

Caso clínico

Absceso cerebral secundario a cardiopatía congénita cianógena

N. ESPINOSA SEGUÍ, A. NASCIMENTO OSORIO, M. RISSECH PAYRET, A. GARCÍA CAZORLA, J. CAMPISTOL PLANA

Servicio de Neurología. Hospital San Joan de Déu. Barcelona

RESUMEN

Las cardiopatías congénitas cianógenas (CCC) son el factor predisponente más importante en la aparición del absceso cerebral en la infancia. El diagnóstico del absceso cerebral en fase inicial es difícil pues se confunde a menudo con otros procesos neurológicos tales como tumores cerebrales, infartos ó hemorragias, como sucedió en nuestro caso. La TC Craneal con contraste es el examen de elección para el diagnóstico precoz en cualquier niño con CCC que presente sintomatología neurológica. La RM con espectroscopia puede ser de gran ayuda en casos dudosos. El diagnóstico y tratamiento precoces disminuyen claramente la mortalidad y morbilidad de esta patología, permite iniciar tratamiento lo más pronto posible, hecho que se correlaciona con un mejor pronóstico. Presentamos el caso de un niño con una CCC y clínica neurológica de instauración aguda y recurrente, secundaria a un absceso cerebral y cuyo diagnóstico ofreció serias dudas en las fases iniciales.

Palabras clave: Absceso cerebral; Cardiopatía congénita cianógena.

ABSTRACT

Cyanogenic congenital heart diseases (CCHD) are the most important predisposing factor in the appearance of

brain abscess in childhood. The diagnosis of brain abscess in initial phase is difficult since it is often confused with other neurological conditions such as brain tumor, infarctions or bleeding, as occurred in our case. Cranial CT scan with contrast is the examination of choice for early diagnosis in any child with CCHD who presents neurological symptoms. MRI with spectroscopy may be of great help in doubtful cases. Diagnosis and early treatment clearly decrease the mortality and morbidity of this disease, make it possible to initiate treatment as early as possible, a fact that is correlated with better prognosis. We present the case of a child with CCHD and neurological symptoms of acute and recurrent beginning, secondary to brain abscess and whose diagnosis offered serious doubts in the initial phases.

Key words: Brain abscess; Cyanotic congenital heart disease.

INTRODUCCIÓN

Los abscesos cerebrales son infrecuentes en la infancia, con una relación niño/nia de 2/1⁽¹⁾. Los factores predisponentes en la aparición del absceso cerebral son infecciones próximas 31% (otitis, mastoiditis, meningitis y sinusitis), TCE 14%, diseminación hematogena 41% (cardiopatías congénitas cianógenas, infecciones pulmonares, inmunodeficiencia e infecciones cutáneas) y un grupo de causas indeterminados 14%^(2,3).

Correspondencia: Nuria Espinosa Seguí. Servicio de Neurología. Hospital San Joan de Déu. Passeig Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues. Barcelona. *Correo electrónico:* nuriaespinosa30@yahoo.es

Recibido: Febrero 2004. *Aceptado:* Febrero 2004

Las cardiopatías congénitas cianógenas (CCC) son el factor predisponente más importante para el absceso cerebral en niños y esto sucede en el 6-50% de los casos en las series publicadas⁽⁴⁾.

El diagnóstico suele ser en la mayoría de los casos difícil, con frecuencia es confundida la imagen radiológica en las primeras fases con tumoraciones o anomalías vasculares cerebrales. Sin embargo, las características neuroradiológicas de los abscesos están bien definidas, tanto inicialmente como su correspondiente estadiaje evolutivo en el tiempo⁽⁵⁾. Hoy en día continúan teniendo una alta mortalidad (10%) a pesar de la antibioterapia y del manejo neuroquirúrgico en determinados casos⁽⁶⁾.

Presentamos la observación de un paciente con absceso cerebral cuyo diagnóstico fue difícil en las etapas iniciales.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 8 años y 6 meses que consulta por cuadro de 48 h de evolución consistente en cefalea frontal, astenia y un vómito aislado, asociando en las últimas 24 horas pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo y desviación de la comisura labial hacia la derecha.

