

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a knight on horseback, holding a lance and a shield. Above the knight is a crown with a cross on top. The knight is flanked by two lions. The entire scene is set within a circular border containing the Latin text "ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CAETERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA".

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A
INFECCIONES POST OPERATORIAS EN
PACIENTES SOMETIDOS A CORRECCIÓN DE
DEFECTOS DEL TUBO NEURAL**

FERNANDO GARCÍA VILLAFUERTE

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en
Neurocirugía
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en
Neurocirugía

Guatemala, enero 2017



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.01.038.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Fernando García Villafuerte

Carné Universitario No.: 100014769

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Neurocirugía**, el trabajo de tesis **FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A INFECCIONES POST OPERATORIAS EN PACIENTES SOMETIDOS A CORRECCIÓN DE DEFECTOS DEL TUBO NEURAL**

Que fue asesorado: Dr. Julio Roberto Gatica Gálvez MSc.

Y revisado por: Dr. Carlos Enrique Sánchez Rodas MSc.

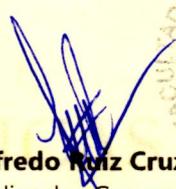
Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2017**.

Guatemala, 26 de octubre de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Ciudad de Guatemala, 12 de agosto de 2016

Doctor

JULIO ROBERTO GATICA GÁLVEZ

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurocirugía

Hospital Roosevelt

Presente

Respetable Dr. Gatica:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **FERNANDO GARCÍA VILLAFUERTE** *carne* 100014769, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurocirugía, el cual se titula **FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A INFECCIONES POST-OPERATORIAS EN PACIENTES SOMETIDOS A CORRECCIONES DE DEFECTO DEL TUBO NEURAL**".

Luego de asesorar, hago constar que el **Dr. GARCÍA VILLAFUERTE**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dr. JULIO ROBERTO GATICA GÁLVEZ MSc.

Asesor de Tesis



Ciudad de Guatemala, 12 de agosto de 2016

Doctor

JULIO ROBERTO GATICA GÁLVEZ

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurocirugía

Hospital Roosevelt

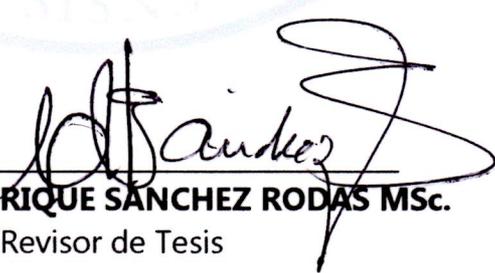
Presente

Respetable Dr. Gatica:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **FERNANDO GARCÍA VILLAFUERTE carné 100014769**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurocirugía, el cual se titula **FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A INFECCIONES POST-OPERATORIAS EN PACIENTES SOMETIDOS A CORRECCIONES DE DEFECTO DEL TUBO NEURAL**.

Luego de la revisión, hago constar que el **Dr. GARCÍA VILLAFUERTE**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. CARLOS ENRIQUE SANCHEZ RODAS MSc.

Revisor de Tesis

INDICE DE CONTENIDOS

CONTENIDO	PAGINAS
• Resumen	1
• I Introducción	2
• II Antecedentes	3
• III Objetivos	15
• IV Material y métodos	16
• V Presentación de resultados	19
• VI Discusión y análisis de resultados	31
• VI.1 Conclusiones	32
• VI.2 Recomendaciones	33
• VII Referencias bibliográficas	34
• VIII Anexos	36

INDICE DE TABLAS

CONTENIDO	PAGINAS
• Tabla número 1	19
• Tabla número 2	19
• Tabla número 3	20
• Tabla número 4	20
• Tabla número 5	21
• Tabla número 6	21

INDICE DE GRAFICAS

CONTENIDO	PAGINAS
• Gráfica número 1	22
• Gráfica número 2	23
• Gráfica número 3	24
• Gráfica número 4	25
• Gráfica número 5	26
• Gráfica número 6	27
• Gráfica número 7	28
• Gráfica número 8	29
• Gráfica número 9	30

RESUMEN

Los defectos del tubo neural, son resultado del cierre anómalo del tubo neural, entre la tercera y cuarta semana de vida intrauterina. En nuestro país la incidencia es de 5 casos por cada 1000 nacidos vivos, por ello la intervención quirúrgica de estos casos es algo constante en nuestro hospital y trae asociado al problema de base otros factores de riesgo que aumentan la morbi mortalidad de estos pacientes .

Objetivo: Identificar los factores de riesgo que se asocian a la presencia de infecciones post operatorias en pacientes sometidos a corrección de defectos del tubo neural.

Resultados: El estudio consta de 49 expedientes, de ellos 19 (38.7%) casos con defectos ulcerados y 30 (61.3%) no ulcerados. Se presentaron 16 (32.6%) casos de infección de herida operatoria y 33 (67.4%) con herida limpia; al relacionar los casos de infección de herida operatoria y los defectos del tubo neural encontramos que $OR=0.09$ lo que nos representa mayor probabilidad de herida operatoria limpia en defectos no ulcerados. Fue posible operar antes de las 24 horas de vida a 2 (4.1%) casos entre 24 y 48 horas a 6 (12.2%), y pasadas las 48 horas de vida el resto 41 (83.67%) y al relacionar estos datos con la presencia de infección de herida operatoria nos da $OR=0.64$ lo cual indica que la cirugía temprana es un factor protector. Se encontró un total de 7 (14.2%) casos de infección del SNC y 42 (85.7%) casos sin infección del SNC; al relacionar estos casos con los pacientes que presentan defectos ulcerados y no ulcerados se encuentra un $OR=0.18$ indicando que el tener un defecto tubo neural no ulcerado es un factor protector. En la serie se documentó que 22 (44.8%) pacientes presentaban bajo peso al nacer y 27 (55.1%) presentaban un adecuado peso, y al relacionar estos datos con los pacientes que presentan infección de herida operatoria observamos que $OR=0.25$ lo cual indica que un adecuado peso al nacer es un factor protector. Se utilizó antibiótico profiláctico en 45 (91.8%) casos y en 4 (8.2%) no y al relacionar estos datos con los casos de infección de herida operatoria $OR=0.13$ lo cual indica que el antibiótico profiláctico es un factor protector ya que presenta mayor probabilidad de herida operatoria limpia.

Conclusiones: Los factores de riesgo que se asocian a la presencia de infección post operatoria en pacientes sometidos a corrección de defecto del tubo neural son: la presencia de defecto del tubo neural ulcerado, retraso en el tratamiento quirúrgico, bajo peso al nacer y el inadecuado uso de antibiótico profiláctico.

Palabras clave: infección de herida operatoria, tubo neural, cirugía, factor de riesgo.

I. INTRODUCCIÓN

Los defectos del tubo neural, son consecuencia del cierre anómalo de una parte del tubo neural entre la tercera y cuarta semana de la vida intrauterina. La incidencia en Guatemala es de 5 por cada 1,000 nacidos vivos, dichas alteraciones son de naturaleza multifactorial, genéticos, nutricionales o ambientales como localización geográfica, exposición a radiación.

Las anomalías derivadas del cierre defectuoso del tubo neural (disrrafias espinales) van desde alteraciones estructurales graves, a deficiencias funcionales. Estos defectos no sólo afectan al desarrollo del sistema nervioso central, sino que también interfieren con la inducción y morfogénesis de los arcos vertebrales y la bóveda craneal.

Esta patología es frecuente en la población guatemalteca, esto resultado de la falta de educación, la deficiente alimentación, falta de suplementación de ácido fólico y la poca atención que presta el servicio de salud pública a la población, descuidando específicamente al grupo de mujeres en edad fértil (15 – 44 años). Lo cual trae como consecuencia la presencia a este mundo de niños que presentan defectos del tubo neural, los cuales ameritaran una pronta atención y un tratamiento neuroquirúrgico especializado para mejorar su calidad de vida, y disminuir costos y gastos a la sociedad guatemalteca.

Por la importancia y prevalencia que reviste para la sociedad guatemalteca la presencia de anomalías del tubo neural y las complicaciones derivadas de su tratamiento, que en su gran mayoría dependen de factores propios e individuales como lo son factores genéticos, la desnutrición, la falta de educación de los padres y condición socioeconómica; se llevó a cabo un estudio de tipo analítico que contempla diversas variables con el objetivo de identificar cuáles son los factores de riesgo que se asocian a la presencia de infecciones post operatorias en pacientes sometidos a corrección de defecto del tubo neural en el hospital Roosevelt.

La investigación toma en cuenta ambos sexos, no importando la edad, se incluyen todos los pacientes que ingresaron al hospital Roosevelt en el periodo de tiempo comprendido de enero 2013 a diciembre del 2014. El estudio toma en cuenta aspectos como la presencia de malformaciones del tubo neural con cobertura cutánea o no, tratamiento quirúrgico en las primeras 48 horas de vida, el uso de antibióticos profilácticos, la presencia de infección del SNC a su ingreso y el estado nutricional, variables que según la literatura se asocian a una mayor incidencia de infecciones post operatorias en este grupo de pacientes.

