

Abscesos del cerebro en las cardiopatías congénitas

Por los Dres.:

DONALD D. MATSON Y MARÍA SALAM

Se sabe desde hace mucho tiempo que se pueden observar lesiones del sistema nervioso central frecuentemente en asociación con malformaciones congénitas del corazón. Estas pueden hacerse evidentes al nacimiento o pueden manifestarse solamente hacia la edad adulta (clínicamente).

Una gran variedad de anomalías neurológicas han sido bien documentadas. En un análisis de 100 pacientes que murieron de cardiopatía congénita, y en los cuales se practicó necropsia, se hallaron las siguientes anomalías en 40 que no sufrieron operaciones; encefalomalacia reciente y antigua, demielinización en parches y gliosis, engrosamiento meníngeo, calcificación cerebral, telangiectasias cerebrales, anomalías de desarrollo, gliosis difusa, espongirosis de la formación reticular del puente y supuración intracraneal. Tyler y Clark hallaron que cerca del 25% de los pacientes con malformaciones cardíacas congénitas presentaban algún tipo de alteración neurológica.

El interés sobre la significación de las lesiones cerebrales en pacientes con cardiopatía congénita, antes limitado principalmente al *patólogo*, se ha vuelto más recientemente del interés del *neurólogo* y de los cirujanos cardíacos. Varios factores han conducido a este desarrollo. El más significativo de éstos es la disponibilidad de los antibióticos y la posibilidad de la corrección quirúrgica

completa de muchas anomalías cardiovasculars antes de que ellas lleven al daño del sistema nervioso central.

Las dos complicaciones más serias del sistema nervioso central resultantes de cardiopatías congénitas no operadas son la *trombosis intravascular cerebral* y la *supuración intracraneal*. Mientras que un accidente cerebro-vascular fatal o un absceso cerebral fueron antes considerados casi como una buena salida para la existencia miserable de un inválido cardíaco, la posibilidad existente ahora de supervivencia confortable y de una vida normal después de los modernos métodos de cirugía cardíaca hace esencial el reconocimiento precoz y el tratamiento de estas complicaciones neurológicas.

El médico moderno tiene a su disposición agentes antibióticos que, aunque no curarán un absceso cerebral establecido, pueden hacer mucho por contener y posiblemente evitar una *cerebritis* y *meningitis* invasora. Al cirujano se le permite así realizar más a menudo un tratamiento definitivo y efectivo. Es de la mayor importancia para todos los médicos estar conscientes de la frecuencia de los abscesos cerebrales en las cardiopatías congénitas, para sospecharlas precozmente, y para tratarlas sin demora, si se quiere evitar daño cerebral irreversible.

La *lesión anatómica* que permite la formación de abscesos cerebrales en caso

de cardiopatía congénita es un *shunt de derecha a izquierda* que permite a la sangre circular en el sistema arterial sin pasar a través de los pulmones. La insaturación de oxígeno arterial que resulta es a menudo manifestada clínicamente por *policitemia*, *cianosis persistente*, *hipocratismo de los dedos*, *squattling* y poca tolerancia al ejercicio. Con mucho la más frecuente de estas lesiones ha sido la *tetrada de Fallot*, pero el absceso cerebral ha sido también reportado en pacientes con otros tipos de defectos septales y con shunts arteriovenosos pulmonares. El desarrollo de *convulsiones*, *anormalidades neurológicas focales* o signos y síntomas clínicos de aumento de la presión intracraneal en todo paciente con shunt arteriovenoso, especialmente si tiene más de 2 años, deberá siempre alertar al observador hacia la posibilidad de absceso intracraneal, haya o no evidencias de infección.

REPORTES PREVIOS

La asociación de absceso cerebral con malformación cardíaca congénita fue descrita primero por Farre en 1814. Ella fue considerada como casi enteramente una *curiosidad patológica*; sin embargo, entre los primeros 12 casos de absceso cerebral en cardiopatía congénita reportados, todos menos 1 fueron hallazgos accidentales de necropsia. Subsiguientemente el diagnóstico fue ocasionalmente sospechado durante la vida, pero solo raramente fue intentado el tratamiento quirúrgico.

