

11237



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y FACTORES DE
RIESGO DE LAS INFECCIONES ASOCIADAS A LA
COLOCACIÓN DE SISTEMAS DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO
PERITONEAL EN NIÑOS**

TRABAJO DE FIN DE CURSO QUE PRESENTA
DRA. MARÍA DEL CARMEN RIVERA HINOJOSA
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA

TUTOR DE TESIS
DR. AGUSTÍN DE COLSA RANERO



INP

MÉXICO, D.F.

2005

m341785



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Por guiarme a través de la vida tomada de su mano sin dejarme caer, por darme fuerza de espíritu para continuar siempre adelante a pesar de la adversidad, por bendecirme con una familia cariñosa y una madre excepcional, por permitirme hasta este momento lograr las metas profesionales que me he propuesto.

A mi Madre

Por todo su amor incondicional, su apoyo constante y sobretodo por enseñarme con su ejemplo que los valores del ser humano son la mayor riqueza que posee, gracias por tus sabios consejos, por entregarme tu corazón día a día y por darme las armas necesarias para lograr mis metas profesionales, me has dejado la mejor herencia.

A mi Padre

Por estar conmigo siempre a pesar de haber partido, por velar mi sueño e interceder por mí ante Dios cuando ha sido necesario.

A mis Hermanos

Por quererme y cuidarme y aconsejarme en momentos difíciles, apoyarme en mis decisiones y por su esfuerzo de mantener a la familia unida.

A mis Maestros:

Quienes fueron fuente de sabiduría y se mostraron abiertos a la enseñanza en todo momento, perpetuando en mis compañeros y en mí los conocimientos de la pediatría.


A mis Amigos:

Por apoyarme siempre, por todos los momentos que pasamos juntos en la residencia, tanto los buenos como los difíciles, por demostrarme su cariño y respeto así como uno de los valores más importantes: la amistad.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: MARIA DEL CARMEN RIVERA HINOJOSA

FECHA: 02/03/05

FIRMA: 


HOJA DE APROBACIÓN

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y FACTORES DE RIESGO DE LAS INFECCIONES ASOCIADAS A LA COLOCACIÓN DE SISTEMAS DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO PERITONEAL EN NIÑOS.


DR. PEDRO A. SÁNCHEZ MÁRQUEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO


DR. LUIS HESHIKI NAKANDAKARI
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO


SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.


DR. AGUSTÍN DE COLSA RANERO
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE INFECTOLOGÍA
TUTOR DEL TRABAJO DE FIN DE CURSO



ÍNDICE

Introducción	3
Epidemiología	4
Fisiopatología	5
Factores de Riesgo para del Desarrollo de infecciones de Sistemas de Derivación Ventrículo Peritoneal	7
Manifestaciones Clínicas de las Infecciones de Sistemas de Derivación Ventrículo Peritoneal	10
Diagnóstico de la Infección Asociada a Sistemas de Derivación Ventrículo Peritoneal	11
Laboratorio	12
Tratamiento	13
Complicaciones	15
Pronóstico	15
Bibliografía	16

Introducción

El refinamiento de las técnicas quirúrgicas y el mejoramiento en los sistemas de derivación ventrículo peritoneal (SDVP) han incrementado la supervivencia y beneficiado la calidad de vida de los pacientes con hidrocefalia, sin embargo, existen diversos factores de riesgo que predisponen a la infección de los mismos.

