

Universidad Mesoamericana
Facultad de Medicina
Licenciatura en Medicina y Cirugía



MENINGITIS Y VÁLVULA DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO PERITONEAL.

INCIDENCIA DE MENINGITIS POST COLOCACIÓN DE VÁLVULA DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO PERITONEAL EN PACIENTES CON HIDROCEFALIA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE DE ENERO DEL 2018 AL MES DE SEPTIEMBRE DEL 2019.

Emerson Julio José Ventura Méndez
201516146
V468


Quetzaltenango, 6 de octubre del 2021.


Universidad Mesoamericana
Facultad de Medicina
Licenciatura en Medicina y Cirugía

MENINGITIS Y VÁLVULA DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO PERITONEAL.

INCIDENCIA DE MENINGITIS POST COLOCACIÓN DE VÁLVULA DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO PERITONEAL EN PACIENTES CON HIDROCEFALIA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE DE ENERO DEL 2018 AL MES DE SEPTIEMBRE DEL 2019.

 **Dr. Rodolfo E. Rodas B.**
MSc. Neurocirugía
Col. 11847


Vo. Bo. Dr. Rodolfo Rodas
Asesor de Tesis


Vo. Bo. Dr. Juan Carlos Moir Rodas
Revisor de Tesis

**UNIVERSIDAD
MESOAMERICANA**

Emerson Julio José Ventura Méndez
201516146

Quetzaltenango, 26 de enero, del 2022.

RESUMEN

Introducción: la meningitis es una patología que ocasiona la inflamación de las meninges cerebrales por contaminación, colonización y posterior infección de las mismas ocasionada por microorganismos patógenos. La meningitis es una de las complicaciones en pacientes con válvula de derivación ventriculoperitoneal debido a hidrocefalia.

Objetivos: identificar la incidencia, el agente causal más frecuente, el tratamiento más utilizado, el tiempo de estancia hospitalaria y la mortalidad de los pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal por hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019.

Métodos: estudio descriptivo, retrospectivo, llevado a cabo en el Hospital Regional de Occidente, enfocado en pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal por hidrocefalia en el período de enero del 2018 a septiembre del 2019.

Resultados y análisis: de los 113 pacientes con válvula de derivación ventriculoperitoneal incluidos en esta investigación, 25 pacientes presentaron meningitis, dando una incidencia del 22%. La meningitis predominó en el sexo masculino, las edades más frecuentes fueron las menores a 10 años. El microorganismo más frecuente fue *Staphylococcus aureus*. Los medicamentos más utilizados fueron Meropenem + Vancomicina. Del total de 25 pacientes con meningitis a 18 pacientes (15.93%) se les hizo cambio de válvula por ventriculostomía, La estancia hospitalaria más frecuente estuvo entre 46 – 60 días con una media de 53 días. La letalidad fue del 8% (2 pacientes).

Palabras clave. Meningitis, Hidrocefalia, Válvula de derivación ventriculoperitoneal.

AUTORIDADES UNIVERSIDAD MESOAMERICANA

CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa -Rector
Dr. Luis Fernando Cabrera Juárez - Vicerrector General
Pbro. Mgtr. Rómulo Gallegos Alvarado, sdb. - Vicerrector Académico
Mgtr. Teresa García K-Bickford - Secretaria General
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales- Tesorera
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet- Vocal II
Mgtr. Luis Roberto Villalobos Quesada - Vocal III

CONSEJO SUPERVISOR SEDE QUETZALTENANGO

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet
Mgtr. Miriam Maldonado
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales
Dra. Alejandra de Ovalle
Mgtr. Juan Estuardo Deyet
Mgtr. Mauricio García Arango

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Mgtr. Juan Carlos Moir Rodas -Decano Facultad de Medicina
Mgtr. Jorge Antonio Ramos Zepeda -Coordinador Área Hospitalaria

Quetzaltenango, enero 2022


El trabajo de investigación con el título: **“MENINGITIS Y VÁLVULA DE DERIVACIÓN VENTRÍCULOPERITONEAL”**, incidencia de meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal en pacientes con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019, presentado por el estudiante Emerson Julio José Ventura Méndez que se identifica con el carné número 201516146, fue aprobado por el Comité de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, como requisito previo para obtener el Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciado.

Vo.Bo.


Dr. Jorge Antonio Ramos Lepe
Coordinador Área Hospitalaria



Vo. Bo.


Dr. Juan Carlos Moir
Decano
Facultad de Medicina



Quetzaltenango, enero 2022

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano.

Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario

Facultad de Medicina

Universidad Mesoamericana

Ciudad.

Respetables doctores:

YO, Emerson Julio José Ventura Méndez estudiante de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, me identificó con el carné número 201516146, de manera expresa y voluntaria manifiesto que soy el autor del trabajo de investigación denominado **“MENINGITIS Y VÁLVULA DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO PERITONEAL”**, incidencia de meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal en pacientes con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019, el cual presento como requisito previo para obtener el Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciado. En consecuencia, con lo anterior, asumo totalmente la responsabilidad por el contenido del mismo, sometiéndome a las leyes, normas y disposiciones vigentes.

Sin otro particular

Atentamente



Emerson Julio José Ventura Méndez.

201516146.

Quetzaltenango, enero 2022

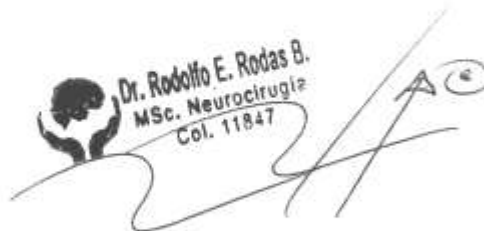
Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano.
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario
Facultad de Medicina
Universidad Mesoamericana
Ciudad.

Respetables doctores:

De manera atenta me dirijo a ustedes para hacer de su conocimiento que asesoré el trabajo de investigación designado con el título "**MENINGITIS Y VÁLVULA DE DERIVACIÓN VENTRÍCULOPERITONEAL**", incidencia de meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal en pacientes con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019, realizado por el estudiante Emerson Julio José Ventura Méndez quien se identifica con el carné número 201516146 como requisito previo para obtener el Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciado, por lo que considero que el mismo reúne la calidad científica, teórica y técnica requerida por la Universidad Mesoamericana, y me permito emitir DICTAMEN FAVORABLE para que se le pueda dar el trámite correspondiente.

Sin otro particular

Atentamente

A handwritten signature in black ink is written over a circular stamp. The stamp contains the text: "Dr. Rodolfo E. Rodas B.", "MSc. Neurocirugía", and "Col. 11847". To the right of the signature, there is a small circle containing the letter 'A' and another small circle containing the letter 'e'.

Dr. Rodolfo Rodas.
Asesor del Trabajo de Investigación

Quetzaltenango, enero 2022

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano.
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario
Facultad de Medicina
Universidad Mesoamericana
Ciudad.

Respetables doctores:

De manera atenta me dirijo a ustedes para hacer de su conocimiento que revisé el trabajo de investigación designado con el título **“MENINGITIS Y VÁLVULA DE DERIVACIÓN VENTRÍCULOPERITONEAL”**, incidencia de meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal en pacientes con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019, realizado por la estudiante Emerson Julio José Ventura Méndez quien se identifica con el carné número 201516146 como requisito previo para obtener el Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciado, por lo que considero que el mismo reúne la calidad científica, teórica y técnica requerida por la Universidad Mesoamericana, y me permito emitir DICTAMEN FAVORABLE para que se le pueda dar el trámite correspondiente.

Sin otro particular

Atentamente



Dr. Juan Carlos Moir Rodas.
Revisor del Trabajo de Investigación

DEDICATORIA.

Le dedico mi tesis a mis padres, por el sacrificio tan grande que hacen día a día para poder apoyarme con los recursos necesarios para culminar este trabajo de investigación, por sus ánimos y su apoyo incondicional.

A mi hermana por ser mi fuente de inspiración para seguir luchando y trabajando por lo que quiero y ser un ejemplo para ella.

A mis amigos por apoyarme en todo momento, quienes me compartieron de su conocimiento sin esperar nada a cambio.

A mi Asesor Dr. Rodolfo Rodas quién me apoyo en todo este proceso de investigación, quién se tomaba su tiempo para poder charlar y resolver dudas.

A la Dra. Ana Gómez quién con mucha paciencia llevó el proceso de revisión del presente trabajo de investigación que a pesar de mi insistencia siempre tuvo tiempo para resolver mis dudas.

Al Dr. Juan Carlos Moir Rodas por realizar la revisión final del presente trabajo de investigación.

Al Dr. Elie de León por permitirme llevar a cabo esta investigación en el Hospital Regional de Occidente.

A Milzar Arango por apoyarme con el proceso de recolección de datos, teniendo cada día y a tempranas horas las papeletas en el área de registro.

Muchas gracias a todos por formar parte de este proceso.



ÍNDICE.

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	JUSTIFICACIÓN.....	3
III.	MARCO TEORICO.....	4
A.	Conceptos básicos.....	4
1.	Embriología del Sistema Nervioso Central.....	4
a)	El encéfalo.....	4
•	Metencéfalo.....	5
•	Cerebelo.....	6
•	Mesencéfalo.....	7
•	Prosencéfalo.....	7
•	Diencefalo.....	7
•	Placa Alar, tálamo e hipotálamo.....	7
•	Hipófisis o glándula pituitaria.....	8
•	Telencéfalo.....	8
•	Hemisferios cerebrales.....	8
•	Desarrollo de la corteza.....	9
•	Comisuras.....	9
b)	Médula espinal.....	10
•	Placa basal, placa alar, placa del techo y placa del suelo.....	11
c)	Células nerviosas.....	11
d)	Células gliales.....	12
e)	Células de la cresta neural.....	12
f)	Nervios raquídeos.....	13
g)	Mielinización.....	13
2.	Fisiología de la circulación cerebral, líquido cefalorraquídeo y metabolismo cerebral.....	14
a)	Flujo sanguíneo cerebral.....	14
b)	Inervación de los vasos cerebrales.....	15



c)	Regulación del flujo sanguíneo cerebral.....	15
	• El exceso de concentración de dióxido de carbono o de iones hidrógeno aumenta el flujo sanguíneo cerebral.	15
	• Importancia del dióxido de carbono y los iones hidrógeno sobre el control del flujo sanguíneo cerebral.	16
	• Falta de oxígeno como regulador del flujo sanguíneo cerebral.	16
	• Las sustancias liberadas de los astrocitos.	17
d)	Microcirculación cerebral.....	17
e)	Sistema del líquido cefalorraquídeo.	17
	• Función amortiguadora.....	17
	• Contragolpe.....	18
	• Formación, flujo y absorción del líquido cefalorraquídeo.....	18
	• Secreción.....	19
	• Absorción del líquido cefalorraquídeo.....	19
	• Espacios perivascuales.....	20
	• Presión del líquido cefalorraquídeo.	20
	• Regulación de la presión del líquido cefalorraquídeo.....	20
	• Hipertensión patológica del líquido cefalorraquídeo.....	21
	• Medición de la presión del líquido cefalorraquídeo.....	21
f)	Barreras hematocefalorraquídea y hematoencefálica.	21
g)	Metabolismo cerebral.....	22
B.	Hidrocefalia.....	22
	1. Fisiología	23
	2. Etiología.....	23
	3. Manifestaciones clínicas.....	25
	a) Pacientes pediátricos.	25
	b) Pacientes adultos.....	26
	4. Diagnóstico.	27
	a) Neuroimagen estructural.	28



b) Neuroimagen funcional.....	29
5. Tratamiento.....	29
C. Válvula de derivación ventriculoperitoneal.....	30
1. Técnica quirúrgica de colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal.....	32
a) Primera fase.....	32
b) Segunda fase.....	32
c) Tercera fase.....	32
d) Cuarta fase.....	33
e) Quinta fase.....	33
f) Sexta fase.....	34
g) Séptima fase.....	34
2. Complicaciones.....	35
D. Meningitis.....	36
1. Meningitis bacteriana Aguda.....	36
a) Epidemiología.....	36
b) Etiología.....	37
c) Fisiopatología.....	38
d) Signos y síntomas.....	39
e) Diagnóstico.....	40
f) Tratamiento.....	41
2. Meningitis viral.....	43
a) Epidemiología.....	43
b) Etiología.....	43
c) Manifestaciones clínicas.....	43
d) Diagnóstico.....	44
e) Tratamiento.....	44



3. Meningitis tuberculosa	44
a) Manifestaciones clínicas.	44
b) Diagnóstico.....	44
c) Tratamiento.	45
4. Meningitis por criptococo.....	45
a) Epidemiología.	45
b) Manifestaciones clínicas.	45
c) Diagnóstico.....	46
d) Tratamiento.	46
IV. OBJETIVOS	47
A. Objetivo General	47
B. Objetivos Específicos.....	47
V. MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS A EMPLEAR.....	48
A. Tipo de estudio.....	48
B. Universo.....	48
C. Población	48
D. Criterios de inclusión y exclusión.....	48
E. Variables	49
F. Proceso de investigación.....	51
G. Aspectos éticos.....	51
VI. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.	52
VII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	63
VIII. CONCLUSIONES.....	67
IX. RECOMENDACIONES.	68
X. Bibliografía.....	69
XI. ANEXOS.....	72



I. INTRODUCCIÓN.

La meningitis es una patología que ocasiona la inflamación de las meninges cerebrales por contaminación, colonización y posterior infección de las mismas, ocasionada por microorganismos patógenos, entre los cuales se encuentran virus, bacterias, hongos y parásitos.

Los microorganismos que causan la meningitis pueden ser transmitidos por distintas vías, durante el parto, al ser inhalados por secreciones respiratorias, al ingerir alimentos contaminados y por procedimientos quirúrgicos incluyendo colocación de válvulas de derivación ventrículo peritoneal.

El mejor tratamiento para los pacientes es el enfocado a un microorganismo en específico, el cual se logra detectar mediante la realización de los cultivos correspondientes, con la finalidad de iniciar la antibioticoterapia adecuada.

Esta investigación se enfocó en determinar la incidencia de meningitis en pacientes con válvulas de derivación ventriculoperitoneal colocadas por hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente, debido a que los pacientes con esta complicación tienen una estancia hospitalaria prolongada y conllevan un gasto económico importante para la salud pública. Por lo que, identificar la aparición de nuevos casos de meningitis, el rango de edad con más predisposición a desarrollar dicha complicación, los microorganismos aislados más frecuentes, los medicamentos más utilizados, la estancia hospitalaria media y la mortalidad, permitirá establecer nuevas directrices para reducir la aparición de nuevos casos.

La incidencia de meningitis puede variar en cada hospital, dependiendo del manejo de los pacientes, la asepsia en sala de operaciones, el cuidado y la limpieza de las válvulas de derivación ventriculoperitoneal.

Para determinar la incidencia de meningitis post colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal se diseñó un estudio descriptivo retrospectivo el cual incluyó a 113 pacientes de ambos sexos, de todos los rangos de edad, se recolectó la información mediante el uso de una boleta estadística para el posterior análisis y discusión.

Se determinó que de 113 pacientes el 22.12% desarrolló meningitis posterior a la colocación de una válvula, el principal microorganismo aislado fue el *Staphylococcus*



aureus en un 6.67% del total de casos, el principal tratamiento antibiótico utilizado fue la combinación de meropenem mas vancomicina en un 60%, la estancia hospitalaria promedio documentada fue de 46 a 60 días, la cual se presentó en el 6.19% del total de casos, finalmente de 25 pacientes con meningitis el 8% falleció durante su estancia hospitalaria.

Para evitar meningitis como complicación posterior a la colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal se recomienda una adecuada limpieza, así como una adecuada posición de la bolsa recolectora para evitar colonización de microorganismos.



II. JUSTIFICACIÓN

En el Hospital Regional de Occidente se han documentado varios casos de hidrocefalia, uno de los tratamientos de elección es la colocación de una válvula de derivación ventrículo peritoneal, esta debe ser colocada de forma adecuada y con las medidas de asepsia y antisepsia correspondientes para evitar contaminación en el área de colocación. Una de las complicaciones por contaminación e infección es la meningitis, suele ser indicación de retiro de la válvula y por consiguiente conlleva al retraso del tratamiento y recuperación de los pacientes, en este centro hospitalario, por lo que se deben tener todos los cuidados necesarios tanto del cirujano, residentes de cirugía, de los médicos externos e internos que realizan su práctica académica asistencial, y de los familiares para evitar dicha complicación.

Por los casos de meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal, es necesario conocer la incidencia, buscar la causa de las complicaciones y determinar la manera de disminuir el número de casos que se presentan.

Los datos recolectados y los resultados finales se dieron a conocer a la Universidad, al comité de Docencia e Investigación y al área de registros médicos, los cuales beneficiaron tanto a los médicos del hospital como a los pacientes que ingresaron por dicha patología, ya que con esta información se pudo dar un mejor manejo a los mismos, disminuyendo la incidencia y la utilización de recursos durante la estancia hospitalaria. La presente información se puede utilizar de guía para los estudiantes y las futuras investigaciones relacionadas al tema.



III. MARCO TEORICO

A. Conceptos básicos.

1. Embriología del Sistema Nervioso Central

El sistema nervioso central aparece como una placa de ectodermo en la tercera semana, la placa neural. Sus pliegues neurales se forman por la elevación de sus extremos. A medida que avanza el desarrollo, los pliegues neurales se unen en la línea media entre sí, formando el tubo neural.

La fusión se dirige primero a la región cefálica, luego a la región caudal. Los extremos abiertos dan origen a los neuroporos craneal y caudal. M. Carlson (2019) menciona que: *“incluso antes de cerrarse estos neuroporos (a los 24 días de gestación en el caso del craneal y a los 26 para el caudal), ya se han puesto de manifiesto algunas subdivisiones fundamentales del sistema nervioso primitivo”*.

La porción cefálica del tubo neural presenta 3 dilataciones; vesículas cerebrales primarias: 1) Prosencéfalo: cerebro anterior; 2) Mesencéfalo: cerebro medio y 3) Rombencéfalo: cerebro posterior. También se forman 2 pliegues: el pliegue cervical y el pliegue cefálico.

Una fuerza fundamental a la hora de la modelación del sistema nervioso en las fases iniciales es la curvatura del extremo cefálico del embrión en forma de C. Este plegamiento se asocia con la aparición de una flexura cefálica en el cerebro, a nivel del mesencéfalo a finales de la tercera semana. El encéfalo se dobla en dirección posterior sobre sí mismo en la flexura cefálica. En la quinta semana surge una flexura cervical en la zona de transición entre el rombencéfalo y la médula espinal. A las 5 semanas el prosencéfalo cuenta con 2 partes: 1) el telencéfalo, compuesto por los hemisferios cerebrales, 2) el diencefalo, que contiene las vesículas ópticas. El rombencéfalo consta de 2 partes: 1) el metencéfalo, que forma el puente y el cerebelo y 2) el mielencéfalo

a) El encéfalo.

El encéfalo se divide en tallo cerebral, hemisferios cerebrales y cerebelo. El tallo cerebral es una continuación de la médula espinal y contiene en su interior a cada lado las placas basales y alares.



El rombencéfalo está compuesto por el mielencéfalo y el metencéfalo. El mielencéfalo da origen al bulbo raquídeo, contiene placas basales y alares, la placa basal contiene núcleos motores los cuales se dividen en 3 grupos: 1) un grupo eferente somático, 2) un grupo eferente visceral especial y 3) un grupo eferente visceral general. El grupo eferente somático contiene neuronas motoras que forman la continuación de las células del asta anterior, el mielencéfalo incluye al nervio hipogloso, que inerva los músculos de la lengua. El metencéfalo y el mesencéfalo contienen neuronas del nervio abducens, troclear y oculomotor, siendo estos los que inervan los músculos de los ojos.

