



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

"COMPLICACIONES NEUROLOGICAS EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA"

PROTOCOLO DE TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

Dra. Laila González Melchor

Asesor: Dr. Gabriel Israel Soto Nieto

Médico adscrito del departamento de Infectología

Asesor: Dr. Erick Kimura Yahama

Jefe del departamento de Radiología

Profesor Titular del Curso: Dr. José Fernando Guadalajara Boo

Director de Enseñanza

México, D.F., Agosto del 2010





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.

Dr. José Fernando Guadalajara Boo

Director de Enseñanza

Dr. Gabriel Israel Soto Nieto

Asesor de tesis

Dr. Erick Kimura Yahama

Asesor de tesis

Agradecimientos:

A mi familia.

A mis amigos.

A mis maestros.

Especial agradecimiento a:

Dr. Gabriel Israel Soto Nieto.

Dr. Erick Kimura Hayama

Dr. Jesús Higuera.

A mi padre.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	7
2. JUSTIFICACIÓN	15
3. OBJETIVOS	16
4. MATERIAL Y MÉTODOS	17
A. Población del estudio	17
B. Recolección de datos	21
C. Variables analizadas	21
D. Definición de variables	28
E. Análisis estadístico	38
5. RESULTADOS	39
6. DISCUSIÓN	61
7. CONCLUSIONES	67
8. BIBLIOGRAFÍA	69

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa del endocardio, que afecta más frecuentemente a las válvulas, pero también puede afectar los defectos septales, las cuerdas tendinosas, el endocardio mural o los grandes vasos y es producida por una gran variedad de microorganismos. Las lesiones más frecuentes son las vegetaciones que se forman y crecen a través de la colonización por gérmenes de agregados de fibrina y plaquetas, el denominado trombo fibrinoplaquetario. (1)(3).

Epidemiología

En los estudios más recientes, la incidencia de endocarditis infecciosa es de 3.6/100,000 personas/año, con un aumento progresivo en relación a la edad. La relación hombre/mujer es 2:1 y la mortalidad intrahospitalaria en promedio es del 16% (rango de 11-26%). En cuanto a los agentes etiológicos más frecuentes, en los últimos años ha aumentado la incidencia de ***Staphylococcus aureus***, aún por arriba de ***Streptococcus sp.*** (13).

Factores de riesgo

Los pacientes con endocarditis infecciosa de válvulas nativas, frecuentemente se asocian a cardiopatías congénitas o valvulopatía reumática. Otras valvulopatías asociadas, son las de tipo degenerativo, como la estenosis aórtica o la

insuficiencia mitral. Este tipo de lesiones de tipo degenerativo, se presenta hasta en el 50% de los pacientes mayores de 60 años. (2)

El uso de drogas intravenosas representa un factor de riesgo importante en los pacientes jóvenes y la válvula que se afecta de forma más frecuente es la tricúspide (hasta en 50% de los casos. (2)

Los casos de endocarditis infecciosa nosocomial han aumentado en fechas recientes. Los patógenos más frecuentes son estafilococos y enterococos y frecuentemente se asocian al uso de catéteres intravenosos o procedimientos quirúrgicos. La importancia de este tipo de EI es su alta mortalidad, de un 50% o incluso mayor. (3)

Fisiopatología

El evento primario en este tipo de procesos infecciosos, es la adherencia bacteriana a las válvulas cardíacas. La segunda etapa usualmente esta asociada con la extensión local y el daño tisular intracardiaco. Finalmente, se presenta diseminación de émbolos sépticos a órganos distantes. (3)

Manifestaciones clínicas

La presentación de la endocarditis infecciosa, suele dividirse en: los hallazgos asociados a la extensión intracardiaca de la infección y manifestaciones extracardiacas. El signo y síntoma más frecuente es la fiebre, sin embargo, esta puede estar ausente, sobre todo en pacientes con insuficiencia cardiaca,

desnutrición severa, insuficiencia renal o hepática crónica. Los casos de endocarditis infecciosa de válvulas protésicas, se pueden manifestar de una forma más incidiosa, con fiebre de baja intensidad, o de forma aguda con fiebre elevada y estado tóxico.

Otros síntomas comunes son: anorexia, pérdida de peso y diaforesis nocturna. Entre los signos a la exploración física se describen: la aparición o modificación de un soplo cardiaco previo, petequias en piel y conjuntivas o mucosa oral, nódulos de Osler, lesiones de Janeway y otros signos asociados a embolismo periférico (cuyas manifestaciones se deben al órgano afectado).

En la endocarditis infecciosa derecha, no suelen presentarse embolismos ni fenómenos vasculares periféricos, predominando únicamente los hallazgos pulmonares. (4)

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de la endocarditis infecciosa sólo puede realizarse con seguridad absoluta mediante la demostración del germen o con la histología específica de las vegetaciones o del material embólico. Debido a la necesidad de un diagnóstico lo más precoz posible, en la mayoría de los casos dicho diagnóstico se realiza sobre la base clínica y paraclínica. (1)

En muchos pacientes, las manifestaciones clínicas características pueden estar ausentes, por lo que ha sido preciso establecer una serie de criterios diagnósticos

que reúnan una sensibilidad y especificidad adecuadas. Los datos y parámetros valorados en los criterios diagnósticos de endocarditis infecciosa son de tres tipos: clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos.

En 1981, Von Reyn et al propusieron unos criterios diagnósticos estrictos basados fundamentalmente en datos clínicos y microbiológicos, que son los que se utilizaron hasta la introducción en 1994, por Durack et al, de los criterios de Duke.

(5) Von Reyn distinguía 3 tipos de diagnóstico: diagnóstico de certeza, de probabilidad y de posibilidad. Los datos diagnósticos más importantes eran los microbiológicos (aislamiento del mismo germen en la mayoría de los hemocultivos obtenidos, 2 al menos), la existencia de una cardiopatía predisponente y algunos hallazgos clínicos (fiebre, fenómenos embólicos o vasculares, nuevos soplos cardiacos). Debido a las múltiples limitaciones de estos criterios y su sensibilidad reducida, ha caído en desuso. (14)

Por otro lado, los criterios de Durack (de la Universidad de Duke) establecen un diagnóstico definitivo, basado no sólo en los criterios histológicos, sino también en criterios clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos mayores o menores. Así mismo, se establecen también criterios para descartar el diagnóstico de endocarditis. Las ventajas de esta clasificación son la inclusión, entre los criterios diagnósticos, de la adicción a drogas por vía parenteral y los hallazgos del ecocardiograma. Por tanto, la sensibilidad alcanzada es mayor sin haber perdido especificidad. Entre los hallazgos ecocardiográficos, sólo 3 se consideran criterios mayores: vegetaciones claras, abscesos perianulares o dehiscencia protésica

nueva; otras alteraciones sugestivas pero distintas a estas 3 se consideran criterios menores. Entre los criterios menores se incluye también la evidencia serológica de infección activa por gérmenes que típicamente causan endocarditis.

(1)(15) En el año 2000, se realizó una modificación a los criterios de Duke, que precisamente son los que utilizamos en la actualidad, con un valor predictivo negativo muy elevado (superior al 98%), con una especificidad mayor al 95%.

(4)(16)

Complicaciones

Las complicaciones de la endocarditis infecciosa se pueden dividir en: las relacionadas a extensión de la infección local, embolicas, por infección metastásica y por complejos inmunes. (11)

Las complicaciones cardiacas son las más frecuentes y ocurren con una incidencia de un 30 a un 50 % (5) y entre ellas se encuentran: insuficiencia cardiaca, absceso perivalvular, insuficiencia valvular, pericarditis o fístulas intracardiacas.

La embolización sistémica es una complicación común de la endocarditis infecciosa izquierda y rara vez se presenta en la derecha, en la que los embolismos a pulmón con formación de abscesos son más frecuentes. (6)

Los émbolos consisten en fragmentos de vegetaciones que pueden ocluir o lesionar cualquier vaso sanguíneo, tanto en la circulación arterial pulmonar como la sistémica. Como resultado, los émbolos pueden producir: un evento vascular cerebral (EVC), amaurosis, gangrena de extremidades, infarto esplénico o renal, hipoxia secundaria a embolismo pulmonar, hemiplejia o infarto agudo al miocardio. (12)

La incidencia de embolización sistémica es muy variable de un estudio a otro, con un rango de 22 a 50 % de los casos de endocarditis infecciosa. De acuerdo a algunas estudios hasta un 65% de los eventos embólicos, involucran el sistema nervioso central (SNC) y más del 90% de los embolismos a SNC se distribuyen en el territorio de la arteria cerebral media, se afecta con mayor frecuencia las válvulas mitral o aórtica y los gérmenes reportados con mayor frecuencia son **S. aureus**, **Candida sp**, grupo HACEK y *Abiotrophia*.

Los embolismos a sistema nervioso central, se asocian con un mayor riesgo de mortalidad. (7) Aparentemente el riesgo disminuye con el tratamiento antimicrobiano efectivo y son poco frecuentes después de dos semanas del inicio del tratamiento. (6) Aunque aún no se ha determinado de manera precisa los factores de riesgo para embolización, se han descrito: el número de vegetaciones, su localización, y las características de la vegetación por ecocardiografía (tamaño

> 1 cm o < 1 cm, movilidad), así como el tipo de microorganismo y la presencia de anticuerpos antifosfolípido. (8)(9)

Las manifestaciones neurológicas son muy variables, de las cuales, la más frecuente es la hemiplejía, por oclusión de la arteria cerebral media.(4) Sin embargo, también hay una alta incidencia de complicaciones cerebrovasculares silentes, con reportes muy variables en la literatura, algunos hasta del 80%. (10) Las lesiones se pueden clasificar en: eventos embólicos, hemorragia cerebral, absceso cerebral o cerebritis, encefalopatía aguda, meningoencefalitis, meningitis purulenta o aséptica.

