

El Ictus inesperado. Formas de presentación atípicas del infarto cerebral



Andrés Francisco Jiménez Sánchez, Andrés López Sánchez,
María Dolores Morales Cano, Regina María Sánchez Jiménez,
Inmaculada Bañón García, Francisca Velázquez Marín

Objetivos docentes

- Revisar las formas de presentación, causas y hallazgos radiológicos menos usuales del ictus.
- Describir las claves diagnósticas que permitan al radiólogo sospecharlos, identificarlos y realizar un informe radiológico que oriente adecuadamente el tratamiento de los mismos

Introducción

El infarto cerebral es una patología con alta prevalencia en los países desarrollados, en los que supone la causa más frecuente de invalidez y la tercera causa de muerte.¹ Ante un paciente con síntomas neurológicos agudos, es de crucial importancia distinguir entre un ictus y otra patología. Sin embargo, algunos de estos síntomas son compartidos por otras enfermedades, lo que implica un sobrediagnóstico (tablas 1 y 2). Estas patologías, conocidas genéricamente como «imitadores del ictus» (stroke mimics), dificultan el diagnóstico diferencial y conllevan un abordaje terapéutico erróneo^{2,3}. Los imitadores del ictus más frecuentes son las crisis epilépticas, sepsis, tumores y trastornos tóxicos y metabólicos. Se estima que suponen entre un 19-30% de los diagnósticos de ictus en los servicios de urgencias.^{4,5}

También hay ictus que presentan una sintomatología confusa o poco habitual (tabla 3), por lo que pueden ser infradiagnosticados (stroke chameleons, missed diagnosis). Estos suponen hasta un 20-30%^{5,8} y pueden tener consecuencias más graves que en el caso anterior, puesto que si una isquemia no se revierte en un plazo breve, puede dejar secuelas funcionales importantes («tiempo es cerebro»). El riesgo es mayor en pacientes jóvenes o con síntomas leves o en coma, porque en estos casos el grado de sospecha de ictus es menor, los síntomas son poco elocuentes o la exploración es más dificultosa.

Tabla 1. Los Seis Síntomas De Alarma Que Deben Hacer Sospechar Un Ictus⁶

- Confusión repentina o problemas en el habla o la comprensión de lo que le dicen.
- Dificultad repentina para caminar, mareos, o pérdida del equilibrio o de la coordinación.
- Dolor de cabeza fuerte, repentino, sin causa conocida.
- Pérdida de fuerza repentina en la cara, brazo o pierna, especialmente si es en un sólo lado del cuerpo.
- Pérdida repentina de visión en uno o en ambos ojos.
- Trastorno de la sensibilidad, sensación de "acorchamiento u hormigueo" de la cara, brazo y/o pierna de un lado del cuerpo, de inicio brusco.

Tabla 2. Formas de presentaciones atípicas del ictus isquémico⁷

- Convulsiones.
- Estados confusionales o delirio.
- Vértigo, dolor de cabeza, pérdida de audición... deben hacer sospechar de un ictus en el territorio vertebrobasilar.
- Los cambios en el estado mental se relacionan con ictus orbitofrontales y límbicos.
- Los movimientos anormales se relacionan con lesiones subtales.
- Las lesiones talámicas o parietales se relacionan con dolor como forma de presentación.

Aunque esta variabilidad puede llegar a confundir al clínico, hay algunas claves para distinguir un ictus con síntomas atípicos:^{1,8}

- Instauración brusca de la clínica, aunque posteriormente sea fluctuante.
- La mayoría de los ictus presentan síntomas negativos (pérdida de funciones).

Llamamos «ictus inesperado» a esas situaciones en las que la clínica se muestra confusa y se llega al diagnóstico casi de manera accidental, tras la realización de una prueba de imagen orientada inicialmente hacia otra sospecha clínica. En estas situaciones adquiere mayor relevancia el papel del radiólogo, que si tiene en cuenta estas circunstancias, puede convertirse en el primer profesional en dar la voz de alarma.

En este trabajo se revisan las principales causas y los hallazgos radiológicos de los ictus inesperados más frecuentes en nuestro servicio: ictus del territorio vertebrobasilar, disección de arterias cervicales, infartos venosos e ictus cardioembólicos.

Introducción

Tabla 3. Los síntomas de ictus que generan más confusión¹

Vértigo agudo, asociado a vómitos (síndrome vestibular)	Hasta un 25% asociado a infartos cerebelosos.
Disminución del nivel de conciencia	Oclusión del extremo distal de la arteria basilar.
Estado confusional agudo	Infartos en los giros temporales del hemisferio no dominante, infartos talámicos o afectación del cuerpo caloso.
Síntomas neuropsiquiátricos	Ictus frontotemporales en el hemisferio no dominante. Hasta un 3% de los ictus.
Crisis hipertensiva	No es rara dentro de las 24 horas tras el infarto.
Convulsiones	Hasta el 7% de los ictus. Más frecuentes en jóvenes, infartos hemorrágicos, afectación de la corteza e infartos frontera. Es difícil diferenciar un ictus que se presenta con convulsiones de una parálisis de Todd. Casi el 40% de los pacientes con trombosis de senos presenta convulsiones.
Síndrome de la mano ajena (secundario a un infarto en el giro precentral)	Simula una neuropatía periférica.
Síntomas sensitivos aislados	Menos del 1% con infartos talámicos.
Cefalea aislada	Inespecífico. Relativamente frecuente en infartos cerebelosos. Frecuente en disecciones arteriales, trombosis de senos y hemorragia subaracnoidea.

1) Ictus del territorio posterior

Las oclusiones arteriales en el territorio posterior suponen un 15-20% de todos los ictus isquémicos y tiene una tasa de mortalidad del 80-95%.⁹

A diferencia de la que ocurre en el territorio cerebral anterior, presentan una sintomatología que imita a otras patologías, lo que retrasa el diagnóstico¹⁰. En un estudio reciente, se observó que un 37% de los ictus del territorio posterior fueron inicialmente infradiagnosticados, en contraposición al 16% de los de la circulación anterior.⁸

Se debe generalmente a embolismos (30-40%), ateromatosis local (15-35%) y a disecciones de las arterias vertebrales (5%)⁹. En los pacientes mayores predomina la ateromatosis y en los jóvenes los embolismos y la disección. La disección puede ser la consecuencia de hechos leves como toser, vomitar, latigazos cervicales, masajes quiroprácticos... Generalmente hay una arteriopatía subyacente.⁹

Los síndromes de la circulación posterior son variados (tablas 4-8), puesto que incluyen a áreas muy sensibles del encéfalo, desde el tronco del encéfalo hasta el lóbulo occipital, pasando por el cerebelo y los tálamos.

