

11219<sup>2</sup><sub>3</sub>  
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"

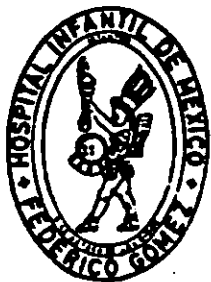
EVOLUCION DEL LIQUIDO VENTRICULAR  
EN DOS GRUPOS DE PACIENTES  
CON VENTRICULITIS.

T E S I S  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
I N F E C T O L O G O

P R E S E N T A

**DRA. MARICRUZ JUAREZ ESCOBAR**

ASESOR DE TESIS: DR. ROMULO ERICK ROSALES URIBE



MEXICO D.F.

DICIEMBRE 1998.

269176

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"

EVOLUCION DEL LIQUIDO VENTRICULAR  
EN DOS GRUPOS DE PACIENTES  
CON VENTRICULITIS.

T E S I S  
PARA OBTENER EL TITULO DE

I N F E C T O L O G O

P R E S E N T A

**DRA. MARICRUZ JUAREZ ESCOBAR**

ASESOR DE TESIS: DR. ROMULO ERICK ROSALES URIBE



MEXICO D.F.

DICIEMBRE 1998.

## INDICE

<b>Introducción.....</b>	<b>1</b>
<b>Resumen .....</b>	<b>5</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>6</b>
<b>Justificación.....</b>	<b>7</b>
<b>Hipótesis.....</b>	<b>7</b>
<b>Planteamiento del problema.....</b>	<b>8</b>
<b>Material y métodos.....</b>	<b>9</b>
<b>Criterios de inclusión.....</b>	<b>10</b>
<b>Definiciones operacionales.....</b>	<b>11</b>
<b>Hoja de recolección de datos.....</b>	<b>16</b>
<b>Descripción general del estudio.....</b>	<b>18</b>
<b>Resultados.....</b>	<b>19</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>22</b>
<b>Conclusiones.....</b>	<b>25</b>
<b>Tablas.....</b>	<b>26</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>36</b>

## INTRODUCCION

La ventriculitis o endodermatitis también llamada así, es una infección del plexo coroideo del cerebro, es habitualmente frecuente en pacientes con válvulas de derivación ventricular (VDVP) también puede ocurrir como una complicación de una Sepsis neonatal, particularmente por gram negativos, llevando a una mortalidad casi del 35%, El riesgo de infección persiste durante toda la vida en pacientes con VDVP.

Las frecuencias mas altas de infección se registran en niños que requieren VDVP antes de los 3 meses de edad y pacientes ancianos. *Stafylococcus epidermidis* es el agente causal en casi todas las infecciones de cortocircuitos VA Y VP, *Stafylococcus aureus* ocupa el segundo lugar en frecuencia corresponden al 25% de todas las infecciones de cortocircuitos.

Las bacterias entéricas gramnegativas (*Klebsiella*, *E. coli*, *Proteus*, etc) causan el 5-10% de las infecciones ( excepto en cortocircuitos lumbouretrales). Corresponde a los pat+ogenos tradicionales de meningitis (*H. influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *N. meningitidis*) el 5% de las infecciones en pacientes con cortocircuito.

Aproximadamente 70% de las infecciones de cortocircuitos VP se manifiestan clínicamente durante los 2 primeros meses que le siguen al procedimiento qx y mas del 80% se manifiestan unos 6 meses después de la qx.

El mayor número de casos en el periodo postoperatorio temprano en infecciones del corto circuito son causadas por *S. aureus*, *S. epidermidis* e infecciones *difteroides*, mientras que las infecciones causadas por entéricos gram negativos y los agentes piogenos comunes de meningitis pueden ocurrir algún tiempo después de la qx para cortocircuito.

Son tres mecanismos principales por virtud de los cuales se infectan los cortocircuitos del líquido cefalorraquídeo (LCR):

- 1) Los microorganismos pueden colonizar directamente el circuito casi siempre en el momento de la qx .
- 2) Los microorganismos pueden alcanzar el LCR y el corto circuito por diseminación hematogena.
- 3) Los microorganismos pueden desplazarse de manera retrógrada desde el extremo distal contaminado del cateter.

Casi todos los microorganismos causantes de infección de cortocircuitos VP colonizan la herida en el momento de la qx.

La mayor parte de las infecciones son causadas por microorganismos que forman parte de la flora cutánea transitoria o permanente.

La inoculación directa en el periodo perioperatorio es la principal vía de infección.

Los tres factores que determinan la probabilidad de colonización por microorganismos que progresa hasta infección:

- 1) tamaño del inóculo.
- 2) virulencia de las bacterias inoculantes
- 3) defensa del huésped.

Además de la inoculación directa por flora cutánea, puede ocurrir bacteriemia por microorganismos de piel como resultado de manipulación qx.

La frecuencia de meningitis causada típicamente por microorganismos causantes de infección meningea en la población normal (*H. influenzae*, *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*) es al parecer más alta en pacientes con cortocircuitos de LCR. La vía de infección es probablemente hematogena y los hemocultivos son positivos.

La observación reciente en niños hace sospechar que en los pacientes en los que se practica punción lumbar en presencia de bacteriemia, es mayor el riesgo de aparición de meningitis.

Es interesante considerar que un dispositivo de cortocircuito ventricular también facilita la invasión del LCR en pacientes bacteriemicos. Es muy probable que la infección se localice en las meninges y no en el cortocircuito como lo prueba el alto índice de curaciones terapéutica sin sustitución del cortocircuito

Solo en una minoría de pacientes se observan signos y síntomas que indican claramente infección del LCR (cefalalgia intensa, fiebre alta, fotofobia, rigidez de nuca y letargia). La fiebre es la única manifestación fidedigna de infección de cortocircuito.

Las infecciones que ocurren en el periodo perioperatorio temprano (menos de un mes) se observan a menudo signos locales de inflamación a lo largo del trayecto subcutáneo del cortocircuito y fiebre postoperatoria prolongada.

Muchos pacientes con infección tardía del cortocircuito muestran manifestaciones no específicas como fiebre, náuseas, vómito, malestar general u otros signos de hipertensión intracraneal.

Solo una tercera parte de los pacientes con infección del cortocircuito presentan signos meníngeos.

Se requiere el reconocimiento de una infección oculta (cortocircuito) con alto índice de sospecha.

Se requiere muestras de cultivo de sangre, LCR, hx, tubo de corto circuito y válvula **USUALMENTE LA INFECCION SE ESTABLECE EN LA PARTE NO VENTRICULAR DEL CORTOCIRCUITO, Y EL CULTIVO DEL LCR OBTENIDO POR PUNCION LUMBAR ES A MENUDO NEGATIVO.**

En los pacientes con válvula atrial, los hemocultivos son positivos en un 95%, mientras que las muestras de LCR solo son positivas en la mitad de los pacientes infectados

**La aspiración percutánea del reservorio del cortocircuito producirá un cultivo positivo en más del 95% de los pacientes no sometidos a tratamiento antibiótico.**

**El LCR obtenido del cortocircuito puede ser positivo e incluso cuando los cultivos del LCR obtenidos por punción lumbar sean negativos.**

**Por lo que se considera que la aspiración percutánea con aguja en condiciones estériles es el único medio adecuado para diagnóstico de infección de cortocircuito.**

La reacción celular del LCR a las infecciones del cortocircuito es casi siempre modesta, en una gran serie el recuento leucocitario promedio en el LCR fue de 76 células/mm<sup>3</sup>. **Los cultivos del LCR pueden ser positivos en ausencia de pleocitosis, pero en general los cultivos positivos guardan correlación con el grado de pleocitosis en el LCR. Cuando dicho LCR contiene mas de 100 células/mm<sup>3</sup> los cultivos son positivos en el 90% de los pacientes, mientras que se obtienen cultivos positivos en menos de la mitad de los pacientes cuyo LCR contiene menos de 20 leucocitos/mm<sup>3</sup>.**

Si existen células pero los cultivos reiteradamente son negativos, deberá solicitarse cultivo para anaerobios y hongos.

La hipoglucorraquia no suele ser pronunciada en infecciones de cortocircuito y las determinaciones de lactato deshidrogenasa (DHL), proteínas y PCR rara vez contribuyen al diagnóstico.

Se requiere tanto tratamiento médico como qx, usualmente retiro del cortocircuito.

Los pacientes con infección del cortocircuito deben recibir terapéutica antimicrobiana por una vía que produzca niveles antibióticos eficaces en el LCR.

La elección del antibiótico debe estar basado en la susceptibilidad del patógeno y propiedades farmacológicas de la droga.

