

Infarto Cerebral que Simula una Encefalitis: A Propósito de Tres Casos

Cerebral Infarction Mimicking Encephalitis: Regarding Three Cases

Francisco Javier Ros-Forteza MD, PhD^{1,2}

Resumen

El diagnóstico diferencial entre Ictus y Encefalitis, desde el punto de vista clínico en algunos casos, puede ser complicado, siendo necesario recurrir a las secuencias de difusión por RMN. Se presentan tres varones con ictus isquémico agudo (IIA), los tres con sospecha de encefalitis que fueron un desafío diagnóstico para el clínico. El primer caso, un IIA en el territorio de la arteria cerebral anterior (ACA) derecha que inicialmente estaba medicado con antibioterapia por neumonía de la comunidad, y la reaparición de fiebre y crisis epiléptica nos hizo pensar en una infección del SNC. El segundo caso, fue un infarto en el territorio frontera de la arteria cerebral media (ACM)/arteria cerebral posterior (ACP) izquierda con inicio de afasia, fiebre y agitación acompañado en su evolución de isquemia intestinal extensa con desenlace fatal. El tercer caso, un IIA de la circulación posterior con cefalea inaugural, vómitos, alteración del nivel de conciencia y del habla con déficit motor derecho transitorio en que la causa del ictus fue un Foramen Oval Permeable (FOP). En los tres casos se tratan de infartos cerebrales que simulan encefalitis en la clínica y en el líquido cefalorraquídeo (LCR): pleocitosis ligera, proteinorraquia, sin microorganismo identificado. En la literatura no existen estudios ni series clínicas únicamente casos clínicos excepcionales de esta forma de presentación cuyo mecanismo patogénico se desconoce. En estos casos, siempre debemos excluir un ictus embólico de origen indeterminado (ESUS).

Palabras clave: Encefalitis, Infarto cerebral, Líquido cefalorraquídeo inflamatorio, Resonancia cerebral.

Abstract

The differential diagnosis between Stroke and Encephalitis from a clinical point of view in some cases can be complicated, making it necessary to resort to MRI diffusion sequences. Three men with acute ischemic stroke (AIS) are presented, all three with suspected encephalitis that were a diagnostic challenge for the clinician. The first case, an AIS in the territory of the right anterior cerebral artery (ACA) that was initially medicated with antibiotic therapy for community pneumonia, and the reappearance of fever and epileptic seizure made us think of a CNS infection. The second case was an infarction in the border territory of the left middle cerebral artery (MCA)/posterior cerebral artery (PCA) with onset of aphasia, fever and agitation accompanied in its evolution by extensive intestinal ischemia with a fatal outcome. The third case, an AIS of the posterior circulation with inaugural headache, vomiting, altered level of consciousness and speech with transient right motor deficit in which the cause of the stroke was a patent foramen ovale (PFO). The three cases correspond to cerebral infarcts that simulate encephalitis in the clinic and in cerebrospinal fluid (CSF): light pleocytosis, proteinorrachia, without identified microorganism. In the literature, there are no studies or clinical series, only exceptional clinical cases of this form of presentation whose pathogenic mechanism is unknown. In these cases, we must always exclude an embolic stroke of undetermined origin (ESUS).

Keywords: Encephalitis, Cerebral infarction, Inflammatory cerebrospinal fluid, Brain resonance.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 34, N° 1, 2025

Introducción

El diagnóstico diferencial entre Ictus y Encefalitis del punto de vista clínico en algunos casos puede ser complicado, siendo necesario recurrir a las secuencias de difusión

por RMN. Se presentan tres varones con ictus isquémico agudo (IIA), los tres con sospecha de encefalitis que fueron un desafío diagnóstico para el clínico.

¹Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde da Guarda, E.P.E., Guarda (Portugal).

²Departamento de Ciências Médicas, Faculdade de Ciências da Saúde (Universidade Beira Interior), Covilhã (Portugal).

Correspondencia:

Francisco Javier Ros-Forteza MD, PhD

Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde da Guarda, E.P.E., Guarda (Portugal).

