

Trabajo Fin de Grado

**ALTERACIONES CRANEALES EN LA
HIDROCEFALIA. A PROPÓSITO DE UN CASO.**

**CRANIUM ALTERATIONS IN HYDROCEPHALUS. REPORT OF
CLINICAL CASE.**

Autor/es

Eva Antonaya Rubia

Director/es

Juan de Dios Escolar Castellón

Facultad de Medicina
2017

INDICE

RESUMEN	3
ABSTRACT.....	4
1 INTRODUCCIÓN.....	5
1.1 Terminología	6
1.2 Etiología y fisiopatología	7
1.3 Manifestaciones clínicas.....	8
1.4 Métodos diagnósticos	12
1.5 Pronóstico	12
1.6 Tratamiento	12
2 PLANTEAMIENTO.....	15
3 MATERIAL Y MÉTODOS	16
4 RESULTADOS	17
4.1 BÓVEDA CRANEA.....	17
Inspección general	17
Hueso frontal	17
Hueso temporal.....	20
Hueso parietal	24
Hueso occipital	27
Hueso esfenoides	31

4.2 ESQUELETO FACIAL	33
Inspección general	33
Hueso etmoides y lagrimal	33
Huesos nasales	34
Hueso cigomático	35
Hueso maxilar.....	36
Hueso palatino	38
Mandíbula	38
Mordida y dientes.....	40
5 DISCUSIÓN	42
6 CONCLUSIONES	46
7 AGRADECIMIENTOS	47
8 BIBLIOGRAFÍA.....	48

RESUMEN

La hidrocefalia se define como el acúmulo de líquido cefalorraquídeo en el sistema ventricular por el que circula. Pudiendo tener diferentes orígenes, este aumento de la presión intracranal tiene consecuencias sobre las estructuras óseas.

OBJETIVO: describir el cráneo de un sujeto con hidrocefalia severa, comparándolo con lo considerado normal.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se ha utilizado un cráneo humano procedente de una exhumación del Cementerio Municipal de Torrero de Zaragoza.

RESULTADOS: Se han descrito las alteraciones encontradas en la pieza, caracterizadas por un aumento general del tamaño de los huesos de la bóveda y una adaptación a ellos por parte del macizo facial y de la base del cráneo.

CONCLUSIONES: El cráneo es una estructura muy dinámica durante el crecimiento capaz de adaptarse a grandes aumentos de la presión intracranal. Esto lo consigue aumentando el tamaño de los huesos de osificación membranosa y generando nuevos núcleos de osificación que dan lugar a huesos wormianos. Las alteraciones óseas podrían tener como consecuencia insuficiencias musculares severas. La morfología que adquiere la órbita es compatible con las alteraciones oculares descritas en la bibliografía.

PALABRAS CLAVE: hidrocefalia, macrocefalia, pediátrico, cráneo, anatomía, hipertensión intracranial.

ABSTRACT

Hydrocephalus is characterized by the progressive accumulation of cerebrospinal fluid within the ventricular system of the brain. Its etiology can be varied. The increase of intracranial pressure have consequences in bone structures.

PURPOSE: To describe a human cranium with severe hydrocephalus, comparing it with a normal one.

MATERIAL AND METHOD: A human cranium coming from an exhumation of the Cemetery of Torrero in Zaragoza.

RESULTS: A description of the anatomical alterations in the cranium. They are characterized by a general increase of the cranial vault and the adaptation to this fact of the facial bones and the cranial base.

CONCLUSIONS: Cranium is a very dynamic structure with a big ability to grow and adapt in an intracranial hypertension situation. It gets this development by membranous ossification bones and generating new ossification centers. These ones are represented by worm bones. Alterations in the bones can produce muscular insufficiencies. The morphology of the orbit is compatible with the one described in the bibliography.

KEY WORDS: hydrocephalus, macroencephaly, pediatric, anatomy, cranium, intracranial hypertension.

.

1 INTRODUCCIÓN

Actualmente, la hidrocefalia se define como el acúmulo progresivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro del sistema ventricular del cerebro¹. Sin embargo, la definición de este concepto así como el estudio de los ventrículos cerebrales y su relación con el aumento de la presión intracranal (PIC) han ido evolucionando a lo largo del tiempo hasta nuestros días, especialmente durante el último siglo gracias al desarrollo de las técnicas de imagen.

La primera mención que tenemos sobre la existencia del LCR aparece en el papiro de Edwin Smith, un texto que data de la época del antiguo Egipto, aproximadamente 1500 años A.C., y que describe “el derrame de un líquido claro desde el interior del cerebro”. En 1664, Thomas Willis postula por primera vez que la producción de LCR proviene de los plexos coroideos y que dicho líquido es contenido en los ventrículos. Posteriormente, es Antonio Pacchioni el encargado de uno de los mayores avances, describiendo las granulaciones de Pacchioni o vellosidades aracnoideas en 1705. Fueron Key y Rezius quienes analizaron el conocimiento anterior y llegaron a la conclusión de que el LCR era secretado en los plexos coroideos y fluía a través del sistema ventricular, siendo reabsorbido en las granulaciones de Pacchioni y en las vellosidades aracnoideas. En 1755, Alexander Monro Segundo, describió la conexión entre los ventrículos laterales y el tercero².

Sin embargo, no fue hasta 1914, año en el cual George Burrows y Harvey Cushing³ plantearon su hipótesis, cuando se entendiese el papel que juega el LCR en la PIC. Esta teoría explicaba, sin métodos de imagen disponibles, como el LCR se secretaba de manera activa en los plexos coroideos y circulaba a través del sistema de ventrículos hasta el espacio subaracnoidal, al cual llegaba a través de los forámenes de Magendi y Lushcka. En este punto el LCR es reabsorbido de manera pasiva hacia el seno venoso gracias a la acción de las vellosidades aracnoideas. De esta manera el LCR circularía de manera unidireccional desde los lugares en los que se produce hasta los que lo absorben^{2,4}.

En 1964 se consiguió introducir un radioisótopo en el LCR y gracias a esto, Di Chiro⁵ pudo establecer que “era probable que el LCR se produjera en todos sitios y se reabsorbiese de igual forma en el cerebro, aunque bien es cierto que al menos parte de ese fluido se dirige

hacia la convexidad del hemisferio, posiblemente en relación con la pulsación vascular y de los plexos coroideos que además producirían nuevo fluido”⁴.

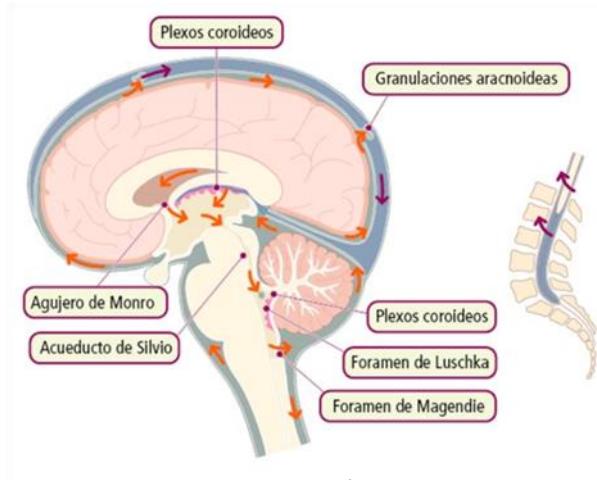


Fig. 1. Circulación del LCR⁶

Desde esa fecha y hasta la actualidad la definición y manejo de la hidrocefalia se ha modificado de manera sustancial. Dichos cambios han sido principalmente impulsados por los avances tecnológicos en métodos de imagen y de los sistemas de derivación utilizados para el tratamiento.

1.1 Terminología

La *hidrocefalia* habla de un exceso de LCR con dilatación progresiva de los ventrículos, del espacio subaracnoidal o de ambos, que puede tener como consecuencia o no la generación de una macrocefalia⁷.

Macrocefalia se utiliza para referirnos a cráneos con una circunferencia por encima de lo normal de dos o más desviaciones estándar. Puede tener diferentes etiologías entre las que se incluye la hidrocefalia. Otros posibles orígenes de macrocefalia sin relación con el exceso de LCR son: megaencefalia familiar (con una masa encefálica mayor a la normal), acúmulos benignos extracerebrales durante la infancia (benign extracerebral collections of infancy o BECC), metabolopatías, tumores o colecciones subdurales como los hematomas⁷.

1.2 Etiología y fisiopatología

La causa más habitual de hidrocefalia es la *obstructiva o no comunicante* y es debida a una interrupción en el flujo del LCR a lo largo de las estructuras anatómicas por las que circula. Esta obstrucción se puede deber a tumores intraventriculares y de las vías de comunicación existentes entre ellos, estenosis del canal de Silvio, atresia de los agujeros de Luschka y Magendi, etc^{6,8}.

Cuando el problema se encuentra en que las vellosidades aracnoideas no son capaces de reabsorber el LCR se denomina *hidrocefalia comunicante o arreabsortiva*. Puede estar producida por hemorragias subaracnoideas, meningitis, carcinomatosis meníngea, linfomatosis meníngea, patología de los senos venosos como la trombosis, etc^{6,8}.

Sin embargo, en la práctica clínica hay ocasiones en las que ambos mecanismos fisiopatológicos de solapan, lo que se considera entonces una *hidrocefalia mixta*.

También podemos clasificar la hidrocefalia según el momento de aparición en *congénitas o adquiridas*, y según el modo de evolución, pudiendo dividirla entonces en⁸:

- *Hidrocefalia activa*, en la que existe una repercusión neurológica y precisa de tratamiento quirúrgico urgente.
- *Hidrocefalia compensada o mantenida*, en la que hay mecanismos fisiopatológicos que contrarrestan los efectos del aumento de la PIC y que ralentizan la evolución natural. Los pacientes no tendrán síntomas explícitos de hidrocefalia sin embargo, sí que manifestarán déficits neurológicos o retraso psicomotor. Los mecanismos compensadores que se ponen en activo durante la hidrocefalia compensada son:
 - Aumento del tamaño craneal o macrocefalia, fundamentalmente en lactantes que aún tienen las suturas abiertas.
 - Adelgazamiento de la cortical y de la sustancia blanca a expensas del espacio intersticial intercelular y perivascular.
 - Disminución de la producción de LCR y aumento de la reabsorción fuera de las vellosidades aracnoideas.
 - Comunicaciones espontáneas entre cavidades por roturas del septum pellucidum o de la lámina terminal del suelo del tercer ventrículo.

