

## Mortalidad actual por causa neurológica en endocarditis infecciosa

### Current neurological mortality rates in infectious endocarditis

*Sr. Editor:*

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad grave cuya mortalidad global es elevada a pesar de las mejoras diagnósticas y terapéuticas de los últimos años<sup>1</sup>. Las complicaciones neurológicas (CN) son frecuentes, constituyendo una de sus principales causas de morbilidad y mortalidad, y su incidencia oscila entre el 20 y el 40% según las series<sup>2</sup>.

El objetivo de esta nota clínica es presentar la incidencia de CN y la mortalidad global y específica por causa neurológica en una serie consecutiva y actual de pacientes con EI en un hospital terciario.

Para ello, se realizó una revisión prospectiva de todos los casos diagnosticados de EI, según criterios modificados de Duke<sup>3</sup>, que fallecieron durante el ingreso en el Hospital Universitario Donostia (HUD) y la Policlínica-Gipuzkoa de San Sebastián, desde marzo del 2008 hasta diciembre del 2010. El HUD cuenta con 1,150 camas, atiende a 350.000 habitantes y sirve como hospital terciario de referencia para toda la provincia de Guipúzcoa. El diagnóstico de EI y la indicación quirúrgica en la EI se realizaron siguiendo los criterios expuestos en las guías europeas<sup>4</sup>. El diagnóstico de CN se realizó por la sintomatología del paciente y se confirmó con pruebas de neuroimagen, TAC o RMN.

Entre marzo del 2008 y diciembre del 2010 se diagnosticaron un total de 104 casos de EI, y de ellos fallecieron 17 pacientes (16,3%), 5 (29,4%) por causa neurológica y 12 por otras causas.

De los 5 fallecidos por causa neurológica, 3 eran varones y 2, mujeres; la media de edad fue de 73 años y el microorganismo causante en 4 de ellos (80%) fue *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina. En 2 de los casos, la válvula afectada fue la mitral, en otros 2 casos, la aórtica y en un caso hubo afectación doble, mitral y aórtica. La causa de muerte neurológica fue ictus isquémico en 4 (80%) de los casos, siendo el motivo de ingreso en 2 de estos, y el caso restante (20%) falleció por ictus hemorrágico. La media de días desde el ingreso hasta el fallecimiento fue de 21 días. Dos de los pacientes habían sido operados (40%).

De los 104 pacientes, se identificaron síntomas neurológicos en 19 (18,3%) y de ellos fallecieron 7. De este modo, la mortalidad en el grupo de pacientes con CN fue del 36,8% frente al 11,76% (10/85) de los pacientes que no presentaron clínica neurológica.

Estos resultados ponen de manifiesto que, a pesar de los progresos en el diagnóstico, el tratamiento antibiótico y la cirugía precoz, en la actualidad, las CN suponen una importante causa de morbilidad y mortalidad intrahospitalaria en la EI.

La utilización sistemática de técnicas de neuroimagen, TAC o RMN, en varios estudios ha demostrado que la afectación del SNC en la EI es mucho más frecuente que lo esperado, alcanzando hasta el 80% en algunas series<sup>5-7</sup>. La existencia de afectación del SNC puede modificar el diag-

nóstico, el tratamiento antibiótico y la indicación quirúrgica de los pacientes con EI, y Duval et al. demostraron que el uso sistemático de RMN craneal de forma precoz modificó la clasificación diagnóstica y el manejo terapéutico en el 28% de una serie de 130 pacientes<sup>5</sup>. Sin embargo, no se ha descrito si las modificaciones secundarias al diagnóstico de afectación neurológica subclínica pueden alterar el curso y el pronóstico de los pacientes con EI, y las guías actuales no recomiendan el uso sistemático de técnicas de neuroimagen en el manejo de la EI.

*S. aureus* es el agente etiológico que se ha asociado a una mayor incidencia de eventos cerebrovasculares en EI, tanto sintomáticos como asintomáticos<sup>2,6,8</sup>, y los autores creen que la realización de técnicas de neuroimagen de forma sistemática en los casos de EI por *S. aureus* podría ser especialmente útil, aunque no existen evidencias que lo apoyen.

En resumen, las CN suponen un porcentaje importante de la morbilidad y mortalidad en la EI y son necesarios estudios que permitan conocer si la utilización sistemática de RMN podría modificar la conducta terapéutica en estos pacientes y así poder disminuir la morbilidad asociada a CN y la mortalidad específica neurológica y global en la EI.

## Bibliografía

- Hoën B, Alla F, Selton-Suty C, Béguinot I, Bouvet A, Briançon S, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. Association pour l'Etude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse (AEPEI) Study Group. *JAMA*. 2002;288:75-81.
- 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.
- Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler Jr VG, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000;30:633.
- Habib G, Hoën B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2009;30:2369-413.
- Duval X, Iung B, Klein I, Brochet E, Thabut G, Arnoult F, et al. Effect of early cerebral magnetic resonance imaging on clinical decisions in infective endocarditis: a prospective study. *Ann Intern Med*. 2010;152:497.
- Cooper HA, Thompson EC, Laureno R, Fuisz A, Mark AS, Lin M, et al. Subclinical brain embolization in left-sided infective endocarditis: results from the evaluation by MRI of the brains of patients with left-sided intracardiac solid masses (EMBOLISM) pilot study. *Circulation*. 2009;120:585-91.
- Snygg-Martin U, Gustafsson L, Rosengren L, Alsiö A, Ackerblom P, Andersson R, et al. 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.
- Dickerman SA, Abrutyn E, Barsic B, Bouza E, Cecchi E, Moreno A, et al. The relationship between the initiation of antimicrobial therapy and the incidence of stroke in infective endocarditis: an analysis from the ICE Prospective Cohort Study (ICE-PCS). *Am Heart J*. 2007;154:1086-94.