Los aneurismas micóticos, se presentan como resultado de la embolización de vegetaciones a la vasa vasorum o al lumen de la arteria, con la diseminación subsecuente de la infección a través de la íntima y la pared del vaso. La presentación clínica es muy variable, algunos pacientes, presentan cefalea e irritación meníngea previa a la ruptura del aneurisma micótico, en cambio otros pacientes no tienen datos clínicos antes de presentar una hemorragia cerebral súbita. Entre los estudios de imagen útiles se encuentran: la Tomografía computada y la Resonancia Magnética Nuclear; estas técnicas tienen una sensibilidad del 90 al 95% para detectar hemorragias cerebrales o para localizar un aneurisma. El estándar de oro para el diagnóstico de aneurismas micóticos aún es la angiografía cerebral. (3)

La meningitis aguda, suele presentarse con líquido cefalorraquídeo estéril, pero con aumento en el número de células y sin disminución de la glucosa. La amaurosis fugaz es otra manifestación frecuente, consecutiva a la obstrucción embólica de la arteria central de la retina. (4)

JUSTIFICACIÓN

La importancia del estudio de EI es el hecho de que aún con los avances tecnológicos actuales, la incidencia de esta enfermedad ha permanecido sin cambios en las últimas 2 décadas e incluso puede estar aumentando. De acuerdo a algunos estudios, el rango de mortalidad intrahospitalario varía de 11 a 26%, con un alto índice de eventos embólicos, con un rango de 20 a 40% (13).

La mayoría de las complicaciones cerebrovasculares son sintomáticas e incluyen: evento isquémico transitorio (TIA), EVC isquémico y la hemorragia intracerebral, sin embargo, un gran número de eventos son asintomáticos como el embolismo cerebral silencioso, el cual solo es diagnosticado por estudios de imagen. Aún no se ha determinado el pronóstico después de un primer evento cerebrovascular, así como el riesgo de exacerbación neurológica relacionada con la cirugía valvular.

En México no existen estudios recientes que describan las características de los pacientes con endocarditis infecciosa asociada a eventos vasculares cerebrales, ni sus posibles agentes etiológicos. El último realizado hace más de 10 años, fue realizado en el Instituto Nacional de Cardiología, en el cual se estudió una serie de 24 pacientes, donde no se determinó una asociación entre la presencia de vegetaciones intracardíacas y la embolia cerebral, entre el tipo de válvula afectada ni la mortalidad. (19)

OBJETIVOS

1. Describir las características epidemiológicas que se presentan en los pacientes con endocarditis infecciosa en el Instituto Nacional de cardiología Ignacio Chávez.
2. Describir las manifestaciones neurológicas que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con endocarditis infecciosa.
3. Describir cuales microorganismos se asocian con mayor frecuencia a la endocarditis infecciosa con manifestaciones neurológicas.
4. Describir las lesiones cardiacas de acuerdo a su tipo (vegetaciones, abscesos), tamaño y ubicación, que se presentan en pacientes con endocarditis infecciosa y manifestaciones neurológicas.
5. Analizar el tipo de lesiones neurológicas por método de imagen (Tomografía computada o Resonancia Magnética Nuclear), asociadas a manifestaciones neurológicas en pacientes con endocarditis infecciosa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población de estudio

Se incluyeron en el estudio, todos los pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa admitidos para hospitalización en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INC), de Enero del 2004 a Mayo del 2010.

Los criterios para definir endocarditis infecciosa fueron los criterios de Duke modificados. (3)

Criterios Mayores:

A. Hemocultivos positivos para Endocarditis Infecciosa (EI)

1- Microorganismos típicos compatibles con EI con al menos 2 hemocultivos separados, como los siguientes:

- Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, o grupo HACEK, o
- Staphylococcus aureus o enterococo adquirido en la comunidad, en ausencia de un foco primario

2- Microorganismos compatibles con EI en hemocultivos persistentemente positivos definidos como:

- 2 muestras de hemocultivos positivos tomados en forma separada por >12 horas, o
- Todos de 3 o la mayoría de 4 hemocultivos separados (con la primera y la última muestra separados por 1 hora)

B. Evidencia de compromiso endocárdico

1- Ecocardiograma positivo para EI definido como:

- Masas intracardiacas oscilantes (vegetaciones) en válvulas o estructuras adyacentes, en dirección del jet de regurgitación, o en material implantado en ausencia de una explicación anatómica alternativa, o
- Abscesos, o
- Nueva dehiscencia parcial de válvula protésica

2- Nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambio de un soplo preexistente insuficiente)

Criterios Menores:

- Predisposición: cardiopatía predisponente o uso de drogas endovenosas
- Fiebre: temperatura $> 38,0^{\circ}\text{C}$ ($100,4^{\circ}\text{F}$)
- Fenómenos vasculares: embolia arterial mayor, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, y lesiones de Janeway
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, y factor reumatoide
- Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos pero no encontrado como criterio mayor más arriba o evidencia serológica de infección activa con organismos compatibles con EI

- Hallazgos ecocardiográficos: compatible con EI pero no encontrado como criterio mayor más arriba

Criterios clínicos para endocarditis infecciosa requiere:

- Dos criterios mayores, o
- Uno mayor y tres criterios menores, o
- Cinco criterios menores

De estos pacientes, se eligieron los pacientes que durante su evolución clínica (previo a su internamiento y durante su hospitalización) se diagnosticaron con un evento vascular cerebral (EVC) o un ataque isquémico transitorio.

Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión son: los pacientes con diagnóstico de certeza de endocarditis infecciosa y a quienes se les documentó un EVC o un ataque isquémico transitorio.

Criterios de exclusión

Los criterios de exclusión son: los pacientes sin diagnóstico de certeza de endocarditis infecciosa o los pacientes con diagnóstico de certeza de endocarditis infecciosa a quienes se les documentó un EVC o un ataque isquémico transitorio, que no contaron con expediente clínico completo.

Criterios de eliminación

Los criterios de eliminación son: los pacientes con diagnóstico de certeza de endocarditis infecciosa, a quienes se les documentó un EVC o un ataque isquémico transitorio, sin un estudio de imagen de cerebro (RMN o TAC).

Recolección de datos

Variables de estudio

Variables demográficas

- Sexo
- Edad

Cardiopatía estructural subyacente

- Cardiopatía congénita
- Cardiopatía reumática inactiva
- Valvulopatía degenerativa

Antecedente de cirugía cardíaca

- Corrección de cardiopatía congénita
- Cambio valvular
 - Tricuspídeo
 - Mitral
 - Aórtico

Comorbilidades

- Diabetes Mellitus tipo 2
- Hipertensión arterial
- Cirrosis hepática
- Hepatitis B o C

Tratamiento anticoagulante

- Anticoagulación oral (Acenocumarina)
- Heparina no fraccionada
- Heparina de bajo peso molecular

Tratamiento con ácido acetil salicílico

Presentación clínica

- Motivo de ingreso hospitalario
- Signos y síntomas neurológicos a su ingreso
- Signos y síntomas neurológicos durante su evolución intrahospitalaria
- Signos periféricos de endocarditis
- Embolismos periféricos
 - Pulmón
 - Hígado
 - Bazo
 - Riñón
 - Extremidades
- Frecuencia cardíaca a su ingreso hospitalario
- Temperatura corporal a su ingreso hospitalario
- Frecuencia respiratoria a su ingreso hospitalario

Electrocardiograma

- Trastornos del ritmo
 - Fibrilación auricular
 - Flutter auricular
- Bloqueo de conducción auriculo ventricular.

Exámenes de laboratorio

- Leucocitos
- Proteína C reactiva
- Velocidad de sedimentación globular
- CH 50
- Creatinincinasa total
- Troponina I

Microbiología

- Microorganismo aislado mediante cultivo
- Serología positiva

Ecocardiografía

- Tipo de ecocardiograma
 - Ecocardiograma transtorácico
 - Ecocardiograma transesofágico
 - Válvula afectada

- Presencia de vegetación
- Tamaño de vegetación
- Presencia de absceso
- Sitio de absceso
- Dehiscencia de válvula protésica

Tomografía Computada de cráneo

- Numero de lesiones
- Tipo de lesión
 - Isquémica
 - Localización
 - Supratentorial
 - Arteria responsable
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión
 - Edema con efecto de masa
 - Transformación hemorrágica
 - Infratentorial
 - Arteria responsable
 - Lesión en tallo
 - Lesión en cerebelo
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión

- Edema con efecto de masa
- Transformación hemorrágica
- Hemorrágica
 - Localización
 - Supratentorial
 - Arteria responsable
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión
 - Edema con efecto de masa
 - Infratentorial
 - Arteria responsable
 - Lesión en tallo
 - Lesión en cerebelo
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión
 - Edema con efecto de masa

Resonancia Magnética Nuclear cerebral

- Numero de lesiones
- Tipo de lesión
 - Isquémica
 - Localización
 - Supratentorial

- Arteria responsable
- Características de la lesión
- Tamaño de la lesión
- Edema con efecto de masa
- Transformación hemorrágica
- Infratentorial
 - Arteria responsable
 - Lesión en tallo
 - Lesión en cerebelo
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión
 - Edema con efecto de masa
 - Transformación hemorrágica
- Hemorrágica
 - Localización
 - Supratentorial
 - Arteria responsable
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión
 - Edema con efecto de masa
 - Infratentorial
 - Arteria responsable
 - Lesión en tallo

Complicaciones neurológicas en Endocarditis infecciosa

- Lesión en cerebelo
- Características de la lesión
- Tamaño de la lesión
- Edema con efecto de masa

Evolución clínica

- Mejoría
- Traslado
- Defunción
- Motivo de defunción

Tratamiento administrado

- Tipo de antibiótico
- Duración del tratamiento

Definición de variables

Variables demográficas

- Sexo- Se refiere al género, ya sea masculino o femenino.
- Edad- Expresada en años, con un rango de 1 a 80.