La patogenia de la infección relacionada con los SDVP no ha sido definida completamente, sin embargo muchos factores son importantes, incluyendo la susceptibilidad del huésped, la composición del catéter, la habilidad del microorganismo para adherirse al sistema así como factores ambientales que incluyen la técnica de inserción y el mantenimiento posterior a la colocación; existen factores que se asocian a mayor incidencia de infección como la edad, el tipo de catéter y la preparación preoperatoria. Los problemas mecánicos incluyen obstrucción, migración del catéter, desconexión, fractura o posición incorrecta. También se incluyen problemas abdominales como obstrucción intestinal, absceso o quiste abdominal, perforación vesical o intestinal. Sin embargo los procesos infecciosos asociados a su colocación son los más frecuentemente encontrados; su incidencia se reporta desde 1 al 20% con promedio de 10% (1). La incidencia más alta se ha reportado en neonatos y lactantes menores. La mayor parte de las infecciones ocurren dentro del primer mes posterior a la colocación (69%) (2) y más del 86% de las infecciones ocurren dentro de los primeros 6 meses posteriores a la colocación (2). Puede presentarse como ventriculitis, meningitis y compartimentalización del LCR (3). La infección es la complicación que más se ha correlacionado con retraso mental y deterioro de la capacidad mental (4). En cuanto a los agentes etiológicos involucrados, la mayoría de las infecciones son resultado de la contaminación transoperatoria por flora bacteriana de piel. Hasta en la mitad de los casos se aísla *Staphylococcus coagulasa negativo* (48%), en segundo lugar el *Staphylococcus aureus* que se aísla aproximadamente en un 20% y por último, los bacilos gram negativos hasta en un 15% (1,2,5).

Epidemiología

Los estudios que se han realizado hasta la fecha y que han incluido el mayor número de pacientes, se han llevado a cabo en Estados Unidos, Canadá y Reino Unido ⁽⁹⁾, sin embargo a pesar de esto, la epidemiología aún no es bien conocida, aún así, con los estudios que se han llevado a cabo es posible estimar la prevalencia, incidencia y costos ⁽⁶⁾.

Se ha reportado que 1 de cada 2000 nacidos vivos presenta hidrocefalia, y ésta representa un tercio de todas las malformaciones congénitas del sistema nervioso central (SNC). Cifras aproximadas derivadas de los Estados Unidos estiman que se colocan entre 45mil a 50mil válvulas anualmente ⁽⁶⁾.

Referente a la incidencia de infección se estima que entre un 8 a 40 % de los pacientes a los que se les coloca un SDVP cursará con una infección del sistema; mientras que la tasa de infección por número de procedimientos se estima entre 4.5 a 14%; en la última década se ha observado una reducción de la incidencia de infección paulatinamente estimándose una tasa de infección entre un 0.3 a 15.6%, y una tasa de infección por procedimiento entre un 0.17 a 12.9%. ^(2,6) En relación a la revisión de los SDVP, se describe que en promedio los pacientes requerirán 14 revisiones durante toda su vida ⁽¹⁾.

La mayor parte de las infecciones ocurren dentro del primer mes posterior a la colocación del SDVP (69%) y dentro de los primeros seis meses hasta un 86%, sin embargo la infección se puede manifestar hasta los 4 años o más posteriores a la colocación del sistema ^(2,6).

La infección del SDVP es una causa común de falla del mismo y se asocia con un riesgo incrementado para presentar crisis convulsivas, disminución de la capacidad intelectual, e incrementa hasta 2 veces la tasa de mortalidad a largo plazo ⁽¹⁾. Algunos autores describen que la infección de los SDVP se asocian con una mortalidad a largo plazo mayor del 30%, que es cerca del doble comparada con los pacientes sin infección ⁽⁷⁾.

Fisiopatología

Las bacterias responsables de la mayoría de las infecciones son en su mayoría comensales de la piel y cuero cabelludo, de baja virulencia. Los gérmenes más frecuentemente implicados son los estafilococos, principalmente los coagulasa negativos ya que producen un tipo de moco o glicocálix en el 70% de los casos (1,2,3,5).

En los folículos pilosos también se anidan los *Streptococcus sp.*, *Corynebacterium sp.*, propionobacterias, enterococos y en ocasiones bacilos gram negativos (1,3).

Se ha documentado que hasta el 50% de los gérmenes aislados en el LCR, son idénticos a los microorganismos cultivados de la piel, oídos, faringe y nariz del mismo paciente (2).

