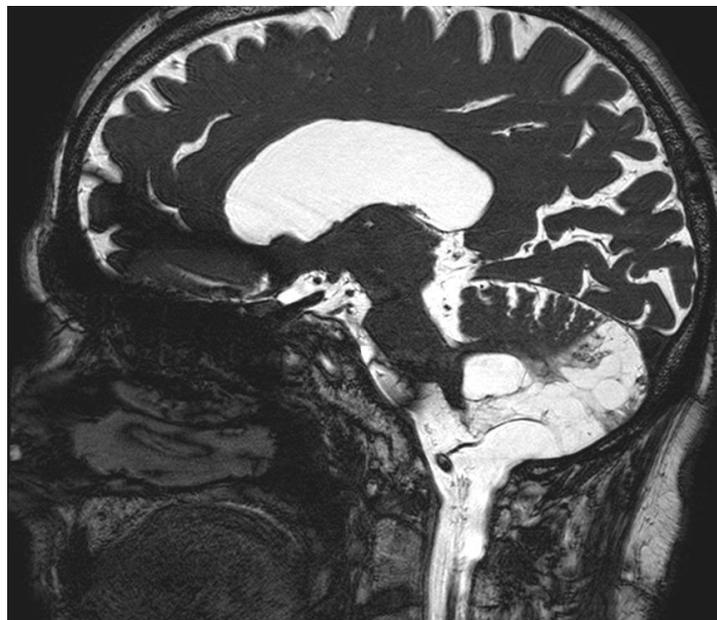
### **3.2.2. Otros procesos:**

La absorción alterada puede ser la causa del desarrollo de hidrocefalia en los casos que hemos observado con aparición de ventriculomegalia tras un proceso inflamatorio, isquémico extenso o infeccioso (Fig. 183), ya que se vierten múltiples productos de desecho al LCR, incluyendo iones, proteínas, restos celulares, reactantes de fase aguda y células reactivas.

Igualmente, cuando las hidrocefalias han surgido tras traumatismos o tras someter al paciente a cirugías neurológicas, interpretamos que la hidrocefalia se produce por desarrollo de fibrosis y sinequias que pueden bloquear la circulación normal de LCR (Fig. 184).



**Fig. 183.** Hidrocefalia asociada a lesión parenquimatosa corticostriatal en lóbulo occipital izquierdo. Se produce una alteración del medio interno y se modifica la composición de LCR, modificando su densidad y comprometiendo su absorción. Hallazgos similares pueden observarse en infecciones tanto víricas como bacterianas.



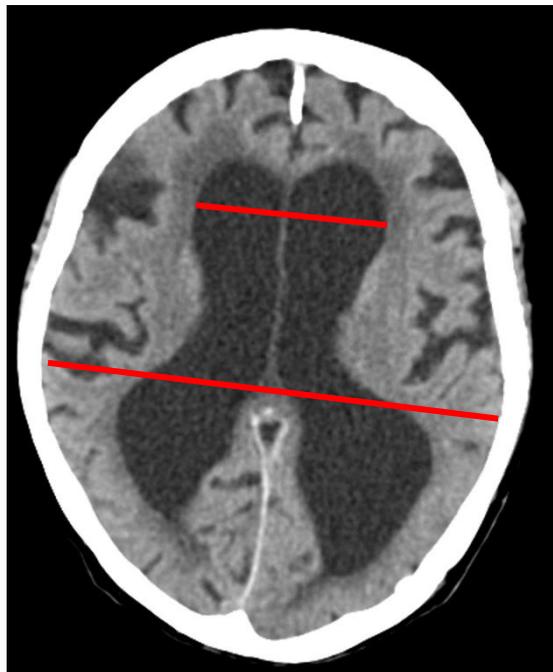
**Fig. 184.** Hidrocefalia asociada secundaria a cirugía previa cerebelosa. Se aprecia la formación de múltiples membranas y tabiques en el espacio subaracnoideo.

### **3.3. Hidrocefalias de causa degenerativa, vascular o parenquimatosa:**

La hidrocefalia crónica del adulto es la hidrocefalia que más retos supone para el diagnóstico.

Aunque la TC es capaz de visualizar los cambios anatómicos de la HCA tiene una sensibilidad y una especificidad muy inferior a la RM.

Hemos usado el TC en nuestro estudio para la primera orientación diagnóstica, utilizando como dato principal que define una ventriculomegalia al *índice de Evans*, calculado al dividir el diámetro máximo de ambas astas frontales de los ventrículos laterales, por el diámetro máximo entre ambas tablas internas en el mismo corte axial. (Fig. 185).



**Fig. 185.** Imagen de TC axial sin contraste con marcada dilatación de los ventrículos laterales. Se marcan los diámetros para el cálculo del índice de Evans.

Hay que tener en cuenta que el índice de Evans únicamente nos da información del grado de ventriculomegalia, pero con la información que nos aporta el TC podemos también sospechar si la hidrocefalia es de etiología obstructiva o no obstructiva, estableciendo obstrucción probable si identificamos ventriculomegalia univentricular, biventricular, triventricular o cuatriventricular.

La sensibilidad para detectar las lesiones de la sustancia blanca asociadas por parte del TC ha resultado ser baja, aunque hemos podido objetivarla en los casos en que se encontraba muy establecida y con una amplia extensión. (Fig. 186).



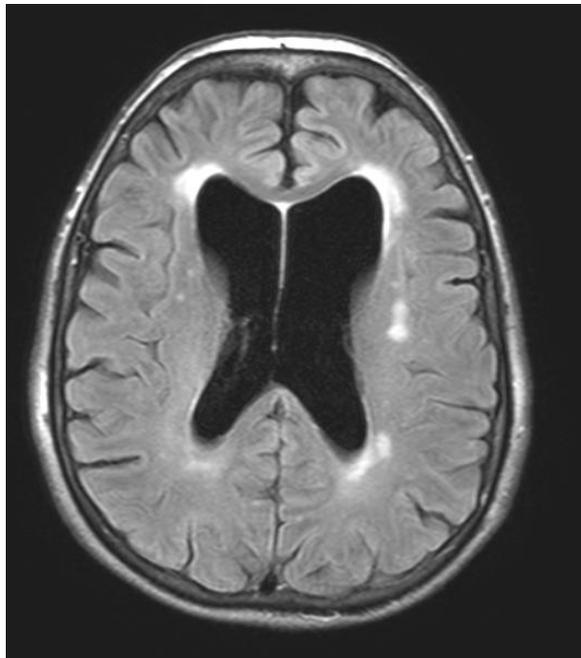
**Fig. 186.** Imagen de TC craneal con hidrocefalia, asociando lesiones en la sustancia blanca periventricular, especialmente frecuentes en la HCA. Recibe el nombre de "resorción trasependimaria", aunque se discute lo correcto de dicho término.

La RM ha resultado ser la mejor modalidad de imagen para valorar los cambios anatómicos y dinámicos en la HCA.

Como resultado de nuestro trabajo establecemos una serie de hallazgos frecuentes en la HCA y que utilizamos como criterios diagnósticos orientativos de esta patología:

- **Ventriculomegalia:**

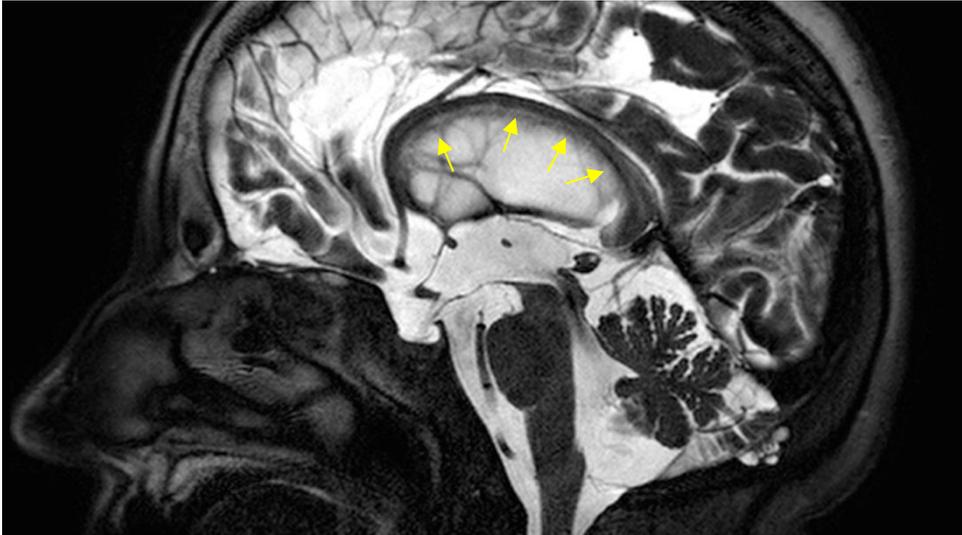
La dilatación del sistema ventricular puede ser generalizada, sin embargo las astas frontales y las astas temporales de los ventrículos laterales han sido en la mayoría de los casos las más afectadas, y por lo tanto las dilataciones más representativas (Fig. 187), hecho por el que seguimos considerado al índice Evans como el parámetro más fiable en la orientación de una HCA en ausencia de otras causas que justifiquen una obstrucción.



**Fig. 187.** Corte axial T2 FLAIR con ventriculomegalia principalmente a expensas de las astas frontales.

- **Abombamiento del cuerpo calloso en el plano sagital.**

Las ondas pulsátiles de LCR incrementadas en la HCA hacen que los vectores de fuerza de dichos incrementos agudos de presión “empujen” al parénquima cerebral hacia afuera, que a su vez deforma los ventrículos en las zonas donde es más débil. (Fig. 188).



**Fig. 188.** Imagen sagital FIESTA con evidente abombamiento y adelgazamiento del cuerpo calloso. Flechas amarillas.

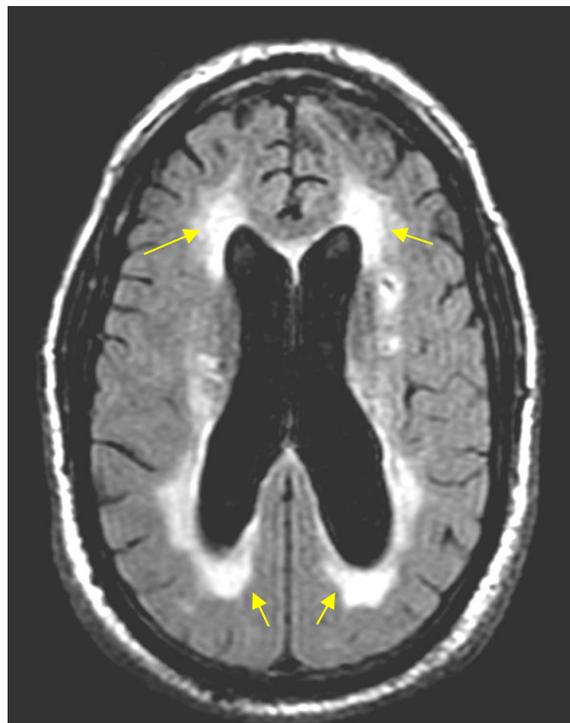
- **Áreas de hiperseñal periventricular en secuencias potenciadas en T2.**

En los casos recogidos para nuestro estudio hemos apreciado que aquellos que presentaban una mayor manifestación clínica eran los que en imagen presentaban mayor afectación de la sustancia blanca periventricular.

En numerosos manuales se interpreta este fenómeno como producto de lo que se ha denominado *reabsorción trasependimaria*, que se interpreta como un edema parenquimatoso, producido por extravasación de LCR, cuando la presión intraventricular está muy elevada.

Sin embargo, según nuestra observación somos finalmente más partidarios de las nuevas evidencias científicas que plantean, que la mayor parte de estas áreas de hiperintensidad de señal en las secuencias con potenciación T2, están ocasionadas por áreas de gliosis, lesiones isquémicas y microtraumas en el parénquima cerebral secundarios a los picos de presión elevada y pulsátil, que va afectando a la sustancia blanca periventricular, sobre todo en las zonas dónde, por su geometría, la presión puede transmitirse con más fuerza (Fig. 189).

