

CASO CLINICO

Cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica como complicación tardía de una derivación ventriculoatrial por hipertensión craneana

ANTONIO ZGHAIB-ABAD*

ALBERTO RAMOS-FERNÁNDEZ*

VÍCTOR RABINAD-PALLÁS*

Se presenta un caso de cisticercosis cerebral que evolucionó con hipertensión craneana, causada por la implantación de una derivación de Pudenz ventriculoatrial. Con los años, el caso se complicó con cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica por embolias pulmonares de repetición, verosíblemente generadas en el extremo auricular del catéter.

Con el paso de los años, la cisticercosis cerebral casi ha llegado a ser una rareza en nuestro medio. La variabilidad de la gravedad del cuadro clínico es considerable.

La cisticercosis parenquimatosa cerebral puede ocurrir de modo localizado o en forma difusa y es más frecuente en los hemisferios cerebrales que en el resto del sistema nervioso central. En la forma difusa, la presentación clínica habitual es el edema cerebral y la hipertensión craneana, ocurriendo lo mismo cuando la localización es subaracnoidea, meníngea basal o intraventricular.¹

Algunos enfermos se benefician con las medidas médicas corrientes para reducir el edema cerebral y cuando sea posible, deberán extirparse los quistes; pero en otras ocasiones sólo es posible establecer una derivación extracraneal del líquido cefalorraquídeo.

Nulsen y Spitz² propusieron por primera vez la derivación ventriculoatrial en 1952 y en 1955, Scott y col.³ describieron el uso de la derivación ventriculo-peritoneal. En 1957, Pudenz⁴ describe el tipo de

válvula que después llevaría su nombre.

Se describe un caso con una complicación de dicha válvula, que aunque ya descrita, no es frecuente.

Descripción del caso

Enfermo de 38 años de edad sin antecedentes familiares de importancia. Ocho años antes aqueja cefalea intensa, diplopía y visión borrosa. En esa época se diagnosticó cisticercosis cerebral y se le colocó, en otro hospital, una válvula de Pudenz, con derivación a la aurícula derecha. Cuatro años después aparece disnea de grandes esfuerzos y discreto edema en ambos miembros inferiores. Un año más tarde se agregan tos y expectoración hemoptoica ocasional. En los últimos dos años ha sufrido varios episodios de lipotimias breves.

A su ingreso se le encontró con cianosis, ingurgitación yugular importante y hepatomegalia. En el foco pulmonar se palpaba choque valvular diastólico. La auscultación mostró galope protodiastólico, un segundo ruido ampliamente desdoblado con su componente pulmonar aumentado de intensidad, un soplo regurgitante tricuspídeo de moderada intensidad y un discreto soplo diastólico pulmonar.

* Instituto Nacional de Cardiología.

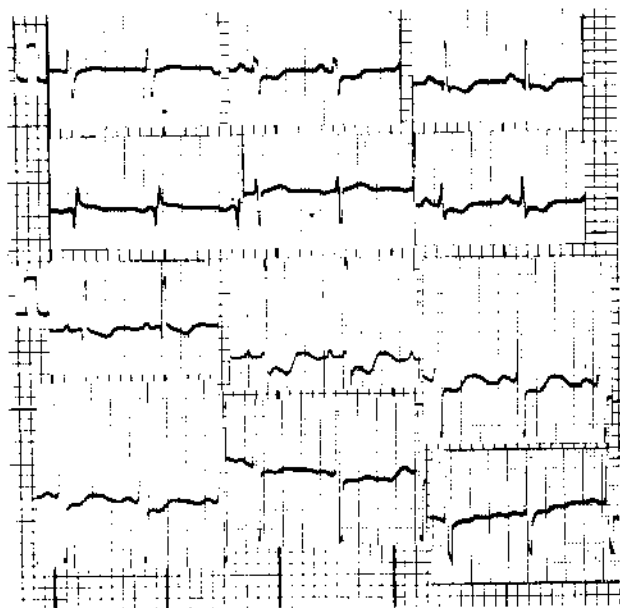


Fig. 1. Electrocardiograma. Véase el texto para descripción.

