



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN SUR DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI  
“DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIERREZ”**

**TÍTULO:**

**FRECUENCIA DE IMITADORES Y CAMALEONES PARA EL DIAGNÓSTICO DEL  
INFARTO CEREBRAL AGUDO EN LA ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO CEREBRO EN EL  
DEPARTAMENTO DE ADMISIÓN CONTINUA EN EL HOSPITAL DE  
ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA  
ESPECIALIDAD DE:  
NEUROLOGÍA CLÍNICA**

**PRESENTA:  
DR. IVAN SÁNCHEZ MONTANO**

**TUTOR PRINCIPAL:  
DR. JULIÁN ALBERTO HERNÁNDEZ DOMINGUEZ**

**CIUDAD DE MÉXICO, MÉXICO**

**AGOSTO 2022**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

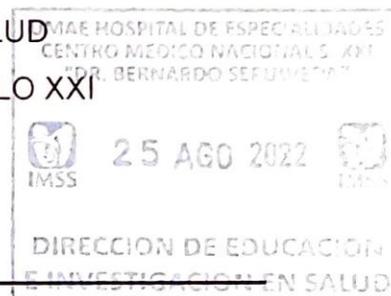
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## HOJA DE RECOLECCIÓN DE FIRMAS

FRECUENCIA DE IMITADORES Y CAMALEONES PARA EL DIAGNÓSTICO DEL  
INFARTO CEREBRAL AGUDO EN LA ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO CEREBRO EN EL  
DEPARTAMENTO DE ADMISIÓN CONTINUA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

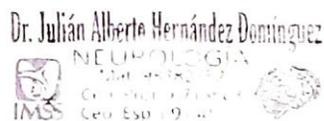
**DRA. VICTORIA MENDOZA ZUBIETA**

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



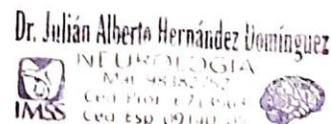
**DR. JULIÁN ALBERTO HERNÁNDEZ DOMINGUEZ**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



**DR. JULIÁN ALBERTO HERNÁNDEZ DOMINGUEZ**

TUTOR PRINCIPAL  
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI





INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



### Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud 3601.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES Dr. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Registro COFEPRIS 17 CI 09 015 034  
Registro CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 09 CEI 023 2017082

FECHA Lunes, 13 de junio de 2022

**M.C. JULIAN ALBERTO HERNANDEZ DOMINGUEZ**

**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **FRECUENCIA DE IMITADORES Y CAMALEONES PARA EL DIAGNÓSTICO DEL INFARTO CEREBRAL AGUDO EN LA ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO CEREBRO EN EL DEPARTAMENTO DE ADMISIÓN CONTINUA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional

R-2022-3601-101

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

**Dr. Carlos Fredy Cuevas García**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3601

Imprimir

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

## ÍNDICE:

RESUMEN .....	5
MARCO TEÓRICO.....	7
JUSTIFICACIÓN .....	21
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	21
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN .....	22
OBJETIVOS .....	22
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	23
METODOLOGÍA.....	23
VARIABLES .....	24
PROCEDIMIENTOS.....	27
ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	28
CONSIDERACIONES ÉTICAS .....	29
RECURSOS PARA EL ESTUDIO .....	31
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES .....	32
RESULTADOS.....	33
DISCUSIÓN .....	38
CONCLUSIONES.....	42
BIBLIOGRAFÍAS .....	44
ANEXOS .....	47

## **RESUMEN:**

### **TÍTULO DEL PROYECTO:**

**FRECUENCIA DE IMITADORES Y CAMALEONES PARA EL DIAGNÓSTICO DEL INFARTO CEREBRAL AGUDO EN LA ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO CEREBRO EN EL DEPARTAMENTO DE ADMISIÓN CONTINUA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

Sánchez Montano Ivan<sup>1</sup>. Hernández Domínguez Julián Alberto<sup>2</sup>

Residente de neurología de 3er año, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México, México.<sup>1</sup>

Medico adscrito a neurología, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México, México.<sup>2</sup>

**Introducción:** La enfermedad vascular cerebral es la segunda causa de muerte en el mundo y la primera causa neurológica de discapacidad. Un paciente que llega a urgencias por sospecha de infarto cerebral que sea candidato a terapia de reperfusión debe recibir una evaluación en los primeros 10 minutos desde su llegada, los miembros del equipo especializado deben ser notificados en los primeros 15 minutos desde la llegada del paciente, la tomografía de cráneo debe ser realizada en los primeros 25 minutos e interpretada en los primeros 45 minutos y, si está indicado, el paciente debe recibir trombólisis en los primeros 60 minutos desde su llegada. Se estima que por cada hora de retraso en la intervención del infarto cerebral agudo hay una pérdida aproximada de 120 millones de neuronas. El cuadro clínico de un infarto cerebral es muy diverso, por eso hay enfermedades que se pueden confundir con un infarto cerebral (imitadores), hay infartos con cuadro clínico atípico que pueden parecer otras enfermedades (camaleones). Diferenciarlos es importante para poder iniciar un tratamiento a tiempo en los pacientes con diagnóstico de infarto cerebral y no aplicar tratamientos innecesarios a pacientes que no lo requieren. Se estima que hasta el 17% de los imitadores llegan

a ser trombolizados. En este estudio se determinará que tan frecuentes son los imitadores y camaleones del infarto cerebral en el servicio de admisión continua y cual son las características de estos pacientes, para poder realizar un diagnóstico diferencial.

**Objetivo:** determinar la frecuencia de imitadores y camaleones que interfieren en el diagnóstico oportuno del infarto cerebral agudo en la activación del código cerebro en el departamento de admisión continua en el Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Metodología:** se trata de un estudio observacional, transversal, retrospectivo, analítico. Población de estudio: pacientes mayores de 18 años que acudieron al servicio de admisión continua del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI con sospecha de un infarto cerebral agudo y contar con la activación del código cerebro. Muestreo: fue no probabilístico consecutivo de los pacientes que fueron valorados en el departamento de admisión continua del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI con sospecha de un infarto cerebral agudo y contar con la activación del código cerebro, en el periodo comprendido del 1 de junio de 2021 al 1 de junio de 2022. Análisis estadístico: las variables cuantitativas serán descritas acorde a su comportamiento en las curvas de distribución de normalidad mediante medidas de tendencia central y medidas de dispersión. Así mismo, para el análisis de las variables cualitativas se realizarán tablas de frecuencia y determinación de porcentaje. Para el análisis bivariado, se realizará de acuerdo con las curvas de normalidad, las cuales nos permitirán utilizar prueba de T de Student o la prueba de U de Mann Whitney, así también para las variables cualitativas se realizará Chi cuadrada. Para el análisis multivariado se tomarán en cuenta aquellas tengan significancia estadística ( $P < 0.05$ ).

**Recursos e infraestructura:** El hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI cuenta con un expediente clínico electrónico. Durante su estancia en admisión continua a pacientes con sospecha de infarto cerebral agudo se les realizó exploración física, notas de valoración por admisión continua y por el servicio de neurología, así como estudios de laboratorio y gabinete, se realizará recolección de datos de las notas del expediente electrónico de la UMAE en el

período de 1 año (junio de 2021 a junio de 2022), el registro de información es una hoja de recolección de datos en Word además de una hoja de Excel. En cuanto a los recursos financieros se usaron los propios de los investigadores.

**Experiencia de grupo:** Esta unidad es un centro de referencia de tercer nivel de los que reciben más pacientes en el país, cuenta con personal capacitado para la atención del código cerebro, cuenta con el material para realizar estudios de laboratorio y gabinete para realizar el diagnóstico diferencial entre infarto cerebral, los imitadores y camaleones, además contamos con opciones de tratamiento de reperfusión como es la trombólisis y recientemente la trombectomía mecánica, por lo que se cuenta con la experiencia necesaria para detección y tratamiento de dichos casos.

## **MARCO TEÓRICO:**

El infarto cerebral agudo es una disfunción neurológica súbita causada por isquemia por más de 24 horas o por evidencia de infarto en el estudio de imagen, se puede dividir en mayor y menor dependiendo de la severidad de los síntomas<sup>1</sup>.

El ataque isquémico transitorio anteriormente se definía como la presencia de síntomas neurológicos focales de aparente causa vascular con duración menor a 24 horas, sin embargo, hay pacientes que por imagen pueden tener evidencia de un infarto cerebral, por lo que actualmente se define como un episodio transitorio de isquemia focal sin evidencia de infarto por imagen<sup>1</sup>.

### **Fisiopatología.**

Existen diferentes mecanismos mediante los cuales se puede provocar la isquemia cerebral, uno de ellos es la disminución del flujo sanguíneo cerebral, otro mecanismo es la trombosis de una arteria que irriga a una región del cerebro, por último, tenemos la oclusión por émbolos que viajan a la circulación cerebral. En México la causa más común de isquemia cerebral es el cardioembolismo, seguido de la enfermedad de pequeño vaso, sin embargo, aproximadamente en el 36% de los casos no se pudo determinar la etiología<sup>2</sup>.

Powers y Raichle describieron 3 etapas del compromiso hemodinámico en el infarto cerebral. En la etapa 1 hay autorregulación cerebral compensatoria que mantiene el flujo sanguíneo cerebral por dilatación de las arterias pequeñas y arteriolas, además de reclutamiento de las arterias colaterales, creando un aumento del volumen sanguíneo cerebral. En la etapa 2 cuando se agota esta autorregulación, se aumenta la fracción de extracción de oxígeno para mantener la oxigenación tisular y el metabolismo celular. En la etapa 3 se ve superada la autorregulación y la presión de perfusión cerebral, ocasionado disminución de volumen sanguíneo cerebral y disminución del flujo sanguíneo cerebral, posteriormente esto lleva a colapso venoso y de las colaterales, al final disminuye la oxigenación de los tejidos y termina en muerte celular<sup>3</sup>.

Los síntomas se observan a partir de cierto umbral de flujo sanguíneo cerebral, a bajo flujo el infarto cerebral ocurre en minutos, mientras que a niveles mas altos de flujo puede tardar horas en ocurrir el infarto<sup>3</sup>.

El núcleo isquémico (core) del infarto cerebral se refiere al área de tejido con daño irreversible, el área de penumbra se refiere al tejido en riesgo de infarto si no hay reperusión, la cual depende del flujo sanguíneo cerebral y del tiempo. Esta área de penumbra es el objetivo de las terapias de reperusión<sup>3</sup>.

A nivel celular al haber una oclusión de una arteria, hay una disminución del flujo sanguíneo cerebral lo cual reduce el aporte de glucosa y oxígeno en las neuronas, glía y células endoteliales. La anoxia genera despolarización y disminuye la recaptura de glutamato aumentando sus niveles extracelulares, esto lleva a la entrada de calcio a través de los receptores NMDA y a la liberación del calcio intracelular, posteriormente hay una disfunción de la barrera hematoencefálica y de las moléculas de señalización, como citocinas, lo cual lleva a una respuesta inflamatoria. En las neuronas el efecto acumulativo de diversas vías inflamatorias lleva a la muerte celular mediante necrosis y apoptosis<sup>4</sup>.

## Epidemiología.

La enfermedad vascular cerebral es la segunda causa de muerte en el mundo, la tercera causa de muerte y discapacidad combinada, y la primera causa neurológica de discapacidad<sup>2,5</sup>.

En 2010 la incidencia estimada de infarto cerebral fue de 11.6 millones, sin embargo, para 2016 esta incrementó a 13.7 millones y además en este mismo año se estimó un total de 5.5 millones de muertes atribuidas a la enfermedad vascular cerebral, 2.7 millones de estas muertes fueron atribuibles a infarto cerebral mientras que 2.8 millones fueron por etiología hemorrágica. Se calculó una prevalencia de enfermedad vascular cerebral de 1,322 por cada 100,000 habitantes mientras que la incidencia fue de 156 por cada 100,000 habitantes en 2016 a nivel mundial<sup>6</sup>.

En 2019 se calculó una incidencia de 12.2 millones y una prevalencia de 101 millones de EVC, con 6.5 millones de muertes por esta enfermedad<sup>5</sup>.

