

68. Gupta A, Wang Y, Markram H. Organizing principles for a diversity of GABAergic interneurons and synapses in the neocortex. *Science* 2000; 287: 273-8.
69. Kawaguchi Y, Kubota Y. Correlation of physiological subgroupings of nonpyramidal cells with parvalbumin-and calbindinD28k-immunoreactive neurons in layer V of rat frontal cortex. *J Neurophysiol* 1993; 70: 387-96.
70. Destexhe A, Contreras D, Sejnowski TJ, Steriade M. A model of spindle rhythmicity in the isolated thalamic reticular nucleus. *J Neurophysiol* 1994; 72: 803-18.
71. Wang XJ, Rinzel J. Spindle rhythmicity in the reticularis thalami nucleus: synchronization among mutually inhibitory neurons. *Neuroscience* 1993; 53: 899-904.
72. Traub RD, Whittington MA, Stanford IM, Jefferys JG. A mechanism for generation of long-range synchronous fast oscillations in the cortex. *Nature* 1996; 383: 621-4.
73. Whittington MA, Traub RD, Jefferys JG. Synchronized oscillations in interneuron networks driven by metabotropic glutamate receptor activation. *Nature* 1995; 373: 612-5.
74. Ghose GM, Freeman RD. Oscillatory discharge in the visual system: does it have a functional role? *J Neurophysiol* 1992; 68: 1558-74.
75. Usrey WM, Reid RC. Synchronous activity in the visual system. *Annu Rev Physiol* 1999; 61: 435-56.
76. Llinas R, Ribary U, Contreras D, Pedraarena C. The neuronal basis for consciousness. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1998; 353: 1841-9.

MECANISMOS DE GENERACIÓN DE OSCILACIONES RÁPIDAS (20-80 Hz) EN CIRCUITOS TALAMOCORTICALES

Resumen. Objetivo. En el presente trabajo se revisan las evidencias de un posible papel funcional, así como los mecanismos de generación, de las oscilaciones rápidas—OR—(20-80 Hz) en circuitos talamocorticales. Desarrollo. Las OR aparecen en el electroencefalograma de forma transitoria, durante comportamientos que requieren un aumento del nivel de atención o durante la respuesta a estímulos sensoriales óptimos en animales y en humanos. Las OR aparecen, además, espontáneamente durante estados activados (vigilia y sueño paradójico) y durante la fase despolarizada de la oscilación lenta que caracteriza la anestesia y el sueño a ondas lentas. Las OR se generan en circuitos talámicos y corticales, y sea como resultado de la actividad marca-paso de algunos tipos celulares o como resultado de la interacción sináptica entre neuronas excitadoras e inhibitoras. La sincronización de las OR se ha propuesto como una posible solución al problema de la integración de la información entre distintas áreas del cerebro. La formación de asambleas neuronales que contienen conjuntos específicos de neuronas que oscilan juntas sería el código que representa las entradas sensoriales, y serviría también para coordinar la información sensorial con actividad motora. Sin embargo, neuronas que oscilan coexisten con otras que no oscilan. Conclusiones. Un paso crítico para entender el procesamiento de información por el cerebro es entender las reglas que rigen la coexistencia de regímenes oscilatorios con regímenes no oscilatorios. Como primer paso para contestar a esa pregunta y poder entender el posible papel de las OR en la función cerebral se necesita entender sus mecanismos de generación. [REV NEUROL 2002; 35: 135-41]

Palabras clave. Integración. Intracelular. In vivo. Percepción. Ritmos. Visión.

