



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

---

**CAUSAS NO INFECCIOSAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS QUE  
AMERITARON COLOCACIÓN DE VÁLVULAS DE DERIVACIÓN  
VENTRÍCULO PERITONEAL (DVP) Y CARACTERÍSTICAS DEL  
LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR). EXPERIENCIA DE 10 AÑOS  
EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO.**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA  
ESPECIALIDAD EN:

PEDIATRÍA MÉDICA

DRA. GABRIELA RAMÍREZ OSUNA



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO  
FEDERICO GÓMEZ

Instituto Nacional de Salud

**65** AÑOS DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA  
Salud para las Nuevas Generaciones

TUTORES

DRA. MARGARITA NAVA FRÍAS  
Jefe de Departamento de Infectología

DR. GABRIEL CARDOSO HERNÁNDEZ (depd)  
Departamento de Infectología

México, D. F. julio de 2008



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO**

**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

**CAUSAS NO INFECCIOSAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS QUE AMERITARON  
COLOCACIÓN DE VÁLVULAS DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO PERITONEAL (DVP)  
Y CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR). EXPERIENCIA  
DE 10 AÑOS EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO.**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD EN:**

**PEDIATRÍA MÉDICA**

**PRESENTA:**

**DRA. GABRIELA RAMÍREZ OSUNA**

**TUTORES**

---

**DRA MARGARITA NAVA FRÍAS**

Departamento de Infectología del HIMFG

**DR. GABRIEL CARDOSO HERNÁNDEZ (qepd)**

Departamento de Infectología

**MÉXICO, D. F. JULIO DEL 2008**

## CONTENIDO

Página

### INDICE

I.	ANTECEDENTES	4
II.	MARCO TEÓRICO	20
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	39
IV.	JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	40
V.	OBJETIVOS GENERALES	41
VI.	HIPÓTESIS	42
VII.	MATERIAL Y MÉTODOS	43
	DISEÑO DEL ESTUDIO	43
	UNIVERSO DEL ESTUDIO	43
	DESCRIPCIÓN DE VARIABLES	43
	DEFICIONES OPERACIONALES	44
	PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	44
	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	45
	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	45
VII.	PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICOS	46
VIII.	LIMITACIÓN DEL ESTUDIO	47
IX.	RESULTADOS	48
X.	CONCLUSIÓN	55
XI.	DISCUSIÓN	57
	BIBLIOGRAFÍA	59

## **AGRADECIMIENTOS**

*A mi esposo, mi gran amor, que has hecho que los sueños existan. Esto es el inicio de todo un camino juntos. De muchas risas, ilusiones, sueños, metas. Te amo, gracias por encontrarme y hacer de mí una mejor persona.*

*Quería dedicarles unas palabras de agradecimiento a cada uno de ustedes pero me da cuenta que no es posible, somos una familia, una sola y todos ustedes son mi gran inspiración. Mi papá, mi mamá, mis adorados hermanos, y a ti Camila: mis grandes ejemplos.*

*A todos ustedes, gracias por ser como son y compartir conmigo sus vidas, los adoro.....*

*Gaby*

## I. ANTECEDENTES

La más antigua descripción científica de la hidrocefalia se atribuye a Hipócrates (466-377 AC), que la menciona con síntomas como cefaleas, vómitos, trastornos visuales y diplopía. En esta descripción la aparición de la enfermedad se explica como una licuefacción del cerebro causada por crisis convulsivas.

A Hipócrates se debe el término Hidrocefalia pero se refería a una colección de fluido que rodeaba al cerebro.

Claudius Galeno de Pérgamo, (130 - 220 DC), mejoró los conocimientos de la anatomía ventricular a través de la disección de animales, produciendo cuidadosas descripciones del LCR y el forámen de Magendie. Galeno creyó que el LCR fluía a través de la placa cribiforme a la cavidad nasal, y le atribuyó el transporte del Pneuma una hipotética fuerza vital. También fue el primero en formular una clasificación anatómo-patológica de las colecciones intracraneanas: entre el cerebro y las meninges, entre las meninges y el hueso, entre el hueso y el pericráneo, entre el hueso y la piel, considerándose tratables solo las del último grupo.

Galeno estaba autorizado para diseccionar animales pero no humanos, por lo que solo conoció colecciones fuera del cerebro, a las que, igual que Hipócrates, llamó hidrocefalias. Los médicos bizantinos, incluyendo a Pablo de Aegina y Aetius, describieron la hidrocefalia infantil en términos similares.

Los antiguos médicos griegos solían realizar drenajes quirúrgicos de estas colecciones. En los cinco siglos siguientes, cuando los conocimientos médicos se deterioraron en occidente, los médicos árabes y persas mantuvieron y mejoraron los conocimientos antiguos.

Abulkassim Al Zahrawi ( 936-1013), conocido como Abulcasis, quien vivía en Córdoba, España, durante la dominación árabe, dedicó uno de sus 30 tratados a las enfermedades neurológicas, describiendo no solo injurias traumáticas del cráneo, fracturas raquídeas y tumores de cráneo, sino también la hidrocefalia infantil, la cual pensó que era resultado de compresión mecánica causada por la matrona en el momento del parto, proponiendo la realización de un drenaje quirúrgico, seguido de la colocación de vendajes compresivos en la cabeza del paciente.

A principios del siglo XII, los conocimientos clásicos difundieron desde Bagdad, Isfahan y El Cairo, nuevamente hacia Europa, la escuela médica de Salerno y las Universidades de Padua y Montpellier tuvieron los roles más importantes en ese proceso.

Desafortunadamente, la actitud nada crítica tomada para con los autores antiguos, sobre todo Galeno, no contribuyó al desarrollo de la investigación médica, ni al progreso de la práctica. Los nuevos descubrimientos fueron posibles solo a partir del renacimiento, cuando la observación y la disección de cadáveres fueron primero toleradas, y luego permitidas. La primer ilustración del sistema ventricular a partir de un cerebro humano disecado se debe a Leonardo da Vinci en 1510, quien ya había realizado un modelo de cera de los ventrículos cerebrales en 1505. Estas ilustraciones mostraban un nuevo realismo anatómico, se destaca la cuidadosa descripción del acueducto una década antes que la de Silvio en 1515 y Berengarius en 1521 El IV ventrículo se presentaba como una cavidad ciega, la descripción de Galeno del foramen de Magendie fue ignorada, concepto que persistió hasta el siglo XIX.

Podemos decir que la medicina moderna nació en Padua, en 1555 con la publicación de *De Humani Corporis Fabrica Libri Septem*, de Andreas Vesalius, quien cuestionó el concepto de circulación del LCR de Galeno hacia las fosas nasales, pero no describió un

modelo alternativo. A Vesalius se debe la primera descripción científica de una hidrocefalia basada en una necropsia (segunda Edición de *De Humani Corporis Fabrica Libri Septem*) “He observado en Augsburg, en una niña de 2 años, cuya cabeza creció en siete meses a un tamaño mayor que la de cualquier hombre que yo haya visto. Esta enfermedad, que los antiguos llamaban hidrocefalia, por el agua que se acumula en la cabeza, y se colecciona gradualmente. En el caso de esta niña, el agua no se coleccionó entre el cráneo y la membrana, ni en la piel, como dicen los libros de medicina, sino en el ventrículo derecho e izquierdo de la cavidad del cerebro mismo. El tamaño de estas cavidades estaba tan aumentado, y el cerebro mismo tan distendido que contenían unas 9 libras de agua, o 3 medidas de vino de Augsburg... Dios me ayude” “ El cerebro mismo en el vértex era tan fino como una membrana, lo mismo que el cráneo” “La base de cráneo se encontraba en correcta proporción para la niña, antes que su cabeza tomara proporciones anormales” “Sin embargo, el cerebelo y la base de cráneo completa en su estado natural, lo mismo que la extensión de los nervios”” No encontré agua en otros sitios que en los ventrículos cerebrales, los que estaban dilatados como lo he dicho.” Estas observaciones dieron por tierra con la interpretación de la hidrocefalia hasta ese momento. Vesalius examinó a la niña mientras esta vivía, y estaba fascinado pues esta tenía completo uso de sus sentidos, y porque no presentaba una sintomatología más florida.

Thomas Willis (1621-1675), de Oxford, vio a los ventrículos como espacios que recibían excreciones del tejido cerebral.

Pacchioni (1665-1726) fue el primero en describir, en 1726, las granulaciones aracnoideas, pero creyó que allí se producía el LCR, el que se reabsorbía a través de unos músculos que rítmicamente bombeaban la “ linfa” del cerebro hacia los senos

venosos. La función reabsortiva de las granulaciones de Pacchioni y el flujo del LCR a través de ellas hacia los senos venosos fue descubierta por Fantoni en 1738.

Giovanni Battista Morgagni (1682-1771) realizó y publicó varias descripciones de casos de hidrocefalia en autopsias, incluyendo una en que se combinaba hidrocefalia, descenso de las tonsilas cerebelosas e hidromielia, 120 años antes que Chiari.

Albert von Haller (1708-1855) descubrió el forámen de Luschka, y fue el primero en postular la moderna teoría sobre la circulación del LCR, aunque no pudo probarla.

Los estudios anatómicos de Francois Magendie (1783-1855) aparecieron en 1842, contenían una descripción del orificio caudal del IV ventrículo, descubierto por Galeno, pero ignorado por Vesalius, Willis y otros.

Magendie postuló una teoría inversa de la circulación del LCR, según la cual este se producía en la superficie cerebral y se reabsorbía en los plexos coroideos. También fue quien expuso por primera vez que una obstrucción al flujo de LCR produciría hidrocefalia, y realizó las primeras mediciones de presión del LCR por punción suboccipital en perros.

Aunque algunos descubrimientos fundamentales fueron agregados por Magendie, Hubert von Luschka (1820-1875), y Vinzenz Alexander Bochdalek (1801-1883), los aportes fundamentales para el conocimiento moderno de la fisiología del LCR fueron desarrollados en 1875 por Ernest Axel Hendrik Key (1832-1901) y por Magnus Gustav Retzius (1842-1919), de Suecia. Su trabajo probó en forma irrefutable que el LCR se secreta en los plexos coroideos, sigue el sistema ventricular, y se reabsorbe en las granulaciones aracnoideas.

Los primeros estudios clínicos sistemáticos en hidrocefalia fueron realizados por Robert Whitt (1714-1766), de Edimburgo, entre otras cosas describió las diferencias en la

evolución de la hidrocefalia infantil entre casos con suturas craneales abiertas o cerradas.

Bright, en 1831, descubrió la transiluminación de los cráneos hidrocefálicos cuando el manto cortical es extremadamente fino.

Quinque, en 1891, fue el primero en medir con precisión la presión del LCR en hidrocefalias, a través de una punción ventricular, utilizando una columna de agua.

Walter Dandy y Keneth Blackfan, del John Hopkins Hospital, Baltimore, crearon el primer modelo experimental de hidrocefalia en animales en 1913, bloqueando el acueducto de perros con pequeñas piezas de algodón, Luego ocluyeron selectivamente el forámen de Monro derecho, para demostrar que el animal no desarrollaría hidrocefalia si se habían extirpado los plexos coroideos.

En los años 1950, la introducción de los radiotrazadores permitió un análisis detallado de la circulación del LCR, mediante el método de Papenheimer, que ayudó a establecer las tasas de producción y reabsorción del LCR.

A pesar de haber citado los tratamientos realizados en la época “empírica”, que incluían punciones, dietas y vendajes compresivos, solo consideraremos los tratamientos publicados en el periodo “científico” del conocimiento de la enfermedad, dado que estos se basaban en ideas mas o menos realistas de la condición patológica que pretendían tratar.

Los prerequisites necesarios para las intervenciones neuroquirúrgicas fueron provistos por el desarrollo de la anestesia general (Morton 1846), la técnica aséptica (Semmelweis 1847, Lister 1867), y la localización neurológica de las funciones cerebrales (Jackson, Broca, Wernicke).