El grupo eferente visceral especial continúa con el metencéfalo, formando la columna motora, inervando los músculos estriados de los arcos faríngeos. El mielencéfalo contiene neuronas de los nervios accesorios, vago y glossofaríngeo. El grupo eferente visceral general inerva la musculatura involuntaria de la vía respiratoria, del tracto gastrointestinal y el corazón. La placa alar contiene 3 grupo de núcleos sensitivos de transmisión. La parte lateral contiene un grupo aferente somático que recibe impulsos de dolor, temperatura y tacto a través de los nervios glossofaríngeos. En la región intermedia, el grupo aferente visceral general recibe impulsos interoceptivos del tracto gastrointestinal y el corazón.

De acuerdo con la información proporcionada por T. W. Sadler (2012):

La placa del techo del mielencéfalo consta de una sola capa de células ependimarias cubiertas por mesénquima vascular, la piamadre. La combinación de ambas recibe el nombre de tela coroidea. Dada la proliferación activa del mesénquima vascular, numerosas invaginaciones de tipo sacular se proyectan hacia la cavidad subyacente. Estas invaginaciones en penacho forman el plexo coroideo, que produce líquido cefalorraquídeo.

- **Metencéfalo.**

Parecido al mielencéfalo, contiene una placa basal y alar. Se forman 2 componentes: 1) cerebelo: centro de posición y de movimiento, 2) puente: un intermediario que permite el paso de fibras nerviosas de la médula espinal a la corteza cerebral y cerebelosa.

Las placas basales del metencéfalo, se componen de 3 grupos de neuronas motoras.

- El grupo medial eferente somático: que da origen al núcleo del nervio abducens.
- El grupo eferente visceral especial: que da origen a los núcleos de los nervios trigémino y facial.



- El grupo eferente visceral general: que inerva las glándulas submandibular y sublingual.

La placa marginal y las placas basales se extienden creando un puente que conecta a la corteza cerebral y la cerebelosa con la médula espinal, esta parte se conoce como puente. También en el puente se encuentran los núcleos pontinos, originados de las placas alares del metencéfalo y del mielencéfalo.

Las placas alares contienen 3 grupos de núcleos sensitivos: 1) el grupo aferente somático lateral, que contiene fibras nerviosas del nervio trigémino y del nervio vestibulococlear. 2) el grupo aferente visceral especial, 3) el grupo aferente visceral general.

- Cerebelo.

Es la estructura suprasegmentaria más importante del cerebro posterior. Está constituida por tres regiones que poseen diferente estructura y función. El arquicerebelo, es el lóbulo floculonodular; recibe fibras nerviosas del aparato vestibular, se encarga del equilibrio. El paleocerebelo, constituido por el vermis y el lóbulo anterior, se encarga del tono muscular y la postura. El neocerebelo, se representa por el lóbulo posterior y se encarga del control de movimiento de los miembros.

Según Flores (2015):

El cerebelo se origina a partir de los bordes dorsales de las placas alares metencefálicas. Estas se engruesan y forma los labios rómbicos que se continúan medialmente con la placa del techo. Los labios tienen una porción profunda o intraventricular (por debajo de la placa del techo) de desarrollo más temprano y una porción superficial o extraventricular (por fuera de la placa del techo). Las porciones intraventriculares derecha e izquierda crecen en sentido medial invadiendo la placa del techo y se fusionan en la línea media formando la placa cerebelos o esbozo del cerebelo.

Posteriormente crece la porción extraventricular y el cerebelo sobresale sobre la superficie, hecho conocido como “eversión” del cerebelo. Luego la zona media de la placa del cerebelo se engruesa y forma el vermis; las regiones laterales se expanden y forman hemisferios cerebelosos. La fisura posterolateral, inicia a formarse, recorre transversalmente todo el órgano y separa el vermis del nódulo y el flóculo de los hemisferios. Luego aparece en el vermis fisuras secundarias que posteriormente se



extienden a los hemisferios de esta forma se da origen a las diversas regiones y laminillas de la corteza cerebelosa.

- Mesencéfalo.

Las placas basales tienen 2 grupos de núcleos motores individualmente: 1) grupo eferente somático medial, representado por los nervios oculomotor y troclear, 2) grupo eferente visceral general, que contiene los núcleos de Edinger-Westphal. La placa marginal forma la porción anterior o pie pedunculado, actuando como vías para las fibras nerviosas que descienden de la corteza a regiones inferiores en el puente y la médula espinal. Las placas alares aparecen como 2 elevaciones longitudinales divididas por una depresión en la línea media. Un surco transversal las divide en un colículo anterior y uno posterior. Los colículos posteriores contienen conexiones sinápticas para reflejos auditivos. El colículo anterior tiene una función importante en los reflejos y la correlación de los impulsos visuales.

- Prosencéfalo.

El prosencéfalo está compuesto por el telencéfalo, que forma ambos hemisferios cerebrales, el diencefalo, que forma la hipófisis, el hipotálamo, la epífisis, la copa y el tallo óptico.

- Diencefalo.

Inicia a formarse en la parte media del prosencéfalo, está compuesta por una placa del techo y de dos placas alares, está ausente de placa del suelo y placa basal. La placa del techo está compuesta por una capa de células ependimarias, cubiertas por mesénquima vascular. Estas capas forman el plexo coroideo del tercer ventrículo. En la región caudal de la placa del techo se formará el cuerpo pineal o epífisis. Inicia formándose un engrosamiento epitelial en la línea media, en la séptima semana se empieza a formar una evaginación. A largo plazo se convertirá en un órgano sólido sobre el techo del mesencéfalo. En una persona adulta se deposita calcio, por lo que sirve de referencia en las radiografías de cráneo.

- Placa Alar, tálamo e hipotálamo.

Las placas alares constituyen las paredes laterales del diencefalo. El surco hipotalámico divide la placa en una porción ventral y una dorsal, tálamo e hipotálamo, respectivamente.



El tálamo llega a proyectarse a la luz del diencéfalo, las regiones derechas e izquierdas se fusionan en la porción media, formando las conexiones intertalámicas. El hipotálamo se diferencia en varios núcleos que regulan las funciones viscerales, por mencionar, el sueño, digestión, temperatura corporal y la conducta emotiva, una de estas áreas nucleares, el cuerpo mamilar, forma una protuberancia a cada lado de la línea media.

- Hipófisis o glándula pituitaria.

Esta se desarrolla de dos partes distintas: 1) una prominencia ectodérmica, el estomodeo (cavidad bucal primitiva), por delante de la membrana orofaríngea, conocida como bolsa de Rathke, 2) una extensión del diencéfalo, el infundíbulo. Aproximadamente a las 3 semanas, la bolsa de Rathke se desarrolla como una evaginación de la cavidad bucal creciendo hacia el infundíbulo. A finales del segundo mes pierde su conexión con la cavidad bucal y se halla en contacto con el infundíbulo.

Las células de la porción anterior de la bolsa de Rathke, proliferan y forman la parte anterior de la hipófisis o adenohipófisis. La porción tuberal del lóbulo crece junto al tallo del infundíbulo y lo rodea. La parte posterior de la bolsa de Rathke se convierte en la porción intermedia. El infundíbulo da origen al tallo y la parte nerviosa o lóbulo posterior de la hipófisis.

- Telencéfalo.

Es la más rostral de las vesículas cerebrales, compuesto por los hemisferios cerebrales y una parte medial, la lámina terminal. Las cavidades formadas en los hemisferios, los ventrículos laterales, comunican con la luz del diencéfalo por los agujeros interventriculares de Monro.

- Hemisferios cerebrales.

Según Arteaga Martínez & García Peláez (2013): *“los futuros hemisferios cerebrales emergen del telencéfalo como vesículas telencefálicas a mediados de la quinta semana. Las vesículas se encuentran unidas una con la otra mediante la lámina terminal, que también es un derivado telencefálico”*.

La expansión de los hemisferios cerebrales permite reconocer en ellos distintas regiones: el suelo, las paredes y el techo que formarán la corteza cerebral, y las cavidades de las vesículas telencefálicas que corresponden a los ventrículos laterales, dentro de los cuales



se observa cómo de la cisura coroidea surgen los plexos coroideos. Durante el segundo mes, la porción basal de los hemisferios cerebrales (en su porción de unión con el tálamo) incrementa de tamaño, formando el cuerpo estriado y sobresaliendo a la cavidad de los ventrículos laterales, de esta forma estrechándose los agujeros interventriculares.

En la porción de unión de los hemisferios cerebrales al techo del diencefalo no se producen neuroblastos y la pared es muy delgada. En esta zona el epitelio vascularizado forma el plexo coroideo, el cual está unido a la pared a través de la cisura coroidea. En la parte superior de la cisura coroidea la pared está engrosada formando el hipocampo.

El crecimiento rápido del cerebro se debe a las vesículas telencefálicas que se extienden en todas direcciones, terminando de cubrir el mesencefalo, diencefalo y parte del cerebelo. La expansión permite distinguir el establecimiento de los lóbulos cerebrales, la expansión medial fusiona el cerebro con el diencefalo. La fusión no se produce con los hemisferios cerebrales ya que estos están separados por la hoz del cerebro.

La curvatura y el crecimiento de los hemisferios cerebrales genera cambios en la morfología de los ventrículos laterales. La porción caudal de cada hemisferio cerebral gira en sentido ventral y rostral para formar el lóbulo temporal, también arrastra al ventrículo lateral formando el cuerno o asta temporal del ventrículo lateral.

- Desarrollo de la corteza.

La corteza cerebral se forma a partir del palio, tiene dos regiones: el paleopalio o arquipalio y el neopalio, que se encuentra entre el hipocampo y el paleopalio. En la región del neopalio, múltiples ondas de neuroblastos migran a una posición subpial y se diferencian en neuronas completamente maduras. Luego que las siguientes ondas de neuroblastos llega, migran hacia la posición subpial. Los neuroblastos primarios consiguen una posición profunda en la corteza, mientras que aquellos formados después consiguen una posición superficial. Al momento del parto la corteza se observa estratificada debido a la diferenciación celular. Las áreas motoras contienen células piramidales mientras que las áreas sensitivas células granulares.

- Comisuras.

Se refieren a un conjunto de fibras nerviosas que atraviesan la línea media conectando las regiones derechas e izquierdas de los hemisferios cerebrales. Los haces de fibras más



importantes atraviesan la lámina terminal. La comisura anterior es el primero de los haces cruzados que aparece. Compuesto por fibras que conectan el bulbo olfatorio y áreas cerebrales afines de un hemisferio con su lado contralateral. La comisura hipocámpica o comisura del fondo de saco es la segunda comisura que aparece. Sus fibras nerviosas emergen en el hipocampo y convergen en la lámina terminal. Las fibras continúan formando un sistema en arco por fuera de la fisura coroidea, hasta el cuerpo mamilar y el hipocampo.

El cuerpo calloso es la comisura más importante, aparece en la décima semana y conecta las áreas no olfativas de la corteza cerebral derecha e izquierda. Al principio forman un pequeño haz en la lámina terminal. Como resultado de la extensión del neopallio, se extiende primero anteriormente y luego posteriormente, formando un arco por encima del techo diencefálico. Aparte de estas tres comisuras que se forman, aparecen otras tres más. Dos de ellas, las comisuras posterior y habenuar. La tercera, el quiasma óptico, contiene fibras de las mitades mediales de las retinas.

b) Médula espinal

La médula espinal se forma de la porción no dilatada del tubo neural caudal al rombencéfalo. Su desarrollo comienza a partir de la cuarta semana. La pared del tubo neural consta de células neuroepiteliales en un principio, estas se extienden por todo el espesor de la pared y forman un grueso epitelio cilíndrico pseudoestratificado: la capa neuroepitelial. Las células neuroepiteliales se dividen y producen una capa más gruesa que disminuye su luz de manera gradual y que al inicio de la etapa fetal esta reducida a un conducto central, el conducto endimario.

Las células neuroepiteliales internas forman la zona ventricular, las más externas la zona marginal y las que quedan en medio la zona intermedia o del manto. Las células de la zona ventricular se dividen y migran a la zona intermedia donde se diferencian a neuronas o en astrocitos y oligodendrocitos. Las regiones ventricular e intermedia formarán la sustancia gris de la médula, la zona marginal originará la sustancia blanca, quien estará desprovista de células nerviosas y dará paso a los axones que entran y salen de la sustancia gris.



- Placa basal, placa alar, placa del techo y placa del suelo.

Como consecuencia de la acumulación continua de neuroblastos a la capa del manto, en cada lado del tubo neural se observa un engrosamiento ventral y uno dorsal. Los engrosamientos ventrales, placas basales, contienen células motoras ventrales y forman las áreas motoras de la médula espinal; los engrosamientos dorsales, placas alares, forman áreas sensitivas. El surco limitante, marca el límite entre las dos. La placa del techo y la placa del suelo, no contienen neuroblastos; actúan como vías para las fibras nerviosas que cruzan de un lado al otro.

Además de las astas motoras y sensitivas, un grupo de células se juntan entre las dos áreas y forman una pequeña asta intermedia. Esta asta, contiene células de la parte simpática del sistema nervioso vegetativo, solo aparece en los niveles torácicos y lumbares superiores de la médula espinal.

c) Células nerviosas.

Los neuroblastos, solo se originan por la división de las células neuroepiteliales. En un principio, se componen de una prolongación central que se extiende hasta la luz, dendrita transitoria, cuando migran a la capa del manto, esta prolongación desaparece y los neuroblastos son transitoriamente redondos y apolares. Con la diferenciación aparecen nuevas prolongaciones de citoplasma en los lados opuestos de la célula, formando un neuroblasto bipolar. Una de las prolongaciones se alarga rápidamente para formar el axón primitivo, la del extremo opuesto evidencia numerosas arborizaciones citoplasmáticas, las dendritas primitivas.

Las células se desarrollan como neuroblastos y con el posterior desarrollo se convierten en neuronas. Posterior a la formación completa de los neuroblastos pierden la capacidad para dividirse. Los axones neuronales rompen en la placa marginal y se vuelven visibles en la cara ventral de la médula. En conjunto se conocen como raíz motora ventral del nervio raquídeo, conducen los impulsos motores dirigidos de la médula espinal a los músculos.

Los axones neuronales del asta sensitiva dorsal, tienen un comportamiento distinto al de aquellos del asta ventral. Penetran la capa marginal medular, donde ascienden a las regiones superiores o inferiores, para formar neuronas de asociación.



d) Células gliales.

Los glioblastos representan la mayor parte de las células de sostén primitivas, están formados por células neuroepiteliales, una vez ha cesado la producción de neuroblastos. Los glioblastos migran desde la capa neuroepitelial a la capa del manto y a la capa marginal. Estando en la capa del manto se diferencian en astrocitos protoplasmáticos y en astrocitos fibrilares. Estas células se encuentran situadas entre vasos y neuronas donde se llevan a cabo funciones metabólicas.

Los oligodendrogliomas son otro tipo de células de sostén que posiblemente proceden de glioblastos. Estas células, que se hallan en la capa marginal, se encargan de formar vainas de mielina en los axones ascendentes y descendentes en la capa marginal. En la segunda mitad del desarrollo aparece otro tipo de célula de sostén, la microglía. Esta célula procede del mesénquima vascular, cuando los vasos sanguíneos ingresan en el sistema nervioso, es muy fagocítica. Al momento en que las células neuroepiteliales dejan de producir neuroblastos y blastos de la glía, se diferencian en células ependimarias que revisten el canal central de la médula espinal.

e) Células de la cresta neural.

Las crestas neurales a partir de las 4 semanas tienen gran capacidad de formar células y estructuras. Las neuronas de los ganglios sensitivos (menos las de los pares craneales I, II y VIII) derivan de las crestas neurales, dichas neuronas se desarrollan a partir de neuroblastos bipolares, sus prolongaciones se unen entre sí y conforman los axones donde se originan dos ramas que caracterizan a los ganglios sensitivos (unipolares).

En el desarrollo posterior, los neuroblastos de los ganglios sensitivos forman dos prolongaciones. Las prolongaciones de crecimiento central, penetran en la parte dorsal del tubo neural. En la médula espinal, terminan en el asta dorsal o ascienden a través de la capa marginal hasta uno de los centros superiores del cerebro.

Estas prolongaciones se denominan en conjunto como raíz sensitiva dorsal del nervio raquídeo. Las prolongaciones periféricas unen fibras de las raíces motoras ventrales y de este modo influyen en la formación del tronco del nervio raquídeo. Estas prolongaciones llegan a los órganos receptores sensitivos. Los neuroblastos de los ganglios sensitivos procedentes de la cresta neural, originan las neuronas de la raíz dorsal.



Según Pawlina & H. Ross (2020): *“el desarrollo de las células ganglionares del SNP comprende la proliferación y la migración de las células precursoras desde la cresta neural hacia sus sitios ganglionares futuros, donde atraviesan una proliferación adicional”*

Las células de la cresta neural también dan origen a las fibras posganglionares, a las células capsulares (asociadas a los ganglios sensitivos y autónomos) y las células de Schwann.

f) Nervios raquídeos.

Durante la cuarta semana inician a aparecer las fibras nerviosas motoras, originándose de las células nerviosas de las placas basales de la médula espinal. Estas fibras agrupadas se conocen como raíces de los nervios ventrales. Las raíces de los nervios dorsales se unen como un conjunto de fibras que se originan a partir de células en los ganglios de la raíz dorsal. Las prolongaciones centrales forman haces que se introducen en la médula espinal en el lado contralateral a las astas dorsales. Las prolongaciones distales unen las raíces de los nervios ventrales para formar un nervio raquídeo. Los nervios raquídeos se dividen en ramas primarias dorsal y ventral. Las ramas primarias dorsales inervan la musculatura axial dorsal, uniones vertebrales y piel de la espalda. Las ramas ventrales inervan las extremidades, la pared del cuerpo ventral, forman los principales plexos nerviosos.

g) Mielinización.

Las vainas de mielina en el interior de la médula espinal comienzan a formarse en el período fetal avanzado y continúan desarrollándose en el primer año de vida. La mielina está constituida por proteínas, una familia de isoformas de polipéptidos relacionados esenciales para la mielinización, reguladas por integrinas.

L. Moore, Persaud & G. Torchia (2013) mencionan que:

Los tractos de fibras comienzan a ser funcionales aproximadamente en el momento en que presentan mielinización. Las raíces motoras se mielinizan antes que las sensitivas. Las vainas de mielina que rodean a las fibras nerviosas de la médula espinal están formadas por los oligodendrocitos, que se originan a partir del neuroepitelio. Las membranas plasmáticas de estas células se desarrollan alrededor de los axones formando varias capas.

En la periferia las vainas de mielina que rodean los axones están constituidos por las membranas plasmáticas del neurolema de las células de schwann. Las células del



neurolema se originan de las células de la cresta neural que migran y se enrollan alrededor de los axones de las neuronas motoras autonómicas preganglionares. A partir de la semana 20, las fibras nerviosas periféricas presentan una coloración blanquecina que se debe al depósito de mielina.

2. Fisiología de la circulación cerebral, líquido cefalorraquídeo y metabolismo cerebral.

a) Flujo sanguíneo cerebral.

El flujo sanguíneo cerebral es suministrado a través de cuatro grandes arterias, dos carotídeas y dos vertebrales, que se unen para formar el polígono de Willis en la base encefálica. Según C. Guyton & E. Hall (2016): *“las arterias que parten del polígono de Willis se desplazan a lo largo de la superficie cerebral y dan origen a las arterias piales, que se ramifican en vasos más pequeños denominados arterias y arteriolas penetrantes”*.

