

Bibliografía

1. Díaz-Hung ML, González Fragueta ME. El estrés oxidativo en las enfermedades neurológicas: ¿causa o consecuencia? *Neurología*. 2014;29:451–2.
2. Du ZX, Zhang HY, Meng X, Guan Y, Wang HQ. Role of oxidative stress and intracellular glutathione in the sensitivity to apoptosis induced by proteasome inhibitor in thyroid cancer cells. *BMC Cancer*. 2009;9:56.
3. Strawser CJ, Schadt KA, Lynch DR. Therapeutic approaches for the treatment of Friedreich's ataxia. *Expert Rev Neurother*. 2014;14:949–57.
4. Wang X, Michaelis E. Selective neuronal vulnerability to oxidative stress in the brain. *Front Aging Neurosci*. 2010;2:12.
5. Cárdenas-Rodríguez N, Huerta-Gertrudis B, Rivera-Espinosa L, Montesinos-Correa H, Bandala C, Carmona-Aparicio L, et al. Role of oxidative stress in refractory epilepsy: Evidence in patients and experimental models. *Int J Mol Sci*. 2013;14:1455–76.
6. De Lustig ES, Serra JA, Kohan S, Canziani G, Famulari AL, Domínguez RO. Copper-zinc superoxide dismutase activity in red blood cells and serum in demented patients and in aging. *J Neurol Sci*. 1993;115:18–25.
7. Serra JA, Domínguez RO, de Lustig ES, Guareschi EM, Famulari AL, Bartolomé EL, et al. Parkinson's disease is associated with oxidative stress: Comparison of peripheral antioxidant profiles in living Parkinson's, Alzheimer's and vascular dementia patients. *Journal of Neural Transmission*. 2001;108:1135–48.
8. Serra JA, Marschoff ER, Domínguez RO, Guareschi EM, Famulari AL, Pagano MA, et al. Oxidative stress in Alzheimer's and vascular dementias: Masking of the antioxidant profiles by a concomitant type II diabetes mellitus condition. *J Neurol Sci*. 2004;218(1-2):17–24.
9. Serra JA, Domínguez RO, Marschoff ER, Guareschi EM, Famulari AL, Boveris A. Systemic oxidative stress associated with the neurological diseases of aging. *Neurochemical Research*. 2009;34:2122–32.
10. Sanz C, Andrieu S, Sinclair A, Hanaire H, Vellas B, Real from Study Group. Diabetes is associated with a slower rate of cognitive decline in Alzheimer disease. *Neurology*. 2009;73:1359–66.
11. Domínguez RO, Marschoff ER, González SE, Repetto MG, Serra JA. Type 2 Diabetes and/or its treatment leads to less cognitive impairment in Alzheimer's disease patients. *Diabetes Res Clin Pract*. 2012;98:68–74.
12. Domínguez RO, Pagano MA, Marschoff ER, González SE, Repetto MG, Serra JA. Alzheimer disease and cognitive impairment associated with diabetes mellitus type 2: Associations and a hypothesis. *Neurología*. 2014;29:567–72.

J.A. Serra^a, E.R. Marschoff^b y R.O. Domínguez^{c,*}

^a Doctor en Ciencias Químicas, Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Instituto de Bioquímica y Medicina Molecular (IBIMOL-Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de Buenos Aires), Argentina

^b Doctor en Ciencias Biológicas, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales de la Universidad de Buenos Aires, Argentina

^c Doctor en Medicina, Profesor de Neurología, Departamento de Neurología del Hospital Sirio Libanés, Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: jserra@ffyb.uba.ar (J.A. Serra), marschoff@dna.gov.ar (E.R. Marschoff), dominguezraulo@yahoo.com.ar (R.O. Domínguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.10.020>

Evolución fatal tras trombólisis de un ictus secundario a endocarditis infecciosa



Fatal outcome following thrombolysis for stroke secondary to infectious endocarditis

Sr. Editor:

El ictus agudo con hemorragia intracraneal ulterior, como complicación de una endocarditis infecciosa, es un fenómeno poco frecuente. Por desgracia, la evidencia científica disponible se limita a pequeñas series de casos, por lo que las decisiones terapéuticas y recomendaciones tienen escaso nivel de evidencia. Presentamos el caso de un varón de 49 años, que desarrolló una hemorragia intracraneal con evolución fatal tras tratamiento fibrinolítico en el contexto de una endocarditis infecciosa.

Varón de 49 años de edad, de 105 kg de peso, con antecedentes de alergia a quinolonas, dislipemia en tratamiento con simvastatina y fenofibrato y fibrilación auricular de 10 años de evolución antiagregada con AAS 300 mg, además de válvula aórtica bicúspide con estenosis e insuficiencia

aórtica moderada. Cuatro días previos a nuestra consulta en urgencias el enfermo comienza con un síndrome febril sin foco infeccioso, decidiendo tratarlo su médico de atención primaria con cefuroxima y antipiréticos habituales. El día de su ingreso acude al servicio de urgencias de nuestro hospital por cuadro de pre-síncope y hemiparesia derecha activándose por dicha sintomatología código ictus. A su llegada a nuestro servicio de urgencias se constata TA 95/67, FC 82 lpm, T.º 37,3 °C.

