

30 821

C/188

T.O.
C/188

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Cirugía



28

359

1999
Alvarez

**Factores que Influyen en las Meningitis
Bacterianas de los Drenajes Ventriculares
Externos**

Francisco Cabrerizo Carvajal

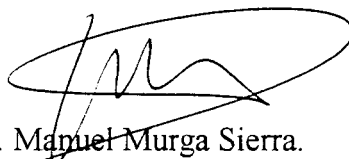
Sevilla-1999

“FACTORES QUE INFLUYEN EN LAS MENINGITIS
BACTERIANAS DE LOS DRENAJES
VENTRICULARES EXTERNOS”

Trabajo presentado por el licenciado D.Francisco Cabrerizo Carvajal para optar al grado de Doctor por el programa “Actualizaciones en Cirugía” del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.



Fdo.: Francisco Cabrerizo Carvajal



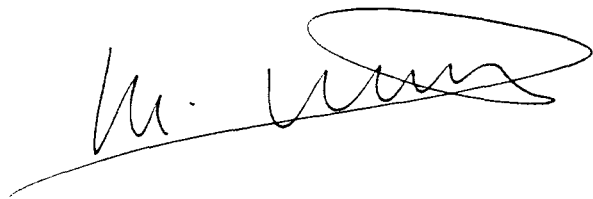
Fdo.: Dr. Manuel Murga Sierra.
Profesor Titular de Neurocirugía.
Departamento de Cirugía.
Facultad de Medicina.
Universidad de Sevilla.

DON MANUEL MURGA SIERRA, PROFESOR
TITULAR DE NEUROCIRUGIA DE LA UNIVERSIDAD
DE SEVILLA,

CERTIFICA:

Que el trabajo titulado “FACTORES QUE INFLUYEN EN
LAS VENTRICULITIS BACTERIANAS DE LOS
DRENAJES VENTRICULARES EXTERNOS” ha sido
realizado en este Departamento por D.Francisco Cabrerizo
Carvajal bajo my dirección.

Y para que si conste y surta los efectos oportunos se firma
la presente en Sevilla a once de Mayo de mil novecientos
noventa y nueve.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'M. Murga Sierra', written over a horizontal line.

AGRADECIMIENTOS:

**Al Dr. Murga por su tiempo y su
dedicación.**

INDICE

ABREVIATURAS.....	1
I.) INTRODUCCION.....	2
I.I) Introducción histórica.....	3
I.II) Concepto y aplicaciones de los drenajes ventriculares externos..	10
I.III) Hidrocefalia.....	19
I.IV) Monitorización de la presión intracraneal.Traumatismos craneoencefálicos.....	28
I.V) Complicaciones de los drenajes ventriculares externos. Ventriculitis.....	34
I.VI) Factores que influyen en las ventriculitis en los drenajes ventriculares externo. Objeto de esta tesis.....	41
II.) MATERIAL Y METODOS.....	47
III.) RESULTADOS.....	58

IV.) DISCUSION.....	81
V.) CONCLUSIONES.....	97
VI.) BIBLIOGRAFIA.....	100
INDICE DE FIGURAS.....	120
INDICE DE GRAFICOS Y TABLAS.....	122

ABREVIATURAS USADAS EN ESTA TESIS:

DM: Diabetes mellitus.

DVE: Drenaje ventricular externo.

HSA: Hemorragia subaracnoidea.

IOT: Intubación orotraqueal.

LCR: Líquido cefalorraquídeo.

PIC: Presión intracraneal.

RMN: Resonancia magnética nuclear.

SNC: Sistema nervioso central.

TAC: Tomografía axial computerizada.

TCE: Traumatismo craneoencefálico.

UCI: Unidad de cuidados intensivos.

I. INTRODUCCION

I.I INTRODUCCION

HISTORICA

La existencia del LCR se menciona por primera vez en el papiro de Edwin-Smith, en el siglo XVIII a. C.

Los griegos conocieron la existencia de los ventrículos cerebrales, aunque no su existencia antes de la muerte. La punción cerebral a través de una trepana data de tiempos de Hipócrates.

Magendíe dio nombre al LCR en 1825. Key y Retzius describieron sus vías anatómicas de circulación, también en el pasado siglo. Ya, a principios del actual, Weed asentó los modernos conceptos sobre su producción y reabsorción.

La punción ventricular fue utilizada por primera vez por Hill en 1850, aunque con nulos beneficios terapéuticos.

A finales del pasado siglo, Keen sistematiza la técnica de la punción ventricular (Keen, 1890). Estas punciones se realizaban con cánulas metálicas, rígidas, por lo que no se podían dejar colocadas. Esto, junto al elevado índice de infecciones, hacían que sus beneficios terapéuticos fuesen escasos.

Fue Walter Dandy quien, en las primeras décadas de este siglo, desarrolló los conceptos de fisiopatología de la hidrocefalia e inició los primeros tratamientos eficaces de la misma. Dandy, no obstante, se centró en la disminución de la producción de LCR para intentar resolver la hidrocefalia. En 1918 describió la ablación de los plexos coroideos para intentar disminuir la

producción de LCR en casos de hidrocefalia comunicante. Posteriormente consiguió la cauterización de los plexos vía endoscópica. Para el caso de hidrocefalias obstructivas propuso la fenestración del tercer ventrículo en las cisternas basales, vía endoscópica. Estas técnicas fueron las más eficaces en el tratamiento de la hidrocefalia hasta entrados los años 60.

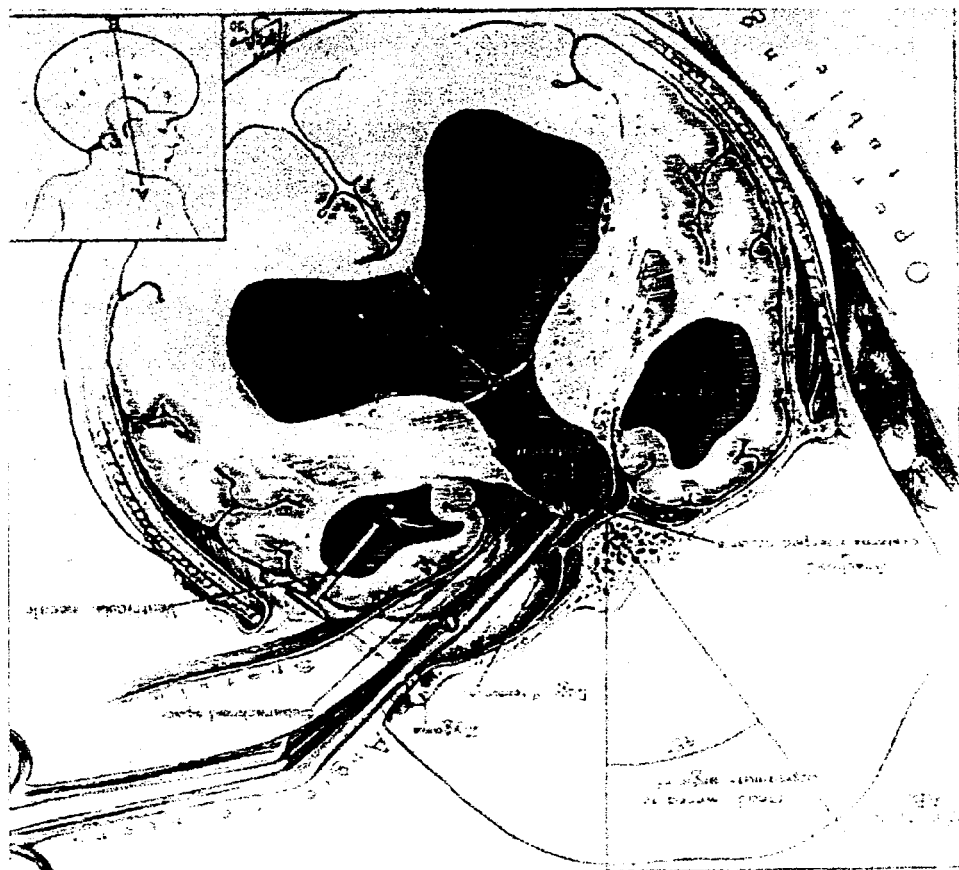


Fig. 1: Apertura de lámina supraóptica por Walter Dandy

En 1927, Adson y Lillie describieron un sistema para realizar una ventriculostomía de forma prolongada. Mediante una pieza de hueso de animal, preformada y esterilizada, consiguieron fijar al cráneo de un paciente una cánula intraventricular. Esto les permitió drenar LCR durante cuatro días seguidos, hasta la muerte del paciente.

En 1941, Ingraham y Campell, describieron el primer sistema de drenaje ventricular cerrado para el tratamiento de emergencia de una hidrocefalia obstructiva(Ingraham,1941).Utilizaron una cánula de plata intraventricular; pero a diferencia de los anteriores el LCR iba a parar a un sistema de bolsas cerrado al exterior.

Robinson, Bering y otros, perfeccionaron este sistema añadiendo cánulas y catéteres flexibles, de plástico, que el adelanto tecnológico de mediados de este siglo había puesto a su disposición. Con ellos quedó prácticamente configurado el concepto de lo que son los actuales sistemas de drenaje ventricular externo(DVE).

Aunque con anterioridad se habían intentado varios métodos de derivación interna para el tratamiento de la hidrocefalia, no fue hasta los años cincuenta que no empezaron a popularizarse los “shunt”, o sistemas derivativos internos. Esto se debió al empleo de válvulas unidireccionales en ellos. En 1955 John Holter, técnico de una tienda de maquinaria tuvo un hijo con un

myelomeningocele. Se dedicó al estudio de la hidrocefalia y aportó la válvula unidireccional en hendidura e introdujo la silicona como material idóneo para la fabricación de catéteres y cánulas. Pudenz desarrolló un sistema valvular similar, de forma independiente aproximadamente al mismo tiempo.

Con ello quedaron sentadas las bases de los shunts o sistemas derivativos internos ya que desde entonces sólo se han introducido ligeras mejoras. Llamamos sistemas derivativos internos a las derivaciones lumboperitoneales, ventriculoatriales, ventriculopleurales y ventriculoperitoneales.

Estas últimas, junto a los DVE, son la piedra angular del tratamiento actual de la hidrocefalia, y nos han permitido convertir en una entidad “manejable”, lo que hace apenas cincuenta años dejaba a los pacientes severamente discapacitados o acababa con sus vidas. El problema de la hidrocefalia dista, no obstante, de estar resuelto ya que incluso estos modernos sistemas de tratamiento de los que disponemos tienen sus limitaciones y cuentan con sus complicaciones, entre las que ocupa un lugar destacado la infección. Por otro lado, la hidrocefalia es la mayoría de las veces secundaria a un proceso de base(hemorragia ventricular, tumor de fosa posterior, etc.) y no pocas veces nos encontramos que aunque podemos manejar con éxito la hidrocefalia, no podemos hacer lo mismo con lo que la origina. A pesar de ello,

los shunts ventriculoperitoneales y los DVE, nos permiten manejar satisfactoriamente a un gran porcentaje de los enfermos hidrocéfalos y en muchas ocasiones pueden llevar una vida normal, sin limitaciones.

Como queda dicho, el perfeccionamiento de los sistemas derivativos, internos y externos, relegó al olvido las técnicas que Dandy desarrolló para el tratamiento de la hidrocefalia. En los últimos años, con el desarrollo de los modernos equipos de neuroendoscopia se esta volviendo a practicar la apertura de los ventrículos cerebrales a las cisternas de la base para el tratamiento de las hidrocefalias obstructivas con buenos resultados .La consolidación de estas técnicas permitiría superar, al menos en ocasiones, los problemas asociados a las actuales válvulas ventriculoperitoneales.

Además de aportar un arma de primera línea para el tratamiento transitorio de la hidrocefalia, el desarrollo de los DVE proporciono una vía para medir la PIC. Aunque Cushing ya había mostrado interés en el tema, no fue hasta los cincuenta en que empezó ha estudiarse de forma sistemática. En 1960 Lundberg comunica los resultados de la monitorización de la PIC de ciento treinta pacientes neuroquirúrgicos mediante DVE conectados a un sistema de medición de la presión(Lundberg,1960).

Hoy día la monitorización de la PIC es una parte fundamental del manejo de los pacientes con diversas enfermedades, entre ellas, una de las

epidemias de nuestro tiempo: los TCE. Aunque hay diversos sistemas de medición de la PIC (epidurales, subaracnoideos,...), los más fiables y utilizados son aquellos que miden la presión intraventricular. Esto se consigue con un sistema de DVE conectado a un manómetro.

I.II CONCEPTO Y

APLICACIONES DE LOS

DRENAJES

VENTRICULARES EXTERNOS

La punción ventricular es una técnica fundamental en la Neurocirugía actual. Se puede hacer con fines diagnósticos o terapéuticos.

Entre los primeros destaca:

1.) Recogida de LCR para análisis. Comúnmente esto se hace a través de una punción lumbar, pero hay situaciones en que hay que realizarla a nivel ventricular (por ejemplo cuando existe una lesión con efecto masa intracraneal).

2.) Introducción de agentes de contraste para facilitar la imagen radiográfica (ventriculografía). Inicialmente se introdujo aire y después contrastes yodados hidrosolubles. Con la llegada de la TAC y la RMN la ventriculografía ha quedado prácticamente en desuso.

3.) Medida de la PIC. Aunque también se puede hacer con sensores epidurales, subaracnoideos o intraparenquimatosos cerebrales, el procedimiento más usado es la medida de la presión intraventricular, pues es la más fiable y te permite el drenaje terapéutico de LCR.

4.) Realización de ventriculoscopias.

Entre los fines terapéuticos cabe mencionar:

1.) Control de la hipertensión intracraneal mediante el drenaje de LCR. Esto se emplea en el contexto de TCE graves o en hidrocefalias en las que no se desea o puede poner un sistema derivativo definitivo.

2.) Introducción de agentes antibióticos o antineoplásicos en el sistema ventricular.

3.) Realización de intervenciones quirúrgicas utilizando el ventriculoscopio, como puede ser la perforación de la lámina supraóptica en hidrocefalias no comunicantes.

Aunque con el perfeccionamiento de los ventriculoscopios, gracias a la tecnología de la fibra óptica, el uso de estos aparatos se está popularizando entre la comunidad neuroquirúrgica, los objetivos mas frecuentemente buscados a la hora de hacer una punción ventricular son, con mucho, la medida de la PIC y el drenaje de LCR para tratar la hipertensión intracraneal.

Los DVE son sistemas que nos permiten cateterizar los ventrículos cerebrales(generalmente los ventrículos laterales), y mantenerlos canalizados de forma prolongada.

Consisten básicamente en un tubo de silicona fenestrado en un extremo con una guía metálica en su interior para darle rigidez. Disponen de algún sistema para anclarlos a la superficie de la cabeza una vez colocados. Están conectados a una bolsa o reservorio para recoger el LCR. El sistema ha de ser cerrado, sin comunicación con el exterior. Suelen tener, no obstante, conexiones en Y o llaves de tres vías, a las que se puede conectar un manómetro o de las que se puede tomar muestras o introducir sustancias al sistema manteniendo la esterilidad.

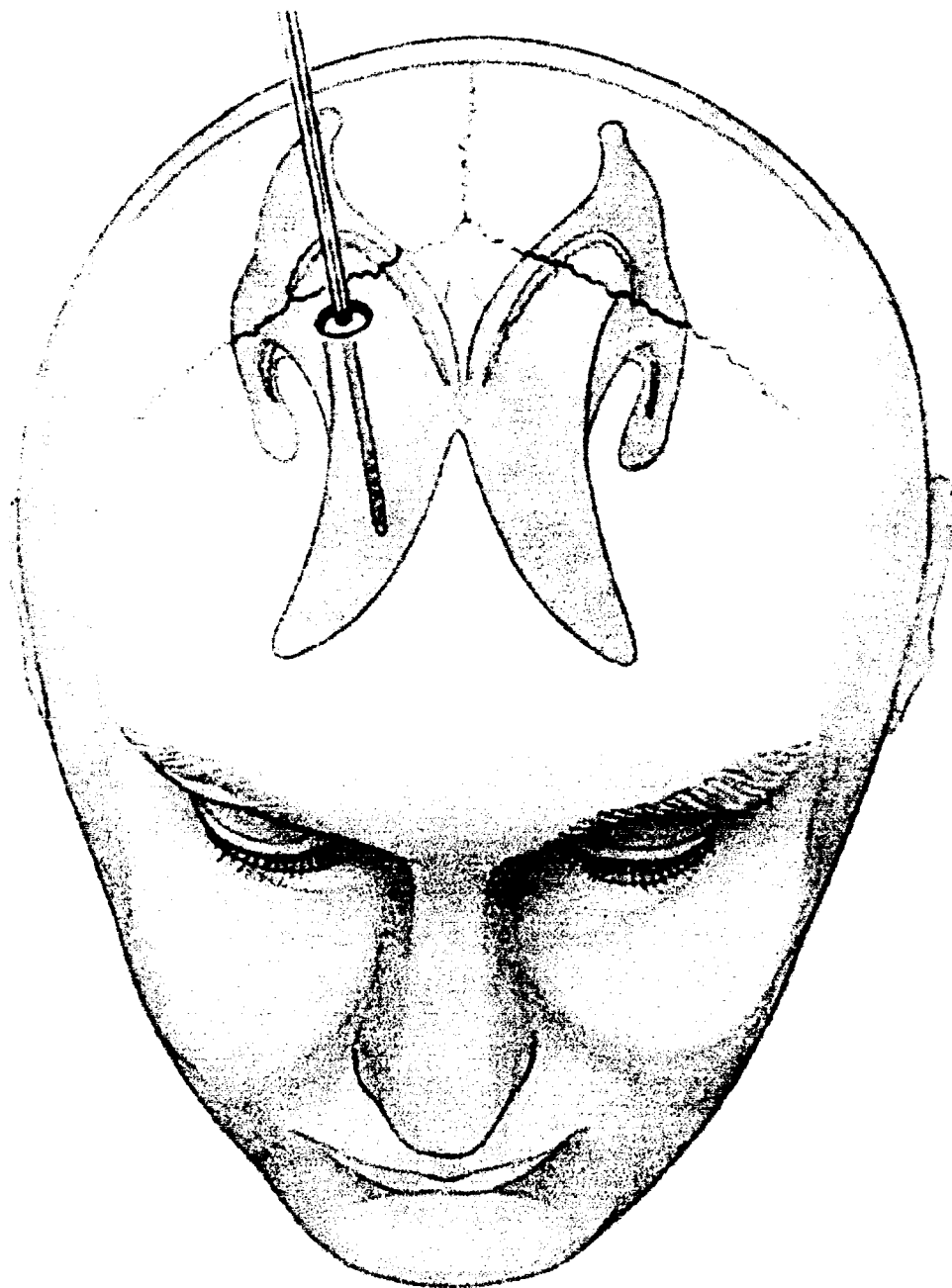


Fig.2: Cateterización del asta frontal del ventrículo cerebral derecho

La colocación de un DVE se puede hacer con anestesia local. Cuando el paciente es un niño o no es colaborador se debe hacer con anestesia general. Se debe hacer en la sala de operaciones, pero en casos de urgencia o necesidad se puede colocar en la UCI o a la cabecera del enfermo.

De los diversos puntos desde los que se puede canalizar el ventrículo, el más utilizado para colocar un DVE es el punto de Kocher, inmediatamente por delante de la sutura coronal y a 2-3 cm de la línea media. Otros puntos de entrada son el punto de Keen, 2-3 cm por encima y detrás del ángulo posterosuperior de la oreja, y, a nivel occipital, un punto situado 6 cm sobre el inion y a 4 cm de la línea media. Si es posible se coloca en el lado derecho para que tenga menos repercusión una hipotética lesión.

