



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**“ABSCESO CEREBRAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA
CONEXIÓN ANÓMALA TOTAL DE VENAS PULMONARES”**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN

PEDIATRÍA

PRESENTA:

DR. HÉCTOR ANTONIO SÁNCHEZ LÓPEZ

TUTOR: MOISÉS MIER MARTÍNEZ



CIUDAD DE MEXICO.

2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

**ABSCESO CEREBRAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA
CONEXIÓN ANÓMALA TOTAL DE VENAS PULMONARES**



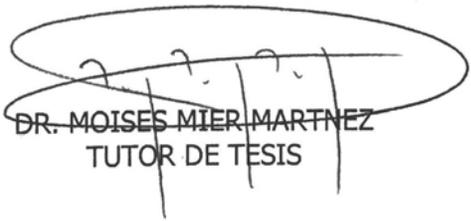
DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA



DR. JOSE M. REYNES MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA



DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DR. MOISES MIER MARTNEZ
TUTOR DE TESIS

ÍNDICE

	Página
1. Antecedentes _____	4
1. Definición _____	4
2. Epidemiología _____	4
3. Clasificación _____	5
4. Presentación clínica _____	5
5. Historia natural de la enfermedad _____	7
6. Diagnóstico _____	7
7. Tratamiento _____	8
8. Pronóstico _____	8
2. Presentación de los casos _____	11
1. Paciente 1 _____	11
2. Paciente 2 _____	13
3. Discusión _____	15
4. Conclusión _____	17
5. Referencias _____	18

ANTECEDENTES

DEFINICIÓN

Descrita inicialmente por Wilson en 1798, la conexión anómala total de venas pulmonares (CATVP), es una anomalía en el desarrollo embrionario, que resulta de la falta en la incorporación del seno venoso pulmonar a la aurícula izquierda (AI), traduciendo, la ausencia de conexión anatómica entre las venas pulmonares y la AI, y condiciona que la sangre que drena de manera habitual hacia ésta última, drene de manera anómala a la aurícula derecha (AD), ya sea de manera directa o a través de sus sistemas venosos tributarios¹.

La sangre venosa pulmonar y sistémica se mezcla en el sitio de conexión anómala y se establece ahí, un cortocircuito de izquierda a derecha; una vez en la AD, la sangre pasa a la AI a través de una comunicación interauricular (CIA), habitualmente de tipo foramen oval, estableciéndose con ello, un cortocircuito de derecha a izquierda. Debido a la sobrecarga de volumen sanguíneo, las cavidades derechas y la arteria pulmonar se dilatan y se establece aumento del flujo sanguíneo pulmonar, lo que desarrolla hipertensión arterial pulmonar, proceso que incrementa la hipertrofia del ventrículo derecho².

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque la prevalencia de esta malformación varía según la diferentes publicaciones, constituye el 1.5-5.0% de todas las cardiopatías congénitas³⁻⁵. Tiene una incidencia de 7 afectados por cada 100,000 individuos y el 68% de estos pacientes son diagnosticados en la etapa neonatal, siendo rara su presentación en adolescentes y adultos, lo que refleja los grados de severidad de esta cardiopatía². Se presenta como anomalía aislada en el 62-67% de los casos, siendo la persistencia del conducto arterioso y la coartación aórtica las cardiopatías que con mayor frecuencia se asocian a la CATVP^{2,4}.

Su etiología continúa siendo incierta, pero se ha asociado a un gen mutado en la región pericentromérica del cromosoma 4p13-q12¹.