II. ANTECEDENTES

II.1 Embriología del Sistema Nervioso Central

Las malformaciones del cierre del tubo neural se producen durante el desarrollo embrionario. Los procesos que llevan a la correcta formación de los primordios de los órganos y la conformación de la estructura vertebrada básica del organismo ocurren durante la cuarta semana de gestación, en que se produce la diferenciación de los somitos y del sistema nervioso. En la cuarta semana, los somitos se dividen en tres tipos de primordios mesodérmicos: esclerotomos, miotomos y dermatomos. Los miotomos se diferencian en la musculatura segmentaria de la espalda, y pared anterolateral del cuerpo, los dermatomos dan lugar a parte de la dermis del cuero cabelludo, del cuello y del tronco y los esclerotomos originan los cuerpos y arcos vertebrales y contribuyen a la formación de la base de cráneo. (2, 5,9)

Los esclerotomos se forman a partir de las porciones ventro-mediales y centrales de cada somito. La porción ventral del esclerotomo rodea la notocorda y forma el esbozo del cuerpo vertebral. La porción dorsal del esclerotomo rodea al tubo neural y constituye el esbozo del arco vertebral. La formación del tubo neural o neurulación se inicia a principios de la cuarta semana (22 a 23 días) en la región donde aparecieron los primeros somitos, con el cierre del tubo neural. La conversión de la placa neural en el tubo neural ocurre mediante un proceso de plegamiento hacia ventral y fusión de los pliegues neurales en la línea media. Los labios de los pliegues neurales establecen su primer contacto en el vigésimo segundo día. Esta fusión se produce en direcciones craneal y caudal hasta tan sólo quedar unas pequeñas zonas no fusionadas en ambos extremos, formando el tubo neural. Las zonas no fusionadas se denominan neuroporos craneal y caudal. La abertura craneal se cierra alrededor de los días 24 o 25 de gestación y el neuroporo caudal lo hace unos dos días después. (2, 5,9) El tubo neural formado por el cierre del neuroporo caudal termina al nivel del somita 31. Las porciones más caudales del tubo, es decir, los niveles sacro inferior y coccígeo, junto con la extensión caudal de las cubiertas de la médula espinal se formarían a partir de la prominencia caudal, proceso denominado neurulación secundaria. La formación del extremo caudal del tubo neural se completa hacia la octava semana del desarrollo. (2, 9)

II.2 Defectos del cierre del tubo neural (DTN)

Las anomalías derivadas del cierre defectuoso del tubo neural (disrafias espinales) van desde alteraciones estructurales graves, secundarias al cierre incompleto del tubo, a deficiencias funcionales debidas a la acción de factores desconocidos en fases tardías del embarazo. La mayor parte de los defectos de la médula espinal son consecuencia del cierre anormal de los pliegues neurales, en el curso de la tercera y cuarta semanas del desarrollo. Las anomalías del cierre del tubo neural no sólo afectan al desarrollo del sistema nervioso central, sino que también interfieren con la inducción y morfogénesis de los arcos vertebrales y la bóveda craneal, con lo que pueden verse afectados las meninges, las vértebras, el cráneo, los músculos y la piel. (2, 9, 10)

Las anomalías en el cierre del tubo neural se suelen producir al nivel de los neuroporos craneal y caudal, traduciéndose en defectos de las regiones craneal o lumbar baja y sacra del sistema nervioso central, aunque pueden afectar a otras regiones. La falta de cierre del tubo neural altera la inducción de los esclerotomos de forma que los arcos vertebrales que lo recubren no se desarrollan por completo ni se fusionan a lo largo de la línea media dorsal para cerrar el canal raquídeo. El canal vertebral abierto resultante recibe el nombre de espina bífida. (9,10)

II.2.1 Tipos de espina bífida

Un defecto en la formación de la cubierta ósea que reviste el encéfalo o la médula espinal puede determinar una serie de alteraciones estructurales cuyas consecuencias clínicas de estos defectos oscilan desde leves a mortales. (1,10)

II.2.1.1 Espina bífida oculta

En el extremo más leve del espectro de la espina bífida se encuentra la espina bífida oculta, que es la falta de fusión de los arcos de una o más vértebras. La anomalía del arco vertebral se debe a la falta de crecimiento normal y de fusión en el plano medio de sus mitades embrionarias. El defecto de los arcos vertebrales está cubierto por piel y por lo general no comprende el tejido nervioso subyacente, el que no sobresale del canal vertebral. Este defecto puede pasar inadvertido durante muchos años. (1,3) La espina bífida oculta puede afectar a cualquier nivel de la médula espinal, aunque es más frecuente en la región lumbar inferior y sacra (L4-S1). Por lo general, el sitio está indicado por un penacho de pelo que

cubre la región afectada. Esta formación localizada de pelo se puede deber a la exposición de la piel en desarrollo a otras influencias inductoras del tubo neural o sus cubiertas, frente a las cuales los arcos neurales constituyen una barrera en condiciones normales. También puede aparecer un angioma, un nevo pigmentario o una depresión. Esta falta de fusión de los arcos vertebrales se encuentra en un 5 a 10%, de la población normal. (9) El hecho de que la espina bífida en L5 o S1 sea frecuente en los recién nacidos y rara en los adultos sugiere que constituye una variación normal de la secuencia temporal de la fusión de los arcos vertebrales. Además, los estudios genéticos indican que las causas de esta malformación podrían ser distintas de las causas de las formas más graves de espina bífida. Los arcos neurales son inducidos por la placa del techo del tubo neural, con la mediación del gen Msx-2. Por tanto, pareciera ser que la espina bífida oculta es, en realidad, un problema local de la inducción. (1, 3,10)

Cuando a esta anomalía se asocia a malformaciones subyacentes de la médula espinal sin discontinuidad de la piel, el complejo malformativo se designa como disrafismo espinal oculto. Este término incluye un amplio espectro clínico de malformaciones, a saber: quistes dermoides o epidermoides, quistes entéricos intraespinales, lipomas lumbosacros, la diastematomielia (malformación que consiste en una hendidura sagital que divide a la médula espinal en dos hemimédulas cada una envuelta en su propia piamadre) y el síndrome de la médula anclada que es la anomalía más frecuente. (1,3)

El niño también puede presentar otros trastornos congénitos relacionados con el disrafismo espinal, que por lo general son trastornos de la médula espinal o del sistema musculoesquelético, como la hidrocefalia (que puede llegar a afectar hasta un 90% de los niños con mielomeningocele), siringomielia (cavitación tubular tapizada de células gliales dentro de la médula espinal), el síndrome de regresión caudal, quistes aracnoideos intradurales, dislocación de la cadera o trastornos similares. (10)

II.2.1.2 Seno dérmico raquídeo

Corresponde a una pequeña depresión cutánea en el plano medio de la región sacra de la espalda, que indica la región de cierre del neuroporo caudal a fines de la cuarta semana. En algunos casos está conectado con la duramadre por medio de un cordón fibroso. (3)

II.2.1.3 Espina bífida quística

La espina bífida quística representa los tipos de espina bífida grave y que cursan con la salida de la médula espinal o las meninges o ambas, haciendo protrusión a través de un defecto de los arcos vertebrales y de la piel para formar un saco semejante a un quiste. La mayoría de estos defectos se localizan en la región lumbosacra, aunque pueden ocurrir en cualquier punto de la columna vertebral. La espina bífida quística aparece en uno de cada 1000 nacimientos, con cierta variabilidad geográfica. (1,10)

II.2.1.4 Meningocele

En los casos más graves de espina bífida, cuando el saco contiene meninges (duramadre y aracnoides) y líquido cefalorraquídeo, que hacen prominencia desde el canal vertebral en la región afectada, el defecto se denomina meningocele. En los meningoceles puede faltar la duramadre en la zona del defecto, y la aracnoides sobresale por debajo de la piel. Sin embargo, la posición de la médula espinal y las raíces raquídeas es normal. Los síntomas neurológicos de este cuadro suelen ser leves, pero pueden existir anomalías de la médula espinal. (2,3,)

II.2.1.5 Mielomeningocele

Cuando prominencia afecta al tejido neural (médula espinal o raíces nerviosas) además de las meninges, el defecto recibirá el nombre de mielomeningocele. Esta anomalía ocurre porque el tejido nervioso se incorpora a la pared del saco, alterando el desarrollo de las fibras nerviosas. En el mielomeningocele la médula espinal protruye o queda completamente desplazada hacia el espacio subaracnoideo, que hace relieve. (2,3) Los mielomeningoceles pueden estar cubiertos por piel o por una membrana delgada que se rompe con facilidad. Los problemas secundarios al desplazamiento de las raíces nerviosas determinan la aparición frecuente de trastornos neurológicos en estos enfermos. Los defectos del tubo neural de esta serie pueden no ser mortales, pero cuando son graves producen alteraciones motoras que requieren tratamiento durante el resto de la vida del afectado. Estas anomalías pueden tener asociadas una hidrocefalia y/o una malformación de Arnold- Chiari, entre otras alteraciones. Algunos casos de mielomeningocele se asocian a craneolacunias (desarrollo defectuoso de la bóveda craneal), lo que comporta la formación de áreas no osificadas hundidas en las superficies internas de los huesos planos de dicha bóveda. (2,10)