Una vez rapada y lavada el área de la cabeza sobre la que vamos a trabajar, se pinta con un antiséptico quirúrgico y se prepara un campo quirúrgico estéril. Con técnica estéril el cirujano infiltra con un anestésico local la piel a nivel del punto elegido para introducir el catéter. Si tiene planeado tunelizar subcutáneamente el catéter deberá infiltrar también el trayecto escogido.

Una vez hecho esto, realizará una pequeña incisión en la piel del punto de entrada elegido, de unos 2 cm, que llegue hasta el hueso. El hueso se perforará con una broca. La duramadre se perfora con la punta de la broca o con una aguja de punta roma, como la aguja de Dandy. Por este orificio se introduce

el drenaje con la guía metálica en su interior para darle rigidez. Para dirigirlo al ventrículo se emplean diversas referencias anatómicas externas del cráneo(nasion, orificio auditivo externo, línea medio pupilar,...). Según el punto de entrada elegido las referencias externas variaran, así como la profundidad a la que esperamos encontrar el ventrículo. Con estas referencias en mente se empuja el catéter a través del parénquima cerebral hasta notar la ligera tensión que se produce al romper el epéndimo que tapiza el sistema ventricular.

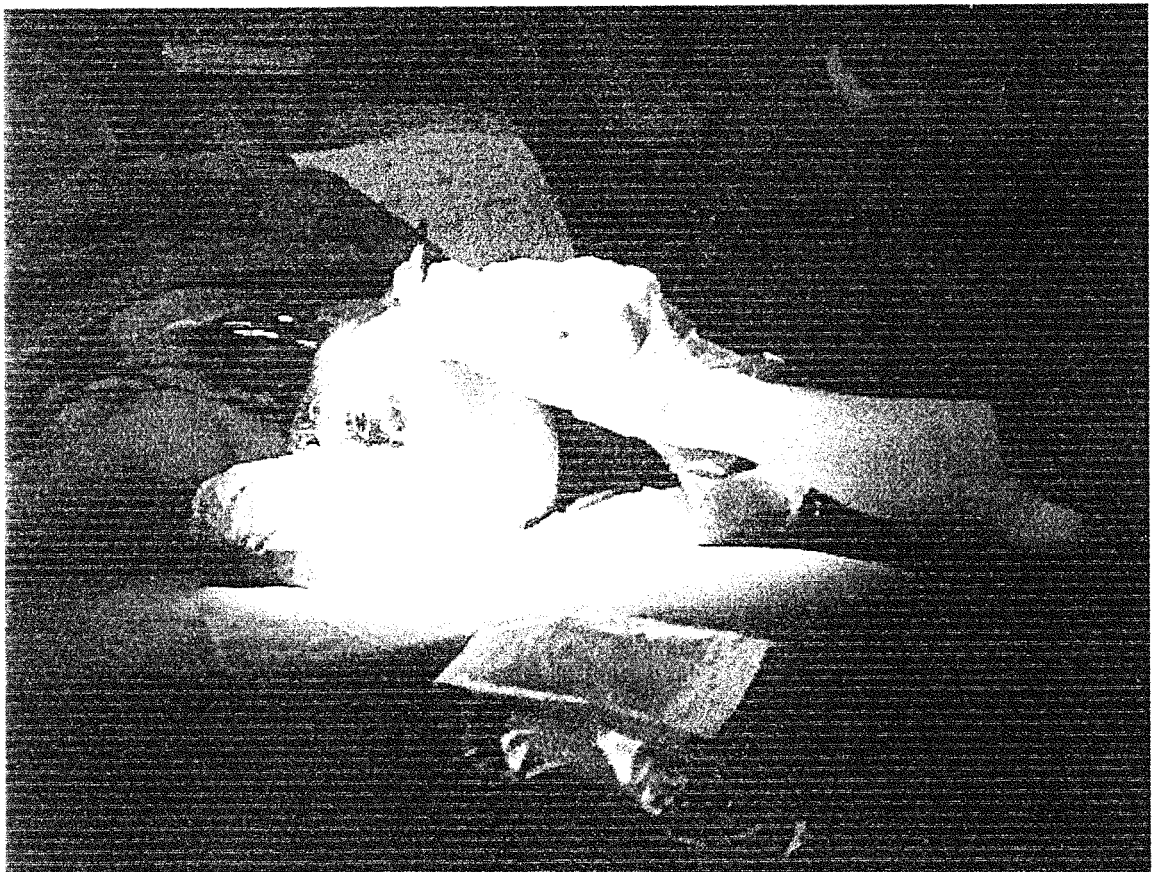


Fig.3: Limpieza del campo quirúrgico para la colocación de un DVE

Se debe de retirar la guía en ese momento y comprobar la salida de LCR. También es el momento de realizar una primera medida de la PIC, pues si se deja perder LCR, aunque sea muy poco, los valores de la PIC pueden verse drásticamente reducidos.

Una vez que estamos seguros de que hemos cateterizado el ventrículo, se deberá introducir 2-3 cm mas el catéter, pero ya sin su guía, convertido en un tubo flexible. Esto se debe de hacer en especial en el caso de una hidrocefalia, ya que si el catéter sólo ha penetrado la punta en el ventrículo, al drenar LCR puede reducirse el tamaño de este y quedar el catéter fuera de él. La razón de quitar la guía es que de no hacerlo así podríamos atravesar la pared opuesta del ventrículo y salirnos de nuevo.

Desde el punto de Kocher se cateteriza el asta frontal del ventrículo lateral. Desde el punto de Keen, la encrucijada ventricular. Desde el tercer punto mencionado, el asta occipital.

Hay veces en que no es fácil cateterizar los ventrículos con la única orientación de las referencias anatómicas externas. Así, en un paciente con un TCE grave, lo habitual es que los ventrículos no estén más grandes si no mas chicos de lo normal, plegados por el empuje del edema cerebral o de una contusión hemorrágica. En otras ocasiones el paciente puede presentar anomalías congénitas que hagan que los ventrículos no tengan la forma o localización habituales. En este contexto no es infrecuente que el cirujano falle

al profundizar con el catéter. Estos suelen llevar marcas que nos indican la profundidad a la que está la punta. Cuando a la profundidad prevista comprobamos que no sale LCR es que hemos errado la trayectoria. Hay que retirar el catéter y redirigirlo.

Las áreas cerebrales que atraviesa el catéter en su viaje a los ventrículos desde los puntos de Keen y Kocher son de las consideradas silentes(encrucijada parieto-occipital y lóbulo frontal respectivamente). Pero en cualquier caso no se benefician en absoluto con la repetición de las punciones, a pesar de que el catéter de silicona es muy poco traumático.

Para intentar solventar este problema se han desarrollado técnicas que permiten colocar el catéter con procedimientos estereotácticos guiados por TAC. Otra alternativa es auxiliarse de ecografía, en niños con las fontanelas abiertas.

Una vez correctamente colocado el catéter, hay que fijarlo. Aunque hay algunos sistemas que lo hacen con una pieza metálica que se enrosca en el hueso, lo más frecuente es que se tunelice subcutáneamente unos 5 cm y después se suture a la piel por medio de una abrazadera. La tunelización es también un sistema para luchar contra la infección.

Ya sólo queda conectarlo a su bolsa de recogida y a algún sistema que mida la presión de la columna de líquido que hay en su interior.

En situaciones de urgencia, todo este proceso se puede realizar en pocos minutos, a diferencia de la colocación de un shunt definitivo que requiere mayor preparación y un tiempo mas prolongado de colocación.

I.III HIDROCEFALIA

Podríamos definir la hidrocefalia como un exceso de volumen del LCR originado por una alteración hidrodinámica del mismo. Como es conocido, el LCR se produce en los plexos coroideos de los ventrículos laterales y del cuarto ventrículo, circula por el sistema ventricular, el espacio subaracnoideo craneoespinal, y es reabsorbido, en su mayor parte, a nivel de los senos venosos de la duramadre. Una obstrucción en su camino (por ejemplo un tumor en el tercer ventrículo), haría que el LCR se acumulara proximal a él, incrementando en volumen y en presión. Esta es la diferencia con otras entidades en las que puede haber un incremento en el volumen del LCR, pero no se debe a una alteración hidrodinámica del mismo y no se traducen en un incremento de su presión (por ejemplo en la atrofia cerebral que se produce en la enfermedad de Alzheimer).

La incidencia de hidrocefalia es difícil de conocer. La enfermedad tiene dos picos, uno en la infancia, consecuencia de las malformaciones congénitas, y otro en la edad adulta, debido fundamentalmente a un tipo de hidrocefalia, la hidrocefalia normopresiva. Se estima que 3/1000 recién nacidos vivos nacen con hidrocefalia. Respecto a la cifra total, el índice más fiable quizás sea el aportado por las casas comerciales: cada año se ponen en los países desarrollados entre 80.000 y 100.000 shunts. En los países no desarrollados, estos enfermos quedan, con frecuencia, sin atender.

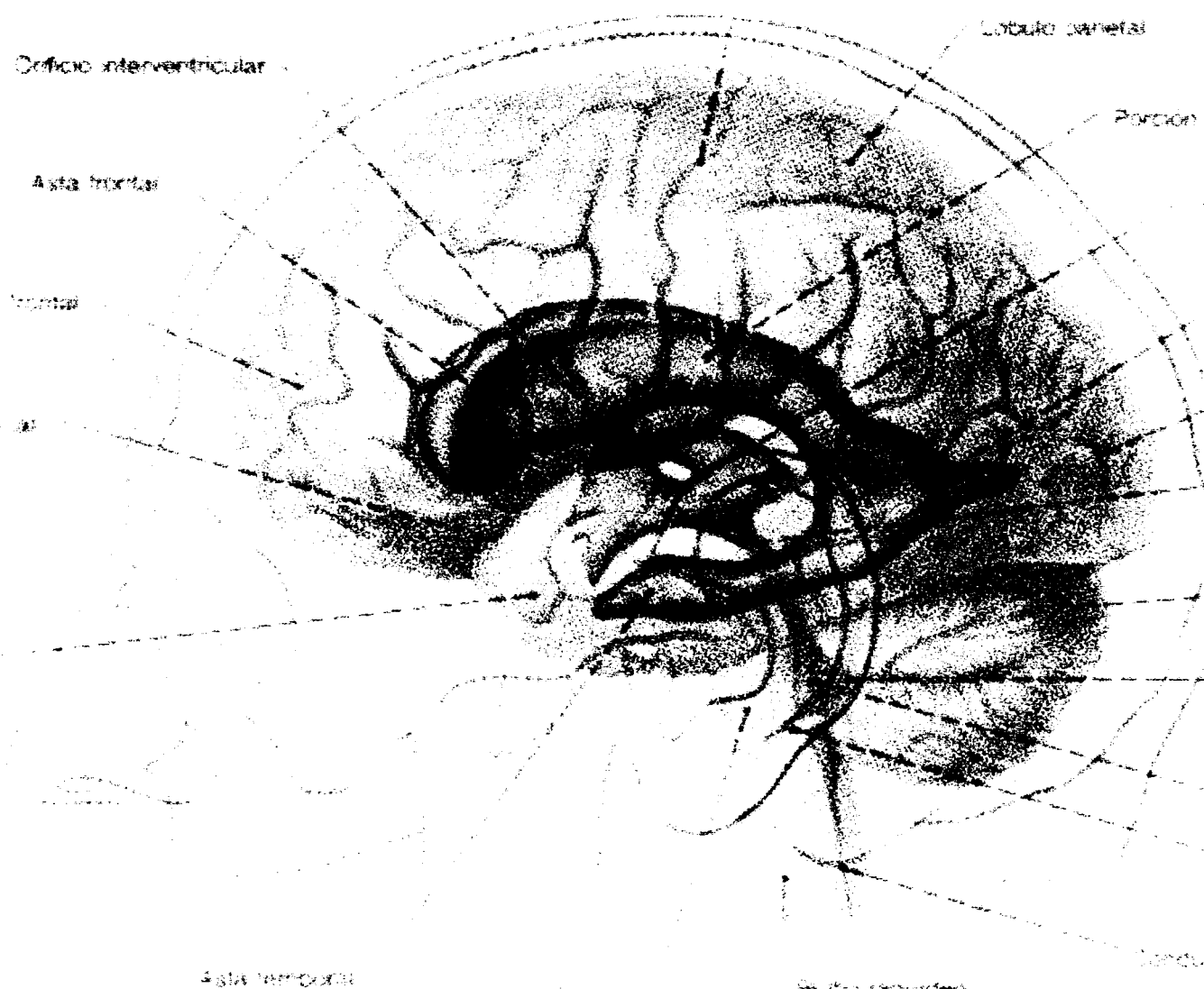


Fig.4: Vista lateral del sistema ventricular

La alteración hidrodinámica que origina la hidrocefalia es, casi siempre, un obstáculo a su circulación. Hay algunos escasos casos, no obstante, en que puede deberse a una hiperproducción de LCR(papiloma de plexos coroideos).

meningitis o TCE que sufrió el enfermo tiempo atrás. Otras veces la causa es desconocida.

Las manifestaciones clínicas de la hidrocefalia serán distintas según se den en un adulto o en un niño, y según sean agudas o crónicas.

En un niño menor de dos años es característico el agrandamiento del perímetro craneal por encima de la media para su edad. Así mismo, las fontanelas pueden estar a tensión.

Si la hidrocefalia se desarrolla bruscamente, tendremos un paciente con cefalea, náuseas y vómitos, disminución del nivel de conciencia, alteraciones oculomotoras diversas (parálisis del VI par, etc.), papiledema, etc. Si no se detiene el proceso puede entrar en coma y morir como consecuencia del enclavamiento cerebral.

Si las cosas se desarrollan más lentamente, tendremos un cuadro de cefaleas crónicas, disminución de la agudeza visual por atrofia óptica, demencia de desarrollo progresivo o retraso en el desarrollo psicomotriz en el caso de los niños.

En la hidrocefalia normopresiva es típica la triada de demencia, alteraciones en la marcha e incontinencia urinaria.

Como ayuda para el diagnóstico de la hidrocefalia y su causa tenemos hoy día varios valiosos instrumentos.

La TAC nos permite hacer una valoración en pocos minutos del tamaño y morfología ventricular, así como de la existencia de hemorragia, tumores, etc.

La RMN nos permite hacer un estudio morfológico del contenido intracraneal con frecuencia más fina que la TAC. Por desgracia no es un método diagnóstico apta para emergencias ni para pacientes no colaboradores.

En niños con las fontanelas abiertas la hidrocefalia se puede controlar mediante la ecografía.

El análisis de LCR nos aporta valiosa información en el caso de hidrocefalias debidas a meningitis o carcinomatosis meníngea. Con frecuencia encontraremos que está contraindicado hacer una punción lumbar en esta patología.

El tratamiento de la hidrocefalia es casi siempre quirúrgico. Con frecuencia para resolver el problema hay que colocar un sistema de derivación interna permanente, generalmente un shunt ventrículo-peritoneal.

Hay, no obstante, unas cuantas situaciones en que los DVE son fundamentales para el manejo de los pacientes con hidrocefalia:

- 1.) En el caso de que la causa de la hidrocefalia sea transitoria. Por ejemplo un paciente que ingresa en el hospital con un tumor de fosa posterior que le está produciendo una obstrucción a la circulación del LCR. Mientras se opera de este tumor se puede dar el caso de

que haya que solucionar el problema de la hidrocefalia. Esto se realiza habitualmente con un DVE.

- 2.) Cuando existe una infección. Si tenemos un paciente al que le hemos de colocar una derivación permanente por cualquier motivo pero existe una infección, en el SNC o fuera de el (por ejemplo una tromboflebitis por una vía central), lo habitual es manejar la hidrocefalia con un DVE y tratar la infección. Una vez controlada esta se retirará el DVE y se colocará la derivación permanente, ya que de hacerlo antes, este podría infectarse. Así mismo, cuando se da una infección en un shunt ya implantado, el tratamiento que proponen muchos autores (Germer-Smidt et al. 1988) consiste en retirar el shunt y colocar un DVE mientras con antibióticos solucionamos la infección.
- 3.) Situaciones en las que aunque se prevea que se va a necesitar una derivación permanente, el LCR tenga alguna característica que desaconseje colocarla. Por ejemplo, en las hidrocefalias que se produce tras una HSA, hay un período en que el LCR está inundado de sangre o con un alto contenido en proteínas. En estas condiciones no podemos colocar una válvula ventrículo-peritoneal porque se obstruiría. Hemos de colocar un DVE hasta que se aclare el LCR.

4.) En una emergencia. Con frecuencia la hidrocefalia debuta de modo tan brusco que el paciente está enclavándose cuando lo atendemos. En estas circunstancias no hay tiempo para muchas investigaciones ni para disponer la colocación de una derivación permanente, por lo que habremos de colocar un DVE con toda la rapidez posible con independencia de la causa.

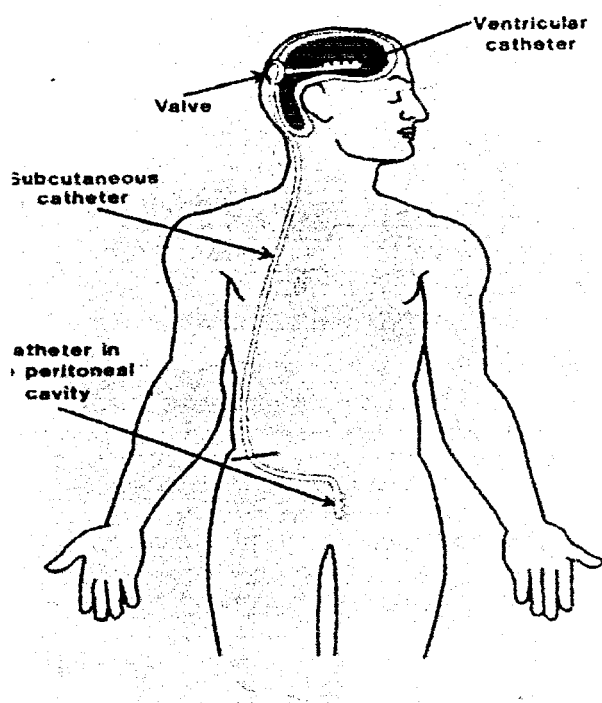


Fig.5: Esquema de una válvula lumbo-peritoneal

I.IV MONITORIZACION DE LA

PRESION INTRACRANEAL.

TRAUMATISMOS

CRANEOENCEFALICOS

Como queda dicho, otra de las aplicaciones fundamentales de los DVE es la medida de la PIC. Esta oscila entre los 100 y 180 mm de agua (10-15 mm de mercurio) en un paciente en decúbito lateral. Varía fisiológicamente con la posición, respiración, pulso, maniobras de Valsalva, etc. También se altera en gran número de procesos patológicos.

Hay diversos sistemas para monitorizar la PIC. Hoy día todas son técnicas invasivas. Se puede medir con sensores epidurales, subaracnoideos, intraparenquimatosos, o medir la presión intraventricular a través de un DVE. Estos últimos, a pesar de ser de las mas invasivos, son quizá los más utilizados, pues son los más fiables y permiten, además, actuar sobre la hipertensión intracraneal drenando LCR.

La monitorización de la PIC tiene interés en procesos patológicos encefálicos en los que pueden darse subidas de la PIC perjudiciales para el paciente y en los que este presente una disminución del nivel de conciencia que disminuya la eficacia de la exploración clínica. Así ha sido propuesta por diversos autores para:

- 1.) TCE graves.
- 2.) Sind. De Reye.
- 3.) HSA. En pacientes comatosos.

