

Absceso cerebral como primera manifestación de una conexión anómala total de venas pulmonares

Héctor Antonio Sánchez-López,* Moisés Mier-Martínez,** Valeria Gómez-Toscano***

* Residente de Ecocardiografía Pediátrica.

** Médico adscrito del Departamento de Cirugía Cardiovascular.

*** Médico adscrito al Servicio de Infectología.

Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

RESUMEN

Los abscesos cerebrales son colecciones intraparenquimatosas de material purulento. Representan de 2 a 8% de todas las masas intracraneales. Pueden originarse por contigüidad, vía hematológica o posterior a un trauma craneal o cirugía. Las cardiopatías congénitas cianógenas son un factor predisponente para el desarrollo de abscesos cerebrales y pueden ser la causa de éstos en aproximadamente de 11 a 45%; sin embargo, es raro que los abscesos cerebrales sean la primera manifestación de una enfermedad cardíaca. Se presentan dos casos clínicos previamente asintomáticos, sin conocerse portadores de cardiopatía congénita, quienes iniciaron y acudieron al servicio de urgencias por la presencia de síntomas neurológicos. Las TC demostraron abscesos cerebrales los cuales se drenaron y en un segundo tiempo se realizaron las correcciones quirúrgicas de las cardiopatías. Ante la presencia de abscesos cerebrales múltiples o que sugieran ser adquiridos vía hematológica, es importante descartar cardiopatías congénitas cianógenas subyacentes, incluso en pacientes sin manifestaciones clínicas cardiológicas.

Palabras clave: Absceso cerebral.

Brain abscess as the first manifestation of a total anomalous connection of pulmonary veins

ABSTRACT

Intraparenchymal brain abscesses are collections of purulent material. They represent from 2 to 8% of all intracranial masses. They can originate by contiguity, hematogenous spread or after head trauma or surgery. Cyanotic congenital heart diseases are a predisposing factor for the development of brain abscesses and may be the cause of these in 11-45%; however, it is rare that brain abscesses be the first manifestation of a heart disease. Two previously asymptomatic clinical cases are presented, unknown carriers of congenital heart disease, who made their debut and went to the emergency room because of neurological symptoms. CT scans showed brain abscesses which were drained, and in a second time, surgical corrections for their cardiopathies were done. In the presence of multiple brain abscesses or suggesting hematogenous spread, it is important to rule out underlying cyanotic congenital heart diseases, even in patients without cardiac clinical manifestations.

Key words: Brain abscess.

INTRODUCCIÓN

La conexión anómala total de venas pulmonares (CATVP) es una anomalía en el desarrollo embrionario que condiciona ausencia de conexión anatómica entre las venas pulmonares y la aurícula izquierda (AI).^{1,2} Las cuatro venas pulmonares drenan a la aurícula derecha (AD) a través de diversos tipos de conexiones anormales. La sangre pasa a la AI a través de una comunicación interauricular

(CIA), habitualmente de tipo *ostium secundum*, estableciéndose con ello un cortocircuito de derecha a izquierda.³ Se clasifica con base en el sitio donde se conectan de manera anómala las venas pulmonares:³⁻⁵ variedad supracardiaca, cardíaca, infracardiaca y mixta. El tratamiento definitivo es la corrección quirúrgica. Sin tratamiento quirúrgico la mortalidad durante el primer año de vida es alta con reportes excepcionales de pacientes que sobreviven hasta la etapa adulta.⁶

Las cardiopatías congénitas cianógenas son un factor predisponente al desarrollo de abscesos cerebrales, pueden ser la causa de éstos en aproximadamente 11 a 45% y es raro que los abscesos

