

UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

# IMITADORES DE ICTUS: CUANDO LAS COSAS NO SON LO QUE PARECEN

---

FACULTAD DE MEDICINA - VALLADOLID



**ESTER RODRÍGUEZ FLÓREZ**

**ADRIÁN FERNÁNDEZ GARCÍA**

**Tutor: DR. Rojo Servicio de Neurología HURH**

**DR. Tola Jefe de Servicio Neurología HURH**

**HOSPITAL UNIVERSITARIO RÍO HORTEGA**



## ÍNDICE

1. RESUMEN/ABSTRACT	3
2. INTRODUCCIÓN/JUSTIFICACIÓN	3
3. MATERIAL Y MÉTODOS	4
4. RESULTADOS	5
4.1. ICTUS FRENTE A IMITADORES. FACTORES GENERALES	5
4.2. EPILEPSIA	6
4.3. MIGRAÑA	9
4.4. TÓXICO/METABÓLICOS	12
4.5. TUMOR/LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO	14
4.6. SÍNCOPE	16
4.7. TRAUMÁTICO	17
4.8. OTROS	18
5. DISCUSIÓN	19
6. CONCLUSIONES	20
7. BIBLIOGRAFÍA	20
8. ANEXOS	23
8.1. ANEXO 1.	23
8.2. ANEXO 2.	23
8.3. ANEXO 3.	24
8.4. ANEXO 4.	25
8.5. ANEXO 5.	26
8.6. ANEXO 6.	27
8.7. ANEXO 7.	28
8.8. ANEXO 8.	29

## **1. RESUMEN/ABSTRACT.**

El ictus es una de las principales enfermedades en el mundo desarrollado. Teniendo en cuenta que el tratamiento fibrinolítico debe ser administrado durante un corto período de tiempo tras el episodio, el ictus constituye una emergencia médica que requiere un diagnóstico acertado precoz. Diversas enfermedades pueden ser difíciles de diferenciar del ictus, estos son los imitadores de ictus, cuya detección reviste especial importancia. En este estudio se ha realizado una revisión bibliográfica literaria acerca de los ictus y sus imitadores, buscando resumir la información de manera accesible y útil para la práctica clínica, ilustrando esta teoría con algunos casos reales. Hemos concluido que una exploración neurológica cuidadosa junto con las pruebas complementarias apropiadas permiten en la inmensa mayoría de las ocasiones obtener un diagnóstico correcto de ictus, reduciendo la confusión, lo cual implica evidentes beneficios de diverso tipo.

## **2. INTRODUCCIÓN/JUSTIFICACIÓN.**

El ictus es una enfermedad con un fuerte impacto en la salud y una de las principales en el mundo occidental, concretamente representa la segunda causa de muerte sólo por detrás de la cardiopatía isquémica (año 2015)<sup>1</sup>. Los datos epidemiológicos relativos a los accidentes cerebrovasculares para España no difieren de los aportados por otros países desarrollados, con una incidencia global de 176/100.000 casos/habitantes<sup>1</sup>. Respecto a datos nacionales, el ictus constituye la primera causa de mortalidad femenina y la segunda en los varones; en ambos sexos es el principal responsable de secuelas neurológicas permanentes<sup>1</sup>.

Los protocolos terapéuticos actuales establecen que el tratamiento fibrinolítico con activador tisular del plasminógeno recombinante (r-TPA) (o recanalización mecánica con stent) debe ser administrado antes de que hayan pasado más de 6 horas<sup>2</sup> (margen ampliado actualmente frente al antiguo de 4,5 horas<sup>3</sup> por uso de mejores técnicas de imagen y tratamientos de rescate

endovasculares) tras el inicio de los síntomas para que la probabilidad de supervivencia y recuperación aumente, por este motivo se considera al ictus una emergencia médica. En consonancia con lo anterior, el diagnóstico del ictus debe ser rápido y preciso, existiendo no obstante gran proporción de pacientes que no reciben la fibrinólisis por el retraso diagnóstico<sup>4, 5</sup>. Se ha estimado sin embargo que hasta en 1/3 de los casos el diagnóstico de ictus es erróneo<sup>6</sup>, existiendo muchas enfermedades que potencialmente pueden ser confundidas con un ictus, estas enfermedades son los llamados “imitadores del ictus” o “stroke mimics” que representan hasta el 20-25% de los episodios inicialmente diagnosticados como ictus<sup>7</sup>.

Obtener un diagnóstico adecuado del ictus podría ahorrar tratamiento fibrinolítico innecesario reduciendo el riesgo de hemorragia que, aunque pequeño, existe<sup>8</sup>. Asimismo, algunos de estos imitadores podrían recibir el tratamiento correcto desde el primer momento y el gasto sanitario se vería reducido (la activación del código ictus supone la movilización de importantes recursos humanos y materiales)<sup>9</sup>.

Por todo lo anteriormente expuesto, nuestro objetivo con este trabajo es elaborar una pequeña guía en la que se recojan los “imitadores” de ictus más importantes señalando aquellos aspectos epidemiológicos, clínicos, de imagen o de cualquier otro tipo que puedan ayudar a diferenciarlos de “verdaderos” ictus.

### **3. MATERIAL Y MÉTODOS.**

Para la realización de este trabajo hemos llevado a cabo una revisión bibliográfica literaria cuidadosa y exhaustiva en los motores de búsqueda habituales como PubMed o UpToDate. Hemos seleccionado artículos que tratan sobre los ictus, simuladores del ictus, diagnóstico en Urgencias y diagnóstico por imagen en neurología. De acuerdo a la evidencia aportada por los artículos seleccionados, hemos elaborado este trabajo que pretende reunir de forma conjunta los diferentes imitadores y sus características, de forma que sirva como ayuda para la diferenciación de manera rápida y directa.

También presentamos algunos casos clínicos reales de pacientes del Servicio de Neurología del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid que por diferentes motivos, son casos “imitadores” de ictus representativos. Con estos casos pretendemos ejemplificar la teoría que exponemos así como divulgarlos por su propio valor académico/científico intrínseco. Cabe destacar que fue el conocimiento de alguno de estos casos durante nuestras prácticas lo que nos despertó la curiosidad sobre el tema y nos impulsó a investigar más sobre este, y la realización de este trabajo.

Se presentó al Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid una memoria de este estudio previa realización del mismo, recibiendo la aprobación por parte de dicho comité para la realización del trabajo.

#### **4. RESULTADOS.**

##### **4.1. ICTUS FRENTE A IMITADORES. FACTORES GENERALES.**

Los ya mencionados imitadores de ictus son un grupo de enfermedades muy heterogéneas que tienen en común el hecho de compartir una etiología no vascular y presentarse con clínica de déficit neurológico. Pese a que por su heterogeneidad presenten una clínica e imagen radiológica muy diferente entre sí, existen algunas características comunes que nos pueden ayudar a diferenciarlos<sup>10</sup>. Hemos seleccionado 3 factores de mayor relevancia para el diagnóstico diferencial: la forma de presentación, la epidemiología y el tiempo de aparición.

Respecto a la forma de presentación, los estudios muestran resultados muy variables e incluso contradictorios al analizar síntomas aislados, y se ha establecido que cualquier motivo de consulta si es analizado por más de 3 estudios diferentes resulta inútil para diferenciar<sup>11</sup>. Por este motivo consideramos que el diagnóstico debería centrarse más en combinaciones sintomáticas que en síntomas aislados.

Epidemiológicamente; el principal factor que permite establecer diferencias, es la edad, siendo más frecuentes los imitadores de ictus en personas más jóvenes, hecho en el que coinciden multitud de estudios<sup>12</sup>. Además de la edad, se ha demostrado que existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la presencia de factores de riesgo metabólicos tales como hipertensión arterial, enfermedades coronarias, dislipemia, diabetes mellitus o fibrilación auricular, constituyendo estos un buen predictor de ictus<sup>12</sup>.

El tiempo de presentación también debe ser otra variable a tener en cuenta, ya que los ictus suelen tener un inicio más agudo y brusco que los imitadores, de inicio habitualmente más insidioso.

En conclusión, para determinar un diagnóstico final de imitador de ictus, tenemos que tener en cuenta que esta clínica no sólo sugiera un origen vascular, si no que tenga también una explicación coherente para los síntomas observados y si es posible, disponer de prueba de imagen que apoye nuestra sospecha. Un ictus es diagnosticado cuando la historia y la exploración es considerada típicamente un evento vascular, apoyado en una imagen cerebral que no contraindique la sospecha.

#### 4.2. EPILEPSIA.

La epilepsia es probablemente la causa más frecuentemente imitadora de ictus, causando un total del 20% de estas entidades<sup>13</sup>. Los accidentes cerebrovasculares coinciden en su presentación con epilepsia, presentándose ambas entidades simultáneamente hasta en un 8% de las ocasiones<sup>13</sup> y puede ocurrir que el sustrato de la epilepsia sea un ictus antiguo que pudiera ser confundido con uno agudo, resultando útil la resonancia magnética en la diferenciación. Aún siendo las epilepsias generalizadas habitualmente fáciles de distinguir de los ictus, puede haber confusión especialmente en las epilepsias focales.

