

# STROKE MIMICS: HALLAZGOS DE IMAGEN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

P. Escarcena<sup>1,\*</sup>, M. Prenafeta<sup>1</sup>, V. Pérez-Riverola<sup>1</sup>,  
J. Cabero<sup>1</sup>, C. Vert<sup>2</sup>, À. Rovira<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitari Parc Taulí, Sabadell.

<sup>2</sup>Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

## PARÁMETROS CLÍNICOS

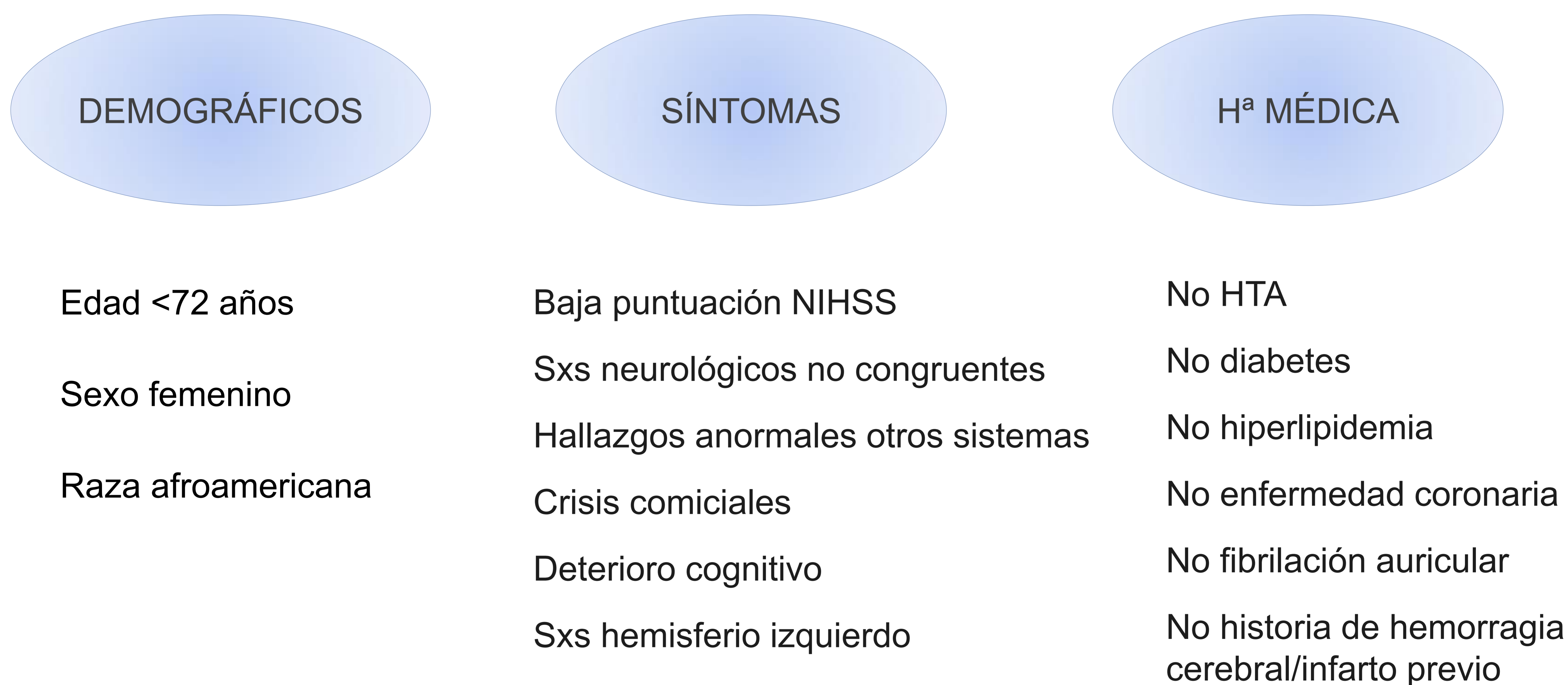
**ICTUS (1970 OMS):** Desarrollo rápido de signos clínicos focales o globales de alteración de la función cerebral que dura >24h o que conduce a la muerte, sin causa aparente que no sea la de origen vascular

**SIMULADORES ICTUS:** Grupo heterogéneo de patologías que se presentan con déficit neurológico focal agudo de etiología no vascular-diferente a la del ictus.

- Representan un 20-30%
- 1.5-15% pacientes trombolisis
- La mayoría pueden ser diagnosticados (clínico, laboratorio, neuroradiología)

*An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. Stroke. 2013;44:2064-2089*

## FACTORES PREDISPONENTES DE PSEUDOICTUS



*Merino et al. Predictors of acute stroke mimics in 8,187 patients referred to a stroke service. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2013 Nov; 22(8)10.1016/j.jstrokecerebrovasdis. 2013.04.018*

*Imitadores del ictus: un reto para el médico de urgencias . J. Valle, E. Lopera et al. An. Sist. Sanit. Navar. 2014; 37 (1): 117-128*

### ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS UTILIZADOS:

**TTM:** Tiempo de tránsito medio; **TTD:** Tiempo de drenaje; **TTP:** Tiempo de tránsito al pico; **FSC:** Flujo sanguíneo cerebral; **VSC:** Volumen sanguíneo cerebral; **NIHSS:** National Institutes of Health Stroke Scale; **TPA:** Activador tisular del plasminógeno; **FRCV:** Factores de riesgo cardiovascular; **ACP:** Arteria cerebral posterior; **ACA:** Arteria cerebral anterior; **ACM:** Arteria cerebral media; **ACI:** Arteria carotida interna; **HSA:** Hemorragia subaracnoidea

## ETIOLOGIA

### TOP 20 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ANTE SOSPECHA DE ICTUS

- |                             |                                |
|-----------------------------|--------------------------------|
| <b><u>1. Epilepsia</u></b>  | 11. Demencia                   |
| 2. Síncope                  | 12. Hematoma extraaxial        |
| 3. Sepsis                   | 13. Tóxicos – OH               |
| <b><u>4. Cefaleas</u></b>   | 14. Amnesia Global Transitoria |
| <b><u>5. Tumor</u></b>      | 15. Mielopatía                 |
| 6. Funcional                | 16. Estados Hipertensivos      |
| <b><u>7. Metabólico</u></b> | 17. Parkinson                  |
| 8. No Especificado          | 18. Encefalopatía              |
| 9. Neuropatía               | 19. Trauma                     |
| 10. Vértigo                 | 20. Proceso invasivo           |

LM Gibson, W Whiteley. The differential diagnosis of suspected stroke: a systematic review. J R Coll Physicians Edinb 2013; 43:114–8

## DIAGNÓSTICO

Hª CLÍNICA

NEURORADIOLOGÍA

LABORATORIO

### RM SUPERIOR A LA TC EN DETECCIÓN DE LOS SIMULADORES DE ICTUS

TC 512 pacientes tratados TPA iv: **21% simuladores ictus**

Chernyshev et al. Safety of TPA in stroke mimics and neuroimaging-negative cerebral ischemia. Neurology 2010;74:1340-5.

RM 648 pacientes tratados TPA iv: **6,7% simuladores ictus**

Förster A, ET AL. How to identify stroke mimics in patients eligible for intravenous thrombolysis? J Neurol 2012; 259: 1347-1353.

### OBJETIVOS: CONOCER PATRONES RADIOLÓGICOS TC (PERFUSIÓN) Y RM (DW Y PW) DE LOS PRINCIPALES SIMULADORES DE ICTUS

Danière ert al. MR screening of candidates for thrombolysis: How to identify stroke mimics? Journal of Neuroradiology (2014) 41, 283-295  
 Nguyen et al. Stroke mimics and acute stroke evaluation: clinical differentiation and complications after IVTPA. The journal of Emergency Medicine. pp, 1-9, 2015. Article in PRESS

## EPILEPSIA

Es el simulador de ictus cerebral más importante en los servicios de urgencias

### FASES EPILEPSIA:

- **FASE PERI-ICTAL:** SÍNTOMAS POSITIVOS - Parestesias, estereotipias motoras
- **FASE POST-ICTAL:** SÍNTOMAS NEGATIVOS- 40% afasia o hemiparesia posterior

### HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

- **TC SIMPLE: NORMAL**
- **RM: RESTRICCIÓN SECUENCIAS DE DIFUSIÓN**
  - I. Fase perictal: Incremento demanda glucosa --- Edema citotóxico
  - II. Distribución cortical: **Hipocampo, córtex cerebral. No distribución vascular.**
  - III. Lesiones a distancia: **Núcleo pulvinar ipsilateral, cerebelo contralateral y esplenio cuerpo calloso**
  - IV. **Cambios señal T2/IR (simultáneos). Realce giral-leptomeningeo Gd**
- **PERFUSIÓN:**
  - Fase PERI-ICTAL: Patrón **HIPERPERFUSIÓN** (reducción TTM, aumento FSC y VSC)
  - Fase POST-ICTAL: Patrón **VARIABLE<sup>1</sup>:**  
**Perfusión normal** (54,8%) > **hipoperfusión** (26,9%) > hiperperfusión (18,3%)
  - **STATUS EPILEPTICO:** Patrón **HIPERPERFUSIÓN**

No distribución vascular. afectación **cortical**, respeto sustancia blanca
- **EVOLUCIÓN:**
  - **Reversible**, con normalización de la señal en secuencias de DW
  - **1/3 casos: Atrofia focal, necrosis cortical laminar, reducción FA sustancia blanca**

<sup>1</sup>J.J. Gugger, et al. The role of CT perfusion in the evaluation of seizures, the post-ictal state, and status epilepticus. *Epilepsy Res.* 2020 Jan;159:106256

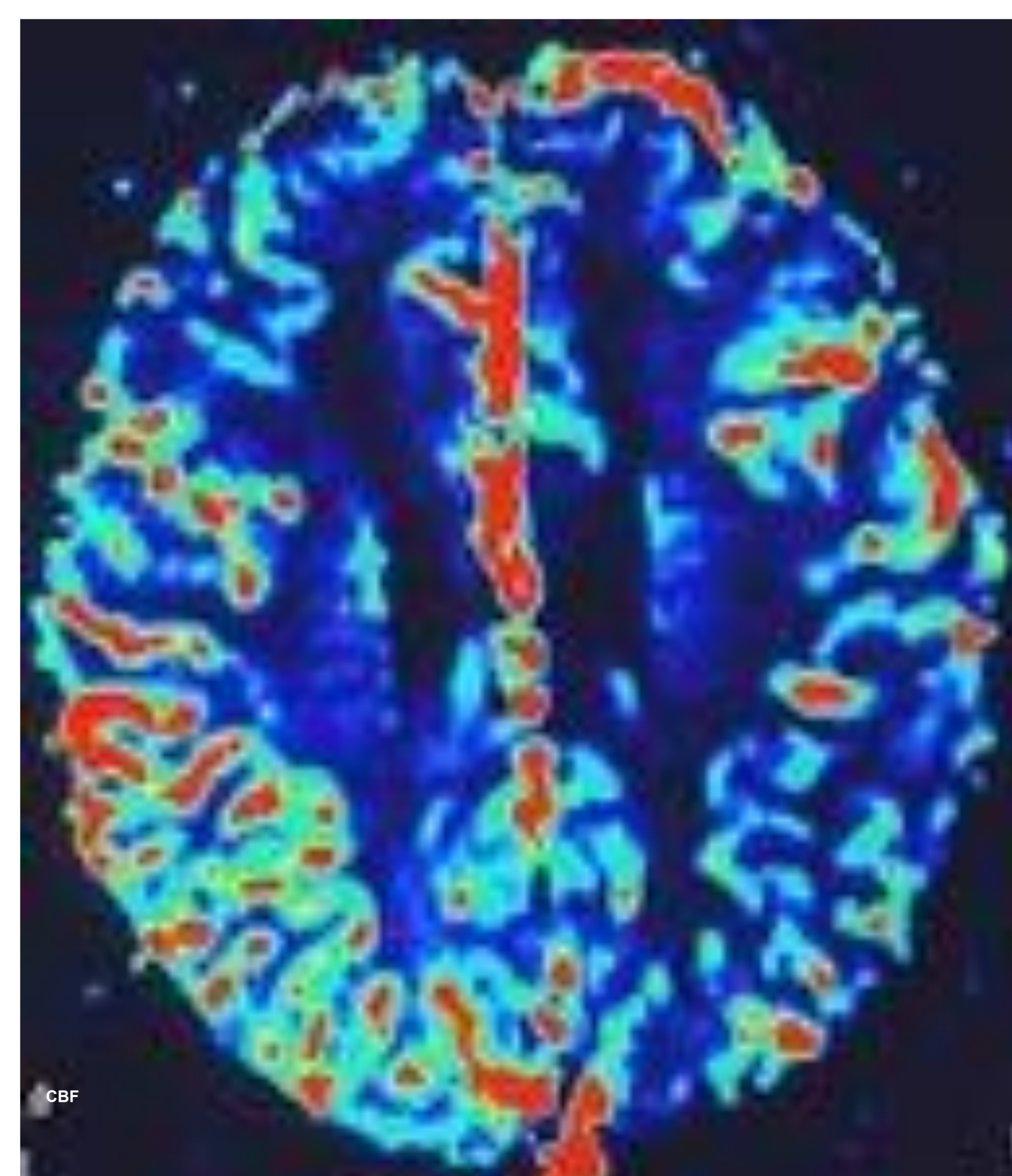
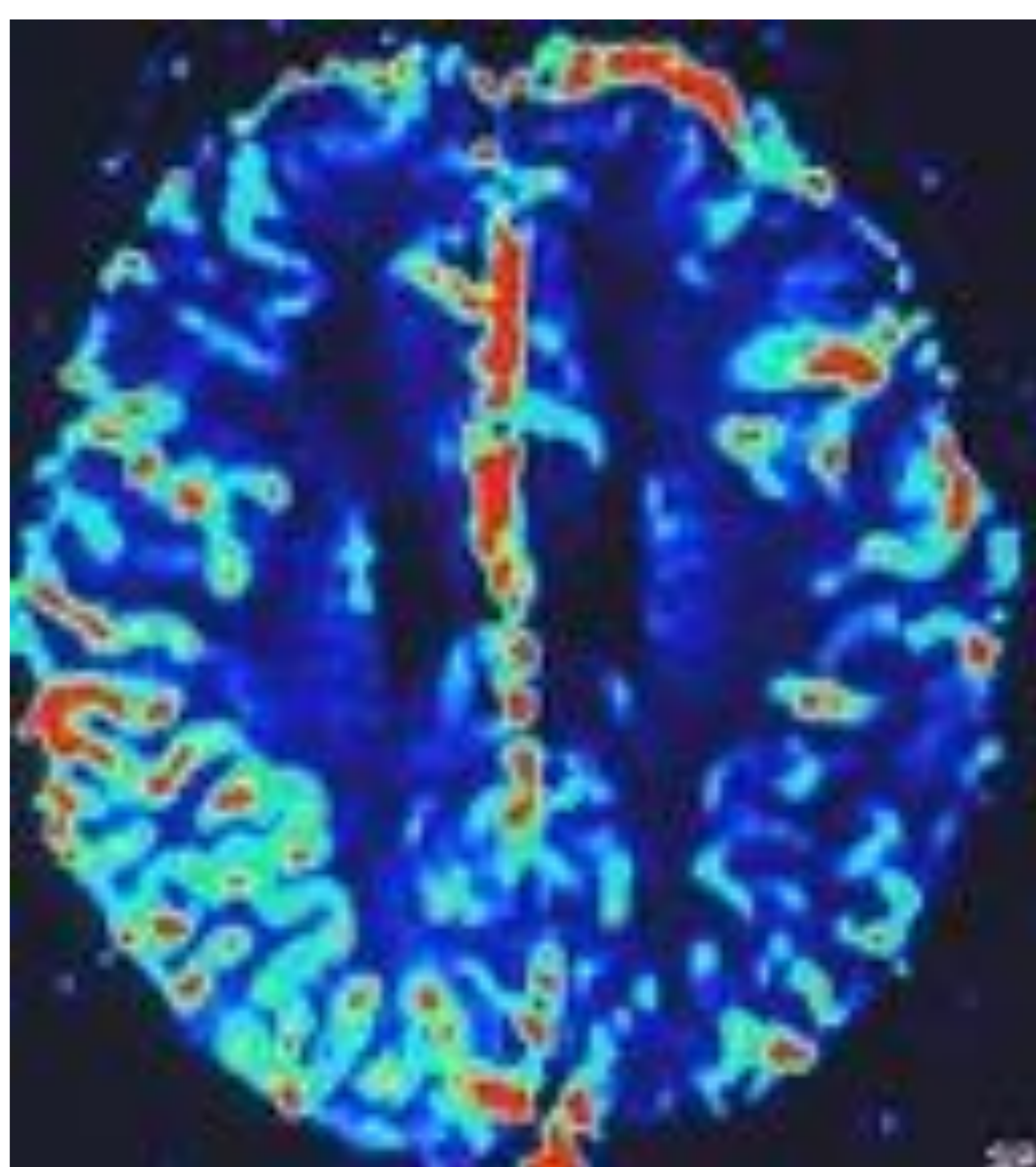
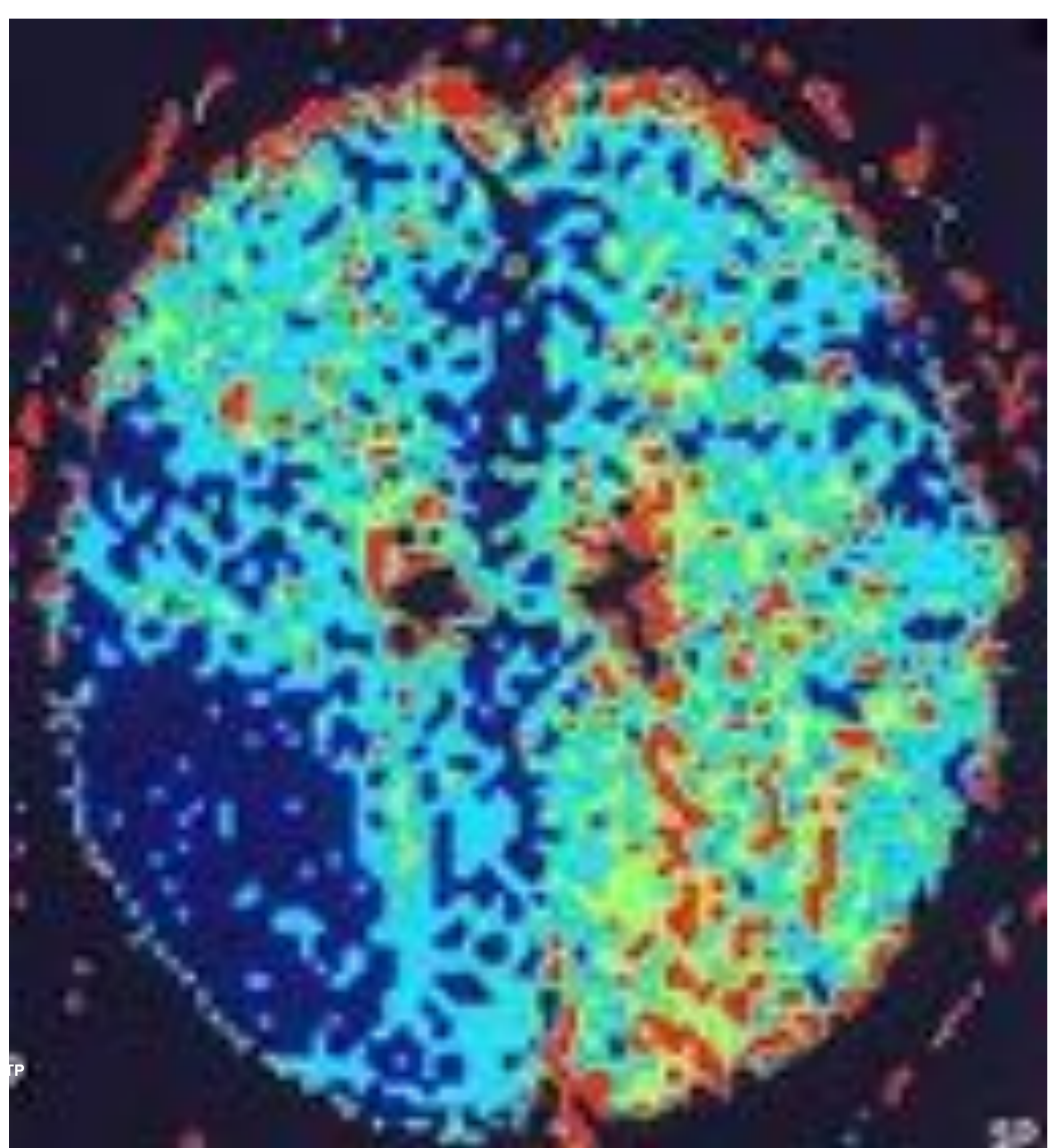
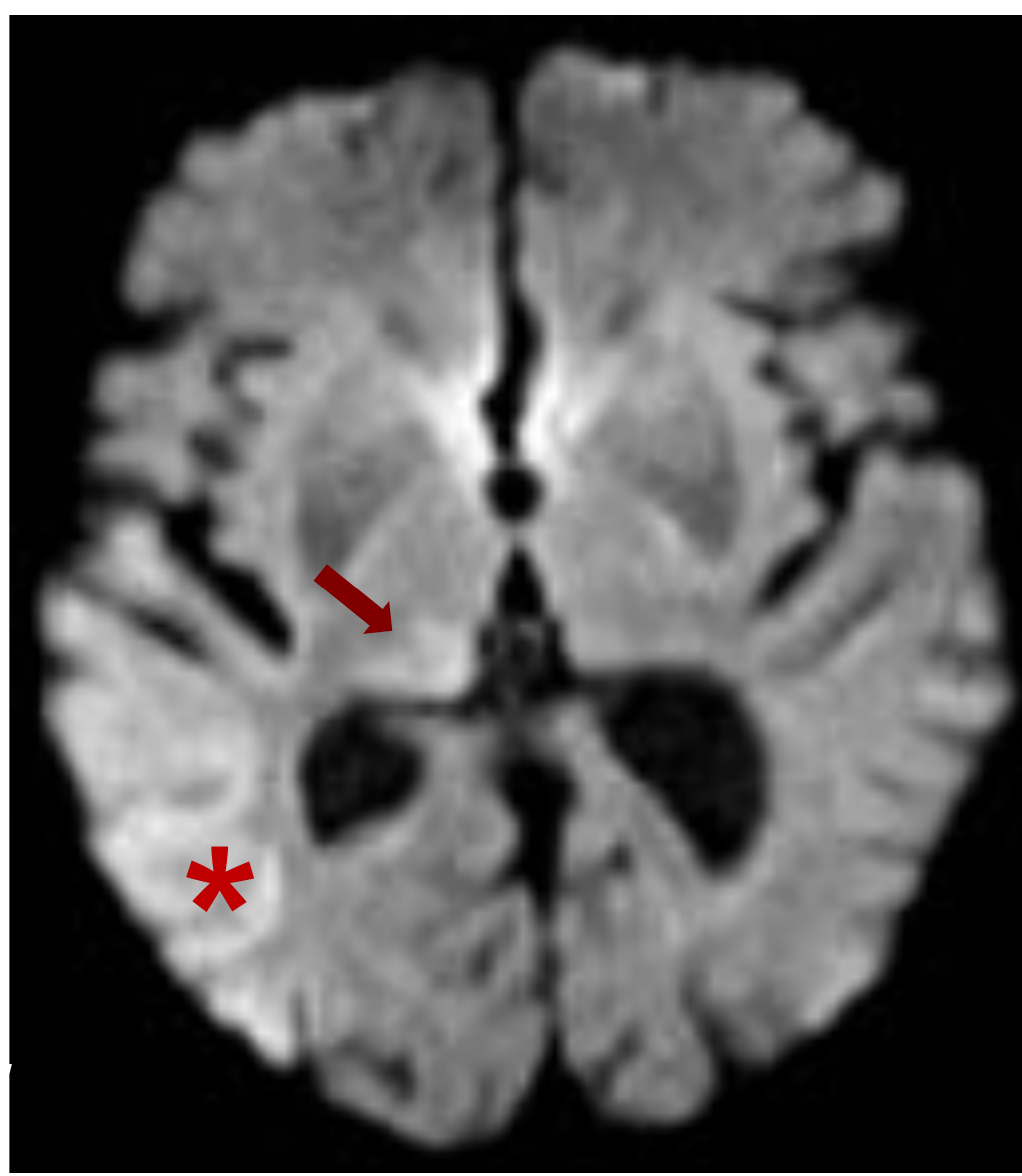
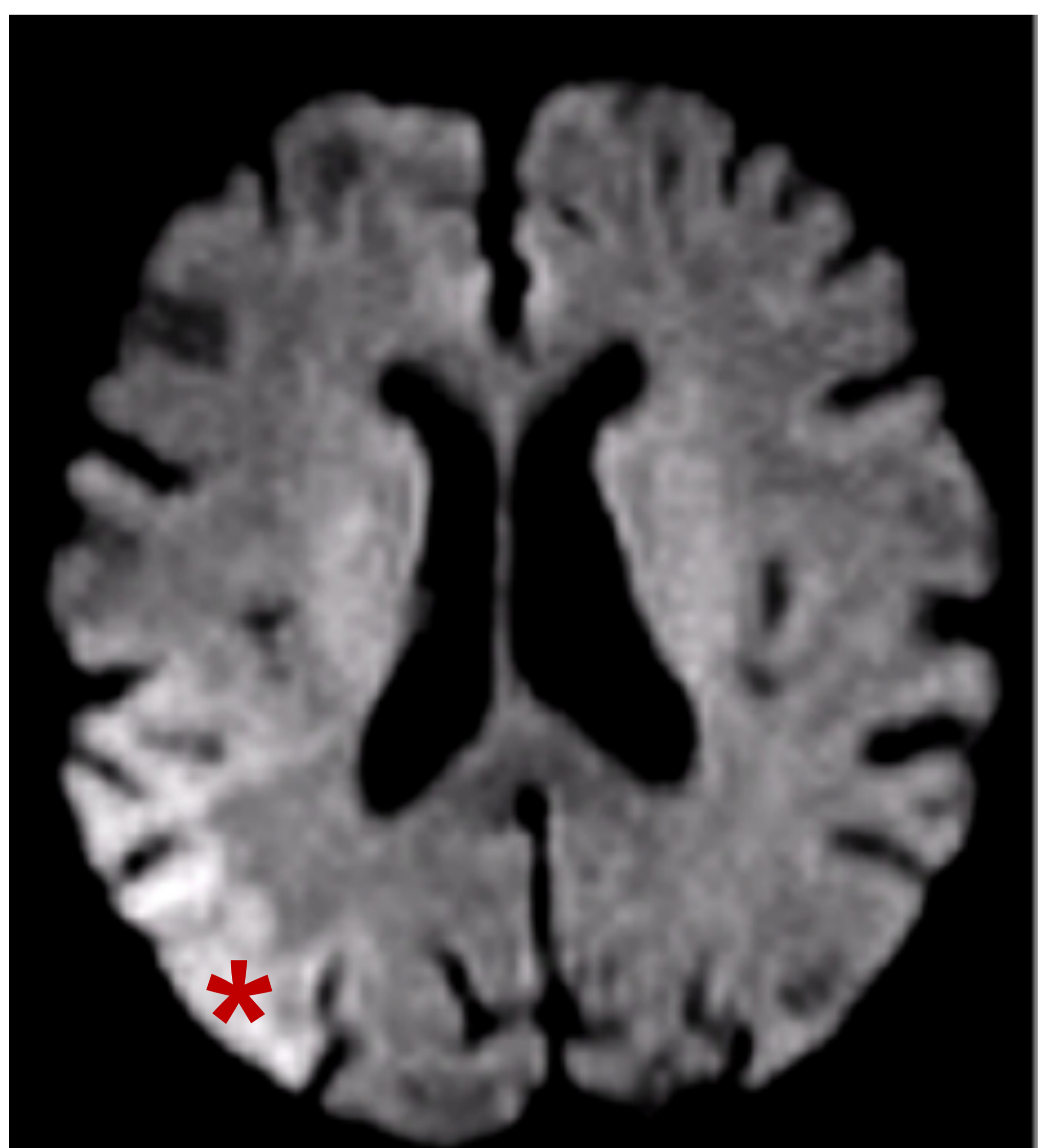
CT perfusion in acute stroke: Know the mimics, potential pitfalls, artifacts, and technical errors. Mangla et al. *Emerg Radiol* (2014) 21:49–65

Stroke and Stroke Mimics: A Pattern-Based Approach .Daniel J.Boulter. *Seminars in Roentgenology.* January 2014. Volume 49, Issue 1, Pages 22–38

# EPILEPSIA

## FASE PERI-ICTAL

Mujer de 72 años sin antecedentes de interés, acude a urgencias por déficit neurológico focal agudo: movimientos estereotipados y parestesias izquierdas.



