

Complicación del sistema ventrículo-peritoneal en el tratamiento de hidrocefalia normotensiva: reporte de caso

Complication of the ventricle-peritoneal system in the treatment of normotensive hydrocephalus: case report

Sucari-Callohuanca, Fredy I. ^{a,b}; Tapia-Atamari, Yossely L. ^a; Taipe-Huaman, Miluska M. ^a; Sucso-Noa, Edgar ^a; Illacutipa-Mamani, Abad N. ^c

a Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional del Altiplano, Puno, Perú; **b** Instituto de Biociencias de la UNA Puno; **c** Servicio de neurocirugía, Hospital Regional "Manuel Núñez Butrón". Puno, Perú

La correspondencia debe dirigirse a Sucari-Callohuanca F.I.; fsucari@estudiante.unap.edu.pe

Publicado 25 enero 2020

Resumen

La hidrocefalia normotensa, hidrocefalia a presión normal, hidrocefalia crónica del adulto o síndrome de Hakim-Adams, es una causa potencialmente reversible de demencia, se caracteriza clínicamente por una triada no patognomónica el desorden o apraxia de la marcha, incontinencia urinaria y demencia o deterioro mental, en presencia de dilatación del sistema ventricular con presión normal del líquido cefalorraquídeo. Cuya intervención temprana al derivar el LCR, resulta en gran beneficio para el paciente. Se describe el tratamiento de un paciente que sufrió una complicación de fallas sucesivas del sistema de drenaje ventrículo-peritoneal por alergia al látex. La anamnesis y el examen físico resultaron ser suficientes para tomar la decisión de evaluar, cambiar y retirar el catéter de drenaje de látex. Se resalta el tratamiento médico con antibioticoterapia y corticoides. Se concluye que ante la presencia de recurrencia de falla del sistema de drenaje ventrículo-peritoneal, se realice pruebas inmunológicas para descartar alergia, y ante la inmensa sospecha, se recomienda realizar el cambio del catéter de látex por un catéter impregnado con sulfato de bario con válvula de Codman en pacientes ancianos.

Palabras claves: Reporte de caso, Hidrocéfalia normotensa, derivación ventriculo-peritoneal, complicaciones, disfuncionamiento de la derivación.

Abstract

Normotensive hydrocephalus, normal pressure hydrocephalus, chronic adult hydrocephalus or Hakim-Adams syndrome, is a potentially reversible cause of dementia, clinically characterized by a non-pathognominal triad, gait disorder or apraxia, urinary incontinence and dementia or deterioration mental, in the presence of ventricular system dilation with normal cerebrospinal fluid pressure. Whose early intervention when deriving the CSF, results in great benefit for the patient. The treatment of a patient who suffered a complication of successive failures of the ventricle peritoneal drainage system due to latex allergy is described. The history and physical examination were sufficient to make the decision to evaluate, change and remove the latex drainage catheter. Medical treatment with antibiotic therapy and corticosteroids is highlighted. It is concluded that in the presence of recurrence of failure of the ventricle peritoneal drainage system, immunological tests are performed to rule out allergy, and in the face of immense suspicion, it is recommended to change the latex catheter for a catheter impregnated with barium sulfate with a valve Codman in elderly patients.

Key words: Case report, Hydrocephalus Normal Pressure; Ventriculo-peritoneal shunt, complications, shunt malfunction.



Introducción

La hidrocefalia normotensa, hidrocefalia a presión normal (HPN), hidrocefalia crónica del adulto (HCA) o síndrome de Hakim-Adams¹, es una causa potencialmente reversible de demencia, se caracteriza clínicamente por desorden o apraxia de la marcha, incontinencia urinaria y demencia o deterioro mental, en presencia de dilatación del sistema ventricular con presión normal del líquido cefalorraquídeo (LCR).²⁻⁵

Puede ser idiopática o secundario a condiciones que interfieren con la absorción del LCR, como una hemorragia subaracnoidea, lesión cerebral traumática, o meningitis. El promedio de edad de inicio es aproximadamente los 60 - 70 años de edad. Existen factores asociados incrementados como factores de riesgo vascular, incluyendo hiperlipidemia, diabetes, obesidad, e inactividad física.³