En caso de *S. epidermidis* resistente a meticilina una combinación de vancomicina, gentamicina y rifampicina usualmente ofrecerá actividad antibacteriana sinérgica, sin embargo será necesario pruebas de susceptibilidad microbiológica debido a que en ocasiones ocurren interacciones antagónicas.

El fracaso de la terapéutica antibiótica durante el periodo inicial incrementa el riesgo de mortalidad.

El retirar el cortocircuito junto con el tx antibiótico son el tratamiento de elección (regla de oro), lo cual resulta satisfactorio en un 80%.

Se recomienda que antes de sustituir el cortocircuito se use en forma temporal un drenaje ventricular externo que permita descompresión ventricular. Los inconvenientes son pérdida continua de proteínas, líquidos, electrolitos y riesgo de infección secundaria.

Una vez controlada la infección (hasta pasadas tres semanas, usualmente en 3 a 5 días) se coloca un nuevo cortocircuito en el lado opuesto o en un lugar anatómico diferente y se retira el drenaje ventricular externo.

Con este régimen terapéutico se ha logrado erradicar la infección en mas del 90% de los casos.



## RESUMEN

La ventriculitis es una complicación poco frecuente de la meningitis o de la sepsis, sin embargo en pacientes con corto circuito peritoneal, el riesgo de infección relacionado al circuito es alto, ocasionando alta mortalidad .

El *Staphylococcus* coagulasa negativo y el *Staphylococcus aureus* son responsables del 36-80% de éstas infecciones (2, 3, 5-8), en menor frecuencia las enterobacterias son responsables de un 5-10% (9) (*K. pneumoniae*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, etc.)

El tratamiento consiste en la terapia antimicrobiana según el agente etiológico, retiro de la válvula, en algunas ocasiones se ha utilizado antibiótico intraventricular con buena respuesta (11-16).

El tratamiento es difícil, la mortalidad es alta, es indispensable tener un seguimiento objetivo estricto de la evolución de la infección ventricular, lo cual implica un monitoreo diario de citoquímico ventricular, no existen estudios que evalúen la evolución exacta del líquido ventricular en pacientes con ventriculitis y su variabilidad en relación los sistemas de derivación ventrículo peritoneal .

Por lo que se realizó un estudio retrospectivo, en el que evaluamos el líquido ventricular de 42 niños con ventriculitis, 24 relacionados a valvulas de derivación ventricular (VDVP) y 18 por otras causas, se analizó el líquido ventricular desde su ingreso. Se concluyó que la glucosa y las proteínas no tienen utilidad en el seguimiento, sin embargo aunque estadísticamente no fue significativo, los leucocitos a las 48hrs disminuyen, normalizandose alrededor del día 14, pudiendo utilizarse como respuesta al tratamiento.

# **OBJETIVOS**

## **OBJETIVO GENERAL**

1. Determinar la evolución de los parámetros (proteínas, glucosa, leucocitos) del líquido ventricular en dos grupos de pacientes con ventriculitis.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Evaluar cual (es) parámetros del líquido ventricular (proteínas, glucosa, leucocitos) se normalizan en forma inicial en dos grupos de pacientes con ventriculitis.

2. Determinar en que tiempo se normalizan cada uno de los parámetros del citoquímico del líquido ventricular en dos grupos de pacientes con ventriculitis.

3. Determinar la relación entre dos grupos de pacientes con ventriculitis.

## JUSTIFICACION

El líquido ventricular es un marcador directo de la actividad infecciosa e inflamatoria de los plexos coroideos del sistema nervioso central, sin embargo no hay estudios que evalúen los parámetros y el tiempo de normalización del líquido ventricular durante un proceso infeccioso activo, por lo que se pretende al realizar este estudio para conocer la evolución y el tiempo de normalización de cada uno de los componentes del líquido ventricular (glucosa, proteínas, leucocitos ) en dos grupos de pacientes con ventriculitis y determinar si pueden utilizarse como guía en pacientes con ventriculitis durante la fase aguda para detectar la respuesta al tratamiento

## HIPÓTESIS

1. Existen modificaciones del citoquímico y cultivo del líquido cefalorraquídeo ventricular de pacientes con y sin VDVP con ventriculitis durante el tratamiento.
2. Los parametros de normalización del citoquímico entre los pacientes con VDVP y sin VDVP que presentan ventriculitis son diferentes.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dada la alta mortalidad secundaria a ventriculitis, es necesario conocer en que tiempo se normaliza el líquido ventricular en pacientes con y sin VDVP y si esta es igual para ambos grupos de pacientes de manera que puedan ser monitorizados indistintamente.

¿Cuál es la evolución normal del citoquímico del líquido ventricular en pacientes con ventriculitis asociada o no a corto circuito ventrículo peritoneal (VDVP)?

¿En qué tiempo se normalizan cada uno de los parámetros del líquido ventricular (proteínas, glucosa, leucocitos) en pacientes con ventriculitis asociada o no a VDVP?

¿Hay alguna relación en la evolución del líquido ventricular en pacientes con ventriculitis asociada o no a VDPV?

## MATERIAL Y METODOS.

El estudio se realizó en el Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" Instituto de Salud de tercer nivel de atención de la ciudad de México.

Fue un estudio retrospectivo, analítico con la finalidad de determinar el tiempo de normalización y evolución del líquido ventricular en dos grupos de pacientes con ventriculitis.

Se analizaron los expedientes clínicos de los pacientes que estuvieron hospitalizados con el diagnóstico de ventriculitis de enero de 1990 a Octubre de 1997.

Se registraron las variables: el sexo, la edad al momento del diagnóstico, enfermedad de base, presencia y diagnóstico de VDVP, tiempo de estancia hospitalaria, microorganismo aislado y síntomas acompañantes: fiebre, rechazo a la vía oral, crisis convulsivas, cefalea, vómitos, somnolencia, deterioro neurológico, fontanela anterior tensa, aumento del perímetro cefálico, signos meningeos. Se registraron cada uno de los parámetros del líquido ventricular (proteínorraquia, glucorraquia, leucocitos) desde el momento del diagnóstico hasta el momento de su egreso. Los pacientes fueron distribuidos en dos grupos: el grupo I pacientes con ventriculitis asociada a VDVP y en el grupo II pacientes con ventriculitis por alguna otra circunstancia (meningitis, sepsis, abscesos, etc) no asociada a VDVP.

## **CRITERIOS DE INCLUSION:**

**1. Pacientes con alguno de los siguientes signos o síntomas:**

**fiebre, rechazo a la vía oral, vómito, cefalea, crisis convulsivas, deterioro neurológico, aumento del perímetro cefálico, abombamiento de fontanela anterior, irritabilidad o somnolencia, signos meníngeos**

**2. Alteración del líquido ventricular obtenido directamente por punción ventricular o por punción aspiración del tambor proximal de la VDVP:**

**a) Líquido ventricular con  $> 100$  células/mm<sup>3</sup> y/o cultivo positivo.**

**b) Líquido ventricular con  $< 100$  células/mm<sup>3</sup> con cultivo positivo.**

## DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES

### **EDAD:**

Definición: Tiempo de vida en días, meses o años cumplidos a la fecha registrada en el expediente

Variable: cuantitativa, discreta

Categoría: días, meses o años.

### **SEXO:**

Definición: Fenotipo obtenido por la exploración física.

Variable: cualitativa, nominal.

Categoría: femenino o masculino.

### **FIEBRE:**

Definición: Elevación de la temperatura corporal arriba de 38°C axilar.

Variable: cualitativa, nominal

Categoría: presencia o ausencia.

### **VENTRICULITIS:**

Definición: Proceso infeccioso en ventriculos cerebrales que involucra el epéndimo que se caracteriza por presentar  $> 100$  células/mm<sup>3</sup> y/o cultivo positivo.

Variable: cualitativa nominal

Categoría: presencia o ausencia.

### **VÓMITOS:**

Definición: Vaciamiento forzado involuntario del contenido gástrico a través de la boca.

Variable: cualitativa, nominal

Categoría: presencia o ausencia.

### **IRRITABILIDAD:**

Definición: Estado caracterizado por excitabilidad o sensibilidad anormales.

Variable: cualitativa, nominal.

Categoría: presencia o ausencia

**SOMNOLENCIA:**

Definición:

Variable: cualitativa, nominal

Categoría: presencia o ausencia

**RECHAZO A LA VIA ORAL:**

Definición: Acto de excluir o negar la alimentación

Variable: cualitativa, nominal.

Categoría: presencia o ausencia.

**CEFALEA:**

Definición: Dolor de cabeza

Variable: cualitativa nominal

Categoría: presencia o ausencia.

**CRISIS CONVULSIVAS:**

Definición: Aparición brusca de contracciones violentas y súbitas de un grupo de músculos que es consecuencia de una excesiva descarga de neuronas cerebrales, pudiendo o no estar afectada la conciencia.

