

11237

254



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ

HIDROCEFALIAS; MANEJO CON SISTEMAS DE DERIVACION
VENTRICULO-PERITONEALES, EXPERIENCIA DEL HOSPITAL
INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ, DE 1988 A 2000.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
JUANEMILIO SANCHEZ DUARTE

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIRECTOR DE TESIS: DR. FERNANDO CHICO PONCE DE LEÓN



MEXICO DISTRITO FEDERAL

SEPTIEMBRE DE 2003



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.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ

HIDROCEFALIAS; MANEJO CON SISTEMAS DE DERIVACION
VENTRICULO-PERITONEALES, EXPERIENCIA DEL HOSPITAL
INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ, DE 1988 A 2000.

TESIS.
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN
PEDIATRIA MÉDICA
PRESENTA:

JUANEMILIO SANCHEZ DUARTE

DIRECTOR DE TESIS:
DR. FERNANDO CHICO PONCE DE LEON.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO DISTRITO FEDERAL

SEPTIEMBRE DE 2003

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ

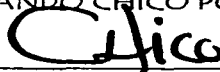
HIDROCEFALIAS; MANEJO CON SISTEMAS DE DERIVACION
VENTRICULO-PERITONEALES, EXPERIENCIA DEL HOSPITAL
INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ, DE 1988 A 2000

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN
PEDIATRIA MÉDICA

PRESENTA:

JUANEMILIO SANCHEZ DUARTE.

TUTOR DE TESIS:
DR. FERNANDO CHICO PONCE DE LEON.





SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA

2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS:

A Dios:

Por ser mi amigo.

A mi Madre:

Por TODO lo que soy, por lo que me has dado.

A mi Padre:

Por la infinita suerte de ser tu hijo.

A Pevi:

Por el cariño, el ejemplo y la ayuda de siempre.

A mi mamá Lucha:

Por ser parte esencial en mi vida.

A mi tía Minerva:

Por preocuparte y ocuparte de mis cosas.

A mi tío Juan:

Por estar cuando te necesito.

A mis hermanos:

Por lo que nos une.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A Luz:
Por querer compartir tú vida conmigo.

A la Dra. Ruth Hernández y
Al Lic. Alfonso Reyes:
Por el apoyo y entrega incondicional a este trabajo.

Al Dr. Fernando Chico:
Por dirigir este trabajo, por su tiempo y por su amistad.

INDICE

INDICE.....	1
MARCO TEORICO.....	3
LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO FISIOLOGIA Y COMPOSICION QUIMICA.....	3
FRECUENCIA DE PRESENTACION DE LA HIDROCEFALIA.....	4
FISIOPATOLOGIA Y ANATOMOPATOLOGIA DE LA HIDROCEFALIA.....	4
ALTERACIONES BIOQUIMICAS EN LA HIDROCEFALIA.....	5
CLASIFICACION Y ETIOLOGIA DE LA HIDROCEFALIA.....	6
I.- HIDROCEFALIA CONGENITA.....	6
a) ESTENOSIS DEL ACUEDUCTO.....	6
b) MALFORMACION DE CHIARI TIPO II.....	6
c) MALFORMACION DE DANDY-WALKER.....	7
d) OTRAS MALFORMACIONES.....	7
II.-INFECCIONES.....	7
a) INFECCIONES CONGENITAS.....	7
b) INFECCIONES POSNATALES.....	7
III.- HIDROCEFALIA POR HIPERTENSION VENOSA.....	7
IV.- HIDROCEFALIA DEBIDA A NEOPLASIAS.....	8
V.- HIDROCEFALIA POSHEMORRAGICA.....	8
VI.- HIDROCEFALIA IDIOPATICA.....	9
CUADRO CLINICO.....	9
METODOS DIAGNOSTICOS.....	9
MANEJO MEDICO DE LA HIDROCEFALIA.....	10
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	10
I.-VENTRICULOSTOMIA EXTERNA TRANSITORIA.....	10
II.-TERCERA VENTRICULOSTOMIA.....	10
III.- DERIVACIONES PROTETICAS INTERNAS.....	10
a) DERIVACIONES VENTRICULO-PERITONEALES.....	11
b) DERIVACIONES VENTRICULO-ATRIALES.....	11
c) DERIVACIONES VENTRICULO-PLEURALES.....	11
d) SISTEMA DE DERIVACION DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO VENTRICULO-VESICULOBILIARES.....	11
VENTRICULO-URETERALES O VESICALES.....	11
e) DERIVACIONES VENTRICULO-LUMBOPERITONEALES.....	12
TECNICA QUIRURGICA.....	12
PROFILAXIS ANTIBIOTICA.....	12
COMPLICACIONES.....	12

<p style="text-align: center;">TESIS CON FALLA DE ORIGEN</p>
--

TIPOS DE DISFUNCION.....	13
I.- DISFUNCIONES MECANICAS.....	13
a) OCLUSION.....	13
b) RUPTURA.....	14
c) REACCION A CUERPO EXTRAÑO.....	14
d) PRESION DE DRENAJE INADECUADO.....	14
e) MIGRACION Y EXTERIORIZACION DEL SISTEMA.....	14
II.- COMPLICACIONES INFECCIOSAS.....	14
PRONOSTICO DE LOS PACIENTES OPERADOS.....	15
METODOLOGIA.....	17
TITULO.....	17
TIPO DE ESTUDIO.....	17
JUSTIFICACION DE LA INVESTIGACION.....	17
OBJETIVOS, FINALIDADES Y VALIDEZ.....	17
MATERIAL Y METODOS.....	17
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	18
RESULTADOS.....	19
DISCUSION.....	24
BIBLIOGRAFIA.....	26

MARCO TEORICO:

LIQUIDO CEFALORAQUIDEO, FISILOGIA Y COMPOSICIÓN QUÍMICA:

El líquido cefalorraquídeo tiene su mayor producción a nivel de los plexos coroideos en un 50-80%, estos se encuentran localizados a nivel de los ventrículos laterales, en la pared del tercer ventrículo y el piso del cuarto ventrículo, el resto del líquido cefalorraquídeo se produce en sitios extracoroideos como lo son; epéndimo ventricular, acueducto de Silvio, superficie pial subaracnoidea, y el parénquima de la cuerda espinal y el cerebro. (1)

El riego sanguíneo de los plexos localizados a nivel de los ventrículos laterales es dado por las arterias coroideas anteriores y posteriores, el plexo del tercer ventrículo es irrigado por las arterias posterolaterales, en el cuarto ventrículo los plexos coroideos son alimentados por las arterias coroideas posteromediales. El drenaje venoso es dado por las venas cerebrales internas. (1,2)

La cantidad de líquido cefalorraquídeo se produce en un promedio de 20ml por hora, 0.35ml por minuto y en el neonato varia de 0.28ml a 0.34ml, o 500ml por día, siendo similar para adultos e infantes, la formación del líquido cefalorraquídeo es independiente de la presión intracraneana bajo condiciones fisiológicas, y disminuye solo con un incremento significativo de la presión intracraneana.

La sobreproducción de líquido cefalorraquídeo es un factor significativo en la génesis de algún tipo de hidrocefalia, como son los papilomas de los plexos coroides. (3)

La circulación del líquido cefalorraquídeo inicia en los ventrículos laterales por el foramen de Monro hacia el tercer ventrículo, pasando posteriormente al cuarto ventrículo por los forámenes de Luschka y el de Magendie hacia los espacios subaracnoideos, para dirigirse hacia la superficie del cerebro, del cerebelo y la médula espinal.

La absorción se lleva a cabo en la aracnoides (vellosidades aracnoideas y granulaciones de Pachionni), para retomar posteriormente a la circulación venosa. Un defecto en la absorción del líquido cefalorraquídeo es la causa de algunos tipos de hidrocefalia.

La absorción del líquido cefalorraquídeo es dado por el gradiente de presión entre las vellosidades subaracnoideas y el espacio subaracnoideo.

Las funciones del líquido cefalorraquídeo son; Amortiguación, Mediador de sustancias químicas y nutrientes, Mantiene la presión intracraneana y tiene funciones antibacterianas. (1)

El volumen total de líquido cefalorraquídeo es; en niños de 4 a 13 años de 65 a 140ml promedio 90ml, en prematuros de 10 a 30ml y en neonatos de término de 40ml. La presión del líquido cefalorraquídeo es de 85 a 110cm de agua.

El contenido de electrolitos del líquido cefalorraquídeo es; Sodio 140meq/lt, Potasio 2meq/lt, Cloro 115meq/lt, Calcio 2.5-3meq/lt, Fósforo 1.6meq/lt y Magnesio 2.2meq/lt.