La HPN se caracteriza por un agrandamiento ventricular, con o sin atrofia cortical del cerebro. Su causa ha sido relacionada a una alteración en la absorción del LCR del espacio subaracnoideo sobre los hemisferios cerebrales, a través de las vellosidades aracnoides y hacia la circulación venosa, o al aumento de la pulsatilidad de la presión intracraneal. En cualquier caso, el agrandamiento ventricular puede ejercer presión sobre los axones corticoespinales que median el movimiento de las piernas y la micción, así como sobre las arterias terminales periventriculares que irrigan las regiones

frontales involucradas en la cognición.³ Existe una asociación clara entre la HCA y la arteriosclerosis de la HTA, es posible que la isquemia subcortical producida y la dificultad de reabsorción del LCR, con acumulación de sustancias tóxicas, le den una condición más neurodegenerativa al cuadro. Esto podría explicar el frecuente fracaso de la derivación ventricular en pacientes con un diagnóstico aparentemente correcto.²

La tríada de la clínica puede ser muy sugestiva pero no es patognomónica¹: 1. Alteración de la marcha: generalmente precede a otros síntomas. Casi todos los pacientes con HPN tienen trastornos de la marcha. La marcha tiene una base amplia con pasos cortos y aleatorios e inestabilidad al girar. Los pacientes a menudo sienten que están "pegados al piso" (lo que se conoce como "marcha magnética") y pueden tener dificultades para iniciar pasos o giros. 2. demencia: principalmente deterioro de la memoria con bradifrenia (lentitud de pensamiento) y bradicinesia (lentitud de movimiento). Otras características que se comparten con varios trastornos subcorticales frontales: apatía o falta de motivación, somnolencia diurna. Hallazgos que no son característicos: disfasias expresivas o receptivas, disnomia (nombres alterados), dificultad para reconocer a personas conocidas o alucinaciones. 3. incontinencia urinaria: típicamente urgencia urinaria con capacidad disminuida para inhibir el vaciado de la vejiga. La incontinencia sin conciencia no es característica y puede sugerir otros procesos de demencia.¹

Tabla 1. Pruebas de laboratorio y hospitalización previa a cirugía de retiro de drenaje del LCR

Examen hematológico		Citoquímico de LCR	
WBC	4.73	Volumen	5ml
TC	2'	Color	Amarrillo
TS	1'45"	Aspecto	Ligeramente turbio
TP	16.5"	Densidad	1020
INR	1.48	Coagulo	Ausente
PLT	130 x10 ³ /uL	Examen bioquímico	
HGB	15.7 g/dL	Proteína	0.1 g/dl
Cultivo LCR		Glucosa	67mg/dl
Hematíes	>100 x Campo	DHL	102mg/dl
Leucocitos	0-2 x Campo	Examen citológico	
Coloración Gram		Recuento celular	4000mm3
Gérmenes	Negativo	Formula diferencial	
Cultivo	Negativo	PMN	65%
		MN	35%

En los exámenes: la punción lumbar revela presión de apertura normal o baja. La tomografía computarizada o, preferiblemente, la resonancia magnética muestra ventrículos laterales agrandados sin mayor prominencia de surcos corticales³, este agrandamiento ocurre especialmente de las astas frontales (índice de Evans $\geq 0,3$ o $0,33$, según los protocolos)². Se pueden observar lesiones periventriculares de la sustancia blanca. La probabilidad de una respuesta favorable al tratamiento se predice mejor mediante una mejora transitoria, con mayor frecuencia en la marcha, después de la eliminación de 30-50 ml de LCR por punción lumbar (prueba de golpe). La marcha debe probarse inmediatamente antes y 2-4 horas después de la extracción del LCR.³

El tratamiento de la HPN implica la derivación del LCR, generalmente por vía ventrículo-peritoneal (VP). Del 60 al 90% de los pacientes con NPH idiopática se benefician de este procedimiento, y el trastorno de la marcha, la demencia y la disfunción urinaria pueden mejorar.

Las complicaciones de la derivación incluyen dolor de cabeza postural y derrame subdural (por sobre drenaje), obstrucción de la derivación (que ocurre en aproximadamente 30% de los casos y puede requerir revisión de la derivación) y meningitis bacteriana.³

Presentación del caso

Se trata de un paciente masculino de 65 años de edad que inicialmente presentó hidrocefalia normotensiva para la cual se realizó una derivación VP con válvula por medio de una craneotomía. Al mes de control, tuvo revisión de la derivación y se reemplazó el catéter de látex por otra debido a una posible infección. Posterior a ello se presentó al servicio con una historia de 5 días de cefaleas progresivas asociadas con más de 5 episodios de náuseas, vómitos y trastorno de la marcha. Sus signos vitales fueron: presión arterial 90/50 mmHg, SaO2 86%, 22 respiraciones por minuto, 118 pulsaciones por minuto y temperatura de 36.5°C.