Avenida Rainha D. Amélia S/N, 6301-857 Guarda (Portugal)

Teléfono 00351-271200200. Fax 00351-271200305

E-mail: javierros40@hotmail.com

Casos clínicos

Nuestro primer paciente, es un varón de 80 años, previamente autónomo, que acude a su centro de salud por convulsión y fiebre de 38.3°C desde las 07:00h, siendo medicado con diazepam 10mg intramuscular, sin cefalea, ni lesiones cutáneas o articulares. Fue enviado al servicio de urgencia a las 9h. Antecedentes personales: rino-sinusitis crónica. Sin factores de riesgo vascular. Medicación previa: amoxicilina-ácido clavulánico 875/125mg 2 veces por día, azitromicina 500mg una vez por día y aminofilina 225mg por día por una neumonía de la comunidad. A la admisión: soñoliento; desvío ocular conjugado para la derecha, pupilas isocóricas y reactivas, reflejos oculocefálicos conservados; hemiplejía izquierda, localizaba el dolor con la extremidad superior derecha. Reflejo cutáneo plantar en extensión a la izquierda e indiferente a la derecha. Sin signos meníngeos. Escala Coma Glasgow (ECG) 7 y National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) de 20. En poscrítico, fue intubado y ventilado. TA: 168/81mmHg. FC: 60 lpm. Temperatura timpánica: 38.5°C. ACP: sin soplos; estertores en la base pulmonar izquierda. La Rx tórax: condensación en la base pulmonar izquierda. A las 11:00h, TAC CE: sin lesiones vasculares cerebrales, a excepción de pansinusitis. ECG: ritmo sinusal (RS). Análisis: 15.540 leucocitos, neutrófilos 86.4%, pro-

teína C reactiva (PCR) 0.11mg/dl, procalcitonina (PCT) 6.61ng/mL, creatinfosfoquinasa (CPK) 666U/L. Serología virus hepatitis, HIV 1 e 2: negativas. Legionella y neumococo en orina: negativas. A las 48h después de la extubación presentó crisis focales en las extremidades del lado izquierdo. TA: 220/100. Se administró fenitoína intravenosa (IV) a 20mg/kg y de manutención a 100mg 3xdía, ramipril 10mg y amlodipina 10mg. Exploración neurológica: ECG 14, sin iniciativa, paresia de extremidad inferior izquierda (EII) frustré. TAC CE de control sobreponible. LCR: 7 polimorfonucleares (PMN), 4 mononucleares (MN); proteínas 55mg/dl y glucosa normal. PCR 7.8mg/dl, PCT 10.25ng/mL, CPK 3095 U/L. Serología negativa (meningococo, estreptococo, haemophilus, e. coli, enterovirus, VHS I y II, micobacterias). Cultivos (sangre, expectoración y del catéter venoso central): negativos. Fue medicado empíricamente con mero-penem 500mg intravenoso (iv) 3xdía y aciclovir 10mg/kg iv 3xdía. Estaba bien orientado y mantenía la paresia de la EII. A las 72 h, LCR con 1 PMN y 3 MN, proteínas y glucosa normales. PCR del virus herpes simple negativo. PCR 12.75mg/dl, PCT 1.48 ng/mL. Al 5º día, el paciente deambulaba con necesidad de andador por paresia EII frustré. La Angio-RM craneal reveló infarto reciente en el territorio de la ACA derecha confirmado en la secuencia por difusión (Ver Figura 1).

