

Alternativas de derivación de LCR en pacientes de alta complejidad. Revisión de la literatura a raíz del caso de un recién nacido con Hidrocefalia post hemorrágica

Eduardo Ortega¹, Carlos Fierro F.², Jafet Massri², Maximiliano Abarca², Carlos Fierro A.³, Eduardo Gómez³, Susana Vargas³

¹ Instituto de Neurociencias Clínicas, Unidad de Neurología y Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

² Alumnos, Instituto de Neurociencias Clínicas, Unidad de Neurología y Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

³ Subdepartamento de Cirugía Infantil, Hospital Base Valdivia.

Rev. Chil. Neurocirugía 40: 105-110, 2014

Resumen

La hemorragia intraventricular (HIV) es una causa importante de daño cerebral en los recién nacidos prematuros. Su impacto negativo en el resultado del desarrollo neurológico se relaciona no sólo a su impacto directo, sino que también a las lesiones asociadas, como la hidrocefalia posthemorrágica (HPH). En la mayoría de los casos, la hidrocefalia es causada por la alteración de la reabsorción del líquido cefalorraquídeo (LCR) debido a la inflamación de las vellosidades subaracnoideas por el contacto con la sangre. El drenaje ventricular se utiliza a menudo como un procedimiento temporal para manejo de la HPH y algunos pacientes tratados con drenaje ventricular no requieren una derivación permanente; de no ser así, las derivaciones más usadas en los prematuros incluyen la ventriculoperitoneal (DVP), seguida por las derivaciones ventriculosubgaleal y ventriculoatrial. Las derivativas se consideran el tratamiento definitivo para la HPH; pero puede asociarse a complicaciones, tales como la infección, obstrucción, rechazo y el drenaje insuficiente. Otra alternativa, es la derivación ventriculopleural. Sin embargo, esta alternativa de derivación se vincula a otras complicaciones específicas, principalmente el neumotórax y el derrame pleural. Se presenta el caso clínico de EAV, quien a raíz de un parto prematuro, complicado con Hemorragia intraventricular, desarrolló Hidrocefalia y un quiste de Fosa Posterior, debiendo intervenir en 36 oportunidades, por múltiples complicaciones. Durante su evolución se instalaron catéteres en prácticamente todos los sitios posibles, lográndose finalmente la solución del problema. Se revisa la literatura.

Palabras clave: Hemorragia intraventricular, Hidrocefalia, drenaje ventricular, Derivativa ventriculoperitoneal, Derivativa ventriculopleural.

Abstract

Ventricular haemorrhage is an important cause of neurologic damage in preterm babies. Its negative impact in the final neurologic damage is not just related with the direct impact, but also with associated lesions like posthaemorrhagic hydrocephalus (PHH). In most of cases, hydrocephalus is caused by impaired cerebrospinal fluid (CSF) resorption due to the inflammation of the Arachnoid granulations because of the contact with blood. Ventricular drainage system is often used as a temporal procedure for the management of the PHH in children who have not a good response to serials lumbar punctures. Some patients treated with ventricular drainage don't need a permanent derivation, but if they do the most used in preterm babies include ventriculoperitoneal derivation (VPD) followed by ventriculosubgaleal and ventriculoatrial derivation. Derivation is considered the definitive treatment for PHH, but it can be associated with some complications as infection, obstruction and insufficient drainage. Another option is ventriculopleural derivation but this alternative is related to other complications like pneumothorax and pleural effusion. The presentation is about the case of the newborn EAV, who after preterm birth, complicated with intraventricular haemorrhage, developed hydrocephalus and a posterior fossa cyst, requiring 36 surgical interventions because of multiple complications. During its evolution he needed catheters installations in almost every possible sites, finally getting the problem solved. The literature is reviewed.

Key words: Intraventricular haemorrhage, hydrocephalus, ventricular drainage, ventriculoperitoneal derivative, ventricular-pleural derivative.

Caso clínico

Recién nacido de sexo masculino adecuado para la edad gestacional de 27 semanas, nacido el 10/08/2010 por cesárea de urgencia por causa materna, Síndrome HELLP. Nace en buenas condiciones, pesando 1.000 g. Traslado desde Valdivia a otra ciudad por no haber cupo en UCI, evoluciona grave con síndrome de distrés respiratorio, recibe 3 dosis de Surfactante pulmonar por enfermedad de membrana hialina. Se conecta a ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) al 3º día de vida, permaneciendo hasta los 17 días, luego ventilación mecánica convencional hasta los 53 días de vida.

