

Apuntes sobre el síndrome de ventrículos cerebrales no compliantes

Notes about noncompliant cerebral ventricles syndrome

Ariel Varela Hernández¹, Patricio Herrera Astudillo¹, Félix Orellana Cortez¹, Rodolfo Muñoz Gajardo¹, Claudio Martínez Terreu¹, Luis Lamus Aponte¹, Reinaldo Torres Aravena¹, Gustavo González Torrealba¹

¹ Servicio de Neurocirugía. Hospital Regional de Talca. Maule, Chile.

Resumen

Introducción: Los enfermos que sufren del síndrome de ventrículos cerebrales no compliantes constituyen un grupo heterogéneo cuya atención puede llegar a ser muy compleja, hasta el momento no se cuenta con evidencia científica para dictar medidas estándares. **Material y Método:** Se realizó una revisión de los últimos diez años, utilizando las plataformas Medline/Pubmed, Imbiomed y SciELO de artículos completos, en inglés y español. Se emplearon como palabras clave “síndrome de hiperdrenaje valvular”, “síndrome de ventrículos en hendidura” y “síndrome de hiperfunción valvular”, así como sus traducciones en inglés. **Conclusiones:** Los pacientes con síndrome de ventrículos no compliantes representan en muchas ocasiones un reto terapéutico. Para el tamizado de estos hay que tener en cuenta la multifactorialidad fisiopatológica, el tipo clínico presente y la información aportada por los estudios neuroimágenes y neurofisiológicos.

Palabras clave: Síndrome de ventrículos en hendidura, síndrome de hiperdrenaje valvular, síndrome de hiperfunción valvular, hidrocefalia.

Abstract:

Background: Patients suffering from non-compliant cerebral ventricles syndrome constitute a heterogeneous group whose care can be very complex, until now there is no scientific evidence to dictate standard measures. **Material and Method:** A review of the last ten years was carried out, using the full article Medline/Pubmed, Imbiomed and SciELO platforms, in English and Spanish. The keywords “valve hyperdrainage syndrome”, “slit ventricular syndrome” and “valve hyperfunction syndrome” were used. **Conclusions:** Patients with non-compliant ventricular syndrome often represent a therapeutic challenge. For screening, pathophysiological multifactoriality, clinical type and information provided by neuroimaging and neurophysiological studies must be taken into account.

Key words: Slit ventricular syndrome, valve hyperdrainage syndrome, valve hyperfunction syndrome, hydrocephalus.

Introducción

La atención de los pacientes con hidrocefalia constituye una actividad frecuente en la práctica neuroquirúrgica actual. La introducción de diferentes sistemas derivativos del líquido cefalorraquídeo (LCR) a otras cavidades del cuerpo humano a mediados del pasado siglo, cambió de manera radical el pronóstico ominoso que mostraban estos enfermos. No obs-

tante, a pesar de los importantes avances en el diseño de estos, aun se presentan complicaciones frecuentes relacionadas con obstrucción, infecciones o funcionamiento excesivo (hiperdrenaje), entre otras.

La aplicación de diferentes técnicas endoscópicas en las últimas décadas, encaminadas a la solución de algunos tipos de hidrocefalia sin la necesidad de colocar un sistema derivativo, ha disminuido la necesidad de su uso. A pesar de

Correspondencia a:

Ariel Varela Hernández
varelahernandezariel@gmail.com

ello, la instalación de alguno de dichos sistemas, sobre todo los ventrículo peritoneales (DVP), continua siendo necesaria en muchos enfermos¹.

Dentro de los inconvenientes inherentes a este procedimiento, los relacionados con el hiperdrenaje; específicamente el llamado síndrome de ventrículos en hendidura, se mantiene como un tema desafiante, con resultados a veces frustrantes para el paciente, sus familiares y el equipo sanitario.

La sinonimia que se recoge en la literatura es abundante, algunos de los otros términos usados son: ventrículos pequeños sintomáticos, síndrome de ventrículos rígidos o tiesos, colapso ventricular sintomático, cefalea relacionada con el shunt o síndrome de psudoventrículos en hendidura, haciendo referencia a los enfermos donde se presenta el fenómeno, pero muestran ventrículos de tamaño normal o aumentado. Es en este sentido que los autores de este artículo se adhieren a los que prefieren el uso del término de Síndrome de ventrículos no compliantes (SVNC).