Hubo signos de hidrotórax derecho.

El electrocardiograma mostró signos de importante crecimiento de las cavidades derechas, de bloqueo de rama derecha del haz de His y de isquemia subepicárdica anterolateral (fig. 1).

La radiografía del tórax confirmó la presencia del derrame pleural derecho y cardiomegalia grave con signos de hipertensión arterial pulmonar (fig. 2).

Los datos de laboratorio mostraron hemoglobina de 19.2 g./dl., con hematócrito de 58 mm. Fueron normales glucosa, urea, creatinina, electrolitos, trans-

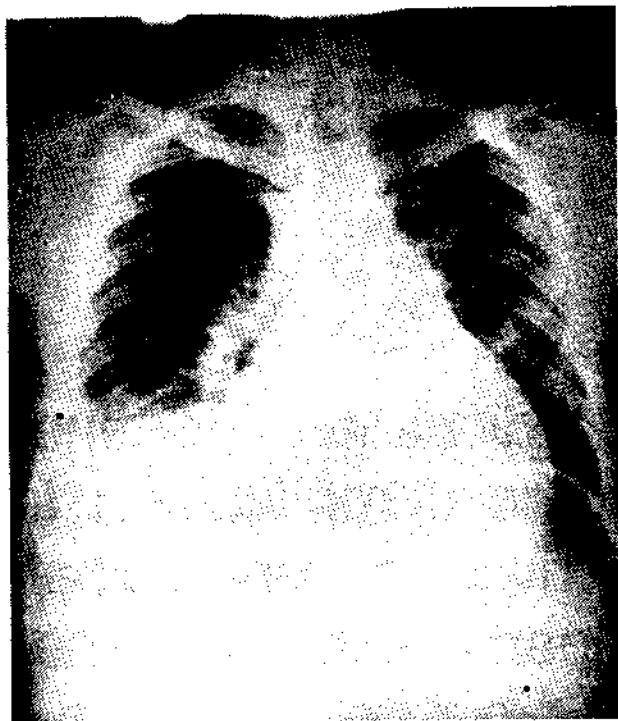


Fig. 2. Telerradiografía de tórax. Véase la explicación en el texto.

aminasas, fosfatasa alcalina y proteínas en sangre. La bilirrubina directa fue de 1.60 mg. y la indirecta, de 2.02 mg./dl. La reacción de Nieto fue positiva a título de 1:64.

El examen del fondo del ojo fue normal. El fonocardiograma hizo evidente un síndrome de restricción al llenado ventricular, insuficiencia tricuspídea e hipertensión arterial pulmonar. El ecocardiograma mostró ventrículo derecho muy dilatado, con



Fig. 3. Radioangiocardiaciografía. Como puede apreciarse, no se observan acúmulos o defectos de llenado en la topografía de la aurícula derecha. El estudio es muy demostrativo de la ausencia de trombos en esta cavidad cardíaca.

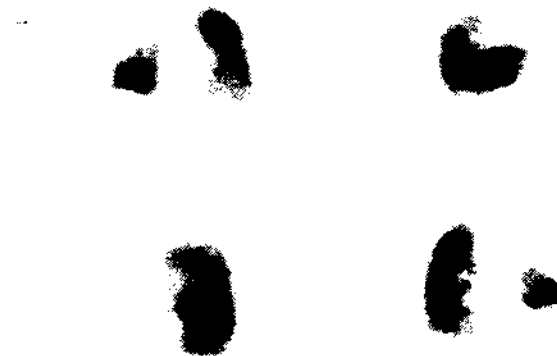


Fig. 4. El gammagrama pulmonar muestra defectos de perfusión en los lóbulos medio y superior derechos.

