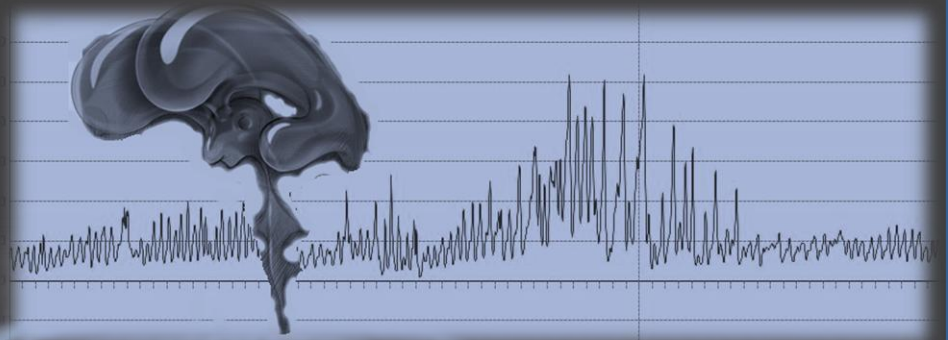




ugr

Universidad  
de Granada



**VALOR DIAGNÓSTICO  
DEL REGISTRO CONTINUO DE  
PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC)  
EN PACIENTES CON ALTERACIONES  
EN LA DINÁMICA DEL LCR**

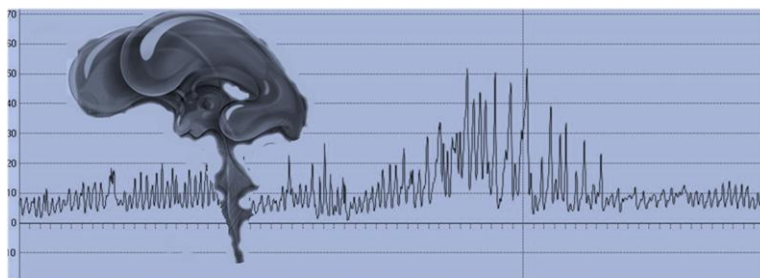
Tesis Doctoral

Angel Horcajadas Almansa

Editor: Editorial de la Universidad de Granada  
Autor: Ángel Horcujadas Almansa  
D.L.: GR 668-2012  
ISBN: 978-84-694-6364-2



UGR | Universidad  
de Granada



# VALOR DIAGNÓSTICO DEL REGISTRO CONTINUO DE PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC) EN PACIENTES CON ALTERACIONES EN LA DINÁMICA DEL LCR

Memoria presentada por el Ldo. En Medicina y Cirugía D. Angel Horcajadas Almansa para optar al grado de Doctor por la Universidad de Granada.

El trabajo presentado en esta memoria se ha realizado en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves bajo la dirección del Dr. D. David Aguilar Peña y del Dr. D. José M<sup>a</sup> Martín Linares.

Dr. D. Aguilar Peña

Dr. D. J.M. Martín Linares

Ldo A. Horcajadas Almansa

Granada a 31 de mayo de 2011



Lo hicieron porque no sabían que era imposible

*Rock & Ríos*

Nuestra recompensa se encuentra en el esfuerzo y no en el resultado. Un esfuerzo total es una victoria completa.

*Mahatma Gandhi*

### **DEDICATORIA**

A Mar, mi compañera de ahora y siempre, mi compañera con mayúsculas, mi compañera incondicional, y el amor de mi vida.

A mis hijos, por hacer que cada noche me acueste con la felicidad de ese último beso y cada mañana me levante con la ilusión del primero. A los que son y al que será. A ellos por hacerme crecer a su lado.

A mi madre, la gran ausente de mi vida, pero siempre presente. Al brillo de sus ojos, a su fuerza vital y a su coraje. Siempre irreductible, incansable y genial.

A mi padre, por su cariño, su apoyo y su ejemplo. Por estar siempre ahí... y por no dejar de dar la lata para que escribiera esta tesis.

A mi hermano, al que siempre llevo en el corazón y al que tanto debo. Para muchas cosas un espejo donde mirarme.

A Bienve. Sin él este proyecto quizás no hubiera sido posible. Sus ideas, su constancia y su apoyo me han ayudado siempre mucho. Empezamos juntos en este juego y de algún modo así seguiremos.

### **AGRADECIMIENTOS**

A mis directores de tesis. Al Dr. D. David Aguilar, por estar siempre con una sonrisa cuando lo he necesitado y por facilitarme el trabajo. Al Dr. D. José M<sup>a</sup> Martín, por enseñarme tantas cosas de mi especialidad y ser un ejemplo de tesón, constancia y honradez.

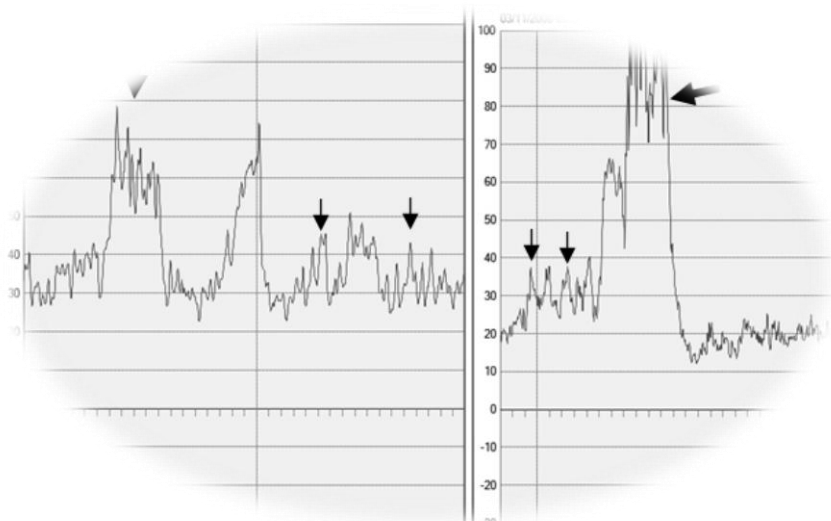
Al resto de mis compañeros y amigos, a los de ahora y a los de antes, por su colaboración, apoyo y entusiasmo, y especialmente a Miguel Ángel, por haberme enseñado y ayudado en la inmensa tarea de atender a nuestros pacientes de la mejor manera posible, y por su apoyo para desarrollar el trabajo que aquí se presenta.

## INDICE

|  |                    |
|--|--------------------|
| <b>1. INTRODUCCIÓN:</b>                                      | <b><i>pág.</i></b> |
| 1.1 Concepto de PIC .....                                    | 6                  |
| 1.2 Fisiología del LCR .....                                 | 7                  |
| 1.3 Dinámica del LCR .....                                   | 8                  |
| 1.4 Concepto de monitorización de la PIC .....               | 9                  |
| 1.5 Características de la onda de PIC .....                  | 10                 |
| 1.6 Características de un registro de PIC.....               | 14                 |
| 1.7 Sistemas de monitorización continua de la PIC .....      | 15                 |
| 1.8 Indicaciones de monitorización de PIC .....              | 17                 |
| 1.9 ¿Qué es neuroPICture ©? .....                            | 19                 |
| <br>   |                    |
| <b>2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO .....</b>                        | <b>22</b>          |
| <br>   |                    |
| <b>3. HIPÓTESIS .....</b>                                    | <b>23</b>          |
| <br>   |                    |
| <b>4. MATERIAL Y MÉTODOS</b>                                 |                    |
| 4.1. Sujetos del estudio .....                               | 24                 |
| 4.2. Diseño del estudio .....                                | 24                 |
| 4.3. Variables .....   | 25                 |
| 4.4. Instrumentos y métodos de medida .....                  | 25                 |
| 4.5. Análisis estadístico .....                              | 28                 |
| <br>   |                    |
| <b>5. PROCEDIMIENTO EN LA MONITORIZACIÓN DE LA PIC .....</b> | <b>29</b>          |
| <br>   |                    |
| <b>6. ANÁLISIS POR GRUPOS DIAGNÓSTICOS:</b>                  |                    |
| 6.1 . HIDROCEFALIA CRÓNICA DEL ADULTO:                       |                    |
| a. Introducción .....  | 31                 |
| b. Material y métodos .....                                  | 31                 |
| c. Resultados .....  | 32                 |
| d. Discusión .....   | 42                 |
| e. Conclusiones .....  | 45                 |
| <br>   |                    |
| 6.2 . DISFUNCIÓN VALVULAR                                    |                    |
| a. Introducción .....  | 46                 |
| b. Material y métodos .....                                  | 47                 |
| c. Resultados .....  | 47                 |
| d. Discusión .....   | 63                 |
| e. Conclusiones .....  | 66                 |

## INDICE

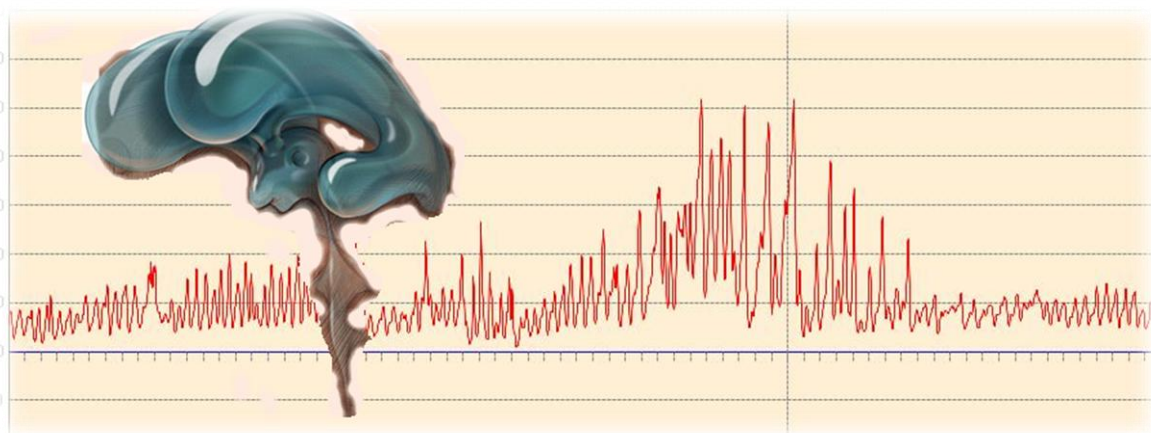
|  |             |
|--|-------------|
| <b>6.3 . HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL BENIGNA .....</b>               | <b>pág.</b> |
| a. Introducción .....  | 67          |
| b. Material y métodos .....  | 67          |
| c. Resultados .....  | 68          |
| d. Discusión .....   | 73          |
| e. Conclusiones .....  | 78          |
| <b>6.4 . VENTRICULOMEGALIA</b>                                     |             |
| a. Introducción .....  | 79          |
| b. Material y métodos .....  | 79          |
| c. Resultados .....  | 79          |
| d. Discusión .....   | 87          |
| e. Conclusiones .....  | 89          |
| <b>6.5 QUISTES ARACNOIDEOS</b>                                     |             |
| a. Introducción .....  | 91          |
| b. Material y métodos .....  | 91          |
| c. Resultados .....  | 91          |
| d. Discusión .....   | 96          |
| e. Conclusiones .....  | 98          |
| <b>7. CONCLUSIONES FINALES:</b>                                    |             |
| 7.1. Datos generales .....   | 99          |
| 7.2. Valor de la PIC media .....                                   | 102         |
| 7.3. Valor de la amplitud del registro .....                       | 106         |
| 7.4. Valor del análisis morfológico del registro .....             | 108         |
| 7.5. Valor de la clínica y la radiología .....                     | 111         |
| 7.6. Valoración del método de registro .....                       | 112         |
| 7.7. Resumen de las conclusiones. Respuestas a las hipótesis ..... | 113         |
| <b>8. BIBLIOGRAFÍA.....</b>  | <b>116</b>  |
| <b>9. ANEXOS.....</b>  | <b>125</b>  |





## ABREVIATURAS

- **DLP:** derivación lumboperitoneal
- **DVP:** derivación ventrículo peritoneal
- **HCA:** hidrocefalia crónica del adulto
- **HIC:** hipertensión intracraneal
- **LCR:** líquido cefalorraquídeo
- **LOVA:** “*longstanding overt ventriculomegaly in adults*” o ventriculomegalias de larga evolución en el adulto
- **PIC:** presión intracraneal
- **Rout:** resistencia a la reabsorción
- **Cout:** inversa de la Rout
- **TCE:** traumatismo craneoencefálico



## 1. INTRODUCCIÓN

La monitorización de la presión intracraneal (PIC) ha constituido y constituye aún hoy en día uno de los pilares en el manejo del TCE grave. En esta patología el conocimiento de la cifra de PIC del paciente, unido a otros datos, permite un tratamiento mucho más eficaz y ajustado. Sin embargo, no solo en el campo del traumatismo craneoencefálico grave la PIC es un dato de utilidad. Existen múltiples patologías en las cuales la presión intracraneal puede verse alterada y donde la monitorización de la misma puede ser de utilidad. Se trata de procesos en los que las cifras de PIC puntualmente pueden ser normales, pero en los que un registro continuo de ella puede demostrar una serie de anomalías. En estas patologías es preciso obtener registros gráficos *continuos y prolongados* para evidenciar alteraciones. De modo general, podríamos decir que cualquier proceso en el que se sospechen alteraciones en la dinámica del líquido cefalorraquídeo (LCR) es susceptible de ser evaluado mediante un registro continuo de la PIC. De este modo, cuadros como la hidrocefalia crónica del adulto (idiopática o secundaria), los quistes aracnoideos sintomáticos, las estenosis del acueducto de Silvio de larga evolución, la hipertensión intracraneal benigna, las ventriculomegalias del adulto o las disfunciones valvulares pueden beneficiarse de este tipo de estudio.

### 1.1. Concepto de PIC

La presión del LCR contenido en el sistema craneoespinal es el valor de la columna hidrostática que detiene la salida de este líquido cuando se acopla un manómetro a una aguja de punción lumbar situada en el espacio subaracnoideo lumbar o a un catéter situado en el espacio intraventricular. La presión intracraneal (PIC) se define como la presión del LCR a nivel del sistema ventricular.

La PIC en ausencia de lesiones expansivas intracraneales deriva de la circulación del LCR y del compartimento vascular. El compartimento licuoral es relativamente fácil de expresar cuantitativamente siguiendo la siguiente fórmula (19):

$$PIC_{LCR} = (\text{Resistencia a la salida del LCR} \times \text{Formación de LCR}) + \text{Presión en el seno sagital}.$$

Las situaciones que eleven la presión venosa bien de forma fisiológica (maniobras de Valsalva) o patológica (compresión de yugulares, trombosis venosas) o aquellas que trastornen la circulación del LCR, se acompañarán de elevaciones de la PIC.

El compartimento vascular es más difícil de expresar cuantitativamente estando influido por diversas circunstancias como los mecanismos de autorregulación cerebral y los mecanismos de drenaje venoso(16).



La PIC tiene una enorme influencia en la fisiología cerebral ya que la perfusión cerebral depende de ella. La presión de perfusión cerebral se obtiene restando la PIC de la presión arterial media y de ella depende la adecuada oxigenación y nutrición de las células nerviosas.

El valor normal de la PIC varía según la edad y la postura. En posición horizontal, el valor normal de la PIC de un sujeto adulto oscila entre 7 y 15 mmHg y entre los 3 y 7 mm Hg en niños. En bipedestación se sitúa en valores negativos, con una media de -10 mmHg, no debiendo ser menor de -15 mmHg (16). Con el paciente en decúbito lateral, los valores de la PIC son los mismos independientemente del lugar elegido para su medición. Sin embargo, con el paciente sentado, los valores de PIC van aumentando conforme nos alejamos del cráneo, debido al peso que recae en la columna de líquido en esta postura. Mientras que a nivel intracraneal a medición arrojaría presiones negativas, a nivel lumbar se situaría por encima de 10 mmHg. Existe un punto localizado a nivel de la cisterna magna, donde la presión es 0, y otro a nivel cervicodorsal, donde la presión es idéntica si se mide en decúbito o sedestación (punto indiferente de Magnaes).

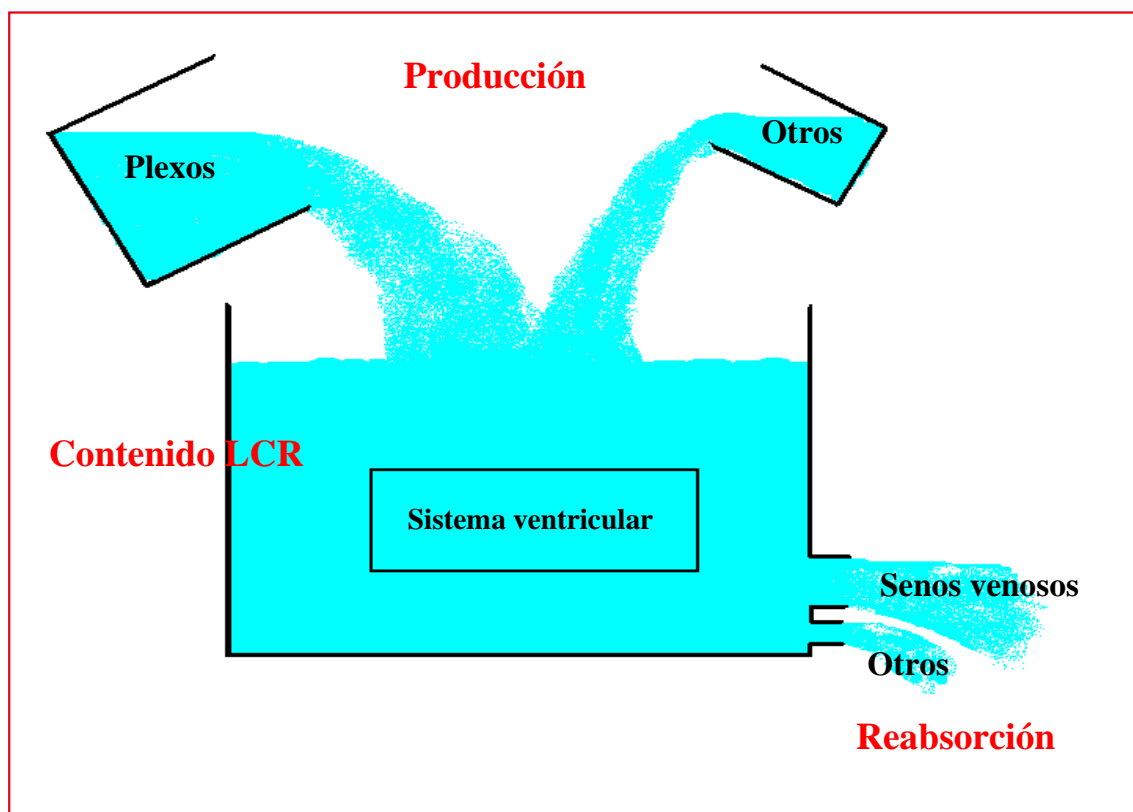
Determinadas situaciones fisiológicas también influyen en los valores de la PIC siendo más elevada en las fases REM del sueño y con las maniobras de Valsalva (68).

### 1.2. Fisiología del LCR

El LCR se origina fundamentalmente en los plexos coroideos de los ventrículos laterales, que son estructuras vasculares digitiformes recubiertas de células epiteliales de tipo ciliar que permiten el paso de solutos y agua desde el compartimento intravascular al sistema ventricular mediante diferentes mecanismos. Alrededor del 70% del LCR se origina en estas estructuras(61). El 30% restante se origina en otras fuentes, de las que la fundamental es el propio parénquima cerebral (61, 85) . Se estima que el sistema craneoespinal contiene alrededor de 150 ml de LCR, de los que entre 25 y 30 ml se sitúan en el sistema ventricular. La producción de LCR se cifra en unos 0,35 a 0,45 ml/hora, lo que viene a suponer un volumen horario de 20 ml y diario de 500 ml (61, 87)

El LCR producido desde el parénquima y los plexos circula desde los ventrículos laterales hacia el tercer ventrículo a través de los agujeros de Monro y desde éste pasa al IV ventrículo atravesando el acueducto de Silvio. Desde aquí fluye al espacio subaracnoideo a través de los agujeros de Luchka y Magendie.

La reabsorción del LCR se produce fundamentalmente a nivel de las vellosidades aracnoideas situadas en la cercanía de grandes venas y senos dures, quienes permitirían el paso del mismo al torrente circulatorio. Clásicamente se había postulado esta única vía de salida, pero estudios recientes han demostrado que el LCR tiene otras vías de escape como son el propio parénquima cerebral, las mismas vellosidades aracnoideas o el sistema linfático extracraneal (68).



Las funciones del LCR son: a) protección mecánica de las estructuras neurales, amortiguándolas en su contacto con el cráneo; b) regulador del medio químico en el que están inmersas las células del sistema nervioso; c) transporte de sustancias entre diferentes regiones cerebrales; d) eliminar determinados metabolitos de forma análoga a como lo hace el sistema linfático en otros órganos (ausente en el cerebro) (68).

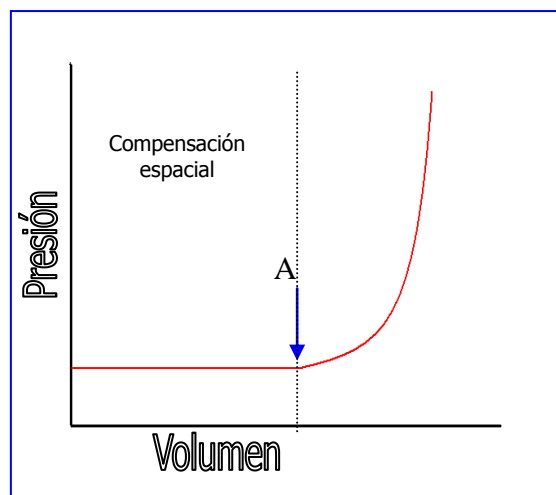
### 1.3. Dinámica del LCR

La dinámica normal del LCR implica un equilibrio entre producción, circulación y reabsorción. La alteración de cualquiera de estos puntos supone una alteración de la PIC que puede tener traducción clínica (68).

Existen una serie de conceptos relacionados con la dinámica de LCR que es conveniente recordar y tener en cuenta:

- *Rout (resistance outflow)*: se define como la resistencia a la reabsorción y sería la resistencia que oponen las diversas estructuras implicadas a la salida del LCR.
- *Cout (conductance outflow)*: es el concepto inverso al anterior, definiéndose como la capacidad de eliminación de LCR.  $Cout=1/Rout$
- *Curva de presión-volumen*: permite establecer la tolerancia del sistema craneoespinal al aumento de nuevos volúmenes. Pone en relación los incrementos de PIC con los de volumen. A partir de esta curva puede calcularse la *elastancia* ( $E=dP/dV$ ) y su inversa, que es la *compliance* ( $C=dV/dP$ ) del sistema. Existe una

primera porción de dicha curva en la que los cambios de volumen no se traducen en elevaciones de la PIC, pero una vez agotada la complianza cerebral, pequeños cambios de volumen originan incrementos importantes de la PIC. El segmento horizontal de la curva se conoce como *período de compensación espacial* y en él los mecanismos fisiológicos permiten que los incrementos de volumen no afecten a la presión. Superado el punto A entramos en una zona denominada *período de descompensación espacial*, caracterizado por una baja complianza y alta elastancia. El índice de presión volumen (PVI o *pressure volume index*) es un parámetro introducido por Marmarou que indica el volumen necesario en ml para multiplicar por 10 la presión basal del sujeto.



Se han descrito diferentes test en la literatura para evaluar la dinámica del LCR, entre los que podemos destacar el test de Wikkelsö o de evacuación de LCR, el test de bolus de Marmarou, el test de infusión lumbar continua de Katzman y Hussey y el test de perfusión lumbo-ventricular de Borgesen y Gjerris. El objeto de todos ellos es la evaluación de los parámetros descritos (complianza, elastancia, Rout, PVI) con el fin de dilucidar si las propiedades viscoelásticas del sistema craneoespinal son adecuadas y cómo funcionan los mecanismos de reabsorción del LCR.

## 1.4. Concepto de monitorización de la PIC

Los primeros intentos de medir la PIC corresponden a Quincke, al introducir la punción lumbar en la práctica clínica en 1897. Posteriormente, Guillaume y Jenny en 1951 publican los primeros trabajos en los que se registra de modo continuo la PIC a partir de la colocación de un catéter en el interior del sistema ventricular. Sin embargo, no fue hasta 1960 cuando de la mano de Lundberg comienza lo que podríamos denominar la era moderna de la monitorización de la PIC. En esa fecha este autor publica una extensa monografía en la que describe su amplia experiencia clínica, sistematiza el procedimiento y describe distintos tipos de ondas patológicas (54). Lundberg inicialmente las clasificó en tres tipos (A, B y C), fácilmente reconocibles y vigentes en la actualidad, aunque posteriormente la monitorización prolongada de gran número de pacientes ha permitido definir morfologías específicas dentro de cada grupo.

La monitorización de la PIC se define como el uso de instrumentos de medida que permiten recoger los valores de la presión intracraneal de una forma continua. Actualmente, el uso de monitorización de la PIC está ampliamente extendido, especialmente en el manejo del TCE grave, y se han desarrollado diversos sistemas para ello. En el caso de los pacientes traumáticos la monitorización de la PIC supuso un extraordinario avance en tanto que las medidas terapéuticas se encaminaron a mantener la misma en niveles fisiológicos, evitando así las deletéreas consecuencias

que los niveles elevados de PIC conllevan. Posteriormente han aparecido otras herramientas, como la microdiálisis cerebral, que intentan prever las elevaciones de la PIC a través de parámetros bioquímicos, sin que la utilidad de la monitorización haya perdido vigencia. En estas situaciones el dato que orienta las actuaciones médicas es la cifra de PIC y no tanto la morfología de la onda de presión. Existen sin embargo otras situaciones en las que la morfología del trazado es fundamental para detectar comportamientos anormales de la PIC ya que es frecuente que estas anomalías se desarrollen en el contexto de cifras medias de presión en el rango de la normalidad (28). Es en estas situaciones donde la monitorización continua de la PIC resulta de extraordinaria utilidad y en el terreno en el que se desarrolla la presente tesis doctoral.

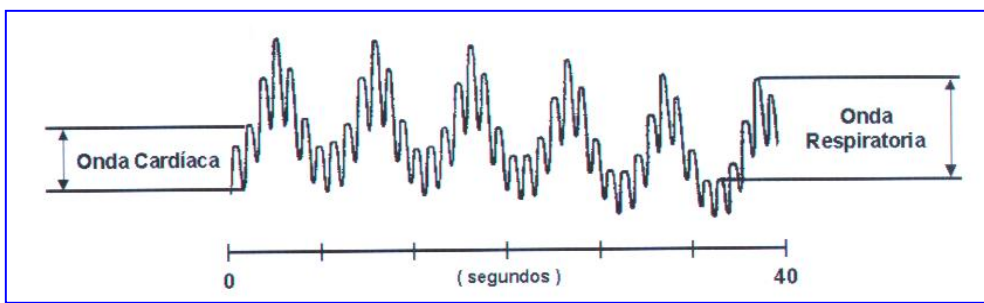
## 1.5. Características de las ondas de PIC

La PIC no muestra un valor constante sino que sufre variaciones a lo largo del tiempo determinadas por diversos fenómenos, algunos fisiológicos como la pulsación arterial, los movimientos respiratorios o las maniobras de Valsalva, y otros patológicos como los cambios de temperatura corporal o de la oxigenación cerebral por ejemplo. En los registros de PIC podemos evaluar por un lado lo que son los componentes fisiológicos de la onda, y por otro las alteraciones globales de la morfología del trazado de la PIC.

### COMPONENTES FISIOLÓGICOS DE LA ONDA DE PIC

Cuando registramos la PIC y la representamos gráficamente a una velocidad alta, vemos oscilaciones del trazado donde se pueden distinguir dos grandes componentes en condiciones fisiológicas:

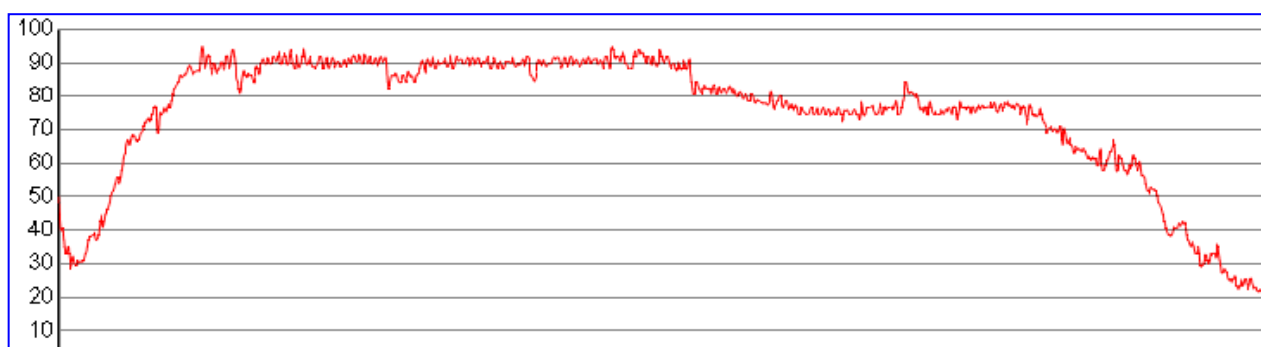
- *Componente respiratorio u Onda lenta* (derivada de los movimientos respiratorios. Durante la inspiración se produce paso de LCR desde el cráneo al compartimento espinal y además se favorece el drenaje venoso lo que produce disminución de la PIC. Durante la espiración se produce el fenómeno contrario. Sobre esta onda respiratoria, lenta y de mayor amplitud, se superpone la onda rápida o cardíaca.
- *Componente cardíaco u onda rápida*, sincronizada con el pulso y por tanto derivada del mismo. Deriva de la pulsación de los grandes vasos arteriales encefálicos que se transmite al LCR generando una oscilación de la onda de PIC. Dentro de esta onda rápida se pueden distinguir a su vez otras oscilaciones u ondas. Cardoso et al describen tres ondas dentro del componente cardíaco: onda P1, de naturaleza arterial y derivada de la pulsación de las arterias cerebrales y plexos coroideos y las ondas P2 y P3, de naturaleza venosa, fruto del pulso retrógrado simultáneo transmitido desde las venas yugulares a venas corticales y senos venosos. De forma más gráfica podemos distinguir un componente sistólico en la onda de PIC y otro diastólico. En los casos en los que la complianza cerebral está disminuida la pulsación cardíaca hace que aumente el hiato entre la presión sistólica y diastólica.



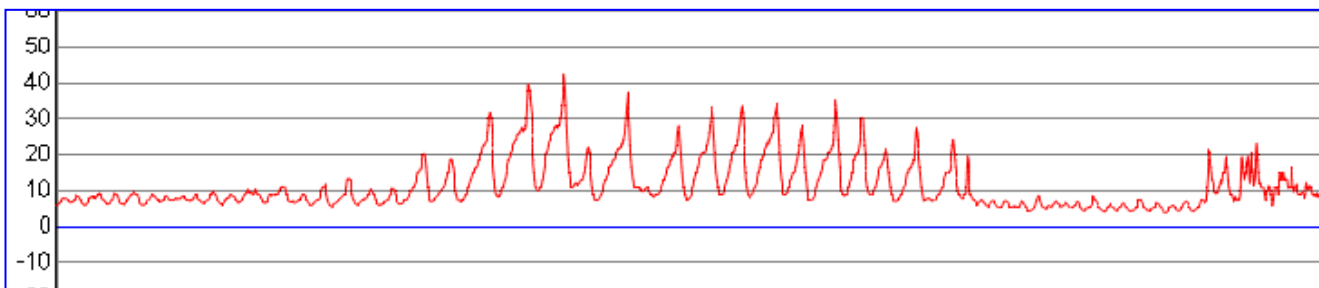
### TIPOS DE ONDAS DE PIC

Si el registro de PIC se hace a una velocidad más lenta, las oscilaciones generadas por los movimientos cardíacos y respiratorios no son visibles, obteniéndose un trazado diferente. Sobre este tipo de trazado, Lundberg describió en 1960 en una extensa monografía sobre monitorización de la presión intracraneal. En ella definió tres tipos de ondas de PIC (54):

- **Ondas A u ondas "plateau"**: estas ondas habían sido previamente descritas por Grant en 1929 y por Guillaume y Jenny en 1951 de forma aislada (68). Lundberg las describe perfectamente como ondas en las que la PIC presenta un ascenso rápido de inicio súbito hasta valores de entre 60 y 80 mmHg, manteniéndose a esos niveles durante un tiempo que oscila entre 5 y 20 minutos, para volver a descender a valores normales de forma también brusca (54). No es infrecuente que una vez que la PIC ha descendido después de la onda plateau, se sitúe a niveles más bajos que a los previos a la subida. Este autor demostró que solían acompañarse de sintomatología neurológica del tipo cefalea, náuseas, vómitos, amaurosis fugax, alteraciones del nivel de conciencia e incluso hipertonía de extremidades, síntomas que acontecían fundamentalmente en la fase de ascenso de la onda y mejoraban al descender la PIC (54). Este tipo de ondas suelen aparecer ligadas a las situaciones de hipertensión intracraneal aguda y traducen una escasa complianza cerebral, siendo frecuentemente observadas en pacientes con TCE graves. Pueden aparecer durante la vigilia pero en general son más frecuentes durante el sueño. Determinadas situaciones, como la hipertensión intracraneal benigna, pueden presentar este tipo de ondas sin apenas repercusión clínica.



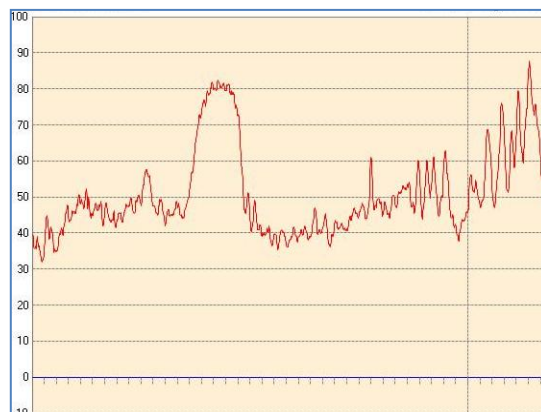
- **Ondas B de Lundberg:** son ondas de menor amplitud y duración que presentan un ascenso paulatino de la PIC, sin meseta, seguida de una caída brusca, y que para ser consideradas como tales han de presentarse agrupadas en *trenes de ondas* con una frecuencia que oscila entre 0,5 y 2 ondas por minuto. Su amplitud varía entre la discernibilidad y los 50 mmHg (54). También Guillaume y Jenny habían descrito este tipo de ondas pero a diferencia de Lundberg, no le habían atribuido un significado patológico. Los mecanismos fisiopatológicos que están detrás de las ondas B no están aún claros (3, 22). Algunos autores las han detectado en sujetos sanos (57) pero lo habitual es que parezcan ligadas a situaciones patológicas diversas (23) como el traumatismo craneal (17), u otros procesos como la hidrocefalia crónica del adulto (75, 93, 95). En estos pacientes no se observan aumentos importantes de la PIC pero sí la presencia de ondas B en un porcentaje muy elevado del registro. Las ondas B de gran amplitud pueden acompañarse de sintomatología clínica relacionada con hipertensión intracraneal, tal como cefalea, vómitos e incluso disminución del nivel de conciencia. Lundberg las relacionó con alteraciones del ritmo respiratorio, aunque también se han visto relacionadas con situaciones en las que la complianza cerebral se halla disminuida, bien por alteraciones vasomotoras o en la dinámica del LCR. Son más frecuentes y de mayor amplitud durante el sueño



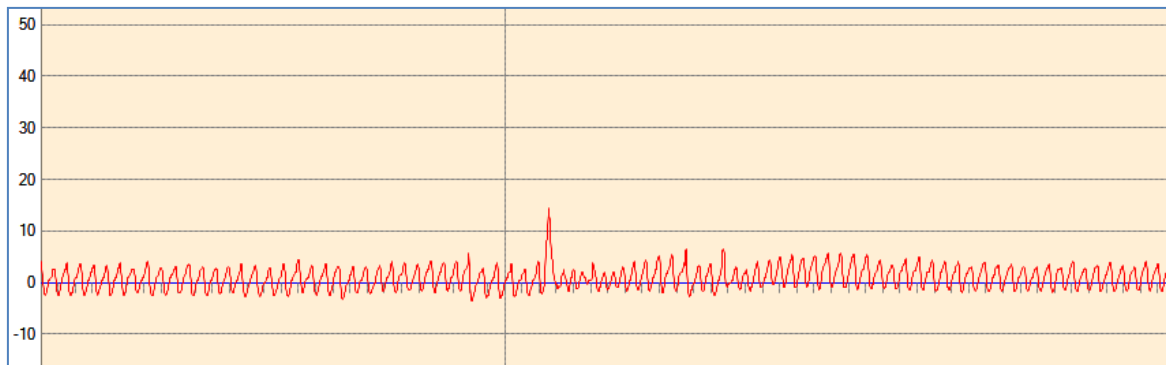
- **Ondas C de Lundberg:** son ondas rápidas, de una frecuencia entre 4-8 por minuto y de muy baja amplitud (menor de 20 mmHg), que pueden aparecer aisladas o en la meseta de ondas “plateau”, y que no fueron consideradas patológicas por este autor. Posteriormente se han descrito en individuos sin hipertensión intracraneal.

La extensión de la monitorización de la PIC ha determinado que se hayan descrito otros tipos de ondas, derivadas de las anteriores, cuyo objeto es fundamentalmente permitir una mejor descripción de los registros de PIC. De este modo podríamos hablar de:

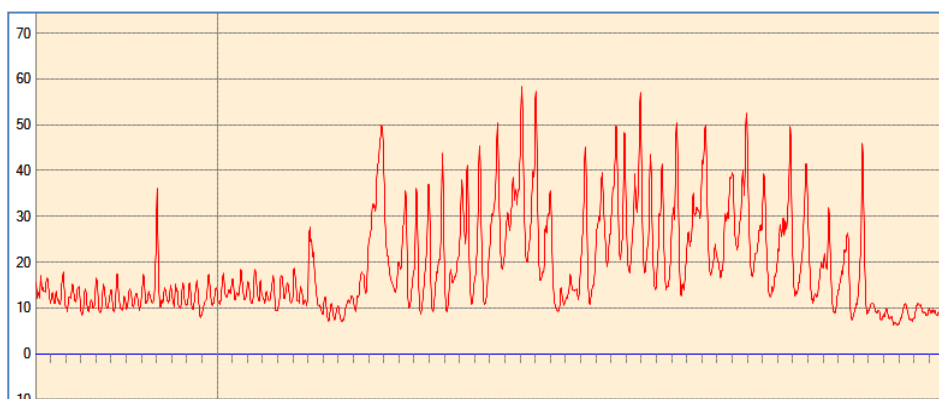
- **Ondas preplateau:** serían ondas con una morfología similar a las “plateau”, pero de menor amplitud y duración. Pueden aparecer en trenes.



- **Ondas B de baja amplitud:** son ondas B cuya amplitud no supera los 10 mmHg.



- **Ondas B de alta amplitud:** aquellas cuya amplitud está por encima de 10 mmHg.



Es importante señalar que la morfología del trazado de PIC está influida por los parámetros de registro de la misma, de manera que velocidades de recogida inadecuadas obtienen gráficas en las que es imposible identificar las ondas descritas. Si condensamos el registro de PIC de 24 horas en 20 cms de papel es imposible discernir las ondas B, cuya frecuencia es de 0,5 a 2 por minuto. La obtención de registros valorables depende pues del tipo de monitorización empleado, por lo que es preciso obtener un registro con una determinada velocidad y amplitud de onda. Los parámetros recomendados para obtener gráficos en los que dichas ondas puedan ser detectadas son aquellos en los que la velocidad de registro esté en torno a 20 cms/hora y amplitud tal que 1 mm de Hg de presión equivalga a 1 mm de altura. Velocidades más altas comprimen el gráfico excesivamente haciendo la identificación de las ondas imposible.

## 1.6. Características de un registro normal de PIC

En un registro de PIC pueden advertirse todos los fenómenos anteriormente descritos. Como ha sido comentado, dependiendo de la velocidad de registro los distintos tipos de ondas serán más o menos visibles. Con altas velocidades es posible advertir las ondas respiratorias y del pulso, pero no las ondas A y B de Lundberg. Con velocidades excesivamente bajas, se podrán detectar las ondas A, cuya duración es de alrededor de 20 minutos,



pero no las B. La velocidad recomendada para poder evaluar tanto ondas A como B ronda en torno a los 20-30 cms/hora. Este tipo de registro es el ideal para evaluar la dinámica de los pacientes con trastornos crónicos del LCR y es el que se utilizará como base de esta tesis doctoral.

En este tipo de registro se pueden definir una serie de características que se consideran normales. Durante la monitorización de la PIC se pueden producir distintos cambios de presión debido a fenómenos fisiológicos como el Valsalva o cambios posturales. Lo normal es que dichos cambios sean compensados rápidamente y no generen excesivas irregularidades en el registro. Por tanto, la irregularidad del registro es considerada por algunos autores como patológica (68). La presión media del registro no debe sobrepasar los 12 mmHg para algunos autores (68) y los 15 mmHg para otros (28, 34, 35). Habitualmente la PIC media es más elevada por la noche, entre otros motivos porque el decúbito produce un aumento de la misma (92). Sin embargo las cifras de PIC media suelen tener poco valor diagnóstico pues con frecuencia son normales en el contexto de registros patológicos desde un punto de vista morfológico (92). Con respecto a la presencia de ondas, las ondas A son siempre patológicas y aparecen en aquellos sujetos en los que existe una importante hipertensión intracraneal, especialmente las ondas “plateau”. Aunque hay trabajos que las han descrito en condiciones fisiológicas (92), las ondas B son consideradas patológicas por la mayoría de los autores, especialmente las de alta amplitud, existiendo controversia sobre si la simple presencia de las mismas lo es o si bien es necesario un determinado porcentaje del registro con ondas B para ser considerado patológico. La mayoría de los trabajos publicados apunta en el sentido de que la presencia de un porcentaje por encima del 20% de ondas B de alta amplitud puede ser considerada patológico (9, 16, 93-95).

La amplitud es otro concepto a tener en cuenta. Podemos hablar por un lado de amplitud del registro, entendida como los valores máximos y mínimos entre los que se mueven los valores de la PIC, que no debería de exceder de los 4-5 mmHg según algunos autores (28, 68), ya que expresaría una escasa complianza cerebral. Por otro lado podemos referirnos a la amplitud la onda de PIC, es decir, la diferencia entre el componente sistólico y diastólico de la misma. Éste es un dato indirecto de la complianza cerebral, o lo que es lo mismo, de la capacidad del parénquima para amortiguar los aumentos de presión. En situaciones de baja complianza, pequeños aumentos de volumen intracraneal generan aumentos importantes de la presión, siguiendo la conocida curva de presión-volumen. La disminución de la complianza cerebral se ha demostrado tanto en pacientes con trauma craneal como en sujetos con hidrocefalia. En los primeros parece más relacionada con los cambios en el volumen sanguíneo cerebral y en los segundos con las cifras de PIC media (12). Algunos autores han demostrado que la respuesta positiva a la derivación es superior en HCA en aquellos pacientes en los que la amplitud del pulso de la PIC es mayor (14, 29), así como que dicha amplitud se reduce tras la colocación de dispositivos de derivación de LCR (15, 25). Del concepto de amplitud de la onda se deriva otro, denominado RAP, o coeficiente de relación (R) entre la amplitud (A) de la onda y la PIC media (P), muy relacionado con el concepto de complianza cerebral (16, 89, 105). La amplitud de la onda aumenta conforme lo hace la PIC y también se ha demostrado un aumento relacionado con la edad (14).

En resumidas cuentas, un registro normal debería ser un registro regular, con escasas variaciones de amplitud, en el que los fenómenos de Valsalva se compensaran rápidamente y en el que no se detectaran ondas patológicas.

## 1.7. Sistemas de monitorización de PIC

Existen actualmente en el mercado numerosos sistemas diseñados para la monitorización de la PIC. Con respecto a estos sistemas, es necesario puntualizar que deben ser precisos, con bajo índice de complicaciones y fáciles de manejar. Durante muchos años la determinación de la PIC a través de un catéter ventricular acoplado a un sistema de fluidos ha sido el único método válido para determinar la PIC, y aún hoy en día se considera el “gold Standard” en la monitorización de este parámetro (16, 54, 68). Actualmente contamos con diversos sistemas de monitorización. Los sistemas actuales pueden clasificarse en dos tipos: aquellos acoplados a fluidos, en los que el sistema traduce en una señal eléctrica la presión hidrostática de un catéter introducido en el sistema ventricular, y los no acoplados a fluidos, de los que existen diversos modelos que van desde los sistemas neumáticos a la fibra óptica. Desde el punto de vista de la exactitud, los sistemas acoplados a fluidos y los de fibra óptica son los que gozan de un mayor prestigio.

La presión intracraneal puede determinarse a diversos niveles: intraventricular, intraparenquimatosa, subdural, subaracnoidea y epidural. La medición intraventricular está considerada, como ha sido comentado previamente, el “gold Standard” de la monitorización. La medición intraparenquimatosa es también de gran exactitud y equiparable a esta última, como algunos trabajos de medición simultánea en ambos compartimentos ha demostrado (11). La medición subdural y subaracnoidea se hallan en desuso por la inexactitud de sus mediciones. La determinación epidural es utilizada por diversos grupos y se ha demostrado equiparable a la intraventricular en términos de morfología del registro gráfico obtenido, si bien los valores que se obtienen son sistemáticamente algo más elevados(26, 71). En cuanto a las complicaciones, los procedimientos intraventriculares conllevan una morbilidad no despreciable, con riesgo de hemorragia e infección, habiéndose descrito una incidencia de infecciones del 5 al 10%, por lo que su uso electivo es muy discutible para una técnica diagnóstica. Los sensores intraparenquimatosos tienen escaso índice de complicaciones, con porcentajes de hemorragia y de infección en torno al 0,3-0,5%. Sin embargo no dejan de ser un procedimiento invasivo ya que quedan alojados en el interior del parénquima cerebral, motivo por el que algunos grupos no los utilizan. Los sensores epidurales son los que menor morbilidad teórica tienen al estar colocados por fuera de la duramadre, una membrana resistente que recubre al cerebro y que actúa de barrera frente a la infección, lo que permite monitorizaciones muy prolongadas.

Por tanto podemos concluir que en cuanto a exactitud se refiere, los sensores intraventriculares y los intraparenquimatosos de fibra óptica son los más fiables, siendo éstos los que tienen un menor índice de complicaciones(56, 63).

### SISTEMA DE MONITORIZACION INTRAPARENQUIMATOSO TIPO CAMINO

El sensor intraparenquimatoso Camino determina la presión intracraneal a través de un sistema de fibra óptica. Es un sensor ampliamente utilizado en el manejo del paciente con TCE grave. Precisa de un pequeño orificio en el cráneo por el que se perfora la duramadre y en el que se atornilla un dispositivo a través del cual se introducirá el sensor. El sensor se introduce alrededor de 10 mms en el parénquima cerebral y envía una señal a un monitor. En la Fig. 1.1 se puede apreciar la ubicación habitual del sensor.

En la literatura existen numerosas publicaciones en torno al uso de este sensor, en las que se describe su bajo índice de complicaciones y su fiabilidad.

Poca et al (74) publican una serie prospectiva de 163 pacientes en los que se utilizó este tipo de sensor. Se apreciaron hemorragias en TAC de control relacionadas con el sensor en un 2,8% de los pacientes, si bien todas fueron de muy escasa entidad (1 cc) y sin repercusión clínica. Cifras parecidas de hemorragia y con similar repercusión se han descrito en otros estudios (40, 56). En un estudio retrospectivo de 1000 casos las hemorragias que requirieron evacuación quirúrgica constituyeron solo el 0,6%(40). En el

estudio mencionado de Poca et al, con respecto a la infección, solo 3 pacientes (13%) presentaron infecciones cutáneas leves y ninguno infección profunda. Resultados similares se publican en otros trabajos (40, 56, 63). Una complicación frecuente fue la malfunción del sensor, que aconteció en el 12,8% de los casos, generalmente debida a fractura del mismo asociada a maniobras intempestivas en UCI. Otros estudios sin embargo publican cifras diferentes de complicaciones técnicas, bien inferiores (4,5%)(40) o bien superiores (23,5%) (63). El sensor ha demostrado baja tasa de complicaciones también la población pediátrica, con índices de infección y de hemorragia del 0,3% respectivamente, y de complicaciones técnicas de 3,6% (76) .

La desviación del 0 es estimada por la empresa que manufactura estos sensores en +/- 2 mmHg en las primeras 24 horas y de 0+/- 1 mmHg diarios posteriormente, por lo que se recomienda la recalibración en monitorizaciones prolongadas. Algunos estudios han demostrado que esta desviación puede ser mayor de la especificada hasta en cerca de un 40% de casos (56) aunque generalmente los valores de dicha desviación son pequeños y no tienen relevancia clínica(40, 52, 74). La supuesta inestabilidad del sensor a lo largo del tiempo señalada por la empresa fabricante del sensor tampoco ha sido demostrada en estudios prospectivos (40, 52, 74).

Con respecto a su fiabilidad, algunos estudios han demostrado la excelente correlación entre las medidas obtenidas mediante el sensor Camino a nivel intraparenquimatoso y el “gold standard”, es decir, la medición intraventricular (52), cosa que no ocurre con sensores de otro tipo, especialmente los epidurales (71).



**Fig 1.1:** Imagen de TAC en la que se aprecia la punta del sensor de PIC en el espesor del lóbulo frontal derecho (flecha roja). Se trata de un caso de disfunción valvular, de manera que en el lado contralateral se puede ver parte del catéter de derivación (flecha amarilla)

Se trata por tanto de un sistema de monitorización adecuado que cumple los requisitos de fiabilidad y bajo índice de complicaciones: por un lado obtiene cifras de PIC equiparables al “gold Standard” de una manera estable y prolongada en el tiempo y, por otro, el índice de complicaciones es muy escaso y habitualmente sin relevancia clínica.

## 1.8. Indicaciones de monitorización de la PIC

En el traumatismo craneoencefálico grave la monitorización de la PIC es recomendada en determinadas circunstancias por las guías de práctica clínica publicadas en torno al manejo del mismo (1), como parámetro a tener en cuenta a la hora de instaurar determinadas medidas terapéuticas. En este tipo de pacientes, las cifras de PIC orientan las actuaciones encaminadas a la obtención de PIC que aseguren una adecuada perfusión cerebral. Sin embargo, existen otras situaciones clínicas en las que las cifras de PIC medidas puntualmente pueden ser normales, pero que se caracterizan por elevaciones transitorias de la misma que conducen a la larga a un deterioro clínico. Hay que tener en cuenta además que la PIC puede experimentar elevaciones por encima de los valores normales en relación a determinados fenómenos fisiológicos, como el Valsalva o los cambios posturales, por lo que determinaciones puntuales elevadas tampoco aportan información útil. Se trata por tanto de procesos crónicos en los que sin una monitorización prolongada de la presión intracraneal y una adecuada representación gráfica de las cifras obtenida no es posible determinar la normalidad o no de la dinámica de la PIC.

Las diversas situaciones en las que la monitorización de la PIC se ha realizado y puede ser de utilidad son:

- **Hidrocefalia crónica del adulto:** clínicamente se describió con la tríada clásica de deterioro cognitivo, alteración en el control de esfínteres e inestabilidad en la marcha en el contexto de una hidrocefalia en las pruebas de imagen. Sin embargo, la aparición de la tríada completa es infrecuente y numerosos pacientes presentan solo uno o dos de los tres síntomas, pudiendo aparecer otros como parkinsonismo, alteraciones del sueño, cambios de carácter... La hidrocefalia a menudo es difícil de diagnosticar desde el punto de vista radiológico porque frecuentemente se trata de pacientes mayores en los que existe una notable atrofia cerebral. Para intentar aumentar la sensibilidad y especificidad diagnóstica se diseñaron diversos test hidrodinámicos (Katzman-Hussey, Marmarou) que intentan evaluar la capacidad reabsortiva del cerebro así como la complianza y elastancia cerebral. Para algunos autores, la monitorización de PIC constituiría el “gold Standard” en el diagnóstico de estos pacientes.
- **Disfunción valvular:** los pacientes portadores de válvulas de derivación de LCR pueden presentar síntomas inespecíficos de larga evolución, como cefaleas, alteraciones de la marcha, deterioro cognitivo, alteraciones de esfínteres, mareos, síntomas visuales... en el contexto de imágenes radiológicas poco concluyentes, ya que a menudo tienen sistemas ventriculares dismórficos, y sin que la derivación presente un malfuncionamiento

evidente. Existen casos en los que el sistema derivativo funciona pero no lo hace adecuadamente, bien por defecto, produciendo hipodrenajes, o bien por exceso, provocando hiperdrenajes de LCR. Los llamados *ventrículos en hendidura* son una expresión de este disfuncionamiento valvular, y existen casos en los que la PIC se halla disminuida y otros en los que está aumentada. Todas estas situaciones de sospecha de un malfuncionamiento crónico de un sistema derivativo son susceptibles de ser monitorizadas mediante un registro de PIC.

- **Hipertensión intracraneal benigna:** el diagnóstico de este proceso suele ser clínico y mediante punciones lumbares. Los casos agudos son clínicamente floridos y se obtienen cifras elevadas de presión de apertura a nivel lumbar, no planteando problemas diagnósticos. Sin embargo existen situaciones en las que puede ser útil una monitorización prolongada de la PIC: casos previamente diagnosticados con respuesta parcial al tratamiento médico y presiones normales en las punciones lumbares o aquellos en los que se sospeche una disfunción del sistema derivativo colocado.
- **Ventriculomegalia:** pacientes adultos a los que se le descubren tamaños ventriculares desproporcionados generalmente al realizarse un estudio por clínica más o menos inespecífica (cefaleas, mareos,...). El registro de PIC es capaz de distinguir entre las llamadas hidrocefalias compensadas (aquellas con cifras medias de presión intracraneal normales pero registros patológicos) de las llamadas hidrocefalias detenidas (en las que tanto cifra media de PIC como morfología del registro son normales). Las primeras se beneficiarían de tratamiento para solventar la clínica en cuestión o prevenir futuros deterioros en tanto que las segundas no precisan de actuación terapéutica alguna. En ocasiones estas ventriculomegalias son de naturaleza obstructiva, secundarias a estenosis del acueducto de Silvio, y en otras lo son de naturaleza arreabsortiva. Dentro de este grupo estarían encuadradas las denominadas LOVA o "*Long Overt Ventriculomegaly in Adults*".
- **Quistes aracnoideos:** los quistes aracnoideos son colecciones de LCR relativamente aisladas del resto del espacio subaracnoideo y que en ocasiones pueden mostrar un comportamiento expansivo. No es infrecuente el diagnóstico casual de este tipo de quistes en estudios de imagen. La presencia de quistes aracnoideos con signos de efecto masa en pruebas radiológicas o en el contexto de clínica relacionada con hipertensión intracraneal (cefalea, mareos,...) obliga a descartar esta situación. La monitorización de la PIC constituye una herramienta muy útil en la evaluación de estos casos.
- **Hipertensión intracraneal de origen venoso:** existen situaciones en las que la hipertensión intracraneal viene derivada de un aumento de presión en el compartimento venoso endocraneal, bien por problemas en la salida de la sangre venosa del cráneo (trombosis de senos) o bien por la presencia de fístulas arteriovenosas que inyectan sangre arterial en el torrente venoso. Dichas situaciones pueden ser diagnosticadas mediante la monitorización continua de la PIC.

En resumidas cuentas, podríamos afirmar que cualquier situación en la que se sospeche una alteración en la dinámica de la PIC sea de la etiología que sea es susceptible de ser monitorizada. Al igual que no se trata la hipertensión arterial sin haber constatado previamente las cifras de presión arterial de forma repetida, los pacientes en los que se sospechan alteraciones de la PIC no deberían ser sometidos a procedimientos terapéuticos sin antes haber comprobado su existencia. La información obtenida mediante la monitorización además permite la elección de sistemas derivativos más adecuados para cada caso.

## 1.9. ¿Qué es neuroPICture©?

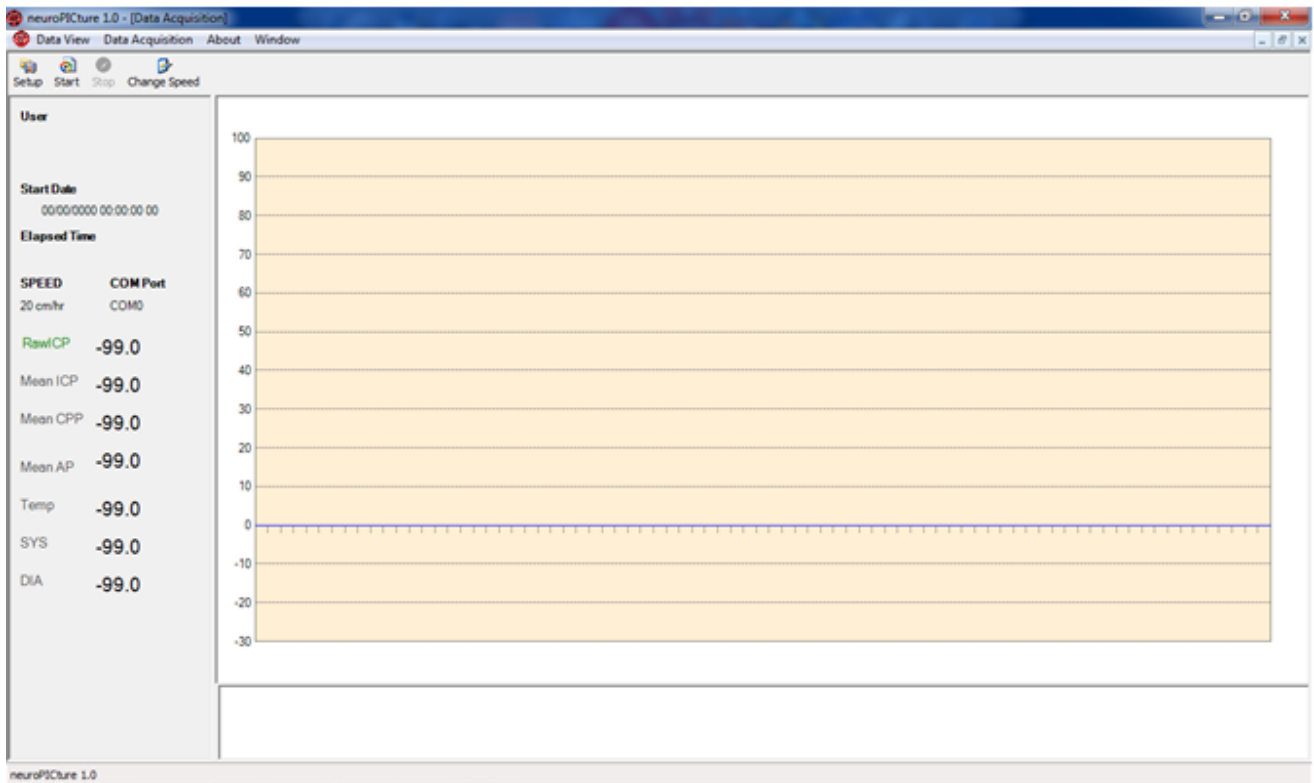
Se trata de un software desarrollado por el autor y D. Fernando Reviriego en el seno de la Fundación Imabis (e inscrito en el registro de la propiedad intelectual con la marca *M 2580923*), cuya función es la recogida y la representación gráfica de los datos obtenidos por el monitor MPM-1 o SPM-1 de Integra® para sensor intraparenquimatoso Camino®. El software recoge un dato por segundo (la media de los datos emitidos por el monitor en ese segundo) con un formato de número con un decimal. No se trata de una herramienta diagnóstica como tal, puesto que la función del software es exclusivamente la de recoger y representar gráficamente con un formato establecido los datos registrados por el sensor y emitidos por el monitor. Es labor del facultativo el interpretar el registro obtenido junto con los datos clínicos y radiológicos para llegar a establecer un diagnóstico adecuado. El formato en el que son representados los datos se corresponde, por defecto, con una velocidad de registro de 20 cms por hora, adecuado para el reconocimiento de ondas patológicas. No obstante el sistema permite variar la representación gráfica a diferentes velocidades. El software no solo representa gráficamente los datos sino que también es capaz de recogerlos desde el puerto serie del monitor, guardándolos en un archivo que previamente habremos definido. Tras finalizar el registro, podrá obtenerse la gráfica completa de la monitorización, calcularse la PIC media total, la sistólica, la diastólica, la diurna, la nocturna así como la PIC media entre intervalos de tiempo que defina el usuario e imprimir la gráfica.

El software consta de dos pantallas principales:

- *Data acquisition*
- *Data view*

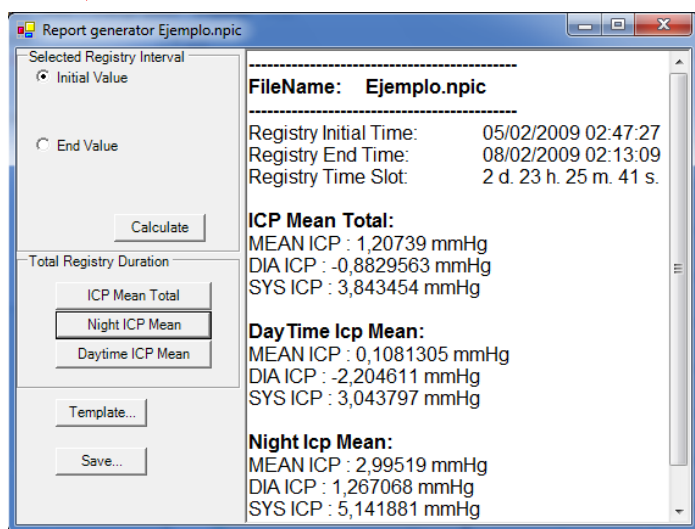
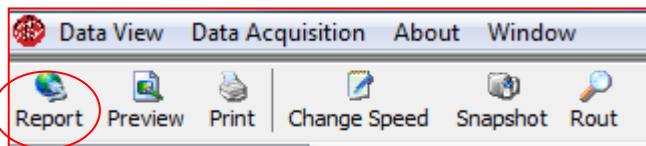
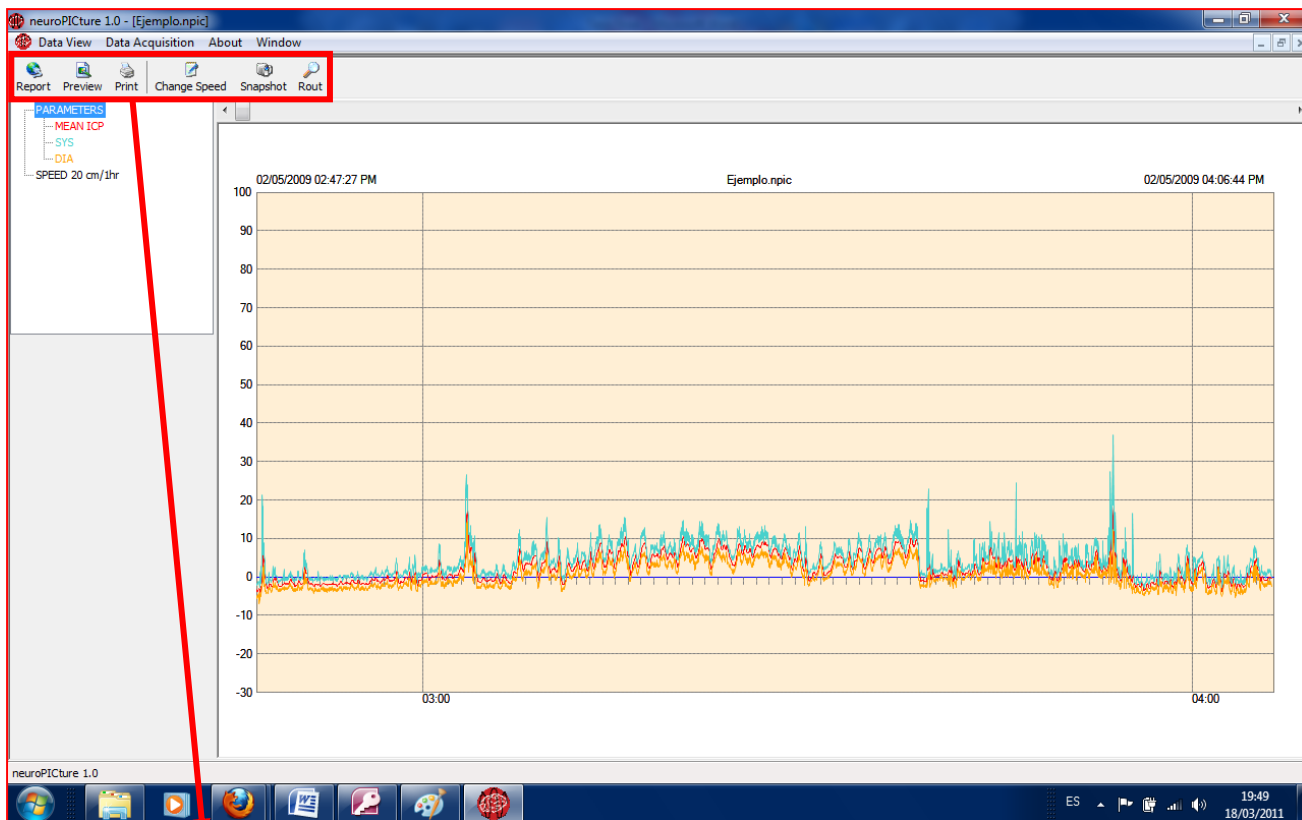
A continuación serán descritas brevemente cada una de ellas.

- *Data acquisition*: en la que el usuario define los parámetros a registrar, el puerto usado para conexión al monitor y el archivo en el que se recogerá la información. Una vez iniciada la monitorización la pantalla muestra solamente la gráfica de la última hora recogida.



- *Data view*: una vez recogida la monitorización, esta pantalla representa gráficamente las presiones registradas a una velocidad que, por defecto, es de 20 cms/hora. La velocidad de representación puede ser modificada por el usuario. La gráfica se presenta en modo de registro continuo existiendo una barra de desplazamiento horizontal que permite moverse a lo largo de ella. Mediante la herramienta *Report* es posible calcular de manera automática la PIC media total, la diurna y la nocturna, sistólica y diastólica, así como la PIC media de intervalos definidos por el usuario. Asimismo es posible ocultar la representación gráfica de la PIC sistólica y diastólica si se desea, con el fin de hacer la gráfica más asequible para su evaluación morfológica. Existe una herramienta de previsualización de la impresión de la gráfica que permite supervisar como quedará la gráfica en el papel antes de su impresión.





- Herramientas:**
- **Report:** permite la obtención de PIC media total, diurna, nocturna y entre intervalos definidos.
  - **Preview:** vista previa de la gráfica para imprimir
  - **Print:** imprime la gráfica
  - **Change speed:** varía la velocidad de representación la gráfica
  - **Rout:** utilizado en test de infusión para evaluar este parámetro

## 2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

El presente estudio pretende los siguientes objetivos:

**2.1 OBJETIVO PRIMARIO:** evaluar el valor diagnóstico del registro continuo de PIC en pacientes con alteraciones en la dinámica de LCR intracraneal y establecer parámetros objetivos del mismo que permitan definir probabilidad de respuesta al tratamiento.

**2.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS:**

2.2.1. Determinar la seguridad de la monitorización continua de PIC con sensor intraparenquimatoso en pacientes “no agudos”.

2.2.2. Estudiar el comportamiento de la PIC en diversas patologías y establecer si es posible, patrones de registro en cada una de ellas.

2.2.3. Evaluar el significado de los diferentes tipos de onda así como sus posibles implicaciones pronósticas.

2.2.4. Evaluar la calidad del registro obtenido con el sistema elegido.

2.2.5. Evaluar la utilidad de la clínica y la radiología para diagnosticar los trastornos de la dinámica del LCR.

### 3. HIPÓTESIS

**HIPÓTESIS 1:** El uso de la monitorización de PIC permite seleccionar adecuadamente los pacientes candidatos a derivación de LCR o revisión del sistema (objetivo principal).

**HIPÓTESIS 2:** La monitorización con sensor intraparenquimatoso es un método seguro para el paciente (objetivo secundario 1).

**HIPÓTESIS 3:** Existen patrones de registro similares en los distintos tipos de patologías (objetivo secundario 2).

**HIPÓTESIS 4:** Determinados parámetros del registro implican una mayor posibilidad de respuesta al tratamiento (objetivo secundario 4).

**HIPÓTESIS 5:** El sistema de recogida de datos (sensor intraparenquimatoso Camino® y software neuroPICTure©) permite la obtención de un registro adecuado y válido (objetivo secundario 4).

**HIPOTESIS 6:** El valor diagnóstico de la clínica y la radiología es limitado en muchos casos de trastornos de la dinámica del LCR (objetivo secundario 5).

## 4. MATERIAL Y MÉTODOS

### 4.1. SUJETOS DE ESTUDIO

Pacientes sometidos a monitorización de PIC en el Hospital Virgen de las Nieves con sospecha de alteración en la dinámica del LCR de diversa etiología. Dada la heterogeneidad de estos pacientes serán agrupados en grandes grupos y en cada uno de los mismos se seguirá la misma metodología. Estos grupos son:

- Hidrocefalia crónica del adulto.
- Disfunción valvular.
- Hipertensión intracraneal benigna.
- Ventriculomegalias.
- Quistes aracnoideos.

**Criterios de inclusión:** han de cumplir los siguientes criterios:

- Sintomatología atribuible a alteraciones en la dinámica del LCR y radiología compatible con hidrocefalia, ventriculomegalia, ventrículos en hendidura o quiste aracnoideo
- Monitorización continua de PIC mayor de 48 horas con sensor intraparenquimatoso Camino® o menor si es suficientemente significativa, y recogida de datos a través de software neuroPICture.
- Seguimiento mínimo de 6 meses.

**Criterios de exclusión:** monitorización menor de 12 horas. Ausencia de seguimiento mayor de seis meses.

### 4.2. DISEÑO DEL ESTUDIO:

- Estudio longitudinal retrospectivo.

#### 4.3. VARIABLES:

##### Variables independientes o factores de riesgo:

- Socio-demográficas: edad y sexo.
- Antecedentes personales.
- Sintomatología clínica.
- Parámetros radiológicos.
- Examen oftalmológico (fondo de ojo y campimetría), en los casos que presenten sintomatología visual.
- Parámetros de monitorización de PIC: PIC media, sistólica y diastólica tanto del total del registro, como del registro diurno y nocturno, presencia de ondas patológicas (A y B) y su tipo (plateau, preplateau, B alta amplitud o B de baja amplitud), porcentaje de ondas B nocturno (y tipo predominante), regularidad del registro.

##### Variables dependientes o resultados:

- Grado de mejoría en términos clínicos, radiológicos, oftalmológicos (si procede) y de monitorización de PIC (si se ha realizado) a los seis meses al menos de la monitorización.
- Complicaciones de la monitorización

#### 4.4. INSTRUMENTOS Y MÉTODOS DE MEDIDA.

##### Variables independientes:

- Variables sociodemográficas: edad y sexo
- Antecedentes personales: intervenciones neuroquirúrgicas previas, con especial hincapié en aquellas en las que se ha intervenido sobre la dinámica del LCR, especificando el momento de su realización, el tipo de derivación utilizado así como las complicaciones de las mismas si las hubiera habido. Asimismo se recogerá si han existido monitorizaciones de PIC previas.
- Los parámetros clínicos serán obtenidos de la historia clínica: motivo de consulta, sintomatología clínica y tiempo de evolución de los síntomas.
- Los parámetros radiológicos serán evaluados en TAC o RNM de la siguiente forma:

- En casos de **hidrocefalia o ventriculomegalia** se determinarán varios parámetros:
  1. El denominado *índice de Evans*, valor numérico obtenido al dividir la máxima anchura de las astas frontales ventriculares entre el máximo diámetro interno de cráneo a nivel biparietal.
  2. El edema periependimario que se define como una banda periventricular hipodensa en el TAC o hiperintensa en el T2-RMN de límites netos en secuencia FLAIR, se evaluará si está ausente, si presente solo a nivel frontal o presente de forma generalizada
  3. La atrofia cerebral que se determinará evaluando los surcos cerebrales y la cisura de Silvio (normales, disminuidos o aumentados).
- En casos de **quistes aracnoideo**, se especificaran sus dimensiones en cc, con la fórmula de  $A*B*C/2$ , así como su localización y la presencia o no de efecto masa.

- Estudio oftalmológico en los casos en los que el síntoma predominante sea visual, con estudio de campimetría y fondo de ojo.

- Monitorización de PIC: la monitorización continua de PIC se lleva a cabo durante un período mínimo de 48 horas. Se utiliza un sensor intraparenquimatoso Camino® junto a un software de recogida de datos neuroPICTure©. En cada registro se determinan parámetros relacionados con las cifras de PIC así como la morfología del registro:

- Duración de la monitorización (en horas)
- PIC media (en mmHg): total, diurna y nocturna
- PIC sistólica (en mmHg): total y nocturna
- PIC diastólica (en mmHg): total y nocturna
- Ondas A: presencia/ ausencia y tipo (plateau o preplateau)
- Ondas B: presencia/ausencia y tipo (baja o alta amplitud)
- Porcentaje de ondas B sobre el trazado nocturno y tipo de onda B predominante

Las ondas patológicas se definen de la siguiente manera:

- *Ondas A u ondas “plateau”*: son elevaciones de la PIC a niveles elevados (habitualmente a más de 50 mmHg) con un inicio y final súbito, y con una fase de meseta de entre 5 y 20 minutos. *Ondas A de baja amplitud o “preplateau”*: morfológicamente similares pero de menor amplitud y duración; pueden aparecer en trenes.
- *Ondas B*: ondas que presentan un ascenso paulatino de la PIC, sin meseta, seguida de una caída brusca, y que para ser consideradas como tales han de presentarse agrupadas en trenes con una frecuencia que oscila entre 0,5 y 2 ondas por minuto, lo que las diferencia del registro basal del paciente. Se subclasifican en:
  - *Ondas B de baja amplitud*: menores de 10 mmHg.
  - *Ondas B de alta amplitud*: elevaciones por encima de los 10 mmHg.


Se considera un registro patológico cuando se cumple alguno de los siguientes criterios:

- *PIC media por encima de 15 mmHg.*
- *Presencia de Ondas A*
- *Presencia de ondas B de baja o alta amplitud en más del 20% del registro nocturno*

Se considera un registro dudoso o “border-line” cuando se cumple alguno de los siguientes criterios:

- *PIC media entre 10 y 15 mmHg*
- *Presencia de ondas B de baja amplitud o de alta amplitud en menos del 20% del registro nocturno.*
- *Registro muy irregular en su trazado.*

- Intervención quirúrgica: de realizarse se recogerá el tipo de intervención y en su caso, el tipo de derivación utilizada.

 **Variable resultado**: se evaluará al menos 6 meses después de la intervención tras la monitorización. Los resultados a evaluar serán:

- Clínicos: utilizaremos la situación en el momento del control según los síntomas descritos por el paciente antes de la monitorización. Se expresará en términos globales como clínicamente peor, igual o mejor, evaluando la síntomas en el momento del control respecto de la situación preoperatoria. Se obtendrá además la puntuación en la escala de Karnofski preoperatoria y a los 6 meses. En los casos con afectación visual se revisarán los estudios oftalmológicos postoperatorios, evaluando campimetría y fondo de ojo. En HCA se utilizan además las escalas de Rankin modificada para calidad de vida y NPH para valoración de la sintomatología.
- Radiológicos: se evaluarán los mismos índices radiológicos que se evaluaron preoperatoriamente.