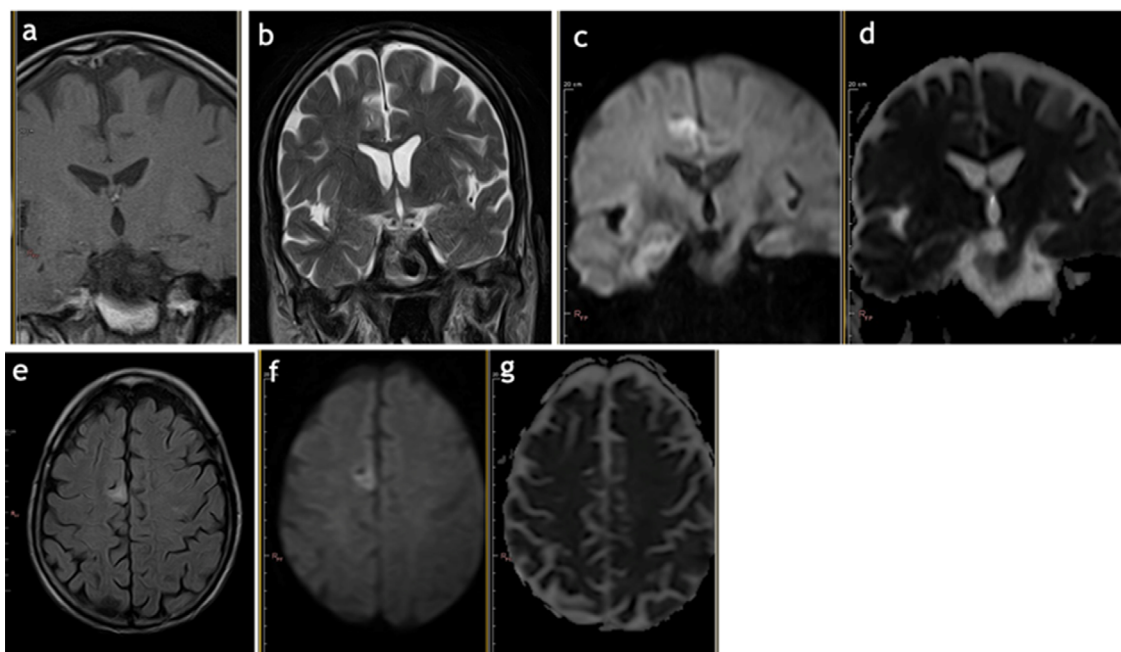


Figura 1. Angio-RM CE: cortes coronales en T1, T2, DWI, ADC (a, b, c, d respectivamente) y cortes axiales en FLAIR, DWI, ADC (e, f, g respectivamente); lesión córtico-subcortical frontal medial derecha con restricción a la difusión que confirma un infarto cerebral reciente en la arteria cerebral anterior derecha.

El EEG reveló un foco epiléptico frontal derecho. Monitorización ECG-Holter 1 semana, ecocardiograma transtorácico (ECO-TT) e transesofágico (TE): normales. La autoinmunidad y trombofilia: negativos. Doppler carotídeo y vertebral: pequeñas placas en los bulbos carotídeos y en el trayecto inicial de la arteria carótida interna izquierda, esta con foco de calcificación grosero. Sin estenosis hemodinámica. Colesterol total 211mg/dl y triglicéridos 221mg/dl. Durante los días 6°-10°, con fisioterapia y sin crisis. Al 10° día, tuvo una recuperación neurológica completa. PCR 12.89mg/dl. En la 2ª semana, completó tratamiento empírico de la infección con PCR 1.79mg/dl. Al alta, escala de Rankin modificada 0; fue medicado con ticlopidina 250mg 2xdía, rosuvastatina 10mg, ramipril 5 mg 2xdía, amlodipina 10 mg e hidantina 100mg 3xdía.

El segundo paciente, es un hombre de 69 años, previamente autónomo que acudió al servicio de urgencia por alteraciones del lenguaje. Antecedentes personales: HTA, enfermedad coronaria del tronco común, descendente anterior y circunfleja (operado 2 años antes), dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2, sobrepeso. Medicación previa: amlodipina 10mg, AAS 100 mg, pitavastatina