Otros estudios demuestran que la contaminación de la herida también puede llevarse a cabo por el aire del medio ambiente que rodea al paciente intraoperatoriamente, reportándose hasta en un 68% de correlación con los microorganismos aislados. Estos organismos habitualmente son estafilococos coagulasa negativos y se ha demostrado que entre 35 mil y 60 mil organismos caen del aire ambiente sobre la herida cada hora de la cirugía, por lo que la duración de la cirugía es una variable importante en la infección del sistema. Cabe mencionar que son necesarios más de 100 mil organismos para causar infección. Los mecanismos previamente mencionados son los que se presentan con mayor frecuencia sin embargo también existen otros tres mecanismos involucrados en la patogénesis de la infección de los SDVP : (2,8)

- 1) Infección retrógrada
- 2) Ruptura de piel o herida quirúrgica
- 3) Diseminación hematógena directa

La infección retrógrada puede ocurrir desde el extremo distal del SDVP después de la perforación intestinal por éste mismo y colonización secundaria principalmente por gérmenes gram negativos (2,7).

La ruptura de piel o herida quirúrgica puede presentarse en los pacientes inmunocomprometidos como resultado de prurito y rascado del sitio infectado (2,7).

La diseminación hematógena de microorganismos como el *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, y *Neisseria meningitidis*, se asocia con bacteremias (2,7).

La extensión de la contaminación bacteriana de la piel se considera un factor importante en la patogénesis de la infección, cabe mencionar que la colonización de la piel por *Staphylococcus* y *Corynebacterium* disminuye con la edad, ésta analogía se correlaciona con el hecho de que las infecciones de los SDVP se presentan con mayor frecuencia en prematuros o menores de 6 meses de edad (2,8). Esta diferencia cuantitativa en éste grupo de edad no es la única razón por la que éstos pacientes presentan mayor incidencia de infección, también se ha encontrado que los microorganismos infectantes poseen una capacidad de adherencia a los dispositivos colocados lo que contribuye a la infección de los mismos.

Estos gérmenes tienen acceso al SDVP y al LCR generalmente durante la cirugía, y en menor proporción, la migración de los gérmenes puede ocurrir a partir de la herida quirúrgica durante el periodo postquirúrgico(1,2,3). Otra forma de infección es por migración de la punta del catéter distal a una víscera hueca, generalmente colon, en estos casos se produce infección retrógrada por gérmenes intestinales, gram negativos, enterococos, anaerobios y en ocasiones *Candida sp* (2,3,7).

Factores de riesgo para el desarrollo de infecciones en SDVP.

En el estudio realizado por McGirt y cols. publicado en la revista *Clin Infect Dis* 2003;36:858-62, se estudió una muestra de 820 pacientes de los cuales 442 correspondieron a pacientes pediátricos en los que se encontraron varios factores de riesgo, que se asociaron con infección del SDVP, entre ellos la prematuridad ($p = .0001$), la utilización de neuroendoscopio para la colocación del sistema ($p = .01$) y el recambio de una válvula infectada. Se encontraron cuatro factores de riesgo independientes para la infección de SDVP, la inserción en neonatos prematuros se asoció con incremento de hasta cinco veces el riesgo de infección ($p < .01$); la colocación de un catéter posterior a una infección de un SDVP incrementó el riesgo cuatro veces ($p = .01$), pero no se asoció al incremento de disfunción valvular (riesgo relativo, 1.23; 95% CI, 0.91 - 1.66; $p = 0.17$). Las etiologías de la hidrocefalia tales como hemorragia intraventricular ($p = 0.29$) y tumoral ($p = .14$), no se asociaron con infección del sistema. Del total de válvulas colocadas 92 (11%) de las 820 se infectaron, con una media de 19 días posteriores a la colocación del sistema, se encontró en el cultivo de LCR, especies de *Staphylococcus coagulans* negativos en 49 (53%) de los casos de infección; *S. aureus* en 24 casos (26%); gram negativos en 8 casos (9%), y *Propionibacterium* o *E. faecalis* en 4 casos (4%). La comparación univariada del tiempo de la infección del sistema se llevó a cabo por el método de Kaplan-Meier y análisis de riesgos proporcionales de Cox⁽¹⁾.