MECANISMOS DE GERAÇÃO DE OSCILAÇÕES RÁPIDAS (20-80 Hz) NOS CIRCUITOS TALAMO-CORTICAIS

Resumo. Objectivo. No presente trabalho são revistas as evidências de um possível papel funcional, assim como os mecanismos de geração, das oscilações rápidas—OR—(20-80 Hz) nos circuitos talamo-corticais. Desenvolvimento. As OR aparecem no electroencefalograma de forma transitória, durante comportamentos que requerem um aumento do nível de atenção ou durante a resposta a estímulos sensoriais óptimos em animais e em humanos. As OR aparecem, além disso, espontaneamente durante estados activados (vigília e sono paradoxal) e durante a fase despolarizada da oscilação lenta que caracteriza a anestesia e o sono de ondas lentas. As OR são geradas em circuitos talâmicos e corticais, quer seja como resultado da actividade marca-passo de alguns tipos celulares, ou como resultado da interacção sináptica entre neurónios estimuladores e inibidores. A sincronização das OR foi proposta como uma possível solução ao problema da integração da informação entre áreas distintas do cérebro. A formação de conjuntos neuronais que contêm conjuntos específicos de neurónios que oscilam em conjunto seria o código que representa as entradas sensoriais, e serviria também para coordenar a informação sensorial com actividade motora. No entanto, neurónios que oscilam coexistem com outros que não oscilam. Conclusões. Um passo crítico para entender o processamento de informação pelo cérebro é entender as regras que regem a coexistência de regimes oscilatórios com regimes não oscilatórios. Como primeiro passo para contestar essa pergunta e poder entender o possível papel das OR na função cerebral é necessário entender os seus mecanismos de geração. [REV NEUROL 2002; 35: 135-41]

Palavras chave. Integração. Intracelular. In vivo. Percepção. Ritmos. Visão.

Fisiopatología de la hidrocefalia externa del adulto

M. Escosa-Bagé, R.G. Sola

PHYSIOPATHOLOGY OF ADULT-ONSET EXTERNAL HYDROCEPHALUS

Summary. Aims. In this paper we report on a new disorder known as adult-onset external hydrocephalus. Development. There is sufficient evidence to be able to establish the pathogenic hypotheses proposed here. Adult-onset external hydrocephalus is related with traumatic injuries, surgery, subarachnoid haemorrhages and neurosurgical treatment of aneurysms. This disorder is produced by an expansion of the subarachnoid and subdural space due to the rupture of some part of the arachnoid membrane, which then allows fluid to flow into this compartment. In all cases there are three essential factors: the presence of some kind of intracranial bleeding, tearing of the arachnoid membrane and an excessive quantity of cerebrospinal fluid (CSF), probably because of reduced reabsorption by the arachnoid granulations. The degree to which reabsorption of CSF is affected is what conditions the prognosis in these patients rather than the accumulation within the subarachnoid or subdural cavity. Once this type of hydrocephalus is confirmed the patient requires a ventricular CSF shunt. We offer a classification of the different types of presentation. It is not very clear exactly when this shunt should be inserted or how to treat the isolated extra-axial collection in absence of ventricular dilatation. Conclusions. The physiopathology of adult-onset external hydrocephalus is a scientific challenge that will lay down the foundations for treatment with ventriculoperitoneal shunts. [REV NEUROL 2002; 35: 141-4]

Key words. Adult-onset external hydrocephalus. Reabsorption of cerebrospinal fluid. Subarachnoid haemorrhage. Ventriculoperitoneal shunts.

Recibido: 26.07.01. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 26.10.01.

Servicio de Neurocirugía. Hospital de la Princesa. Madrid. España.

Correspondencia: Dr. Marcos Escosa Bagé. Servicio de Neurocirugía. Hospital Princesa. Diego de León, 62, 7.º. E-28006 Madrid. E-mail: escosamar@terra.es

© 2002, REVISTADENEUROLOGÍA

INTRODUCCIÓN

El término 'hidrocefalia externa idiopática' se utiliza en pediatría para describir un cuadro clínico en lactantes consistente en un aumento del perímetro cefálico, una dilatación de los espacios subaracnoideos, preferentemente en los lóbulos frontales y cisura interhemisférica y, en ocasiones, un ligero aumento del sistema ventricular [1]. Clínicamente pueden existir o no síntomas de hipertensión intracraneal y no siempre se detecta una presión intracraneal aumentada [2].

Recientemente varios autores [3,4] han propuesto que esta entidad puede ocurrir igualmente en adultos, argumentando que debe diferenciarse de la clásica acumulación de colecciones extraxiales como el hematoma subdural crónico.