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rliip>

cerebrales sean la primera manifestación de enfermedades cardíacas.⁷

Presentación de los casos

Paciente 1. Masculino de 10 años de edad quien se refirió previamente sano. Acudió a nuestro instituto por cuadro de 48 horas de evolución caracterizado por cefalea, lipotimia de aproximadamente cuatro minutos de duración, afasia y vómito en proyectil en seis ocasiones. A la exploración física de su ingreso se encontraba somnoliento, sin emitir lenguaje verbal ni obedecer órdenes sencillas, cianosis +, frecuencia cardíaca de 72x', frecuencia respiratoria 36x', TA 82/59 mmHg, temperatura 36.7 °C, saturación de oxígeno al aire ambiente 80%, fondo de ojo con papiledema bilateral que sugirió cráneo hipertensivo, pupilas de 4 mm hiporreactivas, conductos auditivos permeables, faringe sin alteraciones, paresia hemicorporal derecha, soplo sistólico grado II/VI en foco pulmonar, segundo ruido aumentado de intensidad, sin compromiso pulmonar ni abdominal, sin visceromegalias, pulsos normales en las cuatro extremidades, sensibilidad conservada y reflejos osteotendinosos presentes normales. Radiografía de tórax con cardiomegalia, índice cardiotorácico (ICT) 0.61, crecimiento de la aurícula derecha y vascularidad arterial pulmonar incrementada. El electrocardiograma reveló bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His (BIRDHH). El ecocardiograma mostró CATVP al seno coronario (*Figura 1*), comunicación interauricular (CIA) amplia de 19

mm, presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) 50 mmHg, presión media de la arteria pulmonar (PMAP) 18 mmHg y dilatación moderada de cavidades derechas. La TC cerebral contrastada reveló dos lesiones hipodensas de 3 y 4 cm aproximadamente, una de ellas localizada en el centro semioval izquierdo y una más en el polo temporal izquierdo que se extendía hacia la región parietal izquierda, compatibles con abscesos cerebrales (*Figura 2*). Su biometría hemática se reportó con hemoglobina 14.2 g/dL, hematocrito 42%, leucocitos 11,600/ μ L, neutrófilos 82%, linfocitos 10%, plaquetas 289,000/ μ L y proteína C reactiva de 2.2 mg/dL. El mismo día de su ingreso se realizó drenaje de los abscesos cerebrales mediante punción por trépanos y se indicó triple esquema antibiótico con ceftriaxona, dicloxacilina y metronidazol por 35 días. En la TC de control se observó persistencia de las lesiones cerebrales, por lo que se decidió ampliar el esquema antimicrobiano a meropenem y vancomicina. No se obtuvo aislamiento de microorganismo. En un segundo tiempo se realizó corrección de la conexión anómala de venas pulmonares mediante destechamiento del seno coronario, sin complicaciones.

Paciente 2. Femenino de nueve años de edad. Historia de disnea de medianos esfuerzos desde los tres años, progresiva. Acudió a valoración por antecedente de fiebre no cuantificada de tres días de evolución que cedía con la administración de anti-pirético, dolor abdominal difuso tipo cólico y cefalea frontal. Durante su ingreso presentó desviación de la comisura labial de aproximadamente un minuto de

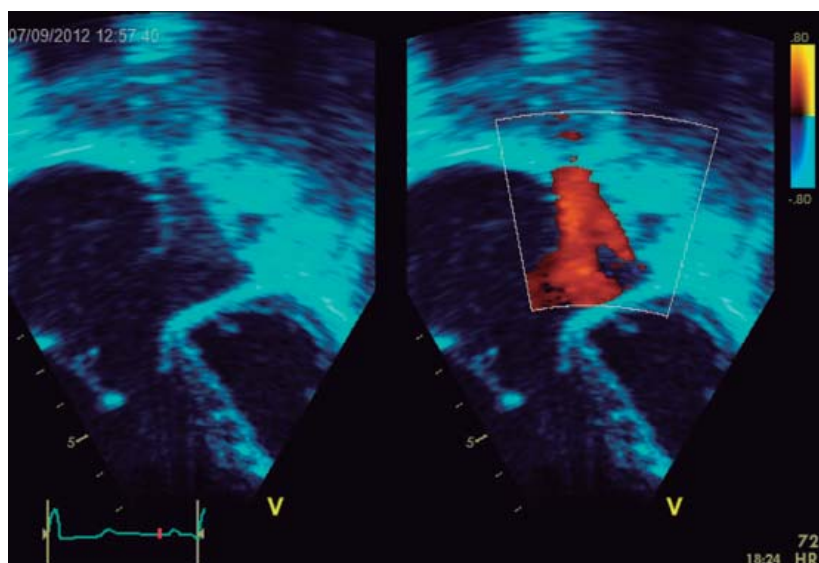


Figura 1.