- 4.) Postoperatorios neuroquirúrgicos. A veces, cuando un paciente se opera de un tumor cerebral, una malformación vasculocerebral, etc., podemos prever que haya complicaciones postoperatorias como un hematoma del lecho quirúrgico o un edema cerebral. Si el enfermo no sale del quirófano consciente y desintubado, una manera de detectarlas precozmente es colocarle un sensor de PIC. En efecto, si se produce el temido hematoma, la elevación de la PIC nos lo advertirá en una fase temprana. Sin ella, posiblemente nos enteraríamos cuando el enfermo estuviese bradicárdico o en anisocoria, y ya se hubiese producido un daño irreversible en el cerebro.
- 5.) En el postoperatorio de los transplantes hepáticos. En ellos a veces se produce una encefalopatía hepática y hay cirujanos que monitorizan la PIC para detectarla precozmente.

Sin duda, donde el uso de la monitorización de la PIC está mas generalizado y sus beneficios mas consensuados, es en los TCE graves. Los TCE son uno de los mayores problemas sanitarios de los países desarrollados. Su incremento en las últimas décadas, fundamentalmente a expensas de los accidentes de circulación, los ha llevado a constituir una de las primeras causas de mortalidad entre la población juvenil.

En la fisiopatología de los TCE, se manejan hoy de los conceptos de daño primario y daño secundario. El daño primario es el que se produce en el mismo momento del accidente (por ejemplo un hematoma intraparenquimatoso). Desde ese momento se van a poner en marcha una serie de mecanismos que van a originar el denominado daño secundario y que contribuyen, en buena parte, al resultado final del TCE. Buena parte del interés que tienen está en que mientras que poco o nada podemos hacer sobre el daño primario una vez producido, si tenemos cierta capacidad de actuación sobre el secundario.

Un componente fundamental en las vías de daño secundario en los TCE, es la hipertensión intracraneal. Cuando como consecuencia de un TCE se produce una contusión o un edema cerebral, se produce un incremento de la PIC. Si este incremento es importante se producirá un compromiso en el flujo sanguíneo cerebral, al aproximarse la PIC a la presión de perfusión cerebral. Esto origina lesión o muerte celular por isquemia, lo que puede aumentar el edema cerebral e iniciar un círculo vicioso. Si el incremento de la PIC es extremo se puede producir una herniación cerebral de consecuencias rápidamente funestas.

En estas coordinadas el interés de la monitorización de la PIC es doble.

En primer lugar nos ayuda a establecer el pronóstico en un paciente que ha sufrido un TCE grave. Varios estudios han demostrado que los pacientes que mantienen cifras anómalamente elevadas de PIC tras un TCE, tienen mayor posibilidad de morir o quedar incapacitados (Marmarou et al. , 1991).

Pero sobre todo nos ayuda en el manejo terapéutico de estos pacientes. Nos ayuda, por ejemplo, a detectar precozmente lesiones diferidas que se producen con frecuencia en los TCE (por ejemplo la contusión hemorrágica o la hidrocefalia), y en las que la actuación a tiempo puede ser fundamental para el porvenir del enfermo.

Mucho se ha investigado en los últimos años sobre las medidas que podemos tomar para controlar la PIC actuando directamente sobre ella. Entre ellas está la analgesia-sedación del paciente, la hiperventilación, el drenaje de LCR a través del catéter intraventricular o el control de presión sanguínea para que, aunque la PIC esté incrementada, no se produzca un déficit de perfusión cerebral. Aunque es un tema en continua revisión y hay controversias importantes sobre la utilidad de algunas de ellas y su influencia en el resultado final del paciente, parece ser que su empleo correcto puede mejorar el pronóstico, al menos de algunos de los pacientes que han sufrido un TCE grave.

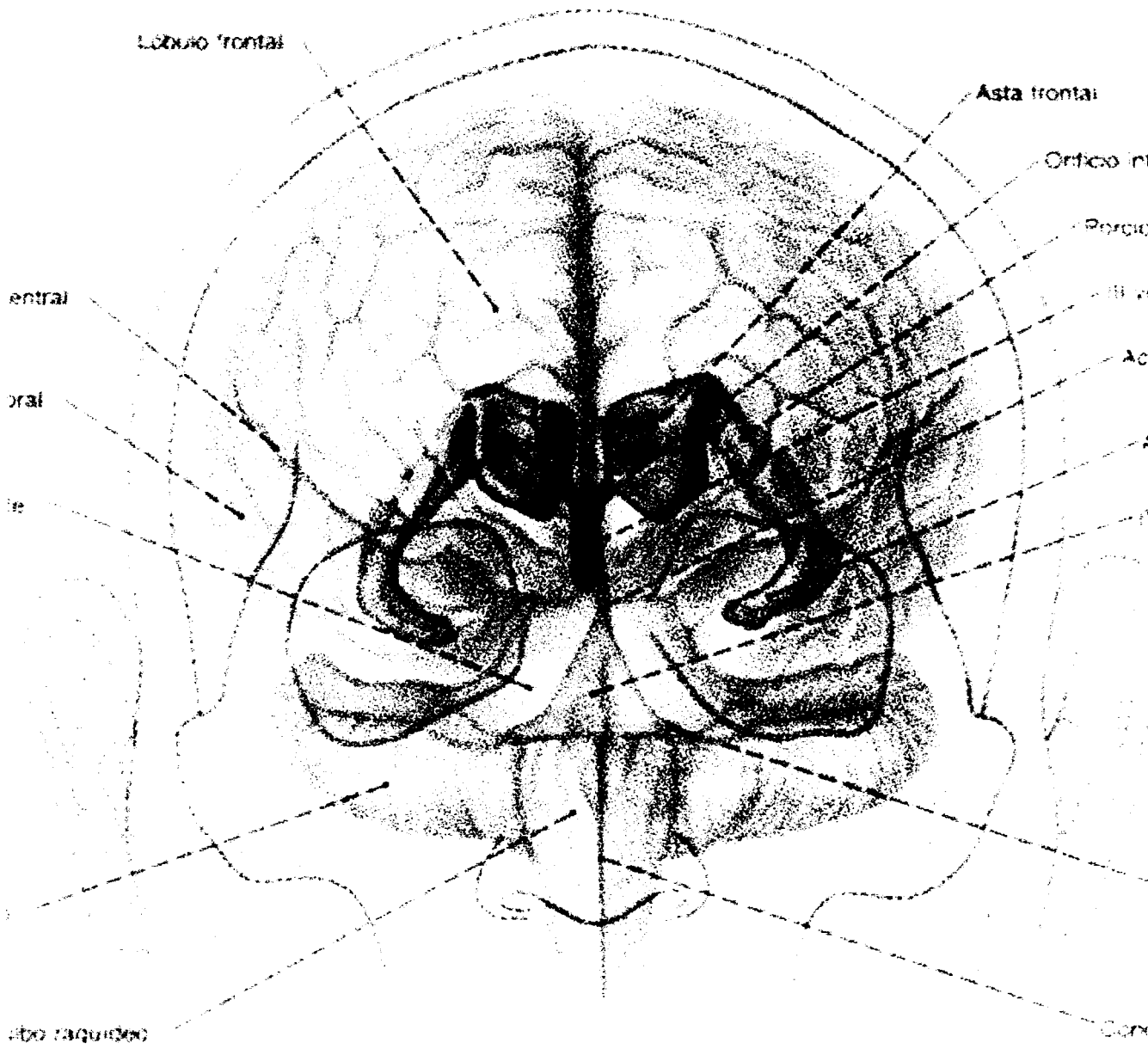


Fig.6: Vista antero-posterior del sistema ventricular

I.V. COMPLICACIONES EN EL
USO DE LOS DRENAJES
VENTRICULARES EXTERNOS.
VENTRICULITIS.

El empleo de los DVE no está exento de complicaciones. Entre ellas hay que mencionar:

- 1.) Infección. Es la quizá la complicación mas frecuente. Incluye infecciones cutáneas, osteomielitis, abscesos cerebrales y meningoventriculitis. Estas últimas son las mas frecuentes, y en las que se centra el presente estudio.
- 2.) Hemorragia. Es una complicación no muy frecuente, pero de consecuencias potencialmente devastadoras. Al colocar un DVE puede haber un sangrado a nivel subcutáneo, extradural, subdural, intraparenquimatoso o intraventricular. Debemos prestar atención al estado de la coagulación del enfermo antes de iniciar el procedimiento.
- 3.) Obstrucción. La luz del catéter puede verse obstruida por diversos motivos. Puede deberse a una infección o puede ser que el LCR esté mas viscoso de lo normal por sangre, proteínas, etc. A veces son pequeños restos de parénquima cerebral los que producen la obstrucción.

Cuando esto se produce podemos intentar desobstruir el sistema bombeando y aspirando suero estéril con suavidad. Pero es frecuente que esto no sea suficiente y tengamos que retirar el catéter obstruido

y recolocar uno nuevo, con el consiguiente nuevo riesgo de sangrado.

- 4.) Crisis comiciales. Aunque la colocación de un DVE lleva aparejado un riesgo teórico de crisis epilépticas, la incidencia de este hecho es muy baja y no se recomienda el uso profiláctico de anticomiciales.
- 5.) Herniación cerebelosa ascendente. Es otra complicación rara, pero potencialmente funesta. Se produce cuando tenemos un paciente con una masa en la fosa posterior, como un tumor o un hematoma cerebeloso. Esta, si es de suficiente tamaño, le puede producir una hidrocefalia por obstrucción del IV ventrículo. Si para aliviar esa hidrocefalia nosotros colocamos un DVE y dejamos drenar LCR con demasiada rapidez, podemos crear un gradiente de presión que haga que el cerebelo se hernie hacia arriba, a través de la incisura del tentorio, comprimiendo estructuras vitales del tronco del encéfalo. En esta situación tendremos que ser muy cuidadosos en no permitir una descompresión brusca del sistema ventricular.
- 6.) Otra rara complicación descrita se produce cuando utilizamos el DVE para instilar antibióticos o antineoplásicos en el sistema ventricular. Si el catéter no está correctamente colocado y estos terminan a nivel intraparenquimatoso, se puede producir una grave reacción inflamatoria.

De todas estas complicaciones, probablemente la de mayor trascendencia por su frecuencia y repercusiones, es la infección del LCR: la ventriculitis o ventrículomeningitis.

La incidencia de esta complicación varía según los autores. Se ha comunicado entre el 0 y el 40%, pero lo más habitual es entre el 10 y el 17% (Aucoin et al. , 1986).

Aunque puede haber infecciones por hongos, lo habitual es que sean infecciones bacterianas. Hasta el 90% pueden ser debidas a cocos grampositivos componentes de la flora normal de la piel: *S.epidermidis* y, en menor proporción *S.aureus* (Ohrstrom et al. , 1989). En una menor proporción también hay infecciones por gramnegativos y anaerobios.

En la fisiopatología de la infección se plantean varias hipótesis: el germen llega al LCR en el acto operatorio, o bien llega posteriormente, infectándose el LCR, a través del catéter, desde la herida quirúrgica. Probablemente las dos vías de infección sean ciertas y contribuyan en proporción variable a las infecciones. En este proceso juega un papel destacado el material de los que están hechos los catéteres, silicona, que facilita la adherencia de los estafilococos. Hasta el momento no se ha podido diseñar uno mejor.

Usualmente la infección se debe a gérmenes poco virulentos y la clínica es insidiosa. Podemos tener un paciente que, estando previamente bien,

empiece con fiebre, cefalea, rigidez de nuca, etc.; pero lo más habitual es que detectemos la infección en un cultivo rutinario de LCR o por una obstrucción del drenaje.

El diagnóstico se hace mediante el cultivo de LCR. En pacientes con DVE, es habitual enviar a cultivo cada 2-3 días muestras del LCR. Las alteraciones bioquímicas o citológicas en el LCR (disminución de la glucosa, aumento de las proteínas, aumento de los leucocitos, etc.) nos pueden orientar hacia la presencia de infección. Sin embargo, con frecuencia el DVE se le coloca a un paciente que ya tenía el LCR alterado (por una hemorragia, un TCE, etc.), por lo que es, casi siempre, necesario un aislamiento del germen para poder establecer el diagnóstico de infección.

El tratamiento pasa por un período prolongado de tratamiento antibiótico(entre dos y tres semanas). A veces hay que cambiar el DVE pues puede actuar como reservorio para la infección. En cualquier caso hay que retirarlo lo antes posible.

Las consecuencias de las ventriculitis bacterianas son varias:

- 1.) Aunque suelen estar originadas por gérmenes poco virulentos, son una infección del SNC y por tanto grave. Contribuyen, en el mejor de los casos, a debilitar y deteriorar mas a un paciente que ya estaba deteriorado.

- 2.) Los gérmenes que la originan son flora hospitalaria multirresistente. Ello motiva que para su control se requiera un prolongado período de tratamiento antibiótico, con uno o varios antibióticos de tercera línea (imipemem, ampicilina-sulbactam, vancomicina,..), a altas dosis, y por medio de una vía central. Estos tratamientos pueden originar graves efectos adversos y son costosos.
- 3.) En ocasiones es necesario reemplazar el DVE, con el riesgo consiguiente de hemorragia, etc.
- 4.) A veces, la infección puede tomar mal cariz. Puede complicarse con un absceso cerebral, o actuar de foco séptico, originando endocarditis, o infecciones sistémicas.

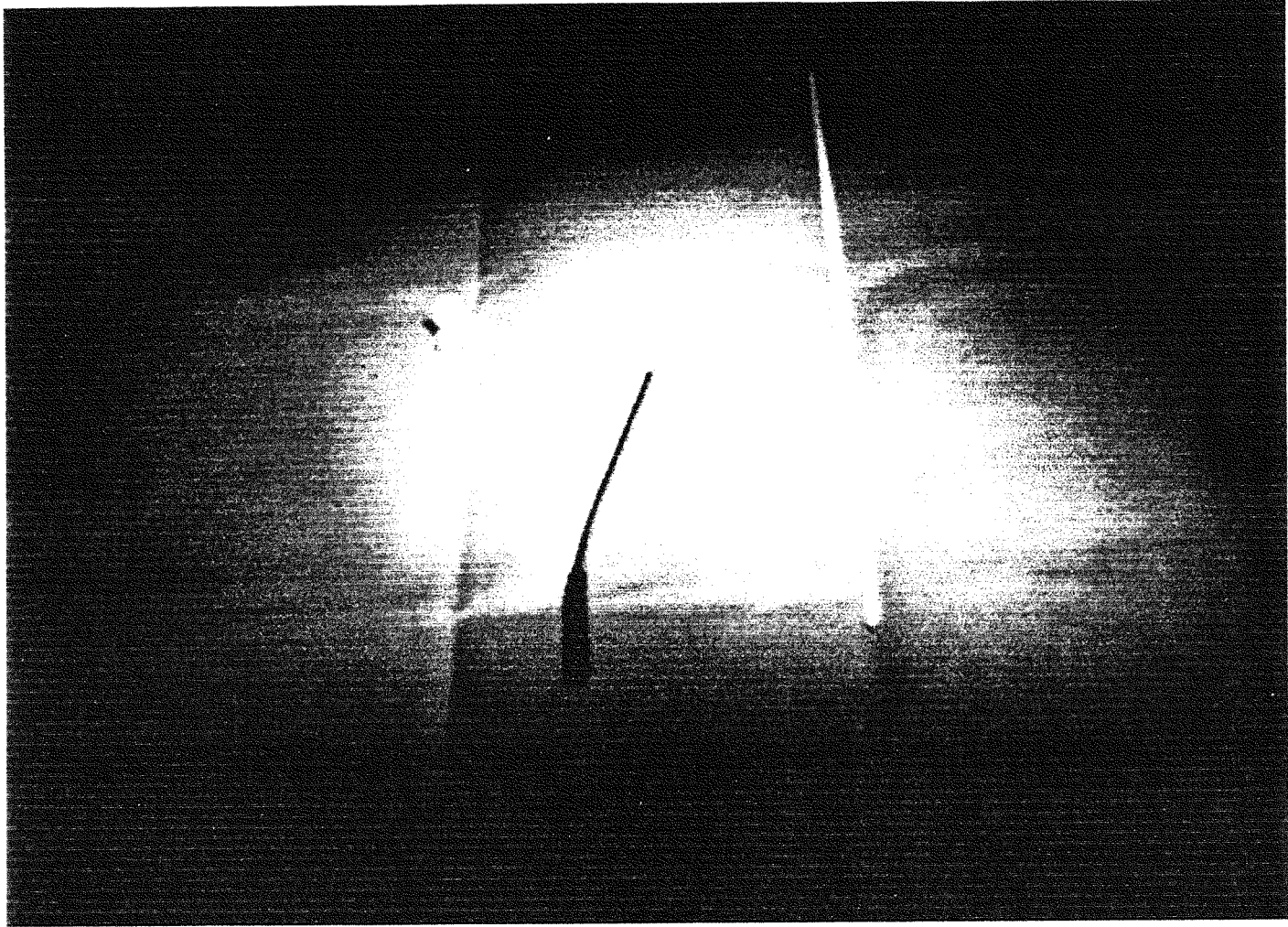


Fig. 7: Material de cateterización ventricular en los DVE: catéter de silicona, tapón y tunelizador subcutáneo.

I.VI FACTORES QUE
INFLUYEN EN LAS
VENTRICULITIS EN LOS
DRENAJES VENTRICULARES
EXTERNOS.OBJETO DE ESTA
TESIS.

En el anterior capítulo analizamos la gravedad que tienen las consecuencias de la infección del LCR (ventriculitis o ventrículo-meningitis) en los pacientes con un DVE. Es por esta gravedad por lo que es importante conocer que factores pueden influir en la infección de los DVE. Conociéndolos es posible que podamos influir en algunos de ellos para tratar de reducir lo máximo la tasa de infección.

Varios de estos factores han sido ampliamente estudiados. Sin embargo persisten importantes controversias que afectan al manejo de los pacientes con DVE. Entre los factores que han sido estudiados están:

- 1.) Tiempo total de colocación. Es el factor más profusamente estudiado. Si se establece que conforme mas tiempo pasa desde la colocación, más posibilidades tiene el DVE de infectarse, tendremos que pensar que el modo de infección predominante es la colonización bacteriana desde la herida, a través del catéter, y no la contaminación directa en el acto operatorio. Esto traería importantes consecuencias prácticas para el manejo de estos pacientes. Así, conforme pasaran los días nos veríamos presionados para retirar el DVE, aunque no estuviésemos seguros de que fuese prescindible. No faltan autores que propongan cambiar profilácticamente el catéter pasado un cierto número de días para reducir el riesgo de infección (Mayhall et al. ,1984). Los estudios publicados a este

respecto aportan datos contradictorios: unos afirman que la posibilidad de infección aumenta con el tiempo (Mayhall et al. , 1984; Clark et al. , 1989), otros afirman que disminuye (Stenager et al. ,1986) otros, que aumenta inicialmente para luego estabilizarse (Holloway et al. , 1996) y otros que no hay relación (Winfield et al. , 1993; Smith et al. , 1976).

- 2.) Longitud de la tunelización subcutánea. Habitualmente no se saca el DVE al exterior en el mismo punto en que se introduce en el hueso, sino que se tuneliza subcutáneamente por un trecho. Esto parece reducir la incidencia de infecciones (Friedman et al. 1980). Parece lógico pensar que, si la infección se produce a través de la colonización del catéter por bacterias desde la piel, cuanto mayor sea la distancia tunelizada, menos probable será la infección. Un trabajo reciente parece avalar esto (Khanna et al. , 1995).
- 3.) Causa de la colocación. Hay estudios que indican que la infección es mas probable cuando hay sangre en el LCR, es decir cuando la causa de la hidrocefalia ha sido una HSA o una hemorragia intraventricular (Mayhall et al. , 1984).
- 4.) Uso de antibióticos profilácticos. Al igual que en otras infecciones quirúrgicas, su uso es controvertido, pues si bien hay quien afirma que reducen la incidencia de infección y los preconiza (Poon et al.

