

## *Alteraciones del sistema nervioso central en el curso de las cardiopatías congénitas*

Por los Dres.:

ORLANDO VALLS PÉREZ(\*), FRANCISCO ZERQUERA PASCUAL(\*\*),  
ESPERANZA BARROSO GARCÍA(\*\*\*), JESÚS DE LA CARIDAD PÉREZ(\*\*\*\*),  
NOEL GONZÁLEZ JIMÉNEZ(\*\*\*\*\*), JULIO TAIN BLÁZQUEZ(\*\*\*\*\*),  
BIENVENIDO DELGADO MORALES(\*\*\*\*\*), JOSÉ JOAQUÍN GALARRAGA INZA(\*\*\*\*\*)  
y ALUIDO LEANDRO CHAVAU TIELES(\*\*\*\*\*)

(\*) Profesor Auxiliar de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de la Habana. Jefe del Departamento del Hospital Infantil "Pedro Borrás Astorga", Radiólogo Consultante del Instituto de Neurología y Neurocirugía, Calle 29 y D, Vedado, Habana, Cuba.

(\*\*) Especialista en Primer Grado en Cardiología del Hospital Infantil "Pedro Borrás Astorga", Calle F, entre 27 y 29, Vedado, Habana, Cuba.

(\*\*\*) Especialista en Primer Grado en Radiología en el Hospital Infantil "Pedro Borrás Astorga", Calle F, entre 27 y 29, Vedado, Habana, Cuba.

(\*\*\*\*) Especialista en Primer Grado en Neurología en el Instituto de Neurología y Neurocirugía, Calle D y 29, Vedado, Habana, Cuba.

(\*\*\*\*\*) Profesor de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Occidente, Director del Instituto de Cirugía Cardiovascular, Calle 17 y A, Vedado, Habana, Cuba.

(\*\*\*\*\*) Cirujano, Especialista en Primer Grado del Instituto de Cirugía Cardiovascular, Calle 17 y A, Vedado, Habana, Cuba.

(\*\*\*\*\*) Especialista en Primer Grado, Patólogo del Hospital Infantil "Pedro Borrás Astorga", Calle F, entre 27 y 29, Vedado, Habana, Cuba.

(\*\*\*\*\*) Médico Patólogo en el Hospital Infantil "Pedro Borrás Astorga", Calle F, entre 27 y 29, Vedado, Habana, Cuba.

(\*\*\*\*\*) Alumno de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Occidente, en el Hospital Infantil "Pedro Borrás Astorga", Calle F, entre 27 y 29, Vedado, Habana, Cuba.

### INTRODUCCION

La observación de algunos casos con abscesos cerebrales y accidentes vasculares encefálicos en pacientes portadores de cardiopatías congénitas, su relativa frecuencia en nuestro medio y la escasez de reportes en nuestra literatura al respecto, nos movió a revisar el tema y la casuística en estas afecciones, para lo cual pudimos estudiar sesenta y tres pacientes portadores de alteraciones neurológicas entre los niños afectos de cardiopatías congénitas atendidos en el Servicio de la "Sección Pediátrica del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular" del Hospital "Pedro Borrás" (Antigua "Fundación Agustín Castellanos") así como, casos de la misma naturaleza del Instituto de Neurología y Neurocirugía y de los Hospitales Docentes infantiles "William Soler" y "Ángel Arturo Aball".

Lo grave del cuadro clínico en algunos de estos niños portadores de cardiopatías congénitas complicadas con patología encefálica, unido a la poca experiencia acumulada en los primeros años en relación con el uso de los exámenes complementarios neurorradiológicos en el niño, limitaron estas in-

investigaciones especializadas a un pequeño número de casos del total de sesenta y tres pacientes.

Es sobre la gran utilidad de los exámenes complementarios neurorradiológicos y en especial de la arteriografía carotídea sobre lo que vamos a insistir en este trabajo, así como en lo frecuente de las manifestaciones tromboembólicas en el curso de la fibroelastosis.

#### HISTORIA

El primer reporte de la asociación de un absceso cerebral con una cardiopatía congénita data del 1814,<sup>4</sup> describiéndose posteriormente 12 casos, todos hallazgos de autopsia.

*Abbott*, en 1936<sup>1</sup> en su revisión de 1000 casos de cardiopatías congénitas encuentra 7 pacientes que tienen abscesos cerebrales. En 1950 *Sancetta* y *Zimmerman*<sup>10</sup> revisando una casuística de abscesos cerebrales que complican las cardiopatías congénitas y encuentran 39 casos, distribuidos de la siguiente forma:

1. Fallot: 22
2. C.I.A.: 5
3. C.I.V.: 8
4. Corazón trilobular: 2
5. Transposición completa: 1
6. Eisenmenger: 1

En 1951 *Berthrong* y *Sabistan*<sup>3</sup> encuentran que de 135 casos, el infarto cerebral ocurrió en 25 con cardiopatías congénitas cianóticas, de los cuales 15 fallecieron después de intervenciones quirúrgicas, creyendo estos autores que los infartos casi siempre son producidos por trombos o émbolos y que la insuficiencia cardíaca tiene poco valor en su producción.

En 1952 *Gluck*<sup>11</sup> revisa 59 casos describiendo el autor 3 de ellos con abscesos cerebrales.

En cuanto a su localización en el encéfalo, *Gluck* encuentra: 21 en el hemisferio derecho, 19 en el izquierdo, 1 intraventricular, 1 en el cerebelo y 1 bilateral.

En 1960 *Maynard M. Cohen*<sup>7</sup> hace una revisión neuropatológica de 100 casos fallecidos con cardiopatía congénita y demuestra que en casi todos ellos estaba presente la congestión severa y/o petequias.

En los casos operados encontró necrosis focal, mientras que la encefalomalasia aguda ocurrió en los casos operados o no, encontrándose también en ambos grupos: calcificación cerebral, supuración, telangiectasias, gliosis y otras anomalías del desarrollo. El número total de pacientes revisados por ellos eran de 100 de los cuales 60 eran fallecidos después de tratamiento quirúrgico (casi todos operados con circulación extracorpórea) y los 40 restantes sin antecedentes operatorios.

Estos autores concluyen en su trabajo que lo pobre de la circulación, que lleva el oxígeno y los nutrientes adecuados al cerebro, es responsable de los infartos, así mismo piensan que en la formación de los abscesos intervienen la presencia de bacterias no filtradas en el pulmón, que llegan a un encéfalo en estado de hipoxia, y producen en estas condiciones la formación de los mismos.

En mayo de 1961 *Donald Matson* y *Maria Salem*<sup>15</sup> al revisar 100 casos de cardiopatía congénita, encuentran alteraciones del sistema nervioso central en 40 de ellos, ninguno de los cuales habían sido sometidos a intervenciones quirúrgicas. Las alteraciones que ellos

encuentran son: encefalomalasia reciente y antigua, desmielinización en parches, gliosis, engrosamiento meníngeo, calcificación cerebral, telangiectasia cerebral, anomalías del desarrollo y supuración intracraneal. Ellos conciben que las dos complicaciones más importantes son la trombosis cerebral y la supuración intracraneana.