Es frecuente que presenten pródromos de días y hasta meses antes de que ocurra el ictus, cuya latencia se hace cada vez menor conforme se acerca. Entre esos pródromos están: vértigos, náuseas, mareo, vómitos, dolor de cabeza y de cuello.¹⁰

El «signo de la arteria basilar densa» en la TC simple se presenta entre el 50% y 70% de los pacientes con trombosis basilar, aunque su sensibilidad y especificidad es baja y puede deberse a ateromatosis local. La prueba más sensible y específica en esta situación es una angioTC o angioRM.¹⁰

Un tipo de infarto del territorio posterior muy poco frecuente es el que afecta a la arteria de Percheron, una variante anatómica en la que un único tronco irriga a ambos tálamos. La oclusión de ese tronco da lugar a infartos talámicos bilaterales. Solo supone un 0.6% de los ictus documentados y tienen una clínica característica: alteraciones del estado mental, hipersomnolencia, afasia, disartria, amnesia, alteraciones de los movimientos oculares y de las pupilas. La confirmación del diagnóstico es difícil, incluso mediante angiografía cerebral.¹¹ Su diagnóstico diferencial incluye a la trombosis de venas cerebrales y senos venosos profundos.

Tabla 4. Síntomas de la oclusión de la arteria vertebral extracraneal (segmento V3) o isquemia cerebelosa

- Disartria.
- Vómitos.
- Nistagmo.
- Ataxia.
- Dismetria.
- Otros: Diplopía, hipoacusia, vértigo.

Tabla 5. Síntomas de la oclusión de la arteria vertebral intracraneal (segmento V4)

- Síndrome de Wallenberg: síndrome de Horner, hipoalgesia y termoalgesia contralateral, ataxia, disfonía, disfagia, vértigo, náuseas, vómitos...
- Cefalea
- Mareos.
- Diplopía.

1) Ictus del territorio posterior

Tabla 6. Síntomas de la oclusión en la parte media de la arteria basilar o isquemia pontina

- Alteración de la conciencia, incluso coma.
- Hemiparesia y hemistaxia.
- Alteración en la movilidad de los ojos
- Dificultad para hablar, mutismo
- Síndrome del cautiverio (locked-in syndrome): tetraplejía, anartria, conciencia conservada, parálisis bilateral de la mirada conjugada horizontal.

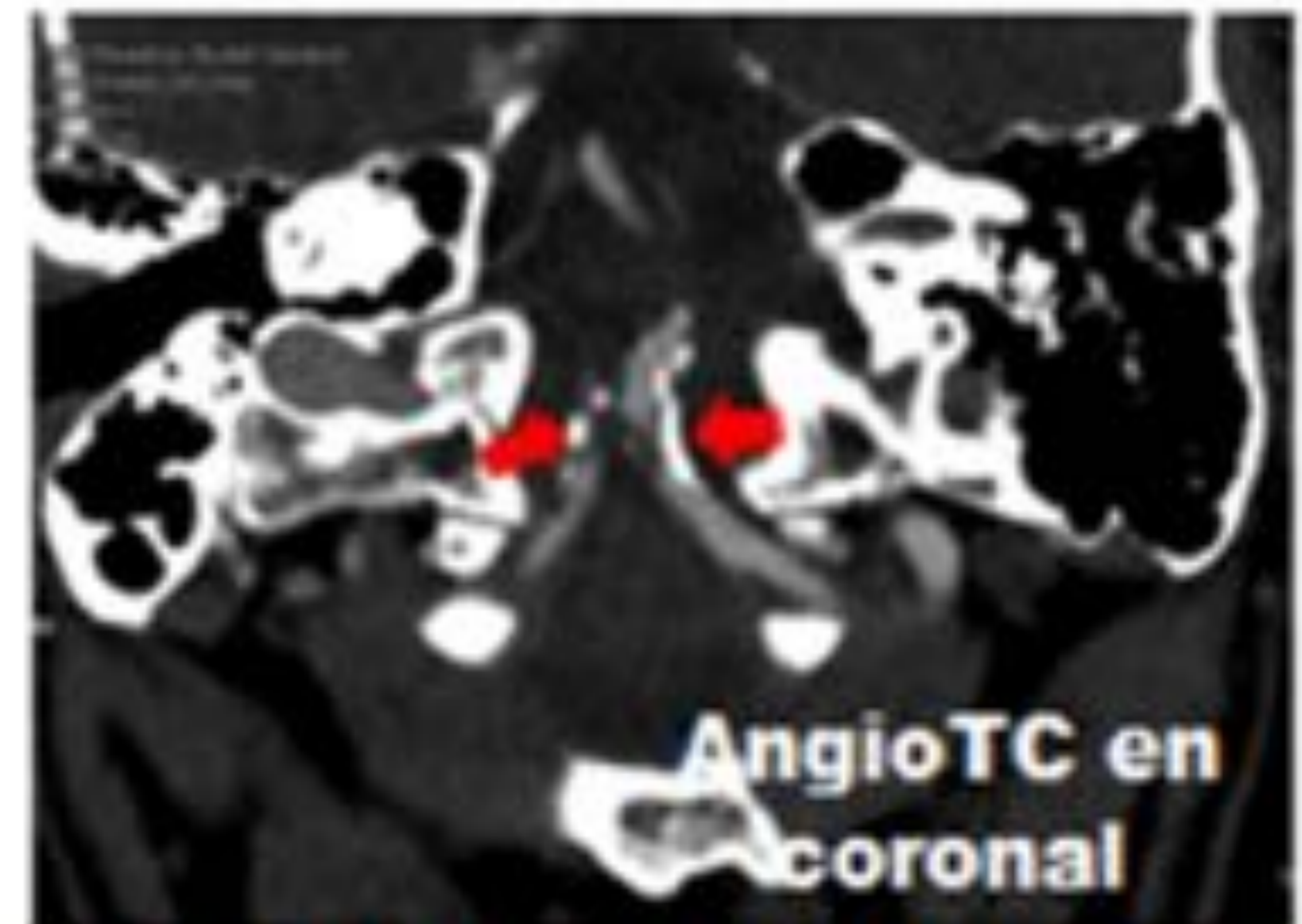
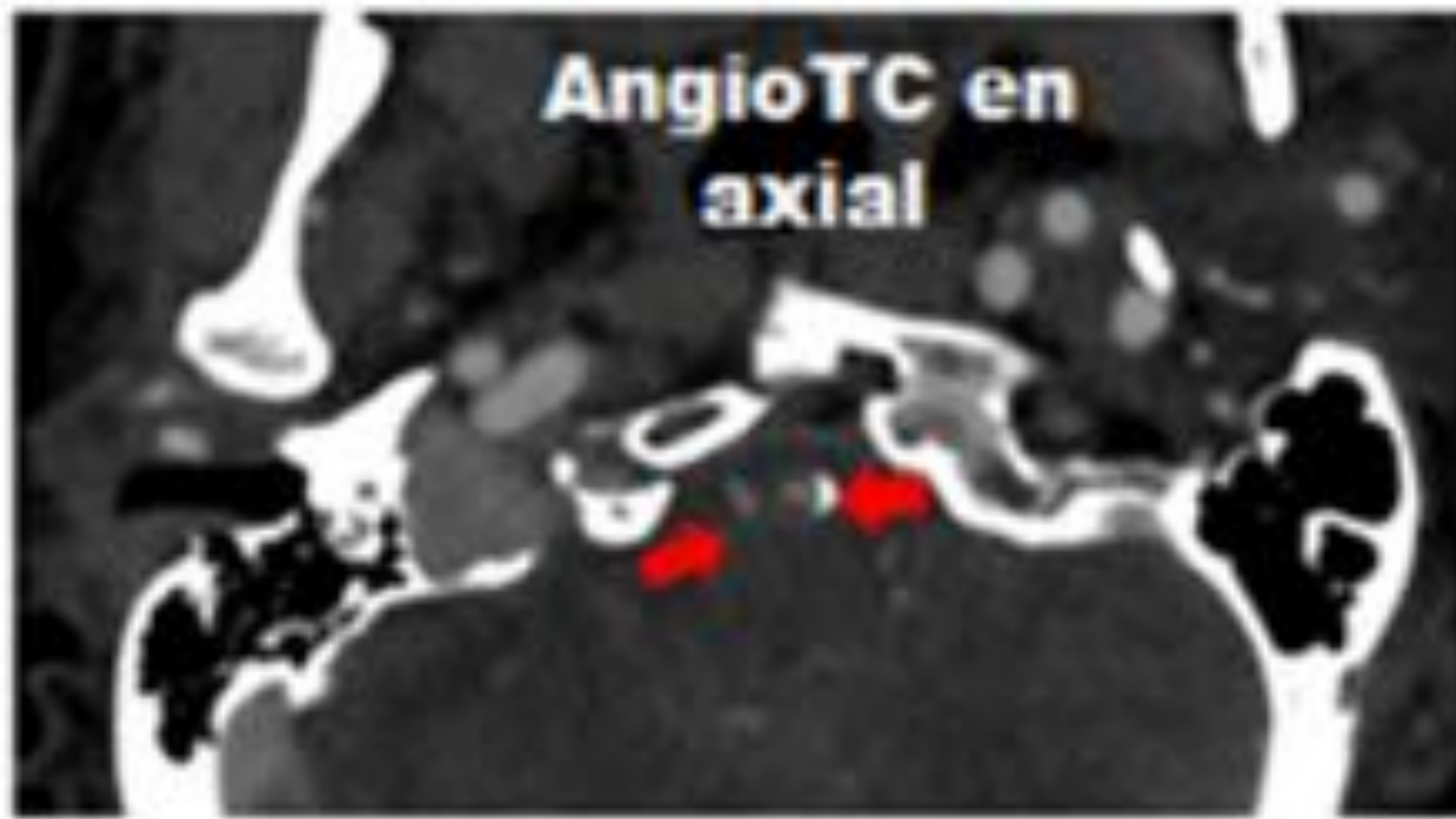
Tabla 7. Síndrome del top de la basilar o isquemia talámica/ mesencefálica rostral