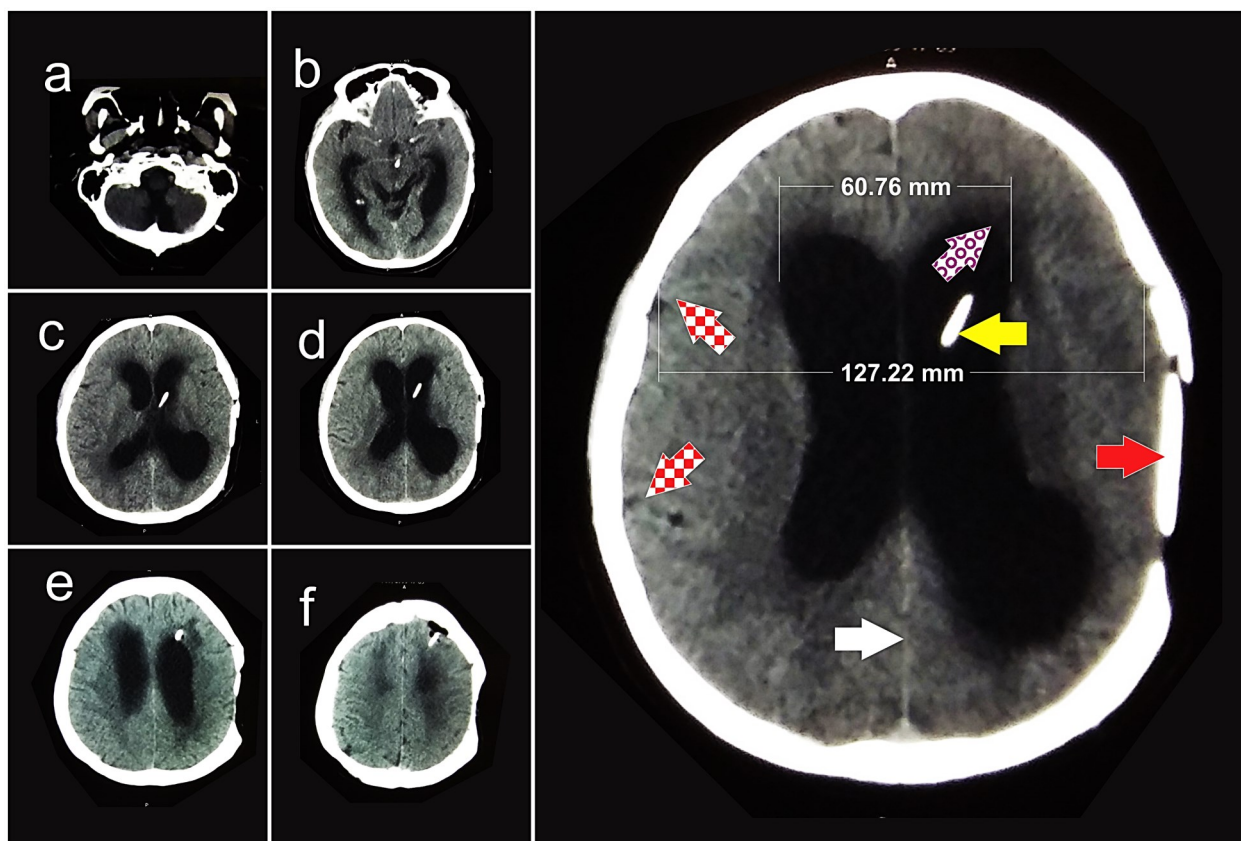


Figura 1. TAC cerebral simple post-cirugía con sistema ventrículo-peritoneal: se observa prominente dilatación ventricular. A. Flecha blanca con círculos morados: astas frontales de contornos redondeados. Flecha blanca: línea media central sin desviación; no hay cambios atróficos. Índice de Evans: relación entre astas frontales (línea blanca) y tablas internas (línea rosada) del 58%. Flecha roja: craneotomía parietal izquierda. Flechas cuadrículas rojas-blancas: presencia de algunos surcos cerebrales. Flecha amarilla: drenaje ventrículo-peritoneal. a, b, c, d, e, f: distintos cortes tomográficos del paciente.

