Presentaciones de casos

Enfermedad que simula un ictus: a propósito de un caso

A Stroke Mimic: A Case Report

Annia Martínez Rivas[1] Alexis Suárez Quesada[2] Yamila Espinosa Santisteban[2] Jirlén Moreno Torres[1] Alain Francisco Morejón Giraldoni[3]

[1] Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100
[2] Hospital Provincial Universitario Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Granma, Cuba
[3] Universidad de Ciencias Médicas, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100

Cómo citar este artículo:
Martínez-Rivas A, Suárez-Quesada A, Espinosa-Santisteban Y, Moreno-Torres J, Morejón-Giraldoni A. Enfermedad que simula un ictus: a propósito de un caso. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2016 [citado 2026 Nov 13]; 6(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/423

Resumen

Las enfermedades que simulan un ictus constituyen un problema de salud importante para un gran número de instituciones hospitalarias. El siguiente artículo tiene como objetivo presentar una enfermedad que con frecuencia tiene una forma de presentación similar al ictus. Se presenta el caso de un paciente de 46 años de edad que fue admitido en la Unidad de Atención al Ictus con diagnóstico clínico y radiológico de infarto cerebral. Durante su evolución el paciente presentó fiebre y deterioro importante de su estado de conciencia, así como, cambios evolutivos en las imágenes de los estudios tomográficos, compatibles con absceso cerebral. Se decidió imponer tratamiento antibiótico de amplio espectro y realización de tomografía evolutiva, una vez concluido dicho tratamiento se corroboró la sospecha clínico-radiológica de absceso cerebral.

Palabras clave: absceso encefálico, accidente cerebrovascular, informes de casos

Abstract

Diseases mimicking a stroke are a major health problem for a large number of hospitals. This paper aims at presenting a disease that has a stroke-like presentation. The case of a 46-year-old man admitted to the stroke unit with a clinical and radiological diagnosis of cerebral infarction is presented. The patient developed fever and a serious deterioration of consciousness. Changes on computed tomography consistent with a brain abscess were observed. Broad-spectrum antibiotics were administered and a follow-up tomography was performed. Once the treatment was completed, the clinical and radiological suspicion of a brain abscess was confirmed.

Key words: brain abscess, stroke, case reports

Recibido: 2016-02-23 15:10:11
Aprobado: 2016-03-15 12:59:07

Correspondencia: Annia Martínez Rivas. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos. amgiraldoni@jagua.cfg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular isquémica (ECVI) constituye uno de los problemas de Salud Pública más importantes en la mayoría de los países desarrollados y también en los países en vías de desarrollo, constituyendo la tercera causa de muerte, después de las enfermedades del corazón y el cáncer.[1] Además, es el padecimiento neurológico que mayor número de ingresos hospitalarios y gastos en salud, genera.

En Cuba ocurre de manera similar, en el año 2014 se reportaron 9 256 defunciones por esta enfermedad para una tasa de mortalidad de 82,9 por 100 000 habitantes, solo precedida por las cardiovasculares y el cáncer.[2]

Según su naturaleza, la enfermedad cerebrovascular se puede presentar como isquemia o como hemorragia, con una proporción en torno al 85 y 15 % respectivamente, las trombosis venosas cerebrales constituyen el 0,5 % de todos los ictus.[3]

Identificar con certeza su etiología, si bien es la piedra angular para establecer una estrategia diagnóstica y terapéutica temprana, está determinada por la coexistencia de las características clínicas y radiológicas de este padecimiento, así como del alcance de las investigaciones diagnósticas disponibles.[4,5] El infarto cerebral suele presentarse como un deterioro neurológico focal brusco con síntomas y signos dependientes de un territorio vascular; habitualmente el cuadro es bastante característico y es poco frecuente que represente un reto diagnóstico, sin embargo, existen determinadas patologías del sistema nervioso central con una presentación similar cuya etiopatogenia, evolución, pronóstico y tratamiento son muy diferentes.[6,7] Entre el 5 y el 10 % de los pacientes que acuden con manifestaciones clínicas agudas, y con signos cerebrales focales que simulan un ictus padecen un proceso expansivo (tumor o hematoma subdural). Otros procesos que presumen un ictus de causa orgánica son las crisis epilépticas focales con deterioro pos-crítico, aura migrañosa, las infecciones sistémicas y del sistema nervioso central (SNC), vértigo, síncope, encefalopatías metabólicas y esclerosis múltiple.[6,7]

En consideración a que la mayoría de las condiciones médicas que afectan el sistema nervioso central cursan con síntomas y signos similares al ictus, el siguiente trabajo tiene como objetivo la presentación de una de las enfermedades que simulan un ictus isquémico.