10mg, dapagliflozina 10mg y metformina 700mg. Se objetivó una afasia global, el restante examen estaba normal. TA: 179/81mmHg. FC: 74 lpm. Temperatura timpánica: 36.2°C. ACP: sin soplos; sin ruidos respiratorios. ECG: RS. Análisis: 11370 leucocitos, PMN 82.6%. PCR 2.29mg/dl. D-dímeros 2231 ng/mL. HBA1c 6.96%. La TC craneal reveló una leucoaraiosis con atrofia cerebral difusa. Inició prevención secundaria con enoxaparina 60mg subcutánea y aspirina 100mg y se ingresó para estudio. A las 72 h, inició fiebre de 38°C con agitación psicomotora y sin mejoría de la afasia. Se realizó punción lumbar con presencia de 9 MN y proteinorraquia (69.1 g/dl). Recibió aciclovir y ampicilina. Los cultivos completos y la serología fueron negativos. El Holter de 24h en RS y Doppler con placas de ateroma calcificadas en la bifurcación carotídea con menos de 30% de estenosis luminal. ECO-TT sin alteraciones. A la 1ª semana, la Angio-RM craneal reveló una hiper-señal cortico-subcortical en la zona de confluencia del territorio de la ACM/ACP izquierda con restricción a la difusión que traduce un infarto reciente (Ver figura 2).

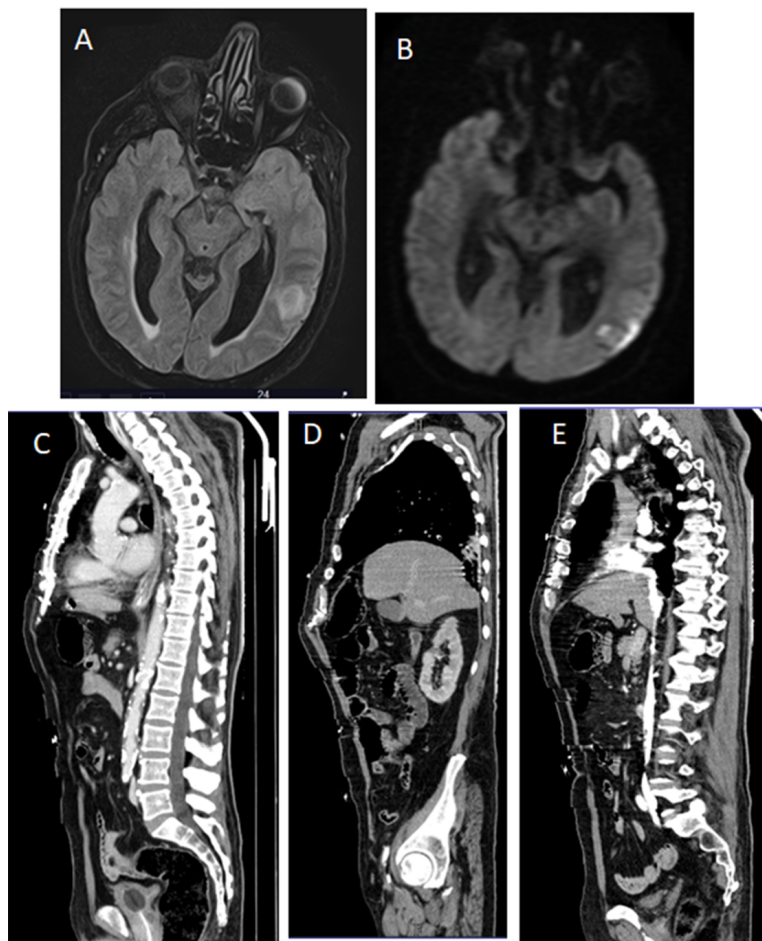


Figura 2. Angio-RM CE: cortes axiales: (A. FLAIR y B. Difusión). Hiper-señal córtico-subcortical en la zona de confluencia del territorio de la ACM/ACP izquierda con restricción a la difusión que traduce un infarto reciente. TC torácico-abdominal y pélvico con contraste (C-E) de perfil: calcificaciones ateromatosas aórticas difusas (C), asas intestinales distendidas con presencia de aire en los vasos mesentéricos compatible con pneumatosis intestinal (D). Vasos con presencia de coágulos y obstrucción del flujo sanguíneo (E) que sugiere isquemia intestinal severa.