Interpretación que puede venir avalada por el hecho de que una vez que los pacientes recibieron tratamiento, persistía un porcentaje importante del volumen de estas áreas hiperintensas, incluso en los casos en los que se apreciaron una significativa reducción de la dilatación ventricular. Hallazgos que concuerda con la posibilidad de áreas de gliosis y no estarían justificados interpretándolo como reabsorción trasependimaria.



**Fig. 189.** Imagen FLAIR T2 axial con evidencias de gliosis periventricular. Flechas.

- **Incremento del ángulo superior del cuerpo calloso. y Borramiento de las circunvoluciones en el vertex.**

Hallazgo frecuente, que presenta probablemente la misma etiología que el signo previo de abombamiento de cuerpo calloso.

Sin embargo encontramos parámetros de medición que convierten a este signo en un dato objetivo, ya que los pacientes que fueron diagnosticados de HCA tuvieron ángulos superiores que se encontraban en el rango de los 55° y 80°. (Fig. 190).

Los pacientes sin hidrocefalia o con ventriculomegalia asociada a atrofia cerebral mostraron unos ángulos superiores del cuerpo calloso de entre 100° y 130°.

Todos los ángulos fueron medidos en cortes coronales que pasaban a través de la comisura posterior como región de referencia.

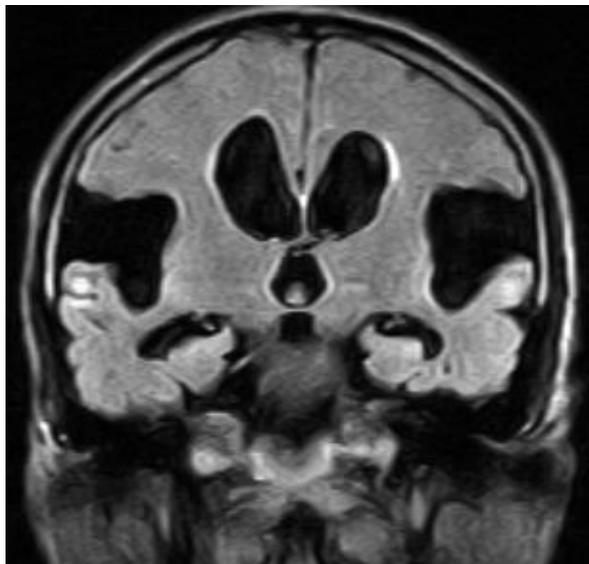


**Fig. 190.** Imagen coronal FLAIR T2 con evidente incremento del ángulo del cuerpo calloso representado en rojo.

- **Ampliación de las cisuras de Silvio**

Hallazgo que se define por la existencia de una desproporción marcada entre la profundidad de las cisuras de Silvio y la profundidad de los surcos corticales y la dilatación mesial (Fig. 191).

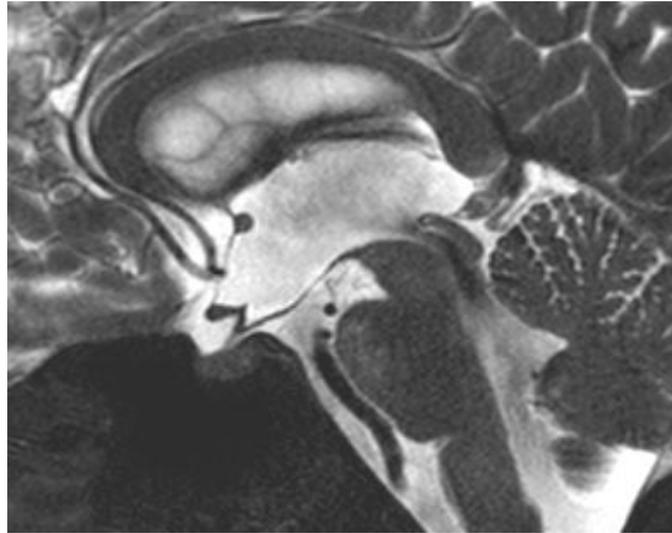
Desproporción que se observa menos evidente en los casos de ventriculomegalia por atrofia del parénquima, también denominada hidrocefalia ex vacuo.



**Fig. 191.** Imagen coronal FLAIR T2 con marcada desproporción entre con la profundidad de otros surcos corticales y la dilatación de las cisuras de Silvio.

- **Abombamiento de la lamina terminal y de la porción anterior de suelo del tercer ventrículo.**

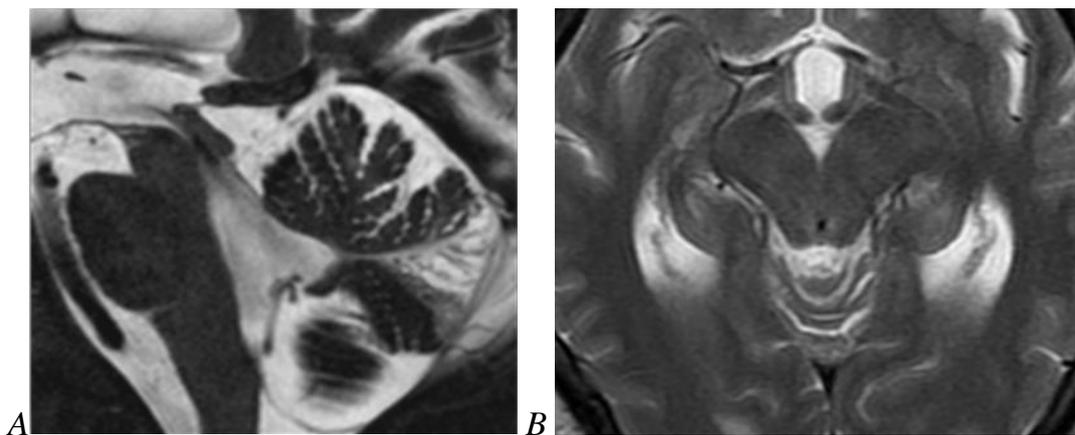
Se trata de un hallazgo no exclusivo de las hidrocefalias comunicantes, ya que el abombamiento del tercer ventrículo puede darse también en las hidrocefalias obstructivas que estensen o cierren el acueducto de Silvio o niveles inferiores, pero se trata de un dato añadido que implica incremento de la presión en dicha localización (Fig. 192).



**Fig. 192.** Corte sagital en secuencias T2 SE en paciente con hidrocefalia crónica del adulto que muestra un marcado abombamiento de la lámina terminal y del suelo del tercer ventrículo con desplazamiento incluso de la región infundibular.

- **Presencia de artefactos de flujo**

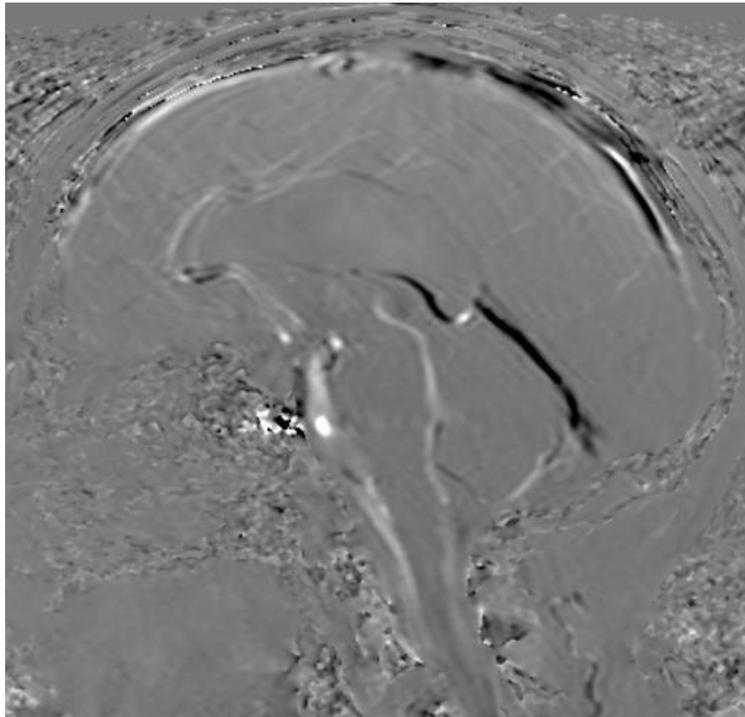
Como ya se ha referido un artefacto de flujo marcado en el acueducto de Silvio en ausencia de otras lesiones que justificasen obstrucción, es altamente sugestivo de HCA. Es debido al incremento de la velocidad del LCR (Fig. 193).



**Fig. 193.** Imágenes potenciadas en T2 con "artefacto de flujo" en el acueducto. (A) en sagital. (B) en incidencia axial.

- **Permeabilidad en las valoraciones cualitativas.**

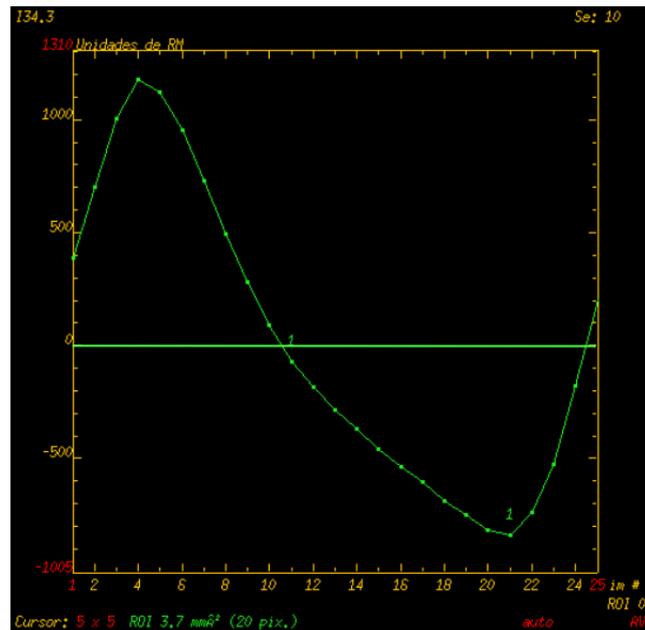
Hallazgos indispensables para completar el descarte de las hidrocefalias de carácter obstructivo (Fig. 194).



**Fig. 194.** Permeabilidad de flujo de LCR en secuencia sagital cualitativa, con paso a través del acueducto de Silvio.

- **Aumento del volumen sistólico del acueducto y Aumento de la velocidad picosistólica**

Siendo los datos cuantitativos más significativos, consideramos que deben ir asociados a la representación de una curva de velocidad/tiempo para una mejor interpretación de resultados (Fig. 195).



**Fig. 195.** Imagen de curva velocidad/tiempo muy sugestiva de HCA, con un pico positivo (sistólico) elevado, con una marcada pendiente en la curva ascendente en relación con la pendiente de la fase negativa (diastólica) menos acentuada. El volumen sistólico y diastólico se obtiene de área representada bajo la curva.

Los parámetros de velocidad, flujo y producción no son criterios que nos establezcan el criterio diagnóstico de Hidrocefalia crónica del adulto, si no que una vez que ésta esta sugerida por el conjunto del resto de hallazgos, nos dan informan de si la hidrocefalia es hiperdinámica o no.

Las hidrocefalias crónicas cursan con una primera parte de la enfermedad en que el desplazamiento del LCR es hiperdinámico, y es precisamente en las fases más tempranas de esta fase cuando la cirugía derivativa es más eficaz.

Posteriormente, en las fases más tardías de la enfermedad la hidrocefalia está compensada, el flujo se hace más lento e incluso puede llegar a no objetivarse incremento de los artefactos de flujo o velocidades aumentadas en la cuantificación. No obstante estas fases se corresponden normalmente con lesiones parenquimatosas establecidas que tampoco son reversibles.

# **DISCUSIÓN**



## 1. Discusión

El marcado desarrollo de las técnicas diagnósticas por imagen que ha tenido lugar en las últimas dos décadas ha ido incrementando el número de estructuras que podemos identificar y representar, especialmente en el campo de la neurorradiología, donde mejora incluso la valoración que podríamos hacer de forma macroscópica de los elementos que estudia. A su vez se incrementa también la capacidad de correlacionar de una forma más precisa ciertos hallazgos extraíbles de la imagen con las diferentes alteraciones que acompañan a la patología. (ARENSEN y cols. 2000, GUNDERMAN y WILSON 2005).

