



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital Regional "20 de Noviembre"
I. S. S. S. T. E.

EPENDIMITIS POSTDERIVACION: ESTUDIO RETROSPECTIVO.

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener la Especialidad en:
NEUROCIRUGIA
presenta

DR. RAFAEL SANTOS TOYAR





México, D. F.





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.

## INTRODUCCION

La hidrocefalia congénita a sido reconocida desde los tiempos de Hipocrates su incidencia varia en diferentes poblaciones - S Se asocia con mielomeningocele en el 0.2 al 0.4 por cada 1000 nacido vivos.

En los casos no tratados el pronostico es pobre ocurriendo la muerte en el 50-60% (11). El 70% de los que logran sobrevivir mas allá de la infancia, si fueron tratados el 30 al 40% qui rurgicamente, lograron desarrollar una inteligencia normal, y un numero aproximadamente similar cursan sin deterioro motory solo el 20% estara libre tanto de deterioro físico como men tal (11).

Las causas de hidrocefalia son numerosas (Tabla 1). Se clas<u>i</u> fican en comunicantes y no comunicantes.

La hidrocefalia no comunicante u obstructiva, se debe a un - bloqueo del sistema ventricular impidiendo que el LCR pase - al espacio subaracnoideo. El bloqueo está normalmente en uno de los agujeros de Monro, El acueducto de Silvio o los agujeros de salida del IV Ventriculo (31).

En la hidrocefalia comunicante los ventriculos y el espaciosubaracnoideo están en contacto; las causas mas frecuentes siguen siendo una obstrucción pero de situación mas distal

Como en las cisternas basales. En ocaciones se produce hidrocefalias comunicantes por exceso de LCR, como en los papilo - mas de plexos coroides. Las formas comunicantes y no comuni - cantes son comunes en la infancia, a veces aparecen bloqueos secundarios, convirtiendo una forma en otra. Rara vez es fá - cil, incluso en la necropsia, determinar con exactitud las - causas primarias de hidrocefalia.

Los factores mas comunes parecen ser los traumatismos del par to y la meningitis, desencadenando una renccion meningea con adherencias en varios niveles. Mas frecuente en la cisterna ambiens, el pequeño espacio entre el mesencéfalo y el borde tentorial; las vellosidades aracnoideas relacionadas con el seno longitudinal superior pueden tambien verse comprometidas por las adherencias.

Se encuentran malformaciones congenitas en una cuarta parte - de los casos, especialmente estenosis del acueducto, atresia- del agujero de salida del IV Ventrículo o malformaciones -- del tipo Arnold-Chiari, estas ultimas se encuentran casi siem pre asociadas con espina bifida.

## CLINICA

En los primeros 6 meses de vida el aumento de la presión produce más un incremento de la cabeza (Perímetro) y una fontangla mas tensa, que cefalea y edema de papila. La circunferen-

cia craneal puede se graficada, dentro de unos valores norma

El signo más fiable de aumento de la PIC es una fontanela abombada, cuando la cabeza no muestra aumento importante delperímetro cefálico; pero puede observarse cuando el paciente está tranquilo.

La dilatación venosa colateral en cuero cabelludo, la difi cultad para el cierre del parpado superior(Signo del sol naciente) son otros de los signos que pueden estar presentes.

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

Las radiografias de craneo pueden mostrar una separacion desuturas, si hay un acueducto bloqueado la fósa posterior pue de ser pequeña, por que la cisterna magna nunca haya llegado a desarrollarse. Las anomalias craneovertebrales u otras alteraciones óseas pueden sugerir el sitio del bloqueo como se ria por ejemplo una tumoración.

La ventriculografia será a menudo nesesaria a fin de que eldiagnóstico sea los mas exacto posible, y en particular para
localizar el nivel del bloqueo. El aire puede ser util utili
zado como medio de contraste(15). Se utiliza una burbuja delo a 20 ml aproximadamente, mediante una punción através de
la fontanela hacía el ventriculo lateral; no ofrece riesgosy puede proporcionar una información iqualmente valiosa, si-

el niño se coloca sucesivamente de modo que el aire se mue va hacia los diversos lugares donde suele encontrarse la le sión. Otro medio de contraste util es la metrizamida (14-15 qu ofrece aún mas detalle sobre el sitio del bloqueo y otra ventaja es que tiene una absorción rapida.

La cisternografía isotópica nos permite estudiar la circulacion del LCR.