A los dos días de vida una ecotomografía encefálica mostró hemorragia intraventricular (HIV) grado 2 y al 6º día mostró progresión a HIV grado 4 a izquierda y grado 3-4 a derecha. A los 14 días se vio persistencia de HIV grado 4 con acentuada ventriculomegalia bilateral, que progresó en el control de los 20 días de vida, por lo que se instaló sistema derivativo Ommaya a los 21 días y se realizaron punciones evacuadoras periódicas, con LCR sin signos de infección. A los 63 días de vida se instaló una Derivativa ventrículo peritoneal.

En su sexto día de vida cursó con una Enterocolitis Necrotizante, con mayor inestabilidad clínica y respiratoria. Se operó resecándose 35 cm de Intestino delgado evolucionando tópidamente con intolerancia alimentaria, por lo que dos días después fue reoperado con doble sutura intestinal.

A los 72 días de vida se reoperó por filtración de la herida del cráneo, se revisó el sistema valvular encontrándose un loop intraabdominal. Por persistir la filtración se reinterviene cambiándose la válvula ventrículo-peritoneal, reposicionándola en el cráneo. En ese momento la TAC de control demostró un gran Quiste de fosa posterior y disminución del volumen ventricular. Se interviene y se coloca una segunda válvula Quisto-peritoneal. Figura 1.

Es dado de alta con fecha 08/12/2010. Sin embargo, reingresa en marzo de 2011 por Disfunción valvular y es intervenido el 23/03/11 reposicionando el catéter peritoneal y extrayendo 1 litro de LCR de la cavidad abdominal. Tres días después se reinterviene por persistir con distensión abdominal e irritabilidad y la TAC demostraba que no había disminución del quiste de fosa posterior. En

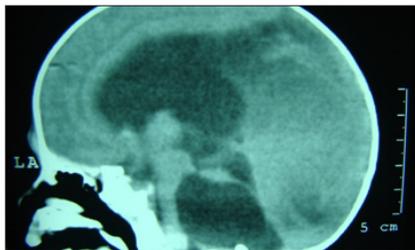


Figura 1. Importante dilatación ventricular y gran quiste de Fosa posterior.

esta oportunidad se instaló el catéter del quiste en vesícula biliar y se debridaron algunas adherencias del peritoneo.

El 07/04/11 se reinterviene por tercera vez en esa hospitalización por persistencia del quiste de fosa posterior, comprobándose que el sistema estaba fuera de la vesícula. En esa oportunidad se colocaron drenajes externos temporalmente y después se realizó cambio de ambos sistemas valvulares derivándolos a la cavidad peritoneal. Un cultivo de la válvula ventrículo-peritoneal fue positivo a *Staphylococcus* coagulasa negativo, indicándose Cefadroxilo por 21 días. Se fue de alta el 14 de abril.

Se manejó en forma ambulatoria con punciones abdominales evacuadoras, hasta el 08/10/2011, cuando ingresa a Valdivia por disfunción valvular con distensión abdominal y vómitos.

Con fecha 10/10/2011 revisamos el sistema comprobando disfunción. Se decidió retirar el catéter peritoneal y conectar los catéteres del quiste y del ventrículo con conexión en Y hacia la aurícula derecha, comprobado bajo radioscopia. Del abdomen se extrajeron 840 cc de líquido. A principio de noviembre reingresa por irritabilidad, compromiso del sensorio, tendencia al opistótono y aumento de volumen cervical. Se reoperó comprobándose obstrucción del catéter venoso distal, se desobstruyó y se reinstaló en aurícula derecha. Pocos días después vuelve a disfuncionar, caracterizándose cada disfunción por irritabilidad, rechazo alimentario, compromiso del sensorio y opistótono. Se reoperó nuevamente y se comprobó esta vez acodamiento de la conexión en Y.

Reingresa a CAV el 14/02/2012 por disfunción valvular clínica con acumulación de LCR cervical bilateral y parietal, asociado a síntomas respiratorios. En ausencia del Neurocirujano tratante, el colega que lo recibe decide su traslado a Santiago por ser un caso en extremo complejo.