- *Hidrocefalia detenida*, donde dichos mecanismos son suficientes para evitar la progresión o bien se ha permeabilizado de manera espontánea alguna vía de drenaje.

Dentro de los diferentes tipos de hidrocefalia, es de gran relevancia la *hidrocefalia crónica o normotensiva del adulto (HCA)*⁹ que sin duda es, hoy en día, la forma más frecuente de hidrocefalia. Se caracteriza en su forma clínica completa por la coexistencia de alteraciones de la marcha, incontinencia de esfínteres y deterioro cognitivo progresivo. El cuadro se asocia a una dilatación variable del sistema ventricular y a una presión de LCR frecuentemente normal. Se sospecha que el mecanismo de producción de la mayoría de los casos de HCA es la alteración de la reabsorción de LCR hacia los senos venosos a través de las vellosidades aracnoideas, lo que produce un aumento de la presión a nivel de los tractos periventriculares de sustancia blanca, aunque este aumento no sea evidente al medir la presión en una punción lumbar. Entre las causas de HCA secundarias encontramos con mayor frecuencia antecedentes de hemorragias subaracnoideas o intraventriculares y meningitis (infecciosas, inflamatorias, cancerosas).

1.3 Manifestaciones clínicas

Según la edad en la que aparezca la hidrocefalia podemos encontrar diferentes tipos de manifestaciones. En el **recién nacido y en el niño pequeño**⁸ la macrocefalia se convierte en el signo más característico, dada la permeabilidad de las suturas el aumento de la PIC produce una desproporción craneocorporal y entre el cráneo y el macizo facial (que conserva un tamaño normal). Aparte de la diástasis de suturas y fontanelas grandes y a tensión, se puede observar una frente abombada, piel tersa y brillante, dilatación de las venas epicraneales, implantación baja de los pabellones auriculares y, en ocasiones, exoftalmos. También es característico de la hidrocefalia en esta edad la aparición de los “ojos en puesta de sol” por la retracción del párpado superior, asociado a distintas formas de estrabismo, sobre todo con el síndrome de Parinaud (desviación de los globos oculares hacia abajo). También puede aparecer nistagmo, alteraciones pupilares o movimientos erráticos oculares. Aunque la exploración del fondo de ojo suele ser normal, en fases tardías de la enfermedad se puede observar atrofia papilar. En cuanto a los hallazgos neurológicos, no siempre hay una clara correlación entre estos y el grado de dilatación ventricular. Suele manifestarse de manera

inicial como un aumento de la irritabilidad y la somnolencia que evoluciona a la aparición de vómitos, afectación motora y crisis convulsivas. Todo esto se acompaña con deterioro del desarrollo psicomotor y trastornos en la alimentación, llegando incluso en los casos más graves a problemas en la deglución y la succión.

En **niños mayores de dos años**⁸ la hidrocefalia puede aparecer de manera más o menos aguda y, aunque existe la macrocefalia, esta es discreta. En cambio, sí que aparecen otras manifestaciones como cefalea, vómitos, edema papilar o paresia de pares craneales, siendo la más frecuente la del VI par. En **niños mayores**⁹ puede que un empeoramiento del rendimiento escolar sea el único hallazgo que encontramos. También puede haber otras alteraciones inespecíficas del comportamiento y cefaleas anodinas.

Cuando aparece una **hidrocefalia descompensada**⁸, ya sea in novo, dentro de la evolución de la propia enfermedad o como consecuencia de un malfuncionamiento del sistema de drenaje, el cuadro clínico resultante es muy llamativo a la par que grave: cefalea, vómitos, obnubilación que puede llegar al coma, hipertonia (sobre todo en miembros inferiores) incluso alteraciones del ritmo respiratorio que de no resolverse, pueden llevar a la parada cardiorrespiratoria o a la muerte. Esta situación se considera una urgencia vital que requiere neurocirugía de manera inmediata.

En un estudio realizado por Forrester, D. et al en 1966¹⁰, se comparó una serie de 15 casos de niños con hidrocefalia incontrolada frente a otros 15 niños de características similares pero con hidrocefalias bien controladas. Concluyó con que no había diferencias significativas en las medidas del macizo facial entre ambos grupos y, además, tampoco había cambios con respecto a niños carentes de patología. Sin embargo, las medidas craneales de los niños con hidrocefalia se encontraban totalmente fuera del rango de la normalidad. Asimismo, determinaron que el desarrollo facial fue compensatorio en relación con el del cráneo para evitar así una alteración en la formación de la arcada dental.

La diferencia en la circunferencia craneal que este grupo describe habla de unos 9 cm. También se concluye que el eje anteroposterior del cráneo en el grupo de niños con hidrocefalia no controlada era mucho mayor, con una diferencia de unos 2.5 cm. La base del cráneo se altera especialmente en su porción anterior en los no controlados, con una diferencia de en torno a 8.1 mm, sin embargo no se encontraron diferencias en la porción posterior.

TABLA I

Diferencia entre hidrocefalia descompensada vs compensada	
Circunferencia craneal	9 cm
Eje anteroposterior	2.5 cm
Base del cráneo (porción anterior principalmente)	8.1 mm

Tabla I – Diferencia entre las medidas de sujetos con hidrocefalia compensada y descompensada

También compararon diferentes ángulos craneofaciales. El que forma el hueso nasal, la fosa pituitaria y la base del cráneo (N-S-BA, representado con una línea roja en la *figura 2*) no refiere diferencias significativas entre ambos grupos, aparentemente debido a que la nariz forma parte del esqueleto facial y no de la bóveda. Sin embargo, el ángulo entre la fosa pituitaria, la base del cráneo y la sutura lambdoidea (S-BA-LA, representada en la *figura 2* con una línea amarilla) era mucho mayor en los sujetos que padecían una hidrocefalia descontrolada, indicando un aplastamiento o un posicionamiento inferior de la escama del hueso occipital. También se observa que la línea desde el hueso nasal hasta el punto de mayor convexidad del frontal (representada en la *figura 2* con el color verde), la encontraríamos muy superior en los pacientes con hidrocefalia descompensada.

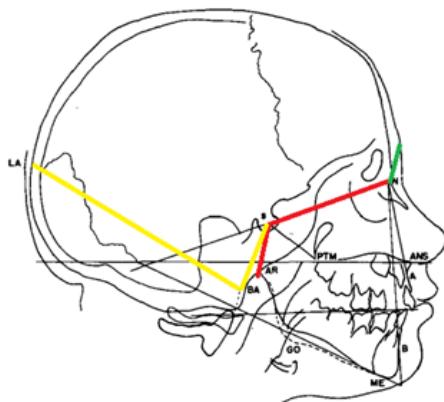


Fig. 2. Medidas antropométricas realizadas

Algunos de sus resultados y mediciones se registran en la siguiente tabla:

TABLA II

Medida (unidades)	Niños con hidrocefalia controlada	Niños con hidrocefalia descontrolada
Circunferencia fronto-occipital (cm)	50.9	59.8
Longitud anteroposterior (cm)	17.3	19.9
Fosa pituitaria – Hueso nasal (mm)	60.8	68.9
Hueso nasal – mayor convexidad del h.frontal (mm)	9.1	15.1
Ángulo fosa pituitaria – base – sutura lambdoidea (grados)	82.3	88.2
Ángulo h.nasal – fosa pituitaria – base (grados)	129.5	134.1

Tabla II– Medidas antropométricas realizadas en sujetos con hidrocefalia compensada y descompensada

Otro grupo dirigido por el Dr. Wyle Mckisook intentó detallar la historia natural de la hidrocefalia ¹¹. Para ello escogieron a 239 casos de niños con este síndrome, que en el momento de iniciar la investigación contaban con menos de 13 años, y se les siguió un periodo de 20 años, desde 1938 hasta 1957. Se detallaron los antecedentes obstétricos de los casos y la edad de comienzo de la hidrocefalia. En esto último tuvieron ciertas dificultades ya que o bien se debía a un problema congénito y ya en el mismo momento del nacimiento daba lugar a dificultades en el parto, o bien iba apareciendo de manera progresiva por lo que no era fácil objetivar el momento concreto de comienzo. También describieron algunos casos que se resolvieron de manera espontánea, con la mejoría consecuente en el estado general de los niños e incluso la regresión de las medidas craneales a valores normales según la edad.

Por otro lado, también trataron de estudiar las causas de muerte en estos sujetos. Determinaron que, excepcionando las muertes en niños con espina bífida cística que acontecían a los pocos meses de nacer, el resto de patologías no se relacionaba con ninguna edad concreta. Sí se apreció que los pacientes con bloqueo del acueducto morían antes. A través de la autopsia, se concretó que algo más de la mitad falleció por parada cardiorrespiratoria, originada por la compresión del bulbo raquídeo, acompañándose a menudo de hipertermia. Normalmente esta serie de eventos venían precedidos de un empeoramiento progresivo del estado general de los niños. A los supervivientes se les evaluó

sus capacidades físicas e intelectuales, incluso las emocionales, que en muchos casos no dependían directamente del tamaño craneal que hubiese provocado la hidrocefalia, sino de la enfermedad subyacente que la estaba produciendo.

1.4 Métodos diagnósticos

Los principales son la exploración clínica, la transluminación de fontanela en niños menores de 9 meses y con un espesor cortical menor a 1 cm, la radiografía del cráneo (en la que se valora la desproporción craneofacial, la diástasis de suturas y el agrandamiento de las fontanelas), y la TC o RMN que actualmente son los métodos de elección. La ECO transfontanelar se reserva para recién nacidos y lactantes ya que en estos casos tiene un gran rendimiento ⁸.

1.5 Pronóstico

Aproximadamente la mitad de los niños con hidrocefalia fallecen en un plazo inferior a 10 años, por lo que el pronóstico es muy sombrío. La principal causa de muerte es la parada cardiorrespiratoria secundaria a la compresión de estructuras vitales. De los supervivientes, en torno a un 20% tendrán retraso psicomotor grave y otro 20% se verá afectado por uno moderado o leve. Solo un 10% de los supervivientes podría considerarse entonces como normal, correspondiéndose estos casos con los de hidrocefalia detenida o compensada ⁸.

1.6 Tratamiento

El avance de la cirugía ha ocasionado una acusada disminución de la mortalidad y un considerable aumento de niños con hidrocefalia y escolarización normal. Además en la actualidad, la mortalidad postoperatoria de pacientes con hidrocefalias no complejas es prácticamente cero.

