

CASOS CLÍNICOS

IMITADORES Y CAMALEONES DE ICTUS, PARA TENERLOS SIEMPRE EN MENTE

STROKE MIMICS AND CHAMELEONS, HAVE THEM ALWAYS ON MIND

Viruez-Soto J A¹, Rada-Barrera G², Vera-Carrasco O³, Paranhos Jorge⁴

¹Alta Especialidad en Medicina Crítica en Obstetricia, Médico Intensivista del Hospital Agramont, Centro de Emergencias "Nueva Esperanza", El Alto, La Paz (Bolivia)

²Médico Emergenciólogo del Hospital Agramont, Centro de Emergencias "Nueva Esperanza", El Alto, La Paz (Bolivia)

³Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Docente Emérito de la Universidad Mayor de San Andrés, La Paz (Bolivia)

⁴Médico Neurocirujano de la Santa Casa de la Misericordia de Sao Joao del Rey, Mina Gerais (Brasil), Presidente del Capítulo de Trauma y Medicina Intensiva de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía (FLANC)

Los autores niegan conflictos de intereses.

Autor responsable de correspondencia: Dr. Antonio Viruez Soto, Celular 78910609, Avenida Juan Pablo II N° 220, Rio Seco, El Alto, La Paz (Bolivia), email antonioviruez@hotmail.com

RECIBIDO: 07/09/2018

ACEPTADO: 12/10/2018

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Se denominan imitadores de ictus (falsos positivos, sobrediagnosticados) así como camaleones de ictus (falsos negativos, infradiagnosticados) a los casos que inducen a cometer errores en el diagnóstico y tratamiento del ictus. Los mismos deben ser considerados para aproximarse de una manera certera al diagnóstico y tratamiento más adecuados. El objetivo es relatar el caso de una paciente que se presenta con un imitador de ictus, afortunadamente con evolución favorable posterior.

CASO CLÍNICO: Paciente de 17 años, procedente y residente de la ciudad de El Alto, segundigesta, sin antecedentes personales patológicos, cuadro clínico de 8 horas de evolución, caracterizado por alteración de la conciencia de manera progresiva así como crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas; se realiza neuroprotección, tratamiento neurointensivo y se considera tratamiento trombolítico, el cual debido a una adecuada disquisición diagnóstica se decide evitar, orientándose el diagnóstico hacia epilepsia, realizándose el tratamiento respectivo con evolución favorable.

DISCUSIÓN: El caso presenta varios datos importantes, tales como la edad de la paciente y la ausencia de crisis convulsivas con anterioridad, sin embargo debido a la urgencia del caso se consideró trombolisis, sin administrarse la misma y decidiéndose por el tratamiento de epilepsia, evitando tanto el riesgo asociado a hemorragia intracerebral por la administración de trombolítico en un caso que no correspondía su utilización ya que como se pudo evidenciar la literatura cita como un importante imitador de ictus a las crisis convulsivas.

PALABRAS CLAVE: Neurointensivismo, ictus, imitador, camaleón, medicina crítica y terapia intensiva.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Stroke mimics (false positives, over diagnosed) and stroke chameleons (false negative, underdiagnosed) are special cases that induce to commit mistakes on stroke diagnoses and treatment. They have to be considered to approximate an adequate treatment. The objective is report

the case of a patient with stroke mimic, fortunately identified and treated with favorable evolution.

CASE REPORT: *Female 17 year-old patient, from El Alto city, without pathologic antecedents with 8 hours clinical manifestations with consciousness impairment and tonic-clonic seizures, neuroprotection is performed such as neurocritical care, thrombolysis is considered, but after an adequate diagnostic disquisition is avoided, the diagnoses of epilepsy is achieved and treatment is performed.*

DISCUSSION: *Several important data are reviewed, such as the early age, lack of seizures antecedent, nevertheless thrombolysis is considered, throughout a careful literature review, epilepsy treatment is performed, avoiding intracranial bleeding complications.*

KEY WORDS: *Neurointensive care, stroke, mimics, chameleons.*

INTRODUCCIÓN

Se denominan imitadores de ictus (falsos positivos, sobrediagnosticados) así como camaleones de ictus (falsos negativos, infradiagnosticados) a los casos que inducen a cometer errores en el diagnóstico y tratamiento del ictus. El punto clave en el diagnóstico acertado es la realización de la historia clínica, adecuado examen físico, diagnóstico diferencial y manejo multidisciplinario para evitar errores que en muchos casos son prevenibles. El diagnóstico inapropiado puede añadir costos al sistema de salud a los pacientes y sus familiares, así como la falla en el reconocimiento del ictus puede imposibilitar tratamientos sensibles al tiempo, tales como la trombolisis en ictus isquémico con resultados menos favorables ya que la restauración del flujo arterial es el principal objetivo del tratamiento trombolítico y la terapia endovascular.^{1, 2, 3}