Ingresa a Santiago y es intervenido el 01/03/2012 comprobándose catéter auricular migrado y fuera del sistema. Se retiró todo el sistema reinstalando válvula de presión media hacia el ventrículo, catéter sin válvula hacia el quiste de fosa posterior, conectados en Y, llevados hacia la aurícula derecha. Tuvo evolución favorable hasta el cuarto día en que nuevamente disfuncionó. Reoperado de urgencia se comprobó obstrucción distal del catéter atrial con sangre. Se lavó y se reinstaló comprobándose reflujo por lo que se colocó bombín de presión baja entre el catéter proximal y la conexión en Y. Evolucionó hacia una ventriculitis a *Staphylococcus Hominis* que se trató con Vancomicina y Cefotaxima. Se decidió, dada la complejidad del caso, no retirar los sistemas y tratarlo con Vancomicina y Rifampicina por 7 días para luego completar 28 días con Vancomicina EV, y seguir posteriormente con Linezolid por un mes en forma ambulatoria.

Se traslada nuevamente a Valdivia y es hospitalizado nuevamente el 17 de marzo de 2012. El 30 de marzo se informa hemocultivos positivos a cocos gran positivos y el primero de Abril nuevamente presenta Clínica de disfunción valvular. Operado se comprueba obstrucción por detritus del catéter de fosa posterior el que se limpia y reinstala. Por persistir cuadro infeccioso se decide retirar todos los sistemas y colocar DVE y Derivativa externa al quiste. Al tercer día es nuevamente reoperado por disfunción grave, comprobándose nuevamente obstrucción del catéter que iba al quiste. Figura 2.

Dada la gravedad que tuvo en esta disfunción se entubó y se conectó a ventilación mecánica, desarrollando una Neumonía asociada a VM. El 20 de abril se realizó recambio del sistema derivativo externo doble. Se extubó el 10/04/2012. Se mantuvo estable con TAC de control que demostró regresión de la Hidrocefalia y del quiste de fosa posterior y con cultivos negativos. El 05 de mayo se salió accidentalmente el catéter del quiste. Nuevamente disfuncionó comprobándose en TAC crecimiento del quiste de fosa posterior, por lo que se decide reinstalar válvulas definitivas ya que el líquido estaba estéril. La decisión fue instalarlas nuevamente a peritoneo por un lado para darle tiempo a las venas cervicales para reparación en lo posible (múltiples catéteres venosos cervicales para tener vía de acceso ante la imposibilidad de lograr accesos periféricos, y por otro lado

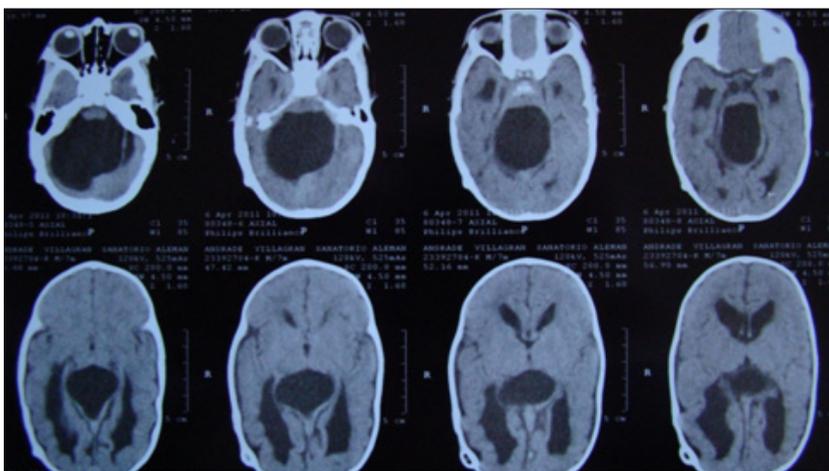


Figura 2. Obstrucción de la derivación al quiste de Fosa posterior con severo compromiso neurológico.

las venas cervicales dañadas por los catéteres al ventrículo y al quiste). Con fecha 08 de mayo se procedió a instalar catéter ventrículo peritoneal de presión media y catéter quisto-peritoneal sin válvula. Al introducir el catéter en el quiste se abrió una membrana y dio salida a líquido a gran presión. Con la colaboración de los Cirujanos Infantiles, vía laparoscópica, se procedió además a liberar adherencias peritoneales. La evolución fue favorable recuperando notablemente los hitos de su desarrollo psicomotor y una TAC de control el 14 de mayo demostró hidrocefalia controlada y catéter de la fosa posterior ausente, pero sin crecimiento del quiste. Una Rx. de abdomen demostró que el catéter había migrado hacia peritoneo. Se procedió por los Cirujanos Infantiles nuevamente bajo Laparoscopia a retirar el catéter del peritoneo y se drenaron 600 cc de líquido. Es dado de alta temporalmente, y finalmente el 10 de julio de 2012 se rehospitalizó y se procedió a sacar el catéter peritoneal y reemplazarlo por un nuevo catéter que se instala definitivamente en aurícula derecha. La TAC de control demostró solución del quiste de fosa posterior y control de la Hidrocefalia. Tuvo buena evolución clínica posterior. Sin embargo en noviembre de 2012 se pesquisa disfunción valvular. Ingresó el 16/01/13 para recambio valvular. Evolucionó con alteración del examen neurológico, compromiso del estado general, irritabilidad y vómitos alimentarios. La Rx. de tórax destacó la punta de drenaje levemente desplazada en cava superior. Control con RM sin cambios con amplitud de espacio subaracnoideo

