

Caso Clínico

Afasia post acv de acm unilateral por embolia infecciosa en endocarditis bacteriana

Aphasia post unilateral cerebral media stroke associated to infectious embolism in acute bacterial endocarditis

Germán Cantillo Mackenzie (1). Andersson L Rozo A. (2). Juan Camilo Suárez-Escudero (3)

RESUMEN

Se reporta el caso de un paciente con endocarditis infecciosa que sufre un accidente cerebro vascular (ACV) isquémico a nivel parieto-occipital e ínsula posterior izquierda, con manifestaciones afásicas de rasgos mixtos, donde prima la fluidez y los problemas de repetición, agresividad, agrafia y dificultades de lectura. Es un caso llamativo por la singularidad de los hallazgos y la mejoría funcional posterior al evento. Son escasos reportes en la literatura que muestren una complicación afásica por una endocarditis infecciosa con vegetaciones aórticas por *Streptococo mitis* versus *S. oralis*. El origen de la endocarditis infecciosa fue atribuido a procedimiento de endodoncia, y justificado en hallazgos de RMN, punción lumbar y ECO-TE. En la actualidad, el paciente posee un lenguaje funcional, con ciertas dificultades a nivel del lenguaje expresivo y de la comprensión.

PALABRAS CLAVES. Afasia, Endocarditis bacteriana, Embolia y Trombosis Intracraneal, Accidente Cerebrovascular (DECS).

SUMMARY

We present a clinical report of a patient with infective endocarditis who suffered an ischemic stroke at the parietal occipital and posterior insula, with aphasic demonstrations including mixed features, primordially exhibiting fluency and repetition problems, aggression, dysgraphia, and reading difficulties. It is a striking case because of the uniqueness of the findings and the functional improvement after the event. There are few previous reports describing an association between these bacteria and this injury and the patient's improvement. The cause of the endocarditis was attributed to an endodontic procedure because other paraclinical tests made during medical care showed no other apparent cause. Currently the patient only has difficulty with expressive language and understanding certain commands.

KEY WORDS. Aphasia. Bacterial endocarditis, Intracranial Embolism and Thrombosis, Stroke (MeSH)..

INTRODUCCIÓN

Uno de los déficits y limitaciones funcionales a nivel cognitivo más frecuentes de la enfermedad cerebrovascular (ECV), tipo accidente cerebrovascular (ACV), que involucran la arteria cerebral media (ACM) son las afasias (1). La afasia

es definida como un trastorno cognitivo que se caracteriza por un defecto en la capacidad de comprender o expresar el lenguaje en sus formas escrita o hablada (1). Es definida también como un desorden adquirido de la comunicación en personas con un aprendizaje y uso apropiado previo del mismo para la comunicación (2). Dicho desorden, secundario a la lesión de los centros neurológicos del lenguaje, puede

(1) Psicólogo, especialista en rehabilitación neuropsicológica Universidad CES.

(2) Médico fisiatra, Hospital Militar Central.

(3) Médico, especialista en neuro rehabilitación – rehabilitación neuropsicológica. Coordinador Unidad de Neuro rehabilitación Instituto Neurológico de Colombia. Docente e investigador Facultad de medicina y psicología. Universidad Pontificia Bolivariana y Universidad CES. Medellín.

Recibido: 20/01/14. Aceptado: 11/04/14.

Correspondencia: Juan Camilo Suárez Escudero: camilo.suarez@neurologico.org.co

118

afectar (de manera focal o difusa) la capacidad para: hablar, escuchar, realizar gestos, leer o escribir (3,4). Esta afección generalmente es adquirida por enfermedades de origen vascular, que afectan las áreas del lenguaje del hemisferio dominante.

El diagnóstico de afasia debe contemplar en el proceso clínico y diagnóstico la exclusión de: demencia primaria progresiva y enfermedad de Alzheimer (5); trastornos del habla tipo disartria y apraxia, *delirium*, depresión, ecolalia, disfemia neurogénica, palilalia, esquizofrenia, y mutismo selectivo (6).