Durante los días 8°-13°, estaba lentificado únicamente emitía alguna palabra. A la 2ª semana, prostrado, no reactivo al dolor. TA: 85/51, FC 122 lpm, ACP normal, abdomen doloroso con irritación peritoneal en el cuadrante abdominal derecho. Una gasometría reveló una pO₂ 58.2mmHg, restante normal; glucosa 666 mg/dl, sodio 154 mg/dl, ácido láctico 92 mg/dl (normal hasta 22 mg/dl), restante normal. Inició 15 U insulina rápida, suero lactato Ringer y nora-drenalina. El TC abdominal fue compatible con isquemia intestinal extensa. La escala American Society of Anesthesiologist Physical Status (ASA PS) fue de categoría 5. El paciente no respondió a la medicación y falleció al llegar el equipo de Anestesia, UCI y cirugía.

El tercer paciente, es un joven de 33 años con cefalea occipital intensa acompañada de vómitos, se objetivó una leve soñolencia, pero se despertaba sin estímulo doloroso, disartria y hemiparesia derecha de instalación súbita, la recuperación del déficit fue completa a las 24h, sin signos meníngeos. La TC craneal fue normal. La Angio-TC reveló irregularidad de la basilar y arteria vertebral derecha. A las 24 h se realizó una punción lumbar con

8 PMN, 1 MN, 60.6 g/dl proteínas y glucosa normal. La PCR del virus herpes simple y restantes cultivos fueron negativos. La PCR e PCT fueron normales. Inició ceftriaxona en dosis meníngeas y aciclovir iv durante 14 días. La RM confirmó la presencia de lesiones isquémicas recientes cortico-subcorticales cerebelosas y occipital izquierda en la secuencia de difusión de la RM. A las 3 semanas las lesiones en fase subaguda sufrieron una transformación hemorrágica. A la 4ª semana la Angiografía clásica únicamente reveló un falso aneurisma congénito (Ver Figura 3).

El ECO-TE confirmó presencia de septo no aneurismático con Foramen Oval Permeable (FOP) y el test de burbujas fue positivo únicamente significativo en el ECO-TT asociado a la maniobra de Valsalva. El restante estudio fue negativo (incluidos doppler carotídeo-vertebral, Holter de 24 hs, estudio sistémico, serologías, cultivos seriados y trombofilia). El riesgo de embolismo paradójico (RoPE score) fue de 9. El paciente fue anticoagulado con apixabán al confirmar la reabsorción de las lesiones cerebrales con cierre del FOP sin recurrencias.