#### TRATAMIENTO

La hidrocefalia progresiva requiere tratamiento a menos que la lesión o malformación sean tan grave como para que resulte improbable una supervivencia aceptable, esto puede que no ocurra antes de que se hayan producido lesiones irreversibles, algunos pueden tener detención espontanea. Si aún sigue aumentando el perimetro cefálico no hay que retrasarla intervencion en espera de una curación espontanea.

Existen 3 tipos de intervencion quirurgica, pero algunos pacientes deben someterseles a mas de uno antes de conseguirel control de la hidrocefalia.

## ABORDAJE DIRECTO DEL BLOQUEO

La obstrucción del agujero occipital por una malformación - de Arnold-Chiari, puede mejorar con la descompresión de  $f_{\underline{o}}$  sa posterior.

## CORTUS CIRCUITUS

La intervención de Torkilsen, es la que cuenta con mayores

éxitos. Uno o ambos ventriculos se ponen en comunicación con la cisterna magna. A causa de la frecuencia de blo-queo en las cisternas basales es menos efectiva que en -: los bloqueos puros de acueducto de los niños mayores y à dultos.

Otra metodo es la ventriculostomia del III Ventriculo - que consiste en hacer un orificio en la lámina terminal- que permita al LCR pasar del ventriculo a la cisterna -- quiasmática..

## DRENAJES

Siendo en la actualidad los de mayor utilidad las derivaciones ventriculoatrial y ventriculoperitoneal.

INFECCION COMO COMPLICACION DE LA COLOCACION DE SISTEMAS DERIVATIVOS.

## Epidemiologia

Desde la introducción de los sistemas derivativos para 
LCR en el control de la hidrocefalia, la infección a asu

mido el principal papel en la morbimortalidad de esta pa

tología. La incidencia de infección despues de la prime
ra intervención, caen en un rango entre el 6 al 39%(10)
incrementandose segun algunos autores con subsecuentes 
revisiones, aunque para otros existe el mismo riesgo (10

El 27% de todos los pacientes desarrollaron una infección

## Factores del huesped:

Los niveles de infección han sido mas altos en pacientes en edades por abajo de los 3 meses.(11).

#### Factores tecnicos:

Tipos de derivacion: aunque algunos estudios sugieren — que la derivación VP tiene una menor frecuencia de in — fección, no existen estudios que documenten firmemente — esto; La mayoría están de acuerdo en similares rangos en tre atrial y peritoneal (7-10-27-29).

La experiencia quirurgica y las tecnicas meticulosas parecen ser de las variables mas importantes. El procedimiento tecnico prolongado aumenta el riesgo de infección (28). Un intento para reducir la introducción de bacterias de la piel al campo operatorio es la utilización de plás ticos adhesivos al parecer con resultados satisfactorios se recomienda la impregnación del tubo de silicon, usado en las derivaciones, con sustancias antimicrobianas como el sulfato de Gentamicina(2). Existe una reducción en la frecuencia de infección cuando se realizan cambios del sistema derivativo durante el crecimiento, antes de quese presente disfunción, de un 27 al 2%. (2).

#### MICROBIOLOGIA

El staphylococo epidermidis es el agente causal en la --

A REPORT OF THE PROPERTY OF TH

ESTA YESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTEGÂ

gran mayoria de los casos, en frecuencia le siguen S. aureus en un 25%, Cocos gram negativos 5-10% (2)

Relación temporal entre la cirugia e infección:

La mayoria de la infecciones ocurren en el postoperatorio - temprano, 70% en las primeras 2 semanas, 78% dentro de los-4 meses (11). Las infecciones tardias de meses a años ocurre mas comunmente con las derivaciones atriales que con las peritoneales.

## Patogenesis:

Son tres las principales formas por las cuales pueden infectarse un sistema derivativo.

- La colonizacion directa de la derivación habitualmente es en el tiempo quirurgico.
- El organismo puede alcanzar al LCR y a la derivación por via hematogena.(2)
- 3. Contaminación vía retrograda desde el cateter peritoneal

#### DIAGNOSTICO:

El diagnostico es dificil cuando no se tiene en mente antelos escasos signos clinicos. Los citoquimicos y cultivos de
LCR son variables , por ejemplo en derivaciónes atriales -los cultivos en sangre son usualmente positivos en un 95% pero los obtenidos por punsión lumbar son positivos en solo
la mitad de los pacientes infectados. En las infecciones de

sistemas derivados a peritoneo, solo el 20% de los cultivos en sangre son positivos. La aspiración percutánea delreservorio informa positivamente en un 95% sin terapia antimicrobiana previa (3-10-11).

