

11237
2ej
38



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

INCIDENCIA DE ACCIDENTES NEURO-
LOGICOS EN CARDIOPATIAS
CONGENITAS.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A:

DR. FERNANDO CERECEDO DIAZ



IMSS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1986.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TEMA: INCIDENCIA DE ACCIDENTES NEUROLOGICOS EN
 CARDIOPATIAS CONGENITAS.

INVESTIGADOR: Dra Lydia Rodríguez Hernández. Médico de
 Tiempo Completo. Cardiología Pediátrica.

COLABORADORES: Dr. Fernando Cerecedo Díaz. Médico Resi-
 dente 3o año Pediatría Médica.

 Dra. Maria Magdalena Becerra Lomeli -
 Departamento de Neuropatología.

HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA.

I.- Objetivo:

1.- Conocer la incidencia de Accidente Neurológico en el paciente cardiópata en edad pediátrica en una unidad de concentración.

2.- Correlacionar las causas que predisponen al desarrollo de accidente neurológico y las secuelas -- del mismo.

3.- Observar que cardiopatía más frecuentemente condiciona estos eventos.

II.- Diseño de la Investigación.

Las cardiopatías son la malformación congénita más frecuente, aproximadamente 0.8% de los nacidos vivos. (1,12)

Hasta hace pocas décadas el estudio de la cardiopatía era solo académico, en parte por la dificultad para precisar el diagnóstico y por otro lado la imposibilidad de hacer correcciones quirúrgicas.

Con el avance tecnológico, la sobrevivencia y la calidad de vida ha mejorado en el paciente con cardiopatía congénita logrando una mayor longevidad, manifestando complicaciones que antes poco se veían, y de estas los accidentes neurológicos forman un capítulo importante. (3,4,5)

La hipoxemia, anemia y acidosis en el paciente con cardiopatía congénita favorece la presentación de Accidente Neurológico (AN). Otro mecanismo mencionado es el cateterismo y cirugía cardíaca, y por último los cortocircuitos de derecha a izquierda

en donde la sangre al no pasar por el filtro pulmonar no se depura de bacterias circulantes que se presenta en bacteremias llegando a colonizar sistema nervioso central con el consecuente desarrollo de absceso cerebral. (4,6,)

Los accidentes neurológico como complicación de cardiopatía congénita se mencionan desde el siglo pasado por Ballet en 1880 quien postuló la relación directa entre ambos fenómenos; sin embargo los mecanismos fisiopatogénicos no se habian dilucidado en forma satisfactoria, dando como resultado incidencias controvertidas. (6)

III.- Método.

Los datos del presente trabajo se obtuvieron del archivo del Hospital General Centro Médico La Raza y del departamento de Patología del Instituto Mexicano del Seguro Social a través de una revisión retrospectiva realizada durante -- los años 1984 y 1985 encontrándose un total de 402 expedientes de pacientes que acudieron al servicio de Cardiología - Pediatría con diagnóstico principal de cardiopatía congénita.

En todos los expedientes se analizó el diagnóstico cardiológico, el cual se efectuó mediante revisión clínica del paciente, electrocardiograma, estudio radiográfico, ultrasonido, siendo confirmado por cateterismo cardíaco en el 50% de los casos y estudio necrópsico en el 57%. Tanto clínicamente como por estudio patológico se seleccionaron los pacientes con accidente neurológico en cualquiera de sus modalidades (absceso, hemorragia o trombosis cerebral) se efec-

tuó la correlación con el tipo de cardiopatía que más frecuentemente se asocia a dichos eventos; además se realizó revisión de exámenes de laboratorio que se sabe pueden influir en el desarrollo de Accidente Neurológico (AN).

La revisión neurológica estuvo a cargo del servicio de neurología y neurocirugía pediátrica, cuando las condiciones del paciente lo permitieron.

Resultados:

La incidencia de Accidente Neurológico (AN) en el presente trabajo fué de 5.2% (21 casos), predominando en el sexo masculino en una proporción 2:1. La edad promedio de presentación fué de 3 años con mínima de 6 días y máxima de 13 años. Se encontró mayor relación de esta complicación en cardiopatías congénitas cianógenas con un 71.5% de los casos, correspondiendo el 28.5% a las no cianógenas.