Cardiopatía estructural subyacente

Se define como la presencia de daño estructural cardíaco (valvular o extravalvular), previo al episodio de endocarditis infecciosa y con diagnóstico previo o no.

- Cardiopatía congénita- Se refiere a la presencia de una cardiopatía estructural desde el nacimiento.
- Cardiopatía reumática inactiva- Son los casos de pacientes con antecedente conocido o no de fiebre reumática, con daño valvular secundario.
- Valvulopatía degenerativa- Es la presencia de una cardiopatía estructural en pacientes adultos, de etiología distinta a la congénita o reumática, entre las más frecuentes esta la estenosis aórtica o la insuficiencia mitral.

Antecedente de cirugía cardíaca

Se define como cualquier cirugía cardíaca realizada, previa al diagnóstico de endocarditis infecciosa.

- Corrección de cardiopatía congénita
- Cambio valvular – Este tipo de cirugía incluye la colocación de prótesis

valvulares mecánicas y biológicas.

- Tricuspídeo
- Mitral
- Aórtico

Comorbilidades- Se define como cualquier enfermedad crónico degenerativa o infecciosa, diagnosticada antes de su hospitalización o al momento de su internamiento por endocarditis infecciosa y se describen:

- Diabetes Mellitus tipo 2
- Hipertensión arterial
- Cirrosis hepática
- Hepatitis B o C

Tratamiento anticoagulante- Se refiere al tratamiento con anticoagulantes orales o a la administración de de anticoagulación intravenosa con heparina previo a la aparición de un evento vascular cerebral asociado a endocarditis infecciosa.

- Anticoagulación oral (Acenocumarina)
- Heparina no fraccionada
- Heparina de bajo peso molecular

Tratamiento con ácido acetil salicílico- Se define como el tratamiento con ácido acetil salicílico previo al evento vascular cerebral asociado a endocarditis infecciosa.

Presentación clínica

- Motivo de ingreso hospitalario- Describe los signos y síntomas clínicos a su ingreso.
- Signos y síntomas neurológicos a su ingreso- Se refiere a las manifestaciones clínicas neurológicas a su ingreso.
- Signos y síntomas neurológicos durante su evolución intrahospitalaria- En el caso de los eventos vasculares cerebrales durante la hospitalización, se describen las manifestaciones clínicas neurológicas.
- Signos periféricos de endocarditis - Se refiere a los signos periféricos asociados a endocarditis infecciosa, diferentes a los embolismos periféricos, entre ellos: nódulos de Osler; lesiones de Janeway.
- Embolismos periféricos- Se trata de eventos embólicos a órganos, (diagnosticado mediante algún método de imagen, ya sea Tomografía computada o Resonancia magnética) y a extremidades (diagnosticado clínicamente):
 - Pulmón
 - Hígado
 - Bazo
 - Riñón
 - Extremidades
- Frecuencia cardíaca a su ingreso hospitalario- Expresada en latidos por

minuto.

- Temperatura corporal a su ingreso hospitalario- Expresada en grados centígrados y medida con termómetro axilar.
- Frecuencia respiratoria a su ingreso hospitalario- Expresada en respiraciones por minuto.

Electrocardiograma

- Trastornos del ritmo- En caso de presentar algún tipo de arritmia a su ingreso y corroborada por electrocardiograma impreso.
 - Fibrilación auricular
 - Flutter auricular
- Bloqueo de conducción aurículo ventricular.- Se refiere a la presencia de un trastorno de la conducción atrioventricular de nueva aparición y se clasificó en 1er, 2º y 3er grado.

Exámenes de laboratorio

Se refiere a estudios de laboratorio en sangre periférica, los cuales se asocian a inflamación y daño miocárdico. .

- Leucocitos-
- Proteína C reactiva-
- Velocidad de sedimentación globular-
- CH 50
- Creatinincinasa total

- Troponina I

Microbiología

- Microorganismo aislado mediante hemocultivo- Se definió con al menos 2 hemocultivos positivos, realizados con mínimo una hora de diferencia y en 2 sitios de punción distintos.
- Serología positiva- Se tomó serología únicamente para Salmonella thypi, parathypi y Brucella abortus.

Ecocardiografía

Se tomaron los datos obtenidos por el primer ecocardiograma realizado durante su hospitalización.

- Tipo de ecocardiograma
 - Ecocardiograma transtorácico
 - Ecocardiograma transesofágico
 - Válvula afectada- Se define como la válvula portadora de al menos una vegetación o en el caso de válvulas protésicas, la dehiscencia del anillo valvular de nueva aparición.
 - Presencia de vegetación- Se definió como vegetación a toda masa adherida a una de las válvulas o material intracardiaco, con ecogenicidad diferente a la de las estructuras adyacentes y con un movimiento errático e independiente de la válvula.

- Tamaño de vegetación- Se midió en milímetros, en 2 ejes y para motivos de estudio se dividió en mayor a 10 mm. y menor a 10 mm.
- Presencia de absceso- Se describió como absceso a las lesiones de ecogenicidad menor a la de estructuras adyacentes, de bordes regulares y de localización perianular.
- Sitio de absceso- Se refiere a la localización específica del absceso.
- Dehiscencia de válvula protésica- Se definió como la aparición de insuficiencia paravalvular, no diagnosticada previamente.

Tomografía Computada de cráneo

Se hizo una revisión de las Tomografías computadas de cráneo realizadas durante el internamiento del paciente, por un neurorradiólogo y se analizaron de la siguiente manera:

- Numero de lesiones
- Tipo de lesión
 - Isquémica
 - Localización
 - Supratentorial
 - Arteria responsable
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión

- Edema con efecto de masa
 - Transformación hemorrágica
 - Infratentorial
 - Arteria responsable
 - Lesión en tallo
 - Lesión en cerebelo
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión
 - Edema con efecto de masa
 - Transformación hemorrágica
- Hemorrágica
 - Localización
 - Supratentorial
 - Arteria responsable
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión
 - Edema con efecto de masa
 - Infratentorial
 - Arteria responsable
 - Lesión en tallo
 - Lesión en cerebelo
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión

- Edema con efecto de masa

Resonancia Magnética Nuclear cerebral

Se hizo una revisión de las Resonancias Magnéticas de cerebro realizadas durante el internamiento del paciente, por un neurorradiólogo y se analizaron de la siguiente manera:

- Numero de lesiones
- Tipo de lesión
 - Isquémica
 - Localización
 - Supratentorial
 - Arteria responsable
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión
 - Edema con efecto de masa
 - Transformación hemorrágica
 - Infratentorial
 - Arteria responsable
 - Lesión en tallo
 - Lesión en cerebelo
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión

- Edema con efecto de masa
- Transformación hemorrágica
- Hemorrágica
 - Localización
 - Supratentorial
 - Arteria responsable
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión
 - Edema con efecto de masa
 - Infratentorial
 - Arteria responsable
 - Lesión en tallo
 - Lesión en cerebelo
 - Características de la lesión
 - Tamaño de la lesión
 - Edema con efecto de masa

Evolución clínica

Se refiere al motivo de egreso hospitalario y se clasificó de la siguiente manera:

- Mejoría
- Traslado
- Defunción
- Motivo de defunción

Tratamiento administrado

Se refiere al antibiótico o antimicótico administrado predominantemente durante su hospitalización para el tratamiento de la endocarditis infecciosa.

- Tipo de antibiótico
- Duración del tratamiento

Análisis Estadístico

El estudio fue descriptivo, retrospectivo y retrolectivo. Los estudios de imagen Resonancia Magnética Nuclear y Tomografía Computada, se interpretaron por un neurorradiólogo.

Se utilizó como medida de tendencia central, la media. La distribución de variables cualitativas se analizaron con la prueba de Chi-cuadrada y se consideró significancia cuando el valor de p fue menor de 0.05.

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete Windows SPSS, versión 17.0

RESULTADOS

De enero del 2004 a mayo del 2010, se diagnosticaron 325 casos de endocarditis infecciosa definitiva en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. De este total de casos, en 35 pacientes se documentó la asociación de un evento vascular cerebral, de los cuales, solo en 5 pacientes no se localizó el estudio de imagen (Tomografía computada ni Resonancia Magnética). (Figura 1)

De los 35 pacientes analizados, 19 fueron hombres (54%) y 16 mujeres (46%). La media de la edad en los pacientes adultos, fue de 44 años y se obtuvieron 3 casos de pacientes menores de 18 años.