La epilepsia suele cursar con convulsiones generalizadas, movimientos involuntarios, síndrome confusional postictal, incontinencia esfinteriana, mordedura lingual. Es posible encontrar también cefalea, estereotipias motoras, parestesias o mutismo. Generalmente predominan los síntomas positivos pero los negativos (afasia, paresia) pueden llegar a aparecer hasta en el 40% de los casos. Además de esta sintomatología (especialmente sugerente de epilepsia es el síndrome confusional postictal o el mutismo) nos debe hacer pensar en epilepsia frente a ictus la presencia de historia previa de episodios epilépticos y el hecho de que en caso de repetición de la clínica, estos episodios son estereotipados mientras que los episodios de AIT pueden ser de distintas características cada vez<sup>7, 13, 14</sup>.

Especialmente importante resulta la hemiparesia postictal o Parálisis de Todd, que puede ser más fácilmente confundida con ictus y aparece hasta en un 10% de las epilepsias. Puede acompañarse de desviación de la mirada y disminución del nivel de conciencia. La Parálisis de Todd suele durar unos 180 segundos (173 segundos de media para otros autores<sup>15</sup>) y aunque pueda llegar a durar horas, casi siempre es breve. Deben hacernos pensar en Parálisis de Todd la presencia de historia previa y de crisis motoras recurrentes (además de los otros rasgos típicos epilépticos ya explicados).

El estudio de imagen del SNC en estos episodios puede contribuir en el diagnóstico diferencial epilepsia/ictus:

- RMN: en la secuencia de difusión es habitual encontrar hiperintensidad cortical focal, un coeficiente de difusión reducido y edema citotóxico inducido por la epilepsia. Estos cambios característicamente carecen de distribución arterial y suelen asociarse a cambios en la señal en las secuencias T2 y FLAIR, inflamación cortical y moderada hipointensidad en T1, junto a otros cambios menores. Resulta también clave la ausencia de oclusión arterial (junto a la ya mencionada ausencia de distribución vascular)<sup>16</sup>. Durante la fase periictal la difusión puede estar restringida transitoriamente (por el aumento de la demanda de glucosa no compensado con un aumento del flujo sanguíneo, lo que provoca el ya mencionado edema citotóxico). Característicamente la señal de

difusión se observa más frecuentemente en el hipocampo (69%), núcleo pulvinar del tálamo (26%) y otras regiones corticales (24%). El patrón de cambios es generalmente unilateral (85%) e ipsilateral a una lesión epileptógena<sup>17</sup>.

- TC perfusión: se observará hipoperfusión durante la fase interictal que no se corresponde a un territorio vascular e hiperperfusión durante la fase ictal. Las anomalías tienden a afectar a la sustancia gris y no a la blanca<sup>18</sup>.

Ante un episodio de epilepsia se debe realizar tratamiento con benzodiazepinas y también fármacos antiepilépticos (neuromoduladores) como Valproato o Levetiracetam, teniendo en cuenta que en caso de ictus y epilepsia, esta constituye una contraindicación para la fibrinólisis.

### **CASO CLÍNICO NÚMERO 1**

Paciente varón de 80 años que ingresa por disartria y desviación de la comisura bucal. En sus antecedentes no presenta alergias medicamentosas, es exfumador, no presenta hábito enólico. Padece HTA, hiperuricemia, gastritis crónica difusa, carcinoma vesical en estadio III (intervenido, porta nefrostomía), padece ITUs de repetición, EPOC estadio GOLD 3. En su tratamiento habitual no hay fármacos que disminuyan el umbral epileptógeno

El paciente acudió a urgencias refiriendo un acúmulo de episodios de las mismas características (un episodio inicial le hace acudir a urgencias siendo dado de alta, vuelve 5 días después habiendo sufrido 4 nuevos episodios y se decide ingreso). Refiere dificultad para la articulación del lenguaje y desviación de la comisura bucal hacia la derecha junto a hipoestesia de la mano derecha, con cognición conservada y sin desconexión del medio. Los episodios duran unos 60-120 segundos y existe recuperación completa posterior. Refiere haber sufrido algún episodio similar hace 2 años que fueron diagnosticados de AIT recibiendo desde entonces tratamiento antiagregante y con estatinas.



La exploración física al alta (incluyendo neurológica) es normal y la analítica de urgencia refleja sólo discreta plaquetopenia e hiperglucemia. Durante el ingreso se realiza nueva analítica sanguínea que también es normal, salvo leve elevación de urea y creatinina; y sistemático de orina que muestra leucocitos incontables. ECG normal. TC cerebral<sup>ANEXO 1</sup> normal. El vídeo-EEG muestra una actividad bioeléctrica cerebral dentro de los límites de la normalidad. El eco-doppler de troncos supraaórticos muestra ejes carotídeos permeables con placas de ateroma en carótidas internas que no condicionan repercusión hemodinámica significativa, siendo las arterias vertebrales permeables. La eco-doppler transcraneal muestra arterias cerebrales anteriores, medias y posteriores permeables, vertebrales intracraneales y unión vértebro-basilar también permeables. La RM cerebral<sup>ANEXO 2</sup> muestra aisladas hiperintensidades en T2 inespecíficas en sustancia blanca supratentorial de predominio subcortical y una más evidente en región capsulotalámica superior izquierda (posible relación con etiología isquémica de pequeño vaso) y alguna microhemorragia crónica en tálamo izquierdo y región subcortical izquierda, pero no muestra alteraciones de difusión que sugieran lesiones isquémicas recientes.

Se trata al paciente con Lacosamida 50mg/12h cediendo los episodios. Se da de alta con diagnóstico de epilepsia focal de probable origen vascular por las lesiones vasculares objetivadas en la neuroimagen y la presencia de múltiples factores de riesgo cardiovascular.

#### 4.3. MIGRAÑA.

Se ha estimado que hasta un 10%<sup>13</sup> (20% cuando hablamos de AITs sin llegar a ictus) de los casos de imitadores de ictus son de etiología migrañosa. Igualmente, no es raro que un paciente que padezca un ictus presente clínicamente cefalea, ocurriendo esto en un 27% de los casos<sup>13</sup>. Pese a que la migraña común sin aura o la migraña con aura clásica protagonizada principalmente por síntomas positivos resulta bastante fácil de diferenciar de un ictus, existen ciertas ocasiones y ciertos tipos de migraña que resultan más complejas, siendo más difícil diferenciarlas del ictus. De hecho, hasta en un

25% de los casos de migraña se acompañan también de algún tipo de déficit neurológico transitorio<sup>14</sup>.

Característicamente la migraña clásica suele venir precedida de una historia previa de cefalea sin déficit focal, por lo que la historia es importante. En torno a un 20-30% de las migrañas presentan aura<sup>13</sup>, que se instaura progresivamente a lo largo de pocos minutos durando el episodio en torno a media hora, muy raramente más de 1 hora. Las auras más típicas están protagonizadas por síntomas visuales (escotomas brillantes, geometrías en zigzag, visión “como a través de un caleidoscopio” o de “gotas de lluvia en la ventana”<sup>19</sup>) aunque no es raro encontrar parestesias, afasia, disartria o debilidad focal<sup>11</sup>. Pueden combinarse diferentes tipos de síntomas neurológicos, no obstante casi siempre se presentan secuencialmente, no combinados.

Los tipos de migraña más habitualmente confundidos con un ictus, son la Migraña Hemipléjica, la Migraña Basilar y el Síndrome de Cefalea y Déficit Neurológicos Transitorios con Linfocitosis (Pseudomigraña con pleocitosis).

- La migraña hemipléjica presenta un aura acompañada de debilidad motora (hemiparesia). Dado que se trata de una enfermedad autosómica dominante, la historia familiar puede ayudarnos en el diagnóstico. Otros rasgos característicos que pueden ayudar a la diferenciación es que ocurra en personas jóvenes (típicamente en el primer episodio), predominando en el sexo femenino (70%), disminuyendo los episodios a medida que envejecen<sup>7</sup>.
- Migraña Basilar: característicamente presentarán síntomas visuales, vértigo, ataxia y disartria; así como alteración del estado mental y del nivel de conciencia<sup>13</sup>, potencialmente difícil de diferenciar de un ictus en territorio posterior.
- Síndrome de Cefalea y Déficit Neurológicos Transitorios con Linfocitosis (Pseudomigraña con pleocitosis): enfermedad caracterizada por episodios de cefalea recurrente acompañada de déficit neurológico, con líquido cefalorraquídeo anormal (linfocitosis, hiperproteorraquia y presión de salida elevada). Característicamente los ataques duran horas

y es frecuente la disfasia, debilidad y la confusión mental, no obstante la neuroimagen es normal. Entre ataques no persiste el déficit y suele acabar remitiendo en 3 meses<sup>7</sup>.