Hubo 12 casos de pacientes que fallecieron durante algún episodio agudo de la evolución y 9 que sobreviven, algunos de estos aún con secuelas del accidente presentado (cuadro 1, 1A, 1B)

El tipo de cardiopatía que más se asoció al evento neurológico fué la Tetralogía de Fallot con un 28.5% (6 niños) seguido de la transposición de grandes vasos, atresia tricuspídea e hipoplasia de cavidades izquierdas con CIV, con un 9.5% respectivamente.

Hallazgos de Autopsia.

La leucoencefalopatía perinatal telencefálica (acumu-

los de astrocitos hipertróficos con o sin glóbulos PAS positivos) se encontró en 7 casos, con un grado mayor de lesión en la placa subependimaria y en la sustancia blanca profunda. En un niño de 15 días se asoció a necrosis cortical bilateral de predominio izquierdo, frontoparietal, con gran afección de la sustancia blanca subcortical (foto No 1 caso 2). En ninguno de los casos se asoció a glóbulos -- PAS positivos.

Un hallazgo frecuentemente encontrado en 5 casos, fué la piconosis de neuronas asociada también a leucoencefalopía perinatal telencefálica y en 2 casos a hemorragias pequeñas en la placa germinativa. Un caso mostró trombosis venosas superficiales con infarto hemorrágico superficial izquierdo. En un niño de 2 meses de edad la necrosis cortical bilateral se asoció a coagulación intravascular diseminada y las lesiones mostraron un gran componente hemorrágico (caso No 1D foto 2).

Manifestaciones Clínicas.

El cuadro clínico presentado se dividió en 2 grupos - (grupo I niños menores de 4 años, Grupo II mayores de 4 años), debido a que la sintomatología varió en relación a la edad y así tenemos que en el grupo I se manifestó con mayor frecuencia: crisis convulsivas, períodos de apnea, espasticidad, irritabilidad alternada con somnolencia, crisis de hipoxia, agravamiento de la cianosis o insuficiencia cardiaca congestiva, que precedieron a la parálisis o la -

Cuadro 1
 PACIENTES FALLECIDOS DE ACCIDENTE NEUROLOGICO Y CARDIOPATIA.

| Pac. | Edad | Sexo | Cardiopatía. | Lesión Neurológica. |
|------|---------|------|--|--|
| 1. | 6 días | M | Atresia Tricuspidéa 1A situs inversus. | Leucoencefalopatía perinatal telencefálica, Hemorragia subaracnoidea. |
| 2. | 15 días | M | Drenaje venoso anómalo-total con estenosis a vena cava superior. | Leucoencefalopatía perinatal telencefálica, infarto parietal bilateral |
| 3. * | 18 días | M | Tetralogía de Fallot. | Leucoencefalomalacia zonas de necrosis cortical y coagulación intravascular. |
| 4. | 18 días | F | Transposición grandes vasos, coartación aorta-ductal. | Necrosis cortical con coagulación intravascular |
| 5. * | 20 días | M | Transposición grandes vasos. | Hemorragia biventricular y núcleos basales. |
| 6. | 20 días | F | Interrupción Arco aórtico 1A con comunicación-interventricular. | Hemorragia en cuerpo calloso, encefalopatía hipóxico subaguda y degeneración neuronal. |

* cateterismo cardíaco.

Cuadro 1
 PACIENTES FALLECIDOS DE ACCIDENTE NEUROLOGICO Y CARDIOPATIA.

| Pac. | Edad | Sexo | Cardiopatía. | Lesión Neurológica. |
|------|---------|------|--|--|
| 1. | 6 días | M | Atresia Tricuspídea 1A situs inversus. | Leucoencefalopatía perinatal telencefálica, Hemorragia subaracnoidea. |
| 2. | 15 días | M | Drenaje venoso anómalo-total con estenosis a vena cava superior. | Leucoencefalopatía perinatal telencefálica, infarto parietal bilateral |
| 3. * | 18 días | M | Tetralogía de Fallot. | Leucoencefalomalacia zonas de necrosis cortical y coagulación intravascular. |
| 4. | 18 días | F | Transposición grandes vasos, coartación aorta-ductal. | Necrosis cortical con coagulación intravascular |
| 5. * | 20 días | M | Transposición grandes vasos. | Hemorragia biventricular y núcleos basales. |
| 6. | 20 días | F | Interrupción Arco aórtico 1A con comunicación interventricular. | Hemorragia en cuerpo calloso, encefalopatía hipoxico subaguda y degeneración neuronal. |

* cateterismo cardíaco.