Actualmente la técnica quirúrgica de elección es la colocación de una derivación del LCR que no puede circular con normalidad. Dicha derivación puede abocarse al exterior cuando son procesos muy agudos que necesitan tratamiento urgente. Esta situación no se puede prolongar en el tiempo ya que tiene gran riesgo de infección. También se puede realizar una derivación ventrículoperitoneal, que es la más frecuente y se utiliza en casos de hidrocefalias crónicas que no tienen posibilidad de solución del trastorno subyacente. Por último, se describe la ventriculostomía endoscópica, consistente en la comunicación del III

ventrículo con el espacio subaracnoideo, y que está indicada para hidrocefalias obstructivas, siendo el tratamiento de elección de las estenosis del acueducto de Silvio ⁶.

Aunque estos tratamientos puedan parecer muy novedosos, la realidad es que tienen una larga historia y han ido evolucionando desde el más rudimentario drenaje llevado a cabo por Claude-Nicolas Le Cat en Octubre de 1744 ¹² hasta los años 50, en los que fue descrita la técnica actual con colocación de los sistemas de derivación de LCR. Aunque estos tenían una tecnología y materiales inferiores a los empleados en este momento, no estaban tan lejos de lo que conocemos. Sin embargo, estas derivaciones apenas eran empleadas y ha sido a lo largo de estas últimas décadas cuando se han ido describiendo las indicaciones de tratamiento y monitorización de la PIC.

La expansión de las indicaciones de drenaje se produjo entre 1960 y 1995 ². Se fue estudiando con bastante celo el valor que podía tener el drenaje y la medida de la PIC en cada una de las patologías que producían hidrocefalia. En 1960, Nils Lundberg ¹³ publicó un exhaustivo estudio que constituyó un punto de referencia para los años venideros, en el que analizó meticulosamente todos los registros y observaciones acerca de drenajes ventriculares prolongados en 143 pacientes, de los que la mayoría padecía un tumor cerebral.

A pesar de la magnitud y de las implicaciones que tuvo este documento, el uso de manera terapéutica de la derivación ventricular externa y la técnica de monitorización de la PIC cambiaron poco durante la siguiente década. Había gran reticencia por parte de algunos profesionales ² con respecto a este procedimiento, llegando a considerarlo una manera de causar iatrogenia a los pacientes. No fue hasta finales de los 70 cuando el síndrome de Reye se añadió como indicación de este tipo de intervencionismo ^{14, 15}. Este síndrome resultaba una “situación ideal” para la monitorización de la PIC, ya que la principal causa de muerte en esta enfermedad es el edema cerebral difuso. En consecuencia, la derivación constituyó una parte esencial en el avance de su tratamiento.

El uso de la derivación ventricular para los daños cerebrales de etiología traumática, que producían principalmente hemorragia subaracnoidea, fue introducido a partir de 1980 ². En 1982, Thomas Saul y Thomas Ducker ¹⁶ investigaron sobre esta nueva indicación y concluyeron que el tratamiento agresivo y precoz basado en la reducción de la PIC en pacientes con hemorragia subaracnoidea reducía la tasa de mortalidad tras traumatismo craneoencefálico grave.

En 1995, la guía de la Brain Trauma Foundation ¹⁴ otorgaba algo de consenso, incluyendo recomendaciones para la monitorización de la PIC en los pacientes con traumatismo craneoencefálico y con una puntuación en la escala de Glasgow de entre 3 y 8.

Hoy en día, la colocación de un drenaje ventricular es uno de los procedimientos que más realizan los neurocirujanos. La facilidad en la práctica diaria de confirmar la correcta colocación del drenaje a través de un control con TC también ha colaborado al aumento de la realización de esta técnica. Con el progreso y la universalización de este procedimiento, el control de la infección se ha convertido en la mayor preocupación. A día de hoy no hay un claro consenso sobre la necesidad de profilaxis antibiótica aunque sí que se ha demostrado la efectividad del uso de catéteres impregnados con antimicrobianos o incluso con plata ².

2 PLANTEAMIENTO

El diagnóstico y tratamiento precoz de la hidrocefalia en neonatos y lactantes que acuden a revisiones pediátricas, ha reducido notablemente la mortalidad. Actualmente se trata de un proceso crónico. Desde que en los años 50 se introdujeron tratamientos efectivos como la colocación de derivaciones ventriculares, pocos son los pacientes que desarrollan un cuadro clínico completo.

La oportunidad de acceder a un cráneo con una hidrocefalia severa nos ha permitido estudiar detenidamente las modificaciones que este síndrome produce, aspecto que en la actualidad es muy difícil de describir ante la falta de casos tan desarrollados.

Objetivo fundamental: Describir en el cráneo de un cadáver que presentaba hidrocefalia severa, las diferencias que pudieran existir en relación con un cráneo considerado normal.

A partir de la descripción realizada, nos surge como objetivo secundario analizar la relación entre dichas modificaciones craneales y la funcionalidad que hubiera podido tener este paciente.

3 MATERIAL Y MÉTODOS

Para este estudio se ha utilizado un cráneo humano proporcionado por el Cementerio Municipal de Torrero al departamento de Anatomía e Histología Humanas de la Facultad de Medicina de Zaragoza.

El cráneo, en una primera inspección, se propuso que pertenecía a un individuo con una severa hidrocefalia. Tras ser limpiado y examinado superficialmente, se concluyó que por la erupción dentaria y la información proporcionada por los trabajadores del cementerio pertenecía a un individuo de 17 años de edad, enterrado en 1990.

Estos datos coincidían con un individuo que falleció en el Hospital Materno Infantil Miguel Servet de Zaragoza en la misma fecha. No se ha creído conveniente ampliar más esta información.

El cráneo fue estudiado de forma descriptiva en su vertiente externa y solamente se presentarán aquellos accidentes que se encuentren dentro del cráneo que llamen la atención de forma manifiesta. Gracias a que conserva todas las piezas dentales también se realizará una descripción del estado de las mismas.

4 RESULTADOS

4.1 BÓVEDA CRANEALES

Inspección general

Destaca un importante aumento del cráneo a expensas de la bóveda, siendo mayor el neurocráneo derecho que el izquierdo. Todos los huesos han disminuido su grosor. El eje vertical del cráneo es el mayor de sus tres ejes.

TABLA III

Circunferencia craneal diámetro superoinferior	93 cm
Circunferencia craneal diámetro anteroposterior	85.5 cm
Eje superoinferior	34 cm
Eje anteroposterior	30 cm

Tabla III – Medidas generales.

Hueso frontal

El hueso frontal se divide en dos partes:

- A) Porción superior o escama frontal, que ha presentado una forma irregular, con un abombamiento del hemicráneo derecho que se divide del izquierdo a través de un surco (*fig. 3*).
- B) Porción inferior, horizontal u orbitonasal, donde destaca que el ángulo escamoorbitario queda totalmente borrado y se proyecta de manera descendente con una dirección oblicua. Desaparece el arco superciliar. Además, hay un gran aumento del eje vertical de la órbita (*fig. 4 y 5*).



Fig. 3. Visión anterior del cráneo

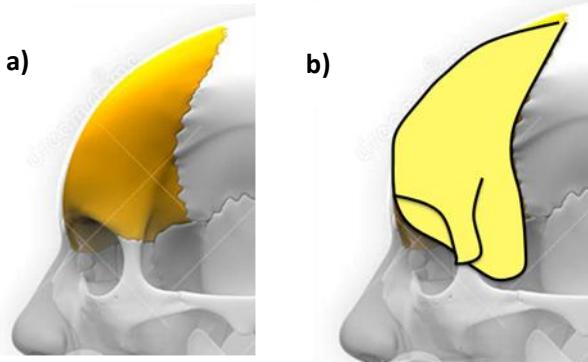


Fig. 3. Esquema de la porción orbitaria: a) Hueso frontal normal.
b) Hueso frontal espécimen.

Con respecto a sus caras, en la externa o exocraneal hemos encontrado unos bordes supraorbitarios muy difuminados, que han perdido su angulación, sobre todo en el lado derecho. No se aprecia la escotadura supraorbitaria (fig. 5). La apófisis cigomática se encuentra elongada y ha perdido su morfología prismática, también de manera más evidente en el lado derecho (fig. 5).

Los bordes supraorbitarios constituyen el reborde superior de la cavidad orbitaria y en ellos se diferencia la porción media de borde más romo, y una lateral más afilada. Son divididas por la escotadura supraorbitaria. El borde supraorbitario termina lateralmente en una prominencia prismática triangular, la apófisis cigomática, que se articula con el ángulo superior del hueso cigomático.



Fig. 4. Orbitas. Glabella. Las alteraciones de la escotadura supraorbitaria y de la apófisis cigomática del frontal se explican en el texto. Flecha roja: desviación de la sutura metópica. Flechas amarillas: alas menores del esfenoides.

La escama frontal conserva su estructura con el abombamiento anteriormente descrito y dentro de ella distinguimos:

- Sutura frontal o metópica: desviada hacia la izquierda en relación al plano sagital medio (*fig. 5*).
- Glabela: está conservada (*fig. 5*).
- Eminencia frontal: es indiscernible.
- Cara temporal: no hay (*figs. 6 y 7*).

La cara temporal es pequeña y triangular. Se sitúa posterior a la línea temporal y en ella se insertan los fascículos anteriores del músculo temporal.

- Línea temporal: no hay (*figs. 6 y 7*).

La línea temporal es una cresta curva de concavidad posterior que asciende superiormente a la apófisis cigomática y forma la porción anterior de la línea temporal superior.



Fig. 6. Visión lateral derecha.
Horizontalización de la apófisis estiloides. Pterion. Alteración del arco cigomático. Proyección oblicua de la apófisis alveolar del maxilar. Flecha roja: fosa mandibular



Fig. 5. Visión lateral izquierda. Horizontalización de la apófisis estiloides. Pterion. Alteración del arco cigomático. Flecha roja: fosa mandibular

En cuanto a la cara **interna o endocraneal**, se aprecia el abombamiento en el lado derecho y, en lugar de una cresta frontal típica, nos encontramos con una muy pronunciada que llega hasta ápice craneal, donde se divide en dos, dejando en medio una región con fosas

granulares. Esta cresta se corresponde en la porción exocraneal con el surco anteriormente mencionado del cual surge el abombamiento (*fig. 8*).

La cara endocraneal es uniformemente cóncava y en ella encontramos la cresta frontal, una arista aguda de entre 2 y 3 cm a nivel de la línea media, por encima del agujero ciego. Se bifurca superiormente dando dos ramas que delimitan el surco sagital superior. A ambos lados de la escotadura etmoidal encontramos dos superficies convexas y mamelonadas que constituyen las paredes superiores de las órbitas o eminencias orbitarias. Por encima de estas se encuentran las fosas frontales que se corresponden con las eminencias frontales de la cara externa



Fig. 6. Cara endocraneal del hueso frontal. Flecha roja: cresta

A la hora de describir los **bordes**, el superior resulta imposible ya que el fragmento en el que estaría contenido falta en el cráneo y el horizontal queda dentro del macizo facial.