y similar efecto de masa sobre el tronco encefálico, con severo adelgazamiento y desplazamiento ventral. Revisión en Pabellón el 19/01/13, al exponer válvula y desconectar sistema da salida a LCR a alta presión, comprobando drenaje fuera de vena cava superior. Se decide dejar válvula derivativa externa y en un segundo tiempo instalar el catéter hacia la pleura. El 25/01/13 se instala derivativa ventrículopleural derecha sin inconvenientes. Evolucionó en buenas condiciones generales, sin deterioro neurológico. Control con Rx de Tórax del 28/01/13 evidenció derrame pleural derecho de moderada cuantía. Ecotomografía de tórax del 29/01/13 informa vol. aprox. de 190 cc. Se controla el 31/01/13 sin aumento aparente de volumen de derrame. Se mantuvo asintomático, sin dificultad respiratoria ni requerimientos de oxígeno. Completó 8 días de tto con Vancomicina ev y luego inició tto con Linezolid oral. Se dio de alta el 01/02/13 con leve derrame residual y sin signología respiratoria. El 11/03/13 ingresa por cuadro de 48 h de evolución, caracterizado por fiebre, irritabilidad, AVO en zona de válvula, enrojecimiento y costra serohemática, además AVO a nivel de sitio de inserción de catéter pleural. Se realiza punción del reservorio que da salida a escaso contenido hemático. Por sospecha de infección del sistema derivativo se inicia tratamiento con Vancomicina. Se realizó TAC cerebral que evidenció buen funcionamiento del sistema derivativo. Ventriculos y quiste de similar tamaño con respecto a examen anterior. Se controla con Rx de tórax sugerente de neumonía derecha.

Se agregó Ceftriaxona. El 12/03/13 se realizó ecografía torácica que mostró líquido pleural ocupando la mayor parte del tercio inferior de la cavidad pleural derecha, compatible con empiema pleural. El 13/03/13 ingresó a pabellón para procedimiento mixto; instalación de DVE y videotoroscopia. Se realizó retiro del sistema de drenaje y se instaló válvula derivativa externa. Se limpió la cavidad pleural que dio salida a líquido citrino a tensión y se tomó cultivo. Se dejó drenaje 16 F que se retiró cuatro días después. El 14/03/13 presentó brusco compromiso de conciencia y tendencia a la bradicardia. Se constató que el drenaje no daba salida a LCR. Se realizó una nueva TAC cerebral que mostró mayor dilatación ventricular. Ingresó a Pabellón el 15/03/13 para cambio de DVE; evolucionando con LCR hemático. El 16/03/13 es evaluado con resultado de cultivos positivos para st. aureus Meticilino sensible. Se decidió continuar tratamiento con cloxacilina endovenosa asociada a rifampicina vía oral (efecto sinérgico). El 18/03/13 se obtuvo el primer cultivo de LCR negativo. Se produjo desconexión accidental del sistema derivativo externo el 20/03/13. Se reconectó con vigilancia activa de parámetros infecciosos y LCR. Se comprobó contaminación del sistema (colonización por St. coagulasa negativa y bacilos gram negativos). Evaluado por infectología sugiere recambio del sistema valvular y agregar ceftriaxona endovenosa hasta obtener muestra de LCR de cavidad ventricular, manteniendo cloxacilina y rifampicina. El 24/03/13 y el 02/04/13 se realizaron nuevos recambios de DVE. El 09/04/13 se evidenció desplazamiento accidental casi completo de catéter ventricular, se realizó recambio en la madrugada del 10/04/13. El 17/04/13 se comprobó derivativa de LCR sin débito y cínicamente más somnoliento. Una TAC cerebral evidenció dilatación ventricular. Se intentó permeabilizar sin éxito. Se retiró Om-maya y se instaló DVE. Evolucionó con compromiso neurológico, controlándose con TAC de cerebro que evidenció mayor dilatación ventricular, por lo que el 18/04/13 se recambia nuevamente DVE. Con buena evolución clínica posterior, con LCR con debito adecuado y aspecto hemático que se aclara progresivamente. El 27/04/13 se retiró DVE y se instaló válvula ventrículo pleural derecha. Evolucionó con compromiso neurológico pos-

