

en las que representa la manifestación inicial como aquellas en las que aparece a lo largo de la evolución. Los pacientes con LES tienen mayor riesgo de pancreatitis grave que aquellos sin lupus, especialmente en las formas de inicio infantil, ya que la severidad en estos pacientes viene determinada tanto por los factores pronósticos generales de la pancreatitis, como por la actividad del LES. Las formas de PA asociadas a LES son más graves generalmente que las debidas a otras causas³.

La etiopatogenia de la PA asociada a LES es desconocida. Se ha relacionado con múltiples factores, principalmente con el grado de actividad del LES, ya que se ha visto que el score SLEDAI tiene valores mayores en los pacientes con LES que presentan PA que en aquellos de causa secundaria (mecánica, virus o fármacos)⁴. La PA en los pacientes con LES se ha asociado a fenómenos de vasculitis, depósito de inmunocomplejos y fenómenos tromboembólicos⁵. La PA parece ser más frecuente en los pacientes pediátricos con LES que en los adultos⁴, al contrario de lo que ocurre en pacientes sin lupus, en los que la incidencia aumenta con la edad. La clínica de presentación de la PA en estos pacientes no difiere de los pacientes sin lupus, salvo en las manifestaciones específicas de la enfermedad de base y las alteraciones analíticas propias de la misma.

El tratamiento de la PA en estos pacientes es similar al de la población general: dieta absoluta, hidratación IV y analgesia, suspendiendo aquellos fármacos que pudiesen ser causa de la misma. El papel de los corticoides en la patogenia de la PA ha sido objeto de debate, ya que aunque en algunos estudios la administración de corticoides parecía constituir un factor de riesgo para el desarrollo de pancreatitis, dicho efecto no ha sido confirmado en estudios más recientes⁶, representando en la actualidad el tratamiento de las formas de inicio. De hecho existen estudios experimentales que demuestran su eficacia en el tratamiento de la PA⁷.

Bibliografía

1. Bencivelli W, Vitali C, Isenberg DA, Smolen JS, Snaith ML, Sciuto M, et al. Disease activity in systemic lupus erythematosus: report of the Consensus Study Group of the European Workshop for

Rheumatology Research. III. Development of a computerised clinical chart and its application to the comparison of different indices of disease activity. The European Consensus Study Group for Disease Activity in SLE. *Clin Exp Rheum.* 1992;10:549-54.

2. Di Vitorio G, Wees S, Koopman WJ, Ball GV. Pancreatitis in systemic lupus erythematosus [abstract]. *Arthritis Rheum.* 1982;25 Suppl.:S6.
3. Pascual-Ramos V, Duarte-Rojo A, Villa AR, Hernández-Cruz B, Alarcón-Segovia D, Alcocer-Varela J, et al. Systemic lupus erythematosus as a cause and prognostic factor of acute pancreatitis. *J Rheumatol.* 2004;31:707-12.
4. Wang CH, Yao TC, Huang YL, Ou LS, Yeh KW, Huang JL. Acute pancreatitis in pediatric and adult-onset systemic lupus erythematosus: a comparison and review of the literature. *Lupus.* 2011;20:443-52.
5. Essaadouni L, Samar E, Krati K. Pancreatitis as initial manifestation of systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2010;19:884-7.
6. Saab S, Corr MP, Weisman MH. Glucocorticoids and systemic lupus erythematosus pancreatitis: a case series. *J Rheumatol.* 1998;25:801-6.
7. Cosen-Binker LI, Binker MG, Negri G, Tiscornia O. Experimental model of acute pancreatitis in Wistar rat: glucocorticoid treatment profile. *Dig Dis Sci.* 2003;48:1453-64.

N. Domínguez-Pinilla^{a,*}, E. Enríquez^b, E. Medina^c,
M. Rasero^d
y J. de Inocencio^e

^a Servicio de Pediatría, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

^b Servicio de Reumatología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

^c Servicio de Gastroenterología Pediátrica, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

^d Servicio de Radiología Pediátrica, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

^e Servicio de Reumatología Pediátrica, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nere.mdc@gmail.com

(N. Domínguez-Pinilla).

doi:10.1016/j.anpedi.2012.03.002

Dificultad diagnóstica de las infecciones de las derivaciones de líquido cefalorraquídeo en niños

Difficulty in diagnosing infections in cerebrospinal fluid shunts

Sr. Editor:

Las infecciones de las derivaciones de líquido cefalorraquídeo (ID-LCR) tienen una incidencia del 5-10% en niños¹⁻⁵, con baja mortalidad cuando el diagnóstico y tratamiento son precoces³. Estas infecciones suelen ocurrir durante la inserción del dispositivo por microorganismos de la flora cutánea, con frecuencia poco virulentos^{2,3}, aunque pueden producirse

por infección distal del catéter o bacteriemia^{3,6}. Su diagnóstico es difícil debido a la clínica inespecífica y las pruebas complementarias poco rentables^{2,7}.