*Emil o Alemán*, de la Habana, Cuba, publica en 1964<sup>1</sup> un caso de un niño de 5 años portador de una cardiopatía congénita, asociado a un síndrome febril prolongado, lo que fue acompañado de convulsiones y coma, comprobándose en la autopsia la presencia de un absceso cerebral en una tetralogía de Fallot (este caso aparece incluido en nuestra casuística por gentileza del Dr. *Alemán*, ya que su cardiopatía fue estudiada en nuestro Servicio del Hospital Infantil Docente "Pedro Borrás").

#### ETIOPATOGENIA

Múltiples han sido los mecanismos propuestos para explicar las alteraciones del sistema nervioso central en el curso de las cardiopatías congénitas.<sup>1</sup>

En relación con las cardiopatías cianóticas<sup>2</sup> (Figs. 1-2) se mantiene la tesis de que el shunt de derecha a izquierda que existe, permite a la sangre venosa circular en el sistema arterial sin pasar previamente por el filtro pulmonar. Este hecho asociado a la policitemia compensadora que hay en estos casos, favorece el infarto cerebral, aún sin trombosis definida, por lo que se hace innecesario el aceptar de que siempre se trate de trombos venosos infectados a punto de partida de coágulos intracardíacos o intravasculares. Se cree que en estos casos las bacterias que pululan en la sangre venosa no pueden ser removidas por la acción fagocitaria del pulmón o de los capilares



*Fig. 1.—Dextrocardiograma. Llame simultánea de una pulmonar estrechada en la región infundibular y una aorta cabalgando. Diagnóstico: tetralogía de Fallot.*

sistémicos y que por tanto pueden irrumpir en la circulación cerebral, encontrar un encéfalo pobre en oxígeno y ser esto el origen de un absceso.

A todo esto se suma la lentitud de la circulación por aumento de la viscosidad de la sangre policitémica, así como la frecuente estenosis de la pulmonar en este grupo de cardiopatías cianóticas (Fallot) lo que lleva a una anoxia relativa y focos de encefalomalasia lo que favorece el crecimiento bacteriano.

*NOTA:* Las endocarditis bacterianas subagudas no se consideran de gran importancia en la etiología de los abscesos cerebrales en niños con cardiopatías congénitas, aunque en uno de nuestros casos era el factor etiológico determinante.



Fig. 2.—Dextrocardiograma. Tetralogía de Fallot con arco aórtico a la derecha.

Aunque no frecuentes se han reportado casos de abscesos cerebrales u otras complicaciones encefálicas en pacientes previamente operados con anastomosis derivativas. En estos casos aunque se disminuye la policitemia, al mejorar el flujo sanguíneo al pulmón, persiste aún el shunt de derecha a izquierda, así como el enlentecimiento de la circulación a través del pulmón (Fallot).

Collis<sup>6</sup> propone la siguiente tesis para explicar la formación de los abscesos cerebrales en estos niños: se basa en el hecho anatómico de que el drenaje de las venas bronquiales e intercostales se realiza tanto en el sistema de la ácigos como en el de las venas espinales, estas venas no tienen válvulas y por tanto la sangre circula libremente en ellas en todos sentidos.

Según Collis el trombo parte de un proceso inflamatorio del pulmón o de la pleura, extendiéndose de los capilares a las vénulas siendo necesario la presencia de adherencia entre el pulmón y la pared torácica para poder producirse la extensión a los vasos de dicha pared. A veces el trombo penetra en el sistema venoso espinal y es llevado al encéfalo, a veces por un pequeño esfuerzo, localizándose en un capilar, lo que va seguido de su infección secundaria.

Esta tesis no es mantenida por la mayoría de los autores ya que las condiciones anatómicas de adherencias de la pleura y el pulmón a la pared torácica ha sido encontrada en muy pocos pacientes.



Fig. 4

En los casos de cardiopatías congénitas no cianóticas y en particular en la fibroelastosis creemos que el mecanismo de producción es diferente. En la fibroelastosis el corazón izquierdo y en particular el ventrículo aparece tapizado su endocardio por una sustancia de aspecto lácteo,<sup>2</sup> lo que favorece la formación de trombos locales.

Por otro lado el músculo cardíaco ha perdido o está muy disminuido su poder de contracción (Figs. 4, 5 y 6). Estas condiciones favorecen la formación de trombos locales, (Fig. 7) los cuales despedidos a la circulación provocan infartos múltiples no sólo en el encéfalo sino también en el riñón, bazo, etc.

Es en particular sobre esta entidad sobre la que vamos a orientar principalmente nuestro trabajo.

#### CONCEPTOS GENERALES SOBRE LA FIBROELASTOSIS

Antes de empezar a revisar el material vamos a hacer un pequeño recuento sobre la fibroelastosis. La fibroelastosis ha sido incluida en el grupo de las enfermedades primarias del endocardio y es para algunos una verdadera endocarditis fetal, mientras que para otros se trata de un proceso inflamatorio asociado a un virus del tipo Cosackie-B.



Fig. 5



Fig. 6

Figs. 4, 5 y 6.—Angiocardiograma de una fibroelastosis. Gran dilatación del ventrículo izquierdo que permanece en diástole, con una pared gruesa.

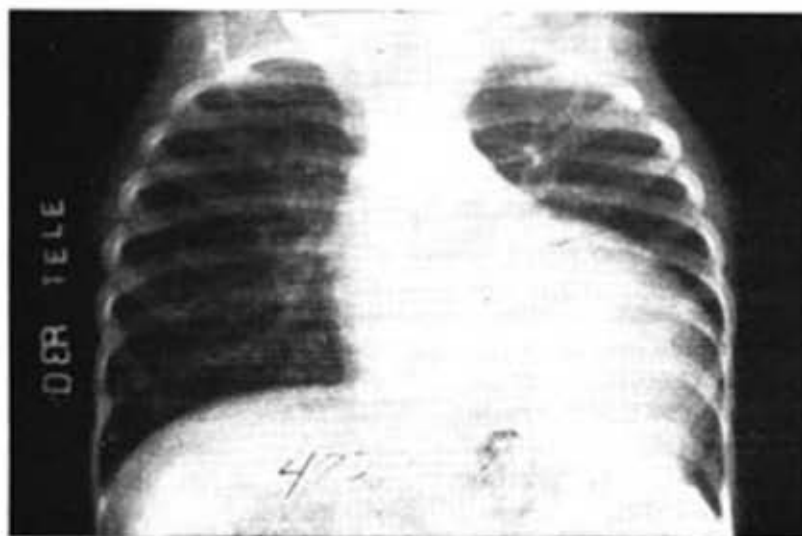


Fig. 8

Ella se puede encontrar de manera aislada, como una enfermedad primaria o como complicación de otras cardiopatías congénitas (C. I. V., etc.).

La edad promedio del comienzo de los síntomas es entre 6 y 11 meses, presentándose casi siempre con un cuadro

respiratorio agudo con palidez marcada y signos de insuficiencia cardíaca. La evolución de los casos es bien hacia la muerte fulminante o hacia la recuperación casi absoluta.