CLASIFICACIÓN

Se han propuesto varias clasificaciones para la CATVP, sin embargo, la realizada por Darlin en 1957 es la más aceptada, y clasifica anatómicamente a esta patología en base al sitio donde se conecten de manera anómala las venas pulmonares en: ⁶⁻⁸

- a) Supracardiaca. Es la variedad más frecuente, corresponde al 50% de los casos, las venas pulmonares pueden conectarse directamente a la vena cava superior derecha (VCSD) o a la vena innominada; sitio 3-4 veces más frecuente en comparación con la VCSD.
- b) Cardiaca o Intracardiaca. Variedad con frecuencia intermedia, representa el 35% de todos los casos. El retorno venoso pulmonar puede unirse en un vaso colector común que conecta en la AD, o bien, pueden conectar cada una de las venas pulmonares de manera separada y directa a la AD. Otra variedad de CATVP en su variedad cardiaca es la llamada “seno coronario”, que es cuando las venas pulmonares se unen en un colector venoso el cual desemboca de manera directa en el seno coronario y de ahí a la AD.
- c) Infracardiaca o infradiafragmática. Variedad poco frecuente, corresponde al 10% de todos los casos, ocurre cuando el retorno venoso pulmonar drena hacia la vena cava inferior o alguna de sus tributarias (venas suprahepáticas, ductus venoso, vena porta), siendo la vena porta el sitio más frecuente de desembocadura del colector venoso infradiafragmático. Tiene preponderancia masculina con relación tres a uno^{2,5}.
- d) Mixta. Variedad más rara, corresponde al 5% de los casos, el drenaje venoso pulmonar anómalo se realiza a más de uno de los sitios arriba mencionados.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Desde el punto de vista clínico, fisiopatológico y hemodinámico, la CATVP puede ser obstructiva o no obstructiva, dependiendo de si existe o no, obstrucción en el retorno venoso pulmonar^{2,6,8}.

Dicha obstrucción venosa pulmonar (OVP) puede estar condicionada por:

- a) Compresión extrínseca del vaso colector.
- b) Por disminución en el calibre del vaso colector.
- c) Por obstrucción intracardiaca a nivel del tabique interauricular, y excepcionalmente por obstrucción en la desembocadura del seno coronario.
- d) Estenosis en las venas pulmonares.

Tanto la compresión extrínseca como la disminución en el calibre del vaso colector son mecanismos que se presentan prácticamente en todos los casos de CATVP en su variedad infracardiaca⁶.

En raras ocasiones el tabique interatrial es íntegro, situación grave que impide el cortocircuito a nivel auricular y que puede desencadenar la muerte.

Los paciente sin OVP son acianóticos o mínimamente cianóticos en la etapa neonatal y pueden presentar poca sintomatología, los más común, es que se manifiesten a los 2-3 meses de vida o de manera más temprana (al mes de edad), si es que viven en sitios con gran altitud. Algunos casos pueden iniciar de manera precoz con cuadro de insuficiencia cardiaca severa o bronconeumonías. La exploración física habitualmente revela la presencia de soplo sistólico expulsivo en la línea para-esternal izquierda y segundo espacio intercostal, con un segundo ruido cardiaco desdoblado, amplio y fijo, con un aumento de intensidad en el componente pulmonar⁶.

El grupo de pacientes con OVP presentan un curso clínico muy diferente, pues se presentan desde la primera semana de vida con cianosis, insuficiencia cardiaca y dificultad respiratoria⁶.

Existen 4 aspectos centrales de interés clínico y quirúrgico en la presentación y