Hueso temporal

Está situado en la porción inferior y lateral del cráneo. Es posterior al esfenoides, anterior y lateral al occipital e inferior al parietal. En nuestro caso, es pequeño en comparación con el resto de huesos de la bóveda.

El hueso temporal lo sistematizamos en tres porciones: escamosa, mastoidea y petrosa.

La porción escamosa queda dividida por la apófisis cigomática en superior o temporal e inferior o basilar. Observamos que ha aumentado su eje vertical y a consecuencia de ello la raíz de la apófisis cigomática queda en una posición bastante más inferior de lo normal. La apófisis no adopta una trayectoria horizontal típica, ya que va de lateral a supero-medial, verticalizándose (*figs. 9 y 10*).

Por otro lado, observamos que la cresta supramastoidea termina en el hueso temporal, no existiendo en el hueso parietal ninguna línea temporal inferior que la continúe. Además, se identifican diferencias entre la escama del lado derecho y del izquierdo. Esta última es de mayor tamaño y tiene una menor pronunciación de la cresta supramastoidea (*figs. 9 y 10*).

La apófisis cigomática tiene una parte transversal o base y otra anteroposterior que constituye la apófisis propiamente dicha. La base se dirige de lateral a medial, quedando la parte superior algo excavada dando lugar a una especie de canal en el que se insertan los fascículos del músculo temporal superior. La apófisis cigomática se incurva posteriormente, continuándose con la cresta supramastoidea, que a su vez se seguiría de la línea temporal inferior, perteneciente ya al hueso parietal.

En la porción más inferior de la escama del temporal observamos que la fosa mandibular se encuentra también verticalizada dirigiéndose entonces su eje mayor de inferior a superior y de posterior a anterior (*figs. 6 y 7*).

La fosa mandibular que tiene una forma elíptica cuyo eje se orienta de lateral a medial y de anterior a posterior. Dividiendo a esta fosa encontramos la fisura timpanoescamosa, que da lugar a la parte anterior o articular y a la posterior.

Las relaciones anatómicas de su **borde** circunferencial se han alterado notablemente. La articulación con el parietal y con el esfenoides es a través de una sutura dentada.

El borde libre de la porción escamosa representa aproximadamente los dos tercios de una circunferencia. Empieza anteriormente en el vértice del ángulo comprendido entre las porciones escamosa y petrosa, y finaliza posteriormente en el vértice de otro ángulo penetrante, la escotadura parietal, que separa la porción escamosa de la región mastoidea.



Fig. 9. Porción exocraneal de la escama del hueso temporal izquierdo. Suturas dentadas. Alteración en la trayectoria de la apófisis cigomática. No líneas temporales superior e inferior. Trayectoria horizontalizada de ap. estiloides. Flecha roja: Cresta supramastoidea



Fig. 7. Porción exocraneal de la escama del hueso temporal derecho. Suturas dentadas. Alteración en la trayectoria de la apófisis cigomática. No líneas temporales superior e inferior. Trayectoria horizontalizada de ap. estiloides. Flecha roja: cresta supramastoidea

La **porción mastoidea** se encuentra situada en la parte posteoinferior del hueso temporal, posteriormente al conducto auditivo externo.

No se ha podido identificar una escotadura parietal clara, ya que la sutura temporoparietal se encuentra sustituida casi en su totalidad por huesos wormianos (*figs. 11 y 12*). Si seguimos la fisura petroescamosa posterior se puede intuir, aunque no de manera obvia. No identificamos agujero mastoideo alguno. La escotadura mastoidea izquierda es menos profunda de lo normal (*figs. 11 y 12*).

En esta porción se encuentra la fisura petroescamosa posterior que va desde la escotadura parietal hasta el borde anterior de la apófisis mastoides. Presenta unas rugosidades que dan inserción al vientre occipital del músculo occipitofrontal, al esternocleidomastoideo y al esplenio. En la proximidad del borde posterior está el agujero mastoideo. En la parte inferior se prolonga una elevación cónica denominada apófisis mastoides cuya cara lateral es rugosa y proporciona inserción a los músculos esternocleidomastoideo, esplenio y longísimo de la cabeza. Su cara medial está limitada superiormente por un profundo surco anteroposterior, denominado escotadura mastoidea, en la que se inserta el vientre posterior del músculo digástrico.

Con respecto a sus **relaciones anatómicas**, la porción mastoidea no llega al hueso parietal ya que se encuentra en un plano inferior con respecto a su localización habitual. El borde se articula a través de una sutura dentada con huesos wormianos. (*figs. 11 y 12*).



Fig. 11. Porción mastoidea derecha.
Apófisis mastoides. Sutura
temporoparietal. No asterion. Flecha
roja: escotadura mastoidea



Fig. 8. Porción mastoidea izquierda. Apófisis mastoides.
Sutura temporoparietal. No asterion. Flecha roja: escotadura
mastoidea

Por último, la porción **petrosa o petrotimpánica** es la que menos ha aumentado de tamaño. Se pueden reconocer diferentes caras y bordes, además de un vértice.

Las caras anterosuperior y posterosuperior son endocraneales mientras que las anteroinferior y la posteroinferior son exocraneales.

De las caras exocraneales destaca que en la anteroinferior observamos el canal de la trompa auditiva con un eje lateral mayor que el vertical, lo que provoca que su trayectoria hacia el interior del cráneo sea menos pronunciada. El derecho es más pequeño que el izquierdo (*figs. 9 y 10*).

En la posteroinferior, la apófisis estiloides ha perdido su dirección oblicua, de posterior a anterior, pasando a ser prácticamente horizontal (*figs. 6, 7, 9 y 10*). La carilla yugular está separada de la apófisis occipital del mismo nombre (*figs. 13 y 14*).

La apófisis estiloides pertenece al aparato hialoideo y da inserción a los elementos del ramillete de Riolano: ligamentos estilomandibular y estilohioideo y músculos estilofaríngeo, estilohioideo y estilogloso.

En la región petrobasilar encontramos la carilla yugular que se articula con la apófisis yugular del occipital. Anterior a esta está el agujero rasgado.



Fig. 10. Porción petrobasilar izquierda. Separación entre temporal y occipital. Bordes de la porción petrosa desarticulados del resto. Bordes espiculados del foramen magno. Flecha roja: vértice libre. Flecha verde: carilla yugular.

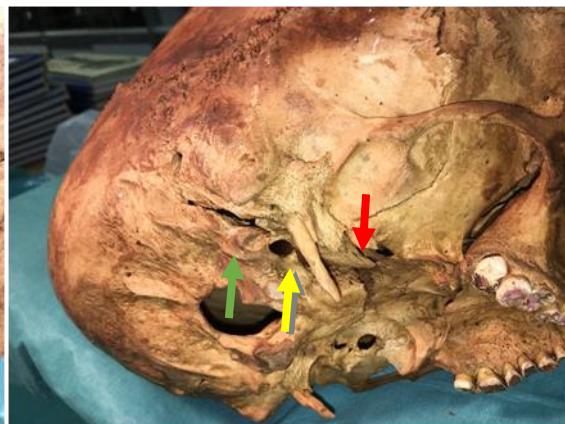


Fig. 10. Porción petrobasilar derecha. Separación entre temporal y occipital. Bordes de la porción petrosa desarticulados del resto. Bordes espiculados del foramen magno. Flecha roja: vértice libre. Flecha amarilla: apófisis intrayugular. Flecha verde: carilla yugular.

En la porción petrosa del temporal distinguimos cuatro **bordes** (*figs. 13 y 14*):

- Superior: constituye el canal petroso superior donde se encuentra el seno petroso superior.

- Anterior: está separado de la porción basilar y del ala mayor del esfenoides. El conducto carotideo aumenta su tamaño por la divergencia de los bordes.

El borde anterior comienza con la fisura petrotimpánica y avanza desdoblándose en fisura petroescamosa y fisura petrotimpánica. En la parte más anterior se articula con un ángulo entrante perteneciente al ala mayor del hueso esfenoides. En esta zona se encuentra el compartimento anterior del agujero rasgado además del orificio anterior del conducto carotideo.

- Posterior: el agujero rasgado pasa a ser una hendidura, ya que al separarse la porción petrosa de la basilar ha aumentado su tamaño. Solo se aprecia apófisis intrayugular en el lado derecho (fig. 14).

Se relaciona con la carilla yugular. Anterior a esta y junto con el hueso occipital, se forma el agujero yugular. En este agujero, el borde emite un saliente agudo que da lugar a la apófisis intrayugular, dividiendo al agujero en dos. La parte posterior se relaciona con el bulbo superior de la vena yugular interna mientras que la anterior lo hace con los nervios accesorio, vago y glosofaríngeo

- Inferior: se conserva

Se encuentra formado por el borde inferior de la vaina de la apófisis estiloides y por el borde inferior de la apófisis tubárica. Forma el límite medial del conducto de la trompa auditiva

En cuanto al **vértice** conserva su estructura típica aunque, como ya hemos mencionado, está desarticulado con respecto a la porción basilar del occipital y a las alas mayores del esfenoides (figs. 13 y 14).

Es truncado y muy irregular. Presenta el orificio anterior del conducto carotídeo, que se corresponde con el ángulo formado posteriormente entre el cuerpo y el ala mayor del esfenoides.

Hueso parietal

A simple vista podemos observar que el hueso parietal ha perdido por completo su estructura normal.

Observamos que su **cara externa o exocraneal** está completamente alterada y ahora forma una estructura lisa, asimétrica, con un grosor muy disminuido. Se trata de un solo hueso, sin indicios de sutura sagital, encontrándose enteramente fusionado. Además, junto con el hueso frontal, es el que más aumentado su tamaño (figs. 15 y 16). No se distinguen las líneas temporales ni superior ni inferior, así como la tuberosidad parietal (figs. 9 y 10). A

diferencia del resto de huesos, ambos hemicráneos son bastante similares aunque si se aprecia un leve desplazamiento de la línea media hacia la izquierda. No se distingue agujero parietal alguno.