Cortesía Dr. Alex Rovira. Hospital Vall D'Hebron. Barcelona

**DW:** Hiperintensidad en núcleo pulvinar derecho (**flecha**) y córtex parietal derecho (\*)

**Angio-RM:** ACM derecha prominente. No oclusión arterial.

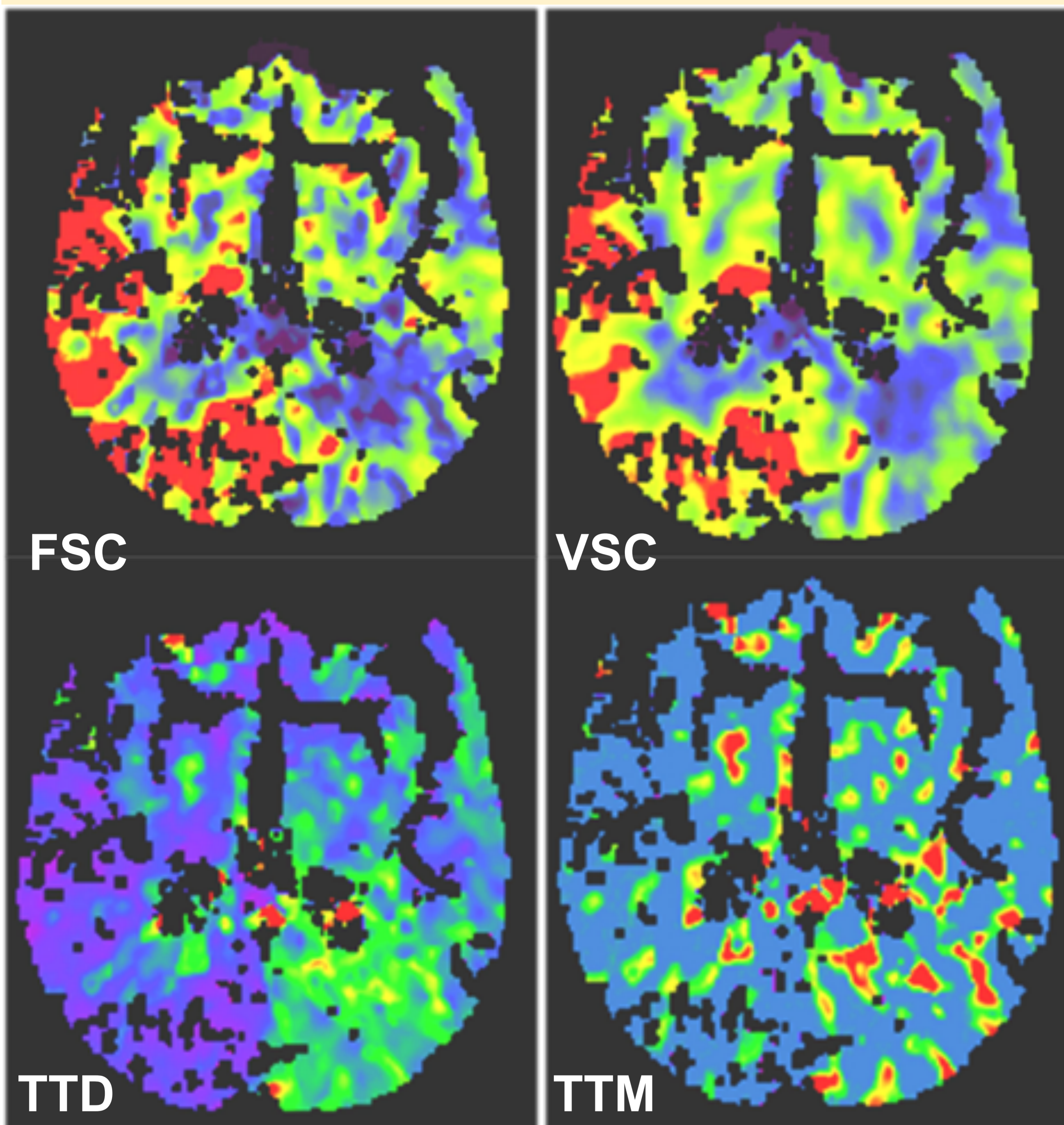
**PW:** Hiperperusión del córtex parietal derecho

**Dx FINAL: CAMBIOS POR EPILEPSIA EN FASE PERI-ICTAL**

# EPILEPSIA

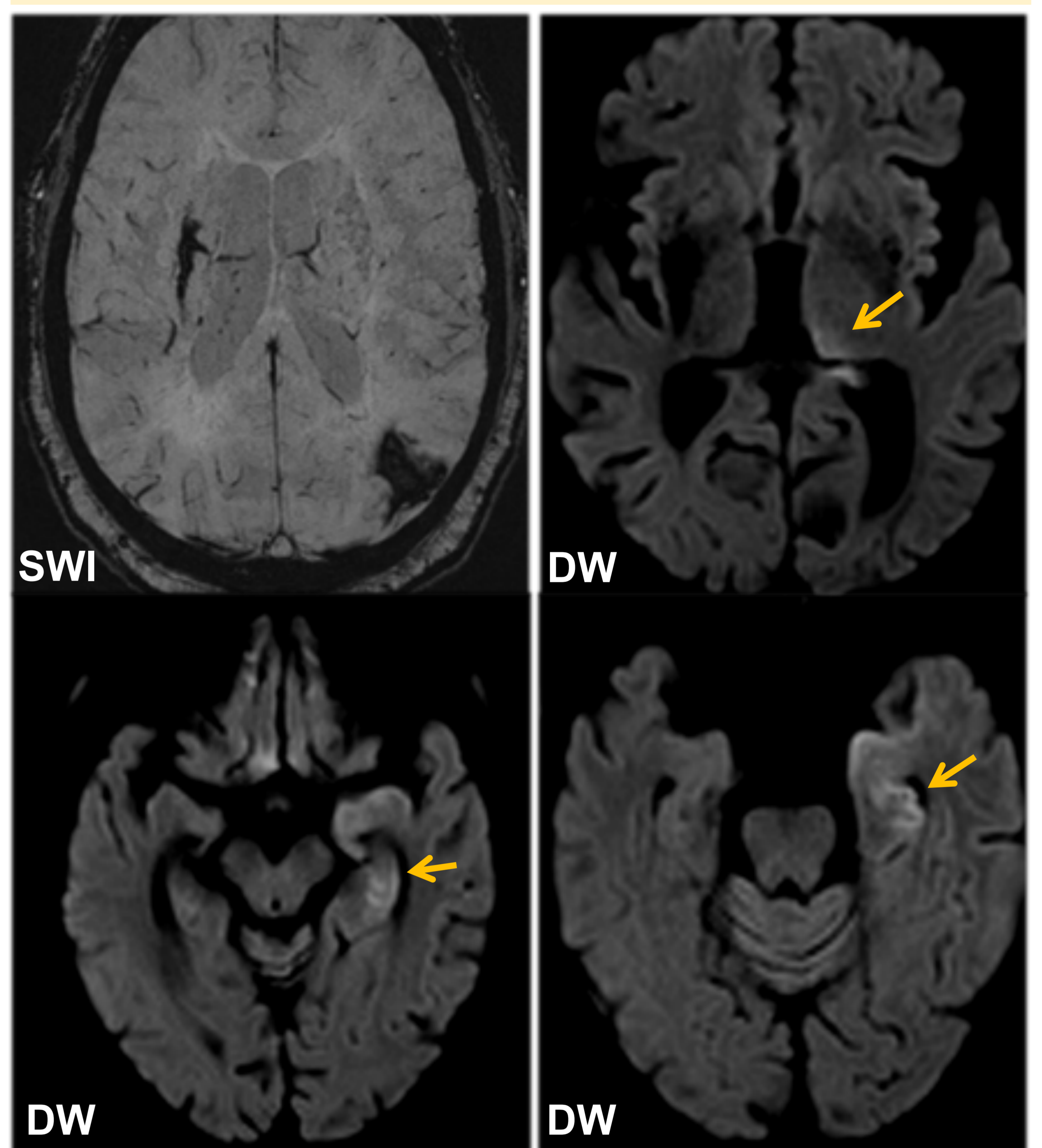
## FASE PERI-ICTAL

Mujer de 79 años.  
Hemiparesia izquierda.



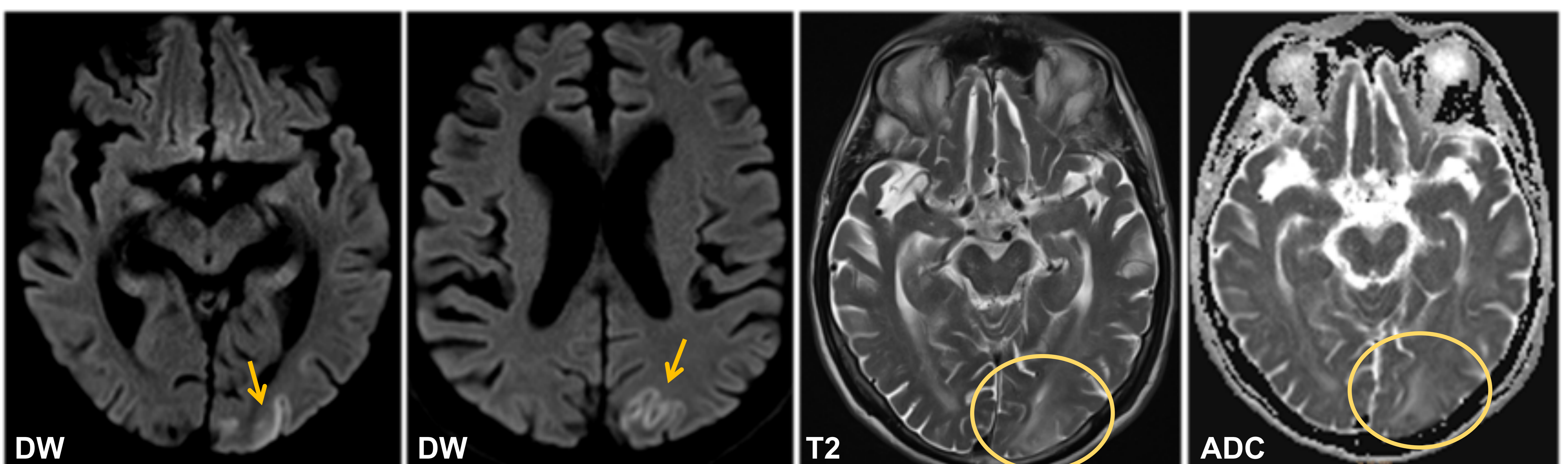
**TC PERFUSIÓN:**  
Aumento VSC y FSC **córtex temporo-occipital y tálamico derechos**, y reducción TTM; **Patrón HIPERPERFUSION**

Hombre de 71 años.  
Afasia global y clonias



**RM DIFUSIÓN:**  
**Restricción cortical** hipocampo, parahipocampo y tálamo izquierdos  
**SWI:** lesión hemorrágica crónica

Varón de 73 años. Crisis generalizada

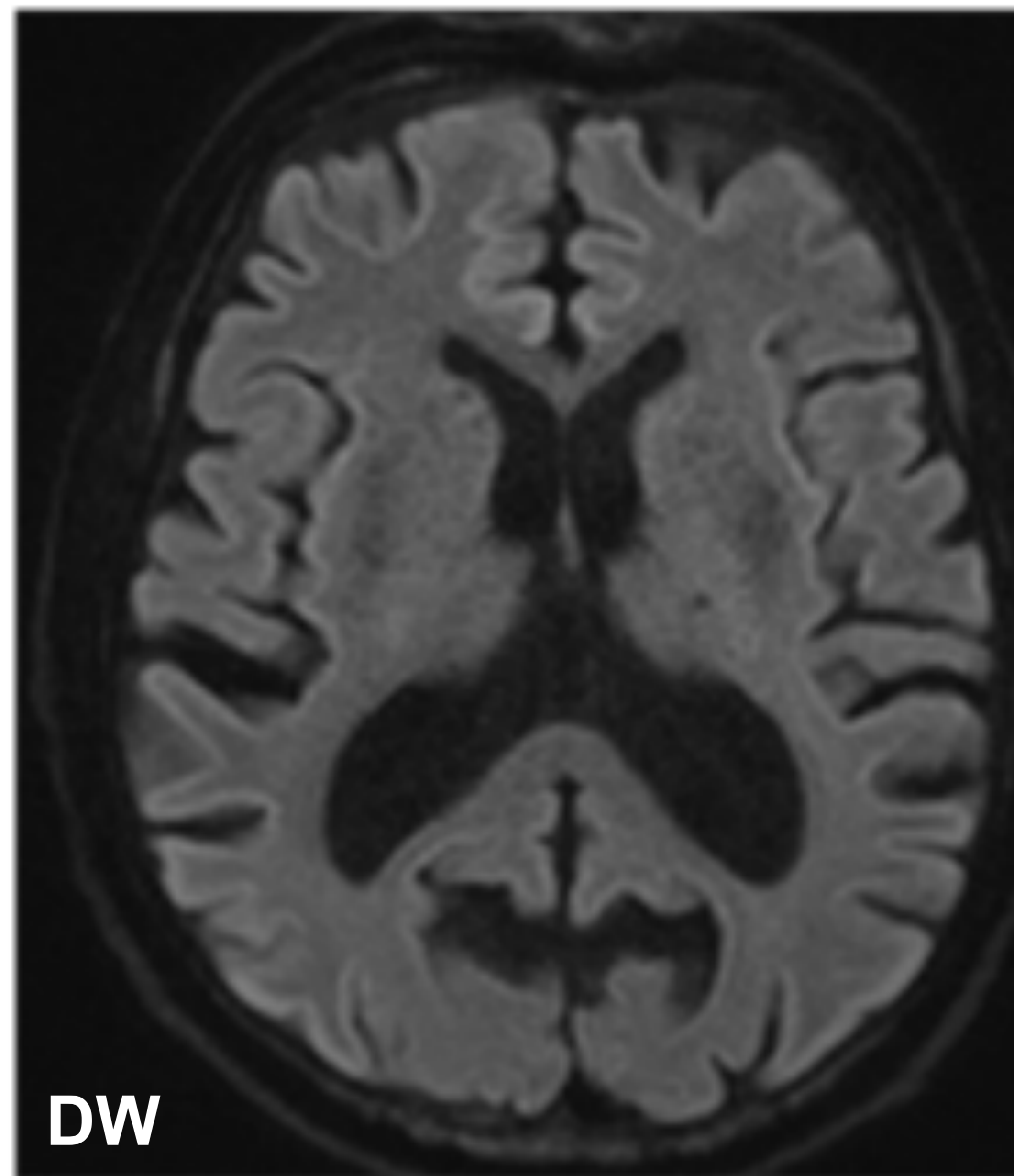
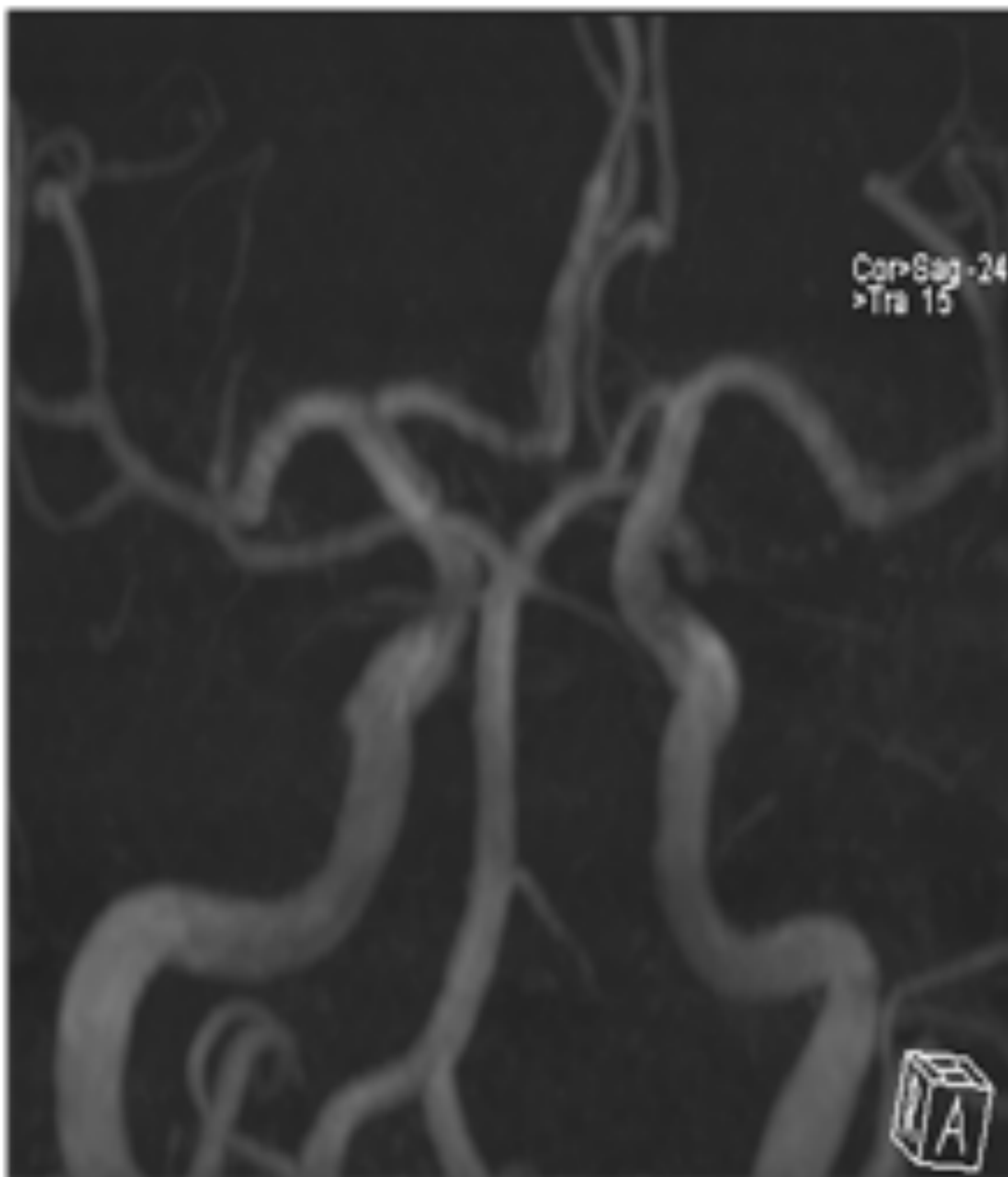
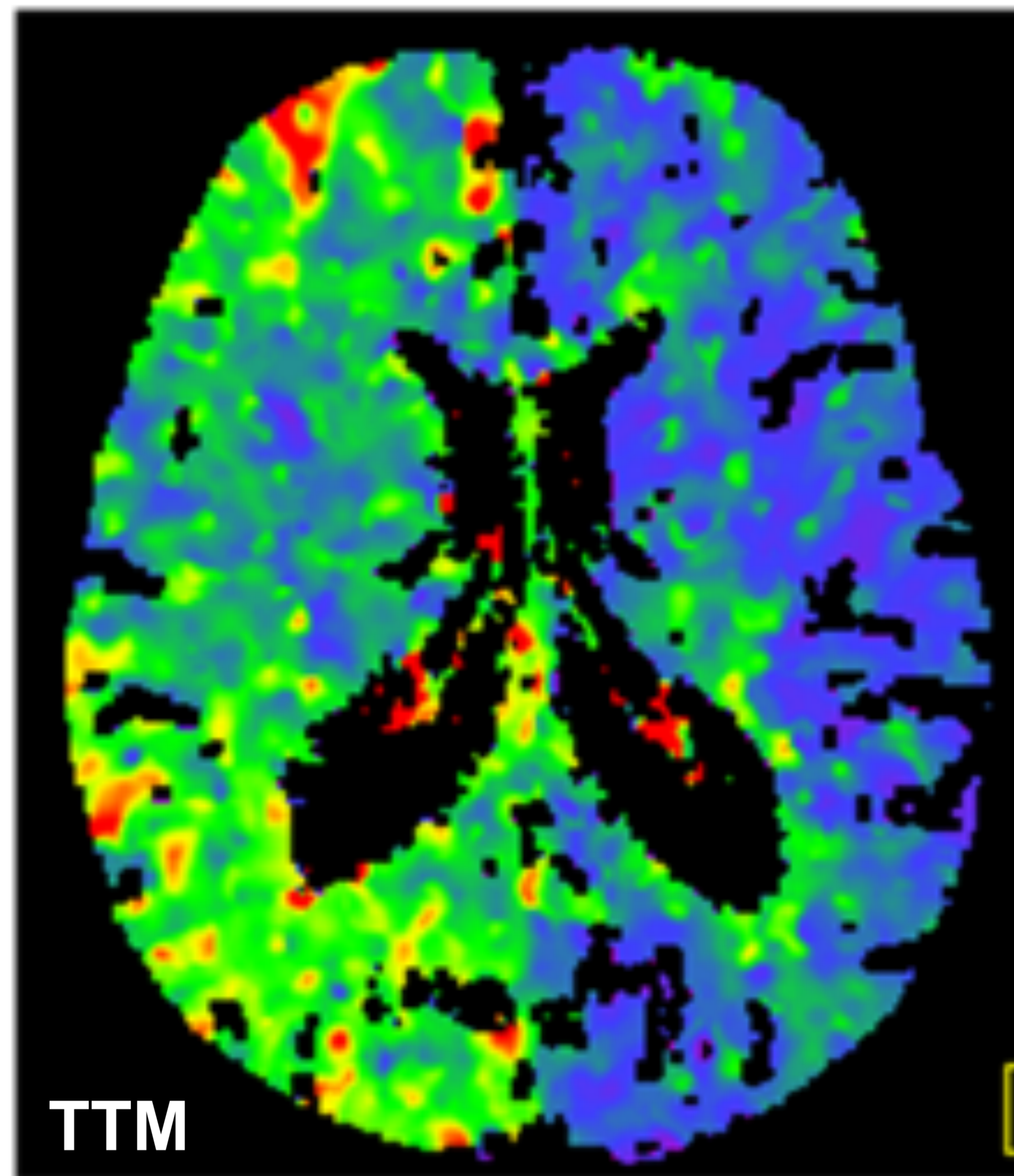
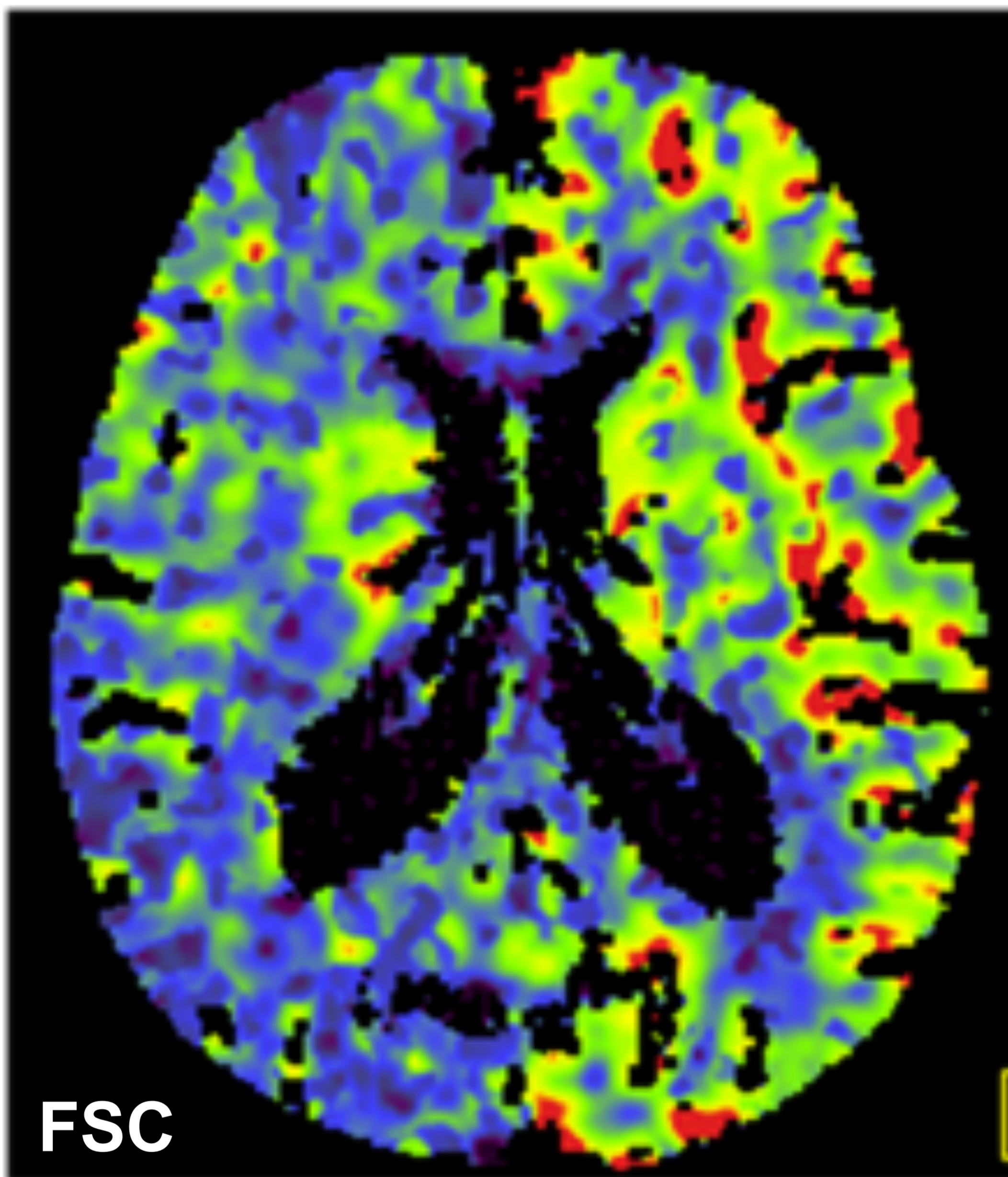