El contenido de proteínas es; Recién nacido de término 90mg/dl, Recién nacido de bajo peso para la edad gestacional 142mg/dl, Mayores de 2 meses 40mg/dl.(3)

FRECUENCIA DE PRESENTACION DE LA HIDROCEFALIA.

En la hidrocefalia congénita, cuando esta acompañando a un mielomeningocele se presenta entre un 80 a 90% de los casos. La frecuencia de presentación de las mielodisplasias de este tipo en el mundo es de 1 a 3 por mil. Esto nos explica de forma clara uno de los rubros que predominan en las estadísticas para este tipo de patología. Sin embargo y como lo veremos en la discusión dependiendo de la vocación de cada hospital se pueden tener variaciones de presentación de etiología a etiología. Greenberg en su artículo sobre hidrocefalia nos da 38% de hidrocefalia congénita sin mielomeningocele, hidrocefalia con mielomeningocele 29%, hidrocefalia tumoral 11%, hidrocefalia poshemorrágica 11%, hidrocefalia posinfecciosa 7.6%, hidrocefalia postraumática 4.7%. (9)

FISIOLOGIA Y ANATOMOPATOLOGIA DE LA HIDROCEFALIA.

La hidrocefalia se define como un exceso de líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro del cráneo. El término "hidrocefalia" generalmente se reserva para la condición en la cual el volumen ventricular es anormalmente mayor al normal y se encuentra bajo una presión también aumentada. A esta condición se le llama hidrocefalia hipertensa, en contraposición con la "ex vacuo", que se produce por falta de tejido cerebral y que no tiene la presión aumentada. (3)

En la fase aguda la hidrocefalia causa dilatación ventricular, siendo estos cambios más observables en los cuernos occipitales, y esto ha sido atribuido a una disminución en la compliansa de los cuernos frontales ya que estos se encuentran adyacentes a la glia, la dilatación inicia con los ventrículos laterales, y dependiendo del sitio de obstrucción apreciaremos dilataciones del tercero o cuarto ventrículo ya que el delgado acueducto de Silvio es resistente a la dilatación incipiente, cuando esta se vuelva crónica tiende a dilatarse a su vez. El cuarto ventrículo localizado en fosa posterior consecuentemente comprometerá el cerebelo y el tallo cerebral.

Los cambios ocasionados por una hidrocefalia no tratada ocasionarán la destrucción del cerebro, como ha sido ya ampliamente demostrado, en donde el cerebro se reduce a una delgada lámina de tejido neural.

En las hidrocefalias congénitas, tenemos por ejemplo en el caso de la hidranencefalia la destrucción de todo el parénquima cerebral quedando únicamente una delgada membrana leptomenígea y glial. En este especial tipo de hidrocefalia, encontramos frecuentemente un III ventrículo vestigial, de muy delgadas paredes y los talamos están divididos y atróficos. El contenido de la fosa posterior está preservado, aunque atrófico.

En el lugar del cerebro encontramos una gran colección líquida, generalmente hipertensa. (4,5)

La gran presión origina la pérdida de los cilios ventriculares, las células ependimarias son aplanadas y la membrana ependimaria es destruida.

Otros efectos patológicos de la hidrocefalia incluyen fibrosis de los plexos coroideos, separación del septum pelucidum y divertículos ventriculares.

La asociación con algún tipo de malformación nos dará en consecuencia la imagen y la anatomopatología correspondiente: por ejemplo la agenesia o disgenesia del cuerpo calloso se nos representará como 2 hemisferios separados, con la fisura cerebral media que divide las dos mitades, con las deformaciones que se producen en los perfiles ventriculares al faltar las fibras del cuerpo calloso.

En las hidrocefalias post-hemorrágicas es frecuente encontrar el epéndimo de las cavidades ventriculares tatuado por la hemosiderina y la asimetría ventricular, con zonas faltantes, proporcionales a la destrucción. (6)

La presencia de un tumor, que bloquea la circulación del LCR, producirá las imágenes correspondientes a dicho tumor, con la consecuente deformación de las estructuras encefálicas. (7)

Clásicamente se han dividido las hidrocefalias en 2 tipos, en razón directa de la circulación del LCR: comunicante y no comunicante (obstructivas y no obstructivas), y en razón directa a su origen en congénitas y adquiridas. Esta división es un tanto cuanto artificial, ya que las consideramos a las comunicantes o no obstructivas cuando se encuentra comunicación del espacio ventricular al subaracnoideo, pero que al final de cuentas todas las hidrocefalias son NO comunicantes. Por ejemplo, en las hidrocefalias post hemorrágicas, ejemplo típico de las comunicantes, el obstáculo al paso del LCR se encuentra en los las cisternas aracnoideas de la base del cerebro, que se obstruyeron con los detritus originados por la hemorragia. Lo mismo puede decirse de las infecciosas, que al producir las aracnoiditis basales impiden la circulación del LCR. No tenemos ningún problema para comprender como una hidrocefalia secundaria a un tumor es obstructiva, el obstáculo es el tumor. Lo mismo pasa con la malformación de Dandy-Walker, en donde la no perforación del velo medular inferior-posterior se constituirá en impedimento al paso del LCR. (8)

Respecto a su gravedad la hidrocefalia se divide en; leve cuando la relación del tamaño de los cuernos frontales es mayor del 50%, por arriba de esta cifra es una hidrocefalia moderada, y una hidrocefalia grave o extrema es cuando hay tendencia a la pérdida del manto cerebral (hidranencefalia). Para realizar estas mediciones se necesita de auxiliares de imagen como lo son la TAC y la resonancia magnética. (9)

ALTERACIONES BIOQUÍMICAS EN LA HIDROCEFALIA:

Las alteraciones bioquímicas en las neuronas y células de la glia secundarias a un aumento de la presión intracraneana aún no se encuentran bien dilucidadas, Chovenes y colaboradores (10) documentaron una disminución en los niveles de norepinefrina,

dopamina y serotonina, en la corteza cerebral, y cerebelo induciendo hidrocefalia en ratas recién nacidas, Edvinsson (11) y colaboradores demostraron disminución de los niveles de dopamina en conejos hidrocefálicos. En sentido inverso al trabajo de Chovanes, Miwa (12) y colaboradores encontraron en conejos hidrocefálico un incremento en los niveles de norepinefrina, pero los niveles de dopamina disminuyeron en la corteza cerebral y núcleos caudales, Lovely (13) demostró que la hidrocefalia inducida en gatos recién nacidos era la responsable de la disminución en los niveles de norepinefrina, pero estos se incrementan con la aplicación de shunts cerebrales. Desgraciadamente los efectos de la hidrocefalia no son solo limitados a la dilatación mecánica del sistema ventricular, presentándose también cambios moleculares histopatológicos, se ha demostrado que estos cambios son disminuidos con la colocación de manera temprana de drenajes ventriculares para disminuir la hidrocefalia.

CLASIFICACION Y ETIOLOGIA DE LA HIDROCEFALIA:

1) Hidrocefalia congénita:

a) Estenosis del acueducto:

La estenosis congénita o adquirida del acueducto constituye aproximadamente el 10% de los casos de hidrocefalia en el paciente pediátrico. Existe una gran variedad de formas de obstrucción del líquido cefalorraquídeo, la obstrucción real del acueducto solo se reporta en el 5% de los casos, in útero las infecciones y hemorragias intraventriculares son causa frecuente de gliosis subependimaria con hidrocefalia resultante en los ventriculos laterales, el cuarto ventrículo permanece normal. El aumento de la ventriculomegalia depende del grado de obstrucción al paso del líquido cefalorraquídeo, este tipo de hidrocefalia puede permanecer asintomática en los primeros meses de la vida. (14)

b) Malformación de Chiari tipo II:

La malformación de Chiari tipo II ocurre en casi todos los pacientes con mielomeningocele, aproximadamente del 80-90% de estos pacientes desarrollan hidrocefalia sintomática, un 50% de los casos inician al nacimiento. (15,16) Kirkpatrick (14) en una revisión que realizo de 107 pacientes con hidrocefalia, de todas etiologías, asoció un 54% con mielomeningocele, Foltz (17) y Mealey (18) encontraron en 8 de 113 pacientes con hidrocefalia, también de todas etiologías, malformación de Chiari.