En contraposición con la neuroimagen clásica del ictus en fase aguda (en TC, hiperdensidad en vaso en 1/3 por el trombo y parénquima con borrosidad en la unión sustancia gris-blanca, pérdida del ribete insular, núcleo lenticular oscuro, atenuación de surcos corticales e hipodensidad cortico-subcortical; en RMN restricción a la difusión e hiperintensidad en secuencia FLAIR)<sup>17</sup>, se pueden apreciar ciertos signos radiológicos que nos pueden ayudar en la diferenciación:

- RMN: los pacientes con aura no muestran los signos típicos de ictus (coágulo en T2, oclusión proximal, hiperintensidad). En las resonancias de perfusión se observan anomalías atípicas en el 70% de los casos, tales como hipoperfusión que afecta a más de un territorio vascular, es bilateral y habitualmente posterior<sup>16, 17</sup>. Durante la fase de cefalea puede aparecer hiperperfusión, siendo más similar a un ictus, sin embargo la clínica diferencia fácilmente en estos casos.
- TC perfusión: se aprecia hipodensidad en la fase de aura e hiperdensidad durante la cefalea<sup>18</sup>.

Finalmente, debe tenerse en cuenta que hasta que se pruebe lo contrario y ante la duda, debemos considerar estar ante un ictus, requiriéndose neuroimagen, valoración neurológica y analgesia con AINEs o triptanes si precisa.

## **CASO CLÍNICO NÚMERO 2**

Paciente varón de 33 años que ingresa procedente de urgencias por cefalea y focalidad neurológica. Antecedentes familiares de cefaleas en padre y tía materna. Sin alergias medicamentosas, hábitos tóxicos, factores de riesgo cardiovascular ni otras patologías de interés. Acudió a urgencias por presentar cuadro de inicio brusco de parestesias en extremidad superior izquierda y posteriormente en derecha seguidas de cefalea hemicraneal intensa con

fotosonofobia. Tras ceder las parestesias el paciente comienza con afasia, parafasias y agrafia. Persiste cefalea y afasia durante la noche cediendo la mañana siguiente tras recibir tratamiento endovenoso con AINEs.

Exploración física incluyendo neurológica en la planta de neurología al alta normal. Se solicitan pruebas complementarias que resultan normales (bioquímica, hemograma, coagulación, tóxicos en orina, perfil inmune, serología, proteinograma, Rx de tórax, ECG). TC<sup>ANEXO 3</sup> y RMN<sup>ANEXO 4</sup> craneales normales. En el EEG se objetiva actividad focal de ondas lentas temporal hemisférica izquierda que sugieren aura migrañosa prolongada.

El paciente evoluciona favorablemente y es dado de alta con leve cefalea residual indicándose tratamiento con AINEs en caso de cefalea leve o triptanes en caso de cefalea moderada-grave. Se establece el diagnóstico de migraña con aura compleja (trastorno sensitivo y afasia) prolongada.

#### 4.4. TÓXICO/METABÓLICOS.

Diversas alteraciones metabólicas tales como la hipoglucemia (con mucha diferencia la más común), la hiperglucemia, hipo e hipernatremia o la encefalopatía hepática pueden dar lugar a cuadros neurológicos agudos potencialmente confundibles con un episodio de ictus. Igualmente, la ingestión o intoxicación por diversas sustancias puede provocar episodios imitadores de ictus.

La hipoglucemia se considera cuando los valores de glucosa en sangre son menores de 55 mg/dL (aunque en sujetos diabéticos debemos considerar alarmantes valores inferiores a 70 mg/dL). Sus causas más frecuentes son, con amplia diferencia, la administración de insulina y las sulfonilureas, aunque la enfermedad de Addison, el alcohol o los insulinomas también son causas conocidas. El hecho de que los episodios neurológicos se repitan a la misma hora del día, el consumo de fármacos hipoglucemiantes y la historia previa sugieren hipoglucemia. La sintomatología más típica es la de confusión, alteración del comportamiento y síntomas autonómicos como diaforesis o

taquicardia (habitualmente los primeros en aparecer); no obstante también puede aparecer alteración del comportamiento, epilepsia, coma, afasia o incluso hemiparesia (más frecuente del lado derecho y de menos de 30 segundos de duración). La sintomatología generalmente se resuelve espontáneamente al restaurar los valores de glucosa, aunque puede llegar a persistir unas horas<sup>7, 11, 13, 14</sup>.

En los casos en los que se haga necesario (por duda clínica o por valores normales de glucosa en sangre, lo cual puede ocurrir), la neuroimagen puede resultar de ayuda:

- RMN: la resonancia de difusión suele mostrar una alta señal transitoria. La resonancia puede variar desde la normalidad a mostrar lesiones extensas de sustancia gris y blanca. Los cambios en la señal predominan frecuentemente en la sustancia blanca (corona radiada, cápsula interna y esplenio del cuerpo calloso); los de la sustancia gris, menos frecuentes, afectan principalmente a lóbulos occipitales, lóbulos temporales, a ganglios de basales e hipocampo. Típicamente se respetan tálamo, tronco del encéfalo y cerebelo. Las anormalidades suelen ser bilaterales, y cronológicamente se altera primero la resonancia de difusión con señal disminuída en coeficiente aparente de difusión (mapas ADC), apreciándose después hiperintensidades en secuencias T2 y FLAIR. Ninguno de estos cambios son patognomónicos, pero ayudan a diferenciar del ictus el hecho de que sean transitorios y totalmente reversibles y el que afecten a distintos territorios vasculares<sup>16</sup>.

La hiperglucemia puede provocar también sintomatología neurológica, causando característicamente hemianopsia homónima, hemiplejía, déficits sensoriales o afasia<sup>20</sup>. En el contexto de un estado hiperglucémico hiperosmolar (no cetósico) es más habitual la afectación neurológica, siendo típico encontrar trastornos del movimiento como hemibalismos o movimientos coreicos, cuadro que puede simular un infarto de ganglios basales<sup>13</sup>.

Las alteraciones de la natremia, junto a la encefalopatía hepática, pueden dar un cuadro neurológico etiológicamente relacionado con el edema

cerebral que se produce por estas causas. Ante un estado mental alterado con una exploración neurológica atípica debemos descartar la intoxicación (por fármacos o drogas de abuso), que es causada más frecuentemente por salicilatos, paracetamol, etanol, antidepresivos tricíclicos o estricnina; pudiendo llegar a producir un síndrome anticolinérgico<sup>14</sup>. El diagnóstico de ingestión/intoxicación es de exclusión y resulta prioritario el ECG para descartar arritmias malignas.

Ante un cuadro de hipoglucemia debemos administrar glucosa, lo que generalmente hará remitir la sintomatología de manera rápida. Ante cualquier cuadro de alteración neurológica está indicada la obtención de los niveles de glucosa en sangre.

#### 4.5. TUMOR/LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO.

Los principales tumores cerebrales son las metástasis, siendo los tumores primarios menos frecuentes. Estos típicamente cursan con un déficit progresivo, pero un 5% de los tumores se pueden presentar de forma brusca como un ictus isquémico agudo<sup>7</sup>. Este déficit agudo comúnmente es debido a hemorragias, compresiones extrínsecas de los territorios vasculares o agravamiento brusco del edema perilesional asociado. Resulta de vital importancia la correcta detección de estas lesiones para evitar tratamientos inútiles y potencialmente dañinos para el paciente (la fibrinólisis de una masa hemorrágica podría llegar a comprometer la vida del enfermo). Por esta razón resultan especialmente relevantes las técnicas de imagen en estos casos.

### **CASO CLÍNICO NÚMERO 3**

Varón de 62 años que ingresa en Urgencias por presentar una afasia y hemiparesia derecha. Entre sus antecedentes personales presenta enfermedad de Parkinson (en seguimiento en Servicio de Neurología desde hace 2 años), leucoencefalopatía subcortical aterosclerótica y SAHS; antecedentes quirúrgicos de fisura anal y pólipo en cuerda vocal. En tratamiento con Stalevo 50mg, Pramipexol 1,5mg, Rasagilina, Amlodipino 10mg y Valsartan 160mg.

Estando en la sala de espera de consultas externas presenta un cuadro brusco de disfasia motora. Al ser atendido inmediatamente se aprecian como signos asociados paresia fácio-braquial derecha y hemianopsia homónima derecha. Con la sospecha de ictus es derivado a Servicio de Urgencias donde se realiza inmediatamente una TC cerebral que muestra signos de un proceso expansivo hemisférico izquierdo con características radiológicas sugestivas de un origen metastásico. Debido a esto el paciente ingresa en la unidad de neurología para estudio etiológico. Dos semanas antes de este episodio el paciente había contactado por teléfono refiriendo empeoramiento del habla que se interpretó como un empeoramiento de su disartria hipocinética consecuencia de su enfermedad de Parkinson.