**T2 Y RM DIFUSIÓN:**  
**Restricción cortical** región occipital izquierda (*flechas*)  
**Edema vasogénico sustancia blanca** (*círculo*)

# EPILEPSIA

## FASE POST-ICTAL

Varón de 79 años.  
Crisis parcial-generalizada. Hemiplejía izquierda posterior. NIHSS 25



TC PERFUSIÓN: **Aumento TTM/TTP ; Reducción FSC** hemisferio derecho

Angio-RM: Normal

RM: DW: Negativa

**PARÁLISIS DE TODD**

## EPILEPSIA: Diagnóstico diferencial

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: ENTIDADES CON RESTRICCIÓN CORTICAL EN DIFUSIÓN (DW)

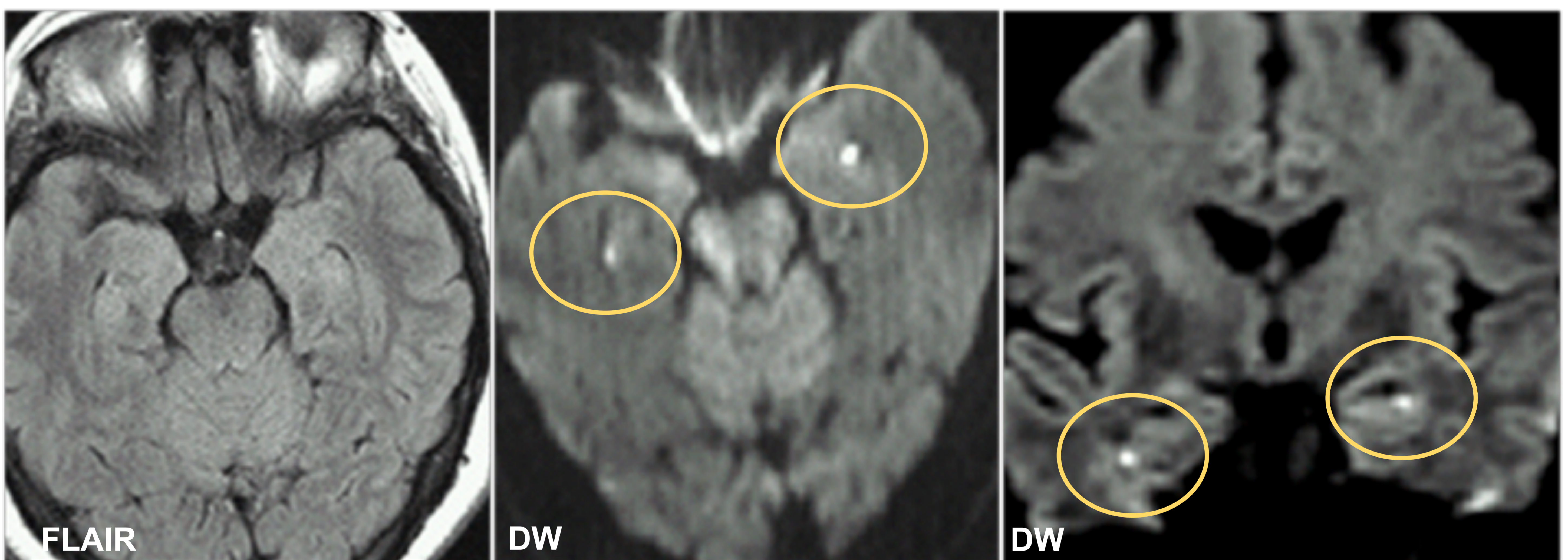
**AMNESIA  
GLOBAL  
TRANSITORIA**

**ENFECALITIS  
POR HERPES  
SIMPLE**

**HIPERAMONIEMIA  
ENCEFALOPATIA  
HEPÁTICA**

**MELAS**

### AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

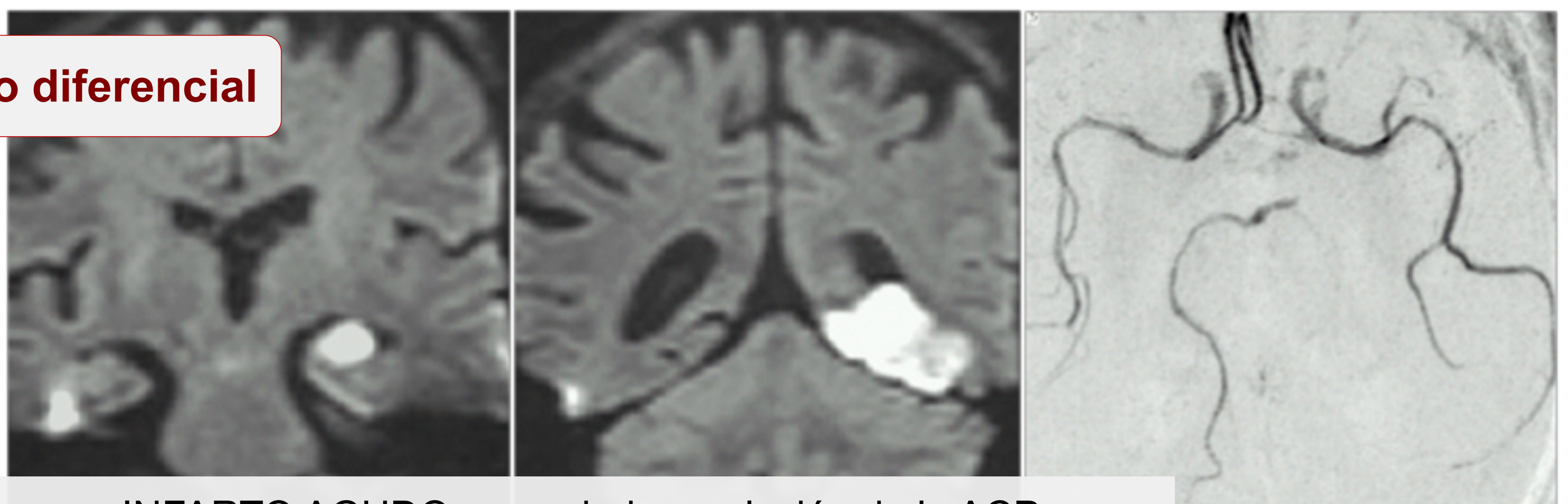


Varón de 54 años. Olvida conversaciones en minutos y tendencia a repetición de mismas preguntas. Estado de alerta y atención conservados.

RM: FLAIR: Normal

DW: **Áreas focales-puntiformes de restricción en hipocampo** (círculo)

#### Diagnóstico diferencial

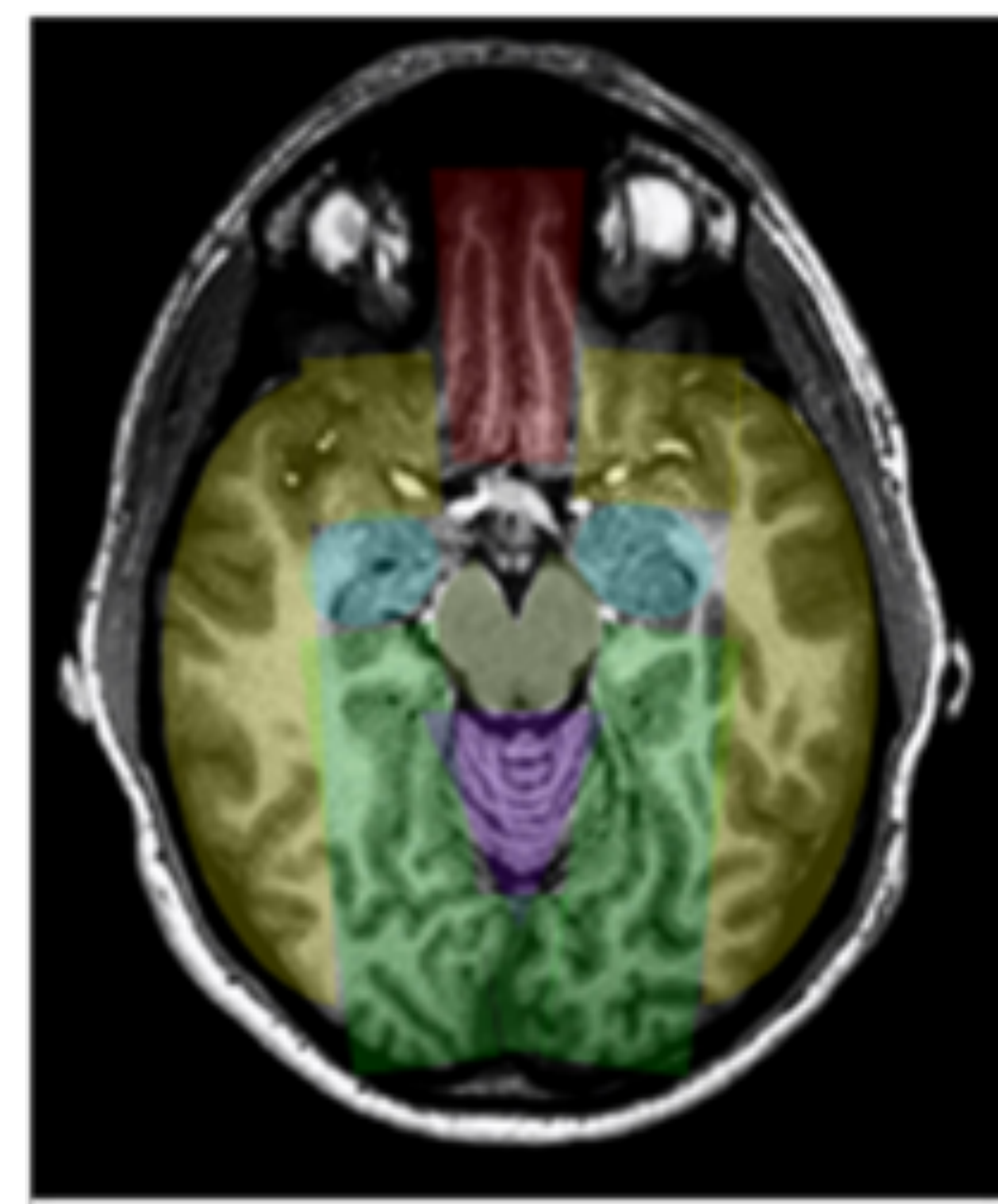
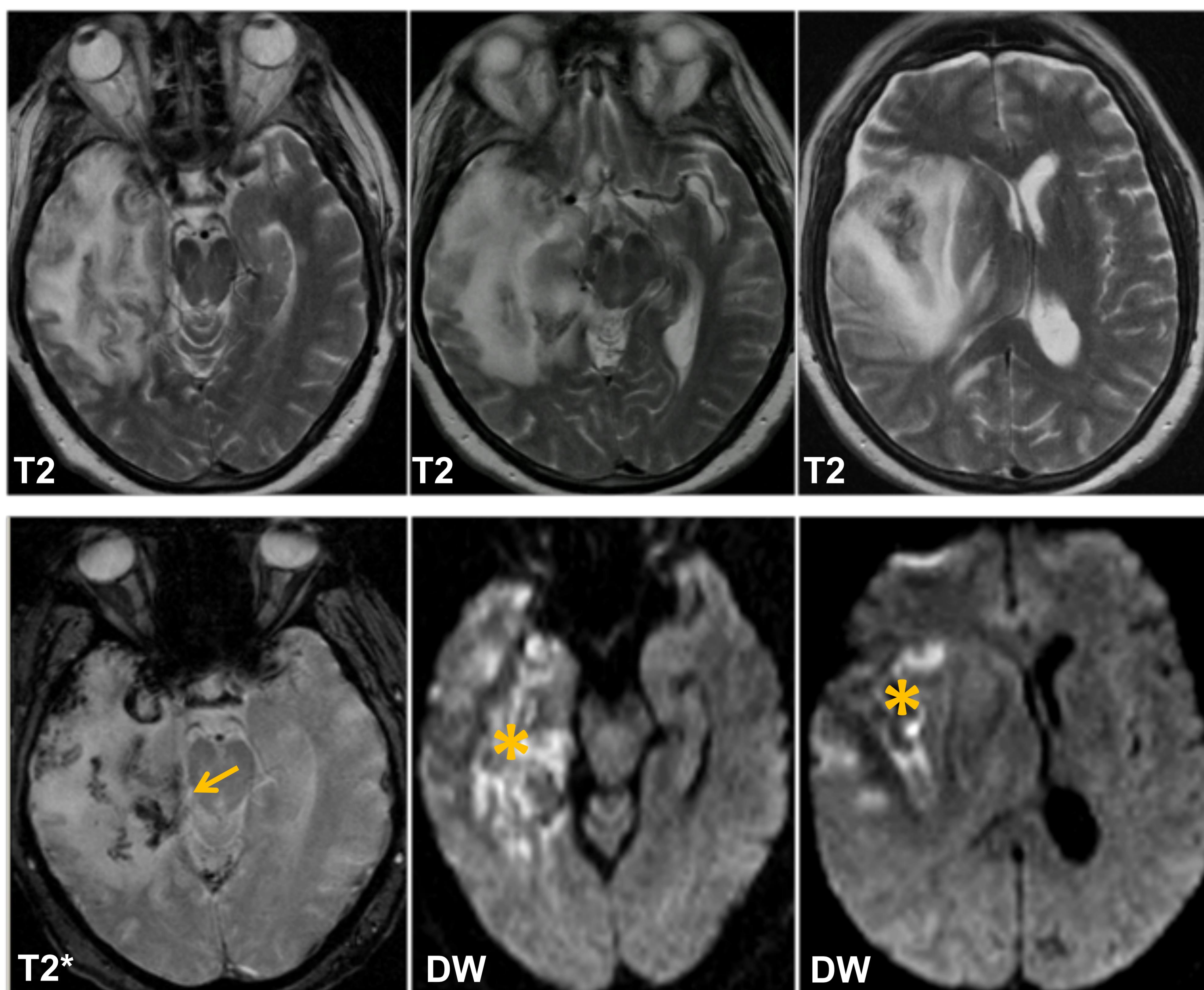


INFARTO AGUDO secundario a oclusión de la ACP



# EPILEPSIA: Diagnóstico diferencial

## ENCEFALITIS HERPÉTICA



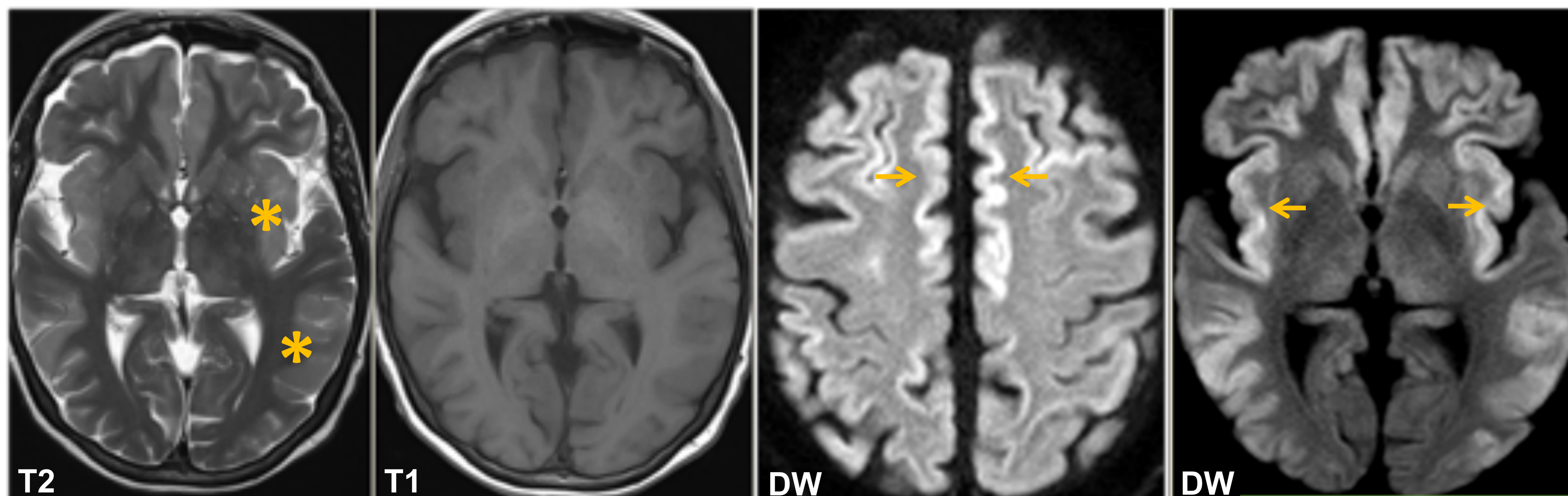
ACA MCA PCA AChA

*Stroke and Stroke Mimics: A Pattern-Based Approach .Daniel J.Boulter. Seminars in Roentgenology. January 2014. Volume 49, Issue 1, Pages 22–38*

Varón de 74 años con FRCV. Hemiparesia fascio-braquio-crural izquierda, cefalea y clínica subaguda de confusión.

RM: T2: **Hiperseñal temporal, hipocampo, ínsula y cíngulo**  
 T2\*: **Áreas de sagrado temporal** (flechas)  
 DW: **Áreas de restricción cortical** (asteriscos)

## ENCEFALOPATIA HIPERAMONIÉMICA AGUDA



Mujer 65 años con cirrosis hepática Child C. COMA.

Amonio 988mcg/dL

RM: T2: **Hiperseñal insular y cortical bilateral** (asterisco)  
 DW: **Áreas de restricción cortical cingulares e insular bilateral** (flechas)

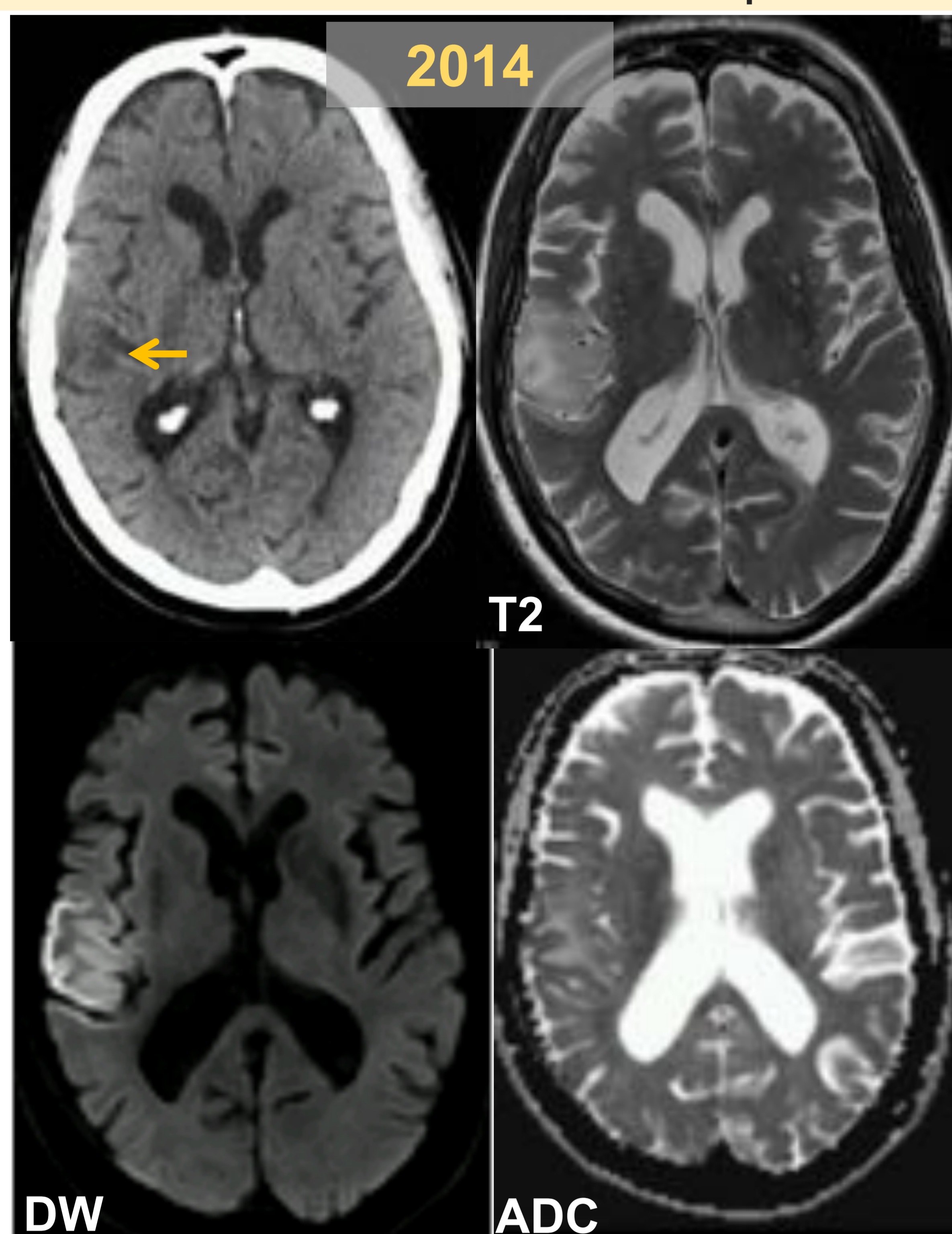
## EPILEPSIA: Diagnóstico diferencial

### MELAS:

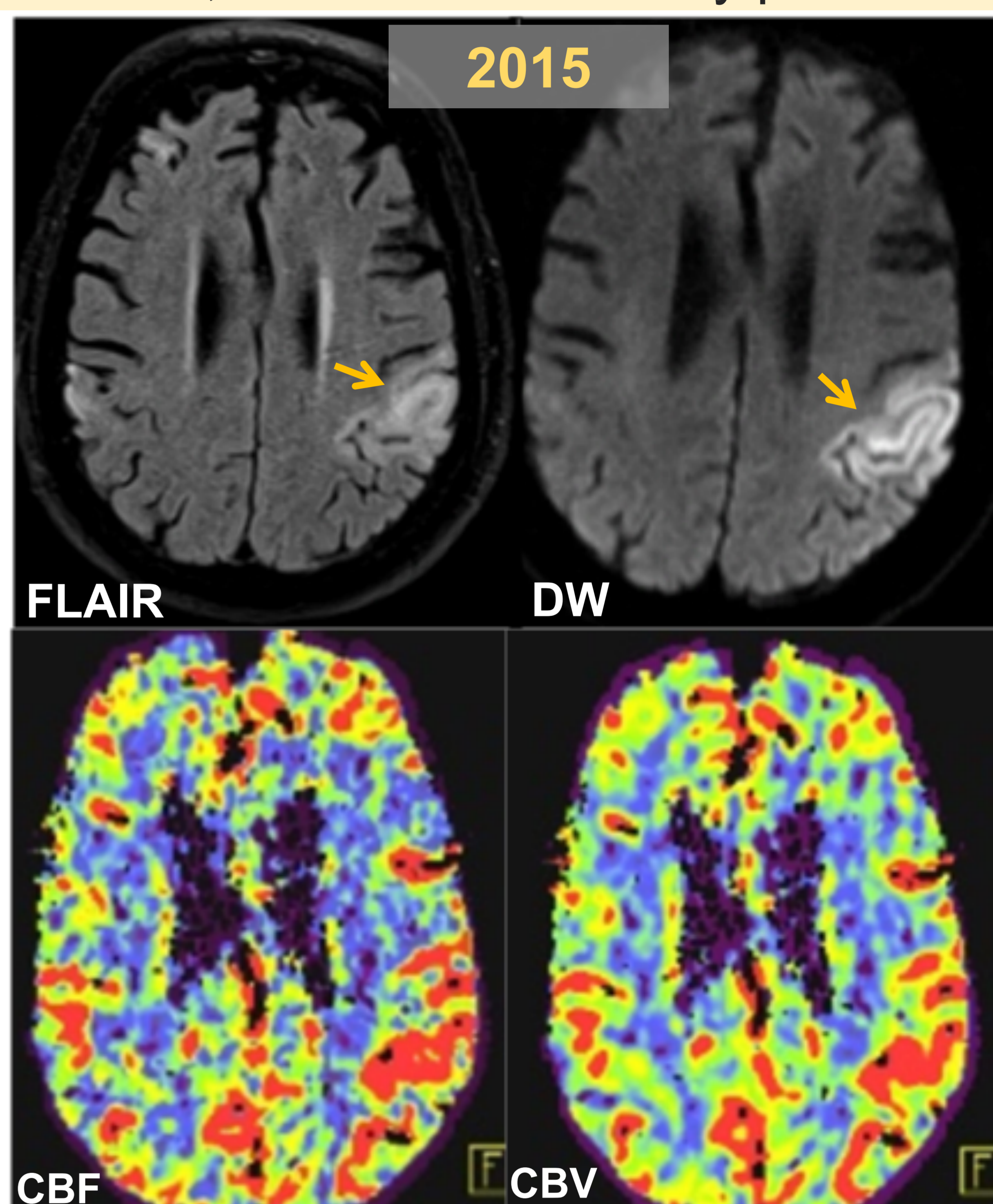
Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes

*Ito H, Mori K, Kagami S. Neuroimaging of stroke-like episodes in MELAS. Brain Dev 2011;33:283-8*

Varón de 67 años. 2014: Hemiparesia izquierda brusca; 2015: Afasia mixta y paresia ESD.