Los pacientes que requieren un procedimiento de descompresión por hidrocefalia inician los síntomas desde el primer mes de vida, los síntomas relacionados con esta pueden ser confundidos con los de la hidrocefalia como lo son estridor ("el grito de la gaviota"), debido a una parálisis en aducción de las cuerdas vocales; y dificultad para la alimentación, por fatiga del niño en el momento de tragar sus alimentos.

Las características encontradas en la resonancia magnética para la malformación de Chiari tipo II incluyen elongación y desplazamiento del cuarto ventrículo en posición caudal, la parte media de este a nivel del agujero occipital el vermis usualmente aparece

desplazado caudalmente, acompañando al IV ventrículo. Hay una aracnoiditis severa a nivel del agujero magno.

La cirugía descompresiva de la fosa posterior en el Chiari II, es controversial y se deberá de revisar primero el sistema derivativo antes de descomprimir. (16)

Existen tres causas reconocidas de hidrocefalia en la malformación de Chiari tipo II: estenosis, agenesia o displasia del acueducto, oclusión de los forámenes del cuarto ventrículo por su posición y por la aracnoiditis basal y por último hipertensión venosa. (19)

c) Malformación de Dandy-Walker:

Este síndrome congénito usualmente inicia su sintomatología desde el nacimiento, en la mitad de los pacientes existe retraso mental. (20) aproximadamente el 80-90% de los pacientes tienen una hidrocefalia obstructiva. (20,21)

La imagen de resonancia magnética y la anatomopatología nos muestran un quiste en la fosa posterior con agenesia del vermis cerebeloso y dilatación de los ventrículos laterales, el cerebelo es pequeño y está desplazado anterior y superiormente, los agujeros de Luschka y Magendí no existen. Se encuentran hallazgos casuales como lo son agenesia del cuerpo caloso, heterotopias, polimicrogiria, ausencia del septum pelucidum, y encefalocelos occipitales.

Los quistes de la fosa posterior puede ser confundido con la malformación de Dandy-Walker, pero estos no producen agenesia del vermis o alargamiento de la fosa posterior. (20)

d) Otras malformaciones:

La holoprosencefalia, esquizencefalia, los trastornos de la migración neuronal con los consecuentes de la giración, sulcación en ocasiones también se acompaña de una hidrocefalia. (21)

II) Hidrocefalia secundaria a Infecciones:

a) Infecciones congénitas

Dentro de este tipo de infecciones se encuentran el citomegalovirus, rubéola, parotiditis, y parainfluenza virus, toxoplasmosis se asocia con infecciones transplacentarias.

Existe una triada sintomática en las infecciones congénitas; corioretinitis, hidrocefalia y calcificaciones intracraneanas. (14)

b) Infecciones posnatales:

En los pacientes de 3 meses de edad las causas de infección son; E. Coli, Estafilococo aureus, y bacilos Gram. Negativos, de los 3 años en adelante las causas más frecuentes de infección son; Meningoco, Neumococo, Estreptococo, Estafilococo, Gonococo y Hemofilus Influenza. (18)

III) Hidrocefalia por hipertensión venosa:

Aunque no se sabe aún el papel exacto de la presión venosa en la génesis de la hidrocefalia, ésta induce una hidrocefalia en pacientes con craneocinostosis y acondroplasia. (22,23)

IV) Hidrocefalia debida a neoplasias:

Aproximadamente un 20% de los niños con hidrocefalia tienen masas intracraneanas. Las neoplasias intracraneanas y raqui-medulares son los tumores sólidos más frecuentes en la edad pediátrica; únicamente las neoplasias de la sangre los sobrepasan en número. Los quistes y los abscesos cerebrales pueden también ejercer un efecto de masa y provocar una hidrocefalia.

Los tumores de la fosa posterior generalmente producen hidrocefalia. El meduloblastoma se asocia a hidrocefalia en más del 80% de los casos, los ependimomas y los astrocitomas se asocian a hidrocefalia en más del 50% de los casos, solo un 30% de los pacientes requieren de válvulas de derivación posterior a la resección tumoral, aunque muchos de los cirujanos prefieren realizar ambos procedimientos en el mismo tiempo quirúrgico.

Los tumores de la región pineal incluyen los germinomas, astrocitomas y teratomas, y estos provocan hidrocefalia no comunicante que requieren un Sistema de Derivación de Líquido Cefalorraquídeo (SDLCR).

Los tumores del tercer ventrículo producen hidrocefalia en un 25% de los pacientes, estos serían los craneofaringiomas, gliomas hipotalámicos y ópticos.

Los papilomas de los plexos coroides pueden producir hidrocefalia por sobreproducción del LCR, incrementando esta hasta en 1.5-2 de lo normal, además de producir hidrocefalia por fibrosis del acueducto de Silvio, posterior a la resección es necesaria la colocación de válvula de derivación por defectos en la absorción del líquido cefalorraquídeo. (24)

V) Hidrocefalia pos-hemorrágica:

La hemorragia de la matriz germinal se asocia con hidrocefalia en un 10-15% de los casos. (14) Aproximadamente un tercio de los recién nacidos pretérmino menores de 32 semanas de gestación con peso menor a los 1500g desarrollan hemorragia de la matriz mesangial, (25,26) más del 90% durante el primer día de vida, el resto durante los siguientes dos días, la hidrocefalia progresiva se asocia con una extensión ventricular de la hemorragia.

Se han descrito diversos métodos de tratamiento: 1.- hay las punciones repetidas de la fontanela o lumbares, 2.- la administración de acetazolamida por punción lumbar, 3.- drenaje ventricular interiorizado en tejido celular subcutáneo, 4.- drenaje a un reservorio, sin embargo los drenajes externos continuamente se complican con infecciones; 5.- el tratamiento más reciente consiste en colocar SDLCR de medianas y bajas presiones, en pacientes de 1500g y que las proteínas del líquido cefalorraquídeo sean menores a 500mg/dl, sin embargo en estos pacientes se prefiere utilizar válvulas de baja presión por permitir mejor drenaje, ya que la compliansa cerebral en estos pacientes es mayor. (27)

La hemorragia traumática y debida a malformaciones vasculares, también puede producir hidrocefalia que requiera un SDLCR.

VI) Hidrocefalia idiopática:

En un 10-15% de los casos la causa de la hidrocefalia no se tiene bien definida. (14)

CUADRO CLINICO:

Dentro de el cuadro clínico el aumento del perímetro cefálico en prematuros o recién nacidos es altamente sugestivo de hidrocefalia, el perímetro cefálico normal al nacimiento es de 33-36cm, incrementando 1cm por semana, por lo que un aumento mayor a 2cm o más de 2 desviaciones estándar debe hacer sospechar de hidrocefalia, otros signos incluyen el abombamiento de la fontanela anterior, la separación de las suturas craneanas, se puede observar el signo de MacEwen, que consiste en percusión del cráneo y obtención de un sonido semejante al de una olla rajada. La piel de la cabeza es fina, las venas son turgentes y los ojos se encuentran en la posición llamada de "sol naciente". La transluminación craneal positiva, siendo esta más pronunciada en pacientes con hidranencefalia. En este grupo de edad es rara la presencia de oftalmoplegia, papiledema, falta de ingesta alimenticia, y vómitos, sin embargo la ausencia de estos no descarta hidrocefalia. El todo se acompaña de diversos grados de retraso psicomotor. (14)

Para pacientes de mayor edad la hidrocefalia se asocia más a neoplasias, y la habilidad del cráneo para tolerar la hipertensión intracraneana se encuentra reducida por la presencia del cierre de suturas, por lo mismo la presentación clínica es más aguda, siendo de manera clásica la de un paciente con cefalea intensa, de predominio matutino, vómitos y en etapas avanzadas, alteraciones del estado de conciencia. Apnea y bradicardia e hipertensión (triada de Cushing) son signos de gran alarma en la hidrocefalia y pueden ser seguidos por la muerte. La diplopía es atribuible a la parálisis del tercero, cuarto y sexto par craneal, iniciando con mayor frecuencia la parálisis del sexto, sobre todo en la hidrocefalia que se origina por los tumores de fosa posterior; la macrocefalia no es un componente usual en niños más grandes, en pacientes crónicos el cortejo sintomático se atribuye más a cefalea, dolor abdominal, náusea, vomito, cambios conductuales, pérdida de memoria, bajo rendimiento escolar y deterioro neurológico.

METODOS DIAGNOSTICOS:

En neonatos el método diagnóstico de excelencia es el ultrasonido transfontanelar, ya que da una perspectiva adecuada del tamaño ventricular y la posibilidad de sospechar malformaciones congénitas, además de su inocuidad que permite realizarla cuantas veces sea necesario. La tomografía axial computada es un excelente método diagnóstico, con la desventaja de la necesidad de sedación del paciente.