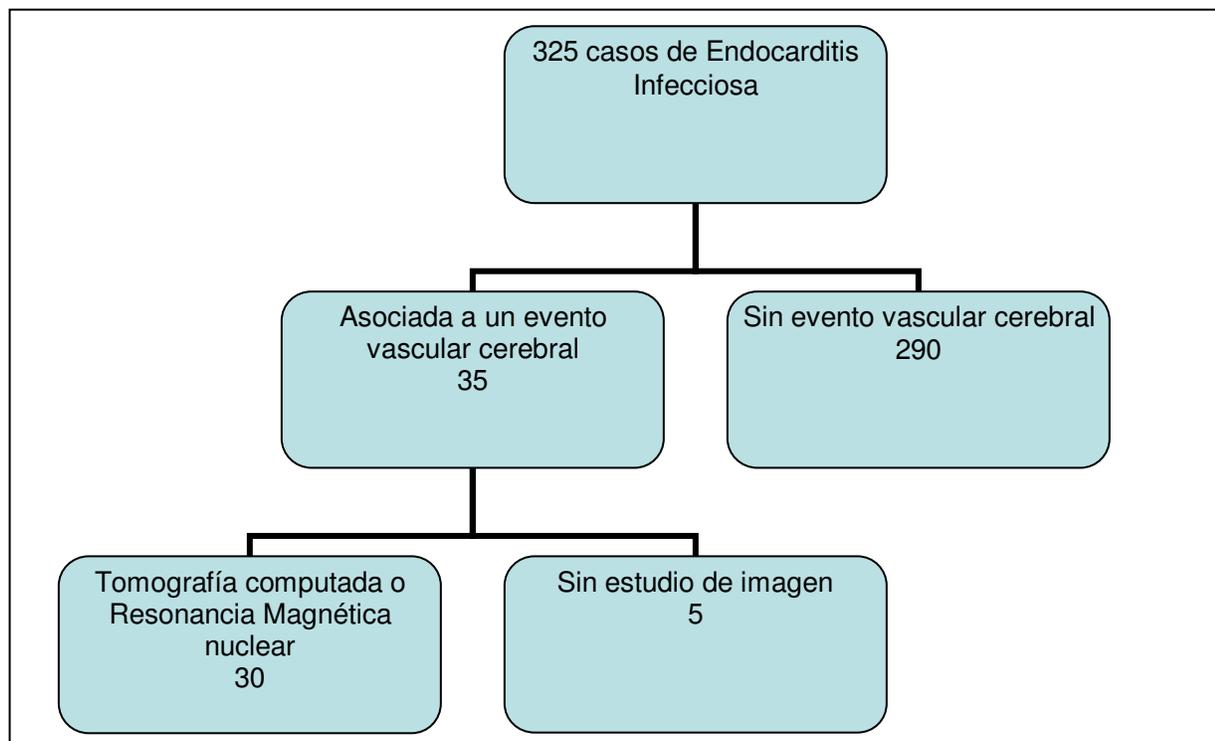


Figura 1

El 42.9% de los pacientes presentó alguna co-morbilidad y la enfermedad más frecuente, fue Hipertensión arterial sistémica, en el 20% de los pacientes y en segundo lugar la Diabetes Mellitus tipo 2 en 14.3% de los casos. (Tabla 1)

COMORBILIDADES PREVIAS		
		%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA	7	20
DIABETES MELLITUS TIPO 2	5	14.3
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	3	8.5
CIRROSIS O INSUFICIENCIA HEPÁTICA	3	8.5
HEPATITIS C	1	2.8
GOTA	1	2.8
ASMA BRONQUIAL	1	2.8

Tabla 1.

El 28.6% (10) de los pacientes, padecía previamente de algún tipo de arritmia (Fibrilación auricular o Flutter auricular).

El 88.5% (31) de los casos era portador de alguna cardiopatía previa, y de estos, solo el 54.2% (19) era ya conocido. (Figura 2)

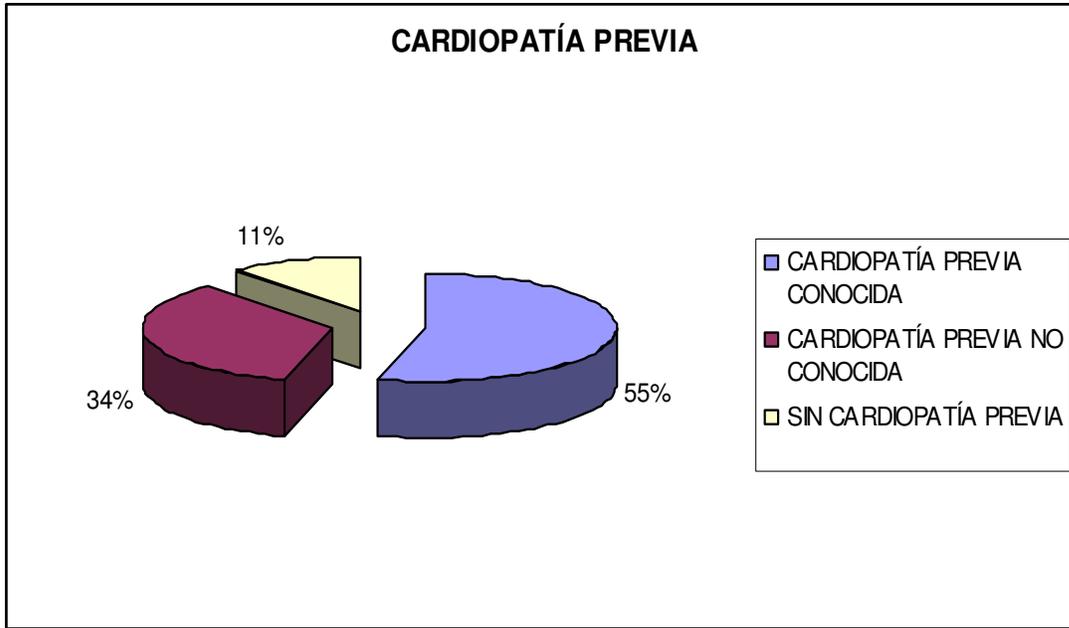


Figura 2.

Del total de cardiopatías previas a el evento de endocarditis infecciosa, las cardiopatías congénitas se presentaron como antecedente en el 31.4% (11) de los pacientes. Tanto de la cardiopatías previas, como de las congénitas, la más frecuente fue la Aorta bivalva en 17.1% (6) y 54.5% (6/11) de los casos respectivamente.

Del total de pacientes, el 37.1% (13) tenía el antecedente de una cirugía cardiaca y 22.8% (8) de los pacientes eran portadores de prótesis valvulares (Tabla 2).

No se determinó el factor desencadenante en la mayoría de los pacientes estudiados, pero en uno de los casos se asoció al uso de drogas intravenosas y uno desarrolló endocarditis infecciosa, posterior a un legrado intrauterino.

Del total de pacientes, 45.7% (16) se encontraban bajo anticoagulación previa al evento vascular cerebral. Sin embargo, de estos pacientes, el 87% no estaba con anticoagulación óptima. (Figura 3). Solo uno de los pacientes tomaba aspirina antes del evento vascular cerebral. (Figura 4)

Nueve de los casos, recibieron antibióticoterapia previo al evento vascular cerebral, sin embargo, solo 3 pacientes tenían más de 2 semanas de tratamiento.

CARDIOPATIA PREVIA		
		%
AORTA BIVALVA	6	17.1
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS COMPLEJAS	3	8.5
INSUFICIENCIA MITRAL, INSUFICIENCIA AÓRTICA	2	5.7
INSUFICIENCIA MITRAL, AÓRTICA Y TRICUSPÍDEA	2	5.7
COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR, PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO	1	2.8
FORAMEN OVAL PERMEABLE	1	2.8
ESTENOSIS AÓRTICA	1	2.8
DOBLE LESIÓN AÓRTICA	1	2.8
DOBLE LESIÓN AÓRTICA Y MITRAL	1	2.8
INSUFICIENCIA MITRAL	1	2.8

Tabla 2.

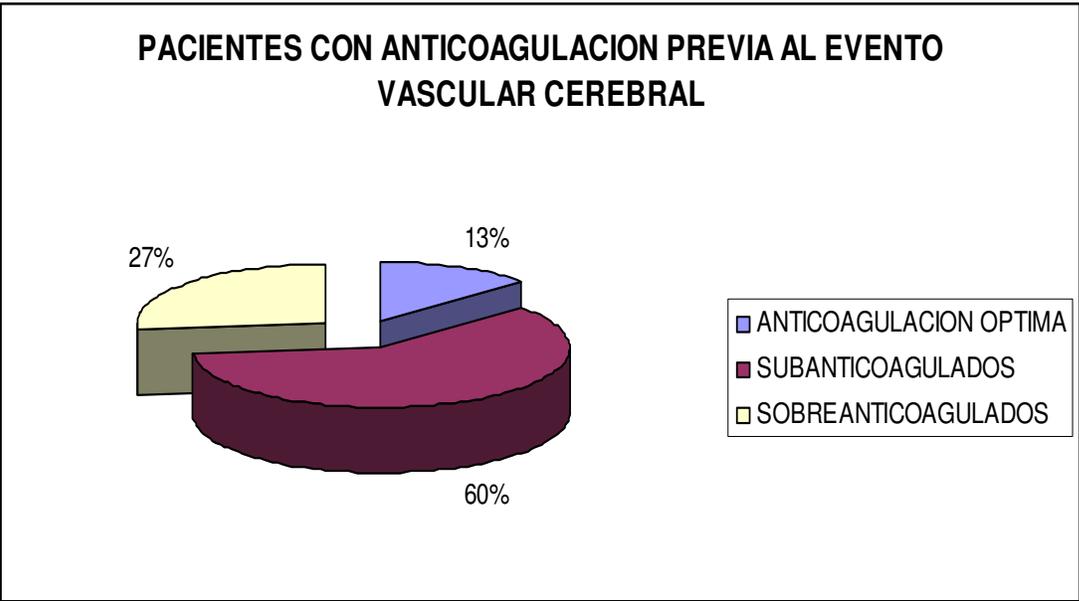


Figura 3.

