

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**HIDROCEFALIA DE DERIVACIÓN
VENTRICULAR**

**T E S I S :
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
NEUROCIRUGÍA PEDIÁTRICA**

**P R E S E N T A :
DR. GENARO ANTONIO LÓPEZ VÁSQUEZ**

2003

112412
2



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.



Universidad Nacional
Autónoma de México

SERVIICIO DE ATENCION AL ALUMNO

112412
2

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACION**

**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIONES
MEDICAS**

OFICIO FMED/SEM/1909/2003

ASUNTO: Autorización del trabajo de investigación del Dr. Genaro Antonio López Vásquez.

**DR. ISIDRO AVILA MARTINEZ
SECRETARIO DE SERVICIOS ESCOLARES
DE LA FACULTAD DE MEDICINA
Presente.**

Estimado Dr. Avila Martínez:

Me permito informar a usted que el **Dr. Genaro Antonio López Vásquez**, alumno del curso de especialización en **Neurocirugía Pediátrica** en el **Hospital de Pediatría del C.M.N., IMSS**, presenta el trabajo de investigación intitulado **"Hidrocefalia, derivación ventricular y ependimitis (parte I y parte II)"**.

De conformidad con el artículo 21 capítulo 5º. de las Normas Operativas del Plan Unico de Especializaciones Médicas (PUEM) se considera que cumple con los requisitos para validarlo como el trabajo formal de Investigación que le otorga el derecho de la diplomación como especialista.

Sin otro particular de momento, reciba un cordial saludo.

**Atentamente
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
Cd. Universitaria, D. F. a 15 de octubre de 2003**

JEFE DE LA SUBDIVISION

DR. LEONARDO C. RUIZ PEREZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LRP*ajr.

Especialidad en Neurocirugia Pediatrica

2003

Hidrocefalia, derivación ventricular y endodimitis (Parte I)

CARLOS DÍAZ PADILLA,* GENARO ANTONIO LÓPEZ VÁSQUEZ,** JAIME DIEGOPÉREZ RAMÍREZ,*
GERARDO PALACIOS SAUCEDO****

RESUMEN

Se considera que hay hidrocefalia cuando hay acumulación de líquido cefalorraquídeo en el espacio ventricular. La hidrocefalia puede ser exvacuo o hipertensiva, el tipo puede ser comunicante o no comunicante y las causas pueden ser congénitas o adquiridas.

El cuadro clínico se relaciona directamente con la presencia de hipertensión endocraneana, el tiempo de instalación del cuadro como agudo o crónico y la edad del paciente. La confirmación del diagnóstico clínico se hace con ultrasonido transfrontal, tomografía computada, cisterno-gammagrafía o resonancia magnética.

Existen varias modalidades de tratamiento, tanto quirúrgico como no quirúrgico. Entre los quirúrgicos se encuentran la ventriculostomía y los sistemas de derivación ventricular o DV. La respuesta biológica a los sistemas DV genera reacciones por la implantación de material extraño. Existen tres formas de complicación de los sistemas DV: alteración mecánica, alteración funcional e infección del sistema.

El pronóstico de la hidrocefalia no tratada es pobre, pero cuando reciben tratamiento adecuado los niños pueden llegar a la edad escolar y el 60% asiste a la escuela regular.

Palabras clave: Hidrocefalia, hipertensión endocraneana, tratamiento quirúrgico.

ABSTRACT

Hydrocephalus is the increasing of cerebrospinal fluid within the cerebrospinal system. The disease is a problem in childhood.

In this paper we present the state of art of the disease, clinical characteristics, treatment and more frequent complication. Since the more frequent and severe complication is infection of the derivative system, it is discussed in the next article in this journal.

Key words: Hydrocephalus, endocranial hypertension, surgical treatment.

- * Residente de la especialidad en Pediatría Médica.
- ** Residente de la especialidad en Neurocirugía Pediátrica.
- ... Médico de base del Servicio de Neurocirugía.
- ... Médico de base e Investigador del Servicio de Infectología y de la Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica.

Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Correspondencia: Dr. Gerardo Palacios Saucedo, Departamento de Infectología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Av. Cuauhtémoc 330 Colonia Doctores, Delegación Cuauhtémoc, México, D.F. 06725 México.
E-mail: palsauc@att.net.mx

ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

El encéfalo y la médula espinal se encuentran suspendidos en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Este líquido cumple con varias funciones dentro del sistema nervioso central (SNC), algunas de las cuales incluyen la protección del cerebro contra impactos con los huesos del cráneo, al servir como un cojín mecánico; la estrecha relación del LCR con el compartimiento extracelular y los vasos sanguíneos permite que el LCR participe como medio de transporte y de drenaje.¹ El LCR es una solución acuosa clara, que es un ultrafiltrado del plasma. La formación del LCR se lleva a cabo en un 70% en los plexos coroideos localizados en los ventrículos laterales, tercero y cuarto; el porcentaje restante se produce en el epéndimo ventricular, acueducto de Silvio, superficie subaracnoidea y parénquima cerebral y espinal. La formación del LCR en los plexos coroideos resulta de un proceso activo dependiente de energía. El grado de formación es ampliamente variable, de 500 a 750 mL/día en adultos o tan pequeña de 25 mL/día en recién nacidos. En general, se considera que se generan aproximadamente 0.35 a 0.40 mL/minuto y que el volumen total de LCR en todo el SNC es de aproximadamente 40 a 60 mL en lactantes, 60 a 100 mL en preescolares, 80 a 120 mL en escolares y 100 a 160 mL en adultos. Cerca del 50% de este LCR se encuentra en los ventrículos.^{1,2}

Los plexos coroideos se encargan de la producción del LCR, estos plexos son redes capilares recubiertas por epitelio cuboidal o columnar, que de forma activa por medio de la enzima anhidrasa carbónica, se encargan de secretar iones de sodio, los cationes como el cloro son subsecuentemente atraídos. Las células ependimarias que se encuentran recubriendo los ventrículos y que conforman el canal central de la médula espinal, forman una única capa de células cuboides o columnares que son encargadas en un porcentaje menor de la producción de LCR.^{1,3}

El flujo o movimiento del LCR a través del SNC se lleva a cabo en 5 a 7 horas, durante las cuales permite el contacto con otras estructuras del SNC. Este movimiento depende de varios mecanismos, los cuales se enumeran a continuación:

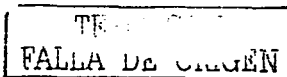
- 1) Los gradientes de presión que existen entre el sitio de formación (15 mmH₂O) y el sitio de reabsorción en el seno sagital superior (9 mmH₂O).
- 2) Los cilios de las células del epéndimo.
- 3) La pulsación vascular.
- 4) Las variaciones respiratorias.¹

El LCR producido en los plexos coroideos cruza a través de los forámenes de Monro y fluye hacia el tercer ventrículo, pasando posteriormente a través del acueducto de Silvio para alcanzar el cuarto ventrículo.³ El LCR sale del sistema ventricular a través de los dos agujeros laterales de Luschka y del foramen ventricular medial o de Magendie. Entonces el LCR fluye alrededor del tallo cerebral hacia las cisternas preponitinas y del ángulo pontocerebeloso y a la cisterna magna. Posteriormente pasa al espacio subaracnoideo sobre los hemisferios cerebelosos, el espacio subaracnoideo espinal, o dentro de las cisternas basales, incluyendo las cisternas interpedunculares. El flujo del LCR dentro del espacio subaracnoideo espinal es predominantemente hacia abajo y posterior a la médula espinal; y hacia arriba es anterior a la médula, continuando con las cisternas basales.⁴ De las cisternas basales, el LCR continúa hacia arriba sobre la convexidad, y eventualmente pasa a través de las vellosidades aracnoideas al seno sagital.^{1,3,4}

La reabsorción del LCR se lleva a cabo en la superficie superior del cerebro por las vellosidades aracnoideas (granulaciones de Pachioni) que drenan dentro del seno sagital. Las vellosidades aracnoideas funcionan como válvulas que permiten el flujo del LCR en un solo sentido, del espacio subaracnoideo hacia la sangre venosa. El LCR también es absorbido del espacio subaracnoideo a través de las vainas durales de los nervios craneales y espinales. No obstante, se ha propuesto que otro sitio de absorción lo constituyen los capilares cerebrales y las venas y capilares de la piamadre.³

COMPOSICIÓN Y CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DEL LCR (CITOLÓGICO Y CITOQUÍMICO)

En los cuadros 1 y 2 se listan algunas de las características que pueden ser estudiadas en el LCR.



Cuadro 1. Valores normales en el estudio citoquímico del LCR.

Característica	Valores normales
Aspecto	Claro, cristalino e incoloro (Agua de roca)
Presión	50-80 mmH ₂ O
Celularidad	< 5 leucocitos, >75% linfocitos
Proteínas	< 20-45 mg/dL
Glucosa	>50 mg/dL o 75% del valor sérico
Densidad	1.006 a 1.008
Cloruros	118 a 132 mEq/L
LDH	1/10 del suero

Cuadro 2. Celularidad del LCR en lactantes sin meningitis.

Edad en meses	Leucocitos (Células por microlitro)*
<1.5	3.7 ± 3.4
1.5-3.0	2.9 ± 2.9
3-6	1.9 ± 2.0
6-12	2.6 ± 2.5
>12	1.9 ± 2.7

Los valores están expresados como la media más menos una desviación estándar.

HIDROCEFALIA

Se considera hidrocefalia cuando existe acumulación de líquido en el espacio ventricular. La hidrocefalia puede ser *exvacuo* o hipertensiva.^{4,6}

Etiología. Existen una gran variedad de condiciones que pueden generar esta patología. La hidrocefalia puede ser clasificada como congénita o adquirida y como de tipo comunicante y no comunicante (cuadro 3).⁷ En el tipo no comunicante existe una obstrucción al flujo de LCR dentro de los ventrículos; en cambio, en el tipo comunicante existe un flujo libre de LCR dentro del sistema ventricular, pero hay un problema de absorción fuera de ellos. En el recién nacido la causa más frecuente de hidrocefalia es la obstrucción del acueducto de Silvio. La causa más frecuente en México es la malformación de Chiari. Otra causa es la hemorragia intraventricular relacionada con prematuridad. En los recién nacidos de peso bajo la incidencia de la hemorragia intracraneal reportada es de 30% a 50%, de éstos el 35% a 60% (aquellos con hemorragia grado III y IV) desarrolla un incremento del tamaño ventricular que requerirá posteriormente colocación de sistemas de derivación.^{3,7,8}

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas de la hidrocefalia están relacionados directamente con los de la hipertensión intracraneana y dependen del tiempo de instalación del proceso (agudo o crónico) y de la edad del paciente. Se manifiesta con la presencia de vómitos e irritabilidad que evolucionan hacia la somnolencia y la letargia. Además pueden presentarse parálisis del VI nervio craneal, hiperreflexia, signo de Babinski y papiledema. Sólo en el 10% de los casos se presenta la clásica tríada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y bradipnea o apnea) que antecede a la muerte. La hidrocefalia crónica generalmente es congénita y se encuentra más relacionada con procesos en los que se van estableciendo lentamente alteraciones al flujo de LCR. Se presentan los signos y síntomas ya mencionados arriba pero con progresión más lenta.^{3,4,7,8} La edad del paciente es importante, ya que en la etapa neonatal y la lactancia las suturas craneales no están fusionadas, por lo que el primer signo puede ser el crecimiento del perímetro cefálico que puede llegar a macrocefalia extrema, retraso en el cierre de las fontanelas e incremento de su amplitud y el signo del "sol naciente", además de retraso psicomotor. En los casos con malformación de Chiari, puede presentarse rigidez de nuca.^{1,7,8}

DIAGNÓSTICO

Además del cuadro clínico ya comentado, del incremento del perímetro cefálico por arriba de la percentila 90 y de un índice de Miller > 1.36 (para la etapa neonatal y del lactante), se aplican otros métodos diagnósticos para la confirmación de la hidrocefalia. Entre estos están:

1. **Ultrasonido transfontanelar.** Se utiliza en el recién nacido y lactante. Permite observar la magnitud de la dilatación del sistema ventricular y ayuda a diferenciar si se trata de una hidrocefalia comunicante o no comunicante. Es el método ideal para evaluar la formación de tabicaciones dentro de las cavidades ventriculares, una de las complicaciones de la endemitis ventricular.^{4,7,9}