En el estudio realizado por Kulkarni y cols. publicado en el *J Neurosurg* 94:195-201,2001, se estimó el riesgo atribuible (HR = Hazard ratio) de diversas variables estimadas como de riesgo, y el análisis estadístico utilizó el método de Kaplan-Meier⁽⁷⁾. En dicho estudio se analizaron 299 SDVP en forma prospectiva, encontrándose que en 31 (10.4%) se presentó infección; los factores de riesgo encontrados fueron: fuga de LCR, el cual se consideró el principal factor de riesgo para infección del sistema (HR 19.16, 95% CI 6.96-52.91), la edad del paciente, encontrándose el mayor riesgo en prematuros (HR 4.72, 95% CI 1.71-13.06). Otro factor de riesgo mencionado es la manipulación del SDVP con guantes defectuosos ya que incrementan el riesgo de infección (HR 1.07, 95% CI 1.02-1.12). En dicho estudio se

concluye que otros autores han encontrado otros factores de riesgo como la etiología de la hidrocefalia, el tiempo transquirúrgico y la presencia de un SDVP previo, sin embargo, en su estudio refieren que ninguna otra variable demostró significancia.

En cuanto a la información acerca de los factores de riesgo para infección del SDVP en México y Latinoamérica es importante mencionar que es escasa, sin embargo se mencionan como principales factores la edad (menor de 6 meses), tiempo operatorio (más de 60 minutos), la participación de más de 3 cirujanos, pacientes con mielomeningocele que ameriten colocación del sistema dentro de los primeros 7 días de vida extrauterina, reemplazo total del sistema y recolocación del sistema después de haber cursado con infección⁽²⁶⁾. Se menciona también que el factor predisponente más usual es la hidrocefalia congénita con mielomeningocele⁽⁴⁾.

En otro estudio realizado por Tuli y cols publicado en *J Neurosurg* 92:31-38,2000, se estudiaron 839 pacientes en los que se evaluaron los factores de riesgo predisponentes para la disfunción valvular recurrente de los SDVP. Se llevó a cabo de Enero 1987 a Diciembre 1996 y se les dió seguimiento por lo menos de un año, los datos fueron recolectados prospectivamente a través de formatos estandarizados, el estudio fue conducido en un hospital de tercer nivel y se encontraron los siguientes resultados: de los 839 pacientes estudiados, se encontraron 1183 episodios de disfunción valvular, 46 pacientes experimentaron 6 o más disfunciones, y el resto no más de 3 disfunciones. La estimación del tiempo de la disfunción valvular se determinó utilizando el método de Lin y cols, la primera disfunción valvular se analizó utilizando el modelo de Cox. Se dividió a los pacientes en niveles de riesgo, el grupo de primer nivel de riesgo se integró con 839 pacientes, el grupo de segundo nivel de riesgo con 438 pacientes y el grupo de tercer nivel de riesgo con 241 pacientes. Como factores predisponentes para la primera disfunción valvular se consideró la edad menor de 40 semanas de gestación en el momento de la primera colocación del SDVP con un HR 2.49 (95% CI 1.68-3.68; $p < 0.001$), mientras que la edad entre las 40 semanas de gestación y 1 año de edad presentó un HR menor (1.77; 95% CI 1.29-2.44; $p < 0.001$). Entre las causas no congénitas de hidrocefalia, la presencia de traumatismo craneoencefálico tuvo