El evento vascular cerebral (EVC) es la 5ta causa de muerte en Estados Unidos de América, con costos anuales que superan los 70 billones de dólares. Aproximadamente 800,000 pacientes tienen un EVC por año, de estos 700,000 son de etiología isquémica. La incidencia del ataque isquémico transitorio (AIT) es menos clara, pero se creó que excede los 240,000 casos anuales<sup>1</sup>.

En 2010 la enfermedad vascular cerebral en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) causó alrededor de 23,850 admisiones hospitalarias en pacientes mayores de 60 años, con una tasa de 439.3 por cada 100,000 derechohabientes mayores de 60 años<sup>7</sup>.

El EVC isquémico constituyó el 62.4% de los infartos nuevos en 2019, la hemorragia intracerebral 27.9% y la hemorragia subaracnoidea 9.7%<sup>5</sup>.

En un estudio realizado por Torres et al, donde se incluyeron 430 pacientes del IMSS en la Ciudad de México con diagnóstico de evento vascular cerebral (EVC), se reportó que el 78.14% de los pacientes tuvieron EVC isquémico<sup>7</sup>.

Un análisis del estudio "Get with the Guidelines" en 2013 demostró que entre más rápido el tiempo al inicio del activador recombinante del plasminógeno tisular (rtPA) IV se asoció a menor tasa de hemorragia intracraneal sintomática, recuperación

más raída y menor tiempo para el egreso de hospital. Esto debido a que se estima que por cada hora de retraso en la intervención del infarto cerebral agudo hay una pérdida aproximada de 120 millones de neuronas, lo que corresponde a la pérdida neuronal de 3.6 años de envejecimiento normal<sup>6</sup>.

A nivel mundial aproximadamente el 30% de los países han reportado el uso de rtPA IV, de estos el 10-15% corresponde a pacientes de altos ingresos mientras que menos del 2% corresponde a países de bajos ingresos<sup>6</sup>.

Un estudio realizado por Scott y col. en EUA en 2006 mostró que cada paciente tratado con rtPA IV resultó en una reducción de costo aproximada de 600 dólares, y se estima que un aumento de 2% en el uso de rtPA IV puede generar ahorros de 7 millones de dólares anuales<sup>6</sup>.

### Factores de riesgo.

El EVC isquémico corresponde aproximadamente al 80% de los eventos cerebrovasculares. Tiene una mayor prevalencia en personas mayores a los 65 años. Los factores de riesgo más comunes son el tabaquismo activo, la obesidad, el sedentarismo, el alcoholismo, dislipidemia, diabetes mellitus e hipertensión arterial, siendo este último el factor de mayor riesgo<sup>2</sup>.

De acuerdo con el estudio BASID publicado en 2010 y realizado en Durango, México, la incidencia de EVC es de 230 casos por cada 100,000 habitantes, con una media de edad de 64 años, como factores de riesgo el más importante para presentar infarto cerebral es la hipertensión arterial seguido de la diabetes mellitus, se estimó una mortalidad de 28.3 por cada 100,000 habitantes<sup>2</sup>.

### Evaluación prehospitalaria.

Existen diferentes herramientas para la evaluación prehospitalaria ante la sospecha de un infarto cerebral. Entre las escalas más usadas están: la escala prehospitalaria de Cincinnati (CPSS), la escala prehospitalaria de Los Ángeles (LAPSS), la escala de reconocimiento de EVC en la sala de emergencias (ROSIER) y la escala de cara, brazo, lenguaje y tiempo (FAST). La escala de CPSS tiene una sensibilidad de 44-95% y una especificidad de 24-79%, el FAST tiene 79-97% de sensibilidad y 13-

88% de especificidad, mientras que la escala LAPSS que es más compleja tiene una sensibilidad de 48-97% con una especificidad de 59-91%<sup>8</sup>.

La escala de Cincinnati se creó en 1999 como una escala simplificada de la escala del NIHSS, esta evalúa la presencia de parálisis facial, debilidad asimétrica del brazo y alteración del lenguaje en pacientes con sospecha de infarto cerebral. En el estudio se encontró que un signo anormal tiene una sensibilidad de 66% y especificidad de 87% para identificar un infarto cerebral cuando es valorado por un médico, tiene 59% y 89% respectivamente cuando es valorado por personal de atención prehospitalaria<sup>9</sup>. (ANEXO 1)

En cuanto a la escala de ROSIER fue validada en 2005, esto a través de reportar los síntomas más comunes en pacientes con infarto cerebral, donde el de mayor prevalencia fue el inicio agudo, seguido de la debilidad de brazo y pierna, alteración del lenguaje y debilidad facial. Los síntomas sensitivos, el vértigo, mareo y la cefalea no ayudaron a diferenciar entre infarto y otros diagnósticos. Las crisis epilépticas, la confusión y la pérdida de la conciencia fueron datos en relación con otros diagnósticos no relacionados a infarto cerebral. Con un puntaje de +1 el rendimiento diagnóstico es de 92% de sensibilidad y 86% de especificidad<sup>10</sup>. (ANEXO 2)

En el estudio Get with the guidelines, el personal de atención prehospitalaria notificó antes de la llegada del paciente a urgencias, lo cual se asoció a un incremento en el tratamiento con alteplasa en las primeras 3 horas, menor tiempo puerta-imagen y menor tiempo puerta-aguja; por lo que idealmente debería notificarse a los servicios de urgencias sobre los posibles infartos cerebrales valorados con alguna de las escalas ya mencionadas para reducir tiempo y optimizar el tratamiento<sup>8</sup>.

### Cuadro clínico.

Puede haber diferentes cuadros clínicos dependiendo del territorio vascular afectado, por lo que se enlistan algunos de los síntomas encontrados más frecuentemente en los diferentes territorios afectados.

-Arteria cerebral anterior: paresia y/o hipoestesia de la pierna contralateral.

-Arteria cerebral media división superior: hemiparesia contralateral, hemihipoestesia contralateral, si afecta hemisferio dominante hay afasia motora<sup>2</sup>.

- Arteria cerebral media división inferior: defecto campimétrico, hipoestesia, agnosias, negligencia, si afecta hemisferio dominante hay afasia sensitiva<sup>2</sup>.
- Arteria cerebral media completa: hemiparesia faciocorporal, hemihipoestesia, defecto campimétrico, afasia global si afecta hemisferio dominante<sup>2</sup>.
- Arteria carótida interna: parecido al de ACM completa, pero puede ser precedido de ataques isquémicos transitorios o episodios de amaurosis fugaz monocular<sup>2</sup>.
- Arteria cerebral posterior: defectos campimétricos, agnosias visuales, ceguera cortical, si es proximal puede afectar el 3er nervio de cráneo<sup>2</sup>.
- Arteria basilar: puede ocasionar coma, oftalmoplejías, puede haber hemiplejia o tetraplejia si se afecta la región ventral bilateral<sup>2</sup>.
- A nivel de las arterias vertebrales y las arterias cerebelosas suele afectar a los nervios de cráneo, además de las vías largas, ocasionando los síndromes alternos de tallo, las lesiones del cerebelo ocasionan ataxia, disimetría, nistagmo<sup>2</sup>.

## Diagnóstico.

Un paciente que llega a urgencias por sospecha de infarto cerebral que sea candidato a terapia de reperfusión debe recibir una evaluación en los primeros 10 minutos desde su llegada, los miembros del equipo especializado deben ser notificados en los primeros 15 minutos desde la llegada del paciente, la tomografía de cráneo debe ser realizada en los primeros 25 minutos e interpretada en los primeros 45 minutos y, si está indicado, el paciente debe recibir trombólisis en los primeros 60 minutos desde su llegada<sup>11</sup>.

La escala NIHSS se debe realizar en todos los pacientes con sospecha de EVC, se puede evaluar rápidamente, y puede ser aplicada por el personal de salud. El uso de una escala de evaluación estandarizada ayuda a cuantificar el grado de severidad de los déficits neurológicos, ayuda a identificar la localización del vaso ocluido, provee un pronóstico temprano, ayuda a seleccionar pacientes para intervenciones y ayuda a identificar el potencial de complicaciones<sup>9</sup>. (ANEXO 3)

Los exámenes de laboratorio que se deben realizar en todos los pacientes en urgencias son: glucosa, electrolitos séricos, función renal, biometría hemática completa y tiempos de coagulación<sup>11</sup>.

El primer estudio a realizar es la tomografía computada (TC) de cráneo debido a su disponibilidad, rapidez y costo, sin embargo, la TC simple en las primeras 3 horas tiene una sensibilidad de 47-53% y una especificidad de 80% para infarto cerebral, mientras que en la resonancia magnética cuando hay restricción a la difusión se relaciona con el edema citotóxico, puede detectar lesiones isquémicas en los primeros 30 minutos, tiene una sensibilidad de 88% y una especificidad de 95% para infarto cerebral<sup>1,12</sup>.

En la evaluación de la tomografía de cráneo se debe calcular el ASPECTS (Alberta Stroke Programme Early CT Score), el cual mostró una sensibilidad de 78% y una especificidad de 96% para predecir el resultado funcional; además de una sensibilidad de 90% y especificidad de 62% para predecir hemorragia intracerebral sintomática. En esta escala se resta un punto por cada zona de isquemia en la tomografía en el territorio de la cerebral medio, entre más bajo el puntaje mayor extensión del infarto y mayor riesgo de hemorragia al trombolizar<sup>11</sup>. (ANEXO 4)

La angioTomografía o la angioResonancia de cabeza y cuello nos permite determinar la elegibilidad para trombectomía mecánica en las primeras 24 horas de inicio de síntomas, tiene una sensibilidad del 92-100% y una especificidad del 82-100% para detectar oclusiones de vaso proximal. La angioTomografía multifase nos permite ver el estatus de la circulación colateral, mientras que la imagen de perfusión nos permite ver el flujo sanguíneo cerebral e identificar las áreas de tejido infartado y las áreas de tejido recuperable<sup>1</sup>.

## Tratamiento.

El tiempo que pasa entre el inicio de síntomas y la llegada al hospital es crucial para el tratamiento del infarto cerebral, ya que entre más tiempo es mayor la pérdida de neuronas y es peor el pronóstico en cuanto a mortalidad y discapacidad, por lo que a continuación se comentará sobre los diferentes estudios que lograron demostrar el beneficio de la terapia con trombólisis y con trombectomía mecánica según el tiempo de evolución de los síntomas.

El estudio PRIMER fue publicado en 2013, estudió el tiempo de llegada y pronóstico de pacientes con diagnóstico de infarto cerebral en diferentes hospitales de México,

encontrando que el porcentaje de pacientes con llegada al hospital en la primera hora fue del 6%, en las primeras 3 horas fue de 23% y en las primeras 6 horas 42%. Algunos de los factores que favorecieron la llegada al hospital en las primeras horas fueron: pacientes que se conocían con el diagnóstico de hipertensión arterial, alguna cardiopatía, dislipidemia, migraña, pacientes que debutaron con síntomas visuales y el acudir a un hospital privado. Dentro de los factores que retrasaron la llegada al hospital fueron: acudir a un hospital público, ser analfabeta y cursar con cuadro clínico de infarto lacunar<sup>13</sup>.

En este mismo estudio del total de pacientes que llegaron en la primera hora el 6.5% recibió terapia con trombólisis, de los que llegaron entre la primera y tercera hora el 7.4% recibieron trombólisis, entre la tercera y sexta hora solo el 4.2% recibió tratamiento. Además, los pacientes que llegaron en las primeras 3 o 6 horas tuvieron menor frecuencia de complicaciones y menor mortalidad a los 3 y 6 meses<sup>13</sup>.

El 1995 el estudio ECASS falló en demostrar la eficacia del activador recombinante del plasminógeno tisular (rtPA) IV a las 6 horas de inicio de síntomas en comparación con el control, sin embargo, en 2008 el estudio ECASS III demostró la eficacia del rtPA IV entre las 3-4.5 horas del inicio de síntomas en comparación con placebo<sup>6</sup>.