Colector drenando a seno coronario.

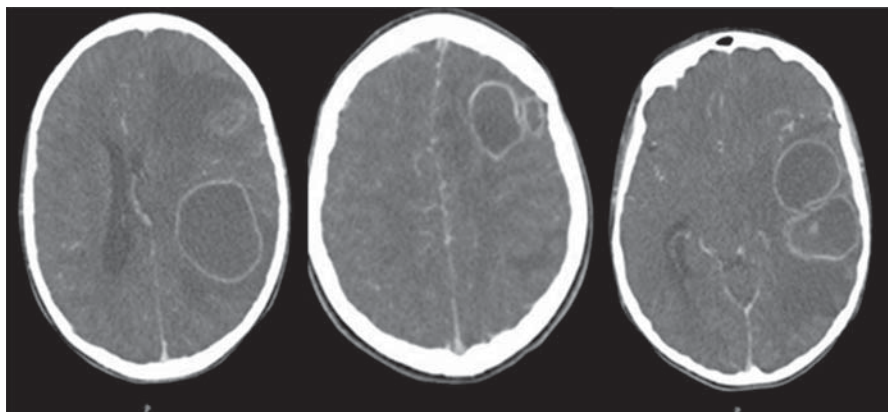


Figura 2.

Lesiones hipodensas con realce al medio de contraste en TC compatibles con abscesos cerebrales.



Figura 3. Imagen de muñeco de nieve.

duración, sin datos de focalización. A la exploración física inicial se le encontró sin cianosis pero con saturación de oxígeno al aire ambiente de 87%, frecuencia cardíaca de 72x', frecuencia respiratoria 36x', TA 82/59 mmHg, temperatura 36.7°, narinas y conductos auditivos permeables sin alteraciones, fondo de ojo normal, ensanchamiento anteroposterior del tórax, soplo sistólico grado III/VI en foco pulmonar, segundo ruido ligeramente aumentado de intensidad, campos pulmonares bien ventilados sin agregados, abdomen sin compromiso, extremidades íntegras sin edema, neurológicamente sin otras alteraciones, reflejos osteotendinosos normales, fuerza y sensibilidad conservadas. La radiografía de tórax reveló ICT 0.55, imagen en muñeco de nieve, crecimiento de cavidades derechas (Figura

3), electrocardiograma con aQRS a 190° e hipertrofia ventricular derecha. El ecocardiograma confirmó la sospecha clínica de CATVP variedad supracardiaca no obstruida con una CIA tipo *ostium secundum* de 16 mm no restrictiva y dilatación moderada de la aurícula derecha (Figura 4), ventrículo derecho y tronco de la arteria pulmonar. PMAP de 74 mmHg. En la TC de cráneo se observó lesión frontoparietal izquierda de 2.5 cm con halo hiperdenso sugerente de absceso cerebral, corroborado por RM (Figura 5). Se indicó triple esquema antimicrobiano con ceftriaxona, vancomicina y metronidazol por 50 días, requirió trépanos y drenaje del absceso en dos ocasiones con 20 días de diferencia por colección residual, drenando 12 y 8 mL respectivamente de material purulento, sin aislamiento de agente infeccioso. La paciente mostró evolución favorable, en cita subsecuente se encontró en adecuadas condiciones generales, con disnea de grandes esfuerzos, sin datos de focalización y sin presentar eventos de crisis convulsivas. En un segundo ingreso se realizó corrección de la conexión anómala de venas pulmonares, conectando el colector de las venas pulmonares a la aurícula izquierda.

DISCUSIÓN

Las cardiopatías congénitas se presentan con una incidencia aproximada de 8 a 10 casos por cada 1,000 recién nacidos vivos.¹

Las cardiopatías congénitas cianógenas son un factor predisponente para el desarrollo de abscesos cerebrales, generalmente múltiples, debido a que en los cortocircuitos intracardiacos de derecha a izquierda parte del flujo sanguíneo no ingresa a la circulación pulmonar, donde habitualmente las bacterias pueden ser fagocitadas, permitiendo el paso directo de éstas a la circulación cerebral.

