



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
NÚCLEO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA
MESTRADO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

MÁRCIA MARIA MACÊDO LIMA

**INFECÇÕES EM DISPOSITIVOS NEUROLÓGICOS
IMPLANTÁVEIS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES**

**ARACAJU
2005**

MÁRCIA MARIA MACÊDO LIMA

**INFECÇÕES EM DISPOSITIVOS NEUROLÓGICOS
IMPLANTÁVEIS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES**

Dissertação apresentada ao Núcleo de Pós-Graduação em Medicina da Universidade Federal de Sergipe, para defesa pública junto ao Curso de Mestrado em Ciências da Saúde, como requisito para obtenção do título de Mestre.

Pereira

Orientador: Prof. Dr. Carlos Umberto

ARACAJU

2005

MÁRCIA MARIA MACÊDO LIMA

**INFECÇÕES EM DISPOSITIVOS NEUROLÓGICOS
IMPLANTÁVEIS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES**

Dissertação apresentada ao Núcleo de Pós-Graduação em Medicina da Universidade Federal de Sergipe, para defesa pública junto ao Curso de Mestrado em Ciências da Saúde, como requisito para obtenção do título de Mestre.

Data da aprovação: ____/____/____

Prof. Dr. Carlos Umberto Pereira

Prof^a. Dr^a. Ângela Maria Silva

Prof. Dr. Ricardo Macedo Camelo

PARECER

Aos meus amores

Meu pai Lourival (in memoriam) e minha mãe Maria, cuja luta de vida dedicada aos
filhos vieram a proporcionar este momento tão importante

Meu esposo Carlos Anselmo, pelo carinho e amor, incentivo diário e companherismo
nos instantes decisivos da jornada

Meus filhos, alegria da minha vida, **Matheus, Marianna e Mathias**, crianças pacientes
e compreensivas nos meus momentos de ausência

A todos vocês serei eternamente grata.

AGRADECIMENTOS

Meus sinceros agradecimentos aos que contribuíram direta ou indiretamente para a realização deste trabalho, em especial:

Ao Prof. Dr. Carlos Umberto Pereira, orientador, mestre e pesquisador incansável comprometido com a ciência, que soube exercer pressão sem contudo gerar ansiedade. Agradeço especialmente o estímulo nos momentos necessários, a confiança na minha capacidade e oportunidade de crescimento científico neste longo período de trabalho.

Às Prof^{as}. Dr^{as}. Ângela M. Silva, Maria Jésia Vieira, Eleonora R. O. Ribeiro do NPGME-UFS, Dr^a Iza Lobo (HU-UFS e HGJAF), e ao Prof. Dr. Ricardo M. Camelo (UFAL) pelas valiosas sugestões para a conclusão deste trabalho.

Ao Profs. Dr. Figueiroa e Daniel, pelas orientações específicas envolvendo estatística.

Ao NPGME – UFS, pelo seu corpo docente, especialmente na pessoa do **Prof. Dr. Ricardo Gurgel**, pelo grande apoio e incentivo na realização deste estudo; e aos **colegas do curso de pós-graduação** pelo caloroso convívio e amizade.

Ao HGJAF, especialmente na pessoa da coordenadora do Centro de Estudo Continuado, **Dr^a. Michaelis C. Ayres**, pela permissão de realização da pesquisa no hospital.

Aos Neurocirurgiões do HGJAF pelo apoio no projeto de pesquisa ao comunicar internações e procedimentos de DVP nos seus pacientes.

Aos funcionários do Setor de Admissão e do Arquivo Médico e Estatística, na pessoa do coordenador **Dr. Carlos Alberto Ferreira**, pela gentileza em agilizar dados de internação e alta hospitalar e prontuários dos pacientes.

Aos funcionários do Laboratório de Líquor (IPH) cuja colaboração foi essencial para a realização deste trabalho.

Aos funcionários do Laboratório do HGJAF, nas pessoas da coordenadora **Dr^a. Maria das Graças Barros** e do microbiologista **Dr. Roberto Vivas**, pelo irrestrito apoio e suporte técnico prestado durante a pesquisa.

Às enfermeiras e auxiliares do Serviço de Pediatria (Ala 600), principalmente **Dr^{as}. Marlene, Cristina e Mônica**, sempre atentas na comunicação das internações de novos pacientes com hidrocefalia.

Às secretárias de clínica, **Nara** (Ala 500), **Elza e Silvaneide** (CCIH) e **Luíza** (Ala 600), sempre disponíveis e gentis na busca árdua dos prontuários, resultados de exames e comunicação de internações dos pacientes.

À bibliotecária **Márcia Rosário** (Campus da Saúde - UFS), pela gentileza e cortesia no levantamento bibliográfico de toda a pesquisa.

Aos pais e responsáveis dos pacientes, pela aceitação em participar do projeto de pesquisa, sem os quais nada disso seria possível.

A todos os meus familiares pelo inestimável apoio, em especial meus irmãos **Cláudio Macêdo e Marcelo Macêdo**, professores e pesquisadores exemplares e grandes estimuladores desta jornada.

Um especial agradecimento a **Carlos Anselmo Lima**, minha admiração e gratidão pela revisão de texto, estilo, estética, correções gramaticais e pela geração de banco de dados no programa Epi Info. Em especial pelo inestimável incentivo em todos

os momentos da jornada, através do qual tornou possível a conclusão desta dissertação.

Divido com você a autoria deste trabalho.

A **Matheus** e **Marianna**, meus filhos, pelas pacientes orientações e apoio estrutural de técnica de computação.

Muito obrigada a todos vocês.

*“Eu pensei ter dado um grande salto
para frente, e percebo que na verdade
apenas ensaiei os tímidos primeiros
passos de uma longa marcha”.*

(Jean Luc-Godard)

RESUMO

O tratamento cirúrgico da hidrocefalia através da derivação ventrículo peritoneal (DVP), tem nas complicações infecciosas o seu maior desafio. A etiologia da hidrocefalia, crianças menores de seis meses, inserção primária do sistema de derivação, inadequada habilidade técnica da equipe cirúrgica, condições de assepsia e anti-sepsia e duração da cirurgia são alguns dos fatores de risco que contribuem para a persistência das taxas de infecção. A proposta do presente estudo foi determinar a frequência, as causas, o sítio específico e as manifestações clínicas e laboratoriais das infecções em crianças e adolescentes após a implantação de dispositivos neurológicos no HGJAF (Aracaju-SE). Prospectivamente, foram estudados 50 pacientes entre 0 e 17 anos, submetidos a DVP (58 procedimentos), no período de janeiro de 2003 a outubro de 2004, através de levantamento de dados dos prontuários durante a internação e após a alta hospitalar. Os resultados foram analisados pelo teste do qui-quadrado, teste exato de Fischer, odds ratio e risco relativo. Foi considerado significativo valor de $p < 0,005$. Observou-se que todas as indicações de sistema de DVP foram por hipertensão intracraniana em hidrocefalia e que a taxa de infecção por procedimento (27,6%) e as taxas de infecção de acordo com o índice de risco cirúrgico zero (25,7%) e índice de risco cirúrgico 1 e 2 (30,4%) (metodologia NNIS-CDC) foram elevadas. A infecção de sítio cirúrgico (superficial e cavidade) foi a principal complicação infecciosa (87,5%), com precocidade na sua manifestação (média de 27,6 dias). A manifestação clínica mais frequente foi a febre com 81,3% (13/16). A taxa de mortalidade por infecção em DVP foi de 10% (5/50). No entanto, não houve significância estatística com relação à etiologia da hidrocefalia ($p = 0,858$), ao tipo de procedimento (derivação primária e reinserção) ($p = 0,330$), idade do paciente ($p = 0,926$), tempo de internação pré-operatória ($p = 0,172$), duração da cirurgia ($p = 0,534$, RR = 1,09, IC95% [0,6-2,0]), uso de antibioticoprofilaxia ($p = 0,567$), uso de cateter SNC prévio ($p = 0,361$) e índice de risco cirúrgico (0, 1, 2) ($p = 0,926$, RR = 1,07, IC95% [0,76-1,49]). Este estudo serviu para caracterizar a infecção após implantação de sistema de DVP no HGJAF, apontar problemas a serem discutidos através de uma política de prevenção e intervenção precoces.

Palavras chave: Hidrocefalia. Derivação Ventrículo Peritoneal. Infecção em Sistema de Derivação Ventrículo Peritoneal.

ABSTRACT

The management of hydrocephalus by means of a ventriculoperitoneal shunt (VPS) has, as a major threat, surgical infections. Factors, such as cause of hydrocephalus, age below six months, shunt primary insertion, training curve of surgeons, conditions of antisepsis and length of the procedure contribute to the occurrence of infectious complications. The study aimed at determining the incidence, cause, site of occurrence and clinical and laboratory manifestations of infections in the children and teenagers who underwent VPS in Hospital Gov. João Alves (HGJAF), Aracaju, SE. Fifteen patients were studied prospectively from January 2003 to October 2004. Hospital records were analysed and data were obtained during hospital stay and after discharge. The results were analysed through Yates Chi-square, Fisher's exact test, relative risk and odds ratio. A confidence interval of 95% was used. All patients underwent VPS because of hypertensive hydrocephalus and subsequent infection rate per procedure was 27.6%. Infection rates according to surgical risk index were 25.7% for risk 0 and 30.4% for risk 1/2 (NNISS-CDC). Surgical site infection (deep and superficial) was the major complication (87.5%) with early appearance (mean 27.6 days). Fever was the most frequent sign in 13 of 16 cases. Infection related mortality rate was 10% (5/50). However, there was no statistical significance for cause of hydrocephalus ($p = 0.858$), type of procedure ($p = 0.330$), age at diagnosis ($p = 0.926$), pre-operative length of stay ($p = 0.172$), duration of procedure ($p = 0.534$, $RR = 1.09$, $IC95\% [0.6-2.0]$), antibiotic prophylaxis ($p = 0.567$), previous use of CNS catheter ($P = 0.361$) and risk index (0, 1, 2) ($p = 0.926$, $RR = 1.07$, $IC95\% [0.76-1.49]$). The present study was meant to characterize the management of hydrocephalus at HGJAF and identify problems that could be minimized through prevention of infectious complications.

Key words: Hydrocephalus. Ventriculoperitoneal shunts. Shunt infection.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Avaliação Pré-Operatória	63
Tabela 2	Avaliação Per-Operatória	65
Tabela 3	Frequência das Infecções em 58 Procedimentos de Inserção em Sistema de DVP	66
Tabela 4	Relação entre Etiologia de Hidrocefalia e Frequência de Infecção por Procedimento	66
Tabela 5	Frequência de Infecção Relacionada à Indicação de Inserção do Sistema de DVP	67
Tabela 6	Relação entre Idade e Derivação de LCR Primária	67
Tabela 7	Relação entre Idade e Procedimentos de DVP	67
Tabela 8	Uso de Cateter Prévio de SNC	68
Tabela 9	Taxa de Infecção em Inserção de Sistema DVP e Uso de Antimicrobiano (ATM) Profilático	68
Tabela 10	Tempo de Cirurgia maior ou menor que 2h versus Infecção do Sistema de DVP	69
Tabela 11	Taxa de Infecção em Inserção de Sistema DVP e Categoria de Risco	70
Tabela 12	Número de Cirurgias Com ou Sem ISC de acordo com a Categoria de Risco	70
Tabela 13	Apresentação Clínica dos Pacientes com Infecção no Sistema DVP	72
Tabela 14	Intervalo entre Procedimento Cirúrgico e Infecção do Sistema DVP	72
Tabela 15	Relação entre Idade e Intervalo de Infecção	73

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Imagem Tomográfica de Ventriculite em Criança	114
Figura 2	Hiperemia em Trajeto de Cateter	115

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ANVISA	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
ARIC	Média de Risco de Infecção Cirúrgica
ASA	American Society of Anesthesiologists
ASPN	American Society of Pediatric Neurosurgeons
ATM	Antimicrobiano
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
DVE	Derivação Ventricular Externa
DVP	Derivação Ventrículo Peritoneal
ESA	Espaço Subaracnóideo
HGJAF	Hospital Governador João Alves Filho
HIC	Hipertensão Intracraniana
IL	Interleucina
TNF	Fator de Necrose Tumoral
IgG	Imunoglobulina G
ISC	Infecção de Sítio Cirúrgico
LCR	Líquido Cefaloraquiano
LPS	Lipopolissacarídeo
NNISS	National Nosocomial Infection Surveillance System
NO	Óxido Nítrico

PAF	Fator de Ativação de Plaquetas
PCR	Proteína C Reativa
PMN	Polimorfonucleares
PVPI	Povidina-Iodo
SNC	Sistema Nervoso Central
SUS	Sistema Único de Saúde
RM	Ressonância Magnética
RN	Recém-nascido
TC	Tomografia Computadorizada
US	Ultra-sonografia

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

1 INTRODUÇÃO.....	16
2 REVISÃO DE LITERATURA	19
2.1 Hidrocefalia.....	19
2.2 Complicações do Sistema de DVP.....	26
2.3 Fatores de Risco para Infecção em DVP.....	28
2.4 Tratamento.....	32
2.5 Patogênese da Infecção do Sistema em DVP.....	36
2.6. Diagnóstico de Infecção em Sistema de DVP.....	43
2.7 Prevenção.....	47
3 OBJETIVOS.....	51
3.1 Objetivo Geral.....	51
3.2 Objetivos Específicos.....	51
4 METODOLOGIA.....	52
4.1 Local do estudo.....	52
4.2 População estudada.....	52

4.3 Tipo de estudo.....	52
4.4 Técnica e instrumentos de coleta de dados.....	53
4.4.1 Determinação do risco cirúrgico.....	54
4.4.2 Avaliação e acompanhamento dos pacientes.....	54
4.4.3 Avaliação laboratorial.....	55
4.4.4 Avaliação diagnóstica por imagem.....	57
4.5 Considerações éticas.....	57
4.5.1 Critérios de inclusão.....	57
4.6 Análise Estatística.....	58
4.6.1 Variáveis qualitativas.....	58
4.6.2 Variáveis quantitativas.....	59
4.6.3 Análise dos dados.....	59
5 RESULTADOS.....	60
5.1 Avaliação Pré-Operatória.....	60
5.2 Avaliação Per-Operatória.....	63
5.3 Avaliação Pós-Operatória.....	64
6 DISCUSSÃO.....	74
7 CONCLUSÕES.....	89
REFERÊNCIAS.....	91
APÊNDICES.....	100
ANEXOS.....	104

FICHA CATALOGRÁFICA

L732i Lima, Márcia Maria Macêdo
Infecção em dispositivos neurológicos implantáveis em crianças e adolescentes / Márcia Maria Macêdo Lima. - - Aracaju, 2005.
00f.

Orientador: Prof Dr. Carlos Umberto Pereira

Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Sergipe, Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa, Núcleo de Pós-Graduação em Medicina.

1. Tratamento cirúrgico da hidrocefalia 2. Derivação ventrículo-peritonal 3. Infecção ventrículo-peritonal I. Título

CDU616.714.1-089:618.531-022.1

1. INTRODUÇÃO

As derivações do sistema nervoso central (SNC), marcaram um grande avanço tecnológico no final da década de cinquenta, e desde então são utilizadas nos casos de hidrocefalia com hipertensão intracraniana. O tratamento cirúrgico consiste na colocação de válvula unidirecional para drenar o líquido cefalorraquiano (LCR), via cateter tunelizado no subcutâneo em direção à cavidade peritoneal ou átrio direito (BAYSTON, 2001; JUCÁ et al., 2002).

Além da indicação nos casos de hipertensão intracraniana, o sistema de derivação ventrículo peritoneal (DVP) é utilizado para administração de quimioterápicos e antimicrobianos, diagnóstico de infecção e monitorização da pressão intracraniana (NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997).

As complicações do sistema de DVP podem ser mecânicas, drenagens excessivas de LCR ou infecciosas. A infecção é a maior causa de morbidade com graves repercussões como déficit intelectual, neurológico e cognitivo. Alguns casos evoluem para o óbito, perfazendo uma taxa de mortalidade de 1,5% a 30%. Setenta por cento das infecções precoces ocorrem em 30 dias após o procedimento cirúrgico (CHOKSEY; MALIK, 2004; KULKARNI et al., 2001a).

A prevenção, a identificação precoce e o manuseio adequado nos casos que evoluem com falência do sistema de derivação liquórica são essenciais para a permanência prolongada do cateter (DRAKE et al, 2000).

De acordo com a literatura, diversos fatores de risco contribuem para infecção em DVP, tais como: causa da hidrocefalia, meningomielocle, recém nascidos (principalmente os prematuros), inserção primária do sistema de derivação, infecção de couro cabeludo,

meningite prévia, habilidade técnica da equipe cirúrgica, técnica asséptica, tempo cirúrgico longo, fluxo de profissionais na sala operatória, renovação de ar na sala cirúrgica, exposição do sistema a luvas furadas. No pós-operatório, são considerados outros fatores relevantes como a presença de fístula liquórica, necrose de couro cabeludo, perfuração ou infecção de vísceras abdominais. (KULKARNI, 2001a; POPLE, 1992; RENIER et al., 1984; UIP, 1997).

Na presença de febre, irritabilidade, alteração do nível de consciência, convulsão, dor abdominal, hiperemia e dor no trajeto do cateter, é imprescindível a avaliação clínica e laboratorial, inclusive com exame do LCR, tomográfico e/ou ultra-sonográfico (US) (BAYSTON, 1994; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997).

Microrganismos como *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* são os mais prevalentes, de 12 a 88,9%. Entre os bacilos Gram-negativos, são freqüentes as Enterobactérias, *Klebsiella pneumoniae* e *Pseudomonas aeruginosa*. São relatadas infecções por *Enterococcus faecalis*, *Propionibacterium acnes*, *Corynebacterium spp* e fungos como *Candida spp* (KAUFMAN et al., 1990; TAMBURRINI et al., 2002).

O tratamento nos casos de infecção em DVP tem como objetivos a cura da infecção, a prevenção de recidivas, de seqüelas e risco de morte (DAROUICHE, 2004).

Para a cura é necessária a remoção do cateter infectado, colocação de derivação ventricular externa (DVE) associado à administração de antimicrobiano venoso e/ou intraventricular. As taxas de cura com este procedimento variam de 87 a 100% (TAMBURRINI et al., 2002).

A prevenção consiste no uso de antibioticoprofilaxia, apesar dos benefícios ainda controversos (HOSEIN et al., 1999; CHOKSEY; MALIK, 2004). É importante também identificar e diminuir os fatores de risco responsáveis pela infecção em sistema de DVP.

De acordo com Renier et al. (1984) e Schreffler et al. (2002), a taxa de infecção está em torno de 10 a 15%. As infecções em DVP por procedimento em vários hospitais brasileiros, no período de 1992 a 2001, apresentaram uma taxa de 6,55% no índice de risco cirúrgico zero e de 5,21% no índice de risco cirúrgico um, de acordo com a metodologia NNISS – CDC (National Nosocomial Infection Surveillance System - Centers for Disease Control and Prevention – EUA) (COUTO; PEDROSA, 2004).

No Estado de Sergipe, os dados em infecção em sistema de DVP não são conhecidos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Hidrocefalia

O termo hidrocefalia que significa “cabeça d’água” (AZEVEDO FILHO; AZEVEDO, 1997) é caracterizado por distúrbio da circulação liquórica que causa acúmulo anormal de LCR dentro do sistema ventricular cerebral (hidrocefalia interna) ou no espaço subaracnóideo (ESA) (hidrocefalia externa) (MATUSHITA; ALMEIDA, 1996).

Hidrocefalia é a expressão usualmente utilizada quando se refere à hidrocefalia interna.

O aumento do volume liquórico nas cavidades ventriculares incrementa a pressão intracraniana com compressão do tecido nervoso de encontro à calota óssea (MACHADO, 1980), o que poderá levar ao óbito do paciente caso não seja adequado e imediatamente tratado. Em crianças, na fase em que as suturas cranianas não se fusionaram, a pressão intracraniana poderá ser compensada por aumento de volume do crânio, caracterizando a macrocefalia (AZEVEDO FILHO; AZEVEDO, 1997; FENICHEL, 1995; MATUSHITA; ALMEIDA, 1996).

A função primordial do LCR é a proteção mecânica do SNC; além desta, é responsável pela circulação de células de defesa e imunoproteínas, pela proteção do SNC contra as alterações de pressão, pelo controle da excitabilidade cerebral (regulação da

composição iônica) e pelo metabolismo cerebral. As características citomorfológicas e bioquímicas do LCR da criança se tornam semelhantes ao do adulto em torno dos 90 dias (DIAMENT, 1996a; DE GROOT; CHUSID, 1994).

O bloqueio das vias de circulação do LCR leva à dilatação ventricular acima da obstrução, visto que a produção do líquido é contínua (DE GROOT; CHUSID, 1994). Além do bloqueio do LCR em um ponto de via de drenagem, a hidrocefalia pode ser causada pela produção excessiva ou pela absorção deficiente do LCR (ROSEMBERG, 1995; SAHARAKAR; PANG, 2002).

A hidrocefalia mais freqüente é a obstrutiva, classificada de não-comunicante, cujo processo obstrutivo localiza-se dentro do sistema ventricular ao nível da saída do IV ventrículo (aberturas mediana e laterais) (AZEVEDO FILHO; AZEVEDO, 1997; FENICHEL, 1995) ou por obstrução de um ou de ambos os forâmens interventriculares ou do aqueduto cerebral (DE GROOT; CHUSID, 1994).

As causas mais freqüentes de hidrocefalia não-comunicante são as neoplasias do SNC, principalmente da fossa posterior que comprimem o IV ventrículo e as localizadas na base que comprimem o III ventrículo; as malformações cerebrais como, por exemplo, a estenose do aqueduto de Sylvius (infeciosa ou ligada ao cromossomo X); os processos obstrutivos circulatórios; as infecções pré-natais como toxoplasmose e citomegalovirose e causas raras como malformações vasculares tipo aneurisma da veia de Galeno (FENICHEL, 1995; MATUSHITA; ALMEIDA, 1996; ROSEMBERG, 1995).

Na hidrocefalia não obstrutiva, classificada de comunicante, ao contrário da não-comunicante, a obstrução ocorre distal ao sistema ventricular, ou seja, a jusante dos orifícios de saída (orifícios de Lushka e Magendie) no espaço subaracnóideo periencefálico ao nível das cisternas da base e/ou da convexidade dos hemisférios cerebrais, local de

absorção líquórica no sistema venoso (AZEVEDO FILHO; AZEVEDO, 1997; ROSEMBERG, 1995).

A obstrução no ESA pode ser produzida por aderências que bloqueiam os canais de retorno, conseqüentes a processos inflamatórios (meningites bacterianas, tuberculosa, micótica ou parasitária) ou devido a sangramento prévio (hemorragia periventricular do prematuro, traumatismos, acidente vascular cerebral). (BAYSTON, 1994; DE GROOT; CHUSID, 1994; FENICHEL, 1995; ROSEMBERG, 1995).

A etiologia da hidrocefalia nos casos congênitos é desconhecida (SAHRAKAR; PANG, 2002), e pode estar ligada a fatores de origem genética, ambiental ou herança multifatorial (CAVALCANTI; SALOMÃO, 2003). A real incidência das hidrocefalias é desconhecida. São descritas taxas que variam de 0,3 a 1,0 por 1000 nascimentos (CAVALCANTI; SALOMÃO, 2003). A hidrocefalia congênita ocorre de 2 a 5 por 1000 nascimentos quando se incluem casos de espinha bífida (MATUSHITA; ALMEIDA, 1996). Cavalcanti e Salomão (2003), em um trabalho realizado na Maternidade do CAISM-UNICAMP, registraram incidência de hidrocefalia congênita de 3,16 por 1000 nascimentos.

