

Manifestaciones neurológicas de la endocarditis infecciosa: un reto diagnóstico y pronóstico

L. Castilla-Guerra ^a, M.C. Fernández-Moreno ^b,
R. Fernández-Bolaños Porrás ^b, J.M. López-Chozas ^a

NEUROLOGIC MANIFESTATIONS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS:
A DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC CHALLENGE

Summary. Introduction. *Infective endocarditis (IE) is an ongoing challenge in terms of excess morbidity and mortality. Neurologic complications occur in 20-40% of patients, and the brain is the main location of IE extracardiac complications.* Aim. *To analyse clinical characteristics of the neurologic complications found in patients with IE, focused on the diagnostic and prognostic aspects.* Patients and methods. *We studied retrospectively the cases of patients with IE admitted to the Hospital de Valme and Hospital de la Merced between 1998 and 2003. Laterly, patients with and without neurologic manifestations were compared. Sixty episodes of IE were evaluated.* Results. *Neurological complications occurred in 12 patients (20%). The most frequent neurologic manifestation was unilateral hemiparesis, which occurred in seven cases (58.3%), three cases with acute confusional state (25%) and two patients developed meningitis (16.6%). Brain infarction was the most common lesion found in neuroimaging, in 6 patients (50%), followed by 2 cases (16.6%) of brain hemorrhage, and without significant findings in the cases left. Cases with neurologic complications had significantly higher mortality ($p < 0.001$) and higher frequency of negative blood culture ($p < 0.001$).* Conclusions. *Neurologic complications of IE are frequent during the evolution of the disease, and they still constitute a significant problem in clinical practice because they often are not accurately diagnosed and significantly increase patients' mortality.* [REV NEUROL 2005; 41: 577-81]

Key words. *Diagnosis. Infective endocarditis. Neuroimaging. Neurologic manifestations. Prognosis. Signs and symptoms.*

INTRODUCCIÓN

Las manifestaciones neurológicas en los pacientes con endocarditis infecciosa (EI) suponen una parte principal de las complicaciones extracardíacas de la enfermedad, por su frecuencia e implicaciones clínicas y pronósticas. Hasta el 40% de los pacientes con EI pueden presentar síntomas neurológicos, y es la manifestación inicial en el 10-15% de los casos [1,2]. Las manifestaciones neurológicas suponen la principal causa de mortalidad de la EI tras el fallo cardíaco, aunque en alguna serie representan incluso la primera causa de fallecimiento, y son responsables de una elevada tasa de mortalidad, entorno al 40%, cuando aparecen [2,3]. No obstante, las manifestaciones neurológicas de la EI varían mucho e incluyen: ictus mayores o menores, cuadros confusionales, convulsiones, cefaleas, pérdida visual, meningitis o meningoencefalitis, lesiones de nervios craneales o periféricos y síntomas psiquiátricos [1-3]. Esta gran variabilidad en la clínica neurológica se traduce en una mayor dificultad diagnóstica. De hecho, ya Osler, en 1885, cuando definió la enfermedad, mencionó que pocas enfermedades presentaban más dificultad en el diagnóstico que la endocarditis, y, aunque evidentemente la medicina ha evolucionado mucho desde entonces, esta dificultad todavía existe en nuestros días.

Por tanto, dado que la EI es una enfermedad que puede presentar tan amplia gama de manifestaciones neurológicas y que la aparición de estas manifestaciones va a condicionar el curso y pronóstico de la enfermedad, es esencial que los médicos im-

plcados en la atención neurológica conozcan bien la enfermedad y los problemas diagnósticos que conlleva, para así lograr una rápida detección y un tratamiento adecuado, ya que de ello puede depender la vida del enfermo.