Los vasos penetrantes están separados por una extensión del espacio subaracnoideo denominado espacio de Virchow-Robin. Los vasos penetrantes están sumergidos en tejido del encéfalo, estos dan lugar a arteriolas intracraneales, que se ramifican en capilares donde se da el intercambio entre la sangre y los tejidos de oxígeno, dióxido de carbono, nutrientes y metabolitos.

Los tipos de vasos sanguíneos se dividen en: extraparenquimatosos (arterias grandes, de conductancia, piales) y vasos intraparenquimatosos (arteriolas pequeñas, capilares y vénulas); las arterias penetrantes son arterias de transición entre los vasos extra e intraparenquimatosos.

Red Capilar: Velayos & Diéguez (2015) indican que: *“en la sustancia gris hay unos 1000 capilares/mm³ y en la sustancia blanca hay unos 300 capilares/mm³; la densidad capilar está relacionada con el número de sinapsis”*.

La red venosa es compleja, no hay red venosa paralela a la arterial; el retorno sanguíneo del cerebro se realiza por la vena yugular interna. El flujo sanguíneo cerebral varía en todo el cerebro, es mayor en la sustancia gris, de igual forma es mucho mayor en las áreas de mayor actividad cerebral. También disminuye durante el sueño, pero se mantiene durante todo el tiempo.



b) Inervación de los vasos cerebrales.

La inervación se divide en 3: extrínseca, intrínseca y sensorial.

La inervación extrínseca se divide en: sistema nervioso simpático, cuyas fibras se originan en el ganglio simpático cervical superior, que libera noradrenalina y neuropéptido Y, y sistema nervioso parasimpático cuyas fibras se originan en el ganglio ótico y ganglio esfenopalatino, liberan acetilcolina, óxido nítrico y VIP.

La inervación intrínseca: distal, que libera noradrenalina; núcleo rafe, que libera 5-HT; núcleo fastigio cerebeloso; núcleo basal magnocelular. Local, de la corteza cerebral: hay interneuronas que inervan arteriolas y secretan óxido nítrico, VIP, acetilcolina, PGE₂, GABA.

La inervación sensorial cuyas fibras se originan en las neuronas que se encuentran en el ganglio del V par, liberan sustancia P, neurokininas, óxido nítrico, péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

c) Regulación del flujo sanguíneo cerebral.

El flujo cerebral promedio en una persona adulta es de 50 a 65 ml por cada 100 g por tejido por minuto. En todo el encéfalo, llega a 750 – 900 ml/min. El encéfalo recibe el 15% del gasto cardiaco y solo representa el 2% del peso corporal total.

Al igual que en el resto de los tejidos, el flujo sanguíneo cerebral se relaciona con el metabolismo tisular. Según C. Guyton & E. Hall (2016):

Varios factores metabólicos contribuyen a la regulación del flujo sanguíneo cerebral: 1) la concentración de dióxido de carbono; 2) la concentración de iones hidrógeno, 3) la concentración de oxígeno, y 4) sustancias liberadas de los astrocitos, que son células no neuronales especializadas que parecen acompañar la actividad neuronal con la regulación del flujo sanguíneo local.

- El exceso de concentración de dióxido de carbono o de iones hidrógeno aumenta el flujo sanguíneo cerebral.

El aumento del dióxido de carbono en el sistema arterial en el encéfalo aumenta el flujo sanguíneo cerebral. Un incremento del 70% de la presión de dióxido de carbono duplica el valor del flujo sanguíneo cerebral. Estudios indican que el dióxido de carbono aumenta el flujo sanguíneo cerebral al combinarse con el agua de los líquidos corporales para formar ácido carbónico y posterior disociación de este ácido para producir iones hidrógeno. Los



iones hidrógeno dilatan los vasos cerebrales, siendo directamente proporcional al incremento de su concentración hasta llegar a un límite de flujo sanguíneo, siendo este el doble de lo normal.

El ácido láctico, el ácido pirúvico y los demás elementos ácidos formados en el metabolismo tisular acentúan la acidez del tejido cerebral, incrementando la cantidad de iones hidrógeno y elevando el flujo sanguíneo cerebral.

- Importancia del dióxido de carbono y los iones hidrógeno sobre el control del flujo sanguíneo cerebral.

Las concentraciones elevadas de iones hidrógeno reducen la actividad neuronal. El incremento de dichos iones produce el aumento del flujo sanguíneo, retirando a su vez del tejido cerebral los iones hidrógeno, dióxido de carbono y sustancias formadas por ácido. La disminución de dióxido de carbono elimina el ácido carbónico de los tejidos, esta acción y la disminución de otros ácidos, normaliza la cantidad de iones hidrógeno. Este mecanismo ayuda a mantener la actividad neural normal y constante.

- Falta de oxígeno como regulador del flujo sanguíneo cerebral.

Con excepción de los períodos de intensa actividad cerebral, la tasa de utilización del oxígeno por parte del cerebro permanece dentro de 3.5 (± 0.2) ml de oxígeno por cada 100 g de tejido cerebral por minuto. Cuando el flujo sanguíneo cerebral es insuficiente para aportar la cantidad de oxígeno necesaria, inmediatamente la falta de oxígeno produce una vasodilatación, con lo que devuelve el flujo sanguíneo y las concentraciones de oxígeno a sus niveles normales.

El consumo de oxígeno supone el 20% del consumo total del organismo. Velayos & Diéguez (2015) indican que: *“es muy sensible a la hipoxia: en ≤ 20 segundos, se pierde el conocimiento; en 8 – 10 min se pueden producir lesiones irreversibles”*.

Cuando los valores de Presión parcial de oxígeno llegan a menos de 20mmHg, el funcionamiento cerebral sufre perturbaciones, incluso puede generar un estado de coma. Por lo tanto, el mecanismo de regulación de oxígeno por el aumento del flujo sanguíneo cerebral, constituyen una respuesta protectora importante.



- Las sustancias liberadas de los astrocitos.

Los astrocitos son células no neurales que dan sostén y protección a las neuronas, al igual que nutrientes. Tiene múltiples proyecciones que conectan con las neuronas y los vasos sanguíneos circundantes, de esta forma se comunican con la región neurovascular. Los astrocitos de materia gris tienen finas prolongaciones que conectan la mayoría de las sinapsis y las prolongaciones alimenticias que se yuxtaponen a la pared vascular. Según C. Guyton & E. Hall (2016): *“los estudios experimentales han demostrado que la estimulación eléctrica de las neuronas glutaminérgicas de excitación conduce a aumentos en la concentración intracelular de iones calcio en las prolongaciones alimenticias de los astrocitos y en la dilatación de las arteriolas cercanas”*.

Actualmente no se sabe en concreto cuales son los mediadores de la vasodilatación, se ha sugerido que en la vasodilatación local son importantes los metabolitos del ácido araquidónico, el óxido nítrico, los iones potasio, adenosina y demás sustancias generadas por los astrocitos.

d) Microcirculación cerebral.

El número de capilares sanguíneos aumenta donde las necesidades metabólicas son mayores. La tasa metabólica en la sustancia gris cerebral es cuatro veces mayor que la sustancia blanca. Los capilares del encéfalo tienen la característica de ser menos permeables que los capilares de cualquier otro tejido del cuerpo. Una de las razones es de que sus caras se encuentran reforzadas por podocitos neurogliales, los cuales suministran un soporte físico que impiden su estiramiento excesivo al momento de que aumente la presión sanguínea capilar.

e) Sistema del líquido cefalorraquídeo.

La cavidad donde se encuentra el encéfalo y la médula espinal tiene capacidad para unos 1600 – 1700 ml. Del total, aproximadamente unos 150 ml se encuentran ocupados por líquido cefalorraquídeo, y el resto por encéfalo y médula. El Líquido cefalorraquídeo se encuentra en los ventrículos cerebrales, en las cisternas, espacio subaracnoideo y en la médula espinal.

- Función amortiguadora

Una de las funciones importantes del líquido cefalorraquídeo consiste en amortiguar el encéfalo dentro de la bóveda craneana. El líquido cefalorraquídeo y el encéfalo comparten



casi la misma densidad con una diferencia aproximada de un 4%, de modo que el encéfalo flota en el líquido.

- **ContraGolpe.**

Cuando ocurre un golpe en la cabeza, es posible que no dañe el encéfalo en el mismo lado de su acción, pero sí en su lado contralateral. A esto se le llama contraGolpe, la explicación a este fenómeno es que cuando se produce el golpe, el líquido empuja el encéfalo al lado contralateral, posterior a ello, debido a la inercia que este lleva y al perder aceleración, el encéfalo choca contra la cara interna del cráneo.

Las regiones donde son más frecuentes las lesiones y contusiones son aquellas que entran en contacto con las protuberancias óseas de la base del cráneo, siendo estas los polos de los lóbulos frontales, temporales y sus caras inferiores. Si la lesión ocurre del lado del impacto, es una lesión por golpe y si ocurre en el lado contralateral, es una lesión por contraGolpe.

- **Formación, flujo y absorción del líquido cefalorraquídeo.**

Aproximadamente el 30% de la producción total del líquido cefalorraquídeo se asocia a la secreción del parénquima cerebral. El 70% se produce en los plexos coroideos. Tiene la capacidad de formar 500ml al día. El extremo basal del epitelio corioideo está constituido por un infiltrado plasmático, las uniones entre las células epiteliales adyacentes crean una barrera entre la sangre y el LCR, esta barrera permite el paso de distintos solutos y una homeostasis adecuada.

La Enciclopedia cubana en la Red (2008) menciona que: *“es un líquido de color transparente, que baña el encéfalo y la médula espinal. Circula por el espacio subaracnoideo, los ventrículos cerebrales y el canal medular central sumando un volumen entre 100 y 150 ml, en condiciones normales”.*

La parte de líquido cefalorraquídeo segregada a los ventrículos laterales, pasa primero al tercer ventrículo; posterior a ello, desciende a lo largo del acueducto de Silvio hacia el cuarto ventrículo, donde se agrega una pequeña cantidad de líquido. Sale del cuarto ventrículo por 3 orificios, los agujeros laterales de Luschka y el central de Magendie, penetra en la cisterna magna. La cisterna magna continúa en el espacio subaracnoideo que rodea el encéfalo y la médula espinal. Casi todo el líquido asciende a la parte superior



del cerebro. Ya en esta parte penetra en las vellosidades aracnoideas que sobresalen hacia el gran seno venoso sagital y otros senos venosos cerebrales. El líquido de sobra se añade a la sangre venosa por medio de los poros de estas vellosidades.

- **Secreción.**

Los plexos coroideos son crecimientos de vasos sanguíneos cubiertos por una capa de células epiteliales. Estos plexos se proyectan hacia las astas temporales de cada ventrículo lateral, parte posterior del tercer ventrículo y techo del cuarto ventrículo.

Para complementar la información anterior T. W. Sadler (2012) menciona que: *“el líquido cefalorraquídeo es secretado por los plexos coroideos en los ventrículos cerebrales. Esos plexos son modificaciones de la capa endimaria y producen alrededor de 400 a 500 ml de LCR al día”.*

Los plexos coroideos tienen una masa de 2 g, su capacidad para generar líquido cefalorraquídeo se debe al flujo sanguíneo mayor que cualquier otro tejido. La secreción de LCR aumenta la presión unos milímetros de H₂O en los ventrículos lo suficiente para generar un flujo dentro de los mismos. La secreción hacia los ventrículos también depende de la concentración de sodio y de cloro que generan una alta actividad osmótica.

Las características del líquido cefalorraquídeo al final son: presión osmótica, similar a la del plasma; concentración de iones sodio, similar a la del plasma; iones cloruro, un 15% mayor a la del plasma; iones potasio, un 40% menor a la del plasma; glucosa, 30% menor.

- **Absorción del líquido cefalorraquídeo.**

La absorción se realiza en las vellosidades aracnoideas, estas son proyecciones digitiformes de la aracnoides que atraviesan las paredes y llegan a los senos venosos. En conjunto forman estructuras llamadas granulaciones aracnoideas, que sobresalen hacia los senos. En las células endoteliales que cubren las vellosidades se observan a través del microscopio electrónico pasadizos vesiculares directos a través de su soma, que permite el paso relativamente libre a la sangre venosa de: líquido cefalorraquídeo, partículas del tamaño de glóbulos rojos y blancos, moléculas proteicas disueltas.



- Espacios perivasculares.

Las arterias y venas del encéfalo se encuentran en la superficie, pero al final penetran hacia el interior, arrastrando una capa de piamadre. Entre la piamadre y los vasos se encuentra el espacio perivascular, este espacio sigue el recorrido de las arterias y venas hasta llegar a las arteriolas y vénulas del encéfalo.

- Función de los espacios perivasculares.

Al igual que en las distintas partes del cuerpo, una pequeña porción de proteínas se filtra desde los capilares hacia sus espacios intersticiales en el encéfalo. Ya que no hay una circulación linfática auténtica en el tejido cerebral, el exceso de proteínas sale en el líquido a través de los espacios perivasculares a los espacios subaracnoideos. Al estar en ellos las proteínas se unen al líquido cefalorraquídeo, posterior a ello se absorben en las grandes venas cerebrales a través de las vellosidades aracnoideas. Así que los espacios perivasculares funcionan como un sistema linfático especializado. Al presentar el encéfalo una infección, los residuos infecciosos y los glóbulos blancos muertos, son expulsados a través de los espacios perivasculares.

- Presión del líquido cefalorraquídeo.

Según R. Preston & E. Wilson (2013): *“la presión del líquido cefalorraquídeo en condiciones normales se encuentra en un rango de 60-200 mmH₂O (4.5-14.7 mmHg), pero en ocasiones se eleva de manera dramática cuando las vellosidades subaracnoides se tapan con bacterias o células sanguíneas”*.

- Regulación de la presión del líquido cefalorraquídeo.

La formación de líquido cefalorraquídeo permanece a una velocidad constante, por lo que sus cambios casi nunca influyen en el control de la presión. Las vellosidades aracnoideas tienen la función de válvulas, que permiten la salida del líquido cefalorraquídeo hacia la sangre de los senos venosos, mientras que impide el ingreso de la sangre en sentido opuesto. C. Guyton & E. Hall (2016) indican que: *“esta acción valvular de las vellosidades deja que el líquido cefalorraquídeo comience a fluir hacia la sangre cuando su presión supera en unos 1,5mmHg a la de la sangre en los senos venosos”*.

La acción valvular de las vellosidades En condiciones normales, no aumenta más que unos pocos milímetros de mercurio por encima de la presión normal. En algunas



ocasiones grandes partículas pueden obstruir las válvulas ocasionando un aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo.

- Hipertensión patológica del líquido cefalorraquídeo.

Cuando hay un tumor cerebral, se eleva la presión del líquido cefalorraquídeo ya que disminuye su absorción hacia la sangre. La presión puede elevarse hasta unos 37mmHg. La presión también se eleva cuando hay hemorragia o una infección cerebral. En este caso muchos glóbulos rojos o blancos pueden obstruir los pequeños conductos de absorción en las vellosidades aracnoideas, lo que puede aumentar la presión del líquido cefalorraquídeo. Algunos bebés pueden nacer con una presión elevada de líquido cefalorraquídeo, esto se debe a una resistencia elevada contra su absorción o un número reducido de vellosidades aracnoideas.

- Medición de la presión del líquido cefalorraquídeo.

La persona debe estar en posición horizontal sobre un costado para que la presión sea la misma tanto en el conducto raquídeo como en la bóveda craneal. Se introduce una aguja en la región lumbar del conducto raquídeo, en la parte inferior de la médula, se conecta a un tubo vertical cuyo extremo superior está abierto, se abre la llave para que el líquido del conducto vertebral suba por el tubo. Si asciende a una altura de 135 mm se dice que su valor es de 135 mm presión de agua, o dividiendo esta cifra entre 13.6 para obtener el valor en mmHg.

- f) Barreras hematocefalorraquídea y hematoencefálica.

Las barreras se encuentran en los plexos coroideos y en las membranas de los capilares tisulares en cualquier lugar del parénquima excepto en algunas regiones del hipotálamo, glándula pineal y área postrema, donde las sustancias difunden fácilmente a los espacios tisulares. Para complementar estos datos las principales regiones que no cuentan con barrera hematoencefálica, según Chu Lee & et al. (2015): “1. La hipófisis posterior, 2. La eminencia media, 3. El área postrema, 4. La glándula pineal, 5. El receso preóptico.”

La difusión se lleva a cabo de manera fácil en estas regiones porque poseen receptores sensitivos que responden a los cambios en los líquidos corporales, como variaciones en la osmolalidad y concentración de glucosa, de igual forma para otros receptores, hormonas peptídicas encargadas de regular la sed, como angiotensina II. La barrera hematoencefálica también cuenta con moléculas de transporte que facilitan el paso de



hormonas, como la leptina, que es transportada al hipotálamo, de esta forma controlan diversas funciones como el apetito y la actividad del sistema simpático.

La barrera hematoencefálica y hemorraquídea son permeables al agua, al dióxido de carbono, el oxígeno y sustancias liposolubles; son parcialmente permeables a electrolitos como, sodio, potasio, cloruro; son casi impermeables a las proteínas plasmáticas y a las moléculas orgánicas grandes no liposolubles. Por esta razón es muy difícil que se pueda lograr concentraciones adecuadas de medicamentos en el LCR o en el parénquima cerebral.

g) Metabolismo cerebral.

De la misma forma que los demás tejidos corporales, el encéfalo requiere oxígeno y nutrientes, para cubrir sus necesidades metabólicas.

En reposo, el metabolismo cerebral representa un 15% del metabolismo total del organismo. La mayor parte del metabolismo se realiza en las neuronas, no en los tejidos gliales. El principal metabolismo a cubrir es el bombear iones a través de sus membranas, como el calcio y el sodio al exterior y potasio al interior de la membrana neuronal. Según C. Guyton & E. Hall (2016): *“en el curso de altos niveles de actividad cerebral, el metabolismo neuronal puede subir hasta un 100-150%.”*

Durante estadios muy prolongados sin energía el organismo la puede generar mediante metabolismo anaerobio, en el caso del encéfalo no puede efectuar un gran metabolismo anaerobio, esto se debe a que el encéfalo necesita un gran aporte de energía y aporte de oxígeno, la disminución del flujo sanguíneo hacia el encéfalo o la ausencia total de oxígeno en la sangre produce la pérdida de la conciencia en unos 5 a 10 segundos.

Casi toda la energía del encéfalo se extrae de la glucosa aportada por la sangre, de manera constante, ya que las reservas de glucógeno en las neuronas solo duran un total de 2 minutos. El encéfalo tiene la peculiaridad de que la utilización de glucosa no depende de insulina como en los demás tejidos.

B. Hidrocefalia.

De acuerdo con M. Kliegman & et al. (2016): *“la hidrocefalia no es una enfermedad específica, sino un grupo de trastornos que derivan de una alteración de la circulación y/o la absorción del LCR”*



Complementando la información según Puche Mira (2008): *“se define como un incremento del volumen total de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el interior de la cavidad craneal, lo que conlleva un aumento del tamaño de los espacios que lo contienen (ventrículos, espacios subaracnoideos y cisternas de la base)”*.