La ECV es la complicación neurológica más frecuente en la endocarditis infecciosa (EI) (7). La EI es definida como la inflamación del endocardio causada por agentes infecciosos como bacterias, virus, y agentes micóticos, entre otros (8). La enfermedad cardíaca congénita y degenerativa, y el prolapso de la válvula mitral son factores de alta predisposición a la EI; entre el 20% y 40% de los casos de EI tienen lesiones no identificables (9).

El daño en el endocardio se presenta con mayor frecuencia en zonas de alta turbulencia sanguínea, al haber un cambio de flujo de presión alta a baja en las cavidades cardíacas. La EI se asienta sobre las válvulas que han sido dañadas por enfermedad cardíaca reumática, sin embargo, la cardiopatía reumática ha disminuido (9).

El agente etiológico más común de la EI es el *Staphylococcus aureus*, aunque también puede ser causada por *Streptococcus viridans* u otros agentes orales en pacientes con historia previa de enfermedad periodontal (9). La EI puede presentarse adicionalmente por diseminación endovenosa secundaria a infecciones de vía urinaria o del tracto gastrointestinal. Clínicamente se manifiesta por fiebre, fatiga, artralgias, diaforesis, astenia y adinamia. Los cambios en los murmullos cardíacos (soplos) son poco frecuentes y su presencia se evidencia por el empeoramiento de la regurgitación de las válvulas aórticas y mitrales en el contexto de una falla cardíaca (9).

Son escasos o nulos los reportes que muestren un cuadro afásico en un paciente con EI complicado con ACV embólico.

PRESENTACIÓN DE CASO

Hombre de 57 años de edad, con nivel educativo profesional, antecedente personal de hipertensión arterial hace siete años y papilomas genitales en el año de 1991 con tratamiento, sin otras comorbilidades crónicas. Sin tabaquismo ni consumo de otros tóxicos, ex consumo de alcohol con patrón ocasional.

En octubre del año 2011 le fue realizado un procedimiento de endodoncia. Veinte días después de este procedimiento, el paciente experimentó fiebre intermitente en horas de la

noche y madrugada, asociada a escasos síntomas respiratorios y pérdida de peso subjetiva.

El día 29 de noviembre de 2011 (cerca de un mes posterior al procedimiento de endodoncia), presentó cuadro de desorientación, agitación, inquietud motora y limitación para la comunicación. Fue llevado a urgencias, donde le realizan una TAC simple de cráneo, en la que no se observaron lesiones isquémicas ni hemorrágicas, los cuernos temporales de los ventrículos laterales presentaban una leve dilatación, cisterna ambiens y cuarto ventrículo libres. El personal médico remitió con impresión diagnóstica de neuroinfección y no mejoría de la limitación para comunicarse, catalogada como cuadro afásico.

Fue hospitalizado en una institución de salud de tercer nivel por un periodo de 10 días, luego de remisión del servicio de urgencias.

El día 1 de diciembre de 2011 se realizó punción lumbar en la que se apreció leve pleocitosis a expensas de polimorfonucleares neutrofilos (87%), leve hipoglucoorraquia, sin aumento de proteínas ni microorganismos.

Tres días después del inicio de los síntomas neurológicos se le practica resonancia magnética simple y contrastada bajo la técnica magneto superconductor de 1.5 tesla, con secuencias SE T1 axial y sagital, TSE T2 axial y coronal, FLAIR, gradiente de eco T2 y difusión axial, angiorresonancia en TOF con reconstrucciones 3D y series contrastadas SE T1 multiplanares (Gadopentetato de dimeglumina). Hallazgos: alteración en la intensidad de la señal con patrón cortico-subcortical que compromete la región parietooccipital y la ínsula posterior izquierda. Señal hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y FLAIR, con restricción de la difusión tisular y captación tanto intravascular como giriforme. Sin transformación hemorrágica. En la secuencia de angiorresonancia, disminución del volumen y el calibre de los vasos distales a M2. Sistema ventricular de tamaño normal, además, el eje hipotálamo-hipofisario, cuerpo caloso y fosa posterior presentaron una configuración normal (Figuras 1 y 2).