evolución clínica de los pacientes con CATVP que son:²

1. El sitio de conexión anómala de las venas pulmonares.
2. La obstrucción del colector
3. Las dimensiones de la comunicación interatrial.
4. Estenosis de venas pulmonares.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Generalmente el 78% de los pacientes con CATVP fallecerá antes del primer año de vida³, de los cuales, el 50% fallecerá alrededor del tercer mes de vida y solo unos cuantos (20%) lograrán sobrevivir más allá del primer año de vida, aunque hay reportes de casos excepcionales que llegan incluso a la etapa adulta sin tratamiento^{5-6,9}. Sin embargo, prácticamente todos los niños con CATVP con OVP fallecen antes del primer mes de vida^{5,6}, por lo que, el diagnóstico temprano y tratamiento quirúrgico precoz son esenciales para la sobrevida¹⁰.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de CATVP, se basa en demostrar la ausencia de la conexión del retorno venoso pulmonar a la AI, la localización del colector y/o de las cuatro venas pulmonares en los diferentes sitios anatómicos distintos a la AI, según la variedad anatómica. La visualización de las cuatro venas pulmonares, su lugar exacto de drenaje, si existe o no obstrucción y la asociación con otras anomalías cardíacas, usualmente puede establecerse mediante ecocardiografía bidimensional, Doppler y Doppler color, empleando diferentes ventanas ecocardiográficas. Generalmente, el ecocardiograma es suficiente para establecer toda la información preoperatoria necesaria, sin embargo, en algunos casos, no es posible identificar el trayecto de cada una de las venas pulmonares y su desembocadura dentro del sistema venoso sistémico. Aunque la angiografía ha sido el “estándar de oro” como método de evaluación diagnóstica de la CATVP, éste método, dado su carácter invasivo, conlleva ciertos riesgos inherentes, especialmente en los niños pequeños e inestables, en quienes, la realización de este procedimiento como herramienta diagnóstica, puede condicionar un

empeoramiento clínico del paciente previo a la cirugía. Recientemente, procedimientos menos invasivos como la angiotomografía axial computada y la angioresonancia magnética con reconstrucciones tridimensionales, han demostrado ser complementarias al ecocardiograma, e incluso, pueden sustituir a la angiografía, en la determinación del trayecto de cada una de las venas pulmonares y su desembocadura en el sistema venoso sistémico¹⁰.

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo es la reparación quirúrgica total, no habiendo procedimientos paliativos para su manejo, sin embargo, en los casos que cursan con restricción en la CIA, está indicado ampliar esta comunicación de forma preoperatoria, realizando una septostomía atrial con balón (procedimiento de Rashkind) o bien septostomía con cuchilla (Procedimiento de Blalock-Hanlon), previo a la reparación quirúrgica definitiva⁵.

Previamente se consideraba que el procedimiento quirúrgico en los pacientes con OVP, debía de realizarse tan pronto como la enfermedad era diagnosticada, mientras que, en los pacientes que no cursaban con OVP, la reparación quirúrgica podía esperar hasta los 4 a 6 meses de edad⁽⁵⁾, sin embargo, actualmente se recomienda una reparación quirúrgica temprana, incluso antes de la aparición de síntomas clínicos, independientemente del subtipo anatómico.

PRONÓSTICO

La mortalidad operatoria en niños reparados quirúrgicamente antes de 1 año de edad en los años 70's oscilaba entre el 50%, sin embargo, en la última década, ésta mortalidad ha disminuido^{3-4,11-16}, a tal grado que algunas series reportan que para los pacientes sin obstrucción, la mortalidad quirúrgica oscila entre 5-10% y asciende hasta 20% para aquellos casos que cursan con algún tipo de OVP⁵. Estimando que en la actualidad la sobrevida general de los paciente operados de CATVP aislada es de cerca del 90%¹², habiendo incluso citas que reportan una mortalidad de 0% desde el año 2000 a la fecha^{4,17}.

Esta mejoría en la mortalidad es probablemente multifactorial, debida en parte al diagnóstico precoz y no invasivo de la patología y al agresivo manejo pre, trans y postoperatorio¹⁶.

Existe controversia con respecto a los factores que afectan los resultados y el curso clínico postquirúrgico a corto y largo plazo. Algunos informes han sugerido que las características del paciente y de la cirugía, tales como la edad del paciente, el tipo de conexión, la OVP preoperatoria y postoperatoria, el tiempo de circulación extracorpórea y el uso de hipotermia profunda con paro cardiocirculatorio juegan un papel fundamental en los resultados y evolución postquirúrgica^{3,10,11,13}. Karamlou y colaboradores¹¹, en un estudio retrospectivo que incluyó a 377 niños con diagnóstico de CATVP con una edad promedio de 16 días (< 1 día a 12 años), operados entre 1946 y 2005 en el Sick Children Hospital de Toronto concluyeron que la variedad infracardiaca, la obstrucción venosa pulmonar preoperatoria y la corta edad al momento de la cirugía, eran algunos de los factores mas frecuentemente relacionados a mortalidad postquirúrgica.