El objetivo de nuestro trabajo es presentar nuestra experiencia sobre las manifestaciones neurológicas de la EI, y centrarnos en las limitaciones para su diagnóstico y el carácter pronóstico que dichas manifestaciones suponen para el curso de la enfermedad.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de todos los casos de endocarditis diagnosticados en el Hospital de Valme, Sevilla, y en el Hospital de la Merced, Osuna, Sevilla, entre los años 1998 y 2003. El diagnóstico de EI se hizo sobre la base de los criterios de Duke. En cada paciente se analizaron los datos correspondientes a edad, sexo, posibles predisponentes a EI, localización, manifestaciones clínicas, signos exploratorios, técnicas diagnósticas utilizadas, estudios microbiológicos y mortalidad. Posteriormente, los pacientes se dividieron en dos grupos: EI con manifestaciones neurológicas y EI sin manifestaciones neurológicas. Estos grupos se compararon en análisis estadístico mediante la *t* de Student para muestras independientes.

RESULTADOS

Obtuvimos una muestra de 60 pacientes que cumplían los criterios de EI, de los cuales 43 eran varones y 17 mujeres, con una edad media de $52,9 \pm 18$ años. En 25 casos (41,6%) existió afectación de la válvula aórtica, en 20 (33,3%) de la mitral y en 14 (23%) de la tricúspide; en un caso (1,6%) fue una endocarditis sobre aneurisma mural. 12 pacientes (20%) presentaron manifestaciones neurológicas. La clínica neurológica fue el motivo de consulta de todos los casos, excepto en un paciente que, ingresado por otro motivo, debutó con clínica neurológica. Los datos clínicos más relevantes de los pacientes con síntomas neurológicos se recogen en la tabla I. La manifestación neurológica más frecuente fue el déficit neurológico focal en forma de hemiparesia, en un caso transitorio de repetición, en siete casos (58,3%); tres casos (25%) presentaron síndrome confusional agudo y los

Acceptado tras revisión externa: 26.09.05.

^a Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Merced. Osuna, Sevilla. ^b Servicio de Neurología. Hospital de Valme. Sevilla, España.

Correspondencia: Dr. Luis Castilla Guerra. Juan Ramón Jiménez, 5. E-41908 Castilleja de Guzmán (Sevilla). E-mail. castillafernandez@hotmail.com

© 2005, REVISTA DE NEUROLOGÍA

dos paciente restantes (16,6%) desarrollaron un síndrome meníngeo.

En la comparación entre los pacientes con EI que presentaron manifestaciones neurológicas frente a los que no las presentaron, no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la edad, localización de la endocarditis, aparición de fiebre o existencia de soplo. Por el contrario, sí se encontraron diferencias con significación estadística en la positividad de los hemocultivos ($p < 0,001$) y la mortalidad ($p < 0,001$), al presentar más frecuencia de hemocultivos positivos (80% frente a 45,5%) y menor mortalidad (4,34% frente a 41,6%) en los pacientes no neurológicos frente a los neurológicos.

DISCUSIÓN

En la actualidad, el diagnóstico de la endocarditis se basa en los criterios clínicos de Durack et al [4], de la Universidad de Duke (Tabla II), en los que la presencia de bacteriemia y demostración de afectación cardíaca son su base. Por lo tanto, en todos aquellos pacientes con síntomas neurológicos que sospechamos que se deben a EI, es esencial cursar de forma precoz hemocultivos y realizar una ecocardiografía.

La importancia de la realización de los hemocultivos no sólo es para conseguir un diagnóstico de EI confirmada, sino también para permitirnos realizar un tratamiento correcto en cuanto a la elección del antibiótico y la duración posterior del tratamiento. Deben obtenerse como mínimo tres muestras de hemocultivos en las primeras 24 horas, aunque pueden necesitarse más cultivos si el paciente ha recibido antibióticos en las dos semanas previas. Es importante saber que, a diferencia de otras infecciones en las que se recomienda que la sangre para cultivo se extraiga lo antes posible después del comienzo de la fiebre, en el caso de la EI no va a necesitarse, dado que la bacteriemia en la EI es habitualmente continua y de bajo grado; por ello, se pueden cursar los hemocultivos en cualquier momento en un paciente con síntomas neurológicos y sospecha de EI, sin que haya que esperar a que aparezca la fiebre [5]. No obstante, como observamos en nuestro estudio, los hemocultivos pueden ser negativos, como ocurrió en casi la mitad de nuestros casos con manifestaciones neurológicas, lo cual supera la media habitual, que es del 1,1-17% de las EI. Esto ocurre fundamentalmente en pacientes con toma de antibióticos las dos semanas previas y en el caso de ciertos microorganismos intracelulares o de difícil cultivo, como la *Coxiella burnetti*, *Brucella*, *Chlamydia*, *Legionella*, grupo HACEK y hongos; ello dificulta el diagnóstico y hace necesario hacer uso de técnicas especiales como la serología, la aglutinación o la amplificación con PCR del gen de ARN ribosómico o del ADN bacteriano. En nuestra serie dos pacientes con hemocultivos negativos estaban con tratamiento antibiótico domiciliario y, por otra parte, otro de los casos con cultivo negativo correspondió a un *Aspergillus*, que se aisló de la pieza quirúrgica. Estos resultados condicionaron, a su vez, una mayor dificultad para el diagnóstico. En un caso no se llegaron a extraer los hemocultivos por fallecimiento precoz del enfermo debido a las complicaciones neurológicas.

