

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"HIDROCEFALIA. DIAGNOSTICO-TRATAMIENTO"

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos.

Por

OSCAR SALAZAR ROSALES

En el Acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Noviembre de 1969.

## PLAN DE TESIS

### "HIDROCEFALIA. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO"

#### I. INTRODUCCION:

#### II. LIQUIDO CEFALORAQUIDEO:

1. Formación;
2. Difusión a través de las superficies meníngeas y apendimarias;
3. Absorción;
4. Circulación;
5. Presión normal;
6. Examen de Laboratorio; y
7. Métodos de obtención.

#### III. HIPERTENSION ENDOCRANEANA GENERALIZADA.

1. Características.

#### IV. HIDROCEFALIA

1. Definición
2. Clasificación
3. Mecanismos de producción
4. Etiología; y
5. Sintomatología

#### V. METODOS DE DIAGNOSTICO.

1. Rayos X del Cráneo
2. Electroencefalografía;

3. Punción lumbar y raquimetría
4. Colorantes
5. Arteriografía
6. Neumoencefalografía
7. Iodo-ventriculografía
8. Eco-encefalografía.

VI. TRATAMIENTO:

1. Médico: deshidratación, diuréticos y antibióticos.
2. Quirúrgico:
  - a) Coagulación endoscópica de los plexos coroides.
  - b) Derivación ventrículo atrial
  - c) Derivación ventrículo ureteral
  - d) Derivación ventrículo peritoneal
  - e) Derivación ventrículo pleural

VII. ESTUDIO Y REVISION DE CASOS.

VIII. CONCLUSIONES.

IX. BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCION:

Los conocimientos sobre la hidrocefalia se remontan hasta períodos bien adentrados en la antigüedad. No obstante fue para mí difícil localizar datos históricos precisos que sirvieran de base para el presente trabajo.

Es de hacer notar como antecedente de interés en Guatemala existencia de dos tesis de graduación en nuestra Facultad de Ciencias Médicas, correspondiendo a los doctores: René Alvarez C., y Barrundia, quienes desarrollaron los temas: "Estudio sobre Hidrocefalia en el Hospital Roosevelt y Diagnóstico y Tratamiento de la Cisticercosis en el Sistema Nervioso Central!"

Para la elaboración de la presente tesis, fue necesario recurrir a libros de diversas especialidades médicas, que me fueron orientando en el camino a seguir y, para lograr un orden lógico se procedió al estudio anatómico, fisiológico, bioquímico semiológico y casuística clínica del Hospital General. A parte de ello la colaboración decisiva de mi asesor

doctor Arturo Ramazzini fue de gran importancia para la organización general del trabajo.

Motivos: Mientras efectuaba mis labores como interno fijo en el servicio de Neurocirugía del Hospital General, tuve la oportunidad de participar en el diagnóstico y tratamiento de varios casos de hidrocefalia tanto en niños como en adultos y en diferentes estadios de la enfermedad que por su alta incidencia me dieron el primer impulso hacia la investigación de este problema en el área nacional. Enterado después, de la existencia de las dos tesis mencionadas previamente, me formulé la hipótesis que probablemente la cisticercosis y la hidrocefalia podrían tener una relación mucho más estrecha que la sospechada y, por otra parte tuve la idea de que al llevar a cabo tal investigación podría contribuir a la formación de una documentación nacional en torno a este punto. Sobre tal base creo que son ellos los motivos fundamentales de esta tesis, que espero pueda ser de alguna utilidad en el futuro.

Objetivos: A pesar de su título un poco circunscrito esta tesis fundamentalmente se propone:

1. Hacer una revisión anatómo-fisiológica del sistema nervioso central y su relación etiopatogénica con la hidrocefalia;
2. Sobre tal revisión sentar las bases mínimas de una fisiopatología que permita la mejor comprensión de esta entidad patológica;
3. Determinar la etiología porcentual de la hidrocefalia, así como confirmar de que en Guatemala probablemente la causa más frecuente de la hidrocefalia es la cisticercosis;
4. Así mismo se persigue la tipificación semiológica de esta enfermedad en nuestro país, a efecto de establecer las pautas necesarias para facilitar y hacer más exacto el diagnóstico de la misma; y
5. Tratar en lo posible de establecer una conducta terapéutica normativa o estandar que pueda ser de beneficio para el paciente afecto de esta enfermedad. A pesar de que se reconoce el carácter paliativo de esta terapéutica, así como

la imposibilidad en el momento actual de una cura total.

### I I. LIQUIDO CEFALORAQUIDEO:

Toda la cavidad que rodea el encéfalo y la médula tiene un volumen de aproximadamente 1650 ml. Aproximadamente 135 ml, de tal volumen se hallan ocupados por líquido cefaloraquídeo. Este líquido se encuentra en los ventrículos del cerebro en las cisternas que lo rodean, y en el espacio subaracnoideo del encéfalo y médula espinal.

a) Formación: El líquido cefaloraquídeo se forma de varias maneras; en su mayor parte es producido por los plexos coroideos de los ventrículos, en menor proporción por los vasos sanguíneos de las meninges y los revestimientos endoteliales de las cámaras líquidas cerebroespinales, y una porción todavía menor por los vasos sanguíneos de encéfalo y médula espinal.

b) El plexo coroideo es una formación en coliflor de vasos sanguíneos, revestida por una delgada capa de células epiteliales que se proyectan: a) En el asta temporal de los ventrículos

culos laterales; b) en las porciones posteriores del tercer ventrículo; y c) en el techo del cuarto ventrículo.