Tabla 2. Pruebas de laboratorio de control posterior a cirugía de retiro de drenaje del LCR

LCR Líquido trasudado –exudado		LCR Líquido trasudado –exudado	
Volumen	5 mL	Recuento celular	3 x Campo
Color	transparente	Mononucleares	2 x Campo
Aspecto	Limpio	PMN	2 x Campo
pH	7.5	Cultivo de LCR	
Densidad	1020	Cultivo	negativo
Glucosa	105 mg/dL		
Proteínas totales	0.1 mg/dL		

LCR, líquido cefalorraquídeo; PMN, polimorfonucleados

Al examen físico se observa paciente con deshidratación moderada, piel tibia y húmeda. Glasgow de ingreso: 13/15 puntos, con apertura ocular al llamado, sin disartria, con pares craneales sin alteraciones, fuerza motora 4/5 en todas las extremidades, sin alteraciones sensoriales, sin afasia. Durante la entrevista el paciente está consciente, desorientado en tiempo, orientado en espacio y persona. Colaborador. Trastorno de la atención y la concentración. Actitud tranquila. No presenta fabulaciones. Hipotimia. Bradipsiquia. Falta de espontaneidad e iniciativa. Memoria retrograda alterada y memoria reciente conservada. No se objetiva sintomatología psicótica productiva. Astenia. Sin insomnio.

Se examinó la derivación VP, detectando una dehiscencia del tejido peri-orificio del drenaje y de la zona del cuero cabelludo relacionada a la craniectomía. Se realizó una tomografía computarizada cerebral (Fig. 1) y examen citoquímico de LCR sospechando una ventriculitis (Tabla 1). Se inicia tratamiento con fluconazol, vancomicina y meropenem, se programó retiro de catéter y reemplazo con un nuevo catéter de látex.

Desafortunadamente, al mes el cuadro vuelve con dehiscencia del tejido peri-orificio del drenaje y con síntomas de cefalea, náuseas, letargia y taquicardia, se sospechó de alergia al látex (no se realizan pruebas de confirmación) y se inicia tratamiento médico con vancomicina y metoclopramida frente a una posible infección por las pruebas del LCR y se le trata con corticoides (dexametasona), se programa cirugía de retiro de catéter de látex y posterior reemplazo con sistema de drenaje impregnado con sulfato de bario con válvula de Codman.

En la evolución clínica antes del alta médica, el paciente evolucionó favorablemente, con buen estado general, deambulando sin complicación, con control de esfínteres,

con recuperación del Glasgow a 15/15 y sin síntomas o signos que revelen rechazo al nuevo catéter. Su tomografía de control postquirúrgica fue favorable con hidrocefalia resuelta.

Discusión

Una temprana identificación de HPN es muy importante pues muchos pacientes pueden beneficiarse de una intervención quirúrgica, siendo la HPN una de las pocas causas de demencia potencialmente tratables y reversibles¹⁻⁵, principalmente los síntomas cognitivos⁶.

Aproximadamente el 60 % de los pacientes con HPN diagnosticada mediante un estudio minucioso mejorarán si se les practica una derivación LCR. Este porcentaje es muy variable entre los 3 meses a 2 años después de la cirugía. Es aconsejable elegir adecuadamente los candidatos para esta operación, porque pueden presentar complicaciones.⁵ Los pacientes con HPN de causa secundaria tienen mejor pronóstico evolutivo que los de causa desconocida.^{2,4,5} Los tipos más comunes de dispositivos de derivación del LCR son la derivación VP, seguida de derivación ventriculopleural, ventriculoatrial (VA), lumboperitoneal (LP) y, raramente, derivación ventriculovesicular (VV)⁷. En nuestro caso se utilizó el tipo ventriculoperitoneal.

La falla de la derivación del LCR es indicación para una revisión, reemplazo o extracción del dispositivo⁷, en este caso se hizo una exploración de todo el dispositivo (el catéter proximal, la válvula y el catéter distal) en búsqueda de alguna falla mecánica, análisis de LCR en búsqueda de infección y se sospechó en un principio de una infección (ventriculitis) por la clínica del paciente (cefalea, náuseas o vómito, taquicardia, letargia) que en parte se relaciona con los síntomas de una infección de la derivación del LCR⁷. Se procede con antibioticoterapia

y cambio de catéter. La complicación de este sistema puede derivarse de problemas relacionados con la válvula, el paciente o la cirugía⁷, la cual se presenta al mes y se sospecha, como causa de la falla del drenaje del LCR al mismo paciente (causa alérgica). Lamentablemente, no se realizaron estudios para confirmar la alergia al látex como confirmar eosinofilia^{8,9} o exámenes inmunológicos¹⁰. Frente a esta falla subaguda⁷ se trató al paciente con antibioticoterapia y con dexametasona¹¹ y su complicación se determinó realizar una extracción y cambio de catéter de otro material que no contenga látex. Se logró conseguir un catéter impregnado con sulfato de bario para el reemplazo. Los catéteres impregnados con bario son más fáciles de detectar por imágenes radiológicas y tienen más probabilidad de fracturarse¹².