Los cultivos pueden ser positivos en ausencia de pleocitosis, pero en general existe una correlación con el grado de esta.

Si las celulas estan presentes y los cultivos se mantienen negativos, seran nesesarios cultivos especiales para anaerobios y hongos.

Existe leucocitos se de 20,000 por mm cúbico. en un tercio de los pacientes pero es bajo, menor de 10,000, en la cuarta parte de los casos.

Cuando la disfunción forma parte del diagnostico, son de utilidad algunos metodos de determinación de flujo de LCRpor medio de fluonometros(17). La invección de solución Elliott através del espacio subaracnoideo lumbar determina flujo y dinamica de LCR (16).

La utilización de medio de contraste hidrosoluble no ionico, inyectado através del reservorio de la derivación y-tomas seriadas de placas tomograficas(TAC) tanto craneal-como peritoneal pudieran ser de ayuda diagnostica.

Drayer y Rosenbaum han demostrado que la persistencia de-

Amipaque en el ventriculo lateral despues de 24 hrs indican disfunción (14-17).

#### · TRATAMIENTO

Una gran variedad de esquemas de terapias medicoquirurgi - cas para el manejo de las ependimitis postderivación han - sido defendidas. Esto incluye el uso de antibióticos sistemicos y/o intraventriculares, combinandolos o no con remosión de la derivación.

La determinación de valores como concentración bactericida media y concentración inhibitoria minima durante la admistración del antibiótico son los parametros fundamentales - para determinar la utilidad de estos independientemente de la via de administración(3-29).

Gombert describe una terapia combinada Rifampicina-Vancomicina, contra Staphylococo epidermidis, y recomienda el retiro del sistema. Wald y Mc Laurin determinan que los antibióticos por via sistemica han sido de poca utilidad por la poca penetracion que tienen al LCR.

El retiro parcial o completo de la derivación no esta ausente de morbimortalidad, y se tiene ademas el riesgo de hipertension intracraneal, requiriendo usualmente de otrotiempo quirurgico.

La administracion de medicamento por punsión directa al ventriculo traeria consecuentemente mayor lesión parenqui-

matosa y el riesgo de superinfección (3-5-10)

Entre la gran cantidad de complicaciones reportadas en la literatura encontramos: Hemorragia intraventricular, desprendimiento de componentes del sistema, hematoma intrapa renquimatoso, fistulas ventriculosubdurales, exposición del cateter por necrosis.

Otras complicaciones que ocupan un mayor espacio son: Dig tención abdominal, perforación vesical, Hipo, Inflamación mesentérica, hernia inguinal, perforación intestinal, --Ascitis, Perforación vesicular, peritonitis, perforación umbilical, perforación vaginal, etc. (1-7-8-12-18-19-21). PRONOSTICO

En una gran serie de estudios, a lo largo de buen tiempose encontro que la mortalidad fué de 40%, en los que no - se les colocó derivación y se infectaron, contra un 17% - en aquellos pacientes que no cursaron con infeccion. El - riesgo de mortalidad se mostró aumentado cuando existió - ependimitis mas mielomeningocele y estenosis de acueducto El coeficiente intelectual en pacientes con ependimitis - mas mielomeningocele se mostraron mas bajos que los que - no habian presentado mielomeningocele.

## MATERIAL Y METODO

Se revisaren expedientes en el Servicio de Bioestadistica de pacientes del Servicio de Neurocirugia e Infectologíadel CH 20 de Noviembre ISSSTE, de Enero de 1981 a Diciembre de 1985. Siendo los criterios de inclusion: Dx de Ependimitis clínica o por laboratorio, ser de edad pediatri
ca (Hasta 6 años). y que se les habia colocado sistema de
rivativo, independientemente en Hospital que hayan sido-intervenidos.

Durante este periodo se detectaron 38 casos de los cuales fueron eliminados 18, por no contar con expedeinte en los archivos.

Fueron seleccionados 20 casos.

El rango de edad fué entre 25 dias y 20 meses.

El tiempo de estancia hospitalaria fue un minimo de 17 -4 . dias y un maximo de 67.

Catorce pacientes originarios del DF y 6 foraneos.

El tiempo entre la presentación de cuadro clinicoy la atención hospitalaria fué un maximo de 7 dias.

Los signos y sitomas fueron: Fiebre 13 casos, vomito 16 ca sos, Todos los pacientes llegaron con signos de hidrocefalia. En 8 se encontró eritema sobre trayecto de cateter y-6 de estos con exposición del mismo. En un paciente se encontro perforacion intestinal, apreciandose la punta distal del cateter saliendo por ano.

Solo 2 pacientes habian recibido tratamiento con antibiótico antes de su ingreso..

Se utilizaron 18 derivaciones ventriculoperitoneales y 2 a-r.
triales.

Los tipos de sistemas derivativos utilizados: Biomed, Hakim-Ames y Pudens.

El sitio anatomico de la colocación : 12 parietales y 8 coronales, en un paciente se le colocó doble sistema.

El tiempo entre la fecha de colocación del sistema y los datos clinicos de infección: entre 8 y 34 días. 4 fueron intervenidos en otro centro hospitalario.

Tiempo quirurgico de la colocación de sistema fué en promedio 90 minutos, el tiempo requerido para su retiro fué de 30°.

Dos fueron intervenciones en turno matutino y 18 vespertino-nocturno.

El tiempo promedio entre el diagnostico de ependinitis y el retiro del sistema fué en 17 casos dentro de las primeras 24 hrs, en los 3 restantes a los 4-6 y 20 dias, en estos se intento tratamiento conservador.

Tratamiento medico: Amikacina 15mg/Kg y Cefotaxima 200mg/Kg -Amikacina intraventricular 20mg.

La administracion de Amikacina intraventricular en termino de

15 a 25 dias fué administrado, en algunos casos se administro en dias alternos, despues de dosis diasias.

Los liquidos para estudio fueron tomados tanto atraves de reservorio y por punsión directa.

Complicaciones durante su tratamiento.

Un paciente presentó cuadro de abdomen agudo tipo oclusivoque se resolvio con tratamiento conservador. Cuatro pacientes con sépsis.

A los que se les diagnostico tabicamiento intraventricularno se les coloco nuevo sistema, siendo manejados con punsi<u>o</u>n ventricular.

Solo un paciente con antecedentes prenatales de Toxoplasmosis (Madre), resto sin datos de interes.

#### RESULTADOS:

En base a las caracteristicas clinicas con relación al esta do neurologico, previo a la colocación del sistema derivativo, es importante mencionar que todos presentaron mayor deterioro neurologico, encontrando una morbilidad del 100%. La mortalidad sobre los 20 pacientes incluidos fué del 20% Los hallasgos fundamentales de estudio, fueron los resultados de LCR. En el 90% hubo una relación directa entre la --- mejoria clinica (Mejoria del alerta, disminución de la fiebre y mejor tolerancia a los alimentos) y la inversión de --

formula blanca en ICR. Predominancia de polimorfonucleares en etapa aguda y linfositosis importante en etapa de resolución de la infección mas que en la cronicidad.

Esta inversión de la formula blanca no se presentó en relación directa con las cifras de glucosa y proteinas en LCR.

Dos pacientes fallecieron y estos mostraron en la formula blanca en sangre periferica solo una leucositosis inicial y posteriomente aun en su estado agudo mostraron regresión a valores normales.

Todas las punciones ventriculares para toma de LCR reportaron hemorragia microscopica, en un paciente se produjo - hemorragia intraventricular macroscopica y neumoventriculo detectado por TAC.

#### CONCLUSIONES 2

La curva leucecitaria con diferencial en LCR, puede servir para determinar la etapa de inicio de resolucion de la epe<u>n</u> dimitis, independientemente de la glucosa y proteinas.

La hemorragia micro y macroscopica postpuncion nos habla - del riesgo de daño al parenquima cerebral y esto influir en la alta morbilidad encontrada.

La mortalidad fué en los 20 casos estudiados del 20%.