El líquido cefaloraquídeo nace continuamente de la superficie del plexo coroideo.

Este líquido no es exactamente igual que los demás extracelulares; su concentración de Sodio es de 7% mayor que en el líquido extracelular; la concentración de Glucosa es 30 % y la de Potasio es de 40 % menor.

Evidentemente, el líquido que nace de los plexos coroideos no es un simple filtrado de los capilares, sino una secreción coroidea.

El mecanismo probable por virtud del cual el plexo coroideo secreta líquido es el siguiente: las células epiteliales cuboides del plexo coroideo secretan activamente iones de Sodio, que desarrollan una carga positiva en el líquido cefaloraquídeo, ésta a su vez atrae iones con carga negativa, -en particular iones de cloruro-, también hacia el líquido cefaloraquídeo. Así pues, hay un exceso de iones en el líquido de los ventrículos.

En consecuencia, la presión osmótica del líquido ventricular se eleva hasta aproximadamente 160 mm de Hg más que la del plasma, y esta fuerza osmótica hace que grandes cantidades de agua y sustancias disueltas atraviesen la membrana coroidea hacia el líquido cefaloraquídeo. Como la glucosa no es tan difusible como el agua su concentración se conserva algo más baja. La baja concentración de Potasio probablemente dependa de transporte de potasio en dirección opuesta, a través de las células epiteliales. La base principal de esta teoría es que la concentración de sustancias osmóticamente activas en el líquido cefaloraquídeo es mayor en unos 9 miliosmoles que en el plasma; esta diferencia ejercería la presión osmótica de 160 Mm de Hg antes señalada.

La intensidad de la secreción coroidea se calcula en casi 500 ml, cada día, lo cual es aproximadamente cuatro veces el volumen total de líquido de toda la cavidad cerebroespinal.

b) Difusión: Las superficies de los ventrículos están revestidas de un epitelio cuboide denominado epéndimo, y el líquido cefaloraquídeo está en contacto con esta superficie en todos sus puntos, además, el líquido cefaloraquídeo llena el espacio subaracnoideo entre la piamadre y el encéfalo que lo cubre y la membrana aracnoides.

Por lo tanto, el líquido cefaloraquídeo está en contacto con grandes superficies de epéndimo y menínge y se produce un constante intercambio entre dicho líquido y la sangre que circula por debajo de las membranas. Esta difusión permite una mezcla moderada de líquido cefaloraquídeo y sus iones difusibles (Na, K, Cl.HCO<sub>3</sub>) con la sangre. Sin embargo, sólo contribuye con pocos milímetros al día a la gran "Masa" de circulación del líquido cefaloraquídeo, porque la intensidad de difusión saliendo del líquido es casi tan grande como la intensidad de penetración en el mismo.

Los vasos sanguíneos de la substancia del encéfalo atraviesan primero la superficie del cerebro y luego penetran

en el mismo, llevándose consigo una capa de pñamadre. La pñamadre está unida en forma muy laxa a estos vasos, de manera que entre ella y cada vaso hay un espacio denominado es pacio perivascular. Los espacios perivascuales siguen las arterias y venas hacia el interior del cerebro hasta alcanzar ar teriolas y vénulas, pero no hasta los capilares. Los extremos internos de los espacios perivascuales se continúan con los pequeños espacios intersticiales del propio cerebro y el líquido de dichos espacios intersticiales puede pasar fácilmente hacia las zonas perivascuales y luego de estas hacia el líquido cefaloraquídeo. En circunstancias normales, el volumen del líquido cefaloraquídeo formado de esta manera es pequeño, pero tiene gran importancia porque los espacios perivascuales funcionan como linfáticos de los tejidos cerebrales.

Función linfática de los espacios perivascuales: Como ocurre en cualquier otra parte del cuerpo, una pequeña cantidad de proteína se escapa de los capilares parenquimatosos hacia los espacios intersticiales del encéfalo; como éste no tiene linfá-

ticos verdaderos, dicha proteína sólo tiene un medio de abandonar los tejidos, o sea siguiendo los espacios perivascuales. Una vez alcanzados los espacios subaracnoideos, la proteína sigue a lo largo del líquido cefaloraquídeo para ser absorbida por las granulaciones aracnoideas y va a las venas cerebrales. Además de transportar líquidos y proteínas, los espacios perivascuales también transportan partículas extrañas, del cerebro hacia el espacio subaracnoideo. Por ejemplo: siempre que hay infección en el cerebro, glóbulos blancos muertos son eliminados del encéfalo siguiendo los espacios perivascuales.

c) Absorción: Casi todo el líquido cefaloraquídeo formado diariamente es reabsorbido hacia la sangre siguiendo estructuras especiales denominadas granulaciones aracnoideas (o vellosidades aracnoideas, en los niños), que se proyectan desde los espacios subaracnoideos hacia los senos venosos en la superficie del cerebro, y a veces también en las venas del conducto raquídeo. Las granulaciones aracnoideas en realidad son trabéculas aracnoideas que hacen protrusión a través de las paredes venosas, creando

áreas muy permeables que permiten la circulación relativamente libre del LCR y sus moléculas o incluso partículas menores (de menos de 1 micra de volumen) hacia la sangre.

d) Circulación: El líquido cefaloraquídeo formado en los ventrículos laterales pasa hacia el tercer ventrículo atravesando los agujeros de Monro, se une al segregado en el tercer ventrículo y pasa a lo largo del acueducto de Silvio hacia el cuarto ventrículo, donde se forma más líquido todavía; luego sigue hasta la Cisterna Magna, atravesando los dos agujeros laterales de Lushka y el agujero de Magendie situado en la línea media. De aquí sigue por los espacios subaracnoideos hacia arriba hasta alcanzar los lagos venosos del cerebro, pero primero atraviesa los espacios subaracnoideos de la pequeña abertura tentorial alrededor del Mesencéfalo. Finalmente, el líquido alcanza las granulaciones aracnoideas y se vacía en los senos venosos.

