

Deterioro neurológico brusco en paciente adicto a drogas por vía parenteral

Ana Moreno, Pilar Martín-Dávila, Vicente Pintado-García y Enrique Navas

Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

Caso clínico

Presentamos un varón de 43 años, con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), sin seguimiento ni tratamiento antirretroviral, adicto a drogas por vía parenteral, que acudió a urgencias por 7 días de astenia, fiebre y disnea progresiva. Presentaba múltiples signos de venopunción y, aunque afebril, estaba afectado, sudoroso, taquicárdico y taquipleico, con crepitantes gruesos bibasales en la auscultación. La exploración neurológica inicial fue normal. En la analítica destacaba leucocitosis con neutrofilia, 37.000 plaquetas, actividad de protrombina del 55%, índice normalizado internacional (INR) de 1,6, y elevación de creatinofosfocinasa, transaminasas y bilirrubina. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal. La gasometría arterial mostraba hipoxemia, con posterior evolución a insuficiencia respiratoria global y acidosis, iniciándose tratamiento con broncodilatadores y corticoides. En Urgencias el paciente sufrió deterioro brusco del nivel de conciencia con anisocoria, y fue preciso canalizar vía central y proceder a intubación orotraqueal. Se realizó tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste (fig. 1), que mostraba hematoma subdural agudo frontoparietal izquierdo, hemorragia subaracnoidea en hemisferio cerebral izquierdo y tentorio, hematoma en lóbulo occipital izquierdo con edema periférico y herniación transtentorial y subfalcina. Tras extracción de hemocultivos se inició tratamiento parenteral con cefotaxima (2 g) y clindamicina (600 mg) para cubrir posible aspiración.

Evolución

El paciente ingresó en la unidad de vigilancia intensiva de neurocirugía, donde fue valorado por el servicio de infecciosas. Por sus antecedentes, la presencia de petequias y múltiples estigmas de venopunción, y el cuadro neurológico agudo se solicitó ecocardiograma transtorácico urgente, con imagen indicativa de vegetación sobre válvula aórtica, que fue preciso confirmar con ecocardiograma transesofágico (fig. 2). Con el diagnóstico de endocarditis infecciosa se inició tratamiento parenteral con cloxacilina (2 g/4 h) y gentamicina (80 mg/8 h), sustituido a las 72 h por penicilina G sódica (4 MU/4 h) y gentamicina (80 mg/8 h) por aislamiento de *Staphylococcus aureus* sensible a penicilina en los hemocultivos del ingreso. En neurocirugía se decidió una actitud conserva-

dora, por el alto riesgo quirúrgico, y no se llegó a realizar arteriografía. Una ecografía abdominal mostró esplenomegalia con imagen hipocogénica en polo inferior sugestiva de infarto/hematoma. Tras deterioro clínico y radiológico (objetivado en una segunda TC realizada a las



Figura 1. TC craneal inicial (sin contraste): hematoma subdural agudo frontoparietal izquierdo; hemorragia subaracnoidea en hemisferio cerebral izquierdo y en tentorio; hematoma en lóbulo occipital izquierdo, con edema periférico; y herniación transtentorial y subfalcina.



Figura 2. Imagen del ecocardiograma transesofágico que muestra imagen de vegetación de 5-6 mm sobre cara ventricular de valva sigmoidea aórtica.

Correspondencia: Dra. A. Moreno.
Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. Colmenar, km 9,100. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: amoreno.hrc@salud.madrid.org

Manuscrito recibido el 14-4-2004; aceptado el 28-5-2004.



Figura 3. Segunda TC craneal que muestra gran aumento del hematoma intraparenquimatoso occipital, hidrocefalia y sangre ventricular.

72 h [fig. 3]), se produjo el fallecimiento del paciente en el cuarto día de ingreso, con el diagnóstico final de endocarditis infecciosa aórtica por *S. aureus*, complicada con embolismo esplénico y rotura de aneurisma micótico en el SNC como causa primera de la muerte, favorecida por coagulopatía y trombopenia multifactorial (VIH, VHC, sepsis).

