

44  
29  
11232



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

## FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

"Manuel Velasco Suárez"  
Secretaría de Salud

FACULTAD DE MEDICINA

JUN 2 1993

SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES  
DEPARTAMENTO DE POSGRADO  
JULS

### DISFUNCION DEL SISTEMA DERIVATIVO EN NEUROCISTICERCOSIS.

*Carla Ramsey*



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA  
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE NEUROCIRUJANO  
PRESENTA

### DR. PAUL W. PETERSON SUAREZ

Aesor: DR. ALFREDO GOMEZ AVINA



MEXICO, 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.

# INDICE

## DISFUNCION DEL SISTEMA DERIVATIVO

- HISTORIA
- PROCEDIMIENTOS PRACTICADOS PARA REDUCIR LA FORMACION DEL L.C.R.  
*EXCISION DE FLEXOS COCROIDES*
- PROCEDIMIENTOS PARA DERIVAR EL L.C.R. A UNA ESTRUCTURA DONDE  
PUEDE SER ABSORBIDA O EXCRETADA
- PROCEDIMIENTOS UTILIZADOS PARA DERIVAR AL MISMO SISTEMA  
VENTRICULAR  
*VENTRICULOSTOMIA DEL III*  
*VENTRICULOCISTERNOTOMIA*
- PROCEDIMIENTOS BASADOS EN TECNICAS EXPERIMENTALES RECIENTES  
*DERIVACIONES VENTRICULO-SUBARACNOIDEAS*  
*TRANSPLANTE DE MESENTERIO*
  
- PATOLOGIA
- CUADRO CLINICO
- ANTECEDENTES
- MATERIAL Y METODOS
- CRITERIOS DE INCLUSION
- TECNICA QUIRURGICA
- RESULTADOS
- HISTOPATOLOGIA
- CONCLUSIONES
- LAMINAS
- BIBLIOGRAFIA

**DISFUNCION DEL SISTEMA**  
**DERIVATIVO EN**  
**NEUROCISTICERCOSIS**

La cisticercosis es una enfermedad endémica en países en desarrollo, como el nuestro, presentándose con frecuencia en Latinoamérica y en otros países de Asia y Africa (1-2). Recientemente en los Estados Unidos se ha incrementado el número de pacientes con ésta enfermedad debido a la inmigración de personas que provienen de áreas endémicas, convirtiéndose en un problema de Salud Pública no solamente de éste país sino de todos aquellos involucrados.

La hidrocefalia es una complicación más que produce la cisticercosis, y es la derivación ventricular la cirugía más frecuente que se realiza en los departamentos de neurocirugía en países donde la neurocisticercosis es endémica.

El 30% de los pacientes con neurocisticercosis desarrollan hidrocefalia secundaria a aracnoiditis crónica (25.7% de casos), a quistes intraventriculares (0.7%) o a fibrosis meníngea (3.8%) (3-4). La mayoría de los pacientes con aracnoiditis crónica desarrollan hidrocefalia y ésta combinación se considera comúnmente como signos de mal pronóstico. (5-6-7).

Por tal motivo, la disfunción del sistema derivativo es muy frecuente, ocurre en el 47% de todos los pacientes (4). Sin embargo, la causa de disfunción poco se ha estudiado en pacientes con neurocisticercosis y éste es el propósito del trabajo.

**HISTORIA**

La hidrocefalia se ha reconocido como una entidad clínico patológica desde los tiempos de Hipócrates, pero es hasta principio de éste siglo que se ha desarrollado una terapia y se ha creado una nueva tecnología para el entendimiento de la Fisiología y Patología del líquido cefalorraquídeo.

La literatura es tan extensa en relación a hidrocefalia que no es motivo de éste trabajo, sin embargo cabe mencionar los principios básicos para el tratamiento quirúrgico como se refieren en las revisiones del tratamiento quirúrgico de la hidrocefalia como son de Heynes (1913), Dandy y Blackfan (1914), Davidoff (1929), Jackson (1951), Ransohoff y Cols. (1960), Scarff (1963), Balasubramaniam y cols (1967), Robert Pudenz (1980). (8).

En éste trabajo utilizamos la clasificación propuesta por la Sociedad Neurológica de Houston en 1961 para el tratamiento quirúrgico, que es:

- 1.- Reducción de la formación del LCR de su fuente.
- 2.- Derivar el LCR a una estructura o área donde puede ser absorbida o excretada.
- 3.- Derivar la obstrucción del sistema ventricular.
- 4.- Alternativas basadas en técnicas experimentales recientes.

Es importante mencionar los tipos de derivación que se han realizado en cada uno de ellos..

### PROCEDIMIENTOS PRACTICADOS PARA REDUCIR LA FORMACIÓN DE L.C.R.

#### **Excisión de Plexos Coroides**

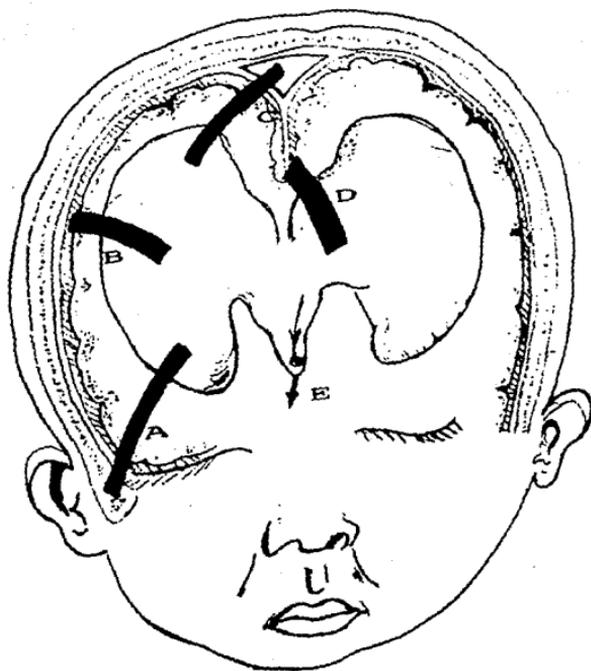
Fue introducido por Dandy en 1930; debido a que la morbimortalidad fue alta, ésta técnica fue abandonada. Actualmente por los conocimientos que se tienen en relación a la formación y absorción del L.C.R. se puede comprender la razón por la que éste procedimiento no tuvo éxito. (9-10-11).

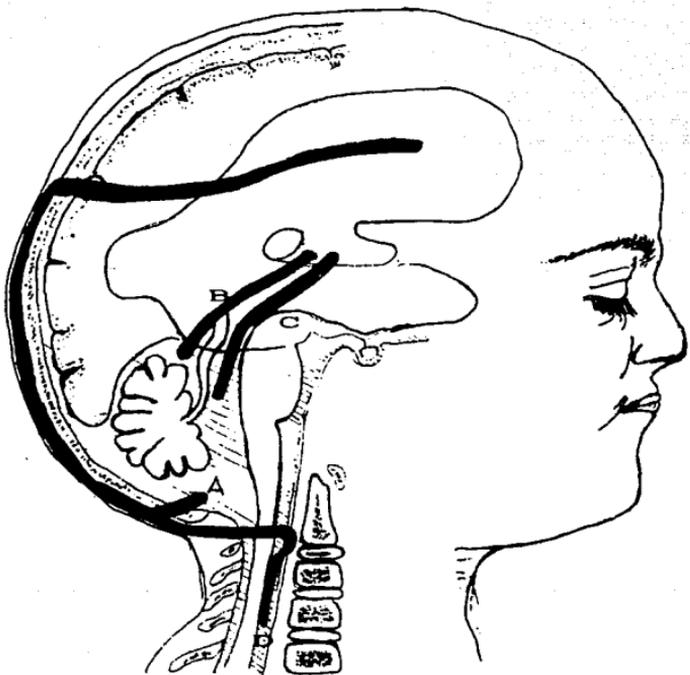
PROCEDIMIENTOS PARA DERIVAR  
EL L.C.R. A UNA ESTRUCTURA  
DONDE PUEDE SER ABSORBIDA  
O EXCRETADA

A continuación se demuestran las derivaciones intracraneales, cervicales y torácicas.

**DERIVACIONES INTRACRANEALES**

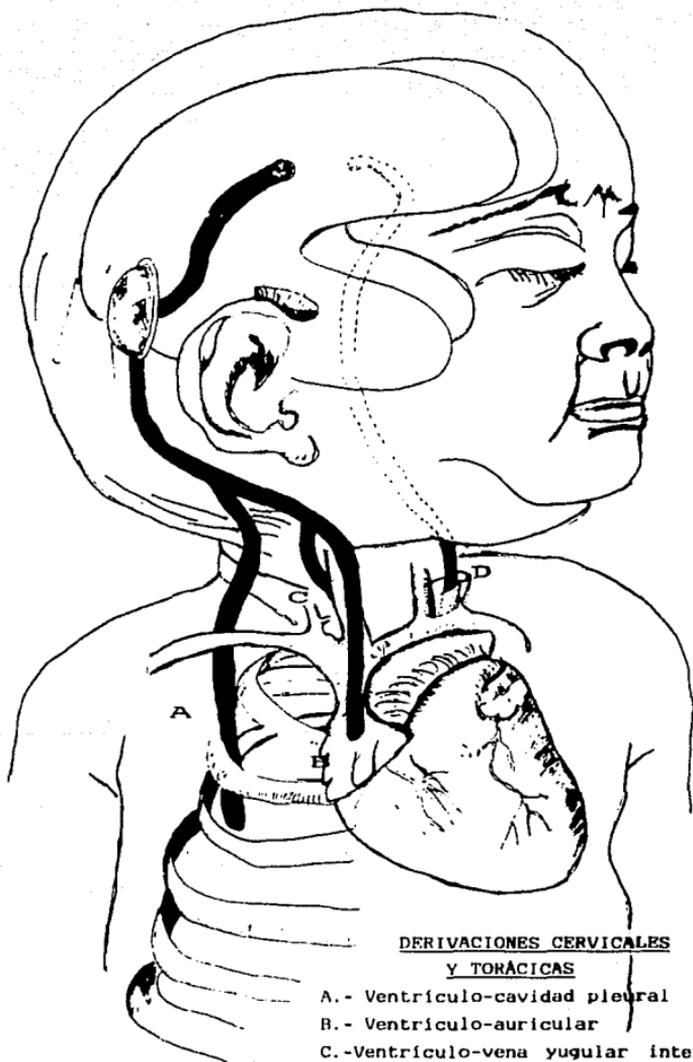
- A.- Ventriculomastoidea
- B.- Ventriculo-Espacio subdural
- C.- Ventriculo- Seno Longitudinal Superior
- D.- Ventriculo cisternas pericallosas
- E.- Ventriculostomía del III.