Entre os agentes infecciosos responsáveis pela hidrocefalia congênita, o mais freqüente é a toxoplasmose, seguida do vírus de inclusão citomegálica, da caxumba, poliomielite, hepatite infecciosa, vírus da gripe e adenovírus; outros agentes como estafilococos e leptospira também devem ser lembrados (MATUSHITA; ALMEIDA, 1996).

A hidrocefalia congênita é diagnosticada ao nascimento, nos primeiros seis meses de vida (BAYSTON, 1994) ou durante o pré-natal, a partir do segundo trimestre de gestação, através do exame de ultra-sonografia (US) transfontanelar ao se estudar o

tamanho dos ventrículos, do átrio ventricular e da sua relação com o plexo coróide (CAVALCANTI; SALOMÃO, 2003).

A macrocefalia é definida quando o perímetro cefálico estiver dois a três desvios padrão acima do normal para idade e sexo, segundo Nellhaus apud Matushita e Almeida (1996). Variações normais de perímetro cefálico para recém-nascidos de 32,14 a 37,08 cm para meninos e de 31,58 a 36,52 cm para meninas foram observadas por Diamant (1996b; 1996c).

Clinicamente, o crânio tem forma abaulada, principalmente nas regiões frontais e temporais; as veias frontais estão inturgescidas por inversão do fluxo sanguíneo venoso extracraniano e pela compressão venosa intracraniana de seios venosos; ocorre adelgaçamento do couro cabeludo com pele fina e brilhante (MATUSHITA; ALMEIDA, 1996; ROSEMBERG, 1995); as fontanelas podem se encontrar tensas e/ou salientes e as suturas disjuntas (DIAMENT; CYPEL, 1996).

Os olhos evidenciam a esclera acima da íris, desvio conjugado do olhar para baixo (sinal do “sol poente”) e apresentam movimentos para baixo com retorno à linha média (“bobbing” ocular) (MATUSHITA; ALMEIDA, 1996; ROSEMBERG, 1995).

A criança apresenta sinais clínicos de irritabilidade, vômitos, prostração e não sustenta a cabeça. Crises convulsivas podem ocorrer em torno de 24% nos pacientes sem etiologia definida e de 54% nas hidrocefalias secundárias à meningite. Os casos mais avançados evoluem para instabilidade hemodinâmica, insuficiência respiratória, coma e óbito por compressão do tronco cerebral por hérnias cerebrais (MATUSHITA; ALMEIDA, 1996; SAHRAKAR; PANG, 2002).

O diagnóstico de hidrocefalia e de suas causas é realizado principalmente através de US (em neonatos e crianças pequenas), tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) (BARROS et al., 1996).

A US é preconizada até o fechamento da fontanela bregmática, em torno dos seis meses de idade; pode-se utilizar também a fontanela lambdóidea (BARROS et al., 1996).

A TC do crânio é o método de diagnóstico mais utilizado no diagnóstico de hidrocefalia (BARROS et al., 1996). A TC demonstra o tamanho, a posição dos ventrículos e do ESA e em muitos casos a etiologia da hidrocefalia (MATUSHITA; ALMEIDA, 1996; SCHIRMER, 1995). Nas hidrocefalias comunicantes, observa-se dilatação dos ventrículos laterais, III e quase sempre o IV ventrículo. Nas hidrocefalias não-comunicantes o IV ventrículo está normal ou comprimido, com exceção dos casos de atresia dos orifícios de Lushka e Magendie, na síndrome de Dandy-Walker (ROSEMBERG, 1995). No pós-operatório de crianças com derivação ventricular, a TC revela a posição do cateter ventricular e as causas de mau funcionamento da mesma (MATUSHITA; ALMEIDA, 1996).

A RM tornou-se um excelente método na precisão diagnóstica das malformações congênitas e das lesões obstrutivas do fluxo liquórico. Somente a RM detecta glioma tectal da linha média (MATUSHITA; ALMEIDA, 1996; SAHRAKAR; PANG, 2002).

O tratamento das hidrocefalias é cirúrgico (ROSEMBERG, 1995), consistindo na realização de drenagem com válvula unidirecional ou no tratamento endoscópico. A drenagem valvular deriva o LCR dos ventrículos cerebrais para outras cavidades corporais (átrio e mais comumente peritônio), reduzindo a HIC (JUCÁ et al., 2002).

A terapia clínica conservadora usualmente é temporária e pode ser utilizada nos casos de meningite, hemorragia intraventricular neonatal e oclusão dos seios venosos. Pode

ser administrado inibidor da anidrase carbônica (acetazolamida) nas hidrocefalias lentamente progressivas. O uso da acetazolamida não é recomendado em crianças com hidrocefalia. Em neonatos com hemorragia intraventricular realiza-se punções do LCR de forma seriada com possibilidade de resolução da hidrocefalia (MATUSHITA; ALMEIDA, 1996; SAHRAKAR; PANG, 2002).

Ao se indicar procedimento cirúrgico deve-se considerar além das probabilidades de sobrevida, a qualidade de vida, a etiologia, a presença de infecção e a precocidade do tratamento (MATUSHITA; ALMEIDA, 1996).

Todas as formas de hidrocefalias têm boa resposta à drenagem liquórica, com exceção daqueles cuja cura definitiva depende da extirpação de tumor localizado na proximidade dos ventrículos (SCHIRMER, 1995).

Desde o século passado, várias técnicas para controle da hidrocefalia começaram a ser descritas. A primeira DVP é atribuída a Kauser, em 1908; ele conectou o ventrículo lateral ao peritônio usando tubo de borracha, mas o paciente faleceu vinte horas após o procedimento; a morte foi atribuída à rápida drenagem do LCR (PUDENZ, 1981).

A partir da década de 60, os dispositivos valvulares passaram a funcionar com variações de pressão, ou seja, o sistema abre quando a pressão de entrada (ventricular) e a de saída (peritoneal) atinge índices diferentes (AZEVEDO FILHO; AZEVEDO, 1997). A pressão de abertura significa que o LCR só é drenado quando a pressão no interior dos ventrículos ultrapassa um limite (SCHIRMER, 1995). A maioria dos tipos de válvulas em funcionamento nos dias atuais baseia-se nesse dispositivo (AZEVEDO FILHO; AZEVEDO, 1997).

Diversos sítios foram utilizados para drenagem do LCR, tais como: estômago, ureter, cavidade pleural, veia cava superior, átrio direito do coração, cavidade peritoneal,

entre outros (PUDENZ, 1981). Segundo Azevedo Filho e Azevedo (1997), Ames foi o primeiro a demonstrar que o peritônio seria o melhor local e a primeira opção para derivação do LCR.

Nos anos 70, os neurocirurgiões passaram a preferir a DVP devido menor taxa de morbidade e mortalidade com relação aos outros sítios. Nos casos em que haja contra-indicação para derivação para a cavidade peritoneal, o cateter é colocado no átrio direito do coração ou na cavidade pleural (PUDENZ, 1981).

Os sistemas de válvulas mais usados são: válvula de Heyer-Schulte, de Spitz-Holter, de Cordis-Hakim, de Raimondi-Codman e a de Sophy. As dimensões, forma de colocação, funcionamento e acessórios são variações do sistema. Os acessórios são câmaras intercaladas que permitem retiradas do líquido através do couro cabeludo para fins de exame e ainda funcionam com dispositivos anti-sifão que evitam a drenagem de quantidade excessiva de líquido no momento em que o paciente muda de decúbito (SCHIRMER, 1995). Os tubos de drenagem, inicialmente confeccionados de diversos materiais como vidro, ouro, borracha e plástico, são atualmente feitos de silicone elastomer (PUDENZ, 1981).

Para implantação do sistema de DVP, o cirurgião utiliza a abordagem occipital para colocação do cateter proximal ou ventricular dentro do ventrículo lateral, direcionando para o corno anterior do ventrículo lateral ou para o átrio ventricular. Pode ser também realizada abordagem frontal através do corno anterior do ventrículo. No espaço subcutâneo é inserido o sistema passador de tubos, desde a região cervical até o abdome na região umbilical, local utilizado para o implante do cateter subcutâneo tunelizado. No abdome, cerca de dois centímetros acima da cicatriz umbilical, e dois centímetros distante da linha média, realiza-se uma incisão, e a porção distal do cateter é inserida na cavidade peritoneal, de comprimento variável (CHOKSEY; MALIK, 2004).

Além da indicação de direcionamento de fluxo de LCR nos pacientes com hidrocefalia, o sistema de DVP pode ser implantado para instalação intraventricular de quimioterápicos e antimicrobianos ou para monitorização de pressão liquórica (FECURI JUNIOR, 2000; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997; TULI et al., 2000; UIP, 1997).

2.2 Complicações do Sistema de DVP

Embora os sistemas de derivação ventricular tenham revolucionado o tratamento médico cirúrgico da hidrocefalia nos últimos 50 anos, as complicações decorrentes continuam um problema da atualidade. É necessário prevenir, identificar precocemente e manusear adequadamente a falência do sistema de derivação liquórica a fim de aumentar as possibilidades de longa permanência do procedimento (BAYSTON, 2001; DRAKE et al, 2000).

As complicações do sistema de derivação além de prolongar a hospitalização, comprometem o desenvolvimento neurológico, cognitivo e mental dos pacientes, principalmente neonatos prematuros (CEDZICH; WIESSNER, 2003). As complicações ocorrem com o cateter ventricular, no sistema válvula/reservatório, no sistema tunelizado ou no cateter distal peritoneal.

Após alguns anos de pós-operatório, a taxa de falência do sistema de DVP pode ser maior que 40% (KULKARNI, 2001a). Essas complicações podem ser mecânicas, drenagens excessivas de LCR ou infecciosas. Problemas mecânicos funcionais (50% de falência do sistema) resultam de desconexão dos diversos componentes, disfunção valvar (raro), dobra e quebra resultante da calcificação do silicone; pode ocorrer ainda obstrução do cateter pelo plexo coróide, por coágulo sanguíneo, debris do tecido nervoso (porção

proximal) ou por aderências abdominais (ABDEL AZIZ et al., 2002; CEDZICH; WIESSNER, 2003; DRAKE et al., 2000; TAMBURRINI et al., 2002).

O sistema de DVP na porção abdominal pode apresentar outras complicações não funcionais como migração (desenvolvimento de hérnia inguinal, hidrocele), perfuração de vísceras, extrusão do cateter pela pele, formação de pseudocisto peritoneal e ascite por má absorção do LCR (HENRIQUES et al., 2003; KRASSOUDAKIS et al., 2002; TAMBURRINI et al., 2002).

Além das complicações mecânicas e não funcionais, pode ocorrer drenagem excessiva de LCR. Nestes casos os pacientes podem evoluir para complicações agudas como hematoma epidural e subdural ou crônicas como hematoma e higroma subdural (CEDZICH; WIESSNER, 2003; TAMBURRINI et al., 2002).

A infecção é a mais importante complicação do sistema de DVP depois de disfunções mecânicas. Setenta por cento ocorrem em 30 dias após o procedimento operatório e 15% até o nono mês (CAMBOULIVES et al., 2002; MANCAO et al., 1998; KULKARNI, 2001a; SAHRAKAR; PANG, 2000; STAMOS et al., 1993; TAMBURRINI et al., 2002).

De acordo com Drake (2000), a meta ideal seria atingir uma taxa de falência da derivação em menos de 5% ao ano, e uma taxa de infecção menor que 1% na próxima década. No entanto, a incidência de complicação infecciosa é extremamente variável na literatura, com relatos entre 0-31%. A taxa de infecção está em torno de 10-15% (ALBRIGHT et al., 1999; ASADULLAH, 1995; CALDARELLI et al., 1996; CAMBOULIVES et al., 2002; CHORSEY; MALIK, 2004; ENGER et al., 2003; HOSEIN et al., 1999; JUCÁ et al., 2002; KANEV; SHEEHAN, 2003; KESTLE et al., 1993; KONTNY et al., 1993; KULKARNI et al., 2001a; MANCAO et al., 1998;

MWANG'OMBE; OMULO, 2000; PIATT; CARLSON, 1993; RAMALHO; VICENTINI, 2000; SCHREFFLER et al., 2002; UIP, 1997; VINCHON et al., 2002).

As consequências da infecção na derivação líquórica podem ser graves como déficit neurológico e cognitivo ou até mesmo óbito. A taxa de mortalidade oscila em torno de 1,5% a 30% (CHOKSEY; MALIK, 2004; ENGER et al., 2003; KULKARNI et al., 2001a).

2.3 Fatores de Risco para Infecção em DVP

Diversos fatores de risco que contribuem para infecção em DVP têm sido sugeridos por vários autores na literatura. Dentre esses se inclui a causa da hidrocefalia e presença de meningocele (UIP, 1997); período de vida menor que 30 dias, principalmente nos neonatos de baixo peso e prematuros (KULKARNI, 2001a; POPLER, 1992; RENIER, 1984); tipo de procedimento cirúrgico (inserção primária, revisão, reinserção após infecção) (KULKARNI, 2001a; RENIER, 1984); doenças de pele principalmente no couro cabeludo, história de meningite prévia, infecção recente de derivação ou ainda foco de infecção à distância (RENIER, 1984; UIP, 1997); experiência técnica da equipe cirúrgica, tempo cirúrgico prolongado, tráfego na sala operatória, exposição do sistema de derivação a luvas cirúrgicas furadas, deiscência da ferida operatória, necrose do couro cabeludo e/ou presença de fístula líquórica no pós-operatório (KULKARNI, 2001a; RENIER, 1984); perfuração de vísceras pela porção peritoneal do cateter (bexiga, vagina e intestino) (KULKARNI, 2001a; UIP, 1997). Outros fatores têm sido implicados como cirurgias abdominais prévias, tipo do sistema de DVP implantado e hiperproteiorraquia; entretanto, não há estudos conclusivos a respeito (BAYSTON, 1994; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997; TAMBURRINI, 2002).

Nos casos de hidrocefalia secundária à hemorragia intraventricular e a infecções do SNC, Dallacasa et al (1995), em uma série de 81 crianças menores de seis meses de idade, encontraram correlação entre a idade menor de seis meses e risco séptico nas crianças com DVP. Enger et al (2003), com exceção do grupo de mielomeningocele, não observaram diferenças entre os demais subgrupos etiológicos de hidrocefalia e risco de infecção de DVP.

Outros estudos não encontraram diferenças entre diferentes causas de hidrocefalia e risco de infecção (BORGBJERG et al., 1995; CHORSEY; MALIK, 2004; KONTNY et al., 1993; RENIER et al., 1994).

Além de Dallacasa et al. (1995), taxas mais elevadas de infecção de DVP em crianças de 0 – 6 meses foram também relatados por Enger et al. (2003), Pople et al. (1992) e Renier et al. (1984). Nos estudos de Kulkarni et al. (2001a), a associação de risco de infecção e idade limitou-se aos prematuros de gestação menor de 40 semanas; crianças a termo não apresentaram relação com aumento da taxa de infecção. Entretanto, a idade não influenciou nos resultados dos trabalhos de Borgbjerg et al. (1995), Faillace (2001) e Kontny et al. (1993).

O incremento de infecção após DVP em neonatos e crianças menores de seis meses ocorre pela combinação de diversos fatores como deficiência da imunidade, alteração da microbiota normal, alta densidade de colonização bacteriana na pele, associados a prematuridade e longa permanência hospitalar. A infecção hospitalar constitui um importante fator de morbidade e mortalidade neste grupo etário (BAYSTON, 1994; DALLACASA et al., 1995; ENGER et al., 2003; FERNANDES; RIBEIRO FILHO, 2000; KULKARNI et al., 2001a; PEDROSA; COUTO, 1999; POPLÉ et al., 1992; RENIER et al., 1984; TAMBURRINI et al., 2002).

A colonização bacteriana se inicia durante e após o parto, através dos pais, da equipe de saúde e do ambiente hospitalar. O recém-nascido (RN) em dois a três dias estabelece a flora normal colonizando a faringe e coto umbilical com estreptococo α -hemolítico e estafilococo coagulase negativo, respectivamente. Enterobactérias e bacteróides colonizam o trato gastrointestinal quando são utilizadas fórmulas lácteas. Crianças internadas em unidade de terapia intensiva, principalmente em uso de antibióticos, alteram sua microbiota normal com predomínio de bacilos gram-negativos aeróbios (PEDROSA; COUTO, 1999; RICHTMANN, 2001; WAGGONER-FOUNTAIN; DONOWITZ, 1997).

A pele e as membranas mucosas são a primeira barreira de defesa à penetração de microrganismos atuando como barreira mecânica. Somente após a segunda semana de vida, independente da idade gestacional o estrato córneo se desenvolve plenamente. A imaturidade na barreira tegumentar (especialmente naqueles com menos de 32 a 34 semanas de idade gestacional) facilita a entrada de bactérias invasivas e contribui para o desenvolvimento de infecção (BAYSTON, 1994; KAWAGOE; GABRIELLONI, 2001; PEDROSA; COUTO, 1999; SOLÉ; CARVALHO, 1998; WAGGONER-FOUNTAIN; DONOWITZ, 1997).

Em condições de agressão por microrganismos, diferentes mecanismos de defesa do RN são capazes de iniciar resposta imunológica, ainda que de forma imatura. Foram identificados a inadequada função quimiotática e os baixos níveis séricos de complemento e de imunoglobulinas (SOLÉ; CARVALHO, 1998; FERNANDES; RIBEIRO FILHO, 2000). Os baixos níveis séricos dos componentes do sistema de complemento são co-responsáveis pela redução da atividade de opsonização do RN, da fagocitose de bactérias encapsuladas e

da menor capacidade em lisar bactérias Gram-negativas (ENGER et al., 2003; SOLÉ; CARVALHO, 1998; WAGGONER-FOUNTAIN; DONOWITZ, 1997).

Anticorpos protetores maternos da classe IgG protegem o RN contra infecções por vírus e bactérias encapsuladas. No RN a termo, o nível de IgG excede o materno, mas desaparece em até 3 – 6 meses de vida pela insuficiente produção pelo lactente (imaturidade funcional). Os centros germinativos no baço, linfonodos e plasmócitos só aparecem após a oitava semana de vida e o sistema retículo endotelial é deficiente na remoção de antígenos exógenos (ENGER et al., 2003; O'BRIEN; STEINHOFF, 1996; SOLÉ; CARVALHO, 1998; WAGGONER-FOUNTAIN; DONOWITZ, 1997).

O tipo de procedimento cirúrgico (inserção primária ou revisão de derivação ventricular) foi considerado significativo fator de risco para infecção nos estudos de Enger et al (2003); no entanto, os autores ressaltam que a inserção primária requer mais tempo cirúrgico e maior risco de contato pele-cateter do que a revisão. Outros autores como Caldarelli et al. (1996), Renier et al. (1984) relataram achados semelhantes. Outrossim, alguns encontraram resultados opostos como Choksey e Malik (2004), Kestle et al. (1993) e Kulkarni et al. (2001a).

Kulkarni et al. (2001a), em trabalho pioneiro, apresentaram dados de taxa de incidência de 33,4% de luvas cirúrgicas perfuradas por equipe neurocirúrgica. A exposição do sistema DVP às luvas danificadas foi relacionada a alto risco de infecção.

A técnica asséptica na influência da taxa de infecção em DVP em recente estudo publicado por Choksey e Malik (2004) foi considerada de extremo valor. Neste estudo, um rígido protocolo de técnica asséptica e de anti-sepsia foi instituído em 176 procedimentos em 126 pacientes em um período de sete anos e meio associado à profilaxia antimicrobiana. O único caso de infecção do sistema de DVP foi atribuído a sepsis por apendicite e

peritonite. Outros autores também ressaltam a importância dos cuidados na manipulação tecidual principalmente em crianças com tecido celular subcutâneo fino, na posição do paciente, no estrito controle da sala operatória e no uso da técnica de “não toque”. Esta técnica tem o objetivo de proteger o sistema do cateter de contaminação microbiana, ao se separar os instrumentos que manipulam o cateter e acessórios, daqueles usados para dissecação do tecido celular subcutâneo e pele; recomenda-se também a utilização de gases e pinças estéreis. (ENGER et al., 2003; FAILLACE, 2001; KANEV; SHEEHAN, 2003; KESTLE, 1993).

2.4 Tratamento

Tratando-se de corpos estranhos, os sistemas valvulares são susceptíveis à contaminação e, por conseguinte à infecção (SHIRMER, 1995). Embora a utilização de próteses seja um grande progresso da tecnologia médica nas últimas décadas, as infecções são mais prováveis quando as próteses atravessam superfícies mucosas e cutâneas, o que acarreta morbidade, letalidade e altos custos financeiros (FECURI JÚNIOR, 2000). A falha do hospedeiro em destruir microrganismos invasores resulta em infecção do cateter implantado (MORRIS; LOW, 1999). Quando ocorre infecção do sistema DVP, o diagnóstico e o planejamento terapêutico requerem conhecimento da fisiopatologia das infecções no sistema específico (FECURI JÚNIOR, 2000).

O mais importante objetivo no tratamento de infecção associada ao sistema de DVP é a cura da infecção, prevenir recorrência, preservar a função corporal e reduzir o risco de morte (DAROUICHE, 2004). O tratamento da infecção em sistema de DVP requer para cura completa a remoção imediata do cateter infectado, associado ao uso de

antibioticoterapia venosa (BROOK, 2002; DAROUICHE, 2004; KULKARNI et al., 2001b; MORRIS; LOW, 1999; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997; SCHREFFLER et al., 2002; TAMBURRINI et al., 2002; WHITEHEAD; KESTLE, 2001).

A DVE temporária pode ser necessária naqueles pacientes que não toleram a ausência do sistema de drenagem líquórica. O sistema de DVE deve ter manuseio cuidadoso na inserção e na manipulação diária para evitar infecção secundária, desconexão do sistema, desequilíbrio eletrolítico e protéico. (BAYSTON, 1994; PFISTERER et al., 2003; SCHREFFLER et al., 2002; TAMBURRINI et al., 2002; WHITEHEAD; KESTLE, 2001). A antibioticoterapia deve ser mantida até três análises de cultura de LCR estéril, por no mínimo 10 a 14 dias (KAUFMAN et al., 1990; ZINGALE et al., 1999). De acordo Kulkarni et al. (2001b), o sistema de DVE deve ser substituído entre cinco e 10 dias para prevenir ventriculite. Pfisterer et al. (2003), por outro lado, referem que não há necessidade de troca rotineira do cateter depois de um período de drenagem, quando a técnica asséptica é aplicada na inserção e na manutenção; segundo os autores o tempo de drenagem não foi fator de risco para infecção de cateter, pois não houve relação entre tempo e bacteriologia positiva do LCR. Wong et al. (2002) e Sandalcioglu; Stolke (2003), também fazem recomendação semelhante, e ressaltam que a troca do sistema de DVE só deve ocorrer em caso de infecção ou malfuncionamento. O sistema de DVP é recolocado em data mais tardia, em torno de duas semanas após o procedimento inicial, preferencialmente no ventrículo contralateral (DAROUICHE, 2004).

A externalização da extremidade distal do cateter no abdômen é opção no tratamento da infecção focal. Com este sistema, é possível evitar cirurgia da região proximal, além da vantagem de via para antibioticoterapia e coleta de LCR para monitorar

tratamento (FECURI JUNIOR, 2000; KULKARNI et al., 2001b; TAMBURRINI et al., 2002).

A opção pelo uso de antibioticoterapia sem cirurgia é preconizada nos casos em que o sistema de DVP está ainda funcionando; nas situações em que o sistema está com malfuncionamento, o procedimento cirúrgico é indicado a fim de corrigir o malfuncionamento e a infecção. Entretanto, esta conduta não é de consenso entre os neurocirurgiões, visto que é comprovado que a terapia médica sozinha é incapaz de controlar a infecção e a colonização do cateter. A taxa de falência está em torno de 46% (KAUFMAN et al., 1990; KONTNY et al., 1993; SCHREFFLER et al., 2002; TAMBURRINI et al., 2002). O tratamento clínico tem índices de 30 a 62% de bons resultados, no entanto a cura da infecção com a remoção cirúrgica pode atingir 87 a 100% (FECURI JÚNIOR, 2000; SCHREFFLER et al., 2002; UIP, 1997).