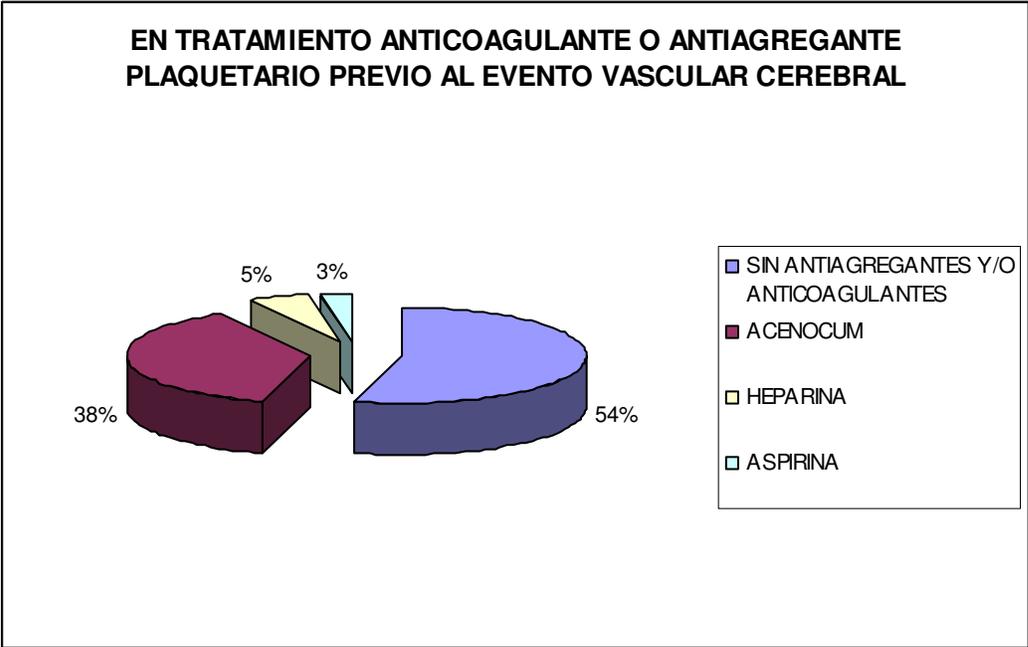


Figura 4.

El síntoma que se presentó con mayor frecuencia, fue la fiebre, en el 77% de los casos. El 74% de los pacientes, presentaron síntomas neurológicos a su ingreso, y el 94.3%, los presentaron en algún momento en la evolución clínica de la endocarditis infecciosa. (Tabla 3)

SINTOMAS DE INGRESO		
		%
FIEBRE	27	77
SINTOMAS NEUROLÓGICOS	26	74
DISNEA	13	37
PERDIDA DE PESO	4	11
TOS	4	11
EDEMA PROGRESIVO	3	8
DIARREA	2	5
ESCALOFRIOS	1	2
ARTRALGIAS	1	2
VOMITO	1	2

Tabla 3.

De las manifestaciones neurológicas, la hemiplejía o hemiparesia fasciocorporal, fue el signo con mayor incidencia, presentándose en el 51.4% (18) de los pacientes y en segundo lugar la afasia y el deterioro progresivo del estado de conciencia, cada una con el 34.3% (12). (Tabla 4)

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS		
		%
HEMIPARESIA/ HEMIPLEJIA FASCIOCORPORAL	18	51.4
DETERIORO DE CONCIENCIA	12	34.3
AFASIA	12	34.3
CRISIS CONVULSIVAS	8	22.8
SINCOPE	2	5.7
PARALISIS FACIAL CENTRAL	2	5.7
BRADILALIA	1	2.8
MIOCLONIAS	1	2.8
CUADRIPARESIA ESPASTICA	1	2.8
ATAXIA	1	2.8
AMAUROSIS FUGAZ	1	2.8
ACALCULIA	1	2.8

Tabla 4.

Los signos periféricos no neurológicos se presentaron solo en el 34% (12) de los pacientes. De estos, el más frecuente fueron las petequias, en el 14.3% (5) de los casos. (Tabla 5).

SIGNOS PERIFERICOS	NO	
NEUROLÓGICOS		
		%
PETEQUIAS	5	14.3
HEMATURIA	4	11.4
HEMORRAGIAS EN ASTILLA	3	8.5
NODULOS DE OSLER	2	5.7
LESIONES DE JANEWAY	2	5.7
MANCHAS DE ROTH	1	2.8

Tabla 5.

El embolismo periférico a pulmón y a riñón, fueron más frecuentes que a otros órganos, con una incidencia en cada uno del 8.5% (3). (Tabla 6)

EMBOLISMO PERIFERICO		
		%
EMBOLISMO A PULMÓN	3	8.5
EMBOLISMO A BAZO	3	8.5
EMBOLISMO A RIÑÓN	1	2.8
EMBOLISMO A EXTREMIDADES	2	5.7

Tabla 6

En cuanto a los exámenes de laboratorio tomados al ingreso del paciente, el 54.3% (19) presentó leucocitosis y el 8.6% (3) presentó leucopenia, con una media de 12,334 leucocitos/mm³.

En cuanto a la Proteína C reactiva, dicho examen se realizó en 28 pacientes, y en el 100%, el resultado fue positivo, con una media de 94.7 mg/L. La Velocidad de sedimentación globular se tomó en 15 de los 35 casos, de los cuales el 60% fueron positivos, con una media de 25.7 mm/hr. El Factor reumatoide se tomó en 18 pacientes en los que el 66.7% de los resultados fue positivo, con una media de 496.8 UI.

De los casos analizados, en 71.4% (25) se aisló el agente etiológico (por hemocultivo o serología). El microorganismo aislado con mayor frecuencia fue **S. viridans**, con una incidencia del 16% y solo un paciente presentó una infección polimicrobiana (**S. mitis** y **E. coli**). (Figura 5)

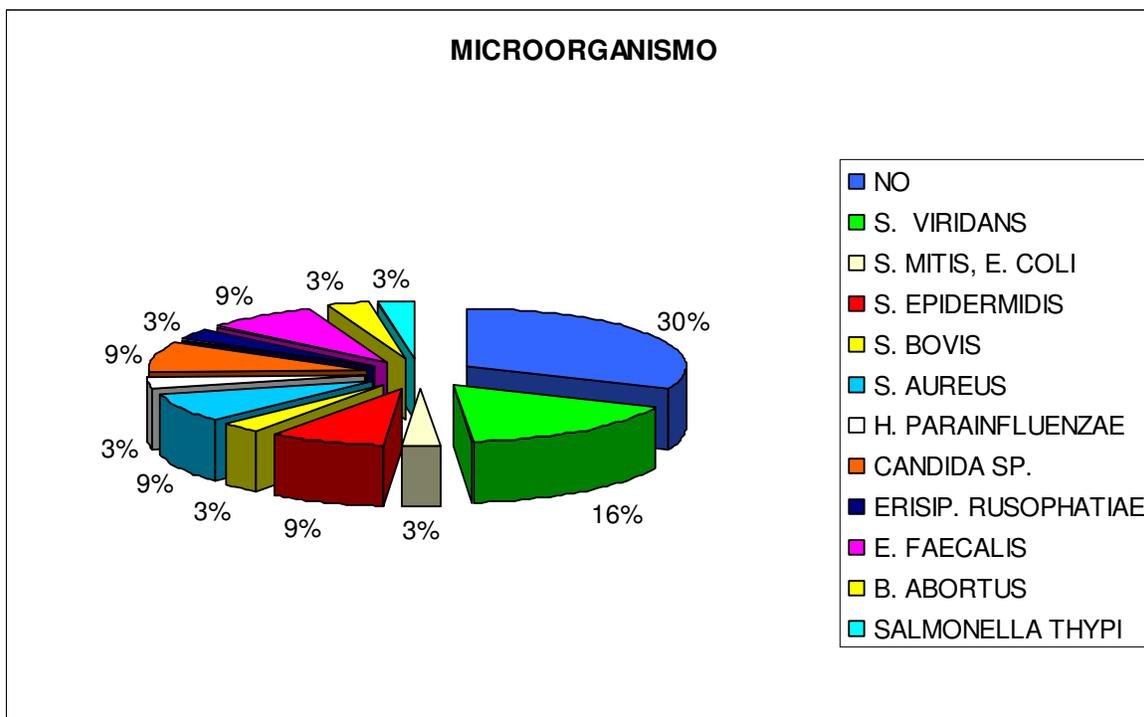


Figura 5.

Se analizó la correlación entre el aislamiento del microorganismo y la administración o no de antibioticoterapia previa, pero no se estableció una significancia estadística ($p=0.179$). (Tabla 7)

**Microorganismo aislado / Tratamiento antibiótico
previo al Evento vascular cerebral**

	Tratamiento antibiótico previo al Evento vascular cerebral		Total
	NO	SI	
Microorganismo NO aislado	9	1	10
SI	17	8	25
Total	26	9	35

Tabla 7.

El 94.3% (33) de los pacientes presentó vegetaciones intracardiacas, de las cuales el 67% eran mayores de 10 mm y el 20% menores de 10 mm, con una media de 14.9 mm de diámetro. (Figura 6)

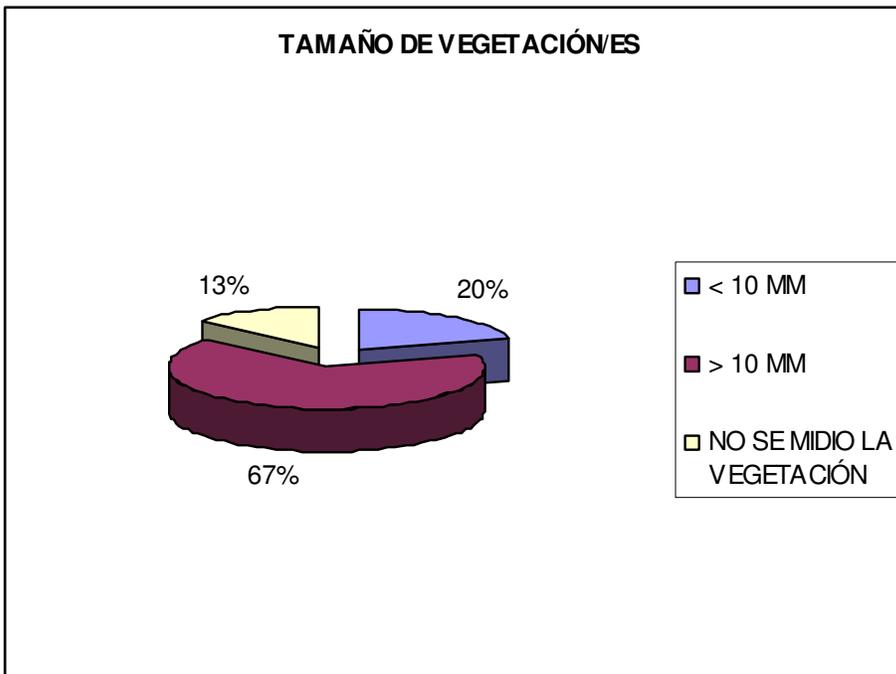


Figura 6.