Hay un grupo de pacientes en los cuales se obtiene una mejoría sólo tran-

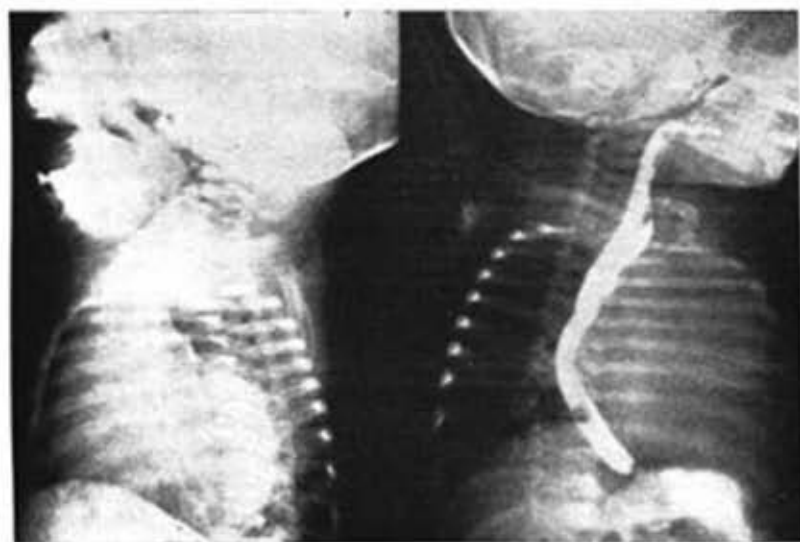


Fig. 9

Figs. 8 y 9.—Vistas AP y oblicuas en una fibroelastosis con agredamiento de las cavidades izquierdas.



sitoria, persistiendo la gran cardiomegalia y los brotes repetidos de insuficiencia cardíaca. Llama la atención en estos casos la ausencia o poca frecuencia de los soplos cardíacos, siendo la aparición del mismo un signo de cronicidad y mal pronóstico. Desde el punto de vista radiológico (Figs. 8, 9 y 10) hay una gran cardiomegalia con predominio de aurícula y ventrículo izquierdo y en el angiocardiógrama una gran demora en el llenado y vaciamiento del V. I., así como una opacificación tardía de la aorta y un gran grosor de la pared ventricular izquierda.

Todas estas condiciones favorecen la formación de trombos en la cavidad ventricular izquierda, los cuales son despedidos a la circulación general y determinan infartos cerebrales, renales, etc.



Fig. 10.—Izq-Angiocardiógrama. Gran dilatación del ventrículo izquierdo con aumento del grosor de su pared.

## MATERIAL Y METODO

Se revisaron las historias clínicas de 63 casos de niños portadores de cardiopatías congénitas con alteraciones del cerebro concomitantes o complicantes. Los expedientes revisados corresponden a los últimos 10 años de los archivos de los Hospitales Infantiles Docentes "Pedro Borrás", "Angel Arturo Aballí", "William Soler" y el "Instituto de Neurología y Neurocirugía". Hemos excluido los procesos meningeos de etiología infecciosa, que consideramos de naturaleza independientes a su cardiopatía.

La distribución por edades fue la siguiente:

De 0 a 2 años:	33 casos (52.4%)
De 2 a 5 años:	14 casos (22.2%)
De 5 a 10 años:	8 casos (12.7%)
Más de 10 años:	8 casos (12.7%)

Se revisó muy someramente los datos clínicos y los exámenes complementarios, enfatizando en el estudio radiológico, en el diagnóstico anatómico de la cardiopatía, su relación con los hallazgos cerebrales, así como en la relación entre estos hallazgos y el hecho de que se tratara de pacientes operados o no de su cardiopatía.

En cuanto a las investigaciones radiológicas se hizo angiocardiógrama en 39 pacientes, placa simple de cráneo a 22 casos, arteriografía carotídea por punción en el cuello a 13 casos y en 3 pacientes neumocencefalograma.

## RESULTADOS

La edad de nuestros pacientes osciló entre 1 día de nacido y 17 años, viéndose una mayor incidencia hacia los 5 años. La mayoría pertenecían a la raza blanca (48 casos) mientras que sólo 15 eran de la raza negra.

Las cardiopatías encontradas en estos casos fueron:

	<i>Casos</i>
Tetralogía de Fallot .....	27
Fibroelastosis .....	11
Transposición de grandes vasos ..	6
Atresia tricuspídea .....	3
Trilogía .....	3
Drenaje anómalo total de venas pulmonares .....	3
C.I.V. complicada .....	2
Y un caso de cada una de las siguientes entidades: Estenosis mitral congénita; C.I.V. con ductus y aorta cabalgando; atrio ventricular común con ductus; coartación con ductus; estenosis pulmonar; estenosis aórtica y C.I.V. Atresia de la pulmonar; hipoplasia del corazón izquierdo; estenosis tricuspídea con hipoplasia del V. D. ....	7
<b>TOTAL</b>	<b>63</b>

La patología encefálica encontrada en orden de frecuencia fue:

	<i>Casos</i>
Tromboembolias .....	29 (46%)
Trombosis venosa .....	14 (22.2%)
Abscesos cerebrales .....	13 (20.6%)
Lesiones anóxicas .....	5 (7.9%)
Aneurisma roto .....	1 (3.2%)
Hemorragia ventricular ..	1 (3.2%)

Analizadas las complicaciones tromboembólicas encontramos como cardiopatías productoras de las mismas las siguientes:

	<i>Casos</i>
Fibroelastosis .....	11
Fallot .....	6
Transposición .....	2
Trilogía .....	2
D.A.V.P. ....	2

*NOTA:* Las restantes complicaciones tromboembólicas tuvieron como causa una de las cardiopatías de las referidas anteriormente.

En relación a las trombosis venosas, que fueron 14 en total, vimos que las cardiopatías más frecuentes fueron:

	<i>Casos</i>
Fallot .....	9
Transposición .....	2
Atresia tricuspídea .....	2

La causa más frecuente de absceso cerebral fue el Fallot con 11 casos, de los cuales 8 estaban situados en el lado derecho, 4 en el izquierdo y 1 bilateral.

En cuanto a su localización en el cerebro hubo 2 de gran tamaño que ocupaban prácticamente todo el hemisferio, 6 de localización frontoparietal y 4 temporales.

En relación al hallazgo de lesiones anóxicas encefálicas como patología predominante se encontró un caso de atresia pulmonar, una trilogía, una estenosis mitral congénita y una cardiopatía muy compleja con múltiples defectos.

#### COMENTARIOS

Revisado nuestro material se pone en evidencia la alta frecuencia con que las cardiopatías congénitas producen complicaciones neurológicas. En el grupo de las cardiopatías cianóticas fue la tetralogía de fallot la que más accidentes determinó (11 abscesos cerebrales, 9 trombosis venosas y 6 oclusiones vasculares tromboembólicas). El mecanismo de producción en estas cardiopatías cianóticas es la policitemia compensadora que determina un enlentecimiento marcado de la circulación con disminución de los aportes de oxígeno y de elementos nutritivos al encéfalo, lo que provoca una anoxia persistente y favorece que las bacterias que pulular en la circulación y que pasan directamente al circuito sistémico, puedan llegar al encéfalo, dando origen a las complicaciones que hemos encontrado.