Exploración neurológica completa; presenta afasia motora no fluente con anomia. Compresión normal y repetición alterada. Disgrafía y dislexia. Hemianopsia homónima derecha. Borramiento del surco nasogeniano derecho por una leve paresia supranuclear. Disartria hipocinética. Balance muscular: Barré positivo en miembro superior derecho con disminución de la fuerza y torpeza en la mano asociadas. Leve hipertonía simétrica bilateral sin temblor. Sensibilidad superficial normal. Romberg negativo, coordinación normal y marcha con paresia distal del pie derecho con tendencia a arrastrarlo. En la exploración general se encuentra normotenso, levemente bradicárdico y no hipóxico. No presenta lesiones cutáneas sugestivas de malignidad ni adenopatías. Auscultación cardíaca y pulmonar normales, abdomen normal y sin signos de trombosis o edemas en miembros inferiores.

En cuanto a las pruebas complementarias se le realizan: Analítica general dentro de la normalidad, Electrocardiograma y Radiografía de Tórax sin hallazgos significativos. TC cerebral<sup>ANEXO 5</sup> donde se observó la lesión anular que presenta captación irregular en la pared de aproximadamente 5x4cm, situada a nivel frontoparietal izquierdo. Esta lesión estaba asociada a un edema vasogénico que produce una discreta compresión sobre el ventrículo lateral izquierdo. No se observan signos de sangrado, ni hidrocefalia, ni desplazamiento de la línea media. La RM cerebral<sup>ANEXO 6</sup> con espectroscopia y

estudio de difusión da el diagnóstico casi definitivo; en ella se observa una lesión parenquimatosa en región frontoparietotemporal izquierda de contorno lobulado, con una señal heterogénea con contenido quístico-necrótico, junto con pequeñas áreas hemorrágicas, restricción heterogénea de la difusión y realce irregular predominantemente periférico del contraste. En la espectroscopia se observa una elevación significativa del pico de colina con respecto a la creatinina con descenso de NAA y elevación del pico a expensas principalmente de lípidos, sugiriendo una tumoración agresiva. Aunque no presenta un aumento significativo de la vascularización en el estudio de perfusión, sí que presenta una pequeña zona de restricción de difusión más allá de la lesión en su parte anterior, apoyando la posibilidad de tumoración primaria de alto grado; Glioblastoma multiforme.

Se intenta buscar un tumor primario en otra localización, realizándose un TAC toraco-abdomino-pélvico con contraste, gastroscopia, colonoscopia y ecoendoscopia gástrica. Se encuentra un tumor gastrointestinal del estroma (GIST), siendo improbable origen metastásico de la lesión cerebral. Finalmente nuestro paciente es diagnosticado de Glioblastoma multiforme en situación avanzada y derivado a la unidad de cuidados paliativos.

#### 4.6. SÍNCOPE.

Un síncope es una pérdida transitoria de consciencia, junto con una pérdida del control postural, caracterizado por una rápida recuperación sin secuelas<sup>19</sup>. No suele estar caracterizado por la presencia de verdaderos síntomas focales neurológicos<sup>19</sup>. La presencia de síntomas presincopales tales como la sensación de debilidad, la pérdida de visión o las alteraciones auditivas (sugestivo de hipoperfusión retiniana y coclear) debe hacer sospechar el síncope. Otras causas frecuentes de síncope son los vasovagales o los debidos a arritmias cardiacas.

Epidemiológicamente debemos sospecharlos en cualquier edad, aunque principalmente en gente joven, más frecuentemente en sexo femenino<sup>19</sup>. Alguno de los síntomas presincopales citados, junto con sudoración, distermia,



palidez o náuseas debe despertar la sospecha. Duración desde unos segundos a minutos, pero con una rápida recuperación y sin secuelas.

#### 4.7. TRAUMÁTICO.

Una patológica traumática también puede dar una clínica sugestiva de síndrome agudo vascular, pero suelen ser fácilmente diferenciables gracias al antecedente traumático o patología osteomuscular presentes. Pueden existir diversos tipos de alteraciones sensitivo-motoras que simulan la clínica ictal. Raramente cursan con disartria o alteraciones cerebrales mayores.

### **CASO CLÍNICO NÚMERO 4**

Varón de 65 años que acude a urgencias por presentar un episodio agudo de tetraparesia con déficit sensitivo global de los miembros de aproximadamente 3 horas de duración, tras una caída por el campo. No refiere que tuviera pérdida de consciencia en ningún momento y tampoco recuerda las circunstancias concretas que le motivaron a la caída.

Como antecedentes personales de interés presenta DM tipo II, HTA, retinopatía diabética no proliferativa, trombosis de la arteria retiniana, dislipemia, obesidad, SAHS; y está en tratamiento crónico con analgésicos, cloxacina, cloboprida, alprostadilo, atorvastatina, amlodipino 5mg, omeprazol 20mg, ezetimiba 10mg, irbersartan 150mg/Hidroclorotiazida 12,5mg, insulina levemir, silodosina y CPAP nocturna.

En la exploración neurológica se objetiva una ligera paresia en la abducción de ambos hombros con limitación articular del hombro derecho; y paresia de los extensores de la mano y los dedos de ambas extremidades superiores. Reflejos vivos en miembros superiores, asimétricos, más intensos en bicipital y tricipital izquierdo. En cuanto a la sensibilidad presenta hipoalgesia distal en miembros inferiores. Coordinación normal, Romberg negativo.

Se solicita una analítica y una TC cerebral<sup>ANEXO 7</sup>; que es informado como normal. Posteriormente se solicita una RM cervical<sup>ANEXO 8</sup> en la que se encuentran cambios degenerativos en elementos posteriores, con osificación del ligamento cervical posterior prominente a nivel del espacio C3-C4, observándose a este nivel una hernia discal, que junto con unos pedículos cortos congénitos y los cambios degenerativos ocasionan una estenosis severa del canal y foraminal lateral con leve alteración en la intensidad de la señal de la parte izquierda del cordón medular. Estos hallazgos explican la clínica.

Tras el ingreso y seguimiento del paciente este presenta una mejora del déficit motor, permitiéndole la marcha con un andador. Se realiza tratamiento con inmovilización de la columna cervical y se planifica su traslado desde el servicio de Neurología al servicio de Traumatología para planificar el momento de intervención quirúrgica. En este caso este paciente fue diagnosticado de una Mielopatía cervical secundaria a una espondiloartrosis severa con estenosis del canal cervical predominantemente en C3-C4, agravada por traumatismo por caída (contusión medular).

#### 4.8. OTROS.

Múltiples enfermedades pueden llegar a presentarse raramente como imitadores de ictus y mencionarlas todas constituiría una tarea inabarcable por lo que mencionaremos brevemente algunas de las más importantes:

- Enfermedades desmielinizantes: al causar alteraciones de la conducción pueden simular déficits motores y sensitivos, como ocurre en la esclerosis múltiple, son sin embargo más fáciles de diferenciar ya que no suelen tener una forma aguda de presentación, sino insidiosa y progresiva. De igual modo ocurren en gente que carece de factores de riesgo cardiovascular más frecuentemente.
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob: enfermedad causada por priones, en la que las proteínas se pliegan de forma anómala, con clínica consistente en trastornos del movimiento, así como demencia rápidamente progresiva, confusión y alteraciones mentales.

- Imitadores de ictus pediátricos: pese a que sea extremadamente raro un ictus en la edad pediátrica, es posible que ocurra y enfermedades infecciosas (meningitis, encefalitis herpética, tuberculosis, encefalopatía aguda diseminada) y de otro tipo (Sturge-Webber, intoxicaciones, tumores o esclerosis mesial temporal) pueden llegar a confundirse con uno<sup>21</sup>.

## 5. DISCUSIÓN.

Teniendo en cuenta la información reflejada en este trabajo creemos que se debe hacer hincapié en la realización de una exploración neurológica metódica y precisa<sup>22</sup> cuando se presenta un paciente con déficit neurológico focal en el servicio de Urgencias. Creemos que la falta de entrenamiento a tal efecto podría ser una de las causas del retraso diagnóstico.

El manejo adecuado del ictus depende de su identificación y tratamiento precoz, no obstante, la celeridad en el diagnóstico y tratamiento no deben hacernos pasar por alto la exploración neurológica básica y adecuada que todo paciente requiere, ya que en ocasiones, puede resultar sencillo sospechar la existencia de un “imitador” en lugar de un verdadero ictus, haciendo más fácil su correcta clasificación diagnóstica posterior.