Variable: cualitativa, nominal

Categoría: presencia o ausencia.

**AUMENTO DEL PERIMETRO CEFALICO.**

Definición: Incremento en la circunferencia craneana por arriba de valores esperados, considerados como normales.

Variable: cualitativa o nominal.

Categoría: presencia o ausencia

**FONTANELA ABOMBADA:**

Definición: Aumento de tensión de la fontanela anterior sin que el paciente se encuentre llorado o irritable que protuye por afuera del cráneo.

Variable: cualitativa, nominal

Categoría: presencia o ausencia.



**DETERIORO NEUROLOGICO:**

Definición: Empeoramiento del estado de conciencia evaluada por la Escala de Coma del Galsgow que valora la integridad de corteza cerebral y del tallo, en función de la respuesta verbal, motora y apertura ocular del paciente.

Variable: cualitativa, nominal

Categoría: presencia o ausencia.

**SIGNOS MENINGEOS:**

Definición: Causado por inflamación de los trayectos nerviosos centrales originando rigidez de nuca, signo de Kernig, y Brudzinkski positivos .

Variable: cualitativa, nominal

Categoría: presencias o ausencia

**MENINGITIS:**

Definición: Cualquier infección e inflamación de las membranas que envuelven el cerebro y la médula espinal, normalmente es purulenta y afecta el líquido del espacio subaracnoideo ( líquido cefalorraquídeo)

Variable: cualitativa o nominal

Categoría: presencia o ausencia.

**SEPSIS NEONATAL:**

Definición: Infección generalizada bacteriana en el periodo comprendido desde el nacimiento hasta los 28 días.

Variable: cualitativa, nominal

Categoría: presencia o ausencia

**VALVULA DE DERIVACION VENTRICULO PERITONEAL:**

Definición: Es un sistema de corto circuito ventricular que consta de un cateter ventricular conectado a un tubo de silástico que drena en el peritoneo.

Variable: cualitativa nominal

Categoría: presencia o ausencia

## **LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO**

Definición: Líquido que protege y circula a través del cuarto ventrículo del encéfalo, espacio subaracnoideo y conducto del epéndimo. Esta formado principalmente por las secreciones de los plexos coroideos de ls ventrículos laterales, tercer y cuarto ventrículo. Esta constituido por proteínas (proteínorraquia), glucosa (glucorraquia), células (pleocitos), polimorfonucleares(PMN).

Variable: cualitativa nominal

Categoría: normal o anormal.

## **PROTEINORRAQUIA:**

Definición: Presencia de proteínas en líquido cefalorraquideo, rango normal 15-40 mg/dL.

Variable: cuantitativa nominal

Categoría: cantidad en mg/dL.

## **GLUCORRAQUIA:**

Definición: Presencia de glucosa en el líquido cefalorraquideo, considerado normal arriba de 40mg/dL o un medio a dos terceras partes de la glucosa sérica.

Variable: cuantitativa, nominal

Categoría: cantidad en mg/dL.

## **PLEOCITOS:**

Definición: presencia de células leucocitarias en líquido cefalorraquideo, siempre son menor de 10 en lactantes, pre-escolares y escolares y asta 32 en el recién nacido a término y prematuro.

Variable: cuantitativa, nominal.

Categoría: cantidad por milimetro (mm<sup>3</sup>) cúbico.

## **POLIMORFONUCLEARES:**

Definición: Neutrofilos

Variable: cuantitativa, nominal

Categoría: por ciento ( %)

**MEJORIA:**

Definición: Evolución favorable de una infección.

Variable: cualitativa, nominal.

Categoría: presencia o ausencia

**CURACION:**

Definición: Restablecimiento total de los signos y síntomas de una enfermedad, con remisión completa de la enfermedad.

Variable: cualitativa, nominal

Categoría: presencia o ausencia.

**FALLA TERAPEUTICA**

Definición:

Variable: cualitativa, nominal.

Categoría: presencia o ausencia

## **DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO**

Utilizando un formato standar como el que se anexa, se recolectarán la información de los datos de las distintas variables de los expedientes clínicos de los pacientes que reúnan los criterios de Ventriculitis en el periodo octubre 1990-enero 1997 utilizando como base de datos un programa de EXCEL por computadora.

Para la obtención de la información se tomarán los datos de los expedientes, determinando la enfermedad predisponente, presencia o no de válvula de derivación ventrículo peritoneal, sepsis neonatal o meningitis, se anotarán cada uno de los líquidos cefalorraquideos ventriculares desde el momento del diagnóstico hasta el último tomada ya sea al momento del alta o defunción, se detectarán presencia de bacterias cultivadas, así como cuadro clínico y evolución final ya sea mejoría, curación o defunción. Los pacientes se colocarán en 2 grupos según la enfermedad que origino o con la que se relacionó la ventriculitis:

- 1) Relacionado a VDVP.
- 2) 2) No relacionado a VDVP elacionada a Sepsis neonatal., relacionada a Meningitis, y o tras causas (abscesos, fistula de LCR, tumores, etc)

## **ANALISIS ESTADISTICO.**

Se hizo un estudio con cálculos de frecuencia simple y proporciones para cada grupo, así mismo se analizaron los signos y sintomas más frecuentes, bacteria recuperada y relación con mejoría, falla terapéutica, cura o defunción. También por medio de chi cuadrada y Fisher se analizó la relación entre los diferentes parámetros del líquido cefalorraquideo en cuanto a tiempo de normalización y su relación con mejoría, falla terapéutica, curación y defunción.

## **FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ETICOS**

Este estudio se realizo por el Departamento de Infectología. Debido a que el procedimiento propuesto involucró únicamente la revisión de los expedientes clínicos, sin riesgo para el paciente, no implicó dificultades éticas. Los resultados se manejó en forma confidencial, por lo que no hay posibilidades de daño físico ni moral.

## HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

1. No. Expediente \_\_\_\_\_  
(días/meses/años)
2. Edad: \_\_\_\_\_
2. Sexo: \_\_\_\_\_
4. Fecha de ingreso: \_\_\_\_\_
5. Fecha de egreso: \_\_\_\_\_
6. Estancia hospitalaria \_\_\_\_\_
7. Estado al egreso:
- a) Mejoría \_\_\_\_\_
  - b) Curación: \_\_\_\_\_
  - c) Defunción: \_\_\_\_\_
1. Autorización de autopsia si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_
2. En caso de autorización de autopsia, resultados de la misma: \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_

8. Enfermedad de base : \_\_\_\_\_
9. Colocación de VDVP: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
10. Enfermedad actual:
- 1. Infección relacionada a VDVP \_\_\_\_\_
  - 2. Sepsis neonatal \_\_\_\_\_
  - 3. Meningitis \_\_\_\_\_
  - 4. Otra: \_\_\_\_\_
11. Cuadro clínico:
- | síntoma o signo  | si    | no    |
|------------------|-------|-------|
| a. Fiebre        | _____ | _____ |
| b. Vómitos       | _____ | _____ |
| c. Irritabilidad | _____ | _____ |

- d. Somnolencia \_\_\_\_\_
- e. Rechazo a la vía oral \_\_\_\_\_
- f. Ataque al estado gral \_\_\_\_\_
- g. Crisis convulsivas \_\_\_\_\_
- h. Fontanela tensa \_\_\_\_\_
- i. Incremento del  
perímetro cefálico \_\_\_\_\_
- j. Síndrome meníngeo \_\_\_\_\_
- k. Deterioro neurológico \_\_\_\_\_

FECHA	No. LCR	Proteínas mg/dL	Glucosa mg/dL	Leucos mm <sup>3</sup>	PMN	T.Gram	Cultivo
-------	---------	--------------------	------------------	---------------------------	-----	--------	---------

## RESULTADOS

Se incluyeron 42 pacientes con ventriculitis en el estudio, los cuales habían acudido a nuestra Institución de enero de 1990 a octubre de 1997, fueron asignados en dos grupos: en el grupo I cuando la infección se relacionó a corto circuito ventrículo peritoneal (VDVP) y en el grupo II cuando la ventriculitis fue secundaria a Meningitis, Sepsis neonatal, etc., es decir, sin presencia de VDVP. Tabla 1.1

El grupo I formado por 24 pacientes, el promedio de edad fue de 2.5 años con rangos de 2 días a 13 años, mientras que en el grupo II de 18 pacientes el promedio de edad fue de 1.7 años (rango de 3 días a 14 años), predominó el sexo femenino en ambos grupos con una relación de 1.6:1 y 2:1 respectivamente. Tabla 1.2

La enfermedad de más frecuente en el grupo I fue Hidrocefalia en un 33% (8/24) seguido tanto de tumores del Sistema Nervioso (SNC) como del Síndrome de Arnold Chiari (4%) a los cuales se les había colocado tiempo antes corto circuito VDVP. Otras patologías menos frecuentes fueron mielomeningocele (MMC, 12.5%), síndrome de Lenox Gasteau

Síndrome de Dandy Walker (8.3%) y tuberculosis meníngea (4%). En el grupo II la Meningitis por *Haemophilus influenzae* tipo b fue la causa más frecuente en el 38.8 % de los casos, la sepsis neonatal ocupó el segundo lugar en frecuencia con un 33.3%, en un 2% se atribuyó a absceso cerebral en un 4% se tenían como enfermedad de base un mielomeningocele, una fistula de líquido cefalorraquídeo (LCR). Tabla 1.4

El síntoma más frecuente fue fiebre en ambos grupos, en el grupo I en un 71% (19/24) y un 94.4% (17/18) en el segundo grupo, la presencia de vómitos fue la segunda manifestación clínica más frecuente también en ambos grupos. Hubo diferencia significativa en cuanto a deterioro neurológico, la cual fue significativa en el grupo de pacientes con ventriculitis asociado a Meningitis y/o sepsis ( $p= 0.056$ ).

