

HUMBERTO BELEM DE AQUINO

***COMPLICAÇÕES ABDOMINAIS DO CATETER DISTAL NO
TRATAMENTO DA HIDROCEFALIA COM MIGRAÇÃO,
PERFURAÇÃO E/OU EXTRUSÃO: UMA HIPÓTESE
INFLAMATÓRIA.***

CAMPINAS

2004

HUMBERTO BELEM DE AQUINO

**COMPLICAÇÕES ABDOMINAIS DO CATETER DISTAL NO
TRATAMENTO DA HIDROCEFALIA COM MIGRAÇÃO,
PERFURAÇÃO E/OU EXTRUSÃO :UMA HIPÓTESE
INFLAMATÓRIA.**

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas, da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre
em Ciências Médicas, Área de Neurologia.*

ORIENTADOR: PROF. DR. EDMUR FRANCO CARELLI

CAMPINAS

2004

ADE	BC
AMADA	T/Unicamp
	Aq56c
EX	
NO	61975
16	P. 0086-05
C	D [2]
CC	1100
TA	10/02/05
PD	

bid: 341413

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

Aq56c Aquino, Humberto Belém de
Complicações abdominais do cateter distal no tratamento da
hidrocefalia com migração, perfuração e/ou extrusão: uma hipótese
inflamatória? / Humberto Belém de Aquino . Campinas, SP : [s.n.],
2004.

Orientador : Edmur Franco Carelli
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Silicone. I. Edmur Franco Carelli. II. Universidade Estadual de
Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador(a): Prof(a). Dr(a). Edmur Franco Carelli

Membros:

1. Prof. Dr. Carlos Umberto Pereira

2. Prof. Dr. Antonio Guilherme Borges Neto

3. Prof. Dr. Edmur Franco Carelli

Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 13/07/2004

Dedico esta Dissertação de Tese de Mestrado a minha esposa Maria Eduarda de Oliveira Maciel, minhas filhas Barbara Maciel Belem de Aquino e Debora Maciel Belem de Aquino, por toda a paciência que tiveram durante os anos de minhas pesquisas. Também, uma dedicação especial a minha mãe Claricy Rita Belem de Aquino que sempre acreditou em mim.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Dra. Graziella N. Zúccaro, chefe do serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Dr. Juan P. Gaharram, Buenos Aires, Argentina, por ceder e autorizar a utilização de fotografias de cateteres de derivação ventrículo-peritoneal estudados por Microscopia Eletrônica, material de estimável valor.

Agradeço a Professora da língua Portuguesa Cybele Mariza de Oliveira Maciel, pelo tempo dedicado a correção ortográfica desta dissertação de Tese de Mestrado.

Agradeço ao Departamento de Patologia da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), e a Dra. Evelin Bortholo Calvert (Patologista), pela importante ajuda nos estudos histológicos do peritônio apresentados nesta dissertação de Tese de Mestrado.

Particular agradecimento ao Prof. Dr. Edmur Franco Carelli, meu orientador, pela dedicação e incentivo a esta pesquisa.

Pensamento: "A verdade em medicina é uma meta inatingível, e a arte de curar nos livros é muito inferior à experiência de um médico atento."

O PERSA AL-RAZI, DA OBRA AL-HAWI, UM DOS MAIORES MÉDICOS DO ISLÃ, EM "O LIVRO DA COMPREENSÃO."

	PÁG.
RESUMO	<i>xxvii</i>
ABSTRACT	<i>xxxi</i>
INTRODUÇÃO	35
A.....	37
1-A Hidrocefalia.....	37
1.1-Complicações da hidrocefalia.....	45
2-Silicone, material como é composto o sistema de DVP.....	46
2.1-Complicações do Material de silicone.....	47
3-Peritônio, local onde o cateter distal é implantado.....	64
3.1-Membrana peritoneal, sua ultraestrutura.....	66
3.2-Propriedades reativas do peritônio.....	67
B.....	68
1-Diálise peritoneal, o modelo.....	68
1.1-Membrana peritoneal, seu comportamento durante a diálise peritoneal.....	69
OBJETIVOS	71
1-Objetivos da Pesquisa.....	73
MATERIAL E MÉTODOS	75
RESULTADOS	79
DISCUSSÃO	103
CONCLUSÃO	117
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	121

LISTA DE ABREVIATURAS

CM	Célula mesotelial
CO ₂	Dióxido de carbono
DP	Diálise peritoneal
DPAC	Diálise peritoneal ambulatorial crônica
DVA	Derivação ventrículo atrial
DVP	Derivação ventrículo peritoneal
EC	Epitélio coroidal
ESaC	Espaço subaracnóideo cerebral
ESaM	Espaço subaracnóideo medular
FDA	Food, Drugs and Administration
GAP	Granulações aracnoídeas de Paccioni
HE	Hematocilina-Eosina
IL-B1	Interleucina beta 1
IL-B6	Interleucina beta 6
IL-B8	Interleucina beta 8
l	Litros
LCR	Líquido cefalorraquidiano
mc	Micrômetros
ME	Microscopia eletrônica
MEC	Matrix extracelular
ml	Mililitros
mmol	Miliosmol

MP	Membrana peritoneal
nm	Nanômetro
PC	Plexo coróide
PETscan	Tomografia por Emissão de Póstron
PGE2	Prostaglandina 2
PGI2	Prostaciclina 2
Rn	Recén nascido
RMc	Ressonância magnética do crânio
RXc	Radiografia do crânio
SD	Solução de Diálise
SSS	Seio sagital superior
TCc	Tomografia computadorizada do crânio
USa	Ultrasonografia abdominal
USt	Ultrasonografia transfontanela
a-FNT	Alfa fator de necrose tumoral

LISTA DE TABELAS

		<i>PÁG.</i>
TABELA 1-	O sexo dos pacientes.....	87
TABELA 2-	Idades da primeira DVP.....	88
TABELA 3-	Idades das complicações.....	89
TABELA 4-	Relação temporal entre a idade da primeira DVP e a complicação.....	90
TABELA 5-	Tipos de hidrocefalia.....	91

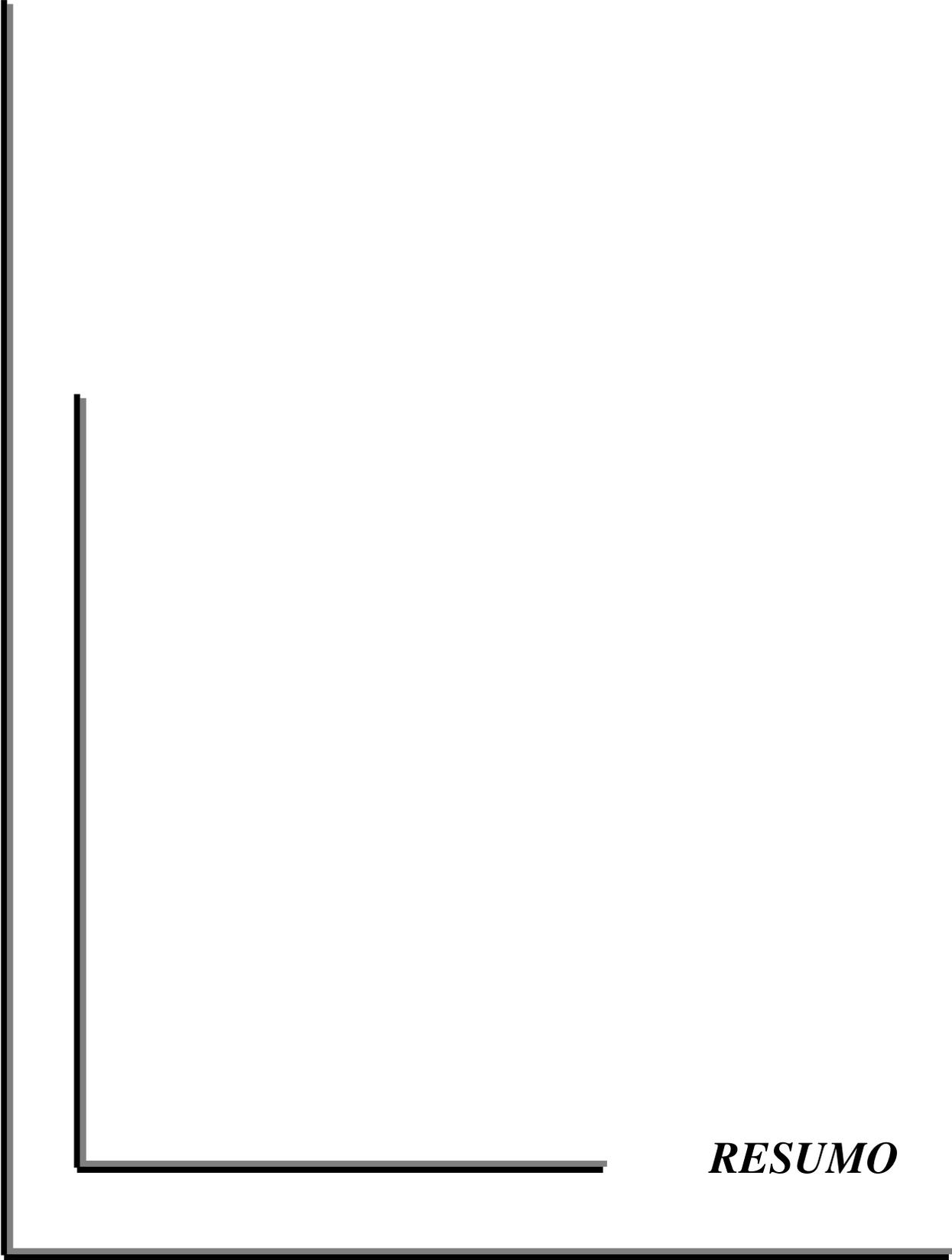
LISTA DE FIGURAS

	<i>PÁG.</i>
Figura 1- Sistema de derivação ventrículo-peritoneal.....	44
Figura 2- Abordagem occipital no tratamento da hidrocefalia.....	45
Figura 3- Superfície interna de um cateter de DVP não implantado (ME).....	48
Figura 4- Ampliação da figura 3, por ME.....	49
Figura 5- Ampliação da figura 4, por ME.....	50
Figura 6- Superfície de cateter de DEVP não implantado (ME).....	50
Figura 7- Ampliação da figura 6, por ME.....	51
Figura 8- Ampliação da figura 7, por ME.....	51
Figura 9- Superfície de cateter de DVP não implantado (ME).....	52
Figura 10- Superfície externa da ponta de cateter implantado (ME).....	53
Figura 11- Ampliação da figura 10, por ME.....	54
Figura 12- Ampliação da figura 11, por ME.....	54
Figura 13- Cortes da superfície de cateter (ME).....	55
Figura 14- Ampliação da figura 13, por ME.....	55
Figura 15- Ampliação da figura 14, por ME.....	56
Figura 16- Ampliação da figura 15, por ME.....	56
Figura 17- Superfície de cateter de DVP removido em virtude de infecção (ME).....	57
Figura 18- Eritrócito e fibrina aderidos a parede de cateter infectado (ME).....	58
Figura 19- Ampliação da figura 18, por ME.....	58
Figura 20- Superfície interna de cateter de DVP com cococ (ME).....	59

Figura 21-	Ampliação da figura 20, por ME.....	60
Figura 22-	Presença de estafilococos aureus aderidos a superfície do cateter (ME).....	61
Figura 23-	Presença de Klebissiola pneumoniae aderido ao cateter (ME).....	62
Figura 24-	Migração com perfuração e extrusão de cateter distal através do ânus.....	81
Figura 25-	Exame de retosigmóideoscopia mostrando o local da perfuração do cateter distal, mostrado na figura 24.....	82
Figura 26-	Migração com perfuração do cateter distal através da cicatriz umbilical.....	82
Figura 27-	Migração com perfuração do cateter distal através da cicatriz umbilical.....	83
Figura 28-	Migração com perfuração e extrusão do cateter distal através da cicatriz umbilical.....	84
Figura 29-	Migração com perfuração do cateter distal através da bolsa escrotal.....	85
Figura 30-	Ascite líquórica.....	94
Figura 31-	Retirada de cateter distal de pseudocisto peritoneal	95
Figura 32-	Parede de pseudocisto peritoneal e cateter distal.....	95
Figuras		
33,34,35 e 36-	Estudo histológico do peritônio de pacientes com ascite líquórica....	96,98
Figura 37-	Estudo histológico de reação de fibrose ao redor de uma cateter distal.....	98
Figuras 38 e 39-	Estudo histológico por Hematoxilina e Eosina e fluorescência da parede de um pseudocisto peritoneal.....	99,100
Figuras 40 e 41-	Estudo histológico por Hematoxilina e Eosina, fluorescência da parede de um pseudocisto peritoneal.....	100,101

LISTA DE QUADROS

		<i>PÁG.</i>
QUADRO 1-	Formas comuns de hidrocefalia.....	40
QUADRO 2-	Sinais e sintomas comuns entre recém nascidos e lactentes.....	41
QUADRO 3-	Sinais e sintomas comuns em hidrocefalia acima da lactência....	41
QUADRO 4-	Sítios fora do cérebros utilizados para desviar o LCR dos ventrículos.....	43
QUADRO 5-	Classificação das complicações abdominais do sistema de DVP.	46
QUADRO 6-	Sequência na formação do biofilme.....	64
QUADRO 7-	Protocolo aplicado aos trabalhos da revisão de literatura.....	78
QUADRO 8-	Esquema da resposta inflamatória na cavidade peritoneal.....	111



RESUMO

A hidrocefalia é uma desordem bem documentada na literatura neurocirúrgica, cujo tratamento, ainda se faz através do desvio do líquido cefalorraquidiano (LCR) para um local extracerebral, através de um sistema de tubos de silicone.

A cavidade peritoneal é o local mais usado em todo o mundo, para a absorção do LCR, que se acumula dentro do sistema ventricular, que apesar de não ser a forma ideal, ajuda a melhorar o prognóstico.

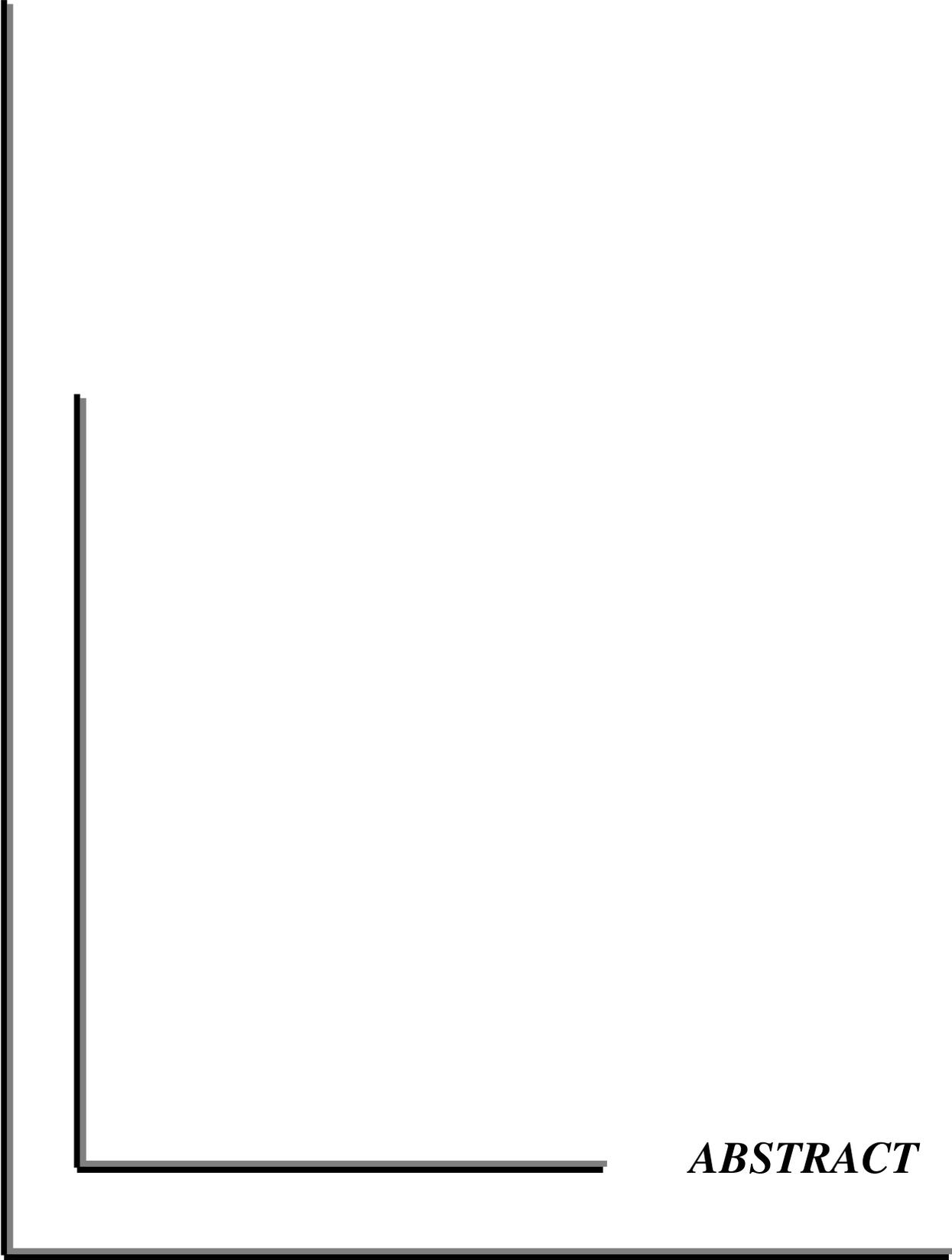
Muitas complicações desta forma de tratamento são bem descritas na literatura, no entanto, as complicações abdominais decorrentes da migração com perfuração e/ou extrusão do cateter distal não são adequadamente estudadas, motivo este do não entendimento destas complicações.

Excluindo as complicações mecânicas ou funcionais, e as complicações infecciosas, as complicações abdominais relacionadas com a migração, perfuração e/ou extrusão do cateter distal, junto com a mal absorção do LCR dentro da cavidade peritoneal e a formação do pseudocisto cisto peritoneal podem ser agrupadas, e assim chamadas de “Complicações abdominais não-funcionais do cateter distal” do tratamento da hidrocefalia, onde uma característica importante entre estas complicações, é a permanência do sistema de derivação ventrículo-peritoneal funcionando.

Não está claro, no entanto, de como estas complicações ocorrem, e para isto, este estudo se preocupou em avaliar o relacionamento entre o material de silicone dos sistemas de derivação ventricular usados pra desviar o LCR, os elementos do LCR, principalmente a glicose, proteína e leucócitos, assim como a forte reatividade da cavidade peritoneal.

Para a busca de informações que apóiam uma “hipótese inflamatória crônica” como responsável por desencadear as complicações abdominais, quatro etapas foram desenvolvidas como método para a obtenção dos objetivos, como: a avaliação do número de casos submetidos a DVP no Hospital Municipal Dr. José de Carvalho Florence, de São José dos Campos, São Paulo, Brasil, e do número de complicações abdominais não-funcionais relacionadas com a migração, perfuração e/ou extrusão, a meta-análise da literatura mundial referentes as complicações observadas, e estudadas entre os anos de 1966-2003, da aplicação de um protocolo em cada trabalho estudado na meta-análise, e

pelo estudo histológico do peritônio de dois casos (ascite líquórica e pseudocisto peritoneal), e da parede do pseudocisto, que reforçaram a hipótese sugerida no estudo.



ABSTRACT

Hydrocephalus is a well documented disorder at the neurosurgery literature and it is still made through the shunt of the cerebrospinal fluid (CSF) to a cerebrodistal local (site), through a silicon tube system.

The peritoneal cavity is the most used site, all over the world, in order to do the CSF absorption, which accumulates into the ventricular system, although it is not considered as being the best way of doing so, it helps improving the prognosis.

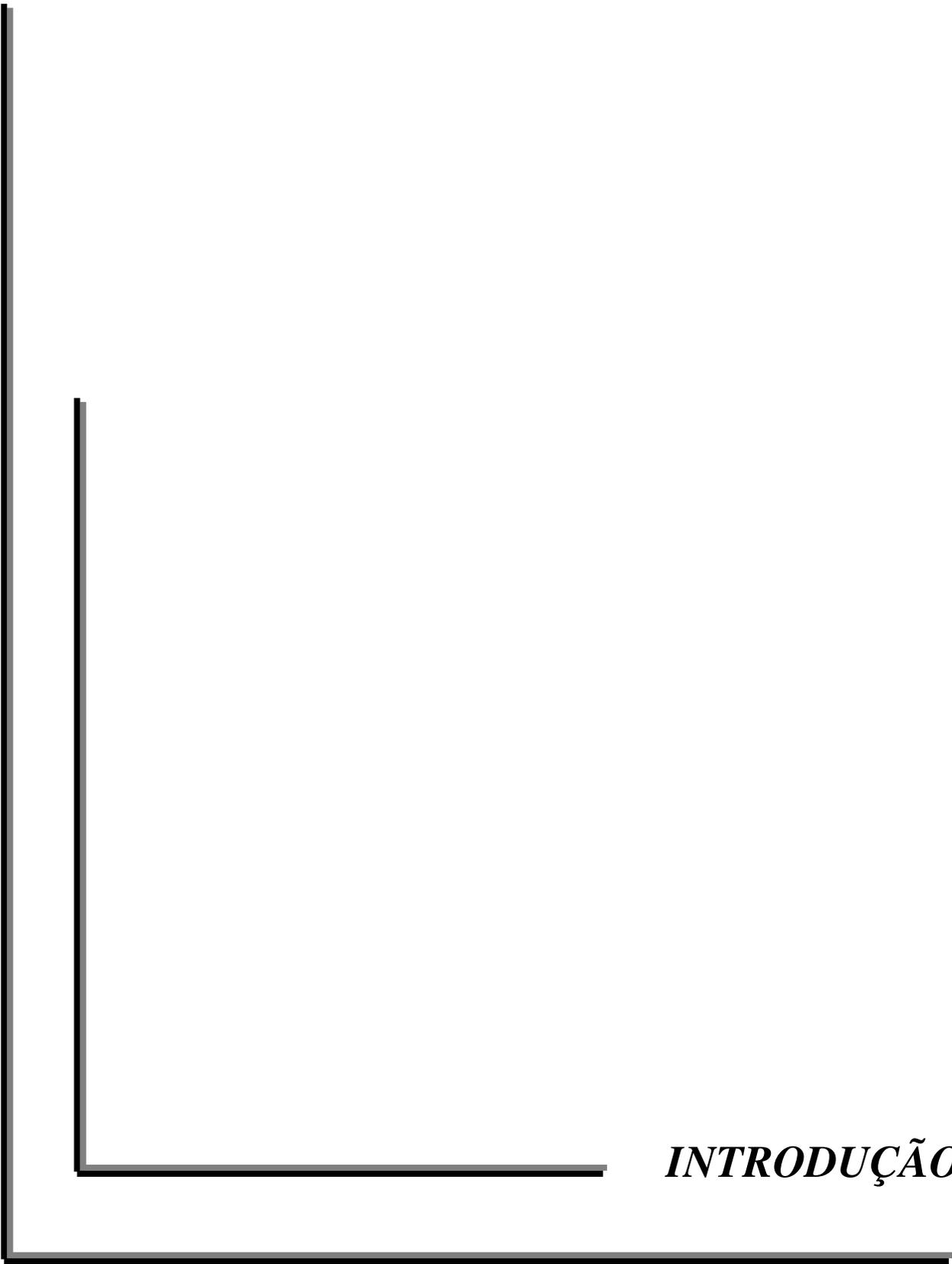
Many complications regarding to this type of treatment are well described in the literature, although the abdominal complications due to the migration with perforation and/or the extrusion of the distal catheter are not well studied, which shows the non-understanding of these complications.

Excluding the functional, mechanic and infectious complications besides the abdominal ones related to the migration, perforation and/or extrusion of the distal catheter, together with the poor CSF absorption inside the peritoneal cavity and the constitution of the peritoneal cyst pseudocyst could be grouped together and they can be called “non –functional abdominal complications of the distal catheter” at the hydrocephalus treatment, where an important feature among these complications, is the permanence of the ventriculoperitoneal shunt system still working.

It is not clarified, therefore, how these complications occur, and due to it, this study was concerned about assessing the relationship among the silicon material of the ventricular shunt systems used to shift the CSF, the CSF elements (components), specially the glucose, protein and leukocytus as well as a strong reactivity of the peritoneal cavity.

In order to search the information which supports “the chronic inflammatory hypothesis” as being responsible by triggering the abdominal complications, four (4) stages were developed as a method in order to obtain the following aims: the assessment of the number of cases undergone to VPS (Ventriculoperitoneal shunt system) at a town hospital “Dr. José de Carvalho Florence” in São José dos Campos, São Paulo, Brazil and the number of non-functional abdominal complications related to migration, perforation and/or extrusion, the meta-analysis of the worldwide literature regarding to the observed complications, and that were studied between the years of 1966-2003, and the use of a protocol in each studied work of the meta-analysis, and by the histologic study of the peritoneus of two (2) cases

(liquor ascitis and peritoneal pseudocyst) and from the pseudocyst wall, which reinforce the suggested hypothesis in this study.



INTRODUÇÃO

A-Este estudo pretende avaliar as complicações do cateter distal em uma derivação ventrículo-peritoneal (DVP), e para tanto é importante o conhecimento sobre os elementos que envolvem este procedimento:

01 - Hidrocefalia.

01.1- Complicações da hidrocefalia.

02- Silicone, material com que é composto o sistema de DVP.

03 - Peritônio, local onde o cateter distal é implantado.

Desta forma são apresentadas a seguir estas áreas de interesse, que são adequadas para este estudo.

1-A HIDROCEFALIA

“Nas ensolaradas costas do chamado mar cor de safira, no Mediterrâneo e no verde vale do Nilo, nasceram as primeiras civilizações. Nasciam ali a Mesopotâmia e o Egito. Naqueles primeiros milênios, há cerca de seis mil anos atrás, floresceram a Arquitetura e as formas simbólicas da arte, o temor foi transformado em ritual religioso, os tabus expandiram-se e o conceito de realeza fundiu-se com o de santidade. A Medicina principiava então suas transformações de resultante da feitiçaria em trabalho, ocupação, ofício”.

O trecho acima descrito do livro “A Medicina e sua História, Editora de Publicações Científicas, Ltda. Rio de Janeiro - 1989” retrata a importância das mudanças de comportamento e de conhecimento das civilizações, ao longo dos tempos e, da evolução, em conjunto com a medicina arcaica Mesopotâmica, Egípcia, Grega, Romana, Bizantina, Árabe, Medieval, Renascentista, Barroca e Iluminista, do século XIX, do século XX, e da medicina que fazemos no século XXI (MELO – 1989).

A palavra hidrocefalia é de origem Grega, e significa “água no cérebro”, mencionado por Hipócrates (460 – 377 antes de Cristo), em seus escritos (ARONIK – 1993; DAVEY – 2001; LIFSHUTZ – 2001).

Um conceito clássico estabelece a hidrocefalia como uma desordem que ocorre em decorrência de um acúmulo do líquido cefalorraquidiano (LCR) dentro dos ventrículos cerebrais, com conseqüente dilatação, e que resulta de um desequilíbrio entre a produção e

a absorção do LCR, podendo ou não estar acompanhado de um aumento da pressão intracraniana (LAURENCE – 1993; DEL BIGIO – 2001).

O estudo da anatomia e da fisiologia do sistema ventricular em cada civilização ajudou na montagem de um verdadeiro “quebra cabeça”, chamado hidrocefalia, e nomes como Galeno, Vesálius, Varólio, Sylvius, Willis, Paccioni, dentre outros, fizeram parte deste processo (ARONIK – 1993; DAVEY – 2001; LIFSHUTZ – 2001).

O sistema ventricular é formado pelos ventrículos laterais, III e IV ventrículos, que se comunicam através de forames e aquedutos. Dentro do sistema ventricular circula o LCR, que sai para o espaço subaracnóideo medular (ESAM) e para o espaço subaracnóideo cerebral (ESAC), até alcançar as granulações aracnoídeas de Paccioni (GAP) localizadas junto ao seio sagital superior (SSS), para ser absorvido (BERGSNEIDER – 2001).

O LCR, em seu estado normal é um líquido claro e transparente como uma “água de rocha”, mas se encontra alterado do nascimento aos três meses de idade (xantocrômico), ou na vigência de uma doença, além de ter um conteúdo constante de substâncias como; glicose, leucócitos, proteínas, eletrólitos, entre outros (DOS REIS – 1980; DIAMENT – 1989; VOLPE – 2000).

Sessenta por cento da produção do LCR são de origem coroidal, que se faz através de um ultra-filtrado do plasma, por um processo secretório ativo, que exige dois mecanismos: uma bomba de sódio-potássio-ATPase (Na^+/K^+ -ATPase), e a hidratação do dióxido de carbono (CO_2), com a participação da enzima anidrase carbônica, além do que é citado um movimento de água que ocorre do outro lado do epitélio coroidal (EC), que parece ser regulado por canais chamados “aquaporinas” que estão associados ao plexo coróide (PC) (BADAUT – 2000; BERGSNEIDER – 2001).

Quarenta por cento da produção do LCR são de origem extra-coroidal, porém, o seu mecanismo ainda não foi esclarecido (BERGSNEIDER – 2001).

