

## Cuadro neurológico agudo en paciente de 6 años de edad con cardiopatía congénita cianósante

J. Guerrero-Fernández<sup>a</sup>, C. Collantes García<sup>b</sup>, M. Vicente Cuevas<sup>b</sup> y J. Guerrero Vázquez<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Hospital Infantil La Paz. Madrid. <sup>b</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz. España.

### CASO CLÍNICO

**Motivo de consulta.** Niña de 6 años de edad afectada de cardiopatía congénita cianósante que ingresó por presentar, desde 24 h antes, fiebre, decaimiento y dos vómitos alimentarios.

**Antecedentes personales.** Sexta de 7 hermanos (el segundo padece tetralogía de Fallot corregida quirúrgicamente). Nacida de embarazo, parto y período neonatal inmediato normales. En la sexta semana de vida presentó un cuadro de insuficiencia cardíaca grave siendo diagnosticada de D-transposición de grandes vasos (TGV) con CIV muscular y estenosis subpulmonar, por lo que fue sometida a auriculoseptostomía de Rashkind con éxito. El control clínico posterior fue inadecuado por sociopatía.

**Examen físico.** Peso, 15 kg (P < 3); talla, 107 cm (P < 3); regular estado general, irritable, febrícula, adecuada hidratación, buenos pulsos periféricos y perfusión capilar; cianosis generalizada, acropaquias, *thrill* supraesternal, soplo sistólico de grado III-IV/VI en borde paraesternal izquierdo y área pulmonar; hepatomegalia (40 mm). Ausencia de focalidad neurológica, signos meníngeos negativos. Hiperemia faringoamigdalares. Sin caries ni infecciones dentarias. Ecocardiografía: alteraciones propias de su cardiopatía sin que se observaran signos de endocarditis.

**Evolución clínica y analítica.** En las horas inmediatamente posteriores a su ingreso, el deterioro clínico fue progresivo: fiebre (39,5 °C), vómitos alimentarios y hemáticos, cefalea, somnolencia, estupor, rigidez de nuca y, bruscamente, actitud en gatillo (extensión cervical, flexión de caderas y rodillas). Presión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria y diuresis, normales. SaO<sub>2</sub>: 70-80% (aire ambiente); hematófies, 9,7 · 10<sup>12</sup>/μl; hemoglobina, 12,4 mmol/l; hematocrito, 62%; leucocitos, 17.500/ml (granulocitos, 76%; linfocitos, 7%; monocitos, 11%; C 6%); plaquetas, 160.000/μl; VSG, 64 mm/h; PCR, 263 mg/l (N < 11 mg/l).

Sospechándose infección del SNC se procede a punción lumbar previa confirmación de normalidad en la funduscopia: aspecto purulento; leucocitos, 88.000/μl (95% PMN); glucosa, 0,11 mmol/l; proteínas, 0,71 g/l; tinción de Gram no orientativa. Por dificultades técnicas no se realizó TC cerebral. En las figuras 1 y 2 se ofrecen los resultados de la RM. Se estableció antibioticoterapia intravenosa (cefotaxima, metronidazol y vancomicina) y la paciente fue trasladada al servicio de neurocirugía.

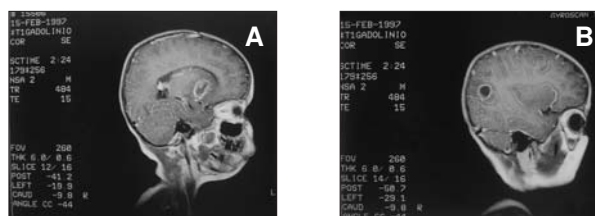
**Resultados bacteriológicos.** Hemocultivo negativo. Cultivo LCR: *Eikenella corrodens* y *Streptococcus viridans*.

### PREGUNTA

¿Cuál es su diagnóstico?



**Figura 1.** RM. Cortes sagitales. Secuencia T1 con gadolinio: dos lesiones focales con zona central hipointensa y realce periférico "en anillo", localizadas en ganglios basales izquierdos y lóbulo parietal izquierdo.



**Figura 2.** RM. Cortes axiales. (A) Secuencia T1 con gadolinio: dos nódulos con realce "en anillo". En T2 (B): edema perilesional y discreto efecto compresivo sobre ventrículo lateral izquierdo.

**Correspondencia:** Dr. J. Guerrero-Fernández.  
Isla Paragua, 19, 1.º B. 28034 Madrid.  
Correo electrónico: jguerrero@yahoo.es

Recibido en mayo de 2003.

Aceptado para su publicación en julio de 2003.

## ABSCEOS CEREBRALES Y PIOCEFALIA (VENTRICULITIS/MENINGITIS)

Se realizan los siguientes diagnósticos: *a)* abscesos cerebrales en cardiopatía congénita cianosante no intervenida, y *b)* piocefalia (ventriculitis/meningitis) tras rotura de uno de los abscesos en el sistema ventricular.

La aparición de trastornos neurológicos en un paciente con cardiopatía congénita cianosante no intervenida, debe sugerir un posible absceso cerebral<sup>1</sup>.

Aunque raro en la infancia, el absceso cerebral constituye la forma más común de proceso supurativo intracraneal<sup>2,3</sup>. Su sintomatología depende del proceso infeccioso, del efecto masa y de la localización. La tríada clásica: cefalea, fiebre y focalidad neurológica sólo se observa en el 28% de los pacientes<sup>3</sup>. La rotura del absceso en el sistema ventricular provoca ventriculitis y meningitis con manifestaciones dramáticas<sup>1,3-5</sup>.