Tanto en el campo que se refiere exclusivamente a los aspectos anatómicos, como en el campo de las alteraciones que se valoran en el diagnóstico clínico, el desarrollo de las técnicas de imagen ha supuesto un importante avance y descubrimiento de muchas de las características que definen concretamente al LCR, a su circulación y a su fisiología.

Desde las primeras descripciones anatómicas revisadas en las *consideraciones históricas* de este trabajo, hasta los avances y teorías desarrolladas actualmente se aprecia que el conocimiento de las cavidades encefálicas y del comportamiento que tiene el líquido cefalorraquídeo ha seguido una línea de evolución constante en la que se pueden destacar dos hitos fundamentales; los experimentos realizados por los neurocirujanos Walter Dandy y Blackfan en 1914 y la aparición de la imagen por resonancia magnética en 1971. ( WALKER 2001, OREŠKOVIĆ y KLARICA 2011, SYMSS y OI 2013).

Los avances realizados comprenden un amplio espectro de campos en los que tienen lugar este progreso.

En primer lugar nos fijamos en los progresos que se relacionan con la tecnología, las mejoras de la calidad y de la definición de los equipos de última generación que nos proveen de imágenes.

Ya sean imágenes ecográficas, de tomografía computadorizada o de resonancia magnética, todas ellas se acompañan de un marcado desarrollo en los sistemas de visualización. Con ello queremos referirnos tanto a lo que se refiere a la calidad de los monitores, a la potencia de las estaciones de trabajo y a la resolución de las pantallas, como también al desarrollo de software y de aplicaciones específicas, que son capaces de poder sacarle partido a todas las posibilidades que la ingente cantidad de información nos permite desarrollar. (MAOJO y KULIKOWSKI 2006, SHORTLIFFE y CIMINO 2006).

El software, con el que trabajamos habitualmente en la práctica clínica, viene incorporado en la mayoría de los casos por las propias empresas que se encargan de desarrollar los equipos con los que trabajamos, y que los elaboran acordes al hardware que los soporta (MAHMOUDI y cols. 2010, JUANES y cols. 2013).

Sin embargo, el grado de especialización tan alto que se está generando y el volumen tan grande de imágenes con el que realizamos diferentes procesos, ha condicionado la necesidad de crear nuevo software que permita realizar tareas altamente específicas y complejas, y que a la vez faciliten el intercambio de información entre diferentes equipos, soportes y lugares de trabajo.

Es por ello que han surgido numerosos programas de “código abierto” orientados a realizar trabajos de segmentación, representación, cuantificación y edición de imagen. Entre ellos se encuentran el 3D SLICER y el OsiriX, utilizados para la realización de gran parte de las reconstrucciones expuestas en este trabajo. (RATIB y cols. 2004, ROSSET y cols.2004, SIERRA-MARTINEZ y cols. 2009, VELAZQUEZ y cols. 2013, VALERI y cols. 2015).

Además, todo ello lo debemos englobar dentro de los sistemas actuales de estandarización de archivos de imagen, otro aspecto que más recientemente ha comenzado su desarrollo, con la aparición de formatos que nos permiten compartir, almacenar y registrar toda la información de una forma mucho más eficaz y eficiente que antes. Así sucede con el formato DICOM 3.0 y con el desarrollo de sistemas de conectividad y de la integración en redes, que vienen representados por el sistema PACS, mejorando sustancialmente los tiempos de trabajo empleados para las reconstrucciones y los post-procesados de imagen, y que en muchos casos es llevada a cabo en diferentes tipo de estaciones de trabajo. (BENNETT y cols. 2002, MACKINNON y cols. 2008, ANDRIOLE y cols. 2010, PREVEDELLO y cols. 2014).

Asistimos por lo tanto, en los últimos años a un excitante momento en el que todas estas técnicas de tratamiento de la imagen se imponen sobre las limitaciones que definían a los métodos tradicionales del estudio anatómico, modifican el método de trabajo y que cambian también la forma de abordar la comprensión de la neuroanatomía, lo que trasciende directamente sobre la neurorradiología, la neurología y la neurocirugía. (KIM y cols. 2012, RUISOTO y cols. 2012, TATAR 2008, Li y cols. 2014).

La aparición de las secuencias dinámicas de contraste de fase en la resonancia magnética fue la herramienta que además nos permitió por primera vez visualizar el “movimiento” del LCR de forma completa y más importante aún, del parénquima que lo contiene ( NITZ y cols. 1992, WAGSHUL y cols. 2004, BATTAL y cols. 2011, MATSUMAE y cols. 2014, YATSUSHIRO y cols. 2014).

Gracias a esto se describió un movimiento pulsátil asociado al latido vascular de las arterias cerebrales, y por lo tanto dependiente del ritmo cardiaco.

A partir de ese momento la interpretación de las características de la circulación del LCR ha ido modificándose y adaptándose a esa nueva forma de “ver” el desplazamiento.

Esto supuso un cambio fundamental con respecto a los resultados de los experimentos de Dandy, que en su momento consiguió una definición de la circulación de LCR bastante aproximada, siguiendo un método de valoración indirecta. No obstante, se aportó una teoría del movimiento de dicho fluido que resultaba útil para el abordaje de todas las variantes de hidrocefalias que se conocían hasta la fecha, motivo por el cual dichas explicaciones han sido ampliamente asumidas por la comunidad científica durante décadas, e incluso a día de hoy aún se encuentran descritas en gran parte de publicaciones científicas.

Dichas teorías no eran erróneas, pero sí incompletas, ya que en el desarrollo científico de la neurocirugía y de la neurología se fueron describiendo variantes de hidrocefalia que no cumplían de forma completa los criterios de clasificación de los que se disponía.

Desde la aparición de la resonancia magnética y de las nuevas técnicas de abordaje diagnóstico no invasivo se han ido comprendiendo nuevas características del desplazamiento del LCR y de la circulación del mismo (SYMSS y OI 2013).

Por otra parte, la resonancia magnética no ha aportado únicamente las secuencias de contraste de fase y datos sobre el aspecto dinámico del fluido. En el mismo grado de importancia, el desarrollo de secuencias de alta definición anatómica y las aplicaciones funcionales de la actividad cerebral han proporcionado una información fundamental sobre el “continente” del LCR, el parénquima cerebral.

Se empieza a interpretar el tejido neural como un elemento que se comporta únicamente un ente pasivo en la dinámica, si no que sus características de *compliance* y *viscoelasticidad* son parte del “motor” que mueve esa circulación.

Nuevas técnicas como el tensor de difusión, la tractografía, la espectroscopía y la resonancia magnética funcional van encontrando su campo de aplicación en los procesos patológicos que afectan a dicho desplazamiento (SHIINO y cols. 2004, KOYAMA y cols. 2013, LUNDIN y cols. 2013, NAKANISHI y cols. 2013, YUAN Y COLS. 2013, SZCZEPEK y cols. 2014).

El desarrollo de las secuencias potenciadas en difusión que se utilizan para generar el tensor de difusión nos están permitiendo avanzar en el conocimiento de la distribución de las fibras de sustancia blanca, sus interacciones y su relación con ciertas enfermedades aún no bien definidas. Incluso a nivel histológico, con la aplicación en aparatos de resonancia magnética experimental de alto campo magnético, que alcanzan los 7 y 9 Tesla.

Pero no todo son avances en los aspectos funcionales. Como hemos podido comprobar en este trabajo, la resonancia magnética de alto campo nos está generando nuevas secuencias que nos aportan imágenes morfológicas de altísima calidad y definición con los que la interpretación de las posibles alteraciones se facilita ampliamente. Las secuencias *Steady-state*, y representadas en nuestro caso por las secuencias FIESTA, son las que han tomado principal protagonismo en este aspecto. Su orientación desde su origen hacia la valoración de cavidades, su alto poder mielográfico y la posibilidad de adquirirlas en volúmenes tridimensionales las convierten en una herramienta fundamental para poder conseguir resultados morfométricos y volumétricos. Resultados objetivos para realizar diagnósticos, seguimientos y planificaciones quirúrgicas (FUSHIMI y cols. 2006 MCCORMACK y cols. 2007, CHIANG y cols. 2009, DINÇER y

cols. 2009, BARTON y cols. 2013, HODEL y cols. 2013, HODEL y cols. 2014, LUCIC y cols. 2014, WANG y cols. 2015).

Las secuencias Steady-state son además, en esta localización anatómica, la mejor opción como base a la creación de reconstrucciones tridimensionales, mapeos volumétricos, e incluso, que el desarrollo de navegación endoscópica virtual (HOFFMANN y cols.2003, QIU y cols. 2015, YAMADA y cols.2015, ZHAO y cols. 2015).

El parénquima cerebral es además, el lugar de asiento donde se establecen las lesiones que van asociadas a la disfunción de la circulación del LCR, y por lo tanto las técnicas de imagen también van encaminadas a la valoración del daño cerebral. Las secuencias utilizadas para ello, aunque se encuentran más estandarizadas y establecidas en la práctica clínica habitual, como ocurre en el caso de las secuencias T2 SE, T1 SE, FLAIR T2, etc., también deben adaptarse a las nuevas interpretaciones y revisar los aspectos de la información semiológica que aportan.

Un claro ejemplo en este sentido se puede apreciar en el análisis de la aparición de áreas de hiperintensidad de señal visibles en las secuencias T2 SE y FLAIR, que afectan a la sustancia blanca periventricular en muchos tipos de hidrocefalia y especialmente en la HCA. Alteraciones que tienden a localizarse principalmente en los bordes extremos y distales de las astas de los ventrículos laterales.

En la concepción antigua se asumía que esas imágenes de “edema” eran producidas por un fenómeno de reabsorción trasependimaria, es decir, que el LCR atravesaba los límites de las paredes ventriculares por un exceso de presión intraventricular que lo empujaba fuera de las mismas.

Gracias a las nuevas interpretaciones de la dinámica del fluido cerebroespinal plantea actualmente que dichas áreas de alteración de la señal son en parte focos de lesión isquémica vascular y de gliosis secundarias al “golpeteo” pulsátil producido por los picos de presión sistólica que afectan a la HCA. Explicación que nos avala en la correlación clínico-radiológica, ya que se observa que los pacientes con mayor presencia de estas alteraciones, son los que presentan un deterioro neurológico mayor y que por lo tanto, se pueden atribuir a la pérdida secundaria de parénquima cerebral. Además está el hecho de que tras los tratamientos derivativos que reducen la presión intraventricular dichas imágenes prácticamente no sufrieran modificaciones (LEVINE 2008, CHRYSIKOPOULOS 2009, KIM y cols. 2015).

Además, su evolución, una vez que se establecen también afecta a la dinámica del LCR, ya que cambian las características de elasticidad del parénquima cerebral.

Este cambio de interpretación ha sido fundamental para la selección de pacientes candidatos a cirugía, para establecer protocolos de indicación quirúrgica y para la valoración pronóstica de los resultados.

En conjunto, las nuevas técnicas de imagen reorientan el conocimiento de las hidrocefalias, desterrando términos como el de “hidrocefalia a presión normal” o “hidrocefalias arreabsortivas” y modifican la valoración de todo el sistema nervioso central, incluyendo al LCR como una parte importante del mismo, que no únicamente ejerce un papel pasivo de amortiguador y de sostén de las estructuras cerebrales (LINNERER y cols. 2007, STOQUART-ELSANKARI y cols. 2007, SYMSS y OI 2015).

Técnicas que incluyen el concepto de “sistema circulatorio del LCR”, que no únicamente se restringe a los ventrículos cerebrales, si no que se extiende a los todos los espacios subaracnoideos y engloba al parénquima cerebral y al

sistema circulatorio sanguíneo, con dependencia directa de parámetros como el ritmo cardiaco, la presión arterial, la patología vascular periférica y la permeabilidad del sistema venoso (STØVERUD y cols. 2013, CHEN y cols. 2015).