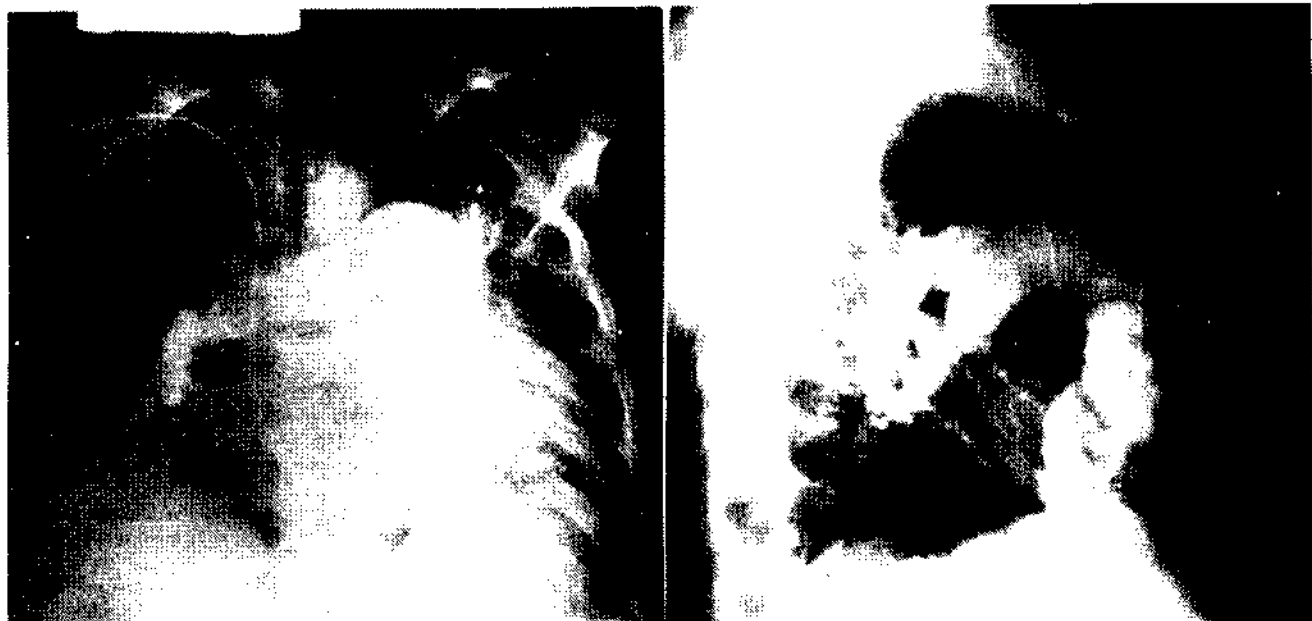


Fig. 5. Arteriografía pulmonar. Ausencia de llenado de los vasos de los lóbulos superior y medio derechos.

signos de sobrecarga diastólica del mismo y signos de bajo gasto cardíaco.

Las pruebas de función respiratoria únicamente mostraron restricción pulmonar. El espacio muerto funcional, elevado en reposo, se elevó aún más con el ejercicio, lo que puso en evidencia la existencia de zonas ventiladas e hipoperfundidas.

La radioangiocardiógrafa descartó la existencia de trombos intracavitarios derechos y un centelleograma de miembros inferiores y pelvis fue normal. El gammagrama cerebral fue normal y el pulmonar mostró defecto masivo de perfusión apical derecha, así como pequeños defectos en los lóbulos medio e inferior del mismo lado (fig. 3 y 4).

El cateterismo cardíaco corroboró la grave hipertensión pulmonar, al mostrar cifras sistólicas de 126 mm. Hg, diastólicas de 54 mm. Hg y media de 75.6 mm. Hg. La presión de la aurícula derecha fue de 17.6 mm. Hg. La angiografía pulmonar señaló amputación de las ramas pulmonares de los lóbulos superior y medio derechos (fig. 5).

Comentario

El estudio completo de este caso señala, sin lugar a dudas, la existencia de cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica consecutiva a tromboembolias pulmonares de repetición; cuadro seguramente secundario a la derivación de Pudenz ventriculoatrial.