1. Fisiología

El líquido cefalorraquídeo se forma en el sistema ventricular por los plexos coroideos de los ventrículos laterales, el tercer y el cuarto ventrículo. Un 25% del LCR es de origen extracoroideo que abarca el endotelio capilar del parénquima cerebral. La formación del LCR está regulada por el SNC, por impulsos adrenérgicos y colinérgicos. La estimulación adrenérgica disminuye la producción del LCR y la estimulación colinérgica puede aumentar la producción de líquido cefalorraquídeo. Citando a M. Kliegman & et al. (2016): *“en un niño normal, se producen alrededor de 20 ml/hora de LCR. El volumen total de LCR se aproxima a 50 ml en el lactante”*. El LCR fluye desde los ventrículos laterales hacia el tercer ventrículo por el agujero de Monro. Luego atraviesa el acueducto de Silvio, el cual mide 3 mm de longitud y 2 mm de diámetro en niños, posteriormente entra al cuarto ventrículo. Atraviesa por el agujero lateral de Luschka y el agujero medial de Magendie hacia la cisterna de la base cerebral. La hidrocefalia que se produce por una obstrucción se denomina hidrocefalia obstructiva o no comunicante. El LCR circula desde las cisternas basales sobre los sistemas de cisternas y sobre los hemisferios cerebrales. El LCR se absorbe en las vellosidades aracnoideas. La hidrocefalia que se produce por la obliteración de las cisternas o la disfunción de las vellosidades subaracnoideas se denomina hidrocefalia no obstructiva o comunicante.

2. Etiología.

La hidrocefalia no comunicante en niños es producida por anomalías del acueducto de Silvio o lesiones en el cuarto ventrículo. La estenosis del acueducto consiste en un estrechamiento anómalo del acueducto de Silvio. La estenosis se hereda de manera recesiva ligada al sexo. Normalmente estos pacientes también se asocian a defectos del cierre del tubo neural, como espina bífida oculta. Las gliosis en el acueducto también pueden generar hidrocefalia. La respuesta glial ante una meningitis o una hemorragia subaracnoidea puede interrumpir el recubrimiento endotelial del acueducto y producir una obstrucción. Las infecciones víricas intrauterinas durante el embarazo también pueden producir estenosis del acueducto y después hidrocefalia. El aumento de tamaño



anómalo de la vena de Galeno, puede expandirse hasta obstruir el flujo del LCR en la línea media. Las alteraciones en la fosa posterior pueden ocasionar hidrocefalia, se incluyen tumores de la fosa posterior, síndrome de Dandy-Walker y malformación de Chiari.

Según M. Kliegman & et al. (2016): *“la hidrocefalia no obstructiva o comunicante se produce generalmente después de una hemorragia subaracnoidea secundaria a una hemorragia intraventricular en el prematuro”*. La presencia de sangre en los espacios subaracnoideos puede ocasionar obliteración de las vellosidades aracnoideas o de las cisternas y producir una obstrucción del LCR. Otra patología que puede ocasionar obstrucción de las cisternas basales es la meningitis neumocócica. Las infecciones intrauterinas pueden obstruir la circulación del LCR. Las leucemias pueden ocasionar una hidrocefalia comunicante.

Existen diversas causas que ocasionan la acumulación de líquido cefalorraquídeo en exceso en los ventrículos cerebrales, pueden ser causas congénitas o adquiridas.

Hidrocefalia congénita. La Asociación de Hidrocefalia (2012) menciona que: *“puede ser causada por una compleja interacción entre factores genéticos e influencias ambientales durante el desarrollo del feto. La “Estenosis Acueductal,” que es una obstrucción del acueducto del cerebro, es la causa más frecuente de hidrocefalia congénita”*. Estudios indican que la hidrocefalia congénita afecta a uno de cada 500 niños.

Los defectos del nacimiento constituyen la principal causa de muerte en niños a nivel mundial. Estudios indican que del 2 al 3% de los recién nacidos tienen un defecto congénito, de los cuales un 65 a 70% son de causa desconocida.

Como describe Hernández Suárez & et al. (2020): *“tiene una incidencia de hasta 3-4 por cada 1000 nacimientos, recientemente se han presentado cifras mayores (7,8). Sin embargo, el 50% de los recién nacidos con hidrocefalia la desarrollan en el primer mes de vida, producida por una embriogénesis defectuosa.”*

Cuando esta patología no se trata puede producir la muerte de los pacientes por herniación amigdalina, por el aumento de la presión intracraneal, posterior compresión del tronco cerebral y paro cardiorespiratorio.

Hidrocefalia adquirida. Según la Asociación de Hidrocefalia (2012): *“se considera que puede ser adquirida, cuando es ocasionada por una lesión o una condición como espina bífida, hemorragias intraventriculares, meningitis, trauma cerebral, tumores y quistes. Este tipo de hidrocefalia puede afectar a personas de todas las edades.”*

Entre otras causas que ocasionan hidrocefalia, desde el punto de vista fisiopatológico, Garcia de Sola (2018) menciona que, pueden ser: *“por exceso de secreción de LCR: hipersecretoras. Por obstrucción vías de circulación: obstructivas. Por trastornos de la reabsorción: arreabsortivas”.*

3. Manifestaciones clínicas.

a) Pacientes pediátricos.

Las manifestaciones pueden variar dependiendo de diferentes factores como la edad, naturaleza de la obstrucción, duración y del incremento de la PIC.

En los lactantes según M. Kliegman & et al. (2016): *“el signo más evidente es un aumento excesivo de la velocidad de crecimiento del perímetro craneal”.* También se observa dilatación y abultamiento de la fontanela anterior, dilatación de las venas del cuero cabelludo. Existe un aumento del diámetro de la frente y los ojos se desvían hacia abajo, lo que produce el signo de los “ojos en puesta de sol”. Además, los reflejos tendinosos se encuentran exaltados, presentan espasticidad, clonus y babinski, se presentan por una alteración de las fibras corticoespinales originadas en la corteza motora.

En los niños mayores, existe una menor distensibilidad de las suturas craneales por lo que los signos pueden ser más sutiles. Los lactantes como los niños presentan irritabilidad, letargo, pérdida de apetito, vómitos. Una forma progresiva de hidrocefalia se manifiesta como una disminución en el rendimiento académico y alteración de la personalidad. El signo de Macewen permite identificar la separación de las suturas al producirse un sonido de “olla cascada” en la percusión craneal. Cuando el occipucio se encuentra aplanado puede orientar a una malformación de Chiari, cuando se encuentra el occipucio abombado sugiere una malformación de Dandy-Walker. En la mayor parte de los casos se observa edema papilar, parálisis del VI par craneal y signos piramidales evidentes en las extremidades inferiores.

La malformación de Chiari tipo II está caracterizada por la aparición de hidrocefalia asociada a mielomeningocele. Esta malformación se debe a una falla en el desarrollo de la flexura pontina durante la embriogénesis, ocasionando una elongación del cuarto



ventrículo acompañado de una incurvación del tronco del encéfalo con desplazamiento del vermis inferior, al igual que de la protuberancia y el bulbo raquídeo al canal cervical. Los síntomas en los pacientes con esta malformación se manifiestan en el periodo del lactante, llanto débil, estridor y apnea, que mejoran al descomprimir la fosa posterior.

La malformación de Dandy-Walker con base en M. Kliegman & et al. (2016): *“consiste en una expansión quística del cuarto ventrículo en la fosa posterior e hipoplasia del vermis cerebeloso como consecuencia de una anomalía en la formación del techo del cuarto ventrículo durante la embriogénesis”*. Complementando la información, la Universidad de Nevada (2020) indica que: *“la hidrocefalia es una complicación relacionada para los individuos con el síndrome de Dandy-Walker debido a los quistes que se forman en el cuarto ventrículo del cerebro y que no permiten que circule el líquido ceforraquídeo”*. También se asocian a otras anomalías, como, agenesia de vermis cerebeloso posterior y del cuerpo caloso. Aumento del diámetro de la cabeza en los lactantes, transluminación craneal positiva. La mayor parte de los pacientes presentan ataxia cerebelosa, retraso madurativo motor y cognitivo.

b) Pacientes adultos.

La hidrocefalia con presión arterial normal, según Arias Guatibonza & et al. (2018): *“es caracterizado por alteraciones de la marcha, deterioro cognitivo e incontinencia urinaria que está asociado con crecimiento del sistema ventricular en ausencia de elevación de la presión del líquido ceforraquídeo.”*

El síntoma que más se observa en los pacientes es la alteración de la marcha, según estudios la mayor parte de estos pacientes consultan por alteraciones de la movilidad y caídas. Las alteraciones de la marcha aparecen antes que la incontinencia urinaria. Pocos pacientes cumplen con la triada completa. Los pacientes que han durado con estos síntomas por largo tiempo tienden a tener una recuperación más prolongada.

El Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (2016) menciona que:

Los síntomas pueden incluir dolores de cabeza seguidos de vómitos, náuseas, visión borrosa o doble, desvío de los ojos hacia abajo, problemas con el equilibrio, coordinación deficiente, trastornos de la marcha, incontinencia urinaria, reducción o pérdida de evolución



en el desarrollo, letargo, somnolencia, irritabilidad, u otros cambios en la personalidad o el conocimiento, incluida la pérdida de la memoria. Los síntomas descritos en esta sección están relacionados con las formas más típicas en las que se manifiesta la hidrocefalia progresiva; sin embargo, es importante recordar que los síntomas varían notablemente de una persona a otra.

4. Diagnóstico.

Como todo paciente ya sea niño o adulto debe iniciar con la historia clínica. La exploración del paciente debe incluir inspección, palpación y auscultación del cráneo, de la columna vertebral. Se debe llevar un registro del perímetro cefálico para comparar con las mediciones previas. Se debe observar las características de las fontanelas al igual que la espalda en busca de mechones de pelo, angiomas o lipomas que puedan orientar a alguna patología. El aumento del diámetro de la frente, los ojos en sol poniente, pueden sugerir una hidrocefalia. La presencia de un soplo craneal audible orienta a una malformación arteriovenosa de la vena de Galeno. La transluminación del cráneo se observará en la presencia de dilatación del sistema ventricular. La inspección del fondo de ojo es importante, en los pacientes mayores se puede observar papiledema por un aumento de la presión intracraneal.

También se pueden realizar exámenes complementarios, ya sea un niño o un adulto. Se puede realizar una ecografía craneal, una tomografía o una Resonancia magnética. En opinión de Falchek (2019):

El diagnóstico suele hacerse por ecografía prenatal sistemática. Después del nacimiento, se sospecha el diagnóstico si la exploración habitual revela aumento del perímetro cefálico; los lactantes pueden presentar protrusión de la fontanela o separación amplia de las suturas craneales. Puede haber hallazgos similares por masas intracraneales (p. ej., hematomas subdurales, quistes porencefálicos, tumores). La macrocefalia puede deberse a un problema encefálico de base (p. ej., enfermedad de Alexander o enfermedad de Canavan) o puede ser benigna, a veces hereditaria, caracterizada por un aumento de la cantidad de LCR que rodea a un encéfalo normal.

Normalmente la hidrocefalia suele ocasionar una dilatación de los ventrículos cerebrales, se debe diferenciar de otras patologías que también pueden ocasionarla y de esta forma poder abordar al paciente de una manera adecuada. García de Sola (2018) menciona que:



Las pruebas deben intentar discernir entre una verdadera hidrocefalia y una dilatación ventricular ex-vacuo provocada por una patología cuyas manifestaciones clínicas remeden las de una hidrocefalia crónica (p.e. enfermedad de Alzheimer, demencia multi-infarto o encefalopatía subcortical de Binswanger). En este sentido el neurocirujano debe tratar de identificar aquellos pacientes que van a beneficiarse de la colocación de una derivación licuoral, buscando datos o perfiles que diferencien el enfermo potencialmente tratable de aquel que no lo es.

En los pacientes recién nacidos si a la exploración se observa aumento del perímetro cefálico se puede realizar una ecografía, en los lactantes es común observar protrusión de la fontanela o separación de las suturas craneales. El aumento del diámetro cefálico puede deberse a problemas encefálicos de base o puede ser benigna o hereditaria. Según Falchek (2019):

En los niños en quienes se sospecha hidrocefalia, deben realizarse estudios por la imagen craneales: TC, RM o ecografía (si la fontanela anterior está abierta). La TC o la ecografía craneal se utilizan para controlar la progresión de la hidrocefalia una vez efectuado el diagnóstico. Si se producen convulsiones, puede ser útil un EEG.

a) Neuroimagen estructural.

Uno de los estudios que más se realiza es la Tomografía Axial Computarizada, teniendo una mayor definición de las diversas estructuras. Con base a García de Sola (2018):

Es la prueba inicial que debe solicitarse ante la sospecha de una hidrocefalia y es también útil en el seguimiento de los pacientes portadores de una derivación licuoral. Los diversos índices ventriculares permiten este objetivo, siendo el más ampliamente utilizado el índice bifrontal de Evans (IE), (distancia entre astas frontales donde se ve Monro/distancia máxima entre tablas internas). La presencia de un IE >0.30 es definitoria de dilatación ventricular, categorizándose ésta en función de su valor ((Leve= $0.30-0.45$), (Moderada= $0.45-0.55$), (Grave >0.55))

Otro de los métodos de imagen complementarios que se utilizan es la Resonancia Nuclear Magnética que permite visualizar diversas estructuras con mayor nitidez, de esta forma llegar a un mejor diagnóstico de patologías como estenosis primarias y secundarias del acueducto de Silvio. También permite visualizar de mejor manera las diversas densidades encontradas en las tomografías.



b) Neuroimagen funcional.

A parte de los métodos de imagen estructurales, también se encuentran los métodos para ver la funcionalidad cerebral, dentro de las aplicaciones desarrolladas se encuentra resonancia magnética funcional (RMf), según Maestú Unturbe & et al. (2008): *“constituye una evolución en el estudio de la actividad cerebral, no solo por su resolución espacial, muy superior a la de las técnicas funcionales precedentes, y por la facilidad y exactitud de fusionar las imágenes funcionales con las estructurales”*. Entre otras técnicas se puede utilizar la espectroscopia que permite estudiar moléculas en disolución y obtener datos sobre estructuras, sus concentraciones y reacciones químicas.

La perfusión cerebral es posible medirla mediante resonancia magnética (RM) mediante una técnica dinámica de refuerzo con medio de contraste. La difusión tensor es un método de imagen funcional, que permite observar los tractos de sustancia blanca como su dirección a través de la policromía producida.

Entre otras pruebas se puede utilizar la tomografía por emisión de positrones (PET), según García de Sola (2018):

Los estudios de PET con FDG (2-desoxiglucosa marcada con F18) son fundamentalmente útiles para intentar diferenciar la hidrocefalia de la enfermedad de Alzheimer, ya que en la primera se detecta un hipometabolismo global, mientras que en la segunda la depresión metabólica afecta sobre todo al cortex temporal, cíngulo posterior y parietal asociativo.

5. Tratamiento.

El abordaje de un paciente con hidrocefalia dependerá de la causa. El tratamiento médico incluye acetazolamida y furosemida. Según Puche Mira (2008): *“el tratamiento médico puede valorarse en casos de dilatación ventricular moderada y lenta progresión de la hidrocefalia, empleando Acetazolamida a la dosis de 25-100 mg/Kg de peso/día o Furosemida a la dosis de 1 mg/Kg de peso/día, en un intento de disminuir la producción de LCR.”*

El tratamiento de elección para la hidrocefalia es la colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal, la cual llega a ser bastante eficiente en la mayoría de los casos, ésta puede usarse tanto en niños como en adultos, la Asociación de Hidrocefalia (2012) menciona que:



Hoy en día, el más eficaz y mejor tratamiento para la hidrocefalia, es un procedimiento quirúrgico en el cual un tubo flexible llamado catéter o “shunt” es colocado en el sistema del LCR del niño. El tubo desvía el flujo del LCR de los ventrículos a otra región del cuerpo, lo más común es la cavidad abdominal o la cámara del corazón llamada aurícula.

C. Válvula de derivación ventriculoperitoneal.

Un catéter está fabricado con un plástico flexible y suave, tolerado de manera adecuada por los tejidos corporales, vienen en una variedad de modelos y tamaños, tienen componentes que funcionan similarmente.

Según Zapata Zapata & et al. (2015):

Es un catéter que se coloca bajo la piel, desde la parte posterior del oído, bajando por el cuello y el pecho y, por lo general, hasta la cavidad peritoneal, ayuda a drenar el exceso de líquido cefalorraquídeo y a aliviar la presión en el cerebro; se debe colocar tan pronto como se diagnostique la hidrocefalia.

La derivación de líquido cefalorraquídeo tiende a ser unidireccional, se introduce en los ventrículos cerebrales con el objetivo de drenar todo el líquido acumulado hacia la cavidad peritoneal, a la aurícula derecha o a la cavidad pleural, siendo la primera la más frecuente, las derivaciones el LCR pueden ser externas o internas.

Derivaciones externas de LCR. Para complementar con Jiménez Mejías & García Cabrera (2008):

Es un catéter colocado en el espacio epidural, subdural o intraventricular (el más frecuente), sin sistema valvular, generalmente con un trayecto subcutáneo tunelizado, y en conexión con el exterior. Son temporales. Permiten la monitorización y control de la PIC mediante la evacuación rápida y urgente del LCR. Están indicadas en hidrocefalias agudas, hemorragia intraventricular y para la medición de PIC.

También se pueden utilizar para administrar fármacos, en presencia de fístulas de LCR, para favorecer el cierre, se pueden colocar posterior al retiro de las válvulas por infección y previo a la colocación de la nueva derivación. Según Existen 2 tipos: las derivaciones ventriculares externas que se utilizan con mayor frecuencia en hidrocefalias obstructivas y para medir la presión intracraneal, la segunda, derivación lumbar externa se utiliza en hidrocefalias comunicantes.



Derivaciones internas de LCR o Shunts. Estos son sistemas permanentes. Están constituidos por un catéter proximal y otro distal con múltiples perforaciones y una válvula unidireccional que permite regular el flujo de líquido cefalorraquídeo, existen diversas válvulas, entre ellas: válvulas de presión baja, media y presión alta. También hay válvulas programables externamente.

Las válvulas tienen un reservorio en el cual se pueden realizar tomas de muestras de LCR, ya sea para estudios bioquímicos, microbiológicos, como para comprobar su adecuado funcionamiento y para la administración de fármacos. Existen varios tipos de shunts, de acuerdo a su localización, según Jiménez Mejías & García Cabrera (2008):

- Shunt ventrículo-peritoneal (SVP): el LCR ventricular es drenado en la cavidad peritoneal. Es el más frecuente. Se utiliza en las hidrocefalias obstructivas.
- Shunt ventrículo-atrial (SVA): el LCR es drenado en la aurícula derecha. Se coloca en casos seleccionados de hidrocefalias obstructivas en los que la cavidad peritoneal no se puede utilizar.
- Shunt ventrículo-pleural: el LCR ventricular es drenado a la cavidad pleural. Tiene las mismas indicaciones que el SVA, aunque se utiliza menos.
- Shunt lumbo-peritoneal (SLP): se utiliza en hidrocefalias comunicantes y fistulas del LCR. Drena el LCR desde el espacio espinal a la cavidad peritoneal.

En los pacientes pediátricos es muy frecuente la utilización de estas válvulas, su colocación también se realiza de la misma forma que en los pacientes adultos, los métodos de asepsia y antisepsia durante su colocación como su posterior cuidado deben ser estrictos ya que al igual que los adultos tienen un riesgo alto de infección, como señala M. Kliegman & et al. (2016):

Las derivaciones de líquido cefalorraquídeo (LCR) se emplean en el tratamiento de niños con hidrocefalia. El procedimiento habitual consiste en emplear un dispositivo de goma de silicona con una porción proximal insertada en el ventrículo, una válvula unidireccional y un segmento distal que desvía el LCR desde los ventrículos hacia la cavidad peritoneal (derivación ventriculoperitoneal [VP]) o hacia la aurícula derecha (derivación ventriculoatrial [VA]). La incidencia de infección de la derivación es del 1-20%, siendo la media del 10%. Las tasas más altas se han descrito en los lactantes más pequeños, en infecciones de derivación previas y en ciertas causas de hidrocefalia. La mayoría de las infecciones son el resultado de la contaminación intraoperatoria por flora dérmica de la herida quirúrgica. Así pues, en más de la mitad de los casos se aíslan estafilococos coagulasa-negativos. *S. aureus* se aísla en aproximadamente un 20% de los casos y los bacilos gramnegativos, en un 15%.