Cabe mencionar que se estima que del total de enfermos con DVP instalada, aproximadamente el 50% muestran imágenes de ventrículos pequeños (en hendidura) y de ellos aproximadamente el 5% llegan a manifestar síntomas relacionados con este proceso, los cuales son con frecuencia incapacitantes e inclusive en algunos casos llegan a constituir verdaderas emergencias neuroquirúrgicas. El 40% aproximadamente de las revisiones quirúrgicas de las DVP ocurren en pacientes con SVNC².

Las dificultades para el adecuado tratamiento de esta complicación se inician desde la propia definición; continúan con la multifactorialidad fisiopatológica, la distensión del diagnóstico, la existencia de varios sistemas de clasificación aún imperfectos y la disponibilidad de varias opciones terapéuticas, algunas de ellas costosas o potencialmente peligrosas, las cuales no han podido sustentarse aún sobre la mejor evidencia científica.

Motivados en primer lugar por el reto que ha constituido algunos casos de esta clase que hemos enfrentado durante nuestra actividad neuroquirúrgica, es que realizamos una revisión del tema con el objetivo de brindar una información pragmática sobre el mismo.

Material y Método

Se realizó una revisión de los últimos diez años, utilizando las plataformas Medline/Pubmed, Imbiomed y SciELO de artículos completos, en inglés y español. Se emplearon como palabras clave “síndrome de hiperdrenaje valvular”, “síndrome de ventrículos en hendidura” y “síndrome de hiperfunción valvular”, así como sus traducciones en inglés. Fueron tam-

bién incluidos artículos relevantes, publicados en años precedentes, localizados en revisiones bibliográficas anteriores llevadas a cabo por los autores. Del análisis de estos trabajos se seleccionaron 32 referencias bibliográficas, teniendo en cuenta los aspectos metodológicos y aportes científicos, las cuales se resumen en la Tabla 1.

Desarrollo

Definición

Es importante resaltar que existe una diferencia entre la detección de ventrículos en hendidura en los estudios neuroimagenológicos y la existencia de SVNC, término reservado para cuando aparecen síntomas clínicos asociados. La definición más usada se basa en la tríada de cefalea intermitente, ventrículos en hendidura en los estudios imagenológicos y relleno lento del reservorio de la válvula.

No obstante, debe tenerse en cuenta que existe un grupo de estos enfermos que mantiene cefalea crónica, no relacionada directamente con el funcionamiento de la válvula. También puede presentarse en individuos con ventrículos de tamaño normal e inclusive grandes y que además la ausencia de relleno lento del reservorio no descarta la entidad e inclusive puede mostrar falsos positivos³.

Fisiopatología

De inicio debe reconocerse que la fisiopatología del SVNC es compleja y no esta totalmente dilucidada. Se basa en gran medida en hallazgos experimentales, no todos validados, que pueden interactuar de forma sinérgica en el paciente.

Un evento sobresaliente está relacionado con el hiperdrenaje de la válvula, provocado en gran medida por el efecto de sifonaje, el mismo se refiere al drenaje excesivo del LCR desde los ventrículos cerebrales con el cambio de la posición horizontal a la bipedestación. Este inconveniente no ha podido ser eliminado a pesar del diseño de válvulas con presión de apertura programables; sistemas antisifón, tanto de membrana como gravitaciones, o sistemas de regulación de flujo. No es privativo de los sistemas colocados en el sistema ventricular, puede también ocurrir en las derivaciones de quistes aracnoideos que mantengan cierto grado de comunicación con el resto del espacio subaracnoideo^{4,5,6}.

El hiperdrenaje valvular puede provocar una serie de eventos desfavorables que pueden ser vistos de forma resumida en la Tabla 2. Dentro de ellos resaltan la caída en el volumen y la presión intraventriculares, capaz de generar gliosis subependimaria y periventricular que llevan a la rigidez ventricular. No obstante, este hecho por si solo no es capaz de explicar todo el proceso, ya que en estudios de

Tabla 1. Resumen de las referencias bibliográficas utilizadas

Clasificación de artículos	Número de la referencia bibliográfica
Artículos de revisión	4,8,9,10,12,13,16,18*,19,24,29
Reportes de casos	1**,2,3,7,14,15,17,25,26,27,31
Series de casos	5,6,11,20,21***,22,23,28,30,32
Leyenda: *Capítulo de libro; **Nota técnica; ***Estudio prospectivo	