PRESENTACIÓN DE CASO

Se presenta el caso de un paciente de 46 años de edad, de sexo masculino y con antecedentes de aparente salud, que acudió al Servicio de Urgencias con la siguiente historia de enfermedad. Luego de levantarse aparentemente normal, sufrió de manera repentina, vértigo intenso, inmediatamente pérdida del conocimiento por varios minutos, seguido de recuperación de la conciencia con instalación de hemiplejía izquierda, afasia motora moderada, cefalea, náuseas sin llegar al vómito. No se recogieron antecedentes de fiebre reciente, síntomas respiratorios, ni otro síntoma.

Examen físico al ingreso:

El paciente llegó a la Institución consciente, bien orientado en tiempo, espacio y persona, con presencia de hemiplejía izquierda directa total y proporcional, Babinski izquierdo, hiporeflexiaosteo-tendinosa en extremidad inferior izquierda, sin signos meníngeos, sin alteración pupilar.

Complementarios al ingreso:

Hemoglobina: 126 gl. Leucocitos: 9,1 x 10^9/L; P. 0,78; L. 0,28; E. 0,02. Glucemia: 3,6 mmol/l.

Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) de urgencia y se decidió ingresar en la Unidad de Atención al Ictus con diagnóstico de infarto cerebral. (Ver anexo A).

Evolutivamente, a partir del segundo día se presentó deterioro neurológico dado por agitación que alternaba con somnolencia, desviación conjugada de la mirada hacia la izquierda, afasia motora y con presencia de fiebre sobre los 38 grados. Se sospechó la aparición de un embolismo cerebral de la arteria cerebral media (ACMD) de posible etiología séptica.

El equipo médico decidió la realización de punción lumbar diagnóstica bajo la sospecha de sepsis del sistema nervioso central, ecocardiograma para descartar la presencia de vegetaciones valvulares y tomografía axial computarizada de seguimiento, así como hemocultivos seriados.

Se obtuvieron los siguientes resultados: líquido cefalorraquídeo citoquímico: incoloro, transparente, Pandy negativo, no se observaron células, glucemia 3,1 mmol/l.

Ecocardiograma: no se mostró cardiopatía estructural, ni signos de vegetaciones o endocarditis.

Otros estudios realzados: serología VDRL (*Venereal Diseases Research Laboratory*) (por sus siglas en inglés): no reactiva, prueba rápida para el virus de inmunodeficiencia humana (VIH): negativa.

En los exámenes radiológicos se informó que en los CTP se observó imagen hipodensa, extensa, fronto-temporo-parietal que afectaba la sustancia gris-blanca, que medía en un corte axial 75 x 67 mm y se visualizaban en 18 cortes de 10 mm, produciendo efecto de masa, colapso del ventrículo ipsilateral y desplazamiento de las estructuras de la línea media de 3,6 mm. Se revisó estudio anterior, donde solo existía discreto borramiento de los surcos. Teniendo en cuanta los hallazgos realizados, se necesitaba evaluar con el médico a cargo del paciente, la correlación clínico-imagenológica, sin descartar la presencia de una lesión isquémica aguda o la instalación de un cuadro infeccioso. Fosa posterior normal. (Ver Anexo B).

Hemocultivos I: *Estafilococo Epidermis*, hemocultivo II y III: negativos.

Teniendo en cuenta los hallazgos, clínicos, tomográficos y de bacteriología el equipo médico de asistencia decidió iniciar tratamiento médico empírico con ceftriaxone (1 gr) 2 gramos endovenosos cada 12 horas, metronidazol (frasco 0,5 gr), 1 frasco endovenoso cada 8 horas, vancomicina (Bb. 500 mg), se calculó la dosis a 30 mg/Kg/día administrado cada 12 horas. El tratamiento se realizó durante 21 días.

