

Absceso cerebral complicando una cardiopatía congénita

Por los Dres.:

EMILIO ALEMÁN,^(*) AGUSTÍN MARGOLLES,^(**)

ANTONIO GUERNICA^(***) Y NÉSTOR ACOSTA^(****)

Desde hace mucho tiempo se conoce el hecho de que se pueden presentar lesiones del sistema nervioso central complicando algunas cardiopatías congénitas, sobresaliendo entre estas lesiones los abscesos del cerebro, aunque raras veces, sin embargo, se ha establecido el diagnóstico con tiempo suficiente para poder instituir la terapéutica adecuada.

Farrel¹ fue el primero en describir, en el año de 1814, la concomitancia de un absceso cerebral con una malformación congénita del corazón, considerándose después la coexistencia de estos dos procesos como una mera curiosidad anatómo-patológica, ya que de los 12 primeros casos reportados, 11 fueron hallazgos accidentales de necropsia, siendo Ballet² en 1895 el primero en subrayar la correlación entre ambas entidades. Más adelante ya el diagnóstico fue sospechado ocasionalmente en vida del paciente, aunque sólo en muy raras ocasiones se intentó el tratamiento quirúrgico de esta condición.

Antes del año 1951 solamente se había reportado un caso³ de absceso cerebral complicando una cardiopatía congénita, con éxito en el tratamiento quirúrgico, pero después de esta fecha comenzaron a aparecer comunicaciones esporádicas de diagnóstico precoz e intervención favorable.

En el año de 1952 fueron recopilados por Clark y Clarke⁴ 69 casos de la literatura comprobados por intervención quirúrgica o por necropsia, a los cuales añadieron 26 casos que no habían sido reportados previamente, con lo que se hizo un total de 95.

Independientemente de Clark y Clarke revisó Newton⁵ 72 casos de absceso cerebral complicando una cardiopatía congénita, agregando además 7 casos propios observados en los Hospitales Unidos de Birmingham.

La frecuencia de los abscesos cerebrales en asociación con "shunt" de derecha a izquierda indica algo más que una mera coincidencia, pareciendo no quedar dudas de que la incidencia post-mortem de estos dos procesos combinados es considerablemente mayor que la incidencia de abscesos cerebrales hematógenos encontrados en las necropsias de la población general.

(*) Jefe del Servicio de 2a. Infancia (varones) del Hospital Infantil de la Habana "Dr. A. A. Aballí".

(**) Auxiliar del Servicio.

(***) Director del Departamento de Anatomía Patológica.

(****) Auxiliar del Depto.

CASO CLINICO

(Presentado en la Sesión clínico-patológica del 8-11-63, Hospital Infantil "Angel A. Aball")

Es indudable que el reconocimiento precoz y el adecuado tratamiento de esta complicación permitirá salvar muchos pacientes, ahora potencialmente curables de la anomalía cardíaca básica.

Es de gran importancia que todo pediatra esté consciente de la frecuencia con que se presentan abscesos del cerebro en pacientes con cardiopatía congénita, a fin de que se halle en condiciones de poder sospecharlos precozmente y pueda tratarlos sin demora, si se quiere evitar un daño cerebral irreversible.

La lesión anatómica capaz de dar origen a la formación de absceso cerebral en pacientes con cardiopatía congénita es el "shunt" o pase de sangre del lado derecho del corazón al lado izquierdo, lo cual permite que la sangre venosa circule por el sistema arterial sin pasar a través de los pulmones para ser oxigenada.

La insuficiente saturación de oxígeno resultante se manifiesta clínicamente por policitemia, cianosis permanente, hipocratismo de los dedos, poca tolerancia para el ejercicio.

La más frecuente de las lesiones involucradas con abscesos cerebrales es la tetralogía de Fallot, aunque también han sido reportados en pacientes que presentaban otras variedades de defectos septales con derivaciones arteriovenosas pulmonares.

La presentación de convulsiones, procesos neurológicos focales o síntomas y signos clínicos que traducen aumento de la presión intracraneal en todo paciente con derivación arteriovenosa, particularmente si tiene más de 2 años de edad, deberá siempre poner en guardia sobre la posibilidad de la instalación de un absceso intracraneal, haya o no manifestaciones de infección.