Tabla 2. Consecuencias del hiperdrenaje valvular

Niveles	Alteraciones
Fisiología intracraneal	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión intracraneal (cefalea ortostática) • Disminución de la complianza cerebral (por aumento de la turgencia cerebral, desproporción cráneo cerebral, etcétera)
Sistema ventricular	<ul style="list-style-type: none"> • Rigidez ventricular (gliosis suependimaria y periventricular) • Tabicamiento y aislamiento de ventrículos laterales • Atrapamiento del cuarto ventrículo
Encéfalo y meninges	<ul style="list-style-type: none"> • Invaginación cortical • Herniación mesencefálica • Distorsión del tallo cerebral y nervios craneales • Apiñamiento de la fosa posterior • Malformación de Chiari • Engrosamiento dural y aracnoideo • Surcos cerebrales ensanchados • Quistes aracnoideos secundarios • Síndrome del flap cutáneo hundido en pacientes craniectomizados
Espacios yuxtadurales	<ul style="list-style-type: none"> • Hematomas e higromas
Cráneo	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperostosis • Craneosinostosis y microcefalia • Hiperneumatización de senos aéreos • Estrechamiento y remodelación de los agujeros de la base craneana
Canal espinal	<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis del canal espinal • Flebectasia epidural (puede provocar compresión medular)

experimentación no se ha demostrado de manera consistente gradientes de presión entre el ventrículo y el tejido cerebral, como cabría esperarse en una pared ventricular rígida.

Es por lo anterior que otras teorías han tomado relevancia. Se plantea el aumento en la turgencia cerebral porque la actividad valvular invierte el gradiente de presión desde el parénquima cerebral hacia los ventrículos, evento que altera la influencia de las pulsaciones cerebrales en el desarrollo del cráneo, provoca congestión venosa cerebral y además disminución en la absorción capilar del líquido extracelular cerebral (Teoría de la pereza capilar). Todo lo anterior compromete la complianza cerebral o, dicho de otra manera, la capacidad del recinto intracraneal para adaptar aumentos del volumen intracraneal sin provocar un aumento en la elastancia (presión intracraneal) (PIC)^{7,8,9}.

Otro evento relevante se refiere al desarrollo de desproporción céfalo craneal. En este caso la disminución en la complianza cerebral no se producen por alteraciones en el contenido, sino en el continente. Algunos de estos pacientes presentan craneosinostosis sindrómicas asociadas a la hidrocefalia o también pueden presentarse craneosinostosis secundarias al hiperdrenaje valvular del 1 al 5% de los casos^{10,11,12}.

Presentación clínica y diagnóstico

El desarrollo de SVNC es más frecuentes en pacientes hidrocefálicos tratados con DVP durante el primer año de vida, con mayor frecuencia después de 4 a 10 años de instalado el sistema, se han detectado varios factores de riesgo los cuales aparecen sintetizados en la Tabla 3.

La cefalea es el síntoma más frecuente, típicamente de

forma intermitente y que puede llegar a limitar las actividades cotidianas del individuo; la misma puede ser gravativa u ortostática, acompañarse de vómitos, trastornos de conciencia, papiledema y otros síntomas del síndrome de hipertensión endocraneana. Se describen también aumento en la frecuencia de crisis comiciales, ataxia, trastornos endocrinológicos, síndrome de Parinaud, mielorradiculopatía asociada a Chiari, entre otros^{13,14,15}.

Como en toda entidad clínica, el diagnóstico se sustenta en la interrelación del cuadro clínico con estudios complementarios. Con frecuencia existen demoras en el tratamiento relacionados con la intermitencia de los síntomas y la ausencia de cambios en el tamaño ventricular en los controles imagenológicos. Lo anterior motiva múltiples visitas al servicio de urgencias y de estudios con Tomografía Computarizada (TC) o Resonancia Magnética (RM) cerebrales, antes de la aplicación de las medidas terapéuticas precisas.

Dentro de los exámenes adyuvantes toman relevancia los hallazgos en TC y RM craneales donde con frecuencia se detectan ventrículos pequeños (índice de Evans inferior a 0,2); sin embargo, como ya se había comentado, la detección de ventrículos de tamaño normal e inclusive aumentados no excluye la posibilidad de SVNC.

Puede detectarse herniación central mesencefálica, distorsión del tallo cerebral, apiñamiento de la fosa craneal posterior y malformación de Chiari; además colapso del espacio subaracnoideo y de las cisternas peritroncales, inversión del manto cortical, elevación del piso del tercer ventrículo, depresión del cuerpo caloso, así como engrosamiento de las meninges, hiperostosis craneal, craneosinostosis y microcefalia^{16,17,18}.