En torno a todo este desarrollo se ha observado que se está produciendo un avance en otros áreas de la ciencia que han entrado a valorar las características físicas y dinámicas de los flujos, como es el caso del desarrollo de software vinculado a proporcionar algoritmos, que nos puedan permitir calcular nuevos parámetros que nos terminen de describir este movimiento. Y la aparición de nuevos campos de investigación que entran a tomar protagonismo en esta evolución del conocimiento, como la neurobiomecánica y la neurobioingeniería (YIALLOUROU y cols. 2012).

Por último, se observa que el desarrollo de las nuevas teorías de dinámica cerebral se encuentra lejos de estar terminado, las publicaciones más recientes presentadas en el año presente abren nuevas revisiones de las clasificaciones de las hidrocefalias y nos abren la puerta a otras vías de circulación.

Las secuencias de contraste de fase no son la última barrera. Hasta ahora eran la única herramienta de la que disponíamos para visualizar el desplazamiento del LCR a través de los ventrículos y de los espacios subaracnoideos, sin usar procedimientos invasivos como los aplicados mediante la instilación de isótopos. Pero nuevas técnicas empiezan a aplicarse, como la realización de secuencias de RM 4D o nuevos protocolo que permiten objetivar el movimiento como el “spin labeling” (YAMADA y cols. 2013, HIRAYAMA y cols. 2015, HEIDARI y cols. 2015).

Además se amplía la aplicación de las secuencias de alta resolución de RM y sobre todo de las secuencias dinámicas en otras entidades patológicas, que pueden asociar alteraciones de la dinámica de flujo de LCR, como los quistes

subaracnoideos, lairingomielia, las malformaciones de Chiari y las malformaciones de Dandy-Walker entre otras (HAKYEMEZ y cols. 2003, YILDIZ y cols. 2005, CLARKE y cols. 2013, LINGE y cols. 2013, FAKHRI y cols. 2015, QUON y cols. 2015, RADMANESH y cols. 2015).

La complejidad de la circulación de LCR y de las cavidades que lo alojan, supone un reto científico a la hora de abordarlo teniendo en cuenta la enorme cantidad de factores que intervienen en su desarrollo. El manejo de la patología asociada requiere de una alta especialización que obliga a un conocimiento pormenorizado de la anatomía del sistema ventricular, de las cisternas encefálicas y de los espacios subaracnoideos, además del uso de técnicas avanzadas de diagnóstico por la imagen. Debe, por lo tanto, ser llevado a cabo por personal cualificado y con experiencia que conozca la interpretación de los hallazgos que se pueden obtener y la forma de llegar a ellos.

Es competencia de neuroanatomistas, neurorradiólogos, neurocirujanos y neurólogos que además deben tener una formación completa en el manejo de software y aplicaciones necesarias para este estudio.

Hemos acotado nuestro trabajo a la región encefálica y a la charnela craneocervical, ya que por el momento la valoración y las implicaciones de flujo de LCR en la columna espinal parecen ser menores, comportándose aparentemente de una forma pasiva.

El objetivo de este trabajo ha sido realizar una revisión anatomorradiológica de las estructuras encefálicas relacionadas con el LCR y de cómo interactúan entre sí para producir la circulación del mismo, revisando la bibliografía más reciente que de forma constante incluye nuevas teorías sobre las vías de distribución y circulación del LCR.

Comprobamos que existen números manuales y publicaciones que abordan por separado los aspectos morfológicos y los aspectos dinámicos, pero es mínima la presencia de trabajos que traten de integrar ambos aspectos al estudiar el líquidocefalorraquídeo, por lo que consideramos justificado el desarrollo de este trabajo de tesis doctoral, que pone a disposición del especialista un estudio detallado de las técnicas de imagen de última generación, aplicadas a este campo, constituyendo una herramienta especialmente útil para profundizar en la materia.

Dejamos la puerta abierta a un futuro prometedor en el que confiamos que mediante éstas mismas técnicas se lleguen a determinar de forma completa todos los mecanismos aún no resueltos de la circulación de LCR.

# **CONCLUSIONES**



## Conclusiones

Tras realizar un estudio exhaustivo de la anatomía radiológica de las estructuras morfológicas implicadas en la circulación líquido cefalorraquídeo, utilizando para ello, diferentes las técnicas de neuroimagen disponibles en la actualidad, hemos llegamos a las siguientes conclusiones:

**Primera** - La ecografía transfontanelar fue la técnica de elección para el estudio del parénquima encefálico en neonatos y en niños con fontanelas permeables. Si bien, las imágenes obtenidas fueron en dos dimensiones, fue excelente la observación de las características morfológicas encefálicas a estudio. Las imágenes seccionales en modo B, pudieron complementarse con Doppler color. Esta técnica permitió valorar las estructuras ventriculares en toda su integridad, pudiendo determinar variaciones morfológicas de los ventrículos encefálicos. Lejos de reducirse su uso, preveemos que progresivamente irá adquiriendo un protagonismo mayor, como sistema para trabajar con resultados inmediatos y “tangibles”.

**Segunda** - La tomografía computerizada, representó la técnica de primer abordaje sobre el espacio subaracnoideo y los ventrículos encefálicos; permitiéndonos descartar o establecer diagnósticos. Actualmente esta técnica es más limitada que otros procedimientos de imagen diagnóstica, tanto en su valoración morfológica como sobre todo en la dinámica del líquido cefalorraquídeo. Consideramos en un futuro no muy lejano, los nuevos campos de desarrollo de esta técnica se basarán en equipos duales que permitirán adquirir secuencias dinámicas en la valoración del flujo del líquido cefalorraquídeo.

**Tercera** - La resonancia magnética fue la técnica de imagen más importante para el estudio de la morfología de los ventrículos encefálicos y de las

cisternas subaracnoideas; presentando múltiples secuencias que abarcan todo el espectro anatómico y dinámico de los parámetros a estudiar.

Si bien, los equipos de 1,5 Tesla que mayormente hemos empleado en nuestro estudio, son útiles y suficientes, sin embargo los aparatos de 3 Teslas superan de forma significativa la capacidad de valorar ambas características.

**Cuarta** – Las secuencias de contraste de fase empleadas en nuestro estudio, nos permitieron realizar estudios dinámicos, tanto para valoraciones cualitativas como cuantitativas. Este aspecto fue principalmente desarrollado en el acueducto de Silvio, quedando aún mucho por resolver en otras localizaciones anatómicas. De los parámetros obtenidos, su correlación con los síntomas y con el desarrollo de hidrocefalias no está definido de forma clara y creemos que aún falta mucho por profundizar en este sentido.

**Quinta** - La visualización tridimensional del sistema ventricular y de los espacios subaracnoideos mejoró de forma sustancial la interpretación, identificación y localización de cada una de las complejas estructuras anatómicas que la componen, al ofrecernos una visión más realista y clara de todas las estructuras anatómicas a estudio. Esta visión tridimensional facilita un mejor diagnóstico y una buena planificación terapéutica.

**Sexta** – El manejo de softwares comerciales, como Osirix y 3D Slicer, para la segmentación e integración de sistemas de representación tridimensional de las estructuras encefálicas analizadas, fue fundamental para la interpretación morfológica, al permitirnos estudiar las estructuras anatómicas en 3D embebidas en secciones de resonancia magnética; valorando así las relaciones espaciales que mantienen cada una de ellas. La utilización de estas herramientas tecnológicas constituyó un apoyo y una gran aportación a nuestro trabajo.

**Séptima** – El estudio del líquido cefalorraquídeo, su dinámica y las cavidades donde se encuentra requirieron del manejo de múltiples herramientas. Las secuencias dinámicas de contraste de fase nos aportaron un valor añadido, inseparables de los aspectos morfoestructurales, lo que llevaría a desarrollar una necesaria “anatomía en movimiento”, para comprender de forma completa la dinámica del líquido cefalorraquídeo.

**Octava** – Si bien hemos encontrado diversas patologías que afectan al sistema ventricular, tales como tumores, alteraciones vasculares, procesos inflamatorios e infecciosos, entre otros; sin embargo fueron las hidrocefalias las entidades más frecuentemente encontradas.

**Novena y última** – Tras el estudio realizado, esperamos que en un futuro las modernas técnicas de neuroimagen aporten novedosos avances en la visualización y procesado de las imágenes radiológicas, lo que nos llevará a confirmar o descartar las interpretaciones y teorías, que en nuestro trabajo hemos descrito, sobre la circulación del líquido cefalorraquídeo y, responder así, a preguntas aún sin resolver.



# **BIBLIOGRAFÍA**



## Bibliografía:

1. ABBOTT NJ. Evidence for bulk flow of brain interstitial fluid: significance for physiology and pathology. 2004 *Neurochem Int.* 45(4):545-52.
2. ALGIN O, B HAKYEMEZ, G GOKALP, T OZCAN, E KORFALI, M PARLAK. The contribution of 3D-CISS and contrast-enhanced MR cisternography in detecting cerebrospinal fluid leak in patients with rhinorrhea. *Br J Radiol.* 2010 March; 83(987): 225–232.
3. ALGIN O, HAKYEMEZ B, GOKALP G, KORFALI E, PARLAK M. Phase-contrast cine MRI versus MR cisternography on the evaluation of the communication between intraventricular arachnoid cysts and neighbouring cerebrospinal fluid spaces. *Neuroradiology.* 2009 May; 51(5):305-12.
4. ALGIN O, HAKYEMEZ B, PARLAK M. Phase-contrast MRI and 3D-CISS versus contrast-enhanced MR cisternography on the evaluation of the aqueductal stenosis. *Neuroradiology.* 2010 Feb;52(2):99-108.
5. ALGIN O, HAKYEMEZ B, TASKAPILIOGLU O, OCAKOGLU G, BEKAR A, PARLAK M. Morphologic features and flow void phenomenon in normal pressure hydrocephalus and other dementias: are they really significant? *Acad Radiol.* 2009 Nov;16(11):1373-80.
6. ALGIN O, TURKBEY B, OZMEN E, OCAKOGLU G, KARAOGLANOGLU M, ARSLAN H. Evaluation of spontaneous third ventriculostomy by three-dimensional sampling perfection with application-optimized contrasts using different flip-angle evolutions (3D-SPACE) sequence by 3T MR imaging: preliminary results with variant flip-angle mode. *J Neuroradiol.* 2013 Mar;40(1):11-8.
7. ANDRIOLE KP, PREVEDELLO LM, DFAULT A, PEZESHK P, BRANSFIELD R, HANSON R, DOUBILET PM, SELTZER SE, KHORASANI R. Augmenting the impact of technology adoption with financial incentive to improve radiology report signature times. *J Am Coll Radiol.* 2010 Mar;7(3):198-204.
8. ARENSON RK, ANDRIOLE KP, AVRIN DE, GOULD RG. Computers in imaging and health care: now and in the future. *J Digit Imaging.* 2000 Nov;13(4):145-56.
9. ASCHOFF A, KREMER P, HASHEMI B, KUNZE S. The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurg Rev.* 1999 Oct; 22(2-3):67-93.
10. ASSAF Y, BEN-SIRA L, CONSTANTINI S, CHANG LC, BENI-ADANI L. Diffusion tensor imaging in hydrocephalus: initial experience.