- Monitorización de PIC: de existir monitorización postoperatoria, se evaluarán los mismos parámetros que se evaluaron preoperatoriamente.
- Complicaciones relacionadas con la monitorización, que se resumen en cinco situaciones:
  1. Hemorragia
  2. Infección
  3. Fístula LCR
  4. Rotura del sensor
  5. Autorretirada
  6. Fallo de registro

#### 4.1. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

**Análisis descriptivo:** se calcularán medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas. Las que siguen una distribución normal se expresan como media y desviación típica. Las no normales, con mediana y rango intercuartílico [P25-P75]. Las variables cualitativas se expresarán como frecuencias absolutas (n) y relativas (%)

**Análisis bivariante:** en primer lugar se aplicará el test de Shapiro Wilks a todas las variables numéricas con el fin de contrastar si se aproximan a una distribución normal. En caso de no hacerlo, se emplearán test no paramétricos. Para contrastar las posibles diferencias entre las variables PIC media total, PIC media diurna, nocturna, sistólica, diastólica... y amplitud, entre los grupos patológico y normal-dudoso, se utilizó el test t de Student y Mann-Whitney en los casos en que fue necesario. Para las variables cualitativas como PIC media y amplitud agrupadas, se empleó el test chi-cuadrado de Pearson. Para contrastar las diferencias en las variables en cuanto al grupo diagnóstico se utilizó el test no paramétrico de Kruskal-Wallis.

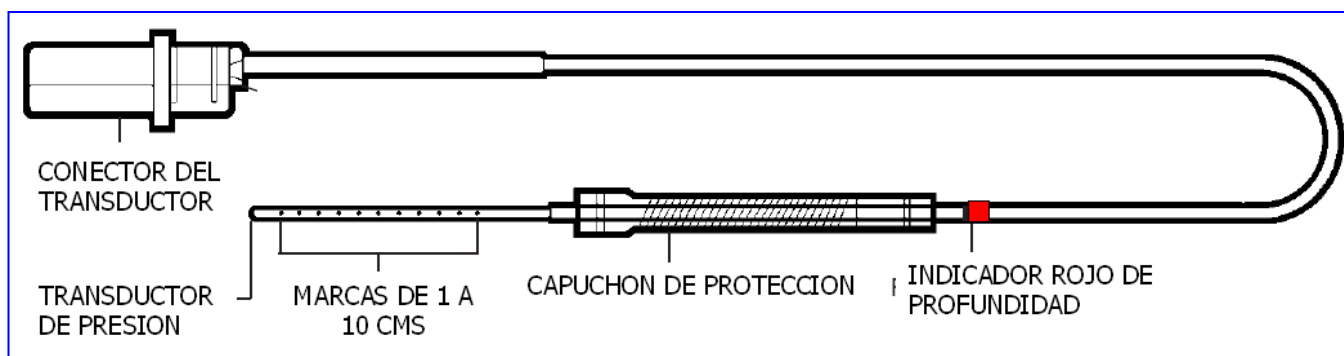
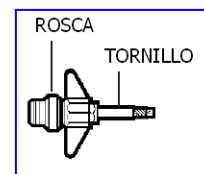
Para todos los contrastes se considera significativo un nivel  $p < 0.005$ . El software estadístico utilizado fue el SPSS 15.0.

## 5. PROCEDIMIENTO DE MONITORIZACIÓN DE PIC

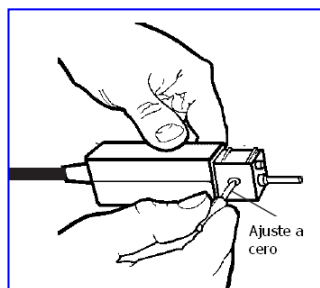
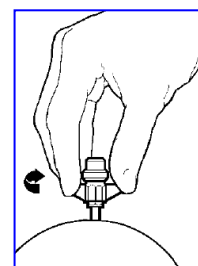
El sensor de PIC utilizado en todos los casos ha sido el OLM Camino® (*Camino Laboratories, San Diego, CA*), sensor intraparenquimatoso de fibra óptica.

El procedimiento de monitorización de PIC se realiza de forma estándar en todos los pacientes sujetos del estudio.

El kit del sensor OLM Camino® consta de un pequeño drill, un estilete para perforar la dura, el tornillo de ajuste al cráneo, y el sensor en sí, en el que podemos distinguir el transductor de presión, el capuchón de ajuste y el conector. En éste último se ubica un tornillo utilizado para ajustar el cero.



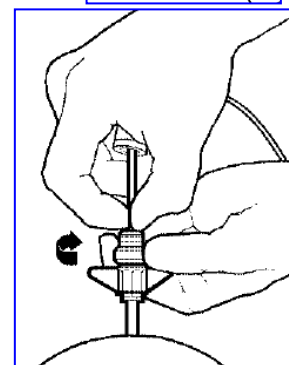
Bajo anestesia local, con profilaxis antibiótica, en condiciones de esterilidad y en quirófano se realiza un pequeño orificio en el cráneo a través del que se perfora la duramadre. Por lo general se realiza a nivel frontal derecho, a 10 cms de la glabella y 3 cms de línea media. Si hubiera un sistema valvular en el lado derecho se optará por el izquierdo. Se atornilla la guía roscada en el cráneo y a través de la misma se introduce el sensor de fibra óptica, hasta dejarlo situado intraparenquimatoso, lo que se advierte al sobrepasar la doble marca del sensor (5 cms) el extremo del tornillo. Previamente se habrá calibrado el sensor a presión atmosférica mediante el tornillo presente en el conector. Una



vez colocado en posición el sensor se fija con la rosca que tiene el tornillo y se ajusta el capuchón de goma. La marca roja del sensor deberá quedar por debajo del capuchón de goma. Todos estos pasos se hacen conforme a las especificaciones de la guía de manejo del Sensor Camino®.

A continuación se realiza un anclaje del sistema al tornillo mediante tiras de esparadrapo en diversas direcciones que

evitan la extrusión del sensor durante el período de monitorización y se protege la zona de entrada en piel con una gasa impregnada de povidona iodada.



El monitor utilizado es el SPM-1 o el MPM-1 que consta de una salida de 9 PINS desde el que se conecta al ordenador, bien a un puerto USB o bien a otra entrada de 9 PINS .

A continuación se procede a ejecutar el programa neuroPICTure© e iniciar el registro de datos. El paciente puede desconectarse temporalmente del monitor para deambular durante el día.



**Procedimiento de colocación del sensor Camino:** 1: realización de “twist drill” frontal derecho. 2: ajuste del tornillo de sujeción roscado al cráneo. 3: introducción del sensor de fibra óptica, que previamente ha sido calibrado a 0. 4: ajuste del capuchón de plástico; puede observarse como la marca roja (flecha) queda por debajo del límite del capuchón lo que indica que el sensor está intraparenquimatoso. 5: protección del punto de inserción con tiras de gasa en povidona yodada. 6: aspecto final del sensor tras asegurar con esparadrapo. 7: imagen del monitor en la cabecera del paciente. 8: salida de 9 pins del monitor Camino (flecha)

## 6. ANÁLISIS POR GRUPOS DIAGNÓSTICOS:

### 6.1. HIDROCEFALIA CRÓNICA DEL ADULTO

#### a. Introducción

La hidrocefalia crónica del adulto es un proceso que se caracteriza por el desarrollo de síntomas como alteración en la marcha y en el control de los esfínteres así como deterioro cognitivo de curso lento y progresivo en el contexto radiológico de dilatación ventricular. Inicialmente fue descrita como hidrocefalia a presión normal por Hakim y Adams en 1965 (44) debido a que el cuadro incluía la ausencia de presiones elevadas en la manometría puntual del LCR. Estudios posteriores sin embargo demostraron la presencia de elevaciones periódicas en registros continuos de la PIC responsables del deterioro progresivo del paciente, motivo por el que el nombre de hidrocefalia a presión normal o normotensiva ha sido paulatinamente abandonado a favor del de hidrocefalia crónica del adulto (HCA). El aumento de la expectativa de vida junto al descenso de la capacidad reabsortiva de LCR, asociado al envejecimiento y la mejora de los protocolos diagnósticos, ha elevado el número de casos diagnosticados en los últimos años (73). El diagnóstico de esta entidad continúa siendo un reto especialmente en aquellos sujetos que no presentan la tríada clínica completa o los patrones radiológicos clásicos, lo que no es infrecuente. Por este motivo se han diseñado diversos procedimientos encaminados a identificar a los mejores candidatos para la derivación de LCR, como el test de evacuación de LCR o los test hidrodinámicos. La monitorización continua de la PIC ha sido ampliamente utilizada como “screening” de pacientes subsidiarios de derivación (31) y la presencia de ondas B en el registro de estos pacientes ha sido considerada por numerosos autores como factor pronóstico de respuesta al shunt (8, 13, 16, 73, 79, 86, 88, 94, 96).

#### b. Material y métodos

Desde marzo de 2005 a septiembre de 2009 se estudiaron 37 pacientes en los que se sospechaba una HCA por sintomatología clínica y radiológica compatible, aceptándose para estudio a aquellos sujetos que al menos presentaban un elemento de la triada y un índice de Evans en estudio radiológico por encima de 0,3. Dentro del protocolo de trabajo del centro se contempla la realización de un test de infusión lumbar de Katzman a los pacientes susceptibles de estudio y en aquellos en los que no es posible realizarlo por dificultades técnicas o en los que éste es negativo, se monitoriza la PIC.

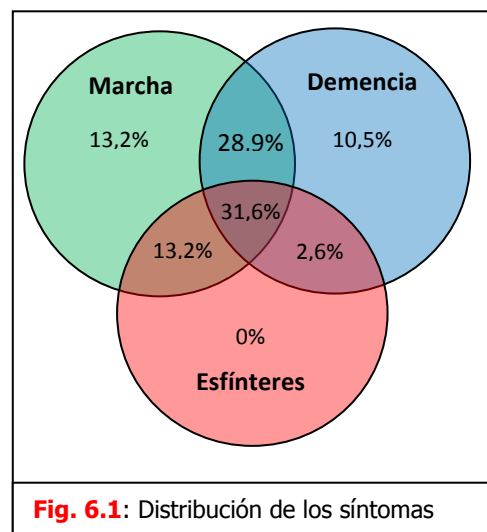
La técnica de monitorización utilizada fue la descrita en la parte general de esta tesis. El análisis del registro se realizó recogiendo los parámetros anteriormente establecidos y se clasificaron los registros en patológico, normal o dudoso según los mismos. Se evaluaron los resultados clínicos a los 6 meses de la intervención en relación a la

situación clínica previa a la monitorización utilizando la escala NPH específica de HCA y la de Karnofski. Se recogieron las complicaciones relacionadas con la monitorización

### c. Resultados

Desde el punto de vista descriptivo se monitorizaron 17 hombres y 20 mujeres. Las edades oscilaron entre los 45 y los 82 años con una media de 70 años. La mayoría de los casos fueron sospecha de HCA idiopáticas (81,6%) siendo el resto casos de sospecha de HCA secundaria en pacientes con antecedentes de hemorragia subaracnoidea (10,5%) o que habían recibido tratamientos radioterápicos (holocraneales o radioquirúrgicos) por tumores intracraneales (7,9%).

Tan solo un 31,6% de los pacientes presentaron la tríada clínica, siendo más frecuente aquellos pacientes que presentaban dos de los tres síntomas (44,7%). En este grupo predominó la presentación que asociaba alteración de la marcha y deterioro cognitivo. Por síntomas, la alteración de la marcha fue el síntoma más frecuente, encontrándose en el 86,8% de los pacientes. El deterioro cognitivo fue también frecuente, apareciendo en el 73,7% de los sujetos, en tanto que la afectación esfinteriana lo hizo en el 47,4%. En la *fig. 6.1* se refleja la distribución de los síntomas en las presentaciones clínicas. Las puntuaciones medias en la escala NPH fueron de 2,86 en marcha, 2,13 en cognitivo y 2,46 en esfínteres como se refleja en la *fig. 6.2*. Las puntuaciones en la escala de Rankin oscilaron entre 1 y 5 con una media de 3,46, es decir, pacientes parcialmente independientes con una discapacidad moderada. Las puntuaciones en la escala de Karnofski oscilaron entre 40 y 80 con una media de 60.



**Fig. 6.1:** Distribución de los síntomas

|   | Marcha                              | Cognitivo                                | Esfínteres                       |
|---|-------------------------------------|--|----------------------------------|
| 5 | Encamado                            | Vegetativo                               | Incontinencia urinaria y fecal   |
| 4 | Camina con ayuda                    | Demencia grave                           | Incontinencia urinaria continua  |
| 3 | Camina sin ayuda. Caídas frecuentes | Deterioro grave memoria y comportamiento | Incontinencia urinaria ocasional |
| 2 | Estable pero anormal                | Deterioro según familia                  | Urgencia                         |
| 1 | Normal                              | Normal                                   | Normal                           |

**Fig. 6.2:** Puntuaciones en la escala NPH

El tiempo medio de evolución fue de 22 meses con un rango que osciló entre los 3 y los 80 meses.

En cuanto a la radiología, el índice de Evans se situó entre 0,30 y 0,53 con una media de 0,36. Un 61% de los pacientes presentaba datos sugestivos de atrofia cerebral evidenciados como aumento de los surcos y del valle de Silvio. La presencia de edema periependimario no fue constante y en un 47% no se hallaba presente.

La siguiente tabla resume las características clínicas, radiológicas y de monitorización de los 38 pacientes:

| Id | Ed | Sx | Cog | Mar | Esf | Evans | PIC M | A  | b  | B  | %B  | Pred B        | Valoración |
|----|----|----|-----|-----|-----|-------|-------|----|----|----|-----|---------------|------------|
| 1  | 55 | M  | No  | Sí  | Sí  | 0,31  | 1,64  | No | No | No | 0   | -----         | NORMAL     |
| 2  | 73 | H  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,45  | 6,76  | No | Sí | No | 80  | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 3  | 54 | M  | No  | Sí  | No  | 0,33  | 3,49  | No | Sí | No | 50  | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 4  | 69 | H  | Sí  | No  | Sí  | 0,34  | 5,59  | No | Sí | No | 5   | BAJA AMPLITUD | NORMAL     |
| 5  | 75 | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,33  | -0,43 | No | No | No | 0   | -----         | NORMAL     |
| 6  | 64 | M  | No  | Sí  | Sí  | 0,37  | 13,17 | No | Sí | No | 30  | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 7  | 82 | H  | No  | Sí  | Sí  | 0,4   | 2,1   | No | Sí | Sí | 50  | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 8  | 71 | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,32  | 2,9   | No | Sí | Sí | 40  | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 9  | 72 | M  | No  | Sí  | No  | 0,32  | 4     | No | Sí | Sí | 80  | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 9  | 72 | H  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,37  | 1,2   | No | Sí | Sí | 20  | ALTA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 10 | 73 | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,3   | 5,2   | No | Sí | Sí | 25  | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 11 | 75 | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,37  | 8     | No | No | No | 0   | -----         | NORMAL     |
| 12 | 77 | H  | Sí  | No  | No  | 0,35  | 0,5   | No | Sí | Sí | 80  | ALTA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 13 | 75 | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,38  | 4,6   | No | Sí | No | 70  | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 14 | 53 | H  | Sí  | Sí  | No  | 0,34  | 32    | Sí | Sí | Sí | 100 | ALTA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 15 | 65 | H  | Sí  | Sí  | No  | 0,32  | -1,1  | No | No | No | 0   | -----         | NORMAL     |
| 16 | 72 | H  | Sí  | No  | No  | 0,39  | 1,4   | No | Sí | No | 5   | BAJA AMPLITUD | NORMAL     |
| 17 | 56 | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,32  | 0,9   | No | Sí | Sí | 25  | ALTA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 18 | 79 | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,33  | -2,3  | No | Sí | No | 5   | BAJA AMPLITUD | NORMAL     |
| 19 | 71 | H  | Sí  | Sí  | No  | 0,44  | 4     | No | No | No | 0   | -----         | NORMAL     |
| 20 | 45 | H  | No  | Sí  | No  | 0,35  | 8,8   | No | Sí | Sí | 25  | ALTA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 21 | 79 | H  | Sí  | Sí  | No  | 0,38  | 5,3   | No | No | No | 0   | -----         | NORMAL     |
| 22 | 69 | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,35  | -5,21 | No | No | No | 0   | -----         | NORMAL     |
| 23 | 78 | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,34  | -1,3  | No | No | No | 0   | -----         | NORMAL     |
| 24 | 71 | H  | No  | Sí  | Sí  | 0,34  | -1,6  | No | Sí | No | 1   | BAJA AMPLITUD | NORMAL     |
| 25 | 70 | M  | Sí  | No  | No  | 0,3   | 8,5   | No | No | No | 0   | -----         | NORMAL     |
| 26 | 78 | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,34  | 0,96  | Sí | Sí | Sí | 35  | ALTA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 27 | 78 | H  | No  | Sí  | No  | 0,33  | 6,8   | No | Sí | No | 15  | BAJA AMPLITUD | NORMAL     |
| 28 | 69 | H  | Sí  | No  | No  | 0,34  | 18    | No | Sí | Sí | 100 | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 29 | 71 | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,36  | 1,6   | No | Sí | Sí | 100 | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 30 | 78 | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,36  | 6,9   | No | Sí | Sí | 40  | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 31 | 76 | M  | No  | Sí  | Sí  | 0,4   | 4,7   | No | Sí | Sí | 50  | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 32 | 66 | H  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,5   | 9,2   | No | Sí | Sí | 90  | ALTA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 33 | 78 | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,53  | 2,3   | No | Sí | Sí | 15  | BAJA AMPLITUD | NORMAL     |
| 34 | 70 | H  | Sí  | Sí  | No  | 0,36  | 10,9  | No | Sí | No | 90  | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 35 | 75 | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,32  | 3,9   | No | Sí | Sí | 50  | BAJA AMPLITUD | PATOLOGICO |
| 36 | 65 | H  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,33  | 6,7   | No | Sí | Sí | 10  | BAJA AMPLITUD | NORMAL     |
| 37 | 63 | H  | No  | Sí  | No  | 0,3   | 4,53  | No | Sí | Sí | 50  | ALTA AMPLITUD | PATOLOGICO |

**Tabla 6.1: Características clínicas y de monitorización de los pacientes de la serie**

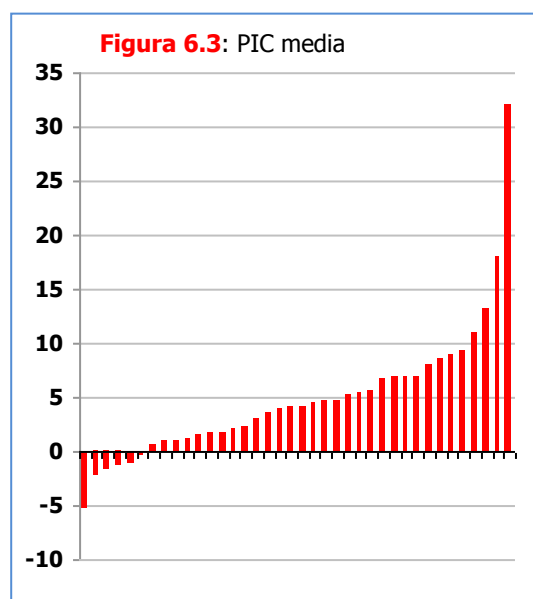
**ABREVIATURAS:** Id: identificador del caso; Ed: edad; Sx: sexo; Cog: deterioro cognitivo; Mar: alteración de la marcha; Esf: alteración de esfínteres; Evans: índice de Evans; PIC m: PIC media total; a: presencia de ondas A preplateau; B: presencia de ondas B alta amplitud; b: presencia de ondas B baja amplitud; %: porcentaje de ondas patológicas sobre el registro nocturno.

La duración de la monitorización osciló entre 28 y 121 horas con una media de 73,6.

La PIC media de todos los registros se situó en 4,9 mmHg, con un rango que osciló entre -5,21 y 32 mmHg. La PIC media se situó por debajo de 10 mmHg en el 89% de los casos, entre 10 y 15 mmHg en 5,5% y por encima de esa cifra en otro 5,5%.

En la *fig 6.3* se recoge la representación gráfica de las diferentes PIC medias.

Los valores medios de la PIC sistólica fueron de 7,4 mmHg (mediana 7,7 mmHg y percentiles 25 y 75: 3,2 y 10,4 mmHg) en





tanto que los de la PIC diastólica fueron de 2,5 mmHg (mediana 2 mmHg y percentiles 25 y 75: -1,4 y 4,9 mmHg). Las diferencias entre ambas oscilaron entre 3,2 y 12,8 mmHg. La PIC media sistólica nocturna fue superior a la diurna con valores en torno a 9,3 mmHg y la diastólica también, con valores en torno a 3,9 mmHg.

Estas diferencias entre los registros nocturno y diurno se aprecian también en los valores de la PIC media total y mientras que la diurna fue de 3,8 mmHg (mediana 2,1 mmHg y percentiles 25 y 75: 0,1 y 6,1 mmHg), la nocturna ascendió a 6,9 mmHg (mediana 7 mmHg y percentiles 25 y 75: 2,1 y 8,7 mmHg). Atendiendo a los valores de la PIC nocturna disminuye el porcentaje de pacientes con presiones medias menores a 10 mmHg situándose en 79%. Un 15,8% de los sujetos marcaron PIC nocturnas medias entre 10 y 15 mmHg y el resto (5,2%) presiones por encima de los 15 mmHg.

Las ondas patológicas fueron detectadas en un 76% de los casos, con una PIC media de 6,7 mmHg. En el resto el registro no evidenció ningún tipo de onda anormal (*fig. 6.4*) siendo la PIC media de este grupo de 2,4 mmHg.

Las ondas A solo se detectaron en tan solo dos casos y en forma de ondas “preplateau”. El primero de ellos es un paciente con sospecha de HCA secundaria, portador de un neurinoma del VIII par tratado con radiocirugía que presenta alteración de la marcha y deterioro cognitivo de 8 meses de evolución. En el registro se aprecian ondas A preplateau con ondas B de alta amplitud presentes en todo el registro (*Fig. 6.5*). La PIC media fue muy elevada (32 mmHg). Este caso no sería en sensu estricto una HCA, pues si bien la presentación clínica es compatible con ella, los parámetros de monitorización indican que se trata de una hidrocefalia de alta presión. El segundo caso es una paciente con la triada clínica de 18 meses de evolución en la que se observan ondas A aisladas preplateau que se acompañan de ondas B de alta amplitud en un 35% del trazado. La PIC media en este caso fue de 0,96 mmHg (*Fig. 6.6*).

El resto de los registros en los que se detectaron ondas patológicas presentaron solo ondas B. Un 65% de ellos presentaron ondas B de alta y de baja amplitud aunque tan solo en algo menos de un tercio de los mismos las ondas que predominaron fueron las de alta amplitud. El resto presentó solo ondas B de baja amplitud en porcentajes del trazado variables.

En resumen, entre los registros en los que se detectan ondas patológicas se pueden diferenciar cinco situaciones en relación a las ondas B:

- Ondas B (de alta y baja amplitud) con ondas A asociadas (7%). La PIC media de estos registros fue de 16,5 mmHg. (*Figs 6.5 y 6.6*)
- Ondas B de alta y baja amplitud sin ondas A, con predominio de ondas de alta amplitud (21%). La PIC media fue de 7,3 mmHg y en todos los casos menos en uno las ondas patológicas aparecieron en más del 20% del trazado, en ocasiones en el 100% del mismo (*Figs. 6.7*)

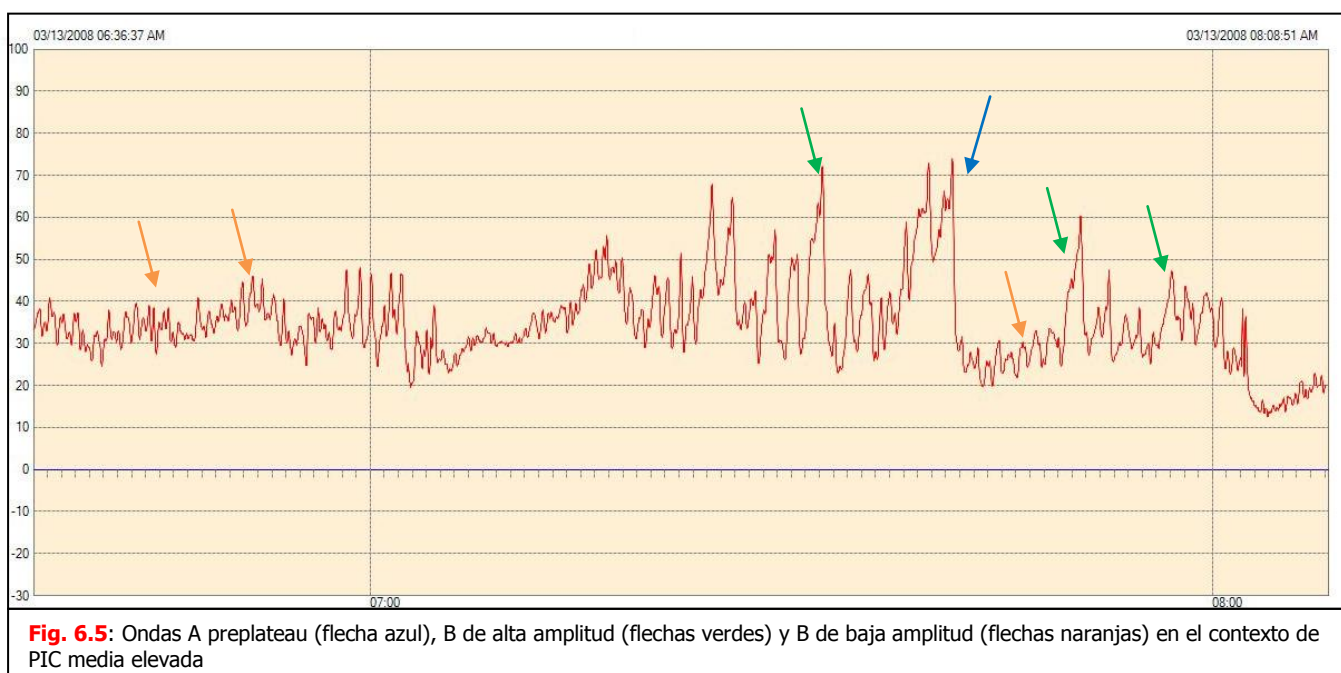
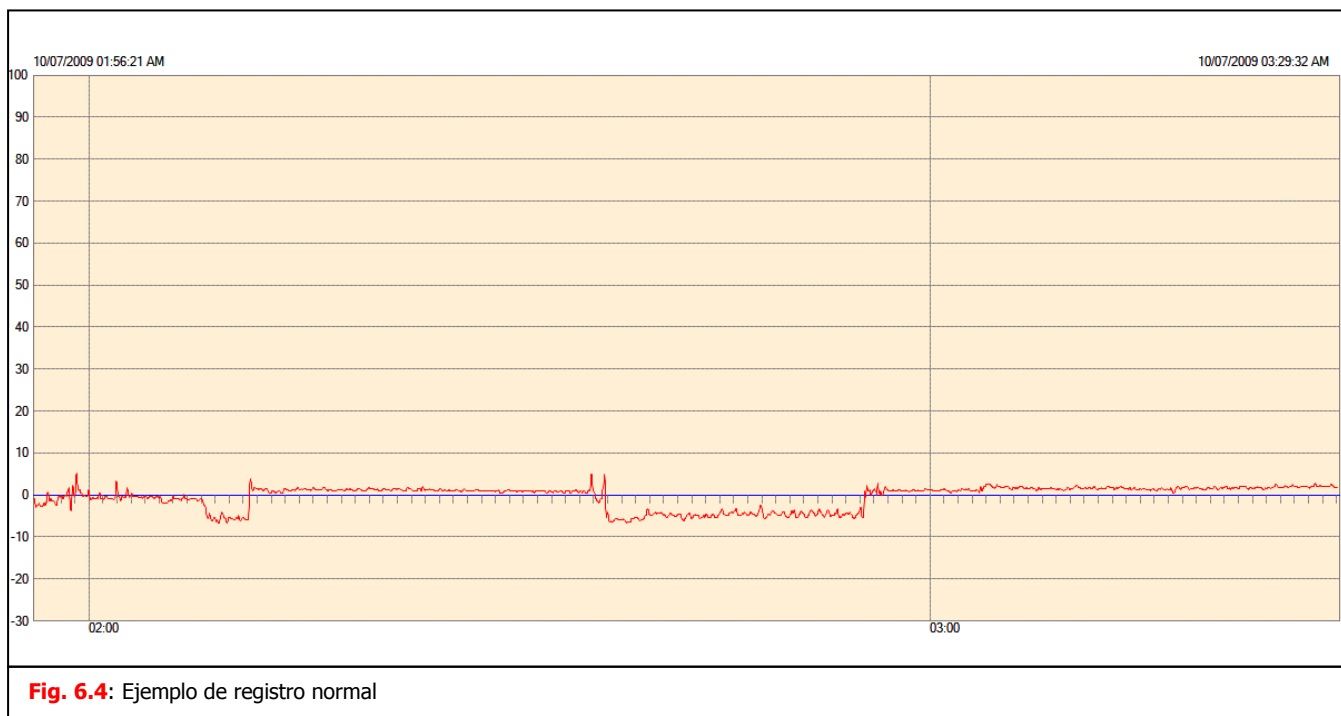


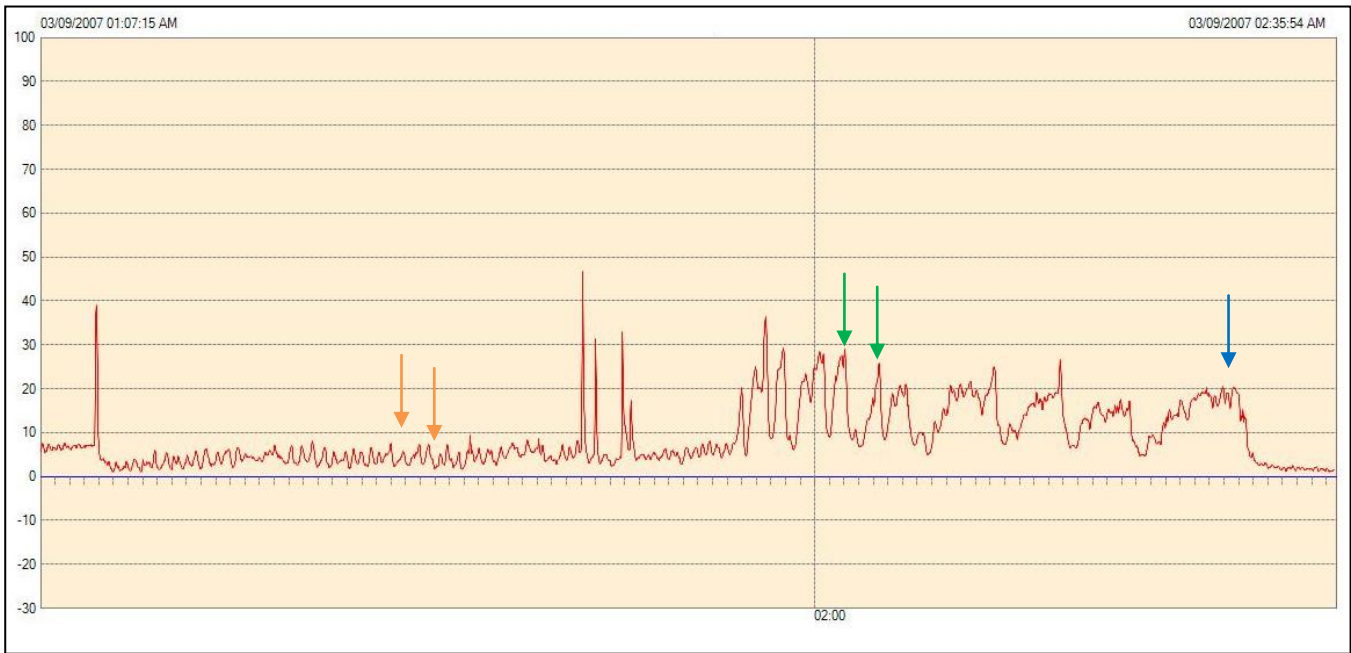
- Ondas B de baja y alta amplitud sin ondas A con predominio de baja amplitud (31%). La PIC media fue de 5,3 mmHg. (Fig. 6.8)
- Ondas B de baja amplitud en ausencia de ondas de alta amplitud presentes en más del 20% del trazado nocturno (17%). La PIC media fue de 7,8 mmHg (Fig. 6.9)
- Ondas B de baja amplitud en ausencia de ondas B de alta amplitud en porcentajes del registro menores al 20% (24%). En ocasiones la presencia de ondas B era muy aislada (Fig. 6.10). La PIC media en este grupo fue de 1,2 mmHg. Este grupo de registros no fue considerado patológico.

La siguiente tabla recoge las características descritas:

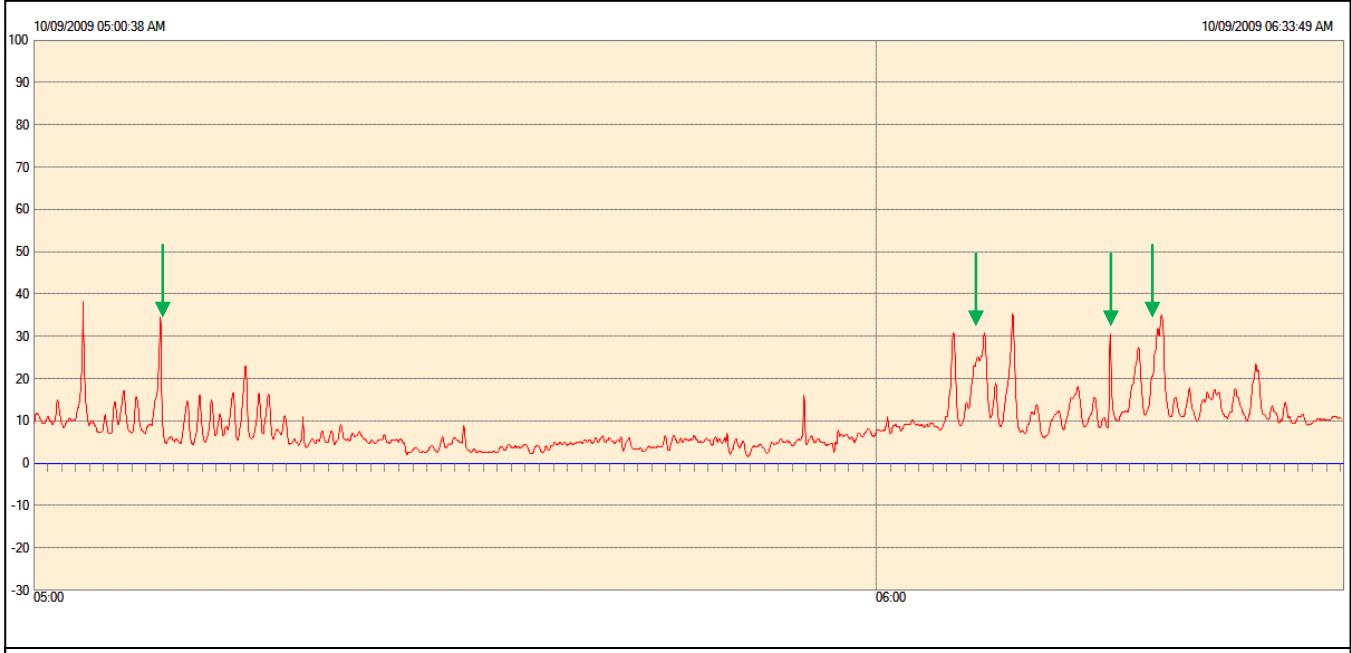
| Ondas A |            | Ondas B       |               | Predominio | % registro | % pacientes | PIC media |
|---------|------------|---------------|---------------|------------|------------|-------------|-----------|
| Plateau | Preplateau | Alta amplitud | Baja amplitud |            |            |             |           |
| -       | +          | +             | +             | Alta       | >20%       | 7%          | 16,5      |
| -       | -          | +             | +             | Alta       | >20%       | 21%         | 7,3       |
| -       | -          | +             | +             | Baja       | >20%       | 31%         | 5,3       |
| -       | -          | -             | +             | Baja       | >20%       | 17%         | 7,8       |
| -       | -          | -             | +             | Baja       | <20%       | 24%         | 1,2       |

**Tabla 6.2: Combinaciones de ondas detectadas en los pacientes de la serie**

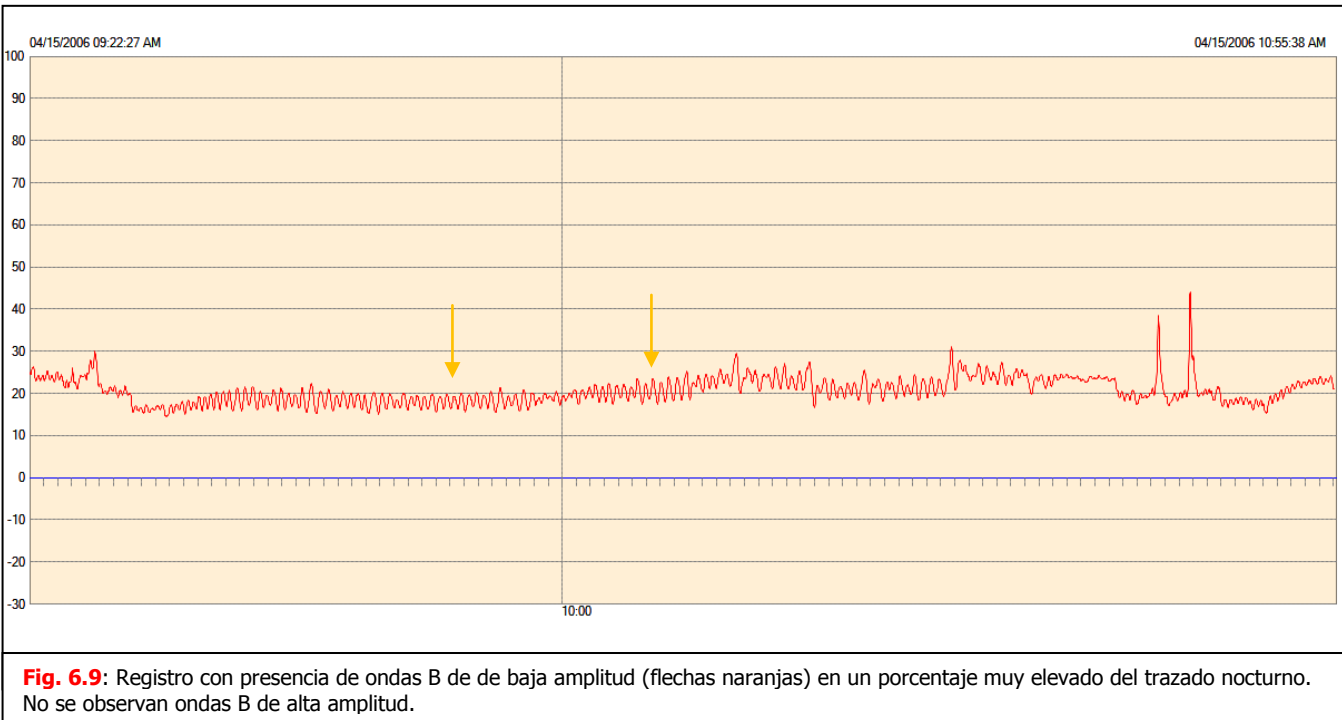
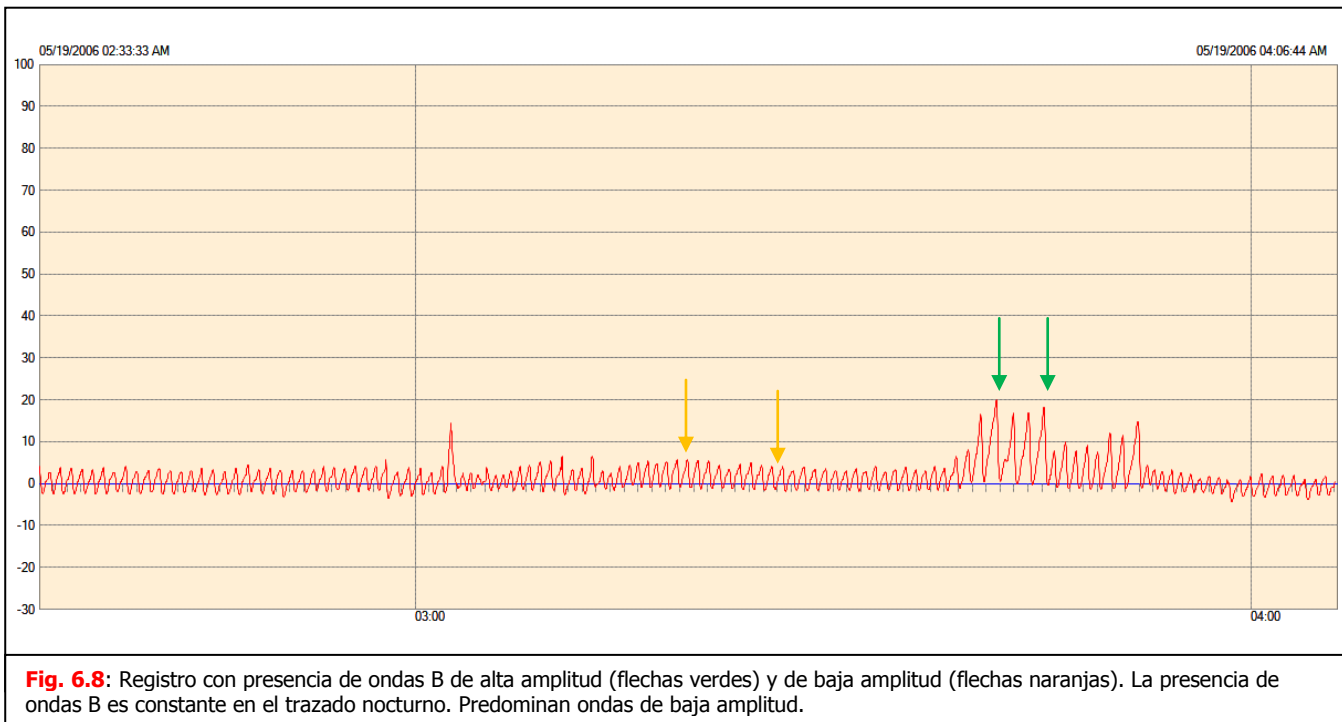


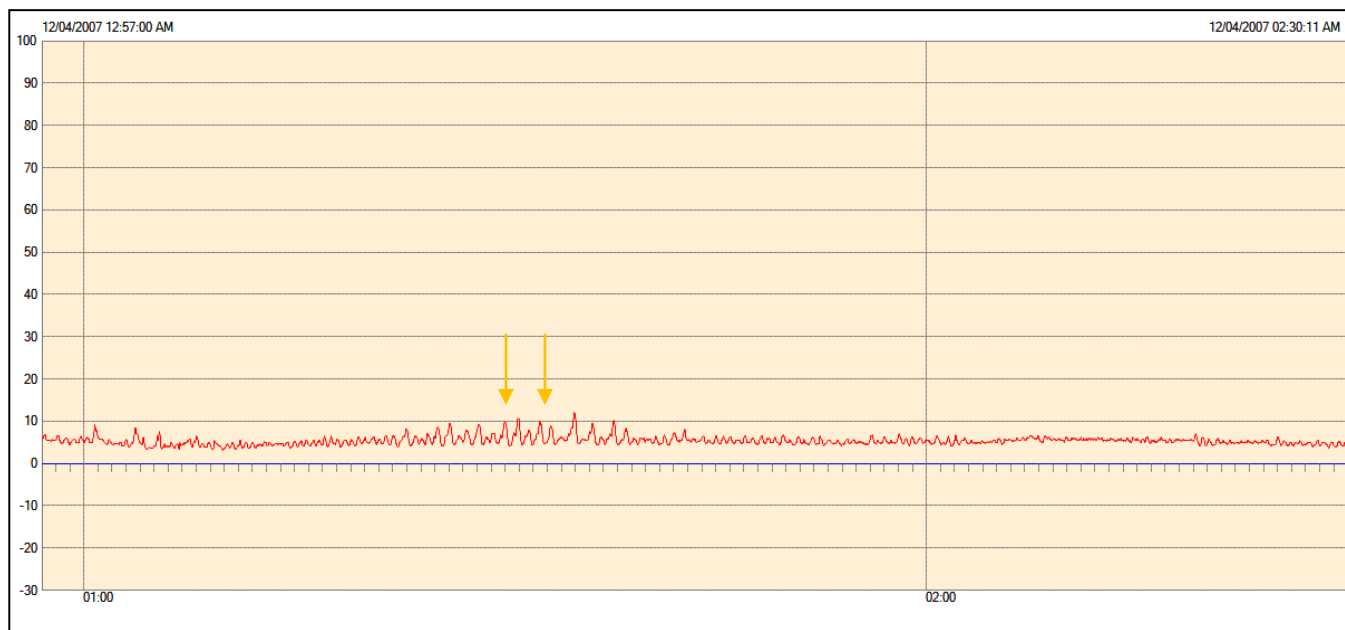


**Fig. 6.6:** Ondas A preplateau (flecha azul), B de alta amplitud (flechas verdes) y B de baja amplitud (flechas naranjas) en el contexto de PIC media normal



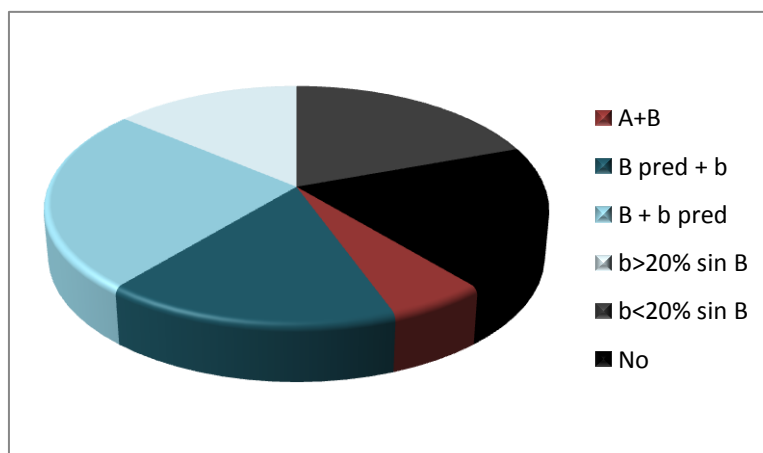
**Fig. 6.7:** Registro con presencia de ondas B de alta amplitud en más del 20% del trazado nocturno (flechas verdes)





**Fig. 6.10:** Registro con presencia de ondas B de de baja amplitud (flechas naranjas) aisladas.

Los registros fueron clasificados en normales o patológicos atendiendo a la presencia de ondas patológicas y al porcentaje del trazado nocturno que estas representaban, de manera que todos aquellos registros que presentaban ondas A o B de alta amplitud y aquellos que tenían más de un 20% de ondas B de baja amplitud en el trazado nocturno eran considerados patológicos. Los trazados sin ondas anormales o con ondas B de baja amplitud en menos del 20% del trazado nocturno se consideraron normales.

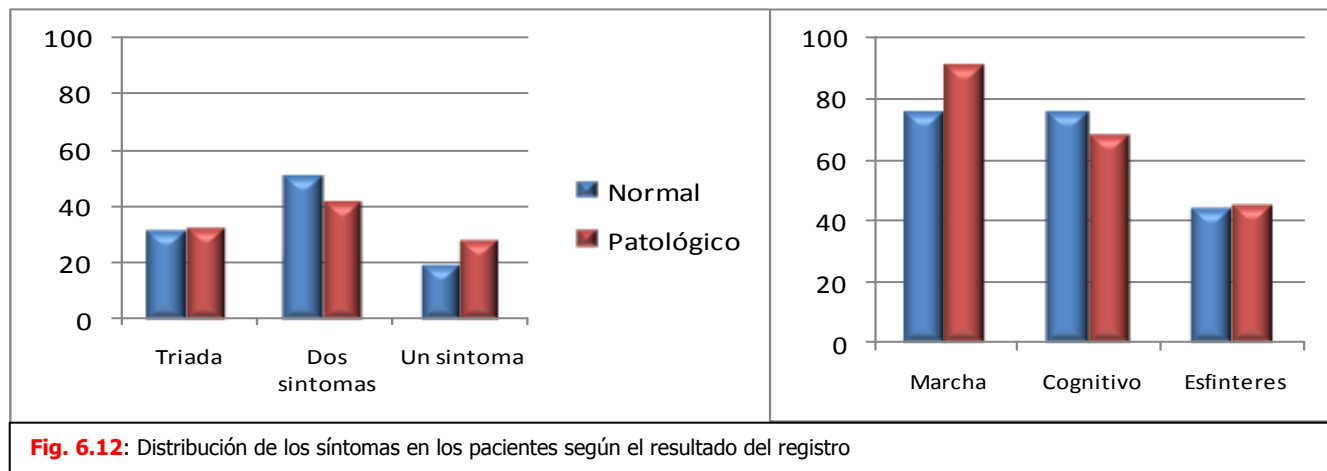


**Fig. 6.11:** Distribución de la morfología de los trazados en la serie

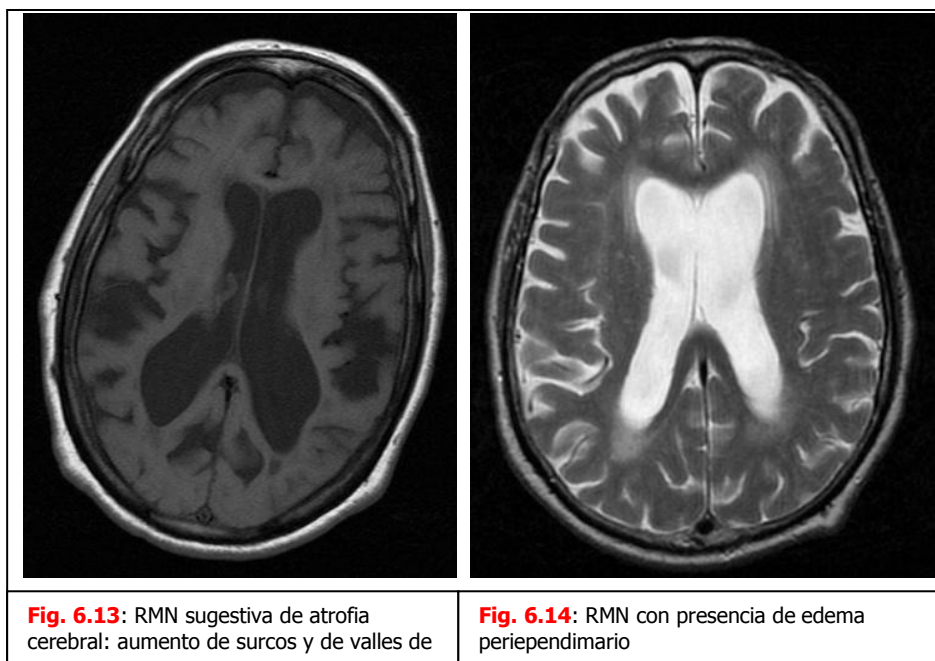
La PIC media de los registros catalogados como normales fue de 2,4 mmHg en tanto que en los considerados patológicos fue de 6,6 mmHg.

Con respecto a la distribución de los síntomas en cada uno de los grupos, la triada completa se presenta en el 31,3% de los pacientes tanto con registros normales y en el 33,3% de los patológicos. En cuanto a cada síntoma se aprecia un mayor porcentaje de pacientes con alteración de la marcha en el grupo de pacientes en los que el registro resultó patológico, en donde aparece en el 90,5% de los pacientes (Fig. 10) frente al 81,3% de los pacientes con registros normales. Los problemas cognitivos se encuentran en menor porcentaje en el grupo de pacientes con registros patológicos (71,4% frente a 81,3%), en tanto que los de esfínteres registran frecuencias similares en ambos grupos (47,6% en registros patológicos y 50% en normales). Ninguna de estas diferencias resultó

estadísticamente significativa. El tiempo de evolución de los síntomas es de 24 meses en los pacientes con registros normales y de 26 meses en los que tuvieron registros patológicos.



Desde el punto de vista radiológico, el índice de Evans es discretamente mayor en el grupo de pacientes con registro patológico (0,34 frente a 0,32) que el de los normales, sin que la diferencia sea estadísticamente significativa. La atrofia cerebral en las pruebas de imagen, valorada como aumento de los surcos y del valle de Silvio, se aprecia en el 69% de los pacientes en los que los registros fueron normales y en el 55% de los que presentaron registros patológicos, en tanto que el edema periependimario en el 62% de los registros normales y el 45% de los patológicos. En las *figs 6.13 y 6.14* se muestran imágenes representativas de atrofia cerebral y edema periependimario.



**Fig. 6.13:** RMN sugestiva de atrofia cerebral: aumento de surcos y de valles de

**Fig. 6.14:** RMN con presencia de edema periependimario

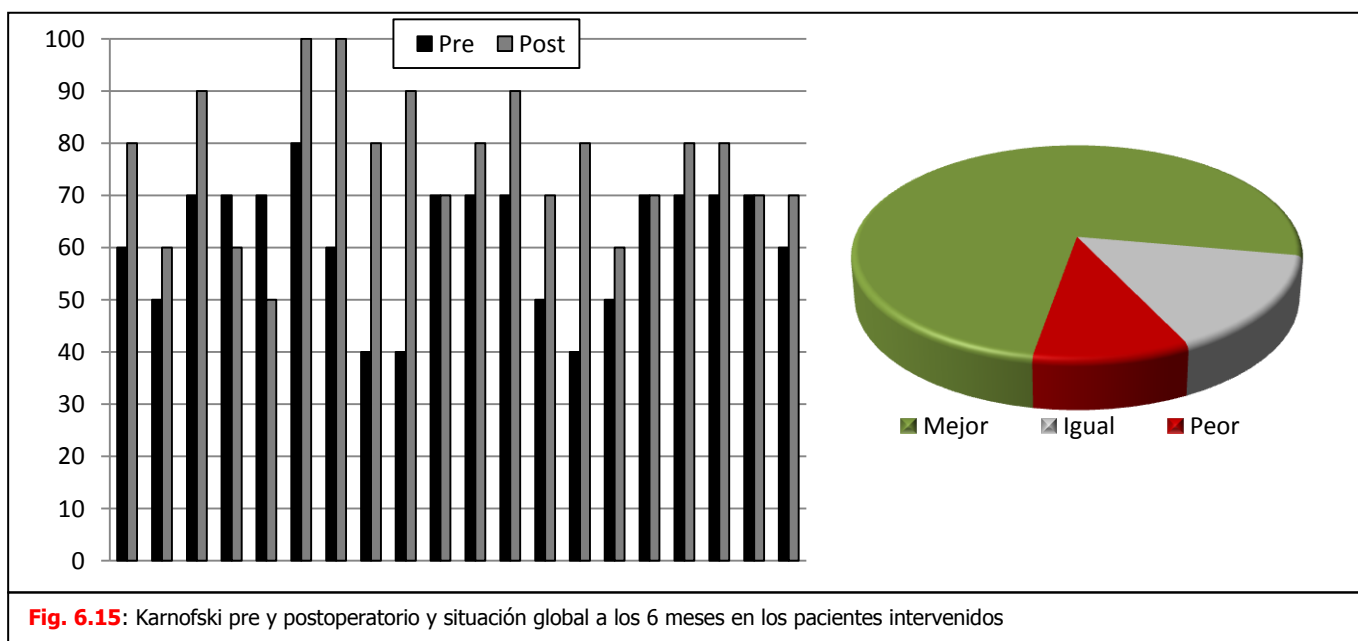
Las cifras medias de PIC en los grupos normal y patológico mostraron mayores valores en el segundo grupo, siendo estas diferencias estadísticamente significativas en las cifras de PIC media nocturna y sistólica (PIC media total,

nocturna y sistólica en los grupos normal/patológico de 2,4/6,8 mmHg, 4,3/8,9 mmHg y 4,6 y 10,2 mmHg respectivamente).

No hubo ningún tipo de complicación relacionada con el procedimiento de monitorización.

Aquellos pacientes en los que se consideró el registro patológico fueron considerados candidatos a intervención quirúrgica. De los 22 candidatos fueron intervenidos 20 al negarse los otros dos a la cirugía. En todos ellos se colocó una derivación ventrículo-peritoneal de baja presión con mecanismo antigraavitatorio (Gravity Assisted Valve 5/35 de Cristoph Miethke GMBH & Co®). No hubo infecciones, ni sangrados precoces o tardíos relacionados con el procedimiento quirúrgico. Tan solo uno de los pacientes tratados presentó una complicación relacionada con la cirugía, consistente en una escara a nivel del catéter frontal que obligó a la retirada de la derivación a los 6 meses. Este paciente (caso 35) no había mejorado tras la DVP y la complicación aconteció en el contexto de un adelgazamiento extremo secundario a una neo de pulmón de reciente diagnóstico, por lo que se procedió a la retirada de la derivación.

A los 6 meses 15 de los 20 pacientes habían mejorado (75%), permaneciendo sin cambios 3 (15%), y habiendo empeorado 2 (10%). La media del Karnofski preoperatorio fue de 62 frente a 76 a los seis meses de los pacientes intervenidos. La *figura 6.15* refleja las puntuaciones pre y postoperatorias de los pacientes intervenidos, así como la situación global de los mismos.



**Fig. 6.15:** Karnofski pre y postoperatorio y situación global a los 6 meses en los pacientes intervenidos

Dentro del protocolo de trabajo del centro, a los pacientes en los que no se aprecia mejoría se les ofrece monitorización de PIC para comprobar la normalización del trazado. De los cinco pacientes, se les ofreció a cuatro, dado que el quinto era el paciente al que se le retiró la derivación por una complicación tras no mejorar, en el

contexto de una neo de pulmón avanzada. De ellos tan solo dos aceptaron ser sometidos a este procedimiento y en ambos la monitorización evidenció la normalización del trazado.

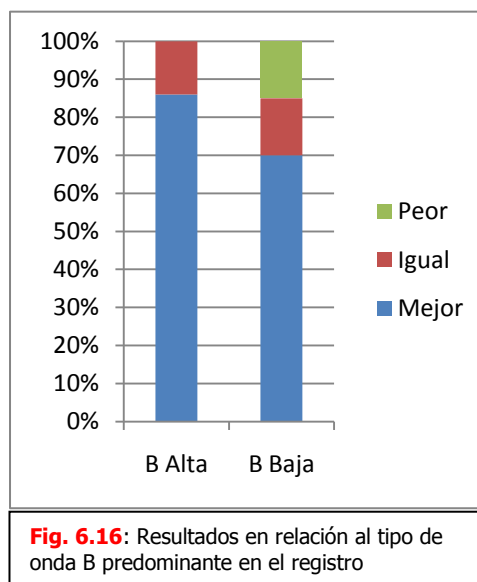
Si pasamos a analizar los pacientes que no experimentan mejoría no encontramos diferencias desde el punto de vista clínico con respecto a los que sí lo hacen. Desde el punto de vista radiológico el dato diferencial más significativo entre ambos grupos es que la atrofia está presente en el 100% de los pacientes con registros considerados patológicos que finalmente no mejoraron. Analizando la mejoría en relación a los parámetros de monitorización se observa como la PIC media no constituye un dato relevante, siendo la de este grupo de pacientes de 6,71 mmHg. Con respecto a las ondas, en este grupo la mayoría son pacientes en los que predominan las ondas B de baja amplitud en porcentajes variables. La siguiente tabla recoge las características clínicas, radiológicas y de monitorización de este grupo de pacientes que no respondieron al “shunt”:

| Ed | Sx | Cog | Mar | Esf | Evans | PIC m | Atrofia | Edema        | a  | b  | B  | % B | Pred B | Tiempo evolución |
|----|----|-----|-----|-----|-------|-------|---------|--------------|----|----|----|-----|--------|------------------|
| 64 | M  | No  | Sí  | Sí  | 0,37  | 13,17 | Sí      | Generalizado | No | Sí | No | 30  | b      | 60 m             |
| 82 | H  | No  | Sí  | Sí  | 0,4   | 2,1   | Sí      | Frontal      | No | Sí | Sí | 50  | b      | 15 m             |
| 77 | H  | Sí  | No  | No  | 0,35  | 0,5   | Sí      | Ausente      | No | Sí | Sí | 80  | B      | 24 m             |
| 78 | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,36  | 6,9   | Sí      | Frontal      | No | Sí | Sí | 40  | b      | 25 m             |
| 70 | H  | Sí  | Sí  | No  | 0,36  | 10,9  | Sí      | Frontal      | No | Sí | No | 90  | b      | 8 m              |

**Tabla 6.3: Características clínicas, radiológicas y de monitorización de los pacientes que no respondieron al “shunt”**

**ABREVIATURAS:** Ed: edad; Sx: sexo; Cog: deterioro cognitivo; Mar: alteración de la marcha; Esf: alteración de esfínteres; Evans: índice de Evans; PIC m: PIC media total; a: presencia de ondas A preplateau; B: presencia de ondas B alta amplitud; b: presencia de ondas B alta amplitud; %: porcentaje de ondas patológicas sobre el registro nocturno; Pred B: predominio del tipo de onda B

Si relacionamos la mejoría con el tipo de onda predominante en el registro se aprecia como el porcentaje de mejoría en los pacientes en los que predominan las ondas B de alta amplitud es del 88% frente al 71% de los pacientes en los que las ondas B que dominan el registro son de baja amplitud. De hecho, 4 de los 5 pacientes que no presentaron mejoría presentaban predominio de ondas B de baja amplitud en el registro. En la *fig 6.16* se resumen los resultados en relación al tipo de onda B predominante.



**Fig. 6.16:** Resultados en relación al tipo de onda B predominante en el registro

## d. Discusión

El diagnóstico de HCA y la identificación de los mejores candidatos a intervención quirúrgica continúa siendo un reto por varias razones. En primer lugar y desde el punto de vista clínico porque la triada de síntomas, si bien es característica, no siempre aparece y son frecuentes las formas incompletas de la enfermedad. En segundo lugar, porque la sintomatología es poco específica y síntomas muy similares se observan en otros tipos de demencia



como Alzheimer o la secundaria a la enfermedad de Parkinson. En tercer lugar porque no es infrecuente que la HCA coexista con otras enfermedades neurológicas contribuyendo a un mayor deterioro del paciente, haciendo que el diagnóstico clínico sea aún más complicado. Y en último lugar porque las características radiológicas (la ventriculomegalia o las hiperintensidades periventriculares en T2) no son específicas de este cuadro estando presentes en otras enfermedades e incluso en pacientes sin clínica neurológica.

En esta serie es más frecuente la presentación incompleta, siendo únicamente algo más de un tercio los que presentan los tres síntomas típicos de la tríada en el momento del estudio. Lo más frecuente en ella ha sido la diáda clínica. Por síntomas, el que más constantemente se presentó fue la alteración de la marcha, presente en más del 85% de los pacientes. Los pacientes presentaban una discapacidad moderada, con puntuaciones medias en la escala NPH superiores a 7, en torno 3 en la escala de Rankin modificada y a 60 en la de Hachinski. Desde el punto de vista radiológico, fue frecuente la presencia de atrofia, que se detectó en más del 60% de los sujetos. El edema periependimario no fue constante, siendo solo visible en algo más de la mitad de los sujetos. Comparando los pacientes con registros patológicos con los de registros normales no existen datos clínicos ni radiológicos significativos que permitan inferir el resultado de la monitorización. De la lectura de los datos, solo podría decirse que, desde el punto de vista clínico, el trastorno de la marcha es más frecuente en el grupo de pacientes con registros patológicos y que, en este mismo grupo y desde el punto de vista radiológico, el índice de Evans es mayor (0,34 frente 0,32) y la presencia de atrofia y edema periependimario menores (69% frente a 55% y 62% frente a 45% respectivamente). Sin embargo estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Se han utilizados diversos recursos diagnósticos para identificar a aquellos pacientes con clínica y radiología compatible con HCA que van a responder a la derivación de LCR. De ellos destacan los procedimientos que intentan evaluar la dinámica del LCR, bien en términos de resistencia a la reabsorción o de determinadas propiedades hidrodinámicas del sistema cráneoespinal (complianza, índice de presión-volumen) como el test de evacuación de LCR descrito por Wikkelsö (108) o los denominados test hidrodinámicos de LCR, como son el de infusión continua de Katzman-Hussey (47) o el de bolus de Marmarou (90). La utilización de estos métodos en el diagnóstico de la HCA supuso una mejora sustancial en los resultados obtenidos al permitir identificar mejor a aquellos pacientes con problemas en la dinámica del LCR, de forma que el porcentaje de estos sujetos que experimentan mejoría con una derivación de LCR ha pasado de un 50% a más del 80% en menos de tres décadas (48, 60, 72, 73, 98, 102). Sin embargo los test hidrodinámicos también tienen ciertas limitaciones y no todos los autores reconocen su valor. Una de ellas es que el valor predictivo del test de infusión varía en función de la cifra elegida como valor de corte para indicar la intervención, de manera que algunos estudios han evidenciado como para valores de (69)corte de Rout en el test de Katzman-Hussey de 10 mmHg/ml/min la sensibilidad del mismo es de más del 90% con una especificidad de alrededor del 13% mientras que si el valor de corte de Rout escogido es de 18 mmHg/ml/min la sensibilidad baja al 47% pero con una especificidad cercana al 90% (7); es decir, si escogemos aquellos pacientes

con valores elevados de Rout la probabilidad de obtener mejoría es mayor, pero a costa de dejar un porcentaje significativo de pacientes susceptibles de mejorar sin tratar.

La monitorización continua de la PIC ha sido utilizada por diversos autores en el diagnóstico de HCA y algunos de ellos la consideran el “gold standard” en el diagnóstico de esta entidad (69, 79, 80, 86, 88). Autores como Poca et al han clasificado la HCA en función de la cifra media de PIC y la presencia o no de ondas anormales en hidrocefalia activa (PIC media > 12 mmHg y presencias de ondas A o B), compensada (PIC media < 12 mmHg y presencia de ondas B) y ex vacuo (PIC media < 12 mmHg y ausencia de ondas patológicas) (69, 73). Bárcena et al en una serie de pacientes monitorizados y tratados evidenciaron que los pacientes que respondía a derivación presentaban PIC medias de 11 mmHg, no estando ninguno de ellos por debajo de 9 mmHg, en tanto que la presión media de los que no mejoraron se situaba en torno a los 5 mmHg (4). En la interpretación del registro de PIC no solo la PIC media es un valor a tener en cuenta sino también, y muy especialmente, la morfología del registro, de manera que la presencia de ondas B estaría relacionada con una mayor probabilidad de respuesta al tratamiento (8, 13, 16, 42, 69, 94, 96). Existe no obstante en la literatura cierta controversia en torno al porcentaje de ondas B que debe ser considerado patológico. Hay autores, como Crockard, que estiman que deben visualizarse en al menos un 10 % del trazado (13). Otros autores, como Borgesen y Gjerris, publicaron los resultados de un estudio en 1982 en el que todos los pacientes que presentaban ondas B por encima del 50% del trazado habían mejorado y ninguno de los que las tenían en menos del 5% lo había hecho (8, 10). Tamaki et al publicaron resultados de mejoría del 90% relacionados con presencia de ondas B en más del 20% del trazado y del 70% en los que las presentaban en más del 5%, no obteniendo buenos resultados en los pacientes con porcentajes de ondas B inferiores a esa cifra (96). Hay quienes estiman que la simple presencia de ondas B independientemente de su porcentaje o amplitud es criterio de implantación de válvula (88) y quien no ha encontrado relación entre el porcentaje de ondas B y la mejoría o no del paciente (93). Poca et al publicaron mejorías en más del 86% de los pacientes intervenidos en base a criterios de monitorización de PIC en los que los porcentajes de presencia de ondas B variaban ampliamente (entre el 5 y el 98%) y en los que los resultados no se relacionaban con dichos porcentajes (73). En este mismo trabajo destaca el hecho de que más de un tercio (35,5%) de los pacientes con registros de PIC patológicos presentaban valores de Rout considerados normales, a pesar de que en este trabajo el punto de corte se estableció en un valor muy bajo (10 mmHg/ml/min). De ellos, el 73% mejoraron con la derivación (73) por lo que concluyen que la monitorización de la PIC es el método más adecuado para establecer el diagnóstico de HCA.

Evaluado los resultados de la serie presentada se constata que la PIC media es un parámetro de escasa utilidad. Si bien es cierto que la media de las PIC de los pacientes con registros considerados normales fue inferior a la de los pacientes con registros patológicos, siendo significativas las diferencias de PIC media nocturna y sistólica, hay dos cuestiones destacables: por un lado, que muchos de los casos que fueron considerados patológicos presentaron cifras de PIC compatibles con la normalidad, y por otros, que no existen diferencias entre las PIC medias de los pacientes que respondieron al “shunt” y los que no lo hicieron. Atendiendo a la PIC media como único criterio para

indicar la cirugía y estableciendo un valor de corte en 15 mmHg, tan solo 2 registros habrían sido considerados patológicos. De considerar el corte en 12 mmHg, el número de registros patológicos se hubiera elevado a 3. Entre los pacientes que mejoraron solo 1 de los 15 pacientes tenían PIC media por encima a 10 mmHg. La PIC media de los pacientes que respondieron al “shunt” fue de 6,9 mmHg frente a los 6,7 mmHg de los pacientes que no mejoraron. Por lo tanto, si bien es cierto que aquellos pacientes que presentan PIC medias elevadas son buenos candidatos a cirugía, la ausencia de ellas no implica lo contrario.

El análisis morfológico del trazado es crucial y permite la adecuada evaluación del registro. La identificación de ondas patológicas y su cuantificación en el global del trazado permite la clasificación de los registros en normales o patológicos. En esta serie, la presencia de ondas B de alta amplitud se ha considerado patológica y ningún paciente tratado en base a este parámetro ha experimentado empeoramiento a los 6 meses de la cirugía, situándose el porcentaje de mejoría en el 86%. El tratamiento en base a la presencia de ondas B de baja amplitud en el trazado obtuvo un índice de mejoría menor (75%) y, significativamente, todos los que habían empeorado tras el “shunt” habían sido seleccionados para cirugía en base a la presencia de este tipo de ondas. El porcentaje de ondas B sobre el trazado nocturno ha sido muy variable y no se relaciona ni con el tipo de onda B predominante ni con el grado de respuesta al “shunt”. No obstante, la presencia de ondas B de baja amplitud aisladas es infrecuente y no ha sido considerada patológica, siendo más habitual que aparezcan en porcentajes significativos del registro.

La presencia de ondas B de alta amplitud y de ondas preplateau indican una alteración más severa de la dinámica del LCR y su presencia se ha correlacionado con mejor respuesta al shunt (79). En nuestra serie, no solo la presencia de ondas B de alta amplitud, sino también la de ondas A “preplateau”, se ha relacionado con una buena respuesta al “shunt”.

La diferencia entre el componente sistólico y diastólico de la onda de PIC es otro parámetro que ha sido objeto de estudio. En algunos trabajos un aumento de la misma se ha correlacionado con una mejor respuesta al “shunt” (4, 14, 29, 31) y en otros se ha constatado la reducción de dicha amplitud tras la colocación de una derivación de LCR (24, 27, 50). En la serie presentada existen una tendencia similar aunque las diferencias entre el componente sistólico y diastólico de la PIC no son excesivamente significativas, de modo que se sitúa en torno a 4,5 mmHg de media en los pacientes con registros normales y a 5,39 en los pacientes con registros patológicos. Dentro de este último grupo aquellos en los que las ondas predominantes son de alta amplitud, la media de diferencia entre ambos componentes está en torno a 5,42 mmHg.

La monitorización de la PIC en esta serie se ha constatado como un método seguro no habiéndose registrado ningún tipo de complicación en relación al procedimiento.

## e. Conclusiones

7. Los datos clínicos y radiológicos son insuficientes para establecer el diagnóstico de HCA, siendo precisa la realización de test diagnósticos adicionales que mejoren el porcentaje de pacientes que respondan a la derivación. La monitorización continua de la PIC con sensor intraparenquimatoso constituye un método seguro y útil en la evaluación de los pacientes con sospecha de HCA que proporciona una valiosa información sobre la dinámica del LCR, siendo precisos sistemas que permitan una adecuada evaluación del trazado. La PIC media es un valor escasamente útil en el manejo de estos pacientes ya que la mayoría presentan valores normales. Es indispensable el análisis morfológico del trazado donde la presencia de ondas B alta amplitud y ondas A son buenos predictores de respuesta a la derivación. Las ondas B de baja amplitud suelen aparecer en porcentajes elevados del trazado, siendo infrecuente la aparición de ondas B de baja amplitud aisladas. En esta serie la presencia frecuente de ondas B de baja amplitud se relaciona también con buena respuesta al “shunt”, aunque su valor predictor es menor que el de los anteriores tipos de onda. Queda por determinar si la presencia de ondas B de baja amplitud aisladas se relaciona con una buena respuesta al “shunt” al no haber sido tratado este grupo de pacientes.

## 6.2. DISFUNCIÓN VALVULAR

### a. Introducción

Los pacientes portadores de derivaciones de LCR constituyen un grupo importante en la práctica neuroquirúrgica. La prevalencia estimada de hidrocefalia se sitúa en torno al 1-1,5%, siendo la incidencia de la hidrocefalia congénita de 0,9 a 1,8/1.000 nacimientos. Hasta la llegada de las técnicas endoscópicas el tratamiento casi exclusivamente empleado ha sido la derivación de LCR desde el sistema ventricular al atrio inicialmente, y al peritoneo con posterioridad. Las causas más frecuentes de hidrocefalia son las hemorragias intracerebrales (subaracnoidea, intraventricular), las malformaciones (Chiari, estenosis de acueducto de Silvio), las infecciones (meningitis, ventriculitis) y los tumores. La mayoría de los pacientes se convierten en sujetos dependientes de estos sistemas valvulares de manera que la disfunción de los mismos se traduce en clínica de hipertensión intracraneal. Si tenemos en cuenta esta circunstancia, la incidencia de la hidrocefalia y el hecho de que las válvulas, al tratarse de dispositivos artificiales, tienen una vida media limitada, la frecuencia de problemas derivados de su malfuncionamiento en el quehacer del neurocirujano supone un porcentaje importante de su práctica habitual. Las disfunciones valvulares generalmente debutan con cuadros de hipertensión intracraneal aguda o subaguda, reconocibles tanto desde el punto de vista clínico como radiológico. Sin embargo, en determinadas ocasiones, tanto la sintomatología puede ser más leve e inespecífica y las exploraciones complementarias poco concluyentes, haciendo que el diagnóstico de hipertensión intracraneal sea más difícil. La presencia de cefalea acompañada o no de náuseas y vómitos, puede darse en sujetos con disfunción valvular pero también en otros pacientes portadores de derivaciones que funcionan correctamente y cuyos síntomas no pueden ser atribuidos a ellas. Asimismo pueden darse cuadros de severa hipertensión intracraneal en contextos clínicos relativamente leves. La radiología tampoco supone una gran ayuda, puesto que suele tratarse o bien de pacientes con ventrículos dismórficos, con derivaciones de largo tiempo de evolución, en los que establecer el diagnóstico radiológico de hidrocefalia no es fácil, o bien de pacientes con ventrículos escasamente elásticos, en los que pequeños cambios de tamaño ventricular que pueden pasar desapercibidos pueden traducir importantes aumentos de la PIC. En el contexto de los pacientes portadores de "shunts" existe además una situación radiológica denominada ventrículos en hendidura, caracterizada por un tamaño ventricular menor del normal, en los que la presión intracraneal puede estar elevada, normal o excesivamente disminuida, con síntomas similares en las tres situaciones.

La monitorización de la PIC constituye por tanto en este tipo de pacientes una herramienta de gran importancia para establecer el diagnóstico y plantear las alternativas terapéuticas.

## b. Material y métodos

Desde marzo de 2005 a septiembre de 2009 se estudiaron 33 pacientes portadores de derivaciones de LCR en los que se sospechaba una disfunción valvular por sintomatología clínica compatible (cefalea, alteraciones de la marcha, deterioro cognitivo o trastornos visuales) y diagnóstico radiológico no concluyente.

La técnica de monitorización utilizada fue la descrita en la parte general de esta tesis con la salvedad de que se eligió el lado frontal izquierdo para la colocación del sensor en aquellos casos en los que existía una derivación frontal derecha, para evitar contaminaciones o daños de la misma.

