

17
29
11232



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
"Dr. Manuel Velasco Suárez"

DESARROLLO DE UN NUEVO SISTEMA DE DERIVACION DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO (LCR): DISEÑO INN. EXPERIENCIA CLINICA: ESTUDIO PILOTO.



TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título en la Especialidad de NEUROCIRUJANO presenta Dr. Jesús Ramón Valdez Castro



Asesor de Tesis:
DR. JULIO SOTELO MORALES

México, D. F.

1993

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAG.
I. INTRODUCCION	1
A) Neurocisticercosis	2
1. Generalidades	2
2. Historia	2
3. Epidemiología	2
4. Ciclo biológico	3
5. Características del parásito	3
6. Evolución natural de los cisticercos	4
8. Reacción inflamatoria del huésped frente al parásito	5
9. Cuadro clínico	5
10. Clasificación de la Neurocisticercosis	6
11. Diagnóstico	7
12. Tratamiento	8
13. Prevención	9
B) Hidrocefalia	10
1. Definición	10
2. Fisiopatología	10
3. Clasificación	11
C) Hidrocefalia secundaria a NCC	12
D) Sistemas de derivación de LCR	14
E) Complicaciones de los sistemas de derivación de LCR	15
II JUSTIFICACION	18
III OBJETIVOS	19
IV HIPOTESIS	19
V MATERIAL Y METODOS	20
VI RESULTADOS	28
A) Frecuencia de disfunción	28
B) Tiempo promedio de disfunción	29
C) Distribución por sexo	30
D) Distribución por edades	33
E) Cuadro clínico	35

F) Examen de LCR	39
G) Evolución post- DVP	42
H) Complicaciones y mortalidad	49
VII DISCUSION	53
VIII CONCLUSIONES	55
IX REFERENCIAS	56

I N T R O D U C C I O N

NEUROCISTICERCOSIS

GENERALIDADES:

La cisticercosis es una enfermedad que se produce cuando el hombre se convierte en huésped intermediario del cestodo *Taenia Solium* al infestarse con su forma larvaria denominada cisticerco¹. Su elevada frecuencia y la predilección de los parásitos por alojarse en el sistema nervioso, hacen de la neurocisticercosis (NCC), una de las patologías más frecuentes de la practica clínica neurológica. Siendo considerada como la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central^{4,5,6,7}.

HISTORIA:

La cisticercosis es conocida desde los tiempos de Aristóteles como una enfermedad del cerdo; sin embargo la primera descripción en el ser humano fué hecha por Paronoli. El nombre de cisticercosis deriva de las raíces griegas "Kistic" y "Kerkos" que significa quiste y cola¹.

En México, en 1940, el Dr. Clemente Robles, informa que el 25% de los pacientes admitidos a la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, con diagnóstico de hipertensión endocraneana y lesión ocupativa, eran portadores de cisticercosis cerebral⁸. En 1941, el Dr. Costero, informa que el 3.5% de las autopsias del Hospital General de México, presentaban cisticercosis⁸.

En 1978, Gómez-Mendez reporta que en 1000 casos con problemas neurológicos 90 (9%) eran por neurocisticercosis².

En 1983, Velasco-Suárez reportó que durante los últimos 5 años se hizo diagnóstico de cisticercosis en el 5.4% de los pacientes hospitalizados, en el 9.2% de los LCR examinados y en el 10.3% de las autopsias del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía-México³.

EPIDEMIOLOGIA:

La frecuencia de la NCC es variable y se encuentra íntimamente relacionada con factores económicos y socioculturales. Es uno de los problemas más devastadores de entre las enfermedades que se agrupan bajo el nombre de "Patología de la Pobreza", enfermedades que constituyen un estigma indiscutible de carencia de los recursos necesarios para que la población tenga hábitos de higiene y alimentación satisfactoria^{1,8}.

En América Latina, Así como en otros países en desarrollo, de Asia y Africa, la NCC siempre ha sido endémica y representa un serio problema de salud pública. Los países más afectados son México y Brasil^{1,7,11,12,13,14}.

En un estudio realizado en nuestro país se encontró que el porcentaje de anticuerpos anticisticercos se encontraban más elevados en la zona centro y bajo, presumiblemente debido a que es una zona con alta comercialización de carne de cerdo. Ya que se ha encontrado ser un factor que influye en la prevalencia de la enfermedad: La interrelación hombre-cerdo. En 1972, se hizo el cálculo que aproximadamente dos millones de Mexicanos eran portadores de cisticercosis y que la mitad de ellos son los que presentan manifestaciones clínicas⁸.

CICLO BIOLÓGICO DEL PARASITO:

En la forma usual de transmisión, el ser humano porta en el intestino la *Taenia Solium*, popularmente conocida como "solitaria" y es el único huésped definitivo de dicho cestodo; esta se adquiere al ingerir la carne de cerdo mal cocida e infestada con cisticercos. La *Taenia adulta* elimina diariamente proglotidos grávidos que contienen aproximadamente cincuenta mil huevecillos cada uno. Estos huevecillos contaminan al cerdo, cuando las excretas humanas contaminadas se convierten en su alimento, y así este desarrolla cisticercosis muscular y cerebral. Similarmente el hombre cuando ingiere alimentos contaminados con huevecillos de *Taenia solium*, este se convierte también en huésped intermediario en el ciclo biológico de dicho cestodo y desarrolla cisticercosis^{1,8,9}.

Existen dos vías principales por las que el hombre adquiere la cisticercosis; la ingesta de alimentos contaminados especialmente verduras y frutas (heteroinfección) y, a través de la vía ano-mano-boca, en individuos portadores del parásito adulto en su intestino (autoinfección externa). Una vez ingeridos, los huevecillos de *Taenia* entran en contacto con el jugo gástrico, esto provoca la liberación del embrión hexacanto, que atraviesa la pared intestinal y llega a la circulación sanguínea sistémica donde se transporta a los tejidos, para los cuales el parásito tiene trofismo (ojo, músculo y sistema nervioso). A nivel tisular el embrión se rodea de una membrana, transformándose en el metacestodo de la *Taenia solium*, también denominado cisticercos^{1,8}.

CARACTERÍSTICAS DEL PARASITO:

El cisticercos está compuesto por una membrana de tamaño variable que consta de tres capas: Cuticular externa, celular media y Reticular interna. Las características morfológicas del parásito están determinadas por su localización, esto es si se encuentra libre o dentro de los tejidos y también a expensas de

la etapa en que se encuentra dentro de su evolución natural^{1,8}.

EVOLUCION NATURAL DE LOS CISTICERCOS:

Es común encontrar a los cisticercos adoptando diversos aspectos macroscópicos, denominadas como etapas de evolución natural, mismas que están en relación al grado de respuesta inmunológica del huésped hacia el parásito. Escobar y cols. describieron cuatro etapas en la evolución del cisticerco^{1,8,10,11}.

1. Etapa vesicular o quística.
2. Etapa coloidal.
3. Etapa nodular granular.
4. Etapa nodular calcificada.

INMUNOLOGIA DE LA CISTICERCOSIS:

Uno de los aspectos más interesantes de la cisticercosis es la variabilidad que existe en el grado de respuesta inmune del huésped ante el parásito; pudiendo variar desde la tolerancia inmunológica, en el cual el parásito permanece durante mucho tiempo, inclusive años en etapa vesicular, hasta en una reacción de hipersensibilidad en la cual el cisticerco rápidamente presenta las cuatro etapas evolutivas descritas y son destruidos por el huésped²⁹. Tales extremos de respuesta inflamatoria no son explicables por variaciones en la capacidad antigénica de los cisticercos, sino por amplias variaciones en la respuesta inmune del huésped^{1,11,12,13,27}.

Recientemente se demostró que la intensidad de la respuesta inflamatoria del huésped en casos de NCC parenquimatosa es mayor en mujeres lo que determina un peor pronóstico para mujeres con NCC con respecto a los hombres^{18,19,30}.

Estudios posteriores sugieren que la intensidad de la respuesta inflamatoria en la NCC esta influenciada por mecanismos donde participan interacciones entre sexo y HLA, fenómeno que aun continua en estudio^{1,26}.

REACCION INFLAMATORIA DEL HUESPED FRENTE AL PARASITO:

La reacción inflamatoria asociada a la presencia del parásito parece estar relacionada de alguna manera con los diferentes estadios de la evolución del cisticerco. La intensidad de esta reacción tiende a declinar conforme el parásito alcanza el último estadio, a excepción de la meningitis basal²³.

En la forma ventricular, es común que el parásito se encuentre adherido al epéndimo, siendo un hallazgo frecuente que la proliferación astrocítica envuelva por completo al parásito, en el resto del epéndimo, hay ependimitis granular con apariencia de pequeñas gotas de agua bien delimitadas y translúcidas, que corresponden a células gliales subependimarias, así como edema, infiltrado linfocitario y proliferación vascular. Estas grandes proliferaciones gliales se observan principalmente en el cuarto ventrículo con bloqueo de la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR), destruyendo la continuidad del revestimiento ependimario²³.

En la forma meningítica basal, se presenta proliferación fibrosa intensa de las leptomeninges localizadas en la porción ventral del tallo cerebral y región optoquiásmática que engloba a los parásitos y estructuras locales⁶.

CUADRO CLINICO:

Las manifestaciones clínicas de la NCC son muy variadas y dependen en gran parte, de la localización y número de las lesiones, del grado de respuesta inflamatoria del huésped y de las secuelas ocasionadas por infecciones previas¹⁵. No existe un síndrome característico de la NCC, ya que aun la manifestación más común; La epilepsia, se presenta unidamente en el 52% de los casos^{20,33}.

Las formas parenquimatosas se manifiestan generalmente por cefalea, crisis convulsivas, déficit neurológico focal o deterioro intelectual²⁸.

La NCC meníngea se asocia frecuentemente con signos y síntomas de hipertensión endocraneana por obstrucción inflamatoria de los agujeros de Luschka y Magendie^{21,22}. Existen otros pacientes con NCC subaracnoidea y que no desarrollan hidrocefalia y si presentan síndromes tumorales por la presencia de quistes subaracnoideos gigantes localizados en la cisura de Silvio, la convexidad de los hemisferios cerebrales o en el ángulo pontocerebeloso o cisternas optoquiásmáticas. En la forma meníngea también es posible encontrar déficits neurológicos de instalación aguda secundarios a endarteritis cisticercosa^{16,17}.

La NCC ventricular se asocia generalmente a hidrocefalia, debida a obstrucción del flujo del LCR condicionado por quistes intraventriculares o ependimitis. El cuadro clínico más frecuente es el de hipertensión endocraneana de instalación subaguda sin signos de focalización, aunque en ocasiones se presentan episodios transitorios de pérdida del estado de conciencia, relacionados con movimientos de rotación de la cabeza; este cuadro se observa en la cisticercosis del cuarto ventrículo y fue descrito por Bruns en 1906 y actualmente lleva su nombre^{21,22,24}.

Existen una serie de manifestaciones variadas y poco comunes como son: Pseudotumor cerebri, infartos por vasculitis, alteraciones hormonales por NCC intraselar, síndromes Parkinsónicos, etc^{34,63,64,65}.

CLASIFICACION DE LA NEUROCISTICERCOSIS

La neurocisticercosis puede ser clasificada desde el punto de vista de localización de las lesiones: Parenquimatosa, Meningea o Subaracnoidea, Ventricular, Espinal o Mixta.

Sotelo y cols; proponen una nueva clasificación de la NCC basados en formas activas e inactivas del parásito²⁵. Tabla 1.

TABLE 1
Clasificación de la Neurocisticercosis
en formas activas e inactivas.

* CLASIFICACION	Ocurrencia en 753 Casos %
FORMAS ACTIVAS	
Aracnoiditis	48.2
Hidrocefalia por inflamación menígea	25.7
Quistes parenquimatosos	13.2
Infarto cerebral por vasculitis	2.3
Efecto de masa por quistes grandes	1.0
Quistes intraventriculares	0.7
Quistes espinales	0.7
FORMAS INACTIVAS	
Calcificaciones parenquimatosas	57.6
Hidrocefalia por fibrosis menígea	3.8

* Tomado de Sotelo et al: Arch Intern Med 145:1985.

DIAGNOSTICO

Antiguamente el diagnostico se basaba en el hallazgo encontrado en radiografias simples de cráneo, Pnmeumoencefalogramas o angiografia cerebral, estudios que frecuentemente resultaban insuficientes o poco confiables. Actualmente el diagnostico de la NCC es posible en la mayoría de los pacientes, mediante una interpretación adecuada de los hallazgos de Tomografia computada (TC), y del análisis del LCR y últimamente se agregó la Resonancia Magnética (RM), ampliando así los procedimientos auxiliares de diagnostico, que vienen a corroborar la sospecha clínica basada en la historia clínica del paciente.