- Coma agudo.
- Alucinosis peduncular.
- Alteración de la conducta, del ciclo vigilia-sueño...
- Parálisis de la mirada vertical uni o bilateral.
- Diplopía.
- Pupilas puntiformes y arreactivas.
- Hemiparesia, tetraparesia, hemistaxia.
- Alteraciones sensitivas.

Tabla 8. Síntomas de la oclusión de la arteria cerebral posterior

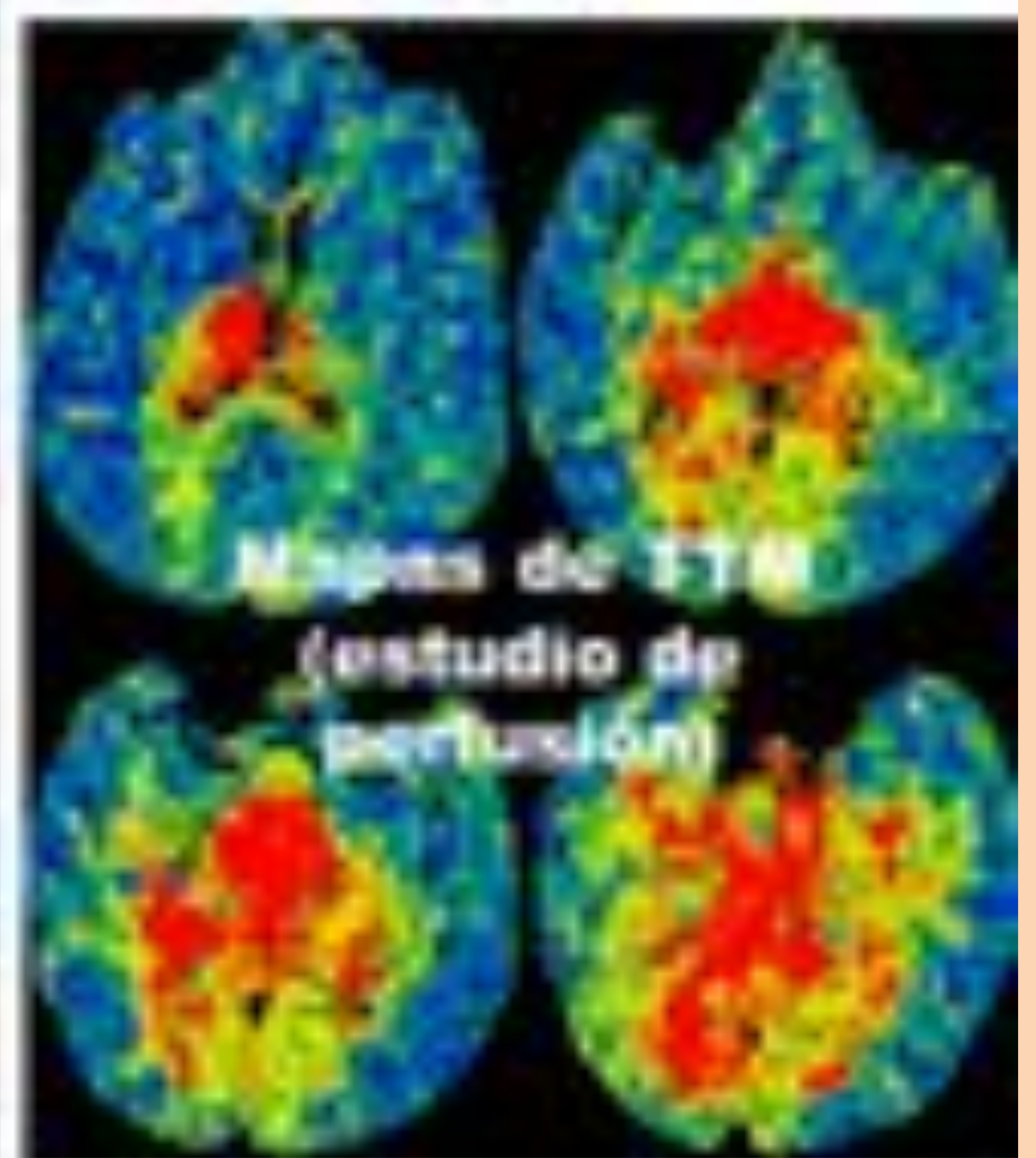
- Pérdida de visión de la mitad del campo visual (hemianopsia) contraria a la lesión.
- Pueden cursar de forma silente, y el paciente mostrarse asintomático sobre todo en los del lado derecho, en el que hay un componente de anosognosia.