El análisis del registro se realizó recogiendo los parámetros establecidos en la parte general de esta tesis y se clasificaron los registros en patológico, normal o dudoso según los mismos. Se evaluaron los resultados clínicos a los 6 meses de la intervención en relación a la situación clínica previa a la monitorización utilizando la escala de Karnofski. Se recogieron las complicaciones relacionadas con la monitorización.

## c. Resultados

Desde el punto de vista descriptivo, apenas si hubo diferencias en cuanto a sexo (18 hombres y 15 mujeres). Las edades de los pacientes oscilaron entre los 9 y los 71 años, con una edad media de 36,8 años.

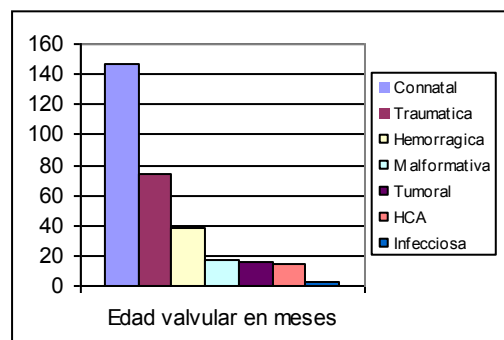
Las causas de hidrocefalia se recogen en la *tabla 7.1*. La situación más frecuente fue la de pacientes con derivaciones de LCR desde el nacimiento, que constituyeron algo más del 45% de la serie. Estos pacientes en su mayoría habían recibido la válvula a raíz de hemorragias perinatales o en el contexto de un mielomeningocele. El resto de las causas se reparten de forma más o menos equitativa entre las hidrocefalias de origen tumoral, hemorrágico, traumático y malformativo (Chiari y estenosis de Silvio), siendo las de naturaleza infecciosa las menos frecuentes, con un solo caso de la serie.

La edad de los dispositivos de derivación de LCR, es decir, el tiempo que llevaban colocadas en el paciente, oscilaba entre 1 mes y 32 años, con una media de 6,3 años. En el grupo de pacientes portadores de válvulas desde el nacimiento la antigüedad edad de las mismas era considerablemente mayor, siendo de 12,25 años, casi cinco veces que en el resto del grupo (2,5 años). En el gráfico

**Tabla 7.1 : CAUSAS DVP**

|                                 |    |
|---------------------------------|----|
| Hidrocefalia connatal           | 15 |
| Hidrocefalia tumoral            | 4  |
| Hidrocefalia malformativa       | 4  |
| Hidrocefalia crónica del adulto | 3  |
| Hidrocefalia posthemorrágica    | 3  |
| Hidrocefalia postraumática      | 3  |
| Hidrocefalia postinfecciosa     | 1  |

**Figura 7.1**

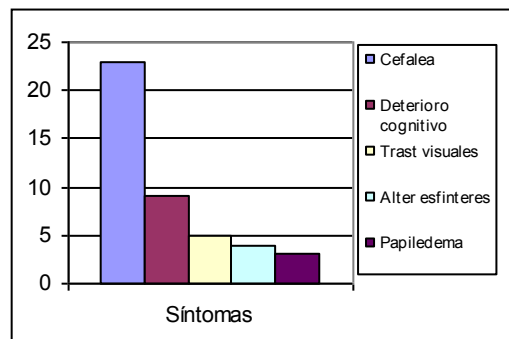


se representa la edad media de las derivaciones en cada uno de los grupos (*Figura 7.1*).

El síntoma más frecuente fue la cefalea, presente hasta en el 69.7% de los pacientes. De estos pacientes cuatro se quejaban además de un deterioro visual, presentando papiledema tres de ellos. El resto de los pacientes presentaban deterioro cognitivo, alteraciones esfinterianas o trastornos de la marcha, síntomas que no habían mejorado o que habían reaparecido o empeorado tras una derivación de LCR (*Figura 7.2*).

La exploración física no aportó datos diagnósticos salvo el papiledema referido en los 3 casos anteriormente. La exploración del reservorio valvular tampoco resultó de utilidad para apuntar un diagnóstico de disfunción del sistema.

**Figura 7.2**

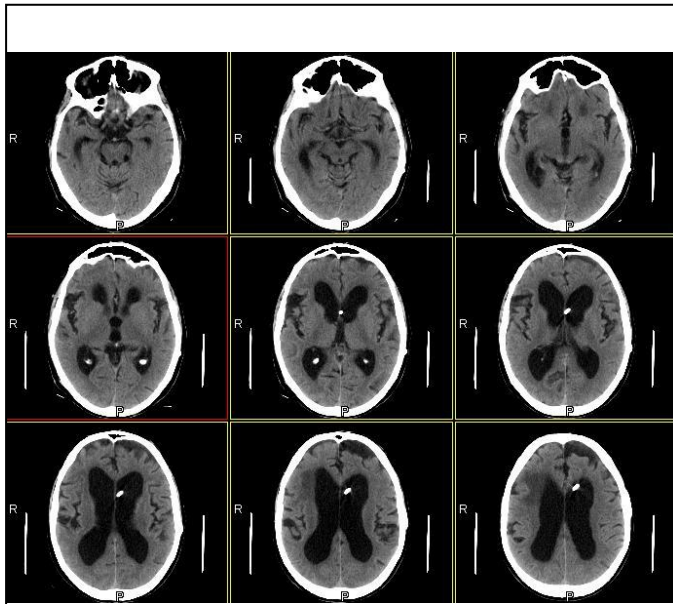


La radiología mostró diversos grados dilatación ventricular en 28 de los 33 casos no arrojando un diagnóstico concluyente en ninguno de ellos, dada la ausencia de signos de hidrocefalia activa (edema periependimario o cambios de tamaño respecto a exploraciones previas) (*Figuras 7.3 y 7.4*). En 5 casos el diagnóstico radiológico fue de ventrículos en hendidura (*Figura 7.5*). Uno de los pacientes presentaba unairingomielia asociada a una malformación de Chiari y una dilatación ventricular connatal (*Figura 7.6*).

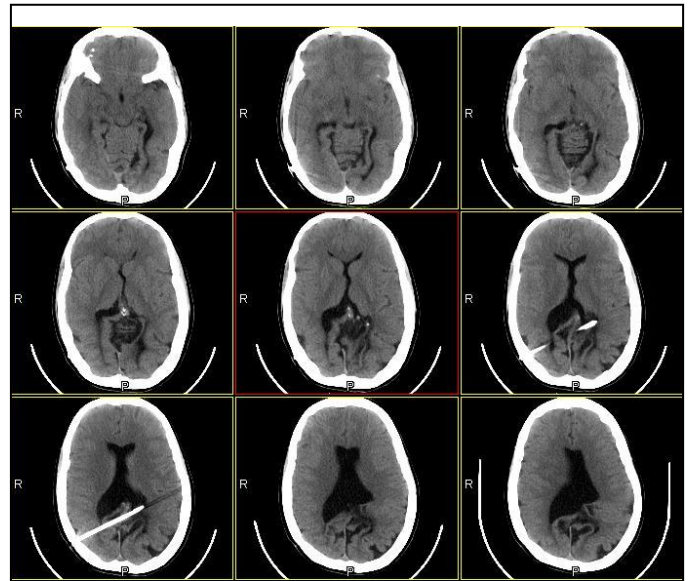
El tiempo de evolución de los síntomas fue muy variable y en ocasiones difícil de definir, puesto que en la mayoría de los casos se trataba de pacientes con quejas crónicas en el contexto de radiologías no sugestivas de hidrocefalia activa, por lo que no se había propuesto ningún tipo de exploración complementaria, limitándose el facultativo a realizar un seguimiento clínico periódico y prescribir tratamientos sintomáticos.



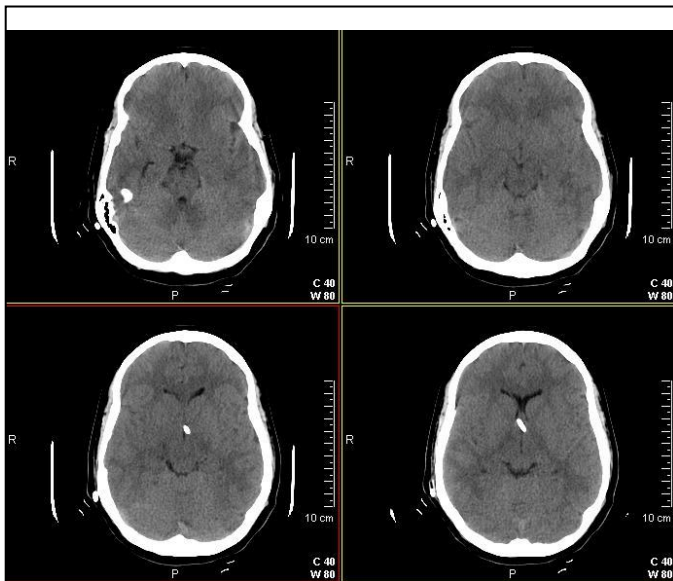
Imágenes radiológicas



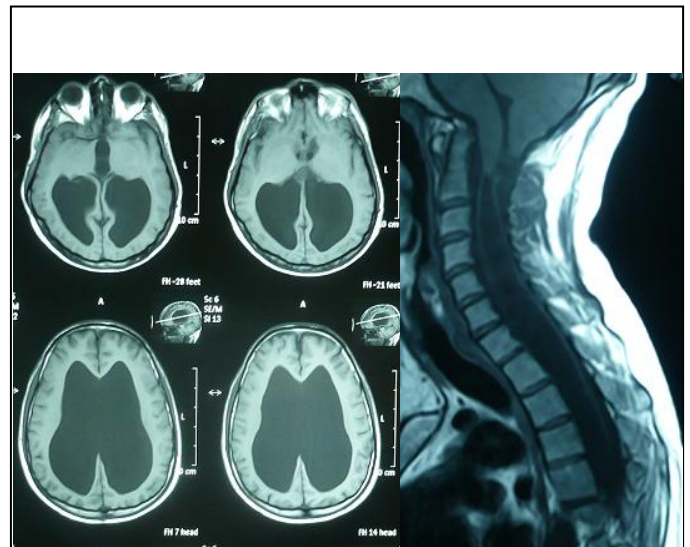
**Figura 7.3:** TAC craneal que muestra dilatación ventricular sin signos de actividad con catéter de derivación bien alojado.



**Figura 7.4:** TAC craneal que muestra unos ventrículos dismórficos con catéter de derivación en posición anormal. Informado como sin cambios respecto a estudios previos



**Figura 7.5:** TAC craneal que muestra unos ventrículos en hendidura con catéter ventricular en III ventrículo



**Figura 7.6:** Dilatación ventricular y siringomielia en paciente con DVP connatal en el contexto de mielomeningocele y malformación de Chiari



En la siguiente tabla se resumen las características clínicas y de monitorización de los pacientes, así como la valoración global del registro:

| Id | Ed | Sx | Causa DVP      | Clínica   | Meses valv | Durac | PIC m | A  | a  | B  | b  | %B  | Valoración registro |
|----|----|----|----------------|---|------------|-------|-------|----|----|----|----|-----|---------------------|
| 1  | 32 | H  | HCF connatal   | Cefalea   | 384        | 89    | 5,87  | No | No | Sí | Sí | 80  | PATOLOGICO          |
| 2  | 12 | M  | HCF connatal   | Cefalea, deterioro visual y vómitos. Papiledema | 144        | 5     | 59,6  | Sí | Sí | Sí | No | 100 | PATOLOGICO          |
| 3  | 66 | M  | HCF malform    | Deterioro cognitivo, marcha y esfínteres        | 12         | 65    | -2,47 | No | No | No | Sí | 20  | NORMAL              |
| 4  | 67 | H  | HCA            | Alteración cognitiva y esfínteres               | 15         | 64    | 7,43  | No | No | No | Sí | 35  | PATOLOGICO          |
| 5  | 22 | M  | HCF connatal   | Mielomeningocele. Cefalea episódica             | 36         | 94    | 7,11  | Sí | Sí | Sí | Sí | 80  | PATOLOGICO          |
| 6  | 53 | M  | HCF tumoral    | Cefalea y deterioro visual. Papiledema          | 11         | 68    | 9,84  | No | No | No | Sí | 15  | DUDOSO              |
| 7  | 65 | H  | HCF postHSA    | Alteración cognitiva y esfínteres               | 108        | 64    | -4,41 | No | No | No | No |     | NORMAL              |
| 8  | 12 | H  | HCF tumoral    | Cefalea   | 24         | 88    | 8,28  | No | No | Sí | Sí | 15  | DUDOSO              |
| 9  | 27 | H  | HCF connatal   | Cefalea   | 204        | 64    | 7,68  | No | No | Sí | Sí | 100 | PATOLOGICO          |
| 10 | 13 | H  | HCF connatal   | Cefalea y diploplia                             | 120        | 19    | 26,55 | Sí | Sí | Sí | Sí | 100 | PATOLOGICO          |
| 11 | 13 | H  | HCF connatal   | Cefalea   | 132        | 70    | 24,28 | Sí | Sí | Sí | Sí | 100 | PATOLOGICO          |
| 12 | 43 | M  | HCF tumoral    | Cefalea y deterioro visual                      | 11         | 66    | 5,99  | No | No | No | Sí | 15  | NORMAL              |
| 13 | 23 | M  | HCF connatal   | Cefalea y vómitos                               | 244        | 14    | 26,13 | Sí | No | Sí | Sí | 100 | PATOLOGICO          |
| 14 | 18 | M  | HCF connatal   | Cefalea   | 60         | 134   | 17,8  | No | No | Sí | Sí | 100 | PATOLOGICO          |
| 15 | 66 | M  | HCF postHSA    | Deterioro cognitivo                             | 1          | 72    | -0,41 | No | No | No | Sí | 35  | DUDOSO              |
| 16 | 48 | M  | HCF malform    | Cefalea y alteración marcha                     | 5          | 70    | 10,23 | No | Sí | Sí | Sí | 100 | PATOLOGICO          |
| 17 | 48 | M  | HCF malform    | Cefalea y alteración marcha                     | 6          | 75    | 8,12  | No | Sí | Sí | Sí | 100 | PATOLOGICO          |
| 18 | 16 | M  | HCF malform    | Cefalea   | 48         | 69    | 4,93  | No | No | No | No | 0   | NORMAL              |
| 19 | 52 | H  | HCF postinfecc | Cefalea   | 3          | 69    | -0,34 | No | No | No | Sí | 80  | PATOLOGICO          |
| 20 | 71 | M  | HCA            | Triada Hakim                                    | 20         | 48    | 9,4   | No | No | No | No |     | NORMAL              |
| 21 | 65 | H  | HCF tumoral    | Triada Hakim                                    | 24         | 63    | 3,55  | No | No | No | Sí | 15  | NORMAL              |
| 22 | 14 | H  | HCF connatal   | Cefalea y vómitos                               | 24         | 71    | 16,2  | Sí | Sí | Sí | Sí | 100 | PATOLOGICO          |
| 23 | 64 | H  | HCF postraum   | Cefalea y deterioro visual                      | 60         | 61    | 2,51  | No | No | No | No | 0   | NORMAL              |
| 24 | 24 | H  | HCF connatal   | Cefalea, trastorno marcha. Siringomielia        | 288        | 67    | 5,07  | No | No | Sí | Sí | 70  | PATOLOGICO          |
| 25 | 48 | M  | HCF postHSA    | Cefaleas  | 5          | 24    | 3,01  | No | No | No | No | 0   | NORMAL              |
| 26 | 65 | H  | HCA            | Triada Hakim                                    | 8          | 99    | 3,27  | No | No | No | No | 0   | NORMAL              |
| 27 | 20 | M  | HCF connatal   | Cefaleas  | 26         | 68    | 4,85  | No | No | No | Sí | 10  | NORMAL              |
| 28 | 43 | H  | HCF postraum   | Cefaleas. Deterioro cognitivo                   | 7          | 66    | 2,2   | No | No | No | Sí | 80  | PATOLOGICO          |
| 29 | 9  | H  | HCF connatal   | Cefaleas y vómitos                              | 108        | 26    | 30,15 | No | Sí | Sí | Sí | 10  | PATOLOGICO          |
| 30 | 9  | H  | HCF connatal   | Cefaleas y vómitos. Deterioro visual            | 120        | 136   | 42,62 | Sí | Sí | Sí | Sí | 100 | PATOLOGICO          |
| 31 | 38 | H  | HCF postraum   | Cefaleas  | 156        | 69    | 2,87  | No | No | No | No | 0   | NORMAL              |
| 32 | 20 | M  | HCF connatal   | Cefaleas  | 48         | 48    | 6,08  | No | No | No | No | 0   | NORMAL              |
| 33 | 29 | H  | HCF connatal   | Cefaleas y diploplia                            | 60         | 48    | 43,58 | Sí | No | Sí | No | 100 | PATOLOGICO          |

**Tabla 7.1: Características clínicas y de monitorización de los pacientes de la serie**

**ABREVIATURAS:** Id: identificador del caso. Ed: edad; Sx: sexo; Mes. valv: antigüedad de la válvula en meses; Durac: duración de la monitorización; PIC m: PIC media total; A: presencia de ondas A plateau; a: presencia de ondas A preplateau; B: presencia de ondas B alta amplitud; b: presencia de ondas B alta amplitud; %: porcentaje de ondas patológicas sobre el registro nocturno.

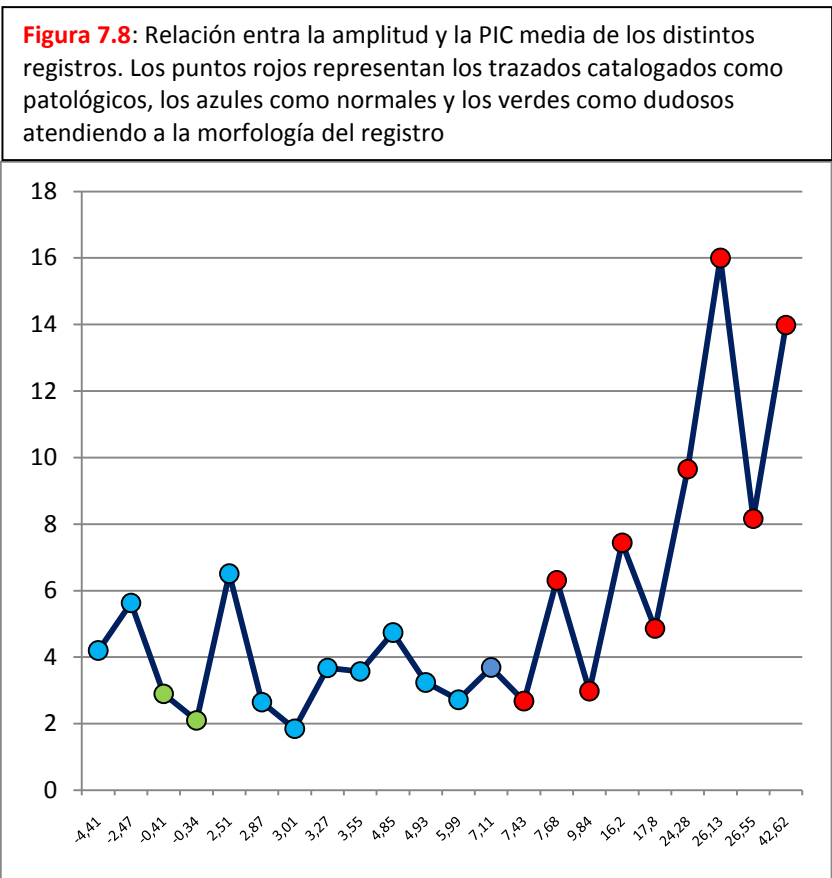
La duración de la monitorización osciló entre 14 y 136 horas, con una media de 65 horas.

La PIC media de los distintos registros (*Figura 7.7*) osciló entre 4.41 y 59.6 mmHg con una media total de 12.04 mmHg. La PIC media se situó por debajo de 10 mmHg en 23 de los 33 casos (69.7%), entre 10 y 15 mmHg en 1 caso (3%) y por encima de 15 mmHg en el resto (27.3%). Siguiendo exclusivamente el criterio de considerar patológicos los registros con PIC media por encima de 15 mmHg catalogaríamos como tales al 27.3% de los pacientes de la serie.

Los valores medios de la PIC sistólica fueron de 14.57 mmHg en tanto que los de la diastólica fueron de 7.02 mmHg. Las diferencias entre PIC sistólica y diastólica oscilaron entre 0,35 y 13,98 mmHg siendo mayor en los casos en los

que la PIC media era más elevada. En la *figura 7.8* se recoge la diferencia de presiones en relación a la PIC media global.

Durante el día se registraron valores de PIC más elevados que por la noche. La PIC media diurna global de la serie fue de 8,5 mmHg (entre -6,3 y 41,6) frente a los 12,5 mmHg (entre -1,1 y 45,2) registrados por la noche. Esta diferencia también se aprecia en los valores de la PIC sistólica y diastólica nocturnas que fueron de 15,7 mmHg y 9,2 mmHg (frente a los 14,6 y 7 anteriormente referidos). Atendiendo a los valores de la PIC media nocturna, el 56% de los pacientes presentaron presiones inferiores a los 10 mmHg, 22% presiones entre 10 y 15 mmHg y otro 22% por encima de 15 mmHg.



Las ondas patológicas fueron detectadas en 25 casos (75%). El resto de los pacientes no presentaron ondas A ni B.

Las ondas A fueron visualizadas en 11 casos (33,33%) (*Figura 7.10*). Todos los casos en los que se registraron ondas A en el registro presentaron además ondas B que fueron siempre de alta amplitud. Los pacientes de este grupo presentaron en su mayoría los dos tipos de ondas A descritos en la introducción de esta tesis, tanto ondas plateau como preplateau (*Figuras 7.10, 7.11, 7.12 y 7.13*), detectándose solo ondas preplateau en un 27% de estos sujetos. En varios casos se detectaron trenes de ondas A periódicas, tanto en su formato preplateau como plateau (*Figura 7.11 y Figura 7.12*). La PIC media de estos pacientes fue muy elevada situándose en 26,8 mmHg. Esto quiere decir que no solo son detectables ondas patológicas sino que la presión de base del paciente está muy elevada.

Las ondas B se detectaron en 25 de los 33 casos (75,75%). En el 60% de los pacientes que presentaron ondas B predominaron las ondas B de alta amplitud (*Figuras 7.14 y 7.15*) y el 78% de éstos asociaron además ondas tipo A (*Figuras 7.12, 7.13, 7.14 y 7.15*). Ninguno de los pacientes en los que predominaban las ondas B de baja amplitud presentaron ondas A y tan solo uno de ellos presentó además ondas B de alta amplitud aisladas. El porcentaje de ondas B fue superior al 20% del trazado nocturno en todos aquellos pacientes que presentaron ondas B de alta amplitud. Entre los que predominaban las ondas B de baja amplitud (*Figura 7.18*), solo el 40% de los pacientes las presentaban en más del 20% del trazado nocturno. La PIC media de los pacientes que presentaron ondas B

asociadas a ondas plateau fue de 30,8 mmHg, en tanto que los que lo hicieron asociados a las preplateau fue de 16,2 mmHg. Los pacientes que presentaron ondas B de alta amplitud no asociadas a ondas A tuvieron una PIC media de 8.94 mmHg y los que presentaron solo ondas B de baja amplitud una PIC media de 3.40 mmHg. Las diversas combinaciones de ondas de estos pacientes se recogen en la *Tabla 7.2*, así como las PIC medias de cada grupo.

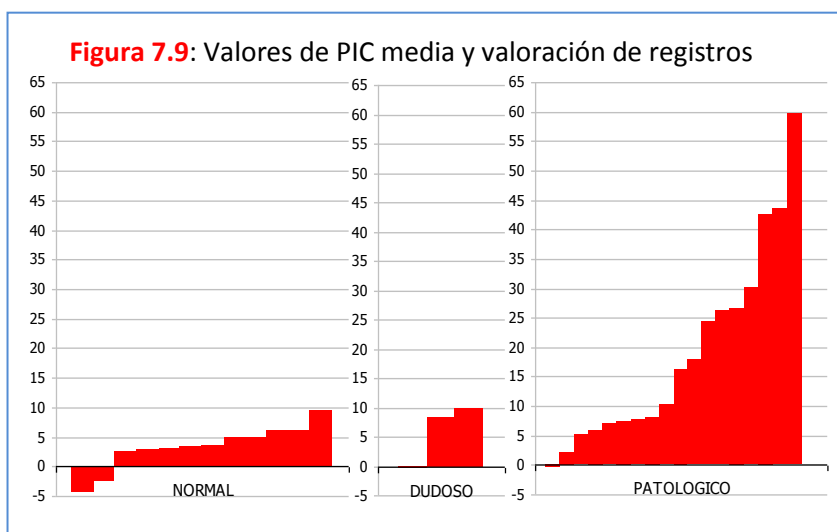
En 25% de los pacientes el registro no demostró ondas patológicas de ningún tipo (*Figura 7.19*).

| Ondas A |            | Ondas B       |               | % pacientes | PIC media |
|---------|------------|---------------|---------------|-------------|-----------|
| Plateau | Preplateau | Alta amplitud | Baja amplitud |             |           |
| +       | +          | +             | +             | 24%         | 30,8      |
| -       | +          | +             | +             | 9%          | 16,2      |
| -       | -          | +             | +             | 15%         | 8,9       |
| -       | -          | -             | +             | 27%         | 3,4       |
| -       | -          | -             | -             | 25%         | 3,4       |

**Tabla 7.2:** Tipos de onda y combinaciones

Atendiendo a los criterios de presencia de ondas patológicas y porcentaje de las mismas sobre el trazado nocturno, el 51% de los pacientes tuvieron registros que fueron considerados anormales.

Teniendo solo como criterio diagnóstico la cifra de PIC media, solo el 27.3% de los pacientes presentó cifras por encima de 15 mmHg. Esto quiere decir que siguiendo este solo criterio diagnóstico, serían considerados normales cerca de la mitad de los pacientes que serían diagnosticados de disfunción valvular con criterios morfológicos del registro. En la *Figura 7.9* se representan los valores medios de PIC en cada uno de los diagnósticos realizados tras valorar morfológicamente los registros.



Los síntomas que mayor relación tienen con los registros patológicos son la cefalea y el papiledema. La presencia de deterioro visual en pacientes portadores de una DVP no siempre se relaciona con registros patológicos en esta serie, de manera que lo está en el 40% de ellos. El papiledema sin embargo se asocia a registros muy patológicos en todos los casos con presencia de ondas A y B de alta amplitud y PIC media global en torno a los 51 mmHg. La cefalea se asoció a registros patológicos en el 61% de los casos, siendo la PIC media de ellos de 21,5 mmHg.

No hubo ningún tipo de complicación relacionada con el procedimiento de monitorización, registrándose tan solo una autorretirada del sensor antes de completar el periodo establecido de registro, sin consecuencias, ya que el trazado fue lo suficientemente significativo.

En todos los casos en los que el registro fue catalogado de patológico se procedió a una revisión del sistema derivativo, salvo en uno de los casos por negativa familiar al tratarse de un niño de 9 años, aún tratándose de un cuadro de hipertensión intracraneal severa con clínica de cefaleas episódicas. Este caso reingresó meses más tarde con un importante papiledema y severo deterioro de agudeza visual, procediéndose entonces a la revisión del sistema. En los casos considerados no patológicos y dudosos se optó por la abstención terapéutica.

En los casos en los que se realizó revisión del sistema derivativo los procedimientos utilizados fueron diversos:

- Derivación lumbo-peritoneal o ventrículo-peritoneal (programable o no) con mecanismo antigravitatorio en los casos de ventrículos en hendidura e hipertensión intracraneal.
- Sustitución del sistema derivativo por otro de menor presión: cambio de derivaciones de presión media por válvulas de baja presión o de éstas por tubos libres, acompañadas siempre de sistemas antigravitatorios.
- Sustitución por derivaciones programables con dispositivos antisifón en casos de grandes ventriculomegalias.

No se produjeron complicaciones precoces relacionadas con las intervenciones quirúrgicas, registrándose un hematoma subdural crónico asintomático en un paciente con gran ventriculomegalia y una derivación programable que se resolvió mediante el aumento de presión de apertura de la válvula (Fig. 7.20)

A los 6 meses todos los pacientes que habían sido sometidos a revisión valvular excepto dos habían experimentado mejoría clínica respecto a su situación

preoperatoria (porcentaje de mejoría del 89%), estando los otros dos estables en su situación clínica. En la Fig. 7. Se representa la puntuación preoperatoria y a los 6 meses en la escala de Karnofski de todos los pacientes intervenidos. Dos pacientes que presentaban importante deterioro de la agudeza visual previo al tratamiento no recuperaron la función visual. El paciente que presentaba lairingomielia presentó una resolución radiológica de la misma con la consiguiente mejoría clínica (Fig 7.22). Desde el punto de vista radiológico la respuesta al tratamiento fue variable y mientras se apreciaron reducciones en el tamaño ventricular

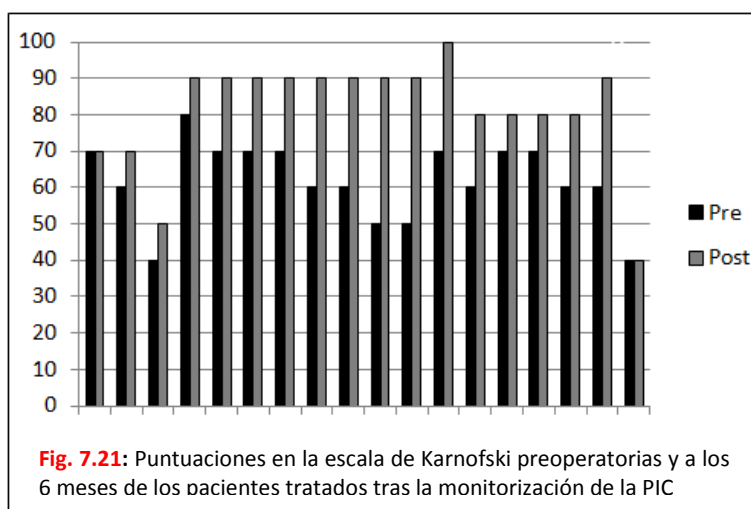
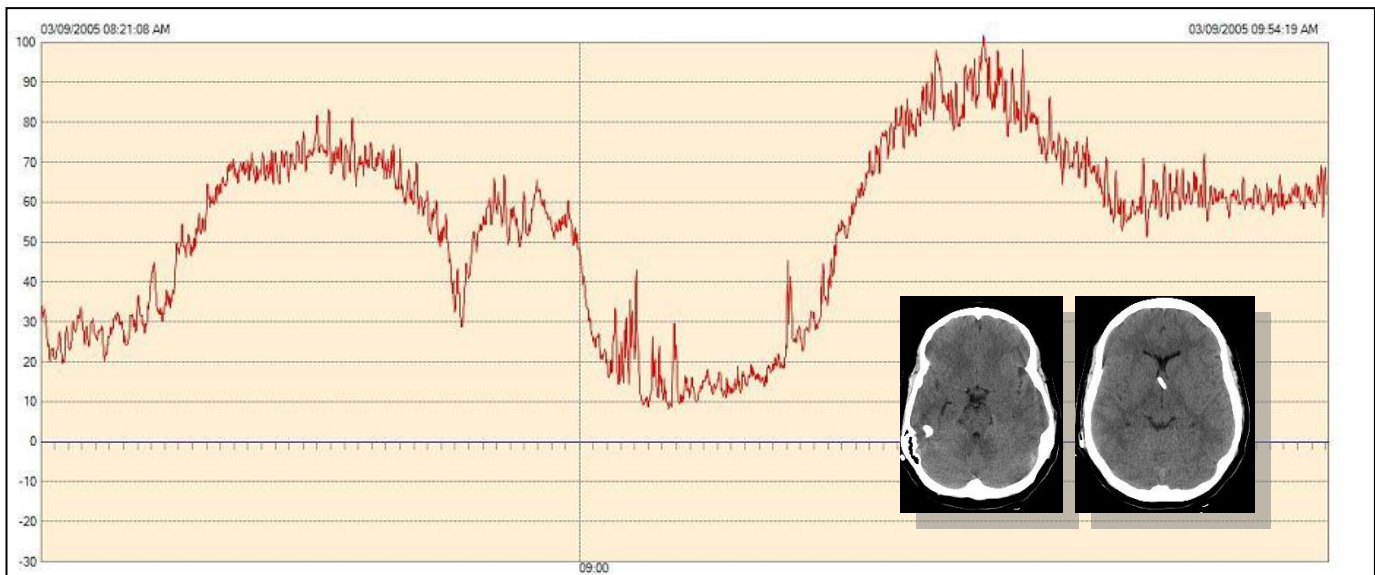


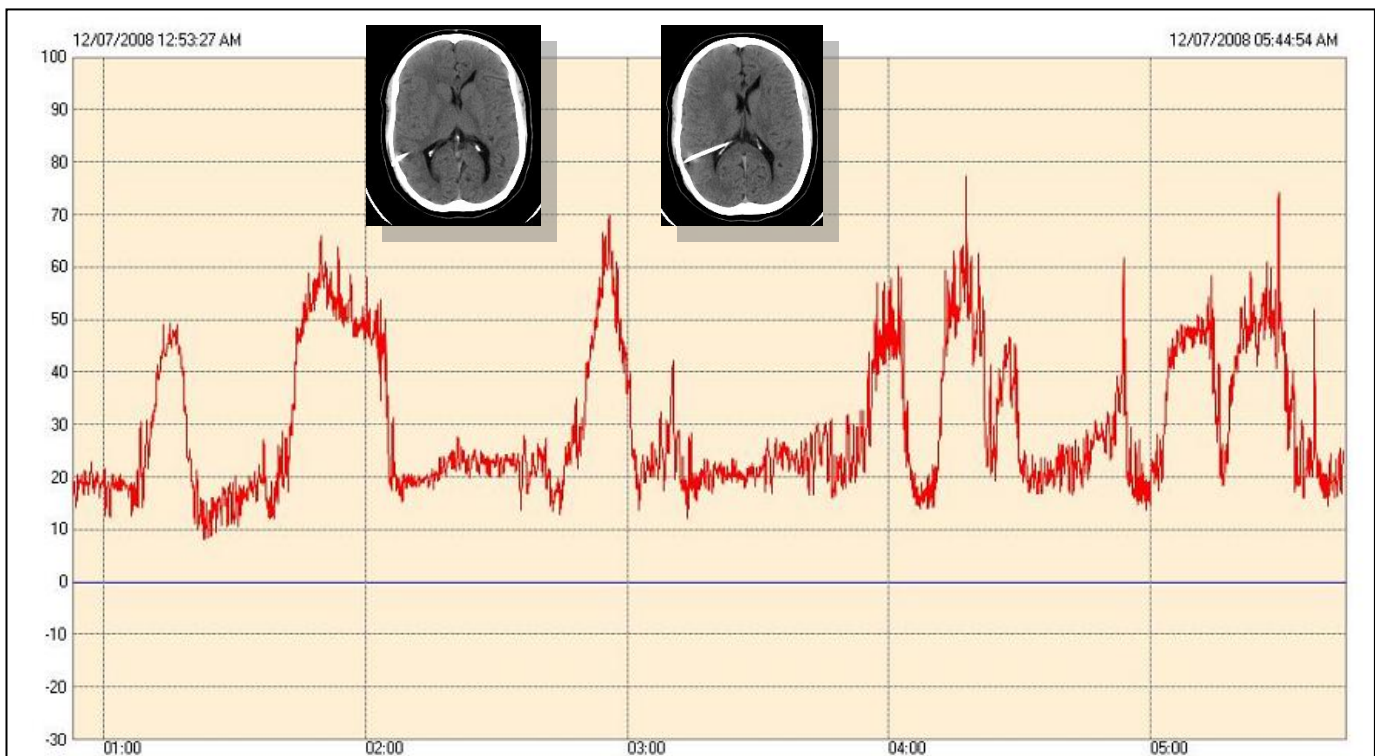
Fig. 7.21: Puntuaciones en la escala de Karnofski preoperatorias y a los 6 meses de los pacientes tratados tras la monitorización de la PIC

una resolución radiológica de la misma con la consiguiente mejoría clínica (Fig 7.22). Desde el punto de vista radiológico la respuesta al tratamiento fue variable y mientras se apreciaron reducciones en el tamaño ventricular

en algunos de los pacientes (Fig. 7.23 y 7.24), en otros el mismo se mantenía sin cambios respecto a las exploraciones prequirúrgicas (Fig. 7.25).

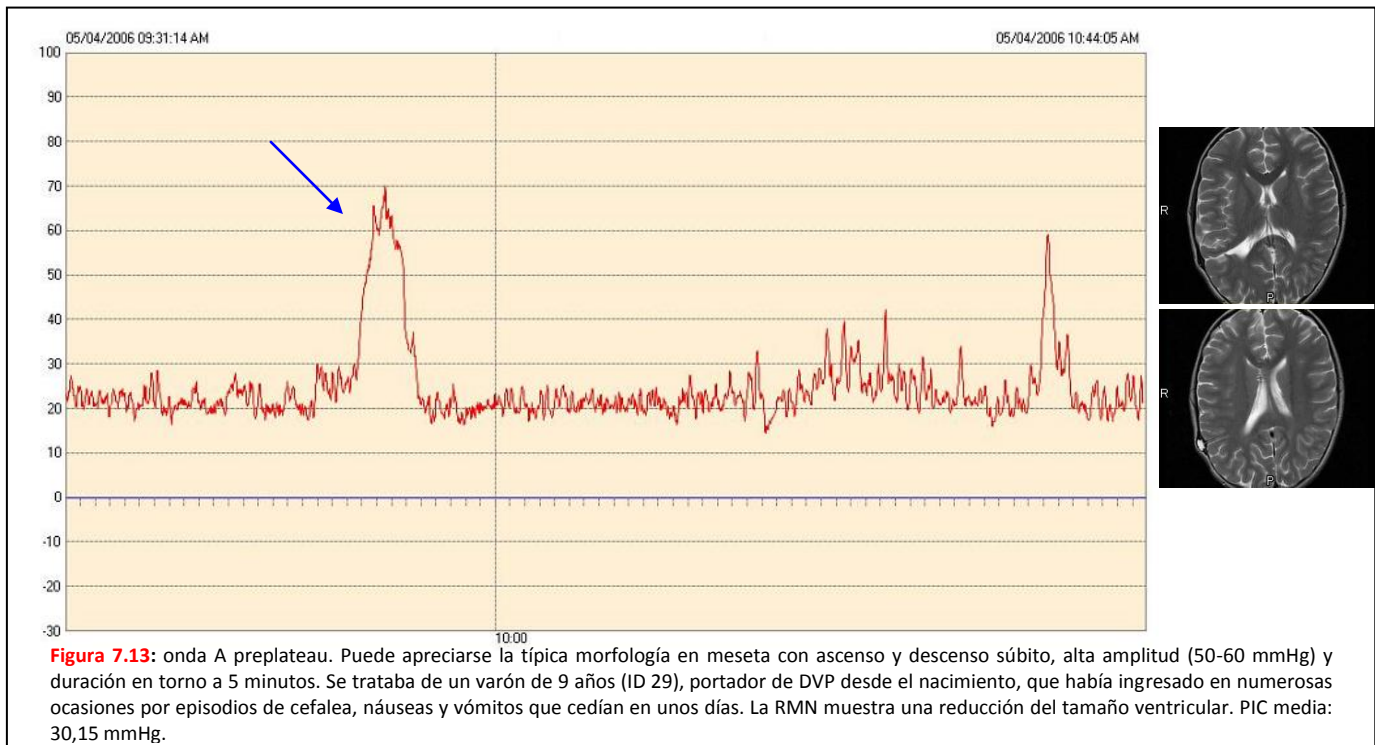
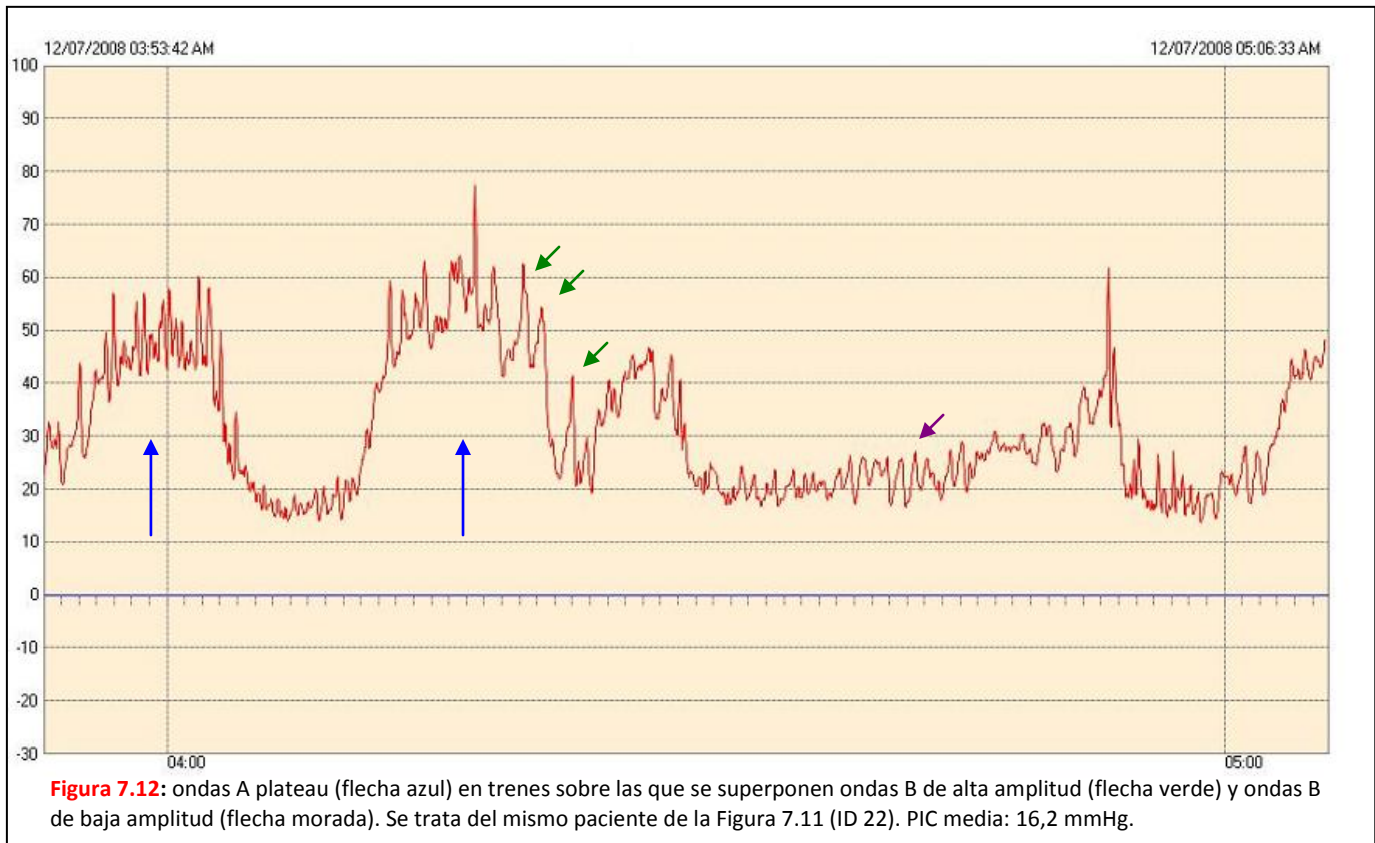


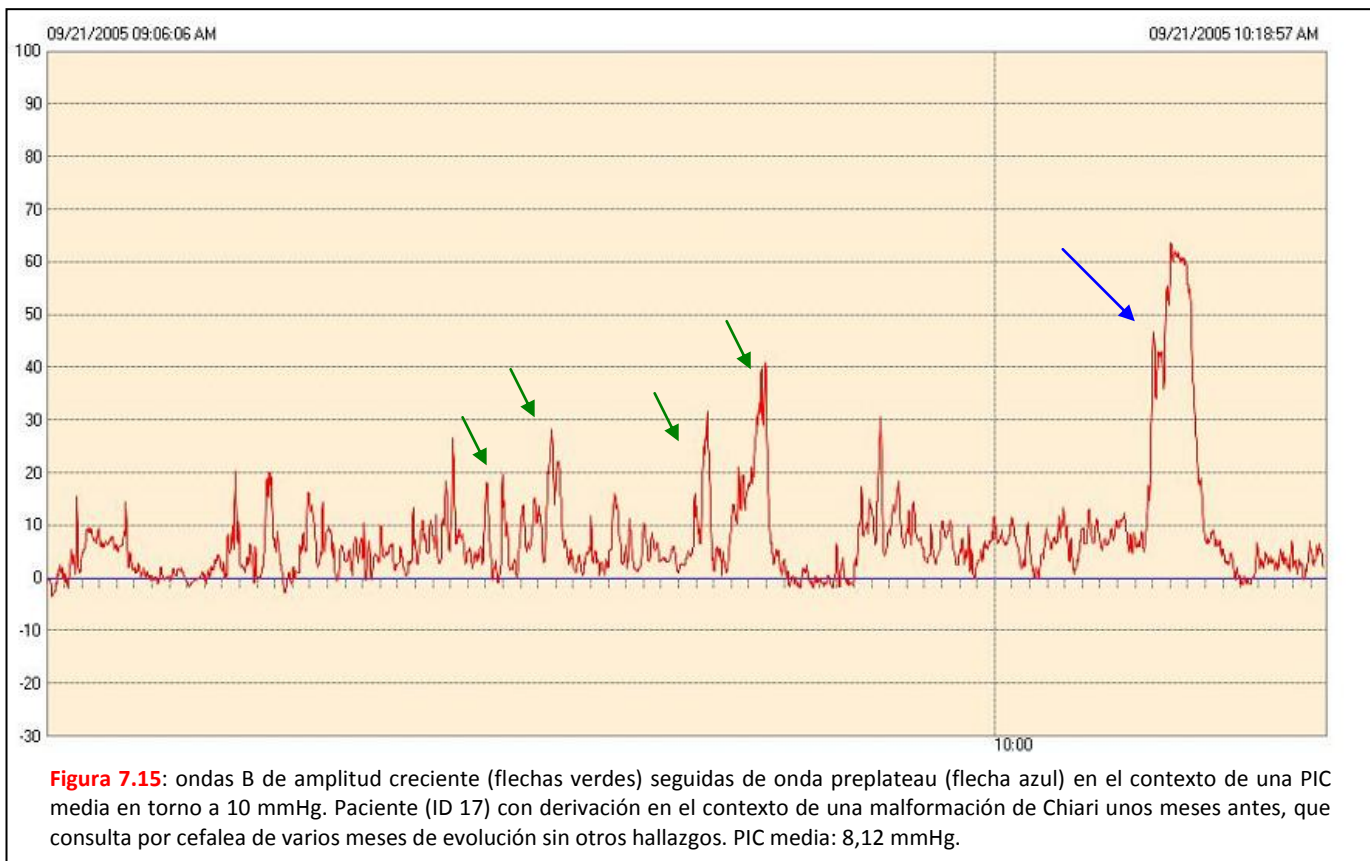
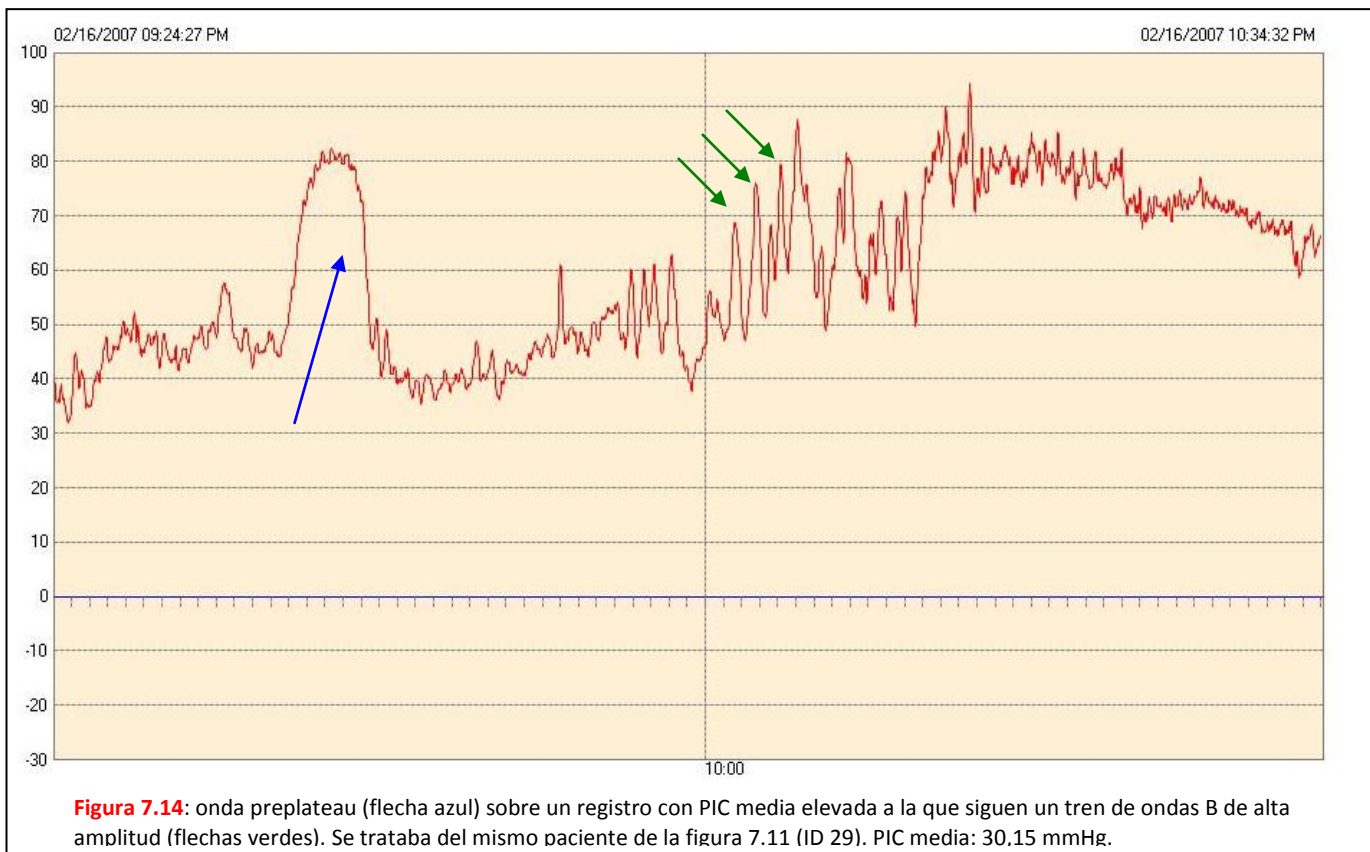
**Figura 7.10:** ondas A con ascenso y descenso más o menos brusco, duración prolongada y gran amplitud. Este paciente, portador de DVP desde el nacimiento, (ID 33) acudió a Urgencias tras sufrir crisis comicial y comenzar con posterioridad con diploplia. Fue dado de alta, reingresando por cefalea. La imagen que acompaña al registro muestra unos ventrículos en hendidura similares a exploraciones previas. PIC media: 43,58 mmHg.

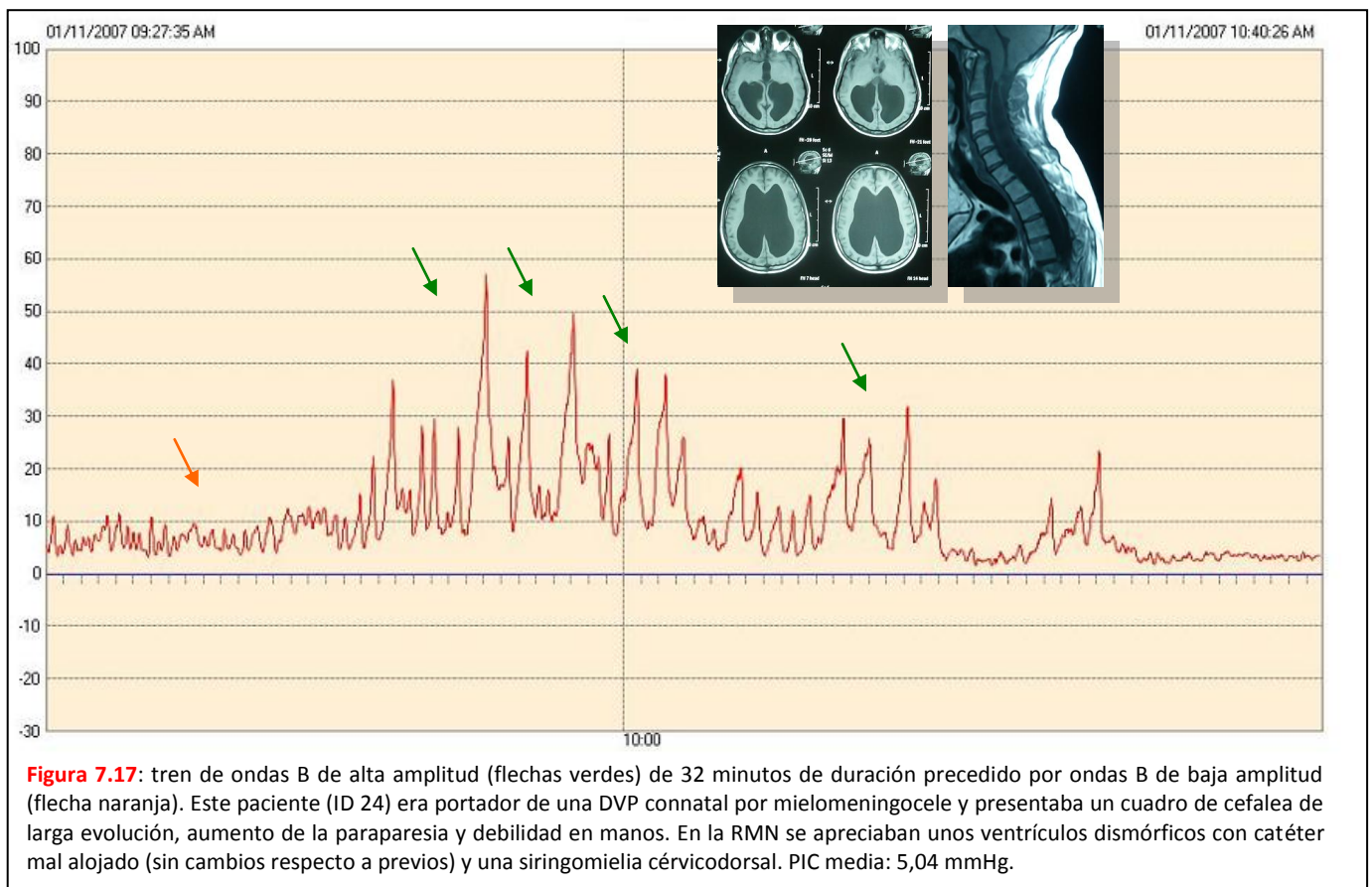
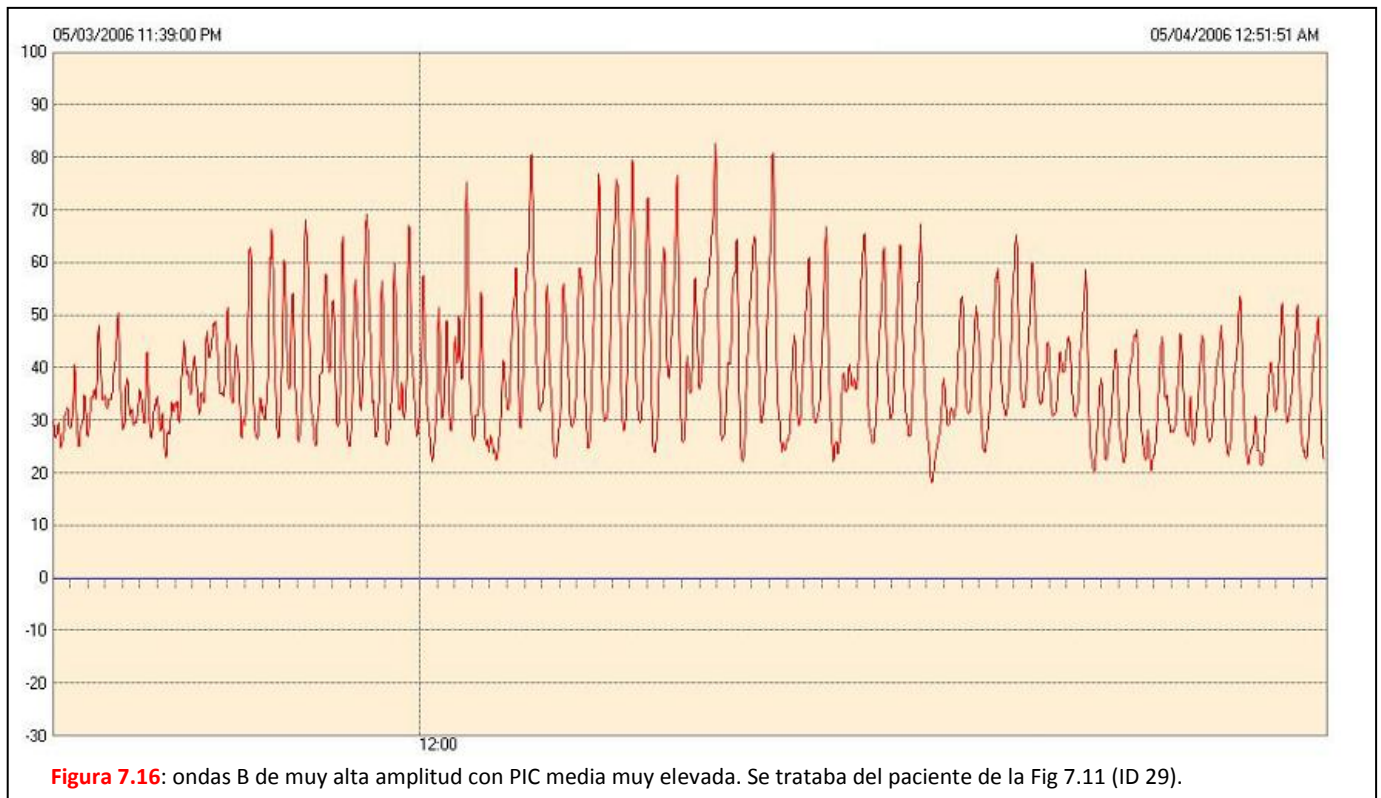


**Figura 7.11:** ondas A plateau en trenes periódicos. En este gráfico se ha reducido la velocidad de registro a 4 cms/hora para apreciar con mayor nitidez la periodicidad de las ondas plateau. Paciente (ID 22) con DVP connatal, clínica de cefalea de 1 mes de evolución y TAC informado como ventrículos en hendidura sin cambios respecto a estudios previos. PIC media: 16,2 mmHg.

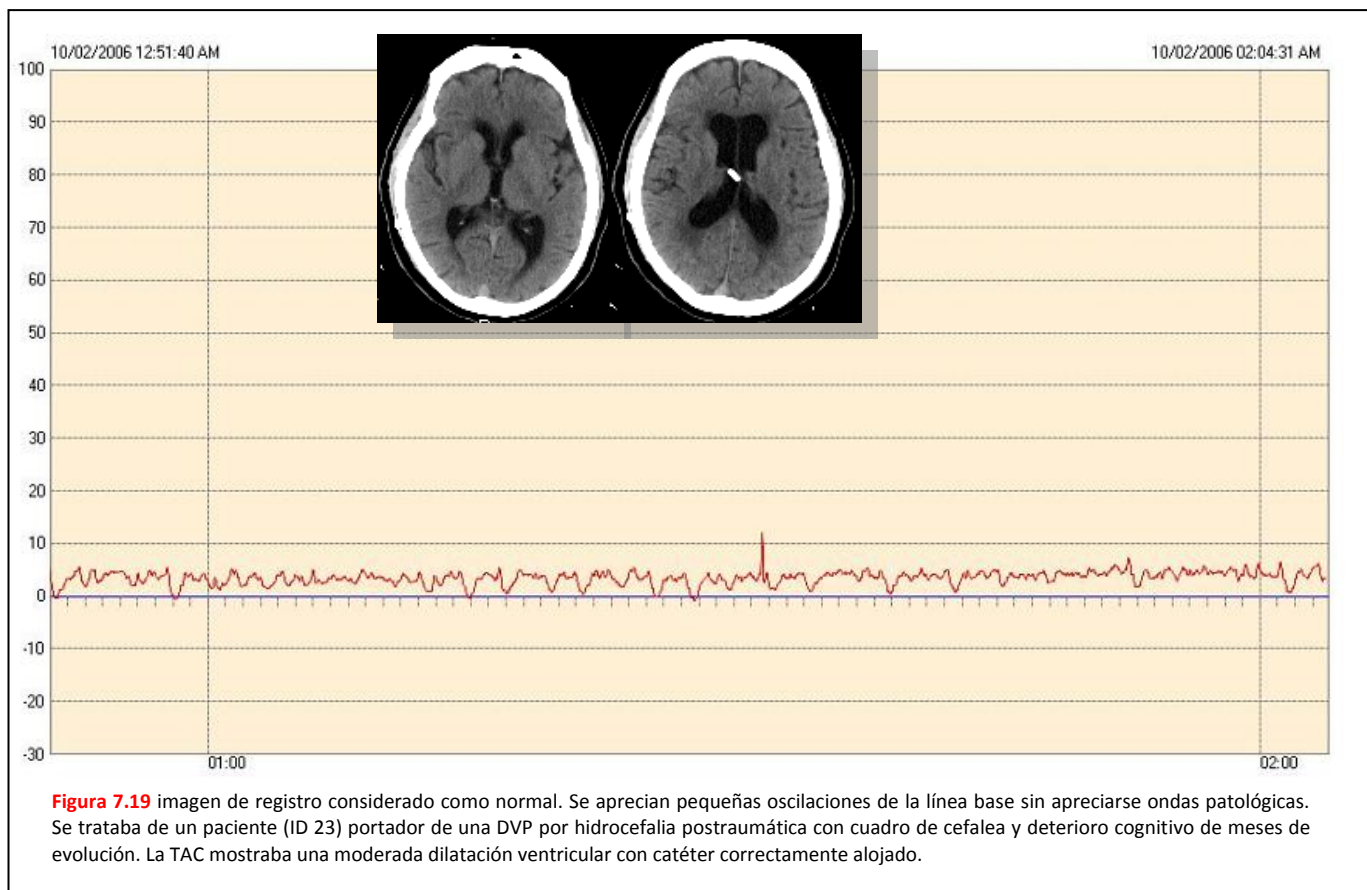
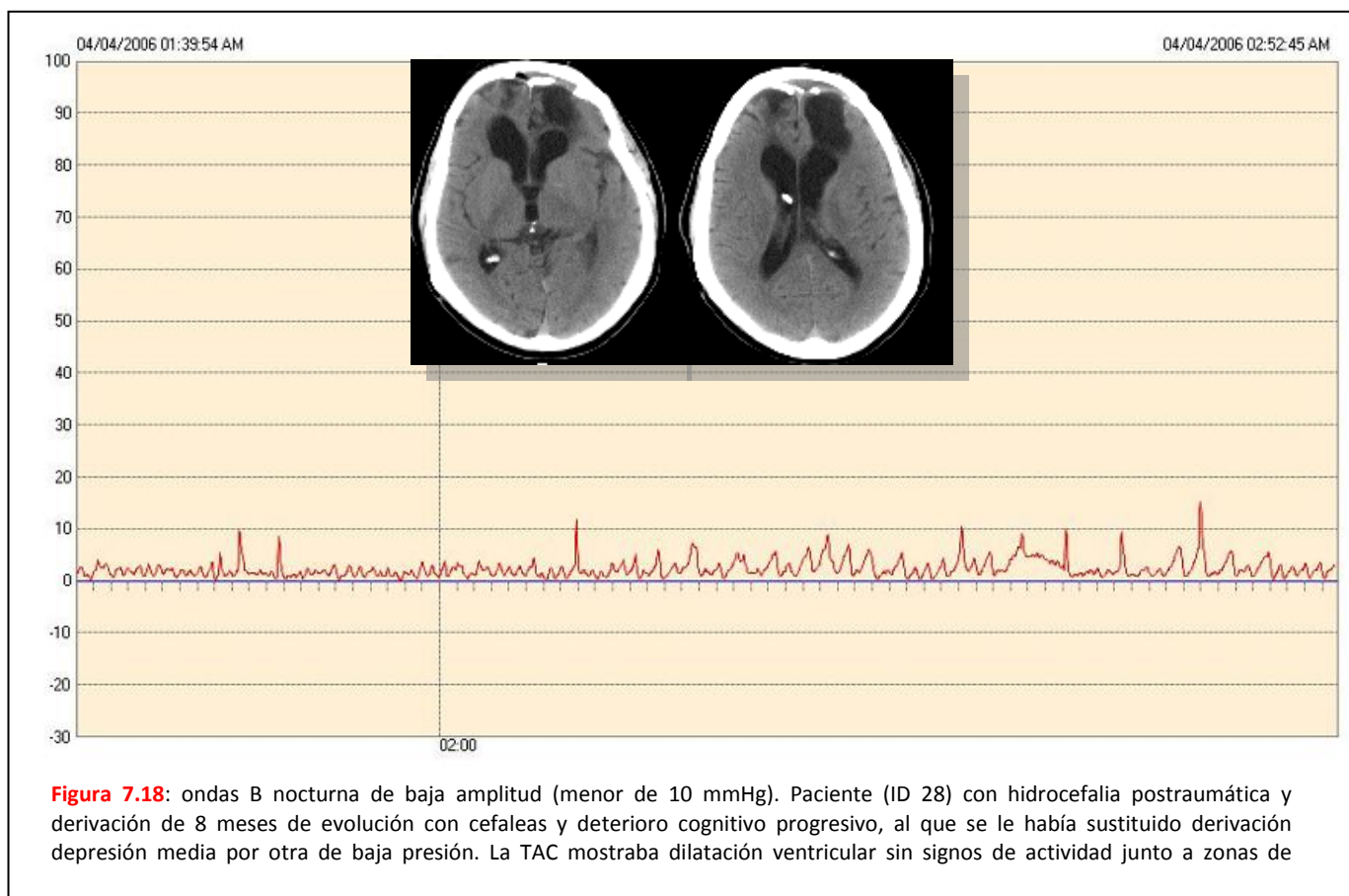


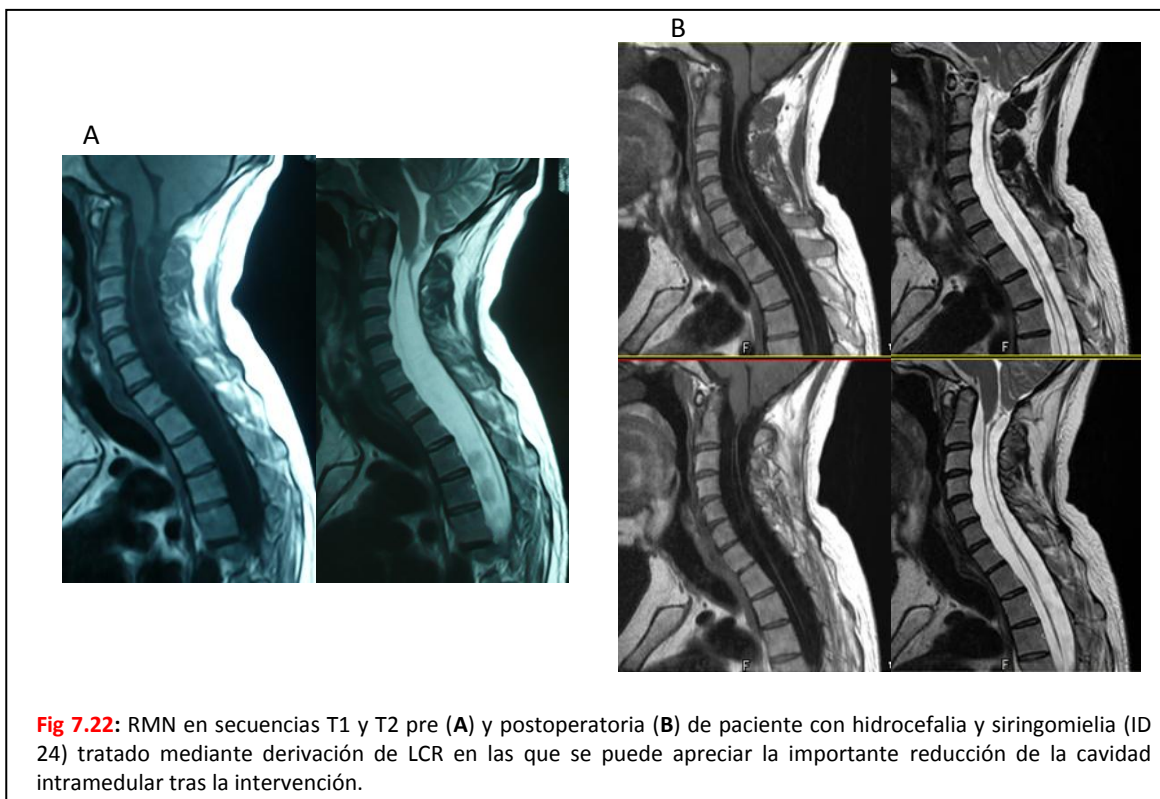
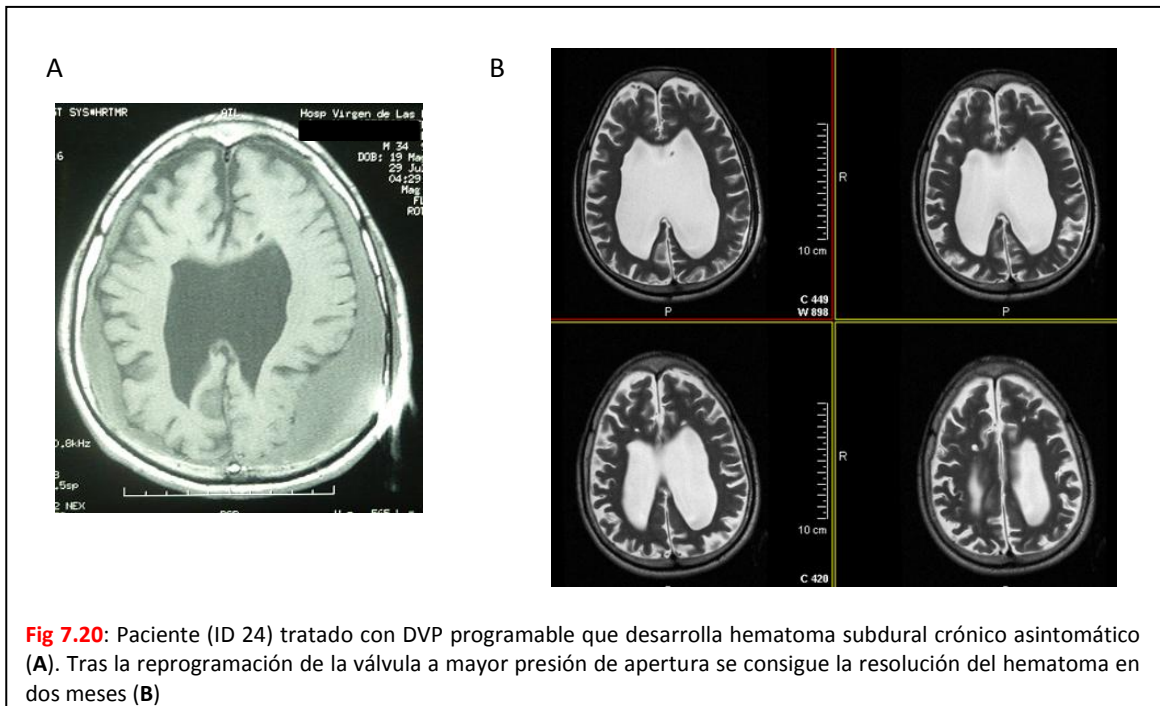


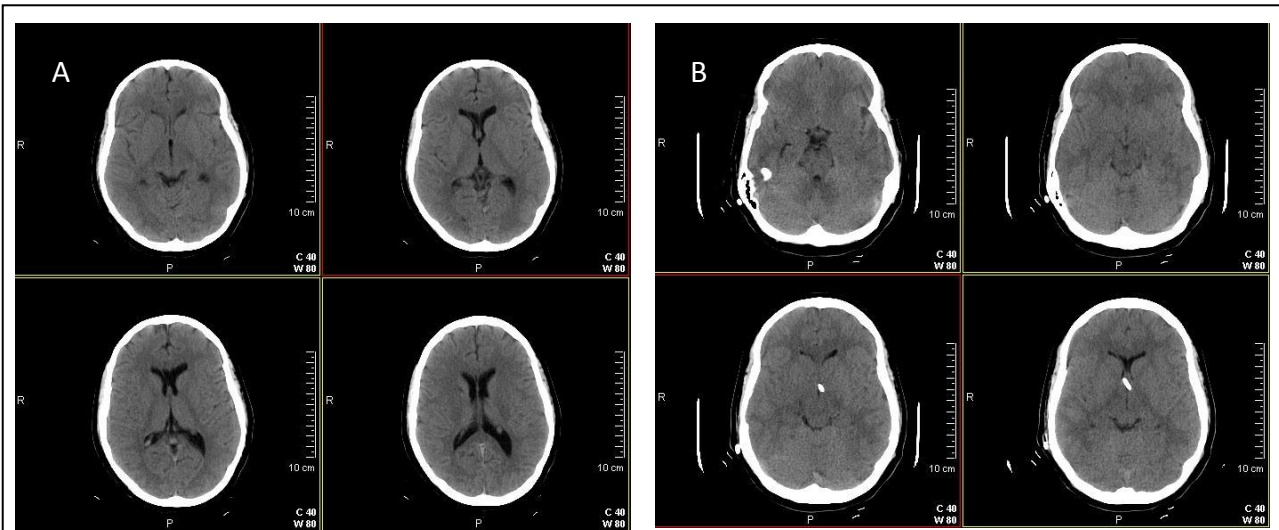




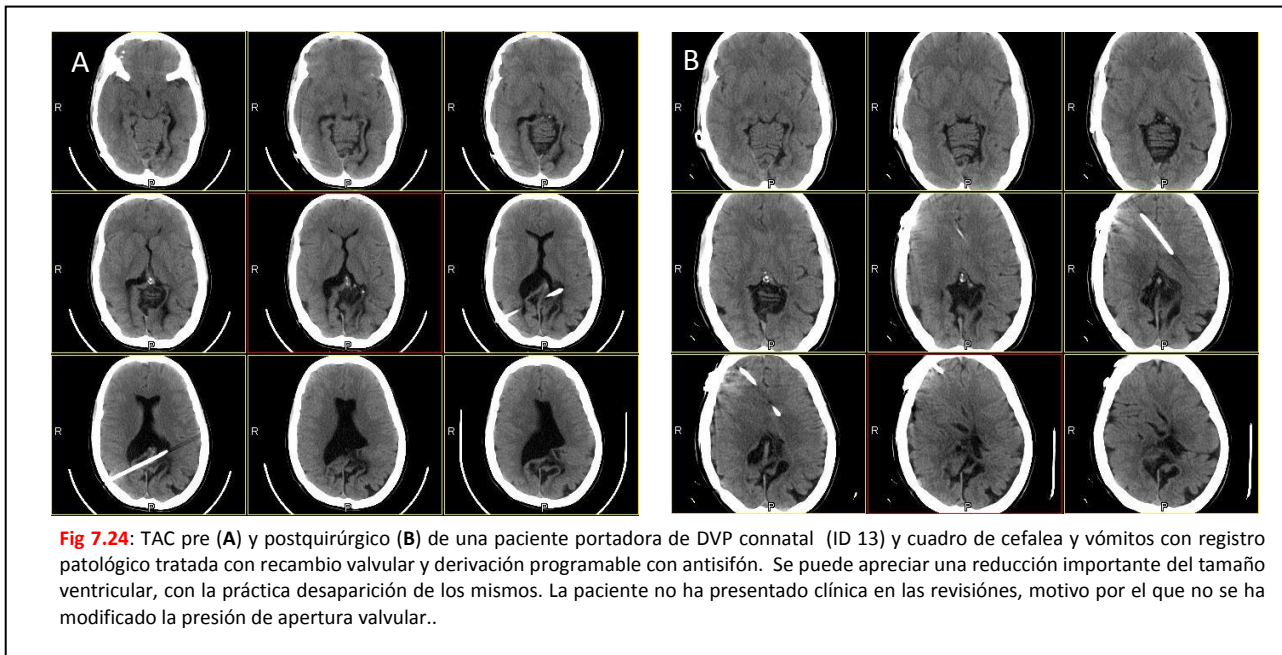






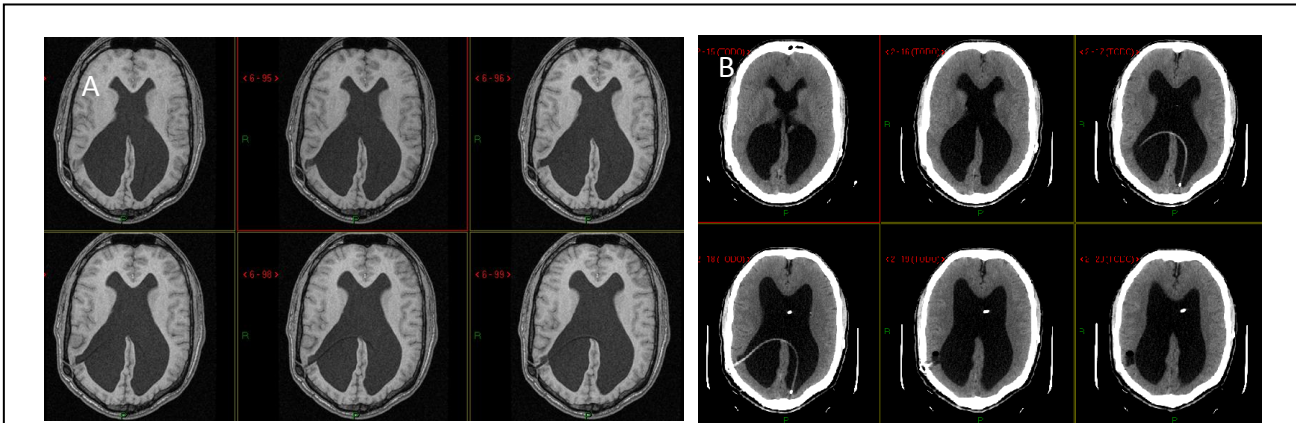


**Fig 7.23:** TAC pre (A) y postquirúrgico (B) de un paciente portador de DVP connatal y cuadro de cefalea con registro muy patológico tratado con derivación lumboperitoneal. Se puede apreciar una reducción del tamaño ventricular. La primera exploración no obstante fue informada como normal. Desde el punto de vista clínico se produjo la resolución de la clínica.