Imitadores del ictus: Son más comunes que los camaleones del ictus, se estima que pueden llegar a ser el 30-43% de las sospechas de ictus, incluyen migraña, crisis epilépticas o estado posictal, desórdenes psicogénicos o conversivos, alteraciones tóxico-metabólicas como hiperglucemia, infección sistémica, tumor cerebral y enfermedades desmielinizantes. De hecho existen ciertas diferencias clínicas entre 2 subgrupos de imitadores del ictus:

Imitadores funcionales: Cuyos síntomas se presentan con expresiones psiquiátricas o psicológicas.

Imitadores médicos: Cuando se llega a un diagnóstico médico alternativo a través de exámenes auxiliares de diagnóstico.

El tratamiento de un imitador de ictus con trombolíticos llega hasta el 16% presentando

posteriormente datos clínicos de hemorragia intracerebral sintomática hasta en el 0.5% en comparación del 4% que se presenta en pacientes con ictus isquémico, respectivamente, añadiendo de esta forma un costo adicional estimado de hasta \$us 5400, sin tomar en cuenta también los efectos psicológicos de un tratamiento no garantizado, hospitalización y exámenes de gabinete innecesarios. Algunos estudios incluso muestran que los esfuerzos para disminuir el tiempo “puerta aguja” se relacionan a un aumento de tratamiento trombolítico de imitadores del ictus. Para distinguir un ictus real de un imitador de ictus se debe considerar algunos datos relevantes de la historia clínica como antecedente de fibrilación auricular, hipertensión o hiperlipidemia. La presencia de crisis convulsivas de forma aislada no debe inducir la sospecha de ictus. Luego de administrada la trombolisis, la presencia de afasia induce pensar a un diagnóstico de imitador de ictus.^{4,5,6} Dentro del examen físico debe considerarse la escala FABS que incluye 6 variables otorgando un punto por la presencia de cada una de ellas: Ausencia de asimetría facial, ausencia de historia de fibrilación auricular, edad menor de 50 años, presión arterial sistólica por debajo de 150mmHg, historia de crisis convulsivas y sígnosintomatología del sensorio de forma aislada sin debilidad muscular en la presentación; de ésta forma el puntaje FABS ≥ 3 identifica simuladores del ictus con 90% de sensibilidad y 91% de especificidad; el puntaje FABS ≥ 4 tiene una especificidad de 98% y sensibilidad de 45%. Otra escala propuesta es el “TeleStroke Mimic-Score (TM-Score) para identificar imitadores de ictus durante telemedicina incluyendo edad, antecedentes (fibrilación auricular, hipertensión, crisis convulsivas), asimetría facial e incluso NIHSS score >14 puntos. Ambas escalas,

FABS y TM-Score concuerdan que la ausencia de asimetría facial es altamente sensible y razonablemente específica para el diagnóstico de imitador de ictus. Recalcar que ambas escalas no buscan retrasar el tratamiento con trombolisis sino incluso ofertar mayor tiempo para la realización de mayores estudios de gabinete, por otro lado, recientemente el marcador bioquímico denominado copeptina (parte C-terminal del precursor de arginina vasopresina) se desestimó como discriminador entre ictus real e imitador. También existen reportes que informan que en el ictus real existen mayores cifras de presión arterial en comparación con los simuladores de ictus (155 vs 146mmHg, $p < 0.001$).^{7,8}

