

---

## HIDROCEFALIA POSTRAUMÁTICA

---

AVELINO PARAJÓN DÍAZ

*Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid*

### 28.1. INTRODUCCIÓN

La dilatación ventricular es un hallazgo frecuente en pacientes con un traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado o severo. En fases precoces del TCE puede aparecer una hidrocefalia aguda, hipertensiva, por hemorragia intraventricular o hematomas que interfieran con la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR) lo que requerirá un drenaje ventricular externo de forma transitoria. Sin embargo, la mayor parte de las veces, la hidrocefalia que se asocia a los TCEs ocurre en una fase tardía, como consecuencia de una dificultad en la reabsorción del LCR, debido a la presencia previa de sangre en espacio subaracnoideo. Por lo general, el aumento de tamaño ventricular en una fase tardía tras el TCE suele atribuirse a la atrofia secundaria a una lesión axonal difusa, o a un déficit reabsortivo del líquido cefalorraquídeo. Es difícil distinguir la dilatación asociada a una atrofia cerebral de la verdadera hidrocefalia que precisa tratamiento quirúrgico. La dilatación ventricular sintomática, o hidrocefalia verdadera, generalmente ocurre antes de 6 meses tras el trauma inicial. Su diagnóstico suele basarse en criterios clínicos y es una de las posibles causas del cuadro conocido como «hidrocefalia arrehabsortiva o hidrocefalia crónica del adulto», que en su forma más característica, cursa con alteraciones de la marcha, incontinencia y deterioro neurológico.

## 28.2. EPIDEMIOLOGÍA

El aumento de tamaño ventricular tras un traumatismo es frecuente, su incidencia se ha establecido en las diferentes publicaciones entre un 30% y un 86%, entre 3 y 12 meses tras el trauma inicial. Sin embargo, la incidencia de verdadera hidrocefalia es menor, situándose entre un 0.75% y un 20%.

En el estudio de Marmarou *et al.*, el 44% de los pacientes presentaban dilatación ventricular, pero sólo consideraron como verdaderas hidrocefalias a un 20%. Mazzini *et al.* (2003), en 140 pacientes con TCE grave estudiados prospectivamente hablan de un 45% con «algun grado de hidrocefalia», pero sólo un 11% con «hidrocefalia grave que requirió tratamiento quirúrgico», por tanto podríamos considerar los primeros como pacientes con dilatación ventricular y el segundo grupo el de verdadera hidrocefalia, y en ese caso los porcentajes se aproximan al estudio anterior. En una serie española, Poca *et al.*, entre 95 pacientes con una escala de Glasgow menor de 13 al ingreso (TCEs moderados y severos) encuentran ventriculomegalia (definida como un índice de Evans superior al 0.3) en el 39.3% de los pacientes con TCE severo (GCS entre 3-8), y en el 27.3% de los pacientes con TCE moderado (GCS 9-13), mientras que cierto grado de dilatación ventricular sin repercusión clínica se encuentra en un 57.6% a las cuatro semanas y en un 69.7% a los dos meses.

## 28.3. ETIOLOGÍA

Clásicamente se ha atribuido la dilatación ventricular crónica en los TCEs a la pérdida de masa encefálica asociada a la atrofia y a las alteraciones en la reabsorción del LCR.

En un reciente trabajo de Licata *et al.* (2001) acerca de la hidrocefalia en TCEs graves (GCS menor de 8) se asignó la etiología de la misma a hemorragia subaracnoidea en un 26%, sangrado intraventricular en un 10%, meningitis en un 7% y hematoma de fosa posterior en un 5%. Sin embargo en un 47% de los casos los estudios de laboratorio e imagen no fueron suficientes para establecer una posible causa de la hidrocefalia.

Los múltiples estudios realizados no han encontrado relación entre la severidad de las lesiones iniciales en el TC y la posibilidad de aparición posterior de hidrocefalia.

Si se ha encontrado relación estadísticamente significativa entre la hidrocefalia postraumática y la realización previa de una craniectomía descompresiva. Esto abogaría por la implicación de una alteración en la reabsorción de LCR en la convexidad cerebral.