La mayor parte de líquido lo producen los plexos coroides y casi todo es resorbido por las vellosidades aracnoideas.

Sin embargo, pequeñas cantidades de líquido son producidas por los vasos sanguíneos del parénquima y meninges de encéfalo y médula espinal. Este líquido se combina con el de los plexos coroides y también es resorbido sobre todo por las vellosidades aracnoideas.

e) Presión normal: Puesto que en condiciones normales todos los espacios que contienen este líquido se encuentran en comunicación libre, existe en todos ellos la misma presión cuando el individuo se encuentra en decúbito. Como promedio, esta presión viene a ser de 130 a 150 mm de agua. Al sentarse el individuo, se alteran estos valores. En este momento la presión del líquido cefaloraquídeo en los ventrículos laterales pasa hasta 13, en la cisterna magna hasta 20 ó 40, para alcanzar el punto 0, aproximadamente en la zona media de la médula Cervical y aumentar progresivamente en sentido caudal.

La presión del LCR está regulada por el producto de intensidad de formación y resistencia a la absorción de las vellosidades aracnoideas. Cuando uno de estos factores aumenta,

la presión se eleva; cuando uno disminuye la presión baja.

f) Examen de Laboratorio: Los exámenes del LCR que se realizan habitualmente en el laboratorio se refieren a su color, su contenido en células, su contenido en globulinas, proteínas totales, su curva coloidal y la reacción de Wasserman.

En casos especiales interesa realizar además tinciones y exámenes del sedimento, buscando bacterias o células tumorales, realizando también cultivos o exámenes biológicos en busca de gérmenes, y, por último, determinar el contenido en glucosa, especialmente para contribuir a la diferenciación de las afecciones inflamatorias.

LIQUIDO CEFALORAQUIDEO NORMAL:

- Aspecto..... Transparente como el agua, claro.
- Color..... Incoloro.
- Peso específico..... 1.005- 1.009 (lumbar)  
1.002- 1.004 (ventricular)
- Viscosidad..... 1.02- 1.027 (a 38°C)
- Descenso Criscópico. 0.56 a 0.6C'

- pH..... 7.25 - 7.42
- Proteínas totales..... 10 a 15 mg (en el ventrículo la concentración es más baja)
- Glucosa..... 60 - 100 mg %
- Ca..... 5 mg %
- Na. Cl..l..... 700 a 760 mg %
- Na..... 327 mg %.

g) Métodos de obtención: El líquido cefaloraquídeo se obtiene por punción, midiéndose al mismo tiempo la presión que ejerce en el punto de punción.

Los espacios más favorables para realizar esta punción son el espacio subaracnoideo Lumbar, la Cisterna Magna y los Ventriculos laterales.

PUNCION LUMBAR:

Se realiza, siempre que es posible, con el paciente en decúbito. El paciente se colocará en posición arqueada, con lo que se separan las apófisis espinosas, pudiéndose así palpar fácil-

mente el espacio que queda entre las apófisis espinosas de la IV y V vértebras lumbares. Este espacio se encuentra aproximadamente al nivel de la cresta ilíaca, que es conveniente hacer marcar por un ayudante. La piel se lavará y desinfectará con tanto cuidado como si se fuese a efectuar una operación, señalando a continuación con yodo u otra substancia semejante el punto para la punción. Este punto debe encontrarse exactamente en la línea media y en el centro de las líneas que unen las dos apófisis espinosas, siendo anestesiado por medio de una infiltración intracutánea de procaína. Para realizar esta pequeña anestesia que contribuye a la elegancia de la técnica, se elegirá una aguja de calibre fino; de otra manera, el paciente percibirá en lugar de una sola punción intensa, dos punciones. Una vez lograda la anestesia de la piel, se introducirá la aguja lumbar con un leve empujón a través de la misma dirigiéndola a continuación lenta y exactamente por la línea media en sentido ventral. Introducida la aguja algunos centímetros, se encuentra

la resistencia de la duramadre, cuya performación se advierte de manera inconfundible por una súbita disminución de la resistencia. En los niños la profundidad a que se encuentra el espacio subaracnoideo es a menudo mucho menor de lo que se espera, y la resistencia de la duramadre puede ser poco menos que inapreciable. Si en este momento se retira el mandril de la aguja, se ve fluir gota a gota el líquido cefaloraquídeo. Si se pretende hacer una raquimanometría se empalmará el manómetro sin dejar fluir la menor cantidad de líquido. En condiciones normales se encontrarán los valores de presión que antes se han indicado, tomando como referencia el punto medio entre los puntos muertos superior e inferior de la columna líquida, que se halla en constante movimiento ascendente y descendente. El ritmo de este movimiento corresponde a las excursiones respiratorias, a las que se sobreponen las finas oscilaciones debidas a las trasmisiones del pulso arterial. Dado que la presión del LCR es función de la presión arterial y venosa intracerebral, una observación de este tipo habla en favor de una permeabilidad

perfecta de todo el sistema ocupado por el líquido cefalorraquídeo, en tanto que la ausencia de estas características sugiere la existencia de un obstáculo situado proximalmente respecto del punto de la punción.