Actualmente la Agencia Europea de Evaluación de Medicamentos (EMA) ha aprobado el uso de rtPA IV hasta 4.5 horas del inicio de síntomas, mientras que la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA) solo lo ha aprobado para 3 horas del inicio de síntomas, sin embargo, la Asociación Americana del Corazón (AHA) en conjunto con la Asociación Americana de Stroke (ASA) llegaron al consenso de extender hasta 4.5 horas. Esto debido a que aproximadamente 25% de los pacientes llegan a urgencias en las primeras 3 horas del inicio de síntomas, con la ventana extendida a 4.5 horas se puede aumentar la elegibilidad a 6.3%<sup>6</sup>. (ANEXO 5)

El infarto cerebral de inicio desconocido inicialmente era una contraindicación para rtPA IV, no fue hasta 2018 con los estudios WAKE-UP y EXTEND que se demostró el beneficio del rtPA IV en ventana extendida de hasta 9 horas en apoyo con estudios de resonancia magnética y de perfusión respectivamente. Con estos

estudios la elegibilidad para tratamiento IV aumentó significativamente sobre todo en países de bajos ingresos donde una de las principales barreras es el tiempo de llegada a los hospitales<sup>6</sup>.

Los infartos cerebrales secundarios a oclusión de vasos proximales (arteria carótida interna, arteria cerebral media segmento M1) están asociados al doble de riesgo de mortalidad y discapacidad, en un estudio de 2013 se encontró que estos infartos eran responsables del 60% de discapacidad de los infartos cerebrales y 95% de mortalidad. En Estados Unidos de América (EUA) se estimó una incidencia anual de 80,000 casos de oclusión de vasos proximales. En 2016 se realizaron menos de 100,000 trombectomías mecánicas a nivel mundial en pacientes elegibles con oclusión de vaso proximal, lo cual demuestra una gran brecha entre la necesidad del procedimiento y la realización de estos<sup>6</sup>.

En 2015 los estudios MR CLEAN, EXTEND-IA y SWIFT PRIME establecieron la trombectomía mecánica como la terapia estándar para pacientes con oclusión de vaso proximal en circulación anterior en las primeras 6 horas de inicio de síntomas, posteriormente REVASCAT y ESCAPE aumentaron el tiempo a 8 y 12 horas respectivamente, recientemente DAWN y DEFUSE 3 extendieron esta ventana hasta 24 horas en pacientes elegibles por estudios de perfusión<sup>6</sup>.

En EUA solo el 56% de la población puede acceder a hospitales con trombectomía mecánica en los primeros 60 minutos por transporte terrestre, esta cifra es mucho menor en países de bajos y medianos ingresos, por lo que esta ventana extendida de 6 a 24 horas da la oportunidad a más pacientes para ser elegibles para tratamiento<sup>6</sup>.

La definición de un tratamiento exitoso en los ensayos clínicos es mediante la escala de Rankin modificada, donde se busca un puntaje entre 0-2 (independencia funcional), sin embargo, un Rankin de 3 requiriendo asistencia para la higiene y la comida puede ser preferible a la asistencia de enfermería en casa. Por esto mismo el Rankin previo al evento toma importancia para el tratamiento ya que la disfunción cognitiva, la inmovilidad o las comorbilidades medicas pueden aumentar el riesgo de una mayor discapacidad y dependencia con o sin tratamiento después del evento vascular cerebral<sup>4</sup>.

## Imitadores y camaleones.

En un análisis de pacientes con sospecha de infarto cerebral que fueron referidos a 2 hospitales de Washington de 2001 a 2010, que pertenecían al NIH (National Institutes of Health) Stroke Program, se estudiaron los imitadores de infarto cerebral y lograron identificar características clínicas y por imagen que permiten hacer el diagnóstico diferencial, esto incluye síntomas clínicos, signos vitales, signos neurológicos, la severidad del infarto y la discapacidad al egreso. Muchos de estos factores no logran ser identificados en la valoración inicial en urgencias<sup>14</sup>.

La falta de antecedentes como hipertensión arterial, dislipidemia, fibrilación auricular, diabetes mellitus o enfermedad coronaria son predictores más fuertes para imitador que las características demográficas o clínicas, ya que el equipo de stroke del NIH encontró que el 78.4% de los pacientes con infarto tenían un factor de riesgo cardiovascular<sup>14</sup>.

La Academia Nacional de Medicina en EUA en 2015 hizo un reporte sobre los errores diagnósticos, encontrando que la mitad de estos errores terminan en discapacidad, daño o muerte<sup>15</sup>.

El cuadro clínico de un infarto cerebral es muy diverso, por eso hay enfermedades que se pueden confundir con un infarto cerebral (imitadores) o los infartos pueden parecer otras enfermedades (camaleones). Diferenciarlos es importante para poder iniciar un tratamiento a tiempo en los pacientes con diagnóstico de infarto cerebral y no aplicar tratamientos innecesarios a pacientes que no lo requieren. Se estima que hasta el 17% de los imitadores llegan a ser trombolizados<sup>16,17</sup>.

La administración de trombólisis es relativamente segura, en una serie de pacientes que erróneamente fueron tratados con rtPA, la tasa de hemorragia intracraneal sintomática fue del 1-2%. A pesar de esto ante la duda diagnóstica de infarto cerebral en ventana terapéutica, las guías recomiendan dar tratamiento ya que es mayor el beneficio que el riesgo<sup>15</sup>.

En una revisión sistémica realizada por Gibson y col. Se reportó que los imitadores suelen ser entre el 20-25% de las sospechas de infarto cerebral, además se encontró que los pacientes con imitadores de infarto usualmente tenían menor

puntuación en la escala de NIHSS, eran más jóvenes, eran de predominio femenino, sin embargo, no había diferencia en cuanto al tiempo de evolución del cuadro. En cuanto al cuadro clínico los imitadores usualmente tenían más síntomas al despertar, pérdida de la consciencia, vomito, cefalea, tenían más capacidad para caminar en comparación con los que si tenían infarto<sup>17</sup>.

En un estudio realizado por Libman y col. en Nueva York con más de 400 pacientes inicialmente diagnosticados como evento vascular cerebral entre 1990 y 1992, se reportó que 19% eran imitadores, de estos los más comunes fueron crisis en estado postictal (17%), infecciones sistémicas (17%), tumores cerebrales (15%), alteraciones tóxico-metabólicas (13%), en menor medida se reportaron casos de vértigo postural, traumatismos, hematoma subdural y síncope<sup>19</sup>.

Uno de los imitadores es la parálisis de Todd, el cual es un fenómeno postictal de ciertos tipos de crisis epilépticas, este es responsable aproximadamente del 20% de los imitadores, sobre todo cuando hay varias crisis focales recurrentes. En epilepsias focales puede haber una zona de gliosis antigua que por imagen se puede confundir con un infarto agudo, en estos casos nos podemos apoyar con las secuencias de difusión en la resonancia magnética<sup>16</sup>.

Hay poca evidencia de crisis epilépticas como manifestación inicial de un infarto cerebral, sin embargo, después de un infarto hasta un 8.6% de pacientes pueden presentar crisis<sup>16</sup>.

La hipoglucemia suele iniciar con síntomas autonómicos, sin embargo, puede presentarse solo con datos de focalización. Dentro de las causas más frecuentes de hipoglucemia está el uso de insulinas y de sulfonilureas, Medir la glucosa capilar al inicio de los síntomas nos puede ayudar, niveles de glucosa por debajo de 45mg/dl suelen causar los síntomas, los cuales revierten después de la administración de glucosa<sup>16</sup>.

Otras alteraciones metabólicas, como la hiponatremia también puede ser un imitador, suele manifestarse con letargo, confusión, en casos más severos puede haber crisis, coma o depresión respiratoria. La hipocalcemia también puede provocar datos de focalización sobre todo motora<sup>16</sup>.

La sepsis es responsable del 12% aproximadamente de los imitadores, por lo que es importante realizar siempre una evaluación sistémica, la presencia de fiebre y marcadores de inflamación nos pueden apoyar al diagnóstico de sepsis. En ocasiones el infarto cerebral puede ser secundario a una sepsis sobre todo cuando se asocia a émbolos sépticos, en ocasiones la respuesta sistémica puede exacerbar la clínica de un infarto previo por lo que se debe interrogar en relación con las secuelas previas<sup>16</sup>.

El 27% de los infartos cerebrales pueden presentar cefalea al inicio del cuadro. La migraña con aura en ocasiones puede generar confusiones para el diagnóstico, las cefaleas primarias son responsables del 10% de los imitadores, algunas de las que pueden generar más confusión son la migraña hemipléjica familiar, la migraña basilar y la cefalea asociada a déficit neurológico y linfocitosis<sup>16</sup>.

Los trastornos funcionales suelen ser el 10% de los imitadores, usualmente tienen un desencadenante como un ataque de ansiedad o un episodio disociativo. A la exploración la debilidad o el déficit sensitivo es inconsistente y/o fluctuante, el signo de Hoover tiene una sensibilidad de 63% y una especificidad de 100% para debilidad no orgánica, también se puede emplear el signo del aductor, también alteraciones sensitivas sin correlación anatómica o colapsos nos pueden orientar a un trastorno funcional<sup>16,18,10</sup>.

Existen 3 escenarios para los imitadores de origen psiquiátrico, uno es cuando crean o exageran síntomas para conseguir una ganancia secundaria, otro escenario es cuando fingen un infarto para recibir atención o simpatía por parte del personal médico o familiares, en estos dos escenarios el paciente está consciente de que intenta engañar al explorador. El último escenario es el trastorno funcional (previamente llamado trastorno conversivo) donde de manera inconsciente el paciente presenta un déficit neurológico no orgánico, puede o no tener una razón, se cree que es por expresión de un conflicto psicológico o necesidad subyacente<sup>20</sup>. Los tumores suelen causar déficits progresivos, sin embargo, el 5% tienen presentación parecida a un infarto agudo. Estos déficits agudos pueden ser por hemorragia, compresión de estructuras vasculares o por el edema del tumor. El

efecto de vector sugiere tumor ya que un infarto extenso tarda de 24-48 horas en desarrollar edema<sup>16</sup>.

Los camaleones pueden parecer otras enfermedades por su tiempo de evolución o por tener síntomas que no necesariamente implican un territorio vascular. El no detectar estos pacientes los puede privar de un tratamiento con trombólisis. Nos puede orientar al diagnóstico la presencia de antecedentes de riesgo cardiovascular, así como la presencia de un déficit abrupto<sup>16,18</sup>.

Por ejemplo, la debilidad, la pérdida sensitiva o la hemianopsia son fáciles de reconocer, pero presentaciones más sutiles pueden ser mal diagnosticadas. La abulia se ha documentado en infartos de la arteria cerebral anterior. La confusión ha sido documentada en infartos talámicos, en lesiones del lóbulo parietal no dominante y en el núcleo caudado<sup>22</sup>.

La mayoría de los infartos se presentan como una pérdida de función, sin embargo, lesiones vasculares en los núcleos de la base pueden producir trastornos del movimiento unilaterales como discinesias o balismos<sup>20</sup>.

El vértigo representa aproximadamente el 25% de los imitadores, un cuadro de vértigo o mareo agudo suele ser causado por patologías otovestibulares, la presencia de pérdida auditiva o exacerbación con los cambios de posición puede ayudar al diagnóstico diferencial<sup>18</sup>.

El mareo/vértigo también puede ser un camaleón, es un síntoma muy poco común, solo el 3% de los pacientes con mareo más otro síntoma tienen un infarto cerebral o un ataque isquémico transitorio, en pacientes con mareo/vértigo aislado solo el 1% tiene un infarto cerebral. En ocasiones infartos laterales del puente, laterales del bulbo o de cerebelo, pueden simular una neuritis vestibular. Apoyarnos en la prueba de HINTS nos puede ayudar al diagnóstico ya que tiene más sensibilidad que la resonancia magnética temprana en el diagnóstico de un infarto cerebral<sup>16,18</sup>.

La monoparesia aislada puede tener varios diagnósticos diferenciales, en el caso de un infarto cerebral solo se presenta en menos del 5%. La mayoría de las monoparesias son por infartos subcorticales o profundos, sin embargo, en el 30% son por lesiones corticales<sup>16</sup>.

Las lesiones del hemisferio no dominante en la región temporoparietal pueden causar agnosia visual, prosopagnosia, pérdida de la orientación espacial, agitación y desinhibición del lenguaje, esto en ocasiones se puede confundir con un delirium. También en las lesiones del hemisferio no dominante puede haber alteración de la atención, falta de empatía, alteración de la prosodia del lenguaje, alteración del juicio o dificultad para reconocer algunos sonidos<sup>16</sup>.