La CATVP en su variedad cardiaca tiene a corto y largo plazo un pronóstico mejor que el resto de las presentaciones, mientras que la CATVP en su variedad infracardiaca, dado su carácter obstructivo, es el tipo de conexión con un peor pronóstico^{3,11,18}. Kelle y colaboradores³ en un estudio retrospectivo que incluyó a 100 pacientes con diagnóstico de CATVP con una edad promedio de 14 días (< 1 día a 4 años) operados entre 1990 y 2008 en el Children's Memorial Hospital en Chicago concluyeron que la variedad infracardiaca, era la variedad de presentación de la CATVP con mayor mortalidad postquirúrgica.

De manera similar, la presencia de hipertensión arterial pulmonar postquirúrgica se relaciona con pobre sobrevida¹⁹.

El material de Gore-Tex empleado como parche quirúrgico, también parece relacionarse con la pobre sobrevida, ya que la mortalidad de los pacientes en quienes se utilizó este tipo de tejido es del 47% comparado con una mortalidad del 7% en aquellos en quienes no fue utilizado para la reparación quirúrgica¹⁹.

La OVP posterior a la reparación quirúrgica de la CATVP es la complicación quirúrgica más seria y su incidencia varia en las diversas series oscilando entre 8 y 54% de todos los casos^{13,16}. Dicha obstrucción puede ser debida a:^{3,16}

1. Estenosis intrínseca de las venas pulmonares (debida principalmente a proliferación de la capa íntima de la vena pulmonar, distal al sitio de la anastomosis).

2. Inadecuada anastomosis entre la AI y la confluencia venosa pulmonar.
3. Inadecuado crecimiento posquirúrgico de la anastomosis quirúrgica.
4. Reacción de los tejidos al material protésico utilizado.

Los pacientes que cursan de manera preoperatoria con OVP tiene mayor riesgo de presentar OVP posterior a la reparación quirúrgica¹³ y la presencia de ésta última presagia un pobre pronóstico, principalmente en aquellos casos en que se presenta en los seis primeros meses posterior a la corrección quirúrgica, teniendo una mortalidad postquirúrgica de hasta el 80% en aquellos casos en los que la enfermedad se presentó en los primeros tres meses posteriores al evento quirúrgico.

Sin embargo, es la obstrucción de las venas pulmonares (*“estenosis venosa pulmonar intrínseca”*) uno de los predictores más poderosos de evolución adversa, y aunque es clara la presencia de esta entidad en aquellos casos de CATVP en su variedad infracardiaca, ninguna de las disposiciones anatómicas parecen estar a salvo de la enfermedad^{14,16,19}.

A pesar de la excelente sobrevida en la mayoría de las series reportadas, la incidencia de reintervención por obstrucción de las venas pulmonares no es insignificante y oscila entre 9-11% independientemente de la técnica quirúrgica utilizada para la reparación de la CATVP¹⁶.

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 4 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 ordenes 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, reflejos osteotendinosos presentes normales. Radiografía de tórax con cardiomegalia, índice cardiorácico (ICT) 0.61, crecimiento de la aurícula derecha, 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 mm Hg, presión media de la arteria pulmonar (PMAP) 18 mm Hg y dilatación moderada de cavidades derechas. La TC cerebral contrastada mostró dos lesiones hipodensas de 3 cm 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 14.2g/dL, hematocrito 42%, leucocitos 11,600/uL, neutrófilos 82%, linfocitos 10%, plaquetas 289,000/uL 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.