En pacientes mayores, el auxiliar diagnóstico de primera elección es la tomografía axial computada, ya que cuenta con buena sensibilidad y especificidad, seguido de la resonancia magnética nuclear, ambas con o sin medio de contraste y con o sin sedación. En las infecciones, hemorragias de matriz mesangial o traumáticas es necesario en la medida de lo posible realizar estudio del LCR, por punción transfontanelar en los

pequeños y lumbar en éstos y los más grandes, ya que este nos permitirá orientarnos en cuanto al agente causal y la presencia o no de proteinorraquia, disminución de la glucosa y diversos tipos de pleocitosis. (28,29)

MANEJO MEDICO DE LA HIDROCEFALIA:

Dentro del manejo medicamentoso de la hidrocefalia se incluyen drogas como el furosemide cuyo mecanismo de acción consiste en intervenir en el transporte de cloro a las células apicales de los plexos coroideos con la consecuente disminución del LCR, la acetazolamida un diurético inhibidor de la anhidrasa carbónica es también empleado frecuentemente, la combinación de ambos diuréticos logra disminuir la producción de LCR hasta en un 75%, este tratamiento se usa en la fase aguda de la hidrocefalia en lo que se estabiliza al paciente, pero está contraindicada en la hidrocefalia crónica, ya que aunque la disminución de la producción de LCR es importante no logra dar resultados clínicos satisfactorios a largo plazo, además de los efectos secundarios como pueden ser desequilibrios hidroelectrolíticos y deshidratación.

En las hidrocefalias agudas, en donde la vida del paciente esté en peligro, los tratamientos médicos no surten un gran efecto. (3)

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Para el manejo quirúrgico de la hidrocefalia se cuenta en primer lugar con:

I) Ventriculostomía externa transitoria:

Esta indicada en pacientes a los cuales no es posible instalar un SDLCR definitivo; tal es el caso de las hemorragias de la matriz mesangial, en algunos tumores cerebrales que posterior a su resección hay la permeabilización del sistema ventricular, o en pacientes cuya etiología sea infecciosa y de primera intención se contraindica la colocación de un sistema protético. (18)

II) Tercera ventriculostomía endoscópica:

Con la introducción de nuevas técnicas quirúrgicas como la cirugía endoscópica, se pueden realizar tercer-ventriculostomías que permitirán el tratamiento de hidrocefalias obstructivas, consistiendo en la realización de una ventana hacia el espacio subaracnoideo que permitirá el flujo del LCR hacia dicho espacio, los pacientes candidatos a este procedimiento aún se encuentran en discusión y deben ser correctamente evaluados.

III) Derivaciones protéticas internas:

Teóricamente la elección del tipo de derivación para el LCR debe ser aquel que se asemeje más al drenaje fisiológico, logrando la mejor absorción a las vellosidades subaracnoideas, un gradiente de presión de 5mmhg del espacio subaracnoideo hacia el espacio intrasínusal es necesario para realizar este procedimiento, sobre este paso se han desarrollado diferentes sistemas de presión entre el catéter ventricular y el reservorio distal hacia el peritoneo. Tenemos tres presiones en los SDLCR, la baja, apertura por debajo de los 10 cc de agua, la media por arriba de 10 y hasta 35 cc de agua y la alta por

arriba de los 35 cc de agua. Hay sistemas que adaptan la presión automáticamente y sistemas que se han diseñado de manera que el sistema de presión se auxilie por medio de un imán que modifica la presión, a través de la piel. Idealmente la válvula de presión debe controlar la apertura del flujo hacia el peritoneo permitiendo que la relación de producción y eliminación se mantenga constante. (30)

a) La derivación ventrículo peritoneal:

Se considera la más frecuente, el sistema ventricular es cateterizado y el catéter solidarizado a un adnículo distal por debajo de la galea. Albright *et al*/informan que el catéter colocado en la región frontal mejora la vida funcional de la derivación sobre la colocación parietooccipital, sin embargo Bierbrauer *et al*/ por su parte nos dicen que no existe ventaja alguna en la colocación en un lugar o en el otro. (18)

Comercialmente los SDLCR pueden dividirse en tres categorías; diafragmáticas y bola sobre resorte (sistema de presión a nivel del "tambor"), de hendidura (sistema de presión a nivel del extremo distal del sistema).

El componente distal es introducido en el espacio subcutáneo y se deposita en la cavidad peritoneal, las ventajas de usar el peritoneo conlleva morbilidad respecto a las infecciones renales y cardiopulmonares, así como permitir el reemplazo sencillo del catéter cuando este es insuficiente por la edad, las contraindicaciones para este tipo de derivación incluye disfunción peritoneal severa y peritonitis. Además que hay menos riesgo de nefritis por complejos inmunes.

b) Derivaciones ventrículo-atriales:

Este tipo de derivación es menos usada que la ventrículo-peritoneal por diversas razones, la primera y más importante es debido a que las infecciones son más severas, incluyendo sepsis, émbolos pulmonares, nefritis y muerte, la segunda este procedimiento es más complicado, e incluye la cateterización de la vena yugular interna derecha, además de que es difícil el recambio cuando el sistema queda corto con la edad. Previo a colocar este SDLCR se debe descartar malformaciones vasculares por medio de ultrasonido doppler. (18)

c) Derivaciones ventrículos-pleurales:

Esta derivación esta indicada solo cuando la derivación peritoneal y atrial están contraindicadas, usar el espacio pleural como reservorio del líquido cefalorraquídeo debe ser para niños menores de 5 años, en pacientes mayores esta derivación es insuficiente para reabsorber el líquido, las contraindicaciones son en pacientes con enfermedad pulmonar crónica ya que la infusión de líquido cefalorraquídeo puede ser fatal. Esta es poco utilizada dado su escaso rendimiento.

d) Sistema de Derivación del Líquido Cefalorraquídeo (SDLCR) ventrículo-vesicubiliares ventrículo- ureterales o vesicales:

Las derivaciones hacia la vesícula biliar han sido utilizadas en el pasado, con mediano rendimiento, lo mismo que las derivaciones a los ureteros y a la vejiga urinaria. Todas estas actualmente se encuentran en desuso, debido a que las complicaciones de múltiple índole y específicamente las infecciones causan aún alta morbilidad y mortalidad. (18)

TEJIS CON
FALLA DE SANEAMIENTO

e) Derivaciones ventrículo-lumboperitoneales:

Este tipo de derivaciones es poco usada en niños pequeños, ya que se prefiere para niños mayores y adultos, esta técnica se ha abandonado por los neurocirujanos pediatras por varias razones; la corrección de fallas en la derivación es difícil el sistema no puede ser exteriorizado con facilidad en la sospecha de infección; un beneficio de esta derivación es que los catéteres no se introducen al cerebro, sino a la cisterna lumbar. (31,32)

TECNICA QUIRURGICA CONTRA LAS INFECCIONES:

Siendo la infección la complicación más temible de un SDLCR, la técnica de implantación de los sistemas debe de seguir una serie de lineamientos que traten de asegurar, lo más posible, que la infección no va a presentarse. Está comprobado que la gran mayoría de las infecciones en este tipo de procedimientos vienen del acto quirúrgico en sí.

Primero: el paciente deberá de estar lo mejor nutrido posible, sin trastornos tróficos en la piel y sin heridas o infecciones en ésta. Si acaso hubiere alguno de estos inconvenientes, se deberá de dejar un drenaje externo.

Segundo: la cirugía; deberá de ser la primera del día, será realizada por especialistas con experiencia, de preferencia en un quirófano que sea exclusivamente neuroquirúrgico y los participantes no serán más de 4, además del paciente, dentro del quirófano. El lavado con el jabón quirúrgico, tanto para el paciente como para los cirujanos e instrumentistas, será de no menos de 10 minutos, el instrumental estará cubierto con un campo estéril hasta que se inicie la cirugía, el sistema protético no será abierto sino hasta el momento de implantarlo (pocos segundos antes), solo se harán 2 incisiones de piel, piel que no deberá de ser tocada y la duración de la intervención será de 45 minutos para la primera operación y hasta una hora y cuarto en las revisiones. (33)

PROFILAXIS ANTIBIOTICA.

La profilaxis antibiótica fue descrita por primera vez por Burke demostrando la eficacia en la cirugía actual, sin embargo la utilización de antibióticos en la colocación de válvulas de derivación no ha demostrado una utilidad en la reducción de las infecciones. (34)

COMPLICACIONES.