Con excepción de infartos pontinos o talámicos bilaterales, la pérdida transitoria de la consciencia es históricamente considerada como una presentación atípica de infarto cerebral<sup>22</sup>.

En los diferenciales de la paraparesia flácida aguda está el infarto espinal anterior, el síndrome de Guillain-Barré y el síndrome de cauda equina. La presencia de un nivel sensitivo y conservación de los cordones posteriores no ayuda a descartar el primero, para el Guillain-Barré nos ayudaría la punción lumbar con la disociación albumino-citológica<sup>16</sup>.

La ceguera cortical es inusual y se puede diferenciar de la patología ocular mediante el examen pupilar y el fondo de ojo, algunos de los pacientes tienen negligencia de sus síntomas (síndrome de Anton) por lo que intentan adivinar acerca de movimientos o colores de los objetos<sup>20</sup>.

El diagnóstico siempre es clínico, nos podemos ayudar mediante estudios de imagen sin embargo no siempre nos permiten distinguir entre un infarto cerebral y un imitador, los estudios de imagen con perfusión tienen más rendimiento para hacer el diagnóstico diferencial que la tomografía sola<sup>16,18</sup>. En un estudio por Kothari y col. realizado en un hospital de Cincinnati de 1992 a 1993 reportaron que en los pacientes con diagnóstico de EVC al contar con laboratorios e imagen, la incidencia de imitadores fue de 4%<sup>23</sup>. En un estudio realizado por Ay, realizaron una revisión de pacientes con sospecha de infarto cerebral, en quienes se realizó resonancia magnética para corroborar dicho diagnóstico, con el apoyo de difusión en la resonancia magnética la incidencia de imitadores se redujo a 1-2%<sup>12</sup>.

## **JUSTIFICACIÓN:**

Debido a la alta mortalidad y discapacidad asociada a la enfermedad vascular cerebral, es necesario detectar a tiempo los pacientes que llegan a los servicios de urgencias con cuadro agudo para poder ofrecerles una terapia, ya sea mediante trombólisis con rtPA o mediante trombectomía mecánica.

El poder identificar los confusores para el diagnóstico del infarto cerebral, como son los imitadores y camaleones, puede mejorar la calidad de la atención y poder disminuir la morbimortalidad de la enfermedad vascular cerebral. El estudio puede sentar las bases para crear una guía de atención a los pacientes en los servicios de urgencias y capacitar al personal tanto médico, como de enfermería y paramédicos de atención prehospitalaria para evitar retrasos en la valoración de los pacientes con enfermedad vascular cerebral.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

La enfermedad vascular cerebral es la segunda causa de muerte en el mundo y la primera causa neurológica de discapacidad<sup>5</sup>, en países de bajos y medianos ingresos como México sigue siendo un problema de salud pública<sup>7</sup>, ya que tenemos una población con alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular como diabetes mellitus, hipertensión arterial y obesidad, por lo que la prevalencia de la enfermedad vascular cerebral puede seguir aumentando, generando aumento en los costos en las instituciones públicas del país.

Debido a que el IMSS es la institución de salud pública con el mayor número de casos reportados atendidos por año, en el 2012 se instauró en esta unidad el programa interinstitucional código cerebro, el cual busca mediante la detección e intervención oportuna del infarto cerebral agudo, impactar positivamente en la mortalidad y morbilidad, tras lo cual surge código stroke, y se ha documentado

incremento en el número de casos en los que el código se detuvo por no ser infarto cerebral.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:**

¿Cuáles es la frecuencia de imitadores y camaleones que interfieren en el diagnóstico del infarto cerebral agudo en la activación del código cerebro en el departamento de admisión continua en el Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI?

## **OBJETIVO GENERAL:**

Determinar la frecuencia de los imitadores y camaleones que pueden interferir en el diagnóstico oportuno del infarto cerebral agudo en el departamento de admisión continua en el Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

Especificar las características demográficas de los pacientes atendidos como código cerebro en el departamento de admisión continua del Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Determinar los síntomas neurológicos sugestivos de infarto cerebral más frecuentes que motivaron al paciente a acudir a admisión continua del Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Analizar las escalas de Cincinnati, Rosier y NIHSS, como herramientas de evaluación clínica en los pacientes atendidos como código cerebro en el departamento de admisión continua del Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Analizar las características de neuroimagen (Tomografía Computarizada o Resonancia Magnética) en los pacientes en los que fue activado el código cerebro que fueron atendidos en el departamento de admisión continua del Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Enumerar los factores que permitieron determinar el diagnóstico de infarto cerebral agudo, imitador o camaleón por parte del médico neurólogo en los pacientes que fueron atendidos en el departamento de admisión continua del Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Tipo de estudio por la maniobra: observacional

Tipo de estudio por el número de mediciones: transversales

Tipo de estudio por la recolección de datos y dirección de estudio: retrospectivo

Tipo de estudio por el procesamiento de información: analítico.

## **METODOLOGÍA:**

Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo, analítico. La población de estudio fue de pacientes mayores de 18 años que acudieron al servicio de admisión continua del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI con sospecha de un infarto cerebral agudo y contar con la activación del código cerebro, en el periodo comprendido del 1 de junio de 2021 al 1 de junio de 2022.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años, atendidos en el servicio de admisión continua, con sospecha de infarto cerebral agudo, que hayan tenido activación de código cerebro. Los criterios de exclusión fueron: pacientes menores de 18 años, que no hayan sido valorados por neurología en admisión

continua, que no se haya activado el código cerebro, que no cuenten con estudio de imagen, que no cuenten con nota completa.

El muestreo fue no probabilístico consecutivo de los pacientes que fueron valorados en el departamento de admisión continua del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI con sospecha de un infarto cerebral agudo y contar con la activación del código cerebro, en el periodo ya comentado.

## VARIABLES:

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO	ESCALA DE MÉDICION
<b>Edad</b>	Número de años que tiene el paciente desde que nace al momento de ingresar al estudio	Número de años reportados en la nota de valoración en el expediente	Cuantitativa discontinua	Años cumplidos al momento de la recolección de datos
<b>Género</b>	Estado biológico que incluye caracteres primarios y secundarios que definen al género entre hombre y mujer	Definido por el fenotipo del individuo reportado en la nota de valoración en el expediente	Cualitativa nominal	Femenino Masculino
<b>Antecedentes de riesgo cerebrovascular</b>	Factores que se asocian a una mayor probabilidad de sufrir una enfermedad cerebrovascular	Factores que se asocian a una mayor probabilidad de sufrir una enfermedad cerebrovascular reportados en las notas	Cualitativa policotómica.	-Tabaquismo -Sobrepeso/obesidad -Hipertensión Arterial -Diabetes Mellitus -Dislipidemia -Cardiopatías -Arritmias Cardiacas -EVC previo -Otras comorbilidades
<b>Tiempo de inicio de síntomas</b>	Tiempo transcurrido entre el inicio de síntomas y la valoración por neurología en admisión continua	Tiempo transcurrido entre el inicio de síntomas y la valoración por el neurólogo en turno en admisión continua	Cuantitativa discontinua	Minutos, horas

<p><b>Escala de Cincinati</b></p>	<p>Escala diseñada para conocer la probabilidad de infarto cerebral</p>	<p>Escala con 3 síntomas sugestivos de infarto cerebral, cada síntoma otorga un punto, con 1 punto o más sugiere infarto cerebral</p>	<p>Cualitativa ordinal</p>	<p>-Parálisis facial unilateral (+1) -Debilidad de brazo unilateral (+1) -Habla anormal (+1)</p>
<p><b>Escala de ROSIER</b></p>	<p>Escala para reconocer síntomas de infarto cerebral en la sala de emergencias por sus siglas en inglés ROSIER (Recognition of Stroke in the Emergency Room)</p>	<p>La presencia de signos focales unilaterales otorga puntaje positivo a favor de infarto cerebral, la presencia de alteraciones del estado de alerta o crisis convulsivas otorga un puntaje negativo que va en contra de la probabilidad de infarto</p>	<p>Cualitativa ordinal</p>	<p>-Presencia de pérdida de la conciencia o síncope (-1) -Presencia de crisis convulsivas (-1) Síntomas de inicio agudo: -Debilidad facial asimétrica (+1) -Debilidad asimétrica del brazo (+1) -Debilidad asimétrica de pierna (+1) -Trastorno del habla (+1) -Defecto visual (+1)</p>
<p><b>Escala de NIHSS</b></p>	<p>Escala numérica para la evaluación de la severidad del infarto cerebral. NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)</p>	<p>Escala de severidad clínica del infarto cerebral la cual tiene una puntuación mínima de 0 y máxima de 42 puntos, entre más alta puntuación es más severo el infarto</p>	<p>Cualitativa ordinal</p>	<p>-1a Alerta (0, +1, +2, +3) -1b Preguntas orales (0, +1, +2) -1b Ordenes motoras (0, +1, +2) -2 Mirada conjugada (0, +1, +2) -3 Campos visuales (0, +1, +2, +3) -4 Paresia facial (0, +1, +2, +3) -5a Paresia brazo izquierdo (0, +1, +2, +3, +4) -5a Paresia brazo derecho (0, +1, +2, +3, +4) -6a Paresia pierna izquierda (0, +1, +2, +3, +4)</p>

				-6a Paresia pierna derecha (0, +1, +2, +3, +4) -7 Dismetría (0, +1, +2) -8 Sensibilidad (0, +1, +2) -9 Lenguaje (0, +1, +2, +3) -10 Disartria (0, +1, +2) -11 Extinción/inatención (0, +1, +2)
<b>Escala ASPECT</b>	de Escala por tomografía computada para evaluar de manera temprana el tamaño del infarto cerebral (Alberta Stroke Program Early CT Score)	Se analizan 10 regiones en la tomografía de cráneo ya establecidas, un estudio normal cuenta con 10 puntos, se resta un punto por cada área con cambios por isquemia, entre más bajo el puntaje es más extensa la zona de isquemia cerebral	Cualitativa ordinal	C - Caudado I - Insular CI - Cápsula interna L - Núcleo lenticular M1 - Corteza ACM anterior M2 - Corteza ACM lateral M3 - Corteza ACM posterior M4 - Corteza ACM anterior rostral M5 - Corteza ACM lateral rostral M6 - Corteza ACM posterior rostral
<b>Signos de isquemia por resonancia magnética</b>	Por resonancia magnética el infarto cerebral se puede observar mediante la presencia de restricción en la secuencia de difusión con presencia de hipointensidad en la secuencia ADC	El infarto cerebral agudo se puede ver como restricción en la secuencia de difusión con presencia de hipointensidad en la secuencia ADC, además de hiperintensidad en la secuencia FLAIR, es hiperagudo cuando no se observa lesión en la secuencia FLAIR	Cualitativa nominal	Con infarto cerebral agudo Con infarto cerebral hiperagudo Sin infarto cerebral
<b>Infarto cerebral agudo</b>	Lesión cerebral aguda por oclusión arterial que condiciona	Síndrome neurológico agudo de origen isquémico, con	Cualitativa nominal dicotómica	Con infarto cerebral agudo Sin infarto cerebral agudo

	isquemia y muerte de tejido cerebral	evolución menor a 24 horas, con estudios de imagen que sugieran isquemia cerebral		
<b>Imitador de infarto cerebral</b>	Enfermedades que se pueden confundir con un infarto cerebral	Enfermedades con cuadro clínico similar que pueden simular el diagnóstico de infarto cerebral	Cualitativa nominal dicotómica	Es imitador de infarto cerebral No es imitador de infarto cerebral
<b>Camaleón de infarto cerebral</b>	Infarto cerebral con cuadro clínico atípico que puede parecer otra enfermedad	Síntomas o signos poco comunes en el infarto cerebral que pueden simular otra enfermedad	Cualitativa nominal dicotómica	Es camaleón de infarto cerebral No es camaleón de infarto cerebral
<b>Trombólisis intravenosa</b>	Terapia a base de activador del plasminógeno tisular	Terapia de reperfusión intravenosa para el infarto cerebral	Cualitativa nominal dicotómica	Se aplicó rt-PA No se aplicó rt-PA

## PROCEDIMIENTOS:

1-Obtención de la información: Se analizarán las notas de valoración y el expediente electrónico del hospital para la recolección de la información requerida:

-Respecto a las características demográficas y clínicas se documentará la edad, el género, factores de riesgo cerebrovascular.

