

Enfermedad cerebrovascular isquémica como presentación inicial de endocarditis infecciosa. Un reto diagnóstico y terapéutico

Ischemic cerebrovascular disease as the initial presentation of infective endocarditis. A diagnostic and therapeutic challenge

Gustavo Inzunza-Cervantes^{1*}, Juan Ramón Herrera-Gavilanes¹, Verónica Zazueta-Armenta¹, Zaria Margarita Benitez-Arechiga¹, Aurora del Carmen Ojeda Peña¹, Elizabeth Medina-Valentón¹

1. Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Especialidades No. 2 "Luis Donald Colosio Murrieta" Grupo de Investigación Cardiovascular del Centro Médico Nacional del Noreste: Obregón, Sonora, México.

***Autor de correspondencia:** Gustavo Inzunza Cervantes.
Centro Médico Nacional del Noroeste. Colonia Bellavista,
Av. Hidalgo, 85120, Ciudad Obregón, Sonora, México.
Email: gusinzunza@live.com.mx +52 (66) 7191-9895

DOI <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v15.n4.005>

Recibido 8 de julio 2025, aceptado 19 de septiembre 2025

RESUMEN

La endocarditis infecciosa es una entidad clínica importante y grave, que con frecuencia presenta complicaciones cerebrovasculares ocultas o manifiestas, planteando un desafío clínico frecuente de alta mortalidad y morbilidad. Durante el curso de la endocarditis infecciosa, la enfermedad cerebrovascular representa la segunda complicación más común, después de la insuficiencia cardíaca. Su diagnóstico exige una alta sospecha clínica ante la presencia de factores de riesgo y manifestaciones clínicas sugestivas, confirmándose con estudios de imagen. La base del tratamiento es la terapia antimicrobiana temprana, optándose en casos seleccionados por tratamiento endovascular; la evidencia actual no respalda el uso rutinario de antiagregación, anticoagulación o trombólisis. Sugiriéndose la cirugía cardiovascular temprana en pacientes con indicación. Debido a la relevancia y frecuencia de esta complicación, así como a su infra-diagnóstico y las controversias en torno a su manejo terapéutico, se presentan y discuten aspectos relevantes a partir del análisis de dos casos clínicos y una revisión de la literatura, con el fin de facilitar la toma de decisiones clínicas.

Palabras claves: endocarditis infecciosa; vegetación; evento embólico; cirugía cardíaca;

ABSTRACT

Infective endocarditis is an important and serious clinical entity that frequently presents both occult and overt cerebrovascular complications, posing a frequent clinical challenge with high mortality and morbidity. Cerebrovascular disease during the course of endocarditis represents the second most common complication after heart failure. The diagnosis requires a high clinical suspicion in the presence of risk factors and suggestive clinical manifestations, confirmed with imaging studies. The basis of treatment is early antimicrobial therapy, opting for endovascular treatment in selected cases; Current evidence does not support the routine use of antiplatelet therapy, anticoagulation, or thrombolysis. Early cardiovascular surgery is suggested in patients with indication. Due to the relevance and frequency of this complication, as well as its underdiagnosis and the controversies surrounding its therapeutic management, relevant aspects are presented and discussed based on the analysis of two clinical cases and a review of the literature, aiming to facilitate clinical decision-making.

Key words: infective endocarditis; vegetation; embolic event

Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) en el contexto de enfermedad cerebrovascular isquémica (EVC) aguda plantea un desafío clínico frecuente de alta mortalidad y morbilidad, llegando a estar

presente hasta en una cuarta parte de los pacientes con EI e incrementando su mortalidad hasta 3.2 veces.^{1, 2}