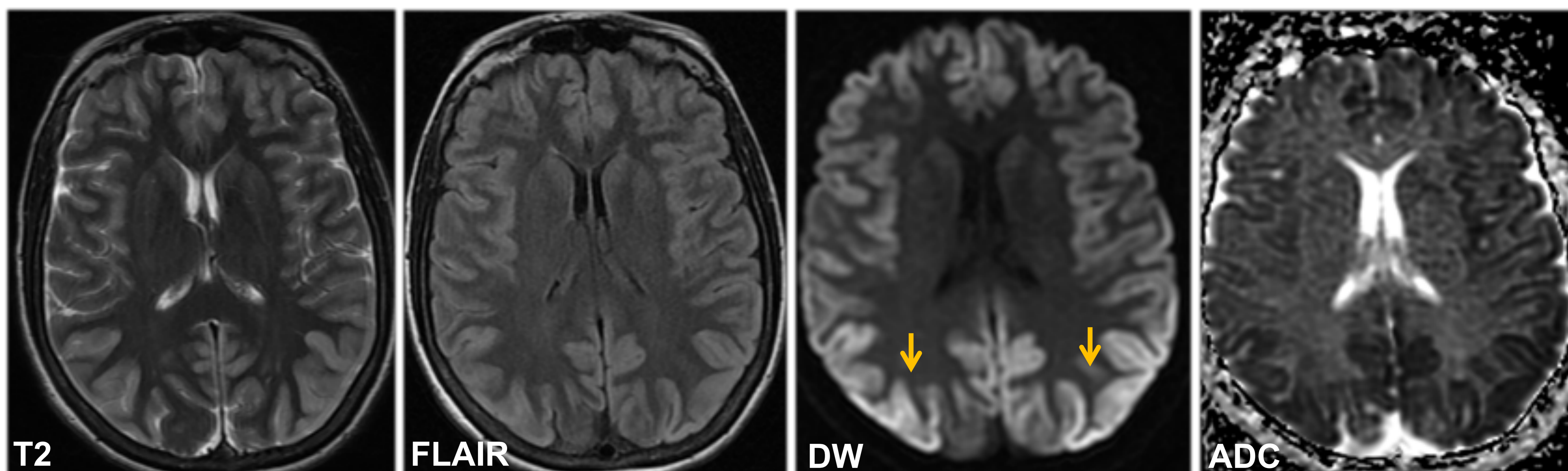
TC: Hipodensidad temporal derecha  
 RM T2: Hiperseñal cortical temporal D  
 DW: Restricción cortical



RM FLAIR: Hiperseñal cortical parietal I  
 DW: Restricción cortical  
 TC PERFUSIÓN: HIPERPERFUSIÓN

## ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB

Paciente 62 años. Demencia progresiva



RM DW: **Áreas de restricción cortical** bilateral de predominio posterior

## EPILEPSIA: Diagnóstico diferencial

### PARA RECORDAR . . .

	<b>T2/IR/DW &amp; GD</b>	<b>ANGIO</b>	<b>PERFUSIÓN</b>
<b>EPILEPSIA</b>	Edema citotóxico Edema vasogénico Cortical Realce córtico-giral	Normal	Hiper / Hipoperfusión
<b>ENCEFALITIS VHS</b>	Restricción cortical NO territorio vascular	Normal	Hipoperfusión
<b>MELAS</b>	Restricción cortical No territorio vascular Diferentes estadios	Normal	Hiperperfusión *Fase aguda (lactatos)
<b>AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA</b>	Focos restricción puntiformes en hipocampo	Normal	Hipoperfusión
<b>HIPERAMONIEMIA ENCEFALOPATIA HEPÁTICA</b>	Restricción cortical Hiperseñal T1 palidal	Normal	Normal

## CEFALEA: HEMIPLEGIA MIGRAÑOSA

Forma rara de migraña, esporádica o familiar AD (dos subtipos genéticos: genes CACNA 1<sup>a</sup> y ATP1A2).

Pacientes jóvenes (<20 años), mujeres, menos ataques con >edad, con episodios de hemiparesia fluctuante con los ataques.

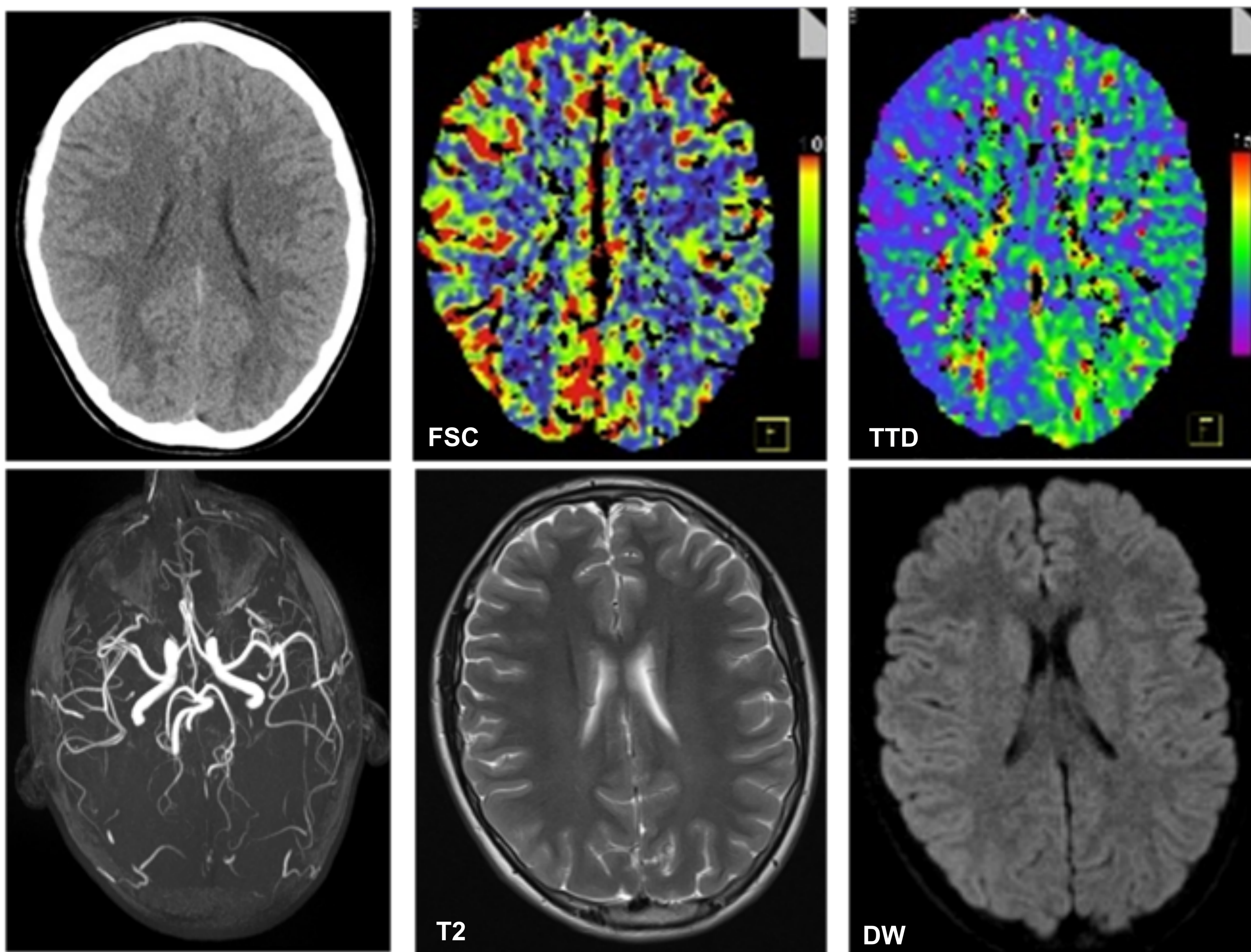
### HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

- TC SIMPLE: NORMAL ; ANGIO-TC: NORMAL
- RM: **NO restricción DW**, No oclusión vascular. **Edema intersticial.**
- PERFUSIÓN:
  - Fase aura: Patrón **HIOPERFUSIÓN** (aumento TTM, reducción FSC y VSC).  
>1 territorio vascular, predominio territorios posteriores  
(**Vasoconstricción**)
  - Cefalea : Patrón **HIPERPERFUSIÓN** (reducción TTM, aumento FSC y VSC)  
(**Vasodilatación**)

## CEFALEA: HEMIPLEGIA MIGRAÑOSA

Niño de 14 años sin AP. que presenta a la salida del colegio focalidad neurológica aguda en forma de parafasias, parestesias y paresia EID.

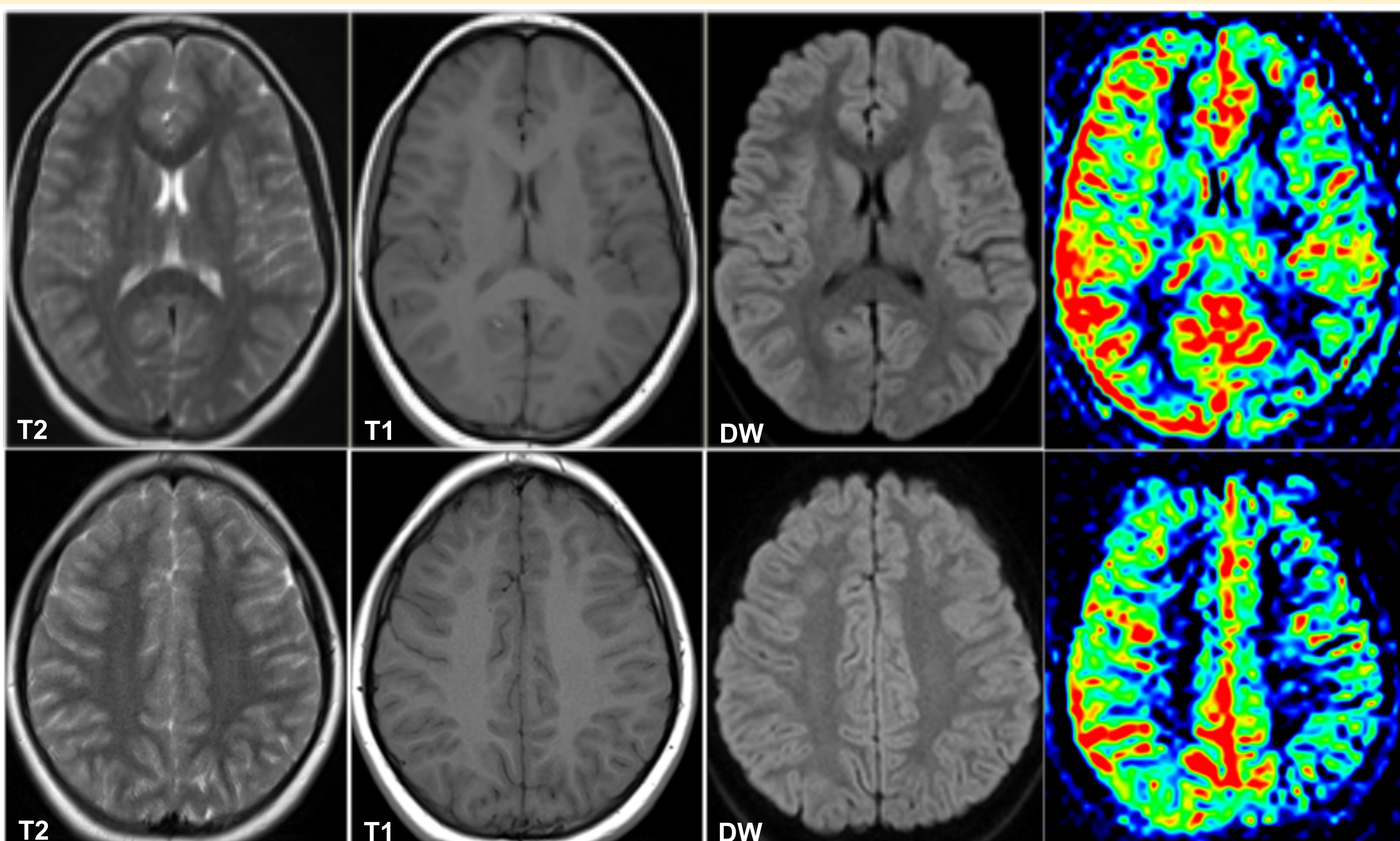
ECG: ritmo sinusal 100 p/m. TA 106/62 mmHg. Glucemia 139 mg/dL.



Cortesía Servei Diagnòstic Imatge (IDI). Hospital Vall D'Hebron. Barcelona  
Dr. J.C. Tortajada

- TC SIMPLE: NORMAL.
- TC PERFUSIÓN: **REDUCCIÓN FSC, AUMENTO TTD** parietal izquierdo
- RM (DW): **NEGATIVA**; **ANGIO-RM**: NORMAL

Niña 11 años. Migraña con aura de 48h de evolución, con hemiparesia izquierda. Mejoría de la focalidad neurológica, persistiendo intensa cefalea.



- RM DW: **NEGATIVA** **ANGIO-RM**: NORMAL
- PERFUSIÓN: **AUMENTO FSC** hemisferio derecho

# HEMIPLÉGIA MIGRAÑOSA: Diagnóstico diferencial

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: SÍNDROMES ASOCIADOS A CEFALEA-SIMULADORES DE ICTUS

**SÍNDROME  
HaNDL\***

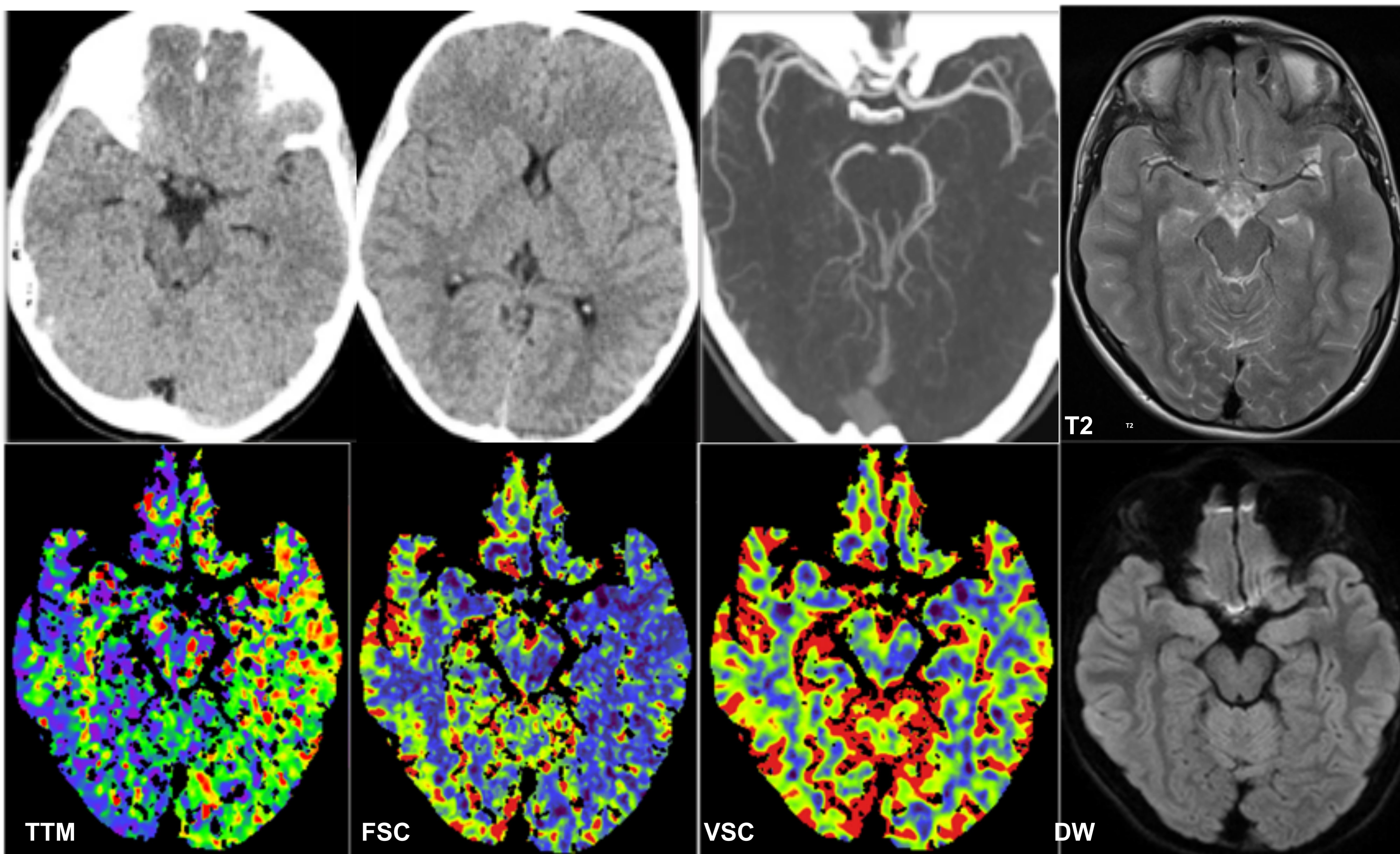
**SMART\*\***

**SÍNDROME  
HIPERPERFUSIÓN  
CEREBRAL**

\* Síndrome de cefalea transitoria y déficits neurológicos con linfocitosis y pleocitosis en LCR

\*\* Stroke-like Migraine Attacks after Radiation Therapy

### SÍNDROME HaNDL



Niño 12 años. Cefalea, afasia de expresión y paresia derecha. NIHSS: 11-12.  
LCR: Linfocitos 305/mm, proteínas 1.22 g/dl

TC simple: Normal;

Angio-TC: NO oclusión arterial;

TC PERFUSIÓN: **HIPOPERFUSIÓN** regiones temporal y occipital izquierdas

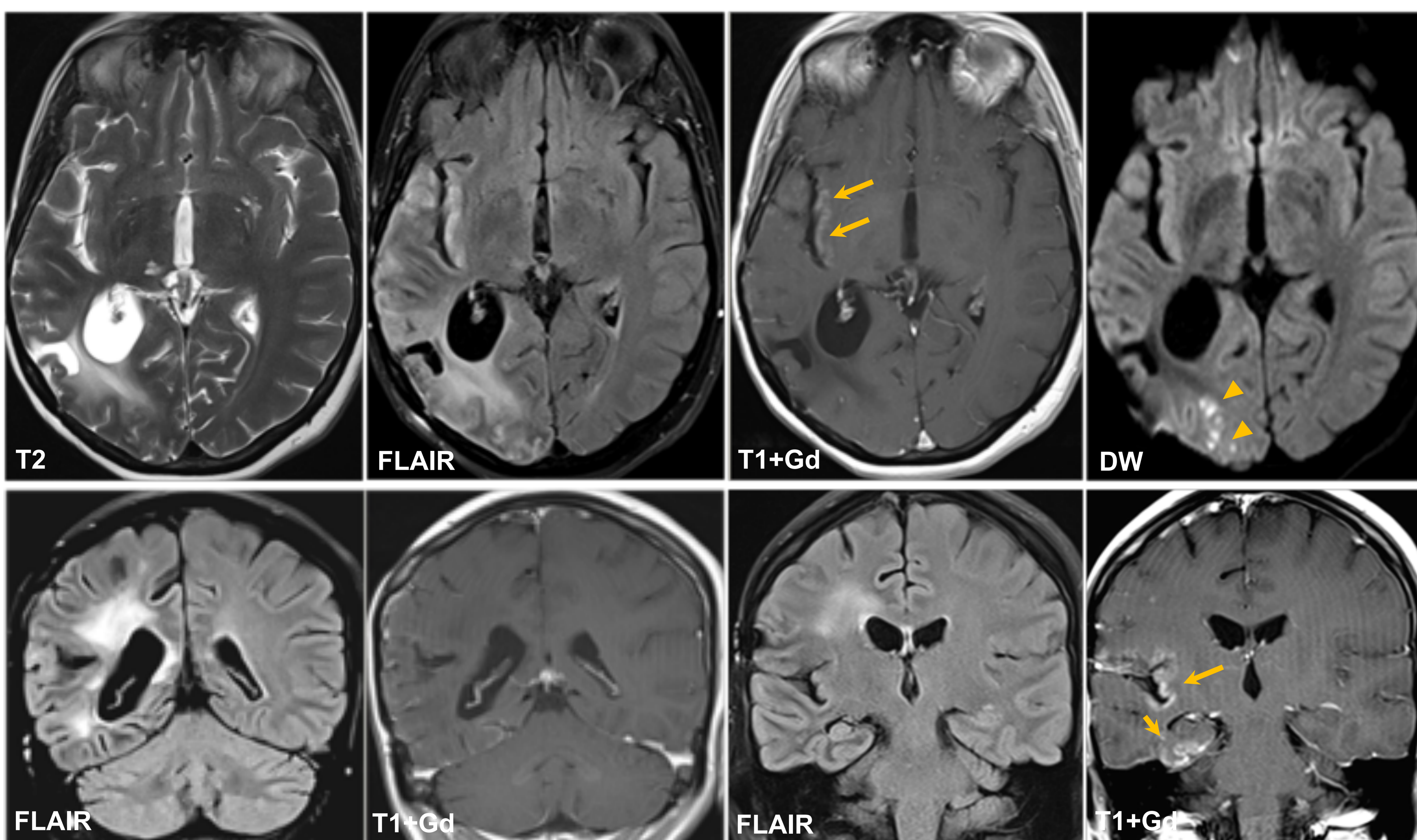
RM: Normal. NO restricción en difusión.

# HEMIPLEGIA MIGRAÑOSA: Diagnóstico diferencial

## SMART : Stroke-like Migraine Attacks after Radiation Therapy

*Stroke-Like Migraine Attacks after Radiation Therapy (SMART) . Syndrome Is Not Always Completely Reversible: A Case Series. D.F. Black et al. Clinical report. Brain. June 20, 2013.*

*Perfusion imaging insights into SMART syndrome: a case report. Pelin Nar et al. Acta Neurol Belg DOI 10.1007/s13760-015-0483-3*



Mujer de 44 años. IQ+RT por Astrocitoma anaplásico. Acude por cefalea intensa progresiva, parestesias/hipoestesia hemicuerpo izquierdo y hemianopsia homónima izquierda.