- JNR Am J Neuroradiol. 2006 Sep; 27(8):1717-24.
11. BANIZS B, PIKE MM, MILLICAN CL, FERGUSON WB, KOMLOSI P, SHEETZ J, BELL PD, SCHWIEBERT EM, YODER BK. Dysfunctional cilia lead to altered ependyma and choroid plexus function, and result in the formation of hydrocephalus. *Development*. 2005 Dec; 132(23):5329-39.
  12. BARGALLÓ N, OLONDO L, GARCIA AI, CAPURRO S, CARAL L, RUMIA J. Functional analysis of third ventriculostomy patency by quantification of CSF stroke volume by using cine phase-contrast MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 Nov-Dec; 26(10):2514-21.
  13. BARTON SE, CAMPBELL JW, PIATT JH JR. Quality measures for the management of hydrocephalus: concepts, simulations, and preliminary field-testing. *J Neurosurg Pediatr*. 2013 Apr; 11(4):392-7.
  14. BATTAL B, KOCAOGLU M, BULAKBASI N, HUSMEN G, TUBA SANAL H, TAYFUN C. Cerebrospinal fluid flow imaging by using phase-contrast MR technique. *Br J Radiol*. 2011 Aug; 84(1004): 758–765.
  15. BEAULIEU C. The basis of anisotropic water diffusion in the nervous system. A technical review. *NMR Biomed*. 2002; 15:435-55.
  16. BENNETT WF, VASWANI KK, MENDIOLA JA, SPIGOS DG. PACS monitors: an evolution of radiologist's viewing techniques. *J Digit Imaging*. 2002; 15 Suppl 1:171-4
  17. BERGSTRAND G, BERGSTRÖM M, NORDELL B, STÅHLBERG F, ERICSSON A, HEMMINGSSON A. Cardiac gated MR imaging of cerebrospinal fluid flow. *J Comput Assist Tomogr* 1985. 9:1003–1006.
  18. BERING, EA. Choroid plexus and arterial pulsation of cerebrospinal fluid; demonstration of the choroid plexuses as a cerebrospinal fluid pump. *Am. Med. Assoc.:Arch. Neurol. Psychiatry* 1955. 72(2), 165-172.
  19. BHADELIA RA, BOGDAN AR, KAPLAN RF, WOLPERT SM. Cerebrospinal fluid pulsation amplitude and its quantitative relationship to cerebral blood flow pulsations: a phase-contrast MR flow imaging study. *Neuroradiology*. 1997 Apr; 39(4):258-64.
  20. BHADELIA RA, BOGDAN AR, WOLPERT SM. Analysis of cerebrospinal fluid flow waveforms with gated phase-contrast MR velocity measurements. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995 Feb; 16(2):389-400.
  21. BILSTON, LE. *Neural Tissue Biomechanics. Studies in Mechanobiology. Tissue Engineering and Biomaterials*. Springer. 2011. Pag. 124.
  22. BOYER PJ, SIMMONS Z Y NIFONG TP. *Cerebrospinal Fluid*, Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 877-891.
  23. BOZZALI M, FALINI A, FRANCESCHI M, CERCIGNANI M, ZUFFI M, SCOTTI G. White matter damage in Alzheimer's disease assessed in vivo using diffusion tensor magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002; 72:742-6.

24. BRADBURY, MWB. Transport of Iron in the Blood-Brain-Cerebrospinal Fluid System. *Journal of neurochemistry*, 1997; 69(2): 443-454.
25. BRADLEY WG, QUENCHER RM, hydrocephalus atrophy and intracranial csf flow. En: STARK DD, BRADLEY WG. *Magnetic resonance imaging*. 2<sup>nd</sup> ed. St Louis: Mosby Year Book 1992. pp. 891-924.
26. BRADLEY WG, SCALZO D, QUERALT J, NITZ WN, ATKINSON DJ, WONG P. Normal-pressure hydrocephalus: evaluation with cerebrospinal fluid flow measurements at MR imaging. *Radiology*, 1996; 198: 523-9.
27. BRANT-ZAWADZKI M, ATKINSON D, DETRICK M, BRADLEY WG, SCIDMORE G. Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) for assessment of cerebral infarction. Initial clinical experience in 50 patients. *Stroke*. 1996 Jul; 27(7):1187-91.
28. BRAUN KP, GOOSKENS RH, VANDERTOP WP, TULLEKEN CA, VAN DER GROND J. 1H Magnetic resonance spectroscopy in human hydrocephalus. *J Magn Reson Imaging*. 2003 Mar; 17(3):291-9.
29. BRAUN KP, VAN EIJSDEN P, VANDERTOP WP, DE GRAAF RA, GOOSKENS RH, TULLEKEN KA, NICOLAY K. Cerebral metabolism in experimental hydrocephalus: an in vivo 1H and 31P magnetic resonance spectroscopy study. *J Neurosurg*. 1999 Oct; 91(4):660-8.
30. BREUNIG JJ, ARELLANO JI, RAKIC P. Cilia in the brain: going with the flow. *Nat Neurosci*. 2010 Jun;13(6):654-5.
31. BROUWER MC, THWAITES GE, TUNKEL AR, VAN DE BEEK D. Dilemmas in the diagnosis of acute community-acquired bacterial meningitis. *Lancet*. 2012 Nov 10; 380(9854):1684-92.
32. BROUWER MJ, DE VRIES LS, PISTORIUS L, RADEMAKER KJ, GROENENDAAL F, BENDERS MJ. Ultrasound measurements of the lateral ventricles in neonates: why, how and when? A systematic review. *Acta Paediatrica*. 2010 Sep; 99 (9): 1298–1306.
33. BROWN PD, DAVIES SL, SPEAKE T, MILLAR ID. Molecular mechanisms of cerebrospinal fluid production. *Neuroscience*. 2004;129(4):957-70.
34. CABRERO F.J. Fundamentos físicos y técnicos del diagnóstico por la imagen. Universidad de salamanca. 2002.
35. CHAVHAN, G.B., BABYN, P.S., JANKHARIA, B.G., CHENG, H.L., SHROFF, M.M. Steady-state MR imaging sequences: physics, classification, and clinical applications. *Radiographics*. 2008; 28:1147–1160.
36. CHEN L, BECKETT A, VERMA A, FEINBERG DA. Dynamics of respiratory and cardiac CSF motion revealed with real-time simultaneous multi-slice EPI velocity phase contrast imaging. *Neuroimage*. 2015 Nov 15;122:281-7.
37. CHIANG WW, TAKOUDIS CG, LEE SH, WEIS-MCNULTY A, GLICK R, ALPERIN N Relationship between ventricular morphology and

- aqueductal cerebrospinal fluid flow in healthy and communicating hydrocephalus. *Invest Radiol*. 2009 Apr;44(4):192-9.
38. CHINCHILLA, A. Anales históricos de la medicina en general, y biográfico-bibliográficos de la española en particular, Volumen 1. Imprenta de López y Compañía. Valencia. 1841.
  39. CHRYSIKOPOULOS H. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: thoughts on etiology and pathophysiology. *Med Hypotheses*. 2009 Nov;73(5):718-24.
  40. CHUMAS P, TYAGI A, LIVINGSTON J. Hydrocephalus--what's new? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2001 Nov; 85(3):F149-54.
  41. CLARKE EC, STOODLEY MA, BILSTON LE. Changes in temporal flow characteristics of CSF in Chiari malformation Type I with and without syringomyelia: implications for theory of syrinx development. *J Neurosurg*. 2013 May;118(5):1135-40.
  42. CNOBLOCK C. Claudii Galeni. Opera Omnia. CG Kühn, Ed, Lipsiae. 1825.
  43. COMPSTON A. Cerebrospinal fluid had come a long way since Galen of Pergamon (130–200) declared the ventricles to be reservoirs for the animal spirits. *Brain*. 2015 Jun; 138(Pt 6):1759-63.
  44. CONNOR SE, O'GORMAN R, SUMMERS P, SIMMONS A, MOORE EM, CHANDLER C, JAROSZ JM. SPAMM, Cine phase contrast imaging and fast spin-echo T2-weighted imaging in the study of intracranial cerebrospinal fluid (CSF) flow. *Clin Radiol*. 2001 Sep; 56(9):763-72.
  45. CONSTANTINESCU CS, MCCONACHIE NS. White BD Corpus callosum changes following shunting for hydrocephalus: case report and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg*. 2005 Jun; 107(4):351-4.
  46. COTTRELL J.E. DAVID S. Anestesia y Neurocirugía (4ª ED.) Smith, S.A. Elsevier España, 2002.
  47. CURA JL, PEDRAZA S y GAYETE A. Radiología esencial .Tomo II. Sociedad Española de Radiología Médica. Panamericana; 2009. 1093–1161.
  48. CURA JL, PEDRAZA S y GAYETE A. Radiología esencial. Tomo I. Sociedad Española de Radiología Médica. Panamericana; 2009. 6–11.
  49. CURTIS MA, KAM M, NANNMARK U, ANDERSON MF, AXELL MZ, WIKKELSO C, HOLTÅS S, VAN ROON-MOM WM, BJÖRK-ERIKSSON T, NORDBORG C, FRISÉN J, DRAGUNOW M, FAULL RL, ERIKSSON PS. Human neuroblasts migrate to the olfactory bulb via a lateral ventricular extension. *Science*. 2007 Mar 2; 315(5816):1243-9.
  50. DANDY MARMADUKE, ME. Walter Dandy. The Personal Side of a Premier Neurosurgeon, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, Pennsylvania, 2002.
  51. DE COENE B, HAJNAL JV, GATEHOUSE P, LONGMORE DB,

- WHITE SJ, OATRIDGE A, PENNOCK JM, YOUNG IR, BYDDER GM. MR of the brain using fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) pulse sequences. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1992; 13:1555-1564.
52. DEL BIGIO MR. The ependyma: a protective barrier between brain and cerebrospinal fluid. *Glia.* 1995; 14, 1–13.
53. DINCER, A., KOHAN, S., OZEK, M.M. Is all “communicating” hydrocephalus really communicating? Prospective study on the value of 3D-constructive interference in steady state sequence at 3T. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009; 30: 1898–1906.
54. EGNOR M, ZHENG L, ROSIELLO A, GUTMAN F, DAVIS R. A model of pulsations in communicating hydrocephalus. *Pediatr Neurosurg* 2002; 36:281–303.
55. ERIKSSON SH, RUGG-GUNN FJ, SYMMS MR, BARKER GJ, DUNCAN JS. Diffusion tensor imaging in patients with epilepsy and malformations of cortical development. *Brain.* 2001; 124:617-26.
56. FAKHRI A, SHAH MN, GOYAL MS. Advanced Imaging of Chiari 1 Malformations. *Neurosurg Clin N Am.* 2015 Oct;26(4):519-26.
57. FAN X, ROBERTS DW, JI S1, HARTOV A, PAULSEN KD. Intraoperative fiducial-less patient registration using volumetric 3D ultrasound: a prospective series of 32 neurosurgical cases. *J Neurosurg.* 2015 Sep;123(3):721-31.
58. FEINBERG DA, MARK AS Human brain motion and cerebrospinal fluid circulation demonstrated with MR velocity imaging. *Radiology* 1987; 163:793–799.
59. FILIPPI M, CERCIGNANI M, INGLESE M, HORSFIELD MA, COMI G. Diffusion tensor magnetic resonance imaging in multiple sclerosis. *Neurology.* 2001; 56:304-11.
60. FLOREZ N, MARTÍ-BONMATÍ L, FORNER J, ARANA E, MORATAL D. Normal values for cerebrospinal fluid flow dynamics in the aqueduct of Sylvius through optimized analysis of phase-contrast MR images. *Radiologia.* 2009 Jan-Feb;51(1):38-44
61. FORNER J, MARTÍ-BONMATÍ L, ARANA E, FLÓREZ N, MORATAL D. Vacío del flujo en imágenes RM en el tercer ventrículo de pacientes con hidrocefalia normotensiva. *Revista Argentina de Radiología.* 2007; 71:199-201.
62. FORTUÑO ANDRÉS JR, SANS JP y PUJOL JB. Diagnóstico no invasivo de la patología vascular cervical. *Sociedad Española de Radiología.* 2008; 5: 37–94.
63. FRAGA P, DEL POZO G y DEL CURA J.L. Radiología vascular no invasiva y Radiología del cuerpo entero. *Actualizaciones SERAM.* 2008. Panamericana 5: 37–44.
64. FRUCHS T, KACHELRIESS M y KALENDER WA. Technical advances in multi slice spiral CT. *Eur. J. Radiol.* 2000; 36(2): 69–73.