terior, con TAC de cerebro que evidencié derivativa fuera de ventrículo, por lo que se reemplazó catéter ventricular tapado (28/04/13). Posteriormente evoluciona en forma satisfactoria. Figura 3.

Finalmente es dado de alta el 03/05/13. A nueve meses del alta no ha vuelto a presentar complicaciones y su desarrollo psicomotor si bien retrasado, va lentamente mejorando.

Revisión de la literatura

La hemorragia intraventricular (HIV) es una causa importante de daño cerebral en los Recién Nacidos prematuros. Su impacto negativo en el resultado del desarrollo neurológico no sólo se debe a sus consecuencias directas, sino que también a las lesiones asociadas, como la leucomalacia periventricular y la hidrocefalia posthemorrágica.

Pese a que la incidencia de HIV en recién nacidos de muy bajo peso al nacer se ha reducido de tasas de hasta un 40 a 50% a fines de los 70, a 20 a 25% en 2010, el número de casos de niños con HIV sigue siendo significativo. Esto, debido a la mayor tasa de supervivencia de los RN prematuros, especialmente de los RN de extremo bajo peso al nacer (< 1000 g), quienes tienen mayor riesgo de desarrollarla^{1,2}.

La hidrocefalia posthemorrágica (HPH) se produce en aproximadamente el 25% de los RN con HIV³. La HPH por lo general comienza dentro de una a tres semanas después de la HIV. Sin embargo, la presentación clínica característica con aumento de la circunferencia cefálica y signos de hipertensión intracraneana, se produce al final del curso y por lo general se presenta días a semanas después de que la dilatación ventricular es evidente en estudios de imagen cerebral⁴. Los efectos perjudiciales de la HPH se cree que son causados por lesiones en la materia blanca periventricular que resultan en leucomalacia periventricular, quística o difusa⁵.

En la mayoría de los casos, la hidrocefalia es causada por la alteración de la reabsorción del líquido cefalorraquídeo (LCR) debido a la inflamación de las vellosidades subaracnoideas por el contacto con la sangre⁵. Esto da como resultado una hidrocefalia comunicante, en la que el sistema ventricular completo se dilata. Con menor frecuencia los pacientes pueden tener hidrocefalia no comunicante debido a la obstrucción



Figura 3. Solución final del caso.

por un coágulo o cicatrices en el sistema ventricular.

La evolución de la HPH tiene tres cursos clínicos principales^{1,6}: Detención espontánea sin necesidad de intervención (40%), progresión rápida (10%) o progresión lenta persistente (50%), en la que el 20% se detiene después de la intervención, sin requerir derivación, y el 30% requieren maniobras derivativas. Sin embargo un 5% adicional de los niños con detención espontánea o asociada al tratamiento de la HPH, desarrollará una progresión tardía de la enfermedad en el período de RN, o más infrecuentemente, durante el primer año de vida. Basado en la suposición de que la HPH es causada por la respuesta inflamatoria de las vellosidades subaracnoideas a la presencia de sangre; la Punción lumbar (PL) temprana se ha propuesto como intervención para tratar de reducir la incidencia de HPH mediante la eliminación de productos sanguíneos del LCR. En el año 2000 se realizó un meta-análisis que no mostró diferencia en los resultados tanto para necesidad de instalación de derivativa, muerte o discapacidad entre PLs repetidas y medidas de apoyo únicamente⁷. Sin embargo, no está claro si en los ensayos incluidos en esta revisión sistemática, se efectuaron intervenciones con precocidad suficiente para ser eficaces. En un estudio de observación posterior, los pacientes que se sometieron a PLs seriadas precoces, basadas en los hallazgos de la ecografía craneal, fueron menos propensos a requerir la inserción de derivativas que los tratados tardíamente⁸.

