

HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL DOCENTE
"CAPITÁN ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ"
MORÓN

**Complicación neurológica en paciente con Endocarditis Infecciosa. A propósito de un caso.
Neurological complication in a patient with infections endocarditis. A case report.**

Endry Anahy Rodríguez Castro (1); Carlos Alberto Rojas Borroto (2), Ignacio Martínez Rodríguez (3).

RESUMEN

La endocarditis infecciosa aguda suele presentarse como un cuadro con variadas manifestaciones sistémicas. Cuando ocurre sobre una válvula protésica, dicha forma de presentación es más frecuente a menos de 2 meses de la intervención. No es frecuente la formación de abscesos cerebrales en el curso de esta entidad. Se presenta un caso clínico de Endocarditis Bacteriana sobre válvula protésica por Estafilococo Aureus que ocurrió de forma tardía con este tipo de complicación neurológica, donde se constataron metástasis sépticas a la piel y lesiones de Janeway en vida. La autopsia corroboró el diagnóstico. Se revisa la literatura sobre el tema.

Palabras Clave: ENDOCARDITIS INFECCIOSA, VÁLVULA PROTÉSICA, ABSCESOS CEREBRALES.

(1) Especialista de 1er Grado en Medicina Interna. Diplomado en Cuidados Intensivos y Emergencias Médicas. Profesor Asistente.

ABSTRACT

Acute infectious endocarditis usually comes with various systemic manifestations. When it takes place on a prosthetic valve, the condition is more frequent with less than two months after the surgery. Cerebral abscesses are not frequent during this process. A case of bacterial endocarditis on a prosthetic valve caused by aureus staphylococcus, which took place lately with this form of neurological complication, is presented. In this case it was possible to notice skin septic metastasis and Janeway lesions in life. The autopsy confirmed the diagnosis literature on the topic is being revised.

INTRODUCCION:

La Endocarditis Infecciosa (EI) es una infección microbiana que se localiza sobre las válvulas cardíacas o sobre el Endocardio Mural (1).

Aquella que se presenta sobre válvula protésica queda definida como la infección del tejido periprotésico, demostrada por dos de los siguientes datos: Al menos dos hemocultivos positivos para un mismo germen, evidencias anatomopatológicas de endocarditis, cultivo positivo del material extirpado y evidencia clínica de Endocarditis (2).

La Endocarditis de válvula protésica (EVP), representa de 5- 20 % de los casos de EI. La frecuencia global en pacientes con prótesis valvular es del 1- 4 % con una mortalidad del 25- 64 %, más alta que la que se produce en válvulas nativas. La incidencia es máxima a los tres meses después de la intervención cuando se trata de válvulas mecánicas y a los doce meses de la intervención en los que reciben una válvula biológica, sin embargo, a los 5 años no existen diferencias. La etiología depende de si ésta es precoz o tardía. En el caso de EVP tardía, el Estafilococo Aureus se aísla en el 9- 12 % de los casos.

Las complicaciones neurológicas de la EI son reconocidas desde 1885, cuando William Osler enfatiza en la importancia clínica de la triada, fiebre, soplo cardíaco y hemiplejía en la Endocarditis (3). La

importancia del reconocimiento de dichas complicaciones radica en la alta frecuencia con que se produce (80%), siendo motivo de consulta del 6- 28 % de los casos, constituyendo la 1ra o 2da causa de muerte por esta afección (4- 5).

Se presenta un caso clínico de EVP tardía de válvula mecánica que requirió ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Provincial de Ciego de Ávila, del cual se realiza su discusión y se revisa la literatura.

Reporte del Caso:

Paciente de 67 años de edad, masculino, de raza blanca que acude al hospital por disminución de la fuerza muscular del miembro superior derecho y visión borrosa con ambliopía y desorientación temporoespacial. Cuentan los familiares que tres días antes había comenzado con fiebre elevada precedida de escalofríos y diarreas fluidas abundantes en número y cantidad. Ingresó en sala de Medicina Interna con el diagnóstico de síndrome febril agudo y dos días más tarde se traslada a la UCI por empeoramiento del cuadro y la aparición de lesiones eritematovesiculopustulosas en tronco. Al ingreso en la Unidad se realiza Punción Lumbar (PL), con la que se obtiene líquido turbio que contenía 89 células con predominio de polimorfonucleares (PMN) y glucosa baja.

Antecedentes patológicos personales (APP): HTA

Valvuloplastia aórtica con prótesis mecánica hace 2 años

Exámen Físico a su ingreso en UCI:

Fascie doliente.