Probablemente el tratamiento más antiguo para la hidrocefalia hayan sido los vendajes compresivos del altamente deformable cráneo infantil, dichos tratamientos fueron

abandonados con el paso del tiempo por su ineficacia, y los riesgos que implica el aumento de la presión endocraneana.

La mayoría de las publicaciones de los siglos XVIII y XIX, recomendaban dietas y curas de deshidratación, usando laxantes, diuréticos, yoduro de potasio, preparaciones de mercurio (calomel), etc.

En algunos casos los pacientes fueron sometidos a inyecciones intraventriculares de yodo. En 1954 Tschirigi demostró que la acetazolamida reducía la producción de LCR en animales de experimentación, por lo que Elvidge comenzó a usar la droga para el tratamiento de las hidrocefalias en 1957, y desde entonces se lo considera un tratamiento ayudante en esta patología. La producción de LCR también puede reducirse por irradiación de los plexos coroideos, pero ese tratamiento fue abandonado por los severos efectos adversos que producía en el sistema nervioso central. ( Vieten, 1952).

### **Drenaje de LCR Extracorpóreo:**

#### 1.- Punción ventricular:

Las trepanaciones del cráneo han sido practicadas en todo el mundo antiguo, desde tiempos neolíticos, probablemente con fines rituales.

La primer punción ventricular históricamente documentada, fue realizada el 22 de octubre de 1744 por Le Cat, quien dejó una pequeña mecha en el lugar luego del procedimiento, por lo que puede decirse que inventó el primer drenaje ventricular externo.

Prácticamente todos los drenajes al exterior publicados en los siglos XVIII y XIX terminaron con la muerte del paciente, a excepción de uno publicado por Fantoni en 1769, que aparentemente llevó a la curación

La historia de los drenajes ventriculares bajo condiciones asépticas comienza con Wernicke, quien punzó el trígono con un trocar, usando un abordaje lateral, en 1881.

El abordaje coronal, originalmente descrito por Kocher, y la punción occipital de Krause (1911) y Dandy (1919), son los más comúnmente utilizados en la actualidad. A comienzos del siglo XX se publicaron numerosos estudios de punción ventricular en hidrocefalia, con algunos éxitos, pero con infinidad de complicaciones, sobre todo infecciosas. Oppenheim respondía en 1902 con escepticismo a una recopilación de Henschen de 63 casos de punción ventricular: 24 de los pacientes habían muerto en el postoperatorio, 12 no obtuvieron beneficios, y solo unos pocos experimentaron alguna mejoría.

Con los adelantos técnicos que significaron las cánulas atraumáticas de Krause en 1911 y de Dandy y Cushing, la punción ventricular se convirtió en un procedimiento relativamente seguro, y se difundió por todo el mundo. Con la invención de la ventriculografía, por Dandy, en 1918, la punción ventricular diagnóstica se convirtió en el estudio de elección para diagnóstico de dilatación ventricular y lesiones oclusivas, y se mantuvo hasta la aparición de la tomografía computada. En su utilidad terapéutica, la punción ventricular ha sido reemplazada por el drenaje continuo, pero en casos de emergencia, sigue teniendo un rol importante.

### **Derivación Ventricular Externa**

Como hemos dicho, Le Cat realizó el primer drenaje ventricular externo en 1744, Wernicke, en algunas ocasiones dejaba cánulas ventriculares por un considerable período de tiempo para permitir el drenaje ventricular, este método fue adoptado por Pollock en 1884, Zrener en 1886, Von Bergmann en 1888, y Broca en 1891. Los sistemas de drenaje utilizados incluían agujas metálicas (Krause 1911), tubos de goma (Senn, 1903), gutapercha y mechas hechas de catgut (Cheyne 1899) seda o crin de caballo (Keen, 1891).

Fedor Krause, en 1911 reportó un drenaje externo continuo, en un caso de hidrocefalia, durante 8 semanas sin complicaciones infecciosas. Aparentemente él usó esta técnica solo en el período perioperatorio, en una pequeña serie de pacientes portadores de patología de la fosa posterior, esta práctica fue luego sistemáticamente aplicada por Sjoquist (1937), Poppen y otros. El cambio de simples tubos abiertos a sistemas de derivación cerrados se debe a Ingraham (1941) y Pampus (1953).

En los 70, las derivaciones externas reemplazaron a las punciones ventriculares como el método más efectivo y frecuentemente usado como medida terapéutica en neurocirugía crítica, en la medida en que los sistemas prefabricados fueron lanzados al mercado por la industria. Las derivaciones ventriculares tuvieron una amplia gama de aplicaciones, pues no solo se las utilizó para permitir el drenaje de LCR, sino también para medición de la presión intracraneana, adquisición de fluido ventricular, administración intratecal de antibióticos, agentes quimioterápicos, sustancias para disolver coágulos, y agentes de contraste para estudios neuroradiológicos. Una variante de las derivaciones ventriculares externas es la exteriorización del catéter distal en shunts infectados.

### **Drenaje Espinal Externo:**

Según Haynes, Paget realizó laminectomías en C3 y C4 para crear fístulas de LCR hacia el exterior en 1873, lo que no resultó efectivo. El drenaje lumbar de LCR, introducido por Vour'ch en 1963, es un tipo importante de drenaje externo, aún en uso.

### **Punción Lumbar:**

La primer punción del canal espinal lumbar fue realizada por Corning en 1885, con el propósito de instilar medicamentos, Wynter extrajo LCR por punción lumbar en un caso de meningitis en 1889.

Quinque, en 1891 mejoró el método con la introducción de una cánula con estilete, y fue el primero en usarlo sistemáticamente. Para él era un método primariamente

terapéutico, y luego diagnóstico Una de las primeras aplicaciones que Quinque dio a la punción lumbar fue el tratamiento de la hidrocefalia (generalmente se trataba de punciones seriadas), donde obtuvo algunos éxitos transitorios

También hubo aplicaciones problemáticas, como en los casos de hidrocefalia obstructiva o tumores cerebrales. En 1896, Fleischmann publicó una extensa serie de muertes súbitas luego de una punción lumbar. Como la diferenciación entre la hidrocefalia comunicante y la no comunicante no pudo hacerse hasta el desarrollo de la neumoencefalografía y la tomografía computada, la punción lumbar terapéutica siempre se presentó con alto riesgo de herniación, y muchas veces resultó infructuosa.

**Reservorios Subcutáneos:**

Ommaya introdujo el reservorio subcutáneo unido a un catéter ventricular en 1963, y originalmente lo utilizó para la aplicación de quimioterapia intraventricular. Dichos reservorios permitían punciones intermitentes o a demanda de los ventrículos o lesiones quísticas.

Rickham, en 1965, adoptó esta “ antecámara” para ser usada en el tratamiento de la hidrocefalia, haciendo posible integrar el reservorio al shunt, o simplemente al catéter ventricular, de acuerdo a las necesidades.

**Métodos de by pass intratecal de LCR:**

**Drenajes al Espacio Subaracnoideo:**

El 7 de febrero de 1893, Mikulicz, en Breslau, implantó una mecha de lana de vidrio en el ventrículo lateral de un niño de 6 meses, que se extendía al espacio subaracnoideo y subgaleal; este, que fue el primer shunt permanente de LCR en la historia médica, fue simultáneamente un sistema de drenaje intra y extratecal. El colaborador de Mikulicz, Henle, documentó el curso clínico por dos años, constatando una marcada disminución del perímetro cefálico.

En 1895, Mikulicz implantó un tubo metálico (oro-plata) de 3 mm de diámetro en un segundo paciente, con un dispositivo de fijación al cráneo. El procedimiento fue técnicamente exitoso, pero el paciente murió por un absceso cerebral dos meses después.

En 1908, Payr implantó una arteria bovina fijada en formol e impregnada en parafina, en un paciente de 16 años, entre el ventrículo y el surco interhemisférico, que funcionó perfectamente durante 11 años.

Otros autores contemporáneos usaron tubos de vidrio, cobre, plata, gutapercha, y también mechas de seda, hilos de plata o catgut.

En 1953, Lazorthes usó un catéter para comunicar el ventrículo con el espacio subaracnoideo a través del cuerpo calloso anterior (shunt ventrículo-calloso anterior), y en el mismo año, Kluzer desarrolló una técnica a través del cuerpo calloso posterior.

#### Interventriculostomía (III-IV)

Walter Dandy fue el primero en realizar canalizaciones retrógradas del acueducto desde el IV ventrículo.

En 1949, Leksell realizó recanalizaciones del acueducto con técnicas estereotácticas.

#### **Ventriculocisternostomía con implante:**

En 1938 Torkildsen observó una cura espontánea de la hidrocefalia, como consecuencia de una ruptura ventricular, lo que lo llevó a diseñar un sistema derivativo interno, no valvulado entre el cuerno occipital del ventrículo lateral y la cisterna magna, esta técnica, llamada ventriculocisternostomía de Torkildsen, se popularizó, y llegó a ser uno de los tratamientos standard para las hidrocefalias obstructivas.

Variantes de la misma técnica fueron la punción percutánea lateral de C1-C2 de Spetzler en 1975, y los shunts no valvulados ventrículo-lumbares de Jurkiewicz, (1997)

#### Ventriculocisternostomías sin Implante:

En 1908, Anton y Bramann describieron una técnica para unir la cisura interhemisférica y el ventrículo, a través del cuerpo calloso, utilizando un perforador especial, el “Balkenstich”, con resultados decepcionantes.

Dandy, en Baltimore, fue el primero en abrir el piso del III ventrículo en 1922, pero su técnica era muy cruenta, e incluso requería el sacrificio de un nervio óptico.

Mixter, en Boston, inspeccionó los ventrículos con un endoscopio en 1923, y perforó el piso del III ventrículo, el procedimiento fue exitoso, pero Mixter no lo repitió, ni recomendó su uso.

Scarff y Stookley, en 1936, desarrollaron la técnica de fenestración de la lámina terminalis (ventriculocisternostomía anterior), a través de un abordaje transfrontal, combinado con la perforación del piso del III ventrículo.

Las ventriculocisternostomías han tenido muchas variantes técnicas, pero su común denominador era su complejidad y consumo de tiempo, hasta que en 1947, Mc Nickle propuso abordar el III ventrículo a través de una trepanación coronal y el agujero de Monro, con perforación de su piso hacia la cisterna prepontina, del mismo modo que lo realizado endoscópicamente por Mister en 1923.

La técnica de la ventriculostomía tuvo progresos con la introducción de la fluoroscopia con intensificador de imagen ( Guiot, 1968), la guía estereotáctica ( Pierre Kahn, 1975), y especialmente con la endoscopia (Fukushima, 1973), con el consiguiente renacimiento del método a partir de los años '90.

### **Dstrucción del Plexo Coroideo:**

Victor Darwin Lespinasse, un cirujano de Chicago, experimentado en cistoscopia, realizó varios abordajes ventriculares endoscópicos con el propósito de fulgurar y extirpar los plexos coroideos en casos de hidrocefalia. Su primer caso fue operado entre 1910 y 1911, y si bien no se conoce su casuística, se sabe que tuvo una muerte

intraoperatoria, y otro caso que presentó mejoría de su cuadro por un lapso de al menos tres años.

Desconociendo este antecedente, Dandy realizó en 1918 plexectomías a cielo abierto en cuatro pacientes, luego de exitosos experimentos en perros, con tres muertes y un sobreviviente con mejoría.

En los años 1930, Putnam y Scraft realizaron cauterizaciones endoscópicas, con una mortalidad del 25 %, en los 1960, Scarff redujo la mortalidad al 5 %, y en 1986, Griffith reportó una mortalidad del 1 %.

De cualquier manera, este procedimiento es escasamente utilizado, ya que como demostró Pople en 1993, el 67 % de estos pacientes necesitan de un shunt en el desarrollo de su enfermedad.