Con el término 'hidrocefalia externa del adulto' se describe un proceso de etiología no bien conocida, con hipótesis patogénicas similares a la hidrocefalia externa idiopática.

En esta revisión se pretende contrastar y discutir las diferentes hipótesis actuales de cómo se produce esta disfunción hidrodinámica del líquido cefalorraquídeo (LCR) para poder diferenciar esta nueva entidad denominada hidrocefalia externa del adulto.

ETIOLOGÍA DEL ACUMULACIÓN EXTRAXIAL EN RELACIÓN CON HIDROCEFALIA

Ante una acumulación extraxial de un fluido es fundamental conocer dónde puede estar situado dicho fluido. Cualquier acumulación epidural o subdural resulta patológica y tiene causas diferentes. Sin embargo, en el espacio subaracnoideo, por donde circula el LCR, puede ser más difícil demostrar una acumulación excesiva de dicho líquido o diferenciarla de un hematoma subdural crónico. Quizás una de las dificultades sea reconocer dónde se sitúa dicha colección extraxial. Hoy en día, gracias a la RM potenciada en T₁, es posible distinguir la colección subdural de la subaracnoidea; esta última isoíntensa con el LCR intraventricular [5]. Por otra parte, en la RM potenciada en T₂ o en la TAC con contraste pueden apreciarse venas corticales en un espacio subaracnoideo ensanchado (signo de la vena cortical) [3]. Todos estos signos nos alertan acerca de una posible hidrocefalia.

La hidrocefalia externa idiopática es una entidad clínica bien definida, caracterizada por macrocefalia, curso autolimitado y colección extraxial de fluido hipodenso en la TAC. Pese a que la mayoría de los casos son idiopáticos, pueden relacionarse con trauma, infección o hipertensión venosa. Un pequeño grupo de estos pacientes evolucionan hacia una hidrocefalia comunicante interna sintomática que requiere derivación del LCR después de los 2 años de edad. Tras estas alteraciones se piensa que existe un trastorno en la absorción de LCR, además de una inmadurez de la bóveda craneal y del parénquima cerebral [3].

La acumulación crónica de fluido en el espacio subdural puede tener diferentes causas [5]. Una de las más frecuentes es la conversión de un hematoma subdural agudo en una acumulación crónica de LCR que puede ser mayor que la del mencionado hematoma. Existe consenso en que la causa de este fenómeno es el resangrado del hematoma subdural, aunque el efecto oncótico de la degradación de las proteínas sanguíneas probablemente tenga también su influencia. La neomembrana externa (anómalamente hipervascularizada) del hematoma subdural crónico es fundamental para cronificar e incluso aumentar dicho hematoma; parece estar implicada en una interacción dinámica con el LCR y sangra ante mínimos cambios, como un aumento de la presión intravascular o pequeños traumas craneales [5,6].

Una hipótesis aceptada de acumulación de LCR subdural es una pequeña rotura de la membrana subaracnoidea que permite la salida de éste. Ello puede ocurrir en presencia de sangre o no, causado por microtraumas en las venas puente y con una mezcla variable dependiendo del tamaño del desgarro subaracnoideo, que es lo que suele denominarse higroma subdural. Esto puede suceder con las derivaciones ventriculoperitoneales en pacientes con hidrocefalia importante y macrocefalia [5,7].

También se ha observado que tras la cirugía temprana de aneurismas posthemorragia subaracnoidea aparecen acumulaciones extraxiales de LCR en el 38% de los pacientes [4,8,9]. Ello se explica por una probable disminución de la reabsorción de LCR en las vellosidades aracnoideas, lo cual ocasiona un aumento transitorio de la presión intracraneal que, además de una acumulación intraventricular, sale a través del defecto aracnoideo al espacio subdural donde no se reabsorbe, ocasionado por la propia cirugía, pudiendo estar perpetuado por un efecto valvular de las propias membranas aracnoideas. Esta teoría podría confirmarse por el hecho de que en los casos en los que existía drenaje externo del líquido no se producía dicha acumulación [4].