Un amplia revisión de la literatura señala cómo se han descrito casos complicados con derrame pleural, oclusión de la vena cava superior o inferior, septicemia,^{5,6} glomerulonefritis secundaria a infección del catéter,^{7,8} ruptura del catéter con emboliza-

ción^{9,14} y aun de ruptura del miocardio.^{15,20} De especial interés para el caso es la complicación tromboembólica,²¹⁻²⁴ que puede afectar las cavas, cavidades intracardíacas y el lecho vascular pulmonar.²⁵ Cerca de 60 por ciento de tales casos han mostrado, en la autopsia, trombos en las arterias pulmonares. Engleman y col.²⁶ han informado ya de once de estos casos complicados con cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica, aparente años después de implantada la derivación ventriculoatrial. Noonan y Flinke²² informan de un caso con endocarditis por estafilococo áureo y múltiples embolias sépticas en el pulmón.

Hougen y col.²⁵ proponen diversas hipótesis para explicar la aparición de tal complicación: que la sepsis sea habitualmente el mecanismo desencadenante; que podría tratarse de tromboplastina proveniente del tejido cerebral, la que al migrar a la aurícula derecha desencadenaría la formación de coágulos; que el líquido cefalorraquídeo actuase como "proteína extraña" en el torrente circulatorio y ello desencadenara el mecanismo de la coagulación; o bien que la irritación local a nivel auricular por el catéter mismo, lesionando al endocardio, fuese el mecanismo desencadenante de la formación del coágulo en el extremo distante de la derivación o en la pared de la aurícula derecha misma.

En la mayor parte de los casos el proceso de embolización es repetitivo, pequeño e intermitente, y su identificación es una indicación para la extracción del catéter.²⁵

Ocasionalmente las embolias se recanalizan y no dan sintomatología, pero habrá desde luego, algu-

nos casos donde ello no ocurra y así se produzcan hipertensión pulmonar y la cardiopatía consecutiva, que puede ser aguda o crónica.²⁶ La profilaxis con tratamiento anticoagulante puede disminuir la frecuencia de tromboembolismo pulmonar a 20 por ciento en estos casos.²⁷

Cuando ocurre cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica, existe consenso unánime acerca de la indicación de implantar una derivación distinta, habitualmente la ventriculoperitoneal, que infortunadamente tampoco está exenta de complicaciones, tales como obstrucción del extremo distante del catéter,⁵ ascitis,²⁸ quistes intraabdominales,²⁹ y perforación del escroto o la vagina.³⁰ Afortunadamente, la incidencia de tales eventualidades es mínima.

REFERENCIAS

1. Noya, M.: *Cisticercosis*. Rev. Clin. Esp. 134: 59, 1974.
2. Nulsen, F. E. y Spitz, E. F.: *Treatment of hydrocephalus by direct shunt from ventricular to jugular vein*. Surg. Forum 2: 399, 1952.
3. Scott, M.: *Observations on ventricular and lumbar subarachnoid shunts in hydrocephalus in infants*. J. Neurosurg. 12: 165, 1955.
4. Pudenz, R. H.: *Ventriculo-auriculostomy: a technique for shunting cerebrospinal fluid into the right auricle. Preliminary report*. J. Neurosurg. 14: 171, 1957.
5. Forrest, D. M. y Cooper, D. G. W.: *Complications of ventriculo-atrial shunts. A review of 455 cases*. J. Neurosurg. 29: 506, 1968.
6. Ignelzi, R. J. y Wolff, M. K.: *Follow-up analysis of ventriculoperitoneal and ventriculo-atrial shunts for hydrocephalus*. J. Neurosurg. 42: 679, 1975.
7. Vargas, R.: *Glomerulonefritis secundaria a derivación ventriculo-atrial infectada. Informe de dos casos Bol. Méd. Hosp. infant. (Méx.)* 33: 101, 1976.
8. Kahn, A. P.: *Glomerulonephritis des dérivationes ventriculo-atriales*. Neurochir. 4: 387, 1973.
9. Holder, T. M. y Crow, M. L.: *Free intracardiac foreign body. A complication of ventricular-venous shunt for hydrocephalus*. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 45: 138, 1963.
10. Conforti, P.: *Embolization into the pulmonary artery of the venous catheter of the Spitz-Holter valve. Report of a case*. Minerva Neurochir. 10: 34, 1966.
11. Long, D. M.; De Wall, R. A. y French, I. A.: *Unusual complication of ventriculoauriculostomy*. J. Neurosurg. 21: 233, 1964.
12. Dooley, B. N.; Hood, R. N. y Myers, P. W.: *Cardiac*