La cara externa del hueso parietal es convexa y está recorrida inferiormente por dos líneas curvas concéntricas que son las líneas temporales superior e inferior. La primera da inserción a la fascia temporal y la segunda al músculo temporal. Por encima de la línea temporal superior, la superficie del parietal es lisa y en su porción media que es la más saliente, constituiría la denominada tuberosidad parietal. Cerca del borde superior del hueso parietal y un poco anteriormente a su borde posterior se observa el agujero parietal, que se abre a la cavidad craneal y da paso a una vena emisaria.



Fig. 15. Hueso parietal, visión posterior.
Sutura lambdoidea sustituida por huesos
wormianos



Fig. 11. Hueso parietal, posterosuperior.
Falta el fragmento continente de la
sutura coronal

En la cara interna o endocraneal no existe ninguna depresión media y no distinguimos la fosa parietal. Sí que se observan unos surcos vasculares ramificados desde el borde escamoso hacia el sagital. Tampoco se observa surco del seno sagital superior, que ha sido sustituido por una cresta parecida a la que se describimos en el hueso frontal, aunque en este caso es menos angulosa. Esta cresta se bifurca dando lugar a lo que podría ser el seno sagital superior y en el que se pueden observar fositas granulares análogas a las que también vimos en el hueso frontal (figs. 17 y 24).

La cara endocraneal es cóncava y profunda, deprimida en su porción media lo que da lugar a la fosa parietal. Esta recorrida por surcos vasculares ramificados que se dirigen desde el borde escamoso hacia el borde sagital y por los que discurren ramas de la arteria meníngea media y sus venas satélites. A lo largo del borde sagital se encuentra un surco que se une al del hueso parietal del lado opuesto para formar el surco del seno sagital

superior. Lateralmente a este, el hueso parietal presenta a menudo unas fositas granulares (de Pacchioni) análogas a las del hueso frontal.



Fig. 12. Hueso parietal. Cara endocraneal.
Flecha roja:cresta. Flecha amarilla:fositas
granulares

Los bordes del hueso parietal también han perdido su estructura y relaciones anatómicas típicas. Por un lado el sagital, como ya hemos dicho anteriormente, no existe. El coronal tampoco lo vemos ya que falta un fragmento de la bóveda craneal. Se conservan algunos centímetros en el lado derecho en los que la articulación entre frontal y parietal viene dada a través de huesos wormianos (*figs. 6 y 7*). De igual modo ocurre en las suturas escamosa y lambdoidea (*figs. 9, 10 y 15*).

En cuanto a los ángulos, no podemos describir ni el frontal ni el lambdoideo, ya que el primero no está y el segundo queda borrado entre huesos wormianos. Del ángulo esfenoidal cabe decir que es muy dentado, conformado también por múltiples huesos wormianos pero si conserva el pterion (*figs. 6 y 7*). Sin embargo, cuando pasamos al ángulo mastoideo encontramos una gran fragmentación de la zona, no siendo posible reconocer el asterion (*figs. 11 y 12*).

El ángulo frontal corresponde a la unión de las suturas coronal y sagital, denominándose este punto de unión bregma. A si mismo encontramos el ángulo occipital o lambda, constituido por la confluencia de la sutura sagital y lambdoidea. A los lados del parietal se forman el ángulo esfenoidal, que es truncado y une el ala mayor del hueso esfenoides por medio de una sutura en la que se halla el pterion. Este se define como la región donde

confluyen los huesos frontal, parietal y el ala mayor del hueso esfenoides. Por último, encontramos el ángulo mastoideo que está igualmente truncado y penetra en el ángulo formado por las porciones escamosa y mastoidea del hueso temporal, interviniendo así en la formación del asterion. Este constituiría el punto de unión de las suturas que unen los huesos parietal, occipital y temporal.

Hueso occipital

EL hueso occipital se encuentra en la porción media, posterior e inferior del cráneo. Ha perdido completamente la forma de rombo que lo caracteriza, pasando a ser irregular y asimétrico. El foramen magno ha disminuido ligeramente su tamaño, siendo su diámetro transversal 25 mm.

El hueso occipital tiene forma de un segmento de esfera y sus bordes delimitan un rombo. En la parte inferior encontramos el orificio o foramen magno, que mide unos 35 mm en su eje anteroposterior y 30 mm en sentido transversal. Sus bordes son uniformes y romos.

Tomando como referencia el foramen magno, podemos dividir el hueso occipital en cuatro partes: anterior o basilar, dos laterales y otra posterior o escama occipital.

La **porción basilar** en su línea media presenta el tubérculo faríngeo, sin embargo no presenta las crestas propias, sino que estas han sido sustituidas por unas rugosidades que constituirían los lugares de inserción (fig. 18).

En la línea media de la porción basilar se halla el tubérculo faríngeo, en el que se inserta el rafe faríngeo. Anterior a este tubérculo encontramos una depresión que corresponde a la fosita navicular en el fondo de la cual podemos encontrar la fosita faríngea. A cada lado de la línea media, discurren dos crestas. La más anterior de las dos se denomina cresta sinostósica y es inconstante. La posterior se denomina también cresta muscular y da inserción al músculo recto anterior de la cabeza. Anteriormente a la cresta sinostósica se encuentra una depresión ancha en la que se inserta el músculo largo de la cabeza.

En cuanto a los **bordes**, han perdido el fibrocartílago que los une a la porción petrosa del hueso temporal, por lo que se encuentran separados del resto de estructuras (fig. 18).

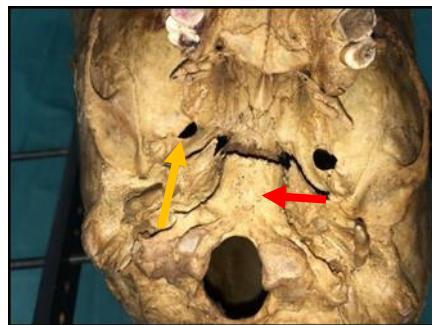


Fig. 13. Porción basilar del hueso occipital.
Flecha roja: tubérculo faríngeo. Flecha amarilla:
agujero redondo derecho.

Las **porciones laterales** se hallan situadas a los lados del foramen magno. En ellas encontramos unos cóndilos no paralelos, quedando el izquierdo posterior con respecto al derecho. Han perdido su forma original y son también diferentes entre ellos mismos, teniendo el izquierdo una mayor superficie y una fosa condílea más marcada. Además se observa que las superficies articulares de ambos cóndilos son irregulares (figs. 19 y 20).

Los cóndilos occipitales constituyen dos salientes articulares convexos y elípticos que se encuentran a ambos lados del foramen. Su eje mayor está orientado anterior y medialmente. Forman la articulación occipito-atlantoidea. Anterior y lateralmente a los cóndilos encontramos las fositas condíleas anteriores, a través de las cuales se exterioriza el nervio hipogloso. En la zona condílea posterior se halla la fosa condílea, en la cual también podemos encontrar un conducto o agujero aunque en este caso, es una hallazgo inconstante con variaciones interindividuales. A los lados de los cóndilos, encontramos una superficie rugosa que se corresponde con el lugar de inserción del músculo recto lateral de la cabeza.

En los **bordes** laterales de esta porción del occipital encontramos los agujeros rasgados que ya se describieron junto con la porción petrosa del temporal (figs. 13 y 14). Los bordes mediales, los que delimitan el foramen magno, son irregulares e incluso algo espiculados llegando a escotar el foramen (figs. 13, 14, 19 y 20).



Fig. 15 . Porción lateral izquierda del hueso occipital. Cóndilo izquierdo. Explicación en el texto



Fig. 15. Porción lateral derecha del hueso occipital. Cóndilo derecho. Explicación en el texto.

En la **escama occipital** (figs. 21 y 22) encontramos que la cresta occipital externa está desplazada hacia la izquierda (fig. 23). Se pueden apreciar algunos atisbos en el lado derecho de una línea nucal inferior cuya dirección es diferente a la de un cráneo normal pero que va en concordancia con la desviación de la cresta occipital externa. Sin embargo, en el lado izquierdo la superficie occipital es lisa (*fig. 23*).

La escama del occipital es ancha, aplanada y romboidal. En el centro de su cara exocraneal cuenta con una eminencia rugosa que constituye la protuberancia occipital externa o inion, de la cual surge la cresta occipital externa que se extiende de superior a inferior hasta el borde posterior del agujero magno. De la protuberancia y de mitad de la cresta parten a cada lado otras dos crestas rugosas transversales que son cóncavas anteriormente y que se denominan líneas nucales superior e inferior. La superior se extiende hasta la apófisis mastoides mientras que la inferior se incurva lateral y anteriormente hacia la apófisis yugular siendo su trayecto irregular. En esta zona se insertan los músculos rectos posteriores mayor y menor de la cabeza. Entre las dos líneas nucales se encuentra la inserción del músculo semiespinoso de la cabeza en la zona media y del oblicuo superior de la cabeza más lateralmente.

En lo que se refiere a su **cara endocraneal** no observamos el surco del seno sagital superior y por tanto no diferenciamos fosas cerebrales. Vemos la protuberancia occipital interna, de la cual surge la cresta occipital interna que de nuevo se encuentra desviada en relación con la externa. Los surcos de los senos transversos que de ella surgen, se encuentran también lateralizados en el mismo sentido, teniendo además una mayor pronunciación el de la derecha. Las fosas cerebelosas son muy pequeñas en relación al tamaño general del cráneo.

En la línea media se encuentra la protuberancia occipital interna que corresponde con la confluencia de los senos. De la protuberancia parten dos surcos horizontales, uno a cada lado, que son la porción occipital de los senos trasversos. También nace en este punto una cresta vertical descendente, la cresta occipital interna que se bifurca en las proximidades del foramen magno y cuyos bordes delimitan una depresión, la fosa vermiana. Estos accidentes anatómicos dividen la región en 4 partes: dos fosas superiores cerebrales y dos inferiores o cerebelosas.

Los **bordes** superiores de la escama occipital no se articulan directamente con el parietal, sino que lo hacen a través de huesos wormianos (figs. 21 y 22). Los inferiores se relacionan con la porción mastoidea del hueso temporal (figs. 9 y 10). De igual modo, no podemos diferenciar los **ángulos** típicos de esta porción del occipital.

Los ángulos laterales de la escama occipital se relacionan con la sutura escamosa, el superior se encuentra entre los dos parietales y el inferior, que es ancho, constituye en su parte medial el borde posterior del agujero magno.



Fig. 21. Lado izquierdo de la escama del occipital. Huesos wormianos.