En las cardiopatías no cianóticas, fue la fibroelastosis la que más complicaciones encefálicas provocó todas de naturaleza tromboembólicas. En este caso creemos que el mecanismo de pro-



ducción se debe a una marcada disminución del poder contráctil del ventrículo izquierdo que unido al tapizamiento de su superficie interior por una sustancia de aspecto lechoso, favorece la formación de trombos, los que pasan al circuito sistémico determinan infartos cerebrales, renales, etc. En otros casos hemos encontrado un endocarditis asociada a la cardiopatía congénita.

### CASUISTICA

Hemos escogido algunos casos de los sesenta y tres reportados en este trabajo, para ilustrar las alteraciones encefálicas más frecuentemente encontradas, así como, los métodos de exámenes radiológicos que hemos utilizado en el diagnóstico de las mismas.

M. P. P., HC: 27795 (H.N.); 88589 (A.A.A.): Niña de tres años, blanca, que ingresa en el Hospital Aballí en el Servicio del Dr. Cazañas, donde le diagnostican una fibroelastosis subendocárdica. Ingresada, cae de sus pies, con trauma craneal seguida de inconsciencia de unos minutos. Al día siguiente presenta hipotonía generalizada, con imposibilidad de estar sentada, so-

ñolienta, acompañada de vómitos y parálisis facial central izquierda. Es remitida al Instituto de Neurología donde le encuentran una hemiparesia izquierda, sin respuesta al estímulo doloroso en M. II, reflejos osteotendinosos vivos en ese lado, y un E.E.G. lento focal en hemisferio derecho. Se le practica un angiocarotídeo derecho (Figs. 11, 12, 13 y 14) en que aparece una oclusión total de la carótida interna derecha, medio centímetro antes de su entrada en el cráneo, opacificándose los vasos cerebrales derechos.

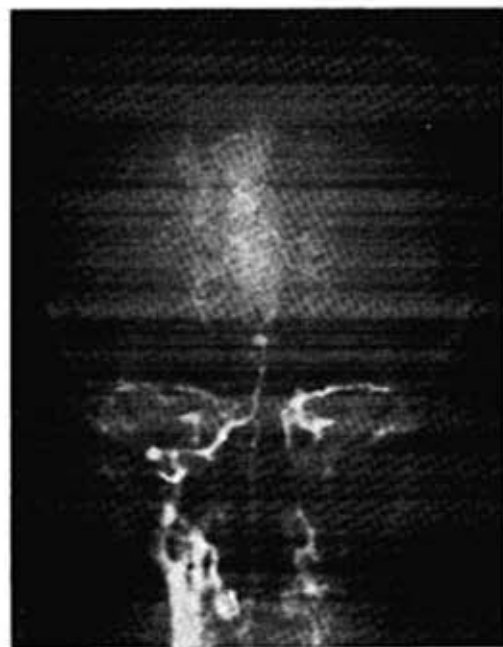


Fig. 11



Fig. 12



Fig. 13

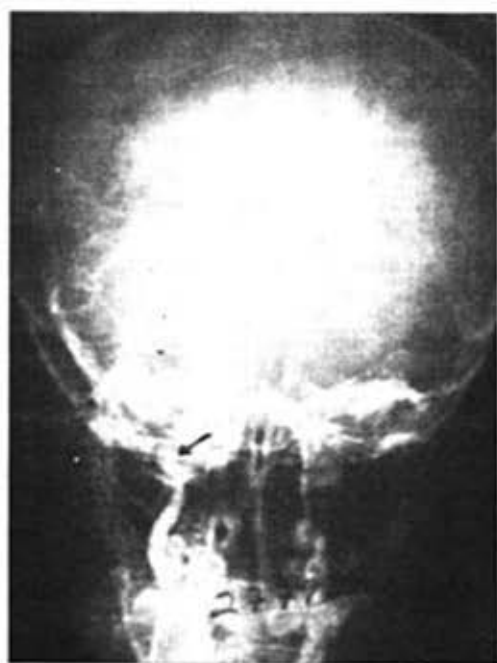


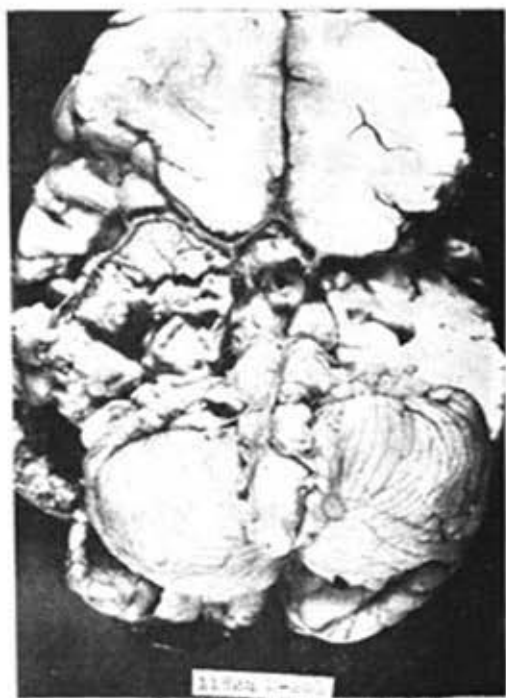
Fig. 14

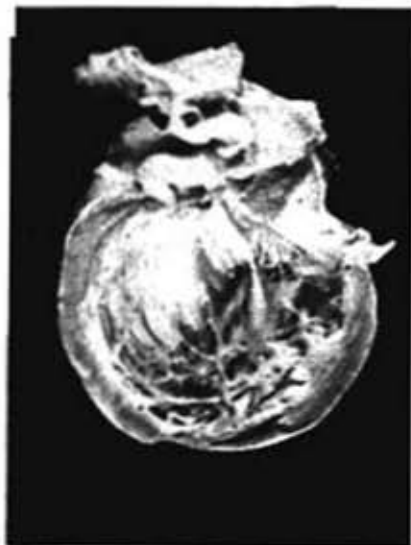
*Figs. 11, 12, 13 y 14.—Angiocarotideo derecho: Oclusión total de la CIA antes de penetrar en el cráneo. El contraste refluye a los vasos del cayado opacificando la vertebral derecha y la carótida interna izquierda y sus territorios respectivos. Hay pobre opacificación de los vasos cerebrales derechos del territorio carotideo*

E. F. L., HC: 127182 (W.S.): Niña de 11 años, blanca, operada de tetralogía de Fallot que presentó bruscamente pérdida de la conciencia, seguida de parocardiorrespiratorio. En la autopsia 66-A-130 se encontró un Fallot con anastomosis subelavía pulmonar funcionando, así como, infartos múltiples del hemisferio izquierdo, en vías de abscedación. (Fig. 15).