Cuadro 1-A

PACIENTES FALLECIDOS DE ACCIDENTE NEUROLOGICO Y CARDIOPATIA.

| Pac. | Edad. | Sexo. | Cardiopatía. | Lesión Neurológica. |
|--------|-----------|-------|--|--|
| 7. | 28 días | M | Hipoplásia de cavidades izquierdas. | Leucoencefalopatía perinatal telencefálica y astrocitos hipertróficos. |
| 8. | 2 meses | M | Atresia de arteria pulmonar con comunicación interventricular. | Hemorragia subpial. Leucoencefalopatía perinatal telencefálica, necrosis astrocitos. |
| 9. | 2 meses | M | Tetralogía de Fallot. | Leucoencefalopatía perinatal telencefálica, infarto occipital izquierdo sec. a trombosis venosa. |
| 10. | 2 meses | M | Hipoplásia de cavidades izquierdas | Hemorragia parenquimatosa y subaracnoidea, CID, hemorragia intraventricular. Necrosis neuronal. |
| 11.- * | 2.5 meses | M | Atresia tricuspídea 1A | Leucoencefalopatía perinatal telencefálica, necrosis cortical bilateral, astrocitos hipertróficos. |
| 12. | 6 años | F | Comunicación Interventricular. | Trombosis arteria cerebral-media y frontal derecha con datos de craneo hipertensivo |

7
Cuadro 1-B.

PACIENTES CON SECUELAS DE ACCIDENTE NEUROLOGICO Y CARDIOPATIA.

| Pac. | Edad. | Sexo. | Cardiopatía. | Lesión Neurológica. |
|-------|-----------|-------|--------------------------------------|---|
| 13. * | 8 meses. | M | Tetralogía de Fallot. | Trombosis de arteria cerebral media izquierda. |
| 14. * | 1 año. | M | Ventrículo único. | Tromboembolia arteria cerebral media derecha. |
| 15. | 1.5 años. | M | Cardiomiopatía Dila-- tada. | Tromboembolia arteria cerebral media derecha. |
| 16. * | 6 años. | M | Tetralogía de Fallot. | Tromboembolia arteria cerebral media izquierda. |
| 17. * | 7 años. | F | Tetralogía de Fallot. | Tromboembolia arteria cerebral media derecha. |
| 18. * | 7 años. | F | Tetralogía de fallot. | Absceso frontoparietal derecho |
| 19. * | 9 años. | F | Hipoplasia válvula mi- tral. | Tromboembolia arteria cerebral frontal izquierda. |
| 20. | 12 años. | M | Enfermedad de Ebstein. | Tromboembolia arteria cerebral media derecha. |
| 21. * | 13 años. | F | Canal atroventricular - completo. | Tromboembolia arteria cerebral media izquierda. |

* Ceteterismo cardiaco.

muerte. En el grupo II la presentación fué incidiosa repog-
tándose confusión, somnolencia, cefalea de intensidad varia-
ble, parálisis facial, disminución del tono y fuerza muscu-
lar en un hemicuerpo y con frecuencia en forma brusca se --
presentó hemiplegia.

Laboratorio.

Los datos de laboratorio fueron obtenidos de los repog-
tes anexados en el expediente clínico y para su aplicación-
en el presente trabajo, se dividieron en 2 grupos de acuer-
do a la edad con otra subdivisión en la que se determinó el
tipo de cardiopatía con o sin cianosis.

La hemoglobina que se reportó en pacientes menores de
4 años y con cardiopatía cianógena fué en promedio de 13-
g% con una desviación estandar (DS) de 2.0g%, en el grupo-
de pacientes sin cianosis la Hb media fué de 12.16 g% y -
una DS de 1.7 g%. En el grupo de pacientes mayores de 4 a-
ños la HB promedio fué de 14.66 g% con una DS de 2.2 g% pa-
ra los cianóticos y 11.70 g % en una paciente sin cianosis
paciente 19.