Antes de 1951, sólo un solo caso de éxito quirúrgico en el tratamiento de absceso cerebral complicando cardiopatía congénita había sido reportado. Después de 1951, casos esporádicos de reportes de reconocimiento precoz y tratamiento quirúrgico con éxito comen-

zaron a aparecer. Se sabe que hubo ejemplos adicionales ocasionales de varias clínicas que no aparecieron reportados en la literatura. Algunos de los primeros casos con éxito son esquematizados en la tabla I.

Por el 1952, Clark y Clarke pudieron hallar datos publicados sobre 69 casos de absceso cerebral en pacientes con cardiopatía congénita, comprobados por operación o por necropsia; en ese momento ellos coleccionaron datos sobre 26 casos previamente no reportados, haciendo un total de 95. Ellos presentaron una revisión clínica detallada de estos nuevos casos, que se resumen en la tabla II.

Newton revisó 72 casos reportados de absceso cerebral en cardiopatía congénita, aparentemente independiente de la de Clark y Clarke. El discutió además 7 de sus propios casos de los Hospitales Unidos de Birmingham. La incidencia por sexos era igual. El promedio de edad fue de 16.3 años, con un rango de 3 a 57. 85% de los pacientes presentaban evidencias de un shunt arteriovenoso central. El absceso era solitario en 89% de los casos. Cultivos positivos de los abscesos fueron obtenidos en 22 de 79 casos (sólo 10 cultivos fueron hechos en vida). Sólo 18 de los 79 pacientes mostraron alguna evidencia de una fuente primitiva de infección. Ninguno de estos 79 pacientes tuvo endocarditis bacteriana clínica. La recuperación siguió a la aspiración quirúrgica del absceso cerebral en 3 de los 7 casos nuevamente reportados y en 11 de los 72 anteriormente reportados.

FRECUENCIA

La frecuencia de los abscesos cerebrales en asociación con shunt de derecha a izquierda indica más que mera coincidencia. Parece no haber dudas

de que la incidencia post-mortem de absceso cerebral en cardiopatías congénitas es considerablemente mayor que la incidencia de abscesos cerebrales hematógenos encontrada en las necropsias de la población general. Newton llegó a la conclusión de sus propios análisis y de su revisión de hallazgos de necropsia previamente reportados en personas con cardiopatías congénitas que la incidencia de *abscesos cerebrales hematógenos* era de 4 a 6%. Un análisis más reciente demostró la misma incidencia de A.C. entre casos fatales no quirúrgicos de cardiopatías congénitas. En comparación, la incidencia de enfermedad vascular no oclusiva afectando el sistema nervioso central en la infancia y niñez es aún mayor que el absceso en pacientes con cardiopatía congénita; se encuentra en 10.2% de las necropsias.

La frecuencia relativa de A.C. como complicación de cardiopatía cianótica no está aún reconocida tanto como debería, los resultados del tratamiento hasta la fecha dejando mucho que desear, y además con pronto reconocimiento y adecuado tratamiento esta complicación deberá ser usualmente manejada con éxito en pacientes que son ahora potencialmente curables de la anomalía básica. Por estas razones la experiencia en el Children's Medical Center de Boston con 13 casos de esta condición es reportado aquí.

COMENTARIO

Parece cada vez más evidente, a medida que la experiencia y el interés de los neuropatólogos se incrementa, que el *infarto cerebral* ocurre en muchas circunstancias *sin definida trombosis intravascular* cerebral. Se ha subrayado que en un gran número de pacientes con reblandecimiento del cerebro, solo se puede demostrar trombosis con cuidadosos estudios de cortes seriados.

Ciertamente, pacientes que mueren después de hemorragia intracranial espontánea secundaria a la ruptura de un aneurisma arterial presentan frecuentemente zonas distantes de infartos focales sin oclusión vascular demostrable.