Existe un consenso entre expertos en ictus que el tratamiento debe instaurarse dentro los primeros 60 minutos para repercutir en la supervivencia y estado funcional tomando en cuenta que los pacientes con ictus isquémico pueden no presentar alteraciones en la neuroimagenología (denominados "isquemia aguda cerebral negativa a la neuroimagen"). Debido a que una decisión urgente debe ser realizada acerca del tratamiento es inevitable que algunos pacientes con simuladores de ictus reciban trombolisis. La expansión del tiempo ventana para la administración intravenosa del activador tisular del plasminógeno llega a 4.5 horas lo cual a su vez expone a un mayor número de imitadores de ictus expuestos inadvertidamente a complicaciones hemorrágicas potenciales sin la posibilidad de beneficio, en una cifra estimada de 7%, incluso hemorragia sistémica que requiera transfusiones sanguíneas. Vale la pena mencionar que dicho riesgo es similar al reportado cuando se administra el activador tisular de plasminógeno o estreptocinasa en casos de infarto de miocardio. El manejo tiempo-sensible del ictus isquémico agudo limita el tiempo dedicado a pruebas de gabinete. Los simuladores suelen presentarse en pacientes jóvenes y sobre todo mujeres. Así también se reporta que la barrera idiomática no se asocia a la administración de trombolítico en imitadores de ictus isquémico así como su administración no eleva el riesgo de crisis convulsivas posteriormente.^{1, 4, 5}

Camaleones de ictus: Históricamente han recibido mayor atención que los imitadores de

ictus, llegando aproximadamente al 13-14% de los casos de ictus reales, se presentan con alteración del estado de conciencia en una tercera parte de casos, el resto presenta datos de focalización neurológica (afasia, alteraciones visuales, debilidad) y sospecha de neuroinfección. El examen físico muestra datos vagos como debilidad muscular focal, afasia y disartria. Se menciona que los principales camaleones de ictus se presentan en pacientes jóvenes, con mayor deterioro neurológico y menor sobrevivencia a los 12 meses.^{9,10} El objetivo del presente caso clínico es relatar el caso de una paciente joven con sospecha de ictus isquémico que al realizar una adecuada disquisición diagnóstica se decide el tratamiento de epilepsia, afortunadamente con evolución favorable.

REPORTE DE CASO

Paciente de 17 años, procedente y residente de la ciudad de El Alto, nuligesta, sin antecedentes personales patológicos, menarca a los 12 años, ciclo menstrual regular 28/5, inicio de vida sexual a los 16 años, sin método de planificación familiar, con cuadro clínico de 8 horas de evolución caracterizado por movimientos involuntarios tónico clínicos generalizados, náuseas y vómitos en fase posictal; aproximadamente en 4 ocasiones por lo que acude a Hospital Público, sin embargo al no contar con unidades disponibles en Terapia Intensiva se decide su referencia a Hospital privado previo consentimiento de familiares (padres), al momento de ingreso a Terapia Intensiva se evidencia paciente con Glasgow de 7 (O2V3M2) por lo que se decide intubación orotraqueal para protección de la vía aérea, pupilas 2mm bilateral fotoreactivas, postura de descerebración al estímulo nociceptivo, reflejo plantar indiferente bilateral, sistema sensitivo aparenta conservado, en primera instancia se consideró trombolisis al sospechar de la presencia del "signo de la cuerda" en tomografía simple de encéfalo como dato indirecto de ictus isquémico, sin embargo al contemplar y analizar el caso (edad, sexo, ausencia de antecedentes previos, escala FABS) de forma cuidadosa se decide evitar la misma y realizar la impregnación con difenilhidantoína a 15ml/kg/h en dos ocasiones al presentar nueva crisis luego de la primera impregnación, continuando con dosis intermitente del

mencionado fármaco asociado a levetiracetam 500mg por sonda nasogástrica dos veces al día, se realiza vacación de la analgesia, a las 24 horas se realiza electroencefalograma que reporta actividad irritativa frontal y temporal de hemisferio izquierdo, se extuba de forma electiva a la paciente a las 48 horas de ingreso a Terapia Intensiva con Glasgow 15 y sin volver a presentar crisis convulsivas es externada permaneciendo 2 días más en piso de internación para luego ser dada de alta hospitalaria con el diagnóstico de epilepsia en tratamiento.

DISCUSIÓN

El caso presenta varios datos importantes, tales como la edad y el sexo de la paciente así como la ausencia de crisis convulsivas con anterioridad descartándose también intoxicaciones, por lo que debido a la urgencia del caso ante mayor daño cerebral asociado a las crisis convulsivas se consideró trombolisis, sin embargo tomando en cuenta dichas consideraciones así como un FABS de 4 puntos, se optó por considerar epilepsia, evitando tanto el riesgo asociado a hemorragia intracerebral por la administración de trombolítico en un caso que no correspondía ya que como se puede evidenciar donde la literatura cita como un imitador principal de ictus a las crisis convulsivas.