La concentración media de hemoglobina globular se man-
tuvo para ambos grupos y subgrupos sin cambios significati-
vos con una media de 30.6 y una DS de 1.1

La saturación periférica de oxígeno en pacientes me-
nores de 4 años cianóticos fué en promedio de 44.8% con -
una DS de 13.6 y para los acianóticos la media fué de 89.3%
y una DS de 5.1. En el grupo de más de 4 años con cianosis-

ESTA TESIS NO DEBE
SER DE LA BIBLIOTECA

9

RESULTADOS DE LABORATORIO DE PACIENTES CON
ACCIDENTE NEUROLOGICO Y CARDIOPATIA.

| Pac. | Hb. | CMHG. | Sat% O ₂ . | TPT | pH | Cianosis. |
|------|-------|-------|-----------------------|-------|------|-----------|
| 1.* | 17.01 | 30 | 30% | --- | 6.47 | + |
| 2.* | 12.60 | 32 | 40% | --- | 7.10 | + |
| 3.* | 14.80 | 31 | 51% | --- | 7.27 | + |
| 4.* | 11.00 | 30 | 50% | 48" | 7.09 | + |
| 5.* | 10.30 | 30 | 59% | 50" | 7.46 | + |
| 6.* | 11.70 | 32 | 88% | 70" | 7.38 | - |
| 7.* | 10.40 | 31 | 85% | --- | 7.28 | - |
| 8.* | 14.30 | 30 | --- | 59" | --- | + |
| 9.* | 11.80 | 31 | 23.5% | 31" | 7.37 | + |
| 10.* | 14.65 | 32 | 95% | 41" | 7.36 | - |
| 11.* | 12.60 | 29 | 42% | 48" | 7.90 | + |
| 12.* | --- | -- | --- | --- | --- | - |
| 13. | 12.20 | 29 | 36% | --- | 7.33 | + |
| 14. | 14.80 | 32 | 66% | 30" | --- | + |
| 15. | 11.90 | 32 | --- | 32" | --- | - |
| 16. | 17.42 | 30 | 58.3% | 33" | --- | - |
| 17. | 16.40 | 31 | --- | 40.6" | -- | + |
| 18. | 12.10 | 30 | 79% | 33.4" | 7.43 | + |
| 19. | 11.70 | 32 | 57% | 43.8" | | - |

continua....

| Pac. | Hb | CMHG | Sat% O2 | TPT | pH | Cianósis |
|------|-------|------|---------|-------|------|----------|
| 20. | 14.60 | 32 | --- | 42.8" | --- | + |
| 21. | 12.80 | 31 | 64% | 41.9" | 7.45 | + |

*Pacientes fallecidos. --- Sin reporte de laboratorio.

la media fué de 67.1% y una DS de 10.6. Una sola paciente sin cianósis se registró con una saturación de 57% durante el episodio agudo de estado convulsivo. (paciente 19)

pH que se registró en el primer grupo con cianósis fué en promedio de 7.24 con una DS de 0.40, y para el grupo sin cianósis 7.34. En los pacientes mayores de 4 años el pH promedio fué de 7.44.

Por último también se valoró el tiempo parcial de tromboplastina con una media de 44.3" y una DS de 11.46" para el grupo con cianósis, y con 47.6 como media para los acianógenos, en el grupo de niños mayores de 4 años con cianósis la media de 38.3".

Como hallazgo de importancia en el paciente No 6 se reportó fibrinógeno de 116 y plaquetas de 79,500. (foto 5) y en el paciente No 10 fibrinógeno de 10 con plaquetas de 5,000 (foto 2).

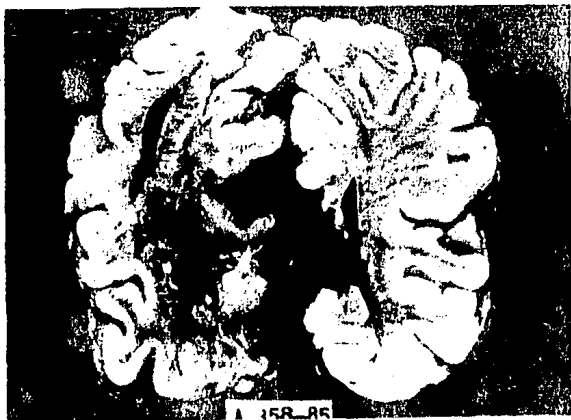


Foto No 1. Observe la necrosis de la substancia blanca como componente de Leucoencefalopatía.

