

CONFERENCIA

ACCIDENTES VASCULARES ENCEFALICOS (AVE) DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA (EB)

FERNANDO DIAZ GREZ

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía. Santiago de Chile. Chile

La EB con evolución espontánea tiene prácticamente 100% de mortalidad. Los antibióticos permiten la erradicación de la infección en más del 90% de los casos, pero los índices de real recuperación alcanzan sólo alrededor del 70%. El más importante factor en el pronóstico es el tratamiento precoz.

Las complicaciones vasculares en la EB aparecen en alrededor de 15% de los casos, predominando la patología oclusiva. A veces son la primera manifestación que orienta al diagnóstico de la enfermedad de base.

El común denominador de ellas clásicamente radica en émbolos sépticos desprendidos habitualmente de vegetaciones de válvulas *previamente* dañadas por la Enfermedad Reumática (ER), o de una cardiopatía congénita, siendo todo lo anterior especialmente válido para las formas subagudas de la afección (EBSA) relacionadas a gérmenes de baja virulencia, temibles por su actuar solapado, progresivo, sumatorio. La invasión de válvulas sanas es infrecuente, propia de gérmenes de alta virulencia y de las formas agudas de la endocarditis (EBA).

Haciendo excepción al origen embólico, están, al parecer con baja frecuencia, el compromiso arterial secundario a propagación desde un foco séptico inmediatamente externo a ella, o que se trate de un compromiso inflamatorio inmunológico responsable de la estenosis u oclusión arterial.

El **accidente vascular oclusivo**, por émbolos únicos o múltiples se manifestará agudamente con uno o más empujes, por alteración de conciencia, ocasionalmente crisis convulsivas y dependiendo los signos deficitarios encefálicos del sitio de la oclusión, su eventual migración, la circulación colateral, el carácter blanco o hemorrágico del infarto. La presencia de signos meníngeos puede acompañar al cuadro anterior, ya sean secundarios al componente hemorrágico o de repercusión simpática en este último compartimiento.

Las oclusiones dependen del tamaño inicial del émbolo o su posterior fraccionamiento, y pueden comprometer desde pequeñas arteriolas hasta arterias de grueso calibre, como es el caso de la carótida interna. La manifestación más común es la correspondiente al infar-

to, pero ocasionalmente el cuadro puede ser similar a una crisis isquémica transitoria o expresar un episodio confusional.

A lo anterior hay que agregar la posibilidad de que a partir de la oclusión embólica se genere posteriormente un aneurisma micótico agregando otro factor a considerar en el pronóstico.

La vasculitis también existe. Puede aparecer como alteración neurológica focal tardía. En el estudio anatomopatológico corresponde a una endoarteritis proliferativa. Esta ha tenido su origen en el sitio de un émbolo séptico que ha dado origen a un proceso inflamatorio con reacción proliferativa lentamente progresiva y que puede llevar a la oclusión del vaso. Tal vez este proceso pueda ser más frecuente de lo que se ha comunicado, y muchos de los cuadros atribuidos a infartos embólicos puedan corresponder más bien a una trombosis secundaria a la endoarteritis proliferativa, especialmente cuando el déficit neurológico ha sido de instalación gradual. También es posible que algunas de las oclusiones vasculares encefálicas correspondan a vasculitis por complejo inmune, extrapolando la interpretación que reemplaza a las embolizaciones periféricas por esta etiología, como interpretación de alteraciones tales como las manchas de Roth, lesiones de Janeway, nódulos de Osler, petequias y glomerulonefritis proliferativa, como ha sido propuesto por Lerner.

El estudio imagenológico con tomografía computada (TC), resonancia nuclear magnética (RM) y la angiografía, sea en el programa RM de preferencia o del tipo invasivo, permiten mayor información acerca del infarto, repercusiones del vaso comprometido y de eventuales patologías asociadas.

El tratamiento anticoagulante (TAC) está proscrito, no sólo por razones teóricas, de las cuales la principal es la especial naturaleza del émbolo, sino por experiencias controladas con resultados desastrosos. Sólo se continúa el TAC cuando se trata de válvulas protésicas, siguiendo el principio del mal menor.

El tratamiento es el de la EB, medidas de sostén y recambio de válvulas en ciertos casos. A lo anterior debe

agregarse el tratamiento de la enfermedad de base, activa o secuelear en la que la EB se injerta.

El tratamiento profiláctico de nuevos episodios de EB es imperativo.

Los **accidentes vasculares hemorrágicos** pueden ser del tipo hemorragia subaracnoidea (HSA), hemorragia cerebro-meníngea, hemorragia intraparenquimatosa que puede oscilar desde petequias múltiples hasta un gran hematoma, y el hematoma subdural espontáneo.