1. Técnica quirúrgica de colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal.

a) Primera fase.

Posición del paciente. Debe estar en posición decúbito dorsal, con la cabeza en rotación a 30 grados al lado contralateral al sitio de colocación. La cabeza debe quedar al nivel del corazón, sin flexión cervical.

b) Segunda fase.

Marcación. En esta fase según Villalonga & et al. (2018): *“se marca con fibra indeleble un punto localizado 3 cm por arriba y 3 cm por detrás del polo superior del hélix. Alrededor de este punto se marca un mini palo de hockey invertido. Se marca incisión longitudinal de 6 cm paralela a última costilla, 4 cm por debajo de la misma”*. Se realiza una tricotomía en el área marcada. Se debe limpiar con alcohol y se deja secar. Se realiza lavado con iodopovidona jabonosa, al menos 5 minutos. Se seca con gasas estériles. Se añade iodopovidona en solución 3 veces. Mientras tanto otro cirujano se encarga de la asepsia del tórax y abdomen, además de la colocación de los campos estériles.

c) Tercera fase.

Sitio quirúrgico. En esta fase se divide en 2 equipos, el primero se encarga de abordar el cráneo y el segundo el peritoneo.

Primer equipo: se realiza una incisión craneal con bisturí no. 24. Se prosigue con la disección hasta la galea. Se realiza hemostasia. Con disección roma se separa el tejido celular subcutáneo. Las partes blandas se traccionan con pinzas rectas y un sistema elástico. Se observa la galea preservada. Se incide con bisturí No. 24, en dirección contraria al plano anterior. Se toma el flap con dos pinzas rectas. Posteriormente se realiza orificio de trepano con mecha de 11 mm, se lavan los restos de limalla con Bonneau. Se aplica una lámina de celulosa oxidable contra el borde del orificio, luego se coloca el material hemostático con cera de Horsley. Al finalizar se observa que no tenga sangrado alguno.

El segundo equipo: se realiza una incisión de la epidermis y dermis con bisturí No. 24, se procede a diseccionar la grasa del tejido celular subcutáneo. Se ponen separadores tipo Adson rectos. Se realiza limpieza de la aponeurosis. Se realiza apertura de la aponeurosis transversalmente unos 3 cm. Se divulsionan con pinzas de Haldsted paralelo a las fibras

musculares hasta llegar al plano peritoneal. Se colocan separadores en los músculos anchos, se evidencia la fascia transversalis. Con dos pinzas se tracciona la fascia preperitoneal y peritoneal. Con bisturí o tijeras Metzembraum se abre la fascia y peritoneo. Posteriormente se realiza una jareta con la fascia transversalis y el peritoneo.

d) Cuarta fase.

En esta fase se realiza el túnel cráneo-abdominal. En este trabajan los 2 equipos. El equipo 1, realiza un túnel cráneo cervical, tallando un bolsillo subaponeurótico. Equipo 2 realiza un túnel abdomino-cervical. Se toma el pasador y traspasa el tejido aponeurótico en dirección al cuello, se realiza una mínima incisión de 5mm con bisturí, se anuda un hilo de seda en el extremo distal, luego se dirige con fuerza hacia la región abdominal, hasta observar el hilo. Se ingresa un histerómetro en dirección cráneo caudal hasta alcanzar la incisión cervical, es necesario un pequeño corte aponeurótico para exponer la punta del histerómetro. Al observarse se anuda el hilo y se tracciona en dirección opuesta, hasta que salga por la región cefálica. Posterior a ello se cierra la herida cervical. El equipo 2 utiliza un hilo de seda para tunelizar el catéter en dirección céfalo-caudal, al salir en la región abdominal se envuelve en gasas húmedas.

e) Quinta fase.

El equipo 1, verifica la funcionalidad de la válvula, se coloca el conector con un tramo de 1 cm de catéter. Se verifica la dirección de flujo de la válvula, se conecta al catéter distal y se envuelve en gasas húmedas. Posterior a ello según Villalonga & et al. (2018):

Se identifica la duramadre expuesta y se coagula con bipolar. Se procede a la durotomía en cruz con bisturí hoja 11 nueva. Se coagulan las leptomeninges. Ahora se prepara el catéter proximal dejando el fijador ("codo azul") a 7.5 cm. Se posiciona el catéter apuntando al canto externo contralateral, de arriba hacia abajo y de lateral a medial. Se tuneliza el catéter con mandril 5 o 6 cm lentamente hasta observar flujo de LCR a través de la luz. Se retira el mandril metálico y se continúa tunelizando el catéter solo hasta la marca de 7.5 cm.

El abordaje frontal se inicia con una craneostomía junto a la sutura coronal en la línea mediopupilar, posterior a ello se inserta el catéter en dirección al cuerno frontal. Una de las ventajas de este abordaje es que evita el plexo coroideo que se localiza en la región posterior al cuerno frontal. También se puede realizar una craneostomía en la región parieto-occipital. Otro de los métodos es la colocación de un catéter en el atrio del ventrículo lateral a través de una craneostomía parietal.



Una de las razones por las cuales el abordaje se realiza en la región parietal es que el atrio es frecuentemente la región más dilatada de los ventrículos laterales y tiene poco riesgo de colapsarse.

Entre otros puntos de abordaje según López Juárez & Salazar Palomeque (2011):

El punto de Kocher se utiliza para abordaje frontal, generalmente se realiza en el lado derecho, con un punto de entrada de 2 a 3 cm de la línea media que coincide aproximadamente con la línea mediopupilar, 1 cm por delante de la sutura frontoparietal. El catéter se dirige en sentido perpendicular a la superficie del cerebro, lo que significa apuntarlo en plano coronal hacia el canto interno del ojo homolateral y en el plano anteroposterior hacia el conducto auditivo externo. El catéter se introduce con posicionador hasta que se obtiene LCR (menos de 5 a 7 cm de profundidad, 3 a 4 cm en caso de que los ventrículos estén muy dilatados). Se avanza el catéter 1 cm más sin posicionador. El punto de Dandy es usado para abordaje parietal, se ubica de 2 a 3 cm de la línea media y 7 cm sobre la unión.

Se debe obstruir la luz con el dedo para evitar la pérdida brusca de LCR. Se corta el catéter a unos 15 mm, se ensambla al conector de la válvula y se asegura con hilo. Se prueba el sistema valvular y se verifica que salga LCR por el catéter distal, abdominal.

f) Sexta fase.

Se fenestra el extremo distal del catéter. Se chequea adecuado ingreso a cavidad peritoneal, con pinza bayoneta se introduce el catéter en la cavidad peritoneal. Se cierra la jareta y se anuda con la fuerza necesaria para no obstruir la luz. Con una pinza se toma el catéter y se realizan movimientos hacia arriba y abajo verificando que no esté demasiado ajustada la jareta.

g) Séptima fase.

En esta fase se realiza el cierre de los tejidos sin dañar la válvula. Según Villalonga & et al. (2018):

Equipo 1. Fija el conector con seda 3.0. utilizando un punto en rulo (“enlazado”). Se reposiciona flap de galea. Se cierra plano a plano: TCS con puntos separados e invertidos de vycril 2.0. y piel con puntos separados tipo Donnatti de nylon 3.0. El Equipo 2 según Villalonga y otros “Se aproxima músculo con dos o tres puntos de vycril 1.0. Aponeurosis con surget simple de vycril 0.0. TCS denso con surget simple de vycril 2.0. TCS laxo con puntos separados invertidos de vycril 2.0. Piel con intradérmica de nylon 3.0.



2. Complicaciones.

Infecciones. Son una de las complicaciones más frecuentes, según estudios representa en un 10 – 15%, principal causa de mortalidad. Los microorganismos más frecuentes son estafilococos. De acuerdo a Flores Ladislao & Flores Herrera (2013): *“las infecciones valvulares ocurren en el 5 -10% de los casos, y es aún mayor en neonatos. Y está asociado a Staphylococcus epidermidis 40% y Staphylococcus aureus 20%. La infección se presenta durante los primeros seis meses después de la colocación de la válvula.”*

Pseudoquiste o quiste intraabdominal. Hace referencia a la acumulación de LCR rodeado por tejido fibroso sin envoltura epitelial. El peritoneo tiene gran capacidad de absorción de LCR, por lo que es un área adecuada para el drenado de LCR. Según estudios esta complicación tiene una incidencia de 0.7-4.5%.

En un principio se pensaba que la causa de la formación del pseudoquiste era de etiología desconocida, posteriormente se asoció a muchos factores como: adherencias peritoneales, incremento de proteínas en el líquido cefalorraquídeo e infecciones crónicas. Estos pacientes clínicamente se presentan con vómitos y náuseas, suelen presentar un cuadro de abdomen agudo.

Ascitis. Esta complicación es muy poco frecuente, se produce por un aumento en la acumulación de LCR en la cavidad peritoneal, asociado a manipulación del peritoneo, aumento de la concentración de proteínas en LCR y disminución en la absorción peritoneal.

Hernia inguinal. Es una complicación rara, puede asociarse a hidrocefalia, a un aumento de la presión intra-abdominal, a prematuridad y hemorragia intraventricular. Esta puede ser una indicación para una laparotomía exploratoria bilateral; también puede generarse una migración del catéter a la bolsa escrotal en algunos casos.

Perforación de pared abdominal. Es una complicación poco frecuente, se han descrito perforaciones a través de la cicatriz umbilical.

Perforación vaginal. Muy poco frecuente, su mecanismo se desconoce.

Perforación vesical. Muy poco frecuente, clínicamente se presenta como fiebre, distensión abdominal, dolor, eritema en región umbilical y púbica.



Peritonitis. Esta complicación a menudo se asocia a ventriculitis.

D. Meningitis.

1. Meningitis bacteriana Aguda.

Según L. Kasper & et al. (2016): *“es una infección supurativa aguda localizada dentro del espacio subaracnoideo. Se acompaña de una reacción inflamatoria del sistema nervioso central.”*

La meningitis es una patología que ocasiona la inflamación de las meninges cerebrales por contaminación, colonización y posterior infección de más mismas ocasionadas por microorganismos patógenos, la Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU. menciona que:

La meningitis es la inflamación del tejido delgado que rodea el cerebro y la médula espinal, llamada meninge. Existen varios tipos de meningitis. La meningitis bacteriana es rara, pero puede ser mortal. Suele comenzar con bacterias que causan infecciones parecidas a la gripe. Puede causar un ataque cerebral, sordera y lesiones cerebrales. También puede dañar otros órganos. Las infecciones por neumococo y las infecciones meningocócicas pueden causar meningitis bacteriana.

Para complementar la Clínica Mayo (2019) menciona que: *“la meningitis es una inflamación de las membranas (meninges) que rodean el cerebro y la médula espinal.”*

a) Epidemiología.

La ausencia de inmunidad contra los agentes patógenos es uno de los principales factores de riesgo. Otro de los factores de riesgo incluye estar en contacto con personas que tienen enfermedades ocasionadas por *Neisseria meningitidis* o *Haemophilus influenzae* tipo b. pobreza, hacinamiento. El riesgo es mayor en lactantes y niños pequeños, según M. Kliegman & et al. (2016): *“el riesgo es mayor para el meningococo (85 veces) y el Haemophilus influenzae tipo b (12 veces) en comparación con el neumococo”*. Los defectos congénitos de las defensas del organismo, como una producción alterada de inmunoglobulinas contra agentes patógenos encapsulados, aumenta el riesgo de meningitis bacteriana. Las infecciones por válvulas de derivación de LCR aumentan el riesgo de meningitis bacteriana por estafilococos y otras bacterias cutáneas.



Estudios indican que la incidencia de meningitis anual en Estados Unidos es de 2.5 casos por 100000 habitantes. Los patógenos que a menudo causan meningitis comunitaria son según L. Kasper & et al. (2016): “*Streptococcus pneumoniae* (casi 50%); *Neisseria meningitidis* (casi 25%), *Streptococcus del grupo B* (casi 15%) y *Listeria monocytogenes* (casi 10%). *Haemophilus influenzae* provoca menos de 10% de los casos de meningitis bacteriana en casi todas las series”. *Neisseria meningitidis* es el causante de la epidemia de meningitis cada 8 a 12 años.

b) Etiología.

Según estudios la incidencia de infecciones neumocócicas se da en los primeros 2 años de vida y llega a unos 228/100.000 en niños de 6 a 12 meses. Según Roblero Leija (2013): “*los tres agentes etiológicos bacterianos reportados con mayor frecuencia en la etapa pediátrica son Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis y Haemophilus influenzae tipo b*”. Gracias a la administración de la vacuna conjugada contra Hib ha disminuido la incidencia de este microorganismo.

Los pacientes con válvulas de derivación ventriculoperitoneal, son más propensos a infecciones por *Staphylococcus coagulasa negativos* y *Staphylococcus aureus*. En aquellos pacientes con inmunodeficiencia son frecuentes las infecciones por *Listeria monocytogenes*.

En pacientes adultos de acuerdo con L. Kasper & et al. (2016): “*Streptococcus pneumoniae es el patógeno que más a menudo causa meningitis en adultos mayores de 20 años*”. Uno de los factores que predisponen a meningitis neumocócicas, es la neumonía por neumococos. Entre otros factores de riesgo se encuentra la sinusitis, otitis media por neumococos, diabetes, alcoholismo, esplenectomía, traumatismo craneoencefálico. Gracias a la administración de la vacuna tetravalente glucoconjugada del meningococo, la incidencia de meningitis por *Neisseria meningitidis* ha disminuido, aunque no cubre el serogrupo B causante del 33% de los casos.

Las bacterias de las especies de streptococci, anaerobios gramnegativos, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus* y enterobacterias pueden ocasionar meningitis en los pacientes con otitis, mastoiditis y sinusitis.

L. Kasper & et al. (2016) mencionan que: “*la meningitis como complicación de la endocarditis puede ser causada por estreptococos viridans, Staphylococcus aureus, streptococcus bovis, el grupo HACEK (especies de Haemophilus, Actinobacillus*



actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella kingae) o enterococos”.

Estudios indican que *Streptococcus del grupo B* y *Streptococcus agalactiae* han aumentado su frecuencia en personas mayores a 50 años, con trastornos ocultos. *Listeria monocytogenes* es causante frecuente de meningitis en neonatos, personas mayores a 60 años, embarazadas y pacientes inmunodeficientes.

Staphylococcus aureus y *Staphylococcus coagulasa negativos* son los causantes de la mayoría de meningitis posteriores a intervenciones neuroquirúrgicas. Entre las intervenciones se encuentra, la colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal. De acuerdo con Jiménez Mejías & García Cabrera (2008):

Los microorganismos aislados varían según la patogénesis de la infección y el tipo de shunt. Los más frecuentes son los gérmenes de la piel: *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus* (60-80%, el 50% de los cuales son resistentes a meticilina). Los bacilos gramnegativos (10-25% de los casos) suelen ser patógenos nosocomiales o se aíslan en shunts que drenan el LCR a la cavidad peritoneal (*Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter spp.* y *Klebsiella pneumoniae*).

Según estudios en las derivaciones externas, los cocos grampositivos son aislados en un 25-56%. Los demás microorganismos son bacilos gramnegativos, nosocomiales, aislados en UCI. En la actualidad se ha descrito un aumento de las infecciones por *Acinetobacter baumannii* en derivaciones temporales como permanentes. En la actualidad las infecciones fúngicas representan un 6-17%, más por *Candida spp*, sobre todo en pacientes con esteroides, inmunocomprometidos, antimicrobianos prolongados y alimentación parenteral.

c) Fisiopatología.

Inicialmente las bacterias colonizan la nasofaringe uniéndose a células epiteliales de la nasofaringe. Las bacterias son transportadas en vacuolas a través de la pared membranosa al espacio intravascular o ingresan creando espacios entre las uniones intercelulares del epitelio cilíndrico. Ya las bacterias en el torrente sanguíneo, eluden a los neutrófilos y al complemento gracias a su capsula de polisacáridos. En el torrente sanguíneo las bacterias se dirigen a los plexos coroideos de los ventrículos cerebrales, las infecciones de las células del epitelio ventricular permiten a las bacterias el acceso al LCR. L. Kasper & et al. (2016) mencionan que: “*S. pneumoniae, pueden adherirse directamente a las células endoteliales de los capilares cerebrales y, después, migrar a*



través de estas células o entre ellas hasta alcanzar el LCR". Ya en el LCR las bacterias pueden multiplicarse debido a la poca respuesta inmunitaria del hospedador. El LCR tiene poca cantidad de leucocitos, de proteínas y de inmunoglobulinas. Uno de los factores importantes en la meningitis es la reacción inflamatoria, la mayoría de las manifestaciones y complicaciones son secundarias a la respuesta inmunitaria contra el patógeno invasor, más que el daño bacteriano.

La lisis y la liberación de la pared celular de las bacterias, es el primer paso para la reacción inflamatoria y formación de exudado purulento en el espacio subaracnoideo. Los componentes de la pared celular bacteriana, producen inflamación meníngea lo que genera la producción de citocinas y quimiocinas del LCR. Las citocinas en los modelos experimentales de meningitis, como la interleucina 1B y el factor de necrosis tumoral alfa, se observan en el líquido cefalorraquídeo en un período de 1 a 2 h posteriores a la inoculación intracisternal de lipopolisacáridos.

La mayor parte de la fisiopatología de la meningitis es consecuencia del aumento de citocinas y quimiocinas en el LCR. En los pacientes con meningitis la aparición de edema vasogénico es debido al aumento de TNF- α y la IL-1 β que aumentan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. La acumulación de proteínas y leucocitos obstruyen el LCR en los ventrículos, disminuyendo la absorción en las granulaciones aracnoideas, generando hidrocefalia y edema intersticial concomitante. También se genera edema citotóxico por la liberación de metabolitos tóxicos, secundarios a la desgranulación de neutrófilos. La suma del edema vasogénico, intersticial y citotóxico genera un aumento de la presión intracraneal.

d) Signos y síntomas

En pacientes pediátricos.

Los signos y síntomas están asociados a la infección sistémica y los signos de irritación meníngea. Entre los hallazgos inespecíficos se encuentran fiebre, astenia, anorexia, cefalea, síntomas de las vías respiratorias altas, artralgias, mialgias, taquicardia, hipotensión, signos cutáneos como exantema macular eritematoso, petequias o púrpura. La irritación peritoneal, según M. Kliegman & et al. (2016): *"se manifiesta con rigidez de nuca, dolor de espalda, signo de Kernig (flexión de la cadera 90 grados seguida de dolor al extender la pierna) y signo de Brudzinski (flexión involuntaria de las rodillas y las caderas tras la flexión pasiva del cuello en posición de decúbito supino)"*. Los signos de



Kernig y Brudzinski no están presentes en los niños menores de 12-18 meses. Según estudios las crisis comiciales aparecen en un 20-30% de los pacientes con meningitis, la alteración de la conciencia se asocia al aumento de la presión intracraneal.

En pacientes adultos.

Pueden aparecer como una infección progresiva a lo largo de varios días o como una enfermedad que avanza rápidamente en pocas horas. La tríada clásica de meningitis engloba: cefalea, fiebre y rigidez nuchal. Entre otras manifestaciones puede aparecer alteración de la conciencia, náuseas, vómitos y fotofobia. Según estudios entre el 20-40% pueden tener convulsiones. El aumento de presión intracraneal es frecuente en la meningitis bacteriana y una de las causas de alteración del nivel de conciencia. Los signos y síntomas de acuerdo al Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (2016): *“en general se presentan dentro de los 3 a 7 días después de la exposición. Los síntomas avanzados de la meningitis bacteriana pueden ser muy graves (por ejemplo, convulsiones, coma)”*.