El segundo pilar diagnóstico es la demostración de afectación cardíaca, ya sea por ecocardiografía, como por la aparición

Tabla I. Características clínicas de los pacientes con endocarditis infecciosa y manifestaciones neurológicas.

Caso	Edad	Localización	Clínica	Fiebre	Soplo	Hemocultivo	Germen
1	53	Aórtica	SCA	+	+	+	<i>S. agalactiae</i>
2	56	Mitral	Meningitis	+	-	+	<i>S. aureus</i>
3	72	Aórtica	Focal	+	-	+	<i>S. aureus</i>
4	68	Prótesis aórtica	Focal	-	+	- ^a	<i>Aspergillus</i> ^b
5	58	Mitral	Focal	+	+	+	<i>S. epidermidis</i>
6	18	Aórtica	Focal	-	-	- ^a	
7	74	Aórtica	SCA	+	-	- ^a	
8	62	Prótesis mitral	Focal	+	+	-	
9	25	Mitral	Focal	+	+	NR	
10	80	Aórtica	Meningitis	+	-	+	<i>S. aureus</i>
11	68	Mitral	SCA	+	+	+	<i>S. epidermidis</i>
12	58	Mitral	Focal	+	+	-	

^a En tratamiento antibiótico en domicilio. ^b Aislado de la muestra quirúrgica. NR: no realizado; SCA: síndrome confusional agudo.

de un soplo nuevo de regurgitación a la auscultación. Pero, ¿a quién y cuándo hacer la ecocardiografía? La ecocardiografía no se debe realizar como una prueba de 'chequeo' en pacientes con baja probabilidad de padecer EI. No obstante, si en un paciente con clínica neurológica la sospecha de EI es alta, se indica su realización lo antes posible. Recientemente, Greaves et al [6] han propuesto unos criterios que definen al grupo de baja probabilidad clínica de endocarditis y, por tanto, que no se benefician del estudio ecocardiográfico. Para ello, se basan en cinco criterios clínicos:

1. Presencia de fenómenos embólicos o vasculitis.
2. Presencia de vía venosa central.
3. Historia reciente de uso de fármacos por vía parenteral.
4. Presencia de válvula protésica.
5. Existencia de hemocultivos positivos.

La ausencia de los cinco criterios indica una posibilidad 0 de demostrar EI por ecocardiografía.

¿Que técnica debe usarse? En principio, la ecocardiografía transtorácica (ETT) es un método rápido y de gran especificidad para el diagnóstico de las vegetaciones. No obstante, su sensibilidad varía en el 50-80% para su detección, y tiene limitaciones como una mala 'ventana' ecográfica hasta en el 20% de los pacientes, en especial obesos, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o con deformidades torácicas, o el tamaño de las vegetaciones, y se detectan casi el 100% de los casos si son mayores de 1,1 cm, pero disminuyen su capacidad diagnóstica en tamaños menores. También presenta grandes limitaciones para la valoración de las endocarditis sobre dispositivo protésico, donde baja la sensibilidad hasta un 33%, aproximadamente [7,8]. Por tanto, usaremos la ecografía transesofágica (ETE) en los casos de sospecha de endocarditis sobre válvula protésica, ante la negatividad de la ETT en presencia de un cuadro clínico sugestivo o en caso de sospecha de complicaciones intracardíacas no visualizadas con la ETT, especialmente la sospecha de absceso perivalvular.