Cualquier mal funcionamiento o infección del sistema derivativo se le llamará disfunción.

Existen trabajos en donde se nos informa que las disfunciones de las derivaciones se consideran de un 30% a un año, el pico es dentro de los primeros meses posteriores a la colocación de la derivación.

Goddard-Finegold nos menciona que la disfunción obstructiva es del 91%. En efecto, de 201 SDLCR con disfunción la mayoría fueron por obstrucciones tanto en el catéter proximal como en el distal.

TESIS CON
FALLA DE CONTEN

La falla de la derivación resulta en un incremento o decremento de la presión intracraneana. Si la derivación falla, con aumento de la presión del LCR, antes del cierre de las fontanelas, la presentación de la fisiopatología de la hidrocefalia será muy similar a como se origino en un principio, por lo que el médico debe de vigilar signos clínicos similares a los que el paciente tenía previo a la colocación de la primera derivación, este razonamiento aplica incluso en niños mayores, se debe de capacitar a los familiares para poder detectar estos signos y síntomas en casa para realizar un diagnostico de disfunción de manera temprana. Existen también disfunciones por hiperfunción.

Algunas consecuencias clínicas de las derivaciones:

Existen datos bibliográficos que confirman el desarrollo de crisis convulsivas posteriores a la colocación de válvulas de derivación ventrículo peritoneales, Dan and Wade reportan que la incidencia de crisis convulsivas fue del 55% cuando el catéter ventricular fue colocado en el lóbulo frontal; comparado con un 7% cuando fue colocado en el lóbulo parietal. (35)

Venes y Dauser revisaron 93 pacientes que se les coloco catéter intraventricular. Más de un cuarto de los pacientes tuvieron crisis convulsivas antes del procedimiento, 5 (7.2%) de los pacientes que tuvieron inicialmente crisis convulsivas las desarrollaron también después de la colocación de la derivación.

Hack *et al.* Encontraron que en 1 de 10 pacientes que presentaron crisis convulsivas tuvo un mal funcionamiento de la válvula. Y el aumento en la incidencia de crisis convulsivas fue reportado en pacientes con mielomeningocele y ventriculitis. Esto nos debe de hacer pensar que en pacientes que desarrollan crisis convulsivas posteriores a la colocación de una derivación, se debe sospechar mal funcionamiento de la misma.

Existen reportes anecdóticos de la presencia de sinostosis posterior a la colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal, el cierre de las suturas se presenta posterior a colocar válvulas de baja presión sobre todo, o de media presión. Hoffman y Tucker describen una rara entidad en donde la hiperfunción de la válvula produce una sinostosis secundaria y una herniación secundaria del contenido de la fosa posterior hacia el foramen magno y el canal raquídeo cervical. Este desplazamiento cefalo-caudal del encéfalo puede ser tratado con una revisión del SDLCR o con descompresión de la fosa posterior, como se indicó para el Chiari II.

Tipos de disfunción:

1) Disfunciones mecánicas:

a) La oclusión se considera la causa más frecuente de disfunción con hasta un 50% del 30 ya mencionado. En el periodo postoperatorio inmediato la falla por oclusión se relaciona al procedimiento quirúrgico, hasta los 6 meses de postoperatorio; posterior a este tiempo, se relaciona con el tipo de sistema de derivación, la oclusión proximal es más frecuente y puede ser causada por diversos factores; la hemorragia intracraneana o las infecciones pueden producir residuos suficientes para obstruir el catéter proximal, la apertura de los ventrículos pueden ocurrir por un aumento en el drenaje del líquido

ESTRUCO
FALLA DE
RESERVOIR

cefalorraquídeo, esto puede contribuir al colapso del cerebro alrededor del catéter, los SDLCR pueden ocluirse por residuos en suspensión en el LCR o fallas en la manufactura de los sistema. (35)

b) Ruptura: El riesgo de ruptura o desconexión distal del catéter depende de el sitio de implante, en todos los tipos de derivaciones aunque esto ocurre más frecuentemente en las derivaciones ventrículo-peritoneales. La ruptura puede producirse en cualquier parte del sistema derivativo. (35)

c) Reacción a cuerpo extraño: El silicón se considera el material para catéteres más compatible con el organismo, siendo que es inerte, pero esto no retira el riesgo de reacción a cuerpo extraño.

d) Presión de drenaje inadecuada: Se presenta entonces un hipo o hiper drenaje, que se traduce en una función defectuosa del SDLCR, que ameritará algún tipo de tratamiento.

e) Migración y exteriorización del sistema: La migración puede hacerse hacia el peritoneo y más raramente al cerebro. Generalmente se produce la migración del catéter distal, previamente roto o desolidarizado, al peritoneo. Cualquier sistema puede exteriorizarse. En ocasiones la piel de los niños es muy delgada y no soporta la presencia de la prótesis, presentando necrosis y formación de una escara. Esto pasa lo más frecuentemente a nivel del reservorio.

II) Complicaciones infecciosas:

Posterior a la disfunción mecánico-obstrucciona las infecciones son la segunda causa de falla de la derivación, aunque los rangos de infección por paciente y por cirugía han disminuido dramáticamente, la morbilidad y mortalidad continúan siendo importantes, aunque los recursos de salud continúan consumiéndose por largos tratamientos en cuidados intensivos y costo de reemplazo de las válvulas, la mayoría de las infecciones se presentan entre los 2 meses posteriores a la colocación de la derivación, y son raras después del primer año. Típicamente el agente causal de la neuroinfección forma parte de la flora normal del organismo, en la literatura se reporta una frecuencia de infecciones que va del 5 al 10%, sin embargo en los neonatos se pueden encontrar rangos más elevados, 17 al 20%. Esta tendencia ha sido atribuida a la inmadurez del sistema inmune en los neonatos, especialmente cuando los agentes implicados son gram negativos. (36,37, 38)

En general, las infecciones de los sistemas de derivación han sido atribuidas a diversos factores, dentro de los que se incluyen: el tipo de derivación a destinación atrial o peritoneal, las malas condiciones de la piel, la técnica quirúrgica, y los cuidados postoperatorios, los factores de riesgo para infecciones, aparte de los ya mencionados en la técnica quirúrgica, son niños muy pequeños y/o en malas condiciones generales. La localización de la infección, y el organismo infectante son también factores importantes en la evolución de la infección.

En un estudio retrospectivo de 20 años Walter *et al.* (39) Reporta un rango de infección del 18%. gram positivos son considerados como la causa más frecuente de infección en la población pediátrica, *Estafilococo Epidermidis* es encontrado hasta en un

40% de los casos, el segundo agente causal es *Estafilococo aureus* en un 20%, los cultivos positivos para gram negativos incluye *Pseudomonas*, *E. coli* y especies de *Klebsiella*, dichas infecciones se consideran raras pero causan un alto rango de mortalidad y morbilidad. Sells *et al.* Reporta 18 pacientes con infección por gram negativos de los cuales el 39% murieron por ventriculitis, 22% tuvieron daño cerebral irreversible y un 17% tuvieron retraso mental. Menos frecuentemente fueron encontradas bacterias gram positivas como *Haemophilus influenzae*, *Propionibacterium*, *Streptococcus faecalis*, *Corynebacterium* y *Micrococcus*, en un 20% de los casos se aislaron diferentes bacterias por cultivo. (39,40,41,42,43)

Las infecciones como complicación de la colocación de las derivaciones son altamente variables. La sospecha clínica es un parámetro, que debe de ser bien evaluado ya que algunos pacientes presentan datos inespecíficos de infección neurológica, que puede hacer pensar en otro tipo de infección. Los signos comunes presentados incluyen; fiebre, convulsiones, irritabilidad, náusea, vómito, cambios de comportamiento, letargia, estupor, coma, anorexia y dolor abdominal.

El examen físico debe ser orientado a encontrar focos sugestivos de infección de la derivación, un descenso en el estado de conciencia debe hacer sospecha clínica evidente de neuroinfección, obstrucción o ambos, la ausencia de signos meníngeos no debe ser un criterio para descartar neuroinfección, ya que existen infecciones bacterianas que pueden cursar asintomáticas. (41,42)

Los sitios comunes de entrada de la infección incluyen; tracto respiratorio y oído medio, en pacientes con mielomeningocele se debe sospechar de infección de vías urinarias agregada, la leucocitosis y bandemia en la biometría hemática son altamente sugestivos de neuroinfección, pero tiene muy baja sensibilidad y especificidad.