Aunque ante la duda se siga recomendando el manejo como si de un ictus se tratase por ser el riesgo de sangrado menor que el de no tratar a tiempo el ictus<sup>23</sup> creemos que puede lograrse un mejor manejo diagnóstico precoz en los déficits neurológicos agudos, teniendo en cuenta una serie de factores que hemos intentado compilar. Por desgracia en muchas ocasiones el diagnóstico seguirá siendo incierto y la duda estará presente, motivo que hace crucial continuar investigando para lograr un mejor y más rápido diagnóstico.

Si se consiguiera esto, consideramos que se podría lograr un mejor uso del Código Ictus, evitando su activación innecesaria así como su mejor disponibilidad en casos de verdadera necesidad. Creemos que el beneficio sería no sólo clínico sino incluso económico para el hospital.

## 6. CONCLUSIONES.

En este trabajo hemos podido concluir que tras un examen adecuado (siendo básica la exploración neurológica), nuestros pacientes fueron correctamente diagnosticados evitando el innecesario y potencialmente dañino tratamiento fibrinolítico<sup>24, 25</sup> y recibieron así mismo de manera precoz el tratamiento y manejo correspondiente a su verdadera patología. De igual modo se consiguen ahorrar recursos y ofrecer un mejor tratamiento a los pacientes en los que se objetiva<sup>26</sup>.

Los imitadores de ictus son en muchas ocasiones pasados por alto como posibilidad diagnóstica; con unos conceptos básicos relativos a las patologías relacionadas más importantes (que son por otra parte enfermedades comunes y conocidas) aumentaría la precisión diagnóstica. Es necesario tener en cuenta esta posibilidad al enfrentarse a un déficit neurológico focal cuando acude un paciente con la sospecha de ictus.

En caso de persistir la duda diagnóstica y la imposibilidad para confirmar estas patologías tras el examen neurológico básico y la realización de las pruebas complementarias disponibles, debe considerarse que estamos ante un ictus y administrarse tratamiento fibrinolítico en caso de estar indicado.

## 7. BIBLIOGRAFÍA.

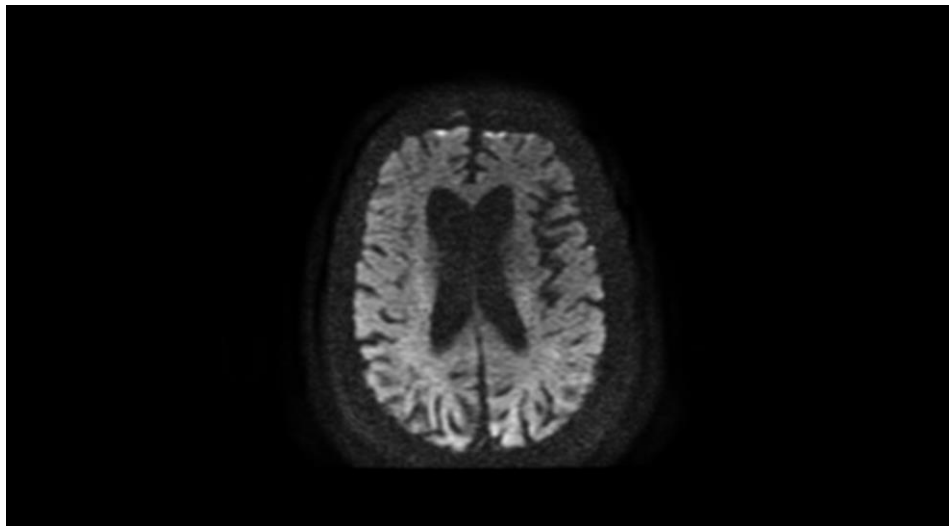
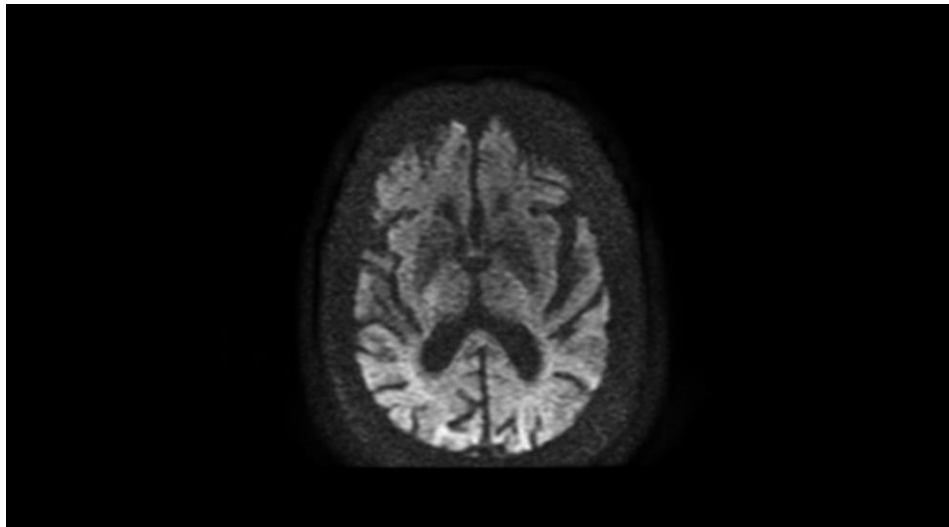
1. Domarus A, Farreras Valentí P, Rozman C, Agustí A, Cardellach López F. Medicina interna. 17th ed. Barcelona: Elsevier; 2012.
2. Rabinstein A. Treatment of Acute Ischemic Stroke. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology. 2017; 23:62-81.
3. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. New England Journal of Medicine. 1995; 333(24):1581-1588.
4. Barber P, Zhang J, Demchuk A, Hill M, Buchan A. Why are stroke patients excluded from TPA therapy? An analysis of patient eligibility. Neurology. 2001; 56(8):1015-1020.
5. Kwan J. A systematic review of barriers to delivery of thrombolysis for acute stroke. Age and Ageing. 2004;33(2):116-121.

6. Goyal N, Tsivgoulis G, Male S, Metter E, Iftikhar S, Kerro A et al. FABS. *Stroke*. 2016; 47(9):2216-2220.
7. Fernandes P, Whiteley W, Hart S, Al-Shahi Salman R. Strokes: mimics and chameleons. *Practical Neurology*. 2013; 13(1):21-28.
8. Tsivgoulis G, Zand R, Katsanos A, Goyal N, Uchino K, Chang J et al. Safety of Intravenous Thrombolysis in Stroke Mimics: Prospective 5-Year Study and Comprehensive Meta-Analysis. *Stroke*. 2015; 46(5):1281-1287.
9. García-Cabo C, Benavente L, Martínez-Ramos J, Pérez-Álvarez Á, Trigo A, Calleja S. Análisis del primer año del nuevo protocolo de código ictus en Asturias. Experiencia de un único centro. *Neurología*. 2016.
10. Hand P, Kwan J, Lindley R, Dennis M, Wardlaw J. Distinguishing Between Stroke and Mimic at the Bedside: The Brain Attack Study. *Stroke*. 2006; 37(3):769-775.
11. Nguyen P, Chang J. Stroke Mimics and Acute Stroke Evaluation: Clinical Differentiation and Complications after Intravenous Tissue Plasminogen Activator. *The Journal of Emergency Medicine*. 2015; 49(2):244-252.
12. Merino J, Luby M, Benson R, Davis L, Hsia A, Latour L et al. Predictors of Acute Stroke Mimics in 8187 Patients Referred to a Stroke Service. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2013; 22(8):e397-e403.
13. Long B, Koyfman A. Clinical Mimics: An Emergency Medicine-Focused Review of Stroke Mimics. *The Journal of Emergency Medicine*. 2017; 52(2):176-183.
14. Magauran B, Nitka M. Stroke Mimics. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2012; 30(3):795-804.
15. Gallmetzer P, Leutmezer F, Serles W, Assem-Hilger E, Spatt J, Baumgartner C. Postictal paresis in focal epilepsies--Incidence, duration, and causes: A video-EEG monitoring study. *Neurology*. 2004; 62(12):2160-2164.

