

Codigo ICTUS sin ICTUS... Que otras cosas me puedo encontrar?

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Luisa Fernanda Taborda Ramirez, Covadonga Del Riego Fernandez- Nespral, Sara

Autores: Santos Magadán, Gloria Anicama Orcon, Adina Negoita Negoita, Gabriel Nombela Fernandez

Objetivos Docentes

1. Revisar los principales diagnósticos diferenciales del accidente cerebrovascular agudo y aclarar los puntos clave para su diagnóstico.
2. Describir los hallazgos característicos por TC y resonancia magnética (RM), en las diferentes patologías que simulan un accidente cerebrovascular agudo.

Revisión del tema

Existen muchas patologías que clínicamente se pueden manifestar como un déficit neurológico focal y ser mal diagnosticadas de accidente cerebrovascular agudo; incluyendo condiciones tales como encefalitis, tumores cerebrales, convulsiones, hipoglucemia, toxicidad por drogas, trastornos metabólicos, infarto venoso entre otras. Además, muchas de estas condiciones pueden tener hallazgos por imagen que simulen isquemia cerebral aguda.

Este trabajo se centra en el enfoque radiológico del paciente con déficit neurológico focal, describe ejemplos ilustrativos de las diferentes patologías y sus características de neuroimagen por TC y RM.

I. CEREBRITIS

La cerebritis es una inflamación aguda y localizada del parénquima cerebral asociada a un aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos locales sin angiogénesis.

Existen cuatro etapas patológicas: cerebritis temprana, cerebritis tardía, cápsula temprana y cápsula tardía

Hallazgos radiológicos

TC sin CIV

- Cerebritis temprana: Normal o lesión subcortical hipodensa, mal definida y con efecto de masa. Realce parcheado postcontraste.
- Cerebritis tardía: Aparición de zona central con menor densidad; edema periférico y mayor efecto de masa. Realce periférico irregular postcontraste. (Figura 1)
- Cápsula temprana: Masa hipodensa con edema vasogénico moderado y efecto de masa. Capsula periférica, fina en su borde medial y gruesa en su borde cortical, presenta realce postcontraste.
- Cápsula tardía: Persiste el edema con disminución del efecto de masa. La cavidad se contrae y la capsula realza.
- El absceso puede contener gas y se pueden observar abscesos "hijos" tras CIV.

Hallazgos en RM

La RM es más sensible para la visualización de abscesos.

Cerebritis temprana:

- T1WI: Lesión mal definida hipo – isointenso.
- T2WI: Lesión mal definida hiperintensa.
- T1WI con gadolinio: Realce parcheado.

Cerebritis tardía:

- T1WI: Centro hipointenso, anillo isointenso o ligeramente hiperintenso.
- T2WI: Centro hiperintenso, anillo hipointenso y edema hiperintenso.
- T1WI con gadolinio: Realce Intenso e irregular del anillo.

Cápsula temprana: Lesión bien definida, anillo de paredes delgadas y con realce postcontraste, presenta restricción de la DWI.

- T1WI: Anillo iso-hiperintenso respecto a la sustancia blanca con centro hiperintenso.
- T2WI: Anillo hipointenso (debido al colágeno, hemorragia o radicales libres paramagnéticos) con edema periférico.
- T1WI con gadolinio: Realce del anillo.

Cápsula tardía:

- T1WI: La cavidad se contrae y la cápsula realza.
- T2WI: Disminución del edema.
- T2WI * GRE: Signo del anillo doble: Anillo externo hipointenso e interno hiperintenso, útil para distinguir de otras lesiones con realce en anillo.
- DWI/ADC: Restricción de la difusión en el centro de la lesión.

También puede verse difusión restringida en periférica; Sin embargo este hallazgo no es tan constante.

Los valores de ADC aumentan a medida que el tratamiento es eficaz incluso si se mantiene la cavidad.

Anisotropía fraccional (FA) elevada dentro de la cavidad del absceso

Espectroscopia por RM (ERM): La elevación de succinato es relativamente específica, pero no está presente en todos los abscesos; niveles elevados de lactato, acetato, alanina, valina, leucina, isoleucina pueden estar presentes; se reducen los picos de Colina / CrN y N-acetilaspártato(NAA).

Resolución del absceso: desaparece el anillo hiperintenso en T2, aumenta el ADC en la zona central y desaparece el realce en la etapa final.

II. ASTROCITOMA DE BAJO GRADO

Tumor cerebral primario de origen astrocítico, bien diferenciado y de lento crecimiento, con tendencia a

la progresión maligna, degeneración en astrocitoma anaplásico (AA) (Figura 2) o glioblastoma multiforme (GBM) (Figura 3 y 4).

El mejor indicio de diagnóstico es una masa localizada en la sustancia blanca (SB), con afectación focal o difusa y sin realce.

Tiene localización típicamente hemisférica; dos tercios son supratentoriales y un tercio tienen infratentorial.

Representa el 50% de los gliomas del tronco cerebral.

En los niños y adolescentes afecta el bulbo y la médula espinal.

Hallazgos radiológicos

- TC sin CIV: Masa iso-hipodensa, homogénea y mal definida. 20% de Ca⁺⁺, raramente quístico.
- TC con CIV: Realce escaso o sin realce.

El realce debe plantear la sospecha de degeneración maligna focal.

Hallazgos en RM

- T1WI: Masa homogénea hipointensa, puede afectar la sustancia blanca y la cortical adyacente. Hemorragia o edema circundante (raro).
- T1 con gadolinio: Por lo general no realza postcontraste.
- T2WI: Masa hiperintensa homogénea.
- FLAIR: Masa hiperintensa homogénea.
- DWI: Habitualmente no presenta restricción de la difusión.

ERM: Pico de colina alto y NAA bajo.

RM de perfusión: VSCr relativamente menor en comparación con AA, GBM presentando valores de permeabilidad más bajos que los tumores de alto grado.

Un aumento de la VSCr ayuda a predecir el tiempo hasta la progresión

III. TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

Enfermedad veno-oclusiva de senos duros intracraneales y / o venas cerebrales secundario a trombosis. El 75% de los casos de adultos ocurren en mujeres y hasta en el 25% de los casos no se identifica la causa.

Los sitios potenciales de trombosis son las venas corticales, los senos venosos, las venas cerebrales profundas y las yugulares.

Hallazgos radiológicos (Figura 5)

- TC sin CIV: Hiperdensidad de senos o venas cerebrales afectadas. Signo de la cuerda: vaso afectado hiperdenso secundario a la ocupación de la luz por el trombo en la fase aguda.

Infarto venoso: hemorragia petequeal cortical / subcortical. Hipodensidad de GB y talamos en caso de afectación de las venas cerebrales internas.

- TC con CIV: Signo del "delta vacío": defecto de llenado triangular causado por un trombo en el interior de un seno venoso dural.
Defecto de repleción en vena cortical y / o de senos venosos.