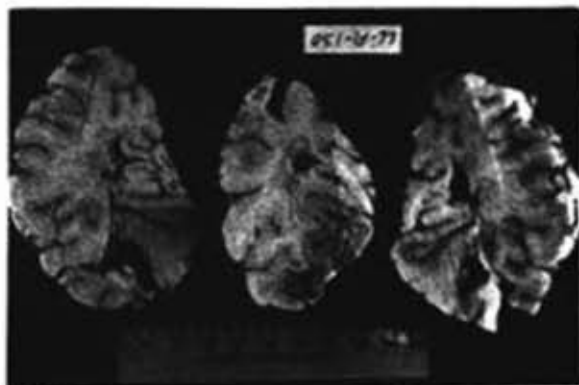
S. S. G., HC: 11824 (H.N.); 65687 (W. S.). Niña de un año, de la raza blanca, portadora de una cardiopatía congénita soplante, que presenta obnubilación brusca, hipotonía generalizada, seguida de hemiplejía izquierda y ptosis palpebral derecha, la cual fallece poco después. En la autopsia se encontró que era portadora de una cardiopatía congénita consistente en: estenosis pulmonar, estenosis aórtica y C.I.V. asociada a un gran infarto cerebral por trombosis de la carótida interna derecha. (Necro 205), (Fig. 16).

*Fig. 16.—Cara inferior del encéfalo, con una gran necrosis del hemisferio cerebral derecho.*





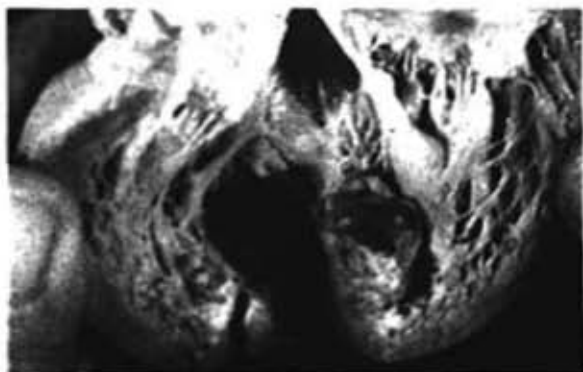
*Fig. 3.—Superficie inferior del ventrículo izquierdo con el aspecto lúteo y trombos murales.*



*Fig. 15.—Varios infartos cerebrales, algunos en vías de abscedación.*



*Fig. 7.—Superficie interior del ventrículo izquierdo en una fibroelastosis ocupado por un gran trombo mural.*



*Fig. 19.—Trombo mural en el interior de la cavidad ventricular izquierda.*

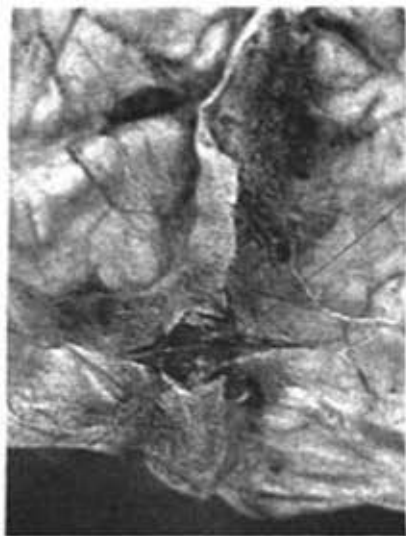


Fig. 20.—Arbol arterial del caso anterior con trombosis de la cerebral media.



Fig. 24.—Vista de acercamiento del seno longitudinal superior con trombosis.

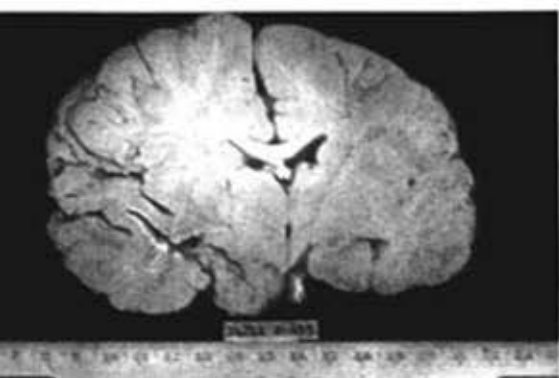


Fig. 21.—Gran infarto cerebral derecho.



Fig. 25.—Zona de infarto hemorrágico.

J. V. V. 8549 (H.N.); 54156 (W.S.); Niño de dos y medio años, blanco, remitido al Instituto de Neurología, portador de una tetralogía de Fallot, presentando el día anterior a su ingreso un síndrome neurológico, caracterizado por estado estuporoso discreta paresia facial izquierda, pupilas midriáticas y con una gran ingurgitación venosa en el fondo del ojo, que impide ver bien la pupila. Se le hace angiograma carotídeo derecho (Figs. 17 y 18) en el cual se encuentra oclusión de la carótida interna, a 1 cm. por encima de la bifurcación, fallece en el Hospital Infantil "William Solet", confirmando en la autopsia A-63-342 el diagnóstico.



Fig. 17

R. M. 34711, (H.N.) Niña de 4 años de la raza blanca, que ingresa por crisis convulsivas tónicas-clónicas generalizadas que comienzan bruscamente, iniciándose por el hemisferio izquierdo. Posteriormente se presenta una hemiplejía izquierda flácida a predominio cruzal. Hay antecedentes no precisos de un soplo cardíaco. Se mantiene en estado de estupor profundo, falleciendo en este cuadro. En la autopsia (Figs. 19, 20 y 21) se encontró una hipoplasia del ventrículo derecho, con una endocarditis bacteriana subaguda, así como un embolismo de la carótida interna con infarto cerebral.

R. C. P.  
AGOSTO 31, 1969



Fig. 18

Figs. 17 y 18.—Oclusión de la carótida interna en el cuello. Vista lateral y A. P.

R. G. C. 433-136 (P.B.) 28994 (H.N.) Niña de 4 años, blanca, portadora de una cardiopatía congénita cianótica, diagnosticada como atresia tricuspídea, la cual presenta desde hace un mes y medio fiebre que no cede a los antibióticos; esto va seguido de vómitos, sin signos de localización. Un E.E.G. es informado como anormal difuso, siendo trasladada al Instituto de Neurología donde constatan una paresia facial central derecha con papiledemas bilaterales.

Se le practica un angio carotídeo izquierdo (Figs. 22 y 23) que es informado como normal y se le realiza un trepano-temporal posterior izquierdo sin que se encuentre absceso.

En la autopsia (A-67-057) del Hospital Infantil "Pedro Borrá" se encontró; además de su cardiopatía, (atresia tricuspídea con transposición de grandes vasos) una gran trombosis de los senos de la duramadre, con infartos hemorrágicos (Figs. 24 y 25).

NOTA: Revisados los negativos en fase venosa se podía sospechar la existencia de la trombosis de los senos.



Fig. 22

Figs. 22 y 23.—Angiografía carotídea izquierda (Ap. y Lat.) considerada como normal.



Fig. 23

L. V. R. 18697 (H.N.) Niño de 12 años, blanco, trasladado del Hospital Infantil "Pedro Borrás" al Instituto de Neurología, por cardiopatía congénita cianótica (Fallot) que presentó cefaleas y vómitos de tres semanas de evolución, de carácter progresivo, con fiebre ocasional. Al examen físico se trataba de un paciente obnubilado, bradicárdico, con trastornos en la marcha, rigidez nucal xx, Babinski bilateral y midriasis paralítica del ojo derecho). Se hizo un E. E. G. que señaló un foco lento en región temporal derecha.

El angiocarotídeo derecho demostró: desplazamiento en bayoneta de la cerebral anterior, así como, desplazamiento interno del punto silviano. Había mayor desplazamiento del ángulo venoso que de la cerebral anterior. En la vista lateral se observó elevación de las ramas parietales de la cerebral media y rechazamiento anterior y hacia abajo de la angular y temporal posterior.