Evolutivamente han trascurrido 12 días sin que el paciente presente fiebre, ha mantenido buen estado general. Desde el punto de vista neurológico permanece plenamente consiente, bien orientado en persona y lugar no así en tiempo, con afasia motora ligera, recuperación funcional parcial con hemiparesia izquierda 3/3+, obedece órdenes. Se continúa el seguimiento por TAC.

El radiólogo informó que en los CTP se observa discreta mejoría con respecto a los estudios realizados anteriormente, mantiene ligero colapso del asta anterior del ventrículo lateral derecho, sin desvío de la línea media. Fosa posterior normal, sin lesiones óseas. (Ver Anexo C).

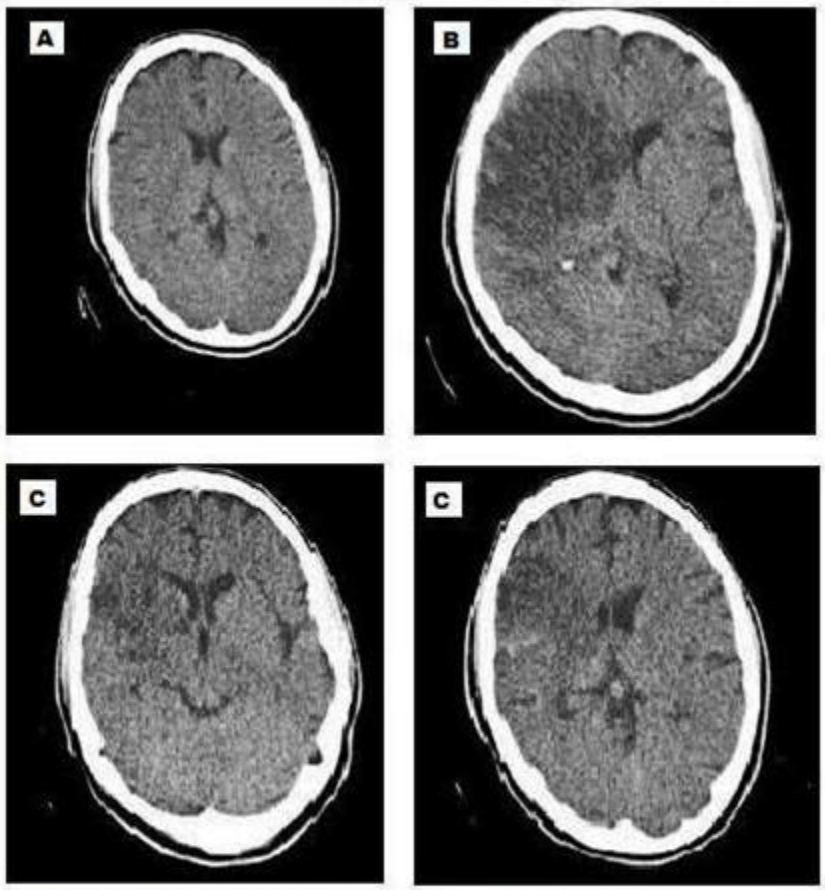


Figura A: En los CTP no se observan alteraciones encefálicas ni ventriculares. Fosa posterior normal. Adecuada neumatización de senos y mastoides. No lesión ósea. En estos momentos no hay evidencia de lesión. Conclusiones: Estudio Normal. **Figura B:** En los CTP se observa imagen hipodensa, extensa, fronto- temporo- parietal que afecta sustancia gris- blanca, mide en un corte axial 75 x 67 mm y se visualiza en 18 cortes de 10 mm, produce efecto de masa, colapso del ventrículo ipsilateral y desplazamiento de las estructuras de la línea media de 3,6 mm. Se revisa estudio anterior, donde solo existía discreto borramiento de los surcos. Teniendo en cuanta los hallazgos actuales, necesitamos evaluar con el médico de cabecera la correlación clínico imagenológica, no descartamos la presencia de una lesión isquémica aguda o la instalación de un cuadro infeccioso. Fosa posterior normal. **Figura C:** En los CTP se observa discreta mejoría con respecto a los estudios realizados anteriormente, mantiene ligero colapso del asta anterior del ventrículo lateral derecho, no desvío de la línea media. Fosa posterior normal, no lesiones óseas.