-Respecto a la descripción de los criterios para el diagnóstico oportuno de EVC y trombólisis: se analizarán los síntomas que trajeron al paciente a admisión continua, los criterios de CINCINNATI Score, ROSIER Score, y NIHSS score.

-Con el fin de determinar el tiempo de evolución del código cerebro, se revisará dicho parámetro en la nota de evaluación del médico de admisión continua, así como en la evaluación del neurólogo.

- Se realizará revisión de estudios de neuroimagen, donde se analizará la tomografía de cráneo de acuerdo con la escala de ASPECT, mientras que en resonancia magnética se evaluará la presencia de mismatch en secuencias de difusión, ADC y FLAIR.

2- Se realizará la captura de datos de los pacientes en las hojas de registro y en una hoja de Excel.

3- Se realizará el análisis estadístico.

### DIAGRAMA DE FLUJO



### ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

En cuanto al análisis estadístico, las variables cuantitativas serán descritas acorde a su comportamiento en las curvas de distribución de normalidad mediante medidas de tendencia central y medidas de dispersión. Así mismo, para el análisis de las variables cualitativas se realizarán tablas de frecuencia y determinación de

porcentaje. Para el análisis bivariado, se realizará de acuerdo con las curvas de normalidad, las cuales nos permitirán utilizar prueba de T de Student o la prueba de U de Mann Whitney, así también para las variables cualitativas se realizará Chi cuadrada. Para el análisis multivariado se tomarán en cuenta aquellas tengan significancia estadística ( $P < 0.05$ ).

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS:**

La información se obtendrá del expediente electrónico del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, de los pacientes que acudieron a admisión continua valorados por neurología como código cerebro.

Riesgos: Esta investigación se considera con **riesgo mínimo** de acuerdo con la Ley General de Salud contenida en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos en materia de investigación para la salud en seres humanos título segundo, capítulo I, artículo 17, publicada en el Diario Oficial de la Federación el día 6 de enero de 1987.

Beneficio para los pacientes: Contribuir para la detección oportuna del diagnóstico de infarto cerebral y poder ofrecer tratamiento y disminuir la morbimortalidad de la enfermedad.

Apego a normativas. El presente estudio se ajusta a los preceptos enunciados en la declaración de Helsinki y sus revisiones, así como a lo estipulado en la Ley General de Salud de la República Mexicana en cuanto a la investigación médica en sujetos humanos. El presente estudio estará basado en los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humano adoptados por la 18ª Asamblea Médica Mundial Helsinki Finlandia de junio 1964 y enmendado por la 29ª Asamblea Mundial Venecia Italia, octubre 1983, 41ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica Octubre 1996 y la 52ª Asamblea General Edimburgo Escocia, Octubre 2000 y con la Ley General de Salud de la República Mexicana, así como por la normatividad del Instituto Mexicano del Seguro Social y que tienen consistencia con las Buenas

Prácticas Clínicas y los requerimientos regulatorios aplicables. El estudio se someterá a valoración por el Comité de investigación, del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI

Debido a que se trata de un estudio retrospectivo en pacientes valorados en admisión continua en el periodo de tiempo entre junio 2021 a junio 2022, y que los datos que se analizarán son aquellos obtenidos dentro de los procedimientos estándar del Servicio de Neurología y que dichos procedimientos (revisión de nota de neurología en el expediente electrónico del hospital, revisión de expediente de radiología y de laboratorios) no son de ninguna manera invasivos, y que la información actual solamente se encuentra en los expedientes electrónicos y que dichos pacientes algunos ya no se encuentra en seguimiento en nuestra Unidad, se solicita una exención del consentimiento informado, se anexa dicho documento.

En la realización de este trabajo se respetará la moral en todo momento de los pacientes incluidos. No existirá un beneficio directo para el paciente; con este trabajo se busca la acción y efecto de hacer el bien a los pacientes futuros con el resultado de este trabajo, es decir, se busca la beneficencia de futuros pacientes con diagnóstico de infarto cerebral agudo, por lo de manera justa se otorgará el reconocimiento que corresponde a cada paciente incluido en este trabajo, sin ser evidenciada su identidad. La información que se obtenga con el estudio podría ayudar a otras personas en el futuro para dar un tratamiento oportuno a los pacientes que cumplan criterios para terapia con trombólisis o trombectomía mecánica.

El propósito de los médicos que participan en el estudio respecto al uso de los datos personales de los pacientes, y de su salud no permitirán identificarlo ya que en su lugar se incluirán sus iniciales o folio. En ninguna circunstancia se identificará por su nombre, ya sea en los informes que se publiquen acerca del estudio, en ninguna

otra publicación o presentación científica. Al concluir la investigación no se recogerán datos nuevos de la salud de los pacientes que puedan identificarlo.

## **RECURSOS PARA EL ESTUDIO:**

### **Financiamiento y Factibilidad**

#### **RECURSOS HUMANOS:**

- Ivan Sánchez Montano, Residente de 3er año de Neurología del Hospital de Especialidad del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Asesor de Tesis: Dr. Julián Alberto Hernández Domínguez, Médico Adscrito al servicio de Neurología, del Hospital de Especialidad del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**RECURSOS FÍSICOS Y TÉCNICOS:** El departamento de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI cuenta con archivos electrónicos de todas las valoraciones realizadas en el área de Admisión continua, además de contar con el recurso del expediente electrónico de la UMAE.

**RECURSOS FINANCIEROS:** Propios del Instituto Mexicano del Seguro Social y del Investigador. No requiere de recursos adicionales.

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

	Enero 2022	Febrero a marzo 2022	Marzo a abril 2022	Abril a mayo 2022	Mayo a junio 2022	Junio a julio 2022	Agosto a septiembre 2022	Octubre a noviembre 2022
Planteamiento del problema								
Revisión de la literatura								
Elaboración del protocolo								
Revisión del protocolo								
Aprobación del protocolo								
Recolección de datos								
Análisis de resultados y conclusiones								
Entrega de proyecto final								

## RESULTADOS:

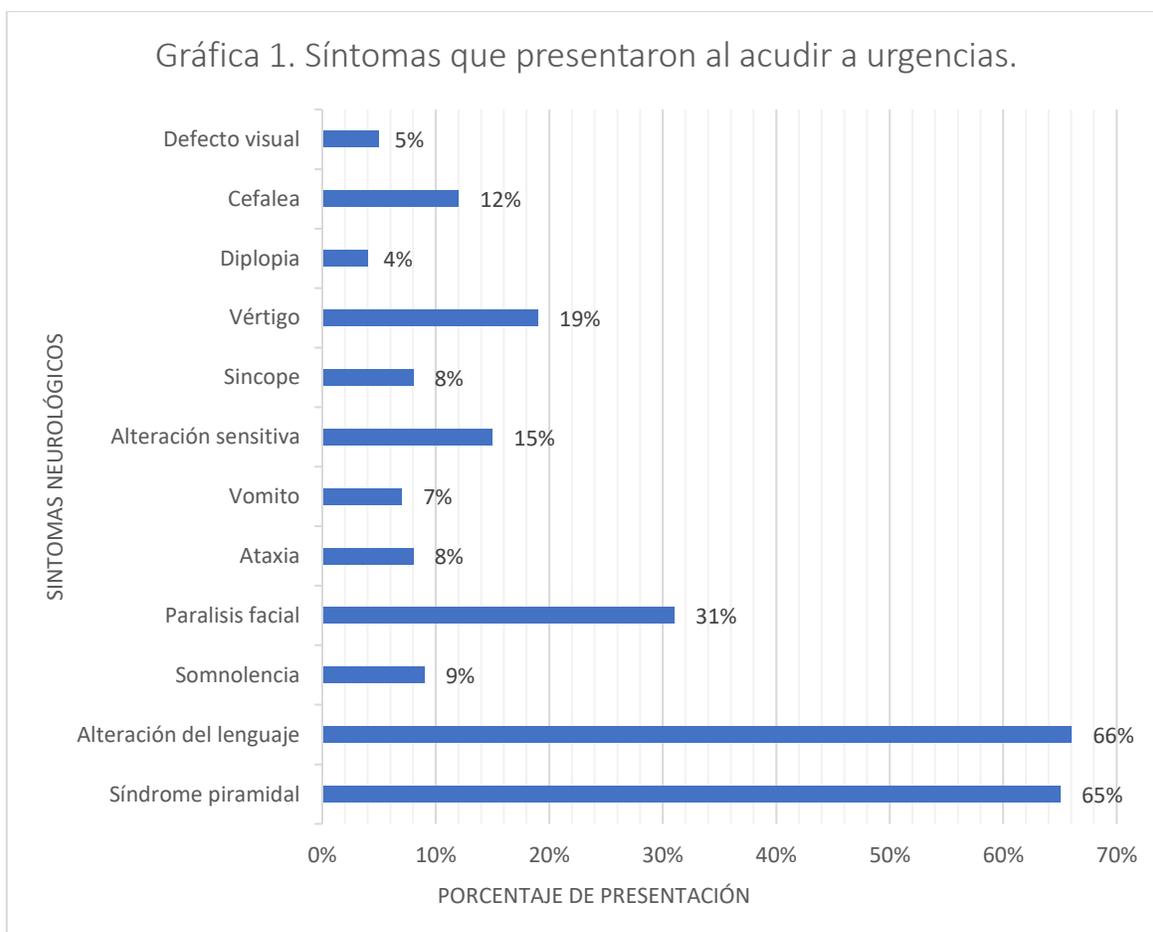
Se obtuvo una población de 74 pacientes, que fueron atendidos en el servicio de admisión continua en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI de junio de 2021 a junio de 2022, de los cuales 58% fueron mujeres y 42% hombres. La edad promedio fue de 68 años ( $\pm 13.8$ ), en hombres el promedio de edad fue de 65 años, en mujeres fue de 70 años (tabla 1).

<b>Tabla 1. Características demográficas de la población N=74</b>			
<b>Genero</b>	<b>n (%)</b>	<b>Factores de riesgo</b>	<b>n (%)</b>
Hombres	31 (42)	Hipertensión arterial	53 (71)
Mujeres	43 (58)	Diabetes tipo 2	28 (38)
		Arritmias	13 (17)
		Insuficiencia cardíaca	6 (8)
		Cardiopatía isquémica	13 (17)
		Infarto cerebral previo	15 (20)
<b>Edad, años<sup>α</sup></b>		Dislipidemia	7 (9)
68 ( $\pm 13.8$ )		Valvulopatía	6 (8)
		Ataque isquémico transitorio	3 (4)
		Tabaquismo	24 (32)
		Enfermedad renal crónica	5 (7)
		Hipotiroidismo	6 (8)
NIHSS 6 [3, 16] <sup>β</sup>			
ASPECT 10 [10,10] <sup>β</sup>			
<sup>α</sup> Media (Desviación estándar); <sup>β</sup> Mediana [Rango intercuantilar 25,75]			

En cuanto a los factores de riesgo para presentar infarto cerebral, la mayoría de la población tenía diagnóstico de hipertensión arterial sistémica con un 71%, seguido de diabetes tipo 2 con 38% y tabaquismo con 32%; llama la atención que el 20% de los pacientes ya habían presentado un infarto cerebral anteriormente, también cabe mencionar que el 17% tienen antecedente de arritmia y el 18% antecedente de cardiopatía isquémica (tabla 1).

En cuanto la clínica que presentaron para acudir a urgencias, el síntoma principal fue la alteración del lenguaje con 66%, seguido de debilidad de una o más extremidades con 65%, en muchas ocasiones la debilidad de extremidades se

acompañó de parálisis facial, la cual se presentó hasta en 31% de los pacientes. Otros de los síntomas comunes fueron las alteraciones sensitivas, el vértigo y la cefalea, respectivamente (gráfica 1). De los pacientes a los que se les diagnosticó infarto cerebral el 77% tuvieron debilidad, el 77% alteraciones del lenguaje y el 41% parálisis facial.



A los 74 pacientes se les calculó la escala de Cincinnati donde el 11% obtuvieron 0 puntos, 39% obtuvieron 1 punto, 30% obtuvieron 2 puntos y 20% obtuvieron 3 puntos; el 89% de los pacientes tuvieron al menos uno de los síntomas que predicen la presencia de infarto cerebral de acuerdo con esta escala.