Actualmente sigue existiendo controversias sobre el tipo de válvula a usar, no existe diferencia significativa entre la válvula fija de presión asistida por gravedad paediGAV y la presión diferencial programable Codman Hakim⁷. Esta última se usó para minimizar la tensión en la piel delgada subyacente.

Concluimos con la recomendación de realizar pruebas para detectar eosinofilia en aquellos pacientes que tengan falla y complicación del sistema de derivación LCR recurrente y el uso de catéter impregnado con sulfato de bario para el reemplazo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Abreviaturas: DHL, lactato deshidrogenasa; HCA, hidrocefalia crónica del adulto; HGB, hemoglobina; HPN, hidrocefalia a presión normal; HTA, hipertensión arterial; INR, Índice Internacional Normalizado; LCR, líquido cefalorraquídeo; LP, lumboperitoneal; MN, monocitos; PLT, plaquetas; PMN, polimorfonucleados; SaO₂, saturación de oxígeno; TC, tiempo de coagulación; TP, tiempo de protrombina; TS, tiempo de sangría; VA, ventriculoatrial; VP, ventriculo-peritoneal; VV, derivación ventrículo-vesicular; WBC, White Blood Cells (Recuento de glóbulos blancos).

Referencias

1. Greenberg MS. Handbook of neurosurgery. 9th ed. NewYork: Thieme Medical Publishers; 2020. 417–419 p.
2. Zarranz JJ. Neurología. 6ta ed. ELSEVIER; 2018. 688–690

p.

3. Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA. Clinical Neurology. 10th ed. McGraw-Hill Education; 2018. 124–126 p.
4. Ammar A, Abbas F, Al Issawi W, Fakhro F, Batarfi L, Hendam A, et al. Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus Syndrome: Is It Understood? The Comprehensive Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus Theory (CiNPHT). In: Hydrocephalus [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017. p. 67–82. Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-61304-8_5
5. Fritsch MJ, Kehler U, Meier U. Normal Pressure Hydrocephalus: pathophysiology, diagnosis, treatment. 1th ed. Thieme Publishers; 2014.
6. Lorenzo Gómez T, Blanco Sío S, Louzao Martínez MJ, Cardelle Pérez F, Míguelez Silva MA. Hidrocefalia crónica del adulto: a propósito de un caso. Rev Gall Psiquiatr y neurociencias [Internet]. 2012;(10):31–4. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5157385>
7. Di Rocco C, Turgut M, Jallo G, Martínez-Lage JF, editors. Complications of CSF Shunting in Hydrocephalus [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2015. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-09961-3>
8. Fulkerson DH, Boaz JC. Cerebrospinal fluid eosinophilia in children with ventricular shunts. J Neurosurg Pediatr [Internet]. 2008 Apr;1(4):288–95. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg-pediatr/1/4/article-p288.xml>
9. Bezerra S, Frigeri TM, Severo CM, Santana JCB, Graeff-Teixeira C. Cerebrospinal fluid eosinophilia associated with intraventricular shunts. Clin Neurol Neurosurg [Internet]. 2011 Jun;113(5):345–9. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S030384671100076X>
10. Hussain NS, Wang PP, James C, Carson BS, Avellino AM. Distal ventriculoperitoneal shunt failure caused by silicone allergy. J Neurosurg [Internet]. 2005 Mar;102(3):536–9. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/102/3/article-p536.xml>
11. Tangsinmankong N, Nelson RP, Good RA. Glucocorticosteroid treatment for cerebrospinal fluid eosinophilia in a patient with ventriculoperitoneal shunt. Ann Allergy, Asthma Immunol [Internet]. 1999 Oct;83(4):341–2. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1081120610626750>
12. Chatterjee S, Harischandra L. Cerebrospinal fluid shunts – How they work: The basics. Neurol India [Internet]. 2018;66(1):24. Available from: <http://www.neurologyindia.com/text.asp?2018/66/1/24/222820>