,1998), otros niegan su eficacia y afirman que seleccionan cepas resistentes (Aucoin et al. , 1986).

- 5.) Presencia de infecciones en puntos ajenos al SNC. Hay estudios que las relacionan con una mayor incidencia de infecciones en los DVE (Clark et al. , 1989).
- 6.) Uso de corticoides. En los pacientes en los que se coloca un DVE es muy frecuente tener que emplear corticoides (por ejemplo para tratar un edema peritumoral). Al igual que favorecen la infección en otras localizaciones, también podrían hacerlo a este nivel. Hay estudios que parecen confirmar esta hipótesis (Aucoin et al. , 1986).
- 7.) Craniotomía. Muchos de los pacientes a los que se les coloca un DVE han de ser sometidos después a una Craniotomía. Esto parece incrementar la posibilidad de infección (Mayhall et al. , 1984).
- 8.) Lugar de colocación. Los DVE se colocan, casi siempre, en uno de dos sitios: el quirófano o la UCI. Las condiciones de trabajo y la posibilidad de preservar la esterilidad son mejores en el quirófano. Sin embargo no se ha podido demostrar mayor incidencia de infecciones en los DVE colocados en uno u otro lado (Winfield et al. , 1993).
- 9.) Edad y sexo. Parece que no influyen en la tasa de infección (Winfield et al. ,1993; Kim et al. , 1995).

Existen otra serie de factores, que teóricamente pueden influir en la tasa De infección de los DVE, pero que no han sido tan exhaustivamente estudiados. Entre ellos hay que mencionar:

- 1.) Porcentaje de días que el enfermo permanece en la UCI. Parece lógico pensar que un enfermo que permanece muchos días en la UCI, tendrá mas posibilidades de adquirir una infección que el que está casi todo el tiempo en las habitaciones normales de hospitalización.
- 2.) La limpieza de técnica quirúrgica es un factor que está bien establecido como preventivo contra las infecciones. Uno de los aspectos de la técnica de colocación de un DVE es el que consigamos cateterizar ventrículo a la primera o el que tengamos que hacer varios intentos, ya que cada uno de estos implica tener que sacar el catéter, rozarlo con la piel del paciente que, aunque desinfectada se va llenado de sangre, quizá desobstruir el catéter de restos de parénquima cerebral, etc. Parece lógico pensar que en un DVE que ha sido colocado de esta última manera las posibilidades de infección serán mayores que si entra limpiamente al primer intento.
- 3.) DM. La relación de la diabetes con la infección está bien establecida en otras localizaciones. A este nivel no se ha considerado.

- 4.) Presencia de un DVE. A veces un DVE se obstruye y hay que reemplazarlo pues sigue siendo necesario. No sabemos si en estos casos las posibilidades de infección son mayores que en los colocados por primera vez.
- 5.) IOT. Entre los enfermos a los que se les coloca un DVE hay algunos que están francamente mal, pues han sufrido un politraumatismo severo o una hemorragia cerebral masiva. Otros en cambio, están con mejor nivel de salud, pues la causa de la hidrocefalia no ha sido tan catastrófica y el DVE ha resuelto la hipertensión intracraneal oportunamente. Es probable que estos últimos tengan una menor tasa de infección, pues estarán mejor nutridos, con mejores defensas, etc. Una variable que puede diferenciar bien a los dos grupos es la IOT, pues serán los enfermos del primer grupo los que serán sometidos a ella. Sin embargo, no se ha estudiado la incidencia de esta variable sobre la infección del LCR en los DVE.

En la presente tesis estudiamos todos estos factores mediante un estudio prospectivo en 84 pacientes a los que tuvimos que colocarles DVE.

II. MATERIAL Y

METODOS

Entre febrero de 1998 y febrero de 1999, registré todos los sistemas de DVE que se colocaron en el servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario “Virgen del Rocío” en Sevilla.

Se colocaron dos tipos de DVE:

1.) Para la monitorización de la PIC en pacientes con TCE grave se emplearon, generalmente, sensores intraventriculares tipo CAMINO (kit de monitorización intraventricular tipo “Camino”, modelo 110-4HM, Neuro Care Group, San Diego, California, USA) atornillados al cráneo, no tunelizados.

2.) Para el resto de las indicaciones terapéuticas y, ocasionalmente, para TCE se emplearon los drenajes convencionales de la marca CODMAN (External drainage system II, Codman, Johnson & Johnson, Professional Inc., Raynham, MA, 02767-0350, USA).

De ellos, sólo incluí a los segundos en el estudio, ya que los primeros presentan, a mi juicio, varias deficiencias técnicas (poca versatilidad en su colocación, ausencia de tunelización, etc.) que hacen de ellos un material a superar. De hecho, actualmente han sido reemplazados en este Hospital.

Con los del primer grupo desarrollé un estudio prospectivo encaminado a establecer cuales son los factores que condicionan la aparición de ventriculitis bacterianas en los pacientes con un DVE.

En él incluí a todos aquellos DVE que no se habían colocado en un paciente que ya tuviese una infección del SNC. Para ello:

1.) Descarté los pacientes a los que el DVE se les colocaba por una hidrocefalia causada por una infección del SNC (meningitis, absceso, infección de válvula ventrículo- peritoneal previa, etc.)

2.) En el resto de los pacientes, enviábamos al laboratorio de microbiología una muestra de LCR en el momento de la colocación y se excluían si se aislaba algún germen.

Tras ello conseguí incluir en a 84 pacientes en el estudio.

La colocación del DVE se realizaba en la UCI o en el quirófano. Se intentaba hacer en el quirófano, pero con frecuencia la necesidad de una colocación de urgencia o la gravedad del enfermo obligaban a hacerlo en la UCI.

La colocación la realizaba algún miembro del Servicio de Neurocirugía del hospital (médico adjunto o residente); generalmente corría a cargo del médico de guardia.

Técnica de colocación: la intervención se realizaba con anestesia local, salvo si el paciente era un niño o no colaboraba, en cuyo caso se empleaba anestesia general. Se rasuraba la zona de la cabeza donde se iba a colocar el DVE, se limpiaba y desinfectaba con polividona yodada. Se preparaba un campo estéril en torno a esta zona, aunque se procuraba dejar visible las referencias anatómicas necesarias para poder dirigir el DVE hacia el ventrículo (nariz, pupilas, etc.). El lugar de colocación era la zona frontal derecha salvo que existiera alguna razón que lo desaconsejara. Se infiltraba con anestesia local el punto de entrada del catéter y el trayecto de tunelización. Tras hacer una pequeña incisión en la piel a nivel del punto de inserción, se perforaba el hueso con una broca. Tras perforar la duramadre con la punta de la broca o una aguja de punta roma, se introducía el catéter ventricular. Este se dirigía al cuerno frontal del ventrículo lateral guiándonos con la referencia de las marcas anatómicas externas. Una vez cateterizado el ventrículo, y tras comprobar que el LCR fluía libremente, se medía la presión o se tomaban muestras de LCR si era necesario. Tras ello se tunelizaba el catéter bajo la piel del cráneo. Una vez hecho esto se aseguraba el sistema a la superficie de la piel mediante suturas y se conectaba a un sistema de recogida estéril y cerrado.

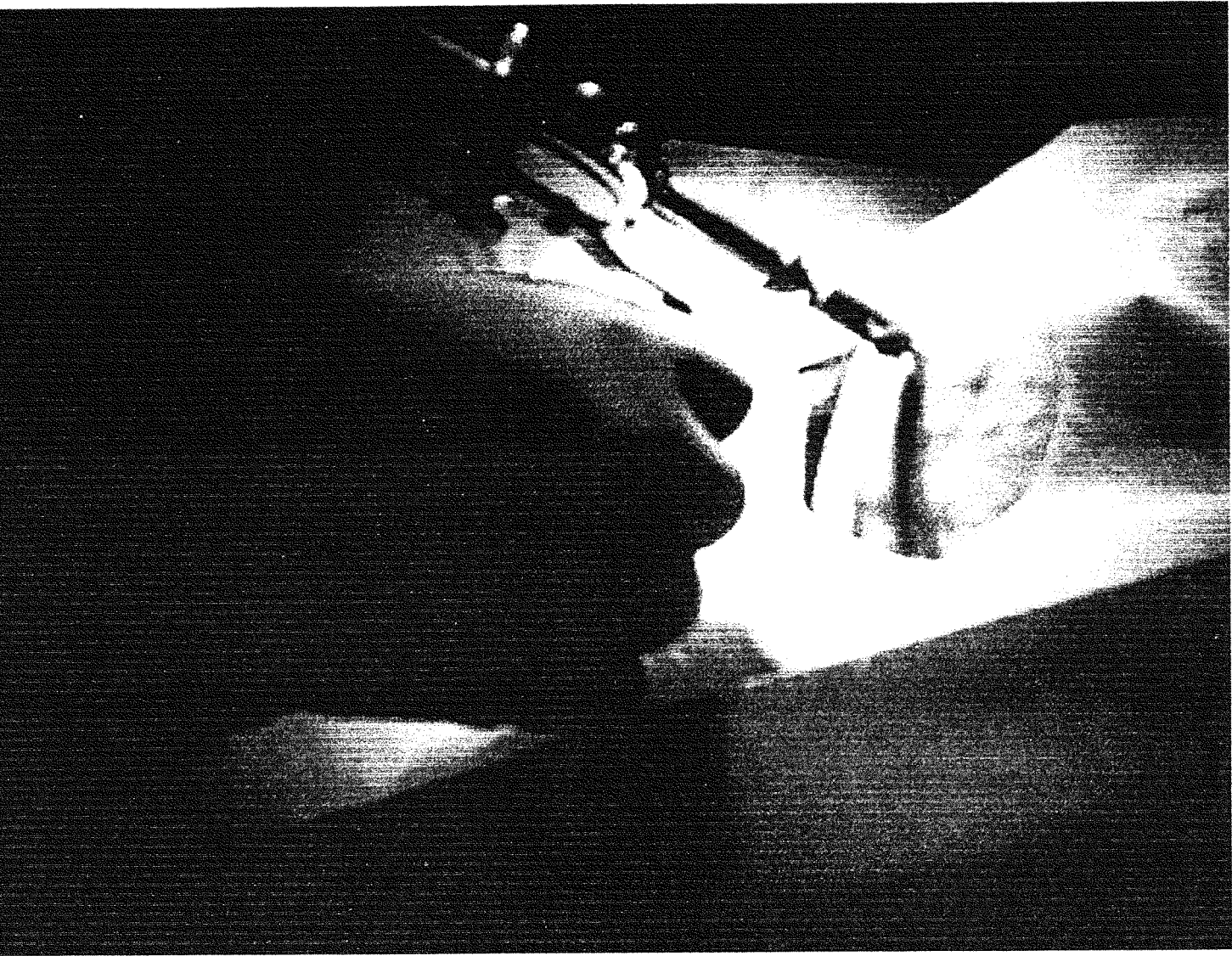


Fig. 8: Perforación del cráneo con una broca manual para colocar un DVE

La tunelización subcutánea se hacía de dos maneras distintas. En unos pacientes se realizaba de la forma convencional, tunelizando un trayecto de unos 5 cm. En otro grupo el catéter se tunelizaba unos 15 cm. Si en estos pacientes la tunelización se hubiese hecho en línea recta, el catéter hubiese emergido por detrás de la oreja o en la mastoides, lo que nos hubiese obligado a incrementar el área rasurada, desinfectada e infiltrada, así como a movilizar el cuello del paciente, circunstancia a veces desaconsejable en estos pacientes. Para ello lo que hacíamos era realizar una curva en el trayecto de la tunelización y sacar el catéter a nivel frontal, cerca del punto de inserción. Esto nos permitía aumentar el trayecto de tunelización a más del doble, sin tener que aumentar el campo quirúrgico, la zona infiltrada ni movilizar el cuello del paciente.

Para distribuir aleatoriamente a los pacientes entre estos dos sistemas de tunelización acordamos que los días impares se colocarían los DVE en la forma convencional, y los pares se practicaría la tunelización ampliada. De este modo intenté establecer la relación entre la longitud de la tunelización subcutánea y la incidencia de ventriculitis.

Durante el tiempo que los pacientes permanecieron con los DVE, cada dos o tres días, se les tomaba una muestra de LCR y era mandada a analizar al laboratorio. En un tubo estéril se enviaba LCR para análisis bioquímico. En otro tubo estéril se enviaba LCR para tinción de Gram, cultivo de gérmenes

aeróbicos y aislamiento de hongos. Una tercera muestra era remitida al laboratorio para cultivo de gérmenes anaerobios en un medio apropiado (BBL PORT-A-CUL Vial, Becton Dickinson Microbiology systems, Cockeysville, MD 21030, USA.).

Una vez en el laboratorio de microbiología del Hospital, la muestra era, en primer lugar sometida a un examen en fresco para detectar leucocitos, bacterias, esporas, etc. Tras ello se le realizaba una tinción de gram.

Para aislamiento de bacterias aeróbicas se hacían siembras en medios de cultivo de agar-sangre, Caldo BHI y caldo tioglicolato como medio de enriquecimiento. Estos medios se cultivaban a 37 grados entre 24 y 48 horas, en condiciones de aerobiosis o con una atmósfera con un 5-10% de CO₂ para bacterias microaerófilas.

Para el aislamiento de los anaerobios se utilizaron medios de cultivo de agar-sangre, agar-CNA(Columbia), y caldo tioglicolato.

Para el cultivo de hongos se utilizó agar-Sabouraud.

Cuando de la siembra resultaba alguna colonia, el germen responsable se identificaba mediante baterías de pruebas bioquímicas, metabólicas e inmunológicas. Finalmente se le practicaba un antibiograma para determinar el tratamiento mas adecuado.

Cada vez que se colocaba un DVE y el paciente cumplía los requisitos de inclusión en el estudio, se abría una ficha. En ella se anotaban:

- 1.) Datos personales: nombre, edad, sexo, número de historia clínica.
- 2.) Cirujano que colocó el drenaje.
- 3.) Datos relacionados con los diversos aspectos de la técnica quirúrgica: lugar de colocación del DVE (UCI o quirófano), número de intentos a los que se consiguió cateterizar el ventrículo, y tipo de tunelización empleada (simple o ampliada).
- 4.) Motivo por el que se colocaba (Hemorragia ventricular, TCE, etc.).
- 5.) Existencia de factores que pueden favorecer la infección ventricular: DM, presencia de un DVE previo, uso de corticoides o IOT.
- 6.) En el Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario “Virgen del Rocío” no éramos partidarios del uso de antibióticos profilácticos en estos pacientes. Sin embargo, en un gran número de estos pacientes sabíamos que se daban infecciones concomitantes en puntos ajenos al SNC, y que por ellas se les daban antibióticos a los enfermos. Cuando esto sucedía, se anotaba el lugar de la infección, el tipo de germen aislado, si lo había, y los antibióticos empleados.

- 7.) Número de días que había tenido el paciente el DVE colocado y número de días que había permanecido en la UCI.
- 8.) Germen aislado en el LCR en caso de infección.

En cada paciente el estudio terminaba cuando:

- 1.) Se producía una infección de LCR. Para ello el criterio aceptado era el aislamiento de algún germen en el LCR mediante las técnicas de cultivo descritas. Aunque parece cierto que puede haber ventriculitis con cultivos de LCR negativos, en especial cuando se usan antibióticos precozmente, y que se manifiestan por febrícula y alteraciones bioquímicas en el LCR, el empleo de cultivos seriados, hacen que las posibilidades de esto sean escasas.
- 2.) Se podía retirar el DVE o se cambiaba por un shunt ventrículo-peritoneal, sin que se hubiese producido infección.
- 3.) Cuando el paciente fallecía.

Todos estos datos fueron manejados con ayuda de un ordenador portátil. Acer Extensa 500DX. Para el procesado de textos, almacenamiento de los datos, cálculos estadísticos y diseño de gráficos, el software empleado fue Microsoft Office para Window 98.



Fig.9: Línea de tunelización simple para un DVE



Fig. 10: Línea para la tunelización ampliada en un DVE

III. RESULTADOS

En las tablas 1, 2 y 3, impresas al final de este apartado, se detallan los datos completos de los 84 pacientes estudiados. La tabla 1 contiene todos los registros de cada paciente, excepto los gérmenes aislados en caso de infección. La tabla 2 indica los gérmenes aislados en aquellos pacientes que sufrieron infecciones en localizaciones ajenas al SNC, así como los antibióticos que se emplearon para combatirlos. La tabla 3 indica el germen aislado en el LCR de aquellos pacientes en que se produjo infección del DVE.

1.) Incidencia de infección de DVE y gérmenes responsables.

De los 84 DVE que colocamos se infectaron 16. Esto supone un 19% del total. Los gérmenes responsables fueron: *Staphylococcus epidermidis* (10), *Staphylococcus aureus* (2), *Staphylococcus hominis* (1), *Enterobacter cloacae* (1), *Acinetobacter anitratus* (1), y *Acinetobacter buamanii* (1). El gráfico número 1 refleja estos datos.

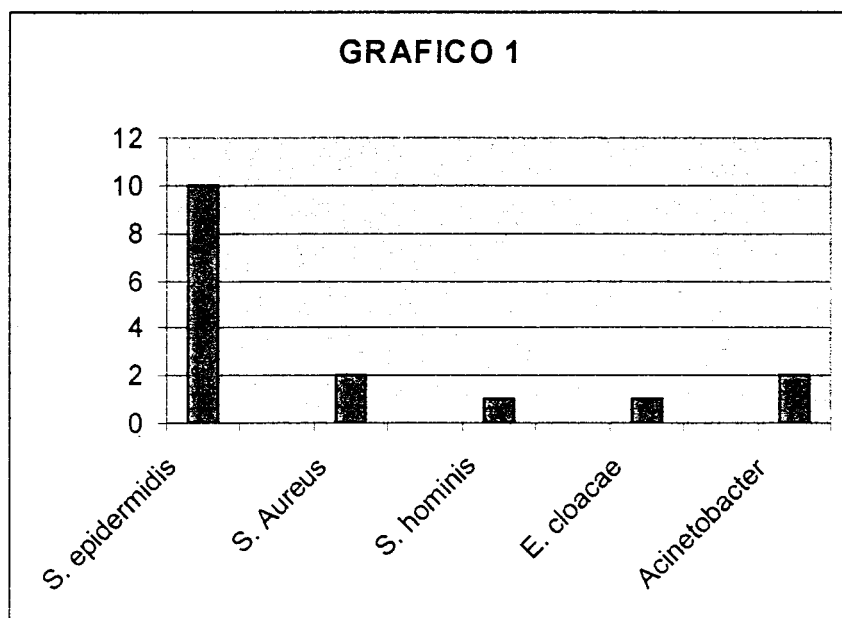


Gráfico n°1: gérmenes aislados en las infecciones de LCR

2.) EDAD

Los 16 pacientes que sufrieron infección del DVE tenían edades comprendidas entre 5 y 79 años con una media de 48,5. Los 68 pacientes que no sufrieron infección tuvieron unas edades entre 1 y 80 años, con una media de 43,8.

No hay diferencia significativa entre la media de edad de los dos grupos (Test de Wilcoxon (Matin Andres et al, 1999): T exp: 0.89989; P>0.36).