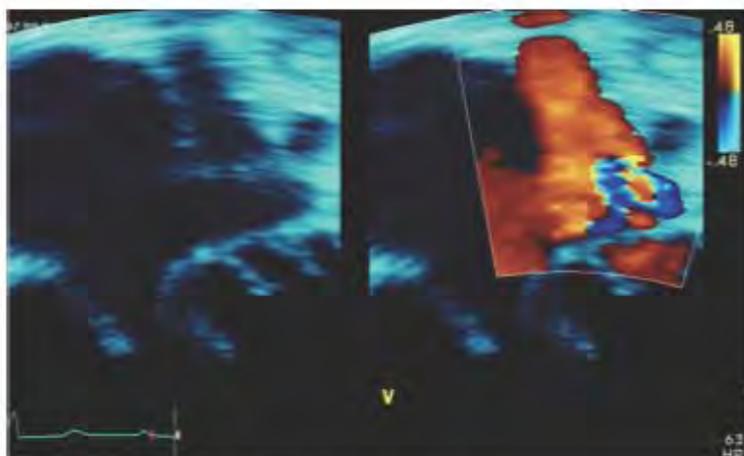


Figura 1. Colector drenando a seno coronario.

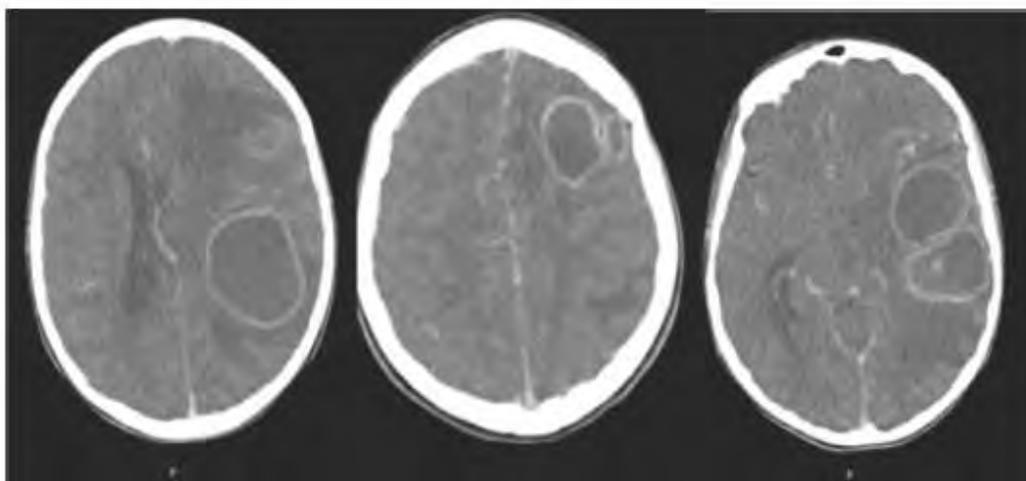


Figura 2. Lesiones hipodensas con realce al medio de contraste en TC compatibles con abscesos cerebrales.

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 antipirético, dolor abdominal difuso tipo cólico y cefalea frontal. Durante su ingreso presentó desviación de la comisura labial de aproximadamente un minuto de 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 cardiaca 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 conservada. La radiografía de tórax mostró ICT 0.55, imagen en muñeco de nieve, crecimiento de cavidades derechas (Figura 3), electrocardiograma con aQRS a 190°, hipertrofia ventricular derecha. El ecocardiograma confirmó la sospecha clínica de CATVP variedad supracardiaca no obstruida (Figura 4) con una CIA tipo ostium secundum de 16 mm no restrictiva y dilatación moderada de la aurícula derecha, ventrículo derecho y tronco de la arteria pulmonar. PMAP de 74 mm Hg. 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 y 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 presentó evolución favorable, en cita subsecuente se encontró en adecuadas condiciones generales, con disnea de grandes esfuerzos, sin datos de focalización, 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.



Figura 3. Imagen de muñeco de nieve.