Cuando existe la sospecha de neuroinfección es necesario obtener cultivo de líquido cefalorraquídeo pero este debe ser obtenido del reservorio de la válvula debido a que por punción lumbar es menos específico. (39-41)

El gram debe de ser interpretado con precaución debido a que una adecuada apreciación de este auxiliar clínico diagnosticará aproximadamente un 91% de los casos de gérmenes gram negativos, un gram positivo puede ayudar a una adecuada selección de terapia antibiótica, cuando no se obtiene un diagnóstico por gram se debe de instaurar cobertura antibiótica de amplio espectro con adecuada penetrancia a sistema nervioso, en raras ocasiones un organismo identificado en un gram requiere de un tiempo prolongado de incubación.

La pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo es sugerente de neuroinfección, cuando la cuenta de leucocitos es mayor a 25 por mm, la hipoglucoorraquia y el aumento de las proteínas es sugerente de infección pero no la confirma.

El cultivo de líquido cefalorraquídeo es el método más sensible y específico para diagnosticar una neuroinfección. (40-43)

PRONOSTICO DE LOS PACIENTES OPERADOS;

El pronóstico de supervivencia de los pacientes con hidrocefalia ha mejorado desde que se han desarrollado diversas técnicas quirúrgicas para la colocación de válvulas de derivación. La tasa de mortalidad de los pacientes a los que se les colocó válvula de derivación ventriculoperitoneal en un inicio era de un 80%, (44) lo cual ha disminuido de manera significativa, la comprensión de las características agresivas de la hidrocefalia, así como la implementación de métodos más limpios en el momento de implantar las prótesis, son los principales determinantes para mejorar el pronóstico.

La supervivencia general a 5 años es superior al 80% (45). El coeficiente intelectual es normal en la de los pacientes sin otra patología agregada. En el trabajo reportado por Mapstone *et al* demuestra que los pacientes con hidrocefalia congénita tienen mayor deterioro intelectual que los pacientes con hidrocefalia adquirida. (46)

El pronóstico de los escolares con hidrocefalia está íntimamente relacionado con la etiología, con el engrosamiento del manto cerebral posterior a la colocación de la válvula el coeficiente intelectual fue medido con el Wechsler Intelligence Scale para niños o con el Stanford-Binet Test. El coeficiente intelectual de pacientes con manto cortical de 2cm de espesor fue inferior a 80, cuando el manto tuvo un espesor de 2.8cm el coeficiente intelectual fue normal, el incremento mayor a 2.8cm no se correlaciono con un mejor coeficiente intelectual, este estudio demostró que la intervención quirúrgica temprana se asoció con un mayor incremento en el espesor del manto cerebral que la intervención tardía. Sin embargo se ha constatado que en ocasiones aun con un manto cerebral casi inexistente, después de la derivación hay engrosamiento de éste y una clara mejoría clínica del paciente.

Ellos concluyeron que la intervención quirúrgica debe realizarse dentro de los primeros 5 meses del diagnóstico de hidrocefalia. (47)

TRABAJO CON
FALLA DE ORIGEN

METODOLOGIA:

TITULO:

"Hidrocefalias; manejo con Sistemas de derivación ventriculo peritoneales, experiencia del Hospital Infantil de México Federico Gómez, de 1988 a 2000"

ESTUDIO:

Serie de casos.

De algunos de los casos de hidrocefalia operados en el hospital Infantil de México de 1988 a 2000.

JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN:

La hidrocefalia en la edad pediátrica es hasta el momento uno de los más importantes capítulos de la Patología neuroquirúrgica en esta etapa de la vida. Mucho es lo que hay publicado al respecto en la literatura internacional y poco en la nacional. En nuestro HIMFG estamos iniciando un análisis retrospectivo total, que se justifica como base de conductas futuras.

OBJETIVOS, FINALIDADES Y VALIDEZ:

La revisión de hidrocefalias derivadas en el HIMFG nos permitirá conocer las características clínicas, etiológicas, epidemiológicas, de tratamiento y complicaciones de este tipo de Patología. Conformar un atractivo conjunto de resultados, con el propósito de compararlo con lo publicado en la literatura al respecto. Elaborar un trabajo de publicación con los resultados de una gran serie, que podrán ser extrapolados a nivel nacional.

MATERIAL Y METODOS:

Para este trabajo de investigación se utilizaron los expedientes del archivo clínico del HIMFG de casos de hidrocefalia, de todas etiologías, recabando la información en una

TESIS GRUPO
FALLA DE SELECCION

base de datos SPSS, en la cual se realizo el análisis. Se completaron 100 casos que reunieron las características necesarias para el estudio. El archivo del departamento de neurocirugía complemento la investigación.

CRITERIOS DE SELECCION:

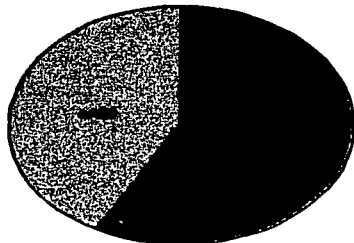
Los casos retenidos serán los de aquellos pacientes que hubiesen sido operados desde el principio en el HIMFG. De 1988 a 2000.

El muestreo que se realizo fue de los casos proporcionados por el Archivo Clínico y el del Departamento de Neurocirugía del HIMFG.

Ambos archivos están en reestructuración.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS.



SEXO
■ masculino
■ femenino

Gráfica # 1

Nuestra serie constó de 100 niños, 58 del sexo masculino y 42 del femenino (gráfica # 1). Los grupos etareos en los cuales predominó esta patología fueron en los neonatos y lactantes. Encontramos otro pico en los escolares, pero como lo veremos más adelante, esto está en relación a la patología tumoral (tabla # 1).

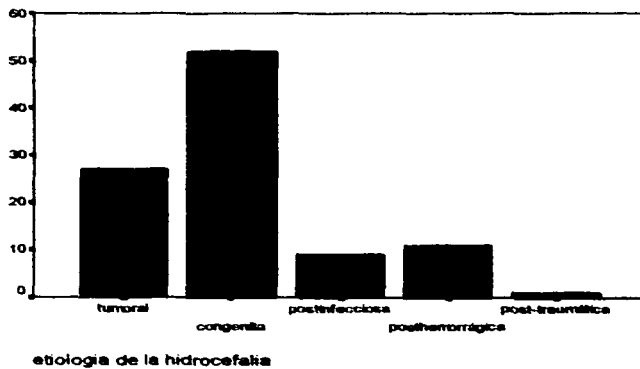
Grupos etareos

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Neonato= hasta un mes	19	19.0	19.0
Lactante menor hasta un año	47	47.0	66.0
Lactante mayor de 1 a 2 años	9	9.0	75.0
Preescolar, 3 a 6 años	6	6.0	81.0
Escolar 7 a 12 años	15	15.0	96.0
Adolescente, 13 a 18 años	4	4.0	100.0
Total	100	100.0	

Tabla # 1

ESTA TESIS NO SALE
DEL INSTITUTO

Encontramos una predominancia franca de las hidrocefalias congénitas, con 52 casos. En 27 casos la etiología fue tumoral, en 11 posthemorrágica y 9 postinfecciosas. No tratando en nuestro Hospital la patología traumática, únicamente un caso se debió a traumatismo (gráfica y tabla # 2).

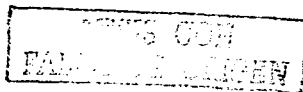


Gráfica # 2.

Etiología de la hidrocefalia

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
tumoral	27	27.0	27.0
congénita	52	52.0	79.0
postinfecciosa	9	9.0	88.0
posthemorrágica	11	11.0	99.0
post-traumática	1	1.0	100.0
Total	100	100.0	

Tabla # 2



La mayoría de las hidrocefalias operadas fueron catalogadas como leves y moderadas, como podemos darnos cuenta en las tablas # 3 y 4. Las extremas fueron 12 y otras 5 cayeron dentro del rubro de las hidranencefalias y malformaciones cerebrales graves. En la tabla # 5 constatamos que la mayoría de las hidrocefalias graves, en general, estaban dentro del rubro de las hidrocefalias congénitas.

Magnitud de la hidrocefalia

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
hidrocefalia leve y moderada	83	83.0	83.0
hidrocefalias extremas	12	12.0	95.0
hidranencefalia	4	4.0	99.0
holoprosencefalia alobar	1	1.0	100.0
Total	100	100.0	

Tabla # 3.

Etiología de las hidrocefalias leves y moderadas

Hidrocefalia leve y moderada	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Tumoral	27	27.0	32.5
Congénita	37	37.0	77.1
Postinfecciosa	7	7.0	85.5
Posthemorrágica	11	11.0	98.8
Postraumática	1	1.0	100.0
Total	83	83.0	
Hidrocefalia grave	17	17.0	
Total	100	100.0	

Tabla #4.