3.) SEXO

De los 16 pacientes infectados, 7 son varones (43.75%). De los 68 pacientes que no sufrieron infección del DVE, 28 son varones (41.17%).

No hay diferencia significativa entre esas proporciones (Chi-cuadrado (Martin Andres et al. , 1999): $X^2_{exp} = 0.018$; $P > 0.20$).

3.) CAUSA DE COLOCACION

La tabla 4 muestra las principales causas de colocación del DVE.

Tabla 4

	<u>HEMORRAGIAS</u>	<u>TUMORES</u>	<u>TCE</u>	<u>OTRAS</u>
<u>INFECTADOS</u>	9	6	1	0
<u>NO INFECTADOS</u>	45	12	8	3

Las hemorragias fueron: 31 HSA, 17 hemorragias intraventriculares y 6 hematomas intraparenquimatosos de fosa posterior. Los tumores fueron tumores de fosa posterior (astrocitomas, metástasis, meduloblastomas, etc.)

En el apartado “otros” se encuadran 2 pacientes a los que se le colocó un DVE por sind. de Arnold-Chiari y uno al que hubo que colocárselo por un episodio de malfuncionamiento valvular, en el que comprobamos que no había una infección valvular subyacente.

Centrándonos en el grupo de las hemorragias, no encontramos diferencia significativa entre su frecuencia en el grupo de infectados y en el de no infectados (Chi-cuadrado: $X^2 \text{ exp} = 0.3315$; $P > 0.20$).

4.) LUGAR DE COLOCACION

De los 16 drenajes colocados que se infectaron, 7 se colocaron en la UCI y 9 en el quirófano. De los 64 no infectados, 28 se colocaron en la UCI y 40 en el quirófano. Aunque el porcentaje de drenajes colocados en la UCI es ligeramente superior en el grupo de los infectados, esta diferencia no es estadísticamente significativa. (Chi-cuadrado: $X^2 \text{ exp} = 0.018$; $P > 0.20$).

5.) NUMERO DE PASADAS

Entre los 16 DVE que se infectaron, en 7 no se pudo lograr la cateterización del ventrículo al primer intento y fue necesario dar más de una pasada (entre 2 y 4; 43.75% del total). Esto sólo sucedió en 6 de los 68 DVE que no se infectaron (entre 2 y 5; 8.8% del total). La diferencia entre ambas proporciones es estadísticamente significativa (test exacto de Fisher (Martin Andres et al.,1999): $P < 0.05$).

6.) TIPO DE TUNELIZACION

De los 84 DVE colocados 31 se tunelizaron de la forma descrita como ampliada y 53 en la descrita como simple. Entre los 16 infectados, 5 tenían una tunelización ampliada. Entre los 68 no infectados 26 tenían una tunelización ampliada. No hay diferencia significativa entre ambas proporciones (Chi-cuadrado: $X^2_{exp} = 0.21728$; $P > 0.20$).

7.) CRANIOTOMIA

6 de los pacientes que se infectaron fueron sometidos a una craniotomía (37.5%). De los no infectados, 18 también lo fueron (26.47%). Aunque la proporción es mayor entre los infectados, esta diferencia no es estadísticamente significativa (test exacto de Fisher: $P > 0.158$).

8.) DIABETES

De los pacientes infectados, sólo 2 eran diabéticos (12.5%). De los no infectados lo fueron 10 (14.7%). No hay diferencia significativa entre ambas proporciones (test exacto de Fisher: $P > 0.30$).

9.) DVE PREVIO

Entre los DVE infectados, en 3 el paciente había tenido con anterioridad un DVE (18.75%). Entre los no infectados esto sucedió en 6 ocasiones (8.82%). No hay diferencia significativa entre ambas proporciones (test exacto de Fisher: $P > 0.166$).

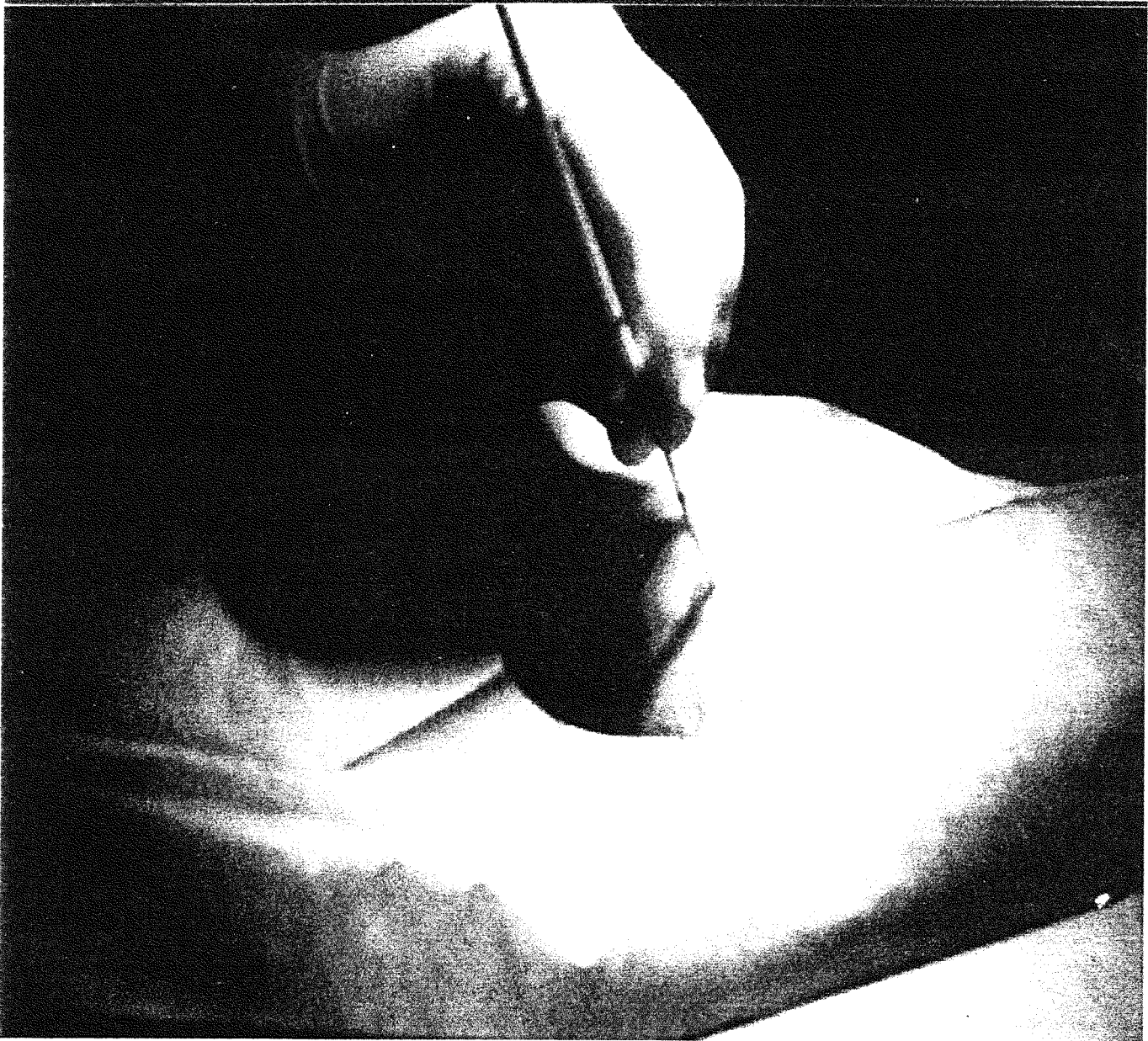


Fig. 11: Inserción del catéter ventricular en un DVE

10.) USO DE CORTICOIDES

A 7 de los pacientes en que se produjo infección se les había administrado corticoides (43.75%). En los que no se infectaron, se les había administrado a 15 (22.05%). La diferencia entre ambas proporciones carece de significación estadística (test exacto de Fisher: $P > 0.05$).

11.) INTUBACION OROTRAQUEAL

7 de los pacientes infectados estuvieron, durante algún tiempo, sometidos a IOT (43.75%). 33 de los no infectados también lo estuvieron (48.52%). La diferencia no es estadísticamente significativa (Chi-cuadrado: $X^2 \text{ exp} = 0.0849$; $P > 0.20$).

12.) INFECCION EN OTRA LOCALIZACIONES

Entre los pacientes infectados, en 2 casos se produjo una infección en otra zona distinta al SNC, que fue tratada con antibióticos (12.5%). Entre los no

infectados se produjo en 19 ocasiones (27.9%). Esta diferencia no es estadísticamente significativa (test exacto de Fisher: $P > 0.12$)

13.) DIAS PASADOS EN LA UCI

Los pacientes que se infectaron tuvieron los drenajes durante 219 días en total. De ellos, 152 los pasaron en la UCI (69.4%). Los que no se infectaron los tuvieron colocados 636 días. De ellos pasaron 409 en la UCI (64.3%). No hay diferencia significativa entre estas proporciones (Chi-cuadrado: $X^2 \text{ exp} = 1.81$; $P > 0.20$).

14.) MORTALIDAD

Durante el estudio fallecieron 12 pacientes: 8 con hemorragias cerebrales, 2 con tumores y 1 por un TCE. En ninguno de los casos la infección del DVE pareció ser la causa directa de la muerte.

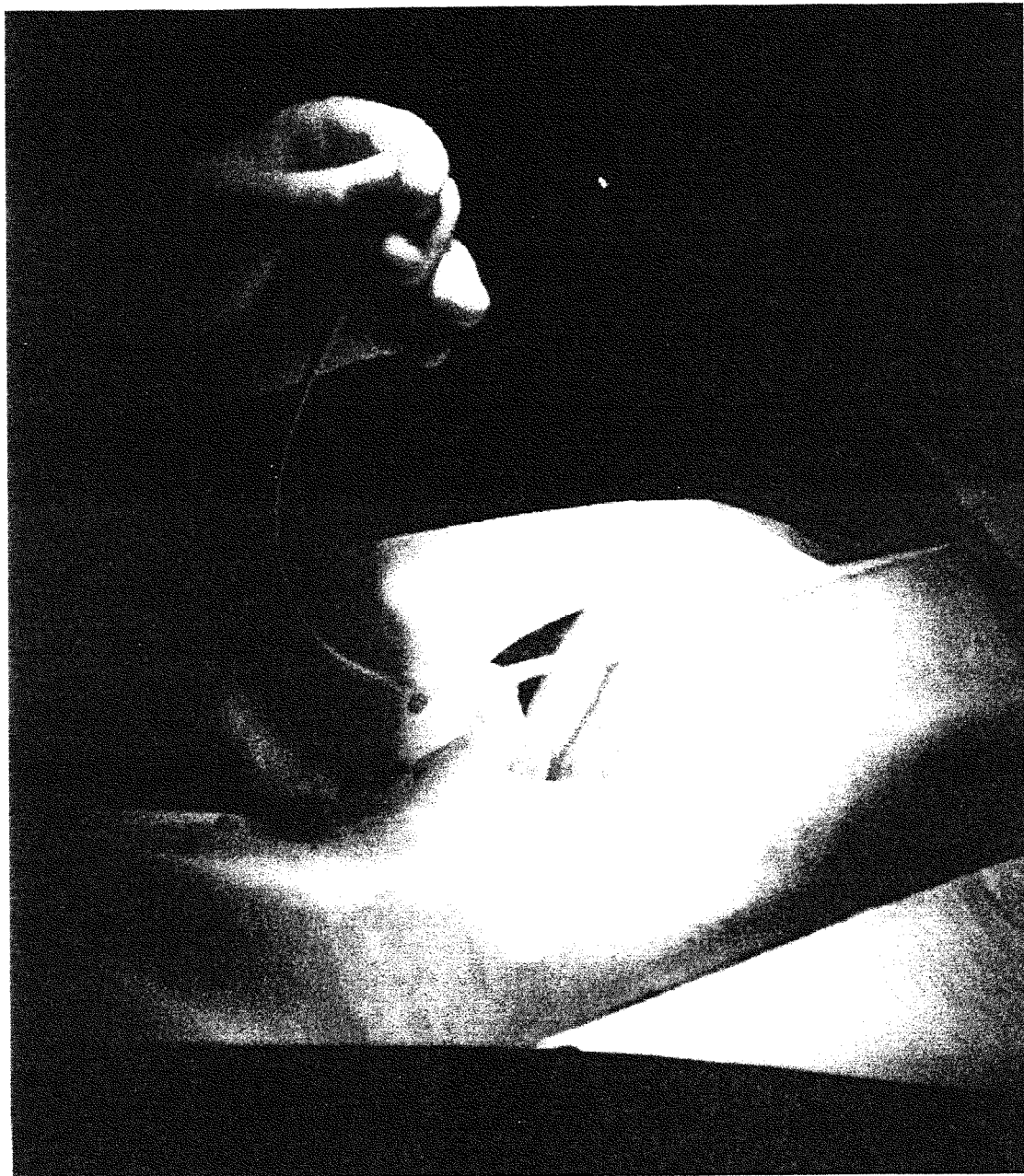
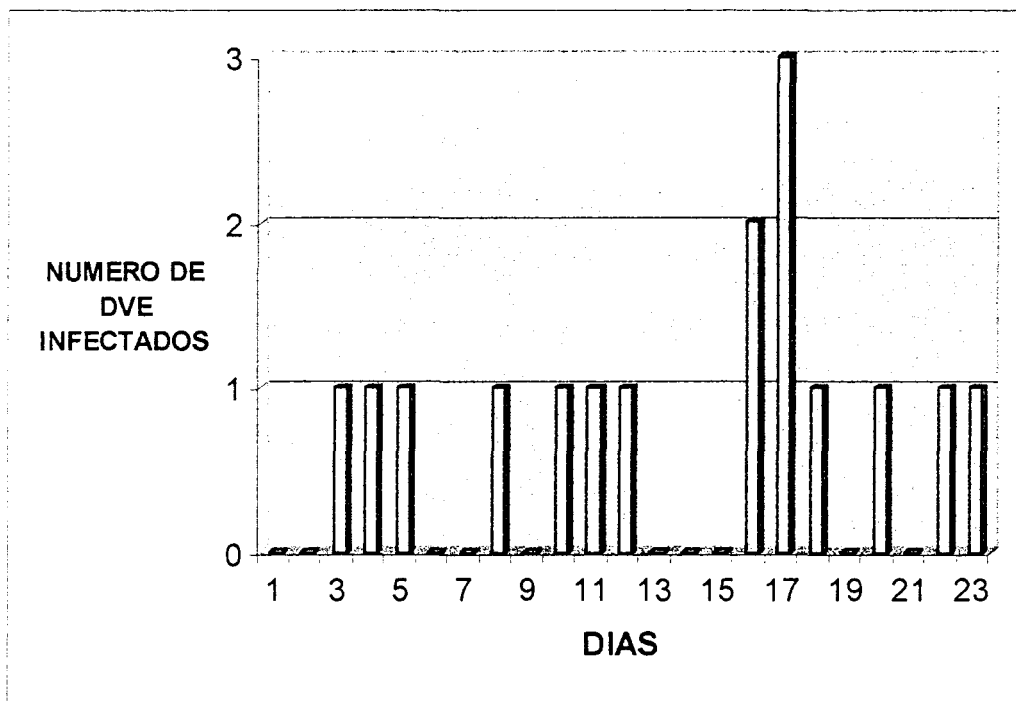


Fig. 12: Catéter ventricular colocado, con salida de LCR, aún sin tunelizar.

15.)RELACION DE LA INCIDENCIA DE INFECCIONES CON EL TIEMPO

El gráfico número 2 muestra el número de DVE infectados a lo largo de los distintos días del estudio.

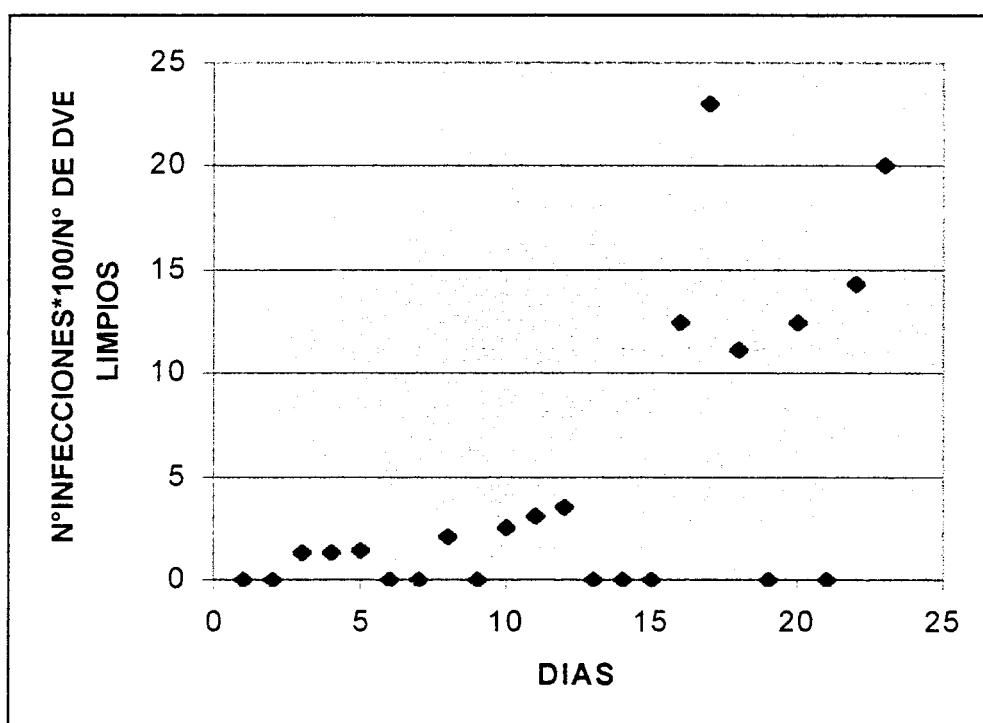
GRAFICO NUMERO 2



Al igual que Holloway, considero que el número de infecciones diarias hay que considerarlo en función del número de drenajes que hay cada día

susceptibles de infectarse. La unidad del eje de abscisas debe ser N° DE DVE INFECTADOS ESE DIA / N° DE DVE NO INFECTADOS PRESENTES ESE DIA. Tras calcular esos datos y multiplicarlos por 100, el resultado queda reflejado en el siguiente gráfico.

GRAFICO NUMERO 3



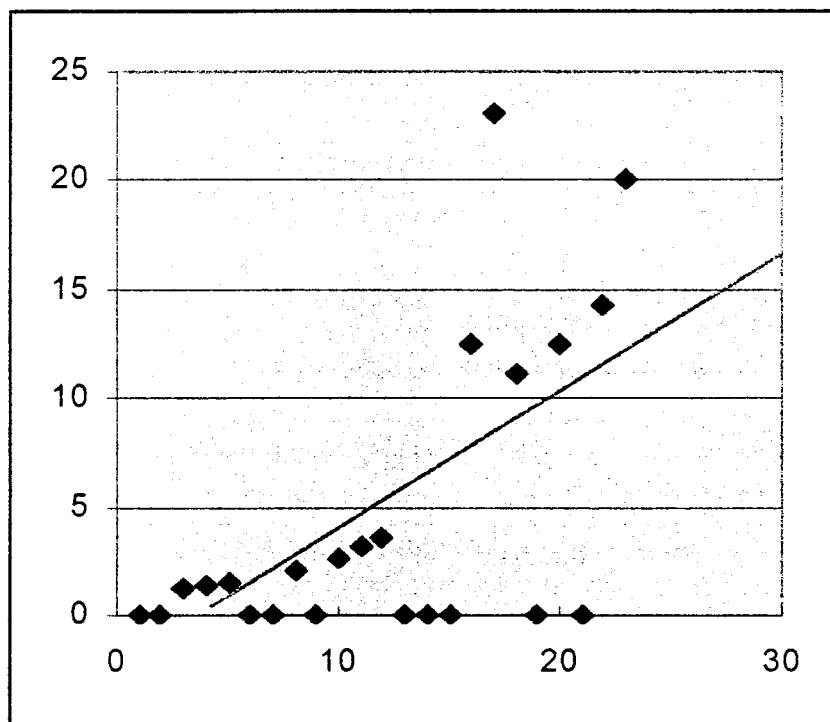
Multiplicar el cociente “DVE infectados / DVE presentes” por 100 sirve para exponer más claramente los resultados y para facilitar los cálculos

estadísticos. Este cambio de escala no modifica la validez de los mismos (Martín Andrés et al., 1999).