La existencia de un bloqueo puede ponerse de manifiesto más claramente por medio de la prueba de Queckens-tedt; en ella un auxiliar comprime las venas yugulares del paciente, aumentando así la presión venosa intracraneal. Normalmente este aumento tensional debería transmitirse en pocos segundos al espacio ocupado por el líquido cefalorraquídeo, provocando una rápida subida de la columna líquida contenida en el raquimanómetro. Sí, al contrario, nos encontramos con un ascenso lento y oscilante, pensaremos en un bloqueo incompleto, en tanto que si no se altera el nivel del líquido nos veremos obligados a deducir la existencia de un bloqueo completo. Tras dejar fluir la cantidad de líquido que precisemos para los exámenes de laboratorio, retiraremos la aguja de punción lumbar con un breve y enérgico

tirón, comprimiendo durante unos breves momentos el lugar de la punción con una gasa estéril. Solo es preciso recubrir este punto por medio de un apósito cuando fluya sangre a partir del agujero de la punción.

### PUNCION CISTERNAL:

Si se posee una cierta experiencia, la punción cisternal es técnicamente más simple que la punción lumbar, y tiene sobre todo la ventaja de ser menos dolorosa para el paciente.

Este se colocará de preferencia sentado, con la nariz dirigida exactamente hacia adelante y la barbilla retraída. Así se aumenta la distancia existente entre el hueso occipital y el Atlas y se pone tensa la membrana occipitoatloidea.

Antes de lavar y desinfectar el lugar de la punción, se invitará al paciente a separar la barbilla del pecho, palpando así aproximadamente el borde posterior del agujero occipital, a cuyo nivel y exactamente en la línea media, se marcará el punto elegido para la punción.

Tras provocar una pápula de procaína, se introducirá la aguja de punción en la línea media dirigida hacia arriba. Un auxiliar sujetará la cabeza del paciente, siendo responsable del mantenimiento estricto de la posición descrita. Aproximadamente a una profundidad de 6 cm, en el adulto, la aguja tropezará con resistencia ósea o con la resistencia elástica que caracteriza la membrana occipitoatloidea, que es más difícil de perforar que la duramadre lumbar. Para evitar una penetración excesiva en el momento de atravesar la membrana, es aconsejable apoyar en la nuca del paciente los dos últimos dedos de la mano que guía la aguja de punción. Así podrá perforarse la membrana, sin peligro de introducir la aguja de punción a demasiada profundidad. Por otra parte, la cisterna magna tiene en este punto unos dos cm de profundidad, por lo que es difícil que se produzcan lesiones secundarias al realizar la punción.

Teniendo en cuenta los valores de presión antes indicados para el paciente sentado, que demuestran que en la cis-

terna existe más bien una hipotensión, no debe esperarse nunca que fluya líquido cefaloraquídeo a través de la aguja, sino que es preciso aspirar por medio de una jeringuilla.

#### PUNCION VENTRICULAR:

Está perfectamente indicada en los casos en que se precisen datos sobre las características y contenido de los ventrículos, sin que pueda obtenerse esta información por ningún otro sistema, puesto que al parecer está interrumpida la comunicación entre los espacios internos y externos que contienen líquido cefaloraquídeo.

La punción ventricular es una intervención quirúrgica intracraneal que requiere, por tanto, no solo todo el instrumental y la preparación propias de las operaciones de este tipo, sino también todas las precauciones necesarias para prevenir y dominar cualquier complicación o establecer inmediatamente el tratamiento que pueda exigir un hallazgo insospechado.

Se realizará la punción ventricular en los adultos bajo

anestesia local, y en los niños bajo anestesia general. En todos ellos se afeitará cuidadosamente el cráneo y se palpará ante todo la protuberancia occipital externa, marcando a continuación un punto que se encuentre 12' cm, por encima de la misma y 3 cm por fuera. Tras aplicar la anestesia local se practicará una incisión de 4 cm de longitud que se profundizará hasta llegar al hueso. A continuación se separará el periostio, sin perder tiempo en una hemostasis del cuero cabelludo, puesto que la hemorragia es suficientemente contenida al insertar los separadores automáticos. A continuación procederá en ambos lados a perforar el cráneo y a incidir la duramadre en forma de cruz. Por medio del electrocauterio se perfora en este momento un punto de la corteza cerebral desprovista de vasos y a través de este agujero se introduce la aguja de punción de punta obtusa, se dirigirá la cánula hacia el borde externo de la órbita del mismo lado y, en condiciones normales, se alcanza a una profundidad de 6 a 7 cm, el cuerno posterior del ventrículo lateral,

cuyo revestimiento endodimario opone a la penetración de la cánula una resistencia bien apreciable, aunque menos intensa que la propia de la duramadre o de la membrana occipitalotloidea.

En el interior del sistema ventricular, la presión del líquido cefaloraquídeo suele ser negativa, puesto que la punción ventricular se realiza generalmente con el paciente semi sentado.

Por tanto, en condiciones normales es preciso proceder a una aspiración del líquido cefaloraquídeo.