Presentamos 2 casos de ID-LCR cuyo interés radica en su dificultad diagnóstica.

Caso n.º 1: niña de 13 años con 2 dispositivos de derivación ventrículo-peritoneales (DVPT) por hidrocefalia neonatal, con dolor abdominal de 15 días de evolución, fiebre, vómitos y cefalea. Tras varias visitas al hospital se sospecha abdomen agudo, objetivándose por medio de tomografía abdominal quistes de evacuación pericatóter. En la analítica destacaban 8.900 leucocitos/ μ l (80% neutrófilos), velocidad de sedimentación globular (VSG) > 50 mm y proteína C reactiva (PCR) de 36,4 mg/dl. Ante la sospecha de infección de la DVPT, se recogieron muestras de LCR (bioquímica normal; cultivos negativos), se externalizaron los

catéteres y se inició antibioterapia con vancomicina, cefotaxima y metronidazol, sustituyéndose posteriormente por piperacilina-tazobactam. Únicamente se aisló *E. faecalis* en la punta del catéter. A los 18 días se recolocaron 2 válvulas de derivación ventriculopleurales (DVPL) (fig. 1), manteniéndose 7 días más el tratamiento antibiótico, con buena evolución.

Caso n.º 2: niño de 11 años con mielomeningocele, portador de una DVPL durante 5 meses, que había presentado una neumonía 2 meses antes (fig. 2), con mejoría clínica tras recibir antibiótico, pero con reaparición intermitente de la fiebre al suspenderlo. El paciente presentó cefalea y pérdida de visión 24h antes del ingreso, objetivándose una fístula cutánea en la zona del reservorio. La analítica presentaba 14.400 leucocitos/ μl (neutrófilos 56%), PCR de 10,6 mg/dl y VSG de 79 mm, decidiéndose la externalización del catéter. El LCR presentaba 230 leucocitos/ μl (10% neutrófilos), aislándose repetidamente *Corynebacterium* spp. (inicialmente interpretado como contaminación) sensible a penicilina. Los hemocultivos y el cultivo del catéter fueron estériles. Se inició tratamiento con vancomicina, sustituyéndose posteriormente por ampicilina. A pesar de ello, los cultivos persistieron positivos, por lo que se retiró la derivación y se colocó un drenaje externo. Tras 10 días con LCR estéril, se reimplantó una derivación ventrículo-auricular, manteniéndose el antibiótico 15 días más, con buena evolución.

Los casos presentados son un ejemplo de la dificultad diagnóstica y terapéutica de las ID-LCR en niños. El primer caso es una infección tardía de la zona distal del catéter, mientras que el segundo es consecuencia de una fístula cutánea en la zona del reservorio.

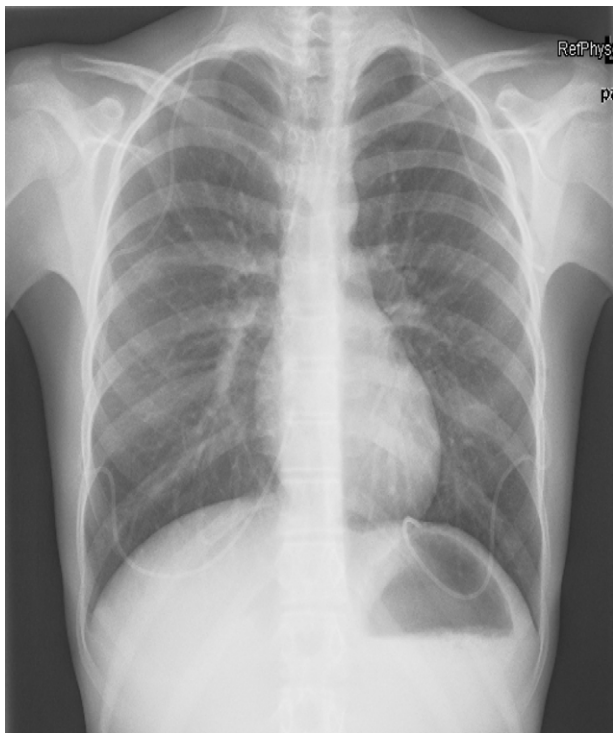


Figura 1 Radiografía de tórax donde se objetivan las dos derivaciones ventrículo-pleurales insertadas en la paciente del primer caso tras la curación de la infección.



Figura 2 Radiografía de tórax donde se muestran la condensación lobar y el derrame paraneumónico en el paciente de nuestro segundo caso, portador de un drenaje ventrículo-pleural.

Se recomienda descartar infección en todo paciente con ID-LCR y malfunción valvular y/o fiebre². Las infecciones de DVPT pueden cursar con signos de peritonitis, en ocasiones tiempo después de su inserción^{2,3,7}. Los pseudoquistes abdominales aparecen en relación con infección o malposición del catéter⁸, aislándose alguna bacteria en el 25-80% de los casos^{2,7,8}.