Cuadro 3. Causas de hidrocefalia.⁷

Hidrocefalia no comunicante	Hidrocefalia comunicante
<p>A. Lesiones congénitas</p> <p>I. Obstrucción del acueducto (estenosis)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gliosis 2. Bifurcación 3. Estrechamiento verdadero 4. Un tabique <p>II. Atresia u obstrucción en los forámenes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Del agujero de Luschka y Magendie. 2. Del agujero de Monro. 3. Dandy-Walker. <p>III. Lesiones ocupantes de espacio:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Quistes intracraneanos benignos 2. Malformaciones vasculares 3. Tumores <p>B. Lesiones adquiridas</p> <p>I. Inflamación y cicatrices:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Estenosis del acueducto (gliosis) 2. Formación de tabicaciones. <p>III. Tumores</p>	<p>A. Lesiones congénitas</p> <ol style="list-style-type: none"> I. Malformación de Chiari II. Encefalocele III. Inflamación leptomeníngea IV. Ausencia congénita de las granulaciones aracnoideas. <p>B. Lesiones adquiridas</p> <p>I. Inflamación leptomeníngea</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Infecciones 2. Hemorragia <p>II. Platibasia e impresión basilar</p> <p>C. Hipersecreción de LCR (papiloma de los plexos coroideos)</p> <p>D. Obstrucción venosa:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Trombosis. 2. Ruptura de senos venosos. 3. Infiltración neoplásica.

2. *Tomografía computada.* Permite evaluar la presencia de hidrocefalia, el tamaño de los ventrículos, la presencia de edema cerebral y de lesiones que ejercen efecto de masa, etc.
3. *Cisterno-gammagrafía.* Permite evaluar la velocidad de ascenso y eliminación de LCR desde el espacio subaracnoideo lumbar hasta la convexidad en casos de hidrocefalia comunicante.
4. *Resonancia magnética.* Además de los datos que aporta la tomografía, pueden observarse cambios inflamatorios periventriculares o del acueducto y puede realizarse un estudio de dinámica de LCR.^{4,9}

TRATAMIENTO

Existen diferentes modalidades de tratamiento para la hidrocefalia, la más frecuentemente usada es la colocación de sistemas de derivación ventricular (DV).

Tratamiento no quirúrgico. La utilización de algunos diuréticos y esteroides disminuye la producción de LCR; son aún utilizados en la etapa neonatal para la hidrocefalia post-hemorrágica (HPH). No obstante, algunos estudios multicéntricos demuestran que los diuréticos pueden generar mayor morbi-

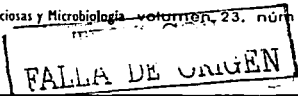
lidad y mortalidad, por lo cual su administración no es recomendable. Además, la administración de estos medicamentos no resuelve el problema por el que fueron indicados, la hipertensión endocraneana. Afortunadamente la incidencia de HPH ha disminuido debido, fundamentalmente, a la mejoría en los procedimientos de cuidado intensivo del recién nacido.⁸

Tratamiento quirúrgico. Es el tratamiento más efectivo de la hidrocefalia. Para los pacientes con hidrocefalia no comunicante el método de elección es quitar la causa de la obstrucción. Cuando esto no es posible y la lesión está por detrás del piso del tercer ventrículo el método ideal es la tercera ventriculostomía endoscópica. En los casos restantes de hidrocefalia tanto comunicante como no comunicantes el método ideal es la derivación.^{2,3,10}

Los sistemas de DV consisten de tres partes básicas:¹¹

1. Catéter ventricular.
2. Válvula unidireccional
3. Catéter distal.

La válvula permite sólo la salida de LCR. Los sistemas más utilizados son los regulados por mecanis-



mo de presión. Éstas se clasifican como: (1) de baja presión, cuando su presión de apertura es cercana a los 4 cmH₂O; (2) de presión media, cuando abren con aproximadamente 6 cmH₂O; y (3) de alta presión, cuando requieren 8 a 10 cmH₂O para su apertura. Esto permite seleccionar la válvula para cada paciente de acuerdo a su edad, a la etiología de la hidrocefalia y al grado de atrofia cerebral asociado. Además existen sistemas regulados por flujo y aditamentos que evitan el sobre-drenaje (sistema antisifón).^{4,11}

PROCEDIMIENTOS DE DERIVACIÓN VENTRICULAR

Los procedimientos disponibles son los siguientes:^{3-5,9}

1. Derivación ventricular externa o ventriculostomía.
2. Derivación ventrículo-peritoneal (DVP)
3. Derivación ventriculopleural (DVPL)
4. Derivación ventriculoatrial (DVA)

1. **Ventriculostomía.** Es utilizada como una medida temporal en el manejo inicial de la hidrocefalia cuando la condición del paciente se está deteriorando rápidamente o para la administración intraventricular de antibióticos en ependimitis ventricular. La principal complicación de este procedimiento es la infección, con una incidencia de 2 a 3% cuando se mantiene durante un promedio de 5 días. Otras complicaciones importantes son el sobre-drenaje, el hematoma epidural, subdural o intraparenquimatoso, la salida de LCR por el sitio de entrada y la salida accidental del catéter.^{3,4,9}
2. **DVP.** Este tipo de procedimiento es de alta efectividad, por lo cual es el que con mayor frecuencia se utiliza. Como con la ventriculostomía se puede complicar con infección del sistema, hematomas y sobre-drenaje, además de falla mecánica y migración.
3. **DVPL.** Cuando la cavidad peritoneal no puede ser utilizada por la presencia de infecciones, adherencias o mala absorción peritoneal, se deben considerar otros sitios, tales como el atrio y la pleura. Se reserva para pacientes escolares y mayores. La principal es la acumulación de líquido (derrame pleural) que puede dar lugar a falla respiratoria.