Nos casos de meningoventriculite por *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* e *Neisseria meningitidis* em pacientes com sistema de DVP, pode não haver necessidade de retirada do sistema, pois estes microrganismos pouco colonizam o cateter. A permanência do cateter é benéfica para diminuir a pressão intracraniana (importante na patogênese da meningite), colaborar na recuperação mais rápida do paciente, assim como diminuir as seqüelas (BAYSTON, 1994; UIP, 1997). Outrossim, é importante ressaltar que a remoção do sistema de DVP é influenciada não só pelo germe infectante, mas também pelo estado clínico do paciente e pela presença de complicações.

O sistema de DVP pode também ser removido e imediatamente inserido um novo cateter, associado a antibioticoterapia venosa. Esse procedimento, no entanto, está associado com alta taxa de falência do sistema (24%) (FECURI JUNIOR, 2000; SCHREFFLER et al., 2002; TAMBURRINI et al., 2002).

A terapia antimicrobiana venosa pode não ser eficiente, tendo em vista o mínimo processo inflamatório da barreira hemoliquórica, o que dificulta a passagem dos antimicrobianos (UIP, 1997). A associação com antibiótico intraventricular aumenta a taxa de sucesso do tratamento (KAUFMAN et al., 1990). O antibiótico intraventricular deve ser baseado no resultado de cultura de LCR, administrado por um período de 10 – 12 dias. A terapia inicial deve ser com vancomicina e os efeitos colaterais de neurotoxicidade são baixos (MORRIS; LOW, 1999; TAMBURRINI et al., 2002). A monitorização do antibiótico no LCR e o estudo bacteriológico devem ser preconizados como rotina. A resposta clínica favorável ocorre até o terceiro dia (UIP, 1997).

A terapia antimicrobiana intravenosa deve ser baseada na bacterioscopia e cultura liquórica e iniciada imediatamente após coleta do LCR. A escolha inicial deve ter espectro de cobertura para os germes mais prováveis: *Staphylococcus epidermidis* e *Staphylococcus aureus* (BAYSTON, 1994; TAMBURRINI et al., 2002). Como o *Staphylococcus epidermidis* é o germe mais prevalente, a vancomicina é a droga de primeira escolha, apesar da variável penetração liquórica (MORRIS; LOW, 1999; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997). Estudos mais recentes de Gill et al. (2002), apontam a linezolida como outra droga opcional na terapêutica, devido sua excelente penetração no SNC. A duração do tratamento é variável, depende do microrganismo isolado e da extensão da infecção (KAUFMAN et al., 1990). Whitehead e Kestle (2001), em um trabalho de revisão da prática de tratamento de infecção em sistema de DVP, entre os neurocirurgiões da American Society of Pediatric Neurosurgeons (ASPN) concluíram que a remoção do DVP infectado e colocação de DVE é praticamente consenso, mas a terapia continua variável. O tratamento para *Staphylococcus epidermidis* e *Staphylococcus aureus* foi de 5 a 21 dias e de 2 a 37 dias para infecções por bacilos gram-negativos.

Tamburrini et al. (2002) recomendam o uso de antimicrobiano intravenoso somente nos casos de manifestações sistêmicas ou em crianças imunocomprometidas em regime de quimioterapia. A interrupção do tratamento só deve ocorrer após três culturas de LCR negativas. Ainda não existe consenso na literatura quanto ao melhor esquema terapêutico. A terapia para DVP infectado por fungo segue o mesmo protocolo de tratamento do esquema bacteriano, com uso de antifúngico intravenoso e intraventricular (KAUFMAN, 1990).

2.5 Patogênese da Infecção do Sistema em DVP

Virulência e imunidade são coisas correlatas e recíprocas, a imunidade do hospedeiro sendo sua virulência em relação ao micróbio, a virulência do micróbio sendo sua imunidade em face do hospedeiro. Explicar o triunfo de um dos adversários é, também, compreender sua derrota. (JULES BORDET, 1920, *Traité de l'Immunité des les Maladies Infectieuses*)

A maioria das infecções é precoce, isto é antes de 30 a 60 dias. Ocorrem a partir da pele através da contaminação cirúrgica, sendo o *Staphylococcus epidermidis* (52,8-88,9%) e *Staphylococcus aureus* (12-40%) os germes mais prevalentes. Nos casos de infecção tardia, os germes se infiltram através da ferida cirúrgica (necrose de pele) ou ascendem do cateter peritoneal. Nestes casos, são prevalentes germes como Enterobactérias (9-11,4%), *Enterococcus faecalis* (9-11,4%), *Propionibacterium acnes*, *Corynebacterium spp* e fungos como *Candida spp*. Os germes Gram-negativos são predominantes na colonização da extremidade distal do cateter após realização de laparoscopia ou perfuração intestinal (BAYSTON, 1994; DUNN, 1997; FECURI JÚNIOR, 2000; LI et al., 2002; MORRIS;

LOW, 1999; RENIER et al., 1984; PETRI JÚNIOR; MANN, 2000; TAMBURRINI et al., 2002).

A bacteremia de focos infecciosos à distância também são fontes de contaminação, como as infecções dentárias por *Streptococcus viridans* (ACS; COZZI, 1992) e as infecções urinárias por germes entéricos; no entanto, não são de ocorrência frequente (FECURI JÚNIOR, 2000; KAUFMAN et al., 1990). Diversos outros microrganismos são associados com infecção em cateter do SNC: *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Cryptococcus neoformans* e *Coccidioides immitis* (DONLAN, 2002; DAVIS et al., 2002).

A colonização no momento da cirurgia é provavelmente a mais importante causa de infecção em sistema de DVP (KAUFMAN et al., 1990). Ocorre através da microbiota endógena do paciente (folículos pilosos, glândulas sebáceas) e de microrganismos da equipe cirúrgica quando as técnicas de barreiras não são efetivas (MORRIS; LOW, 1999). No momento da inserção, proteínas do LCR (fibronectina, vitronectina e fibrinogênio) são adsorvidas para a superfície do cateter. Estas proteínas podem interferir no sistema biológico do hospedeiro e mediar a adesão do microrganismo na superfície polimérica do cateter de DVP (DAROUICHE, 2004; LI et al., 2001; LUNDBERG, 1999). A presença de um corpo estranho no organismo aumenta a infectividade das bactérias, as quais aderem à superfície polimérica do biomaterial. A aderência do microrganismo e a infectividade do cateter relacionam-se com suas características físicas (rugosidade, área de superfície) e químicas (hidrofobicidade e adesividade) (BAYSTON, 1994; FECURI JUNIOR, 2000).

O cateter de silicone é hidrofóbico e tem uma superfície carregada eletricamente. Os microrganismos que possuem estas características tendem a aderir ao cateter (BAYSTON, 1994). A colonização é tanto mais intensa quanto mais rugosa a superfície do cateter. A

presença de fios de sutura e coágulos sanguíneos contribui para o aumento da aderência bacteriana (DONLAN, 2002; FECURI JÚNIOR, 2000; MORRIS; LOW, 1999).

Determinados microrganismos ligam-se mais rapidamente às superfícies hidrofóbicas (plásticos, silicone) do que hidrofílicas (vidros, metais) (DOLAN, 2002). Algumas cepas dos estafilococos são hidrofóbicas e outras são hidrofílicas; assim, algumas produzem grandes quantidades de substância mucóide extracelular (“slime”) com rápida formação de inúmeras microcolônias e outras produzem um número menor de colônias (BAYSTON, 1994; DUNN, 1997). Quanto mais hidrófoba for a camada mais externa de uma célula microbiana em relação ao substrato, tanto maior será sua adesividade (PEREIRA, 1996).

A hidrofobicidade, a carga elétrica, textura ou rugosidade do material, produção de mucina e virulência do microrganismo são fatores responsáveis pela variação de aderência entre as cepas bacterianas e a colonização do cateter. Os estafilococos ao produzirem mucina, promovem maior aderência ao biomaterial que as bactérias Gram-negativas (BAYSTON, 1994; FECURI JÚNIOR, 2000; HUEBNER; GOLDMANN, 1999).

Outro fator que contribui para a infecção tornar-se crônica com graves conseqüências é a formação de biofilmes (DAVIS et al., 2002). Os biofilmes são populações de células microbianas aderidas a uma superfície e entre si, envolvidas em substância polimérica polissacarídica extracelular (DONLAN, 2002) formando microcolônias com morfologia heterogênea. As células ficam dispostas em conglomerados em forma de cone e de cogumelo, circundada por espaços vazios, canais de água e de acesso aos nutrientes. Estes canais também são úteis para eliminação de resíduos e comunicação interbacteriana (PETRI JÚNIOR; MANN, 2000). Estes microrganismos têm um metabolismo celular alterado, com taxa de replicação lenta e resistência à destruição

pelos macrófagos (DAVIS, 2002). O biofilme além da aderência bacteriana protege os microrganismos contra os fagócitos, anticorpos e antimicrobianos, contribuindo para evolução e persistência da infecção no cateter (DAROUICHE, 2004; HUEBNER; GOLDMANN, 1999). As possíveis razões da reduzida susceptibilidade dos microrganismos envoltos em biofilme aos antimicrobianos, se devem a inibição de atividade dos antimicrobianos pela substância do biofilme e a pobre penetração dos mesmos nesta substância por formação de barreira de exclusão (ARNABOLDI, 1996; DAROUICHE, 2004; DONLAN, 2002; HUEBNER; GOLDMANN, 1999; PETRI JÚNIOR; MANN, 2000).

Assim que o cateter é colonizado, o sistema imune é ativado, mas os fagócitos e enzimas lisossômicas bactericidas são inibidos pelo ambiente ácido e isquêmico que circunda a prótese. Os leucócitos polimorfonucleares (PMN) adjacentes à superfície, mantém a resposta inflamatória ao se tornarem funcionalmente incapazes de erradicar a colonização bacteriana. Bactérias virulentas, como *Pseudomonas spp* (Gram-negativas), produzem protease (elastase, protease alcalina) que quebram elastina, colágeno, fibronectina e fibrina, comprometendo a estrutura tecidual (FECURI JUNIOR, 2000; PEREIRA, 1996).

Os estafilococos coagulase-positivos produzem substâncias hemolíticas que levam a necrose celular e morte dos leucócitos. Estafilococos coagulase-negativos como *Staphylococcus epidermidis*, um dos maiores responsáveis pela formação de biofilme nos implantes sintéticos, colonizam a superfície do biomaterial com lesão tecidual lenta e local. As proteínas da superfície do *Staphylococcus epidermidis* (adesinas semelhantes às fímbrias, SSP-1 e SSP-2) são responsáveis pela maior aderência da bactéria às superfícies

plásticas e a adesina polissacarídica intercelular pela aderência intercelular (FECURI JÚNIOR, 2000; HUEBNER; GOLDMANN, 1999; PETRI JÚNIOR; MANN, 2000).

O ser humano vive em constante invasão por patógenos microbianos, mas estes são bloqueados por barreiras do organismo – física, química e imunológica – que mantém a integridade do indivíduo. Quando estas barreiras são quebradas ou deprimidas os microrganismos podem invadir, proliferar e produzir infecção. No paciente cirúrgico, as barreiras epiteliais (pele, revestimento do trato gastrointestinal, respiratório e genitourinário) são violadas durante o procedimento operatório. A ativação dos mecanismos de defesa do hospedeiro para remoção do agente agressor ocorre no momento da quebra de barreira epitelial e no início da replicação tecidual (DUNN, 1997; JANEWAY et al., 2000).

Inicialmente o organismo se defende das infecções através da imunidade inata que não depende de exposição anterior ao microrganismo (MENDES, 1996; PEREIRA, 1998). No entanto, se as bactérias sobrepujarem ao sistema inato de defesa, estabelece-se o foco infeccioso e o hospedeiro inicia os mecanismos de imunidade adaptativa, com células antígeno-específicas e células de memória (JANEWAY et al., 2000; PEREIRA, 1998).

A primeira fase da defesa é a ativação da via alternativa do complemento através da clivagem do componente C3. O C3b se fixa à superfície da bactéria e a receptores específicos na membrana dos fagócitos, levando a adesão da bactéria e ingestão fagocitária. O C3a e C5a estimulam o influxo de mais fagócitos ao sítio de infecção local. Os fagócitos nos tecidos e neutrófilos migratórios capturam, ingerem e destroem os patógenos através da liberação de enzimas, proteínas e peptídeos. Para evitar a fagocitose alguns microrganismos como pneumococos, hemófilos, meningococos e *Klebsiella*, se defendem com cápsula polissacarídica externa que dificulta a adesão da bactéria ao fagócito; no entanto, se esse

mecanismo de resistência é superado pela opsonização, as bactérias são mortas pela ingestão fagocitária (JANEWAY et al., 2000; MENDES, 1996; PEREIRA, 1998). Se a fagocitose inicial for insuficiente, o agente infeccioso invade o organismo e ocorre a ativação de mecanismos efetores humorais ou celulares. São as denominadas respostas induzidas precoces e que não conferem imunidade duradoura (JANEWAY et al., 2000).

Nesta fase, os macrófagos ativados pelo LPS (lipopolissacarídeo), interagem com os patógenos e produzem mediadores inflamatórios e citocinas: interleucinas-1 (IL-1), 6 (IL-6), 8 (IL-8), 12 (IL-12) e o fator de necrose tumoral- α (TNF- α); são liberadas também enzimas ativadoras do plasminogênio e fosfolipase; radicais tóxicos de oxigênio, peróxidos, óxido nítrico (NO), prostaglandinas, leucotrienos (LTB₄) e o fator de ativação de plaquetas (PAF). Na fase de resposta induzida, as citocinas produzidas pelos macrófagos têm também papel adicional na resposta imune adaptativa (DUNN, 1997; JANEWAY et al., 2000; MENDES, 1996; SPECK; ROBERTS JÚNIOR, 1996; TRAMONT; HOOVER, 2000).

Os efeitos locais combinados dos mediadores inflamatórios são caracterizados por dor, calor, rubor e edema do sítio infeccioso, além de acúmulo de imunoglobulinas e complemento (resposta inflamatória). As citocinas são responsáveis pela atração dos leucócitos fagocitários para o local da infecção através da interação de moléculas de adesão (DUNN, 1997; HUGHES; ALCID, 1996; JANEWAY et al., 2000).

Como efeito sistêmico as IL-1, IL-6 e o TNF- α induzem a febre; ativam os hepatócitos a sintetizarem as proteínas de fase aguda (proteína C reativa-PCR; proteína ligadora de manose-MBP e fibrinogênio) as quais atuam como opsoninas e ativam a via clássica do complemento. As citocinas também ativam o endotélio da medula óssea para liberar neutrófilos; induzem a migração das células B e T aos linfonodos e a maturação das células dendríticas, essenciais para o início da imunidade adaptativa; têm ainda ação sobre o

hipotálamo com alteração da temperatura corporal o que pode levar a diminuição da replicação bacteriana. Através da ação das citocinas, os neutrófilos circulantes aumentam e o indivíduo apresenta leucocitose (JANEWAY et al., 2000; SPECK; ROBERTS JÚNIOR, 1996; TRAMONT; HOOVER, 2000). O TNF- α ao causar resposta inflamatória local contribui para conter a infecção, mas os seus efeitos sistêmicos são danosos quando a infecção se dissemina para a corrente sanguínea, ocorrendo vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e choque séptico (DUNN, 1997; HUGHES; ALCID, 1996; JANEWAY et al., 2000).

Os efeitos das citocinas em resposta à infecção contribuem para o controle da mesma, enquanto o hospedeiro desenvolve a resposta imune adaptativa com proliferação e diferenciação das células T e B antígeno-específicas em células efectoras. As células T efectoras armadas e recém-diferenciadas ao serem encaminhadas ao sítio de infecção nos tecidos periféricos, liberam TNF- α e interferon γ (INF- γ), permitindo o aumento de fluxo sanguíneo, de permeabilidade vascular, emigração de leucócitos e proteínas. As citocinas reguladoras (IL-10, IL-12 e IL-18) são secretadas pelos monócitos. A IL-10 inibe a IL-12, estimula proliferação de células B e síntese de imunoglobulinas, além de induzir resposta TH2. A resposta TH2 surge da ativação das células TCD4, diferenciadas pela IL-4 e IL-6. As células TH2 são importantes para defesa contra viroses, bactérias encapsuladas e parasitas. A IL-4 e IL-10 inibem geração de TH1. Células TCD4 estimuladas por IL-12 e INF- γ tendem a se desenvolver em células TH1 e o INF- γ inibe a proliferação das células TH2. A defesa de infecções virais e intracelulares têm a co-participação das células NK (natural killer), as quais são induzidas pelas IL-12 e IL-18 a secretarem INF- γ (JANEWAY et al., 2000; MENDES, 1996).

As células B são ativadas após proliferação e diferenciação das células T antígeno-específicas, proliferam nos centros germinativos ou se diferenciam em plasmócitos. As células B secretam anticorpos específicos (imunoglobulinas) para captura do antígeno. Após a resposta imune adaptativa, controle da infecção e eliminação do microrganismo, segue-se um estado de imunidade protetora a depender do patógeno agressor: absoluta ou atenuada na re-exposição (JANEWAY et al., 2000; MENDES, 1996).

2.6 Diagnóstico de Infecção em Sistema de DVP

As manifestações clínicas de infecção em sistema de DVP são variáveis, dependendo do sítio corporal acometido, da virulência do microrganismo, da patogênese da infecção, do tipo do sistema implantado e do período pós-operatório que se manifestou: precoce ou tardia (BAYSTON, 1994; MORRIS; LOW, 1999; TAMBURRINI et al., 2002).

Nas características clínicas de complicação infecciosa em sistema de DVP é importante considerar os sinais sistêmicos ou focais de infecção, e a evidência de malfuncionamento do sistema implantado (MORRIS; LOW, 1999). De acordo com a casuística de Ronan et al. (1995), os sintomas clínicos foram inespecíficos em 31,7% dos episódios de infecção em 900 procedimentos operatórios.

As manifestações precoces que ocorrem dentro de 30 a 60 dias após o procedimento cirúrgico (RENIER et al., 1984), podem ser cutâneas com dor local (40% dos casos), secreção purulenta no sítio cirúrgico, edema e eritema no trajeto do cateter ou na ferida operatória (26%), e/ou sistêmicas com febre em 14 – 100% dos pacientes (MORRIS; LOW, 1999; MWANG'OMBE; OMULO, 2000), que pode ser prolongada ou intermitente, com ou sem sinais de meningite, sepsis ou peritonite. Outras apresentações do quadro

infeccioso, como dor abdominal aguda (17%), náuseas e vômitos (30%), alteração do nível de consciência (48%), aparência tóxica (22%), irritabilidade e convulsões (40%), cefaléia (13%), letargia e mal-estar são descritos nos mais diversos estudos (BAYSTON, 1994; BROOK, 2002; ENGER et al., 2003; JUCÁ et al., 2002; STAMOS et al., 1993; LAN et al., 2003; MONTERO et al., 2000; TAKAYAMA et al., 2003; TAMBURRINI et al., 2002; WILLIAMS et al., 1996).

As manifestações clínicas de ventriculite podem não ser específicas e os sinais de meningite são evidentes em apenas 25% dos casos (UIP, 1997; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997). A rigidez de nuca somente ocorre quando se dá a comunicação do LCR ventricular infectado com as leptomeninges (KAUFMAN et al., 1990; MORRIS; LOW, 1999). Filka et al. (1999) em um estudo de revisão de 33 casos de meningite após 540 inserções em sistema de DVP em 415 crianças, relataram incidência de 6,3% de meningites por inserção. Vinchon et al. (2002) relataram oito casos de contaminação hematogênica do sistema de DVP por *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* e *Listeria monocytogenes*. A incidência de meningite purulenta é mais alta nos pacientes em uso de sistema DVP do que na população geral. Entretanto, a apresentação clínica pode ser mais moderada, possivelmente devido ao controle de pressão pelo sistema de derivação. Os níveis de proteína e o número de neutrófilos são baixos, o que indica menor resposta inflamatória do LCR (BAYSTON, 1994). Nos processos infecciosos decorrentes dos estafilococos coagulase-negativos, as manifestações clínicas de obstrução do sistema de DVP, dor abdominal, febre prolongada e falência terapêutica, podem ser decorrentes da produção do “slime” aderido à superfície do cateter (NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997).

As complicações abdominais se iniciam com processo inflamatório do mesotélio, podendo evoluir para redução na drenagem de LCR com insidioso aumento da pressão

liquórica, encistamento do fluido, aderências, pseudocisto de epíplon, abscesso com obstrução da porção distal e hidrocefalia recorrente. Esta última, por sua vez, pode ser tratada inicialmente como obstrução, e o diagnóstico de infecção é retardado. Se a formação cística é inadequada ou ocorre extravasamento do conteúdo, complicação de peritonite advém como consequência. No paciente com dor abdominal difusa ou com apenas desconforto, é possível que o processo infeccioso não seja diagnosticado, ou seja, tratado como constipação (BAYSTON, 1994; KONTNY et al., 1993; KAUFMAN et al., 1990; MORRIS; LOW, 1999). Em outras situações, a dor e a sensibilidade abdominal seriam decorrentes de apendicite ou perfuração visceral (CHOKSEY; MALIK, 2004; HADANI et al., 1982; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997).

Nos pacientes com complicações infecciosas mais tardias, o diagnóstico ocorre meses após a cirurgia e, por isso, podem ser mal diagnosticadas ou tratadas inadequadamente. A febre é moderada ou ausente, e os sintomas de mal funcionamento valvular são evidenciados em 35% dos casos; em 22% diagnostica-se processo inflamatório ou dor abdominal em 19% (TAMBURRINI et al., 2002). A real incidência de infecção tardia não está bem estabelecida. Em uma série de 1793 casos de inserção do sistema de DVP, Vinchon et al. (2002) encontraram 40 casos de infecções tardias que ocorreram mais de um ano após a cirurgia. A incidência anual foi de 0,28% para infecção tardia e 12,7% de infecção em sistema de DVP. As causas relatadas foram disseminação hematogênica de outra fonte, peritonite após apendicite, perfuração intestinal e inoculação direta.

Diversos autores descrevem apresentações atípicas de infecção em sistema de DVP. Kumar (2003), relata três pacientes com edema flutuante com LCR no interior, iniciado no orifício da inserção cefálica, evoluindo para todo o trajeto de tunelização até o abdome. Dickerman et al. (1999), menciona um caso de empiema subdural após tratamento de

infecção superficial de ferida operatória, e Pandey et al. (2003), relatam um caso de abscesso cerebral, apesar do tratamento preconizado.

Após avaliação clínica, para definir uma infecção em sistema de DVP, é essencial exame laboratorial, como hemograma, proteína C reativa, hemocultura, exame completo de LCR (citologia e citometria com diferencial, bacterioscopia, cultura para bactéria e exame micológico), bacterioscopia e cultura de secreção de ferida operatória (BAYSTON, 1994; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997).

No exame de hemograma, o leucograma revela leucocitose com predomínio de segmentados. No sangue, a proteína C reativa encontra-se elevada nos pacientes com infecção do cateter de DVP (BAYSTON, 1994; LAN et al., 2003; UIP, 1997). As hemoculturas têm utilidade questionável no diagnóstico das infecções, com sensibilidade de apenas 20%. Nos casos de infecção crônica, as culturas de sangue são frequentemente negativas (BAYSTON, 1994; MORRIS; LOW, 1999; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997).