### DERIVACIONES INTRACRANEALES

- A.- Ventriculo-cisternotomia
- B.- 3er ventriculo-cisterna ambiens
- C.- 3o y 4o interventriculostomia.
- D.- Ventriculo-espacio cervical subaracnoideo.



DERIVACIONES CERVICALES  
Y TORÁICAS

- A.- Ventrículo-cavidad pleural
- B.- Ventrículo-auricular
- C.-Ventrículo-vena yugular interna y vena cava.
- D.- Ventrículo-conducto torácico

Además de las derivaciones que se describen existe una más que es la derivación ventriculosubgaleal la cual a principios de siglo utilizaron gran cantidad de neurocirujanos, abandonándose su uso en 1977 cuando Parret y Graff reportaron 173 pacientes intervenidos con ésta técnica, la cual absorbe el líquido durante un lapso que fluctua de tres semanas hasta 20 meses como máximo, no solamente se utilizó para hidrocefalia sino que también para el drenaje de hematomas e higromas.

Se han realizado también derivaciones del ventrículo a senos venosos sin éxito. De éstos trabajos surgió la necesidad de tener una válvula con flujo unidireccional siendo la primera la de Matson, pero quienes introdujeron con éxito la primera válvula fueron Nuben y Spitz. Así mismo se hicieron múltiples derivaciones a varios senos venosos como son, el seno longitudinal superior, vena, vena yugular, vena facial, etc.

La derivación al espacio subdural la inició Senn con el reporte de un paciente intervenido; el éxito fue parcial, sólo mejoró temporalmente. Forrest lo utilizó con 36 niños los cuales presentaron numerosas complicaciones; por lo que el procedimiento fue abandonado. Nosik en 1955 introdujo la técnica de derivación al antro mastoideo también con muchas complicaciones.

Las derivaciones hacia los conductos salivares fueron intentadas sin éxito, al igual que las derivaciones al conducto torácico realizadas por Yokoyama en 1959. Kempe en 1977, tuvo buenos resultados con ésta técnica en 10 de 16 pacientes adultos intervenidos llevada a cabo ésta en niños.

Existen otras dos técnicas de derivación ventricular; la reportada por Hakim consiste en el drenaje del L.C.R. del espacio subaracnoideo al espacio epidural. Mencionandose que las laminectomías cervicales al instilarse 300 ml de solución salina se absorbe rápidamente. Ziemnowics describe otra técnica subaracnoidea intravertebral, en la cual el espacio subaracnoideo lumbar se conecta a la médula ósea vertebral por medio de un tornillo de metal con buenos resultados ya que observó que 500 ml de solución salina se absorben en una hora bajo una presión de 60 cc de agua; en cambio Schulze reporta malos resultados en cinco pacientes utilizando la misma técnica.

La cavidad pleural también se ha utilizado como receptora del L.C.R., pero los resultados han sido malos. En 1955 Pudenz inició experimentos en animales con derivación ventriculo-atrial, siendo una de las derivaciones predilectas a fines de los 50's, el entusiasmo fue tal que realizaban abordajes directos al corazón para la instalación del catéter, sin embargo el ánimo fue decayendo por muchas complicaciones. En 1970 aumentó el número de cirujanos que preferían la derivación ventriculo-peritoneal.

Las derivaciones que se han utilizado en abdomen son: a la vejiga, al espacio suprahepático, al estómago, al peritoneo, al tubo de Falopio y al epiplón menor.

La derivación lumboperitoneal fue idea de Ferguson (1898) fue empleada en dos pacientes que murieron dos meses después. La derivación ventriculo-peritoneal se le atribuye a Kausch aplicada en un paciente que falleció 20 Hrs. después. El diseño de nuevas válvulas ha mejorado, así como las técnicas -

quirúrgicas, con la secuenta reducción en morbi-mortalidad, se han diseñado válvulas competentes para obtener la presión deseada, válvulas antisifón, etc. para disminuir la incidencia de obstrucción por plexo coroide, tejido cerebral o evitar colapso ventricular.

La derivación lumbo-subaracnoideo peritoneal se ha simplificado por las técnicas percutaneas, se utiliza principalmente en pacientes con hidrocefalia normotensa, rinorrea de L.C.R. o hidrocefalia transitoria secundaria a hemorragia subaracnoidea y últimamente en siringomielia.

Las derivaciones a estómago, vejiga, intestino, uréter y trompa de Falopio no han sido muy efectivas. (8).

### PROCEDIMIENTOS UTILIZADOS PARA DERIVAR AL MISMO SISTEMA VENTRICULAR

Dandy introdujo su técnica para ventriculostomía del III para tratar lesiones obstructivas del acueducto en 1922. Su descripción original implica una craniotomía subfrontal, seccionando uno de los nervios ópticos con fenestración del piso y pared lateral del III ventrículo por atrás del tallo pituitario. Se han hecho varias publicaciones donde indican que la ventriculostomía del III es una excelente cirugía en pacientes seleccionados con hidrocefalia obstructiva. Actualmente se pueden practicar con estereotaxia, con controles radiográficos e instrumentación especial con buenos resultados. (11-12-13). Scarff en 1963 hizo una revisión de 527 pacientes operados en ese tiempo, el porcentaje de mortalidad fue de 15% y el éxito inicial del 79% seguidos de 5 a 25 años.

### VENTRICULOCISTERNOTOMIA

Se introdujo por Torkildsen en 1939, fue criticado por Matson (14), ya que tuvo poco éxito en niños con hidrocefalia obstructiva congénita, se ha dejado de utilizar por el uso más frecuente de las válvulas ventrículo auriculares y ventriculoperitoneales, ya que su aplicación es más sencilla; sin embargo parece tener buenos resultados en la serie de Scarff (9).

### CANULACION DEL ACUEDUCTO

Esta cirugía es peligrosa de acuerdo a diversos reportes pero ésta debe considerarse en la selección quirúrgica. (15-16).

### PROCEDIMIENTOS BASADOS EN TECNICAS EXPERIMENTALES

#### RECIENTES

#### DERIVACIONES VENTRICULO- SUBARACNOIDEAS

De los ventrículos laterales al espacio subaracnoideo se ha estudiado en perros por DeFco, Foltz y Lederhauss (17) aún se encuentra en fase experimental, parece que los resultados son alentadores.

#### TRASPLANTE DE MESENTERIO

Yasargil y Yonekawa (18-19) están utilizando el mesenterio en perros para revascularización del cerebro y absorbiendo el L.C.R. o ambos, sin embargo no hay reportes clínicos.

## PATOLOGÍA

Aunque el propósito de éste trabajo no es revisar la patología de la cisticercosis, ésta debe ser conocida para tener un mayor entendimiento de la fisiopatología de las diversas formas clínicas que se pueden presentar en ésta enfermedad.

En la transmisión cíclica, el hombre es el único huésped conocido, portando el céstodo adulto *T. solium* en el intestino; la infestación se adquiere por ingerir carne de puerco mal cocida, que tiene cisticercos. En comparación, los cerdos y los humanos son huéspedes intermedarios para la forma embriónica de *T. solium* y desarrollar cisticercosis muscular o cerebral después de ingerir alimentos contaminados con huevos fertilizados excretados en las heces de portadores con *Taenia*. (20)

En los humanos las rutas de infestación más frecuentes son la ingestión de huevos de *T. solium* en alimentos contaminados y la autoinfestación, portando el parásito adulto en el intestino. Esta última es menos común que la primera y es la forma que explica porque se puede encontrar a pacientes con teniasis y cisticercosis a la vez. Ya en el tracto digestivo, los huevos pierden su pared o capa por la acción de las enzimas pancreáticas y gástricas las cuales liberan las oncósferas (embriones hexacantos) que posteriormente cruzan la pared intestinal, entran al torrente sanguíneo y son llevados a músculos, ojos o al cerebro del huésped, donde después de un periodo de dos meses la larva se convierte en cisticerco (21).

El cisticerco es una vesícula llena de líquido de tamaño variable, con una pared compuesta de tres capas: Una externa o capa cuticular, una media o capa celular con una estructura pseudoepitelial y una capa interna o capa reticular. (21-22).

Las vesículas tienen escolex invaginado que puede ser identificado por biopsia o material de necropsia; colocando la vesícula entre dos portaobjetos y presionando firmemente hasta que el escolex quede aplastado (21). El escolex tiene una estructura similar al de la *T. solium*, cuerpo, cuello y cabeza con cuatro ventosas y una corona de ganchos. Existe otra forma de cisticerco que no tiene escolex y esta formada por varias membranas vesiculares unidas unas a otras (21-23); ésta forma se encuentra más frecuentemente en las cisternas aracnoideas basales y en quistes parenquimatosos gigantes y representa un cisticerco en la cual la pared del quiste ha alcanzado un gran tamaño y el escolex ha desaparecido secundario a un proceso degenerativo.

La reacción inflamatoria que se produce alrededor del cisticerco es causado principalmente por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos (21); Esto es responsable de la destrucción eventual del parásito y su posterior transformación a un nódulo calcificado. Sin embargo la severidad de la inflamación es muy variable. En muchos casos no existe reacción inflamatoria alrededor del cisticerco debido a tolerancia inmunológica desarrollado por el huésped, así el cisticerco puede vivir por varios años sin cambios. Poco se conoce sobre la respuesta inmune a la infestación por cisticercosis que puede variar de una tolerancia inmune a una reacción inflamatoria severa en el parénquima cerebral (24-25).

Recientemente se ha estudiado anticuerpos contra

cisticercos (26) y antígenos de superficie (HLA) (27) dándose mucha importancia a la respuesta inmunológica, considerándose elemental para nuestro trabajo ya que puede asociarse a la disfunción valvular como reacción al catéter, al cisticerco o ambos.

Se encontró que la intensidad de la inflamación del huésped al cisticerco en el parénquima cerebral es más severo en mujeres, independientemente de su edad, sugiriendo que hay una interacción entre huésped y HLA que influye en la severidad a la respuesta inmune a la infestación cisticercosa.  
(28).

## CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico de la neurocisticercosis (NCC) es muy variable e inespecífica. Más del 50% de pacientes con NCC tienen formas mixtas de la enfermedad y uno de cada cuatro pacientes tiene función neurológica normal. (3).

Existen pacientes con NCC parenquimatosa la cual generalmente se manifiesta por crisis convulsivas, déficit neurológico focal y deterioro intelectual.

La NCC subaracnoidea se manifiesta por signos y síntomas atribuibles al aumento de la presión intracraneal secundaria a hidrocefalia.

La NCC intraventricular generalmente se asocia con hidrocefalia causada por obstrucción del líquido cefalorraquídeo por el quiste o por ependimitis (29-30-31).

La NCC espinal no tiene sintomatología y el diagnóstico diferencial es difícil.