un HR mayor (2.8;95% CI 1.39-5.64; $p=0.004$), seguido por la presencia de tumores con un HR en 2.33 (95% CI 1.48-3.68; $p<0.001$), postmeningitis con un HR de 2.08 (95% CI 1.26-3.44; $p=0.004$), mielomeningocele con un HR de 1.95 (95% CI 1.34-2.85; $p<0.001$), y la hemorragia intraventricular con un HR 1.78 (95% CI 1.18-2.68; $p=0.006$). A pesar de que este estudio solo menciona los factores de riesgo para disfunción valvular y no infección, la mayoría de éstos se han relacionado con infección ⁽⁸⁾. En otro estudio realizado por Horgan y cols publicado en la revista *Pediatr Neurosurg* 26;180-284;1997, analizaron 141 pacientes que fueron sometidos a la colocación de SDVP sin realizar tricotomía previa y un grupo control de 218 pacientes que fueron sometidos a tricotomía. Todas las cirugías fueron llevadas a cabo por el autor, se le dio seguimiento a esta población durante 13.4 meses. La tasa de infección a un año fue del 3.3% en la población estudiada y de 6.9% en el grupo control. Aunque no se encontró una diferencia significativa, ($p=0.23$), existe tendencia a menor infección en el grupo estudiado. Las diferencias entre ambos grupos se obtuvieron a través de la prueba t de Student y las diferencias de la tasa de infección en ambos grupos se obtuvieron utilizando el algoritmo de Lee y Desu. Concluyen que la tricotomía preoperatoria incrementa el riesgo de infecciones de los SDVP ya que horas después de éste procedimiento se presenta un sustrato seroso exudativo que se coloniza rápidamente por colonias de bacterias, refieren que los pacientes son afeitados una noche previa a la cirugía, presentan una incidencia mayor de infecciones ⁽⁹⁾.

ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA

Manifestaciones Clínicas de las infecciones de los SDVP

La presentación clínica de las infecciones de los SDVP dependerá del tipo de derivación, del agente agresor y de la edad del paciente. El tiempo de inicio de la sintomatología varía de acuerdo al tamaño del inóculo y del tipo de patógeno (3).

La disfunción de la válvula es el síntoma más común que refleja infección y los pacientes presentan signos de hipertensión intracraneana como cefalea, vómito, irritabilidad y alterancia del estado de alerta, frecuentemente presentan fiebre, sin embargo es variable en intensidad y no siempre está presente. Los síntomas gastrointestinales pueden predominar cuando la infección se origina en la porción distal y ocasionalmente cuando una infección primaria del SNC causa peritonitis clínica. Las crisis convulsivas se presentan con poca frecuencia (5). En México se ha encontrado que los vómitos son la manifestación clínica que se presenta con mayor frecuencia y en segundo lugar se menciona fiebre seguido por hiporexia, irritabilidad, crisis convulsivas y alteraciones del estado de conciencia (4).

La presencia de bacteremia con signos sistémicos de sepsis es poco usual a menos que el lumen distal se encuentre en un espacio venoso (2).

La mayoría de las infecciones están causadas por *Staphylococcus coagulasa* negativo y otra flora de piel. Las bacterias gram negativas se estiman en un 20% (2,5,8,10). Ocasionalmente se aíslan hongos y de éstos las especies de *Candida sp.* son las más comúnmente aisladas sobre todo en prematuros y neonatos (5).

La flora de piel y específicamente el *Corynebacterium spp.* Pueden causar una infección indolente. La incidencia de meningitis por *Haemophilus influenzae* tipo b en pacientes con infecciones del SDVP ha disminuído desde el advenimiento de la vacuna contra éste microorganismo (3).

Diagnóstico de la infección asociada a SDVP

Cuando existe la sospecha clínica de disfunción del SDVP la evaluación del paciente debe de incluir la palpación del trayecto del catéter y la valoración de la reexpansión del tambor del sistema para identificar obstrucción proximal o distal (2,5). Radiológicamente se requiere una TAC cerebral para documentar obstrucción proximal mediante la observación de ventriculomegalia y para descartar edema cerebral (2,5,11). Cuando se sospecha de obstrucción distal o de formación de quiste se debe solicitar ultrasonido abdominal (11). Se deben solicitar radiografías de cráneo para identificar acodamientos, desconexión, ruptura o migración del sistema (2).

El diagnóstico requiere análisis y cultivo del LCR; el análisis del LCR obtenido por punción lumbar no es suficiente (2,5). Habitualmente se encuentra pleocitosis sin embargo ésta puede estar ausente. Las cifras de leucocitos en el LCR obtenido por punción lumbar pueden ir desde cero a miles por mm³, pero la mayoría presentan menos de 150 células/mm³ o menos. Es más común encontrar elevación de las proteínas que alteraciones en la concentración de glucosa e incluso puede ser la única alteración. La enfermedad de base del paciente puede obstaculizar la comunicación entre los ventrículos y el canal medular por lo que la obtención de LCR mediante punción lumbar puede no dar resultados fidedignos. No se recomienda éste procedimiento al sospechar de infección ventricular (2).