Algunos autores reportan la utilidad del empleo de la

Tabla 3. Factores de riesgo para el desarrollo de síndrome de ventrículos no compliantes

- Instalación de la válvula durante el primer año de vida
- Hidrocefalia posthemorrágica o postinfecciosa
- Múltiples revisiones del sistema derivativo
- Empleo de válvulas de baja presión
- No empleo de sistemas antisifón
- Reducción significativa del tamaño ventricular después de la instalación de la válvula

punción del reservorio de la válvula o del shuntograma. También la manometría espinal y de manera más relevante en la actualidad el monitoreo continuo de la PIC, el cual puede ser muy útil en la toma de decisiones terapéuticas. En este sentido es también útil la RM con técnicas de secuencia rápida para determinar la existencia o no de flujo de LCR a través del acueducto de Silvio.

Clasificación

Los pacientes con SVNC constituyen en grupo heterogéneo donde pueden detectarse varios eventos fisiopatológicos y por lo tanto, adoptarse decisiones terapéuticas diferentes. En relación con lo anterior han sido descritos varios sistemas de clasificación, los cuales ayudan a discriminar la mejor conducta a seguir entre diferentes grupos de enfermos. No obstante, todos muestran aún inconvenientes en relación con el carácter dinámico de la enfermedad, así como dificultades para la diferenciación clínica entre algunos grupos. Por ejemplo, en la práctica, en muchas ocasiones la única posibilidad de diferenciar entre un paciente con obstrucción del sistema y otro con hipertensión endocraneana sin obstrucción de este, es mediante la exploración quirúrgica.

La clasificación de Rekaté¹⁹ fue publicada en 1993 y se ha mantenido como la más utilizada hasta el momento. Según la misma se pueden diferenciar cinco tipos clínicos:

- Hipotensión intracraneal: se presenta con cefalea intermitente de baja presión (cefalea ortostática). En los estudios de neuroimagen se puede detectar captación de contraste en las meninges. En algunos casos es posible la retirada del sistema, de lo contrario debe aumentarse la presión de apertura de la válvula.
- Obstrucción paroxística intermitente de la válvula: es la forma de presentación más frecuente, hay elevaciones intermitentes de la PIC. Se ha visto mejoría de los síntomas con el aumento del tamaño ventricular, por tal motivo se recomienda en primer lugar la desobstrucción o sustitución del sistema (útil la neuronavegación debido al pequeño diámetro ventricular) y aumentar la presión de apertura de la válvula.
- Fallo de la válvula con ventrículos pequeños: en estos casos se descarta, habitualmente después de la revisión quirúrgica, la obstrucción del sistema. Su fisiopatología es similar a la del pseudotumor cerebral por lo que ha sido denominada también hidrocefalia con volumen ventricular normal o pseudotumor hidrocefálico. En estos casos se mantiene con indicación las derivaciones colocadas en el espacio subaracnoideo como los sistemas lumbo peritoneales o cisterno peritoneales, también entran en consideración los procedimientos de aumento de la capacidad craneal.

- Desproporción céfalo craneal: se registra oxicefalia primaria o secundaria, se acompaña con frecuencia de malformación de Chiari. Además de la necesidad de mantener permeable el sistema, es relevante la implementación de técnicas de aumento de la capacidad craneal.
- Cefalea no relacionada con el funcionamiento de la válvula: se plantea básicamente después de la exclusión de los tipos anteriores y se emplean con frecuencia fármacos antimigrañosos.

Tratamiento

- Profilaxis: Las principales recomendaciones para tratar de evitar el SVNC son:
 - Evaluar en cada caso si existe indicación de los tratamientos que evitan el shunt dependencia, por ejemplo la ventrículo-cisternotomía endoscópica o microquirúrgica.
 - Limitar el empleo de válvulas de baja presión a situaciones muy precisas.
 - Uso de válvulas programables o sistemas antisifón siempre que sea posible^{20,21}.
- Manejo de casos sintomáticos: en casos con hipertensión endocraneana aguda o cefalea crónica, limitante para el paciente. Las opciones que se resumen a continuación pueden combinarse de acuerdo con las características de cada enfermo:
 1. Tratamientos no quirúrgicos: se han empleado esteroides, acetazolamida y evacuación de LCR mediante punción lumbar con mejoría solo transitoria de los síntomas. Sobre todo en los casos con cefalea no relacionada con el funcionamiento del sistema derivativo se emplean fármacos antimigrañosos.
 2. Acciones sobre el sistema derivativo:
 - Lo primero es comprobar si no hay obstrucción del sistema, lo cual puede ocurrir de manera intermitente, en cuyo caso debe desobstruirse o cambiarse, preferiblemente por una válvula de mayor presión de apertura o programable. En ventrículos pequeños es de gran ayuda el empleo de neuronavegación para evitar complicaciones graves como es el caso del hemoventrículo. Otra estrategia también válida es la colocación de DVP en el ventrículo lateral contralateral sin manipular el sistema disfuncionante²².
 - Añadir un sistema antisifón o una válvula de control de flujo.
 - Ligadura o retirada de la válvula: se han descrito algunos pacientes que ya no requieren de la válvula, pero con este proceder se requiere la vigilancia en la UCI o monitoreo continuo de la PIC, ya que la mayoría son válvulo dependientes.
 3. Aumento de la capacidad craneal: ha mostrado su efectividad en casos seleccionados, resistentes a otras