Piel: Lesiones eritematovesiculopustulosas en tronco (Fig.1)

Máculas hemorrágicas con centro necrótico localización palmo plantar (Fig.2).

Signos vitales:

Presión Arterial 140/80mmHg,

Frecuencia cardíaca: 109 LPM, frecuencia respiratoria: 32 RPM. Temperatura: 37.2 ° C.

Aparato Respiratorio: Buena entrada bilateral de aire en 2/3 superiores de ambos campos pulmonares, disminución del murmullo vesicular en bases. No ruidos agregados.

Aparato Cardiovascular: R1-R2 monomórficos. Sonido de prótesis mecánica normal, soplo sistólico III/VI 2^{do} Espacio Intercostal a la izquierda del esternón y 2^{do} foco aórtico de Erb, sin irradiación.

Abdomen: Hepatomegalia que rebasa 1 cm el reborde costal que no refluye.

Sistema Nervioso: Estupor superficial. Apertura ocular al dolor. Pupilas isocóricas, lenguaje inentendible. Reflejos de tallo presentes. Moviliza el hemicuerpo izquierdo al dolor. Monoparesia braquial derecha. Rigidez de nuca xxxx. ECG: AO 2 ptos

RV 2 ptos

RM 5 ptos 9/15 Fondo de ojo:
no papiledema.

Complementarios:

HB: 98g/l; Glicemia: 4.3 mmol/L; Creatinina: 428mmol/L; Ionograma Cl.-105; RA- 24; Tiempo de protombina: C 15^x P25^x

EKG: Taquicardia sinusal.

Líquido Cefalorraquídeo Citoquímico: líquido turbio, células 89.1 x 10⁹/L Pandy (+) Glucosa 1.6 ML/L predominio de PMN al diferencial.

Rayos x de tórax AP: Cardiomegalia, infiltrado difuso bilateral de aspecto reticular.

Evolución:

1er día en UCI: Teniendo en cuenta el hallazgo encontrado en la Punción Lumbar se asume el paciente como una Meningoencefalitis Bacteriana y se comienza tratamiento con Vancomicina y Ceftriaxona por la posibilidad de sepsis por Estafilococo (recordar lesiones en piel). Evolución clínica desfavorable, fiebre persistente a pesar de las medidas antitérmicas y uso de antimicrobianos, oligoanúrico, confusión mental.

2do día en UCI: Se decide realizar Tomografía Axial Computarizada de cráneo simple por evolución tórpida, la que informa: Imagen de densidad no homogénea con nivel de 44x28 mm parietal izquierda. Imagen parietal derecha de 16.9x16.2 mm hipodensa. Imágenes hipodensas occipitales derecha e izquierda de 15.8x14.8 mm y 34.6x26 mm. Imagen temporal derecha de densidad no homogénea, basal de 27.9x17 mm.

Conclusiones: Múltiples Abscesos Cerebrales (Fig. 3 y 4).

Us Abdominal: Hepatomegalia de 1 cm.

Hemocultivo I: Estafilococo Aureus.

Frente a tales evidencias y retomando elementos claves de los APP y del cuadro clínico del enfermo, se diagnostica, Endocarditis Bacteriana sobre Válvula Protésica complicada con Abscesos Cerebrales Múltiples, se reajusta tratamiento antibiótico utilizándose entonces Vancomicina, Gentamicina y Rifampicina, y se valora la posibilidad de tratamiento quirúrgico de urgencia, lo cual es rechazado por el estado hemodinámico del enfermo que difería cualquier maniobra de traslado. 3er día en UCI: Comienzan a aparecer movimientos involuntarios de miembro superior derecho, se produce degradación de nivel de conciencia, se mantiene la fiebre y empeora hemodinámicamente. En horas de la noche se produce parada cardiaca en asistolia, reanimándose sin éxitos, falleciendo.

Otros exámenes de laboratorio realizados:

Hemocultivo II: Estafilococo Aureus.

Cultivo de secreciones de lesiones en piel: Estafilococo Aureus.

Conclusiones anatomopatológicas: Causa directa de muerte: Sepsis Generalizada.

Causa Indirecta de muerte: Endocarditis Bacteriana en válvula protésica.

Causa Básica de Muerte: Estenosis Aórtica.

Otros diagnósticos: Infartos sépticos múltiples en Hígado, Bazo, Riñón.

DISCUSION:

La EVP representa una complicación seria de la cirugía de recambio valvular. Los cuerpos extraños intravasculares son inherentemente más susceptibles a la colonización bacteriana que las válvulas nativas y una vez establecida la infección sobre el material protésico es difícil su erradicación (2), siendo más frecuente sobre prótesis aórtica (6).