Ictus del territorio posterior



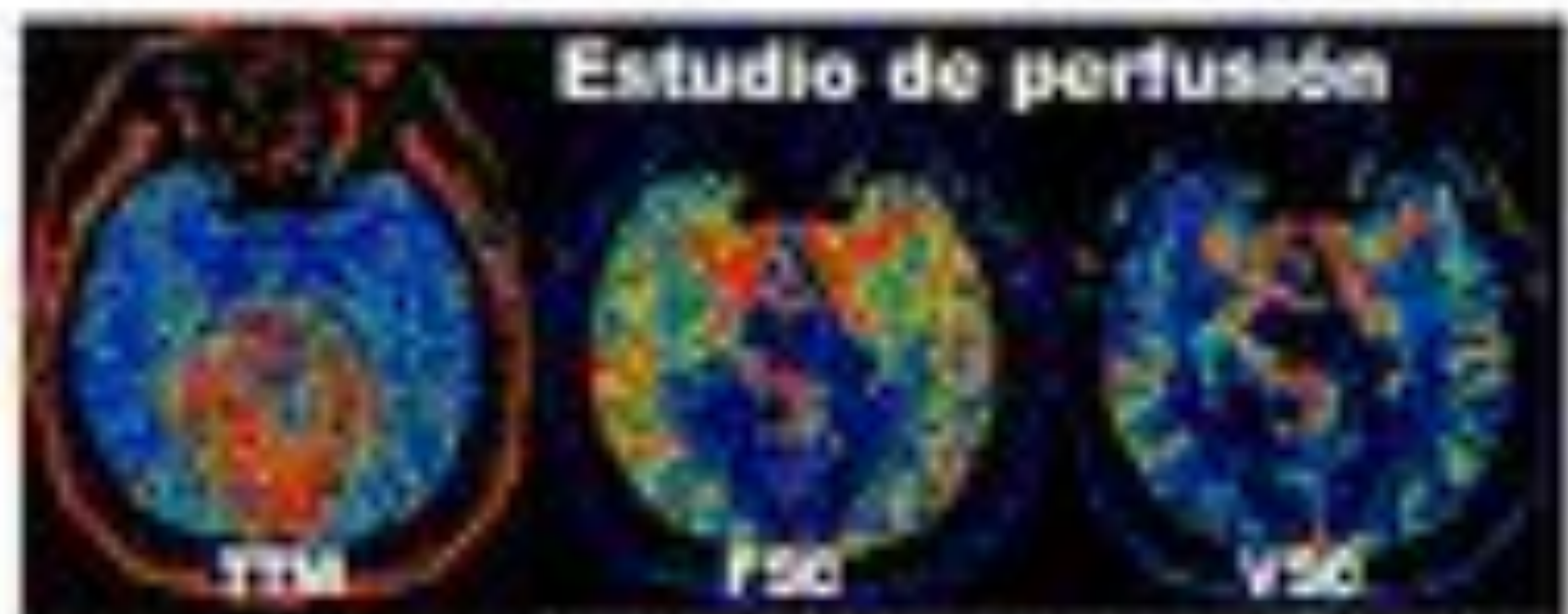
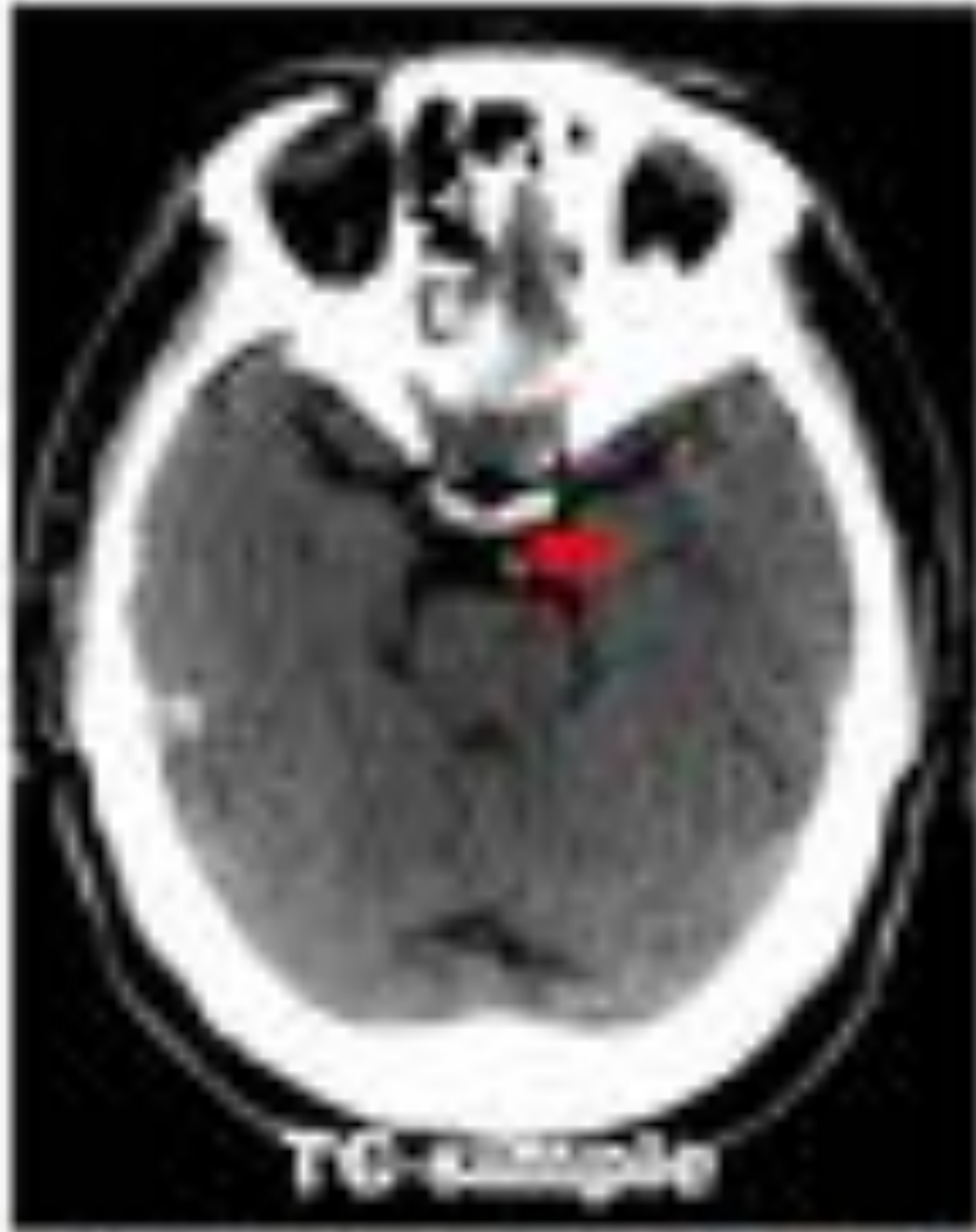
Varón de 76 con FRCV. Refiere cefalea frontal, visión borrosa, mareo tipo inestabilidad y sensación subjetiva de enlentecimiento del pensamiento (dificultad para encontrar palabras) desde hace 24 horas. Hoy se levanta con vértigo, náuseas y vómitos. No presenta pérdida de fuerza ni otra focalidad. En la TC simple no se observa nada, sin embargo, en la angioTC se observa una importante ateromatosis en ambas arterias vertebrales, hemodinámicamente significativas secundarias a placas inestables.