variedades de tratamiento (pseudotumor hidrocefálico) o con desproporción céfalo craneal franca. Las ventajas reportadas incluyen: disminución del número de revisiones, control de la hipertensión endocraneana y la ventaja adicional de inferir el estado de la PIC con la palpación de la zona de craneotomía. Existen algunas variantes que pueden combinarse de acuerdo con las necesidades del caso^{23,24}:

- Craneotomía subtemporal del mismo lado del catéter o bilateral.
- Avance frontal.
- Calverectomía expansiva o distracción craneal (en casos con craneosinostosis).
- Calverectomía occipital (en casos con herniación mesencefálica).
- Descompresión de fosa posterior (en casos con Chiari, aunque debe evitarse si está instalada una derivación lumbo peritoneal).

En este acápite el primer autor de este artículo puede comentar sobre un caso anecdótico, presentado en eventos científicos, de una paciente de 19 años, con sistema derivativo de LCR instalado desde la lactancia; primero con derivación ventrículo atrial y en el momento de la atención con DVP instalados en ambos ventrículos, que refería cefalea invalidante y papiledema, lo que había motivado múltiples revisiones quirúrgicas en pocas semanas y que mejoró solo después de la aplicación de craneotomías subtemporales bilaterales con duroplastia expansiva, comprobándose además desaparición del papiledema y normalización de los valores de la manometría espinal. Dicha paciente fue seguida por varios años sin que se requiriera otra revisión quirúrgica (Figuras 1 y 2)^{25, 26}.

4. Tratamientos endoscópicos: siempre es deseable evitar la dependencia a la válvula, como se explicará más adelante en algunos de estos casos puede ser retirado el sistema derivativo después de la realización de ventriculostomía endoscópica del tercer ventrículo o stenting del acueducto de Silvio^{27,28,29}.
5. Derivaciones del espacio subaracnoideo: a pesar de los inconvenientes de la derivación lumboperitoneal; como la posibilidad de desarrollo de Chiari adquirido, menor control sobre el funcionamiento de la válvula, etcétera, se mantiene su indicación en pacientes con hidrocefalia de volumen normal. En pacientes con Chiari tipo II puede ser necesaria la derivación desde la cisterna magna³⁰.

Una forma que parece bastante racional para tamizar las variantes terapéuticas antes descritas descansa en el monitoreo de la PIC por 48 a 72 horas, el cual puede acompañarse de pruebas de infusión de LCR para determinar si existe o no oclusión proximal del sistema y que en algunos casos permite lograr una dilatación controlada de los ventrículos laterales. Según lo anterior se pueden definir tres grupos de pacientes (Figura 3)³¹.

1. Pacientes que se mantienen asintomáticos, se mantienen con PIC normal y no hay dilatación ventricular en la neuroimagen: constituyen solo el 25% de estos pacientes, más frecuentes en hidrocefalias secundarias a neoplasia cerebral reseca o secundaria a hemorragia subarac-



Figura 1. Imagen de tomografía computarizada preoperatoria de la paciente comentada.



Figura 2. Imagen de tomografía computarizada postoperatoria de la paciente comentada.