También puede haber signos cutáneos como las erupciones meningocócicas, que son erupciones maculopapulares eritematosas difusas, que posteriormente se transforman en petequias.

e) Diagnóstico.

El diagnóstico se debe basar en la clínica del paciente, se debe realizar una evaluación adecuada del mismo, evaluar los diversos signos ya descritos anteriormente e identificar la presencia de síntomas asociados a la patología, como métodos confirmativos se debe realizar un cultivo de líquido cefalorraquídeo.

M. Kliegman & et al. (2016) mencionan que: *“el recuento de leucocitos del LCR en pacientes con meningitis bacteriana suele ser $>1.000/mm^3$, con un predominio de neutrófilos (75-95%). El LCR es turbio cuando la cifra de leucocitos excede los 200-400/ mm^3 ”*.

Antes de tener los resultados de laboratorio se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico, si el tratamiento se inicia pocas horas antes de la punción lumbar, este no altera los resultados de leucocitos, ni de glucosa y no impide la visualización de microorganismos.



Las características típicas del LCR en la meningitis, de acuerdo con L. Kasper & et al. (2016):

1. Leucocitosis polimorfonuclear (≥ 100 células/ μL en 90% de los casos)
2. Decremento de la concentración de glucosa, $\leq 200\text{mmol/L}$ (≤ 40 mg/100mL), una tasa de LCR/glucosa sérica ≤ 0.4 , o ambas cosas, en casi 60% de los pacientes;
3. Aumento de las concentraciones de proteínas, ≥ 0.45 g/L (≥ 45 mg/100mL,) en 90% de los casos, y
4. Aumento de la presión de abertura (≥ 180 mmH₂O en 90% de los casos).

La cantidad disminuida de glucosa en el LCR es anormal y puede verse a cero en la meningitis bacteriana.

En todo paciente que tenga una válvula de derivación ventriculoperitoneal se deberá sospechar de meningitis si tiene signos de malfunción valvular, fiebre o febrícula intermitente, irritabilidad, somnolencia (el mejor indicador en niños) disminución del rendimiento escolar, molestias abdominales específicas. Jiménez Mejías & García Cabrera (2008) mencionan que: “*el diagnóstico de infección de shunt requiere: a) clínica compatible; b) alteraciones en el LCR, y c) cultivo positivo en el LCR obtenido del shunt o de sus componentes*”.

f) Tratamiento.

El objetivo principal es comenzar el tratamiento antibiótico en los primeros 60 min de la llegada del paciente al hospital. Antes de que se conozcan los resultados de laboratorio debemos iniciar el tratamiento empírico dirigido a los microorganismos más frecuentes, siendo estos, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*. En pacientes extrahospitalarios, tanto en niños como en adultos según L. Kasper & et al. (2016) debe incluir: “*dexametasona, una cefalosporina de tercera o cuarta generación (p. ej., ceftriaxona, cefotaxima o cefepima) y vancomicina más Aciclovir*”.

Ceftriaxona y cefotaxima tiene un espectro para *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus del grupo B*, *Haemophilus influenzae* y *Neisseria meningitidis*. Cefepima es adecuada para cubrir *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, alta actividad contra Enterobacter y *P. aeruginosa*. Se debe añadir Ampicilina para cubrir *L. monocytogenes*.



En pacientes intrahospitalarios se debe cubrir estafilococos y bacterias gramnegativas, por lo que se debe incluir vancomicina y ceftazidima, cefepima o meropenem, estos medicamentos también deben sustituir a la ceftriaxona o cefotaxima en pacientes neuroquirúrgicos. En aquellos pacientes que tienen válvulas de derivación ventriculoperitoneal, se debe realizar una extracción del dispositivo, colocación de un drenaje ventricular externo en caso sea necesario y administración de antibioticoterapia sistémica intravenosa. Si el líquido cefalorraquídeo vuelve a esterilizarse se debe colocar nuevamente el dispositivo valvular.

En aquellos pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos o que tengan drenajes externos, se debe añadir, según el Hospital Italiano de Buenos Aires (2014):

Vancomicina dosis de carga 25-30 mg/kg (máximo 2 gr, infundir a 500 mg/hr), en insuficiencia renal dosis de carga de 15-20 mg/kg. Luego continuar mantenimiento con 15--20 mg/kg cada 8 hs EV (máximo 2 gr/dosis, luego se ajustará dosis según dosaje de vancocinemia sérico para lograr un valle de 1520 ug/dl), Meropenem 2 gr cada 8 hs EV, Colistín (dosis de carga 300 mg EV el primer día y luego 150 mg cada 12 hs EV) En base a los resultados de cultivos se ajustará el esquema antibiótico.

Tratamiento específico o dirigido.

Al momento que se aísla el germen y se conozca el antibiograma, se debe modificar el tratamiento actual con el más efectivo contra la bacteria aislada. En las meningitis meningocócicas la penicilina G sigue siendo el antibiótico de elección. En los casos no complicados se deben cumplir 7 días de antibioticoterapia intravenosa.

En las meningitis por neumococos se inicia con una cefalosporina como ceftriaxona, cefepime o cefotaxima y se añade vancomicina. En el caso de *S. pneumoniae* se añadirá penicilina y cefalosporinas. En pacientes con meningitis neumocócica se aconseja el tratamiento por 2 semanas. En aquellos pacientes que tienen resistencia a tratamiento intravenoso se deberá añadir vancomicina por vía intraventricular.

En pacientes con meningitis por *S. aureus* sensible a meticilina según Jiménez Mejías & García Cabrera (2008): *“debe instaurarse tratamiento con cloxacilina, y si es resistente a ella, hay que mantener el tratamiento con vancomicina”*. Se deben realizar controles de LCR durante el tratamiento, si después de 48h de tratamiento con vancomicina no se ha



esterilizado el LCR, deberá añadirse vancomicina intraventricular o intratecal, de 20mg diarios. También puede añadirse rifampicina ya que penetra bien la biocapa. Linezolid es útil tanto en *S. aureus*, sensible y resistente a meticilina

La meningitis por *Listeria* debe ser tratada con ampicilina durante 3 semanas. De acuerdo con L. Kasper & et al. (2016) se debe añadir: *“gentamicina (2 mg/kg de dosis de carga seguidos de 7.5 mg/kg/día administrados c/8h y ajustados según los valores séricos y la función renal). La combinación de trimetoprim (10 a 20 mg/kg/día) y sulfametoxazol (50 a 100 mg/kg/día) c/6h”*.

En las meningitis por bacilos gramnegativos se debe iniciar cefalosporinas de tercera generación, si es causada por *P. aeruginosa*, debe iniciarse ceftazidima, cefepima o meropenem, se recomiendan 3 semanas de antibioticoterapia intravenosa.

2. Meningitis viral.

a) Epidemiología.

Esta patología tiene una incidencia de 60,000 a 75,000 casos por año según estudios. Hay un aumento de los casos en verano y otoño, aumentando los casos por enterovirus y arbovirus.

b) Etiología.

Entre los agentes causales más frecuentes se encuentran los enterovirus, virus de varicela zóster, virus de herpes simple y arbovirus. Aproximadamente 2 terceras partes con cultivos negativos, tienen una causa viral específica. Según Uribe (2012): *“el virus del herpes simple es el responsable de 1 a 3% de todos los casos de meningitis aséptica. De los dos tipos de herpes simple (VHS 1 oral – VHS 2 genital) el VHS 2 produce meningitis en 11% a 33%”*.

c) Manifestaciones clínicas.

Los signos y síntomas típicos son cefalea, fiebre y signos de irritación meníngea. La cefalea suele ser retroorbitaria o frontal y el movimiento ocular genera dolor, al igual que fotofobia. También se acompaña de rigidez de nuca, pero suele ser leve. Entre otras manifestaciones se encuentra malestar, mialgias, anorexia, vómitos, diarrea. En la meningitis viral es poco frecuente la alteración profunda de la conciencia. Las convulsiones y los signos neurológicos focalizados no son típicos de la meningitis viral.



d) Diagnóstico.

LCR. Se observa pleocitosis con predominio de linfocitos, aumento en la concentración de proteínas de 0.2 – 0.8 g/L (20 - 80 mg/100ml, glucosa normal, presión de apertura normal o en algunos casos ligeramente elevada de 100 – 350 mmH₂O. En general los linfocitos son las células predominantes. En la infección por citomegalovirus es frecuente la pleocitosis por polimorfonucleares sin disminución de los niveles de glucosa. La realización de PCR es el método diagnóstico más indicado y más sensible.

e) Tratamiento.

El Aciclovir es adecuado en pacientes con meningitis por virus del herpes simple tipo 1 o tipo 2, también causadas por virus de Epstein Barr o Varicela Zoster. L. Kasper & et al. (2016) mencionan que los pacientes pueden recibir: *“aciclovir IV (15 a 30 mg/kg/día en tres dosis divididas), lo cual puede continuarse con el fármaco PO con Aciclovir (800 mg cinco veces al día), famciclovir (500 mg c/8h) o valaciclovir (1,000 mg c/8h) para un tratamiento de siete a 14 días”*. En aquellos pacientes con meningitis viral más deficiencia de inmunidad humoral, se debe iniciar gammaglobulina por vía IM o inmunoglobulina IV.

3. Meningitis tuberculosa.

Es una meningoencefalitis que afecta principalmente las meninges basales, como también el parénquima cerebral, arterias y venas cerebrales. Según estudios la tuberculosis meníngea representa un 4% del total de los casos y tiene una mortalidad de 15 al 40%.

a) Manifestaciones clínicas.

El paciente presenta un deterioro neurológico progresivo, iniciando con confusión, posterior a ello, signos neurológicos focales, tales como, hemiparesia o parálisis de pares craneales, finalmente, el paciente se encuentra estuporoso o comatoso. En niños es mucho más fácil identificar la infección respiratoria inicial, al contrario que en los adultos. En pacientes adultos según estudios un 45% presenta hiponatremia, por alteración de la hormona antidiurética.

b) Diagnóstico.

Se realiza estudio de LCR, según B. Vila & et al. (2008): *“con más de 10 linfocitos/ml, el índice de glucosa en sangre/LCR < 0,6 mg/dl y la proteinorraquia aumentada (> 40 mg/dl)”*. Los cultivos y los BK pueden ayudar de manera complementaria, en caso de cultivos negativos la ADA y la PCR ayudan para un diagnóstico mucho más rápido. La



realización de una REM brinda apoyo diagnóstico al poder observar la afección de las meninges basales, que realzan al inyectar gadolinio.

c) Tratamiento.

La isoniacida y la pirazinamida penetran adecuadamente las meninges cerebrales y alcanzan buenas concentraciones bactericidas. Se utilizan dos tipos de esquemas, uno de seis meses, y uno de cuatro meses. El primero según Uribe (2012): *“isoniacida 300 mg, rifampicina 600 mg, pirazinamida 1.5 gr al día y estreptomina 1g IM (500 mg en ancianos o con peso menor de 50 kg). Luego un período de cuatro meses con isoniacida y rifampicina dos veces por semana o diario”*. En caso de resistencia de debe cambiar la estreptomina por etambutol y seguir con isoniacida y rifampicina por 9 a 18 meses.

4. Meningitis por criptococo.

Es un tipo de meningitis micótica ocasionada por *Cryptococcus Neoformans* y *Cryptococcus Gatti*, que ingresan a través de gotitas respiratorias a los alveolos e ingresan al torrente sanguíneo y se diseminan. *Cryptococcus Neoformans* afecta a pacientes inmunosuprimidos, mientras que *Cryptococcus Gatti* afecta a pacientes inmunocompetentes.

a) Epidemiología.

La meningitis criptocócica fue descrita en 1890 y el primer caso tuvo lugar en 1905. Con el inicio de la terapia antirretroviral disminuyeron los casos de Meningitis criptocócica. Hay una alta prevalencia en países bajos, donde abundan los casos de VIH. De acuerdo con Chávez Loaiza & Solís Solís (2021): *“la tasa de infección en la población inmunocompetente es de aproximadamente 1/100.000, mientras que en pacientes inmunodeprimidos puede alcanzar 5 - 10% y puede llegar a 30% en pacientes con SIDA”*.

b) Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas se evidencian en un 30%, se presentan como cefalea, fiebre, vómitos, alteración del estado de conciencia, crisis epilépticas y déficits neurológicos focales. Las manifestaciones como la cefalea o confusión pueden variar desde meses hasta veinte años.



c) Diagnóstico.

El estudio de LCR es muy importante, para poder aislar el hongo en cultivo. Generalmente la citoquímica presenta pleocitosis a expensas de linfocitos, hiperproteíorraquia e hipoglucoorraquia. Se puede realizar un diagnóstico presuntivo con la prueba de antígeno criptocócico (CrAg) positivo en el LCR o suero, cuenta con una alta sensibilidad y especificidad, superior al 99%. También la prueba de aglutinación de látex resulta ser bastante sensible. Según estudios se recomienda hacer la prueba de inmunocromatografía de ensayo flujo lateral como tamizaje en pacientes VIH positivos que tienen un recuento de $CD4 \leq 100/\mu L$.

Entre los métodos radiológicos la TAC es más sensible que la REM, tomando en cuenta que pueden ser normales en un 50% de los casos, sin hallazgos patognomónicos. Las regiones más afectadas son las meníngeas basales, entre los hallazgos se encuentran criptocomas en los plexos coroideos o intraparenquimatosos, pseudoquistes y calcificaciones puntiformes en parénquima y en leptomeninges.

d) Tratamiento.

El tratamiento en estos pacientes se realiza en dos fases, según Chávez Loaiza & Solís Solís (2021) se debe iniciar con: *“anfotericina B una dosis de 0.7-1.0 mg/kg/día más flucitosina 100 mg/kg/día por 2 semanas y luego una fase de consolidación con fluconazol 400-800 mg/día por 8 semanas y terapia de mantenimiento con fluconazol 200 mg al día por 6-12 meses”*. La terapia combinada tendrá mejores resultados, la monoterapia solo se recomienda en aquellos pacientes sin evidencia de meningitis Criptocócica.



IV. OBJETIVOS

A. Objetivo General

- Identificar la incidencia de meningitis post colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal en pacientes con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente.

B. Objetivos Específicos

- Identificar cual es el agente causal más frecuente de meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal.
- Describir cual es el tratamiento para meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal.
- Determinar el tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal.
- Determinar la tasa de letalidad de los pacientes que presentan meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal.



V. MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS A EMPLEAR.

A. Tipo de estudio

El estudio que se va a desarrollar es de tipo descriptivo retrospectivo.

B. Universo

El universo son todos los pacientes que cursan con meningitis en el departamento de cirugía del Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 a septiembre del 2019.

C. Población

La población son todos los pacientes que cursan con meningitis a causa de la colocación de válvulas de derivación ventriculoperitoneal en el departamento de cirugía del Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 a septiembre del 2019.

D. Criterios de inclusión y exclusión

Inclusión.

Pacientes que cursan con meningitis a causa de la colocación de válvulas de derivación ventriculoperitoneal.

Exclusión

Pacientes que cursan con meningitis por otra causa además de la colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal.



E. Variables

Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Dimensión de la variable	Escala de medición	Instrumento de medición.
Edad	Número de años cumplidos hasta el momento de la realización de la investigación.	Cuantitativa	0-10 años 10-20 años 20-30 años 30-40 años > 40 años.	Rango Discreta	Boleta de recolección de datos.
Sexo	Condición de un organismo que se diferencia entre masculino y femenino	Cualitativa	Masculino Femenino	Nominal. Razón y porcentaje	Boleta de recolección de datos.
Meningitis	Inflamación del tejido delgado que rodea el cerebro y la médula espinal, llamada meninge	Cualitativa	Meningitis bacteriana aguda. Meningitis bacteriana subaguda	Nominal, Porcentaje	Boleta de recolección de datos.
Válvula de derivación ventrículo-peritoneal	Regula la cantidad, la dirección de flujo y la presión del líquido cefalorraquídeo fuera de los ventrículos del cerebro hacia el peritoneo.	Cualitativa	Válvula de derivación ventrículo peritoneal	Nominal	Boleta de recolección de datos

Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Dimensión de la variable	Escala de medición	Instrumento de medición.
Estancia hospitalaria	Se refiere a los días que los pacientes hayan permanecido dentro de un hospital por alguna enfermedad.	Cuantitativa	1 – 15 días 16 – 30 días 31 – 45 días 46 – 60 días > 60 días	Discreta. Ordinal de Intervalo y porcentaje	Boleta de recolección de datos
Letalidad	Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un periodo de tiempo determinados en relación con el total de la población.	Cuantitativa	0 – 25% 26 – 50% 51 – 75% 76 – 100%	Discreta Porcentaje de tasa de letalidad	Boleta de recolección de datos.
Tratamiento	Es el conjunto de medios cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas.	Cualitativa	Vancomicina Ceftacidima Meropenem Cloxacilina Gentamicina Teicoplanina Cefotaxima.	Nominal	Boleta de recolección de datos.



F. Proceso de investigación.

1. Se identificó el problema de investigación.
2. Se realizó el anteproyecto de investigación.
3. Se realizó protocolo de investigación.
4. Se recolectó la información en el Hospital Regional de Occidente y se realizó la revisión de la misma.
5. Se realizó la tabulación de los datos en el Software Epi Info.
6. Se elaboraron tablas, gráficas y medidas estadísticas de frecuencia y porcentaje.
7. Se analizaron y discutieron resultados.
8. Se elaboraron conclusiones y recomendaciones.
9. Se presentó el informe final.

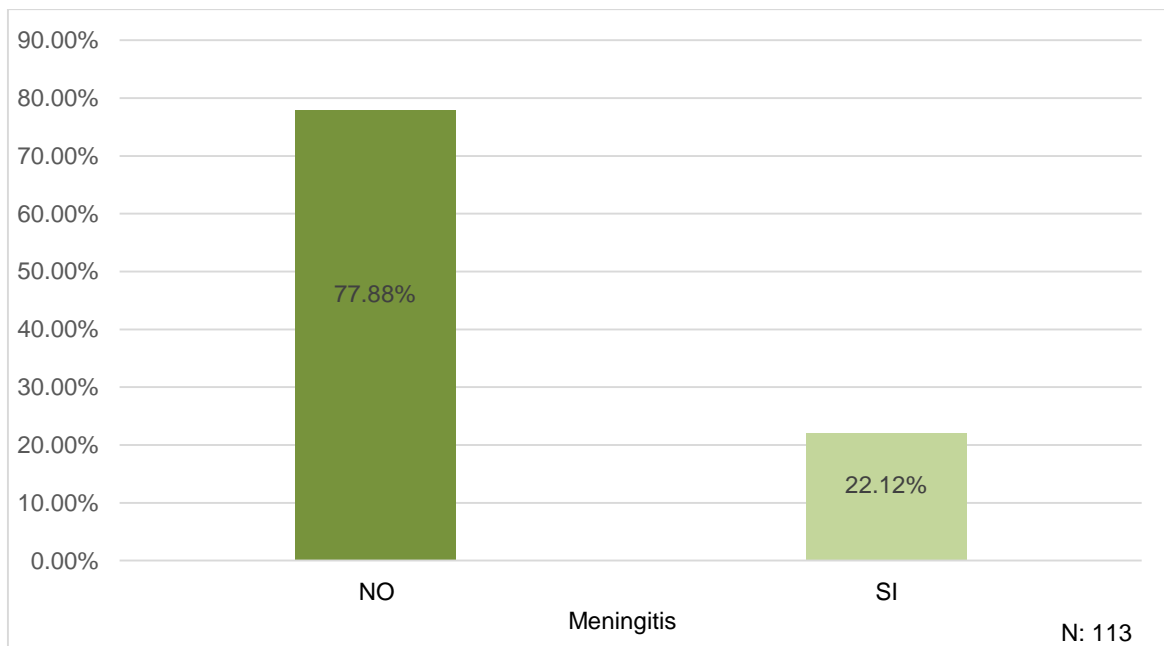
G. Aspectos éticos.