**T2W/T1W:** Lesión necroglíótica temporal y occipital, en relación a antecedente de resección de astrocitoma.

**FLAIR:** **Edema** temporo-occipital e insular derecho

**T1W-Gd:** **Realce** córtico-giral insular y temporal medial (*flechas*)

**DW:** Hiperintensidad en región occipital derecha en relación a **infartos focales** (*puntas de flecha*)

**PERFUSIÓN: HIPERPERFUSIÓN**

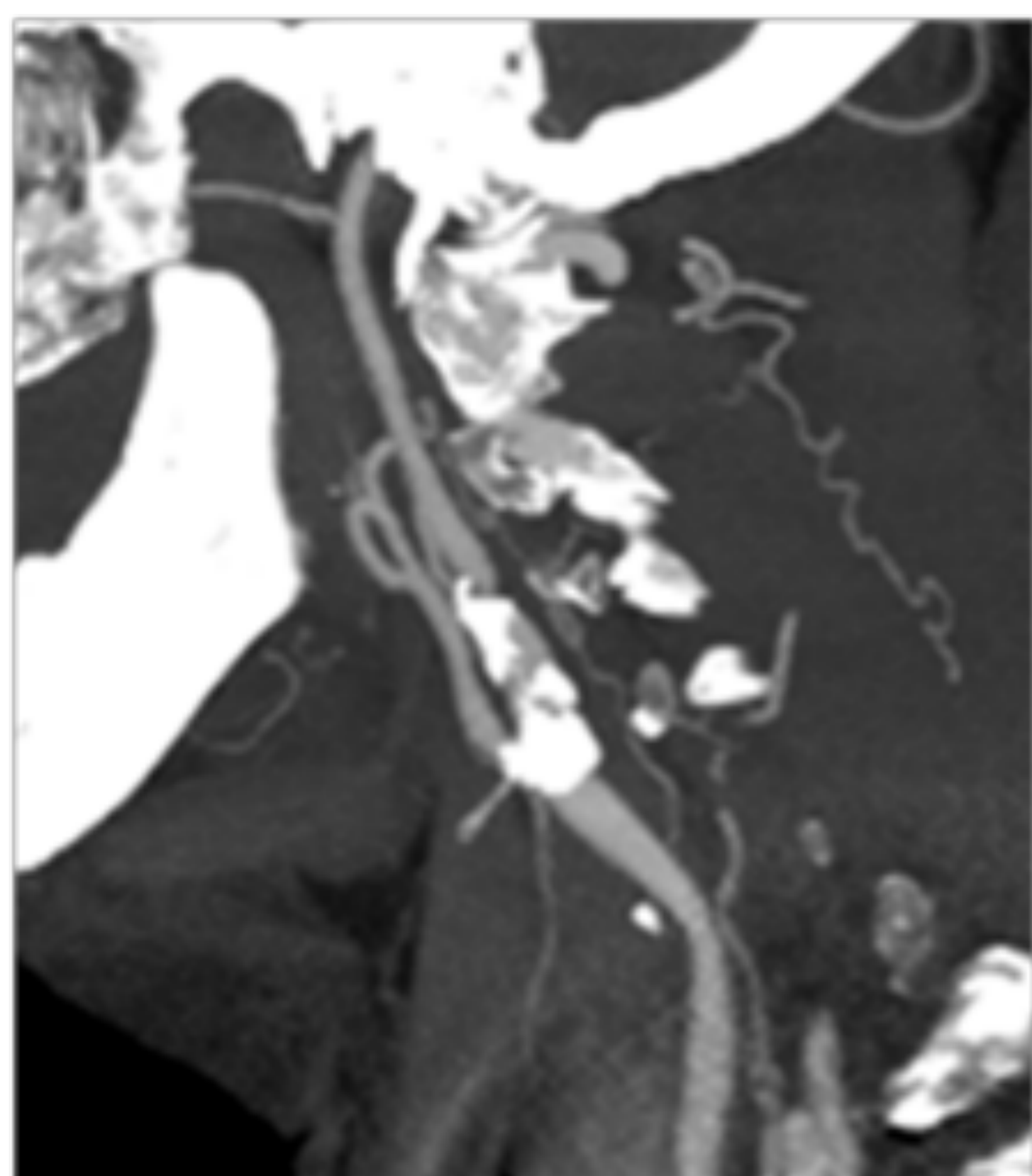


### TC- PERFUSIÓN

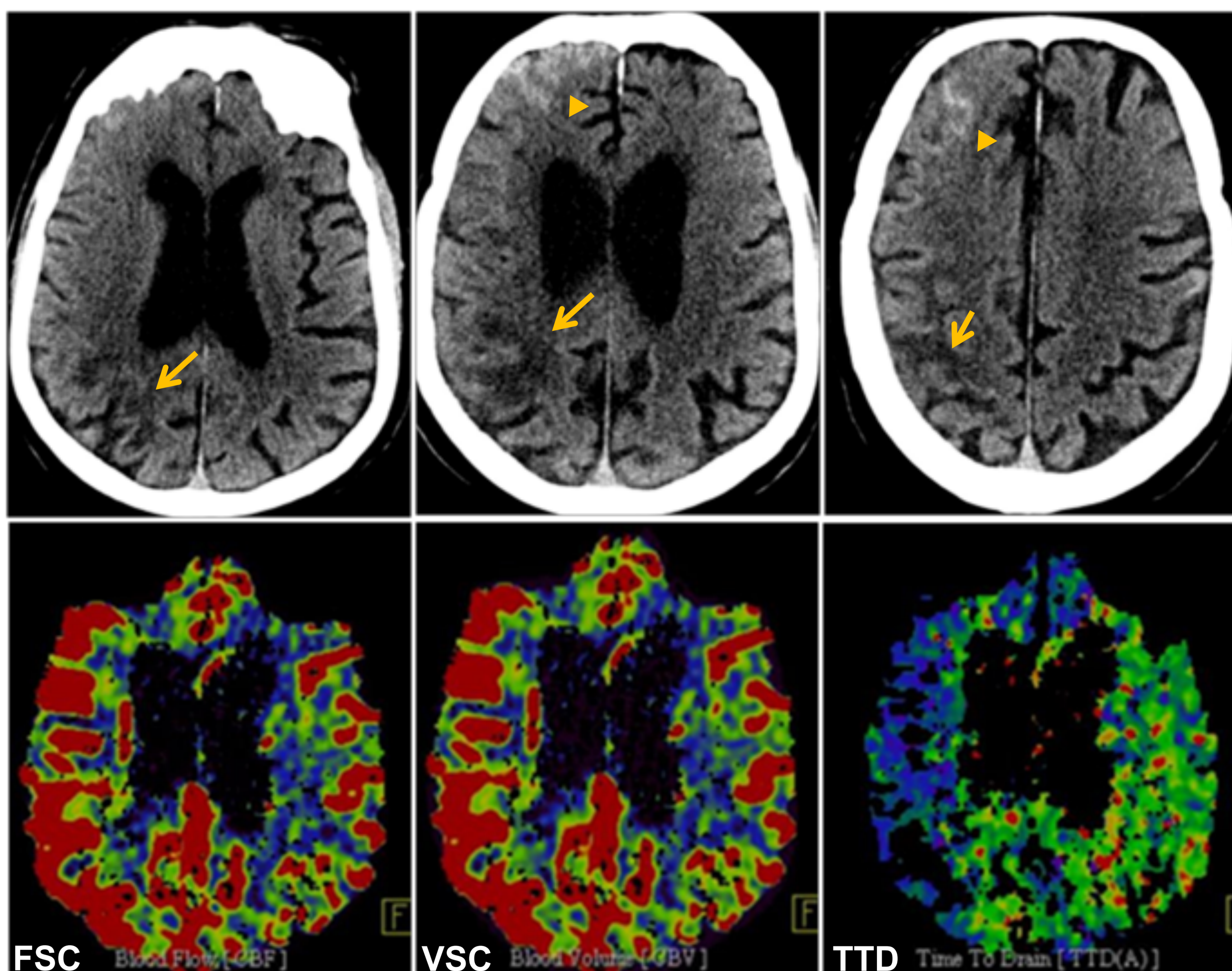
Hiperperfusión cerebral áreas afectas (sin respetar territorios vasculares): inflamación activa, alteración reactividad vascular y fenómenos de vasodilatación.

# HEMIPLÉGIA MIGRAÑOSA: Diagnóstico diferencial

## SÍNDROME HIPERPERFUSIÓN CORTICAL



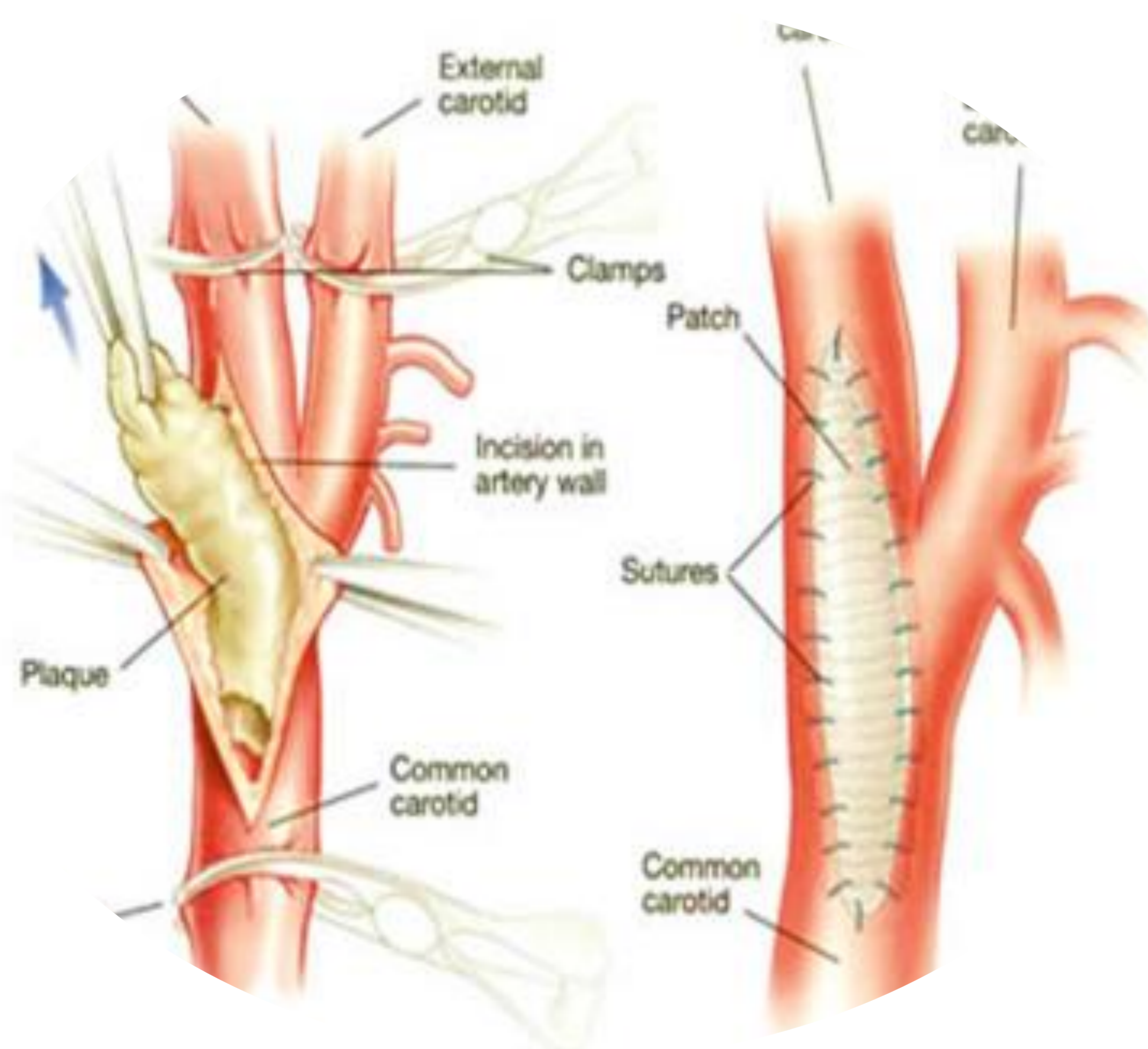
Cortesía Dr. Alex Rovira. Hospital Vall D'Hebron. Barcelona



Varón de 75 años. 5º día post-operatorio endarterectomía carotídea derecha. Síndrome de isquemia ocular, mioclonías extremidad superior y hemicara izquierdas.

**TC:** **Edema** parietal derecho y focos de HSA frontal derecha (*puntas de flecha*)  
**TC PERFUSIÓN:** **Hiperperfusión** en hemisferio cerebral derecho (*flechas*)

Síndrome en relación a revascularización carotídea, horas o pocos días después.  
 Incidencia 0-3%



Patogenia:

- Alteración **autoregulación cerebral**
- Liberación NO y radicales libres
- Elevación Presión arterial post-IQ

**CLÍNICA:** Cefalea unilateral fronto-temporal, dolor ocular-facial, confusión, trastornos visuales, vómitos, crisis focales motoras y hipertensión intracraneal

**CLÍNICA + AUMENTO FSC SUPERIOR AL 100% BASAL**

Neuroradiología:

**Edema vasogénico parietal-occipital +/- HSA**  
 Patrón **HIPERPERFUSIÓN:** Aumento FSC/VSC y reducción TTM



## EPILEPSIA: Diagnóstico diferencial

### PARA RECORDAR . . .

	T2/IR/DW & GD	ANGIO	PERFUSIÓN
MIGRAÑA	Normal Edema vasogénico	Normal VD vasos distales	Hipoperfusión > Hiperperfusión
SD HaNDL	Normal	Normal	Hipoperfusión
SÍNDROME HIPER-PERFUSIÓN	Normal Edema vasogénico	Normal	Hiperperfusión
SMART	Edema vasogénico Edema citotóxico occipital Realce cortical	Normal	Hiperperfusión

## TUMORES

**Déficit neurológico agudo:** cambios visión, afasia y Sx tractos largos

**12% pacientes con Dx inicial de ictus tienen un tumor cerebral**

5% pacientes con tumor pueden presentarse clínicamente simulando un ictus\*

\* Morgenstern LB, Frankowski RF. Brain tumor masquerading as stroke. J Neurooncol 1999;44:47–52.

Nguyen et al. Stroke mimics and acute stroke evaluation: clinical differentiation and complications after IVTPA. The Journal of Emergency Medicine. pp, 1-9, 2015. Article in PRESS

### HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

#### Hallazgos variables en función del tipo de tumor y localización

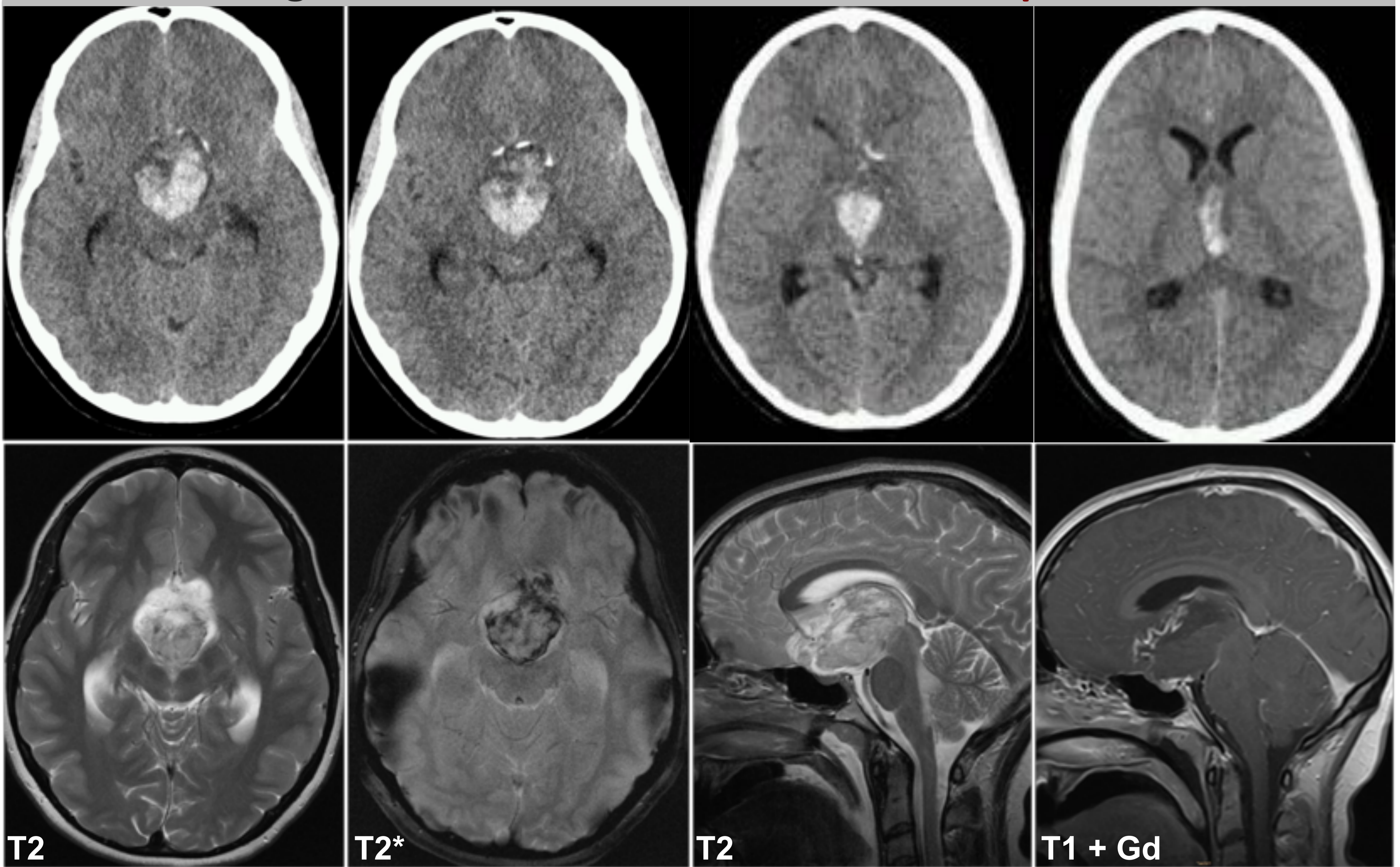
- **Localización tumoral:** Hemorragia / Apoplejía intratumoral, cambios por compresión PIC y reducción de LCR, infiltración vascular o embolia tumoral.
- **GLIOMAS DE BAJO GRADO**  
Tumores no captantes, discreto efecto de masa y de localización cortical
- **GLIOMAS ALTO GRADO:**  
Efecto de masa, NO territorio vascular, característica captación de contraste. Infarto subagudo: **captación giriforme**

# TUMORES

## HEMORRAGIA INTRATUMORAL

Mujer de 23 años. Cefalea súbita con disminución del nivel consciencia. GSC 6.

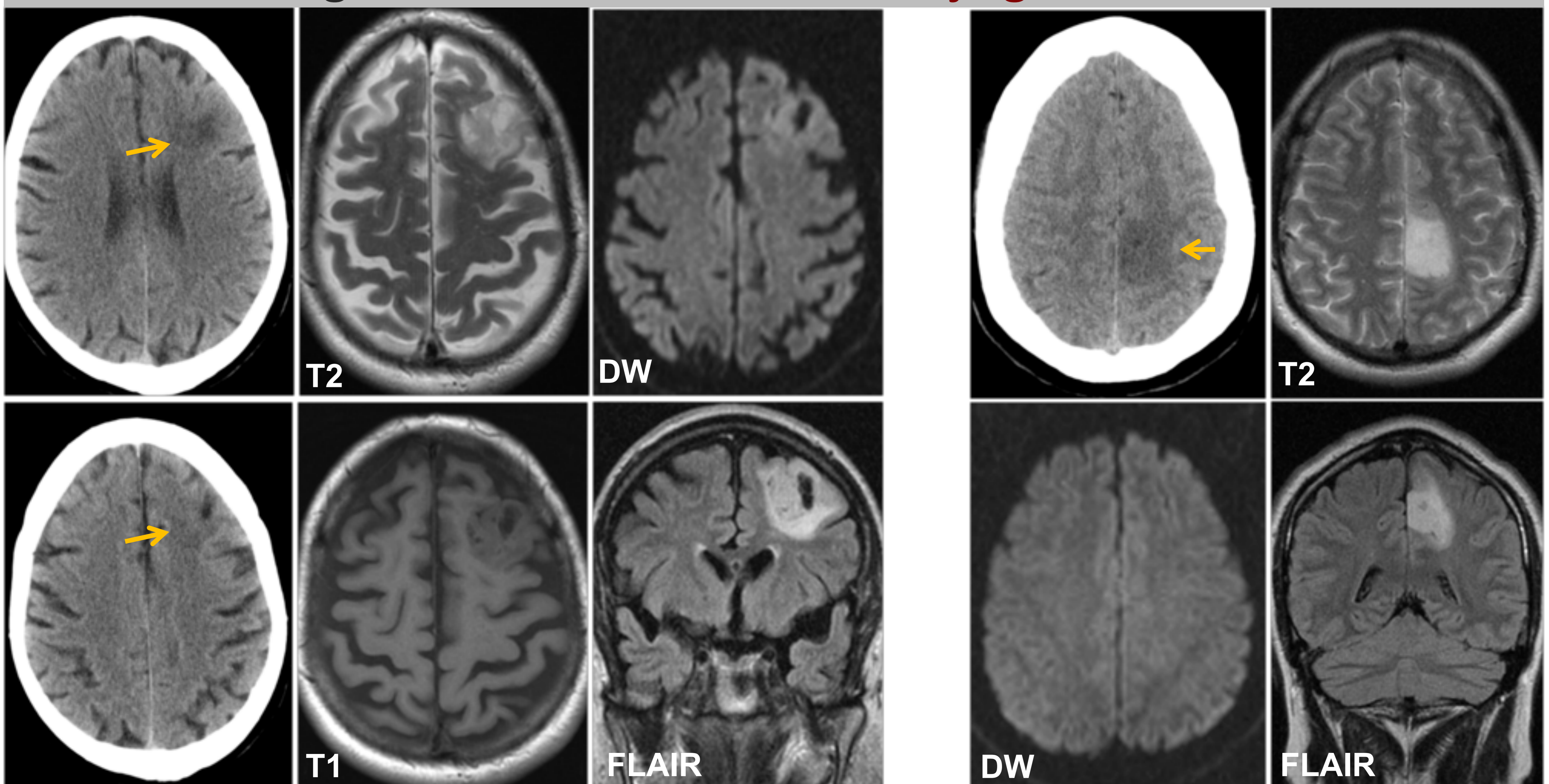
Diagnóstico AP: **Astrocitoma Pilocítico Supraselar**



## GLIOMAS BAJO GRADO

*Derecha:* Paciente que se presenta con clínica de afasia.  
*Izquierda:* Paciente que se presenta con clínica de paresia derecha

Diagnóstico AP: **Astrocitomas bajo grado cortical**

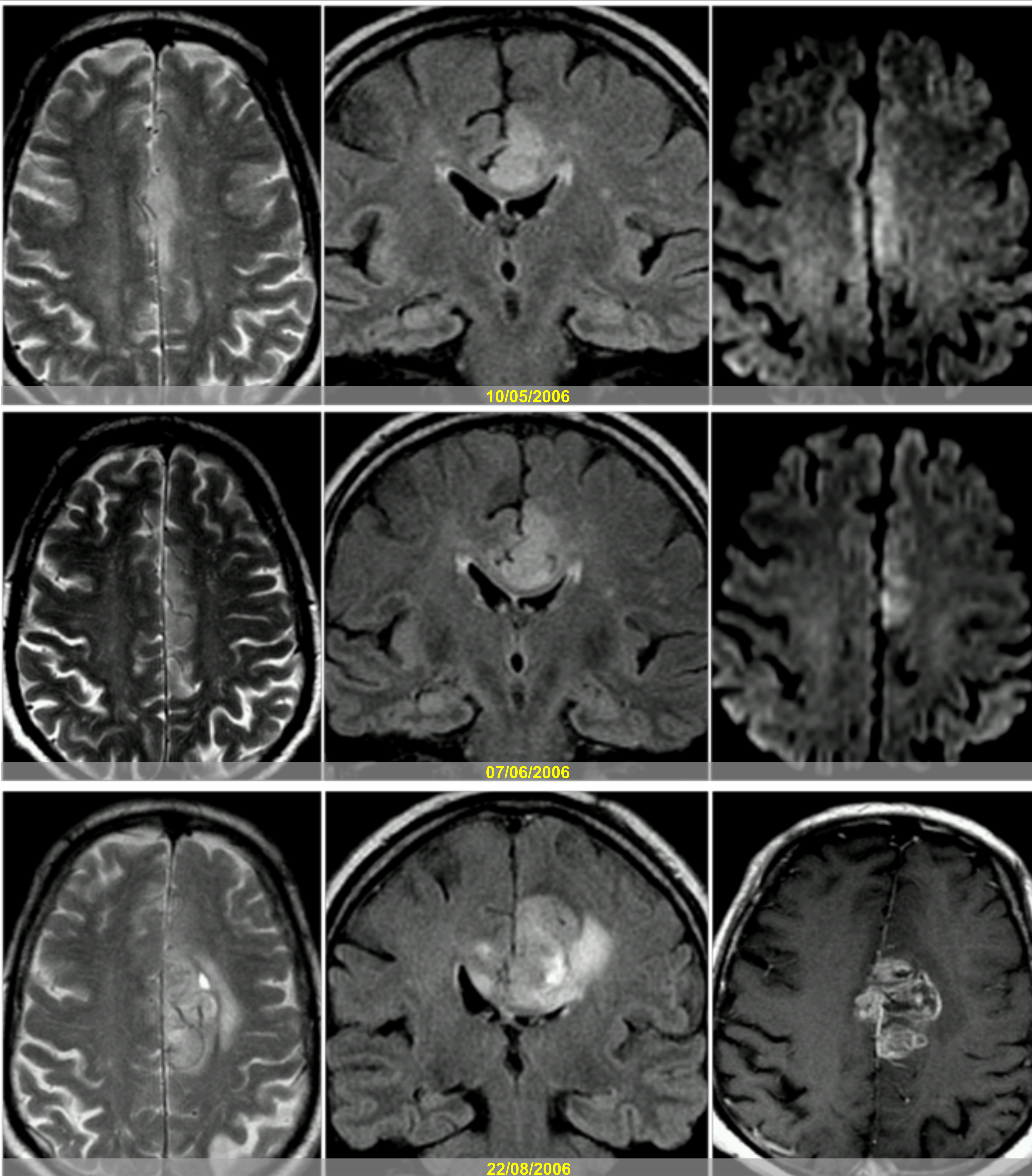


# TUMORES

## GLIOMAS ALTO GRADO

Varón de 75 años con FRCV. Síntomas autonómicos severos y temblor del brazo derecho.