No diagnóstico de infecção em LCR pode-se proceder à punção do reservatório do sistema. O procedimento é considerado seguro e de baixa taxa de complicação, apesar da possibilidade de cultura falso negativa. O exame de LCR pode ser normal em 17,5% à microscopia e bioquímica, apesar de contaminação confirmada por cultura. Os exames de LCR que resultam em falso negativos podem ser devido ao fato dos *Staphylococcus epidermidis* e *Staphylococcus aureus* aderirem à superfície do cateter através de substância mucóide e, em consequência, o número de germes circulantes encontra-se reduzido. Outra possibilidade seria a colonização da porção distal do cateter (BAYSTON, 1994; HUEBNER; GOLDMANN, 1999; KAUFMAN et al., 1990; RONAN et al., 1995; TAMBURRINI et al., 2002). A cultura de LCR de um sistema de DVP tem uma

sensibilidade maior que 90% (DAROUICHE, 2004). A presença de pleocitose do LCR de mais de 100 cels/mm³ tem valor preditivo positivo de 55 a 89% e 96% de especificidade. O encontro de mais de 10% de neutrófilos tem valor preditivo de 99% e sensibilidade de 90% (LAN et al., 2003; MORRIS; LOW, 1999; TAMBURRINI et al., 2002). A ausência de pleocitose não afasta a possibilidade de infecção liquórica, mas se torna pouco provável quando os leucócitos estão abaixo de cinco células/campo (FECURI JÚNIOR, 2000; STAMOS et al., 1993; MORRIS; LOW, 1999; TAMBURRINI et al., 2002; UIP, 1997). As análises bioquímicas do nível de glicose e proteína, também são úteis na avaliação do quadro infeccioso; a glicose deve estar abaixo de 20 mg/dl e a proteína acima de 40mg% (FECURI JÚNIOR, 2000; STAMOS et al., 1993; MORRIS-LOW, 1999; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997; RENIER et al., 1984; TAMBURRINI et al., 2002; UIP, 1997).

As complicações abdominais como apendicite aguda e pseudocistos podem ser diagnosticadas através da US de abdômen (TAMBURRINI et al., 2002).

2.7 Prevenção

A prevenção de infecção em sistema de DVP se inicia com o banho pré-operatório na manhã do procedimento com sabão líquido antisséptico de chlorhexidine a 4%, a fim de reduzir a densidade bacteriana da pele e remoção de pêlos com tricotomizador elétrico (“clipper”), no máximo duas horas antes da cirurgia, quando estritamente necessário (CHOKSEY; MALIK, 2004; GRINBAUM et al., 2001; HOSEIN et al., 1999; MORRIS; LOW, 1999; POPLÉ et al., 1992; RABHAE et al., 2000; ROY, 1997).

Outras recomendações para prevenção de infecção incluem: correta técnica cirúrgica (considerado o mais importante) com rigor disciplinar de uma equipe cirúrgica

experiente e estável ou diversas equipes treinadas; um sistema de ventilação de 20 trocas/hora com fluxo e filtro controlados diariamente; proibição de entrada e saída de pessoas da sala operatória, exceto em situações de emergência; manter número restrito de cinco a sete pessoas da equipe cirúrgica; nenhum visitante na sala; normatização de entrada na sala após paramentação completa, inclusive máscara; uso da técnica do “não toque” no sistema de DVP; troca de luvas antes da manipulação do cateter; uso de luva dupla no manuseio da ferida operatória; tamanho mínimo da ferida cirúrgica; utilização de modernos equipamentos de sistema de DVP; redução do tempo operatório; cirurgias no início do dia; uso de curativos de filmes plásticos isolantes (“steryl-drapes”) e uso de antimicrobiano profilático (CHOKSEY; MALIK, 2004; ENGER et al., 2003; FAILLACE, 2001; FECURI JUNIOR, 2000; GRINBAUM et al., 2001; KANEV; SHEEHAN, 2003; KESTLE et al., 1993; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997; POPLÉ et al., 1992; RABHAE et al., 2000; ROY, 1997; TAMBURRINI et al., 2002). Através de medidas preventivas de rígido protocolo, Kestle et al. (1993) reduziram significativamente a taxa de infecção em sistema de DVP em 70,5% (12,9% para 3,8%).

Os benefícios da profilaxia antibiótica per-operatória permanecem até o momento não completamente estabelecidos (BORGBJERG et al., 1995; CAMBOULIVES et al., 2002; FECURI JÚNIOR, 2000; HOSEIN et al., 1999; MORRIS; LOW, 1999). Entretanto, Choksey e Malik (2004) recomendam o uso de antimicrobiano profilático, visto que a infecção em sistema de DVP é uma importante ameaça à vida dos pacientes com hidrocefalia. Outros autores também concordam com a utilização de antibioticoprofilaxia e com sua importância como agente preventivo no controle de infecção em sistema de DVP. A tendência atual é pela sua utilização (HAINES, 1992; KANEV; SHEEHAN, 2003; KESTLE et al., 1993; ZENTNER et al., 1995). O antimicrobiano profilático na indução

anestésica atua na prevenção da produção de “slime” na superfície do cateter (ARNABOLDI, 1996) e na redução da microbiota residente contaminante no local do sítio cirúrgico (GRINBAUM et al., 2001).

A antibioticoprofilaxia no momento da inserção do cateter deve incluir agente anti-estafilocócico, responsável pela maioria dos episódios de infecção (CHOKSEY; MALIK, 2004; FILKA et al., 1999; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997; TAMBURRINI et al., 2002; ZENTNER et al., 1995).

O antibiótico intraventricular também é utilizado, mas a segurança e eficácia não estão bem estabelecidas (HOSEIN et al., 1999; MORRIS; LOW, 1999; TAMBURRINI et al., 2002; UIP, 1997).

A impregnação dos cateteres com agentes antimicrobianos como a clindamicina e rifampicina, demonstram proteção contra a colonização pelo *Staphylococcus epidermidis* por um período prolongado. Este procedimento ainda se encontra em fase de consolidação (GOVENDER et al., 2003; HOSEIN et al., 1999; MORRIS; LOW, 1999; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997; TAMBURRINI et al., 2002; UIP, 1997). Hampl et al. (2003) utilizaram cateter de silicone impregnado com rifampicina como prevenção e tratamento de infecção em sistema de DVP com bons resultados.

Finalizando, é importante exigir que todo paciente submetido à derivação liquórica continue sob controle permanente em um serviço de neurocirurgia, para não somente exame médico periódico, mas também discutir e orientar a família sobre problemas que poderão advir no futuro. É fundamental que todo paciente porte cartão de identificação do tipo de sistema de DVP implantado (MACHADO et al., 1990; SCIRMER, 1995).

Diante do exposto, faz-se necessário preocupar-se cada vez mais com a prevenção e intervenção nos casos de infecção em sistema de DVP em crianças e adolescentes, visando melhorar a qualidade de vida daqueles que procuram o serviço de saúde.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

O objetivo geral do trabalho foi determinar a frequência de infecção após a implantação de dispositivos neurológicos em crianças e adolescentes.

3.2 Objetivos Específicos

Os objetivos específicos foram:

- Identificar as causas de infecção do SNC após DVP na amostra.
- Identificar o sítio específico, sinais e sintomas das infecções.
- Identificar os agentes etiológicos das infecções nos resultados das culturas

de LCR e sangue.

4. METODOLOGIA

4.1 Local do estudo

O estudo foi realizado no Hospital Governador João Alves Filho (HGJAF), hospital público com cerca de 400 leitos, localizado no município de Aracaju-SE, referência para todos os pacientes do Sistema Único de Saúde (SUS) de todo o Estado de Sergipe. Este fato torna possível o acompanhamento dos pacientes portadores de hidrocefalia com indicação de implantação de dispositivo neurológico atendidos pela rede básica de saúde, que raramente procuram outro hospital para sua assistência. O HGJAF atende também pacientes advindos de Estados vizinhos, como Alagoas e Bahia.

4.2 População estudada

A população em estudo compreendeu 50 pacientes com idade variando de 0 a 17 anos. Todos os casos foram hospitalizados no HGJAF com indicação de implantação de dispositivo neurológico para derivação ventrículo peritoneal.

4.3 Tipo de estudo

Realizou-se um estudo prospectivo, observacional, não controlado de pacientes de 0 a 17 anos, com problemas neurológicos, internados no HGJAF, nas enfermarias de pediatria e de neurocirurgia, no período de janeiro/2003 a outubro/2004, submetidos à

derivação ventrículo peritoneal. Os procedimentos cirúrgicos foram realizados pelos neurocirurgiões do Serviço de Neurocirurgia do hospital.

4.4 Técnicas e instrumentos de coleta de dados

Através de formulário padrão, levantou-se dados de prontuários, como história patológica pregressa de meningites prévias, número de cirurgias anteriores para colocação de cateter no SNC, relato de quimioterapia, radioterapia ou se era portador de neoplasia ou do vírus HIV (APÊNDICE A).

Realizou-se levantamento de dados do pré-operatório quanto ao gênero, idade, causa da hidrocefalia, diagnóstico de infecção comunitária no momento da internação, diagnóstico de hidrocefalia através da tomografia computadorizada de crânio, número de dias de internação pré-operatória, caráter emergencial do procedimento (nas primeiras 24 horas) e resultado de exame citológico, bioquímico e cultura de LCR. Dentro das causas de etiologia congênita, foram avaliadas em separado as causas de meningomielocoele e malformações intracranianas. (APÊNDICE A).

Realizou-se levantamento da ficha anestésica quanto à data da cirurgia, a duração da cirurgia, a classificação pré-operatória de gravidade do paciente – ASA (American Society of Anesthesiologists), a classificação do procedimento operatório de acordo com o potencial de contaminação (limpa, potencialmente contaminada, contaminada e infectada) proposta pelo National Research Council, ad hoc Committee on Trauma de 1964 (RABHAE et al, 2000), o uso de antimicrobiano profilático e o procedimento cirúrgico realizado (APÊNDICE A) (ANEXOS A, B).

4.4.1 Determinação do risco cirúrgico

O risco de infecção de sítio cirúrgico foi determinado de acordo com o método NNISS (National Nosocomial Infection Surveillance System) desenvolvido pelo CDC (Centers for Disease Control and Prevention – EUA) (1994). Este método tem o intuito de comparar taxas de infecção inter-hospitalar (GRINBAUM, 2000). De acordo com o método NNISS, o risco de infecção varia de 0 a 3, de acordo com a presença ou não dos fatores a seguir: um ponto para ferida contaminada ou infectada; um ponto para duração da cirurgia acima do tempo previsto daquele determinado pelo percentil 75, obtido na distribuição da duração cirúrgica para aquele procedimento (em derivação do SNC o tempo limite é de 2 horas); um ponto para classificação pelo índice ASA pré-operatória III, IV ou V (RABHAE, 2000). As operações terão, conseqüentemente, zero ponto, quando nenhum fator de risco estiver presente até o máximo de três pontos, quando todos estiverem presentes (GRINBAUM, 2000) (ANEXO C).

A média de risco de infecção cirúrgica (ARIC) foi obtida através da média de fatores de risco presentes no grupo de pacientes com sistema DVP, dividindo-se a soma dos fatores de risco de todos os pacientes pelo total de pacientes. Para o ajuste da taxa de infecção de sítio cirúrgico (ISC) pelo risco, dividiu-se a taxa obtida pelo ARIC (FERNANDES, 2000).

4.4.2 Avaliação e acompanhamento dos pacientes

Na avaliação pós-operatória imediata, na re-internação ou no seguimento dos pacientes após alta hospitalar, procurou-se avaliar presença de fístula liquórica ventricular ou peritoneal e infecção hospitalar. A avaliação de infecção de sítio cirúrgico e os critérios diagnósticos das infecções hospitalares de meningite, peritonite, sepsis clínica, bacteremia foram de acordo com os critérios do NNISS-CDC (1994) (ANEXOS D, E). Os sinais e sintomas foram relacionados de acordo com o quadro clínico do paciente: febre, dor na inserção do cateter, hiperemia no trajeto do cateter tunelizado, secreção de ferida operatória, convulsões, irritabilidade, alteração de consciência e dor abdominal. Quanto à avaliação da dor abdominal, a criança foi colocada em decúbito dorsal com braços e pernas estendidas, iniciou-se a palpação superficial com as polpas digitais juntas, em movimentos leves e delicados e depois se procedeu à palpação profunda, observando-se atentamente a fisionomia para surpreender qualquer demonstração de dor. Em caso de choro, aproveitou-se a fase inspiratória, durante a qual a parede abdominal se relaxa. A dor na inserção e trajeto do cateter foi avaliada através da palpação no local, e observação de fácies e expressões de dor ou sofrimento (GAMA e SILVA et al, 2002; MURAHOVSKI, 1995)

O seguimento dos pacientes após a alta foi realizado através de visitas domiciliares e/ou contatos telefônicos com os pais ou responsáveis. Foram questionados estado físico e cicatrização de ferida operatória.

4.4.3 Avaliação laboratorial

O exame de hemocultura foi realizado no Laboratório do HGJAF (ANEXO F). As amostras de sangue foram colhidas pelos técnicos do laboratório, com técnica asséptica de acordo com Normas da ANVISA (Agência Nacional de Vigilância Sanitária) do Manual de

Microbiologia (BRASIL, 2001): higienização prévia das mãos; assepsia das tampas dos frascos com álcool a 70%; garroteamento do braço e escolha da veia sem tocar; colocação das luvas estéreis; limpeza da área com álcool a 70% e depois Povidina-Iodo (PVPI) a 10% por meio de movimentos circulares; coleta do sangue (1:10-vol/vol) no volume de 3 a 10ml em adultos, 0,5 a 3ml em crianças de um a seis anos, 0,5 a 1,5ml em RN em um par de frascos com intervalos de 30 a 60 minutos ou a critério do médico assistente; remoção do PVPI do braço com álcool a 70%; identificação dos frascos e envio ao laboratório em temperatura ambiente a fim de serem processadas no sistema automatizado Bactec® (Becton Dickinson Microbiology Systems). Através do processo automatizado, os microrganismos ao se desenvolverem no meio líquido, liberam CO₂ que é detectado pelo sistema indicador de crescimento adaptado ao computador, emitem um sinal sonoro o que evidencia o(s) frasco(s) onde ocorreu crescimento. Os frascos com cultura positiva são processados para isolamento e identificação microbiana e depois para antibiograma (SANTOS FILHO, 2001; BRASIL, 2001).

O LCR foi colhido pelo Neurocirurgião assistente do paciente com técnica asséptica preconizada. Imediatamente a amostra era encaminhada ao Laboratório do HGJAF, em temperatura ambiente, para processamento da coloração de Gram e tinta da China; látex; Pandy; bioquímica (glicorraquia, proteinorraquia, dosagem de cloretos); contagem global de hemácias, de leucócitos; diferencial dos leucócitos; cultura para bactérias; cultura para fungos se tinta da China positiva (ANEXO G, H, I, J).

A cultura, o Gram e o antibiograma de secreção de ferida operatória foram processados pelo Laboratório do HGJAF (ANEXO G).

4.4.4 Avaliação diagnóstica por imagem

O exame de Tomografia Computadorizada de Crânio foi realizado no Serviço de Tomografia do HGJAF no Tomógrafo Somaton AR. C da Siemens. Os laudos foram analisados pelos radiologistas responsáveis pelo setor (Z. F., A. L. T., M. F. C., O. S. D., P. S., A.S.G.) (ANEXO K).

4.5 Considerações éticas

O projeto de pesquisa foi submetido ao Comitê de Ética da Universidade Federal de Sergipe (UFS) para análise e aprovação. Os pais e responsáveis assinaram termo de consentimento livre e esclarecido sobre os objetivos do estudo, ficaram cientes de que não teriam obrigação de contribuir e de que a recusa não ocasionaria prejuízo no atendimento médico (APÊNDICE B).

4.5.1 Critérios de inclusão

Idade máxima de 18 anos. Assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido pelos pais ou responsáveis.

4.6 Análise estatística

4.6.1 Variáveis qualitativas:

- Sexo
- Causas de hidrocefalia
- Tipos de infecção comunitária
- Uso de cateter do SNC maior que cinco dias
- Meningites prévias
- LCR: Gram, látex, microrganismo, antibiograma, Pandy
- Emergência
- Classificação de potencial de contaminação de ferida cirúrgica
- Antibiótico profilático
- Índice de risco cirúrgico
- Indicação de procedimento
- Fístula liquórica
- Infecção do sistema de DVP
- Sinais e sintomas de infecção
- Hemocultura
- Tomografia de crânio
- Secreção de sítio cirúrgico
- Gram de secreção
- Cultura de secreção

- Remoção de cateter
- Derivação ventricular externa
- Antimicrobiano conforme resultado de cultura
- Óbito por infecção do sistema DVP e óbito por outra causa.

4.6.2 Variáveis quantitativas:

- Idade
- LCR (citologia, segmentados, linfócitos, glicose e proteína)
- Duração da cirurgia
- Dias de internação

4.6.3 Análise dos dados

Os dados foram sistematizados, analisados e testados estatisticamente com o auxílio do programa software EPI INFO versão 2004 do Center for Disease Control – Atlanta, USA e apresentados sob a forma de textos e tabelas.

As variáveis qualitativas foram descritas através de frequências absolutas e relativas e as variáveis quantitativas através da média aritmética, desvio padrão, frequências absolutas e relativas. Os resultados de interesse foram testados empregando o método do qui-quadrado (X^2) corrigido de Yates em tabelas de contingências, o teste exato de Fischer, razão de chances ou Odds Ratio (OR) e o risco relativo (RR). O teste exato de Fischer foi realizado sempre que o valor esperado de qualquer das caselas da tabela 2x2 fosse menor

do que 5. Os limites de confiança foram calculados no programa EPI INFO 2004. Os valores de $p < 0,05$ foram considerados indicativos de significância estatística.

5. RESULTADOS

5.1 Avaliação Pré-Operatória

A população em estudo compreendeu 50 crianças e adolescentes com idade variando de 0 a 204 meses, com média de 31 meses, sendo 27 (54,0%) do gênero masculino e 23 (46,0%) do gênero feminino (Tabela 1), submetidas a 58 procedimentos cirúrgicos. Todos os pacientes foram internados no Hospital Governador João Alves Filho (HGJAF) – Aracaju-SE, no período de janeiro de 2003 a outubro de 2004.

Dentre estes 50 casos, fizeram parte da amostra, cinco (14,0%) pacientes advindos de cidades do norte do Estado da Bahia e dois (4,0%) do sul do Estado de Alagoas; catorze (28,0%) eram procedentes da cidade de Aracaju e 29 (58,0%) do interior do Estado de Sergipe.

Por ocasião do procedimento cirúrgico inicial, 20 (40%) pacientes tinham idade menor que seis meses, 7 (14 %) tinham entre 6 e 12 meses, 7 (14%) entre 13 e 24 meses, 1 (2%) entre 25 e 36 meses, 3 (6%) entre 37 e 48 meses, 1 (6%) entre 49 e 60 meses e 11 (22%) maiores que 60 meses de vida (Tabela 1). Entre as crianças menores que seis meses, seis estavam no período neonatal, sendo que uma delas tinha quatro dias de vida e outra era prematura de 28 semanas de gestação.

Todas as crianças foram submetidas à TC de crânio antes do procedimento operatório; o laudo descritivo foi relatado em prontuário como hidrocefalia com hipertensão intracraniana.

Quanto à etiologia da hidrocefalia, a congênita apresentou frequência de 64,0% (32), seguida pela neoplasia com 20,0% (10), desconhecida com 10,0% (5), meningite com 4,0% (2) e um caso (2,0%) de hemorragia intraventricular em encéfalo imaturo (Tabela 1). Dentro das causas congênitas, destacaram-se a meningocele com quatro casos e malformações intracranianas com dois casos. Dezesete (85,0%) dos 20 pacientes menores de seis meses tiveram diagnóstico de hidrocefalia congênita, dois (10,0%) de meningite e um (5,0%) de hemorragia intraventricular.

Catorze por cento (7/50) das crianças tinham relato de meningite prévia ao procedimento cirúrgico (Tabela 1).

Cateter no SNC há mais de cinco dias prévios ao novo procedimento de DVP foi verificado em 30% (15/50) das crianças (Tabela 1).

No momento da internação, 8,0% (4/50) apresentavam infecção comunitária, tais como escabiose, broncopneumonia, meningite e amigdalite.

Procedeu-se o exame de LCR pré-operatório em 29 (50,0%) dos 58 procedimentos cirúrgicos elegíveis. A celularidade variou de zero a 78 células (média de $6,7 \pm 17,2$)¹, e em 79,3% (23/29) o número de leucócitos foi menor que cinco (limite normal). Em apenas um caso ocorreu predomínio de segmentados 60% de 15 leucócitos, no qual o paciente vinha em uso de antimicrobiano terapêutico devido ventriculite prévia.

¹ A cauda esquerda do intervalo (-10,5, 0) não tem significado prático neste estudo, portanto o nosso intervalo passa a ser $0 < 6,7 < 23,9$.

A proteinorraquia estava normal para a idade nos exames realizados em RN (10,7% - 3/28)², e discreta a moderadamente elevada (26-312 mg%) em 57,1% (16/28) das vezes nas demais faixas etárias. As proteínas do líquido variaram de 6 a 312 mg% (média de 79,9 mg% $\pm$ 85,2)³. A glicose no LCR variou de 23 a 94 mg% (média de 54,6 mg% $\pm$ 20,8); a glicorraquia menor do que 40 mg% foi observada em 25,9% das vezes (7/27).

Os pacientes permaneceram internados de 0 a 41 dias antes do procedimento cirúrgico com média de $6,0 \pm 8,7^4$ dias. Nos casos que evoluíram com infecção a média de internação pré-operatória foi de $9,4 \pm 12,4^5$ dias, sem significância estatística de acordo com o teste do $X^2 = 21,178$ gl = 16 p = 0,172.

² Três dos seis RN não realizaram exames de LCR.

³ A cauda esquerda do intervalo (-5,3, 0) não tem significado prático neste estudo, portanto o nosso intervalo passa a ser $0 < 79,9 < 165,1$

⁴ A cauda esquerda do intervalo (-2,7, 0) não tem significado prático neste estudo, portanto o nosso intervalo passa a ser $0 < 6,0 < 14,7$.

⁵ A cauda esquerda do intervalo (-3,0, 0) não tem significado prático neste estudo, portanto o nosso intervalo passa a ser $0 < 9,4 < 21,8$.

Tabela 1: Avaliação Pré-Operatória

Características dos Pacientes	Frequência	Percentual
Pacientes	50	100,0
Etiologia de Hidrocefalia		
Congênita	32	64,0
Neoplasia	10	20,0
Meningite	02	4,0
Hemorragia Intraventricular	01	2,0
Desconhecida	05	10,0
Idade		
< 6 meses	20	40,0
06 – 12 meses	07	14,0
13 – 24 meses	07	14,0
25 – 36 meses	01	2,0
37 – 48 meses	03	6,0
49 – 60 meses	01	2,0
> 60 meses	11	22,0
Gênero		
Masculino	27	54,0
Feminino	23	46,0
Meningite prévia	07	14,0
Cateter prévio > 5 dias	15	30,0

5.2 Avaliação Per-Operatória

As cirurgias de emergência, realizadas nas primeiras 24 horas ocorreram em 36,2 % (21) de um total de 58 procedimentos (Tabela 2).

Os procedimentos cirúrgicos tiveram duração média de $83,7 \pm 34,2$ minutos/procedimento com variação de 20-180 minutos. Em 5,2% (3/58) o tempo cirúrgico foi menor ou igual a 30 minutos, 25,9% (15/58) entre 31 e 60 minutos, 36,2% (21/58) demoraram entre 61 e 90 minutos, 22,4% (13/58) gastaram um tempo entre 91 e 120 minutos e 10,3% (6/58) mais que 120 minutos (Tabela 2).