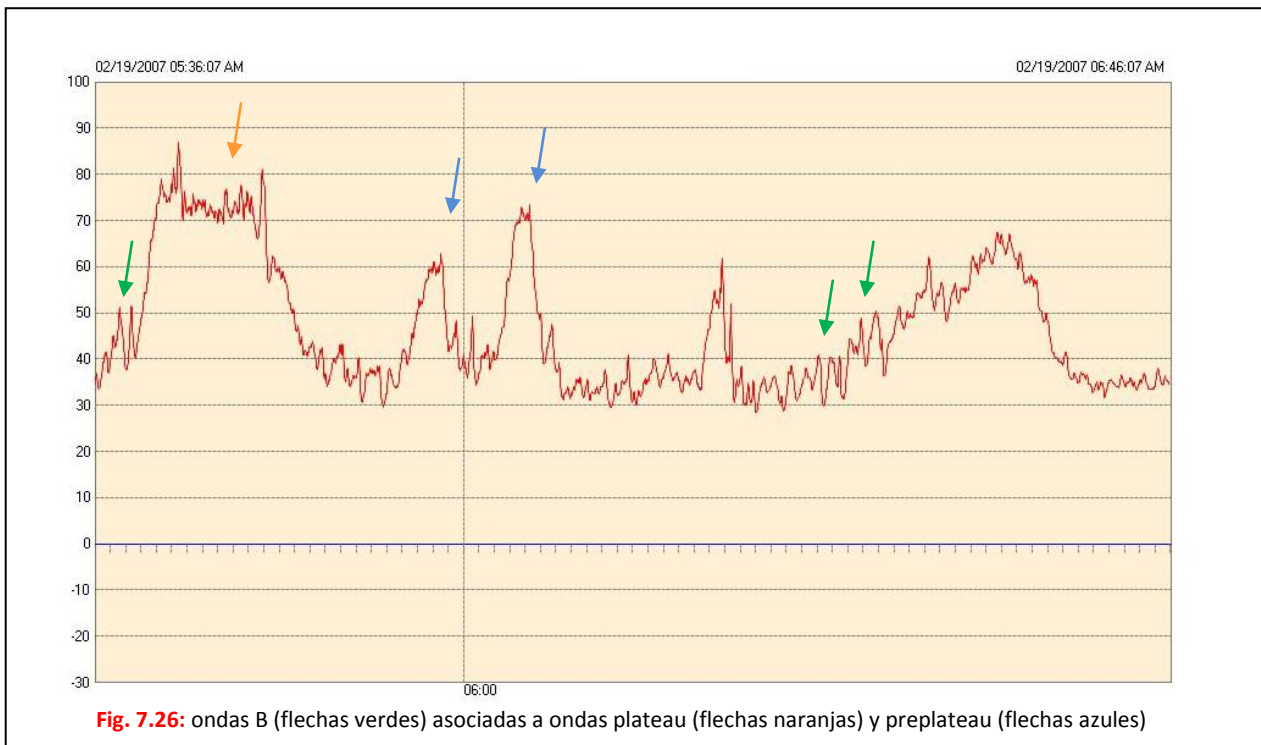


**Fig 7.24:** TAC pre (A) y postquirúrgico (B) de una paciente portadora de DVP connatal (ID 13) y cuadro de cefalea y vómitos con registro patológico tratada con recambio valvular y derivación programable con antisifón. Se puede apreciar una reducción importante del tamaño ventricular, con la práctica desaparición de los mismos. La paciente no ha presentado clínica en las revisiones, motivo por el que no se ha modificado la presión de apertura valvular..





**Fig 7.25:** RMN preoperatoria (A) y TAC postoperatorio (B) de paciente (ID 9) con DVP desde el nacimiento y clínica de cefalea de larga evolución en el que el registro de PIC evidenció la presencia de ondas B de alta y baja amplitud muy frecuentes. Se colocó una DVP programable con antisifón con lo que el paciente mejoró clínicamente hasta quedar asintomático. La TAC postoperatoria no muestra reducción del tamaño ventricular pero dada la mejoría clínica se optó por no modificar la presión de apertura valvular.



**Fig. 7.26:** ondas B (flechas verdes) asociadas a ondas plateau (flechas naranjas) y preplateau (flechas azules)

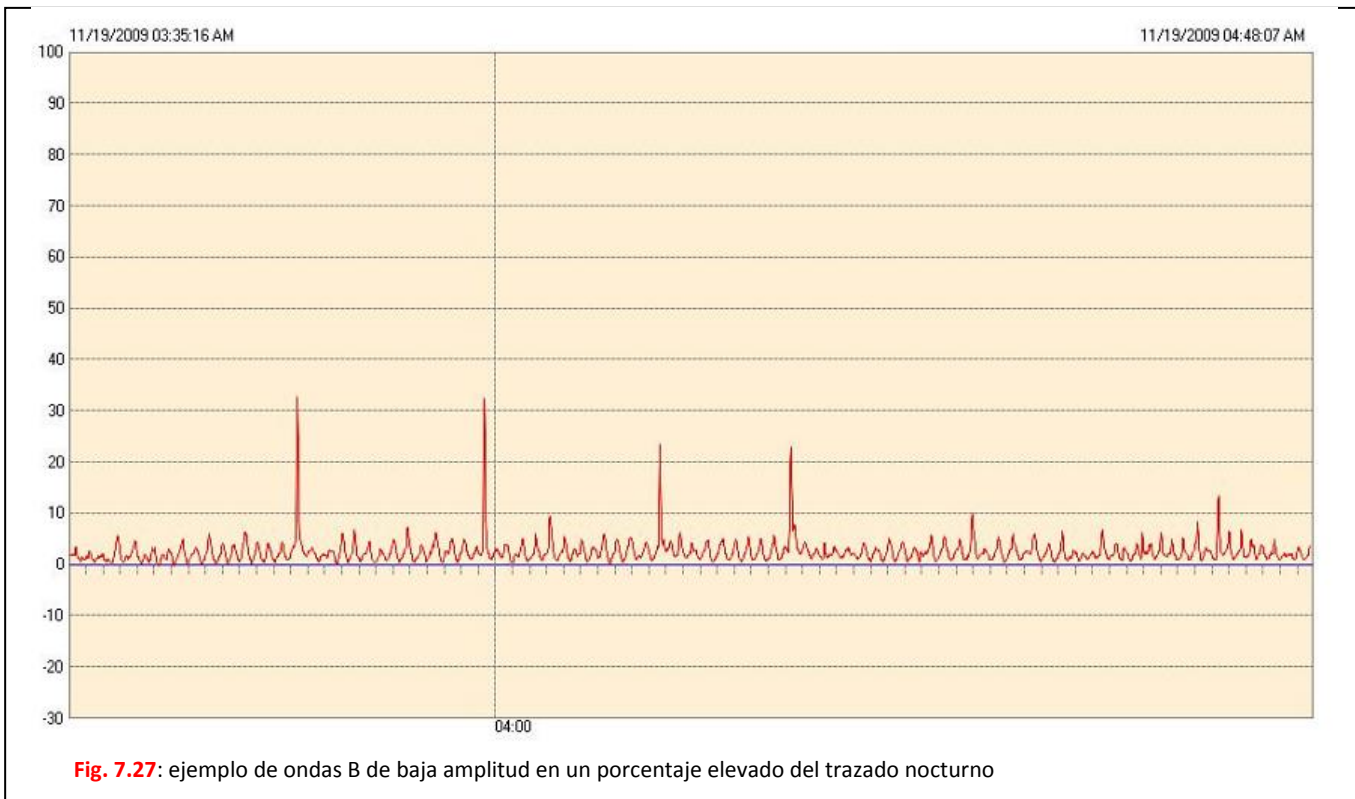


Fig. 7.27: ejemplo de ondas B de baja amplitud en un porcentaje elevado del trazado nocturno

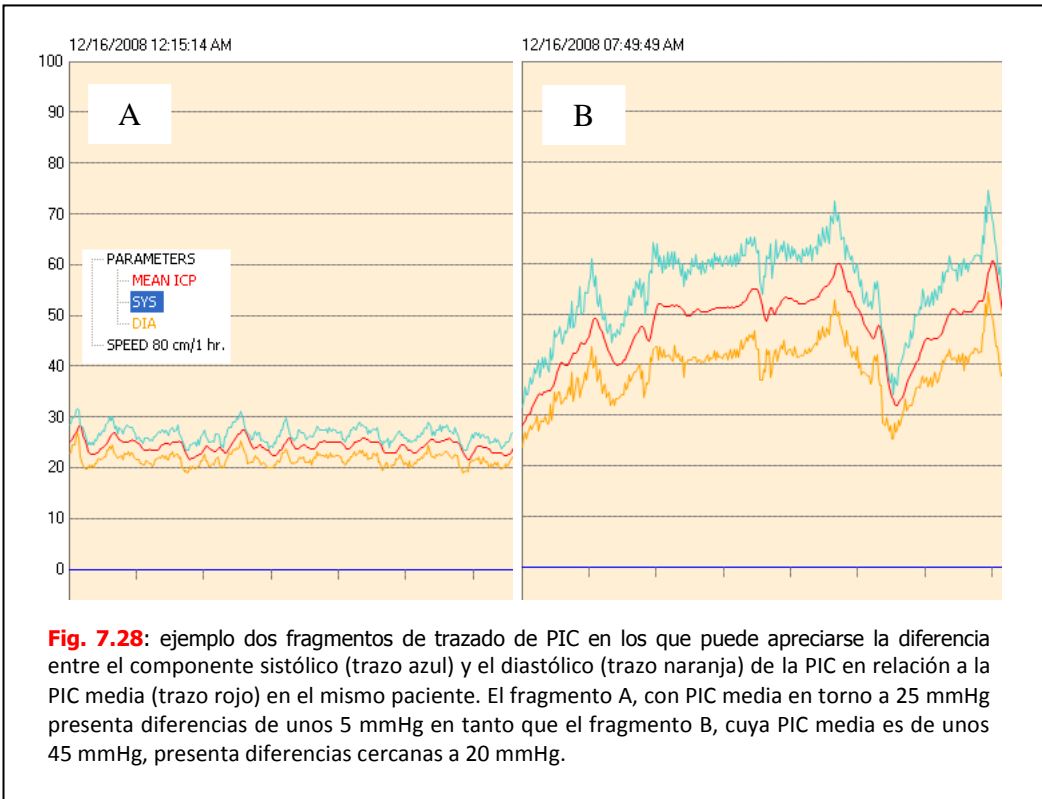


Fig. 7.28: ejemplo dos fragmentos de trazado de PIC en los que puede apreciarse la diferencia entre el componente sistólico (trazo azul) y el diastólico (trazo naranja) de la PIC en relación a la PIC media (trazo rojo) en el mismo paciente. El fragmento A, con PIC media en torno a 25 mmHg presenta diferencias de unos 5 mmHg en tanto que el fragmento B, cuya PIC media es de unos 45 mmHg, presenta diferencias cercanas a 20 mmHg.

## d. Discusión

En los pacientes con derivaciones de LCR la presencia de síntomas habitualmente relacionados con hipertensión intracraneal (cefalea, náuseas, vómitos o somnolencia) no siempre son atribuibles a esta causa (2, 33-35, 39, 65, 81, 83, 84), y por tanto el diagnóstico de disfunción valvular basado en criterios clínicos resulta muy difícil. En otras ocasiones existen situaciones de hipertensión intracraneal con clínica atípica (5, 6). Desde el punto de vista radiológico podemos distinguir entre los pacientes que presentan diversos grados de dilatación ventricular en el contexto de dismorfias ventriculares de larga evolución y los que tienen ventrículos de los llamados en hendidura. En nuestra serie, en ninguno de los casos recogidos el diagnóstico de disfunción valvular se realizó a partir de los resultados radiológicos que no mostraron cambios llamativos respecto a estudios previos. En la literatura existen estudios que confirman que no se puede correlacionar el tamaño ventricular o los cambios del mismo con las cifras de PIC, por lo que el diagnóstico de disfunción valvular basada en este dato debe ser hecho de forma muy cautelosa (5, 28, 32, 53, 62). En el caso de los ventrículos en hendidura la situación se complica aún más, habiéndose descrito hasta cinco situaciones fisiopatológicas diferentes con distintas cifras de presión intracraneal, que van desde hipotensiones a severas hipertensiones, en contextos clínicos y radiológicos similares (65, 81, 83, 84).

Por tanto, el dictamen de disfunción valvular suele requerir la utilización de otros recursos diagnósticos, especialmente en los casos de disfunción crónica (los agudos suelen tener una clínica y una radiología altamente sugestiva). En la literatura se han descrito algunos métodos, como la realización de test de infusión lumbar en pacientes portadores de "shunt" (37), o a través del propio reservorio valvular (67). Sin embargo estos test proporcionan una información solo puntual y omiten el diagnóstico de hipotensión de LCR. Otros autores han propuesto la monitorización continua de la PIC pero a través del reservorio valvular (41, 105). Estos métodos precisan de la manipulación del reservorio, con los posibles riesgos de deterioro del mismo (aunque no se han publicado complicaciones relacionados con ellos) y evalúan el funcionamiento del "shunt" sin informar acerca de la situación y la dinámica de la PIC en el paciente.

La monitorización de la PIC en pacientes con sospecha de disfunción valvular es un método descrito en la literatura en numerosos trabajos, si bien es cierto que la metodología en la valoración de los registros varía de unos a otros. Constituye un método relativamente sencillo, seguro (40, 56, 63, 74) y que aporta una valiosa información. En algunos trabajos, se utiliza el registro de PIC para evaluar fundamentalmente la presión media, sin atender excesivamente a la morfología del trazado (99)(39). En la mayoría sin embargo, y especialmente en los trabajos más recientes, se atribuye más valor a la presencia de ondas patológicas que al valor medio de la PIC (16, 41, 68, 109). En algunos de ellos no se evalúa adecuadamente la presencia de ondas B y los criterios para considerar anormal un registro varían de unos autores a otros. En los últimos años se ha popularizado el análisis computerizado de los registros, mediante patrones que permiten reconocer las ondas B y su amplitud (33, 34, 38). En general, se admite que un elevado porcentaje de ondas B en el registro es predictor positivo de una buena respuesta a la derivación (33, 95).

En la serie analizada destacan pacientes con sintomatología relativamente anodina (cefaleas episódicas de larga evolución) y exámenes radiológicos superponibles a exploraciones previas, en los que se detectan cifras de PIC muy elevadas con presencia de ondas plateau. Habitualmente son pacientes en seguimiento ambulatorio y con visitas repetidas a Urgencias en los que no se llega a un diagnóstico de disfunción valvular basado solo en estos criterios. Desde el punto de vista clínico, la presencia de diplopia y papiledema se correlaciona con registros muy patológicos y cifras medias de PIC muy elevadas en la mayoría de los casos (28, 62). Desgraciadamente, la funduscopia no es práctica habitual en los servicios de urgencias y algunos de estos pacientes han sido estudiados cuando ha comenzado a existir un déficit visual. La cefalea es un síntoma frecuente en pacientes portadores de derivaciones de LCR y en la serie presentada aparecía en todos los sujetos estudiados excepto en aquellos casos de hidrocefalia crónica con derivación y mala evolución. Sin embargo, aún siendo un síntoma frecuente, es inespecífico y no se correlaciona de forma significativa con registros anormales, estando presente también en pacientes con trazados normales. Los pacientes portadores de derivaciones desde el nacimiento con sospecha de disfunción constituyen el paradigma de esta situación: pacientes con dismorfias ventriculares y quejas de larga evolución más o menos tolerables no atribuidas a problemas valvulares a los que tras registro de PIC se diagnostican de disfunción valvular, mejorando de sus síntomas tras la revisión del sistema. Los ventrículos en hendidura constituyen asimismo un subgrupo interesante. Los registros patológicos en estos pacientes son extremadamente anormales con cifras de PIC media muy elevada y presencia de ondas anormales, tanto A como B de muy alta amplitud. Los pacientes portadores de sistemas desde el nacimiento presentaron con mayor frecuencia que el resto registros patológicos. Por tanto, la edad de la válvula en el momento del registro fue notablemente superior en aquellos pacientes en los que el mismo terminó siendo patológico que en los que el registro fue normal (media de 109 meses frente a 44). El subgrupo de pacientes con HCA tratada que no mejoran o bien que presentan empeoramiento tras mejoría inicial es pequeño en la serie presentada (solo tres casos del total), y aunque algunos autores han demostrado porcentajes de disfunción valvular en los pacientes investigados de hasta el 80% (109), en nuestro caso solo constituye un tercio de los pacientes evaluados.

En la serie presentada y basados exclusivamente en criterios de PIC media, habrían sido diagnosticados como disfunciones valvulares algo más del 27% de los sujetos estudiados, cifra muy lejana al 51% de pacientes a los que finalmente se les adjudicó este diagnóstico tras el análisis morfológico del registro. Este porcentaje es similar al observado en otros trabajos de la literatura (41). Todos los pacientes con cifras de PIC por encima de los 15 mmHg presentaron registros anormales desde el punto de vista morfológico, pero un 29% con cifras inferiores a esta cifra tuvieron registros patológicos. Podemos decir que el valor predictivo positivo de este criterio es muy alto (100%) pero el negativo no (40%), dejando muchos pacientes por diagnosticar. Un 40% de los pacientes con cifras de PIC media < 15 mmHg presentaron ondas B de alta amplitud, como los casos de los pacientes 17 y 24 en los que, con cifras medias de PIC de 8,1 y 5 mmHg respectivamente, se apreciaron ondas B de alta amplitud en gran parte del registro, con cifras de PIC que llegaban a rebasar los 40 y 50 mmHg (Figs. 7.15 y 7.17). Por lo tanto es imprescindible un análisis morfológico del trazado para clasificar correctamente a los pacientes. La presencia de

ondas B de alta amplitud se correlaciona en esta serie con registros patológicos en todos los casos y cuando aparecen son visibles en gran parte del registro nocturno, yendo a menudo asociadas a ondas plateau y preplateau (*Fig. 7.26*), así como a ondas B de baja amplitud.

La presencia de ondas B de baja amplitud no asociadas a otro tipo de ondas es una situación descrita en esta serie en algo más de una cuarta parte de los registros (25%). Aparecen siempre en el contexto de PIC media baja y la valoración final del registro en estos sujetos fue normal o planteó dudas. La presencia de ondas B de baja amplitud en un porcentaje muy elevado del registro nocturno fue considerado patológico en ausencia de ondas B de alta amplitud, hecho que ocurrió en 3 de los 9 casos en los que se evidenciaron (*Fig 7.27*). En estos casos el porcentaje de ondas estaba por encima del 30% del trazado, obteniéndose mejoría clínica en todos ellos.

La diferencia entre la PIC sistólica y diastólica es un dato indirecto de la complianza cerebral, es decir, de la capacidad del parénquima para amortiguar los aumentos de presión. En situaciones de baja complianza, pequeños aumentos de volumen intracraneal generan aumentos importantes de la presión, siguiendo la conocida curva de presión-volumen. La disminución de la complianza cerebral se ha demostrado tanto en pacientes con trauma craneal como en sujetos con hidrocefalia. En los primeros parece más relacionada con los cambios en el volumen sanguíneo cerebral y en los segundos con las cifras de PIC media (12). Algunos autores han demostrado que la respuesta positiva a la derivación es superior en HCA en aquellos pacientes en los que la amplitud del pulso de la PIC es mayor (14, 29), así como que dicha amplitud se reduce tras la colocación de dispositivos de derivación de LCR (15, 25). La amplitud de la onda también se ha correlacionado con la presión media obteniéndose un coeficiente denominado RAP (coeficiente de correlación (R) entre amplitud (A) y presión media (P)), que expresa complianza cerebral, y que estaría aumentado en aquellos pacientes con alteraciones de la dinámica del LCR y en "shunts" disfuncionantes (89). En los pacientes de esta serie se aprecia como el aumento de la PIC media se correlaciona con mayores diferencias entre los componentes sistólico y diastólico de la PIC. En la *Fig. 7.28* se muestran dos fragmentos de un registro de PIC realizado al mismo paciente con PIC medias diferentes donde puede observarse como las diferencias entre los valores del componente sistólico y diastólico son mayores cuanto mayor es la PIC media.

El porcentaje de mejoría de los pacientes tratados conforme a los criterios de monitorización de PIC es significativo (89%) y en la línea de lo publicado en otros trabajos (41).

Dentro del grupo de las disfunciones valvulares llama especialmente la atención el grupo de pacientes con ventrículos en hendidura. La mayoría de los casos registrados se presentaban con síntomas visuales y mostraban cifras de PIC media muy elevadas con trazados muy anormales, repletos de ondas B de alta amplitud y ondas A. Es especialmente llamativo el caso ID29, que ingresa con cuadro de cefalea y vómitos. Previamente se habían detectado ingresos repetidos por la misma sintomatología a intervalos de varios meses, tratados sintomáticamente con resolución de la clínica. Durante el ingreso se monitoriza la PIC y se obtiene un registro muy anormal con cifras de PIC media en torno a los 30 mmHg, por lo que se recomienda la revisión valvular. La familia se niega a ello y tras



mejoría clínica solicitan alta voluntaria. Reingresa doce meses después con clínica similar a la que se añade un deterioro visual severo por papiledema bilateral. Tras la revisión valvular se normalizan las cifras de PIC pero el paciente no recupera visión. En este grupo de pacientes, pueden estar presentes cifras de PIC muy elevadas en ausencia de sintomatología o con clínica relativamente anodina, lo que puede condicionar deterioros clínicos silentes al tratarse de niños, y en ocasiones irreversibles, por lo que la monitorización de la PIC constituye una herramienta de extraordinaria utilidad (18, 89).

## e. Conclusiones

En pacientes con sospecha de disfunción valvular en los que ni la clínica, ni la exploración, ni las pruebas radiológicas sean suficientes para confirmar o descartar un diagnóstico, la monitorización de la PIC constituye un método seguro y fiable para evaluar la situación de la derivación que debe ser utilizado. La simple monitorización de la presión no es suficiente siendo preciso un análisis morfológico del trazado que permita identificar la presencia de ondas anormales, por lo que es preciso dotarse de sistemas adecuados que permitan la evaluación del registro. Las ondas A acontecen siempre en el contexto de PIC medias elevadas y por lo tanto son patológicas. Las ondas B de alta amplitud pueden aparecer en registros con PIC medias normales, pero son siempre expresión de situaciones patológicas. Las ondas B de baja amplitud, especialmente cuando aparecen de manera aislada, no se corresponden, desde nuestro punto de vista, con situaciones de disfunción valvular.

## 6.3. HIPERTENSION INTRACRANEAL BENIGNA

### a. Introducción

La hipertensión intracraneal benigna (HIB) es un síndrome que habitualmente ocurre en más del 90% de los casos en mujeres con sobrepeso. La incidencia se sitúa alrededor de los 0,9 casos/100.000 hab y año llegando esta cifra a 19 en la población de mujeres de entre 20 y 44 años con peso superior al 20% del IMC ideal. Los síntomas más frecuentes son la cefalea (94%), los déficits visuales transitorios (68%), el tinnitus síncrono con el pulso (58%), las fotopsias (54%) y el dolor retrobulbar (48%). La diploplia (38%) y el déficit visual (30%) también pueden aparecer aunque su frecuencia es menor. Entre los signos pueden encontrarse parálisis del VI par y papiledema (*fig 8.1*). El diagnóstico se establece una vez que se han descartado otras causas de hipertensión intracraneal como pueden ser los aumentos de presión venosa cerebral (obstrucciones de senos o malformaciones vasculares), alteraciones endocrinas (hiperparatiroidismo, Addison...), metabólicas (hipervitaminosis A...) o secundaria a fármacos (amiodarona, tetraciclinas...) entre otras causas. Para establecer el diagnóstico es preciso además la ausencia de anomalías radiológicas (a excepción de silla turca vacía) y la presencia de presiones de apertura en punción lumbar superiores a 25 cms de H<sub>2</sub>O o 19 mmHg. El tratamiento se instaura para prevenir la pérdida de agudeza visual que una vez establecida es irreversible, y va desde medidas médicas a quirúrgicas (91, 103).



**Fig. 8.1:** Imagen de papiledema

El diagnóstico no siempre es sencillo pues existen formas de HIB sin papiledema (91, 100, 103), así como situaciones de alta sospecha clínica en las que la presión de apertura lumbar no cumple los criterios adecuados. Ocasionalmente, los pacientes portadores de derivaciones lumboperitoneales presentan recurrencias clínicas que son difíciles de catalogar. En estas circunstancias la monitorización de la PIC constituye una herramienta de gran utilidad para establecer el diagnóstico (20, 28, 30, 36, 43, 58, 70, 99, 100).

### b. Material y métodos

Desde agosto de 2006 a mayo de 2010 se estudiaron 10 pacientes con sospecha de HIB realizándose 11 monitorizaciones. Las indicaciones para la monitorización fueron la sospecha de malfunción de una derivación lumboperitoneal (DLP) previamente colocada, la ausencia de algún criterio diagnóstico en el contexto de una fuerte sospecha clínica (ausencia de papiledema, presión de apertura lumbar < 25 cms H<sub>2</sub>O) o la mejoría clínica de pacientes remitidos para DLP. Se recogieron los síntomas en el momento de la monitorización, así como el estudio de fondo de ojo, campimetría y presión de apertura lumbar si los hubiera.

La técnica de monitorización utilizada fue la descrita en la parte general de esta tesis.

El análisis del registro se realizó recogiendo los parámetros establecidos en la parte general de esta tesis y se clasificaron los registros en patológico, normal o dudoso según los mismos. Se evaluaron los resultados clínicos a los 6 meses de la intervención en relación a la situación clínica previa a la monitorización utilizando la escala de Karnofski y la situación de los síntomas. Se recogieron las complicaciones relacionadas con la monitorización

## c. Resultados

Todos los pacientes fueron mujeres de edades comprendidas entre los 19 y 48 años, con una media de 31 años.

Las causas de indicación de monitorización fueron diversas. La mitad eran pacientes portadoras de DLP que presentaban cefaleas y/o deterioros de agudeza visual de reciente comienzo. El resto eran mujeres con clínica de cefalea y deterioro visual en las que, o bien no se habían detectado presiones de apertura mayores de 25 cms de H<sub>2</sub>O en presencia de papiledema, o no presentaban papiledema, o aquellas que habiendo cumplido los criterios diagnósticos, cuando llegaban a consulta relataban mejoría parcial de los síntomas y mediciones normales de presión de apertura lumbar.

La cefalea y el deterioro visual fueron síntomas constantes en todas las pacientes. El deterioro visual era descrito por el paciente y no siempre había sido corroborado con estudio oftalmológico (solo el 60%). Otros síntomas típicos de la HIB como el tinnitus o la diploplia se apreciaron solo en un 20% de los casos. El papiledema estaba ausente en todos los casos de sospecha de disfunción valvular, en los que la presencia de enfermedad previa hacía más difícil la valoración del fondo de ojo, debido a la presencia frecuente de atrofia papilar. En los pacientes sin DLP el papiledema se detectó en 3 de los 5 pacientes (60%); en uno de ellos la presión de apertura fue de 21 cms de H<sub>2</sub>O, motivo por el que se indicó la monitorización. De los dos pacientes restantes, uno presentó un cuadro de HIB sin papiledema, y el último tenía atrofia óptica al tratarse de una HIB recidivante con episodios previos.

La duración de la monitorización osciló entre 26 y 104 horas con una media de 73 horas. La PIC media global fue de 16,4. En el grupo con registros normales la PIC media fue de 7,45 mmHg en tanto que entre los patológicos dicho valor fue de 18,7 mmHg, con valores que oscilaron entre 8,7 y 35,1. La PIC media diurna fue menor que la nocturna en todos los registros (15,2 mmHg frente a 18,1 mmHg), siendo ésta diferencia más llamativa en aquellos registros patológicos (14,4 mmHg frente a 20,1 mmHg).

En la tabla 8.1 se recogen las características clínicas y de monitorización de los pacientes de la serie:

| NC   | Ed | Sx | Antecedentes                  | Clínica                       | Pr. ap | Fondo ojo                         | Indicación monitorizac | Dur | PIC m | A  | a  | B  | b  | %   | Pred B | Valoración |
|------|----|----|-------------------------------|-------------------------------|--------|-----------------------------------|------------------------|-----|-------|----|----|----|----|-----|--------|------------|
| 1    | 48 | M  | DLP en 2003                   | Cefalea Det. visual           | --     | Borr. papilar                     | Disfunción DLP?        | 74  | 14.6  | No | No | Sí | Sí | 20  | B      | Patológico |
| 2    | 46 | M  | DLP en 2002                   | Cefalea                       | --     | Discreta atrofia                  | Disfunción DLP?        | 67  | 15.2  | No | Sí | Sí | Sí | 100 | B      | Patológico |
| 3    | 34 | M  | DLP en 1997                   | Cefalea Det. Visual           | N      | Palidez papilar                   | Disfunción DLP?        | 67  | 35.1  | Sí | Sí | Sí | Sí | 100 | B      | Patológico |
| 4    | 23 | M  | DLP 2006                      | Cefalea Det. Visual Tinnitus  | --     | Borr. papilar                     | Disfunción DLP?        | 72  | 30.8  | Sí | Sí | Sí | Sí | 100 | B      | Patológico |
| 5    | 20 | M  | DLP 2006                      | Cefalea Det. Visual           | 20     | -----                             | Disfunción DLP?        | 67  | 4.7   | No | No | No | Sí | <5  | b      | Normal     |
| 6    | 19 | M  |                               | Cefalea Diploplia             | 21     | Papiledema                        | Pr. Ap. < 25           | 26  | 9.2   | No | No | Sí | Sí | 30  | B      | Patológico |
| 7    | 38 | M  | HIB recurrente en 2000 y 2003 | Cefalea Det. Visual Tinnitus  | --     | Atrofia óptica                    | No papiledema          | 104 | 8.7   | No | Sí | Sí | Sí | 25  | B      | Patológico |
| 8    | 21 | M  |                               | Cefalea Det. Visual Diploplia | 70     | Papiledema* Hemorragias en llama* | Mejoría clínica        | 72  | 10.2  | No | No | No | Sí | <5  | b      | Normal     |
| 9    | 38 | M  | Epilepsia                     | Cefalea Det. Visual           | --     | Papiledema*                       | Mejoría clínica        | 86  | 22.1  | Sí | Sí | Sí | Sí | 100 | B      | Patológico |
| 10** | 20 | M  |                               | Cefalea Det. visual           | 35     | Normal                            | No papiledema          | 91  | 13.6  | No | No | Sí | Sí | 30  | B      | Patológico |

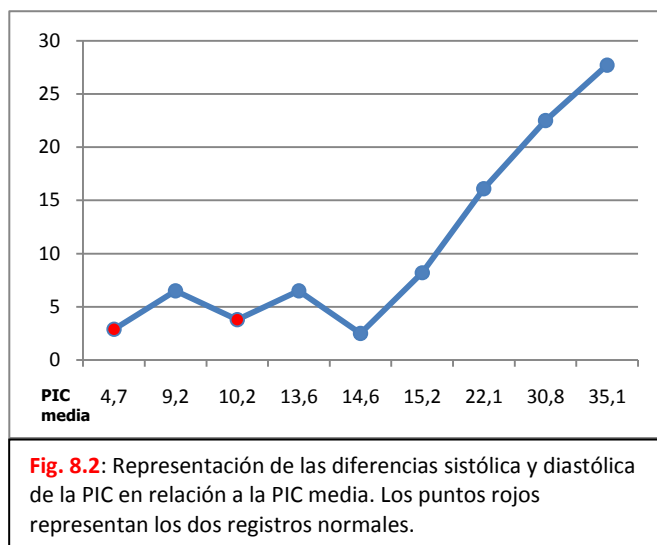
**Tabla 8.1: Características clínicas y de monitorización de los pacientes con sospecha de HIB de la serie**

ABREVIATURAS: NC: número de caso. Ed: edad; Sx: sexo; Pr. ap: presión apertura lumbar en cms de H2O; Durac: duración monitorización; PIC m: PIC media total; A: presencia de ondas A plateau; a: presencia de ondas A preplateau; B: presencia de ondas B alta amplitud; b: presencia de ondas B alta amplitud; %: porcentaje de ondas patológicas sobre el registro nocturno; Pred B: tipo de onda B predominante.

\*Fondo de ojo en el momento inicial del diagnóstico, no en el de la monitorización

\*\* Paciente con monitorización de control 10 meses después de la DLP

La PIC media sistólica fue de 22,9 mmHg frente a 12,9 mmHg de la diastólica con un diferencia media de 10,8 mmHg. La amplitud fue mayor en el grupo de registros patológicos donde se registraron diferencias de medias de 12,9 mmHg frente a los 3,4 mmHg del grupo con registros normales. Esta amplitud aumenta conforme lo hace la PIC media. Todos los registros que fueron catalogados como patológicos menos uno presentaron amplitudes superiores a 5 mmHg de media. En la Fig. 8.2 se representan las distintas amplitudes en relación a las PIC media.



**Fig. 8.2:** Representación de las diferencias sistólica y diastólica de la PIC en relación a la PIC media. Los puntos rojos representan los dos registros normales.

Se detectaron ondas patológicas los 10 registros realizados aunque en dos de ellos en muy escaso porcentaje del trazado lo que indujo a catalogarlo como no patológico (Fig. 8.3).

La presencia de ondas A fue frecuente (5 de los 8 registros patológicos). En tres de los registros se detectaron ondas plateau y preplateau (Fig. 8.4), siendo la PIC media de los mismos muy elevada (35,1, 30,8 y 22,1 mmHg). En el resto se detectaron ondas preplateau sin ondas plateau (Fig. 8.5), siendo la PIC media menor (15,2 y 8,7 mmHg). Los registros en los que se detectaron ondas A también presentaron la presencia de ondas B de alta amplitud. En algunos registros fue posible visualizar trenes de ondas A preplateau (fig 8.6).

La presencia de ondas B en ausencia de ondas A se detectó en los tres registros restantes, en porcentajes variables del trazado, predominando siempre las ondas B de alta amplitud (*Fig. 8.7*). La PIC media de estos registros fue de 12,5 mmHg.

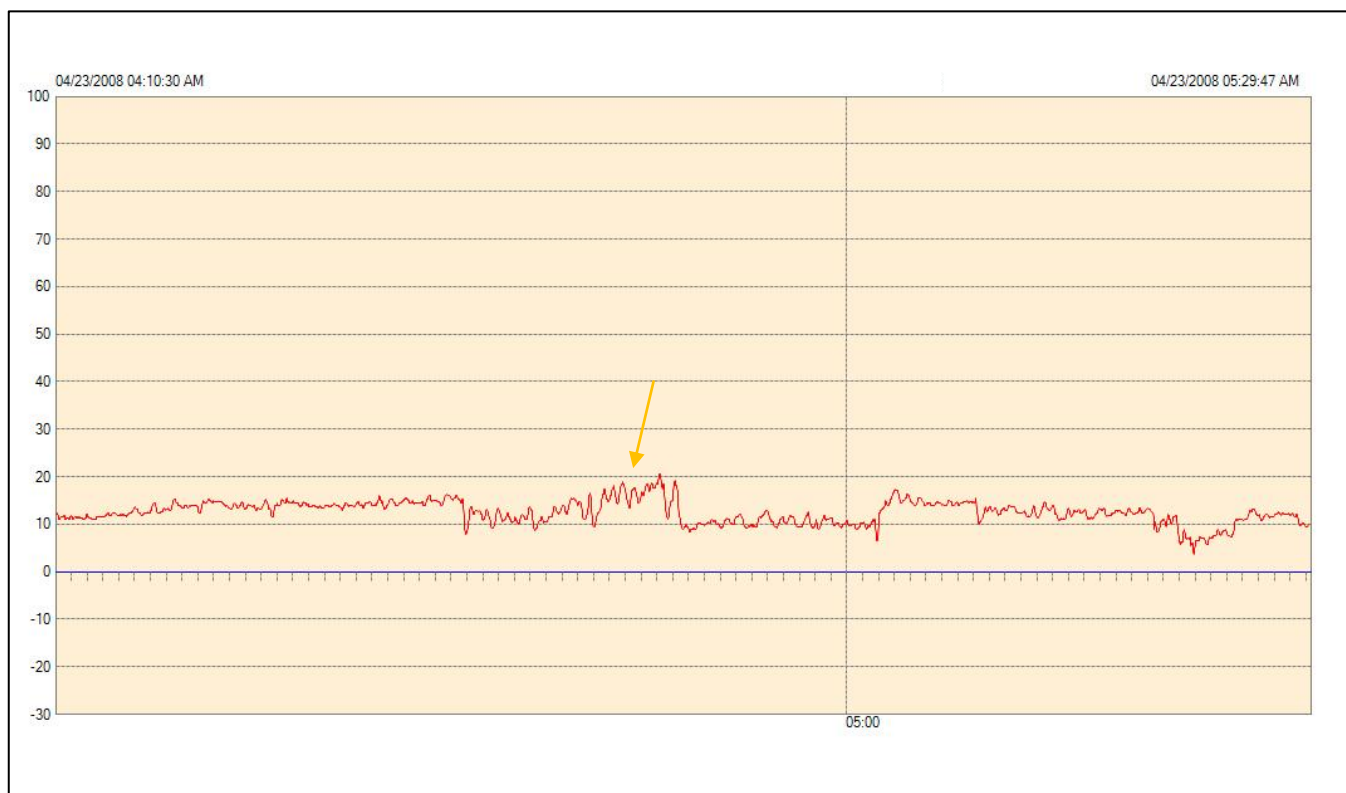
En la tabla 8.2 se resumen las características de los distintos registros:

| Ondas A |            | Ondas B |      | % trazado | % Pacs | PIC media |
|---------|------------|---------|------|-----------|--------|-----------|
| Plateau | Preplateau | Alta    | Baja |           |        |           |
| +       | +          | +       | +    | 100%      | 30%    | 29,3      |
| -       | +          | +       | +    | 62%       | 20%    | 12        |
| -       | -          | +       | +    | 27%       | 30%    | 12,5      |
| -       | -          | -       | +    | <5%       | 20%    | 7,45      |

**Tabla 8.2:** Combinaciones de ondas

Desde el punto de vista clínico, la presencia de ondas A solo se correlacionó con la presencia de papiledema en un caso (caso 9). Los otros cuatro casos presentaban diversos grados de atrofia óptica por tratarse de cuadros con antecedentes de episodios recurrentes de HIB o bien pacientes tratados con DLP (casos 2 y 3), o cierto borramiento papilar sin papiledema, en una paciente portadora de DLP (caso 4).

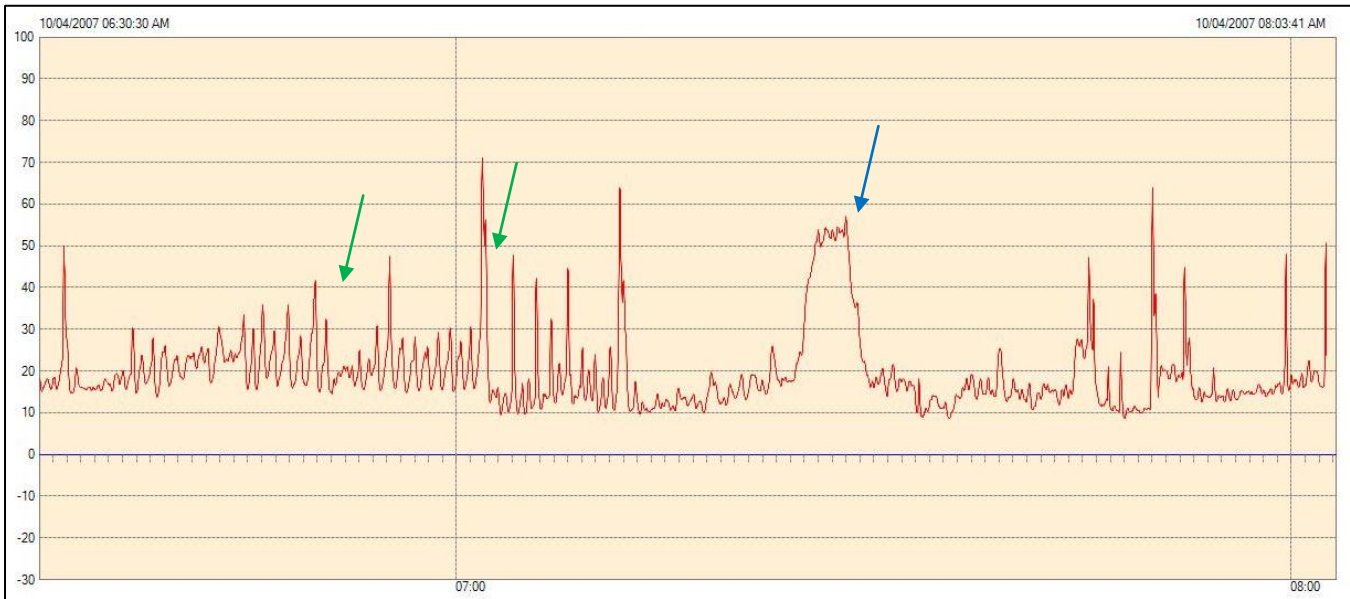
Dos casos merecen especial atención por constar de dos monitorizaciones. Los casos número 4 y 5 corresponden a la misma paciente, con antecedentes de DLP, a la que se monitorizó la PIC en dos ocasiones, con tres años de diferencia. La primera ocasión con motivo de cefalea y deterioro visual subjetivo, el registro fue catalogado como normal, con ondas B de baja amplitud aisladas y una PIC media de 4,7 mmHg. El segundo registro, en el que la paciente presenta además de los síntomas descritos, tinnitus y un borramiento papilar en el fondo de ojo, es muy patológico con presencia de ondas A plateau y preplateau y B de alta amplitud en todo el registro, con una PIC media de 30,8 mmHg. En la *Fig. 8.8* se puede apreciar la notable diferencia entre ambos registros. El segundo caso es el número 10 a la que se le realizó monitorización de control unos meses después de la colocación de la DLP. En dicho registro, se obtuvo una PIC media de 7,7 mmHg con ausencia de ondas patológicas. En la *Fig. 8.9* puede apreciarse la diferencia morfológica entre el registro pre y post DLP.



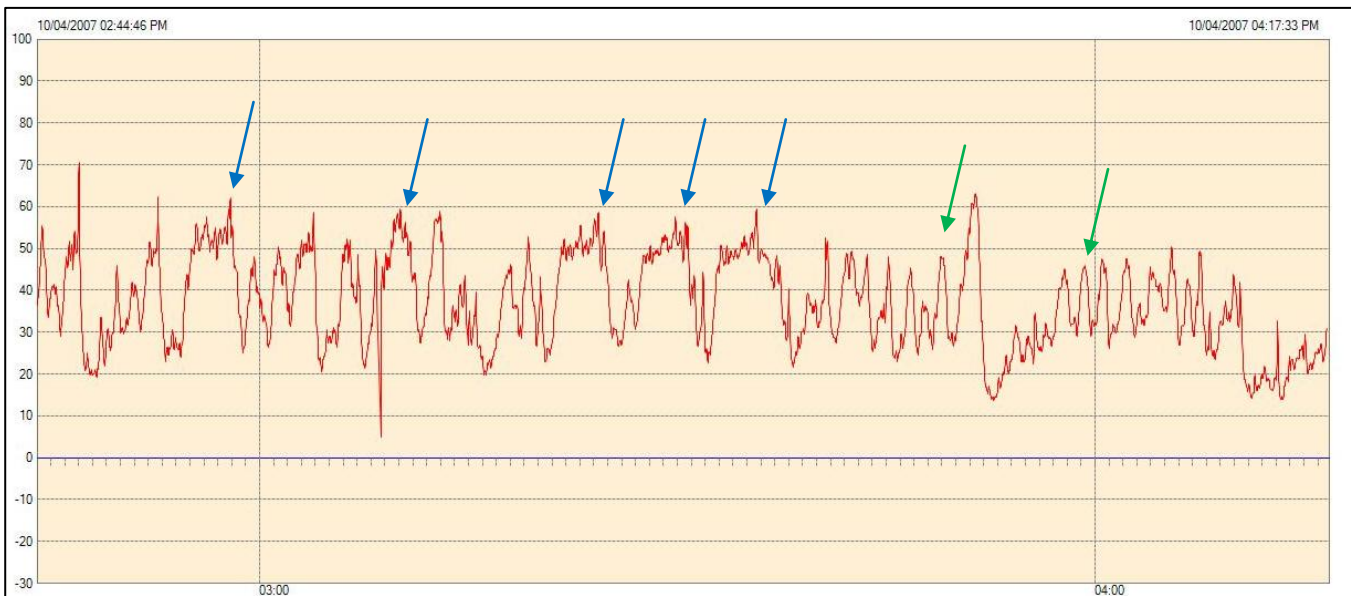
**Fig. 8.3:** Registro del caso nº 8. Ondas B de baja amplitud aislada (flecha naranja)s. PIC media: 10,2 mmHg



**Fig. 8.4:** Registro del caso nº 9. Ondas A plateau (flechas azul) y B de alta amplitud (flechas verdes) en todo el trazado. PIC media: 22,1 mmHg

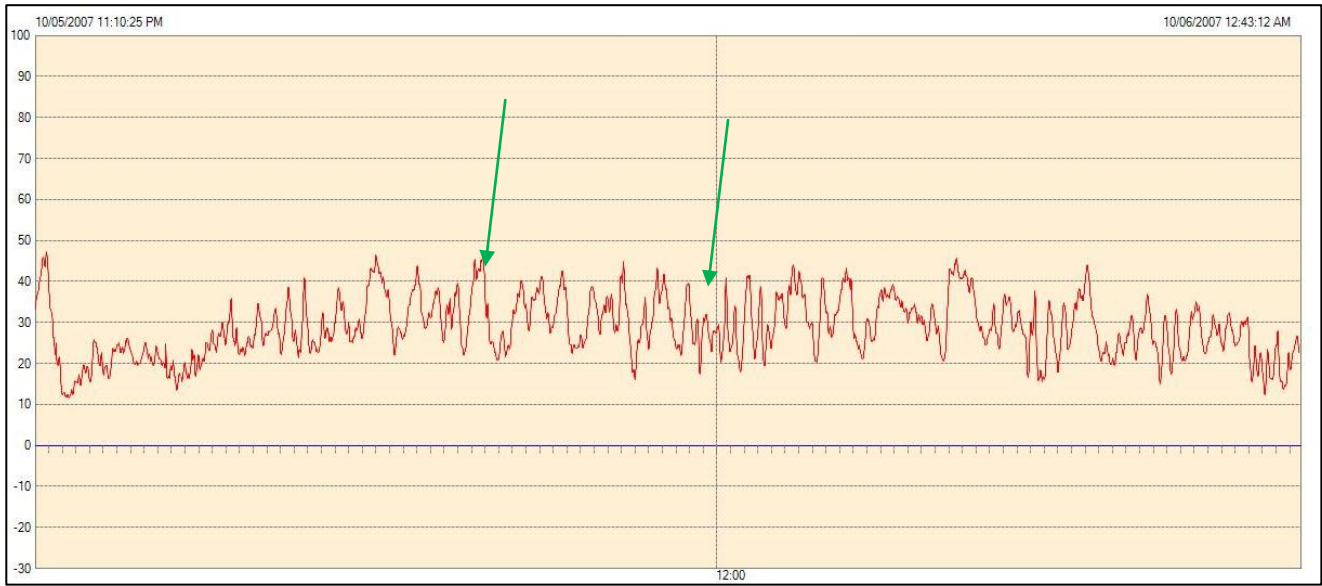


**Fig. 8.5:** Registro del caso nº 2. Ondas A preplateau (flechas azul) y B de alta amplitud (flechas verdes) en todo el trazado. PIC media: 15,2 mmHg

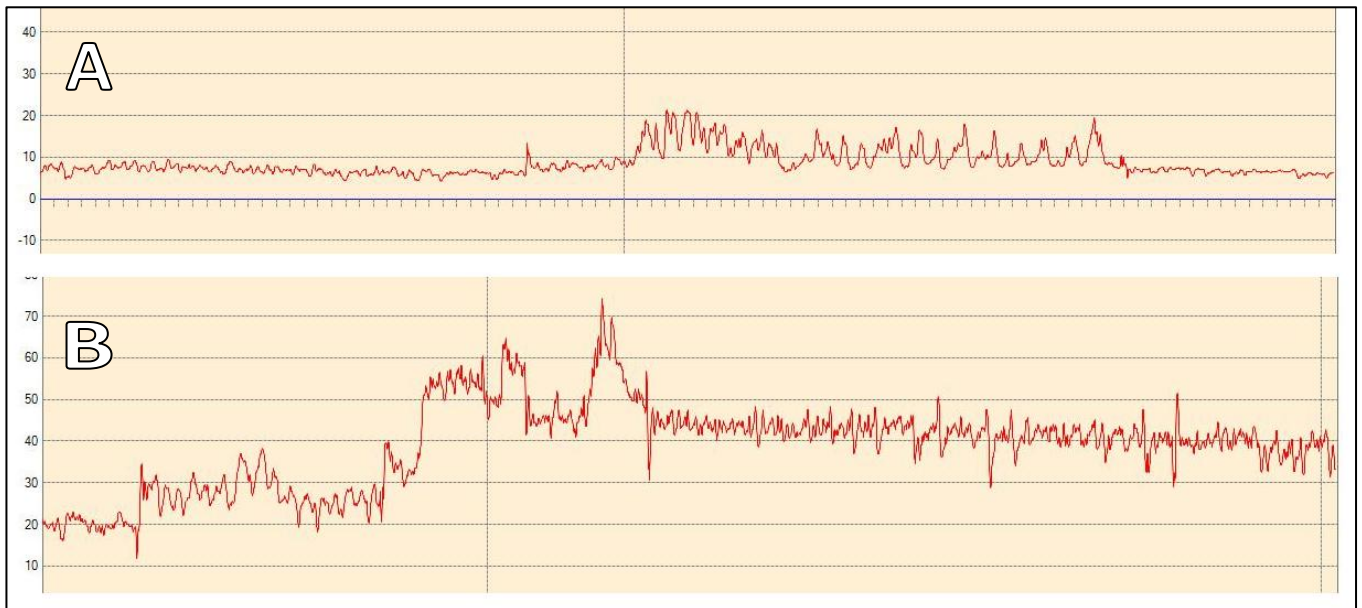


**Fig. 8.6:** Registro del caso nº 3. Ondas A preplateau (flechas azul) periódicas acompañadas de B de alta amplitud (flechas verdes) en todo el trazado. PIC media: 35,1 mmHg

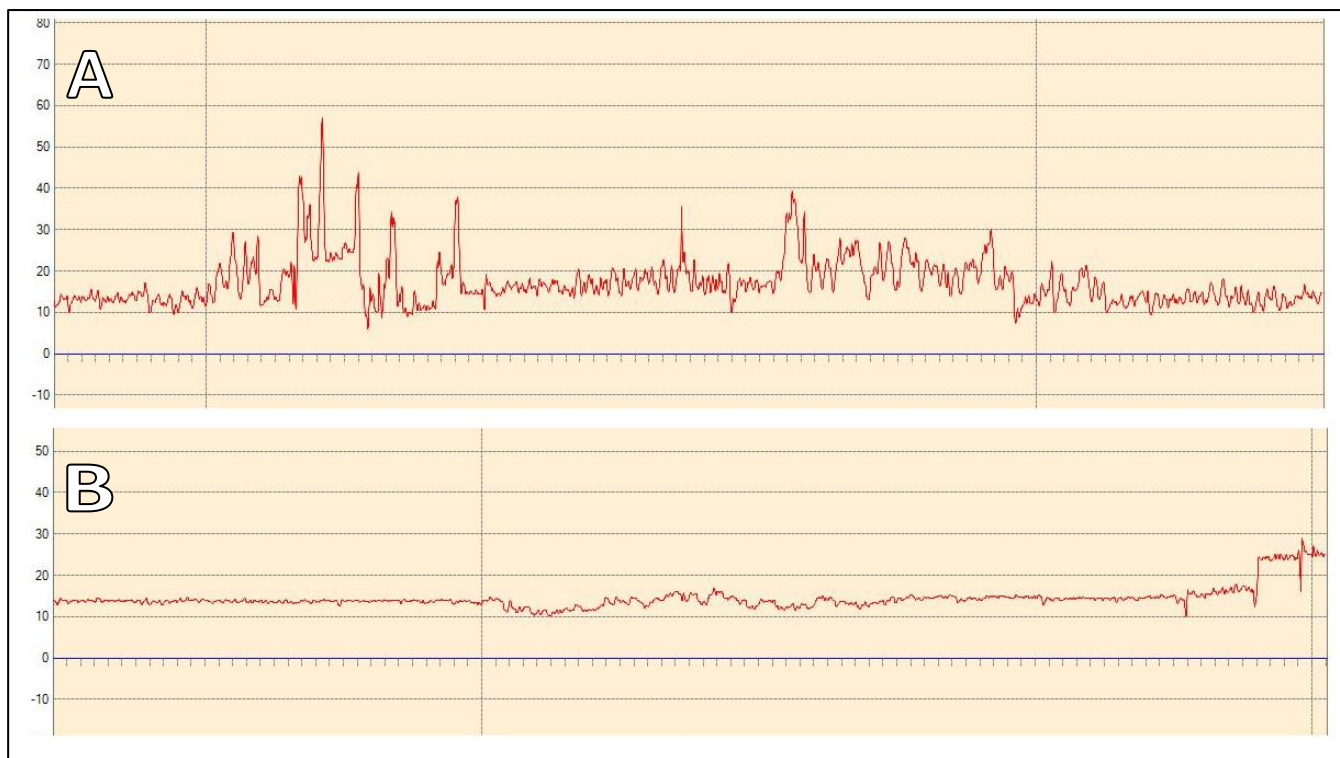




**Fig. 8.7:** Registro del caso nº 3. Ondas B de alta amplitud (flechas verdes) en todo el trazado. PIC media: 35,1 mmHg



**Fig. 8.8:** Casos 4 y 5 correspondientes a la misma paciente. Registros obtenidos con intervalo de dos años. El primero (A) muestra un trazado discretamente irregular con una PIC media de 4,7 mmHg y presencia de ondas B de baja amplitud aisladas en el registro nocturno; fue considerado como no patológico. El segundo (B) es un registro claramente patológico, con PIC media de 30,8 mmHg y presencia de ondas A plateau y preplateau y B de alta y baja amplitud.

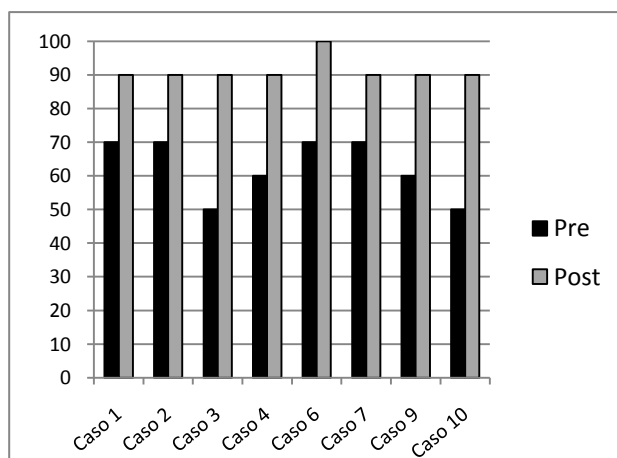


**Fig. 8.9:** Caso 10. Registros obtenidos con intervalo de un año. El primero (A) muestra un trazado muy irregular con una PIC media de 13,6 mmHg y presencia de ondas B de alta amplitud en un porcentaje alto (30%) del registro nocturno. El segundo (B), que se realizó 10 meses después de colocar una DLP, presenta un trazado normal, con PIC media de 7,7 mmHg y ausencia de ondas patológicas.

No hubo ninguna complicación relacionada con la monitorización.

En los casos considerados patológicos se procedió a la colocación de una DLP, o bien a la revisión del sistema, la paciente era portadora de una de ellas

Todos las pacientes había experimentado alguna mejoría a los 6 meses. Una de ellas (caso 10), experimentó un retroceso clínico a los 10 meses, procediéndose a nueva monitorización que fue normal, como ha sido comentado previamente. La *fig 8.10* representa las puntuaciones en la escala de Karnofski preoperatoria y a los 6 meses de la intervención.



**Fig 8.10:** Puntuaciones pre y postoperatorias en la escala de Karnofski

## d. Discusión

La hipertensión intracraneal benigna (HIB) es un síndrome relativamente frecuente cuyo diagnóstico suele realizarse con criterios clínicos, de manometría de LCR y radiológicos. Los criterios diagnósticos, inicialmente propuestos por Dandy, han sido posteriormente modificados, quedando como siguen (91, 103):

1. Signos y síntomas de hipertensión intracraneal (cefalea, diploplia, papiledema)
2. Presión de apertura lumbar elevada (>250 mmH<sub>2</sub>O)
3. Composición del LCR normal
4. Ausencia de anomalías en el sistema ventricular en la radiología, siendo aceptable la presencia de silla turca vacía o estenosis de senos venosos.
5. Ausencia de otras causas de HIC.

En cuanto a su patogénesis, existen diversas hipótesis que tratan de explicar el desarrollo de este síndrome: aumento en la producción de LCR, reducción de la capacidad de reabsorción del mismo, aumento de la presión venosa, factores endocrino-metabólicos, inflamación crónica... sin que ninguna de ellas haya sido fehacientemente demostrada (91, 103) .

El cuadro es más frecuente en mujeres jóvenes y obesas. En la serie presentada todos los casos fueron mujeres jóvenes, y la mayoría de ellas obesas.

Desde el punto de vista clínico la situación más importante es la pérdida de agudeza visual, habitualmente asociada a la presencia de papiledema. El tratamiento debe ir encaminado a evitar el deterioro visual que, de instaurarse, puede ser irreversible. El curso de la enfermedad suele ser progresivo y una vez resuelto, no son infrecuentes las recurrencias clínicas, reportadas en un 8 a un 37% de los pacientes (91).

Existen situaciones especiales, como es la HIB en ausencia de papiledema (91, 100, 103) o la detección de hipertensión intracraneal durante largos períodos de tiempo en pacientes diagnosticados de HIB asintomáticos (91). El papiledema, por otro lado, puede conducir al desarrollo de grados más o menos severos de atrofia óptica. La interpretación de estos fondos de ojo en el contexto de nueva sintomatología no acostumbra a ser significativa, pues el desarrollo de un papiledema franco no suele darse sobre estos discos atróficos.

Existen por tanto una serie de situaciones en las que el diagnóstico clínico de HIB no es fácil:

1. Cuadro clínico sugerente con papiledema y presión de apertura lumbar inferior a 250 mmsH<sub>2</sub>O.
2. Cuadro clínico sugerente sin papiledema, con presión de apertura lumbar compatible.
3. Cuadro clínico completo que en el momento de consulta han experimentado mejoría clínica significativa.
4. Recurrencias clínicas en pacientes con antecedentes de HIB tratada médica o quirúrgicamente con fondo de ojo y presión de apertura no concluyentes.

Estas cuatro situaciones podrían beneficiarse de la monitorización continua de la PIC antes de indicar una revisión del sistema o la colocación de una DLP.

En la serie presentada, la mitad de los casos (*casos 1 a 5*) en los que se indicó la monitorización fueron pacientes portadoras de DLP que presentaban cefalea y quejas acerca de su agudeza visual en el contexto de fondos de ojo no concluyentes, la mayoría de las veces por presencia de atrofia óptica previa. Los estudios oftalmológicos en estas pacientes tampoco aportaron datos significativos. Otra de las pacientes (*caso 7*) presentaba un cuadro compatible en el contexto de atrofia óptica previa por episodios recurrentes anteriores de HIB. En uno de los casos se tratada de una HIB sin papiledema (*caso 10*) y otro de ellos (*caso 6*) una HIB con papiledema y presión de apertura lumbar no patológica. Los dos casos restantes en los que se indicó monitorización (*casos 8 y 9*) fueron pacientes diagnosticadas claramente de HIB que en el momento de llegar a Neurocirugía habían experimentado mejoría clínica que hacían dudar de la conveniencia de una DLP. De estos últimos, uno resultó patológico y el otro, que había debutado con presiones de apertura de 70 cms de H<sub>2</sub>O, fue normal.

En la literatura está ampliamente descrita la utilización de la monitorización de la PIC en HIB (20, 28, 30, 36, 43, 58, 70, 99, 100) y permite un adecuado diagnóstico en situaciones de duda. Algunos autores proponen algoritmos terapéuticos basados en la monitorización de la PIC (36, 43). Constituye un método relativamente sencillo, seguro (40, 56, 63, 74) y que aporta una valiosa información.

La presión de apertura lumbar puede situarse en niveles normales aún en presencia de HIB francas, ya que las elevaciones de la PIC son episódicas. En el trabajo de Torbey et al (100), hasta un 50% de los pacientes que fueron diagnosticados de HIB mediante monitorización continua presentaban presiones de apertura lumbar menores a 250 mmH<sub>2</sub>O. En la serie presentada, de los ocho registros patológicos, tan solo tres presentaban PIC medias por encima de 19 mmHg. Por tanto, la monitorización continua de la PIC y el análisis morfológico del trazado proporciona una herramienta de extraordinaria utilidad en el diagnóstico de estos sujetos. La presencia de ondas A y B es frecuente en los registros de estos pacientes y es expresión de importantes anomalías en la dinámica del LCR. Algunos autores aprecian ondas A en todos los casos sometidos a registro (43, 100).

En la serie presentada la mayoría de los pacientes que tuvieron registros patológicos presentaron ondas A en el trazado (plateau o preplateau). Este fenómeno ocurrió en 5 de los 8 casos (62,5%). La PIC media de este grupo de pacientes fue elevada (20,6 mmHg), siendo superior a los 250 mmsH<sub>2</sub>O en 3 de ellos. Se trata de un grupo de pacientes (*casos 2, 3, 4, 7 y 9*) con importantes alteraciones en la dinámica del LCR, que luego experimentaron notables mejorías tras el tratamiento. La presencia de ondas preplateau se ha correlacionado en otras patologías como indicador de buena respuesta al "shunt" (78). El papiledema y la diploplia se han relacionado con aumentos importantes de la PIC media y la presencia de ondas A (28, 62). Sin embargo, no siempre la presencia de ondas A se correlaciona con papiledema, de manera que solo uno de los casos en el que se detectan ondas A de nuestra serie lo tiene (*caso 9*), siendo la funduscopía de las otras pacientes poco valorable por la presencia de diversos grados de

atrofia óptica secundaria a episodios de HIB previa. Por lo tanto, en sujetos que presentan anomalías de base en el fondo de ojo, la ausencia de papiledema puede darse en el contexto de HIC severas.

El resto de los registros de la serie (casos 1, 6 y 10), presentaron ondas B de alta amplitud en porcentajes significativos del trazado. La PIC media se situó en 12,5 mmHg. Uno de los pacientes presentaba papiledema (*caso 6*). De igual forma, todas las pacientes experimentaron mejoría tras la intervención.

La HIB puede tener un curso recurrente en un porcentaje elevado de casos (91). En nuestra serie, el caso 6 había presentado dos episodios anteriores de HIB que habían respondido a tratamiento médico. En esta ocasión el registro mostró un trazado muy patológico.

El tratamiento quirúrgico habitual de la HIB una vez que ha fracasado el tratamiento médico es la DLP, que generalmente provee un alivio sintomático inmediato y duradero. Sin embargo, el índice de malfunciones de este tipo de “shunts” es elevado, habiéndose descrito en la literatura porcentajes de revisión que oscilan entre el 11 y el 86% (46, 59, 104, 110). Al tratarse la HIB de un cuadro a menudo autolimitado, puede suponerse que el índice de malfunción sea incluso mayor. La presencia síntomas como cefalea en pacientes portadores de DLP es una situación relativamente frecuente en la que la monitorización de la PIC puede resultar de extraordinaria utilidad para establecer la causa de la misma. De los cinco pacientes de nuestra serie en los que ésta fue la indicación de monitorización, cuatro presentaron registros patológicos. De ellos, tres de los trazados mostraron ondas A y dos PIC medias superiores a 30 mmHg. Lo más interesante es que, a pesar de la espectacularidad de los trazados (*Figs. 8.5 y 8.6*), las características clínicas de las pacientes diferían poco de otros pacientes de la serie con registros normales y en ninguno el examen del fondo de ojo resultó concluyente. El caso 4 es especialmente llamativo al tratarse de un registro muy patológico en una paciente portadora de DLP a la que se le había realizado una monitorización previa tres años antes que resultó normal (*Fig 8.8*). Desde el punto de vista clínico solo se añade tinnitus al cuadro. Este caso es ejemplo de la tórpida evolución que en ocasiones experimentan estos pacientes, de lo inespecífico de los hallazgos clínicos y de la pérdida de eficacia de las DLP a lo largo del tiempo. El caso 10 es igualmente interesante al tratarse de una paciente a la que se le coloca una DLP tras una monitorización patológica y en la que 10 meses después persiste cefalea como síntoma principal. El nuevo registro descarta la malfunción valvular (*fig. 8.7*), diagnóstico al que hubiera sido muy difícil llegar por otros medios.

La amplitud del registro se ha correlacionado con una disminución en la complianza cerebral y por lo tanto con situaciones anormales de la dinámica de LCR. Este fenómeno ha sido corroborado no solo en HIB (28) sino también en otras situaciones como en HCA (19, 29). Eide et al (28) postulan que la PIC media no es un valor significativo relacionándose la mejoría más con la amplitud de la onda, y que si bien dicha amplitud suele aumentar conforme la hace la PIC media, este fenómeno no es constante y dicha amplitud no puede ser predicha en función de la PIC media. Dicho de otro modo, la amplitud es reflejo directo de la complianza cerebral y ésta es un indicador de la respuesta a la derivación. En la serie presentada se aprecia como casi todos los registros patológicos presentaron amplitudes de onda superiores a 5 mmHg, si bien el corto número de pacientes no permite extraer conclusiones.

Por último destacar la ausencia de complicaciones relacionadas con la utilización de un sensor intraparenquimatoso en la serie presentada.

## e. Conclusiones

Existen algunas situaciones relacionadas con la HIB en las que la monitorización de la PIC aporta datos de extraordinario valor para establecer un diagnóstico y adoptar una actitud terapéutica, como son las formas incompletas o los pacientes con antecedentes de HIB tratada médica o quirúrgicamente. La funduscopia pierde valor en aquellos pacientes con fondos de ojo previamente alterados. La presión de apertura lumbar, considerado un criterio diagnóstico imprescindible, puede ser normal incluso en el contexto de registros patológicos. La PIC media del registro es un dato de escaso valor, pues gran parte de los pacientes con trazados anormales presentan cifras normales. El análisis morfológico del registro es imprescindible para establecer el diagnóstico, siendo frecuente en esta entidad la aparición de ondas A y B de alta amplitud. La presencia de ondas A se relaciona con cifras de PIC media más elevadas y no necesariamente con papiledema, especialmente en el contexto de atrofas ópticas establecidas. La amplitud de la onda está relacionada con la complianza cerebral. El sensor intraparenquimatoso constituye un método seguro y fiable para el registro prolongado de PIC en estos pacientes.

## 6.4. VENTRICULOMEGALIA

### a. Introducción

La ventriculomegalia se define como el aumento del tamaño ventricular, y puede ser debida a numerosas causas, no estando siempre ligada a un aumento de la presión intracraneal. La presencia de ventrículos de un tamaño superior al habitual junto a síntomas que pudieran estar relacionados con un aumento crónico de la presión intracraneal (cefalea, alteración de la marcha, incontinencia de esfínteres, deterioro cognitivo...) supone un reto diagnóstico pues a menudo ni la clínica ni la radiología es suficiente para indicar una intervención quirúrgica. Dentro de este grupo de pacientes destaca una entidad denominada LOVA por sus siglas en inglés (*“Longstanding Overt Ventriculomegaly in Adults”*) y traducible al español como ventriculomegalia de larga evolución en adultos, generalmente asociada a estenosis del acueducto de Silvio, descrita inicialmente por Oi et al y consistente en grandes aumentos del tamaño ventricular en pruebas de imagen junto a macrocefalia con o sintomatología asociada (coeficiente intelectual disminuido, cefalea, demencia, alteración de la marcha, incontinencia, estado vegetativo, mutismo, apatía o parkinsonismo) (64). La monitorización de la PIC constituye en este grupo de pacientes una herramienta de gran importancia para entender la dinámica del LCR y establecer una eventual indicación quirúrgica.

### b. Material y métodos

Desde diciembre de 2005 a marzo de 2010 se estudiaron 22 pacientes con cuadros radiológicos de llamativa ventriculomegalia acompañados de clínica sugestiva de aumento de la PIC.

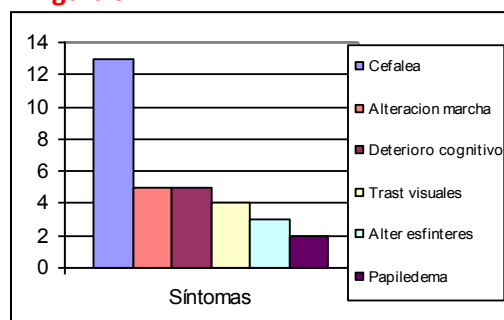
La técnica de monitorización utilizada fue la descrita en la parte general de esta tesis. El análisis del registro se realizó recogiendo los parámetros establecidos en la parte general de esta tesis y se clasificaron los registros en patológico, normal o dudoso según los mismos. Se evaluaron los resultados clínicos a los 6 meses de la intervención en relación a la situación clínica previa a la monitorización en función de los síntomas que presentaban y a la escala de Karnofski. Se recogieron las complicaciones relacionadas con la monitorización.

### c. Resultados

Desde un punto de vista descriptivo las edades oscilaron entre 20 y 77 años con una media de 44,3 años. Con respecto al sexo hubo un discreto predominio de mujeres (55%).

Con respecto a los síntomas de consulta, el más frecuente fue la

Figura 9.1





cefalea (60% de pacientes), seguido de síntomas propios de hidrocefalia crónica como deterioro cognitivo (23%), alteración de la marcha (23%) o de esfínteres (14%). El deterioro visual estuvo presente en el 18% de los pacientes, siendo síntoma único en la mitad de ellos, acompañándose en estos casos de papiledema en fondo de ojo. La cefalea como síntoma único de consulta aparece en la mitad de los pacientes. El resto de los pacientes presentaron diversas combinaciones de síntomas, o bien cefalea con deterioro visual o combinaciones de síntomas propios de hidrocefalia crónica La Fig 9.1 recoge la distribución de los síntomas en los pacientes de la serie. La mayoría de los pacientes presentaban sintomatología de larga evolución (meses-años) y muchos de ellos ya estaban etiquetados de “hidrocefalia compensada” o “ventriculomegalia”.

En la siguiente tabla se recogen las características demográficas, clínicas, radiológicas y de monitorización de los pacientes de la serie:

| Id | Ed | Sx | Clínica                                    | Evans | Radiología    | Dur | PIC m | A  | a  | B  | b  | %   | Pred B | Valoración |
|----|----|----|--|-------|---------------|-----|-------|----|----|----|----|-----|--------|------------|
| 1  | 54 | M  | Alterac marcha<br>Deter cognitivo          | 0,35  | Est Silvio    | 67  | 3,5   | No | No | No | Sí | 80  | B      | PATOLOGICO |
| 2  | 77 | M  | Alterac marcha<br>Esfínteres               | 0,6   | Est Silvio    | 68  | -0,2  | No | No | Sí | Sí | 100 | B      | PATOLOGICO |
| 3  | 52 | H  | Deter cognitivo                            | 0,56  | Est Silvio    | 75  | 1,1   | No | No | No | No | -   | -      | NORMAL     |
| 4  | 50 | H  | Deter visual<br>Papiledema                 | 0,45  | Ventriculomeg | 48  | 6,1   | No | No | Sí | Sí | 60  | B      | PATOLOGICO |
| 5  | 25 | H  | Deter visual<br>Papiledema                 | 0,45  | Est Silvio    | 69  | 28    | No | Sí | Sí | Sí | 45  | B      | PATOLOGICO |
| 6  | 43 | M  | Cefalea<br>Deter visual<br>Deter cognitivo | 0,5   | Ventriculomeg | 71  | 5,6   | No | No | No | Sí | 10  | b      | NORMAL     |
| 7  | 29 | H  | Alter marcha<br>Esfínteres                 | 0,57  | Est Silvio    | 93  | 15    | No | Sí | Sí | Sí | 100 | B      | PATOLOGICO |
| 8  | 39 | H  | Cefalea                                    | 0,66  | Est Silvio    | 93  | 6,5   | No | No | No | Sí | 15  | B      | NORMAL     |
| 9  | 48 | H  | Cefalea                                    | 0,41  | Est Silvio    | 67  | 11    | No | No | No | No | -   | -      | NORMAL     |
| 10 | 44 | M  | Cefalea<br>Deter visual                    | 0,4   | Ventriculomeg | 48  | 26    | No | Sí | Sí | Sí | 100 | B      | PATOLOGICO |
| 11 | 43 | M  | Cefalea                                    | 0,38  | Ventriculomeg | 70  | 6,4   | No | No | Sí | Sí | 40  | B      | PATOLOGICO |
| 12 | 46 | M  | Cefalea                                    | 0,44  | Est Silvio    | 49  | 6,1   | No | Sí | Sí | Sí | 100 | B      | PATOLOGICO |
| 13 | 37 | M  | Cefalea                                    | 0,38  | Ventriculomeg | 91  | 5,4   | No | No | Sí | Sí | 30  | B      | PATOLOGICO |
| 14 | 37 | H  | Cefalea                                    | 0,46  | Est Silvio    | 93  | 5,1   | No | Sí | Sí | Sí | 30  | B      | PATOLOGICO |
| 15 | 38 | M  | Cefalea                                    | 0,37  | Est Silvio    | 69  | 4,7   | No | No | Sí | Sí | 20  | B      | DUDOSO     |
| 16 | 66 | M  | Deter cognitivo<br>Alterac marcha          | 0,46  | Ventriculomeg | 98  | 7,5   | No | No | No | Sí | 20  | B      | DUDOSO     |
| 17 | 42 | M  | Cefalea                                    | 0,45  | Ventriculomeg | 44  | 6,4   | No | No | Sí | Sí | 30  | B      | PATOLOGICO |
| 18 | 20 | M  | Cefalea                                    | 0,42  | Ventriculomeg | 70  | 11    | No | No | No | Sí | 10  | B      | NORMAL     |
| 19 | 37 | H  | Cefalea                                    | 0,62  | Chiari        | 92  | 3,1   | No | No | No | Sí | 15  | B      | NORMAL     |
| 20 | 46 | H  | Cefalea                                    | 0,42  | Chiari        | 116 | 14    | No | Sí | Sí | Sí | 70  | B      | PATOLOGICO |
| 21 | 52 | H  | Deter cognitivo                            | 0,54  | Est Silvio    | 75  | 4,9   | No | No | No | Sí | 5   | B      | NORMAL     |
| 22 | 49 | M  | Alterac marcha<br>Esfínteres               | 0,41  | Est Silvio    | 67  | 8     | No | Sí | Sí | Sí | 100 | B      | PATOLOGICO |

**Tabla 9.1: Características clínicas y de monitorización de los pacientes de la serie**

**ABREVIATURAS:** Id: número de caso; Ed: edad; Sx: sexo; Evans: índice de Evans; Durac: duración monitorización; PIC m: PIC media total; A: presencia de ondas A plateau; a: presencia de ondas A preplateau; B: presencia de ondas B alta amplitud; b: presencia de ondas B alta amplitud; %: porcentaje de ondas patológicas sobre el registro nocturno; Pred B: tipo de onda B predominante.