A absorção do LCR se faz por um mecanismo de diferença de pressão, que existe entre as GAP e o SSS, seguindo o modelo clássico para a absorção do LCR. No entanto, este processo de absorção, como um processo localizado, vem sendo questionado, pois as GAP não foram encontradas em crianças após o nascimento (GREITZ – 1997).

Dois modelos são descritos na literatura, para tentar explicar como o sistema ventricular se dilata, na hidrocefalia. O modelo clássico, de “um aumentado volume de fluxo de LCR” unidirecional; consiste em um sistema de fluxo de LCR, que começa com sua produção dentro do sistema ventricular; circula por todo o sistema ventricular e espaços subaracnóideo medular e cerebral até o seu local de absorção no seio sagital superior, o que sustenta a possibilidade de que a ventriculomegalia ocorre como consequência a um acúmulo de LCR (BERGSNEIDER – 2001).

Um modelo mais recente, o “modelo vascular-pulsátil” consiste em um aumentado volume de fluxo de LCR do sistema ventricular para as cisternas basais, como base para um altamente complexo e dinâmico movimento pulsátil, oscilatório e bi-direcional, como resultado da variação do volume de sangue cerebral, e relacionado com o ciclo cardíaco, sístole-diástole. O sistema de entrada de sangue arterial durante cada sístole é compensado por um simultâneo egresso de sangue venoso, e pelo deslocamento de LCR no sentido crânio-caudal para dentro do canal espinhal, que atua como um armazenador durante a sístole, e que durante a diástole, impulsiona o LCR para cima. Este processo funciona como o movimento de um “pistão”, para baixo e para cima, caracterizando assim, um importante papel na dinâmica da complacência cerebral. Este modelo tenta explicar que a ventriculomegalia se dá como consequência dos movimentos pulsáteis dentro do sistema ventricular (BERGSNEIDER – 2001).

Independente do modelo de dilatação ventricular sugerido, como o ponto chave da hidrocefalia, assim como da etiologia, a ventriculomegalia exerce um efeito de compressão e estiramento sobre as estruturas cerebrais adjacentes, primariamente. Em seguida, as estruturas distantes vão sofrer o mesmo processo, com consequente comprometimento da vasculatura cerebral, interrupção do fluxo sanguíneo e isquemia (DEL BIGIO – 1998; DEL BIGIO – 1999; DA SILVA – 2000).

O processo de hipertrofia e hiperplasia que ocorre em áreas localizadas ao redor do sistema ventricular, decorre de um processo inflamatório localizado. O tecidoependimário que recobre os ventrículos, se torna fino e atrofiado, seguido por uma proliferação gliótica. O corpo caloso se torna fino com áreas de hemorragia e lesão axonal; assim, as fibras e tractos perdem a mielina na substância branca, possivelmente por lesão axonal. Também ocorrem anormalidades nos sulcos e giros do córtex cerebral, cujos

mecanismos responsáveis seriam decorrentes de distorções físicas da dilatação ventricular, anormalidades vasculares, alterações do meio ambiente extracelular como a barreira sangue - líquido cefalorraquidiano e o movimento de substâncias químicas e neurotransmissores (DEL BIGIO – 1998; DEL BIGIO – 1999; DA SILVA – 2000).

Não existem dados confiáveis sobre a verdadeira incidência da hidrocefalia no Brasil e no mundo. No entanto, se estima em 50.000 cirurgias de DVP anualmente nos Estados Unidos da América (BONDURANT – 1995; PATTUPASSU – 2001), com uma prevalência de 1 para 1,5 por 1000 nascimentos vivos para formas isoladas de hidrocefalia, e de 0,9 para 1,8 por 1000 nascimentos vivos para formas congênicas de hidrocefalia (PAES – 2000).

A hidrocefalia é de etiologia variada, com algumas formas consideradas freqüentes na prática diária (MCCULLOUGH – 1989; CAREY – 1994; PATTIPASU – 2001), como mostra o quadro 1:

Quadro 1-Formas comuns de hidrocefalia.

Hidrocefalia pós-infecciosa
Hidrocefalia pós-hemorrágica
Hidrocefalia pós-trauma de crânio
Hidrocefalia de pressão normal
Hidrocefalia e tumores cerebrais
Hidrocefalia e defeitos do tubo neural
Hidrocefalia e doenças sistêmicas
Hidrocefalia e doenças degenerativas

Em alguns casos de hidrocefalia, a etiologia não pode ser determinada, e é chamada de hidrocefalia idiopática, com uma ocorrência estimada em 10% (DETWILLER – 1999).

Morgani, no passado, classificou a hidrocefalia em interna e externa, ou seja, um acúmulo de LCR dentro ou fora do sistema ventricular, que foi baseado na localização do acúmulo de LCR. Magendie classificou em hidrocefalia obstrutiva e não obstrutiva baseado na ocorrência ou não de um bloqueio da circulação do LCR. Dandy classificou a

hidrocefalia em comunicante e não comunicante baseado na comunicação ou não entre o sistema ventricular e o espaço subaracnóideo (ARONIK – 1993).

Naidch e McLone (1986) propuseram uma classificação completa e extensa baseada nos locais onde pode ocorrer uma obstrução a circulação do LCR; assim como Raimondi (1990) propôs uma classificação baseada na observação do espaço intersticial do parênquima (GASCON – 1991; ARONIK – 1993).

A hidrocefalia é uma condição e não uma doença, caracterizada por um quadro clínico rico em detalhes, e dependente da idade de apresentação (DRAKE – 1995). Alguns sinais e sintomas são específicos da hidrocefalia, enquanto outros podem fazer parte de muitas doenças do sistema nervoso, e de doenças sistêmicas. O quadro 2 mostra os sinais e sintomas comuns ao recém-nascido (Rn) e ao lactente:

Quadro 2-Sinais e sintomas comuns entre Rn e lactentes.

Irritabilidade	abaulamento da fontanela anterior
Choro freqüente	ingurgitamento das veias do couro cabeludo
Rejeição as mamadas	sinal do sol poente
Vômitos	paresia ou paralisias de nervos cranianos
Aumento do tônus muscular	distúrbio respiratório
Letargia	macrocrania
Coma	separação de suturas cranianas

O quadro 3, mostra os sinais e sintomas mais comuns de hidrocefalia em faixa etária acima da lactência:

Quadro 3-Sinais e sintomas comuns em hidrocefalia acima da lactência.

Distúrbio do aprendizado	edema de papila
Distúrbio do comportamento	anormalidades esfinterianas
Distúrbio da memória	macrocrania
Cefaléia	sinal de sol poente
Vômitos	anormalidades na marcha
Distúrbio psicológico	crise convulsiva
Distúrbio do sono	

No entanto, todos os sinais e sintomas citados podem se apresentar de forma isolada ou em conjunto (MCCULLOUGH – 1989; GASCON – 1991; NEIVILLE – 1993; WALKER – 1993; GLEASON – 1993; CAREY – 1994; PAES – 2000; PATTISAPU – 2001; HAKIN – 2001).

Os exames complementares são importantes no diagnóstico da hidrocefalia, no planejamento do tratamento clínico ou cirúrgico, durante o tratamento cirúrgico e pós cirúrgico, e no acompanhamento ambulatorial, tais como: Ultra-sonografia abdominal (Usa) e ressonância magnética abdominal (RMa) (CAVALHEIRO – 1992; DEN HOLLANDER – 1998), a ultra-sonografia transfontanela (USt) (MACHADO – 2000), a tomografia computadorizada do crânio (TCc) (STEINBOK – 1995; XENOS – 2002), a ressonância magnética do crânio (RMc) (HANIGAN – 1986; BARKOVICK – 1992; ENZEMMAN – 1991), e a tomografia por emissão de pósitron (PETscan) (BRANDÃO – 2002); além da radiologia simples do crânio (Rxc) (WOOD – 1986), e de exames bioquímicos do sangue e do LCR (DOS REIS – 1980; HAKIN – 2001).

O tratamento da hidrocefalia sempre foi à questão mais relevante de todo o “quebra-cabeça” da hidrocefalia; e que foram evoluindo desde uma simples observação, a utilização de dietas e de elixires, trepanações cranianas, punções ventriculares e punções lombares, mas que foram abandonadas, à medida que novos conhecimentos eram incorporados, durante a evolução da medicina, terminando no desvio do LCR para um local fora do sistema ventricular (ARONIK – 1993; LIFSHUTZ – 2001).

Vários locais fora do cérebro foram tentados sem sucesso, no passado, para se desviar o LCR do sistema ventricular, em razão do grande número de complicações e da gravidade que se presenciava, permanecendo, no entanto, a cavidade peritoneal (CP) como o local de escolha, por ser de fácil e rápido acesso, e cujas complicações poderiam ser menos intensas quando comparadas aos outros locais tentados sem sucesso. O quadro 4 mostra os locais fora do cérebro utilizados:

Quadro 4-Locais fora do cérebro tentados para desviar o LCR dos ventrículos.

Espaço subgaleal	seio sagital superior	veia jugular
Veia facial	espaço subdural cerebral	espaço subaracnóideo
Ducto torácico	cavidade pleural	medula óssea
Estômago	veia cava superior	bexiga
Ureter	átrio direito do coração	cavidade peritoneal

A CP, como o local de escolha, foi inicialmente proposta por Ferguson (1898), que a utilizou, através de um procedimento de derivação lombo-peritoneal, mas foi somente em 1905 que ela passou efetivamente a ser o local de escolha (DRAKE – 1995).

O grande desafio deste procedimento, não era só o de desviar o LCR do sistema ventricular para a cavidade peritoneal, mas de como desviar. Para isto, muitos materiais foram tentados como; tubos de vidro, tubos de ouro, tubos de borracha, tubos de plástico, sem que um resultado positivo fosse verificado. A segunda grande guerra mundial, no entanto, proporcionou no surgimento do material de silicone, através de pesquisas para a substituição de materiais de vidro e de plástico, ou seja, estava surgindo o silicone elastomer, que é usado até os dias de hoje na fabricação dos sistemas de DVP (ARONIK – 1993; LIFSHUTZ – 2001).

Sem dúvida, outras formas de tratamento foram tentadas, enquanto o sistema de DVP não fosse estabelecido como a única forma de tratamento da hidrocefalia. Dandy (1918) tentou a plexectomia, sem sucesso; Scarff e Putnan (1930) tentaram a plexectomia cauterizada por via endoscópica, mas abandonada por motivo de inadequada iluminação; assim como surgiu também a terceiro-ventriculostomia, por abordagem subfrontal, proposta por Dandy e modificada por Scarff (ARONIK – 1993).

John Holter (1956), na tentativa de melhorar o prognóstico da hidrocefalia e minimizar as complicações existentes com os sistemas de derivação utilizados, regulou o fluxo de LCR de um sistema de DVP através de uma válvula, assim, uma nova era no tratamento da hidrocefalia havia começado (ARONIK – 1993; DE AZEVEDO FILHO – 1997; LIFSHUTZ – 2001).

Recentemente, algumas formas de hidrocefalia vêm apresentando bons resultados com a neuroendoscopia (Machado - 2000); e a neurocirurgia fetal, já é uma realidade (CAVALHEIRO – 1992; DEPREST – 1997; CAVALHEIRO – 2000; SUTTON – 2001).

Para o implante de um sistema de DVP se utiliza um sistema de tubos de silicone (o silicone elastomer), que é produzido por vários fabricantes, com vários tamanhos e desenhos. A figura 1 mostra um sistema de DVP.

A técnica cirúrgica é considerada simples e utiliza duas abordagens, que pode variar de acordo com a preferência do cirurgião. Uma abordagem occipital, para o implante do cateter proximal ou ventricular dentro do ventrículo lateral, que será direcionado para o corno anterior do ventrículo lateral ou para átrio ventricular, e uma abordagem frontal, para o implante do cateter proximal ou ventricular dentro do corno anterior do ventrículo lateral. A seguir, um sistema passador de tubos é introduzido no espaço subcutâneo, desde a região cervical até o abdome na região do umbigo, que é utilizado para o implante do cateter subcutâneo. Uma incisão abdominal é feita, usualmente com 2 centímetros (cm) acima da cicatriz umbilical, e 2 cm de distante da linha média, em busca do peritônio, que é aberto em um tamanho suficiente para o implante do cateter distal ou peritoneal. A figura 2 mostra o posicionamento de um paciente com hidrocefalia, para uma abordagem occipital:



Figura 1-Sistema de derivação ventrículo-peritoneal.



Figura 2-Abordagem occipital no tratamento da hidrocefalia.

1.1-Complicações da hidrocefalia

McLaurin (1982) citou que “a história da evolução do sistema de derivação ventricular para o tratamento da hidrocefalia é largamente uma história para se prevenir suas complicações” (DRAKE – 1995).

Acredita-se que grande parte da prática em neurocirurgia pediátrica esteja relacionada a revisões do sistema de DVP (MCGIRT – 2003), em razão das muitas complicações existentes, que conseqüentemente podem gerar outras complicações ameaçadoras à vida.

As complicações podem ser classificadas em “complicações funcionais ou mecânicas”, quando o sistema deixa de funcionar em decorrência de uma falha mecânica, em “complicações infecciosas”, onde o processo de infecção pode ocorrer no momento do procedimento cirúrgico ou no 2º, 4º, 6º ou mais meses após o implante do sistema (DRAKE – 1995; KULKARNI – 2001; WHITEHEAD – 2001). Estas complicações podem ocorrer com o cateter proximal, dentro do sistema reservatório/válvula, no sistema de tubos localizados dentro do espaço subcutâneo e no cateter distal (DRAKE – 1995), e que são bem discutidas na literatura.

Pouca atenção é dada às complicações com o cateter distal dentro da CP, onde são citadas de forma isolada e decorrente da migração, perfuração e/ou extrusão do cateter distal; de um processo de mal absorção do LCR (ascite liquórica), e da formação de

pseudocisto peritoneal. Na verdade, elas podem ser agrupadas em uma única complicação chamada de “Complicações não-funcionais do cateter distal”, porque mesmo diante de uma complicação, o sistema de DVP está funcionando. O quadro 5 sugere uma nova classificação das complicações do sistema de DVP:

Quadro 5-Classificação das complicações abdominais do sistema de DVP.

1. Complicações funcionais ou mecânicas – São as complicações decorrentes de uma disfunção ou obstrução do sistema de DVP.
2. Complicações infecciosas do sistema de DVP – São as complicações decorrentes de infecções internas e externas de um sistema de DVP.
3. Complicações não-funcionais do sistema de DVP – São as complicações decorrentes da migração, perfuração, extrusão dos cateteres, da mal-absorção do LCR (ascite líquórica), e da formação do pseudocisto peritoneal, com um sistema funcionando.

2-SILICONE, MATERIAL COM QUE É COMPOSTO O SISTEMA DE DVP.

No estudo das complicações dos sistemas de DVP é importante se conhecer do material usado na sua fabricação, assim como todo o seu processo de fabricação. Os sistemas de DVP são feitos de material de silicone.

O silicone se origina da sílica, elemento de número 14 na tabela periódica, que surgiu em 1900, na Inglaterra, e cuja principal pesquisa teve início durante a segunda guerra mundial, através da utilização de componentes orgânicos da sílica, com a produção de um óleo claro, o **polimetilsiloxane**, cujo uso inicial foi o de melhorar o desempenho de aviões militares em combate (ARONIK – 1993).

O ponto de partida para a produção do silicone é o **dióxido de silicon**, presente em grande quantidade na crosta terrestre. A areia contendo **dióxido de silicon**, quando é aquecida com carbono, se obtém um elemento na forma de um pó fino e cristalino, que com um novo aquecimento com o **metilcloro** se obtém uma mistura, o **metilclorosiloxane**, que é carbonizado e destilado para a produção de múltiplas frações, em que o **dimetilclorosilane** é a fração de maior uso. Quando esta substância sofre uma polimerização, se produzem cadeias de **polimetilsiloxane**, que podem ser polimerizadas em qualquer comprimento, em qualquer extensão ou magnitude, para se produzir uma ampla variedade de componentes, como um fluido ou uma borracha (ARONIK – 1993).

A forma em borracha, o verdadeiro “silicone elastomer”, é usada na fabricação dos componentes de um sistema de DVP (ARONIK – 1993; KALOUSDIAN – 1998).

Muitos passos são necessários para a produção do silicone elastomer, pois impurezas ou inconsistências podem ocorrer durante este processo. A produção deve ter um rígido controle de qualidade, com cuidadosa monitoração de todos os seus ingredientes. A rigidez do material é devida à ligação das longas cadeias de **polimetilsiloxane** com as cadeias de copolímeros, como o **vinilmetilsiloxane**, que são misturadas e aquecidas, ou são vulcanizadas para a formação de um composto de borracha. Esta mistura é transportada com a presença de um catalizador, o peróxido, que rende um radical livre durante o processo de ligação em cruz, quando já é um composto de borracha, para então sofrer um novo aquecimento, e então tratado por uma prolongada pós-vulcanização. A seguir é levado para um forno ventilado, para que todas as substâncias voláteis sejam removidas. A resina, como uma borracha, pode então ser prensada por várias estampas, para se produzir tubos de silicone em qualquer diâmetro (ARONIK – 1993).

2.1-Complicações do material de silicone.

Considera-se o silicone como um material biologicamente inerte, quando dentro de um sistema biológico (HABAL – 1984; ARONIK – 1993; ELISEVICK – 1994; KALOUSDIAN – 1998; BOUCH – 1998), assim, é utilizado em muitas especialidades médicas, e cujas complicações são bem documentadas em literatura específica.

Devido ao grande número de complicações descritas do uso de material de silicone em medicina a “Casa de delegados da Associação Americana de Medicina”, em 1995, solicitou ao seu conselho científico que se acrescentassem os sistemas de DVP no tratamento da hidrocefalia aos seus estudos para avaliação de reações imunomediadas, cujo estudo foi feito junto aos fabricantes dos sistemas de DVP, com a Food and Drugs Administration (FDA), e de uma pesquisa na literatura médica, com os dados obtidos na “MEDLINE DATABASE” entre os anos de 1966 e 1997 (KALOUSDIAN – 1998). O estudo concluiu que, as evidências apresentadas não apoiavam a ocorrência de reações imunomediadas para o silicone elastomer dos sistemas de DVP implantados, e que as reações granulomatosas ou respostas inflamatórias observadas em alguns pacientes não

mostraram ser imunologicamente mediadas (SUGAR – 1974; GOWER – 1984; SNOW – 1984; GOLDBLUM – 1992; JIMENEZ – 1994).

Um estudo da luz e da superfície externa de cateteres de DVP, feitos através da técnica de microscopia eletrônica (ME), de cateteres não implantados, e de cateteres que foram implantados por um período de tempo de seis meses a oito anos, e revisados por motivo de complicações não infecciosas e infecciosas, resultaram na observação de importantes anormalidades (GUEVARA – 1981; GUEVARA – 1987).

Dos estudos por ME (figura 3) mostra uma secção longitudinal da superfície interna de um cateter não implantado, ondulada e espalhada com um grande número de corpos de protrusão, com cerca de 20 micrômetros (mc) de diâmetro:

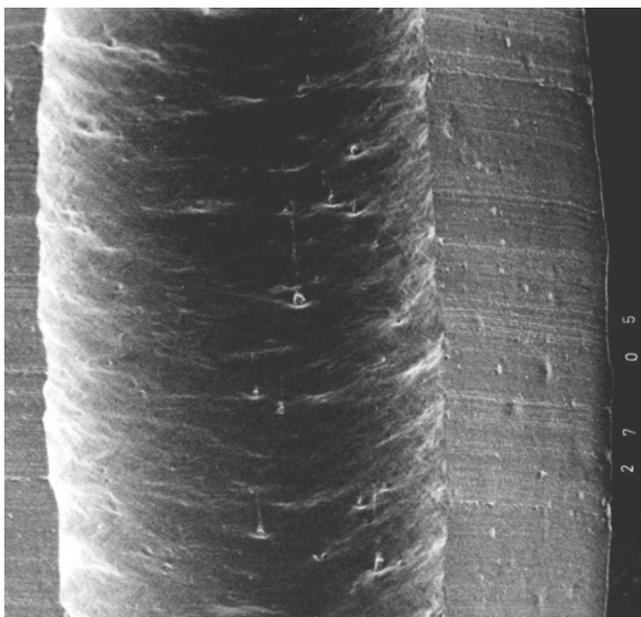


Figura 3-Secção longitudinal da superfície interna de um cateter não implantado. O exame por ME de baixa magnitude (x 28) mostra uma superfície ondulada e espalhada com um grande número de corpos de protrusão, com cerca de 20 mc de diâmetro.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

A figura 4 (uma ampliação da figura 3) mostra que os corpos de protrusão parecem estar irregularmente distribuídos ao longo da superfície interna do tubo, e os autores acreditam que estas partículas sejam grânulos de látex, que estão presentes por motivo de um defeito na polimerização durante o processo de produção, assim como a figura 5 (uma ampliação da figura 4) mostra que base de cada corpo de protrusão é rodeada por uma dobra, que na verdade são buracos irregulares:



Figura 4-O exame por ME da figura 3 ampliado (x 730) mostra que os corpos de protrusão parecem estar irregularmente distribuídos ao longo da superfície interna do tubo e que podem ser grânulos de látex devido a um defeito na polimerização ocorrido durante o processo de produção.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.



Figura 5-Exame de ME uma ampliação (x 2.200) da figura 4, mostra que a base de cada corpo de protrusão é rodeada por uma dobra, que na verdade são buracos irregulares.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

Observações similares foram verificadas em cortes transversos do cateter, como mostram as figuras 6, 7, 8 e 9:

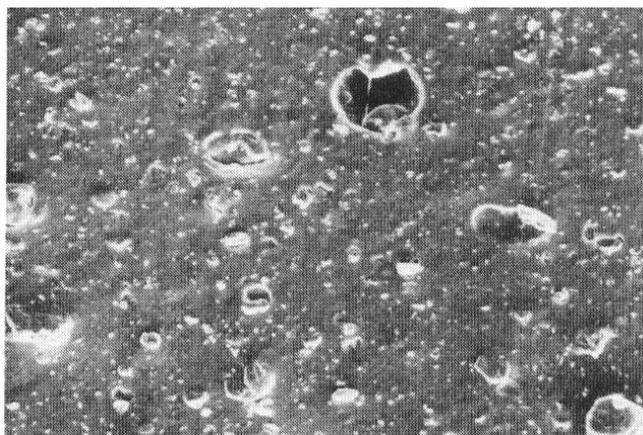


Figura 6-Exame por ME (x 820) mostrando corte da parede de um cateter não implantado, com buracos e outros defeitos de polimerização.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia
Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires,
Argentina.

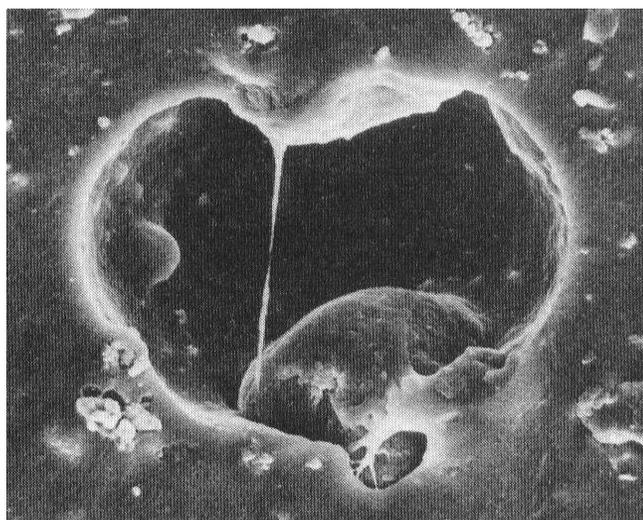


Figura 7-Exame por ME da figura 6 ampliada (x 2.100).

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia
Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires,
Argentina.

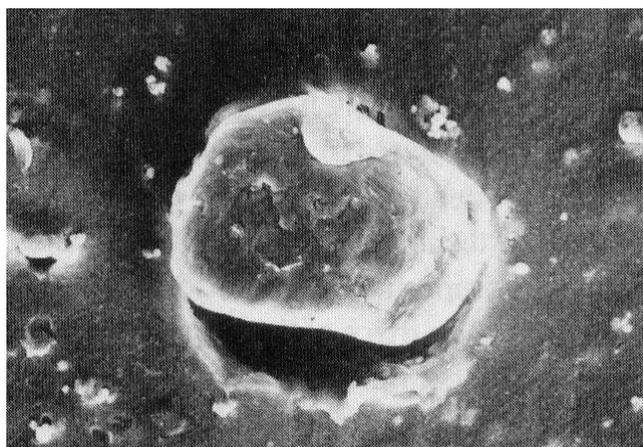


Figura 8-Exame por ME da figura 6 ampliada (x 2.300).

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

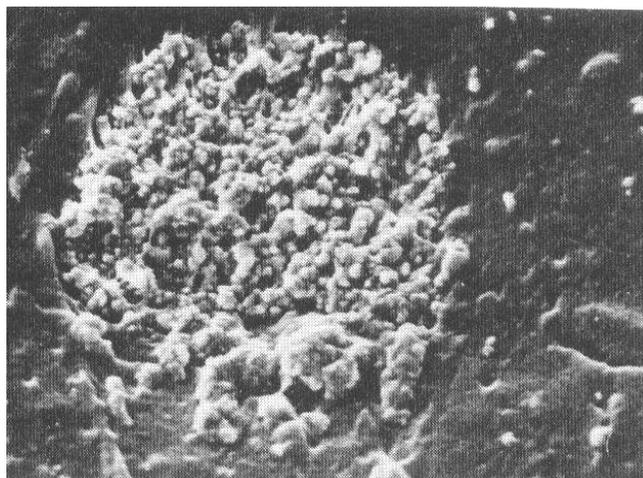


Figura 9-Exame por ME com ampliação de (x 2.300) mostrando defeito de polimerização na parede de um cateter não implantado.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

O mesmo estudo mostrou que as superfícies externas dos cateteres, também apresentavam ondulações, e que estes achados foram verificados em sistemas de diversas marcas. Também, um estudo da superfície externa da ponta de um cateter proximal que estava implantado há um ano, e que por uma complicação de origem não infecciosa foi revisado, apresentava uma superfície coberta por material orgânico, como mostra a figura 10:

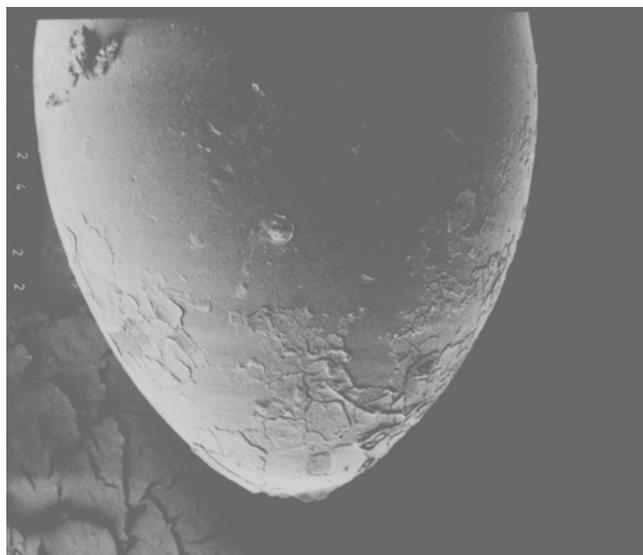


Figura 10-Exame por ME com ampliação de (x 28) da superfície externa da ponta de um cateter proximal que estava implantado há 1 ano, onde mostra uma superfície coberta por material orgânico.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

O material orgânico que se adere à superfície externa do cateter (figura 10) parece estar aderido por filamentos de fibrina, e a região não coberta pelo material orgânico mostra a presença de numerosos buracos espalhados, figuras 11 e 12:

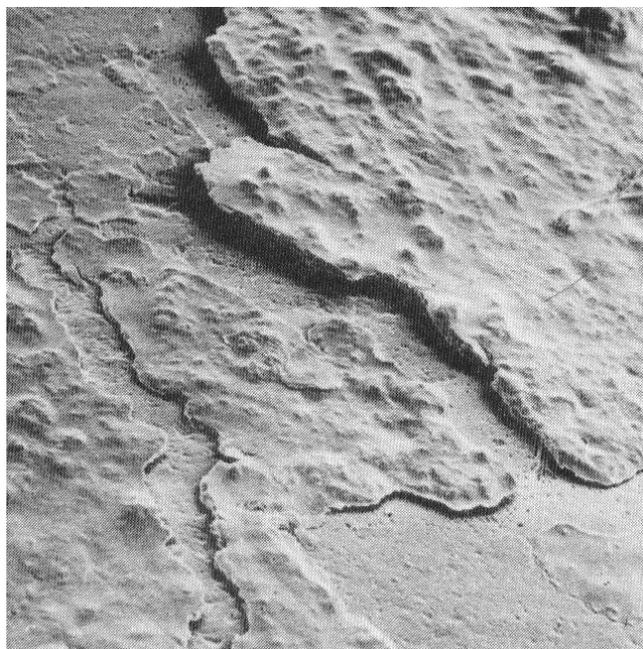


Figura 11-Exame por ME da figura 10 com ampliação de (X 600), onde mostra os detalhes das partículas orgânicas aderidas.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

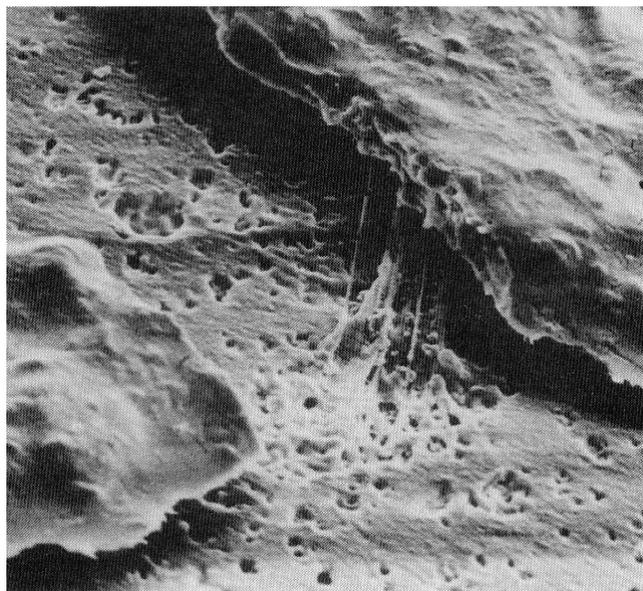


Figura 12-Exame por ME da figura 11 com ampliação de (x 2.200), que mostra os filamentos como fibrina e buracos entre os remendos.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

As figuras 13, 14, 15 e 16 mostram secções de cortes, que também indicam os defeitos descritos anteriormente, além da perda da estrutura homogênea do cateter, com uma aparência de uma esponja friável:

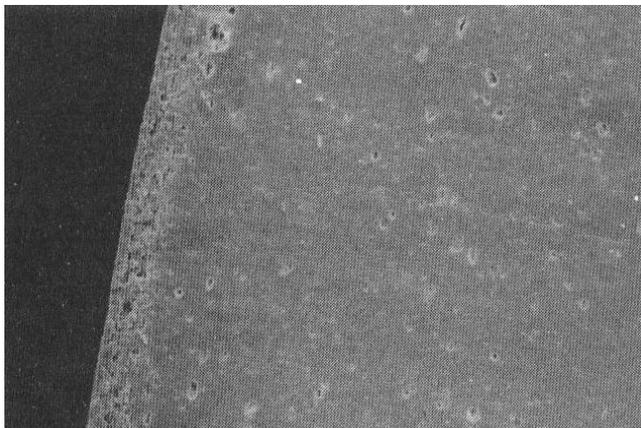


Figura 13-Exame por ME com ampliação de (x 150).

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

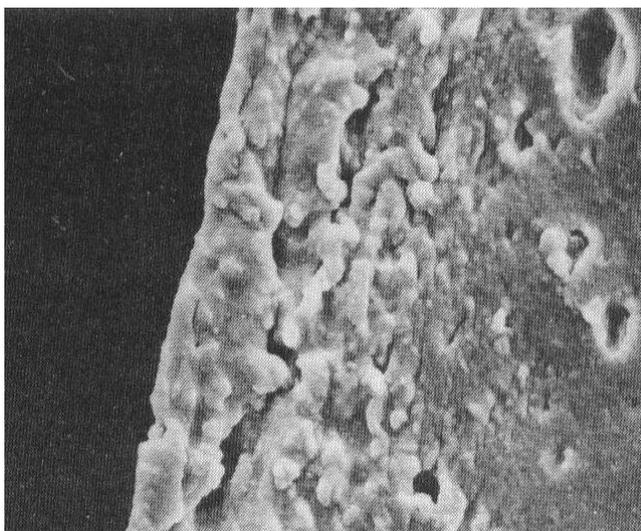


Figura 14-Exame por ME da figura 13 com ampliação de (x 1.000).

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

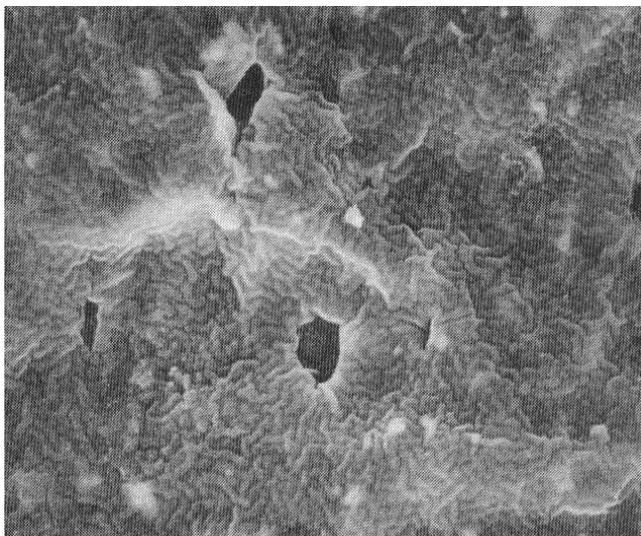


Figura 15-Exame por ME da figura 14 com ampliação de (x 2.300), que mostra os defeitos na parede.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

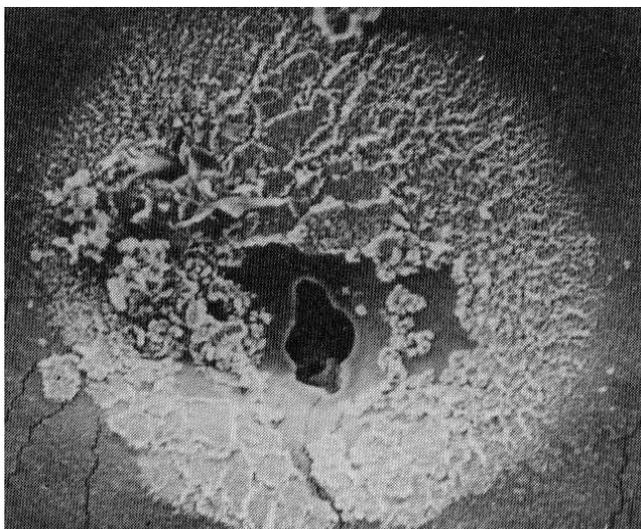


Figura 16-Exame por ME da figura 15 com ampliação de (x 2.820), que mostra os buracos e material amorfo cobrindo a superfície interna.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

Cateteres infectados que foram estudados por ME mostram células eritrocitárias nos pedaços de material orgânico aderido na superfície interna, mostrado nas figuras 17, 18 e 19:

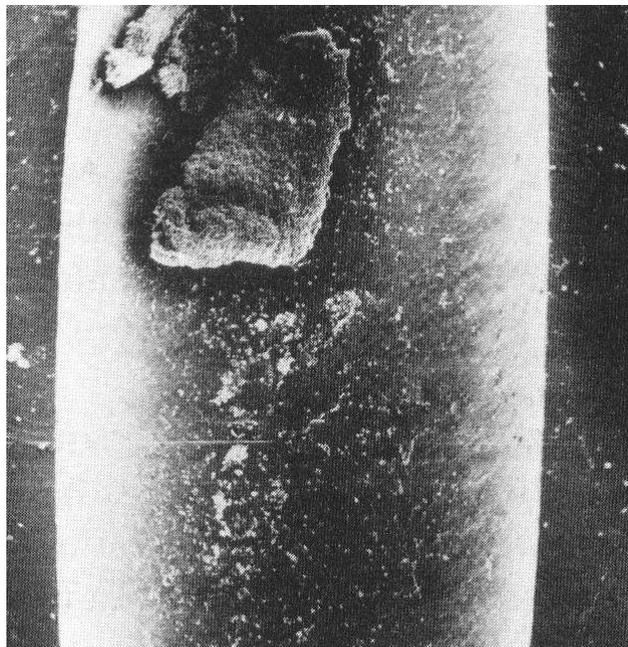


Figura 17-Exame por ME (x 40) de um cateter removido por motivo de infecção, que mostra a presença de um trombo no remendo do material orgânico aderido na superfície interna.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

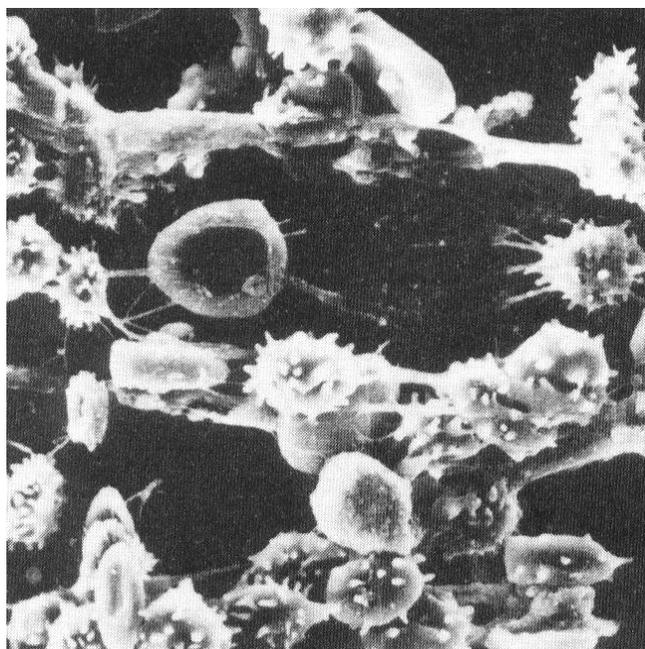


Figura 18-Exame por ME (x 2.170), que mostra células eritrocitárias e fibrina aderidas à parede de um cateter infectado.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

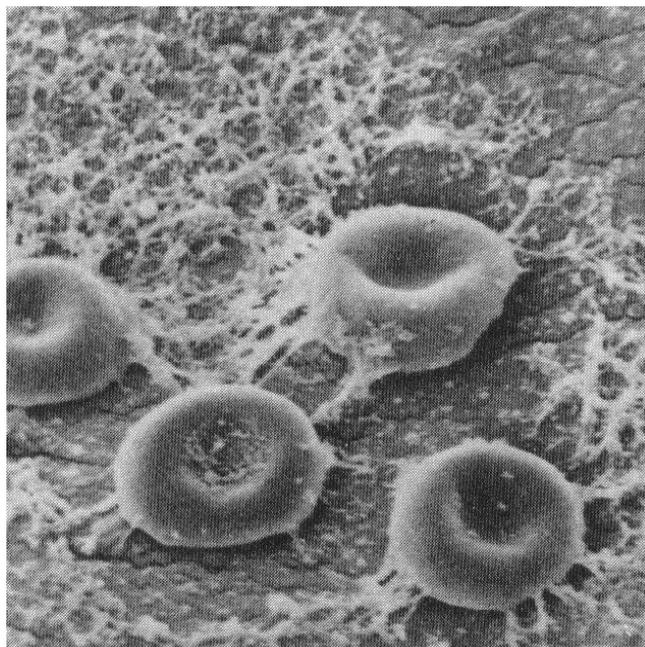


Figura 19-Exame por ME da figura 18 com ampliação de (x 4.300).

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

As figuras 20 e 21 mostram a presença de buracos na superfície externa de um cateter infectado, com a presença de cocos e defeitos do material:

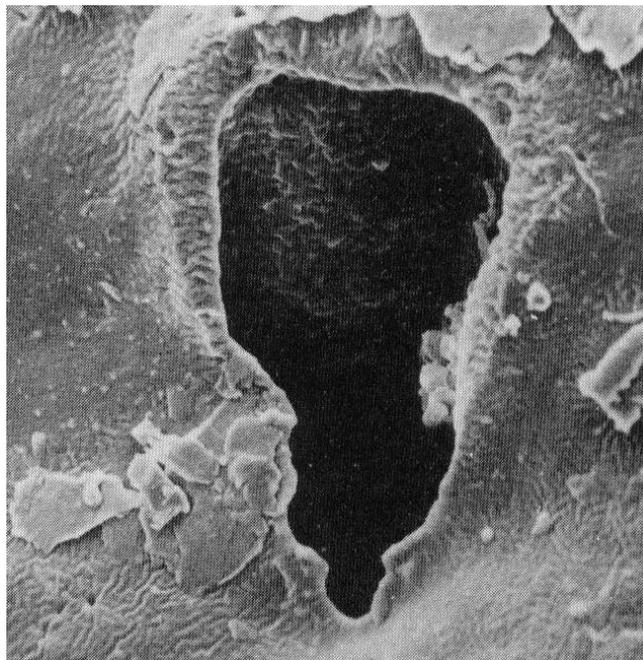


Figura 20-Exame por ME (x 2.200), que mostra um buraco na superfície interna do cateter e a presença de cocos e defeitos ao redor do material.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

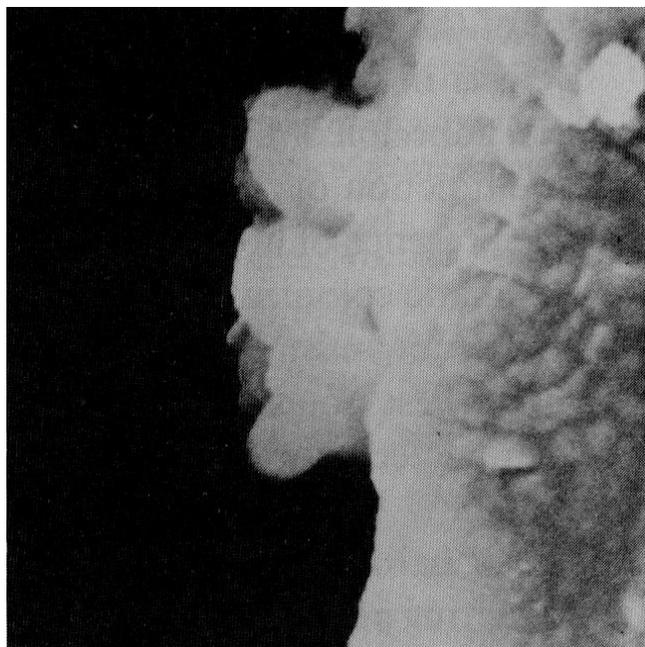


Figura 21-Exame por ME da figura 20 com ampliação (x 8.900).

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

A figura 22 mostra um exame por ME de um cateter não implantado, com a presença de estafilococos aureus, após cultura por toda uma noite:

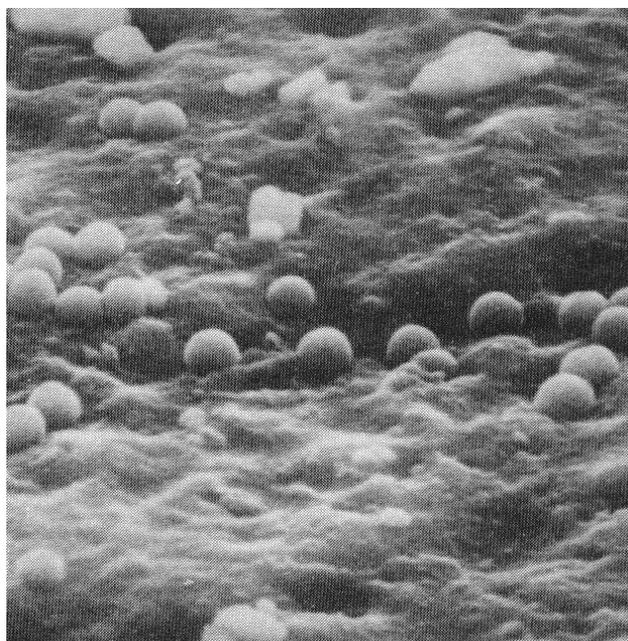


Figura 22-Exame por ME (x 7.400), que mostra a presença de estafilococos aureus aderidos à superfície de um sistema não implantado após cultura durante toda uma noite.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

Os autores do estudo (figuras 3 a 22) concluíram que as anormalidades encontradas em cateteres não implantados são decorrentes de uma falha que ocorre no processo de fabricação, e que são responsáveis pela adesão de bactérias ou fibrina, assim podem ser os responsáveis pelo não funcionamento de sistema de DVP. A presença de buracos na parede dos tubos poderia explicar os casos de colonização de cateteres assintomáticos que escondem os microorganismos e os fazem persistir aderidos, e sugere que a penetração da bactéria na luz dos cateteres se faz através dos buracos, e que a bactéria pode aderir firmemente à superfície do cateter pelas fibras do seu glicocálix (GUEVARA – 1981; GUEVARA – 1987).

O estudo também apóia, que os cateteres desenvolvem alterações físicas durante o seu período de implante. Os autores citam os trabalhos de Bayston e Penny (1972), onde eles sugerem que a produção de uma substância mucóide por estafilococos

epidermides tem um importante papel na colonização dos sistemas de DVP, assim como citam o trabalho de Barret (1985), onde demonstrou que alguns estafilococos aureus eram capazes de aderir, in vitro, a uma suspensão esmagada de silicone elastomer e o LCR. Os estudos por ME permitiram a visualização de bactérias como estafilococos aureus e a klebisiella pneumoniae, in vitro em cateteres. A figura 24 mostra um cateter ventricular infectado com Klebisiella pneumoniae:

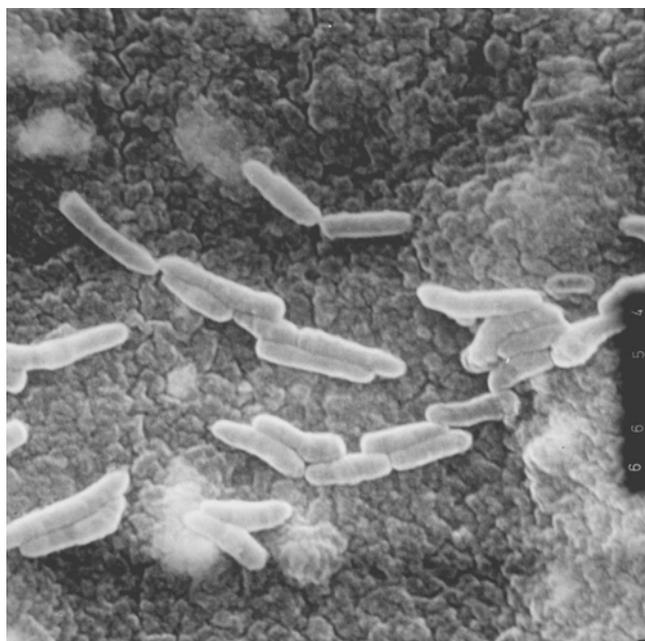


Figura 23-Exame por ME (x 7.400) da superfície interna de um cateter ventricular infectado por Klebisiella pneumoniae, que foi removido após 3 anos de implante.

Autorizado pela Dra. Graziella Zúccaro, Chefe do Serviço de Neurocirurgia Pediátrica do Hospital Federal de Pediatria Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

Um estudo similar de (GOWER – 1984), através de ME, mostrou a superfície interna de cateteres que foram removidos, que encontraram restos proteínáceos dentro de placas, uns poucos linfócitos e macrófagos, aglomerados celulares, contendo plaquetas; e que muitas destas células estavam reativas com o processo de formação de pés aderidos à

superfície interna do cateter, assim como a presença de rachaduras, que eram representadas por quebras de lâminas proteínáceas internas necessárias à migração celular no silicone.

Outros autores (ELISEVICK – 1994; CUKA – 1995; BOUCH – 1998) estudaram a ocorrência de biodegradação do cateter distal, quando implantado por um longo período de tempo, e concluíram que a degradação do material de silicone leva a uma perda de suas propriedades dinâmicas, já no primeiro ano de implante, com conseqüente calcificação, rigidez, fragilidade, aderência no tecido subcutâneo, perda da função ou fratura da parede. Eles citaram a existência de uma marcada redução na tensão do comprimento do cateter, o que foi atribuído à mineralização das estruturas do silicone, assim como apontaram a presença de buracos, quando os cateteres foram analisados por ME. Sugerem também, que sítios de acúmulo de cálcio, ligados a proteínas ou à desnaturação da proteína, se torna um nidus para a subsequente calcificação, e que o mais indolente processo de inflamação poderia degradar as estruturas do silicone em tubos implantados cronicamente, resultando em eventual disfunção, e que a agregação de cálcio, em material de silicone, após um período de cinco a dez anos de implante, pode representar o estágio final de uma condição inflamatória crônica (ELISEVICK – 1994).

Um estudo de Drake e Sainte-Rose (1995) faz uma relação entre a deterioração do silicone e a reação do hospedeiro, que resulta freqüentemente em calcificação da parede externa do cateter distal, podendo ocorrer uma fixação do tubo no espaço subcutâneo, migração ou fratura. Os mesmos autores tentaram explicar os mecanismos responsáveis pela colonização dos sistemas de DVP, e que, muitos dos detalhes desta colonização se aplicam igualmente a outros biomateriais implantados.

O sistema de DVP, imediatamente após ser implantado, é coberto por uma glicoproteína, que condiciona o filme derivado do soro e de proteínas da matrix extracelular (MEC), que fornece um potencial sítio receptor de bactérias ou favorece a adesão de células. As propriedades da superfície do material determinam a seqüência e a formação de camadas do depósito de proteínas. Neste estágio ocorre uma competição entre células do hospedeiro e qualquer bactéria que possa existir nas proximidades, que é chamado de “corrida para a superfície”. O sucesso de cada um dependerá, em grande parte, do final clínico associado ao sistema implantado. Se as células do tecido aderirem primeiro e se integrarem à superfície do sistema de DVP, estas células fornecerão a resistência para

qualquer tentativa de colonização bacteriana. A integração com a superfície do sistema, no entanto esta limitada à porção ocupada dentro do tecido subcutâneo, o que geralmente não ocorre na porção distal que está dentro da cavidade peritoneal, ou dentro do sistema ventricular (DRAKE – 1995).

A adesão bacteriana é um processo complicado e envolve interações químicas e físicas. A bactéria, em sua abordagem na superfície do sistema, atua sob influência das forças de Van der Waalls e interações hidrofóbicas atrativas, que ocorrem entre a sua superfície e a superfície do sistema.

Inicialmente se tem uma divisão celular dentro da microcolônia e mais tarde ocorre o recrutamento e agregação de bactérias do meio ambiente ao redor, o que produz um contínuo biofilme na superfície do sistema, como mostra a seqüência no quadro 6:

Quadro 6-Seqüência na formação do biofilme (DRAKE, J.M. -1995).

Associação → Adesão → Formação de microcolônia → Formação do biofilme.

O biofilme é composto de uma única célula bacteriana ou de várias microcolônias de bactérias, uma matrix aniônica de exopolímeros bacterianos e macromoléculas atraídas, que eventualmente produziram uma infecção clínica do sistema de DVP, embora possam levar muito tempo para se manifestar. A existência de bactérias em forma de biofilme é uma das mais importantes propriedades de colonização bacteriana de biomateriais, e funciona como um mecanismo protetor contra agentes antimicrobianos (DRAKE – 1995; WALNICK –2000).

03-PERITÔNIO, LOCAL ONDE O CATETER DISTAL É IMPLANTADO.

O estudo do peritônio é primordial para se entender as complicações do cateter distal dentro da CP, e como pode ocorrer a absorção de líquidos. No entanto, é interessante observar como a literatura neurocirúrgica é carente de informações necessárias aos conhecimentos das complicações estudadas e da absorção do LCR.

O peritônio é a maior membrana serosa do corpo humano e está disposto como um saco vazio e pregueado, que reveste o abdome, e se reflete sobre as vísceras. É composto de duas partes: a) O peritônio parietal, que cobre a superfície interna da parede

abdominal, pélvica e diafragmática. Tem seu suprimento arterial oriundo das artérias circunflexa, ilíaca, lombar, intercostal e epigástrica, e uma drenagem venosa direcionada para o sistema hepático portal; b) O peritônio visceral, que reveste todas as vísceras, e inclui a porção intra-abdominal do tracto gastrointestinal, fígado, baço, e forma o omento e o mesentério visceral. Tem o seu suprimento arterial da artéria celíaca e mesentérica e sua drenagem venosa direcionada para o sistema porta (BURKART – 2000; GRAY – 1994).

A área de superfície do peritônio visceral corresponde a 90% do peritônio, enquanto a área de superfície do peritônio parietal corresponde aos 10% restantes. A área de superfície do peritônio de crianças é três vezes maior do que a área de superfície do peritônio do adulto (ALEXANDER – 1993; BURKART – 2002). Nos homens, o peritônio é um saco totalmente fechado, enquanto na mulher é contínuo com a membrana mucosa da tuba uterina, não existindo, para ambos, um espaço livre de comunicação entre a cavidade peritoneal e o meio externo. O peritônio é um celoma, uma descontinuidade do mesoderma, que é revestido por um epitélio, o mesotélio, que comporta uma grande quantidade de líquidos, como água, eletrólitos e outros solutos derivados do líquido intersticial, que estão localizados nos tecidos adjacentes; e do plasma dos vasos locais. Também contêm proteínas e células em um número variado em tipos e estrutura, que normalmente são macrófagos, mastócitos e linfócitos (GRAY - 1994).

Nos adultos, a cavidade peritoneal contém aproximadamente 50 a 100 ml de líquidos, mas pode suportar uma quantidade superior a 2 litros (l), sem apresentar desconforto ou comprometimento da função respiratória (MION – 1998; BURKART – 2002).

O peritônio parietal está frouxamente preso à parede abdominal, mas é facilmente destacável dela, sendo mais densa na face diafragmática, e mais firmemente aderida na linha média. Em alguns locais, a fixação é especialmente frouxa para permitir que haja alterações do crescimento de certos órgãos (útero e bexiga). O peritônio visceral está firmemente unido aos tecidos subjacentes, e não pode ser facilmente destacado, faz parte da víscera (GRAY - 1994).

3.1-Membrana peritoneal, sua ultraestrutura.

A ultraestrutura da membrana peritoneal é composta do mesotélio, da membrana peritoneal, do interstício, dos vasos sanguíneos, e dos linfáticos peritoneais.

O mesotélio é composto de uma camada única de células achatadas, localizadas entre o tecido conectivo frouxo, com cerca de 0,5 milímetros de espessura e com uma área de superfície livre e coberta com incontáveis microvilosidades, que atuam aumentando a área de superfície. Suas células têm limites tortuosos que aumentam a área de contato entre elas, o que permite uma maior adesão e comunicação, e inclui as junções-apertadas, que têm a função de ancoramento, e que permitem a aderência mecânica entre uma célula e outras. Também, inclui as junções-abertas, que têm uma função de mediar a passagem de sinais químicos e elétricos. Em sua superfície antiluminal existem vários canais intercelulares abertos, em especial na região subdiafragmática, onde as junções-apertadas estão ausentes, e que resultam na formação dos “estomatas”, que contém as “lacunas” (NOLPH – 1991; BURKART – 2002).

A membrana é à base da célula mesotelial, em particular no peritônio diafragmático, onde as “lacunas” permitem o contato direto entre a cavidade peritoneal e os linfáticos diafragmáticos, que é o local onde ocorre a absorção de líquidos da cavidade abdominal. Acredita-se que a membrana seja formada por células mesoteliais, por colágeno do tipo IV, proteoglicogênio e glicoproteínas, e que pode atuar como uma barreira seletiva para impedir o contato entre fibroblastos e as células mesoteliais, porém, permite que macrófagos e linfócitos passem através dela (NAGY – 1996; BURKART – 2002).

O interstício é a estrutura de suporte da superfície do peritônio, e é composto primariamente de uma matriz mucopolissacarídea. Contém feixes de fibras colágenas, vasos sanguíneos, linfáticos e ocasionais macrófagos e fibroblastos. Existem poros aquosos (aquaporinas), que medeiam o transporte de água, eletrólitos, proteínas, nutrientes e hormônios (NOLPH – 1991; NAGY – 1996; BURKART – 2002).

Os vasos sanguíneos arteriais e venosos suprem e drenam o peritônio parietal e visceral, enquanto uma microcirculação se espalha por todo o peritônio, e participa da atividade de absorção (GRAY - 1994).

Os linfáticos peritoneais existem na forma de uma rede, que ajudam na remoção de líquidos e solutos do interstício. Também funcionam para manter um pequeno volume de líquido no interior da cavidade peritoneal, e este processo de remoção e manutenção de líquidos, ocorre primariamente através das “lacunas” localizadas na área subdiafragmática, onde existe uma rede bem desenvolvida de linfáticos, que além de ser extensa, é o local, onde a membrana está ausente. As “lacunas” são observadas entre as células mesoteliais adjacentes e as células endoteliais subjacentes. Microfilamentos de células endoteliais atuam como válvulas para fechar as “lacunas” durante a contração do diafragma. Com o relaxamento do diafragma, os líquidos podem se mover da cavidade peritoneal através das junções-abertas para dentro das “lacunas”. Com a contração do diafragma, o líquido é bombeado corrente acima para dentro dos ductos linfáticos direito e ductos torácicos. Este sistema pode funcionar como uma bomba, que resulta em um volume de fluxo de líquido intraperitoneal e seu conteúdo, e o impulsiona para dentro do sistema linfático. As “lacunas” podem chegar até o diâmetro de aproximadamente 50 nanômetros (nm), o que permite o movimento de macromoléculas (BURKART – 2002). Acredita-se que a membrana peritoneal de uma criança, além do período neonatal, tenha uma função idêntica a da membrana peritoneal do adulto, e com uma área de superfície maior (NOLPH - 1991).

3.2-Propriedades reativas do peritônio.

Estudos *in vitro*, da biologia das células mesoteliais (CM) do peritônio evidenciam o seu potencial imuno-mediador. Os macrófagos (considerados os primeiros na linha de defesa das células mesoteliais peritoneais) migram livremente entre a cavidade peritoneal e o tecido conectivo adjacente, quando diante de um “**estímulo inflamatório**” (que deve ser distinguido de estímulo infeccioso) são ativados e estimulam a produção de mediadores primários, as interleucinas β -1 (IL β -1) e a α -fator de necrose tumoral (α -FNT), que por sua vez, vão estimular as interleucinas 6 (IL-6) e 8 (IL-8). As interleucinas 6 e 8 são regularmente encontradas em altas concentrações no peritônio do líquido desprezado em pacientes com insuficiência renal crônica, em tratamento por diálise peritoneal, principalmente em pacientes com peritonite (uma complicação comum da diálise peritoneal). Sugere-se que estes mediadores sejam de relevância clínica para a defesa da cavidade peritoneal em resposta a uma inflamação e infecção (NOLPH – 1991; NAGY –

1996). As CM também são uma grande fonte de prostaglandinas (PGE2) e prostaciclina (PGI2), também detectadas em grande concentração em pacientes com peritonite, em tratamento com a diálise peritoneal. A PGE2 e PGI2 podem atuar de uma maneira antiinflamatória, pois elas inibem a IL β -1 e α -FNT em monócitos e macrófagos ativadas (NOLPH - 1991).

Outro fator importante na defesa peritoneal a estímulos inflamatórios vem dos fibroblastos (segundo na linha de defesa das células mesoteliais peritoneais) (JÖRRES – 1996; NAGY – 1996). Verifica-se que o fibroblasto peritoneal pode responder a estímulos inflamatórios, com sua proliferação e aumento da síntese de componentes da matrix extracelular, contribuindo para a formação da fibrose peritoneal. Em adição, os fibroblastos podem atuar como alvos em favor de interleucinas antiinflamatórias durante a infecção peritoneal, e também, podem estar ativamente envolvidos na rede de interleucinas do peritônio no controle da inflamação peritoneal, por secretar moléculas imunologicamente ativas (JÖRRES –1996), (SORKIN – 1996; BURKART – 2000; ALEXANDER – 2000).

B-Para se entender a absorção de líquidos na cavidade peritoneal diante da ausência de descrições na literatura neurocirúrgica, será apresentada como elemento comparativo à diálise peritoneal (DP), que é bem estudada na literatura.

1-DIÁLISE PERITONEAL, O MODELO.

A diálise peritoneal (DP) é uma das formas de tratamento de pacientes com insuficiência renal crônica, que beneficia aproximadamente 100.000 pessoas por ano em todo o mundo (BLAKE – 2003), e consiste na remoção de produtos tóxicos do sangue, que deveriam ser filtrados pelos rins.

Esta forma de tratamento se faz através do implante de um cateter de silicone (o mais comum), chamado de cateter de Tenckhoff & Schechter, com a administração de uma solução de diálise (SD) dentro da cavidade peritoneal. A essência da DP é o transporte de solutos e água entre dois compartimentos, que se faz através de uma membrana semipermeável, heterogênea, com múltiplos poros e de anatomia e fisiologia complexas, que é a “membrana peritoneal” (MP). Um dos compartimentos envolvidos é o sangue dos capilares mesoteliais, que em pacientes com doença renal têm em excesso a uréia, a

creatinina, o potássio, e outros. O segundo compartimento é a SD, que tipicamente contém sódio, cloreto, lactato, e torna-se uma solução hiperosmolar devido à alta concentração de glicose.

O tratamento por DP se faz pela infusão de SD 4 vezes ao dia, com um total de 2 a 2,5 ml dentro da cavidade peritoneal, que vai exercer o seu efeito de diálise pelos seguintes mecanismos:

- Difusão: através de um gradiente de concentração, o conteúdo urêmico e de potássio saem de dentro do capilar mesotelial para a SD.
- Ultrafiltração: a hiperosmolaridade exercida pela SD leva o ultrafiltrado de água e solutos através da MP.

1.1-Membrana peritoneal, seu comportamento durante a diálise peritoneal.

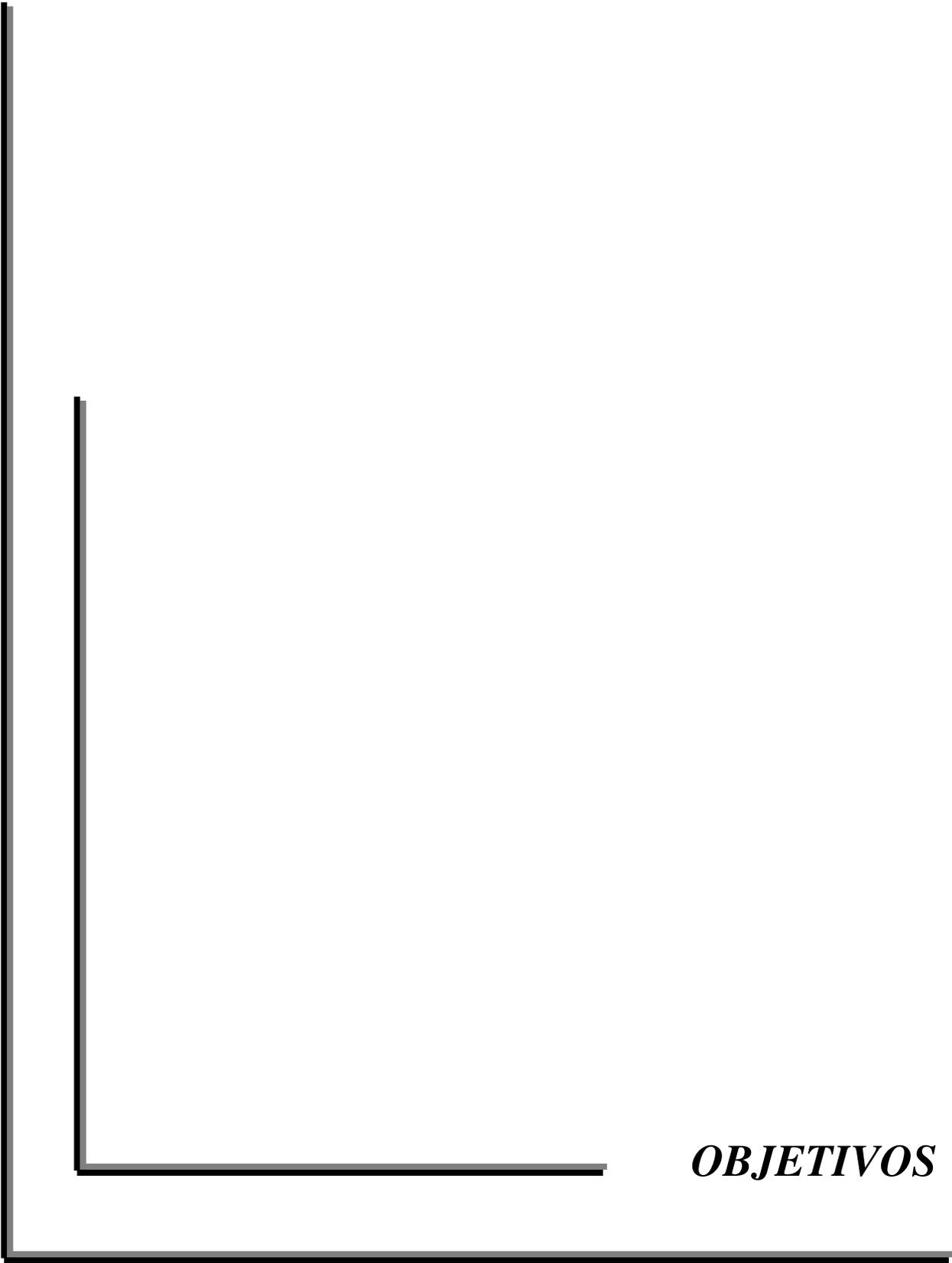
A MP apresenta uma grande área de superfície e contém um sistema de lacunas de três poros que explica a passagem de substâncias de vários diâmetros.

- Os poros grandes, de 20 nm a 40 nm de diâmetro, para macromoléculas como as proteínas.
- Os poros pequenos, de 4 nm a 6 nm de diâmetro, para moléculas menores como a uréia, a creatinina, o sódio e o potássio.
- Os ultraporos, de menos de 0,8 nm de diâmetro, em que somente permitem a passagem de água, e são equivalentes aos poros chamados de aquaporinas, que respondem pelo filtro da MP. (ALEXANDER – 1993; SORKIN – 1996; BURKART – 2002; BLAKE – 2003).

Não há documentação na literatura, do limite de tempo para o tratamento por DP para que esta forma de tratamento ocorra e a MP deve estar funcionando perfeitamente, para que os produtos tóxicos do sangue sejam removidos para o dialisado (NAGY – 1996).

Estudos verificaram que um cateter implantado por um longo período de tempo dentro da cavidade peritoneal, quando retirado, apresenta um anel fibroso ao redor (KREDIET – 1999). Discute-se que na exposição da MP por um longo período de tempo a SD pode alterar a morfologia e ultraestrutura, levando a formação de uma esclerose

peritoneal, e com isso a uma diminuição importante de sua capacidade de absorção, principalmente devido à alta concentração de glicose existente na SD (KREDIET – 1999).

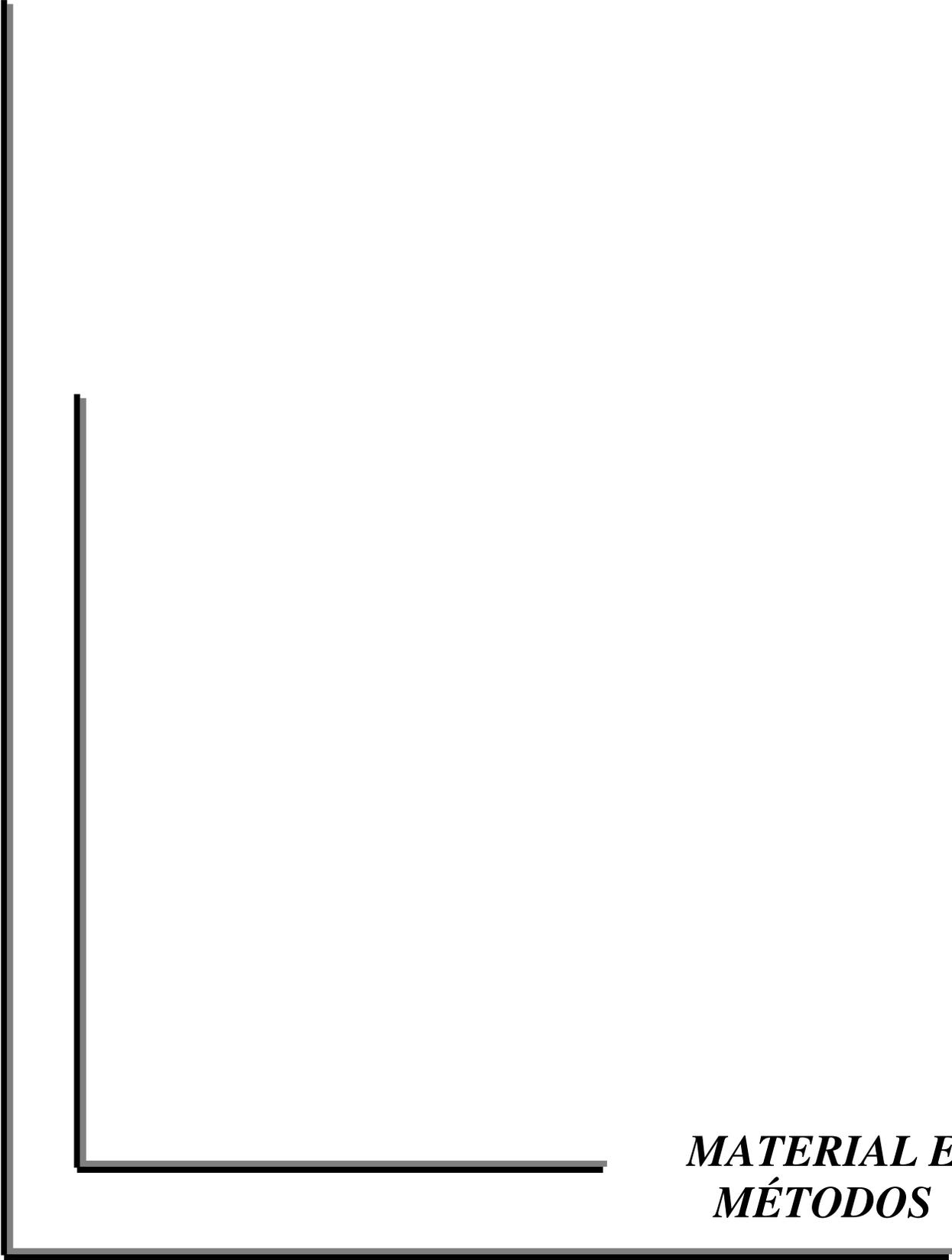


OBJETIVOS

1-OBJETIVO DA PESQUISA

O objetivo da pesquisa é de fazer uma análise retrospectiva de todas as complicações abdominais do cateter distal no tratamento da hidrocefalia, com migração, perfuração e/ou extrusão através do ânus, vagina, cicatriz umbilical e bolsa escrotal, através de dados obtidos da literatura médica mundial, entre o período de 1966 (data da primeira descrição da complicação) até o período de 2003, com a intenção de se explorar evidências que comprovem a hipótese inflamatória como o “principal fator” e “fator comum” a cada forma de complicação, não funcional, do cateter distal de uma derivação ventrículo-peritoneal.

Com o apoio científico, o trabalho faz um paralelo entre as complicações não funcionais do cateter distal ou peritoneal no tratamento da hidrocefalia (incluindo a ascite líquórica e o pseudocisto peritoneal), o material de silicone usado nos sistemas de DVP, os componentes do LCR, a ultraestrutura e morfologia do peritônio e a reatividade da membrana peritoneal, usando como base o modelo de Diálise peritoneal, já amplamente estudado.



***MATERIAL E
MÉTODOS***

O método aplicado à pesquisa foi realizado em quatro etapas: A primeira etapa corresponde à busca, através de dados de prontuário, do número de procedimentos realizados pelo Serviço de Neurocirurgia do Hospital Municipal Dr. José de Carvalho Florence, da Prefeitura Municipal de São José dos Campos, São Paulo, Brasil, cujo tratamento da hidrocefalia de qualquer etiologia tem como rotina o implante de um sistema de derivação ventrículo-peritoneal. A pesquisa ficou restrita à população pediátrica, e a um paciente com idade de 17 anos. Os dados da revisão de prontuário foram obtidos de setembro do ano de 1995 a março do ano de 2003, onde foi estudado o número de casos que durante o tratamento com a DVP apresentaram complicações abdominais com migração, perfuração e/ou extrusão do cateter distal através do ânus, vagina, cicatriz umbilical e bolsa escrotal.

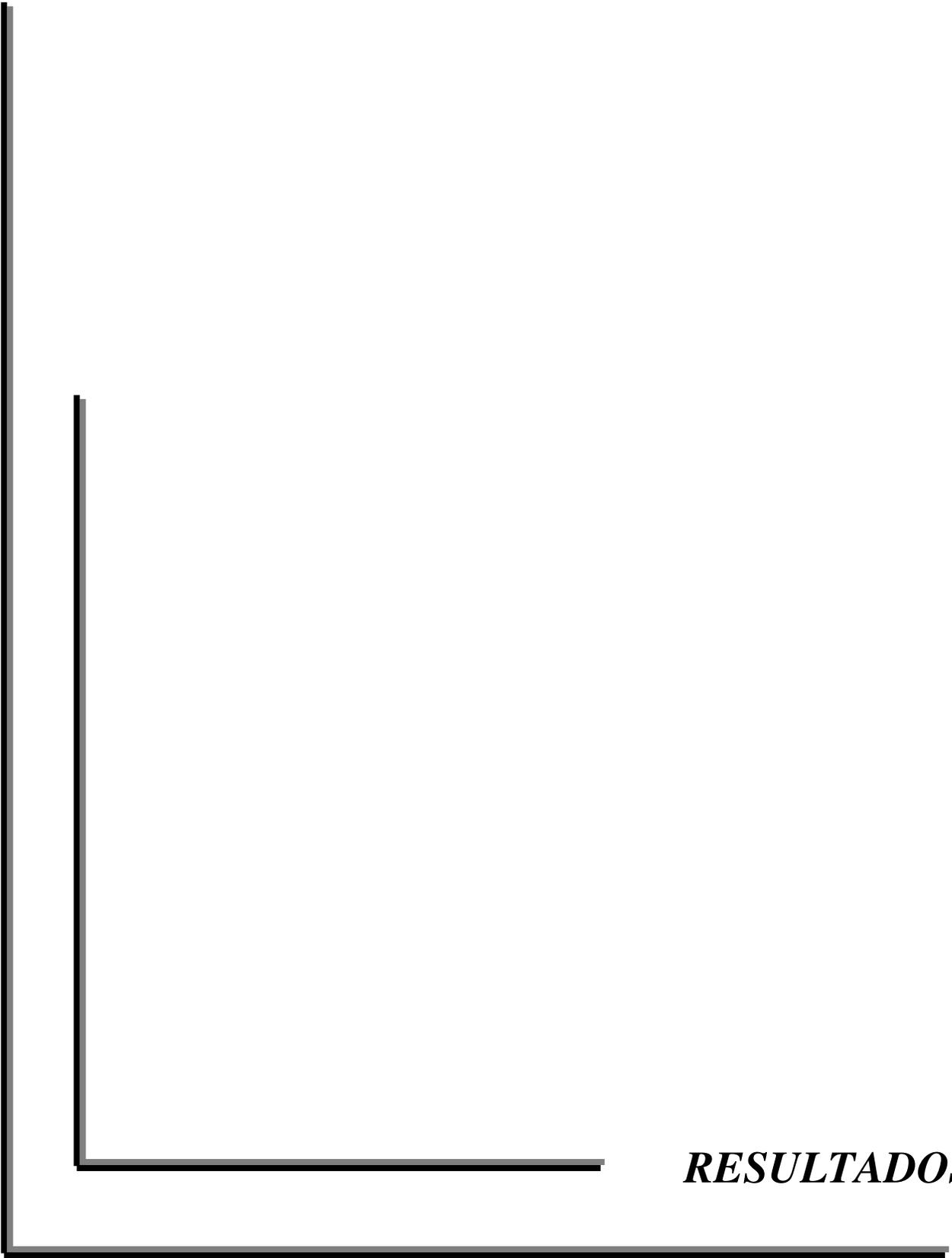
A segunda etapa da pesquisa foi realizada através da obtenção de dados da literatura médica mundial. O processo de revisão da literatura se baseou em dados obtidos da Pubmed database, Bireme (Lilacs e Medicaribe), e por dados não indexados, principalmente através de revistas Brasileiras. Para as buscas foram usadas as palavras-chave intercaladas: Hidrocefalia, complicação abdominal, cateter distal ou peritoneal, inflamação, líquido, silicone, diálise peritoneal, migração, perfuração e extrusão, entre os anos de 1966 e 2003. Também foram pesquisados trabalhos relacionados ao material de silicone, peritônio, modelo de diálise peritoneal, inflamação, LCR e hidrocefalia.

A terceira etapa da pesquisa foi realizada, através da elaboração e aplicação de um protocolo, com a finalidade de se obter dados pertinentes aos pacientes, da DVP, complicações e propostas explicativas dos autores, quadro 7.

Quadro 7-Protocolo aplicado aos trabalhos da revisão de literatura.

01)	O número de casos encontrado por trabalho publicado.
02)	O sexo dos pacientes descritos.
03)	A idade dos pacientes na primeira DVP.
04)	A idade dos pacientes no momento da complicação.
05)	A relação temporal existente entre a idade do pacientes na primeira DVP e a idade do paciente no momento da complicação.
06)	O tipo de complicação descrita.
07)	O tipo de hidrocefalia por paciente descrito.
08)	O tipo de sistema de DVP usado por paciente.
09)	Os fatores relacionados com cada tipo de complicação.
10)	Os mecanismos responsáveis por cada tipo de complicação proposto pelos autores.
11)	A evolução dos pacientes.

Na quarta etapa da pesquisa, o estudo foi direcionado a dois casos (ascite líquórica e pseudocisto peritoneal) e envolveram a biópsia do peritônio em ambos os casos; e biópsia da parede do cisto, com estudo por hematoxilina e eosina (HO) e fluorescência, além de estudo citológico do LCR dentro da cavidade peritoneal e pseudocisto peritoneal, com a intenção de avaliar a reatividade peritoneal e formação de colágeno, e de se fazer uma análise comparativa com o tema principal.



RESULTADOS

O resultado da primeira etapa da pesquisa resultou em um total de 282 pacientes submetidos à DVP no Serviço de Neurocirurgia do Hospital Municipal Dr. José de Carvalho Florence, da Prefeitura Municipal de São José dos Campos, com hidrocefalia de várias etiologias, no período compreendido entre setembro de 1995 e março de 2003.

Do total de pacientes, 06 (3,1%) apresentaram complicações abdominais com migração, perfuração e/ou extrusão do cateter distal através do ânus, cicatriz umbilical e bolsa escrotal.

Apresentação dos casos:

Caso 1 - Paciente do sexo masculino, com primeira DVP aos 17 anos de idade por motivo de hidrocefalia pós-meningite pneumocócica. Idade da complicação aos 18 anos de idade, ocorrida por motivo de migração com perfuração e extrusão do cateter distal através do ânus, figuras 24 e 25, cujo paciente evoluiu com óbito por motivo de grave ventriculite por gram negativo.



Figura 24-Migração com perfuração e extrusão do cateter distal através do ânus.

A figura 25 mostra a fotografia de parte do tratamento, onde se utilizou a retosigmóideoscopia para avaliar o ponto de perfuração.

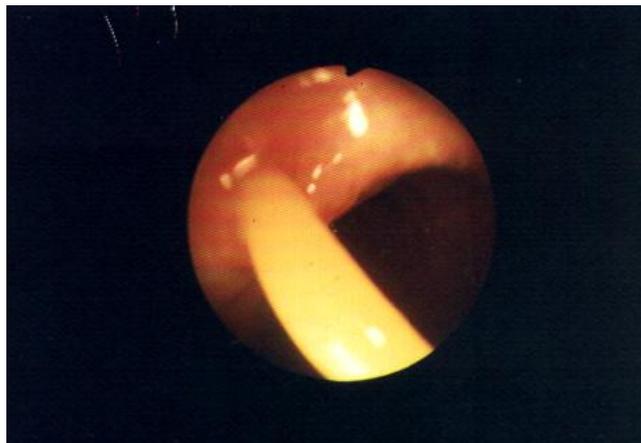


Figura 25-Exame por Retosigmóideoscopia, mostrando o local da perfuração.

Caso 2 - Paciente do sexo feminino, com idade da primeira DVP após o nascimento por motivo de hidrocefalia pós-estenose do aqueduto cerebral. Complicação ocorreu aos 3 anos de idade com migração e perfuração do cateter distal através da cicatriz umbilical, acompanhado de leve hérnia umbilical por líquido e cateter. O tratamento resultou em boa evolução e sem recidiva, figura 26.

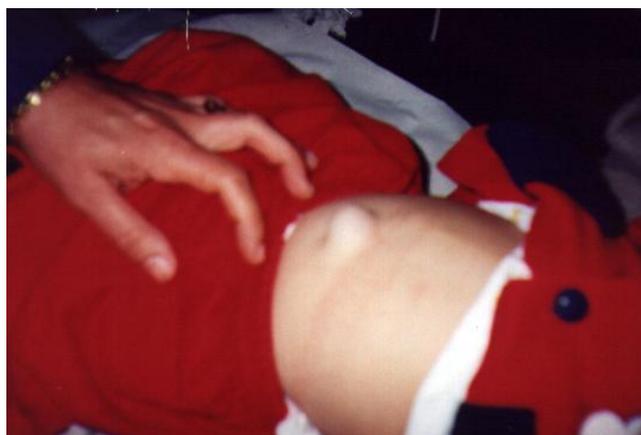


Figura 26-Migração com perfuração do cateter distal através da cicatriz umbilical.

Caso 3 - Paciente do sexo feminino, com idade da primeira DVP de 6 meses por motivo de hidrocefalia por estenose do aqueduto cerebral. Idade da complicação aos 2 e 7 meses de idade com migração e perfuração do cateter distal através da cicatriz umbilical, com leve hérnia umbilical por LCR e cateter. O paciente apresentou boa evolução e não houve recidiva, figura 27:



Figura 27-Migração com perfuração do cateter distal através da cicatriz umbilical.

Caso 4 - Paciente do sexo feminino, com idade da primeira DVP de 1 mês por motivo de hidrocefalia pós-meningite por hemófilo influenza. O paciente antes da complicação foi submetido a várias revisões do sistema de DVP devido a infecções, e apresentou a complicação com a idade de 1 ano e 7 meses por migração com perfuração e extrusão do cateter distal através da cicatriz umbilical, evoluindo para óbito por grave ventriculite, figura 28.



Figura 28-Migração com perfuração e extrusão do cateter distal através da cicatriz umbilical.

Caso 5 - Paciente do sexo masculino, com idade a primeira DVP ao nascimento, por motivo de hidrocefalia associada à mielomeningocele lombar baixa. A idade da complicação foi com 1 ano e 2 meses com migração e perfuração do cateter distal através da bolsa escrotal direita, com leve hidrocele por líquido e cateter. O paciente apresentou boa evolução sem recidiva, figura 29:



Figura 29-Migração com perfuração do cateter distal através da bolsa escrotal direita.

Caso 6 - Paciente do sexo masculino, com idade da primeira DVP com 11 dias por motivo de hidranencefalia, e idade da complicação com 1 mês e 1 dia com migração e perfuração do cateter distal através da bolsa escrotal do lado direito. O paciente evoluiu com óbito por motivos não relacionados com a complicação, não há fotografias.

A segunda etapa da pesquisa resultou na obtenção de 84 trabalhos de complicações abdominais do tratamento da hidrocefalia por migração com perfuração e/ou extrusão do cateter distal através do ânus, vagina, cicatriz umbilical e bolsa escrotal, que foram publicados entre os anos de 1966 e março de 2003, com total de 159 casos descritos, e distribuídos na seguinte ordem:

- Migração com perfuração e/ou extrusão do cateter distal através do ânus:
 - 109 pacientes descritos, o que corresponde a 68,6% do número de casos descritos.
 - 56 trabalhos publicados, o que corresponde a 66,7% do número de trabalhos.

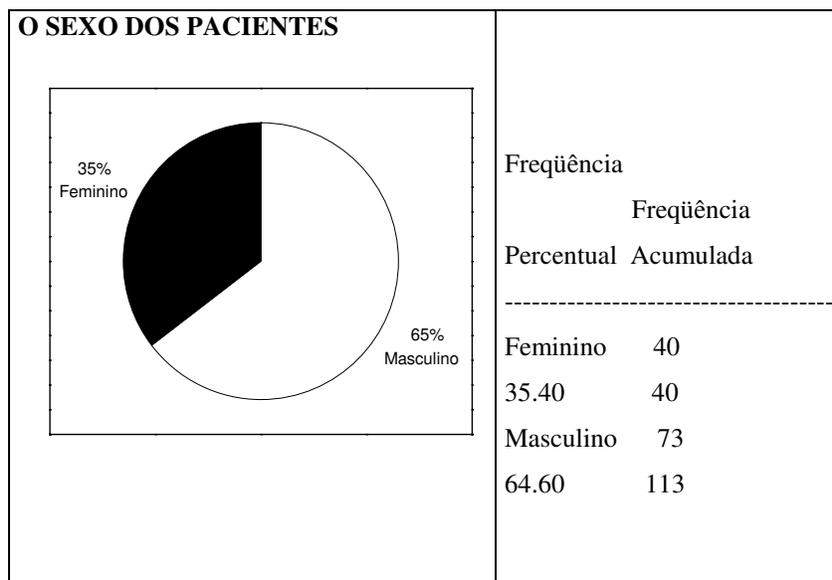
- Migração com perfuração e/ou extrusão do cateter distal através da vagina:
 - 5 pacientes descritos, o que corresponde a 3,14% do número de casos descritos.
 - 5 trabalhos publicados, o que corresponde a 5,95% do número de trabalhos.
- Migração com perfuração e/ou extrusão do cateter distal através da cicatriz umbilical:
 - 10 pacientes descritos, o que corresponde a 6,9% do número de casos descritos.
 - 7 trabalhos publicados, o que corresponde a 8,33% do número de trabalhos.
- Migração com perfuração e/ou extrusão do cateter distal através da bolsa escrotal:
 - 35 pacientes descritos, o que corresponde a 22,01% do número de casos descritos.
 - 16 trabalhos publicados, o que corresponde a 19,04% do número de trabalhos.

O resultado da terceira etapa da pesquisa resultou da avaliação do protocolo (quadro 7), que foi utilizado para analisar cada trabalho referente à complicação abdominal do tratamento da hidrocefalia por migração, perfuração e/ou extrusão do cateter distal através do ânus, vagina, cicatriz umbilical e bolsa escrotal. Os dados do protocolo foram analisados pelo serviço de Estatística da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), cujo objetivo foi análise da amostra segundo as diversas variáveis, com a utilização de tabelas de frequências para as variáveis categóricas.

- 01) O número de casos encontrado por trabalho publicado: 84 trabalhos foram publicados entre os anos de 1966 e 2003, com 159 pacientes descritos com as complicações relacionadas à migração com perfuração e/ou extrusão do cateter distal através do ânus, vagina, cicatriz umbilical e bolsa escrotal.

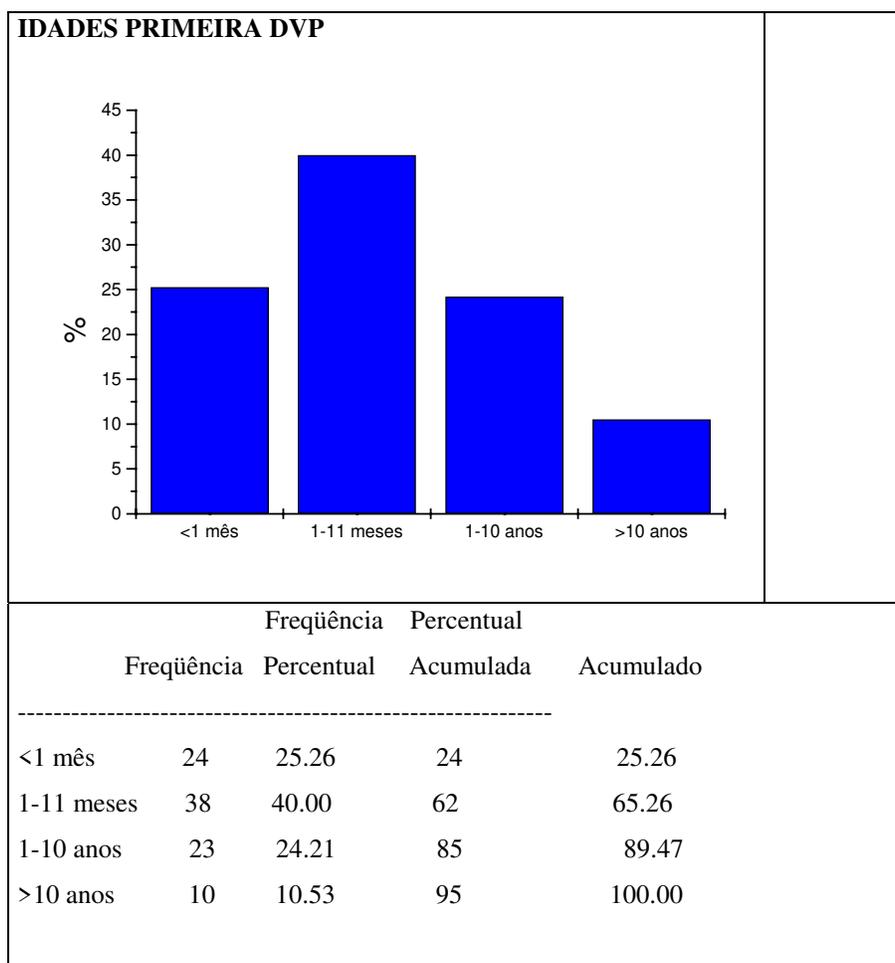
02) O sexo dos pacientes descritos: A análise dos trabalhos, através do protocolo mostra que de 159 pacientes descritos pelos autores, o sexo foi descrito em 113 deles, assim 65% eram do sexo masculino e 35% do sexo feminino, tabela 1:

Tabela 1-



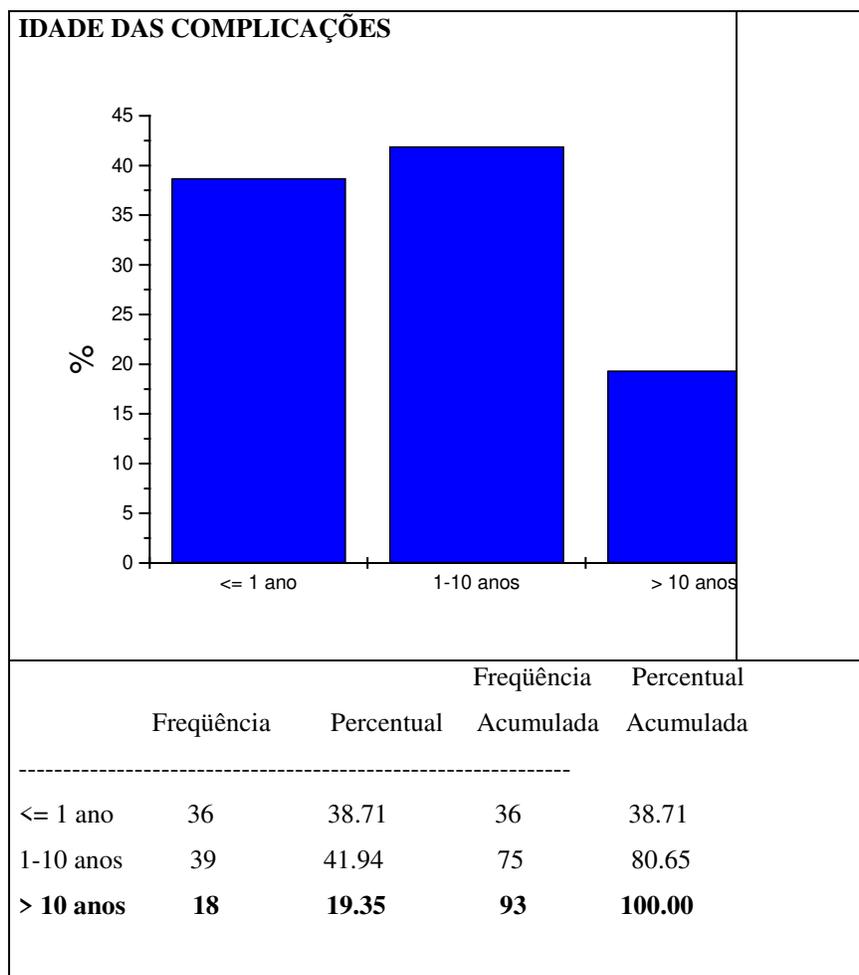
03) A idade dos pacientes na primeira DVP: A idade da primeira DVP para cada paciente descrito variou entre horas após o nascimento a 58 anos de idade, com o gráfico mostrando as variantes, tabela 2:

Tabela 2-



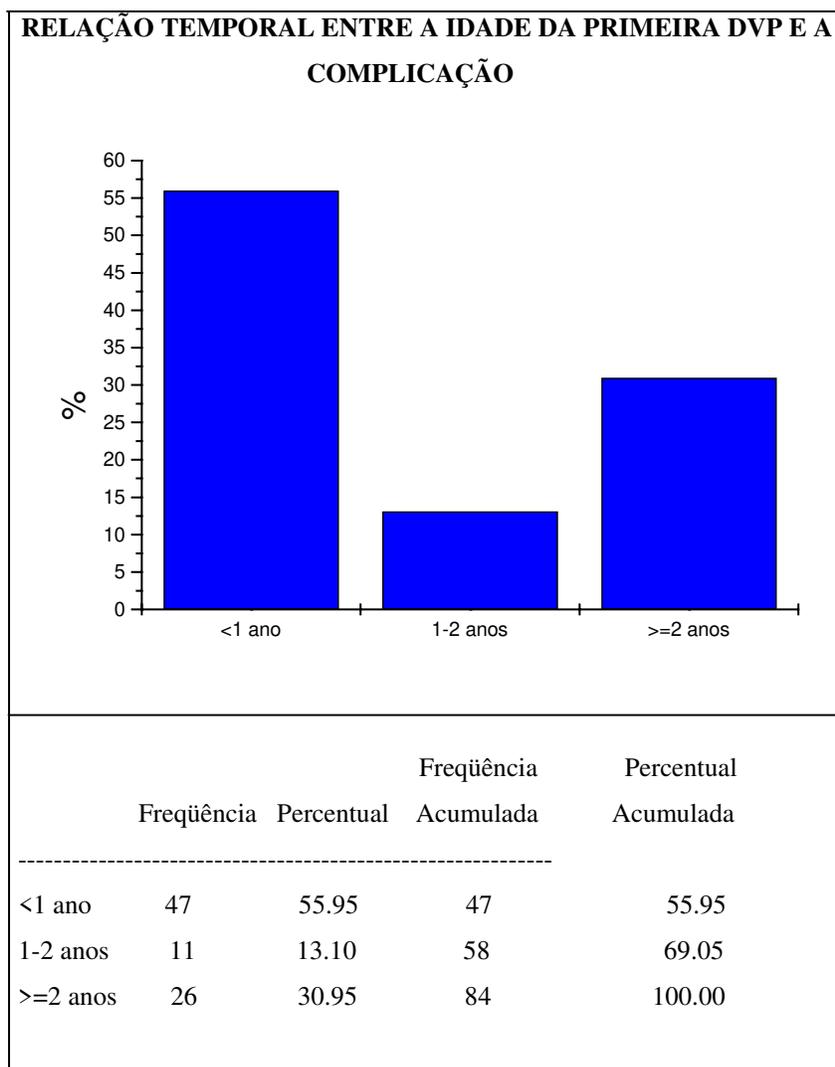
04) A idade dos pacientes no momento da complicação, tabela 3:

Tabela 3-



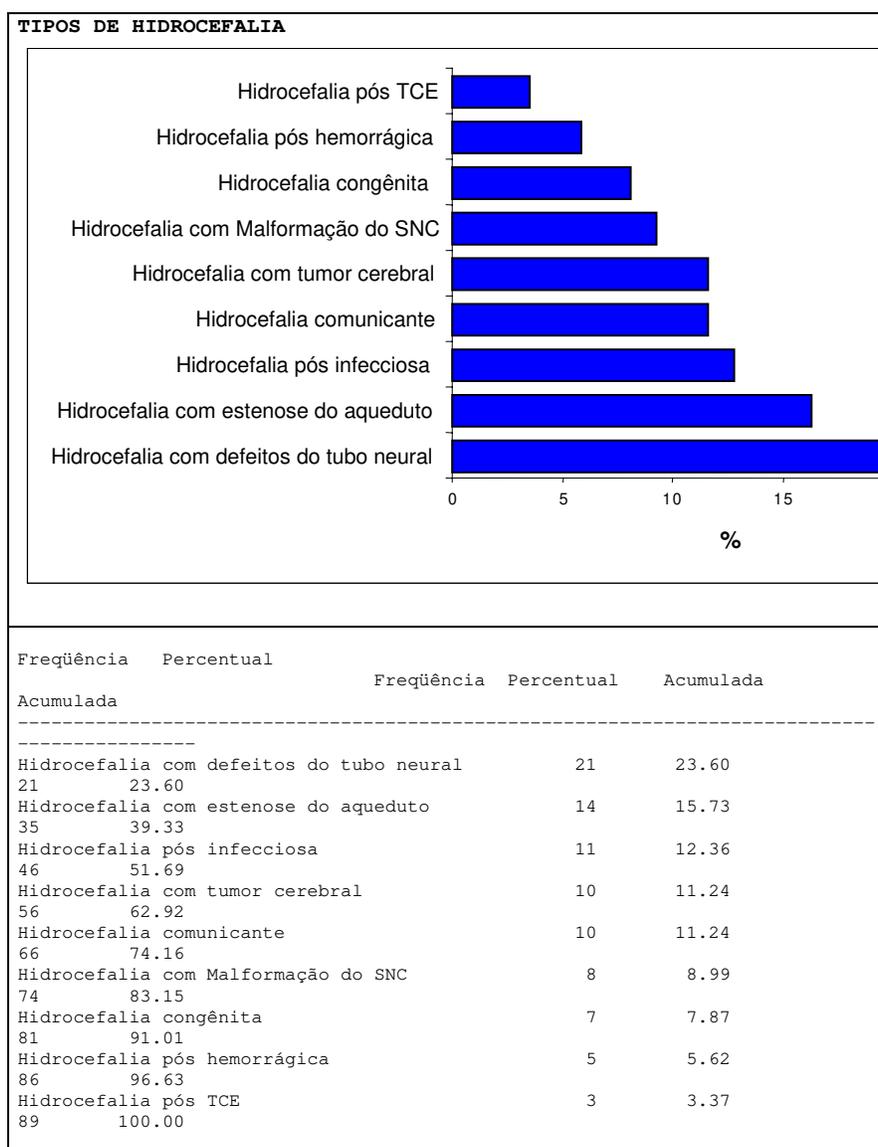
05) A relação temporal entre a idade da primeira DVP e a idade da complicação, tabela 4:

Tabela 4-



06) Os tipos mais comuns de hidrocefalia, tabela 5:

Tabela 5-



07) O tipo de complicação descrita:

As complicações descritas nos trabalhos eram relacionadas à migração com perfuração e/ou extrusão do cateter distal através do ânus, vagina, cicatriz umbilical e bolsa escrotal.

08) Os tipos mais comuns de sistemas de DVP usados:

Vários foram os tipos de sistema de DVP descritos pelos autores, e que variou entre sistemas de polietileno ao silicone. Também vários foram os tipos de válvulas usadas nos vários tipos de sistemas de DVP. Somente um tipo de sistema de DVP (cateter de Raimondi) foi considerado por alguns autores como importante na gênese das complicações por perfuração e extrusão do cateter distal, e este tipo de cateter foi mencionado, pelo fato de ser um tipo de cateter aramado. No entanto, não foram encontradas evidências que pudessem comprovar.

09) Fatores relacionados às complicações: Abaixo são listados os fatores encontrados nos trabalhos, que podem estar relacionados com cada tipo de complicação;

- Formação de fibrose ao redor do cateter distal e no local onde ocorreu a perfuração.
- Múltiplas revisões do sistema de DVP.
- Cirurgia abdominal prévia a implante do sistema de DVP.
- O comprimento do cateter distal dentro da cavidade peritoneal.
- Aumento da pressão intra-abdominal.
- Movimentos de peristálse das alças intestinais.
- Ação da gravidade.
- Fraqueza da parede abdominal.
- Patência de condutos.

Não ficou claro como todos estes fatores poderiam isoladamente ou em conjunto serem responsáveis por cada tipo de complicação relacionada à migração com perfuração e/ou extrusão do cateter distal através do ânus, vagina, cicatriz umbilical e bolsa escrotal. Não ficou esclarecido pelos autores, como e porque ocorre a formação de fibrose que se forma ao redor do cateter distal, e a redor do local da perfuração. Os autores relatam também, que múltiplas revisões do sistema de DVP e cirurgias abdominais prévias, seriam facilitadores.

10) Os mecanismos responsáveis por cada tipo de complicação: Abaixo se descreve os mecanismos sugeridos pelos autores para cada tipo de complicação:

■ Migração com perfuração e/ou extrusão do cateter distal através do ânus:

- Os autores relacionam a formação de fibrose ao redor do cateter e ao redor do local onde ocorre a perfuração. A fibrose do cateter ou localizada no local da perfuração exerceria um ancoramento localizado, que associado a uma pressão intra-abdominal aumentada e aos movimentos de peristalse das alças intestinais promoveria um efeito mecânico, que levaria à necrose localizada da alça intestinal, e com isso a perfuração. A mesma pressão intra-abdominal aumentada e os movimentos de peristalse seriam responsáveis pela migração do cateter até o local de extrusão. Também referem que múltiplas revisões do sistema de DVP, e cirurgias abdominais prévias agiriam como facilitadores.

■ Migração com perfuração e/ou extrusão do cateter distal através da vagina:

- Os autores descrevem a fraqueza da parede abdominal como um importante fator relacionado com esta forma de complicação, que ajudado por cirurgia abdominal prévia e múltiplas revisões do sistema, seriam facilitadores.

■ Migração com perfuração e/ou extrusão do cateter distal através da cicatriz umbilical:

- Os autores descrevem que, a patência do conduto vitelo-intestinal seria o fator mais importante como mecanismo desta forma de complicação, e que seria auxiliado pela pressão intra-abdominal aumentada, e pelos movimentos de peristalse das alças intestinais. Também referem o tamanho de comprimento do cateter distal dentro da cavidade peritoneal.

■ Migração com perfuração e/ou extrusão do cateter distal através da bolsa escrotal:

- A patência do conduto peritônio-vaginal seria a responsável por esta forma de complicação, e seria auxiliada pelo tamanho do comprimento do cateter

distal, pela pressão intra-abdominal aumentada e pelos movimentos de peristalse das alças intestinais.

- 11) A evolução dos pacientes após o tratamento: Somente em 6,9% dos pacientes descritos evoluíram para o óbito, e as causas foram descritas por motivo de peritonite grave, ventriculite grave, e complicações cardio-pulmonares devido a complicações da derivação ventrículo-atrial (DVP).

O resultado da quarta etapa da pesquisa mostra um caso de ascite liquórica e um caso de pseudocisto peritoneal, que foram estudados após biópsia do peritônio e da parede do cisto, cujos resultados são descritos abaixo:

- Paciente 7, sexo feminino, hidrocefalia com implante de um sistema de DVP, complicando com ascite liquórica figura 30, em que o tratamento de escolha foi o retirado do sistema (que estava funcionando). A paciente apresentou novo quadro de ascite liquórica, e novamente foi retirado o sistema de DVP e implantado um sistema de derivação ventrículo-atrial (DVA). Durante o processo de retirada do sistema de DVP, com a ajuda de cirurgiões pediátricos, uma biópsia do peritônio foi realizada. Também foi estudada a fibrose ao redor do cateter no espaço subcutâneo e a citologia do líquido dentro da cavidade peritoneal.



Figura 30-Ascite liquórica.

- Paciente 8, sexo masculino, hidranencefalia com implante de um sistema de DVP, complicando com a formação de um volumoso pseudocisto peritoneal, com localização entre a loja hepática e fossa ilíaca direita figura 31:



Figura 31-Retirada do cateter do pseudocisto na região hepática.

Uma laparotomia confirmou a presença de um cisto de grande volume. A figura 32 mostra a retirada do cateter e a parede do cisto. O sistema estava funcionando, e o material de biópsia foi enviado para exame anatomo-patológico; e para exame citológico, o líquido de dentro da cavidade do cisto.



Figura 32-Parede do pseudocisto e cateter distal ou peritoneal.

O laudo do material biopsiado do peritônio do paciente 7 (ascite líquórica) é descrito abaixo e mostrado nas figuras 33, 34, 35, 36, 37:

- Exame do líquido da cavidade peritoneal: (citologia) Os esfregaços demonstram material amorfo, tendo em meio, células mesoteliais isoladas e/ou agrupadas, reativas, com citoplasma basófilo, em meio ao qual se notam hemáceas com a presença de células mononucleares. Não há sinais de malignidade.
- Exame de fragmentos do peritônio: Fragmentos de peritônio com reatividade de células mesoteliais, focos de infiltrado linfocitário perivasculares e áreas de espessamento intersticial por fibrose.
- Exame de fibrose ao redor do cateter distal: Fragmento de material com focos de infiltrado linfocitário perivasculares, vasos neoformados e fibrose intersticial em atividade.

As lâminas foram enviadas ao Departamento de Patologia do Hospital de Clínicas da Universidade de Campinas (UNICAMP), fotografadas e analisadas em hematoxilina-eosina (HE), em vários aumentos:

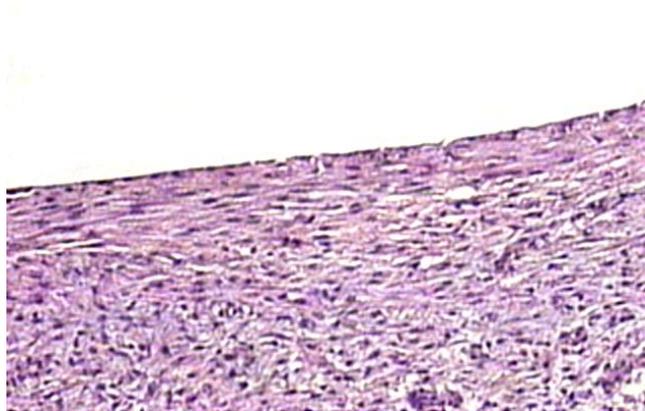


Figura 33-Técnica em H.E. (10x) Peritônio com revestimento mesotelial com núcleos tumefeitos repousando sobre o estroma conjuntivo com proliferação fibroblástica.

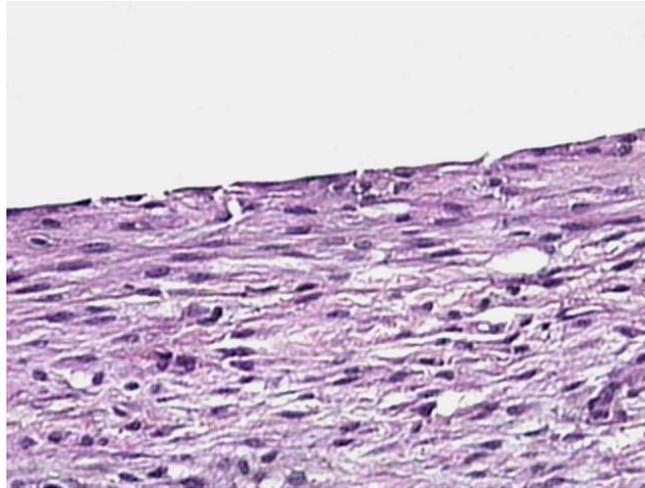


Figura 34-Técnica em H.E. (40x) Peritônio com detalhes de fibroblastos com núcleos aumentados com a presença de nucléolos, demonstrando atividade com síntese de colágeno.

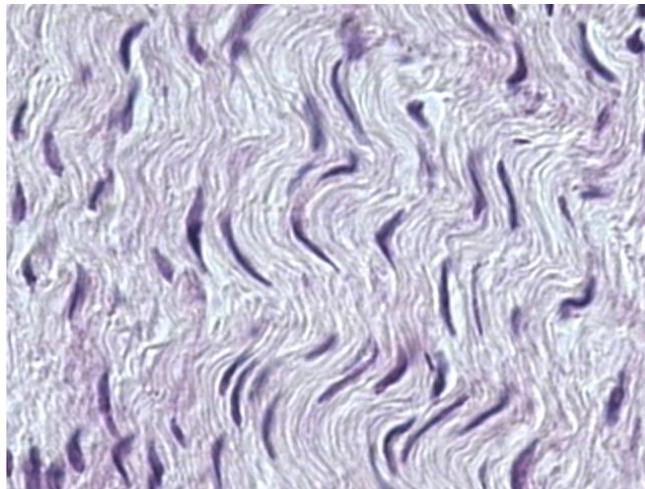


Figura 35-Técnica em H.E. (100x) detalhe de fibroblastos em meio a tecido colágeno, já em etapa de remodelação.

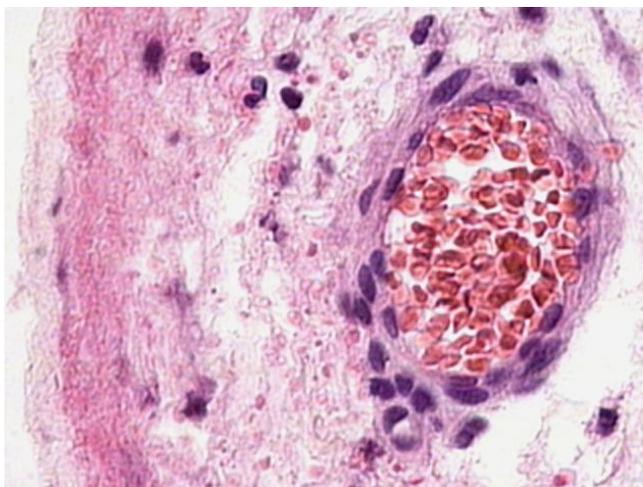


Figura 36-Técnica em H.E. (100x) detalhe de capilar congestionado, ao lado de estroma edematoso com algumas hemáceas hemolisadas, linfócitos e macrófagos.

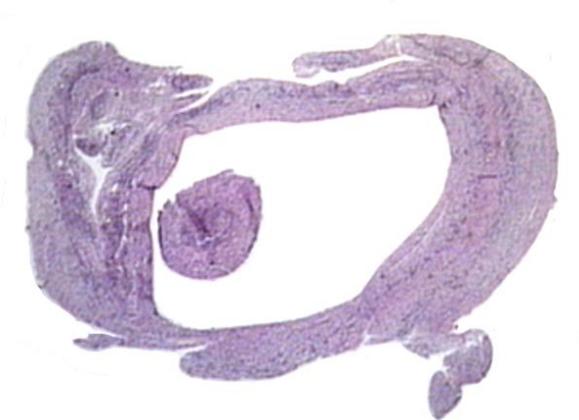


Figura 37-Técnica em H.E. (4x) Tecido fibroso ao redor do cateter peritoneal.

O laudo da biópsia do paciente 8 (pseudocisto peritoneal) é descrito abaixo e mostrado nas figuras 38, 39, 40, 41:

- Exame citológico do líquido do cisto peritoneal é constituído de material proteináceo amorfo, tendo em meio hemáceas íntegras predominantes, raras células do tipo mesotelial reativas alguns histiócitos e neutrófilos isolados.
- Exame anatomo-patológico em fragmentos junto ao cateter distal, lesão cística e peritônio: Lesão peritoneal cística com revestimento do tipo mesotelial

reativo, parede constituída por tecido conjuntivo frouxo, densamente vascularizado, tendo em meio, focos de infiltrado linfocitário e áreas com polimorfonucleares, neutrófilos/eosinófilos. Observam-se áreas de proliferação miofibroblástica proeminente, particularmente no material junto ao cateter.

As lâminas foram enviadas ao Departamento de Patologia do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), fotografadas e analisadas em hematoxilina-eosina (HE) e fluorescência:

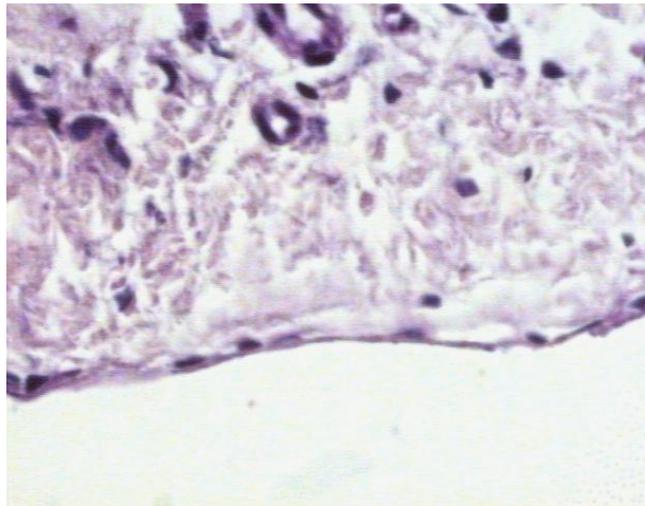


Figura 38-Técnica HE (x 1000) com parede de pseudocisto peritoneal mostrando predomínio de componente de fibrose, com alguns capilares ainda.

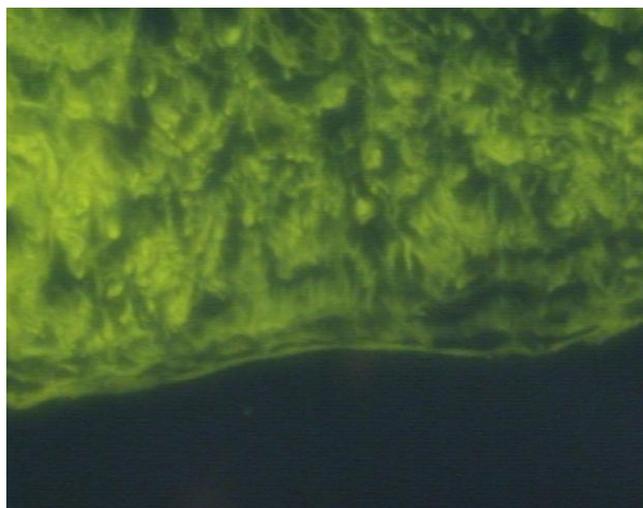


Figura 39-Técnica imunofluorescência com áreas de luminescência correspondendo a denso colágeno entremeado por zonas de menos luminescência.

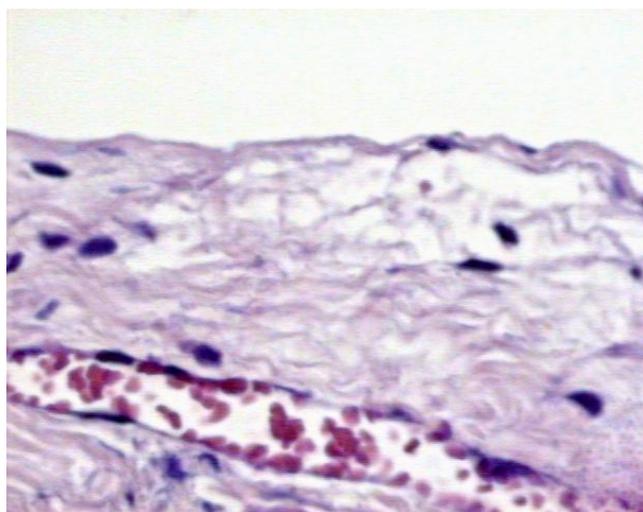


Figura 40-Técnica HE (X 1000), parede cística com áreas de fibrose irregular com proliferação fibroblástica.

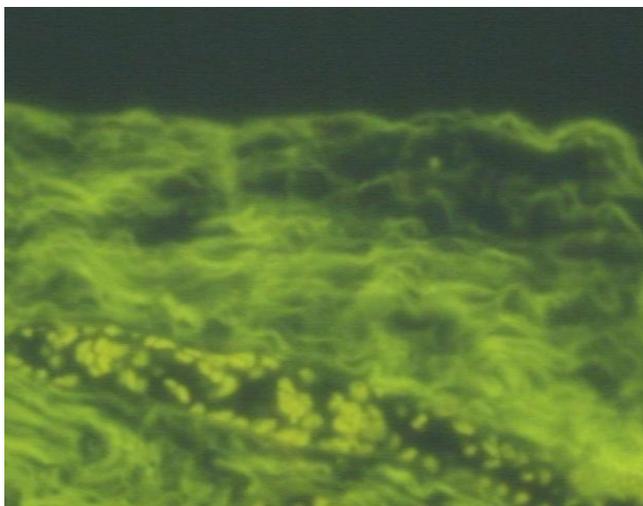
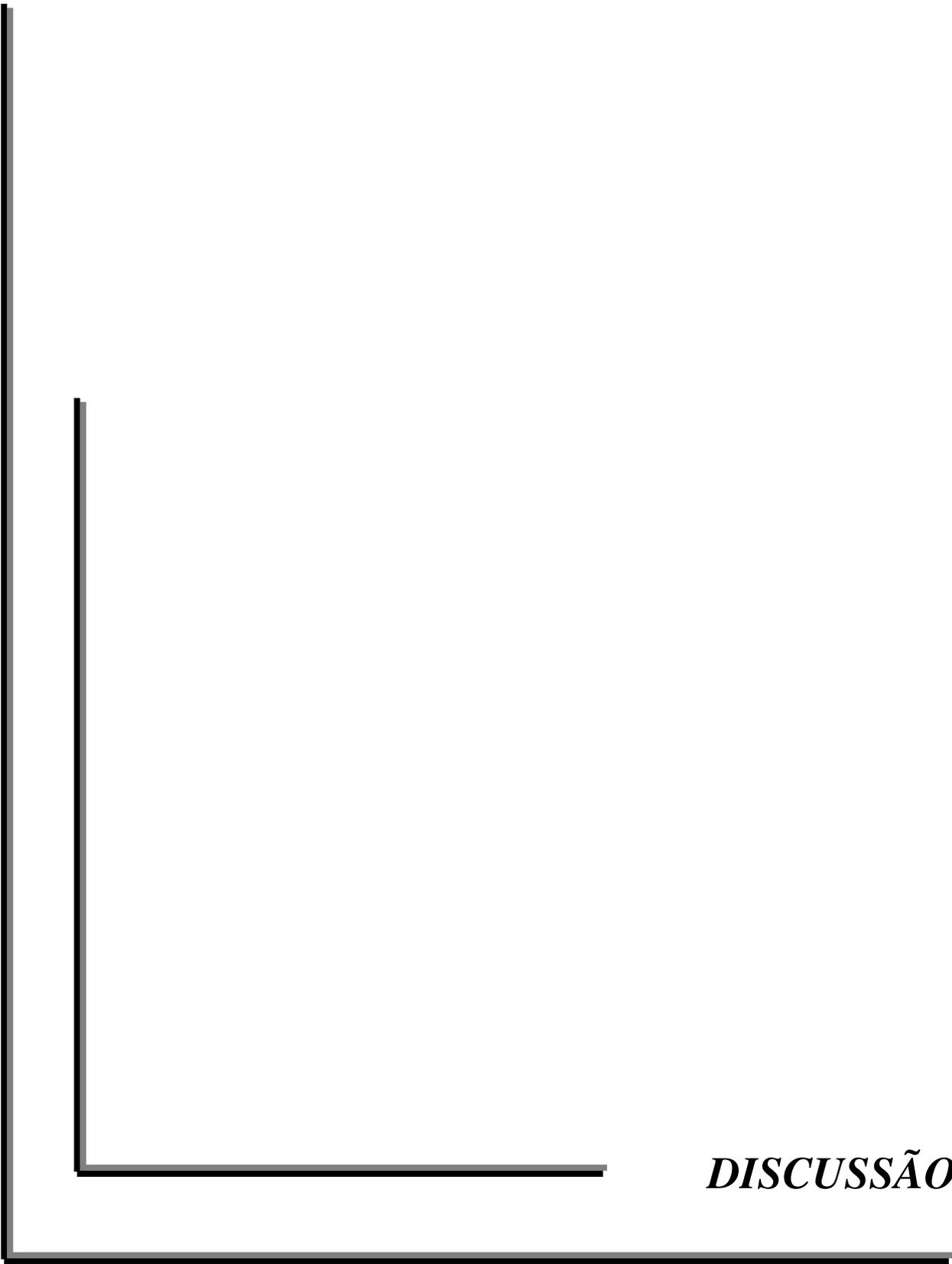


Figura 41-Técnica de imunofluorescencia com áreas de luminescência irregulares correspondendo a denso colágeno.



DISCUSSÃO

A hidrocefalia é conhecida desde a época de Hipócrates (460 – 377 a.C.), na Grécia (ARONIK - 1993), e acompanhou a evolução da medicina em cada civilização, no entanto, o seu tratamento permanece um grande desafio e desviar o LCR do sistema ventricular para a cavidade peritoneal, ainda é a forma mais usada em todo o mundo (AMES – 1967; LIFSHUTZ – 2001).

A cavidade peritoneal se tornou popular para absorção do LCR, por ser um local natural de absorção de líquidos (ALEXANDER – 1993; BURKART – 2002), por ter uma área de superfície muito grande, o que é importante no processo de absorção de líquidos (GRAY - 1994), e de ser um local de fácil e rápido acesso.

Na busca de uma nova forma de tratamento a neuroendoscopia, sem dúvida é de grande valor, mas restrita a poucas formas de hidrocefalia, no momento (ABTIN – 1999; POPLE – 2001), assim, mais de 100.000 pacientes em todo o mundo receberão os benefícios de um sistema de DVP, para o tratamento da hidrocefalia (DRAKE – 1995).

O implante de um sistema de DVP, em sua maioria leva a uma melhora dos sinais e sintomas causados pela hidrocefalia, mesmo em pacientes com importantes malformações do Sistema Nervoso Central (DEL BIGIO – 2001/a).

Como um simples procedimento cirúrgico, a DVP pode resultar em altas taxas de morbidade e de mortalidade, o que de uma forma geral significa na necessidade de pelo menos 02 revisões ao longo da vida (DEL BIGIO – 1992): onde complicações mecânicas ou funcionais (falha no funcionamento do sistema), e complicações infecciosas fazem parte da maioria das publicações da literatura mundial (MARLIN – 1994; DEL BIGIO – 1998).

Como já descrito no item referente ao silicone, às complicações podem ser devidas à obstrução da ponta do cateter proximal pelo plexo coróides, pelo epêndima do sistema ventricular, ou pelo próprio parênquima cerebral e sangue, que são conduzidos pela ponta do cateter quando da sua introdução antes de penetrar no sistema ventricular, assim como uma obstrução do sistema em nível do reservatório ou do sistema de válvula (DEL BIGIO – 1992; DEL BIGIO – 1998).

O cateter de silicone pode se biodegradar durante o tempo em que permanecer implantado dentro do espaço subcutâneo, assim como também, podem fraturar, em virtude do estiramento que ocorre, por motivo do crescimento do paciente, ou por um trauma

localizado, (ELISEVICH – 1994; CUKA – 1995; WALKER – 1997). A degeneração do cateter de silicone durante o longo tempo de implante leva a uma redução em suas propriedades dinâmicas, logo no primeiro ano de implante. Em seis anos, o cateter apresenta uma marcada redução de sua força de tensão e extensibilidade. No entanto, sua parede irregular calcificada pode se tornar impossível de ser separada do tecido que se desenvolve ao redor (reação de fibrose), que é verificado quando da tentativa de uma revisão do sistema.

Uma disfunção mecânica pode ser causada pela calcificação do cateter de silicone, assim como é descrito a presença de buracos (por microscopia eletrônica), em cateteres não implantados (novos), que podem ser sítios de acúmulo de proteínas ligadas ao cálcio ou à desnaturação de proteínas, seriam essenciais para a formação de nidus e para subsequente calcificação (ELISEVICH – 1994; BOUCH – 1998).

É citado, que o mais indolente processo inflamatório poderia controlar a degradação das estruturas do silicone dos cateteres implantados cronicamente, e que a agregação de cálcio ao material de silicone após cinco - dez anos de implante de um cateter pode representar o final de uma condição inflamatória crônica, levando a insuficiência do sistema (ELISEVICH – 1994). O parênquima cerebral e a cavidade peritoneal não degradam o cateter de silicone; e o sinal de reação inflamatória localizado foi associado à formação de um granuloma de células T, indicando imunidade mediada por células, assim como também por uma imunidade humoral (BOUCH – 1998). Uma reação inflamatória é citada após a liberação de partículas de silicone, resultando em um ataque por macrófagos, responsáveis por uma reação inflamatória granulomatosa do tipo antígeno-anticorpo, e estes detalhes foram demonstrados pelas fotografias de microscopia eletrônica apresentadas nas figuras de números 3 a 16, avaliada em cateteres não implantados e implantados, mas não infectados que foram revisados por algum motivo.

Os cateteres de silicone podem ser responsáveis pela absorção de proteínas do LCR, atuando como mais um fator responsável pelo processo de biodegradação do sistema, assim como pela adesão bacteriana (DEL BIGIO – 1998).

Pouca atenção é dada na literatura, à cavidade peritoneal, quando se procura o mecanismo responsável por absorver o LCR desviado do sistema ventricular. Supostamente, esta absorção se faz pelo mesmo processo normal de absorção de líquidos

que ocorre dentro da cavidade peritoneal, isto é, através dos linfáticos peritoneais, em estruturas especializadas chamadas de “stomatas”, que contém lacunas, e que estão localizadas principalmente no peritônio diafragmático (MION – 1991; ALEXANDER – 1994; JÖRRES – 1996; SORKIN – 1996; KREDIET – 1999; KURKART – 2000; BLAKE – 2003).

O material de silicone é considerado ser biologicamente inerte (KALOUSDIAN -1998). O LCR tem uma concentração de glicose, proteína, eletrólitos e leucócitos. Em um sistema de DVP funcionando, durante as 24 horas do dia, os elementos do LCR e o cateter de silicone, estarão em contato com as estruturas da cavidade peritoneal. No entanto, este relacionamento não sido estudado apropriadamente.

Se uma comparação é feita entre as complicações que ocorrem entre o cateter proximal (infeciosa e mecânica ou funcional), no cateter implantado dentro do espaço subcutâneo (infeciosa e mecânica ou funcional), e o cateter distal, uma peculiaridade pode ser avaliada nas complicações abdominais, em que o cateter pode migrar, perfurar ou mesmo sofrer o processo de extrusão da cavidade peritoneal, com o sistema de DVP funcionando. Também, pode haver uma má absorção de LCR dentro da cavidade peritoneal, com o sistema de DVP funcionando, assim como pode ocorrer à formação de um pseudocisto peritoneal, que pode atingir um grande volume, sem que se traduza inicialmente pela perda da função do sistema de DVP, como exemplificado na figura 30.

O modelo de diálise peritoneal, descrito no item 3 anteriormente (em especial a Diálise Peritoneal Ambulatorial Crônica – DPAC) no tratamento dos pacientes com insuficiência renal crônica, fornece dados importantes quanto ao relacionamento de estruturas estranhas dentro da cavidade peritoneal, pois se implanta um cateter feito de material de silicone (cateteres de Tenckhoff & Schechter), dentro da cavidade peritoneal, e se administra uma solução de diálise (solução salina contendo dextrose), por um longo período de tempo, com o objetivo de remover os materiais tóxicos do sangue e de tecidos adjacentes, o dialisado (MION – 1991; ALEXANDER – 1994; JÖRRES – 1996; SORKIN – 1996; KURKAT – 2000; BLAKE – 2003). As substâncias tóxicas que são removidas se fazem através de mecanismos de difusão e ultrafiltração, em que, na difusão ocorre uma troca de soluções, que passam por uma membrana semipermeável, a membrana

peritoneal onde uma das soluções é o sangue que perfunde os capilares adjacentes a MP; e outra solução é a solução de diálise, que contém uma alta concentração de glicose. Na ultrafiltração, os líquidos são removidos por um gradiente de pressão osmótica (o mecanismo primário), ou por um mecanismo de pressão hidrostática (KURKART – 2000; BLAKE – 2003).

O ciclo DPAC varia de 04 a 08 horas, com um total de 56 litros de SD por semana, expondo a cavidade peritoneal a uma solução não fisiológica de forma quase que contínua (BURKART – 2000; BLAKE– 2003). Estudos afirmam que esta exposição contínua da membrana peritoneal à solução de diálise pode resultar em significativa alteração de sua morfologia e ultraestrutura, com potencial risco de fibrose peritoneal (KREDIET – 1996). Na verdade, o sucesso desta forma de tratamento depende da integridade funcional da membrana peritoneal e da vasculatura do mesotélio (NAGY – 1996). As alterações descritas da morfologia e da ultraestrutura da membrana peritoneal ocorrem especialmente no mesotélio peritoneal com um aumentado desenvolvimento do retículo endoplasmático rugoso, na diminuição das microvilosidades da membrana (que são responsáveis pelo aumento da área de superfície do peritônio), das vesículas pinocíticas, e das alterações da camada submesotelial que conduzem para um raro efeito do tecido conectivo e esclerose (KREDIET – 1999). É especulado o potencial tóxico da alta concentração de glicose existente na solução de diálise peritoneal (75 –200 mmol/m) para a célula mesotelial, o que foi observado em estudos de modelo animal. A glicose passa para o mesotélio muito facilmente e expõe o tecido peritoneal a uma extrema e elevada concentração de glicose, o qual pode levar à perda do mesotélio e da vasculatura (KREDIET – 1999).

Alguns estudos confirmam a presença de pequenos poros que são responsáveis pela passagem de substâncias de baixo peso molécula, tais como; a uréia, a creatinina e a glicose, tão bem quanto à presença de grandes poros que são responsáveis pela passagem de substâncias de alto peso molecular, formando assim a chamada teoria dos dois poros. No entanto, grandes poros, chamados de aquaporinas foram identificados, e facilitam a passagem de substâncias com mais alto peso molecular, a água, por exemplo, a teoria dos três poros (KREDIET – 1999; KURKART – 2000; BLAKE – 2003).

Os estudos de biologia celular da membrana peritoneal, tanto isolada como em seres humanos, exploram o potencial que estas células têm de produzir imunomediadores em resposta a um processo inflamatório. A presença de corpos estranhos dentro da cavidade peritoneal ativa macrófagos (a primeira linha de defesa da cavidade peritoneal), que estimulam as células mesoteliais a produzirem imunomediadores, as interleucinas. Inicialmente, os macrófagos são ativados resultando na presença de imunomediadores primários, as interleucinas β -1 (IL β -1) e da α -Fator de Necrose Tumoral (α -FNT), assim como de prostaglandinas 2 (PGE2) e prostaciclina 2 (PGI2). Estes imunomediadores primários ativam as IL-6 e IL-8. Este processo foi demonstrado dialisado de pacientes que estavam em tratamento em diálise peritoneal, com peritonite (JÖRRES – 1996).

As IL-8 atraem os neutrófilos para o local da inflamação, onde as IL-6, as PGE2 e PGI2 atuam como um limitante da reação inflamatória dentro do peritônio. Postula-se que as IL β -1 produzidas pelos macrófagos têm um importante papel na produção de fibrose peritoneal, por um aumento da síntese de colágeno associado a um elevado nível de pro-colágeno em fibroblastos. Há evidências de que os fibroblastos peritoneais (o segundo na linha de defesa do peritônio) podem responder a um estímulo inflamatório, em virtude de um aumentado e propagado componente da matriz extracelular, com potencial contribuição no desenvolvimento da fibrose peritoneal (JÖRRES – 1996; KREDIET – 1999; BURKART – 2000).

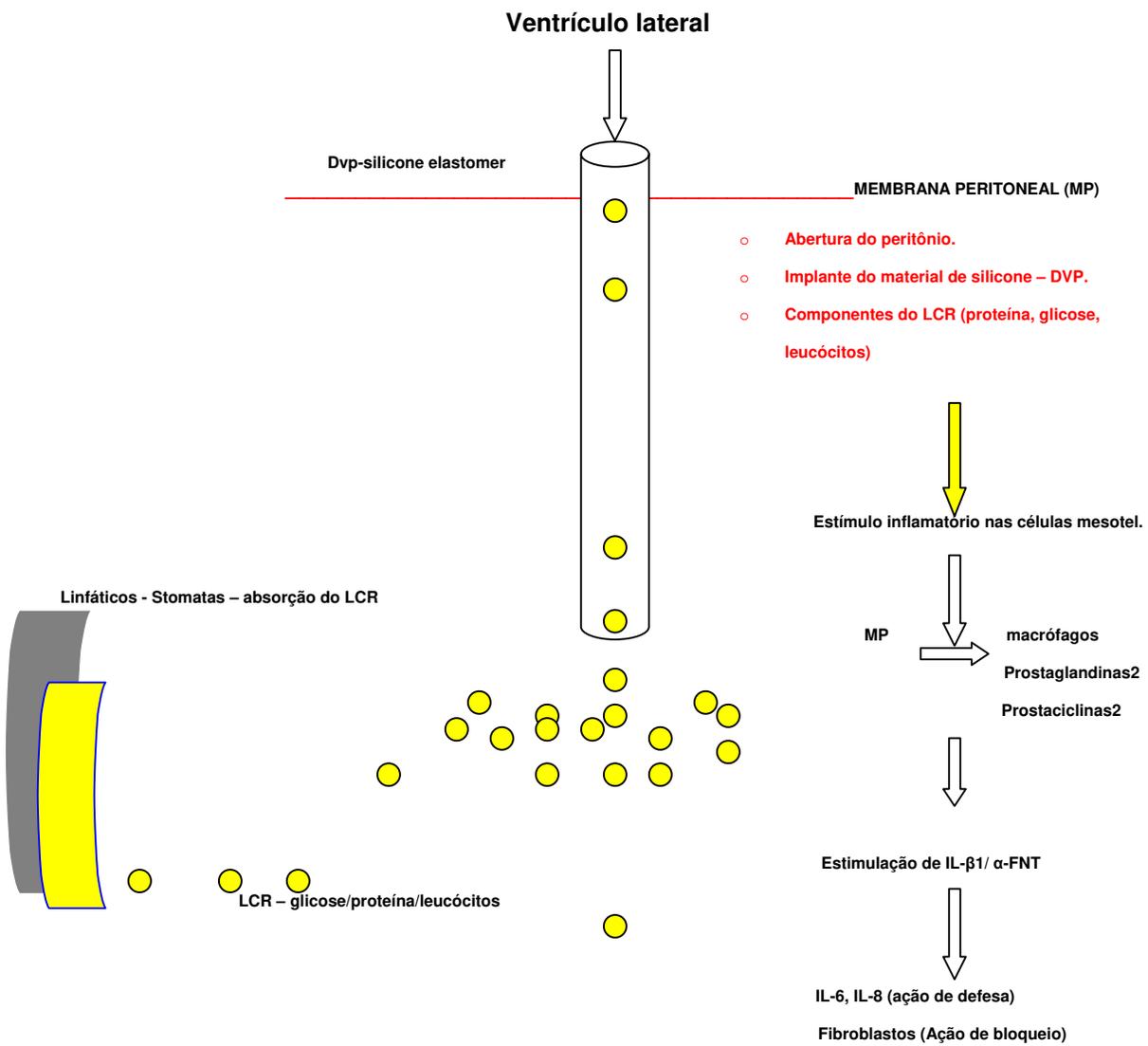
O que caracteriza um processo de inflamação é a reação dos vasos sanguíneos, que leva ao acúmulo de líquidos e leucócitos nos tecidos extravasculares. A inflamação pode destruir, diluir ou eliminar o agente lesivo, e por em movimento uma série de eventos, que tanto quanto possível cicatrizam e reconstituem o tecido lesado.

Com este conhecimento pode se propor um paralelo com o implante do cateter distal da DVP. O quadro 8 ilustra, como provavelmente a cascata inflamatória se inicia: No momento do implante do cateter distal dentro da cavidade peritoneal e da abertura do peritônio. É pensado que a abertura do peritônio promova uma quebra da morfologia e ultraestrutura da membrana peritoneal de forma localizada. Este estímulo inicial, junto com a introdução de elementos estranhos dentro da cavidade peritoneal, como o cateter distal com material de silicone, e o LCR com seus elementos importantes estarão por um longo tempo drenando dentro da cavidade peritoneal.

Inicialmente, o cateter distal ficará livre dentro da cavidade peritoneal ajudado pelos movimentos de peristalse das alças intestinais e pelo aumento de líquido na cavidade (o LCR). Acredita-se que o LCR seguirá o mesmo caminho que o líquido peritoneal, isto é, a sua absorção se fará através de linfáticos peritoneais diafragmáticos (abundantes no mesotélio), através das “lacunas”, que são desprovidas de junções-apertadas, o que facilita a sua passagem durante a inspiração, quando as “lacunas” estão abertas e se fecharam durante a expiração.

Os elementos estranhos ao peritônio estimulam as células mesoteliais na ativação de macrófagos e monócitos, prostaglandinas 2, prostaciclina 2, que ativaram a produção de mediadores primários como interleucinas β -1, α -fator de necrose tumoral, para então estimular a produção de interleucinas 6 e 8. Este é o processo inicial de defesa da cavidade peritoneal. No entanto, os fibroblastos podem ser ativados para a ação de bloqueio.

Quadro 8-Esquema da resposta inflamatória na cavidade peritoneal.



A reação inflamatória crônica tem uma longa duração, tem um início insidioso, com uma resposta de baixo grau e latente, e muitas vezes assintomático, e esta, associada histologicamente à presença de monócitos, macrófagos, linfócitos, a proliferação de vasos sanguíneos (angiogênese), fibrose (fibroplasia) e necrose tecidual (COLTRAN – 1999).

Curiosamente, nos trabalhos relacionados às complicações abdominais do cateter distal ou peritoneal com migração, perfuração e ou extrusão através do ânus, vagina, cicatriz umbilical e bolsa escrotal, resultado de nossa meta-análise, se verificou a presença de uma forte reação de fibrose ao redor do cateter abdominal e nos locais onde os cateteres migraram e perfuraram. Não está claro como este processo ocorre, a relação temporal que existe entre o implante do sistema e a formação da fibrose, e porque ocorre somente em alguns pacientes, e não ocorre em outros.

Não se sabe qual é o fator (s) responsável (s) para cada tipo de complicação, na verdade, se especula a possibilidade de alguns fatores atuarem em conjunto, tais como:

- O comprimento do cateter dentro da cavidade peritoneal
- Múltiplas revisões do sistema de DVP
- Cirurgia abdominal prévia ao implante do sistema de DVP
- Movimento de peristalse intra-abdominal
- Aumento da pressão intra-abdominal (LCR que drena continuamente)
- A patência de condutos anatômicos
- A fraqueza da parede abdominal
- A formação de fibrose

Após o implante do cateter distal ou peritoneal, ele é deixado livre na cavidade peritoneal, com comprimento variável. Na verdade, não existem dados na literatura, que indiquem o tamanho de comprimento preciso de cateter que deve ser deixado dentro da cavidade peritoneal (GOLDENBERG – 1992; COULDWELL – 1996). O paciente que recebe o sistema de DVP, em sua maioria, são neonatos; vão crescer, e assim necessitar de um comprimento de cateter que acompanhe este crescimento.

Movimentos de peristálse realizados pelo intestino e o aumento súbito da pressão intra-abdominal (pelo LCR), favorecidos pelo aumentado comprimento do cateter, podem ajudar no processo de migração da ponta do cateter de um lado para o outro, para cima e para baixo

O conduto peritônio vaginal pode estar patente em 40% dos recém nascidos, importantes na formação de hérnias escrotais nos recém-nascidos (CLARNETTE – 1998), e que poderia ser considerada uma hipótese correta para a migração do cateter distal para a bolsa escrotal; assim como a patência do conduto vitelo-intestinal, para a migração do cateter distal em direção à cicatriz umbilical. O aumento da quantidade de LCR dentro da cavidade peritoneal e o aumento da pressão favoreceriam a abertura de ambos os condutos, mas não explicam como pode ocorrer a perfuração e/ou a extrusão do cateter através da bolsa escrotal (RAMANI – 1974; LEVEY – 1977; BRISTOW – 1978; VILLAREJO – 1980; CROFFORD – 1983; FUWA – 1984; RAM – 1987; KOBAYASHI – 1987; KWOK – 1989; ALBALA – 1989; CALVÁRIO – 1990; CARVALHEIRO – 1990; REHM – 1997; ÖKTEM – 1998; PEREIRA – 2001; HENRIQUES – 2003), assim como através da patência do conduto vitelo-intestinal, que facilitaria a perfuração do cateter distal, através da cicatriz umbilical (ADELOYE – 1973; ANTUNES – 1975; POMPILI – 1979; DE FIGUEIREDO – 1981; MARTELLI – 1982; BRYANT – 1988; DAS – 1993).

A fraqueza da parede abdominal em determinados locais, seria outro fator importante na gênese da migração com perfuração do cateter distal ou peritoneal, e que responderia pela complicação que ocorre através da parede vaginal (PATEL – 1973; MOZINGO – 1974; NAGULIC – 1996; PIANETTI FILHO – 1991; PEREIRA – 1999), e que torna a hipótese importante. Esta hipótese pode ser verdadeira para a ocorrência da migração do cateter distal ou peritoneal que perfura a parede abdominal do sítio de implante do cateter e migra para o espaço subcutâneo torácico (MARTINEZ-LAGE – 1993).

O ancoramento da ponta do cateter a uma estrutura da cavidade peritoneal, por um longo tempo, facilitado pelo tamanho do cateter, pelos movimentos de peristalse do intestino, pela aumentada pressão intra-abdominal, por múltiplas revisões do sistema de DVP e cirurgias abdominais prévias, exerceria um efeito mecânico sobre vísceras, como por exemplo, uma alça intestinal, exerceria um efeito mecânico sobre a alça, e levaria à formação de uma necrose localizada, facilitando assim a perfuração e/ou extrusão do cateter através do ânus. Estas evidências foram amplamente verificadas em inúmeros trabalhos deste estudo; (WILSON – 1966; VISUDHIPAN – 1971; RUBIN – 1972; SELLS – 1973; TAKAGI – 1973; GROSFELD – 1974; GIUFFRÈ – 1975; SCHLHOF – 1975;

LEE – 1975; CASTROVIEJO – 1975; PEIRCE – 1975; AZIMI – 1976; ADELOYE – 1977; BOOK -1977; ITO – 1981; VENTURA – 1981; ABU-DALU -1983; AGHA – 1983; FISCHER – 1983; TSUTSUMI – 1983; LOTART-JACOB – 1984; MISEROCCHI – 1984; ARICÓ – 1985; PRABHU – 1985; RUSH – 1985; SNOW – 1986; HAYASHI – 1986; GONZÁLEZ – 1987; ALI – 1987; SHARMA – 1988; VELARDE – 1988; FERNANDES – 1989; ARANDA – 1989; RIEGER – 1989; HORNIG – 1990; JAMJOOM – 1990; WOLTMANN – 1991; OSHIO – 1991; ROJAS – 1991; VELHOTE – 1992; SAMI -1995; ASHPOLE – 1995; JANJUA – 1995; DE SOUZA – 1996; SWANN – 1996; BROWN – 1996; LATCHAM – 1996; ÉDEN – 1996; LENHARDT – 1996; PANAGEA – 1997; LUIS – 1997; IBRAHIM – 1998; JINDAL – 1999; SHETTY – 1999; DISGRAY – 2000; MCAULEY – 2001).

Relacionar estes fatos a uma simples reação do tipo corpo estranho, não explica a não ocorrência destas complicações na maioria dos pacientes que se submetem a um sistema de DVP, assim não se pode relacionar estes fatos aos tipos de hidrocefalia apresentado na tabela 5 (da meta-análise), ou mesmo que o sistema seja revisado por várias vezes, ou diante de um abdome já submetido a uma cirurgia prévia, assim, como não existem trabalhos relacionando efetivamente o comprimento do cateter com esta forma de complicação.

O sexo dos pacientes, observados na tabela 1 parece não ser importante como fator responsável por cada forma de complicação. A idade da primeira DVP, parece atuar como coadjuvante nas complicações, como apresentado na tabela 2, onde quanto mais precoce o implante de um sistema de DVP, maiores as chances de uma complicação, no entanto, as complicações ocorreram em pacientes mais velhos. A tabela 3, mostra a idade das complicações observadas na meta-análise, o que parece também não influenciar nas complicações. A tabela 4, mostra a relação temporal entre a idade da primeira DVP e a complicação, que se encontra em maior número inferior a 1 ano de implante, no entanto, o gráfico mostra que existe um tempo maior de implante entre a primeira DVP e a complicação.

Outras complicações relacionadas à migração, perfuração e/ou extrusão do cateter distal através do coração (KANG – 1996), tórax (TAUB – 1994; MEEKER – 1994; JOHSON – 1995; DOH – 1995; MARTIN – 1997; FAILLACE – 1998), estômago

(ALONSO-VANEGAS – 1994; CHRISTOPH – 1995), através da boca (FERMIN – 1996; MOYA – 2001), não explicam como estas complicações podem ocorrer em alguns pacientes e não em outros.

Estudos relacionados à ascite líquórica, um outro tipo de complicação não funcional do cateter distal, mostram que uma forte reação inflamatória crônica ocorre no peritônio (como demonstra as figuras 34, 35, 36, e 37 deste estudo), que esta desordem pode resultar em falha na absorção do LCR dentro da cavidade peritoneal. Fala-se em uma aumentada concentração de proteína como responsável pela complicação, no entanto, os autores não explicam como, assim como muitas complicações ocorrem com uma concentração de proteína normal (MICHAEL – 1975; ANDREW – 1982; YOUNT – 1984; GOODMAN – 1988; ACERETE – 1988; MERCADER – 1988; PEÑA – 1990; SUÁREZ – 1993; WEST – 1994; SHUPER – 1997; PEREIRA – 1998; CHIDAMBARAM – 2000; GIL – 2001).

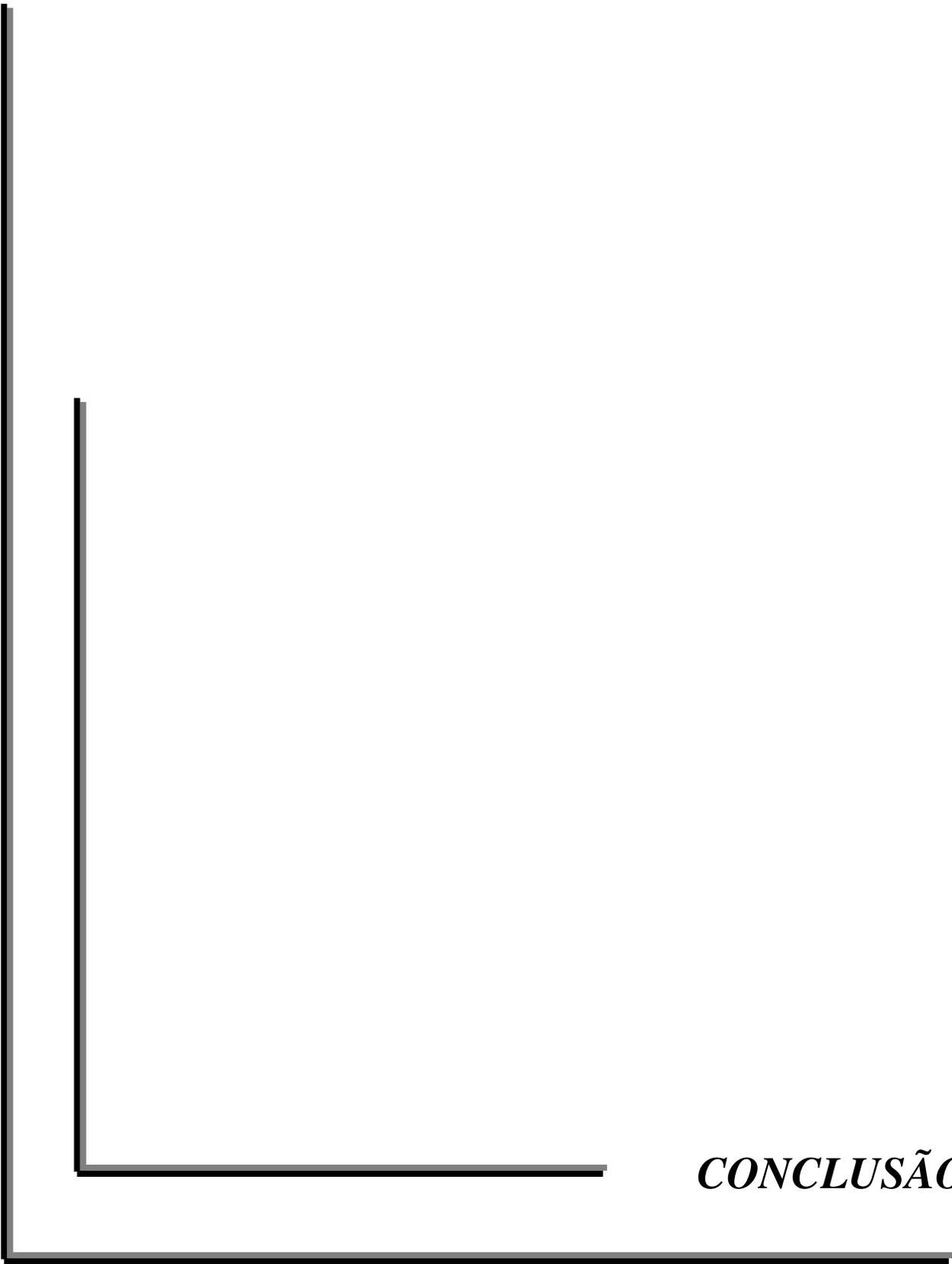
Estudos relacionados à formação do pseudocisto peritoneal, também reforçam o processo inflamatório crônico (como demonstrado neste estudo pelas figuras 38, 39, 40 e 41) como o processo responsável, sem, no entanto explicar como este processo inflamatório é desencadeado (PARRY – 1975; PALOMAR – 1977; DE FIGUEIREDO – 1981; LYNCH – 1984; GASKILL – 1989; BAUMGARTNER – 1990; RAINOV – 1994; DUSSAUSSOIS – 1996; ERŞAHIN -1996; BADIANE – 1997; PEREIRA – 1998; ROITBERG – 1998; SALOMÃO – 1999).

Pode ser verificada a possibilidade de se usar o modelo de diálise peritoneal como um importante parâmetro para um estudo concomitante com a relação à absorção do LCR dentro da cavidade peritoneal, mecanismo ainda não claramente estabelecido; e do relacionamento entre o cateter de silicone e da reatividade da membrana peritoneal devido à semelhança que existe entre a DP e a DVP, pois em ambos os sistemas, a cavidade peritoneal é usada no tratamento. Um cateter de material de silicone é implantado dentro desta cavidade peritoneal, e uma solução é administrada, destacando-se a glicose como um componente comum às duas formas de tratamento, onde somente uma diferença entre a DP e DVP existe, isto é, a DP conta com o dialisado para estudos do comportamento das reações do peritônio diante desta forma de tratamento, o que ajuda na duração do tratamento e na troca de forma de tratamento, o que não ocorre com a DVP.

Este relacionamento fornece uma base para a formação de uma reação inflamatória crônica, que pode ser ativada no momento da abertura do peritônio para o implante do sistema de DVP. A cascata inflamatória é ativada pelas células mesoteliais, no momento em que se verifica uma quebra na morfologia e na ultra-estrutura da membrana peritoneal. A continuidade do processo inflamatório, dependendo do estágio em que se encontra, será responsável pelas complicações abominais não funcionais do cateter distal ou peritoneal, como:

- 01) Prejudicando a absorção do LCR, como ocorre nos casos de ascite líquórica, em que o estágio final é a formação da esclerose peritoneal.
- 02) Facilitando no ancoramento da ponta do cateter distal em víceras, devido à reação de fibrose presente em ambos os locais relacionados ao sistema de defesa do peritônio e as estruturas estranhas, nos pontos fracos do peritônio ou em locais onde ocorre patência de condutos, que ajudados por todos os fatores como, movimentos de peristalse, aumentada pressão intra-abdominal, comprimento do cateter distal, cirurgia abdominal prévia, múltiplas revisões do sistema de DVP, fraqueza da parede abdominal e patência de condutos.

Todos estes fatores, em conjunto, podem ser os “fatores comuns” para todas as complicações não funcionais do cateter distal no tratamento da hidrocefalia, e o tipo específico de complicação, no entanto, dependerá do estágio “inflamatório crônico” em que se encontra o peritônio, como o “principal fator”. Neste ponto, qual o paciente que será afetado, e qual seguirão ou não para um ou outro caminho dependerá da especial e individual capacidade do seu sistema inflamatório imunomediado, que tem um caráter geneticamente determinado.

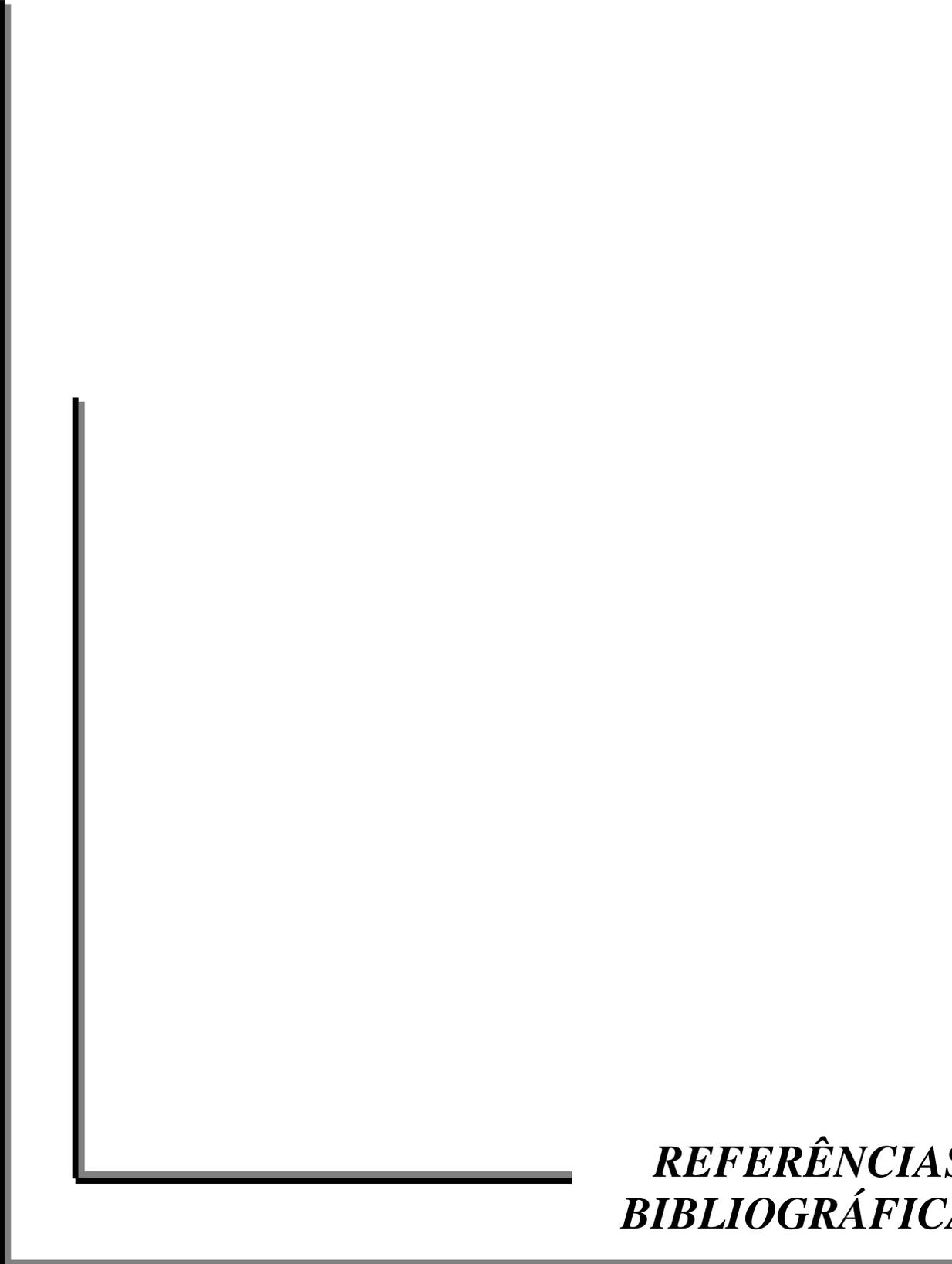


CONCLUSÃO

Baseado nas evidências obtidas neste estudo, de que muitas anormalidades podem ocorrer com os tubos de silicone de um sistema de DVP, seja ele implantado ou não (como nos estudos por microscopia eletrônica), dos componentes do LCR (principalmente a glicose e as proteínas), e da forte reatividade exercida pela membrana peritoneal quando diante de estruturas estanhas, colocamos uma “hipótese inflamatória crônica”, como principal fator responsável por iniciar as complicações abdominais não funcionais do cateter distal no tratamento da hidrocefalia, relacionados com a migração, perfuração e/ou extrusão, assim como podem ser incluídas as complicações relacionadas à mal absorção do LCR dentro da cavidade peritoneal (ascite), e a formação do pseudocisto peritoneal.

A base inflamatória para as complicações, está presente em cada forma, no entanto, em momentos diferentes, que pode ser explicada nas evidências retiradas da metanálise das complicações publicadas na literatura mundial entre os anos de 1966 e 2003, e pela forte reação inflamatória verificada em outras formas de complicações como na ascite liquórica e na formação do pseudocisto peritoneal, de nosso estudo histológico e da literatura estudada.

No entanto, um estudo mais aprofundado deve ser aplicado prospectivamente, como por exemplo, uma biópsia do peritônio e estudo das citocinas da secreção da cavidade peritoneal, como parte da rotina do tratamento destas formas de complicações, com conseqüente publicação dos resultados em um futuro próximo, se analisando um perfil reacional de cada paciente, o que determinará, entre tantos, quais deverão apresentar uma reação ampla como a ascite liquórica, ou uma reação mais localizada.



***REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS***

- ABTIN, K.; BROCKMEYER, D.; CAREY, L.; WALKER, M.L. Endoscopic third ventriculostomy: An outcome analysis. **Pediatric Neurosurg** 28(5): 236 – 240, 1998.
- ABU-DALU, K; PODE, D.; HADANI, M.; SAHAR, A. Colonic complications of ventriculoperitoneal shunts. **Neurosurg** 13(2): 167 – 169, 1983.
- ACERETE, D.M.; MUÑOZ, F.V.; ALONSO, M.P.; MORCUENDEZ, R.C.; ROJAS, F.S.; DEL PIÑAR, B.T. Ascitis por líquido cefolarraquídeo como complicación en derivación ventriculoperitoneal: Aportación de un caso y revisión de la literatura. **An Esp Pediatr** 28(6): 565 – 568, 1988.
- ADEGBITE, A.B.; KHAN, M. Role of protein content in CSF ascites following ventriculoperitoneal shunting: Case report. **J Neurosurg** 57: 423 – 425, 1982.
- ADELOYE, A.; OLUMINE, A.A. Abdominal complications of ventriculoperitoneal shunts in Nigerians. **Int Surg** 62(10): 525 – 527, 1977.
- ADELOYE, A. Spontaneous extrusion of the abdominal tube through the umbilicus complicating peritoneal shunt for hydrocephalus: Case report. **J Neurosurg** 38: 758 – 760, 1973.
- AGHA, F.P.; AMENDOLA, M.A.; SHIRAZI, K.E.; AMENDOLA, B.E.; CHANDLER, W.F. Unusual abdominal complications of ventriculo-peritoneal shunts. **Radiology** 146: 323 – 326, 1983.
- ALBALA, D.M.; DANAHER, J.W.; HUNTSMAN, W.T. Ventriculoperitoneal shunt migration into the scrotum. **The American Surgeon** 55: 685 – 688, 1989.
- ALEXANDER, S.R. Peritoneal Dialysis, In: Holliday, M.A.; BARRAT, T.M.; AVNEN, E.D. **Pediatric Nephrology**. Third Edition. Baltimore: Willians & Willians, 1994. p.1339-135.
- ALI, J.; CHEAH, F.K.C. Per rectal extrusion of a ventriculoperitoneal shunt catheter: a case report. **Med J Malaysia** 42(3): 201-203, 1987.
- ALONSO-VANEGAS, M.; ALVAREZ, J.L.; DELGADO, L.; MENDIZABOL, R.; JIMÉNEZ, J.L.; SANCHEZ-CABRERA, J.M. Gastric perforation due to ventriculo-peritoneal shunt. **Pediatr Neurosurg** 21: 192 – 194, 1994.

- AMES, R.H. Ventriculo-peritoneal shunts in the management of hydrocephalus. **J Neurosurg** 27(6): 525 – 529, 1967.
- ANTUNES, A.C.M.; RIBEIRO, T.R. Spontaneous umbilical fistula from ventriculoperitoneal shunt drainage: Report of two cases. **J Neurosurg** 43: 481 – 482, 1975.
- ARANDA, G.G.; PRETTO, R.; VELARDE, C. Perforation rectosigmoide asintomatica y extrusion peranal de catéter de derivacion ventriculoperitoneal. **Revista Médica de Panamá** 14: 108-111, 1989.
- ARICÓ, M.; BELUFFI, G.; FIORI, P.; CHIARI, G.; PEZZOTTA, S.; PODESTA, A.F. et al. Rectal extrusion of the catheter and air ventriculography following bowel perforation in ventrículo-peritoneal shunt. **Pediatr Radiol** 15: 53-55, 1985.
- ARONIK, K.E. The history and classification of hydrocephalus, In: BUTLER, A.B.; MCLONE, D.G. Hydrocephalus. **Neurosurg Clin N Am**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1993. October 4(4):599-609
- ASHPOLE, R.; BOUTON, R.; HOLMES, A.E. A case of asymptomatic passage per rectum of a ventrículo-peritoneal of a fractured redundant catheter from a ventriculoperitoneal shunt. **Eur J Pediatr Surg** 5: 280-281, 1995.
- AZIMI, F.; DINN, W.M.; NAUMANN, R.A. Intestinal perforation: An infrequent complication of ventriculo-peritoneal shunts. **Radiology** 121: 701 – 702, 1976.
- BADAUT, J., VERBAVATZ, J.M.; FREUD-MERCIER, M.J.; LASBENNES, F. Presence of aquaporin-4 and muscarinic receptors in astrocytes and ependymal cells in rat brain: a clue to a common function? **Neurosci letters**. 292: 75 – 78, 2000.
- BADIANE, S.B.; SAKHO, Y.; KABRE, A.; BA, M.C.; Fall, B.; NDOYE, N. et al. Peritoneal pseudocysts: complications of ventriculo-peritoneal shunts. Apropos of 3 cases. **Dakar Med** 42(2): 149 – 151, 1997.
- BARKOVICH, A. J.; EDWARDS, M. S. B. Applications of neuroimaging in hydrocephalus. **Pediatr Neurosurg** 18: 65 – 83, 1992.
- BAUMGARTNER, F.J.; MOORE, T.C.; MITCHNER, J. Recurrent ventriculoperitoneal shunt pseudocyst in a nine-year-old girl. **Klin Wochenschr** 68(9): 485 – 487, 1990.

- BERGSNEIDER, M. Evolving concepts of cerebrospinal fluid physiology, In: LUCIANO, M.G. Hydrocephalus. **Neurosurg Clin N Am**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, October 36(4): 631 – 638, 2001.
- BLAKE, P.G.; DAUGIRDAS, J.T. Fisiologia da diálise peritoneal, In: DAUGIRDAS, J.T.; ING, T.S. **Manual de Diálise**, 3ª Edição, Rio de Janeiro: Editora Medsi, 2003. p. 287-303.
- BONDURANT, C.P.; JIMENEZ, D.F. Epidemiology of cerebrospinal fluid shunt. **Pediatr Neurosurg** 23: 254 – 259, 1995.
- BOUCH, A.L.; HERMELIN, E.; SAINTE-ROSE, C. Mechanical dysfunction of ventriculoperitoneal shunts caused by calcification of the silicone rubber catheter. **J Neurosurg** 88: 975 – 982, 1998.
- BRANDÃO, L.A.; DOMINGUES, R.C. Doenças neurodegenerativas, In: BRANDÃO, L.A.; DOMINGUES, R.C. **Espectroscopia de prótons do encéfalo**. Princípios e aplicações. Rio de Janeiro: Livraria e editora Revinter Ltda., 2002. p. 15 – 35.
- BRISTOW, D.L.; BUNTAIN, W.L.; JAMES, H.L. Ventriculoperitoneal (VP) shunt migration causing an acute scrotum: A case report of Doppler evaluation. **J Pediatr Surg** 13(6): 538 – 539, 1978.
- BROOK, N.J.; OVERTURF, G.; WILKINS, J. Mixed bacterial meningitis: a complication of ventriculo- and lumboperitoneal shunts, **J Neurosurg** 47: 961-964, 1977.
- BROWN, S.R.; GOURLAV, R.; BATTERSBY, R.D.E. Sigmoidoscopic neurosurgery? Treatment of an unusual complication of ventriculoperitoneal shunting. **Br J Neurosurg** 10(4): 419-420, 1996.
- BRYANT, M.S.; BRENNER, A.M.; TEPAS III, J.J.; MOLLITT, D.L.; NQUYEN, T.Q.; TALBERT, J.L. Abdominal complications of ventriculoperitoneal shunts: Case report and review of the literature. **The American Surgeon** 54: 50 – 55, 1988.
- BURKART, J.M. Peritoneal dialysis, In: BRENNER, B.M.; Rectors, Jr., F.C. **The Kidney**, Volume II, 5th Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2002. p. 2454-2517.
- CALVÁRIO, J.S.; NETO, E.P. Hydrocele following placement of a ventriculoperitoneal shunt: Case report. **Arq Neuropsiq** 48(1): 113 – 115, 1990.

CAREY, C.M.; TULLOUS, M.W.; WALKER, M.L. Hydrocephalus: Etiology, pathologic effects, diagnosis, and natural history, In: CHEEK, W.R.; MARLIN, A.E.; MCLONE, D.G.; REIGEL, D.H.; WALKER, M.L. **Pediatric Neurosurgery – Surgery of the developing Nervous System**. Third Edition, Philadelphia: W.B. Saunders Company, p. 185 – 201, 1994.

CASTROVIEJO, I.P.; MULLAS, F.; CASAS, C.; BERMEJO, A.C.; OTERO, C. Anal extrusion: a complication of ventriculo-peritoneal shunt for hydrocephalus. **An Esp Pediatr** 8(6): 685 – 688, 1975.

CAVALHEIRO, S.; UCHIYAMA, M.; SANTANA, R.M.; PARES, D.B.S.; ROGANO, L.A.; CAMANO, L. et al. Hidrocefalia intra-uterina. **J Bras Neurocirurg** 3(1): 1 – 8, 1992.

CAVALHEIRO, S.; ROGANO, L.A.; PETERLINE, F.L.; BRAGA, F.M. Migração do cateter peritoneal para o escroto. **J Bras Neurocirurg** 2(2): 69 – 70, 1990.

CHIDAMBARAM, B.; BALASUBRAMANIAM, V. CSF ascites: A rare complication of ventriculoperitoneal shunt surgery. **Neurol Indian** 48: 378 – 380, 2000.

CHRISTOPH, C.L.; POOLE, C.A.; KOCHAN, P.S. Operative gastric perforation: a rare complication of ventriculoperitoneal shunt. **Pediatr Radiol** 25: S 173 – S 174, 1995.

CLARNETTE, T.D.; LAM, S.K.L.; HUTSON, J.M. Ventriculo-peritoneal shunts in children reveal the natural history of closure of the processus vaginalis. **J Pediatr Surg** 33(3): 413 – 416, 1998.

COLLINS, T. Inflamação aguda e crônica, In: CONTRAN, R.S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. **Patologia estrutural e funcional**, Sexta Edição, Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 2000, p. 44 – 78.

COULDWELL, W.T.; LEMAY, D.R.; MCCOMB, J.G. Experience with use of extended length peritoneal shunt catheters. **J Neurosurg** 85: 425 – 427, 1996.

CROFFORD, M.J.; BALSAM, D. Scrotal migration of ventriculoperitoneal shunts. **AJR** 141: 369 – 371, 1983.

CUKA; G.M.; HELLBUSCH, L.C. Fractures of the peritoneal catheter of cerebrospinal fluid shunts. **Pediatr Neurosurg** 22: 101 – 103, 1995.

- DA SILVA, M.C.; Fisiopatologia da hidrocefalia, In: PEREIRA, C.U. **Neurocirurgia Pediátrica**. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter, 2000. p. 19 – 27.
- DAS, P.C.; RADHAKRISHNA, K.; RAO, P.L.N.G. Spontaneous umbilical fistula: A rare complication of ventriculoperitoneal shunt. **J Pediatr Surg** 28(4): 630 – 631, 1993.
- DAVEY, L.M. The oath of Hippocrates: An historical review. **Neurosurg**, 49(3): 554 – 566, 2001.
- DE AZEVEDO FILHO, H.R.C.; DE AZEVEDO, R.C.A.C. Hidrocefalia. Conceito, aspectos históricos, fisiopatologia, classificação e evolução do tratamento. **Neurobiol. Recife** 60(4): 133 – 140, 1997.
- DE FIGUEIREDO, D.G.; DE CARVALHO, F.F.L. Complications in the treatment of hydrocephalus by the use of shunts: A study of 92 cases. **Neurobiol. Recife**, 44(3): 193 – 206, 1981.
- DE FIGUEIREDO D.G.; DE CARVALHO, F.F.L. Pseudo-cistos peritoneais como complicação de derivações liquóricas: Relato de 3 casos e contribuição para o diagnóstico. **Arq Neuropsiq** 39(1): 50 – 56, 1981.
- DE SOUZA, A.A.; LOUTFI, R.; CARVALHO, G.T.C.; DANTAS, F.L.R. Extrusão do cateter peritoneal pelo ânus observado em três casos. **Arq Bras Neurocirurg** 15(1): 39-42, 1996.
- DEL BIGIO, M.R. Biological reactions to cerebrospinal fluid shunt devices: A review of the cellular pathology. **Neurosurg** 42(2): 319 – 325, 1998.
- DEL BIGIO, M.R. Pathophysiologic consequences of hydrocephalus, In: Luciano, M.G. Hydrocephalus. **Neurosurg Clin N Am**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, October 36(4): 639 – 649, 2001.
- DEL BIGIO, M.R. Future directions for therapy of childhood hydrocephalus: A view from the laboratory. **Pediatr Neurosurg** 34: 172 – 181, 2001/a.
- DEL BIGIO, M.R.; MCALLISTER II, J.P. Hydrocephalus – pathology, In: CHOUX, M.; DI ROCCO, C.; HOCKLEY, A.D.; WALKER, M.L. **Pediatric Neurosurgery**. New York: Churchill Livingstone, 1999. p. 217 – 236.

- DEL BIGIO, M.R.; FEDOROFF, S. Short-term response of brain tissue to cerebrospinal fluid shunts in vivo and in vitro. **Journal of Biomedical Material Research** 26: 979 – 987, 1992.
- DEN HOLLANDER, N.S.; VINKESTEIJN, A.; SPLUNDER SCHMITZ-VAN, P.; CATSMAN-BERREVOETS, C.E.; WLADIMIROFF, J.W. Prenatally diagnosed fetal ventriculomegaly; Prognosis and outcome. **Prenat Diagn** 18: 557 – 566, 1998.
- DEPREST, J.A.; Lerut, T.E.; VANDENBERGHE, K. Operative fetoscopy: New perspective in fetal therapy? **Prenat Diagn** 17(13): 1247 – 1260, 1997.
- DETWILLER, P.W.; PORTER, R.W.; REKATE, H.L. Hydrocephalus – clinical features and management, In: CHOUX, M.; DI ROCCO, C.; HOCKLEY, A.D.; WALKER, M.L. **Pediatric Neurosurgery**. London: Churchill Livingstone, 1999. p. 254 – 271.
- DIAMENT, A. O líquido cefalorraquiano na criança, In: DIAMENT, A.; CYPEL, S. **Neurologia Infantil**. 2ª Edição, Rio de Janeiro: Livraria Atheneu, 1989. p. 143 – 152.
- DIGRAY, N.C.; THAPPA, D.R.; ARORA, M.; MENGI, Y.; GOSWAMY, H.L. Silent bowel perforation and transanal prolapse of a ventriculoperitoneal shunt. **Pediatr Surg Int** 16: 94 – 95, 2000.
- DOH, J.W.; BAE, H.G.; LEE, K.S.; YUN, II.G.; BYUN, B.J. Hydrothorax from intrathoracic migration of a ventriculoperitoneal shunt catheter. **Surg Neurol** 340 – 343, 1995.
- DOS REIS, J.B.; BEI, A.; DOS REIS FILHO, J.B. Semiologia do LCR, In: **Líquido Cefalorraquidiano**. São Paulo: Editora Sarvier, 1980. p. 63 – 169.
- DRAKE, J.M.; SAINTE-ROSE, C. **The Shunt Book**. Blackwell Science, Inc. Cambridge. 1995.
- DUSSAUSSOIS, L.; RYPENS, F.; DE TEMMEMAN, D.; SWTRUYEN, J.; AVNI, E.F. Abdominal complications of ventriculoperitoneal. **J Radiol** 77(5): 357 – 361, 1996.
- ELISEVICH, K.; MATTAR, A.G.; CHEESEMAN, F. Biodegradation of distal shunt catheters. **Pediatr Neurosurg** 21: 71 – 76, 1994.

- ENZMANN, D.R.; PELC, N.J. Normal flow patterns of intracranial and spinal cerebrospinal fluid defined with phase-contrast cine MR imaging. **Radiology** 178: 467 – 474, 1991.
- ERŞAHIN, Y.; MUTLUER, S.; TEKELI, G. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocysts. **Child`s Nerv Syst** 12: 755 – 758, 1996.
- FAILLACE, W.J.; GARRISON, R.D. Hydrothorax after ventriculoperitoneal shunt placement in a premature infant: an iatrogenic postoperative complication: Case report. **J Neurosurg** 88: 594 – 597, 1998.
- FERMIN, S.; FERNÁNDEZ-GUERRA, R.A.; SUREDA, P.J. Extrusion of peritoneal catheter through the mouth. **Child`s Nerv Syst** 12: 553 – 555, 1996.
- FERNANDES, M.A. Extrusion of ventriculoperitoneal shunt through the anus. **Indian Pediatr** 26(1): 86-87, 1989.
- FILHO PIANETTI, G. et al. Perfuração vaginal como complicação de derivação ventrículo-peritoneal: Apresentação de um caso. **Arq Neuropsiquiatr** 49(3): 362 – 364, 1991.
- FISCHER, G.; GOEBEL, H.; LATTA, E. Penetration of the colon by a ventriculoperitoneal drain resulting in an intra-cerebral abscess. **Zbl Neurochir** 44: 155 -160, 1983.
- FUWA, I.; MATSUKADO, Y.; ITOYAMA, Y.; YOKOTA, A. Migration of a dissected peritoneal shunt cateter into a scrotum. **Brain & Development** 6(3): 336 – 338, 1984.
- GASCON, G.G.; LEECH, R.W. Clinical presentation, In: LEECH, R.W.; BRUMBACK, R.A. **Hydrocephalus current clinical concepts**, St Louis: Mosby Year Book Inc. 1991. p. 96 – 104.
- GASKILL, S.J.; MARLIN, A.E. Pseudocysts of the abdomen associated with ventriculoperitoneal shunts: a report of twelve cases and review of the literature. **Pediatr Neurosci** 15(1): 23 – 26, 1989.
- GIL, Z.; BENI-ADANI, L.; SIOMIN, V.; NAGAR, H.; Dvir, R.; Constantini, S. Ascites following ventriculoperitoneal shunting in children with chiasmatic-hypothalamic glioma. **Child`s Nerv Syst** 17: 395 – 398, 2001.

- GIUFFRÈ, R.; DI LORENZO, N. Two unusual complications of ventriculo-peritoneal shunt in the same infant. **Surg Neurol** 3: 23 – 24, 1975.
- GOLDBLUM, R.M.; PELLEY, R.P.; O'DONELL, A.A.; PYRON, D.; HEGGERS, J.P. Antibodies to silicone elastomers and reactions to ventriculoperitoneal shunts. **The Lancet** 340: 510 – 513, 1992.
- GOLDENBERG, T.M.; PRITZ, M.B. A simple method for distal catheter lengthening of ventriculoperitoneal shunts: Technical note. **J Neurosurg** 77: 810 – 811, 1992.
- GONZÁLEZ, M.G. Extrusion of peritoneal catheter through the anus. **Child's Nerv Syst** 3: 183 -184, 1987.
- GOODMAN, G.M.; GOURLEY, G.R. Ascites complicating ventriculoperitoneal shunts. **J Pediatr Gastroenterol and Nutr** 7: 780 – 782, 1988.
- GOWER, D.J.; LEWIS, J.C.; KELLY, JR., D.L. Sterile shunt malfunction. A scanning electron microscopic perspective. **J Neurosurg** 61: 1079 – 1984, 1984.
- GRAY, H. O Peritônio, In: WILLIAMS, P.L.; WARNICK, R.; DYSON, M.; BANNISTER, L.H. **Gray Anatomia**. Trigésima sétima edição, Volume 2, Uberlândia: Editora Guanabara Googan, 1994. p. 1259 – 1269.
- GREITZ, D.; GREITZ, T.; HINDMARSH, T. A new view on the CSF-circulation with the potential for pharmacological treatment of childhood hydrocephalus. **Acta Paediatr** 86: 125 – 132, 1997.
- GUEVARA, J.A.; ZÚCCARO, G.; TREVISÁN, A.; DENOYA, C.D. Bacterial adhesion to cerebrospinal fluid shunts. **J Neurosurg** 67: 438 – 445, 1987.
- GUEVARA, J.A.; LA TORRE, J.; DENOYA, C.; ZÚCCARO, G. Microscopic studies in shunts for hydrocephalus. **Child's Brain** 8: 284 – 293, 1981.
- GROSFELD, J.L.; COONEY, D.R.; SMITH, J., CAMPBELL, R.L. Intra-abdominal complication following ventriculoperitoneal shunt procedures. **Pediatrics** 54(6): 791 – 796, 1974.
- HABAL, M.B. The biological basis for the clinical application of the silicones. **Arch Surg** 119: 843-848, 1984.

- HAKIM, C.A.; HAKIM, R.; HAKIM, S. Normal-pressure hydrocephalus, In: Luciano, M.G. Hydrocephalus. **Neurosurg Clin N Am**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001. October 36(4): 761 – 773.
- HANIGAQN, W.C.; GIBSON, J.; KLEOPOULOS, N.J.; CUSACK, T.; ZWICKY, G.; WRIGHT, R.M. Medical imaging of fetal ventriculomegaly. **J Neurosurg** 64: 575 – 580, 1986.
- HAYASHI, T.; TOKUNAGA, T.; HONDA, E. Perforation of colon by ventriculoperitoneal shunt tube: a case report. **The Kurume Medical Journal** 33: 85-88, 1986.
- HENRIQUES, J.G.B.; PINHO, A.S.; PIANETTI, G. Complicação de derivação ventrículo-peritoneal: Hérnia inguinal com migração do cateter para o saco escrotal. **Arq Neuropsiquiatr** 61(2-B): 486 – 489, 2003.
- HO-DAC-PANNEKEET, M.M.; Krediet, R.T. Inflammatory changes in vivo during CAPD: What can the effluent tell us? **Kidney Int** 50(suppl 56): S-12 – S-16, 1996.
- HORNIG, G.W.; SHILITO, J. Intestinal perforation by peritoneal shunt tubing: Report of two cases. **Surg Neurol** 33: 288-290, 1990.
- ITO, M.; SATO, O.; TSUGANE, R.; OHYA, M.; NOJIRI, K.; MITSUISHI, Y. Abdominal complications of V-P or L-P shunt operation – a bowel perforation and historical review. **No Shinkei Geka** 9(1): 81 – 88, 1981.
- JAMJOOM, A.B.; RawLISON, J.N.; KIRKPATRICK, J.N. Passage of tube per rectum: an unusual complication of a ventriculoperitoneal shunt. **BJCP** 44(11): 525-526, 1990.
- JANJUA, K.J.; ASHRAF, A.N.; SENDI, A. Colonic perforation: a rare complication of CSF shunt. **BJCP** 49(1) 44-45, 1995.
- JIMENEZ, D.F.; KEATING, R.; GOODRICH, J.T. Silicone allergy in ventriculoperitoneal shunts. **Child's Nerv Syst** 10: 59 – 63, 1994.
- JINDA, A.; KANSAL, S.; MAHAPATRA, A.K. Unusual complication – VP shunt coming out per rectum and brain abscess. **Indian J Pediatr** 66(3): 463-465, 1999.
- JOHNSON, M.C.; MAXWELL, M.S. Delayed intrapleural migration of a ventriculoperitoneal shunt. **Child's Nerv Syst** 11: 348 – 350, 1995.

- JÖRRES, A.; LUDAT, K.; SANDER, K.; DUNKEL, K.; LORENZ, F.; KECK, H. et al. The peritoneal fibroblast and the control of peritoneal inflammation. **Kidney Int** 50(suppl. 56): S-22 – S-27, 1996.
- KALOUSDIAN, S.; KARLAN, M.S.; WILLIAMS, M.A. Silicone elastomer cerebrospinal fluid shunt systems. **Neurosurg** 42(4): 887 – 892, 1998.
- KANG, K.J.; JEUN, S.S.; CHUNG, D.S.; LEE, II. W.; SUNG, W.H. Unusual proximal migration of ventriculoperitoneal shunt into the heart. **Child`s Nerv Syst** 12: 176 – 179, 1996.
- KOBAYASHI, H.; HAYASHI, M.; KAWANO, Y.; HANDA, Y.; TSUJI, T.; ISHII, H. Migration of abdominal cateter of ventriculoperitoneal shunt into the scrotum. **Zent bl Neurochir** 48: 232 – 234, 1987.
- KREDIET, R.T. The peritoneal membrane in chronic peritoneal dialysis. **Kidney Int** 55: 341 – 356, 1999.
- KULKARNI, A.V.; RABIN, D.; LAMBERT-PASCULLI, M.; DRAKE, J.M. Repeat cerebrospinal fluid shunt infection in children. **Pediatr Neurosurg** 35: 66 – 71, 2001.
- KWOK, C.K.; YUE, C.P.; WEN, H.L. Bilateral scrotal migration of abdominal catheter: A rare complication of ventriculoperitoneal shunt. **Surg Neurol** 31: 330 – 331, 1989.
- LATCHAN, F. Expulsion of ventriculoperitoneal shunt tubing: Comment on. **Arch Dis Child** 75(1): 89-90, 1996.
- LAURENCE, K.M. Causes, incidence, and genetics of hydrocephalus, In: SCHURR, P.T.; POLKEY, C.E. **Hydrocephalus**. New York: Oxford Medical Publications, 1993. p. 1 – 18.
- LEE, F.A.; GWINN, J.L. Complications of ventriculo-peritoneal shunts. **Ann Radiol** 18(4): 471 – 478, 1975.
- LENHARDT, R.; FERREIRA, N.P.; PERONI, G.; DOS SANTOS, B.A.; DORNELES, C.M. Saída do cateter de derivação ventriculoperitoneal pelo ânus: relato de caso **Revista do Hospital das Clínicas de Porto Alegre (HCPA)** 16(3): 262-263, 1996.
- LEVEY, S.H.; COOPER, P.; SCHIFFMAN, D. Simulated testicular torsion in a neonate. **Urology** 9: 173 – 174, 1977.

- LIFSHUTZ, J.L.; JOHNSON, W.D. History of hydrocephalus and its treatments. **Neurosurg Focus**, 11(2): 1 – 5, 2001.
- LORTAT-JACOB, S.; PIERRE-KAHN, A.; RENIER, D.; HIRSCH, J.F.; MARTELLI, H.; PELLERIN, D. Complications abdominales des shunts ventriculo-péritonéaux chez l'enfant: 65 observations. **Chir Pédiatr** 25: 17 – 21, 1984.
- LUIS, A.; HERNÁNDEZ, G. Perforación del recto sigmoideos. Complicación tardía de derivación ventrículo peritoneal en hidrocefalia congénita. **Guatemala Pediátrica** 1(1): 38 – 41, 1997.
- LYNCH, J.C.; ARAÚJO, L.C. Pseudocisto abdominal: Uma complicação da derivação ventrículo-peritoneal. Relato de caso e revisão da literatura. **Arq Bras Neurocirurg** 3: 51 – 55, 1984.
- MACHADO, H.R.; BAILÃO, L.A.; RIZZI, M.C.S. Neurosonografia em neurocirurgia pediátrica, In: PEREIRA, C.U. **Neurocirurgia Pediátrica**. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter Ltda. 2000, p. 61 – 69.
- MACHADO, S.; ZYMBERG, S.T. Neuroendoscopia, In: PEREIRA, C.U. **Neurocirurgia Pediátrica**. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter. 2000. p. 71 – 77.
- MARTELLI, N. et al. Fístula líquórica pela cicatriz umbilical como complicação de derivação ventrículo-peritoneal: Relato de 2 casos. **Arq Bras Neurocirurg** 2: 213 – 218, 1983.
- MARTIN, L.M.; DONALDSON-HUGH, M.E.; CAMERON, M.M. Cerebrospinal fluid hydrothorax caused by transdiaphragmatic migration of a ventriculoperitoneal catheter through the foramen of Bochdalek. **Child's Nerv Syst** 13: 282 – 284, 1997.
- MARTÍNEZ-LAGES, J.F.; POZA, M.; IZURA, V. Retrograde migration of the abdominal catéter as a complication of ventriculoperitoneal shunts: the fishhook sign. **Child's Nerv Syst** 9: 425 – 427, 1993.
- MCAULEY, D.; DICK, A.C.; PATERSON, A. Peritoneography in the assessment of peritoneal cerebrospinal fluid absorption potential for distal ventriculoperitoneal shunt placement: Technical case report. **Neurosurg** 49(5): 1267 – 1269, 2001.

MCCULLOUGH, D.C. Hydrocephalus: Etiology, pathologic effects, diagnosis, and natural history, In: MCLAURIN, R.L.; SCHUT, L.; VENES, J.L.; EPSTEIN, F. **Pediatric Neurosurgery – Surgery of the developing Nervous System**. 2nd Edition, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1989. p. 180 – 199.

MCGIRT, M.J.; WELLONS III, J.C.; NIMJEE, S.M.; BULSARA, K.R.; FUCHS, H.E.; GEORGE, T.M. Comparison of total versus partial revision of initial ventriculoperitoneal shunt failures. **Pediatr Neurosurg** 38: 34 – 40, 2003.

MEEKER; D.P.; BARNETT, G.H. Right pleural effusion due to a migrating ventriculoperitoneal shunt. **Clev Clin J Med** 61(2): 144 – 146, 1994.

MELO, J.M. **A medicina e sua história**. Rio de Janeiro: Editora de Publicações Científicas e Publicações Ltda., 1989. p.11 – 207.

MERCARDER, P.T.; MORAGA LLOP, F.A.; QUILIS, M.R., PUIG, J.M.P.; CAMPOY, A.G.; PEDEMONTE, J.C.C. Ascitis por líquido cefalorraquídeo en una pacientes portadora de una derivación ventriculoperitoneal. **An Esp Pediatr** 28(2): 165 b- 167, 1988.

MION, C.M. Continuous ambulatory peritoneal dialysis and continuous cyclic peritoneal dialysis, In: SCHRIER, R.W.; GOTTSCHALK, C.W. **Diseases of the Kidney**. Volume III, Fourth Edition, Boston: Little, Brown and Company (Inc.) 1988, p. 3235 – 3279.

MISEROCCHI, G.; SIRONI, V.A.; RAVAGNATI, L. Anal protrusion as a complication of ventriculo-peritoneal shunt: Case report and review of the literature. **J Neurosurg Sci** 28: 43 – 46, 1984.

MOYA, A.J.; DE GUEVARA, T.P.V.; ESCÓS, D.R.; REMIRO, R.G.; RODRÍGUES, C.S.; DEL MORAL, C.R. et al. Prolapso de un catéter de derivación ventriculoperitoneal a través de la boca. **Anales Pediatría** 54(6): 609 – 611.

MOZINGO, J.R.; CAUTHEN, J.C. Vaginal perforation by a Raimondi peritoneal catheter in an adult. **Surg Neurol** 2: 195 – 196, 1974.

NAGULIC, M.; DJORDJEVIC, M.; SAMARDZIC, M. Peritoneo-vulvar catheter extrusion after shunt operation. **Child's Nerv Syst** 12(4): 222 – 223, 1996.

NAGY, J.A. Peritoneal membrane morphology and function. **Kidney Int** 50(suppl. 56): S-2 – S-11, 1996.

- NEVILLE, B.G.R. Clinical features of hydrocephalus in childhood and infancy, In: SCHURR, P.H.; POLKEY, C.E. **Hydrocephalus**. New York: Oxford Medical Publications, 1993. p. 100 – 118.
- NOLPH, K.D. Peritoneal dialysis, In: BRENNER, B.M.; RECTOR, Jr., F.C. **The Kidney**, Volume II, Fourth edition, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991. p. 2299 – 2335.
- OHAEQBULAM, S.C. Cerebrospinal fluid ascites complicating a ventriculoperitoneal shunt. **Int Surg** 65: 455 – 457, 1980.
- ÖKTEM, I.S.; AKDEMİR, H.; KOÇ, K.; MENKÜ, A.; TUCER, B.; SELÇUKLU, A.; TURAN, C. Migration of abdominal catheter of ventriculoperitoneal shunt into the scrotum. **Acta Neurochir** 140: 167 – 170, 1998.
- OSHIO, T.; MATSUMURA, C.; KIRINO, A.; GO, M.; NAKAGAWA, Y. Recurrent perforations of viscus due to ventriculoperitoneal shunt in a hydrocephalus child. **J Pediatr Surg** 26(12): 1404-1405, 1991.
- PAES, N. Hidrocefalia, In: PEREIRA, C.U. **Neurocirurgia Pediátrica**. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter Ltda., 2000. p. 11 – 17.
- PALOMAR, J.M.; MATTEWS, A.; EVANS, B.B. Cerebrospinal fluid pseudocysts after urinary diversion. **J Urol** 118: 1046 – 1049, 1977.
- PANAGEA, S.; CARTMILL, T.D.I.; PANIGRAHI, H. Intracerebral sepsis due to intestinal perforation by ventriculo-peritoneal shunt: two cases. **J Infect** 35(1): 86-88, 1997.
- PARRY, S.W.; SCHUHMACHER, J.F.; Llewellyn, R.C. Abdominal pseudocysts and ascites formation after ventriculoperitoneal shunt procedures: Report of four cases. **J Neurosurg** 43: 476 – 480, 1975.
- PATEL, C.D.; MATLOUB, H. Vaginal perforation as a complication of ventriculo-peritoneal shunt. **J Neurosurg** 38: 761 – 762, 1973.
- PATTISAPU, J. V. Etiology and clinical course of hydrocephalus, In: LUCIANO, M.G. **Hydrocephalus. Neurosurg Clin N Am**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001. October 36(4): 651 – 659.
- PEIRCE, K.R.; LOESER, J.D. Perforation of the intestine by a Raimondi peritoneal catheter: Case report. **J Neurosurg** 43: 112 – 113, 1975.

- PEÑA, F.P.; CAMPILLO, G.A.; ASENJO, J.A.L.; ALONSO-CASTRILLO, C.; AMANTEGUI, S.B.; GONZÁLEZ, P.M. et al. Ascitis por acúmulo de líquido cefalorraquídeo. **Revista Clínica Española** 183(3): 128 – 130, 1990.
- PEREIRA, C.U.; DA SILVA, A.D.; GONZAGA, A.K.V.; DOS SANTOS, J. Extrusão do cateter peritoneal pela vagina: Complicação rara de derivação ventriculoperitoneal. **Arq Bras Neurocir** 18(1): 49 – 50, 1999.
- PEREIRA, C.U.; DA SILVA, A.D. Extrusão de cateter peritoneal pela bolsa escrotal: relato de caso. **J Bras Neurocir** 12(1): 54 – 55, 2001.
- PEREIRA, C.U.; DA SILVA, A.L.; BARRETO, A.S.; RANGEL, M.R.U.; FERNANDES, K.L.R. Cisto intra-abdominal como complicação de derivação ventrículo-peritoneal. Relato de 2 vasos. **J Bras Neurocirurg** 9(1): 32 – 36, 1998.
- PEREIRA, C.U.; JÚNIOR, S.D.X.; MENEZES, E.C.B. Ascite como complicação de derivação ventriculoperitoneal: Relato de caso. **Arq Bras Neurocir** 17(4): 160 – 162, 1998.
- POMPILI, A.; CIANFRIGLIA, F. Umbilical fistula as a complication of ventriculoperitoneal shunt. **Surg Neurol** 12: 129 – 130, 1979.
- POPLE, I.K.; EDWARDS, R.J.; AQUILINA, K. Endoscopic methods of hydrocephalus treatment, In: LUCIANO, M.G. Hydrocephalus. **Neurosurg Clin N Am**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001. October 36(4): 719 – 735.
- PRABHU, S.; COCHRAN, W.; AZMY, A.F. Wandering distal ends of ventriculoperitoneal shunts. **Z Kinderchir** 40: 80-81, 1985.
- RAINOV, N.; SCHOBEB, A.; HEICKE, V.; BURKERT, W. Abdominal CSF pseudocysts in patients with ventriculo-peritoneal shunts: Report of fourteen cases and review of the literature. **Acta Neurochir (Wien)** 127: 73 – 78, 1994.
- RAM, Z.; FINDLER, G.; GUTMANN, I.; CHERNIAK, R.; KNOLLER,; SHACKED, I. Ventriculoperitoneal shunt malfunction due to migration of the abdominal catheter into the scrotum. **J Pediatr Surg** 22(11): 1045 – 1046, 1987.
- RAMANI, P.S. Extrusion of abdominal catheter of ventriculoperitoneal shunt into the scrotum: Case report. **J Neurosurg** 40: 772 – 773, 1974.

- REHM, A.; BANNISTER, C.M.; VICTORATOS, G. Scrotal perforation by a ventriculoperitoneal shunt. **Br J Neurosurg** 11(5): 443 – 444, 1997.
- RIEGER, A.; SCHÖN, R. Penetration des abdominalen ableitsclaches eines ventrikulo-abdominalen shunts in das colon descendens. **Zent bl Neurochir** 50: 55-56, 1989.
- ROITBERG, B.Z.; TOMITA, T.; MCLONE, D.G. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst: A complication of ventriculoperitoneal shunt in children. **Pediatr Neurosurg** 29: 267 – 273, 1998.
- ROJAS, F.M.; MARCOS, A.; VARGAS, A.; PEREGRINO, A.; GONZÁLES, E.; MENDOZA, E. Fistulización de cateter de DVP, a través de colon sigmóide y recto: una complicación de DVP. **Rev Ven Neurol y Neurocir** 5(2): 97-99, 1991.
- RUBIN, R.C.; GHATAK, N.R.; VISUDHIPHAN, P. Asymptomatic perforated viscus and gram-negative ventriculites as a complication of valve-regulated ventriculoperitoneal shunts. **J Neurosurg** 37: 616 – 618, 1972.
- RUSH, D.S.; WALSH, J.W.; BELIN, R.P.; PULITO, A.R. Ventricular sepsis and abdominally related complications in children with cerebrospinal fluid shunts. **Surgery** 97: 420-427, 1985.
- SALOMÃO, J.F.; LEIBINGER, R.D. Abdominal pseudocysts complicating CSF shunting in infants and children: Report of 18 cases. **Pediatr Neurosurg** 31: 274 – 278, 1999.
- SAMI, A.; ALI, A.B.; CHOUKRY, M.; NAAJA, A.; OUBOUKHLIK, A.; ELKAMAR, A. et al. Migration anale du cathéter de dérivation ventriculo-péritonéale: a propôs de 3 cas. **Neurochirurgie** 41(4): 315-318, 1995.
- SCULHOF, L.A.; WORTH, R.M.; KALSBECK, J.E. Bowel perforation due to peritoneal shunt: A report of seven cases and review of the literature. **Surg Neurol** 3: 265 – 269, 1975.
- SELLS, C.J.; LOESER, J.D. Peritonitis following perforation of the bowel: A rare complication of a ventriculoperitoneal shunt. **J Pediatr** 83(5): 823 – 824, 1973.
- SHARMA, B.S.; KAK, V.K. Multiple subdural abscesses following colonic perforation: a rare complication of a ventriculoperitoneal shunt. **Pediatr Radiol** 18: 407-408, 1988.

- SHETTY, P.G.; FATTERPEKAR, G.M, SAHANI, D.V.; SHROFF, M.M. Pneumocephalus secondary to colonic perforation by ventriculoperitoneal shunt catheter: case report. **Brit J Radiol** 72: 704-705, 1999.
- SHUPER, A.; HOREV, G.; MICHOVITZ, S.; KORENREICH, L.; ZAIZOV, R.; COHEN, I.J. Optic chiasm glioma, electrolyte abnormalities, nonobstructive hydrocephalus and ascites. **Med Pediatr Oncol** 29: 33 – 35, 1997.
- SNOW, R.B.; LAYANE, M.H.; FRASER, A.R. Colonic perforation by ventriculoperitoneal shunts. **Surg Neurol** 25:173-177, 1986.
- SORKIN, M.I.; DIAZ-BUXO, J.A. Fisiologia da diálise, In: DAUGIRDAS, J.T.; ING, T.S. **Manual de diálise**. 2ª Edição, Rio de Janeiro: Editora Medsi, 1996. p. 227-252.
- STEINBOK, P.; BOYD, M.; FLODMARK, C.O.; COCHRANE, D.D. Radiographic imaging requirements following Ventriculoperitoneal shunt procedures. **Pediatr Neurosurg** 22: 141 – 146, 1995.
- SUÁREZ, A.; RIESTRA, S.; NAVASCUÉS, C.A.; SOTORRIO, N.G.; RODRÍGUES, M.; ALONSO, J.L. et al. Derivación ventriculoperitoneal como causa infrecuente de ascitis. **Rev Esp Enf Digest** 83(4): 285 – 287, 1993.
- SUTTON, L.N.; SUN, P.; ADZICK, N.S. Fetal Neurosurgery. **Neurosurg** 48(1): 124 – 144, 2001.
- SWANN, I.L. Expulsion of ventriculoperitoneal shunt tubing. Comment on **Arch Dis Child** 74:184, 1996.
- TAKAGI, S.; YAMASHITA, Y.; NAKAYAMA, K.; KURAMOTO, S. Complications resulting from ventriculo-peritoneal shunt: an anticipatory comments – case report, **Surg Neurol** 4: 993-996, 1976.
- TAUB, E.; LAVYNE, M.H. Thoracic complications of ventriculoperitoneal shunts: Case report and review of the literature. **Neurosurg** 34(1): 181 – 184, 1994.
- TOPLEY, N.; LIBEREK, T.; DAVENPORT, A.; LI, F.K.; FEAR, H.; WILLIAMS, J.D. Activation of inflammation and leukocyte recruitment into the peritoneal cavity. **Kidney Int** 50(suppl. 56): S-17 – S-21, 1996.

TSUTSUMI, K.; TSUTSUMI, K.; KAWANO, T.; MORI, K. Penetration of the ventriculo-peritoneal shunt tube to the bowel: case report and clinical considerations on the literature. **Shoni No Noshinkei** 8:233-238, 1983.

VELARDE, G.J.; REYES, F.H. Complicaciones peritoneales de las derivativas en hidrocefalia: Presentación de dos casos clínicos. **Rev Chil Neurocirug** 2(2): 171 – 175, 1988.

VELHOTE, C.E.P.; VIANNA, R.S.F.; DE OLIVEIRA, T.F.; AGUIAR, M.S.V.; KOENING, W. AMARAL, JR., A.C.C. et al. Complicações cirúrgicas abdominais das derivações ventrículo-peritoneais na criança. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões** 19(6): 265-2687, 1992.

VENTURA, F.; GILIBERTO, O.; GIUFFRIDA, C.M. Perforazione intestinale: Rara complicanza tardiva nelle derivazioni ventricolo-peritoneali. **Riv Neurobiol** 27(34): 359-364, 1981.

VILLAREJO, F.J.; BLAZQUEZ, M.G. Malfunctioning Ventriculoperitoneal shunt due to extrusion of the abdominal catheter into the scrotum. **J Neurosurg Sci** 24: 187 – 188, 1980.

VISUDHIPHAN, P.; GHATAK, N.R. Complications of ventriculo-atrial and peritoneal shunts: report of a case with pulmonary embolisms and intestinal perforation. **J Med Ass Thailand** 54(5): 361 – 366, 1971.

VOLPE, J.J. Specialized studies in the neurological evaluation, In: VOLPE, J.J. **Neurology of the Newborn**. Fourth Edition, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000, p. 134 – 177.

WAHAB, A.; IBRAHIM, M. E. Coli meningitis as an indicator of intestinal perforation by V-P shunt tube. **Neurosurg Rev** 21: 194 – 197, 1998.

WALKER, D.G.; COYNE, T.J. Peritoneal catheter fracture caused by a seatbelt. **MJA letters** 167(3): 512, 1997.

WATNICK, P.; KOLTER, R. Biofilm, city of microbes. **J Bacteriol** 182(10): 2675 – 2679, 2000.

WEIMANN, M.J. Ascites from a ventriculoperitoneal shunt: Case report. **J Neurosurg** 43: 233 – 235, 1975.

- WEST, G.A.; BERGER, M.S.; GEYER, J.R. Childhood optic pathway tumor associated with ascites following ventriculoperitoneal shunt placement. **Pediatr Neurosurg** 21: 254 – 259, 1994.
- WHITEHEAD, W.E.; KESTLE, J.R. The treatment of cerebrospinal fluid shunts infection. **Pediatr Neurosurg** 35: 205 – 210, 2001.
- WILSON, C.B.; BERTAN, V. Perforation of the bowel complicating peritoneal shunt for hydrocephalus: Report of two cases. **The American Surgeon** 32(9): 601 – 603, 1966.
- WOOD, E.H.; TAVERAS, J.M. Radiografía de Cráneo, In: WOOD, E.H.; TAVERAS, J.M. **Diagnostico Neuro-Radiologico**. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana, 2^a reimpression de la 1^a edición, febrero 1986. p. 17 – 245.
- WOLTMANN, A.; BOEDEN, G.; DIAZ, A.; ORTLOFF-KITTREDGE, P. Sekundäre penetration eines ventrikulo-peritonealen shunts in dan darm. **Anaesthesist** 40: 347-349, 1991.
- XENOS, C.; SGOUROS, S.; NATARAJAN, K. Ventricular volume change in childhood. **J Neurosurg** 97: 584 – 590, 2002.
- YOUNT, R.A.; GLAZIER, M.C.; MEALEY, Jr., J.; KALSBECK, J.E. Cerebrospinal fluid ascites complicating ventriculoperitoneal shunting: Report of four cases. **J Neurosurg** 61: 180 – 183, 1984.