P. de la Riva <sup>a,\*</sup>, A.M. de Arce Borda <sup>a</sup>,  
N. Díez González <sup>a</sup> y M.A. Goenaga Sanchez <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Donostia, San Sebastián, España

<sup>b</sup> Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Donostia, San Sebastián, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [patricia.delariva@gmail.com](mailto:patricia.delariva@gmail.com)  
(P. de la Riva).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.11.004>

## Mononeuropatía múltiple por lepra: descripción de un caso con presentación atípica <sup>☆</sup>

### Mononeuritis multiplex due to leprosy: A case of atypical presentation

Sr. Editor:

La lepra es aún un importante problema sanitario en países en vías de desarrollo<sup>1,2</sup>. El patógeno responsable de esta enfermedad es *Mycobacterium leprae* que, aunque ha sido aislado en cualquier parte del organismo excepto en el sistema nervioso central, presenta especial predilección por el nervio periférico y la piel. La neuropatía periférica se inicia por la infección o fenómenos inmunitarios acompañantes y puede prolongarse durante largo tiempo, en ocasiones con importante sintomatología residual<sup>3</sup>. En algunos pacientes predomina la afectación neural o es el único síntoma de la enfermedad<sup>4</sup>. Presentamos un caso de lepra importada que comenzó con una importante afectación neural, con lesiones cutáneas de localización atípica, de forma que fue necesaria una biopsia del nervio sural para llegar al diagnóstico.

Varón de 19 años, natural de Mauritania, de donde emigró 4 años antes. Consultó como consecuencia de un cuadro de 2 años de evolución, progresivo, de alteración sensitiva de predominio distal en las 4 extremidades y déficit motor en las superiores. La exploración neurológica mostró debilidad asimétrica en las extremidades superiores, de predominio en el territorio del nervio cubital izquierdo junto con amiotrofia de la mano en forma de garra (fig. 1). La debilidad en los miembros inferiores era de predominio distal, con ligera limitación de la marcha de puntillas. Existía hiporreflexia generalizada con arreflexia en la extremidad superior izquierda. Se apreció una disminución de la sensibilidad táctil en ambas manos y una lesión por quemadura en la mano izquierda. No se evidenció hipertrofia nerviosa alguna. La inspección cutánea no mostró lesiones en la cara ni en las extremidades y sí 2 hipopigmentadas en la espalda, con sensibilidad conservada.

Un estudio electromiográfico y electroneurográfico registró una afectación desmielinizante con componente axonal, sensitivo-motora, en varios nervios de las 4 extremidades compatible con una mononeuropatía múltiple de intensi-

dad moderada-severa. La distribución de esta afectación era asimétrica, con una mayor repercusión en la extremidad superior izquierda.

En una biopsia de nervio sural se observó desestruturación de fascículos nerviosos debida a una importante infiltración inflamatoria constituida por linfocitos T y B (CD 45, CD 3 y CD 20) afectando a epi, peri y endoneuro. En el endoneuro había abundantes células vacuoladas ocupadas por estructuras puntiformes parcialmente positivas con la tinción de Ziehl-Nielsen y que eran mucho más evidentes con la técnica de Fite-Faraco (fig. 2). Se apreció además pérdida total de fibras mielinizadas.

Con estos datos, se llegó al diagnóstico de lepra y se inició tratamiento con rifampicina, clofazimina y dapsona, de acuerdo con las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en enfermedad multibacilar<sup>5</sup>. La evolución posterior fue favorable, sin reacciones durante el tratamiento y con importante mejoría del déficit tanto motor como sensitivo, a excepción de la afectación cubital izquierda.

Los signos cardinales para el diagnóstico de lepra son la presencia de lesiones cutáneas hipopigmentadas, anestésicas y típicamente localizadas en áreas frías del cuerpo (extremidades y cara), la existencia de engrosamientos nerviosos y la demostración de bacilos ácido-alcohol resistentes positivos para la técnica de Fite-Faraco en biopsia o frotis cutáneo, o en biopsia de nervio<sup>6</sup>.

La lepra se clasifica según la OMS<sup>7</sup> en función del número de lesiones y los hallazgos de la biopsia en paucibacilar o multibacilar, y según el sistema de Ridley-Jopling, sobre la base de la respuesta inmunitaria del huésped, en tuberculoide o lepromatosa, con formas intermedias entre ambas presentaciones<sup>8</sup>. Nuestro paciente puede considerarse como



Figura 1 Garra cubital izquierda con quemadura palmar.

☆ Este trabajo ha sido presentado parcialmente como póster en el LXIII Congreso de la Sociedad Española de Neurología, Barcelona, noviembre del 2011.