4. **DVA.** Fue de elección a finales de la década de 1950 y consiste en la colocación del catéter distal en el atrio cardíaco derecho a través de la vena yugular interna; Da lugar a más complicaciones que la DVP, entre las cuales están: embolismo pulmonar, endocarditis, arritmias cardíacas, émbolos sépticos, migración del catéter dentro del seno coronario y nefritis, entre otros.^{3-5,9}

CARACTERÍSTICAS DE LOS SISTEMAS DE DV

Las prótesis valvulares se fabrican de silicona, ya que se considera a este material como inerte, estable, no-tóxico, no-inmunogénico y no carcinogénico. Varios estudios han demostrado que la silicona promueve más que otros materiales, como el poliuretano, polivinil y teflón, infección persistente. La razón de esto es que el silastic tiene microporos que favorecen la adhesividad bacteriana.¹¹

RESPUESTA BIOLÓGICA A LOS SISTEMAS DE DV

La implantación de materiales extraños dentro del organismo genera reacciones en éste, y los sistemas de DV no son la excepción. La biocompatibilidad de un material se refiere a los efectos de un cuerpo extraño sobre el tejido del huésped, así como a los cambios que genera el tejido huésped sobre el material. La respuesta inmediata del tejido del SNC a la colocación de la DV es la hemorragia focal y el edema de los tejidos vecinos al catéter. El edema generalmente no dura más de 24 horas después de la colocación del sistema, pero es probable que la barrera hematoencefálica no se recupere durante 2 a 3 semanas. Las bacterias, en especial estafilococos, se adhieren al silicón y su adhesión es incrementada por las irregularidades de la superficie y por la presencia de proteínas de adsorción que pudieran estar presentes.¹¹

COMPLICACIONES DE LOS SISTEMAS DE DV

En general se considera que existen tres formas por las cuales las válvulas de DV presentan disfunción:

1. Alteración mecánica.
2. Alteración funcional.
3. Infección de la DV.

1. **Alteración mecánica.** Dentro de este grupo, la obstrucción es una de las causas más comunes de disfunción, explicando más del 50% de los casos. La obstrucción puede ocurrir en la región proximal (dentro del ventrículo), en la válvula y/o en la región distal. La obstrucción proximal es más frecuente que la distal, debido generalmente a la obstrucción generada con plexo coroide, células ependimarias, tejido glial, detritus celulares, fibrina, sangre y la colocación o migración del catéter dentro del parénquima cerebral. La obstrucción distal puede deberse a enroscamiento del tubo, desconexión de los catéteres, infección intra-abdominal, obstrucción por epíplon, formación de un pseudoquistes o por detritus celulares. Otra causa de falla mecánica es la fractura del catéter (15%).
2. **Alteración funcional.** Puede ser debida a sobredrenaje o hiperfunción del sistema, lo cual puede dar lugar a hígroma o hematoma subdural, o a infradrenaje (hipofunción) que condiciona persistencia de hipertensión endocraneana.^{4,12}
3. **Infección de la DV.** Esta causa de disfunción de las DV en discutida en la segunda parte de esta revisión.

PRONÓSTICO DE LA HIDROCEFALIA

El pronóstico de la hidrocefalia no tratada es pobre. El 50% de los niños cuya hidrocefalia no recibe tratamiento mueren antes de los tres años de edad y sólo el 20 a 23% alcanza la vida adulta. Con el tratamiento quirúrgico actual, la mortalidad es baja, 5 a 15% a los 10 años. Cuando la causa de la hidrocefalia no comunicante es resuelta o cuando se realiza una tercer ventriculostomía, el paciente no requerirá de ningún otro procedimiento en alrededor del 80% de los casos. El promedio de duración funcional de una DV es de tres años, independientemente del tipo de sistema. Por lo tanto, el paciente requerirá de cambios

periódicos de los sistemas, lo que contribuye a aumentar la morbilidad. Un porcentaje importante de estas muertes son evitables y se atribuyen al retraso en el diagnóstico y tratamiento de la disfunción de la DV. Desarrollan déficit de tipo motor el 60%, déficit visual o auditivo el 25%, epilepsia el 30% e infección el 50%. En el aspecto funcional, los pacientes con hidrocefalia y con DV alcanzan un CI (Coeficiente intelectual) mayor de 80 el 50 a 55% y entre los niños que sobreviven hasta la edad escolar, alrededor del 60% asisten a la escuela y el 40% requieren de educación especial.^{3,5}

REFERENCIAS

1. Gaskill SJ, Marlin AE. Hydrocephalus. In: Gaskill SJ, Marlin AE: Handbook of Pediatric Neurology and Neurosurgery. USA: Little Brown and Company, 1993:57-60.
2. Saint-Rose C. Hydrocephalus in Childhood. In: Youmans JR, ed: Neurological surgery. 4^a. Ed. USA: WB Saunders, 1996:890-926.
3. Chumas P, Tyagi A, Livingston J. Hydrocephalus what's new? Arch Dis Child Fetal Neonatal. 2001;85:F149-F154.
4. Andranik M, Conway E. Cerebrospinal fluid shunt problems in pediatric patients. Pediatr Annals 1997;26:613-620.
5. Post EM. Shunt Systems. In: Wilkins RH, Rongachary SS, eds: Neurosurgery update II. USA: McGraw-Hill, 1992:300-308.
6. Del Bigio MR. Biological reactions to cerebrospinal fluid shunt devices: A review of the cellular pathology. Neurosurgery 1998;42:319-326.
7. Quintana RG. Hidrocefalia. In: Jasso GL, González LCD, eds: Manual de procedimientos médico-quirúrgicos. 4^a. Ed. México: Méndez Editores, 1997.
8. Fejerman N, Fernández AE. Neurología pediátrica. 2^a. Edición. Editorial Panamericana, 1998:794-817.
9. Hanekom WA, Yogev R. Cerebrospinal fluid infections. Advan Pediatr Infect Dis 1996;11:29-54.
10. Gonzalez AM, Muñoz O, Fierro HH, González GD. La terapia intraventricular en el manejo de la ependimitis ventricular. Bol Med Hosp Infant Mex 1979;35:805-811.
11. Guevara JA, Zuccaro G, Trevisan A, Denova CD. Bacterial adhesion to cerebrospinal fluid shunts. J Neurosurg 1987;67:438-445.
12. Fishman RA. Intracranial Pressure: Physiology, pathophysiology and clinical aspects. In: Fishman RA, ed: Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system. Philadelphia: W.B. Saunders, 1990:63-140.

