



Figura 1. Radiografía simple de tórax donde se observa el trayecto ascendente del catéter de DVP y salida del mismo a través de la boca de la paciente.

durante una semana y posterior recambio de la DVP. La paciente no desarrolló meningitis ni otras complicaciones. La nueva DVP funciona con normalidad.

Las válvulas de DVP son una forma terapéutica muy común en neurocirugía para disminuir la presión intracraneal, siendo un procedimiento bastante seguro y eficaz¹⁻⁷. Entre el 24 y el 47% de los casos se observan complicaciones como obstrucción mecánica, infección, migración del catéter y perforaciones viscerales^{1-3,6}.

Las complicaciones abdominales se presentan entre el 5 y el 25% de los pacientes con DVP y suelen ofrecer dificultad en su diagnóstico y tratamiento².

La perforación gástrica ocurre entre los 3 meses y los 4 años tras la colocación de la DVP, y en niños se relaciona con adherencias abdominales por cirugía previa^{1,4}, como ocurre en el caso que presentamos. En la literatura médica sólo hemos encontrado 6 casos de perforación gástrica por catéter de DVP: dos en adultos de 68 y 69 años y cuatro en niños de 5 meses, 1,5, 3 y 9,5 años, respectivamente. Las formas de presentación fueron: expulsión de la sonda a través de la boca, vómitos con fragmentos de catéter, vómitos de LCR, signos de infección meningea (en 4 de los 6 casos), en uno de los cuales se descubrió al practicar la autopsia¹. Nuestro caso no presentó dificultad para establecer el diagnóstico, pues el motivo de consulta en el servicio de urgencias fue la exteriorización del catéter.

La infección secundaria a la contaminación bacteriana es la complicación más seria y difícil de tratar, ya que puede produ-

cir meningitis y abscesos cerebrales. Es importante administrar antibióticos de amplio espectro que cubran la flora intestinal, que los cultivos y la tinción de Gram de LCR sean negativos en el momento del ingreso. Antes de reemplazar la DVP es necesario esperar a tener cultivos negativos de LCR, ya que esto es fundamental para asegurarnos un buen resultado postoperatorio de la nueva implantación valvular de la DVP^{1,2}.

**A. Jiménez Moya, T. Penela Vélez de Guevara,
R. Gracia Remiro, D. Romero Escós,
C. Santana Rodríguez, C. Reig del Moral
y M. Herrera Martín**

Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Christoph CL, Poole CA, Kochan PS. Operative gastric perforation: a rare complication of ventriculoperitoneal shunt. *Pediatr Radiol* 1995; 25: 173-174.
2. Sánchez Jarquín MR, Cerdón R, Girón Romero R. Prolapso de una válvula de derivación ventriculoperitoneal a través del recto. *Cir Pediatr* 1996; 9: 122-124.
3. Haralampopoulos F, Iliadis H, Karniadakis S, Koutentakis D. Invasion of a peritoneal catheter into the inferior vena cava: report of a unique case. *Surg Neurol* 1996; 46: 21-22.
4. Besson R, Hladky JP, Hellemmes P, Debeugny P. Peritoneal pseudocyst ventriculoperitoneal shunt complications. *Eur J Pediatr Surg* 1995; 5: 195-197.
5. Doh JW, Bae HG, LeeKS, Yun IG, Byun BJ. Hydrothorax from intrathoracic migration of a ventriculoperitoneal shunt catheter. *Surg Neurol* 1995; 43: 340-343.
6. Huang P, Constantini S, Epstein F. Shunt migration into the thorax. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150: 323-324.
7. Brownlee JD, Brodkey JS, Schaefer IK. Colonic perforation by ventriculoperitoneal shunt tubing: a case of suspected silicone allergy. *Surg Neurol* 1998; 49: 21-24.

Derrame pleural bilateral asociado a hepatitis A

(*An Esp Pediatr* 2001; 54: 610-611)

Sr. Director:

El desarrollo de derrames pleurales en pacientes con hepatitis vírica aguda es una complicación rara¹⁻⁴. Se han descrito cinco casos de derrame pleural asociado a hepatitis A en niños^{3,5-7} y otro caso en una paciente joven⁸. La asociación con hepatitis tipo B, hepatitis no clasificadas o reagudizaciones de hepatitis crónica y cirrosis es más frecuente. Se aporta un caso de hepatitis A asociado a derrame pleural.

Se trataba de una niña de raza gitana, de 6 años de edad, que ingresó en el hospital por ictericia. Entre los antecedentes familiares destacaba la sordera congénita de un hermano. El embarazo y parto, así como período neonatal fueron normales. Estaba correctamente inmunizada y el desarrollo psicomotor y ponderal normal. Sufría una hipoacusia neurosensorial congénita. La enfermedad que motivó el ingreso fue un proceso de 48 h de evolución de ictericia de instauración progresiva y dolor abdominal difuso,

con náuseas y sin vómitos. La paciente estaba afebril. No presentaba síntomas respiratorios. En la exploración física realizada en el momento del ingreso se apreciaba ictericia cutaneomucosa, sin exantemas y con buena hidratación. Sensorio normal. En la auscultación respiratoria se observó una hipofonía en plano posterior de base derecha, sin ruidos patológicos sobreañadidos y con matidez a la percusión. En la palpación abdominal se apreciaba hepatomegalia difusa, de bordes lisos y consistencia dura de 4 cm. No se detectó esplenomegalia, ascitis, circulación colateral ni presencia de masas. El resto de la exploración física general no aportó otros datos de interés.