De acordo com a classificação do procedimento operatório e potencial de contaminação, 91,4% (53/58) foram cirurgias limpas, 1,7% (1/58) potencialmente contaminada, 6,9% (4/58) contaminadas e 0,0% de cirurgias infectadas (Tabela 2).

Drogas antibióticas profiláticas foram administradas em 79,3% (46/58) dos procedimentos operatórios. Não foi administrada antibioticoprofilaxia em 20,7% (12/58) deles. Antibióticos como cefalotina, oxacilina, ceftriaxona, cefepime e vancomicina foram utilizados na profilaxia (Tabela 2).

O procedimento cirúrgico para inserção do sistema de DVP, teve como principal indicação a derivação primária em 69,0% (40/58) dos procedimentos operatórios, seguido de revisão com troca em 24,1% (14/58), reinserção após infecção em 6,9% (4/58) (Tabela 2).

5.3 Avaliação Pós-Operatória

As infecções após implantação do sistema DVP ocorreram em 16 (27,6%) dos 58 procedimentos, e em 13 (26,0%) dos 50 pacientes, o que perfaz uma taxa de infecção de 32% por paciente (16 de 50 pacientes). A taxa de ISC (ISC superficial, meningite, peritonite) foi de 24,1% (14/58).

Tabela 2: Avaliação Per-Operatória

Características dos Casos	Frequência	Percentual	Média±DP
Número de Procedimentos Cirúrgicos	58	100,0	
Cirurgias de Emergência (≤ 24h)			
sim	21	36,2	
não	37	63,8	
Duração da Cirurgia (min)			83,7± 34,2
≤ 30	03	5,2	
31 – 60	15	25,9	
61 – 90	21	36,2	
91 – 120	13	22,4	
> 120	06	10,3	
Potencial de Contaminação			
Limpa	53	91,4	
Potencialmente Contaminada	01	1,7	
Contaminada	04	6,9	
Infectada	00	0,0	

Antibioticoprofilaxia		
Sim	46	79,3
Não	12	20,7
Indicações do Sistema de DVP		
Derivação de LCR primária	40	69,0
Revisão com troca	14	24,1
Reinserção após infecção	04	6,9

As principais infecções observadas após a colocação do sistema DVP foram principalmente infecções do sítio cirúrgico superficial (secreção, hiperemia, necrose de pele) (ANEXO L), que ocorreram em 50% (8/16) dos casos com infecção, seguida de 31,2% (5/16) de infecções do SNC como meningites e apenas 6,3% (1/16) de infecção do sítio cirúrgico de cavidade como peritonite (após perfuração de víscera pelo cateter terminal). Houve também registro de 12,5% (2/16) de bacteremia decorrente do uso do cateter de DVP (Tabela 3). Ocorreram cinco casos de pneumonia hospitalar, sendo que em dois deles as crianças permaneceram internadas na Unidade de Terapia Intensiva por tempo prolongado.

Tabela 3: Frequência das Infecções em 58 Procedimentos de Inserção em Sistema de DVP

Sítio de Infecção	Nº de Casos	Percentual
ISC superficial	08	50,0
Meningite	05	31,2
Peritonite	01	6,3
Bacteremia	02	12,5
Total	16	100,0

Ao se analisar estatisticamente a relação entre etiologia de hidrocefalia congênita e não congênita (adquirida e desconhecida) através do teste do X² corrigido de Yates, o

resultado não mostrou diferença estatística entre as causas de hidrocefalia e taxa de infecção por procedimento cirúrgico (X^2 - Yates = 0,032 p = 0,858) (Tabela 4).

Tabela 4: Relação entre Etiologia de Hidrocefalia e Frequência de Infecção por Procedimento

Causas	Nº de procedimentos	Nº de infecções	Percentual
Congênita	37	10	27,0
Não Congênita	21	06	28,6
Total	58	16	27,6

X^2 - Yates = 0,032 p = 0,858

A análise da relação entre os casos de infecção pós-operatória de acordo com o procedimento realizado mostrou que não houve diferença estatística de acordo com o teste do X^2 corrigido de Yates (X^2 -Yates = 0,949 p = 0,330) (Tabela 5).

Tabela 5: Frequência de Infecção Relacionada à Indicação de Inserção do Sistema de DVP

Procedimentos	Nº de Procedimentos	Nº de Infecções	Percentual
Derivação de LCR Primária	40	09	22,5
Inserção secundária	18	07	38,9
Total	58	16	27,6

X^2 -Yates = 0,949 p = 0,330

Quarenta dos 50 pacientes foram submetidos a DVP primária com distribuição semelhantes entre os menores e maiores que seis meses de vida. O número de infecções após DVP foi maior entre os menores que seis meses (6/20) com percentual de 30%. No entanto, o teste exato de Fischer (p = 0,225) não mostrou significância estatística (Tabela 6).

Tabela 6: Relação entre Idade e Derivação de LCR Primária

Idade (meses)	Nº de Derivação de LCR Primária	Nº de Infecções	Percentual
≤ 6	20	06	30,0
> 6	20	03	15,0
Total	40	09	22,5

p = 0,225

Ao se proceder a análise estatística entre número de procedimentos de sistema de DVP e idade (maiores e menores que seis meses), observou-se que não houve significância entre as variáveis através do teste do X² corrigido de Yates (X²-Yates = 0,009 p = 0,926) (Tabela 7).

Tabela 7: Relação entre Idade e Procedimentos de DVP

Idade (meses)	Nº de Procedimentos	Nº de Infecções	Percentual
≤ 6	23	07	30,4
> 6	35	09	25,7
Total	58	16	27,6

X²-Yates = 0,009 p = 0,926

Em sete pacientes com história de meningite prévia foram realizados oito procedimentos cirúrgicos e somente 25,0% (2/8) evoluíram com meningite no pós-operatório.

Das 15 crianças com cateter de SNC prévio há mais de cinco dias no momento do procedimento operatório, 40% (6/15) evoluíram com infecção do sistema de DVP como meningites (3), peritonite (1) e ISC superficial (2). Ao se analisar estatisticamente a relação entre cateter prévio e infecção observou-se que não houve significância entre as variáveis através do teste do X² corrigido de Yates (X² - Yates = 0,835 p= 0,361) (Tabela 8).

Tabela 8: Uso de Cateter Prévio de SNC

Cateter de SNC > 5 dias	Nº de Procedimentos	Nº de Infecções	Percentual
Sim	15	06	40,0
Não	43	10	23,2
Total	58	16	27,6

$$\chi^2 - \text{Yates} = 0,835 \quad p = 0,361$$

Treze dos 46 pacientes (28,3%) que receberam antibioticoprofilaxia e 25% (3/12) dos que não fizeram uso evoluíram com infecção no pós-operatório. Através do teste exato de Fischer ($p = 0,567$) não existe associação entre o uso ou não do antimicrobiano profilático no procedimento cirúrgico e o número de infecções (Tabela 9).

Tabela 9: Frequência de Infecção em Inserção de Sistema DVP e Uso de ATM Profilático

Uso de ATM Profilático	Nº de cirurgias	Nº de Infecções	Percentual
Sim	46	13	28,3
Não	12	03	25,0
Total	58	16	27,6

$$p = 0,567$$

As cirurgias limpas apresentaram 24,5% (13/53) de frequência de infecção. As cirurgias classificadas como potencialmente contaminadas e contaminadas evoluíram com infecção em 100,0% (1/1) e 50% (2/4) dos casos, respectivamente. No entanto, em virtude do pequeno número de procedimentos nos subgrupos das classificações não foi possível análise estatística dessa amostra.

O tempo de cirurgia foi avaliado como fator de risco para infecção após inserção de sistema de DVP. O resultado da análise através do risco relativo (RR = 1,09; IC 95% = [0,6-2,0]) mostrou que em média o risco nas cirurgias demoradas (>2h) não foi

maior do que as cirurgias mais curtas (<2h). O teste exato de Fischer ($p = 0,534$) também não mostrou significância (Tabela 10).

Tabela 10: Tempo de Cirurgia maior ou menor que 2 horas versus Infecção do Sistema DVP

Tempo de Cirurgia*	Total de Procedimentos	Nº de Procedimentos com Infecção	Percentual
> Ponto de corte (>2h)	06	02	33,3
≤ Ponto de corte (≤2h)	52	14	26,9
Total	58	16	27,6

$p = 0,534$ RR = 1,09 IC 95% = [0,6 – 2,0]

*Ponto de corte de 2h corresponde ao valor em horas do tempo cirúrgico máximo de 75% das cirurgias analisadas em estudo do NNISS-CDC (1994).

Trinta e cinco (60,3%) dos 58 procedimentos foram classificados no índice cirúrgico zero, 22 no índice de risco cirúrgico 1 (38,0% - 22/58) e um no índice de risco cirúrgico 2 (1,7% - 1/58), de acordo com o método NNISS-CDC. Em 98,3% (57/58) dos procedimentos o índice de risco foi baixo e intermediário (0 e 1). Apenas um procedimento foi realizado no índice de risco alto (2) em um RN prematuro de 28 semanas e operado com 36 dias de vida, o qual evoluiu para meningite. A média de risco de infecção cirúrgica (ARIC) foi de 0,41 por procedimento (24/58). A taxa ajustada de infecção cirúrgica pelo ARIC ficou em 58,8% (24,1/0,41).

A categoria de risco cirúrgico (baixo (0), intermediário (1), alto (2), muito alto (3)) foi avaliada como fator de risco para infecção após procedimento cirúrgico. O resultado da análise estatística através do Risco Relativo e teste do X^2 corrigido de Yates mostraram que não houve diferença entre as categorias de risco (baixo, intermediário, alto) e o risco de infecção (RR = 1,07 IC 95% = [0,76 – 1,49] X^2 - Yates = 0,009 $p = 0,926$) (Tabela 11).

Tabela 11: Frequência de Infecção em Inserção de Sistema DVP e Categoria de Risco

Categoria de Risco	Nº de Cirurgias	Nº de Infecções	Percentual
Baixo (0)	35	09	25,7
Intermediário e Alto (1) (2)	23	07	30,4
Total	58	16	27,6

X^2 -Yates = 0,009 p = 0,926 RR = 1,07 IC95% = [0,76-1,49]

Ao se selecionar apenas os casos de cirurgias com ou sem ISC (ISC superficial, meningite, peritonite) e ao se avaliar a ocorrência de infecções de sítio cirúrgico que podia ser explicada pelos fatores de risco (baixo (0) e intermediário (1) e alto (2)), foi realizado o teste estatístico com Risco Relativo = 1,04, IC95% = [0,77-1,41], sem entretanto evidenciar associação entre categoria de risco e número de cirurgias com ou sem infecção. O resultado do p = 0,974 não foi significativo (Tabela 12).

Tabela 12: Número de Cirurgias Com ou Sem ISC de acordo com a Categoria de Risco

Categoria de Risco	Nº de Cirurgias com ISC	Nº de cirurgias sem ISC
Baixo (0)	08	27
Intermediário e Alto (1) (2)	06	17
Total	14	44

RR = 1,04 IC 95% = [0,77 – 1,41] p = 0,974

Nos cinco casos de meningite após inserção do cateter de DVP apenas em dois houve confirmação de cultura positiva (*Proteus mirabilis*; *Streptococcus pneumoniae*), e em um deles ocorreu positividade na Prova do Látex (Pneumococo). A hemocultura foi positiva para *Staphylococcus epidermidis* em um dos oito casos de infecção de sítio cirúrgico superficial. Nos dois pacientes com bacteremia, houve crescimento de *Enterococcus faecalis* + fungos e *Enterobacter cloacae* + fungos, respectivamente. A antibioticoterapia foi orientada por cultura em apenas dois dos pacientes com infecção.

Nos 16 procedimentos que evoluíram com infecção do sistema DVP a conduta de remoção definitiva do cateter ocorreu em 25% dos casos (1 de meningite, 4 de ISC superficial) e a DVE transitória em 9 (56,3%). A DVE foi colocada em quatro dos cinco casos de meningite, em um caso de peritonite, outro de bacteremia e em três casos de infecção de sítio cirúrgico superficial.

As manifestações clínicas foram de febre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) em 13 (81,3%) dos 16 procedimentos que evoluíram com infecção do sistema DVP, convulsões em 9 (56,3%), irritabilidade e alteração do nível de consciência em 10 (62,3%), dor abdominal em 4 (25%), hiperemia no trajeto do cateter em 6 (37,5%) (ANEXO L) e dor no local da inserção do cateter e secreção no sítio cirúrgico em 8 (50%). A febre foi associada a outro sinal/sintoma em 62,5% (10/16). Dos 58 procedimentos apenas 10,3% (quatro de ISC superficial, um de meningite, um sem evolução para infecção pós-cirúrgica) evoluíram com fístula liquórica (Tabela 13).

Tabela 13: Apresentação Clínica dos Pacientes com Infecção no Sistema DVP

Sinais / Sintomas	Número	Percentual
Febre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$)	13	81,3
Convulsões	09	56,3
Irritabilidade	05	31,3
Alteração do Nível de Consciência	05	31,3
Dor Abdominal	04	25,0
Hiperemia no Trajeto do Cateter	06	37,5
Dor na Inserção do Cateter	02	12,5
Secreção no Sítio Cirúrgico	06	37,5

As infecções do sistema DVP foram diagnosticadas em média 26,7 dias após a cirurgia. Treze infecções (81,3%) foram diagnosticadas em menos de um mês após o procedimento operatório (4 casos de meningite, 1 de peritonite, 6 de ISC superficial e 2 de bacteremia) e 3 infecções (18,7%) entre 1 e 4 meses (1 caso de meningite e 2 de ISC superficial) (Tabela 14).

Tabela 14: Intervalo entre Procedimento Cirúrgico e Infecção do Sistema DVP

Intervalo	Número	Percentual
< 1 mês	13	81,3
1 – 4 meses	03	18,7
Total	16	100,0

O diagnóstico das infecções nos pacientes menores que seis meses ocorreu em média 41,8 dias após o procedimento cirúrgico com variação de 4 e 120 dias (4 casos de ISC superficial, 2 de meningite e 1 de bacteremia), enquanto que a evolução para infecção naqueles maiores que seis meses ocorreu em média 14,9 dias de pós-operatório, entre zero e 39 dias (4 casos de ISC superficial, 3 de meningite, 1 de peritonite e 1 de bacteremia).

Tabela 15: Relação entre Idade e Intervalo de Infecção

Idade	Número de Infecções	Intervalo Médio do Diagnóstico (dias)
≤ 6 meses	07	41,8
> 6 meses	09	14,9
Total	16	26,7

Dos 50 pacientes acompanhados no período de três a 540 dias de pós-operatório (média de 186 dias), trinta e quatro (68%) foram contatados e estavam bem na data do seguimento. Destes 50 casos, foram registrados 16 (32%) óbitos. As principais etiologias de hidrocefalias nos casos que vieram a falecer foram 62,5% (10/16) de congênitas, 25% (4/16) de neoplasias e 12,5% (2/16) de meningites. Três deles ocorreram entre o terceiro e o oitavo dia de pós-operatório imediato. Os óbitos foram causados por pneumonia hospitalar (5/16 - 31,3%), hipertensão intracraniana (4/16 - 25%), bacteremia (2/16 - 12,5%), pneumonia comunitária (2/16 - 12,5%), neoplasia (1/16 - 6,3%), abscesso cerebral (1/16 - 6,3%) e causa desconhecida (1/16 - 6,3%). Dos 16 pacientes que apresentaram infecção de sistema DVP seis (37,5%) evoluíram para o óbito (3 de meningite, 2 de bacteremia e 1 de ISC superficial). No paciente com ISC, a causa de óbito não foi devido à infecção do cateter e sim por hipertensão intracraniana. Dos cinco pacientes com meningite, três vieram a falecer, perfazendo uma taxa de letalidade específica de 60%. A taxa de mortalidade relacionada à falência por infecção em sistema de DVP foi de 10% (5/50) e a taxa de letalidade foi de 31,3% (5/16).

6. DISCUSSÃO

O estudo realizado com o objetivo de determinar a frequência de infecção após a implantação de dispositivos neurológicos em crianças e adolescentes serviu para caracterizar a infecção após implantação de sistema DVP no HGJAF – SE, fornecendo base para comparação com a literatura.

O tratamento da hidrocefalia, já estabelecido em todo o mundo nos últimos 50 anos, através principalmente da DVP, tem ainda nas complicações infecciosas um persistente desafio a vencer.

Novos modelos de válvulas têm surgido baseado na fisiopatologia e nas complicações do sistema, mas disfunções não esperadas continuam surgindo. Idealmente, espera-se uma taxa de falência do sistema menor que 5% ao ano, e uma taxa de infecção menor que 1%, para os próximos dez anos, de acordo com modelos animais e matemáticos (DRAKE et al., 2000).

De acordo com diversos autores, a taxa de infecção em sistema de DVP está em torno de 10-15% (BAYSTON, 1994; CAMBOULIVES et al., 2002; FILKA et al., 1999; SCHREFFLER et al., 2002), com extremos de 0–31% (ALBRIGHT et al., 1999; CALDARELI et al., 1996; NAFZIGER; SARAVOLATZ, 1997). Estes extremos de taxas podem ser verdadeiros ou decorrentes de diferentes métodos de cálculo, ou ainda, de proporções de subgrupos com fatores de risco diferenciados. A infecção pode ser apresentada como taxa de infecção por procedimento ou como taxa de infecção por paciente; no entanto esta distinção por vezes é omitida (ENGER et al., 2003). Estudos como os de Choksey e Malik (2004), Choux et al. (1992), Kanev e Sheehan (2003) e Kestle et al. (1993) citam taxas abaixo de 4%, com tendência a zero.

A variação de frequência em sistema de DVP é explicada, sobretudo pela idade da população em risco. Em unidades de adultos as taxas são abaixo de 5%, enquanto que

unidades pediátricas podem ser maiores que 15% (BAYSTON, 1994). Outros autores contestam esta afirmação e ressaltam que as taxas de infecção observadas em crianças maiores de seis meses não diferem de outras idades (ENGER et al, 2003; KULKARNI et al., 2001a; TULI et al., 2000).

Taxas de infecção em sistema de DVP de 3,9 em 100 operações são descritas nas avaliações pelo sistema NNISS-CDC de 1986-1996 (MORRIS; LOW, 1999).

Nos 58 procedimentos realizados nos pacientes internados no HGJAF-SE, no período de janeiro de 2003 a outubro de 2004, com diagnóstico de hidrocefalia e indicação de DVP do SNC, observou-se uma taxa de frequência de infecção cirúrgica de 27,6% (16/58) por procedimento e de 32% (16/50) por paciente. Nossos resultados mostraram-se muito mais elevados que a taxa de outros hospitais americanos, europeus e brasileiros, relatada na literatura (10-15%) (ALBRIGHT et al., 1999; CAMBOULIVES et al., 2002; COUTO; PEDROSA, 2004; KANEV; SHEEHAN, 2003). Ressaltamos, outrossim, como até o presente nenhum estudo prévio havia sido realizado nesta unidade hospitalar a fim de se obter as taxas de frequência de infecção cirúrgica específica de sistema de DVP, não nos será possível comparação ou avaliação de tendência.

A presença de cateter implantado no SNC é fator de risco para meningite. As complicações infecciosas podem ser meningoventriculites, infecção do sítio cirúrgico superficial, peritonite, abscessos cerebral ou intra-abdominal, celulite ou necrose de pele no trajeto do cateter, entre outros. As complicações infecciosas observadas por Jucá et al (2002), foram ventriculite em 15% das vezes, seguida de necrose de pele, deiscência de sutura, coleções subdurais e pseudocistos em menos de 2% dos casos. As infecções do SNC relatadas por estes autores foram superiores aos resultados por nós encontrados, onde a meningite associada a ventriculite ocorreu em 5 dos 16 casos de infecção (31,2%), o que

representou 8,6% (5/58) dos procedimentos. No entanto, frequências mais baixas de meningite foram relatadas nos estudos de Federico et al. (2001) e de Filka et al. (1999) com 2,6% e 6,3% por inserção de cateter em SNC, respectivamente. Uma das nossas crianças evoluiu com abscesso cerebral após meningite apesar do tratamento antimicrobiano administrado, fato considerado raro pela literatura (PANDEY et al., 2003). Além da meningite, outras infecções como ISC superficial (secreção, hiperemia e necrose de pele) estiveram presentes em metade dos 16 casos com infecção (50%); dois pacientes evoluíram com bacteremia (12,5% - 2/16) e um (6,3% - 1/16) com peritonite (ISC envolvendo cavidade após perfuração de víscera pelo cateter terminal) no pós-operatório imediato.

Ao se caracterizar os pacientes houve um predomínio do gênero masculino (27/50 – 54,0%), fato este registrado em outras séries na literatura, mas sem influência nas taxas de infecção (JUCÁ et al., 2002; KONTNY et al., 1993; KULKARNI et al., 2001a).

Um dos mais importantes fatores em infecções de sistema de DVP é a idade. Renier et al. (1984), relataram forte associação entre menores que seis meses e infecção, numa frequência de 2,6 vezes maior que maiores de um ano. Bayston (1994), Dallacasa et al. (1995), Enger et al. (2003) e Kulkarni et al. (2001a), também concordam que a idade representa fator de risco para infecção. Outros estudos como Borgbjerg et al. (1995), Choksey e Malik (2004), Faillace (2001) e Kotny et al. (1993) não encontraram diferenças entre taxa de infecção e diferentes grupos de idade do paciente, achados semelhantes aos nossos, cujo percentual de infecções foi discretamente maior (30,4% - 7/23) entre os menores que seis meses com relação aos maiores que seis meses de idade (25,7% - 9/35); entretanto não houve significância estatística ($p = 0,926$).

A distribuição etária tem relação com as causas de hidrocefalia, pois a maioria das crianças tem seu diagnóstico em torno dos seis meses de vida. A etiologia congênita foi

diagnosticada em 17 das 20 crianças menores que seis meses (85,0% - 17/20). Enger et al (2003) encontraram taxa elevada (15,1%) de infecção em sistema de DVP em crianças com mielomeningocele, mas não conclui se houve relação com a idade (<6 meses). Em nosso estudo, o número de crianças com mielomeningocele foi muito pequeno (4/50), e apenas uma evoluiu com infecção pós-operatória, o que não justificou análise estatística. Em concordância com Choksey e Malik (2004), Kontny et al. (1993) e Renier et al. (1984), nós também não encontramos qualquer diferença significativa nas taxas de infecção e as diferentes etiologias de hidrocefalia ($p = 0,86$). Entretanto, Dallacasa et al. (1995) ressaltam esta diferença relacionando com a idade, e cita a hemorragia intraventricular ou infecção prévia do SNC como preditores de infecção pós-operatória. Na nossa casuística uma criança teve diagnóstico de hemorragia intraventricular em encéfalo imaturo, a qual evoluiu com ISC superficial após 20 dias do procedimento cirúrgico.

O percentual de crianças com tumor cerebral de 20,0% (10/50) foi semelhante à série de casos de Filka et al. (1999) com 20,6% e algo mais elevada que as de Kulkarni et al. (2001a) com 14,0% e de Renier et al. (1984) com 13%. Em todos esses estudos não houve significância estatística no que se refere à infecção em sistema de DVP e neoplasia. Em nossa casuística, dos doze procedimentos realizados em 10 pacientes com neoplasia, apenas três evoluíram com infecção de sistema de DVP (5,2% - 3/58).