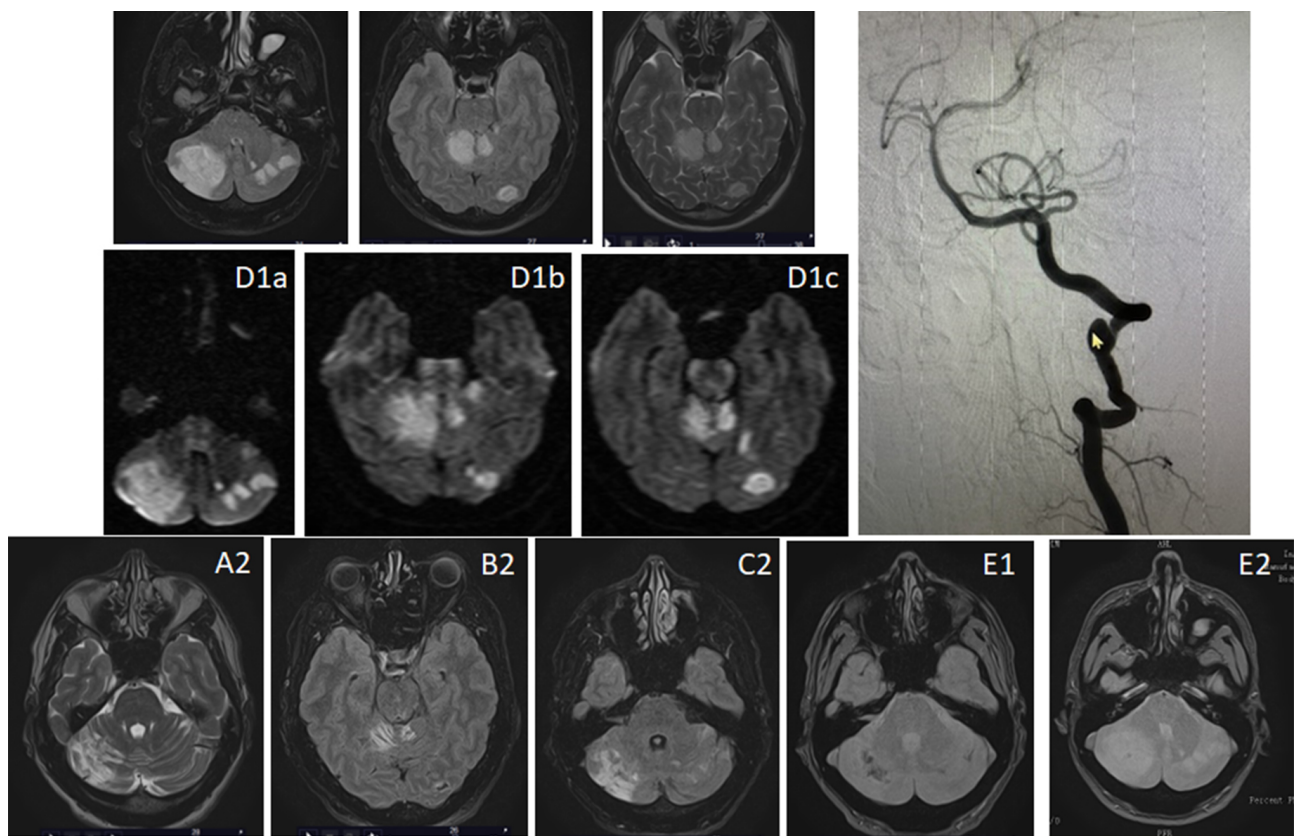


Figura 1. Angio-RM CE: cortes axiales: A1-2, B1-2: T2. C1-2: FLAIR. D1a, 1b, 1c. Difusión. E1-2: Eco-gradiente, T2*. F1: Angiografía clásica.

1. RM CE inaugural: múltiples lesiones con restricción a la difusión localizadas en ambos hemisferios cerebelosos y el lóbulo occipital izquierdo (A1, B1 e C1). La lesión cerebelosa derecha presenta focos discretos de transformación hemorrágica (E1) con efecto de masa. Existe borramiento de surcos regionales, cisternas de los ángulos cerebelosos, cisterna ambiens y espacio subaracnoideo en el foramen magno.
2. RM CE control: reducción significativa del tamaño de las lesiones cerebelosas y del lóbulo occipital derecho, en fase subaguda (A2, B2 e C2). No existe efecto de masa. Surcos cerebelosos y cisternas presentes. Focos de transformación hemorrágica en resolución (E2).