Representan, en general, la complicación neurológica más grave y mortal.

La gran mayoría son secundarios a la ruptura de un aneurisma micótico (AM), pero existiendo también la rotura directa de la arteria, especialmente cuando se relaciona a gérmenes de alta virulencia.

El término micótico con que se nombra a estos aneurismas fue primeramente utilizado por Osler a fines del siglo XIX, por el aspecto macroscópico similar a una pequeña callampa, con que aparecían en la necropsia. No apunta a que el germen causal sea un hongo, sino a su carácter infeccioso. De hecho, la etiología fúngica de estos aneurismas es excepcional. Los gérmenes más frecuentemente observados son estreptococos del grupo viridans en las EBSA y estafilococo en las EBA dentro de una gran variedad de otros gérmenes.

Dos fuentes de infección cada vez más importantes en nuestra era son el uso cotidiano en medicina de catéteres, y la drogadicción.

Los aneurismas micóticos son anomalías en la pared arterial secundarias a émbolos infectados. El material embólico ocluye los vasos, permitiendo la destrucción inflamatoria que debilita la pared del vaso y lleva a la dilatación aneurismática y eventual ruptura, o bien el émbolo ocluye directamente el lumen vascular siendo la oclusión bacteriana directa. Son, por lo tanto, muy frágiles. La arteritis es bastante localizada.

Son en general de pequeño a mediano tamaño, oscilando en general entre 3 y 12 mm de diámetro, habitualmente esféricos, sin cuello, múltiples, la mayoría de localización periférica en ramas distales, en franca oposición a los congénitos, y principalmente en el territorio de la arteria cerebral media. La ubicación hacia la periferia es el pilar del diagnóstico y obliga a afirmarlo mientras no se demuestre lo contrario. Si aparecen en el sitio habitual de los aneurismas congénitos, siempre surge la duda de si estos últimos secundariamente se infectaron o si fueron primariamente micóticos. Como diagnóstico diferencial angiográfico deben considerarse los aneurismas o pseudoaneurismas traumáticos, los de la periarteritis nodosa, del mixoma auricular, algunos ateroscleróticos y los varios casos de los aneurismas micóticos no relacionados a la EB sino a meningitis purulenta o tuberculosa.

Ellos, en sí, no dan síntomas antes de romperse.

Son rápidos en generarse, alrededor de 48 horas. Hay casos que pueden desaparecer con el tratamiento antibiótico exclusivo, aunque demorando para ello varias semanas e incluso meses.

La rotura es violenta dando lugar a un cuadro gravísimo, que dejado a su haber tiene una mortalidad que oscila entre el 50 y 90% en series de la era antibiótica. Parece ser mayor cuando la rotura del aneurisma es la primera manifestación de la EB. El ideal sería conocer su presencia antes que se rompiera.

Es perentorio el diagnóstico precoz, tanto para tratar la EB, cuando su debut ha sido este AVE, así como para tratar, en lo posible, quirúrgicamente el aneurisma. Si bien algunos AM desaparecen con el tratamiento antibiótico, son muchos más los que no lo hacen y se rompen. El peligro de la ruptura aneurismática persiste en la espera y ocurre más frecuentemente entre el 18° y 30° día en las endocarditis tratadas. Por otro lado, la ruptura tardía en pacientes que tuvieron EB bien tratadas es excepcional. Actualmente, la mayoría está a favor de su escisión o ligadura tan pronto se haya hecho el diagnóstico si son únicos y localizados en ramas distales, con lo que se ha obtenido un descenso significativo de la mortalidad. En los situados en el polígono de Willis o en sus cercanías, afortunadamente los menos frecuentes debe mantenerse una conducta expectante, intenso tratamiento antibiótico y seguimiento angiográfico, ya que son muy friables y la intervención en esas condiciones ha resultado nefasta. Con la espera bajo antibióticos, además de la posibilidad de que desaparezcan, se logra en alrededor de un mes la fibrosis de la pared del aneurisma, lo que permite el clipaje directo. Últimamente se han comunicado casos de abordaje endovascular con buenos resultados. Con los aneurismas múltiples distales, si están muy próximos, la conducta quirúrgica también es inmediata, y si están distantes, en el mismo o diferentes hemisferios, pueden operarse en dos o más tiempos si las condiciones lo permiten, alternativa más segura que la espera bajo control angiográfico de la eventual curación con el tratamiento médico posponiendo en semanas la cirugía.

Cuando en un paciente con AM cerebral se plantea con urgencia una operación valvular cardíaca, hay consenso en que deberá operarse primero el aneurisma, ya que el TAC que se indica a continuación de la cirugía cardíaca tiene un muy alto riesgo de sangramiento del aneurisma.