Los abscesos cerebrales reconocen diversas causas: infecciones de estructuras contiguas, meningitis, traumatismos penetrantes, cirugía craneal y cardiopatía congénita cianosante (éstas suponen del 6 al 50% del total). Alrededor del 30% de los abscesos cerebrales son criptogénicos<sup>2,5</sup>.

Incluso en presencia de cianosis significativa, los abscesos relacionados con cardiopatía congénita cianosante (AC/CCC) son raros antes de los 2 años de edad, y la mayoría se manifiestan entre los 4 y los 7 años<sup>1,5</sup>. Las cardiopatías más frecuentemente involucradas son la tetralogía de Fallot y las TGV<sup>1</sup>, pero cualquier cortocircuito vascular derecha-izquierda, cardíaco o pulmonar, incrementa el riesgo de abscesos cerebrales. Se sospecha que algunos de los considerados criptogénicos podrían relacionarse con la simple persistencia del agujero oval<sup>3,5</sup>.

Como el parénquima cerebral es resistente a la infección, en parte por el abundante aporte sanguíneo y la relativa impermeabilidad de la barrera hematoencefálica, un prerrequisito para ser invadido por microorganismos es la existencia de focos de isquemia o necrosis<sup>5</sup>. En las cardiopatías congénitas cianosantes la grave hipoxemia y policitemia compensadora generan focos de encefalomalacia y, eventualmente, de cerebritis con un ambiente microaerofílico que facilita la proliferación microbiana<sup>6</sup>.

Los AC/CCC son más frecuentes en el territorio de la arteria cerebral media (regiones parietal y frontal). La formación y características de la cápsula depende del germen infectante y de la ubicación del absceso: sus paredes son más débiles en las infecciones por *Bacteroides* sp. productores de colagenasas (inhibidoras de la formación de la pared capsular) o cuando se localizan en áreas menos vascularizadas como las adyacentes a los ventrículos<sup>1,3,4</sup>.

Estreptococos (aerobios, anaerobios o microaerofílicos) y *Haemophilus* spp. son los microorganismos más fre-

cuentemente aislados en los AC/CCC, y se observan pocas infecciones mixtas<sup>4,5</sup>.

Si se sospecha un absceso cerebral debe evitarse la punción lumbar, pues comporta graves riesgos (hernia cerebral, muerte)<sup>1-4</sup>. La normalidad de la funduscopia no la justifica pues no se observan anomalías en el 50% de los pacientes mayores de 2 años con absceso cerebral. Además, las alteraciones bioquímicas y citológicas del LCR son inespecíficas y el cultivo estéril, salvo meningitis preexistente o sobrevenida por rotura del absceso en los ventrículos o el espacio subaracnoideo<sup>3</sup>.

La TC revolucionó el diagnóstico del absceso cerebral<sup>3,7</sup>; la RM, que es igualmente eficaz, no supone una ventaja diagnóstica significativa<sup>3-5</sup>. Todo enfermo que, padeciendo una cardiopatía congénita cianosante, desarrolle un cuadro de cefalea progresiva debe ser sometido urgentemente a TC cerebral<sup>1</sup>. La introducción de estas técnicas de imagen y los avances terapéuticos han reducido significativamente la morbimortalidad del absceso cerebral<sup>2,3</sup>. La rotura del absceso en los ventrículos cerebrales conlleva elevadísima mortalidad<sup>1,3-5</sup>. Ensombrecen el pronóstico el rápido desarrollo de los síntomas (< 4 días) y una marcada depresión del nivel de conciencia<sup>5</sup>.

El tratamiento incluye antibioticoterapia y medidas quirúrgicas; sólo pacientes seleccionados podrían sustraerse a estas últimas<sup>1,3,5</sup>. La antibioticoterapia inicial es empírica, proponiéndose terapia triple con cefotaxima, metronidazol y vancomicina (o nafcilina) para los AC/CCC<sup>2,5</sup>. La duración depende de la cirugía asociada y de la respuesta clínica. La exéresis total es definitiva. Actualmente se prefiere la aspiración de los abscesos cerebrales mediante punción, pues comporta menor riesgo de secuelas neurológicas<sup>2,5</sup>.

La corrección precoz del defecto cardíaco puede reducir el riesgo de abscesos cerebrales, pero los procedimientos paliativos que dejan algún grado de cortocircuito derecha-izquierda mantienen un elevado riesgo<sup>5</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cochrane DD. Brain abscess. *Pediatr Rev* 1999;20:209-15.
2. Coria Lorenzo JJ, Rocha Rivera JL, Gómez Barreto D. Absceso cerebral en niños. Diez años de experiencia en un hospital de tercer nivel. *Rev Mex Pediatr* 2002;69:226-33.
3. Sáez-Llorens XJ, Umaña MA, Odio CM, McCracken GH, Nelson JD. Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1989;8:449-58.
4. Heilpern K, Lorber B. Focal intracranial infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996;10:879-98.
5. Mathisen GE, Jonhson JP. Brain Abscess. *Clin Infect Dis* 1997;25:763-81.
6. Takeshita M, Kagawa M, Yonetani H, Izawa M, Yato S, Nakanishi T, et al. Risk factors for brain abscess in patients with congenital cyanotic heart disease. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1992;32:667-70.