Una de las situaciones comunes en que esto puede ocurrir es aparentemente en presencia de *cardiopatía cianótica* con shunts de derecha a izquierda. Ha sido reportado que el infarto cerebral ocurrió en 25 de una serie de 135 pacientes con enfermedad cardíaca cianótica fatal. Cohen llegó a la conclusión partiendo de sus estudios anatomopatológicos que "la *incapacidad* de la circulación para llevar oxígeno y nutrientes adecuados al cerebro es responsable del infarto, y que raramente ocurre una oclusión específica". Zonas de oclusión vascular estaban ausentes en 60 de 100 casos de infarto cerebral fatal en otras series de casos.

Parece innecesario, por lo tanto, asumir, como se pensó previamente, que son siempre *trombos venosos infectados* fraguándose camino desde coágulos intracardíacos o intravasculares en otros sitios la fuente de embolización séptica y formación consiguiente de abscesos cerebrales. Mientras aparentemente esto ocurre a veces, parece más posible que *bacterias* que se hallan intermitentemente presentes en la sangre venosa puedan no ser removidas por acción fagocitaria durante el paso a través del lecho capilar pulmonar y sistemático y puedan por tanto irrumpir en la circulación cerebral directamente a través del shunt arteriovenoso. Cuando hay *disminución en la tensión de oxígeno cerebral* o verdadero infarto cerebral ya presente, la llegada en ese caso de esa sangre shuntada contentiva de organismos virulentos puede ser muy bien seguida de infección focal.

La lentitud de la circulación debida a un aumento en la viscosidad de la sangre policitémica puede conducir a éxtasis del flujo sanguíneo del cerebro, anoxia cerebral relativa y focos de encefalomalacia, como lo mencionan otros autores y observado en la necropsia en nuestros casos. Estas zonas probablemente ofrecen sitios favorables para el crecimiento de cualquier bacteria que no sea separada de la sangre circulante.

Se ha demostrado experimentalmente que bacterias virulentas introducidas intracranalmente fracasaron en producir abscesos cerebrales a menos que el tejido cerebral fuese previamente traumatizado. Es probable que la bacteriemia sea solo transitoria y que sea solo bajo circunstancias en que bacteriemia intermitente y encefalomalacia focal coincidan, que la formación de un absceso pueda ser iniciada. Efectivamente, los hemocultivos hechos en el momento de la hospitalización o de tratamiento quirúrgico han sido casi invariablemente negativos.

Es bien sabido que pigmentos biliares y ciertos colorantes tiñen una zona de infarto cerebral reciente pero no colorearán el cerebro normal. Parece probable que la barrera sanguínea cerebral normal deba ser rota antes de que comience una infección focal en el cerebro. En presencia de una cardiopatía congénita el shunt de derecha a izquierda no sólo predispone la corteza cerebral para la congestión e hipoxia sino también marcadamente aumenta la frecuencia de bacteriemia transitoria en la circulación cerebral.

La endocarditis bacteriana subaguda no se considera de importancia en la etiología de los abscesos del cerebro en casos de cardiopatía congénita. Solo 4, posiblemente 5, casos de endocarditis bacteriana en pacientes con cardiopatía congénita y absceso cerebral son cono-

cidos hasta ahora. En 3 casos, el diagnóstico se hizo post-mortem. En el cuarto caso, el absceso del cerebro puede haber estado no relacionado con la endocarditis bacteriana subaguda, puesto que se presentó 3 meses más tarde. Ninguno de los 13 pacientes de nuestra serie tuvo evidencia de endocarditis bacteriana subaguda previamente al absceso cerebral. Un paciente, caso 12, que fue objeto de aspiración con éxito de un absceso cerebral causado por *nocardia*, fue ingresado 2 años después para tratamiento de endocarditis bacteriana subaguda por estafilococo áureo y recuperado después de medicación antibiótica intensiva y prolongada.