La NCC fuera del sistema nervioso central, a excepción de la cisticercosis ocular, raramente tiene manifestaciones clínicas y se diagnostica ocasionalmente.

## ANTECEDENTES

En la actualidad la disfunción del sistema derivativo es un problema, motivando diversos estudios de investigación. (33-34-35).

Hakim (33), encontró que el 80% de 15 catéteres examinados, estaban obstruidos por plexos coroides; pero también encontró parénquima cerebral, tejido conectivo hialinizado, hemosiderina y una mezcla de proteínas, fibrina y leucocitos. Collins (34) realizó un estudio de microscopía electrónica del interior de 16 catéteres ventriculares obstruidos. Encontrando plexos coroides cuando la punta del catéter estaba atrás del agujero de Monro y epéndimo cuando la punta estaba adelante sin ser significativamente estadístico. Además se ha encontrado leptomeninges, tejido glial, tejido conectivo, astrocitos subependimarios, neuronas y substancia blanca. Además de los elementos neurales las infecciones pueden obstruir el sistema derivativo (35), también se encuentra inflamación granulomatosa por células gigantes a cuerpo extraño alrededor del catéter. Se han reportado calcificaciones, células neoplásicas y una serie de cuerpos extraños como son fibras de algodón, cabellos, gránulos de talco, bacterias y material que no se puede identificar (36). Existe poca información con lo que respecta al material que está en la punta del extremo abdominal, sin embargo Sekhar (36) encontró cambios inflamatorios crónicos y agudos. Por último la obstrucción pudiera deberse también a problemas mecánicos inherentes del sistema derivativo como catéter doblado, disfunción y obstrucción del tambor.

En resumen, podemos deducir que las causas de disfunción

son por elementos neurales, infecciones, rechazo del catéter, cuerpos extraños y mecánicos. Poco se ha reportado por parásitos como cisticercos.

En relación a elementos neurales, se han hecho estudios experimentales en conejo y rata (37-38). Los hallazgos patológicos concluyen que las reacciones de los tejidos endimarios y coroideo son iniciados por la presencia del catéter ventricular (39-40). Aunque se sabe que la proliferación endimaria y gliosis son iniciadores de la reparación del daño en el Sistema Nervioso Central. ¿A qué grado el epéndimo y la glia están activamente comprometidos en la obstrucción del catéter ventricular? Se desconoce.

Se ha demostrado que existen cambios reactivos en tejidos periventriculares en respuesta al implante de un tubo de silicón. El epéndimo ha llegado a una pérdida progresiva de sus cilios y microvellosidades seguido de una atenuación de las células. La presión mecánica generadora por el contacto del implante con las células epéndimarias sin duda es el responsable de éstos cambios (41). De todas las células endimarias que sobrevivieron a la presión presentaban formas de tanacito. Otros reportes refieren que éstas células se ven en varias formas de trauma al Sistema Nervioso Central y esto sugiere que puede ser una respuesta no específica del epéndimo al daño.

Se ha comprobado incremento en la actividad mitótica de las células epéndimarias en respuesta al tubo del implante, entre la primera o segunda semana después de la cirugía (42). Además en algunas localizaciones la proliferación endimaria se produce una transformación anaplásica la cual semeja epéndimomas experimentales en ratas.

La proliferación astrocitaria se encuentra disminuida significativamente durante los primeros 3 a 7 días postimplante, comparado con los controles para normalizarse a las dos semanas (43). La astrogliosis se manifestó por el engrosamiento de la capa astrogliar a lo largo de la pared ventricular. También existen evaginaciones de la pared ventricular hacia los agujeros del catéter de derivación. Se ha demostrado que las células endimarias pueden sobrevivir y proliferar en las salidas de la pared del catéter ventricular. Apoyado por la evidencia citológica de proliferación de células endimarias en catéteres ventriculares extraídos de pacientes con hidrocefalia (44). Se considera que la astrogliosis subependimaria es la causa principal de la expansión de tejido en los agujeros del tubo, a pesar que el tubo de silicón se considera inerte es una causa de gliosis en el cerebro y no existe una localización óptima para la derivación. Hay artículos que demuestran que la disfunción valvular es causada por sensibilidad inmunológica y que el silicón no es material inerte sugiriendo que factores químicos juegan un papel importante en la respuesta periventricular y el envejecimiento del material de la derivación puede agravar estos procesos. (45-46-47-52).

En relación a causas infecciosas la disfunción se presenta entre el 2.3% hasta el 29% con un promedio del 13% de acuerdo a diferentes reportes (48-49-50).

Los causales incluyen organismos comensales y organismos exóticos. El tipo de derivación con mayor tendencia a la infección es la derivación ventriculo-peritoneal (DVP) probablemente debido al área de superficie corporal implicado, aunque existen reportes en los cuales no existe una frecuencia

(51-53-54-55).

En el artículo de Walters (60) menciona que la infección es una complicación de la derivación y que tiene mayor mortalidad que los no infectados.

En los pacientes del grupo infectados menores de un año de edad, la mortalidad es aún mayor que en los pacientes mayores.

Las derivaciones más infectadas son las DVP que las DVA (Derivación ventrículo atrial). (56).

La fiebre es un signo de infección en las DVA, mientras que en las DVP la disfunción debe hacer sospechar la infección y el agente causal más frecuente es el estafilococo coagulasa negativo. Aunque el paciente no tiene fiebre se debe mandar el L.C.R. para cultivo (57-58). El L.C.R. aún en ausencia y a pesar que éstos sean negativos no se descarta la infección in situ, por lo que es necesario cultivar la válvula en busca de aerobios y anaerobios. (59).

En el estudio de Walters (60) el tratamiento consiste en retirar el sistema derivativo además de agregar antimicrobianos en forma enérgica y colocación tardía del nuevo sistema y de preferencia debe colocarse en otro sitio en el caso de pacientes valvulo-dependientes.

El uso de terapia médica es ineficaz y potencialmente peligroso, retrasando el tratamiento quirúrgico y exponiendo al paciente a un mayor riesgo de morbi-mortalidad.

Gowers y cols (45) sugirió una respuesta de hipersensibilidad inmunológica tardía al catéter de silicón similar aquella observada a los implantes de prótesis mamarios, lo que puede explicar la disfunción del sistema en los cuales el cultivo ha sido negativo. Garner comenta que la

adhesión del macrófago con la activación subsecuente juegan un papel importante de la obstrucción del catéter o sistema, se hipotetizó una respuesta inmunológica mediadora celular. En el artículo (61) la infección no se asoció con disfunción repetida del sistema de derivación.

Existen estudios clínicos y experimentales inclinados que los silicones pueden desarrollar una respuesta inmunológica.

Kossovsky (62) discute cuatro posibilidades de respuesta inflamatoria con el silicón.

- 1.- Inflamación crónica no específica con cicatrización de la herida.
- 2.- Reacción inmunológica provocada por el silice en productos médicos de silicón.
- 3.- Reacción inmunológica focal a los productos del silicón
- 4.- Reacción inmunológica tanto al silice como al silicón. Las características fisico-químicas para activar la respuesta antigénica se encuentra en la superficie del silicón y del silice. Hegggers et al, demostraron que la migración de los macrófagos puede ser inhibido por productos linfocitarios secretada en la presencia de silicones.

Existen razones clínicas y experimentales para sospechar que la inflamación no específica y mecanismos inmunológicos ocasionales pueden jugar un papel muy importante en la disfunción del sistema derivativo. (63)

Por último la disfunción mecánica se debe fundamentalmente a dobleces o ruptura del sistema el cual está hecho por catéteres.

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo en el lapso de tiempo entre marzo de 1989 a febrero de 1990 con los pacientes que asistieron al servicio de Neurocirugía del INNNMVS; con diagnóstico de disfunción valvular del sistema derivativo por neurocisticercosis.

### CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluyeron los pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis operados por hidrocefalia y en quienes hubiera sido colocado una válvula de derivación debido a síntomas y signos de hipertensión endocraneal por hidrocefalia. Los pacientes que ingresaron con signos y síntomas de disfunción del sistema derivativo diagnosticado clínica y tomográficamente, pudiendo haber disfuncionado previamente. Fueron excluidos los pacientes que no tenían el diagnóstico preciso de neurocisticercosis.

El 100% de los casos ingresaron por el servicio de urgencias con diagnóstico probable de disfunción valvular. El diagnóstico de certeza se estableció tanto por datos clínicos como tomográficos. Además se tomaron placas simples de cráneo y abdomen para determinar la colocación de la punta del catéter. Los estudios de laboratorio que se realizaron como preoperatorios fueron: biometría hemática completa, química sanguínea, exámen general de orina, pruebas de coagulación. Al líquido cefalorraquídeo obtenido por punción del tambor se hizo: estudio citoquímico, cultivo, tinción de tinta china, gram, reacciones de Elisa y Nieto.

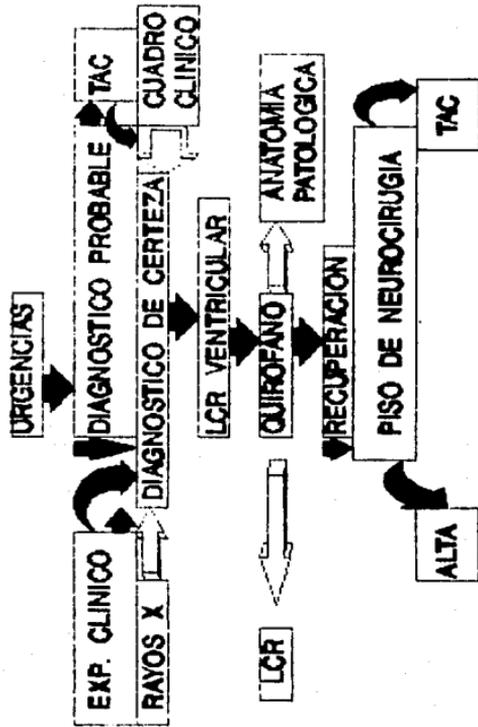
De urgencia los pacientes se trasladaron al quirófano.

Inicialmente se realizó limpieza del sistema derivativo y

los detritus fueron enviados para estudio anatomopatológico, se obtuvo nuevamente L.C.R. intraventricular posterior al retiro del sistema practicando de nuevo estudio citoquímico, tinciones de gram, tinta china, cultivo, reacciones de ELISA y NIETO. Posterior al tratamiento quirúrgico se realizó TAC de control egresándose el paciente para control un mes después.