Se realizó una carta a Registros médicos para acceder a los archivos de los pacientes, no se revelaron los nombres de los mismos, se utilizaron los datos recolectados de manera adecuada dándoles una utilidad de investigación, para ayudar de esta forma tanto a los pacientes como a los médicos del hospital, así como para incentivar el desarrollo de nuevas investigaciones.

VI. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.

Gráfica No.1

Incidencia de meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal en pacientes con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019.

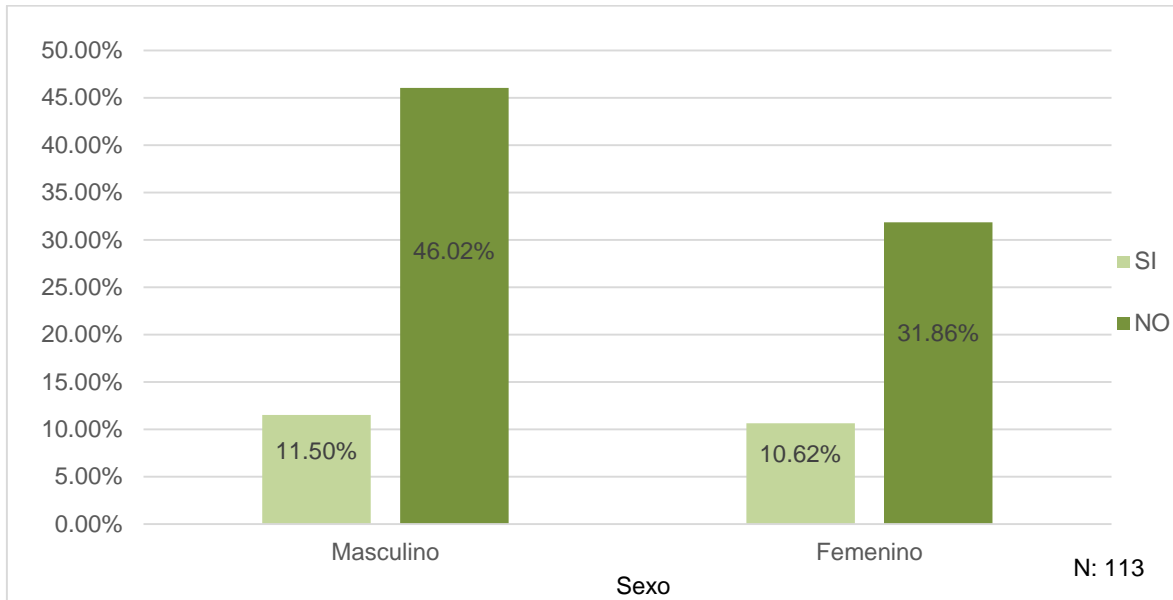


FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

En la gráfica No. 1 se observa la incidencia de meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal en pacientes con hidrocefalia, se evidencia que de un total de 113 pacientes que tuvieron válvula de derivación ventrículo peritoneal el 77.88% (88 pacientes) no desarrollaron meningitis y que el 22.12% (25 pacientes) si desarrollaron meningitis.

Gráfico No. 2.

Sexo de los pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019.



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

En la gráfica 2 se observa el sexo de los pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal en el Hospital Regional de Occidente, del total de 113 pacientes, aquellos que no tuvieron meningitis el 46.02% (52 pacientes) son de sexo masculino y 31.86% (36 pacientes) son de sexo femenino. Aquellos pacientes que sí tuvieron meningitis el 11.5% (13 pacientes) son de sexo masculino y 10.62% (12 pacientes) son de sexo femenino.

Tabla No. 1.

Edad de los pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019.

CUENTA DE EDAD	MENINGITIS			
	No	SI	Total general	%
0 - 10	47	16	63	55.75%
11-20	11	2	13	11.5%
21-30	8	1	9	7.96%
31-40	9	1	10	8.8%
>40	13	5	18	15.9%
Total general	88	25	113	100%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

En la tabla No. 1 se observa la edad de los pacientes post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal por hidrocefalia, se evidencia que, de un total de 113 pacientes estudiados, los que no tuvieron meningitis el 41.59% (47 pacientes) son menores a 10 años, el 9.73% (11 pacientes) entre los 11 y 20 años, el 7.08% (8 pacientes) entre 21 y 30 años, el 7.96% (9 pacientes) entre 31 y 40 años, el 11.50% (13 pacientes) son mayores a 40 años. Los pacientes que sí tuvieron meningitis el 14.16% (16 pacientes) son menores a 10 años, el 1.77% (2 pacientes) entre 11 y 20 años, el 0.88% (1 paciente) entre 21 y 30 años, el 0.88% (1 paciente) entre 31 y 40 años, el 4.42% (5 pacientes) son mayores a 40 años de edad. Lo que demuestra que los pacientes que llegaron a complicarse más con meningitis fueron los menores a 10 años y también los mayores a 40 años en menor grado.

Tabla No. 2.

Cultivos de líquido cefalorraquídeo en pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019.

MICROORGANISMO AISLADO		
	Total general	%
Cultivos negativos	18	72%
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	12%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	8%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	4%
<i>staphylococcus haemolyticus</i>	1	4%
Total general	25	100%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

En la tabla No. 2 se observan los cultivos realizados y los microorganismos aislados en los pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal, se evidencia que el 72% (18 pacientes) tienen cultivos negativos, 12% (3 pacientes) cultivos positivos para *Staphylococcus aureus*, 8% (2 pacientes) cultivos positivos para *Acinetobacter baumannii*, el 4% (1 paciente) cultivos positivos *Staphylococcus epidermidis*, el 4% (1 paciente) cultivos positivos para *Staphylococcus haemolyticus*. Aquellos pacientes que no tuvieron meningitis a 5 pacientes se les realizaron cultivos siendo estos cultivos negativos. Lo que demuestra que el microorganismo más frecuente es *Staphylococcus aureus*, seguido por *Acinetobacter baumannii*.

Tabla No. 3.

Antibióticos utilizados en pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019.

ANTIBIOTICOS	TOTAL GENERAL	%
Meropenem + vancomicina	15	60%
Ampicilina +cefotaxima	4	16%
Ceftriaxona	2	8%
Ampicilina sulbactam + cefepime	1	4%
Vancomicina + cefotaxima	1	4%
Ampicilina sulbactam	1	4%
Vancomicina	1	4%
Total general	25	100%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

En la tabla No. 3, se observan los antibióticos utilizados con mayor frecuencia en los pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal por hidrocefalia, se evidencia que de un total de 25 pacientes con meningitis el 60% (15 pacientes) fueron tratados con meropenem + vancomicina, el 16% (4 pacientes) fueron tratados con ampicilina + cefotaxima, un 8% (2 pacientes) tratados con ceftriaxona, un 4% (1 paciente) tratado con ampicilina sulbactam + cefepime, un 4% (1 paciente) tratado con vancomicina + cefotaxima, , un 4% (1 paciente) tratado con ampicilina sulbactam y un 4% (1 paciente) tratado con vancomicina. Al 60% de los pacientes quienes tuvieron meningitis pos colocación de válvula fueron tratados con meropenem + vancomicina ya que la literatura menciona que son estos los medicamentos empíricos de primera línea, tendiendo los pacientes adecuados resultados.

Tabla No. 4

Microorganismos y antibióticos usados en pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019.

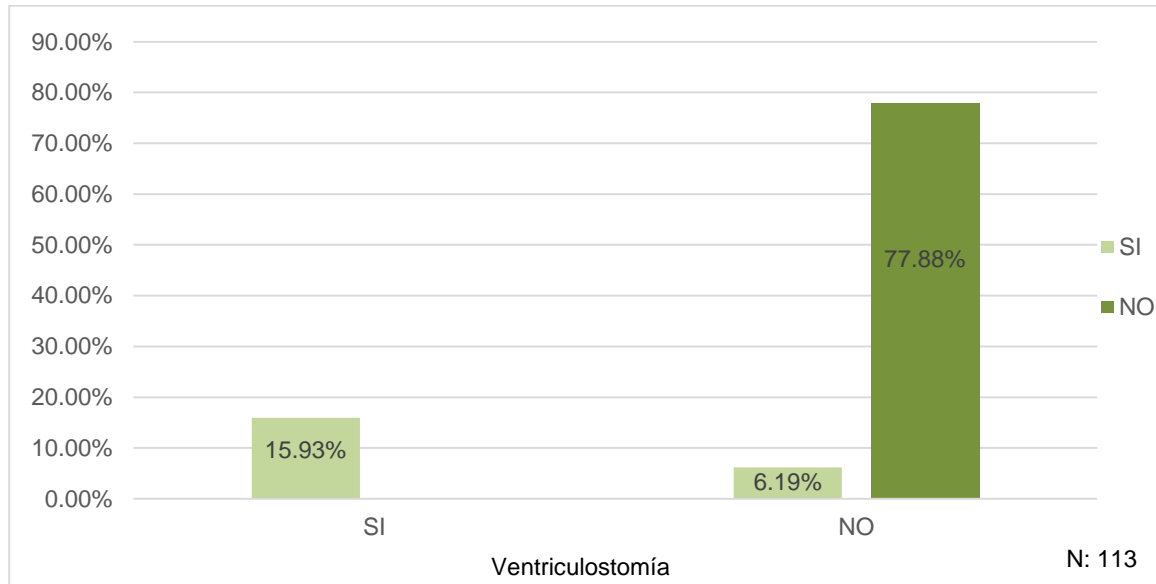
MICROORGANISMO	ANTIBIOTICO USADO	TOTAL DE PACIENTES	%
Cultivos negativos	meropenem + vancomicina	13	52%
	ampicilina + cefotaxima	4	16%
	ampicilina sulbactam + cefepime	1	4%
<i>Staphylococcus aureus</i>	ceftriaxona	1	4%
	ampicilina sulbactam	1	4%
	meropenem + vancomicina	1	4%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	cefotaxima	1	4%
	ceftriaxona	1	4%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	meropenem + vancomicina	1	4%
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	vancomicina	1	4%
Total general.		25	100%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

En la tabla No. 4, se observan los antibióticos utilizados en cada microorganismo aislado, se evidencia que en los pacientes quienes tuvieron cultivos negativos se asoció meropenem + vancomicina en un 52% (13 paciente), ampicilina + cefotaxima en un 16% (4 paciente) y ampicilina sulbactam + cefepime en un 4% (1 paciente). A aquellos pacientes a quienes se les aisló *Staphylococcus aureus* en un 4% (1 paciente) se asoció ceftriaxona, 4% (1 paciente) ampicilina sulbactam, 4% (1 paciente) meropenem + vancomicina. Para *Acinetobacter baumannii* se asoció en un 4% (1 paciente) cefotaxima, 4% (1 paciente) ceftriaxona. Para *Staphylococcus epidermidis* se asoció en un 4% (1 paciente) meropenem + vancomicina. Para *Staphylococcus haemolyticus* se asoció en un 4% (1 paciente) vancomicina.

Gráfica No. 3

Colocación de ventriculostomía en pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019.



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

En la Gráfica No. 3 se observan a los pacientes a quienes se les retiró la válvula de derivación ventrículo peritoneal para la colocación de una ventriculostomía evidenciando que aquellos pacientes quienes no tuvieron meningitis al 77.88% (88 pacientes) no se les colocó y que aquellos pacientes quienes sí tuvieron meningitis, un total de 25 pacientes, al 15.93% (18 pacientes) si se le colocó, a un 6.19% (7 pacientes) no se le colocó ya que estos pacientes no presentaban fiebre, cefalea o rigidez de nuca, solo se manejan con tratamiento antibiótico y se vigilan.

Tabla No. 5

Retiro y colocación de válvula en pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019.

RETIRO Y CAMBIO DE VÁLVULA	MENINGITIS			
	No	Si	Total general	%
No	60	21	81	71.7%
Si	28	4	32	28.3%
Total general	88	25	113	100%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

En la tabla No. 5 se observan a los pacientes quienes tuvieron una revisión y recolocación de la válvula de derivación ventriculoperitoneal, se evidencia que, del total general, los pacientes quienes no tuvieron meningitis el 53.10% (60 pacientes) no se les recolocó la válvula, un 24.78% (28 pacientes) si se les recolocó dicha válvula. Aquellos pacientes quienes sí tuvieron meningitis al 18.58% (21 pacientes) no se les recolocó ya que 18 de ellos tuvieron cambio por ventriculostomía y 3 pacientes no fueron intervenidos y solo recibieron tratamiento antibiótico, a un 3.54% (4 pacientes) si se les recolocó la válvula y tuvieron tratamiento antibiótico ya que no cumplían con la clínica de cefalea, fiebre, rigidez nuchal, para cambiarla a ventriculostomía.

Tabla No. 6.

Estancia hospitalaria de los pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019.

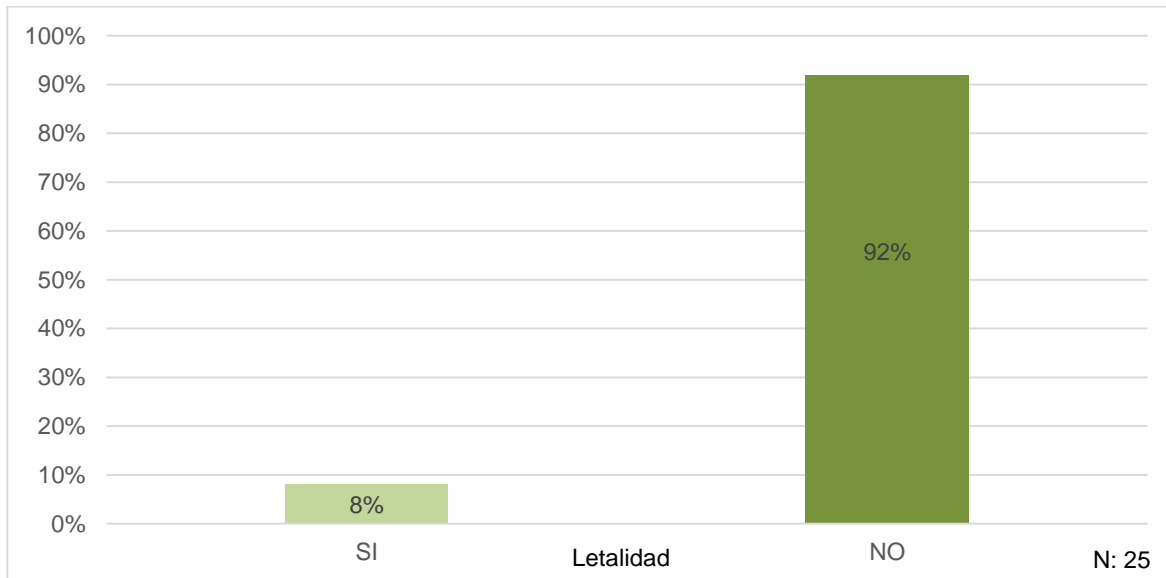
ESTANCIA HOSPITALARIA	MENINGITIS			
	No	Si	Total general	%
1 - 15	75	6	81	71.7%
16 - 30	11	6	17	15%
31 - 45	0	2	2	1.8%
46 - 60	1	7	8	7.1%
60	1	4	5	4.4%
Total general	88	25	113	100%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

En la tabla No. 6 se observa la estancia hospitalaria de los pacientes con válvula de derivación ventrículo peritoneal y de los pacientes que desarrollaron meningitis posterior a ella, se evidencia que de un total de 113 pacientes estudiados con esta complicación el 5.31% (6 pacientes) tuvieron de 1 a 15 días intrahospitalarios, otro 5.31% (6 pacientes) tuvieron de 16 a 30 días, un 1.77% (2 pacientes) entre 31 a 45 días, un 6.19% (7 pacientes) entre 46 a 60 días, un 3.54% (4 pacientes) mayor a 60 días y de los pacientes que no tuvieron dicha complicación un 66.37% (75 pacientes) entre 1 a 15 días, un 9.73% (11 pacientes) entre 16 a 30 días, un 0.88% (1 paciente) entre 46 a 60 días, un 0.88% (1 paciente) estuvieron más de 60 días intrahospitalarios.

Gráfica No. 4.

Letalidad de los pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019.



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

En la gráfica No. 4 se observa la letalidad de los pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal, se evidencia que, de un total de 25 pacientes con esta complicación el 8% (2 pacientes) fallecieron y que el 92% (23 pacientes) tuvieron un buen progreso.



Tabla No. 7.

FÓRMULA DE INCIDENCIA.

$$\text{Incidencia} = \frac{\text{Número de casos}}{\text{Total de población}} \times 100 \text{ habitantes}$$

$$\text{Incidencia} = \frac{25}{113} \times 100 = 22\%$$

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

En la tabla No. 7 se observa la realización de la fórmula de tasa de incidencia, la cual nos indica que el 22% de los pacientes con válvula de derivación ventriculoperitoneal desarrollan meningitis.



VII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

En la gráfica No. 1 se observa la incidencia de meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal en pacientes con hidrocefalia en el hospital regional de occidente, se evidencia que del total general el 22.12% de los pacientes presentaron meningitis. González & et al. (2018) menciona que: *“la incidencia reportada es variable: desde 0,3% a 26%”*, lo cual, varía en porcentaje en base al hospital y el manejo que le den a los pacientes con válvulas, de esta forma aumentar o disminuir la incidencia.

En la Gráfica No. 2 se observa el sexo que con más frecuencia se complicaba con esta patología, se evidencia que el 11.5% son de sexo masculino y que el 10.62% de sexo femenino, siendo el sexo masculino el predominante lo que concuerda con la literatura. El sexo predominante de dicha complicación, de acuerdo a González & et al. (2018) es el: *“sexo masculino”*, lo que coincide con la presente investigación.

En la Tabla No. 1 se observa que las edades en las cuales aumentan los casos de meningitis, se evidencia que las edades menores a 10 años son las más frecuentes siendo estas el 14.16% de los casos, seguidas por los pacientes mayores a 40 años con un 4.42%. La mayoría de los casos se pudieron observar en los niños y en los adultos. En un estudio realizado por Laínez Mejía & et al. (2018) indican que: *“la media de edad fue de 53 años, con una mayor frecuencia entre los pacientes con edades comprendidas entre los 40 y los 60 años”*, basándose su estudio en pacientes adultos.

En la Tabla No. 2 se evidencia que los cultivos realizados en los 25 pacientes con meningitis el 10% de ellos fueron positivos para *Staphylococcus aureus*, seguido por un 6.67% positivo para *Acinetobacter baumannii*, seguido por un 3.33% para *Staphylococcus epidermidis* y un 3.33% para *Staphylococcus haemolyticus*.

Jiménez Mejías & García Cabrera (2008) mencionan que: *“los microorganismos aislados varían según la patogénesis de la infección y el tipo de shunt. Los más frecuentes son los gérmenes de la piel: Staphylococcus epidermidis y Staphylococcus aureus (60-80%, el 50%)”*, lo que coincide con la presente investigación.