DISCUSIÓN

Varias revisiones de la literatura médica sobre el tema, evidencian la presencia de enfermedades que simulan un ictus; en un estudio realizado en la sala de ictus del Hospital Hermanos Ameijeiras de la Habana, se presenta una serie de 275 pacientes con este diagnóstico inicial, el 12 % de ellos no tenía una enfermedad de origen vascular. Sin embargo, el absceso cerebral no formó parte de la serie antes expuesta.[8] Otros estudios presentan casos de infartos isquémicos secundarios a embolismos sépticos, sobre todo de origen pulmonar y cardíaco (endocarditis infecciosa).[9-12]

Los abscesos cerebrales son responsables de 2 a 5 % de todas las lesiones intracraneales, con una mortalidad entre el 22 al 53 %, además de producir severa invalidez,[13] sobre todo si no se realiza un diagnóstico adecuado. En la mayoría de los casos un absceso del cerebro es precedido por una fase de cerebritis, acompañada de cefalea y seguida por los síntomas de hipertensión endocraneal (náuseas, vómitos, somnolencia) y solo aproximadamente 30 % de pacientes tiene al inicio deterioros neurológicos focales.[9, 11, 14]

La puerta de entrada para el desarrollo de los abscesos del cerebro descritas pueden presentarse, por inoculación directa, por contigüidad (casos de sinusitis u otitis) o

diseminación hematógena. Aproximadamente entre el 20-30 % están causados por metástasis séptica de un foco extracraneal de origen cardíaco (endocarditis infecciosa) o de la embolia paradójica en los pacientes con una derivación de derecha a izquierda.[12-15] También se ha descrito la extensión a partir de un absceso pulmonar.[15] La embolización de material séptico proveniente de un cuadro de endocarditis infecciosa, su frecuencia es muy baja, y generalmente necesita de condiciones específicas para su desarrollo.

El diagnóstico radiológico es determinante en la evolución de estos casos, si se encuentra en una fase inicial de cerebritis muestra una lesión hipodensa mal definida que, tras la administración de medio de contraste, presenta un realce en anillo. A diferencia en la encontrada en la etapa con cápsula se puede visualizar un centro más hipodenso, que refleja la necrosis central con licuefacción, rodeada por un anillo de mayor densidad correspondiente a la cápsula, que se realza tras la administración de medio de contraste. En ambos casos se observa edema vasogénico que rodea a la lesión hipodensa. El diagnóstico en etapa de cerebritis es difícil y por esto rara vez se precisa, su principal diagnóstico diferencial es el infarto cerebral, las neoplasias primarias o metastásicas, las enfermedades desmielinizantes y las necrosis por radiaciones. La mayoría de las series actuales ponderan el diagnóstico por resonancia magnética (RMN), que posee una mayor sensibilidad y especificidad para estos casos.[14,15]

Entre los pilares de tratamiento se encuentra la antibioticoterapia de amplio espectro, ya que diversas bacterias aeróbicas y anaeróbicas están involucradas, sobre todo teniendo en consideración la vía de entrada. En este caso en particular por ser la vía hematógena la propuesta como causa directa de diseminación se decidió el uso de antibióticoterapia empírica con cefalosporinas de tercera generación, metronidazol y vancomicina, cubriendo un amplio espectro de bacterias entre las cuales está el *Estafilococos Aureus*, principal germen descrito en los casos de diseminación hematógena.[15-18] El tratamiento quirúrgico está reservado a los casos que tienen criterios bien establecidos para su realización.[9,10,12,14]

A pesar de las limitaciones relacionadas con los diagnósticos por imágenes y de laboratorio, la utilización del método clínico y epidemiológico, acompañado de los hallazgos presentados permitieron un abordaje multidisciplinario del paciente, así como el establecimiento de un tratamiento médico adecuado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez Lozano A, Lozano Leblanc A, Rojas Fuentes J, Cutiño Mass Y, Verdecia Fraga R, Bernal Valladares E. Letalidad hospitalaria por enfermedad cerebrovascular en la provincia de Cienfuegos. Finlay [revista en Internet]. 2014 [citado 5 Feb 2016];4(4):[aprox. 9p]. Disponible en: http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/303