En diciembre 5 de 2011 se realizó eco cardiografía transesofágica (ECO-TE). Hallazgos: ventrículo izquierdo con dilatación leve, hipertrofia excéntrica y contractilidad segmentaria normal. Fracción de eyección estimada en 55%. Disfunción diastólica II por trastorno de relajación y distensibilidad. Ventrículo derecho de tamaño y función normal. Presión sistólica de arteria pulmonar 30 mmHg. Válvula mitral normal. Válvula aórtica trivalva, borde central de la valva no coronaria y coronaria derecha con imágenes de vegetaciones de 6 mm de longitud, móvil, permitiendo un chorro de insuficiencia excéntrica grado II-III/IV. Resto de estructuras cardíacas normales. Raíz aórtica y aorta ascendente de diámetro normal sin placas. Cayado aórtico y diferentes segmentos aórticos de diámetro normales y sin placas. Doppler de vasos de cuello sin anomalía significativa (estenosis de 40%).

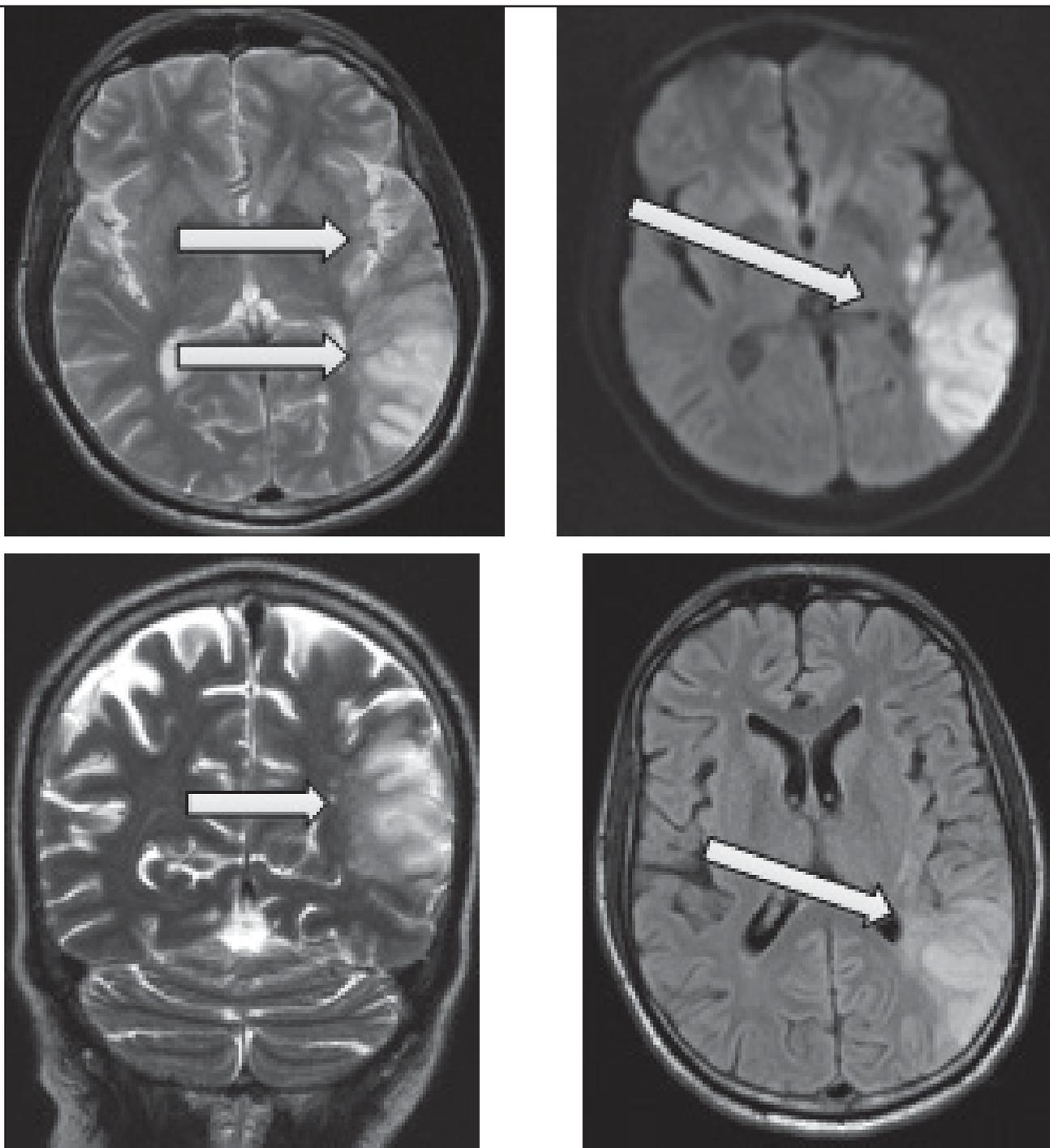