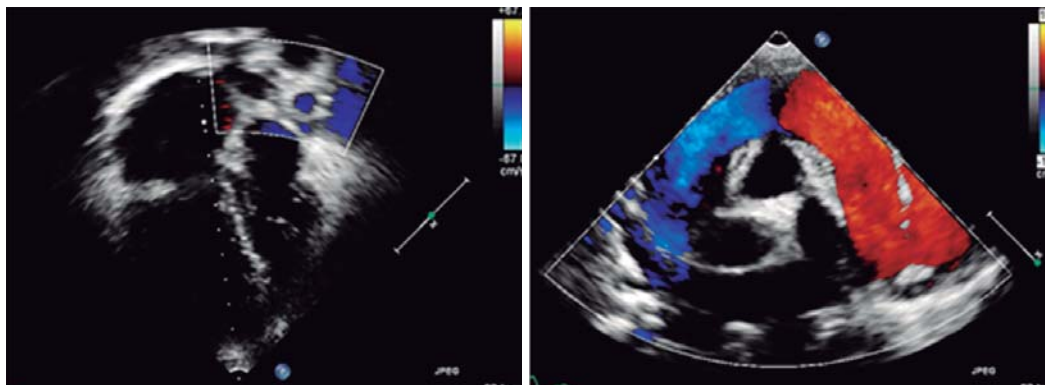


Figura 4.

Colector supracardiac-co.

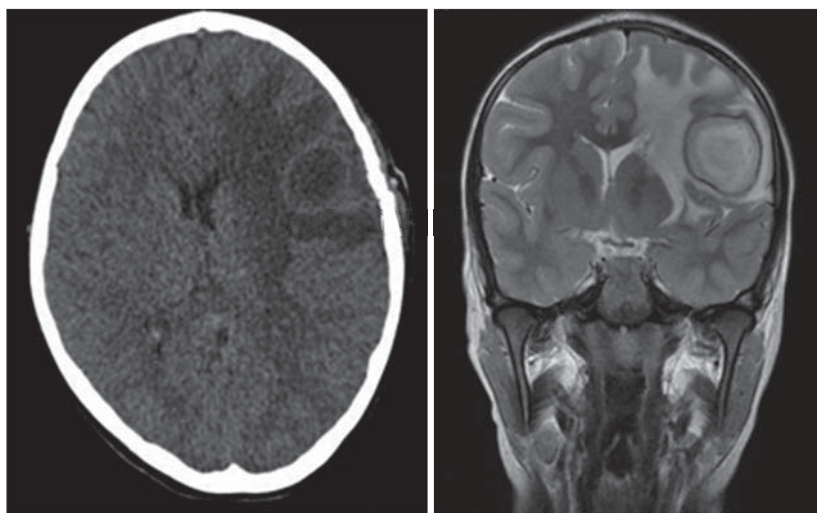


Figura 5.

Lesión frontoparietal izquierda hipodensa con reforzamiento de la cápsula por TC e hiperintensa por RM compatible con absceso cerebral.

Aunado a lo anterior, la policitemia y el incremento de la viscosidad sanguínea pueden generar áreas de isquemia que propician futuros focos infecciosos.⁸ Los microorganismos que atraviesan los cortocircuitos intracardiacos pueden implantarse en estas áreas de isquemia, permitiendo el desarrollo de abscesos cerebrales.⁹ La tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianógena que más se asocia a abscesos cerebrales, seguida de la transposición de grandes arterias y la doble salida del ventrículo derecho,¹⁰ menos frecuentemente la CATVP.

La CATVP constituye 1.5-5.0% de todas las cardiopatías congénitas.¹¹⁻¹³ Tiene una incidencia de siete afectados por cada 100,000 individuos y debido a la severidad de esta cardiopatía 68% de estos pacientes son diagnosticados en la etapa neonatal, siendo rara su presentación en adolescentes y adultos.⁷

Los pacientes con CATVP sin obstrucción venosa pulmonar son acianóticos o mínimamente cianóticos

en la etapa neonatal y pueden mostrar escasa sintomatología. Lo más común es que se manifiesten a los tres meses de vida o de manera más temprana (al mes de edad) si viven en sitios de gran altura. Algunos casos pueden iniciar de manera precoz con insuficiencia cardíaca severa.

