

**37** Congreso  
Nacional  
CENTRO DE  
CONVENCIONES  
INTERNACIONALES

Barcelona  
22/25  
MAYO 2024

**seram**  
Sociedad Española de Radiología Médica

**FERM**  
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA MÉDICA

**RC** | RADIOLEGS  
DE CATALUNYA

# Ictus juvenil

Guía de  
supervivencia  
para el radiólogo  
general

Ana Berasategui Criado<sup>1</sup>, Celia Cantolla Nates<sup>1</sup>, Sofía María Bretos Azcona<sup>1</sup>, Marina Arroyo Olmedo<sup>1</sup>, David Castanedo Vázquez<sup>1</sup>, Marta Barrios López<sup>1</sup>, María José Galante Mulki<sup>1</sup>, Elena Julian Gómez<sup>1</sup>, Enrique Marco De Lucas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander



## Objetivo docente

- Realizar una revisión pictórica de las diferentes causas de ictus juvenil, ilustrando los hallazgos de imagen característicos.
- Exponer el papel de la imagen avanzada en el diagnóstico y caracterización del ictus juvenil, revisando la utilidad de las diferentes técnicas de imagen disponibles.
- Proponer un algoritmo de imagen secuencial en la evaluación del ictus juvenil.



## Revisión del tema

- El ictus isquémico en adolescentes y adultos jóvenes es un **problema emergente de salud pública** dado el aumento de su incidencia y el prolongado periodo de discapacidad en este grupo de edad.
- Los **factores de riesgo modificables** son responsables del 80% de casos, siendo el accidente cerebrovascular **cardioembólico** el más común.
- Un diagnóstico rápido y preciso es fundamental para obtener resultados óptimos. La **imagen** desempeña un papel crucial en la caracterización de los diferentes subtipos de ictus, permitiendo la **identificación de las causas subyacentes y la evaluación de anomalías vasculares, guiando el manejo posterior.**



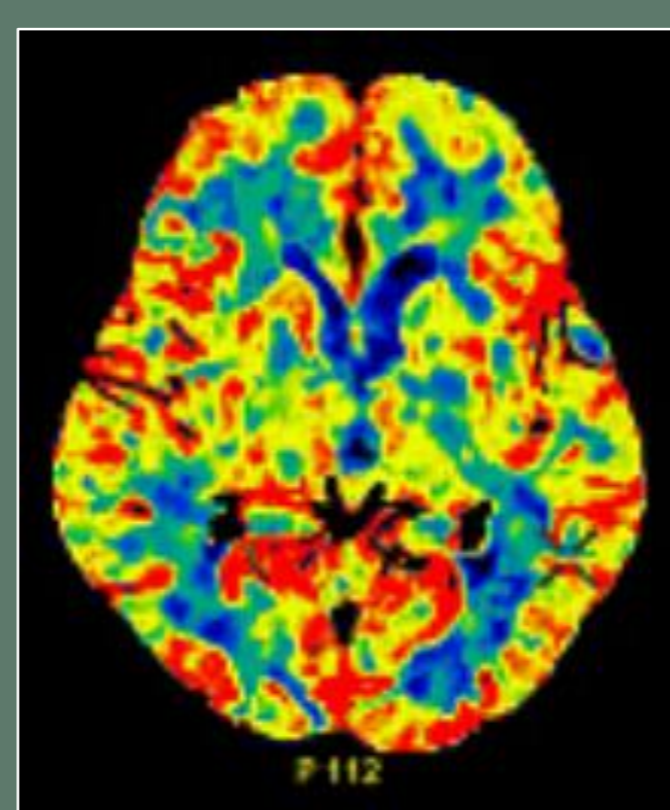
# Diagnóstico por imagen

Cualquier protocolo de imagen debe incluir la **exclusión de hemorragia**, la **evaluación de "stroke mimics"** y determinar la **idoneidad de la terapia endovascular**

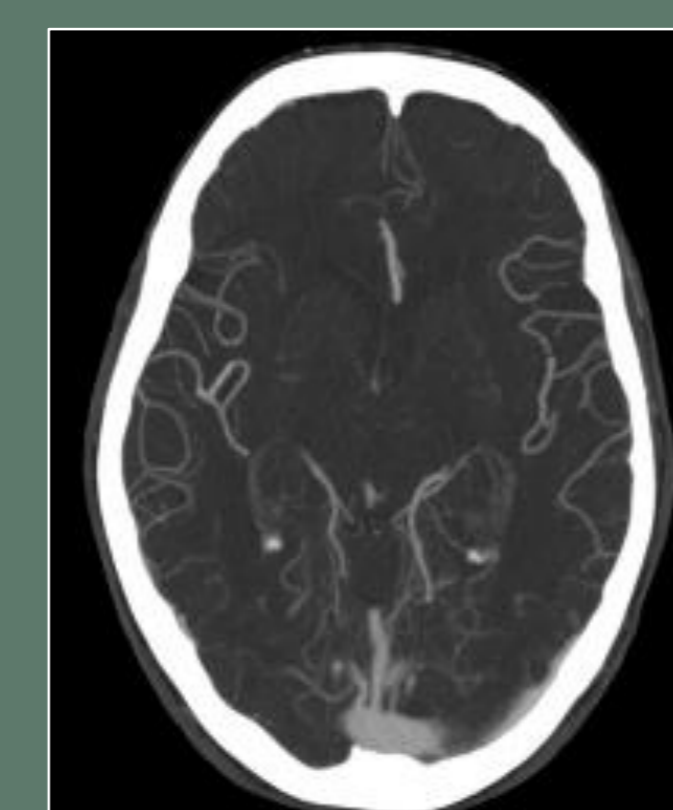
- **TC:** técnica de elección en el contexto agudo. Permite la **exclusión de ictus hemorrágico** y la **detección de cambios isquémicos precoces**.
- **RM:** técnica de **mayor sensibilidad**. Los protocolos de RM con secuencias de DWI, eco-gradiente, FLAIR, angioRM, y perfusión postcontraste, pueden realizarse en 6-15 minutos.
- **Angiografía TC/RM:** deben incluirse en el protocolo estándar, permitiendo una **evaluación vascular** rápida y precisa. Se recomienda incluir una **fase venosa** en adultos jóvenes.
- **Imágenes de perfusión:** desempeña un papel clave en pacientes jóvenes. Permite seleccionar **candidatos para el tratamiento endovascular**, dando prioridad al CORE del infarto frente al tiempo de evolución.
- **Imagen de la pared vascular:** técnica que utiliza secuencias de sangre negra y adquisiciones previas y posteriores al contraste para evaluar las paredes vasculares. Permite **caracterizar las vasculopatías intracraneales** evaluando la estenosis, naturaleza concéntrica/excéntrica, ubicación y realce.
- **Angiografía convencional con catéter:** estándar de referencia en las **enfermedades esteno-oclusivas intracraneales**, la **vasculopatía no aterosclerótica** y la **planificación de tratamiento endovascular**.



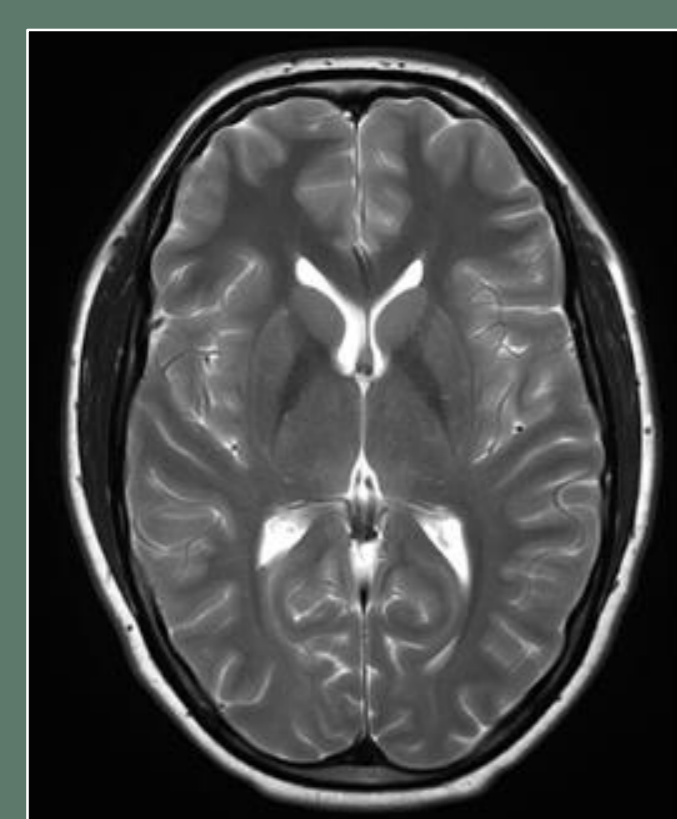
**TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA**  
Prueba de elección en fase aguda



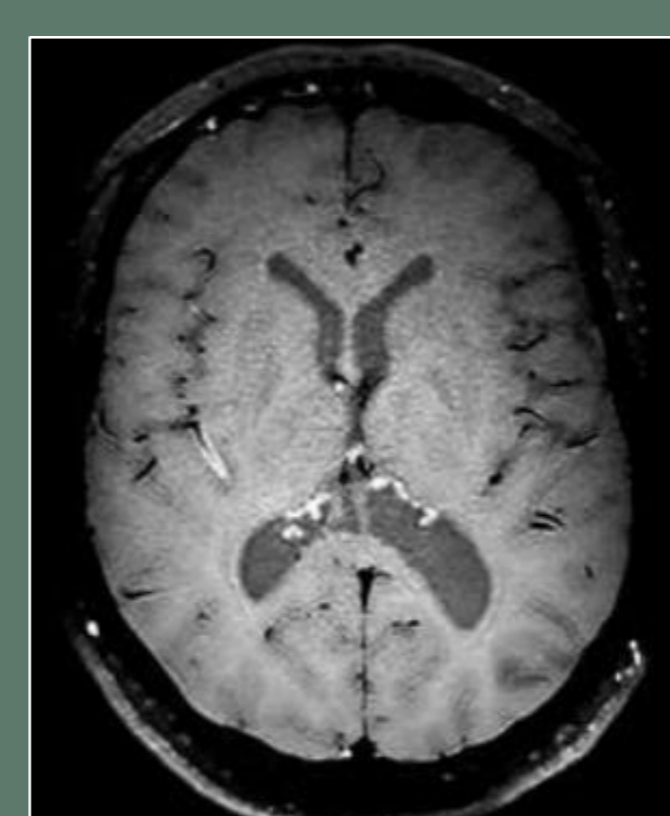
**ESTUDIO DE PERFUSIÓN**  
Importancia al CORE del infarto respecto al tiempo de evolución



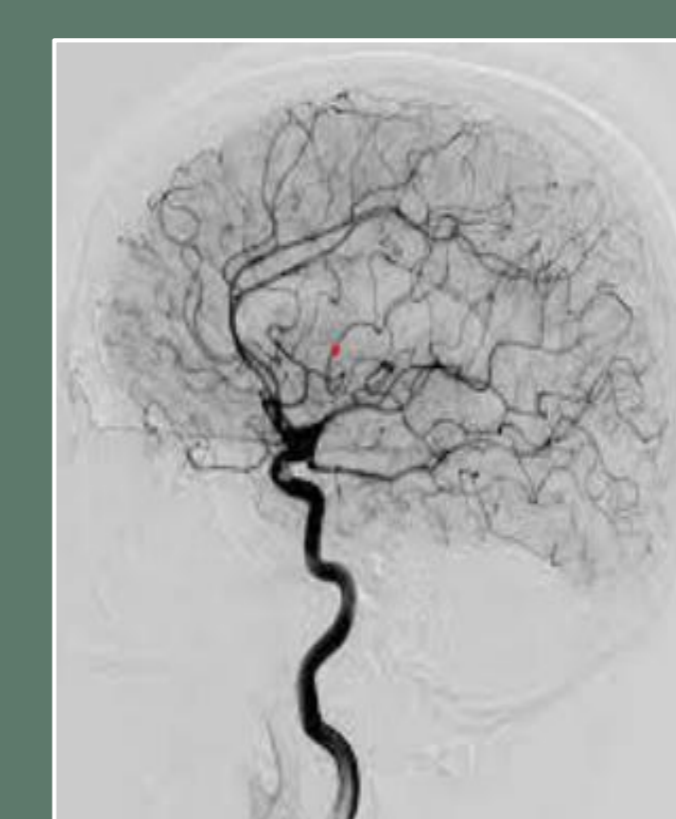
**ANGIOGRAFÍA POR TC/RM**  
Interpretación vascular rápida y precisa



**RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)**  
Mayor sensibilidad  
Protocolo cortos (6-15')



**IMAGEN DE LA PARED VASCULAR**  
Secuencias de sangre negra y adquisiciones pre y postcontraste para evaluar las paredes vasculares

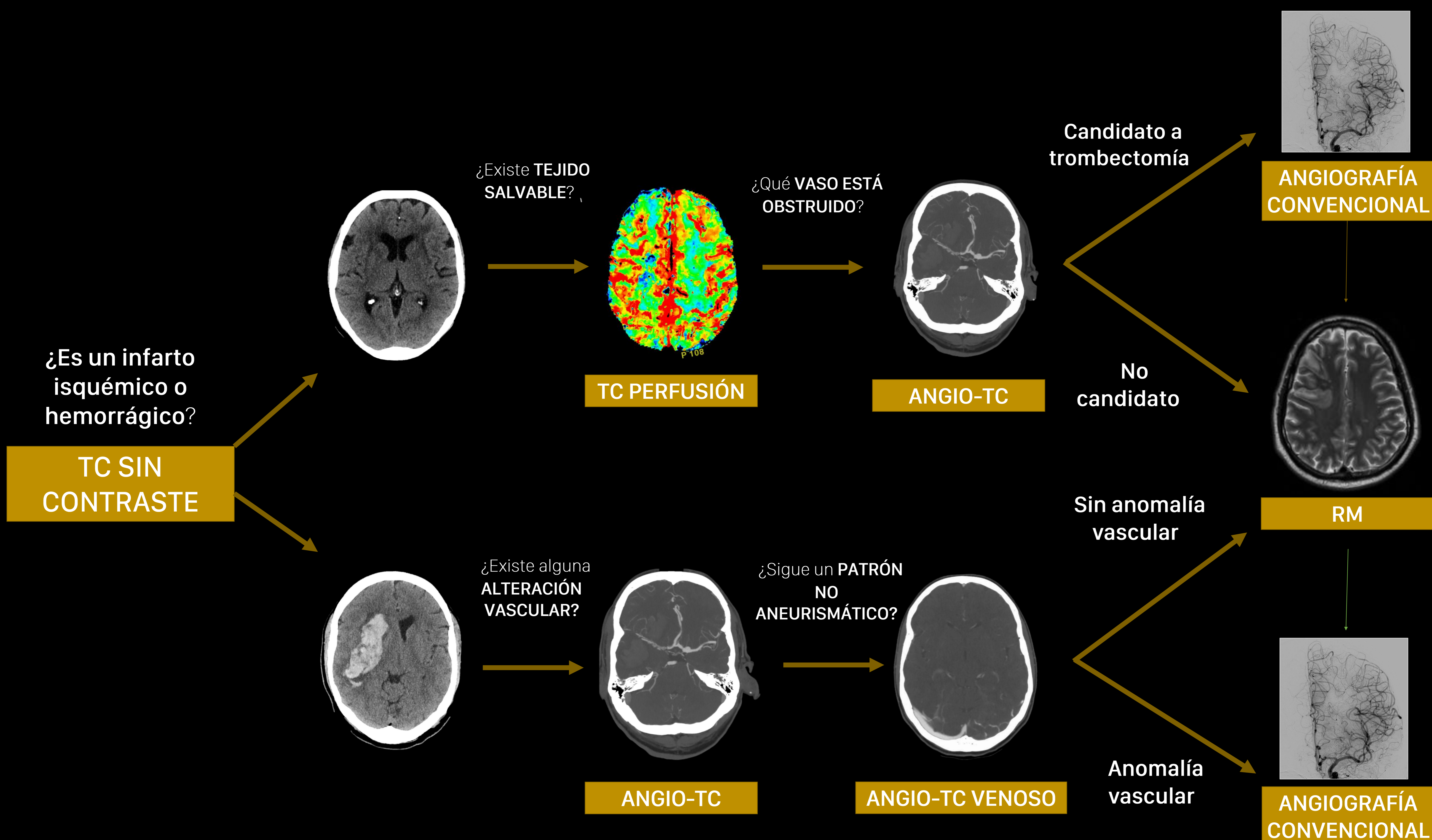


**ANGIOGRAFÍA POR CATÉTER**  
Situaciones especiales



# Diagnóstico por imagen

## ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL ICTUS JUVENIL





# Clasificación etiológica

## CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DEL ICTUS JUVENIL

Según el patrón de imagen podemos clasificar las causas de ictus isquémico juvenil en **cinco categorías**



Los individuos jóvenes presentan con mayor frecuencia ictus isquémicos secundarios a **cardioembolismo**, y otras causas menos comunes como disección, vasculopatías, consumo de drogas e hipercoagulabilidad.

**Estas diferencias deben reflejarse en el estudio de imagen y manejo clínico para garantizar un diagnóstico preciso.**



# Clasificación etiológica

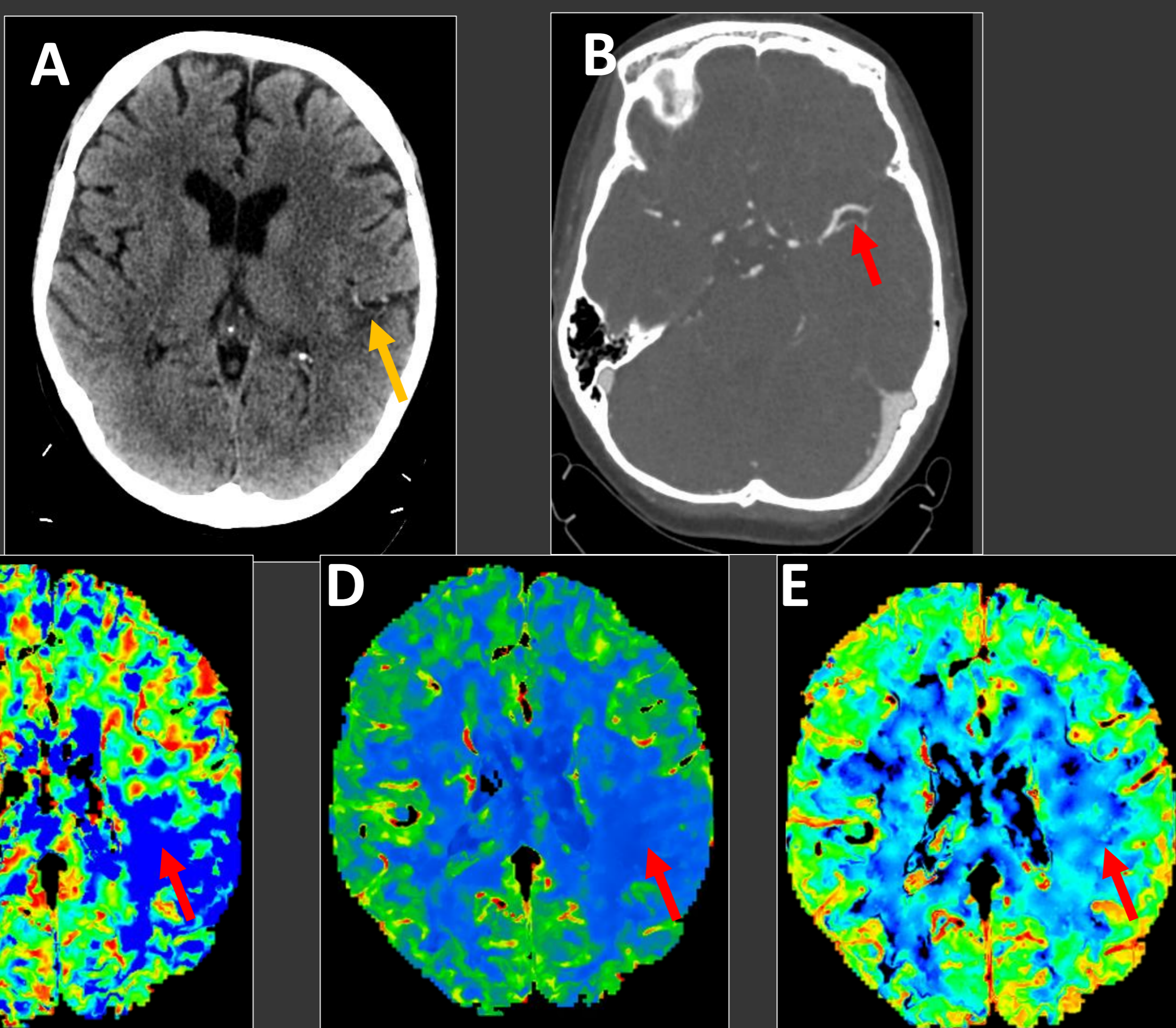
## CARDIOEMBOLISMO

Causa más común de ictus isquémico en jóvenes.

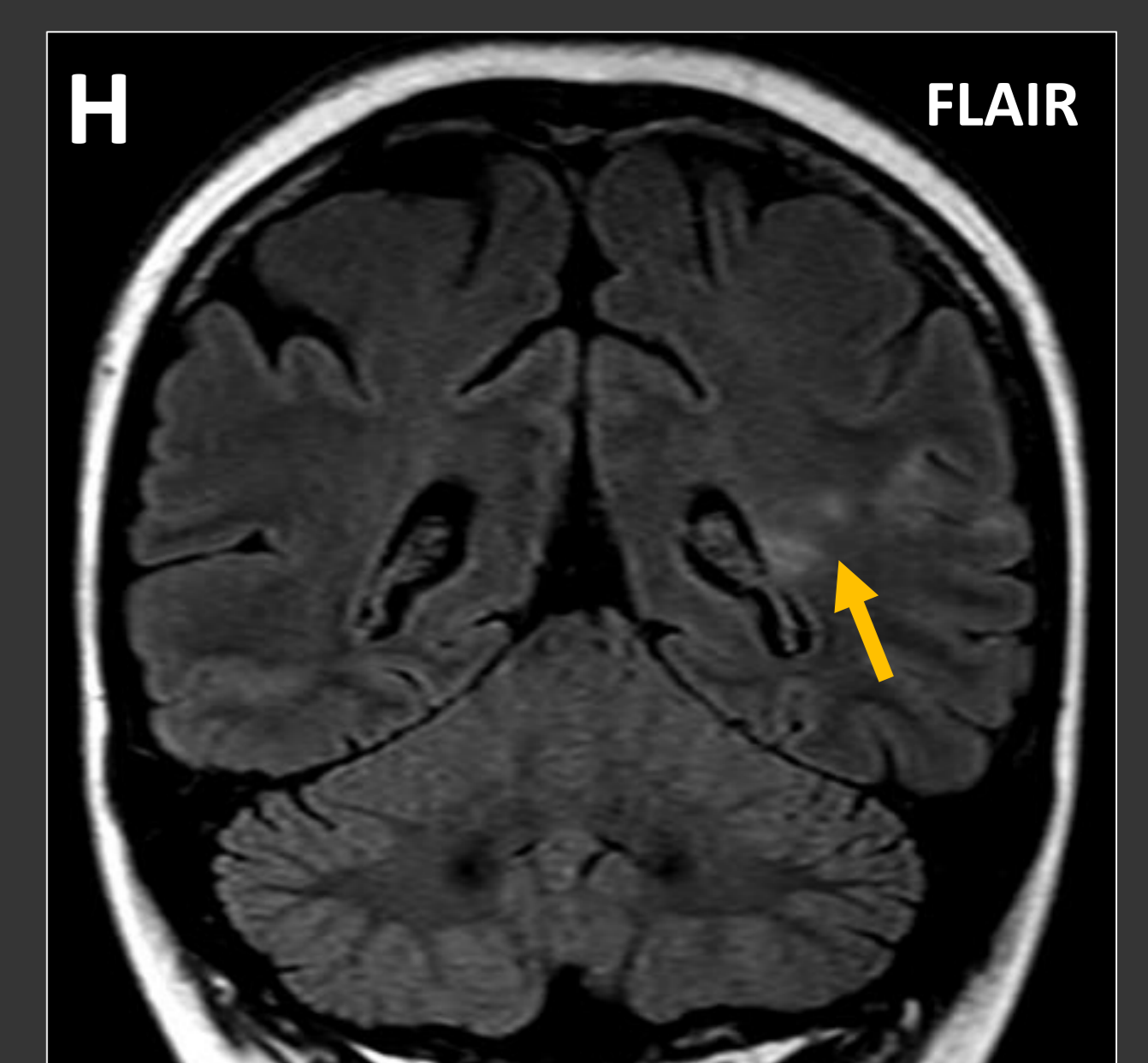
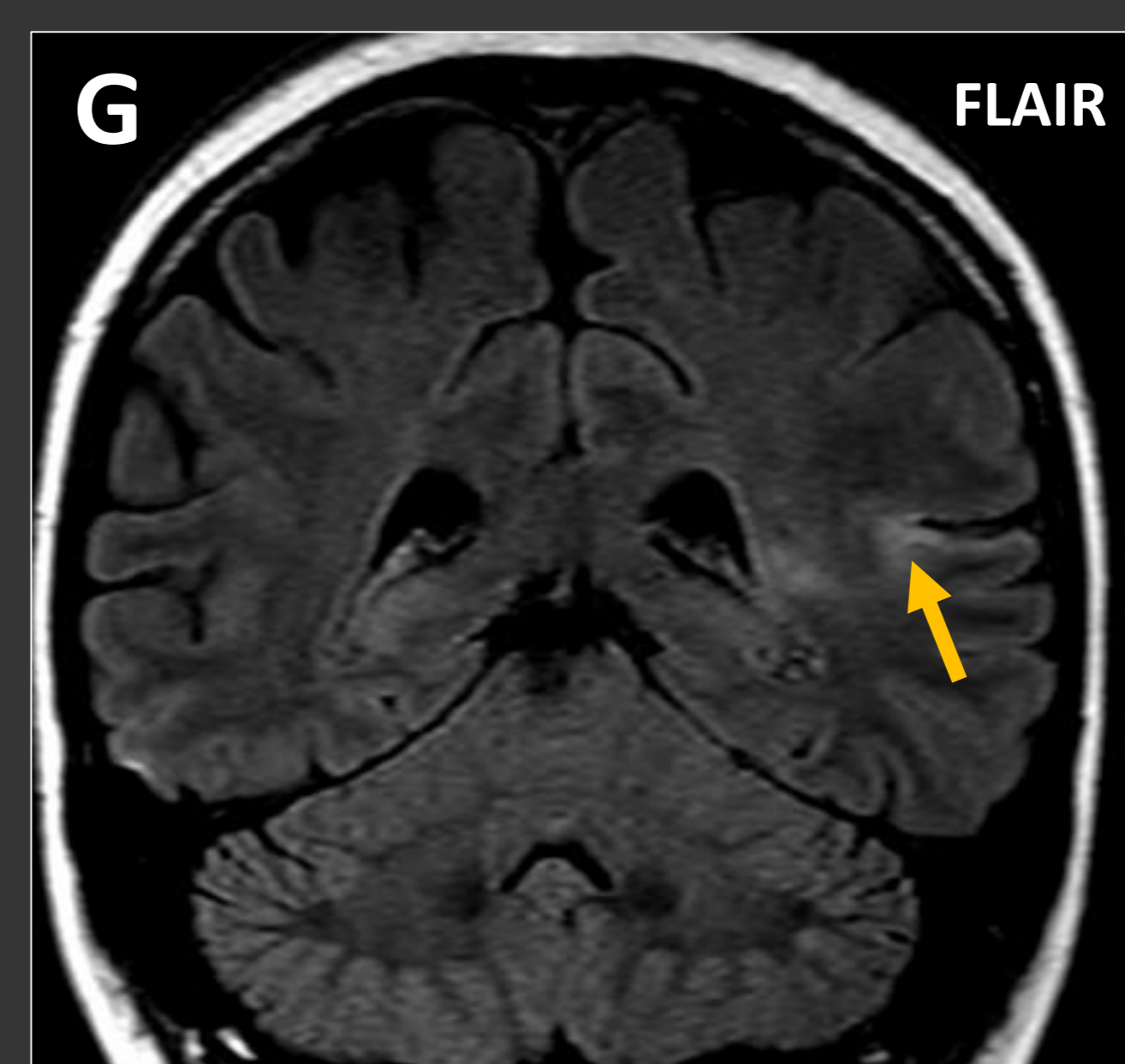
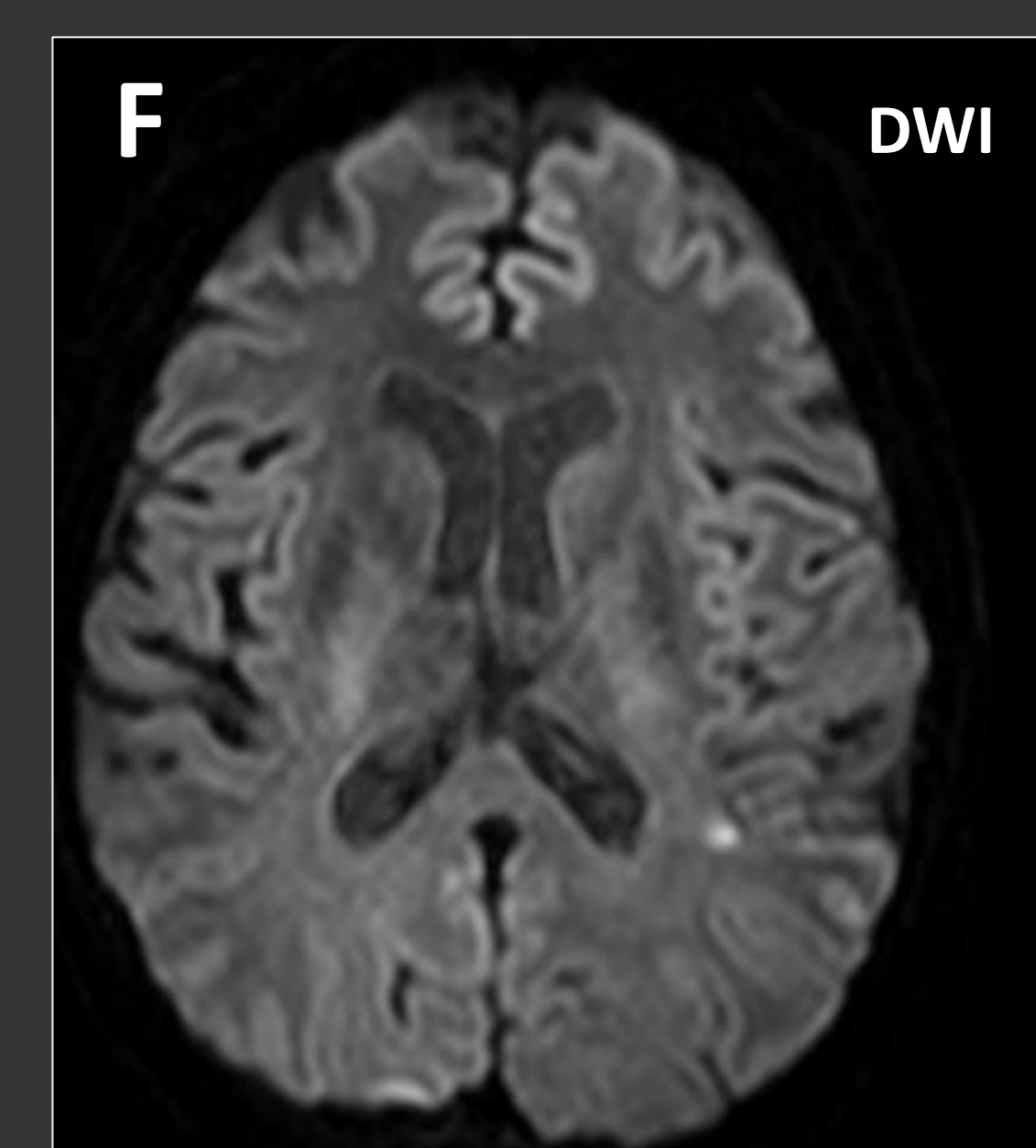
Pueden clasificarse en función de la **esterilidad**, la **cardiopatía** o la **composición del coágulo**.

### Embolismo blando

- Los émbolos blandos son el resultado del estasis sanguíneo en las cavidades cardiacas y la formación de trombos, constituyendo **1/3 de los ictus cardioembólicos en jóvenes**.
- Aumentan el riesgo de ACVA isquémico y de síndrome de infarto cerebral silente.
- Pueden deberse a la presencia de masas cardíacas, fibrilación auricular, miocardiopatía dilatada y tromboembolismo paradójico a través de una comunicación interauricular.
- Hallazgos en imagen: **infartos pequeños multifocales en diversos territorios arteriales**.



(F-H) RM: **hiperintensidad en T2/FLAIR en las regiones insular posterior, temporal posterosuperior, y parietal izquierdas**, sin restricción de difusión significativa (**flechas amarillas**), consistente con un **infarto isquémico subagudo tardío** en el territorio de la ACM izquierda.



Embolismo blando en una mujer de 44 años que acude por afasia

(A) TC sin contraste: área hipodensa en la región parietal izquierda, asociada a hiperdensidad en los segmentos M2 y M3 de la ACM izquierda (flecha amarilla), compatible con infarto isquémico agudo.

(B) Angio-TC: defecto de repleción en las ramas insulares y parietales del segmento M2 de la ACM izquierda (flecha roja).

(C-E) TC de perfusión: aumento del tiempo con disminución del flujo y volumen preservado (flechas rojas) (mismatch +).

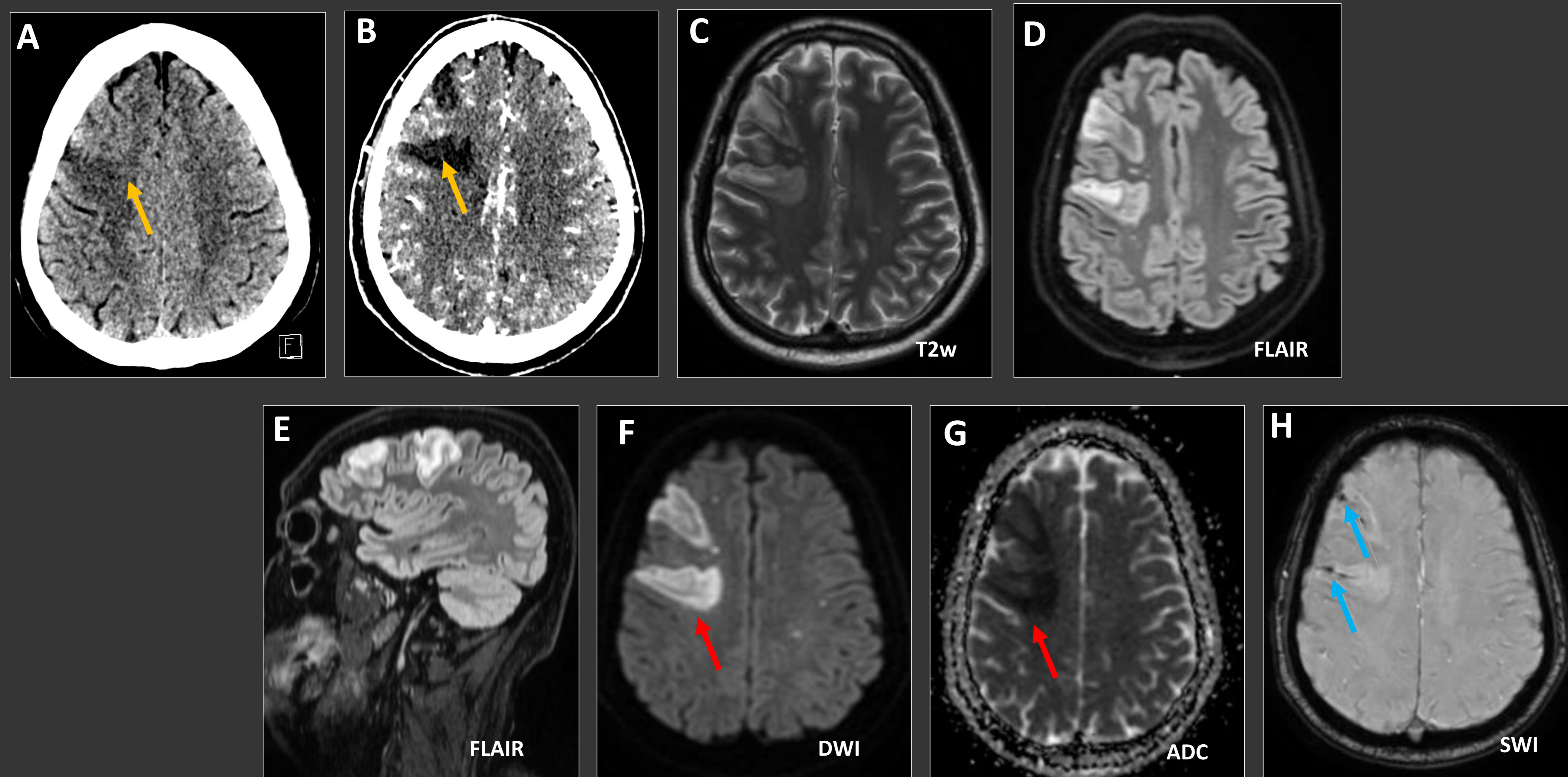


# Clasificación etiológica

## CARDIOEMBOLISMO

### Embolismo séptico

- Suele producirse como consecuencia de **endocarditis mitral o aortica**.
- Los émbolos sépticos, comúnmente cursan con pequeños **infarto isquémicos diseminados por el parénquima cerebral**. Otros hallazgos incluyen **abscesos cerebrales, hemorragias intraparenquimatosas/subaracnoideas y aneurismas micóticos**.
- Una de las causas más frecuentes de endocarditis infecciosa en pacientes jóvenes es el **consumo de drogas vía parenteral**



Émbolos sépticos en un hombre de 40 años con síndrome confusional agudo en el contexto de endocarditis bacteriana

(A-B) TC sin y con contraste: área focal de edema cortical frontal derecho, más evidente en el angioTC (**flechas amarillas**), compatible con un infarto isquémico subagudo o neoplasia de bajo grado.

(C-G) RM: múltiples focos de hiperintensidad en T2/FLAIR, con difusión restringida distribuidos por ambos hemisferios cerebrales, sugestivos de infartos embólicos (**flechas rojas**).

(H) SWI: Las lesiones frontales derechas dominantes asocian microhemorragia en la secuencia de susceptibilidad magnética (**flechas azules**).



# Clasificación etiológica

## CARDIOEMBOLISMO

### Embolismo graso

- Los principales factores de riesgo incluyen **fracturas de huesos largos desplazadas o anemia de células falciformes**.
- **Fase aguda:** la RM muestra un patrón de "**campo de estrellas**" con múltiples focos dispersos de restricción en la difusión e hiperintensidad en FLAIR en la **sustancia blanca, cuerpo caloso, ganglios basales, tálamo, tronco encefálico y cerebelo**.
- **Fase subaguda:** **áreas confluentes de restricción de la difusión en la sustancia blanca subcortical y profunda**. Pueden aparecer focos hipointensos en SWI en relación con **microhemorragias** en áreas de edema citotóxico o regiones más extensas.

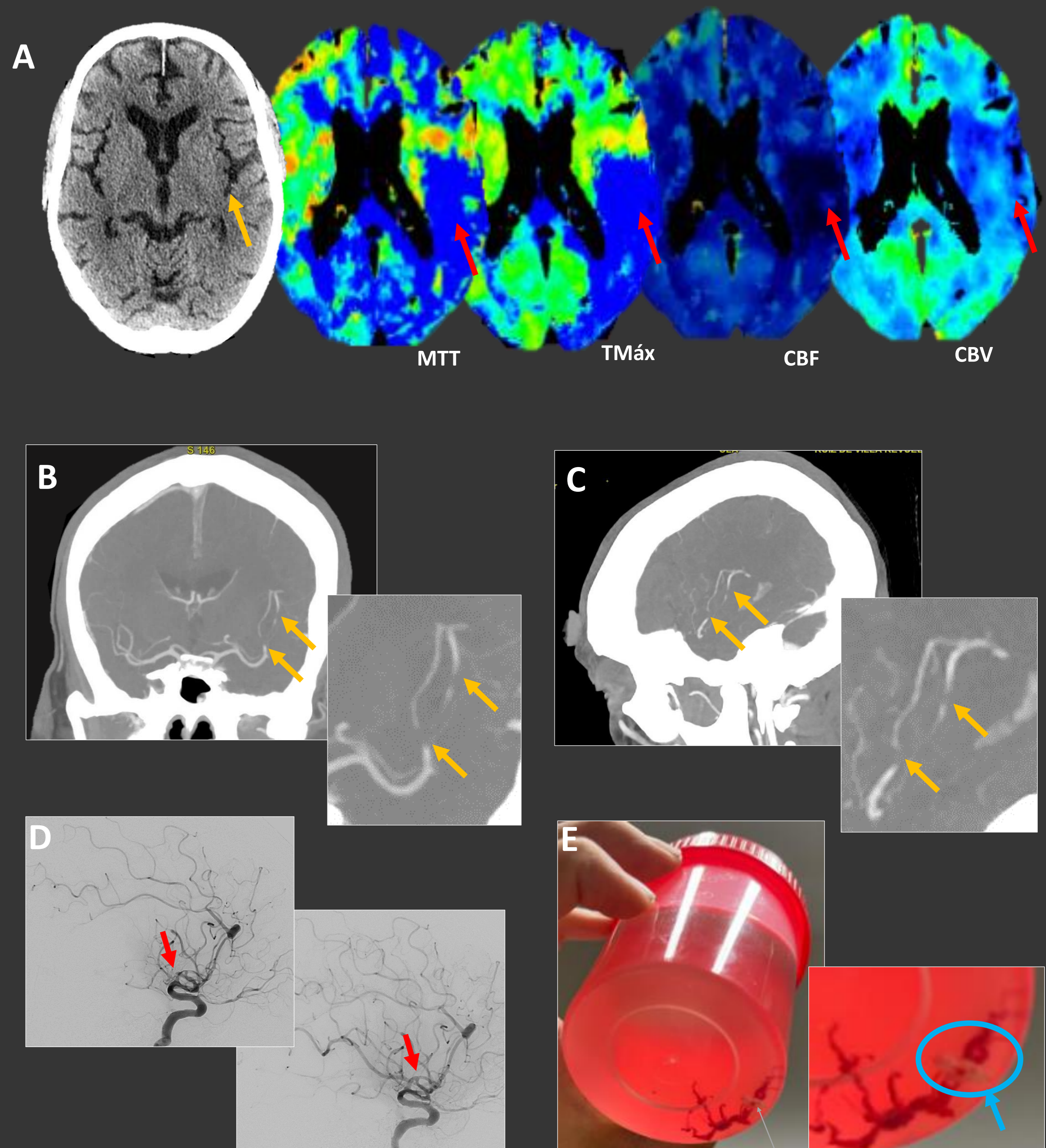
Embolia grasa en un hombre de 45 años a la espera de intervención quirúrgica por una fractura de tobillo trimaleolar

(A) TC sin contraste: hipodensidad corticosubcortical sugestiva de isquemia aguda establecida en las regiones insular posterior y temporal lateral izquierdas (**flecha amarilla**). El TC de perfusión demuestra un aumento en los mapas de tiempo, una disminución del flujo y preservación parcial del volumen (mismatch +) (**flechas rojas**).

(B-C) Angio-TC: confirmó dos defectos de repleción en la rama M2 de la subdivisión inferior de la ACM izquierda y en la transición M2-M3 (**flechas amarillas**).

(D) El paciente fue candidato a trombectomía urgente, logrando una repermeabilización completa (TICI 3) (**flechas rojas**).

(E) Las imágenes del material aspirado con la trombectomía revelan la presencia de un émbolo graso (**flechas azules**).



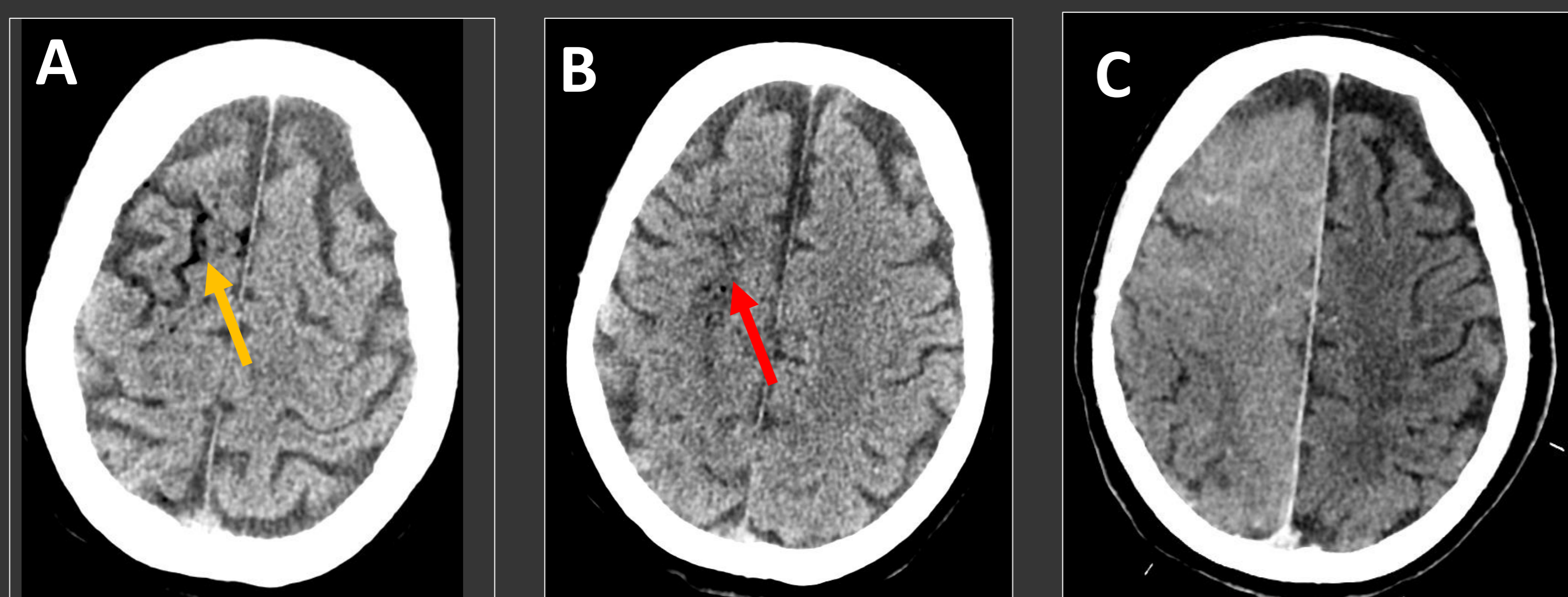


# Clasificación etiológica

## CARDIOEMBOLISMO

### Embolismo gaseoso

- Se produce como consecuencia de procedimientos invasivos que producen un contacto entre el ambiente externo y el sistema vascular bajo un gradiente de presión atmosférica.
- Si la **introducción de aire es proximal** a la ramificación de los vasos aórticos los infartos suelen ser más **pequeños, dispersos y afectan a múltiples territorios vasculares**. Si la introducción de aire esta relacionada con un **procedimiento carotídeo o vertebrobasilar** los infartos suelen **limitarse a un territorio vascular**.
- **Patrón venoso: aire serpiginoso** en las venas corticales con **infartos giriformes** adyacentes. **Patrón arterial: infartos con focos puntiformes/ curvilíneos de aire parenquimatoso** en territorios frontera.

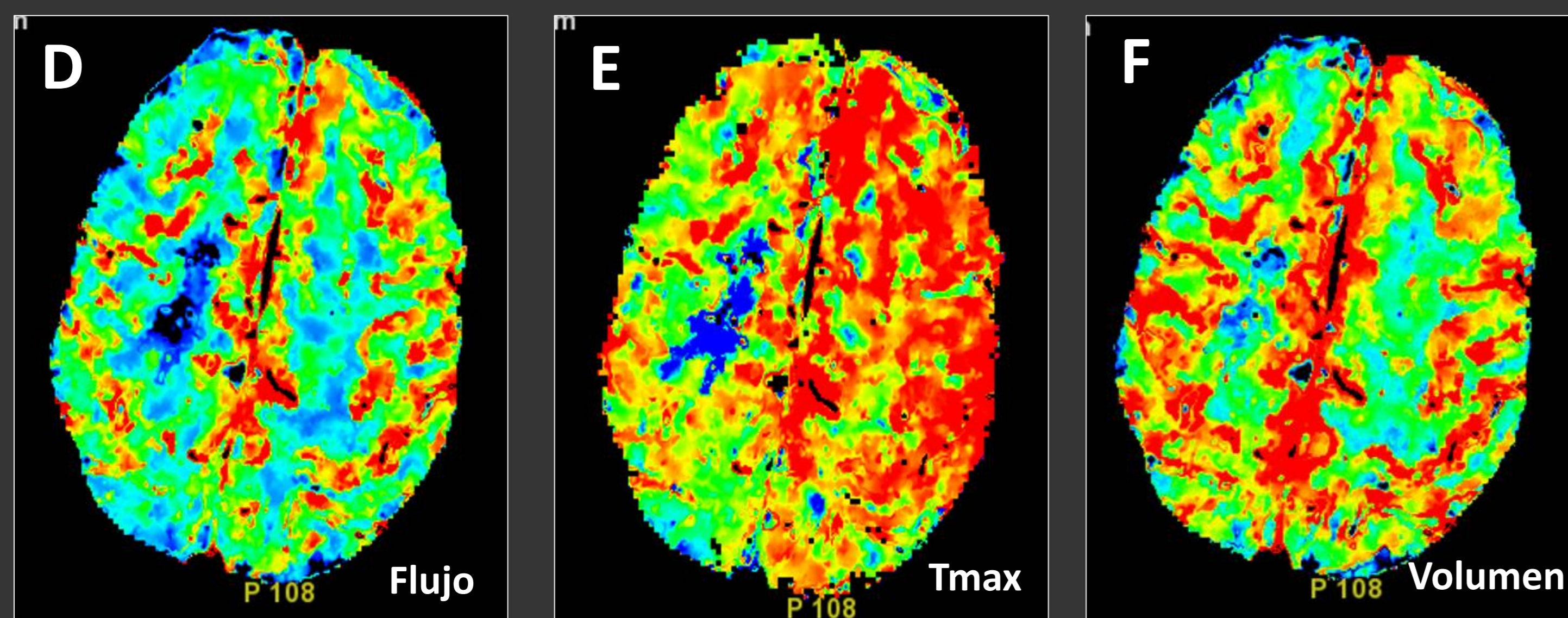


Embolismo gaseoso en hombre de 40 años tras realización de CPRE

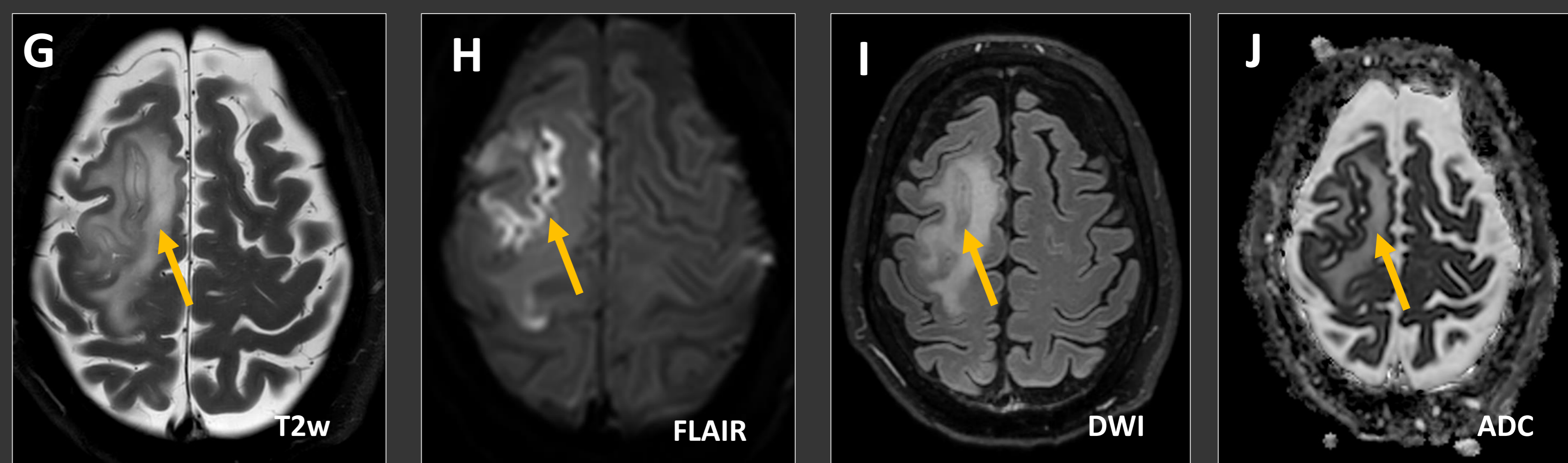
(A-B) TC sin contraste: burbujas de neumoencéfalo en las cisuras de la convexidad frontal derecha (flecha amarilla). Se observa una hipodensidad tenue en la corona radiada derecha sugestiva de edema-isquemia (flecha roja).

(C) TC de seguimiento: infarto isquémico extenso que sigue la distribución del neumoencéfalo asociado a focos de extravasación de contraste.

(D-F) TC de perfusión: ligera alteración del tiempo, flujo y volumen en el área hipodensa de la corona radiada derecha.



(G-J) RM de seguimiento: infarto isquémico cortical frontal derecho en el territorio de la ACA (flechas amarillas), con un perfil embólico, edema vasogénico asociado, y leve expansividad local.





# Clasificación etiológica

## VASCULOPATÍA DE GRAN VASO

### Dissección arterial

- La dissección arterial cervical (carotídea o vertebral) es **una de las causas más frecuentes** de ictus en adultos jóvenes y puede ser **espontánea o traumática**.
- El mecanismo ictal incluye tromboembolismo (80%), hipoperfusión y mixtos.
- La **angiografía por TC/RM** revela **estenosis filiforme irregular** ("collar de perlas"), **afilamiento de la luz verdadera** ("signo de llama"), **hematoma mural** ("signo de la luna creciente") o un flap intimal.
- La **RM ponderada en T1 FS** es la modalidad de imagen más sensible. El hematoma es **hipointenso en T1 y T2 en la fase hiperaguda e hiperintenso en T1 en la fase subaguda**, con un **vacío de flujo en la luz residual**.
- La **dissección intracraneal** es menos frecuente, pero presenta mayor riesgo de aneurismas y hemorragia. Se presenta como una **hiperintensidad curvilínea en T2**, **engrosamiento excéntrico mural y realce post-contraste en capas en T1**.

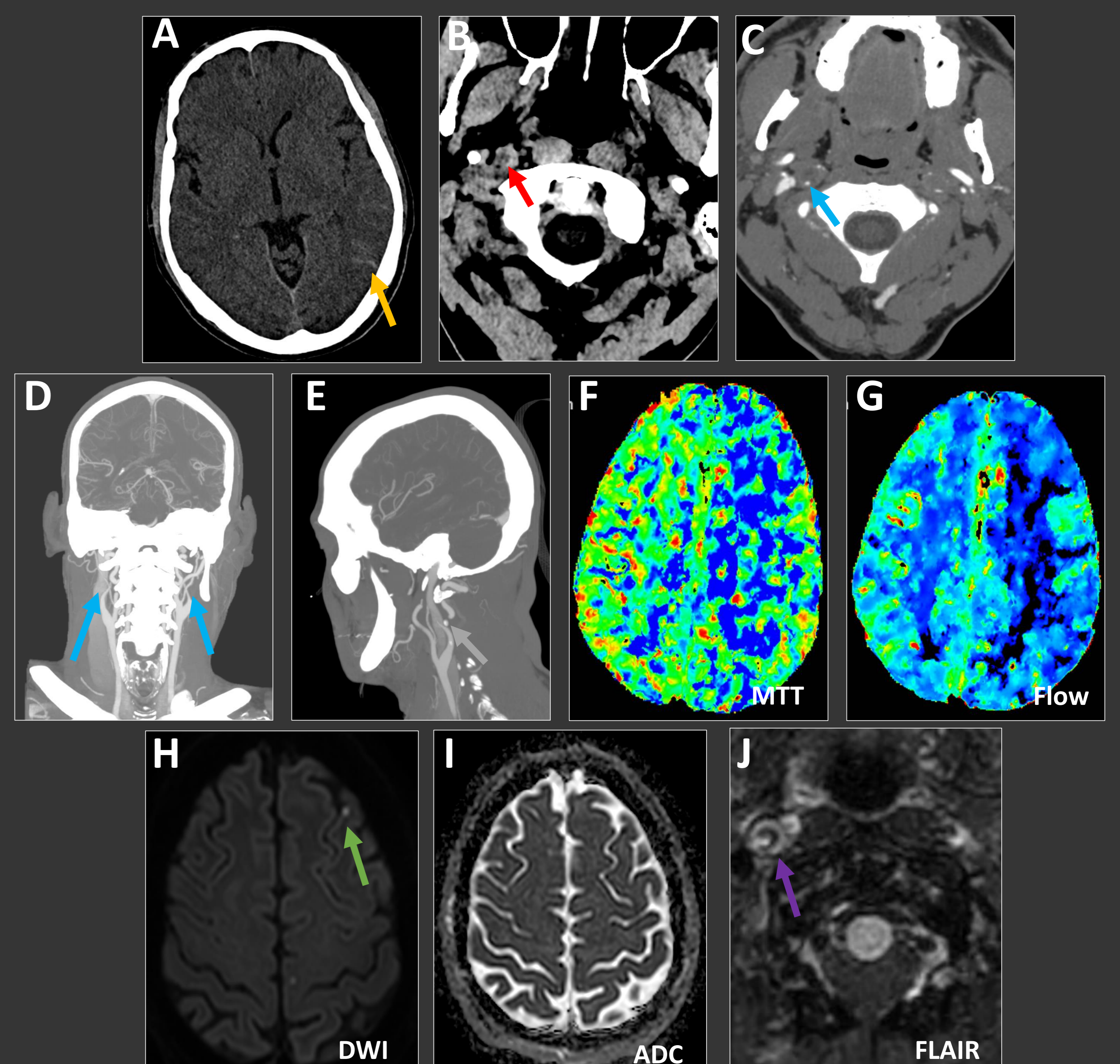
Dissección bilateral de las arterias carótidas internas en un hombre de 37 años tras una práctica sexual

(A-B) TC basal: hemorragia subaracnoidea en surcos temporo-occipitales izquierdos (flecha amarilla) y engrosamiento mural hiperdenso en el segmento cervical de ambas carótidas internas, en relación con hematoma mural (flecha roja).

(C-E) Angio-TC: estenosis filiforme e irregular (signo de collar de perlas) de ambas ACI, con afilamiento de la luz verdadera (signo de llama), y hematoma mural hiperdenso periférico en ambas ACIs cervicales, con un lumen reducido (flechas azules).

(F-G) TC de perfusión: aumento de los mapas de tiempo con flujo disminuido en el hemisferio cerebral izquierdo.

(H-J) RM: pequeños infartos isquémicos agudos en la región frontal alta izquierda y parasagital (flecha verde) junto con un engrosamiento mural hiperintenso de ambas arterias carótidas internas cervicales (flecha morada).



La dissección carotídea a menudo comienza 2-3 cm por encima del bulbo carotídeo, mientras que la dissección vertebral ocurre en C1-C2

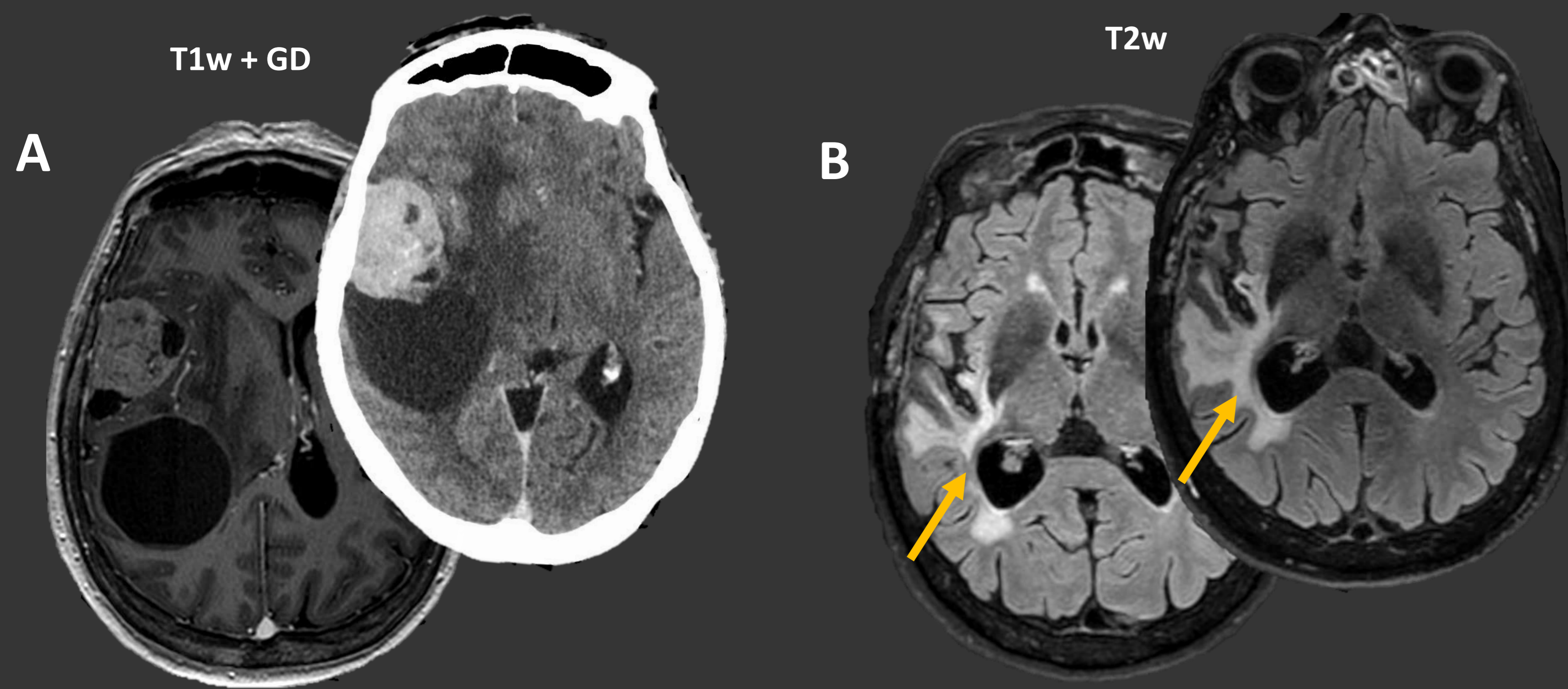


# Clasificación etiológica

## VASCULOPATÍA DE GRAN VASO

### Vasculopatía inducida por radiación

- La radiación induce una vasculopatía de características morfológicas similares a la aterosclerosis espontánea.
- Las principales diferencias son la **progresión acelerada**, un **segmento de afectación más largo** y una **mayor incidencia de complicaciones** tras el tratamiento.
- La lesión vascular puede resultar en **estenosis grave de las arterias carótidas e ictus/ AIT relacionado con tromboembolismo y/o hipoperfusión**.
- Intracranialmente la radiación puede ocasionar **vasculopatía estenooclusiva** de grandes vasos, **patrón de moyamoya**, **malformaciones cavernosas**, **aneurismas** y **telangiectasias capilares**.



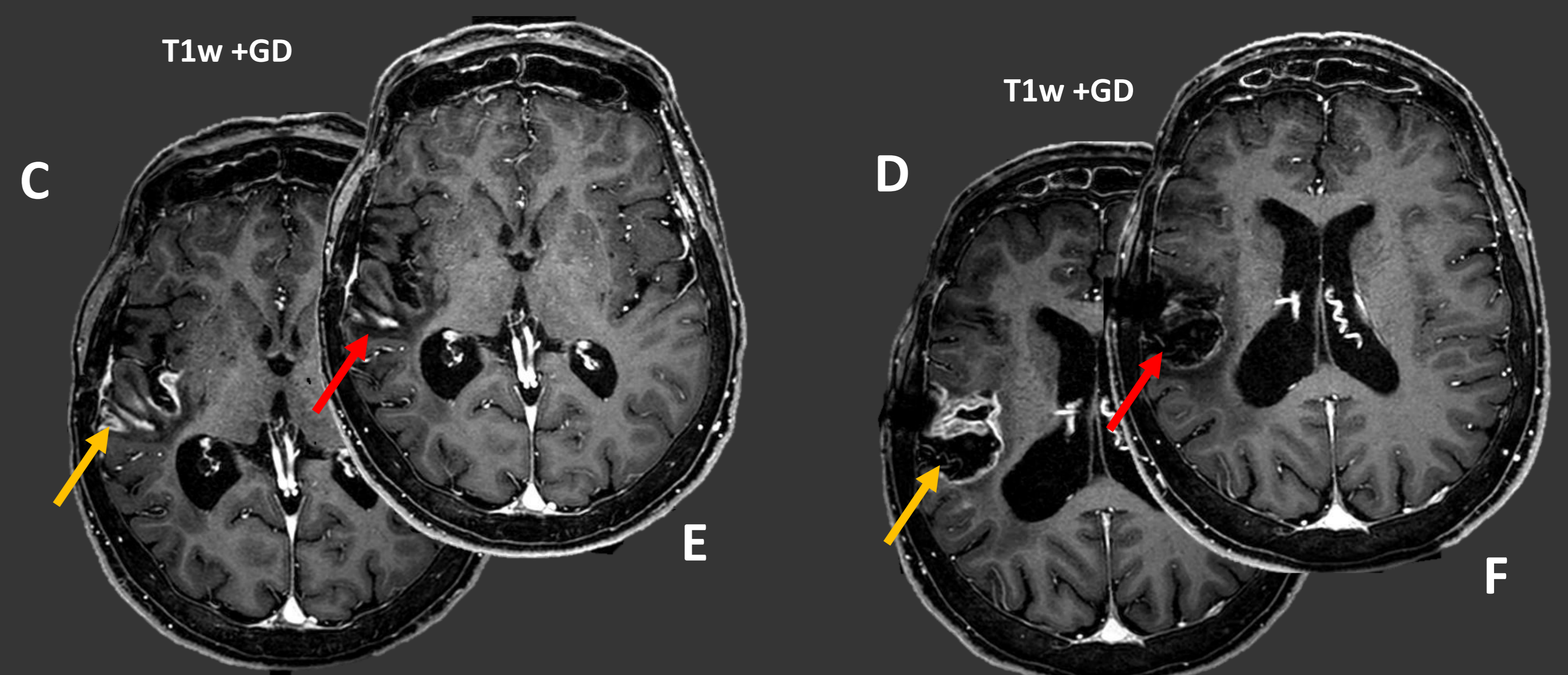
Síndrome SMART en mujer de 40 años con antecedente de meningioma grado III de la OMS tratado con cirugía y radioterapia

(A) Imágenes de TC y RM: meningioma grado III de la OMS en el momento del diagnóstico.

(B) RM de control post-tratamiento: extenso área de hiperintensidad en T2/FLAIR que afecta la sustancia blanca subcortical de las regiones frontotemporoparietales e insulares derechas en relación con cambios post-RT ± edema/gliosis (**flechas amarillas**).

(C-D) RM de seguimiento años después: focos de hiperintensidad en T1 y realce giral que involucra la corteza de la región perisilviana derecha (**flechas amarillas**), de cambios necroinflamatorios tardíos post-RT, incluyendo necrosis cortical laminar. Los hallazgos son consistentes con un síndrome SMART.

(E-F) RM tras corticoterapia: práctica resolución de los cambios inflamatorios asociados al síndrome SMART (**flechas rojas**).



SMART: *stroke-like migraine attacks after radiation therapy syndrome*

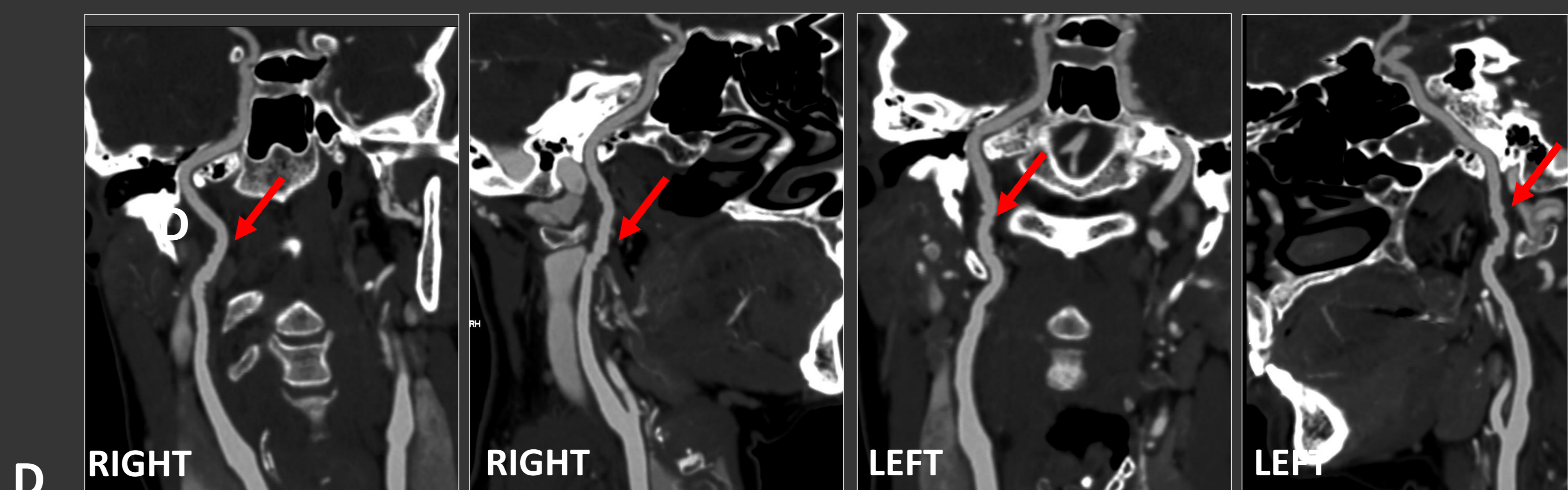
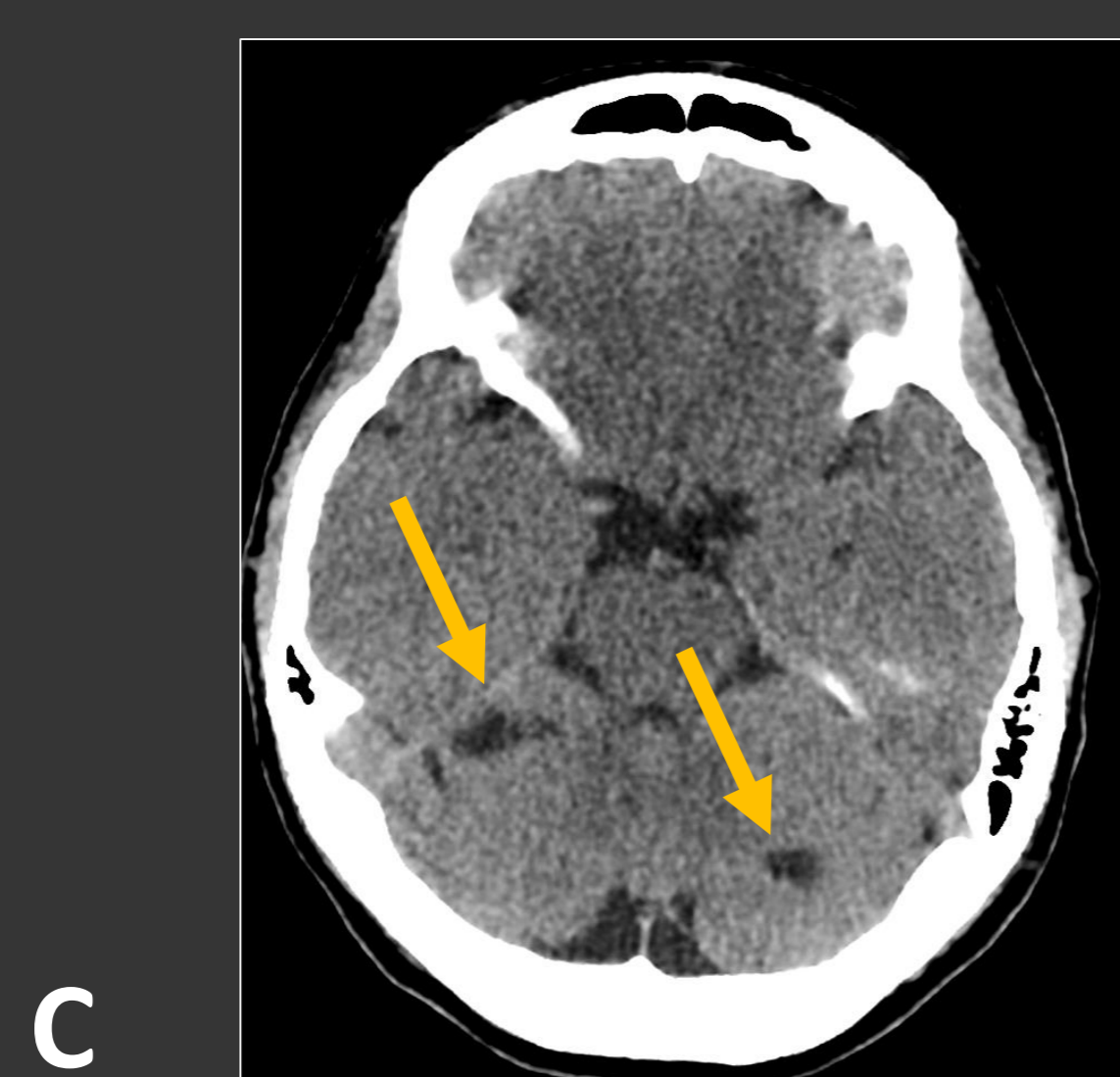
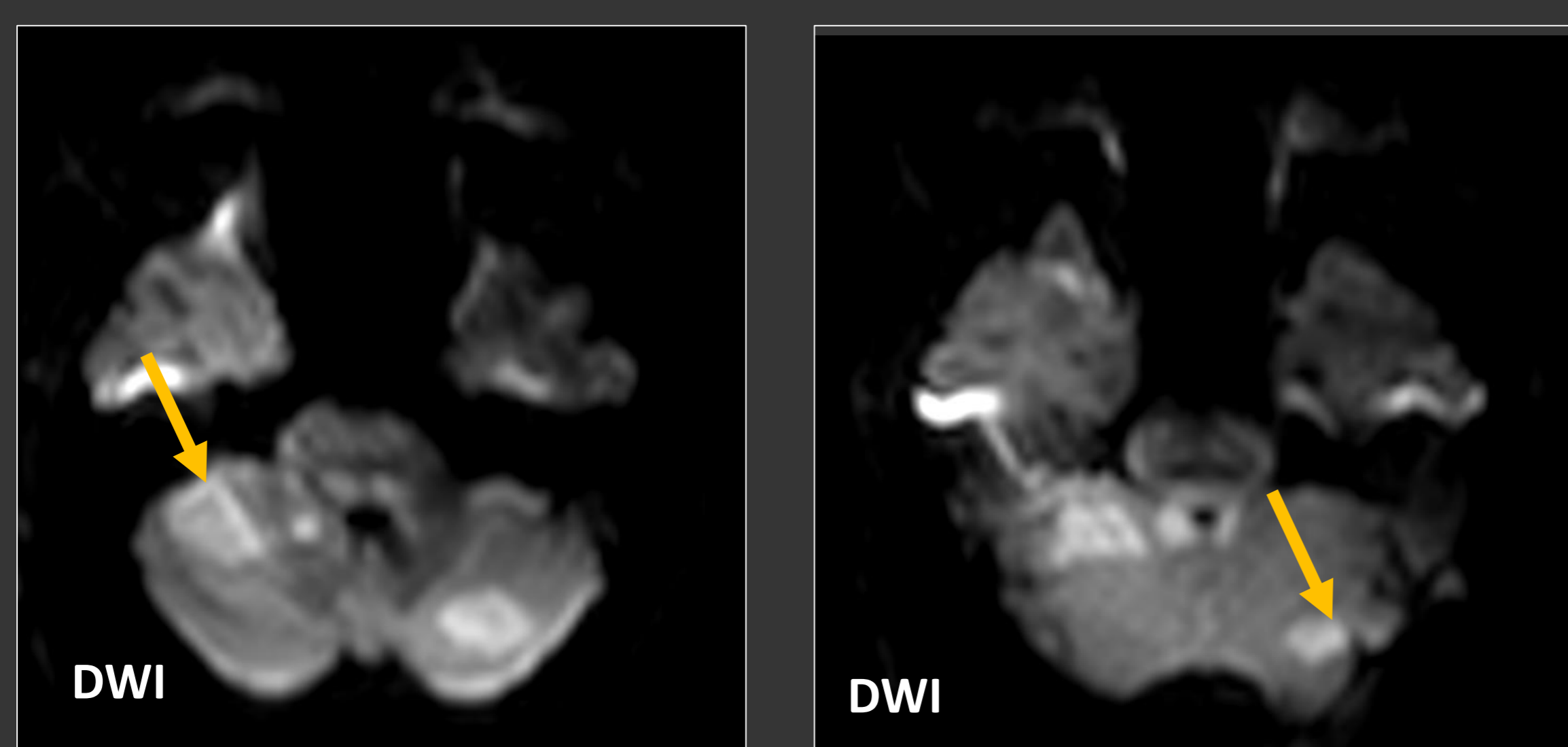
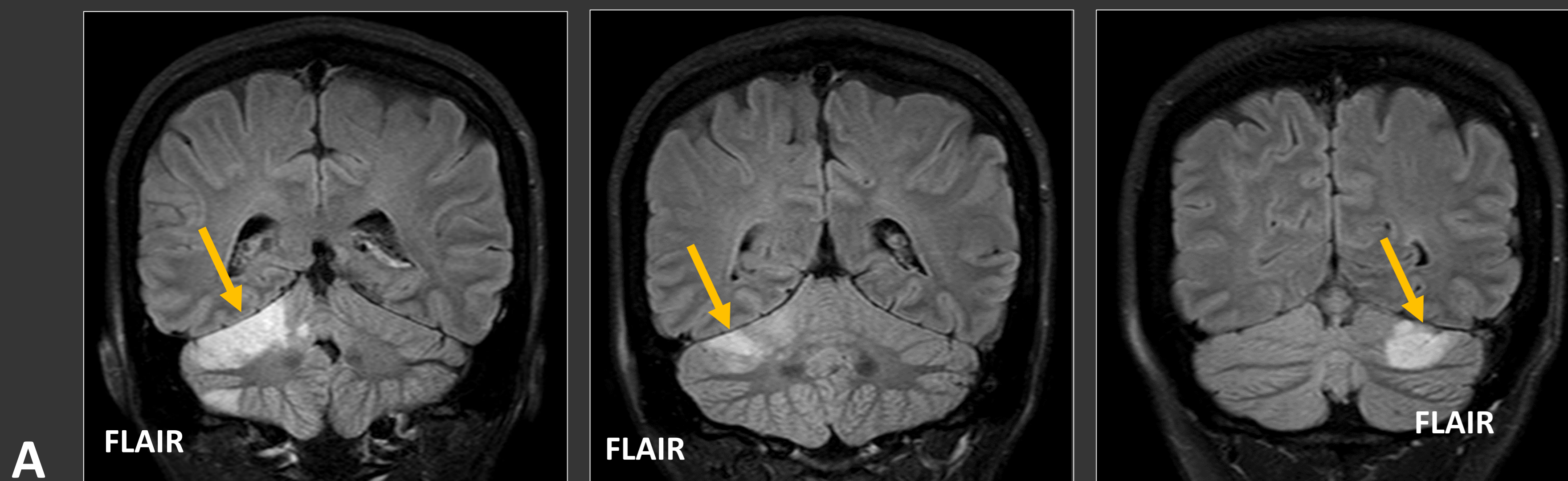


# Clasificación etiológica

## VASCULOPATÍA DE GRAN VASO

### Displasia fibromuscular (DFM)

- Las **arterias carótidas internas extracraneales y vertebrales** son los vasos más afectados tras las arterias renales.
- La DFM se caracteriza por **alternancia de estenosis y dilataciones** ("collar de perlas"). Otros hallazgos menos frecuentes incluyen **curvas vasculares, la ectasia vascular fusiforme, disección arterial y aneurismas**.
- El AIT y el ictus se producen por **estenosis arterial, disección extracraneal o intracraneal**. La DFM también puede producir **HSA secundaria a disección arterial o rotura de aneurismas intracraneales**.



DFM en una mujer de 42 años que presenta vértigo, dismetría, disartria y ptosis izquierda

(A-C) TC y RM: múltiples hiperintensidades corticosubcorticales en FLAIR en ambos hemisferios cerebelosos y el pedúnculo cerebeloso superior derecho con restricción en la difusión (flechas amarillas), consistentes con infartos isquémicos.

(D) Angio-TC: apariencia característica de "collar de perlas" en las arterias carótidas internas cervicales bilateralmente (flechas rojas), principalmente en el lado izquierdo, compatible con DFM sin estenosis significativa.

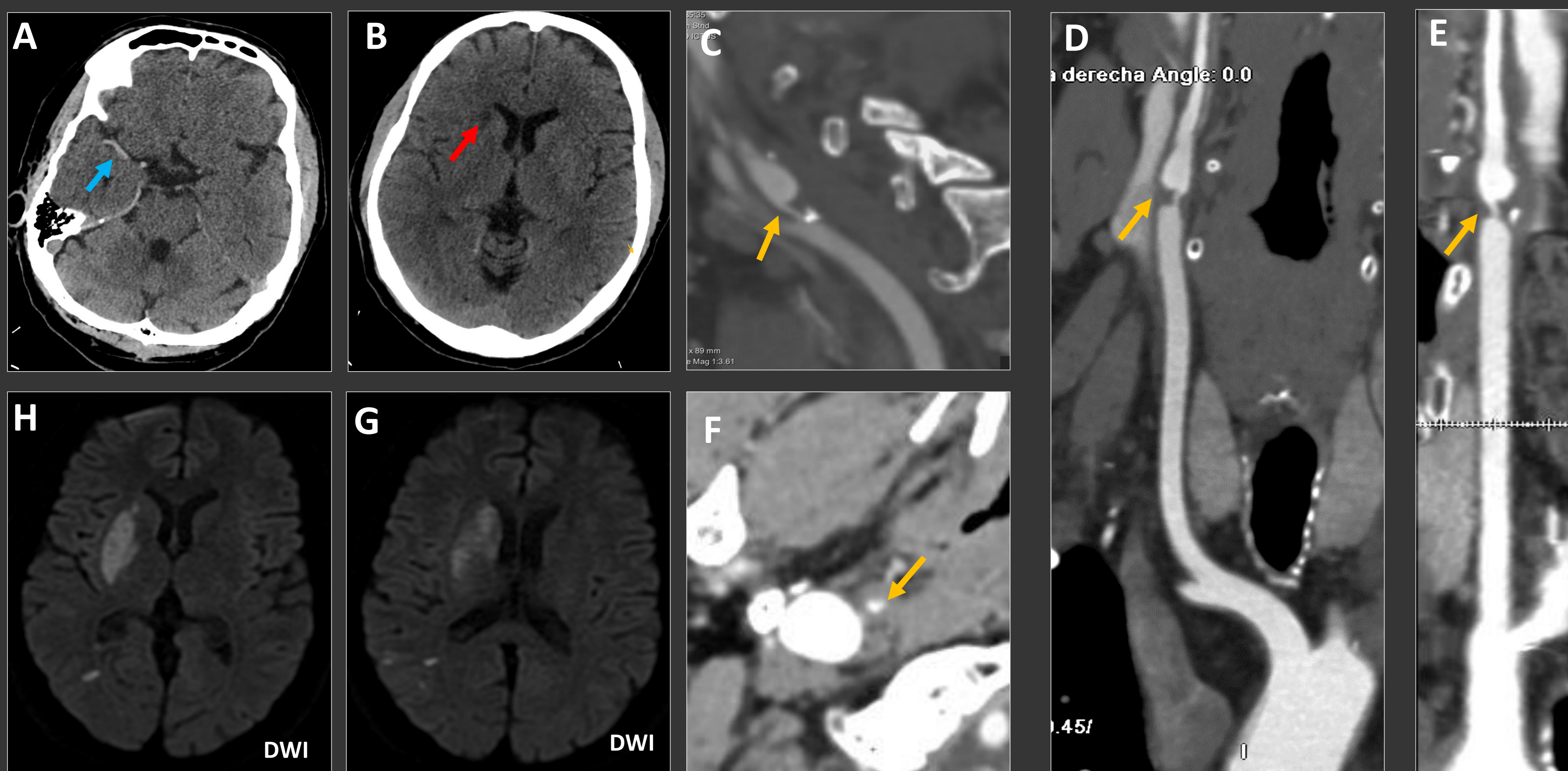


# Clasificación etiológica

## VASCULOPATÍA DE GRAN VASO

### Membrana carotídea

- Engrosamiento fibroso en la íntima carotídea.
- El mecanismo ictal se debe al estasis de la sangre distal a la membrana y formación de trombo asociada.
- Suele cursar con **infartos isquémicos de predominio en la circulación anterior ipsilateral**.
- La angiografía por TC/RM muestra una **membrana fina y lineal** que se extiende desde la porción posterior del bulbo carotídeo hacia la luz, inmediatamente distal a la bifurcación carotídea, **sin realce de contraste ni engrosamiento mural** asociado.



Se prefieren cortes coronales / sagitales, ya que en el corte axial puede confundirse con disección

Web carotídeo en una mujer de 37 años con infarto cerebral derecho

(A-B) TC basal: hiperdensidad extensa de la ACM derecha (flecha azul) con un área córticosubcortical isquémica en la convexidad frontal y temporal derecha (flecha roja), con borramiento del ribete insular.

(C-E) Angio- TC : los cortes sagital y coronal muestran una  fina membrana (flecha amarilla) a lo largo de la pared posterior del origen de la arteria carótida interna derecha, consistente con una membrana carotídea.

(F) La membrana carotídea parece una disección en la vista axial (flecha amarilla).

(G-H) RM de seguimiento: infartos isquémicos agudos en el territorio profundo de la ACM derecha, sustancia blanca subcortical derecha y múltiples infartos en territorio frontera del hemisferio cerebral derecho.



# Clasificación etiológica

## VASCULOPATÍA DE PEQUEÑO VASO

Los infartos lacunares son poco frecuentes en gente joven, y se asocian a FRCV como HTA o DM

### Vasculitis del SNC

- Enfermedad inflamatoria idiopática de **arterias de pequeño y mediano calibre** del sistema nervioso.
- La **vasculitis secundaria** del SNC comprende la **vasculitis sistémica** secundaria a diferentes condiciones.
- La **imagen de la pared vascular** puede ayudar a identificar un **realce intenso y concéntrico de la pared**, un hallazgo único indicativo de inflamación. Otras características incluyen **múltiples infartos territoriales, hemorragia parenquimatosa/subaracnoidea, realce leptomeningeo, edema de la sustancia blanca y un aspecto de cuentas de las arterias.**

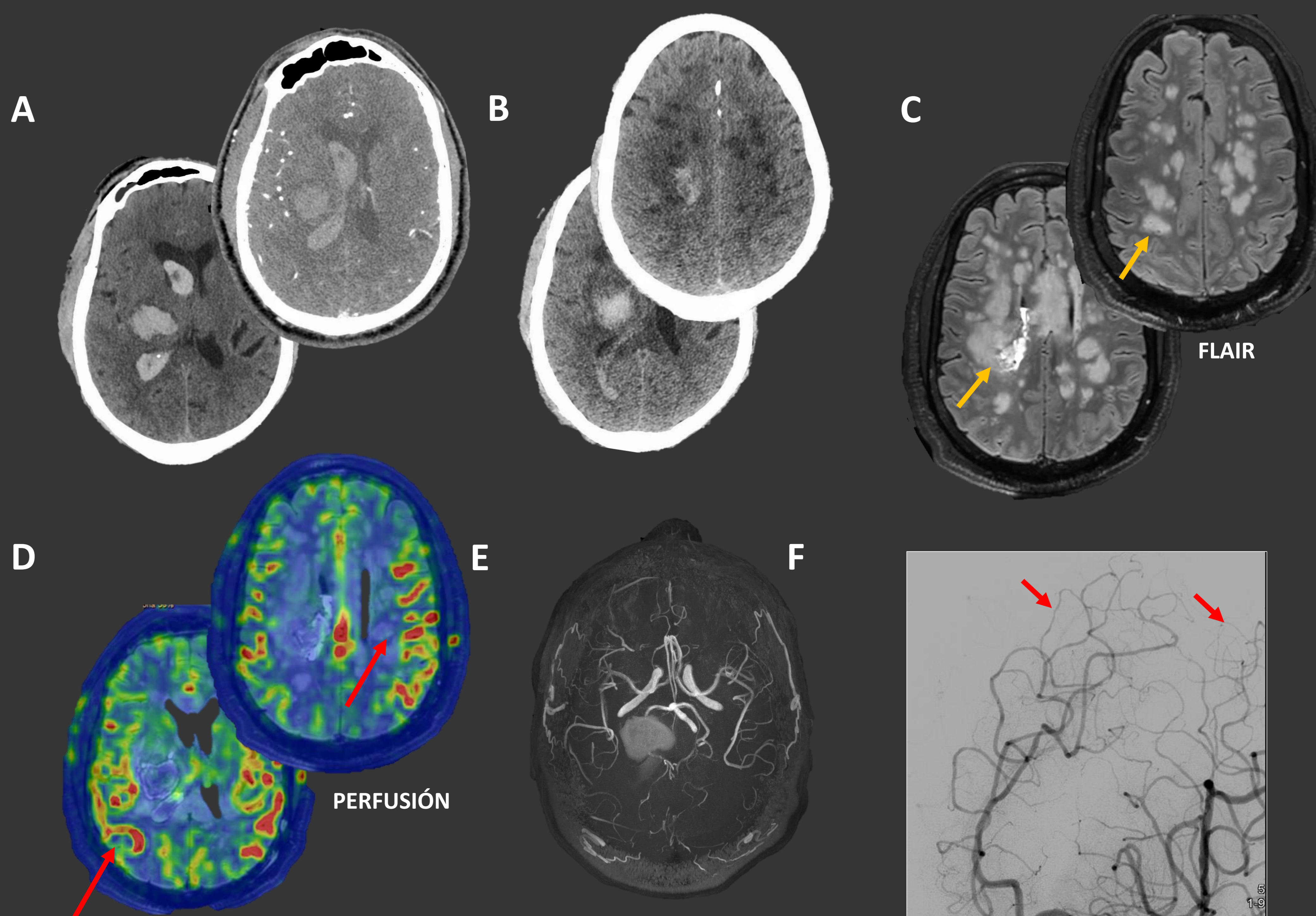
Vasculitis del sistema nervioso central en un hombre de 47 años con hemiplejía izquierda

(A) TC: **hematoma parenquimatoso en los ganglios basales derechos** abierto al sistema ventricular sin evidencia de anomalías vasculares subyacentes.

(B) TC de seguimiento: **múltiples focos hipodensos intraparenquimatosos bihemisféricos de distribución atípica.**

(C-E) RM: **múltiples hiperintensidades en T2/FLAIR con restricción de la difusión** (edema citotóxico) en la **sustancia blanca supratentorial, cerebelosa y cuerpo caloso, sugiriendo infartos isquémicos agudos en territorios atípicos** (flechas amarillas). La perfusión muestra una **amplia afectación microvascular** (flechas rojas).

(F) La angiografía por catéter confirma **múltiples segmentos estenóticos en la vasculatura intracraneal, predominantemente en las ramas de la arteria cerebral anterior** (flechas rojas).



Las secuencias de pared vascular muestran un **INTENSO REALCE DE LA PARED CONCÉNTRICO**, un hallazgo único indicativo de inflamación.



# Clasificación etiológica

## VASCULOPATÍA DE PEQUEÑO VASO

### Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible

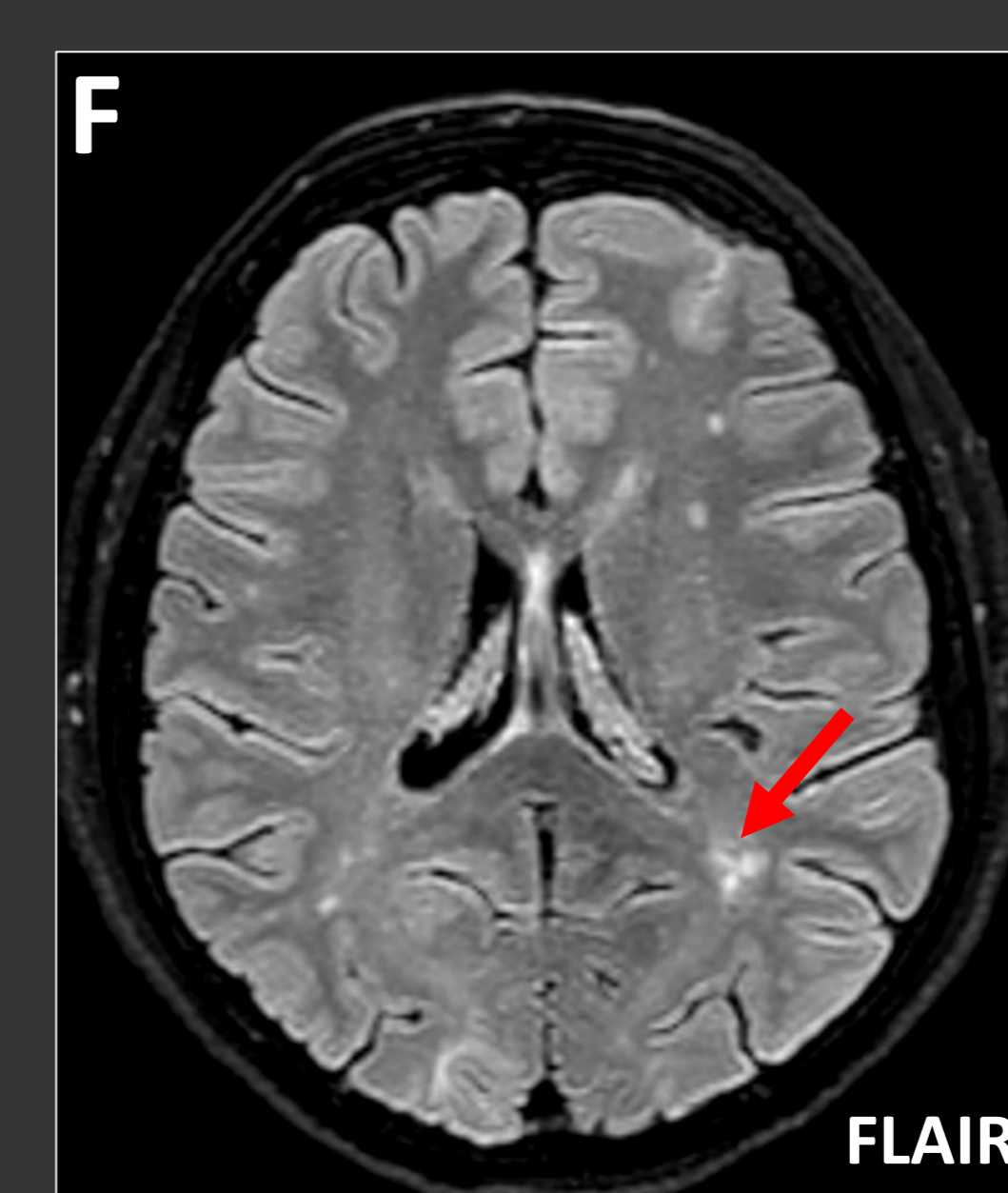
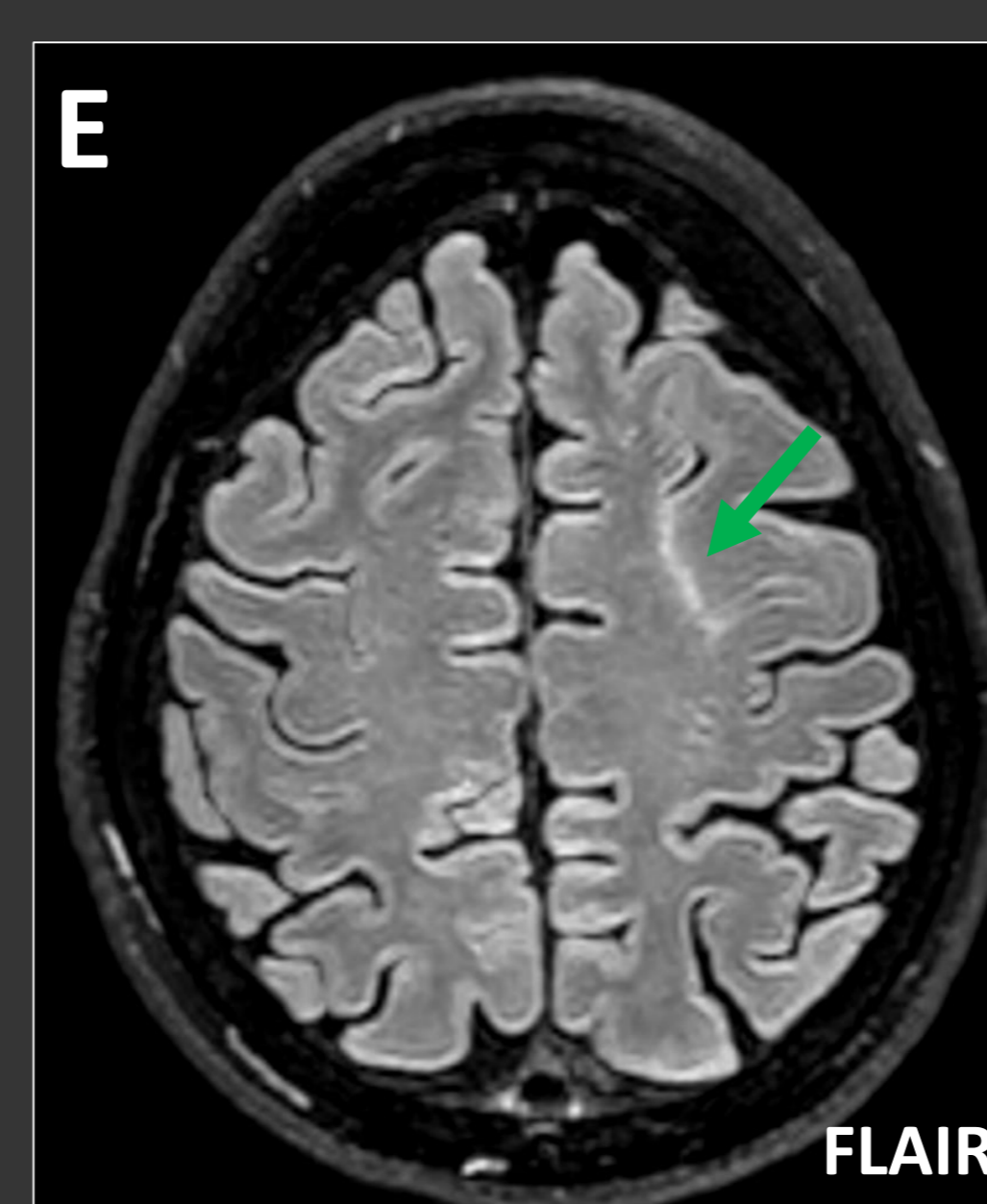
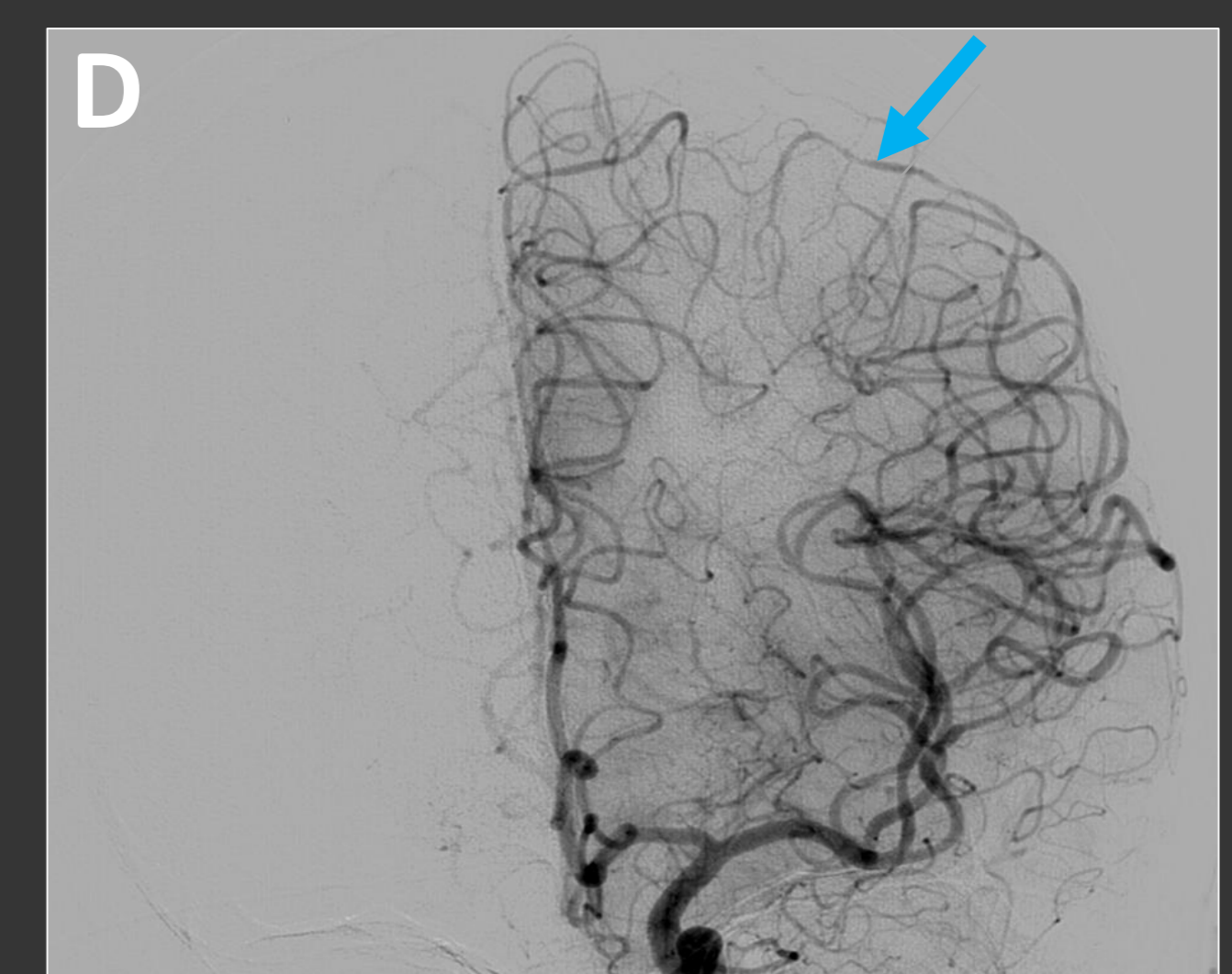
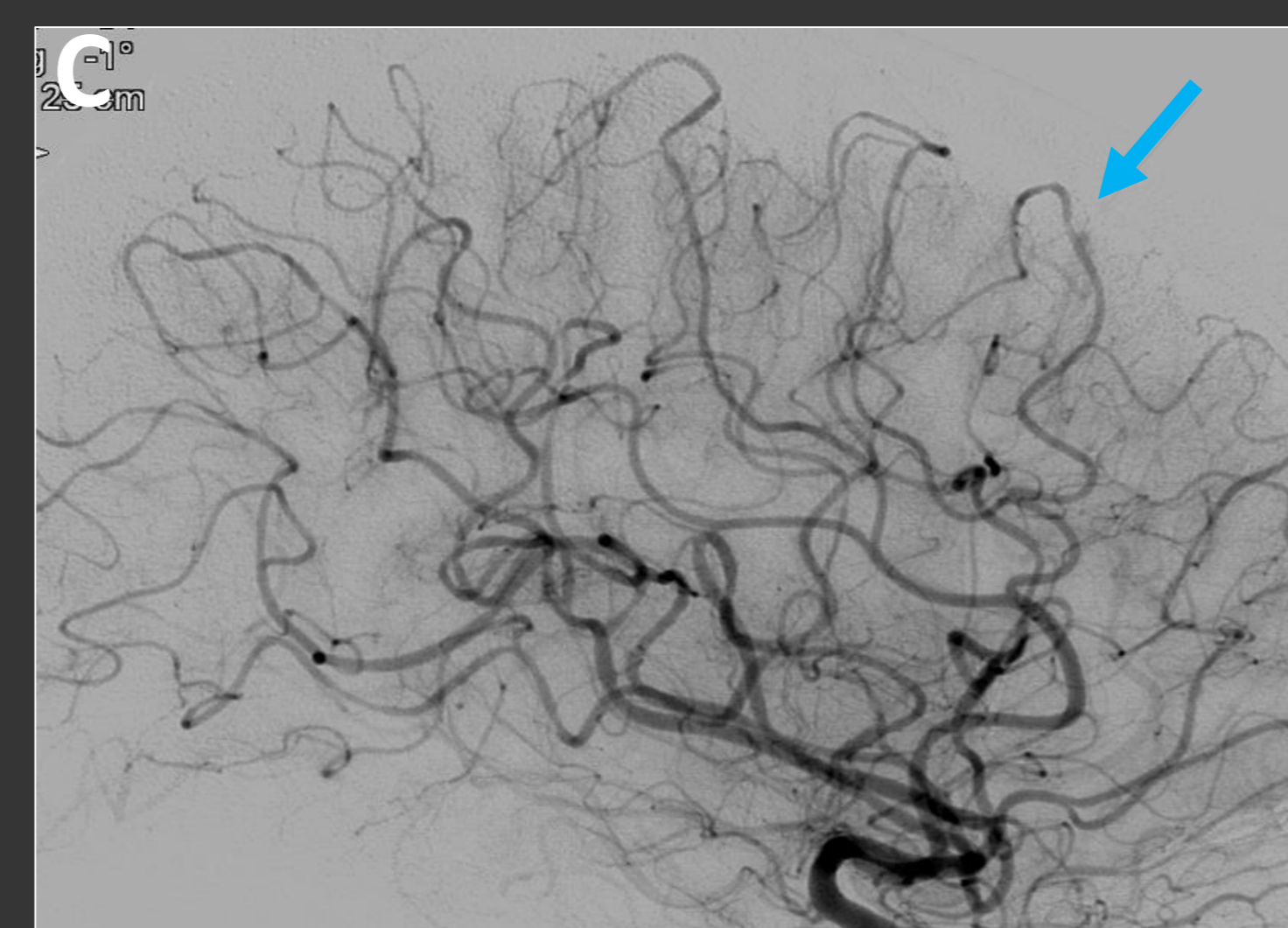
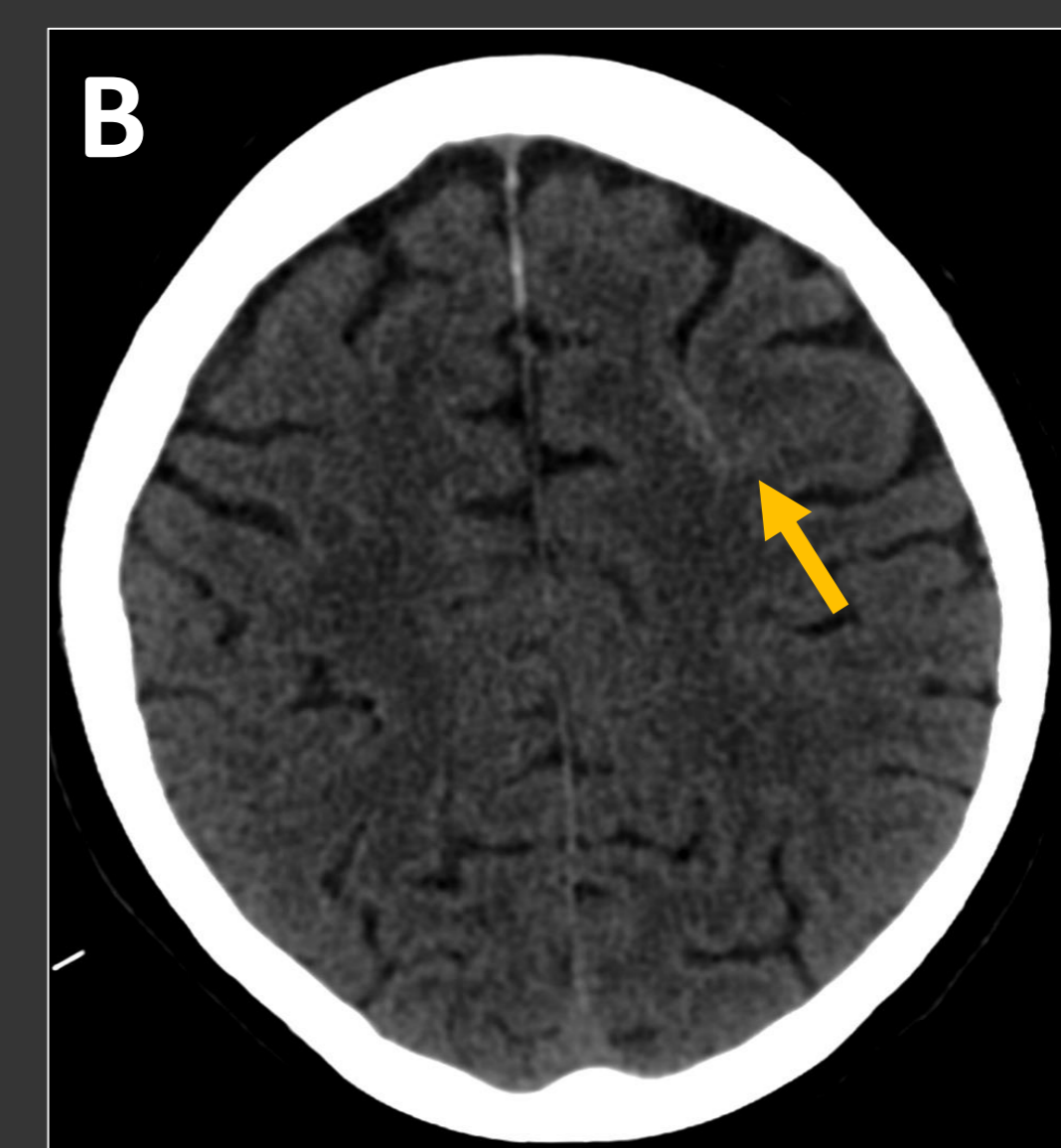
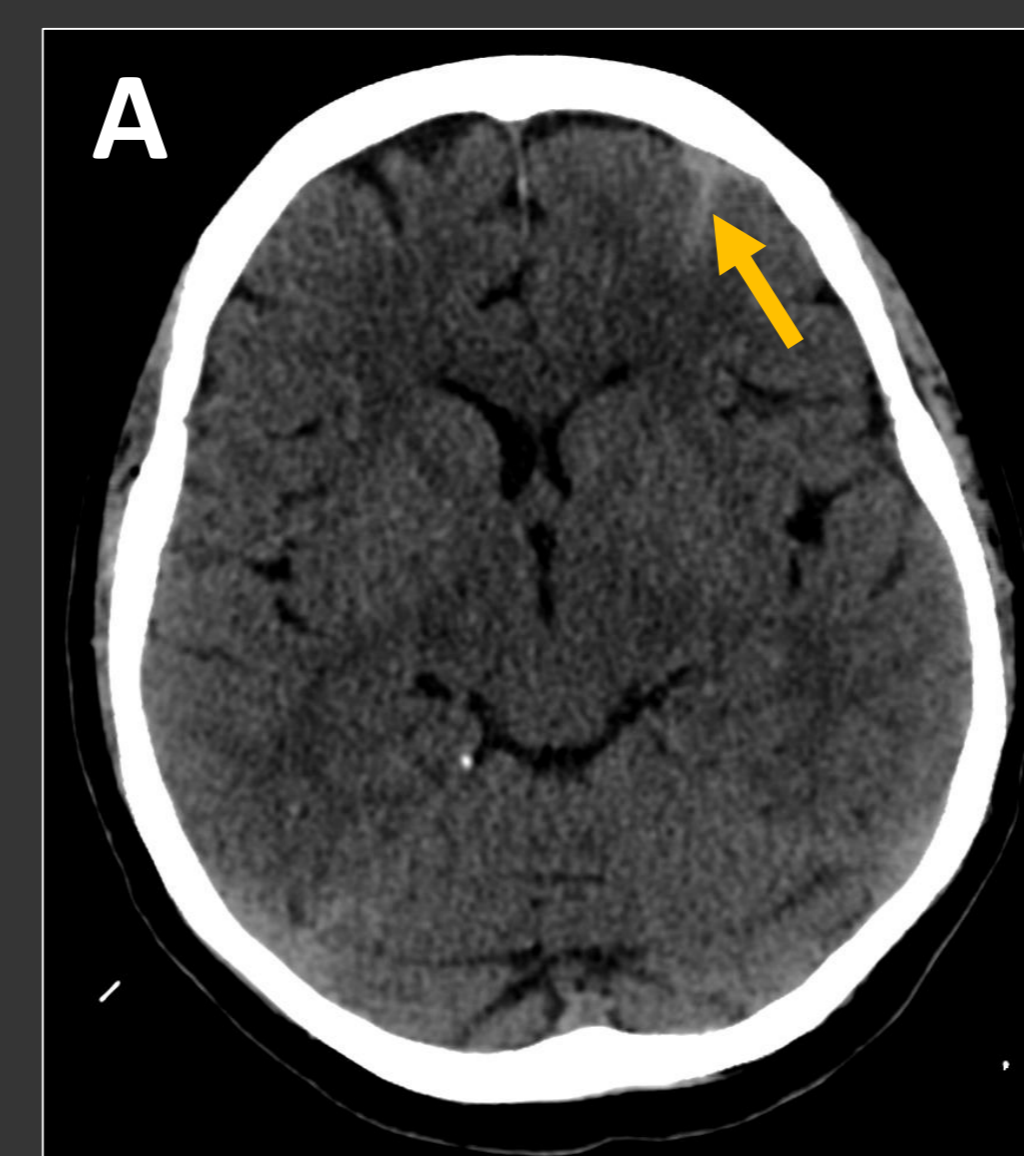
- El SVCR cursa con cefalea en trueno asociada a **vasoconstricción segmentaria y multifocal reversible de las arterias cerebrales**, que se **resuelve espontáneamente en 8-12 semanas**.
- El **diagnóstico inicial** se realiza con **angio-TC/RM**. La **angiografía convencional** es el **estándar oro** para la vasoconstricción de vasos distales.
- El hallazgo más característico es el **estrechamiento cónico bilateral difuso de arterias de tamaño medio, seguido de segmentos anormalmente dilatados de ramas de segundo y tercer orden**. Imágenes adicionales: **infartos de zona de frontera, hemorragia subaracnoidea de convexidad e hemorragia intraparenquimatosa**.

SVCR en una mujer de 30 años que acudió a urgencias con cefalea de inicio súbito

(A-B) TC sin contraste: hemorragia subaracnoidea en la convexidad frontal derecha (flechas amarillas) con un patrón no aneurismático.

(C-D) Imágenes de angiografía por sustracción digital: estenosis multifocal y un aspecto de cuentas que afecta a las arterias cerebrales anteriores distales y arterias cerebrales medias (flechas azules).

(E-G) RM: hemorragia subaracnoidea en la convexidad frontal izquierda (flecha verde) e infarto subagudo subcortical en la región occipital derecha (flechas rojas).



Secuencias de pared vascular: **mínimo engrosamiento mural sin realce o con realce mínimo**.

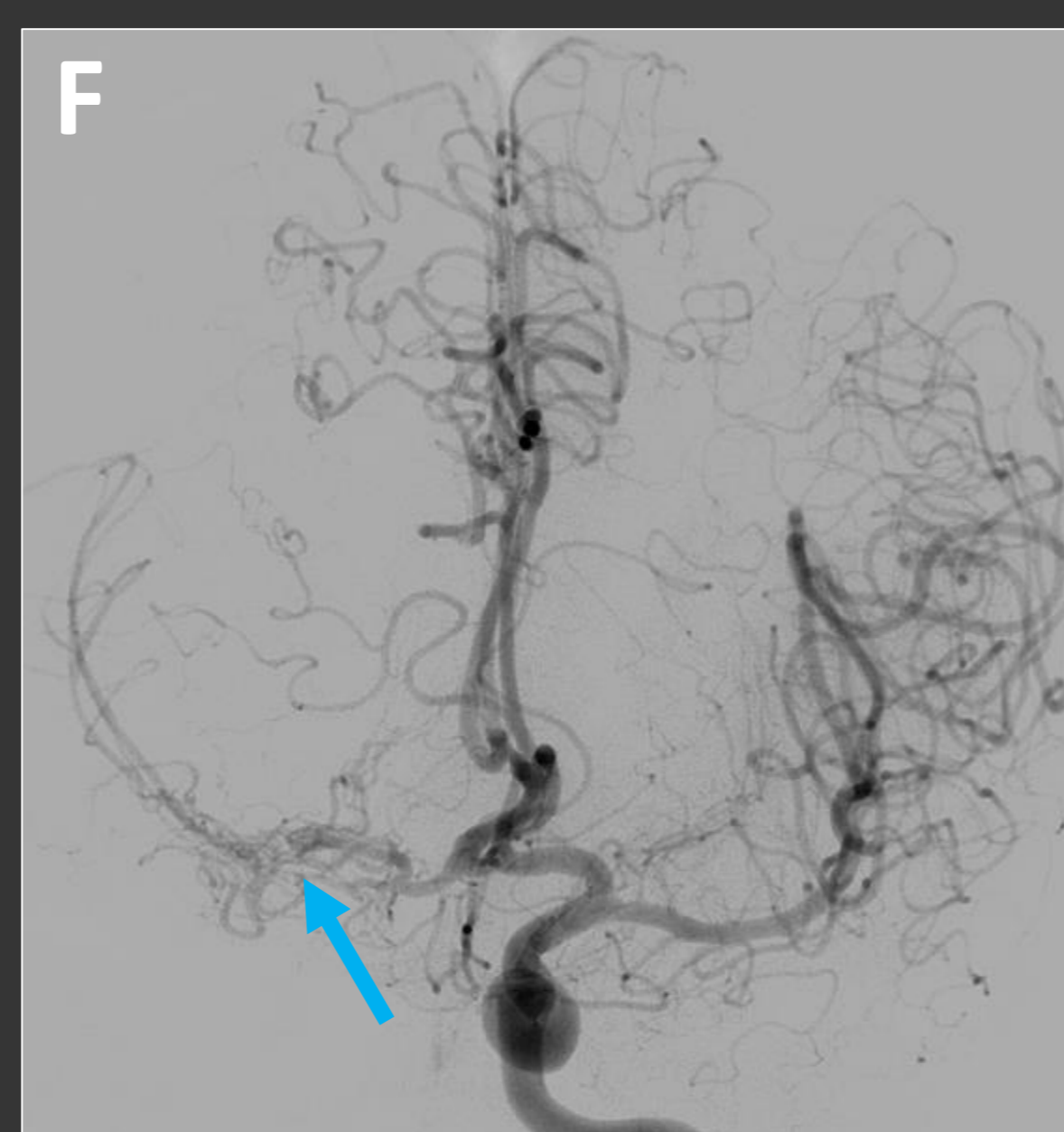
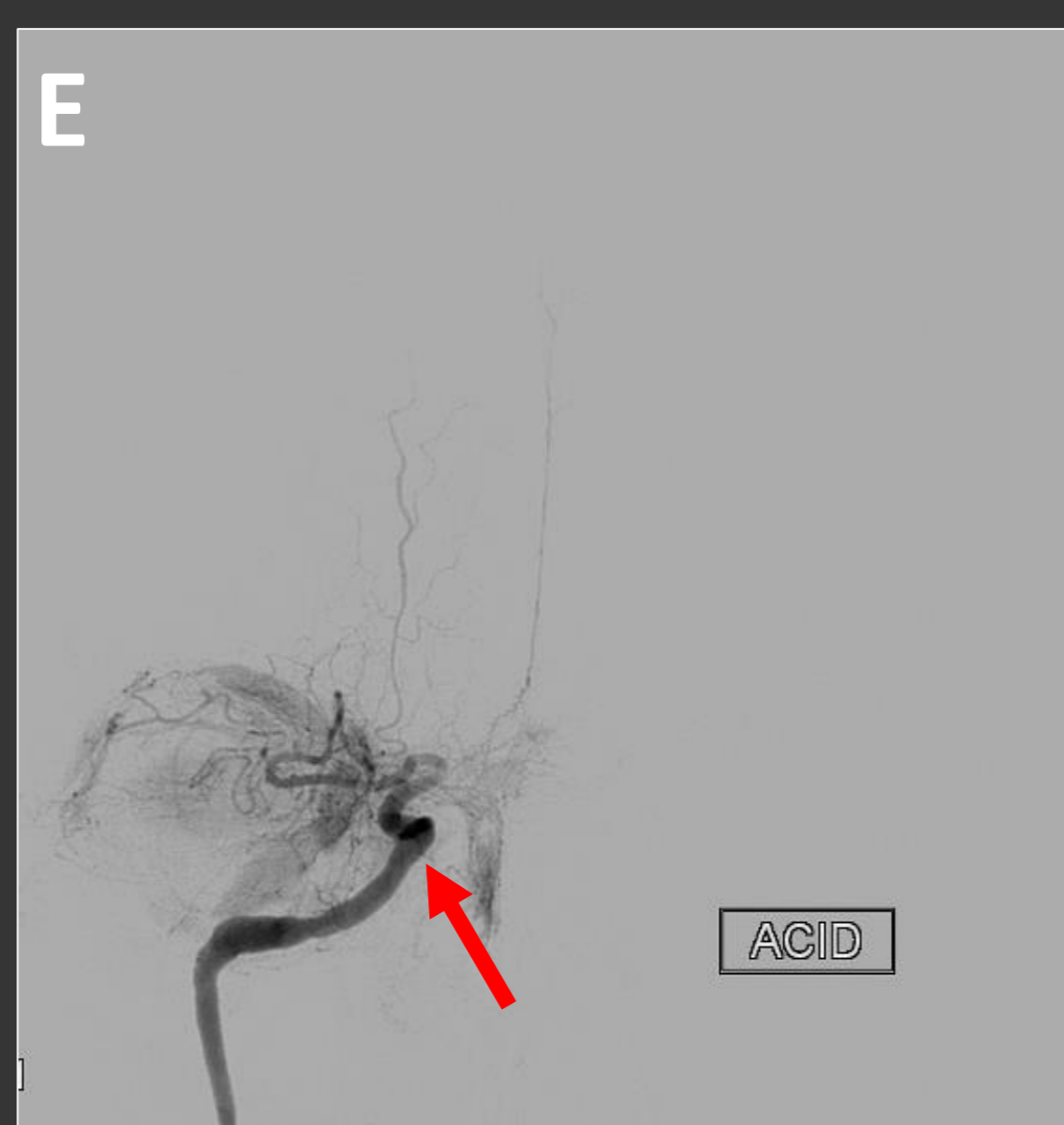
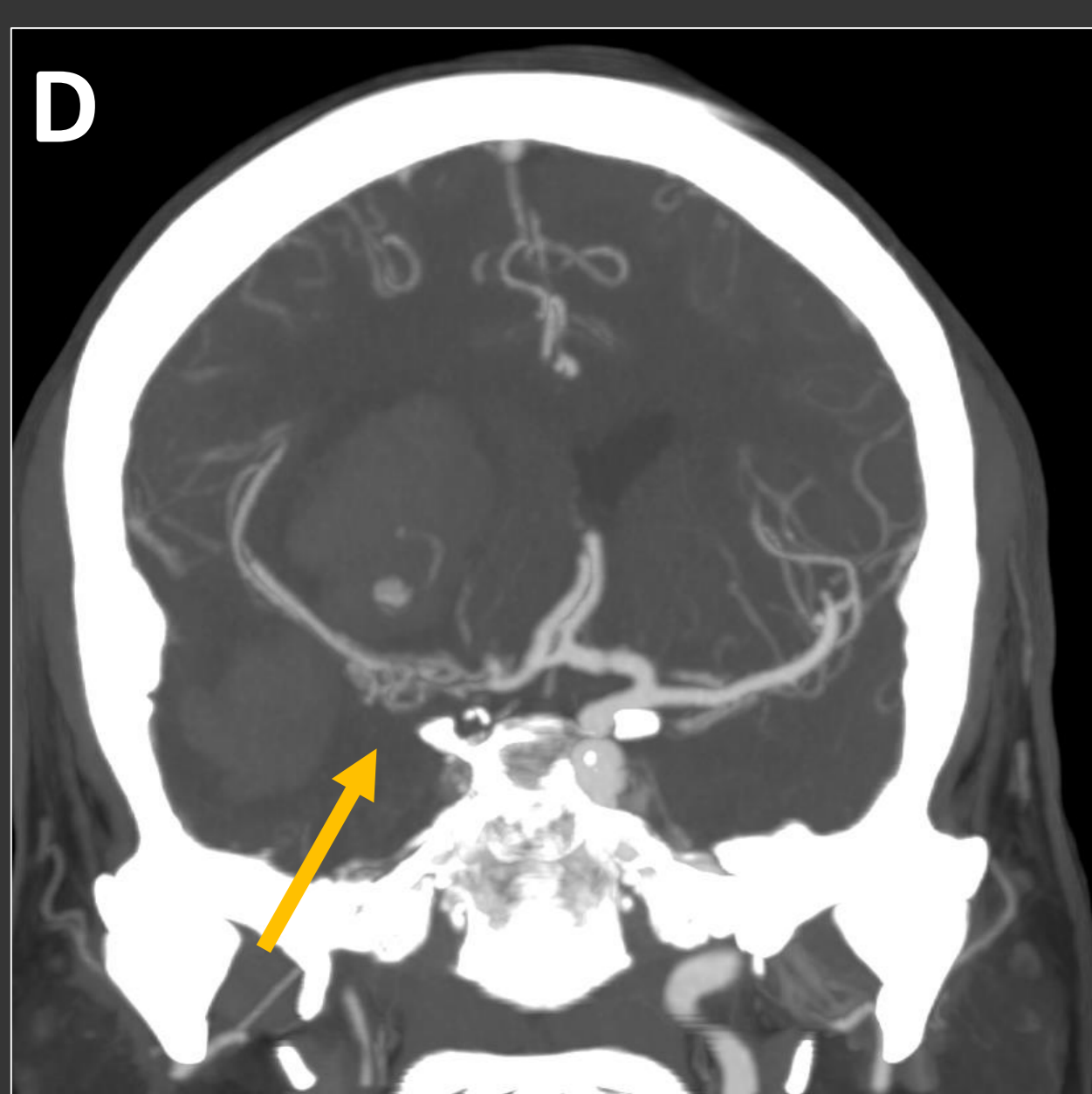
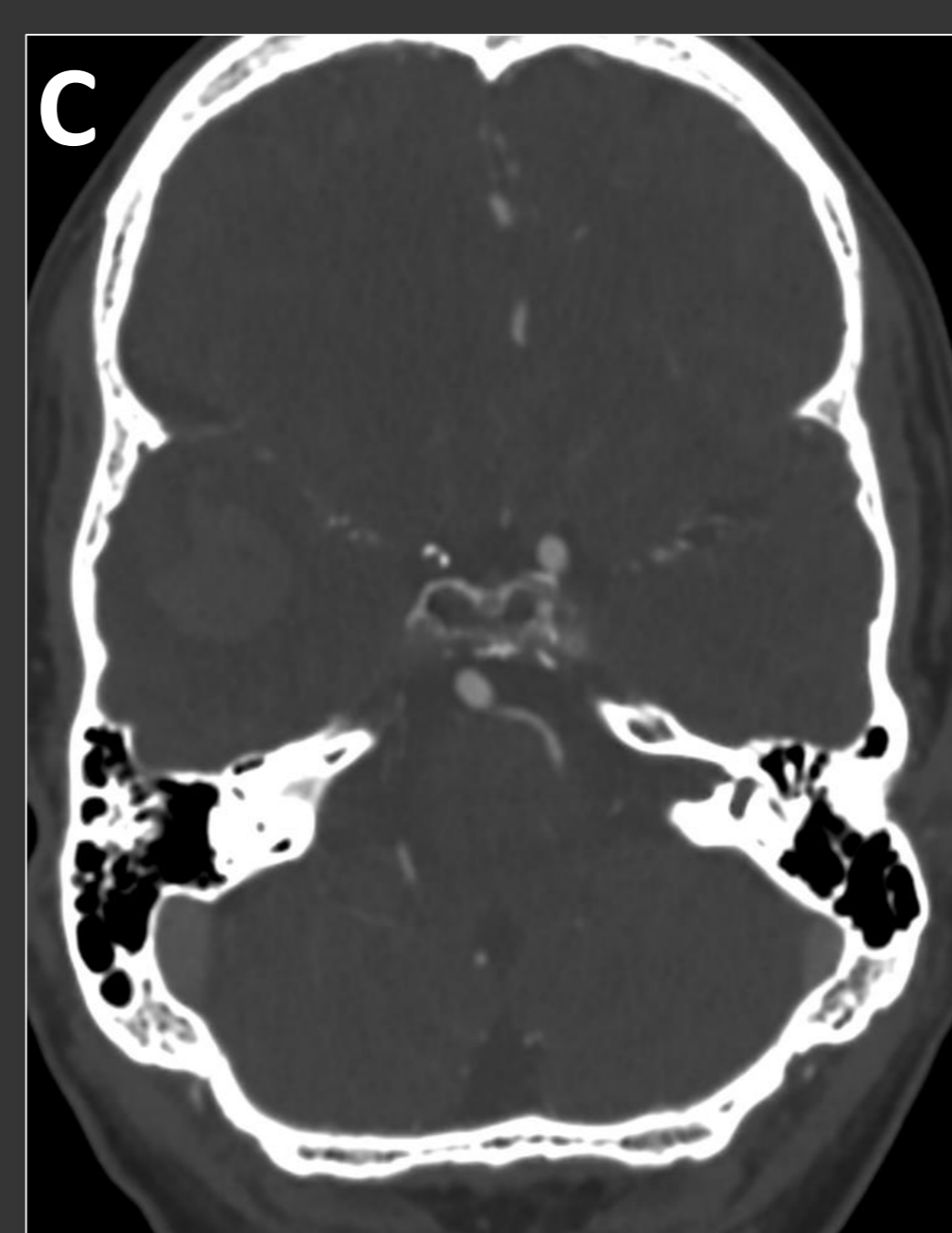
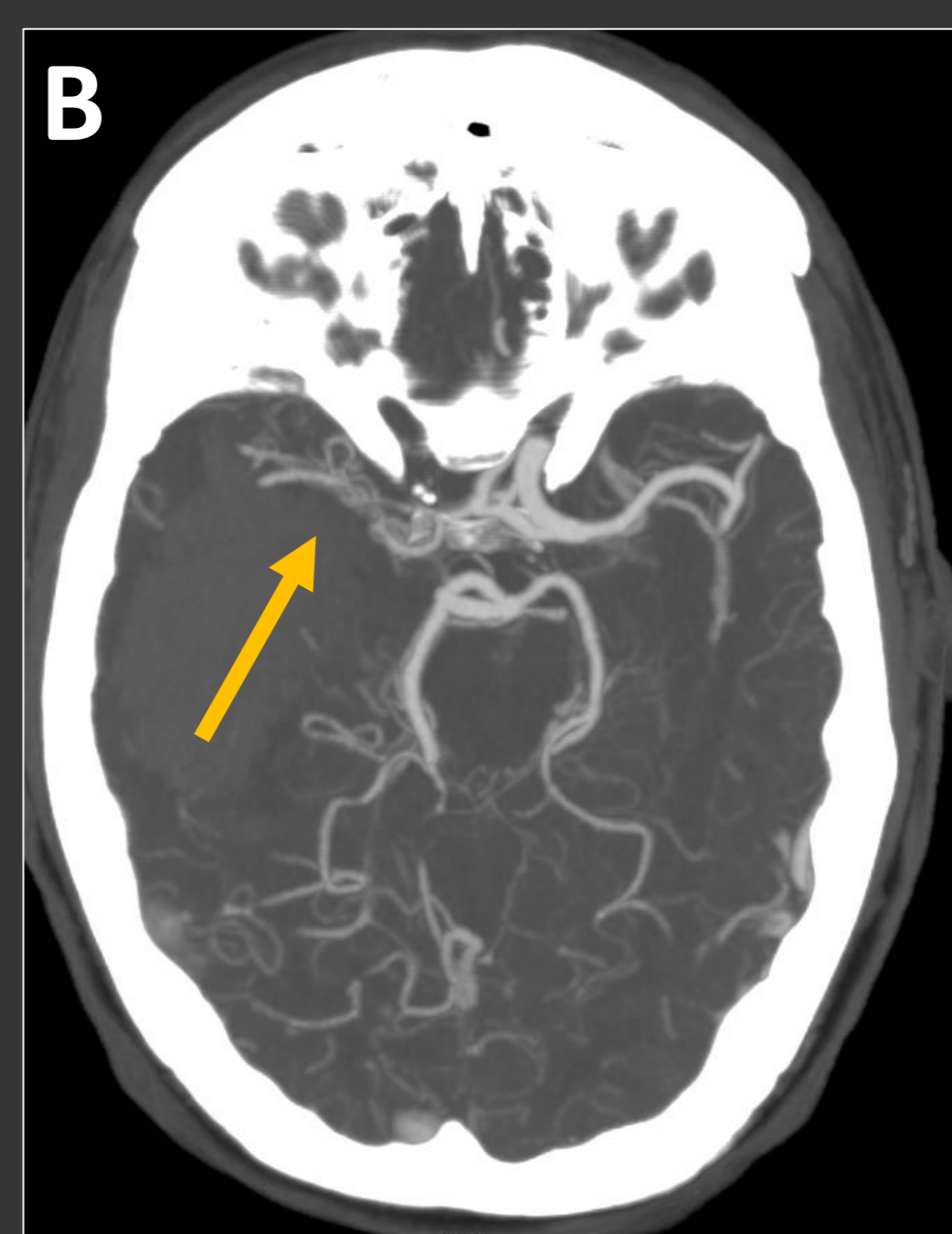


# Clasificación etiológica

## VASCULOPATÍA DE PEQUEÑO VASO

### Enfermedad de Moya-Moya

- Trastorno **esteno-oclusivo idiopático progresivo, no inflamatorio y no aterosclerótico** que afecta los **segmentos terminales de ACI y proximales de ACA y ACM**, con preservación relativa de la ACP.
- Los **cambios esteno-oclusivos** estimulan el desarrollo compensatorio de **colaterales**, creando la característica apariencia de **"nube humo" en la angiografía**. Esto conduce a **infartos isquémicos debido a la oclusión arterial y hemorragias por ruptura arterial**.
- La **angiografía cerebral** es el **estándar de oro** para la evaluación de las arterias intracraneales.
- La **RM y la TC** se utilizan para evaluar los **cambios isquémicos o hemorrágicos** asociados



Enfermedad de Moyamoya en un paciente de 40 años con hemiplejía izquierda y nivel de conciencia alterado

(A) TC sin contraste: gran hematoma intraparenquimatoso en la región fronto-temporo-parietal derecho.

(B-D) Angio-TC: estrechamiento de la ACI derecha y oclusión distal, con posterior recanalización en la ACM (M1). Las colaterales prominentes que rodean el segmento irregular M1 dan la apariencia típica de "nube de humo" (flecha amarilla).

(E-F) Angiografía convencional: enfermedad esteno-oclusiva crónica en la ACI derecha y en la MCA distal (flecha roja), compensada con una extensa red de colaterales piocorticales (flecha azul).

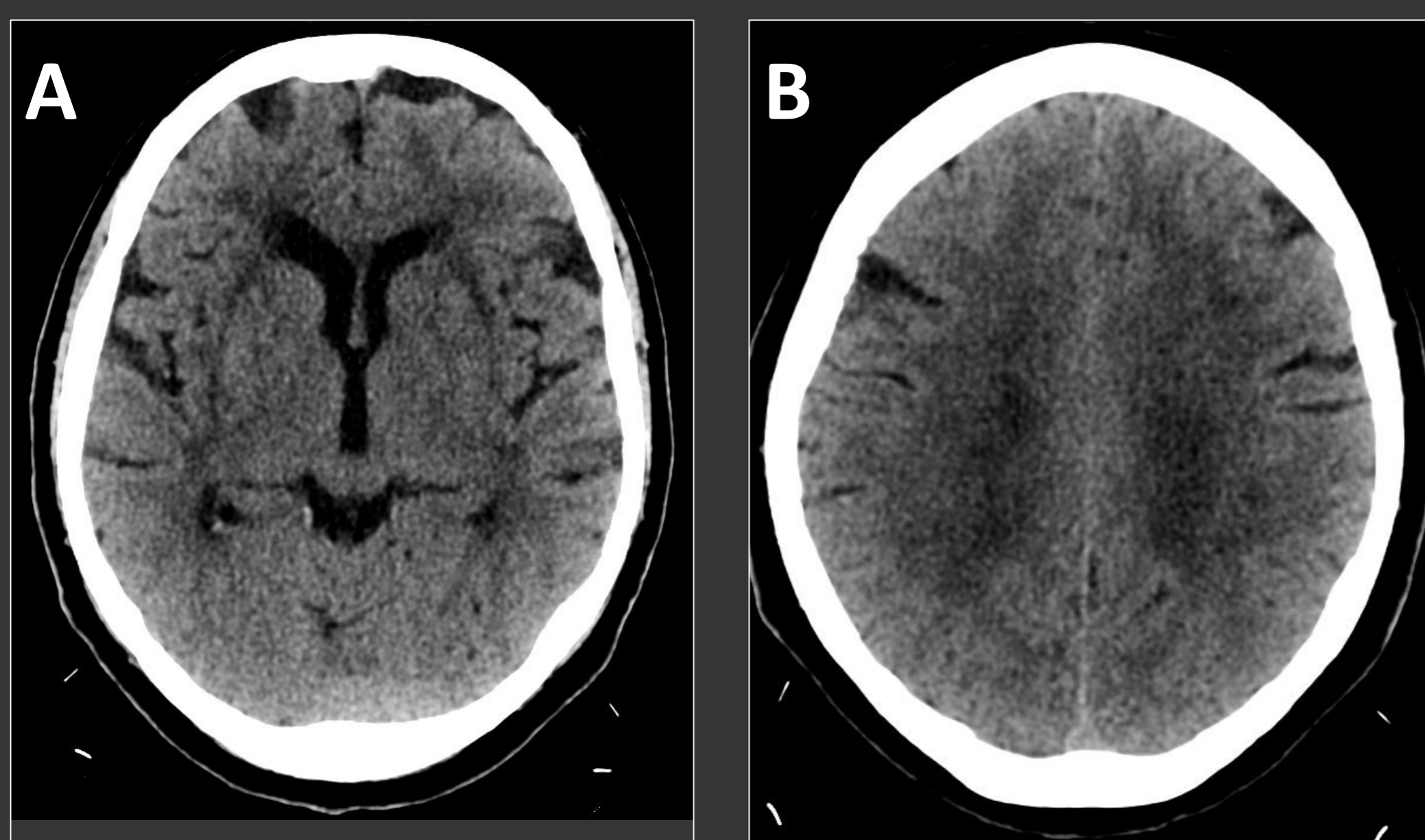


# Clasificación etiológica

## VASCULOPATÍA DE PEQUEÑO VASO

### CADASIL

- La arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL), causada por **mutaciones en el gen NOTCH3**, es el trastorno monogénico más común que causa accidente cerebrovascular y demencia vascular.
- CADASIL cursa con **síntomas neurológicos y psiquiátricos**, con una edad media de aparición de 35-40 años.
- Las anomalías en la RM incluyen **hiperintensidades en T2/FLAIR simétricas** en la **sustancia blanca (periventriculares, polos temporales anteriores, cápsulas externas**, respetando las fibras subcorticales U), **infartos subcorticales** y **microhemorragias cerebrales profundas**
- Las **regiones fronto-orbitaria y occipital** suelen estar respetadas

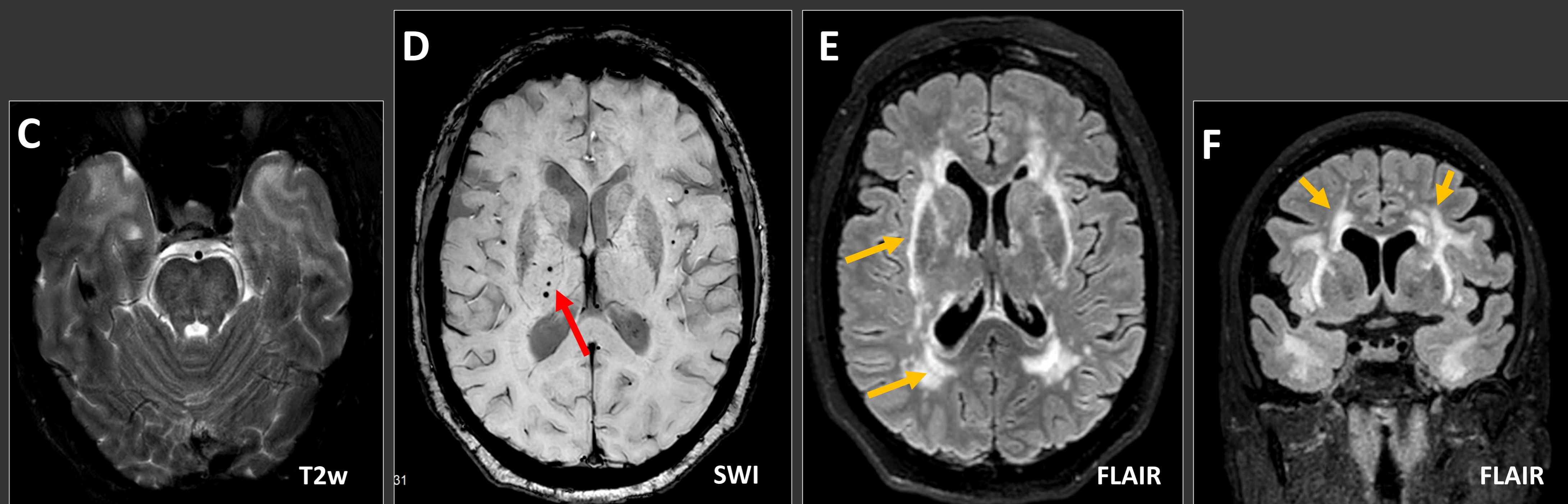


CADASIL en una mujer de 45 años con episodios de déficits en el lado derecho

(A-B) TC sin contraste: extensa leucopatía supratentorial, incluyendo la sustancia blanca periventricular, los lóbulos temporales, coronas radiadas, centros semiovais y cápsulas blancas internas y externas.

(C-F) RM: hiperintensidades características en T2/FLAIR de la sustancia blanca periventricular, yuxtacortical temporal anterior, cápsulas blancas, tronco encefálico, cerebelo, núcleos lenticulares y tálamo (**flechas amarillas**).

(D) SWI: Se observan múltiples microhemorragias en la sustancia gris profunda en la secuencia de susceptibilidad (**flecha roja**).



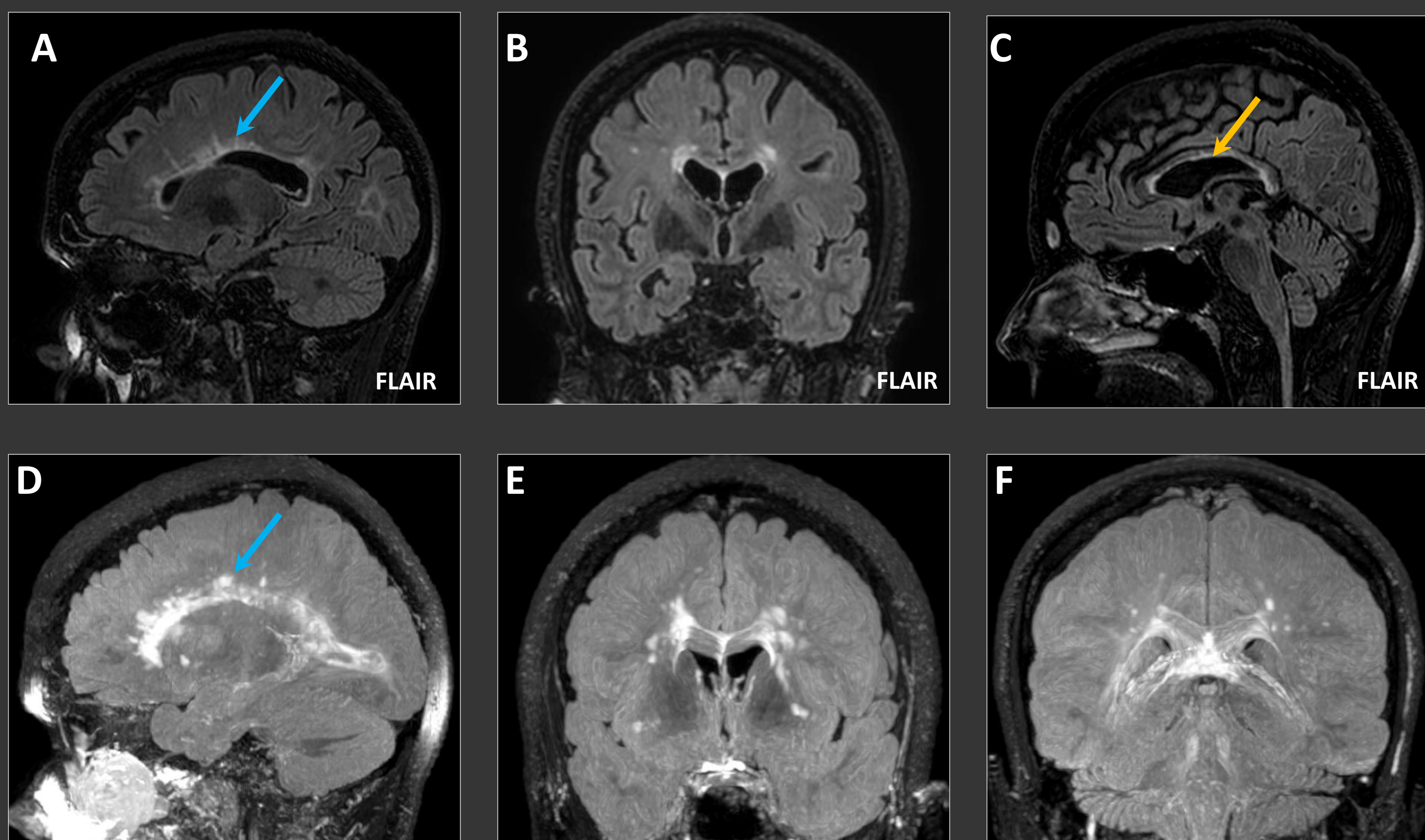


# Clasificación etiológica

## VASCULOPATÍA DE PEQUEÑO VASO

### Síndrome Susac

- **Microangiopatía autoinmune** caracterizada por la tríada clínica de **encefalopatía, oclusiones de arterias retinianas y pérdida neurosensorial de la audición**.
- Los hallazgos en RM se caracteriza por pequeñas **hiperintensidades multifocales en T2/FLAIR en la materia blanca**, incluyendo lesiones similares a **bolas de nieve en el cuerpo central del cuerpo calloso** y **lesiones en forma de cuña a lo largo de su techo**. La sustancia gris profunda, el cerebelo, los pedúnculos cerebelosos y el tronco encefálico también pueden resultar afectados.
- Las lesiones son el resultado de **infartos arteriulares**, que muestran **difusión restringida en fases agudas y subagudas, realce subagudo y cavitación crónica**. Se produce **realce leptomeníngeo** en el 30% de los casos.



Síndrome de Susac en mujer de 36 años con encefalopatía, deterioro visual y sordera neurosensorial

(A-F) RM: pequeñas **hiperintensidades en T2/FLAIR** multifocales que afectan al **cuerpo calloso, centros semiovais y sustancia blanca periventricular**.

Se observan **lesiones características en forma de bolas de nieve**, redondeadas, **en el cuerpo central del cuerpo calloso (flecha amarilla)** y lesiones en **forma de cuña** en el **techo del cuerpo calloso (flechas azules)**.

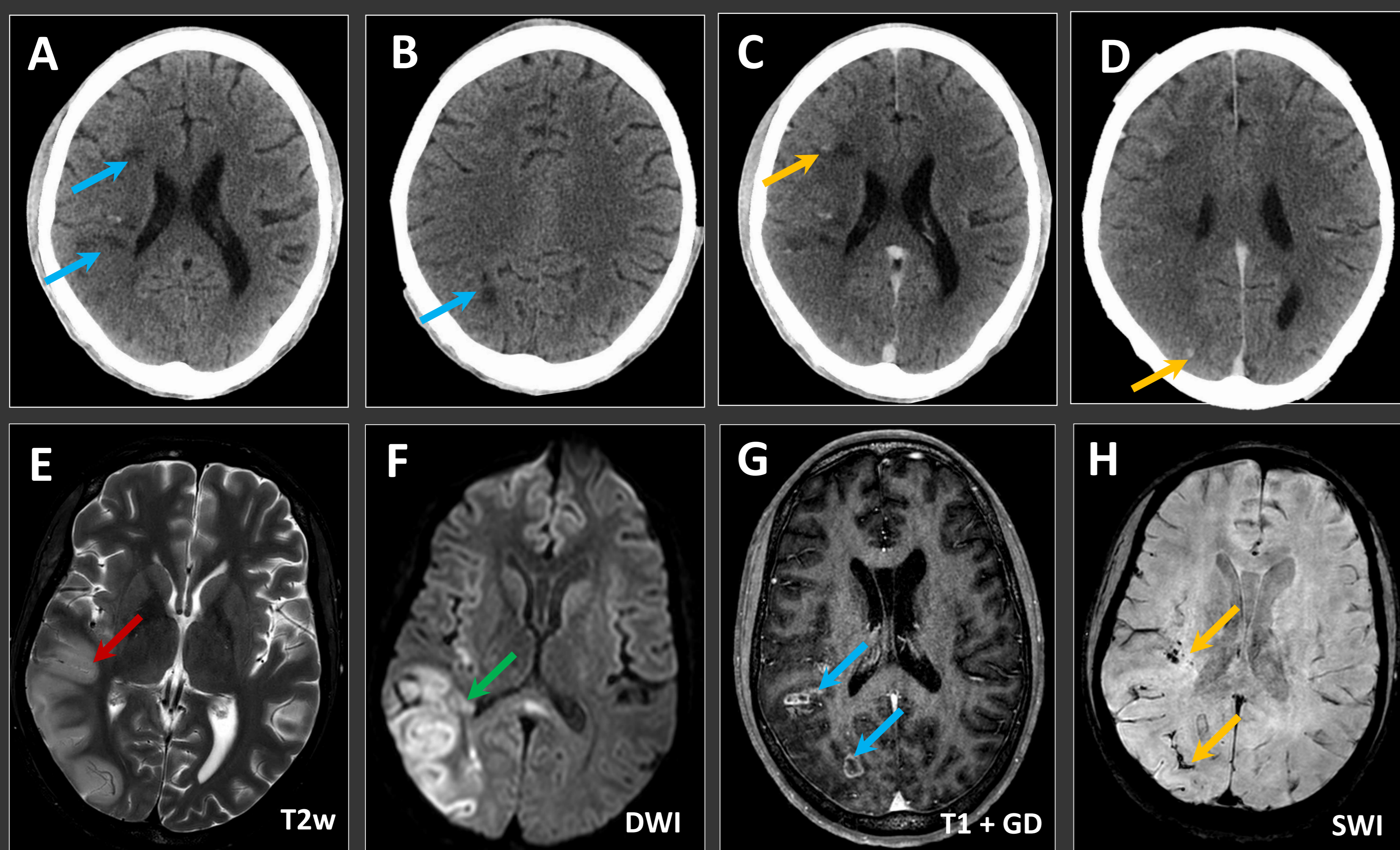


# Clasificación etiológica

## VASCULOPATÍA DE PEQUEÑO VASO

### Infecciones

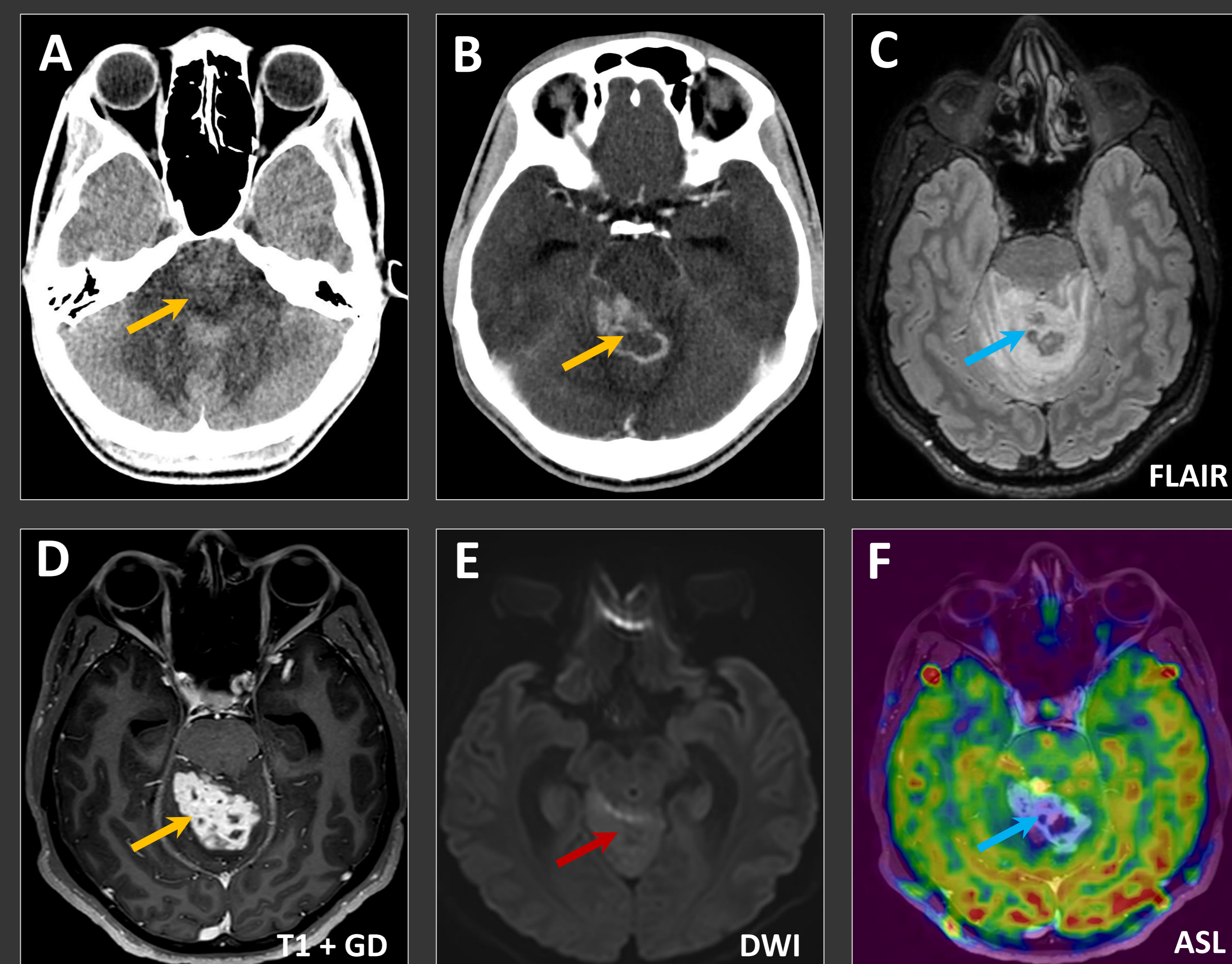
- Las causas infecciosas de ACVA son variadas e incluyen **infecciones bacterianas** (sífilis y TBC), **fúngicas** (criptococo, aspergilosis y mucormicosis en pacientes inmunocomprometidos), **parasitarias** (neurocisticercosis es la más común) e **infecciones virales** (varicela).
- Los mecanismos subyacentes incluyen **vasculitis, meningitis, cardioembolismo, aracnoiditis, compresión arterial y oclusión arterial**.
- Los **hallazgos de imagen** varían dependiendo del **mecanismo y las áreas afectadas**.
- Meningitis TBC:** muestra predilección por las meninges basales y suele dar lugar a **infartos múltiples y bilaterales localizados en la "zona tuberculosa"** (cabeza del núcleo caudado, tálamo anteromedial y el brazo anterior y genu de la cápsula interna). Puede ocasionar también **infartos corticales y en territorio frontera** por afectación proximal de las principales arterias intracraneales en la base del cráneo.



Absceso TBC en varón de 25 años con cefalea con signos de alarma

(A-B) TC sin y con contraste: **masa heterogénea en fosa posterior con márgenes irregulares e hipercaptantes, y áreas de aspecto quístico-necrótico (flechas amarillas)**. Condiciona hidrocefalia compresiva y herniación transtentorial.

(C-F) RM: **lesión bien delimitada localizada en vermis superior con morfología racemosa con centro necrótico hipointenso en FLAIR (flecha azul) y con restricción de difusión (flecha roja), que presenta intenso realce periférico (flecha amarilla) y que condiciona gran expansividad infratentorial e hidrocefalia obstructiva.**



Leptomeningitis TBC en varón de 22 años con disminución del nivel de conciencia, desviación ocular y hemiparesia izquierda

(A-D) TC sin y con contraste: **focos hipodensos en sustancia blanca subcortical, corona radiada y centro semioval derechos (flechas azules), con pérdida de diferenciación córticosubcortical parieto-occipital derecha y realce puntiforme de contraste en alguna de estas lesiones (flechas amarillas)**.

(E-H) RM: **lesiones hipointensas en T2/FLAIR (flechas rojas) de asiento leptomeníngeo en surcos de predominio hemisférico derecho, hipointensas en SWI en relación con material purulento-hemorrágico (flechas amarillas)**. Tras la administración de contraste se observan lesiones con **realce en anillo compatibles con tuberculomas (flechas azules)**. Se observa **edema cortical** con restricción en difusión asociado sugestivo de **status epiléptico** persistente secundario. **(flechas verdes)**

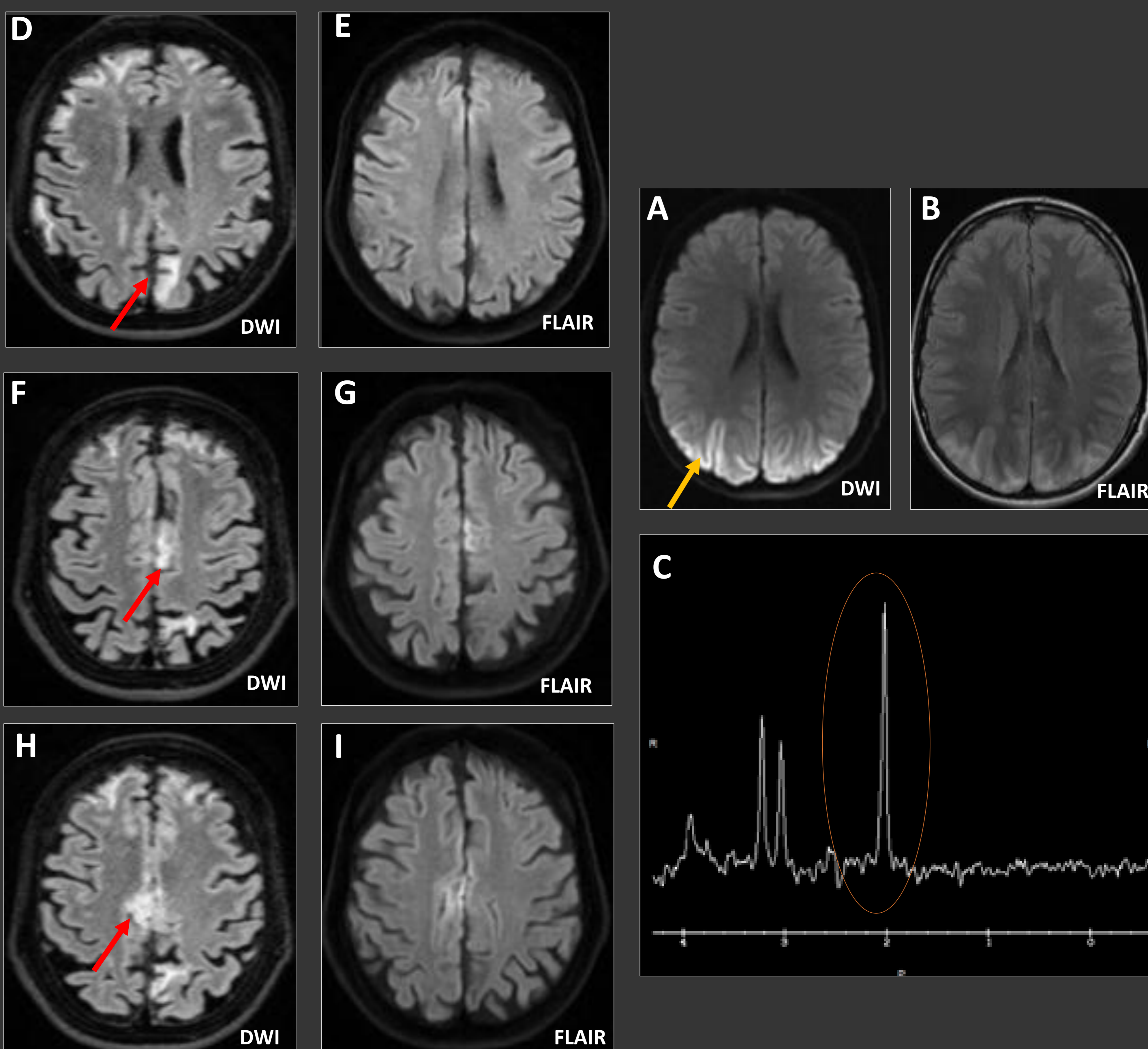


# Clasificación etiológica

## TÓXICO-METABÓLICO

### Síndrome MELAS

- **MELAS** (Encefalopatía Mitocondrial con Acidosis láctica y Episodios tipo Accidente Cerebrovascular) es un **trastorno mitocondrial** caracterizado por **episodios pseudoictales, convulsiones y acidosis láctica**, que suele presentarse en individuos menores de 40 años.
- Los hallazgos de neuromagen típicos incluyen **lesiones stroke-like** en diferentes etapas evolutivas, predominantemente en los **lóbulos parietal, temporal y occipital, junto con calcificaciones en los ganglios basales y atrofia cerebral**.
- La espectroscopia indica **picos elevados de lactato**.



MELAS en un hombre de 20 años con episodios recientes similares a accidentes cerebrovasculares

(A-B) RM: atrofia cerebral con áreas de restricción a la difusión correspondientes a edema citotóxico con hiperintensidades asociadas en FLAIR en ambos lóbulos occipitales (flechas amarillas).

(C) Espectroscopia por RM: pico prominente de lactato en la región occipital de edema citotóxico (**círculo verde**).

(D-I) RM de seguimiento: nuevas lesiones hiperintensas en FLAIR con difusión restringida en regiones frontal, temporal, parietal y occipital bilateralmente (flechas rojas).