La carga global de la EI oscila entre 1.5 y 11.6 casos por cada 100,000 personas; Las complicaciones neurológicas se presentan en un 20%

a 40% de los casos, alcanzando hasta un 80% en formas asintomáticas. Esto contribuye a secuelas y discapacidad, con tasas de mortalidad que pueden llegar hasta el 55-58%. Aunque la EI representa menos del 10% de EVC cardioembólicos, el riesgo de lesiones cerebrales embólicas es alto durante la primera semana de tratamiento, con una tasa de 4.8 por cada 1,000 días-paciente²⁻⁴

La identificación de esta complicación requiere una alta sospecha clínica, habitualmente establecida en un paciente con sospecha o endocarditis confirmada que presenta déficit neurológico o de forma incidental se documenta afectación neurológica: o en un paciente con EVC isquémico especialmente joven como nuestros casos en el que se ha descartado otras causas más frecuentes y presenta fiebre, sepsis, eventos embólicos recurrentes o soplo cardíaco de novo.^{3,5}

El diagnóstico se confirma mediante estudios de imagen, y las decisiones terapéuticas deben ser individualizadas, reconociendo como pilar terapéutico la terapia temprana con antibióticos; careciendo actualmente de evidencia sólida la antiagregación plaquetaria, anticoagulación y trombólisis. En paciente con indicación de cirugía cardíaca se puede realizar tempranamente y de forma segura, sugiriéndose ser más conservador en casos hemorrágicos.^{2, 5, 6}

Considerando la importancia de esta complicación en pacientes con EI, su frecuente infra-

diagnóstico y las controversias en su manejo terapéutico, se presentan y analizan dos casos clínicos de pacientes que ingresaron con EVC isquémico, siendo posteriormente diagnosticados con embolia séptica secundaria a EI.⁷ Como el presente estudio es descriptivo no incurrió en ninguna intervención en la salud de los participantes, asegurando así su integridad física. Los autores han seguido estrictamente los protocolos de confidencialidad de la institución y han obtenido el consentimiento informado de los pacientes.

CASOS CLINICOS

Caso clínico 1: Hombre de 27 años con antecedentes de consumo de cannabis y cocaína desde hace 7 años, hipertensión arterial, el cual durante hospitalización en el servicio de nefrología por síndrome nefrótico condicionante de enfermedad renal crónica en etapa predialítica curso con déficit neurológico agudo de 2 horas de evolución manifestado por desviación de comisura labial, hemiparesia derecha y pérdida del estado de alerta, posterior a su evaluación inicial se realizó tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo que revelo hipodensidad temporal izquierda, confirmando un EVC isquémico. **Ver figura 1.**

En el tercer día de hospitalización, presento nuevo déficit neurológico transitorio manifestado por disartria, que amerito la realización de un nueva TAC de cráneo donde se revelo trans-

formación hemorrágica de evento isquémico cerebral previo, ese mismo día fue valorado por neurocirugía refiriendo manejo conservador ante un Glasgow mayor de 12, su edad, volumen <10ml, y ausencia de vaciamiento ventricular. Durante su evaluación se detectó un soplo aórtico diastólico, siendo realizado dos días después un ecocardiograma transtorácico que identifico insuficiencia aórtica severa con sospecha de absceso perivalvular, con lo cual y sumado al síndrome de repuesta inflamatoria sistémica presente (fiebre de 39 grados centígrados, leucocitosis en su hemograma de 16,000 células por microlitro de sangre y taquicardia de 120 latidos minuto) se integró las sospecha diagnostica de EI, motivando su ingreso al servicio de cardiología, el inicio de antibioterapia