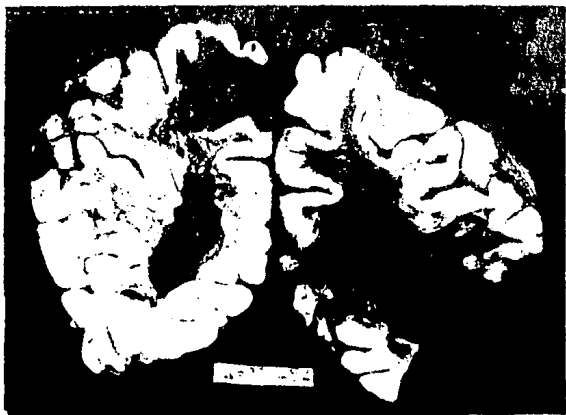


Foto No 2. Necrosis extensa cortical y de la substancia blanca a sociada a cuagulación intra vascular. diseminada



Foto No 3. Macrofotografía de los polos -
frontales donde se ve necrosis
de la sustancia blanca.



Foto No 4. Necrosis que se extiende a la-
sustancia blanca de los lóbu-
los parietales y temporales.

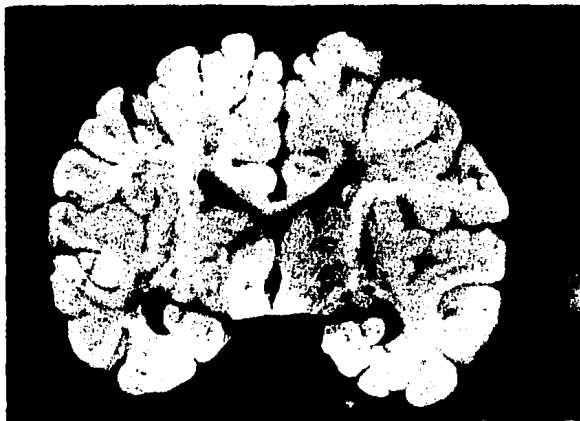


Foto No 5. La macrofotografía corresponde al caso No 6 que muestra un aspecto casi normal, excepto una pequeña hemorragia en talamo - izquierdo.

Discusión.

De 402 pacientes analizados con cardiopatía congénita en 21 se encontró que como parte de su evolución presentaban Accidente Neurológico (AN) correspondiendo a un 5.2% -- fué más frecuente en menores de 1 año con cardiopatía congénita cianógena, hallazgo similar a lo reportado en la literatura. (3-7)

Todos los pacientes portadores de cardiopatía congénita manifiestan en un 25% algún síntoma o signo neurológico que va desde alteraciones de la conducta hasta retraso psicomotor importante, sin embargo, algunas cardiopatías tienen alta predisposición a desarrollar AN sobre todo si no reciben un manejo adecuado en etapas tempranas que modifiquen los mecanismos fisiopatogénicos subyacentes que condicionen dicho acontecimiento. En nuestro trabajo como en otras series reportadas la tetralogía de Fallot predominó como cardiopatía que se acompaña con AN. (1,3,4,6,7,8,)

La correlación entre los mecanismos fisiopatogénicos que se sabe predisponen a AN se estudiarán en los pacientes vivos y muertos destacando lo siguiente.

En nuestros pacientes menores de 4 años encontramos cuando menos 2 parámetros anormales, predominando la anemia en un 64% (7 niños), concentración media de hemoglobina globular (media de 30.1%) y saturación periférica de O₂ (promedio 44.8%) lo que aunado a un pH acidótico nos ayu-

dó a corroborar la relación entre AN y cardiopatía como se ha comentado en otros trabajos. (4,6,7,13,14)

A pesar de lo anterior en nuestro grupo de pacientes de más de 4 años el único hallazgo de interés fué la Hb - promedio de 14.66 g%, cifra que se considera baja si se toma en cuenta que el paciente cianótico habitualmente tiende a la policitemia compensatoria; el resto de parámetros evaluados se encontrarón dentro de cifras aceptables en relación a su problema de fondo; lo cual contrasta con lo reportado en la literatura.

Secuelas Neurológicas.

En nuestro estudio así como en otros reportados, los AN son más comunes en pacientes menores de 4 años y en general se asocian a secuelas residuales del sistema nervioso central; estos pacientes fuerón usualmente los más anémicos o hipóxicos y los más susceptibles de desarrollar compromiso neurológico con serias secuelas y/o resultados funestos. La recuperación en pacientes mayores en general es más aceptable y así se observó que el tiempo promedio de recuperación mediante fisioterapia fué de 6 meses, sin embargo algunos de los pacientes aún persisten con secuelas del accidente presentado.