Figura 1. Principales hallazgos por RMN. Alteración en la intensidad de la señal con patrón cortico-subcortical que compromete la región parietooccipital y la ínsula posterior izquierda.

A partir de los datos de RMN (evento isquémico en fase aguda/subaguda ACM izquierda, segmento M2), punción lumbar (sin patógenos) y ECO-TE (vegetaciones en válvula aórtica) se diagnóstica endocarditis bacteriana y ACV de ACM izquierda por embolia séptica. Posible agente etiológico: *Streptococo mitis* versus *S. oralis*.

Recibió tratamiento antibiótico intrahospitalario y por cuatro semanas con Penicilina G 16 millones de unidades/día.

Al egreso hospitalario, el paciente continuó con mutismo, agresividad, agrafia y dificultades de lectura. El déficit de lenguaje del paciente consistió en afasia con rasgos mixtos, primando la fluidez y los problemas de repetición.



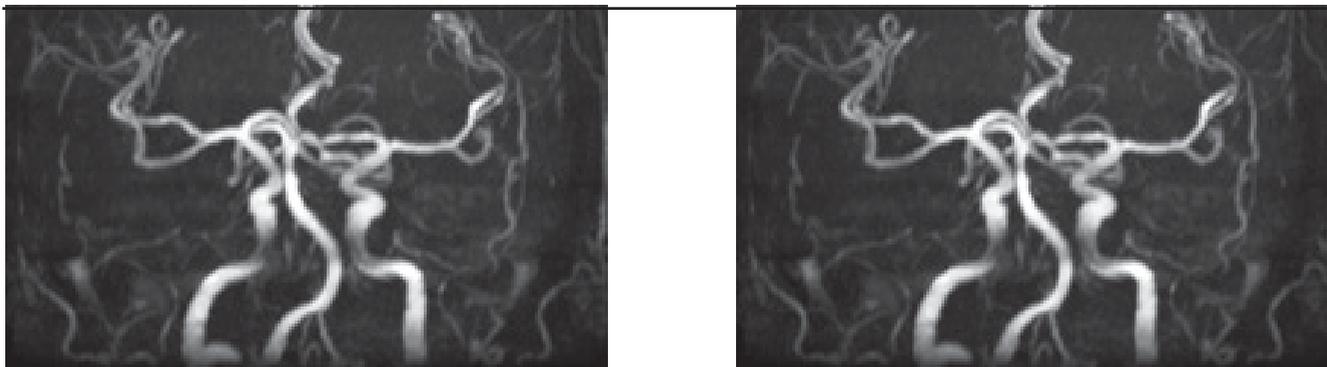


Figura 2. Angio resonancia. No se evidencian alteraciones vasculares mayores.