LCR: Su análisis es fundamental en el diagnostico y categorización de la NCC. Su estudio se realiza en dos fases: (1) examen citoquímico y (2) Pruebas inmunológicas. El examen citoquímico del LCR muestra alteraciones inespecificas, como la pleocitosis y/o hiperproteinorraquia. En un grupo de 180 pacientes con NCC subaracnoidea, Del Brutto y cols, encontraron los siguientes valores promedios: Glucosa 42mg/dl, proteínas 170mg/dl y Células 59/mm³; la pleocitosis fué generalmente de predominio en mononucleares y se encontraron eosinofilos en sedimento de LCR en el 52% de los casos¹.

Las pruebas inmunológicas en el LCR son de gran utilidad diagnostica y presentan rangos elevados de especificidad y sensibilidad. La primera en utilizarse fué la reacción de fijación del complemento, descrita por Nieto en 1956; con esta reacción se alcanza una sensibilidad del 83% en casos de NCC meníngea asociada a LCR inflamatorio, la cual disminuye hasta 22% cuando el LCR es normal. La especificidad de la reacción también es elevada, encontrándose únicamente esporádicos falsos positivos en pacientes con neurosifilis^{1,33,36,37,38}.

Posteriormente Rosas y cols., determinaros la presencia de IgM contra cisticercos mediante ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA: Enzime-Linked-Immunoabsorbent-Assay). La cual tiene la ventaja de detectar casos en el LCR que no presenta alteraciones bioquímicas (inflamatorias) alcanzando un 87% de sensibilidad y 95% de especificidad en casos de meningitis activa^{31,32,36}.

Las placas de radiografias simples en ocasiones nos permiten encontrar calcificaciones parenquimatosas o nos dejan ver cambios óseos secundarios a hipertensión endocraneana crónica y sostenida³⁹.

TC: La Tomografia es un método de gran utilidad en el diagnostico y categorización de la NCC. De alto valor es su utilidad para el diagnostico y seguimiento post-derivación del LCR en la hidrocefalia (complicación muy frecuente de la NCC), Así como en el seguimiento de pacientes tratados con medicamentos cisticidas en quistes parenquimatosos⁵¹.

RM: Indudablemente este método amplia la precisión en el

diagnóstico de la NCC.

TRATAMIENTO

Debido a la gran variabilidad clínica de la NCC, el tratamiento debe ser individualizado de acuerdo a ese pleomorfismo, por regla general existen dos parámetros que determinan el abordaje terapéutico de la NCC: La actividad y localización de las lesiones²⁵.

Tratamiento medico: El tratamiento farmacológico específico para la NCC, es utilizado en quistes viables parenquimatosos y este consiste en la utilización de praziquantel a la dosis de 50mg/Kg de peso por día durante 15 días; o albendazol a 15 mg/Kg por día durante 8 días. Sotelo y cols. Existen estudios comparativos entre uno y otro medicamento que demuestran eficacia similar con la ventaja de que el costo del albendazol es menor y que sus niveles séricos se incrementan con la asociación con dexametasona, medicamento muy utilizado en el manejo del edema cerebral secundario a la presencia del parásito^{40,41,42}.

Las calcificaciones no deben recibir tratamiento específico ya que representan una secuela inactiva de la enfermedad.

El tratamiento anticisticercoso en la encefalitis cisticercosa es de alto riesgo, sin embargo excepcionalmente se ha utilizado con resultados variables. Las formas subaracnoidea e intraventriculares es común que no respondan al tratamiento específico^{1,42,53,54,55,57,58,60,61}.

El uso de sintomáticos es de gran importancia en el tratamiento integral de la NCC: Anticomiciales, diuréticos osmóticos, esteroides, analgésicos, etc¹.

Tratamiento quirúrgico: Los pacientes con NCC subaracnoidea activa o fibrosis meníngea, que desarrollan como complicación hidrocefalia, requieren como primera medida la implantación de una válvula de derivación del LCR. Los pacientes que presentan quistes grandes o racimos de quistes o pequeños en sitios accesibles del espacio subaracnoideo, son candidatos a exéresis de los mismos⁶⁶. En quistes grandes parenquimatosos, con signos neurológicos de focalización o deterioro del estado de conciencia, se puede realizar su exéresis a través de craneotomía con abordaje directo o a través de una trepanación por punción guiada por Tomografía o en la actualidad utilizando planeación y técnica estereotáctica^{1,66}. La ventriculoscopia ha ganado terreno en la exéresis de quistes intraventriculares a través de trepanación, procedimiento que puede ser realizado incluso bajo anestesia local⁶⁶.

PREVENCIÓN:

Debemos recordar que la cisticercosis es muy común en los países en que las condiciones de higiene son deficientes, y que la principal vía por la que el hombre adquiere la enfermedad es a través de la ingesta de alimentos contaminados, especialmente verduras y frutas. Por lo que todas las acciones encaminadas a disminuir o erradicar la enfermedad deberán ser enfocadas sobre el mejoramiento de las condiciones de higiene y hábitos alimenticios de la población en general¹.

Las acciones directas a realizar sobre la población, son informar de la gravedad del problema, para una vez que se tome conciencia del problema, se encuentren condiciones de recibir la educación encaminada a evitar: Fecalismo al aire libre, irrigación de hortalizas con aguas negras, la escasa higiene en los criaderos de cerdo, la matanza domiciliaria y el mercado clandestino de cerdos, así como el consumo de carne mal cocida de cerdos infestados. Promover una inspección sanitaria de la comercialización de carne de cerdo, adecuado manejo de excretas y alimentos, congelamiento por tres días de la carne de cerdo en áreas endémicas de cisticercosis, antes de su distribución ya que así interferimos el ciclo de vida de la teniasis y cisticercosis, ya que esto mata a todos los cisticercos que infestan al cerdo^{67,68}.

Otra medida tendiente a interrumpir el ciclo biológico del parásito es el rastreo y detección, así como el tratamiento de portadores de *Taenia solium*. Como podemos ver, simples medidas preventivas tales como las que aquí mencionamos, son más efectivas en controlar la cisticercosis que los sofisticados procedimientos médicos y quirúrgicos que en este escrito se analizan³⁹.

HIDROCEFALIA:

DEFINICION:

Definida en términos fisiopatológicos, puede ser considerada como un desbalance de la formación y la absorción de líquido cefalorraquídeo (LCR), en magnitud suficiente para producir una acumulación neta de líquido dentro de los ventrículos cerebrales⁷².

FISIOPATOLOGIA:

La anatomía patológica de la hidrocefalia fué descrita en 1949 con la publicación de Observations on the Pathology of Hydrocephalus por Dorothy Russell. Una de sus más importantes conclusiones de su estudio es establecer que casi en todos los casos de hidrocefalia hay una obstrucción patológica en algún punto de las vías de circulación de LCR⁷².

Para propósitos clínicos es de utilidad dividir defectos de absorción en dos tipos: (1) lesiones que destruyen el sistema ventricular y (2) lesiones que obstruyen el espacio subaracnoideo o también denominadas hidrocefalia no comunicante e hidrocefalia comunicante, respectivamente⁷². Tabla 2.

En estudios recientes, se concluye que la tasa de secreción de LCR es constante, y los valores varían desde 0.5ml/min^{78,79,80}.

Hakim en 1976, puntualizó la necesidad para de encontrar un método matemático que describiera la compleja relación líquido/tejido dentro de la cavidad craneal⁷⁴.

De acuerdo a Hakim (1971), el parénquima cerebral puede ser comparado a una esponja submicroscópica del material viscoelástico⁷⁴.

Las características clínicas de la hidrocefalia en pacientes adultos son variables. La naturaleza de presentación de la enfermedad, el nivel de presión intracraneal, y la duración de la hidrocefalia son todos factores que pueden modificar la presentación de signos y síntomas⁷².

CLASIFICACION:

Hidrocefalia aguda: La obstrucción aguda de las vías de LCR puede ser seguido en horas por dilatación aguda de los ventrículos proximal al bloqueo. Náusea, vómito, y cefalea, son los síntomas iniciales más comunes⁷².

Hidrocefalia crónica: El síndrome clínico de la hidrocefalia crónica es bien conocido y es caracterizado por cefalea bifrontal y generalizada, vómito, papiledema, o atrofia óptica, alteraciones de la función mental, cambios de conducta, disminución de memoria, alteraciones de marcha y esfínteres⁷².

TABLA 2
* CLASIFICACION DE HIDROCEFALIA:

HIDROCEFALIA NO-COMUNICANTE	HIDROCEFALIA COMUNICANTE
I. Lesiones congénitas A. Obstrucción del acueducto. 1. Gliosis 2. Bifurcación 3. Estenosis verdadera 4. Septum B. Atresia del agujero de Lucschka y Magendie (Dandy-Walker) C. Masas 1. Quiste intracraneal benigno 2. Malformación vascular 3. Tumores II. Lesiones adquiridas A. Estenosis acueductal B. Inflamación ventricular (ependimitis NCC) C. Masas 1. Tumores 2. Masas no neoplásicas (NCC intraventricular)	I. Lesiones congénitas. A. Arnold Chiari B. Encefalocele C. Meningitis D. Lisencefalia E. Ausencia congénita de granulaciones aracnoideas II. Lesiones adquiridas A. Inflamación meningea 1. Infecciosa (NCC) 2. HSA B. Masas 1. Tumores 2. Masa no neoplásica (quiste NCC) 3. Platibasia. III. Sobreproducción de LCR (Papiloma de plexo coroide)

*Tomada y modificada de Wilkins, ref⁷². (para especificar neurocisticercosis).

HIDROCEFALIA SECUNDARIA A NEUROCISTICERCOSIS:

La hidrocefalia es la complicación más frecuente de la Neurocisticercosis, aproximadamente 30% de los pacientes con NCC presentan esta complicación. Esta se desarrolla por tres mecanismos fisiopatológicos principales: Aracnoiditis crónica (25.7%), Quistes Intraventriculares (0.7%), y Fibrosis Menígea (3.8%)²³.

Lobato, en 1981, reporta 11 casos de hidrocefalia secundaria a NCC, 4 casos con quistes intraventriculares (hidrocefalia interna o no comunicante) y 7 casos con hidrocefalia comunicante, 3 por quistes racemosos en cisternas basales y 4 por meningitis basal crónica²².

Stepián, en 1962, reporta 132 casos de cisticercosis cerebral, de los cuales 43 casos tenían leptomenigitis o ependimitis con hidrocefalia secundaria que ocasionaba hipertensión endocraneana y signos focales variables. Este grupo presentó mejoría en sólo 27.9% de los casos quirúrgicos y una mortalidad de 67.4%¹⁵.

Colli, en 1981, realiza seguimiento clínico, del LCR y de las complicaciones de 23 casos de hipertensión intracraneal determinada por hidrocefalia causada por NCC, y resuelta con derivación del LCR. La evolución clínica fué buena en 73.8% de los casos, en el primer trimestre. Al final del segundo año, ese porcentaje calló a 43.8%. Del total de pacientes, 60.8% fueron reinternados y 47.8% requirieron reoperación. La incidencia de infección fué del 26.1% y la mortalidad global fué de 47.8%⁸².

Penagos, al revisar la evolución clínica de 519 pacientes con diagnóstico de NCC, encontró a 448 pacientes (86%) con hidrocefalia, que amerito derivación de LCR, de ellos 190 (42%) requirieron de revisión del sistema de derivación⁶⁹.

Valdez y Gómez-Llata, en 1992, realizan un análisis retrospectivo de los resultados del tratamiento quirúrgico de la Neurocisticercosis, durante un periodo de 15 años en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, encontraron que de 1497 pacientes con NCC, 1057 pacientes (70%) desarrollaron hidrocefalia que se manejo con derivación del LCR, la principal complicación fué la disfunción que en un 35% de los casos ameritó revisión⁷¹.

Sotelo y Marín, en 1987, estudiaron 92 pacientes con hidrocefalia secundaria a meningitis cisticercosa, realizando un seguimiento promedio de 8 años 11 meses. La mortalidad fué del 50%, en la mayoría de los pacientes dentro de los dos primeros años de la derivación de LCR. El pronóstico fué peor en mujeres que en hombres. Múltiples procedimientos quirúrgicos por

obstrucción de la derivación fueron necesarios en la mitad de los pacientes (47%). Complicaciones como meningitis bacteriana y obstrucción valvular fueron más frecuentes en los pacientes que murieron que en los que sobrevivieron. El seguimiento reveló que el estado clínico fué satisfactorio en 78% de los sobrevivientes y no satisfactorio en 22% Remisión espontánea de la aracnoiditis cisticercosa, fué determinada por los resultados de LCR, ocurriendo solo en el 18% de los casos. En muchos pacientes, aracnoiditis y la positividad de reacciones inmunes para cisticerco persistió sin cambios por muchos años. Además se encontró una gran asociación entre el grado de inflamación del LCR (determinado por la concentración de proteínas y el número de células), y pronóstico²³.