El mielomeningocele es un defecto más tardío que la mielosquisis, siendo de localización dorsolumbar o lumbar en más del 50% de los casos, lumbosacro en el 25% y cervical o dorsal en sólo el 10%. El hecho de que la espina bífida sea muy frecuente en la región lumbar inferior y sacra indica que en la etiología de estas malformaciones podrían estar implicados defectos del cierre del neuroporo caudal o la neurulación secundaria. (2,10)

II.2.2 Otros defectos del tubo neural

Las anomalías más graves de desarrollo del tubo neural son aquellas en las que los pliegues neurales no sólo no se fusionan, sino que tampoco se diferencian ni se invaginan, y, en último término, tampoco se separan de la superficie del ectodermo, siendo estos : Mielosquisis, craneorraquisquisis, anencefalia. (1)

II.2.2.1 Mielosquisis o Raquisquisis

El tipo más grave de espina bífida es la mielosquisis o raquisquisis, ya que se produce antes de los 28 días de gestación. En ocasiones los pliegues neurales no se elevan y persisten en la forma de una masa aplanada de tejido nervioso. En estos casos la médula espinal del área afectada está abierta por la falta de fusión de los pliegues neurales. La espina bífida con mielosquisis puede deberse a una anomalía del tubo neural originada por el crecimiento local excesivo de la placa neural, que hace que el neuroporo caudal no se cierre a finales de la cuarta semana. La médula está representada por una masa aplanada de tejido. La raquisquisis o mielosquisis, no siempre es mortal. (1,3)

II.2.2.2 Craneorraquisquisis o Anencefalia

La falta de cierre de todo el tubo neural produce una malformación denominada Craneorraquisquisis total que sólo se ha identificado en embriones mal desarrollados procedentes de abortos espontáneos. Si el defecto afecta sólo a la porción craneal del tubo neural, se produce una malformación en la que el encéfalo está representado por una masa dorsal expuesta de tejido neural indiferenciado. (1,3) A este cuadro se le denomina exencefalia, craneorraquisquisis o anencefalia, a pesar del hecho de que el tronco del encéfalo se mantiene intacto. La anencefalia se caracteriza por la falta de cierre de la porción cefálica del tubo neural. Por esta causa no se forma la bóveda del cráneo, lo cual deja al

descubierto el cerebro malformado. Más adelante, este tejido degenera y queda una masa de tejido necrótico. Dado que el feto carece del mecanismo de control para la deglución, los dos últimos meses del embarazo se caracterizan por hidroamnios. (1,3)

II.2.3 Defectos de la osificación craneana

El hueso que resulta afectado con mayor frecuencia es la porción escamosa del occipital, que puede faltar por completo o parcialmente. Si el orificio del hueso occipital es pequeño, sólo sobresalen por él las meninges, defecto denominado meningocele. Cuando la abertura es más grande se puede observar la protrusión de tejido cerebral, incluso del ventrículo. Estas malformaciones se denominan meningoencefalocele y meningohidroencefalocele, respectivamente. Se observan con una frecuencia de uno por cada 2.000 nacimientos. Según la naturaleza del tejido que protruye, estas malformaciones se pueden asociar a trastornos neurológicos, y las circunstancias mecánicas pueden producir una hidrocefalia secundaria en algunos casos. (10)

II.3 Etiología y factores asociados a las anomalías del tubo neural

La causa exacta de la espina bífida aún no es conocida y no se ha determinado qué interrumpe el cierre completo del tubo neural, haciendo que se desarrolle una malformación. Factores genéticos, nutricionales y ambientales, sin embargo, han sido mencionados por distintos autores como causas probables en la literatura. (18)

II.3.1 Factores Nutricionales

Estudios indican que la deficiencia de ácido fólico, una vitamina soluble en agua del complejo B, juega un papel importante en las anomalías del tubo neural. Existen estudios que indican que la ingesta insuficiente de ácido fólico en la dieta de la madre es un factor clave en la causa de espina bífida y otros defectos del tubo neural, y que la administración de 0,4mg de ácido fólico al día antes de la fecundación y durante el primer trimestre del embarazo reducen en forma significativa el riesgo y la incidencia de espina bífida y de anencefalia incluso en los recién nacidos de madres que tuvieron previamente hijos con defectos del tubo neural. (3, 8,18)

II.3.2 Factores ambientales

Los factores ambientales juegan un papel en la aparición de los defectos del cierre del tubo neural. Los animales gestantes expuestos a hipotermia o a concentraciones elevadas de vitamina "A" producen descendencia con anomalías del tubo neural. (3) Asimismo, algunos estudios sugieren que las anomalías del tubo neural podrían ser consecuencia de las anomalías bioquímicas de la membrana basal, especialmente del hialuronato, que participa en la división celular y la adquisición de la forma del neuroepitelio primitivo. (18) Se han identificado teratógenos que inducen defectos del tubo neural en animales y en el ser humano. Estudios realizados en animales de experimentación han permitido implicar al ácido retinoico, la insulina, la hiperglucemia y el azul de tripan en el desarrollo de estos defectos. Entre los factores que intervienen en su aparición en el hombre se encuentran el ácido valproico, la diabetes materna y la hipertermia, radiación (100mGy) la presencia de virus (Zika, Coxsackie A9, Rubeola) según lo reportan estudios actuales. (3, 8,18)

II.3.3 Factores genéticos

El 95% de los individuos con espina bífida no tienen antecedentes personales ni familiares de espina bífida. Los defectos del tubo neural no obedecen a una sola causa génica o teratógena. El cariotipo suele ser normal, aunque algunos animales mutantes con defectos similares tienen anomalías cromosómicas. La etiología del mielomeningocele es multifactorial y poligénica, aun cuando en algún caso se ha descrito una herencia autosómica recesiva e incluso ligada al cromosoma X. Se han descrito deleciones en 22q11 en defectos del tubo neural asociados a cardiopatías congénitas. (3,18) Se ha asociado la espina bífida con mutaciones de los genes de la familia PAX, PAX3, HOX, alteraciones en la metilación del DNA, mutaciones de un gen transcriptor de microftalmia (MiTF), mutación de la endotelina 3 o de uno de sus receptores, de un factor de transcripción relacionado con SRY, SOX19. También se ha implicado en el desarrollo de la espina bífida mutaciones en los componentes citoesqueléticos. (18) Familias con espina bífida podrían ser portadoras de mutaciones de los genes que regulan el metabolismo de folato, o la vitamina B12 (cobalamina), tales como mutaciones de la 5,1metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR) o de la metionina sintetasa reductasa (MTRR). El riesgo de espina bífida podría ser especialmente elevado en las madres con genotipos homocigotos para las mutaciones de ambos, MTHFR y MTRR. (3, 8,18)

II.4 Tratamiento

Luego del nacimiento, se recomienda una reparación quirúrgica del defecto lo antes posible en casos de mielomeningocele (12-24 horas). Antes de la cirugía, el niño tiene que ser tratado con cuidado para reducir los daños a la médula espinal expuesta. Esto puede incluir un cuidado y posicionamiento especiales, dispositivos de protección y modificaciones en los métodos de alimentar, manipular, bañar al recién nacido. (3,14)

Los antibióticos se pueden utilizar para tratar o prevenir infecciones del sistema nervioso central o infecciones urinarias. Es posible que se necesite la terapia ortopédica o la fisioterapia para tratar los síntomas musculoesqueléticos. Las pérdidas neurológicas se tratan de acuerdo con el tipo y severidad de la pérdida funcional. Los procedimientos quirúrgicos empleados para la corrección de los defectos del tubo neural no tienen como objetivo primordial un fin estético, sino que buscan cubrir y proteger con las capas que normalmente envuelven a la médula espinal y los nervios, de la forma más anatómica el cierre del defecto neural de nacimiento, para minimizar el riesgo de mortalidad y de daño neurológico. (14)

II.5 Infección de herida operatoria

Es una de las causas de morbilidad infecciosa, en el paciente quirúrgico pediátrico. Ocasiona prolongadas estadías hospitalarias, incremento de los costos de la atención médica y serios inconvenientes a los pacientes y sus familiares. En la década del 70 se establecieron con claridad las indicaciones de profilaxis y sus ventajas. Su objetivo es la disminución de la morbimortalidad por infecciones posquirúrgicas y/o de heridas. La administración de antibióticos, sin embargo, es un complemento de las medidas de prevención en infecciones quirúrgicas, ya que hay que tomar en cuenta que entre las medidas preventivas se encuentra el lavado de manos por parte del cirujano, sala de operaciones limpia, adecuada asepsia y antisepsia del paciente. (15)

II.5.1 Definición de infección de herida quirúrgica

Aquella que ocurre a partir de la contaminación bacteriana causada por un procedimiento quirúrgico dentro de los 30 días posteriores a la cirugía. Aunque la definición se circunscribe solamente a la "herida" quirúrgica, se extiende también a la afectación de tejidos más

profundos involucrados en el procedimiento operatorio, y que suelen estar libres de gérmenes en condiciones normales. (15,25)

II.5.2 Clasificación de herida operatoria según los CDC Atlanta

5.2.1. Infección de herida quirúrgica incisional superficial

Ocurre en el sitio de la incisión dentro de los 30 días posteriores a la cirugía y que solamente involucra piel y tejido celular subcutáneo del sitio de la incisión.