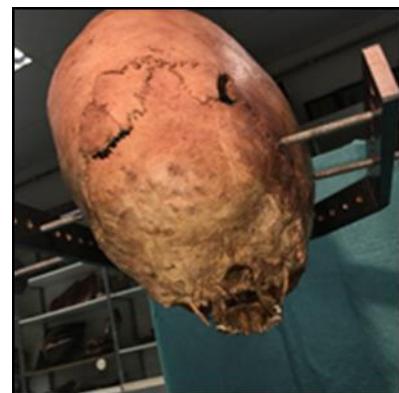


Fig. 17. Lado derecho de la escama del occipital. Huesos wormianos



Fig. 163. Escama del occipital. Flecha roja: cresta occipital externa

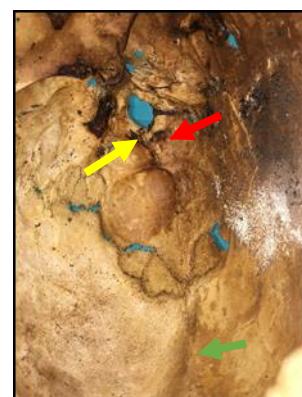


Fig. 24. Cara endocraneal occipital. Fosas cerebelosas. Flecha roja: cresta occipital interna. Flecha amarilla: protuberancia occipital interna. Flecha verde cresta parietal

Hueso esfenoides

Los huesos esfenoides se encuentran en la porción media de la base del cráneo entre el etmoides y el frontal, que quedan anteriores, y el occipital y los temporales que son posteriores. En general encontramos un esfenoides muy aumentado de tamaño a expensas principalmente de sus alas mayores. Está constituido por el cuerpo, las alas menores, las alas mayores y las apófisis pterigoides.

La porción de las **alas menores** que podemos describir es la que forma parte de la órbita. Esta lámina se ha verticalizado, acompañando la deformación general de la órbita (*fig.5*).

Las **alas mayores** son asimétricas ya que en el lado derecho conserva bastante el tamaño y la morfología típica mientras que el izquierdo se encuentra muy aumentado. Tienen su origen en la porción posteroinferior de las caras laterales del cuerpo del esfenoides (*figs.6 y 7*)

La **cara exocraneal** se compone de cara orbitaria, cara temporocigomática y una cresta que divide a ambas, el borde cigomático. La cara orbitaria participa en pared lateral de la órbita y se ha modificado proyectándose de manera oblicua hacia abajo. En la cara temporocigomática no se observa la cresta infratemporal (*figs. 6 y 7*). En la espina del esfenoides, el agujero redondo derecho tiene un diámetro disminuido con respecto al izquierdo (*fig.18*).

El borde cigomático, es vertical y se articula con el borde posterior de la apófisis frontal del hueso cigomático. La porción temporocigomática queda dividida por la cresta infratemporal, cuya superficie es rugosa y contiene el tubérculo esfenoidal, dando inserción a fascículos del músculo temporal y del pterigoideo lateral. En la parte superior queda la porción temporal que forma parte de la fosa temporal y da inserción al músculo de ese nombre. En la parte inferior se encuentra la porción cigomática que da inserción al fascículo superior del músculo pterigoideo lateral.

En cuanto a los **bordes** de las alas mayores, podemos diferenciar uno medial y otro lateral. Este último se articula con el hueso parietal en el lado izquierdo a través de una prolongación terminal bifurcada, dirigiéndose una rama hacia el hueso frontal y otra hacia el parietal. No llega a articularse de forma directa con el parietal sino que lo hace a través de un hueso wormiano (*figs. 25 y 26*). Las alteraciones del borde medial que podemos identificar han sido descritas en el apartado de la porción petrosa del hueso temporal.

El borde lateral se articula con el hueso temporal en su porción escamosa y con el hueso parietal. El medial forma en su parte más anterior el borde superior de la porción orbitaria, constituyendo el labio inferior de la fisura orbitaria. Por esta pasan los nervios oculomotor, abducens y troclear, ramos terminales del oftálmico y la vena oftálmica. La región más posterior forma el borde anterior del agujero rasgado. Se articula por detrás de él con la porción petrosa del hueso temporal y, además, en esta zona se origina un saliente largo y estrecho denominado língula esfenoidal que forma parte de la estructura del seno cavernoso. Esta língula divide parcialmente al agujero rasgado.



Fig. 19. Articulación del ala mayor del esfenoides derecho. Flecha roja: terminación en ángulo agudo



Fig. 19. Articulación del ala mayor del esfenoides izquierdo. Flecha roja: terminación en una bifurcación

Las **apófisis pterigoideas** están acortadas y han adquirido una dirección divergente, sobre todo la izquierda. La escotadura pterigoidea se encuentra verticalizada. El gancho pterigoideo de la lámina medial, en lugar de proyectarse en un eje vertical, se ha horizontalizado quedando completamente abierto. Además, la lámina lateral está muy lateralizada (fig.27).

Las alas de la apófisis pterigoideas se unen por su borde anterior para dar la fosa pterigoidea y, conforme se prolongan caudalmente, se van separando y estrechando de manera gradual, constituyéndose entre ellas la escotadura pterigoidea. También encontramos, en el extremo terminal de la lámina medial el gancho pterigoideo.

La cara más anterior y la lateral de la pterigoides forma la pared posterior de la fosa infratemporal y dan inserción al músculo pterigoideo lateral. Mientras, la cara medial se articula con el hueso palatino, originándose en su extremo superior la apófisis vaginal. Esta delimita un surco profundo en el que se articula el ala del vomer, transformándose en el surco vomerovaginal. A su vez, la cara posterior forma la fosa pterigoidea en la que se insertan el músculo tensor del velo del paladar y el pterigoideo medial. En el borde posterior de la lámina lateral se encuentra la apófisis pterigoespinosa que da inserción a un músculo del mismo nombre.

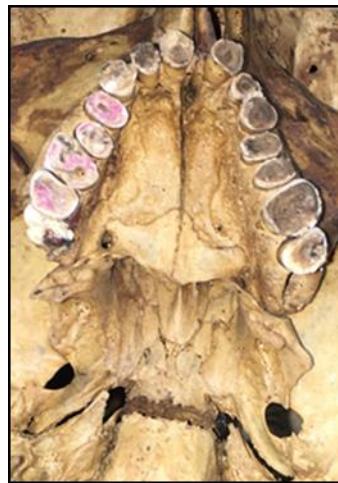


Fig. 27. Apófisis pterigoides.
Bóveda palatina. Explicación en
el texto.

4.2 .ESQUELETO FACIAL

Inspección general

Lo que más llama la atención es que las estructuras óseas faciales no han aumentado tanto de tamaño como las de la bóveda. De nuevo se observa una clara asimetría entre las dos hemifacies.

Hueso etmoides y lagrimal

A pesar de que el etmoides es un hueso que pertenece a la bóveda craneal, lo describimos en este apartado junto al lagrimal puesto que la única porción que vemos de él es la orbitaria (*figs. 28, 29, 30 y 31*).

En esta región, tanto la lámina papirácea del etmoides como el lagrimal están muy fraccionados y no forman estructuras óseas reconocibles, sino un conglomerado de fragmentos (*figs. 28 y 29*). Se describen agujeros etmoidales en una posición inferior a la normal (*figs. 30 y 31*).



Fig. 28. Lámina papirácea etmoidal y hueso lagrimal derecho fragmentados.



Fig. 23. Lámina papirácea etmoidal y hueso lagrimal izquierdo fragmentados. Aplanamiento de los huesos nasales.



Fig. 22. Órbita izquierda. Flecha roja: ag. etmoidal. No agujero temporocigomático



Fig. 22. Órbita derecha. Flecha roja: ag. etmoidal. No agujero temporocigomático.

Huesos nasales

Se sitúan a ambos lados de la línea media, entre las apófisis frontales del maxilar e inmediatamente inferiores al borde nasal del hueso frontal.

Han aumentado mucho su eje superoinferior, perdiendo la morfología típica de láminas cuadrilateras para pasar a tener un ensanchamiento en la parte más superior y un estrechamiento progresivo en dirección caudal. Desaparece su angulación (*figs. 29 y 32*).



Fig. 24. Huesos nasales. Apófisis frontal del maxilar limitando a los huesos propios.

Hueso cigomático

Se encuentra situado en la parte superior y lateral de la cara, lateralmente al maxilar. Sistematizamos su estudio en dos caras y 4 bordes.

Su cara anterior es convexa y lisa. No se observa agujero temporocigomático (*figs. 30 y 31*).

Su cara lateral o cutánea es convexa y lisa. En ella se encuentra el agujero temporocigomático que da inserción a los músculos cigomáticos. Su cara posterior se relaciona con la fosa temporal y con la infratemporal.

El arco cigomático ha perdido su morfología rectilínea, pasando a ser un arco semicircular que se prolonga hacia abajo. En consecuencia, el ángulo que forma con la prolongación superior pasa a ser obtuso. Ambos procesos, tanto el que se articula con el hueso frontal como el que lo hace con el temporal, han aumentado su longitud. El borde orbitario también ha aumentado su longitud (*figs. 6 y 7*).

El borde medial del hueso cigomático se articula con la apófisis piramidal del maxilar. Su borde lateral se bifurca en dos salientes o procesos. El más inferior se dirige como una prolongación rectilínea de la articulación maxilocigomática hasta articularse con el temporal. Forma el arco cigomático propiamente dicho. La más superior forma con esta un ángulo de 90º y se dirige hacia arriba para articularse con el hueso frontal. Su borde superior se encuentra formando parte de la fosa orbitaria. Su borde inferior es libre y da inserción al músculo masetero.

TABLA IV

Amplitud entre bordes cigomáticos	
Cráneo normal	Cráneo hidrocefálico
110º	DCHO: 143º IZQ: 133º

Tabla IV – Grados entre los procesos temporal y frontal del hueso cigomático.

Hueso maxilar

Está situado superior a la cavidad bucal, inferior a la orbitaria y lateral a las nasales. Participa en la formación de las tres estructuras.

Se observa un maxilar asimétrico con la porción derecha más pequeña que la izquierda y de forma triangular. Ambos maxilares son muy pequeños en altura, con lo que el tercio inferior de la cara está muy acortado (*figs. 3, 33 y 34*).

En la porción superior encontramos la **apófisis frontal** elongada, de forma análoga a sus estructuras circundantes, como los huesos nasales. Se ha estrechado y ha evolucionado hasta tener una forma triangular (*fig. 32*).

En la cara lateral está la **apófisis piramidal** que, en su porción orbitaria, se encuentra deformada adquiriendo una proyección oblicua. En su borde posterior se articula con el hueso cigomático y forma parte de la fosa infratemporal que en este caso ha desaparecido y se ha convertido en una superficie lisa y vertical (*fig. 33 y 34*).