## **Shunts a Cavidades Extratecales de Baja Presión**

### **Drenajes no Valvulados:**

#### **Cavidad Abdominal:**

Ganter, en 1895, fue el primero en proponer la derivación del LCR desde los ventrículos hacia cavidades de baja presión, como los sistemas venoso y linfático, y la cavidad abdominal. La primera aplicación de esta idea fue llevada a cabo por Ferguson en 1898, quién reseco una porción del arco de L5, realizó una pequeña perforación en el cuerpo vertebral, hacia la cavidad peritoneal, estableciendo una conexión entre las dos cavidades con un hilo de plata, realizando el primer shunt lumbo-peritoneal, con éxito temporario en el tratamiento de la hidrocefalia. Este procedimiento fue realizado por otros, incluso Cushing, en 1905, quien insertó una cánula de plata, pero con malos resultados.

Kausch realizó la primera derivación ventrículo-peritoneal en 1905, llevando un tubo de goma desde el ventrículo a la cavidad peritoneal, el paciente solo sobrevivió unas horas,

pero en 1910, Hartwell realizó el mismo procedimiento utilizando un hilo de plata, el paciente mejoró y sobrevivió durante dos años, a su muerte fue sometido a autopsia, la que demostró que alrededor del filamento metálico se había constituido un tubo de tejido conectivo que facilitaba el drenaje de LCR.

Los shunts ventrículo-peritoneales no valvulados tuvieron una historia de fracasos, complicaciones y escasos éxitos, por lo cual no fueron muy populares.

### **Shunts al Sistema Venoso:**

#### **Shunts a Venas Intracraneales:**

El 19 de septiembre de 1907, Erwing Payr, de Greifswald, Alemania, realizó el primer drenaje entre el sistema ventricular y el seno longitudinal superior en una niña de 9 años, utilizando vena safena autóloga con preservación de las válvulas. Seis semanas después, practicó el mismo procedimiento contralateral, con la complicación de una fístula de LCR, la paciente evolucionó favorablemente, pero siete meses después murió por una meningitis. La autopsia reveló que las derivaciones estaban permeables y funcionantes.

Payr realizó dos procedimientos más utilizando venas fijadas en formalina con malos resultados.

En 1965, Sharkey retomó la técnica utilizando un sistema valvulado, pero tuvo numerosas complicaciones trombóticas.

En 1913, Haynes reportó derivaciones con tubos de goma desde la cisterna magna al seno transversal y a venas emisarias parietales.

#### **Shunts a Venas Extracraneales:**

Según Haynes, Beck hizo un intento infructuoso en 1904 de derivar LCR hacia una gran vena del cuero cabelludo, pero Bier lo logró en 1908, aunque su shunt funcionó solo cinco días.

Mc Clure fue el primero en utilizar venas del cuello en 1909, Payr, en 1911 utilizó venas fijadas en formalina para llevar el LCR hacia la vena yugular, pero las derivaciones no valvuladas tendían a trombosarse por reflujo de sangre en su interior, lo que hizo que se abandonara el método.

### **Shunts Hacia Sitios de Baja Presión Alternativos:**

Entre las décadas del 1920 y 1970, se hicieron intentos de derivar el LCR a casi cualquier lado, estos procedimientos en la actualidad, deben considerarse solo como de interés histórico, por sus efectos colaterales y limitadas posibilidades de éxito.

#### **Introducción de las Válvulas:**

Como se ha dicho, Payr fue el primero, en 1907, en utilizar un sistema de derivación unidireccional, al insertar un injerto de safena con su sistema valvular conservado en una derivación ventrículoseno sagital.

Vannevar Bush, del Massachusetts Institute of Technology, en colaboración con Donald Matson, fue posiblemente el primero en construir una válvula operada magnéticamente, estos dispositivos fueron usados a principios de la década de 1950, aunque la fecha de implantación es desconocida. Hasta julio de 1957, se implantaron 18 de estas válvulas en el Harvard Children's Hospital, en Boston.

En 1949, Frank Nulsen construyó un dispositivo conteniendo dos válvulas de bolilla y cono, con resortes, con una cámara de bombeo intermedia. Esta válvula fue implantada por primera vez por Eugen Spitz, en mayo de 1949, en el Children's Hospital, de Filadelfia, como parte de una derivación ventrículo-cava superior. El seguimiento fue

por dos años y medio, con buenos resultados, pero sorpresivamente se abandonó la investigación por motivos no establecidos.

En 1955, Robert Pudenz, conjuntamente con el ingeniero Ted Heyer, construyeron una válvula distal de teflón, con una hendidura transversa, que fue implantada en un niño, el shunt atrial funcionó durante dos años.

John D. Holter, de Filadelfia, desconociendo los trabajos de Pudenz, diseñó en pocas semanas para su hijo Casey, quien presentaba hidrocefalia asociada a un mielomeningocele, una doble válvula de hendidura, en siliconas, montada sobre un resorte, que fue implantada por Spitz en marzo de 1956. La válvula de Spitz-Holter, o más popularmente “ Holter”, comenzó su producción industrial en el verano boreal de 1956, y aún se produce prácticamente sin cambios.

Como suele ocurrir con muchos inventos, casi al mismo tiempo, del otro lado del Atlántico, el holandés W. Engelsman, de Groningen, construyó una válvula a bolilla combinada con una válvula de hendidura distal, que Sikkens implantó en seis pacientes

En 1958, Rudi Schulte, un joven relojero alemán, recientemente emigrado a Estados Unidos, se unió a Pudenz y Heyer, para mejorar su válvula de hendidura original, patentando también el diseño del diafragma en 1960.

En 1958 Ames desarrolló el primer shunt ventrículo-peritoneal con válvula de hendidura distal, mejorado en los '70 por Raimondi.

Por consiguiente, los principios que han regido la construcción de válvulas desde la primera generación hasta el presente, estaban establecidos alrededor de 1960.

### **Desarrollo Tecnológico de las Válvulas desde 1960:**

Aproximadamente doscientos modelos diferentes de válvulas han sido diseñados desde 1949, en 1999, por lo menos 127 de ellos estaban disponibles en el comercio, con más de 450 rangos de presión y unos 2000 fabricantes.

Básicamente podemos dividir a las válvulas en cuatro tipos fundamentales:

Bolilla y cono: 13 modelos

De Diafragma: Entre 35 y 43 modelos

Hendidura Proximal: 24 modelos

Hendidura Distal: 30 modelos

La segunda generación fue concebida para solucionar los problemas de sobredrenaje de

LCR en posición vertical, los esfuerzos en ese sentido incluyen:

Válvulas Ajustables

Válvulas Autorregulables (sinonimia: flujo regulado, flujo reguladoras, de resistencia variable)

Antisifón

## II. MARCO TEÓRICO

El LCR se forma principalmente en los plexos coroideos, estructuras especializadas que se proyectan dentro de las cavidades ventriculares. Se hallan constituidos por mallas vasculares incluidas en las invaginaciones de la piamadre y sus capilares están recubiertos por células diferenciadas del epéndimo, las células coroideas. Los principales plexos coroideos se asientan en los ventrículos laterales, pero también existen en los techos del tercer y cuarto ventrículos.

Desde las experiencias de Dandy, durante muchos años se sostuvo que los plexos coroideos eran el único sitio de producción del LCR, no obstante, actualmente se admite que una fracción importante del LCR proviene directamente del tejido nervioso, después de atravesar las paredes ventriculares, e incluso de su superficie exterior, volcándose directamente al espacio subaracnoideo.

El LCR de origen extracoroidal representa el 20 % de la secreción total para algunos autores, aunque según Berring y Sato sería del orden del 40%.

En 1967 Sonnenberg definió tres fuentes de producción extracoroidal del LCR: los vasos sanguíneos de las meninges, los revestimientos ependimarios de las cámaras líquidas cerebrospinales y los vasos sanguíneos del cerebro y de la médula.

Actualmente se considera que el fluido extracerebral del sistema nervioso central, que constituye alrededor del 20% de su volumen, se produce por un proceso de filtración-secreción muy similar al que tiene lugar en los plexos coroideos, a nivel de los capilares del sistema nervioso, entre sus endotelios y la membrana glial, de origen astrocitario, que los rodea íntegramente. Este fluido tendría una constitución similar al LCR y se volcaría al mismo a través del epéndimo ventricular, confirmando el concepto cada vez más aceptado que el LCR no se diferencia del medio interno del SNC y forma parte del mismo.

La leptomeninge emite unas prolongaciones mamelonadas hacia los senos venosos, especialmente del seno longitudinal superior, penetrándolos y entrando en contacto con su contenido sanguíneo y formando las vellosidades aracnoideas o granulaciones aracnoideas; en este sitio se absorbe fundamentalmente el LCR. Cabe reconocer que cierta cantidad de LCR se reabsorbe a través de las paredes de los capilares del SNC y la piamadre. También se conoce que cierta cantidad de líquido contenido en las vainas de los nervios craneales y espinales discurre hacia los vasos linfáticos extradurales. Si la presión intracraneal aumenta anormalmente, puede producirse una reabsorción a través de los plexos coroideos.

El LCR formado en los ventrículos laterales fluye hacia el tercer ventrículo, que es impar y medio, pasando por los agujeros de Monro y posteriormente se vierte en el cuarto ventrículo a través del acueducto de Silvio, situado en el mesencéfalo. Desde allí pasa por tres orificios ubicados en el suelo del cuarto ventrículo: uno medial, agujero de Magendie, y dos laterales, los agujeros de Luschka, hacia las cisternas magna y pontocerebelosa respectivamente, para distribuirse por todo el espacio subaracnoideo, que rodea el encéfalo y a la médula espinal.

El LCR circula en forma permanente, a favor de la presión generada por el proceso de secreción y del gradiente de presión que origina la absorción del líquido cefalorraquídeo en las vellosidades subaracnoideas y que constituye un verdadero mecanismo de succión. Esta absorción está condicionada por las diferencias de presión entre el LCR y el seno venoso.

La teoría de Monro-Kellie asume que el volumen de los contenidos de la cavidad craneal, a saber: el cerebro, la sangre y el LCR, permanecen constantes. Según esta teoría, cualquier incremento o disminución en el volumen de uno de estos tres componentes provocará un cambio recíproco en el volumen de los demás componentes.

La sangre y el LCR pueden variar rápidamente su flujo en la cavidad craneal y así compensar las alteraciones de la presión intracraneal, normalmente provocadas por el ciclo cardíaco. Se produce, pues, un movimiento pulsátil del LCR, que se ha demostrado estar generado por el llenado y drenaje de los plexos coroideos. Los plexos coroideos, además de producir el LCR, son los sensores principales de los cambios del flujo sanguíneo que se producen durante la sístole y la diástole cardíaca. Cualquier cambio en el flujo y presión sanguínea, en el tamaño del

plexo coroideo y/o en el estado de la pared endotelial puede afectar la circulación en el plexo coroideo y se verá reflejado en el movimiento pulsátil del LCR. Dicho movimiento pulsátil también se verá afectado por la presión intracraneal y cualquier cambio que se produzca en la misma resultará en variaciones en el movimiento del LCR.

El flujo neto de LCR resultante de la acción bombeante de los plexos coroideos, es, desde luego, muy pequeño y el verdadero motor de la circulación del LCR es el gradiente de presión producido por la reabsorción del LCR a través de los espacios subaracnoideos.

Así pues, el movimiento pulsátil del LCR es independiente del movimiento del LCR a través del sistema, siempre y cuando no haya ninguna obstrucción. Si esto sucede y se acumula el líquido, y por lo tanto la presión, el movimiento pulsátil también se verá afectado.

Se calcula que en el hombre el volumen total del LCR es de 130-140 ml (de 40 a 60 ml en el lactante y de 60-100 ml en el niño) y que se forman aproximadamente 500 ml por día, lo cual demuestra el considerable recambio de LCR. La producción del líquido es de 0.3-0.5 ml por minuto y existe un recambio 3 veces al día. La producción aumenta en caso de hipertermia, disminución de la osmolalidad plasmática, aumento de la osmolalidad del LCR; disminuye en los supuestos contrarios, tras un descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC) o tras el aumento de la presión hidrostática de los ventrículos.

La presión normal del LCR en decúbito alcanza un promedio de 5-15 mmHg de agua, independientemente del enclave de la punción. En posición sentada, por influencia de la gravedad, sube a 20-25 mmHg a nivel lumbar.