Nuestra casuística de 13 pacientes con AM reunidos a través de muchos años, la segunda más amplia de los casos comunicados, es un buen ejemplo de lo que puede verse en un Servicio de Neurología y Neurocirugía inserto en un Hospital General. En todos los enfermos se estableció la relación causal con la EB, por los antecedentes clínicos, de laboratorio y/o estudio anatomopatológico. Los AM fueron más frecuentes en adultos jóvenes.

nes con predominio del sexo femenino, de localización en ramas distales (75%), múltiples: 2 ó 3 (53%). En el 69,5% se encontraron en la arteria cerebral media, en el 7,6% en la arteria cerebral posterior, en 15,3% en arteria cerebral media + arteria cerebral posterior, en 7,6% en sifón carotídeo y ninguno en la cerebral anterior. Hubo 6 hemorragias cerebromeningeas, 4 HSA, 2 hematomas subdurales, y el aneurisma del sifón fue un hallazgo en un infarto embólico, sin romperse, en un seguimiento cercano al mes.

Todos los aneurismas micóticos fueron pesquisados por ruptura, salvo uno.

Con el tratamiento médico se logró disminución del tamaño de dos aneurismas del mismo paciente y desaparición en otro. Murieron 6 de 8 enfermos.

El tratamiento quirúrgico se practicó en 5 casos, de los cuales 2 fallecieron. En 4 se extirparon o cliparon los aneurismas únicos y distales, y además se vaciaron 2 hematomas subdurales. En otro, con 2 aneurismas silvianos, sólo se hizo el vaciamiento de un extenso hematoma parenquimatoso temporoparietooccipital agudo, caso que falleció a las 3 horas del postoperatorio. De los operados sobrevivientes, 2 requirieron de cirugía cardíaca posterior. Uno de ellos con 21 años desde la ope-

ración del aneurisma la requirió en forma tardía. El otro, que la necesitaba con urgencia cuando se produjo la complicación neurológica por insuficiencia cardíaca rebelde a tratamiento con frecuentes y graves embolias sistémicas se le operó primero el AM.

Bibliografía

- Brust JCM.& Dickinson PCT et al.: The diagnosis and treatment of cerebral mycotic aneurysms. *Ann Neurol* 1990; 27: 238-46.
- Díaz Grez F. Aneurismas cerebrales micóticos. Capítulo 45. En *Enfermedades Cerebrovasculares Isquémicas y Hemorrágicas*. Jorge Méndez y Ramón Leiguarda editores. Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda. 1994.
- Díaz Grez F. & Leiguarda RC. Vasculitis. Capítulo 30. En *Enfermedades Cerebrovasculares Isquémicas y Hemorrágicas*. Jorge Méndez Y Ramón Leiguarda editores. Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda. 1994.
- Jones HR, Sickert RG, Geraci JE: Neurologic manifestation of bacterial endocarditis. *Ann Intern Med* 1969; 16: 21-8.
- Lerner PH. Y. : Neurologic complications of the infective endocarditis. *Med Clin North Am* 1985; 69: 385-98.
- Salgado AV, Furlan AJ, Keys ThF: Mycotic aneurysms, subarachnoid hemorrhage, and indications for cerebral angiography in infective endocarditis. *Stroke* 1987; 18: 1057-60.

LA PORTADA

Ernesto Pablo Pesce. **Cielito para Rogelio Iuritia**, 1991

Acrílico sobre tela, 200 x 200 cm. Cortesía de la Comisión Nacional de Energía Atómica, Predio TANDAR, Centro Atómico Constituyentes. Presidente de la Comisión Organizadora de la Exposición Permanente: Dr. A. J. G. Maroto.

Ernesto Pablo Pesce nació en Buenos Aires en 1943. Desde 1968 ha participado en más de 150 muestras colectivas en la Argentina, Brasil, México, EE.UU., España, Italia, Alemania, Taiwán, Polonia, Yugoslavia, Japón, Suiza, Cuba, India y en otros países. También ha realizado 27 muestras individuales. Obtuvo numerosos premios, entre ellos el Gran Premio de Honor en Dibujo (Salón Nacional), el Premio "M. de Ridder" de dibujo, el Primer Premio de grabado (en el XLV Salón de Rosario), el del Salón Municipal Manuel Belgrano y el Primer Premio de Pintura (CAYC). Poseen obras suyas numerosos museos del país y del exterior¹.

¹Extractado de: *Comisión Nacional de Energía Atómica. Artistas Plásticos con la CIENCIA*, 101 Centro Atómico Constituyentes, Predio TANDAR, Buenos Aires, 1999; p. 113.