Se realizó trépanotemporal derecho, se punciona y se rae en una cavidad a 3 cms. de la cual se evacúan 25 cc de pus verdoso, siendo la evolución favorable. (Figs. 27, 28 y 29).



Fig. 27





Fig. 28



Fig. 29

Figs. 27, 28 y 29.—Desplazamiento de la cerebral anterior por hernia cingulada y del ángulo venoso hacia la izquierda. Elevación de las ramas parietales de la cerebral media por lesión ocupativa temporal.

I. D. C. (H. N.) 14299. Niño de 13 años, negro, portador de una cardiopatía congénita cianótica (Fallot) que ingresa con hemiplejía derecha, seguido de convulsiones generalizadas tónico-clónicas que se localizan después al lado derecho. Se acompaña de cefaleas intensas y vómitos. En el examen físico se encontró una hemiplejía derecha, directa y proporcional, anisocoria, con reflejos pupilares

disminuidos, hiperreflexia generalizada. No hay papiledema. Se le hizo una punción lumbar que arrojó una cifra de 390 mms. de presión.

En la autopsia (247 del Inst. Neurológico) se encontró un absceso cerebral frontoparietal izquierdo complicando a su cardiopatía congénita (Fallot). (Fig. 30).

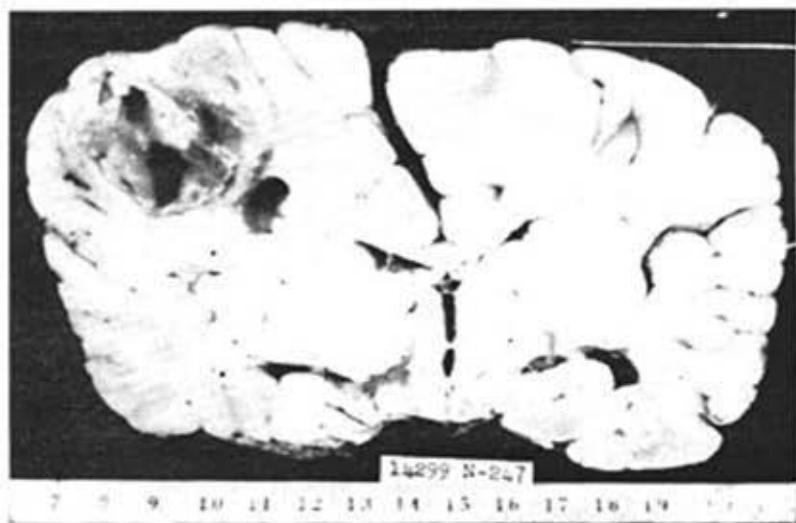


Fig. 30.—Absceso frontoparietal izquierdo.



Fig. 31

R. M. B. 5953 (H.N.) 55221 (W. S.) Niña de 3 años, mestiza, portadora de una cardiopatía congénita cianótica (Fallot) la cual presenta durante su ingreso en el William Soler un cuadro neurológico sospechoso de un absceso cerebral para lo cual se le realiza un angiograma carotídeo derecho. La placa simple de cráneo, mostró signos evidentes de hipertensión intracraneana (Figs. 31 y 32) y en la arteriografía (Figs. 33, 34 y 35) se observa desplazamiento arciforme de la cerebral anterior con elevación de la cerebral media y del punto silviano. Hay mayor desplazamiento del ángulo venoso, con depresión de la cerebral posterior y comunicante posterior, planteándose la existencia de un proceso expansivo temporal derecho, con hernia cingulada y temporal, practicándosele una craniectomía temporal derecha por donde se introduce un trócar que llega a la cavidad de un absceso a 1 cm. de profundidad de donde se aspiran 30 cc. de pus verdoso y mal oliente. La evolución fue favorable.

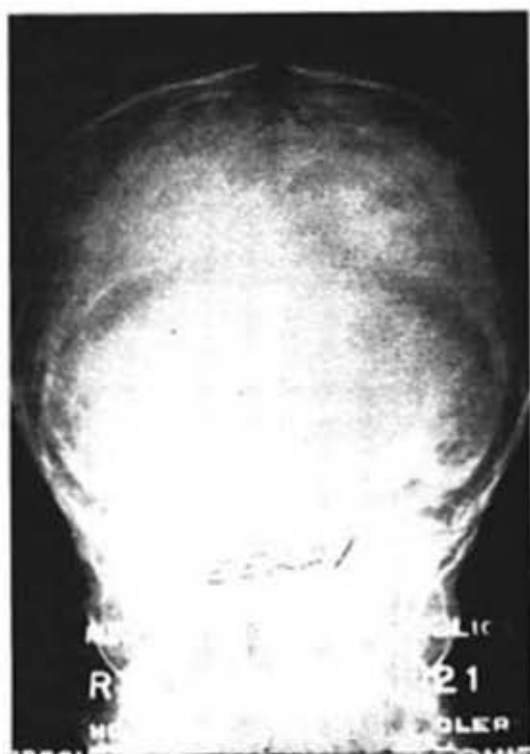


Fig. 32

Figs. 31 y 32.—Cráneo simple. Lateral y A.P. Diastasis de las suturas por hipertensión endocraneana.