El paciente que presentamos cumplía con tres de los criterios diagnósticos de este tipo de afección (2), un criterio mayor y tres menores de los descritos por Duke y Durach en 1994 (7): Hemocultivos positivos para Endocarditis Infecciosa (microorganismos típicos en al menos 2 hemocultivos separados), Cardiopatía predisponente, fiebre de más de 38°C y fenómenos vasculares (lesiones de Janeway). La Endocarditis sobre Válvulas Protésicas tardía (EVPT) que se presenta después de transcurridos 2 meses de la intervención, se produce cuando la válvula ya se ha endotelizado y representa el 63 % de la EVP. El riesgo anual es de 0.2- 0.5 %. La fuente de infección se supone que sea bacteriemia transitoria originada a partir de manipulación dental, genitourinaria o gastrointestinal aislándose con una baja frecuencia el Estafilococo Aureus (8-10).

Los episodios embólicos periféricos se observan hasta en el 33 % de los casos, siendo uno de los más habituales los cerebrales (2). Sin embargo, los abscesos cerebrales son una complicación poco común en la Endocarditis Infecciosa pues ocurre en menos del 5 % de los pacientes y más a menudo en las infecciones por Estafilococo Aureus (11-13).

Habitualmente son múltiples y requieren solo de tratamiento médico. La frecuencia de aparición depende de la duración de la bacteriemia, la virulencia del germen y la ocurrencia de una embolia precedente, síntomas comunes en la Endocarditis Infecciosa de curso agudo (14-15).

Las manifestaciones neurológicas fueron la carta de presentación en este caso y estuvieron dadas por déficit neurológico focal, degradación de la conciencia y más tarde crisis comiciales de tipo Jacksoniana. En estudio imagenológico se comprueba la presencia de múltiples abscesos cerebrales que justificaron dichas manifestaciones y su ingreso en la UCI según criterios clásicos (16-17).

Lo interesante del caso radica en que a pesar de que se trataba de EVPT, porque la válvula ya tenía 2 años de implantada, su curso fue agudo y en 2 hemocultivos, así como en cultivo de metástasis sépticas

a la piel se comprobó la presencia de Estafilococo Aureus, que como recoge la literatura y ya se comentó en este artículo en este tipo de Endocarditis se presenta con una frecuencia que solo alcanza del 9-12 % (18).

La Endocarditis por Estafilococo representa una gran enfermedad que requiere una terapia agresiva, la cual se empleó según protocolo de tratamiento para este germen (19). Sin embargo, la enfermedad siguió su curso fulminante, terminando el paciente sus días en Fallo Múltiple de Órganos en menos de 72 horas desde su llegada a la UCI.

A pesar de que la complicación neurológica no constituye una contraindicación absoluta de la cirugía cardíaca (3), la decisión de operar a un paciente debe considerar los riesgos y beneficios y para este paciente en particular aun cuando tuviera algún criterio o tuviera alguno de los criterios quirúrgicos propuestos (20-22), debía ser derivado a un centro con cirugía cardiovascular y esto en las condiciones que siempre estuvo desde su llegada a la UCI, si constituía un riesgo más que un beneficio, por otro lado, los abscesos cerebrales eran susceptibles de tratar de forma quirúrgica debido a que estos son múltiples y algunos de ellos de localización profunda y como ya se ha comentado con condiciones médicas que incrementaban el riesgo de la cirugía (23-24).