Con uno o más de los siguientes criterios:

- *Drenaje purulento de la incisión superficial.*
- *Cultivo positivo de la secreción o del tejido obtenido en forma aséptica de la incisión.*
- *Presencia de por lo menos un signo o síntoma de infección con cultivo positivo.*
- *Herida que el cirujano deliberadamente abre (con cultivo positivo) o juzga clínicamente infectada y se administran antibióticos.*

5.2.2. Infección de herida quirúrgica incisional profunda

Ocurre en el sitio de la incisión quirúrgica y que abarca la fascia y el músculo y que ocurre en los primeros 30 días después de la cirugía si no se colocó implante, o dentro del primer año si se colocó implante.

Con uno o más de los siguientes criterios:

- *Secreción purulenta del drenaje colocado por debajo de la aponeurosis.*
- *Una incisión profunda con dehiscencia, o que deliberadamente es abierta por el cirujano, acompañada de fiebre o dolor local.*
- *Presencia de absceso o cualquier evidencia de infección observada durante los procedimientos diagnósticos o quirúrgicos.*
- *Diagnóstico de infección por el cirujano o administración de antibióticos.*

5.2.3. Infección de órganos y espacios.

Involucra cualquier región (a excepción de la incisión), que se haya manipulado durante el procedimiento quirúrgico. Ocurre en los primeros 30 días después de la cirugía si no se colocó implante, o dentro del primer año si se colocó implante. Para la localización de la infección se asignan sitios específicos (hígado, páncreas, conductos biliares, espacio subfrénico o subdiafragmático, o tejido intraabdominal).

Con uno o más de los siguientes criterios:

- *Secreción purulenta del drenaje colocado por el contra-abertura en el órgano o espacio.*
- *Presencia de absceso o cualquier evidencia de infección observada durante los procedimientos diagnósticos o quirúrgicos.*

- *Cultivo positivo de la secreción o del tejido involucrado.*
- *Diagnóstico de infección por el cirujano o administración de antibióticos.*

5.2.4. Infección de sitio operatorio que afecta más de una localización.

Infección que afecta tanto la incisión profunda como la superficial se clasifica como infección de sitio quirúrgico de incisión profunda. Ocasionalmente la infección de un órgano o espacio drena a través de la incisión. Este tipo de infección en general no involucra una reoperación y se considera una complicación de la incisión.

II.5.3 Patogenia

Las infecciones de las heridas quirúrgicas dependen de varios factores: relacionados al paciente y sus enfermedades subyacentes; al tipo de procedimiento y si hay implantación de material extraño al hospedero; de la magnitud del trauma quirúrgico; del tipo de microorganismo y su capacidad de adherencia y de la profilaxis antimicrobiana peri operatoria. (16,25)

Casi todas las infecciones de heridas quirúrgicas se adquieren en el momento de la intervención mediante la implantación de los microorganismos provenientes de un reservorio o fuente, en el campo operatorio, al momento de la cirugía. La mayoría de los microorganismos infectantes a las heridas quirúrgicas son transmitidos desde algún área de la superficie corporal del paciente, adyacente a la herida, o de lugares distantes al quirófano. (16,25)

II.5.4 Etiología

La mayoría de las infecciones de las heridas quirúrgicas son causadas por bacterias y las más comúnmente aisladas son los Gram positivos (*S. aureus*, *Enterococcus spp*, *S. coagulasa negativa*) y algunos gérmenes Gram negativos principalmente *E. coli*. También pueden encontrarse otros Gram negativos con menor frecuencia como *Enterobacter spp*, *P. mirabilis*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*. La etiología de las infecciones de herida quirúrgica también está en relación al tipo de cirugía y órgano intervenido. (16,25) Datos obtenidos por infectología del hospital Roosevelt indican que los gérmenes que más se aíslan en heridas

operatorias en pacientes pediátricos son Acinetobacter, Klebsiella, E. Coli y Pseudomona aeruginosa, en este orden de prevalencia.

II.6 Profilaxis antibiótica

Se define como la administración de antibióticos en ausencia de infecciones sospechadas o corroboradas con la finalidad de disminuir las complicaciones infecciosas asociadas a una determinada situación, en este caso un procedimiento quirúrgico. En cualquier situación donde se administre profilaxis antibiótica los beneficios deben superar al perjuicio (efectos adversos, resistencias, costos). (23)

La profilaxis antibiótica quirúrgica supone un aproximado del 30% de todos los antibióticos administrados en un hospital general, y hasta un 80% en las salas de hospitalización quirúrgicas. (23,25)

II.6.1 Indicaciones para profilaxis

Tiene que haber una indicación adecuada, donde se haya comprobado su efectividad en disminuir la incidencia de infecciones. La profilaxis con antibióticos está justificada en las cirugías que tienen un alto índice de infección (mayor al 5 al 10%) o donde la infección como complicación podría producir consecuencias catastróficas. (23,25) Las consecuencias de la profilaxis antibiótica inadecuada incluyen mayores costos económicos por los antibióticos utilizados innecesariamente, la aparición de bacterias resistentes, o selección de ellas y efectos adversos de los antibióticos (reacciones alérgicas, toxicidad). (23)

II.6.1.1 Antibiótico

La selección del antibiótico debe estar basada en los patógenos bacterianos que más probablemente originarán complicaciones infecciosas según los estudios realizados por el hospital donde se encuentre el paciente, por el método quirúrgico específico, el perfil de sensibilidad de tales patógenos, la inocuidad, eficacia y costos económicos de cada medicamento. Por lo común no se recomienda administrar los antibióticos nuevos, más caros

y de mayor espectro, salvo que hayan demostrado que su eficacia profiláctica es mejor que la de los medicamentos cuyo beneficio está bien definido. (15,23)

II.6.1.2 Momento de administración

La profilaxis se administra antes del procedimiento quirúrgico (10 minutos antes de realizar la incisión), y no posterior a este. Se utilizan cefalosporinas de primera generación (cefazolina o cefalotina 150 mg/Kg. Por dosis) La profilaxis se logra cuando existen adecuadas concentraciones de antibiótico en tejidos al momento de la contaminación bacteriana (incisión quirúrgica) con administración no mayor de 2 hrs antes del procedimiento quirúrgico (23,25). Las cefalosporinas de primera generación tienen vida media corta 6 – 8 horas. Alcanzan niveles plasmáticos óptimos a las 2 horas de su aplicación.

II.6.1.3 Duración de la profilaxis

Para la mayoría de las cirugías basta una sola dosis de antibiótico profiláctico que logre concentraciones tisulares adecuadas durante el procedimiento quirúrgico. Es recomendable administrar una segunda dosis durante el transoperatorio cuando se utilizan antibióticos de vida media breve, cuando el procedimiento quirúrgico se prolonga más 4 horas o cuando exista sangrado masivo durante el procedimiento. (23,25)

II.6.1.4 Vía de administración

La vía de administración intravenosa es la única que logra niveles sanguíneos fiables (64 mg/ml) para la cefazolina y de (30-40 mg/ml) para la cefalotina, alcanzando estos valores aproximadamente 2 horas después de su aplicación. Los niveles que se consiguen mediante las vías oral o intramuscular dependen de factores que varían entre individuos por lo que las hacen unas vías inseguras. (15,25) Por esta razón es que las cefalosporinas via intravenosa son los antibióticos de elección para la profilaxis de anomalías del tubo neural, tomando en cuenta que estos alcanzan niveles terapéuticos en líquido cefalorraquídeo.

III. OBJETIVOS

III.1 Objetivo general:

Identificar cuáles son los factores de riesgo que se asocian a la presencia de infecciones post operatorias en pacientes sometidos a corrección de defectos del tubo neural en el hospital Roosevelt durante enero del 2013 a diciembre del 2014.

III.2 Objetivo específicos:

1. Identificar si el antibiótico profiláctico disminuye la tasa de infecciones post operatorias en pacientes que presentan defectos del tubo neural ulcerado en comparación con los no ulcerados.
2. Determinar si se utiliza antibioticoterapia pre y post operatoria en todos los pacientes sometidos a corrección de defecto del tubo neural y su relación con la presencia de infecciones post operatoria.
3. Determinar si existe asociación entre riesgo de adquirir infecciones post operatorias en los pacientes que son sometidos a tratamiento quirúrgico después de 48 horas de vida en comparación con los que se operan antes de ese tiempo.
4. Identificar qué proporción de pacientes ingresan al hospital con signos clínicos de infección del SNC, previo tratamiento quirúrgico y su relación en cuanto a si el defecto del tubo neural se encuentra cubierto por piel o ulcerado.
5. Determinar qué porcentaje de defectos del tubo neural se presentan ulcerados y correlacionar si existe una relación en cuanto a la incidencia de infección post operatoria y el tamaño de la lesión.
6. Identificar si existe alguna relación con la presencia de infecciones post operatorias y pacientes que presentan bajo peso al nacer (<1500 gramos)

IV. MATERIAL Y METODOS

IV.1 Tipo de estudio:

Clínico observacional.