La familia del paciente reporta que un mes tras haber sido dado de alta recuperó primero la firma y después la escritura. A los dos meses recuperó parcialmente el lenguaje expresivo.

En enero 6 de 2012 el paciente se somete a recambio valvular aórtico con prótesis biológica.

Consulta de control por neurología en febrero de 2012: compromiso de ACM izquierda, lenguaje poco fluido, bloqueos anómicos, parafasias y extinción cortical izquierda.

En abril de 2012 ingresa al servicio de Neuro rehabilitación del Instituto Neurológico de Colombia, con un deterioro del lenguaje secundario a fenómeno vascular cerebral post infeccioso. Familiares refieren dificultades en el lenguaje expresivo, fluidez, movimietos “torpes” y agresividad. Manifiestan también que en relación con el lenguaje, es mejor la comprensión que la expresión. Se evidencia lenguaje expresivo comprometido, con bloqueos anómicos, parafasias semánticas y fonológicas. Repetición alterada, con dificultad para la comprensión de ciertas órdenes. Sin déficit motor, propiocepción y grafestesia conservada en las 4 extremidades, sin dificultad para pasar línea media. Se ordena prueba neuropsicológica y evaluación por psiquiatría.

Prueba neuropsicológica institucional en junio de 2012: fallas en atención alternante, memoria operativa reducida, falencias de meta memoria, buen almacenamiento a largo plazo, adecuada viso-percepción y viso-construcción. Marcadas fallas denominativas. Disfunción ejecutiva. Perfil atípico de afasia con características más marcadas de afasia de conducción y problemas articulatorios. Conclusión: Múltiples secuelas de infarto cerebral en el que predomina perfil afásico.

DISCUSIÓN

Paciente masculino de 57 años con diagnóstico de ACV embólico séptico secundario a endocarditis infecciosa de origen bacteriano (*Streptococcus mitris vs. Streptococcus oralis*). El

ACV embólico séptico se ubicó a nivel cortico-subcortical parietooccipital e insular posterior izquierdos.

La EI bacteriana sub-aguda se caracteriza por ser de curso insidioso. Clínicamente se manifiesta por hipertermia vespertina, sudoración nocturna y pérdida de peso. Los agentes patógenos se asientan en las válvulas cardíacas, en la mayoría de los casos previamente dañadas (10).

En pacientes en quienes no se tienen indicios de valvulopatía, son numerosos los factores de riesgo que aumentan la incidencia de la EI. Entre tales factores se encuentran el abuso de drogas por vía parenteral y la inmunosupresión (11).

El género *Streptococcus* cuenta con varias especies; éstas se caracterizan por ser cocos Gram positivos, catalasa negativos, anaerobios facultativos con pared celular gruesa (12).

Los *Streptococcus* no beta hemolíticos producen hemólisis tipo alfa, o no la producen. Las especies *S. mitis* y *S. oralis*, junto a *S. gordonii*, *S. parasanguis*, *S. sanguis* y *S. crista* hacen parte del grupo mitis de los *Streptococcus viridans*. Este grupo de *Streptococcus* son flora normal del humano a nivel del tracto respiratorio, genital y gastrointestinal, y se localizan principalmente en la flora de la cavidad oral a nivel de lengua y placa dental. Las infecciones son secundarias a manipulación e instrumentación local en los sitios donde son flora, habitualmente en procedimientos en encías y alveolos dentarios (endodoncia). Se consideran microorganismos poco virulentos en comparación con el neumococo y con estreptococos beta hemolíticos. Este grupo de *Streptococcus* causan cerca del 40% de las EI, siendo frecuentemente aisladas el *S. mitis*, *S. sanguis*, *S. oralis* y *S. gordonii* (12).