Ictus del territorio posterior



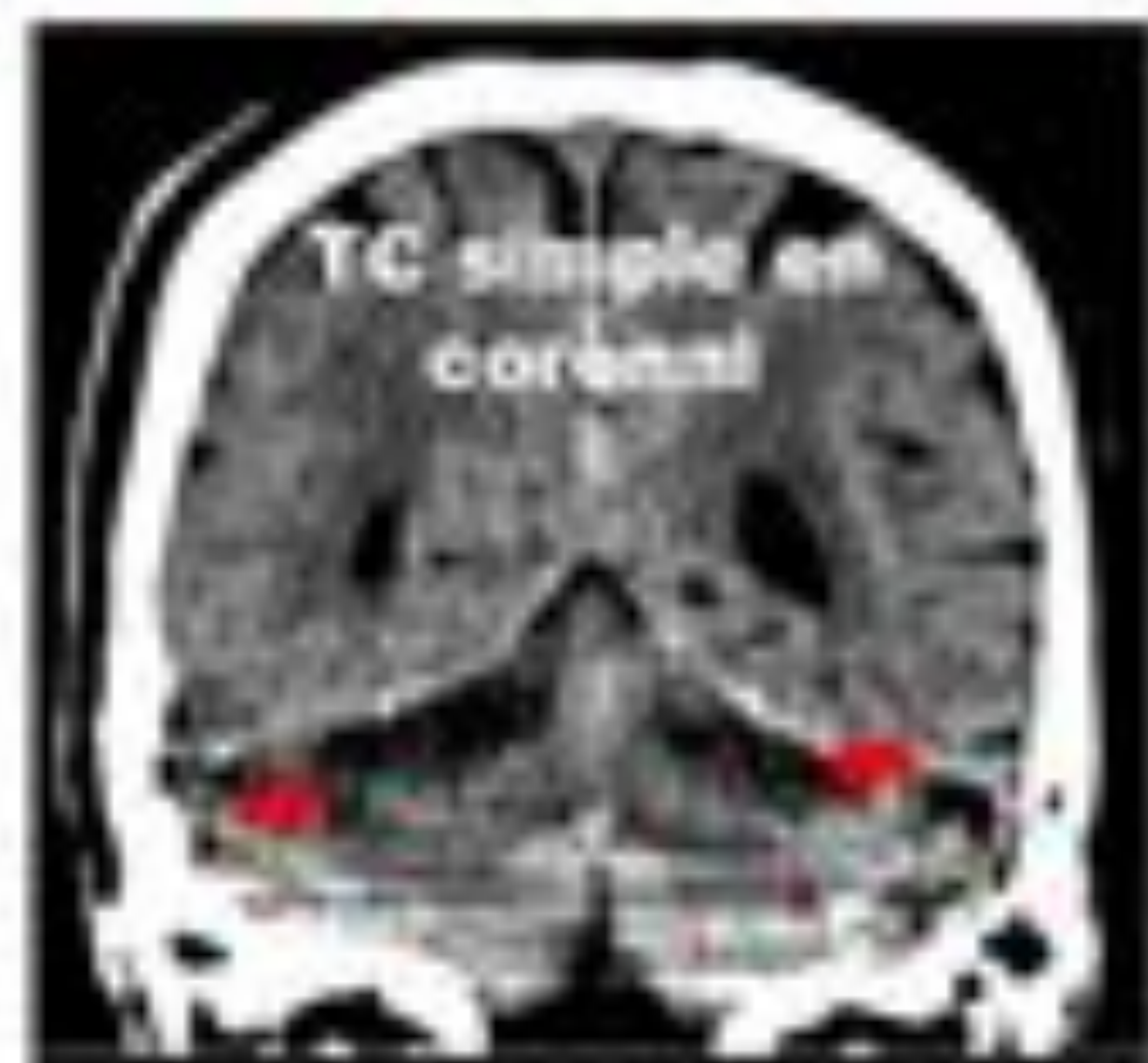
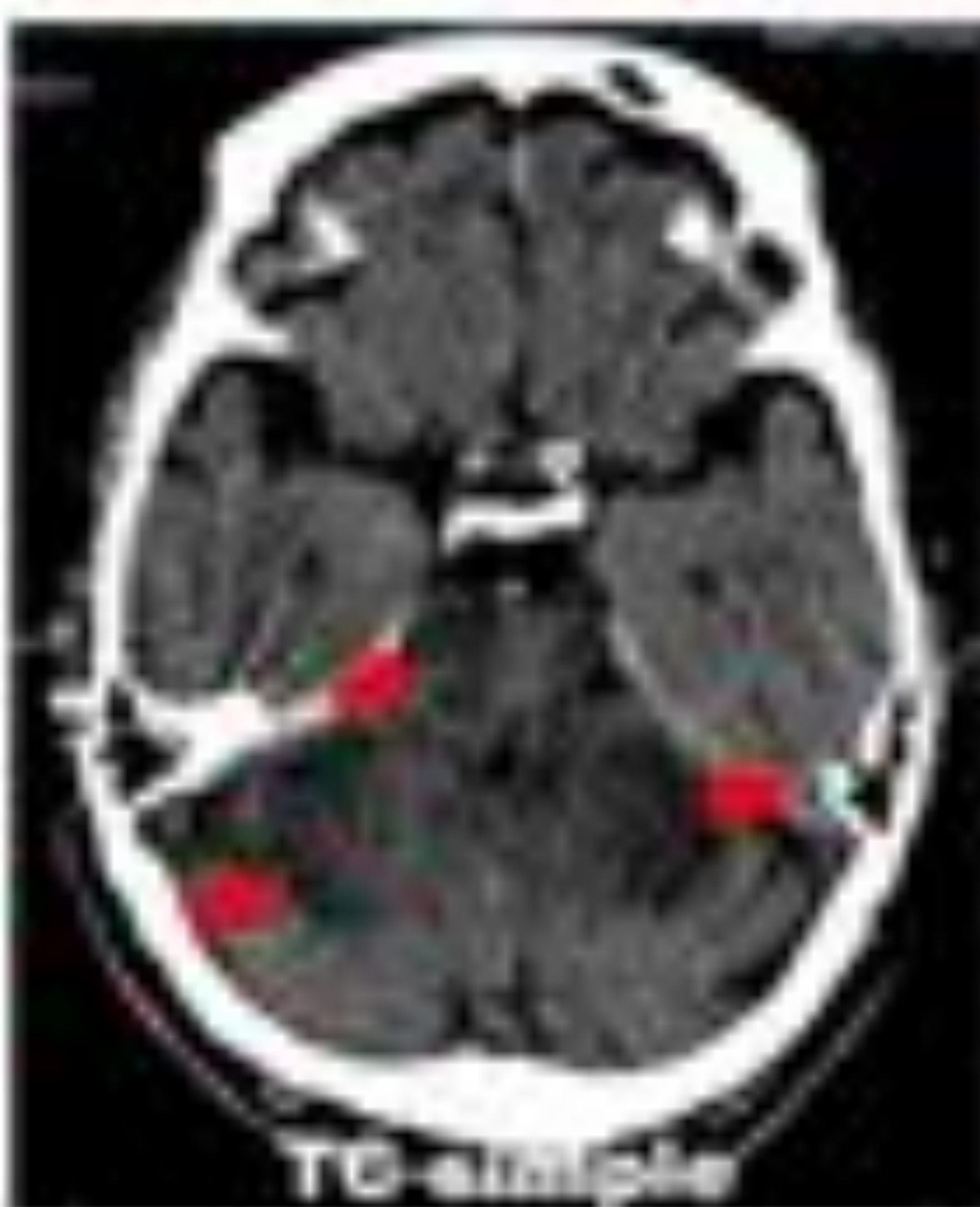
Paciente en coma. Presenta el signo de la arteria basilar densa (S3 UN) en la TC simple. En la angioTC se observa un defecto de repleción de toda la arteria basilar, las AICAs y las ACPs están permeables, estas últimas a través del polígono de Willis. En el mapa de Tiempo de Tránsito Medio (a distintas alturas) se observa la afectación de tálamos, mesencéfalo, preuberancia y lóbulos occipitales.