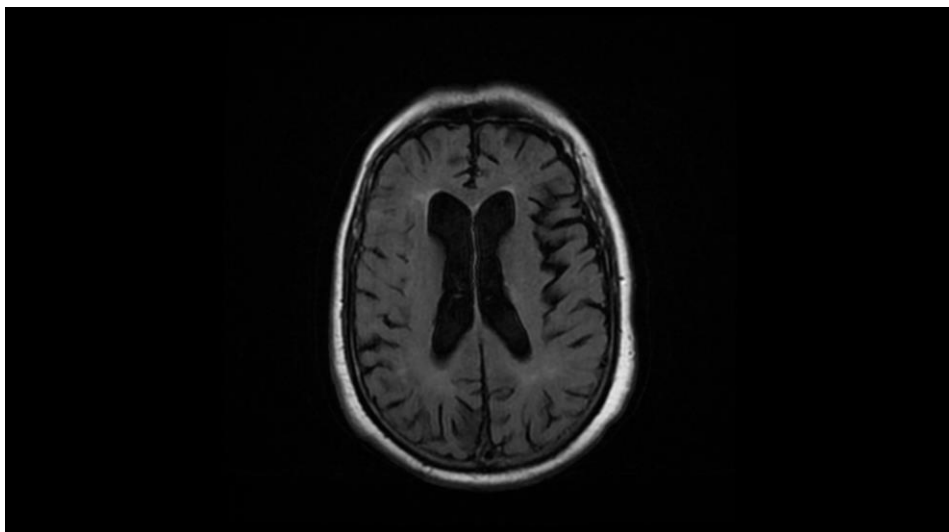
16. Danière F, Edjlali-Goujon M, Mellerio C, Turc G, Naggara O, Tselikas L et al. MR screening of candidates for thrombolysis: How to identify stroke mimics? *Journal of Neuroradiology*. 2014; 41(5):283-295.
17. Boulter D, Schaefer P. Stroke and Stroke Mimics: A Pattern-Based Approach. *Seminars in Roentgenology*. 2014; 49(1):22-38.
18. Mangla R, Ekholm S, Jahromi B, Almast J, Mangla M, Westesson P. CT perfusion in acute stroke: Know the mimics, potential pitfalls, artifacts, and technical errors. *Emergency Radiology*. 2013; 21(1):49-65.
19. Nadarajan V, Perry R, Johnson J, Werring D. Transient ischaemic attacks: mimics and chameleons. *Practical Neurology*. 2014; 14(1):23-31.
20. Maccario M. Neurological Dysfunction Associated With Nonketotic Hyperglycemia. *Archives of Neurology*. 1968; 19(5):525-534.
21. Rasalkar D, Chu W. Imaging in children presenting with acute neurological deficit: paediatric stroke mimics. *Postgraduate Medical Journal*. 2012; 88(1045):639-648.
22. Oliver Tobin W, G. Hentz J, J. Bobrow B, M. Demaerschalk B. Identification of Stroke Mimics in the Emergency Department Setting. *Journal of Brain Disease*. 2009; 1:19-22.
23. Giraldo E, Khalid A, Zand R. Safety of Intravenous Thrombolysis within 4.5 h of Symptom Onset in Patients with Negative Post-Treatment Stroke Imaging for Cerebral Infarction. *Neurocritical Care*. 2011; 15(1):76-79.
24. Grimm S, DeAngelis L. Intratumoral hemorrhage after thrombolysis in a patient with glioblastoma multiforme. *Neurology*. 2007; 69(9):936-936.
25. Zinkstok S, Engelter S, Gensicke H, Lyrer P, Ringleb P, Artto V et al. Safety of Thrombolysis in Stroke Mimics: Results From a Multicenter Cohort Study. *Stroke*. 2013; 44(4):1080-1084.
26. Goyal N, Male S, Al Wafai A, Bellamkonda S, Zand R. Cost Burden of Stroke Mimics and Transient Ischemic Attack after Intravenous Tissue Plasminogen Activator Treatment. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2015; 24(4):828-833.

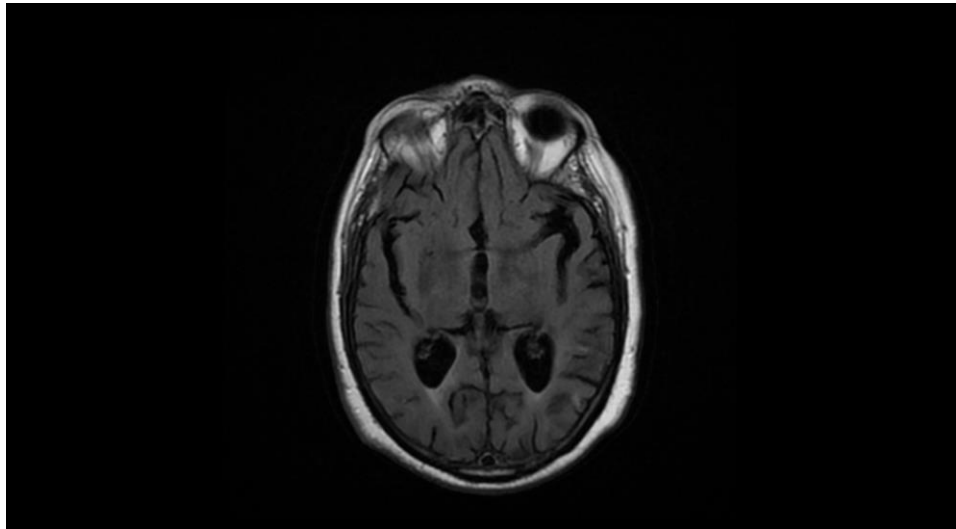
## 8. ANEXOS.

## 8.1. ANEXO 1.

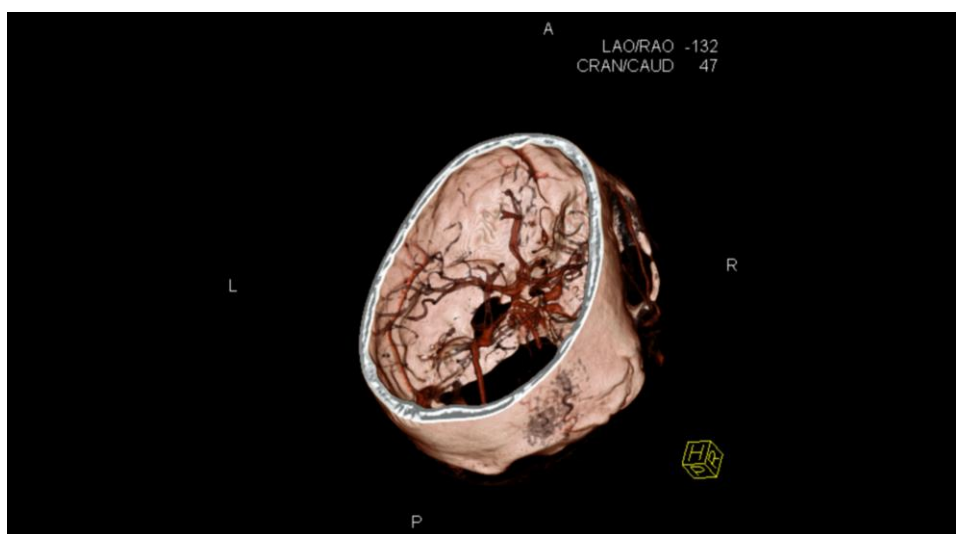
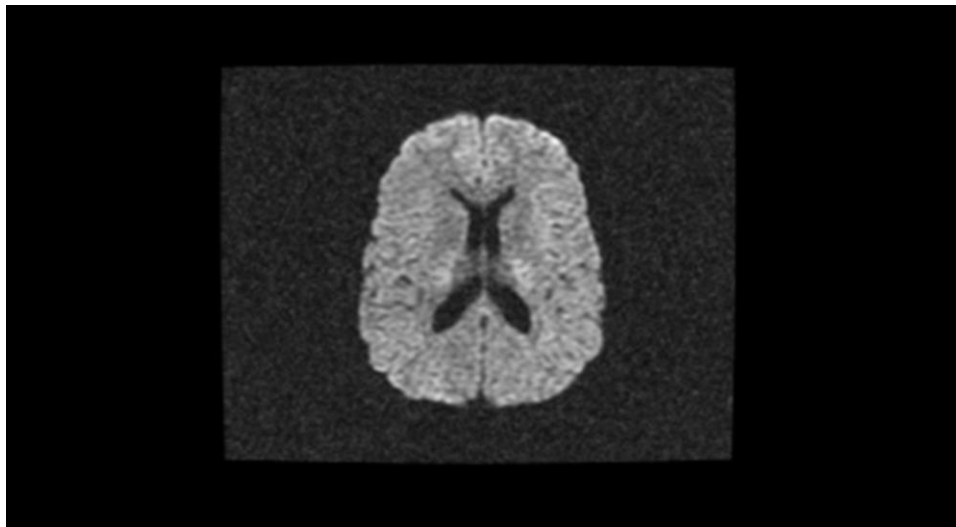