Clásicamente se ha afirmado que la función primordial del LCR es la de proteger al encéfalo de las fuerzas externas que tienden a agredirlo; asimismo actúa equilibrando el volumen del contenido craneano, aumentándolo en los procesos de disminución de la masa cerebral o reduciéndolo cuando ésta se incrementa por tumores o edema.

Sin embargo, en la actualidad se ha confirmado el concepto de Cushing de la tercera circulación, que indica que, además de la función hidrostática reconocida, el LCR constituye el medio interno del SNC. Asimismo, su calidad acuosa y su escasez en proteínas es fundamental para el exacto y adecuado funcionamiento del tejido nervioso, porque mínimos cambios en la

concentración química del medio son de gran importancia funcional, como la modificación de la concentración de iones H<sup>+</sup>, por ejemplo, para la regulación de la respiración. Por lo tanto, hay creciente evidencia de que los elementos celulares del cerebro, incluyendo los capilares, las membranas gliales y las mismas neuronas, son capaces de efectuar rápidos y muy sensibles ajustes en las concentraciones de estas sustancias.

Así pues, el LCR actúa como la linfa del cerebro gracias a su permanente circulación que permite un lavado continuo de materiales de todo tipo, y especialmente los patógenos. Puesto que el cerebro no tiene un sistema linfático de arrastre, los mecanismos de recambio son el transporte activo, la fagocitosis y la pinocitosis, que resultan insuficientes para tales funciones. El LCR realiza una depuración de sustancias nocivas que entran o se sintetizan en el tejido neural (insulina, manitol, urea, albúmina, etc.)

También se ha comprobado que el LCR participa en el transporte de ciertas hormonas del hipotálamo y quizá de la hipófisis posterior y de la glándula pineal así como en la probable mediación por esta vía de la acción de las aminas biógenas de actividad neural.

En definitiva, el LCR es considerado hoy como algo más que un amortiguador líquido para el cerebro; forma parte del medio interno del SNC, actúa como un mecanismo de tipo linfático destinado a su depuración y sirve como transportador intracerebral de sustancias activas. El concepto de tercera circulación, que Cushing propusiera en su trascendental publicación en 1926, parece aceptado hoy de forma definitiva.

El LCR también parece tener una función nutritiva y reguladora del ambiente químico, ya que interviene en el transporte de algunas vitaminas como el ácido ascórbico y su pH influye en la respiración, autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo cerebral.

El LCR es incoloro, transparente y es compuesto por las sustancias y elementos siguientes:

1. Agua. Es el principal constituyente del líquido cerebrospinal.

2. **Proteínas.** El valor de las proteínas en el LCR se aproxima de 15 a 45 mg/dL. La cifra más baja (15 mg/dL) indica la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo ventricular; el valor más alta (45 mg/dL) corresponde a la concentración del espacio subaracnoideo lumbar. Los valores de proteínas aumenta en diversos estados patológicos del sistema nervioso (infección, tumor, hemorragia) y también después de la obstrucción de las vías del líquido cefalorraquídeo. Tres proteínas constituyen el mayor volumen del contenido proteínico del líquido: albúmina y globulinas beta y gama.
3. **Glucosa.** La cantidad de glucosa en el líquido cefalorraquídeo normal es cercana a 2/3 de la sanguínea. El valor de la glucosa es apenas más alto (75 mg/dL) en el líquido ventricular que en el espacio del líquido subaracnoideo lumbar (60 mg/dL). La relación de la glucosa del LCR con la glucemia es más alta en recién nacidos y prematuros, por la inmadurez de la barrera hematoencefálica. El valor decrece en la meningitis y la infiltración meníngea por tumores.
4. **Células.** Una muestra normal de líquido cefalorraquídeo contiene hasta 3 linfocitos por mm<sup>3</sup>. El número de glóbulos blancos en el LCR aumenta en procesos infecciosos. El LCR normal no tiene glóbulos rojos. La presencia de estos en el líquido resulta de un traumatismo durante su obtención o es secundaria a una hemorragia hacia el líquido. Los glóbulos rojos traumáticos aparecen en las primeras muestras del LCR y desaparecen en las que se reúnen con posterioridad. Los glóbulos rojos por una hemorragia tornan el LCR notablemente sanguinolento y xantocrómico. La xantocromía se debe a la liberación de bilirrubina de los glóbulos rojos. En algunos tipos de neoplasia el

SNC, en particular las que se acompañan de diseminación leptomeníngea, puede haber células neoplásicas.

5. Electrolitos. El LCR contiene sodio, potasio, cloro, magnesio y calcio. El sodio y el potasio constituyen los principales cationes, el cloruro es el principal anión. La concentración de iones cloro y magnesio es más alta en el líquido cefalorraquídeo que en el plasma. Mientras que los iones potasio y calcio es más bajo-
6. Péptidos. En el LCR se encuentran numerosos péptidos, entre ellos factor liberador de hormona luteinizante, colecistocinina, angiotensina II, sustancia P, somatostatina, hormona liberadora de hormona tiroidea, oxitocina y vasopresina.

Si es hemática la muestra obtenida, debemos realizar un ajuste del número de leucocitos en función del número de eritrocitos. La regla general es que por cada 1.000 eritrocitos hay uno o dos leucocitos. Esta regla no es válida en el caso de una hemorragia subaracnoidea debido a que los eritrocitos empiezan a hemolizarse a las pocas horas. Para distinguir una hemorragia subaracnoidea de una muestra traumática, debe centrifugarse el LCR. Si se trata de una punción traumática, el sobrenadante es claro y si se trata de una hemorragia subaracnoidea, el sobrenadante es amarillento (xantocrómico); hay que tener en cuenta que deben transcurrir al menos 12 h tras la hemorragia para que aparezca la xantocromía. No toda xantocromía del LCR se debe a la hemólisis de los eritrocitos; también puede aparecer: a) En ictericias graves debido a que la bilirrubina difunde al LCR; b) Cuando las proteínas están muy elevadas en el LCR (> 150 mg/dL); y c) Con niveles elevados de carotenos en plasma.

En todos los pacientes debe realizarse un conteo celular y la determinación de la concentración de glucosa y proteínas. El resto de estudios analíticos en el LCR debe realizarse en función de la sospecha diagnóstica

La presión intracraneal se define como la presión dentro de la bóveda craneana, y se ha establecido que el funcionamiento cerebral es adecuado con valores entre 10-20 mmHg en adultos, 3-7 mmHg en niños y 1.5-6 mmHg en recién nacidos.

El volumen intracraneal y la presión intracraneana resultan de la interacción entre cerebro, líquido cefalorraquídeo y sangre cerebral, correspondiendo el cerebro a un 80% de la bóveda craneana. Se compone en un 75 - 80% de agua, repartida entre el intracelular (sustancia blanca y sustancia gris) y el extracelular (intersticial). El líquido cefalorraquídeo corresponde aproximadamente al 10% del volumen intracraneal, es producido por los plexos coroideos (0.3 - 0.35 ml/min), y su producción se ve alterada por inflamación de las vellosidades, edema cerebral difuso y presencia de masas (hemorragias, tumores, etc.). La sangre cerebral está compuesta por el volumen sanguíneo cerebral y el FSC. El VSC, volumen de sangre constante en el cerebro, corresponde aproximadamente a un 10% del VI, y este VSC contribuye en forma directa a la PIC y VI, mientras que el FSC puede hacerlo indirectamente mediante la autorregulación cerebral.

Las presiones por encima de 20 mmHg son anormales. Cuando los huesos craneales se funden durante la infancia, el cráneo se transforma en una caja rígida que envuelve su contenido. Un aumento de volumen de cualquier componente exige una disminución equivalente en el tamaño de uno o los dos compartimentos, para que la presión intracraneal permanezca constante. Puesto que el suministro de oxígeno y nutrientes al encéfalo requieren un flujo sanguíneo cerebral relativamente constante, los principales

mecanismos adaptativos disponibles para aliviar la presión son la compresibilidad del encéfalo y la reabsorción rápida de líquido cefalorraquídeo por las vellosidades aracnoideas. Los lactantes y los niños pequeños, en los que los huesos craneales no están fundidos todavía, poseen el mecanismo adaptativo adicional proporcionado por la separación de los huesos del cráneo para aumentar el volumen craneal.

El plexo coroideo es responsable de la producción de al menos el 70% del líquido cefalorraquídeo, y el movimiento transependimario de líquido desde el encéfalo al sistema ventricular representa el resto. El volumen medio de líquido cefalorraquídeo es de 90 ml en los niños entre los 4 y los 13 años, y de 150 ml en los adultos. La tasa de formación es de aproximadamente 0.35 ml/min o 500 ml/día. Aproximadamente el 14% del volumen total se renueva cada hora. La tasa de formación de líquido cefalorraquídeo permanece relativamente constante, y sólo disminuye ligeramente al aumentar la presión del líquido cefalorraquídeo. En contraste, la tasa de absorción aumenta de forma lineal cuando la presión del líquido cefalorraquídeo supera los 7 mm Hg. Con una presión de 20 mm Hg, la tasa de absorción es tres veces mayor que la de formación.

La absorción alterada, y no el aumento de la formación, es el mecanismo usual de la hidrocefalia progresiva. El papiloma del plexo coroideo es el único proceso patológico en el que la formación puede superar en ocasiones a la absorción. Cuando se altera la absorción, no es probable que los intentos de disminuir la formación de líquido cefalorraquídeo tengan un efecto significativo sobre el volumen.

La presión arterial sistémica es el determinante primario del flujo sanguíneo cerebral. El flujo sanguíneo cerebral normal permanece notablemente constante desde el nacimiento hasta la vida adulta, y en general es de 50 a 60 ml/min/100g de peso encefálico. La inervación autonómica de los vasos sanguíneos sobre la superficie y en la base del

encéfalo es más rica que la de los vasos de cualquier otro órgano. Esas fibras nerviosas permiten la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. El término autorregulación designa un efecto amortiguador mediante el que el flujo sanguíneo cerebral permanece constante, a pesar de los cambios de la presión de perfusión arterial sistémica. Las alteraciones en la concentración de dióxido de carbono de la sangre arterial tiene un efecto importante sobre el flujo sanguíneo cerebral total. La hipercarbia dilata los vasos sanguíneos cerebrales y aumenta el flujo de sangre, mientras que la hipocarbia constriñe los vasos sanguíneos cerebrales y disminuye el flujo sanguíneo. Las alteraciones del contenido de oxígeno de la sangre tiene el efecto inverso, pero constituyen estímulos menos potentes para la vasoconstricción o la vasodilatación que las alteraciones de la concentración de dióxido de carbono en sangre.

La presión de perfusión cerebral es la diferencia entre la presión arterial sistémica media y la presión intracraneal. La reducción de la presión arterial sistémica o el aumento de la presión intracraneal reduce la presión de perfusión hasta niveles peligrosos. La autorregulación de los vasos cerebrales se pierde cuando la presión de perfusión cerebral disminuye hasta menos de 50 cm H<sub>2</sub>O o en presencia de acidosis aguda. La vasodilatación arterial o la obstrucción de las venas cerebrales y los senos venosos aumentan el volumen de sangre intracraneal. El aumento de volumen de sangre intracraneal, de modo similar al aumento de volumen de líquido cefalorraquídeo (LCR), conduce a elevación de la presión intracraneal.

El edema cerebral es un aumento del volumen del encéfalo, causado por incremento de su contenido de agua y de sodio. La hipertensión intracraneal se puede deber a edema cerebral local o generalizado. Se reconocen las siguientes categorías de edema cerebral: vasogénico, citotóxico o intersticial.

El aumento de la permeabilidad capilar causa edema vasogénico; esa situación se encuentra en casos de tumor encefálico, absceso, traumatismo y hemorragia. El líquido se localiza de forma primaria en la sustancia blanca y responde al tratamiento con corticosteroides. Los fármacos osmóticos no tienen efecto sobre el edema vasogénico, pero reducen la presión intracraneal total, al disminuir el volumen del encéfalo normal. El edema citotóxico, caracterizado por tumefacción de las neuronas, la glía y las células endoteliales, constriñe el espacio extracelular. Las causas usuales comprenden hipoxia, isquemia o infección del sistema nervioso. Los corticosteroides no disminuyen el edema, pero los fármacos osmóticos pueden aliviar la presión intracraneal al reducir el volumen encefálico.