(VER DIAGRAMA DE FLUJO)

# DIAGRAMA DE FLUJO



## TECNICA QUIRURGICA

Los pacientes en la sala de quirófano se colocaron con la cabeza rotada hacia la derecha o izquierda, dependiendo de la colocación de la válvula, bajo anestesia general, se hace tricotomía de la cabeza, tórax y abdomen. Se efectúa antisepsia de la región colocando campos estériles en el trayecto de la válvula. Se incide por la cicatriz hasta encontrar el tambor en la cabeza; se realizó exploración manual hasta encontrar en abdomen la punta del catéter. Se extrae el L.C.R. del extremo abdominal del catéter y posteriormente se extrae el catéter abdominal y ventricular para ser enviado a estudio histopatológico y cultivo en medio de agar. Una vez extraído el catéter se coloca la nueva válvula aprovechando el trayecto del catéter previo, dejando la punta abdominal afuera, para posteriormente corroborar su funcionamiento. Se utiliza una pinza protegida para no dañar el catéter, se instala el tambor y se deja fijo, suturandose con seda 000. Una vez que se ha corroborado su funcionamiento se introduce al abdomen. La funcionalidad se verifica al presionar el tambor y viendo que drena fácilmente y que circula L.C.R. Se sutura por planos abdomen y cráneo. La piel con puntos de Sarnoff con nylon 000.

## RESULTADOS

Se estudiaron 21 pacientes de los cuales 8 fueron del sexo femenino (38%) y 13 del sexo masculino (62%) con edad promedio de 36 años y rangos de edad en ambos sexos de 21 a 62 años. De los 21 pacientes en 17 se realizaron revisiones ventriculares y peritoneales, 3 proximales y uno exclusivamente peritoneal. En todos los pacientes se intentó llevar exploraciones del sistema, tanto del extremo proximal como el distal, sin embargo clínicamente en 4 pacientes se demostró que la obstrucción era proximal la que se detectaba de la siguiente forma:

El tambor valvular se presionaba y se quedaba colapsado, por tanto el catéter hacia vacío por detritus en la punta y no expandía el tambor por lo que la inclinación diagnóstica era de disfunción valvular de la porción ventricular, siendo los tres pacientes revisados exclusivamente en su porción ventricular, mientras que con el de disfunción a nivel peritoneal, se presionaba el tambor y éste no se colapsaba, por lo que se interpretaba que la punta distal estaba obstruida. De los tres pacientes de disfunción valvular ventricular, dos pacientes se demostró con medición de la presión intracraneal y transmisión de ondas de presión que la obstrucción era ventricular, ya que no transmitía presión, ni ondas de presión. Mientras que en el paciente con disfunción ventricular se demostraron ondas de presión y PIC elevada.

Estas mediciones fueron objeto de otro protocolo de estudio para la determinación de obstrucción distal o proximal, valorando

la PIC y transmisión de ondas de presión.

De los tipos de derivación 19 fueron ventrículo-peritoneales y 2 fueron ventrículo-atriales. En éstos pacientes no se determinó la causa del poqué fueron ventrículo-atriales. Seguramente por la preferencia del cirujano.

#### TIPOS DE DERIVACION

VENTRICULO PERITONEALES	19
VENTRICULO-ATRIALES	2

Se encontraron 6 pacientes con disfunción mecánica. Cuatro tenían además disminución de la elasticidad del tambor, uno presentaba acodamiento del catéter ventricular y otro longitud excesiva. Es evidente que al existir acodamiento o alteración mecánica de los catéteres la funcionalidad es mínima o nula dependiendo del grado de obstrucción, fácilmente entendible debido a que el catéter es un tubo, éste tipo de alteraciones no siempre pueden detectarse, ya que la elasticidad del tambor no se puede apreciar clínicamente por que su valoración es muy subjetiva debido a que está por debajo de la piel. Esto sólo puede detectarse por cirugía. El catéter que tenía longitud excesiva, estuvo funcionando en forma parcial y posteriormente dejó de funcionar ya que se introdujo al parénquima cerebral. Del resto de las disfunciones en los 21 pacientes se encontró detritus en el 100%.

DISFUNCION MECANICA EN 6 PACIENTES  
(28.5%)

DISFUNCION POR DETRITUS 21 PACIENTES  
(100%)

CAUSAS DE DISFUNCION MECANICA EN 6 PACIENTES

DISMINUCION DE ELASTICIDAD DEL TAMBOR	4
ACODAMIENTO VENTRICULAR	1
LONGITUD EXCESIVA VENTRICULAR	1

Los tipos de cisticercosis fueron: 11 mixtas, 8 aracnoiditis y 2 calcificadas. La intensidad de la enfermedad según la clasificación no influyó en el grado de obstrucción o disfunción.

TIPOS DE CISTICERCOSIS

MIXTA	11
ARACNOIDITIS	8
CALCIFICADAS	2

De los resultados de los cultivos sólo uno fue positivo a *Staphylococo sp.* (5.9%) y negativo en 20 pacientes (94%).

Este paciente tenía derivación ventriculo-atrial y con el antecedente de resfriado común previo a su disfunción. El resto de los cultivos fueron negativos.

CULTIVO

POSITIVO	5.8%
NEGATIVO	94%

Con respecto a las reacciones de ELISA Y NIETO se realizaron

en el 85.8% de los pacientes. Con el porcentaje anterior la reacción de ELISA fue positiva en el 94% y la reacción de NIETO en el 72.2%. Desafortunadamente no se practicó el estudio en todos los pacientes debido a fallas técnicas o por causas de fuerza mayor. Sin embargo, por lo anterior podemos apreciar que en nuestro estudio la reacción de ELISA fue más sensible que la de NIETO.

<u>REACCIONES DE ELISA Y NIETO</u>		
NO SE REALIZARON EN EL 14.2%		
ELISA:	94.4%	POSITIVO
	5.5%	NEGATIVO
	5.2%	NO SE REALIZO
NIETO:	72.2%	POSITIVO
	5.5%	NEGATIVO
	5.2%	NO SE REALIZO

De los 21 pacientes con estudio de anatomía patológica, 7 tuvieron revisiones previas con 9 disfunciones y 3 tuvieron revisiones posteriores con 4 disfunciones. Esto es fácilmente explicable ya que uno de los pacientes con revisiones previas se revisó dos veces y uno de los 3 con revisiones posteriores tuvo también 2 revisiones.

REVISIONES	PREVIAS	ESTUDIO	
		HISTOPATOLOGICO	POSTERIORES
PACIENTES	7	21	3
DISFUNCIONES	9	21	4

Según el número de disfunciones la clasificamos en tres.

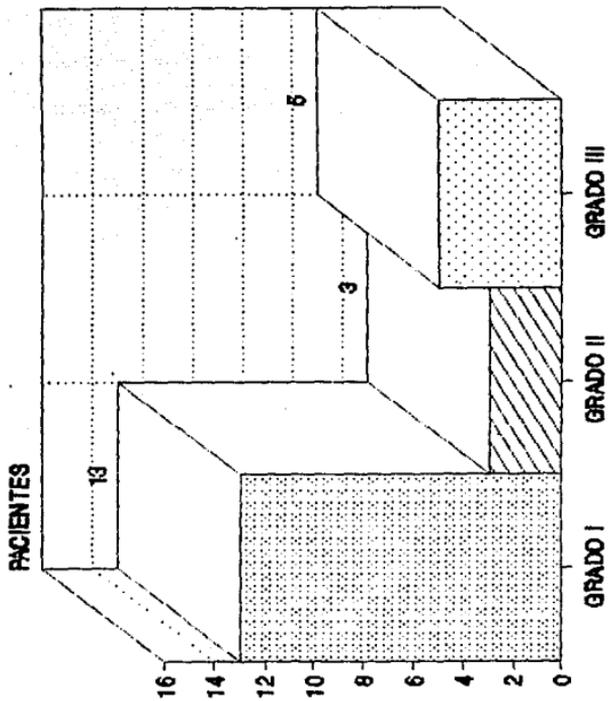
- A) GRADO I
- B) GRADO II
- C) GRADO III

El grado I la disfunción era única de la cual fueron 13 pacientes.

En el grado II la disfunción fue doble y en ella se incluyen 3 pacientes. En el grado III la disfunción fue triple con 5 pacientes.

(VER GRAFICA NUMERO UNO)

# GRADO DE DISFUNCION



GRAFICA NO 1

También clasificamos el grado de obstrucción. Esto se basó en la cantidad de detritus que se encontraron en los extremos de los catéteres en leve, moderada y severa.

En la obstrucción leve, un extremo, como pudo haber sido la porción ventricular o peritoneal, estaba parcialmente ocluida. (Fig 1).

En la obstrucción moderada un extremo cualquiera de los dos estaba ocluido en su totalidad, o en su totalidad uno y el otro parcialmente. Generalmente, la porción ventricular era la más afectada. (Fig 2)

En la obstrucción severa, los extremos estaban completamente ocluidos o en su defecto había detritus dentro del tambor y catéter del sistema. (Fig 3).

Por lo anterior, encontramos que la obstrucción leve se encontró en el 33% de los pacientes. La moderada en el 58% y el resto en la severa. (Gráfica No 2)

#### POR EL NUMERO DE DISFUNCIONES

En la disfunción única se encontró que en el 45% de los pacientes era leve y en el 55% era moderada. En la disfunción doble se encontró que el 30% era leve y en el 70% moderada.

En la disfunción triple el 25% era leve, 50% moderada y el 25% era severa. Como podemos observar en la disfunción triple, es la única que aparece la obstrucción severa, en el resto no. (Gráfica No 3).

Como es evidente, entre mas número de disfunciones el grado de obstrucción es mayor, esto probablemente debido a que exista mayor sensibilización o por el aumento de proteínas ventriculares.

Otra posibilidad es que exista mayor sensibilización o por el aumento de proteínas ventriculares. Otra posibilidad es que exista mayor aumento en la reacción inflamatoria al catéter.

### CUADRO CLINICO

Realizamos una clasificación en la que cada síntoma o signo tiene puntaje. Tal vez en forma arbitraria pero en base a la severidad en cada uno de ellos, así mismo se le dió mayor puntaje de 6 a la alteración de la conciencia. El síndrome de hipertensión endocraneal se le dió 3 y el resto de signos y síntomas de 1, los cuales se mencionan.

VERTIGO

EPILEPSIA

DIPLOPIA

FOCALIZACION NEUROLOGICA

SINDROME DE PARINAUD

FUNCIONES MENTALES (DETERIORO)

ALTERACIONES DE LA MARCHA

LATEROPULSION

INCONTROL DE ESFINTERES

MAREO

Encontramos que la principal manifestación de la I y 2a disfunción valvular es la hipertensión endocraneal. Otra manifestación importante es la de funciones mentales alteradas, en la II disfunción aumenta y en la III persiste igual.