Caso clínico 2: Hombre de 33 años, con tabaquismo activo durante los últimos 15 años, sin antecedentes cardiovasculares. Ingresó por dos EVC isquémicos de etiología de etiología no determinada, evento inicial 6 meses y actual 2 semanas previa, que clínicamente generaron secuelas motoras y sensitivas, requiriendo gastrostomía. **Ver figura 1** Durante la hospitalización, curso con episodios de fiebre nocturna >38 grados centígrados sin evidencia de foco infeccioso evidente, ante presencia de un soplo aórtico holodiastólico de tono áspero (III/IV), se realizó hemocultivos resultando negativos a desarrollo de microorganismo. Debido a la sos-

empírica intravenosa a base de ceftriaxona más vancomicina ajustada a tasa de filtrado glomerular la cual se mantuvo por 6 semanas y la toma de hemocultivo seriados los cuales no presentaron desarrollo de microorganismos. Permaneció en hospitalización y al llegar la décima semana, con previa firma de consentimiento debidamente informado se sometió a cirugía cardiovascular de cambio valvular aórtico mecánico, curso con adecuado posquirúrgico en la unidad de cuidados coronario y posterior terapia intermedia cardiovascular que permitió el inicio de su rehabilitación, nuevo ecocardiograma transtorácico identifico adecuada funcionalidad de la prótesis valvular aórtica, lo que conllevó su egreso para el seguimiento ambulatorio. **Ver figura 2 a y b**

pecha de endocarditis infecciosa, se inició antibioterapia empírica intravenosa a base de ceftriaxona más vancomicina. Un ecocardiograma reveló insuficiencia aórtica por vegetación móvil (21x3 mm) e insuficiencia mitral secundaria a deformidad de la valva anterior en presencia de vegetaciones. **Ver figura 2 c y d** Posterior firma de consentimiento debidamente informado se sometió a cirugía cardiovascular de cambio valvular aórtico y mitral con prótesis biológicas, debido a su adecuado posquirúrgico en la unidad de cuidados coronario y posterior terapia intermedia cardiovascular, se egreso para su seguimiento ambulatorio vía consulta.

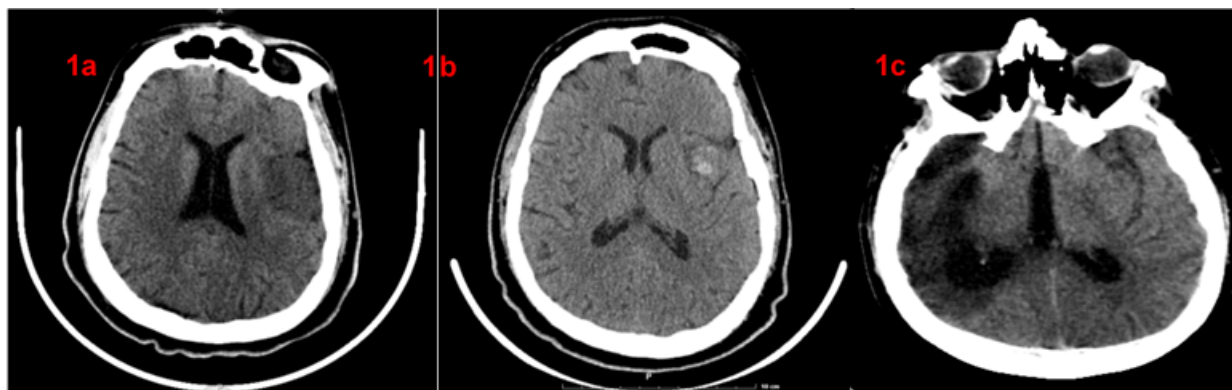


Figura 1: Enfermedad cerebrovascular asociada a endocarditis infecciosa. 1a) Infarto embólico en la arteria cerebral media izquierda. 1b) TAC muestra hiperdensidad temporal izquierda por conversión hemorrágica. 1c) TAC de cráneo muestra hipodensidad parenquimatosa en el lóbulo temporal derecho, indicando infarto subagudo tardío en territorios de las arterias cerebral media y anterior.

