

EL ABSCESO CEREBRAL COMO COMPLI-  
CACION DE LAS CARDIOPATIAS CON-  
GENITAS

Revisión de la literatura y presentación  
de un caso.

E. LEY y E. LEY PALOMEQUE.

Del Hospital Central de la Cruz Roja.

Es antigua la observación de que las enfermedades cardíacas congénitas pueden complicarse con relativa frecuencia con abscesos cerebrales. El haber tenido un caso recientemente nos ha brindado la oportunidad de publicarlo, ya que no abundan trabajos sobre el tema y el reconocimiento oportuno de esta complicación es el único medio de ofrecer la curación del enfermo. Es bien conocido que las cardiopatías congénitas en las que hay "shunt" o mezcla de sangre venosa y arterial son susceptibles de complicarse con embolias cerebrales, llamadas "paradójicas" porque su aparición sólo es explicable en virtud de la comunicación entre las cavidades cardíacas derechas e izquierdas, salvándose así la barrera pulmonar que, en condiciones normales, opondría su filtro a los émbolos originados en el sistema venoso de la circulación mayor. Otra complicación cerebral en la mente de todos es la presentación de una trombosis arterial o venosa (incluyendo los senos duros). En su producción parece contribuir de manera especial el aumento de la viscosidad sanguínea por la poliglobulia reactiva existente. La posibilidad del absceso cerebral es, sin embargo, menos conocida, a pesar de que, como ya hemos dicho, es de observación antigua y ha sido repetidamente señalada, aunque al parecer no con la debida insistencia.

Según INGRAHAM y MATSON<sup>5</sup>, fué FARRÉ, en 1814, el primero en referir la asociación del absceso cerebral a las cardiopatías congénitas. HAND<sup>3</sup> cita que ya en uno de los primeros números de *Transactions of the American Pediatric Society* se encuentra un trabajo de NORTHROP en que se refiere el caso de un niño de cuatro años y medio de edad que padecía una cardiopatía congénita de tipo cianótico y había fallecido de un absceso cerebral. En 1895, en la misma publicación, ACKER alude de nuevo a esta asociación, y a su artículo le siguen dos nuevas observaciones de JAKOBI y PACKARD, respectivamente. Así se van sucediendo trabajos aislados sobre el problema, sin que a pesar de ello la relativamente frecuente complicación fuera difundida con la suficiente amplitud. Todavía en 1940 comenta HAND<sup>3</sup> que al hablar de esta posible etiología, en los abscesos cerebrales en niños, en una reunión de la Medical Society of the State of Pennsylvania, muchos de sus oyentes expresaron su sorpresa. HANNA<sup>4</sup>, en 1941, publicó la primera serie de casos, añadiendo seis propios a los 17 recogidos en la literatura. Cua-

tro años más tarde, ROBBINS<sup>6</sup> suma tres enfermos más a los 23 ya existentes. Es digno de resaltar que por entonces (1945) sólo tres de los 26 casos habían sido diagnosticados y operados con sólo una recuperación. Esta abultada cifra de abscesos sin reconocer antes del fallecimiento del enfermo da clara idea de lo desconocida que era tal complicación en épocas relativamente recientes. En 1946, SMOLICK y colaboradores<sup>8</sup> añaden un nuevo caso intervenido con éxito. A ésta siguen otras publicaciones (SIDENBERG y cols.<sup>7</sup>, HAND<sup>3</sup>, etc.). Por último, GLUCK y cols.<sup>2</sup> hacen una revisión de 44 casos en 1952. En ella se registran sólo 4 recuperaciones en 10 enfermos diagnosticados y operados. INGRAHAM y MATSON<sup>5</sup> refieren haber tenido 6 enfermos de esta categoría en los últimos seis años (hasta 1954, aproximadamente). De ellos, los dos primeros fueron hallazgos de autopsia, los dos siguientes, llegados a ellos en condiciones extremas, no sobrevivieron a las medidas quirúrgicas de urgencia, y, por último, los dos restantes fueron diagnosticados y operados oportunamente con recuperación. Es evidente por las cifras dadas (50 enfermos, 14 diagnosticados e intervenidos y 6 recuperaciones) que el balance enormemente pesimista se ha mantenido hasta épocas recientes, y que, como se ha dicho anteriormente, la causa de ello ha sido principalmente la poca difusión que ha habido en el conocimiento de la complicación cerebral con el consiguiente diagnóstico tardío en unos pocos casos y ausencia total del mismo en un número aún mayor.