Hidrocefalia, derivación ventricular y ependimitis (Parte II)

CARLOS DÍAZ PADILLA,* DR. GENARO ANTONIO LÓPEZ VÁSQUEZ,** JAIME DIEGOPÉREZ RAMÍREZ,***
GERARDO PALACIOS SAUCEDO****

RESUMEN

La ependimitis ventricular (EV) es la complicación más frecuente de los sistemas de derivación ventricular. La incidencia varía entre 3 y 29% y la etiología más frecuente *S. epidermidis* y *S. aureus* aunque *E. coli* y *Klebsiella sp.* también son frecuentes. Los factores de riesgo más frecuentes son: la edad del paciente, la causa de la hidrocefalia, la duración del procedimiento quirúrgico y la presencia de un sistema de derivación y las fugas posteriores a su colocación. En la patogénesis están involucrados: la invasión bacteriana, la multiplicación bacteriana en el sistema nervioso central, la inducción de la inflamación en el espacio subaracnoideo y los mecanismos de defensa del huésped. Hay progresión de la inflamación, alteraciones en la barrera hematoencefálica, incremento en la presión intracraneana y alteraciones en el flujo cerebral.

El cuadro clínico incluye datos neurológicos y datos propios del proceso infeccioso. El diagnóstico se hace por cultivo del LCR. El tratamiento específico puede ser, intraventricular, intraventricular y sistémico o solamente sistémico; acompañado de retiro del sistema de DV. El tratamiento antibiótico para la ependimitis debe ser seleccionado de acuerdo a los gérmenes aislados en cada unidad hospitalaria y la resistencia bacteriana encontrada. Entre las complicaciones más frecuentes están la formación de tabiques y el absceso periventricular.

Palabras clave: hidrocefalia, derivación ventricular, ependimitis.

ABSTRACT

In this article we comment about frequency, etiology, Risk factors and pathogenesis of ventricular ependimitis (VE), which the more frequent and severe complication of derivative systems in hydrocephalus. We describe also the clinical manifestations, specific treatment and complications.

Key words: hydrocephalus, ventricular derivation, ependimitis.

- * Residente de la Especialidad en Pediatría Médica.
- ** Residente de la Especialidad en Neurocirugía Pediátrica.
- *** Médico de base del Servicio de Neurocirugía.
- **** Médico de base e investigador del Servicio de Infectología y de la Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica.

Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Correspondencia: Dr. Gerardo Palacios Saucedo. Departamento de Infectología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Av. Cuauhtémoc 330 Colonia Doctores, Delegación Cuauhtémoc, México, D.F. 06725 México.
E-mail: palsaugc@att.net.mx

EPENDIMITIS VENTRICULAR (INFECCIÓN DE LOS SISTEMAS DE DERIVACIÓN VENTRICULAR)

La ependimitis ventricular (EV) es la complicación más frecuente de este tipo de sistemas y puede implicar a la prótesis valvular, a la herida, al líquido cefalorraquídeo (LCR) y, en forma distal, al sitio donde drena el LCR. Debido a que se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad, un diagnóstico oportuno y el inicio temprano del tratamiento adecuado son importantes en el pronóstico de estos pacientes.¹

Enfermedades Infecciosas y Microbiología volumen 23, núm 2, abril-junio, 2003

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la EV varía de acuerdo a las series, oscilando del 3 al 29%, con un promedio de 10 a 15%.^{2,3} La mayoría de este tipo de infecciones (70%) se presenta en los dos primeros meses después de la cirugía, incrementándose este porcentaje a 90 a los seis meses.² Las infecciones de los sistemas de derivación ventricular (DV) se asocian a un mayor riesgo de mortalidad a largo tiempo (> 30%).³

FACTORES DE RIESGO

Entre los factores que incrementan el riesgo de EV están: la causa de la hidrocefalia (por ejemplo mielomeningocele roto), la edad del paciente, las condiciones de la piel, la duración del procedimiento quirúrgico, la presencia de sistemas de DV previos y la presencia de fugas posteriores a la colocación de la DV. El riesgo es mayor en niños menores de 6 meses de edad y en recién nacidos de pretérmino.⁴ Con respecto al procedimiento quirúrgico, el tamaño de la herida, la duración de la cirugía y la técnica quirúrgica son factores que pueden incrementar el riesgo de EV. Se ha reportado la presencia de orificios en los guantes de cirugía.³ La flora bacteriana residente de la piel, pero sobre todo una mayor densidad bacteriana en la misma, se ha identificado como un factor de riesgo importante. Precisamente, la flora bacteriana es mayor en la cabeza.^{4,5} La selección de flora bacteriana por la utilización de antibióticos antes de la cirugía es un factor que incrementa el riesgo de EV por microorganismos multi-resistentes. Otros factores importantes son: la cantidad de personal que interviene en el procedimiento, ya que entre mayor número de personal innecesario es mayor la contaminación ambiental, la hora de la cirugía, ya que es mejor la primera hora del programa de la sala quirúrgica utilizada, y el tipo de cirugías previas a la instalación de un sistema derivativo.^{3,6}

ETIOLOGÍA

Estafilococo es el agente más frecuentemente aislado en EV asociada a sistemas de DV (61-85%). *S. epidermidis* es responsable del 40% y *S. aureus* del 20%.

Siguen en frecuencia las enterobacterias (6 a 25%), entre las cuales *E. coli* es responsable de más del 50% de los casos debidos a Gram negativos, seguida por diversas especies de *Klebsiella* (15 a 20%) y por *Proteus sp* (10-15%). Diversas especies de estreptococos como *S. viridans*, *S. pyogenes* y estreptococo del grupo C, causan del 7 al 16% de los casos. Otros organismos que han sido aislados de casos con EV incluyen: *Corynebacterium sp.*, *Propionobacterium sp.*, *Haemophilus sp.*, *Listeria*, *Bacillus*, *Clostridium* y *Yersenia*. En hasta el 18% de los casos se ha reportado más de un organismo aislado.^{1,3}

PATOGÉNESIS

Invasión bacteriana. Los mecanismos por los cuales los microorganismos generan la infección de la DV son los siguientes, en orden de frecuencia:

1. Procedimiento quirúrgico.
2. Infección retrógrada.
3. Herida quirúrgica.
4. Diseminación hematógena.

1. **Procedimiento quirúrgico.** El procedimiento quirúrgico para la colocación del sistema de DV es el evento que genera la mayoría de las infecciones de los sistemas derivativos. Un número significativo de los organismos encontrados en la infección del sistema son encontrados en el aire ambiente de la sala de cirugía, la piel del paciente, los uniformes de los equipos de cirugía y el instrumental. Sin embargo, al parecer la flora endógena del paciente continúa siendo el más importante origen de la contaminación de la herida. Se ha documentado que más del 50% de los patógenos aislados en las infecciones de las DVs son idénticos a los organismos cultivados de la piel, oído y nariz del paciente.^{6,9} Los estafilococos coagulasa negativa se adhieren a la superficie de los sistemas de DV, en parte debido a la superficie irregular y a la formación de una cubierta glicoproteínica, la cual a su vez proporciona más sitios potenciales de adherencia para las bacterias.⁷ La colonización de los implantes se lleva a cabo en 2 fases:

Fase 1: Corresponde a la adhesión bacteriana y es dependiente de factores como la carga, hidrofobicidad y fuerzas de van der Waals.

Fase 2: Una vez que la adhesión ha ocurrido, las bacterias producen una capa extracelular de glicoproteínas, lo que permite inhibir los sistemas inmunológicos del organismo, y además impide la erradicación de los organismos al inhibir la acción local de los antibióticos.

2. **Infección retrógrada.** Ocurre cuando el catéter distal es colonizado por bacterias procedentes del intestino, como cuando ocurre perforación intestinal. Los organismos que predominan en este tipo de infección son los Gram negativos. Se ha observado también en lesiones que ocurren a lo largo del catéter y en pacientes inmunocomprometidos.
3. **Herida quirúrgica.**
4. **Diseminación hematógena.** Se asocia a organismos como *H. influenzae*, *S. pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*.^{5,6}

Multiplicación bacteriana en el sistema nervioso central (SNC). La presencia del material protésico reduce la respuesta fagocítica y bactericida de los leucocitos polimorfonucleares (PMF), al inducir una disminución de sus contenidos lisosomales por la secreción de enzimas antibacterianas sobre el material protésico.^{2,8} La falla para la erradicación de la infección por parte del organismo es parte importante en el desarrollo de la

EV. Debido a que los neutrófilos, células plasmáticas, complemento e inmunoglobulinas son excluidos por la barrera hematoencefálica (BHE) en ausencia de inflamación, los mecanismos de defensa en el espacio subaracnoideo son limitados. La ausencia de factores opsonizantes, como complemento y anticuerpos específicos, impide la fagocitosis por los macrófagos locales. Esto facilita la adhesión y replicación bacteriana.^{4,6,7}

Inducción de la inflamación en el espacio subaracnoideo. La replicación y autólisis de las bacterias y la liberación de sus componentes en el LCR, tales como lipopolisacáridos, ácido teicoico y peptidoglicanos, resultan en un estímulo formidable para la liberación de citocinas proinflamatorias por células del SNC, como los astrocitos, células de la glía, células endoteliales, células ependimarias y macrófagos locales. Las citocinas liberadas durante la inflamación y que se han estudiado en modelos animales de meningoencefalitis son referidas en el cuadro 4.⁵ El factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y la IL-1 juegan un papel primordial como citocinas primarias, ya que a partir de ellas se dispara la liberación de otros mediadores inflamatorios. Se ha descrito la elevación del TNF-alfa, IL-1 β e IL-6 en el LCR en la infección de los sistemas de DV.⁹

Mecanismos de defensa del huésped. En respuesta a las citocinas y otras sustancias quimiotácticas, los neutrófilos penetran la membrana basal de la microvasculatura, dejando el lecho sanguíneo para acumularse en el LCR. Esta migración de los neutrófilos dentro del LCR contribuye a los efectos deletéreos de la inflamación local.^{5,7}

Cuadro 4. Citocinas que participan en la patogénesis de la meningitis bacteriana.

Citocina	Estímulo	Origen	Efecto
TNF-alfa	Pared celular bacteriana	Macrófagos, astrocitos, células ependimarias	Estímulo para IL-1 e IL-8, células gliales, apertura de BHE, toxicidad celular
IL-1	Pared celular bacteriana, TNF-alfa	Monocitos, células gliales y endoteliales.	Apertura de BHE, estímulo para IL-6 e IL-8.
IL-6	IL-1 y TNF	Monocitos, endotelio y astrocitos	Activación del complemento, proteínas de fase aguda. Inhibición de TNF-alfa e IL-1.
IL-8	Pared celular bacteriana, IL-1 y TNF	Monocitos, neutrófilos, células endoteliales, neuronas y gliales	Agente quimiotáctico y de adhesión de neutrófilos
IL-10	TNF-alfa	Monocitos y linfocitos T	Inhibición de la inflamación.

Progresión de la inflamación. La lisis de la pared bacteriana con la liberación de ácido teicoico y peptidoglicano, entre otros, inducen una mayor síntesis local de citocinas proinflamatorias, como IL-1, TNF-alfa y prostaglandinas, las cuales incrementan el proceso inflamatorio (cuadro 5).³

Alteraciones de la barrera hematoencefálica. La permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE) se incrementa debido a la separación de los espacios estrechos intercelulares y al incremento de la pinocitosis. Este aumento de la permeabilidad se debe tanto a los componentes bacterianos, como también a la acción de citocinas, como IL-1 y TNF-alfa.^{3,6}

Incremento de la presión intracraneana. El edema cerebral es el elemento que más contribuye al incremento de la presión intracraneana (PIC). El desarrollo de ésta es consecuencia del edema vasogénico, citotóxico, o de ambos.

Alteraciones del flujo cerebral. Estudios sobre la fisiopatología de la meningitis bacteriana demuestran que los vasos sanguíneos del espacio subaracnoideo cursan con vasculitis, la cual produce su estrechamiento

y trombosis, con isquemia o infarto del tejido cerebral secundarios.⁶

CUADRO CLÍNICO

Aunque los pacientes con EV pueden presentar los signos y síntomas de un proceso infeccioso a nivel del SNC, es importante reconocer que el 50% de ellos no se presentan de esta manera; y aunque se han descrito diferencias en las manifestaciones clínicas de acuerdo al microorganismo causante, no se puede establecer una orientación etiológica sólo en base al cuadro clínico (cuadro 6).^{1,3,4}

La mitad de los casos cursan con disfunción del sistema de DV (alrededor del 26%). La presencia de datos de infección en el sitio de la herida quirúrgica, de inflamación en el tracto por donde pasa el catéter hacia la cavidad, de drenaje (celulitis en el trayecto del catéter) (alrededor de 30%) y de peritonitis (dolor y distensión abdominal, diarrea, etc.) (10%), son otros datos que apoyan el diagnóstico de EV.^{1,3,4,9}

Cuadro 5. Factores que contribuyen a la inflamación del espacio subaracnoideo.