### III. HIPERTENSION ENDOCRANEANA GENERALIZADA.

#### Características:

Tönnis ha llamado la atención sobre el hecho de que, en último extremo, existen tres elementos que ocupan el espacio endocraneano. El cerebro, el líquido cefaloraquídeo y la sangre. Cualquier aumento de volumen de uno de ellos se puede realizar tan solo a expensas de los dos restantes. Este proceso matizado por una cierta elasticidad, que en las hipertensiones agudas se debe al vaciamiento de los espacios venosos en los estados

sub agudos a una expresión de los espacios ocupados por el LCR, mientras que, por último, en las hipertensiones endocraneanas crónicas se puede deber incluso a una reducción del espacio ocupado por el tejido nervioso. Esta disminución es tanto más acentuada, cuanto menor es la edad del paciente en el momento de iniciarse la hipertensión (gran capacidad de adaptación del cerebro infantil) y cuanto más lentamente se ha desarrollado la hipertensión (capacidad temporal de comprensión del cerebro). En estos casos el parénquima puede experimentar una regresión tal, que hace realmente incomprendible la conservación de las funciones centrales, que se ha observado en muchos casos. En efecto una desaparición de la substancia cerebral como la que se produce en estas condiciones, sólo es parcialmente reversible a diferencia de la expresión de los espacios ocupados por la sangre o por el LCR. Una vez desaparecida o vencida la causa de la hipertensión endocraneana, queda a menudo como secuela un órgano que sólo puede adaptarse con grandes dificultades

a la menor sobrecarga adicional.

Otra posibilidad de aumentar el espacio en la hipertensión endocraneana la ofrece el crecimiento del cráneo, que se adapta a la presión existente y que se modela adquiriendo una capacidad tanto mayor cuanto más prolongada es la alteración de la presión endocraneana. El grado de deformación depende de la edad del paciente en el momento de iniciarse el trastorno.

En el lactante se produce un abombamiento de las fontanelas, que poseen una elasticidad considerable y que se mantienen abiertas durante un tiempo anormal. Al mismo tiempo se incurven los huesos planos del cráneo, insinuándose la forma característica del futuro cráneo hidrocefálico.

Si la hipertensión endocraneana se inicia en las últimas épocas de la infancia, las condiciones anatómicas de las suturas entre los distintos huesos del cráneo permiten aún su separación. Clínicamente, este hecho se traduce en un sonido de olla cascada obtenido por percusión del cráneo y se reconoce en la radiografía por una amplitud de las suturas superior a 3 mm. Es incorrecto

hablar de una dehiscencia de las suturas, puesto que, anatómicamente, se comprueba siempre un crecimiento compensador del tejido conjuntivo de la sutura. El ensanchamiento de la sutura constituye, hasta llegar a la pubertad, el signo más importante de hipertensión endocraneana desarrollada antes de esa edad.

Al mismo tiempo que se van cerrando progresivamente las suturas en el curso de las dos primeras décadas de la vida, hasta volverse completamente inseparables, va adquiriendo importancia, como manifestación de la hipertensión endocraneana, otra alteración ósea: la atrofia por presión de la silla turca, que afecta generalmente, en primer lugar, la cara anterior del dorso de la silla. Si se mantiene o progresa la hipertensión se producen rarificaciones en el dorso y el suelo de la silla, disolviéndose la cortical, pero estas alteraciones nunca afectan las apófisis clinoides anteriores o al tubérculo de la misma, de manera que parece ser que el seno esfenoidal ofrece una mayor resistencia a la hipertensión endocraneana

que la esponjosa del esfenoides.

Las alteraciones por presión de la silla turca no permiten, en absoluto, establecer conclusiones sobre el tipo y la localización del proceso expansivo. Debe también ponerse cuidado en no confundir la descalcificación fisiológica del cráneo de los ancianos con una atrofia por presión de la silla turca, reconociéndola como una forma localizada de la involución que afecta en general a la estructura de todo el cráneo.

En lo que se refiere a las impresiones digitales, diremos que en la hipertensión endocraneana pueden aparecer aumentadas tanto en profundidad como en número. Esto se observa de preferencia en aquellas zonas donde las impresiones están más bien desarrolladas en condiciones normales, o sea en las regiones frontal y temporal. No obstante, una hipertensión sostenida provoca siempre un aplanamiento de las impresiones, debido a la destrucción de las eminencias mamilares, y al adelgazamiento general de los huesos. Así se explican las alteraciones aparentemente paradójicas del cráneo cuando existe una hipertensión

endocraneana crónica unilateral (Hematoma subdural, o un glioma temporal). Al principio, las impresiones digitales se marcan acentuadamente en el lado de la lesión. En el curso ulterior, no obstante, desaparecen por completo, en tanto que se adelgaza progresivamente la calota craneana. Al mismo tiempo, y a consecuencia de la generalización de la hipertensión endocraneana, se forman las impresiones digitales en el lado contrario de la lesión. En general nos parece muy recomendable no sobrevalorar la importancia de las impresiones digitales.

Se cita también, entre las alteraciones óseas provocadas por la hipertensión endocraneana, la atrofia por presión de la bóveda craneana en la que se desdibuja el curso de los vasos. Esta alteración afecta sobre todo a los surcos de la arteria menígea y en menor grado a las venas del díploe, de curso sumamente variable. Se considera la dilatación del vaso emisario occipital como una característica de hipertensión endocraneana generalizada. Esta alteración se manifiesta en los alrededores de la protuberancia occipital externa, en for-

ma de defecto redondeado o infundibiliforme de la tabla externa, con una abertura mucho menor en la tabla interna. El valor diagnóstico de este signo queda disminuido en cierta manera por la posibilidad de confundir este agujero con las impresiones provocadas en el hueso por las granulaciones de Pachioni.