- noidea o intraventricular. Se interpreta como hidrocefalia compensada, se retira el sistema y se mantiene vigilancia clínica.
2. Pacientes sintomáticos, aumento de la PIC y con expansión ventricular en la neuroimagen: es el terreno más favorable para sustituir el sistema derivativo por el tratamiento endoscópico, se requiere al menos 5 mm de diámetro ventricular. Esta medida se ha reportado como efectiva hasta el 80% de estos casos, aunque no debe ofrecerse en pacientes con Chiari tipo II y en los que muestren persistencia de flujo del LCR en el acueducto de Silvio en la RM. Una alternativa válida en estos casos puede ser también la realización de ventrículo-cisternotomía microquirúrgica o con asistencia endoscópica a través de la apertura de la lamina terminalis, la cual puede abordarse mediante técnicas de keyhole, tanto supraorbitario como minipterional³². Como precaución postoperatoria es útil mantener catéter ventricular externo por al menos 72 horas, aunque de preferencia cerrado.
3. Pacientes sintomáticos, con aumento de la PIC y sin expansión ventricular en la neuroimagen: corresponden con

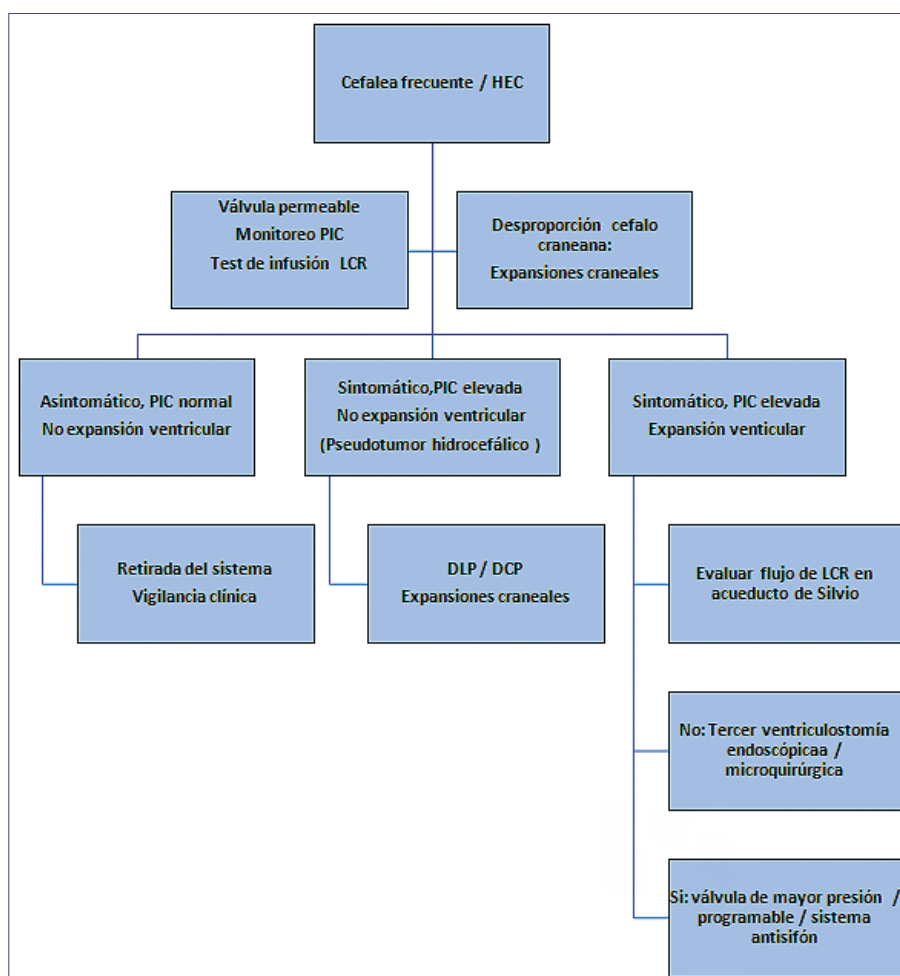


Figura 3. Algoritmo de atención de pacientes con síndrome de ventrículos no compliantes. Leyenda: HEC: hipertensión endocraneana; PIC: presión intracraneal; LCR: líquido cefalorraquídeo; DLP: derivación lumbo peritoneal; DCP: derivación cisto peritoneal.

la referida hidrocefalia con volumen ventricular normal o pseudotumor hidrocefálico. Mas frecuente en pacientes con Hidrocefalia congénita o que hallan mantenido catéteres en la aurícula derecha por largo tiempo que pueden llegar a producir déficit en el drenaje venosos cerebral. Puede ser útil la utilización de sistema de derivación del espacio subaracnoideo como derivación lumbo peritoneal o cisto peritoneal. También puede contemplarse la opción de las técnicas de aumento de la capacidad craneal.