Los *Streptococcus viridans* son un grupo heterogéneo de cocos que incluyen al *S. mitis*, *S. mutans*, *S. oralis*, *S. sanguis*, *S. sobrinus* y el grupo de *S. milleri*. Colonizan el tracto respiratorio desde el nacimiento.

Para realizar el diagnóstico de la EI se utilizan los criterios modificados de Duke: Criterio A: Criterios patológicos:



microorganismo demostrado en el cultivo o la histología de la vegetación, en una embolia o absceso; lesiones patológicas: vegetación o absceso intracardíaco confirmado por histología. Criterio B. Criterios clínicos: 2 criterios mayores, uno mayor y 3 menores, o 5 menores. Posible: hallazgos sugestivos de EI que no cumplen criterios de definitiva o rechazada. Rechazada: firme diagnóstico alternativo que explique las manifestaciones de endocarditis, la resolución del cuadro en menos de 4 días con antibióticos, ausencia de evidencia patológica en cirugía o autopsia o ambos, después de menos de 4 días con antibióticos (9).

En un estudio realizado en 1969 por Jones et al, en 385 pacientes que fueron diagnosticados con EI en la Clínica Mayo, reportaron que el 29% de los pacientes estudiados presentaban complicaciones neurológicas. Las más frecuentes fueron las de tipo cerebrovascular (infarto, hemorragia), encefalopatía tóxica, meningitis, cefalea, mononeuritis y convulsiones. Los signos neurológicos en los pacientes con enfermedad cerebrovascular fueron la hemiplejía, cambios a nivel comportamental, afasia, pérdida de sensibilidad cortical, ataxia y hemianopsia homónima (7).

Las complicaciones neurológicas en EI incluyen meningitis aséptica o purulenta, hemorragia intracraneal por ACV hemorrágico o por ruptura de aneurismas micóticos, convulsiones y ACV. La embolia séptica cerebrovascular en EI se presenta como ACV u ocasionalmente como encefalopatía (15-35% de los casos). La mitad de los casos pueden preceder el diagnóstico de EI. La frecuencia de ACV es de 8/1000 pacientes durante la semana previa al diagnóstico, y dicha cifra disminuye a 1.7-4.8/1000 pacientes durante la primera y segunda semana de terapia antibiótica efectiva (9).

El ACV es la causa más frecuente de daño cerebral que produce afasia. Las lesiones cerebrales, de acuerdo con

localizaciones específicas, soportan la existencia de tipos de afasias (14,15).

La afasia de Broca (afasia no fuente): lesiones del lóbulo frontal izquierdo, que involucren la tercera circunvolución frontal.

Afasia de Wernicke (afasia fluente): lesiones del hemisferio izquierdo en zona posterior del primer giro temporal.

Afasia global: daño extenso en el hemisferio izquierdo, incluso daño bilateral hemisférico.

Afasia anómica: lesión del giro angular.

Afasia motora transcortical: lesión de áreas motoras suplementarias, lesiones anteriores y superiores a la *pars opercularis*.

Afasia sensitiva transcortical: lesiones parieto occipitales, y lesiones de tálamo posterior.

Afasia de conducción: lesiones del opérculo parietal o de la porción posterior del giro temporal superior.