En el gráfico número 3 se observa que la posibilidad de que se produzca una infección en un DVE tiende a incrementarse con el tiempo. Esta tendencia es estadísticamente significativa (Coeficiente de correlación no paramétrica de Spearman (Martín Andrés et al., 1999); $r_s = 0.4635$; $P < 0.05$).

Además, la nube de puntos parece adaptarse bien a la siguiente recta: $Y = 0.638 \cdot X - 2.9$. El gráfico número 4 muestra esta tendencia.

GRAFICO NUMERO 4



72 TABLA 1

PACIENTE N°	INICIALES	E-DAD	SEXO	CAUSA DE LA COLOCACION	LUGAR DE COLOCACION	PASADAS	TUNELIZACION	CRA- NIOTOMIA	D M	DVE PRE- VIO	CORTI- COIDES	I O T	INFECCIONES EN OTRAS LOCALIZACIONES	DIAS EN UCI	DIAS TOTALES DE COLOCACION	INFECCION DEL DVE
1	GFP	66	V	TCE	UCI	1	Ampliada	Si	No	No	No	No	Si	13	13	No
2	CCR	7	H	TUMOR	Quirofano	1	Normal	No	No	No	Si	No	No	1	12	No
3	MVB	54	V	TCE	UCI	1	Ampliada	No	No	No	No	Si	Si	5	5	No
4	AGA	34	V	TUMOR	Quirofano	1	Normal	Si	No	No	Si	No	No	1	4	No
5	JAMR	18	V	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	No	No	No	No	Si	No	12	12	No
6	AAA	42	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	Si	No	10	10	No
7	AGO	34	V	TUMOR	UCI	4	Normal	Si	No	Si	Si	No	No	4	4	Si
8	LGL	47	V	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	No	No	No	Si	Si	Si	14	14	No
9	AAA	42	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	Si	No	No	No	0	2	No
10	JAB	70	V	TUMOR	Quirofano	1	Ampliada	No	No	No	Si	Si	No	7	7	No
11	MAG	1	V	OBSTRUCCION	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	No	No	0	9	No
12	CAL	51	V	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	No	No	11	17	No
13	SAJ	13	H	HEMORRARIA	Quirofano	5	Normal	No	No	No	No	Si	Si	7	7	No
14	DRB	67	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	No	No	0	9	No

PACIENTE N°	INICIALES	EDAD	SEXO	CAUSA DE LA COLOCACION	LUGAR DE COLOCACION	PASADAS	TUNELIZACION	CRA- NIOTOMIA	D M	DVE PRE- VIO	CORTI- COIDES	I O T	INFECCIONES EN OTRAS LOCALIZACIONES	DIAS EN UCI	DIAS TOTALES DE COLOCACION	INFECCION DEL DVE
15	FJPA	35	V	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Ampliada	No	No	No	No	No	No	1	1	No
16	FJPA	35	V	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	Si	No	No	Si	11	11	No
17	EDL	75	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	No	No	11	11	Si
18	FJPA	35	V	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Ampliada	Si	No	Si	No	No	Si	0	12	No
19	RCC	51	H	HEMORRAGIA	Quirofano	2	Normal	No	No	No	No	No	No	3	11	No
20	MCP	72	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Ampliada	Si	No	No	No	Si	Si	23	23	No
21	LGC	5	H	TUMOR	UCI	1	Normal	No	No	No	Si	Si	No	23	23	Si
22	AFRA	55	V	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	Si	No	1	1	No
23	CLF	40	H	ARNOLD-CHIARI	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	No	No	0	10	No
24	CLF	40	H	ARNOLD-CHIARI	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	No	No	0	10	No
25	JMDG	33	V	TUMOR	Quirofano	1	Normal	Si	No	No	Si	No	No	1	7	No
26	JANL	29	V	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	Si	No	No	No	No	4	4	No
27	FOR	15	V	TCE	UCI	1	Normal	No	No	No	No	Si	Si	11	11	No
28	JEG	65	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	Si	Si	29	29	No
29	MSF	70	V	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	No	No	0	14	No
30	MSB	62	V	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Ampliada	No	No	No	Si	Si	No	7	7	No
31	ALC	8	V	TUMOR	Quirofano	1	Normal	Si	No	No	Si	No	No	1	18	Si

PACIENTE N°	INICIALES	EDAD	SEXO	CAUSA DE LA COLOCACION	LUGAR DE COLOCACION	PASADAS	TUNELIZACION	CRA- NIOTOMIA	D M	DVE PRE- VIO	CORTI- COIDES	I O T	INFECCIONES EN OTRAS LOCALIZACIONES	DIAS EN UCI	DIAS TOTALES DE COLOCACION	INFECCION DEL DVE
32	JMV	57	V	TUMOR	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	No	No	17	17	Si
33	APR	52	H	TUMOR	Quirofano	1	Normal	No	No	No	Si	No	No	0	8	No
34	DQH	62	V	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Ampliada	No	No	No	No	No	Si	4	10	Si
35	DCV	79	V	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	No	No	0	5	Si
36	FDG	55	V	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	No	No	No	No	Si	No	14	14	No
37	MSF	70	V	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Ampliada	No	No	Si	No	No	No	0	4	No
38	MCR	55	V	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	No	No	No	No	No	No	4	5	No
39	JCR	61	V	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	No	No	No	No	Si	No	8	8	No
40	IMG	55	H	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	No	No	No	No	No	No	4	10	No
41	AMM	7	H	TUMOR	Quirofano	1	Ampliada	Si	No	No	Si	No	No	5	7	No
42	JMB	23	H	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	Si	No	No	Si	Si	No	23	23	No
43	PCS	55	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Ampliada	No	No	No	No	No	No	16	16	Si
44	NSD	55	H	HEMORRAGIA	Quirofano	2	Normal	Si	No	No	Si	Si	No	16	16	Si
45	AOS	80	H	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	No	No	No	No	No	No	10	10	No
46	JCR	66	H	TCE	UCI	1	Normal	No	No	No	No	No	No	2	2	No
47	CDP	9	H	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	Si	No	No	No	Si	No	2	2	No
48	SAL	75	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	No	No	0	2	No

PACIENTE Nº	INICIALES	EDAD	SEXO	CAUSA DE LA COLOCACION	LUGAR DE COLOCACION	PASADAS	TUNELIZACION	CRANIOTOMIA	D	DVE PREVIO	CORTICOIDES	I O T	INFECCIONES EN OTRAS LOCALIZACIONES	DIAS EN UCI	DIAS TOTALES DE COLOCACION	INFECCION DEL DVE
49	PBM	75	H	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	No	No	No	No	No	No	5	5	No
50	CRF	36	H	HEMORRAGIA	UCI	1	Ampliada	No	Si	No	No	Si	Si	8	8	No
51	PBM	75	H	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	No	No	Si	No	No	No	5	7	No
52	AOM	14	H	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	No	No	No	No	Si	Si	40	40	No
53	FGP	43	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	Si	No	No	Si	Si	No	7	7	No
54	CCF	53	H	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	No	No	No	No	Si	Si	15	15	No
55	PBM	75	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	Si	No	No	No	0	3	Si
56	ARP	38	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	No	No	Si	No	2	10	No
57	JDS	64	H	TCE	UCI	1	Ampliada	No	No	No	No	Si	Si	7	7	No
58	JPC	22	V	TUMOR	Quirofano	1	Normal	Si	No	No	Si	Si	No	1	3	No
59	HHD	17	H	HEMORRAGIA	UCI	2	Normal	Si	No	No	No	Si	No	8	8	Si
60	JPA	72	V	HEMORRAGIA	Quirofano	2	Ampliada	No	Si	No	No	No	No	0	7	No
61	CTC	2	V	HEMORRAGIA	UCI	1	Normal	No	No	No	No	No	No	7	7	No
62	APH	54	V	HEMORRAGIA	UCI	2	Ampliada	No	Si	No	Si	Si	Si	17	20	Si
63	PHV	45	V	TUMOR	Quirofano	1	Ampliada	No	No	No	Si	Si	Si	1	4	No
64	LMC	23	H	TCE	Quirofano	1	Ampliada	Si	No	No	No	Si	No	22	22	No
65	TPL	12	V	HEMORRAGIA	UCI	2	Normal	No	No	No	No	Si	No	4	8	No

PACIENTE N°	INICIALES	EDAD	SEXO	CAUSA DE LA COLOCACION	LUGAR DE COLOCACION	PASADAS	TUNELIZACION	CRA- NIOTOMIA	D M	DVE PRE- VIO	CORTI- COL- DES	I O T	INFECCIONES EN OTRAS LOCALIZACIONES	DIAS EN UCI	DIAS TOTALES DE COLOCACION	INFECCION DEL DVE
66	JMCC	26	V	TUMOR	UCI	1	Ampliada	Sí	No	No	Sí	Sí	No	0	6	No
67	MCO	73	H	HEMORRAGIA	UCI	1	Ampliada	No	Sí	No	No	Sí	Sí	16	16	No
68	CPG	46	H	HEMORRAGIA	UCI	1	Ampliada	No	No	No	No	No	No	0	6	No
69	FPM	65	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	Sí	No	No	No	Sí	0	13	No
70	AHA	56	H	TCE	Quirofano	1	Ampliada	Sí	Sí	No	No	Sí	No	6	6	No
71	CPG	46	H	HEMORRAGIA	UCI	2	Normal	No	No	Sí	No	No	No	15	22	Sí
72	AML	72	V	TUMOR	Quirofano	1	Normal	Sí	No	No	Sí	Sí	No	2	12	Sí
73	APL	36	H	HEMORRAGIA	Quirofano	2	Ampliada	Sí	No	No	No	No	No	0	4	No
74	IRM	25	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Ampliada	No	No	No	No	No	No	2	7	No
75	PKS	56	H	TCE	UCI	1	Ampliada	No	Sí	No	No	Sí	Sí	6	9	No
76	RVO	9	H	TUMOR	Quirofano	1	Normal	Sí	No	No	Sí	Sí	No	1	4	No
77	PRG	26	H	TCE	UCI	2	Ampliada	No	No	No	No	Sí	No	17	17	Sí
78	IRM	25	H	HEMORRAGIA	Quirofano	1	Normal	No	No	Sí	No	No	No	0	12	No
79	PLE	39	H	HEMORRAGIA	UCI	1	Ampliada	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	7	7	No
80	ODK	72	H	TUMOR	UCI	1	Ampliada	Sí	Sí	No	No	Sí	No	1	4	No
81	EPN	49	V	HEMORRAGIA	UCI	1	Ampliada	No	Sí	No	No	No	No	0	6	No
82	AGL	56	V	TUMOR	UCI	2	Ampliada	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	1	17	Sí

PACIENTE N°	INICIALES	EDAD	SEXO	CAUSA DE LA COLOCACION	LUGAR DE COLOCACION	PASADAS	TUNELIZACION	CRA- NIOTOMIA	D M	DVE PRE- VIO	CORTI- COIDES	I O T	INFECCIONES EN OTRAS LOCALIZACIONES	DIAS EN UCI	DIAS TOTALES DE COLOCACION	INFECCION DEL DVE
-------------	-----------	------	------	------------------------	---------------------	---------	--------------	---------------	-----	--------------	---------------	-------	-------------------------------------	-------------	----------------------------	-------------------

83	OPL	62	H	HEMORRAGIA	Quirofano	4	Ampliada	No	No	No	No	No	No	0	12	No
84	ARP	9	H	TUMOR	Quirofano	1	Ampliada	Si	No	No	Si	Si	Si	2	7	No

TABLA 2

PACIENTE	INICIALES	GERMEN Y ATB
1	GFP	E. coli en orina y aspirado bronquial. norfloxacino y amikacina.
3	MVB	S. Aureus y A. Anitratus en aspirado bronquial; teicoplanina y ceftriazona.
8	LGL	E. Fecalis en orina y S. Aureus en aspirado bronquial; cefotaxima, ciprofloxacino y teicoplanina.
13	SAJ	H. influenzae en aspirado bronquial; amikacina e Imipenem-cilastatina.
16	FJPA	S. Hominis en orina; teicoplanina
18	FJPA	Flebitis; teicoplanina e imipenem-cilastatina.
20	MCP	E. Coli en orina; vancomicina, ceftazidina y meropenem
27	FOR	S. Aureus en aspirado bronquial; amoxicilina-clavulanico y tobramicina
28	JEG	H. Influenzae en aspirado bronquial; amikacina y cefotaxima.
34	DQH	P. Aeruginosa en orina; ofloxacino
50	CRF	S. Aureus en aspirado bronquial; vancomicina y amikacina
52	AOM	S. Aureus en aspirado bronquial; ciprofloxacino y vancomicina
54	CCF	S. Aureus en aspirado bronquial; gentamicina y vancomicina
57	JDS	E. Coli en orina; ciprofloxacino

62 APH	E. Coli en orina; ciprofloxacino.
63 PHV	E. Coli en orina; ciprofloxacino.
67 MCO	Tromboflebitis por via central y bacteriemia por S-aureus; vancomicina y ampicilina-sulbactan
69 FPM	E. Coli en orina; ciprofloxacino
75 PKS	Acinetobacter en aspirado traqueobronquial; teicoplanina y amikacina.
79 PLE	E. Coli en orina y acinetobacter en aspirado bronquial; ciprofloxacino, ampicilina- sulbactan
84 ARP	Tromboflebitis por via central; cloxacilina

TABLA 3

PACIENTE N°	INICIALES	GERMEN AISLADO
7	AGO	S. Hominis
17	EDL	S. Epidermidis
21	LGC	E. Cloacae
31	ALC	S. Aureus
32	JMV	A. Buamanii
34	DQH	S. Epidermidis
35	DCV	S. Epidermidis
43	PCS	S. Epidermidis
44	NSD	S. Epidermidis
55	PBM	S. Epidermidis
59	HID	S. Epidermidis
62	APH	S. Epidermidis
71	CPG	S. Aureus
72	AML	A. Anitratus
77	PRG	S. Epidermidis
82	AGL	S. Epidermidis

IV. DISCUSSION

En 84 DVE que colocamos tuvimos un total de 16 infecciones del LCR. Esto supone una incidencia del 19%. Esta incidencia es ligeramente superior a la habitual en la literatura. Se considera habitual entre el 10 y el 17%, si bien están publicadas incidencias que oscilan entre el 0 y el 40%.

Para valorar la incidencia exacta de este tipo de infecciones tenemos que contar con dos problemas:

- 1.) No están todas las que son: el empleo generalizado de antibióticos en estos pacientes, bien por motivos profilácticos o para tratar infecciones en otras localizaciones, hace que si no se mandan a cultivar muestras seriadas de LCR, con cierta frecuencia podamos tener falsos negativos. Por otro lado, hasta no hace demasiado, no se pensaba sistemáticamente en la posibilidad de una infección por anaerobios, por lo que no se solicitaban cultivos específicos para estos gérmenes. Esto nos hace pensar que muchas de estas infecciones podían pasar inadvertidas.
- 2.) No todas las que están lo son: cuando nos llega un cultivo de LCR positivo nos puede quedar la duda de si es una auténtica infección o por el contrario se trata de una contaminación de la muestra durante la recogida. Esta duda se plantea, sobre todo, si se trata de un único aislamiento en un paciente sin clínica de meningitis ni alteraciones importantes en la bioquímica del LCR.

En el trabajo de campo desarrollado en la presente tesis hemos intentado minimizar estos problemas mediante el envío sistemático y seriado de muestra de LCR para cultivo: cada 2 o 3 días se enviaban muestras del LCR de cada paciente para cultivo de aeróbicos, anaerobios (en medios de cultivo específicos) y hongos. Estas muestras eran obtenidas cuidando al máximo las condiciones de asepsia.

Por otro lado, en la mayor parte de los casos en que tuvimos una infección, obtuvimos aislamientos repetidos del mismo germen. En los casos en que esto no fue así, todos los pacientes tenían alteraciones bioquímicas del LCR (pleiocitosis, hipogluorraquia,...) que hacían poco verosímil la posibilidad de una contaminación de la muestra.

Entre las 16 infecciones no registramos ningún caso de infección por hongos ni por anaerobios.

La mayoría de las infecciones se debieron a bacterias del género *Staphylococcus* (13), en especial *S. epidermidis* (10). Estos hallazgos concuerdan con la literatura al respecto. Las razones del predominio de las infecciones por *S. epidermidis* en los DVE, así como en las válvulas ventrículo- peritoneales, vías centrales, etc., parecen ser dos:

- 1.) Son gérmenes saprófitos, muy extendidos en la piel.

2.) La cápsula de estos gérmenes tienen ciertas características que hace que se adhiera con facilidad a la silicona de la que están fabricados la mayoría de estos sistemas.

De las 16 infecciones, 2 se debieron a infecciones por gérmenes del género *Acinetobacter*. No es demasiado habitual encontrarlo en la literatura como causante de infecciones del LCR en los pacientes con DVE. Durante la realización del estudio, en el Hospital Universitario “Virgen del Rocío”, eran frecuentes las infecciones por este germen en vías urinarias, vías centrales, vías respiratorias, etc. Esto se daba, especialmente en pacientes que pasaban una prolongada estancia en la UCI. Estos gérmenes son polirresistentes a los antibióticos y es este uno de los motivos por los que pensamos que se producían infecciones por ellos en pacientes de la UCI, que con frecuencia eran sometidos a tratamientos antibióticos muy agresivos. Al estar tan difundidos en el medio hospitalario, es posible que buena parte del personal del hospital estuviésemos colonizados por ellos, y que esto motivase los dos casos de infección registrados.

En nuestra serie no hay relación significativa entre la incidencia de infección con la edad ni con el sexo. No hemos encontrado tampoco relación en la literatura revisada.