Tabla II. Criterios de Duke de endocarditis infecciosa (resumidos).

Criterios mayores	
Bacteriemia: hemocultivos positivos	
Afectación cardíaca: aparición de un nuevo soplo o por ecocardiografía	
Criterios menores	
Fiebre (> 38 °C)	
Factores predisponentes	
Fenómenos vasculares	
Fenómenos inmunológicos	
Evidencia microbiológica 'blanda'	

Para el diagnóstico clínico: 2 criterios mayores, 1 criterio mayor y 2 menores, o 5 criterios menores.

También hay autores que propugnan que la ETE va a servir de valoración del riesgo embólico de la EI, según tamaño, movilidad y tipo de implante de la vegetación; por ello, la ETE es un instrumento útil para valorar el alto riesgo de aparición de complicaciones, en especial las neurológicas, al ser el sistema nervioso central (SNC) la principal diana de las embolias sistémicas [9]. Aunque en la mayoría de los centros que disponen de ETE se suele utilizar en todos los casos de EI, dicha técnica no es indispensable en pacientes con EI sobre válvula nativa si las imágenes de vegetaciones son evidentes y claras con la ETT. En nuestra serie, en tres casos de pacientes con afectación neurológica, sólo se realizó ETT en dos de ellos, por verse claramente la EI y tener buena evolución, y en un caso por fallecimiento precoz, aunque se evidenció claramente la EI en la ETT. El resto de pacientes también se sometieron a una ETE.

Es importante recordar que, en el paciente que por presentar manifestaciones neurológicas solicitemos una ecocardiografía en ausencia de diagnóstico alternativo, la sospecha de EI se debe mantener aunque la ecocardiografía sea negativa.

Si nos centramos en los signos y síntomas que presentan los pacientes neurológicos con EI, observamos que existen también bastantes limitaciones diagnósticas.

Con relación a los síntomas, la clínica focal es la más característica de las manifestaciones neurológicas de la EI y, por tanto, hasta cierto punto, más fácil de sospechar si se asocian otros datos que más tarde comentaremos. Más complejo es el diagnóstico de EI en los casos de síndrome confusional o, especialmente, con presencia de síndrome meníngeo. Los síntomas meníngeos se producen hasta en el 7-15% de los casos de EI y aparece principalmente cuando el germen causante es el *Staphylococcus aureus* [3]. Esto ocurrió en nuestra muestra, y así, en los dos casos de EI y meningitis, se aisló el estafilococo en sangre. La meningitis purulenta aguda es rara, salvo en casos de EI por neumococo. Lo más habitual es la presencia de microabscesos múltiples, focos de cerebritis, en el contexto de EI aguda por estafilococo [3,5]. En esos casos, el líquido cefalorraquídeo (LCR) contiene leucocitos polimorfonucleares y tiene elevación de proteínas, e incluso, en un pequeño porcentaje de casos, hasta en el 20% si nos referimos a las infecciones debidas al *S. aureus*, los cultivos pueden ser positivos para la bacteria causante de la endocarditis. No obstante, los niveles de glucosa en el LCR son habitualmente normales y los cultivos generalmen-

te negativos, y representan más una cerebritis perivascular que una auténtica meningitis [3].

En cuanto a los signos físicos que habitualmente nos podemos encontrar en los casos de EI, como son la fiebre y el soplo cardíaco –generalmente con una frecuencia superior al 80%–, en nuestra serie observamos que pueden estar ausentes, incluso los dos, como ocurrió en dos pacientes (16,6%) de nuestro estudio; ello nos recuerda que su ausencia no debe servir para descartar la sospecha de EI. La ausencia de fiebre se correlaciona fundamentalmente con el tratamiento antibiótico previo, aunque también puede ocurrir en casos de insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal, enfermedad terminal o edad avanzada [5]. El soplo puede estar ausente principalmente en aquellos pacientes con infecciones del lado derecho o endocarditis mural. No obstante, hay que tener presente que, para que el soplo pueda considerarse como criterio mayor, es necesario identificar la aparición de un nuevo soplo de regurgitación, no el incremento o cambio de un soplo preexistente; ello es un hallazgo raro, aproximadamente el 5% de los casos, y es indicativo de aparición de insuficiencia cardíaca en la mayoría de los pacientes [5]. De cualquier manera, en la mayor parte de los pacientes puede auscultarse uno o más soplos cardíacos en alguno de los estadios de la enfermedad, para lo cual es preciso detenerse en la auscultación cardíaca en caso de sospecha de EI.