## 8.2. ANEXO 2.

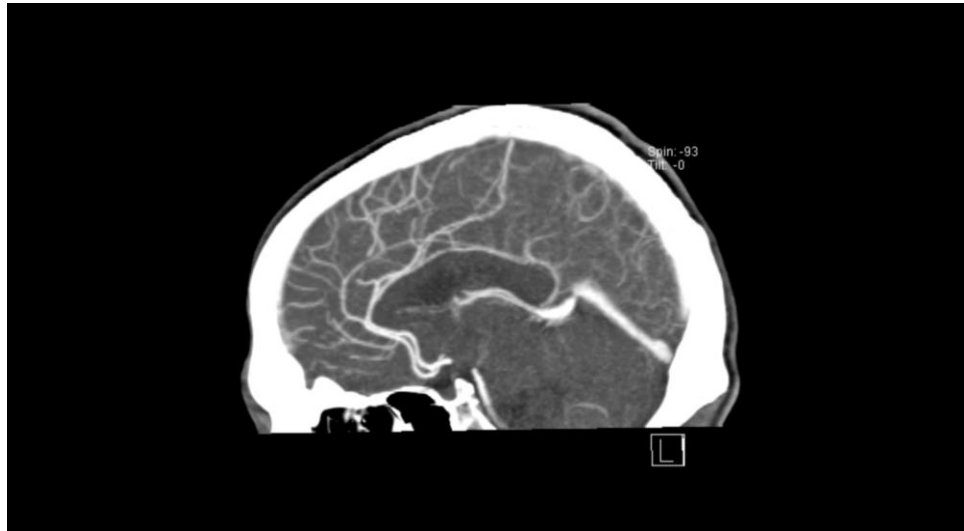




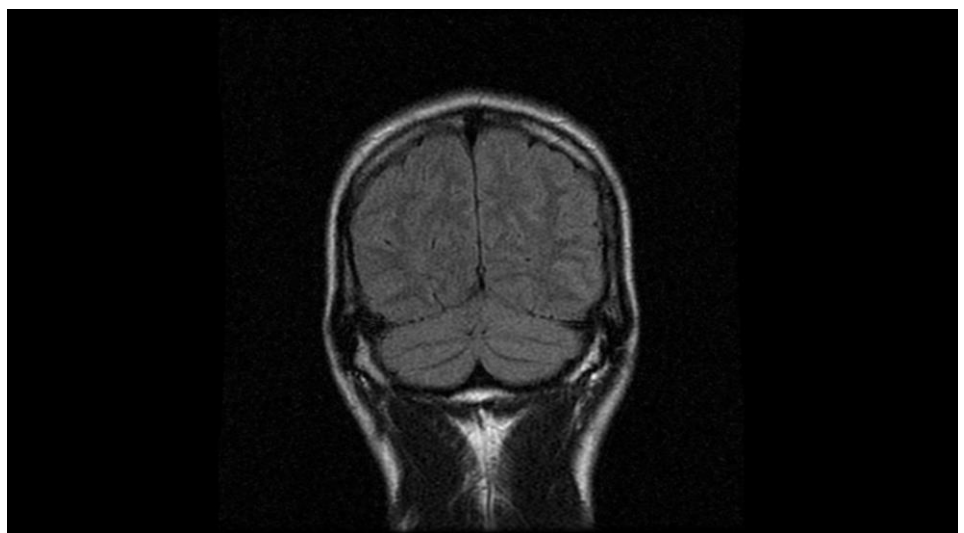
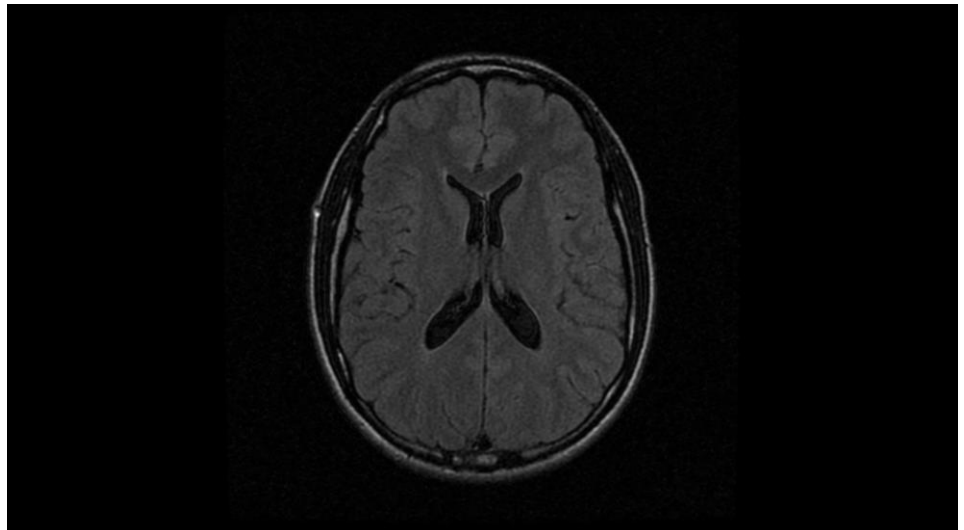
8.3. ANEXO 3.

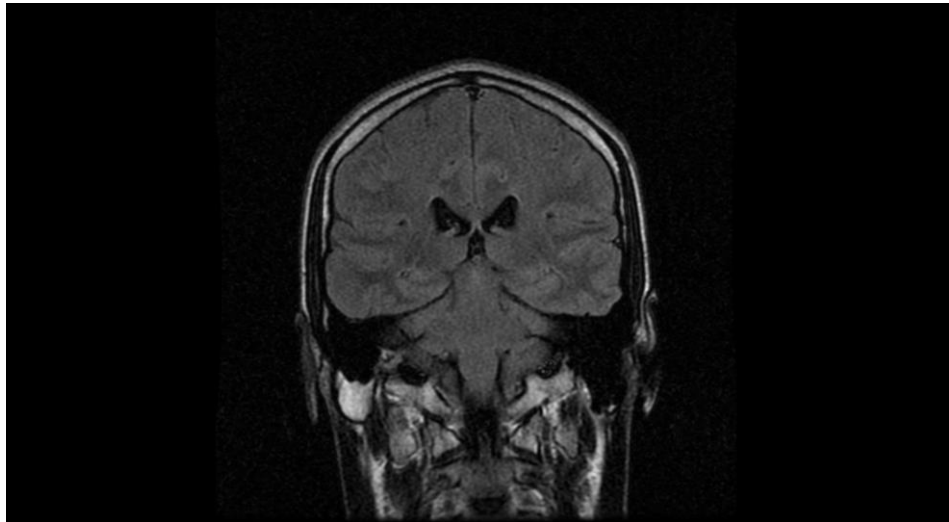






8.4. ANEXO 4.

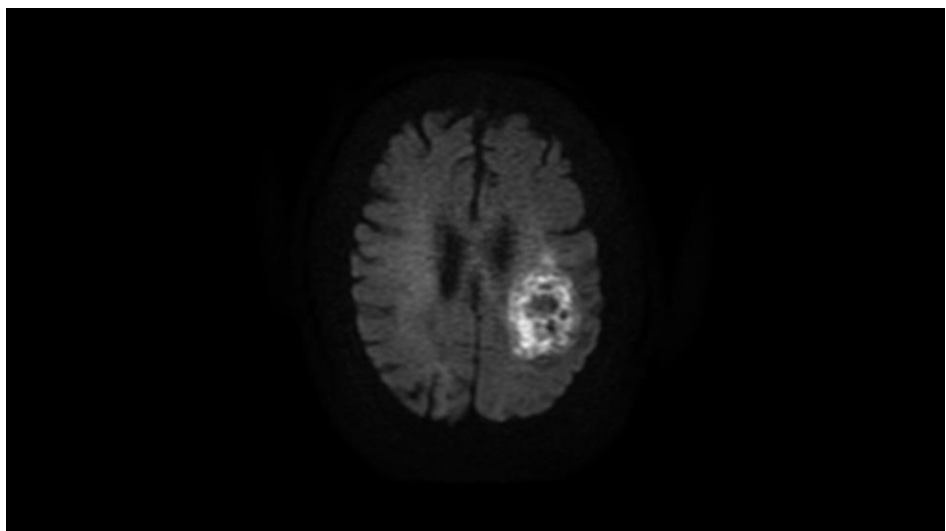
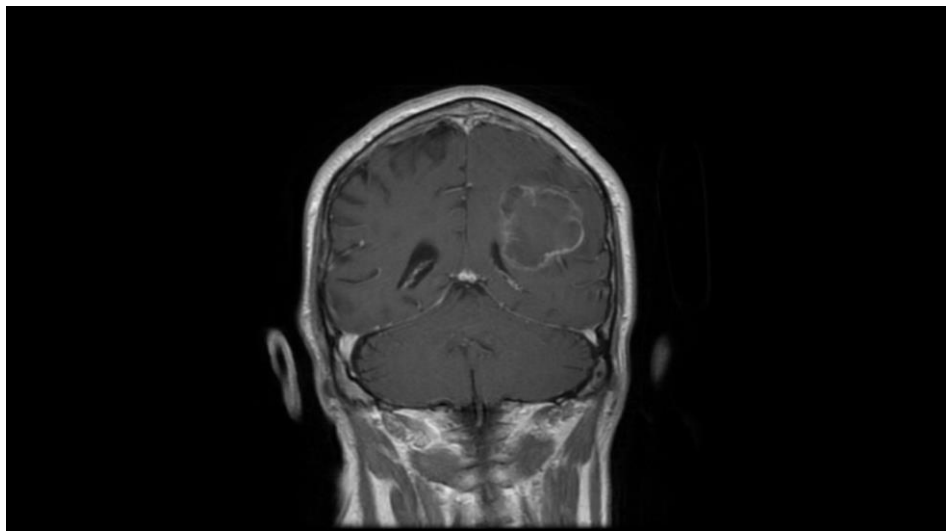
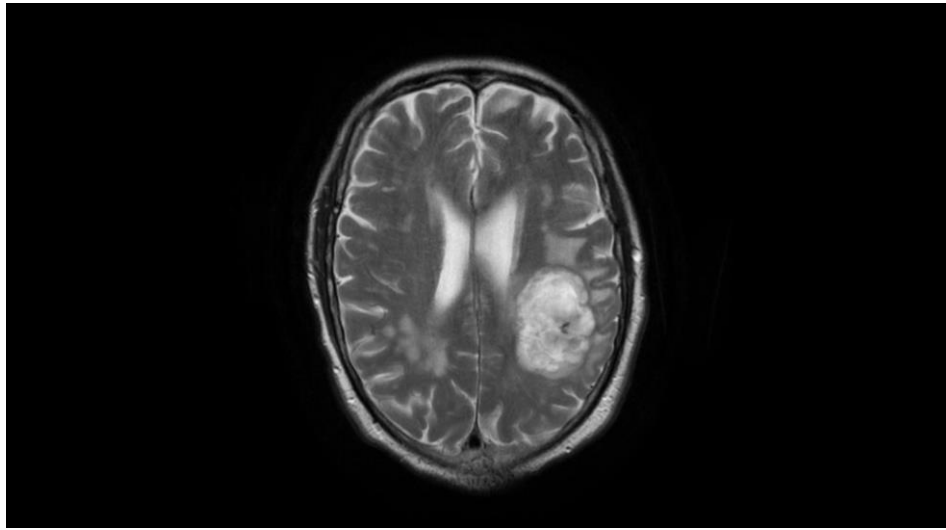