No hubo diferencia significativa de crisis convulsivas en ambos grupos, sin embargo, se observó que el 50% de los pacientes del grupo II presentó esta manifestación, comparado con solo el 25% del grupo I, posiblemente por la cantidad de muestra esto no haya sido valorado adecuadamente. Tabla 1.5

El patógeno aislado más frecuente en el grupo de pacientes relacionados a VDVP fue *Staphylococcus* coagulasa negativa en un 25% (5/24), lo cual tuvo una diferencia significativa, que sugiere el predominio de este patógeno en estos pacientes con VDVP seguido de *Pseudomonas spp.* En un 17% (4/24), *Staphylococcus aureus* solo fue recuperado en un 4%, sin embargo patógenos entéricos gram negativos como *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* fueron recuperados en un 8%, mismo hallazgo para *Streptococcus viridans* y *S. pneumoniae*.

En el otro grupo el microorganismo que se aisló en un 22% (4/18) fue *Haemophilus influenzae* tipo b a diferencia del primer grupo donde *Staphylococcus aureus* identificado en un pequeño porcentaje, en este grupo representó el 17% (3/18) lo que posiblemente sugiera contaminación en la toma del LCR.

No se aisló microorganismo en un 25% (5/24) y 39% (7/18) respectivamente. Tabla 1.6

No hubo diferencia significativa en ambos grupos respecto de las proteínas las cuales tienden a mantenerse en niveles altos por tiempo prolongado, hasta por semanas después ha que ha cedido el proceso inflamatorio e infeccioso. Tabla 2.3 y 2.4 La glucosa tampoco presentó diferencia significativa entre ambos grupos. Los leucocitos tienden a disminuir durante las primeras 48hrs, logrando disminución de casi una tercera parte la cantidad de células en líquido ventricular en el caso de los que presentan ventriculitis no asociada a VDVP, la cual se observa en forma progresiva en el caso de los niños sin VDVP sin embargo, no presentan diferencias estadísticas significativas.

Tabla 2.5-2.6



El promedio de estancia hospitalaria de 46 días para el grupo de pacientes no asociados a VDVP, muy similar el grupo I donde el promedio fue de 44 días, lo que implica que no existe diferencia en tiempo de hospitalización asociado o no VDVP.

Del grupo I murieron 2 (8.3%) pacientes y del grupo II fallecieron 4 (22%), lo que pudiera estar en relación a la mayor gravedad que presentan estos pacientes.

## DISCUSION

La ventriculitis ocurre como una complicación a una infección sistémica o localizada, particularmente posterior o conjuntamente con una meningitis, la población más susceptible la constituyen los recién nacidos y lactantes, sin embargo, los pacientes con válvula de derivación ventrículo peritoneal (VDVP) tienen un riesgo elevado (69%) a desarrollar una infección asociada al corto circuito, en nuestro estudio se asoció en el 62.5%, un 37.5% tenían antecedente de meningitis, sepsis neonatal o absceso cerebral (3,16).

### Tabla 1.1

En todos los casos precedidos de meningitis (4/18, 22%) se identificó *Haemophilus influenzae*, como agente etiológico responsable, lo que sugiere sospechar esta posibilidad en los niños de riesgo. Tabla 1.4 y 1.6

No hubo diferencias en ambos grupos respecto a la edad siendo más afectados los lactantes (rango de: 3 días a 14 años). Predominó el sexo femenino sobre el masculino con una relación de 1.6:1 a 2:1, esto no parece tener importancia en la evolución del paciente. Tabla 1.2

Al igual que en otros reportes, la fiebre fue el signo más frecuente (71 y 94%) en ambos grupos, particularmente en aquellos con infección sistémica como meningitis, sepsis, etc (3,18). Presentaron vómitos el 45% y 50% de los pacientes del grupo I Y II respectivamente, sin importancia estadística. Los pacientes con infección sistémica y ventriculitis presentaron deterioro neurológico más frecuentemente que los niños que se encuentra asociado a VDVP, hubo diferencia estadísticamente significativa ( $p= 0.56$ ), lo que sugiere que estos pacientes se deterioran más rápidamente que otros niños con el mismo problema, tal vez secundario a la respuesta inflamatoria acelerada. Los pacientes con ventriculitis asociado a VDVP tienen más datos relacionados a alteraciones del sensorio como somnolencia e irritabilidad, en nuestros pacientes esto se presentó en un 33.3% y 25% respectivamente para cada grupo. Tabla 1.5

Aun cuando no fue estadísticamente significativo observamos que un 50% de los niños del grupo II(9/18) presentaron crisis convulsivas comparado con un 25% (6/24) del grupo I, esto puede ser secundario al mismo proceso inflamatorio según estudios recientes. Tabla 1.5

El agente etiológico aislado con más frecuencia fue *Staphylococcus* coagulasa negativo en un 25%; es el microorganismo causal en casi todas las infecciones de corto circuitos VDVP, lo que se correlacionó con nuestro estudio (7,8). *Staphylococcus aureus* es el segundo agente más frecuente reportado en la literatura, nosotros lo documentamos solo en tres (4%) pacientes sin válvula, que probablemente se deba a contaminación (2,3,4,7). Las enterobacterias juegan un rol menor en la etiología habiéndose reportado con una frecuencia del 5-22%, aislamos *Pseudomonas spp.*, en cuatro pacientes del grupo I (17%) y en dos del grupo II (8%), otros bacilos gram negativos de un 8-11% similar a lo reportado (4,5).

Se evaluó el citoquímico del líquido ventricular obtenido al momento del diagnóstico y el de los días subsiguientes para determinar el comportamiento de las proteínas, la glucosa y los leucocitos de ésta manera identificar la variación en ambos grupos de pacientes con VDVP o sin ella, no hubo diferencia estadística significativa en el comportamiento de las proteínas del líquido ventricular en los dos grupos de pacientes. Tabla 2.3

Los pacientes con VDVP mantienen en forma constante niveles de proteínas elevados, generalmente arriba de 200mg/dL semanas después que el proceso infeccioso ha remitido, posiblemente por la perpetuación del proceso inflamatorio, en los niños con VDVP posiblemente por reacción a cuerpo extraño. Lo que sugiere que este parámetro no es de utilidad para evaluar y dar seguimiento a un proceso agudo intraventricular.

Tampoco existe diferencia estadística entre la glucosa del líquido ventricular comparado con ambos grupos de pacientes, analizando que persiste baja durante las primeras semanas, por lo que tampoco puede ser empleada como criterio de normalización o remisión de la ventriculitis en etapas agudas (0-48hrs).

El incremento en el número de leucocitos / mm<sup>3</sup> es un parámetro fiel que indica respuesta inflamatoria e infecciosa en los ventrículos cerebrales, al comparar las mediciones diarias después de establecido el diagnóstico y haberse iniciado tratamiento específico, los pacientes que desarrollaron ventriculitis secundaria a una meningitis o sepsis neonatal, que la mediana de leucocitos/mm<sup>3</sup> estaba más alta que para aquellos niños en los cuales se asoció a VDVP, a las 48hrs disminuyeron 50% del valor basal, alcanzando valores normales aproximadamente en la segunda semana, mientras que los niños con ventriculitis relacionados a VDVP sus cifras de leucocitos estaban moderadamente altos, con una mediana alrededor de 400 células /mm<sup>3</sup>, que también disminuyeron en 48hrs a una tercera parte de los valores basal alcanzando parámetros normales en la segunda semana.