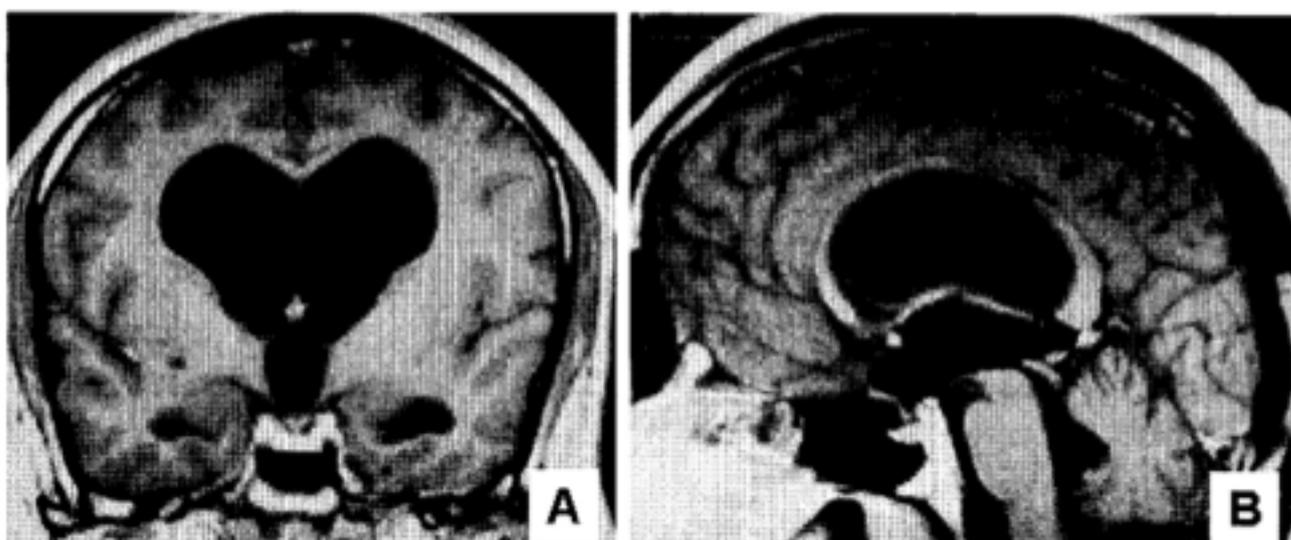
Para algunos, el mecanismo responsable podría ser una alteración en la distensibilidad debida a cambios en las propiedades del tejido por el trauma. Por ello se alteraría la capacidad de adaptación ante los cambios de volumen intracraneal que suceden con el ciclo cardiaco, respiración, etc.

#### 28.4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es principalmente clínico. El síntoma más frecuente es un empeoramiento neurológico, que se produce en más de la mitad de los pacientes con hidrocefalia. Otros signos son una detención en el curso de la mejoría evolutiva tras el trauma, el aumento de hipertonía en el caso de los pacientes comatosos, o el aumento de la tensión del colgajo en los pacientes con craniectomía descompresiva.



**Figura 28-1.** Trasudado ependimario (flechas) en una hidrocefalia activa postraumática. Estudio de RM (secuencia FLAIR).



**Figura 28-2.** Imágenes de RM (fase T1) en planos coronal (A) y sagital (B) en un caso de hidrocefalia arreabsortiva crónica, de posible origen postraumático. Se aprecia la dilatación tetraventricular, con escasa dilatación de surcos corticales.

La hidrocefalia activa se demuestra mediante los signos radiológicos en TC y RM de trasudado trans-ependimario (Figura 28-1), dilatación ventricular acompañada de aplanamiento de los surcos cerebrales y disminución de las cisuras. En el cuadro de la hidrocefalia crónica arreabsortiva, que aparece tardíamente tras un antecedente de TCE, es característica la presencia radiológica de una hidrocefalia tetraventricular, con un grado de atrofia cortical poco significativo (Figura 28-2).

