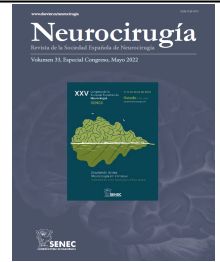




Neurocirugía



<https://www.revistaneurocirugia.com>

P-108 - HIDROCEFALIA DE BAJA PRESIÓN. NUEVA SERIE DE 5 PACIENTES; ASPECTOS CLÍNICOS Y REVISIÓN

A. Godoy Hurtado, P. Bartschi, R. Al Ghanem, J.M. Galicia Bulnes, P. Morales Cejas y O. El Rubaidi

Hospital Universitario de Jaén, Jaén, España.

Resumen

Introducción: La hidrocefalia de baja o muy baja presión es un grave y extraño fenómeno cada vez más conocido desde que se describiese por primera vez en los años noventa. El drenaje forzado en presiones negativas podría en la mayoría de los casos devolver el tamaño original a los ventrículos y con ello la recuperación neurológica.

Métodos: Presentamos una serie de 5 casos con diferentes patologías que desarrollan esta condición entre los años 2015 y 2019. Dos de ellos tras cirugía de meduloblastoma, un posquirúrgico de craneofaringioma, un oligodendroglioma leptomeníngeo y una hidrocefalia normotensiva del adulto portadora de *shunt*. Tres de ellos portaban previamente sistemas de derivación de media-baja presión.

Resultados: Tres de ellos precisaron de drenaje de LCR en presiones negativas hasta normalizar el tamaño ventricular y colocación de nuevo shunt definitivo de baja presión. En dos se colocó sistema derivativo asociado a antigravitatorio a modo de tubo libre. Dos se beneficiaron de registro continuo de presión intracraneal intraparenquimatoso sin ondas patológicas. La duración del drenaje en presiones negativas varió entre 10 y 40 días utilizando catéteres con calibre de 1,4 mm. Se hizo un seguimiento de al menos un año. Dos de ellos presentaron hiperdrenaje y requirieron de reprogramación de presión.

Conclusiones: Las causas son variadas y superponibles a las de la hidrocefalia de alta presión. El deterioro neurológico obedece al tamaño ventricular y no a los valores de presión. Revisando la literatura el drenaje “subzero” sigue siendo el método más empleado pero se han descrito otros tratamientos como el torniquete cervical, la ventriculostomía del III ventrículo y los parches hemáticos lumbares. Su fisiopatología no está clara aunque parecen implicados cambios en la permeabilidad y viscoelasticidad del parénquima cerebral junto con desequilibrio en la circulación del LCR en el espacio subaracnoideo craneoespinal.