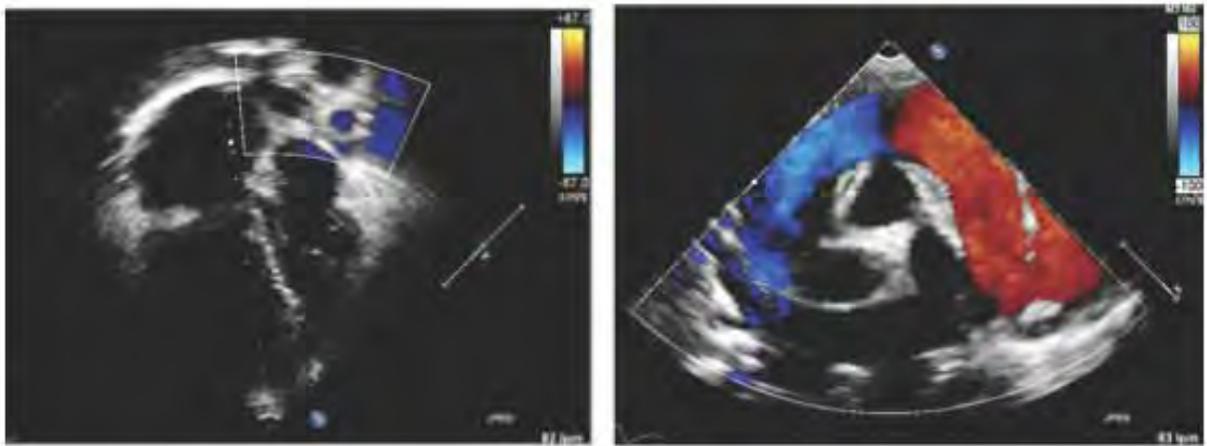


Figura 4. Colector supracardiaco.

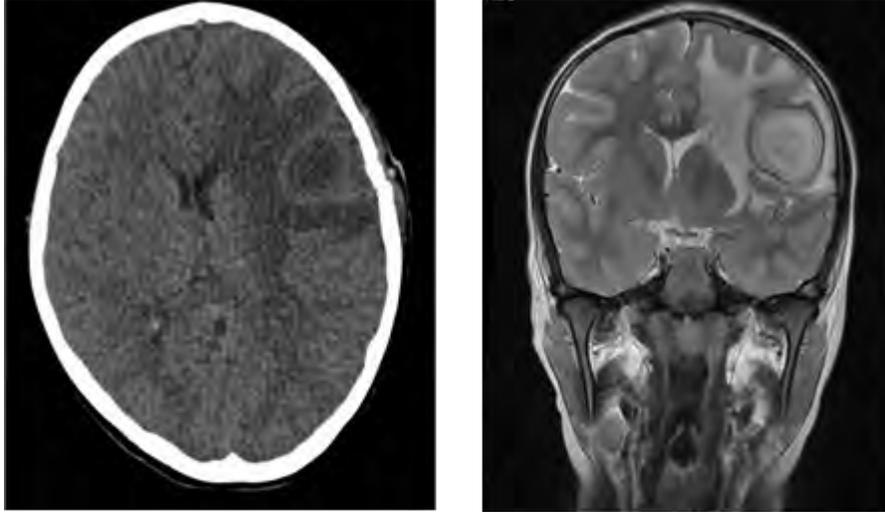


Figura 5. Lesión frontoparietal izquierda hipodensa con reforzamiento de la cápsula por TC e hiperintensa por RM compatible con absceso cerebral.

DISCUSIÓN

Las cardiopatías congénitas se presentan con una incidencia aproximada de 8 a 10 casos por cada 1,000 recién nacidos vivos.²⁰

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. Aunado a esto, la policitemia y el incremento de la viscosidad sanguínea pueden generar áreas de isquemia que favorecen futuros focos infecciosos.²¹ Los microorganismos que atraviesan los cortocircuitos intracardiacos pueden implantarse en estas áreas de isquemia, permitiendo el desarrollo de abscesos cerebrales.²² La tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianógena que más se asocia con abscesos cerebrales, seguida de la transposición de grandes arterias y la doble salida del ventrículo derecho,²³ menos frecuentemente la CATVP.