La práctica de radiografías en incidencia oblícuo y tangencial permite establecer la diferenciación entre ambas formaciones.

La repercusión de una hipertensión endocraneana generalizada sobre el sistema de cavidades ocupado por el LCR provoca una disminución y una expresión de todos los espacios, produciéndose por tanto una hipertensión de este líquido. No obstante, si se trata de una estasis de LCR, los espacios ocupados por éste se hallan estenosados en el punto del obstáculo opuesto a su circulación, pero en la zona situadas proximalmente están dilatados y presentan una considerable hipertensión. En ambos casos se observa muy frecuentemente una característica papila de éstasis.

Las repercusiones de la éstasis crónica del líquido cefaloraquídeo dependen de cuatro puntos:

- a) Localización del obstáculo;
- b) Edad del paciente;
- c) Grado de la oclusión; y
- d) Duración de la hipertensión.

En cuanto a la localización, ya se ha indicado que se dilatan exclusivamente los espacios del líquido cefaloraquídeo situados proximalmente en sentido de la corriente, pudiéndose deducir la extensión del bloqueo, a partir de la dirección normal de flujo del líquido cefaloraquídeo y del punto del mismo.

La edad en que se ha iniciado la éstasis del líquido cefaloraquídeo es importante, desde el punto de vista de que las oclusiones instauradas ya durante la primera edad de la vida intrauterina dan lugar a embriopatías, Como las siguientes:

- 1) Mal formación de Arnold Chiari, 2) Malformación de Dandy Walker.

En la segunda mitad del embarazo, el cerebro fetal ha terminado a grandes rasgos su desarrollo, de manera que una lesión hidrocefálica no provoca consecuencias fundamentalmente distintas de las que se presentarían como consecuencia de una éstasis adquirida después del parto. En la vida extrauterina tiene cierta importancia el momento de cierre de las suturas craneanas. Una éstasis del LCR desarrollada antes de este cierre tiene consecuencias anatómicas más manifiestas que una éstasis surgida después de este momento. El cráneo puede dilatarse mucho, adelgazándose el manto cerebral hasta grados inverosímiles, que hacen poco menos que incomprensible el mantenimiento de un funcionamiento de este órgano.

En el desarrollo de las hidrocefalias tienen particular importancia los traumatismos obstétricos.

Estos pueden ser causa no sólo de hematomas subdurales o hemorragias ventriculares, sino también de hemorragias en el espacio subaracnoideo. La causa más frecuente de las extravasaciones hemáticas en la superficie del cerebro de un recién nacido

son la ruptura de las venas protubernanciales y los desgarros de la tienda del cerebelo. Las hemorragias intraventriculares se deben, según Russell, a una éstasis venosa, o a una ruptura en el territorio de las venas centrales del cerebro.

Por otra parte un parto muy prolongado, con compresión duradera del cráneo dentro de las vías del parto, puede ocasionar una lesión anoxémica de los hemisferios cerebrales, que se localizará sobre el lado anterior.

Si el recién nacido sobrevive a esta situación, la curación del cerebro tendrá por consecuencia una retracción hemilateral, desarrollándose los síntomas clínicos de una hemiplejía infantil.

La estenosis de las vías del líquido cefaloraquídeo puede ser parcial o completa, estando aun compensada funcionalmente o siendo ya manifiesta clínicamente. En las formas compresadas y de desarrollo progresivo, basta a menudo una pequeña noxa adicional, por ejemplo, una infección banal, o un traumatismo mecánico o psíquico, una inso-

lación, una intoxicación, un embarazo o unas sesiones de radioterapia, para provocar un edema cerebral, que si bien sería inofensivo en sí mismo, cierra por completo la estenosis en estos casos y provoca clínicamente un acceso hidrocefálico.

En los pacientes jóvenes y en los niños puede ser incluso compatible durante largo tiempo con la vida un cierre total del acueducto, acaso porque en estas circunstancias disminuya muy notablemente la secreción de líquido cefaloraquídeo por los plexos coroideos y adquiere también la pared ventricular capacidad resorsiva muy superior a la fisiológica.

Es esencial para la importancia de una lesión hidrocefálica la duración de la éstasis del líquido cefaloraquídeo. Cuanto más prolongada sea tanto mayores serán los territorios cerebrales que habrán caído víctimas de la compresión. En primer lugar, sobre todo en la infancia, se afecta la substancia blanca.

La resistencia más prolongada es opuesta por las zonas filogenéticamente más antiguas del sistema nervioso central, que son precisamente las más esenciales para la conservación

de la vida.

IV. HIDROCEFALIA.

1) Definición: "Es una afección caracterizada por la presencia de excesivas cantidades de líquido cefaloraquídeo dentro de la cavidad craneal. Comunmente el término es aplicado a la distención del sistema ventricular por el líquido cefaloraquídeo, que no puede pasar al espacio subaracnoideo, es bloqueado en este espacio o no puede ser absorbido en el sistema venoso".

2) Clasificación: La hidrocefalia puede ser: Interna y Externa.