No hubo diferencias estadísticas, no obstante, consideramos que esta observación de descenso brusco a 48hrs de iniciado tratamiento puede servir de guía para el seguimiento temprano de la ventriculitis con el fin de determinar si el paciente esta respondiendo favorablemente al manejo instaurado.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## **CONCLUSIONES**

La elevación de los leucocitos/mm<sup>3</sup> en el líquido cefalorraquídeo ventricular es el parámetro más fidedigno y representativo de inflamación e infección ventricular.

El incremento en los leucocitos en el líquido ventricular esta relacionado con la severidad y gravedad de la inflamación e infección.

Hay un descenso brusco de los leucocitos en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con ventriculitis durante las primeras 48hrs de tratamiento independientemente si esta asociado a VDVP, lo sugiere adecuada respuesta terapéutica, de este modo es un parámetro útil para monitoreo en el la evolución de pacientes con ventriculitis en fase temprana de la infección.

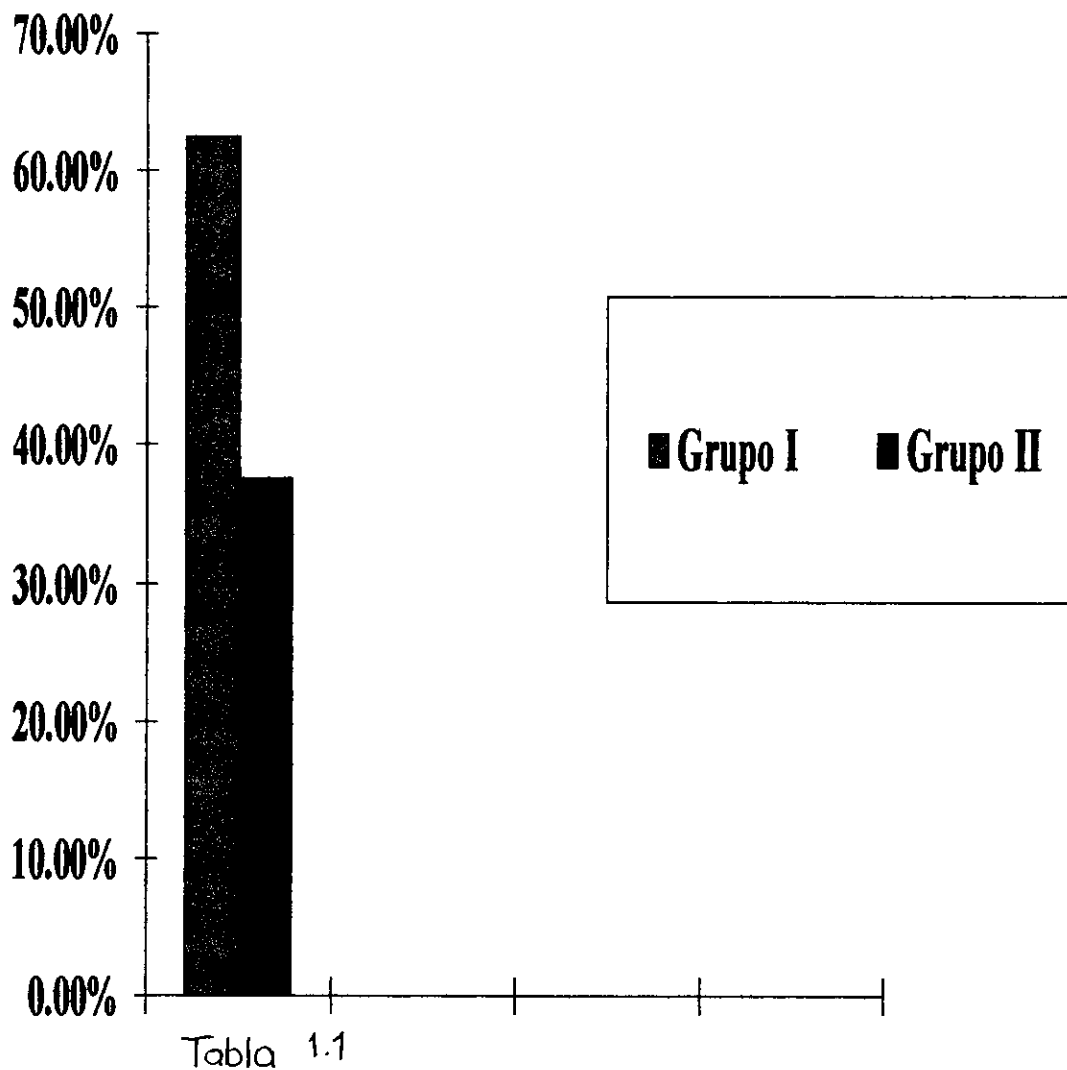
Se necesitan más estudios prospectivos de poblaciones grandes, con seguimiento diario estricto de cada parámetro del líquido ventricular para evaluar con precisión los cambios inflamatorios en fases tempranas de la infección ventricular.

Monitorizar la proteinorraquia ventricular no es un parámetro indicador de mejoría debido a que normalmente permanecen elevadas aun semanas después de que el proceso infeccioso se ha resuelto.

Debido a que la glucorraquia persiste baja por varias semanas, tampoco es un parámetro útil en el seguimiento de éstos pacientes.

Se necesitan más estudios prospectivos con poblaciones más grandes, con seguimiento, monitoreo de los parámetros del líquido ventricular para poder evaluar con precisión los cambios inflamatorios en fases tempranas de la resolución de una infección ventricular, con el fin de dar un manejo mas

# EVOLUCION DEL LIQUIDO VENTRICULAR EN DOS GRUPOS DE PACIENTES CON VENTRICULITIS



**Tabla 1.2**

<b>CARACTERÍSTICA</b>	<b>Grupo I n=24</b>	<b>%</b>	<b>Grupo II n=18</b>	<b>%</b>
Sexo	Femenino 15/24	62.5	Femenino 12	66.6
	Masculino 9/24	37.5	Masculino 6	33.3
Edad	2.5 años		Años 1.7 años	

**Tabla 1.3**

<b>Enfermedad de base</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Hidrocefalia	8/24	33 %
Síndrome de Arnold Chiary	4/24	17 %
Tumores del SNC	4/24	17 %
Mielomeningocele	3/24	12.5 %
Lenox Gasteau y Dandy Walker.	2/24	8.3 %
Tuberculosis Meningea	1/24	4 %
Sano	2/24	8.3 %

**Tabla 1.4 Enfermedad subyacente en pacientes con ventriculitis no relacionado a VDVP.**

<b>Enfermedad asociada</b>	<b>n</b>	<b>Porcentaje</b>
Meningitis	7	38.8%
Sepsis neonatal	6	33.3%
Absceso cerebral	2	11 %
Tumor	1	4.1%
Mielomeningocele	1	4.1%
Fístula LCR	1	4.1%

**Tabla 1.5**

<b>Síntomas y signos</b>	<b>Grupo I</b>	<b>%</b>	<b>Grupo II</b>	<b>%</b>	<b>p</b>
Fiebre	19/24	71 %	17/18	94.4	NS
Vómitos	11/24	45.8 %	9/18	50	NS
Somnolencia	8/24	33.3 %	5/18	27.7	NS
Rechazo de la vía oral	7/24	29 %	8/18	44.4	NS
Crisis convulsivas	6/24	25 %	9/18	50	NS
Irritabilidad	6/24	25 %	5/18	27.7	NS
Fontanela tensa	5/24	20.8 %	4/18	22.2	NS
Aumento progresivo perímetro cefálico	5/24	20.8%	3/18	16.6	NS
Cefalea	2/24	8.3%	1/18	5.4	NS
Deterioro neurológico	2/24	8.3 %	6/18	33.3	0.0564
Signos meningeos	1/24	4 %	5/18	27.7	0.0683
Otros	6/24	25 %	11/18	61.1	0.0183

**Tabla 1.6**

<b>CULTIVO LCR VENTRICULAR</b>	<b>GRUPO I N= 24</b>		<b>GRUPO II N=18</b>		<b>P</b>
<i>Staphylococcus coagulasa</i> Negativa	5	25%	0	0%	0.0600
<i>Pseudomonas spp.</i>	4	17%	2	11%	0.6851
<i>Haemophilus influenzae b</i>	0	0 %	4	22%	0.0273
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	4 %	3	17%	0.2972
<i>S. viridans</i> <i>S. pneumoniae</i>	2	8%	0	0%	0.4982
Bacilos entéricos gram negativos	2	8%	2	11 %	1.000
Enterococcus	1	4%	1	5%	1.000
<i>E. cloacae</i> y <i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>	1	4%	0	0%	1.000
Cultivo negativo	5	25%	7	39%	0.199
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	8%	0	0%	0.4982



