



Evento vascular isquémico secundario a endocarditis infecciosa

RESUMEN

La endocarditis infecciosa es la inflamación del endocardio con daño de las válvulas cardíacas de origen infeccioso, principalmente bacteriano; es una enfermedad grave con mortalidad entre 18 y 30%. Se comunica el caso clínico de un paciente que ingresó con datos de evento cerebral vascular de tipo isquémico y posteriormente se realizó el diagnóstico de embolia séptica secundaria a endocarditis infecciosa.

Palabras clave: endocarditis, evento cerebral vascular, embolia séptica.

Andrés Domínguez-Borgúa¹
José Andrés Jiménez-Sánchez²
Víctor Francisco Izaguirre²
Victoria Adriana Palacios-Campos²
Anabel Bailón-Becerra³
Silvia Castañeda-Espinosa⁴
Carlos Eduardo Gallardo-Rivera⁴

¹ Jefe del Servicio de Medicina Interna.

² Residente de tercer año de Medicina Interna.

³ Residente de segundo año de Medicina Interna.

⁴ Residente de primer año de Medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna, Hospital Regional Tlalnepantla, Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios.

Cerebrovascular ischemic event secondary to infective endocarditis

ABSTRACT

Infective endocarditis is defined as inflammation of the endocardium with compromise of the heart valves caused by an infection, mainly of bacterial origin; it remains a serious disease with a mortality rate between 18-30%. This paper reports the case of a patient with income data of cerebrovascular ischemic event and then the diagnosis was of septic embolism secondary to infective endocarditis.

Key words: endocarditis, cerebrovascular ischemic event, septic embolism.

Recibido: 29 de junio 2014

Aceptado: 19 de noviembre 2014

Correspondencia: Dr. Andrés Domínguez Borgúa
Servicio de Medicina Interna
Hospital Regional de Tlalnepantla, ISSEMyM
Av. Paseo del Ferrocarril 88 esq. Indeco
54090 Tlalnepantla, Estado de México

Este artículo debe citarse como

Domínguez-Borgúa A, Jiménez-Sánchez JA, Izaguirre VF, Palacios-Campos VA y col. Evento vascular isquémico secundario a endocarditis infecciosa. Med Int Méx 2015;31:203-209.

ANTECEDENTES

La endocarditis infecciosa es el proceso infeccioso del endocardio que provoca vegetaciones, ya sea en la región mural del endocardio o en las válvulas. Su incidencia aproximada es de 10,000 a 15,000 nuevos casos al año en todo el mundo. Existen varios factores de riesgo que pueden relacionarse con la endocarditis infecciosa, como: fiebre reumática, malformaciones congénitas cardíacas, enfermedad valvular degenerativa, prolapso mitral, válvulas protésicas y, con menos frecuencia, el uso de marcapasos y otros aparatos intracardiacos. La endocarditis es frecuente en pacientes con hemodiálisis y adicción a drogas por vía parenteral. Entre las malformaciones cardíacas están la enfermedad de la válvula mitral y la malformación de la válvula aórtica, que representan 12 a 30% de los casos de endocarditis infecciosa. Las complicaciones neurológicas deben tomarse con gran importancia durante el desarrollo de una endocarditis infecciosa porque a menudo son la primera manifestación clínica o el motivo de consulta inicial. Entre las complicaciones neurológicas más comunes está el ictus isquémico. En este trabajo se comunica un caso y se revisa la bibliografía.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 22 años de edad, que tenía los siguientes antecedentes de importancia para su padecimiento actual: antecedente congénito de aorta bivalva evaluado por el servicio de Cardiología hacía cinco años sin recibir tratamiento quirúrgico o médico. Hipertensión arterial sistémica de cinco años de evolución secundaria, aparentemente, a cardiopatía congénita, en tratamiento con enalapril y losartan sin apego al tratamiento. Alérgico a la penicilina. Inhalación de solventes durante tres años, suspendida aproximadamente cuatro meses previos al padecimiento actual, mismo que inició alrededor de un mes previo a su ingreso con cuadro que se distinguía

por cefalea (sin especificar características de la misma) y astenia a lo que se agregó fiebre no cuantificada 15 días previos, motivo por el que acudió a la Unidad de Medicina Familiar del Hospital Regional Tlalnepantla, donde se inició tratamiento con trimetoprima con sulfametoxazol y butilhioscina con alivio parcial de los síntomas.