El drenaje ventricular se utiliza a menudo como un procedimiento temporal para

manejo de la HPH en los niños que no han respondido adecuadamente a las PL seriadas, y en los que no es posible realizar un procedimiento de derivación^{9,10}. Algunos pacientes tratados con drenaje ventricular no requieren una derivación permanente. Los procedimientos de drenaje incluyen: Drenaje ventricular externo y drenaje ventricular subcutáneo tunelizado a una cámara de goteo externa o a un depósito subcutáneo.

La Derivación ventricular Permanente para el drenaje de LCR no se puede realizar si hay excesiva sangre en el LCR y cerebro, ya que la sangre puede bloquear la derivación y causar aumento de la PIC (de ahí la necesidad de un depósito de drenaje temporal).

Las derivaciones más usadas en los RN prematuros incluyen la ventriculoperitoneal (DVP), seguida por las derivaciones ventriculosubgaleal y ventriculoatrial. Las derivativas se consideran el tratamiento definitivo para la HPH, pero puede estar asociada con una morbilidad significativa, especialmente en los lactantes extremadamente prematuros y de bajo peso al nacer. Dentro de las complicaciones están la infección, obstrucción, rechazo y el drenaje insuficiente. La Ventriculostomía endoscópica, en particular cuando la HPH se acompaña de coagulación del plexo coroideo, puede ser una alternativa eficaz en algunos casos^{11,12}.

Otra alternativa a las derivaciones convencionales, es la derivación ventriculopleural, que fue utilizada por primera vez por Heile en 1914¹³. Posteriormente, en 1954, Ransohoff evidenció, en sus primeros 6 pacientes, la buena capacidad absorbente de la pleura y no encontró complicaciones de derrames pleurales¹⁴. Posteriormente, en 1970 publicó una serie de 85 niños con un control de la hidrocefalia en el 65% de los casos¹⁵. Sin embargo, esta alternativa de derivación no ha tenido mucha aceptación dado el riesgo de complicaciones, principalmente el neumotórax y el derrame pleural, por lo que su uso se ha considerado peligroso¹⁶.

Megison y Benzel en un estudio retrospectivo de 88 procedimientos de derivación ventrículo pleural, encontraron una tasa de complicaciones del 7%, dadas principalmente por la obstrucción de la derivación (funcional o estructural), derrame pleural y neumotórax, sin muertes asociadas, por lo que consideraron la utilidad de esta alternativa cuando otras se han agotado¹⁷.

Dadas sus complicaciones específicas,

el uso de la DVP ha sido muy restrictivo y se ha limitado a pacientes con problemas para acceder a otras derivaciones, y sus indicaciones han sido siempre relativas. Sin embargo, con el desarrollo de nuevos avances técnicos, como la aparición de válvulas con mecanismos anti-sifón y de regulación del drenaje de LCR, se está controlando el drenaje excesivo que se producía con estos sistemas. De este modo se está consiguiendo disminuir la incidencia de derrames pleurales sintomáticos^{17,18}.

Discusión

En el caso de nuestro paciente con HPH, se manejó inicialmente con un sistema derivativo Ommaya y punciones evacuadoras a repetición^{9,10}. Transcurrido el tiempo suficiente y ante el fracaso de las medidas iniciales, se planteó la instalación de una derivativa ventricular permanente; recurriendo en primera instancia a la técnica usada habitualmente, la derivación ventrículo peritoneal (DVP). Dentro de las complicaciones de esta técnica y del resto de formas de derivación, encontramos causas infecciosas y mecánicas. Aproximadamente el 40% falla dentro del primer año después de la colocación, y el 5% lo hace anualmente en los años siguientes¹⁹. La infección de la derivación ocurre en aproximadamente un 5 a 15% de los procedimientos, lo que puede conducir a una ventriculitis²⁰. El riesgo de infección de la derivación es mayor en los recién nacidos²¹. La mayoría de las infecciones se producen en los primeros seis meses después de su colocación. En la mayoría de los casos, una derivación infectada debe ser retirada, y reemplazada por un drenaje ventricular externo temporalmente. La falla mecánica, al igual que la infección, es más común durante el primer año. Más de la mitad de las veces se debe a una obstrucción en el catéter ventricular. La fractura del tubo es la causa del fallo en aproximadamente el 15% de los casos. Otras causas incluyen la migración de una parte o la totalidad de la derivación (7,5%)¹⁹. Además de la obstrucción, el drenaje excesivo puede causar insufi-