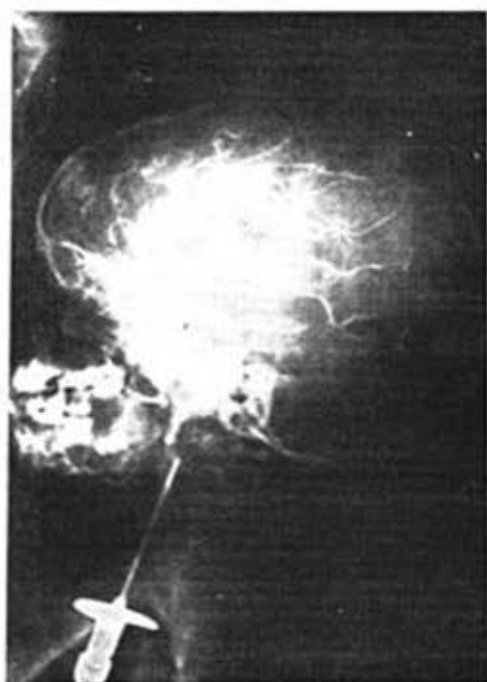


Fig. 33

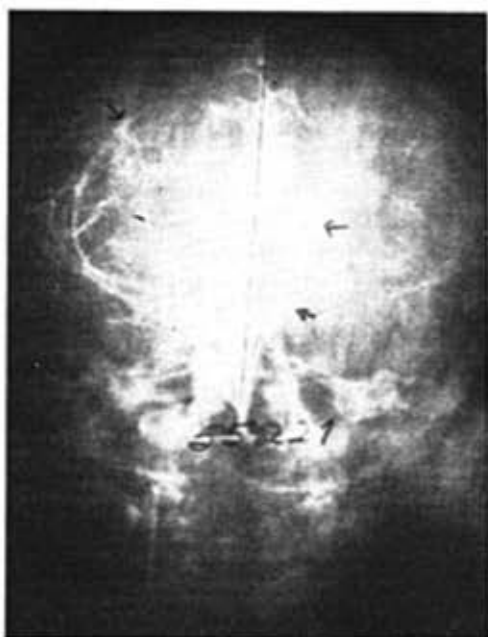


Fig. 34

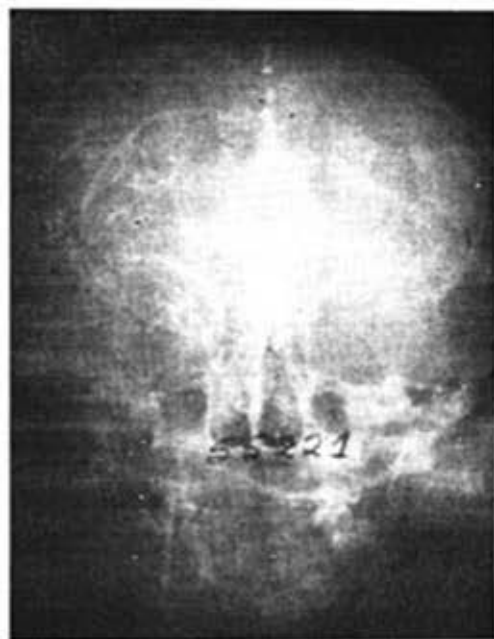


Fig. 35

Fig. 33, 34 y 35.—Elevación con deformidad arciforme de las ramas silvianas, delimitando una zona avascular. Hay desplazamiento hacia abajo de la cerebral posterior. Desplazamiento contralateral de los segmentos 2 y 3 de la cerebral anterior rodeando los vasos la cavidad del acceso.

E. G. 28899 (H.N. 6 años, blanco, masculino). Desde hace un mes antes de su ingreso presenta dolor en el oído derecho y hace 2 días un síndrome febril que no cede a los antibióticos. Se acompaña de cefaleas ocasionales y vómitos. Desde hace varios días nota una tumoración en región temporal derecha que aumenta y disminuye en tamaño. En el examen físico se comprueba una hemiparesia izquierda con Babinsky y ligera hiperreflexia, paresia facial central izquierda con papiledema grado I bilateral. Se realizó placa simple de cráneo (Figs. 36 y 37) y arteriografía carotídea derecha (Figs. 38, 39, 40, 41 y 42) comprobándose una lesión expansiva en región temporal, la cual se puncionó y permitió evacuar el contenido de un absceso, dejando una sonda de drenaje, siendo la evolución postoperatoria satisfactoria.



Fig. 36

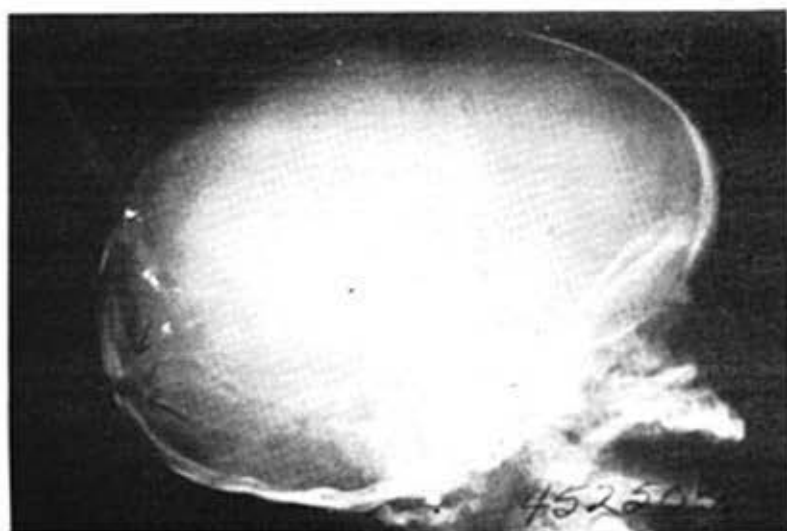


Fig. 37

Figs. 36 y 37.—Placa Simple: Signos de hipertensión endocraneana.

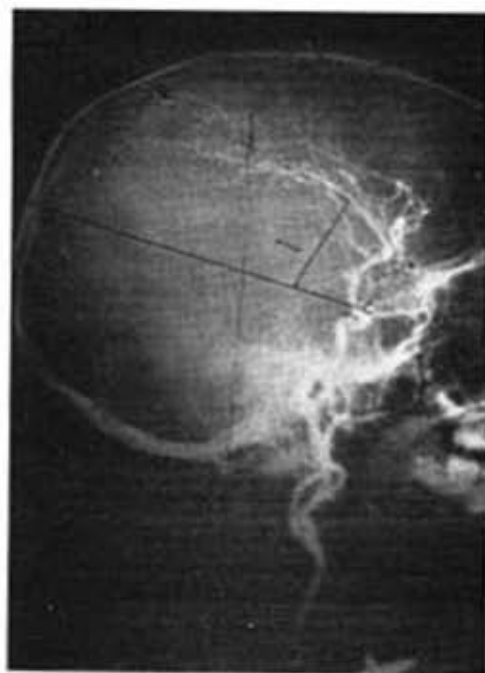


Fig. 38



Fig. 39

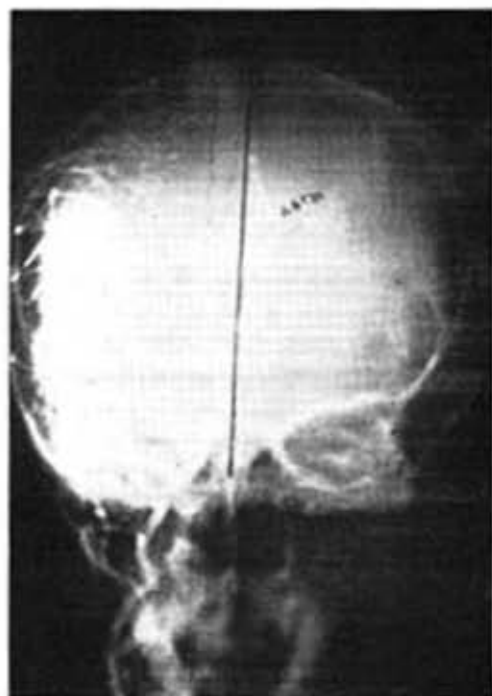


Fig. 40



Fig. 41

*Figs. 38, 39 y 40.—Desplazamiento contralateral de los segmentos 2 y 3 de la cerebral anterior. Elevación de la porción inicial de la cerebral media. En la vista lateral hay elevación con deformidad arciforme de concavidad inferior de las ramas silvianas de la cerebral media con una zona avascular en región parietal baja y temporal.*



Fig. 42

Figs. 41 y 42.—Arteriografía carotídea postoperatoria: Hoy regresión de los signos radiológicos, persistiendo aun desplazamiento hacia arriba de los vasos silvianos.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1.—Se revisaron las historias clínicas de 63 casos de niños portadores de cardiopatías congénitas con alteraciones encefálicas. La edad osciló entre 1 día de nacido y 17 años, con predominio del sexo masculino y de la raza blanca.

2.—Las cardiopatías congénitas que con mayor frecuencia encontramos fueron: tetralogía de Fallot (27 casos); fibroelastosis (11 casos).