IV.2 Área de estudio:

El presente estudio se realizó en la ciudad de Guatemala, con pacientes que son atendidos en el hospital Roosevelt, zona 11 de la ciudad capital.

IV.3 Universo:

Todos los pacientes que ingresen al hospital Roosevelt que presenten defectos del tubo neural, no importando sexo o edad.

IV.4 Muestra:

La muestra fue tomada por demanda, ya que no se cuenta con un marco muestral en cantidad ni ubicación real sobre la ocurrencia del fenómeno. Por tal razón se incluyeron en el estudio a todos los pacientes de ambos sexos, no importando su edad que acudieron al hospital Roosevelt durante el periodo de estudio.

IV.5 Métodos, técnicas e instrumentos de recolección de datos:

La información fue obtenida del estudio y análisis de los expedientes médicos de cada uno de los casos que se presentaron durante el periodo de estudio.

IV.6 Definición y operacionalización de las variables:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Factor de riesgo	Toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.	Revisión de expediente médico identificando factores de riesgo	Cualitativa	Nominal	Congénitos: ruptura prematura de membranas, parto prematuro, bajo peso al nacer, corioamnionitis. Adquiridos: retraso del tratamiento quirúrgico, manipulación del defecto
Infección post operatoria (Infección sitio quirúrgico ISQ)	Es la infección que ocurre a partir de la contaminación bacteriana causada por un procedimiento quirúrgico dentro de los 30 días después de la operación.	Examen clínico: Eritema, calor, rubor, secreción. Microbiológico: Cultivo de secreción positivo con microorganismo detectado.	Cualitativa	Nominal	Si o No
Defecto del tubo neural	Malformación congénita que implique defectos del cráneo y la columna vertebral, causada por falta de cierre del tubo neural durante el desarrollo embrionario.	Revisión de expediente médico, examen físico del paciente.	Cualitativo	Nominal	Defectos del tubo neural -Ulcerado -No ulcerado
Antibiótico profiláctico	Se define como la administración de antibiótico en ausencia de infecciones sospechadas o corroboradas con la finalidad de disminuir las complicaciones infecciosas asociadas a una determinada	Revisión de expediente médico si existe uso de antibiótico preoperatorio y postoperatorio	Cualitativo	Nominal	Si o No

	situación.				
Peso al nacer	Es la primera medición del peso del feto o recién nacido hecha después del nacimiento.	Se obtiene del expediente médico el peso registrado por el pediatra.	Cuantitativa	Razón	Gramos
Infección del SNC	Proceso infeccioso originado por un microorganismo patógeno que puede invadir el parénquima, las estructuras que lo recubren y los vasos sanguíneos del SNC.	Examen clínico: Fiebre, irritabilidad, hipo actividad Microbiológico: Cultivo de LCR positivo con microorganismo detectado	Cualitativa	Nominal	Existe o no existe infección del SNC en base a clínica y resultado de microbiología
Tiempo del procedimiento o quirúrgico	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta que se realiza la corrección del defecto tubo neural	Revisión de expediente médico identificando la fecha de nacimiento y la fecha de cirugía	Cuantitativa	Razón	< 24 horas 24-48 horas >48 horas

V. PRESENTACION DE RESULTADOS

Tabla 1.

RELACION ENTRE INFECCION DE HERIDA OPERATORIA Y DEFECTOS TUBO NEURAL
ULCERADOS Y NO ULCERADOS

	Defectos TN no ulcerados	Defectos TN ulcerados	total
Infección de herida operatoria	05	13	18
Herida operatoria limpia	25	06	31
	30	19	49

$$OR=A*D/B*C$$

$$OR=05*06/25*13$$

$$OR=0.09$$

A	B	05	13
C	D	25	06

Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

Tabla 2.

RELACION ENTRE TIEMPO DE PROCEDIMIENTO QUIRURGICO Y LA PRESENCIA DE
INFECCION DE HERIDA OPERATORIA

	Operados <24 horas	Operados 24-48 horas	Operados >48 horas	Total
Infección de herida operatoria	00	02	14	16
Herida operatoria limpia	02	04	27	33
	02	06	41	49

$$OR=A*D/B*C$$

$$OR=02*27/06*14$$

$$OR=0.64$$

A	B	02	14
C	D	06	27

Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

Tabla 3.

RELACION ENTRE INFECCION SNC Y LA PRESENCIA DE DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

	Defectos TN no ulcerados	Defectos TN ulcerados	total
Infección del SNC	02	05	07
Sin infección del SNC	29	13	42
	31	18	49

$$OR = A * D / B * C \quad OR = 02 * 13 / 05 * 29 \quad OR = 0.18$$

A	B	02	05
C	D	29	13

Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

Tabla 4.

RELACION ENTRE INFECCION DE HERIDA OPERATORIA Y BAJO PESO AL NACER

	Herida operatoria limpia	Infección de herida operatoria	total
Bajo peso al nacer	13	09	22
Adecuado peso al nacer	23	04	27
	36	13	49

$$OR = A * D / B * C \quad OR = 13 * 04 / 23 * 09 \quad OR = 0.25$$

A	B	13	09
C	D	23	04

Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

Tabla 5.

RELACION ENTRE LA PRESENCIA DE INFECCION DE HERIDA OPERATORIA Y LA PRESENCIA DE ANTIBIOTICO PROFILACTICO

	Uso de antibiótico profiláctico	No antibiótico profiláctico.	Total
Infección de herida operatoria	13	03	16
Herida operatoria limpia	32	01	33
	45	4	49

OR=A*D/B*C OR=13*01/03*32 OR=0.13

A	B	13	03
C	D	32	01

Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

Tabla 6.

RELACION ENTRE LA PRESENCIA DE ANTIBIOTICO PROFILACTICO Y DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

	No uso de antibiótico.	Uso de antibiótico profiláctico.	Total
Defectos TN ulcerados	01	19	19
Defectos TN no ulcerados	03	26	29
	4	45	49

OR=A*D/B*C OR=01*26/03*19 OR=0.46

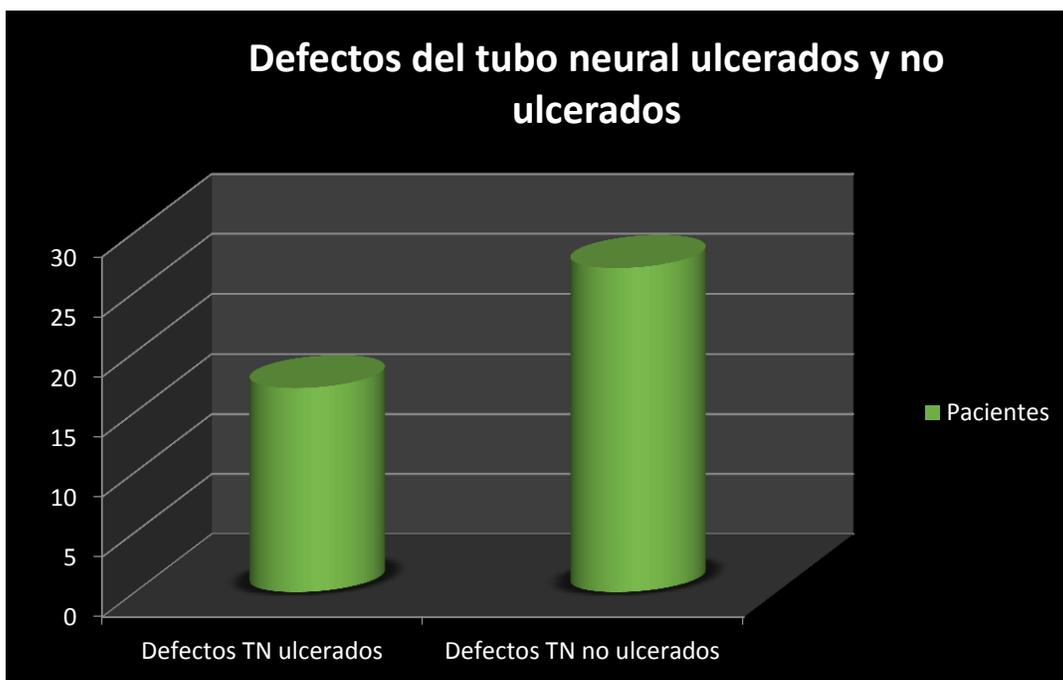
A	B	01	19
C	D	03	26

Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

Total de expedientes revisados 49.