Sin tratamiento quirúrgico generalmente 78% de los pacientes con CATVP mueren antes del primer año de vida,¹¹ de los cuales 50% fallece alrededor del tercer mes y sólo unos cuantos (22%) logran sobrevivir más allá del primer año.^{5,11,14,15} El tratamiento definitivo es la reparación quirúrgica total, no existen procedimientos paliativos para su manejo.

El absceso cerebral es una colección intraparenquimatosa de material purulento. Representa de 2 a 8% de todas las masas intracraneales. Comienza como una infección localizada intracerebral que posteriormente evoluciona a una colección de pus rodeada de una cápsula bien vascularizada. La tasa de mortalidad varía según el espectro clínico, los

factores predisponentes y los patógenos aislados. Puede originarse por contigüidad, vía hematógena o posterior a un trauma craneal o cirugía, y en aproximadamente 15% no es posible determinar la causa.¹⁶ En ambos casos presentados el origen fue vía hematógena, pues se documentó la CATVP y no tenían otro factor predisponente.

Se han descrito cuatro etapas en la formación del absceso cerebral: 1. Cerebritis temprana (1-3 días) 2. Cerebritis tardía (4-9 días), 3. Cápsula temprana (10-14 días) y 4. Cápsula tardía (> 14 días). Si bien la historia referida en ambos casos era menor de cuatro días de duración, por imagen los abscesos se encontraban ya en fase de cápsula.^{16,17}

En cuanto a la etiología, se reportó predominio de estreptococos aerobios y anaerobios (60-70%) con menor frecuencia bacilos anaerobios gramnegativos (20-40%), enterobacterias (20-30%), *S. aureus* (10-15%) y hongos (1-5%). Aproximadamente en 25% no se documentó la etiología y en 30% fue polimicrobiana. Si bien no se documentó agente etiológico en ningún caso, dado el antecedente de cardiopatía congénita cianógena en los pacientes, lo más probable es que los principales microorganismos implicados hayan sido estreptococos aerobios o *S. aureus*.^{16,17}

Las manifestaciones clínicas varían según la edad del paciente, localización, tamaño del absceso y agente causal. Las manifestaciones iniciales son inespecíficas, lo que puede retrasar el diagnóstico e incluyen fiebre, cefalea, malestar general y vómito. Conforme la lesión incrementa, las manifestaciones neurológicas se hacen más evidentes e incluyen crisis convulsivas, déficit neurológico focal, alteraciones del estado de alerta, edema papilar, signos meníngeos y afectación de pares craneales. Al ingreso los dos pacientes presentaron tanto manifestaciones inespecíficas como neurológicas, lo que orientó el diagnóstico.^{16,17}

La TC contrastada y la RM constituyen los exámenes de gabinete de elección para la detección y localización de lesiones craneales.^{16,17}

El tratamiento puede ser sólo médico o médico y quirúrgico. El primero para los casos en los que el acceso quirúrgico sea difícil, existen múltiples abscesos en pacientes inestables que no puedan ser sometidos a cirugía, en aquellos en etapa de formación del absceso menor de dos semanas, abscesos menores de 3 cm y sin datos de déficit neurológico. El tratamiento quirúrgico por su parte permite una resolución más rápida del absceso cerebral y la posibilidad de identificar el agente etiológico, por lo

que debe considerarse en el resto de los pacientes. Se utiliza la técnica de aspiración o resección. La aspiración se utiliza más debido a menor lesión del parénquima cerebral. De hecho, ambos casos requirieron drenaje quirúrgico; el segundo en dos ocasiones.^{16,17}

CONCLUSIÓN

Ante la presencia de abscesos cerebrales, sobre todo múltiples y adquiridos vía hematógena, es fundamental considerar las cardiopatías congénitas cianógenas como factor predisponente aun cuando no se tenga el antecedente de cardiopatía, por la posibilidad de encontrar pacientes asintomáticos en la esfera cardiovascular, inclusive aquellos con CATVP sin obstrucción en el retorno venoso pulmonar.