Conclusiones

Los pacientes con SVNC constituyen en muchas ocasiones un reto terapéutico. Representan un grupo heterogéneo de enfermos donde pueden aplicarse varias opciones de tratamiento, para cuya selección es necesario en primer lugar tener en cuenta los diferentes procesos fisiopatológicos, el cribado de los enfermos de acuerdo con los diferentes tipos clínicos y la interrelación con la información obtenida de los estudios neuroimagenológicos y neurofisiológicos.

Referencias

1. Rigate L, Navarro R, Roser F. Minimal exposure maximal precision ventriculoperitoneal shunt: how I do it. *Acta Neurochirurgica*. 2019; 161: 1619-22. DOI: 10.1007/s00701-019-03968-4.
2. Agarwual N, Vernier E, Ravenscroft S, Schwart L, Oleske J, Ming X. Slit Ventricle Syndrome: A Case Report of Intermittent Intracranial Hypertention. *Journal of Child Neurology*. 2012; 28 (6): 784-86.
3. Hyun G R, Seung K K, Jung E C, Ji Y L, Kyn C W, Ji H P. Slit ventricle syndrome and early-onset secondary craniosynostosis in an infant. *Am J Case Rep*. 2014; 15: 246-53. DOI: 10.12659/AJCR.890590.
4. Bouzerar R, Tekaya I, Bouzerar R, Balédent O. Dynamics of hydrocephalus: a physical approach. *J Biol Phys*. 2012; 38: 251-66. DOI: 10.1007/s10867-011-9239-3.
5. Martínez-Lage F J, Pérez-Espejo A M, Almagro J M, Ros de San Pedro J, López F, Piqueras C, et al. Síndrome de hiperdrenaje de las válvulas en hidrocefalia infantil. *Neurocirugía*. 2005; 16: 124-33.
6. Fang T, Xu J, Wang S, Ma Z, Xiang J. Analysis of therapeutic