El movimiento transependimario de líquido desde el sistema ventricular hacia el encéfalo causa edema intersticial; ocurre cuando la absorción de LCR es bloqueada y aumenta el tamaño de los ventrículos. El líquido se colecciona principalmente en la sustancia blanca periventricular. Pueden ser útiles los fármacos destinados a reducir la producción de LCR, como la acetazolamida y la furosemida. No son efectivos los corticoesteroides ni los fármacos osmóticos.

Las lesiones de masa (tumor, absceso, hematoma, malformación arteriovenosa) aumentan la presión intracraneal, al ocupar espacio a expensas de otros compartimentos intracraneales, y provocar edema cerebral, bloqueo de la circulación y la absorción de LCR, aumento del flujo sanguíneo y obstrucción del retorno venoso.

## **1. Hidrocefalia**

La hidrocefalia se caracteriza por un volumen excesivo de LCR intracraneal. Se clasifica como comunicante o no comunicante, según exista o no comunicación entre el LCR del

sistema ventricular y el del espacio subaracnoideo. La hidrocefalia congénita se encuentra en aproximadamente 1:1000 recién nacidos. En general se asocia a otras malformaciones congénitas, y las causas son anomalías genéticas o trastornos intrauterinos, como la infección y la hemorragia. Muchas veces no se identifica ninguna causa.

Las causas de hidrocefalia adquirida comprenden tumor encefálico, hemorragia intracraneal o infección. En general, los tumores encefálicos sólidos producen hidrocefalia por obstrucción del sistema ventricular, mientras que los tumores no sólidos, como la leucemia, alteran el mecanismo de reabsorción en el espacio subaracnoideo.

La hemorragia y la infección intracraneales pueden producir hidrocefalia comunicante y no comunicante, y pueden aumentar la presión intracraneal a través del mecanismo de edema cerebral y alteración del retorno venoso.

### **1) Hidrocefalia comunicante**

La causa habitual de la hidrocefalia comunicante es la disminución de la absorción del LCR secundaria a meningitis o a hemorragia subaracnoidea. Las neoplasias meníngeas malignas, en general leucemia o tumores cerebrales primarios, son causas menos frecuentes. La producción excesiva de LCR por un papiloma de los plexos coroideos rara vez produce hidrocefalia comunicante, ya que la capacidad de reabsorción del LCR supera con mucho a la capacidad de producción de los plexos. Es raro que estos tumores produzcan hidrocefalia como consecuencia de la obstrucción de uno o varios ventrículos.

#### **a) Neoplasias meníngeas malignas**

Los tumores que infiltran las meninges y el espacio subaracnoideo dificultan la reabsorción del LCR y producen hidrocefalia comunicante. La propagación meníngea suele ocurrir desde un tumor primario de localización conocida. La excepción es la gliomatosis meníngea difusa, cuya primera manifestación puede ser la hidrocefalia.

## **2) Hidrocefalia no comunicante**

La obstrucción completa de la salida de LCR desde los ventrículos al espacio subaracnoideo conlleva un aumento de la presión y dilatación de todos los ventrículos proximales a la obstrucción. La incidencia de hidrocefalia congénita oscila entre 0.4:1000 y 0.8:1000 nacidos vivos y muertos. Alrededor del 4% de los casos corresponde a hidrocefalias ligadas al cromosoma X.

En el feto, el tipo más frecuente de hidrocefalia es la no comunicante. En ausencia de otras malformaciones cerebrales, la causa habitual de hidrocefalia congénita es la estenosis del acueducto. Esta alteración es menos común en la lactancia, pero su frecuencia aumenta en la infancia, en la que la causa más importante de obstrucción del acueducto son las lesiones ocupantes de espacio. Los niños con hidrocefalia congénita que desarrollan convulsiones suelen tener otras malformaciones cerebrales asociadas y una incidencia elevada de retraso mental.

### **a) Estenosis congénita del acueducto**

La longitud media del acueducto cerebral del recién nacido es de 12.8 mm y su menor diámetro trasversal suele ser de 0.5 mm. La pequeña luz de esta estructura en relación con su longitud la hace muy vulnerable a la obstrucción intrínseca por infecciones o hemorragias y a la compresión externa por tumores y malformaciones venosas. La atresia o estenosis congénita del acueducto cerebral pueden manifestarse como una

malformación solitaria o agrupada en familias, en las que se transmite como rasgo ligado al cromosoma X.

#### **b) Malformación de Dandy-Walker**

La malformación de Dandy-Walker consiste en abombamiento de la mitad posterior del cuarto ventrículo, a menudo asociada a falta de apertura del agujero de Magendie, aplasia del vermis cerebeloso posterior, heterotopia de los núcleos inferiores de la oliva, paquigiria de la corteza cerebral y otras anomalías cerebrales y, a veces, viscerales. La hidrocefalia puede no existir al nacer, pero se desarrolla durante la lactancia o más tarde. El tamaño de los ventrículos laterales no es proporcional al del quiste del cuarto ventrículo. Dos terceras partes de estos niños tienen otras malformaciones, de las que la más común es la agenesia del cuerpo caloso; con menos frecuencia se encuentran heterotopias, formación anormal de las circunvoluciones, estados disráficos, estenosis del acueducto y tumores congénitos.

#### **c) Síndrome de Klippel-Feil**

El síndrome de Klippel-Feil es una malformación del esqueleto craneocervical que puede asociarse a una malformación de Chiari y a impresión basilar. La hidrocefalia se debe a obstrucción a la salida del LCR desde el cuarto ventrículo al espacio subaracnoideo. El síndrome consta de varias entidades distintas, de las cuales una o más son recesivas, una es dominante y algunas podrían carecer de base genética. Los tres tipos de malformaciones son el tipo I, con amplia fusión de las vértebras dorsales y cervicales superiores; el tipo II, con fusiones de uno o dos espacios intervertebrales, hemivértebras y fusión atlanto-occipital, y el tipo III, con fusión de vértebras cervicales y dorsales inferiores o lumbares. El más frecuente es el tipo II.

#### **d) Tumores cerebrales congénitos**

Los tumores cerebrales congénitos y las malformaciones encefálicas congénitas son trastornos de la proliferación celular que podrían deberse a la acción de un agente nocivo que actúa al principio de la embriogénesis. La capacidad oncogena o teratógena depende de la virulencia del agente, el momento en que actúa, de la duración de la exposición y del sustrato genético y la salud del feto. Los tumores más frecuentes del lactante son el astrocitoma, el meduloblastoma, el teratoma y el papiloma de los plexos coroideos.

#### **e) Síndrome de Walter-Warburg**

El síndrome de Walter-Warburg se caracteriza por anomalías cerebrales y oculares, de las cuales una de ellas, la hidrocefalia, es constante. El síndrome conocido también como síndrome HARD +- E es una alteración congénita caracterizada por hidrocefalia (H), agiria (A) y displasia retiniana (RD), con o sin encefalocele (+-E). Suele asociarse a distrofias musculares congénitas y a menudo provoca la muerte del paciente en los primeros meses de vida. El gen anormal se encuentra en el cromosoma 9q34. El riesgo de recidiva en los hermanos es superior al 50%, pero no ocurre transmisión de una generación a otra, lo que indica una herencia autosómica recesiva.

#### **f) Porencefalia**

Porencefalia es un término que se utiliza de forma vaga en la bibliografía. En principio, se refería a los quistes hemisféricos que comunicaban con el espacio subaracnoideo y el ventrículo lateral, secundarios a defectos de las fases finales de la prosencefalización. En la actualidad se utiliza para hablar, en general, de cualquier quiste hemisférico; las causas habituales son los infartos o los traumatismos intrauterinos o perinatales. El encéfalo inmaduro que sufre la lesión pierde neuronas, glías y estructuras de sostén,

haciendo que en la zona lesionada se forme un quiste lleno de líquido que puede no comunicar con el sistema ventricular ni con el espacio subaracnoideo. La presión en el interior del quiste suele hacerse excesiva, provocando la compresión de las estructuras adyacentes y macroencéfalo.

## **2. Tumores encefálicos**

### **a) Tumores supratentoriales**

Los tumores supratentoriales comprenden alrededor de la mitad de todos los tumores encefálicos en los niños con menos de 2 años de edad y en los adolescentes.

#### **I. Tumores del plexo coroideo**

El papiloma del plexo coroideo es un tumor inusual, que representa menos del 2% de los tumores encefálicos pediátricos. Las manifestaciones suelen comenzar durante la lactancia, y el tumor puede existir desde el nacimiento. Se describen dos tipos histológicos: papiloma del plexo coroideo, una variante de bajo grado, y carcinoma del plexo coroideo, una variante maligna.

#### **II) Tumores gliales**

Los tumores de origen glial constituyen alrededor del 40% de todas las neoformaciones supratentoriales en los lactantes y los niños. Los tumores gliales comunes de la infancia son, por orden de frecuencia, el astrocitoma, el ependimoma y el oligodendroglioma. Como regla se encuentra una mezcla de dos o más tipos celulares. El oligodendroglioma se encuentra exclusivamente en los hemisferios cerebrales, mientras que el astrocitoma y el ependimoma pueden ser de localización supratentorial o infratentorial.

El oligodendroglioma es un tumor sobre todo de la adolescencia. Estos tumores crecen con lentitud y tienden a calcificarse.

### **III) Astrocitoma**

Los astrocitomas hemisféricos se gradúan por su aspecto histológico: de grado bajo, anaplásico y glioblastoma multiforme. Los astrocitoma de grado bajo confinados a la fosa posterior constituyen del 12% al 18% de todos los tumores intracraneales pediátricos, y del 20% al 40% de todos los tumores troncoencefálicos. No existe predilección por ningún sexo; la edad más frecuente al establecer el diagnóstico es la comprendida entre los 6 y los 10 años. Los astrocitomas de grado bajo son más comunes que los de grado alto en los niños.

Los tumores anaplásicos y el glioblastoma multiforme son tumores de grado alto. El glioblastoma multiforme representa menos del 10% de los astrocitomas supratentoriales pediátricos, y es más frecuente en la adolescencia que en la infancia. Los tumores de grado alto pueden evolucionar a partir de tumores de grado bajo.

### **IV) Ependimoma**

Los ependimomas son tumores derivados de las células que tapizan el sistema ventricular, y pueden ser supratentoriales o infratentoriales. Los síntomas de hipertensión intracraneal representan la primera manifestación en el 90% de los niños con ependimoma de la fosa posterior, y se encuentra edema de papila en el 75% de los exámenes iniciales. Alrededor del 60% de los niños con ependimoma tienen menos de 5 años de edad en el momento del diagnóstico, y sólo el 4% tienen más de 15 años. Como regla, el ependimoma infratentorial ocurre a una edad más joven que el supratentorial.

La localización esperada del endimoma supratentorial guarda relación con los ventrículos tercero y laterales. Sin embargo, los tumores endimarios pueden nacer dentro de los hemisferios en un lugar distante del sistema ventricular. Es probable que tales tumores deriven de restos de células endimarias.

#### **V) Tumores neuroectodérmicos primitivos**

Los tumores neuroectodérmicos primitivos (TNEP) son neoplasias pediátricas compuestas por células pequeñas indiferenciadas, de tinción oscura, que comprenden elementos neuronales, gliales y mesenquimatosas. El meduloblastoma es un TNEP infratentorial.

#### **VI) Tumores de la región pineal**

Los tumores de la región pineal pueden ser de varios tipos histológicos. Los tumores de células germinales son las más comunes, seguidos por los tumores del parénquima pineal. La incidencia de tumores de la región pineal es 10 veces mayor en Japón que en Estados Unidos o en Europa occidental. Los tumores de la región pineal son más comunes en los varones que en las mujeres, y generalmente comienzan a producir síntomas durante la adolescencia.