El día de su ingreso el familiar reifirió que al salir de la casa el paciente se quejó de cefalea y dolor en el miembro pélvico izquierdo. En su sitio laboral tuvo crisis tónico-clónica generalizada presenciada por compañeros de trabajo, sin especificar la duración del evento convulsivo o el periodo posictal, motivo por lo que fue llevado al servicio de Urgencias. A su ingreso cursó con los siguientes signos vitales: presión arterial: 160/70 mmHg, frecuencia cardíaca 79x', frecuencia respiratoria 22x', temperatura 36.5°C y saturación de 98%. Tenía agitación psicomotriz sin referir puntuación en la escala de Glasgow en ese momento y hemiparesia corporal derecha, por lo que se solicitó tomografía axial computada de cráneo simple, que no evidenció lesiones aparentes. Se integró probable síndrome simpaticomimético, encefalopatía de origen a determinar, probable infección del sistema nervioso central. Se ingresó al servicio de Medicina Interna debido a que el paciente continuó con disminución en la puntuación en la escala de Glasgow, se decidió su intubación para protección de la vía aérea y la realización de punción lumbar por la alta sospecha de infección neurológica, que se encontró con leucocitos de 100 cel x mm³, glucosa de 56 mg/dL y DHL de 40 UI/L. Por la alta sospecha se decidió el inicio de tratamiento antibiótico con ceftriaxona, vancomicina y aciclovir; a su ingreso cursó con los siguientes datos de laboratorio: leucocitos 13.9, neutrófilos 87.9, hemoglobina 11.3, hematocrito 37, plaquetas 311,000, glucosa 103 mg/dL, BUN 12.2 mg/dL, urea 26.1 mg/dL, Cr 0.9 mg/dL, Na 134.4 meq/L, potasio 4.2 meq/L, magnesio 2.0 meq/L, bilirrubinas totales 0.4 mg/dL, AST 19 UI/L, ALT 17 UI/L, fosfatasa alcalina 74 UI/L, DHL 268 UI/L, perfil toxicológico negativo.

La resonancia magnética de cráneo evidenció un evento vascular isquémico en la región temporo-occipital izquierda que afectaba los ramos corticales, precentrales y central frontales (Figuras 1 y 2).

La angiorrresonancia magnética de cráneo evidenció pérdida del trayecto de la arteria cerebral media (Figura 3). El cultivo de líquido cefalorraquídeo fue negativo.

Se tomaron anticuerpos ANAS, anti-DNA y anticardiolipinas, que fueron negativos. Las proteínas C y S también estaban dentro de valores normales.

Se solicitaron dos hemocultivos seriados con diferencia de una semana, que evidenciaron *Staphylococcus aureus*.

Debido a que el paciente tenía el antecedente de valvulopatía, se solicitó ecocardiograma transto-

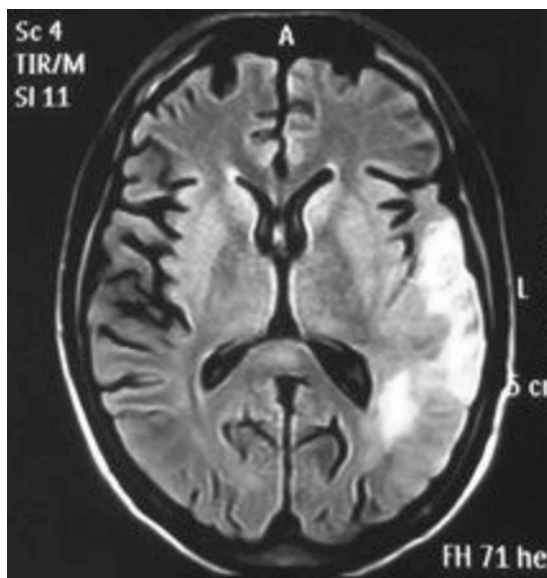


Figura 1. Resonancia magnética en T1 que evidencia una imagen hiperintensa en la región temporo-occipital izquierda.