Otra causa menos frecuente de acumulación de fluido subdural es la presencia de infección en este espacio. La meningitis bacteriana por el *Haemophilus influenzae* es una de las causas. Puede asimismo existir una extensión directa desde una sinusitis, otitis, etc. Por último, hay que mencionar la acumulación *ex vacuo* secundaria a infartos cerebrales o a encefalopatía anóxica.

ANÁLISIS FISIOPATOLÓGICO

La mayoría de las causas que producen acumulación de colecciones extraxiales suelen estar relacionadas con hemorragias intracraneales que acaban interfiriendo en la absorción de LCR. Sin embargo, no siempre se produce una hidrocefalia sintomática. Valga como ejemplo el hecho de que únicamente el 6% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea evolucionan a hidrocefalia sintomática [10].

Una vez que existe una alteración en la absorción del LCR se produce una acumulación proximal con aumento de la presión intraventricular, mayor que la de la presión del espacio subaracnoideo y de las venas intraparenquimatosas según la ecuación de Hakim [11]: $PEI = PI - PV = 2T/r$; siendo PEI la presión efectiva intraventricular; PI la presión intraventricular; PV la presión venosa intraparenquimatosas; T la tensión de la pared del ventrículo y el radio del ventrículo.

Esta dilatación ventricular (aumento de r) disminuye la presión intracraneal hasta normalizarla, a expensas de adelgazarse el espacio intersticial y el manto cerebral. En pacientes que no desarrollan hidrocefalia se hipotiza que existe un aumento de la filtración de LCR, a través de las granulaciones aracnoideas por la hipertensión intracraneal, que reequilibra el sistema y evita la hidrocefalia [3].

Este razonamiento clásico no puede aplicarse en el caso de la hidrocefalia externa del adulto. Necesariamente la presión en algunas zonas del espacio subaracnoideo de las convexidades puede no ser inferior a la de la presión ventricular, como dice Hakim [11], y de este modo se acumula en determinadas zonas de la convexidad. La observación en estos casos de unas cisternas basales, surcos cerebrales ipsilaterales a la acumulación subaracnoidea, y la ausencia de desplazamientos de línea media, con o sin una ligera dilatación ventricular, corroboran la igualdad de presiones a ambos lados del parénquima cerebral.

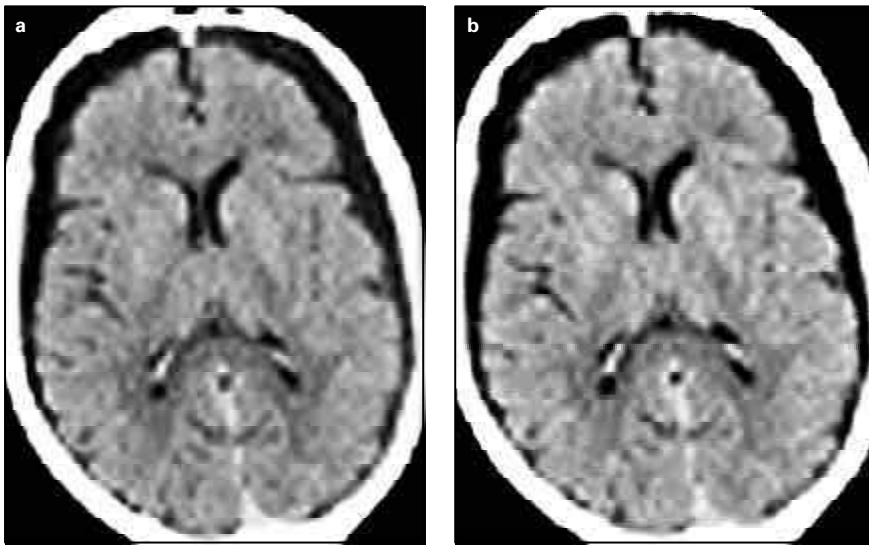


Figura. a) Paciente alcohólico de 70 años con deterioro cognitivo que acudió por traumatismo banal, objetivándose esta imagen de posible hidrocefalia externa; b) Después de tres meses de evolución con tratamiento corticoideo no se aprecian cambios significativos.