Em algumas séries (CHOSEY; MALIK, 2004; DALLACASA et al, 1995; KESTLE et al., 1993), não houve diferenças nas taxas de infecção entre o procedimento inicial e revisão do sistema de DVP, o que está em concordância com nossos estudos ($p = 0,330$). Ressaltamos que três das quatro inserções após infecção (75%) evoluíram com infecção pós-operatória e em um deles o LCR pré-operatório não foi realizado. Como em nenhum destes exames líquóricos foi realizado cultura, não se pode afastar a possibilidade de

contaminação pré-operatória. Entretanto, Enger et al. (2003), mostraram um aumento no risco de infecção liquórica após DVP em inserções primárias do que em revisões, relacionando com idade mais precoce no momento do procedimento, tempo cirúrgico mais longo, maior exposição da pele e de contatos acidentais com o cateter. Renier et al. (1984) relataram alto risco de infecção relacionado a reinserções após infecção prévia com relação às revisões, com significância estatística. Quanto à relação entre DVP primária, idade (menor que seis meses) e risco de infecção pós-operatória, esta foi estatisticamente significativa nos estudos de Enger et al. (2003) e Renier et al. (1984), entretanto na nossa série não houve significância estatística para estas variáveis ($p = 0,225$), apesar do número de infecções ter sido maior nos menores que seis meses (30% - 6/20) em relação aos maiores que seis meses (15,0% - 3/20).

Meningite prévia ao procedimento cirúrgico esteve presente em 13,8% (8/58), uma delas após meningite pneumocócica. A evolução para meningite após sistema de DVP ocorreu em apenas dois casos (25,0% - 2/8), o que não justificou análise estatística em virtude do pequeno número da amostra. Filka et al. (1999) em uma série de 101 casos com 5,1% de crianças com meningite prévia, relatou evolução para meningite após sistema de DVP em 15,1%, considerado estatisticamente significativo. Udani et al. (2003) salientam que uma meningite parcialmente tratada ou não reconhecida no período neonatal pode ser a causa da hidrocefalia infantil no futuro; como medida preventiva eles sugerem o exame de LCR em todo neonato de alto risco em uso de antimicrobiano e na criança com hidrocefalia com indicação de sistema de DVP, e que tenha tido fatores de risco para meningite no período neonatal. Na nossa casuística, em sete dos oito casos com história de meningite prévia procedeu-se à coleta de LCR antes do procedimento cirúrgico; no entanto, em um

dos dois pacientes que evoluíram para meningite no pós-operatório não foi realizado LCR prévio.

A presença de cateter em SNC prévio ao novo procedimento de inserção de sistema de DVP foi considerada fator de risco que predispõe a meningite de acordo com Morris e Low (1999) e Renier et al. (1984). Kulkarni et al. (2001a), no entanto, não demonstraram significância estatística nos seus estudos. Na nossa observação, das 15 crianças com cateter prévio submetidas a DVP, 40% (6/15) evoluíram com infecção pós-operatória, e em três foi diagnosticada meningite, no entanto sem significância estatística ($p = 0,361$), apesar da importância clínica. Entre os portadores de cateter prévio de SNC, seis também tinham história de meningite prévia; destes, apenas dois evoluíram para meningite após novo DVP.

De acordo com as recomendações do CDC para prevenção da ISC, o paciente deve ser internado o menor tempo possível antes da operação; o período de hospitalização pré-operatório é fator de risco no desenvolvimento de ISC, por propiciar condições para colonização da pele por microrganismos hospitalares (GRINBAUM, 2001). O número de dias de internação pré-operatória como risco de infecção em cirurgia de inserção de sistema de DVP é levantado por Kulkarni et al. (2001a), entretanto os resultados não foram conclusivos (média de $3,7 \pm 8,9$ dias no total e de $5,1 \pm 7,4$ dias nos casos com infecção). Em nosso estudo, a média de internação pré-operatória foi de $6,0 \pm 8,7$ dias no total dos pacientes e de $9,4 \pm 12,4$ dias para os casos que evoluíram com infecção, mas sem significância estatística ($p = 0,172$) entre a permanência pré-operatória dos pacientes que vieram a apresentar infecção e a ocorrência de infecção cirúrgica.

A coleta de LCR no pré-operatório com objetivo de excluir infecção prévia do SNC é recomendada por Kulkarni et al. (2001a), Renier et al. (1984) e por Udani et al. (2003).

Na série de Renier et al. (1984) não houve significância entre celularidade pré-operatória e infecção cirúrgica. Ronan et al. (1995) advertem que o exame de LCR pode apresentar-se normal à microscopia e bioquímica e a infecção ser confirmada somente através da cultura; de acordo com seus relatos, 17,1% dos exames líquóricos estavam normais em 41 dos episódios de infecção de sistema de DVP. No nosso estudo, o LCR só foi colhido em 50,0% (29/58) dos procedimentos e em nenhum deles foi realizada cultura do espécime, o que não permitiu excluir contaminação pré-operatória nos demais casos. Dos 16 casos que evoluíram para infecção somente sete realizaram LCR pré-operatório. Ressaltamos, outrossim, que a celularidade estava abaixo de 5 (limite normal) em 79,3% (23/29), e apenas um paciente havia predomínio de segmentados (60%). Este paciente já vinha em uso de terapia antimicrobiana para ventriculite antes do procedimento operatório, e evoluiu com meningite nosocomial. Devido ao tamanho da amostra não foi realizada análise estatística. A proteinorraquia, ainda sem um papel definido como incrementador de infecção em DVP (BAYSTON, 1994; TAMBURRINI et al., 2002), mostrou-se normal nos três neonatos que realizaram os exames líquóricos, e discreta a moderadamente elevada em 16 dos 28 exames realizados (>26 mg% a <312 mg%). Os estudos de Brydon et al. (1996) concluíram que a elevação de proteína líquórica não incrementa o risco de complicações em sistema de DVP, e não há justificativa para retardar a inserção do cateter em pacientes com proteinorraquia elevada. Bayston (1994), por sua vez, advoga que as proteínas líquóricas podem diminuir a aderência bacteriana no cateter ao fixar-se à superfície do mesmo, e em consequência reduzir o risco de infecção. De acordo com os estudos de Renier et al. (1984) a glicorraquia isolada <40 mg%, não é considerada fator de risco para infecção, pois reflete valores de acordo com a idade do paciente (maiores ou menores que seis meses). Na nossa série de casos, a glicorraquia variou de 23 mg% a 94 mg% e taxas menores que 40 mg% ocorreram

em apenas sete dos resultados de exame de LCR dos quais apenas dois pacientes evoluíram com infecção pós-operatória (meningite e ISC). Em dois deles a indicação de novo cateter de DVP foi devido ao quadro infeccioso prévio, sendo que um que se encontrava em tratamento para ventriculite evoluiu com infecção no pós-operatório (meningite); o outro recebeu alta hospitalar depois da retirada do sistema de DVP. O terceiro paciente evoluiu sem intercorrências infecciosas do sistema após revisão e troca do DVP. Os outros quatro não tinham relato de infecção ou cateter prévio no SNC e a indicação de procedimento foi de inserção primária de cateter; três evoluíram sem infecção pós-operatória, e um deles apresentou infecção de sítio cirúrgico superficial.

O risco de infecção nas operações de urgência se deve ao preparo inadequado do paciente, gravidade do estado clínico e possibilidade de menor rigor na técnica cirúrgica (GRINBAUM, 2001). Entretanto, Choksey e Malik (2004), relataram que 100,0% dos seus procedimentos cirúrgicos foram realizados dentro de 24h, sem que isso fosse significativo na taxa de infecção. Outros autores como Enger et al. (2003) e Tuli et al. (2000) também não encontraram diferença estatística entre cirurgia emergencial e infecção. Não procedemos à análise estatística dos nossos dados visto que as operações de emergência realizadas nas primeiras 24h ocorreram em 36,2% (21/58), e apenas 5,2% (3/58) evoluíram para infecção de sistema de DVP.

A antibioticoprofilaxia em neurocirurgia para cateter de sistema de DVP, ainda é controversa, com benefícios não estabelecidos (CAMBOULIVES et al., 2002), mas autores como Kanev e Sheehan (2003) e Filka et al. (1999), recomendam o seu uso. As drogas antibióticas profiláticas observadas em nosso estudo foram administradas em 79,3% (46/58) dos casos observados. Diferentes grupos de antibióticos foram prescritos (cefalotina, oxacilina, ceftriaxona, cefepime e vancomicina) como profiláticos, e em novos

estudos deverá ser necessário avaliar o protocolo adotado. O uso de antibiótico profilático não apresentou diferença estatística com relação aos que não o fizeram ($p = 0,567$) e o número de infecções pós-operatórias. A frequência de infecções (28,3% - 13/46) dos que receberam antimicrobiano não foi muito diferente dos que não usaram (25,0% - 3/12). Entre os 12 pacientes que não usaram antibioticoprofilaxia, sete tiveram indicação de derivação primária de LCR, e entre estes apenas dois evoluíram com infecção (meningite, ISC superficial).

Na avaliação de derivações neurológicas, o método NNISS-CDC, considera todos os procedimentos como limpos (GRINBAUM et al., 2001). No entanto, ao classificarmos as cirurgias em sistema de DVP do nosso estudo, 91,4% (53/58) foram limpas, com taxa de infecção de 24,5% (13/53) o que denota taxa muito mais elevada do que relataram Narotam et al. (1994) ao classificar as cirurgias neurológicas limpas com implantação de corpo estranho (6,3%) separadamente das cirurgias neurológicas limpas (2,6%). As inserções de cateter para DVP em nosso estudo, classificadas como cirurgias potencialmente contaminadas (1/58) e contaminadas (4/58) evoluíram com infecção em sistema de DVP em 100,0% (1/1) e 50,0% (2/4), respectivamente. A cirurgia potencialmente contaminada foi realizada em uma criança com DVP não funcionante com história de meningite prévia há dois meses que evoluiu com peritonite (perfuração de víscera por cateter terminal). Um dos pacientes que realizou procedimento classificado como contaminado estava em tratamento para ventriculite e evoluiu para meningite (LCR pré-operatório sem resultado de cultura); o segundo paciente, após tratamento de ISC superficial foi submetido ao procedimento cirúrgico com relato de evolução para meningite e abscesso cerebral (LCR pré-operatório não realizado). A ocorrência de contaminação pré-operatória nos casos de infecção após cirurgias contaminadas não pôde ser descartada.

A duração dos procedimentos teve uma média de $83,7 \pm 34,2$ minutos, com variação de 20-180 minutos, denotando um tempo cirúrgico mais prolongado que a média de outros autores, como Kulkarni et al. (2001a) que descreveram média de $47,9 \pm 22,3$ minutos e variação de 11 - 167 minutos e Tuli et al. (2000) que relataram média de 65 minutos e variação de 10 - 440 minutos. O tempo cirúrgico não foi considerado significativo estatisticamente como fator de risco para infecção de sistema de DVP nos estudos de Borghjerg et al. (1995), Choksey e Malik (2004) e Kulkarni et al. (2001a). Kontny et al. (1993) relataram taxa de 13,6% de infecções para operações com duração maior que 90 minutos e de 5,2% para procedimentos com tempo menor que 30 minutos, uma tendência de risco para infecção em DVP, mas também sem significância estatística. Em nossa série de casos, as taxas de infecções nas operações com tempo superior a 90 minutos foi de 8,6% (5/58) e de 1,7% (1/58) naquela com tempo inferior a 30 minutos. Ao se agrupar os procedimentos de acordo com o ponto de corte de 2h que corresponde ao percentil 75 da metodologia NNISS-CDC, os resultados encontrados não foram estatisticamente significantes ($p = 0,534$, $RR = 1,09$, $IC95\% = [0,6 - 2,0]$), denotando que em média o risco para infecção após inserção de sistema DVP nas cirurgias longas ($>2h$) não foi maior que as cirurgias curtas ($<2h$).

O índice de risco desenvolvido pelo sistema NNISS-CDC infere prognóstico de risco para infecção cirúrgica, baseado na classificação ASA pré-operatória, cirurgia contaminada ou infectada e tempo cirúrgico prolongado (maior do que o tempo definido pelo percentil 75) (MORRIS; LOW, 1999). Dados de infecção de sítio cirúrgico por procedimento e categoria de risco NNISS-CDC de janeiro de 1995 a junho de 2001, demonstraram uma taxa de 4,35% para índice de risco cirúrgico zero e de 5,49% para

índice de risco cirúrgico 1, 2 e 3 para procedimentos de inserção de sistema de DVP. Com a mesma metodologia, dados brasileiros de estudo multicêntrico em vários hospitais de 1992 a 2001, relataram taxa de 6,55% para faixa de risco zero e de 5,21% para faixa de risco 1 (COUTO; PEDROSA, 2004). Em nosso estudo, a taxa de infecção na faixa de risco zero foi de 25,7% e nas faixas 1 e 2 de 30,4%, consideradas elevadas principalmente porque a média de risco cirúrgico por paciente foi baixo (0,41). Ao se ajustar à taxa de ISC (superficial, cavidade e órgão) pela média de risco, observa-se uma taxa também elevada (58,8%), indicando que os pacientes apesar de estarem numa faixa de menor risco se infectaram muito. Estes dados necessitam de construção de curvas de frequência de infecção para comparação ao longo do tempo na mesma instituição, criando assim possibilidades de intervenção, como por exemplo, verificação das práticas preconizadas no serviço.

Entre as faixas de risco baixo (zero), intermediária (1) e alta (2), não houve diferença estatística no que se refere ao risco de infecção ($p = 0,926$). Ao se selecionar apenas os casos de cirurgias com ou sem ISC, de acordo com a categoria de risco, também não houve associação entre as categorias de risco baixo (0), intermediário (1) e alto (2) e o número de cirurgias com ou sem infecção. Esses resultados indicam que a ocorrência de infecção não pôde ser explicada pelos diferentes índices de risco ($RR = 1,04$, IC 95% = [0,77-1,41], $p = 0,974$).

A literatura relata que 70% das infecções ocorrem até o primeiro mês de pós-operatório e 15% entre o primeiro e o nono mês (MANCAO et al., 1998; TAMBURRINI et al., 2002), o que está de acordo com os nossos resultados, nos quais 81,3% (13/16) evoluíram precocemente com infecção de sistema de DVP em menos de 30 dias, com média de 26,7 dias (4 casos de meningite, 1 de peritonite, 6 de ISC superficial e 2 de

bacteremia). Os demais 18,7% (3/16) apresentaram infecção até o quarto mês do procedimento operatório (1 caso de meningite e 2 de ISC superficial). Camboulives et al. (2002) ressaltam que mais do que 90% das infecções de sistema de DVP diagnosticadas dentro dos primeiros seis meses do pós-operatório ocorrem provavelmente devida contaminação direta no momento do ato cirúrgico; segundo os mesmos autores as taxas são muitas vezes reduzidas após aplicação de rígido protocolo de técnica operatória. Na nossa casuística todas as infecções ocorreram até o quarto mês de pós-operatório, o que pode proporcionar estudos mais específicos sobre as possíveis causas da precocidade na apresentação das infecções em nossos pacientes. O intervalo médio entre o procedimento cirúrgico e o diagnóstico de infecção entre os pacientes menores que seis meses (41,8 dias/ 7 infecções) foi maior do que entre os menores que seis meses de idade (14,9 dias/ 9 infecções), provavelmente devido à precocidade na apresentação clínica de quadros infecciosos como peritonite (emergência cirúrgica) e bacteremia (emergência clínica) entre as crianças maiores, os quais se manifestaram no mesmo dia da inserção do cateter.

Em nosso estudo os germes foram isolados em apenas três casos dos cinco pacientes que evoluíram com meningite (*Proteus mirabilis*, *Streptococcus pneumoniae*) nos primeiros 22,6 dias, e em um dos oito casos de ISC superficial (*Staphylococcus epidermidis*) no 39º dia de pós-operatório. Nos dois casos com bacteremia foram isolados *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter cloacae* e fungos. Desta forma, a comparação com a literatura ficou prejudicada, na qual as infecções por cocos Gram positivos (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*) são mais prevalentes nas infecções precoces (ENGER et al., 2003; HUEBNER; GOLDMANN, 1999; STAMOS et al., 1993; MWANG'OMBE; OMULO, 2000; WILLIAMS et al., 1996).

As infecções de sistema de DVP, caracteristicamente apresentam-se com sinais e sintomas de acordo com o(s) órgão(s) afetado(s). Nossos resultados não diferiram muito dos já descritos por outros autores, sendo a febre o sinal clínico mais precoce e freqüente em 81,3% dos pacientes com infecção (13/16) (BAYSTON, 1994; MORRIS e LOW, 1999). A alteração do nível de consciência é relatada na literatura como 65% de freqüência (STAMOS et al., 1993), entretanto nossos pacientes apresentaram 31,3% (5/16). A dor abdominal presente em quatro dos 8 casos de ISC (3 de ISC superficial e 1 de cavidade), com percentual de 25% (4/16), mostrou freqüência mais elevada que outros relatos na literatura (17-19%) (STAMOS et al., 1993; WILLIAMS et al., 1996).

No período do seguimento (média de 186 dias) após a alta hospitalar, os 34 pacientes (68% - 34/50) contatados através de visita domiciliar e/ou contato telefônico com familiares ou responsáveis encontravam-se clinicamente estáveis. Ressaltamos que em virtude do nível sócio-econômico da população assistida, das dificuldades de deslocamento da sua residência para o serviço de saúde ou ainda pela falta de ambulatório de referência da maioria das equipes cirúrgicas, o seguimento dos pacientes com sistema de DVP é irregular e só acontece quando a criança apresenta complicações emergenciais.

O número de óbitos registrados até o encerramento da pesquisa (16 dos 50 pacientes acompanhados) mostrou percentual de 32%, sendo que 37,5% (6/16) após infecção do sistema de DVP. A taxa de mortalidade relacionada à falência por infecção em sistema de DVP foi de 10% (5/50). Nossos dados mostraram-se semelhantes aos descritos na literatura, onde são relatadas taxas de mortalidade variando em torno de 1,5%-30% (ALBRIGHT et al., 1999; ENGER et al., 2003; FILKA et al., 1999).

A infecção do sistema de cateter em SNC aumenta o risco de seqüela intelectual, cognitivo e/ou neurológica, e também de morte do paciente submetido ao procedimento

cirúrgico. A infecção representa a mais dispendiosa complicação em dispositivo neurológico implantado em SNC, elevando significativamente os custos hospitalares no tratamento de cada paciente.

É importante enfatizar a necessidade em reduzirmos a frequência de infecções nos pacientes submetidos à cirurgia para colocação de DVP no HGJAF-SE e de se proceder a uma investigação nos possíveis fatores de risco.

Em novos estudos, análises dos protocolos de coleta de LCR pré-operatório deverão ser realizados, além de avaliação das normas de conduta durante o ato operatório (técnica cirúrgica asséptica; uso de luvas duplas; rotinas de anti-sepsia; fluxo de profissionais; número de pessoas na sala). É importante também, observação dos protocolos de conduta nos casos de infecção em sistema de DVP quanto à remoção imediata, exame de LCR seriado para controle de cura, tratamento com antimicrobiano e instalação de DVE. Deve-se também avaliar se ocorre baixa demanda na solicitação de culturas de espécimes (LCR, sangue e secreção de ferida cirúrgica) clínicas nos casos com infecção em sistema de DVP ou se o laboratório do HGJAF enfrenta dificuldades técnicas operacionais em atender ao pedido devido falta de “kits” específicos para o exame.

No âmbito da saúde pública, é importante garantir acesso universal às gestantes para acompanhamento de pré-natal como forma de evitar prematuridade, e também como prevenção de mielomeningocele com uso de ácido fólico desde antes da concepção. Ao RN e lactente, é fundamental um rigoroso exame físico no berçário, cuidados de puericultura a nível ambulatorial, principalmente em prematuros e portadores de malformações e infecções congênitas. Deve ser feita orientação à família quanto à importância do calendário básico de vacinação, principalmente a vacina contra *Haemophilus influenzae* tipo b, como prevenção de meningite e, por conseguinte de seqüelas neurológicas no futuro.

A meningite bacteriana permanece um importante problema em todo o mundo, sendo o *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* e *H. influenzae* tipo b os germes mais freqüentes (TUNKEL; SCHELD, 1996). A meningite por *Haemophilus influenzae* tipo b é prevalente na primeira infância, entretanto após o advento da vacina conjugada contra *H. influenzae* tipo b, as infecções invasivas têm sido reduzidas nos países onde ocorreu ampla cobertura vacinal (FOCACCIA, 1997). No Brasil, após a introdução da vacina contra *Haemophilus influenzae* tipo b no calendário básico pela rede de saúde em 1999, houve redução significativa na taxa de meningite. Concomitante, houve diminuição do número de crianças menores de cinco anos com seqüelas neurológicas. No Estado de São Paulo, a taxa de meningite por *Haemophilus influenzae* tipo b caiu de 10,81% em 1999, para 3,61% em 2000 (PUCCINI et al., 2002). No Estado de Sergipe, em 1999 ocorreram 25 (10,7%) casos de meningite por *Haemophilus influenzae* tipo b; em 2003 foi notificado o último caso deste tipo específico de meningite, de acordo com dados da Secretaria Estadual de Saúde até março de 2005 (SERGIPE, 2005).

De acordo com o exposto, a prevenção de infecção em pacientes submetidos à implantação de dispositivos neurológicos, diz respeito não só as equipes de neurocirurgia, mas também a toda uma política de prevenção e controle de infecção hospitalar sob a responsabilidade dos profissionais da saúde, administradores e gestores públicos e hospitalares. O trabalho deve ser conjunto com um só objetivo: promover o bem estar físico, mental e social dos pacientes e seus familiares.

7. CONCLUSÕES

A análise dos resultados obtidos no estudo prospectivo de 50 pacientes com hidrocefalia submetidos à derivação ventrículo peritoneal, internados no HGJAF-SE no período de janeiro de 2003 a outubro de 2004, permite concluir que:

1. A taxa de infecção por procedimento mostrou-se elevada (27,6%), assim como a taxa de infecção por paciente (32,0%).

2. Os resultados de taxas de infecção de acordo com o índice de risco cirúrgico (metodologia NNISS-CDC) foram extremamente elevados (risco zero: 25,7% e risco 1 e 2: 30,4%), com média de risco baixo por paciente (0,41) e taxa elevada de infecção corrigida (58,8%) pela média de risco, o que indica ocorrência de infecção em pacientes de baixo risco.

3. As infecções de sítio cirúrgico (superficial e profunda) com percentual de 87,5% (14/16), coloca a infecção de ferida operatória como a principal complicação infecciosa em pacientes com DVP na nossa casuística.

4. Não houve significância estatística entre as variáveis testadas e infecção pós-operatória: tipo de procedimento (inserção primária, reinserção), idade do paciente, tempo de internação pré-operatória, duração da cirurgia, uso de antibiótico profilático, uso de cateter de SNC prévio e índice de risco cirúrgico.

5. As infecções tiveram manifestação clínica precoce (81,3% - 13/16) com menos de 30 dias de pós-operatório, principalmente devido às complicações de sítio cirúrgico (superficial e profunda).

6. A febre foi o achado clínico mais freqüente (81,3% - 13/16), seguida de convulsões (56,3% - 9/16).

7. A taxa de letalidade por infecção de DVP (31,3% - 5/16) e a taxa de letalidade específica por meningite (3/5 – 60%) foram elevadas, no entanto a taxa de mortalidade por infecção mostrou-se estável (10% - 5/50).

REFERÊNCIAS

ABDEL AZIZ, H.; VASSILYAD, M.; VENTUREYRA, E. C. G. Late-onset erytema along a sterile functioning ventriculoperitoneal shunt: case report and review of the literature. **Child's Nerv Syst**, v. 18, p. 235-237, 2002.

ACS, G.; COZZI, E. Antibiotic prophylaxis for patients with hydrocephalus shunt survey of pediatric dentistry and neurosurgery program dire. **Pediatric Dent**, v. 14, n. 1, p. 246-250, 1992.