La exploración física revelaba en la auscultación cardiaca un soplo sistólico I-II/VI en foco aórtico, con auscultación pulmonar, exploración abdominal y de miembros normal. En la exploración neurológica destacaba que el paciente se encontraba desorientado, con una afasia mixta, disartria y una hemiparesia derecha más acusada en brazo (fuerza 1/5) frente a la pierna (fuerza 3/5) y un NIHSS de 17.

Se realiza TC de código ictus sin evidencia de imágenes patológicas agudas en TC simple, seguido de oclusión a nivel de segmento M1 distal de ACM izquierda en angio-TC y un Mismatch del 40% en el estudio de perfusión.

Dado que el paciente cumple criterios se realiza trombólisis con r-TPA a las 2 h y 5 min con un bolo de 9 mg seguido de una perfusión de 81 mg con mejoría de la paresia de MSD a los 15 min consiguiendo un NIHSS de 14. Durante

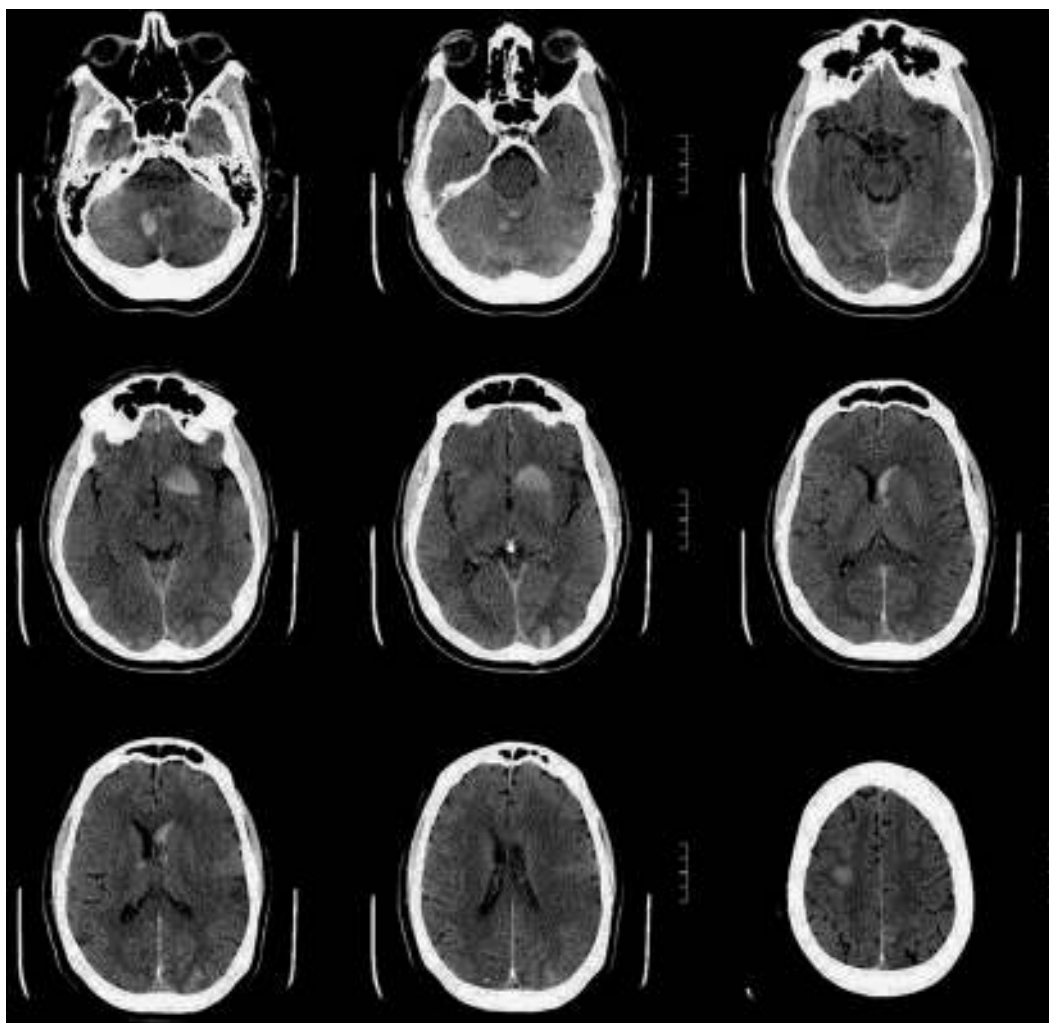


Figura 1 TC craneal simple cortes axiales: múltiples focos hemorrágicos.