Cardoso et al [3] señalan que en estos casos existe una acumulación inicial en el espacio subaracnoideo de la convexidad o del espacio interhemisférico y una subsecuente dilatación ventricular. En nuestra opinión ambos espacios están en muchos casos comunicados en todo momento y las diferentes variaciones en el tiempo del tamaño ventricular corresponderían a reajustes en la complianza (variación del volumen al variar la presión) del parénquima cerebral.

Resulta igualmente llamativo el hecho de que en ocasiones la clínica de hidrocefalia se inicie después de desaparecer la colección subaracnoidea de la convexidad y que aparezca posteriormente una dilatación franca de los ventrículos, lo que podría explicarse con la restauración del sistema de presiones del modelo clásico de Hakim. Esta circunstancia podría explicar la situación clínica de algunos pacientes adultos que son diagnosticados de hematoma subdural crónico bilateral o higromas bilaterales y que presentan únicamente cierto deterioro cognitivo; posteriormente, con el seguimiento clínico, manifiestan una hidrocefalia clásica que requiere una derivación del LCR. Esto concuerda igualmente con el hecho de que la dilatación ventricular progresiva produce edema cerebral y oblitera los espacios subaracnoideos [12].

ANÁLISIS APLICADO A LA HIDROCEFALIA EXTERNA DEL ADULTO

Este término se ha utilizado para describir un cuadro similar al de la hidrocefalia externa idiopática infantil. Aunque en todo el mundo reconoce esta nueva entidad creemos que existe una base suficiente para poder establecer las hipótesis patogénicas descritas en el apartado anterior.

La experiencia nos dice que las colecciones con hiposeñal extraxiales son frecuentes en adultos y suelen estar relacionadas con traumas o cirugía. Aunque la mayoría son hematomas subdurales, un pequeño porcentaje pueden ser debidos a una hidrocefalia con expansión del espacio subaracnoideo y subdural por rotura de alguna parte de la membrana aracnoidea, lo que produce el paso de líquido a este compartimento. También se ha observa-

do en casos de hemorragias subaracnoideas y tratamientos neuroquirúrgicos en relación con aneurismas [4]. En todos ellos hay tres factores fundamentales: la presencia de alguna forma de sangrado intracraneal, un desgarro aracnoideo y una cantidad excesiva de LCR por probable disminución de su absorción en las granulaciones aracnoideas. Es posible que la presencia de un cerebro atrófico, como ocurre en ancianos y alcohólicos, facilite estas hemorragias y desgarros favoreciendo la hidrocefalia externa del adulto, puesto que es muy frecuente diagnosticar a estos pacientes de higromas bilaterales.

Quizás un punto importante sea el hecho de que el espacio subaracnoideo es el primer compartimento del LCR que se dilata en respuesta a la fase inicial de la hidrocefalia, reduciendo la presión intracraneal y restableciendo el equilibrio [12]. Cuando este equilibrio no se alcanza, dice Raimondi [12], es cuando el aumento de la

presión del LCR busca otra salida y se va a los ventrículos produciendo su dilatación.

Nosotros creemos que el grado de alteración en la reabsorción de LCR es lo que condicionará el pronóstico de estos pacientes, independientemente de la acumulación a nivel subaracnoideo de la convexidad o subdural. Probablemente esa primera fase de dilatación del espacio subaracnoideo sea asintomática y, en función de la integridad de la membrana aracnoidea y del grado de reabsorción del LCR, éste permanece en esa misma localización o busca otros espacios. Además, dependiendo no sólo de la presión intracraneal sino también de que el defecto aracnoideo presente efecto valvular o no determinará la variación en el tiempo de su volumen. Así pues, en unos desaparecerán totalmente las acumulaciones, en otros persistirá únicamente la acumulación subdural y, finalmente, en otros desaparecerá la acumulación en la convexidad para producirse una hidrocefalia clásica (interna).

Al igual que opina Raimondi [12] respecto a los niños, creemos que en adultos puede existir hidrocefalia sin que todavía se haya instaurado una dilatación ventricular, aunque ya existiera un volumen de LCR y una dinámica de la presión intracraneal alteradas o aumentadas. Esto justifica la evolución de los pacientes que observamos a diario.

Así pues, se podrían distinguir varios tipos de pacientes de la siguiente manera:

1. Los que mejoran espontáneamente de un traumatismo, hematoma subdural agudo o cirugía, y no llegan a desarrollar hidrocefalia con controles radiológicos normales (la mayoría).
2. Los que presentan simultáneamente colección extraxial o interhemisférica (demostrándose el componente subaracnoideo con la RM) y en ocasiones cierta dilatación ventricular, conservándose las cisternas basales y los surcos ipsilaterales a la colección extraxial y con nulo o escaso desplazamiento de la línea media. Estos pacientes pueden mejorar espontáneamente o no (Figura), y deben realizarse controles radiológicos frecuentes. Es posible que evolucionen hacia una hidrocefalia clásica franca que nos obliga a poner una derivación ventricular del LCR. No es claro en qué momento hay que

poner la derivación en estos casos. Tras colocar la derivación desaparece espontáneamente la acumulación extraxial.

- Los que inicialmente presentan simultáneamente colección extraxial o interhemisférica (demostrándose el componente subaracnoideo con la RM) y cierta dilatación ventricular, conservándose las cisternas basales y los surcos ipsilaterales a la colección extraxial y con nulo o escaso desplazamiento de la línea media. Posteriormente estos pacientes mejoran y queda únicamente la colección extraxial. En estos casos no está indicada la derivación intraventricular del LCR; sin embargo, no está claro si se debe colocar una derivación subdural o simplemente drenaje y lavado del mismo.

CONCLUSIONES

Recientemente [3,4] se ha propuesto que esta entidad, frecuente en la infancia, puede ocurrir igualmente en adultos. Aunque no todo el mundo reconoce esta nueva entidad creemos que existe

una base suficiente para poder establecer las hipótesis patogénicas expuestas. La hidrocefalia externa del adulto está relacionada con traumas, cirugía, hemorragias subaracnoideas y tratamientos neuroquirúrgicos en relación con aneurismas. Se produce una expansión del espacio subaracnoideo y subdural por rotura de alguna parte de la membrana aracnoidea, lo que produce paso de líquido a este compartimento. En todos ellos hay tres factores fundamentales: la presencia de alguna forma de sangrado intracraneal, un desgarro aracnoideo y una cantidad excesiva de LCR, por probable disminución de su absorción en las granulaciones aracnoideas. El grado de alteración en la reabsorción de LCR es lo que condicionará el pronóstico de estos pacientes independientemente de la acumulación a nivel subaracnoideo de la convexidad o subdural. En caso de confirmarse esta hidrocefalia el paciente se beneficia de la derivación ventricular del LCR. No está claro en qué momento de la evolución se debe poner, ni tampoco el tratamiento de la colección extraxial aislada en ausencia de dilatación ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

- Calleja-López S, Herrera-Martín M, Cuadrado-Bello P. Hidrocefalia externa idiopática en la infancia. *Rev Neurol* 1999; 28: 212-4.
- Nogueira GJ, Zaglul HF. Hypodense extracerebral images on computed tomography in children. External hydrocephalus: a misnomer? *Childs Nerv Syst* 1991; 7: 336-41.
- Cardoso ER, Schubert R. External hydrocephalus in adults. Report of three cases. *J Neurosurg* 1996; 85: 1143-7.
- Yoshimoto Y, Wakai S, Hamano M. External hydrocephalus after aneurysm surgery: paradoxical response to ventricular shunting. *J Neurosurg* 1998; 88: 485-9.
- Swift DM, McBride L. Chronic subdural hematoma in children. *Neurosurg Clin N Am* 2000; 11: 439-46.
- Killeffer JA, Killeffer FA, Schochet SS. The outer neomembrane of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 2000; 11: 407-12.
- Hoppe-Hirsch E, Sainte Rose C, Renier D, Hirsch JF. Pericerebral collections after shunting. *Childs Nerv Syst* 1987; 3: 97-102.
- Brooks DJ, Beaney RP, Powell M, Leenders KL, Crockard HA, Thomas DG, et al. Studies on cerebral oxygen metabolism, blood flow, and blood volume, in patients with hydrocephalus before and after surgical decompression, using positron emission tomography. *Brain* 1986; 109: 613-28.
- van Gijn J, Rinkel GJE. Subarachnoid hemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001; 124: 249-78.
- Graff-Radford NR, Torner J, Adams HP Jr, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *Arch Neurol* 1989; 46: 744-52.
- Hakim S. The physics and psychopathology of the hydraulic complex of the central nervous system. Massachusetts Institute of Technology. Thesis, 1985.
- Raimondi AJ. A unifying theory for the definition and classification of hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 1994; 10: 2-12.