Hallazgos en RM

- T1WI: El trombo es iso-intenso en la fase aguda e hiperintenso en fase subaguda.

- T1WI con contraste: Signo "delta vacío".

Realce periférico alrededor del coágulo agudo.

El trombo crónico puede realzar por la formación de tejido fibroso.

- T2 GRE: El trombo y la hemorragia parenquimatosa son hipointensos.
- FLAIR: Hiperintensidad por edema del parénquima e isquemia venosa.
- Angiografía por RM: oclusión del seno afectado y flujo lento en las venas corticales adyacentes.

Clasificación de la isquemia venosa:

Tipo 1: No hay anormalidad.

Tipo 2: hiperintensa en T2 / FLAIR; sin realce.

Tipo 3: hiperintensa en T2 / FLAIR; con realce.

Tipo 4: Hemorragia o infarto venoso

IV. ESTATUS EPILÉPTICO

El estatus epiléptico (EE) se define como un ataque agudo y prolongado manifestado por convulsiones continuas por más de 30 minutos ó 2 o más convulsiones sin recuperación completa de la conciencia entre las crisis.

Además de la ubicación clásica del hipocampo, las lesiones postictales pueden implicar la sustancia gris cortical, la sustancia blanca subcortical, la rodilla del cuerpo caloso, los ganglios basales, tálamos, y cerebelo.

Hallazgos radiológicos

- TC sin CIV: Hipodensidad cortical y /o subcortical. Alteración en la diferenciación corticosubcortical. Se puede identificar alteración del hipocampo, esplenio del cuerpo caloso y tálamo.
- TC con CIV: realce variable.

Hallazgos en RM (Figura 6)

- T1WI: Hipointensidad cortical y /o subcortical.

Hipointensidad de las circunvoluciones corticales implicadas por edema transitorio.

Alteración en la diferenciación corticosubcortical.

Se puede identificar alteración del hipocampo, esplenio del cuerpo caloso, tálamo (particularmente de pulvinar) y discreto efecto de masa.

- T2WI/FLAIR: Hiperintensidad cortical y /o subcortical.

Hiperintensidad de las circunvoluciones corticales implicadas por edema.

- T1WI con gadolinio: Realce variable, puede verse realce giral o leptomeníngeo.
- DWI: Difusión restringida con disminución de mapa ADC.

Las lesiones pueden desaparecer completamente o dejar secuelas como atrofia focal, gliosis, malacia necrosis laminar o esclerosis temporal mesial secundaria.

Las crisis febriles complicadas y el EE se asocian con ETM hasta en el 80% de los casos.

ERM: Se puede ver lípidos y / o lactato en el hipocampo en las primeras 24 horas de la convulsión con normalización posterior.

Perfusión: hiperemia en el lado afecto.

V. ENCEFALOPATÍA HIPOGLUCÉMICA DEL ADULTO (EHA)

Se denomina hipoglucemia a la disminución del nivel de glucosa sérica por debajo de 50 mg/ dl. Suele presentarse en diabéticos o en pacientes de edad avanzada con ingesta alterada, privación y otros factores de riesgo como el alcoholismo.

Se produce por desequilibrio entre el suministro de glucosa y su utilización que conduce a lesión cerebral.

Hallazgos radiológicos (Figura 7)

- TC sin CIV: Hipodensidad de lóbulos parietal y occipital. Edema cerebral difuso.

Hallazgos en RM

- T1WI: Fase temprana - aguda: edema girar y borramiento de surcos.

Subaguda y crónica: hiperintensidad girar curvilínea que sugiere necrosis laminar.

- T2WI: Hiperintensidad cortical parieto-occipital y en los ganglios basales (GB), tálamos y sustancia blanca profunda. Generalmente el cerebelo está preservado.
- DWI: Difusión restringida (puede ser transitoria).

ERM: Disminución de NAA y elevación de lactato.

El pronóstico varía con la gravedad y la duración de la hipoglucemia, así como el alcance de la lesión cerebral.

La recuperación neurológica se correlaciona directamente con la afectación de los GB.

Si no hay afectación de los GB, el déficit residual se determina por la extensión y la gravedad de la lesión cortical.

VI. ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La esclerosis múltiple (EM) es un trastorno autoinmune común del sistema nervioso central (SNC), caracterizado por la desmielinización inflamatoria y la degeneración axonal secundaria. Es la principal causa de discapacidad no traumática en adultos jóvenes.

La RM es la técnica más versátil para representar las lesiones de la EM. Ofrece la forma más sensible para detectar placas desmielinizantes y sus cambios histopatológicos en el tiempo. Ha tenido un efecto importante en el diagnóstico precoz, así como en el inicio del tratamiento, la valoración de su respuesta y el pronóstico de la enfermedad.

El papel de la RM en el diagnóstico de la EM se ha fortalecido con la introducción de los criterios de McDonald, ya que permite determinar la difusión en el tiempo y en el espacio de las lesiones desmielinizantes.

La difusión en el espacio requiere 1 o más lesiones hiperintensas en T2 en dos o más de las siguientes localizaciones: periventricular, yuxtacortical, infratentorialo en la medula espinal.

La difusión en el tiempo se puede establecer como una lesión de nueva aparición en T2, con o sin realce de gadolinio en comparación con un estudio anterior, y lesiones simultáneas asintomáticas con o sin realce, vistas en cualquier momento.

Sin embargo, la RM convencional tiene limitaciones en la evaluación de la lesiones, estudios histopatológicos han demostrado que los procesos de la enfermedad en la EM incluyen no sólo las placas que se ven en las imágenes convencionales de RM, sino también regiones de la sustancia blanca

que parecen ser normales.

Hallazgos radiológicos (Figuras 8, 9, 10 y 11)

- TC: Lesiones isodensas o hipodensas con realce leve amoderado, que puede ser en anillo.

Hallazgos en RM

- T1WI: Lesiones típicamente hipo o isointensas.

La hipointensidad indica destrucción axonal "agujeros negros" y está relacionada con peor pronóstico.

- T2/FLAIR: Lesiones hiperintensas de localización periventricular o perivenular "dedos de Dawson", en la interfase callososeptal, subcorticales en las fibras U, bilaterales y asimétricas; infratentorialmente puede afectar el tronco cerebral, y la médula espinal.

La afectación cortical puede ser un predictor de la EM progresiva primaria.

La hipointensidad de los ganglios basales puede estar presente en la fase crónica.

- T1 con CIV: Realce transitorio durante la desmielinización activa (> 90% desaparecer dentro de los 6 meses), puede ser nodular o en anillo incompleto o en forma de herradura.
- DWI: La mayoría de las placas no presentan restricción
- Índice de tensor de difusión (ITD): Reducido en áreas de lesión axonal.