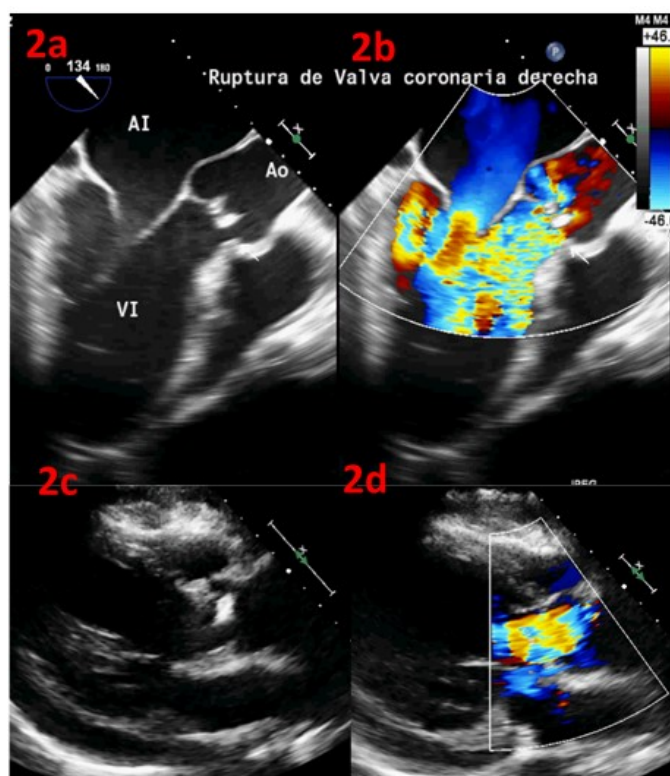


Figura 2 a y b: Ecocardiograma transesofágico mostrando imágenes hiperecogénicas de bordes irregulares sugestivos de vegetaciones en la válvula aórtica y pérdida de continuidad en la valva coronaria derecha, causando insuficiencia severa. **Figura 2 c y d:** Ecocardiograma transtorácico ventana paraesternal, c) Imagen bidimensional donde se visualiza válvula aórtica con vegetaciones en sus valvas. d) Doppler color en válvula Aórtica, donde se evidencia flujo turbulento en diástole en válvula aórtica por insuficiencia aórtica severa (ocupa casi la totalidad del TSVI)

Cuadro 1: resumen de los casos clínicos: características clínicas y resultados de los principales estudios

	Caso 1	Caso 2
Edad	27 años	33 años
Comorbilidades	Hipertensión arterial sistémica Enfermedad renal crónica	Sin comorbilidades
Presentación neurológica	Desviación de comisura labial, hemiparesia derecha y pérdida del estado de alerta de 2 horas evolución.	EVC isquémico de repetición de etiología no afiliada, condicionando secuelas motoras y sensitivas, requiriendo colocación de sonda de gastrostomía
TAC de cráneo	Inicial: Hipodensidad temporal izquierda indicativa de EVC isquémico Posterior (a la semana): hiperdensidad en región temporal izquierda correspondiente a conversión hemorrágica	Hipodensidad parenquimatosa en el lóbulo temporal derecho, indicando infarto subagudo tardío
Datos integrados en la sospecha de EI	Soplo aórtico diastólico de nueva aparición aunado a episodios de fiebre	Episodios de fiebre y soplo en foco aórtico holodiastólico de tono áspero con incremento corto-decreciendo largo de intensidad III/IV
Ecocardiograma transtorácico y transesofágico	Inicial: VI dilatado con hipocinesia generalizada, FEVI 43% e insuficiencia aórtica severa y absceso perivalvular Posterior a cirugía: VI dilatado, FEVI 50%, adecuada funcionalidad de la prótesis valvular aórtica, sin evidencia de vegetaciones o fugas paravalvulares (AOE 2.5 cm ²)	Inicial: Vi dilatados, FEVI 59%, insuficiencia valvular aórtica por vegetación móvil de 21x3mm e insuficiencia valvular mitral secundaria a deformidad de su valva anterior en presencia de vegetaciones Posterior a cirugía: FEVI 66%, prótesis biológica en posición mitral y aórtica con adecuada funcionalidad, sin evidencia de vegetaciones o fugas paravalvulares (mitral V.Max 1.9m/2, Gte medio 9mmHg, AOE 1.2cm ² ; aortica V. Max 2.7m/s, Gte medio 14mmHg, AOE 1.52cm ²)
Laboratorios	Iniciales: creatinina 3.17 mg/dL, leucócitos 16.000 células/μL, procalcitonina 8 ng/mL, hemoglobina 9.8 g/dL, Posterior a intervención creatinina 1.6 mg/dL, leucocitos 7.400 células/μL, procalcitonina 0.248 ng/mL, hemoglobina 9 g/dL,	Iniciales: creatinina 0.63 mg/dL, leucócitos 9.000 células/μL, procalcitonina 3 ng/mL, hemoglobina 8.9 g/dL, Posterior a intervención creatinina 1.1 mg/dL, leucocitos 5.400 células/μL, procalcitonina 0.2 ng/mL, hemoglobina 10.1 g/dL,
Hemocultivos	Sin desarrollo de microorganismos.	Sin desarrollo de microorganismos.
Tratamiento (manejo de endocarditis)	Antibiótico: empírico intravenoso a base de ceftriaxona 2 gramos día más vancomicina 1 gramos día por 6 semanas Cirugía cardiovascular 10ma semana; cambio valvular aórtico con prótesis mecánica On-X 29 mm	Antibiótico: empírico intravenoso a base de ceftriaxona 2 gramos día más vancomicina 1 gramo cada 12 horas por 6 semanas Cirugía cardiovascular 6ta semana; cambio valvular mitral con prótesis biológica #25 y prótesis aórtica biológica #21