La hidrocefalia externa no es más que la dilatación de los espacios subaracnoideos y casi siempre secundaria a diversos tipos de enfermedad cerebral; como ejemplo de un padecimiento cerebral que la presenta podemos mencionar la atrofia cerebral, que puede presentarse asociada a hidrocefalia interna.

La hidrocefalia interna se presenta cuando existe aumento de líquido cefaloraquídeo dentro del sistema ventricular y es causado por un proceso que interfiera con la circulación, la

absorción o la producción de líquido cefaloraquídeo.

3) Mecanismos de producción:

- a- Por sobreproducción de líquido cefaloraquídeo;
- b- Por obstrucción del líquido cefaloraquídeo dentro del sistema ventricular o en los forámenes de salida;
- c- Por obstrucción de los canales comunicantes que conducen el líquido cefaloraquídeo a través de la incisura, para ser absorbido en la superficie de los hemisferios cerebrales por las vellocidades aracnoideas.
- d- Por una falla de desarrollo de las vellocidades aracnoideas u obstrucción en el principal mecanismo de absorción del LCR de las mismas.
- e- Por un aumento en el contenido proteico del LCR, que en ciertos casos puede impedir la absorción y producir una Hidrocefalia.

4) Etiología:

TIPOS

ETIOLOGIA

CONGENITA  
Interna  
Externa

- Agenesia del cuerpo caloso;
- Agenesia del cerebelo;
- Atresia del acueducto de Silvio;
- Espina bífida lumbosacra con mielomeningocele;
- Meningocele, Encefalocele;
- Malformación de Arnold Chiari;
- Malformación de Dandy Walker.

ADQUIRIDA

- Tumores;
- Procesos Infecciosos, parasitarios;
- Traumatismo;
- Estenosis del acueducto de Silvio
- Enfermedades degenerativas.

5) Sintomatología:

TIPOS

SINTOMATOLOGIA

CONGENITA  
Interna  
Externa

- Agrandamiento progresivo de la cabeza;
- Separación de suturas y fontanelas;
- Fontanelas prominentes y tensas;
- Frente abombada;
- Iris recubierto parcialmente por el párpado inferior;
- Retardo del desarrollo psicosomático;
- Alteraciones motoras, parálisis, hipertrofias, otras;

ADQUIRIDA  
Interna  
Externa

- Presión del Líquido Cefaloraquídeo aumentada;
- Incoordinación de extremidades y tronco.
- Cefaleas, náuseas, vómitos;
- Alteraciones visuales, parálisis ocular;
- Alteraciones neurológicas que dependen de la causa que provoca la hidrocefalia;
- Alteraciones reentgenológicas secundarias a la hipertensión endocraneana.

V. METODOS DE DIAGNOSTICO.

Exámenes colaterales

Rayos X de Cráneo. AP, CAT y TBWNE;

Electroencefalografía;

Eco-encefalografía;

Punción lumbar con raquimanometría;

Colorantes;

Ventriculografía.

VI. TRATAMIENTO.

MEDICO

Deshidratación

Diuréticos

Antibióticos

Esteroides

QUIRURGICO

Coagulación endoscópica de los plexos coroides.

Derivaciones: Torkildsen y su modificación;  
Ventrículo peritoneal;  
Ventrículo pleural;  
Ventrículo uretral;  
Ventrículo atrial.

ESTUDIO Y REVISION DE CASOS

Se revisaron las papeletas de pacientes ingresados en las salas de Neurocirugía de Hombres y Mujeres, así como los hospitalizados en la Cirugía Infantil del Hospital General.

Se hizo así mismo un control en la Consulta Externa después de egresados los pacientes.

Se sacaron porcentajes de frecuencia de Síntomas, de hallazgos en la exploración clínica, de presión de LCR, así como positividad de los Tx del cráneo, arteriografías, neumoencefalografías, ventriculografías.

Se observaron las causas más frecuentes de hidrocefalia en nuestro medio, su tratamiento y las complicaciones más corrientes.

EDAD: 14 años - 50 años

SINTOMATOLOGIA %

Cefalea.....	20 %
Cefalea, vómitos, V. borrosa...	50 %
Cefalea, vómitos, convulsiones..	20 %
Cefalea más cuadro Neurológico..	10 %

EXPLORACION CLINICA %

Edema de la papila unilateral....	30 %
Edema de la papila bilateral.....	24 %
Examen neurológico negativo....	30 %
Examen neurológico positivo....	16 %

LIQUIDO CEFALORAQUIDEO %  
Presión

Normal 80 a 210 mm de agua.....	20 %
Aumentada: 310 a 500 mm de agua..	80 %

RAYOS X CRANEO %

Normales.....	30 %
Anormales: con alteraciones principalmente en silla Turca.....	70 %

ARTERIOGRAMAS %

Negativos.....	20 %
Positivos.....	80 %

NEUMOENCEFALOGRAMAS %

Negativos.....	15 %
Positivos.....	85 %

VENTRICULOGRAMA %

Negativos.....	10 %
Positivos.....	90 %

CAUSAS %

Cisticercosis cerebral.....	36 %
Tumores cerebrales.....	28 %
No identificadas.....	16 %
Inflamatorias.....	15 %
Seudotumor.....	4 %
Estenosis del acueducto.....	1 %

TRATAMIENTO %

Derivación ventrículo peritoneal.....	44 %
Derivación ventrículo Atrial.....	12 %
Médico.....	8 %
Permeabilización de acueducto.....	4 %
Rehusaron operación.....	20 %
Craneotomías.....	12 %