Las complicaciones abdominales de los SDVP incluyen la formación de pseudoquistes que se diagnostican a través de ultrasonido o TAC (5). En los niños en los que se sospeche meningitis y que cuente con un LCR normal obtenido por punción ventricular se les debe realizar punción lumbar (2,5,12). Al sospechar infección del sistema se requiere de punción del tambor para análisis del LCR.

Laboratorio

Para la evaluación integral del paciente en quien se sospeche infección del SDVP, se deben de realizar varios estudios de laboratorio, el principal es el análisis del LCR. La punción debe realizarse directamente del SDVP e idealmente se debe realizar punción lumbar (PL) también. Una vez obtenido éste se debe de solicitar glucosa, celularidad, tinción de Gram y cultivo. Habitualmente también se reportan las cifras de proteínas sin embargo este dato no es de utilidad para determinar si existe o no infección o para evaluar respuesta al tratamiento.

En muchos casos se obtiene un LCR normal, con menos de 10 células por campo. La mayoría de los leucocitos observados en las infecciones de los SDVP son polimorfonucleares, aunque también se puede observar cierto predominio de mononucleares. El número de leucocitos observados se puede modificar por diversos factores como contaminación con sangre, tratamiento reciente con antibióticos y el microorganismo infectante (2,5).

Se ha reportado que hasta el 52% de los leucocitos encontrados en el LCR corresponden a eosinófilos en las infecciones del SNC. La eosinofilia se correlaciona directamente con la evolución de la infección, la persistencia de la misma se observa en las infecciones crónicas y complicaciones, la resolución de la eosinofilia se correlaciona con erradicación de la enfermedad (13,14,15). La eosinofilia también se ha encontrado en pacientes a los que se ha tratado con vancomicina intraventricular(16), o en pacientes con alergia al óxido de etileno utilizado para esterilizar los SDVP.

Se ha descrito un síndrome que se ha relacionado con alergia al silicón del SDVP caracterizado por laceración de la piel en contacto con el SDVP, granulomas fúngicos con infección subsecuente. La manifestación temprana de éste síndrome es muy similar a las infecciones de los SDVP por lo que se recomienda cambio a válvula de poliuretano (17,18,19).

Entre los estudios de laboratorio más importantes se encuentran los cultivos de LCR ya que el número de cultivos positivos así como el sitio de obtención de los mismos son factores determinantes para el tratamiento (19).

Debido a que la mayoría de las infecciones de los SDVP son causadas por microorganismos de baja patogenicidad, la infección puede ser difícil de

distinguir de una contaminación por comensales de la piel al recabar la muestra por lo que en algunos estudios se han descrito cuatro criterios: 1) Microorganismos idénticos aislados en dos o más cultivos diferentes de LCR; 2) Un cultivo positivo de LCR compatible con los microorganismos observados en la tinción de Gram de la misma muestra de LCR; 3) Microorganismos idénticos aislados tanto del cultivo del LCR como de la válvula que se removió y 4) Un cultivo positivo, fiebre y uno de los siguientes signos mayores para disfunción o infección: meningismo, bloqueo de la válvula, peritonitis o celulitis en el trayecto válvula (10).

Otros estudios diagnósticos de utilidad son los niveles de proteína C reactiva en suero o en LCR cuyos niveles se ven elevados en las infecciones de los SDVP. (2)

Los estudios complementarios son niveles de glucosa central los cuales se correlacionan directamente con infección bacteriana. Deben ser comparados con las cifras de glucosa obtenida en LCR. Otro de los estudios de utilidad es la biometría hemática completa, la cual orienta para determinar si el paciente cursa con infección a otro nivel (17,19).