El 67% de los pacientes con vegetaciones intracardiacas, presentó solo una vegetación y el 27% presentaron 2 vegetaciones intracardiacas.

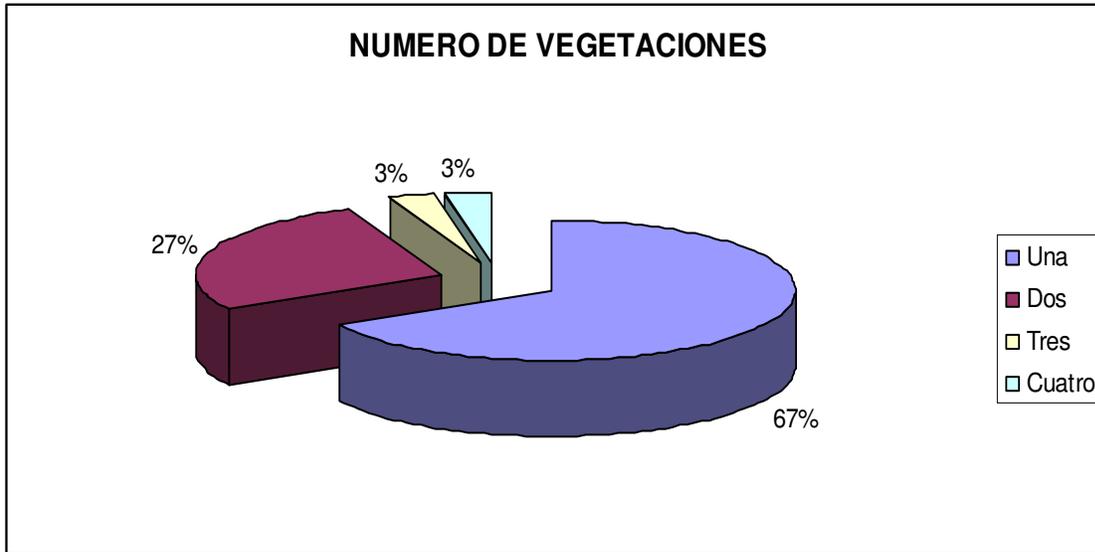


Figura 7.

No existió relación entre el tipo de microorganismo cultivado y la presencia de vegetaciones intracardiacas mayores a 10 mm ($p=0.424$). (Tabla 8) (Tabla 9).

Tipo de microorganismo / Vegetacion mayor de 10 mm					
		Vegetacion mayor de 10 mm			Total
		NO	SI	NO SE MIDIO	
Tipo de microorganismo	Sin microorganismo	3	7	1	11
	S. viridans	5	1	0	6
	S. epidermidis	0	2	1	3
	E. faecalis	1	2	0	3
	S. aureus	1	1	1	3
	Candida sp.	1	1	0	2
	B. abortus	0	1	0	1
	Salmonella thypi	0	1	0	1
	Polimicrobiana	0	1	0	1
	S. bovis	0	1	0	1
	H. parainfluenza	0	1	0	1
	Candida sp.	0	1	0	1
	E. rusopathiae	0	0	1	1
Total		11	20	4	35

Tabla 8

Prueba Chi-Cuadrada

	Valor	df	Asint. Sig.
Pearson Chi-Cuadrada	24,664 ^a	24	,424
Índice de correlación	23,873	24	,469
No de Casos Validos	35		

Tabla 9.

Las vegetaciones se localizaron con mayor frecuencia en las válvulas izquierdas en el 87.9% (29) de los casos, y de ellas, la válvula mitral tuvo una incidencia del 60.6% (20), mientras que en la válvula aórtica fue del 48.5% (16).

Llama la atención, la presencia de vegetaciones en la válvula tricúspide en el 12.1% (4) de los casos, sin embargo, 3 tenían además vegetaciones en otras localizaciones como válvula mitral y pared ventricular, y solo en uno de los casos la vegetación era única en válvula tricúspide, asociada a foramen oval permeable.

(Tabla 10)

LOCALIZACIÓN DE VEGETACIONES		
		%
AORTA	9	27.3
MITRAL	12	36.4
MITRAL Y AORTA	7	21.2
TRICUSPIDE	1	3
TRICUSPIDE Y MITRAL	1	3
TRICUSPIDE Y PARED VENTRICULAR	1	3
TRICUSPIDE , PULMONAR Y PARED VENTRICULAR	1	3
GRANDES VASOS	1	3

Tabla 10

Por otro lado, en 11.4% (4) de los pacientes, se diagnosticó un absceso intracardiaco.

Del total de los casos, 31 contaron con algún estudio de imagen (Tomografía axial computada o Resonancia magnética nuclear) de cerebro. En los estudios analizados, el 96.8% (30) presentó al menos una lesión, con una media de 2

lesiones. El 90.3% (28) de los casos, presentaron lesiones supratentoriales y el 25.8% (8) lesiones infratentoriales. La localización más frecuente de las lesiones supratentoriales fue en el territorio de la arteria cerebral media, en el 92.9% (26) de los casos. (Tabla 11)

LESIONES SUPRATENTORIALES		
		%
ARTERIA CEREBRAL MEDIA	26	92.9
ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR	6	19.4
ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR	2	6.5

Tabla 11.

De acuerdo al tipo de lesiones supratentoriales, fueron más frecuentes las embolicas, las cuales se presentaron en el 57.1% (16) de los casos. (Tabla 12)

TIPO DE LESIONES SUPRATENTORIALES		
		%
EMBOLICA	15	53.6
TROMBOTICA	5	17.9
HEMORRAGICA	4	14.3
HIPERTENSIVA	2	7.1
EMBOLICA Y TROMBOTICA	1	3.6
POR HIPOPERFUSION	1	3.6
ANEURISMA MICOTICO	1	3.6

Tabla 12.

La localización más frecuente de las lesiones infratentoriales fue en el territorio de la arteria cerebelosa superior en el 44.4% (4) de los casos. (Tabla 13)

LESIONES INFRATENTORIALES		
		%
ARTERIA CEREBELOSA SUPERIOR	4	44.4
ARTERIA CEREBELOSA ANTERIOR	3	33.3
ARTERIA CEREBELOSA POSTERIOR	2	22.2
ARTERIA BASILAR	1	11.1

Tabla 13.

De acuerdo al tipo de lesiones infratentoriales, fueron más frecuentes las de tipo embólico, las cuales se presentaron en el 75% (6) de los casos. (Tabla 14)

TIPO DE LESIONES INFRATENTORIALES		
		%
EMBOLICA	6	75
TROMBOTICA	1	12.5
ANEURISMA MICOTICO	1	12.5

Tabla 14.

En el 48.4% (15) de los casos, se observó hemorragia intracraneana y de estos, el tipo más frecuente fue hemorragia perilesional en el 60% (9). (Tabla 15).

TIPO DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA		
		%
PERILESIONAL	9	60
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	5	33.3
MICROHEMORRAGIAS CEREBELOSAS	1	6.7
TERRITORIO DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA	2	13.3

Tabla 15.

De los 15 pacientes que presentaron hemorragia cerebral, el 20% (3) se encontraba con sobreanticoagulación, sin una correlación estadísticamente significativa ($p= 0.254$). (Tabla 16) (Tabla 17)

Sobreanticoagulación / Hemorragia cerebral

	Hemorragia cerebral		Total
	NO	SI	
Sobreanticoagulación NO	15	12	27
SI	1	3	4
Total	16	15	31

Tabla 16.

Prueba de Chi-Cuadrada

	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Cuadrada	1,302 ^a	1	,254		
Corrección de continuidad	,366	1	,545		
Índice de correlación	1,348	1	,246		
Prueba de Fisher				,333	,275
No de Casos validos	31				

Tabla 17.

Del total de estudios analizados, el 42% (13) presentaba edema cerebral, y de estos, el 69% (9) se observaba edema con efecto de masa. (Figura 7)

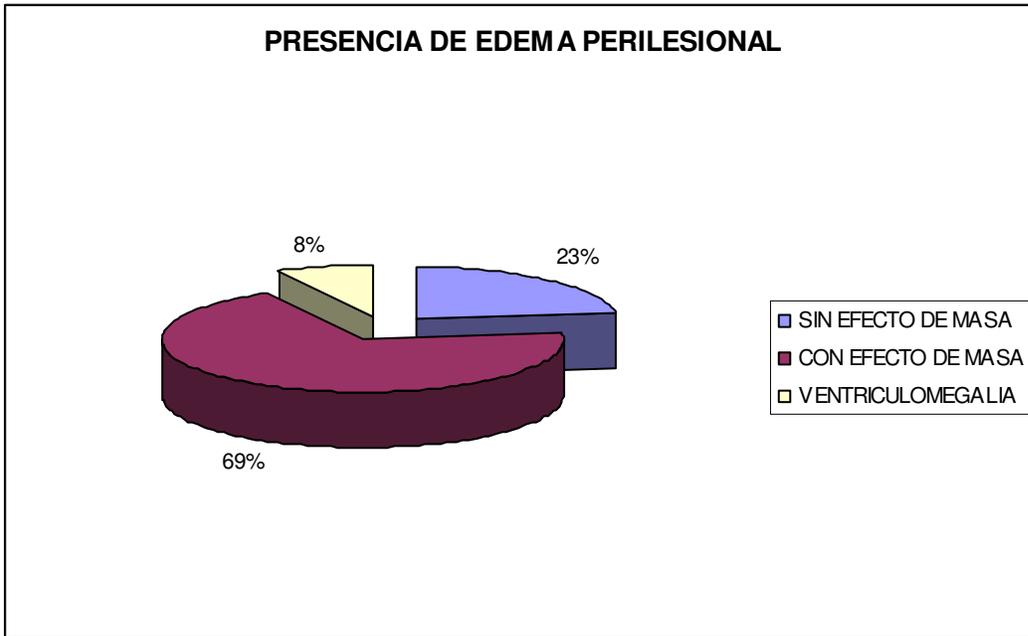


Figura 7

Durante la hospitalización, al 45.7% (16) de los casos fueron tratados con cirugía cardiaca y de los pacientes con indicación quirúrgica, el motivo principal de diferir este manejo fue el propio evento vascular cerebral en el 31.5 % (6) de los casos. De estos, 4 eran hemorrágicos y 2 eran de tipo isquémico, de los cuales fallecieron todos excepto uno de tipo hemorrágico. (Tabla 18)