Es interesante notar que los abscesos cerebrales ocurrieron en 3 de nuestros casos varios años después de operaciones anastomóticas con éxito para mejorar la circulación en casos de tetrada de Fallot. Ejemplos similares múltiples han sido reportados. Aunque la desaparición de la policitemia debe disminuir la posibilidad de trombosis, el riesgo aumentado de absceso cerebral persiste aún en tanto que persista permeable un shunt de derecha a izquierda. Los métodos de Blalok, Potts y Brock no suprimen este peligro. Ciertamente, con una ulterior perfección de la cirugía a cielo abierto, los más importantes medios de minimizar las complicaciones cerebrales de las cardiopatías congénitas, especialmente el tipo cianótico, parecen ser la más precoz posible corrección anatómica total de los defectos cardíacos. Sucede además que si el absceso ha ocurrido y se ha realizado un tratamiento quirúrgico exitoso, el más precoz posible cierre del shunt de derecha a izquierda está indicado para evitar otra complicación similar y mejorar la eficiencia circulatoria. No hemos conocido ningún caso de absceso cerebral después de corrección total con éxito de un shunt cardíaco

central de derecha a izquierda con cierre del defecto septal interventricular.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En todo paciente con cardiopatía congénita, especialmente si es cianótico, el desarrollo de anomalías neurológicas focales o evidencias de aumento de la presión intracraneal debe ser considerado como indicativo de la posible presencia de un absceso cerebral hasta que se demuestre lo contrario. Esto es verdad haya o no sugestión alguna de *septicemia, meningitis o infección focal* en cualquier otra parte del organismo. Hemocultivos y cultivos del líquido c.f.r. son usualmente negativos.

El *común denominador* entre los pacientes con cardiopatía congénita y absceso cerebral es un *shunt central* de derecha a izquierda, que en la presente serie de casos ha ido siempre acompañado de *cianosis, policitemia y dedos en palillos de tambor*. En niños de menos de 2 años de edad el *infarto cerebral* debido a *trombosis* es mucho más común como causa de complicación neurológica que lo es el absceso.

En presencia de absceso, la condición es usualmente de duración de 7 a 10 días y de severidad gradualmente creciente. El líquido c.f.r. muestra cierto aumento en la presión y puede presentar frecuentemente ligero aumento en la proteína o en los leucocitos. Las radiografías del cráneo son normales, a menos que el absceso sea de larga duración. Estudios de contraste tales como *angiografía o neumoencefalografía* pue-

den ser urgentemente indicados si la localización clínica es dudosa. La *electroencefalografía* ha mostrado consistentemente anomalía focal en forma de lentitud de alto-voltaje. El tratamiento consiste en aspiraciones repetidas de lesiones profundas y mal encapsuladas apoyadas por medicación antibiótica intensa, o bien aspiración seguida de excisión total de los abscesos superficiales y bien encapsulados.

Para evitar complicaciones neurológicas en este tipo de anomalía el tratamiento óptimo es obviamente *profiláctico* o sea la *corrección anatómica total* profiláctica del *shunt de derecha a izquierda*. Si un absceso del cerebro ha ocurrido ya y ha sido tratado con éxito, la corrección anatómica más precoz posible de la anomalía cardíaca está todavía indicada.

Este artículo recopila la experiencia de un servicio neuroquirúrgico con 13 casos de absceso del cerebro con cardiopatía congénita cianótica durante un período de 13 años. 6 de los 13 pacientes en esta serie experimentaron tratamiento quirúrgico con éxito. Ya que mientras estos resultados son malos, ellos han mejorado notablemente un reconocimiento más temprano así como su tratamiento. Es de la mayor importancia, por lo tanto, que todos los médicos estén conscientes de la frecuencia del absceso cerebral en las cardiopatías congénitas y sospecharlo precozmente de modo que el tratamiento pueda ser llevado a cabo antes de que exista daño cerebral irreversible.

Pediatrics, May 1961, pag. 772.