Otro dato en el que tradicionalmente apoyamos la sospecha de EI, en especial si la clínica neurológica es focal secundaria a embolias cerebrales, es el perfil del paciente o contexto clínico del paciente; es decir, nuestras sospechas son mayores si se trata de un sujeto joven con uso de fármacos vía parenteral o se trata de un adulto con el antecedente de valvulopatía con sustitución protésica como principal predisponente. No obstante, en las últimas décadas hemos asistido a cambios en la epidemiología de la EI. Existe un aumento gradual de la edad de los pacientes con EI, que pasa de acontecer en sujetos menores de 30 años en la década de los años treinta, a menores de 50 años en la de los ochenta, a tener la media de edad en 50-60 años en los estudios más recientes –en nuestra muestra la media es de 53 años–, y la media de edad de las EI debidas a estreptococos del grupo D resulta incluso superior, en 61-67 años. También se ha demostrado que existe un cambio en la cardiopatía predisponente para la aparición de EI, y ahora son más frecuentes las valvulopatías de tipo degenerativo, más oligosintomáticas y generalmente no diagnosticadas con anterioridad; por ello, en la clínica diaria observamos que cada vez es más frecuente encontrar EI en sujetos ancianos sin valvulopatía previa conocida, lo cual puede dificultar todavía más su diagnóstico.

Dentro de los hallazgos de laboratorio que nos pueden ayudar para el diagnóstico de EI en pacientes con síntomas neurológicos, habitualmente nos encontramos con la presencia de anemia y el hallazgo de una velocidad de sedimentación glomerular (VSG) elevada. El 70-90% de los pacientes con EI van a tener anemia, con características de la anemia de la enfermedad crónica o, lo que es lo mismo, normocítica y normocrómica. La VSG está casi siempre elevada, en el 90-100% de los casos, con un valor medio entorno a 57 mm/h; por ello, ante la sospecha de EI se recomienda analizar la VSG, dado que, en ausencia de insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva o coagulación intravascular diseminada, la presencia de una VSG normal va en contra de la existencia de EI. También la proteína C reac-

tiva (PCR) va a estar elevada, aproximadamente en el 95% de los pacientes; pero, a diferencia de la VSG, que se va a mantener elevada durante 3-6 meses a pesar de un tratamiento correcto, la PCR va a retornar a la normalidad en caso de tratamiento antibiótico exitoso [3,5].

Las técnicas de neuroimagen van a orientar en los casos de clínica focal al origen cardioembólico de las lesiones y, en su caso, a la sospecha de EI que cursan con ictus embólico por fragmentos desprendidos de las vegetaciones valvulares infectadas. Nos encontraremos con la presencia de infartos cerebrales múltiples en diferentes territorios vasculares o la presencia de infartos hemorrágicos, y la lesión que con más frecuencia aparece es el infarto de una rama cortical del árbol distal de la arteria cerebral media, seguido en frecuencia por lesiones múltiples embólicas localizadas en la unión entre sustancia gris y blanca [10,11] (Figura). Más recientemente, en estudios por resonancia magnética (RM) o DW-RM, se ha intentado correlacionar la localización de las lesiones isquémicas cerebrales debidas a embolias sépticas en casos de endocarditis con determinados patrones topográficos, para diferenciarlos de otras fuentes de embolias cerebrales. En esos estudios se demuestra que las EI presentan lesiones de muy diverso tamaño, múltiples, bihemisféricas, y de la circulación anterior o posterior, lo cual va a favor del origen cardioembólico, y el principal diagnóstico a descartar son las lesiones debidas a la aterosclerosis del arco aórtico [12,13].