Estañol, en 1983, menciona que la derivación de LCR resuelve la hipertensión endocraneana en forma espectacular en los pacientes con hidrocefalia secundaria a NCC, sin embargo el seguimiento de estos pacientes revela el pobre pronóstico debido a múltiples revisiones del sistema derivativo por obstrucciones, que producen un deterioro progresivo, que en la mayoría es debido a la hipertensión endocraneana, asociada a aracnoiditis granulomatosa, vasculitis y daño cerebral secundario. El menciona que el uso de esteroides a dosis bajas durante un tiempo de seis meses a un año, en algunas ocasiones mejoran la evolución^{21,105}.

Peterson, en 1988, al analizar el material que causaba la obstrucción valvular en pacientes con derivación de LCR en hidrocefalia secundaria a NCC, encontró que la mayoría era ocasionada por proceso inflamatorio, caracterizado por un conglomerado de mononucleares, sobre una base de fibrina⁷⁰.

Suástegui, en 1992, concluye en su trabajo de tesis, que la utilización de prednisona a dosis de 50mg 3 días de la semana disminuye la incidencia de disfunción valvular y mejora la calidad de vida en pacientes con derivación de LCR por hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis¹⁰⁵.

SISTEMAS DE DERIVACION DE LCR:

A finales del siglo XXIX y a inicios del siglo XX la anatomía de los ventrículos intracraneales y la fisiología del líquido cefalorraquídeo (LCR) fué elucidada. Con estos conocimientos, los investigadores desarrollaron sistemas de escape de LCR de los ventrículos. "Paracentesis hydrocephalus" fué descrita por Hill en 1850; posteriormente Wernicke, en 1881, sugirió una técnica de drenaje abierto permanente y Henle, en 1896, reportó un drenaje interno ventrículo-subgaleal. En 1913 y 1914, Walter Dandy, junto con Kenneth Blackfan, fueron los primeros en categorizar a la hidrocefalia como obstructiva y no obstructiva (comunicante)⁸³.

Durante los años veintes, el desarrollo de la tecnología en la fabricación del caucho por Charles Goodyear a través del desarrollo del proceso de vulcanización y obtención de tubos derivados de este material, que eran no degradables y esterilizables. Permitió a Torkildsen realizar por primera vez una ventrículo-cisternostomía. Sin embargo no fué hasta 1952, cuando Nulsen y Spitz insertaron un sistema de derivación de LCR, ventrículo-atrial con un sistema valvular con gradiente de presión unidireccional, iniciando así la era moderna de las derivaciones⁸⁴.

Mientras la válvula unidireccional fué desarrollada, el concepto de derivación de LCR dentro del sistema venoso fué revivido y popularizado por Pudenz, con la introducción de la derivación Ventrículoatrial en los años cincuentas. Scott y cols. en 1955 describieron el uso de la derivación ventrículo-peritoneal⁸⁵.

A inicios de los años setentas tres tipos de sistemas de derivación fueron comunmente usados. Ventrículoatrial (DVA), Ventrículo-peritoneal (DVP), y Lumboperitoneal (DLP).

En la actualidad la Derivación Ventrículo-peritoneal (DVP), ha ganado mayor aceptación, ya que el tubo de silastic es bien tolerado dentro de la cavidad peritoneal y sus problemas son muy localizados y sólo en rara ocasión son sistémicos⁸⁶.

Con pocas excepciones, la comunidad neuroquirúrgica ha aceptado a la DVP como el procedimiento de elección para la hidrocefalia hipertensiva. Sin embargo la permanencia y vigilancia del paciente asegurará el adecuado funcionamiento del sistema, necesario para la sobrevivencia⁸⁷.

Todos los sistemas de derivación (drenajes ventriculares) de LCR se caracterizan por tres componentes: (1) Catéter ventricular, (2) válvula unidireccional, y (3) catéter distal.

Aditamentos como mecanismo valvular " On-Off ", sistema antisifón, filtros, y reservorios pueden complementar los sistemas. Los componentes son específicos para cada sistema y no necesariamente intercambiables. Todos los catéteres ahora en uso están hechos de caucho sintético, muy comunemente de Silastic, un polímero de silicón, impregnado de bario para visualización radiográfica⁸⁵⁻⁸⁶.

COMPLICACIONES DE LOS SISTEMAS DE DERIVACION DE LCR

La colocación de un sistema de derivación de LCR es asociada a una elevada Morbi-Mortalidad a largo plazo. Así Hardie y cols. en 1986 reporto como resultado del seguimiento por 25 años de pacientes derivados, Mortalidad del 8%, estas muertes ocurrieron primariamente como resultado de obstrucción aguda⁸⁸.

La obstrucción es la causa más común de disfunción valvular y puede ocurrir en el catéter ventricular y/o peritoneal, causada por plexo coroide, células neoplásicas, tejido cerebral, detritus, sangre o por proceso inflamatorio caracterizado por reacción a cuerpo extraño a (fibras de algodón, pelo o talco) o a inflamación granulomatosa (con conglomerado de mononucleares, células gigantes, etc.). Enfatizando en la necesidad de una atención escrupulosa en las técnicas de asepsia neuroquirúrgica, evitando el manipular más de lo necesario la válvula, evitar el contacto con talco, uso de algodones, etc⁸⁸.

Sekhar en 1982, reporta que al realizar 201 revisiones valvulares en 119 pacientes pediátricos, encontró obstrucción valvular en distintas porciones del sistema por plexo coroideos, epéndimo, leptomeninges, tejido glial, tejido conectivo, neuronas y sustancia blanca, y con elevada frecuencia proceso inflamatorio granulomatoso⁹³.

Otras causas de disfunción son la mala colocación del catéter ventricular o peritoneal, desconexión de los segmentos del sistema, fractura traumática del sistema o por aumento de su rigidez y fragilidad debido al depósito de sales cálcicas alrededor del catéter a nivel subcutáneo.

Hematomas subdurales, higromas, neumoencefalo, síndrome de sobredrenaje y síndrome de ventrículos en hendidura¹⁰²⁻¹⁰⁴, ascitis, perforación intestinal, exteriorización del sistema, asimetría ventricular, etc⁸⁹.

Las infecciones son desafortunadamente una complicación frecuente de la colocación de derivaciones de LCR, se han reportado aproximadamente entre un 7 a 10%, y en la mayoría de los casos se ha aislado Staphylococcus epidermidis⁸⁷.

Renier, en 1984, en una serie de 1141 procedimientos de derivación de LCR en niños, encuentra 90 infecciones (7.9%), *Staphylococcus epidermidis* fué la bacteria más frecuentemente identificada (44%); observando asociación significativa entre el porcentaje de infección y los siguientes factores: Pobre condición preoperatoria de la piel, infección intercurrente, edad del paciente, tipo de operación (inserción primaria, revisión, o reinserción despues de infección), etc³⁰.

Forrest en 1968, reporta 78% de revisión de derivación ventriculoatrial en 455 pacientes pediátricos manejados con derivación de LCR en hidrocefalia, con una mortalidad del 17% . y septicemia y colonización de la válvula ocurrió en 11%³⁴.

Scarff en 1963, reporta los resultados obtenidos con derivaciones de LCR en 230 pacientes operados antes de 1963: hidrocefalia arrestada en 5% de los casos, obstrucción del sistema en 59% y el rango de mortalidad fué del 13%⁸³.

Ignelzi en 1975, al analizar el seguimiento de 300 pacientes con derivaciones ventriculoatrial o ventriculoperitoneal en el tratamiento de hidrocefalia, no encontró diferencia estadística significativa en relación a revisiones entre uno y otro sistema. 48% y 58% respectivamente³¹.

Puca, en 1991, en una revisión de 356 pacientes adultos con derivaciones de LCR, encontró que en promedio la incidencia de revisiones quirúrgicas fué del 28.65%, las principales causas de revisión fué la mala posición del catéter distal, obstrucción e infección. Sin encontrar diferencias de incidencia de revisión entre los pacientes con distintos tipos de sistemas valvulares⁹⁰.

Gower en 1984, reporta el análisis con microscopía electrónica de los sistemas valvulares revisados por disfunción en 20 pacientes con derivación ventriculoperitoneal, encontrando en la superficie interna de los tubos proceso inflamatorio caracterizado por neutrofilos y capas de material proteináceo, el autor postula que estos hallazgos como causa de disfunción "esteril" es debida a hipersensibilidad tardía al silicone de la válvula³.

Bruni y De Bigio en 1986, encuentran reacción tisular periventricular en relación a sistemas de derivación crónicamente implantados, con evaginaciones de tejido con gliosis a través de los orificios de los tubos de derivación que puede ser un factor en la patogénesis de la obstrucción de los sistemas de derivación de hidrocefalia^{92,99-101}.

Echizenya en 1987, establece las características de mineralización y biodegradación de los tubos de silicone utilizados en los sistemas valvulares implantados en pacientes con hidrocefalia. Encontrando depositos de calcio, fosfatos y aluminio en la superficie de los tubos de pacientes con sistemas colocados por más de 5 años y el proceso de biodegradación fué mayor en pacientes de edad avanzada⁹⁸.

JUSTIFICACION

Los resultados obtenidos en pacientes con Hidrocefalia de todo tipo y mayormente en aquellos con Hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis, manejados con derivación de líquido cefalorraquideo, evidencian una alta incidencia de obstrucción valvular y demuestran el pobre pronóstico de estos pacientes. Ver Tabla 3. Y puntualizan las limitaciones de los sistemas derivativos convencionales, y la necesidad de mejores tratamientos medicos y quirúrgicos. En este ultimo rubro por tanto se requiere de un sistema de derivación de LCR con mecanismos valvulares más fisiológicos y que nos permita el manejo de LCR con características inflamatorias como lo es el de los pacientes con NCC.

PORCENTAJE DE REVISION EN DVP DE DISTINTAS SERIES

AUTOR	ANO	No. PAC.	%
SCARFF	1963	REV.SERIES	30-50%
IGNELZI	1975	114	58%
COLLI	1981	23*	47.8%
SOTELO	1987	92*	47%
PENAGOS	1988	448*	42%
PUCA	1991	356	28.6%
VALDEZ/G-LLATA	1992	1057*	35%

* DVP en Hidrocefalia secundaria a Neurocisticercosis.

TABLA 3 Porcentaje de disfunción en Derivación Ventrículo Peritoneal, en distintas series.

OBJETIVOS

Modificar la historia natural de la enfermedad, en pacientes con hidrocefalia secundaria a Neurocisticercosis (NCC), que requieren de un sistema de derivación de líquidocefalorraquídeo (LCR), mediante la utilización de un nuevo sistema de derivación de LCR. (diseñado en nuestro Instituto). Y así poder ayudar a reducir las complicaciones a largo plazo de los sistemas de derivación, lo que redundará en una mejor calidad de vida y sobrevida en este grupo de pacientes.

Comparar la evolución de los pacientes con el nuevo sistema de derivación contra un grupo control con Válvula Biomed de presión media. (Tipo Pudenz).

HIPOTESIS

Los pacientes con hidrocefalia secundaria a NCC, presentan reacción inflamatoria crónica en distintos grados del LCR, lo que secundariamente produce obstrucción del sistema de derivación, el cual no está diseñado para manejar LCR inflamatorio.

Al emplear un sistema derivativo que teóricamente elimine la adhesividad al proceso inflamatorio, a través de flujo continuo, se disminuirá la posibilidad de obstrucción y por ende de disfunción valvular y secundariamente reducirá la morbimortalidad y los costos.

MATERIAL Y METODOS

Nosotros estudiamos en forma prospectiva a 17 pacientes, 8 hombres y 9 mujeres, que variaron en edad de 22 a 64 años (edad media 41.3 años); con hipertensión intracraneana por hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis. (Grupo I ó Grupo estudio), que ingresaron al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Entre febrero y Julio de 1992, y que ameritaron la colocación de un sistema de derivación de LCR. Realizamos un estudio clínico piloto, utilizando en estos pacientes, un nuevo sistema de derivación de LCR: Que consiste en una derivación ventrículo peritoneal (DVP) diseñada en INNyN, por el Dr. Julio Sotelo Morales (Patente en trámite 922810). Ref. bibliográfica: Sotelo J. et al: A ventricular shunt for hydrocephalus secondary to neurocysticercosis experimental results. Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. En prensa 1993. (Fig.1).

Este sistema de derivación de LCR, en su funcionamiento hidrodinámico propone un mecanismo no valvular, que maneja gradientes de presión en relación directamente proporcional al flujo de LCR y en límites extremos fisiológicos drena 500 ml de líquido cefalorraquídeo por día. Desarrollando depresión progresiva de LCR y disminución gradual del tamaño ventricular. (Fig.2-7). El sistema se encuentra fabricado con Tygon, material que se caracteriza por tener poca adhesividad a partículas suspendidas en el LCR.