Tratamiento

El tratamiento incluye tanto agentes antimicrobianos como intervención quirúrgica. El tratamiento óptimo debe de erradicar al agente infeccioso con la menor morbilidad y mortalidad posibles. Los antibióticos son el pilar del tratamiento en las infecciones de los SDVP, sin embargo se debe de tomar en cuenta la farmacocinética, farmacodinamia y toxicidad de cada agente antimicrobiano seleccionado. El tratamiento quirúrgico incluye el remover el SDVP infectado y el reemplazo del mismo a mediano o largo plazo, utilizando un sistema de derivación externa durante el tratamiento intravenoso ya que se ha reportado que si no se retira el SDVP infectado la tasa de curación se reduce a un 20%, mientras que la tasa de curación se eleva hasta el 65-70% al retirar el sistema, incluso existen reportes de tasa de curación hasta en 85% de los casos con estas medidas (2).

El tratamiento antimicrobiano puede administrarse intravenoso, directamente a través del SDVP o por inyección transcortical. La principal justificación para

utilizar un antibiótico intraventricular es en situaciones en las que no es posible alcanzar concentraciones adecuadas vía parenteral, sin embargo los efectos adversos causados por ésta vía de administración limitan su uso ya que se ha visto que provocan neurotoxicidad, pleocitosis, ventriculitis, déficit neurológico transitorio e infiltración perivascular (2,5,16). El antibiótico parenteral seleccionado debe tener actividad tanto en el parénquima cerebral como en el LCR ya que en la mayoría de las infecciones del SDPV existe un grado de cerebritis así como de ventriculitis. Es importante recalcar que la mayoría de los aminoglucósidos así como de las cefalosporinas de primera generación utilizadas en estas infecciones, cuentan con baja penetrancia de la barrera hematoencefálica (2,5,20,21).

El antibiótico de elección depende de la resistencia del *Staphilococcus* a las penicilinas semisintéticas en cada institución, si la tasa de resistencia es elevada se debe de utilizar vancomicina hasta tener los resultados de la sensibilidad a través de los cultivos, sin embargo se debe de evitar el utilizar éste agente por la probabilidad e resistencia al mismo (2,5,21).

La duración del tratamiento depende del agente etiológico y del tiempo necesario para erradicar al organismo del LCR. Para el *Staphilococcus* que sólo ha crecido en el primer cultivo y que el LCR se encuentra normal el tratamiento no debe exceder 4 días, la razón de un curso tan corto es que en la mayoría de estos casos únicamente hay colonización del sistema o contaminación del cultivo, si por otro lado hay datos de alteración del LCR como pleocitosis, el tratamiento se extiende a 7 días, cuando existen más de dos cultivos positivos después de la externalización, el tratamiento se extiende hasta 10 días, se sugiere que después de 10 días de cultivos negativos y de completado el tratamiento, se debe de cultivar el LCR por 3 días más para asegurar la esterilización del LCR antes de la recolocación del SDVP. En los casos en que los cultivos continúen positivos o que el LCR continúe con datos de infección se debe de cambiar el antibiótico o agregar un sinergista (2,5).

La terapéutica empírica consiste en utilizar un agente antiestafilococo, si existen signos abdominales o infección por gram negativos se recomienda utilizar cefalosporinas de amplio espectro como ceftriaxone, cefotaxime o ceftazidime y agregar algún aminoglucósido (5).

Complicaciones

La mayor complicación que puede ocurrir es el daño cerebral, existen estudios que revelan que en los niños con mielomeningocele el número de infecciones del SDVP es un factor determinante para el desarrollo intelectual. Las complicaciones por peritonitis incluyen formación de bridas y obstrucción intestinal (2,5,22,23).

Pronóstico

Depende de la enfermedad de base y del estado inmunológico del paciente, del agente causal, del tipo de infección así como el número de recambios del SDPV al que ha sido sometido (2,5).