La cara lateral o apófisis piramidal se encuentra en relación con las partes blandas de la mejilla. En su borde superior se articula con el hueso frontal y con los huesos nasales, formando parte de la estructura de la órbita. La porción infratemporal da lugar a la pared anterior de la fosa infratemporal y de su trasfondo.



Fig. 26. Apófisis piramidal derecha.
Flecha roja: orificio infraorbitario



Fig. 26. Apófisis piramidal izquierda.
Flecha roja: orificio infraorbitario

La cara anteroinferior o apófisis alveolar cuenta con una eminencia canina muy poco pronunciada. El orificio orbitario es más pequeño de lo normal y se encuentra a 2.5 cm de la línea media y a 1 del borde infraorbitario (*figs. 33 y 34*). Esta cara se encuentra muy alterada ya que, en general, la porción anterior del hueso maxilar tiene una dirección anterior y casi perpendicular con respecto a los huesos nasales y a las órbitas. Sin embargo, se observa que en nuestro caso se encuentra acortada con respecto al resto del maxilar y se proyecta hacia delante (*fig. 6*).

La apófisis alveolar presenta en su borde inferior los salientes verticales que se corresponderían con las raíces de los dientes. El saliente determinado por la raíz del canino es muy marcado, denominándose eminencia canina. A unos 5 o 6 mm del borde infraorbitario y a unos 3 cm de la línea mediase encuentra el orificio infraorbitario.

En la cara inferior del maxilar se encuentra la apófisis palatina que forma parte de la bóveda palatina (*fig. 35*).

La apófisis palatina se articula en la línea media con la del lado opuesto y contribuye por tanto a la separación completa entre cavidades nasales y bucal, perteneciendo su cara superior al suelo de las primeras y la inferior de la bóveda palatina. Su borde medial es más grueso en la parte anterior, presentando una prominencia denominada cresta nasal. La articulación entre las dos apófisis palatinas da lugar a la sutura palatina media, en cuyo extremo se encuentra el orificio incisivo.

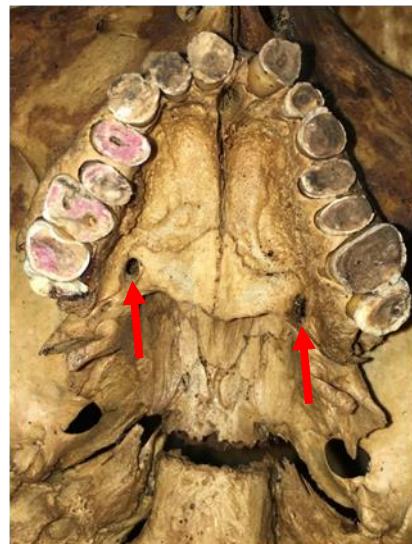


Fig. 27. Bóveda palatina. Flecha roja: agujeros palatinos mayores

Hueso palatino

El hueso palatino es una lámina ósea delgada e irregular, situada posteriormente al maxilar. Solo nos es posible ver su lámina horizontal, que forma el paladar duro.

En general, la bóveda palatina de este sujeto es pequeña para la edad que hemos determinado y en relación al resto de estructuras (fig. 35).

Mandíbula

Se sistematiza en tres partes: una media, el cuerpo, y dos laterales o ramas que se alzan en los extremos posteriores del cuerpo y que dan lugar a las apófisis coronoides y condilares.

En general, encontramos un hueso mandibular asimétrico. El cuerpo de la mandíbula es mucho más ancho en el lado izquierdo. Tanto la cara anterior como la posterior conservan su estructura. Como único hallazgo encontramos un aumento de la protuberancia mentoniana (figs. 36 y 37).



Fig. 36. Vista anterior del hueso mandibular. Explicación en el texto.



Fig. 28. Visión posterior del hueso mandibular. Explicación en el texto. Modificación de la trayectoria de las ap. condilares.

El borde superior, que contiene los alveolos dentarios está orientado hacia el plano medial, siendo esta rotación del borde más evidente en el lado derecho. En este mismo lado se observa que los dientes incisivos, canino y premolar se encuentran superpuestos unos con otros. Además hay una clara separación en la línea media entre ambos incisivos (*fig. 38*).

El borde superior de la mandíbula está excavado por los alveolos dentarios, destinados a las raíces de los dientes. El inferior es grueso y liso, presentando lateralmente a la línea media, una superficie ovalada, ligeramente deprimida, denominada fosa digástrica, en la cual se inserta el vientre anterior del músculo digástrico.

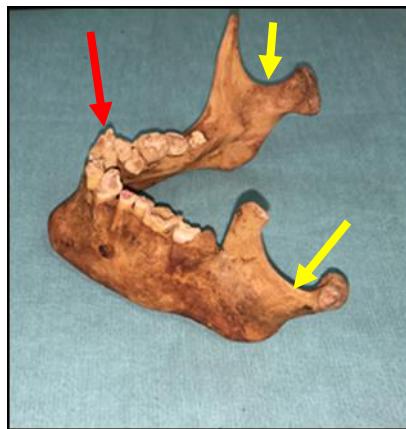


Fig. 29. Hueso mandibular. Aumento de tamaño de las ap. condilares. Flecha roja: apiñamiento dental. Flechas amarillas: escotadura mandibular

Las apófisis coronoides son muy largas y agudas, alcanzando mayor altura que las condilares (*fig. 38*).

El extremo de las apófisis condilares ha perdido su dirección típica desde posterior a anterior, para dirigirse de lateral a medial (*fig. 37*).

La **escotadura mandibular** ha adquirido un ángulo mucho más obtuso (*fig. 38*).

Las ramas mandibulares son rectangulares y alargadas. Sus dos caras son superficies de inserción de diferentes músculos: la lateral de las láminas tendinosas del masetero y la medial del pterigoideo lateral. Además en la parte media de la cara medial se encuentra el orificio de entrada del conducto mandibular. En el extremo de las ramas mandibulares se encuentran las apófisis condilares y coronoides.

Las apófisis coronoides son triangulares. Sus caras laterales son lisas mientras que sus caras mediales presentan la cresta temporal. Dan inserción a los músculos temporales.

Las apófisis condilares constituyen unas eminencias oblongas cuyo eje mayor se dirige de lateral a medial y de anterior a posterior. Sus caras superiores forman los cóndilos o cabezas de la mandíbula, que se articulan con el hueso temporal de cada lado. Estas apófisis están adherida al resto de la rama mandibular a través del cuello de la mandíbula, en el cual se encuentra la inserción del músculo pterigoideo lateral.

Entre ambas ramas se encuentra la escotadura mandibular que es ancha, profunda y cóncava superiormente. Comunica las regiones maseterina y cigomática, dando paso a los vasos y nervios maseterinos.

Mordida y dientes

Como ya hemos mencionado anteriormente, hay una gran asimetría tanto en el maxilar como en la mandíbula.

En el **maxilar**, el soporte óseo de los dientes se aprecia una pérdida ósea severa a nivel de los incisivos. Hay una ausencia del 28 que puede que no hubiese erupcionado dada la edad tan temprana de la muerte. Lo más llamativo es la gran abrasión dentaria que presenta, con una destrucción de los 2/3 coronales, llegando a verse las cámaras pulparas en muchos de los dientes (*fig. 35*).

Oclusalmente presenta una mordida abierta, con dos planos de oclusión, uno anterior y otro posterior (*figs. 39 y 40*).

Con respecto a la **mandíbula**, a nivel dentario presenta ausencia del 41. La abrasión dentaria es mayor en el lado izquierdo mientras que en el derecho apenas hay. En el grupo incisivo canino del lado derecho hay apiñamiento y restos de lo que parece ser sarro (*fig. 38*).



Fig. 31. Articulación temporomandibular izquierda. Mordida abierta.



Fig. 31. Articulación temporomandibular derecha. Mordida abierta.

5 DISCUSIÓN

A partir de todos los hallazgos descritos hemos podido realizar diferentes propuestas acerca de cómo ha evolucionado la estructura ósea por el aumento de presión intracranal y algunas de las repercusiones funcionales que podían existir en este sujeto.

El aumento de tamaño del cráneo viene dado por la bóveda, principalmente por los huesos frontal, parietal y escama del occipital, es decir, huesos de osificación membranosa. Esto ha provocado que el crecimiento se produzca principalmente en el eje vertical, adquiriendo el cráneo una forma ovoidea. Sin embargo, la escama del temporal, siendo también una porción de osificación membranosa¹⁹, no se ha desarrollado de forma análoga a los demás. En la bibliografía consultada no se especifica si ante un aumento de la PIC se desarrollan más unos huesos que otros, aunque en nuestro espécimen ha sido evidente.

Mientras, la base del cráneo, que puede considerarse la porción más resistente, conserva prácticamente intacta su morfología típica. En la parte más inferior del cráneo apenas se observa crecimiento. Sin embargo, existe una separación entre la porción basilar del occipital con el temporal y el esfenoides. Normalmente estos se fusionan durante la pubertad, dando lugar al hueso tribasilar¹⁹, por lo que en nuestro espécimen no debería de existir esta sutura. Sobre este aspecto hemos planteado dos posibilidades: la primera es que la fusión habría sido reciente o se encontraría en pleno proceso, ya que el sujeto falleció cuando tenía 17 años, y que después del fallecimiento al ser una unión aun débil se hubiesen separado. Por otro lado, no podemos descartar que esta sutura se encontrase aún abierta en el momento de la muerte debido a la alta presión intracranal que soportaba.

A raíz de estos hechos, proponemos que la diferente composición de los huesos de la bóveda ha sido la responsable del distinto comportamiento que han tenido frente al aumento de la PIC ya que, si la circulación del LCR constituye una bomba hidráulica uniforme, no se explica que cada hueso haya crecido siguiendo un patrón diferente.

Si nos centramos en las suturas de este cráneo, encontramos un gran número de huesos wormianos. Ante la presencia de estos, exponemos que el inicio de esta hidrocefalia fue muy precoz. Al padecer un aumento de la PIC en plena osteogénesis de la bóveda craneal, tuvo lugar una gran distensión de las suturas y dentro de estas, como no llegaban los huesos

del neurocráneo a encontrarse, surgieron nuevos centros de osificación para llenar el espacio.