Diagnóstico AP: **Glioblastoma Multiforme**



La lesión frontal parasagital interna izquierda se interpretó inicialmente como un infarto isquémico agudo del territorio vascular de la ACA izquierda.  
***Nótese el rápido crecimiento de la lesión en los sucesivos controles.***

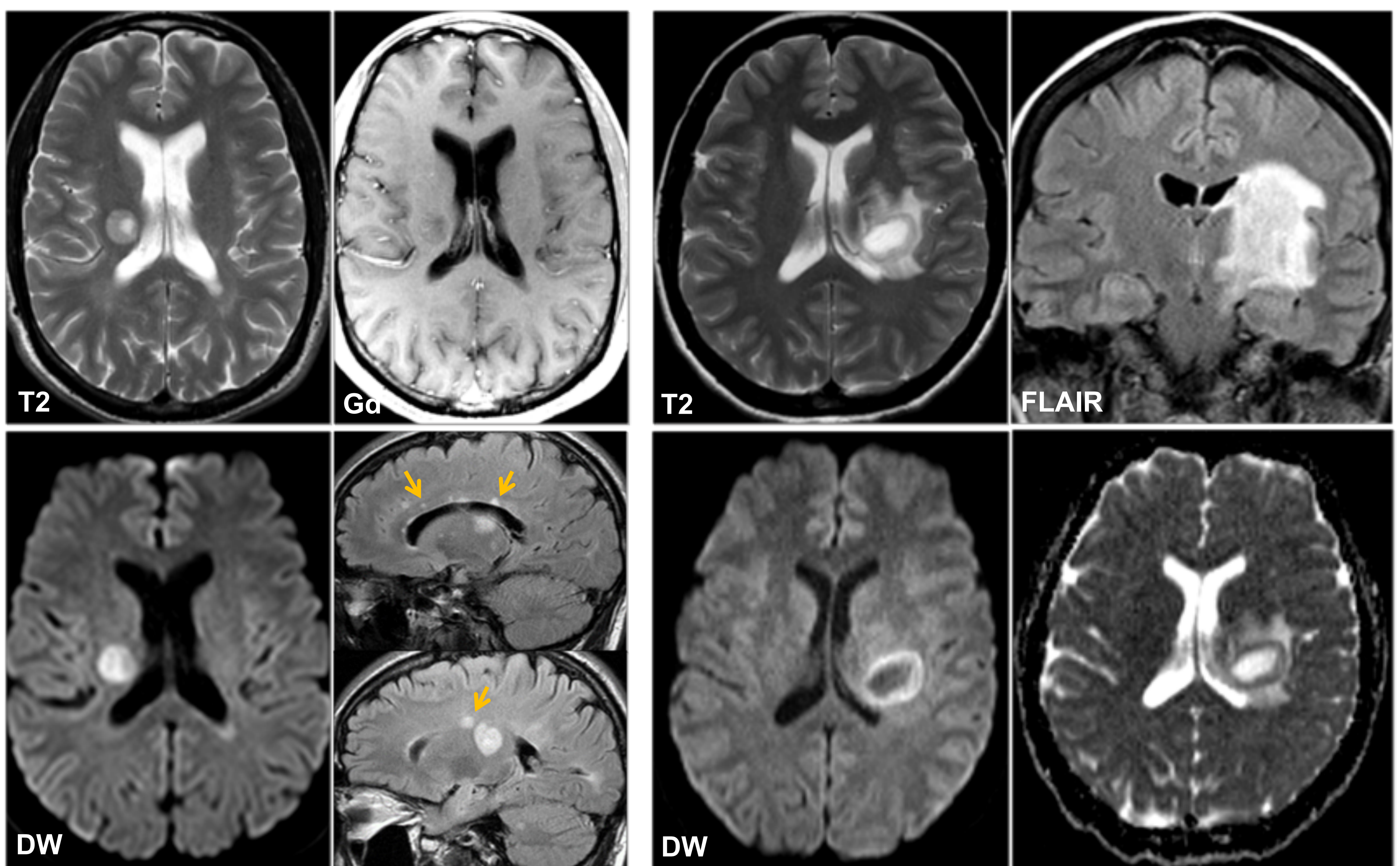
## TUMORES: Diagnóstico diferencial

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: FORMAS PSEUDOTUMORALES-PSEUDOICTALES

**ESCLEROSIS MÚLTIPLE /  
LESIONES  
DESMIELINIZANTES EN  
FASE AGUDA**

**ANGIOPATIA AMILOIDE /  
LEUCOENCEFALOPATIA  
SUBCORTICAL  
REVERSIBLE**

### EM: LESIONES DESMIELINIZANTES FASE AGUDA



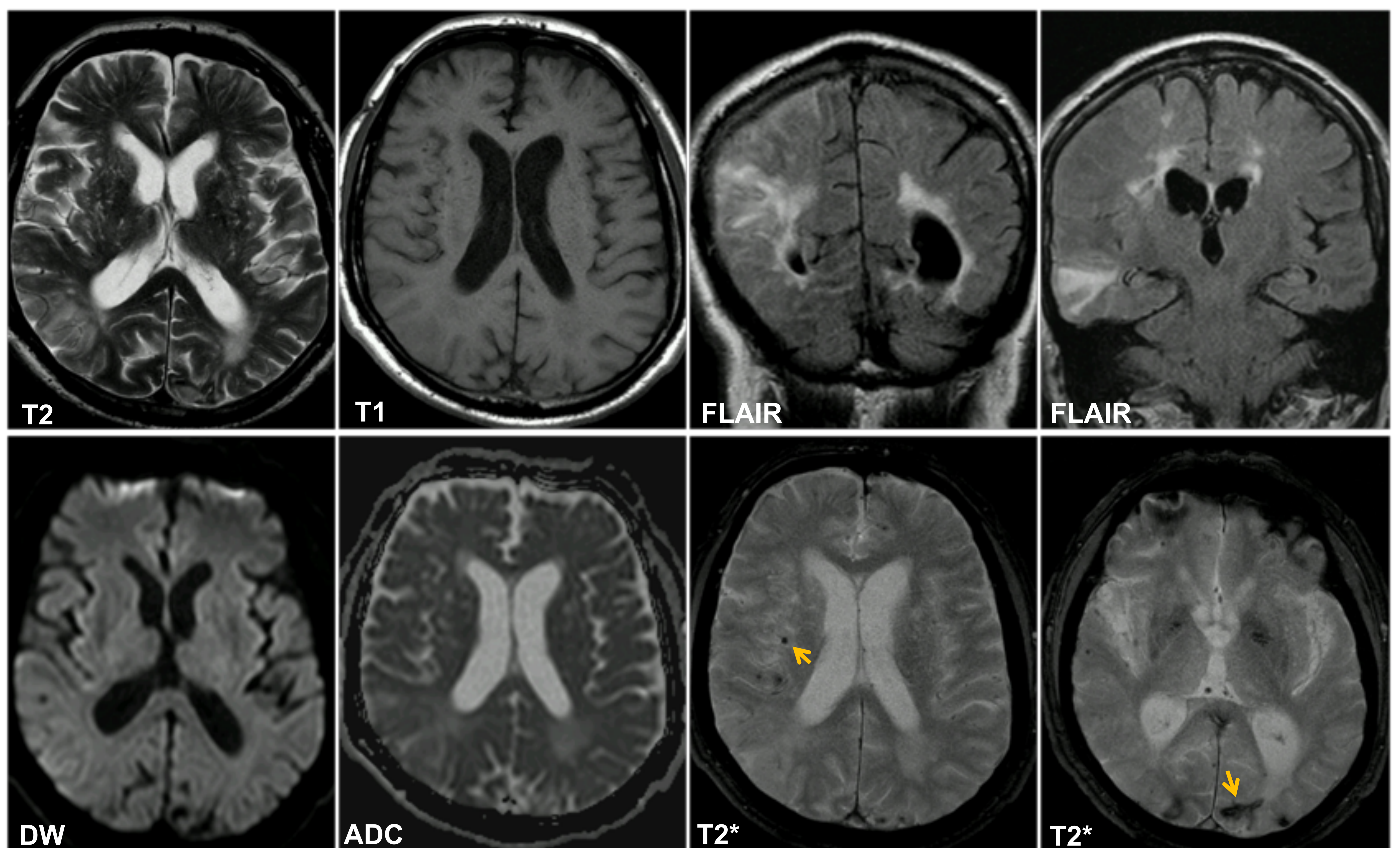
Déficit neurológico agudo: afasia, disartria, déficits motores-sensitivos

**RM:** Restricción DW periférica – aumento ADC central.  
Edema vasogénico perilesional.

**Otras lesiones (T2-IR):** sustancia blanca periventriculares, profundas-yuxtacorticales.

TUMORES: Diagnóstico diferencial

ANGIOPATIA AMILOIDE:  
LEUCOENCEFALOPATÍA SUBCORTICAL REVERSIBLE



Evento neurológico agudo: debilidad focal, parestesias o crisis focales

RM: FLAIR/DW: Afectación subcortical, fibras U y efecto de masa sin restricción en DW.

T2\*: microhemorragias y siderosis en ambas regiones occipitales (flechas)

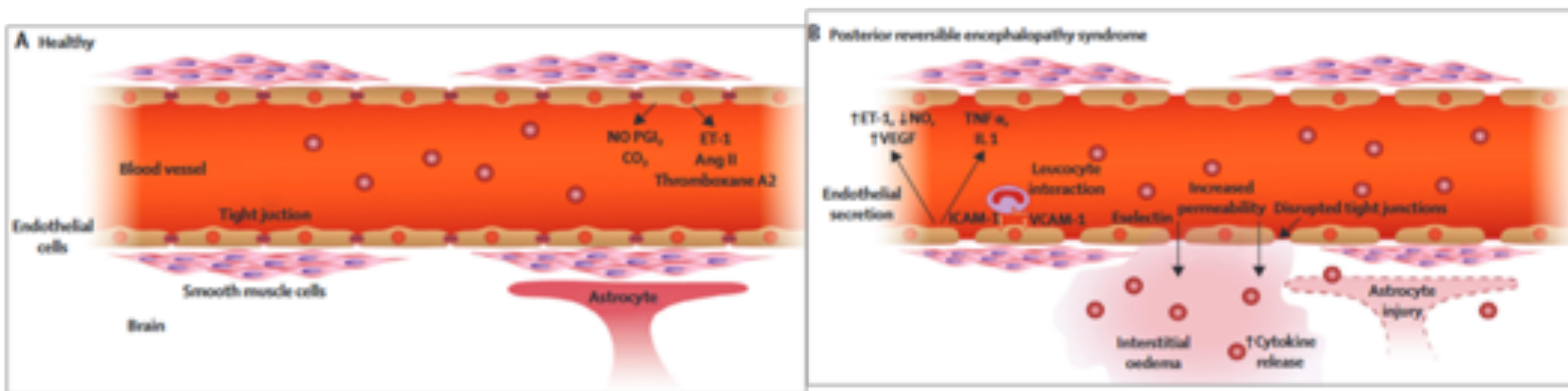
Inflamación perivascular – Tx inmunosupresor.

# PRES: Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome

Entidad clínico-radiológica en contexto de HTA u otras condiciones médicas (Tx inmunosupresor, sepsis, shock, enfermedad renal...)

Edema **vasogénico** focal/confluente de distribución parietal u occipital (>98%), y afectación adicional frontal (70%), temporal (65%) y cerebelosa (30-53%)

Fisiopatología:



*Fugate et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. Lancet Neurol 2015*

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

- **TC SIMPLE:** Edema vasogénico (parieto-occipital bilateral).
- **RM:** Edema vasogénico (parieto-occipital bilateral).  
15-30% áreas focales de restricción DW
- **PERFUSIÓN:**
  - **HIPERPERFUSIÓN:** **HTA:** Fallo mecanismos de autoregulación cerebral
  - **HIOPERFUSIÓN:** **Daño endotelial directo y fenómenos de vasoconstricción**

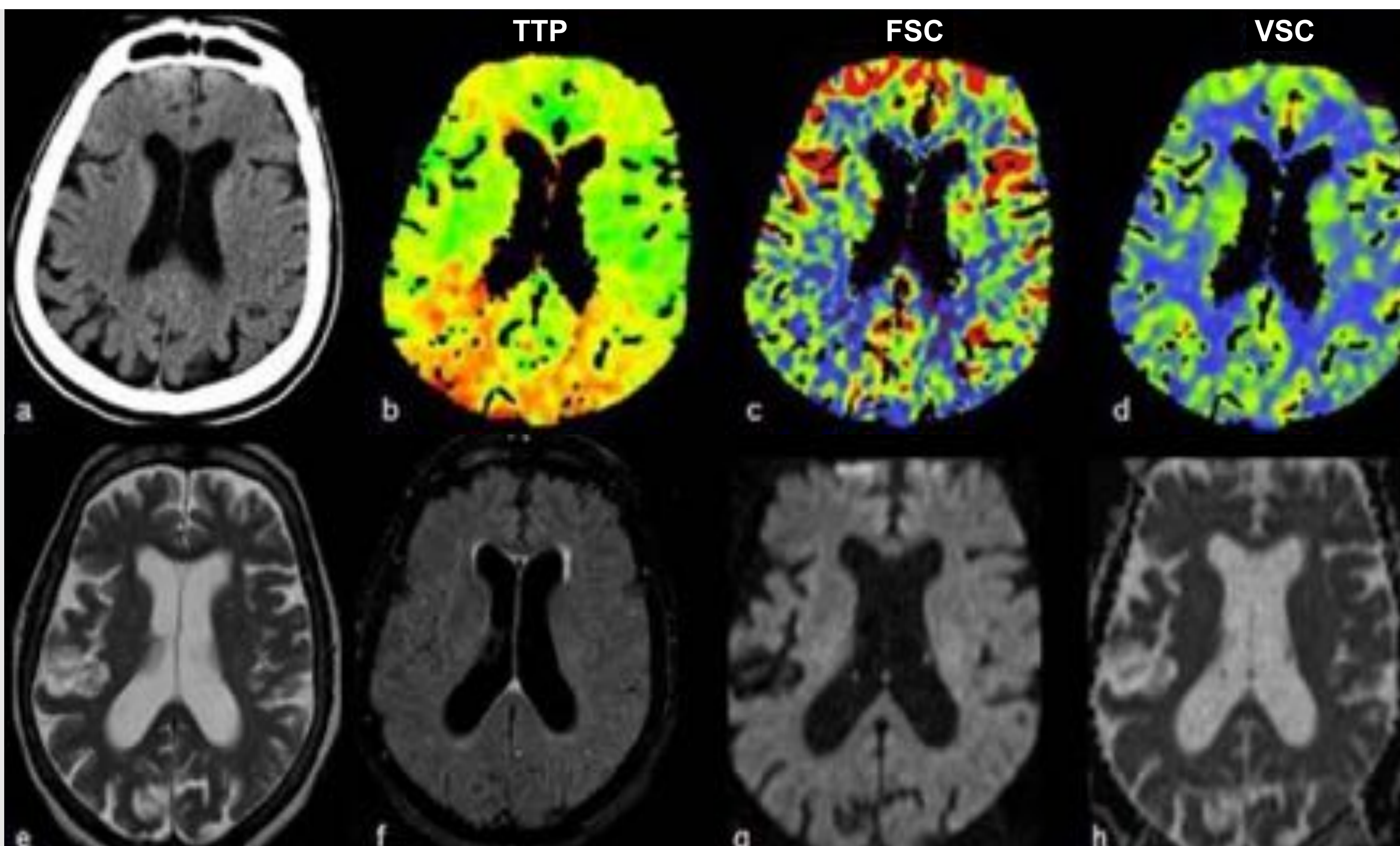
**PRES**

Varón de 60 años que presenta crisis tónico-clónica generalizada, precedida de fopsias, cefalea y vómitos.  
TA: 220/110 mmHg

TC  
PERFUSIÓN:  
**Reducción FSC;**  
**Aumento TTP**  
bilateralmente  
en regiones  
temporo-  
occipitales

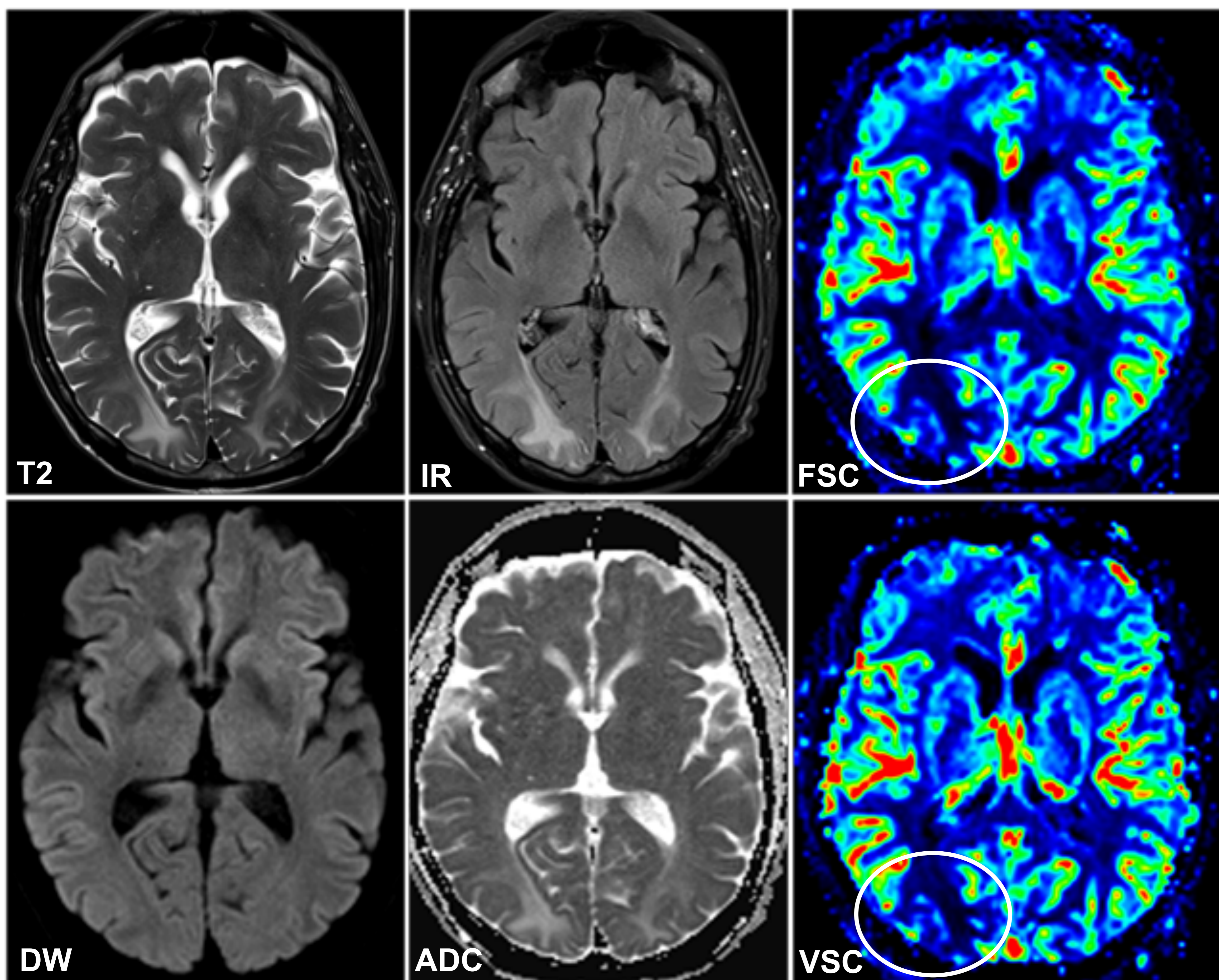
Angio-TC:  
NORMAL

RM:  
NORMAL



Cortesía Dr. Antonio Lopez. Hospital Clínic. Barcelona

Varón de 50 años. En el contexto clínico de sepsis, presenta crisis tónico-clónica y visión borrosa.



TC PERFUSIÓN:  
**Reducción FSC/VSC** en ambas  
regiones  
occipitales.

RM:  
**Áreas de hiperseñal T2**  
subcortical  
occipital bilateral.