Ictus del territorio posterior



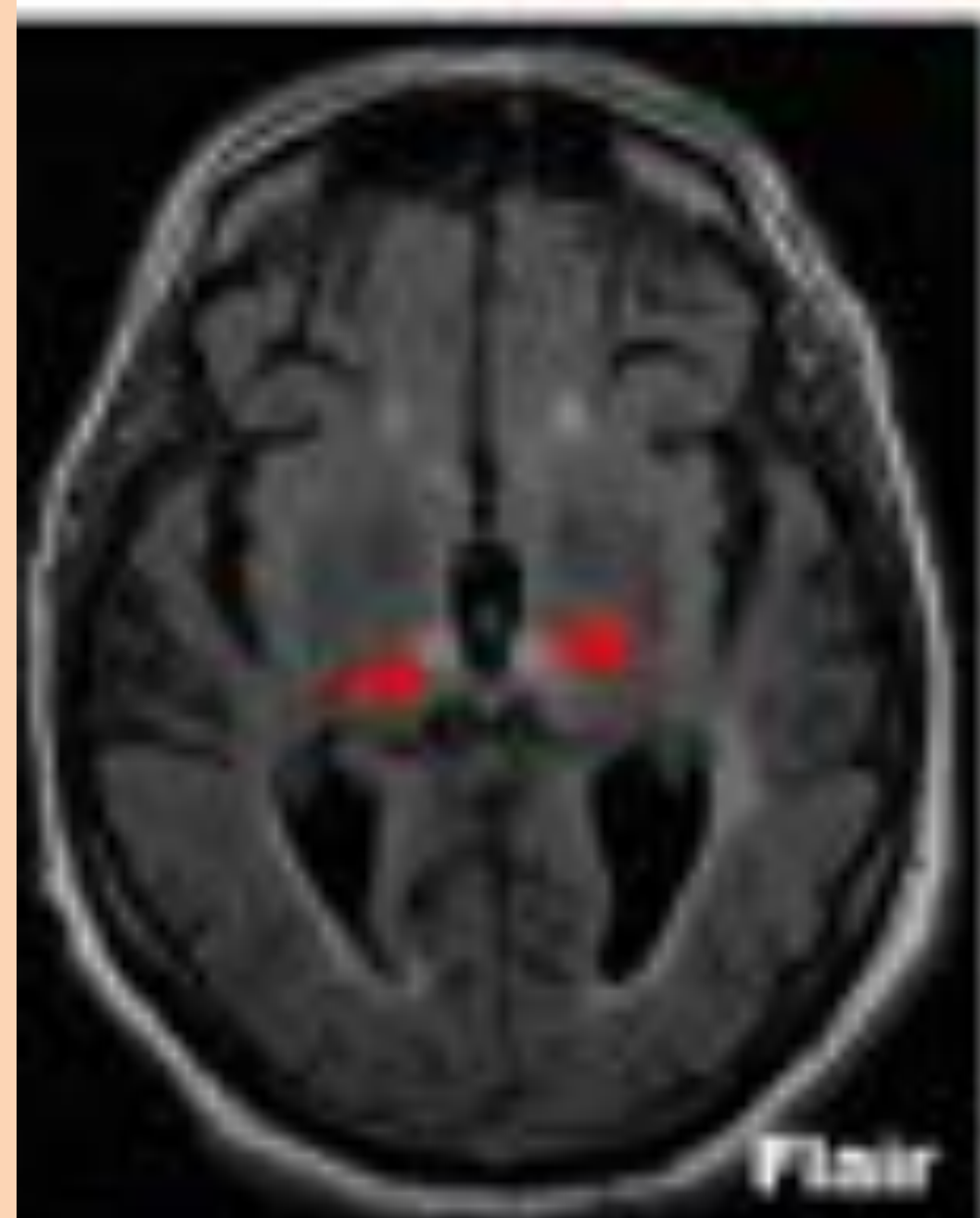
Paciente encamada en cama. La arteria basilar es así también en respecto al parénquima cerebral, por lo que podría deberse a alteración local y no a una verdadera oclusión. En la AngioTC se observa un defecto de repleción en la parte distal de la arteria (top de la basilar), hallazgo que se confirma en la arteriografía (el contraste se llega a las arterias cerebrales posteriores). En los mapas de perfusión se observa un aumento del TTP con caída tanto del flujo como del volumen sanguíneo cerebral en el cerebelo y en el tronco (mínimo inferior al 10%). En un paciente en cama y difícilmente explorable se debe descartar la oclusión de la arteria basilar.