El absceso cerebral "paradójico" en las cardiopatías congénitas no es raro. GATES y cols.<sup>1</sup> refieren una cifra de un 5 por 100 de mortalidad debida a esta causa en enfermos portadores de anomalías congénitas del corazón y grandes vasos. Las tres observaciones de ROBBINS<sup>6</sup> fueron extraídas de una revisión de 58 casos de autopsia en enfermos con anomalías cardíacas congénitas (5,1 por 100). INGRAHAM y MATSON, por último, estiman que esta variedad de absceso ha sido la más frecuentemente encontrada en los dos o tres últimos años entre su material exclusivo de niños.

Este tipo de absceso cerebral sólo aparece en las cardiopatías congénitas en las que hay un "shunt" entre las cavidades derechas e izquierdas del corazón. La variedad más frecuente en la que ha sido descrito es en la tetralogía de Fallot, pero también se ha referido en otros tipos de defectos interventriculares, en el conducto arterioso persistente y en el "cor triloculare"<sup>5</sup>. En el 90 por 100 de los casos recogidos por GLUCK y en los 6 de INGRAHAM y MATSON el absceso fué de tipo solitario. Único ha sido asimismo en nuestra observación.

En la patogenia de estos abscesos es evidente que juega un papel definitivo el hecho de que la sangre procedente del círculo venoso mayor pueda mezclarse con la arterial sin atravesar

el pulmón, pudiendo anclar fácilmente en la red arterial del cerebro los gérmenes circulantes. El mecanismo es, pues, el mismo que el de la embolia cerebral "paradójica" no séptica. La posibilidad de una trombosis cerebral previa no parece tener tantos defensores. En los casos publicados en los que se hizo hemocultivo, éste fué siempre negativo. Con frecuencia, a su vez, el pus del absceso cerebral resultó negativo en cuanto a la presencia de gérmenes.

El cuadro clínico de esta variedad de abscesos cerebrales no se distingue del de otros tipos. Los conocidos síntomas de hipertensión intracraneal y de foco, acompañados de los más o menos larvados de tipo séptico, hacen su aparición aquí, siguiendo su evolución más o menos típica. El diagnóstico, por lo tanto, no debe ofrecer dudas siempre que se tenga en cuenta la posibilidad de su presentación en todo enfermo portador de una cardiopatía congénita. El diagnóstico diferencial con las otras posibles complicaciones cerebrales en estos enfermos, especialmente embolias y trombosis, no ha de ser difícil en general. Conviene indicar en este punto que se han señalado alteraciones en el fondo de ojo en los enfermos que padecen cardiopatías congénitas, entre ellas tortuosidad de los vasos retinianos e incluso estasis papilar<sup>9</sup>. Al parecer son atribuibles a la policitemia reactiva, y la posibilidad de su existencia por causas ajenas a una hipertensión intracraneal podría sembrar la duda en el diagnóstico de determinados casos. Sin embargo, la observación del cuadro clínico en conjunto, la posibilidad de verificar la presión intracraneal por una simple manometría y, por último, los medios radiográficos de contraste (ventriculografía o angiografía cerebral) deben aclarar fácilmente las dudas diagnósticas.

Tampoco en su tratamiento hay diferencias esenciales entre el absceso cerebral "paradójico" y las demás variedades. El drenaje único o repetido por medio de un trépano, la extirpación "in toto" del absceso por craniotomía o la combinación de ambos métodos, ayudados por la debida protección con antibióticos y las medidas de tipo general, son en esquema los tratamientos de elección hoy empleados. La anestesia de estos enfermos debe ser conducida por una persona habituada a ellos (en nuestro caso fué llevada a cabo por los doctores JACA y MENIZ, del Equipo de Cirugía Cardíaca del doctor GARCÍA ORTIZ).

La frecuencia con que este tipo de absceso es único y el buen pronóstico general que hoy tienen los abscesos cerebrales diagnosticados a tiempo e intervenidos bajo la protección de antibióticos, hacen que el porvenir de estos enfermos no deba ser considerado ni mucho menos sombrío. El paciente puede ser incluso operado posteriormente por su cardiopatía, como ha sucedido en algún caso<sup>10</sup> si es que dicha intervención no se ha hecho antes de presentarse el absceso cerebral, como en el nuestro.