Factores bacterianos	Factores del huésped
1. Componentes de la pared.	1. Prostaglandinas (PG-E2, Prostaciclina)
2. Lipo-oligosacáridos.	2. Interleucinas (IL-1β, IL-6, IL-8, IL-12)
3. Peptidoglicanos.	3. Interferón γ
4. Contenido de vesículas lisosomales.	4. TNF-α
	5. Factor activador de plaquetas
	6. Proteínas inflamatorias de macrófagos
	7. Integrinas leucocitarias (CD18)
	8. Moléculas de adhesión leucocitaria 1
	9. Moléculas de adhesión intercelular 1

Cuadro 6. Signos y síntomas en ependimitis ventricular según etiología.

Signos y síntomas	Gram positivos (%)	Gram negativos (%)
Temperatura >38°C	14-95	65
Alteración del estado de conciencia	35-85	65
Irritabilidad	25-80	50
Náusea/vómito	30-60	30
Dolor abdominal	4-15	15
Cefalea	10-20	15
Irritación meníngea	15-25	25

TEX
 PALLA DE ORO

DIAGNÓSTICO

El estándar de oro para el diagnóstico de EV es el cultivo de LCR. Usualmente se obtiene por punción percutánea de la válvula del reservorio del sistema DV, aunque se puede obtener también por punción directa de los ventrículos. Los hallazgos habituales en el estudio citoquímico del líquido ventricular son la presencia de pleocitosis con más de 50 células/mm³ con predominio de polimorfonucleares, hipoglucoorraquia e hiperproteínoorraquia. Sin embargo, debe destacarse que puede haber infección en ausencia de estos hallazgos, o bien encontrarlos pero sin haber infección.^{5,6} Debido a esto, el diagnóstico definitivo de EV se establece por medio del cultivo. Sin embargo, el resultado de éste generalmente tarda, por lo menos, 48 a 72 horas, por lo cual se han estudiado otros marcadores diagnósticos, tanto en estudios clínicos como experimentales. Tomando como base la respuesta inflamatoria en la meningitis, se ha observado que las citocinas IL-1 β , TNF- α , IL-6 e IL-8 disparan la respuesta inflamatoria después del contacto con componentes de la pared bacteriana. Estas citocinas están aumentadas en el LCR y se ha demostrado que tienen una alta especificidad en el diagnóstico de EV. En los pacientes que han sido sometidos a colocación de DV es importante diferenciar entre una pleocitosis aséptica y la provocada por una infección. Hasta el momento, entre estas citocinas, IL-1 β tiene la mejor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de EV.^{3,10,11}

El ultrasonido transfontanelar es particularmente útil, ya que permite visualizar no sólo la severidad de la hidrocefalia, sino datos que sugieren la presencia de EV, tales como epéndimo hiperecogénico, disminución de la ecogenicidad periependimaria por edema cerebral y la presencia de tabicaciones y detritus en el interior del sistema ventricular. En la tomografía computada de cráneo pueden observarse estos mismos datos.^{1,3,4,12}

TRATAMIENTO

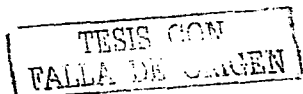
Uno de los problemas en el tratamiento de la endo-meningitis es que los ventrículos se comportan como una

cavidad cerrada en la cual sólo algunos antimicrobianos pueden penetrar. Debido a esto, en 1966 Smith propuso el empleo de kanamicina intratecal para el manejo de esta entidad. Este tipo de tratamiento fue abandonado cuando se demostró que no había diferencia en la letalidad de un grupo de niños recién nacidos tratados con y sin terapia intratecal. Posteriormente Lorber en 1970 y Kaiser en 1975 encontraron resultados aparentemente buenos con la administración de antibióticos en las cavidades ventriculares.^{8,9} La pobre penetración al LCR de los aminoglucósidos, por ser altamente hidrofílicos, y de la vancomicina, por su alto peso molecular, apoyan la administración intraventricular de antibióticos, ya que al administrarlos directamente en los ventrículos se obtienen concentraciones que generalmente sobrepasan con mucho las concentraciones mínimas inhibitorias de la mayoría de los microorganismos aislados. Otros antibióticos como las cefalosporinas de tercera generación, las quinolonas y la rifampicina, pueden ser administrados de manera sistémica debido a su buena penetración al LCR.^{13,14}

Debido a que existen pocos estudios en los que se han comparado diferentes opciones de tratamiento, existe aún controversia sobre cuál es el mejor tratamiento para la EV asociada a los sistemas de DV. Hay sólo un estudio prospectivo aleatorizado publicado a nivel internacional, el cual demuestra que el retiro del sistema de derivación es fundamental en la respuesta al tratamiento, independientemente del tipo de tratamiento antibiótico.^{1,13,14} A continuación se describen los esquemas de tratamiento disponibles

1. Tratamiento intraventricular con retiro del sistema de DV y la colocación de un sistema de drenaje externo (ventriculostomía) para la administración y la toma de cultivos de líquido ventricular.
2. Tratamiento intraventricular y sistémico.
3. Tratamiento sólo sistémico.