Entre sus antecedentes personales destaca una cardiopatía congénita cianosante consistente en ventrículo único con atresia de válvula mitral y coartación de aorta. Intervenido quirúrgicamente en un primer tiempo para corrección de la coartación de aorta y realizar *banding* de arteria pulmonar y en una segunda intervención para realizar una septostomía quirúrgica (Blalock-Hanlon). En su evolución presentó hipertensión arterial pulmonar, hasta que en el último cateterismo se comprobó una presión pulmonar que permitía la realización de una cirugía tipo Fontan estando pendiente de ella. Actualmente recibía tratamiento con AAS, digoxina y captopril por su cardiopatía.

En la exploración física destaca un buen estado general, cianosis de piel, acropaquia, no signos de insuficiencia cardiaca, soplo sistólico III/VI- rítmico, no distrés respiratorio, abdomen sin megalias. A nivel neurológico: Glasgow 15/15, paresia facial izquierda central y una hemiparesia de hemicuerpo izquierdo de predominio braquial, sin signos de hipertensión intracraneal.



Figura 1. TC a las 48 horas, lesión expansiva a nivel cápsulo-lenticular con imagen pseudonodular de 1,5 cm isodenso con edema perilesional que comprime VLD sin desviación de la línea media.

Al ingreso se solicitan los siguientes exámenes complementarios; saturación de hemoglobina: 77% (habitual), hemoglobina 19,3 g/dl, hematocrito 59%, hematíes $7,5 \times 10^6$, plaquetas 144.000, leucocitos 8.200 (fórmula normal), VSG: 1, PCR: 39,9, procalcitonina $< 0,5$, coagulación normal, y hemocultivo negativo.

Se realiza TC craneal sin contraste (Fig. 1) a las 48 horas de inicio de la sintomatología mostrando lesión expansiva a nivel cápsulo-lenticular con imagen pseudonodular de 1,5 cm isodenso con edema perilesional que comprime VLD sin desviación de la línea media sugestivo de lesión isquémica/hematoma.

Se realizó una primera ecografía cardiaca donde se observaron imágenes sugestivas de endocarditis que no se confirmaron al realizar una segunda ecografía transesofágica 6 días después, por lo que se suspendió el tratamiento. Al ingreso se pautó tratamiento empírico con penicilina y gentamicina durante 6 días por sospecha de endocarditis como foco primario, asociando dexametasona por el edema cerebral.

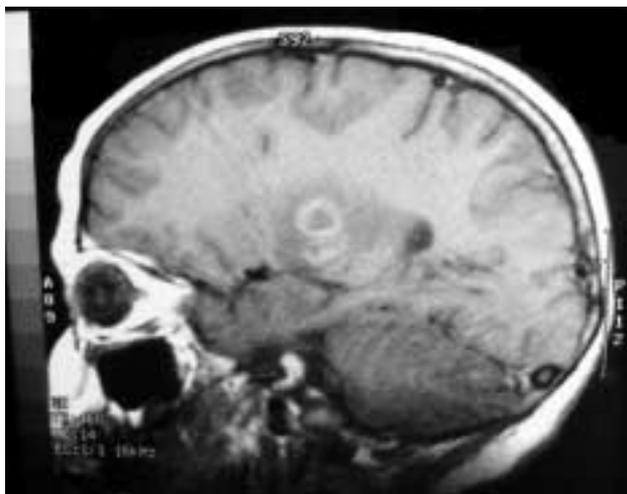


Figura 2. RM 7º día, lesión expansiva y hemorrágica en cápsula interna, núcleo lenticular y tálamo derecho con edema vasogénico asociado.

Se realiza resonancia magnética (RM) 7 días después del inicio del cuadro observándose (Fig. 2) una lesión expansiva y hemorrágica en cápsula interna, núcleo lenticular y tálamo derecho con edema vasogénico asociado, Angio-RM sin hallazgos significativos, descartando malformaciones vasculares y dilataciones aneurismáticas.

El paciente es dado de alta por la resolución de la sintomatología, sospechándose un accidente cerebrovascular secundario a tromboembolismo por su CCC, de probable origen en una endocarditis (no confirmada) o debido a un síndrome de hiperviscosidad sanguínea.

Una semana después, tras resolución de la focalidad neurológica inicial, reingresa por presentar reagudización de la sintomatología: hemiparesia del hemicuerpo izquierdo acompañado de parálisis facial izquierda, por lo que se repiten estudios de neuroimagen, observándose (Fig. 3) al 19º día del inicio de los síntomas una lesión hipodensa en los núcleos de la base derechos, cápsula interna y sustancia blanca, con compresión del ventrículo derecho y discreto desplazamiento de la línea media sin signos de hemorragia reciente, planteándose la posibilidad diagnóstica de un absceso cerebral.