##### **b. Tumores de fosa posterior**

Alrededor del 85% de los tumores cerebrales primarios de los niños de 2 a 12 años afectan a la fosa posterior. Los cuatro tumores más comunes de la fosa posterior son el astrocitoma cerebeloso, el glioma del tronco del encéfalo, el endimoma y los tumores neurectodérmicos primitivos (meduloblastoma).

### **I. Astrocitoma cerebeloso**

Los astrocitomas cerebelosos constituyen el 12% de todos los tumores cerebrales infantiles. Suelen crecer lentamente en el hemisferio cerebeloso y están formados por grandes quistes con un nódulo en la pared. Pueden encontrarse en el hemisferio, en el vermis, en ambas localizaciones u ocupar el cuarto ventrículo. Los tumores de la línea media suelen ser sólidos.

### **II. Ependimoma**

El ependimoma de la fosa posterior deriva de las células que revisten el techo y el suelo del cuarto ventrículo. Estos tumores pueden extenderse hacia los repliegues laterales y crecer hacia fuera del ángulo pontocerebeloso. Constituyen el 10% de los tumores cerebrales primitivos de la infancia.

### **III. Meduloblastoma**

El meduloblastoma es un tumor neuroectodérmico primitivo de la fosa posterior con capacidad para diferenciarse hacia tejido neuronal y glial. La mayor parte de estos tumores se encuentra en el vermis o en el cuarto ventrículo, con o sin extensiones hacia los hemisferios cerebelosos. Alrededor del 10% afecta sólo a un hemisferio.



### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La colocación de una válvula de derivación ventrículo peritoneal es la solución definitiva en pacientes que cursan con hipertensión intracraneal. La hipertensión intracraneal es una complicación frecuente en pacientes gravemente enfermos. Las causas de hipertensión intracraneal se dividen en intracraneales o primarias, extracraneales o secundarias y postquirúrgicas. Las causas intracraneales son: tumores cerebrales, traumatismo intracraneal, malformación arterio-venosa, enfermedad vascular cerebral, hidrocefalia e hipertensión intracraneal idiopática. Las causas extracraneales son: obstrucción de la vía aérea, hipoxia o hipercarbia, hipertensión o hipotensión, hipertermia, crisis convulsivas, medicamentos y metabólicas (tetraciclinas, rofecoxib, divalproex, intoxicación por hierro). Las causas postquirúrgicas son: hematoma, edema y aumento del volumen sanguíneo cerebral. A todos los pacientes que son sometidos a colocación de válvulas de DVP se les realiza estudio citoquímico del LCR, tinción de gram y cultivo con el objetivo de descartar complicaciones infecciosas.

El Hospital Infantil de México Federico Gómez es un Instituto Pediátrico de tercer nivel en donde la colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal es un procedimiento frecuente. A través de este estudio se identificarán las principales causas y epidemiología de los pacientes pediátricos que requieren colocación de derivación ventrículo peritoneal por primera vez. A través de este estudio se identificarán las principales causas y características epidemiología de los pacientes pediátricos con hipertensión intracraneal que requirieron colocación de derivación ventrículo peritoneal por primera vez y las características citoquímicas del líquido cefalorraquídeo.

#### **IV. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA**

La colocación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal es un procedimiento frecuente en México. El Hospital Infantil de México Federico Gómez es un Instituto Pediátrico de referencia para pacientes gravemente enfermos, y en algunos de ellos es necesaria la colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal. Con este estudio pretendemos identificar las principales causas y características epidemiología de los pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Infantil de México durante el periodo de 1996 a 2006 que presentaban hipertensión intracraneal y requirieron colocación de derivación ventrículo peritoneal por primera vez así como describir las características citoquímicas del líquido cefalorraquídeo.

## **V. OBJETIVO GENERAL**

Identificar las causas y epidemiología de los pacientes pediátricos que requieren de colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal por primera vez en el Hospital Infantil de México Federico Gómez de 1996 al 2006.

## **VI. HIPÓTESIS**

El diseño del estudio no requiere hipótesis.

## **VII. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio descriptivo, retrolectivo de una serie de casos

### **UNIVERSO DEL ESTUDIO**

Paciente de uno u otro sexo, menores de 18 años de edad que se hayan sometido por primera vez a colocación de sistema de derivación ventricular en los años comprendidos entre 1996 y 2006.

### **VARIABLES**

- Edad
- Sexo
- Enfermedad de base
- Hipertensión intracraneal
- Características y valores de los componentes bioquímicos y celulares del LCR.
- Colocación de DVP de primera vez.

## **DEFINICIONES OPERACIONALES DE LAS VARIABLES**

- Edad: Variable cuantitativa continua, expresada en días, meses o años
- Sexo: Variable cualitativa nominal, hombre, mujer.
- Enfermedad de base: Variable cualitativa nominal.
- Hipertensión intracraneal: Variable cualitativa categórica.
- Características y valores de los componentes bioquímicos y celulares del LCR.: Variables cuantitativas continuas.
- Colocación de DVP de primera vez: Variable cualitativa categórica.
- Sistema de derivación ventrículo-peritoneal: Sistema de derivación hecho de diferentes materiales inertes que se utilizan para desviar (enviar) líquido cefalorraquídeo a la cavidad abdominal, ventricular, pleural.
- Citoquímico del LCR: El estudio de los componentes bioquímicos del LCR que identifica características tales como concentración de células, proteínas, y niveles de glucosa; que dependiendo de los valores pueden ayudar a diagnosticar ciertas enfermedades.

## **PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN**

Serán incluidos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión. Se revisarán los expedientes y se evaluarán las causas, edad y sexo de los pacientes que requirieron de derivación ventrículo peritoneal por primera vez.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes de ambos sexos, menores de 18 años.

Colocación de sistema de derivación ventricular por primera vez los años de 1996 al 2006.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Infección del sistema nervioso central.

## **VII. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

- Medidas de tendencia central y dispersión
  - Distribución normal:
    - Media
    - Desviación Standard
  - Distribución no normal
    - Mediana
  
- Medidas de frecuencia

## **VIII. LIMITACIÓN DEL ESTUDIO**

- Expendientes con información incompleta o que no se pudieron localizar

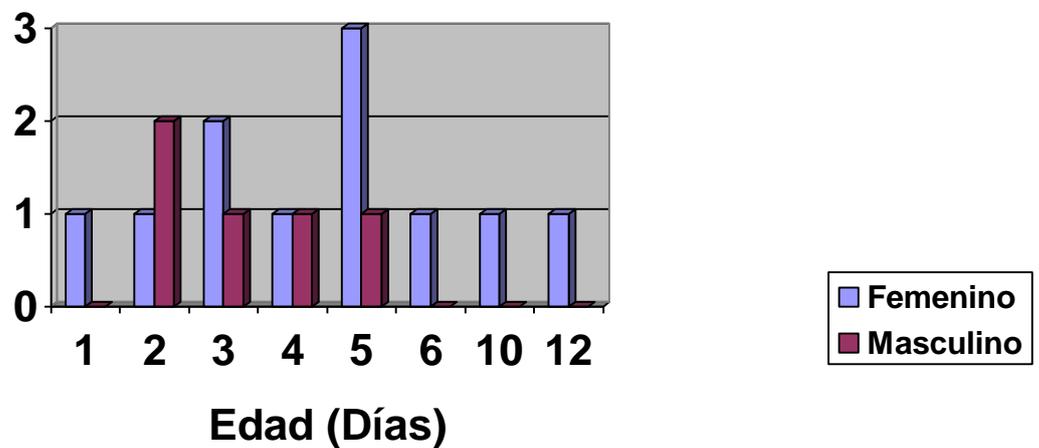


## IX. RESULTADOS

Se evaluaron un total de 136 expedientes de pacientes a los cuales se les colocó válvula de derivación ventrículo peritoneal por primera vez en el período entre 1996 al 2006. Las etiologías que presentaron estos pacientes fueron 16 con mielomeningocele, 33 con hidrocefalia congénita, 40 con tumores supratentoriales, 38 con tumores de fosa posterior y 9 con hemorragia intracraneal.

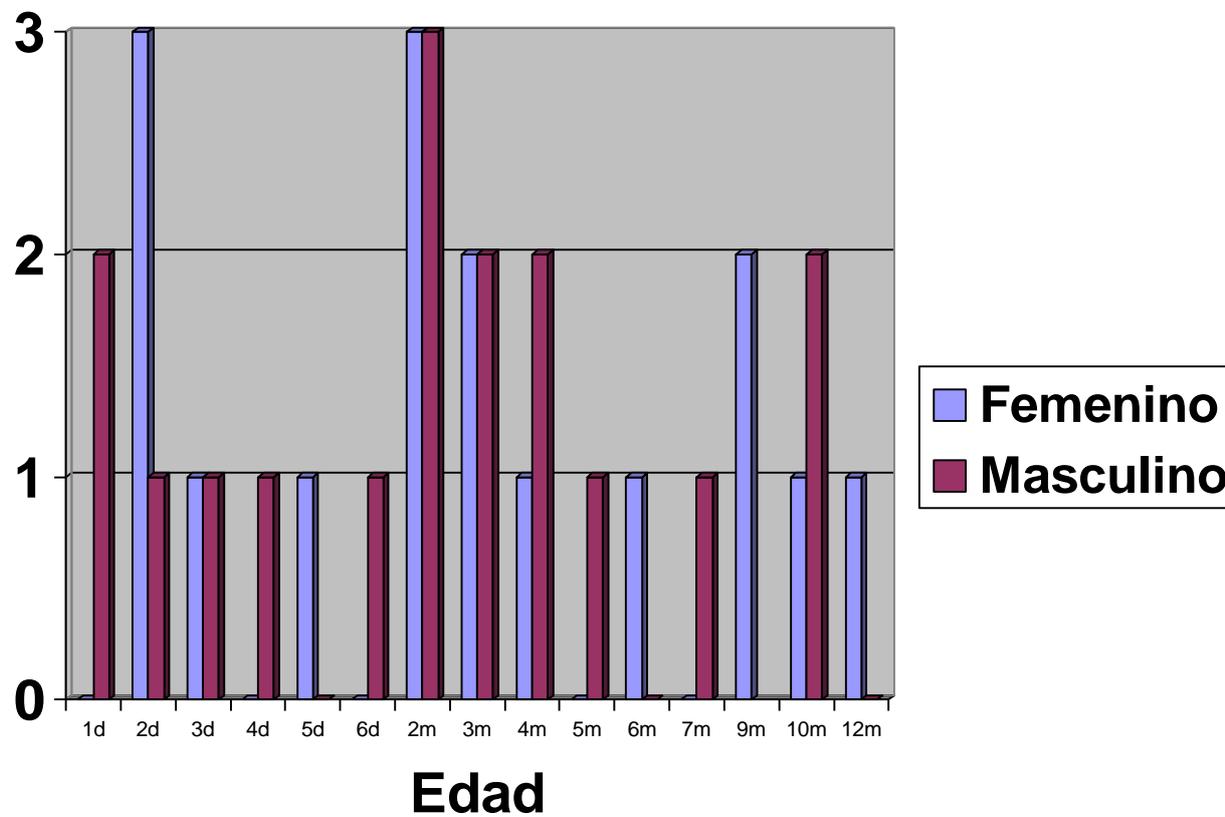
De los casos con mielomeningocele se reportó uno roto. Las edades comprendidas fueron entre 1 y 12 días de vida, con una mediana de 4 días de vida. 10 del sexo femenino y 6 del sexo masculino.