DISCUSION

La EI es una afección grave que frecuentemente presenta complicaciones cerebrovasculares clínicas o subclínicas, y que en muchos casos son la primera manifestación de la enfermedad, como en los casos abordados, en los cuales se presentó antes de establecerse el diagnóstico, se considera la segunda complicación más común de la EI izquierda, tras la insuficiencia cardíaca. Algunas series como Rozo y colaboradores en 2024 identificaron en su corte de paciente con EI una prevalencia del 36.7% complicaciones cerebrovasculares.^{8, 9}

La EI presenta un amplio espectro clínico debido a su compleja fisiopatología, que involucra fenómenos inflamatorios, inmunológicos, infecciosos y embólicos. La mayoría de las complicaciones cerebrovasculares son asintomáticas, conocidas como "embolia cerebral silenciosa". Sin embargo, la diseminación de émbolos a los vasos cerebrales puede provocar síntomas neurológicos, meningitis concomitante (7%), formación de abscesos intracerebrales (2%), encefalopatía aguda (6%) o hemorrágica cerebral (3-5%).⁸

Los factores de riesgo para el EVC en pacientes con EI incluyen el tamaño >10mm y número de vegetaciones, la afectación y absceso valvular, infección por *Staphylococcus aureus* y afecciones en la válvula mitral, especialmente la valva anterior. Siendo igualmente relevantes las concentraciones de anticuerpos antifosfolípidos y

antecedentes de EVC previos. El EVC en la EI se produce por la embolización de vegetaciones endocárdicas, que bloquean arterias intracerebrales y causan isquemia.^{2, 5, 6}

Los estudios de imagen son fundamentales para la confirmación diagnóstica y evaluación de complicaciones. La ecocardiografía es la modalidad de primera línea, permitiendo caracterizar las vegetaciones y evaluar la afectación valvular.⁸ La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética de cráneo son útiles para identificar abscesos paravalvulares y otros hallazgos.^{8, 10}