La CATVP constituye el 1.5-5.0% de todas las cardiopatías congénitas.²⁴⁻²⁶ Tiene una incidencia de siete afectados por cada 100,000 individuos y, debido a la

severidad de esta cardiopatía, el 68% de estos pacientes son diagnosticados en la etapa neonatal, siendo rara su presentación en adolescentes y adultos.²

Los pacientes con CATVP sin obstrucción venosa pulmonar son acianóticos o mínimamente cianóticos en la etapa neonatal y pueden presentar poca 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 el 78% de los pacientes con CATVP fallecen antes del primer año de vida,²⁴ de los cuales el 50% fallece alrededor del tercer mes y sólo unos cuantos (22%) logran sobrevivir más allá del primer año.^{8,24,27,28} 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 del 2 al 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. Se puede originar por contigüidad, vía hematógena o posterior a un trauma craneal o cirugía, y en aproximadamente 15% no es posible determinar la causa.²⁹ En ambos casos presentados, el origen fue vía hematógena puesto que 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 a cuatro días de duración, por imagen los abscesos se encontraban ya en fase de cápsula.^{29,30}

En cuanto a la etiología, se reporta 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 documenta la etiología y en 30% es 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*.^{29,30}

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. En los dos pacientes se presentaban al ingreso tanto manifestaciones inespecíficas como neurológicas, lo que orientó el diagnóstico.^{29,30}

La TC contrastada y la RM constituyen los exámenes de gabinete de elección para la detección y localización de lesiones craneales.^{29,30}

El tratamiento puede ser sólo médico o médico y quirúrgico. El primero para los casos en los que el acceso quirúrgico sea difícil, existan múltiples abscesos, en pacientes inestables que no puedan ser sometidos a cirugía, en aquellos en etapa de formación del absceso menor a 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 se debe considerar en el resto de 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.^{29,30}

CONCLUSIÓN

Ante la presencia de abscesos cerebrales, sobre todo múltiples y adquiridos vía hematógena, es fundamental considerar a las cardiopatías congénitas cianógenas como factor predisponente aún 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. Muñoz CL, Kuri NM, Sánchez VC, Espínola ZN. Conexión anómala de venas pulmonares. Correlación anatomoembriológica. Arch Cardiol Mex. 2008; 78: 247-54.
2. Muñoz CL, Sánchez VC, Kuri NM. Estudio morfológico de la conexión anómala total de venas pulmonares. Arch Cardiol Mex. 2007; 77: 265-74.
3. 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;139:1387-94.
4. Kirshbom PM, Myung RJ, Gaynor JW, Ittenbach RF, Paridon SM, DeCampi WM, Karl TR, Spray TL. Preoperative pulmonary venous obstruction affects long-term outcome for survivors of total anomalous pulmonary venous connection repair. Ann Thorac Surg. 2002;74:1616-20.
5. Park MK. Pediatric cardiology for practitioners. 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; c2008. Chapter 14, Cyanotic Congenital Heart Defects; p.313-319
6. Díaz GG, Bresciani BR, Sandoval RN . Conexión anómala total de venas pulmonares en Díaz GG, Cardiología Pediátrica. McGraw-Hill Interamericana, 3a edición, Colombia;2003:
7. Darling RC, Rothney WB, Craig JM. Total anomalous pulmonary venous drainage to the right side of the heart. Lab Invest 1957; 6: 44-64.
8. Hyde JA, Stümper O, Barth MJ, Wriht 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 of Cardiothorac Surg 1999; 15: 735-41.
9. Cao L, Hu JG, Yang YF, Yang JF, Yin BL, Zhou XM, Wu ZS, Liu J. Surgical treatment of total anomalous pulmonary venous connection. J Cent South Univ (Med Sci). 2007; 34: 542-5.
10. Ucar 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: 229-35.
11. Karamlou T, Gurofsky R, Sukhni EA, Coles JG, Williams WG, Caldarone CA, vanArsdell GS, McCrindle BW. Factors Associated With Mortality and Reoperation in 377 Children With Total Anomalous Pulmonary Venous

Connection. *Circulation* 2007; 115: 1591-8.