La radiología mostraba diversos grados de dilatación ventricular, con índices de Evans que iban desde 0,35 a 0,66, con una media de 0,47. El 55% de los pacientes asociaban estenosis del acueducto de Silvio, en un 9% de los sujetos se evidenció malformación de Chiari, y en el resto no se detectaron anomalías anatómicas distintas de la dilatación ventricular (Fig. 9.2). El edema periependimario estaba ausente en el 95% de los casos.

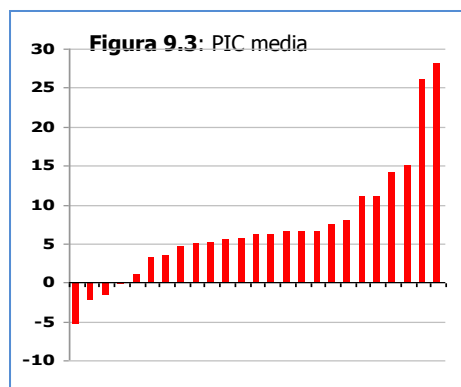
La duración de la monitorización de PIC osciló entre 44 y 116 horas, con una media de 74 horas.



**Fig. 9.2:** Hallazgos radiológicos: **A:** Estenosis de acueducto de Silvio, patente por la ausencia de señal de LCR (flecha); **B:** malformación de Chiari con descenso amigdalario por debajo del foramen (flecha); **C:** ventriculomegalia sin otros hallazgos; acueducto permeable y amígdalas normales

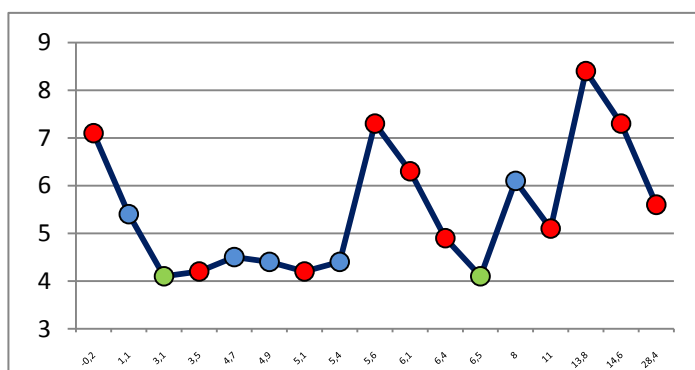
No hubo ninguna complicación relacionada con la monitorización de la PIC.

La PIC media osciló entre -0,2 y 28,4 mmsHg, con una media de 8,4 mmHg. Atendiendo a la PIC media solo dos registros presentaron cifras superiores a los 15 mmHg, estando otros cuatro en el tramo entre 10 y 15 mmHg. El resto (73%) presentaron cifras de PIC media por debajo de 10 mmHg. La Fig. 9.3 representa la distribución de la PIC media en los pacientes de la serie.



La PIC media diurna fue discretamente menor que la nocturna con cifras medias de 7,2 mmHg (entre 0,01 y 28,6) frente a 10,5 mmHg (entre -1 y 28).

La PIC media sistólica fue de 10,2 mmHg (entre 3,6 y 31,4) y la PIC diastólica de 5 mmHg (entre -3,3 y 25,8). Las diferencias entre ambas oscilaron entre 4,1 mmHg y 8,4 mmHg, y si bien existe una tendencia a aumentar el diferencial conforme aumenta la PIC, existen registros con PIC medias muy bajas y amplias diferencias entre ambos componentes, como puede apreciarse en la Fig. 9.4.



**Figura 9.4:** Relación entre PIC media y la diferencia sistólica-diastrólica del componente de la onda. Los puntos rojos representan los registros que fueron catalogados como patológicos, los verdes como dudosos y los azules como normales.

El análisis morfológico del registro concluyó que el 64% de los registros eran patológicos. El resto fueron catalogados como normales (27%) o dudosos (9%).

Los registros normales fueron catalogados de este

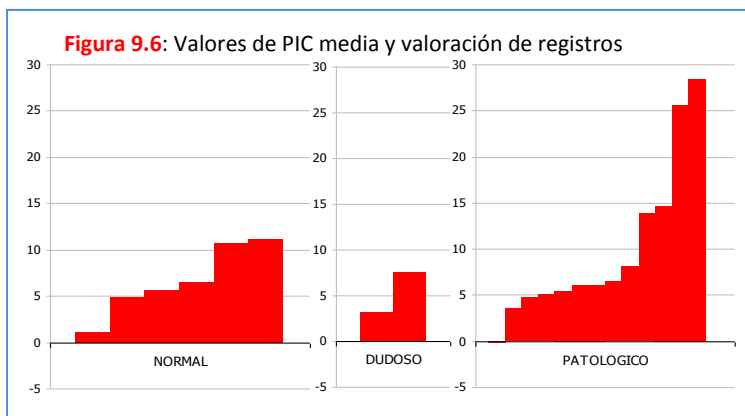
modo al no evidenciarse ondas anormales o detectarse ondas B de baja amplitud en un porcentaje reducido del

trazado nocturno (<20%). La PIC media de este grupo fue de 6,7 mmHg. La Fig.9.5 es un ejemplo de registro clasificado como normal.

Los registros dudosos se clasificaron así por no detectarse ondas A ni B de alta amplitud pero sí ondas B de baja amplitud en porcentajes relativamente significativos del trazado (20-30%). En sensu estricto deberían considerarse patológicos pero la valoración global de la morfología del trazado no pareció lo suficientemente anormal como para indicar una actitud terapéutica. La PIC media de este grupo se situó en torno a 5,3 mmHg

Los registros patológicos mostraron ondas A o B de alta amplitud u ondas B de baja amplitud en porcentajes amplios del trazado. La PIC media de este grupo se sitúa en torno a 9,6 mmHg.

Atendiendo a la PIC media solo el 9% de los registros habrían sido considerados patológicos, frente al 64% que fueron clasificados así atendiendo a la morfología del trazado. En la Fig.



9.6 se representan la PIC medida de los diversos registros y su valoración atendiendo a la morfología del trazado. Puede observarse como la PIC media es un dato escasamente orientativo acerca de la anomalía o no del registro, salvo cuando está por encima de los 15 mmHg.

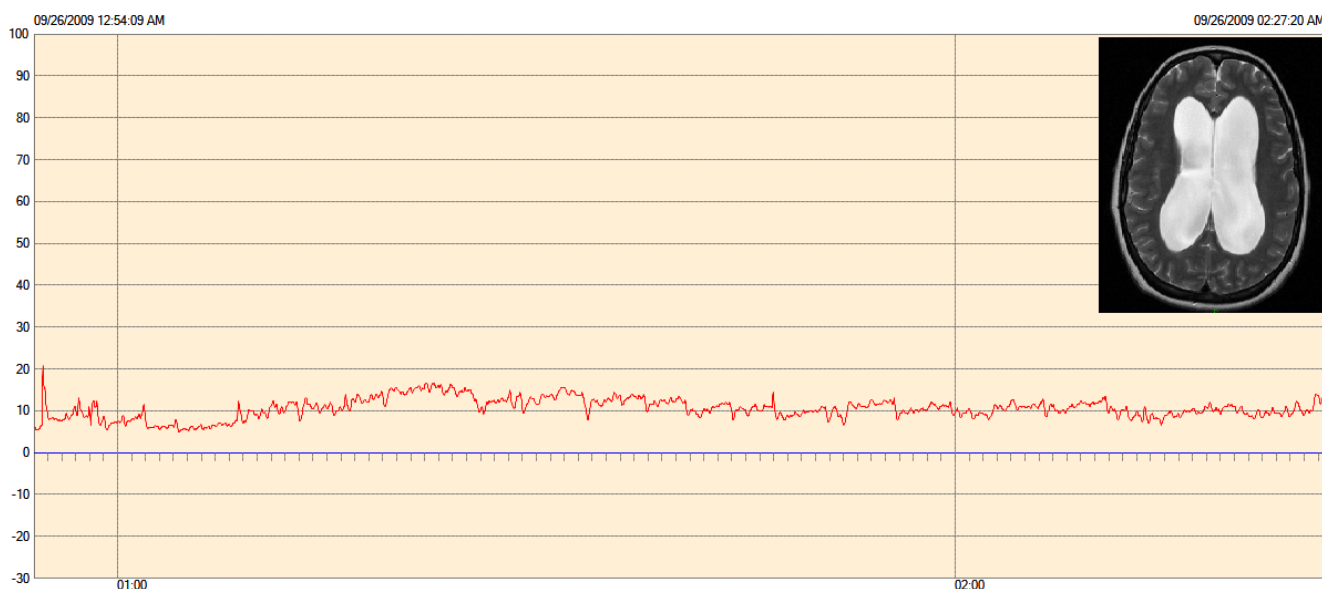
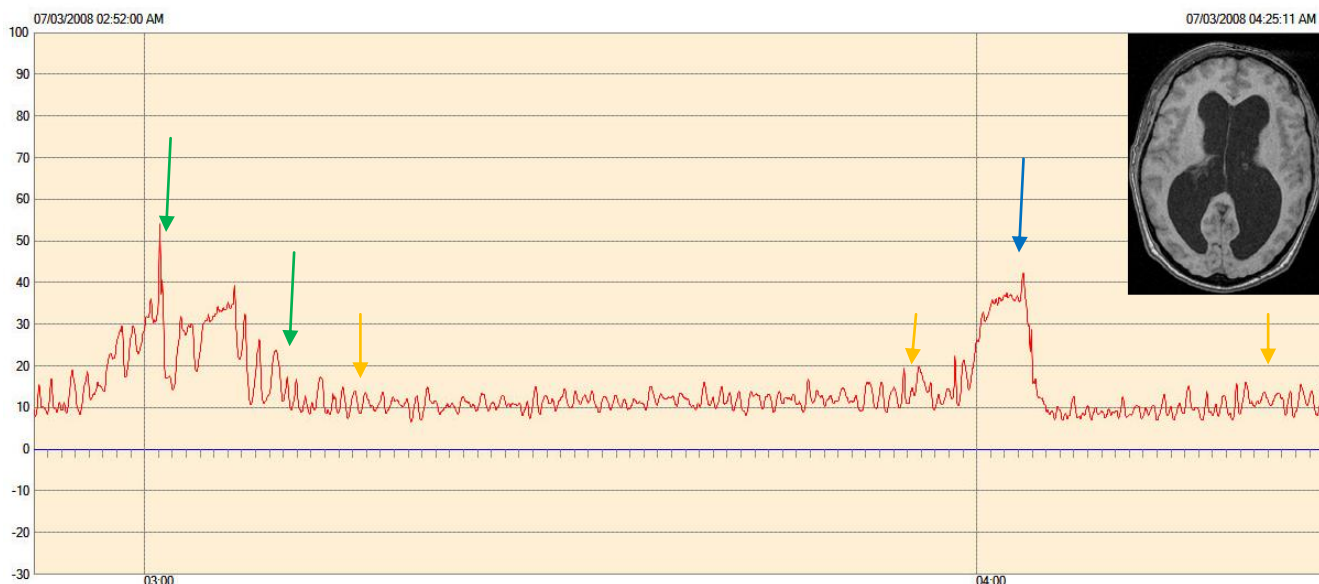
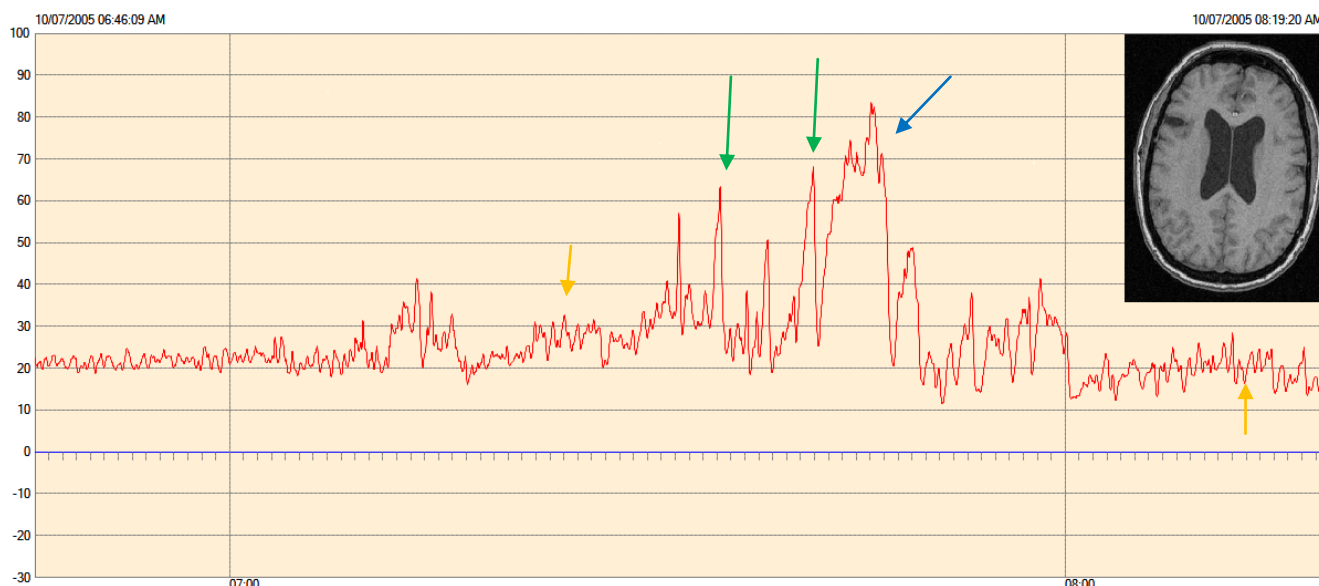


Figura 9.5: Registro considerado normal (caso nº 6). Ausencia de ondas patológicas en el registro nocturno.

Se detectaron ondas A en 7 pacientes. Todos fueron ondas “preplateau” sin detectarse en ninguno de los casos ondas “plateau”. Los mayores valores de PIC media se registraron en este grupo cuyo valor global se situó en 14,5 mmHg. Los registros fueron muy irregulares y presentaron además ondas B de alta amplitud y un gran porcentaje del trazado fue patológico (Figs 9.7 y 9.8).



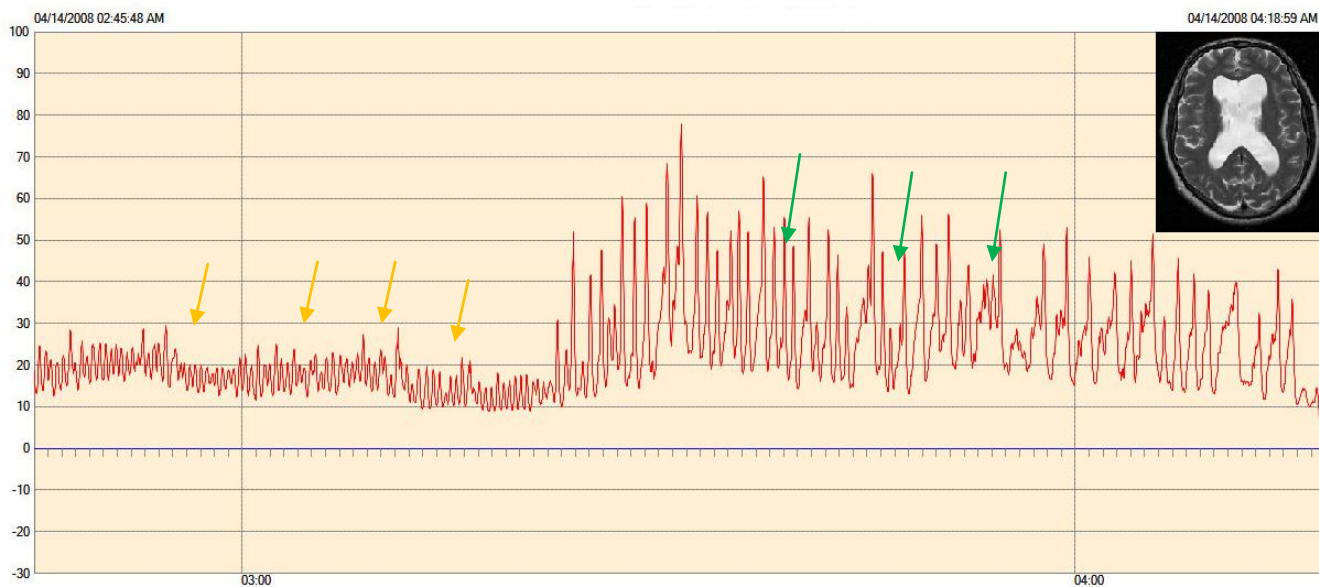
**Figura 9.7:** Registro patológico con onda preplateau (flecha azul) y ondas B de alta (flecha verde) y baja amplitud (flechas naranjas). PIC media 8 mmHg



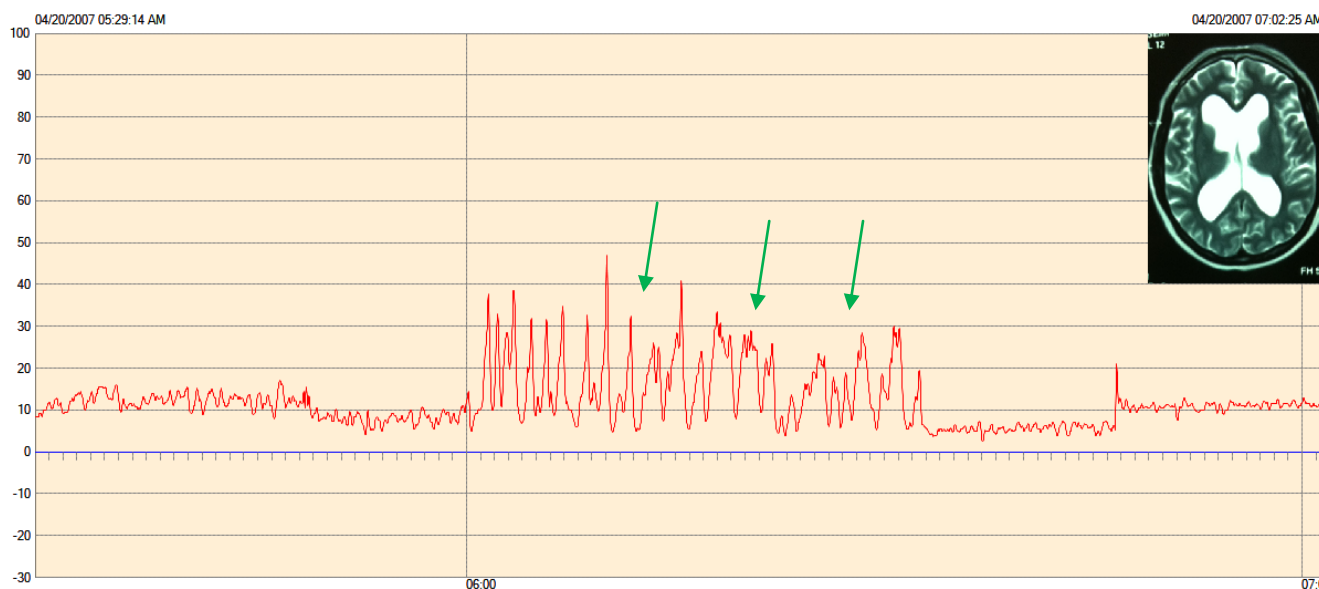
**Figura 9.8:** Registro patológico (caso 10) con onda preplateau (flecha azul) y ondas B de alta (flecha verde) y baja amplitud (flechas naranjas). PIC media 26 mmHg

Las ondas B fueron visibles en 20 registros. En 14 ellos se detectaron ondas B de alta y baja amplitud, la mitad acompañados de ondas A. Solo 7 registros presentaron ondas B de alta amplitud en ausencia de ondas A en porcentajes significativos del trazado. El porcentaje fue variable y mientras algunos registros evidenciaron trazados

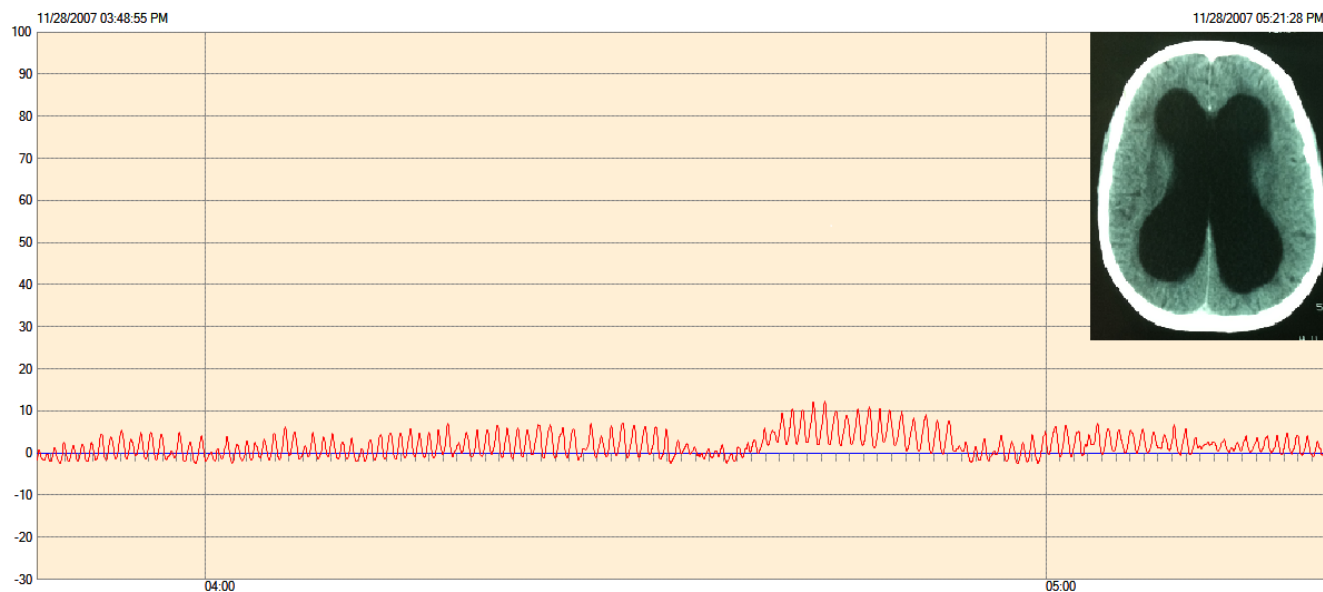
muy patológicos en el 100% del mismo con ondas B de muy alta amplitud (Fig. 9.9), en otros la presencia de ondas B de alta y baja amplitud era más discreta (Fig. 9.10). Los otros 6 registros mostraron solo ondas B de baja amplitud en porcentajes del trazado variables, desde su presencia aislada (<5%) hasta porcentajes de hasta el 80%. Estos registros fueron en su mayoría catalogados como normales o dudosos, siendo considerado patológico solo uno con un porcentaje de ondas B superior al 80% del trazado nocturno (Fig. 9.11).



**Figura 9.9:** Registro considerado patológico (caso nº 20). Presencia constante de ondas B de muy alta amplitud (flechas verdes) y de baja amplitud (flechas naranjas). PIC media 14 mmHg.



**Figura 9.10:** Registro considerado patológico (caso nº 17). Presencia de ondas B de alta amplitud (flechas verdes) y de baja amplitud en un porcentaje global del trazado del 30%. PIC media 6,4 mmHg.

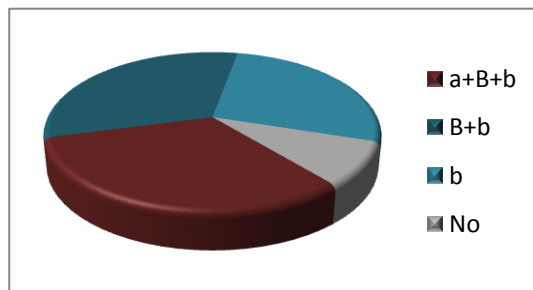


**Figura 9.11:** Registro considerado patológico (*caso nº 1*). Presencia de ondas B de baja amplitud en un porcentaje global del trazado nocturno del 80%. PIC media 0,35 mmHg.

Solo dos casos no presentaron ningún tipo de ondas anormales. La PIC media de ellos fue de 6,5 mmHg.

En la siguiente tabla y figura se resumen los distintos combinaciones de ondas así como la PIC media de cada uno de ellos:

| Ondas A |            | Ondas B |      | % Pacs | PIC media |
|---------|------------|---------|------|--------|-----------|
| Plateau | Preplateau | Alta    | Baja |        |           |
| -       | +          | +       | +    | 32%    | 14,5      |
| -       | -          | +       | +    | 32%    | 4,6       |
| -       | -          | -       | +    | 27%    | 6,4       |
| -       | -          | -       | -    | 9%     | 6,1       |



**Tabla 9.2:** Combinaciones de ondas

Desde el punto de vista clínico, el papiledema aparece en dos casos y en ambos el registro es patológico (*casos 4 y 5*) solo en uno de ellos la PIC media es elevada, con presencia de ondas A “preplateau”. El deterioro visual se asoció a registros patológicos en tres de los cuatro pacientes que lo presentaban, y dos de ellos las PIC medias fueron muy elevadas (*casos 5 y 10*). La cefalea se relacionó con registros anormales en el 61% de los casos en tanto que un 67% de pacientes tuvieron registros patológicos en ausencia de cefalea.

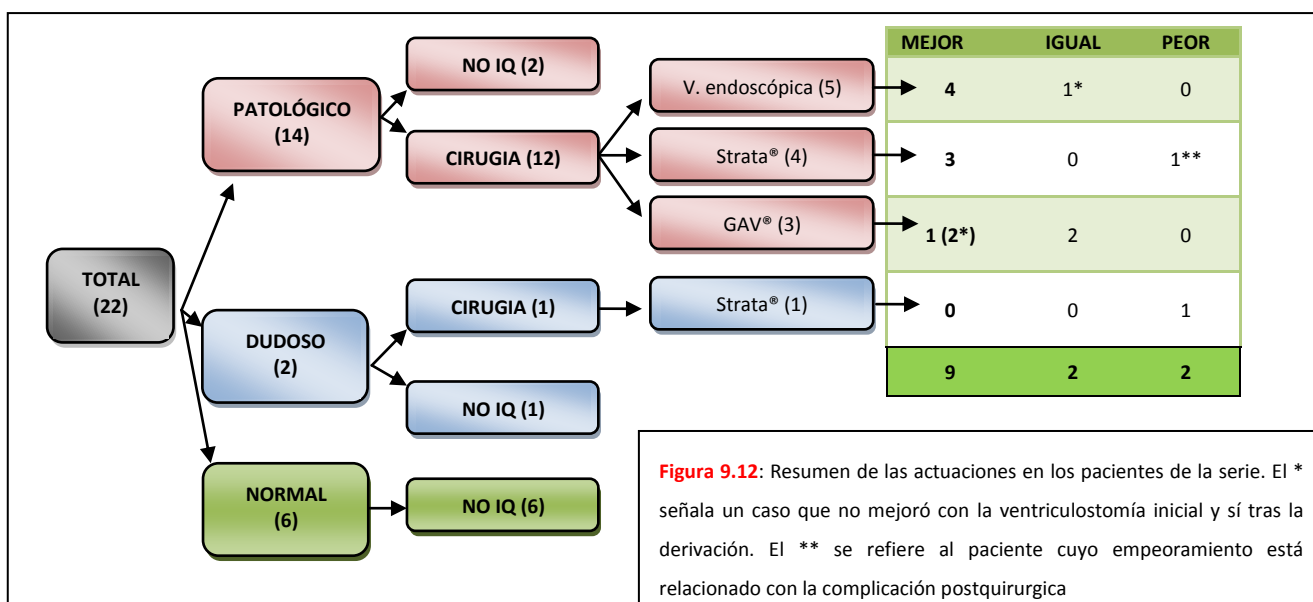
Desde el punto de vista radiológico, no hubo grandes diferencias entre los porcentajes de registros patológicos en cada uno de los grupos diagnósticos, de manera que un 58% de pacientes con estenosis del Silvio, un 50% de los



que presentaban malformación de Chiari asociada a ventrículos grandes y un 62% de los que tenían ventriculomegalia sin otras anomalías anatómicas tuvieron registros patológicos. Sí existieron diferencias en cuanto al índice de Evans, que en los pacientes con registros normales o dudosos fue mayor (0,52) que en los que tuvieron registros patológicos (0,44).

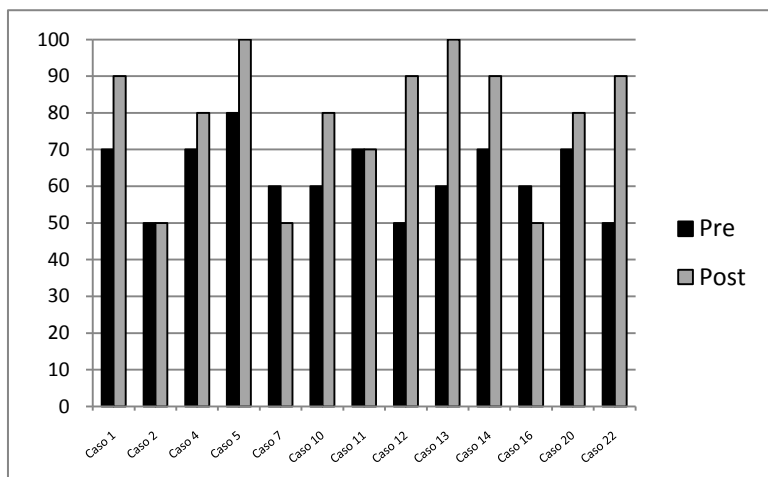
Doce de los catorce pacientes con trazado de registro de PIC anormal y uno de los dudosos aceptaron ser sometidos a intervención quirúrgica. Dos pacientes con registros anormales optaron por no intervenir una vez valorados los riesgos de la cirugía. Los procedimientos utilizados fueron fundamentalmente la ventriculostomía endoscópica en los casos de estenosis de Silvio (5 casos) y la colocación de derivaciones de LCR en el resto. Las derivaciones utilizadas fueron de dos tipos: dispositivos programables con mecanismo antisifón (Strata® de Medtronic) en cinco casos y válvulas hidrostáticas de baja presión (GAV® 5/35 de Miethke- Aesculap) en otros tres casos. Uno de los casos de ventriculostomía fue finalmente tratado con “shunt” hidrostático de baja presión al no ser efectiva la fenestración. Uno de los pacientes tuvo una complicación importante relacionada con el tratamiento desarrollando dos hematomas epidurales agudos que precisaron de evacuación quirúrgica tras la colocación de una válvula programable, con secuelas neurológicas, lo que influye negativamente en el Karnofski postoperatorio de este sujeto.

De los pacientes intervenidos un 70% de los pacientes habían mejorado. El resto de los pacientes o no había experimentado cambios (15%) o había empeorado a los 6 meses (15%). La Fig. 9.12 resume los resultados de la serie. El 75% de los pacientes con registros patológicos mejoró, frente al 17% de pacientes que estaban igual y un solo paciente que empeoró (8%), si bien este empeoramiento está relacionado con la complicación postquirúrgica.



La magnitud de la mejoría

fue variable pasándose de un Karnofski medio preoperatorio de 63 a 79 en el postoperatorio. En la Fig. 9.13 se recogen las puntuaciones pre y postoperatorias de los pacientes de la serie y, como puede apreciarse, algunos experimentaron mejorías muy significativas.



**Figura 9.13:** Puntuaciones de Karnofski pre y postoperatorias de los pacientes intervenidos.

## d. Discusión

El tamaño ventricular es variable, estimándose que el índice de Evans no debe sobrepasar la cifra de 0,3. La edad suele relacionarse con un aumento del tamaño ventricular a expensas de una disminución del parénquima cerebral. La presencia de un aumento del tamaño ventricular no explicable por la edad del paciente es un hallazgo relativamente frecuente que en la mayoría de los casos se hace de forma casual. La aparición de síntomas sugestivos de aumentos crónicos de la PIC como cefalea, deterioro cognitivo, alteraciones de la marcha o de esfínteres, parkinsonismo, etc. en este contexto radiológico supone un reto diagnóstico tanto más cuando en la mayoría de los pacientes no suelen existir datos radiológicos sugerentes de hidrocefalia activa.

El LOVA constituye un subgrupo de pacientes definido por Oi et al (64) en 1996 en los que concurre la presencia de una gran ventriculomegalia secundaria a una estenosis del acueducto de Silvio (sin que esté definido el límite inferior de la misma), macrocefalia y síntomas de hipertensión intracraneal crónica. El espectro clínico ligado a este tipo de pacientes es muy variable habiéndose descrito desde síntomas propios de hipertensión intracraneal crónica a trastornos endocrinos, psiquiátricos, auditivos e hipotalámicos (64). Algunos autores han venido a denominar a esta entidad como “LIAS” (por sus siglas en inglés “Late-onset Idiopathic Aqueductal Stenosis”) o estenosis idiopática del acueducto de Silvio de aparición tardía (49). La nomenclatura clínica es confusa y no hay consenso acerca de cuándo tratar a estos pacientes. Se trata de una entidad en la que es difícil establecer relación entre la sintomatología y situaciones de anormalidad de la dinámica del LCR y cuyo tratamiento debe ser indicado cuidadosamente pues la presencia de ventrículos de gran tamaño se asocia con mayor frecuencia a complicaciones postquirúrgicas.

La monitorización de la PIC constituye una herramienta de gran utilidad para evaluar a este tipo de pacientes, en primer lugar porque permite diagnosticar la existencia de anomalías en la dinámica del LCR y, en segundo lugar, porque proporciona una valiosa información acerca de las cifras de PIC que maneja el paciente, lo que es de gran interés a la hora de elegir la modalidad de tratamiento. No obstante no hay en la literatura muchos trabajos dedicados a la monitorización de PIC en este tipo de pacientes (64, 66, 93, 106).

En la serie presentada más de la mitad de los pacientes asocian estenosis del acueducto de Silvio con dilataciones ventriculares variables (Evans entre 0,35 y 0,66). El resto de los pacientes presentaban dilataciones ventriculares sin evidencia de estenosis del acueducto, siendo patente en dos casos una malformación de Chiari. La edad media de los pacientes con estenosis de Silvio fue similar a la del resto de la serie (45 años). En cuanto a los síntomas, en este grupo de pacientes predominaron aquellos relacionados con hidrocefalia crónica (58%), en tanto que en el resto, la cefalea fue el síntoma predominante (70%).

La monitorización de PIC demuestra tener una gran importancia ya que, salvo el papiledema, ninguna de las características clínicas o radiológicas permite discernir que pacientes presentarán registros patológicos. A la hora de evaluar los registros de PIC, la PIC media no constituye un valor muy significativo, estando por debajo de 15 mmHg el 83% de los registros que finalmente fueron clasificados como patológicos. Por tanto, limitarse al análisis de este valor, como está publicado en algún trabajo de la literatura (106), puede dejar sin diagnosticar a un elevado número de pacientes.

El análisis morfológico del registro permite identificar la presencia de ondas patológicas y clasificar el mismo.

La presencia de ondas A “preplateau” suele estar relacionado con situaciones de importante hipertensión intracraneal, como está descrito en la literatura (78) y en otros apartados de esta tesis. En la serie presentada todos los pacientes que tuvieron PIC media superior a 15 mmHg tuvieron ondas “preplateau” y la PIC media de los pacientes que las presentaban se situó en 14,5 mmHg. Estos registros eran muy llamativos, con elevados porcentajes del trazado anormal, salpicados de ondas “preplateau”, y B de alta y baja amplitud (*Fig. 9.8*). Desde el punto de vista clínico, el papiledema y el deterioro visual son más frecuentes en estos pacientes, estando la cefalea presente en el 67% de los pacientes. Todos los pacientes excepto uno de este grupo mejoraron tras el tratamiento quirúrgico, estando relacionado el empeoramiento sufrido por este paciente con la aparición de severas complicaciones postoperatorias que afectaron a su Karnofski a los 6 meses.

La presencia de ondas B, y especialmente de ondas B de alta amplitud(106), se relaciona con situaciones en las que la dinámica del LCR se halla alterada. La significación patológica de las ondas B, especialmente de alta amplitud, ha sido documentada en diversos trabajos en relación a los pacientes con LOVA. Kiefer et al (49) documentan la presencia de ondas B en más del 50% de todos los pacientes con sospecha de LOVA de una serie de 26, en los que tras ser tratados con derivaciones de LCR, obtiene una mejoría clínica en el 87% de los mismos. En esta serie, la mayoría de los pacientes presentaron ondas B de alta y baja amplitud en porcentajes variables (30-100%),

situándose el grado de mejoría global de los sujetos tratados en el 75%. Hubo casos en los que se detectaron ondas B de baja amplitud sin ondas B de alta amplitud asociadas, en porcentajes variables del trazado (5-80%). Aquellos registros en los que el porcentaje de ondas B se situaba por debajo del 20% se clasificaron como normales, así como aquellos en los que no se detectaron ondas patológicas, y los que superaron este porcentaje como patológicos. Tan solo uno de los registros presentó más de un 20% de ondas B de baja amplitud (80%) y respondió bien al tratamiento (*Fig. 9.11*). Dos registros presentaron un porcentaje de ondas B de baja amplitud en torno al 20% del trazado, con morfología irregular del mismo, por lo que se decidió clasificarlos como dudosos. De ellos, se ofreció cirugía a uno de los pacientes que presentaba clínica compatible con hidrocefalia crónica, en tanto que al otro, que debutó con cefalea y una PIC media de 3,1 mmHg, se prefirió no tratarlo.

El manejo de los pacientes con ventrículos de gran tamaño acarrea un mayor riesgo de complicaciones, especialmente las relacionadas con el hiperdrenaje. En los casos asociados a estenosis del acueducto de Silvio existe cierta controversia entre los que recomiendan ventriculostomía (64) y los que consideran que el “shunt” es mejor alternativa debido al gran número de fracasos de esta técnica (49, 82). En cuanto al sistema derivativo, la mayoría de los autores recomiendan dispositivos programables que permitan ir reduciendo la presión gradualmente, aunque recientemente se están publicando series en las que se utilizan dispositivos hidrostáticos no programables con bajos índices de complicaciones (49). En la serie presentada un 80% de los pacientes mejoraron con ventriculostomía y un 62,5% de los tratados con derivación. No hubo complicaciones relacionadas con el hiperdrenaje, si bien el desarrollo de un hematoma epidural agudo bilateral en el postoperatorio inmediato de una LOVA tratada con derivación puede considerarse relacionado de algún modo con este fenómeno.

La amplitud del registro, es decir, la diferencia entre el componente sistólico y diastólico de la PIC, constituye un dato indirecto de la complianza cerebral. Como se ha comentado en apartados previos de esta tesis, la amplitud de la onda aumenta conforme lo hace la PIC, al agotarse la capacidad compensatoria del cerebro. En la serie presentada se puede constatar este fenómeno (*Fig. 9.4*), así como el hecho de que mientras el 70% de los registros que resultaron patológicos mostraron amplitudes superiores a 5 mmHg, tan solo el 29% de los que fueron normales superaron esta cifra, lo que sugiere que la amplitud puede ser un factor independiente de la cifra de PIC media, como algunos autores han sugerido (28).

Con respecto a la seguridad del procedimiento de monitorización, no se registró ningún tipo de acontecimiento adverso relacionado con el mismo.

## e. Conclusiones

La ventriculomegalia y especialmente, la LOVA, constituye una entidad en la que la monitorización de la PIC aporta datos de extraordinario valor para establecer un diagnóstico y adoptar una actitud terapéutica. Ni la sintomatología, ni la radiología permiten establecer adecuadamente una indicación quirúrgica en estos pacientes.

La PIC media del registro es un dato de escaso valor, pues gran parte de los pacientes con trazados anormales presentan cifras normales. El análisis morfológico del registro es imprescindible para establecer el diagnóstico. La presencia de ondas A “preplateau” se relaciona con mayor frecuencia con síntomas visuales y buena respuesta al tratamiento. Las ondas B de alta amplitud son patológicas y pueden aparecer en el contexto de PIC medias bajas. Las ondas B de baja amplitud en porcentajes amplios del trazado deben ser consideradas patológicas. La amplitud de la onda está relacionada con la complianza cerebral. El sensor intraparenquimatoso constituye un método seguro y fiable para el registro prolongado de PIC en estos pacientes.

## 6.5. QUISTES ARACNOIDEOS

### a. Introducción

Los quistes aracnoideos se definen como colecciones de LCR contenidas entre la piamadre y la aracnoides, situados en las cisternas y cisuras. Su origen se atribuye fundamentalmente a dos causas: anomalías del desarrollo y traumatismos. La mayoría de ellos permanecen estables a lo largo del tiempo pero ocasionalmente pueden experimentar crecimiento y causar síntomas. La mayoría de los casos sintomáticos acontecen en la infancia, siendo su sintomatología muy variada (77).

La detección de quistes aracnoideos en la edad adulta se ha convertido en un fenómeno relativamente frecuente debido al auge del diagnóstico por imagen. La mayoría de los casos se consideran hallazgos casuales pero en ocasiones la presencia de clínica neurológica (como cefaleas o crisis comiciales) y/o de imágenes radiológicas más o menos llamativas, obliga a descartar la relación de los síntomas con el quiste aracnoideo. En estas circunstancias, la monitorización de la PIC constituye una herramienta de extraordinaria importancia para descartar alteraciones de la dinámica del LCR.

### b. Material y métodos

Desde diciembre de 2005 a febrero de 2009 se estudiaron 4 pacientes con sintomatología neurológica y quistes aracnoideos en los estudios de imagen.

La técnica de monitorización utilizada fue la descrita en la parte general de esta tesis, con la salvedad de que el sensor se colocó en el lado ipsilateral al quiste. El análisis del registro se realizó recogiendo los parámetros establecidos en la parte general de esta tesis y se clasificaron los registros en patológico, normal o dudoso según los mismos. Se evaluaron los resultados clínicos a los 6 meses de la intervención en relación a la situación clínica previa a la monitorización en función de los síntomas que presentaban y a la escala de Karnofski. Se recogieron las complicaciones relacionadas con la monitorización

### c. Resultados

Los cuatro pacientes estudiados fueron tres mujeres y un hombre, de edades comprendidas entre los 23 y 41 años. Fueron pacientes que consultaron por cefaleas a las que se asoció algún otro síntoma y a los que se les había descubierto en pruebas de imagen quistes aracnoideos de distinta localización y tamaño: fosa posterior de 27 cc, parietal derecho de 112 cc, fronto-parieto-temporal derecho de 116 cc y silviano izquierdo de 3 cc. Todos excepto uno mostraban desviación de estructuras neurales que podrían sugerir cierto efecto masa, motivo por el que se les



indicó monitorización de PIC. La monitorización se realizó la región frontal ipsilateral al quiste. La *tabla 10.1* resume las características de los casos:

| NC | Ed | Sx | Clínica                      | Localización                 | Vol | Dur | PIC m | A  | a  | B  | b  | %  | Pred B | Valoración |
|----|----|----|------------------------------|------------------------------|-----|-----|-------|----|----|----|----|----|--------|------------|
| 1  | 33 | M  | Cefalea<br>Crisis sensitivas | Parietal D                   | 112 | 92  | 12.2  | No | Sí | Sí | Sí | 30 | B      | PATOLOGICO |
| 2  | 23 | M  | Cefalea                      | Fosa posterior               | 27  | 48  | 2.2   | No | No | Sí | Sí | 80 | B      | PATOLOGICO |
| 3  | 58 | M  | Cefalea<br>Mareo             | Fronto parieto<br>temporal D | 116 | 90  | 9     | No | No | Sí | Sí | 10 | b      | NORMAL     |
| 4  | 41 | H  | Cefalea<br>Deterioro visual  | Silviano I                   | 3   | 71  | 1.2   | No | No | Sí | Sí | 25 | B      | PATOLOGICO |

**Tabla 10.1: Características clínicas y de monitorización de los pacientes con quistes aracnoideos**

**ABREVIATURAS:** NC: número de caso; Ed: edad; Sx: sexo; Vol: volumen del quiste en cc; Durac: duración monitorización; PIC m: PIC media total; A: presencia de ondas A plateau; a: presencia de ondas A preplateau; B: presencia de ondas B alta amplitud; b: presencia de ondas B alta amplitud; %: porcentaje de ondas patológicas sobre el registro nocturno; Pred B: tipo de onda B predominante.

Tres de los casos fueron considerados patológicos en virtud a la morfología del registro. De ellos se intervinieron dos, por negativa del otro paciente a hacerlo. Los dos casos intervenidos mejoraron clínicamente y no se evidenciaron cambios en el tamaño del quiste en las pruebas de imagen de control.

No se produjo ninguna complicación relacionada con la monitorización.

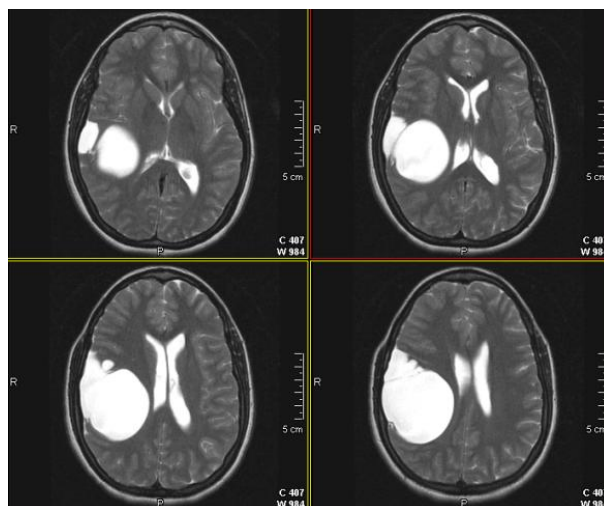
A continuación se resumen los cuatro casos:

**Caso 1:**

Mujer de 33 años con cuadro de cefalea de varios meses de evolución y sensaciones episódicas de parestesias en hemisfero izquierdo sin traducción electroencefalográfica. En RMN se aprecia quiste aracnoideo frontoparietal derecho de unos 112 cc de volumen, con discreta desviación de línea media (*Fig. 10.1*).

La monitorización de PIC muestra una PIC media de 12,2 mmHg, con presiones nocturnas superiores a las diurnas (17,6 frente a 9,2 mmHg). La amplitud media del registro se situó en 4,9 mmHg (PIC sistólica 14,8 mmHg y PIC diastólica 9,9 mmHg).

Se advirtieron ondas B de alta y baja amplitud en un 30% del registro nocturno, siendo más abundantes las ondas B de alta amplitud. De igual modo se detectó alguna onda de alta amplitud y mayor duración que fue considerada como “preplateau”. El registro mostró un trazado muy irregular. La *Fig. 10.2* muestra un fragmento del registro.



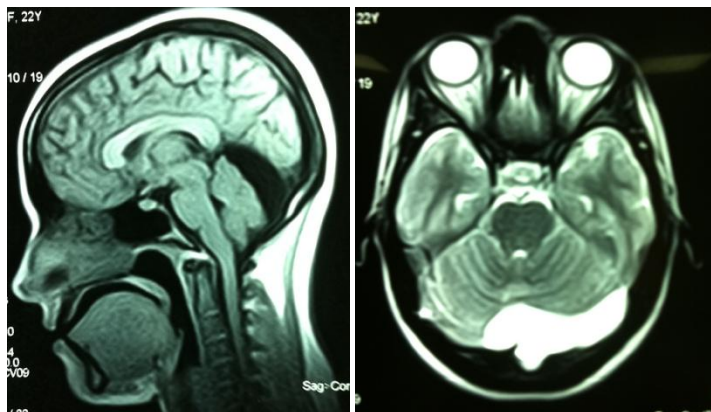
**Fig. 10.1:** Imagen en secuencia T2 de RMN en la que se aprecia un quiste aracnoideo parietal izquierdo tabicado que produce discreta desviación de línea media

Se consideró el registro patológico y se colocó una derivación cisto-peritoneal con lo que la paciente experimentó mejoría clínica, no evidenciándose cambios en el tamaño del quiste en las pruebas de imagen.

### Caso 2

Mujer de 22 años con síntomas de cefalea episódica y mareos de meses de evolución sin otra clínica, remitida al descubrirse en TAC un quiste aracnoideo de fosa posterior. La RMN muestra un quiste aracnoideo de 27 cc localizado en convexidad cerebelosa que produce cierto efecto masa sobre vermis (*Fig. 10.3*).

Se procede a monitorizar la PIC durante 48 horas, obteniéndose una PIC media de 2,2 mmHg. La PIC media diurna fue menor que la nocturna (0,6 frente a 5,4 mmHg). En este caso no se registran PIC sistólica y diastólica. La *Fig. 10. 4* muestra un fragmento del registro de esta paciente.



**Fig. 10.3:** Secuencia T1 sagital (izquierda) y T2 axial (derecha) que muestra un quiste aracnoideo de convexidad cerebelosa y supravermiano que condiciona un moderado efecto masa visible especialmente en el vermis cerebeloso

Se considera el registro patológico y se indica intervención, procediéndose a la colocación de una derivación cisto-peritoneal con dispositivo antigravitatorio asociado. Se coloca en la misma intervención quirúrgica un sensor de PIC para evaluar la respuesta a la derivación. Dicha monitorización se mantiene durante 118 horas obteniéndose un registro regular, de PIC media -1,71 mmHg en donde no se aprecian ondas patológicas en ningún fragmento del trazado, motivos por el que se considera el registro normal.

La evolución posterior de la paciente fue hacia la mejoría, con desaparición prácticamente completa de los mareos y las cefaleas.

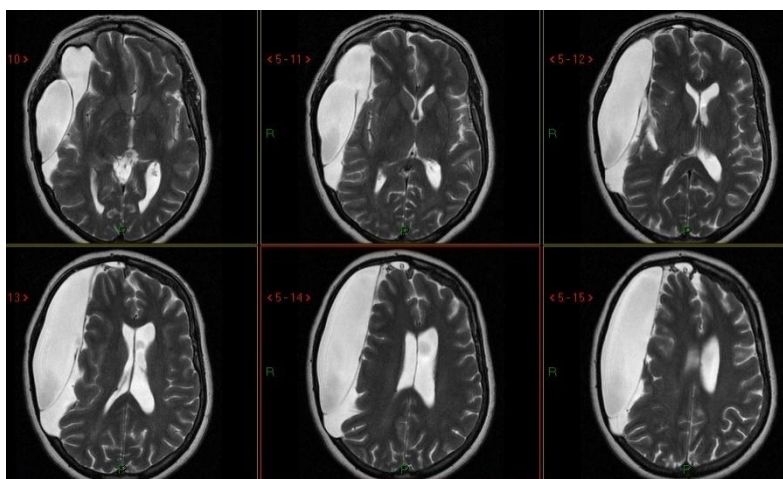
### Caso 3

Mujer de 58 años con cefalea y mareos relacionados con las posturas de larga evolución a la que se le descubre en pruebas de imagen un quiste aracnoideo hemisférico derecho de grandes dimensiones, con tabicaciones en su interior, que ejerce un moderado efecto masa sobre estructuras de la línea media. El volumen del mencionado quiste es aproximadamente de unos 166 cc (*Fig.10.5*).

Se monitoriza PIC durante 90 horas obteniéndose una PIC media de 9 mmHg. Las presiones diurnas son inferiores a las nocturnas (7,3 frente a 11,5 mmHg) y la amplitud del registro se sitúa en 4,7 mmHg (PIC sistólica 11,7 mmHg y PIC diastólica 7 mmHg). La *Fig. 10.6* muestra un fragmento significativo del registro de esta paciente.

Se aprecian ondas B de alta y baja amplitud aisladas (menos del 10% del trazado nocturno), predominando las de baja amplitud, en el contexto de un trazado regular.

Se consideró el registro normal y no se indicó cirugía sobre el quiste.



**Fig. 10.5:** Secuencia T2 de RMN cerebral que evidencia un gran quiste aracnoideo hemisférico derecho que produce colpaso ventricular parcial y desviación de línea media

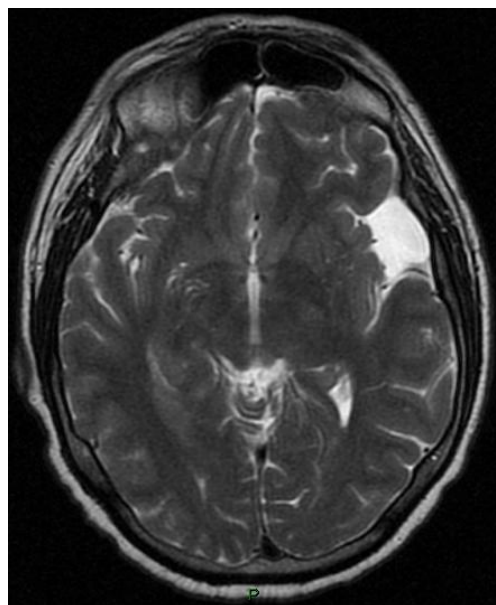
#### Caso 4

Hombre de 41 años con clínica de cefalea de unos meses de evolución a raíz de trauma craneal. Es diagnosticado en RMN de quiste aracnoideo silviano sin efecto masa, de unos 10 cc de volumen (*Fig. 10.7*).

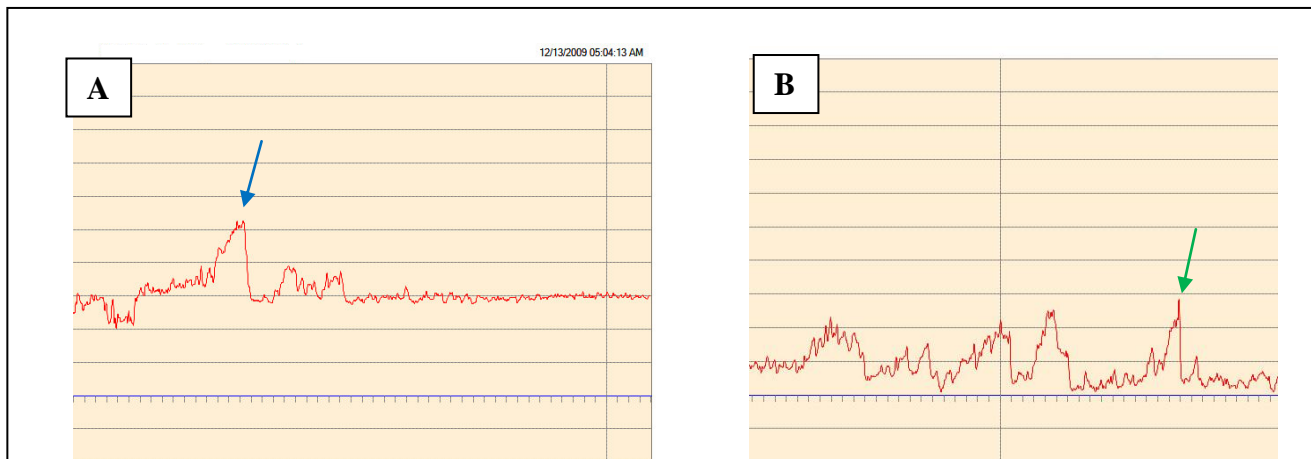
Se monitorizó PIC durante 71 horas obteniéndose una PIC media de 1,2 mmHg. La PIC diurna fue de 0,1 mmHg y la nocturna de 3 mmHg. La amplitud del registro fue de 4,7 mmHg (PIC sistólica 3,8 mmHg y diastólica -0,9 mmHg). En la *Fig. 10.8* se representa un fragmento representativo del trazado de este paciente.

Se detectaron ondas B de alta y baja amplitud en un 25% del trazado nocturno, con ligero predominio de ondas de alta amplitud. El registro fue en general irregular. La *Fig. 10.8* muestra un fragmento representativo del registro.

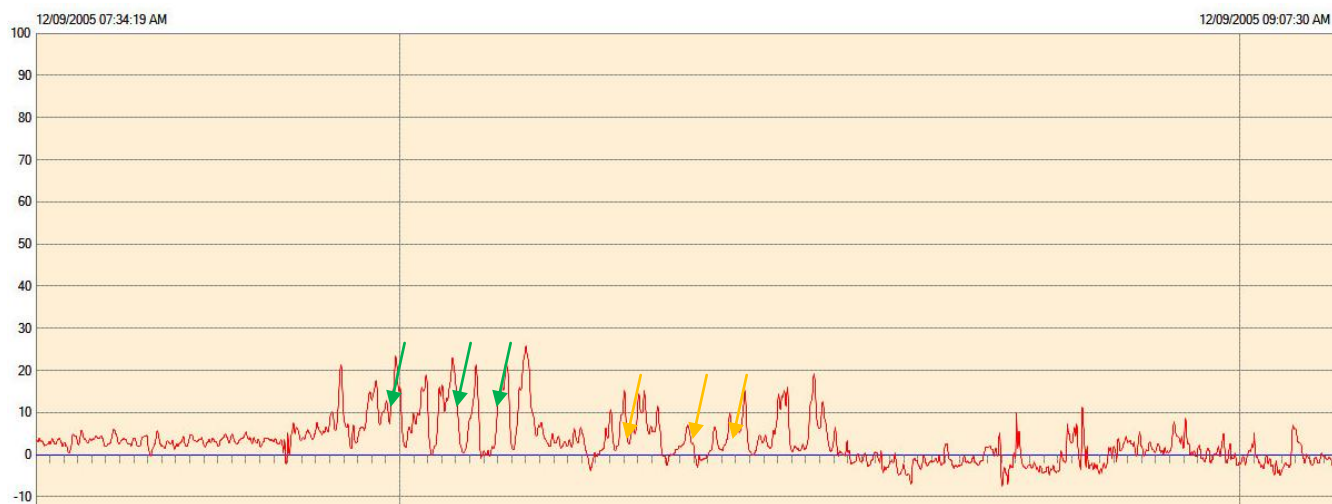
Se consideró el registro patológico pero el paciente rechazó intervención quirúrgica.



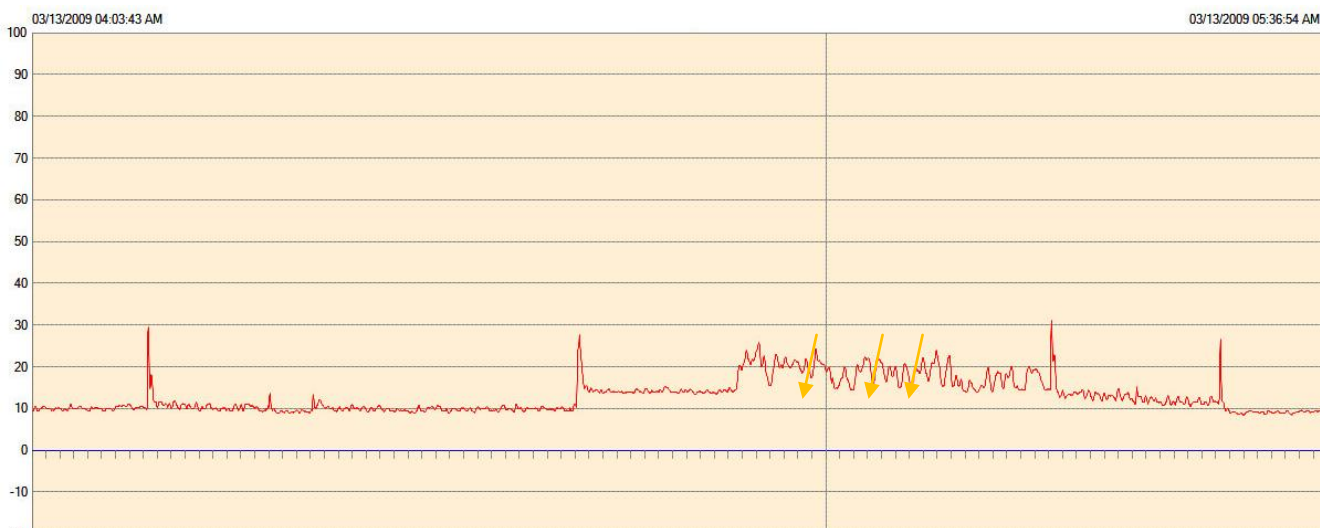
**Fig. 10.7:** Imagen T2 de RMN en la que se aprecia un quiste aracnoideo silviano de moderado tamaño con apenas signos de efecto masa sobre estructuras circundantes



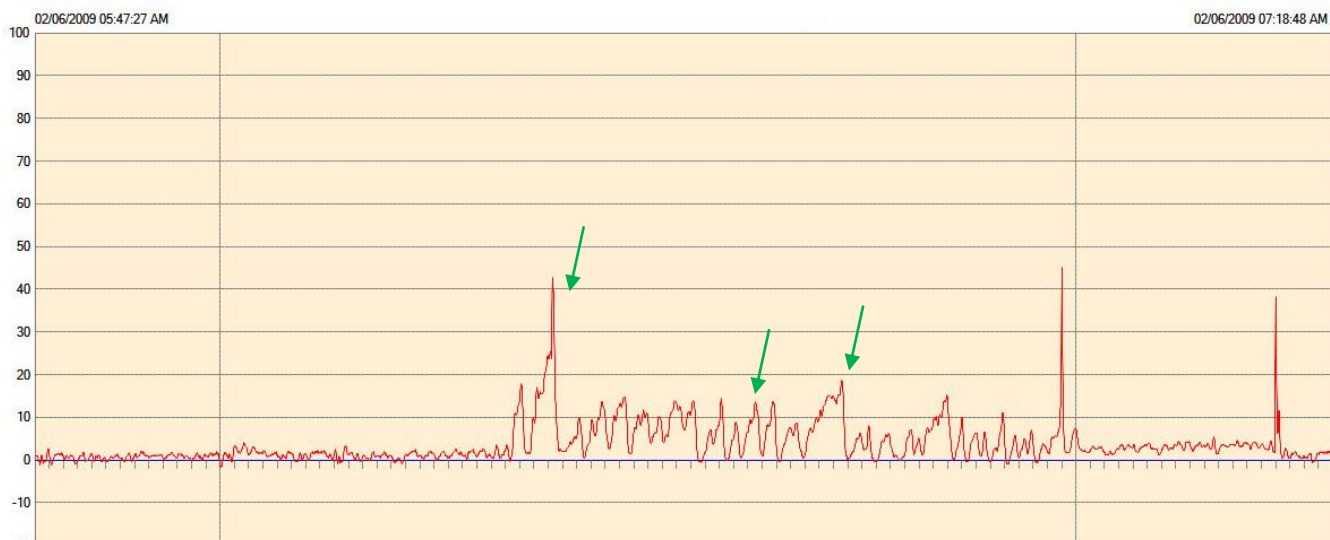
**Fig. 10.2:** A: Fragmento del registro nocturno del caso 1 en el que se aprecia la presencia de una onda preplateau (flecha azul) sobre un fondo de PIC media en torno a 30 mmHg. B: Fragmento nocturno del mismo caso con presencia de ondas B de alta amplitud (flecha verde)



**Fig. 10.4:** Fragmento del registro nocturno del caso 2 en el que se aprecia la presencia de trenes de ondas B de alta (flechas verdes) y baja amplitud (flechas naranjas)



**Fig. 10.6:** Fragmento del registro nocturno del caso 3 en el que se aprecia la presencia de trenes de ondas B de baja amplitud aisladas (flechas naranjas)



**Fig. 10.8:** Fragmento del registro nocturno del caso 4 en el que se aprecia la presencia de trenes de ondas B de amplitud (flechas verdes) en un contexto de PIC media de 1,2 mmHg.

## d. Discusión

Los quistes aracnoideos son un hallazgo relativamente frecuente (se estima que constituyen alrededor del 1% de las masas intracraneales), especialmente en la actualidad, en la que el uso de las técnicas de imagen en patología cerebral se han popularizado. Aunque algunos quistes tienen un origen traumático o infeccioso, la mayoría tienen un origen congénito, debido a anomalías del desarrollo del espacio subaracnoideo que acontecen en el tercer mes del embarazo. Generalmente son asintomáticos durante largos períodos de tiempo pero en ocasiones pueden mostrar crecimiento y generar sintomatología derivada del efecto masa que ocasionan. Se han postulado diversos mecanismos para explicar este crecimiento, entre los que están los mecanismos valvulares, secreción activa al interior del quiste o fenómenos osmóticos (45, 77). La sintomatología puede ser muy diversa, en función de la localización del quiste, siendo los síntomas más frecuentes la cefalea y las crisis comiciales, estando descritos incluso síntomas psiquiátricos (101).

Desde el punto de vista radiológico, los quistes aracnoideos producen habitualmente distorsiones de la anatomía normal del encéfalo, tanto más llamativas cuanto más voluminoso es el quiste, sin que ello tenga necesariamente que producir sintomatología (21). La presencia de síntomas en este contexto radiológico enfrenta al neurocirujano a un importante dilema al tener que dilucidar si son causados por el quiste o no, tanto más cuanto la indicación de un tratamiento quirúrgico puede conllevar el desarrollo de complicaciones (especialmente cuando no está correctamente indicado) y porque la colocación de derivaciones de LCR puede convertir a estos pacientes en válvulo-dependientes (51). La monitorización de la PIC es un método de portentosa utilidad que permite detectar aquellos casos en los que el quiste aracnoideo está generando situaciones de hipertensión intracraneal mantenida



o episódica, como lo demuestran diversos trabajos en la literatura (21, 51, 97, 101, 107). La mayoría de las ocasiones, la aplicación de la monitorización está descrita en el contexto de otras indicaciones (68, 97, 107), siendo muy escasa la literatura dedicada de forma exclusiva a la monitorización de la presión intracraneal en el manejo de los quistes aracnoideos. Destaca el trabajo de Di Rocco et al de 2003 (21) en el que se monitorizan 11 pacientes con quistes aracnoideos silvianos durante periodos de 48-72 horas. En él no se analiza morfológicamente el trazado sino que se representan gráficamente los porcentajes de los valores de PIC durante la monitorización, así como el trazado diurno y nocturno. La monitorización de la PIC en estos pacientes resulta de extraordinario interés ya que, si bien los quistes aracnoideos tipo III de Galasi (los más voluminosos) se correspondieron con registros patológicos en todos los casos, los tipos I y II de Galasi no siempre lo son, siendo impredecible su comportamiento en cuanto a la monitorización de PIC partiendo de los datos clínicos y radiológicos. En esta serie se obtuvo una mejoría tanto clínica como radiológica en todos los pacientes tratados conforme a los criterios de monitorización.

De la serie presentada se puede inferir algo similar, no correlacionándose el tamaño del quiste con la obtención de registros anormales, aunque se trata de una serie excesivamente corta para extraer conclusiones. El caso 3 es un claro ejemplo de un gran quiste aracnoideo con distorsión de la anatomía normal en el que el registro no resulta patológico.

Ninguno de los casos monitorizados mostró una PIC media por encima de 15 mmHg, salvo el caso 1 en la que la PIC media nocturna fue de 17,1 mmHg. Fue en este caso en el único en el que se detectó alguna onda preplateau.

En el resto de los casos no se visualizaron ondas A, estando las ondas B presentes en todos los demás, tanto de alta como de baja amplitud. Solo en uno de los casos (caso 3) predominaron las ondas B de baja amplitud, pero el porcentaje de las mismas sobre el trazado nocturno fue escaso, por lo que el registro se consideró normal.

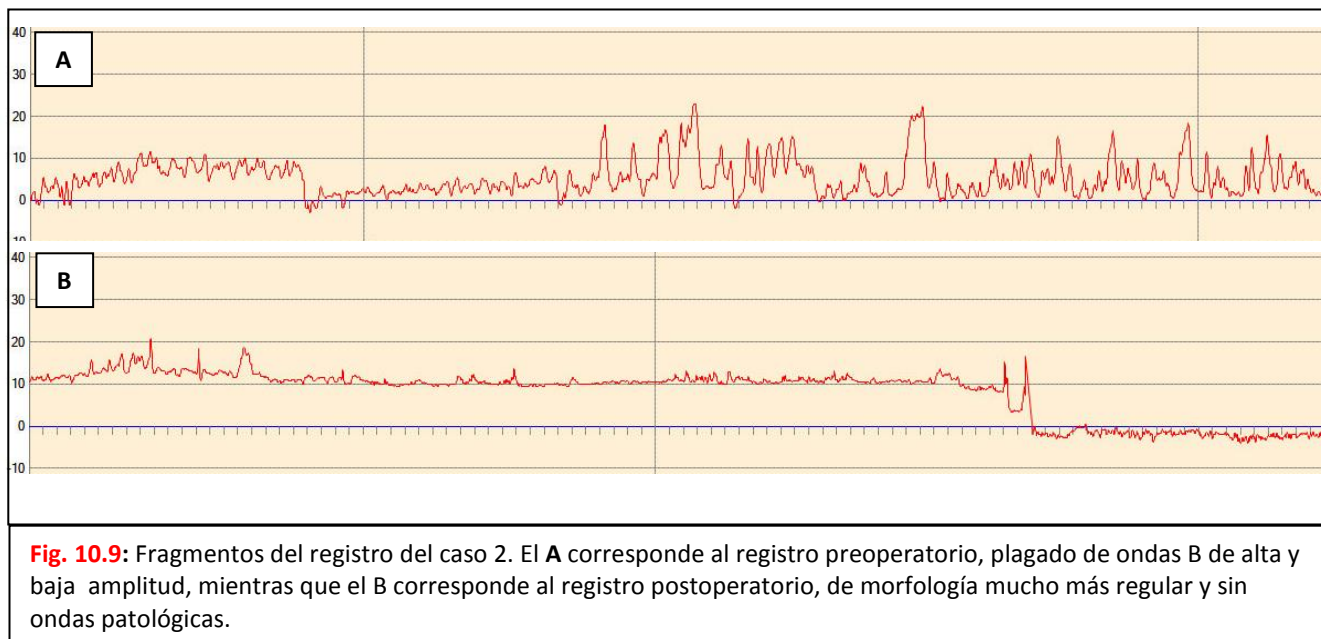
Es interesante el caso 2 por disponer de una monitorización de control 11 meses después del tratamiento. En esta monitorización se aprecia cómo cambia radicalmente la morfología del registro, que se hace más regular, así como desaparecen las ondas patológicas (Fig. 10.9). Del mismo modo se produce un notable cambio tanto en las cifras de PIC como se refleja en la Tabla 10.2. Esta monitorización se traduce a una abstención terapéutica y a la postre la paciente termina mejorando sin intervención quirúrgica.

|                | PIC m t | PIC m D | PIC m N | PIC m Si | PIC m Di | Ampl |
|----------------|---------|---------|---------|----------|----------|------|
| <b>Inicial</b> | 2,2     | 0,6     | 5,4     | NR       | NR       | NR   |
| <b>Control</b> | -1,7    | -9,7    | 9,4     | 0,2      | -6,1     | 6,3  |

**Tabla 10.2: Registro inicial y de control de caso 3**

**Abreviaturas:** PIC mt : PIC media total; PIC m D: PIC media diurna; PIC m N: PIC media nocturna; PIC m Si: PIC media sistólica; PIC m Di: PIC media diastólica; Ampl: amplitud





**Fig. 10.9:** Fragmentos del registro del caso 2. El **A** corresponde al registro preoperatorio, plagado de ondas B de alta y baja amplitud, mientras que el **B** corresponde al registro postoperatorio, de morfología mucho más regular y sin ondas patológicas.

La opción terapéutica elegida en los pacientes en los que el registro fue patológico fue la derivación cisto-peritoneal acompañada de un dispositivo antigraavitatorio, con lo que se obtuvo mejoría en los dos pacientes tratados. La adición de un sistema antigraavitatorio se decidió para evitar el hiperdrenaje, lo que puede conducir al desarrollo de válvulo-dependencia y ventrículos en hendidura, como se ha documentado en la literatura (51, 55).

En ninguno de los casos se produjeron complicaciones relacionadas con la monitorización de PIC.

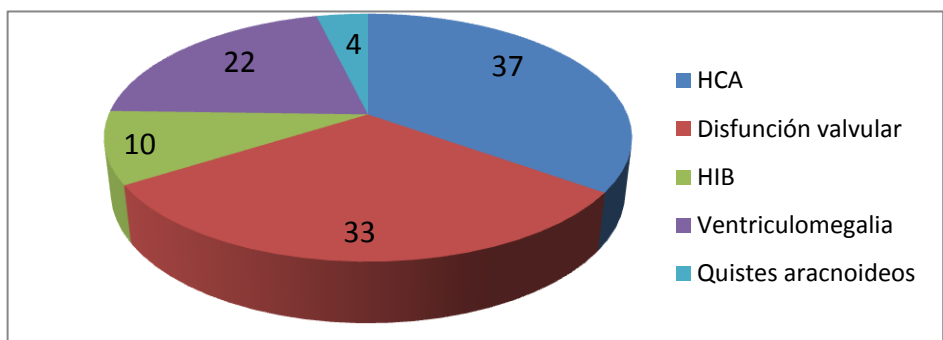
## e. Conclusiones

En pacientes con quistes aracnoideos y clínica neurológica es frecuente que ni los síntomas ni la radiología sean suficientes para indicar el tratamiento. Un tratamiento inadecuado o innecesario puede conducir al desarrollo de complicaciones o de “shunt” dependencia. La monitorización de la PIC en el manejo de los quistes aracnoideos aparentemente sintomáticos es un método seguro que proporciona una valiosa información a la hora de decidir su tratamiento. La presencia de ondas patológicas es independiente de las cifras medias de PIC pudiendo obtenerse registros anormales con cifras de PIC medias dentro de la normalidad.