Así mismo, las alteraciones de la marcha, que estaban por último en la I disfunción vemos que en la II disfunción ocupa uno

de los primeros lugares. En la 3a disfunción la hipertensión endocraneal queda en segundo lugar y las alteraciones de la marcha queda en primer lugar. Esto podría interpretarse que la hipertensión endocraneal pudiera estarse adaptando al paciente manifestándose de alguna otra forma.

A la clasificación de signos y síntomas le dimos esta forma para poderla graficar.

<b>ASINTOMATICO</b>	<b>0</b>
<b>GRADO I</b>	<b>1 - 5</b>
<b>GRADO II</b>	<b>6 - 10</b>
<b>GRADO III</b>	<b>MAS DE 10</b>

En las gráficas siguientes se representan las manifestaciones presentadas en las tres disfunciones valvulares.

La primera disfunción o revisión única, el cuadro clínico antes de la disfunción es de 0.5, durante la revisión aumenta a 1.7 para después bajar, posterior a la revisión a 0.3. Observamos que la sintomatología antes-después mejora. (Gráfica No 4)

En la revisión doble, su sintomatología antes de su revisión es de 0.6, cuando presenta la disfunción sube a 1 y después de la revisión persiste en 1, significando que la sintomatología persiste o presenta una secuela ya que persiste en 1. (Gráfica No 5)

La tercera revisión o revisión triple, la severidad de los síntomas de su última revisión es de 1.2 que aumenta a más de 2 y persiste con la misma sintomatología o secuela que previamente presentaba el paciente. Tal vez no con los mismos síntomas o signos pero sí con el mismo grado de severidad. (Gráfica No 6).

## LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

En relación al LCR, una vez entendiendo el grado de obstrucción y el grado de disfunción, podemos analizar la evolución completa en proteínas, incluyendo la punción lumbar y la punción ventricular durante la revisión valvular.

El grado de obstrucción aumenta las proteínas en forma progresiva. Así en la primera disfunción tiene 45 mgs, en la segunda 58 mgs y en la tercera es de 119 mgs. (Gráfica No 7)

Vemos que va en aumento la cantidad de proteínas de acuerdo con el número de disfunciones. También en la primera disfunción tiene 40 mgs, en la segunda 60 mgs y en la tercera 203 mgs. (Gráfica No 8)

En la gráfica No 9 se muestra aumento de proteínas ventriculares según el grado de obstrucción, así en el primer grado hay 25% de proteínas, para ir en aumento de 45 y por último el grado III en 205.

La glucosa prácticamente no varió. Vemos que es de 61 en la primera, 60 en la segunda y 59 en la tercera. (Gráfica No 10).

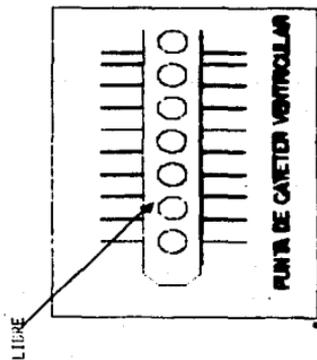
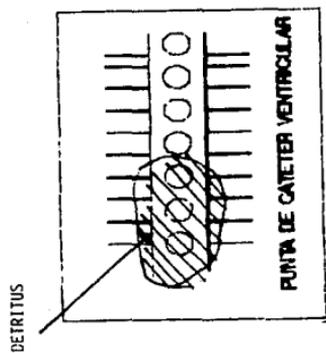
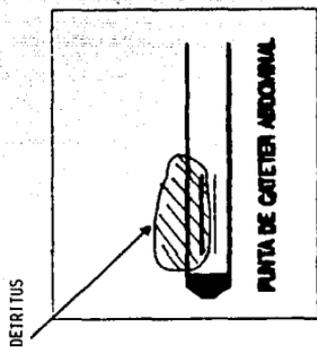
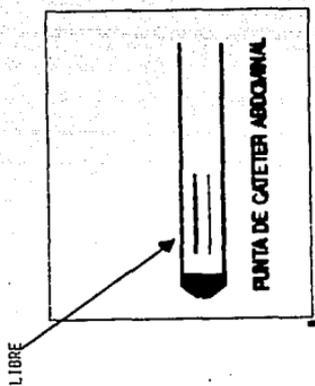


FIGURA 1

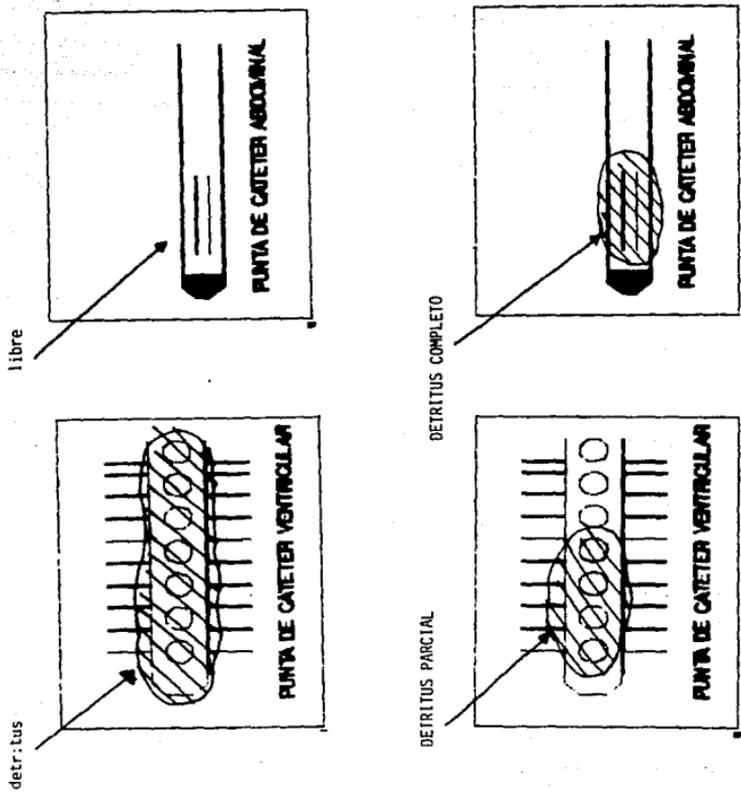
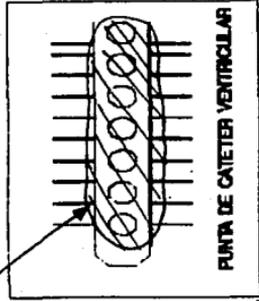


FIGURA 2

DETRITUS COMPLETO



DETRITUS COMPLETO

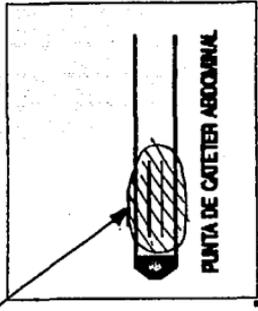
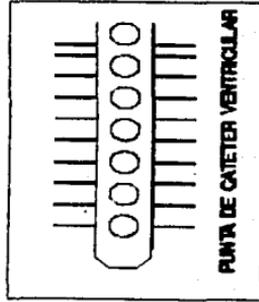
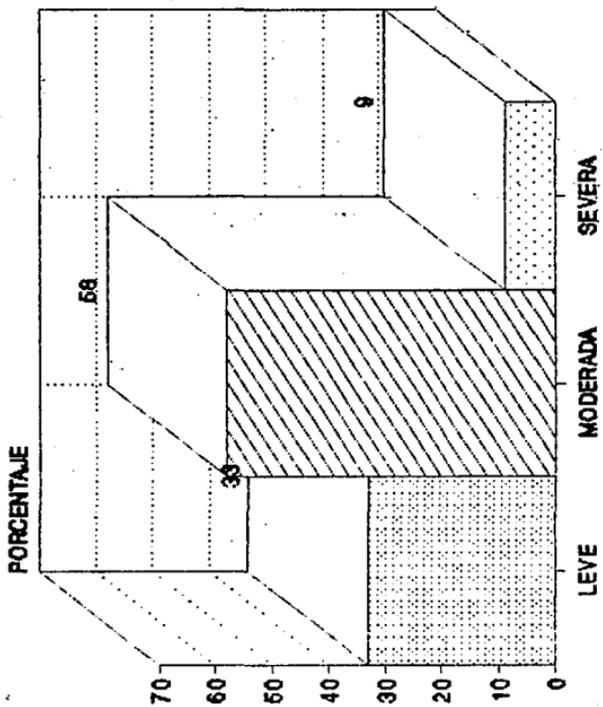


FIGURA 3



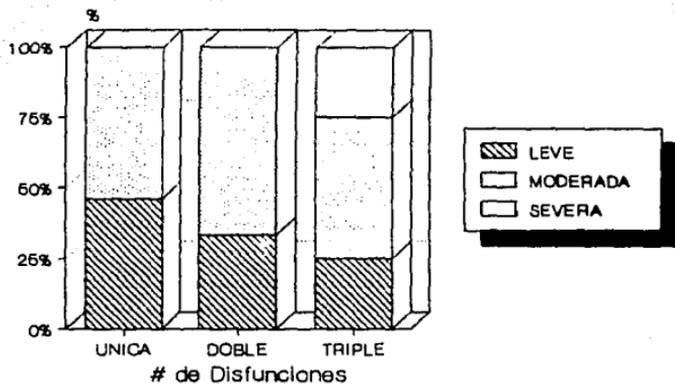
EXTREMOS LIBRES

# GRADO DE OBSTRUCCION



GRAFICA NO 2

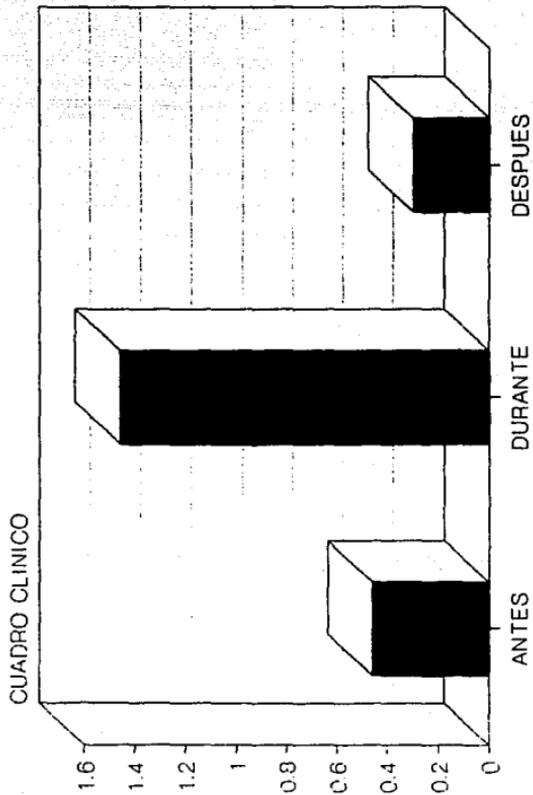
## GRADO DE OBSTRUCCION VALVULAR SEGUN NUMERO DE DISFUNCIONES



Depto. NEUROCIROGIA

GRAFICA No 3

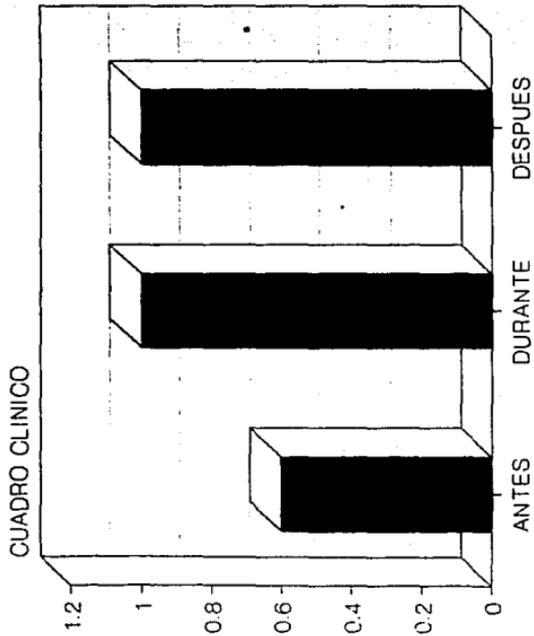
# SEGUN CUADRO CLINICO



## REVISION UNICA

Depto. NEUROCIRUGIA.