Son factores de riesgo de afasia en pacientes con Stroke: edad avanzada (el riesgo se duplica por cada década de edad después de los 55 años), el máximo pico de incidencia es entre los 80 y 84 años; ser hombre; historia familiar de ACV; antecedente personal de ACV, IAM o ataques isquémicos transitorios; tabaquismo; hipertensión; enfermedad diabética; enfermedad arterial y carotídea; sobrepeso u obesidad; colesterol LDL ≥ 100 mg/dl; inactividad física; abuso de drogas o alcohol; fibrilación auricular; anemia falciforme; dieta hipergrasa (16,17).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Descriptores en ciencias de la salud (Decs). <http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decsserver/>. Consultado: Oct de 2012 y actualizado: Oct de 2012.
2. SARNO MT. Neurogenic disorders of speech and language. In: Physical Rehabilitation. O'Sullivan SB, Schmitz TJ (Ed/s). 5th ed. Philadelphia: FA Davis Company; 2007: 1194-1201.
3. GILLEN G. Cerebrovascular accident/stroke. In: Pedretti's Occupational Therapy: Practical Skills for Physical Dysfunction. Pendleton HM, Schultz-Krohn W (Ed/s). 6th ed. St. Louis, MO: Mosby Elsevier; 2006: 822-823.
4. KORTTE JH, PALMER JB. Speech and language disorders. In: Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation: Musculoskeletal Disorders, Pain, and Rehabilitation. Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD Jr (Ed/s). 2nd ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2008: 853-857.
5. BAYLES KA, BOONE DR, TOMOEDA CK, SLAUSON TJ, KAZNIAK AW. Differentiating Alzheimer's patients from the normal elderly and stroke patients with aphasia. J Speech Hear Disord 1989; 54(1): 74-87.
6. KORTTE JH, PALMER JB. Speech and language disorders. In: Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation: Musculoskeletal Disorders, Pain, and Rehabilitation. Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD Jr (Ed/s). 2nd ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2008: 853-857.
7. JONES HR JR, SIEKERT RG, GERACI JE. Neurologic manifestations of bacterial endocarditis. Ann Intern Med. 1969 Jul;71(1):21-8.
8. Descriptores en ciencias de la salud (Decs). <http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decsserver/>. Consultado: Oct de 2012 y actualizado: Oct de 2012.

- 
- 
- 
9. WILKS D, FARRINGTON M, RUBENSTEIN D. The Infectious diseases manual. 2nd Ed. Malden, Ma: Blackwell Science; 2003: 49-52.
 10. HORSTKOTTE D, FOLLATH F, GUTSCHIK E, LENGYEL M, OTO A, PAVIE A, ET AL. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. *Rev Esp Cardiol*. 2004 Oct;57(10):952-62.
 11. CASTILLO JC, ANGUITA MP, TORRES F, SILES JR, MESA D, VALLÉS F. Factores de riesgo asociados a endocarditis sin cardiopatía predisponente. *Revista Española de Cardiología*. 2002;55(03):304-7.
 12. VESGA O, ROBLEDO J, CASTAÑEDA E, GÓMEZ CI. Capítulo 39: Cocos Gram positivos. En Restrepo A, Robledo J, Leiderman E, Restrepo M, Botero D, Bedoya VI, Editores. *Enfermedades infecciosas*. Sexta edición. CIB; Medellín 2003: 383-406.
 13. KARCHMER AW. Chapter 124. Infective Endocarditis. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York: McGraw-Hill; 2012. <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=9119283>. Accessed November 1, 2012.
 14. SARNO MT. Neurogenic disorders of speech and language. In: *Physical Rehabilitation*. O'Sullivan SB, Schmitz TJ (Ed/s). 5th ed. Philadelphia: FA Davis Company; 2007: 1194-1201.
 15. BRUST JCM. Aphasia, apraxia, and agnosia. In: *Downey and Darling's Physiological Basis of Rehabilitation Medicine*. Gonzalez EG, Myers SJ, Edelstein JE, Lieberman JS, Downey JA (Ed/s). 3rd ed. Boston, MA: Butterworth Heinemann; 2001: 711-719.
 16. American Heart Association/American Stroke Association. Stroke risk factors. http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/UnderstandingRisk/Understanding-Risk_UCM_308539_SubHomePage.jsp. Updated 2011. Accessed April 17, 2012.
 17. Aphasia: an Overview De: Wiemer HJ, Richman S, CINAHL Rehabilitation Guide, May 18, 2012. CINAHL Rehabilitation Guide, EBSCO Publishing, Ipswich, Massachusetts; 2012;18:16.