BIBLIOGRAFÍA

1. McGirt MJ, Zaas A, Fuchs H, George T, Kaye K, Sexton D. Risk Factors for Pediatric Ventriculoperitoneal Shunt Infection and Predictors of Infectious Pathogens. *Clin Infect Dis* 2003; 36:858-862
2. Hanekom WA, Yogev R. Cerebrospinal Fluid Infections. *Ad Pediatr Infect Dis* 2002; 11: 31-51
3. Odio C, Huertas E. Infecciones del Líquido Cefalorraquídeo en Pacientes con Derivaciones Ventriculoperitoneales. *Acta Pediatr Costarric* 2001; 15 (1):1-1
4. Briones Lara E, Guajardo Torres J, Maldonado Ontiveros D, Carrillo Rascon H, Reyna Guerrero C, Sevilla Ricardo, Zertuche Moreno M. Ventriculitis Asociada a Válvulas de derivación Ventriculoperitoneal. *Arch Neurocién (Mex)*, 1999; 4(2): 73-76
5. Long S, Pickering L, Prober C. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Second Edition. Churchill Livingstone, 2003
6. Bonurant C, Jimenez D. Epidemiology of Cerebrospinal Fluid Shunting. *Pediatr Neurosurg* 1995; 23:254-259
7. Kulkarni AV, Drake J, Lamberti-Pasculli. Cerebrospinal Fluid Shunt Infection: A Prospective Study of Risk Factors. *J Neurosurg* 2001; 94:195-201
8. Tuli S, Drake J, Lawless J, Wigg M, Math M, Lamberti-Pasculli M. Risk Factors for Repeated Cerebrospinal Shunt Failures in Pediatric Patients with Hydrocephalus. *J Neurosurg* 2000; 92:31-38
9. Horgan M, Platt J. Shaving of the Scalp May Increase the Rate of Infection in CSF Shunt Surgery. *Pediatr Neurosurg* 1997;26:180-184
10. Ronan A, Hogg G, Klug G. Cerebrospinal Fluid Infections in Children. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14:782-786
11. Iskandar B, McLaughlin C, Mapstone T, Grabb P, Oakes J. Pitfalls in the Diagnosis of Ventricular Shunt Dysfunction: Radiology Reports and Ventricular Size. *Pediatrics* 1998; 101:1031-1036
12. Mc Millan J, DeAngelis C, Feigin R, Warshaw J. *Oski's Pediatrics Principles and Practice*, Third Edition, 1999

13. Wiersbitzky SKW, Ahrens N, Becker Th, Panzing B, Abel J, Stenger R.D. The Diagnostic importance of eosinophil granulocytes in the CNS of children with ventricular-peritoneal shunt systems. *Acta Neurol Scand* 1998; 97:201-203
14. Baird C, Farner S, Mohr C, Pittman T. The Effects of Protein, Red Blood Cells and Whole Blood on PS Valve Function. *Pediatr Neurosurg* 2002;37:186-193
15. McClinton D, Carraccio C, Englander R. Predictors of Ventriculoperitoneal Shunt Pathology. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:593-7
16. Baystone R, Lambert E. Duration of protective activity of cerebrospinal fluid shunt catheters impregnated with antimicrobial agents to prevent bacterial catheter-related infection. *J Neurosurg* 1997;87:247-251
17. Walters B, Hoffman H, Hendrick B, Humphreys R. Cerebrospinal Fluid Shunt Infection. 1984; 60:1014-1021
18. Cochrane D, Kestle J. Ventricular Shunting for Hydrocephalus in Children: Patients, Procedures, Surgeons and Institutions in English Canada, 1989-2001
19. Korinth M, Weinzierl M, Gilsbach M. Experience with a New Concept to Lower Non-Infectious Complications in Infants with Programmable Shunts. *Eur J Pediatr Surg* 2003; 13:81-86
20. Morris A, Low D. Nosocomial Bacterial Meningitis, Including Central Nervous System Shunt Infections. *Infect Dis Clin N Am* 1999;13:735-750
21. Steinbock P, Cochrane D, Kestle J. The Significance of Bacteriologically Positive Ventriculoperitoneal Shunt Components in the Absence of other Signs. *J Neurosurg* 1996; 84: 617-623
22. Di Rocci C, Marchese E, Velardi F. A survey of the first complication of newly implanted CSF shunt devices for treatment of nontumoral hydrocephalus. *Child's Nerv Syst* 1994;10:321-327
23. Behrman, Kliegman, Jenson: *Nelson Textbook of Pediatrics*, 16th Edition, W.B. Saunders, 2000.