Con la utilización de antibióticos intravenosos (IV) con o sin antibióticos intraventriculares más el retiro del sistema de DV y la colocación de una ventriculostomía, se ha reportado curación en más del 85% de los



casos. Con ese mismo tratamiento pero con recolocación inmediata del sistema de DV se curan el 70%, y sin el retiro del sistema sólo se curan el 20% al 40% de los casos.^{1,2,8} Un estudio retrospectivo de 250 niños demostró que la terapia intraventricular es efectiva en el tratamiento de la EV asociada a catéteres de DV.⁹

El tratamiento antibiótico para la ependimitis ventricular debe ser seleccionado de acuerdo a los gérmenes encontrados en cada unidad hospitalaria y a los porcentajes de resistencia antimicrobiana. Los antibióticos generalmente utilizados en la terapia intraventricular son los aminoglucósidos (gentamicina o amikacina), cuyas dosis recomendadas son de 0.3-0.5 mg/kg/dosis generalmente administrados cada 12 horas, aunque depende de la necesidad de drenaje de LCR. En estos casos es recomendable mantener la ventriculostomía cerrada por lo menos 30 a 60 minutos después de la instilación del antibiótico. Si se demuestra resistencia o falla microbiológica a estos fármacos las alternativas son vancomicina intraventricular (5 a 10 mg/día) o sistémica en el caso de estafilococo, o cefalosporinas de tercera generación en el caso de enterobacterias. En este último caso podría ser útil mantener el aminoglucósido intraventricular buscando sinergismo antibacteriano.^{9,15} Debe recalarse que la colocación de una ventriculostomía, con o sin antibióticos administrados localmente, facilita la toma de cultivos de líquido ventricular, y por lo tanto la monitorización de la respuesta al tratamiento. Aunque la duración del tratamiento puede variar de acuerdo al agente etiológico y al tiempo que toma eliminar al organismo del LCR (cultivos negativos), se recomienda la colocación o recolocación de un nuevo sistema de DV después de 10 a 14 días de cultivos sin la presencia de crecimiento bacteriano.^{9,15}

REFERENCIAS

1. Tatsuno M, Hasegawa M, Okuyama K. Ventriculitis in infants. *Pediatr Neurol* 1993;9:127-30.
2. Hanekom WA, Yogev R. Cerebrospinal fluid infections. *Advan Pediatr Infect Dis* 1996;11:29-54.
3. Kulkarni AV, Drake JM, Lambert-Pasculli M. Cerebrospinal fluid shunt infection: a prospective study of risk factors. *J Neurosurg* 2001;94:195-201.
4. Pople IK, Bayston R, Hayward R. Infection of cerebrospinal fluid shunts in infants: a study of etiological factors. *J Neurosurg*. 1992; 77: 29-36.
5. Asl-Bautista MC, Holdemann SM, Meert KL, Canady AI, Sarneck AP. Tumor necrosis factor- α , interleukin-1 β , and interleukin-6 concentrations in cerebrospinal fluid predict ventriculoperitoneal shunt infection. *Crit Care Med* 1997;25:1713-1716.
6. Tunkel AR, Scheld WM. Acute bacterial meningitis. *Lancet* 1995;346:1675-1680.
7. Guevara JA, Zuccaro G, Trevisan A, Donova CD. Bacterial adhesion to cerebrospinal fluid shunts. *J Neurosurg* 1987;67:438-445.
8. Andranik M, Conway E. Cerebrospinal fluid shunt problems in pediatric patients. *Pediatr Annals* 1997;26:613-620.
9. Domínguez AH, Miranda NMG. Efectividad del tratamiento antimicrobiano intraventricular en ependimitis ventricular asociada a sistema derivativo de líquido cefalorraquídeo. Tesis de postgrado. México, 2001.
10. López-Cortés LF, Marquéz-Arbizu R, Jiménez-Jiménez LM, Jiménez-Mejía E, Caballero-Granado FJ et al. Cerebrospinal fluid tumor necrosis factor- α , interleukin 1- β , interleukin-6, and interleukin-8 as diagnostic markers of cerebrospinal fluid infection in neurosurgical patients. *Crit Care Med* 2000;28:215-219.
11. López-Cortés LF, Cruz-Ruiz M, Gómez-mateos J, Jiménez-Hernández D, Palomino J, Jiménez E. Measurement of levels of Tumor Necrosis Factor- α and Interleukin 1- β in the CSF of patients with meningitis of different etiologies: utility in the differential diagnosis. *Clin Infect Dis* 1993;16:534-539.
12. Ronan A, Hogg GH. Cerebrospinal fluid shunt infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:782-786.
13. Lutsar I, McCracken GH, Friedland IR. Antibiotic pharmacodynamics in cerebrospinal fluid. *Clin Infect Dis J* 1998;27:117-1129.
14. Kearney BP, Awaka FT. The penetration of anti-infective into the central nervous system. *Neurol Clin North Am* 1999;17:4.
15. James HE, Walsh JW, Wilson HD, CONNOR JD, Bean JR, Tibbs PA. Prospective randomized study of therapy in cerebrospinal fluid shunt infection. *Neurosurgery* 1980;7:459-63.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Enfermedades infecciosas



y microbiología

Órgano de la Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica, A.C.
y de la Asociación Mexicana para el Estudio de las Infecciones Nosocomiales

2

Número

Vol. 23, Núm. 2

Abril-Junio, 2003

EDITORIAL

- 27 Gerardo Palacios Saucedo

ACTUALIDADES EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS

- 28 Guías para el tratamiento y control de VIH/SIDA en niños
Centro Nacional para la Prevención y Control del VIH/SIDA e ITS.
Comité de Atención Integral
- 29 Criterios para inicio del tratamiento antirretroviral en edad pediátrica
Centro Nacional para la Prevención y Control del VIH/SIDA e ITS.
Comité de Atención Integral
- 32 Esquemas para el tratamiento antirretroviral inicial en niños
Centro Nacional para la Prevención y Control del VIH/SIDA e ITS.
Comité de Atención Integral

ACTUALIDADES TERAPEÚTICAS

- 38 Hidrocefalia, derivación ventricular y endodimitis (Parte I)
Carlos Díaz Padilla, Genaro Antonio López Vásquez, Jaime Diegopérez Ramírez, Gerardo Palacios Saucedo
- 44 Hidrocefalia, derivación ventricular y endodimitis (Parte II)
Carlos Díaz Padilla, Genaro Antonio López Vásquez, Jaime Diegopérez Ramírez, Gerardo Palacios Saucedo

CASO CLÍNICO

- 50 Enfermedad crónica granulomatosa: presentación de un caso y aspectos generales
Maricruz Juárez Escobar, Rocío Peña Alonso, José de Jesús Coria, Demóstenes Gómez Barreto