R. B., de 5 años de edad, de la raza blanca, ingresa por presentar un síndrome febril prolongado que culmina en la instalación de un estado comatoso y algunas convulsiones.

Antecedentes pat. fam.: nicgan T. B., diabetes, la madre es asmática, no hay consanguinidad entre los padres; 9 embarazos, 8 partos, un aborto.

Antecedentes personales: Parto en el domicilio, a término, eutócico, pesando al nacer 9 libras, no cianosis, llanto vigoroso, reflejo de succión normal, no ictero, cayendo el ombligo a los 8 días. Sostuvo la cabeza a los tres meses, se sentó a los 8 meses, caminó a los 2 años, pronunció las primeras palabras a los 9 meses.

No vacunado con B. C. G., ni contra la poliomiélitis, ni con la D. T. P. Come de todo. Toma leche de vaca.

Antecedentes de ser portador de una cardiopatía congénita cianótica.

Enfermedad actual: refiere la madre que desde hace aproximadamente un mes comenzó a tener el niño deposiciones diarreicas, en número de hasta 3 diarias, acompañándose este cuadro de algunos vómitos, hasta cuatro al día, por lo que lo lleva a un facultativo que le indica citrobelladona, triplesulfas y penicilina. A los dos días mejora de esos trastornos, pero persiste la fiebre. Desde el día 13 de mayo hasta hoy 2 de junio de 1963 se le ha mantenido a cucharaditas de té (!)

Examen físico.—Niño de la raza blanca, de 5 años de edad, que ingresa por síndrome febril prolongado. Facies es-



FIG. 1.—La superficie externa de los hemisferios cerebrales, pudiendo observarse la deformación y abombamiento del hemisferio derecho.

tuporosa. Ojos hundidos. Piel caliente. Faneras normales. Mucosas normocoloreadas. Cráneo de configuración normal. Cara de aspecto simétrico, nariz normal, oídos no explorados, lengua saburral.

Cuello: no adenopatías, rigidez de nuca, tórax rígido, emaciación, con abombamiento del hemitórax derecho en su plano anterior. Abdomen: nada a señalar.

Extremidades: dedos hipocráticos o en palillo de tambor. Cianosis de los dedos de manos y pies. Respiración polipneica. Choque de la punta visible en 5° espacio intercostal izquierdo, por dentro de la línea medio-clavicular. Tonos cardíacos con ritmo taquicárdico. Sople sistólico grado III en 3er., espacio. Pulso: 160 al minuto. Presión arterial: 80-60. Respiraciones: 140 al minuto.

Sistema nervioso: ligera rigidez de nuca, convulsiones tónicas y clónicas, predominando en miembros superiores. Reflejo pupilar: no reacciona a la luz.

Punción lumbar: líquido de aspecto xantocrómico, normotenso; glucosa: 35 mlgrs.; proteínas: 226 mlgrs.; cloruro: 400 mlgrs. Pandy: positivo xxx. Células: 531 x mm³.

Exámenes complementarios:

Hemograma: Hb.: 8.6 gramos; Hematíes: 3,000,000 por mm³. Diferencial: segmentados: 42; linfocitos: 58. Hematocrito: 28.

Orina: no se obtuvo.

Ionogramas:

1.—VI-63: CO₂: 9 vols.; Na: 142 mEq.; K: 4.9 mEq.; Cl: 105 mEq.

2.—VI-63: CO₂: 11 vols.; Na: 120 mEq.; K: 2, 6 mEq.; Cl: 90 mEq.

Del líquido céfalo-raquídeo se aísla un estreptococo alfa y un estafilococo hemocoagulasa positivo.