FIGURA 1. Edad y sexo en pacientes con mielomeningocele



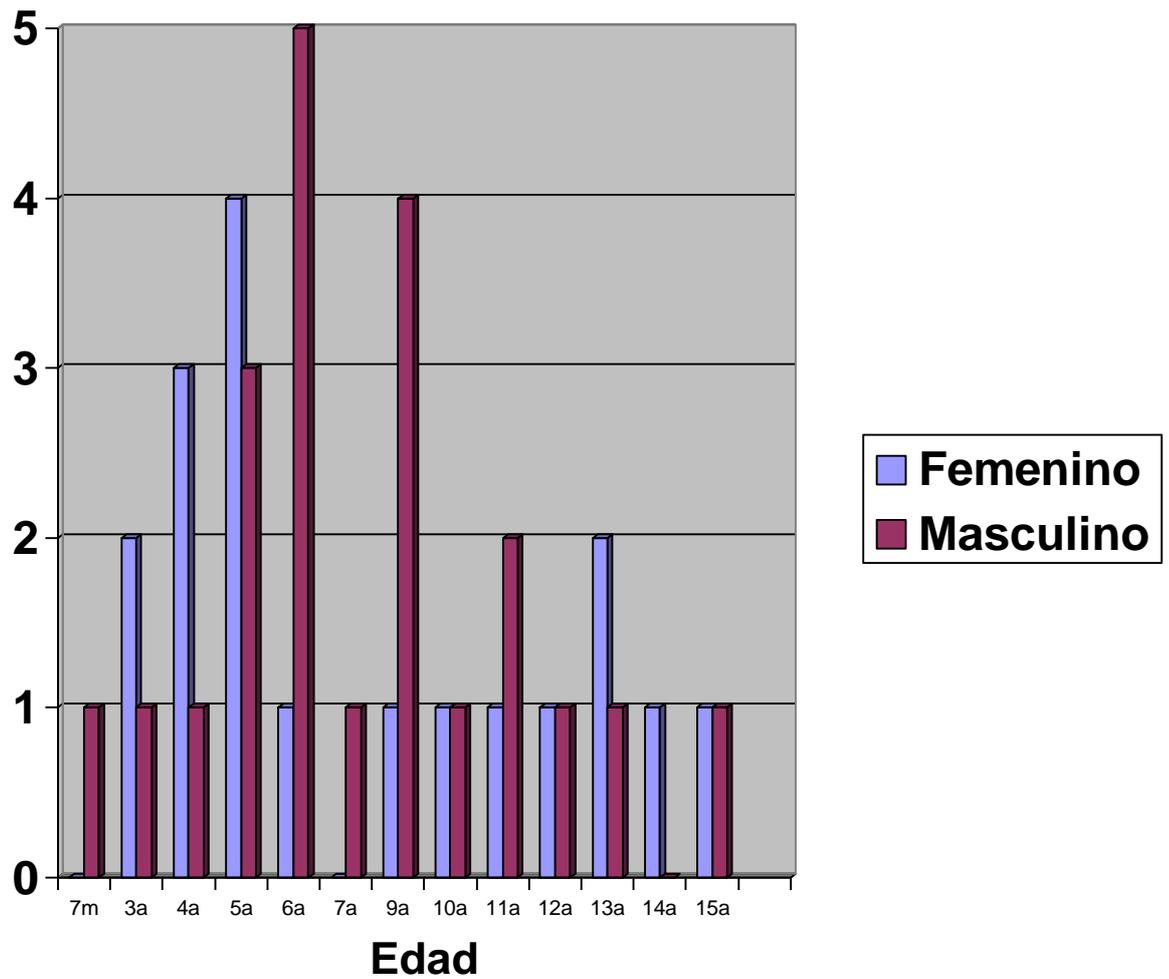
De los casos con hidrocefalia congénita se identificó un caso de Síndrome de Dandy Walter, un caso de Pierre Robin y otro con Arnold Chiari. Las edades variaron desde el día de vida hasta un año 10 meses de edad; con una mediana de 2 meses de edad. De estos 17 eran del sexo masculino y 16 del sexo femenino.

FIGURA 2. EDAD Y SEXO EN PACIENTES CON HIDROCEFALIA CONGÉNITA



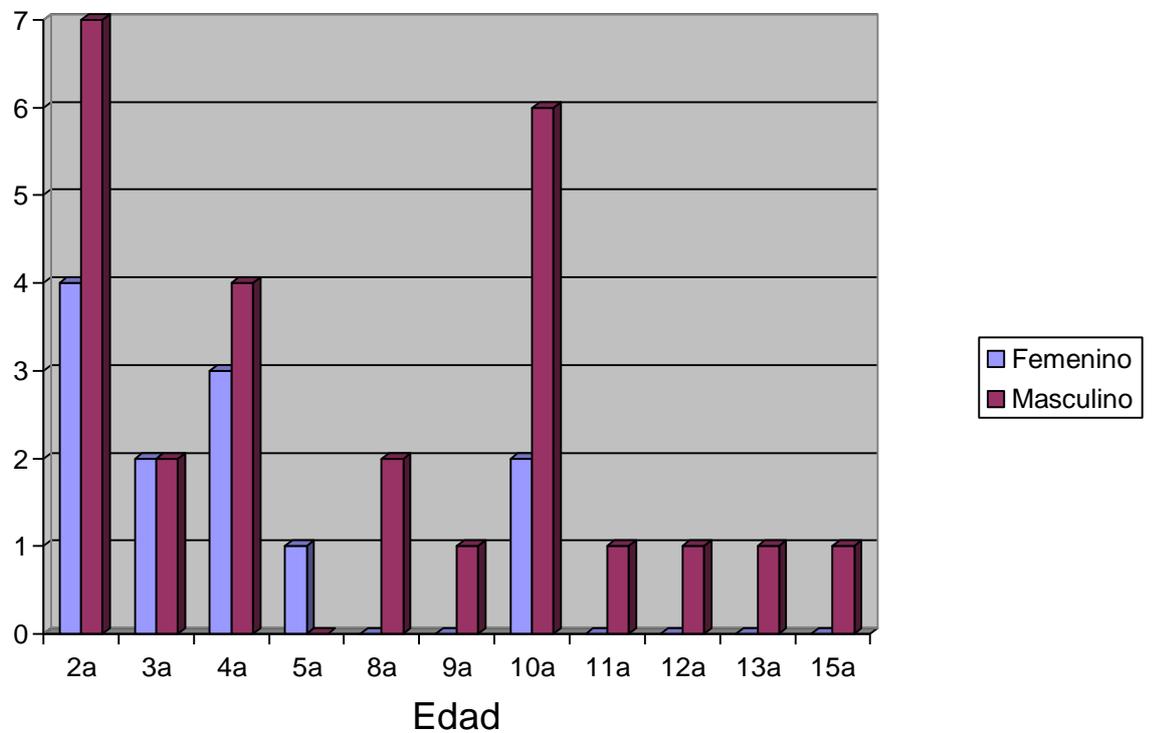
De los casos con tumor supratentorial se observaron 1 cordoma de clivus, 1 rhabdomyosarcoma alveolar de oído medio, 1 astrocitoma, 1 tumor teratoide rabdoide talámico, 2 quistes dermoides, 2 retinoblastomas, 2 melanocitomas de tallo cerebral, 2 macroadenomas hipofisarios, 4 papilomas del plexo coroideo, 4 glioblastomas multiforme. 4 meningiomas, 4 quistes aracnoideos parietales izquierdos, 6 germinomas supracelares y 6 craneofaringeomas. Las edades comprendidas fueron entre 7 meses y 15 años, con una mediana de 6 años de edad. 22 del sexo masculino y 18 del sexo femenino.

**FIGURA 3. EDAD Y SEXO EN PACIENTES CON TUMORES  
SUPRATENTORIALES**



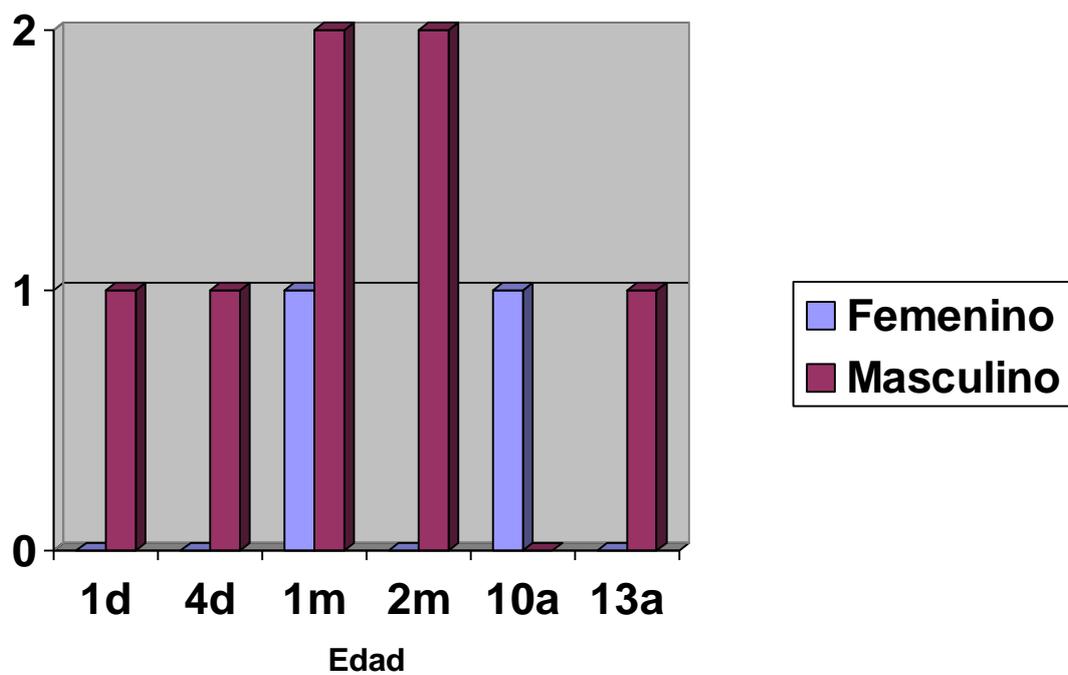
De los casos con tumor en fosa posterior se observaron 1 schwannoma del ángulo pontocerebeloso, 2 tumores teratoides atípicos del tallo cerebral, 10 meduloblastomas, 12 endimomas y 13 astrocitomas. Las edades comprendidas fueron entre los 2 y 15 años, con una mediana de 4 años. 26 del sexo masculino y 12 del sexo femenino.

FIGURA 4. EDAD Y SEXO EN PACIENTES CON TUMOR EN FOSA POSTERIOR



De los casos con hemorragia intraventricular se observaron 1 enfermedad hemorrágica del recién nacido, 2 malformaciones arteriovenosas y 6 hemorragias intraventriculares secundarias a prematuridad. Las edades comprendidas fueron entre 1 día y 13 años, con una mediana de 1 mes. 7 del sexo masculino y 2 del sexo femenino.

FIGURA 5. EDAD Y SEXO EN PACIENTES CON HEMORRAGIA  
INTRACRANEAL



LEUCOS	PMN	MN	ASPECTO	COLOR	COA	PEL	PROT	GLUC	ERIT
--------	-----	----	---------	-------	-----	-----	------	------	------

0	0	0	transparente	incoloro	neg	neg	26	42	+
0	0	0	transparente	incoloro	neg	neg	55	25	+
2	0	0	transparente	incoloro	neg	neg	36	78	++
2	0	0	turbio	Hemático	neg	neg	61	40	+++
0	0	0	transparente	ligeramente xantocrómico	neg	neg	28	55	negativo
2	0	0	transparente	Incoloro	neg	neg	28	42	negativo
2	0	0	transparente	Incoloro	neg	neg	35	45	negativo
0	0	0	ligeramente xantocrómico	Ligeramente turbio	neg	neg	33	83	++
0	0	0	crystalino	Incoloro	neg	neg	16	50	negativo
0	0	0	ligeramente turbio	Incoloro	neg	neg	61	54	++
0	0	0	transparente	Incoloro	neg	neg	7	42	negativo
3	0	0	turbio	Incoloro	neg	neg	62	51	++
5	0	0	ligeramente hemático	ligeramente xantocrómico	neg	neg	101	34	+++
0	0	0	crystalino	Incoloro	neg	neg	32	87	negativo
0	0	0	transparente	Incoloro	neg	neg	26	42	negativo
0	0	0	transparente	Incoloro	neg	neg	7	59	++

Las características del líquido cefalorraquídeo en pacientes con mielomeningocele íntegro, mielomeningocele roto y meningocele fueron muy similares. El aspecto en su mayoría fueron transparente (11/16 muestras), turbio en una muestra de mielomeningocele íntegro, ligeramente xantocrómico en una muestra de mielomeningocele íntegro, ligeramente turbio en 2/16 muestras de meningocele y una muestra ligeramente hemático en un paciente con meningocele. El color se reporta incoloro en 12/16 muestras, 1/16 hemático, 2/16 ligeramente xantocrómico, 1/16 ligeramente turbio. Los leucocitos varían de 0 – 5 /mm<sup>3</sup>, con una media 1 /mm<sup>3</sup>. Las proteínas variaron entre 7 mg/dL y 101 mg/dL, obteniendo una mediana de 33 mg/dL. La glucosa se reporta en rangos de 25 mg/dL y 87 mg/dL, con una media de 51.8 mg/dL. Se reportaron todos los cultivos y los estudios de gram negativos.