ABSTRACT

Acute infectious endocarditis usually comes with various systemic manifestations. When it takes place on a prosthetic valve, the condition is more frequent with less than two months after the surgery. Cerebral abscesses are not frequent during this process. A case of bacterial endocarditis on a prosthetic valve caused by aureus staphylococcus, which took place lately with this form of neurological complication, is presented. In this case it was possible to notice skin septic metastasis and Janeway lesions in life. The autopsy confirmed the diagnosis literature on the topic is being revised.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Sánchez RA, Domínguez RM, Sánchez HA. Endocarditis Infecciosa. Principios de Urgencia, emergencia y Cuidados Críticos: [Monografía en Internet]. 2005 [Citado 3 marzo 2006]. Disponible en: <http://www.Tratado unitet.edu/preview/107/htm/>.
2. Leiser D, Beller J, Coffman T. Neurologic complication of late prosthetic valve endocarditis. Stroke 1990; 21: 472-75.
3. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E. Neurologic manifestations of infective endocarditis. Arch Inter Med 2002; 160: 2781-87.
4. Salgado A, Fuolan A, Keys T. Neurologic complications of endocarditis a 12th years of experience. Neurology 1989; 39: 173-78.
5. Kanter M, Hart R. Neurologic Complications of infective endocarditis. Neurology 1991; 41: 1015-20.
6. Guillinov AM. Valve replacement in patients with endocarditis and acute neurologic deficit. Ann Thorac Surg 1996; 61:1125-1130.
7. Durock DT, Dukes as, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis; utilization of specific echocardiography finding. Duke endocarditis service. Am J Med. 1994 mar; 96(3): 200-9.
8. Ebnoter C, Altwegg M, Gottschlk J. Endocarditis after urinary tract infection. Infections 2002; 30:212.
9. Mylonakis E. Infective endocarditis in adult. Review article. N Engl J Med 2003; 18:1318-1330.
10. Guillinov AM, Feber CN, Sabik JF. Endocarditis after mitral valve repair. Ann Thorac Surg 2002; 73: 1813-1816.
11. Scott Harris P, Glenn CC. Cardiac, cerebral and vascular complication of infective endocarditis. En: Cardiology clinics of North America. EEUU. 1996; 14(3).
12. Tunkel A. Neurologic complications of endocarditis. Neurol Clin 1993; 11(2): 419-40.
13. Ciancinelli T, Frezioso H, Lax J. Endocarditis infecciosa. En: Bertolari. Cardiología 2001. Sección

5. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana SA; 2003, p593-610.
14. Tunkell A, Wispelwey B, Scheed W: Brain Abscess: En: Mandell G, bennet J, Dolin R. Principles and practice of infection disease. 5th edition, New York. Churchell Livingstone 2002. p. 1016-28.
 15. Alcalá MA, Carrasco N, Perez C. Endocarditis infecciosa. En: Alvarez Lerma F. decisiones clinicas y terapeuticas en patologías infecciosa del paciente crítico. Editorial Marné 2003. p.193-221.
 16. Kart G, Koreny M, Bender T. Complicated infective endocarditis necessitating UCI admission. Clinical courre and prognosos. Crit Care 2002; 6: 149-154.
 17. Keyser D, Biller J, Coffman T. Neurologic complications of late prostetic valve endocarditis. Stroke 1990: 21: 472-475.
 18. Sexton Dj, Spelmon D. Current best practices and guidelines. Assessment and management of complications in infective endocarditis. Infect Dis Clin North Am 2002; 16:507-521.
 19. Murtagh B, frazier OH, letson GV. Diagnosis and management of bacterial endocarditis in 2003. Curr opin Cardiol 2003; 18: 106-110.
 20. Sjurren H. Antibiotic treatment of infections endocarditis.Tidsskr Nor laegeforem 2003; 121 (28): 3700-5.
 21. Guillinov AM. Valve replacement in pacients with endocarditis and acute neurologic deficit. Am Thorac Surg 1996; 61: 1125-30.
 22. Parrino P, Kron J, Ross S. Does a focal neurologic deficit contraindicate operation in a pacients with endocarditis. Am Thorac Surg 1999; 67: 59-64.
 23. Netzer RD, Altwegg SC, Zollinger E. Current best practices and guideline indications for surgical in infective endocarditis. Infect Dis Clin North Am 2002, 16: 453-75.
 24. Yamamoto M, Fukushima T, Hirakawa K Kimura H, Tomonaya M.treatment of bacterial brain abscess by repeated aspiration follow up by serial computed tomography. Neurol Med Chin (Tokyo) 2003; 40: 98-104.

ANEXO # 1.



Fig. 1. Lesiones eritemato-vesiculopustulosas del tronco.



Fig. 2. Máculas hemorrágicas en planta.

ANEXO #2

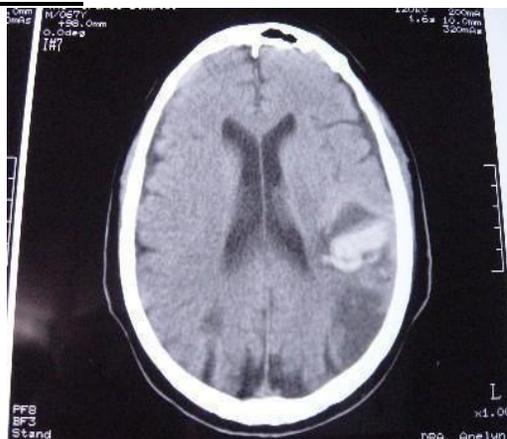


Fig. 3. Imágenes tomográficas cerebrales.



Fig. 4. Imágenes tomográficas de los abscesos de los abscesos cerebrales.