Existe poca bibliografía sobre las infecciones de DVPL, pudiendo cursar con derrame pleural, empiema o neumotórax^{6,9}. La neumonía inicial del segundo paciente fue consecuencia de la infección pleural desde el DVPL.

Es frecuente el retraso diagnóstico de estas infecciones debido a su curso indolente^{2,3} y a la dificultad de interpretar las pruebas complementarias^{2,3,6,7}. Es importante analizar el LCR (incluyendo cultivos) y realizar pruebas de imagen. Aunque ningún parámetro citobioquímico del LCR predice o excluye infección completamente⁶ > 100 leucocitos/ μl con > 10% de neutrófilos parece tener un valor predictivo positivo elevado. La mayoría (90%) de estas infecciones diagnostican los primeros 6 meses tras la implantación², pero puede existir un importante retraso entre la infección y la sintomatología, como ocurrió en nuestros pacientes.

Los microorganismos más frecuentemente aislados en las ID-LCR son cocos grampositivos, bacilos gramnegativos (BGN) y anaerobios^{2,3}. Suelen ser bacterias poco virulentas que forman biopelículas dentro del catéter que los protegen de los antibióticos. La sintomatología suele ser más florida con *S. aureus* o BGN³. El aislamiento repetido de un microorganismo debería considerarse causa de infección³.

No existen estudios aleatorizados de tratamiento ni su duración para estas infecciones^{3,7}, consiguiéndose el mayor porcentaje de éxitos con la retirada de la parte distal de la derivación, externalización del catéter, antibioterapia hasta la esterilización del LCR y reemplazo de la derivación^{3,6,10}. El tratamiento empírico consiste en la asociación de glucopéptido y cefalosporinas de tercera/cuarta generación, o meropenem^{3,7}, siendo el tratamiento más recomendado en niños vancomicina y cefotaxima^{3,6}. En nuestro segundo

caso, y dada la persistencia del crecimiento de *Corynebacterium* en el LCR, se requirió la retirada completa del DVPL, con inserción de un drenaje transitorio para su esterilización.

La duración del tratamiento depende del microorganismo. En el caso de *Staphylococcus coagulasa negativo*, 7 días tras cultivos negativos, o 3 días con un LCR normal, suele ser suficiente. Las infecciones por *S. aureus* y BGN suelen requerir 14-21 días antes de reimplantar el catéter^{2,7}.

En resumen, se presentan dos casos de la patogenia de la ID-LCR en niños, reflejando su complejidad diagnóstica y terapéutica.

Bibliografía

1. Key CB, Rothrock SG, Falk JL. Cerebrospinal fluid shunt complications: an emergency medicine perspective. *Pediatr Emerg Care*. 1995;11:265-73.
 2. Prusseit J, Simon M, Von der Brelie C, Heep A, Molitor E, Volz S, et al. Epidemiology, prevention and management of ventriculoperitoneal shunt infections in children. *Pediatr Neurosurg*. 2009;45:325-36.
 3. Yogev R, Tan TQ. Infections related to prosthetic and artificial devices. En: Cherry J, Kaplan SL, Demmler-Harrison GJ, Steinbach WJ, editores. *Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases*. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. p. 1108-34.
 4. Odio C, McCracken Jr GH, Nelson JD. CSF shunt infections in pediatrics. A seven-year experience. *Am J Dis Child*. 1984;138:1103-8.
 5. Simon TD, Hall M, Riva-Cambrin J, Albert JE, Jeffries HE, Lafleur B, et al. Infection rates following initial cerebrospinal fluid shunt placement across pediatric hospitals in the United States. Clinical article. *J Neurosurg Pediatr*. 2009;4:156-65.
 6. Zaoutis T, Coffin SE. Clinical syndromes of device-associated infections. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editores. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 3rd ed. Philadelphia:Churchill Livingstone;2008. p. 587-99.
 7. Anderson EJ, Yogev R. A rational approach to the management of ventricular shunt infections. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:557-8.
 8. Mobley 3rd LW, Doran SE, Hellbusch LC. Abdominal pseudocyst: predisposing factors and treatment algorithm. *Pediatr Neurosurg*. 2005;41:77-83.
 9. Irani F, Elkambergy H, Okoli K, Abou DS. Recurrent symptomatic pleural effusion due to a ventriculopleural shunt. *Respir Care*. 2009;54:1112-4.
 10. Schreffler RT, Schreffler AJ, Wittler RR. Treatment of cerebrospinal fluid shunt infections: a decision analysis. *Pediatr Infect Dis J*. 2002;21:632-6.
- J. Pérez Moreno^a, J. Saavedra-Lozano^{a,b,*}, R. García Leal^c, B. Ferreras Ferreras^c, M. Peinador García^a y M. Santos Sebastián^{a,b}
- ^a *Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*
^b *Sección de Infecciosas Pediátricas, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*
^c *Servicio de Neurocirugía Pediátrica, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: jesaave@yahoo.es
 (J. Saavedra-Lozano).
 doi:[10.1016/j.anpedi.2012.03.008](https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.03.008)