ALBRIGHT, A. L. et al. Outcome data and analysis in pediatric neurosurgery. **Neurosurgery**, v. 45, n. 1, p. 101-106, 1999.

ARNABOLDI, L. Antimicrobial prophylaxis with ceftriaxone in neurosurgical procedures. A prospective study of 100 patients undergoing operations. **Chemotherapy**, v. 42, n. 5, p. 384-390, 1996.

ASADULLAH, K. et al. Immunodepression following neurosurgical procedures. **Crit Care Med**, v. 23, n. 12, p. 1976-1983, 1995.

AZEVEDO FILHO, H. R. C.; AZEVEDO, R. C. A. C. Hidrocefalia. Conceito, Aspectos Históricos, Fisiopatologia, Classificação e Evolução do Tratamento. **Neurobiologia**, Recife, v. 60, n. 4, p. 133-140, out/dez 1997.

BARROS, N. G. et al. O Exame por Imagem do Sistema Nervoso da Criança. In: DIAMENT, A.; CYPEL, S. **Neurologia Infantil**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 1996. cap. 13, p. 133-189.

BAYSTON, R. Hydrocephalus shunt infections. **J Antimicrob Chemotherapy**, Suppl. A, n. 34, p. 75-84, 1994.

BAYSTON, R. Epidemiology, diagnosis, treatment, and prevention of cerebrospinal fluid shunt infections. **Neurosurg Clin N Am**, v. 12, n. 4, p. 703-704, 2001.

BORGBJERG, B. M. et al. Risk of infection after cerebrospinal fluid shunt: an analysis of 884 first-time shunts. **Acta Neurochir**, [Wien], v. 136, n. 1-2, p. 1-7, 1995.

BRASIL. Coordenação de Controle de Infecção Hospitalar. **NNISS - Vigilância Epidemiológica por Componentes**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 1994. 102 p.

BRASIL. **Manual de Procedimentos Básicos em Microbiologia Clínica para o Controle de Infecção Hospitalar**. In: LEVI, C. E. et al (Coord.). Brasília, DF: Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. 2001. Módulo I. 51 p.

BROOK, I. Meningitis and shunt infection caused by anaerobic bacteria in children. **Pediatr Neurol**, v. 26, n. 2, p. 99-105, 2002.

BRYDON, H. L et al. Does the cerebrospinal fluid protein concentration increase the risk of shunt complications? **Br J Neurosurg**, v. 10, n. 3, p. 267-273, Jun 1996.

CALDARELLI, M.; Di ROCCO, C.; LA MARCA, F. Shunt complications in the first postoperative year in children with meningomyelocele. **Child's Nerv Syst**, v. 12, n. 12, p. 748-754, dez. 1996.

CAMBOULIVES, J.; MEYRIEUX, V.; LENA, G. Infections of cerebrospinal fluid shunts in the child: prevention and treatment. **Ann Fr Anesth Reanim**, v. 21, n. 2, p. 84-89, Feb. 2002.

CAVALCANTI, D. P.; SALOMÃO, M. A. Incidência de hidrocefalia congênita e o papel do diagnóstico pré-natal. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v. 79, n. 2, p. 135-140, 2003.

CEDZICH, C.; WIESSNER, A. The treatment of hydrocephalus in infants and children using hydrostatic valves. **Zentralbl Neurochir**, v. 64, n. 2, p. 51-57, 2003.

CHOKSEY, M. S.; MALIK, I. A. Zero tolerance to shunt infections: can it be achieved? **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, v. 75, p. 87-91, 2004.

CHOUX, M. et al. Shunt implantation: reducing the incidence of shunt infection. **J Neurosurg**, v. 77, p. 875-880, 1992.

COUTO, R. C.; PEDROSA, T. M. G. Critérios Diagnósticos das Infecções Hospitalares. In: _____. **Guia Prático de Controle de Infecção Hospitalar: Epidemiologia, Controle e Terapêutica**. 2. ed. São Paulo: Medsi, 2004. cap. 1, p. 1-16.

_____. Vigilância Epidemiológica. In: _____. _____. 2. ed. São Paulo: Medsi, 2004. cap. 2, p. 17-62.

DA SILVA, N. P.; TRABULSI, L. R. Morfologia e Estrutura da Célula Bacteriana. In: TRABULSI, L. R.; DE TOLEDO, M. R. F. (Org). **Microbiologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1998. cap. 1, p. 3-11.

DALLACASA, P. et al. Cerebrospinal fluid shunt infections in infants. **Child's Nerv Syst**, v. 11, n. 11, p. 643-648, 1995.

DAROUICHE, R. Currents Concepts: Treatment of infections associated with surgical implants. **N Engl J Med**, v. 350, n. 14, p. 1422-1429, 2004.

DAVIS, L. E.; COOK, G.; COSTERTON, J. W. Biofilm on ventriculo-peritoneal shunt tubing as a cause of treatment failure in Coccidioidal Meningitis. **Emerg Infect Dis**, v. 8, n. 4, p. 1-6, 2002.

DE GROOT, J.; CHUSID, J. G. Ventrículos e Revestimentos do Cérebro. In: _____. **Neuroanatomia**. Revisor Técnico: Charles A. Esbérard. Tradução: J. Israel Lemos. 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. cap. 10. p. 94-105.

DIAMENT, A. O Líquido Cefalorraquidiano na Criança. In: DIAMENT, A.; CYPEL, S. **Neurologia Infantil**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 1996. cap. 12, p. 125-132.

_____. Exame Neurológico do Lactente. In: _____. _____. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 1996. cap. 5, p. 33-62.

_____. Exame Neurológico do Recém-Nascido de Termo. In: _____. _____. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 1996. cap. 3, p. 10-21.

DIAMENT, A.; CYPEL, S. Os Exames Físico e Neurológico da Criança. In: _____. _____. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 1996. cap. 6, p. 63-70.

DICKERMAN, R. D. et al. Subdural empyema complicating cerebrospinal fluid shunt infection. **Pediatr Neurosurg**, v. 30, 6, 310-311, 1999.

DONLAN, R. M. Biofilms: Microbial Life on Surfaces. **Emerg Infect Dis**, v. 8, n. 9, p. 1-15, 2002.

DRAKE, J. M.; KESTLE, J. R.; TULI, S. CSF shunts: 50 years on past, present and future. **Child's Nerv Syst**, v. 16, n. 10-11, p. 800-804, Nov. 2000.

DUNN, D. L. Infection. In: GREENFIELD, L. J.; MULHOLLAND, M.; OLDHAM, K. T. et al. **Surgery Scientific Principles and Practice**. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997. cap. 7, p. 159-182.

ENGER, P. O.; SVENDSEN, F.; WESTER, K. CSF shunt infections in children experiences from a population-based study. **Acta Neurochir**, [Wien], v. 145, n. 4, p. 243-248, abr. 2003.

FAILLACE, W. J. Shunt Infection. Correspondence. **J Neurosurg**, v. 94, p. 1019-1020, Jun. 2001.

FECURI JÚNIOR, R. Infecção em Implantes e Próteses. In: FERNANDES, A. T.; FERNANDES, M. O. V.; RIBEIRO FILHO, N. (Ed.). **Infecção Hospitalar e suas Interfaces na Área da Saúde**. São Paulo: Atheneu, 2000. v. 1, cap. 32, p. 702-719.

FEDERICO, G. et al Risk factors and prognostic indicators of bacterial meningitis in a cohort of 3580 postneurosurgical patients. **Scand J Infect Dis**, v.33, n. 7, p. 533-537, 2001.

FENICHEL, G. M. Desordens do Volume e Forma Cranianos. In: _____. **Neurologia Pediátrica. Sinais e Sintomas**. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 1995. cap. 18, p. 395-412.

FERNANDES, A. T. Componentes de Vigilância de Acordo com a Metodologia NNISS. In: FERNANDES, A. T.; FERNANDES, M. O. V.; RIBEIRO FILHO, N. **Infecção Hospitalar e suas Interfaces na Área da Saúde** São Paulo: Atheneu, 2000, v. 2, cap. 80, p. 1430-1446.

FILKA, J. et al. Nosocomial meningitis in children after ventriculoperitoneal shunt insertion. **Acta Paediatr**, v. 88, n. 5, p. 576-578, May 1999.

FLETCHER, R. H.; FLETCHER, S. W.; WAGNER, E. H. Estudando casos. In: _____. **Epidemiologia Clínica: Elementos Essenciais**. 3. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996. cap. 10, p. 217-235.

FOCACCIA, R. Meningites Bacterianas. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. (Ed.) **Tratado de Infectologia**. São Paulo: Atheneu, 1996. cap. 66, p. 805-831.

GAMA E SILVA, T. et al. Exame do abdômen. In: SANTANA, J. C.; KIPPER, D. J.; FIORE, R. W. (Ed.) **Semiologia Pediátrica**. Porto Alegre: Artmed, 2002. cap. 14, p. 125-133.

GILL, C. J.; MURPHY, M. A.; HAMER, D. H. Treatment of *Staphylococcus epidermidis* ventriculo-peritoneal shunt infection with linezolid. **J Infect**, v. 45, n. 2, p. 129-132, 2002.

GRINBAUM, R. S. Vigilância Epidemiológica de Infecções Hospitalares. In: PEREIRA, C. R. (Coord.). **Manual de Epidemiologia Aplicada ao Controle de Infecções em Hospitais e Serviços Correlatos**. São Paulo: A.P.E.C.I.H., 2000. p. 34-53.

GRINBAUM, R. S. (Coord.). **Prevenção da Infecção de Sítio Cirúrgico**. São Paulo: A.P.E.C.I.H., 2001. 72 p.

GOVENDER, S. T.; NATHOO, N.; VAN DELLEN, J. R. Evaluation of an antibiotic-impregnated shunt system for the treatment of hydrocephalus. **J Neurosurg**, v. 99, n. 5, p. 831-839, 2003.

HADANI, M. et al. Acute appendicitis in children with a ventriperitoneal shunt. **Surg Neurol**, v. 18, n. 1, p. 69-71, 1982.

HAINES, S. J. Antibiotic prophylaxis in neurosurgery. The controlled trials. **Neurosurg Clin North Am**, v. 3, n. 2, p. 355-358, 1992.

HAMPL, J. A. et al. Rifampin-impregnated silicone catheters: A potencial tool prevention and treatment of CSF shunt infections. **Infection**, v. 31, n. 2, p. 109-111, 2003.

HENRIQUES, J. G.; PINHO, A. S.; PIANETTI, G. Complication of ventriculoperitoneal shunting: Inguinal hernia with scrotal migration of cateter. Case report. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 61, n. 2B, p. 486-489. jun. 2003.

HOSEIN, I. K.; HILL, D. W.; HATFIELD, R. H. Controverses in the prevention of neurosurgical infection. **J Hosp Infect**, v. 43, p. 5-11, 1999.

HUEBNER, J.; GOLDMANN, D. A. Coagulase-negative staphylococci: Role as pathogens. **Annu Rev Med**, v. 50, p. 223-236, 1999.

HUGHES, N. E.; ALCID, D. V. Bacteremia and Sepsis. In: REESE, R. E.; BETTS, R. F. **A Practical Approach to Infectious Diseases**. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 1996. cap. 2, p. 25-65.

JANEWAY, C. A. et al. Defesa do Hospedeiro contra a Infecção. **Imunobiologia. O Sistema Imunológico na Saúde e na Doença**. Tradução: Denise C. Machado et al. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2000. cap. 10, p. 363-415.

JORGE, M. T.; RIBEIRO, L. A. Epidemiologia Clínica. In: _____. **Fundamentos para o conhecimento científico. Áreas de Saúde**. São Paulo: Balieiro, 1999. cap. 2, p. 3-50.

JUCÁ, C. E. B. et al. Tratamento de hidrocefalia com derivação ventriculo-peritoneal: Análise de 150 casos consecutivos no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. **Acta Cirúrgica Brasileira**, São Paulo, v. 17, p. 59-63, Suplemento 3, 2002.

KANEV, P. M.; SHEEHAN, J. M. Reflections on shunt infection. **Pediatr Neurosurg**, v. 39, n. 6, p. 285-290, Dec. 2003.

KAUFMAN, B. A. et al. Meningitis in the neurosurgical patient. **Infect Dis Clin North Am**, v. 4, n. 4, p. 677-701, 1990.

KAWAGOE, J. Y.; GABRIELLONI, M. C. Prevenção Nosocomial. Cuidados com o RN: Pele e Olhos. In: RICHTMANN, R. (Coord.). **Diagnóstico e Prevenção de Infecção Hospitalar em Neonatologia**. São Paulo: A.P.E.C.I.H., 2001. p. 88-113.

KESTLE, J. R. et al. A concert effort to prevent shunt infection. **Child's Nerv Syst**, v. 9, n. 3, p. 163-165, Jan. 1993.

KONTNY, U. et al. CSF shunt infections in children. **Infection**, v. 21, n. 2, p. 89-92, Mar/Apr. 1993.

KRASSOUDAKIS, A. et al. Ventriculoperitoneal shunting complicated with cerebrospinal fluid pseudocyst and acute appendicitis. **Minerva Pediatr**, v. 54, n. 4, p. 321-323, Aug. 2002.

KULKARNI, A. V.; DRAKE, J. M.; LAMBERTI-PASCULLI, M. Cerebrospinal fluid shunt infection: a prospective study of risk factors. **J Neurosurg**, v. 94, n. 2, p. 195-201, Feb. 2001.

KULKARNI, A. V. et al. Repeat cerebrospinal fluid shunt infection in children. **Pediatr Neurosurg**, v. 35, n. 2, p. 66-71, Aug. 2001.

KUMAR, R. Uncommom manifestations of shunt infection. **Indian J Pediatric**, v. 70, n. 1, p. 21-24, 2003.

LAN, C. C. et al. Early diagnosis of ventriculoperitoneal shunt infections and malfunctions in children with hydrocephalus. **J Microbiol Immunol Infect**, v. 36, n. 1, p. 47-50, 2003.

LI, D. Q.; LUNDBERGQ, F.; LJUNGH, A. Characterization of vitronectin-binding proteins of *Staphylococcus epidemidis*. **Curr Microbiol**, v. 42, n. 5, p. 361-367, May. 2001.

LUNDBERG, F. et al. Presence of vitronectin and activated complement factor C9 on ventriculoperitoneal shunts and temporary ventricular drainage catheters. **J Neurosurg**, v. 90, n.1, p. 101-108, Jan. 1999.

MACHADO, A. B. M. **Neuroanatomia Funcional**. São Paulo: Atheneu, 1980. 294 p.

MACHADO, H. R. et al. Hidrocefalia Infantil. Resultados Tardios em 102 pacientes e Importância da Neuro-sonografia. **Arq Neuro-Psiquiat**, São Paulo, v. 48, n. 1, p. 82-90, 1990.

MANCAO, M. et al. Cerebrospinal fluid shunt infections in infants and children in Mobile, Alabama. **Acta Paediatr**, v. 87, n. 6, p. 667-670, Jun. 1998.

MATUSHITA, H.; ALMEIDA, G. G. M. Hidrocefalia Congênita. In: DIAMENT, A.; CYPEL, S. **Neurologia Infantil**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 1996. cap. 48, p. 704-726.

MENDES, N. F. Mecanismos Imunes de Defesa. **Tratado de Infectologia**. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. (Ed.). São Paulo: Atheneu, 1996. cap. 2, p. 20-21.

MONTERO, A. et al. Candida infection of cerebrospinal fluid shunt devices: report of two cases and review of the literature. **Acta Neurochir**, Wien, v. 142 ,n. 1, p. 67-74, 2000.

MORRIS, A.; LOW, D. E. Nosocomial Bacterial Meningitis, including central nervous system shunt infections. **Infectious Dis Clin North Am**, v. 13, n. 3, p. 735-750, Set. 1999.

MURAHOVSKI, J. Os Problemas do Tubo Digestivo e da Parede Abdominal. In:_____. **Pediatria Diagnóstico + Tratamento**. 4 ed. São Paulo: Sarvier, 1995. cap. XI, p. 419-492.

MWANG'OMBE, N. J.; OMULO, T. Ventriculoperitoneal shunt surgery and shunt infections in children with non-tumor hydrocephalus at the Kenyatta National Hospital, Nairobi. **East Afr Med J**, v. 77, n. 7, p. 386-390, 2000.

NAFZIGER, D. A. & SARAVOLATZ, L. D. Infection in Implantable Prosthetic Devices. In: WENZEL, R. P. (Ed). **Prevention and control of nosocomial infections**. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. cap. 39, p. 889-923.

NAROTAM, P. K. et al. Operative Sepsis in Neurosurgery: A Method of Classifying Surgical Cases. **Neurosurgery**, v. 34, n. 3, p. 409-415, March. 1994.

O'BRIEN, K. L.; STEINHOFF, M. C. Neonatal Sepsis and Infections. In: REESE, R. E.; BETTS, R. F. **A Practical Approach to Infectious Diseases**. 4th ed. New York: Little, Brown and Company, 1996. cap. 3, p. 66-95.

PANDEY, P. et al. Brain abscess - an unusual complication of ventriculo-peritoneal shunt. **Indian J Pediatr**, v. 70, n. 10, p. 833-834, 2003.

PEDROSA, T. M. G.; COUTO, R. M. Unidades Neonatais: Centro de Terapia Intensiva e Berçário. In: COUTO, R. C.; PEDROSA, T. M. G.; NOGUEIRA, J. M. **Infecção Hospitalar, Epidemiologia, Controle, Gestão para Qualidade**. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1999. cap. 30, p. 539-546.

PEREIRA, M. G. Métodos Empregados em Epidemiologia. In: _____. **Epidemiologia: Teoria e Prática**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. cap. 12, p. 269-288.

PEREIRA, M. M. Fatores de Virulência Microbiana. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. (Ed.). **Tratado de Infectologia**. São Paulo: Atheneu, 1996. cap. 1, p. 3-19.

PEREIRA, O. A. C. Mecanismos de Defesa do Hospedeiro. In: TRABULSI, R. **Microbiologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1998. cap. 8, p. 53-58.

PETRI Jr, W. A.; MANN, B. J. Microbial Adherence. In: MANDELL, G. L.; BENNETT, J. E.; DOLIN, R. **Principles and Practice of Infectious Diseases**. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. cap. 2, p. 13-21.

PFISTERER, W. et al. Early diagnosis of external ventricular drainage infection: results of a prospective study. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, v. 74, p. 929-932, 2003.

PIATT, J. H.; CARLSON, C.V. A search for determinants of cerebrospinal fluid shunt survival: retrospective analysis of a 14-year institutional experience. **Pediatr Neurosurg**, v. 19, n. 5, p. 233-241, 1993.

POPLE, I. K.; BAYSTON, R.; HAYWARD, R. D. Infection of cerebrospinal fluid shunts in infants: a study of etiological factors. **J Neurosurg**, v. 77, n. 1, p. 29-36, Jul. 1992.

PUCCINI, R. F.; JUNQUEIRA, E. M. J.; FARHAT, C.K. Epidemiologia das Doenças Imunopreveníveis no Brasil. In: BRICKS, L. F.; CERVI, M. C. (Coord.). **Atualidades em Doenças Infecciosas: Manejo e Prevenção**. São Paulo: Atheneu, 2002. cap. 1, p. 1-35.

PUDENZ, R. H. The Surgical Treatment of Hydrocephalus- An Historical Review. **Surg Neurol**, v. 15, n. 1, p. 15-23, Jan. 1981.

RABHAE, G. N.; RIBEIRO FILHO, N.; FERNANDES, A. T. Infecção do Sítio Cirúrgico. In: FERNANDES, A.T.; FERNANDES, M. O. V.; RIBEIRO FILHO, N. (Ed.). **Infecção Hospitalar e suas Interfaces na Área da Saúde**. São Paulo: Atheneu, 2000. v. 1, cap.12, p. 479-505.

RAMALHO, M. O.; VICENTINI, A. Infecção da Cabeça e do Pescoço. In: _____. _____. São Paulo: Atheneu, 2000. v. 1, cap. 33, p. 720-733.

RENIER, D. et al. Factors causing acute shunt infection. Computer analysis of 1174 operations. **J Neurosurg**, v. 61, p. 1072-1078, 1984.

REQUEJO, H. I. Z. Meningites Bacterianas. In: FERREIRA, A. W.; ÁVILA, S. L. M. **Diagnóstico Laboratorial das Principais Doenças Infecciosas e Auto-Imunes**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. cap. 13, p. 114-126.

RICHTMANN, R. Cadeia Epidemiológica da Infecção Neonatal. In: _____. (Coord.). **Diagnóstico e Prevenção de Infecção Hospitalar em Neonatologia**. 1. ed. São Paulo: A.P.E.C.I.H., 2001.

RONAN, A.; HOGG, G. G.; KLUG, G. L. Cerebrospinal fluid shunt infections in children. **Pediatr Infect Dis J**, v. 14, n. 9, p. 782-786, Sep. 1995.

ROSEMBERG, S. Alterações da Forma e do Volume do Crânio. In: _____. **Neuro Pediatria**. São Paulo: Sarvier, 1995. cap. 10, p. 104-114.

ROY, M. C. The Operating Theater: A Special Environmental Area. In: WENZEL, R. P. (Ed.). **Prevention and Control of Nosocomial Infections**. 3th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997, cap 26, p. 515-535.

SAHRAKAR, K.; PAND, D. Hydrocephalus. **eMedicine**, 8 p., 2002. Disponível em: <<http://www.emedicine.com/med/topic2884.htm>>. Acesso em: 15 mar. 2003.

SANDALCIOGLU, I. E.; STOLKE, D. Failure of regular external ventricular drain exchange to reduce CSF infection. Correspondence. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, v. 74, p. 1598-1602, 2003.

SANTOS FILHO, L. Cultura do Líquido Céfalorraquidiano (LCR). In: _____. **Manual de Microbiologia Clínica**. 2. ed. João Pessoa: Universitária, 2001. p. 189-197.

_____. Hemocultura. In: _____. _____. 2. ed. João Pessoa: Universitária, 2001. p. 175-188.

_____. Introdução à Rotina em Microbiologia Clínica. In: _____. _____. 2. ed. João Pessoa: Universitária, 2001. p. 15-46.

SCHIRMER, M. **Neurocirurgia**. Tradução: Hildegard T. Buckup. Revisão Técnica: Marcos Augusto S. Joaquim. 7. ed. São Paulo: Santos, 1995. p. 273-275.

SCHREFFLER, R. T.; SCHREFFLER, A. J.; WITTLER, R. R. Treatment of cerebrospinal fluid shunt infections: a decision analysis. **Pediatr Infect Dis J**, v. 21, n. 7, p. 632-636, 2002.

SERGIPE. Coordenadoria de Vigilância Epidemiológica / SES. **Casos de Meningite por Etiologia. Ano - 1999 a 2005**. Aracaju: Secretaria de Estado da Saúde, 2005. 1 p.

SOLÉ, D.; CARVALHO, B.T.C. Mecanismos de Defesa contra Infecções. In: FARHAT, C. K. et al. **Infectologia Pediátrica**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1998. cap. 1, p. 3-11.

SOUNIS, E. **Curso Prático de Microbiologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1989. p. 29-30.

SPECK, E. L.; ROBERTS Jr, N. J. Fever and Fever of Unknown Etiology. In: REESE, R. E.; BETTS, R. F. (Ed). **A Practical Approach to Infectious Diseases**. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company, 1996. cap. 1, p. 1-24.

STAMOS, J. K.; KAUFMAN, B. A.; YOGEV, R. Ventriculoperitoneal shunt infections with Gram-negative bacteria. **Neurosurgery**, v. 33, n. 5, p. 858-862, 1993.

TAKAYAMA, Y.; SUNAKAWA, K.; AKAHOSKI, T. Meningitis caused *Enterococcus gallinarum* in patients with ventriculoperitoneal shunts. **J Infect Chemother**, v. 9, p. 348-350, 2003.