MOTIVO POR EL QUE SE DIFIRIÓ LA CIRUGÍA CARDIACA		
		%
EVENTO VASCULAR CEREBRAL	6	31.5
CHOQUE SÉPTICO	4	21
CARDIOPATÍA CONGÉNITA COMPLEJA	2	10.5
ADECUADA EVOLUCIÓN	2	10.5
CIRROSIS E INSUFICIENCIA HEPÁTICA	2	10.5
PANCITOPENIA	2	10.5
TRASLADO A OTRO HOSPITAL	1	5.2

Tabla 18.

El 42.8% (15) de los pacientes falleció y las causas de muerte fueron: choque séptico con una incidencia del 31.4% (11) y herniación cerebral en el 8% (3).

En cuanto a los eventos vasculares cerebrales diagnosticados sintomáticos y los asintomáticos, no existió una relación estadísticamente significativa con la mortalidad ($p= 0.207$). (Tabla 19)

Síntomas y signos neurológicos /Defunción

		Defunción		Total
		SI	NO	
Síntomas y signos neurológicos	NO	0	2	2
	SI	15	18	33
Total		15	20	35

Tabla 19.

En cuanto el análisis de la mortalidad, y la correlación de pacientes que recibieron solo tratamiento médico sin ser llevados a cirugía cardiaca, se observó una relación estadísticamente significativa ($p= 0.05$), con una mayor mortalidad. (Tabla 20) (Tabla 21)

Tratamiento médico sin cirugía / Defunción

		Defunción		Total
		SI	NO	
Solo tratamiento médico sin cirugía	SI	11	8	19
	NO	4	12	16
Total		15	20	35

Tabla 20.

Prueba de Chi-Cuadrada

	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Cuadrada	3,838 ^a	1	,050		
Corrección de continuidad	2,612	1	,106		
Índice de correlación	3,945	1	,047		
Prueba de Fisher				,087	,052
No de Casos Validos	35				

Tabla 21.

Sin embargo, en los pacientes con endocarditis infecciosa con complicaciones neurológicas, no existió una correlación estadísticamente significativa ($p= 0.689$) entre el tipo de microorganismo y la mortalidad. (Tabla 22).

Tipo de microorganismo / Defunción

		Defunción		Total
		SI	NO	
Tipo de microorganismo	Sin microorganismo	4	7	11
	S. viridans	2	4	6
	E. faecalis	2	1	3
	B. abortus	0	1	1
	Salmonella thypi	0	1	1
	Polimicrobiana	1	0	1
	S. epidermidis	2	1	3
	S. bovis	0	1	1
	S. aureus	2	1	3
	H. parainfluenza	0	1	1
	Candida sp.	2	1	3
	E. rusopathiae	0	1	1
Total		15	20	35

Tabla 22.

DISCUSIÓN

De los 325 pacientes con endocarditis infecciosa en el periodo de tiempo de estudio, 35 fueron diagnosticados durante la evolución clínica con un evento vascular cerebral, lo que representó el 10.7% de los casos. En la literatura se informa una incidencia del 20 al 40% y considerando los pacientes con un evento vascular cerebral asintomático, aumenta de acuerdo a algunas referencias hasta el 80% (18), lo que pudiera significar, que muchos de los casos estudiados con endocarditis y eventos vasculares no fueron diagnosticados. La media de los pacientes adultos estudiados, fue de 44 años.

Del total de cardiopatías previas a el evento de endocarditis infecciosa, las cardiopatías congénitas se presentaron como antecedente en el 31.4% de los pacientes. Si bien es cierto que la cardiopatía congénita más frecuente encontrada en la literatura es la aorta bivalva (31), en años recientes, esta cardiopatía se ha considerado de bajo riesgo para desarrollar endocarditis infecciosa. (17)(26) Sin embargo, en nuestro estudio, la aorta bivalva fue la cardiopatía previa más frecuente, en el 17.1% de los casos.

El 34% de los pacientes con una cardiopatía, no había sido diagnosticado previo al evento de endocarditis, por lo que es importante destacar la necesidad de hacer el diagnostico de las cardiopatías congénitas de manera oportuna.

En nuestro estudio, no se determinó el factor desencadenante en la mayoría de los pacientes estudiados, pero en uno de los casos se asoció al uso de drogas intravenosas, lo que está acorde a la literatura, que este factor se asocia con mayor frecuencia a endocarditis de válvulas derechas y embolismos a pulmón y no a embolismos periféricos. (6)

Llama la atención, que de los casos con anticoagulación previa al evento vascular cerebral, solo el 13% se encontraba bajo anticoagulación óptima y el 60% estaba subanticoagulado.

De acuerdo a la literatura, en la que se encuentra menor frecuencia de un evento vascular cerebral después de recibir antibioticoterapia óptima (1), en este estudio, solo 3 de los pacientes había recibido más de 2 semanas de tratamiento antibiótico.

El síntoma que se presentó con mayor frecuencia, fue la fiebre, en el 77% de los casos, lo que también se ha encontrado en otros estudios, con una incidencia de hasta el 90% (15). Los signos periféricos no neurológicos se presentaron solo en el 34% de los pacientes, sin embargo, pocos estudios informan la incidencia de este tipo de manifestaciones.

En este estudio, el 74% de los pacientes presentaron síntomas neurológicos a su ingreso y de las manifestaciones neurológicas, la hemiplejía o hemiparesia fasciocorporal, fue el signo con mayor incidencia, presentándose en el 51.4%.

De acuerdo a la literatura, los embolismos periféricos se presentan hasta en el 30% de los casos (15), aunque de acuerdo a los pacientes analizados, fue solo del 8.5%, lo que podría deberse a que muchas de ellos no se diagnostican o cursan asintomáticos.

En cuanto a los exámenes de laboratorio tomados al ingreso del paciente, el 54.3% presentó leucocitosis y el 8.6% leucopenia, datos que también se han encontrado frecuentemente en otras series, con una incidencia de hasta el 30%.
(4)(14)

En este estudio, no a todos los pacientes se les determinaron Proteína C reactiva, Velocidad de sedimentación globular o Factor reumatoide, sin embargo, en cuanto a la Proteína C reactiva, el resultado fue positivo, en el 100% de los exámenes, el Factor reumatoide fue positivo en el 66.7% y la Velocidad de sedimentación globular fue positiva en el 60%. Será importante considerar la toma completa de los factores de inflamación, como parte del protocolo de estudio de los pacientes.
(28)

De los casos analizados, en 71.4% se aisló el agente etiológico, lo que es compatible con la literatura, que informa hemocultivos negativos de 2.5 a 31% (13.) Sin embargo, no hubo una correlación entre el aislamiento del microorganismo y la administración o no de antibioticoterapia previa.

El microorganismo aislado con mayor frecuencia fue ***S. viridans***, con una incidencia del 16%, lo que es muy distinto a lo publicado en otros estudios en los cuales, ***S. aureus*** y ***C. albicans*** son los que se asocian más a eventos vasculares cerebrales (1) (29). Además, no se encontró una correlación con el tipo de microorganismo y el tamaño de las vegetaciones intracardiacas, lo que no coincide con otros estudios.

Sin embargo, de los pacientes estudiados, el 67% tenía vegetaciones mayores de 10 mm, lo que si podría confirmar que la presencia de grandes vegetaciones, predispone los eventos vasculares cerebrales sintomáticos (20).

De los pacientes que desarrollaron eventos vasculares cerebrales, las vegetaciones se localizaron con mayor frecuencia en las válvulas izquierdas, y de ellas, la válvula mitral fue la que tuvo mayor incidencia, presentándose en el 60.6% de los casos, mientras que en la válvula aórtica en el 48.5%, lo que es similar a lo publicado en otros estudios (6) (18).

Llama la atención, la presencia de vegetaciones en la válvula tricúspide en el 12.1% de los casos, todos tenían además vegetaciones en otras localizaciones como la válvula mitral o aórtica, lo que se ha encontrado en estudios previos, ya que las vegetaciones en las válvulas derechas suelen presentar embolismos pulmonares y válvulas izquierdas embolismos sistémicos (23) (30).

Solo en uno de los casos la vegetación era única en válvula tricúspide y estaba asociada a foramen oval permeable, de los que existen muy pocos casos publicados en la literatura. (21)

En los estudios analizados, el 96.8% presentó al menos una lesión intracraneana, con una media de 2 lesiones. El 90.3% de los casos, presentaron lesiones supratentoriales y el 25.8% lesiones infratentoriales. La localización más frecuente de las lesiones fue la arteria cerebral media, en el 83.8% de los pacientes estudiados. De acuerdo al tipo, las lesiones más frecuentes fueron de embolicas, con una incidencia del 70.9% y los aneurismas cerebrales y cerebelosos, tuvieron una incidencia del 6.4 %, al igual que lo encontrado en algunos estudios, hasta del 8%. (18)

Se observó una alta incidencia de hemorragia intracraneana asociada, presente en el 48.4%, más frecuente de tipo perilesional en el 60%, y del total de estudios analizados, el 42% presentaba edema cerebral, ambos pudieran asociarse a una mayor gravedad de la lesión intracraneana. (24)

De los pacientes que presentaron hemorragia cerebral, solo el 20% se encontraba con sobreanticoagulación, sin una correlación estadísticamente significativa. (25)

Durante la hospitalización, al 45.7% fue tratado con cirugía cardiaca y de los pacientes con indicación quirúrgica (27), el motivo principal de diferir este manejo fue el evento vascular cerebral en el 22.8% de los casos.