Extensión de hidrocefalia vs. causa congénita.

	Frecuencia	Porcentaje
Leve y moderada	37	37.0
hidranencefalia	11	11.0
porencefalia	3	3.0
Holoprosencefalia alobar	1	1.0
Total	52	52.0

Tabla # 5

Como se puede observar en la tabla siguiente la TAC fue el auxiliar de imagen más utilizado para realizar diagnóstico de hidrocefalia abarcando sola un 44 de los casos, sin olvidar que junto con el USTF se convierten en el binomio más empleado, como es lógico el USTF se empleo en los pacientes con menor edad, la RMN fue utilizada en 7 casos, pero siempre acompañada de otro estudio, por ultimo solo 7 pacientes se ingresaron a quirófano sin utilizar alguna imagen.

Exámenes de imagen

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
RMN y USTF	1	1.0	1.0
Clinica	7	7.0	8.0
TAC	44	44.0	52.0
TAC y RMN	1	1.0	53.0
TAC, RMN y Rx	5	5.0	58.0
TAC y Rx	5	5.0	63.0
TAC y USTF	24	24.0	87.0
USTF	13	13.0	100.0
Total	100	100.0	

Tabla #6.

Respecto a las disfunciones en más de la mitad de los casos estas se presentaron, siendo la más frecuente la obstrucción no infecciosa del SDLCR, seguida por las causas infecciosas (Tabla #7). En el caso de la etiología en las congénitas se presento más frecuentemente la disfunción, con un total de 27, y de las causas de disfunción fueron las obstrucciones no infecciosas las que predominaron (Tabla #8).

Disfunción

	Frecuencia	Porcentaje
no disfunción	47	47.0
infección	11	11.0
obstrucción no infecciosa del sistema	40	40.0
catéter corto por edad	1	1.0
quiste peritoneal	1	1.0
Total	100	100.0

Tabla # 7.

Cruce de congénitas vs. Disfunción.

	Frecuencia	Porcentaje
no disfunción	25	25.0
infección	6	6.0
obstrucción no infecciosa del sistema	19	19.0
catéter corto por edad	1	1.0
quiste peritoneal	1	1.0
Total	52	52.0

Tabla #8.

En cuanto a la presentación de la disfunción por infecciones contra la etiología se observa que la congénita tuvo 6 de 11 y las tumorales solo 1 caso (Tabla #10)

Cruce de infecciosas contra etiología de la hidrocefalia.

Etiología de la hidrocefalia	Frecuencia	Porcentaje
tumoral	1	1.0
congenita	6	6.0
infecciosa	1	1.0
poshemorrágica	3	3.0
Total	11	11.0

Tabla #9.

Para el retraso psicomotor que se presento posterior a la colocación del SDLCR fue en 64 pacientes, siendo el más frecuente el medio, y la etiología congénita tuvo 28 casos seguida de la tumoral con 20. (Tabla #10)

Etiología de la hidrocefalia vs. Retraso psicomotor

Retraso psicomotor	etiología de la hidrocefalia					Total
	tumoral	congenita	postinfecciosa	posthemorrágica	post-traumática	
superficial	6	5	1	1	1	14
medio	9	15	3	6		33
profundo	5	8	4			17
Total	20	28	8	7	1	64

Tabla # 10

DISCUSION.

En nuestra revisión encontramos aproximadamente 50% para cada género de presentación de hidrocefalia. Tenemos un mayor número en esta serie de los grupos etareos de neonatos y lactantes menores que en conjunto representan más del 50%. Este predominio esta en razón directa a la cantidad de niños que ingresan y egresan por una causa u otra, puesto que como ya esta comprobado son estos mismos grupos etareos los que predominan en los ingresos y egresos generales en un hospital como el nuestro. (48,49).

Es de apreciar que como ya se menciona tenemos un segundo pico a nivel de los escolares, esto es por la vocación de nuestro hospital como tercer nivel que nos lleva a manejar patologías complicadas en los niños, este pico se debe a la etiología tumoral la cual fue de 27%, contra la serie de Greenberg que solo tiene un 11%, lo que nos demuestra lo previamente mencionado.

Las hidrocefalias congénitas, que fueron más del 50% en nuestra serie representan más del 60% para Greenberg. La etiología tumoral baja en esta misma serie a 11% (n=170), en tanto que en la traumática vemos un aumento hasta el 4.7% contra el 1% de nuestra serie. Es curioso constatar que las hidrocefalias poshemorrágicas tienen el mismo porcentaje en ambas series

De forma empírica habíamos apreciado una evolución menos satisfactoria en las hidrocefalias congénitas que en las de otras etiologías como por ejemplo la tumoral. Esto quizás esta en relación con la mayor cantidad de hidrocefalias severas y graves en el rubro congénito, en donde hasta un 28% (n=15) de las 54 hidrocefalias congénitas fueron graves.

Mapstone nos confirma los diagnósticos peyorativos en las hidrocefalias congénitas, por pronósticos malos debidos en parte a la gravedad de las hidrocefalias.

Como es ya ampliamente documentado es en este momento la tomografía axial de cerebro es el método de imagen más comúnmente usado para el diagnóstico. Este método represento más del 50% de los estudios realizados en nuestra serie. La ultrasonografía transfontanelar es un método inocuo e ideal para los neonatos, este método es el que siguió en frecuencia a la tomografía. La utilización de estos auxiliares de diagnóstico es aproximadamente la misma en todos los trabajos que tratan este tema. La cada vez mayor utilización de la resonancia magnética, con las ventajas de diagnóstico muy fino que con lleva apreciación muy detallada del edema transependimario, hará de este método el de elección en nuestro medio en breve tiempo.

En nuestra experiencia el 47% de los sistemas instalados de primera vez no disfuncionó. Esto nos da una agradable mitad de casos que únicamente requieren en los primeros años una sola cirugía. El 53% presento algún tipo de disfunción.

De la mitad de pacientes que disfuncionaron, la disfunción fue mecánica en un 80% aproximadamente. Nuestros porcentajes de complicación infecciosa fueron de 4.9% en el total de las 222 intervenciones, subiendo a un 11% sobre el total de los 100 pacientes. Los reportes de la literatura internacional nos dan desde un 2% (Choux) hasta un 39%, por procedimiento.(50,51) De las conclusiones agradables de nuestra serie es que nuestro hospital se encuentra dentro de los rangos bajos para esta deletérea complicación. Sabemos que estos buenos resultados están dados por la implementación de la técnica quirúrgica ya descrita en el marco teórico.

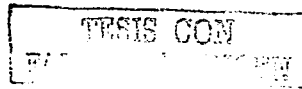
Es interesante constatar que la frecuencia de presentación de complicaciones en las hidrocefalias congénitas es semejante al resto de las etiologías, es decir las hidrocefalias congénitas no se complican más que el resto de las hidrocefalias al menos en nuestra serie, aunque como ya lo hemos dicho en ocasiones el pronóstico es más malo en este grupo.

También se pudo constatar, como ya se menciona, que el pronóstico suele ser más malo en las hidrocefalias congénitas, en nuestra serie fueron estas las que más frecuentemente dieron retraso psicomotor en los niños.