Las pruebas de imagen (radiografías de tórax [fig. 1] y abdomen y ecografía) mostraron derrame pleural bilateral, mayor en el lado derecho, con hepatomegalia homogénea difusa.

En las determinaciones analíticas practicadas destacaban: Quick, 56%; tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) 35,5 (control, 32,2); fibrinógeno, 1,44 g/l; antiestreptolisina (AST), 789 U/l; alanino aminotransferasa (ALT), 1.210 U/l; lacticodehidrogenasa (LDH), 667 U/l; fosfatasa alcalina, 1.634 U/l; bilirrubina total, 8,43 mg/dl; bilirrubina directa, 7,11 mg/dl; colesterol, 608 mg/dl; proteínas totales, 6,71 g/dl; alfa-1-antitripsina, 2,7 g/l (valores normales, 1,2-2,2); ceruloplasmina, 0,52 g/l (valores normales, 0,15-0,6); anticuerpos antinucleares (ANA) negativos. Las serologías *Toxoplasma* + otros organismos + virus de la rubéola + citomegalovirus + herpes simple (TORCH), lúes, virus de Epstein-Barr, hidatidosis, hepatitis B y C fueron negativas, resultando positiva la IgM anti-virus de la hepatitis A. La aminoacidemia y aminoaciduria resultaron normales. La prueba de Mantoux fue negativa.

La evolución de la paciente fue favorable, con mejoría clínica y analítica progresivas. El derrame pleural sufrió una regresión espontánea muy rápida, desapareciendo totalmente a la semana del ingreso. No pudo realizarse punción pleural diagnóstica por negativa familiar.

La aparición de derrame pleural en la hepatitis A no parece correlacionarse ni con la evolución ni con la gravedad de la hepatitis ni constituir un factor de mal pronóstico. Los casos descritos presentan como características clínicas más destacadas: inicio en la fase preictérica o al inicio de la fase icterica, volumen insuficiente para causar síntomas respiratorios, localización unilateral derecha y tendencia a la reabsorción espontánea. Sólo un caso requirió drenaje. Respecto a las características del líquido pleural, en los casos debidos a hepatitis B o D suele tratarse de un exudado con predominio linfocitario y pueden aislarse AgHBs, AgHBe, partículas delta y virus de hepatitis B, junto con inmunocomplejos circulantes. En los derrames causados por hepatitis A, se trata en todos los casos pediátricos de un trasudado, sin celularidad apreciable. Sin embargo, en una paciente de 24 años⁸ el derrame presentó otras características tanto clínicas como respecto a la composición del líquido pleural: inicio en la fase de curación de la hepatitis, derrame masivo con sintomatología asociada y necesidad de drenaje y presencia de abundante eosinofilia en el líquido pleural.

Se postula un mecanismo inmunológico para los derrames asociados a hepatitis B, mientras que los en los debidos a hepatitis A la patogenia está menos clara. En la mayor parte de los casos las características del líquido, localización, evolución y falta de asociación a alteraciones de otras membranas orientan hacia un derrame parainflamatorio inespecífico. En uno de los casos⁸, los autores propugnan un mecanismo inmunológico; de hecho, desde hace tiempo se conocen complicaciones extrahe-



Figura 1. Radiografía de tórax realizada en el momento del ingreso que demuestra derrame pleural bilateral de predominio derecho.

páticas de la hepatitis A de etiopatogenia inmune como vasculitis, ataxia, mononeuritis, anemia hemolítica, glomerulonefritis aguda o hepatitis autoinmune.

Debe señalarse en cualquier caso, que es posible que la relación entre derrame pleural y hepatitis A no sea causal, sino que teniendo en cuenta la elevada prevalencia de la hepatitis A el hallazgo de ambos procesos de manera conjunta constituya una coincidencia.

**X. Bringué Espuny, S. Prado Muñoz, J. Vidal Bota,
J.J. Galíndez Allende, J. Bosch Muñoz
y A.R. Gomà Brufau**

Servicio de Pediatría. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lérida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Katsilabros L, Triandafillou G, Kontoyiannis P, Katsilabros N. Pleural effusion and hepatitis. *Gastroenterology* 1972; 63: 718.
2. Laverdant C, Vergeau B, Molinier C, Essieux H, Daly JP, Denece JM. Pleural effusion in viral hepatitis. 6 cases arising from the statistics of 5800 cases. *Med Chir Dig* 1982; 11: 321-323.
3. Willner IR, Uhl MD, Howard SC, Williams EQ, Riely CA, Waters B. Serious hepatitis A: an analysis of patients hospitalized during an urban epidemic in the United States. *Ann Intern Med* 1998; 128: 111-114.
4. Gross PA, Gerding DN. Pleural effusion associated with viral hepatitis. *Gastroenterology* 1971; 60: 898-902.
5. Alhan E, Yildizdas D, Yapicioglu H, Necmi A. Pleural effusion associated with acute hepatitis A infection. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 1111-1112.
6. Tesovic G, Vukelic D, Vukovic B, Benic B, Bozinoic D. Pleural effusion associated with acuted hepatitis A infection. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 585-586.
7. Brik T, Koren A, Katzuni E. Hepatitis A and pleural effusion in children. *Harefuah* 1989; 117: 245-246.
8. Simmons WW, Warren RE. Eosinophilic pleural effusion associated with recovery from viral hepatitis A. *J Clin Gastroenterol* 1994; 19: 143-145.