ciencia funcional de la derivación, provocando que la presión intracraneal caiga debajo de lo normal, lo que se asocia con síntomas neurológicos característicos, tales como cefalea y náuseas¹⁹. Los cambios en el diseño de la derivación para abordar el problema del drenaje excesivo incluyen válvulas diseñadas para abrirse a diferentes presiones, dispositivos anti-sifón para minimizar el efecto de sifón causado por los cambios de postura, y válvulas reguladas según el flujo. Ante el fracaso de la DVP en nuestro paciente, se asoció el drenaje hacia la vesícula biliar, técnica descrita en la literatura como alternativa al primer método, la que constituye una buena opción debido a su capacidad absorbente que le permite manejar hasta 1.500cc diarios, un excelente drenaje a través de la vía biliar, facilidad de control radiológico y presiones vesiculares inferiores al sistema ventricular^{22,23}. Sin embargo no se tuvo éxito.

Tras el fracaso definitivo de la DVP otra alternativa habitual es la derivación ventrículo atrial¹⁹; la que se instaló en nuestro caso pero fracasó por diversas complicaciones, que incluyeron la migración del catéter auricular y la ventriculitis.

Como alternativa a las derivativas habituales, se instaló una derivación ventrículo pleural. Sin embargo, en una primera oportunidad, el paciente evolucionó con un derrame pleural complicado con empiema, una de las complicaciones descritas como exclusivas de este sistema, además del neumotórax, fibrotórax y propagación tumoral a través de la derivación¹⁸. Pese a la posibilidad de dichas complicaciones, autores como Roitberg et al²⁴ han utilizado indistintamente la derivación ventriculoatrial y la ventriculopleural en pacientes con formación de pseudoquistes de LCR, con buenos resultados con esta técnica. E incluso algunos recomiendan esta técnica en los casos donde no se puede utilizar el abdomen, incluso antes de intentar la derivación ventrículo atrial¹⁸, sin encontrar un aumento de la mortalidad asociada a sus complicaciones específicas.

La presión intrapleural es subatmosférica a través del ciclo respiratorio, lo que

induce un efecto continuo de succión del LCR, con la consiguiente disminución de la presión intracraneal. Así, al menos teóricamente, la derivación ventrículo pleural puede producir síntomas y signos de sobredrenaje de LCR en estos pacientes. Munshi et al²⁵ midieron la presión intraventricular y encontraron que la presión negativa intrapleural generada durante el ciclo respiratorio tiende a generar presión intraventricular considerablemente más baja que la observada en la derivación peritoneal. Sin embargo, con la introducción de las válvulas con mecanismo antisifón se puede evitar este efecto y el consecuente sobredrenaje de LCR^{18,25}.

En el caso de nuestro paciente, se insistió con la derivación ventrículo pleural, con buena evolución posterior y sin aparición de otras complicaciones asociadas a la técnica.

Conclusiones

Dada la mayor sobrevida de los RN prematuros y de extremo bajo peso al nacer, la hemorragia intraventricular e hidrocefalia secundaria, deben ser oportunamente consideradas y estudiadas con métodos imagenológicos antes de producirse sus manifestaciones clínicas, con el fin de iniciar un manejo Neuroquirúrgico oportuno.

Aunque la derivación ventrículo pleural no constituye la elección como derivación inicial de la hidrocefalia, sí representa una alternativa útil y efectiva para el drenaje del LCR, y no sólo de forma temporal, sino también como un método a largo plazo cuando se ha descartado la vía abdominal. En este contexto, el desarrollo de válvulas con mecanismo antisifón, juega un rol importante en la consideración de la derivación ventrículo pleural, en cuanto apunta a superar las complicaciones específicas de esta técnica.

Recibido: 3 de enero de 2014

Aceptado: 2 de febrero de 2014

Bibliografía

1. Volpe JJ. Intracranial hemorrhage: Germinal matrix-intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: Neurology of the Newborn, 5th ed, Saunders, Philadelphia 2008.
2. Groenendaal F, Termote JU, van der Heide-Jalving M, van Haastert IC, de Vries LS. Complications affecting preterm neonates from 1991 to