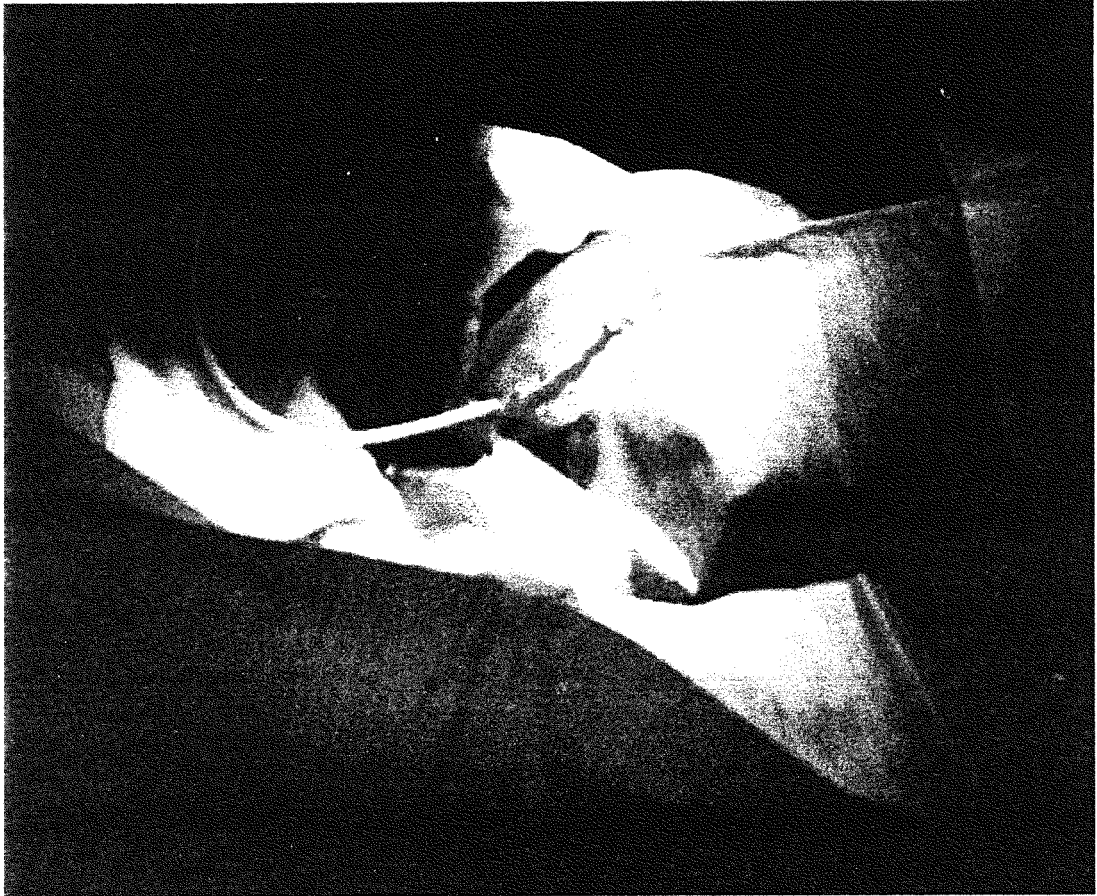


Fig. 13: Catéter ventricular colocado y tunelizado (tunelización simple)

Los pacientes a los que se les colocó el DVE como consecuencia de una hemorragia no tuvieron una tasa de infección estadísticamente significativa de la de los demás. Esto difiere de algunas series anteriores, en las que la presencia de hemorragia en el LCR se asociaba a una mayor incidencia de

infección (Mayhall et al., 1984; Aucoin et al., 1986; Stenager et al., 1986). Hay, sin embargo, varias series cuyos resultados concuerdan con el de esta tesis en el sentido de que la causa de la colocación no influye en la tasa de infección (Kim et al., 1995; Winfield et al., 1993). Es por esto por lo que hemos de concluir que no sabemos si la presencia de sangre en el LCR favorece o no la incidencia de las infecciones de los DVE. No obstante no parece que de este punto se fueran a derivar consecuencias prácticas inmediatas, ya que la colocación y el mantenimiento de un DVE en un paciente con una HSA o una hemorragia intraventricular obedece a un poderoso motivo: la sangre ha obstruido las vías de circulación del LCR y el DVE es el único medio con que podemos conseguir que el paciente no muera o quede severamente incapacitado como consecuencia de la hipertensión intracraneal. Por tanto, aunque el paciente tuviese una mayor posibilidad de infección por el hecho de tener inundado de sangre el LCR, no por ello íbamos a dejar de colocarle el LCR o a retirárselo antes de tiempo.

Una variable que no había sido analizado con anterioridad es el número de pasadas que hay que realizar para cateterizar el ventrículo ya que, como ya se ha explicado, no siempre se consigue al primer intento. La proporción de pacientes en los que no se cateteriza el ventrículo a la primera es mayor entre los pacientes que han sufrido infecciones que entre los que no. Esta

diferencia es estadísticamente significativa. Esto puede deberse a que cuando no se introduce el catéter en el ventrículo hay que retirarlo, se roza más con la piel donde, a pesar de la desinfección quirúrgica pueden quedar gérmenes. Además, a veces, se obstruye por coágulos de sangre o papilla de parénquima cerebral por lo que hay que desobstruirlo lavándolo con suero fisiológico. Estas maniobras, obviamente, no favorecen en nada la esterilidad.

Una posible manera de solucionar este problema sería desechar el catéter cuando no se haya conseguido cateterizar el ventrículo y utilizar uno nuevo en cada ocasión. Esto no supondría ningún perjuicio para el enfermo, pero supondría un coste económico adicional importante, ya que el coste de estos objetos es elevado. De la reducción de la incidencia de infecciones se derivarían consecuencias positivas: mejor evolución clínica de los pacientes y ahorro de los recursos empleados en luchar contra la infección tales como antibióticos o mayor número de días de hospitalización. Habría que demostrar que al utilizar un nuevo catéter en cada intento de cateterización del ventrículo disminuye la incidencia de infecciones y que esta reducción es de la suficiente magnitud como para que sus beneficios compensen su coste. Esto puede ser el tema de un próximo estudio.

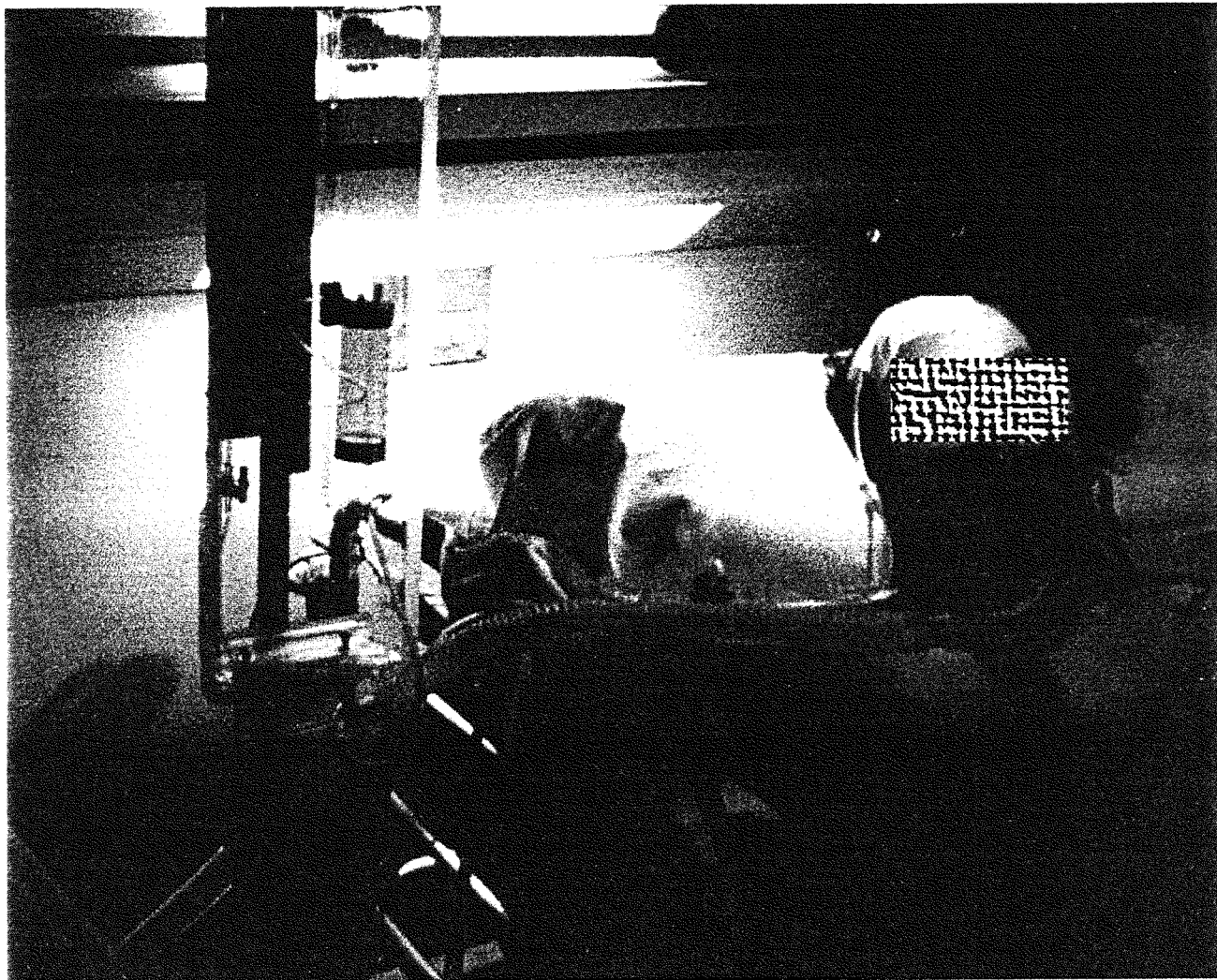


Fig.14: Paciente con el DVE colocado en la UCI

No hemos encontrado diferencias significativas en la tasa de infección entre aquellos pacientes a los que se les practicaba una tunelización

subcutánea de 5 cm y a los que se les practicaba una más generosa (15cm). Desde la publicación de el trabajo de Friedman (Friedman et al., 1980) ha sido práctica habitual tunelizar el catéter entre la dermis y la gálea unos 5 cm. Se consigue así una mejor fijación del catéter, una menor posibilidad de que se produzcan fistulas de LCR por el orificio de salida del catéter y, se presume, una disminución de la incidencia de infecciones. En un reciente trabajo, Khanna et al. (1995) afirman tener un índice muy bajo de infecciones (4%) en 100 pacientes a los que les tunelizaron el DVE desde el cráneo hasta el tórax o el abdomen. Sin embargo su trabajo no cuenta con un grupo de control a los que se les tunelizara el DVE en la forma convencional para ver si esa baja incidencia de infecciones es atribuible únicamente a la longitud de la tunelización o lo es a algún otro factor. Esta tunelización tan amplia que realizaban no estaba exenta de inconvenientes: requería que los pacientes fuesen sometidos a una anestesia general cuando, sin ella, se les podría haber colocado el DVE, en muchas ocasiones, con anestesia local.

Sobre la base de nuestro estudio hemos de concluir con que el aumento de la tunelización subcutánea del DVE no se traduce en una menor incidencia de infecciones. Tampoco hay datos en la literatura médica suficientemente consistentes en este sentido.

Entre nuestros pacientes no tuvieron una mayor incidencia de infección aquellos pacientes que, además de serles colocado un DVE, fueron sometidos a una craneotomía. Estos datos contrastan con un estudio previo (Mayhall et al., 1984) en el que la realización de una craneotomía era un factor que aumentaba la posibilidad de infección en los pacientes con DVE. La lógica de las cosas parece ir a favor de los resultados de este estudio, ya que es de esperar que en estos pacientes se sume la posibilidad de infección por el DVE con la posibilidad de infección que, como toda intervención quirúrgica, tiene una craneotomía.

Tampoco encontramos una diferencia significativa entre el índice de infecciones en aquellos pacientes a los que se les colocó el DVE en la UCI y aquellos a los que se les pudo colocar en el quirófano. Estos resultados concuerdan con el único estudio anterior que ha valorado este factor (Winfield et al., 1993).

Encontramos una mayor incidencia de ventriculomenigitis en aquellos pacientes a los que se les administró corticoides que en aquellos a los que no se les administró. No obstante, esta diferencia no alcanzaba significación estadística. En un estudio previo (Aucoin et al., 1986) los pacientes que recibieron corticoides tuvieron una incidencia de infecciones

estadísticamente mayor que aquellos que no los recibieron. Sin embargo, nuestro estudio no es comparable al anterior por dos motivos:

- 1.) Nuestro estudio valora sólo a los pacientes con un DVE, mientras que el de Aucoin et al. incluye también a pacientes con otros sistemas de monitorización de la PIC (sensores epidurales y tornillos subaracnoideos).
- 2.) Nosotros consideramos sólo las infecciones del LCR (ventriculomeningitis) mientras que ellos consideraron todas las infecciones (infección de herida quirúrgica, osteomielitis, etc.). Es posible que el empleo de corticoides dificulte la cicatrización de la herida quirúrgica y favorezca la infección a este nivel pero que no incremente la posibilidad de infección en el LCR.

En nuestro estudio no hemos hallado relación entre la posibilidad de infección y la presencia de un DVE previo, el padecimiento de DM, o la necesidad de someter al paciente a una IOT. En el caso de la presencia de un DVE previo, la proporción de pacientes que lo tuvieron es mayor entre los infectados que entre los que no lo fueron. Esta diferencia no alcanza significación estadística. Pensamos, no obstante que este factor merece la pena de incluirse en futuros estudios por si al aumentar la casuística pudiese hacerse significativo.

No hemos encontrado diferencia entre el porcentaje de días que los pacientes que se infectaron pasaron en UCI y el de aquellos que no se infectaron.

Paradójicamente la proporción de pacientes que sufrieron una infección en una localización ajena al SNC fue menor entre los pacientes que sufrieron una infección del DVE que entre aquellos que no la sufrieron. Esta diferencia no tiene significación estadística. En un estudio previo (Clark et al., 1989) aparece este factor como uno de los que influían en que hubiese mayor probabilidad de infección. Pensamos que los resultados discordantes de nuestro estudio pueden ser originados por la agresiva política antibiótica empleada en los pacientes a los que les diagnosticábamos de bacteriemia o de traqueobronquitis y que en muchos casos era más potente que el tratamiento estándar de una meningitis.

De los 84 pacientes de nuestro estudio, 12 fallecieron durante la realización de este. En ningún caso fue la infección la causa directa de la muerte, pero hay que pensar que en alguno de ellos si que pudo ayudar. Se trata de pacientes con HSA o TCE que sufrieron una agonía prolongada y en los que, al final, la causa de la muerte no se pudo decir que fuera una sola, sino un conjunto de ellas originadas por la patología inicial: Así tras una HSA pudo ir apareciendo un infarto isquémico cerebral por

vasoespasma, alteraciones hidroelectrolíticas o inestabilidad hemodinámica que fueron deteriorando progresivamente al paciente hasta la muerte. La presencia de una ventriculomeningitis bacteriana sin duda potenciaría este proceso.

La relación entre la posibilidad de una infección y el tiempo que lleva colocado el DVE es uno de los factores que más se ha estudiado. La tabla número 5 muestra los principales trabajos que han tratado este punto.

TABLA NUMERO 5

AUTOR	REFERENCIA	CONCLUSIONES
Mayhall et al.	N Engl J Med 1984; 310: 553-9	<ul style="list-style-type: none"> - La incidencia de infecciones aumenta a partir del 5° día. - Si se requiere por más tiempo hay que cambiarlo de sitio.
Clark et al.	Neurosurgery 1989; 25: 20-24	<ul style="list-style-type: none"> - Los DVE infectados están como media más tiempo colocados que los que no se infectan.

Stenager et al.	Acta Neurochir 1986; 83: 20-23	- La máxima incidencia de infección se da en los 5 primeros días.
Holloway et al.	J Neurosurg 1996; 85: 419-24	- El riesgo de infección crece durante los 10 primeros días pero después se estabiliza.
Winfield et al.	Neurosurgery 1993; 33: 41-46	- No encuentra relación entre el riesgo de infección y el tiempo de colocación del DVE.
Smith et al.	J Neurosurg 1976; 44: 567-70	- No encuentra relación entre el tiempo de colocación del DVE y el riesgo de infección.

Como se desprende de la lectura de esta tabla existe gran controversia en este punto. Nuestros resultados apoyan los trabajos que afirman que el riesgo de infección sube a medida que el DVE esta colocado más tiempo. En

el gráfico número 3 de los resultados, se aprecia como el índice diario de infección (DVE infectados diariamente / DVE susceptibles de infectarse) se incrementa a medida que pasan los días. Esta relación es estadísticamente significativa y parece que se aproxima a una línea recta (gráfico 4).

La primera consecuencia que podemos deducir es que el mecanismo de la infección no es, al menos exclusivamente, la contaminación durante el acto quirúrgico de la colocación del DVE. Si fuese así, la mayoría de las infecciones se darían en los primeros días y luego se estabilizarían, como sucede en la serie de Stenager et al. Debe existir pues otro mecanismo que sea corresponsable de las infecciones en estos sistemas. Este mecanismo es probable que sea la colonización ascendente del DVE a partir de su punto de salida en la superficie del cráneo.

Mayhall et al. proponen el cambio profiláctico del DVE cuando lleve más de 5 días colocado para reducir el índice de infecciones. Sin embargo, para aceptar esto habría que demostrar que así se reduce la incidencia de infecciones. Más aun habría que demostrar que los beneficios derivados de esta práctica (supuesta reducción en la incidencia de infecciones) compensan los riesgos y costes que llevaría aparejada (por ejemplo el riesgo de que se produzca una hemorragia cerebral al cambiar el DVE). Hasta la

fecha esto no se ha demostrado y por tanto no podemos aceptar esta práctica.

Lo que si deberemos de hacer es revalorar diariamente la necesidad del DVE. Habrá pacientes en los que no haya otro remedio que mantenerse. Pero habrá otros en que la necesidad del DVE no sea tan cierta. Por ejemplo: cuando un paciente sufre una HSA y se produce una dilatación ventricular se le coloca un DVE. En muchos de estos pacientes la sangre se va “aclorando” del LCR con los días y admiten que se le retire el DVE pues se han restablecido las vías fisiológicas de circulación del LCR. No hay una regla precisa para saber cuando ha llegado ese momento y, con frecuencia, dejamos colocado el DVE más tiempo del necesario para no correr ningún riesgo de retirar un DVE en un paciente que aún lo necesita. En estos casos, al valorar el cociente RIESGO / BENEFICIO derivado de la colocación del DVE habremos de tener presente que el riesgo de infección se va incrementado a medida que van pasando los días.

V. CONCLUSIONES

- 1.) Las meningoventriculitis bacterianas son un problema frecuente en los pacientes portadores de un DVE. En nuestra serie de 84 pacientes la incidencia fue del 19%. Esta incidencia está próxima al rango admitido como normal en las publicaciones que tratan sobre el tema.
- 2.) Estas infecciones suelen estar causadas por gérmenes del género *Staphilococcus*, saprófitos de la piel. Entre ellos el más habitual es el *S. epidermidis*. En nuestra serie 10 de las 16 infecciones se debieron a *S. epidermidis* y otras 3 más a otros gérmenes del mismo género.
- 3.) La probabilidad de que se produzca una meningoventriculitis bacteriana en un paciente con un DVE se incrementa a medida que pasa el tiempo.
- 4.) En las infecciones del LCR en pacientes con DVE se manejan dos mecanismos fundamentales: contaminación durante el acto quirúrgico y colonización ascendente a través del catéter. El hecho de que la posibilidad de infección aumente con el tiempo demuestra que el segundo mecanismo es el responsable de un porcentaje importante de estas infecciones.

- 5.) Se debe retirar el DVE lo antes posible revalorando diariamente la relación riesgo / beneficio a la luz de lo anterior.
- 6.) En la revisión bibliográfica no hemos encontrado pruebas que nos hagan considerar beneficioso el recambiar profilácticamente los DVE cuando han estado colocados un número determinado de días.
- 7.) A la hora de cateterizar el ventrículo hay que tener en cuenta que el no realizarlo al primer intento puede incrementar la probabilidad de que se produzca una infección. Debemos plantearnos el utilizar un nuevo catéter en cada intento.
- 8.) No hemos encontrado relación estadística entre la probabilidad de infección y los siguientes factores: edad, sexo, causa de colocación del DVE, lugar de colocación, porcentaje de días pasados en UCI, longitud de la tunelización subcutánea, realización de una craneotomía, presencia de infecciones en localizaciones distintas al SNC, colocación de un DVE previo, IOT del paciente, uso de corticoides o DM.