	Infarto cerebral	Sin infarto cerebral
Cincinnati $\geq 1$	42	24
Cincinnati 0	2	6
	<b>S= 95%</b>	<b>E= 80%</b>

En cuanto a la escala de Rosier el 28% obtuvo 3 puntos, el 17% 2 puntos, seguido de 26% con 1 punto, por lo tanto, los que no tuvieron puntos y que sugiere a un diagnóstico alterno de infarto cerebral fueron 13%.

	Infarto cerebral	Sin infarto cerebral
ROSIER $\geq$ 1	42	22
ROSIER $\leq$ 0	2	8
	<b>S= 95%</b>	<b>E= 73%</b>

De acuerdo con la escala de NIHSS el 7% tuvieron 0 puntos lo cual indica que no hay focalización neurológica a la exploración física, el 31% tuvieron entre 1-4 puntos lo cual indica que se trata de un infarto menor, el 34% tuvo una puntuación entre 5-15 puntos lo cual indica un infarto moderado, el 12% entre 16 y 20 puntos que indica un infarto de moderado a severo y, por último, 13% tuvieron más de 20 puntos indicado un infarto severo. Si bien la mediana del NIHSS fue de 6 puntos [3, 16], al establecer las diferencias entre el diagnóstico final de infarto o imitador, documentamos una  $P= 0.003$  (U Mann Whitney) (tabla 1).

El tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta su evaluación en admisión continua fue muy variable, la media del tiempo de evolución fue de 4 horas con 12 minutos. El 65% de los pacientes llegaron en las primeras 4.5 horas, de estos el 71% llegaron las primeras 3 horas; del total de pacientes el 27% llegó entre las 4.5 y las 9 horas, el 8% de los pacientes llegó después de las 9 horas.

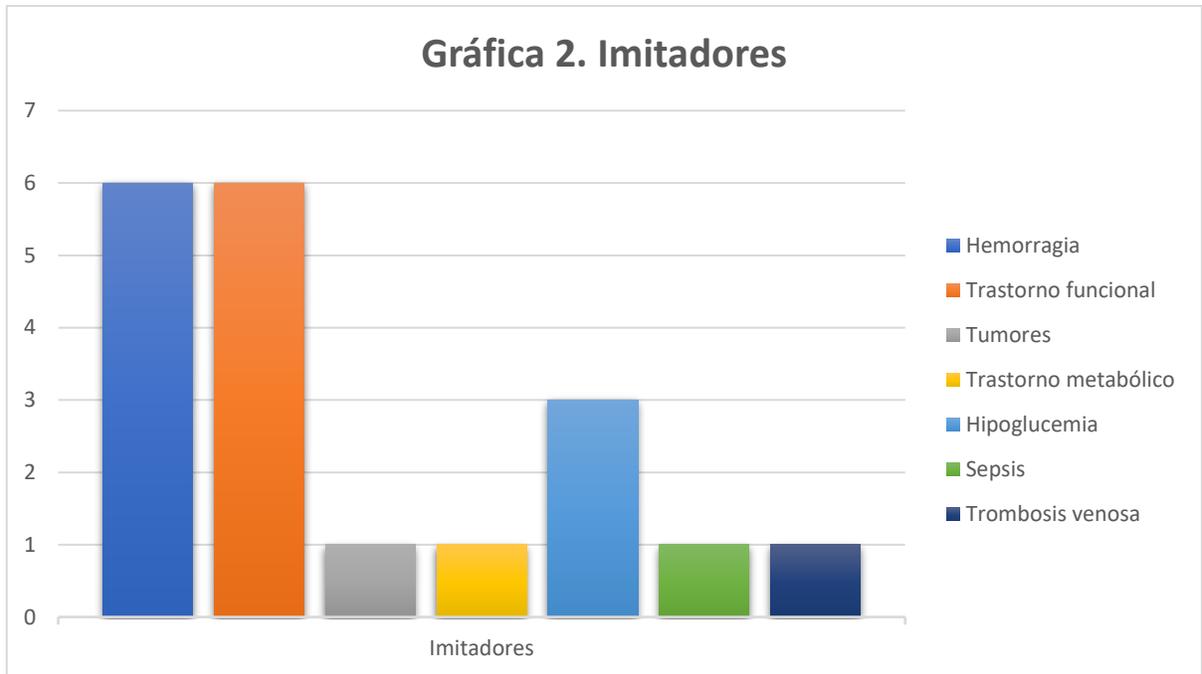
Los pacientes fueron valorados con estudio de neuroimagen, al 69% de los pacientes se les realizó tomografía de cráneo (TC) simple, mientras que al 31% resonancia magnética (RM) simple; de los pacientes a los que se les realizó TC a 47 pacientes se les calculó la escala de ASPECT donde se observó un ASPECT score de 10 en el 74%, se encontró score de 7-9 en el 8% y 6 o menos de score en el 15%. El ASPECT como herramienta para diferenciar entre imitador e infarto cerebral en nuestro estudio obtuvo una  $P= 0.97$ , demostrando que no tiene utilidad en este contexto.

De los pacientes a los que se les realizó RM, el 65% tuvieron diagnóstico de infarto cerebral, de estos el 80% se encontraron fase hiperaguda. En cuanto a otros hallazgos encontrados por imagen, se encontró la presencia de hemorragia intracraneal en 7 casos del total de pacientes (9%) y neoplasia de sistema nervioso central en 1 caso.

Al final se realizó el diagnóstico de infarto cerebral agudo en el 60% de los pacientes, el de ataque isquémico transitorio en el 14% y diagnóstico de imitador en el 26%. Dentro de los pacientes diagnosticados como infarto cerebral, el 16% fueron catalogados como camaleones por su cuadro clínico atípico, también cabe mencionar que el territorio vascular más afectado fue la arteria cerebral media (ACM) izquierda con 46%, seguido de la ACM derecha con 39%, la arteria cerebral posterior se afectó en el 7% y el tallo cerebral/cerebelo en el 7% (tabla 2).

<b>Tabla 2. Diagnóstico final de los pacientes valorados como código cerebro N= 74</b>				
<b>Infarto cerebral agudo= 44</b>		<b>n (%)</b>	<b>Imitadores= 19</b>	
			<b>n (%)</b>	
<u>Territorio vascular afectado:</u>			Hemorragia	6 (31%)
ACM izquierda	19 (46%)		Hipoglucemia	3 (15%)
ACM derecha	16 (39%)		Trastornos funcionales	6 (31%)
ACP	3 (7%)		Sepsis	1 (5%)
Tallo/cerebelo	3 (7%)		Tumores	1 (5%)
<u>Camaleones</u>	7 (16%)		Trombosis venosa cerebral	1 (5%)
			Trastorno metabólico	1 (5%)
<b>Ataque isquémico transitorio= 10</b>				
ACM= arteria cerebral media; ACP= arteria cerebral posterior				

De los imitadores, los más comunes fueron las hemorragias con 31%, los trastornos funcionales también con 31%, seguido de hipoglucemia con 15%. Otros de los diagnósticos encontrados fueron tumores de sistema nervioso central, trastornos metabólicos, sepsis y trombosis venosa (gráfica 2).



Se dio tratamiento de reperfusión a los pacientes con infarto cerebral con trombólisis IV en el 30% de los casos y solo un caso fue tratado con trombectomía mecánica, el resto de los pacientes con infarto cerebral se les dio medidas de protección neurológica y prevención secundaria (gráfica 3).



## **DISCUSIÓN:**

Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo, analítico, en pacientes mayores de 18 años que acudieron al servicio de admisión continua del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI con sospecha de un infarto cerebral agudo con la activación del código cerebro, con el objetivo de identificar a los pacientes con otros diagnósticos que simulan la clínica de un infarto cerebral (imitadores), así como los pacientes con infarto cerebral que se presentaron con un cuadro clínico atípico (camaleones). Estos pacientes llegan a esta unidad por su cuenta o son enviados de otras unidades, cuando presentan algún síntoma que hace sospechar de un infarto cerebral para ser evaluados y valorar si son candidatos a algún tratamiento en caso de confirmarse el diagnóstico de infarto cerebral y de contar con los criterios de inclusión para recibir dicho tratamiento.

Para realizar el diagnóstico de los pacientes se tomaron en cuenta los factores de riesgo, la clínica de presentación, los hallazgos en la exploración neurológica, estudios de laboratorio básicos y estudio de neuroimagen, ya sea tomografía computada o resonancia magnética.

La edad promedio de presentación fue de 68 años, presentándose a más corta edad en hombres (65 años), mientras que en mujeres se presentó a mayor edad (70 años), menos del 10% de los pacientes fueron menores de 50 años.

El principal factor de riesgo fue la hipertensión arterial sistémica, seguido de diabetes tipo 2, en tercer lugar, el tabaquismo, aunque muchos de los pacientes actualmente ya no consumen tabaco; el 20% de los pacientes ya habían presentado un infarto cerebral anteriormente, muchos de ellos con Rankin 0-1. Las cardiopatías también fueron de los factores de riesgo principales, ya que el 17% de los pacientes tenía algún tipo de arritmia, el 17% tenía antecedente de infarto al miocardio y el 8% antecedente de insuficiencia cardíaca; esto es importante ya que se Merino y col. reportaron que hasta 78.4% de los pacientes con infarto cerebral tienen algún factor de riesgo cardiovascular<sup>14</sup>.

Los principales síntomas para acudir a admisión continua fueron la alteración del lenguaje (disartria y/o afasia); debilidad de una o más extremidades, siendo lo más común la hemiparesia seguido de la monoparesia; la parálisis facial ya sea aislada o acompañada de hemiparesia. Algunos de los otros síntomas a pesar de presentarse en varios de los pacientes no son predictores para infarto cerebral ya que pueden encontrarse en diferentes patologías no relacionadas a EVC.

Debido a la frecuente presentación de los infartos cerebrales con estos síntomas es que se crearon escalas como la de Cincinnati para predecir en la atención prehospitalaria la presencia de infarto cerebral, el 89% de los pacientes tuvieron al menos uno de los síntomas que predicen la presencia de infarto cerebral de acuerdo con esta escala (debilidad asimétrica de la cara, debilidad asimétrica de un brazo y alteración del lenguaje). Tiene una sensibilidad de 44-95% y una especificidad de 24-79%<sup>9</sup>, en nuestro estudio esta escala tuvo una sensibilidad de 95% y una especificidad de 80% para predecir infarto cerebral.

La escala de Rosier aparte de tomar en cuenta los síntomas que valora la escala de Cincinnati, agrega los defectos visuales, además resta puntos cuando hay crisis convulsivas o pérdida de la consciencia, lo que nos permite en ocasiones diferenciar de los imitadores, con al menos un punto tiene 92% de sensibilidad y 86% de especificidad<sup>10</sup>, en nuestro estudio esta escala tuvo una sensibilidad de 95% y una especificidad de 73% para predecir infarto cerebral.

En este estudio de los pacientes que se diagnosticaron sin infarto cerebral, el 13% tuvieron 0 puntos con la escala de Rosier y el 11% 0 puntos con la de Cincinnati, sin embargo, los imitadores fueron el 26% de los pacientes, por lo que hay pacientes que no tienen infarto cerebral y que no son detectados mediante estas escalas, por lo que el siguiente paso es la exploración por parte del neurólogo con la escala de NIHSS y la complementación con el estudio de imagen para hacer el diagnóstico.

Al valorar la escala de NIHSS, se evidenció diferencia estadísticamente significativa de acuerdo con los valores de NIHSS que van de 3 a 16 puntos, para infarto cerebral, de tal forma que puntajes por arriba de 16 puntos podríamos considerar una posibilidad mayor para un imitador o bien un infarto severo, mientras que en puntajes debajo de 3 podemos sospechar de AIT o de trastorno funcional; esto debido a que esta escala nos habla de la severidad del territorio afectado y requiere de estudio de imagen para determinar el diagnóstico final.