Recientemente se ha publicado una correlación entre la hidrocefalia postraumática y el grado de hipoperfusión de los lóbulos temporales, y en menor medida de los frontales (no sucede lo mismo en cambio con parietales, occipitales, tálamo y tronco encefálico), medida mediante SPECT con tecnecio 99m. Este podría ser un método útil para diferenciar la verdadera hidrocefalia activa de la dilatación por atrofia. Además en pacientes en los que se ha colocado una derivación se ve que la mejoría clínica se corresponde también con una mejora en la perfusión de los lóbulos temporales en el SPECT.

En los estudios de la dinámica del LCR realizados por el grupo de Marmarou en pacientes con hidrocefalia postraumática, se vio que aproximadamente la mitad tenían presiones normales del LCR y la otra mitad aumentadas. Para este autor, los mejores candidatos a una derivación serían aquellos con PIC normal y resistencia aumentada a la reabsorción del LCR.

Algunos de los tests más utilizados son el de infusión continua de Katzman y Hussey. Implica la infusión continua de suero salino a ni-

vel intrarraquídeo lumbar y la cuantificación de los cambios que se producen en la presión Intracraneal (PIC). En el test de inyección de «bolus» de Marmarou se inyecta un bolus de suero salino isotónico y se observa la repercusión sobre la PIC. La utilidad de los estudios de presión y dinámica del LCR es controvertida en la hidrocefalia post-traumática (y en la hidrocefalia con presión normal en general). Los estudios publicados no son consistentes y la correlación entre cambios en el LCR y pronóstico tras la cirugía es variable. Además dado que son estudios invasivos y de difícil realización muchos autores no recomiendan su uso (Mazzini *et al.*, 2003). Para Marmarou *et al.*, en cambio, serían de realización obligada. En cualquier caso, se acepta que una presión del LCR medida mediante punción lumbar mayor de 15 mm Hg o de 180 mm H<sub>2</sub>O es indicación de cirugía.

En cuanto al término de **hidrocefalia externa**, lo utilizamos para referirnos a la acumulación de LCR en el espacio subdural en forma de higromas que puede preceder o sustituir a la dilatación ventricular. En alguna series hasta en un 32% de los casos la aparición de hidrocefalia fue precedida por colecciones subdurales transitorias de LCR que posteriormente van disminuyendo de tamaño, a la vez que se va produciendo la dilatación ventricular, de manera inversamente proporcional. Podría deberse a una resistencia de la pared ventricular a la distensión. Por ello ante la aparición de higromas subdurales crónicos, o tardíos, en pacientes con TCE, la actitud debe ser de observación con estudios de imagen seriados, antes de tomar una decisión sobre el tratamiento quirúrgico.

## 28.5. TRATAMIENTO

Una vez establecida la indicación, el tratamiento quirúrgico definitivo consiste en la implantación de una derivación del LCR. La más utilizada es la ventrículooperitoneal, y en menor medida, ventrículoatrial y lumboperitoneal.

No hay ningún estudio concluyente acerca de la idoneidad de un tipo determinado de sistema de derivación.

En cuanto a los resultados postoperatorios, los pacientes que debutan con empeoramiento neurológico tienen mayor mejoría tras la implantación de la derivación.

Los resultados globales suelen ser pobres, principalmente porque se trata de pacientes con un importante daño neurológico antes

de la cirugía. Mazzini *et al.* (2003) publican un 5.1% de pacientes con una incapacidad severa y un 15% con estado vegetativo persistente. Sin embargo, en otra serie más extensa de pacientes se ha comunicado un porcentaje global de buen resultado del 56% (45% de buena recuperación a largo plazo y 11% con incapacidad parcial). En ese mismo trabajo se señala que los resultados serían peores en pacientes jóvenes menores de 20 años, y los mejores resultados se obtendrían en aquellos en los que la dilatación ventricular aparece pronto tras el trauma.

Un punto más de controversia en esta entidad es el momento de la cirugía. Parece aceptado que la verdadera hidrocefalia suele desarrollarse en los tres primeros meses tras el trauma, mientras que la ventriculomegalia asociada a atrofia cerebral aparece después de los seis meses.