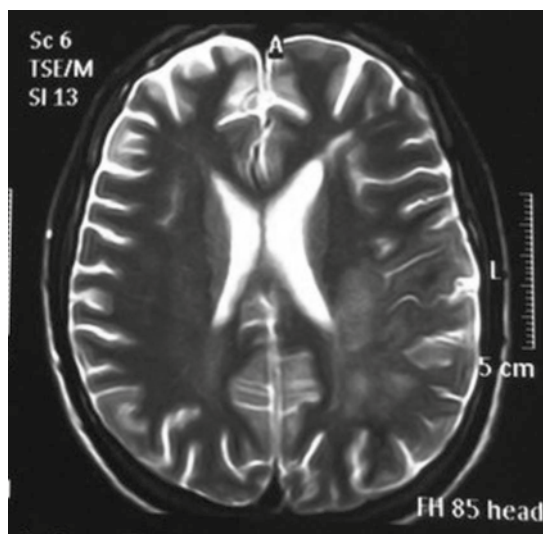


Figura 2. Resonancia magnética en T2 con la misma imagen hiperintensa en la región temporo-occipital izquierda.

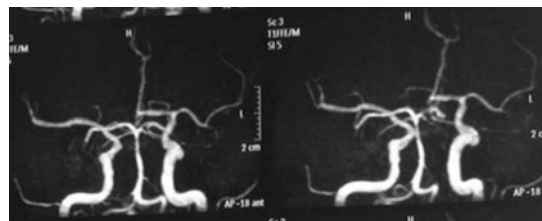


Figura 3. Angiorresonancia magnética de cráneo que evidencia pérdida del trayecto de la arteria cerebral media.

rácico que reportó función sistólica conservada, aorta bivalva, coartación aórtica, insuficiencia aórtica y tricuspídea GIII, FEVI 52% y se encontró vegetación en aorta.

Por los hallazgos de la tomografía y el ecocardiograma se diagnosticó evento vascular isquémico secundario a endocarditis infecciosa.

DISCUSIÓN

La endocarditis infecciosa es una inflamación del endocardio con daños a las válvulas cardíacas de origen bacteriano en la mayoría de los casos, cuya lesión patognomónica son las vegetaciones (masa infectada pegada a una estructura endocárdica o a material intracardiaco implantado).¹

En países industrializados se estima una incidencia de 3 a 10 casos por cada 100,000 personas al año.² La incidencia y la mortalidad de la endocarditis infecciosa se han mantenido durante los últimos 30 años, la edad de manifestación es el único cambio en el perfil epidemiológico de esta enfermedad, que actualmente es, en promedio, de 70 a 80 años.

Afecta con más frecuencia al género masculino, con una relación $\geq 2:1$ y tiene peor pronóstico en el género femenino.³

Es una enfermedad grave, con mortalidad intrahospitalaria de 18 a 30% e, incluso, de 46% cuando se adquiere como complicación de la atención sanitaria.⁴

Los factores de riesgo de endocarditis en pacientes con enfermedad cardíaca son: uso de válvulas protésicas o de dispositivos intracardiacos (marcapasos, desfibriladores), cardiopatías congénitas cianóticas sin corrección. Otros factores de riesgo de origen no cardíaco son: pacientes en hemodiálisis, diabetes, infección por virus de inmunodeficiencia humana, usuarios de drogas intravenosas, entre otros.⁵

Microbiología

Es variable de acuerdo con la válvula afectada (nativa o protésica), la fuente de infección, la edad del paciente y su entorno. El 80% de los casos se debe a infecciones por *Streptococcus* o *Staphylococcus* (Cuadro 1).²

Cuadro 1. Microorganismos causantes de endocarditis infecciosa

Microorganismo	Porcentaje
<i>Staphylococcus aureus</i>	32.1
<i>Streptococcus</i> spp	23.2
<i>Enterococcus</i> spp	9.2
Estafilococos coagulasa negativos	5.4

Diagnóstico

El diagnóstico generalmente se basa en la clínica y los hallazgos ecocardiográficos y microbiológicos; actualmente los criterios de Duke tienen sensibilidad y especificidad mayor de 80%;² sin embargo, el diagnóstico de endocarditis infecciosa es un reto por la variabilidad de su manifestación clínica.

Criterios de Duke

Mayores

Hemocultivo positivo: a) Microorganismos típicos que coinciden con la endocarditis infecciosa, dos hemocultivos positivos para: *Streptococcus viridans*, *S. bovis*, grupo HACEK, *Staphylococcus aureus* o enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de un foco principal. b) Microorganismos que coinciden con endocarditis infecciosa con hemocultivos persistentemente positivos: al menos dos posibles cultivos positivos de muestras sanguíneas a intervalos > 12 horas tras la mejoría de más de cuatro hemocultivos independientes (con la primera y última muestra tomada a intervalos de al menos una hora). c) Hemocultivo positivo único para *Coxiella burnetii* o fase 1 IgG anticuerpo >1,800.