# SEGUN CUADRO CLINICO

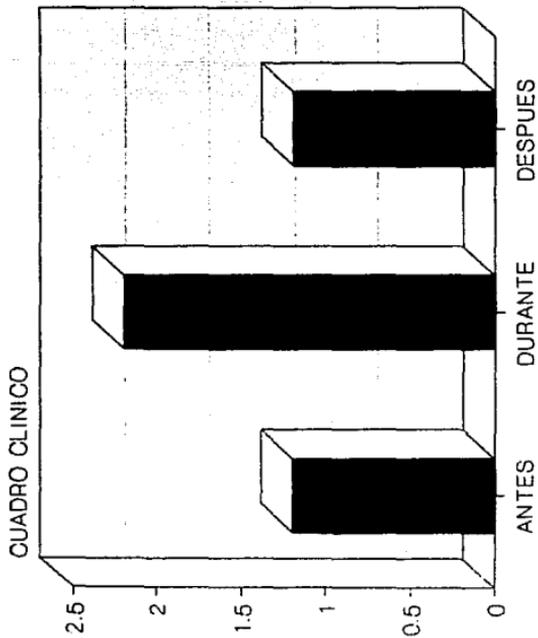


GRAFICA NO 5

## REVISION DOBLE

Depto. NEUROCIROGIA.

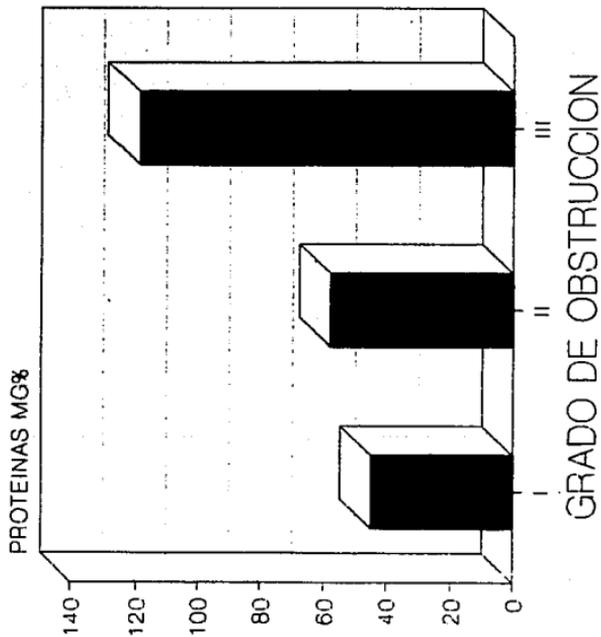
# SEGUN CUADRO CLINICO



## REVISION TRIPLE

Depto. NEUROCIROGIA.

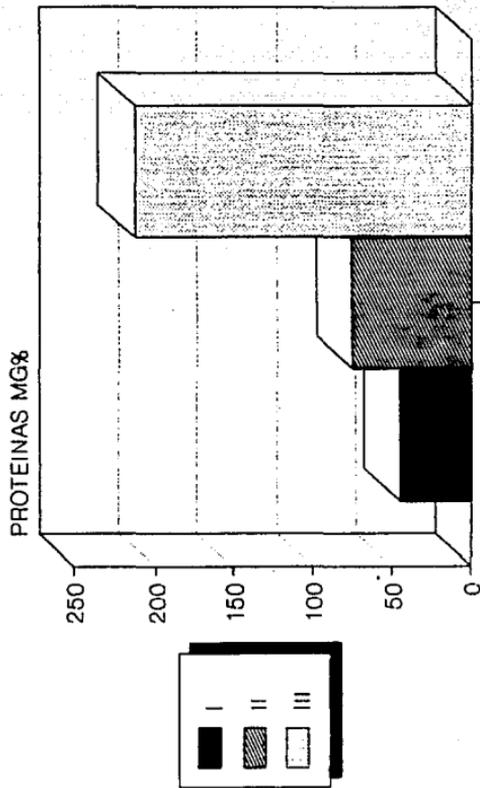
# EVOLUCION COMPLETA EN PROTEINAS



GRAFICA NO 7

Depto. NEUROCIROUGIA.

# DISFUNCION VALVULAR DE ACUERDO CON LAS PROTEINAS

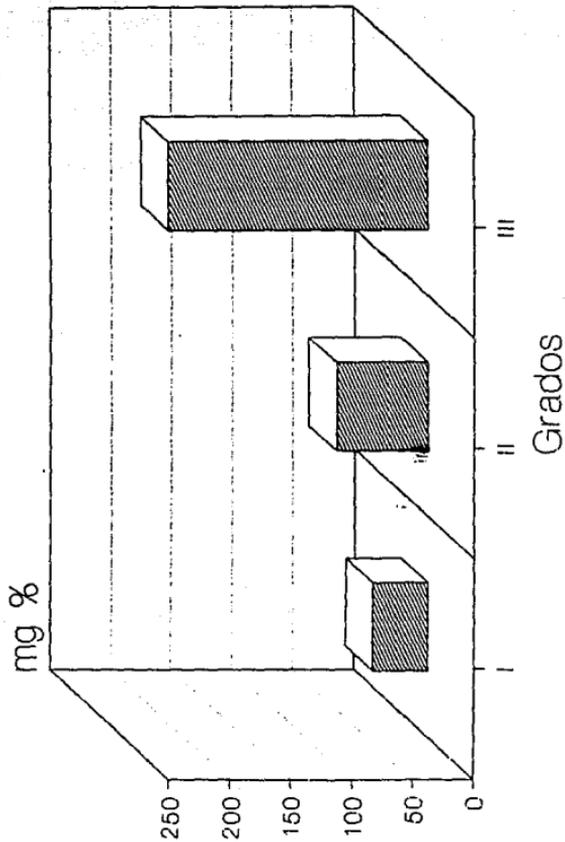


GRAFICA NO 8

DISFUNCIONES

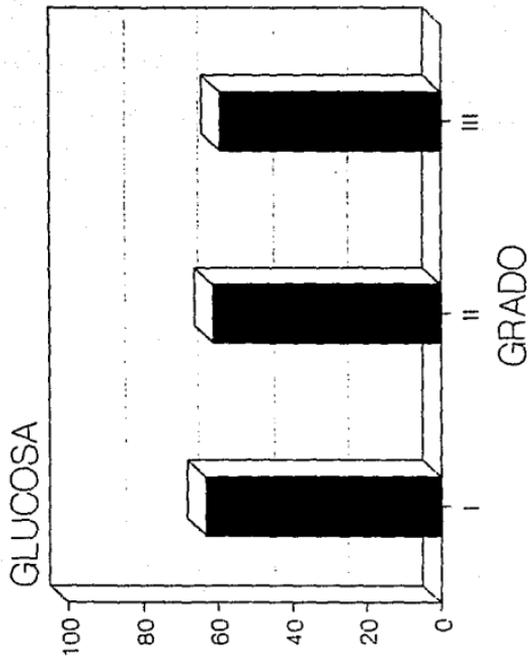
Depto. NEUROCIRUGIA.

# GRADO DE OBSTRUCCION PROTEINAS VENTRICULARES



GRAFICA NO 9

# DISFUNCION VALVULAR SEGUN EL GRADO DE OBSTRUCCION



GRAFICA NO 10

Depto. NEUROCIRUGIA

## HISTOPATOLOGIA

El estudio histopatológico se realizó en 21 pacientes. En 10 pacientes fue únicamente a nivel peritoneal ya que los 11 restantes no se encontraba detritus o bien era mínimo el cual no se podía analizar. De los detritus encontrados el 90% era tejido conectivo fibroso con células gigantes y fibrina.

Con relación a los detritus del catéter ventricular en el cuadro siguiente vemos la correlación que existe de los pacientes que están enumerados a la izquierda el tejido encontrado y a la derecha la localización del catéter ventricular tomográficamente. No encontramos ninguna relación en la localización del catéter a lo que se encontraba en el estudio histopatológico.