La tomografía de cráneo en este estudio no es una herramienta para discernir entre un infarto cerebral o un imitador, esto debido a que en el estudio la mayoría de los pacientes tuvieron un puntaje de ASPECT de 10 puntos lo que indica que el estudio es normal o que el infarto se encuentra en fase hiperaguda, la tomografía solo nos sirve para descartar lesiones cerebrales diferentes a un infarto cerebral y poder tomar decisiones en cuanto a la terapia del paciente, mientras que la IRM es el estudio ideal para confirmar infarto cerebral y hacer diagnóstico diferencial con los imitadores, ya que desde los primeros minutos se pueden ver los cambios por isquemia, en el estudio realizado por Ay y col. se encontró que la secuencia de difusión en IRM permitía corroborar el diagnóstico de infarto cerebral y disminuir la incidencia de imitadores hasta un 1-2%<sup>12</sup>, sin embargo, el problema es que muy pocas unidades médicas del país cuentan con este estudio por lo que la tomografía sigue siendo el estudio inicial por mayor disponibilidad.

En cuanto al diagnóstico final, 26 mujeres tuvieron diagnóstico de infarto cerebral mientras que 11 mujeres tuvieron diagnóstico de imitador, en cuanto a los hombres 18 tuvieron diagnóstico de infarto cerebral mientras que 8 tuvieron diagnóstico de imitador, por lo que del total de pacientes con infarto cerebral 59% corresponden a mujeres y 41% a hombres, en cuanto a los imitadores 58% corresponden a mujeres y 42% a hombres. En el estudio de Gibson y col. se reportó que los imitadores suelen ser entre el 20-25% de las sospechas de infarto cerebral, en un estudio por Libman y col. se reportó un 19%, mientras que en nuestro estudio se obtuvo 26% de imitadores<sup>17,19</sup>.

De los pacientes diagnosticados como camaleones, algunos tenían afectado algún territorio vascular de la circulación posterior, de ahí que su presentación fuera atípica, mientras que el 85% tuvieron afección del territorio vascular de la arteria cerebral media, los cuales tuvieron un cuadro clínico más clásico que se puede valorar con las escalas ya comentadas previamente.

En nuestro estudio se encontró que los principales imitadores fueron las hemorragias intracraneales y los trastornos funcionales, los cuales fueron corroborados por estudio de neuroimagen, mientras que en tercer lugar en frecuencia tuvimos a la hipoglucemia. En el estudio ya comentado por Libman y col. sus principales imitadores fueron las crisis convulsivas en estado postictal, la sepsis y tumores cerebrales, sin embargo, en nuestro estudio no tuvimos casos de crisis convulsivas y solo un caso de sepsis y uno de tumor cerebral (metástasis de primario desconocido)<sup>19</sup>.

Aproximadamente un tercio de los pacientes diagnosticados como infarto cerebral fueron candidatos a terapias de reperfusión, ninguno de los pacientes diagnosticados como imitadores recibió tratamiento con trombólisis, de los 7 pacientes diagnosticados como camaleones solo 2 recibieron tratamiento con trombólisis.

Algunas de las limitaciones del estudio es que no todos cuentan con estudio de IRM de cráneo, lo cual dificulta determinar el porcentaje real de infarto cerebral, sin embargo, solo necesitamos la clínica sugestiva de infarto cerebral y una tomografía para descartar otro tipo de lesiones, para determinar si el paciente puede ser candidato a una terapia de reperfusión. Otra limitante es que estas escalas de valoración pueden variar dependiendo del explorador por lo que el personal debe ser capacitado para poder aplicar estas escalas.

## **CONCLUSIONES:**

En este estudio encontramos que la edad media de presentación fue de 68 años, afectando más a mujeres. Dentro de la población los principales factores de riesgo fueron la hipertensión arterial sistémica y la diabetes tipo 2, dos de las principales enfermedades crónico-degenerativas en nuestro país que son un problema de salud pública al causar múltiples complicaciones a la salud; además de los problemas cardiacos los cuales pueden generar cardioembolismo y causar infarto cerebral.

En cuanto a los síntomas de presentación la mayoría tuvo afección motora y del lenguaje, que permitían identificar al paciente como un probable infarto cerebral en evolución, sin embargo, había síntomas poco comunes que podían confundir al explorador para determinar el diagnóstico y que podían encontrarse dentro de los llamados camaleones e imitadores.

Tomamos en cuenta dos escalas de atención prehospitalaria, Cincinnati y Rosier, que nos ayudaron a predecir en la valoración inicial por el médico de primer contacto si el paciente podía estar cursando con infarto cerebral, que de acuerdo a lo comentado en la discusión, encontramos un alta sensibilidad y especificidad en estas escalas para el diagnóstico del infarto cerebral, sin embargo no nos permite diferenciar a los imitadores y al tomar en cuenta síntomas característicos del territorio de la ACM, podemos pasar por alto pacientes con infarto cerebral que estén cursando con síntomas atípicos, retrasando el inicio de una terapia para el paciente.

Con la escala de NIHSS encontramos que pacientes con una puntuación entre 3 y 16 tiene más probabilidad de tratarse de infarto cerebral, ya que puntajes muy bajos o altos pueden corresponder con imitadores, sin embargo, se requieren estudios de gabinete complementarios para hacer el diagnostico confirmatorio, ya que la escala de NIHSS solo es una herramienta que nos sirve para determinar la severidad del cuadro clínico.

En cuanto al estudio de imagen pudimos concluir que la resonancia magnética es el estudio de elección para diferenciar un infarto cerebral de un imitador, así como confirmar la sospecha de un camaleón, por disponibilidad del estudio la tomografía de cráneo sigue siendo el estudio inicial en el servicio de urgencias y nos permite tomar decisiones para iniciar tratamiento, ya que las guías Stroke para trombólisis sugieren que ante la duda diagnóstica, si tiene clínica de infarto cerebral y no hay ninguna contraindicación se debe de ofrecer la trombólisis, se han reportado casos de imitadores que han sido trombolizados con una tasa muy baja de sangrado sintomático por lo que el beneficio supera el riesgo y no se debe retrasar el inicio del tratamiento en estos pacientes<sup>15</sup>.

En nuestro estudio encontramos que aproximadamente un tercio de los pacientes son imitadores por lo que es importante capacitar al personal de atención en los servicios de urgencias para detectar a los pacientes con diagnóstico de infarto cerebral y no retrasar el inicio del tratamiento.

Para concluir podemos resumir el estudio en un algoritmo que consiste en hacer una evaluación inicial con las escalas de ROSIER y Cincinnati para determinar si el paciente tiene clínica consistente con infarto cerebral, posteriormente con la escala de NIHSS si encontramos un puntaje entre 3 y 16 puntos tendríamos una mayor sospecha clínica de infarto cerebral, después de revisar laboratorios y tomografía de cráneo podríamos determinar si el paciente es candidato a terapia con trombólisis; sin embargo, en pacientes con puntaje de NIHSS fuera del rango comentado debería solicitarse resonancia magnética (en caso de estar disponible) ya que es el estudio de elección para descartar imitadores y poder valorar si el paciente es candidato a terapia de reperfusión.

Debido a la alta morbimortalidad de la enfermedad vascular cerebral se requiere de personal de salud capacitado para atender este tipo de pacientes, más hospitales equipados con lo necesario para realizar estudios de laboratorio y de neuroimagen,

o en caso necesario referir a un centro especializado en Stroke para ofrecer terapias de reperfusión, y por último informar a la población sobre la importancia de la prevención primaria para disminuir los factores de riesgo modificables y además para identificar los síntomas clásicos de infarto cerebral para poder acudir a valoración recibir una atención oportuna.

## **BIBLIOGRAFÍAS:**

1. Mendelson SJ, Prabhakaran S. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack and Acute Ischemic Stroke. *JAMA*. 2021; 325(11): 1088-1098.
2. Choreño JA, Carnalla M, Guadarrama P. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. *Med Int Méx*. 2019; 35 (1): 61-79.
3. Lin MP, Liebeskind DS. Imaging of Ischemic Stroke. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2016; 22 (5): 1399–1423.
4. Campbell BC, De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, et al. Ischaemic stroke. *Nature*. 2019; 5 (70).
5. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol* 2021; 20: 795–820.
6. Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology* 2021; 97: S6-S16.
7. Torres LP, Valenzuela AA, Villa JP. Caracterización de los pacientes con EVC atendidos en hospitales del IMSS en la Ciudad de México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2018; 56 (1): 18-25.
8. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2019; 50: e1-e75.

9. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: Reproducibility and validity. *Ann Emerg Med* 1999; 33: 373-378.
10. Nor AM, Davis J, Sen B, Shipsey D, Louw SJ, Dyker AG, et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol* 2005; 4: 727–34.
11. Rivera SC, Miranda LI, Flores JJ, Pérez A, Torres LP, Agüero L, et al. Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención. Secretaría de Salud. 2017.
12. Ay H, Buonanno FS, Rordorf G, Schaefer PW, Schwamm LH, Wu O. Normal diffusion-weighted MRI during stroke-like déficits. *Neurology* 1999; 52: 1784–1792.
13. León C, Cantú C, Ruiz JL, Chiquete E, Barinagarrementeria F, Arauz A, et al. Tiempo de llegada hospitalaria y pronóstico funcional después de un infarto cerebral: resultados del estudio PREMIER. *Neurología* 2014; 29 (4): 200-209.
14. Merino JG, Luby M, Benson RT, Davis LA, Hsia AW, Latour LL, et al. Predictors of Acute Stroke Mimics in 8187 Patients Referred to a Stroke Service. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2013; 22 (8): e397-e403.
15. Bakradze E, Liberman AL. Diagnostic Error in Stroke - Reasons and Proposed Solutions. *Curr Atheroscler Rep* 2018; 20 (11).
16. Fernandes PM, Whitley WN, Hart SR, Salman RA. Strokes: mimics and chameleons. *Pract Neurol* 2013; 13: 21–28.
17. Gibson LM, Whiteley W. The differential diagnosis of suspected stroke: a systematic review. *J R Coll Physicians* 2013; 43:114–118.
18. Phol M, Hesszenberger D, Kapus K, Meszaros J, Feher A, Varadi I, et al. Ischemic stroke mimics: A comprehensive review. *J Clin Neurosci* 2021; 93: 174–182.

19. Libman RB, Wirkowski E, Alvir J, Rao TH. Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials. *Arch Neurol* 1995; 52: 1119–22.
20. Huff JS. Stroke mimics and chameleons. *Emerg Med Clin N Am* 2002; 20: 583–595.
21. Behrouz R, Benbadis SR. Psychogenic Pseudostroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2013: 1-6.
22. Dupre CM, Libman R, Dupre SI, Katz JM, Rybinnik I, Kwiatkowski T. Stroke Chameleons. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014; 23 (2): 374-378.
23. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Hamilton CA. Emergency physicians: accuracy in diagnosis of stroke. *Stroke* 1995; 26: 2238–41.

# ANEXOS

## ANEXO 1 ESCALA DE CINCINNATI

<b>Paresia facial</b>	<b>Puntaje*</b>
– Movimiento simétrico bilateral	0
– Asimetría	1
<b>Paresia braquial</b>	
– Brazos extendidos no caen	0
– Un brazo cae	1
<b>Lenguaje</b>	
– Palabras y habla adecuada	0
– Palabras inadecuadas, habla traposa, mutista	1
<b>TOTAL</b>	

Fuente: Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: Reproducibility and validity. Ann Emerg Med 1999; 33 (4): 373-8.

<b>Signo de EVC</b>	<b>Actividad del paciente</b>	<b>Interpretación</b>
Parálisis facial	Que el paciente vea al examinador, sonría y/o muestre los dientes	Normal: simetría Anormal: un lado parético o de movimiento asimétrico
Caída del brazo	Que el paciente extienda los brazos y los mantenga en alto por 10 segundos	Normal: movimiento simétrico Anormal: un brazo cae o hay movimiento asimétrico
Habla anormal	Que un paciente diga “No se le puede enseñar trucos nuevos a un perro viejo”	Normal: usa las palabras correctas sin arrastrarlas Anormal: afasia, palabras arrastradas o palabras incorrectas

Fuente: Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J, Cincinnati prehospital stroke scale: reproducibility and validity. Ann Emerg Med; 1999, Apr 33 (4):373-8.