ERM: Disminución de la NAA (NAA / Cr), elevación de la colina (Cho / Cr) y el mioinositol.

La N-acetilaspártato es el metabolito que más se correlaciona con discapacidad irreversible en pacientes con EM.

RM perfusión (con contraste T2 *): Bajo VSCr.

VII. ENCEFALITIS HERPÉTICA

La encefalitis es la infección aguda del parénquima cerebral causada principalmente por virus.

El HSV1 provoca el 95% de todas las encefalitis por herpes virus.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas pueden ser poco específicos y presentarse con fiebre, cefalea, convulsiones, sensorio alterado con o sin déficit neurológico focal. Puede progresar hasta el coma y la muerte.

Tiene una tasa de mortalidad del 50-70%; dos tercios de los pacientes que sobreviven quedan con déficit neurológico.

Hallazgos radiológicos (Figura 12)

- TC sin CIV: Puede ser normal inicialmente o presentar baja atenuación y ligero efecto de masa.

Tiene predilección por el sistema límbico: lóbulos temporales, corteza insular, área subfrontal y circunvolución del cíngulo. La afectación es bilateral y asimétrica.

- TC con CIV: Realce parcheado o giriforme en lóbulos temporales.

Hallazgos en RM

- T1WI: Edema cortical, pérdida de diferenciación corticosubcortical y puede verse efecto de masa.

Predomina en lóbulos temporales, corteza insular, área subfrontal y circunvolución del cíngulo.

Hiperintensidad por hemorragia aguda en algunos casos.

- T2WI: Hiperintensidad cortical y subcortical con relativa preservación de la sustancia blanca.

En caso de hemorragia subaguda se ve aumento de la señal dentro del cerebro edematoso.

- FLAIR: Hiperintensidad corticosubcortical, puede verse antes que en la secuencia T2.
- T2 * GRE: En caso de hemorragia se identifican lesiones hipointensas en el parénquima

edematoso.

- DWI: Detecta lesiones tempranas que puede preceder a los cambios T2 / FLAIR.
- T1WI con CIV: Realce leve e irregular temprano.

Realce giriforme generalmente 1 semana después del inicio de los síntomas.

Realce meníngeo ocasional.

ERM: Disminución de la NAA y pico prominente de lípido-lactato.

VIII. METASTASIS CEREBRAL

Las metástasis cerebrales de tumores que se originan fuera del SNC se diseminan generalmente por vía hematógena.

Representan al menos el 50% de todos los tumores cerebrales y en un 50% son únicas.

Las neoplasias de pulmón, mama y melanoma son los tumores malignos primarios que más se asocian con extensión al SNC.

Hallazgos radiológicos (Figura 13)

- TC sin CIV: Masa isodensa / hipodensa en la unión corticosubcortical, generalmente redondeada y circunscrita. Edema peritumoral y hemorragia variable.
- TC con CIV: Realce intenso, nodular o en anillo.

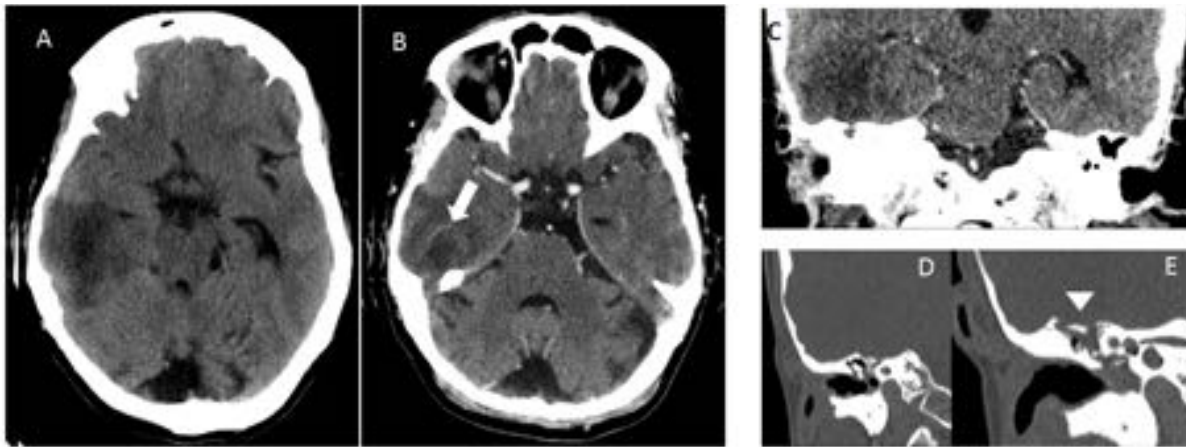
Hallazgos en RM

- T1WI: Iso / hipointensa.
- Hiperintensa en caso de melanoma.
- T2WI: La señal varía en función de la celularidad y la presencia de hemorragia.
- FLAIR: Masa hiperintensa con edema periférico de mayor intensidad.
- T2 * GRE: Lesiones de baja señal en caso de hemorragia asociada, comúnmente en metástasis por melanoma, coriocarcinoma, carcinoma de células renales y pulmón.
- DWI: Por lo general hay restricción.
- T1WI: Casi todos realzan

Percusión: Puede mostrar elevada VSCr

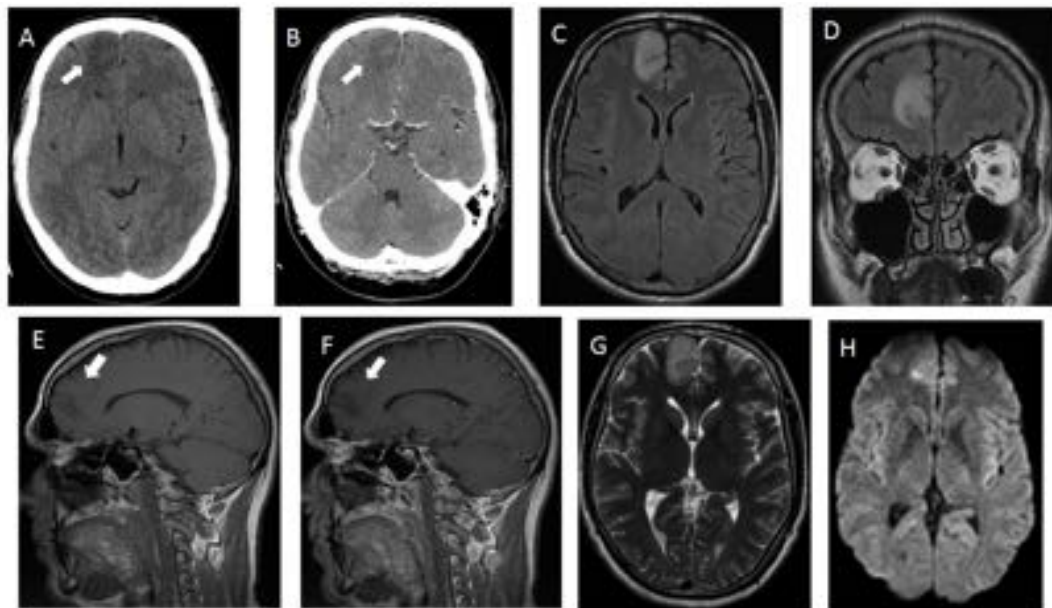
ERM: Elevación del pico de la colina elevada, pico de lípidos / lactato a menudo presentes y descenso del pico de Cr.

Imágenes en esta sección:



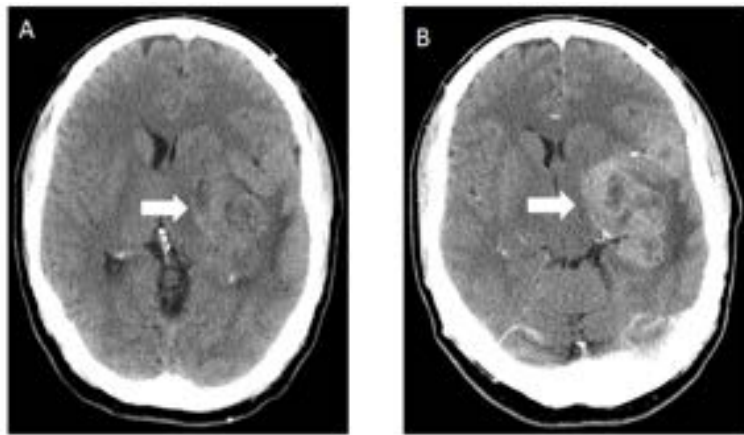
Cerebritis evolucionada secundaria a otitis media derecha complicada. Mujer de 74 años.
 (A)TC cráneo sin y con CIV (B, C). Hipodensidad en el lóbulo temporal derecho con edema, efecto de masa y realce heterogéneo anular periférico incompleto (flecha), inmediatamente por delante del peñasco.
 TC de peñascos (D, E). Contenido en OMD (mesotimpano, atico y antro) con remodelación ósea en el techo del antro mastoideo derecho con varios defectos óseos en el tegmen timpani (cabeza de flecha).

Fig. 1: Cerebritis.



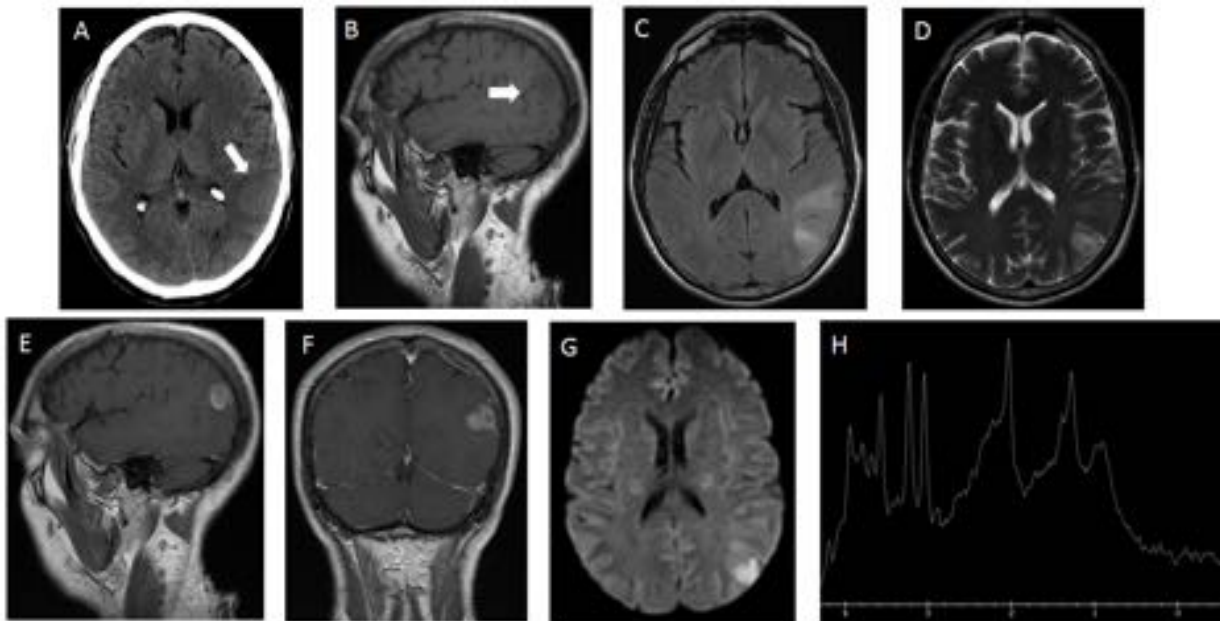
Astrocitoma de bajo grado. Varón de 41 años que acude por amnesia global transitoria.
 TC sin y con CIV. (A, B).Lesión discretamente expansiva (flecha) corticosubcortical frontal derecha, hipodensa y sin realce.
 RM sin y con Gd. Lesión circunscrita, con señal homogénea, hipointensa en T1(E) e hiperintensa en T2(G) y FLAIR (C,D). No realza postcontraste (F). Presenta aumento de señal en DWI (H) y ADC (no se muestra).

Fig. 2: Astrocitoma de bajo grado.



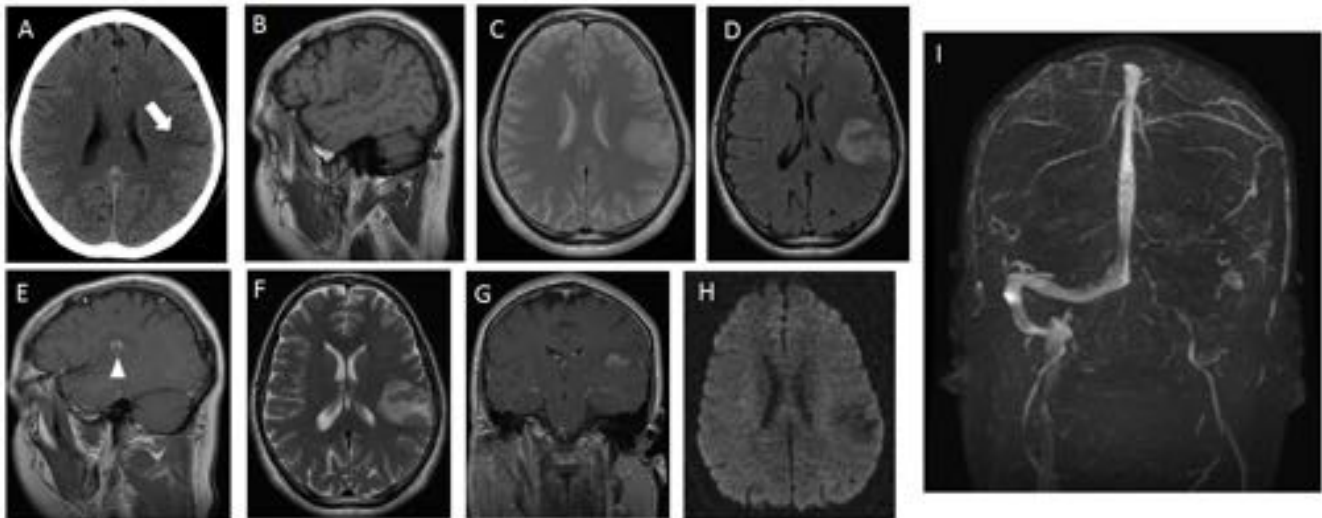
GBM. Varón de 68 años con clínica de ICTUS en territorio de ACM izquierda. TC sin (A) y con CIV (B). Lesión expansiva (flecha) temporoparietal izquierda, de bordes irregulares, realce postcontraste periférico y áreas de necrosis central. Importante edema vasogénico y efecto de masa sobre el parénquima adyacente. Herniación subfalcina.

Fig. 3: Glioblastoma Multiforme.



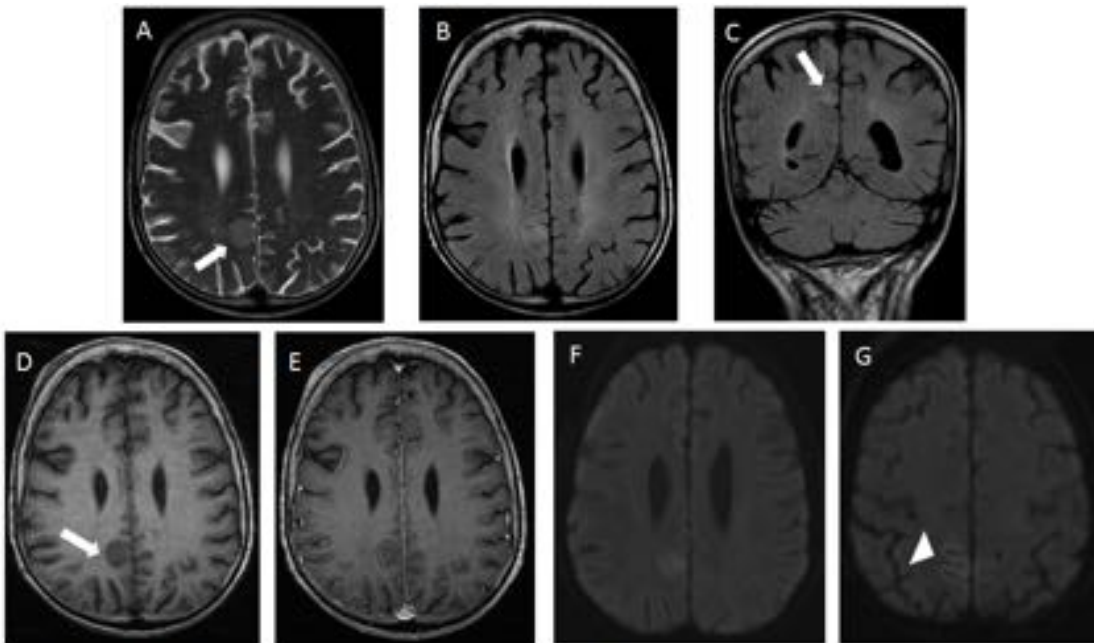
GBM. Varón de 55 años con HTA y episodio de crisis focal. (A) TC sin CIV, Nódulo expansivo (Flechas) corticosubcortical parietooccipital izquierdo, isodenso con la cortical sin edema significativo periférico. RM. Es hipointenso en T1 (B) y ligeramente hiperintenso en T2 (D) y FLAIR (C), asocia edema periférico, realce tras el Gadolinio (E,F) y restricción en DWI (G). ERM (H) discreto incremento del pico de colina, disminución moderada de NAA y pico de lípidos-lactato.

Fig. 4: Glioblastoma Multiforme.



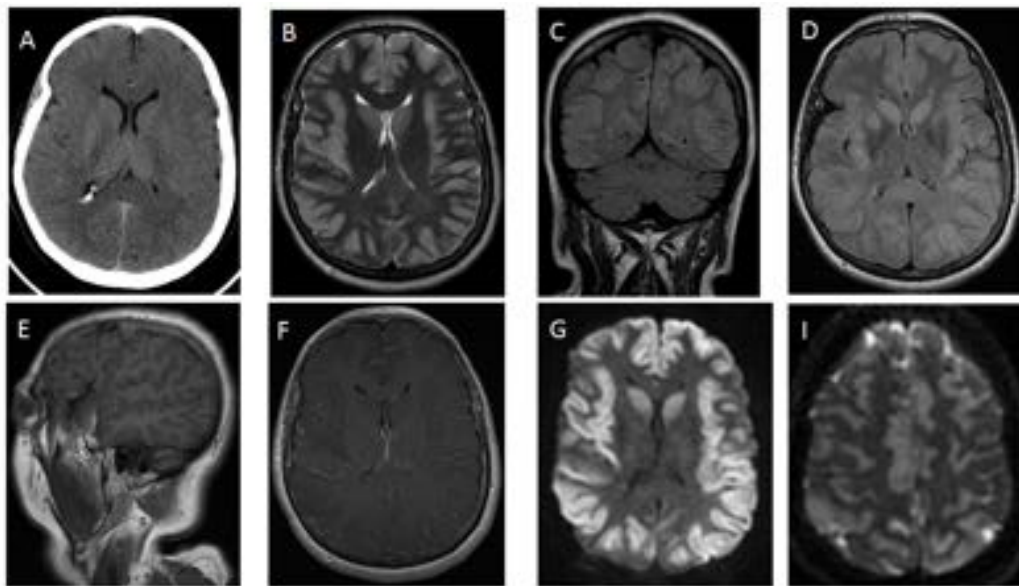
TROMBOSIS VENOSA. Varón de 35 años. (A)TC sin CIV: Sutil hipodensidad en SB subcortical parietal izquierda. RM. Edema en sustancia blanca de circunvolución supramarginal izquierda que respecta la cortical, hipointenso en T1(B) e hiperintenso en DP(C), T2(F) y FLAIR(D,G) con realce central postcontraste (E) mal definido (cabeza de flecha) y sin evidencia de restricción de la DWI (H). VRM 2D TOF MIP. (I) Trombosis de senos durales izquierdos: sigmoide y transverso. Ausencia de flujo en el segmento proximal de vena yugular izquierda.

Fig. 5: Trombosis Venosa.