3.—La patología encefálica encontrada fue:

Accidentes tromboembólicos .	19
Trombosis venosa .....	14
Abscesos cerebrales .....	13
Lesiones anóxicas .....	5

4.—Se expone el mecanismo de producción de las complicaciones encefálicas en el curso de las cardiopatías congénitas, tanto de las cianóticas como de las acianóticas; haciéndose un énfasis especial en la fibroelastosis.

5.—Se señala lo frecuente de las manifestaciones tromboembólicas en el curso de la fibroelastosis, así como de la alta incidencia del Fallot como causa de absceso cerebral.

6.—Revisadas las investigaciones radiológicas se comprobó que la arteriografía carotídea por punción del cuello es la que más valor nos ofreció, no sólo para el diagnóstico de localización y etiológico sino también para el estudio evolutivo de estas complicaciones (en particular en el absceso cerebral).

7.—Por último, queremos recalcar la importancia de tener presente estas complicaciones para su tratamiento inmediato, lo que permitirá salvar gran número de estos niños, por los que hasta hace poco no se podía realizar ningún tratamiento, siendo posible hoy en día la corrección quirúrgica de su cardiopatía y el tratamiento de su complicación encefálica.

#### SUMMARY AND CONCLUSIONS

1.—Medical histories of 63 cases of children bearers of congenital cardiopathies with encephalic alterations are revised. Age ranged from 1 day to 17 years old, with predominance of male sex and white race.

2.—Congenital cardiopathies more frequently found were: tetralogy of Fallot (27 cases); fibroelastosis (11 cases).

3.—Encephalic pathology found was:

Thromboembolic accidents ...	19
Venous thrombosis .....	14
Brain abscess .....	13
Anoxic lesions .....	5



4.—The mechanism of production of the encephalic complications in the course of the congenital cardiopathies, both cyanotic and acyanotic, are exposed; making a special, emphasis in the fibroelastosis.

5.—The frequency of the thromboembolic manifestations in the course of the fibroelastosis is pointed out, as well as the high incidence of Fallot's tetralogy as a cause of the brain abscess.

6.—After a review of the radiological examinations, it was found that the carotid arteriography by puncture in the neck was the one which offered the best value, not only for the diagnosis of the localization and the etiology but also as an evolutive study of these complications (particularly in the brain abscess).

7.—Finally, we want to express the importance of keeping these complications in mind for its immediate treatment, which should permit saving the life of a large number of these children, in favor of whom nothing could be done up to recently, being now possible the surgical correction of their cardiopathy and the treatment of their encephalic complication.

#### RESUME ET CONCLUSIONS

1.—On passe en revue les histoires cliniques de 63 cas d'enfants porteurs de cardiopathies congénitales avec altérations encéphaliques. L'âge était entre 1 jour et 17 ans, dont le sexe masculin et la race blanche sont prédominants.

2.—Les cardiopathies congénitales

trouvées plus fréquemment furent: tétralogie de Fallot (27 cas); fibro-elastose (11 cas).

3.—La pathologie encéphalique trouvée fut:

	cas
Accidents thromboemboliques . . . .	19
Thrombose veineuse . . . . .	11
Abscès cérébrale . . . . .	13
Lesions anoxiques . . . . .	5

4.—On expose le mécanisme de production des complications encéphaliques dans le cours des cardiopathies congénitales, même des cyanotiques comme des acyanotiques; faisant une emphase spéciale dans la fibro-elastose.

5.—On signale la fréquence des manifestations thromboemboliques dans le cours de la fibro-elastose, ainsi que l'haute incidence de la tétralogie de Fallot comme une cause d'abcès cérébrale.

6.—En passant en revue les explorations radiologiques on pu trouver que l'artériographie carotidienne par ponction du cou est celle de plus valeur, non seulement pour le diagnostic de la localisation et l'étiologie mais aussi pour l'étude évolutive de ces complications (particulièrement dans l'abcès cérébrale).

7.—Enfin, nous voulons souligner l'importance d'avoir présente ces complications pour son traitement immédiat, ce qui permettra sauver la vie d'un grand nombre de ces enfants, pour qui jusqu'aujourd'hui on ne pouvait réaliser aucun traitement, étant possible maintenant la correction chirurgicale de sa cardiopathie et le traitement de sa complication encéphalique.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Abbott*: Atlas of Congenital Cardiac Disease. New York City Americ. Heart Association. 1936.
- 2.—*Alemán y cols.*: Rev. Cub. Pediatría. Abril 1964.
- 3.—*Berthrong y Sabistan Bull, J.*: Hogk Hosp. 89: 384. 1951.
- 4.—*Banker, B. Q.*: Oclusive Vascular Disease Afecting the central nervous system in infancy and childhood., Tr. Am. Neurol. A. 84: 38, 1959.
- 5.—*Cabieses F. and Saldias, C.*: Thrombosis of the internal carotid in a children. Neurol. 6: 677. 1956.
- 6.—*Clark, D. B. and Clark, E. S.*: Brain abscess in two patients with congenital cardiac malformation, Trans. Am. Neurol. A. 77: 73, 1952.
- 7.—*Cohen, M. M.*: The Central nervous system in congenital heart disease Neurol. 10: 452. 1960.
- 8.—*Collis, J. L.*: Etiology of cerebral abscess as complication of thoracic disease J. Thoracic Surg. 13: 445. 1955.
- 9.—*Davidson D. O'Hara, Allen L.*: Thrombosis of the internal carotid in children. Tr. Am. Neurol. A. 1957.
- 10.—*Duffy, P., Portnoy, B.*: Acute infantile hemiplegia secondary to spontaneous carotid thrombosis Neurol. 7: 664. 1952.
- 11.—*Glurck, R. Hall John Waird Stevenson, L. D.*: Brain abscess and congenital heart disease. Pediatric 9: 192. 1952.
- 12.—*Hanna, R.*: Cerebral abscess and paradoxie embolisim associated with congenital heart disease. Report of seven cases with review of literature Am. J. Dis Child. 62: 55. 1941.
- 13.—*Keith, J. D.*: Heart disease in infancy and childhood. 1966.
- 14.—*Ler, Maurice*: Cardiopatias congénitas. 1966.
- 15.—*Matson Donald y María Salam*: Brain abscess in cong. cardiop. Ped. may, 1961.
- 16.—*Meronde, R. F.*: Brain abscess in congenital heart disease Am. Int. Med. 33: 602, 1950.
- 17.—*Newton, E. J.*: Hematogenous brain abscess in cyanotic congenital heart disease. Quart. J. Med. 25, 201, 1956.
- 18.—*Robbins, S. L.*: Brain abscess associated with congenital heart disease. Arch. Int. Med. 75: 270. 1945.
- 19.—*Sancetta, S. M. and Zimmerman, H. A.*: congenital heart disease with septal defects in which paradoxical brain abscess causes, death. Circ. 1950.
- 20.—*Smolik, E. A., Blattner, R. J. and Heys, F. M.*: Brain abscess associated with congenital heart disease. Report of a case with complet recory. J.A.M.A. 130: 145, 1946.
- 21.—*Stevens Harold*: Pediatric. Pag. 699-709. April 1959.