2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2014 [Internet]. La Habana: Dirección Nacional de Estadísticas; 2015 [citado 5 Feb 2016]. Disponible en: http://files.sld.cu/bvscuba/files/2015/04/anuario-estadistico-de-salud-2014.pdf

3. Díez Tejedor E, Del Brutto O, Álvarez-Sabín J, Muñoz M, Abiusi G. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. RevNeurol. 2001;33(5):455-464

4. Jauch EC, Saber JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2013;44:870-947

5. Kolominsky Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. Stroke. 2001;32:2735-2740

6. De la Torre Laviana FJ, Moniche Álvarez F, Palomino García A, Cayuela Domínguez A, Vigil E, Jiménez MD. Falsos diagnósticos de ictus en los servicios de urgencias. Rev Neurol. 2010;50(8):463-469

7. Hand PH, Kwan J, Lindley RI, Dennis MS, Wardlaw JM. Distinguishing Between Stroke and Mimic at the Bedside The Brain Attack Study. Stroke. 2006;37:769-775

8. Pérez Nellar Jesús, Scherle Matamoros Claudio, Roselló Silva Héctor. Admisión de pacientes con

enfermedades simuladoras de ictus en la unidad de ictus agudo. Rev cubana med [revista en Internet]. 2007 Sep [citado 11 Feb 2016]; 46(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232007000300002&lng=es

9. Fica C Alberto, Bustos G Patricio, Miranda C Gonzalo. Absceso cerebral: A propósito de una serie de 30 casos. Rev. chil. infectol [revista en Internet]. 2006 Jun [citado 11 Feb 2016];23(2):[aprox. 10p]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182006000200007&lng=es.http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182006000200007

10. Gómez J, García-Vázquez E, Pérez MM, Lage JFM, Tortosa JG, Espejo MÁP, Valdés M. Abscesos cerebrales. Experiencia de 30 años. Medicina clínica. 2008;130(19):736-739

11. Gutiérrez-Cuadra M, Sanz MÁB, Álvarez MDCF, Vallejo A, Miñambres E, Álvarez CF, Barquero AV. Abscesos cerebrales en un hospital de tercer nivel: epidemiología y factores que influyen en la mortalidad. Revista Española de Quimioterapia [revista en Internet]. 2009;22(4):[aprox. 6p]. Disponible en: http://seq.es/seq/0214-3429/22/4/gutierrezcuadra.pdf

12. Marín AO, Portuondo EW, Melcón AG. Absceso cerebral. Estudio prospectivo de un grupo de pacientes en un período de 5 años. Archivos del Hospital Universitario General Calixto García [revista en Internet]. 2013 [citado 5 Feb 2016]; 1(1). Disponible en: http://www.revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/2/3

13. Molina de Dios GM, Armijo Yescas E, Mimenza Alvarado A. Absceso cerebral. Rev Mex Neuroci. 2010;11(1):63-70

14. Matamala José Manuel, Núñez Carolina, Ogrodnik Rosa, Cartier Luis. Cerebritis bifrontal y absceso cerebral por Streptococcus del grupo anginosus, en paciente previamente sano: Caso clínico. Rev. méd. Chile [revista en Internet]. 2013 Ene [citado 11 Feb 2016];141(1):[aprox. 5p]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872013000100015&lng=es

15. Albrecht P, Stettner M, Husseini L, Mach, S, Jander S, Mackenzie C, Aktas O. An emboligenic pulmonary abscess leading to ischemic stroke and secondary brain abscess. BMC neurology [revista en Internet]. 2012;12(1):[aprox. 133p]. Disponible en: http://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2377-12-133

16. Codina MG, de Cueto M, Vicente D, Echevarría JE, Prats G. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del sistema nervioso central. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2011;29(2):127-134

17. Rodríguez Granger J, Olivares G, Damián Turiño J, Camacho Muñoz E. Absceso cerebral en paciente inmunodeprimida. Enfermedades infecciosas y microbiología clínica. 2005;23(1):41-42

18. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM, van de Beek D. Brain Abscess. N Engl J Med. 2014;371:447-56