El tratamiento es complejo y carece de pautas claras. La trombólisis es controvertida; donde a pesar de su beneficio teórico en la resolución del trombo, el riesgo de complicaciones hemorrágicas puede alcanzar el 40%. La anticoagulación sigue en debate, con datos que indican un aumento un 51-71% de riesgo de transformación hemorrágica, recomendado suspenderla por al menos 14 días o reemplazarla por heparina. Los agentes antiplaquetarios no deben usarse para prevenir accidentes cerebrovasculares, aunque pueden continuar si hay otra indicación. La eficacia del tratamiento endovascular es incierta, aunque algunos estudios reportan beneficios en embolias sépticas y aneurismas micóticos.^{11, 12} **Ver figura 3**

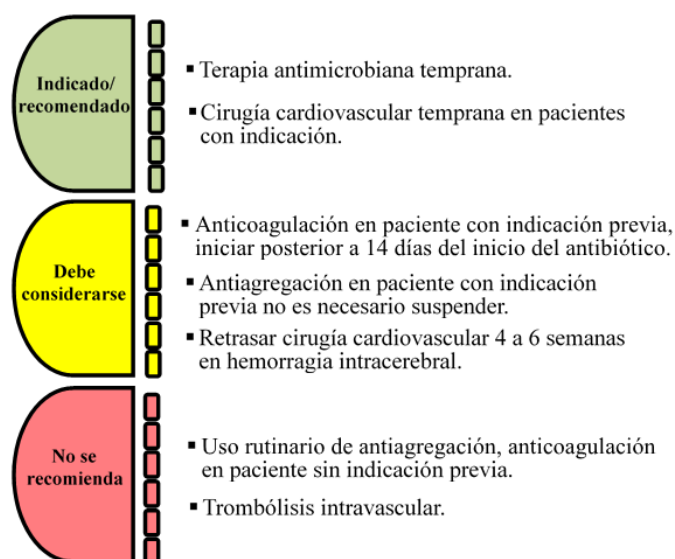


Figura 3: Decisiones terapéuticas médicas y quirúrgicas en endocarditis infecciosa complicada con enfermedad cerebrovascular.

La cirugía es una opción de tratamiento importante en la EI, necesaria en el 25% a 50% de los casos agudos. Debe realizarse sin demora en insuficiencia cardíaca, infección no controlada o alto riesgo de embolia, salvo en pacientes comatosos o con déficit grave. En caso de hemorragia intracerebral, se recomienda posponer el reemplazo valvular al menos cuatro semanas^{8,12,13}

CONCLUSIONES

Las complicaciones cerebrovasculares clínicas o subclínicas, representa un escenario clínico grave y frecuente en la endocarditis infecciosa, que ensombrece dramáticamente el pronóstico, incrementando su mortalidad y morbilidad en especial al condicionar secuelas neurológicas graves como lo presentado en el caso 2; aspectos

que fundamentan la importancia de su reconocimiento precoz y consiguiente inicio de tratamiento.

La comunicación de los casos presentando a pesar de sus limitaciones ilustra un curso clínico frecuente de esta complicación, resaltando su relevancia e identificando la necesidad de estudios más riguroso que mejore la evidencia y reduzca la falta de consenso actual, producto de su desafiante diagnóstico y tratamiento.

La sospecha clínica permanece como el punto de inicio para su abordaje, seguida de un estudio ecocardiográfico, considerando a la par estudios como tomografía computarizada o resonancia magnética de cráneo que delimiten el grado y la forma de complicación neurológica.

El tratamiento debe considerar el inicio temprano de la terapia antimicrobiana, y en casos seleccionados, se puede optar por intervención endovascular. No se recomienda el uso rutinario de antiagregantes, anticoagulantes o trombólisis sin indicación previa. La cirugía cardíaca puede realizarse de manera temprana y segura, siendo prudente en situaciones hemorrágicas.