**Tabla 1.7**

<b>EVOLUCION</b>	<b>GRUPO I</b>	<b>GRUPO II</b>	<b>p</b>
<i>Defunción</i>	2	4	
<i>Mejoría</i>	22	14	

# Evolución de los Leucocitos en LCR Ventricular en pacientes con Ventriculitis.

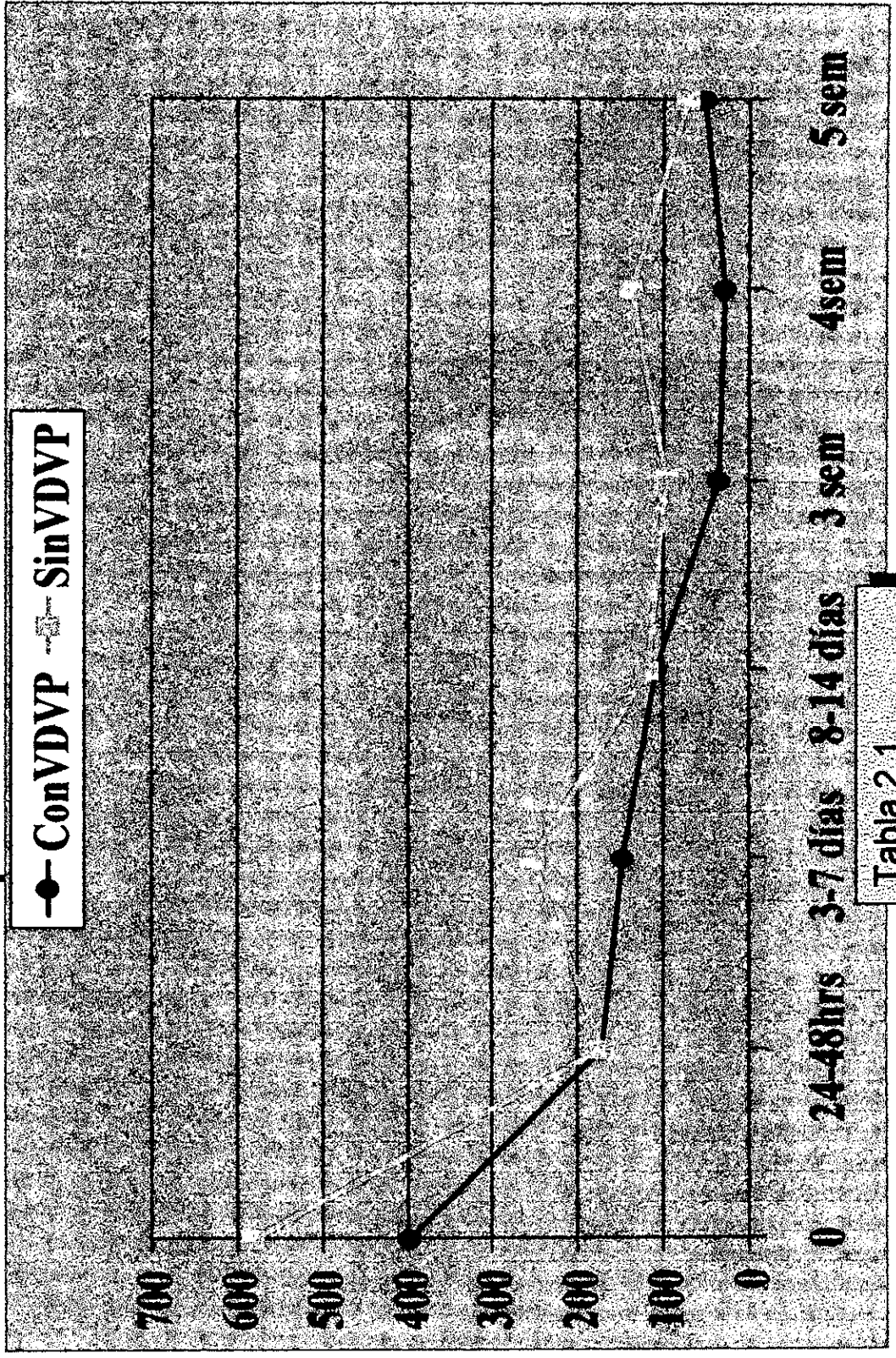


Tabla 2.1

## Evolucion De Los Leucocitos En Lcr Ventricular De Pacientes Con Ventriculitis.

Día	VDVP	S/VDVP	p
0	396	581	0.850
24-48h	171	172	0.974
3-7día	146	253	0.652
7-14día	107	118	0.853
3a sem	34	96	0.291
4a sem	28	136	0.250
5a sem	51	72	0.364

