

Enfermedades Infecciosas y Microbiología

Volumen **23**
Volume

Número **2**
Number

Abril-Junio **2003**
April-June

Artículo:

Hidrocefalia, derivación ventricular y ependimitis (Parte I)

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica, AC

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Hidrocefalia, derivación ventricular y endodimitis (Parte I)

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

RESUMEN

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

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

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

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

Palabras clave: Hidrocefalia, hipertensión endocraneana, tratamiento quirúrgico.

ABSTRACT

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

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

Key words: Hydrocephalus, endocranial hypertension, surgical treatment.

* Residente de la especialidad en Pediatría Médica.

** Residente de la especialidad en Neurocirugía Pediátrica.

*** Médico de base del Servicio de Neurocirugía.

**** Médico de base e Investigador del Servicio de Infectología y de la Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica.

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

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

Los pacientes con hidrocefalia comúnmente requieren de la colocación de un sistema de derivación ventricular permanente (DV) para el control de la presión intracraneana. Debido a que la endodimitis ventricular (EV) secundaria a la colonización bacteriana de los sistemas de DV es una de las complicaciones más frecuentes en estos pacientes, en el presente número se incluye una revisión de los aspectos más fundamentales de la hidrocefalia y su manejo (Parte I), así como de una de sus complicaciones más frecuentes, la EV (Parte II).

ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

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

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

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

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

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

La **reabsorción** del LCR se lleva a cabo en la superficie superior del cerebro por las vellosidades aracnoideas (granulaciones de Pachioni) que drenan dentro del seno sagital. Las vellosidades aracnoideas funcionan como válvulas que permiten el flujo del LCR en un solo sentido, del espacio subaracnoideo hacia la sangre venosa. El LCR también es absorbido del espacio subaracnoideo a través de las vainas durales de los nervios craneales y espinales. No obstante, se ha propuesto que otro sitio de absorción lo constituyen los capilares cerebrales y las venas y capilares de la piamadre.⁵

COMPOSICIÓN Y CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DEL LCR (CITOLÓGICO Y CITOQUÍMICO)

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

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

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

Cuadro 2. Celularidad del LCR en lactantes sin meningitis.

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

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

HIDROCEFALIA

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

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

CUADRO CLÍNICO

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

DIAGNÓSTICO

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

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

Cuadro 3. Causas de hidrocefalia.⁷

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

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

TRATAMIENTO

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

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

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

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

Los sistemas de DV consisten de tres partes básicas:¹¹

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

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

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

PROCEDIMIENTOS DE DERIVACIÓN VENTRICULAR

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

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

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

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

CARACTERÍSTICAS DE LOS SISTEMAS DE DV

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

RESPUESTA BIOLÓGICA A LOS SISTEMAS DE DV

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

COMPLICACIONES DE LOS SISTEMAS DE DV

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

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

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

PRONÓSTICO DE LA HIDROCEFALIA

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

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

REFERENCIAS

1. Gaskill SJ, Marlin AE. Hydrocephalus. In: Gaskill SJ, Marlin AE: Handbook of Pediatric Neurology and Neurosurgery. USA: Little Brown and Company, 1993:57-60.
2. Saint-Rose C. Hydrocephalus in Childhood. In: Youmans JR, ed: Neurological surgery. 4ª. Ed. USA: WB Saunders, 1996:890-926.
3. Chumas P, Tyagi A, Livingston J. Hydrocephalus what's new? Arch Dis Child Fetal Neonatal. 2001;85:F149-F154.
4. Andranik M, Conway E. Cerebrospinal fluid shunt problems in pediatric patients. Pediatr Annals 1997;26:613-620.
5. Post EM. Shunt Systems. In: Wilkins RH, Rengachary SS, eds: Neurosurgery update II. USA: McGraw-Hill, 1992:300-308.
6. Del Bigio MR. Biological reactions to cerebrospinal fluid shunt devices: A review of the cellular pathology. Neurosurgery 1998;42:319-326.
7. Quintana RG. Hidrocefalia. In: Jasso GL, González LCD, eds: Manual de procedimientos médico-quirúrgicos. 4ª. Ed. México: Méndez Editores, 1997.
8. Fejerman N, Fernández AE. Neurología pediátrica. 2ª. Edición. Editorial Panamericana, 1998:794-817.
9. Hanekom WA, Yogev R. Cerebrospinal fluid infections. Advan Pediatr Infect Dis 1996;11:29-54.
10. Gonzalez AM, Muñoz O, Fierro HH, González GD. La terapia intraventricular en el manejo de la ependimitis ventricular. Bol Med Hosp Infant Mex 1979;36:805-811.
11. Guevara JA, Zuccaro G, Trevisan A, Denova CD. Bacterial adhesion to cerebrospinal fluid shunts. J Neurosurg 1987;67:438-445.
12. Fishman RA. Intracranial Pressure: Physiology, pathophysiology and clinical aspects. In: Fishman RA, ed: Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system. Philadelphia: W.B. Saunders, 1990:63-140.