El paciente presenta cefalea y somnolencia durante su ingreso por lo que se monitorizan la frecuencia cardíaca (tendencia a la bradicardia 45 l/m) y tensión arterial (tendencia a la HTA 155/85) por sospecha de hipertensión intracraneal, trasladándose a UCI-Pediátrica para vigilancia intensiva e



Figura 3. TC 19º día, lesión hipodensa en los núcleos de la base derechos, cápsula interna y sustancia blanca, con compresión del ventrículo derecho y discreto desplazamiento de la línea media sin signos de hemorragia reciente.

iniciándose tratamiento con dexametasona para el edema cerebral. El fondo de ojo no mostró signos de papiledema.

Al 22º día de ingreso se repite la TC craneal sin contraste (Fig. 4) observándose a nivel temporal derecho profundo un efecto masa con importante edema periférico y componente hemorrágico (agudo). Tras la administración de contraste (Fig. 5) se observa una captación periférica anular de contraste con lo que se confirmó la sospecha de un absceso cerebral.

Se inicia tratamiento empírico propio del absceso cerebral con triple antibioterapia: vancomicina, cefotaxima y metronidazol. Se realiza RM con espectroscopia observándose lesión hiperintensa capsulada, trabeculada, con edema perilesional y espectro mostrando un aumento de señal correspondiente a lípidos y aminoácidos, sin metabolitos propios de parénquima cerebral, compatible todo ello con absceso cerebral.

Inicia mejoría clínica 48 horas tras el inicio del tratamiento con desaparición de la somnolencia, cefalea, bradi-

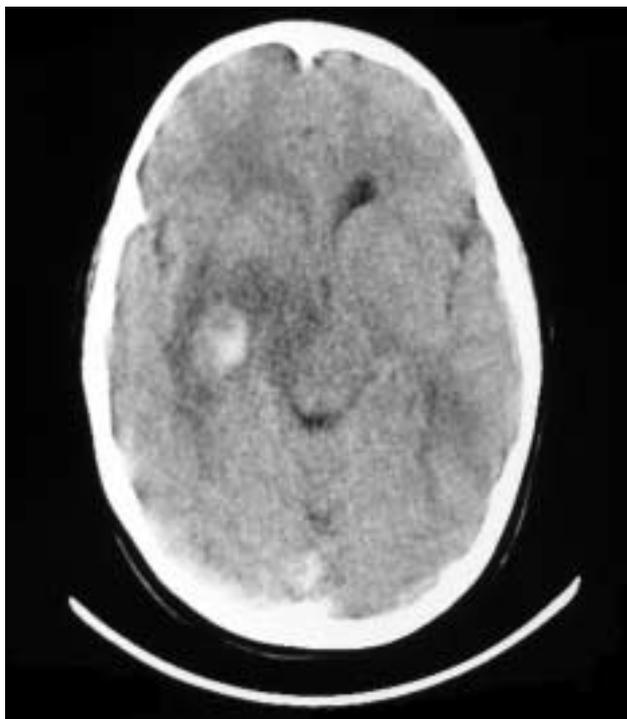


Figura 4. TC sin contraste 22º día, a nivel temporal derecho imagen con efecto masa con importante edema periférico y componente hemorrágico (agudo). Línea media desplazada a la izquierda por el efecto masa.



Figura 5. TC con contraste 22º día, se observa una captación periférica anular de contraste con lo que se sospechó un absceso cerebral.

cardia e HTA, mejoría de la fuerza y movilidad en hemi-cuerpo izquierdo 3 días después, continuando progresivamente la mejoría ayudada por fisioterapia.

El TC de control realizado el 33º día de ingreso muestra una mejoría radiológica evidente con disminución de los signos de edema y del anillo hiperdenso (Fig. 6).

DISCUSIÓN

Los síntomas principales de presentación del absceso cerebral en la infancia comprenden: cefalea (61%), vómitos (52%), fiebre (35%), rigidez cervical (25%), edema de papila (47%), convulsiones (22%), síntomas neurológicos focales como hemiparesia (44%), parálisis de pares craneales (10%), disartria (20%) y ataxia (6%)⁽³⁻⁷⁾.