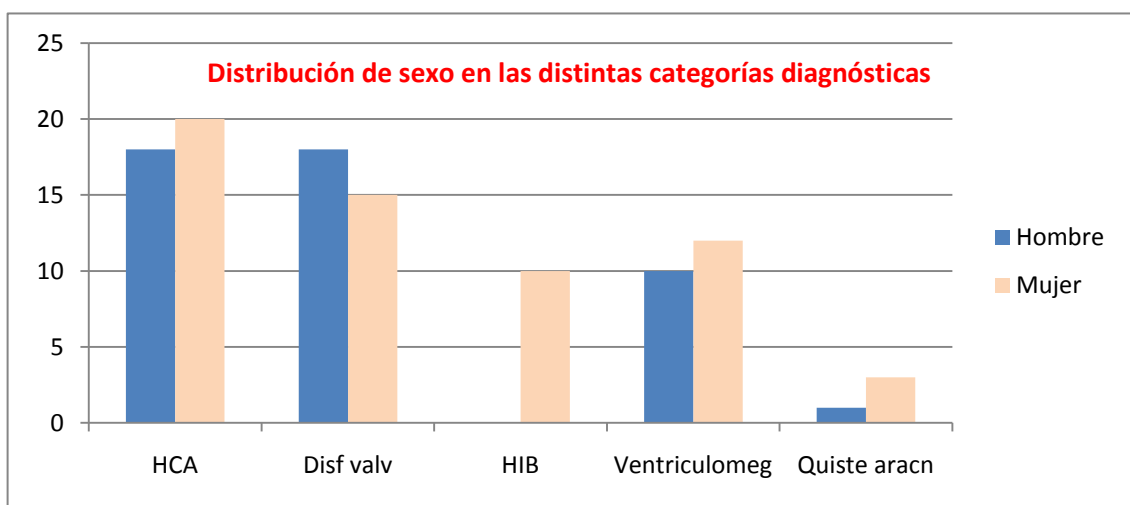
## 8. CONCLUSIONES FINALES

### 7.1 Datos generales.

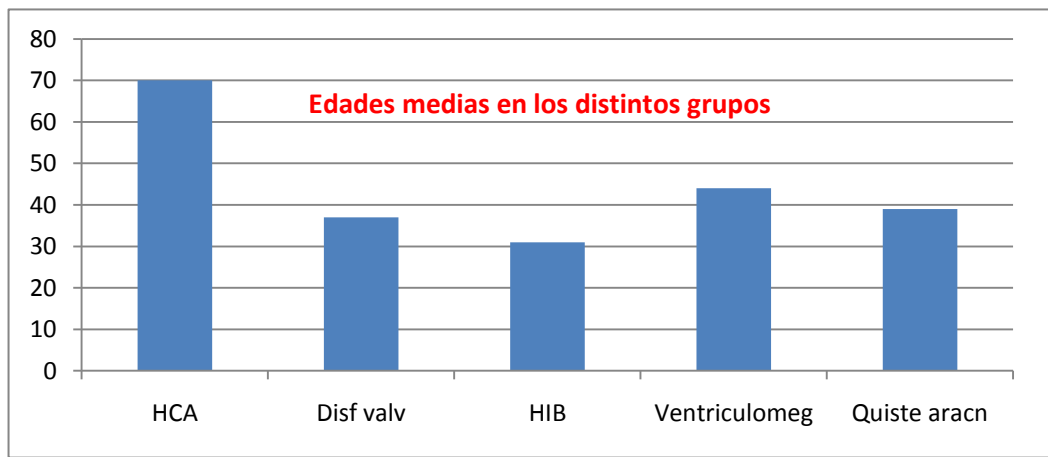
El estudio ha incluido finalmente a 106 pacientes distribuidos de la siguiente forma:



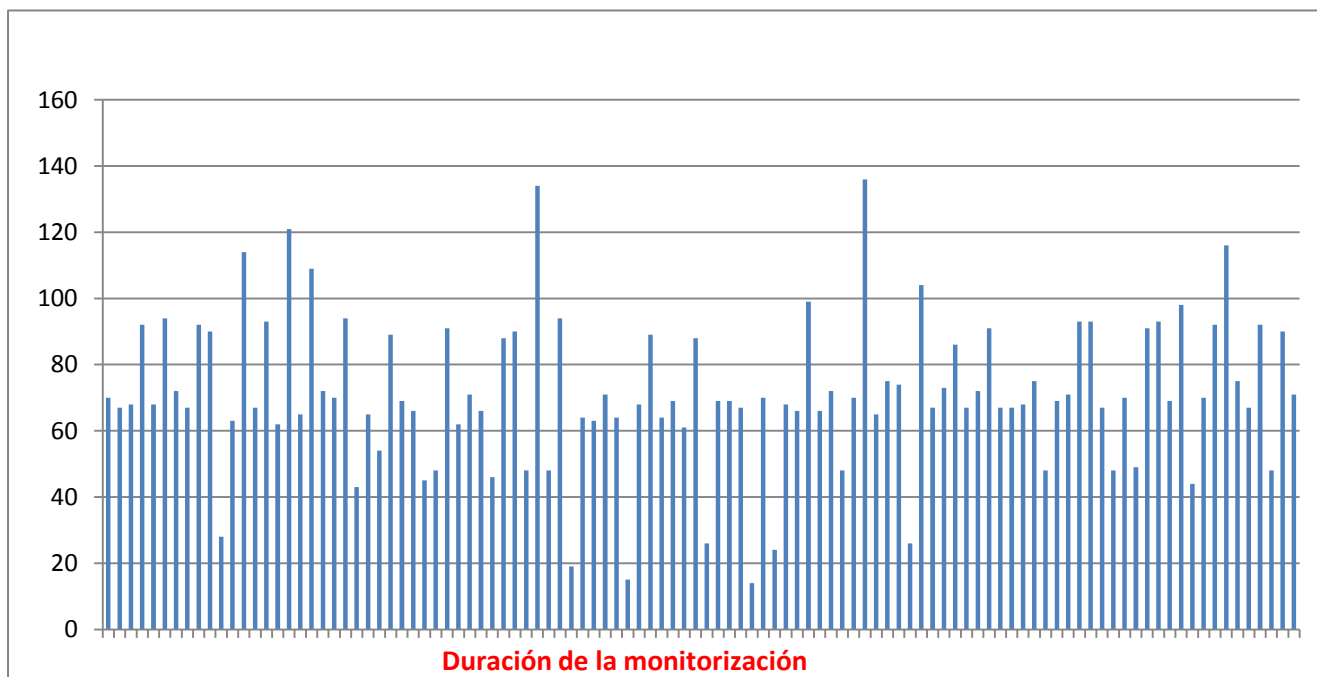
Fueron 60 mujeres y 46 hombres, estando la distribución por sexo muy equilibrada en las distintas patologías salvo en HIB y quistes aracnoideos, en los que predominaron las mujeres.



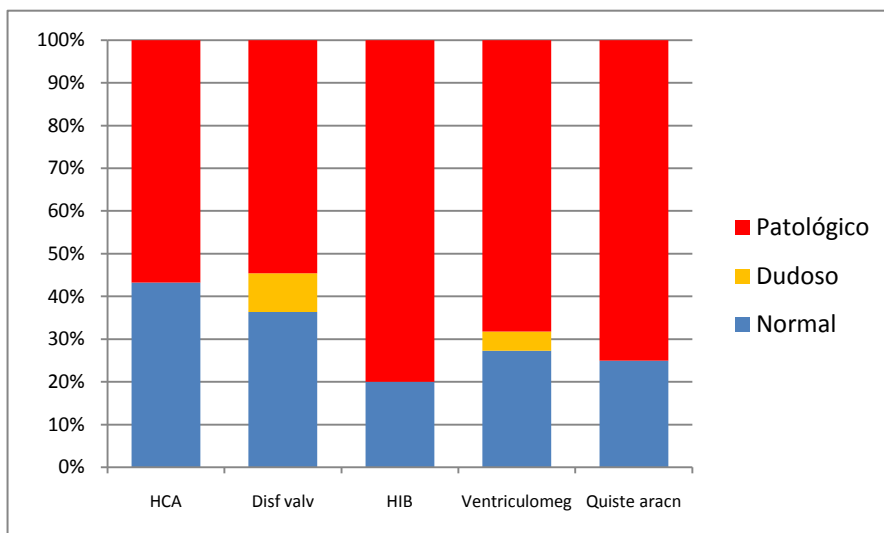
Las edades oscilaron entre los 9 y los 82 años, con una edad promedio de 49,6 años. Obviamente existieron diferencias notables entre los grupos, especialmente en el de HCA cuya edad fue muy superior al resto.



La duración media de la monitorización fue de 71 horas, con monitorizaciones que oscilaron entre 14 y 136 horas.

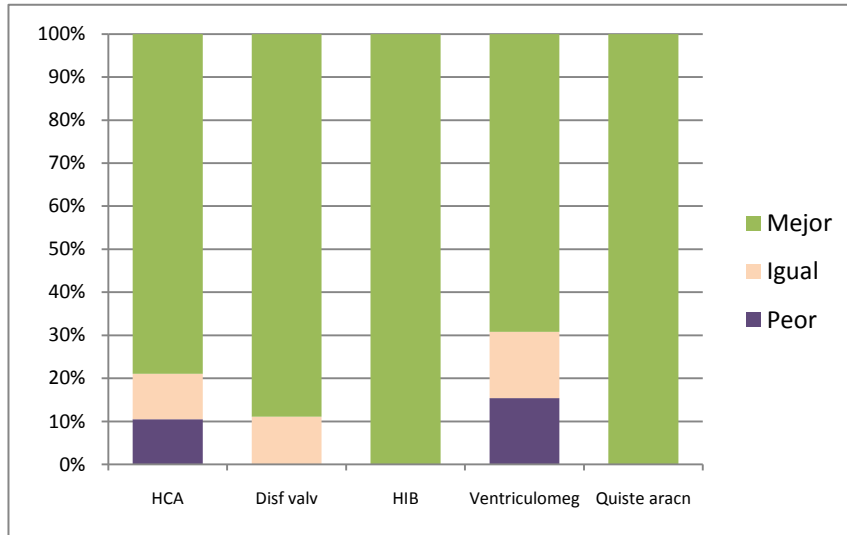


Tras la valoración del trazado, 37 de los registros fueron considerados normales (35%), 4 dudosos (4%) y el resto, es decir 65 (61%), patológicos. Por grupos diagnósticos varía discretamente la proporción de registros patológicos entre unos y otros, como se recoge en la siguiente gráfica.



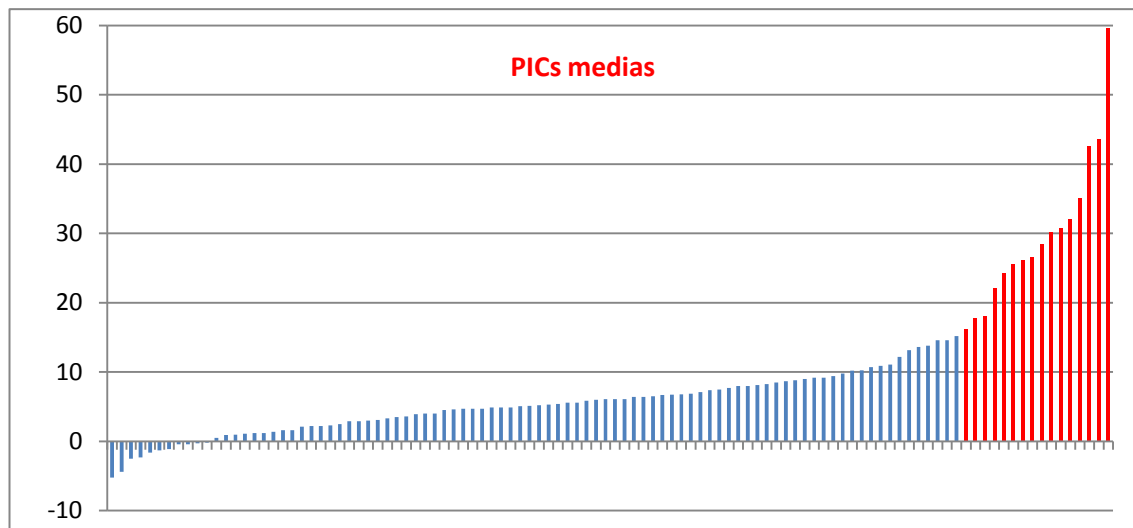
De los 65 casos en los que el registro fue patológico se procedió a una intervención quirúrgica encaminada a la corrección del trastorno del LCR en 60, al negarse el resto de los pacientes a ello. Tras la intervención quirúrgica la gran mayoría de los pacientes mejoraron, de manera que este grupo lo constituye el 83% del total. Un 7% de los sujetos empeoró tras la intervención y el resto se mantuvo estable. Los resultados por grupos de patologías

evidencian como los peores resultados se obtienen en los grupos de ventriculomegalia e HCA, donde los porcentajes de mejoría no superan el 80%.

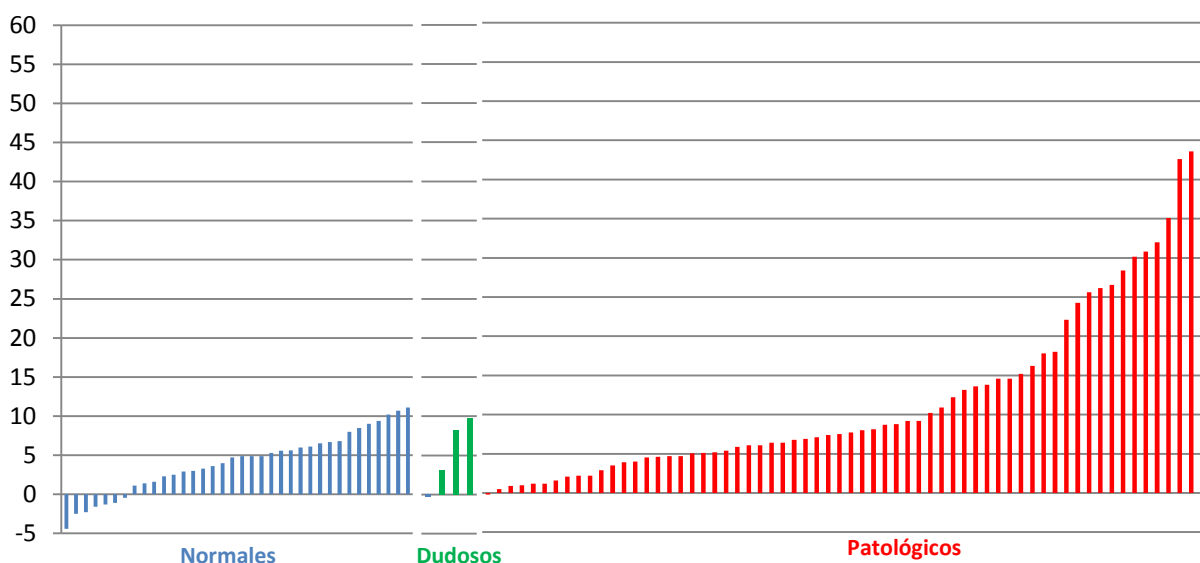


## 7.2 Valor de la PIC media.

Las PICs medias obtenidas oscilaron entre -5,21 mmHg y 59,6 mmHg con una media global de 9 mmHg. Solo un 16% de los pacientes mostraron cifras de PIC media superior a 15 mmHg (en rojo).



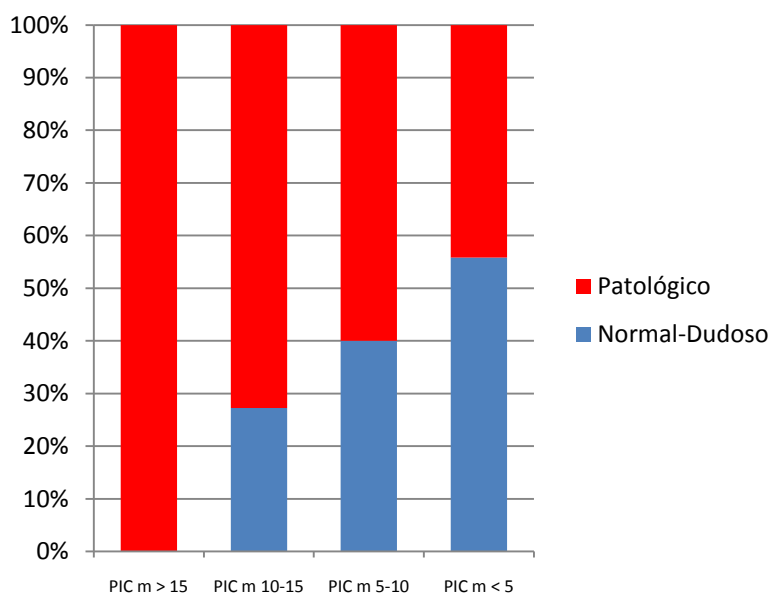
En cambio, y atendiendo al análisis morfológico del trazado el 61% de los sujetos estudiados presentaron un trazado que fue catalogado como patológico. La PIC media no resulta un buen predictor de cómo será la valoración final del registro, y si bien es cierto que todos aquellos registros que presentaron PICs medias por encima de 15 mmHg fueron finalmente considerados patológicos, hasta el 54% de los registros con PICs medias inferiores a esta cifra tuvieron anomalías morfológicas que los clasificaron como patológicos. La PIC media del grupo de pacientes con trazados patológicos fue de 12,1 mmHg frente a los 4 mmHg del grupo de pacientes con registros normales o dudosos. En la siguiente gráfica se aprecia la distribución de la PIC media en los distintos tipos de registros:



Aunque la normalidad de la PIC media no excluye en absoluto la posibilidad de que el registro sea considerado patológico, existe no obstante una tendencia a que el registro sea patológico cuanto mayor sea la PIC media, tendencia que se mantiene en todos los valores de la PIC media registrados. Todos los valores son mayores para el grupo patológico, de forma estadísticamente significativa (T de Student,  $p < 0.001$  para todas las PIC medias).

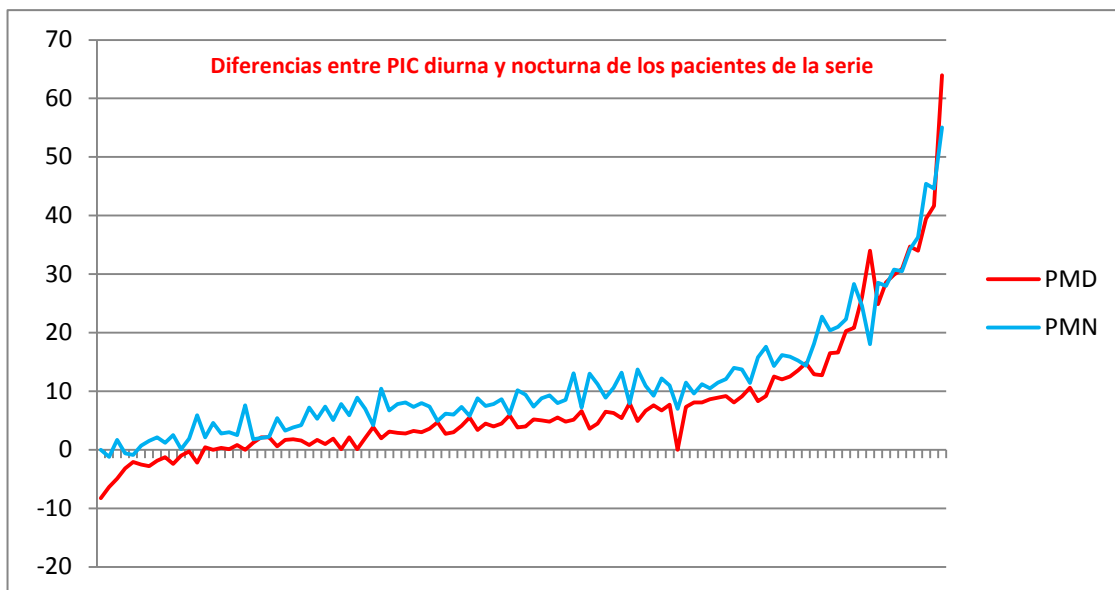
|                        | Valoración    | N  | Media          | Desviación típ. | Error típ. de la media |
|------------------------|---------------|----|----------------|-----------------|------------------------|
| PM total               | Normal-dudoso | 41 | <b>3,9673</b>  | 4,20221         | ,65628                 |
|                        | Patológico    | 65 | <b>12,1434</b> | 12,13797        | 1,50553                |
| PM diurna              | Normal-dudoso | 41 | <b>2,6576</b>  | 4,42089         | ,69043                 |
|                        | Patológico    | 65 | <b>11,0180</b> | 12,85217        | 1,59411                |
| PM nocturna            | Normal-dudoso | 41 | <b>6,2439</b>  | 4,12086         | ,64357                 |
|                        | Patológico    | 65 | <b>13,9831</b> | 11,62686        | 1,44213                |
| PM sistólica           | Normal-dudoso | 36 | <b>5,8167</b>  | 4,26082         | ,71014                 |
|                        | Patológico    | 44 | <b>15,1455</b> | 12,09596        | 1,82353                |
| PM sistólica nocturna  | Normal-dudoso | 36 | <b>7,1658</b>  | 4,33209         | ,72201                 |
|                        | Patológico    | 44 | <b>17,5136</b> | 11,88305        | 1,79144                |
| PM diastólica          | Normal-dudoso | 36 | <b>1,6667</b>  | 5,29846         | ,88308                 |
|                        | Patológico    | 44 | <b>8,2636</b>  | 8,84447         | 1,33335                |
| PM diastólica nocturna | Normal-dudoso | 36 | <b>3,1439</b>  | 6,38238         | 1,06373                |
|                        | Patológico    | 45 | <b>10,6676</b> | 8,80308         | 1,31229                |

Si agrupamos los valores de la PIC media en tramos de 5 mmHg, podemos apreciar cómo el 100% de los registros con PIC medias superiores a 15 mmHg fueron morfológicamente patológicos y que, mientras el 73% de los registros con PICs medias entre 10 y 15 mmHg fueron patológicos, tan solo el 45% de los que tuvieron PICs medias inferiores a 5 mmHg se consideraron así. Esta tendencia se mantiene no solo para los valores de la PIC media total sino para los de la diurna, nocturna, sistólica y diastólica y en todos ellos estas diferencias resultaron estadísticamente significativas.



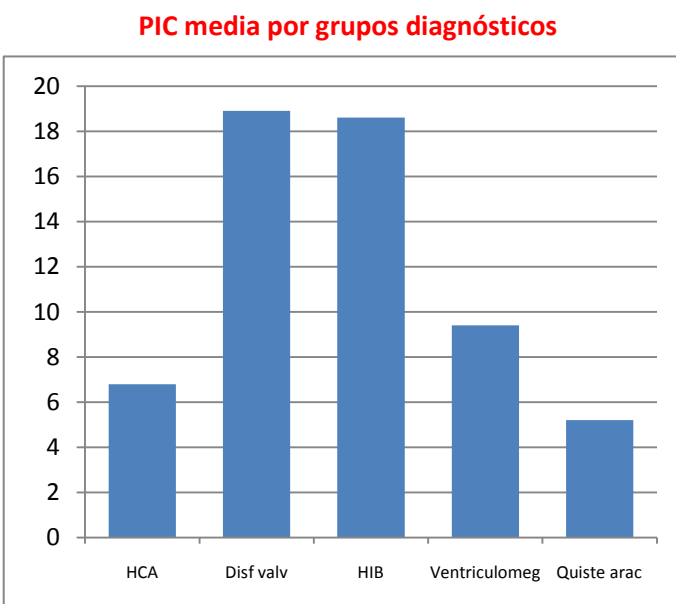


La PIC media diurna fue inferior a la nocturna en todos los pacientes de la serie en un promedio de más de 3 mmHg (7,8 frente a 11 mmHg). Esta tendencia tan solo se ve alterada en aquellos pacientes con PIC medias muy elevadas, en los que estas diferencias no son tan evidentes e incluso se invierten los valores.



La PIC media en relación a los distintos grupos diagnósticos con registros patológicos muestra notables diferencias, diferencias que son estadísticamente significativas, y

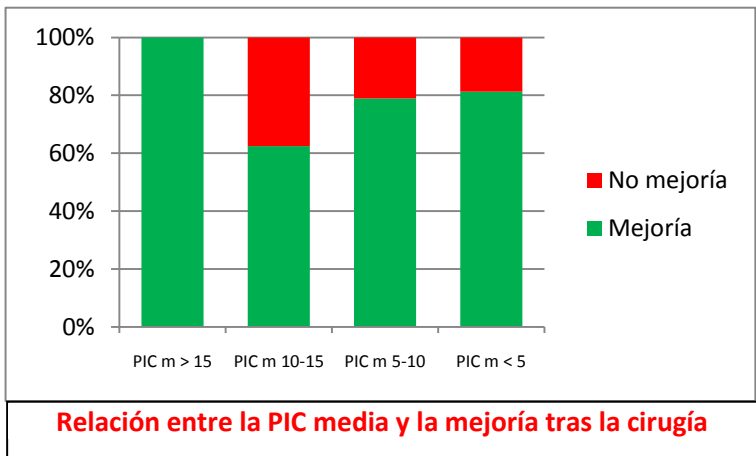
mientras en los grupos de disfunción valvular e HIB supera los 18 mmHg, en el resto no pasa de los 10 mmHg, como puede apreciarse en la gráfica adjunta. Se trata de un fenómeno esperable, dado que se están evaluando en esta serie patologías de etiología muy diversa, y mientras la HIB se define por situaciones de verdadera hipertensión intracraneal, la HCA representa un escenario muy distinto. La complianza cerebral está alterada de diversa manera en cada patología y mientras en las situaciones de disfunción valvular son esperables alteraciones severas de la



misma, por el recambio valvular repetido, la presencia frecuente de infecciones de los sistemas o el desarrollo de ventrículos rígidos, en otros procesos como la HCA, la complianza puede ser mayor, por el contexto en el que se desarrolla la alteración de la dinámica del LCR (cerebros generalmente atroficos). A menor complianza menor capacidad de compensación de las elevaciones de PIC y por tanto, mayores cifras de PIC.

En relación a la PIC media, la respuesta a la derivación fue variable y mientras que el 100% de los pacientes con PIC media total superior a 15 mmHg mejoró tras la intervención quirúrgica, el resto de los valores de PIC media no se

correlacionan con el grado de mejoría. En la gráfica puede apreciarse como hay incluso un mayor porcentaje de mejoría en el grupo de pacientes con PIC medias inferiores a 5 mmHg (76%) que en aquellos cuyas PIC medias se situaron entre 10 y 15 mmHg (62,5%), lo que viene a corroborar el hecho de que por debajo de 15 mmHg la PIC media no es un valor a considerar desde el punto de vista de respuesta a la derivación. El resto de los valores medios de PIC (nocturna, diurna, sistólica y diastólica) guardan una relación similar con la respuesta clínica. Sin embargo, ninguno de ellos ha demostrado una diferencia estadísticamente significativa en el test de Mann-Whitney. Por lo tanto y salvo en el caso de los pacientes con PIC medias superiores a 15 mmHg, esta dato no se relaciona con una mejor respuesta a la derivación.



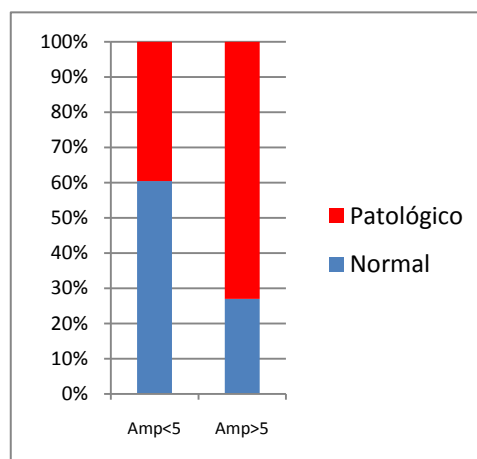
### 7.3 Valor de la amplitud del registro

La amplitud del registro, que definimos como la diferencia entre la PIC sistólica y diastólica, se recogió en 81 de los 117 pacientes (en el resto no se activó la casilla correspondiente a la hora de establecer los parámetros de recogida de datos), y osciló entre 0,8 y 27,7 mmHg, con una media de 5,8 mmHg. La amplitud media de los registros catalogados como normales fue de 4,3 mmHg en tanto que la de los patológicos fue de 6,9 mmHg. Esta diferencia de amplitud fue estadísticamente significativa (T de Student, p=0.011)

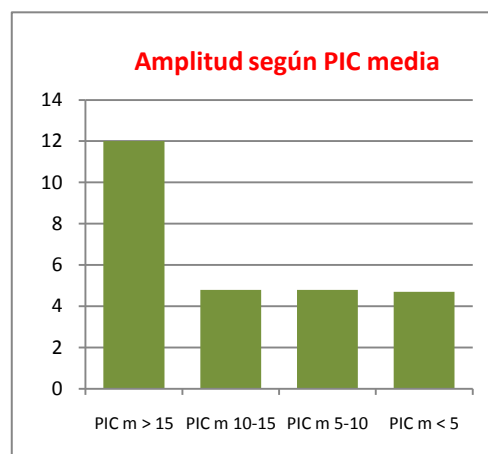
|          | Valoración    | N  | Media  | Desviación típ. | Error típ. de la media |
|----------|---------------|----|--------|-----------------|------------------------|
| Amplitud | Normal-dudoso | 36 | 4,3389 | 2,29562         | ,38260                 |
|          | Patológico    | 44 | 6,6432 | 5,27462         | ,79518                 |

Si establecemos un punto de corte en 5 mmHg un 71,4% de los registros con amplitud superior a esta cifra fueron patológicos frente al 42,2% de los que tuvieron amplitudes inferiores, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Por tanto, sería correcto decir que una amplitud superior a esta cifra se correlaciona con trazados anormales.

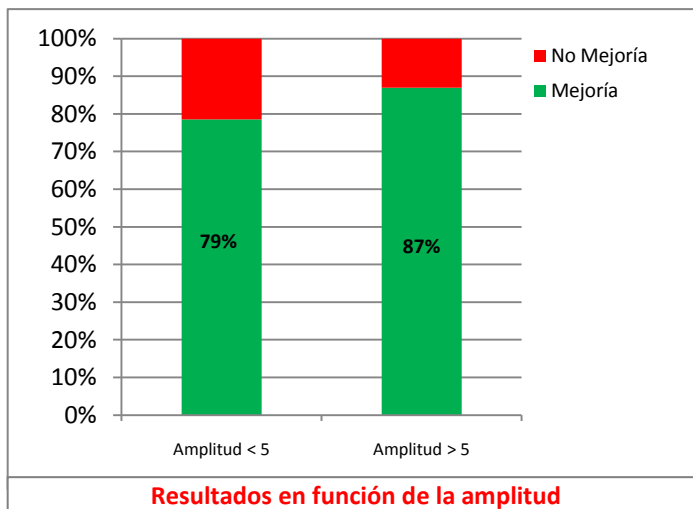
|               |                 | Amplitud |       | Total  |
|---------------|-----------------|----------|-------|--------|
|               |                 | =< 5     | > 5   |        |
| Normal-dudoso | Recuento        | 26       | 10    | 36     |
|               | % de Valoración | 72,2%    | 27,8% | 100,0% |
| Patológico    | Recuento        | 19       | 25    | 44     |
|               | % de Valoración | 43,2%    | 56,8% | 100,0% |
| Total         | Recuento        | 45       | 35    | 80     |
|               | % de Valoración | 56,3%    | 43,8% | 100,0% |



Aunque existe una tendencia a que la amplitud aumente conforme lo hace la PIC media (la PIC media de los registros cuya amplitud superior a 5 mmHg fue de 11 mmHg frente a los 5 mmHg de media de los registros de amplitud inferior a esa cifra), si excluimos los pacientes con cifras de PIC media superior a 15 mmHg, esta tendencia no se mantiene, y de hecho se sitúa en torno a 4,8 mmHg en los tres tramos de presión antes descritos (10-15 mmHg, 5-10 mmHg, y menos de 5 mmHg). Por tanto, salvo en casos de franca hipertensión intracraneal, la amplitud no parece correlacionarse bien con la PIC media.



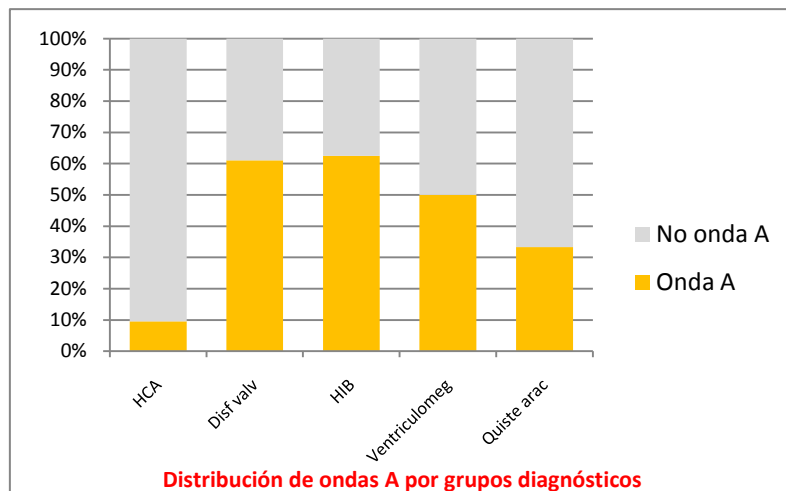
Con respecto al resultado clínico, existe un discreto mayor porcentaje de mejoría en aquellos pacientes en los que la amplitud es superior a 5 mmHg (87% frente a 79%), aunque ambas serie son bastante dispares en lo que a tamaño se refiere. Sin embargo estas diferencias no son estadísticamente significativas (test de Mann-Whitney)



## 7.4 Valor del análisis morfológico del registro

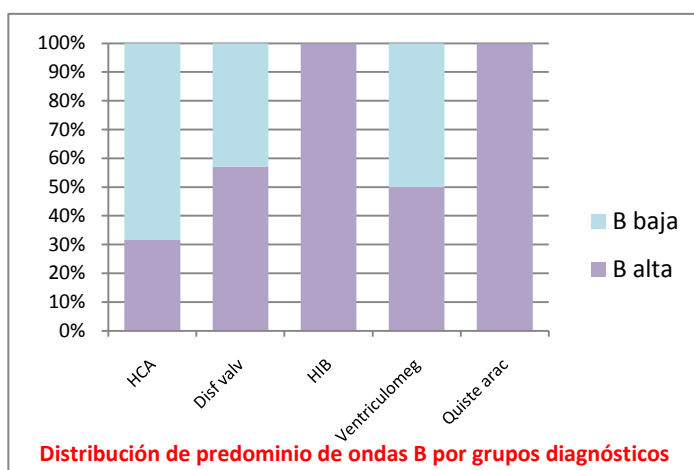
El análisis morfológico del trazado permitió catalogar los registros en tres grupos: normales, patológicos y dudosos. Un 35% fueron considerados normales, un 4% dudosos y un 61% patológicos.

Se observaron ondas A en un 24% de los registros, la mayoría de las ocasiones como ondas “preplateau”. Las ondas “plateau” fueron menos frecuentes, apareciendo en un 10% de los registros y casi siempre asociadas a las “preplateau”. Todos los registros que mostraron ondas A tuvieron además ondas B. La PIC media de este grupo de pacientes se situó en 21,3 mmHg. La aparición de estas ondas varió considerablemente entre los distintos grupos diagnósticos y mientras que el grupo de pacientes con disfunción valvular o HIB, un 60% de los pacientes con registros patológicos presentaron ondas A, en el de HCA menos del 10% de los pacientes lo hicieron.



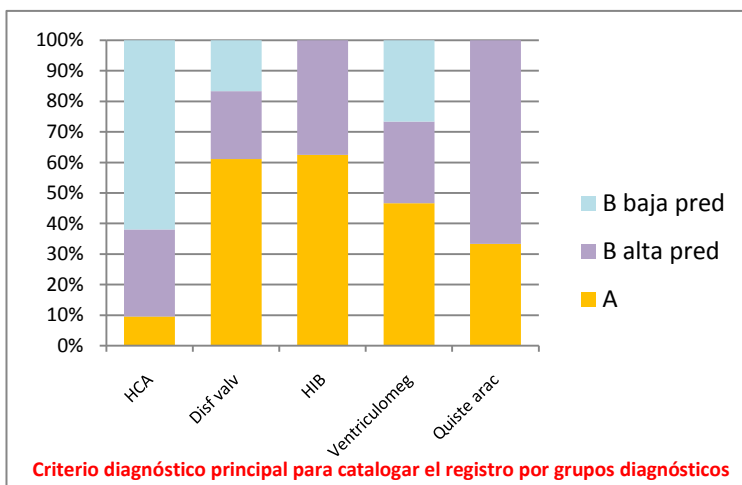
Las ondas B en ausencia de ondas A estuvieron presentes en el 57% de los registros, aunque solo en 37% en porcentaje suficiente para ser considerado el registro como patológico. El resto presentó ondas B generalmente de baja amplitud aisladas o en porcentajes menores al 20%.

Ciñéndonos al grupo de los pacientes con registros patológicos que presentan ondas B, en el 90% de los casos aparecieron ondas B de alta y baja amplitud y solo en el 10% restante se encontraron solo ondas B de baja amplitud en porcentajes significativos del trazado. En un 49% de los pacientes predominaron las ondas B de alta amplitud en el trazado nocturno, siendo la PIC media de este grupo de 6,7 mmHg. En el resto predominaron las ondas B de baja amplitud, siendo la PIC media de este grupo de pacientes de 5,5 mmHg. La distribución del tipo

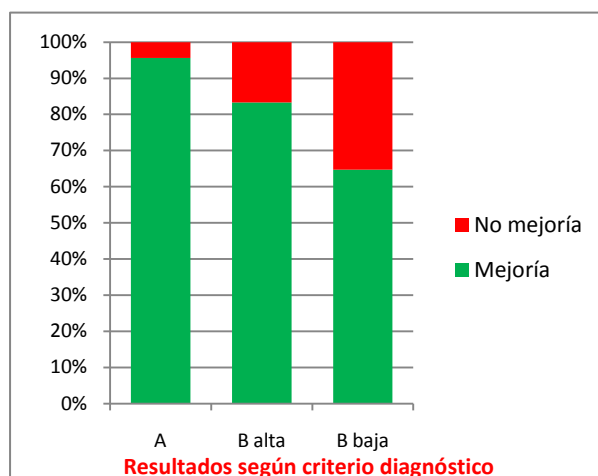


predominante de onda B varió en las distintas categorías diagnósticas siendo más frecuente que las onda B de baja amplitud predominaran en los registros patológicos del grupo de pacientes con HCA, donde constituye hasta el 70% de los mismos, y en el de ventriculomegalia, donde fue el criterio diagnóstico en la mitad de los casos.

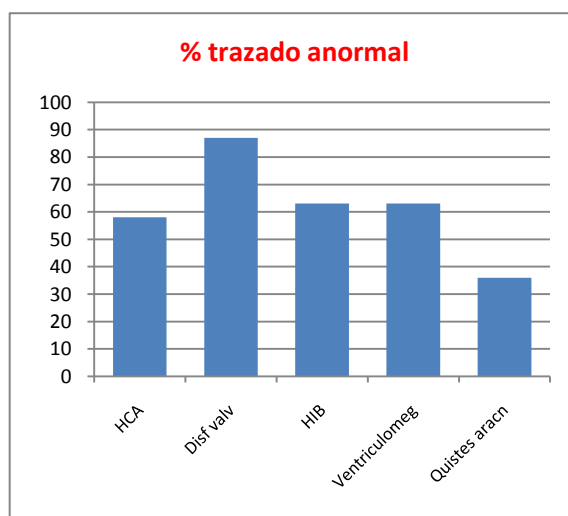
En la siguiente gráfica se resume el tipo de onda predominante que condujo a la catalogación del registro como patológico en cada uno de los distintos grupos diagnósticos. Mientras que el predominio de ondas B de baja amplitud se da fundamentalmente en HCA, es más frecuente hallar ondas A en los pacientes con disfunciones valvulares, HIB y ventriculomegalia. Correlacionando esta gráfica con la de las PIC media por grupos diagnósticos presentada anteriormente puede apreciarse como la presencia de ondas A se corresponde con unas PIC medias más elevadas.



El porcentaje de mejoría en función del criterio diagnóstico empleado para catalogar el registro varía de forma que el 95,6% de los pacientes que presentaron ondas A en el registro mejoraron (podría considerarse que el 100% porque el único paciente que no mostró mejoría lo fue por haber presentado complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico), frente al 83,3% de los que presentaron un predominio de ondas B de alta amplitud en el registro y el 64,7% en los que predominaron ondas de baja amplitud.



El porcentaje del trazado en el que se detectan las ondas patológicas es muy variable y puede decirse que la presencia de ondas A se correlaciona con trazados muy anormales, estando la media de porcentaje de gráfica con ondas patológicas por encima del 85%. Ésta es la causa de que por grupos diagnósticos, el porcentaje de ondas anormales se sitúe en el 87% en el grupo de disfunción valvular, frente al 58% de la HCA, el 63% de la HIB y ventriculomegalia y el 36% de los quistes aracnoideos. El porcentaje de mejoría no cambia excesivamente en función del porcentaje de trazado patológico y mientras que en aquellos pacientes en los que el 100% del gráfico nocturno presenta ondas anormales la mejoría se sitúa en el 83%, de los que presentaron trazados anormales en porcentajes inferiores al 50%, mejoró el 79%. Por tanto, parece ser más significativo el tipo de onda patológica que presenta el paciente que el porcentaje del trazado en el que aparece.



## 7.5 Valor de la clínica y radiología

A lo largo de este trabajo se ha venido apreciando como la sintomatología es un parámetro de escaso valor a la hora de establecer qué pacientes presentan anomalías en la dinámica del LCR y cuáles no. La cefalea es con mucho la queja más frecuente y a menudo el síntoma de consulta de los pacientes de esta serie, pero en un tercio de los casos no se correlaciona con registros patológicos. El resto de los síntomas recogidos son igualmente muy inespecíficos y tan solo deben hacer sospechar alteraciones en la dinámica del LCR e indicar una monitorización de PIC. De todos los síntomas y signos evaluados, tan solo la presencia de papiledema se correlaciona con registros muy patológicos, con PIC medias muy elevadas (la media de estos pacientes se situó en torno a 30 mmHg). Sin embargo, es preciso destacar que se pueden producir situaciones de importante hipertensión intracraneal en ausencia de este hallazgo. En el caso de pacientes con sospecha de HIB, la presencia de antecedente de un papiledema previo que haya podido producir algún grado de atrofia óptica, hace aún más difícil la interpretación del fondo de ojo.

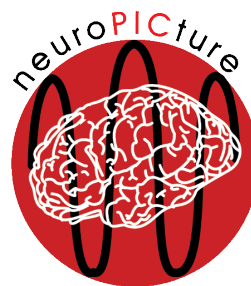
Desde el punto de vista radiológico, ha quedado también demostrado que las pruebas de imagen tienen un valor diagnóstico limitado, y que ni el tamaño ventricular, ni la presencia de edema transependimario, la presencia de atrofia o el volumen de los quistes aracnoideos se relacionan con situaciones de anomalía en la dinámica del LCR. La mejoría clínica de los pacientes habitualmente se produce en el contexto de escasos cambios radiológicos, por lo que, al igual que la clínica, la radiología debe ser útil para sospechar situaciones de anomalía e indicar una monitorización de PIC.

Estas dos reflexiones no solo se desprenden de la revisión de los casos descritos, sino también y como se ha ido valorando en el análisis de cada uno de los grupos diagnósticos, de la literatura publicada en torno a estos temas.



## 7.6 Valoración del método de registro

La elección del método de registro se realizó en base a la exactitud y la seguridad demostrada por el sensor Camino<sup>®</sup>, constatada en los diversos trabajos de la literatura, y al desarrollo por parte del autor de un software de recogida y representación gráfica de los datos denominado **neuroPICture**.



Tras la valoración de los pacientes presentados, pueden extraerse las siguientes conclusiones:

- El procedimiento de colocación del sensor ha sido sencillo, llevado a cabo bajo anestesia local en quirófano. La facilidad de la técnica ha llevado a que haya sido habitualmente realizado por los residentes de neurocirugía.
- El número de complicaciones médicas relacionado con el método de monitorización ha sido nulo, por lo que la mortalidad y la morbilidad de la técnica se sitúa en el 0%. No se han registrado casos de hemorragia o infección relacionados con la colocación del sensor.
- Los pacientes han sido monitorizados una media de 71 horas, presentando una excelente tolerancia al sensor. Durante el día pasaban parte del tiempo desconectados del monitor, lo que les permitía deambular con libertad.
- La gráfica obtenida ha permitido la identificación de ondas patológicas utilizando una velocidad de registro de 20 cms/hora.
- Las utilidades del programa neuroPICture<sup>©</sup> han permitido la obtención de las cifras de PIC media total, diurna, nocturna, sistólica y diastólica en los pacientes monitorizados.
- La escasa morbilidad del sistema ha permitido la remonitorización de pacientes en los casos que se ha estimado necesario.

Por tanto podemos afirmar que el procedimiento escogido para obtener la gráfica de PIC (tanto sensor como método de registro) ha demostrado ser útil, seguro y fiable.

## 7.7 Resumen de las conclusiones. Respuestas a las hipótesis

Tras la revisión de los casos presentados y de la literatura en torno al tema, podemos finalmente dar respuesta a las hipótesis planteadas en el apartado correspondiente de esta tesis:

- *“HIPÓTESIS 1: El uso de la monitorización de PIC permite seleccionar adecuadamente los pacientes candidatos a derivación de LCR o revisión del sistema”*: la selección de los pacientes para cirugía siguiendo criterios de monitorización de PIC ha obtenido un 83% de mejoría globalmente. Teniendo en cuenta que los casos seleccionados para monitorización son casos complejos, en los que ningún otro método diagnóstico había sido capaz de indicar la intervención quirúrgica, este elevado porcentaje de mejoría (verdaderos positivos) cobra especial importancia.
- *“HIPÓTESIS 2: La monitorización con sensor intraparenquimatoso es un método seguro para el paciente (objetivo secundario 1)”*: la ausencia de complicaciones relacionadas con el procedimiento de monitorización, con mortalidad y morbilidad cero, confirman la seguridad de este método de registro. La realización de monitorizaciones muy prolongadas supone que se trata de un procedimiento bien tolerado por el paciente.
- *“HIPÓTESIS 3: El sistema de recogida de datos (sensor intraparenquimatoso Camino® y software neuroPICTure©) permite la obtención de un registro adecuado y válido (objetivo secundario 2)”*: los registros obtenidos mediante el sistema de monitorización han resultado adecuados para la valoración del trazado. La velocidad de registro (20 cms/hora) y su amplitud han permitido la identificación de ondas A y B en los casos en los que se han producido. Las utilidades del software han sido de utilidad para el cálculo de los diversos parámetros que se describen en esta tesis.
- *HIPÓTESIS 4: Existen patrones de registro similares en los distintos tipos de patologías (objetivo secundario 2)*: al dividir el total de los pacientes en grupos diagnósticos se reduce el número de sujetos en cada uno de ellos lo que dificulta poder extraer conclusiones acerca de si existen patrones de registros similares para cada grupo de patologías. No obstante, podríamos definir los registros en cada uno de los grupos de la siguiente forma:
  - HCA: es poco frecuente encontrar en estos pacientes PIC medias por encima de la normalidad. Es asimismo infrecuente encontrar ondas A, y de hacerlo aparecen como ondas “preplateau”. Las ondas B son el hallazgo más frecuente y las de baja amplitud predominan.
  - Disfunción valvular: es más frecuente encontrar en este grupo PIC medias por encima del límite de la normalidad, pero cifras inferiores pueden presentar registros muy patológicos. Son frecuentes las ondas A, tanto “plateau” como “preplateau”, así como las ondas B de alta y baja amplitud, en el contexto de registros con gran porcentaje del trazado patológico y no necesariamente en el contexto de una PIC media elevada, como se ha comentado.

- HIB: en este grupo, como en el anterior, es también más frecuente encontrar PIC medias anormales, así como ondas A de “preplateau” y “plateau”, así como ondas B de alta amplitud, e igualmente pueden verse registros con ondas A y PIC medias dentro de la normalidad. Un porcentaje significativo del trazado suele ser patológico.
- Ventriculomegalia: no es excepcional encontrar PIC medias por encima de la normalidad, como en la HCA, pero tampoco es tan frecuente como en los dos grupos anteriores. Pueden encontrarse ondas A, generalmente “preplateau” y las ondas B que suelen detectarse son tanto de alta como de baja amplitud. Las anomalías en el trazado suelen verse en porcentajes muy significativos del mismo.
- Quistes aracnoideos: la serie es demasiado corta para extraer conclusiones.

La justificación de la mayor presencia de ondas tipo A en los grupos de disfunción valvular e HIB podría estribar en el hecho de que en este tipo de pacientes es más frecuente que en otros grupos diagnósticos que existan cambios en las propiedades viscoelásticas del cerebro y por tanto, la curva de presión volumen se encuentra más alterada.

➤ *HIPÓTESIS 5: Determinados parámetros del registro implican una mayor posibilidad de respuesta al tratamiento (objetivo secundario 4):* aunque no se han obtenido datos estadísticamente significativos que correlacionen la respuesta al tratamiento y los parámetros de la monitorización, del análisis de la serie se desprende que existen una serie de parámetros de la monitorización cuya presencia pudiera relacionarse con una mejor respuesta al tratamiento. Dichos parámetros serían:

- PIC media: una PIC media superior a 15 mmHg indica un trastorno severo en la dinámica del LCR y la mejoría es mayor en este grupo de pacientes que en otros. Las distintas cifras de PIC media se relacionan con la obtención de registros patológicos desde un punto de vista morfológico de forma estadísticamente significativa, pero cifras normales de PIC no excluyen esta situación. Por lo tanto no es un dato que se pueda valorar aisladamente.
- Presencia de ondas A: el porcentaje de pacientes que mejoran tras la cirugía tiende a ser mayor en aquellos pacientes que presentan ondas A en el registro, tanto “preplateau” como “plateau”.
- Ondas B de alta amplitud: la presencia de ondas B de alta amplitud predominantes en el trazado también parece predisponer a obtener un mayor porcentaje de buenos resultados, aunque en menor medida que las ondas A.
- Amplitud del registro: aunque no resulta significativo, existe una tendencia a que los pacientes con registros de amplitud superior a 5 mmHg presenten mejoría en un porcentaje más elevado de casos que el resto. La amplitud superior a 5 mmHg se relaciona con registros patológicos desde el punto de vista morfológico de forma estadísticamente significativa.

- *HIPOTESIS 6: El valor diagnóstico de la clínica y la radiología es limitado en muchos casos de trastornos de la dinámica del LCR (objetivo secundario 5):* en la serie presentada, y a excepción de la presencia de papiledema, relacionado en todos los casos con registros anormales y PIC muy elevada, ningún síntoma ni signo clínico es capaz de predecir la anormalidad del registro de PIC. De igual forma, las imágenes radiológicas tampoco se correlacionan bien con la obtención de registros anormales, por lo que no deben descartarse situaciones de alteración en la dinámica del LCR, e incluso de hipertensión intracraneal, en base solo a pruebas radiológicas. La clínica y la radiología, en determinadas ocasiones, deben hacer sospechar situaciones anormales que finalmente deben ser diagnosticadas mediante una monitorización de PIC.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. The brain trauma foundation. The American association of neurological surgeons. The joint section on neurotrauma and critical care. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma*. 2000 Jun-Jul;17(6-7):497-506.
2. Abbott R, Epstein FJ, Wisoff JH. Chronic headache associated with a functioning shunt: Usefulness of pressure monitoring. *Neurosurgery*. 1991 Jan;28(1):72,6; discussion 76-7.
3. Auer LM, Sayama I. Intracranial pressure oscillations (B-waves) caused by oscillations in cerebrovascular volume. *Acta Neurochir (Wien)*. 1983;68(1-2):93-100.
4. Barcena A, Mestre C, Canizal JM, Rivero B, Lobato RD. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Analysis of factors related to cerebrospinal fluid dynamics determining functional prognosis. *Acta Neurochir (Wien)*. 1997;139(10):933-41.
5. Bech RA, Juhler M. Unusual clinical manifestations of disturbed CSF dynamics in hydrocephalic children. *Childs Nerv Syst*. 2000 Jul;16(7):446,9; discussion 450.
6. Bech RA, Juhler M. Unusual clinical manifestations of disturbed CSF dynamics in hydrocephalic children. *Childs Nerv Syst*. 2000 Jul;16(7):446,9; discussion 450.
7. Boon AJ, Tans JT, Delwel EJ, Egeler-Peerdeman SM, Hanlo PW, Wurzer HA, et al. The dutch normal-pressure hydrocephalus study. how to select patients for shunting? an analysis of four diagnostic criteria. *Surg Neurol*. 2000 Mar;53(3):201-7.
8. Borgesen SE, Gjerris F. The predictive value of conductance to outflow of CSF in normal pressure hydrocephalus. *Brain*. 1982 Mar;105(Pt 1):65-86.
9. Borgesen SE, Gjerris F, Sorensen SC. Cerebrospinal fluid conductance and compliance of the craniospinal space in normal-pressure hydrocephalus. A comparison between two methods for measuring conductance to outflow. *J Neurosurg*. 1979 Oct;51(4):521-5.
10. Borgesen SE, Gjerris F, Sorensen SC. Intracranial pressure and conductance to outflow of cerebrospinal fluid in normal-pressure hydrocephalus. *J Neurosurg*. 1979 Apr;50(4):489-93.
11. Brean A, Eide PK, Stubhaug A. Comparison of intracranial pressure measured simultaneously within the brain parenchyma and cerebral ventricles. *J Clin Monit Comput*. 2006 Dec;20(6):411-4.

12. Carrera E, Kim DJ, Castellani G, Zweifel C, Czosnyka Z, Kasparowicz M, et al. What shapes pulse amplitude of intracranial pressure? *J Neurotrauma*. 2010 Feb;27(2):317-24.
13. Crockard HA, Hanlon K, Duda EE, Mullan JF. Hydrocephalus as a cause of dementia: Evaluation by computerised tomography and intracranial pressure monitoring. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1977 Aug;40(8):736-40.
14. Czosnyka M, Czosnyka Z, Keong N, Lavinio A, Smielewski P, Momjian S, et al. Pulse pressure waveform in hydrocephalus: What it is and what it isn't. *Neurosurg Focus*. 2007 Apr 15;22(4):E2.
15. Czosnyka M, Smielewski P, Timofeev I, Lavinio A, Guazzo E, Hutchinson P, et al. Intracranial pressure: More than a number. *Neurosurg Focus*. 2007 May 15;22(5):E10.
16. Czosnyka M, Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Jun;75(6):813-21.
17. Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Laing RJ, Menon D, Pickard JD. Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury. *Neurosurgery*. 1997 Jul;41(1):11,7; discussion 17-9.
18. Dahlerup B, Gjerris F, Harmsen A, Sorensen PS. Severe headache as the only symptom of long-standing shunt dysfunction in hydrocephalic children with normal or slit ventricles revealed by computed tomography. *Childs Nerv Syst*. 1985;1(1):49-52.
19. Davson H, Hollingsworth G, Segal MB. The mechanism of drainage of the cerebrospinal fluid. *Brain*. 1970;93(4):665-78.
20. Di Lauro L, Trapelli F, Poli R, Ardigo M, Marini G. Recording of intracranial pressure and daily drainage in pseudotumor cerebri. A preliminary study. *Surg Neurol*. 1984 Aug;22(2):178-80.
21. Di Rocco C, Tamburrini G, Caldarelli M, Velardi F, Santini P. Prolonged ICP monitoring in sylvian arachnoid cysts. *Surg Neurol*. 2003 Sep;60(3):211-8.
22. Droste DW, Krauss JK. Intracranial pressure B-waves precede corresponding arterial blood pressure oscillations in patients with suspected normal pressure hydrocephalus. *Neurol Res*. 1999 Oct;21(7):627-30.
23. Droste DW, Krauss JK. Oscillations of cerebrospinal fluid pressure in nonhydrocephalic persons. *Neurol Res*. 1997 Apr;19(2):135-8.
24. Eide PK, Brean A. Cerebrospinal fluid pulse pressure amplitude during lumbar infusion in idiopathic normal pressure hydrocephalus can predict response to shunting. *Cerebrospinal Fluid Res*. 2010 Feb 12;7:5.

25. Eide PK, Sorteberg W. Diagnostic intracranial pressure monitoring and surgical management in idiopathic normal pressure hydrocephalus: A 6-year review of 214 patients. *Neurosurgery*. 2010 Jan;66(1):80-91.
26. Eide PK. Comparison of simultaneous continuous intracranial pressure (ICP) signals from ICP sensors placed within the brain parenchyma and the epidural space. *Med Eng Phys*. 2008 Jan;30(1):34-40.
27. Eide PK, Sorteberg W. Changes in intracranial pulse pressure amplitudes after shunt implantation and adjustment of shunt valve opening pressure in normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008 Nov;150(11):1141,7; discussion 1147.
28. Eide PK, Egge A, Due-Tonnessen BJ, Helseth E. Is intracranial pressure waveform analysis useful in the management of pediatric neurosurgical patients? *Pediatr Neurosurg*. 2007;43(6):472-81.
29. Eide PK. Intracranial pressure parameters in idiopathic normal pressure hydrocephalus patients treated with ventriculo-peritoneal shunts. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Jan;148(1):21,9; discussion 29.
30. Eide PK. Assessment of quality of continuous intracranial pressure recordings in children. *Pediatr Neurosurg*. 2006;42(1):28-34.
31. Eide PK, Brean A. Intracranial pulse pressure amplitude levels determined during preoperative assessment of subjects with possible idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Nov;148(11):1151,6; discussion 1156.
32. Eide PK. The relationship between intracranial pressure and size of cerebral ventricles assessed by computed tomography. *Acta Neurochir (Wien)*. 2003 Mar;145(3):171,9; discussion 179.
33. Eide PK. Quantitative analysis of continuous intracranial pressure recordings in symptomatic patients with extracranial shunts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Feb;74(2):231-7.
34. Eide PK, Due-Tonnessen B, Helseth E, Lundar T. Differences in quantitative characteristics of intracranial pressure in hydrocephalic children treated surgically or conservatively. *Pediatr Neurosurg*. 2002 Jun;36(6):304-13.
35. Eide PK, Due-Tonnessen B, Helseth E, Lundar T. Assessment of intracranial pressure volume relationships in childhood: The lumbar infusion test versus intracranial pressure monitoring. *Childs Nerv Syst*. 2001 Jun;17(7):382-90.
36. Eizaguirre I, Garcia Goicoechea M, Garcia Goicoechea M, Albisu Y, Navajas B, Perez-Yarza EG. Monitoring intracranial pressure in pseudotumor cerebri. [apropos of 2 cases]. *An Esp Pediatr*. 1982 Jun;16(6):520-3.



37. Eklund A, Lundkvist B, Koskinen LO, Malm J. Infusion technique can be used to distinguish between dysfunction of a hydrocephalus shunt system and a progressive dementia. *Med Biol Eng Comput.* 2004 Sep;42(5):644-9.
38. Eklund A, Agren-Wilsson A, Andersson N, Bergenheim AT, Koskinen LO, Malm J. Two computerized methods used to analyze intracranial pressure B waves: Comparison with traditional visual interpretation. *J Neurosurg.* 2001 Mar;94(3):392-6.
39. Fouyas IP, Casey AT, Thompson D, Harkness WF, Hayward RD. Use of intracranial pressure monitoring in the management of childhood hydrocephalus and shunt-related problems. *Neurosurgery.* 1996 Apr;38(4):726,31; discussion 731-2.
40. Gelabert-Gonzalez M, Ginesta-Galan V, Sernamito-Garcia R, Allut AG, Bandin-Dieguez J, Rumbo RM. The camino intracranial pressure device in clinical practice. assessment in a 1000 cases. *Acta Neurochir (Wien).* 2006 Apr;148(4):435-41.
41. Geocadin RG, Varelas PN, Rigamonti D, Williams MA. Continuous intracranial pressure monitoring via the shunt reservoir to assess suspected shunt malfunction in adults with hydrocephalus. *Neurosurg Focus.* 2007 Apr 15;22(4):E10.
42. Graff-Radford NR, Godersky JC, Jones MP. Variables predicting surgical outcome in symptomatic hydrocephalus in the elderly. *Neurology.* 1989 Dec;39(12):1601-4.
43. Gucer G, Viernstein L. Long-term intracranial pressure recording in the management of pseudotumor cerebri. *J Neurosurg.* 1978 Aug;49(2):256-63.
44. Hakim S, Adams RD. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *J Neurol Sci.* 1965 Jul-Aug;2(4):307-27.
45. Horcajadas A, Ros B, Katati M, Arraez MA, Castañeda M. Quistes aracnoideos intracraneales. *Neurocirugia XXI.* 1996;2(2):131.
46. Karabatsou K, Quigley G, Buxton N, Foy P, Mallucci C. Lumboperitoneal shunts: Are the complications acceptable? *Acta Neurochir (Wien).* 2004 Nov;146(11):1193-7.
47. Katzman R, Hussey F. A simple constant-infusion manometric test for measurement of CSF absorption. I. rationale and method. *Neurology.* 1970 Jun;20(6):534-44.

48. Kiefer M, Meier U, Eymann R. Does idiopathic normal pressure hydrocephalus always mean a poor prognosis? *Acta Neurochir Suppl.* 2010;106:101-6.
49. Kiefer M, Eymann R, Steudel WI, Strowitzki M. Gravitational shunt management of long-standing overt ventriculomegaly in adult (LOVA) hydrocephalus. *J Clin Neurosci.* 2005 Jan;12(1):21-6.
50. Kim DJ, Carrera E, Czosnyka M, Keong N, Smielewski P, Baledent O, et al. Cerebrospinal compensation of pulsating cerebral blood volume in hydrocephalus. *Neurol Res.* 2010 Jul;32(6):587-92.
51. Kim SK, Cho BK, Chung YN, Kim HS, Wang KC. Shunt dependency in shunted arachnoid cyst: A reason to avoid shunting. *Pediatr Neurosurg.* 2002 Oct;37(4):178-85.
52. Koskinen LO, Olivecrona M. Clinical experience with the intraparenchymal intracranial pressure monitoring codman MicroSensor system. *Neurosurgery.* 2005 Apr;56(4):693,8; discussion 693-8.
53. Larysz D, Larysz P, Klimczak A, Mandera M. Is neuroradiological imaging sufficient for exclusion of intracranial hypertension in children? intracranial hypertension syndrome without evident radiological symptoms. *Acta Neurochir Suppl.* 2010;106:203-8.
54. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1960;36(149):1-193.
55. Martinez-Lage JF, Ruiz-Espejo AM, Almagro MJ, Alfaro R, Felipe-Murcia M, Lopez-Guerrero AL. CSF overdrainage in shunted intracranial arachnoid cysts: A series and review. *Childs Nerv Syst.* 2009 Sep;25(9):1061-9.
56. Martinez-Manas RM, Santamarta D, de Campos JM, Ferrer E. Camino intracranial pressure monitor: Prospective study of accuracy and complications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000 Jul;69(1):82-6.
57. Mautner D, Dirnagl U, Haber R. B-waves in healthy persons. Springer; 1989.
58. McDonald LS. Pseudotumor cerebri and a long-term intracranial pressure monitoring device. *J Neurosurg Nurs.* 1984 Dec;16(6):299-305.
59. McGirt MJ, Woodworth G, Thomas G, Miller N, Williams M, Rigamonti D. Cerebrospinal fluid shunt placement for pseudotumor cerebri-associated intractable headache: Predictors of treatment response and an analysis of long-term outcomes. *J Neurosurg.* 2004 Oct;101(4):627-32.
60. Meier U, Lemcke J, Al-Zain F. Course of disease in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus (iNPH): A follow-up study 3, 4 and 5 years following shunt implantation. *Acta Neurochir Suppl.* 2008;102:125-7.

61. Milhorat TH. Physiology of the cerebrospinal fluid and the brain edemas. New York Neuroscience Society. 1987.
62. Mizrachi IB, Trobe JD, Gebarski SS, Garton HJ. Papilledema in the assessment of ventriculomegaly. J Neuroophthalmol. 2006 Dec;26(4):260-3.
63. Munch E, Weigel R, Schmiedek P, Schurer L. The camino intracranial pressure device in clinical practice: Reliability, handling characteristics and complications. Acta Neurochir (Wien). 1998;140(11):1113,9; discussion 1119-20.
64. Oi S, Shimoda M, Shibata M, Honda Y, Togo K, Shinoda M, et al. Pathophysiology of long-standing overt ventriculomegaly in adults. J Neurosurg. 2000 Jun;92(6):933-40.
65. Olson S. The problematic slit ventricle syndrome. A review of the literature and proposed algorithm for treatment. Pediatr Neurosurg. 2004 Nov-Dec;40(6):264-9.
66. Owler BK, Fong KC, Czosnyka Z. Importance of ICP monitoring in the investigation of CSF circulation disorders. Br J Neurosurg. 2001 Oct;15(5):439-40.
67. Petrella G, Czosnyka M, Smielewski P, Allin D, Guazzo EP, Pickard JD, et al. In vivo assessment of hydrocephalus shunt. Acta Neurol Scand. 2009 Nov;120(5):317-23.
68. Poca M, Sahuquillo J. Intracranial pressure monitoring and CSF dynamics in patients with neurological disorders: Indications and practical considerations. Neurologia. 2001 Aug-Sep;16(7):303-20.
69. Poca M, Sahuquillo J. Intracranial pressure monitoring and CSF dynamics in patients with neurological disorders: Indications and practical considerations]. Neurologia. 2001 Aug-Sep;16(7):303-20.
70. Poca MA, Martinez-Ricarte F, Sahuquillo J, Lastra R, Torne R, Armengol MS. Intracranial pressure monitoring with the neurodur-P epidural sensor: A prospective study in patients with adult hydrocephalus or idiopathic intracranial hypertension. J Neurosurg. 2008 May;108(5):934-42.
71. Poca MA, Sahuquillo J, Topczewski T, Penarrubia MJ, Muns A. Is intracranial pressure monitoring in the epidural space reliable? fact and fiction. J Neurosurg. 2007 Apr;106(4):548-56.
72. Poca MA, Mataro M, Matarin M, Arian F, Junque C, Sahuquillo J. Good outcome in patients with normal-pressure hydrocephalus and factors indicating poor prognosis. J Neurosurg. 2005 Sep;103(3):455-63.

73. Poca MA, Mataro M, Del Mar Matarin M, Arikan F, Junque C, Sahuquillo J. Is the placement of shunts in patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus worth the risk? results of a study based on continuous monitoring of intracranial pressure. *J Neurosurg*. 2004 May;100(5):855-66.
74. Poca MA, Sahuquillo J, Arribas M, Baguena M, Amoros S, Rubio E. Fiberoptic intraparenchymal brain pressure monitoring with the camino V420 monitor: Reflections on our experience in 163 severely head-injured patients. *J Neurotrauma*. 2002 Apr;19(4):439-48.
75. Poca MA, Sahuquillo J, Busto M, Rovira A, Capellades J, Mataro M, et al. Agreement between CSF flow dynamics in MRI and ICP monitoring in the diagnosis of normal pressure hydrocephalus. sensitivity and specificity of CSF dynamics to predict outcome. *Acta Neurochir Suppl*. 2002;81:7-10.
76. Pople IK, Muhlbauer MS, Sanford RA, Kirk E. Results and complications of intracranial pressure monitoring in 303 children. *Pediatr Neurosurg*. 1995;23(2):64-7.
77. Pradilla G, Jallo G. Arachnoid cysts: Case series and review of the literature. *Neurosurg Focus*. 2007 Feb 15;22(2):E7.
78. Raftopoulos C, Chaskis C, Delecluse F, Cantraine F, Bidaut L, Brotchi J. Morphological quantitative analysis of intracranial pressure waves in normal pressure hydrocephalus. *Neurol Res*. 1992 Dec;14(5):389-96.
79. Raftopoulos C, Chaskis C, Delecluse F, Cantraine F, Bidaut L, Brotchi J. Morphological quantitative analysis of intracranial pressure waves in normal pressure hydrocephalus. *Neurol Res*. 1992 Dec;14(5):389-96.
80. Reilly P. In normal pressure hydrocephalus, intracranial pressure monitoring is the only useful test. *J Clin Neurosci*. 2001 Jan;8(1):66-7.
81. Rekte HL. Shunt-related headaches: The slit ventricle syndromes. *Childs Nerv Syst*. 2008 Apr;24(4):423-30.
82. Rekte HL. Longstanding overt ventriculomegaly in adults: Pitfalls in treatment with endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurg Focus*. 2007 Apr 15;22(4):E6.
83. Rekte HL. The slit ventricle syndrome: Advances based on technology and understanding. *Pediatr Neurosurg*. 2004 Nov-Dec;40(6):259-63.
84. Rekte HL. Classification of slit-ventricle syndromes using intracranial pressure monitoring. *Pediatr Neurosurg*. 1993;19(1):15-20.

85. Rekate HL, Olivero W. Current concepts of CSF production and absorption. In: Scott R, editor. Hydrocephalus. Williams and Wilkins; 1990. p. 11.
86. Rosenfeld JV, Siraruj S. In normal pressure hydrocephalus, intracranial pressure monitoring is the only useful test. *J Clin Neurosci*. 2001 Jan;8(1):68-9.
87. Sahuquillo J, Rubio E, Poca MA, Molins A, Codina A. Alteraciones en la dinámica del líquido cefaloraquídeo. hipertensión intracraneal. hidrocefalia. In: Codina A, editor. Tratado de Neurología. Barcelona: ELA; 1994. p. 561.
88. Sahuquillo J, Rubio E, Codina A, Molins A, Guitart JM, Poca MA, et al. Reappraisal of the intracranial pressure and cerebrospinal fluid dynamics in patients with the so-called "normal pressure hydrocephalus" syndrome. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991;112(1-2):50-61.
89. Schuhmann MU, Sood S, McAllister JP, Jaeger M, Ham SD, Czosnyka Z, et al. Value of overnight monitoring of intracranial pressure in hydrocephalic children. *Pediatr Neurosurg*. 2008;44(4):269-79.
90. Shapiro K, Marmarou A, Shulman K. Characterization of clinical CSF dynamics and neural axis compliance using the pressure-volume index: I. the normal pressure-volume index. *Ann Neurol*. 1980 Jun;7(6):508-14.
91. Spennato P, Ruggiero C, Parlato RS, Buonocore MC, Varone A, Cianciulli E, et al. Pseudotumor cerebri. *Childs Nerv Syst*. 2011 Feb;27(2):215-35.
92. Stephensen H, Tisell M, Wikkelso C. Intracranial pressure during wakefulness and sleep in 55 adult patients with chronic hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2006 Aug;59(2):326,32; discussion 326-32.
93. Stephensen H, Andersson N, Eklund A, Malm J, Tisell M, Wikkelso C. Objective B wave analysis in 55 patients with non-communicating and communicating hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005 Jul;76(7):965-70.
94. Symon L, Dorsch NW, Stephens RJ. Pressure waves in so-called low-pressure hydrocephalus. *Lancet*. 1972 Dec 16;2(7790):1291-2.
95. Tamaki N, Kusunoki T, Kose S, Matsumoto S. Continuous intracranial pressure monitoring in normal pressure hydrocephalus--with special reference to clinical significance of B wave and prognostic criteria for CSF shunting. *No To Shinkei*. 1983 Feb;35(2):131-7.
96. Tamaki N, Kusunoki T, Kose S, Matsumoto S. Continuous intracranial pressure monitoring in normal pressure hydrocephalus--with special reference to clinical significance of B wave and prognostic criteria for CSF shunting]. *No To Shinkei*. 1983 Feb;35(2):131-7.

97. Tamburrini G, Di Rocco C, Velardi F, Santini P. Prolonged intracranial pressure (ICP) monitoring in non-traumatic pediatric neurosurgical diseases. *Med Sci Monit.* 2004 Apr;10(4):MT53-63.
98. Tans JT, Boon AJ, Dutch NPH Study Group. How to select patients with normal pressure hydrocephalus for shunting. *Acta Neurochir Suppl.* 2002;81:3-5.
99. Toma AK, Tarnaris A, Kitchen ND, Watkins LD. Continuous intracranial pressure monitoring in pseudotumour cerebri: Single centre experience. *Br J Neurosurg.* 2010 Oct;24(5):584-8.
100. Torbey MT, Geocadin RG, Razumovsky AY, Rigamonti D, Williams MA. Utility of CSF pressure monitoring to identify idiopathic intracranial hypertension without papilledema in patients with chronic daily headache. *Cephalalgia.* 2004 Jun;24(6):495-502.
101. Vakis AF, Koutentakis DI, Karabetsos DA, Kalostos GN. Psychosis-like syndrome associated with intermittent intracranial hypertension caused by a large arachnoid cyst of the left temporal lobe. *Br J Neurosurg.* 2006 Jun;20(3):156-9.
102. Vanneste J, Augustijn P, Dirven C, Tan WF, Goedhart ZD. Shunting normal-pressure hydrocephalus: Do the benefits outweigh the risks? A multicenter study and literature review. *Neurology.* 1992 Jan;42(1):54-9.
103. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin.* 2010 Aug;28(3):593-617.
104. Wang VY, Barbaro NM, Lawton MT, Pitts L, Kunwar S, Parsa AT, et al. Complications of lumboperitoneal shunts. *Neurosurgery.* 2007 Jun;60(6):1045,8; discussion 1049.
105. Weerakkody RA, Czosnyka M, Schuhmann MU, Schmidt E, Keong N, Santarius T, et al. Clinical assessment of cerebrospinal fluid dynamics in hydrocephalus. guide to interpretation based on observational study. *Acta Neurol Scand.* 2011 Jan 6.
106. Whittle IR, Johnston IH, Besser M. Intracranial pressure changes in arrested hydrocephalus. *J Neurosurg.* 1985 Jan;62(1):77-82.
107. Wiegand C, Richards P. Measurement of intracranial pressure in children: A critical review of current methods. *Dev Med Child Neurol.* 2007 Dec;49(12):935-41.
108. Wikkelso C, Andersson H, Blomstrand C, Lindqvist G, Svendsen P. Normal pressure hydrocephalus. predictive value of the cerebrospinal fluid tap-test. *Acta Neurol Scand.* 1986 Jun;73(6):566-73.

109. Williams MA, Razumovsky AY, Hanley DF. Evaluation of shunt function in patients who are never better, or better than worse after shunt surgery for NPH. *Acta Neurochir Suppl.* 1998;71:368-70.

110. Yadav YR, Pande S, Raina VK, Singh M. Lumboperitoneal shunts: Review of 409 cases. *Neurol India.* 2004 Jun;52(2):188-90.



# 10. ANEXOS

## ESCALAS UTILIZADAS

| INDICE DE KARNOFSKY   |  |
|---|--|
| Capaz de realizar actividades normales y trabajar. No requiere una atención especial  | 100 No hay quejas; no hay evidencia de enfermedad  |
|   | 90 Capaz de mantener una actividad normal; mínimos síntomas o signos de enfermedad                                   |
|   | 80 Actividad normal con algún esfuerzo; algunos signos o síntomas de enfermedad                                      |
| Incapaz de trabajar; capaz de vivir en casa y atender por sí mismo sus necesidades personales. Necesita una asistencia variable         | 70 Cuida de sí mismo; incapaz de mantener una actividad normal o realizar tareas activas                             |
|   | 60 Requiere asistencia ocasional, pero es capaz de atender por sí mismo la mayor parte de sus necesidades personales |
|   | 50 Requiere una asistencia considerable y frecuentes cuidados médicos  |
| Incapaz de valerse por sí mismo. Necesita los cuidados de instituciones u hospitales. La enfermedad puede estar progresando rápidamente | 40 Discapacitado. Requiere cuidados y asistencia especiales  |
|   | 30 Gravemente discapacitado. Está indicado su ingreso hospitalario aunque su muerte no es inminente                  |
|   | 20 Muy enfermo; es necesaria la hospitalización y tratamiento de soporte activo                                      |
|   | 10 Moribundo. El desenlace fatal se acerca rápidamente   |
|   | 0 Muerte   |

| ESCALA RANKIN MODIFICADA   |
|--|
| 0 Sin síntomas.  |
| 1 Sin incapacidad importante. Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.   |
| 2 Incapacidad leve. Incapacidad de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.   |
| 3 Incapacidad moderada. Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. ej. necesita alguna ayuda).   |
| 4 Incapacidad moderadamente grave. Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente, aunque sin necesidad de atención continua (p. ej. incapaz de atender sus necesidades personales sin asistencia). |
| 5 Incapacidad grave. Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.   |
| 6 Muerte.  |

|   | Marcha                              | Cognitivo                                | Esfínteres                       |
|---|-------------------------------------|--|----------------------------------|
| 5 | Encamado                            | Vegetativo                               | Incontinencia urinaria y fecal   |
| 4 | Camina con ayuda                    | Demencia grave                           | Incontinencia urinaria continua  |
| 3 | Camina sin ayuda. Caídas frecuentes | Deterioro grave memoria y comportamiento | Incontinencia urinaria ocasional |
| 2 | Estable pero anormal                | Deterioro según familia                  | Urgencia                         |
| 1 | Normal                              | Normal                                   | Normal                           |

**Escala NPH para HCA**

## ARTICULOS PUBLICADOS RELACIONADOS CON LA TESIS

### TITULO: UTILIDAD DE LA MONITORIZACION DE LA PRESION INTRACRANEAL EN PACIENTES CON SOSPECHA DE HIDROCEFALIA CRÓNICA DEL ADULTO

**TITLE:** USEFULNESS OF CONTINUOUS INTRACRANIAL PRESSURE MONITORING IN ADULT CHRONIC HYDROCEPHALUS

**AUTORES:** A. Horcajadas, N. Cordero, A. Román, G. Olivares, E. Saura, A. Jorques, B. Iáñez, C. Sánchez, M.A. Roldán, N. Moliz, Martín Linares JM.