65. FUENTES ARDERIU. Bioquímica clínica y patología molecular, Volumen 2, Reverte, 1998.
66. FUSHIMI Y, MIKI Y, TAKAHASHI JA, KIKUTA K, HASHIMOTO N, HANAKAWA T, FUKUYAMA H, TOGASHI K. MR imaging of Lilliequist's membrane. *Radiat Med.* 2006 Feb;24(2):85-90. Review.
67. GO KG. The normal and pathological physiology of brain water. *Adv Tech Stand Neurosurg.* 1997; 23:47-142.
68. GREITZ D, NORDELL B, ERICSSON A, STÅHLBERG F, THOMSEN C. Notes on the driving forces of the CSF circulation with special emphasis on the piston action of the brain. *Neuroradiology* 1991. 33 (Suppl):178–181.
69. GREITZ D, WIRESTAM R, FRANCK A, NORDELL B, THOMSEN C, STÅHLBERG F. Pulsatile brain movement and associated hydrodynamics studied by magnetic resonance phase imaging. The Monro-Kellie doctrine revisited. *Neuroradiology* 1992. 34:370–380.
70. GREITZ D. Paradigm shift in hydrocephalus research in legacy of Dandy's pioneering work: rationale for third ventriculostomy in communicating hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 2007. 23:487–489.
71. GREITZ D. Radiological assessment of hydrocephalus: new theories and implications for therapy. *Neurosurg Rev* 2004. 27:145–167.
72. GUNDERMAN RB, WILSON PK. Viewpoint: exploring the human interior: the roles of cadaver dissection and radiologic imaging in teaching anatomy. *Acad Med.* 2005; 80(8): 745-9.
73. GUYTON C.G. y HALL, J.E. Tratado de fisiología médica. 11ª Edición. Elsevier.2006.
74. HAINES DE, FREDRICKSON RG. The meninges. In Al-Mefty O [ed]: *Meningiomas.* New York, Raven Press, 1991.
75. HAINES DE. Principios de Neurociencia. Aplicaciones básicas y clínicas.4ª Edición. Elsevier-Saunders. 2013.
76. HAJDU, S.I. A note from History: Discovery of the cerebrospinal fluid. *Ann Clin Lab Sci.* 2003 Summer;33(3):334-6.
77. HAKYEMEZ B, YILDIZ H, PARLAK M. CSF connection of the intracranial cysts and cyst like lesions: Analysis with flow sensitive phase-contrast Cine MR imaging .*Tani Girisim Radyol.* 2003 Jun;9(2):152-6.
78. HARATZ KK, OLIVEIRA PS, ROLO LC, NARDOZZA LM, MILANI HF, BARRETO EQ, ARAUJO JÚNIOR E, AJZEN SA, MORON AF. Fetal cerebral ventricle volumetry: comparison between 3D ultrasound and magnetic resonance imaging in fetuses with ventriculomegaly. *Matern Fetal Neonatal Med.* 2011 Nov; 24(11):1384-91.
79. HARNESBERGER HR, OSBORN AG, ROSS JS, MOORE KR, SALZMAN KL, CARRASCO CR, HALMITON BE, DAVIDSON HC, WIGGINS RH. *Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy: Brain, Head and Neck, Spine.* 3rd ed. Salt Lake City, Utah. Amirsys. 2007.

80. HASAN KM, ELUVATHINGAL TJ, KRAMER LA, EWING-COBBS L, DENNIS M, FLETCHER JM. White matter microstructural abnormalities in children with spina bifida myelomeningocele and hydrocephalus: a diffusion tensor tractography study of the association pathways. *J Magn Reson Imaging*. 2008 Apr; 27(4):700-9.
81. HATTORI T, YUASA T, AOKI S, SATO R, SAWAURA H, MORI T, MIZUSAWA H. Altered microstructure in corticospinal tract in idiopathic normal pressure hydrocephalus: comparison with Alzheimer disease and Parkinson disease with dementia. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 Oct; 32(9):1681-7.
82. HEIDARI PS, BUNCK AC, LOTH F, SHANE TUBBS R, YIALLOUROU T, KROEGER JR, HEINDEL W, MARTIN BA. Characterization of the discrepancies between four-dimensional phase-contrast magnetic resonance imaging and in-silico simulations of cerebrospinal fluid dynamics. *J Biomech Eng*. 2015 May; 137(5):051002.
83. HEINEMANN W. Hippocrates. Collected Works. WHS Jones. London, 1923.
84. HERBOWSKI L. The Maze of the Cerebrospinal Fluid Discovery. *Anat Res Int* 2013 12; 2013:59602.
85. HIRAYAMA A, MATSUMAE M, YATSUSHIRO S, ABDULLA A, ATSUMI H, KURODA K. Visualization of Pulsatile CSF Motion Around Membrane-like Structures with both 4D Velocity Mapping and Time-SLIP Technique. *Magn Reson Med Sci*. 2015 May 19.
86. HODEL J, BESSON P, RAHMOUNI A, PETIT E, LEBRET A, GRANDJACQUES B et al. 3D mapping of cerebrospinal fluid local volume changes in patients with hydrocephalus treated by surgery: preliminary study. *Eur Radiol*. 2014 Jan;24(1):136-42
87. HODEL J, LEBRET A, PETIT E, LECLERC X, ZINS M, VIGNAUD A, DECQ P, RAHMOUNI A. Imaging of the entire cerebrospinal fluid volume with a multistation 3D SPACE MR sequence: feasibility study in patients with hydrocephalus. *Eur Radiol*. 2013 Jun;23(6):1450-8.
88. HODEL, J., DECQ, P., RAHMOUNI, A., BASTUJI-GARIN, S., MARAVAL, A., COMBES, C., JARRAYA, B., LE GUÉRINEL, C., GASTON, A. Brain ventricular wall movement assessed by a gated cine MR true FISP sequence in patients treated with endoscopic third ventriculostomy. *Eur Radiol*. 2009;19:2789–2797.
89. HOFFMANN, K.T., LEHMANN, T.N., BAUMANN, C., FELIX, R. CSF flow imaging in the management of third ventriculostomy with a reversed fast imaging with steady-state precession sequence. *Eur Radiol*. 2003;13:1432–1437.
90. HOWDEN L, GIDDINGS D, POWER H, AROUSSI A, VLOEBERGHS M, GARNETT M, WALKER D. Three-dimensional cerebrospinal fluid flow within the human ventricular system *Comput Methods Biomech*

- Biomed Engin. 2008 Apr;11(2):123-33.
91. ISHIKAWA M. Classical view of cerebrospinal production, absorption and bulk flow and its criticism. *Insho Shinkeigaku*. 2014;54(12):1184-6.
  92. JAMES AE, NEW PF, HEINZ ER, HODGES III FJ, DELAND FH. A cisternographic classification of hydrocephalus. *American Journal of Roentgenology*, 1972. 115(1), 39-49.
  93. JI S, ROBERTS DW, HARTOV A, PAULSEN KD. Intraoperative patient registration using volumetric true 3D ultrasound without fiducials. *Med Phys*. 2012 Dec;39(12):7540-52.
  94. JOHANSON, C.E., DUNCAN III, J.A., KLINGE, P.M., BRINKER, T., STOPA, E.G., SILVERBERG, G.D. Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: new challenges in health and disease *Cerebrospinal Fluid Res*. 2008 May 14;5:10.
  95. JONAS S, BHATTACHARYA D, KHOKHA MK, CHOMA MA. Microfluidic characterization of cilia-driven fluid flow using optical coherence tomography-based particle tracking velocimetry. *Biomed Opt Express*. 2011 Jul 1;2(7):2022-34.
  96. JUANES JA, RUISOTO P, VELASCO MA, GÓMEZ JJ. Advance Technology for Enhanced study of the brain from neuroimaging. *JITR* 2014; 7(2): 75-87.
  97. KALATA W, MARTIN BA, OSHINSKI JN, JEROSCH-HEROLD M, ROYSTON TJ, LOTH F. MR measurement of cerebrospinal fluid velocity wave speed in the spinal canal. *EE Trans Biomed Eng*. 2009 Jun;56(6):1765-8.
  98. KARTAL MG, ALGIN O. Evaluation of hydrocephalus and other cerebrospinal fluid disorders with MRI: An update. *Insights Imaging*. 2014 Aug; 5(4): 531–541.
  99. KIDA, S., WELLER, R. O., ZHANG, E.-T., PHILLIPS, M. J. AND IANNOTTI, F. Anatomical pathways for lymphatic drainage of the brain and their pathological significance. *Neuropathology and Applied Neurobiology* 1995; 21: 181–184.
  100. KIM DS, CHOI JU, HUH R, YUN PH, KIM DI. Quantitative assessment of cerebrospinal fluid hydrodynamics using a phase-contrast cine MR image in hydrocephalus. *Childs Nerv Syst*. 1999; 15:461-7.
  101. KIM G, JUNG HJ, LEE HJ, LEE JS, KOO S, CHANG SH Accuracy and Reliability of Length Measurements on Three-Dimensional Computed Tomography Using Open-Source OsiriX Software. *J Digit Imaging*. 2012; 25: 486–491.
  102. KIM H, JEONG EJ, PARK DH, CZOSNYKA Z, YOON BC, KIM K, CZOSNYKA M, KIM DJ. Finite element analysis of periventricular lucency in hydrocephalus: extravasation or transependymal CSF absorption? *J Neurosurg*. 2015 Aug 14:1-8.
  103. KISHIMOTO J, DE RIBAUPIERRE S, LEE DS, MEHTA R, ST

- LAWRENCE K, FENSTER A. 3D ultrasound system to investigate intraventricular hemorrhage in preterm neonates. *Phys Med Biol*. 2013 Nov 7;58(21):7513-26.
104. KLINGEBIEL R, KENTENICH M, BAUKNECHT H, MASUHR F, SIEBERT E, BUSCH M. y BOHNER G. Comparative evaluation of 64-slice CT angiography and digital subtraction angiography in assessing the cervicocranial vasculature. *Vasc Health Risk Manag*. 2008; 4(4): 901–907.
105. KOYAMA T, MARUMOTO K, DOMEN K, MIYAKE H. White matter characteristics of idiopathic normal pressure hydrocephalus: a diffusion tensor tract-based spatial statistic study. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2013;53(9):601-8.
106. KRAUSS JK, REGEL JP, VACH W, JÜNGLING FD, DROSTE DW, WAKHLOO AK. Flow void of cerebrospinal fluid in idiopathic normal pressure hydrocephalus of the elderly: can it predict outcome after shunting? *Neurosurgery*. 1997 Jan;40(1):67-73; discussion 73-4.
107. KUNZ, M., SCHULTE-ALTEDORNEBURG, G., UHL, E., SCHMID-ELSAESSER, R., SCHOLLER, K., ZAUSINGER, S. Three-dimensional constructive interference in steady-state magnetic resonance imaging in obstructive hydrocephalus: relevance for endoscopic third ventriculostomy and clinical results. *J Neurosurg*. 2008;109:931–938.
108. KURTCUOGLU V, SOELLINGER M, SUMMERS P, POULIKAKOS D, BOESIGER P. Mixing and modes of mass transfer in the third cerebral ventricle: a computational analysis. *J. Biomech. Eng*. 2007; 129: 695–702.
109. LANGMAN J. y SADLER T.W. *Embriología médica*. 10ª ed. Panamericana. 2010.
110. LEE JS, HAN MK, KIM SH, KWON OK, KIM JH. Fiber tracking by diffusion tensor imaging in corticospinal tract stroke: topographical correlation with clinical symptoms. *Neuroimage*. 2005. 26:771-6.
111. LENHARD L, DEFTOS LJ Adenohypophyseal hormones in the CSF. *Neuroendocrinology*. 1982 Apr;34(4):303-8.
112. LEVINE DN. Intracranial pressure and ventricular expansion in hydrocephalus: have we been asking the wrong question? *J Neurol Sci*. 2008 Jun 15;269(1-2):1-11.
113. LI Q, TIAN CL, YANG YW, LOU X, YU SY. Conventional T2-Weighted Imaging to Detect High-Grade Stenosis and Occlusion of Internal Carotid Artery, Vertebral Artery, and Basilar Artery. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015 Jul;24(7):1591-6
114. LI Y, CHEN X, XU B.. The efficacy of neuroendoscopic treatment for middle cranial fossa arachnoid cysts assessed by MRI 3D segmentation and modeling. *Childs Nerv Syst*. 2014; 30(6):1037-44.
115. LINDNER D1, TRANTAKIS C, RENNER C, ARNOLD S,