FISIOPATOLOGÍA DE LA HIDROCEFALIA EXTERNA DEL ADULTO

Resumen. Objetivos. Presentar la fisiopatología de esta nueva entidad conocida como hidrocefalia externa del adulto. Desarrollo. Existe base suficiente para poder establecer las hipótesis patogénicas expuestas. La hidrocefalia externa del adulto se relaciona con traumatismos, cirugía, hemorragias subaracnoideas y tratamientos neuroquirúrgicos en relación con aneurismas. Se produce una expansión del espacio subaracnoideo y subdural por rotura de alguna parte de la membrana aracnoidea, lo que produce paso de líquido a este compartimento. En todos ellos hay tres factores fundamentales: la presencia de alguna forma de sangrado intracraneal, un desgarro aracnoideo y una cantidad excesiva de líquido cefalorraquídeo (LCR), por probable disminución de su absorción en las granulaciones aracnoideas. El grado de alteración en la reabsorción de LCR es lo que condiciona el pronóstico de estos pacientes independientemente del acúmulo subaracnoideo de la convexidad o subdural. En caso de confirmarse esta hidrocefalia, el paciente se beneficia de la derivación ventricular del LCR. Se realiza una clasificación de las diferentes formas de presentación. No está claro en qué momento de la evolución debe efectuarse esta derivación, ni el tratamiento de la colección extraaxial aislada en ausencia de dilatación ventricular. Conclusiones. La fisiopatología de la hidrocefalia externa del adulto constituye un reto científico que sentará las bases del tratamiento con derivación ventriculoperitoneal. [REV NEUROL 2002; 35: 141-4]

Palabras clave. Derivación ventriculoperitoneal. Hemorragia subaracnoidea. Hidrocefalia externa del adulto. Reabsorción de líquido cefalorraquídeo.

FISIOPATOLOGIA DA HIDROCEFALIA EXTERNA DO ADULTO

Resumo. Objectivos. Apresentar a fisiopatologia desta nova entidade conhecida como hidrocefalia externa do adulto. Desenvolvimento. Existe base suficiente para poder estabelecer as hipóteses patogénicas expostas. A hidrocefalia externa do adulto relaciona-se com traumatismos, cirurgia, hemorragias subaracnoideas e tratamentos neurocirúrgicos relacionados com aneurismas. Produz-se uma expansão do espaço subaracnoide e subdural por rotura de alguma parte da membrana subaracnoideia, o que produz a passagem de líquido para este compartimento. Em todos existem três factores fundamentais: a presença de alguma forma de hemorragia intra-craniana, uma lesão aracnoideia e uma quantidade excessiva de líquido cefalorraquídeo (LCR), por provável diminuição da sua absorção pelas granulações aracnoideias. O grau de alteração da reabsorção de LCR é o que condiciona o prognóstico destes doentes, independentemente da acumulação subaracnoideia da convexidade, ou subdural. No caso de se confirmar esta hidrocefalia, o doente beneficiará da derivação ventricular do LCR. Realiza-se uma classificação das diferentes formas de apresentação. Não está esclarecido em que momento da evolução se deve efectuar esta derivação, nem o tratamento da colecção extra-axial isolada na ausência de dilatação ventricular. Conclusões. A fisiopatologia da hidrocefalia externa do adulto constitui um desafio científico que assentará as bases do tratamento com derivação ventrículo-peritoneal. [REV NEUROL 2002; 35: 141-4]

Palavras chave. Derivação ventrículo-peritoneal. Hemorragia subaracnoideia. Hidrocefalia externa do adulto. Reabsorção do líquido cefalorraquídeo.