COMPLICACIONES %

Obstrucción de la derivación.....	16 %
Infección local.....	12 %
Meningitis.....	6 %
Irritación local.....	8 %
Obstrucción, infección.....	18 %
No operados.....	10 %
Sin complicaciones.....	16 %

## CONCLUSIONES

1. El estudio clínico y radiológico más adecuado, actualmente ha sido factor importante en el diagnóstico de Hidrocefalia sin signos clínicos característicos.
2. En la actualidad, en Guatemala, la causa más frecuente de Hidrocefalia es la Cisticercosis cerebral.
3. El cuadro clínico de la Hidrocefalia casi nunca es característico.
4. La sintomatología que más frecuentemente se encontró, en el estudio efectuado fue: cefalea, vómitos, visión borrosa, un porcentaje bajo (10%) presentaban un cuadro neurológico más definido.
5. El tratamiento quirúrgico empleado, preferentemente en el Hospital General, fue la Derivación Ventrículo-Peritoneal, usando sondas de Levín, de Nelaton, en adultos y sondas de polietileno en niños. La colocación de la Válvula de Holther se ha hecho en muy pocos casos, por dificultarse

- la obtención de ella.
6. Un porcentaje elevado se complicaron en el post-operatorio mediato, siendo las complicaciones más frecuentes: la infección local, la obstrucción de la sonda de derivación y la reacción de cuerpo extraño que se presenta en algunos casos.
7. La Hidrocefalia, congénita asociada a Mielomeningocele presenta una mortalidad elevada; un porcentaje elevadísimo fallecieron antes de la intervención quirúrgica.
8. En niños hidrocefálicos se observa con mucha frecuencia complicaciones pulmonares, especialmente la bronconeumonía, que en porcentaje alto son causa de muerte.
9. Existe una constante relación entre la infestación de cisticercosis con el hábito alimenticio y cuidados higiénicos de los individuos.

10. Siendo la cisticercosis una de las causas más frecuentes de Hidrocefalia adquirida en Guatemala, debería llevarse a efecto la educación del pueblo higiene y divulgación sanitaria, por diversos medios tales como: conferencias sanitarias, películas, etc., manera fácil de hacer comprender el peligro de dicha enfermedad.
11. El médico general deberá pensar más frecuentemente en esta enfermedad ya que a pesar de ser endémica, no se diagnostica con la frecuencia necesaria.
12. El tratamiento quirúrgico es paliativo, siendo nulos los casos de curación efectiva.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar F. "Un caso de Cisticercosis Cerebral, Cisticercosis Celulosa, Rev. Guatemala Médica. 1940.
2. Alvarez Castillo René Rafael. "Estudio sobre Hidrocefalia en el Hospital Roosevelt". Tesis. Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala, Noviembre 1961 pgs. 20-21.
3. Appel, Lucien Dr. Siemon Jacques Dr. "Monografías Médicas de Radiografía de Cráneo". Ediciones Diamon, Manuel Tamayo, Madrid, Barcelona, México, Buenos Aires.
4. Barrundia R. Tesis "Diagnóstico y Tratamiento de la Cisticercosis en el Sistema Nervioso Central" Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. 1966.
5. Boyd, William: "Tratado de Patología General y Anatomía Patológica 2a. Edición, Librería y Editorial Bermudas SRL. 1961 pgs. 883-884.
6. Cecil-Loeb Drs. "Tratado de Medicina Interna 10a. Edición Tomo II Editorial Interamericana S.A. 1960. pgs.

1472-73; 1484-46.

7. Cony Beare, Sir John, Compendio de Patología Médica, 12 Edición, Barcelona España, Talleres Gráficos Iberoamericanos 1959 pgs. 170-178.
8. Damme Hans, "El Diagnóstico por examen de Líquido Cefaloraquídeo" España Calpe, S.A. 1936 pgs. 16-32.
9. Dassen Rodolfo Dr. Fustinomi Oswaldo: Biblioteca de Semiología. Sistema Nervioso. Séptima Edición pgs. 363.
10. Diebold Oil Zukschwerdt. "Tratado de Patología y Clínica Quirúrgica" Tomo I Pgs. 595-618. Selvar Editorial S.A.
11. Ferdinand Hoff, "Fisiopatología Clínica, Editorial Labor S.A. Barcelona Madrid, Pgs. 125-135.
12. Guyton Arthur C. "Tratado de Fisiología Médica" Tercera Edición. Interamericana Editorial 1967 pgs. 447-449.
13. Harkins, Moyes, Rhoads, Allen, "Principios y Prácticas de Cirugía". Segunda Edición. Editorial Intera-

mericana S.A. 1961. pgs. 1224.

14. Howell William. "Tratado de Fisiología" Editorial

Labor S.A. Argentina. Tomo II pgs. 904-948.

15. Lodge Thomas. "Progresos Recientes en Radiología".

Editorial Alhambra, S.A. 1a. Edición pgs. 7-8.

Vó. Bo.

Sra. Ruth Ramírez de Amaya  
Bibliotecaria.

BR. OSCAR SALAZAR ROSALES.

DR. ARTURO RAMAZZINI  
Asesor.

DR. CARLOS DE LA RIVA P.  
Revisor.

DR. RONALDO LUNA AZURDIA  
Director de Fase III.

DR. FRANCISCO VILLAGRAN M.  
Secretario General.

Vo. Bo.

DR. JULIO DE LEON MENDEZ  
Decano.