- SCHMITGEN A, SCHNEIDER J, MEIXENSBERGER J. Application of intraoperative 3D ultrasound during navigated tumor resection. *Minim Invasive Neurosurg.* 2006 Aug;49(4):197-202.
116. LINGE SO, MARDAL KA, HAUGHTON V, HELGELAND A. Simulating CSF flow dynamics in the normal and the Chiari I subarachnoid space during rest and exertion. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013 Jan;34(1):41-5
117. LINNINGER AA, XENOS M, ZHU DC, SOMAYAJI MR, KONDAPALLI S, PENN RD. Cerebrospinal fluid flow in the normal and hydrocephalic human brain. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2007 Feb;54(2):291-302.
118. LOCHHEAD JJ, WOLAK DJ, PIZZO ME, THORNE RG. Rapid transport within cerebral perivascular spaces underlies widespread tracer distribution in the brain after intranasal administration. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2015 Mar;35(3):371-81
119. LUCIC MA, KOPRIVSEK K, KOZIC D, SPERO M, SPIROVSKI M, LUCIC S. Dynamic magnetic resonance imaging of endoscopic third ventriculostomy patency with differently acquired fast imaging with steady-state precession sequences. *Bosn J Basic Med Sci.* 2014 Aug 16;14(3):165-70.
120. LUETMER PH, HUSTON J, FRIEDMAN JA, DIXON GR, PETERSEN RC, JACK CR, EBERSOLD MJ. Measurement of cerebrospinal fluid flow at the cerebral aqueduct by use of phase-contrast magnetic resonance imaging: technique validation and utility in diagnosing idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery,* 2002. 50(3), 534-543.
121. LUNDIN F, TISELL A, LEIJON G, LEINHARD OD, DAVIDSSON L, GRÖNQVIST A, WIKKELSØ C, LUNDBERG P. Preoperative and postoperative 1H-MR spectroscopy changes in frontal deep white matter and the thalamus in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013 Feb;84(2):188-93.
122. MACKINNON AD, BILLINGTON RA, ADAM EJ, DUNDAS DD, PATEL U. Picture archiving and communication systems lead to sustained improvements in reporting times and productivity: results of a 5-year audit. *Clin Radiol.* 2008 Jul;63(7):796-804.
123. MADSEN JR, EGNOR M, ZOU R. Cerebrospinal fluid pulsatility and hydrocephalus: the fourth circulation. *Clin Neurosurg.* 2006;53:48-52.
124. MAGENDIE, F. Recherches physiologique et clinique sur le liquide céphalorachidien ou cerebrospinal. Mequignon-Marvis, Paris. 1842.
125. MAHMOUDI SE, AKHONDI-ASL A, RAHMANI R, FAGHIH-ROOHI S, TAIMOURI V, SBOUIR A, SOTANIAN-ZADEH H. Web-based Interactive 2D/3D medical image processing visualization software.

- Computer Methods and Programs in Biomedicine. 2010; 98(2): 172-182.
126. MAJÓS C. Espectroscopia por resonancia magnética de protón en el diagnóstico de tumores cerebrales. Radiología. Vol. 47. Núm. 01. Enero 2005.
  127. MAOJO V, KULIKOWSKI C. Medical informatics and bioinformatics: integration or evolution through scientific crises? Methods Inf Med 2006, 45:474-482.
  128. MATSUMAE M, HIRAYAMA A, ATSUMI H, YATSUSHIRO S, KURODA K. Velocity and pressure gradients of cerebrospinal fluid assessed with magnetic resonance imaging. J Neurosurg. 2014 Jan;120(1):218-27.
  129. MAURIZI CP. Arachnoid granules: Dandy was Dandy, Cushing and Weed were not. Med Hypotheses. 2010 Aug;75(2):238-40.
  130. MCCARTHY, K.D., REED, D.J. The effect of acetazolamide and furosemide on cerebrospinal fluid production and choroid plexus carbonic anhydrase activity. J. Pharmacol.Exp. Ther. 1974; 189: 194–201.
  131. MCCORMACK EJ, EGNOR MR, WAGSHUL ME. Improved cerebrospinal fluid flow measurements using phase contrast balanced steady-state free precession. Magn Reson Imaging. 2007 Feb;25(2):172-82.
  132. MESTREZAT . W. Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique, valeur clinique de l'examen chimique. Maloine, Paris.1912.
  133. MILHORAT T.H., Hydrocephalus and the cerebrospinal fluid. Williams and Wilkims. Blatimore. 1972.
  134. MORI K. Current concept of hydrocephalus: evolution of new classifications. Childs Nerv Syst. 1995 Sep;11(9):523-31;
  135. MORI S, CRAIN BJ, CHACKO VP, VAN ZIJL PC. Three-dimensional tracking of axonal projections in the brain by magnetic resonance imaging. Ann Neurol. 1999; 45:265-9.
  136. NAGELHUS HERNES TA, LINDSETH F, SELBEKK T, WOLLF A, SOLBERG OV, HARG E, RYGH OM, TANGEN GA, RASMUSSEN I, AUGDAL S, COUWELEERS F, UNSGAARD G. Computer-assisted 3D ultrasound-guided neurosurgery: technological contributions, including multimodal registration and advanced display, demonstrating future perspectives. nt J Med Robot. 2006 Mar;2(1):45-59.
  137. NAIDICH TP, ALTMAN NR, GONZALEZ-ARIAS SM. Phase contrast cine magnetic resonance imaging: normal cerebrospinal fluid oscillation and applications to hydrocephalus. Neurosurg Clin N Am. 1993 Oct;4(4):677-705.
  138. NAKANISHI A, FUKUNAGA I, HORI M, MASUTANI Y, TAKAAKI H, MIYAJIMA M, AOKI S. Microstructural changes of the corticospinal tract in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a comparison of diffusion tensor and diffusional kurtosis imaging.

- Neuroradiology. 2013 Aug;55(8):971-6.
139. NARITA K, KAWATE T, KAKINUMA N, TAKEDA S. Multiple primary cilia modulate the fluid transcytosis in choroid plexus epithelium. *Traffic*. 2010 Feb; 11(2):287-301.
  140. NARITA K, TAKEDA S. Cilia in the choroid plexus: their roles in hydrocephalus and beyond. *Front Cell Neurosci*. 2015 Feb 12;9:39.
  141. NITZ WR, BRADLEY WG JR, WATANABE AS, LEE RR, BURGOYNE B, O'SULLIVAN RM, HERBST MD. Flow dynamics of cerebrospinal fluid: assessment with phase-contrast velocity MR imaging performed with retrospective cardiac gating. *Radiology*. 1992 May;183(2):395-405.
  142. ODÉEN H, UPPMAN M, MARKL M, SPOTTISWOODE BS. Assessing cerebrospinal fluid flow connectivity using 3D gradient echo phase contrast velocity encoded MRI. *Physiological measurement*, 2011. 32(4), 407.
  143. OI S, DI ROCCO C: Proposal of “evolution theory in cerebrospinal fluid dynamics” and minor pathway hydrocephalus in developing immature brain. *Childs Nerv Syst*. 2006 Jul;22(7):662-9.
  144. OI S. Classification of hydrocephalus: critical analysis of classification categories and advantages of "Multi-categorical Hydrocephalus Classification" (Mc HC). *Childs Nerv Syst* 2011 Oct;27(10):1523-33.
  145. OI S: Hydrocephalus chronology in adults: confused state of the terminology. *Crit Rev Neurosurg* 1998; 8:346–356,.
  146. OI, S. Hydrocephalus research update-controversies in definition and classification of hydrocephalus. *Neurologia medico-chirurgica*, 2010. 50(9), 859-869.
  147. OREŠKOVIĆ D, KLARICA M. Development of hydrocephalus and classical hypothesis of cerebrospinal fluid hydrodynamics: facts and illusions. *Prog Neurobiol*. 2011 Aug;94(3):238-58.
  148. PRESTON J, ABBOTT NJ, BEGLEY DJ. Trancytosis of Macromolecules at the Blood-Brain Barrier en DAVIS TP y ENNA SJ Editors. *Pharmacology of the Blood Brain Barrier: Targeting CNS Disorders*. 1st ed.San Diego.Elsevier. 2014. p. 147-164.
  149. PREVEDELLO LM, LEDBETTER S, FARKAS C, KHORASANI R. Implementation of speech recognition in a community-based radiology practice: effect on report turnaround times. *J Am Coll Radiol*. 2014 Apr;11(4):402-6.
  150. QIU W, YUAN J, KISHIMOTO J, UKWATTA E, FENSTER A. Lateral ventricle segmentation of 3D pre-term neonates US using convex optimization. *Med Image Comput Comput Assist Interv*. 2013;16(Pt 3):559-66.
  151. QIU W, YUAN J, RAJCHL M, KISHIMOTO J, CHEN Y, DE

- RIBAUPIERRE S, CHIU B, FENSTER A. 3D MR ventricle segmentation in pre-term infants with post-hemorrhagic ventricle dilatation (PHVD) using multi-phase geodesic level-sets. *Neuroimage*. 2015 Sep;118:13-25.
152. QUON JL, GRANT RA, DILUNA ML. Multimodal evaluation of CSF dynamics following extradural decompression for Chiari malformation Type I. *J Neurosurg Spine*. 2015 Jun;22(6):622-30.
153. RADMANESH A, GREENBERG JK, CHATTERJEE A, SMYTH MD, LIMBRICK DD JR, SHARMA A. Tonsillar pulsatility before and after surgical decompression for children with Chiari malformation type 1: an application for true fast imaging with steady state precession. *Neuroradiology*. 2015 Apr;57(4):387-93.
154. RAIMONDI AJ. A unifying theory for the definition and classification of hydrocephalus. *Childs Nerv Syst*. 1994 Jan;10(1):2-12.
155. RAJAGOPAL A, SHIMONY JS, MCKINSTRY RC, ALTAYE M, MALONEY T, MANGANO FT, LIMBRICK DD et al. White matter microstructural abnormality in children with hydrocephalus detected by probabilistic diffusion tractography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013 Dec;34(12):2379-85.
156. RAJESWARAN R, CHANDRASEKHARAN A, MOHANTY S, MURALI K, JOSEPH S. Role of MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid rhinorrhoea with diagnostic nasal endoscopy and surgical correlation. *Indian J Radiol Imaging* 2006;16:315-20.
157. RASMUSSEN IA JR, LINDSETH F, RYGH OM, BERNTSEN EM, SELBEKK T, XU J, NAGELHUS HERNES TA, HARG E, HÅBERG A, UNSGAARD G. Functional neuronavigation combined with intra-operative 3D ultrasound: initial experiences during surgical resections close to eloquent brain areas and future directions in automatic brain shift compensation of preoperative data. *Acta Neurochir (Wien)*. 2007;149(4):365-78.
158. RATIB O, SWIERNIK M, MCCOY JM. From PACS to integrated EMR. *Comput Med Imaging Graph* 2003, 27:207-215.
159. RECIO M, HERNÁNDEZ D, HERNÁNDEZ LC, MARTÍNEZ DE VEGA V, CARRASCOSO J. Imagen de tractografía 3T: anatomía y aplicaciones clínicas. *Radiología* 2013; 55:57-68.
160. REKATE HL, NADKARNI TD, WALLACE D: The importance of the cortical subarachnoid space in understanding hydrocephalus. *J Neurosurg Pediatr* 2008; 2:1–11.
161. REKATE HL. A contemporary definition and classification of hydrocephalus. In *Seminars in pediatric neurology* (Vol. 16, No. 1). WB Saunders. 2009. pp. 9-15.
162. REKATE HL. The definition and classification of hydrocephalus: a personal recommendation to stimulate debate. *Cerebrospinal Fluid Res*, 2008. 5(2), 2.