Referencias

1. Delgado V, Ajmone N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. Eur Heart J 2023;133(5):65–116. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad193/7243107

2. Maheshwari R, Wardman D, Cordato DJ, Bhaskar SMM. Acute Ischaemic Stroke in Infective Endocarditis: Pathophysiology and Clinical Outcomes in Patients Treated with Reperfusion Therapy. *Immuno*. 2021;1(4):347–59. DOI: doi.org/10.3390/immuno1040023.
3. Bonaros N, Czerny M, Pfausler B, Müller S, Bartel T, Thielmann M, et al. Infective endocarditis and neurologic events: Indications and timing for surgical interventions. *Eur Hear Journal, Suppl.* 2020;22:M19–25. DOI: 10.1093/eurheartj/suaa167.
4. Da Ponte Rojas MN, Guggiari JN. Impairment of the sensorium in a patient with infective endocarditis in an inpatient ward. *An Fac Ciencias Médicas* 2021;54(3):151–4. DOI: 10.18004/anales/2021.054.03.151.
5. González-Melchor L, Kimura-Hayama E, Díaz-Zamudio M, Higuera-Calleja J, Choque C, Soto-Nieto GI. Factores de riesgo de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con endocarditis infecciosa y accidentes cerebrovasculares. Estudio correlativo de hallazgos clínicos, ecocardiográficos, microbiológicos y neuroimagen. *Arch Cardiol Mex* 2015;85(3):195–200. DOI: /10.1016/j.acmx.2015.04.002
6. Silva FA, Diaz GA, Rodríguez V, Bueno MI, Carrillo S, Ruiz NP, et al. Complicaciones neurológicas de la endocarditis infecciosa: controversias TT - Neurological complications of infective endocarditis: controversies. *Rev colomb cardiol* 2011;18(4):212–9.
7. Domínguez-Borgúa A, Jiménez-Sánchez JA, Izaguirre VF, Palacios-Campos VA, Bailón-Becerra A, Castañeda-Espinosa S, et al. Evento vascular isquémico secundario a endocarditis infecciosa. *Med Interna Mex*. 2015;31(2):203–9.
8. Chen CC, Wu VCC, Chang CH, Chen CT, Hsieh PC, Liu ZH, et al. Long-term Outcome of Neurological Complications after Infective Endocarditis. *Sci Rep* 2020;10(1):1–9. DOI: 10.1038/s41598-020-60995-3
9. Ortiz E, Marquez B, Perilla L, Corolado L, Lizarazo N, Vargas L. "Prevalencia de accidente cerebrovascular isquémico agudo en pacientes con endocarditis infecciosa en una población colombiana. *Med Int Méx* 2024 1;40(8).DOI: 10.24245/mim.v40iSeptiembre.9575.
10. Bnouhanna W, Adlaide TO, EL Jemili C, Rahamani M, Benabdeljlil M, Aidi S. Ischaemic Stroke Complicating Infective Endocarditis: Microbleeds Are the Diagnostic Clue. *Case Reports Clin Med*. 2022;11(01):13–8. DOI: 10.4236/crcm.2022.111003.
11. Chakraborty T, Rabinstein A, Wijdicks E. Neurologic complications of infective endocarditis. *E Handb Clin Neurol*. 2021;177:125-134. DOI: 10.1016/B978-0-12-819814-8.00008-1.
12. Schirone L, Iaccarino A, Saade W, D'Abramo M, De Bellis A, Frati G, et al. Cerebrovascular Complications and Infective Endocarditis: Impact of Available Evidence on Clinical Outcome. *Biomed Res Int* 2018;2018:1–6. DOI: 10.1155/2018/4109358.
13. Novy E, Sonneviller R, Mazighi M, Klein IF, Mariotte E, Mourvillier B, et al. Neurological complications of infective endocarditis: New breakthroughs in diagnosis and management. *Med Mal Infect* 2013;43(11–12):443–50. DOI: 10.1016/j.medmal.2013.09.010
14. Morris NA, Matiello M, Lyons JL, Samuels MA. Neurologic Complications in Infective Endocarditis: Identification, Management, and Impact on Cardiac Surgery. *The Neurohospitalist*. 2014;4(4):213–22. DOI: 10.1177/1941874414537077.