Comparamos a nuestro grupo estudio con un Grupo control (Grupo II), formado por 34 pacientes, 12 hombres y 22 mujeres, con edades que variaron de los 15 a 79 años (edad media 42.2 años), con hidrocefalia secundaria a NCC, que ingresaron a nuestro INNN, entre enero de 1991 y julio de 1992, y que ameritaron colocación de DVP, en quienes se utilizó un sistema de derivación de LCR, Biomed (válvula tipo Pudenx de fabricación mexicana), cuyo sistema de derivación funciona con gradientes de presión, determinados por 3 hendiduras situadas en el extremo distal del catéter peritoneal, fabricada con silicones, mezclado con bario, en todos los casos se utilizó DVP Biomed de presión media (40 a 70 mm H2O). Este sistema tiene mecanismo de sifón por lo que la depresión de LCR es rápida y la disminución del tamaño ventricular es brusca, como se demuestra en las Fig.8 y 9.

En ambos Grupos se corroboró el diagnóstico etiológico de hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis, a través de examen inmunológico del líquido cefalorraquídeo y en algunos casos, el diagnóstico fué hecho mediante examen histopatológico de cisticercos obtenidos por cirugía ameritó.

A todos los pacientes se les realizó examen clínico completo preoperatorio, postoperatorio inmediato y un seguimiento que osciló entre 6 meses y 1 año. Examen de LCR obtenido por punción ventricular al momento de la colocación del sistema de derivación y LCR obtenido por punción lumbar, dando mayor validez a los resultados de este último, realizando citoquímico, cultivo y reacciones para cisticercosis (ELISA y Microfijación), TC preoperatoria, RM preoperatoria en los casos que por su condición clínica fué posible su realización, TC a los 8 días post-derivación y RM a los 3 meses de colocada la derivación.

La colocación de la derivación de LCR, en todos los casos de ambos grupos, fué de tipo Ventriculo-peritoneal, colocada con técnica habitual a nivel precoronal derecha (punto de Kocher's) y en abdómen a nivel del cuadrante superior derecho, siguiendo las más estrictas medidas de asepsia y antisepsia; y utilizando 1 gr de estreptomycinina por cada lt. de solución fisiológica estéril. Se utilizaron antibioticos en forma profilactica, administrando la primera dosis al momento de la inducción o al momento de incidir la piel.

La evolución fué catalogada como buena, regular y mala, para lo cual nos basamos en los 5 grados de la Escala Pronóstica de Glasgow (GOS); Buena (GOS-1). Regular (GOS-2y3), y Mala (GOS-4y5). Tabla 4.

TABLA 4

GLASGOW OUTCOME SCALE (GOS)
(ESCALA PRONOSTICA DE GLASGOW)

- | | | |
|--|---------|---------|
| 1. NORMAL. | _____ | BUENA |
| 2. DEFICIT MENOR, VIDA INDEPENDIENTE Y FUNCIONAL | } _____ | REGULAR |
| 3. DEFICIT SEVERO, DEPENDIENTE. | | |
| 4. ESTADO VEGETATIVO. | } _____ | MALA |
| 5. MUERTE. | | |

Neurosurgery 23:705-709,1988.

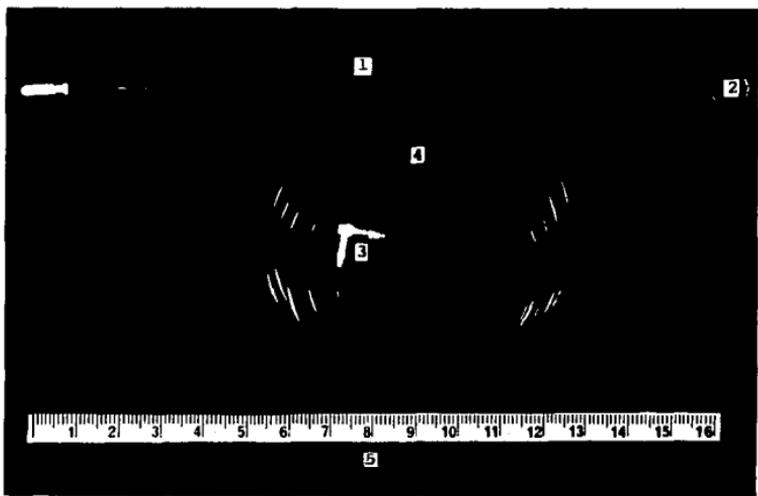


FIG.1 Fotografía en donde indentificamos, los componentes del sistema DVP INNN MEXICO.
1. Catéter ventricular, 2.Guia metálica,3.Conector en "L" ,4.Cateter peritoneal y 5. Cinta métrica.



FIG. 2 TC que demuestra hidrocefalia hipertensiva pre-colocación DVP INNN MEXICO.



FIG. 3 TC realizada 2 días post-DVP INNN MEXICO reducción leve del tamaño ventricular.



FIG. 2 TC que demuestra hidrocefalia hipertensiva pre-colocación DVP INNN MEXICO.



FIG. 3 TC realizada 2 días post-DVP INNN MEXICO reducción leve del tamaño ventricular.

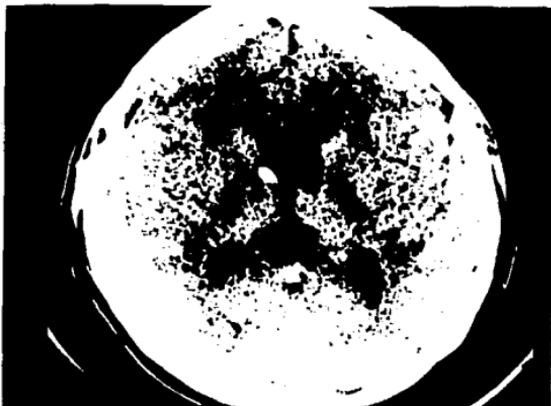


FIG. 4 TC realizada 4 días post-DVP INNN MEXICO
reducción moderada del tamaño ventricular.

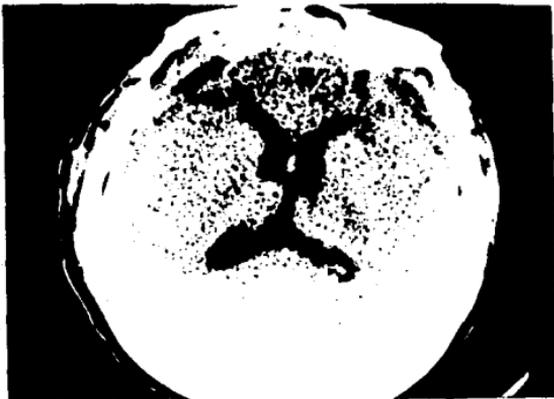


FIG. 5 TC realizada 6 días post-DVP INNN MEXICO
resolución de la hidrocefalia.



FIG. 6 IRM en T2, que demuestra hidrocefalia con edema transependimario, pre-colocación DVP INNN MEXICO.

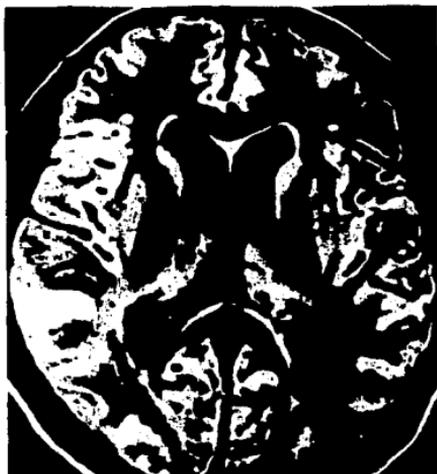


FIG. 7 IRM en T2 de control, 3 días post-DVP INNN MEXICO, con reducción del tamaño ventricular y disminución del edema transependimario.



FIG. 8 TC que demuestra hidrocefalia hipertensiva pre-colocación DVP BIOMED.



FIG. 9 TC que demuestra la disminución del tamaño ventricular, en forma importante post-DVP BIOMED.

Cada uno de los grupos; GRUPO I: [DVP INNN MEXICO] y GRUPO II: [DVP BIOMED], fué dividido en dos subgrupos; SUBGRUPO A: [FUNCIONAL] y SUBGRUPO B: [DISFUNCION] para grupo I. Y SUBGRUPO C: [FUNCIONAL] y SUBGRUPO D: [DISFUNCION], para grupo II. Tabla 5.

I GRUPO ESTUDIO DVP INNN MEXICO N=17		II GRUPO CONTROL DVP BIOMED N=34	
SUBGRUPO A FUNCIONAL N=10	SUBGRUPO B DISFUNCION N=7	SUBGRUPO C FUNCIONAL N=19	SUBGRUPO D DISFUNCION N=15

TABLA 5 Grupos de pacientes integrados en el presente estudio.

Realizamos análisis estadístico, comparando en forma separada cada una de las variables incluidas: Sexo, edad, tiempo de evolución en meses del padecimiento, signos y síntomas, cantidad de proteínas y número de células en el LCR, incidencia de disfunción, frecuencia de complicaciones, evolución y defunción, utilizando para ello Chi square para frecuencias esperadas iguales y prueba t-student para muestras no pareadas, considerando como el nivel de significancia estadística a $P < 0.05$

RESULTADOS

Una comparación entre DVP INNN MEXICO y DVP BIOMED fué hecha referente a las ventajas, desventajas, complicaciones y mortalidad de cada una. Encontrando que 7 pacientes de 17 (41%) con DVP INNN MEXICO y 15 pacientes de 34 (44%) con DVP BIOMED presentaron disfunción que amerito revisión. Este resultado no mostró diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$) (Fig.8)-1-2

FRECUENCIA DE DISFUNCION DVP INNN MEXICO VS DVP BIOMED

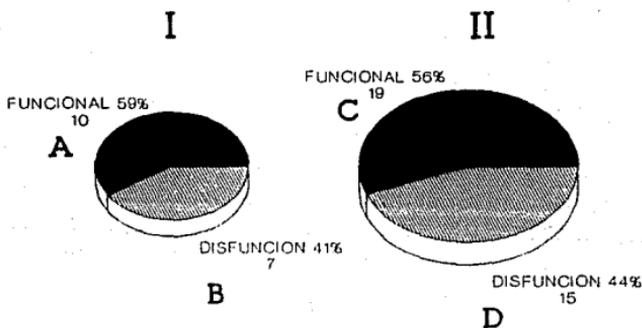


FIG. 8 -1 En la grrafica se observa la incidencia de revisión para cada grupo.

El tiempo promedio en meses transcurridos entre la colocación de la DVP y su revisión fué de 3.7 meses para el Subgrupo B y de 4.5 meses para el Subgrupo D, sin presentar diferencia estadísticamente significativa. $p > 0.05$ (Fig.9)-1

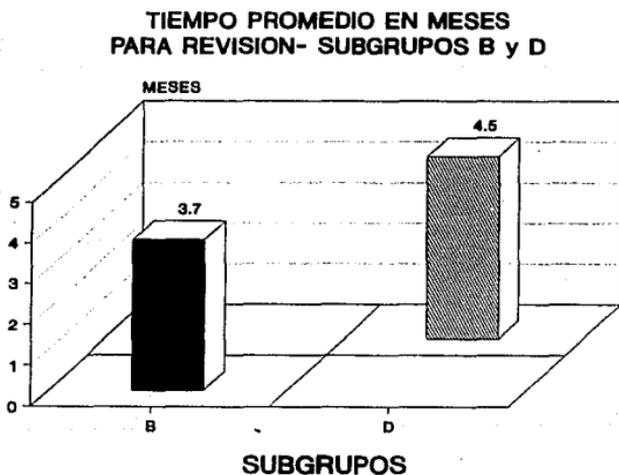


FIG. 9 -1 La grafica muestra el tiempo promedio en meses entre colocación y revisión, en los subgrupos B y D,

Distribución de sexo el Grupo I, con 8 hombres (47%) y 9 mujeres (53%) y el Grupo II, con 12 hombres (35%) y 22 mujeres (65%). (Fig. 10)

DISTRIBUCION POR SEXO DVP INNN MEXICO VS DVP BIOMED

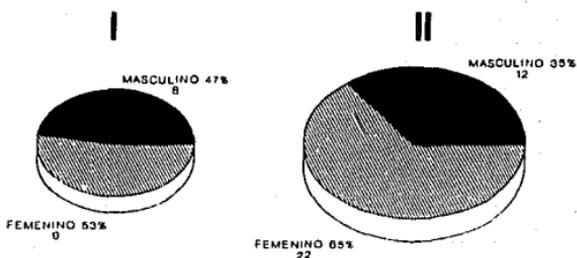
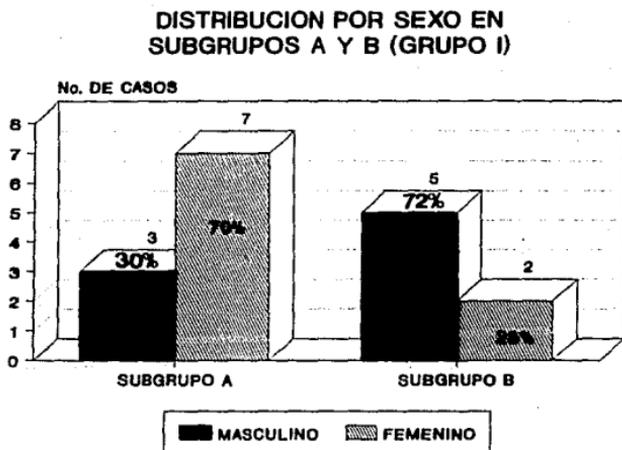


FIG. 10 En la grafica se observa la distribución por sexo para cada grupo.