La aparición de clínica neurológica en la endocarditis condiciona gravemente el pronóstico, como demostramos en nuestro estudio. La mortalidad global de la endocarditis alcanza hasta el 20-25% de los casos, y las causas principales son los eventos embólicos del SNC y el deterioro hemodinámico [2,3,5]. Si a ello añadimos que cerca del 75% de los ictus asociados a la EI ocurren antes del inicio del tratamiento antibiótico, especialmente durante los tres primeros días tras el diagnóstico e inicio de la antibioterapia, y que la recurrencia del ictus disminuye una vez que se inicia el tratamiento antibiótico, mientras que si no se controla la infección la recurrencia es del 0,5% al día, podemos concluir que es esencial tener siempre presente la sospecha de una posible EI para un diagnóstico y tratamiento precoces.

Si se confirma la existencia de EI en pacientes anticoagulados y, además, presentan aneurisma micótico o lesión embólica cerebral en las técnicas de neuroimagen, es necesario cambiar a heparina intravenosa o incluso suspender la anticoagulación, en



Figura. TAC craneal de un paciente con endocarditis infecciosa y manifestaciones neurológicas: se observan infartos cardioembólicos múltiples.

especial si el agente etiológico es el *S. aureus*; por lo menos hasta que pase la fase séptica, dada la existencia de un riesgo significativo de sangrado cerebral y una mayor mortalidad de causa neurológica que ésta condiciona [2,14].

En conclusión, las manifestaciones neurológicas de las EI son todavía un reto en la clínica diaria, por los problemas en su diagnóstico y su importancia pronóstica. Es esencial, en definitiva, tener presente la sospecha de EI frente a diversas manifestaciones neurológicas, como única forma de conseguir un rápido diagnóstico y el inicio precoz de la antibioterapia y de otros tratamientos específicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, Kotilainen E, Marttila R, Kotilainen P. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2781-7.
- Sande MA, Kartalija M, Anderson J. Endocarditis infecciosa. In Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, eds. *El corazón*. 10 ed. Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 2002. p. 2153-85.
- Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med* 2001; 345: 1318-30.
- Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994; 96: 200-9.
- Scheld WM, Sande MA. Endocarditis e infecciones intravasculares. In Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica*. 4 ed. Buenos Aires: Panamericana; 1997. p. 819-67.
- Greaves K, Mou D, Patel A, Celermajer DS. Clinical criteria and the appropriate use of transthoracic echocardiography for the exclusion of infective endocarditis. *Heart* 2003; 89: 273-5.
- Heidenreich PA, Masouli FA, Maini B, Chou TM, Foster E, Schuller NB, et al. Echocardiography in suspected endocarditis: a cost effective analysis. *Am J Med* 1999; 107: 198-208.
- Robles P. Judicious use of transthoracic echocardiography in the diagnosis of infective endocarditis. *Heart* 2003; 89: 1283-4.
- Anglada-Pintado JC, Pérez-Muñoz C, Vargas-Machuca JC, Valdivia-Gutiérrez R, García de Arboleya F, Castro-Fernández JC, et al. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en la detección del riesgo embólico en un caso de endocarditis por *Staphylococcus aureus*. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 283-6.
- Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol* 1989; 46: 727-43.
- Bakshi R, Wright PD, Kinkel PR, Bates VE, Mechtler LL, Kamran S, et al. Cranial magnetic resonance imaging in bacterial endocarditis: the neuroimaging spectrum of septic brain embolization demonstrated in twelve patients. *J Neuroimaging* 1999; 9: 78-84.
- Kim SJ, Lee JY, Kim SC, Choi YH, Pai H, Choi WS. Imaging of the neurological complications of infective endocarditis. *Neuroradiology* 1998; 40: 109-13.

13. Singhal AB, Topcuoglu MA, Buonanno FS. Acute ischemic stroke patterns in infective and nonbacterial thrombotic endocarditis. *Stroke* 2002; 33: 1267-73.

14. Tornos P, Almirante B, Mirabet S, Permanyer G, Pahissa A, Soler-Soler J. Infective endocarditis due to *Staphylococcus aureus*. *Arch Intern Med* 1999; 159: 473-5.

**MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS
DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA:
UN RETO DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO**

Resumen. Introducción. La endocarditis infecciosa (EI) es un reto médico actual debido a que todavía presenta gran morbimortalidad. Las complicaciones neurológicas aparecen en el 20-40% de los pacientes, y el cerebro es la principal localización de las complicaciones extracardíacas de las EI. Objetivo. Analizar las características clínicas de los pacientes con manifestaciones neurológicas debidas a EI, y centrarnos en los problemas diagnósticos y pronósticos que presentan. Pacientes y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo de todos los pacientes diagnosticados de EI en los hospitales de Valme y de la Merced, entre los años 1998 y 2003. Posteriormente, se compararon los grupos de pacientes con EI y manifestaciones neurológicas con los que no las presentaron. Obtuvimos una muestra de 60 casos de EI. Resultados. Las manifestaciones neurológicas aparecieron en 12 pacientes (20%). La manifestación neurológica más frecuente fue la clínica focal en forma de hemiparesia en siete casos (58,3%); en tres casos apareció un síndrome confusional agudo (25%) y los dos pacientes restantes presentaron síndrome meníngeo. Los hallazgos de neuroimagen fueron: infartos isquémicos en seis casos (50%), seguidos de hemorragia cerebral en dos pacientes (16,6%), y no existieron hallazgos significativos en los restantes. Los pacientes con EI y manifestaciones neurológicas presentaron una mayor mortalidad ($p < 0,001$) y mayor frecuencia de hemocultivos negativos ($p < 0,001$) que los que no presentaban clínica neurológica. Conclusiones. Las complicaciones neurológicas de la EI son frecuentes durante la evolución de la enfermedad y todavía constituyen un grave problema en la clínica diaria por sus dificultades diagnósticas y elevada mortalidad. [REV NEUROL 2005; 41: 577-81]

Palabras clave. Diagnóstico. Endocarditis infecciosa. Manifestaciones neurológicas. Neuroimagen. Pronóstico. Signos y síntomas.

**MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS
DA ENDOCARDITE INFECCIOSA:
UM DESAFIO DIAGNÓSTICO E PROGNÓSTICO**

Resumo. Introdução. A endocardite infecciosa (EI) é um desafio médico actual no que diz respeito à sua elevada morbidade e mortalidade. As complicações neurológicas surgem em 20-40% dos doentes, e o cérebro é o principal local das complicações extracardíacas das EI. Objectivo. Analisar as características clínicas dos doentes com manifestações neurológicas devidas à EI, e centrarmo-nos nos problemas diagnósticos e prognósticos que apresentam. Doentes e métodos. Realizou-se um estudo retrospectivo de todos os doentes diagnosticados com EI nos hospitais de Valme e de Merced, entre 1998 e 2003. Posteriormente, compararam-se os grupos de doentes com EI e manifestações neurológicas com os que não as apresentavam. Obtivemos uma mostra de 60 casos de EI. Resultados. As manifestações neurológicas ocorreram em 12 doentes (20%). A manifestação neurológica mais frequente foi a clínica focal em forma de hemiparesia em sete casos (58,3%); em três casos ocorreu uma síndrome confusional agudo (25%) e os dois doentes restantes apresentaram uma síndrome meníngea. Os achados de neuroimagem foram: enfartes isquémicos em seis casos (50%), seguidos de hemorragia cerebral em dois doentes (16,6%), e não houve achados significativos nos restantes. Os doentes com EI e manifestações neurológicas apresentaram uma mortalidade mais elevada ($p < 0,001$) e maior frequência de hemocultura negativa ($p < 0,001$) que os que não apresentavam clínica neurológica. Conclusões. As complicações neurológicas da EI são frequentes durante a evolução da doença e ainda constituem um grave problema na prática clínica devido às suas dificuldades de diagnóstico e elevada mortalidade. [REV NEUROL 2005; 41: 577-81]

Palavras chave. Diagnóstico. Endocardite infecciosa. Manifestações neurológicas. Neuroimagem. Prognóstico. Sinais e sintomas.