**REVISTA:** Neurocirugía (aceptada y pendiente de publicación)

**RESUMEN: Objetivo:** evaluar la utilidad del análisis del registro de presión intracraneal (PIC) en el diagnóstico de la hidrocefalia crónica del adulto (HCA). **Material y métodos:** 38 pacientes con sospecha clínica y radiológica de HCA monitorizados durante más de 72 horas. Se recogen los datos demográficos, clínicos y radiológicos, así como los datos de monitorización de PIC y las complicaciones relacionadas con el procedimiento. Se evalúan resultados clínicos a los 6 meses de la intervención. **Resultados:** no existen diferencias significativas en cuanto a los parámetros clínicos y radiológicos entre los pacientes que presentaron registros normales y patológicos. La PIC media fue menor en el grupo de pacientes con registros normales (2,4 mmHg) que en el de los que tuvieron registros patológicos (6,6 mmHg), pero la mayoría de los pacientes de este último grupo no tuvo valores medios de PIC por encima de 10 mmHg. La presencia de ondas A y B de alta amplitud se relacionó con buena respuesta al "shunt". La presencia de frecuentes ondas B de baja amplitud también se relacionó con buena respuesta a la derivación, aunque en menor medida. No hubo complicaciones relacionadas con la monitorización. **Conclusiones:** los datos clínicos y radiológicos son insuficientes para establecer el diagnóstico de HCA correctamente. La monitorización de la PIC es un método seguro y fiable, muy útil en el diagnóstico de esta entidad. Es imprescindible un análisis morfológico del trazado ya que la PIC media es un dato de escasa utilidad, en tanto que la presencia de ondas A y B (especialmente de alta amplitud) se relaciona con una buena respuesta al "shunt".

**SUMMARY: Objectives:** to analyze usefulness of intracranial pressure monitoring in adult chronic hydrocephalus (NPH) diagnosis. **Material and methods:** 38 patients with NPH clinical and radiological suspect, with ICP monitoring for more than 72 hours. Demographic, clinical and radiological data are collected, as well as ICP monitoring data and complications related to it. Results are evaluated six month after surgery. **Results:** in relation with demographic, clinical and radiological characteristics, there are no significant differences between patients with pathological and normal ICP recordings. Medium ICP is not a useful data, being most of pathological ICP recordings lower than 10 mmHg. Presence of A waves is related with shunt response. B waves are also related to shunt response, but to a lesser extent. There were no complications related to monitoring technique. **Conclusions:** clinical

and radiological data are not enough to set NPH diagnosis correctly. ICP monitoring is a valuable and safe tool, very useful in this illness. A and B waves (especially high amplitude B waves) are highly related with shunt response.

**PALABRAS CLAVE:** Monitorización PIC; hidrocefalia crónica del adulto; hidrocefalia a presión normal; Ondas B; neuroPICture

**KEY WORDS:** ICP monitoring; adult chronic hydrocephalus; normal pressure hydrocephalus; B waves; neuroPICture.

**ACRONIMOS:** PIC: presión intracraneal. LCR: líquido cefalorraquídeo. HCA: hidrocefalia crónica del adulto.

## Introducción

La hidrocefalia crónica del adulto es un proceso que se caracteriza por el desarrollo de síntomas como alteración en la marcha y en el control de los esfínteres, así como deterioro cognitivo de curso lento y progresivo en el contexto radiológico de dilatación ventricular. Inicialmente fue descrita como hidrocefalia a presión normal por Hakim y Adams en 1965 (11) debido a que el cuadro incluía la ausencia de presiones elevadas en la manometría puntual del líquido cefalorraquídeo (LCR). Estudios posteriores sin embargo demostraron la presencia de elevaciones periódicas en registros continuos de la presión intracraneal (PIC), responsables del deterioro progresivo del paciente, motivo por el que el nombre de hidrocefalia a presión normal o normotensiva ha sido paulatinamente abandonado en favor del de hidrocefalia crónica del adulto (HCA). El aumento de la expectativa de vida junto al descenso de la capacidad reabsortiva de LCR asociado al envejecimiento y la mejora de los protocolos diagnósticos ha elevado el número de casos diagnosticados en los últimos años (18). El diagnóstico de esta entidad continúa siendo un reto especialmente en aquellos sujetos que no presentan la tríada clínica completa o los patrones radiológicos clásicos, lo que no es infrecuente. Por este motivo se han diseñado diversos procedimientos encaminados a identificar a los mejores candidatos para la derivación de LCR como el test de evacuación de LCR, los test hidrodinámicos, procedimientos con isótopos intratecales o estudios dinámicos de flujo en RMN. La monitorización continua de la PIC ha sido ampliamente utilizada como "screening" de pacientes subsidiarios de derivación y la presencia de ondas B en el registro de estos pacientes ha sido considerada por numerosos autores como factor pronóstico de respuesta al "shunt" (3, 5, 6, 9, 18, 19, 21, 23, 25, 26).

El objetivo de este trabajo es presentar una serie de pacientes seleccionados y tratados de HCA en base a la monitorización de PIC, y evaluar la utilidad de esta herramienta diagnóstica en el manejo de esta patología, en base a los resultados obtenidos tras el tratamiento quirúrgico, así como determinar que parámetros del registro se relacionan con una mayor probabilidad de respuesta al "shunt".

## Material y métodos

Desde marzo de 2005 a septiembre de 2009 se estudiaron 38 pacientes en los que se sospechaba una HCA por sintomatología clínica y radiológica compatible, aceptándose para estudio a aquellos sujetos que al menos

presentaban un elemento de la triada y un índice de Evans en estudio radiológico por encima de 0,3. El protocolo de trabajo del centro contempla la realización de un test de infusión lumbar de Katzman inicialmente. En caso de obtenerse una Rout superior a 12 mmHg/mL/min se propone intervención. Si el test es negativo o no es posible realizarlo por dificultades técnicas se propone monitorización de la PIC para descartar definitivamente el diagnóstico.

La técnica de monitorización consistió en la colocación de un sensor intraparenquimatoso Camino® bajo anestesia local en quirófano, asociado a un sistema de captura y representación gráfica neuroPICture© (desarrollado por el primer autor). La monitorización se mantuvo por un espacio mínimo de 72 horas, o menor, en caso de que el registro fuera lo suficientemente demostrativo antes de ese límite.

Se recogieron los datos demográficos, la situación clínica en el momento del diagnóstico (síntomas de la triada y valoración según escala NPH(22) (Fig. 1), así como la valoración de la situación del paciente en la escala de Karnofsky) y las características radiológicas de los pacientes (índice de Evans, presencia de atrofia y edema periependimario). Con respecto a la monitorización, se recogieron las cifras de PIC media total, diurna y nocturna, así como las de PIC sistólica y diastólica. Se evaluó el trazado y se registró la presencia de ondas A “plateau” de Lundberg (entendidas como elevaciones de ascenso rápido e inicio súbito hasta valores de entre 60 y 80 mmHg, manteniéndose a esos niveles durante un tiempo que oscila entre 5 y 20 minutos, para volver a descender a valores normales de forma también brusca (14)), ondas A preplateau (con una morfología similar a las “plateau”, pero de menor amplitud y duración (15)) y ondas B (de menor amplitud y duración, que presentan un ascenso paulatino de la PIC, sin meseta, seguida de una caída brusca, y que para ser consideradas como tales han de presentarse agrupadas en *trenes de ondas* con un frecuencia que oscila entre 0,5 y 2 ondas por minuto (14)). Las ondas B a su vez se clasifican en ondas B de alta amplitud (> 10 mmHg) y de baja amplitud (< 10 mmHg). Conforme al análisis morfológico del trazado se evaluó el registro en normal, patológico o dudoso. Se recogieron las complicaciones relacionadas con la monitorización.

Los resultados se valoraron a los seis meses mediante entrevista personal en la que se evalúa la evolución de cada uno de los síntomas que motivaron la monitorización puntuándolos en 1 si hay mejoría, 0 si no ha cambiado y -1 si ha empeorado, calificando la situación global del paciente en mejor, igual o peor. Asimismo se recogió la puntuación en la escala de Karnofsky en ese momento.

**Análisis estadístico de datos:** se han calculado los estadísticos descriptivos de las variables numéricas, mediana, percentiles, mínimo y máximo para cada una de ellas. Tras comprobarse que las variables no siguen una distribución normal (test de Shapiro Wilks), se han empleado test no paramétricos para el resto de contrastes. Para estudiar las posibles diferencias en las variables numéricas respecto a los grupos de valoración y mejoría, se ha utilizado el test de Mann-Whitney. Para las variables cualitativas el test de Fisher. Para todos los contrastes se consideró significativo un nivel  $p < 0.05$ . Los datos se analizaron con el software SPSS 15.0.

## Resultados

Desde el punto de vista descriptivo se monitorizaron 18 hombres y 20 mujeres. Las edades oscilaron entre los 45 y los 82 años con una media de 70,5 años. La mayoría de los casos fueron sospecha de HCA idiopática (81,6%) siendo el resto casos de sospecha de HCA secundaria en pacientes con antecedentes de hemorragia subaracnoidea (10,5%) o que habían recibido tratamientos radioterápicos (holocraneal en el caso de un linfoma o radioquirúrgico en el caso de un neurinoma del VIII par) (7,9%).

Tan solo un 31,6% de los pacientes presentaron la tríada clínica, siendo más frecuente aquellos pacientes que presentaban dos de los tres síntomas (44,7%). En este grupo predominó la presentación que asociaba alteración de la marcha y deterioro cognitivo. Por síntomas, la alteración de la marcha fue el síntoma más frecuente, encontrándose en el 86,8% de los pacientes. El deterioro cognitivo fue también frecuente, apareciendo en el 73,7% de los sujetos, en tanto que la afectación esfinteriana fue síntoma de la triada que con menos frecuencia se presentó (47,4%). En la *fig. 2* se refleja la distribución de los síntomas en las presentaciones clínicas. Las puntuaciones medias en la escala NPH fueron de 2,86 en marcha, 2,13 en cognitivo y 2,46 en esfínteres. Las puntuaciones en la escala de Karnofsky oscilaron entre 40 y 80 con una media de 60.

El tiempo medio de evolución fue de 22 meses con un rango que osciló entre los 3 y los 80 meses.

En cuanto a la radiología, el índice de Evans se situó entre 0,30 y 0,53 con una media de 0,36 y una mediana de 0,33. Un 61% de los pacientes presentaba datos sugestivos de atrofia cerebral evidenciados como aumento de los surcos y del valle de Silvio. La presencia de edema periependimario no fue constante y en un 47% no se hallaba presente. En la *fig.3* se muestran imágenes representativas de atrofia cerebral y edema periependimario.

La duración de la monitorización osciló entre 28 y 121 horas con una media de 73,8.

La PIC media de todos los registros se situó en 4,9 mmHg, con una mediana de 4 mmHg en un rango que osciló entre -5,2 y 32 mmHg (percentiles 25 y 75: 1,1 y 6,9 mmHg). La PIC media se situó por debajo de 10 mmHg en el 89% de los casos, entre 10 y 15 mmHg en 5,5% y por encima de esa cifra en otro 5,5%. En la *fig. 4* se recoge la representación gráfica de las diferentes PIC medias.

Los valores medios de la PIC sistólica fueron de 7,4 mmHg (mediana 7,7 mmHg y percentiles 25 y 75: 3,2 y 10,4 mmHg) en tanto que los de la PIC diastólica fueron de 2,5 mmHg (mediana 2 mmHg y percentiles 25 y 75: -1,4 y 4,9 mmHg). Las diferencias entre ambas oscilaron entre 3,2 y 12,8 mmHg. La PIC media sistólica nocturna fue superior a la diurna con valores en torno a 9,3 mmHg y la diastólica también, con valores en torno a 3,9 mmHg.

Estas diferencias entre los registros nocturno y diurno se aprecian también en los valores de la PIC media total y mientras que la diurna fue de 3,8 mmHg (mediana 2,1 mmHg y percentiles 25 y 75: 0,1 y 6,1 mmHg), la nocturna ascendió a 6,9 mmHg (mediana 7 mmHg y percentiles 25 y 75: 2,1 y 8,7 mmHg). Atendiendo a los valores de la PIC

nocturna disminuye el porcentaje de pacientes con presiones medias menores a 10 mmHg situándose en 79%. Un 15,8% de los sujetos marcaron PIC nocturnas medias entre 10 y 15 mmHg y el resto (5,2%) presiones por encima de los 15 mmHg.

Las ondas patológicas fueron detectadas en un 76% de los casos, con una PIC media de 6,7 mmHg. En el resto el registro no evidenció ningún tipo de onda anormal, siendo la PIC media de este grupo de 2,4 mmHg.

Las ondas A solo se detectaron en tan solo dos casos y en forma de ondas “preplateau”. El primero de ellos es un paciente con sospecha de HCA secundaria, portador de un neurinoma del VIII par tratado con radiocirugía que presenta alteración de la marcha y deterioro cognitivo de 8 meses de evolución. En el registro se aprecian ondas A preplateau con ondas B de alta amplitud presentes en todo el registro (*Fig. 5*). La PIC media fue muy elevada (32 mmHg). Este caso no sería en sensu estricto una HCA, pues si bien la presentación clínica es compatible con ella, los parámetros de monitorización indican que se trata de una hidrocefalia de alta presión. El segundo caso es una paciente con la triada clínica de 18 meses de evolución en la que se observan ondas A aisladas preplateau que se acompañan de ondas B de alta amplitud en un 35% del trazado. La PIC media en este caso fue de 0,96 mmHg.

El resto de los registros en los que se detectaron ondas patológicas presentaron solo ondas B. Un 65% de ellos presentaron ondas B de alta y de baja amplitud aunque tan solo en algo menos de un tercio de los mismos las ondas que predominaron fueron las de alta amplitud. El resto presentó solo ondas B de baja amplitud en porcentajes del trazado variables.

En resumen, entre los registros en los que se aprecian ondas patológicas se pueden diferenciar cinco situaciones en relación a las ondas B:

- Ondas B (de alta y baja amplitud) con ondas A asociadas (7%). La PIC media de estos registros fue de 16,5 mmHg. (*Fig. 5*)
- Ondas B de alta y baja amplitud, con predominio de ondas de alta amplitud (21%). La PIC media fue de 7,3 mmHg y en todos los casos menos en uno las ondas patológicas aparecieron en más del 20% del trazado, en ocasiones en el 100% del mismo (*Fig. 6*)
- Ondas B de baja y alta amplitud con predominio de baja amplitud (31%). La PIC media fue de 5,3 mmHg. (*Fig. 7*)
- Ondas B de baja amplitud en ausencia de ondas de alta amplitud presentes en más del 20% del trazado nocturno (17%). La PIC media fue de 7,8 mmHg (*Fig. 8*)
- Ondas B de baja amplitud en ausencia de ondas B de alta amplitud en porcentajes del registro menores al 20% (24%). En ocasiones la presencia de ondas B era muy aislada (*Fig. 9*). La PIC media en este grupo fue de 1,2 mmHg. Estos registros no fueron catalogados como patológicos y no se indicó intervención quirúrgica.

La Tabla 1 recoge las características descritas de los pacientes en los que se visualizaron ondas anormales.

Los registros fueron clasificados en normales o patológicos atendiendo a la presencia de ondas anormales y al porcentaje del trazado nocturno que éstas representaban, de manera que todos aquellos registros que presentaban ondas A o B de alta amplitud y aquellos que tenían más de un 20% de ondas B de baja amplitud en el trazado nocturno eran considerados patológicos. Los trazados sin ondas anormales o con ondas B de baja amplitud en menos del 20% del trazado nocturno se consideraron normales.

La edad media de los pacientes en los que el registro fue normal es de 71,8 años (55-79) frente a los 68,8 años (45-82) de los pacientes con registros patológicos. Apenas si hay diferencias en la distribución por sexo en ambos grupos (50% de hombres en el grupo de registros normales y 45% en el de registros patológicos).

Con respecto a la distribución de los síntomas en cada uno de los grupos, la triada completa se presenta en el 31,3% de los pacientes tanto con registros normales y en el 33,3% de los patológicos. En cuanto a cada síntoma se aprecia un mayor porcentaje de pacientes con alteración de la marcha en el grupo de pacientes en los que el registro resultó patológico, en donde aparece en el 90,5% de los pacientes (*Fig. 10*) frente al 81,3% de los pacientes con registros normales. Los problemas cognitivos se encuentran en menor porcentaje en el grupo de pacientes con registros patológicos (71,4% frente a 81,3%), en tanto que los de esfínteres registran frecuencias similares en ambos grupos (47,6% en registros patológicos y 50% en normales). Ninguna de estas diferencias resultó estadísticamente significativa. El tiempo de evolución de los síntomas es de 24 meses en los pacientes con registros normales y de 26 meses en los que tuvieron registros patológicos.

Desde el punto de vista radiológico, el índice de Evans es discretamente mayor en el grupo de pacientes con registro patológico (0,34 frente a 0,32) que el de los normales, sin que la diferencia sea estadísticamente significativa. La atrofia cerebral en las pruebas de imagen, valorada como aumento de los surcos y del valle de Silvio, se aprecia en el 69% de los pacientes en los que los registros fueron normales y en el 55% de los que presentaron registros patológicos, en tanto que el edema periependimario en el 62% de los registros normales y el 45% de los patológicos.

Las cifras medias de PIC en los grupos normal y patológico mostraron mayores valores en el segundo grupo, siendo estas diferencias estadísticamente significativas en las cifras de PIC media nocturna y sistólica (PIC media total, nocturna y sistólica en los grupos normal/patológico de 2,4/6,8 mmHg, 4,3/8,9 mmHg y 4,6 y 10,2 mmHg respectivamente).

No hubo ningún tipo de complicación relacionada con el procedimiento de monitorización.

Aquellos pacientes en los que se consideró el registro patológico fueron considerados candidatos a intervención quirúrgica. De los 22 candidatos fueron intervenidos 20 al negarse los otros dos a la cirugía. En todos ellos se colocó una derivación ventrículo-peritoneal de baja presión con mecanismo antigraavitatorio (Gravity Assisted Valve 5/35 de Cristoph Miethke GMBH & Co®). No hubo infecciones, ni sangrados precoces o tardíos relacionados con el procedimiento quirúrgico. Tan solo uno de los pacientes tratados presentó una complicación relacionada con la



cirugía, consistente en una escara a nivel del catéter frontal que obligó a la retirada de la derivación a los 6 meses. Este paciente (caso 35) no había mejorado tras la DVP y la complicación aconteció en el contexto de un adelgazamiento extremo secundario a una neo de pulmón de reciente diagnóstico, por lo que se procedió a la retirada de la derivación.

A los 6 meses 15 de los 20 pacientes habían mejorado (75%), permaneciendo sin cambios tres (15%), y habiendo empeorado dos (10%). La media del Karnofsky preoperatorio fue de 62 frente a 76 a los seis meses de los pacientes intervenidos. La *figura 11* refleja las puntuaciones pre y postoperatorias de los pacientes intervenidos, así como la situación global de los mismos.

Dentro del protocolo de trabajo del centro, a los pacientes en los que no se aprecia mejoría se les ofrece monitorización de PIC para comprobar la normalización del trazado. De los cinco pacientes, se les ofreció a cuatro, dado que el quinto era el paciente al que se le retiró la derivación por una complicación tras no mejorar, en el contexto de una neo de pulmón avanzada. De ellos tan solo dos aceptaron ser sometidos a este procedimiento y en ambos la monitorización evidenció la normalización del trazado.

Si pasamos a analizar los pacientes que no responden al “shunt” desde el punto de vista clínico no encontramos diferencias con respecto a los que lo hacen y si bien la alteración de la marcha está presente en el 92,9% de los sujetos que mejoran frente al 80% de los que no mejoran, el dato no es estadísticamente significativo. Tampoco la edad lo es, aunque la del grupo que no mejora es discretamente mayor que la del resto (70,4 años frente a 69,9 años). Desde el punto de vista radiológico el dato diferencial más significativo entre ambos grupos es que la atrofia está presente en el 100% de los pacientes con registros considerados patológicos que finalmente no mejoraron.

Analizando la mejoría en relación a los parámetros de monitorización se observa como la PIC media no constituye un dato relevante, siendo la de este grupo de pacientes de 6,7 mmHg, muy similar a la de los que si lo hicieron. Con respecto a las ondas, en este grupo la mayoría son pacientes en los que predominan las ondas B de baja amplitud en porcentajes variables. La Tabla 2 recoge las características clínicas, radiológicas y de monitorización del grupo de pacientes que no respondieron a la derivación.

Si relacionamos la mejoría con el tipo de onda predominante en el registro se aprecia como el porcentaje de mejoría en los pacientes en los que predominan las ondas B de alta amplitud es del 88% frente al 71% de los pacientes en los que las ondas B que dominan el registro son de baja amplitud. De hecho, 4 de los 5 pacientes que no presentaron mejoría presentaban predominio de ondas B de baja amplitud en el registro. Sin embargo las diferencias no son estadísticamente significativas. En la *fig. 12* se resumen los resultados en relación al tipo de onda B predominante.

## Discusión

El diagnóstico de HCA y la identificación de los mejores candidatos a intervención quirúrgica continúa siendo un reto por varias razones. En primer lugar y desde el punto de vista clínico porque la tríada de síntomas, si bien es característica, no siempre aparece y son frecuentes las formas incompletas de la enfermedad. En segundo lugar, porque la sintomatología es poco específica y síntomas muy similares se observan en otros tipos de demencia como el enfermedad de Alzheimer o la secundaria a la enfermedad de Parkinson. En tercer lugar porque no es infrecuente que la HCA coexista con otras enfermedades neurológicas contribuyendo a un mayor deterioro del paciente, haciendo que el diagnóstico clínico sea aún más complicado. Y en último lugar porque las características radiológicas (la ventriculomegalia o las hiperintensidades periventriculares en T2) no son específicas de este cuadro estando presentes en otras enfermedades e incluso en pacientes sin clínica neurológica.

En esta serie es más frecuente la presentación incompleta, siendo únicamente algo más de un tercio los que presentan los tres síntomas típicos de la tríada en el momento del estudio. Lo más frecuente en esta serie fue la tríada clínica. Este bajo porcentaje de presentaciones completas en la serie podría explicarse por el hecho de que constituyen un subgrupo dentro del global de los pacientes estudiados con sospecha de HCA, que agrupa a los que habían presentado test de infusión negativos. Cualquier paciente con la presencia de uno de los síntomas de la tríada y Evans mayor de 0,3 fue susceptible de estudio, lo que justifica el bajo número de formas clínicas completas. Aún así es interesante resaltar como casi un 58% de los pacientes presentaron registros anormales y de ellos un 75% mejoró tras el tratamiento. Por síntomas, el que más constantemente se presentó fue la alteración de la marcha, presente en más del 85% de los pacientes. Los pacientes presentaban una discapacidad moderada, con puntuaciones medias en la escala NPH superiores a 7, y a 60 en la de Karnofsky. Desde el punto de vista radiológico, fue frecuente la presencia de atrofia, que se detectó en más del 60% de los sujetos. El edema periependimario no fue constante, siendo solo visible en algo más de la mitad de los sujetos. Comparando los pacientes con registros patológicos con los de registros normales no existen datos clínicos ni radiológicos significativos que permitan inferir el resultado de la monitorización. De la lectura de los datos, solo podría decirse que, desde el punto de vista clínico, el trastorno de la marcha es más frecuente en el grupo de pacientes con registros patológicos y que, en este mismo grupo y desde el punto de vista radiológico, el índice de Evans es mayor (0,34 frente 0,32) y la presencia de atrofia y edema periependimario menores (69% frente a 55% y 62% frente a 45% respectivamente). Sin embargo ninguno de estos datos resultó estadísticamente significativo.

Se han utilizado diversos recursos diagnósticos para identificar a aquellos pacientes con clínica y radiología compatible con HCA que van a responder a la derivación de LCR. De ellos destacan los procedimientos que intentan evaluar la dinámica del LCR, bien en términos de resistencia a la reabsorción o de determinadas propiedades hidrodinámicas del sistema cráneoespinal (complianza, índice de presión-volumen) como el test de evacuación de LCR descrito por Wikkelsø (28) o los denominados test hidrodinámicos de LCR, como son el de infusión continua de

Katzman-Hussey (12) o el de bolus de Marmarou (24). La utilización de estos métodos en el diagnóstico de la HCA supuso una mejora sustancial en los resultados obtenidos al permitir identificar mejor a aquellos pacientes con problemas en la dinámica del LCR, de forma que el porcentaje de estos sujetos que experimentan mejoría con una derivación de LCR ha pasado de un 50% a más del 80% en menos de tres décadas (13, 17, 18, 27). Sin embargo los test hidrodinámicos también tienen ciertas limitaciones y no todos los autores reconocen su valor. Una de ellas es que el valor predictivo del test de infusión varía en función de la cifra elegida como valor de corte para indicar la intervención, de manera que algunos estudios han evidenciado como a valores de corte de Rout (en el test de Katzman-Hussey) de 10 mmHg/mL/min se le atribuye una sensibilidad de más del 90% y una especificidad de alrededor del 13% mientras que si el valor de corte de Rout escogido es de 18 mmHg/mL/min la sensibilidad baja al 47% pero con una especificidad cercana al 90% (2); es decir, si escogemos aquellos pacientes con valores de elevados de Rout la probabilidad de mejorar es mayor, pero a costa de dejar sin tratar a un porcentaje significativo de sujetos susceptibles de mejorar.

La monitorización continua de la PIC ha sido utilizada por diversos autores en el diagnóstico de HCA y algunos de ellos la consideran el "gold standard" en el diagnóstico de esta entidad (20, 21). Autores como Poca et al han clasificado la HCA en función de la cifra media de PIC y la presencia o no de ondas anormales, en hidrocefalia activa (PIC media > 12 mmHg y presencias de ondas A o B), compensada (PIC media < 12 mmHg y presencia de ondas B) y ex vacuo (PIC media < 12 mmHg y ausencia de ondas patológicas) (16)(18). Bárcena et al, en una serie de pacientes monitorizados y tratados, evidenciaron que los pacientes que respondían a derivación presentaban PIC medias de 11 mmHg, no habiendo mejorado ninguno con PIC media inferior a 9 mmHg, en tanto que la presión media de los pacientes que no mejoraron se situaba en torno a los 5 mmHg (1).

En la interpretación del registro de PIC no solo la PIC media es un valor a tener en cuenta sino también, y muy especialmente, la morfología del registro, de manera que la presencia de ondas B estaría relacionada con una mayor probabilidad de respuesta al tratamiento (3, 5, 10, 16, 26). Existe no obstante en la literatura cierta controversia en torno al porcentaje de ondas B que debe ser considerado patológico. Hay autores, como Crockard, que estiman que deben visualizarse en al menos un 10 % del trazado (5). Otros autores, como Borgesen y Gjerris, publicaron los resultados de un estudio en 1982 en el que todos los pacientes que presentaban ondas B por encima del 50% del trazado habían mejorado y ninguno de los que las tenían en menos del 5% lo había hecho (3, 4). Tamaki et al publicaron resultados de mejoría del 90% relacionados con presencia de ondas B en más del 20% del trazado y del 70% en los que las presentaban en más del 5%, no obteniendo buenos resultados en los pacientes con porcentajes de ondas B inferiores a esa cifra (26). Hay quienes estiman que la simple presencia de ondas B, independientemente de su porcentaje o amplitud, es criterio de implantación de válvula (23). Poca et al publicaron mejorías en más del 86% de los pacientes intervenidos en base a criterios de monitorización de PIC en los que los porcentajes de presencia de ondas B variaban ampliamente (entre el 5 y el 98%) y en los que los resultados no se relacionaban con dichos porcentajes (18). En este mismo trabajo destaca el hecho de que más de un tercio (35,5%)

de los pacientes con registros de PIC patológicos presentaban valores de Rout considerados normales, a pesar de que en este trabajo el punto de corte se estableció en un valor muy bajo (10 mmHg/mL/min). De ellos, el 73% mejoraron con la derivación (18) por lo que concluyen que la monitorización de la PIC es el método más adecuado para establecer el diagnóstico de HCA.

Evaluado los resultados de la serie presentada se constata que la PIC media es un parámetro de escasa utilidad. Si bien es cierto que la media de las PIC de los pacientes con registros considerados normales fue inferior a la de los pacientes con registros patológicos, siendo significativas las diferencias de PIC media nocturna y sistólica, hay dos cuestiones destacables: por un lado, que muchos de los casos que fueron considerados patológicos presentaron cifras de PIC compatibles con la normalidad, y por otros, que no existen diferencias entre las PIC medias de los pacientes que respondieron al "shunt" y los que no lo hicieron. Atendiendo a la PIC media como único criterio para indicar la cirugía y estableciendo un valor de corte en 15 mmHg, tan solo 2 registros habrían sido considerados patológicos. De considerar el corte en 12 mmHg, el número de registros patológicos se hubiera elevado a 3. Entre los pacientes que mejoraron solo 1 de los 15 pacientes tenían PIC media por encima a 10 mmHg. La PIC media de los pacientes que respondieron al "shunt" fue de 6,9 mmHg frente a los 6,7 mmHg de los pacientes que no mejoraron. Por lo tanto, si bien es cierto que aquellos pacientes que presentan PIC medias elevadas son buenos candidatos a cirugía, la ausencia de ellas no implica lo contrario.

El análisis morfológico del trazado es crucial y permite la adecuada evaluación del registro. La identificación de ondas patológicas y su cuantificación en el global de la gráfica permite la clasificación de los registros en normales o patológicos. En esta serie, la presencia de ondas B de alta amplitud se ha considerado patológica y ningún paciente tratado en base a este parámetro ha experimentado empeoramiento a los 6 meses de la cirugía, situándose el porcentaje de mejoría en el 88%. El tratamiento en base a la presencia de ondas B de baja amplitud en el trazado obtuvo un índice de mejoría menor (71%) y, significativamente, todos los que habían empeorado tras el "shunt" habían sido seleccionados para cirugía en base a la presencia de este tipo de ondas. El porcentaje de ondas B sobre el trazado nocturno ha sido muy variable y en esta serie no se relaciona ni con el tipo de onda B predominante ni con el grado de respuesta al "shunt". No obstante, la presencia de ondas B de baja amplitud aisladas es infrecuente (en esta serie no ha sido considerada patológica), siendo más habitual que aparezcan en porcentajes significativos del registro.

La presencia de ondas B de alta amplitud y de ondas preplateau indican una alteración más severa de la dinámica del LCR y su presencia se ha correlacionado con mejor respuesta al "shunt" (19). En nuestra serie ambas circunstancias también se ha relacionado con esta circunstancia.

La diferencia entre el componente sistólico y diastólico de la onda de PIC es otro parámetro que ha sido objeto de estudio. En algunos trabajos, un aumento de la misma se ha correlacionado con una mejor respuesta al "shunt" (1) y en otros, se ha constatado la reducción de dicha amplitud tras la colocación de una derivación de LCR (7, 8). En la serie presentada existen una tendencia similar aunque las diferencias entre el componente sistólico y diastólico de

la PIC no son excesivamente significativas de modo que se sitúa en torno a 4,5 mmHg de media en los pacientes con registros normales y a 5,39 en los pacientes con registros patológicos. Dentro de este último grupo aquellos en los que las ondas predominantes son de alta amplitud, la media de diferencia entre ambos componentes está en torno a 5,42 mmHg.

La monitorización de la PIC en esta serie ha demostrado ser un método muy seguro, no habiéndose registrado ningún tipo de complicación en relación al procedimiento, aún tratándose de un sistema intraparenquimatoso.

## Conclusiones

Los datos clínicos y radiológicos son insuficientes para establecer el diagnóstico de HCA, siendo precisa la realización de test diagnósticos adicionales que mejoren el porcentaje de pacientes que respondan a la derivación. La monitorización continua de la PIC con sensor intraparenquimatoso constituye un método seguro y útil en la evaluación de los pacientes con sospecha de HCA que proporciona una valiosa información sobre la dinámica del LCR, siendo precisos sistemas que permitan una adecuada evaluación del trazado. La PIC media es un valor escasamente útil en el manejo de estos pacientes ya que la mayoría presentan valores normales. Es indispensable el análisis morfológico del trazado donde la presencia de ondas B alta amplitud y ondas A son buenos predictores de respuesta a la derivación. Las ondas B de baja amplitud suelen aparecer en porcentajes elevados del trazado, siendo infrecuente la aparición de ondas B de baja amplitud aisladas. En esta serie la presencia frecuente de ondas B de baja amplitud se relaciona también con buena respuesta al “shunt”, aunque su valor predictor es menor que el de los anteriores tipos de onda. Queda por determinar si la presencia de ondas B de baja amplitud aisladas se relaciona con una buena respuesta al “shunt” al no haber sido tratado este grupo de pacientes.

Tablas y Figuras

|   | Marcha                              | Cognitivo                                | Esfínteres                       |
|---|-------------------------------------|--|----------------------------------|
| 5 | Encamado                            | Vegetativo                               | Incontinencia urinaria y fecal   |
| 4 | Camina con ayuda                    | Demencia grave                           | Incontinencia urinaria continua  |
| 3 | Camina sin ayuda. Caídas frecuentes | Deterioro grave memoria y comportamiento | Incontinencia urinaria ocasional |
| 2 | Estable pero anormal                | Deterioro según familia                  | Urgencia                         |
| 1 | Normal                              | Normal                                   | Normal                           |

Fig. 1: Escala NPH de valoración de la HCA

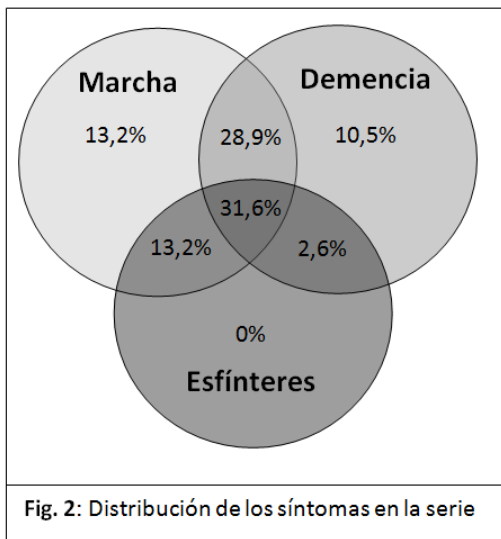


Fig. 2: Distribución de los síntomas en la serie

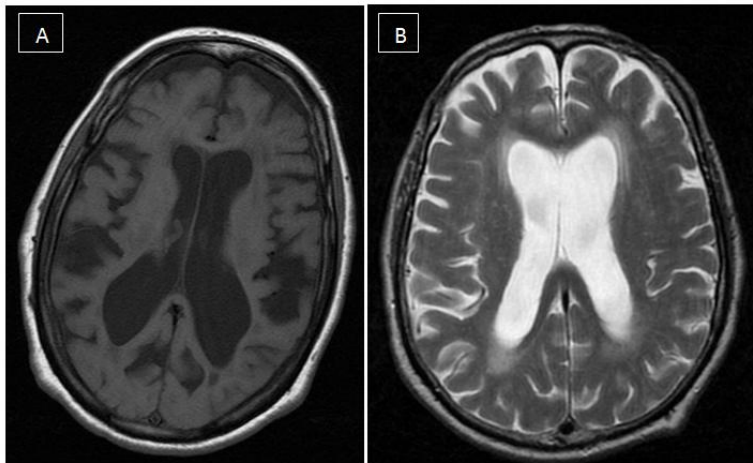


Fig. 3: Imágenes de RMN sugerentes de atrofia (A) y edema periependimario (B)

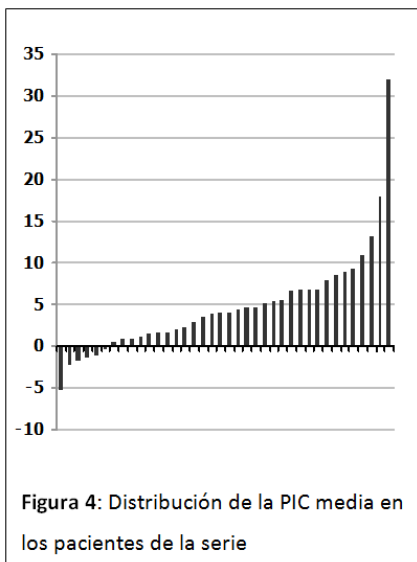


Figura 4: Distribución de la PIC media en los pacientes de la serie

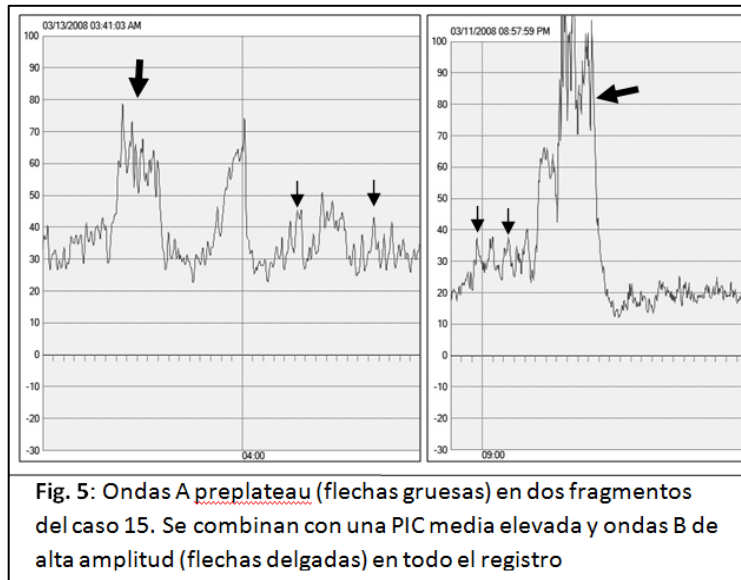
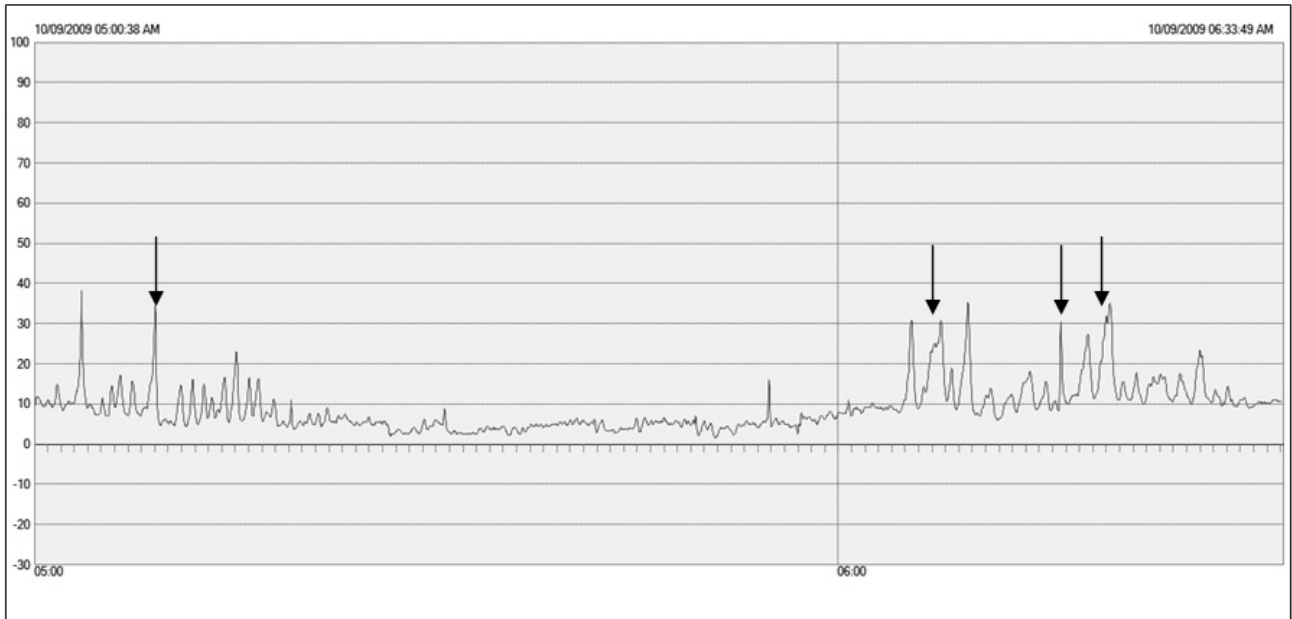
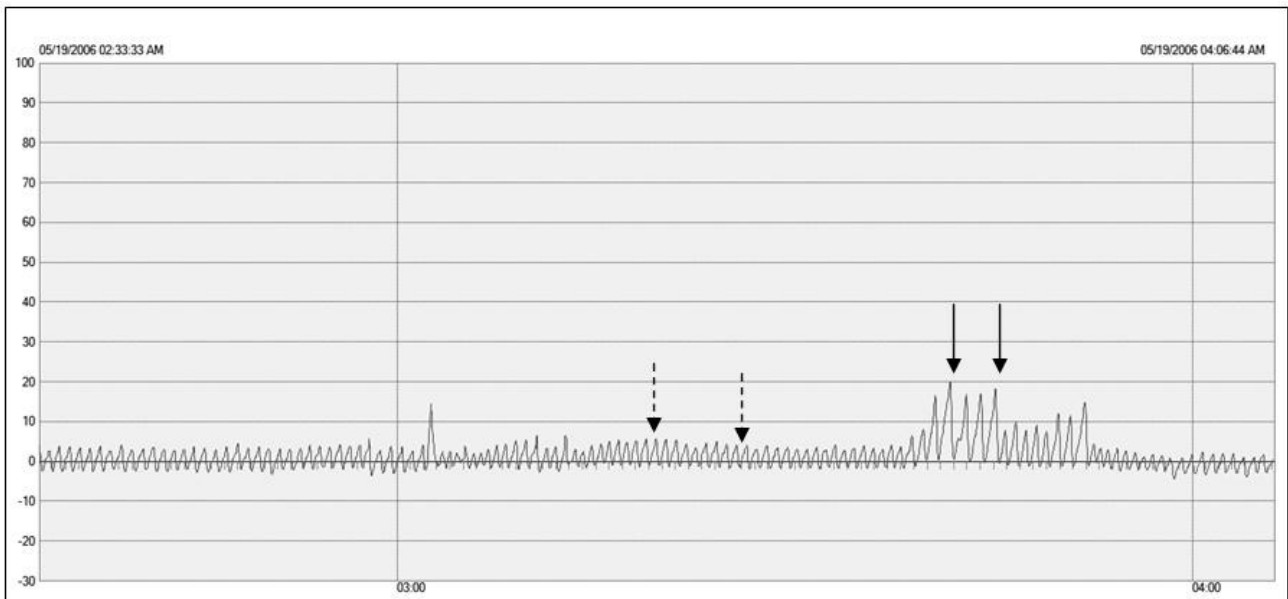


Fig. 5: Ondas A preplateau (flechas gruesas) en dos fragmentos del caso 15. Se combinan con una PIC media elevada y ondas B de alta amplitud (flechas delgadas) en todo el registro

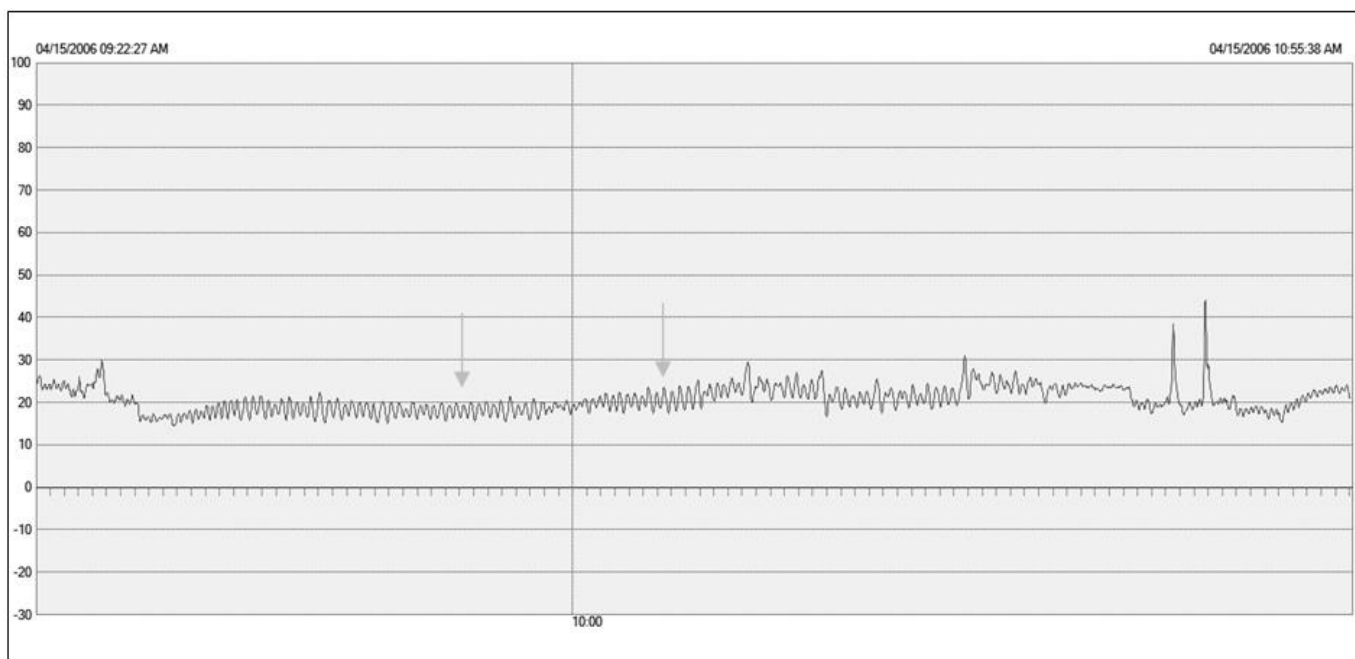


**Fig. 6:** Registro con presencia de ondas B de alta amplitud en más del 20% del trazado nocturno (flechas)

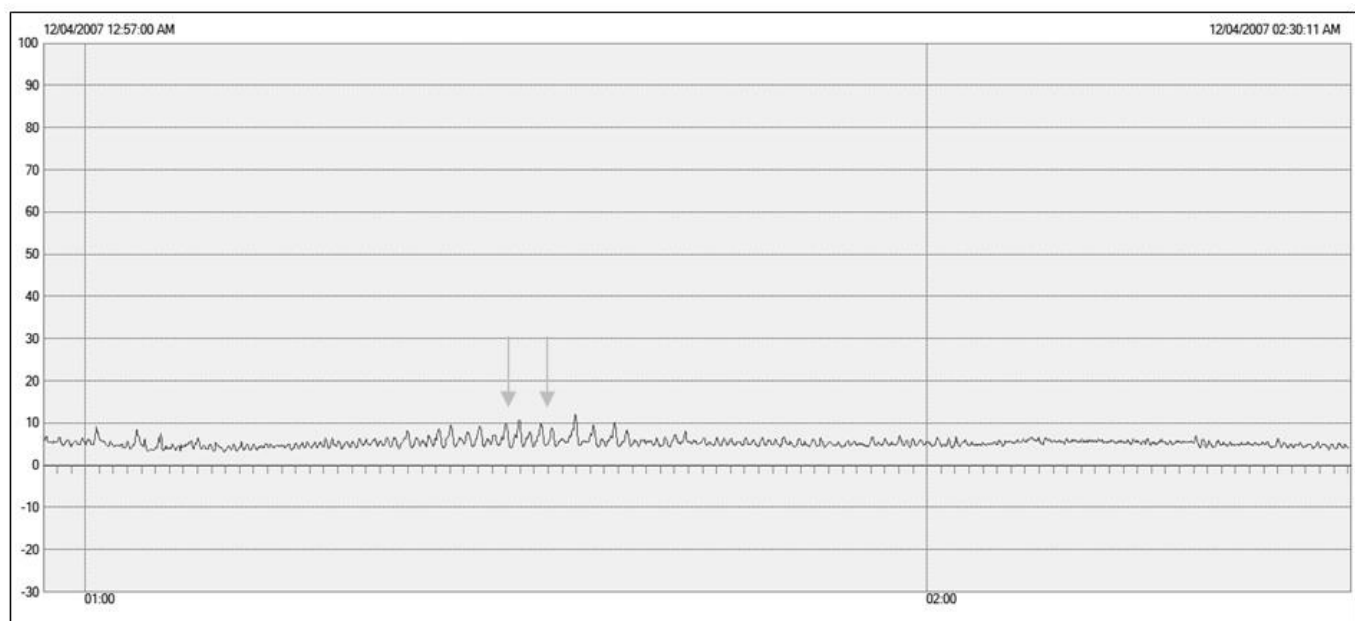


**Fig. 7:** Registro con presencia de ondas B de alta amplitud (flechas sólidas) y de baja amplitud (flechas discontinuas). La presencia de ondas B es constante en el trazado nocturno.





**Fig. 8:** Registro con presencia de ondas B de de baja amplitud (flechas grises) en un porcentaje muy elevado del trazado nocturno. No se observan ondas B de alta amplitud.



**Fig. 9:** Registro con presencia de ondas B de de baja amplitud (flechas grises) aisladas.

| Id | Edad | Sx | Cog | Mar | Esf | Evans | PIC media | A Prep | B baja | B alta | %B  | Predominio onda b | Valoración |
|----|------|----|-----|-----|-----|-------|-----------|--------|--------|--------|-----|-------------------|------------|
| 1  | 55   | M  | No  | Sí  | Sí  | 0,31  | 1,64      | No     | No     | No     | 0   | -----             | NORMAL     |
| 2  | 73   | H  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,45  | 6,76      | No     | Sí     | No     | 80  | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 3  | 54   | M  | No  | Sí  | No  | 0,33  | 3,49      | No     | Sí     | No     | 50  | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 4  | 69   | H  | Sí  | No  | Sí  | 0,34  | 5,59      | No     | Sí     | No     | 5   | BAJA AMPLITUD     | NORMAL     |
| 5  | 75   | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,33  | -0,43     | No     | No     | No     | 0   | -----             | NORMAL     |
| 6  | 64   | M  | No  | Sí  | Sí  | 0,37  | 13,17     | No     | Sí     | No     | 30  | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 7  | 82   | H  | No  | Sí  | Sí  | 0,4   | 2,1       | No     | Sí     | Sí     | 50  | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 8  | 71   | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,32  | 2,9       | No     | Sí     | Sí     | 40  | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 9  | 72   | M  | No  | Sí  | No  | 0,32  | 4         | No     | Sí     | Sí     | 80  | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 10 | 72   | H  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,37  | 1,2       | No     | Sí     | Sí     | 20  | ALTA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 11 | 73   | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,3   | 5,2       | No     | Sí     | Sí     | 25  | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 12 | 75   | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,37  | 8         | No     | No     | No     | 0   | -----             | NORMAL     |
| 13 | 77   | H  | Sí  | No  | No  | 0,35  | 0,5       | No     | Sí     | Sí     | 80  | ALTA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 14 | 75   | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,38  | 4,6       | No     | Sí     | No     | 70  | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 15 | 53   | H  | Sí  | Sí  | No  | 0,34  | 32        | Sí     | Sí     | Sí     | 100 | ALTA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 16 | 65   | H  | Sí  | Sí  | No  | 0,32  | -1,1      | No     | No     | No     | 0   | -----             | NORMAL     |
| 17 | 72   | H  | Sí  | No  | No  | 0,39  | 1,4       | No     | Sí     | No     | 5   | BAJA AMPLITUD     | NORMAL     |
| 18 | 56   | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,32  | 0,9       | No     | Sí     | Sí     | 25  | ALTA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 19 | 79   | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,33  | -2,3      | No     | Sí     | No     | 5   | BAJA AMPLITUD     | NORMAL     |
| 20 | 71   | H  | Sí  | Sí  | No  | 0,44  | 4         | No     | No     | No     | 0   | -----             | NORMAL     |
| 21 | 45   | H  | No  | Sí  | No  | 0,35  | 8,8       | No     | Sí     | Sí     | 25  | ALTA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 22 | 79   | H  | Sí  | Sí  | No  | 0,38  | 5,3       | No     | No     | No     | 0   | -----             | NORMAL     |
| 23 | 69   | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,35  | -5,21     | No     | No     | No     | 0   | -----             | NORMAL     |
| 24 | 78   | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,34  | -1,3      | No     | No     | No     | 0   | -----             | NORMAL     |
| 25 | 71   | H  | No  | Sí  | Sí  | 0,34  | -1,6      | No     | Sí     | No     | 1   | BAJA AMPLITUD     | NORMAL     |
| 26 | 70   | M  | Sí  | No  | No  | 0,3   | 8,5       | No     | No     | No     | 0   | -----             | NORMAL     |
| 27 | 78   | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,34  | 0,96      | Sí     | Sí     | Sí     | 35  | ALTA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 28 | 78   | H  | No  | Sí  | No  | 0,33  | 6,8       | No     | Sí     | No     | 15  | BAJA AMPLITUD     | NORMAL     |
| 29 | 69   | H  | Sí  | No  | No  | 0,34  | 18        | No     | Sí     | Sí     | 100 | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 30 | 71   | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,36  | 1,6       | No     | Sí     | Sí     | 100 | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 31 | 78   | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,36  | 6,9       | No     | Sí     | Sí     | 40  | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 32 | 76   | M  | No  | Sí  | Sí  | 0,4   | 4,7       | No     | Sí     | Sí     | 50  | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 33 | 66   | H  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,5   | 9,2       | No     | Sí     | Sí     | 90  | ALTA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 34 | 78   | M  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,53  | 2,3       | No     | Sí     | Sí     | 15  | BAJA AMPLITUD     | NORMAL     |
| 35 | 70   | H  | Sí  | Sí  | No  | 0,36  | 10,9      | No     | Sí     | No     | 90  | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 36 | 75   | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,32  | 3,9       | No     | Sí     | Sí     | 50  | BAJA AMPLITUD     | PATOLOGICO |
| 37 | 65   | H  | Sí  | Sí  | Sí  | 0,33  | 6,7       | No     | Sí     | Sí     | 10  | BAJA AMPLITUD     | NORMAL     |
| 38 | 63   | H  | No  | Sí  | No  | 0,3   | 4,53      | No     | Sí     | Sí     | 50  | ALTA AMPLITUD     | PATOLOGICO |

**Tabla 1:** Resumen de los pacientes con sospecha de HCA sometidos a monitorización

Abrev: Id: número de caso; Sx: sexo; Cog: deterioro cognitivo; Mar: alteración de la marcha; Esf: incontinencia esfínteres; A prep: onda A preplateau; %B: porcentaje de ondas B en el registro nocturno

| Ondas A |            | Ondas B       |               | Predominio | % registro | Número y (%) de pacientes | PIC media (mmHg) |
|---------|------------|---------------|---------------|------------|------------|---------------------------|------------------|
| Plateau | Preplateau | Alta amplitud | Baja amplitud |            |            |                           |                  |
| -       | +          | +             | +             | Alta       | >20%       | 2 (7%)                    | 16,5             |
| -       | -          | +             | +             | Alta       | >20%       | 6 (21%)                   | 7,3              |
| -       | -          | +             | +             | Baja       | >20%       | 9 (31%)                   | 5,3              |
| -       | -          | -             | +             | Baja       | >20%       | 5 (17%)                   | 7,8              |
| -       | -          | -             | +             | Baja       | <20%       | 7 (24%)                   | 1,2              |

**Tabla 2:** Características de los registros en los que se detectaron ondas anormales

| Edad | Sx | Cog | Mar | Esf | Evans | PIC media | Atrofia | Edema        | A prepl | B baja | B alta | % B | Predominio onda b | Tiempo evolución |
|------|----|-----|-----|-----|-------|-----------|---------|--------------|---------|--------|--------|-----|-------------------|------------------|
| 64   | M  | No  | Sí  | Sí  | 0,37  | 13,17     | Sí      | GENERALIZADO | No      | Sí     | No     | 30  | BAJA AMPLITUD     | 60 m             |
| 82   | H  | No  | Sí  | Sí  | 0,4   | 2,1       | Sí      | FRONTAL      | No      | Sí     | Sí     | 50  | BAJA AMPLITUD     | 15 m             |
| 77   | H  | Sí  | No  | No  | 0,35  | 0,5       | Sí      | AUSENTE      | No      | Sí     | Sí     | 80  | ALTA AMPLITUD     | 24 m             |
| 78   | M  | Sí  | Sí  | No  | 0,36  | 6,9       | Sí      | FRONTAL      | No      | Sí     | Sí     | 40  | BAJA AMPLITUD     | 25 m             |
| 70   | H  | Sí  | Sí  | No  | 0,36  | 10,9      | Sí      | FRONTAL      | No      | Sí     | No     | 90  | BAJA AMPLITUD     | 8 m              |

**Tabla 3:** Características clínicas, radiológicas y de monitorización del grupo de pacientes que no respondieron a la derivación

**Abrev:** Id: número de caso; **Sx:** sexo; **Cog:** deterioro cognitivo; **Mar:** alteración de la marcha; **Esf:** incontinencia esfínteres; **A prepl:** onda A preplateau; **%B:** porcentaje de ondas B en el registro nocturno

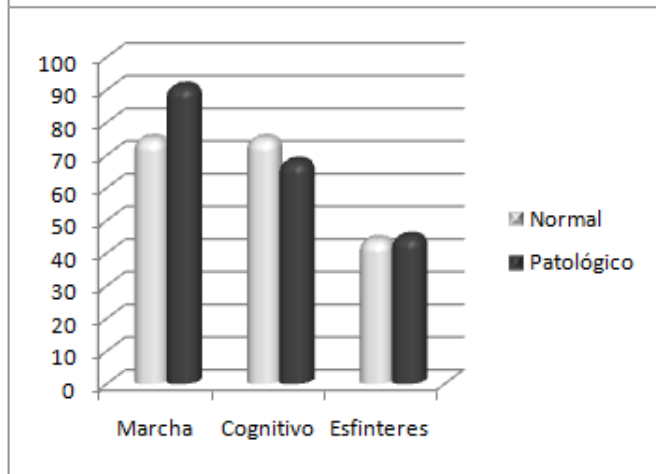
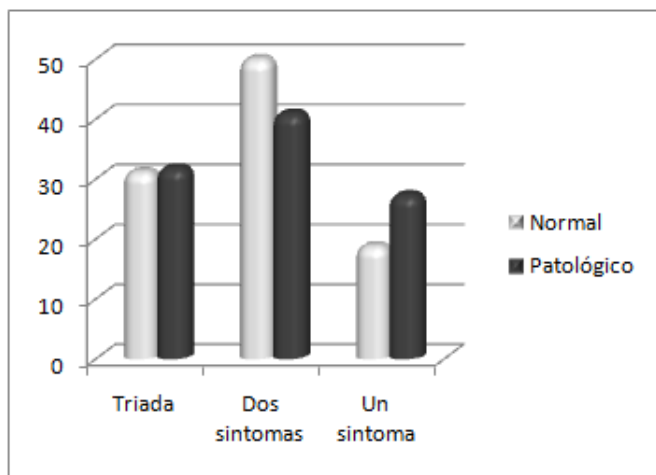


Fig. 10: Distribución de los síntomas en los grupos de pacientes con registro normal y patológico

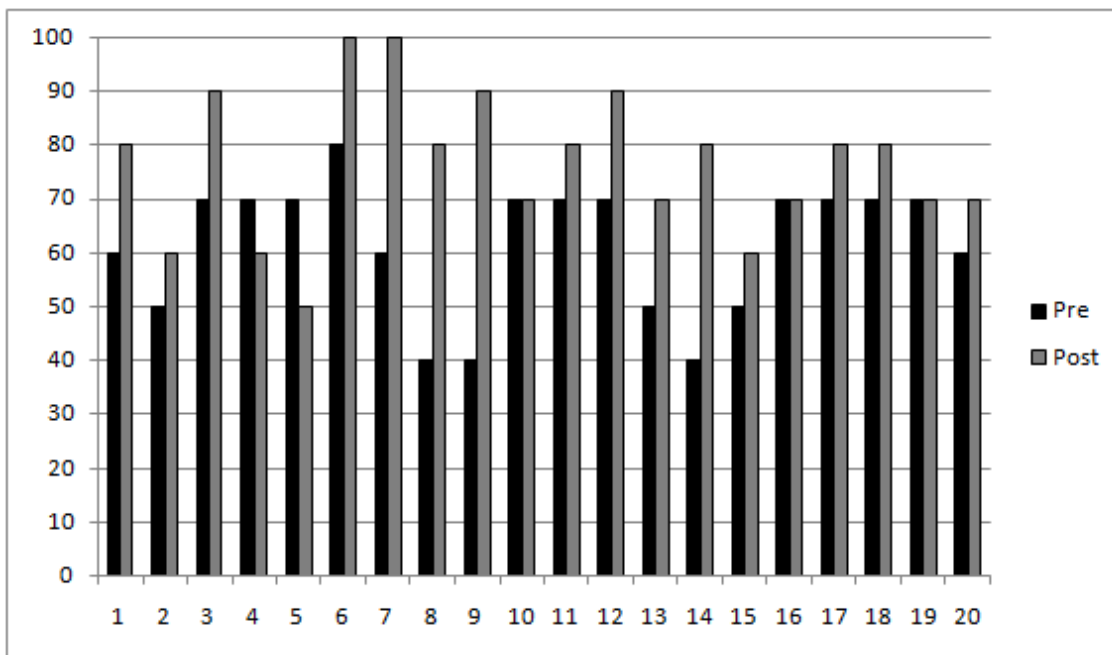


Fig. 11: Karnofski pre y postoperatorio de los enfermos intervenidos

### Bibliografía

1. Barcena A, Mestre C, Canizal JM, Rivero B, Lobato RD. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Analysis of factors related to cerebrospinal fluid dynamics determining functional prognosis. *Acta Neurochir (Wien)*. 1997;139(10):933-41.
2. Boon AJ, Tans JT, Delwel EJ, Egeler-Peerdeman SM, Hanlo PW, Wurzer HA, et al. The dutch normal-pressure hydrocephalus study. how to select patients for shunting? an analysis of four diagnostic criteria. *Surg Neurol*. 2000 Mar;53(3):201-7.
3. Borgesen SE, Gjerris F. The predictive value of conductance to outflow of CSF in normal pressure hydrocephalus. *Brain*. 1982 Mar;105(Pt 1):65-86.
4. Borgesen SE, Gjerris F, Sorensen SC. Intracranial pressure and conductance to outflow of cerebrospinal fluid in normal-pressure hydrocephalus. *J Neurosurg*. 1979 Apr;50(4):489-93.
5. Crockard HA, Hanlon K, Duda EE, Mullan JF. Hydrocephalus as a cause of dementia: Evaluation by computerised tomography and intracranial pressure monitoring. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1977 Aug;40(8):736-40.
6. Czosnyka M, Czosnyka Z, Momjian S, Pickard JD. Cerebrospinal fluid dynamics. *Physiol Meas*. 2004 Oct;25(5):R51-76.
7. Eide PK, Brean A. Cerebrospinal fluid pulse pressure amplitude during lumbar infusion in idiopathic normal pressure hydrocephalus can predict response to shunting. *Cerebrospinal Fluid Res*. 2010 Feb 12;7:5.
8. Eide PK, Sorteberg W. Changes in intracranial pulse pressure amplitudes after shunt implantation and adjustment of shunt valve opening pressure in normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008 Nov;150(11):1141,7; discussion 1147.
9. Eide PK. Intracranial pressure parameters in idiopathic normal pressure hydrocephalus patients treated with ventriculo-peritoneal shunts. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Jan;148(1):21,9; discussion 29.
10. Graff-Radford NR, Godersky JC, Jones MP. Variables predicting surgical outcome in symptomatic hydrocephalus in the elderly. *Neurology*. 1989 Dec;39(12):1601-4.
11. Hakim S, Adams RD. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *J Neurol Sci*. 1965 Jul-Aug;2(4):307-27.
12. Katzman R, Hussey F. A simple constant-infusion manometric test for measurement of CSF absorption. I. rationale and method. *Neurology*. 1970 Jun;20(6):534-44.
13. Kiefer M, Meier U, Eymann R. Does idiopathic normal pressure hydrocephalus always mean a poor prognosis? *Acta Neurochir Suppl*. 2010;106:101-6.
14. Lundberg N, Cronqvist S, Kjallquist A. Clinical investigations on interrelations between intracranial pressure and intracranial hemodynamics. *Prog Brain Res*. 1968;30:69-75.
15. Poca M, Sahuquillo J. Intracranial pressure monitoring and CSF dynamics in patients with neurological disorders: Indications and practical considerations. *Neurologia*. 2001 Aug-Sep;16(7):303-20.

16. Poca M, Sahuquillo J. Intracranial pressure monitoring and CSF dynamics in patients with neurological disorders: Indications and practical considerations]. *Neurologia*. 2001 Aug-Sep;16(7):303-20.
17. Poca MA, Mataro M, Matarin M, Arikan F, Junque C, Sahuquillo J. Good outcome in patients with normal-pressure hydrocephalus and factors indicating poor prognosis. *J Neurosurg*. 2005 Sep;103(3):455-63.
18. Poca MA, Mataro M, Del Mar Matarin M, Arikan F, Junque C, Sahuquillo J. Is the placement of shunts in patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus worth the risk? results of a study based on continuous monitoring of intracranial pressure. *J Neurosurg*. 2004 May;100(5):855-66.
19. Raftopoulos C, Chaskis C, Delecluse F, Cantraine F, Bidaut L, Brotchi J. Morphological quantitative analysis of intracranial pressure waves in normal pressure hydrocephalus. *Neurol Res*. 1992 Dec;14(5):389-96.
20. Reilly P. In normal pressure hydrocephalus, intracranial pressure monitoring is the only useful test. *J Clin Neurosci*. 2001 Jan;8(1):66-7.
21. Rosenfeld JV, Siraruj S. In normal pressure hydrocephalus, intracranial pressure monitoring is the only useful test. *J Clin Neurosci*. 2001 Jan;8(1):68-9.
22. Sahuquillo J, Rubio E, Codina A, Molins A, Guitart JM, Poca MA, et al. Reappraisal of the intracranial pressure and cerebrospinal fluid dynamics in patients with the so-called "normal pressure hydrocephalus" syndrome. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991;112(1-2):50-61.
23. Sahuquillo J, Rubio E, Codina A, Molins A, Guitart JM, Poca MA, et al. Reappraisal of the intracranial pressure and cerebrospinal fluid dynamics in patients with the so-called "normal pressure hydrocephalus" syndrome. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991;112(1-2):50-61.
24. Shapiro K, Marmarou A, Shulman K. Characterization of clinical CSF dynamics and neural axis compliance using the pressure-volume index: I. the normal pressure-volume index. *Ann Neurol*. 1980 Jun;7(6):508-14.
25. Symon L, Dorsch NW, Stephens RJ. Pressure waves in so-called low-pressure hydrocephalus. *Lancet*. 1972 Dec 16;2(7790):1291-2.
26. Tamaki N, Kusunoki T, Kose S, Matsumoto S. Continuous intracranial pressure monitoring in normal pressure hydrocephalus--with special reference to clinical significance of B wave and prognostic criteria for CSF shunting]. *No To Shinkei*. 1983 Feb;35(2):131-7.
27. Tans JT, Boon AJ, Dutch NPH Study Group. How to select patients with normal pressure hydrocephalus for shunting. *Acta Neurochir Suppl*. 2002;81:3-5.
28. Wikkelso C, Andersson H, Blomstrand C, Lindqvist G, Svendsen P. Normal pressure hydrocephalus. predictive value of the cerebrospinal fluid tap-test. *Acta Neurol Scand*. 1986 Jun;73(6):566-73.

## **TITULO: UTILIDAD DE LA MONITORIZACION DE LA PIC EN PACIENTES CON SOSPECHA DE DISFUNCION VALVULAR**

**TITLE:** USEFULNESS OF IPC CONTINUOUS MONITORING IN SHUNT DYSFUNCTION

**AUTORES:** A. Horcajadas, A. Román, G. Olivares, E. Saura, A. Jorques, N. Cordero

**REVISTA:** Neurocirugía (aceptada y pendiente de publicación)

**RESUMEN:** La sospecha de disfunción valvular constituye una situación frecuente en neurocirugía. En numerosas ocasiones ni la clínica, ni la exploración, ni la radiología pueden confirmar o descartar el diagnóstico. La monitorización continua de la PIC es un método seguro y fiable que aporta valiosa información acerca de la situación de la dinámica del LCR en estos pacientes. El sistema de registro debe permitir no solo el análisis cuantitativo de la PIC sino también morfológico del trazado, para identificar ondas patológicas (como las B de alta amplitud) relacionadas con situaciones de disfunción valvular. En el presente trabajo se recoge la experiencia de monitorización continua de la PIC en pacientes con sospecha de disfunción valvular sin criterios clínicos y radiológicos concluyentes, en los que el análisis morfológico del registro permitió un diagnóstico fiable que se tradujo en la mejoría de todos los pacientes tratados conforme a este criterio. El método utilizado fue un sensor intraparenquimatoso Camino® con software de recogida y representación neuroPICture© (desarrollado por el primer autor). Las complicaciones relacionadas con la monitorización fueron nulas y el registro obtenido útil para los objetivos propuestos.

**SUMMARY:** Shunt dysfunction is a common situation in neurosurgery. Often symptoms, physical exploration and radiology are not enough to set a diagnosis. ICP continuous monitoring is a safe and reliable tool that gives valuable information about CSF dynamics in these patients. Not only quantitative analysis is needed but also a qualitative one that enables pathological waves identification, because high amplitude B waves are strongly related to shunt dysfunction. In this paper experience about ICP continuous monitoring in patients with shunt dysfunction suspect is presented. Quantitative and qualitative data analysis led to a correct diagnosis, improving all the patients treated according to this criterion. An intraparenchymatous Camino® sensor and neuroPICture software (developed by first author) for data collection and graphic representation were used. Complications related to monitoring were absent and graphics obtained useful for qualitative analysis.

**PALABRAS CLAVE:** Monitorización PIC, disfunción valvular, Ondas B, neuroPICture

**KEY WORDS:** ICP monitoring, shunt dysfunction, B waves, neuroPICture.

**ACRONIMOS:** PIC: presión intracraneal. LCR: líquido cefalorraquídeo.



## Introducción

Los pacientes portadores de derivaciones de LCR constituyen un grupo importante en la práctica neuroquirúrgica. La prevalencia estimada de hidrocefalia se sitúa en torno al 1-1,5%, siendo la incidencia de la hidrocefalia congénita de 0,9 a 1,8/1000 nacimientos. Hasta la llegada de las técnicas endoscópicas el tratamiento casi exclusivamente empleado ha sido la derivación de LCR desde el sistema ventricular al atrio inicialmente, y al peritoneo con posterioridad. Las causas más frecuentes de hidrocefalia son las hemorragias intracerebrales (subaracnoidea, intraventricular), las malformaciones (Chiari, estenosis de acueducto de Silvio), las infecciones (meningitis, ventriculitis) y los tumores. La mayoría de los pacientes se convierten en sujetos dependientes de estos sistemas valvulares de manera que la disfunción de los mismos se traduce en clínica de hipertensión intracraneal. Si tenemos en cuenta esta circunstancia, la incidencia de la hidrocefalia y el hecho de que las válvulas, al tratarse de dispositivos artificiales, tienen una vida media limitada, la frecuencia de problemas derivados de su malfuncionamiento en el quehacer del neurocirujano supone un porcentaje importante de su práctica habitual. Las disfunciones valvulares generalmente debutan con cuadros de hipertensión intracraneal aguda o subaguda, reconocibles tanto desde el punto de vista clínico como radiológico. Sin embargo, en determinadas ocasiones, la sintomatología es más leve y las exploraciones complementarias anodinas o inespecíficas, haciendo que el diagnóstico de hipertensión intracraneal sea más difícil. La presencia de cefalea acompañada o no de náuseas y vómitos, puede darse en sujetos con disfunción valvular pero también en otros pacientes portadores de derivaciones que funcionan correctamente y cuyos síntomas no pueden ser atribuidos a ellas. Asimismo pueden darse cuadros de severa hipertensión intracraneal en contextos clínicos poco llamativos. La radiología tampoco supone una gran ayuda, puesto que suele tratarse o bien de pacientes con ventrículos dismórficos, con derivaciones de largo tiempo de evolución, en los que establecer el diagnóstico radiológico de hidrocefalia no es fácil, o bien de pacientes con ventrículos escasamente elásticos, en los que pequeños cambios de tamaño ventricular que pueden pasar desapercibidos pueden traducir importantes aumentos de la PIC. En el contexto de los pacientes portadores de "shunts" existe además una situación radiológica denominada ventrículos en hendidura caracterizada por un tamaño ventricular menor del normal, en los que la presión intracraneal puede estar elevada, normal o excesivamente disminuida con síntomas similares en las tres situaciones.

La monitorización de la PIC constituye por tanto en este tipo de pacientes una herramienta de gran importancia para establecer el diagnóstico y plantear las alternativas terapéuticas.

## Material y métodos

Desde marzo de 2005 a septiembre de 2009 se estudiaron 33 pacientes portadores de derivaciones de LCR en los que se sospechaba una disfunción valvular por sintomatología clínica compatible (cefalea, alteraciones de la

marcha, deterioro cognitivo o trastornos visuales) y diagnóstico radiológico no concluyente. Se recoge la sintomatología y la puntuación en la escala de Karnofski.

La técnica de monitorización se basó en la colocación de un sensor intraparenquimatoso Camino® bajo anestesia local en quirófano y sistema de captura y representación gráfica neuroPICTure©. La monitorización se mantenía por un espacio mínimo de 72 horas, o menor en caso de que el registro fuera lo suficientemente demostrativo antes de ese límite.

Se recogen las cifras de PIC media total, diurna y nocturna, así como las de PIC sistólica y diastólica. Se evalúa el trazado y se registra la presencia de ondas A plateau de Lundberg (entendidas como elevaciones de ascenso rápido e inicio súbito hasta valores de entre 60 y 80 mmHg, manteniéndose a esos niveles durante un tiempo que oscila entre 5 y 20 minutos, para volver a descender a valores normales de forma también brusca(15)), ondas A preplateau (con una morfología similar a las “plateau”, pero de menor amplitud y duración(20)) y ondas B (de menor amplitud y duración que presentan un ascenso paulatino de la PIC, sin meseta, seguida de una caída brusca, y que para ser consideradas como tales han de presentarse agrupadas en *trenes de ondas* con un frecuencia que oscila entre 0,5 y 2 ondas por minuto(15)) que a su vez pueden clasificarse en ondas B de alta amplitud (> 10 mmHg) y de baja amplitud (< 10 mmHg). Conforme al análisis morfológico del trazado se evalúa el registro en normal, patológico o dudoso. Se recogen las complicaciones relacionadas con la monitorización. Los resultados se valoran a los seis meses mediante entrevista personal en la que se evalúa la evolución de cada uno de los síntomas que motivaron la monitorización puntuándolos en 1 si hay mejoría, 0 si no ha cambiado y -1 si ha empeorado. Asimismo se recoge la puntuación en la escala de Karnofski en ese momento.