En el endocráneo, observamos la existencia de una cresta en el hueso frontal, que no se limitaba a los 2 o 3 cm que se consideran normales, sino que se prolongaba de manera angulosa hasta el ápex de la bóveda. Hemos planteado dos hipótesis: la primera iría dirigida a que se trata de una especie de continuación de la hoz del cerebro, lo que tabicaría por completo ambos hemisferios. Otra opción que nos planteamos es que se trate de una invaginación de los bordes de ambos huesos frontales que no se habrían fusionado en un plano horizontal. Del mismo modo, en el parietal encontramos una cresta análoga aunque menos pronunciada. Sin embargo, lo que más destaca del hueso parietal es sin duda que se trata de un hueso único, sin sutura ni ningún resto de unión exo o endocraneal, hecho que no ha sido descrito por ninguno de los autores consultados.

También hemos descrito la avanzada artrosis que han sufrido los cóndilos occipitales. Esto podría ser consecuencia del elevado peso que mantenían y evidencia la poca movilidad cervical del sujeto que, además, debía ser dolorosa. Se observa una disminución del foramen magno así como la espiculación de sus bordes, lo que con los años podría haber producido la compresión de estructuras vitales que finalmente podrían haber causado el fallecimiento de este paciente⁸.

Nos ha llamado poderosamente la atención la enorme alteración que han sufrido las fosas orbitarias. Se encuentra muy aumentado su eje vertical y ha cambiado la disposición típica de los huesos que la forman. La lámina orbitaria del frontal ha adquirido una dirección oblicua, lo que empujaría el globo ocular hacia delante produciendo exoftalmos a este sujeto. Queda muy poco espacio dentro de la órbita para el ojo, por lo que este tendría muy limitados sus movimientos. Con mucha probabilidad, este sujeto presentaría el frecuente signo de los “ojos en puesta de sol”, con una gran retracción del párpado superior, junto con algún tipo de estrabismo por compresión de las estructuras musculares y nerviosas de una fosa orbitaria tan pequeña⁸.

En cuanto a las alteraciones del macizo facial podemos concluir que, en general, constituyen una adaptación del mismo al crecimiento de la bóveda. Un ejemplo de ello es el arco cigomático, que ha cambiado su trayectoria horizontal de lateral a medial por una de lateral a superomedial, verticalizando su recorrido y convirtiéndose en una apófisis

prácticamente oblicua. En relación a este arco, se encuentra la fosa temporal, que es otra de las estructuras que más ha cambiado su morfología típica. Esta fosa se define como el espacio que queda entre el arco cigomático, el hueso temporal y, en su porción inferior la lámina horizontal de la apófisis pterigoides. En el cráneo encontramos que esta última se ha ido desplazando de posterior a anterior hasta que se ha convertido en una lámina prácticamente vertical, perdiendo la angulación. Como consecuencia, desaparece la fosa infratemporal y se crea una única cavidad, estrecha y medial al arco cigomático. Con esta transformación se pierden los lugares de inserción y se comprimen las estructuras que en ella se encuentran como los músculos temporal y pterigoideo lateral. Además, también se encontraría alterado el músculo masetero, ya que la elevación del arco cigomático produciría que se insertase con tensión. Este músculo se encarga de elevar la mandíbula, cerrándola y permitiendo su protrusión por lo que su función se encontraría restringida, disminuyendo la apertura bucal. El cambio de dirección del arco cigomático y la deformación de la fosa temporal son dos claros ejemplos de cómo la alteración ósea podría relacionarse con disfunciones musculares importantes.

Otra alteración descrita es el cambio de dirección de las apófisis estiloides, que han horizontalizado y alargado su trayectoria. Esto pudo alterar de forma notable la biomecánica y la función de los músculos y ligamentos del anillo de Riolano, ya que no fue un crecimiento congruente con el del hueso hioideo. A esta alteración contribuye el hecho de que la articulación entre la apófisis coronoides y la fosa mandibular se encuentre en una situación inferior a lo normal, lo que da lugar a un ascenso de la mandíbula. Esto podría haber ejercido tracción sobre el aparato hioideo, que a su vez tira de las apófisis estiloides, acortando el ligamento estilomandibular. En consecuencia, se horizontalizan las apófisis y crece la coronoides de la mandíbula. Esto funcionalmente se trasladaría como una dificultad en la deglución y en la apertura de la mandíbula

Si nos centramos en la situación dental de este paciente, se observa que oclusalmente presenta una mordida abierta, lo que descarta que padeciese trismus como podría sugerir la abrasión dental. Los dientes superiores son los que se encuentran más desgastados y su erosión probablemente tenga origen en una alimentación semisólida e inadecuada junto con la presencia de caries extensas lo que sugiere una nula higiene bucal. En los dientes inferiores solo se mantiene esta elevada abrasión en el lado izquierdo, mientras que en el derecho apenas hay.

Durante la descripción hemos repetido en diversas ocasiones que había una asimetría derecha-izquierda y que, en general, el hemicráneo derecho quedaba más alto que el izquierdo. Planteamos que dicha diferencia entre ambos lados pueda deberse al encamamiento prolongado del sujeto con poca movilidad de la cabeza, tanto activa como pasiva. Esto iría en concordancia con otros hallazgos, como el estado dental, que indican que la atención y el cuidado recibidos por este paciente fueron escasos. La inmovilización prolongada sobre el mismo lado de la cabeza ha hecho que esta se adapte produciéndose en consecuencia el abombamiento de la bóveda (visible principalmente en los huesos frontal y occipital), el ascenso de la órbita derecha, el apiñamiento dental, el mayor desgaste dental en un lado, etc.

6 CONCLUSIONES

Primera conclusión: la bóveda craneal constituye una estructura dinámica, capaz de adaptarse a grandes aumentos de la presión intracranial, llegando a generar núcleos de osificación secundarios que dan lugar a huesos wormianos.

Segunda conclusión: los diferentes huesos del cráneo se comportan de distinta manera según su composición, forma de osificación y situación. Se puede concluir entonces que la escama del temporal no ha aumentado su tamaño en el mismo grado que el resto de los huesos membranosos.

Tercera conclusión: el sujeto presenta las alteraciones de fosa orbitaria esperadas en la hidrocefalia según la bibliografía consultada. En consecuencia, estas deformaciones pueden ser relacionadas con diferentes manifestaciones clínicas oculares.

Cuarta conclusión: las alteraciones craneales han podido producir disfunciones musculares que empeorarían la funcionalidad de este sujeto. A pesar de que por estas dificultades en la movilidad tenía una apertura bucal limitada, no padeció trismus ya que oclusalmente tiene una mordida abierta.

Quinta conclusión: la disminución de tamaño del foramen magno y la espículación de sus bordes pudo dar lugar a la compresión de estructuras vitales que desencadenasen la muerte en este sujeto.

7 AGRADECIMIENTOS

Me gustaría agradecer la colaboración y disponibilidad de las técnicos de disección del Departamento de Anatomía. En especial, la de Silvia Andrés Blasco, que me ha facilitado la parte logística que requería este proyecto con la mayor amabilidad.

También me gustaría dar mi más sincero agradecimiento al Dr. Escolar, tutor de este proyecto, por su consejo, ayuda y dedicación desde el primer día y durante todo el desarrollo de este trabajo.

8 BIBLIOGRAFÍA

1. Tully, H., Ishak, G. et al. Two Hundred Thirty – Six Children With Developmental Hydrocephalus Causes and Clinical Consequences. *Journal of Child Neurology* 2015; 1-12.
2. Srinivasan, V., Brent, ON., Jho, D., Whithing, D., Oh, M. The History of External Ventricular Drainage. *J Neurosurg.* 2014; 120: 228 – 236
3. Cushing H: Studies on the cerebro-spinal fluid: I.Introduction. *J Med Res.* 1914; 31(1):1-19
4. Yamada, S., Kelly, E. Cerebrospinal Fluid Dynamics and the Pathophysiology of Hidrocefalus: New Concepts. Elsevier. 2016
5. Di Chiro, G. Moevement of the cerebrospinal fluid in human beings. *Nature.* 1964; 204: 290 –291
6. Academia Amir. Manual de Neuología y Neurocirugía. 9º Ed. 2016
7. Vertinsky, A., Barnes, P. Macrocrephaly, Increased Pressure, and Hidrocefalus in the Infant and Young Child. *Top Magn Reson Imaging* 2007 ; 18: 31-51
8. Verdú, A. Manual de Neurología Infantil. 2º Edicion. Madrid: Panamericana; 2014
9. Neurocirugía Princesa: Sesiones de residentes [internet] Madrid [Actualización 3 Agosto 2014; citado 15 Abril 2017]. Disponible en: <http://neurocirugia-princesa.netsesiones-residenteshidrocefalia-cronica-del-adulto>
10. Forrester, D., Carstens, N., Shurtleff, D. Craniofacial Configuration of Hydrocephalic Children. *JADA.* 1966; Vol. 72
11. Laurence, KM., Coates, S. The Natural History of Hydrocephalus. *Arch Dis Child.* 1962; Vol 37: 345 - 362

12. Kompanje EJ, Delwel EJ. The first description of a device for repeated externalventricular drainage in the treatment of congenital hydrocephalus, invented in 1744 by Claude-Nicolas Le Cat. *Pediatr Neurosurg.* 2003; 39: 10–13
13. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1960; 36: 1–193
14. Brain Trauma Foundation. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma.* 1996; 13: 685–692
15. Pizzi FJ, Schut L, Berman W, Holzhapple W. Intracranial pressure monitoring in Reye's syndrome. *Childs Brain.* 1976; 2: 59–66
16. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg.* 1982; 56: 498–503
17. Cushing, H. The third circulation and its channels. *Lancet.* 1925; 2: 851-857
18. Kenze, U. Compendio de Métodos Antropológico Forenses para la Reconstrucción del Perfil Osteobiológico: Estimación de la Edad Osteológica en Subadultos. Vol 4. 3º Edición. Guatemala: CAFCA; 2006
19. Rouviere, H. Anatomía Humana: descriptiva, topográfica y funcional. Cabeza y cuello. Vol 1. 11º Edicion. Barcelona: Masson; 2005
20. Schünke, M., Schulte, E. Schumacher, U. Prometheus: Texto y Atlas de Anatomía. Cabeza, Cuello y Neuroanatomía. Vol 3. 2º Edición. Madrid: Panamericana; 2010
21. Kaplan, J., Rincon, S., Duhaime, A.C. Case 40-2016: A 14-Month-Old Girl with Recurrent Vomiting. *N Eng J Med.* 2016; 375: 2583- 93
22. Raybaud, C. MR assessment of pediatric hydrocephalus: a map road. *Child Nerv Syst.* 2016; 32 (1): 16 – 41
23. Kahle, K., Kulkarni, A., Limbrick, D., Warf, B. Hydrocephalus in children. *The Lancet.* 2016; 387 (10020): 788-799.