Al día siguiente al ingreso fallece el niño en estado de coma, practicándosele la autopsia que transcribimos a continuación:

Autopsia realizada 2 horas después de la muerte:

Cráneo: aumento de la circunferencia cefálica. Abierta la cavidad craneana se observa gran cantidad de líquido amarillo turbio. Del hemisferio derecho y por su parte inferior sale un líquido purulento. Al corte de este mismo hemisferio derecho y a nivel de lóbulo parietal se observa una cavidad que parece corresponder a un absceso ya que

Corazón: aumentado de tamaño, presentando las siguientes alteraciones:

- a) Comunicación interventricular del septum membranoso,
- b) dextroposición aórtica,
- c) marcada hipertrofia del ventrículo derecho,
- d) atresia de la arteria pulmonar que afecta a ésta, a las válvulas y al tractus de salida.



FIG. 2.—Cortes frontales del cerebro para poner de manifiesto el absceso localizado en el lóbulo parietal derecho.

sus paredes se encuentran necróticas y el contenido es purulento. Esta cavidad tiene un tamaño de aproximadamente 2 x 2 cms. Se toman muestras para estudio histológico.

Las meninges se hallan engrosadas y sus vasos dilatados y congestivos.

Tórax: No se aprecian adherencias ni otros cambios significativos a nivel de los pulmones, aunque presentan zonas extensas de enfisema, así como zonas congestivas menos extensas.

Este defecto se clasificó como una tetralogía de Fallot.

Hígado: aumentado de tamaño y muy congestivo.

Bazo: ligero aumento del mismo.

Intestino: algunas zonas, cerca de la región del ileon, presentan un color obscuro dando el aspecto de áreas de necrosis. A ese nivel se presentan dos invaginaciones situadas a 10 cm., de distancia.

Estómago: a nivel del píloro se presenta una tumoración que luce corresponder a un pequeño fibroma por su consistencia y aspecto. Ella cierra incompletamente la luz del píloro. El estómago luce pequeño. La mucosa intestinal se encuentra sembrada de parásitos (tricocéfalos).

Páncreas: aumentado de tamaño y rodeando incompletamente el marco duodenal.

Riñones: congestivos.

Ganglios mesentéricos: de gran tamaño y congestivos.

Resumen de la necropsia:

1. Cardiopatía congénita con las características descritas en el examen macroscópico.

2. Absceso cerebral de contenido purulento formando una cavidad irregular de aproximadamente 2 x 2 cm., y localizada en la región parietal del hemisferio derecho.

Reacción meníngea local y de toda esa zona.

3. Anomalía pancreática consistente en:

a) formación de páncreas semianular que no comprime totalmente el duodeno.

b) anomalía de implantación de algunos conductos pancreáticos y tejido del mismo órgano en la submucosa del píloro.

4 Invaginación intestinal.

5. Enterocolitis parasitaria múltiple (tricocéfalos, áscaris, etc.) con zonas pequeñas de ulceración de la mucosa.



FIG. 3.—Aspecto del corazón en el cual se han hecho los cortes necesarios para exhibir los distintos elementos que forman la Tetralogía de Fallot.

DISCUSION

A medida que el interés y la experiencia de los neuro-patólogos se incrementa, se hace cada vez más evidente que el *infarto cerebral* se presenta en muchas circunstancias sin *trombosis intravascular cerebral manifiesta*, habiéndose subrayado el hecho de que en gran número de pacientes con reblandecimiento del cerebro solo se logra demostrar algún foco de trombosis mediante el estudio cuidadoso de múltiples cortes seriados.

Esto se observa frecuentemente en casos de cardiopatía cianótica con derivación derecha a izquierda, habiéndose reportado que el infarto cerebral ocu-

rrió en 25 de una serie de 35 pacientes con enfermedad cardíaca cianótica fatal.

Cohen⁶ admite, como consecuencia de sus estudios anatomopatológicos, que la incapacidad de la circulación para llevar oxígeno y otros nutrientes adecuados al tejido cerebral es la responsable del infarto, y que raramente ocurre una oclusión específica.

No es, pues, necesario admitir como antes se pensaba que la fuente de émbolos sépticos y la formación consiguiente de abscesos cerebrales estaba constituida siempre por trombos venosos infectados que se fraguaban camino a partir de coágulos intracardíacos o intravasculares de distinta localización.