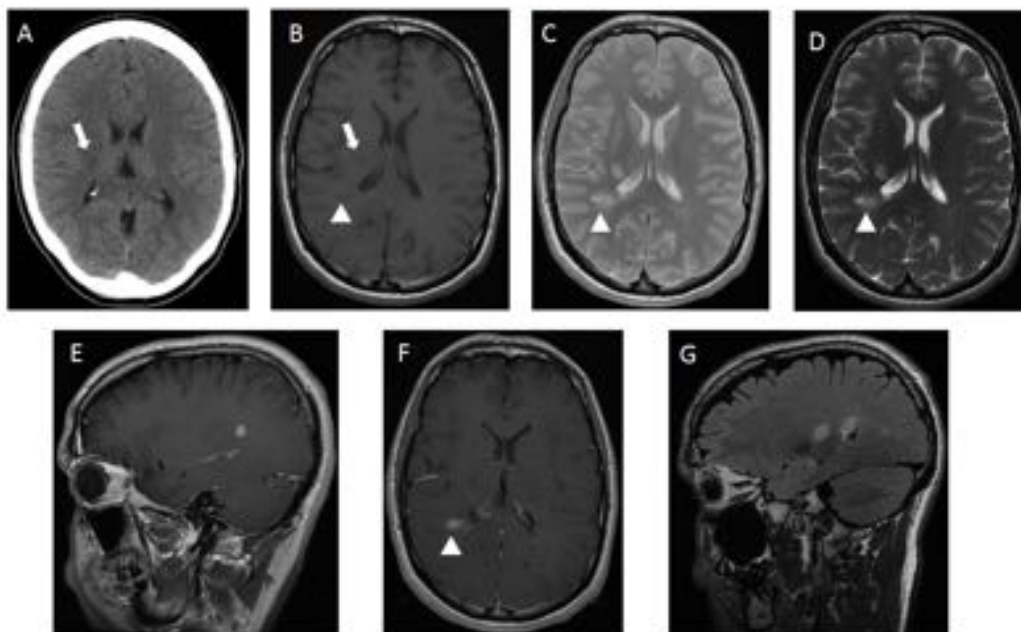
Estatus epiléptico. Mujer de 62 años con DMID y pérdida de fuerza. RM sin y con gadolinio. Lesión (flecha) corticosubcortical parasagital parietal derecha, hipointensa en T1 (D) e hiperintensa en T2 (A) y FLAIR(B, C), sin realce tras el contraste (E). Restricción de la difusión parasagital parietal derecha (F) y cortical parietal parasagital bilateral de predominio derecho (cabeza de flecha) (G).

Fig. 6: Estatus Epiléptico.



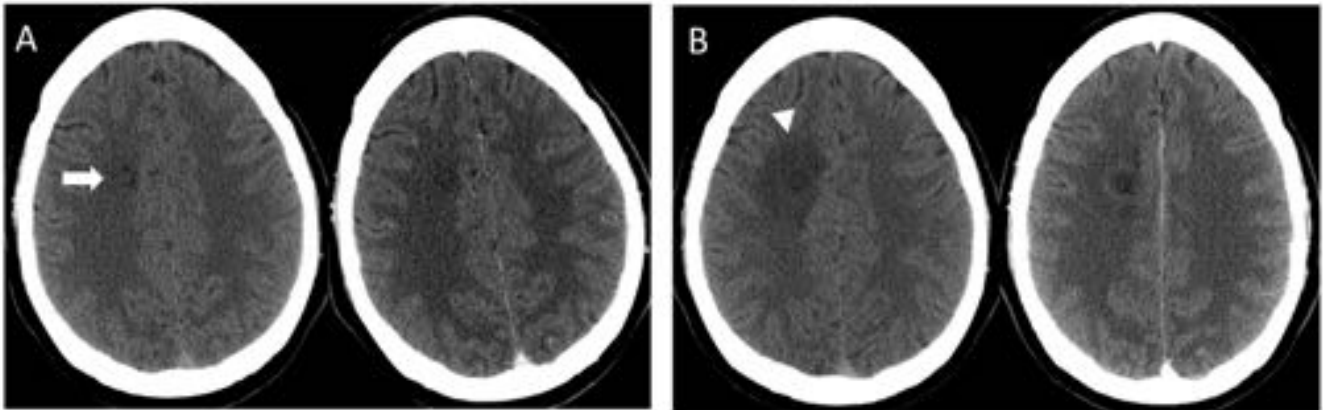
Encefalopatía hipoglucémica del adulto. Mujer de 55 años en estado de coma.
 TC sin CIV.(A) Pérdida de la diferenciación corticosubcortical supratentorial con disminución del tamaño ventricular sugestivo de edema cerebral.
 RM. T1 sin (E) y con CIV (F). Engrosamiento giral extenso y parcheado con borrosidad de los surcos de la convexidad e hiperintensidad en T2 (B) y FLAIR(C, D). Edema de núcleos caudados y en la porción anterior de ambos núcleos lenticulares con hiperseñal en T2 y FLAIR. Sin realce tras el CIV y presentando restricción de la difusión(G, I). Disminución del tamaño de los ventrículos secundario al edema.

Fig. 7: Encefalopatía Hipoglucémica del Adulto.



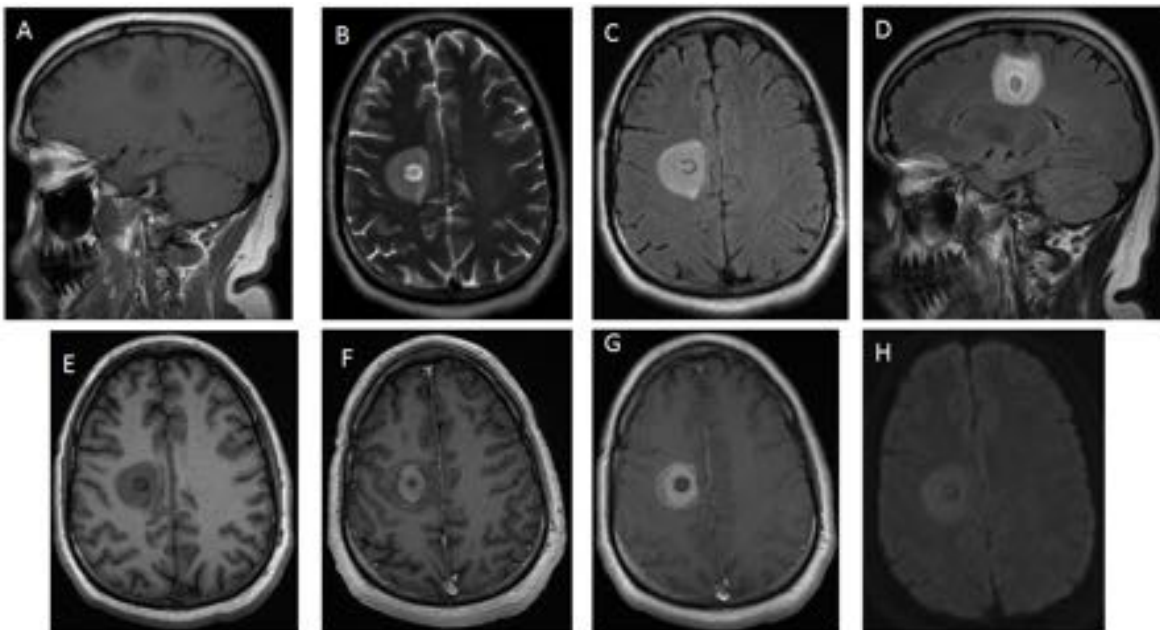
EM. Varón 35 años con cuadro hemisintivo izquierdo sin factores de riesgo.
 (A).TC sin CIV. Discreta hipodensidad (flecha) en sustancia blanca profunda (corona radiada) derecha.
 RM. Lesión seudonodular hipointensa en T1 (B) e hiperintensas en DP (C), T2(D), y FLAIR (G) perpendiculares al VL derecho, sin edema perilesional ni efecto de masa significativo. Realza parcialmente tras la administración de gadolinio (E, F). Se identifica otra lesión (cabeza de flecha) de similares características adyacente al asta posterior del VL derecho.

Fig. 8: Lesiones de EM.



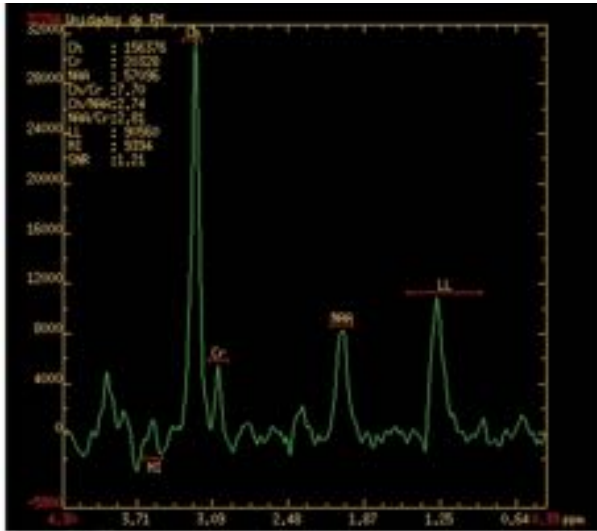
Lesión de EM. Varón de 33 años sin FRCV con síndrome hemisensitivo izquierdo de 3 horas de evolución.
(A) TC sin y con CIV. Tenue hipodensidad anular (flecha) en centro semioval derecho que no realza tras contraste intravenoso.
(B) TC sin y con CIV. Dos semanas después, aumento de tamaño y aparición de edema periférico (cabeza de flecha).

Fig. 9: Lesión de EM.



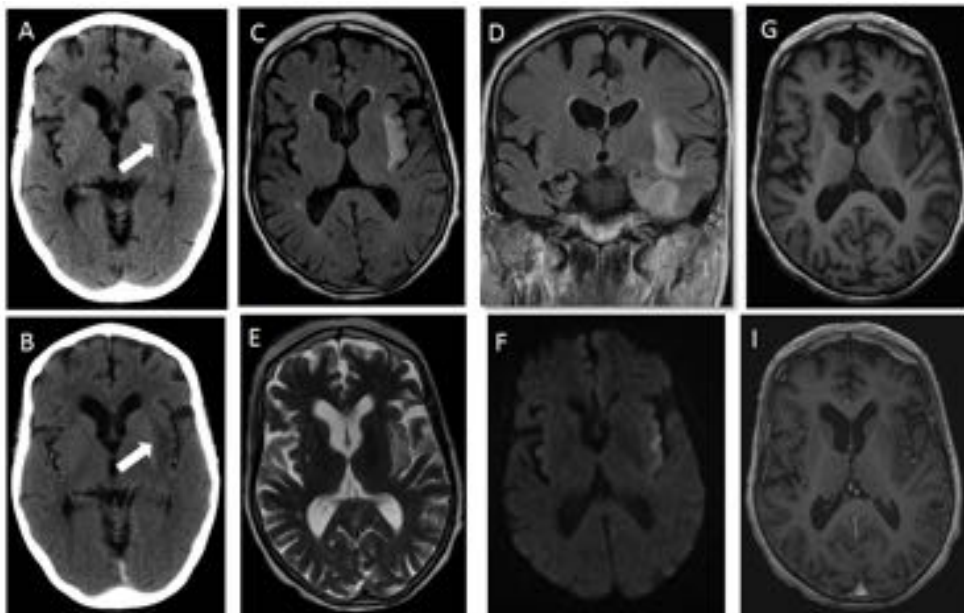
EM.RM T1 (A, E), T2 (B), FLAIR (C, D), T1 CIV(F, G). Nódulo expansivo en corona radiata derecha, bien delimitado, con morfología en diana (realce en capas de predominio periférico y centro bien definido hipocaptante), muestra discreto edema a su alrededor y escaso efecto de masa sobre estructuras circundantes. DWI (H) difusión facilitada central y áreas concéntricas levemente restrictivas en la periferia.

Fig. 10: EM Seudotumoral.



ERM: Elevación del pico de Colina y disminución del NAA, con presencia de pico de lípidos-lactato.

Fig. 11: ERM en EM.



Encefalitis Herpética. Mujer de 74 años con HTA y DM2 con deterioro cognitivo rápidamente progresivo. (A y B) TC axial sin y con CIV. Hipodensidad en profundidad insular y cápsula externa izquierda con discreto realce periférico.

RM sin y con Gd. Lesiones corticosubcorticales en región temporal izquierda, que afecta ínsula, hipocampo y parahipocampo, hiperintensas en FLAIR (C,D), T2 (E) y DWI (F) e hipointensas en T1 (G,I) con escaso realce tras el gadolinio.

Fig. 12: Encefalitis Herpética.