El 42.8% de los pacientes con endocarditis infecciosa y eventos vasculares cerebrales falleció y las causa de muerte más frecuente fue el choque séptico. En cuanto a los eventos vasculares cerebrales diagnosticados, sintomáticos y los asintomáticos, no existió una relación estadísticamente significativa con la mortalidad, esto probablemente a que se diagnosticaron muy pocos eventos vasculares cerebrales asintomáticos.

Los pacientes que recibieron solo tratamiento médico sin ser llevados a cirugía cardiaca tuvieron una mayor mortalidad. El principal motivo de diferir este manejo fue el propio evento vascular cerebral en el 31.5 % de los casos. De estos, 4 eran hemorrágicos y 2 eran de tipo isquémico, lo que llama la atención, ya que los eventos vasculares cerebrales de tipo isquémico no son de acuerdo a las guías, una contraindicación absoluta de cirugía. (22) (32).

En este estudio, los pacientes con endocarditis infecciosa y complicaciones neurológicas, no tuvieron una correlación entre el tipo de microorganismo y la mortalidad.

CONCLUSIONES

La incidencia de complicaciones neurológicas en el INC fue menor que la encontrada en la literatura, probablemente debido a que muchas de este tipo de complicaciones son asintomáticas y por lo tanto no son diagnosticadas.

La incidencia de endocarditis infecciosa y complicaciones neurológicas fue similar para hombres que para mujeres.

Las cardiopatías congénitas representaron el 31.4% de los pacientes con endocarditis infecciosa y complicaciones neurológicas. En nuestra población, la aorta bivalva es la cardiopatía que con más frecuencia se complica con eventos vasculares cerebrales, cuando presenta endocarditis infecciosa.

El 87% de los pacientes que requerían anticoagulación tenían niveles inadecuados en ella.

La hemiplejía o hemiparesia fasciocorporal, es la manifestación neurológica más frecuente.

En esta serie el microorganismo aislado con mayor frecuencia fue ***S. viridans***.

La presencia de vegetaciones en las válvulas izquierdas y el tamaño mayor a 10 mm, estuvo asociada a los eventos vasculares cerebrales sintomáticos.

No se encontró una relación entre el tipo de microorganismo y el tamaño de las vegetaciones.

Las lesiones supratentoriales se presentaron en el 90.3% y de ellas, el territorio de la arteria cerebral media (83.8%) fue el más frecuentemente afectado.

Las lesiones embolicas fueron el tipo de complicación neurológica que se presentan con mayor frecuencia y la presencia de aneurisma micótico fue poco frecuente.

La hemorragia intracraneana, fue un hallazgo frecuente y se presentó en el 48.4% de los casos y de estas, la más frecuente fue la perilesional en el 60%.

De los pacientes que presentaron hemorragia cerebral, solo el 20% se encontraba con sobreanticoagulación, sin una correlación estadísticamente significativa.

La asociación de endocarditis infecciosa y complicaciones neurológicas sintomáticas, aumentó la mortalidad al doble. (42.8%).

Los pacientes que recibieron solo tratamiento médico tuvieron mayor mortalidad en relación a aquellos pacientes que recibieron tratamiento médico y quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Bayer A, Bolger A, Taubert K, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer A, Levison M, Chambers H, Dajani A, Gewitz M, Newburger J, Berber M, Shulman S, Pallasch T, Gage T, Ferrieri P. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. *Revista Española de Cardiología*. 2000; 53: 1384-1396
- 2.- Moreillon P, Que Y. Infective endocarditis. *The Lancet*. 2004; 363: 139-149.
- 3.- Mylonakis E, Calderwood S. Infective endocarditis in adultos. *NEJM* 2001; 345: 1328-1330.
- 4.- Guadalajara F. Cardiología. Editorial Méndez. 6a. Edición. 2006.
- 5.- Millaire A, Van Belle E, De Groote P. Obstruction of the left main coronary ostium due to an aortic vegetation: survival after early surgery. *Clinical Infectious Diseases*. 1996; 22:192.
- 6.- Steckelberg JM, Murphy JG, Ballard D. Emboli in infective endocarditis: The prognostic value of echocardiography. *Ann Intern Med* 1991; 114: 635.
- 7.- Bayer A, Bolger A, Taubert K, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer A, Levison M, Chambers H, Dajani A, Gewitz M, Newburger J, Berber M, Shulman S, Pallasch T, Gage T, Ferrieri P. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; 98: 2936-2948.
- 8.- Di Salvo G, Habib G, Pergola V. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1069.
- 9.- Sanfilippo A, Picard M, Newell J. Echocardiographic assesment of patients with infectious endocarditis: Prediction of risk for complications. *J Am Coll Cardiol* 1991;

18:1191.

10.- Ruttman E, Willeit J, Ulmer H. Neurological outcome of septic cardioembolic stroke after infective endocarditis. *Stroke* 2006; 37:2094.

11. Anavekar N, Tlevjeh I. Impact of prior antiplatelet therapy on risk of embolism in infective endocarditis. *Clinical Infectious Diseases*. 2007; 44: 1180.

12.- Chan K, Dumesnil J, Cujec B. A randomized trial of aspirin on the risk of embolic events in patients with infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 775.

13.- Prendergast B. The changing face of infective endocarditis. *Heart* 2006;92; 879-885.

14.- Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilisation of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 1994; 96: 200- 209.

15.- Beynon R, Bahl V, Prendergast B. Infective endocarditis. *British Medical Journal*. 2006;333;334-339.

16.- Li J, Sexton D, Mick N, Nettles R, Fowler V, Ryan T, Bashore T, Corey G. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clinical Infectious Diseases*. 2000; 30:633-638.

17.- Wilson W, Taubert K, Gewitz M, Lockhart P, Baddour L, Levison M, Bolger A, Cabell C, Takahashi M, Baltimore R, Newburger J, Strom B, Tani L, Gerber M. Prevention of Infective Endocarditis. *Circulation*. 2007; 116: 1736-1754.

18.- Snygg-Martin U, Gustafsson L, Rosengren L, Alsiö A, Ackerholm P, Andersson R, Olaison L. Cerebrovascular complications in patients with left-sided infective endocarditis are common: a prospective study using magnetic resonance

imaging and neurochemical brain damage markers. *Clin Infect Dis.* 2008; 47: 23–30.

19.- Arauz A, Souto C, Cotter L, Guzmán C, Mendez A. Complicaciones neurológicas de la endocarditis infecciosa. *Archivos del Instituto Nacional de Cardiología de México.* 1998; 68: 328-332.

20. Fowler V, Miro J, Hoen B, Cabell C, Abrutyn E, Rubinstein E, Corey G, Spelman D, Bradley S, Barsic B, Pappas P, Anstrom K. Staphylococcus aureus Endocarditis *JAMA.* 2005; 293(24): 3012-3021.

21. Petty G, Khandheria B, Meissner I. Population-Based Study of the Relationship between Patent Foramen Ovale and Cerebrovascular Ischemic Events. *Mayo Clinic Proceedings* 2006; 81(5):602-608.

22. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, Moreillon P, Antunes M, Thilen U, Lekakis J, Lengyel M, Müller L, Naber C, Nihoyannopoulos P, Moritz A, Zamorano J. Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62 (12):1465.e1-.e54

23. Cardiac, cerebral, and vascular complications of infective endocarditis. *Cardiology Clinics.* 1996; 14 (3): 440-450.

24. Ginsberg M, Bogousslavsky J. Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis and management. Blackwell Science. 1998: 1393-1429.

25. Sherman D, Dyken M, Gent M, Harrison M, Hart R, Mohr J. Antithrombotic therapy for cerebrovascular disorders:an update. *Chest* 1995;108:444S-456S.

26. Paterick T, Paterick T, Nishimura R, Steckelberg J. Complexity and Subtlety of Infective Endocarditis. *Mayo Clin Proc.* 2007;82(5):615-621
27. Blaustein A, Lee J. Indications for and timing of surgical intervention in infective endocarditis. *Cardiology Clinics.* 1996; 14 (3): 394- 404.
28. Cunha B, Gill M, Lazar J. Acute infective endocarditis. *Infectious Disease Clinics of North America.* 1996; 10 (4): 812-822.
29. Murdoch D, Corey G, Hoen B, Miro J, Fowler V, Bayer A, Karchme A, Olaison L, Pappas P, Moreillon P, Chambers S, Chu V, Falco V, Holland D, Jones P, Klen J, Raymond N, Read K, Tripodi M, Utili R, Wang A, Woods C, Cabell C. Clinical Presentation, Etiology, and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century. *Arch Intern Med.* 2009; 169 (5): 470-471.
30. Varona J, Guerra J. Endocarditis infecciosa aislada de la válvula tricúspide en paciente no adicto a drogas y sin cardiopatía previa predisponente. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(10):993-6
31. Lamas C, Eykyn S. Bicuspid Aortic Valve. A Silent Danger: Analysis of 50 Cases of Infective Endocarditis. *Clinical Infectious Diseases* 2000; 30: 336–341.
32. Hasbun R, Vikram H, Barakat L, Buenconsejo J, Quagliarello V. Complicated left-sided native valve endocarditis in adults. *JAMA*, 2003; 289(15): 1933-1940.