Con VDVP
  Sin VDVP

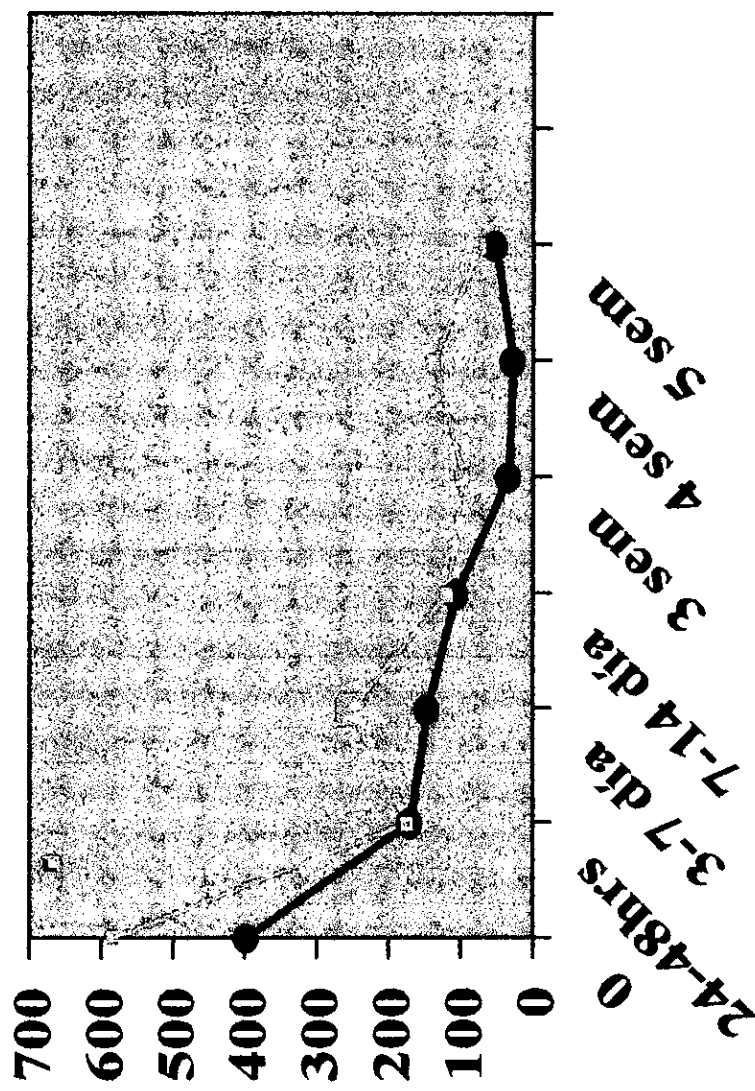


Tabla 2.2

# Evolución De Las Proteínas Del LCR Ventricular En Pacientes Con Ventriculitis.

proteínas  
mg/dL

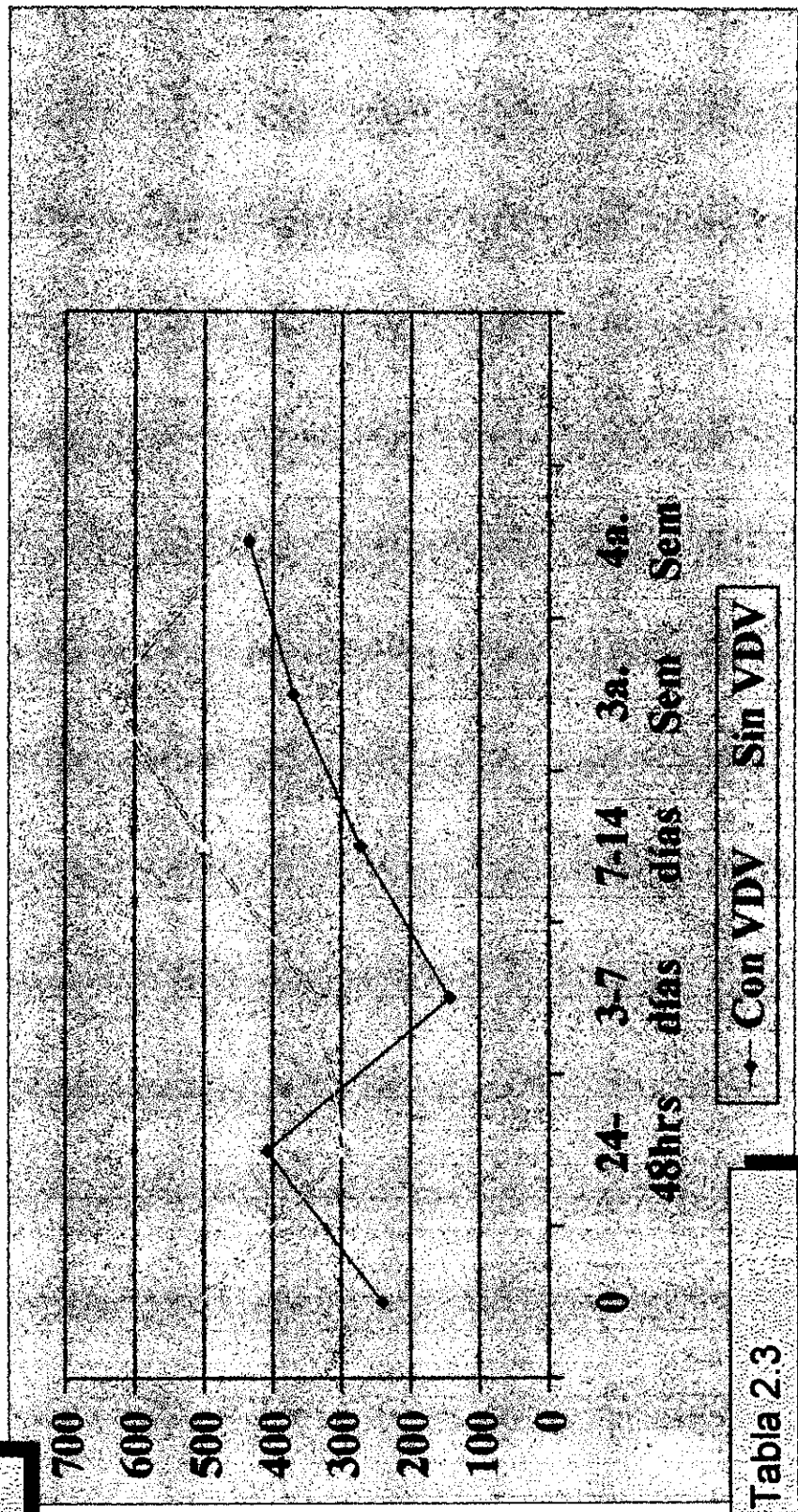


Tabla 2.3

# Evolucion De Las Proteinas En El LCR Ventricular De Pacientes Con Ventriculitis.

Día	ConVDV	SinVDV	p
0	240	508	0.575
24-48h	407	294	0.586
3-7 día	143	334	0.442
7-14día	274	500	0.768
3a.Sem	369	641	0.360
4a.Sem	434	450	0.166