Y aunque aparentemente esto ocurre a veces, parece más probable que las bacterias que se hallan intermitentemente en la sangre venosa no puedan ser destruidas por la acción fagocitaria durante su paso a través del lecho capilar pulmonar y sistémico, pudiendo por tanto irrumpir en la circulación cerebral directamente a través del "shunt" arteriovenoso.

Cuando hay disminución en la tensión de oxígeno en el cerebro, o ya se ha establecido un verdadero infarto, la llegada de esa sangre pasada por la derivación y conteniendo organismos virulentos puede determinar una infección focal.

Matson y cols.⁷ establecen que la lentitud de la circulación consecutiva a un aumento en la viscosidad de la sangre policitémica puede conducir a un remanso del flujo sanguíneo del cerebro, anoxia cerebral relativa y focos de encefalomalacia, según sus observaciones necrópsicas. Dichas zonas ofrecen probablemente sitios favorables para el crecimiento de cualquier bacteria que no sea retirada de la sangre circulante por acción fagocitaria.

Experimentalmente se ha demostrado que cuando se introducen bacterias virulentas intracranalmente, no se logra producir abscesos cerebrales a menos que el tejido fuese *previamente traumatizado*. Es, pues, probable que la bacteriemia sea sólo transitoria y que sea sólo bajo la condición de que coincida una bacteriemia intermitente con una encefalomalacia focal, que se inicie la formación de un absceso, lo que explica el hecho de que los hemocultivos practicados durante la hospitalización o del tratamiento quirúrgico sean casi invariablemente negativos.

Podemos, en efecto, desechar la teoría expuesta por algunos autores años atrás, como Robbins⁸ que formulaba el concepto de que los abscesos cerebrales asociados con defectos de los tabiques del corazón eran el resultado de *embolias paradójicas*, estériles o infectadas, produciendo zonas de resistencia disminuida seguidas en el primer caso de bacteriemia capaz de producir la infección del área de infarto, aunque y él presumía que "podría esperarse que después de estudiar un gran número de casos de cardiopatía congénita se pudieran encontrar casos de *encefalomalacia* previa a su infección por organismos disseminados por la corriente sanguínea".

FRECUENCIA

La incidencia de abscesos cerebrales complicando cardiopatías congénitas oscila entre 0,7 y 7,0% si se compilan distintos reportes.

En la clásica serie de 1,000 casos de cardiopatía congénita reportados por Abbott⁹ había 7 que presentaban abscesos cerebrales. Hanna¹⁰ reportó 6 (3,7%) casos de absceso cerebral en una serie de 160 casos de cardiopatía congénita. Robbins⁸ halló 3 casos (5,6%) entre 53 de cardiopatía congénita. En

ANATOMIA PATOLOGICA

Según las observaciones de Keith et al.¹⁴ el absceso cerebral se encuentra casi enteramente en el grupo cianótico con "shunt" de derecha a izquierda, tales como tetralogía de Fallot, transposición de los grandes vasos, atresia tricúspidea, ventrículo único, persistencia del truncus arterioso, complejo de Eisenmenger y enfermedad de Ebstein, habiéndose encontrado ocasionalmente en defectos del tabique interauricular o del ventricular.

Sancetta y Zimmerman¹⁵ tabulando una casuística de 44 casos de absceso cerebral complicando cardiopatías congénitas, encuentran éstas distribuidas así:

Tetralogía de Fallot	22
Comunicación interventricular . . .	8
Persistencia del foramen oval u otro tipo de comunicación interauricular	5
Cor biatriatum trilobular	2
Transposición completa de grandes vasos	1
Complejo de Eisenmenger	1
Defecto del tabique muscular interventricular	1

La identificación bacteriológica de los organismos recuperados por el cultivo muestra que el estreptococo hemolítico es el agente etiológico más frecuente. El *Hemophilus influenzae*, el estafilococo, neumococo, actinomicos y organismos coliformes han sido también aislados. Algunos de los organismos son anaerobios y en consecuencia el estudio de toda muestra debe incluir un cultivo anaerobio.