- choices for slit ventricle syndrome after cyst-peritoneal shunting for temporal arachnoid cysts in children. *J Neurosurg Pediatrics*. 2010; 6: 474-80. DOI: 10.3171/2010.11.PEDS10222a.
7. Batemant A G. Hypertensive slit ventricle syndrome: pseudotumor cerebri with malfunctioning shunt? *J Neurosurg*. 2013; 119: 1503-1510.
 8. Cheok S, Chen J, Lazareff J. The truth and coherence behind the concept of overdrainage of cerebrospinal fluid in hydrocephalic patients. *Child Nerv Syst*. 2014; 30: 599-606. DOI: 10.1007/s00381-013-2327-x.
 9. Korzh V. Development of brain ventricular system. *Cell. Mol. Life Sci*. 2018; 75: 375-83. DOI: 10.1007/s00018-017-2605-y.
 10. Jang M, Yoon H S. Hypothesis for intracranial hypertension in slit ventricle syndrome: New concept of capillary absorption laziness in the hydrocephalic patients with long-term shunts. *Medical Hypotheses*. 2013; 81: 199-201. DOI: 10.1016/j.mehy.2013.05.003.
 11. Kim A S, Letyagin V G, Danilin E V, Sysoeva A A. Shunt-Induced Craniosynostosis: Topicality of the Problem, Choice of the Approach, and Features of Surgical Treatment. *Burdenko's Journal of Neurosurgery*. 2017; 4: 37-46. DOI: 10.17116/engneiro201781437-46.
 12. Ros B, Iglesias S, Martin A, Carrasco A, Ibañez G, Arráez A M. Shunt overdrainage syndrome: review of the literature. *Neurosurg Rev*. 2018; 41: 969-81. DOI: 10.1007/s10143-017-0849-5.
 13. Kim J W, Kim M M. Slit Ventricle Syndrome in Pediatric Patient Presenting with Only Visual Symptoms. *Korean J Ophthalmol*. 2017; 31(1): 92-93. DOI: 10.3341/kjo.2017.31.1.92.
 14. Hamilton K, Koueik J, Maganti R, Iskandar B. Slit Ventricle Syndrome Leads to 10-year History of Repetitive Transient Central Herniation Masquerading as Seizure: Hydrocephalus Case Report. *World Neurosurg*. 2019; 126: 134-38. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.02.106.
 15. Mencser Z, Kopniczky Z, Kis D, Bargo P. Ventricle as a Neurosurgical Emergency: Case Report and Review of Literature. *World Neurosurg*. 2019; 130: 493-98. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.07.006.
 16. Sivaganesan A, Krishnamurthy R, Sahni D, Viswanathan C. Neuroimaging of ventriculoperitoneal shunt complications in children. *Pediatr Radiol*. 2012; 42: 1029-1046. DOI: 10.1007/s00247-012-2410-6.
 17. Yamaguchi J, Watanabe T, Nagata Y, Nagatani T, Seki Y. Upward ballooning of the third ventricle floor in a patient with slit ventricle syndrome: A unique magnetic resonance imaging finding. *Neuroradiol J*. 2017; 30(1): 62-64. DOI: 10.1177/1971400916679189.
 18. Jhaveri D M, Moore R K. Shunts de líquido cefalorraquídeo y complicaciones. En: Osborn G A, Kathleen B D, eds. *Imagen en Neurología*. Caracas: AMOLCA; 2018.p.261.
 19. ReKate L H. Shunt-related headaches: the slit ventricle syndromes. *Childs Nerv Syst*. 2008; 24: 423-30. DOI: 10.1007/s00381-008-0579-7.
 20. Petraglia L A, Moravan J M, Dimopoulos G V, Silberstein J H. Ventrículo subgaleal Shunting- A Strategy to Reduce the Incidence of Shunt Revisions and Slit Ventricle: An Institutional Experience and Review of the Literature. *Pediatr Neurosurg*. 2011; 47: 99-107. DOI: 10.1159/000330539.
 21. Campos G P F, Muralho P R, Saad F, Jacobsen T M. Performance of Fixed-pressure valvewith antisiphon device SPHERA in hydrocephalus treatment and overdrainage prevention. *Arq.Neuro-Psiquiatr*. 2012; 7(9): 1-8. DOI: 10.1590/s0004-282x2012000900011.
 22. Baskin J J, Manwaring K H, ReKate H L. Ventricular shunt removal: the ultimate treatment of the slit ventricle syndrome. *J Neurosurg*. 1998; 88: 478-84.
 23. Weinzweig J, Bartlett S P, Chen J C. Cranial vault expansion in the management of postshunt craniosynostosis and slit-ventricle syndrome. *Plast Reconstr Surg*. 2008; 122: 1171-80.
 24. Roth J, Biyani N, Udayakumaran S, Xiao X, Friedman O, Beni-Adani L, et al. Modified bilateral subtemporal decompression for resistant slit ventricle syndrome. *Childs Nerv Syst*. 2011; 27: 101-10. DOI: 10.1007/s00381-010-1220-0.
 25. Varela H A. Síndrome de ventrículos no compliantes: reflexiones a partir de un paciente [Presentación] En: *II Jornada de Neurología y Neurocirugía: 13 de septiembre, Morón, Ciego de Ávila, Cuba*. 2007.
 26. Varela H A. Craneotomía descompresiva en el manejo del síndrome de ventrículos no compliantes [Presentación] En: *IX Congreso Cubano de Neurocirugía: 1-4 de julio, Camaguey, Cuba*. 2008.
 27. Nagata Y, Takeuchi K, Kato M, Osawa H, Watanabe T, Wakabayashi T. The "steppingstone" phenomenon: a new endoscopic finding in slit-ventricle syndrome. *Child Nerv Syst*. 2016; 32: 2265-68. DOI: 10.1007/s00381-016-3124-0.
 28. Zheng J, Chen G, Xiao Q, Huang Y, Guo Y. Endoscopy in the treatment of slit ventricle syndrome. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2017; 14: 3381-86. DOI: 10.3892/etm.2017.4973.
 29. Drake J. Slit-ventricle syndrome. *J Neurosurg*. 2005; 102: 257-59.
 30. Marapudi I N, Harris C, Pauri T, Mell B, Singh R, Ham D S, et al. The role of lumboperitoneal shunt in managing chronic hydrocephalus with slit ventricles. *J Neurosurg Pediatr*. 2018; 21: 1-6. DOI: 10.3171/2018.6.PEDS17642.
 31. Hart G M, Czosnyka M, Czosnyka H Z, Fernandez M H. Combine Intracranial Pressure Monitoring and Cerebrospinal Fluid Infusion Study to Guide Management of Slit Ventricle Syndrome. *Pediatr Neurosurg*. 2013; 49: 113-18. DOI: 10.1159/000358561.
 32. Contreras-Seitz L. Tercer ventrículo-cisternotomía microquirúrgica. Experiencia personal y descripción de acceso micropterional como alternativa de acceso keyhole supraorbitario. *Rev. Chil. Neurocir*. 2020; 46: 31-36. DOI: 10.36593/rev.chil.neurocir.v46i1.183.