Evidencia de afección endocardiaca: ecocardiografía positiva para endocarditis infecciosa.



Menores

Predisposición: enfermedad cardíaca predisponente, administración de fármacos vía intravenosa.

Fiebre: temperatura $>38^{\circ}\text{C}$.

Fenómeno vascular: émbolo arterial grave, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragias intracraneales, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway.

Fenómeno inmunitario: glomerulonefritis, nódulo de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide.

Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple criterio mayor o evidencia serológica de infección activa con organismo que coincide con endocarditis infecciosa.

El diagnóstico definitivo se establece con dos criterios mayores o uno mayor y tres menores o cinco criterios menores.

El diagnóstico probable se establece con un criterio mayor y uno menor o tres criterios menores.

Cardioembolismo

El riesgo embólico es de 20 a 50% en la endocarditis infecciosa. El cerebro y el bazo son los primeros órganos hacia donde migran los émbolos en la endocarditis infecciosa izquierda, mientras que el órgano más afectado en la endocarditis infecciosa derecha es el pulmón.

Los factores de riesgo de cardioembolismo son bien conocidos e incluyen los siguientes: 1) tamaño de la vegetación y grado de afectación de la válvula, 2) infección por *Staphylococcus aureus*, 2) daño de la válvula mitral.⁶

El riesgo de cardioembolismo disminuye después de la segunda semana de tratamiento antibióti-

co efectivo contra el patógeno que provoca la endocarditis.⁷

Las complicaciones extracardíacas más severas que ocurren con mayor frecuencia suelen ser las complicaciones neurológicas,² sobrevienen en 20 a 40%. Pueden manifestarse como: evento vascular cerebral, ataque isquémico transitorio, aneurismas micóticos, absceso cerebral, meningitis, hemorragia intracraneal y encefalopatía.⁸

De los eventos embólicos cerebrales, el evento vascular cerebral isquémico y el ataque isquémico transitorio representan 40 a 50% de las complicaciones neurológicas de la endocarditis infecciosa.⁶

El evento vascular cerebral isquémico es la manifestación neurológica más frecuente, asociado con vegetaciones inestables, infecciones por ciertos microorganismos, en particular *Staphylococcus aureus* que aumenta dos a tres veces el riesgo de tener un evento vascular cerebral. Se han asociado con menor frecuencia *Streptococcus bovis*, *Candida* spp y *E. coli*.

La localización de la infección influye en la aparición de eventos neurológicos; la afección valvular mitral y aórtica son las de mayor asociación. Otro factor que contribuye al riesgo de embolización son las concentraciones circulantes de anticuerpos antifosfolípidicos.⁹

En un estudio de cohorte realizado con 130 pacientes con endocarditis infecciosa a los que se realizó de rutina resonancia magnética de cráneo, se detectó que 82% de los pacientes tenían lesiones neurológicas y de éstos sólo 12% tuvo síntomas. De igual manera, se observó embolismo cerebral "silente" en pacientes con afección de válvula nativa mitral o aórtica.⁶

El mecanismo de isquemia cerebral es resultado de la fragmentación de vegetaciones cardíacas

que ocluyen las vasos sanguíneos; la arteria cerebral media es la más afectada.⁴

El tipo de complicación neurológica tiene un efecto significativo en el pronóstico y en la mortalidad.^{10,11}

Tratamiento

El tratamiento consiste en el inicio temprano de tratamiento antibiótico, lo que disminuye el riesgo de eventos embólicos y es la piedra angular del tratamiento de la endocarditis infecciosa. El riesgo de evento vascular cerebral en endocarditis infecciosa disminuye de manera importante después de la segunda semana de tratamiento antimicrobiano apropiado, reduciendo el riesgo de complicaciones neurológicas incluso 1-3%, según el microorganismo y la localización de la infección.¹²⁻¹⁶