Ictus del territorio posterior

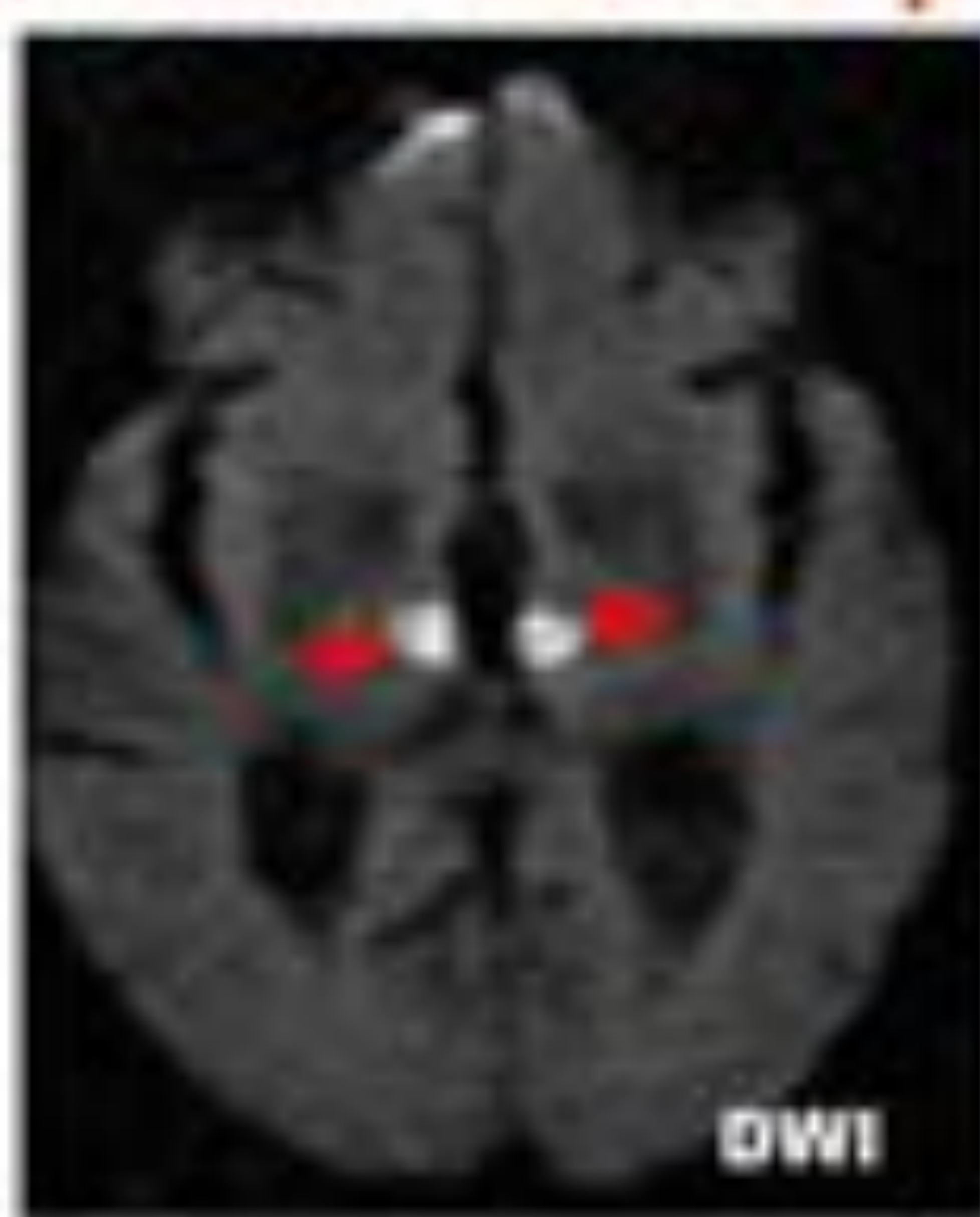


Paciente de 77 años en el 6º día postoperatorio por plastia aórtica y mitral. Se encuentra somnoliento, con bajo nivel de conciencia, sin respuesta, abre los ojos y dirige la mirada ante estímulos dolorosos. Pupilas isocóricas normoreactivas. Se observa un infarto establecido en el territorio de la arteria cerebelosa superior de ambos hemisferios y en la mitad derecha de la protuberancia. Presenta el signo de la arteria basilar densa.