REFERENCIAS

1. Attie F, Calderón CJ, Zabal CC, Buendía HA. Cardiología pediátrica. 2ª ed. México: Editorial Panamericana, 2013. p. 9.
2. Muñoz CL, Kuri NM, Sánchez VC, Espínola ZN. Conexión anómala de venas pulmonares. Correlación anatomoembriológica. Arch Cardiol Mex. 2008; 78 (3): 247-254.
3. Díaz GG, Bresciani BR, Sandoval RN. Conexión anómala total de venas pulmonares. En: Díaz GG. Cardiología Pediátrica. McGraw-Hill Interamericana, 3a. ed., Colombia; 2003.
4. Craig JM, Darling RC, Rothney WB. Total anomalous pulmonary venous drainage to the right side of the heart. Lab Invest. 1957; 6 (1): 44-64.
5. Hyde JA, Stümper O, Barth MJ, Wright JG, Silove ED, de Giovanni JV, Brawn WJ, Sethia B. Total anomalous pulmonary venous connection: outcome of surgical correction and management of recurrent venous obstruction. Eur J Cardiothorac Surg. 1999; 15 (6): 735-740.
6. Cao L, Hu JG, Yang YF, Yang JF, Yin BL, Zhou XM et al. Surgical treatment of total anomalous pulmonary venous connection. Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2007; 32 (4): 542-545.
7. Muñoz CL, Sánchez VC, Kuri NM. Estudio morfológico de la conexión anómala total de venas pulmonares. Arch Cardiol Mex. 2007; 77 (3): 265-274.
8. Naha K, Vivek G, Shetty RK, Nayak K. Late presentation of TAPVC with multiple cerebral abscesses. BMJ Case Rep. 2013. 2013. doi: 10.1136/bcr-2013-009778.
9. Kumar K. Neurological complications of congenital heart disease. Indian J Pediatr. 2000; 67 (3 Suppl.): S15-19.
10. Takeshita M, Kagawa M, Yato S, Izawa M, Onda H, Takakura K et al. Current treatment of brain abscess in patients with congenital cyanotic heart disease. Neurosurgery. 1997; 41 (6): 1270-1278.
11. Mehnaz A, Syed AU, Saleem AS, Khalid CN. Clinical features and outcome of cerebral abscess in congenital heart disease. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2006; 18 (2): 21-24.

12. Kelle AM, Backer CL, Gossett JG, Kaushal S, Mavroudis C. Total anomalous pulmonary venous connection: Results of surgical repair of 100 patients at a single institution. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010; 139 (6): 1387-1394.
13. Kirshbom PM, Myung RJ, Gaynor JW, Ittenbach RF, Paridon SM, DeCampi WM et al. Preoperative pulmonary venous obstruction affects long-term outcome for survivors of total anomalous pulmonary venous connection repair. *Ann Thorac Surg.* 2002; 74 (5): 1616-1620.
14. Park MK. *Pediatric cardiology for practitioners.* 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; Chapter 14, Cyanotic Congenital Heart Defects; c2008. pp. 313-319.
15. Uçar T, Fitoz S, Tutar E, Atalay S, Uysalel A. Diagnostic tools in the preoperative evaluation of children with anomalous pulmonary venous connections. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2008; 24 (2): 229-235.
16. Muzumdar D, Jhawar S, Goel A. Brain abscess: An overview. *Int J Surg.* 2011; 9 (2): 136-144.
17. Gonzalez N, Torales AN, Gómez D. *Infectología clínica pediátrica.* 8a. ed. México: Editorial McGraw Hill. 2011. pp. 275-281.

Correspondencia:

Dr. Moisés Mier Martínez

Laboratorio de Ecocardiografía,
Instituto Nacional de Pediatría.
Insurgentes Sur Núm. 3700-C,
Col. Insurgentes Cuicuilco,
Deleg. Coyoacán, 04530, Ciudad de México.
E-mail: valeria_172884@yahoo.com