Discusión

El 1º paciente tuvo crisis epilépticas con origen en el hemisferio derecho con buen control de las crisis con fenitoína. Inicialmente fue medicado con antibioterapia por neumonía de la comunidad, al reaparecer la fiebre con crisis epiléptica se pensó en una infección del SNC. La punción lumbar mostró una pleocitosis y proteinorraquia ligeras y el paciente fue medicado empíricamente con meropenem y aciclovir. El estudio microbiológico fue negativo. La Angio-RM craneal confirmó un infarto da arteria cerebral anterior derecha con investigación etiológica del ictus negativa. En la literatura existen pocas series clínicas de crisis epilépticas al inicio de un infarto en la arteria cerebral anterior. En la serie de Arboix et al, fue encontrado 1/51 pacientes¹ La ocurrencia de crisis convulsiva durante la fase precoz de un infarto cerebral es un factor predictor de buen pronóstico. Esto se puede explicar por un área de penumbra isquémica relativamente más grande en este tipo de pacientes, es decir, una área grande hipoperfundida pero potencialmente de tejido recuperable pudiendo tener beneficio de una reperfusión precoz.² Los mecanismos patogénicos inherentes a este caso fueron los siguientes: placas ateroscleróticas pueden embolizar arterias cerebrales, siendo más frecuentes en la población anciana y especialmente en pacientes hipertensos y diabéticos.³ Una infección respiratoria puede inducir efectos pro-inflamatorios en las lesiones ateroscleróticas y ser más vulnerable a eventos cerebrovasculares. Sucesivamente, sobrevivientes de neumonía pueden tener un estado procoagulante persistente.⁴⁻⁶ Con relación a la secuencia de difusión, para ictus del territorio vertebro-basilar la probabilidad de falsos negativos disminuye cuando la latencia de la RMN aumenta con significado estadístico ($p=0.04$), aunque esta relación no fue observada en la circulación anterior.⁷ Por otra parte, una crisis epiléptica al inicio del infarto del territorio de la ACA es excepcional, en este caso el mecanismo patogénico fue desconocido, pero pudiera ser de tipo atero-embólico. En el 2º paciente la afasia con la subsecuente fiebre y agitación nos hizo pensar en una encefalitis, pero gradualmente fue evolucionando la ateromatosis, con presentación de IIA e isquemia extensa con desenlace fatal. En el 3º paciente, también se pensó inicialmente en una infección del SNC por la cefalea, vómitos, alteración del nivel de conciencia y del habla con LCR inflamatorio. Finalmente, la edad precoz de presentación del ictus de la circulación posterior nos hizo sospechar en una causa cardíaca siendo confirmado el FOP.

Conclusión

En los tres casos se tratan de infartos cerebrales que simulan encefalitis en la clínica y en el LCR: pleocitosis ligera, proteinorraquia, sin microorganismo identificado. En la literatura no existen estudios ni series clínicas únicamente casos clínicos excepcionales de esta forma de presentación cuyo mecanismo patogénico se desconoce. En estos casos, siempre debemos excluir un ictus embólico de origen indeterminado (ESUS).

Referencias

1. Arboix A, García-Eroles L, Sellarés N, Raga A, Oliveres M, Massons J. Infarction in the territory of the anterior cerebral artery: clinical study of 51 patients. BMC Neurol. 2009; 9:30. <https://doi.org/10.1186/1471-2377-9-30>.
2. Reith J, Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Seizures in Acute Stroke: Predictors and Prognostic Significance. The Copenhagen Stroke Study. Stroke. 1997;28:1585-1589. <https://doi.org/10.1161/01.str.28.8.1585>.
3. de Carvalho ACA, Oliveira LSAF, de Melo DP, Crusoé-Rebello I, Campos PSF. The development of the atheroma's plaques in diabetic and hypertensive patients. Revista de Ciências Médicas e Biológicas. 2010;9:73-77.
4. Naghavi M, Wyde P, Litovsky S, Madjid M, Akhtar A, Naguib S et al. Influenza infection exerts prominent inflammatory and thrombotic effects on the atherosclerotic plaques of apolipoprotein E-deficient mice. Circulation. 2003;107:762-768. PMID: 12578882. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000048190.68071.2b>.
5. Madjid M, Vela D, Khalili-Tabrizi H, Casscells SW, Litovsky S. Systemic infections cause exaggerated local inflammation in atherosclerotic coronary arteries: clues to the triggering effect of acute infections on acute coronary syndromes. Tex Heart Inst J. 2007;34:11-18.
6. Yende S, D'Angelo G, Mayr F, et al; GenIMS Investigators. Elevated hemostasis markers after pneumonia increases 1-year risk of all-cause and cardiovascular deaths. PLoS One. 2011;6:e22847. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0022847>.
7. Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D, Crozier S, Marro B, Samson Y et al. False-negative Diffusion-weighted MR Findings in Acute Ischemic Stroke. AJNR. 2000; 21:1434-1440.