En la Tabla No. 3 se observa que los antibióticos más frecuentes fueron meropenem + vancomicina en un 60%, seguidos por ampicilina + cefotaxima en un 16%, ceftriaxona 8%,



ampicilina sulbactam + cefepime 4%, vancomicina + cefotaxima 4%, monoterapia con ampicilina sulbactam 4% y monoterapia con vancomicina 4%. Se observa que los antibióticos de primera elección en estos casos fue la combinación de meropenem + vancomicina, lo que concuerda con la literatura. En un estudio realizado por González & et al. (2018) indican que: *“el antibiótico más utilizado fue la vancomicina en un 49%”*.

En la Tabla No. 4 se observan los antibióticos utilizados en los microorganismos aislados, se evidencia que los cultivos que fueron negativos en los cuales no se aisló ningún microorganismo, con mayor frecuencia se usó meropenem + vancomicina 52%, seguido por ampicilina + cefotaxima 16% y ampicilina sulbactam + cefepime en un 4%. En estos casos donde no se aisló ningún microorganismo se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico, con base a los más frecuentes, de acuerdo a Jiménez Mejías & García Cabrera (2008): *“Si fuera negativa, y dado que las bacterias más frecuentes son Staphylococcus spp., bacilos gramnegativos y P. acnes, el tratamiento incluye vancomicina más ceftazidima o cefepima o meropenem. Si se observan cocos grampositivos se administrará sólo vancomicina”*. Para *Staphylococcus aureus* se utilizó ceftriaxona 4%, ampicilina sulbactam 4% y vancomicina 4%. La literatura menciona que el tratamiento con vancomicina es bastante eficaz, al igual que el tratamiento con ceftriaxona en los casos leves por *Staphylococcus aureus*. Para *Acinetobacter baumannii* cefotaxima 4% y ceftriaxona 4%. Para *Staphylococcus epidermidis* se asoció meropenem + vancomicina 4% y por último *Staphylococcus haemolyticus* que se asoció vancomicina 4%. Según estudios para aquellos pacientes asociados a *Staphylococcus* se les puede asociar vancomicina o meropenem obteniendo adecuados resultados.

En la Gráfica No. 3 se evidencia que del total de 25 pacientes con meningitis a un 6.19% no se le colocó válvula de ventriculostomía, ya que ellos al no presentar signos clínicos, se decidió manejar con tratamiento antibiótico teniendo adecuados resultados, al 15.93% restante si se le colocó ventriculostomía mas tratamiento antibiótico obteniendo buenos resultados y una adecuada mejoría.

Jiménez Mejías & García Cabrera (2008) menciona que: *“El tratamiento antimicrobiano intravenoso sin retirada del shunt. Sólo cura el 24-33,5% de los casos, con el 46,1% de recurrencias y fallos”*.



En dichos pacientes a quien no se le retiro la válvula tuvieron buen pronóstico y mejoría solo con el tratamiento antibiótico.

De acuerdo con Jiménez Mejías & García Cabrera (2008):

El tratamiento antimicrobiano más la retirada del shunt infectado y la colocación de un drenaje externo. Tras 7-10 días con tratamiento antibiótico desde el último cultivo positivo, se retira el drenaje externo y se coloca un nuevo shunt en el ventrículo contralateral, manteniendo el tratamiento antimicrobiano. Es la opción recomendada y la que presenta mejores resultados: más del 87,7% de curaciones, el 6,6% de fallos y el 5,7% de muertes. Permite la monitorización de concentraciones de antibióticos, del LCR, de la PIC y el tratamiento antimicrobiano intraventricular. Presenta como inconvenientes la necesidad de dos intervenciones quirúrgicas y el riesgo de una nueva infección por la DVE.

En estos pacientes de igual forma se tuvieron adecuados resultados, ya que todos mejoraron.

En la Tabla No. 5 se evidencia que del total de pacientes a quienes se les hizo revisión de válvula de derivación ventrículooperitoneal, aquellos que no tuvieron meningitis el 53.10% no se le recolocó la válvula ya que se encontraban en adecuado estado y colocación, un 24.78% si se le recolocó dicha válvula por presencia de alguna disfunción o mala posición de la misma. Aquellos pacientes quienes sí tuvieron meningitis, al 18.58% no se les recolocó ya que 18 de ellos tuvieron cambio por ventriculostomía y a 3 solo se les dio tratamiento antibiótico, que un 3.54% si se le recolocó la válvula y recibieron tratamiento antibiótico ya que no cumplían con la clínica para cambiarla a ventriculostomía. Como se mencionó en el párrafo anterior según la literatura existen buenos resultados tanto en los pacientes a quienes no se les retira la válvula como en aquellos a quien se les hace cambio por ventriculostomía, pero los mejores resultados serán de aquellos pacientes a quienes se las retiran y les colocan ventriculostomía mas tratamiento antibiótico.

En la Tabla No. 6 se evidencia que del total de pacientes con meningitis el 6.19% de ellos tuvieron una estancia hospitalaria de 46-60 días, 5.31% una estancia de 1-15 días, 5.31% una estancia de 16-30 días, un 3.54% una estancia mayor a 60 días y un 1.77% tuvo una estancia de 31-45 días. Se observa que hubo una cantidad mayor de pacientes que estuvieron hospitalizados entre los 46 – 60 días con una media de 53 días.



En la Gráfica No. 4 se evidencia la letalidad de los pacientes con meningitis. Jiménez Mejías & García Cabrera (2008) mencionan que la mortalidad se encuentra entre: “20,4-53%”, en los casos en los cuales no se les retira la válvula de derivación y se da un manejo solo con antibiótico. En este caso los pacientes quienes tuvieron este tipo de manejo tuvieron buenos resultados. De acuerdo con Jiménez Mejías & García Cabrera (2008) la mortalidad se encuentra en: “5.7%” en aquellos pacientes a quienes se les retiró la válvula y se les colocó ventriculostomía. En la presente investigación se reporta una letalidad de 8%, teniendo el 92% adecuados resultados.



VIII. CONCLUSIONES.

1. La incidencia de meningitis posterior a la colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal fue de 22.12% (25 pacientes) de 113 pacientes registrados.
2. El principal microorganismo aislado en los cultivos realizados a pacientes que presentaron meningitis post colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal fue *Staphylococcus aureus*, aislado en el 12% del total de casos registrados.
3. El tratamiento antibiótico más utilizado en los pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal fue meropenem asociado con vancomicina, el cual se utilizó en el 60% del total de casos registrados.
4. La estancia hospitalaria promedio de los pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal fue la que oscilaba entre 46 y 60 días.
5. La letalidad de los pacientes con meningitis post colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal fue del 8% del total de casos documentados.



IX. RECOMENDACIONES.

1. Se recomienda a los residentes, internos, externos y personal de enfermería del servicio de cirugía realizar una adecuada asepsia y antisepsia de las bolsas de ventriculostomía en los pacientes post retiro de una válvula de derivación ventriculoperitoneal, así como un manejo adecuado de la posición de la misma, con el objetivo de evitar un filtrado inadecuado y una posterior colonización bacteriana, reduciendo así el riesgo de adquirir meningitis.
2. Para futuros procesos de investigación se recomienda a los estudiantes de la facultad de medicina estructurar adecuadamente la boleta de recolección de datos, facilitando así la recolección de los mismos, teniendo los campos adecuados para el trabajo de campo que se desea realizar.
3. Se recomienda a los médicos especialistas y residentes del servicio de cirugía registrar adecuadamente en las hojas de evolución y en el récord operatorio, la fecha, procedimiento quirúrgico efectuado y el inicio del tratamiento antibiótico, indicación médica y fecha de finalización del mismo; para facilitar la recolección de datos en futuros procesos de investigación.
4. Se recomienda al área de registros médicos del Hospital Regional de Occidente clasificar adecuadamente a los pacientes en base a su diagnóstico de egreso, debido a que en el proceso de investigación hubo dificultad al momento de recolectar datos ya que se proporcionaron varios expedientes médicos con diagnósticos ajenos al tema solicitado, haciendo más difícil dicho proceso.
5. Se recomienda establecer un protocolo en el Departamento de Cirugía del Hospital Regional de Occidente para el manejo adecuado de pacientes que presenten meningitis post colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal, con el objetivo de reducir la tasa de letalidad en los mismos.



X. Bibliografía

- Arias Guatibonza, J., Muñoz Suárez, D., & Suárez Cadena, F. (2018). Últimos conceptos de la fisiopatología y diagnóstico de la hidrocefalia de presión arterial. *Revista Chilena de Neurocirugía*.
- Arteaga Martínez, S., & García Peláez, M. (2013). *Embriología Humana y Biología del Desarrollo*. Buenos Aires: Panamericana.
- Asociación de Hidrocefalia. (2012). *Asociación de hidrocefalia*. Obtenido de Asociación de hidrocefalia: <https://www.hydroassoc.org/tratamiento/>
- B. Vila, C. Martín, P. Leal, & M.L. Rodríguez. (2008). Meningitis Tuberculosa a propósito de un caso. *Medicina Intensiva*.
- Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU. . (2019). *Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU.* . Obtenido de Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU. : <https://medlineplus.gov/spanish/meningitis.html>
- C. Guyton, A., & E. Hall, J. (2016). *Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica*. Barcelona: Elsevier.
- Centros para el Control y Prevención de Enfermedades. (2016). *Centros para el Control y Prevención de Enfermedades*. Obtenido de Centros para el Control y Prevención de Enfermedades: <https://www.cdc.gov/meningitis/bacterial-sp.html>
- Chávez Loaiza, E., & Solís Solís, J. B. (2021). Meningitis por criptococo. *Sinergia*, 8.
- Chu Lee, A., Cuenca Buele, S., & López Bravo, M. (2015). *Anatomía y fisiología del sistema nervioso*. Ecuador: Universidad Técnica de Machala.
- Clínica Mayo. (2019). *Clínica Mayo*. Obtenido de Clínica Mayo: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/meningitis/symptoms-causes/syc-20350508>
- Elsevier. (2008). Infecciones relacionadas con los sistemas de drenaje de líquido Cefalorraquídeo. *Elsevier*. Obtenido de Elsevier.
- Elsevier. (2014). Meningitis bacteriana aguda. *Elsevier*. Obtenido de ELSEVIER.
- Enciclopedia Cubana en la Red. (2008). *Enciclopedia Cubana en la Red*. Obtenido de Enciclopedia Cubana en la Red: https://www.ecured.cu/L%C3%ADquido_cefalorraqu%C3%ADdeo#Fuentes
- Falchek, S. (2019). *Manual MSD para profesionales*. Obtenido de Manual MSD para profesionales: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/pediatr%C3%ADa/anomal%C3%ADas-cong%C3%A9nitas-del-sistema-nervioso/hidrocefalia>



- Flores Ladislao, A., & Flores Herrera, D. (2013). Complicaciones poco frecuentes de la derivación ventriculoperitoneal en el Hospital del niño Manuel Ascencio Villarroel. *Revista científica ciencia médica*. Obtenido de SCIELO: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332013000200009
- Flores, V. (2015). *Embriología Humana. Bases moleculares y celulares de la histogénesis, la morfogénesis y las alteraciones del desarrollo*. Buenos Aires: Panamericana.
- García de Sola, R. (2018). *Unidad de neurocirugía RGS*. Obtenido de Unidad de neurocirugía RGS: <https://neurorgs.net/docencia/sesiones-residentes/hidrocefalia-cronica-del-adulto/>
- Gómez López, L., Luaces Cubells, Costa Clara, J., Palà Calvo, M., Martín Rodrigo, M., Palomeque Rico, & Pou Fernandez. (s.f.). Complicaciones de las valvulas de derivación de líquido cefalorraquídeo. *Asociación Española de Pediatría*. Obtenido de Asociación Española de Pediatría.
- González , S., Carbonaro, M., Fedullo, A., Sarmani, M., Ceinos, M., González , R., & Rosanova, M. (2018). Infecciones asociadas a sistemas de derivación de líquido cefalorraquídeo en pediatría: análisis epidemiológico y de factores de riesgo de mortalidad. *Sociedad Argentina de Pediatría*. Obtenido de Sociedad Argentina de Pediatría.
- Hernández Suárez, D., Blanco Pereira, M. E., González Cristóbal, K., Hernández Ugalde, F., & Vásquez López, A. (2020). Factores asociados a hidrocefalia congénita. *Revista médica electrónica*.
- Hospital Italiano de Buenos Aires. (2014). *Meningitis asociada a dispositivos (shunts)*. Obtenido de Hospital Italiano de Buenos Aires.
- Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares. (2016). *Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares*. Obtenido de Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares: <https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/hidrocefalia.htm>
- Jiménez Mejías, M. E., & García Cabrera, E. (2008). Infecciones relacionadas con los sistemas de drenaje de líquido cefalorraquídeo. *Elsevier*. Obtenido de Elsevier.
- L. Kasper, D., S. Fauci, A., L. Hauser , S., L. Longo, D., Jameson, L., & Loscalzo, J. (2016). *Harrison Principios de Medicina Interna*. Mcgraw-Hill.
- L. Moore, K., Persaud, T., & G. Torchia, M. (2013). *Embriología Clínica*. Barcelona: Elsevier.
- Laínez Mejía, J. L., Lázaro Molina, J., & Ávila, B. Y. (2018). Caracterización clínica, epidemiológica y de laboratorio de la meningitis en un hospital escuela. *Revista Mexicana de Neurociencia*.



- López Juárez , T. A., & Salazar Palomeque, J. R. (2011). Trayectorias de sondas de derivación ventriculoperitoneal desde abordajes habituales como el tratamiento de la hidrocefalia. *Anales de Radiología México*. Obtenido de Anales de Radiología México.
- M. Carlson, B. (2019). *Embriología humana y biología del desarrollo*. Barcelon, España: Elsevier.
- M. Kliegman, R., F. Stanton, B., W. ST. Geme, J., & F. Schor, N. (2016). *Nelson tratado de pediatría*. España: ELSEVIER.
- Maestú Unturbe, F., Ríos Lago, M., & Cabestrero Alonso, R. (2008). *Neuroimagen Técnicas y procesos cognitivos*. Barcelona: Elsevier.
- Odio, C., & Huertas, E. (s.f.). *Librería electrónica científica en línea*. Obtenido de Librería electrónica científica en línea: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00902001000100003
- Pawlina, W., & H. Ross, M. (2020). *Ross Histología Texto y Atlas*. Barcelona: Wolters Kluwer.
- Puche Mira, A. (2008). Hidrocefalia-Síndrome de colapso ventricular. *Asociación Española de Pediatría*. , 194-202.
- R. Preston, R., & E. Wilson, T. (2013). *Fisiología*. Barcelona: Wolters Kluwer.
- Roblero Leija, M. d. (2013). Meningitis bacteriana. *Evidencia medica e investigación en salud*.
- T. W. , S. (2012). *Embriología Médica*. BERCELONA, ESPAÑA: Williams & Wilkins.
- Universidad de Nevada. (2020). *Universidad de Nevada*. Obtenido de Universidad de Nevada: <https://www.unr.edu/ndsip/spanish/recursos/causa-de-la-sordera-y-ceguera/sindrome-de-dandy-walker>
- Uribe, B. (2012). Infecciones del sistema nervioso central: Meningitis y Encefalitis. *Acta Neurológica Colombiana*.
- Velayos, J., & Diéguez, G. (2015). *Anatomía y fisiología del sistema nervioso central*. Madrid: CEU Ediciones.
- Villalonga, J., Giovannini, S., Caffaratti, G., Lorefice, E., Ries Centeno, T., & Marcò de Pont, F. (2018). Implante de Shunt ventriculoperitoneal en el paciente adulto. *Revista argentina de Neurocirugía*.
- Zapata Zapata, A., Lovera Montilla, L. A., Restrepo Restrepo, J. M., & Gómez Acevedo, R. (2015). Derivación ventriculoperitoneal y diálisis peritoneal: un paradigma para el equipo de salud. *Revista colombiana de nefrología*.



XI. ANEXOS.
Boleta de recolección de datos.

Incidencia de meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal en pacientes con hidrocefalia en el hospital regional de occidente de enero del 2018 al mes de septiembre del 2019.

Sexo

- Masculino. Femenino.

Edad.

- 0 - 10 años
- 11 - 20 años
- 21 – 30 años
- 31 – 40 años
- Mayor a 40 años

Revisión de válvula.

- Retiro de válvula Sí No
- Retiro y cambio por ventriculostomía. Sí No
- Retiro y cambio de válvula. Sí No

Hidrocefalia.

- Sí No

Válvula de derivación ventrículo peritoneal.

- Sí No

Ventriculostomía.

- Sí No

Meningítis.

- Sí No

Tratamiento

Antibiótico:

Estancia hospitalaria: 1 – 15 días 16 – 30 días 31 – 45 días
46 – 60 días > 60 días

Mortalidad

Muerto Vivo



FORMATO PARA SOLICITAR APROBACIÓN DE TEMA DE INVESTIGACIÓN

YO, Emerson Julio José Ventura Méndez con número de
Carnet 201516146, actualmente realizando la rotación de _____
Pediatría en Hospital
Regional de Occidente.

SOLICITO APROBACIÓN

para realizar investigación del tema: Incidencia de meningitis post colocación de
válvula de derivación ventrículo peritoneal en pacientes con Hidrocefalo en UNBO
para el cual propongo como Asesor a: Dr. Rodolfo Rodas
teniendo previsto que se lleve a cabo en el Hospital Regional
de Occidente

y abarcará el periodo de enero del 2018 a septiembre del 2019
Quetzaltenango, 25 de febrero

[Firma]
Firma



USO DE LA UNIVERSIDAD

TEMA APROBADO

TEMA RECHAZADO

AMPLIAR INFORMACIÓN

OBSERVACIONES:

[Firma]
[Firma]
[Firma]

 Dr. Rodolfo E. Rodas R.
MSc. Neurocirujano
Col. 11847

Dr. Mario Nolasco De León Jober
Médico y Cirujano
Col. 6,094

Dr. Van Hama Giron Rodríguez
Médica y Cirujana
Col. 14,011
Por Comité de Investigación

Tutor Asignado Dr. Ana Gómez

[Firma]
Vo. Bo. Dr. Jorge Antonio Ramos Zapata


Quetzaltenango, 8 de abril del 2019.

Dr. Rodolfo Rodas Barrios.

Jefe del servicio de Neurocirugía.

H.R.O.

Le saludo deseándole éxitos en sus actividades diarias.

Emerson Julio José Ventura Méndez con el carnet 201516146 de la Universidad Mesoamericana Quetzaltenango, solicito su aceptación para la asesoría del proyecto de tesis titulado "Incidencia de meningitis post colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal en pacientes con hidrocefalia en el Hospital Regional de Occidente", esperando contar con su apoyo.

Me despido deseándole un buen día.

Atentamente:



Dr. Rodolfo Rodas Barrios
Médico Neurocirujano
C.O.P. 11114



Emerson Julio José Ventura Méndez.

201516146

HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE



HRO

¡Somos Buenos!

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE
Comité De Docencia E Investigación

Quetzaltenango 09 de octubre de 2019

Bachiller:
EMERSON VENTURA MÉNDEZ

Ciudad:

En relación a su solicitud para realizar el trabajo de tesis titulado "**MENINGITIS Y VÁLVULA DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO PERITONEAL**". Estudio a realizarse en el Departamento de Cirugía durante enero de 2018 a septiembre de 2019. En representación del Comité de Docencia e Investigación se aprueba la realización de dicho estudio, así mismo se le informa que deberá de presentar al finalizar de su trabajo de investigación una copia en forma digital a este comité y al Departamento de Registros Médicos y Estadística.

Sin otro particular me suscribo de usted, atentamente.

Por El Comité De Docencia E Investigación

Elie A. de León N.
NEUROLOGO PEDIATRA
COL. No. 10435

Dr. Elie Alberto de León Natareno
Coordinador Comité de Docencia e Investigación
Hospital Regional de Occidente