- 2006: what have we gained?. *Acta Paediatr.* 2010; 99(3): 354.
3. Murphy BP, Inder TE, Rooks V, Taylor GA, Anderson NJ, Mogridge N, Horwood LJ, Volpe JJ. Posthaemorrhagic ventricular dilatation in the premature infant: natural history and predictors of outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2002; 87(1): F37.
 4. Volpe JJ, Pasternak JF, Allan WC. Ventricular dilation preceding rapid head growth following neonatal intracranial hemorrhage. *Am J Dis Child.* 1977; 131(11): 1212.
 5. Bassan H. Intracranial hemorrhage in the preterm infant: understanding it, preventing it. *Clin Perinatol.* 2009; 36(4): 737.
 6. Murphy BP, Inder TE, Rooks V, Taylor GA, Anderson NJ, Mogridge N, Horwood LJ, Volpe JJ. Posthaemorrhagic ventricular dilatation in the premature infant: natural history and predictors of outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2002; 87(1): F37.
 7. Whitelaw A. Repeated lumbar or ventricular punctures for preventing disability or shunt dependence in newborn infants with intraventricular hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000.
 8. de Vries LS, Liem KD, van Dijk K, Smit BJ, Sie L, Rademaker KJ, Gavilanes AW, Dutch Working Group of Neonatal Neurology. Early versus late treatment of posthaemorrhagic ventricular dilatation: results of a retrospective study from five neonatal intensive care units in The Netherlands. *Acta Paediatr.* 2002; 91(2): 212.
 9. Berger A, Weninger M, Reinprecht A, Haschke N, Kohlhauser C, Pollak A. Long-term experience with subcutaneously tunneled external ventricular drainage in preterm infants. *Childs Nerv Syst.* 2000; 16(2): 103.
 10. Hudgins RJ, Boydston WR, Gilreath CL. Treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in the preterm infant with a ventricular access device. *Pediatr Neurosurg.* 1998; 29(6): 309.
 11. Warf BC. Endoscopic third ventriculostomy and choroid plexus cauterization for pediatric hydrocephalus. *Clin Neurosurg.* 2007; 54:78.
 12. Warf BC, Mugamba J, Kulkarni AV. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of childhood hydrocephalus in Uganda: report of a scoring system that predicts success. *J Neurosurg Pediatr.* 2010; 5(2): 143.
 13. Heile B (1914) Zur chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus durch Ableitung der Cerebrospinalflüssigkeit nach der Bauchhöhle und der Pleurakuppe. *Arch klin Chir* 105: 501-516.
 14. Ransohoff J. Ventriculopleural anastomosis in treatment of midline obstructed masses. *J Neurosurg.* 1954; 11: 295-301.
 15. Ransohoff J, Shulman K, Fishman RA J. Hydrocephalus: a review of etiology and treatment. *Pediatr.* 1960 Mar; 56: 399-411.
 16. Beach C, Manthey DE. Tension hydrothorax due to ventriculopleural shunting. *J Emerg Med.* 1998 Jan-Feb; 16(1): 33-36.
 17. Martínez-Lage JF, Torres J, Campillo H, Sánchez-del-Rincón I, Bueno F, Zambudio G, Poza M. Ventriculopleural shunting with new technology valves. *Childs Nerv Syst.* 2000 Dec;16(12): 867-871.
 18. J Torres Lanzasa, A Ríos Zambudiob, JF Martínez Lagec, MJ Roca Calvoa, M Pozac, P Parrilla Pariciob. Tratamiento de la hidrocefalia mediante la derivación ventriculopleural. *Arch Bronconeumol.* 2002; 38: 511-514.
 19. Chumas P, Tyagi A, Livingston J. Hydrocephalus - what's new? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001; 85(3): F149-54.
 20. Forward KR, Menos HD, Stiver HG. Infecciones de la derivación de líquido cefalorraquídeo. Una revisión de 35 infecciones en 32 pacientes. *J Neurosurg* 1983; 59: 389.
 21. Leyva Mastrapa, Tania; Fernández, Luis Alonso; Martínez Millares, Ana Rosa. Derivacion ventriculo - vesicular - biliar. Una opcion de tratamiento en la hidrocefalia / Ventricle - gallblader shunt: an option in the treatment of hydrocephalus. *Rev. argent. neurocir* 2004; 18(supl.2): 27-30.
 22. Sepúlveda Martínez V, Saitua Doren F, Marengo Olivares J. Derivación Ventriculo-vesicular como tratamiento de disfunción valvular recurrente. *Rev. Ped. Elec. [en línea]* 2012, Vol 9, N° 2.
 23. Roitberg BZ, Tomita T, McLone DG. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst: a complication of ventriculoperitoneal shunt in children. *CITA.*
 24. Munshi I, Lathrop D, Madsen JR, Frim DM. Intraventricular pressure dynamics in patients with ventriculopleural shunts: a telemetric study. *CITA.*

Correspondencia a:

Eduardo Ortega
ortegaricci@gmail.com