En los casos de hidrocefalia asociada a craniectomía descompresiva se ha visto que en los pacientes que se tratan pronto (5 a 7 semanas tras el traumatismo), la realización de la derivación y la colocación de la cranioplastia simultáneamente tiene mejores resultados; se ha propuesto la utilización en estos pacientes de válvulas programables que permitan ajustar progresivamente el flujo de LCR a los cambios de la PIC que produce la colocación de la plastia. La tasa de morbilidad asociada a la cirugía de derivación del LCR en estos pacientes oscila entre el 20% y el 40% globalmente, con una incidencia de complicaciones graves (mortalidad o déficit neurológico grave) en torno al 5-8%. Se ha comunicado una incidencia de infecciones de un 11%, mayor del doble de lo habitual en las hidrocefalias no traumáticas.

## 28.6. RESUMEN

La aparición de hidrocefalia tras un TCE moderado o grave es frecuente y debe diferenciarse de la más frecuente dilatación ventricular sin repercusión clínica. El diagnóstico es fundamentalmente clínico apoyado por la TC y/o RM. La utilidad de los estudios de presión y dinámica del LCR continua en discusión. El SPECT se ha revelado como una posible ayuda a la hora de hacer el diagnóstico diferencial entre ventriculomegalia asociada a atrofia e hidrocefalia activa. Una duración prolongada del coma y la realización de craniectomía descompresiva se han correlacionado con la aparición posterior de hidrocefalia, no habiéndose encontrado relación entre ésta y las lesiones en TC en el momento del ingreso. Sí existe una asociación

significativa entre la existencia de hidrocefalia y el pronóstico funcional en los TCEs, así como con el desarrollo de epilepsia postraumática.

## 28.7. BIBLIOGRAFÍA

- Cardoso E, Shubert R.: External hydrocephalus in adults. Report of three cases. *J Neurosurg* 1996; 85:1143-1147.
- Cardoso E, Galbraith S.: Post-traumatic hydrocephalus: a retrospective review. *Surg Neurol* 1985; 23:261-264.
- Carvi Y, Nievas MN, Hollerhage HG.: Early combined cranioplasty and programmable shunt in patients with skull bone defects and CSF-circulation disorders (abstract). *Neurol Res* 2006; 28: 139.
- Guyot LL., Micahel DB.: Post-traumatic hydrocephalus. *Neurol Res* 2000;22:25-28.
- Katzman R., Hussey F.: A simple constant-infusion manometric test for measurement of CSF absorption. I Rationale and method. *Neurology* 1970; 20:534-543.
- Licata C., Cristofori L., Gambin R. *et al.*: Post-traumatic hydrocephalus. *J Neurosurg Sci* 2001; 45:141-149.
- Marmarou A, Foda MA., Bando K. *et al.*: Posttraumatic ventriculomegaly: hydrocephalus or atrophy? A new approach for diagnosis using CSF dynamic. *J Neurosurg* 1996; 85:1026-1035.
- Marmarou A, Shulman K, La Murguese J.: Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system. *J Neurosurg* 1975; 43:523-534.
- Martín Láez R., Vazquez Barquero A., Paternina B.: Controversias en la etiología, patogenia y fisiopatología de la hidrocefalia crónica del adulto. En: Vazquez-Barquero A., Poca MA., Martín Laez R.: Hidrocefalia crónica del adulto. Graficas Calima, Santander 2001.
- Mazzini L, Campini R, Angelino E. *et al.*: Posttraumatic hydrocephalus: a clinical, neuroradiologic, and neuropsychologic assesment of long-term outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 1637-1641.
- Poca M., Sauquillo J., Mataró M. *et al.*: Ventricular enlargement after moderate or severe head injury: a frequent and neglected problem. *J Neurotrauma* 2005; 22: 1303-1310.
- Yoshimoto Y., Wakai S., Hamano M.: External hydrocephalus after aneurysm surgery: paradoxical response to ventricular shunting. *J Neurosurg* 1998; 88:485-489.