DW:  
NO RESTRICCIÓN



## PRES: Diagnóstico diferencial

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: ALTERACIONES VASCULARES - SIMULADORES DE ICTUS

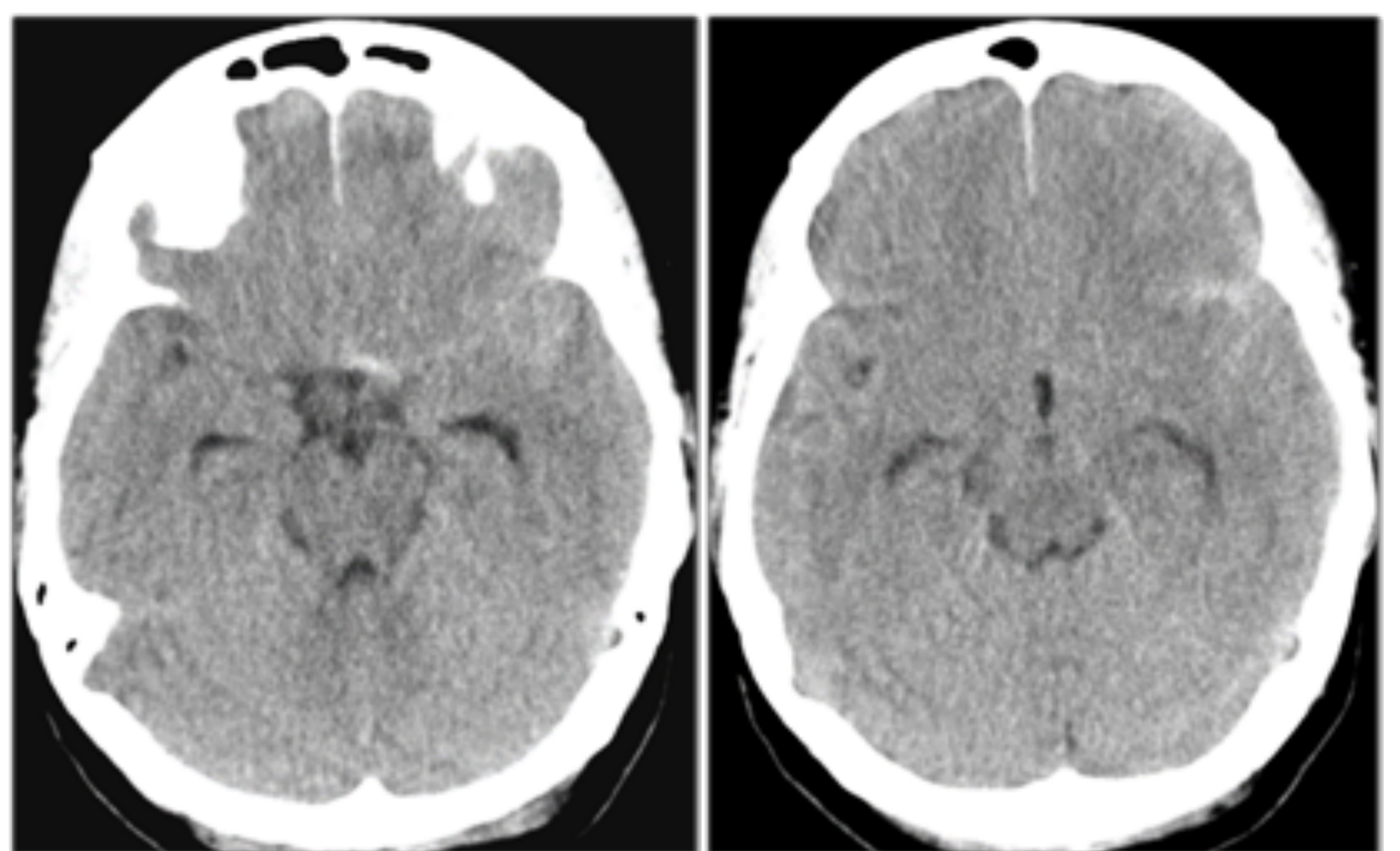
**VASOESPASMO**

**VARIANTES ANATÓMICAS**

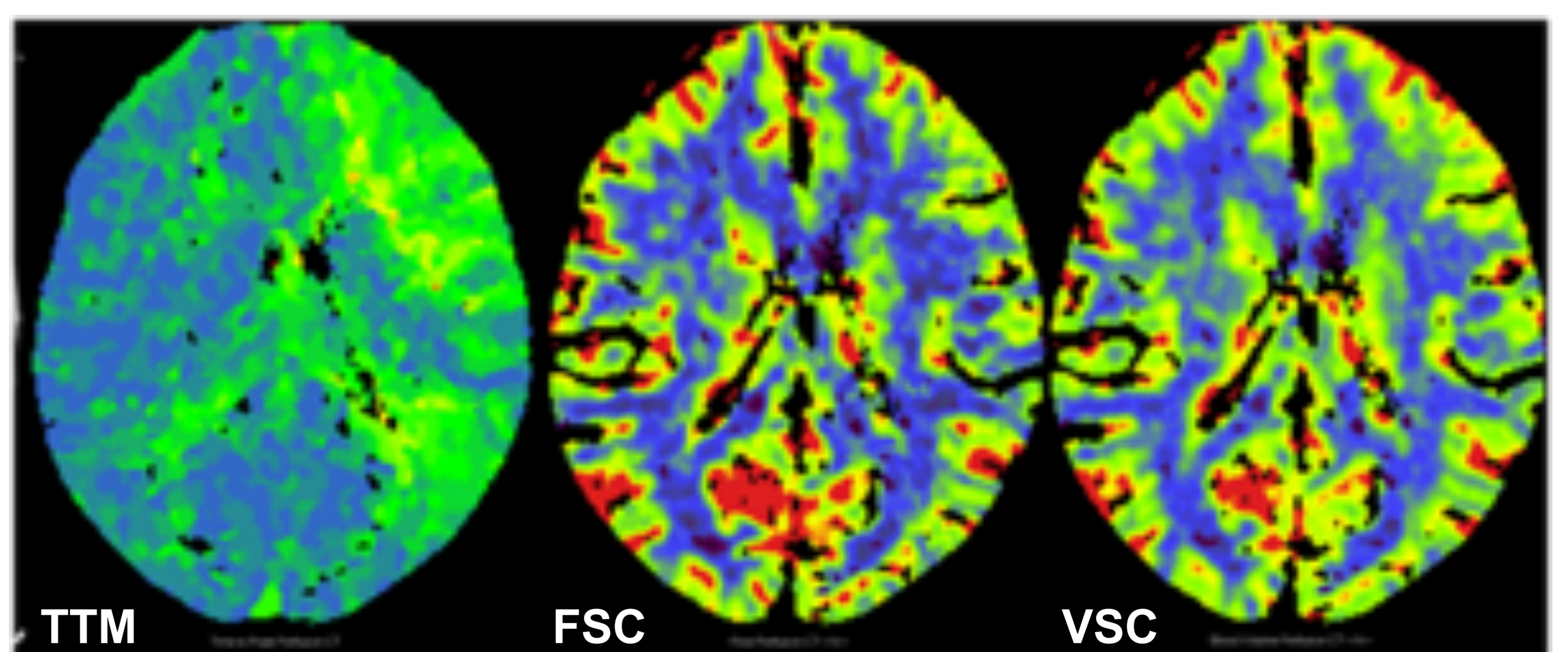
**ESTENOSIS CAROTIDEA**

### VASOESPASMO (HSA)

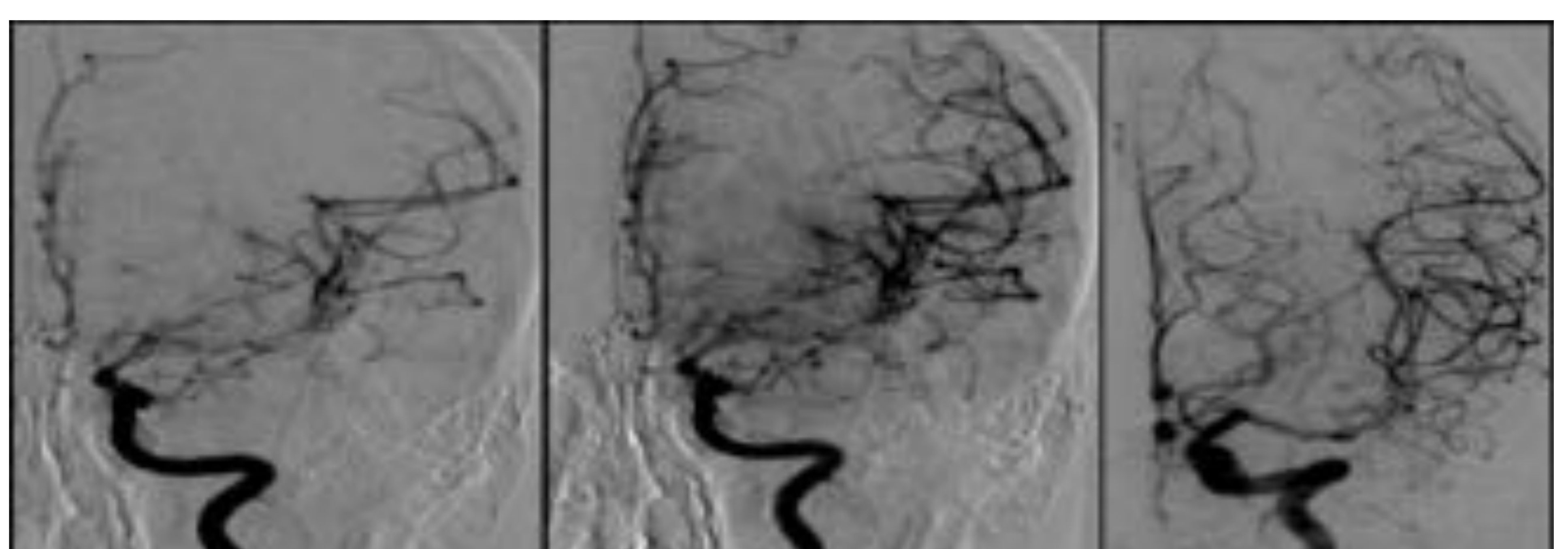
- Causa morbi-mortalidad post-ruptura aneurismática (4-7días)
- 70% vasoespasma angiográfico y hasta 36% déficits neurológicos isquémicos
- Las áreas alteradas en TC-perfusión deben ser consideradas áreas de riesgo (*penumbra isquémica*)



**PERFUSIÓN:**  
TTM/FSC parámetros con mejor correlación:  
Aumento de TTM es más sensible (*imagen*) y la reducción de FSC es más específica.

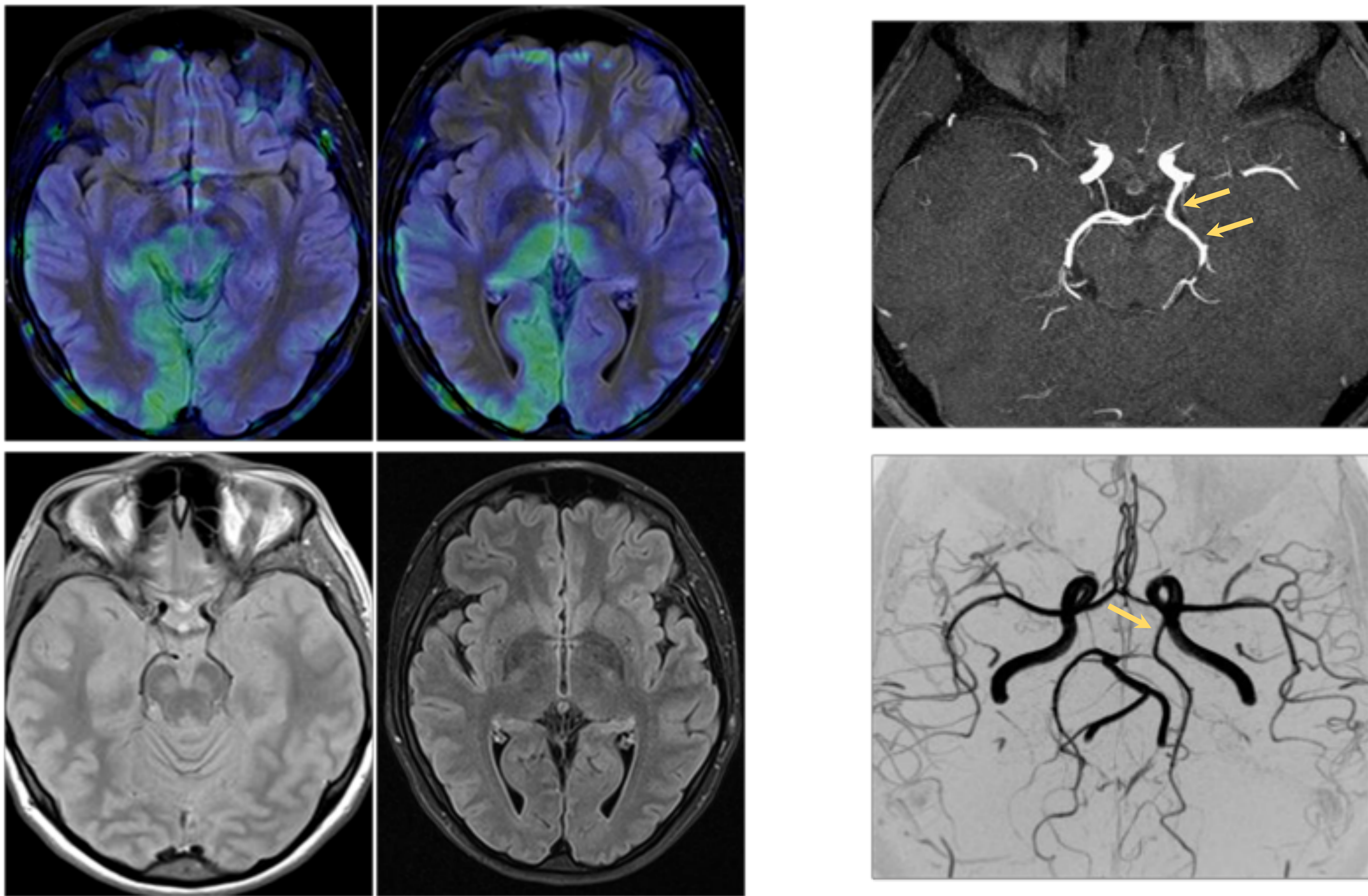


**TC-perfusión: valorar respuesta tratamiento intraarterial**



## PRES: Diagnóstico diferencial

### VARIANTES ANATÓMICAS: ACP FETAL



Mujer de 18 años con parestesias y debilidad en extremidad inferior izquierda.

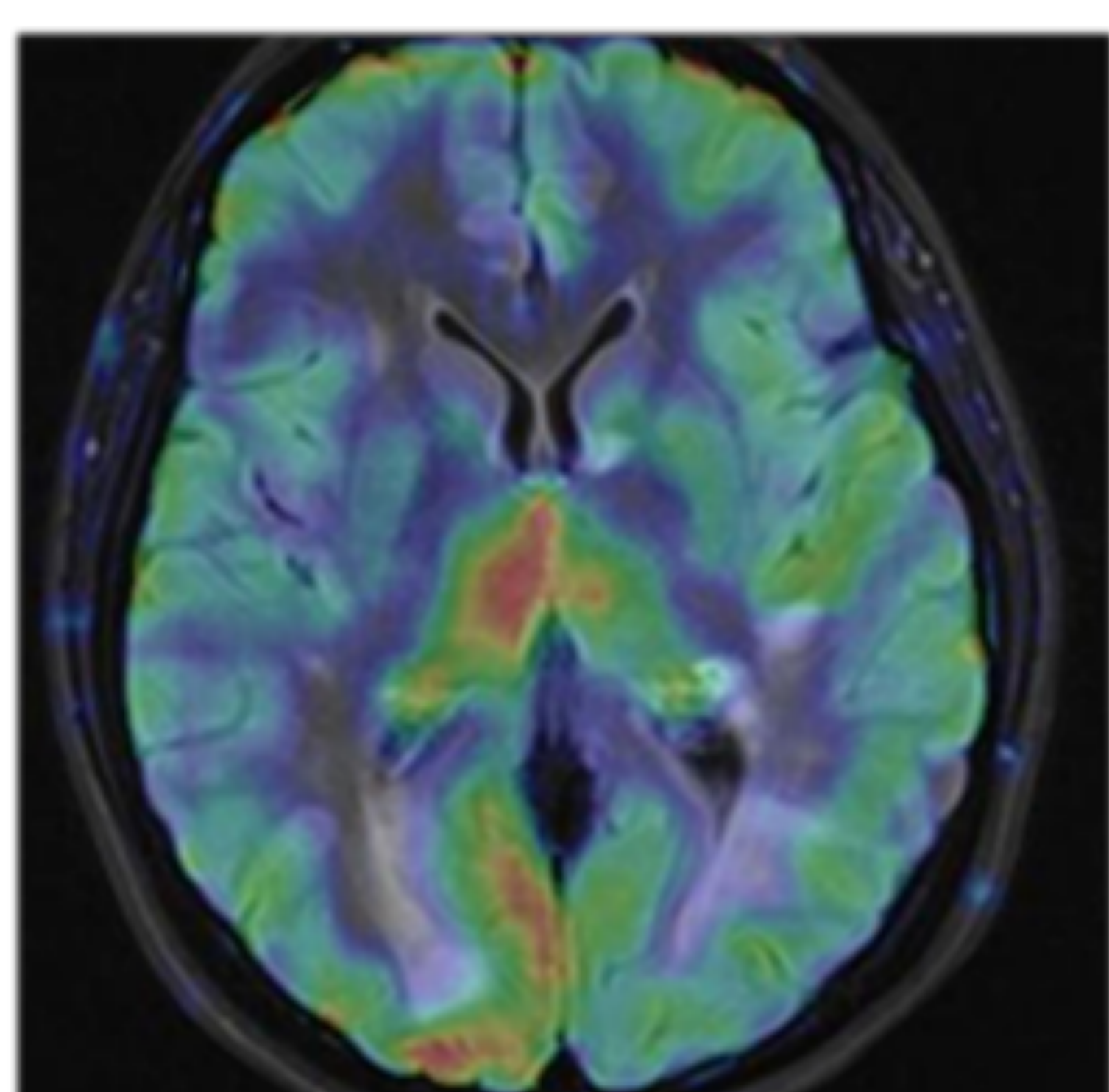
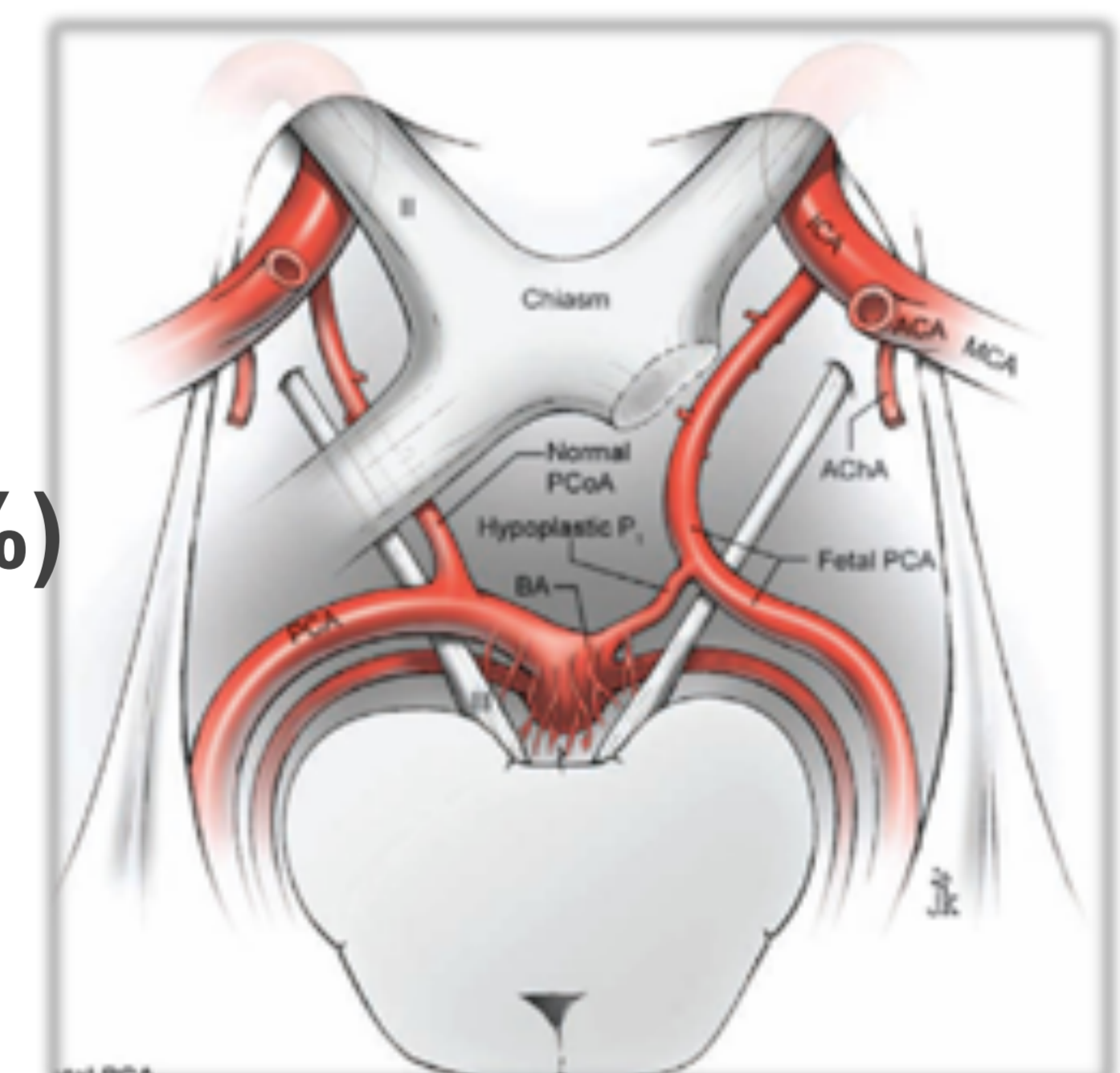
Perfusión ASL: **Asimetría de regiones occipital/talámica con reducción FSC en territorio de ACP izquierda.**

Angio-RM y DSA: **Origen fetal de ACP izquierda** (flechas).

## Variantes Polígono Willis:

ACP fetal: Variante anatómica del polígono de Willis, muy común (20-30%)

Otras variantes: Hipoplasia/aplasia COMP, ausencia segmento A1, etc.

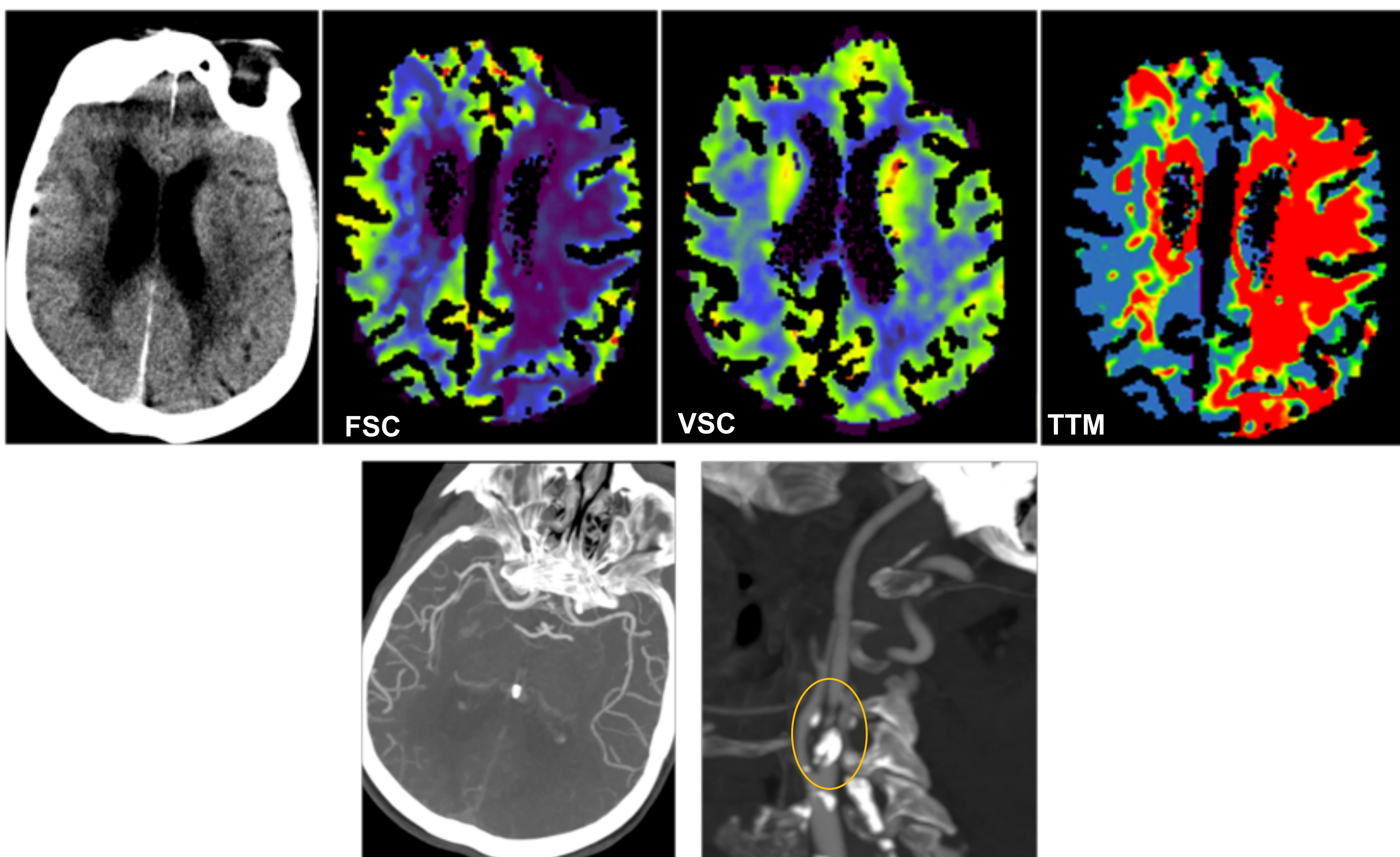


### Hallazgos:

- Hipoplasia / atresia segmento P1 ACP – aumento calibre arteria comunicante posterior homolateral.
- Estudios perfusión (ASL): **reducción FSC** en circulación posterior del tipo fetal

**PRES: Diagnóstico diferencial**

**ESTENOSIS CAROTIDEA**



Mujer de 66 años con hemiparesia derecha.