DEFECTOS DEL TUBO NEURAL ULCERADOS Y NO ULCERADOS

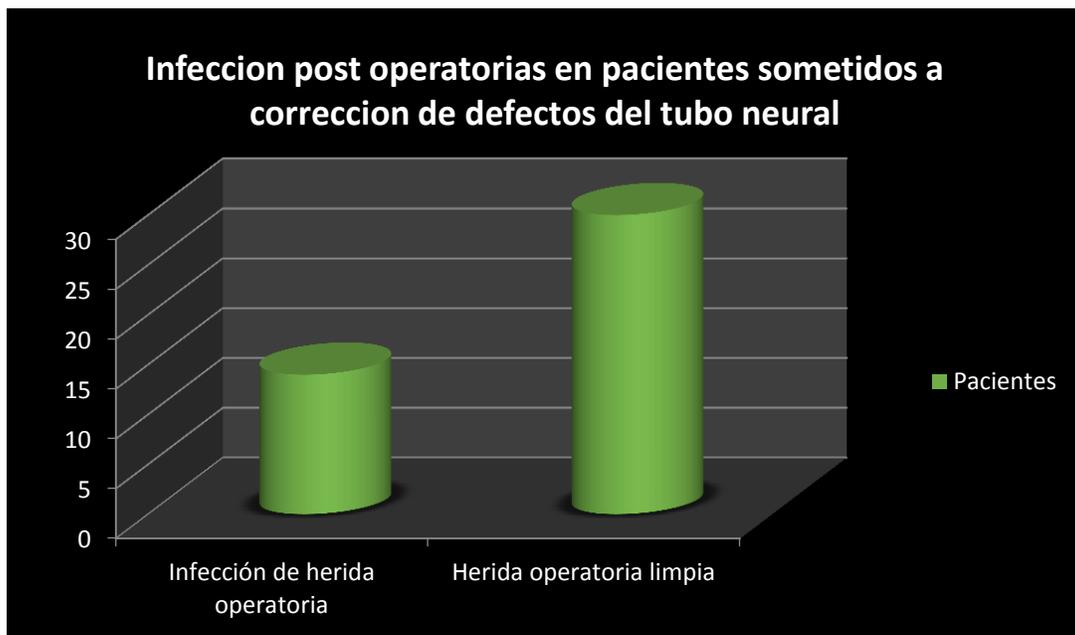
Grafica 1.



Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

INFECCIONES POST OPERATORIAS EN PACIENTES SOMETIDOS A CORRECCION DE DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

Grafica 2.



Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

RELACION ENTRE INFECCION DE HERIDA OPERATORIA Y DEFECTOS TUBO NEURAL ULCERADOS Y NO ULCERADOS

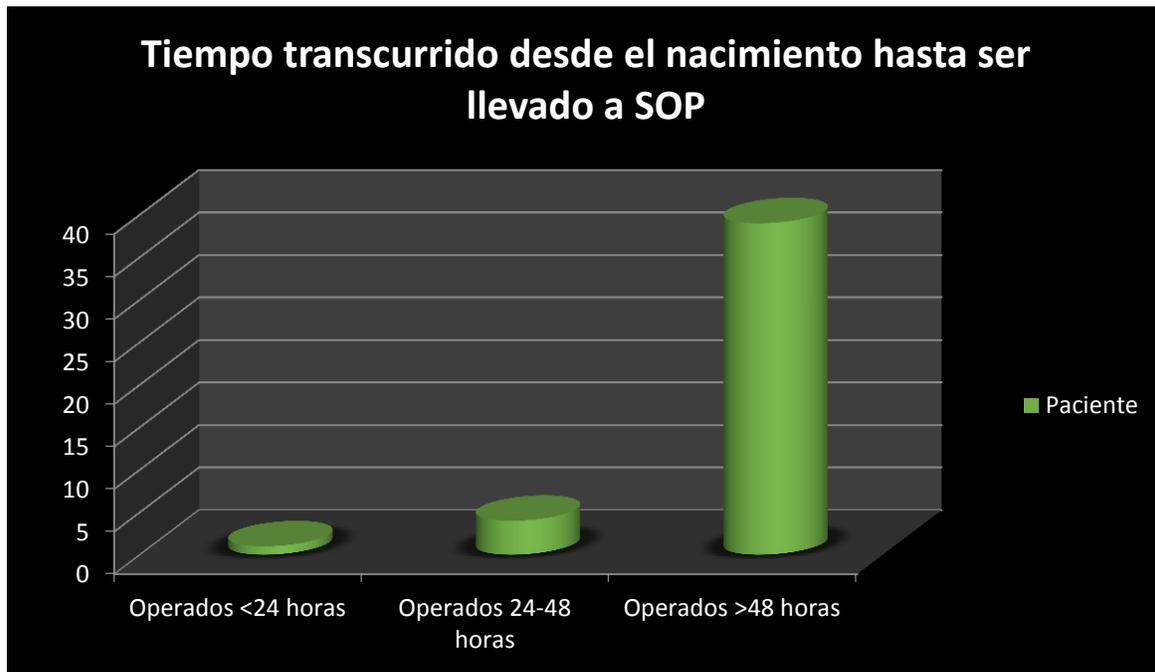
Grafica 3.



Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE EL NACIMIENTO HASTA SER LLEVADO A SALA DE OPERACIONES

Grafica 4.

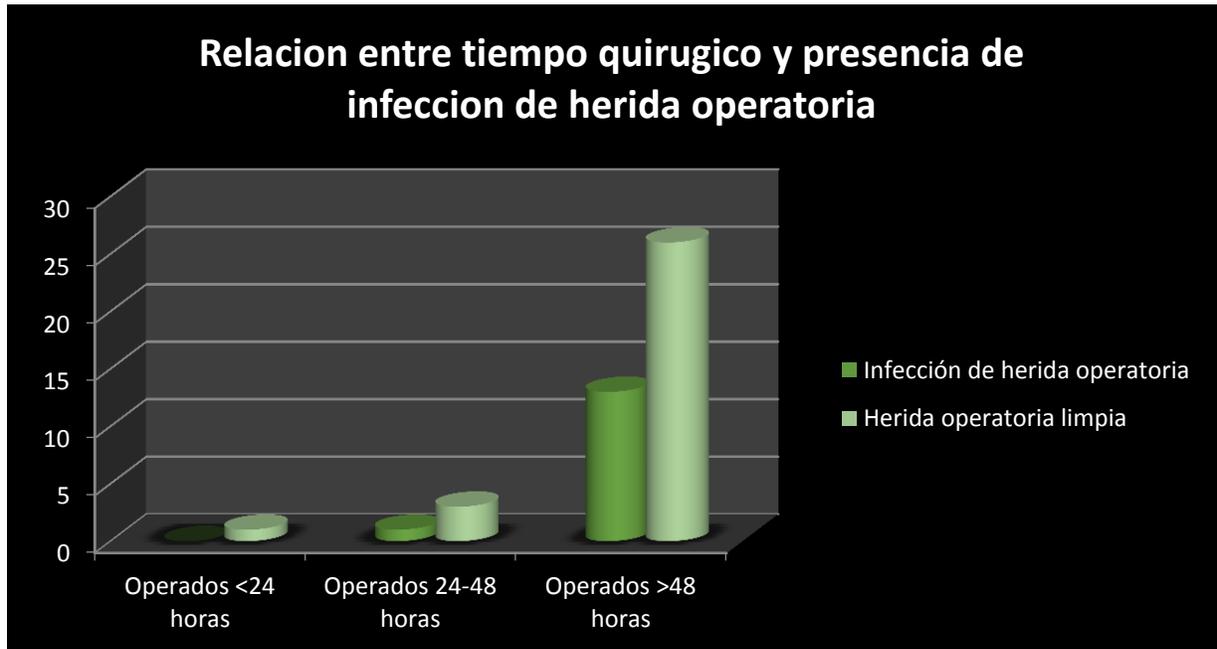


Fuente: Boletas

de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

RELACION ENTRE TIEMPO DE PROCEDIMIENTO QUIRURGICO Y LA PRESENCIA DE INFECCION DE HERIDA OPERATORIA

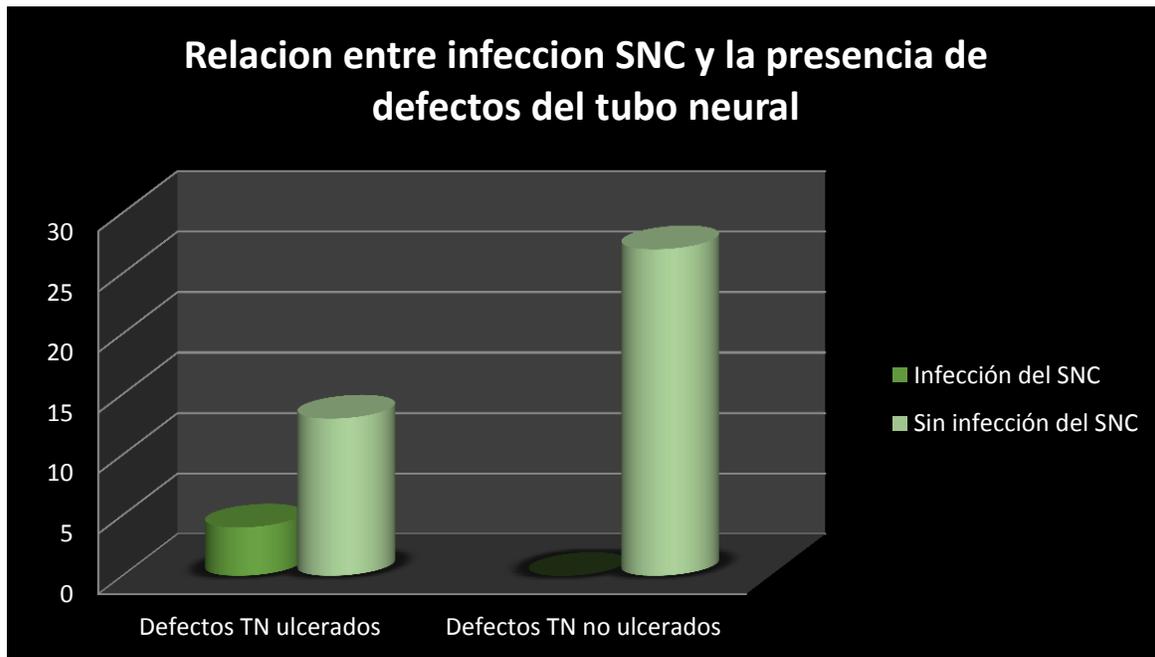
Grafica 5.



Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

RELACION ENTRE INFECCION SNC Y LA PRESENCIA DE DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

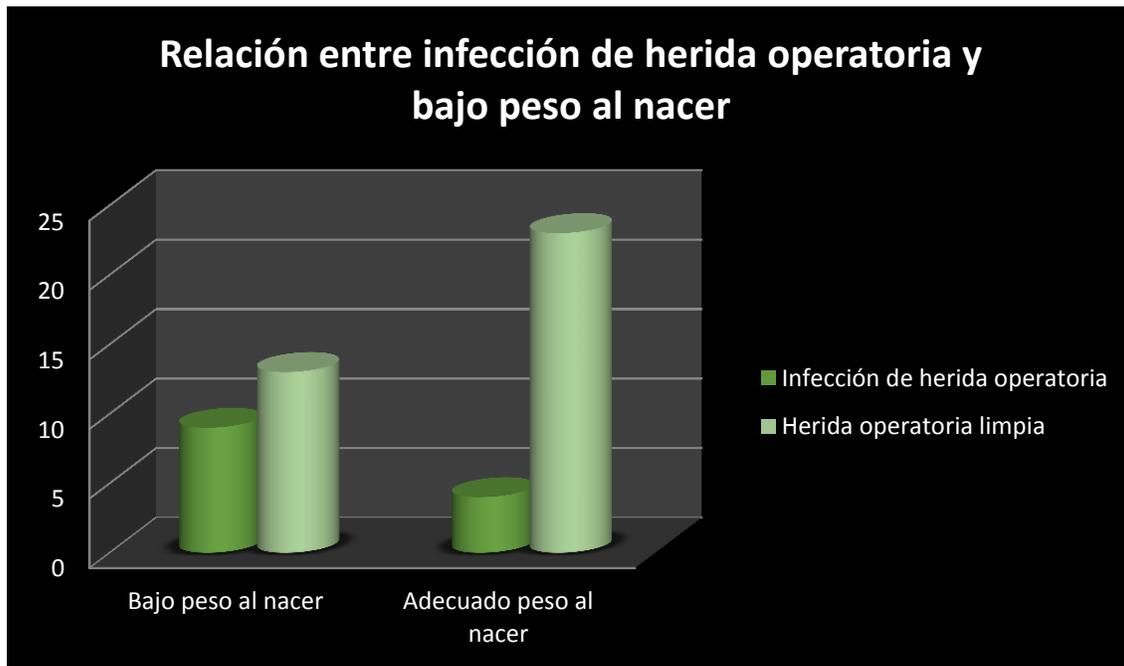
Grafica 6.



Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

RELACION ENTRE INFECCION DE HERIDA OPERATORIA Y BAJO PESO AL NACER

Grafica 7.



Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

RELACION ENTRE LA PRESENCIA DE INFECCION DE HERIDA OPERATORIA Y LA PRESENCIA DE ANTIBIOTICO PROFILACTICO

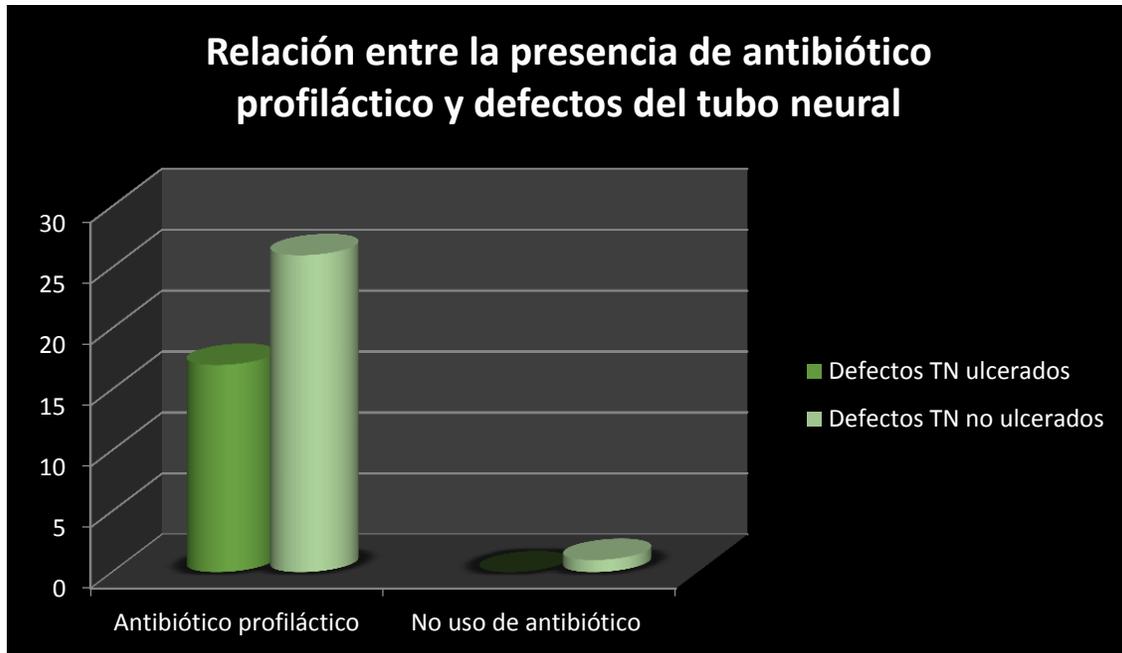
Grafica 8.



Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

RELACION ENTRE LA PRESENCIA DE ANTIBIOTICO PROFILACTICO Y DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

Grafica 9.



Fuente: Boletas de recolección de datos, pacientes que participan en la investigación realizada en hospital Roosevelt sobre factores de riesgo asociados a infecciones post operatorias en pacientes sometidos a correcciones de defectos del tubo neural (enero 2013-diciembre 2014).

VI. DISCUSION Y ANALISIS

Los disrrafismos espinales hoy en día siguen siendo un flagelo en la población guatemalteca, resultado de la deficiente alimentación, falta de educación y el descuido de los servicios de salud nacional, que hacen de esta patología una incidencia anual de 5 casos por cada 1000 nacidos vivos. Podemos decir que del total de expedientes (49) analizados en el transcurso de aproximadamente 2 años, 19 (38.7%) de los casos presentan defectos del tubo neural ulcerado y 30 (61.3%) no se presentan de esta forma.

De los 49 pacientes sometidos a corrección de defecto del tubo neural se presentaron 16 (32.6%) casos de infección de herida operatoria y 33 (67.4%) con herida limpia, al relacionar los casos de pacientes con herida operatoria infectada y las variantes de defectos del tubo neural observamos que $OR=0.09$ lo que interpretamos como que el presentar un defecto no ulcerado representa un factor protector y mayor probabilidad de herida operatoria limpia.

Los defectos del tubo neural deben ser sometidos a tratamiento quirúrgico en las primeras 24 horas de vida, ello para prevenir secuelas neurológicas a largo plazo y disminuir el riesgo de infección. En este estudio fue posible dar tratamiento neuroquirúrgico antes de las 24 horas de vida a 2 (4.1%) casos, entre 24 y 48 horas a 6 (12.2) y pasadas las 48 horas de vida el resto de casos 41 (83.67%); y al realizar una relación cruzada entre estos casos y la presencia de infección de herida operatoria obtenemos $OR=0.64$ lo cual indica que la cirugía temprana disminuye el riesgo de infección de herida operatoria convirtiéndose en un factor protector.

Los buenos resultados del procedimiento quirúrgico en estos pacientes es multifactorial, ya que los mismos se presentan al hospital pasados las primeras 48 horas de vida con cuadros de desnutrición, o procesos infecciosos ya establecidos, lo que dificulta su manejo. Se encontró un total de 7 (14.2%) casos de infección del sistema nervioso central (SNC) y 42 (85.7%) casos sin infección del SNC, y al relacionar estos datos con la presencia de defectos ulcerados y no ulcerados encontramos $OR=0.18$ indicando que el tener un defecto del tubo neural no ulcerado disminuye la probabilidad de presentar infección de herida operatoria.

La pobreza, marginación social y malas condiciones de vida favorecen la prevalencia de defectos del tubo neural a esto hay que sumarle una deficiente alimentación, lo que complica aún más el cuadro de salud, aumentando los factores de riesgos para presentar complicaciones en el manejo y tratamiento de estos casos. En nuestro estudio se documentó 22 (44.8) pacientes que presentaban bajo peso al nacer y 27 (55.1%) presentaban un adecuado peso, al correlacionar estos datos con los pacientes que presentan infección de herida operatoria observamos que $OR= 0.25$ lo que interpretamos que un adecuado peso al nacer favorece la presencia de herida operatoria limpia.