EL RESULTADO FUE EL SIGUIENTE:

GLIOSIS	68%
TEJIDO INFLAMATORIO	42%
CELULAS GIGANTES	42%
HEMORRAGIA	21%
CISTICERCOSIS	15%
PLEXOS COROIDES	15%

**TEJIDO ENCONTRADO****PUNTA DE CATETER  
SEGUN TAC**

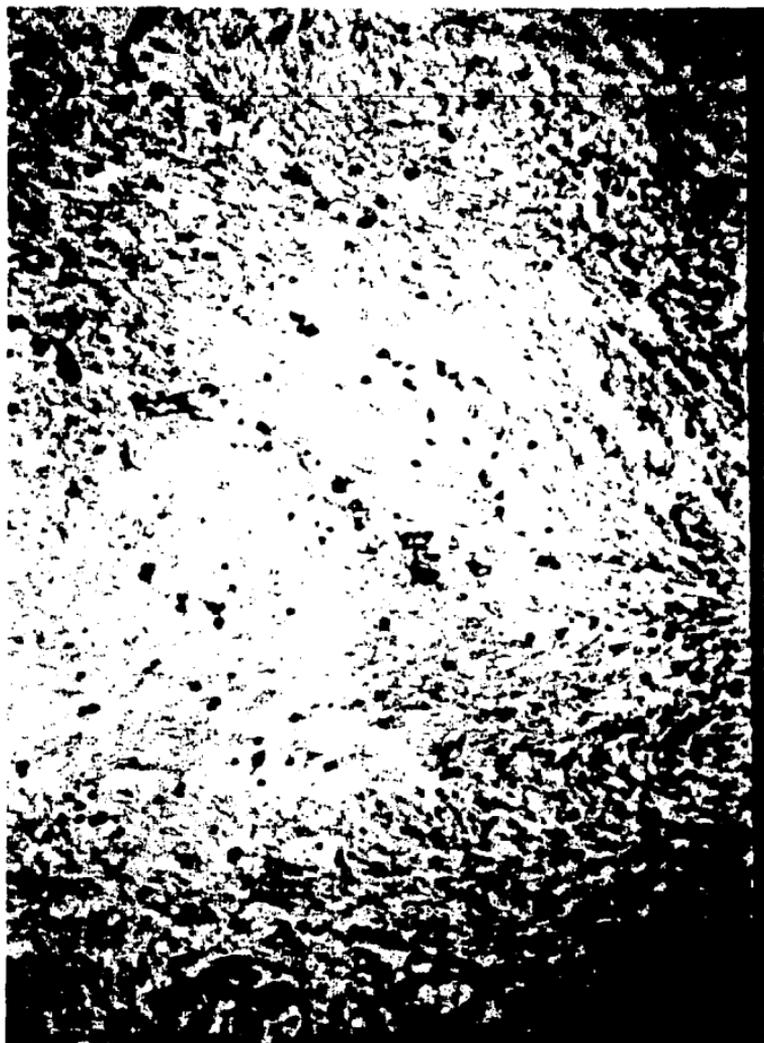
1.- TEJIDO CONECTIVO	CUERPO VENTRICULAR
2.- <u>CISTICERCO</u> -PLEXOS COROIDES	III VENTRICULO
3.- GLIOSIS-PLEXOS COROIDES	III VENTRICULO
4.- HEMORRAGIA-TEJIDO INFLAMATORIO	PARENQUIMA
5.- <u>CISTICERCO</u>	III VENTRICULO
6.- TEJIDO INFLAMATORIO	CUERNO FRONTAL
7.- TEJIDO CONECTIVO	PUNTA PERITONEAL
8.- CELULAS GIGANTES	CUERNO FRONTAL
9.- TEJIDO INFLAMATORIO	CUERNO FRONTAL
10.- TEJIDO CONECTIVO-GLIOSIS	CUERNO FRONTAL
11.- GLIOSIS-PLEXOS COROIDES-TEJIDO COJUNTIVO	III VENTRICULO
12.- GLIOSIS-TEJIDO INFLAMATORIO	III VENTRICULO
13.- GLIOSIS-PLEXOSO COROIDES-CELULAS GIGANTES	PARENQUIMA
14.- <u>CISTICERCO</u> -TEJIDO INFLAMATORIO	CUERNO FRONTAL
15.- GLIO-TEJIDO CONECTIVO-TEJIDO INFLAMATORIO	CUERPO VENTRICULAR
16.- GLIOSIS-TEJIDO CONECTIVO-PLEXOS COROIDES	CUERPO FRONTAL
17.- HEMORRAGIA-TEJIDO CONECTIVO	III VENTRICULO
18.- GLIOSIS-TEJIDO CONECTIVO	CUERNO FRONTAL
19.- GLIOSIS-TEJIDO CONECTIVO	III VENTRICULO
20.- GLIOSIS-TEJIDO CONECTIVO-HEMORRAGIA	CUERNO FRONTAL
21.- TEJIDO CONECTIVO DENSO	PUNTA PERITONEAL

En los 19 pacientes estudiados del catéter ventricular se encontró que lo más frecuente fue gliosis en el 68% de los casos, tejido inflamatorio en el 42%, células gigantes en el 42%, hemorragia en el 21%, cisticercos en el 15% y plexos coroides en el 15%.

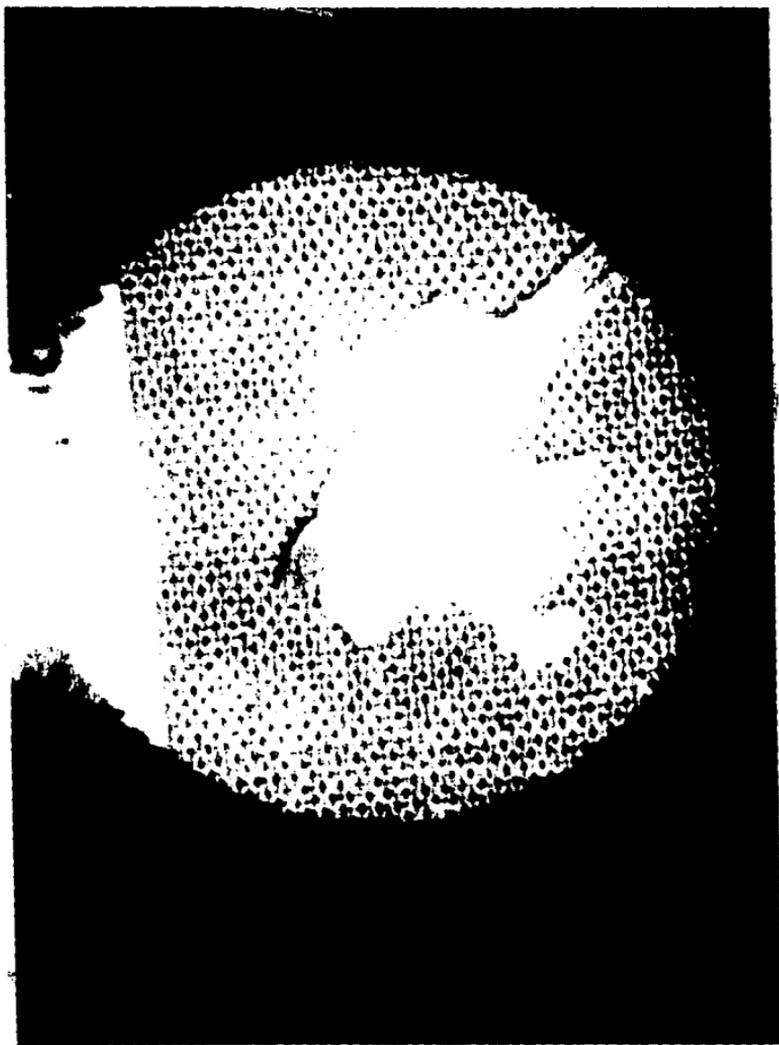
## CONCLUSIONES

- 1.- La principal causa de disfunción es la gliosis.
- 2.- La mayoría son disfunciones estériles. En un solo paciente se encontró un cultivo positivo.
- 3.- Entre más disfunciones y grado de obstrucción el cuadro clínico es más grave.
- 4.- Lo que recomendamos es la revisión distal y proximal ya que los pacientes que se operaron exclusivamente de la porción distal o proximal disfuncionaron más frecuentemente.
- 5.- La disfunción más frecuente es la ventricular.
- 6.- Se incrementa el grado de obstrucción entre más revisiones se hagan al paciente y el grado de obstrucción condiciona mayor disfunción.
- 7.- Por el probable rechazo del sistema, queda por investigarse la utilización de esteroides.

## TEJIDO CONECTIVO DENSO

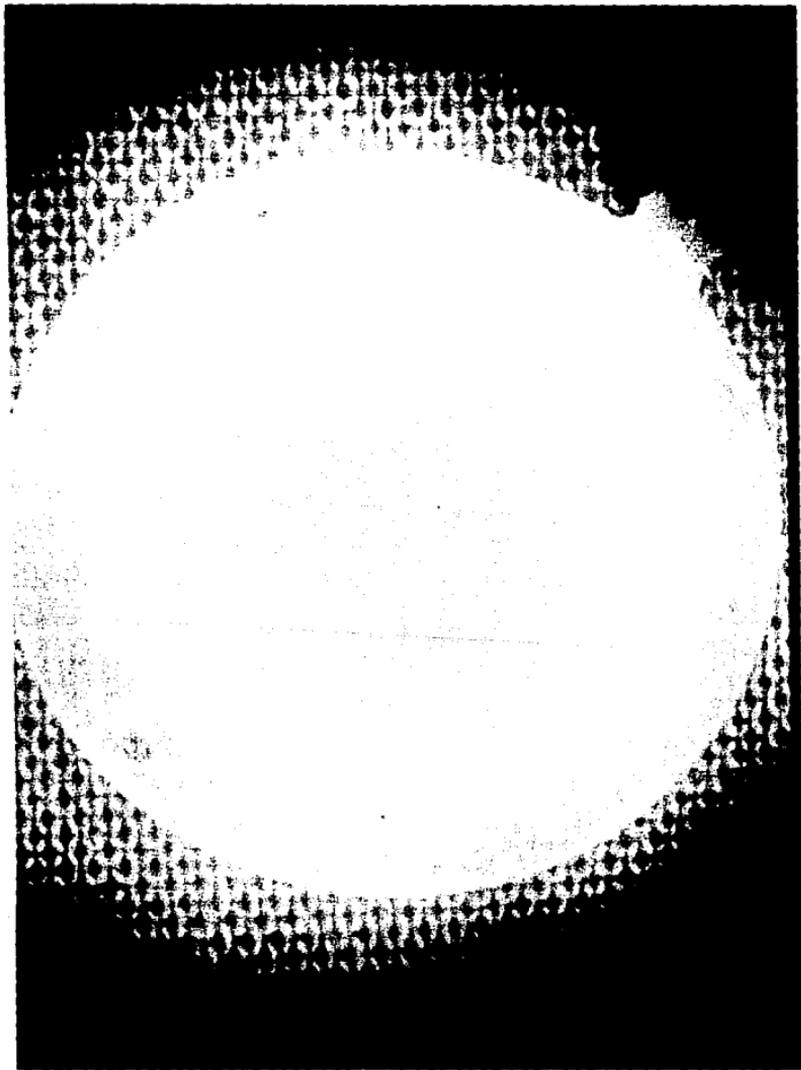


**GLIOSIS EN LA PUNTA DEL  
CATETER ABDOMINAL.**



**CISTICERCO EN EL TAMBOR**

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



**PLEXOS COROIDES**



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Gadzdusek D.C. Introduction of *Taenia Solium* into West New Guinea with a note on an epidemi of burns from cysticercus epilepsy in the Ekari people of the Wissel Lakes area. Papua New Guinea Med Journal 1978; 21:329-42.
- 2.- Mignard C Mignard D, Dandelot JB, Polydor J.P., Laporte JP, Boiusquet C, Choucair Y, Michault A. Enquete épidémiologique sur l'endémie cysticerquiene a la Réunion. Rev. Neurol (Paris) 1986; 142:635-7.
- 3.- Sotelo J. Guerrero V. Rubio F: Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. A study of 753 cases. Arch Inter Med 145: 442-445, 1985.
- 4.- Sotelo J. Marin C Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis. J Neurosurg 66:686-689, 1987.
- 5.- Leblanc R. Knowels KF, Melanson D, et al: Neurocysticercosis: surgical and medical management with praziquantel. Neurosurgery 18: 419-427, 1986.
- 6.- Lobato RD, Lamas E, Portillo JM, et al: Hydrocephalus in cerebral cysticercosis. Pathogenic and therapeutic considerations. J Neurosurg 55: 786-793, 1981.
- 7.- Stepien L: Cerebral cysticercosis in Poland. Clinical symptoms an operative results in 132 cases. J Neurosurg 19:505-513, 1962.
- 8.- Pudenz R, The surgical treatment of Hydrocephalus -An

Historical Review- Surg Neurol Vol 15 No 1 Jan 1981.