- 1.- Karian, J . Intractable Hiccup as a Complication of Ventriculoperitomeal Shunt: Case Report. Neurosurgery Vol.7, no 3 , 263-264 - 1980. 2.- Bayaton , Milner,R. Antimicrobial activity of diliconer rubber used in
- Hydrocephalus shunts, after impregnation with antimicrobial substances. J Clin Pathol. 196:13:1057-1062, 1981. 3.- Wald,S. Mc Laurin,R. Cerebral fluid antibiatic level during treatment of shunt infections. J. Meurosurgery 52: 41-46, 1980
- 4.- Patriarca P. Ventriculoperitoneal Shunt-Associated infection Oue to Hoo mophilus influenzas. Pediatrica Vol 65 No 5: 1007-1009, 1980
- 5.- Combert N. Sheldon, H. Vancomycin and Rifempin therapy for Staphyloccocu epidermidia meningitis associated with CSF shunt. J. Neurosurgery 55: -633-636, 1981
- 6.- Hekate.H. Ruch.T. Diphteroid infections of cerebrosoinal fluid abunt J. Neurosurgery 52:553-556, 1980.
- 7.- Agha,E. Amendola,M. Abdominal complications of Ventriculoperitonsal -shunts with emphasis on the role of imaging methods.
- 8.- Hubschmann, Acute Abdomen in Children with Infected Ventriculoperitoneel shunts, Arch Surg. Vol 115, March 1980. 9.- Sutton,L. Bruce,D. Hydranencephaly vergus Maximal Hydrocephalus: An Im -
- portant Clinical Distinction. Neurosurgery Vol 6, No1:35-38, 1980 10.- Garvey,G. Current concepts of bacterial infections of central nervous system. J. Neurosurgery 59:735-744, 1983 11.- Infections of Central Nervous System Shunt. Medical clinicas of North A-
- merica Vol 69, No 2 March 1885. 12.- Hassler, W. Valve invagination in ventricular Shunting, J. Neurosurgery -
- 57:633-636, 1982. 13.- Tomaszek,D. Treatment of Cerebrospinkl Fluid Syringosuberochnoid shunt -Infection with Systemic and Introthecal Antibiotics, Neurosurgery Vol 17 No 2: 327-328, 1885.
- 14.- Faria, M. Brien, M. A Technique for evaluation of ventricular shunts using Amipaque and Computarized tomography. J. Neurosurgery 53:92-96, 1980.
- 15.- Savolaine, E. Gerber, A. Need for Complementary Use of Air Ventriculpgraphy and Computarized Tomography Scanning in Infected Hydrocapholus. Neu-
- rosurgery Vol 6, Not: 96-98, 1980.
  16.— Shutz, H. Determination of CSF shunt patency with a lumbar infusion test
  J. "eurosurgery 58:553-556, 1983.
  17.— Nora, M. A "ew Method for measuring corebrospinal fluid flow in shunt. J.

- Heurosurgery 58:557-561, 1983.

  18.- Wytt, R. Shunt Nephritim. J. Neurosurgery 55:59-107, 1981.

  19.- Clarke, C. Ventriculoperitones shunt prodedure complicated by wreter obstruction. J. Neurosurgery 59:542-544, 1983.

  20.- Kalabeck, J. De Sausa, A. Compartmentalization of the cerebral ventricles-
- as a sequele of neonatal meningitis. J. Neurosurgery 52:547-552, 1980.
- 21.- Albanese, V. Moltiloculated Hydrocephaluo in Infante.Neurosurgery Vol -6: 641-646, 1981.
- 22.- Di,S. Matsumoto,S. Pathophysiology of Nonneoplastic Obstruction of the -Foremen of Monro and Progressive Unilateral Hydrocephalus. "eurosurgery-Val 17 No 6, Rag: 691-895, 1985.
- 23.- Linder,M. Significance of postshunt ventricular saymmatries. J. "eurosor gery 55:183-186, 1981.
- 24.- Black,P Idiopathic normal-Pressure Hydrocephalus. J.Neurosurgery 52:371-377. 1980.

- 25.- Ajir, F. Levin, A.R.; Effect of prophylactic methicillin in cerebrospinal fluid shunt infections in children. Neuropargery, 9: 6-8, 1981.
- 26.- Borges, L. Cerebrospinal fluid shunt interfere with host defenses. Neuro surgery 10(1): 55-60, 1902.
- 27.- Forward, K. Terebroapins! fluid shunt infections: A review of 35 infections in 32 patients. J. Meurosurgery 59:389-394, 1983.
- 20.- Haines, S. Systemic antihiotic prophylactic in neurological surgery. Neurosurgery 6:355-361, 1980.
- 29.- James, H.E. Intraventricular corresponds Shuid antibiation concentrations in patients with intraventricular infections. Neurosurgery 10:50 56. 1992.
- 54, 1982.
  30.- Hc Lone, D. Reimindi, A. Centrel nervue system infections as limiting factor in intelligence of children with myelomeningocele, Pedintrica, 70: 338-342. 1982.
- 338-342, 1982. 31.- Pudenz.R. Surgical treatmen of hydrocephalus: An historical review. Surgenzol. 15: 15-26. 1981.