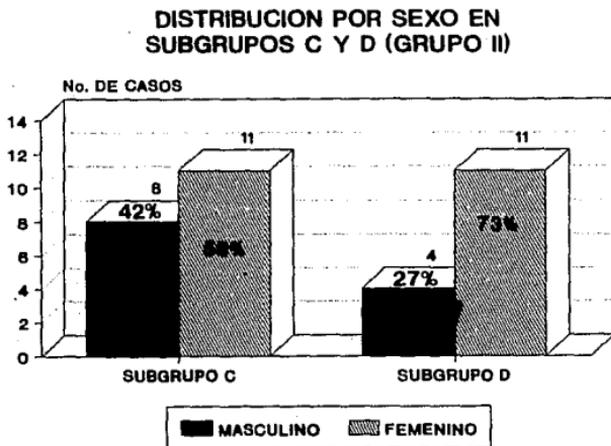
En la distribución por sexo en los Subgrupos encontramos: Subgrupo A, n=10, 3 hombres (30%) y 7 mujeres (70%); el Subgrupo B, n=7, 5 hombres (78%) y 2 mujeres (28%). Esta diferencia fué estadísticamente significativa, $\chi^2 = 6.76$, $p = 0.009$ (Fig.11)



$P < 0.009$

FIG. 11 La grafica muestra la distribución por sexo en los subgrupos A y B (Grupo I).

En el Subgrupo C, n=19, 8 hombres (42%) y 11 mujeres (58%); en el Subgrupo D, n= 15, 4 hombres (27%) y 11 mujeres (73%). Esta diferencia fué estadísticamente significativa, $\chi^2 = 10.24$, $p = 0.0014$ (fig.12).



$P < 0.0014$

FIG. 12 La grafica muestra la distribución por sexo en los subgrupos C y D (Grupo II).

Estos resultados parecen indicar que los hombres disfuncionaron con mayor frecuencia que las mujeres con la DVP INNN MEXICO y que a la inversa con la DVP BIOMED, las mujeres fueron las que disfuncionaron más que los hombres.

La distribución por edades fué: Grupo I, edad mínima 22 años, edad máxima 64 años, edad media 41.3 años, se observó un predominio del número de pacientes en la década de 31 a 40 años, (cuarta década de la vida). Para el Grupo II, edad mínima 15 años, edad máxima 79 años, edad media 42.2 años, se observó un predominio del número de pacientes en la década de 51 a 60 años, (sexta década de la vida). (Fig. 13), no se encontró diferencia entre las edades medias para cada grupo (Fig. 14), y subgrupos (Fig. 15).

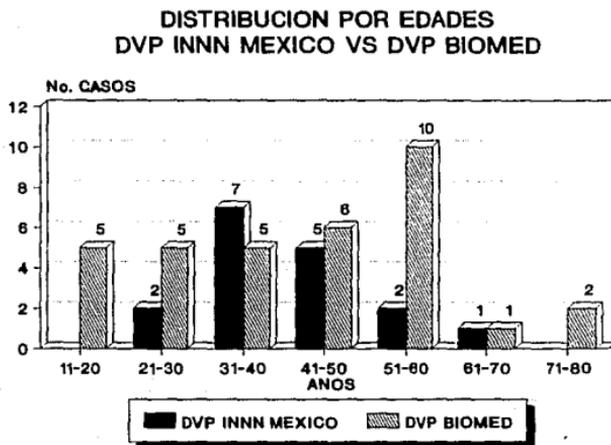


FIG. 13 En la grafica se observa la distribución por grupos de edad para cada grupo.

EDAD/MEDIA GRUPOS

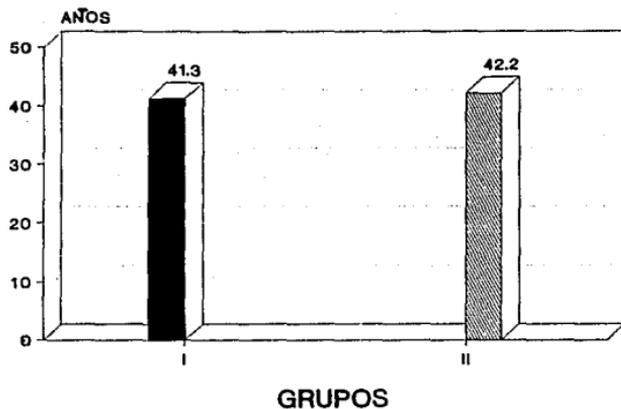


FIG. 14 La grafica muestra la edad media de cada grupo.

EDAD/MEDIA SUBGRUPOS

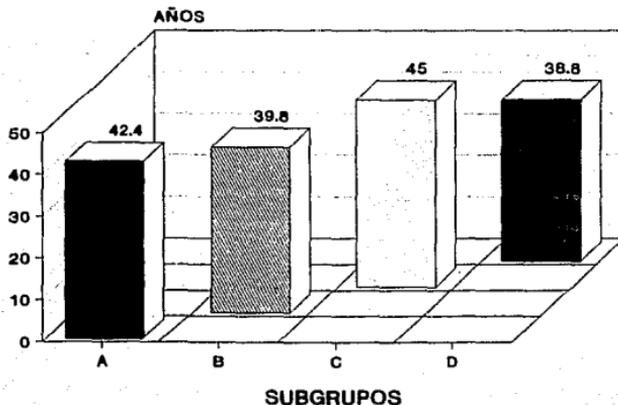


FIG. 15 La grafica muestra la edad media para cada subgrupo.

La Tabla 6 y Tabla 7, muestran los cuadros clínicos de los pacientes con DVP INNN MEXICO y DVP BIOMED, respectivamente, en ambos casos la forma de presentación clínica fué muy similar; predominando los signos y síntomas de hipertensión intracraneal, seguidos de alteraciones de la marcha, alteración del estado de conciencia en distintos grados, alteración de esfínteres, disminución de agudeza visual y alteración de funciones nerviosas superiores principalmente.

CUADRO CLINICO DVP INNN MEXICO

SIGNOS Y SINTOMAS:

CEFALEA	14
NAUSEA	13
VOMITO	13
PAPILEDEMA	13
ALT. DE MARCHA	12
ALT. ESTADO DE CONCIENCIA	9
ALT. DE ESFINTERES	8
ALT. FUNCIONES NERVIOSAS	5
DISMINUCION DE AV	5
SIGNOS ATAVICOS	5
ALT. NERVIOS CRANEALES	2
ATROFIA OPTICA	2
DIPLOPIA	2
CCTCG	2
VERTIGO	1
DEMENCIA	1
TEMBLOR	1
SX. PARINAUD	1

TABLA 6 Cuadro clínico de pacientes con DVP INNN MEXICO
[GRUPO I].

CUADRO CLINICO DVP BIOMED

SINTOMAS Y SINTOMAS:

PAPILEDEMA	31
CEFALEA	30
NAUSEA	26
VOMITO	26
ALT. DE MARCHA	17
ALT. DE ESTADO DE CONCIENCIA	11
DISMINUCION DE AV	10
ALT. DE FUNCIONES NERVIOSAS	8
ALT. DE ESFINTERES	6
DIPLOPIA	6
CCTCG	5
DEFICIT MOTOR	3
SX. PARINAUD	3
SIGNOS ATAVICOS	2
DISFASIA	1
PERDIDA DE CONCIENCIA	1

TABLA 7 Cuadro clinico de pacientes con DVP BIOMED
[GRUPO II].

Analizamos los tiempos de evolución previa (medidos en meses) del padecimiento, y los relacionamos con la incidencia de disfunción. Encontrando los siguientes resultados:

SUBGRUPO	TIEMPO DE PA \bar{X} (MESES)	ERROR ESTANDAR
A	9.5	4.78
B	16.0	5.87
C	9.4	2.66
D	11.91	4.26

Observando sólo discreto mayor tiempo de evolución del padecimiento en los subgrupos con disfunción (B y D), sin diferencia estadísticamente significativa. $p > 0.05$ (fig.16).

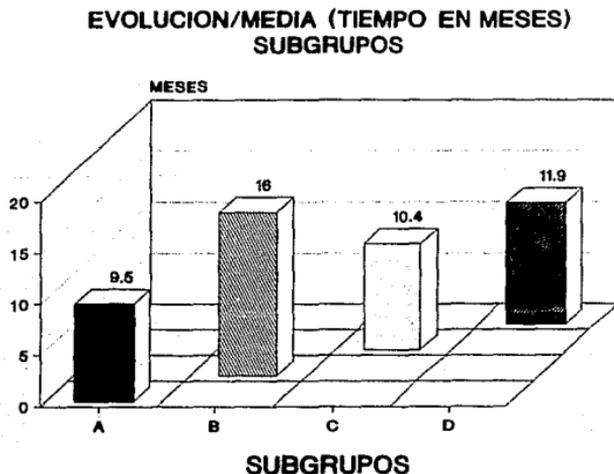


FIG. 16

En la grafica observamos el tiempo medio en meses , de la evolución del padecimiento, para cada subgrupo.

**PORCENTAJE DE REVISION EN DVP
DE DISTINTAS SERIES**

AUTOR	ANO	No. PAC.	%
SCARFF	1963	REV.SERIES	30-50%
IGNELZI	1975	114	58%
COLLI	1981	23*	47.8%
SOTELO	1987	92*	47%
PENAGOS	1988	448*	42%
PUCA	1991	356	28.6%
VALDEZ/G-LLATA	1992	1057*	35%
DVP BIOMED INNN	1993	34*	44.1%
DVP INNN MEXICO	1993	17*	41.1%

*DVP en Hidrocefalia secundaria a Neurocisticercosis.

Fig. 8-2 Comparación de resultados reportados por series previas, con los del presente estudio.

Se determinó el grado inflamatorio del LCR para todos los pacientes mediante análisis citoquímico del mismo, y se correlacionó con la incidencia de disfunción. Se obtuvieron valores promedio de proteínas y células para cada subgrupo. Encontrando:

SUBGRUPO	PROT. mg/dl MEDIA	ERROR ESTANDAR	CEL. mm3 MEDIA	ERROR EST.
A	131.2	61.67	42.3	19.04
B	50.1	19.52	43.2	21.23
C	316.4	140.95	57.2	13.71
D	75.7	27.28	260.0	116.58

El grado inflamatorio de los LCR manejados por los pacientes con DVP Biomed, fué mayor. (Fig.17) y (Fig. 18). Sin embargo al analizar este mismo dato por subgrupos, no se encontró diferencia estadísticamente significativa $p > 0.05$, entre los pacientes con DVP funcional y los que disfuncionaron. (Fig. 19) y (Fig. 20).

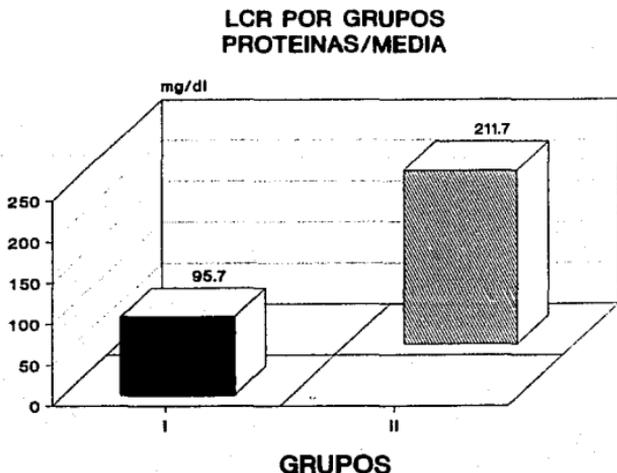


FIG. 17 En la grafica se observa la cantidad media de proteínas, expresadas en mg/dl, para cada grupo.