**TC PERFUSIÓN: Reducción FSC y aumento TTM (predominio subcortical) en territorio carotideo izquierdo.**

**Angio-TC: Placa calcificada en el origen de ACI izda, con estenosis vascular significativa. No oclusión ACM.**

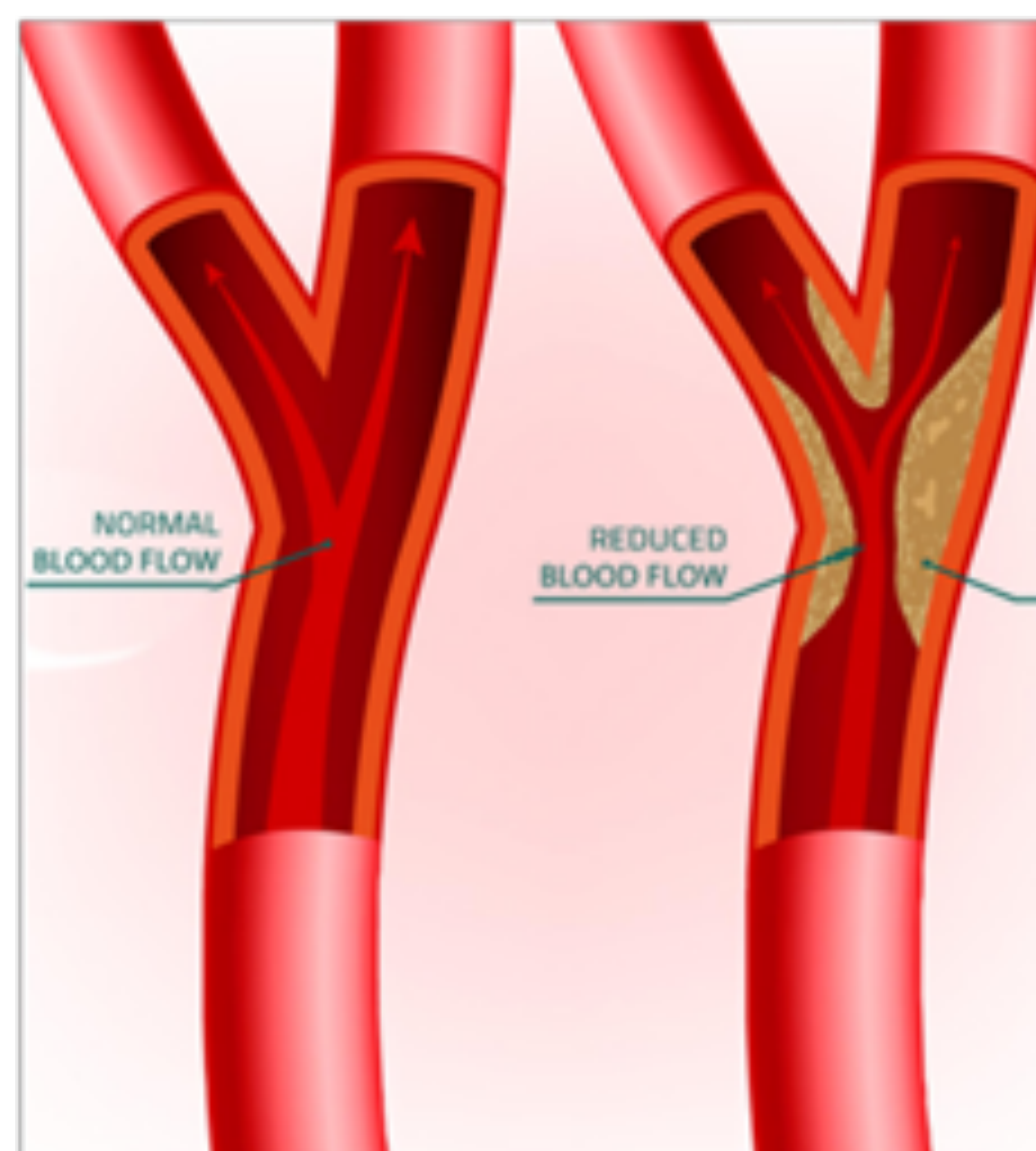
Estenosis carotideas intra/extracraneales o arterias proximales

**HIOPERFUSIÓN** del hemisferio cerebral **HOMOLATERAL**

Parámetro más consistente y reproducible: **Reducción TTM**

Valorar SIEMPRE conjuntamente con el estudio **ANGIO-TC/RM**

Grado de estenosis inversamente relacionado con el grado de perfusión ACM homolateral



**Reserva cerebrovascular:** capacidad de mantener el FSC aumentando el VSC, por reclutamiento de colaterales y reflejo de vasodilatación capilar

**PRES: Diagnóstico diferencial**

**PARA RECORDAR . . .**

	<b>T2/IR/DW &amp; GD</b>	<b>ANGIO</b>	<b>PERFUSIÓN</b>
<b>PRES</b>	Edema vasogénico	Vasculopatía : VC/VD	Hipo / Hiperperfusión
<b>VASOESPASMO</b>	Normal	Normal / Estenosis	Hipoperfusión
<b>VARIANTES VASCULARES</b>	Normal	Anomalia Polígono Willis	ASL: Reducción FSC
<b>ESTENOSIS ACI</b>	Normal	Estenosis ACC/ACI	Hipoperfusión (falsa penumbra isquémica)

## Trastornos metabólicos: ANOMALIAS GLICÉMICAS

Requerimientos SNC → DAÑO SNC

**ABC-DEFG:**

*“Airway, Breathing, Circulation & Don’t Ever Forget Glucose”*

### HIPERGLICEMIA

- Hiperglicemia crónica
- Hiperglicemia aguda

### HIPOGLUCEMIA

- Encefalopatía hipoglucémica neonatal/infantil
- Encefalopatía hipoglucémica adulta

*Fernandes PM, et al. Strokes: mimics and chameleons. Pract Neurol 2013;13:21–28. doi:10. Metabolic encephalopathies. Klaus Kunze J Neurol (2002) 249 : 1150–1159.*

## Anomalías glicémicas: HIPERGLICEMIA

- **Hiperglicemia crónica:** DM tipo 2. Arteriosclerosis y lipohialinosis: infartos silentes; afecta la **sustancia blanca periventricular, puente y cerebelo.**

**HIPERGLICEMIA AGUDA: Glucosa  $\geq 140\text{mg/dL}$  o  $> 7.8\text{ mmol/L}$**

### TIPOS TRASTORNO

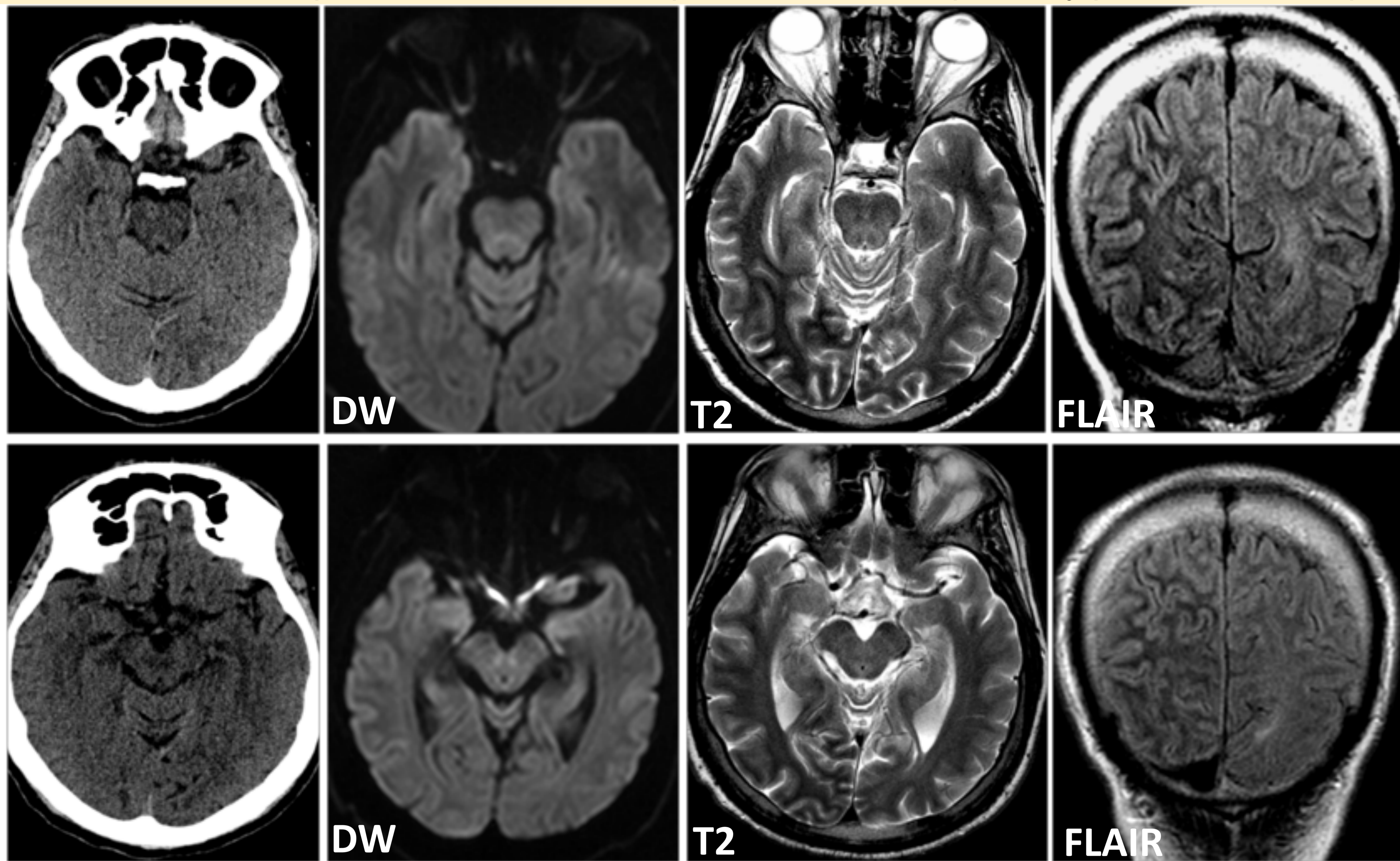
### HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

- |  |  |
|--|--|
| 1. <b><u>Cetoacidosis diabética:</u></b>         | Edema cerebral +/- síntomas de desmielinización osmótica |
| 1. <b><u>Estado Hiperosmolar:</u></b>            | RM T2/FLAIR: Hiposeñal parieto-occipital                 |
| 2. <b><u>Síndrome Hemicorea-hemibalismo:</u></b> | RM T1: Hiperseñal unilateral en ganglios de la base      |

## Anomalías glicémicas: HIPERGLICEMIA

### ESTADO HIPEROSMOLAR

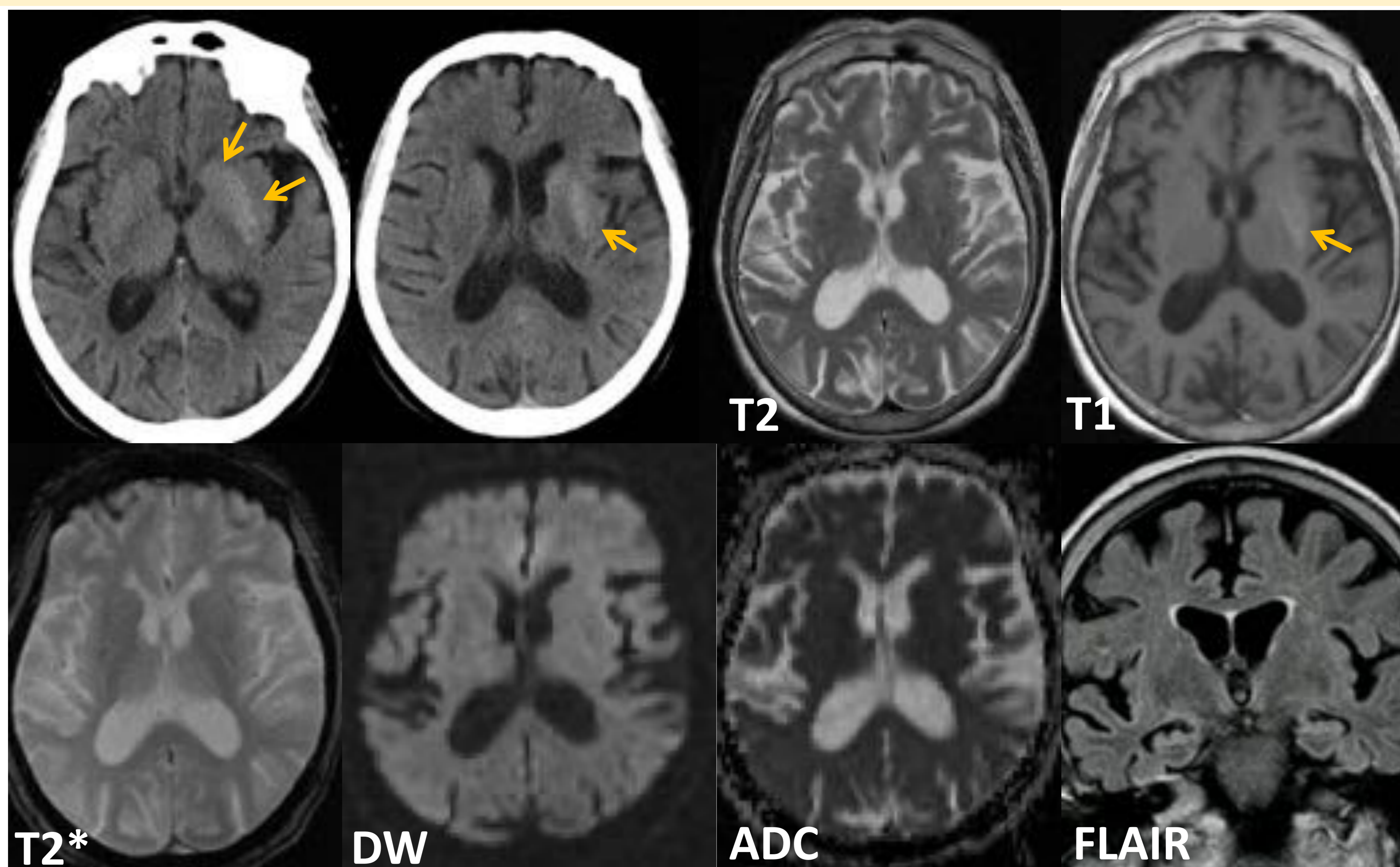
Varón de 60 años. DM tipo 2. Cefalea, hemianopsia homónima izquierda y paresia brazo izquierdo.



RM: T2/FLAIR: **HIPOSEÑAL** subcortical occipital (SB)  
 DWI: NO RESTRICCIÓN

### SÍNDROME HEMICOREA-HEMIBALISMO

Mujer de 81 años. DM tipo 2 infratratada. Déficit neurológico focal agudo con movimientos atetósicos bruscos de extremidades derechas.



TC: **Hiperdensidad ganglios basales izquierdos** (flechas)  
 RM T1: **Hiperintensidad ganglios basales izquierdos** (flechas)  
 RM T2/FLAIR: NORMAL; DW: NO RESTRICCIÓN

## Anomalías glicémicas: HIPOGLUCEMIA

**HIPOGLUCEMIA AGUDA:** Glucosa  $\leq 40\text{mg/dL}$  o  $< 2,5\text{ mmol/L}$

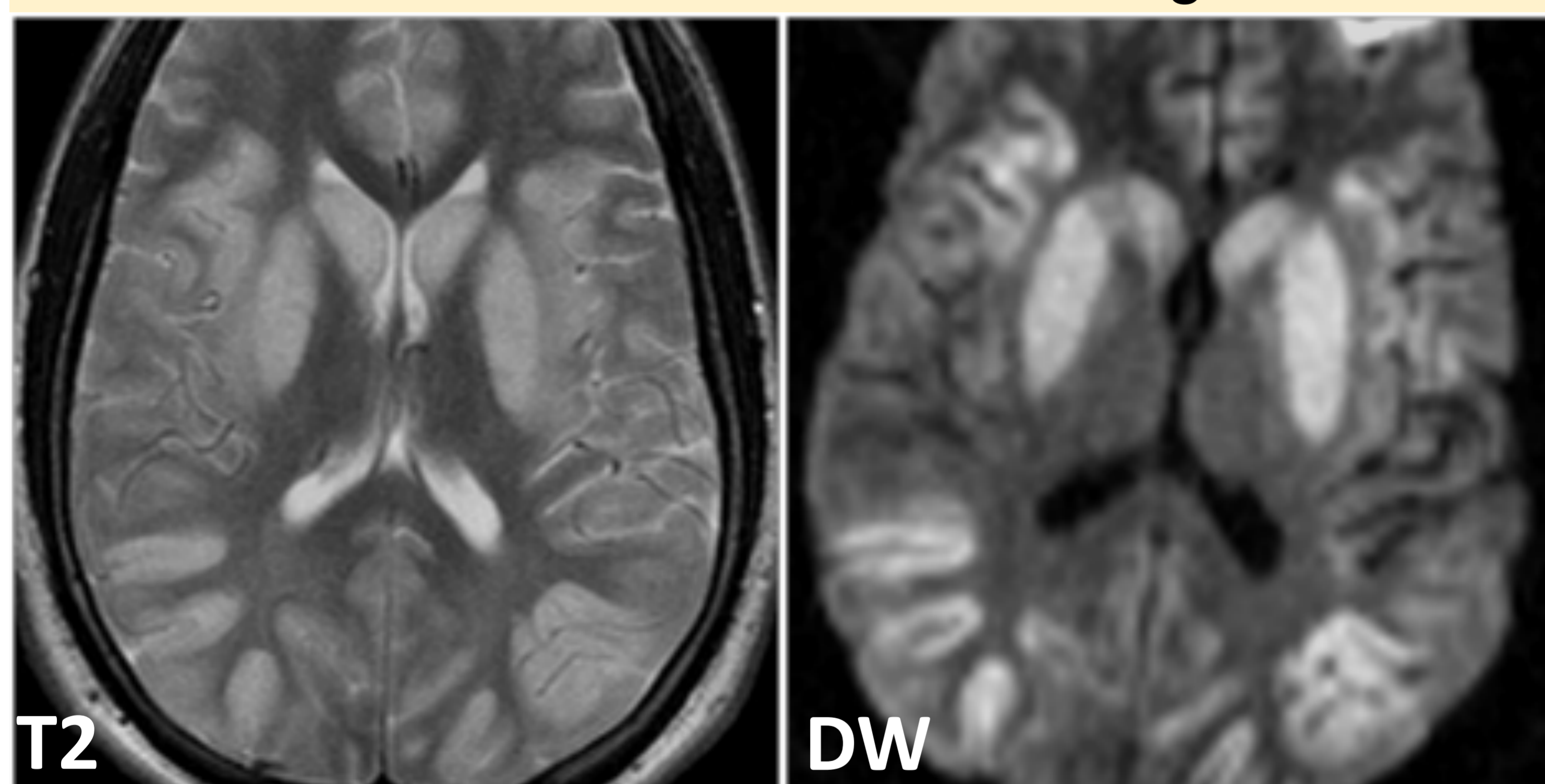
- **Niños:** DM tipo I. Raro: tumores secretores de insulina o enfermedades hereditarias
- **Adultos:** DM tipo II. Efectos secundarios de sulfonilureas. Menos frecuente: intentos autolíticos o productos adulterados con agentes hipoglucemiantes

### HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

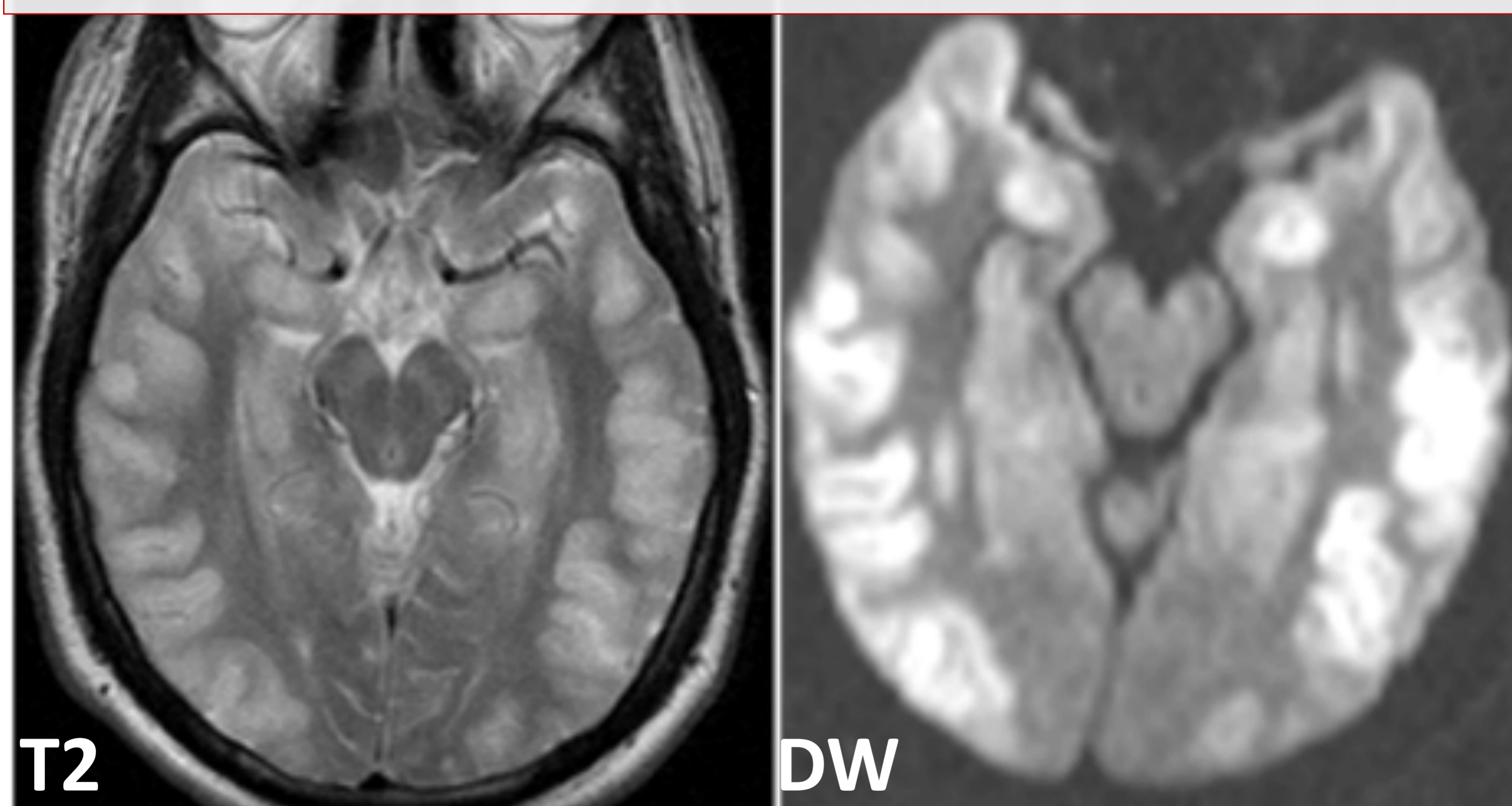
- **Hiperseñal T2 bilateral en córtex parieto-occipital y ganglios de la base**
- **Restricción** en secuencias de difusión
- **Substancia blanca, tálamo y cerebelo están preservados**
- **Otros:** hipocampo, amígdala y esplenio de cuerpo caloso

### ENCEFALOPATIA HIPOGLUCÉMICA SEVERA

Varón de 20 años, que se inyectó insulina en intento autolítico. Glucosa 23mg/dL.



Diagnóstico diferencial: PRES. No restricción DW



RM T2/IR: **HIPERSEÑAL** ganglios base, hipocampos y cortical regiones parietal y occipital de predominio posterior.

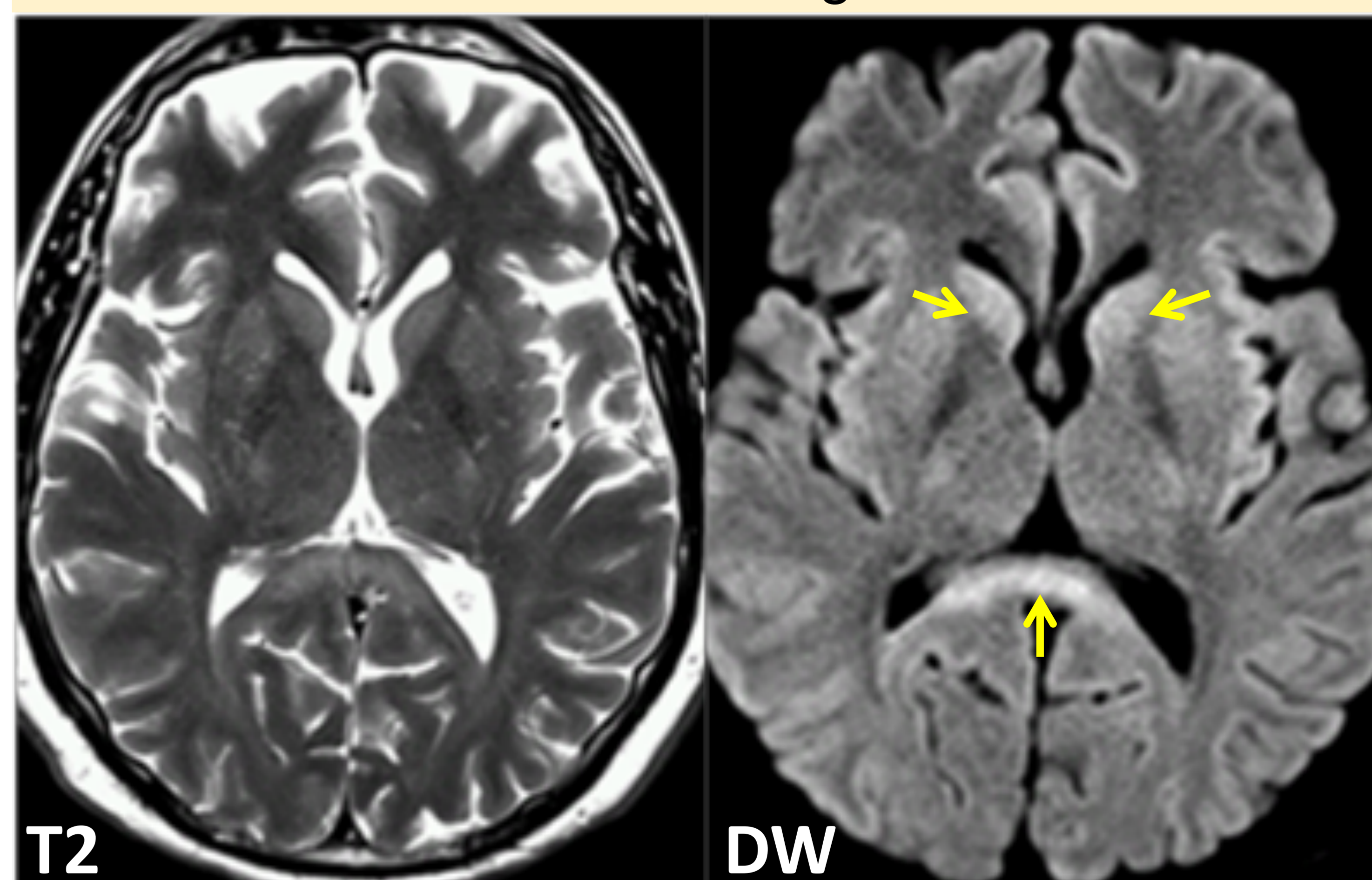
DW: **RESTRICCIÓN**

RMs:  $\downarrow$  NAA. Cho, Creat y **Lactato N**

### ENCEFALOPATIA HIPOGLUCÉMICA SECUNDARIA A INSULINOMA

Varón de 50 años. Episodios agudos de pérdida de conciencia, astenia y visión borrosa.

Glucosa 50mg/dL



RM T2/IR: **HIPERSEÑAL** bilateral del núcleo caudado y cuerpo caloso (**esplenio**)  
DW: **RESTRICCIÓN**

## SIMULADORES Y TROMBOLISIS

### TROMBOLISIS: SI O NO?

- **Tiempo limitado:** Historia médica, exploración clínica, test laboratorio y TC
- **Paciente joven, déficit neurológico leve, no FRCV, deterioro cognitivo, afasia y convulsiones**
- **Baja frecuencia de complicaciones RTPA y muy buen Px**

**SI Dx dudoso de simulador de ictus:  
TROMBOLISIS**

## CONCLUSIONES

- **Elevada proporción de simuladores de ictus cerebral**
- **Manejo multidisciplinar:** clínico-laboratorio-neuroradiología
- **Familiarización con los hallazgos radiológicos de los principales simuladores**
- **RM (DW, PW y angio ): Drástica reducción simuladores de ictus**
- **Herramientas:** perfusión TC-RM, angio TC-RM, difusión, espectroscopía... **SIN OLVIDAR LA SEMIOLOGÍA BÁSICA NEURORRADIOLÓGICA**