A continuación vamos a referir nuestra observación:

M. C. B., de ocho años de edad, fué ingresada el día 29-V-56 con la siguiente historia:

Nacida en un parto normal, al mes de edad, en un reconocimiento casual, le habían descubierto un soplo cardíaco a la auscultación. La niña no tuvo, sin embargo, ningún síntoma aparente de su enfermedad hasta la edad de siete meses, en que se le presentó un episodio de fatiga y cianosis que duró unos minutos. A partir de entonces sus padres observaron cierto cambio de tipo general en la niña, que empezó a tener poco apetito, vómitos por cualquier causa y a ganar poco en peso. Además, con cierta frecuencia, se le presentaban "décimas". Al año de edad, con motivo de comenzar a andar, se le presentaron cianosis constante y fatiga a los esfuerzos. La cianosis progresó lentamente y hacia los dos años de edad fué diagnosticada una tetralogía de Fallot. A los cuatro años los síntomas habían aumentado y la niña adoptaba con frecuencia una actitud en "cucullas". Teniendo seis años fué operada en Londres de su cardiopatía (operación de Blalock). Con ella mejoró todo el cuadro. Unos siete meses después de intervenida padeció una tos ferina de larga duración, con lo que la niña retrocedió en forma pasajera. En diciembre del pasado año (1955) tuvo un día escalofríos, "décimas" y un dolor de cabeza intenso que duró alrededor de un cuarto de hora, volviendo a estar bien al día siguiente. En marzo de este año (1956), unos tres meses antes de su ingreso, tuvo un "resfriado" con tos, mucosidad nasal, etc. El día 19 del mismo mes le fué extraída una muela sin consecuencias. Unos diez días más tarde, con el catarro ya en regresión, presentó un día fiebre (alrededor de 38°) y tuvo una crisis en la que aparecieron sacudidas en mitad derecha de la cara que duraron unos minutos. No hubo pérdida de conocimiento y se recuperó bien. Durante los tres días siguientes continuaron la fiebre y las crisis, que se repetían numerosas veces al día, a pesar de una medicación anticonvulsivante. En éstas, las convulsiones se extendían también al brazo derecho, y a partir del segundo día de enfermedad le observaron debilidad en este miembro. Se le empezó a tratar con antibióticos, continuándose ya la administración de los mismos durante toda la enfermedad. La fiebre desapareció a los tres días, así como las crisis; pero la debilidad en brazo derecho, que luego se extendió a mitad derecha de la cara y a extremidad inferior de este lado, cefaleas y posteriormente vómitos, persistieron con un carácter en general progresivo hasta su ingreso, si bien hubo ligeras remisiones en su curso. La niña guardó cama casi continuamente desde el principio y su estado general fué empeorando, debido principalmente a las dificultades en la alimentación. Finalmente, apareció tendencia a la somnolencia. Después de los tres primeros días sólo presentó elevaciones ocasionales de temperatura. Al principio de la enfermedad tuvo un trastorno del lenguaje pasajero que no volvió a aparecer.

Exploración (29-V-56).—Mal estado de nutrición. Cianosis de piel y mucosas. Tiene cierta tendencia a la somnolencia, si bien colabora a la exploración, no apreciándose síntomas afásicos (es diestra).

Estasis papilar bilateral.

Ligera paresia facial inferior derecha.

Hemiparesia en miembros derechos, muy acusada en el superior, donde hay casi parálisis total, y marcada en el inferior.

Hipertonía y exaltación de reflejos profundos en miembros derechos. Babinski, Hoffmann, etc., en lado derecho.

Tensión arterial, 9/6. Pulso, 85 por minuto. Soplo audible en región precordial y cicatriz operatoria en hemitórax.

Investigaciones auxiliares.—Radiografías simples lateral y antero-posterior de cráneo, normales, exceptuando la existencia de una excesiva huella ósea en ambos senos laterales.

Sangre.—Hematíes, 5.000.000 por mmc. Leucocitos,



Tomo LXII  
Número 6

14.200 por mmc. Neutrófilos, 71 por 100 (cayados, 2). Linfocitos, 24 por 100. Eosinófilos, 0 por 100. Monocitos, 5 por 100. Basófilos, 0 por 100.

Velocidad de sedimentación: Primera hora, 6; segunda hora, 14. Índice de Katz, 6,5. Tiempo de hemorragia, tres minutos. Tiempo de coagulación, seis minutos. Orina, normal.

Curso preoperatorio.—Durante los tres días la enferma está afebril, tiene vómitos frecuentes, cefaleas y tendencia al letargo.

El día 1-VI-56 se hace una arteriografía cerebral de lado izquierdo. En la proyección lateral aparece la imagen de un proceso expansivo parieto-frontal izquierdo. La proyección antero-posterior no es muy demostrativa, ya que no se visualiza la arteria cerebral anterior.

Primera intervención.—Con anestesia general se hace un trépano parietal izquierdo a continuación de la arteriografía. Abierta dura, se introduce una cánula ventricular. A varios centímetros de profundidad se aprecia la resistencia firme de la cápsula del absceso. Vencida ésta se da salida a unos 45 c. c. de pus. Se lava repetidamente la cavidad del absceso con suero fisiológico y finalmente se instilan por la cánula 100.000 unidades de penicilina y 50 mg. de estreptomycin. Se retira la cánula y se cierra por planos.