12. Jang SI, Song JY, Kim SJ, Choi EY, Shim WS, Lee C, Lim HG, Lee CH. The recent surgical result of total anomalous pulmonary venous return. *Korean Circ J* 2010; 40: 31-5.
13. Hancock CL, Zurakowski D, Thiagarajan RR, Forbess JM, del Nido PJ, Mayer JE, Jonas RA. Total anomalous pulmonary venous connection: an analysis of current management strategies in a single institution. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 596-606.
14. Caldarone CA, Najm HK, Kadletz M, Smallhorn JE, Freedom RM, Williams WG, Coles JG. Relentless pulmonary vein stenosis after repair of total anomalous pulmonary venous drainage. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 1514-20.
15. Yong MS, d'Udekem Y, Robertson T, Horton S, Dronavalli M, Brizard C, Weintraub R, Shann F, Cheung M, Konstantinov IE. Outcomes of surgery for simple total anomalous pulmonary venous drainage in neonates. *Ann Thorac Surg* 2011; 91: 1921-7.
16. Michielon G, Di Donato RM, Pasquini L, Giannico S, Brancaccio G, Mazzera E, Squitieri C, Catena G. Total anomalous pulmonary venous connection: long-term appraisal with evolving technical solutions. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002; 22: 184-91.
17. Chu MA, Choi BH, Choi HJ, Kim YH, Kim GJ, Cho JY, Hyun MC, Lee SB. Clinical features and results of recent total anomalous pulmonary venous connection: Experience in a university hospital (Clinical study of total anomalous pulmonary venous connection). *Korean J Pediatr*. 2009; 52: 194-8.
18. Naranjo UA, González GA, Marcano SL, Selman-Houssein SE. Drenaje anómalo total de venas pulmonares. Nuestra experiencia. *Rev Cubana Pediatr*. 2002; 74: 208-12.
19. Ricci M, Elliot M, Cohen GA, Cataln G, Stark J, de Leval MR, Tsang VT. Management of pulmonary venous obstruction after correction of TAPVC risk factors for adverse outcome. *Eur Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2003; 24: 28-36.
20. Attie F, et al. *Cardiología pediátrica*. 2ª edición. México: Editorial Panamericana, 2013:9
21. Naha K, Vivek G, Shetty RK, Nayak K. Late presentation of TAPVC with

multiple cerebral abscesses. *BMJ Case Rep.* 2013. doi:10.1136/bcr-2013-009778.

22. Kumar K. Neurological complications of congenital heart disease. *Indian J Pediatr.* 2000; 67(3 Suppl):S15–9.
23. Takeshita M, Kagawa M, Yato S, Izawa M, Onda H, Takakura K, Momma K. Current treatment of brain abscess in patients with congenital cyanotic heart disease. *Neurosurgery.* 1997; 41(6):1270-9.
24. 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):21–4.
25. 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;139:1387-94.
26. Kirshbom PM, Myung RJ, Gaynor JW, Ittenbach RF, Paridon SM, DeCampi WM, Karl TR, Spray TL. Preoperative pulmonary venous obstruction affects long-term outcome for survivors of total anomalous pulmonary venous connection repair. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(5):1616-20.
27. Park MK. *Pediatric cardiology for practitioners.* 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; c2008. Chapter 14, Cyanotic Congenital Heart Defects; p.313-9.
28. Ucar 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): 229-35.
29. Muzumdar D, Jhavar S, Goel A. Brain abscess: An overview. *Int J Surg.* 2011; 9(2): 136-44.
30. Gonzalez N, Torales AN, Gómez D. *Infectología clínica pediátrica.* 8va edición. México: Editorial Mc Graw Hill. 2011: 275-81.