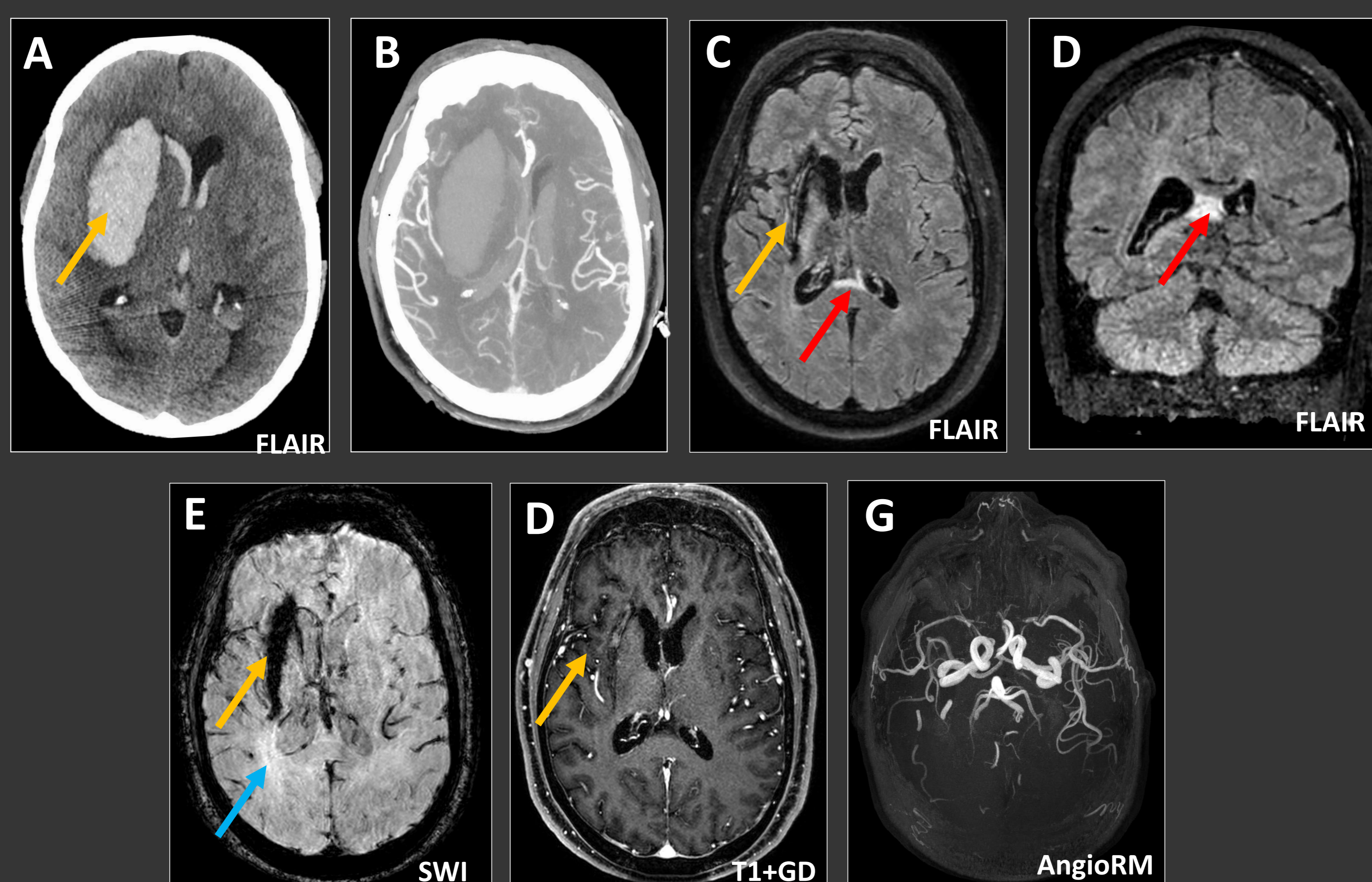


# Clasificación etiológica

## TÓXICO-METABÓLICO

### Consumo de drogas

- Una de las causas principales de ACVA isquémico en adultos jóvenes.
- Los mecanismos subyacentes incluyen **hipertensión grave, arritmias, vasoespasmos, vasculitis, trombosis, cardioembolismo y embolización de material extraño inyectado**, lo que puede provocar **encefalopatía, hemorragia o infarto isquémico**.
- La localización de los infartos isquémicos inducidos por drogas varía según el agente causal.
- Los infartos relacionados con la **cocaína y las anfetaminas** suelen afectar a la **sustancia blanca cerebral**, sobre todo en el territorio de la ACM.



Hematoma intraparenquimatoso en varón de 38 años consumidor de cocaína con sospecha de infarto de ACM derecha

(A) TC sin contraste: voluminoso hematoma intraparenquimatoso en ganglios de la base derechos, abierto al sistema ventricular con moderado efecto expansivo global (**flecha amarilla**).

(B) Angio-TC polígono de Willis: No se observan alteraciones vasculares significativas.

(C-G) RM: Área hipointensa en T2/FLAIR con artefacto en SWI en relación con hemosiderina en región de ganglios basales y corona radiada derechos compatible con cambios secundarios a hematoma intraparenquimatoso (**flechas amarillas**), con área de gliosis residual circundante (**flechas azules**). Destaca una hiperseñal T2/FLAIR en esplenio del cuerpo caloso, típica de pacientes con alteraciones tóxico-metabólicas (**flechas rojas**).



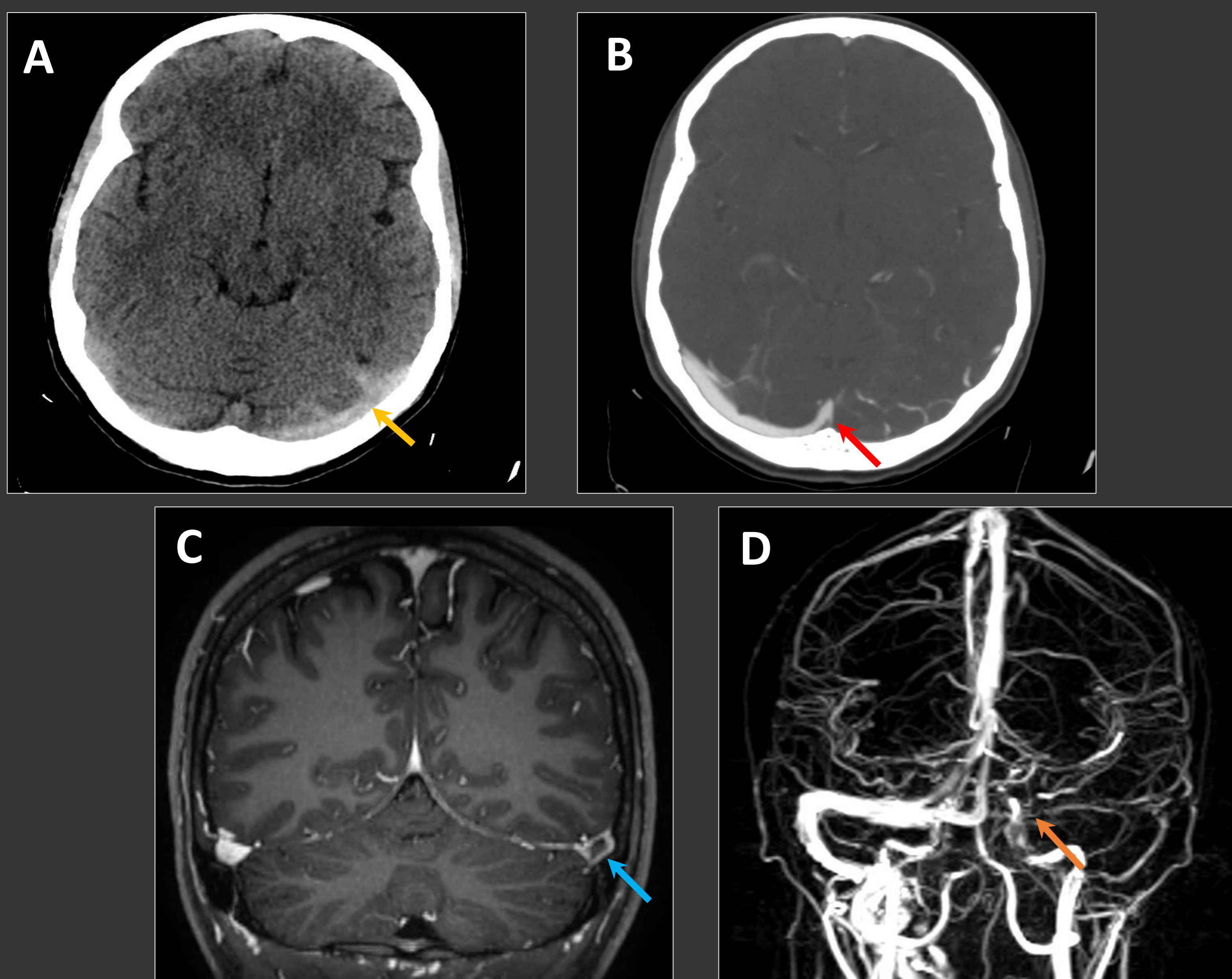
# Clasificación etiológica

## ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD

Los principales trastornos protrombóticos incluyen el **síndrome antifosfolípido**, la **mutación del Factor V de Leiden**, el uso de **anticonceptivos orales**, el **embarazo** y el **puerperio**.

### Trombosis venosa cerebral (TVC)

- La TVC es una enfermedad grave y potencialmente reversible con un manejo óptimo. Su incidencia es mayor en adultos jóvenes (20-40 años), siendo más frecuente en mujeres.
- La **TC** es la **elección en la evaluación inicial**, mientras que la **RM** es la técnica de mayor sensibilidad y es de **elección en el seguimiento**.
- La trombosis venosa se evidencia como **hiperdensidad basal de los senos duros principales y/o venas corticales** en la TC sin contraste ("signo de seno hiperdenso") que se traduce en un defecto de repleción en la venografía TC/RM **y ausencia de vacíos de flujo hipointensos en la secuencias ponderada en T2 y FLAIR**.
- Los **signos indirectos** de obstrucción del drenaje venoso incluyen **edema vasogénico**, **edema citotóxico** y **hemorragia intraparenquimatosa**. Otros hallazgos incluyen realce de la hoz/tentorio, hematoma subdural y hemorragia subaracnoidea.



Mutación en el Factor V Leiden

Trombosis venosa cerebral en mujer de 25 años que acude por cefalea hemicraneal izquierda opresiva y cervicalgia

(A) TC sin contraste: hiperatenuación de los senos transverso y sigmoide izquierdos (signo del seno hiperdenso) con ingurgitación venosa cortical (flecha amarilla)..

(B) AngioTC venoso: defecto de repleción que ocupa el seno transverso izquierdo hasta la confluencia con el seno sagital superior (flecha amarilla), el seno sigmoide y el segmento craneal de la vena yugular interna ipsilaterales.

(C-D) RMN: defecto de repleción en las secuencias post-contraste en el seno transverso izquierdo (signo del delta vacío) (flecha azul) (C), y ausencia de señal en la secuencia 3D-TOF venosa (D) en los senos sigmoide y transverso izquierdos hasta la tórcula y en los tercios medio e inferior del seno sagital superior (flecha roja).

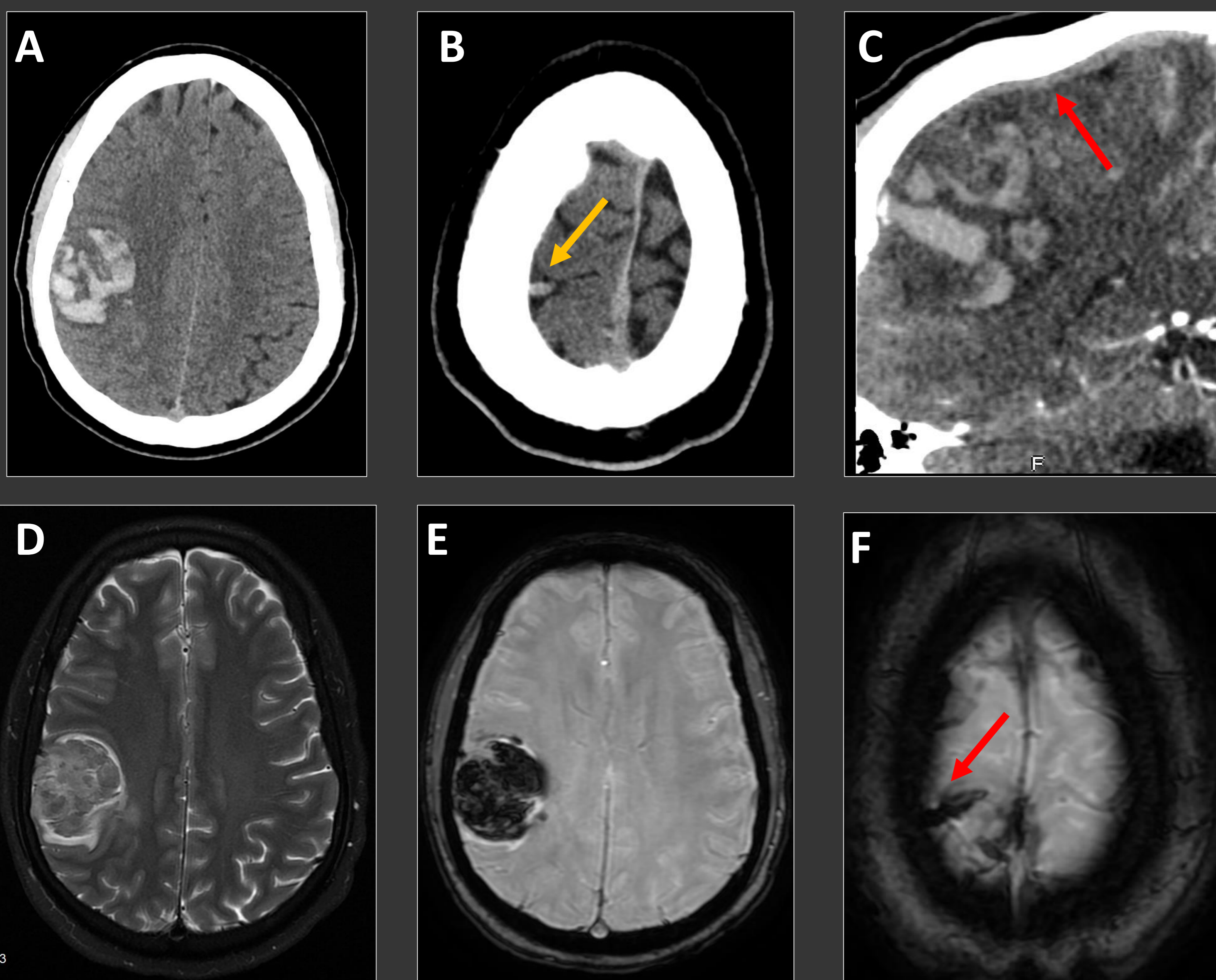


# Clasificación etiológica

## ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD

### Trombosis venosa cerebral (TVC)

- La TVC es una enfermedad grave y potencialmente reversible con un manejo óptimo. Su incidencia es mayor en adultos jóvenes (20-40 años), siendo más frecuente en mujeres.
- La **TC es la elección en la evaluación inicial**, mientras que la **RM** es la técnica de mayor sensibilidad y es de **elección en el seguimiento**.
- La trombosis venosa se evidencia como **hiperdensidad basal de los senos duros principales y/o venas corticales** en la TC sin contraste ("signo de seno hiperdenso") que se traduce en un defecto de repleción en la venografía TC/RM **y ausencia de vacíos de flujo hipointensos en la secuencias ponderada en T2 y FLAIR**.
- Los **signos indirectos** de obstrucción del drenaje venoso incluyen **edema vasogénico, edema citotóxico y hemorragia intraparenquimatosa**. Otros hallazgos incluyen realce de la hoz/tentorio, hematoma subdural y hemorragia subaracnoidea.



Trombosis venosa cortical en un hombre de 35 años con cefalea en trueno, hemiparesia izquierda y disartria

(A-B) TC sin contraste: hematoma intraparenquimatoso frontoparietal derecho, asociado a una hiperatenuación de la vena Trolard derecha (signo de cordón) (flecha amarilla).

(C) AngioTC venoso: defecto de repleción en la vena Trolard derecha (flecha roja).

(D-F) RM: trombosis de la vena Trolard derecha, que aparece hipointensa en las secuencias SWI y T2w (flecha roja).

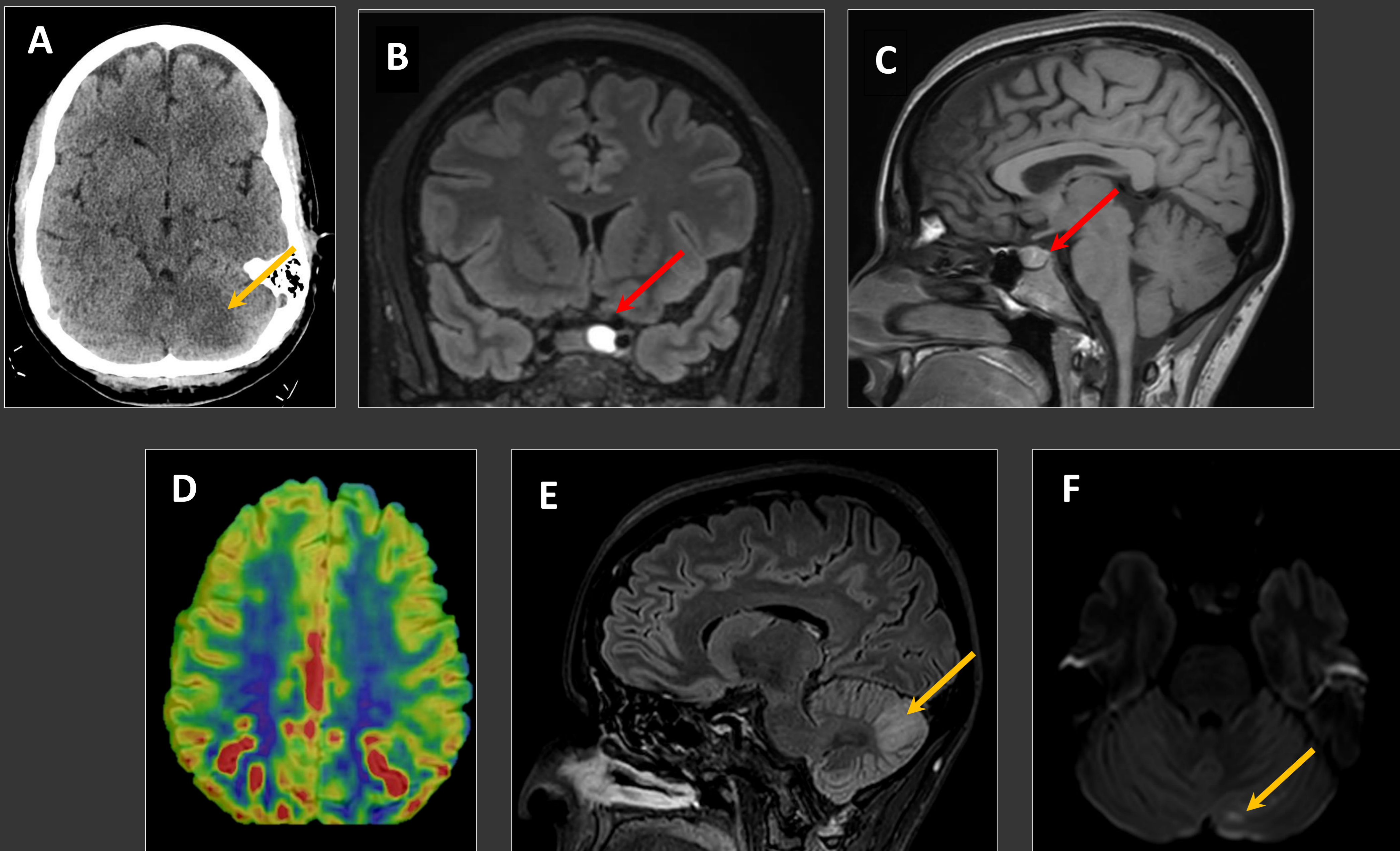


# Clasificación etiológica

## ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIADA

### Embarazo y puerperio

- El embarazo y el puerperio se asocian a un mayor riesgo de ictus isquémico y hemorrágico. Las causas subyacentes son la **cardiomiopatía periparto**, la **angiopatía cerebral posparto**, la **embolia de líquido amniótico**, la **eclampsia** y el **estado de hipercoagulabilidad fisiológica**.
- La **RM** es la **modalidad de imagen de elección** en este periodo.
- Los agentes de contraste a base de gadolinio son fármacos de categoría C que causan efectos adversos en el feto en animales. Por lo tanto, para evaluar la trombosis venosa cerebral se prefieren las **técnicas de RM de contraste de fase o 3D-TOF**.



Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) secundario a eclampsia en una mujer de 30 años, que presenta hipertensión, cefalea y convulsiones tras cesárea.

(A) TC sin contraste: hipodensidad que afecta la sustancia blanca del hemisferio cerebeloso izquierdo (flecha amarilla).

(B-F) RM: pequeña hemorragia aguda en la glándula pituitaria (flechas rojas), un foco de edema en el hemisferio cerebeloso izquierdo (flechas amarillas), y aumento de la perfusión bilateral en la región parieto-occipital. Los hallazgos son consistentes con el síndrome de encefalopatía posterior reversible asociado con eclampsia.



# Conclusiones

- El ictus juvenil es una entidad compleja que requiere una alta sospecha clínica y una evaluación radiológica dirigida, siendo necesario un **abordaje multidisciplinar**.
- Los individuos jóvenes presentan con mayor frecuencia ACVA secundario a **cardioembolismo, y otras causas menos frecuentes** como disección arterial, SVCR, consumo de drogas, e hipercoagulabilidad. Estas diferencias **debe reflejarse en el estudio de imagen y manejo clínico** para garantizar diagnósticos precisos y oportunos, minimizando el tamaño del infarto y las complicaciones.
- Los radiólogos deben familiarizarse con las diferentes **etiologías del ictus juvenil** y su traducción en imagen, para garantizar la **identificación temprana** y la determinación de la **etiología subyacente**, permitiendo mejorar el pronóstico a largo plazo.
- Un diagnóstico rápido y preciso es fundamental para obtener resultados óptimos. **La imagen desempeña un papel crucial en la caracterización de los diferentes subtipos de ictus**, permitiendo la identificación de las causas subyacentes y la evaluación de anomalías vasculares, guiando el manejo posterior.



# Bibliografía

1. Mei JY, Schaefer PW. **Ischemic Infarction in Young Adults.** Radiol Clin North Am. 2023 May;61(3):415-434. doi: 10.1016/j.rcl.2023.01.010. Epub 2023 Feb 19. PMID: 36931759.
2. McCarty JL, Leung LY, Peterson RB, Sitton CW, Sarraj A, Riascos RF, Brinjikji W. **Ischemic Infarction in Young Adults: A Review for Radiologists.** Radiographics. 2019 Oct;39(6):1629-1648. doi: 10.1148/rg.2019190033. PMID: 31589580.
3. Griffiths D, Sturm J. **Epidemiology and etiology of young stroke.** Stroke Res Treat. 2011;2011:209370. doi: 10.4061/2011/209370. Epub 2011 Jul 18. PMID: 21789269; PMCID: PMC3140048.
4. Ji R, Schwamm LH, Pervez MA, Singhal AB. **Ischemic stroke and transient ischemic attack in young adults: risk factors, diagnostic yield, neuroimaging, and thrombolysis.** JAMA Neurol. 2013 Jan;70(1):51-7. doi: 10.1001/jamaneurol.2013.575. PMID: 23108720.
5. Ekker MS, Boot EM, Singhal AB, Tan KS, Debette S, Tuladhar AM, de Leeuw FE. **Epidemiology, aetiology, and management of ischaemic stroke in young adults.** Lancet Neurol. 2018 Sep;17(9):790-801. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30233-3. PMID: 30129475.
6. Vranic JE, Hartman JB, Mossa-Basha M. **High-Resolution Magnetic Resonance Vessel Wall Imaging for the Evaluation of Intracranial Vascular Pathology.** Neuroimaging Clin N Am. 2021 May;31(2):223-233. doi: 10.1016/j.nic.2021.01.005. Epub 2021 Mar 23. PMID: 33902876.