El examen directo y el cultivo del pus extraído resultan estériles.

Curso.—La niña mejora inmediatamente, teniendo únicamente vómitos aislados y ligeras cefaleas en los días postoperatorios. Mueve mejor los miembros derechos. Es tratada con antibióticos. La mejoría se sostiene hasta nueve días después de hecho el drenaje. Entonces se observa otra vez somnolencia y empeoramiento de la hemiparesia derecha. Una punción lumbar con manometría da una presión intracraneal de 280 mm. de agua. En vista de ello se vuelve a puncionar el absceso a través del mismo trépano, obteniéndose unos 35 c. c. de pus. Se inyectan otras 100.000 unidades de penicilina en la cavidad. El examen del pus vuelve a ser negativo en el sentido de la existencia de flora microbiana. La enferma experimenta una nueva mejoría y su estado general llega a ser bastante bueno, habiendo desaparecido las cefaleas, vómitos y afectación del sensorio. Seis días después del último drenaje se repite, sin embargo, la manometría por punción lumbar. La presión es superior a los 300 mm. de agua a pesar del aparente buen estado de la niña. Se hace una nueva punción del absceso, fluyendo esta vez unos 25 c. c. de pus cuyo cultivo sigue siendo estéril.

En vista de que las punciones no logran la curación del absceso, volviéndose a formar pus rápidamente, y aprovechando la mejoría notable en el estado general de la niña, se decide intervenir radicalmente el día 18-VI-56.

Segunda intervención.—Con anestesia general se hace una craniotomía parieto-frontal izquierda. Se abre dura, que está ligeramente tensa, y se hace una extirpación total de la cápsula del absceso, que está en una situación subcortical, en región parietal anterior, y contiene cierta cantidad de pus en su interior. Hecha la hemostasia e instilados antibióticos (penicilina y estreptomycin) en la cavidad dejada, se cierra por planos sin drenaje.

La intervención dura unas tres horas, siendo bien tolerada.

El examen histológico de la pieza reseada (fig. 1) (doctor MORALES PLEGUEZUELO) demuestra los caracteres típicos de la cápsula de un absceso.

Curso.—La enferma tiene un curso postoperatorio normal, sólo perturbado por la presentación de una reacción "pirógena" a una transfusión a las veinticuatro horas de operada y es dada de alta a los diez días de la intervención. Por entonces han remitido totalmente los síntomas de hipertensión intracraneal y sólo queda una hemiparesia residual derecha en regresión.

Es vista de nuevo unos dos meses después de la intervención, siendo normal su estado general y habiendo mejorado bastante la hemiparesia derecha.



Fig. 1.—Pieza operatoria del absceso extirpado.

#### RESUMEN.

Se presenta un caso de absceso cerebral "paradójico" en una enferma que padece una tetralogía de Fallot. Con motivo del mismo se hace una revisión de la literatura sobre este problema y se insiste sobre la poca difusión de su conocimiento y en la importancia de su diagnóstico temprano. Se debe pensar siempre en esta complicación cuando un enfermo portador de una cardiopatía congénita presente síntomas cerebrales de cualquier tipo. El diagnóstico es fácil siempre que se tenga en cuenta tal posibilidad, haciéndose uso, si es necesario, de los medios radiográficos de contraste (ventriculografía o arteriografía cerebral) para su confirmación y localización. El tratamiento no difiere en lo esencial del de las demás variedades de abscesos y el resultado operatorio no debe ser más sombrío que el de los demás tipos, como lo demuestra la experiencia general y el presente caso.

#### BIBLIOGRAFIA

1. GATES, E. M., ROGERS, H. M. y EDWARDS, J. E. — Proc. Mayo Clin., 22, 401, 1947.
2. GLUCK, R., HALL, J. W. y STEVENSON, L. D. — Pediatrics, 9, 192-203, 1952.
3. HAND, A. — J. Pediat., 31, 662-668, 1947.
4. HANNA, R. — Am. J. Dis. Child., 62, 553, 1941.
5. INGRAHAM, F. D. y MATSON, D. D. — Neurosurgery in Infancy and Childhood. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1954, pág. 377.
6. ROBBINS, S. L. — Arch. Int. Med., 75, 279, 1945.
7. SIDENBERG, S. S., KESSLER, M. W. y WOLPAW, J. — J. Pediat., 28, 719, 1946.
8. SMOLICK, E. A., BLATTNER, R. J. y HEYS, F. M. — Journ. Am. Med. Ass., 130, 145-147, 1946.
9. WALSH, F. B. — Clinical Neuro-Ophthalmology. The Williams and Wilkins Company. Baltimore, 1947, página 1.065.