VI. BIBLIOGRAFIA

- 1) Archer GL, et al.: "Plasmid-pattern analysis for the differentiation of infecting from noninfecting *S.epidermidis*". *J Infect Dis* 1984;149(6):913-20.
- 2) Aucoin PJ, Kotilainen HR, Gantz NM, Davidson R, Kellogg P, Stone B: "Intracranial pressure monitors. Epidemiologic study of risk factors and infections". *Am J Med* 1986;80(3):369-76.
- 3) Bader MK, Littlejohns L, Palmer S: "Ventriculostomy and intracranial pressure monitoring: in search of a 0% infection rate". *Heart Lung* 1995;24("):166-72
- 5) Bayston R, Lambert E: "Duration of protective activity of cerebrospinal fluid shunt catheters impregnated with antimicrobial agents to prevent bacterial catheter-related infection". *J Neurosurg* 1997; 87:247-51.
- 6) Bayston R: "Hydrocephalus shunt infections". *J Antimicrob Chemother* 1994; 34(Suppl):75-84.

- 7) Bayston R, et al.: "Ventriculoatrial shunt colonisation and immune complex nephritis". *Eur J Pediatr Surg* 1991; 1 Suppl 1:46-7.
- 8) Berke E, et al.: "Fulminant postsurgical *B.cereus* meningitis: case report". *J Neurosurg* 1981;55(4):637-9.
- 9) Blomstedt GC: "Result of trimethoprim-sulfamethoxazole prophylaxis in ventriculostomy and shunting procedures. A double-blind randomized trial". *J Neurosurg* 1985;62(5):694-7.
- 10) Bogdahn U, Law W, Hassel W, Gunreben G, Mertens HG, Brawanski A: "Continuous-pressure controlled, external ventricular drainage for treatment of acute hydrocephalus-evaluation of risk factors". *Neurosurgery* 1992;31(5):903-4
- 11) Bonta S, et al.: "What to watch for if your patient has a ventriculostomy". *RN* 1984;47(11):63-73.

- 12) Brockmeyer DL, et al.: "Management of posthemorrhagic hydrocephalus in the low-birth-weight preterm neonate". *Pediatric Neurosci* 1989;15(6):302-8.
- 13) Canady A, Sandeep S, Ham S: "Surgical management of hydrocephalus in children", in Schmidek: *Operative Neurosurgical Techniques*; Philadelphia, Saunders Company, 1995; pp1231-1244.
- 14) Chaddock WM, et al.: "Experience with simultaneous ventriculo-peritoneal shunt placement and myelomeningocele repair". *J Pediatr Surg* 1988,23(10):913-6
- 15) Chan K, Kirpal S: "Prolonged therapeutic external ventricular drainage: a prospective study". *Neurosurgery* 1988; 23(4):436-8.
- 16) Chaparro MJ, Pritz MB, Yonemura KS: "Broviac ventriculostomy for long-term external ventricular drainage". *Pediatric Neurosurg* 1991;17(4):208-12

- 17) Clark WC, Muhlbauer MS, Lowery R, Hartman M, Morris WR, Watridge CB: "Complications of intracranial pressure monitoring in trauma patients". *Neurosurgery* 1989;25(1):20-24.
- 18) Colli BO, et al.: "Surgical treatment of hydrocephalus in children. II. Complications." *Arq Neuropsiquiatr* 1981;39(4):408-19.
- 19) De Gonda F, Biroli F, Signorelli A: "Infective complications of external ventricular shunts". *Minerva Anestesiol* 1992;58(4 suppl1):231-4.
- 20) Edwards MS, Baker CJ, Butler KM, Mason EO, Laurent JP, Cheek WR: "Penetration of cefuroxime into ventricular fluid in cerebrospinal fluid shunt infections". *Antimicrob Agents Chemother* 1989;33(7):1108-10.
- 21) Epstein M, Fried A: "Surgical management of hydrocephalus in adults", in Schmidek: *Operative Neurosurgical Techniques*; Philadelphia, Saunders Company, 1995; pp1245-1254.

- 22) Friedman WA, Vries JK: "Percutaneous tunnel ventriculostomy. Summary of 100 procedures". J Neurosurg 1980;53(5):662-5.
- 23) Fuh U, Harder S, Hafner S, Rosenthal D, Lorenz R, Staib AH: "CFS pharmacokinetics of ceftazidime in neurosurgical patients with an external ventriculostomy". Infection 1989;17(1):15-6.
- 24) Gardner D, et al.: "Infections related to intracranial pressure monitoring". J Neurosci Nurs 1988;20(6):342.
- 25) Gerner-Smidt P, Stenager E, Kock-Jensen C: "Treatment of ventriculostomy-related infections". Acta Neurochir Suppl(Wien)1988;91(1-2):47-9.
- 26) Gourrier E, et al.: "Nephritis caused by ventriculo-atrial shunt: possible cure without reoperation of the valve?". Arch Fr Pediatr 1989;46(5):355-7.

- 27) Guyot LL, Dowling C, Diaz FG, Michael DB: "Cerebral monitoring devices: analysis of complications". *Acta Neurochir Suppl(Wien)* 1998;71:47-9.
- 28) Hellwing D, et al.: "Endoscopic stereotaxy- an eight year's experience". *Stereotact Funct Neurosurg* 1997; 68:90-7
- 29) Holloway KL, Barnes T, Choi S et al.: "Ventriculostomy infections: the effect of monitoring duration and catheter exchange in 584 patients". *J Neurosurg* 1996;85:419-24
- 30) Hussain SM, et al.: "Invasive group B streptococcal disease in children beyond early infancy". *Pediatric Infect Dis J.* 1995; 14(4):278-81.
- 31) Ingraham FD, Campell JB: "An apparatus for closed drainage of the ventricular system". *Ann Surg* 1941;114:1096-1098.

- 32) Jones RF, et al.: "Neuroendoscopic third ventriculostomy. A practical alternative to extracranial shunts in non-communicating hydrocephalus". *Acta Neurochir Suppl(Wien)* 1994;61:79-83.
- 33) Jones RF, et al.: "Third ventriculostomy for shunt infections in children". *Neurosurgery* 1993;32(5):855-60
- 34) Kalayjian RC, et al.: "Cytomegalovirus ventriculoencephalitis in AIDS . A syndrome with distinct clinical and pathologic features" .*Medicine(Baltimore)*.1993;72(2):67-77.
- 35) Kanter RK, et al.: "Ventriculostomy related infections". *N Engl J Med* 1984;311(15):987.
- 36) Keen WW: "Surgery of the lateral ventricles of the man". *Med News* 1890;57:275-278.

- 37) Khan SH, Kureshi IU, Mulgrew T, Ho SY, Onyiuke HC: "Comparasion of percutaneous ventriculostomies and intraparenchymal monitor: a retrospective evaluation of 156 patiens". Acta Neurochir Suppl(Wien) 1998;71:50-2.
- 38) Khanna RK, Roseblum ML, Rock JP, Malik GM: "Prolonged external ventricular drainage with percutaneous long-tunnel ventriculostomies". J Neurosurg 1995;83(5):791-4.
- 39) Kim DK, Uttley D, Bell BA, Marsh HT, Moore AJ: "Comparasion of rates of infection of two methods of emergency ventricular drainage". J Neurlog Neurosurg Psychiatry 1995;58(4):444-6.
- 40) Kosmann T. et al.: "Penetration of cefuroxime into the cerebrospinal fluid of patiens with traumatic brain injury". J Antimicrob Chemother 1996;37(1):161-7
- 41) Latif R, et al.: "Ceftriaxone diffusion into cerebrospinal fluid of children with meningitis". Antimicrob Agents Chemother 1983;23(1):46-8.

- 42) Lee ST, et al.: "Early postoperative seizures after posterior fossa surgery". *J Neurosurg* 1990;73(4):541-4.
- 43) Li ZX, et al.: "First isolation of *Xanthomonas campestris* from the blood of a Chinese woman", *Chin Med J(Engl)* 1990; 103(5):435-9.
- 44) Lorenz M, et al.: "Initial experiences with a new cerebrospinal fluid collection system". *Neurochirurgia(Stuttg)* 1992; 35(6):196-8.
- 45) Lundberg N.: "Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice". *Acta Psychiar Neurol Scand(Suppl)* 1960;149:1-193.
- 46) Malis L.: "Ventriculostomy or subgaleal shunting?". *J Neurosurg* 1997;87(3):486.

- 47) Mapstone TB, Ratchenson RA: "Techniques of ventricular puncture", en Wilkins RH, Renganchary S (eds): Neurosurgery. New York, MacGraw Hill, 1996, pp 179-184.
- 48) Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al.: "Impact of ICP instability and hypotension in outcome in patients with severe head trauma". J Neurosurg (Suppl) 1991; 75: 559-66
- 49) Martin A, Luna JD: "Test de homogeneidad con dos muestras" en Martin A, Luna JD: Bioestadística para ciencias de la salud. Madrid, Norma, 1999, pp 235-296.
- 50) Martin A, Luna JD: "Ensayos clínicos" en Martin A, Luna JD: Bioestadística para ciencias de la salud. Madrid, Norma, 1999, pp 297-322

- 51) Martin A, Luna JD: "El test chi cuadrado y sus aplicaciones" en Martin A, Luna JD: Bioestadística para ciencias de la salud. Madrid, Norma, 1999, pp323-382.
- 52) Martin A, Luna JD: "Regresión lineal" en Martin A, Luna JD: Bioestadística para ciencias de la salud. Madrid, Norma, 1999, pp451-512.
- 53) Martin A, Luna JD: "Correlación" en Martin A, Luna JD: Bioestadística para ciencias de la salud. Madrid, Norma, 1999, pp513-538.
- 54) Martinez E, Rello J, Coll P: "Clinical diagnosis of ventriculostomy-related infections". Lancet 1994; 344(8928): 1015-6
- 55) Mathiesen T, et al.: "Third ventricle colloid cyst: a consecutive 12 years series". J Neurosurg 1997; 86(1): 5-12

- 56) Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, Spadora AC, Bagget JW, Ward JD, Narayan RK: "Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study". *N Engl J Med* 1984;310(9):553-9.
- 57) Mckalip DM, et al.: "Images in clinical medicine. Intraventricular rupture of a cerebral abscess". *N Engl J Med*. 1996;335(9): 639.
- 58) McMahon DK, et al.: "Extragenital *Mycoplasma hominis* infections in adults". *Am J Med* 1990;89(3):275-81.
- 59) Meyer B, Schaller K, Hassler W: "Percutaneous needle trephination. Experience in 200 cases". *Acta Neurochir(Wien)* 1994; 127(3-4):232-5
- 60) Milhorat TH: "Hydrocephalus: Pathophysiology and clinical features" en Wilkins RH, Renganchary S(eds): *Neurosurgery*. New York, MacGraw Hill, 1996, pp3625-32.

- 61) Mollman HD, et al.: "A clinical comparison of subarachnoid catheters to ventriculostomy and subarachnoid bolts: a prospective study". *J Neurosurg* 1988; 68(5):737-41.
- 62) Morrison VA, Weinschel EL, Luikart SD: "Corynebacterium JK: a new pathogen in ventriculostomy infections". *J Neurooncol* 1991;11(1):65-9
- 63) Nadvi SS et al.: "Cerebellar abscess: the significance of cerebrospinal fluid diversion". *Neurosurgery* 1997;41(1):61-7
- 64) Nau R, Prange HW, Kinzing M et al.: "Cerebral fluid ceftazidime Kinetics in patients with external ventriculostomies". *Antimicrob Agents Chemother* 1996;40:763-6.
- 65) Nau R, et al.: "Penetration of rifampicin into the cerebrospinal fluid of adults with uninflamed meninges". *J Antimicrob Chemoter* 1992; 29(6): 719-24.

- 66) Nau R, et al.: "Penetration of ciprofloxacin into the cerebrospinal fluid of adults with uninflamed meninges." *J Antimicrob Chemoter* 1990; 25(6):965-73.
- 67) Ohrstrom JK, Skou JK, Ejlersen T, Kosteljanetz M: "Infected ventriculostomy: bacteriology and treatment". *Acta Neurochir(Wien)*1989;100(1-2):67-9
- 68) Paramore CG, Turner DA: "Relative risk of ventriculostomy related infections and morbidity". *Acta Neurochir (Wien)* 1994;127(1-2):79-84.
- 69) Piatt JH: "Hydrocephalus: treatment" en Wilkins RH, Renganchary S(eds): *Neurosurgery*. New York, MacGraw Hill, 1996, pp3633-3644.
- 70) Piedrola-Angulo G: "Pseudomonas y bacilos gram negativos no fermentadores" en Puamarola A, Rodriguez-Torres A, Garcia-Rodriguez JA, Piedrola-Angulo G: *Microbiologia y Parasitologia Medica*. Barcelona, Salvat, 1987, pp478-485.

- 71) Pittman T, et al.: "The risk of abdominal operations in children with ventriculoperitoneal shunt". *J Pediatr Surg* 1992;27(8):1051-3.
- 72) Poon WS, Ng S, Wai S: "CFS antibiotic prophylaxis for neurosurgical patients with ventriculostomy: a randomised study". *Acta Neurochir Suppl(Wien)* 1998;71:146-8.
- 73) Pumarola A: "Staphylococcus" en Pumarola A, Rodriguez-Torres A, Garcia-Rodriguez JA, Piedrola-Angulo G: *Microbiología y Parasitología Médica*. Barcelona, Salvat, 1987, pp333-42.
- 74) Raps EC, et al.: "Symptomatic hydrocephalus and reversible spinal cord compression in *L. monocytogenes* meningitis. Case report". *J Neurosurg* 1989;71(4):620-2.
- 75) Salmon JH, et al.: "Salmonella meningitis". *Surg Neurol* 1975; 3(2):75-8.

- 76) Schultz M, Moore K, Foote AW: "Bacterial ventriculitis and duration of ventriculostomy catheter insertion". *J Neurosci Nurs* 1993;25:158-64
- 77) Schwartz A, et al.: "Actinomyces infection of the cerebellum". *Wien Klin Wochenschr* 1993;105(12): 359-61.
- 78) Seifert H, et al.: "Clinical and bacteriological features of relapsing shunt-associated meningitis due to *A.baumannii*". *Eur J Clin Microb Infect Dis* 1995;14(2):130-4.
- 79) Siegman-Igra Y, et al.: "Nosocomial acinetobacter meningitis secondary to invasive procedures: report of 25 cases and review". *Clin Infect Dis*. 1993;17(5):843-9.
- 80) Silverberg GD: "Intracranial pressure monitoring" en Wilkins RH, Rengachary S(eds): *Neurosurgery*. New York, MacGraw Hill, 1996, pp185-190

- 81) Smith TH, Alksne JF: "Infections complicating the use of external ventriculostomy". *J Neurosurg* 1976;44(5):567-70.
- 82) Solo J, et al.: "Pseudomonas aeruginosa infection following ventriculo-peritoneal shunt". *Med Clin(Barc)* 1990; 94(3):116.
- 83) Stangl AP, Meyer B, Zentner J, Schramm J: "Continuous external CSF drainage-a perpetual problem in neurosurgery". *Surg Neurol* 1998;50(1):77-82.
- 84) Stenager E, Gerner-Smidt P, Kock-Jensen C: "Ventriculostomy-related infections-an epidemiological study". *Acta Neurochir Suppl(Wien)* 1986;83(1-2):20-3
- 85) Suarez-Rivera O.: "Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage". *Surg Neurol* 1998; 49(5): 563-5.

- 86) Sundbarg G, Nordstrom CH, Soderstrom S: "Complications due to prolonged ventricular fluid pressure recording". *Br J Neurosurg* 1988;2(4):485-95.
- 87) Unterberg A, et al.: "Long-term observations of intracranial pressure after severe head injury. The phenomenon of secondary rise of intracranial pressure". *Neurosurgery* 1993;32(1):17-23.
- 88) Vieweg U, Kaden B, Van Roost D: "A flexible metal ventricular catheter for treatment of complicated and protracted infections of the cerebrospinal fluid spaces: preliminary experiences". *Acta Neurochir(Wien)* 1996;138(12):1431-6."
- 89) Winfield JA, Rosenthal P, Kanter R, Casella G: "Duration of intracranial pressure monitoring does not predict daily Risk of infectious complications". *Neurosurgery* 1993;33(3):41-5.
- 90) Wisinger D, Mest-Beck L: "Ventriculostomy: a guide to nursing management". *J Neurosci Nurs* 1990;22(6):365-9.

- 91) Yablon JS, et al.: "Clinical experience with a fiberoptic intracranial pressure monitor". J Clin Monit. 1993;9(3):171-5.
- 92) Zeidman SM, et al.: "Intraventricular rupture of a purulent brain abscess: case report". Neurosurgery 1995;36(1):189-93.
- 93) Zentner J, Duffner F, Behrens E: "Percutaneous needle trephination for external CFS drainage: experience with 226 punctures". Neurosurg Rev 1995;18(1):31-4.

INDICE DE FIGURAS

- Fig.1:** Apertura de lámina supraóptica por Walter Dandy.....pgna.6
- Fig.2:** Cateterización de asta frontal de ventrículo lateral derecho.....pgna.13
- Fig.3:** Limpieza del campo quirúrgico para la colocación de un DVE.....pgna.15
- Fig.4:** Vista lateral del sistema ventricular.....pgna.21
- Fig. 5:** Esquema de una válvula ventrículo-peritoneal.....pgna.27
- Fig.6:** Vista antero-posterior del sistema ventricular.....pgna.33
- Fig.7:** Material para la cateterización ventricular en un DVE: catéter de silicona, tapón y tunelizador.....pgna.40
- Fig.8:** Perforación del cráneo con una broca manual para la colocación de un DVE.....pgna.51

Fig.9: Línea de tunelización simple para la colocación de un DVE.....pgna.56

Fig.10: Línea de tunelización ampliada para la colocación de un DVE...pgna.57

Fig.11: Inserción del catéter ventricular en un DVE.....pgna.65

Fig.12: Catéter ventricular colocado en ventrículo, con LCR saliendo, pero aún sin tunelizar.....pgna.68

Fig.13: Catéter ventricular colocado y tunelizado.....pgna.85

Fig.14: Paciente con un DVE colocado en UCI.....pgna.88

INDICE DE TABLAS Y GRAFICOS

Tabla n° 1: Registros de los distintos pacientes incluidos en el estudio..pgna.72

Tabla n° 2: Pacientes con infecciones en localizaciones distintas del SNC, con el germen aislado u los antibióticos empleados.....pgna.78

Tabla n° 3: Pacientes con infecciones en LCR y gérmenes aislados.....pgna.80

Gráfico n° 1: Gérmenes aislados en las infecciones del LCR.....pgna.60

Tabla n° 4: Causas de colocación de los DVE.....pgna.61

Gráfico n° 2: Incidencia de infecciones a lo largo de los días de colocación de los DVE.....pgna.69

Gráfico nº 3: Relación $[\text{n}^\circ \text{ de infecciones} \cdot 100 / \text{n}^\circ \text{ de DVE sin infectar}]$pgna.70

Gráfico nº 4: Línea recta más aproximada a la nube de puntos del gráfico nº3.....pgna.71

Tabla nº 5: Principales trabajos publicados sobre la relación entre infección y tiempo en los DVE.....pgna.93

Francisco Carreño Carvajal
Factores que influyen en las Meningo Ventriculitis Externas
de los Arboles ventriculares externos

PER UNANIMIDAD.

3

SOBRESALIENTE CUM LAUDE

Marzo

2004