Los resultados de autopsia obtenidos en 11 pacientes fuerón similares a otras series (5,8), La leucoencefalopatía perinatal telencefálica fué la lesión más frecuente y se presenta principalmente en los 3 primeros meses de vida

y se consideró a la hipoxemia como causante de la misma. - En nuestros casos esta lesión se acompañó de afección en la sustancia blanca profunda, así como piconosis de neuronas y con menor frecuencia a necrosis cortical bilateral. - La degeneración neuronal que se ha reportado en pacientes mayores de 3 meses de edad se observó en 5 pacientes y estos hallazgos estan relacionados con la crisis de hipoxia aguda del paciente antes de morir.

Cabe hacer notar que en nuestro material, las trombosis venosas asociadas a coagulación intravascular diseminada, forman un factor importante como causa de complicación y agravamiento de las lesiones asociadas.

Conclusiones.

- 1.- La frecuencia de AN en nuestra institución en el paciente con cardiopatía congénita fué de 5.2% (21/402).
- 2.- Fué más frecuente en menores de 1 año y con cardiopatía cianógena 71.5% contra 28.5% del paciente acianógeno
- 3.- Las cardiopatías más frecuentes que presentan AN fueron Tetralogía de Fallot, Transposición de grandes vasos-Atresia tricuspídea y síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico.
- 4.- La relación entre cateterismo y cirugía cardiaca - fué poco observada en nuestra serie con un 9.5% de los casos (2/21).
- 5.- Hubo franca correlación entre el grado de hipoxemia, anemia y acidosis con la presencia de AN, sobre todo -

en pacientes menores de 4 años y portadores de cardiopatía congénita cianógena.

6.- La mortalidad se elevó en los pacientes menores - de 1 año de vida y que presentaron esta complicación (11/14)

7.- El promedio de recuperación de AN en los sobrevivientes fué de 6 meses.

8.- Como medida preventiva para disminuir la incidencia de AN se recomienda corregir la anemia, mejorar la saturación periférica de oxígeno realizando cirugía oportuna paleativa o correctiva, así como un control pediátrico y - cardiológico adecuados.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Kuruvilla J, Bachman D, Cooper R, Craenen J: Electroencephalographic abnormalities in children with congenital -- heart disease. Arch Neurol 1985; 42: 794-96.
- 2.- Práxis Médica: Generalidades sobre cardiopatías congénitas. Editions Techniques 1970; 2.165: 1-15.
- 3.- Fishbein C, Rosenthal A, Fisher E, Nadas A, Welch K: -- Risk factors for brain abscess in patients with congenital heart disease. Am J Cardiol 1973; 34: 97-102.
- 4.- Phornphutkul C, Rosental A, Nadas A, Berenbery W: Cerebrovascular accidents in infants and children with cyanotic congenital heart disease. Am J Cardiol 1973; 32: 329
- 5.- Terplan K: Patterns of brain damage in infants and children with congenital heart disease. Am J Dis Child 1973; 125: 175-85.
- 6.- Amitai Y, Blieden L, Shemtou A, Neufeld H: Cerebrovascular accidents in infants and children with congenital -- heart disease. Irs J Med Sci 1984; 231: 1143-45.
- 7.- Kagawa M, Takeshita M, Yato S, Kitamura K: Brain abscess in congenital cyanotic heart disease. J Neurosurg 1983 - 58: 913-17.
- 8.- Bozók B, Bara D, Kertész E: Autopsy study of cerebral -- complications of congenital heart disease and cardiac -- surgery. J Neurol 1984; 231: 153-61.
- 9.- Mc Namara D: Twenty five years of progress in medical -- treatment of pediatrics and congenital heart disease. -- J Am Coll Cardiol 1983; 52: 349-52.

- 10.- Baum D, Beck R, Maskell W: Growth and tissues abnormalities in young people with cyanotic congenital heart disease receiving systemic pulmonary artery shunts. Am J - Cardiol 1983; 52: 349-52.
- 11.- Kurlan R, Griggs R: Cyanotic congenital heart disease - with suspect stroke. Should all patients receive antibiotics?. Arch Neurol 1983; 40: 209-12.
- 12.- Mitchell S, Korobunes S, Berendes H: Congenital heart disease in 56,109 birth. Incidence and natural history- Circulation 1971; 43: 323-32.
- 13.- Golden G: Stroke syndrome in childhood. Neurol Clin -- 1985; 7: 55-78.
- 14.- Fritsh g: Acute infantile hemiplegia caused by cerebral ischemic infarction. Etiology clinical features and investigations Pediatr Padol 1984; 19: 287-301.