- embolization of ventriculo-venous shunts for hydrocephalus. Report of a case*. Dis. Chest. 51: 557, 1967.
13. De Bord, R. A.; Elwood, P. y Hart, R.: *Removal of Pudenz catheter from the heart: Case report*. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 56: 236, 1968.
14. Tatsumi, T. y Hawland, W. J.: *Retrieval of a ventriculoatrial shunt catheter from the heart by a venous catheterization technique*. J. Neurosurg. 32: 593, 1970.
15. Strenger, L.: *Complications of ventriculo-venous shunts*. J. Neurosurg. 20: 219, 1963.
16. Dzenitis, A. J.: *Myocardial perforation by ventriculo-atrial shunt tubing*. JAMA 194: 1251, 1965.
17. Jackson, J. D.: *Ventriculo-atrial shunt in the management of hydrocephalus*. South. Med. J. 58: 405, 1965.
18. Pertuiset, B.; Bonnal, J. y Cabezas, C.: *Indications, complications et résultats de la ventriculoauriculostomie dans l'hydrocephalie non tumorale de l'enfant*. Neurochirurgie 10: 43, 1964.
19. Tsingoglou, S. y Forrest, D. M.: *Complications from Holter ventriculo-atrial shunts*. Brit. J. Surg. 58: 372, 1971.
20. Tsingoglou, S. y Eckstein, H. B.: *Pericardial tamponade by Holter ventriculo-atrial shunts*. J. Neurosurg. 35: 695, 1971.
21. Talner, N. S.: *Thromboembolism complicating Holter valve shunt*. Amer. J. Dis. Child. 101: 602, 1961.
22. Noonan, J. A. y Ehmke, D. A.: *Complications of ventriculo-venous shunts for control of hydrocephalus: Report of three cases with thromboemboli to the lungs*. New Engl. J. Med. 269: 70, 1963.
23. Sperling, D. R.; Patrick, J. R. y Anderson, F. M.: *Cor pulmonale secondary to ventriculoauriculostomy*. Amer. J. Dis. Child. 107: 308, 1964.
24. Normand, J.: *Cœur pulmonaire chronique au cours des dérivationes ventriculo-atriales chez l'enfant*. Arch. Mal. Cœur 12: 1293, 1976.
25. Hougen, T. J.; Emmanoulides, G. C. y Moss, A. J.: *Pulmonary valvular dysfunction in children with ventriculo-venous shunts for hydrocephalus: A previously unreported complication*. Pediatrics 6: 836, 1975.
26. Engleman, R. M.: *Complications of ventriculoatrial shunting for hydrocephalus requiring cardiac operation*. Ann. Thorac. Surg. 8: 464, 1969.
27. Kuffer, F.: *Prophylactic long-term anticoagulant treatment of hydrocephalic patients with ventriculo-atrial shunts*. Dev. Med. Child. Neurol. (Supl) 37: 74, 1976.
28. Murtagh, F. y Lehman, R.: *Peritoneal shunts in the management of hydrocephalus*. JAMA 202: 1010, 1967.
29. Ames, R. H.: *Ventriculoperitoneal shunts in the management of hydrocephalus*. J. Neurosurg. 27: 525, 1967.
30. Ramani, P. S.: *Extrusion of abdominal catheter of ventriculoperitoneal shunt into the scrotum. Case report*. J. Neurosurg. 40: 772, 1974.