Por último vale la pena mencionar que lo expresado en razón de discusión en este trabajo, es solo el inicio de una serie la cual nos dará aún mayor información respecto al comportamiento de nuestro hospital para resolver las hidrocefalias de todas las etiologías, aprendiendo y reconociendo las acciones tomadas y las futuras, por lo mismo se continuara investigando esta patología tan frecuente en nuestra población pediátrica.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.-Millorhat TH, Hammock MK, Fenstermacher JD, et al Cerebrospinal fluid production by the choroids plexus and brain. *Science* 1997; 173:330-332.
- 2.-Rubin RC, Henderson ES, Ommaya AK, et al. The production of cerebrospinal fluid in man and its modification by acetazolamimide. *J Neurosurg* 1966; 25: 430-436.
- 3.-Cutler RWP, Page L, Galicich J, et al. Formation and absorption of cerebrospinal fluid in man. *Brain* 1968;91:707-720.
- 4.-Kriebel RM, Shah AB, McAllister JP II. The microstructure of cortical neuropil before and after decompression in experimental infantile hydrocephalus *Exp Neurol* 1993;119:89-98.
- 5.-McAllister JP II Maugans TA, Shah MV, et al. Neuronal effects of experimentally induced hydrocephalus in newborn rats *J Neurosurg* 1985;63:776-785.
- 6.-Chapman PH. Hydrocephalus in childhood, In. Youmas R Ed. *Neurological Surgery*. London, WB Saunders Company, IV 1982;1236-1276
- 7.-Rekate HL, Brodkey JA, Chizeck HJ, et al. ventricular volume regulation: a mathematical model and computer simulation. *Pediatr Neurosci* 1988; 14: 77-84
- 8.-Milhorat TH, Hydrocephalus: historical notes, etiology, and clinical diagnosis. *Pediatr Neurosurgery*, Ed. A Ass Neurological Surgeons. New York, Grune & Stratton 1982.
- 9.-Mark S. Greenber Handbook of neurosurgery Fifth edition Ed. Thime 2001;8:173-175.
- 10.-Chovanes GI, McAllister JP II, Lamperti AA, et al Monamine alterations during experimental hydrocephalus in neonatal rats. *Neurosurgery* 1988;22:86-91.
- 11.-Edvinsson L, Nielsen KC, Owman C, et al. Concomitant fall in brain dopamine and homovanillic acid in hydrocephalic rabbits. *Exp Neurosurg* 1982;57:67-75.
- 12.-Miwa S, Inagaki C, Fujiwara M, et al The activities of noradrenergic and dopaminergic neuron systems in experimental hydrocephalus. *J Neurosurg* 1982;57:67-75.
- 13.-Lovely TJ, McAllister JP II, Miller DW, et al. Effects of hydrocephalus and surgical decompression on cortical norepinephrine levels in neonatal cats. *Neurosurgery* 1989;24:45-52
- 14.-Kirkpatrick M, Engleman H, Minns RA. Symptoms and signs of progressive hydrocephalus. *Arch Dis Child* 1989;64:124-128.
- 15.- Mapstone TB, Rekate HL, Nulsen FE et al. Relationship of CSF shunting and IQ in children whit mielomeningocele: a retrospective analysis. *Childs Brain* 1984;11:112-118.
- 16.- Venes JL, Black KL, Latack JT. Preoperative evaluation and surgical management of the Arnold-Chiari II malformation. *J Neurosurg* 1986;64:363-370.
- 17.-Foltz EL, Shurtleff DB. Five-year comparative study of hydrocephalus in children with and without operation (113 cases). *J Neurosurg* 1963;20:1064-1079.



- 18.-Keucher TR, Mealey J, Jr. Long-term results after ventriculoatrial and ventriculoperitoneal shunting for infantile hydrocephalus. *J Neurosurg* 1979;50:179-186.
- 19.-Rekate HL. Neurosurgical management of newborn whit spina bifida. In: Rekate HL, ed. *Comprehensive Management of spina bifida*. Boca Raton, Florida:CRCPress,1991:126.
- 20.-Carmel PW, Antunes JL, Hilal SK, et al. Dandy-Walker Syndrome: clinico-pathological features and re-evaluation of modes of treatment. *Surg Neurol* 1977;8:152-158.
- 21.-Sawaya R, McLaurin RL. Dandy-Walker syndrome. Clinical analysis of 23 cases. *J Neurosurg* 1981;55:89-98.
- 22.-Collman H, Sørensen N, Kraub J, et al. Hydrocephalus in craniosynostosis. *Childs Nerv Syst* 1988;4:279-285.
- 23.-Steinbok P, Hall J, Flodmark O. Hydrocephalus in achondroplasia: the possible role of intracranial venous hypertension. *J Neurosurg* 1989;71:42-48.
- 24.-Rekate HL, McCormick J, Yamaçã K. An analysis of the need for shunting after brain tumor surgery. *Concepts Pediatr Neurosurg* 1991;11:39-46.
- 25.-Burstein J, Papile L-A, Burstein R. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in premature newborns: a prospective study whit CT. *Am J Roentgenol* 1979;132:631-635.
- 26.-Camfield PR, Camfield CS, Allen AC, et al Progressive hydrocephalus in infants whit weiths lees than 1500g. *Arch Neurol* 1981;38:653-655.
- 27.-Ment LR, Stewart WB, Duncan CC, et al Beagle puppy model of intraventricular hemorrhage. Effect of indomethacin on local cerebral glucose utilization. *J Neurosurg* 1984;60:737-742.
- 28.-Greitz TVB, Grepe AOL, Kalmër MSF, et al. Pre-and postoperative evaluation of cerebral blood flow in low-pressure hydrocephalus. *J Neurosurg* 1969; 31: 644-651.
- 29.-Richards HK, Bucknall RM, Jones HC, et al. The uptake of deoxyglucose into brain of young rats whit inherited hydrocephalus. *Exp Neurol* 1989; 103: 194-198.
- 30.-Allbright AL, Haines SJ, Taylor FH. Function of parietal and frontal shunts in childhood hydrocephalus. *J Neurosurg* 1988; 69: 883-873.
- 31.-Scott M, Wycis HT, Murtagh F, et al. Observations on ventricular and lumbar subarachnoid peritoneal shunts in hydrocephalus in infants. *J Neurosurg* 1955; 12: 165-175.
- 32.-Spetzler RF, Wilson CB, Grollimus JM. Percutaneous lumboperitoneal shunt. Technical note. *J Neurosurg* 1975; 43: 770-773.
- 33.-Portnoy HD. Treatment of hydrocephalus. *Pediatric Neurosurgery. E Ass of neurological Surgeons New York, Grune & Stratton, 1982.*
- 34.-Burke JF. The effective period of preventive antibiotic action in experimental incisions and dermal lesions. *Surgery* 1961; 50: 161-168.
- 35.-Walters BC, Hoffman HJ, Hendrick EB, et al. Cerebrospinal fluid shunt infections. Influences on initial management and subsequent outcome. *J Neurosurg* 1984; 60: 1014-1021.

- 36.-Choux M, Genitori L, Long D, et al Shunt implantation: reducing incidence of shunt infection. *J Neurosurg* 1992; 77: 875-880.
- 37.-Rekate HL, Ruch T, Nulsen FE. Diptheroid infections of cerebrospinal fluid shunts. The changing pattern of shunt infections in Cleveland. *J Neurosurg* 1980; 52: 553-556.
- 38.-McLaurin RL. Infected cerebrospinal fluid shunts. *Surg Neurol* 1973; 1: 191-195.
- 39.-Pople IK, Bayston R, Hayward RD. Infection of cerebrospinal fluid shunts in Infants: a study of etiological factors. *J Neurosurg* 1992; 77: 29-36.
- 40.-Odio C, McCracken GH Jr, Nelson JD. CSF shunt infections in pediatrics. A seven - years experience. *Am J Dis Child* 1984; 138: 1103-1108.
- 41.-Renier D, Lacombe J, Pierre-Kahn A, et al. Factors causing acute shunt infection. Computer analysis of 1174 operations. *J Neurosurg* 1984; 61: 1072-1078.
- 42.-Venes JL. Infections of CSF shunt and intracranial pressure monitoring devices. *Infect Dis Clin North Am* 1989; 3: 289-299.
- 43.-Bayston R, Leung TSM, Wilkins BM, et al. Bacteriological examination of removed cerebrospinal fluid shunts. *J Clin Pathol* 1983; 36: 987-990.
- 44.-Yashon D, Jane JA, Sugar O. The course of severe untreated infantile hydrocephalus. Prognostic significance of the cerebral mantle. *J Neurosurg* 1965; 23: 509-516.
- 45.-Amacher AL, Wellington J. Infantile hydrocephalus: long-term results of surgical therapy. *Childs Brain* 1984; 11: 217-229.
- 46.-Dennis M, Fitz CR, Netley CT, et al. The intelligence of hydrocephalic children. *Arch Neurol* 1981; 38: 607-615.
- 47.-Wills KE, Holmbeck GN, Dillon K, et al. Intelligence and achievement in children with mielomeningocele. *J Pediatr Psychol* 1990; 15: 161-176.
- 48.- Chico Ponce de León et al. lunar and seasonal rhythms and childhood mortality. En prensa, a aparecer en; *Biological Rhythm Research*.
- 49.-México, Programa Nacional de Acción en Favor de la Infancia 1995-2000, Evaluación 1998, defunciones en menores de cinco años según sexo.
- 50.-Adeloye A, Olumide AA. Abdominal complications of VP shunts in Nigerian. *Int Surg* 62:525-527 1977
- 51.-Davidoff LM. Treatment of hydrocephalus: historical review and description of a new method. *Arch Surg* 18:1737-1742 1929.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN