

HIDROCEFALIA A PRESIÓN NORMAL EN CISTICERCOSIS Y TUBERCULOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO ESTUDIO CLÍNICO PATOLÓGICO DE 16 CASOS

HIDROCEPHALY IN NORMAL PRESSURE IN CISTICERCOSIS AND TUBERCULOSIS OF THE NERVOUS SYSTEM. A CLINICAL PATHOLOGICAL STUDY IN 16 CASES

JORGE ESCALANTE C.*, CARLOS ESCALANTE G.**, y SILVIO ESCALANTE***

RESUMEN

En una casuística clínico-patológica de 115 casos de Neurocisticercosis (NCC) y 72 casos de tuberculosis del sistema nervioso (TbSN), en los que se hizo estudios sobre otros aspectos en estas dos patologías,^{1,2,3} se revisó los casos con hidrocefalia y las historias clínicas de los casos con manifestaciones clínicas de hidrocefalia a presión normal (HPN) señaladas en la descripción original:^{4,5} demencia, trastornos en la marcha, incontinencia urinaria y presión normal del LCR. De este modo se determinó que presentaron HPN, 8 (36.36%) de los casos con cisticercosis tipo racemosa con hidrocefalia moderada o severa, 1 (16.67%) de los 6 casos de cisticercosis mixta con hidrocefalia moderada o severa y 7 (25.93%) de los 27 casos con leptomeningitis basal tuberculosa; los demás casos cursaron con cuadro clínico de hipertensión intracraneal (HIC). En los 16 casos de HPN corroborados en estos dos grupos se analiza el cuadro clínico-patológico, el examen de LCR y se señala los matices clínicos relacionados con la etiología.

PALABRAS-CLAVE: HPN. Estudio clínico-patológico en cisticercosis y tuberculosis del sistema nervioso.

ABSTRACT

We reviewed the cases of hydrocephalus and the clinical charts of those with clinical features of normal pressure hydrocephalus (NPH) highlighted in the original description: dementia, gait disturbance, urinary incontinence and normal cerebrospinal fluid (CSF) pressure, in a clinico-pathological series of 115 cases of neurocysticercosis and 72 cases of central nervous system tuberculosis in which other studies were done regarding other aspects of these two diseases. In this way it was determined that those who presented with NPH were as follows: 8 (36.36%) among those with subarachnoid neurocysticercosis with moderate or severe hydrocephalus, 1 (16.67%) among

* Medico Asistente del Servicio de Neuropediatría del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas (INCN). jescalante_48201@yahoo.com

** Jefe del Servicio de Neuropediatría del INCN.

*** Ex Director del INCN.

the 6 cases of mixed neurocysticercosis with moderate or severe hydrocephalus, and 7 (25.93%) among the 27 cases with basal leptomeningeal tuberculosis; the remaining cases presented with clinical features of intracranial hypertension. We analyzed the clinico-pathological picture, the CSF exam and emphasized the clinical features regarding the etiology in the 16 cases of NPH confirmed in these two groups.

KEY WORDS: NPH. Clinico-pathological study in neurocysticercosis and central nervous system tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

La hidrocefalia puede ser definida como una distensión ventricular por exceso de LCR. En el niño se diagnostica con relativa facilidad por signos exteriores cráneo-faciales y en el adulto por síntomas y signos de hipertensión intracraneal (HIC). El adulto puede presentar también una hidrocefalia crónica con presión normal del LCR determinado por punción lumbar (PL) y expresarse clínicamente por un cuadro de corte demencial, alteraciones en la marcha y trastornos urinarios que se la conoce desde 1964 y 1965 como HPN;^{4,5} su diagnóstico no es fácil porque durante mucho tiempo es asintomática y sus manifestaciones clínicas no son las que vemos comúnmente en una hidrocefalia, de allí que se justifica la denominación de hidrocéfalo oculto.^{6,7} En las descripciones originales se señala como causas etiológicas la meningitis bacteriana y la hemorragia subaracnoidea (HSA); posteriormente se comunica en otras patologías,^{8,9} y se incluye después a la cisticercosis cerebral^{10,11} y casos de HPN de causa desconocida o sea HPN idiopáticas.^{12,13}

En el presente trabajo se comunican 8 casos de HPN por cisticercosis tipo racemosa, en uno con cisticercosis mixta y en 7 casos por leptomeningitis basal tuberculosa (LbTB). A propósito de ellos se discuten aspectos clínicos y patológicos de este síndrome. El diagnóstico con ayuda de las técnicas por imágenes

permiten un diagnóstico más temprano y por lo tanto con mayores posibilidades de éxito con la aplicación de sistemas de derivación.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se revisan dos casuísticas clínico-patológicas, 115 casos con NCC y 72 con tuberculosis del sistema nervioso (TbSN) correspondiente al período en que el INCN funcionó como hospital y que fueron utilizadas en publicaciones anteriores para tratar otros aspectos de estas patologías.

En los 115 casos con NCC se determinó el tipo de cisticercosis: quística, racemosa, mixta (quística y racemosa) y el número de casos con hidrocefalia en cada uno de los tipos. En los 72 con TbSN se determinó igualmente el tipo anatómico y el número de casos con hidrocefalia. En ambas entidades se determinó el grado de ventriculomegalia: leve, moderada, severa, y se hizo el análisis de las historias clínicas de los casos que presentaron cuadro clínico de HPN. De este modo se pudo determinar que los casos de HPN tanto clínica como patológicamente estaban dentro de aquellos con cisticercosis racemosa, mixta y leptomeningitis tuberculosa con hidrocefalia de grado moderado. En estos tres grupos un mayor número de casos con hidrocefalia presentaron cuadro de hipertensión intracraneal (HIC). En los 16 casos de HPN se analizan las alteraciones clínicas, patológicas y del LCR.

RESULTADOS

Cisticercosis cerebral

De los 115 casos con NCC 63 fueron de tipo quístico, de ellos 9 presentaron concomitante cisticercosis ventricular con hidrocefalia de grado leve en 6 y moderado en 3; 23 fueron de tipo racemosa; todos ellos presentaron hidrocefalia, de grado leve en uno y en los restantes de grado moderado o severo; 29 casos fueron de tipo mixto, de ellos 16 presentaron hidrocefalia de grado leve en 10, en 5 moderado y en 1 severo.

CUADRO 1: CISTICERCOSIS CEREBRAL 115 CASOS

Tipo de cisticercosis	N° de casos	Con hidrocefalia	Grado		
			leve	moderada	severa
Quística	63	9	6	3	0
Racemosa	23	23	1	8	14
Mixta	29	16	10	5	1

De los 72 casos con tuberculosis del sistema nervioso 41 presentaron sólo leptomeningitis basal, todos ellos con hidrocefalia, 14 de grado leve, 16 moderado y 11 severo; 22 presentaron meningitis fundamentalmente basal y lesiones del parénquima cerebral, en 17 de tipo específico (lesiones miliars y granulomas) y en 5 de tipo vascular (pequeños infartos hemisféricos en 3 y en 2 pequeñas hemorragias en el tronco cerebral). En este grupo 16 presentaron hidrocefalia, de grado leve en 12 y moderado en 4.

CUADRO 2: TUBERCULOSIS DEL SN 72 casos

Tipo anatómico	N° de casos	Con hidrocefalia	Grado		
			leve	moderada	severa
Leptomeningitis Basal	41	41	14	16	11
L. Basal y lesiones parenquimales asociadas	22	16	12	4	0
Tuberculoma	8				
Meningomielitis	1				

Después del análisis clínico-patológico se determinó 8 casos de HPN en el grupo de cisticercosis tipo racemosa con dilatación ventricular de grado moderado o severo, en uno en el grupo de cisticercosis mixta y en 7 en el grupo de leptomeningitis basal tuberculosa, sin lesiones asociadas del parénquima cerebral e igualmente con hidrocefalia de grado moderado o severo. En estos tres grupos, un mayor número de casos con hidrocefalia de grado moderado o severo cursaron con cuadro clínico de HIC.

CUADRO 3

Cisticercosis racemosa con hidrocefalia moderada y severa		Cisticercosis mixta con hidrocefalia moderada y severa	
N° de casos	22	N° de casos	6
HPN	8 (36.36%)	HPN	1 (16.67%)
H con HIC	14 (63.64%)	HIC	5 (83.33%)

CUADRO 4

Leptomeningitis basal tuberculosa moderada y severa	
N° de casos	27
HPN	7 (25.93%)
HIC	20 (74.07%)

Resumen de los aspectos clínico-patológicos**Cuadro 5 : HPN en 8 casos con Cisticercosis Racemosa y uno con Cisticercosis Mixta**

Caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Edad/sexo	43F	45M	63M	56M	49M	37F	68M	50F	60M
T.Enfermedad	2a.1m	+2a	3a	+2a	+1a	1a.6m	+1a	2a.4m	+2a
Alt.marcha	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Alt.mentales	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Incont.urinaria	+	+	+	+	+	-	-	+	+
Sig.Piramidales sin parálisis	-	-	+	-	-	-	+	-	-
Sig.Piramidales con parálisis	-	-	-	parap	parap	hemip	trip	hemip	monop
Cefalea	-	-	-	-	+	+	+	+	-
Crisis epilépticas	-	+	-	-	-	+	+	+	+
Alt.equilibrio,nistagmus	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Presión LCR	N	N	N	N	N	N	N	N	N
*Grado de hidrocefalia	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	+++	+++

Caso 9 = Cisticercosis mixta.

parap = paraparesia
 hemip = hemiparesia
 trip = tripararesia
 monop = monoparesia

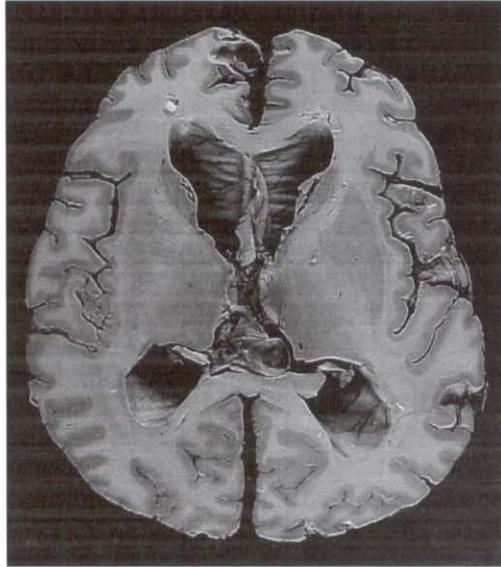
* +++ : Severo.
 ++ : Moderado.

CUADRO 6: HPN EN 7 CASOS CON LEPTOMENINGITIS TUBERCULOSA

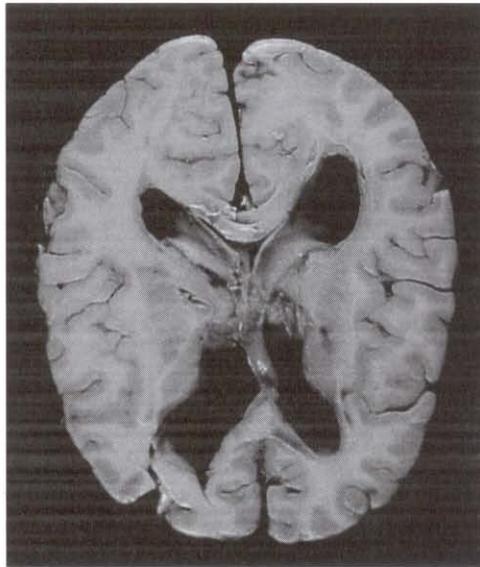
Caso	1	2	3	4	5	6	7
Edad/sexo	77M	68M	71F	57F	63F	52M	60M
T. Enfermedad	2a.4m	2a	+2a	1a	8m	+1a	+1a
Alt. marcha	+	+	+	+	+	+	+
Alt. mentales	+	+	+	+	+	+	+
Incont. urinaria	+	+	+	+	+	-	-
Sig. Piramidales con parálisis	parap	-	-	-	hemip	hemip	hemip
Cefalea				+			+
Crisis epilépticas	-	+	-	-	-	-	-
Vest. Cerebeloso	-	-	-	+	-	-	-
N. Craneales	II	-	IX,XI	-	III	-	II y III
Presión LCR	N	N	N	N	N	N	N
*Grado de Hidrocefalia	+++	+++	++	+++	+++	++	++

parap = paraparesia.
 hemip = hemiparesia.

* +++ : Severo
 ++ : Moderado



HIDROCEFALIA SEVERA EN UNA CISTICERCOSIS MIXTA



HIDROCEFALIA SEVERA EN UNA LEPTOMENINGITIS TUBERCULOSA

NOTA: Agradecemos a la Dra. D. Rivas por habernos proporcionado las fotografías.

DISCUSIÓN

Edad y sexo

La edad de los 115 casos con NCC fluctuó entre 15 y 81 años, y entre los 12 a 84 los 72 casos con TBSN. En ambos, la mayoría tenía menos de 30 años sobre todo los casos con TBSN. Sin embargo, la edad de los 16 casos con HPN están por encima de la tercera década: 32 a 68 años en los 9 casos con cisticercosis tipo racemosa y mixta, y 52 a 77 en los 7 con meningitis tuberculosa; en estos últimos casos el diagnóstico de meningitis tuberculosa fue tardío por ausencia del síndrome meníngeo; esto podría explicar el mayor rango en la edad de estos últimos.

Se ha señalado que la HPN es más frecuente en los mayores de 60 años;⁶ en cisticercosis 42 a 78 años¹¹ y 32 a 68 años en nuestros casos.

En cuanto al sexo no habría diferencias, para unos hay un ligero predominio en mujeres;⁶ en nuestros casos predomina en varones.

Tiempo de enfermedad

En la mayoría de los casos de HPN es posible determinar el tiempo que transcurre desde que aparecen las primeras manifestaciones clínicas, hasta que se hace el diagnóstico u ocurre el deceso, 1 a 3 años en los casos de HPN por cisticercosis tipo racemosa; 8 meses a 2 años 4 meses en leptomeningitis basal tuberculosa. En cambio es difícil determinar el tiempo asintomático de una ventriculomegalia; dependería en gran medida de la etiología. En la HPN por HSA se ha calculado en meses. En la meningitis tuberculosa se podría hacer un cálculo aproximado, excepto en aquellos casos con inicio y curso atípicos y sobre

todo cuando hay ausencia de signos meníngeos, como ocurrió en los 7 casos de nuestra serie; es probable también que en la cisticercosis racemosa el agrandamiento ventricular sea más lento y gradual, y por lo tanto mayor el período asintomático de la hidrocefalia.

Diagnóstico y fisiopatogenia

El diagnóstico de HPN surge cuando se presenta la triada sintomática: demencia, trastornos de la marcha y alteraciones esfinterianas; pero ello ocurriría sólo en el 50 % de los casos.¹⁴

De los 16 casos con HPN en 6 se diagnosticó demencia; en los demás se hace la descripción del estado mental: alteraciones de la memoria y desorientación, alteraciones de la memoria, bradipsiquia y estado confusional; se utilizaron términos como falta de iniciativa, inercia, lentitud, apatía, indiferencia, tal como ya fuera señalado anteriormente.⁶ En la HPN se describe pérdida de la iniciativa espontánea y suspensión casi total de los movimientos, que puede llevar al paciente "a un estado próximo al mutismo aquinético".⁷ En la descripción de la marcha se destaca una marcha a pequeños pasos con tendencia a la retropulsión e inestabilidad; en un caso, aumento de la base de sustentación y marcha oscilante y en otro tendencia a desviarse y nistagmus. Incontinencia urinaria se señala en 11 de los 16 casos; lo que podría deberse a la hidrocefalia de grado moderado que se comprobó en 4 casos; los trastornos esfinterianos podrían deberse al estado mental del paciente.

Desde las primeras comunicaciones⁶ se describe el carácter fluctuante, sobre todo del cuadro mental; uno de los pacientes, por períodos cortos de 1 a 2 y 3 días confundía al personal, desconocía a su esposa; al referirse a sus hijos decía, son unos animalitos; estas fluctuaciones se ven también en la

hidrocefalia hipertensiva.¹ Las elevaciones transitorias de la presión intracraneal determinadas por monitoreo^{15,16,17} o algún otro tipo de descompensación podrían explicar los estados confusionales transitorios.

En la presente serie se ha determinado además de la triada sintomática, cefaleas ocasionales y crisis epilépticas; las cefaleas y crisis son relativamente frecuentes en ambas patologías, sobre todo en la neurocisticercosis. Los signos piramidales, las alteraciones del equilibrio y cerebelosas leves se pueden explicar por la misma hidrocefalia, o por compromiso meningo-vascular.

La aracnoiditis basal tanto en la cisticercosis racemosa como en la meningitis tuberculosa asienta predominantemente a nivel de las cisternas anteriores, preponitina, interpeduncular y optoquiasmática; en algunos casos se extiende al valle de Silvio, cisura interhemisférica o ángulo ponto-cerebeloso; también a la gran cisterna posterior y puede extenderse al canal raquídeo.

Las hemiparesias pueden explicarse por la extensión de la aracnoiditis al valle de Silvio; las alteraciones vestibulo-cerebelosas por la extensión al ángulo ponto-cerebeloso. Los casos en los que se encuentran signos piramidales sin parálisis de extremidades inferiores es probable que se deban al estiramiento de las vías largas que discurren alrededor de los ventrículos distendidos;¹⁸ en cambio los casos con paraparesia o tripararesia podrían explicarse mejor por una leptomeningitis o paquimeningitis espinal; la disminución de la agudeza visual con palidez de papila en 2 de los casos se debería a una aracnoiditis opto-quiasmática, puesto que ninguno de los 2 casos presentó cuadro de HIC; el compromiso de los demás nervios craneales se explican bien por la alteración meningovascular que es más evidente en la LbTB.

La presión de LCR es un elemento importante del diagnóstico; en 11 se determinó por manometría y en 4 se consideró normal por el tipo de goteo; en varios se repitió el examen.

En la mayoría de casos de cisticercosis racemosa se determinaron alteraciones citoquímicas inespecíficas; sólo en 2 de los 8 casos se encontró 3 y 5 eosinófilos; los casos de meningitis tuberculosa que fueron transferidos de otros hospitales, ya habían recibido tratamiento específico, por lo tanto el examen de LCR tampoco mostró las características citoquímicas que son de gran ayuda diagnóstica; en ninguno de los 7 casos se determinó BK en el examen directo del LCR.

Se hizo neuromiografía en 4 de los 16 casos, en 2 de ellos desmejoró el cuadro. En 3 casos con cisticercosis racemosa se hizo arteriografía por presentar signos focales, descartando el diagnóstico de hematoma subdural crónico.

En todos los casos se comprobó una ventriculomegalia simétrica, acentuada a nivel de los ventrículos laterales sobre todo de los cuernos frontales y en algunos también a nivel de los cuernos temporales. La ventriculomegalia fue severa en 7 de los 9 casos con cisticercosis racemosa, en el caso con cisticercosis mixta, y en 4 de los 7 con meningitis tuberculosa; en los restantes fue de grado moderado. Se sugiere que la lentitud de la actividad motora, los mal definidos trastornos de la marcha, las alteraciones esfinterianas y la lentitud del pensamiento, se deberían a la distensión de los cuernos frontales⁶ con el consiguiente compromiso de la corteza prefrontal y añadiríamos también la temporal (hipocampo) para explicar mejor los trastornos cognitivos.

Originalmente, a la HPN se la relacionó con una meningitis o una HSA;^{4,5}

al año siguiente⁶ incluyen a la meningitis carcinomatosa y en su tercer paciente diagnosticaron una hidrocefalia obstructiva parcial por un quiste del tercer ventrículo. Después se ha señalado a los traumatismos encefalocraneanos⁸ y otras patologías que obstaculizan el tránsito del LCR, sea a nivel meníngeo de la base, y otras con hidrocefalia obstructiva parcial determinadas por patologías ventriculares diversas.¹⁹

La NCC ha sido señalada como causa de hidrocefalia desde hace mucho tiempo, sobre todo en estudios clínico-patológicos y en los servicios de neurocirugía, por muchos autores^{1,20,21,22,23,24} y se especifica como causa de HPN en los años 1981¹¹ y 1995.¹²

Se discute el mecanismo de la HPN: en una primera fase habría una hipertensión inicial, seguida por un retorno a la normalidad por agrandamiento de los ventrículos. Cuando se dilatan, el rechazo de los tejidos vecinos puede resultar excesivo, aun si la presión ventricular es normal; esto está en concordancia con la ley de Pascal,^{4,5,6} según la cual la fuerza a la que es sometida el cerebro es proporcional a la presión del LCR multiplicado por la superficie de los ventrículos. A partir de cierto grado de estiramiento, las paredes ventriculares se hacen permeables y aparece una nueva vía de salida de LCR.²⁵

Según estas hipótesis la ausencia inicial de manifestaciones clínicas se debería tanto a la distensión lenta de las paredes ventriculares con el consiguiente entecimiento de la circulación ventricular, como a la aparición de una nueva vía de salida del LCR. Los síntomas aparecen en una fase tardía cuando no es posible un equilibrio entre secreción y reabsorción de LCR.

Estas hipótesis que pueden ser coherentes en una HPN sintomática o sea obstructi-

va, no serían válidas para los casos de HPN idiopática, que son hidrocefalias igualmente comunicantes pero sin obstrucción, con cuadro clínico similar al anterior y que mejora igualmente después de la aplicación de un sistema de derivación; lo que demuestra que el cuadro clínico se debe a la compresión mecánica de los tejidos vecinos por la hidrocefalia. En estos casos se considera que la hidrocefalia se debe a la posible pérdida de la capacidad de absorción de LCR,^{16,17} la capacidad de absorción en las personas de edad avanzada sería menor.²⁶

En nuestros casos hay elementos anatómicos para considerar que la hidrocefalia de grado moderado a severo se debió a deficiencias en la circulación y absorción del LCR.

En la RMN de encéfalo se comprueba además de la ventriculomegalia, hiperseñal en la sustancia blanca y regiones perivasculares;¹⁷ también hay disminución del flujo sanguíneo cerebral que mejora parcial o totalmente después de la aplicación de un sistema de derivación.^{27,28,29}

Finalmente, queremos señalar que el número de casos de HPN en la meningitis tuberculosa puede disminuir si el inicio del tratamiento específico es precoz y hay una buena respuesta. En cambio, en la cisticercosis cerebral, patología de alta prevalencia entre nosotros, el porcentaje puede ser mayor si se considera aquellos casos que aún no presentan sintomatología completa. Hay que sospechar hidrocefalia a presión normal en la cisticercosis tipo mixto que es de difícil diagnóstico, y en aquellos casos de cisticercosis tipo mixto con pocos cisticercos quísticos parenquimales, como el caso que presentamos, que cursan con hidrocefalia de grado moderado o severo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Escalante, S. Neurocysticercosis: I. Epidemiología y clínica. Consideraciones anatómicas. II. Cisticercosis porcina, Tesis Doctoral, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, 1973.
2. Escalante, S: Clínica de la Neurocisticercosis. Teniasis/ Cisticercosis: 153-160. Editorial "Universal" S.A., Lima - Perú 1996.
3. Escalante, S. Tuberculosis del Sistema Nervioso, correlato clínico-anatómico de 72 casos. Rev. Peruana de Neurología 1995; 1: 58-69.
4. Hakim S. Some observations on cerebrospinal fluid pressure hydrocephalic syndrome in adult with "normal" cerebrospinal fluid pressure (recognition of a new syndrome). [Tesis N° 957]. Bogotá: Universidad Javeriana, School of Medicine; 1964.
5. Hakim S, Adams RD. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. Observations of cerebrospinal fluid hydrodynamics. J. Neurol Sci 1965 ; 2:307-27.
6. Adams RD, Fisher CM, Hakim S, et al . Symptomatic occult hydrocephalus with "normal" cerebrospinal fluid pressure. A treatable syndrome. N Engl J med 1966; 273:117-26.
7. Fisher M. The clinical picture in occult hydrocephalus. Clin Neurosurg 1977; 24:270-84.
8. Bayerl B, Black PM. Posttraumatic hydrocephalus. Neurosurgery 1984; 15: 257-61.
9. Arriada N, Herrera M. P.- Otero E. Hidrocefalia crónica del adulto. Reto diagnóstico y terapéutico. Rev. Neurol 2002; 34(7): 665-672.
10. Lobato RD, Lamas E, Portillo JM. Hydrocephalus in cerebral cysticercosis. Pathogenic and therapeutic considerations. J. Neurosurg 1981; 55:786-93.
11. Revuelta R, Valdez J . Cisticercosis como causa de hidrocefalia a presión normal (síndrome de Hakim-Adams). Arch Inst Neurol Neurocir (Mex) 1995; 10: 98-101.
12. Caruso R, Cervoni L, Vitale AM, Salvatelli M. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus in adults: result of shunting correlated with clinical findings in 18 patients and review of the literature. Neurosurg Rev 1997; 20: 107-7.
13. Malm J, Eklund A. Idiopathic normal pressure hydrocephalus. Practical Neurology 2006; 6: 14-27.
14. Czosnyka Z, Czosnyka M, Richards HK, Pickard JD, Chir M. Posture related overdrainage: comparison of the performance of 10 hydrocephalus shunts in vitro. Neurosurgery 1998; 42:327-34.
15. Philippon J, Ancrì D. et Pertuiset B. Hydrocéphalie a pression normale (Enregistrement de la pression-étude radiologique-Transit isotopique). Revue Neurologique, Paris, 1971; tome 125, No 5, 347-358.
16. Griebel RW, Black PM, Pile-Spellman J, Strauss WH. The importance of "accessory" outflow pathways in hydrocephalus after experimental subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 1989; 24: 187-92.
17. Gleason PL, Black PM. The Neurobiology of normal pressure hydrocephalus. Neurosurg Clin North Am 1993; 4:667-75.

18. Yakolev PI. Paraplegias of hydrocephalics (clinical note and interpretation) *Am. J. Ment. Defic.* 1947; 51: 561-576.
19. Jamjoom AB, Jamjoom ZAB, Ur-Rahman R, Czenicki Z, Borgesen SE. Low rate of shunt revision in tumoral obstructive hydrocephalus. *Acta Neurochir (Wein)* 1998; 140: 595-7.
20. Brink, G. La Cisticercosis cerebral. Estudio anatómo-patológico y clínico. Leblanc Santiago-Chile, 1940 ; 1-122.
21. Fuentes. El estado mental de la cisticercosis cerebral. *Gac. Med.Mex., México*, 1961, 9: 693-701.
22. Asenjo, A. Neurocysticercosis. Generalidades. *Neurocirugía* 19:133-155, 1961
23. Rocca, E.D, Mendoza, D. Transtornos hipófiso-diencefálicos en la neurocisticercosis. *Rev. Neuro-Psiq.* 1967; 30: 315-320.
24. Sotelo J, Marín C. Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis. A long.-term follow-up .review of 92 cases. *J Neurosurg* 1987 ; 66: 686-89.
25. Hochwald GM. Cerebrospinal fluid turnover in experimental dogs. *Neurology*, 1971; 21, 3-218.
26. Yoshioka H, Inagawa T, Tokuda Y, Inokuchi F. Chronic hydrocephalus in elderly subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 2000; 52: 119-25.
27. Boom AJW, Tans JTI, Delwel EJ, Egeleer-Peederman SM, Hanlo PW, Wurzer HAL, et al. The Dutch normal-pressure hydrocephalus study. Prediction of outcome after shunting with the resistance to outflow of cerebrospinal fluid. *J Neurosurg* 1997; 87:687-93.
28. Boom AJW, Tans JTI, Delwel EJ, Egeleer-Peederman SM, Hanlo PW, Wurzer HAL, et al. The Dutch normal-pressure hydrocephalus study. How to select patients for shunting? An analysis of four diagnostic criteria. *Surg Neurol* 2000; 53: 201-7.
29. Momjian S, Owler BK, Czosnyka Z, et al. Pattern of white matter regional cerebral blood flow and autoregulation in normal pressure hydrocephalus. *Brain* 2004; 127:965-72.