TAMBURRINI, G.; CALDARELLI, M.; Di ROCCO, C. Diagnosis and Management of Shunt Complications in the Treatment of Childhood Hydrocephalus. **Reviews in Neurosurgery**, v. 1, n. 3, 26 p., Set. 2002. Eletronic version.

TRAMONT, E. C.; HOOVER, D. L. Innate (General or Nonspecific) Host Defense Mechanisms. In: MANDELL, G. L.; BENNET, J. E.; DOLIN, R. **Principles and Practice of Infectious Diseases**. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. v. 1, cap. 4, p. 31-38.

TULI, S. et al. Risk factors for repeated cerebrospinal shunt failures in pediatric patients with hydrocephalus. **J Neurosurg**, v. 92, p. 31-38, 2000.

TUNKEL, A. R.; SCHID, W. M. Central Nervous System Infections. In: REESE, R. E.; BETTS, R. F. (Ed.) **A Practical Approach to Infectious Diseases**. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company, 1996. cap. 5, p. 133-183.

UDANI, V. et al. Unrecognised Ventriculitis/Meningitis Presenting as Hydrocephalus in Infancy. **Indian Pediatrics**, v. 40, p. 870-873, 2003. Disponível em: <<http://www.indianpediatrics.net/sep2003/sep-870-873.htm>>. Acesso em: 05 mar. 2004.

UIP, D. E. Infecções Relacionadas a Dispositivos Implantáveis. In: RODRIGUES, E. A. C. et al. **Infecções Hospitalares Prevenção e Controle**. São Paulo: Sarvier, 1997. p. 203-208.

VINCHON, M. et al. Late shunt infections, incidence, pathogenesis, and therapeutic implications. **Neuropediatrics**, v. 33, p. 169-173, 2002.

WAGGONER-FOUNTAIN, L. A.; DONOWITZ, L. G. Infection in the Newborn. In: WENZEL, R. P. (Ed.). **Prevention and Control of Nosocomial Infections**. 3th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. cap. 43, p. 1019-1038, 1997.

WHITEHEAD, W. E.; KESTLE, J. R. The treatment of cerebrospinal fluid shunt infections. Results from a practice survey of the American Society of Pediatric Neurosurgeons. **Pediatric Neurosurg**, v. 35, n. 4, p. 205-210, Oct. 2001.

WILLIAMS, D. G.; HAYES, J.; Mc COOL, S. Shunt infections in children: presentation and management. **J Neurosci Nurs**, v. 28, n. 3, p. 155-162, 1996.

WONG, G. K. C. et al. Failure of regular external ventricular drain exchange to reduce cerebrospinal fluid infection: result of a randomised controlled trial. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, v. 73, p. 759-761, 2002.

ZENTNER, J.; GILSBACH, J.; FELDER, T. Antibiotic prophylaxis in cerebrospinal fluid shunting: a prospective randomized trial in 129 patients. **Neurosurg Rev**, v. 18, n. 3, p. 169-172, 1995.

ZINGALE, A. et al. Infections and re-infections in long-term external ventricular drainage. A variation upon a theme. **J Neurosurg Sci**, v. 43, n. 2, p. 125-132, Jun. 1999.

APÊNDICES

Apêndice A

Formulário de Investigação de Infecção em Dispositivo Neurológico Implantável em Crianças e Adolescentes. Aracaju – SE HGJAF – 2003/2004

Nº DO QUESTIONÁRIO: |_|_|

PRONTUÁRIO:

Nº do registro: |_|_|_|_|_| Data Admissão: _/_/_ Data Saída: _/_/_

Nome:.....

Endereço:.....

Sexo: M () F () Data de Nascimento: _/_/_ Idade (meses): |_|_|_|

AValiação Pré-Operatória:

Tomografia de Crânio: Sim () Não ()

Hidrocefalia: Sim () Não () Causas: Neoplasia () Trauma () Meningite () Meningomielocle () Estenose de aqueduto () Malformações intracranianas () Desconhecida () Congênita () Hemorragia intraventricular ()

Hidrocefalia congênita: Meningomielocle () Estenose de Aqueduto () Malformações intracranianas ()

Infecção Comunitária: Sim () Não () Quais? ITU () BCP () TGI () Pele () Outras ()

Imunossupressão: Sim () Não () Causas: Neutropenia ($< 1000 \text{ cel./mm}^3$) () Corticoterapia () Neoplasia () Quimioterapia () Radioterapia () HIV + () Outras ()

Cateter SNC > 5 dias: Sim () Não ()

Meningites prévias: Sim () Não ()

Exame do LCR Data: _/_/_ Citologia: |_|_|_|_| cel Segmentados: |_|_|_| Linfócitos: |_|_|_| Monócitos: |_|_|_| Glicose: |_|_|_| mg% Proteína: |_|_|_| mg% Pandy +() -() Gram: +() -() NR () Ausência de bactéria () Látex: *H.influenzae* () *N. meningitidis* () *S. pneumoniae* () NR () Tinta da China: Sim () Não () Microrganismo:

Antibiograma (sensibilidade):

AValiação Per-Operatória

Data da Cirurgia: _/_/_ Internação Pré-operatória: |_|_| dias Emergência: Sim () Não () Duração: _:_ min ASA: 1 () 2 () 3 () 4 () Potencial de Contaminação: L () PC () C () I () Índice de Risco: 0 () 1 () 2 () 3 () ATM profilático: Sim () Não () Nº de Cirurgias Prévias: |_|_|

Indicação do Procedimento: Derivação de LCR Primária () Reinservação por Infecção () Revisão com troca () Administração de Medicamentos () Diagnóstico de Infecção () Monitorização da Pressão Intra craniana ()

AValiação Pós-Operatória

Fístula: Sim () Não () Infecção de DVP: Sim () Não () Data: _/_/_

AValiação de Infecção do Sistema DVP

Sítio específico: Meningite () Peritonite () ISC superficial () Sepsis clínica () Bacteremia ()

Sinais e sintomas: Febre: Sim () Não () Dor na inserção: Sim () Não () Hiperemia: Sim () Não ()
Secreção: Sim () Não () Tremores/Convulsão: Sim () Não () Irritabilidade: Sim () Não ()
Alteração de consciência: Sim () Não () Dor abdominal: Sim () Não ()

Exames: Hemocultura: Sim () Não () Microrganismo:

Antibiograma (sensibilidade):

LCR pós-operatório: Data: _/_/_ Citologia: |_|_|_|_| cel Segmentados: |_|_|_| Linfócitos: |_|_|_|
Monócitos: |_|_|_| Glicose: |_|_|_| mg% Proteína: |_|_|_| mg% Pandy: + () - () Tinta da China: Sim ()
Não () Gram: + () - () NR () Ausência de bactéria () Látex: *H. influenza* () Meningococo () Pneumococo
() NR () Microrganismo:

Antibiograma (sensibilidade):

Secreção de sítio cirúrgico: Sim () Não () Gram: + () - () NR () Ausência de bactéria () Cultura: + () - ()
NR () Microrganismo:

Antibiograma (sensibilidade):

CONDUTA

Remoção de cateter: Sim () Não () Derivação externa: Sim () Não () Novo DVP: Sim () Não ()
ATM conforme cultura: Sim () Não ()

EVOLUÇÃO

Data do seguimento: _/_/_ Óbito: Sim () Não () Óbito por infecção do DVP: Sim () Não () Causas
de óbito:

Avaliação após alta hospitalar: Sim () Não ()

Condições de saúde da criança: Bom estado geral () Com infecção de sistema de DVP ()

Apêndice B

Termo de Consentimento Livre Esclarecido

Convidamos os senhores pais ou responsáveis a participarem do Projeto de Pesquisa “Infecções em Dispositivos Neurológicos Implantáveis em Crianças e Adolescentes”

Através deste estudo procuraremos detectar as causas de infecção no sistema nervoso central das crianças com cateter implantado para derivação do liquorcefaloraquiano.

Para sua realização faremos uma breve entrevista, consulta ao prontuário e exame físico do paciente.

Todas as informações serão anotadas de forma confidencial. O resultado dessa pesquisa, se divulgado, irá garantir anonimato dos participantes.

Vocês não têm obrigação de contribuir para esse estudo, e sua recusa não ocasionará prejuízo em seu atendimento médico.

Qualquer dúvida, favor contatar a responsável pelo projeto no telefone 8107-5918, Dr^a Márcia M. M. Lima, CRM 1606.

Eu, abaixo assinado responsabilizo-me pelo cumprimento das condições aqui expostas.

Aracaju, __/__/__

Márcia M. M. Lima CRM 1606

Após leitura do texto acima, afirmo ter compreendido o propósito do estudo e concordo em participar dessa pesquisa.

Nome do paciente:Nome do responsável:.....

Assinatura:

Testemunha 1:Testemunha 2:

ANEXOS

Anexo A

Classificação da ferida operatória quanto ao risco de infecção de acordo com o potencial de contaminação:

Ferida Limpa (L)	Eletiva, sem inflamação ou infecção, sem penetração nos tratos respiratório, gastrointestinal, genitourinário ou orofaringe, sem quebra na técnica asséptica, fechada primariamente e sem drenos de sistema aberto.
Ferida Potencialmente Contaminada (PC)	Ocorre abertura dos tratos respiratório, gastrointestinal, genitourinário ou orofaringe, sem sinais de inflamação ou infecção. Pequena quebra de técnica em cirurgias limpas. Drenagem de cirurgia limpa com dreno aberto.
Ferida Contaminada (C)	Incisão na presença de infecção. Quebra grosseira da técnica asséptica. Trauma penetrante < 6 horas. Contaminação a partir do trato gastrointestinal. Penetração no trato biliar ou genitourinário na presença de bile ou urina infectada, respectivamente.
Ferida Infectada (I)	Presença de secreção purulenta. Perfuração de víscera oca. Trauma penetrante > 6 horas, ferida com tecido desvitalizado, corpo estranho ou contaminação fecal.

(COUTO; PEDROSA, 2004)

Anexo B

Classificação de Gravidade do Paciente (American Society of Anesthesiologists – ASA)

CLASSE	ESTADO FÍSICO DO PACIENTE
ASA I	Saudável
ASA II	Com doença sistêmica discreta
ASA III	Com doença sistêmica grave, com limitação de atividade (não incapacitado)
ASA IV	Com doença sistêmica incapacitante com ameaça a vida
ASA V	Moribundo, com pequena possibilidade de sobreviver por mais de 24 horas com ou sem cirurgia

(COUTO; PEDROSA, 2004)

Anexo C

Fatores de Risco Utilizados para Cálculo da Taxa Esperada de ISC – Método NNISS

Variável	Estratificação	Pontos
Classificação ASA	3, 4 ou 5	1 ponto
	1 ou 2	-
Potencial de Contaminação	Contaminada ou Infectada	1 ponto
	Limpa ou Potencialmente contaminada	-
Duração da Operação (min)	≥ Ponto de corte estabelecido	1 ponto
	< Ponto de corte estabelecido	-

(GRINBAUM, 2000)

Anexo D

Critérios de Infecção Hospitalar em Sítio Cirúrgico de acordo com NNISS – CDC (1994)

O Centro de Controle de Doenças (CDC – EUA) define infecção do sítio cirúrgico como hospitalar quando diagnosticada no máximo até 30 dias após o procedimento, prolongando o prazo para um ano em casos de colocação de prótese.

Infecção de sítio cirúrgico superficial: 2 critérios principais + 1 critério secundário

Principal	1. Infecção que ocorre até 30 dias após o ato operatório 2. Acomete pele e tecido subcutâneo incisional
Secundário	1. Drenagem purulenta pela incisão superficial 2. Cultura positiva de secreção ou biópsia da incisão 3. Presença de pelo menos um dos sinais e sintomas: dor, edema, calor ou rubor locais 4. Diagnóstico feito pelo médico

(BRASIL, 1994).

Infecção de sítio cirúrgico incisional profunda: 2 critérios principais + 1 critério secundário

Principal	1. Infecção que ocorre até 30 dias após o ato cirúrgico, se não foi colocada prótese; até 1 ano se foi colocada prótese. 2. Envolve tecido profundo (fáscia, musculatura) da incisão.
Secundário	1. Drenagem purulenta da incisão profunda, mas não de órgão ou cavidade. 2. Deiscência espontânea com queixa de febre ou dor local. Não considerar se cultura negativa. 3. Abscesso ou outra infecção profunda no exame direto, reoperação, exame histopatológico ou radiológico. 4. Diagnóstico feito pelo médico.

(BRASIL, 1994)

Infecção de sítio cirúrgico envolvendo órgão ou cavidade: 2 critérios principais + 1 critério secundário

Principal	1. Infecção que ocorre até 30 dias após o ato cirúrgico se não foi colocada prótese; até 1 ano se foi colocada prótese. 2. Infecção que envolve qualquer parte do corpo, exceto pele, fáscia e músculo.
Secundário	1. Drenagem purulenta de dreno colocado em órgão ou cavidade. 2. Cultura positiva: tecido do órgão, secreção, cavidade. 3. Abscesso ou outra infecção evidenciada na re-operação, histopatológico ou radiológico. 4. Diagnóstico feito pelo médico.

(BRASIL, 1994)

Anexo E

Critérios Diagnósticos de Meningite, Peritonite, Sepsis Clínica e Bacteremia de acordo com o método NNISS – CDC (1994).

O CDC define como infecção nosocomial aquela que não está presente nem incubada à admissão do paciente (BRASIL, 1994).

Meningite, ventriculite: 1 principal + 1 secundário.

Principal	1.Cultura de LCR positiva. 2.Sinais e sintomas de infecção do SNC e o médico institui a terapêutica.
Secundário	1.Aumento da celularidade, proteína e/ou diminuição da glicose do LCR. 2.Gram do LCR positivo. 3.Hemocultura positiva. 4.Antígeno positivo no LCR. 5.Anticorpo positivo no LCR.

(BRASIL, 1994)

Peritonite: 1 ou 2 principais + 1 secundário.

Principal	1.Cultura positiva de material cirúrgico. 2.Evidência cirúrgica ou histopatológica de infecção.
Secundário	1.Sinais e sintomas como febre, náusea, vômito, dor abdominal . Em crianças < 12 meses, hipotermia, bradicardia ou apnéia. 2. Cultura positiva de secreção de dreno. 3.Bacterioscopia positiva pelo método de Gram de drenagem ou tecido cirúrgico. 4.Hemocultura positiva.

(BRASIL, 1994)

Bacteremia (sepsis laboratorial): 1 principal + 1 secundário

Principal	1.Hemocultura positiva para germe não contaminante nem relacionado a foco infeccioso desconhecido; exceto pacientes com cateter ou dispositivos vasculares. 2.Pacientes > 12 meses: febre, calafrio ou hipotensão. Paciente < 12 meses: febre ou hipotermia, apnéia, bradicardia ou hipotensão.
-----------	--

Secundário	1.Duas hemoculturas positivas para germes da flora cutânea, sem foco provável. 2.Hemocultura positiva para germe de pele em pacientes com indicação de uso de antimicrobiano e com cateter vascular.
------------	---

(BRASIL,1994)

Sepsis Clínica: 1 principal + 3 secundários.

Principal	1.Paciente > 12 meses com um dos sinais ou sintomas sem causa definida: febre, hipotensão ou oligúria. 2.Pacientes > 12 meses: febre, calafrio ou hipotensão. Paciente < 12 meses: febre ou hipotermia, apnéia, bradicardia ou hipotensão.
Secundário	1.Cultura não realizada ou negativa. 2.Foco infeccioso não aparente. 3.Iniciada terapia para sepsis.

(BRASIL,1994)

Anexo F

Hemocultura

Método utilizado: Sistema Bactec® 9050 – Becton Dickinson (BD).

Meios utilizados: adulto aerobic plus; pediátrico plus.

Os frascos com meios de cultura são incubados no Bactec® 9050 (BD), a 35°C por até seis dias. Com as amostras positivas é feita coloração de Gram e plaqueteamento em meios de processamento para isolamento do microrganismo: Agar sangue, Agar E.M.B e Agar chocolate. Faz-se incubação por 24-48 horas a 35°C das placas com Agar sangue e Agar E.M.B. O Agar chocolate é colocado em jarra com vela e incubado por 24-48 horas a 35°C.

Após isolamento do microrganismo, é processado o microrganismo (TSA) e identificado o microrganismo. A verificação do crescimento geral de bactérias se dá com Agar sangue; o crescimento de bactérias Gram negativas ocorre com Agar E.M.B. e o crescimento de *Haemophilus* através do Agar chocolate.

A identificação e o teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA) são realizados em equipamento semi-automático, através de painel para Gram-negativo (NEG COMB 21) e painel para bactérias Gram-positivas (POS COMB 21) – Marca Dade- Behring.

Após inoculação, de acordo com o fabricante, incuba-se o(s) painel (is) a 35°C por 24 horas, fazendo a leitura no equipamento após este período (SANTOS FILHO, 2001).

Anexo G

Bacterioscopia: Método de Coloração de Gram

O termo gram vem de Christian Gram (1884) que desenvolveu um método de dupla coloração que permite a identificação das bactérias em dois grupos: gram-positivas e gram-negativas. O método consiste no tratamento sucessivo de um esfregaço bacteriano fixado pelo calor, com os seguintes reagentes: cristal violeta, lugol, álcool etílico 95%, e fucsina. Após cada reagente, o esfregaço é lavado com água corrente para retirar o excesso de reagente. O álcool desidrata os carboidratos das bactérias Gram-positivas, promovendo a retenção dos corantes. Os microrganismos Gram-negativos aumentam a porosidade da parede celular após a dissolução de lipídios e o corante não é retido. As bactérias Gram-positivas mantêm a cor roxa do complexo cristal violeta – lugol e as Gram-negativas tornam-se descoradas, permitem a fixação da fucsina e adquirem a coloração avermelhada do corante (BRASIL, 2001; DA SILVA; TRABULSI, 1998; DUNN, 1997; SANTOS FILHO, 2001; SOUNIS, 1989).

Anexo H

Prova de Aglutinação pelo Látex

Em uma placa de fundo preto, usa-se uma gota de LCR (sobrenadante centrifugado) para uma gota de látex sensibilizado (partículas de poliestireno de 0,81 μm , sensibilizada com anti-soro (v/v)). A aglutinação em 1-2 minutos é lida sob foco de luz. A sensibilidade do teste de aglutinação pelo látex é de aproximadamente 90% para *H. influenzae*, 94,4% para *S. pneumoniae* e 80% para *N. meningitidis*. A reação de látex aglutinação oferece a vantagem de resultado rápido para diagnóstico presuntivo do agente microbiano das meningites (REQUEJO, 1996).

Anexo I

Cultura de Líquor Cefalorraquiano (LCR)

Centrifugação do LCR, exame químico e citológico do sobrenadante e bacterioscopia e semeadura do sedimento. Semeadura nos meios de Agar sangue, Agar chocolate enriquecido e Agar E.M.B. Bacterioscopia do crescimento bacteriano pelo Método de Gram. Se ocorrer desenvolvimento no Agar chocolate de diplococos Gram-negativos procede-se à prova da oxidase. Em seguida semeia-se em Agar comum e em tubos de Agar CTA (Cystine Trypticase – carboidrato enriquecido). As *Neisserias* são oxidase positiva e as *N. meningitidis* degradam dextrose e maltose, crescem a 37°C e não se desenvolvem em Agar comum.

Com os bacilos Gram-negativos (*Haemophilus influenzae* ou Enterobactérias) procede-se à prova de satelitismo e o teste de utilização dos fatores X e V para amostras de *Haemophilus influenzae*. Demais bactérias Gram-negativas, com crescimento no Agar E.M.B. são identificadas com provas bioquímicas de rotina.

Cocos Gram-positivos crescem em Agar sangue e Agar chocolate; os que formam aglomerados no esfregaço têm diagnóstico presuntivo de estafilococos e são submetidos às provas de catalase e coagulase. Os cocos Gram-positivos em forma de cadeias no esfregaço são indicativos de estreptococos (SANTOS FILHO, 2001).

Anexo J

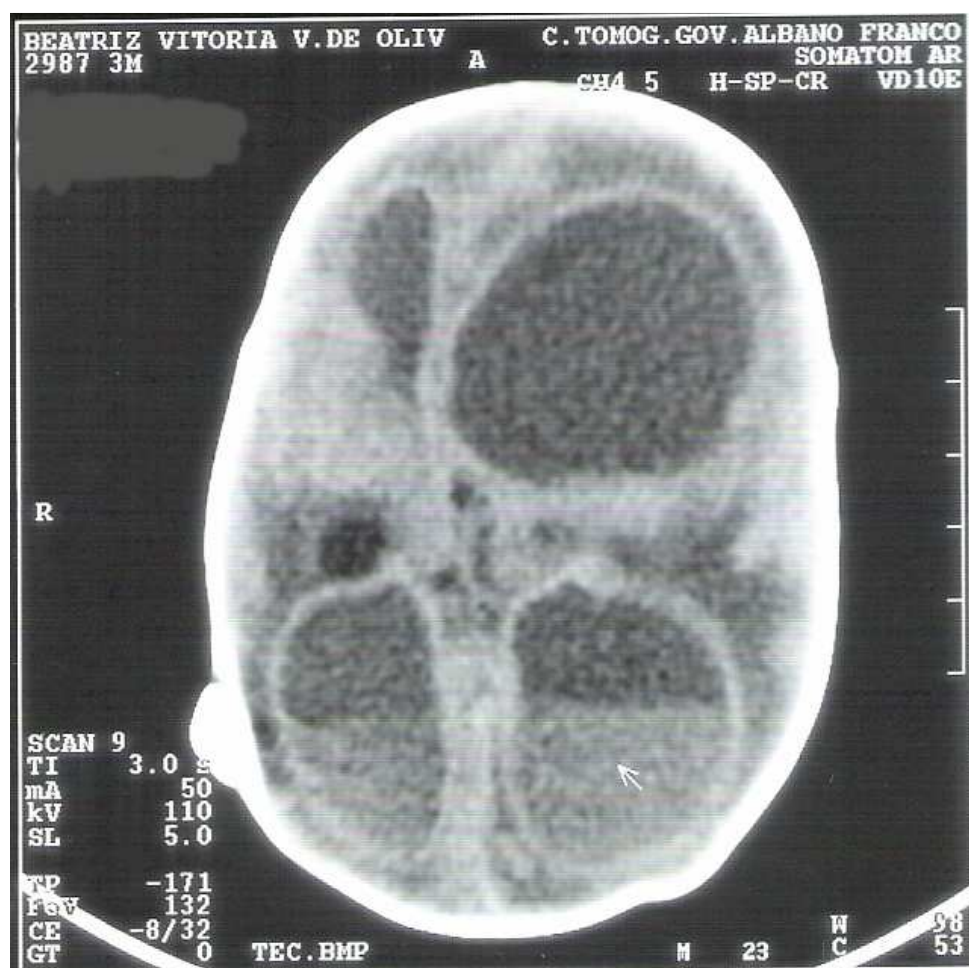
Valores Normais do LCR do Adulto, da Criança Maior e RN

	RN	Criança maior e adulto
Aspecto	Límpido ou levemente turvo	Límpido

Cor	Incolor ou xantocrômico	Incolor
Nº de células/mm ³	0 a 15	Até 4
Eritrócitos/mm ³	0 a 625	Ausentes
Proteínas totais (mg/100ml)	33 a 119	13 a 25
Cloretos (mg/100ml)	02 a 749	680 a 750
Glicose (mg/100ml)	42 a 78	50 a 80
Reação de Pandy	Negativas ou positivas	Negativas

(DIAMENT,
1996a)

Anexo K



Anexo L



Figura 2. Hiperemia no trajeto do cateter peritoneal, demonstrando infecção do sistema de derivação ventrículo-peritoneal