Una vez establecido el ictus isquémico, la trombólisis permanece como un aspecto controvertido. Algunos autores reportaron buenos resultados después de la misma.¹⁶ La lógica en la prescripción de tratamiento de trombólisis se relaciona con el hecho de que la la vegetación por sí misma contiene fibrina. Sin embargo, existe mayor riesgo en comparación con otros eventos vasculares de padecer complicaciones hemorrágicas. En la actualidad, según las guías vigentes de tratamiento de eventos vasculares cerebrales, la trombólisis y la terapia anticoagulante, así como la administración de agentes antiagregantes no se recomiendan porque implican un riesgo inaceptable de complicaciones hemorrágicas.¹⁷

El manejo *per se* se basa en medidas de soporte neurológico. Los pacientes con cualquier cuadro mencionado de complicaciones neurológicas deben tener control adecuado de la vía aérea para prevenir neumonía por aspiración, control glucémico y de la presión arterial.⁶

Se debe considerar intervención quirúrgica posterior a un evento isquémico en pacientes con insuficiencia cardiaca, infección no controlada o absceso.⁶⁻¹⁸

Pronóstico

Sigue siendo adverso para la función neurológica debido a la ausencia de un tratamiento específico una vez que el evento isquémico está establecido, por lo que actualmente la única manera de evitar comorbilidades neurológicas en el contexto de la endocarditis infecciosa es la prevención de la misma o el tratamiento oportuno con un diagnóstico temprano.¹⁹

REFERENCIAS

1. Habib G, Hoen B, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new versión 2009). *Eur Heart J* 2009;30:2369-2413.
2. Hoen B, Duval X. Infective endocarditis. *N Engl J Med* 2013;368:1425-1433.
3. Sexton DJ, Spelma D. Current best practices and guidelines assessment and management of complications in infective endocarditis. *Cardiol Clin* 2003;21:273-282.
4. Fernández-Hidalgo N, Almirante B. La endocarditis infecciosa en el siglo XXI: cambios epidemiológicos, terapéuticos y pronósticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2012;30:394-406.
5. Sonnevile R, Mourvillier B, et al. Management of neurological complications of infective endocarditis in ICU patients. *Ann Intensive Care* 2011;1:10.
6. Novy E, Sonnevile R, et al. Neurological complications of infective endocarditis: New breakthroughs in diagnosis and management. *Med Mal Infect* 2013;43:443-450.
7. Dickerman SA, Abrutin E, et al. The relationship between the initiation of antimicrobial therapy and the incidence of stroke in infective endocarditis: An analysis from the ICE Prospective Cohort Study (ICE-PCS). *Am Heart J* 2007;154:1086-1094.
8. Male KR, Mathews A, et al. Case Report: An unusual presentation of an unusual disease: infective endocarditis: a case report and review of the literature. *Cases J* 2008;31:292.
9. Weissler A, Perl L, et al. Neurologic manifestations as presenting symptoms of endocarditis. *IMAJ* 2010;12:472-475.
10. Pessinaba S, Kane A, et al. Vascular complications of infective endocarditis. *Med Mal Infect* 2012;42:213-217.
11. Conchilla F, Sánchez-Espín G, et al. Influencia de una estrategia de alerta multidisciplinaria en la mortalidad



- por endocarditis infecciosa izquierda. *Rev Esp Cardiol* 2014;67:380-386.
12. Mylonakis E, Calderwood S. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med*. 2001;345:1318-1328.
 13. Falces C, Miró JM. Prevención de la endocarditis infecciosa: entre el avance en los conocimientos científicos y la falta de ensayos aleatorizados. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:1072-1074.
 14. Giacalone G, Abballa M, et al. Prevention strategies for cardioembolic stroke: present and future perspectives. *Open Neurol J* 2010;56-61.
 15. Grau AJ, Weirmar C, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: The German Stroke Data Bank. *Stroke* 2001;32:2559-2566.
 16. Lin CC, Espinosa RE, Rabinstein AA. Successful intravenous thrombolysis in ischemic stroke caused by infective endocarditis. *Neurocrit Care* 2007;6:117-120.
 17. Ong E, Mechtouff L, Bernard E, Cho TH, et al. Thrombolysis for stroke caused by infective endocarditis: an illustrative case and review of the literature. *J Neurol* 2013;260:1339-1342.
 18. Netzer R, Altwegg SC, et al. Infective endocarditis: determinants of long term outcome. *Heart* 2002;88:61-66.
 19. Botelho-Nevers E, Thuny F, Casalta JP, Richet H, et al. Dramatic reduction in infective endocarditis-related mortality with a management-based approach. *Arch Intern Med* 2009;169:1290-1298.