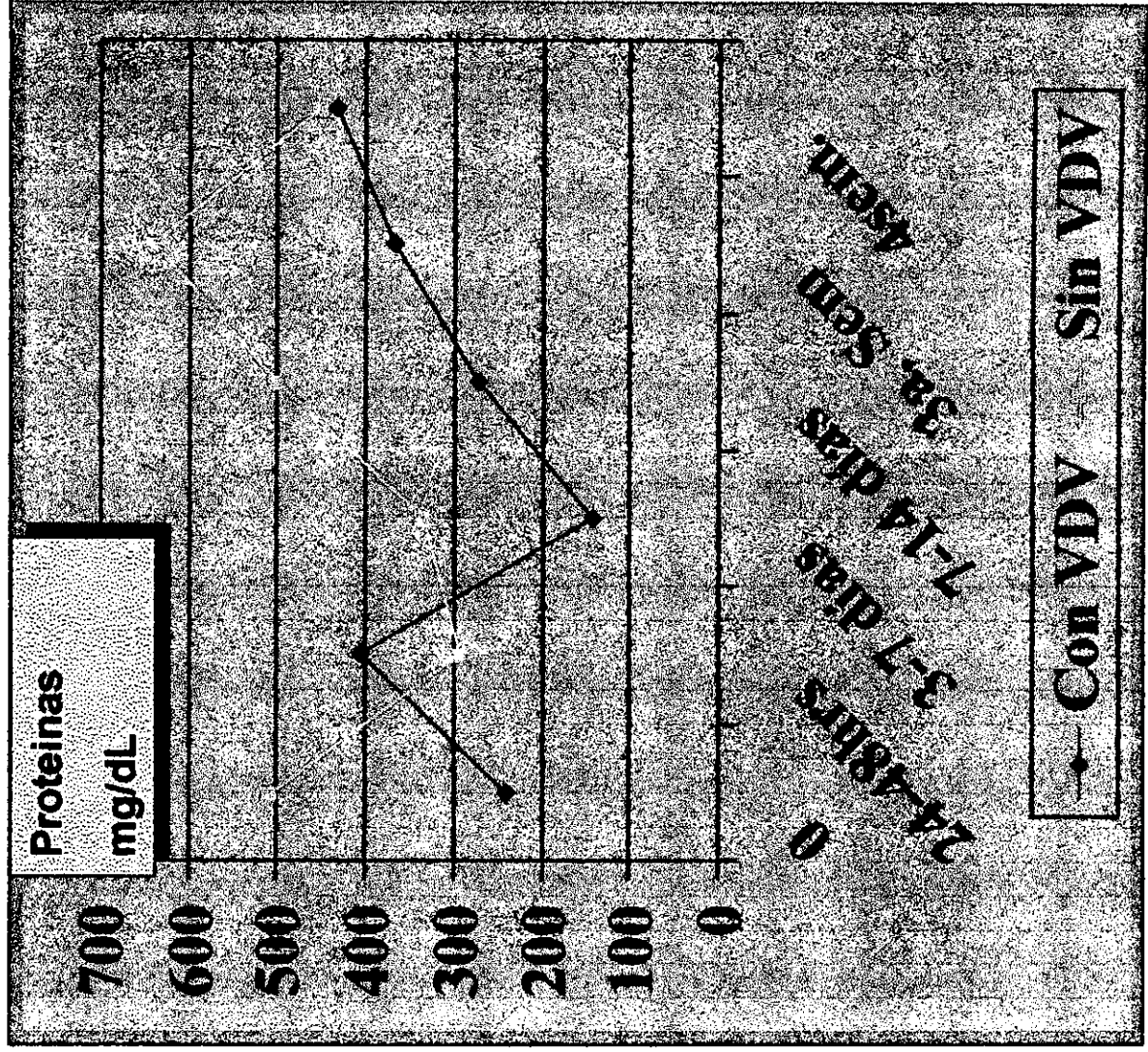


Tabla 2.4



# EVOLUCION DE LA GLUCOSA EN LCR EN PACIENTES CON VENTRICULITIS

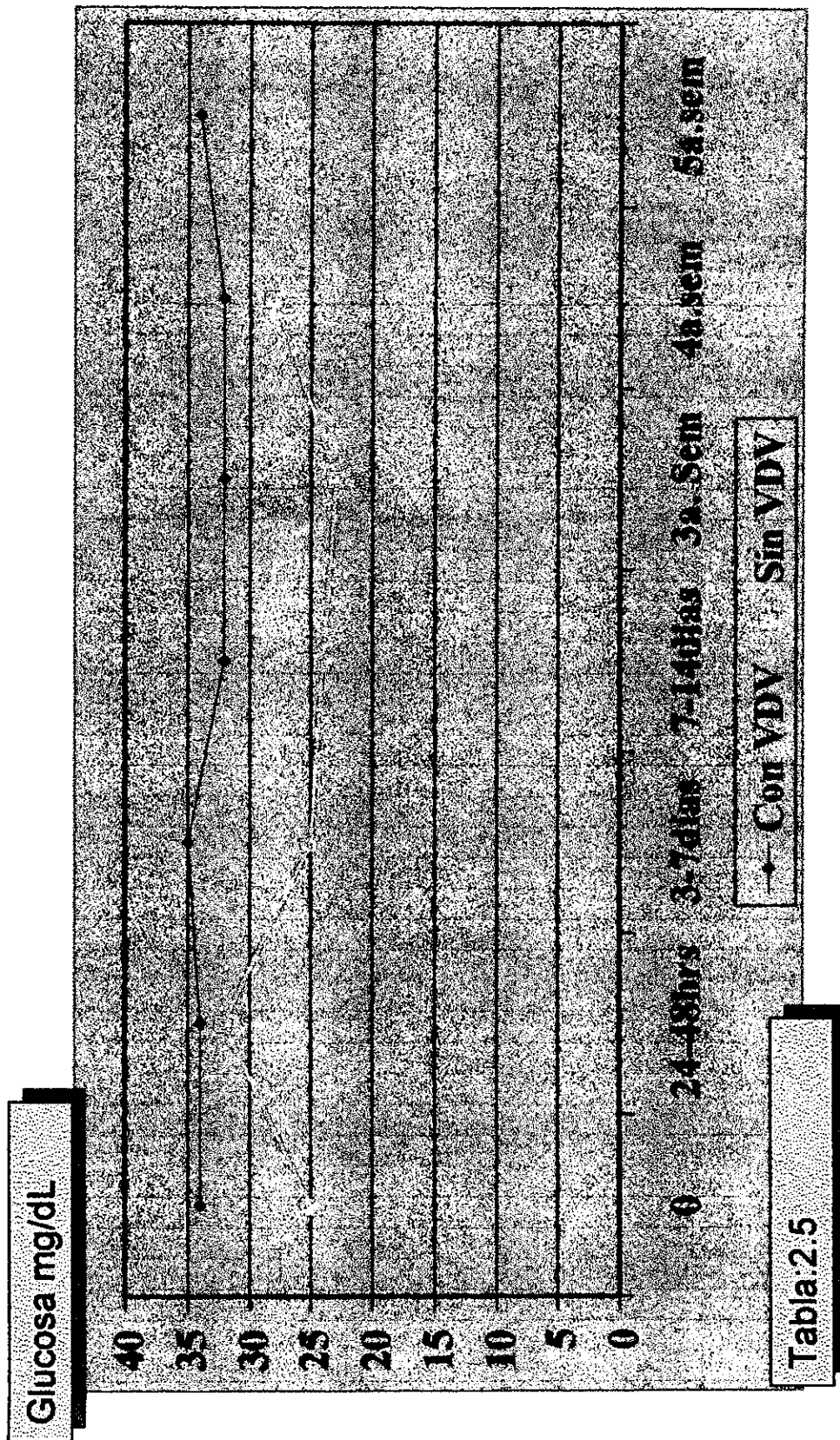


Tabla:2.5

# EVOLUCION DE LA GLUCOSA DE LCR EN PACIENTE CON VENTRICULITIS

Día	P
0	0.567
24-48hrs	0.663
3- 7 día	0.220
7-14 días	0.381
3a. Sem	0.307
4a. sem	0.535

Glucosa mg/dL

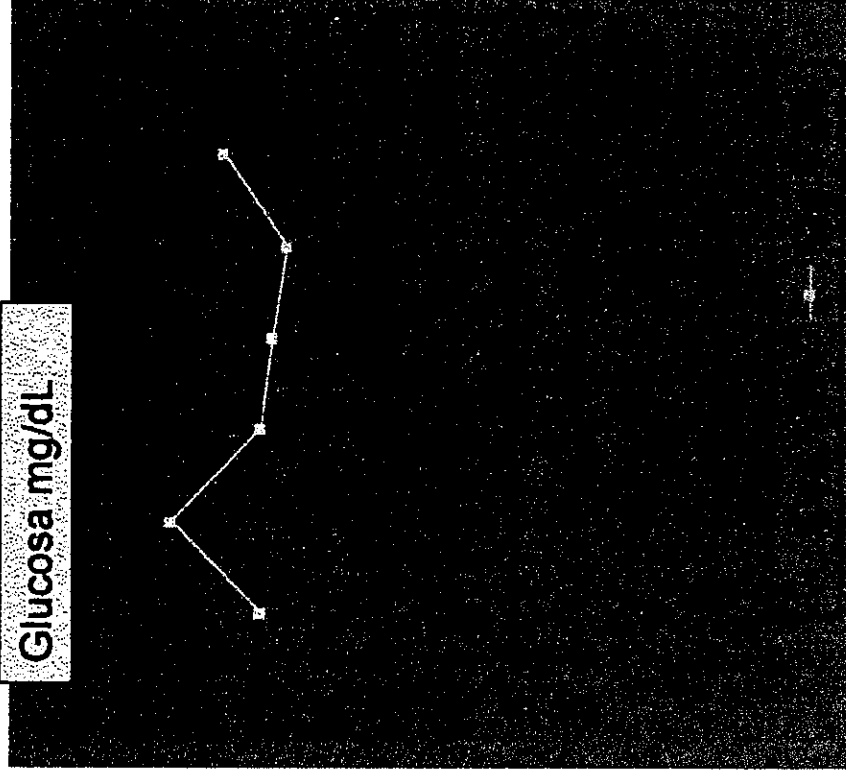


Tabla 2.6

## BIBLIOGRAFIA

1. Chang YC, Huang CC, Wang ST, Chio CC. Risk factor of complications requiring neurosurgical intervention in infants with bacterial meningitis. *Pediatric Neurology* 1997; 17 (2): 144-9.
2. Walters BC, Hoffman HF, Hendrick EB, Humphreys RP. Cerebrospinal fluid shunt infection. Influences on initial management and subsequent outcome. *Journal Neurosurgery* 1984; 60:1014-21.
3. Odio C, McCracken GH Jr, Nelson JD. CFS shunt infections in pediatrics. A seven years of experience. *American Journal Disease Children* 1984; 138: 1103-8.
4. James HE, Walsh JW, Wilson HD, Connor JD, Bean JR, Tibbs PA. Prospective randomized study of therapy in cerebrospinal fluid shunt infection. *Neurosurgery* 1980; 7:459-63.
5. George R, Leibrock L, Epstein M. Long-term analysis of cerebrospinal shunt infections. A 25 years of experience. *Journal Neurosurgery* 1979; 51: 804-11.
6. Forward KR, Fewer HD, Stiver HG. Cerebrospinal fluid shunt infections. A review of 35 infections in 32 patients. *Journal Neurosurgery* 1983; 59: 383-4.
7. Lowy FD, Hammer SM. *Staphylococcus epidermidis* infections. *Annals Internal Medicine* 1983; 99:834-9.
8. Díaz MF, Godfrey KM, Harding, Daryl JH, Robin SR and Donald EL. Clinical significance of test for Slime factor production in ventriculoperitoneal shunt infections caused by Coagulase Negative Staphylococci. *The Journal of Infectious Diseases* 1987; 156(4): 555-60.
9. Panagea S, Cartmill TD, Panigrahi H. Intracerebral sepsis due to intestinal perforation by ventriculo-peritoneal shunts: two cases. *Journal of Infectious* 1997; 35(1): 86-8.
10. O' Brien M, Parent A, Davis B. Management of ventricular shunt infection. *Child's Brain* 1979; 5: 304-9.
11. Mates S, Glaser J, Shapiro K. Treatment of cerebrospinal fluid shunt infection with medical therapy alone. *Neurosurgery* 1982; 11: 781-3.



12. Rodan C, Convert J, Peloux A, Bousaid O, Grando J, Tigaud S. Adequate intrathecal diffusion of teicoplanin after failure of vancomycin, administered in continuous infusion in the three cases of shunt associated meningitis. *Pathology Biology Paris* 1996; 44(5): 389-92.
13. Pfausler B, Haring HP, Kampfl A, Wissel J, Schober M, Schmutzhard E. Cerebrospinal fluid (CSF) pharmacokinetics of intraventricular vancomycin in patients with Staphylococcal ventriculitis associated with external CSF drainage. *Clinical Infectious Diseases* 1997; 25(3): 733-5.
14. Hamilton AJ, Orozco J, Narotam P, Bowersock T. Efficacy of vancomycin/tri-iododecylmethyl ammonium chloride-coated ventriculostomy catheters in reducing infection. *Neurosurgery* 1997; 40(5): 1043-9.
15. Debnis YW, Antony GB, Walter AH and Stephen JH. The ventricular use of antibiotics. *Infections in Neurologic Surgery* 1992; 3(2): 343-354.
16. Jeffrey JS, Chin RP, Shivaprasav HL et al. Proventriculitis and ventriculitis associated with Zygomycosis in ostrich chicks. *Avian-Dis* 1994; 38(3): 630-4.
17. Achirron R, Pinhas HO, Lipitz S et al. Prenatal ultrasonographic diagnosis of fetal cerebral ventriculitis associated with asymptomatic maternal cytomegalovirus infection. *Prenat-Diagn* 1994; 14 (7). 523-6.
18. McCracken J, Mize SG, Threlkeld N. Intraventricular gentamicin therapy in gram-negative bacillary meningitis of infancy. *Lancet* 1980; 12:787-91