**LCR POR GRUPOS
CELULAS/MEDIA**

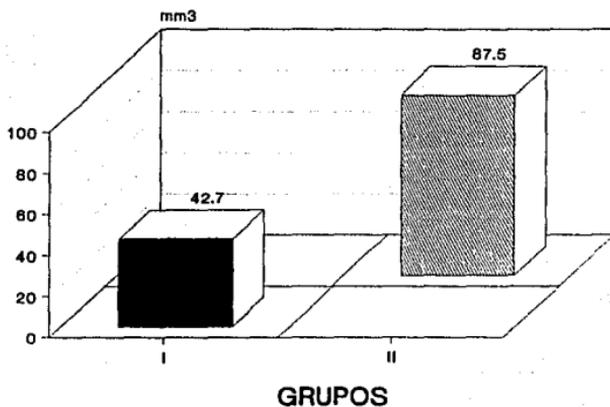


FIG. 18 En la grafica se observa el número promedio de células /mm³, para cada grupo.

LCR EN SUBGRUPOS PROTEINAS/MEDIA

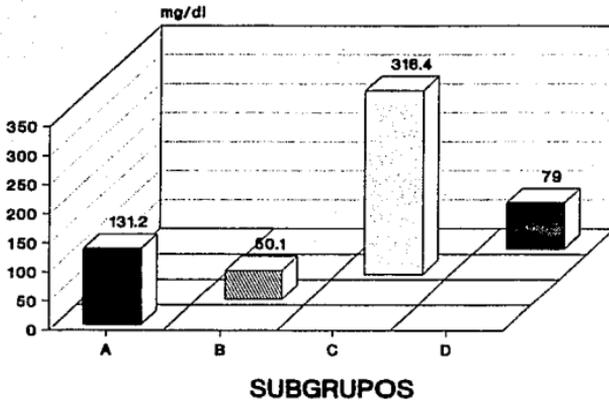


FIG. 19 En la grafica se muestra el promedio de proteínas de cada subgrupo.

LCR EN SUBGRUPOS CELULAS/MEDIA

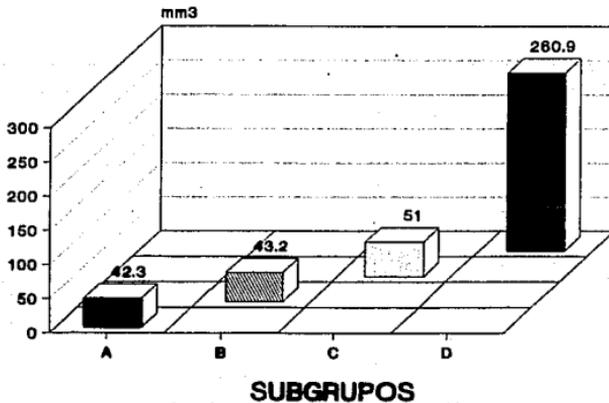


FIG. 20 La grafica muestra el número promedio de células de cada subgrupo.

La evolución fué seguida en los subgrupos con DVP funcional; Subgrupos A y Subgrupo C, en los cuales se realizó un seguimiento que vario de 6 meses a 1 año. Encontrando que en el Subgrupo A, n=10 (DVP INNN MEXICO-Funcional), había 7 pacientes (70%) con evolución buena, 2 (20%) regular y 1 (10%) mala; en comparación al Subgrupo C, n=19 (DVP BIOMED-Funcional), 15 pacientes (79%) con evolución buena, 3 (16%) regular y 1 (5%) mala. (Fig. 21)

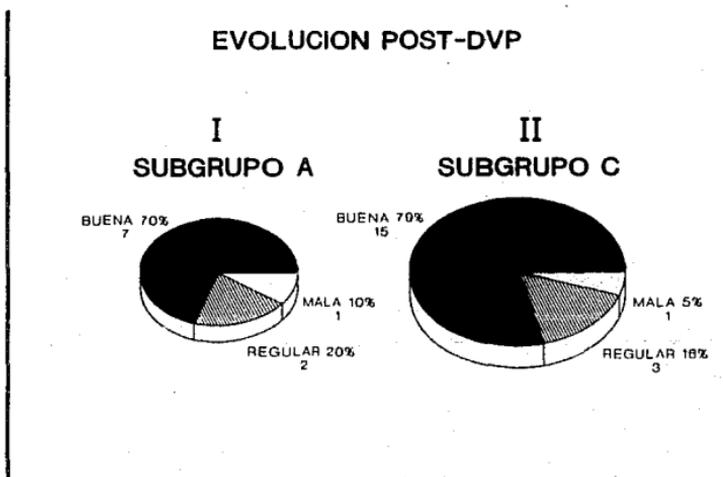


FIG. 21 En la gráfica se observa la evolución post-DVP en los subgrupos A y C.

Se comparó la evolución post-DVP funcional y el sexo de los pacientes, encontrando que en el caso de la DVP BIOMED Subgrupo C, se presentó un mayor número de evoluciones buenas para el sexo masculino, en comparación a los pacientes del mismo sexo del Subgrupo A-DVP INNN MEXICO, con una diferencia estadísticamente significativa. $p=0.02$ (Fig. 22) y (Fig. 23).

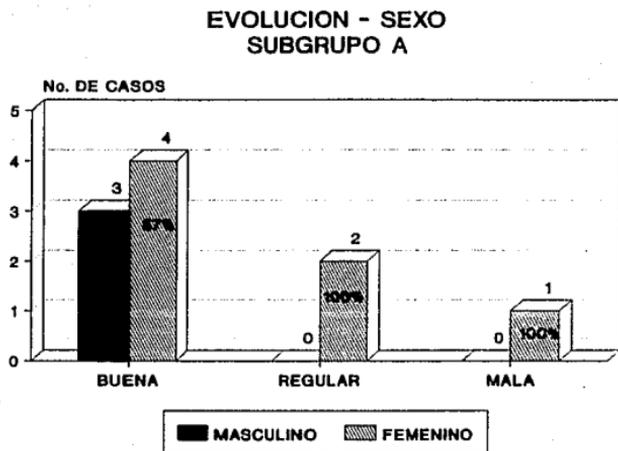
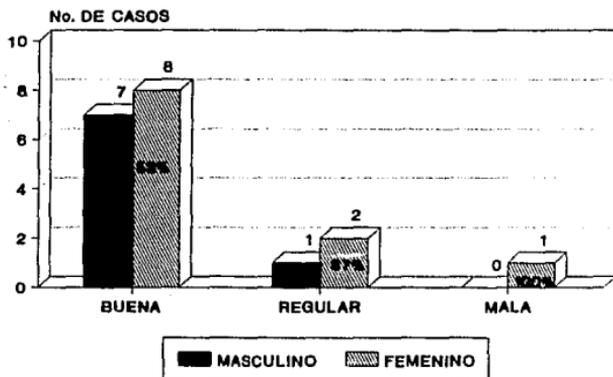


FIG. 22

La grafica muestra la evolución post-DVP y su relación con el sexo, en el subgrupo A.

EVOLUCION - SEXO
SUBGRUPO C



$P < 0.02$

FIG. 23 La grafica muestra la evolución post-DVP y su relación con el sexo, en el subgrupo C.

Al analizar la edad media de los subgrupos A y C, en relación a la evolución post-derivación, no se encontró diferencia estadísticamente significativa. (Fig. 24).

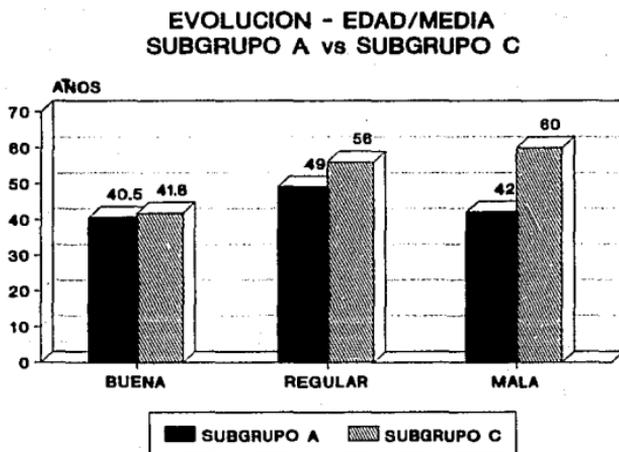


FIG. 24

En la grafica se observa la evolución post-DVP en relación a la edad media de los subgrupos A y C.

Cuando comparamos el tiempo de evolución del padecimiento y la evolución post-DVP, encontramos diferencia estadísticamente significativa $p = 0.001$, entre una evolución buena y tiempo promedio menor de evolución del padecimiento, contra evolución regular y un tiempo promedio de evolución del padecimiento mayor. (Fig. 25)

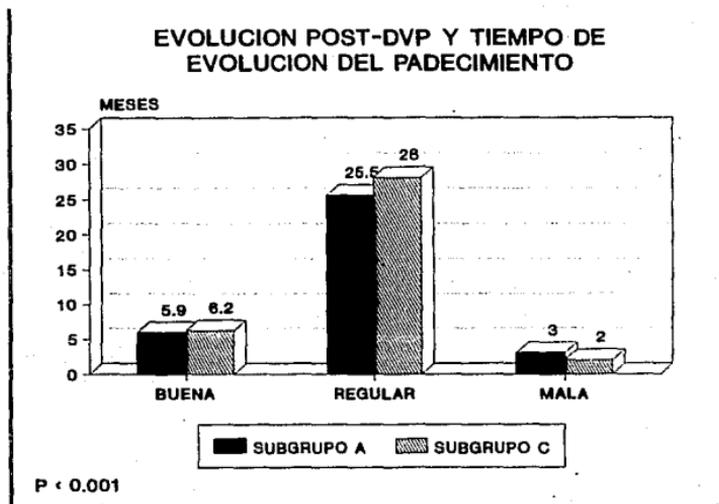


FIG. 25 La grafica muestra la evolución post-DVP en relación al tiempo de evolución del padecimiento.

Al analizar la concentración media de proteínas y células y relacionarlas con la evolución post-DVP en los Subgrupos A y C, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. $p > 0.05$ (Fig. 26) y (Fig. 27)

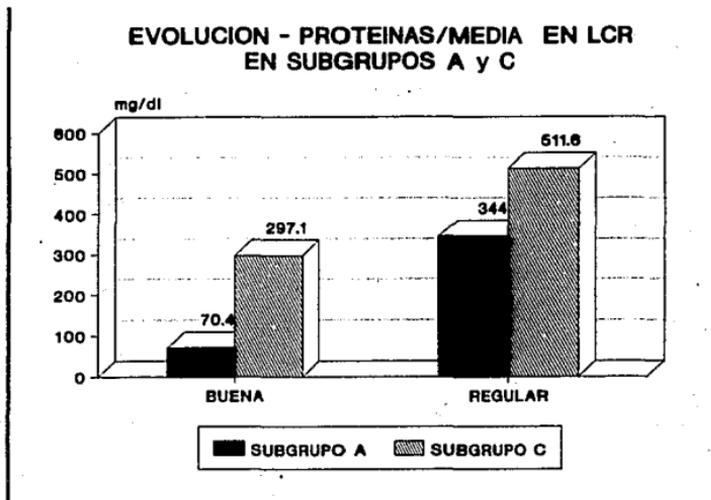


FIG. 26 La grafica muestra la evolución post-DVP y su relación a cantidad promedio de proteínas en los Subgrupos A y C.

EVOLUCION - CELULAS/MEDIA EN LCR SUBGRUPOS A y C

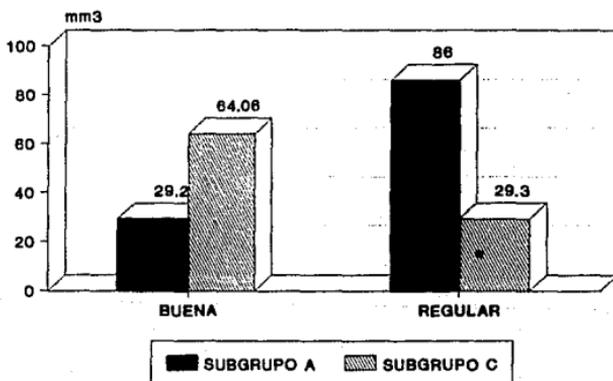


FIG. 27 En la grafica se muestra la evolución post-DVP y su relación a la cantidad promedio de células en los Subgrupos A y C.

Encontramos la misma frecuencia de complicaciones en ambos grupos: Grupo I, n=17, 3 complicaciones (17.6%); Infección de vías urinarias 1, y Neumonía en 2 ; Grupo II, n=34, 6 complicaciones (17.6%); Obstrucción intestinal 1, Infarto en tallo cerebral 1, Hidrocefalia asimétrica 1, Colonización de DVP 3 .

Se presentaron 3 defunciones (17.6%) en el Grupo I, y 2 defunciones (5.9%) en el Grupo II. Tabla 8 y Tabla 9.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DVP INNN MEXICO

GRUPO I

• IVU	1
• NEUMONIA	2

TOTAL	3 (17.6%)

• DEFUNCIONES	3

MORTALIDAD N=17	17.6%

TABLA 8 Complicaciones y Mortalidad del Grupo I.