El absceso pasa a través de 3 fases distintas. Primeramente hay una zona

localizada de reblandecimiento, que no posee un borde muy delimitado. Luego pasa a una reacción inflamatoria con el margen formando una especie de cápsula, mientras la porción central se liquifica entonces para formar pus. Finalmente, a menos que el absceso sea extirpado quirúrgicamente, es posible que se rompa y vierta su contenido en la sustancia cerebral produciendo una encefalitis bacteriana o en un ventrículo. A veces un absceso hijo se desarrolla inmediatamente adyacente al original.

TRATAMIENTO PREVENTIVO

El tratamiento preventivo de estos abscesos cerebrales consiste en el cierre, lo más precozmente posible, del "shunt" o derivación de derecha a izquierda para evitar dicha complicación al mismo tiempo que mejorar la eficiencia circulatoria.

Matson⁷ expresa que no conoce de ningún caso de absceso cerebral después de una corrección total con éxito de una derivación cardíaca de derecha a izquierda con cierre de la comunicación interventricular existente.

RESUMEN

Se presenta un caso de absceso cerebral complicando una cardiopatía congénita (Tetralogía de Fallot) cianótica en un niño de 5 años de edad con verificación necrósica.

Se revisa la literatura y se llama la atención sobre la sintomatología que permite el diagnóstico precoz de esta complicación y su tratamiento profiláctico corrigiendo el "shunt" en caso de cardiopatía cianótica susceptible de dicho tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Farre, J. R.*: On malformation of Human Heart. Longmans (London), 1814. (Citado por Matson.)
- 2.—*Ballet, G.*: Des abcès du cerveau consécutifs a certaines malformations cardiaques. Arch. Gén. Méd. 5:659, 1880. (Citado por Gluck.)
- 3.—*Smolik, E. A., Blattner, R. J. and Heys, F. M.*: Brain abscess associated with congenital heart disease; report of case with complete recovery; J.A.M.A., 130:145, 1946.
- 4.—*Clark, D. B. and Clarke, E. S.*: Brain abscess in two patents with congenital cardiac malformation; Trans. Am. Neurol. A.; 77:73, 1952.
- 5.—*Newton, E. J.*: Hematogenous brain abscess in cyanotic congenital heart disease; Quart. J. Med.; 25:201, 1956.
- 6.—*Cohen, M. M.*: The central nervous system in congenital heart disease. Neurology; 10:452, 1960.
- 7.—*Matson, Donald D. and Salam, Maria*: Brain abscess in congenital heart disease. Pediatrics, 27:772, 1961.
- 8.—*Robbins, S. L.*: Brain abscess associated with congenital heart disease. Arch. Int. Med.; 75:279, 1945.
- 9.—*Abbott, Maude E., Lewis, D. S., and Beattie, W. W.*: Differential study of case of pulmonary stenosis of inflammatory origin (ventricular septum closed) and two cases of pulmonary stenosis and pulmonary atresia of developmental origin with associated ventricular septal defect and death from paradoxical embolism. Am. J. M. Sc.; 165:636, 1923.
- 10.—*Hanna, R.*: Cerebral abscess and paradoxical embolism associated with congenital heart disease; Report of seven cases with review of literature. Am. J. Dis. Child.; 62:555, 1941.
- 11.—*Maronde, R. F.*: Brain abscess in congenital heart disease; Ann. Int. Med.; 33:602, 1950.
- 12.—*Gluck, R., Hall, John W., and Stevenson, L. D.*: Brain abscess and congenital heart disease. Pediatrics; 9:192, 1952.
- 13.—*Ziegler, D. K., and Hoefler, P. F.*: Electroencephalographic and clinical findings in twenty-eight verified cases of brain abscess. Electroenceph. Clin. Neurophysiol.; 4:41, 1952.
- 14.—*Keith, J. D., Rowe, R. D., y Vlad, P.*: Heart Disease in Infancy and Childhood. Chapter on Brain Abscess in Cong. Heart. Dis. The MacMillan Co., New York, 1958.
- 15.—*Sancetta, S. M. and Zimmerman, H. A.*: Congenital heart disease with septal defects in which paradoxical brain abscess causes death. Circulation; 1:593, 1950.