## Resultados

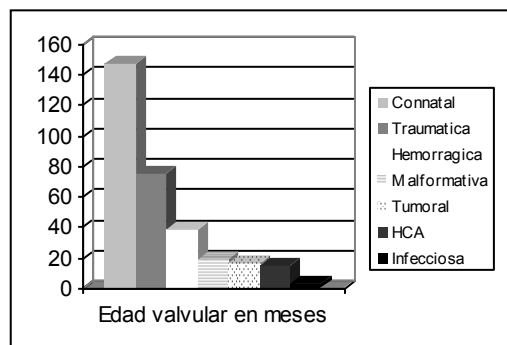
Desde el punto de vista descriptivo, apenas si hubo diferencias en cuanto a sexo (18 hombres y 15 mujeres). Las edades de los pacientes oscilaron entre los 9 y los 71 años, con una edad media de 36.8 años.

Las causas de hidrocefalia se recogen en la *tabla 1*. La situación más frecuente fue la de pacientes con derivaciones de LCR desde el nacimiento, que constituyeron algo más del 45% de la serie. Estos pacientes en su mayoría habían recibido la válvula a raíz de hemorragias perinatales o en el contexto de un mielomeningocele. El resto de las causas se reparten de forma más o menos equitativa entre las hidrocefalias de origen tumoral, hemorrágico, traumático y malformativo (Chiari y estenosis de Silvio), siendo las de naturaleza infecciosa las menos frecuentes, con un solo caso de la serie.

|                                 |    |
|---------------------------------|----|
| Hidrocefalia connatal           | 15 |
| Hidrocefalia tumoral            | 4  |
| Hidrocefalia malformativa       | 4  |
| Hidrocefalia crónica del adulto | 3  |
| Hidrocefalia posthemorrágica    | 3  |
| Hidrocefalia postraumática      | 3  |
| Hidrocefalia postinfecciosa     | 1  |

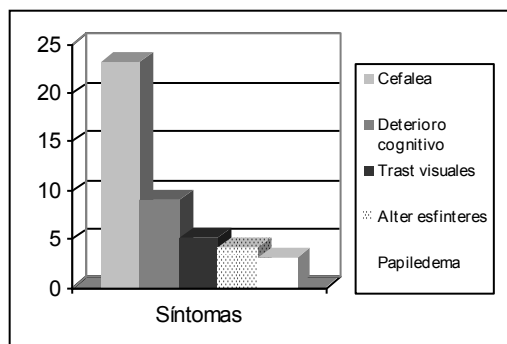
La edad de los dispositivos de derivación de LCR, es decir, el tiempo que llevaban colocadas en el paciente, oscilaba entre 1 mes y 32 años, con una media de 6,3 años. En el grupo de pacientes portadores de válvulas desde el nacimiento la antigüedad edad de las mismas era considerablemente mayor, siendo la media de 12,25 años, casi cinco veces que en el resto del grupo (2,5 años). En el gráfico se representa la edad media de las derivaciones en cada uno de los grupos (*Figura 1*).

**Figura 1**



El síntoma más frecuente fue la cefalea, presente hasta en el 69.7% de los pacientes. De estos pacientes 4 se quejaban además de un deterioro visual, presentando papiledema tres de ellos. El resto de los pacientes presentaban deterioro cognitivo, alteraciones esfinterianas o trastornos de la marcha, síntomas que no habían mejorado o que habían reaparecido o empeorado tras una derivación de LCR (*Figura 2*).

**Figura 2**

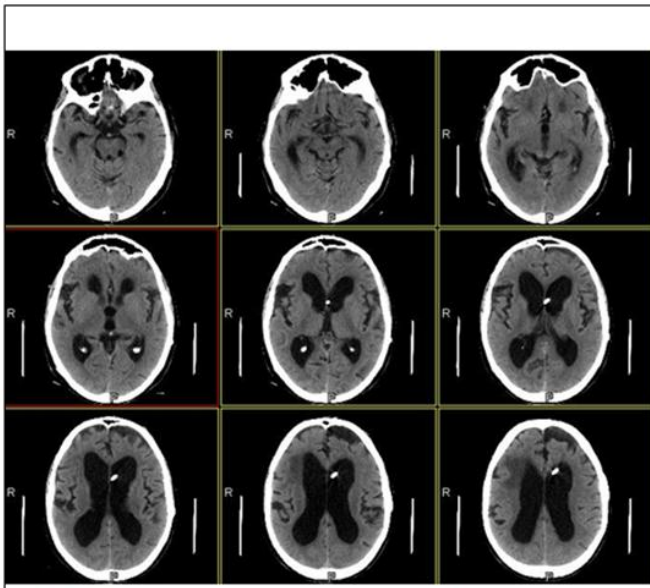


La exploración física no aportó datos diagnósticos salvo el papiledema referido anteriormente. La exploración del reservorio valvular tampoco resultó de utilidad para apuntar un diagnóstico de disfunción del sistema.

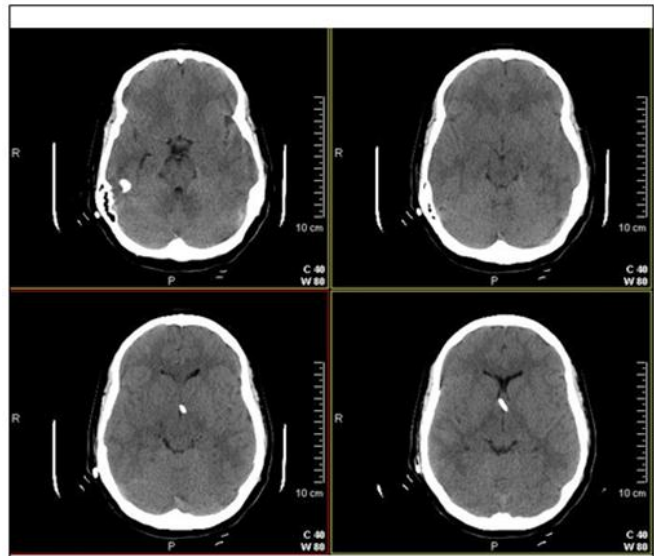
La radiología mostró diversos grados dilatación ventricular en 28 de los 33 casos no arrojando un diagnóstico concluyente en ninguno de ellos dada la ausencia de signos de hidrocefalia activa (edema periependimario o cambios de tamaño respecto a exploraciones previas) (*Figura 3*). En 5 casos el diagnóstico radiológico fue de ventrículos en hendidura (*Figura 4*). Uno de los pacientes presentaba una siringomielia asociada a una malformación de Chiari y una dilatación ventricular connatal (*Figura 5*).

El tiempo de evolución de los síntomas fue muy variable y en ocasiones difícil de definir, puesto que en la mayoría de los casos se trataba de pacientes con quejas crónicas en el contexto de radiologías no sugestivas de hidrocefalia activa, por lo que no se había propuesto ningún tipo de exploración complementaria, limitándose el facultativo a realizar un seguimiento clínico periódico y prescribir tratamientos sintomáticos.

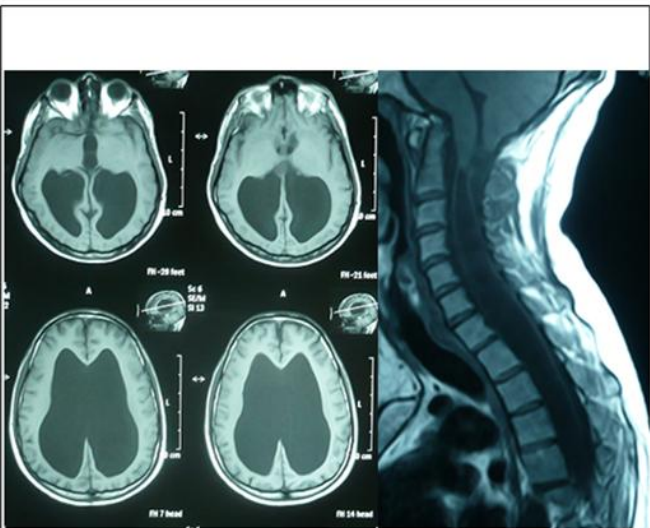
Imágenes radiológicas



**Fig 3:** TAC craneal que muestra dilatación ventricular sin signos de actividad con catéter bien alojado.



**Fig. 4:** TAC craneal que muestra unos ventrículos en hendidura con catéter ventricular en III ventrículo



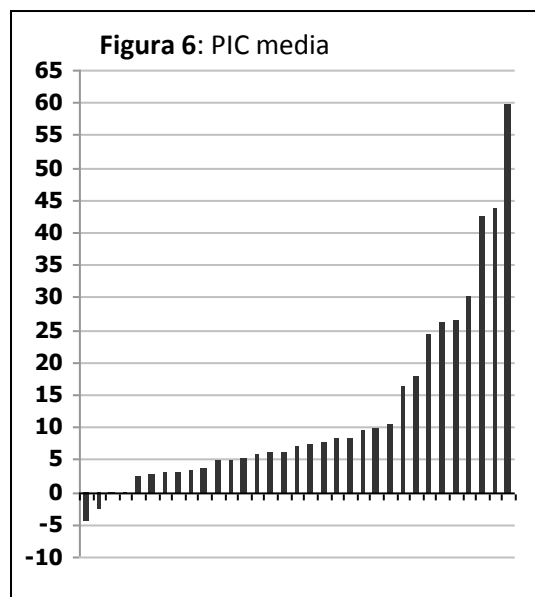
**Fig 5:** Dilatación ventricular y siringomielia en paciente con DVP connatal en el contexto de mielomeningocele y malformación de Chiari

En la siguiente tabla se resumen las características clínicas y de monitorización de los pacientes, así como la valoración global del registro:

| Id | Ed | Sx | Causa DVP     | Clinica   | Meses valv | PIC media | A Plat | A Prepla | B alta | B baja | %B  | Valoracion registro |
|----|----|----|---------------|---|------------|-----------|--------|----------|--------|--------|-----|---------------------|
| 1  | 32 | H  | HCF connatal  | Cefalea   | 384        | 5,87      | No     | No       | Sí     | Sí     | 80  | PATOLOGICO          |
| 2  | 12 | M  | HCF connatal  | Cefalea, deterioro visual y vómitos. Papiledema | 144        | 59,6      | Sí     | Sí       | Sí     | No     | 100 | PATOLOGICO          |
| 3  | 66 | M  | HCF malform   | Deterioro cognitivo, marcha y esfínteres        | 12         | -2,47     | No     | No       | No     | Sí     | 20  | NORMAL              |
| 4  | 67 | H  | HCA           | Alteración cognitiva y esfínteres               | 15         | 7,43      | No     | No       | No     | Sí     | 35  | PATOLOGICO          |
| 5  | 22 | M  | HCF connatal  | Mielomenocele. Cefalea episódica                | 36         | 7,11      | Sí     | Sí       | Sí     | Sí     | 80  | PATOLOGICO          |
| 6  | 53 | M  | HCF tumoral   | Cefalea y deterioro visual. Papiledema          | 11         | 9,84      | No     | No       | No     | Sí     | 15  | DUDOSO              |
| 7  | 65 | H  | HCF postHSA   | Alteración cognitiva y esfínteres               | 108        | -4,41     | No     | No       | No     | No     |     | NORMAL              |
| 8  | 12 | H  | HCF tumoral   | Cefalea   | 24         | 8,28      | No     | No       | Sí     | Sí     | 15  | DUDOSO              |
| 9  | 27 | H  | HCF connatal  | Cefalea   | 204        | 7,68      | No     | No       | Sí     | Sí     | 100 | PATOLOGICO          |
| 10 | 13 | H  | HCF connatal  | Cefalea y diploplia                             | 120        | 26,55     | Sí     | Sí       | Sí     | Sí     | 100 | PATOLOGICO          |
| 11 | 13 | H  | HCF connatal  | Cefalea   | 132        | 24,28     | Sí     | Sí       | Sí     | Sí     | 100 | PATOLOGICO          |
| 12 | 43 | M  | HCF malform   | Cefalea y deterioro visual                      | 11         | 5,99      | No     | No       | No     | Sí     | 15  | NORMAL              |
| 13 | 23 | M  | HCF connatal  | Cefalea y vómitos                               | 244        | 26,13     | Sí     | No       | Sí     | Sí     | 100 | PATOLOGICO          |
| 14 | 18 | M  | HCF connatal  | Cefalea   | 60         | 17,8      | No     | No       | Sí     | Sí     | 100 | PATOLOGICO          |
| 15 | 66 | M  | HCF postHSA   | Deterioro cognitivo                             | 1          | -0,41     | No     | No       | No     | Sí     | 35  | DUDOSO              |
| 16 | 48 | M  | HCF malform   | Cefalea y alteración marcha                     | 5          | 10,23     | No     | Sí       | Sí     | Sí     | 100 | PATOLOGICO          |
| 17 | 48 | M  | HCF malform   | Cefalea y alteración marcha                     | 6          | 8,12      | No     | Sí       | Sí     | Sí     | 100 | PATOLOGICO          |
| 18 | 16 | M  | HCF malform   | Cefalea   | 48         | 4,93      | No     | No       | No     | No     | 0   | NORMAL              |
| 19 | 52 | H  | HCF postinfec | Cefalea   | 3          | -0,34     | No     | No       | No     | Sí     | 80  | PATOLOGICO          |
| 20 | 71 | M  | HCA           | Triada Hakim                                    | 20         | 9,4       | No     | No       | No     | No     |     | NORMAL              |
| 21 | 65 | H  | HCF tumoral   | Triada Hakim                                    | 24         | 3,55      | No     | No       | No     | Sí     | 15  | NORMAL              |
| 22 | 14 | H  | HCF connatal  | Cefalea y vómitos                               | 24         | 16,2      | Sí     | Sí       | Sí     | Sí     | 100 | PATOLOGICO          |
| 23 | 64 | H  | HCF postraum  | Cefalea y deterioro visual                      | 60         | 2,51      | No     | No       | No     | No     | 0   | NORMAL              |
| 24 | 24 | H  | HCF connatal  | Cefalea, trastorno marcha. Siringomielia        | 288        | 5,07      | No     | No       | Sí     | Sí     | 70  | PATOLOGICO          |
| 25 | 48 | M  | HCF postHSA   | Cefaleas  | 5          | 3,01      | No     | No       | No     | No     | 0   | NORMAL              |
| 26 | 65 | H  | HCA           | Triada Hakim                                    | 8          | 3,27      | No     | No       | No     | No     | 0   | NORMAL              |
| 27 | 20 | M  | HCF connatal  | Cefaleas  | 26         | 4,85      | No     | No       | No     | Sí     | 10  | NORMAL              |
| 28 | 43 | H  | HCF postraum  | Cefaleas. Deterioro cognitivo                   | 7          | 2,2       | No     | No       | No     | Sí     | 80  | PATOLOGICO          |
| 29 | 9  | H  | HCF connatal  | Cefaleas y vómitos                              | 108        | 30,15     | No     | Sí       | Sí     | Sí     | 10  | PATOLOGICO          |
| 30 | 9  | H  | HCF connatal  | Cefaleas y vómitos. Deterioro visual            | 120        | 42,62     | Sí     | Sí       | Sí     | Sí     | 100 | PATOLOGICO          |
| 31 | 38 | H  | HCF postraum  | Cefaleas  | 156        | 2,87      | No     | No       | No     | No     | 0   | NORMAL              |
| 32 | 20 | M  | HCF connatal  | Cefaleas  | 48         | 6,08      | No     | No       | No     | No     | 0   | NORMAL              |
| 33 | 29 | H  | HCF connatal  | Cefaleas y diploplia                            | 60         | 43,58     | Sí     | No       | Sí     | No     | 100 | PATOLOGICO          |

La duración de la monitorización osciló entre 5 y 136 horas, con una media de 65.24 horas.

La PIC media de los distintos registros (Figura 6) osciló entre 4.41 y 59.6 mmHg con una media total de 12.04 mmHg. La PIC media se situó por debajo de 10 mmHg en 23 de los 33 casos (69.7%), entre 10 y 15 mmHg en 1 caso (3%) y por encima de 15 mmHg en el resto (27.3%). Siguiendo exclusivamente el criterio de considerar patológicos los registros con PIC media por encima de 15 mmHg catalogaríamos como tales al 27.3% de los pacientes de la serie.



Los valores medios de la PIC sistólica fueron de 14.57 mmHg en tanto que los de la diastólica fueron de 7.02 mmHg. Las diferencias entre PIC sistólica y diastólica oscilaron entre 0,35 y 13,98 mmHg siendo mayor en los casos en los que la PIC media era más elevada.

Durante el día se registraron valores de PIC menores a los nocturnos. La PIC media diurna global de la serie fue de 8,45 mmHg (entre -6.34 y 41.63) frente a los 12,49 mmHg (entre -1.1 y 45.2) registrados por la noche. Esta diferencia también se aprecia en los valores de la PIC sistólica y diastólica nocturnas que fueron de 15,71 mmHg y 9.17 mmHg (frente a los 14.57 y 7.02 anteriormente referidos). Atendiendo a los valores de la PIC media nocturna, el 56% de los pacientes presentaron presiones inferiores a los 10 mmHg, 22% presiones entre 10 y 15 mmHg y otro 22% por encima de 15 mmHg.

Las ondas patológicas fueron detectadas en 25 casos (75%). El resto de los pacientes no presentaron ondas A ni B.

Las ondas A fueron visualizadas en 11 casos (33,33%) (Figura 7 y 8). Todos los casos que en los que se registraron ondas A en el registro presentaron además ondas B que fueron siempre de alta amplitud. Los pacientes de este grupo presentaron en su mayoría los dos tipos de ondas A descritos, tanto ondas plateau como preplateau (Figuras 9 y 10), detectándose solo ondas preplateau en un 27% de estos sujetos. En varios casos se detectaron trenes de ondas A periódicas, tanto en su formato preplateau como plateau (Figuras 7, 8 y 9). La PIC media de estos pacientes fue muy elevada situándose en 26.78 mmHg, siendo aún mayor si excluimos del cálculo los dos casos que no presentaron ondas plateau sino solo preplateau, en cuyo caso la PIC media se sitúa en 30.69 mmHg.

Las ondas B se detectaron en 25 de los 33 casos (75.75%). En el 60% de los pacientes que presentaron ondas B predominaron las ondas B de alta amplitud (Figura 11) y el 78% de éstos asociaron además ondas tipo A (Figuras 9 y 10). Ninguno de los pacientes en los que predominaban las ondas B de baja amplitud presentaron ondas A y tan solo uno de ellos presentó además ondas B de alta amplitud aisladas. El porcentaje de ondas B fue superior al 20% del trazado nocturno en todos aquellos pacientes que presentaron ondas B de alta amplitud. Entre los que predominaban las ondas B de baja amplitud (Figura 12), solo el 40% de los pacientes las presentaban en más del 20% del trazado nocturno. La PIC media de los pacientes que presentaron ondas B asociadas a ondas plateau fue de 30.76 mmHg, en tanto que los que lo hicieron asociados a las preplateau fue de 16.16 mmHg. Los pacientes que presentaron ondas B de alta amplitud no asociadas a ondas A tuvieron una PIC media de 8.94 mmHg y los que presentaron solo ondas B de baja amplitud una PIC media de 3.40 mmHg. Las diversas combinaciones de ondas de estos pacientes se recogen en la

Tabla 2, así como las PIC medias de cada grupo.

En 25% de los pacientes el registro no demostró ondas patológicas de ningún tipo (Figura 13).

**Tabla 2: Tipos de onda y combinaciones**

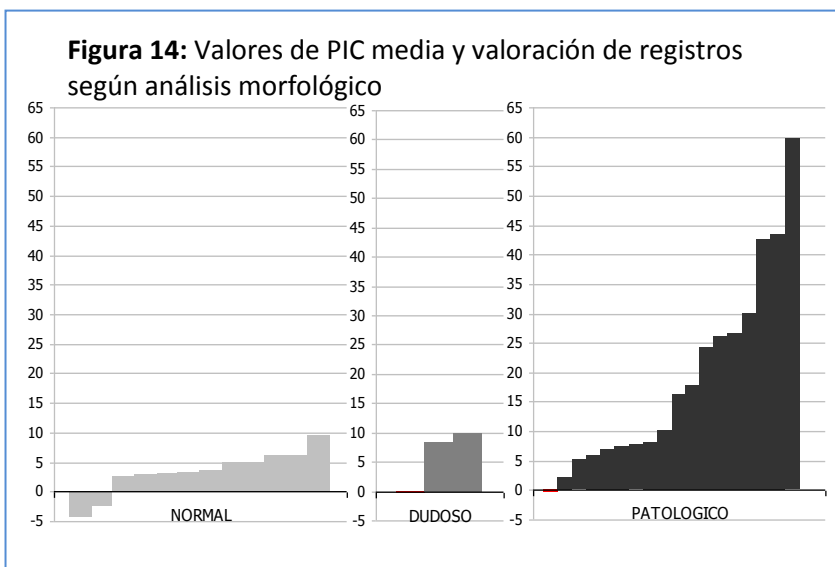
| Ondas A |            | Ondas B       |               | % pacientes | PIC media |
|---------|------------|---------------|---------------|-------------|-----------|
| Plateau | Preplateau | Alta amplitud | Baja amplitud |             |           |
| +       | +          | +             | +             | 24%         | 30.76     |
| -       | +          | +             | +             | 9%          | 16.16     |
| -       | -          | +             | +             | 15%         | 8.94      |
| -       | -          | -             | +             | 27%         | 3.40      |
| -       | -          | -             | -             | 25%         | 3.46      |



Atendiendo a los criterios de presencia de ondas patológicas y porcentaje de las mismas sobre el trazado nocturno, el 51% de los pacientes tuvieron registros que fueron considerados anormales.

Teniendo solo como criterio diagnóstico la cifra de PIC media, solo el 27.3% de los pacientes presentó cifras por encima de 15 mmHg. Esto quiere decir que siguiendo este solo criterio diagnóstico serían considerados normales cerca de la mitad de los pacientes que serían diagnosticados de disfunción valvular con criterios morfológicos del registro. En la *Figura 14* se representan los valores medios de PIC en cada uno de los diagnósticos realizados tras valorar morfológicamente los registros.

Los síntomas que mayor relación tienen con los registros patológicos son la cefalea y el papiledema. La presencia de deterioro visual en pacientes portadores de una DVP no siempre se relaciona con registros patológicos en esta serie, de manera que lo está en el 40% de ellos. Sin embargo cuando lo hace se asocia a papiledema en todos los casos y presenta registros muy patológicos con presencia de ondas A y B y PIC media global en torno a los 51 mmHg. La cefalea se asoció a registros patológicos en el 61% de los casos, siendo la PIC media de ellos de 21,5 mmHg.



No hubo ningún tipo de complicación relacionada con el procedimiento de monitorización, registrándose tan solo una autoretirada del sensor antes de completar el periodo establecido de registro, sin consecuencias ya que el trazado fue lo suficientemente significativo.

En todos los casos en los que el registro fue catalogado de patológico se procedió a una revisión del sistema derivativo, salvo uno de los casos por negativa familiar al ser un niño de 9 años, aún tratándose de un cuadro de hipertensión intracraneal severa y clínica de cefaleas episódicas. Este caso reingresó meses más tarde con un importante papiledema y severo deterioro de agudeza visual, procediéndose entonces a la revisión del sistema. En los casos considerados no patológicos y dudosos se optó por la abstención terapéutica.

En los casos en los que se realizó revisión del sistema derivativo los procedimientos utilizados fueron diversos:

- Derivación lumbo-peritoneal o ventrículo-peritoneal con dispositivos antigravitorios (ajustable o no) en los casos de ventrículos en hendidura e hipertensión intracraneal.

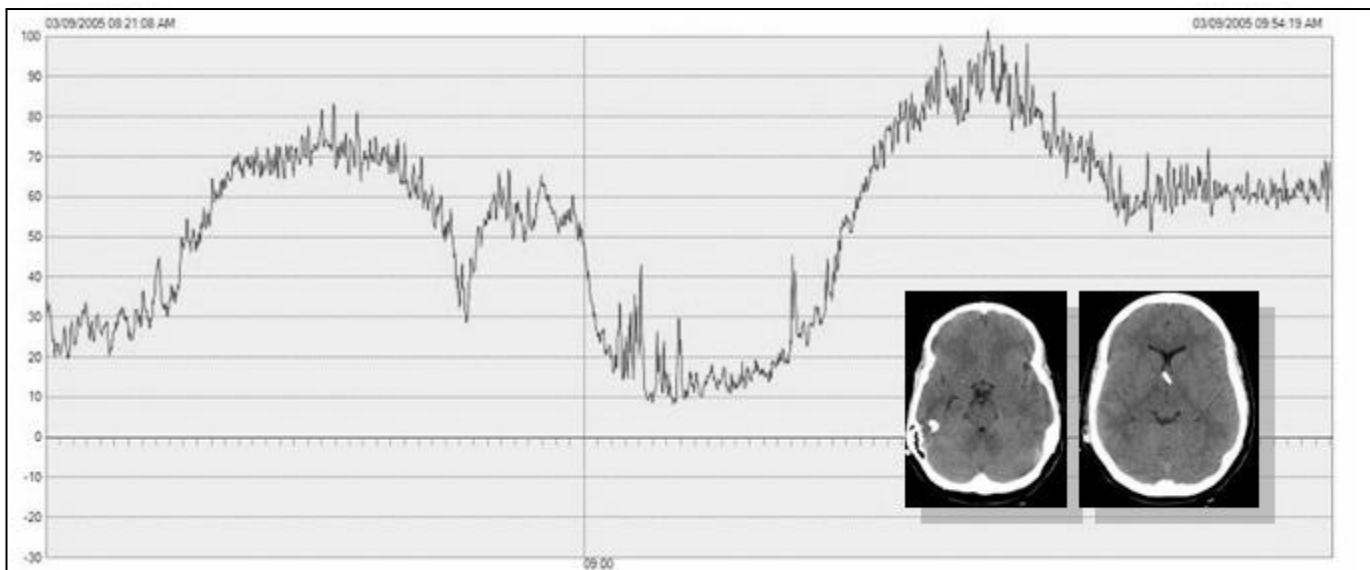


- Sustitución del sistema derivativo por otro de menor presión: cambio de derivaciones de presión media por válvulas de baja presión o de éstas por tubos libres, acompañadas siempre de sistemas antigraavitatorios.
- Sustitución por derivaciones programables con dispositivos antisifón en casos de grandes ventriculomegalias.

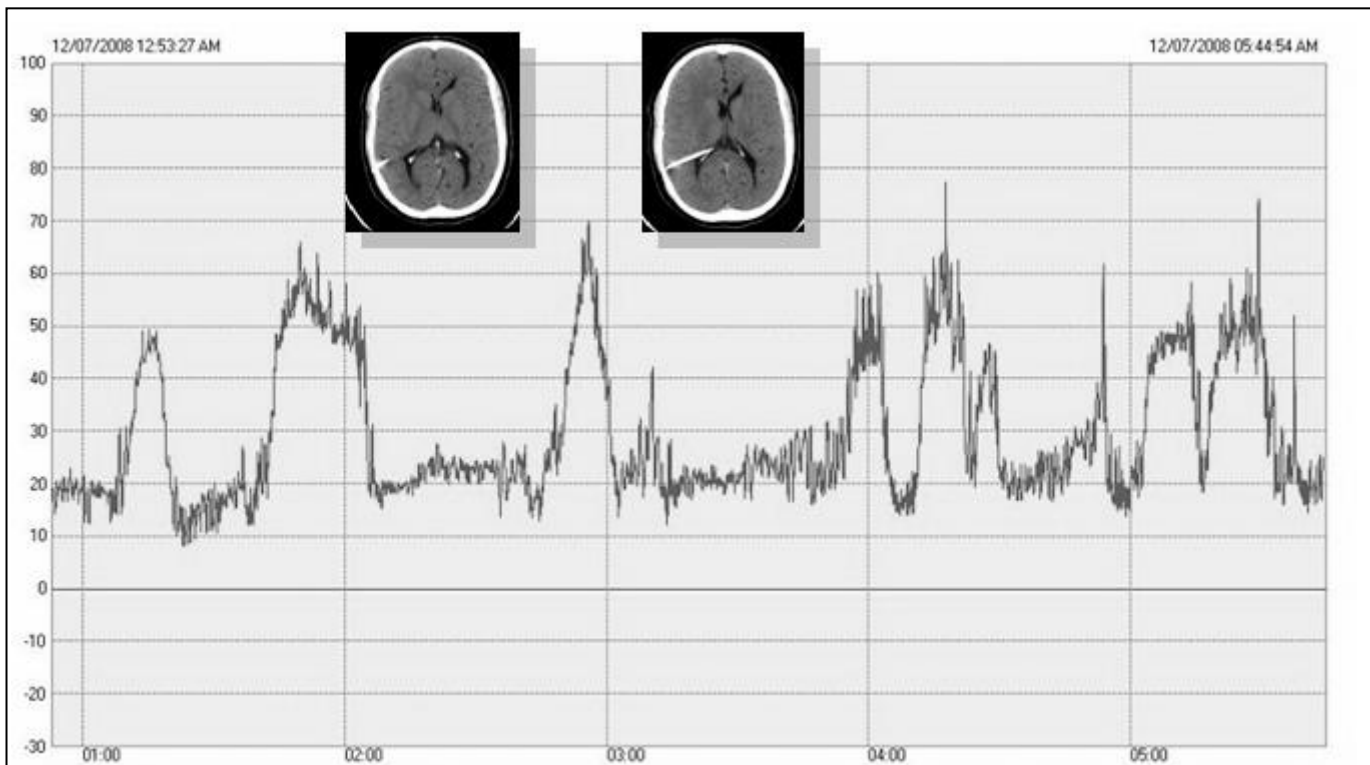
No se produjeron complicaciones precoces relacionadas con las intervenciones quirúrgicas, registrándose un hematoma subdural crónico asintomático en un paciente con gran ventriculomegalia y una derivación programable que se resolvió mediante el aumento de presión de apertura de la válvula.

A los 6 meses todos los pacientes que habían sido sometidos a revisión valvular habían experimentado mejoría de sus síntomas respecto a su situación preoperatoria. Los dos pacientes que presentaban importante deterioro de la agudeza visual previo al tratamiento, mejoraron de la cefalea pero no recuperaron la función visual. El paciente que presentaba la siringomielia presentó una resolución radiológica de la misma con la consiguiente mejoría clínica (*Fig 15*). Desde el punto de vista radiológico la respuesta al tratamiento fue variable y mientras se apreciaron reducciones en el tamaño ventricular en algunos de los pacientes (*Fig. 16*), en otros el mismo se mantenía sin cambios respecto a las exploraciones prequirúrgicas. Las puntuación en la escala de Karnofski mejoró sustancialmente en casi todos los pacientes como se refleja en la *fig. 17*.

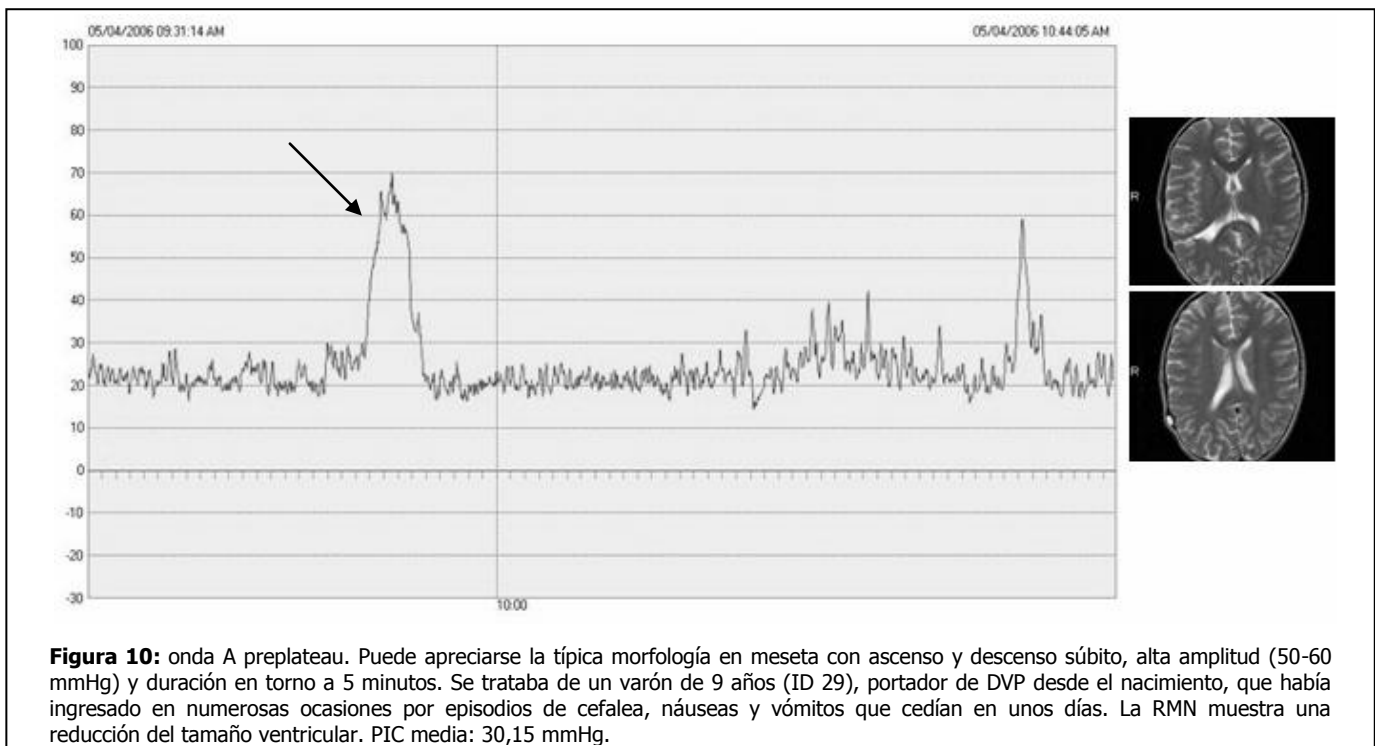
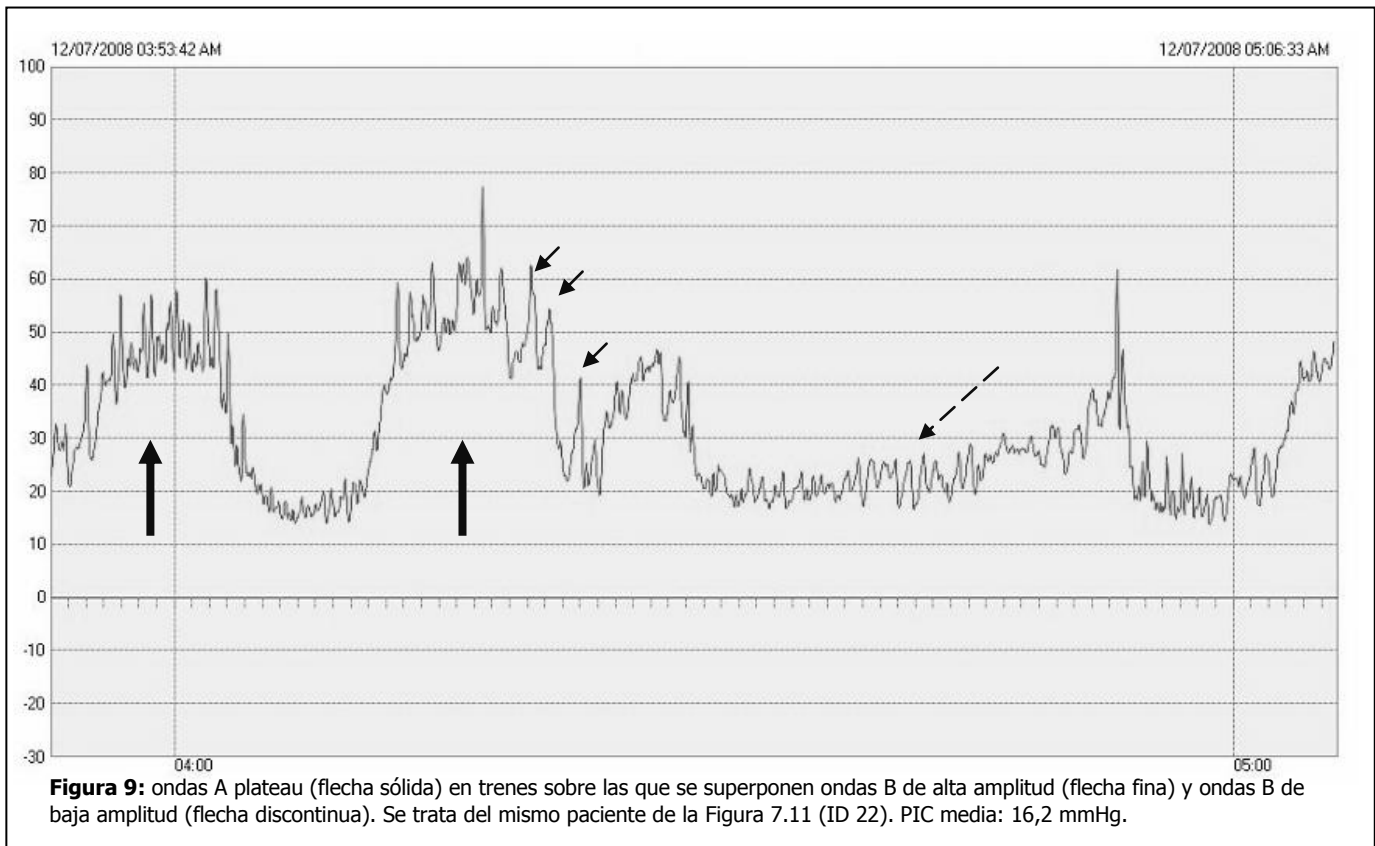
Imágenes de registros

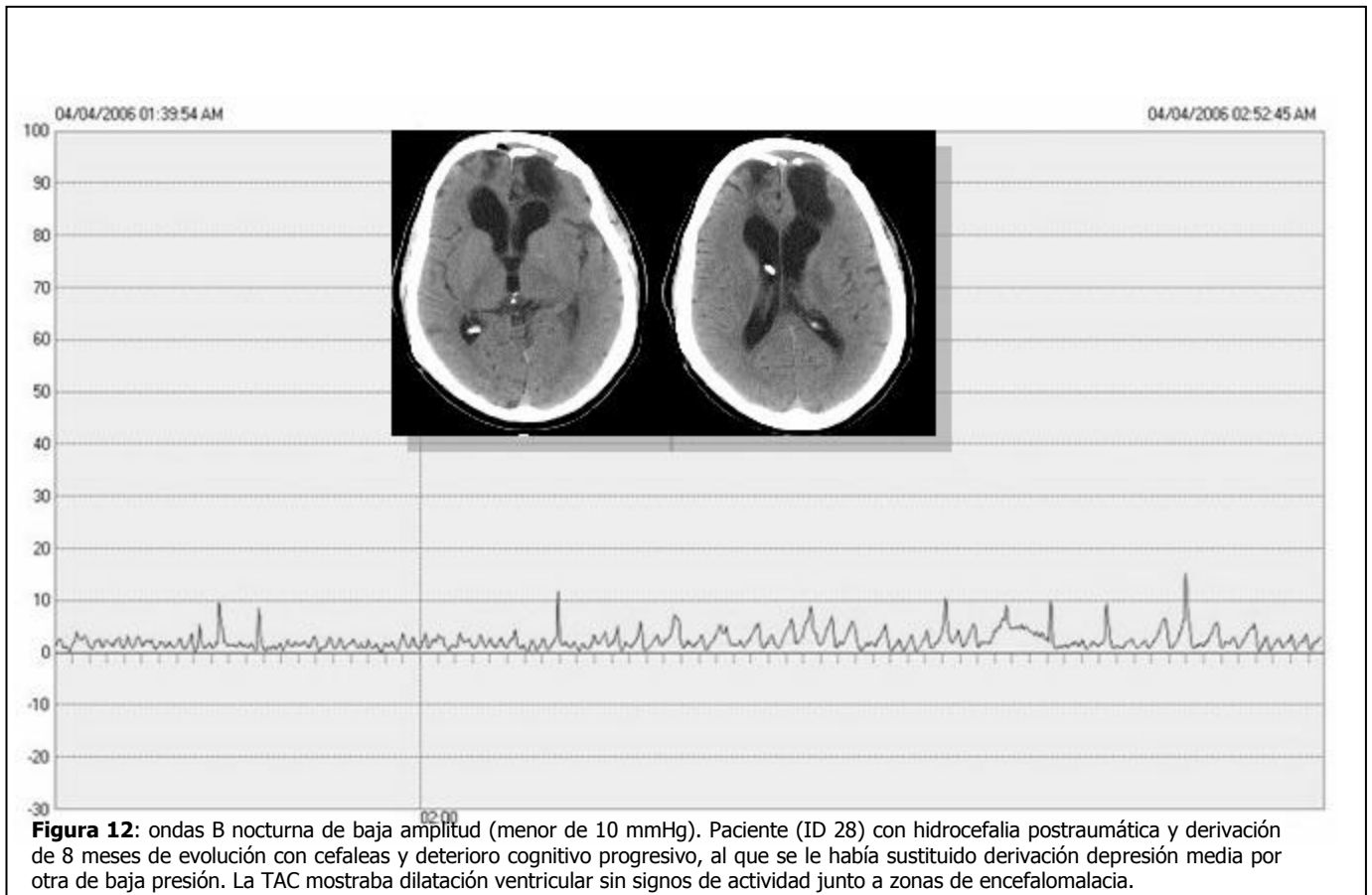
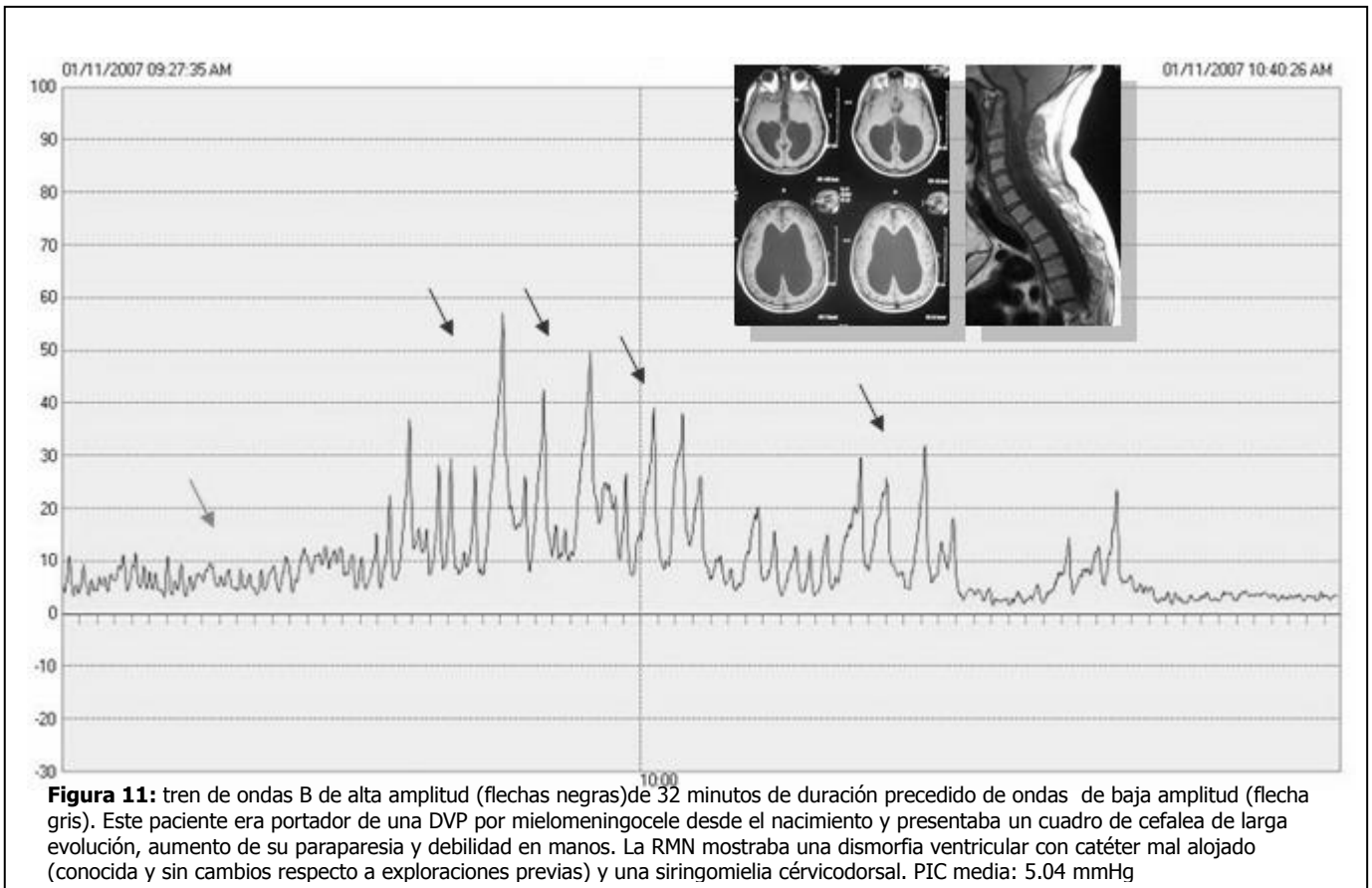


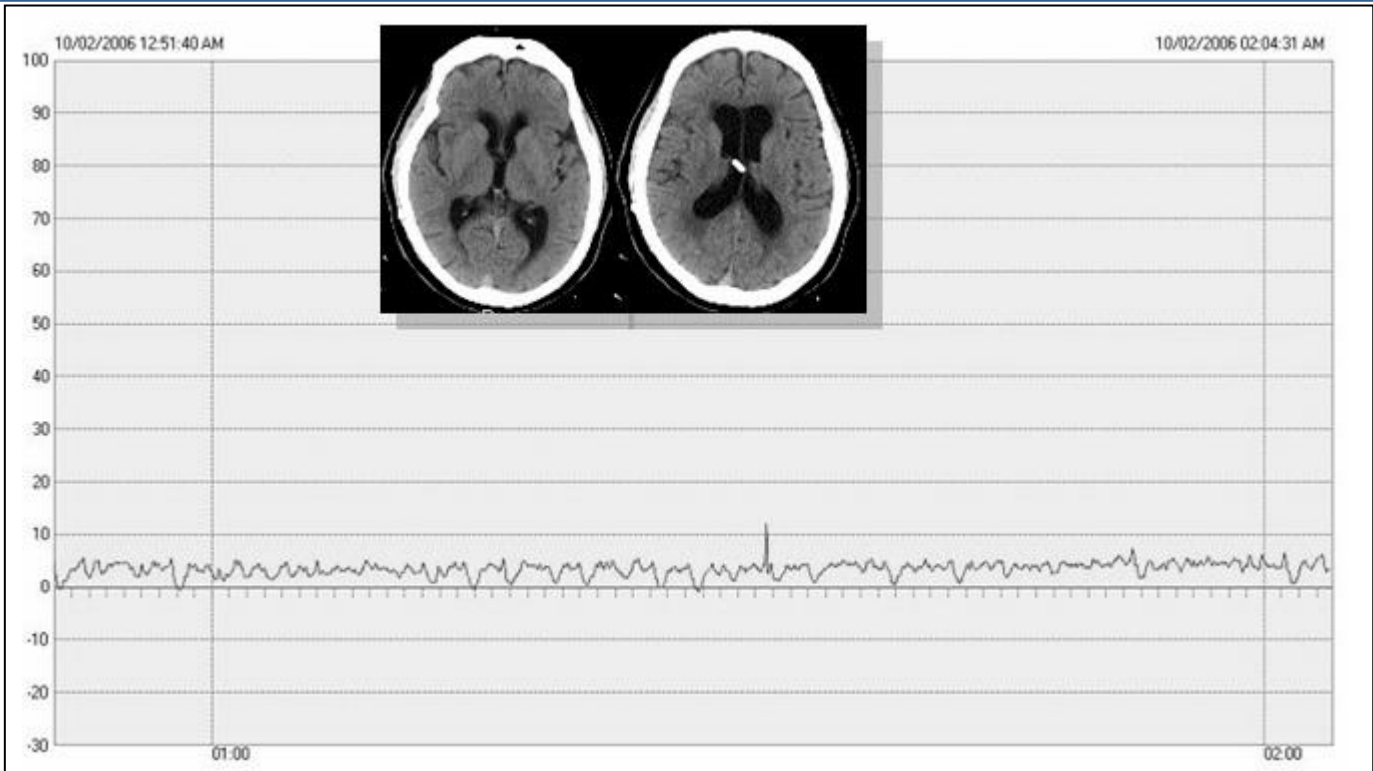
**Figura 7:** ondas A con ascenso y descenso más o menos brusco, duración prolongada y gran amplitud. Este paciente, portador de DVP desde el nacimiento, (ID 33) acudió a Urgencias tras sufrir crisis comicial y comenzar con posterioridad con diploplia. Fue dado de alta, reingresando por cefalea. La imagen que acompaña al registro muestra unos ventrículos en hendidura similares a exploraciones previas. PIC media: 43,58 mmHg.



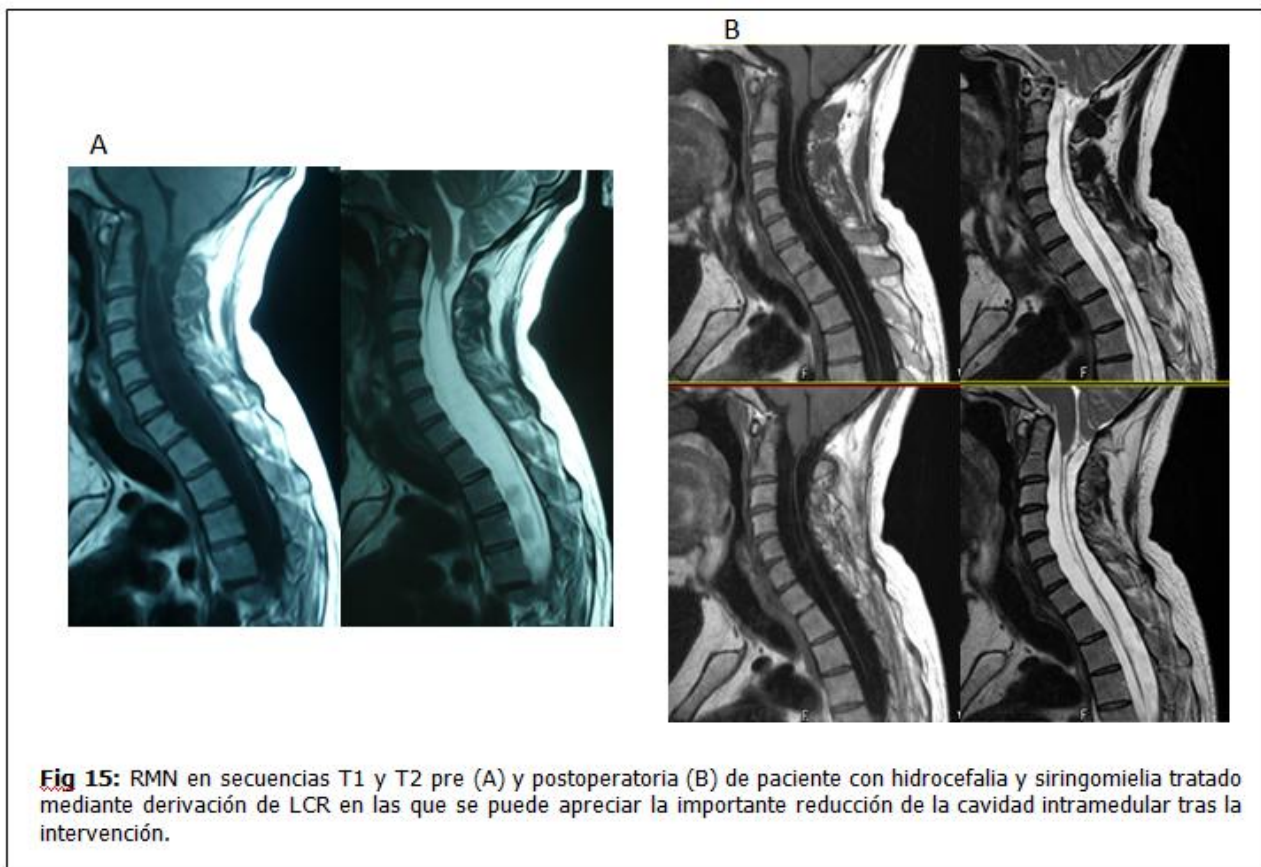
**Figura 8:** ondas A plateau en trenes periódicos. En este gráfico se ha reducido la velocidad de registro a 4 cms/hora para apreciar con mayor nitidez la periodicidad de las ondas plateau. Paciente (ID 22) con DVP connatal, clínica de cefalea de 1 mes de evolución y TAC informado como ventrículos en hendidura sin cambios respecto a estudios previos. PIC media: 16,2 mmHg.





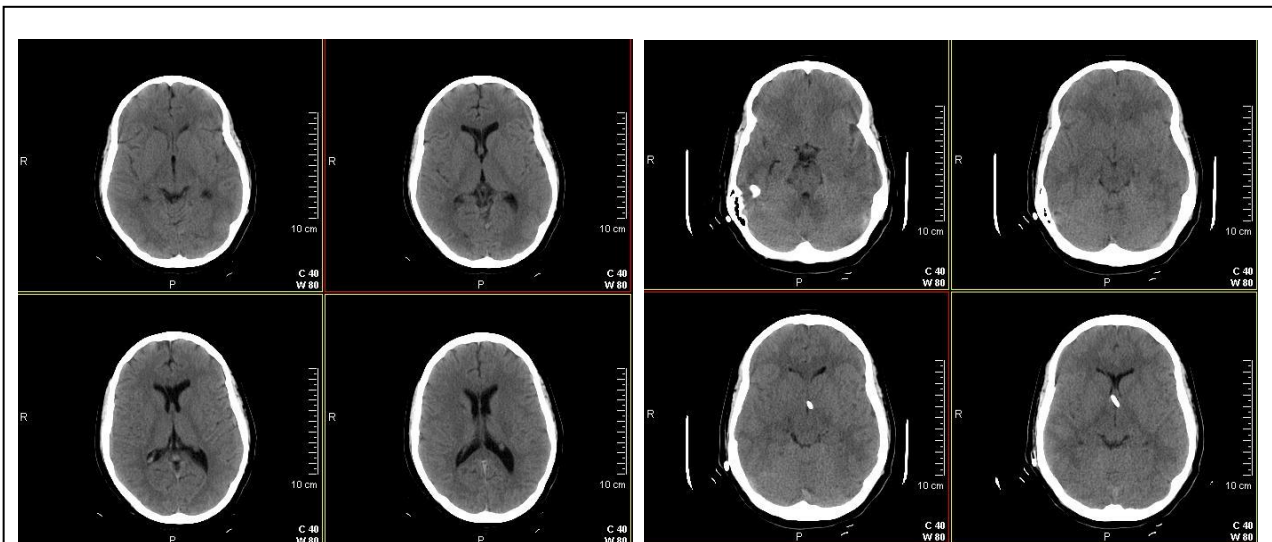


**Figura 13:** imagen de registro considerado como normal. Se parecían pequeñas oscilaciones de la línea base sin apreciarse ondas patológicas. Se trataba de un paciente (ID 23) portador de una DVP por hidrocefalia postraumática con cuadro de cefalea y deterioro cognitivo de meses de evolución. La TAC mostraba una dilatación ventricular con catéter correctamente alojado.

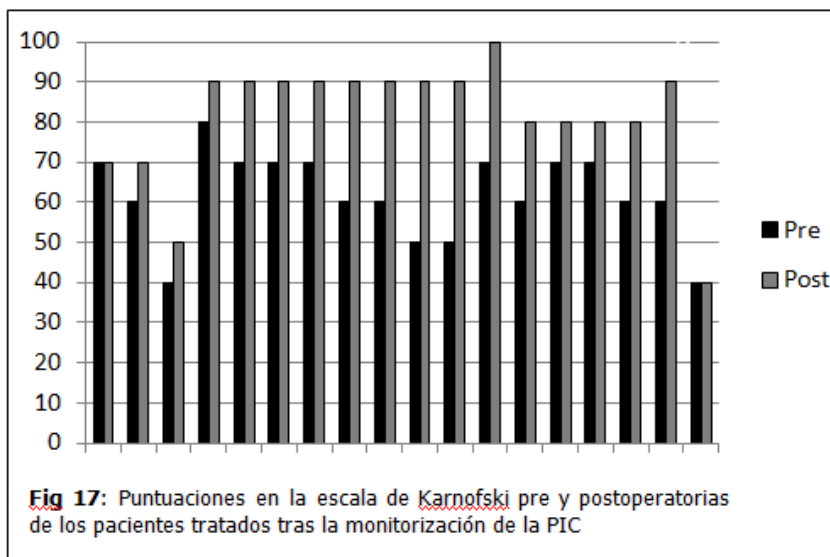


**Fig 15:** RMN en secuencias T1 y T2 pre (A) y postoperatoria (B) de paciente con hidrocefalia y siringomielia tratado mediante derivación de LCR en las que se puede apreciar la importante reducción de la cavidad intramedular tras la intervención.

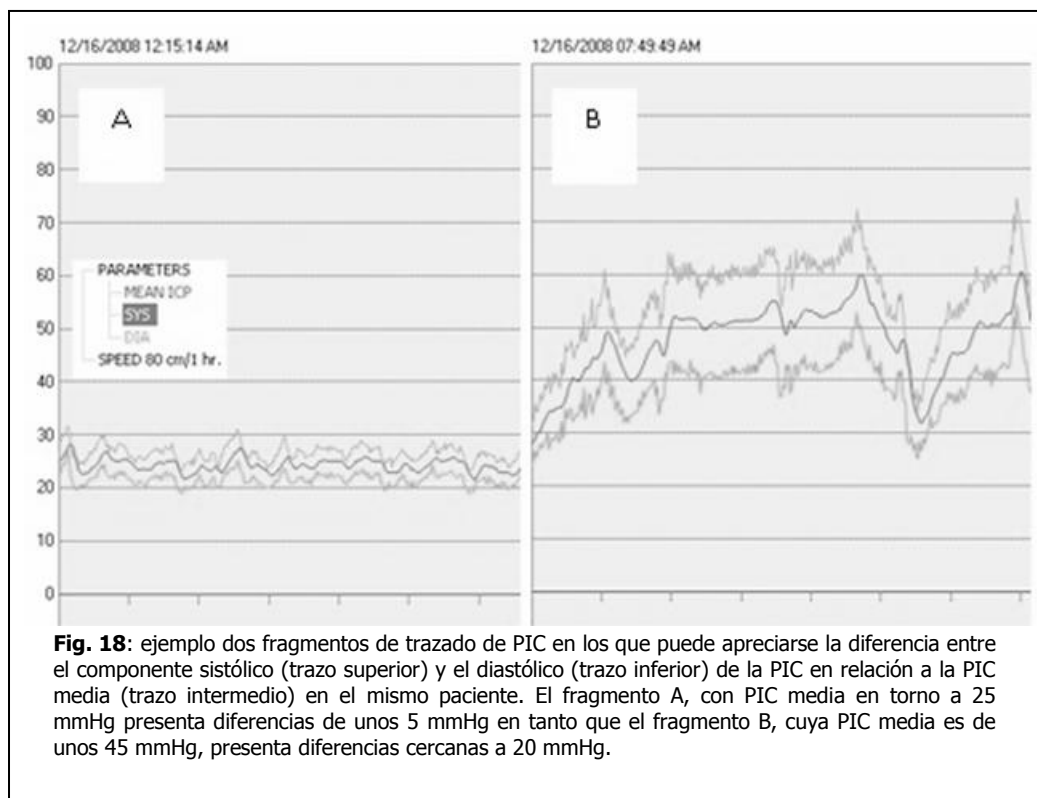




**Fig 16:** TAC pre (A) y postquirúrgico (B) de un paciente portador de DVP connatal y cuadro de cefalea con registro muy patológico tratado con derivación lumboperitoneal. Se puede apreciar una reducción del tamaño ventricular. La primera exploración no obstante fue informada como normal. Desde el punto de vista clínico se produjo la resolución de la clínica.



**Fig 17:** Puntuaciones en la escala de Karnofski pre y postoperatorias de los pacientes tratados tras la monitorización de la PIC



## Discusion

En los pacientes con derivaciones de LCR la presencia de síntomas habitualmente relacionados con hipertensión intracraneal (cefalea, náuseas, vómitos o somnolencia) no siempre son atribuibles a esta causa (1, 9-11, 13, 18, 22-24), y por tanto el diagnóstico de disfunción valvular basado en criterios clínicos resulta muy difícil. Desde el punto de vista radiológico podemos distinguir entre los pacientes que presentan diversos grados de dilatación ventricular en el contexto de dismorfias ventriculares de larga evolución y los que tienen ventrículos de los denominados en hendidura. En nuestra serie, en ninguno de los casos recogidos el diagnóstico de disfunción valvular se realizó a partir de los resultados radiológicos, que no mostraron cambios llamativos respecto a estudios previos. En la literatura existen estudios que confirman que no se puede correlacionar el tamaño ventricular o los cambios del mismo con las cifras de PIC, por lo que el diagnóstico de disfunción valvular basada en este dato debe ser hecho de forma muy cautelosa (8). En el caso de los ventrículos en hendidura la situación se complica aún más, habiéndose descrito hasta cinco situaciones fisiopatológicas diferentes con distintas cifras de presión intracraneal, que van desde hipotensiones a severas hipertensiones, en contextos clínicos y radiológicos similares (18, 22-24).

Por tanto, el dictamen de disfunción valvular suele requerir la utilización de otros recursos diagnósticos, especialmente en los casos de disfunción crónica (los agudos suelen tener una clínica y una radiología altamente sugestiva). En la literatura se han descrito algunos métodos relacionados con ellos, como la realización de test de infusión (19), con resultados positivos. Sin embargo estos test precisan de la manipulación del reservorio, con los riesgos de deterioro del mismo que ello conlleva y evalúan el funcionamiento del shunt sin informar acerca de la situación y la dinámica de la PIC en el paciente.



La monitorización de la PIC en pacientes con sospecha de disfunción valvular es un método descrito en la literatura en numerosos trabajos, si bien es cierto que la metodología en la valoración de los registros varía de unos a otros. Constituye un método relativamente sencillo, seguro (14, 16, 17, 21) y que aporta una valiosa información. En algunos trabajos, se utiliza el registro de PIC para evaluar fundamentalmente la presión media, sin atender excesivamente a la morfología del trazado (13). En la mayoría sin embargo, y especialmente en los trabajos más recientes, se atribuye más valor a la presencia de ondas patológicas que al valor medio de la PIC (4, 20). En algunos de ellos no se evalúa adecuadamente la presencia de ondas B y los criterios para considerar anormal un registro varían de unos autores a otros. En los últimos años se ha popularizado el análisis computerizado de los registros, mediante patrones que permiten reconocer las ondas B y su amplitud (9, 10, 12). En general, se admite que un elevado porcentaje de ondas B en el registro es predictor positivo de una buena respuesta a la derivación (9, 26).

En la serie analizada destacan pacientes con sintomatología relativamente anodina (cefaleas episódicas de larga evolución) y exámenes radiológicos superponibles a exploraciones previas, en los que se detectan cifras de PIC muy elevadas con presencia de ondas plateau. Habitualmente son pacientes en seguimiento ambulatorio y con visitas repetidas a Urgencias en los que no se llega a un diagnóstico de disfunción valvular basado exclusivamente en estos criterios. Desde el punto de vista clínico, la presencia de diplopía y papiledema se correlaciona con registros muy patológicos y cifras medias de PIC muy elevadas en la mayoría de los casos. Desgraciadamente, la funduscopia no es práctica habitual en los servicios de urgencias y algunos de estos pacientes han sido estudiados cuando ha comenzado a existir un déficit visual. La cefalea es un síntoma frecuente en pacientes portadores de derivaciones de LCR y en la serie presentada aparecía en todos los sujetos estudiados excepto en aquellos casos de hidrocefalia crónica tratados con derivación y mala evolución posterior. Sin embargo, aún siendo un síntoma frecuente, es inespecífico y no se correlaciona de forma significativa con registros anormales, estando presente también en pacientes con trazados normales. Los pacientes portadores de derivaciones desde el nacimiento con sospecha de disfunción constituyen el paradigma de esta situación: pacientes con dismorfias ventriculares y quejas de larga evolución más o menos tolerables no atribuidas a problemas valvulares a los que tras registro de PIC se diagnostican de disfunción valvular, mejorando de sus síntomas tras la revisión del sistema. Los ventrículos en hendidura constituyen asimismo un subgrupo interesante. Los registros patológicos en estos pacientes son extremadamente anormales con cifras de PIC media muy elevada y presencia de ondas anormales, tanto A como B de muy alta amplitud. Los pacientes portadores de sistemas desde el nacimiento presentaron con mayor frecuencia que el resto registros patológicos. Por tanto, la edad de la válvula en el momento del registro fue notablemente superior en aquellos pacientes en los que el mismo terminó siendo patológico que en los que el registro fue normal (media de 109 meses frente a 44).

En la serie presentada y basados exclusivamente en criterios de PIC media, habrían sido diagnosticados como disfunciones valvulares algo más del 27% de los sujetos estudiados, cifra muy lejana al 51% de pacientes a los que finalmente se les adjudicó este diagnóstico tras el análisis morfológico del registro. Todos los pacientes con cifras

de PIC por encima de los 15 mmHg presentaron registros anormales desde el punto de vista morfológico, pero un 29% con cifras inferiores a esta cifra tuvieron registros patológicos. Podemos decir que el valor predictivo positivo de este criterio es muy alto (100%) pero el negativo no (40%), dejando muchos pacientes por diagnosticar. Un 40% de los pacientes con cifras de PIC media < 15 mmHg presentaron ondas B de alta amplitud, como los casos de los pacientes ID17 y ID24 en los que, con cifras medias de PIC de 8.12 y 5.07 mmHg respectivamente, se apreciaron ondas B de alta amplitud en gran parte del registro, con cifras de PIC que llegaban a rebasar los 40 y 50 mmHg (*Fig. 11*). Por lo tanto es imprescindible un análisis morfológico del trazado para clasificar correctamente a estos pacientes. La presencia de ondas B de alta amplitud se correlaciona en esta serie con registros patológicos en todos los casos y cuando aparecen son visibles en gran parte del registro nocturno, yendo a menudo asociadas a ondas plateau y preplateau (*Figs. 9 y 10*), así como a ondas B de baja amplitud.

La presencia de ondas B de baja amplitud no asociadas a otro tipo de ondas es una situación descrita en esta serie en algo más de una cuarta parte de los registros (25%). Aparecen siempre en el contexto de PIC media baja y la valoración final del registro en estos sujetos fue normal o planteó dudas. La presencia de ondas B de baja amplitud en un porcentaje muy elevado del registro nocturno fue considerado patológico en ausencia de ondas B de alta amplitud, hecho que ocurrió en 3 de los 9 casos en los que se evidenciaron (*Fig 12*). En estos casos el porcentaje de ondas estaba por encima del 30% del trazado, obteniéndose mejoría clínica tras la revisión valvular en todos ellos.

La diferencia entre la PIC sistólica y diastólica es un dato indirecto de la complianza cerebral, es decir, de la capacidad del parénquima para amortiguar los aumentos de presión. En situaciones de baja complianza, pequeños aumentos de volumen intracraneal generan aumentos importantes de la presión, siguiendo la conocida curva de presión-volumen. La disminución de la complianza cerebral se ha demostrado tanto en pacientes con trauma craneal como en sujetos con hidrocefalia. En los primeros parece más relacionada con los cambios en el volumen sanguíneo cerebral y en los segundos con las cifras de PIC media (2). Algunos autores han demostrado que la respuesta positiva a la derivación es superior en HCA en aquellos pacientes en los que la amplitud del pulso de la PIC es mayor (7, 3), así como que dicha amplitud se reduce tras la colocación de dispositivos de derivación de LCR (6, 3). En los pacientes de esta serie se aprecia como el aumento de la PIC media se correlaciona con mayores diferencias entre los componentes sistólico y diastólico de la PIC. En la *Fig. 18* se muestran dos fragmentos de un registro de PIC realizado al mismo paciente con PIC medias diferentes donde puede observarse como la diferencia entre los valores del componente sistólico y diastólico es mayor cuanto mayor es la PIC media.

Dentro del grupo de las disfunciones valvulares llama especialmente la atención el grupo de pacientes con ventrículos en hendidura. La mayoría de los casos registrados se presentaban con síntomas visuales y mostraban cifras de PIC media muy elevadas con trazados muy anormales, repletos de ondas B de alta amplitud y ondas B. Es especialmente llamativo el caso ID29, que ingresa con cuadro de cefalea y vómitos. Previamente se habían detectado ingresos repetidos por la misma sintomatología a intervalos de varios meses, tratados sintomáticamente con resolución de la clínica. Durante uno de esos ingresos se monitoriza la PIC y se obtiene un registro muy anormal

con cifras de PIC media en torno a los 30 mmHg, por lo que se recomienda la revisión valvular. La familia se niega a ello y tras mejoría clínica solicitan alta voluntaria. Reingresa doce meses después con clínica similar a la que se añade un deterioro visual severo por papiledema bilateral. Tras la revisión valvular se normalizan las cifras de PIC pero el paciente no recupera visión. En este grupo de pacientes, pueden estar presentes cifras de PIC muy elevadas en ausencia de sintomatología o con clínica relativamente anodina, lo que puede condicionar deterioros clínicos silentes a tratarse de niños, y en ocasiones irreversibles, por lo que la monitorización de la PIC constituye una herramienta de extraordinaria utilidad (5, 25)

## Conclusiones

En pacientes con sospecha de disfunción valvular en los que ni la clínica, ni la exploración, ni las pruebas radiológicas sean suficientes para confirmar o descartar un diagnóstico, la monitorización de la PIC constituye un método seguro y fiable para evaluar la situación de la derivación que debe ser utilizado. El análisis cuantitativo exclusivamente no es suficiente siendo preciso un análisis morfológico del trazado que permita identificar la presencia de ondas anormales, por lo que es preciso dotarse de sistemas de captura y representación de los datos que permitan la adecuada evaluación del registro. Las ondas A acontecen siempre en el contexto de PIC medias elevadas y por lo tanto son patológicas. Las ondas B de alta amplitud pueden aparecer en registros con PIC medias normales, pero son siempre expresión de situaciones patológicas. Las ondas B de baja amplitud, especialmente cuando aparecen de manera aislada, no se corresponden, desde nuestro punto de vista, con situaciones de disfunción valvular.

## Bibliografía

1. Abbott R, Epstein FJ, Wisoff JH. Chronic headache associated with a functioning shunt: Usefulness of pressure monitoring. *Neurosurgery*. 1991 Jan;28(1):72,6; discussion 76-7.
2. Carrera E, Kim DJ, Castellani G, Zweifel C, Czosnyka Z, Kasparowicz M, et al. What shapes pulse amplitude of intracranial pressure? *J Neurotrauma*. 2010 Feb;27(2):317-24.
3. Czosnyka M, Czosnyka Z, Keong N, Lavinio A, Smielewski P, Momjian S, et al. Pulse pressure waveform in hydrocephalus: What it is and what it isn't. *Neurosurg Focus*. 2007 Apr 15;22(4):E2.
4. Czosnyka M, Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Jun;75(6):813-21.
5. Dahlerup B, Gjerris F, Harmsen A, Sorensen PS. Severe headache as the only symptom of long-standing shunt dysfunction in hydrocephalic children with normal or slit ventricles revealed by computed tomography. *Childs Nerv Syst*. 1985;1(1):49-52.

6. Eide PK, Sorteberg W. Diagnostic intracranial pressure monitoring and surgical management in idiopathic normal pressure hydrocephalus: A 6-year review of 214 patients. *Neurosurgery*. 2010 Jan;66(1):80-91.
7. Eide PK. Intracranial pressure parameters in idiopathic normal pressure hydrocephalus patients treated with ventriculo-peritoneal shunts. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Jan;148(1):21,9; discussion 29.
8. Eide PK. The relationship between intracranial pressure and size of cerebral ventricles assessed by computed tomography. *Acta Neurochir (Wien)*. 2003 Mar;145(3):171,9; discussion 179.
9. Eide PK. Quantitative analysis of continuous intracranial pressure recordings in symptomatic patients with extracranial shunts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Feb;74(2):231-7.
10. Eide PK, Due-Tonnessen B, Helseth E, Lundar T. Differences in quantitative characteristics of intracranial pressure in hydrocephalic children treated surgically or conservatively. *Pediatr Neurosurg*. 2002 Jun;36(6):304-13.
11. Eide PK, Due-Tonnessen B, Helseth E, Lundar T. Assessment of intracranial pressure volume relationships in childhood: The lumbar infusion test versus intracranial pressure monitoring. *Childs Nerv Syst*. 2001 Jun;17(7):382-90.
12. Eklund A, Agren-Wilsson A, Andersson N, Bergenheim AT, Koskinen LO, Malm J. Two computerized methods used to analyze intracranial pressure B waves: Comparison with traditional visual interpretation. *J Neurosurg*. 2001 Mar;94(3):392-6.
13. Fouyas IP, Casey AT, Thompson D, Harkness WF, Hayward RD. Use of intracranial pressure monitoring in the management of childhood hydrocephalus and shunt-related problems. *Neurosurgery*. 1996 Apr;38(4):726,31; discussion 731-2.
14. Gelabert-Gonzalez M, Ginesta-Galan V, Sernamito-Garcia R, Allut AG, Bandin-Dieguez J, Rumbo RM. The camino intracranial pressure device in clinical practice. assessment in a 1000 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Apr;148(4):435-41.
15. Lundberg N. Monitoring of intracranial pressure. *Proc R Soc Med*. 1972 Jan;65(1):19-22.
16. Martinez-Manas RM, Santamarta D, de Campos JM, Ferrer E. Camino intracranial pressure monitor: Prospective study of accuracy and complications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 Jul;69(1):82-6.
17. Munch E, Weigel R, Schmiedek P, Schurer L. The camino intracranial pressure device in clinical practice: Reliability, handling characteristics and complications. *Acta Neurochir (Wien)*. 1998;140(11):1113,9; discussion 1119-20.
18. Olson S. The problematic slit ventricle syndrome. A review of the literature and proposed algorithm for treatment. *Pediatr Neurosurg*. 2004 Nov-Dec;40(6):264-9.
19. Petrella G, Czosnyka M, Smielewski P, Allin D, Guazzo EP, Pickard JD, et al. In vivo assessment of hydrocephalus shunt. *Acta Neurol Scand*. 2009 Nov;120(5):317-23.
20. Poca M, Sahuquillo J. Intracranial pressure monitoring and CSF dynamics in patients with neurological disorders: Indications and practical considerations. *Neurologia*. 2001 Aug-Sep;16(7):303-20.
21. Poca MA, Sahuquillo J, Arribas M, Bagueña M, Amoros S, Rubio E. Fiberoptic intraparenchymal brain pressure monitoring with the camino V420 monitor: Reflections on our experience in 163 severely head-injured patients. *J Neurotrauma*. 2002 Apr;19(4):439-48.

22. Rekate HL. Shunt-related headaches: The slit ventricle syndromes. *Childs Nerv Syst.* 2008 Apr;24(4):423-30.
23. Rekate HL. The slit ventricle syndrome: Advances based on technology and understanding. *Pediatr Neurosurg.* 2004 Nov-Dec;40(6):259-63.
24. Rekate HL. Classification of slit-ventricle syndromes using intracranial pressure monitoring. *Pediatr Neurosurg.* 1993;19(1):15-20.
25. Schuhmann MU, Sood S, McAllister JP, Jaeger M, Ham SD, Czosnyka Z, et al. Value of overnight monitoring of intracranial pressure in hydrocephalic children. *Pediatr Neurosurg.* 2008;44(4):269-79.
26. Tamaki N, Kusunoki T, Kose S, Matsumoto S. Continuous intracranial pressure monitoring in normal pressure hydrocephalus--with special reference to clinical significance of B wave and prognostic criteria for CSF shunting. *No To Shinkei.* 1983 Feb;35(2):131-7.