**COMPLICACIONES Y MORTALIDAD
DVP BIOMED**

GRUPO II

• OBSTRUCCION INTESTINAL	1
• INFARTO DE TALLO	1
• HIDROCEFALIA ASIMETRICA	1
• COLONIZACION DVP	3

TOTAL	6 (17.6%)

• DEFUNCIONES	2

• MORTALIDAD n=34	5.9%

TABLA 9 Complicaciones y Mortalidad del Grupo II.

Dos defunciones del Grupo I, fueron secundarias a Neumonía en pacientes con deterioro global de funciones nerviosas superiores y alteración de su estado de conciencia, presentes a lo largo de varios procedimientos de revisión de DVP, secundarios a proceso inflamatorio intraventricular severo (ependimitis granular), la que impidió la disminución del tamaño ventricular, debido posiblemente a disminución de la elastancia de las paredes ventriculares por la severidad de la endimitis. Un tercer paciente falleció al presentar un periodo de apnea importante asociado a CCTCG, secundaria a NCC parenquimatosa y subaracnoidea múltiple, en este paciente la DVP era funcional, corroborado por TC.

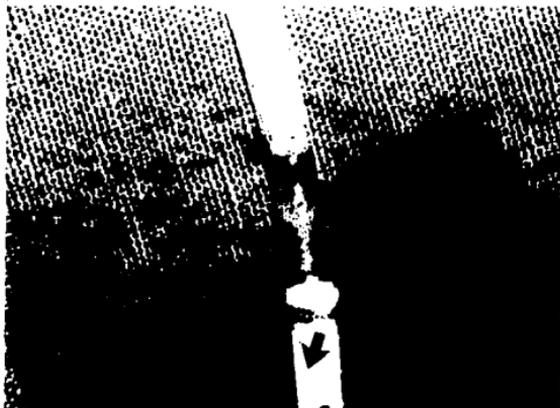


Fig. 28 Fotografía con Microscopio de
cateter ventricular, retirado por obstrucción.
DVP INNN MEXICO

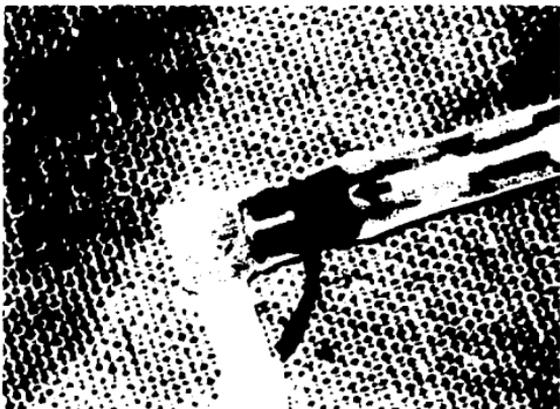


Fig. 29 Fotografía con Microscopio de
conector en "L", presentando obstrucción a
este nivel. DVP INNN MEXICO

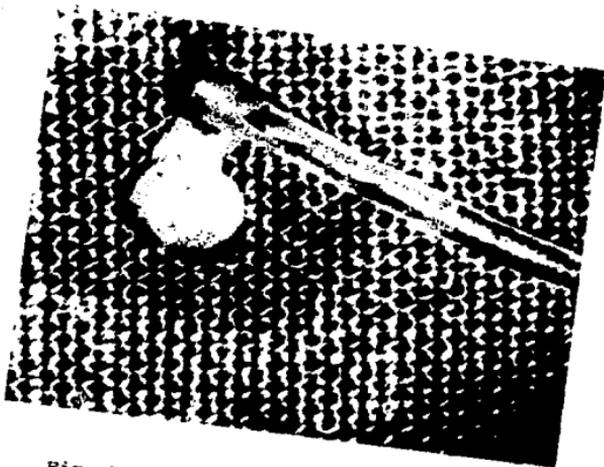


Fig. 30 Fotografía con Microscopio del
extremo distal del cateter peritoneal, con
obstrucción por membranas de cisticerco.
DVP INNN MEXICO

DISCUSION

El rango de revisiones (41%), obtenido en nuestro sistema de derivación de LCR, DVP INNN MEXICO, es similar a lo previamente reportado en la literatura para pacientes con derivación de LCR en caso de hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis^{23,69,71,82}. El análisis de nuestros resultados no observó diferencias significativas entre la frecuencia de disfunción entre los pacientes tratados con DVP INNN MEXICO y aquellos manejados con DVP BIOMED, a lo largo de nuestro seguimiento que fué de 6 meses a 1 año, tiempo considerado a ser el de mayor riesgo de disfunción. Nosotros encontramos que el promedio de tiempo transcurrido entre la colocación de la derivación y su revisión en caso necesario fué de 4 meses. (Fig. 9)

Nuestros datos evidencian que los hombres presentaron un alto índice de disfunción en comparación al de las mujeres para la DVP INNN MEXICO, y que inversamente las mujeres presentaron mayor frecuencia de disfunción en la DVP BIOMED. Diferencia estadísticamente significativa $p = 0.0014$, este último dato de acuerdo a la literatura en donde se menciona un peor pronóstico en el sexo femenino²³.

El promedio de edad para desarrollo de hidrocefalia fué en la quinta década de la vida, con una edad promedio al momento de la cirugía de 42 años²³. Y fué similar a la edad promedio del grupo control.

No hubo diferencias entre los cuadros clínicos de los dos grupos de pacientes, en los cuales existió un claro predominio de presentación de hipertensión endocraneana, seguido por alteraciones de la marcha, esfínteres, agudeza visual y funciones mentales, la mejoría clínica inmediata post-derivación se observó en ambos grupos.

El tiempo de evolución del padecimiento se correlacionó con la incidencia de disfunción, encontrando ser mayor en los pacientes que tenían mayor cronicidad de su padecimiento, esta diferencia fué notable, pero no estadísticamente significativa. En donde sí encontramos asociación estadísticamente significativa, fué entre la mayor cronicidad del padecimiento y la pobre evolución clínica post-derivación, que no ameritó revisión. (Fig. 25).

Al correlacionar el nivel inflamatorio del LCR, evidenciando por la cantidad de proteínas y células, con la frecuencia de disfunción, no encontramos relación directa entre el proceso inflamatorio y disfunción, sin embargo si se evidenció una diferencia marcada entre peor evolución y mayor

cantidad de células y proteínas en el LCR (Fig. 26 y 27)²³.

Observamos igual frecuencia de complicaciones (17.6%) para cada grupo, presentándose una clara y mayor incidencia de colonización valvular, 3 casos (8.8%) en el grupo control (DVP BIOMED), complicación ausente en el grupo estudio. Se presentó una mayor mortalidad en el grupo estudio 17.6%, en comparación a 5.9% del grupo control, en todos los casos las defunciones fueron por causas no relacionadas al sistema de derivación.

C O N C L U S I O N E S

1. El sistema DVP INNN MEXICO, colocado en 17 pacientes con hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis, observó un 41% de disfunción en comparación con un 44% encontrado en nuestro grupo control, manejados con DPV BIOMED, sin ser esta diferencia estadísticamente significativa.

2. El promedio en meses transcurrido entre la colocación y revisión del sistema fué de 4 meses para ambos grupos.

3. La frecuencia de disfunción con la DVP INNN MEXICO, fué mayor en el sexo masculino.

4. La frecuencia de disfunción con la DVP BIOMED fué mayor en el sexo femenino.

5. Una mayor frecuencia de disfunción y peor evolución post-derivación en pacientes sin revisión, se asoció con mayor cronicidad en la evolución de la hidrocefalia.

6. El grupo DVP BIOMED presentó 8.8% de colonización, complicación ausente en el grupo estudio.

7. La presencia de ependimitis determinó un pobre pronóstico para cualquiera de los sistemas de derivación empleados.

8. El sistema DVP INNN MEXICO, demostró funcionabilidad en el 59% de los pacientes manejados con el.

9. En 3 de los sistemas DVP INNN MEXICO retirados por disfunción y examinados bajo microscópio, se identificaron defectos de diseño perfectibles (Fig. 28, 29, 30).

10. Se requiere de mayor investigación en relación al proceso inflamatorio presente en el LCR de los pacientes con neurocisticercosis.

11. Hasta el momento es el primer intento de contar con un sistema de derivación que pueda manejar en forma más adecuada LCR con características inflamatorias. En donde existe un amplio campo de investigación para un futuro.

REFERENCIAS:

1. Del Brutto O., Sotelo J. Neurocysticercosis. *Medicina de Hoy* 6:21-40, 1987.
2. Gómez-Méndez F. Ninety cases of cerebral cysticercosis. *Neurosurgery* 2:172, 1978. (Abstract).
3. Velasco-Suárez M. Cysticercosis: Personal impact and socio-economic significance, In: Palacios E., Rodríguez-Carvajal J., Taveras JM. (Eds), *Cysticercosis of the Central Nervous System*. Springfield, Charles C. Thomas Publisher pp 3-6, 1983.
4. Del Brutto O., Sotelo J. Neurocysticercosis: An Update. *Review of Infectious Diseases* 6:1075-1086, 1988.
5. Sotelo J. Cysticercosis. In: Harris A.A. (Ed), *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 8 (Chapter 38), *Microbial Disease*. Ed. Elsevier Publisher, pp 529-534, 1988.
6. Grisolia J.S., Wiederholt W.C.: CNS Cysticercosis. *Arch Neurol* 39:540-544, 1982.
7. McCormick G.F. et al: Cysticercosis cerebri: Review of 127 cases. *Arch Neurol* 39:534-544, 1982.
8. Escobar A., Nieto D. Parasitic diseases, In: Micker J. (Ed) *Pathology of the Nervous System*. Vol 3, New York, McGraw-Hill pp 2503-2521, 1972.
9. Tay-Zavala J. Etiology of cysticercosis, In: Palacios E., Rodríguez-Carvajal J., Taveras JM. (Eds), *Neurocysticercosis of the Nervous System*. Springfield, Charles C Thomas, pp 18-26, 1983.
10. Escobar A. The Pathology of Neurocysticercosis, In: Palacios E., Rodríguez-Carvajal J., Taveras JM. (Eds), *Cysticercosis of the Nervous System*. Springfield, Charles C. Thomas, pp 27-54, 1983.
11. García-Ramos G., Rubio-Donnadieu F. Neurocysticercosis, in the adult, In: Palacios E., Rodríguez-Carvajal J., Taveras JM. (Eds), *Cysticercosis of the Central Nervous System*. Springfield, Charles C. Thomas, pp 53-68, 1983.
12. Sotelo J. Neurocysticercosis, In: Kennedy PG., Johnson RT. (Eds), *Infections of the Nervous System*. Vol 1 Ed. Butterworth, 1987.
13. Aluja A., Escobar A., Escobedo F., Fisher A. et al: Patología de la Neurocysticercosis. *Cisticercosis*. Ed. Fondo de Cultura Economica, 1987.
14. Wiederholt W.C., Grisolia J.S. Cysticercosis: An old scourge revisited. *Arch Neurol* 39:533, 1982.
15. Stepién L. Cerebral cysticercosis in Poland: Clinical Symptoms an operative results in 132 cases. *J Neurosurg* 19:505-513, 1967.
16. Breeze R.E. Neurocysticercosis. *Contemporary Neurosurgery* 12:1-6, 1990.

17. Sotelo J. Neurocysticercosis, In: Vinken PJ., Bruyn GW., Klawans (Eds), Handbook of Clinical Neurology, Vol 25. Amsterdam, North Holland, 1987.
18. Thurn J., Del Brutto O., Sotelo J. Neurocysticercosis and possible sex-related severity of inflammatory reaction. Arch Intern Med 148:2689, 1988.
19. Del Brutto O., García E., Talamas O., Sotelo J. Sex-related severity of inflammatory in parenchymal brain cysticercosis. Arch Intern Med 148:544-546, 1988.
20. Medina MT., Rosas E., Rubio-Donnadieu F., Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. Arch Intern Med 150:325-327, 1990.
21. Estañol B., Kleriga E., Loyo M. et al: Hydrocephalus in cerebral cysticercosis implications for therapy. Neurosurgery 13:119-123, 1983.
22. Lobato RD., Lamas E., Portillo JM. et al: Hydrocephalus in cerebral cysticercosis: Pathogenic and therapeutic considerations. J Neurosurg 55:786-793, 1981.
23. Sotelo J., Marin C. Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis: Long-term follow-up review of 92 cases. J Neurosurg 66:686-689, 1987.
24. Salazar A., Sotelo J., Martínez H., Escobedo F. Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cyst in neurocysticercosis. J Neurosurg 59:660-663, 1983.
25. Sotelo J., Guerrero V., Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. Arch Intern Med 145:442-445, 1985.
26. Del Brutto O., Granados G., Talamás O., Sotelo J., Gorodezky C. Genetic Pattern of HLA System: HLA A, B, C, Dr and Dq antigens in Mexican patients with parenchymal brain cysticercosis. Human Biology 63:85-93, 1991.
27. Trejo V., Castro L., Granados J., Del Bruto O., Talamás O., Sotelo J., Gorodezky C. MHC restriction mechanisms of immune response in human neurocysticercosis. Human Immunology. 23: 153-154, 1988.
28. Sotelo J. Cysticercosis, In: Current Therapy in Neurologic Disease-2. Ed Decker Incorporated, pp 114-117, 1987.
29. Estañol B., Juárez H., Irigoyen MC, et al Humoral immune response in patients with cerebral parenchymal cysticercosis treated with praziquantel. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 52:254-257, 1989.
30. Rangel R., Torres B., Del Bruto O., Sotelo J. Cysticercotic encephalitic: A severe form in young females. Am J Trop Med Hung 36:387-392, 1987.
31. Rosas N., Sotelo J., Nieto D. ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. Arch Neurol 43:353-356, 1986.
32. García E., Sotelo J. Storage cerebrospinal fluid on paper. The Lancet II, 1046, 1989. (Letter).