## ANEXO 2 ESCALA DE ROSIER

# ESCALA ROSIER

¿Ha habido Pérdida conciencia ó síncope?	Si (-1)		No (0)	
¿Ha habido actividad convulsiva?	Si (-1)		No (0)	
¿Ha habido algún nuevo inicio agudo ( ó al despertar)				
Debilidad facial asimétrica	Si (+1)		No (0)	
Debilidad asimétrica de brazo	Si (+1)		No (0)	
Debilidad asimétrica de pierna	Si (+1)		No (0)	
Trastorno del habla	Si (+1)		No (0)	
Defecto campo visual	Si (+1)		No (0)	
Puntaje total				-2 a +5

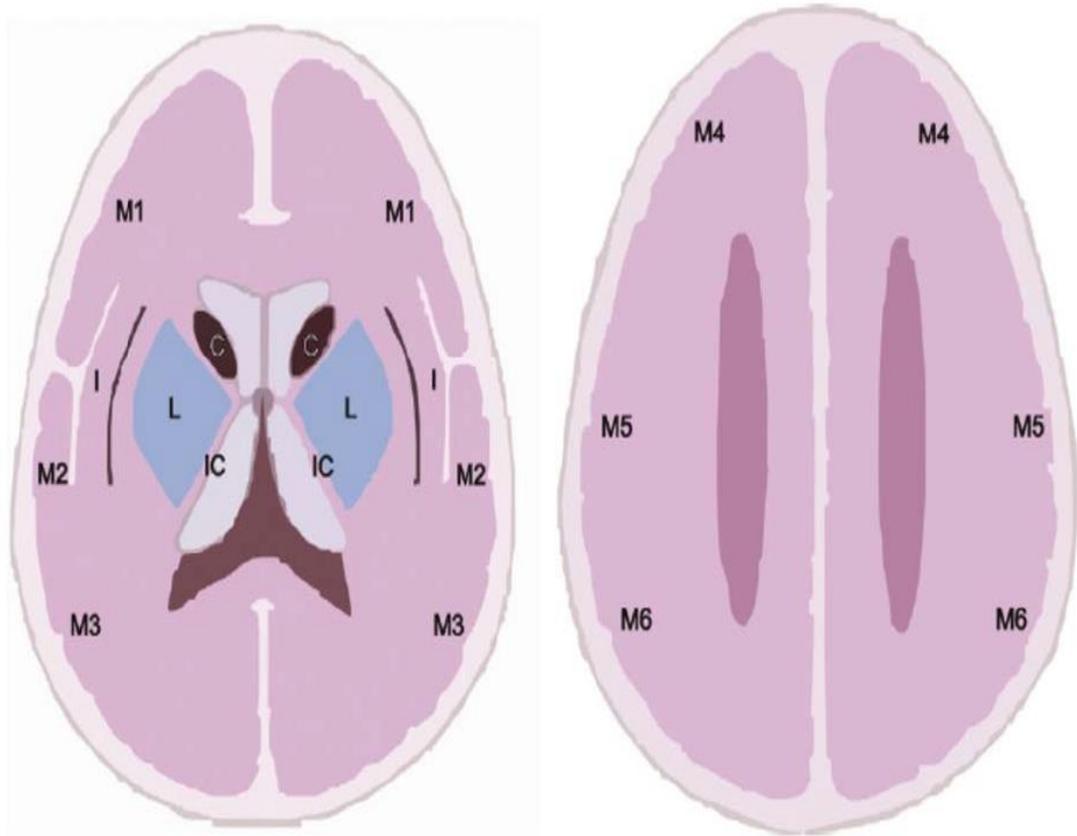
Nor AM, Davis J, Sen B, Shipsey D, Louw SJ, Dyker AG, et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. Lancet Neurol 2005; 4: 727-34.

## ANEXO 3 ESCALA DE NIHSS

Grupo	Nombre	Respuesta
1 <sup>a</sup>	Conciencia	0 – alerta 1 – contesta ambas preguntas 2 – estuporoso 3 – coma
1B	Preguntas	0 – contesta ambas preguntas 1 – contesta una sola pregunta 2 – no contesta ninguna pregunta
1C	Comandos	0 – realiza ambos comandos 1 – realiza un sólo comando 2 – no realiza ningún comando
2	Mirada	0 – normal 1 – parálisis parcial de la mirada 2 – parálisis total de la mirada
3	Campos visuales	0 – no hay pérdida de campos visuales 1 – hemianopsia parcial 2 – hemianopsia total 3 – hemianopsia bilateral
4	Parálisis facia	0 – sin parálisis facial 1 – parálisis facial menor 2 – parálisis facial parcial 3 – parálisis facial complet
5	Fuerza de piernas	0 – normal
	Izquierdo Derecho	1 – titubea después de cinco segundos 2 – cae después de cinco segundos 3 – no hay esfuerzo en contra de la gravedad 4 – no hay movimiento 96 – miembro amputado
6	Fuerza de brazos:	0 – normal.
	Izquierdo Derecho	1 – titubea después de diez segundos 2 – cae después de diez segundos 3 – no hay esfuerzo en contra de la gravedad 4 – no hay movimiento 96 miembro amputado
7	Ataxia	0 – no presenta ataxia 1 – ataxia en un sólo miembro 2 – ataxia en dos miembros 96 miembro amputado
8	Sensibilidad	0 – sin alteración de la sensibilidad 1 – pérdida leve de la sensibilidad 2 pérdida severa o completa de la sensibilidad
9	Lenguaje	0 – sin alteraciones del lenguaje 1 – pérdida leve o moderada de la sensibilidad 2 – afasia leve 3 – mutismo o afasia global
10	Disartria	0 – sin disartria 1 – disartria leve a moderada 2 disartria severa o anartria 96 intubación
11	Inatención	0 – sin inatención 1 – inatención leve 2 – inatención severa

Fuente: Brott T, Adams H, Olinger C, Measurements of Acute Cerebral Infarction: A Clinical Examination Scale, Stroke, 1989; 20:864-870

## ANEXO 4 ESCALA DE ASPECTS



Escala ASPECTS valora 10 áreas del territorio vascular de la arteria cerebral media en 2 cortes axiales a nivel de los ganglios basales y los núcleos semiovoides M1, M2, M3, M4, M5, M6, Núcleo caudado, lenticulo estriado, Capsula interna y región insular, restandole un punto sobre 10 a cada área afectada, un ASPECTS <7 corresponde a más de un tercio afectado del territorio vascular de la ACM.

Fuente: Kunst M, Schaefer P, Ischemic Stroke, Radiol Clin N AM. 2011 Jan; 49 (1):1-26]

## ANEXO 5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN PARA TROMBOLISIS EN LAS PRIMERAS 4.5 HORAS.

<b>Criterios de Inclusión</b>
Diagnóstico de EVC isquémico que causa un déficit neurológico considerable
Inicio de sintomatología en menos de 3 horas antes de iniciar tratamiento
Edad $\geq$ 18 años
<b>Criterios de Exclusión</b>
Trauma craneal significativo o infarto previo en los últimos 3 meses
Síntomas sugerentes de hemorragia subaracnoidea
Punción arterial en un sitio no compresible en los últimos 7 días
Historia de hemorragia intracraneal previa
Neoplasia intracraneal, malformación arteriovenosa, aneurisma
Cirugía intracraneal o intraespinal reciente
Presión arterial elevada (sistólica $>185$ /mm Hg ó diastólica $>110$ mm Hg)
Hemorragia interna activa
Diátesis hemorrágica aguda, incluyendo pero no limitada a
Conteo plaquetario $<100,000$ /mm <sup>3</sup>
Heparina recibida en las últimas 48 horas, resultando en TTPa anormalmente elevada mayor que el límite superior normal
Uso de anticoagulante con INR $>1.7$ o TP $>15$ segundos
Uso de inhibidores directos de trombina o de inhibidores directos del factor Xa con sensibilidad elevada para exámenes de laboratorio como (TTPa, INR, conteo plaquetario, y tiempo de coagulación con ecarina, tiempo de trombina, o ensayos apropiados de la actividad del factor Xa
Concentración de glucosa en sangre $<50$ mg/dL (2.7 mmol/L)
La TAC demuestra infarto multilobular (hipodensidad $>1/3$ hemisferio cerebral)
<b>Criterios de exclusión relativos</b>
La experiencia reciente sugiere que ante algunas circunstancias -con una cuidadosa consideración y valorando el riesgo/beneficio- los pacientes pueden recibir tratamiento fibrinolítico a pesar de 1 o más contraindicaciones relativas. Considerar el riesgo beneficio de la administración cuidadosa del rTPA IV si alguna de éstas contraindicaciones relativas están presentes:
Síntomas menores de infarto o que mejoran rápidamente (que terminan de forma espontánea)
Embarazo
Convulsiones al inicio con limitantes neurológicas residuales postictales
Cirugía mayor o trauma severo en los últimos 14 días
Hemorragia reciente del tracto urinario o gastrointestinal (en los últimos 21 días)
Infarto agudo al miocardio reciente (en los últimos 3 meses)

Fuente: Jauch E, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013 Mar;44(3):870-947

## ANEXO 6 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

<b>Datos generales</b>	
<b>Nombre del paciente</b>	
<b>Género</b>	Hombre____ Mujer_____
<b>Edad</b>	
<b>Factores de riesgo cerebrovascular</b>	
<b>Tiempo de inicio de síntomas</b>	
<b>Síntomas principales para acudir a admisión continua</b>	
<b>Escalas</b>	
<b>Cincinnati</b>	
<b>ROSIER</b>	
<b>NIHSS</b>	
<b>Clínica</b>	<b>Presente</b>
Alteración de la conciencia	Si_____ No_____
Atención	Si_____ No_____
Déficit visual	Si_____ No_____
Alteración de mirada conjugada	Si_____ No_____
Ptosis/diplopía	Si_____ No_____
Paresia facial	Si_____ No_____
Paresia de brazo izquierdo	Si_____ No_____
Paresia de brazo derecho	Si_____ No_____
Paresia de pierna izquierda	Si_____ No_____
Paresia de pierna derecha	Si_____ No_____
Dismetría	Si_____ No_____
Sensibilidad	Si_____ No_____
Afasia	Si_____ No_____

Disartria	Si _____ No _____
Extinción/negligencia	Si _____ No _____
Sincope	Si _____ No _____
Lipotimia	Si _____ No _____
Mareo/vértigo	Si _____ No _____
Vómito	Si _____ No _____
Cefalea	Si _____ No _____
Crisis epilépticas	Si _____ No _____
<b>Paraclínicos</b>	
<b>Tomografía Computada de cráneo</b>	ASPECT score _____ Otros hallazgos _____
<b>Resonancia magnética</b>	Infarto cerebral hiperagudo _____ Infarto cerebral agudo _____ Normal _____ Otros hallazgos _____
<b>Diagnóstico</b>	
<b>Infarto cerebral agudo</b>	Si _____ No _____ Territorio _____
<b>Imitador</b>	Si _____ No _____ ¿Cual? _____
<b>Camaleón</b>	Si _____ No _____ ¿Cual? _____
<b>Tratamiento</b>	
<b>Trombólisis</b>	Si _____ No _____

## **ANEXO 7 SOLICITUD DE EXCEPCION DE LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Para dar cumplimiento a las disposiciones legales nacionales en materia de investigación en salud, solicito al Comité de Ética en Investigación del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de investigación “Frecuencia de imitadores y camaleones para el diagnóstico del infarto cerebral agudo en la activación del código cerebro en el departamento de admisión continua en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI”, es una propuesta de investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en las notas del expediente electrónico del Hospital de Especialidades del CMN SXXI:

- a) Datos demográficos: edad, género, factores de riesgo cerebrovascular
- b) Datos clínicos: Escala de Cincinnati, Rosier, NIHSS
- c) Datos paraclínicos: estudios de tomografía y resonancia magnética
- d) Diagnóstico de la valoración y tratamiento

### **MANIFIESTO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCION DE DATOS**

En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso o compartirla con personas ajenas a este protocolo.

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización del protocolo “Frecuencia de imitadores y camaleones para el diagnóstico del infarto cerebral agudo en la activación del código cerebro en el departamento de admisión

continúa en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI”  
cuyo propósito es para tesis de titulación.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá  
acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las  
disposiciones legales en materia de investigación en salud vigentes y aplicables.

Atentamente

Dr. Julián Alberto Hernández Domínguez

Médico adscrito a Neurología del H. de Especialidades CMN Siglo XXI