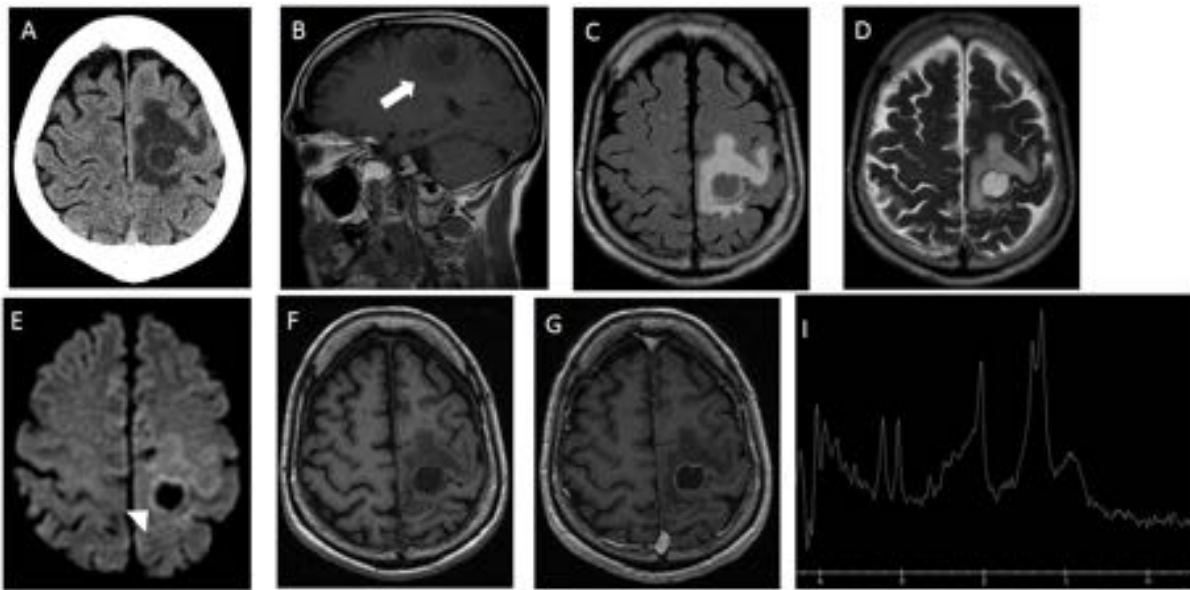


Figura 13. Metástasis de Ca de pulmón. Varón de 59 años con hemiparesia derecha. (A).TC sin CIV. Lesión hipodensa en giro precentral izquierdo, con anillo hiperdenso y edema periférico.

RM sin y con CIV. Nódulo subcortical en giro precentral izquierdo, con centro quístico/necrótico hipodenso en T1 (B, F) y FLAIR (C) e hiperintenso en T2 (D), con anillo hiperintenso (cabeza de flecha) en DWI (E) y realce tras gadolinio (G) con edema vasogénico a su alrededor.

ERM (I). Discreto incremento del pico de colina, disminución moderada del NAA y pico de lípidos-lactato.

Fig. 13: MTS de Ca de pulmón.

Patologías no isquémicas que pueden confundirse clínicamente con accidente cerebrovascular agudo

PATOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS DE IMAGEN PARA DIFERENCIAR DE UN ICTUS
Infarto venoso	Distribución no arterial en la TC y la RM. Hiperdensidad de senos duros o venas corticales por oclusión venosa sin opacificación postcontraste en la TC. Ausencia de vacío de señal en T2WI y SWI en la RM. En el VRM existe alteración del flujo normal. Áreas mixtas de difusión restringida y facilitada en DWI / ADC. Componente hemorrágico más común que en el infarto arterial, afecta principalmente a la sustancia blanca. Puede presentar convulsión, lo cual es raro en el ICTUS.
Convulsiones	Alteración de la señal que no se ajusta a una distribución vascular y por lo general se limita a la cortical. Anomalías de la DWI generalmente reversibles en el transcurso de unos pocos días y por lo general no progresan a encefalomalacia. El estudio vascular demuestra hiperemia en lugar de oclusión o estenosis; típico del accidente cerebrovascular agudo. Los pacientes con ICTUS rara vez se presentan con una convulsión.
Encefalopatía hipoglucémica del adulto	Hiperintensidad en T2 y difusión restringida de los ganglios basales, cápsula interna, hipocampos, cortical parieto-occipital, pedúnculos cerebelosos medios y el tronco cerebral. El diagnóstico se basa en la distribución y el bajo nivel de glucosa en la sangre.
Encefalitis por Herpes	Difusión restringida e hiperintensidad en FLAIR en las regiones corticales y subcorticales de los lóbulos temporales mediales, lóbulos frontales inferiores, la ínsula y las circunvoluciones del cíngulo. Presentación con convulsiones y fiebre. Diagnóstico basados por PCR.
Neoplasia glial de bajo grado	Hipodensidad regional que parece ser similar a un accidente cerebrovascular en la TC sin CIV. Hiperseñal en DWI. Se presenta frecuentemente con una convulsión. No se ajusta a una distribución vascular.
Lesión desmielinizante	Pacientes jóvenes. Las lesiones agudas presentan difusión restringida. El realce postcontraste es común, y que no se ve con lesiones isquémicas agudas. Lesiones de sustancia blanca asociadas.

Fig. 14: Patológicas no isqueémicas que simulan clínicamente ICTUS con mas frecuencia.

Conclusiones

Un análisis detallado de la historia clínica y el examen físico son esenciales para la realización de un diagnóstico adecuado, sin embargo, el uso de la TC y la RM craneal se requieren para lograr un diagnóstico exacto.

El radiólogo por lo tanto, desempeña un papel fundamental en la evaluación y clasificación de los pacientes con déficit neurológico focal, en particular seleccionando y aplicando las técnicas de imagen adecuadas para la diferenciación de otros trastornos cerebrales que puedan simular un ICTUS.

Bibliografía / Referencias

1. Roosendaal SD et al: Imaging phenotypes in multiple sclerosis. *Neuroimaging Clin N Am.* 25(1):83-96, 2015
2. Miller TR et al: Advances in multiple sclerosis and its variants: conventional and newer imaging techniques. *Radiol Clin North Am.* 52(2):321-36, 2014
3. Polman CH et al: Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol.* 69(2):292-302, 2011
4. Behroze A. Vachha, Pamela W. Schaefer, Imaging Patterns and Management Algorithms in Acute Stroke An Update for the Emergency Radiologist. *Radiol Clin N Am* 53 (2015) 801–826
5. C.H. Toh, K.-C. Wei, C.-N. Chang et al. Differentiation of Pyogenic Brain Abscesses from Necrotic Glioblastomas with Use of Susceptibility-Weighted Imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 33 (2012):1534 –38
6. Tanya J. Rath, Marion Hughes, Mohammad Arabi, Gaurang V. Shah, Imaging of Cerebritis, Encephalitis, and Brain Abscess. *Neuroimag Clin N Am* 22 (2012) 585–607
7. Christopher P. Hess and A. James Barkovich. Seizures: Emergency Neuroimaging. *Neuroimag Clin N Am* 20 (2010) 619–637
8. Moritani et al. Viral Infections and White Matter Lesions: *Radiol Clin N Am* 52 (2014) 355–382
9. Petrovic et al. PRES and Venous Thrombosis: *Radiol Clin N Am* 49 (2011) 63–80
10. Osborn A et al. Diagnostic imaging. *Brain.* Second Edition. 2010
11. Johkura K et al: Early diffusion MR imaging findings and short-term outcome in comatose patients with hypoglycemia. *AJNR Am J Neuroradiol.* 33 (2012)(5):904-9