33. Khan NA., Sotelo J. Presentation of a membrane cysticercus antigen and its homology with excretory-secretory antigen. *Acta Leidensia* 57:1-7, 1989.
34. Del Brutto O., Sotelo J. Some unusual manifestations of neurocysticercosis. *Neurol Neuroc Psiq* 29:23-26, 1989.
35. Vázquez V., Sotelo J. The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 327:696-701, 1992.
36. Larralde C., Sotelo J. et al: Immunodiagnosis of human cysticercosis in cerebrospinal fluid. *Arch Pathol Lab Med* 114:926-928, 1990.
37. Ramos-Kuri M., Montoya R. et al: Immunodiagnosis of neurocysticercosis. *Arch Neurol* 49:633-636, 1992.
38. García E., Sotelo J. A new complement fixation test for the diagnosis of neurocysticercosis in cerebrospinal fluid. *J Neurol* 238:379-382, 1991.
39. Ruiz M., Haughton V. A new plain film finding in cysticercosis. *Neuroradiology* 33:79-80, 1991.
40. Sotelo J., Del; Brutto O. Therapy of the neurocysticercosis. *Child's Nervous System* 3:208-211, 1987.
41. Sotelo J., Escobedo F., Rodríguez-Carbajal J. et al: Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. *N Engl J Med* 310:1001-1007, 1984.
42. Escobedo F., Penagos P., Rodríguez J., Sotelo J. Albendazole therapy for neurocysticercosis. *Arch Intern Med* 147:738-741, 1987.
43. Madrazo I., Sanchez J., Maldonado J. Pipette suction for atraumatic of intraventricular cysticercosis cyst. *J Neurosurg* 50:531-532, 1979.
44. Sotelo J., Penagos P., Escobedo F., Del Brutto O. Short course of albendazole therapy for neurocysticercosis. *Arch Neurol* 45:1130-1133, 1988.
45. Sotelo J., Escobedo F., Penagos P. Albendazole vs Praziquantel for therapy for neurocysticercosis: Controlled trial. *Arch Neurol* 45:532-534, 1988.
46. Kramer LD., Sotelo J. Antihelminthic therapy for neurocysticercosis. *Arch Neurol* 47:1059-1060, 1990. (Letter).
47. Del Brutto O., Sotelo J. Albendazole therapy for subarachnoid and ventricular cysticercosis: case report. *J Neurosurg* 72:816-817, 1990.
48. Sotelo J., Del Brutto O., Penagos P., Escobedo F., Torres B., Rodríguez-Carbajal J., Rubio Donnadieu F. Comparison of the therapeutic regimen of anticysticercal drugs for parenchymal brain cysticercosis. *J Neurol* 237:69-72, 1990.
49. Hurtado M., Medita T., Sotelo J., Jung H. Sensitive High-performance liquid chromatographic assay for albendazole and its main metabolite albendazole sulphoxide in plasma and cerebrospinal fluid. *J Chromatography*. 494:403-407, 1989.
50. Sotelo J. Praziquantel for neurocysticercosis. *The Lancet* 22:1989.

51. Escobedo F., Penagos P., Rodriguez-Carvajal J., Sotelo J. Tratamiento de la cisticercosis cerebral humana con albendazol controlada con TC e RM. Revista de la Asociación Guatemalteca de Parasitología y Medicina Tropical 3:24-26, 1988.
52. Vázquez ML., Jung H., Sotelo J. Plasma levels of praziquantel decrease when dexamethasone is given simultaneously. Neurology 37:1561-1562, 1987.
53. Sotelo J., Torres B., Rubio Donnadieu F., Escobedo F., Rodriguez-Carvajal J. Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis long-term follow-up, Neurology 35:752-755, 1985.
54. Jung H., Vázquez M., Sanchez M., Penagos P., Sotelo J. Clinical Pharmacokinetic of praziquantel. Provc West Pharmacol Soc 34:335-340, 1991.
55. Jung H., Hurtado M., Medita T., Sanchez M. Dexamethasone increases plasma levels of albendazole. J Neurol 237:279-280, 1990.
56. Lozano D., Barbosa S. Tratamiento con albendazol de la cisticercosis intraocular. Rev Mex Oftalmol 64:15-28, 1990.
57. Del Brutto O., Sotelo J. et al: Albendazole Therapy for giant subarachnoid cysticerci. Arch Neurol 49:535-538, 1992.
58. Santoyo H., Corona R., Sotelo J. Total recovery of visual function after treatment for cerebral cysticercosis. N Engl J Med 324:1137-1139, 1990.
60. Jung H. et al: Clinical pharmacokinetic of albendazole in patients with brain cysticercosis. J Clin Pharmacol 32:28-31, 1992.
61. Jung H., Hurtado M. et al: Plasma and CSF levels of albendazole and praziquantel in patients with neurocysticercosis. Clinical Neuropharmacology 13:559-564, 1990.
62. Couldwell W.T., Apuzzo M.L. Management of cysticercosis cerebri. Contemporary Neurosurgery 11:1-6, 1989.
63. Rafael H., Gómez-Llata S. Intracellular Cysticercosis: case report. J Neurosurg 63:975-9765, 1985.
64. Del Brutto O., Guevara J., Sotelo J. Intracellular cysticercosis. J Neurosurg 69:58-60, 1988.
65. Del Brutto O., Sotelo J. Neurocysticercosis simulating pseudotumor cerebri (pseudopseudotumor) J Clin Neuro-ophthalmol 8:87-91, 1988.
66. Escobedo F. Neurosurgical aspects of neurocysticercosis. In: Schmider H, Sweet W. (Eds), Operative Neurosurgical Techniques. Vol 1, Philadelphia, Saunders Company pp 93-100, 1972.
67. Sotelo J., Rosas N., Palencia G. Les cysticercos de la viande de porc parasitée sont tués par la congélation. JAMA 11:1244-1246, 1986.
68. Sotelo J., Rosas N., Palencia G. Freezing of infested pork muscle kills cysticerci. JAMA 256:893-894, 1986.

69. Penagos González P: Tesis de Postgrado: Cirugía en neurocisticercosis: Experiencia en 10 años. México DF. Instituto Nacional de Neurología. Universidad Nacional Autónoma de México. 1988.
70. Peterson Suárez P: Tesis de Postgrado: estudio Histopatológico en la disfunción del sistema de derivación por neurocisticercosis. México DF. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Universidad Nacional Autónoma de México. 1990.
71. Valdez-Castro J., Gómez-Llata S. Experiencia quirúrgica en Neurocisticercosis, trabajo presentado en el XXV Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, 4-9 de Octubre de 1992. La Paz, Bolivia.
72. Milhorat T. H. Hydrocephalus: Pathophysiology and Clinical Features. In: Wilkins R.H. Neurosurgery, Vol 3 (Chapter 272) Ed. McGraw-Hill, pp 2135-2140, 1985.
73. Nagashima T. et al: Biomechanics of Hydrocephalus: A new Theoretical model. Neurosurgery 21:898-904, 1987.
74. Hakim S. et al: The physics of the cranial cavity, Hydrocephalus normal pressure hydrocephalus. Surg neurol 5:187-210, 1976.
75. Fox J.L. et al: Effect of cerebrospinal fluid shunts on intracranial pressure and on cerebrospinal fluid dynamics. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 36:302-312, 1973.
76. Martins A. N. Resistance to drainage of cerebrospinal fluid Clinical measurement and significance. Journal of neurology, Neurosurgery and Psychiatry 36:313-318, 1973.
77. Rosner J. M. et al: Constant ventricular Drainage: Pitfalls and variables. Neurosurgery 15:117-19, 1984.
78. Cutler R.W., Page L. et al: Formation and Absorption of cerebrospinal fluid in man. Brain 91:707-720, 1968.
79. Davson H. Formation and drainage of the cerebrospinal fluid In: Shapiro K., Marmoron A., Portnoy N. (Eds), Hydrocephalus New York. Traven Press, pp 3-40, 1984.
80. McComb JG: Recent research into the nature of the cerebrospinal fluid formation and absorption. J Neurosurg 59:369-383, 1983.
81. Simms M.N. et al: Internal Hydrocephalus secondary to cysticercosis cerebri: Treatment with a ventriculoatrial shunt. J Neurosurg 30:305-309, 1969.
82. Colli O. B. Contribución al estudio del tratamiento quirúrgico de la neurocisticercosis. Gac Med Mex 117:251-257, 1981.
83. Pudenz R.H. The surgical treatment of hydrocephalus: An historical review. Surg Neurol 15:15-26, 1981.
84. Mapstone T.B., Ratchenson R.A. Techniques of ventricular puncture. In: Wilkins R.H. (Ed), Neurosurgery Vol. 1 (Chapter 13), Ed. McGraw-Hill, pp 151-155, 1985.
85. Post E. M. Shunt System. In: Wilkins R.H. (Ed) Neurosurgery-Update II (Chapter 91), Ed. McGraw-Hill, pp 300-308, 1990.

86. Post E.M. Currently available shunt system: A Review. *Neurosurgery* 16:257-260, 1985.
87. Ames R.H. Ventriculoperitoneal shunts in the management of hydrocephalus. *J Neurosurg* 27:225-229, 1967.
88. Scott R.M. Shunt complications. In: Wilkins R.H. (Ed) *Neurosurgery-Update II*, (Chapter 92) Ed. McGraw-Hill, pp 309-319, 1990.
89. O'Brien M. Management of ventricular shunt complications. *Contemporary Neurosurgery* 9:1-6, 1987.
90. Puca A. et al: Cerebrospinal fluid shunting for hydrocephalus in the adult: Factors related to shunt revision. *Neurosurgery* 29:822-826, 1991.
91. Ignelzi R.J., Kirsh W.M. Follow-up analysis of ventriculoperitoneal and ventriculo-atrial shunts for hydrocephalus. *J Neurosurg* 42:679-682, 1975.
92. Oakes W. J. Management of shunts malfunction. *Contemporary Neurosurgery* 12:1-6, 1990.
93. Sekhar N.L. et al: Malfunctioning ventriculo-peritoneal shunts. *J Neurosurg* 56:411-416, 1982.
94. Forrest D.M., Cooper DG. Complications of ventriculo-atrial shunts. *J Neurosurg* 29:506-512, 1968.
95. Gower D.J. et al: Sterile shunt malfunction. *J Neurosurg* 61:1079-1084, 1984.
96. Renier D. et al: Factors causing acute shunt infection. *J Neurosurg* 61:1072-1078, 1984.
97. Sainte-Rose C. et al: A New approach in the treatment of hydrocephalus. *J Neurosurg* 66:213-226, 1987.
98. Echizenya K. et al: Mineralization and biodegradation of CSF shunting systems. *J Neurosurg* 67:584-591, 1987.
99. Bruni J., Del Bigio M.R. Reaction of Periventricular tissue in the rat fourth ventricle to chronically placed shunt tubing implants. *Neurosurgery* 19:337-345, 1986.
100. Del Bigio M.R., Bruni E. Reaction of rabbit lateral periventricular tissue to shunt tubing implants. *J Neurosurg* 64:932-940, 1986.
101. Collins P. et al: Surface ultrastructure of tissues occluding ventricular catheters. *J Neurosurg* 48:609-613, 1978.
102. Pudenz R.H., Foltz E. Hydrocephalus overdrainage by ventricular shunts. *Surg Neurol* 35:200-212, 1991.
103. Salmon J.H. The collapsed ventricle: Management and prevention. *Surg Neurol* 9:349-452, 1978.
104. Hyde-Rowan M.D. et al: Reexpansion of previously collapsed ventricles: The slit ventricle syndrome. *J Neurosurg* 56:536-539, 1982.
105. Suástegui R.A.: Tesis de Postgrado: Estudio abierto del efecto de prednisona en la funcionalidad de sistemas de derivación del LCR en pacientes con NCC. México, D.F., Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Universidad Nacional Autónoma de México. 1992.