la perfusión de r-TPA, súbitamente, el enfermo presenta un cuadro de tiritona junto con pico febril de 39,6 °C; se decide extracción de 2 hemocultivos y administrar antibioterapia. A los 30 min de finalizar la perfusión el enfermo realiza un episodio de vómito con deterioro del nivel de conciencia por lo que se realiza nuevo TC donde se aprecian pequeños hematomas intraparenquimatosos múltiples supra e infratentoriales (fig. 1). Seguidamente el enfermo entra en coma con inestabilidad hemodinámica y respiratoria, ingresando en la UCI para intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

En la UCI se realiza ecocardiografía transesofágica que evidencia absceso periaórtico que afectaba a la unión mitroaórtica y que se extendía hacia aorta ascendente (fig. 2). Así mismo, se recibe informe de microbiología con hemocultivo positivo a *Methicillin-sensitive Staphylococcus aureus* con el resto de cultivos negativos.

A pesar de soporte al fracaso multiorgánico secundario al shock séptico con fármacos vasoactivos y terapia de reemplazo renal, el enfermo fallece por hipotensión refractaria y parada cardiorrespiratoria a los 4 días del ingreso.

La presencia de ictus en pacientes con endocarditis infecciosa es de aproximadamente 4-14%¹, de los que en un 21% se

produce hemorragia intracraneal. En nuestro caso se aplicó r-TPA al paciente sin que hubiera presentado ningún síntoma evidente de endocarditis.

Aunque el r-TPA mejora los resultados clínicos en el ictus agudo, la causa más común de hemorragia intracraneal en pacientes con endocarditis infecciosa relacionada con émbolos sépticos es la transformación hemorrágica del infarto isquémico, probablemente secundario a un espectro de lesión arterial que va desde una erosión séptica de la pared del vaso hasta la presencia de aneurismas micóticos²; la administración de r-TPA elevará el riesgo de transformación hemorrágica³, como sucedió en nuestro paciente. Las vegetaciones están formadas por agregados de células inflamatorias, plaquetas, microorganismos y una red rica en fibrina, por lo que el r-TPA no es tan eficaz⁴. Se decidió no optar por cirugía cardíaca reparadora por la marcada situación de inestabilidad del paciente durante todo su ingreso, que condicionó finalmente su fallecimiento.

A pesar de que la evidencia acerca del tratamiento en estos pacientes es muy escasa ya comienzan a existir alternativas terapéuticas en este tipo de enfermedades como es la trombectomía intraarterial mecánica con buenos resultados iniciales^{5,6}; no obstante, en las últimas guías



Figura 2 Ecocardiografía transesofágica que muestra absceso periaórtico.

es considerada esta opción terapéutica como contraindicación relativa por lo que habrá que valorar el riesgo-beneficio individualmente.

La presencia de fiebre al ingreso, soplo cardíaco y síntomas de ictus nos debe de poner sobre aviso de la posibilidad de una endocarditis subyacente, debiéndose intentando descartar en primeros instantes con una ecocardiografía transtorácica si fuera posible. Si la sospecha fuera muy alta se debería descartar tratamiento fibrinolítico y plantear la posibilidad de trombectomía intraarterial mecánica.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido ninguna financiación para esta investigación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Jones HR Jr, Siekert RG. Neurological manifestations of infective endocarditis. Review of clinical and therapeutic challenges. *Brain*. 1989;112:1295–315.

2. Hart RG, Kagan-Hallet K, Joerns SE. Mechanisms of intracranial hemorrhage in infective endocarditis. *Stroke*. 1987;18:1048–56.
3. Bhuvu P, Kuo SH, Claude Hemphill J, López GA. Intracranial hemorrhage following thrombolytic use for stroke caused by infective endocarditis. *Neurocrit Care*. 2010;12:79–82.
4. Durack DT. Experimental bacterial endocarditis IV. Structure and evolution of very early sessions. *J Pathol*. 1975;115:81–9.
5. Jackson JL, Kalkidan GB, Nandan SA. Infective endocarditis complicated by acute ischemic stroke from septic embolus: Successful solitaire FR thrombectomy. *Cardiol Res*. 2012;3:277–80.
6. Sukumaran S, Jayadevan ER, Mandilya A, Sreedharan SE, Hari Krishnan S, Radhakrishnan N, et al. Successful mechanical thrombectomy of acute middle cerebral artery occlusion due to vegetation from infective endocarditis. *Neurol India*. 2012;60:239–40.

I. Fuentes Fernández^{a,*}, A. Morales Ortiz^b,
J. Sanmartín Monzó^a y R. Jara Rubio^a

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

^b Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ifuentesfernandez@hotmail.com
(I. Fuentes Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.j.nrl.2014.10.015>