163. RICHARD M. TORACK, MD, Historical Aspects of Normal and Abnormal Brain Fluids: I. Cerebrospinal Fluid. *Arch Neurol.* 1982;39(4):197-201.
164. RING-MROZIK E, ANGERPOINTNER TA. Historical aspects of hydrocephalus *Prog Pediatr Surg.* 1986;20:158-87.
165. ROLDÁN EA, OSORIO S, FACHA MT, MARTÍNEZ M, TABOADA J. Anatomía radiológica del espacio subaracnoideo: Las cisternas. Revisión. *An Radiol Mex* 2005; 4(1):27-34.
166. ROSSET A, SPADOLA L, RATIB O. OsiriX: an open source software for navigating in multidimensional DICOM images. *J Digit Imaging.* 2004;17(3): 205-216.
167. ROUVIÈRE H, DELMAS A, DELMAS V. Anatomía Humana Descriptiva, topográfica y funcional. Tomo 1. Cabeza y cuello. Elsevier Masson. 2005.
168. RUISOTO P, JUANES JA, CONTADOR I, MAYORAL P, PRATS A. Experimental evidence for improved neuroimaging interpretation using three-dimensional graphic models. *Anat. Sci. Educ,* 2012;5(3): 132-7.
169. RYDBERG JN, HAMMOND CA, GRIMM RC, ERICKSON BJ, JACK CR JR, HUSTON J III, RIEDERER SJ. Initial clinical experience in MR imaging of the brain with a fast fluid-attenuated inversion recovery pulse sequence. *Radiology.* 1994;193: 173-180.
170. SAWAMOTO K, WICHTERLE H, GONZALEZ-PEREZ O, CHOLFIN JA, YAMADA M, SPASSKY N, MURCIA NS, GARCIA-VERDUGO JM, MARIN O, RUBENSTEIN JL et al. New neurons follow the flow of cerebrospinal fluid in the adult brain. *Science.* 2006 Feb 3;311(5761):629-32.
171. SEIBERT J, MCCOWAN T, CHADDUCK W, ADAMETZ J, GLASIER C, WILLIAMSON S, TAYLOR B, LEITHISER RJ, MCCONNELL J, STANSELL C, ET AL. Duplex pulsed doppler US versus intracranial pressure in the neonate: Clinical and experimental studies. *Radiology.* 1989;171(1):155–159.
172. SEVILLANO MD, CACABELOS P, CACHO J. Alteraciones del líquido cefalorraquídeo y de su circulación: hidrocefalia, pseudotumor cerebral y síndrome de presión baja. *Medicine* 2011; 10(71):4814-24.
173. SHI J, FU W, WU Q, ZHANG H, ZHENG Z, ZHU J. Endoscopic third ventriculostomy associated 3D-constructive inference steady state MRI for obstructed hydrocephalus: a retrospective study. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013 Jul;115(7):896-901.
174. SHIINO A, NISHIDA Y, YASUDA H, SUZUKI M, MATSUDA M, INUBUSHI T. Magnetic resonance spectroscopic determination of a neuronal and axonal marker in white matter predicts reversibility of deficits in secondary normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg*

- Psychiatry. 2004 Aug; 75(8):1141-8.
175. SHORTLIFFE EH, CIMINO JJ. Biomedical informatics: computer applications in health care and biomedicine. 3rd edition. New York, NY: Springer; 2006.
  176. SIERRA-MARTÍNEZ E, CIENFUEGOS-MONROY R, FERNÁNDEZ-SOBRINO G. OsiriX, visor DICOM útil para procesar imágenes tomográficas de fracturas faciales. Cir. Ciruj. 2009; 77: 95-99.
  177. SIVALOGANATHAN S, STASTNA M, TENTI G, DRAKE J. A viscoelastic approach to the modelling of hydrocephalus. Appl Math Comput. 2005; 163:1097–1107.
  178. SIYAHHAN B, KNOBLOCH V, ZÉLICOURT D, ASGARI M, SCHMID DANERS M, POULIKAKOS D, KURTCUOGLUJ V. Flow induced by ependymal cilia dominates near-wall cerebrospinal fluid dynamics in the lateral ventricles. J R Soc Interface. 2014 Mar 12;11(94):20131189.
  179. SKLAR FH, LINDER M. The role of the pressure-volume relationship of brain elasticity in the mechanics and treatment of hydrocephalus. In: Shapiro K, Marmarou A, Portnoy H, editors. Hydrocephalus. Raven Press; 323–336. 1984.
  180. SMILLIE A, SOBEY I, MOLNAR Z. A hydroelastic model of hydrocephalus. J Fluid Mech. 2005; 539:417–443.
  181. SPEAKE T, WHITWELL C, KAJITA H, MAJID A, BROWN PD. Mechanisms of CSF secretion by the choroid plexus. Microscopy research and technique, 2001; 52(1):49-59.
  182. STIVAROS SM, JACKSON A. Changing concepts of cerebrospinal fluid hydrodynamics: role of phase-contrast magnetic resonance imaging and implications for cerebral microvascular disease. Neurotherapeutics. 2007 Jul;4(3):511-22.
  183. STOQUART-ELSANKARI S, BALÉDENT O, GONDRY-JOUET C, MAKKI M, GODEFROY O, MEYER ME. Aging effects on cerebral blood and cerebrospinal fluid flows. J Cereb Blood Flow Metab. 2007 Sep;27(9):1563-72.
  184. STØVERUD KH, LANGTANGEN HP, HAUGHTON V, MARDAL KA. CSF pressure and velocity in obstructions of the subarachnoid spaces. Neuroradiol J. 2013 Apr; 26(2):218-26. Epub 2013 May 10.
  185. SWEETMAN B, LINNINGER A. Cerebrospinal Fluid Flow Dynamics in the Central Nervous System. *Annals of Biomedical Engineering*, 2010.
  186. SYMSS NP, OI S. Is there an ideal shunt? A panoramic view of 110 years in CSF diversions and shunt systems used for the treatment of hydrocephalus: from historical events to current trends. Childs Nerv Syst. 2015 Feb;31(2):191-202.

187. SYMSS NP, OI S. Theories of cerebrospinal fluid dynamics and hydrocephalus: historical trend. *J Neurosurg Pediatr.* 2013 Feb;11(2):170-7.
188. SZCZEPEK E, CZERWOSZ L, SZARY C, CZERNICKI Z. Diffusion tensor imaging (DTI) in the differential diagnosis of normal pressure hydrocephalus and brain atrophy. *Pol Merkur Lekarski.* 2014 Oct;37(220):221-6.
189. TATAR I. OsiriX: is it really a suitable software for 3D visualization of neuroanatomical structures acquired from DICOM images? *Neuroanatomy* 2008;7: 20-21.
190. TORACK M.R., "Historical aspects of normal and abnormal brain fluids. I. Cerebrospinal fluid," *Archives of Neurology*, vol. 39, no.4, pp. 197-201, 1982.
191. UCAR M, GURYILDIRIM M, TOKGOZ N, KILIC K, BORCEK A, ONER Y, AKKAN K, TALI T. Evaluation of aqueductal patency in patients with hydrocephalus: three-dimensional high-sampling-efficiency technique (SPACE) versus two-dimensional turbo spin echo at 3 Tesla. *Korean J Radiol.* 2014 Nov-Dec;15(6):827-35.
192. UNAL O, KARTUM A, AVCU S, ETLIK O, ARSLAN H, BORA A. Cine phase-contrast MRI evaluation of normal aqueductal cerebrospinal fluid flow according to sex and age. *Diagn Interv Radiol.* 2009 Dec;15(4):227-31.
193. VALERI G, MAZZA FA, MAGGI S, ARAMINI D, LA RICCIA L, MAZZONI G, GIOVAGNONI A. Open source software in a practical approach for post processing of radiologic images. *Radiol Med.*2015;120(3):309-23.
194. VEENING, J G, BARENDREGT HP. The Regulation of Brain States by Neuroactive Substances Distributed via the Cerebrospinal Fluid; a Review. *Cerebrospinal Fluid Res.* 2010 Jan 6;7:1.
195. VELAZQUEZ ER, PARMAR C, JERMOUMI M, MAK RH, VAN BAARDWIJK A, FENNESSY FM, LEWIS JH, DE RUYSSCHER D, KIKINIS R, LAMBIN P, AERTS HJ. Volumetric CT-based segmentation of NSCLC using 3D-Slicer. *Sci Rep* 2013 18;3:3529.
196. WAGSHUL ME, CHEN JJ, EGNOR MR, MCCORMACK EJ, ROCHE PE. Amplitude and phase of cerebrospinal fluid pulsations: experimental studies and review of the literature. *J Neurosurg.* 2006 May;104(5):810-9.
197. WALKER ML. History of ventriculostomy. *Neurosurg Clin N Am.* 2001 Jan;12(1):101-10.
198. WALTER BA, VALERA VA, TAKAHASHI S, USHIKI T. The olfactory route for cerebrospinal fluid drainage into the peripheral lymphatic system. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2006 Aug;32(4):388-96.
199. WANG DD, MARTIN KW, AUGUSTE KI, SUN PP. Fast

- dynamic imaging technique to identify obstructive lesions in the CSF space: report of 2 cases. *J Neurosurg Pediatr.* 2015 May;15(5):519-23.
200. YAMADA S, GOTO T, MCCOMB JG. Use of a spin-labeled cerebrospinal fluid magnetic resonance imaging technique to demonstrate successful endoscopic fenestration of an enlarging symptomatic cavum septi pellucidi. *World Neurosurg.* 2013 Sep-Oct;80(3-4):436.e15-8.
201. YAMADA S, ISHIKAWA M, YAMAMOTO K. Optimal Diagnostic Indices for Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus Based on the 3D Quantitative Volumetric Analysis for the Cerebral Ventricle and Subarachnoid Space. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015 Sep 10.
202. YAMADA S, TSUCHIYA K, BRADLEY WG, LAW M, WINKLER ML, BORZAGE MT, MIYAZAKI M, KELLY EJ, MCCOMB JG. Current and Emerging MR Imaging Techniques for the Diagnosis and Management of CSF Flow Disorders: A Review of Phase-Contrast and Time-Spatial Labeling Inversion Pulse. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015 Apr;36(4):623-630.
203. YANG E, NUCIFORA PG, MELHEM ER. Diffusion MR imaging: basic principles. *Neuroimaging Clin N Am.* 2011; 21:1-25.
204. YATSUSHIRO S, HIRAYAMA A, MATSUMAE M, KAJIWARA N, ABDULLAH A, KURODA K. Correlation mapping for visualizing propagation of pulsatile CSF motion in intracranial space based on magnetic resonance phase contrast velocity images: preliminary results. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2014;2014:3300-3.
205. YIALLOUROU TI, KRÖGER JR, STERGIOPULOS N, MAINTZ D, MARTIN BA, BUNCK AC. Comparison of 4D phase-contrast MRI flow measurements to computational fluid dynamics simulations of cerebrospinal fluid motion in the cervical spine. *LoS One.* 2012;7(12):e52284
206. YILDIZ H, ERDOGAN C, YALCIN R, YAZICI Z, HAKYEMEZ B, PARLAK M, TUNCEL E. Evaluation of communication between intracranial arachnoid cysts and cisterns with phase-contrast cine MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005 Jan;26(1):145-51.
207. YUAN W, HOLLAND SK, SHIMONY JS, ALTAYE M, MANGANO FT, LIMBRICK DD et al.. Abnormal structural connectivity in the brain networks of children with hydrocephalus. *Neuroimage Clin.* 2015 Apr 29;8:483-92.
208. YUAN W, MCKINSTRY RC, SHIMONY JS, ALTAYE M, POWELL SK, PHILLIPS JM et al. Diffusion tensor imaging properties and neurobehavioral outcomes in children with hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013 Feb;34(2):439-45.
209. ZHAO C, YANG J, GAN Y, LIU J, TAN Z, LIANG G, MENG X, SUN L, CAO W. Application of MR virtual endoscopy in children with hydrocephalus. *Magn Reson Imaging.* 2015 Aug 4.

210. ZWECKBERGER K, SAKOWITZ OW, UNTERBERG AW, KIENING KL. Intracranial pressure-volume relationship. *Physiology and pathophysiology Anaesthesist*. 2009 Apr;58(4):392-7.