Los defectos cardíacos más frecuentemente asociados son la tetralogía de Fallot y la transposición de grandes vasos. En cualquier caso, una cardiopatía que produzca



Figura 6. TC control realizado el 33º día de ingreso muestra ya una mejoría radiológica tras la antibioterapia.

un shunt derecha-izquierda significativo incrementa el riesgo. Las situaciones de hipoxemia con disminución de la saturación y poliglobulia pueden producir a nivel cerebral áreas de isquemia que actúan como focos para la infección. El pico de incidencia en la aparición de abscesos cerebrales secundarios a cardiopatías cianosantes se produce entre los 4-7 años, siendo excepcional por debajo de los 2 años⁽⁴⁾.

En su etiología los microorganismos que se ven implicados por orden de frecuencia son estreptococos aerobios y anaerobios (60-70%), bacilos anaerobios gram- (20-40%), enterobacterias (20-30%), *S. aureus* (10-15%) y hongos (1-5%). En un tercio de los casos se aíslan múltiples microorganismos aerobios y anaerobios especialmente en pacientes con otitis crónica⁽⁸⁾.

En la formación del absceso podemos reconocer varias fases en la TC: 1. cerebritis precoz: (3-5 días) con área de infección no localizada donde se observan áreas de hipodensidad; 2. cerebritis tardía: (10-14 días): área de necrosis central, con anillo inflamatorio no encapsulado; 3. absceso inicial: (>14 días) aparición de una cápsula delgada de colágeno hiperintensa; 4. absceso tardío: cápsula completa. La imagen de necrosis central rodeada de anillo puede ser observada en algunos tumores. La RM con espectroscopia no es imprescindible para el diagnóstico, puesto que la TC es suficientemente informativa, no obstante en casos dudosos es de gran ayuda, pues analiza los distintos metabolitos que se están produciendo a ese nivel, diferenciando el absceso de otras neoformaciones⁽⁵⁾. La ausencia de metabolitos de parénquima cerebral y la presencia de lípidos y aminoácidos, son sugestivos de un proceso infeccioso.

Un diagnóstico y tratamiento precoz adecuado disminuye drásticamente la morbimortalidad, de un 40-50% a un 5-10%. El tratamiento con triple antibioterapia es eficaz, en determinados casos se precisa drenaje quirúrgico, mien-

tras que el uso de corticoides para combatir el edema asociado continua siendo controvertido⁽⁵⁾.

Los pacientes con CCC son especialmente vulnerables a desarrollar infecciones en el SNC incluyendo los abscesos cerebrales pues los microinfartos cerebrales predisponen a la sobreinfección bacteriana evitando el filtro pulmonar a través del shunt derecha- izquierda⁽⁹⁾.

A pesar de la infrecuente presentación del absceso cerebral en nuestro medio, este debe ser sospechado en pacientes que presenten síntomas neurológicos asociando factores de riesgo como CCC o infecciones adyacentes siendo obligado la realización de una TC con contraste para confirmar el diagnóstico, y en caso de duda RMS⁽¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pereira RM, Scotoni AE, Bucarechi F. Brain abscess in children: A ten cases report. *Jornal de Pediatria* 1998; **74** (1): 62-6.
2. Han S, Lim DJ, Cheng YG. The Multiple Brain Abscesses Associated with Congenital Pulmonary Arteriovenous Malformations: A case report. *Journal Korean Med Sci* 2002; **17**: 407-11.
3. Ciurea AV, Stoica F, Vasilescu G, Nutenanu L. Neurosurgical management of brain abscesses in children. *Child's Nerv Syst* 1999; **15**: 309-17.
4. Mathisen GE, Patrick J. Brain Abscess. *Clinical Infectious Disease* 1997; **25**: 763-81.
5. Liu JF, Jinkins JR. Clinics in Diagnostic Imaging. *Singapore Med J* 2000; **41** (7): 363-6.
6. Lambo A, Nchimi J, Khamis F. Primary Intraventricular brain abscess. *Paediatric Neuroradiology* 2003; **45**: 908-10.
7. Weber W, Henkes H, Felber S. Septish-embolischer und septish-metastischer Hirnabszess. *Radiologe* 2000; **40**: 1017-28.
8. Sáez-Llorens MD. Brain Abscess in Children. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases* 2003; **14** (2): 108-14.
9. Engelhardt K, Klampf A, Spiegel M. Brain Abscess due to *Capnocytophaga* Species, *Actinomyces* Species and *Streptococcus intermedius* in a Patient with Cyanotic Congenital Heart Disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002; **21**: 236-7.