Comentario

Se trata de la rotura de un aneurisma micótico como primera manifestación de endocarditis infecciosa, con aparición simultánea de hematoma subdural (HSD), hemorragia subaracnoidea (HSA) y hematoma intraparenquimatoso, forma rara de presentación de la rotura de un aneurisma del SNC (0,5-8%)¹⁻⁵. Su patogenia podría estar en relación a hemorragias pequeñas y sucesivas del aneurisma con formación de adherencias que al romperse producen sangrado en el espacio subdural, rotura de la aracnoides por hematoma aneurismático de rápida instauración, o hemorragia masiva con rotura de la corteza y laceración secundaria de la aracnoides⁵. La evolución suele ser mala y la mortalidad elevada, siendo los factores pronósticos principales el volumen del HSD y la HSA, el

grado de desviación de la línea media⁵, y la presencia de alteraciones de la coagulación⁶. Requiere cirugía urgente con evacuación del HSD y clipaje del aneurisma, previa realización de arteriografía o angio-TC para localizar el punto de sangrado^{3,5}.

La incidencia de complicaciones neurológicas en la endocarditis infecciosa es de 20-40%, significativamente mayor en la EI por *S. aureus* y/o afectación izquierda, y condiciona un importante aumento de la mortalidad⁷⁻⁹. Hasta un 65% de las complicaciones embólicas de la endocarditis infecciosa afectan al SNC, siendo típicamente eventos precoces (la tasa de embolismo periférico disminuye rápidamente tras inicio de tratamiento antibiótico eficaz)^{7,8}. La afectación neurológica reciente supone una contraindicación relativa de la cirugía valvular^{7,8,10}, especialmente en ictus hemorrágicos, ya que, aunque menos frecuentes, conllevan un aumento de la incidencia y duración en el tiempo del riesgo potencial de progresión del deterioro neurológico o muerte perioperatoria^{7,8,10}.

Bibliografía

1. Kasuya H, Shimizu T, Tajita T, Kitamura K, Okada N, Sugama M, et al. A case of septic aneurysm complicated with simultaneous subdural and intracerebral hematoma. No Shinkei Geka 1985;13:1109-13.
2. Matsuda T, Kiyosue H, Yamashita M, Tanoue S, Okahara M, Nagatomi H, et al. A case of multiple mycotic intracranial aneurysms presenting with subdural hematoma. No Shinkei Geka 2002;30:73-8.
3. Kamiya K, Inagawa T, Yamamoto M, Monden S. Subdural hematoma due to ruptured intracranial aneurysm. Neurol Med Chir (Tokyo) 1991;31:82-6.
4. O'Leary PM, Sweeny PJ. Ruptured intracerebral aneurysm resulting in a subdural hematoma. Ann Emerg Med 1986;15:944-6.
5. Inamasu J, Saito R, Nakamura Y, Ichikizaki K, Suga S, Kawase T, et al. Acute subdural hematoma caused by ruptured cerebral aneurysms: diagnostic and therapeutic pitfalls. Resuscitation 2002;52:71-6.
6. Depreitere B, Van Calenbergh F, Van Loon J. A clinical comparison of non-traumatic acute subdural haematomas either related to coagulopathy or of arterial origin without coagulopathy. Acta Neurochir (Wien) 2003;145: 541-6.
7. 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.
8. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. N Engl J Med 2001;345:1318-30.
9. Mathew J, Addai T, Anand A, Morrobel A, Maheshwari P, Freels S. Clinical features, site of involvement, bacteriologic findings, and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. Arc Intern Med 1995;155:1641-8.
10. Parrino PE, Kron IL, Ross SD, Shockey KS, Kron AM, Towler MA, et al. Does a focal neurologic deficit contraindicate operation in a patient with endocarditis? Ann Thorac Surg 1999;67:59-64.