- 9.- Scarff JE: Treatment of hydrocephalus: An historical and critical review of methods and results. J Neurol Neurosurg Psychiatry 26: 1-26, 1963.
- 10.- Scarff JE: The treatment of nonobstructive (communicating) hydrocephalus by endoscopic cauterization of the choroid plexus. J Neurosurg 33: 1-18, 1970.
- 11.- Bering EA Jr, Sato O: Hydrocephalus. Changes in formation and absorption of cerebrospinal fluid within the cerebral ventricles. J Neurosurg 20: 1050-1063, 1965.
- 12.- Guiot G, Derome P, Hertzog E, Bomberger C, Akerman M. Ventriculocisternotomie sous contrôle radioscopique pour hydrocéphalie obstructive. Presse Med 76/40: 1823-1926, 1968.
- 13.- Forjaz S, Martelli N, Latuf, N: Hypothalamus ventriculostomy with catheter. J Neurosurg 29: 655-659, 1968.
- 14.- Sayers MP, Kosnik EJ: Percutaneous third ventriculostomy: experience and technique: Childs Brain 2:24-30, 1976.
- 15.- Matson DD: The treatment of hydrocephalus. Surg Clin North Am 34: 1021-1035, 1954.
- 16.- Elvidge AR: Treatment of obstructive lesions of the aqueduct of Sylvius and the fourth ventricle by intraventriculostomy. J Neurosurg 24: 11-23, 1966.
- 17.- Leksell L: A surgical procedure for atresia of the

- aqueduct of Sylvius. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 24: 559-568, 1949.
- 18.- DeFoe D Foltz E, Lederhauss S: Hydrocephalus: possible role of an internal cerebrospinal fluid fistula in therapy *Surg Neurol* 6:271-274, 1976.
- 19.- Yasargyl MG, Yonekawa Y, Denton I, Piroth D, Benes I: Experimental intracranial transplantation of autogenic omentum majus. *J Neurosurg* 39: 213-217, 1974.
- 20.- Yonekawa Y, Yasargyl MG: Brain vascularization by transplanted omentum a possible treatment of cerebral ischemia. *Neurosurg* 1:256-259, 1977
- 21.- Faust EC, Russell PF, Jung RC, eds. *Craig And Faust Clinical Parasitology*. 8th ed. Philadelphia. Lea & Febiger, 1970: 529-35.
- 22.- Escobar A, Nieto D. Parasitic diseases. In: Minckler, ed. *Pathology of the nervous System*. Vol. 3 New York: McGraw Hill, 1972:2503-21.
- 23.- Scaraville F. Parasitic and Fungal infections of the nervous system. In: Adams JH, Corsellis JAN, Duchen LW, eds. *Greenfield's neuropathology*. 4th ed. London: Edward Arnold, 1984: 305-37.
- 24.- Escobar A. The pathology of neurocysticercosis. In Palacios E, Rodriguez Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield, Ill: Charles C. Thomas, 1983: 27-54.
- 25.- Flisser A, Perez-Montfort R, Larralde C. The immunology of human and animal cysticercosis: A review. *Bull WHO* 1979; 57:839-56.
- 26.- Sanz CR. Host response in childhood neurocysticercosis: Some pathological aspects. *Childs Nerv Syst* 1987; 3:206-207.
- 27.- Correa D, Dalma D, Espinoza B, Plancarte A, Rabiela MT, Madrazo I, Gorodezky C, Flisser A. Heterogeneity of humoral immune components in human cysticercosis. *J. Para-*

sitol 1985; 71: 535-41.

28.- Correa D, Gorodezky C, Castro L, Rabiela MT, Flisser A. Detection of MHC products on the surface of *Taenia Solium* cysticerci from humans. *Rev Latinoam Microb* 1986; 28: 363-71.

29.- Del Brutto OH, García E, Talamaqs O, Sotelo J. Sex related severity of inflammation in parenchymal brain cysticercosis. *Arch Inter Med* 1988; 148: 544-6.

30.- Sotelo J, Del Brutto OH. Neurocysticercosis. In: Roman GC, ed. *Tropical Neurology: An overview*. Boca Raton: CRC Press, 1988 (in press).

31.- King JS, Hosobuchi Y, *Cysticercus* cyst of the lateral ventricle. *Surg Neurol* 1977; 7:125-9.

32.- Zee C-S, Segall HD, Apuzzo MLJ, Ahmadi J, Dobkin WR. Intraventricular cysticercal cysts: Further neuro-radiologic observations and neurosurgical implications. *AJNR* 1984; 5: 727-30.

33.- Hakim S: Observations on the physiopathology of the CSF pulse and prevention of ventricular catheter obstruction in valve shunts. *Dev Med Child Neurol Suppl* 20: 42-48, 1969.

34.- Collins P, Anthony DH, Woollam D: Surface ultrastructure of tissues occluding ventricular catheters. *J Neurosurg* 48: 609-613, 1978.

35.- Walters BC, Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphrey RP: Cerebrospinal fluid shunt infection. *J Neurosurg* 60: 1014-1021, 1984.

36.- Sekhar LN, Moosy J, Guthkelch AN: Malfunctioning ventriculo peritoneal shunts. Clinical and Pathological features. *J Neurosurg* 56: 411-416, 1982.

37.- Bruni JE, Del Bigio: Reaction of periventricular Tissue in the rat Fourth ventricle to chronically placed shunt tubing implants. *Neurosurgery Vol 19 No 3* 337-345, 1986

- 38.- Del Bigio MR, Bruni JE. Reaction of rabbit lateral periventricular tissue to shunt tubing implants. *J Neurosurg* 64: 932-940, 1986.
- 39.- Giuffre R: Choroidal and ependymal reactions. *J Neurosurg Sci* 20:123-129, 1976.
- 40.- Korr H: Proliferation of different cell types in the brain. *Adv Anat Embryol Cell Biol* 61: 1-69, 1980.
- 41.- Smart I: The subependymal layer of the mouse brain and its cell production as shown by radioautography after thymidine-H3 injection. *J Comp Neurol* 116:325-338, 1961.
- 42.- Bryans WA: Mitotic activity in the brain of the adult rat. *Anat Rec* 133: 71-75, 1959.
- 43.- Kaplan MS: Proliferation of subependymal cells in the adult primate CNS: differential uptake of DNA labeled precursors. *J Hirnforsch* 24: 23-33, 1983.
- 44.- Bigner SH, Elmore PD, Dee AL, et al: The cytopathology of reactions to ventricular shunts. *Acta cytol* 29:391-396, 1985.
- 45.- Gower DJ, Lewis JC, Kelly DL Jr: Sterile shunt malfunction. A scanning electron microscopic perspective. *J Neurosurg* 61: 1079-1084, 1984.
- 46.- Kossovsky N, Hegggers JP, Dujovny M, et al: Ventricular shunt failure: evidence of immunologic sensitization. *Surg Forum* 34: 527-529, 1983.
- 47.- Bommer J, Gemsa D, Kessler J, et al: Evidence for macrophage activation in dialysis patients exposed to silicone filing. *Nephron* 39: 395-397, 1985.
- 48.- Borges LF: Cerebrospinal fluid shunts interfere with host defenses. *Neurosurgery* 10: 55-60, 1982.
- 49.- Irving IM, Castilla P, Hall EG, et al: Tissue reaction to pure and impregnated silastic. *J Pediatr Surg* 6: 724-729, 1971.

- 50.- Sevast'ianov VI, Tseytlina EA: The activation of the complement system by polymer materials and their blood compatibility. J Biomed Mater Res 18: 969-978, 1984.
- 51.- Sugar O, Bailey OT: Subcutaneous reaction to silicone in ventriculoperitoneal shunts Long-term results. J Neurosurg 41: 367-371, 1974.
- 52.- Nakioka T, Tanaka T: (case of shunt trouble due to silicone degradation.) Neurol Med Chir 23:818-820, 1983 (Japan).
- 53.- Hirsch JF, Renier D, Pierre-Kahn A: Influence of the use of a surgical isolator on the rate of infection in the treatment of hydrocephalus. Childs Brain 4: 137-150, 1978.
- 54.- Morrice JJ, Young DG: Bacterial colonisation of Holter valves: A ten year survey. Dev Med Child Neurol 16 (Suppl 32): 85-90, 1974.
- 55.- O'Brien M, Parent A, Davis B: Management of ventricular shunt infections. Childs Brain 5: 304-309, 1979.
- 56.- Savitz MH, Malis LI Meyers BR: Prophylactic antibiotics in neurosurgery. Surg Neurol 2: 95-100, 1974.
- 57.- Scarff TB, Nelson PB, Reigel DH: External drainage for ventricular infection following cerebrospinal fluid shunts. Childs Brain 4: 129-136, 1978.
- 58.- Wald SL, Mc Laurin RL: Cerebrospinal fluid antibiotics levels during treatment of shunt infections. J Neurosurg 52: 41-46, 1980.
- 59.- Yogev R, Davis AT: Neurosurgical shunt infections. A review. Childs Brain 6: 74-81, 1980.
- 60.- Walters BC, Hoffman HJ, et al: Cerebrospinal fluid infection. Influences on initial management and subsequent outcome. J Neurosurg 60: 1014-1021, 1984.

61.- Snow RB, Kossovsky N., Hypersensitivity Reaction Associated with Sterile Ventriculo peritoneal shunt Malfunction. Surg Neurol 31:209-14, 1989.

62.- Kossovsky N, Hegggers JP, Robson MC. The bioreactivity of silicone. In: Williams DF, ed: CRC critical reviews in biocompatibility. Boca Raton: CRC Press, 1987: 53-85.

63.- Hegggers J.P., Kossovsky N, Parsons RW, et al: Bio compatibility of silicone implants. Ann Plast Surg 1983; 11:38-45.