En lo que respecta al manejo y tratamiento de estos pacientes, en nuestro estudio encontramos que se utilizó antibiótico profiláctico en 45 (91.8) casos y en 4 (8.2) no y al relacionar esta información con los casos de infección de herida operatoria encontramos que $OR=0.13$ lo cual nos indica que el antibiótico profiláctico es un factor protector ya que presenta mayor probabilidad de presentar herida operatoria limpia.

6.1 CONCLUSIONES

- VI.1.1** Los factores de riesgo que se asocian a la presencia de infección post operatoria en pacientes sometidos a corrección de defecto del tubo neural son: la presencia de defecto del tubo neural ulcerado, retraso en el tratamiento quirúrgico, bajo peso al nacer y el inadecuado uso de antibiótico profiláctico.
- VI.1.2** El uso de tratamiento antibiótico profiláctico disminuye la tasa de infección post operatoria. $OR = 0.13$ lo que nos indica que el uso de antibiótico es un factor protector para el paciente.
- VI.1.3** La aplicación de antibiótico profiláctico no se encuentra estandarizado, ya que solo se aplica en el 91 % de los casos. El OR para el uso de antibiótico profiláctico es de 0.46 lo que sugiere ser un factor protector.
- VI.1.4** El corregir el defecto del tubo neural en menos de 48 horas disminuye el riesgo de infección de la herida operatoria. $OR = 0.64$ lo cual se interpreta como factor protector la cirugía temprana.
- VI.1.5** La presencia de defecto tubo neural ulcerado es un factor de riesgo para la existencia de infección del sistema nervioso central. $OR = 0.18$ esto nos indica que se encuentra un factor protector en los pacientes que el defecto no está ulcerado disminuyendo en estos casos la infección del sistema nervioso central.
- VI.1.6** El 19% del total de casos se presentó como defecto del tubo neural ulcerado y presenta una relación directa en cuanto a la probabilidad de presentar infección de herida operatoria.
- VI.1.7** La presencia de bajo peso al nacer es un factor de riesgo para la presencia de infección de herida operatoria. $OR = 0.25$ lo que se interpreta como elemento protector presentar un adecuado peso al nacer, identificando que estos pacientes presentaron una herida limpia.

6.2 RECOMENDACIONES

- VI.2.1** Se recomienda el uso de antibiótico profiláctico en todo paciente que sea llevado a sala de operaciones para realizar corrección de defecto del tubo neural.
- VI.2.2** Se sugiere que todos los pacientes con defectos del tubo neural ulcerado reciban tratamiento antibiótico preoperatorio y postoperatorio ya que estos presentan un riesgo alto, para desarrollar infección del sistema nervioso central.
- VI.2.3** Se recomienda realizar cirugía temprana en la corrección de defecto del tubo neural antes de las primeras 48 horas de vida, lo que disminuye las complicaciones post operatorias.
- VI.2.4** Se sugiere adecuar la cobertura de antibiótico profiláctico, para este grupo en particular de pacientes; tomando en cuenta los microorganismos que más frecuentemente se aíslan en las infecciones de herida operatoria de pacientes sometidos a corrección de defecto del tubo neural en el hospital Roosevelt (ver cuadro en anexos).
- VI.2.5** Se recomienda mejorar las condiciones nutricionales del recién nacido, suplementando a las mujeres en edad fértil con una dosis de 5 mg de ácido fólico semanal disminuir el riesgo de malformaciones del tubo neural.
- VI.2.6** Se recomienda al personal de salud que atiende a recién nacidos con defectos del tubo neural en el interior del país, o en lugares donde no es posible su intervención, trasladar al paciente de inmediato, y no retrasar el tratamiento quirúrgico.
- VI.2.7** Se sugiere a las autoridades de salud informar, orientar y capacitar a todo el personal que tiene a su cargo el control prenatal y post natal (médicos, enfermeras, comadronas, promotores de salud, técnicos de salud) sobre los defectos del tubo neural, ya que dicha patología puede ser prevenida y con ello disminuir los costos sociales y el gasto hospitalario que implica manejar esta clase de pacientes.

VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Basso, Armando et al. "Neurocirugía aspectos clínicos y quirúrgicos" Ed. Corpus, 1era. Edición 2010.
2. Cifuentes Gabriela; Chúa Carlos. "Anomalías del Tubo Neural en Guatemala" Tesis (Médico y cirujano). Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 2002.
3. Correía, Guillermo. "Anomalías congénitas corregibles quirúrgicamente, manejo y diagnóstico". Rev. Chilena de pediatría. v.72 n.3 Santiago, mayo 2001.
4. Fejerman N y Fernández Álvarez E. "Neurología Pediátrica." Ed. Panamericana. 3era. Edición, Buenos Aires: 2007.
5. Gómez Cipriano, Amílcar. "Manejo médico-quirúrgico de neonatos con anomalías del tubo neural". Tesis (Médico y cirujano). Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 2000.
6. Greenberg, Mark. "Handbook of Neurosurgery" Thieme Publishers- New York. 7ma. Edición 2010.
7. Iglesias Jorgelina y col. "Detección y tratamiento del Mielomeningocele por un equipo interdisciplinario". Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sarda, 2000. Vol. n°1. Argentina.
8. Lorenzo D. Botto et al. "Medical progress: neural-tube defects." N Engl J Med. November, 1999. Vol. 341, No. 20
9. Moore, Keith; Persaud, T.V.N. "Embriología Básica" Ed. Interamericana. Mcgraw-Hill. 4ta. Edición 1995.
10. Volpe, Joseph J. "Neurología del recién nacido" Ed. McGraw-Hill. 4ta. Edición 2003.
11. Winn, H. Richard. Youmas "Neurological Surgery" Elsevier Saunders. 6ta. Edición 2011.
12. Pierre, Kahn; Zerah M.; Renier D.; "Congenital lumbosacral lipomas" Childs Nerv Syst. 1997; (13), 298-335.
13. Rodríguez, Jorge Luis; González Nyvis; Monadas Midiala; "Mielomeningocele lumbosacro: presentación de casos" Rev. Cubana de Neurol Neurocir. 2012; (1): 6-43.
14. Del Villar S. "Emergencias neuroquirúrgicas neonatales". Manual de neonatología. Santiago de Chile. Editorial mediterráneo; 1era. Edición 1992.
15. Everett ED, Strausbaugh LJ: "Antimicrobial agents and the central nervous system". *Neurosurgery* 1980; (6):691

16. Neuwelt EA; "Mechanisms of disease: the blood-brain barrier". *Neurosurgery* 2004; (54):131
17. Hahn Y; "Open myelomeningocele". *Neurosurg Clin N Am* 1995 ;(6):231-241.
18. Shurtleff D, Lemire R; "Epidemiology, etiologic factors, and prenatal diagnosis of open spinal dysraphism". *Neurosurg Clin N Am* 1995 ;(6):183-193.
19. Colak A, Pollack I, Albright A.; "Recurrent tethering: a common long-term problem after lipomyelomeningocele repair". *Pediatr Neurosurg* 1998; (29):184-190.
20. Bui CJ, Tubbs RS, Shannon CN, et al; "Institutional experience with cranial vault encephaloceles". *J Neurosurg* 2007; 107(suppl 1):22-25.
21. Iskandar BJ, McLaughlin C, Oakes WJ; "Split cord malformations in myelomeningocele patients".*Br J Neurosurg* 2000; (14):200-2010
22. Schijman E.; "Split spinal cord malformations: report of 22 cases and review of the literature". *Childs Nerv Syst* 2003; (19):96.
23. Quintiliani Sr R, Quintiliani Jr R.; "Pharmacokinetics/pharmacodynamics for critical care clinicians". *Crit Care Clin* 2008; (24):335
24. Hammond CJ, Gill J, Peto TE, et al.; "Investigation of prevalence of MRSA in referrals to neurosurgery implications for antibiotic prophylaxis". *Br J Neurosurg* 2002; 16:550.
25. Olsen MA, Mayfield J, Laurysen C, et al.; "Risk factors for surgical site infection in spinal surgery". *J Neurosurg* 2003; (98):149
26. Barker FG.; "Efficacy of prophylactic antibiotic therapy in spinal surgery: a meta-analysis". *Neurosurgery* 2002;(51):39

VIII. ANEXOS

MORTALIDAD PRESENTADA

Según los datos analizados de los pacientes que ingresaron al estudio se presenta un caso de mortalidad secundaria a sepsis por infección del sistema nervioso central, el cual fue corregido de defecto del tubo neural, ulcerado, trasladado de hospital del interior del país.

Figura 1.



Fuente: Hospital Roosevelt

Fotografía de paciente post corrección de defecto tubo neural y la presencia de infección de herida operatoria.

MICROORGANISMOS DETECTADOS EN CULTIVOS DE SECRECION DE HERIDA OPERATORIA

Microorganismo	Número de casos
Acinetobacter	06
E. Coli	04
Klebsiella	03
Pseudomona	02
Staphylococcus A.	01
total	16

EL autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada:
“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A INFECCIONES
POST OPERATORIAS EN PACIENTES SOMETIDOS A
CORRECCIONES DE DEFECTOS TUBO NEURAL”

Para los propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.