^{11,12} Destacar también la duda que existe muchas veces si las crisis convulsivas pueden ocurrir debidas a ictus isquémico ya que se describe que las convulsiones tempranas (dentro las primeras 2 semanas del evento) luego de un ictus son consecuencia de eventos patológicos bioquímicos agudos que suceden en la fase aguda del ictus (liberación de neurotransmisores excitotóxicos, disfunción bioquímica celular), en cambio las convulsiones tardías son causadas por la glía cicatrizal como consecuencia tardía de un ictus previo; ninguna de las anteriores situaciones se presentaron en la paciente por lo que el actuar fue el adecuado. Recordar que el “signo de la cuerda” es un dato inespecífico en el cual no deberá basarse la decisión de tratamiento trombolítico.^{13, 14, 15}

CONCLUSIÓN

Resulta imperativo el considerar todas las posibles situaciones relacionadas al posible diagnóstico de un ictus, tomando en cuenta tanto los imitadores como los camaleones revisados en el presente texto, ya que al realizarse una adecuada disquisición diagnóstica puede evitarse la exposición a la administración de fármacos con posibles riesgos hemorrágicos como la terapia trombolítica en situaciones que no corresponden.

REFERENCIAS

1. Liberman AL, Prabhakaran S. Stroke Chameleons and Stroke Mimics in the Emergency Department. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2017;17:15.
2. Lewandowski C, Mays-Wilson K, Miller J, Penstone P, Miller DJ, Bakoulask, et al. Safety and Outcomes in Stroke Mimics after Intravenous Tissue Plasminogen Activator Administration: A Single-center Experience. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2015;24(1):48-52.
3. Gargalas S, Weeks R, Khan-Bourne N. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;0:1-5.
4. Schantz-Wilkins S, Bourke P, Salam A, Akhtar N, D'Souza A, Kamran S, et al. Functional Stroke Mimics: Incidence and Characteristics at a Primary Stroke Center in the Middle East. *Psychosomatic Medicine* 2018;80:416-421.
5. Wendt M, Ebinger M, Kunz A, Rozanski M, Waldschmidt C, Weber JE, et al. Copeptin Levels in Patients With Acute Ischemic Stroke and Stroke Mimics. *Stroke*. 2015;46:143-180.
6. Gioia LC, Zewude RT, Kate MP, Liss K, Rowe BH, Buck B, et al. Prehospital systolic blood pressure is higher in acute stroke compared with stroke mimics. *Neurology* 2016;86:1-8.
7. Goyal N, Tsvigoulis G, Male S, Metter EJ, Iftikhar S, Kerro A, et al. FABS: an Intuitive Tool for Screening of Stroke Mimics in the Emergency Department. *Stroke*. 2016;47:2216-2220.
8. Ali SF, Hubert GJ, Switzer JA, Majersik JJ, Backhaus R, Shepard W, et al. Validating the TeleStroke Mimic Score A Prediction Rule for Identifying Stroke Mimics Evaluated Over Telestroke Networks *Stroke*. 2018;49:143-189.

9. *Chompoopong P, Rostambeigi N, Kassar D, Maud A, Qureshi IA, Cruz-Flores S, et al. Are We Overlooking Stroke Chameleons? A Retrospective Study on the Delayed Recognition of Stroke Patients. Cerebrovasc Dis 2017;44:83-87.*
10. *Dupre CM, Libman R, Dupre SI, Katz JM, Rybinnik I, Kwiatkowski T. Stroke Chameleons. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2014;23(2):374-378.*
11. *Richoz B, Hugli O, Dami F, Carron PN, Faouzi M, Michel P, et al. Acute stroke chameleons in a university Hospital. Neurology 2015;85:1-7.*
12. *Rostanski SK, Williams O, Stillman JI, Marshall RS, Willey JS. Language barriers between physicians and patients are not associated with thrombolysis of stroke mimics. Neurol Clin Pract 2016;6:389-396.*
13. *Keller L, Hobohm C, Zeynalova S, Classen J, Baum P. Does treatment with t-PA increase the risk of developing epilepsy after stroke? J Neurol 2015. DOI 10.1007/s00415-015-7850-0*
14. *Serafini A, Gigli GL, Gregoraci G, Janes F, Cancelli I, Novello S, et al. Are Early Seizures Predictive of Epilepsy after a Stroke? Results of a Population-Based Study. Neuroepidemiology 2015;45:50-58.*
15. *García-Frade Ruiz LF, Cuéllar-Gamboa L. Actualidades en trombosis. Med Int Méx 2016;32(1):103-114.*