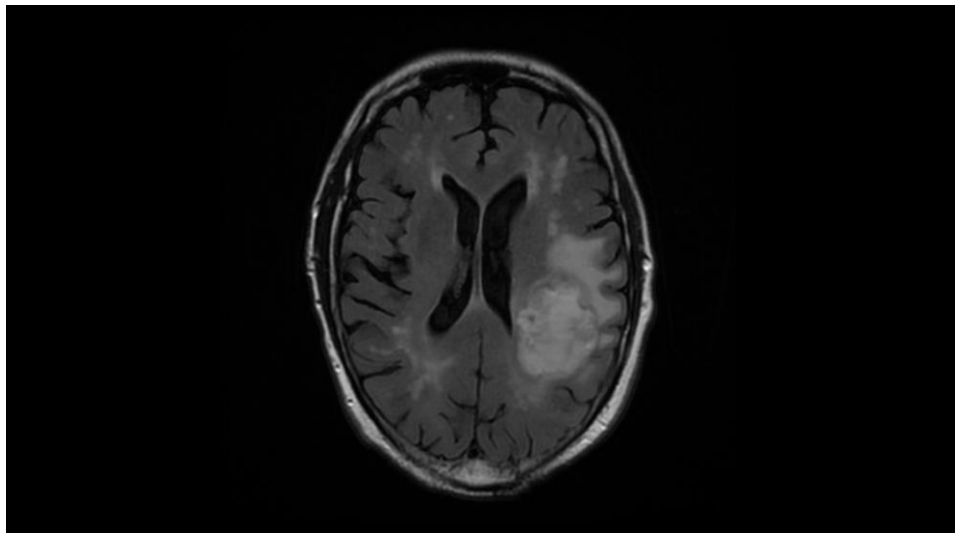
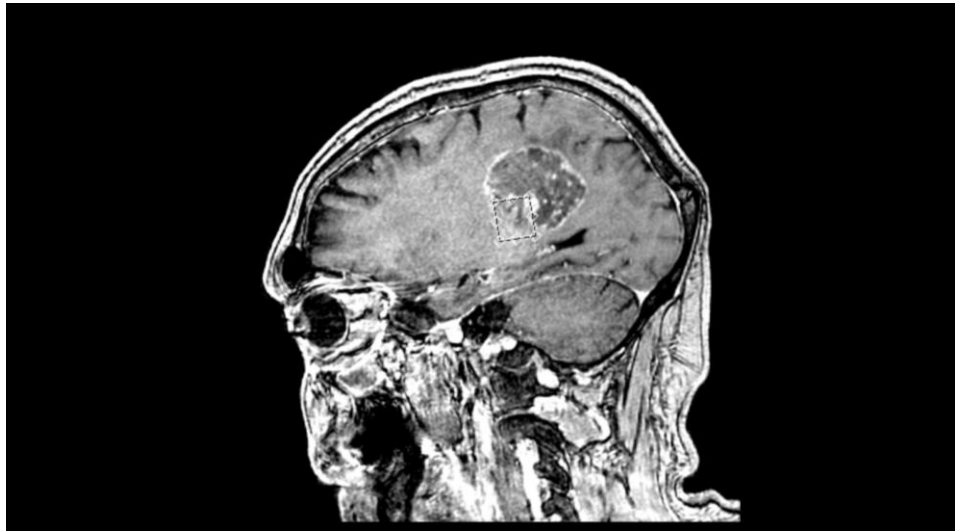


8.5. ANEXO 5.

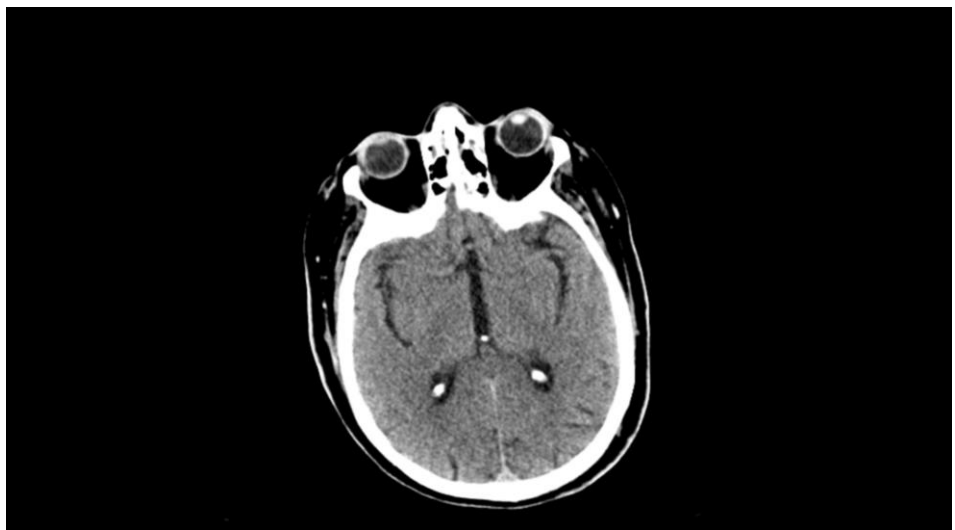


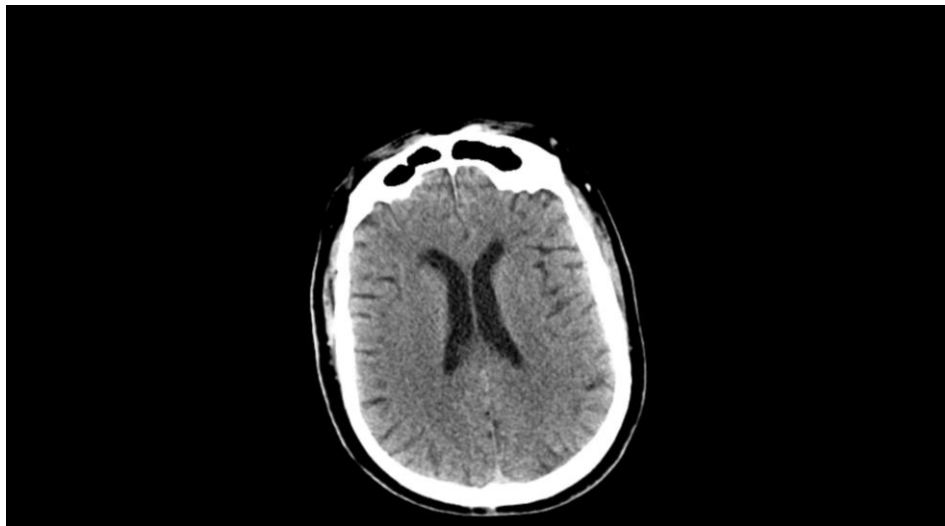
8.6. ANEXO 6.





8.7. ANEXO 7.





8.8. ANEXO 8.