TABLA 5. CARACTERÍSTICAS DEL CITOQUÍMICO EN PACIENTES CON MIELOMENINGOCELE Y MENINGOCELE

Las características del líquido cefalorraquídeo proveniente de los ventrículos en pacientes con hidrocefalia a quien se le colocó válvula de derivación ventricular se encuentran en su mayoría transparente (22/33 muestras), seguidas por 10/33 muestras con aspecto turbio y sólo una ligeramente hemática. La coloración que reportan son 11/33 incoloras, 10/33 xantocrómicas, 5/33 ligeramente hemáticas, 5/33 hemáticas y 2/33 ligeramente xantocrómicas. La cuenta leucocitaria varía de 0 a 8 /mm<sup>3</sup>, con una media de 2.3. Sin reportar polimorfonucleares, ni mononucleares. Las proteínas se reportaron con rangos de 8 mg/dL a 5281 mg/dL, con una mediana de 94 mg/dL. Se encuentran valores de glucosa desde 2 mg/dL hasta 89 mg/dL, con una mediana de 43 mg/dL. No se reportaron eritrocitos en 19 de las muestras, 8 muestras con +, 1 muestra con ++ y 5 muestras con +++. Todos los cultivos y los estudios de gram se reportaron negativos.

Las características del citoquímico del líquido cefalorraquídeo proveniente de los ventrículos en pacientes con tumores en fosa posterior se reportó con: aspecto: 31 fueron transparentes, 6 turbios y 1 hemático; color: 28 fueron incoloros, 4 ligeramente xantocrómicos, 3 ligeramente hemáticos y 3 xantocrómicos; las cifras de leucocitos variaron de 0 a 5 /mm<sup>3</sup>, con una media de 0.9; las proteínas variaron entre 4 mg/dL – 5030 mg/dL, con una mediana de 17 mg/dL; la glucosa varió entre 27 mg/dL y 112 mg/dL, con una mediana de 63

Las características del citoquímico del líquido cefalorraquídeo proveniente de los ventrículos en pacientes con tumores supratentoriales se reportaron de la siguiente manera: con aspecto en su gran mayoría transparente (33 muestras), sólo 5 se reportaron ligeramente turbia, 1 sólo hemática, 1 turbio; color: 27 incoloros, 12 ligeramente xantocrómicos y 1 xantocrómico; los leucocitos con un rango entre 0 a 8 /mm<sup>3</sup>, con una media de 1.8 /mm<sup>3</sup>; las proteínas variaron de 3 mg/dL a 390 mg/dL,

con una mediana 18 mg/dL; la glucosa varió entre 29 mg/dL y 113 mg/dL, con una mediana de 59 mg/dL.

## **X. CONCLUSIONES**

Con este estudio se puede concluir que la principal causa de colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal por primera vez en el Hospital Infantil de México Federico Gómez fueron los tumores cerebrales (57%), sin existir una diferencia significativa entre los tumores supratentoriales y los tumores de fosa posterior (29% y 28% respectivamente). La mayor incidencia fueron los astrocitomas (14/78), ependimomas (11/78) y meduloblastomas (10/78). En segundo lugar se encuentran las hidrocefalias congénitas (24%). En menos frecuencia se observan mielomeningocele (11%) y hemorragias intracraneales (8%).

Las edades de presentación de los pacientes que se colocaron válvula de derivación ventrículo peritoneal por primera vez en el Hospital Infantil de México Federico Gómez variaron según las etiologías. En las hidrocefalias congénitas, mielomeningoceles y hemorragias intracraneales los menores de 2 meses de edad fueron los que predominaron (42/58). En los tumores de fosa posterior la edad de mayor frecuencia fue 2 años de edad. En los tumores supratentoriales la edad predominante fueron los 6 años de edad.

El sexo que con mayor frecuencia se colocó válvula de derivación ventrículo peritoneal por primera vez en el Hospital Infantil de México Federico Gómez fue el masculino. En los tumores supratentoriales, hidrocefalias congénitas y mielomeningoceles no hubo diferencia significativa entre sexos. Sin embargo, tanto

en los tumores de fosa posterior y las hemorragias intracraneales predominó el sexo masculino, con una relación hombre:mujer de 2:1 y 3:1 respectivamente.

Las características del líquido cefalorraquídeo en los pacientes que se colocan válvula de derivación ventrículo peritoneal por primera vez no muestran cambios espectaculares; en particular en lo referente a las cifras de leucocitos y glucosa, que en general se encuentran dentro de rangos normales. La cifra de leucocitos más alta fue de 8 células/mm<sup>3</sup> en los tumores supratentoriales, siendo la cifra más baja de 0 células/mm<sup>3</sup> en todos los padecimientos. La cifras de glucosa más baja es de 2 mg/dL en un caso de hidrocefalia congénita y la cifra más alta es de 113 mg/dL y se observa en los tumores supratentoriales. Incluso las proteínas, las cuales esperaríamos estuvieran elevadas, el único padecimiento en donde se observa elevación de las mismas es en la hidrocefalia donde se observan cifras de hasta 5281. La cifra más baja fue de 3 mg/dL y se observa en los tumores supratentoriales. Llama la atención la alteración en la coloración en los pacientes con tumores supratentoriales con tendencia a la xantocromía, este comportamiento sólo se observó en esta entidad.

## **XI. DISCUSIÓN**

Las principales causas de colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal reportadas en la literatura son más variadas que las que encontramos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. Esto puede deberse a que se trata de un hospital de referencia oncológico, en donde los tumores cerebrales son muy frecuentes. También se debe de tomar en cuenta que se trata de un hospital de tercer nivel, en donde enfermedades tales como traumatismo craneoencefálico, enfermedad hipóxico-isquémica, hidrocefalia, etc. son atendidas en hospitales de segundo nivel. Sería de gran importancia realizar estudios en hospitales de segundo y tercer nivel para valorar la etiología en México.

Las edades varían conforme a la etiología predominante en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. Y esta coincide con la reportada en la literatura en padecimientos como hidrocefalia (7-60 días), mielomeningocele (7- 40 días), tumores cerebrales (2 – 8 años de edad) y hemorragia intracraneal (varía según la etiología).

En general no se reporta un predominio de sexo en la literatura en los pacientes que presentan hipertensión intracraneal con colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal. Hacen falta más estudios para confirmar si en México predomina el sexo masculino.

Llama mucho la atención los resultados del citoquímico que se obtiene durante el procedimiento quirúrgico (colocación de válvula de derivación ventrículo

peritoneal), ya que esta descrito en la literatura que en padecimientos tanto oncológicos, como obstructivos (mielomeningocele, hidrocefalia congénita) se esperaría alteraciones en las cifras del líquido cefalorraquídeo, en particular se hace referencia a elevación de proteínas. A diferencia de lo que se observa en este estudio, en donde las medias de las proteínas se encontraron en rangos normales, sólo se observan algunas cifras altas (5281 mg/dL) en un caso con hidrocefalia. Hacen falta estudios prospectivos, en donde se estudiara intencionadamente los citoquímicos en estos pacientes, tomando en cuenta, tiempo de evolución de la enfermedad de base, repercusión clínica, presencia de síntomas acompañantes (hipertensión endocraneal) para poder realizar un mejor análisis.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

- 1 Behin A, Hoang-Xuan K, Carpentier AF, Delattre JY. Primary brain tumours in adults. *Lancet* 2003; **361**: 323–31.
- 2 DeAngelis LM. Brain tumors. *N Engl J Med* 2001; **344**: 114–23.
- 3 Okamoto K, Furusawa T, Ishikawa K, Quadery FA, Sasai K, Tokiguchi S. Mimics of brain tumor on neuroimaging: part I. *Radiat Med* 2004; **22**: 63–76.
- 4 Okamoto K, Furusawa T, Ishikawa K, Quadery FA, Sasai K, Tokiguchi S. Mimics of brain tumor on neuroimaging: part II. *Radiat Med* 2004; **22**: 135–42.
- 5 Vuorinen V, Hinkka S, Farkkila M, Jaaskelainen J. Debulking or biopsy of malignant glioma in elderly people: a randomised study. *Acta Neurochir (Wien)* 2003; **145**: 5–10.
- 6 Stranjalis G, Protopapa D, Sakas DE, Chondros D. Stereotactic biopsy in the era of advanced neuroimaging. Does the minimal therapeutic gain justify its current wide use? *Minim Invasive Neurosurg* 2003; **46**: 90–93.
- 7 Schrader B, Barth H, Lang EW, et al. Spontaneous intracranial haematomas caused by neoplasms. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; **142**: 979–85.
- 8 Haldorsen IS, Espeland A, Larsen JL, Mella O. Diagnostic delay in primary central nervous system lymphoma. *Acta Oncol* 2005; **44**: 728–34.
- 9 Zagzag D, Miller DC, Kleinman GM, Abati A, Donnenfeld H, Budzilovich GN. Demyelinating disease versus tumor in surgical neuropathology: clues to a correct pathological diagnosis. *Am J Surg Pathol* 1993; **17**: 537–45.
- 10 Vaquero J, Martinez R, Manrique M. Stereotactic biopsy for brain tumors: is it always necessary? *Surg Neurol* 2000; **53**: 432–37.
- 11 Cha S. Perfusion MR imaging: basic principles and clinical applications. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2003; **11**: 403–13.
- 12 Nelson SJ. Multivoxel magnetic resonance spectroscopy of brain tumors. *Mol Cancer Ther* 2003; **2**: 497–507.
- 13 Spence AM, Mankoff DA, Muzi M. Positron emission tomography imaging of brain tumors. *Neuroimaging Clin N Am* 2003; **13**: 717–39.
- 14 Kallen K, Heiling M, Andersson A-M, et al. Evaluation of malignancy in ring enhancing brain lesions on CT by thallium-201 SPECT. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; **63**: 569–74.
- 15 Cipri S, Mannino R, Ruggieri R, Gambardella G. Clinical evaluation of thallium-201 single photon emission computed tomography in equivocal neuroradiological supratentorial lesions. *J Neurosurg Sci* 2001; **45**: 75–82.
- 16 Pakos EE, Tsekeris PG, Chatzidimou K, et al. Astrocytoma-like multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; **107**: 152–57.

- 17 Tan HM, Chan LL, Chuah KL, Goh NS, Tang KK. Monophasic, solitary tumefactive demyelinating lesion: neuroimaging features and neuropathological diagnosis. *Br J Radiol* 2004; **77**: 153–56.
- 18 Masdeu JC, Quinto C, Olivera C, Tenner M, Leslie D, Visintainer P. Open-ring imaging sign: highly specific for atypical brain demyelination. *Neurology* 2000; **54**: 1427–33.
- 19 Caracciolo JT, Murtagh RD, Rojiani AM, Reed Murtagh F. Pathognomonic MR imaging findings in Balo Concentric Sclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; **22**: 292–93.
- 20 De Stefano N, Caramanos Z, Preul MC, Francis G, Antel JP, Arnold DL. In vivo differentiation of astrocytic brain tumors and isolated demyelinating lesions of the type seen in multiple sclerosis using <sup>1</sup>H magnetic resonance spectroscopic imaging. *Ann Neuro* 1998; **44**: 273–78.