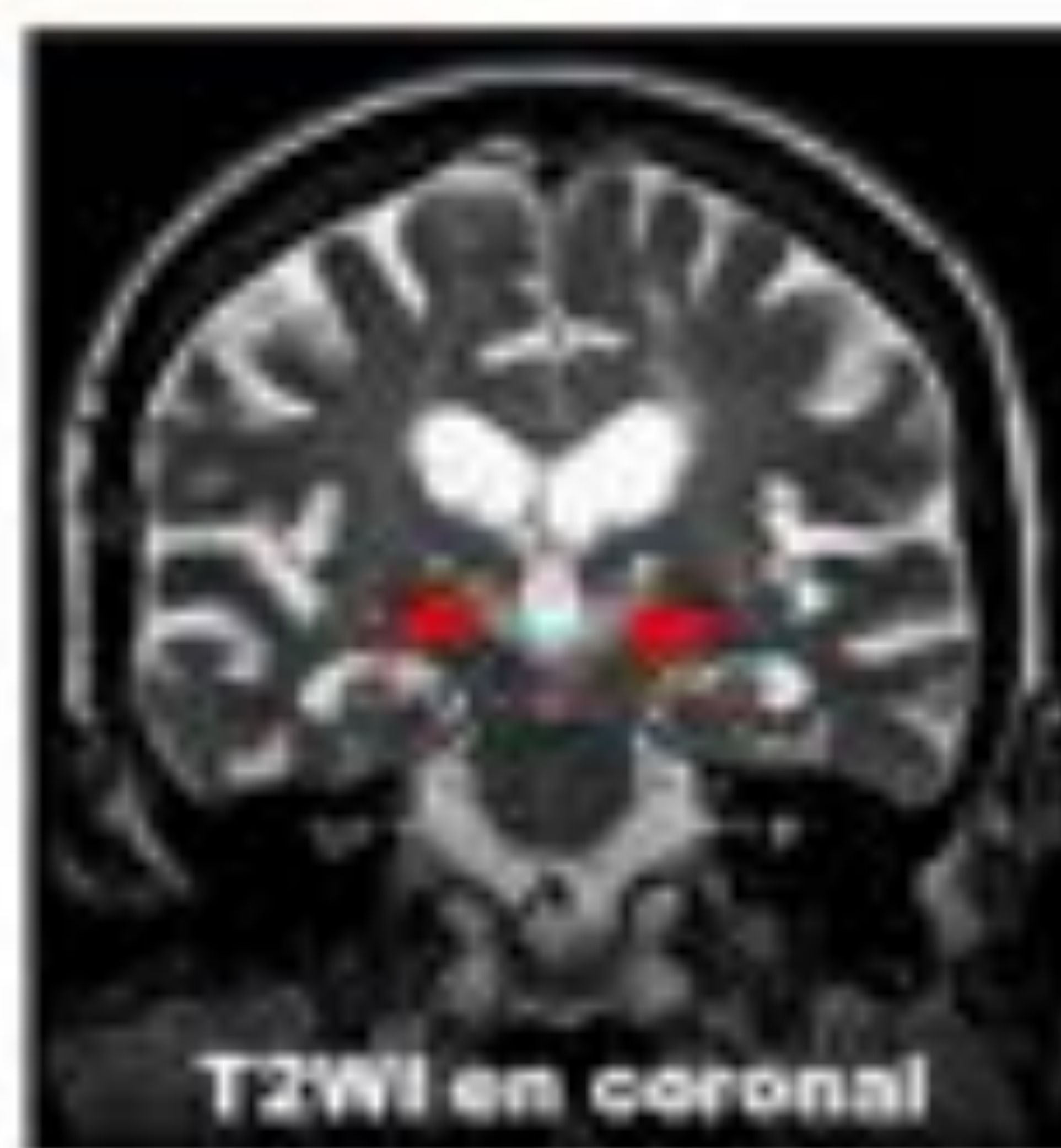
Ictus del territorio posterior



Flair



DWI



T2WI en coronal

Paciente de 51 años de edad con encefalopatía aguda grave, en coma sin respuestas a estímulos dolorosos, 48 horas de evolución, sin clara lesión en TAC, ni factores metabólicos que lo justifiquen. Infartos paramedianos talámicos bilaterales, sinorónicos, en estadio agudo-subagudo precoz, probablemente por oclusión de la arteria de Percheron.

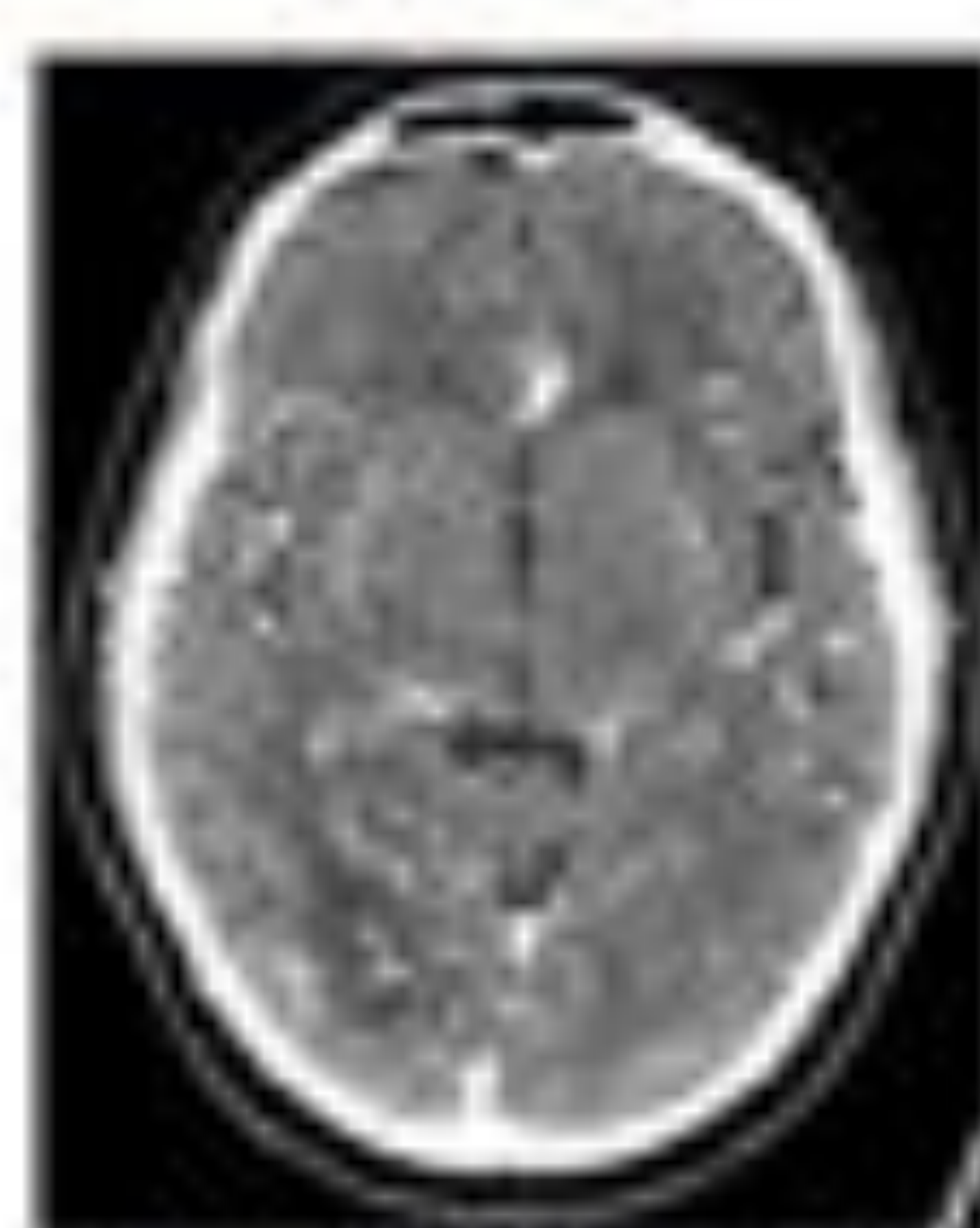
Ictus del territorio posterior



TC simple



TC simple



AngioTC

Paciente 75 años con síndrome confusional agudo de 48 horas de evolución. Infarto subagudo en el lóbulo occipital izquierdo.



TC simple en sagital

Paciente de 60 años con cefalea post-esfuerzo con alteraciones visuales inespecíficas. Se observa una lesión isquémica establecida en el lóbulo occipital derecho.

2) Disección de arterias cervicales

Suelen darse entre los 35 y 50 años, con un pico de incidencia en la quinta década. Suponen el 20% de los ictus en pacientes menores de 45 años. El 70% de las veces está afectada la carótida, el 27% solo la vertebral y el 5% ambas.¹²

No hay diferencia de sexos en las disecciones carotídeas, pero sí en las vertebrales, 2,5 veces más frecuentes en mujeres.

La disección traumática de las arterias vertebrales es una de las causas más comunes de síndrome de la arteria basilar en pacientes jóvenes, y se debe sospechar en pacientes con dolor cervical, con o sin cefalea o deterioro neurológico (AIT e ictus por émbolos).

Tabla 9. Causas de disección de arterias cervicales¹⁰

- Traumatismo severo en el cuello o fractura de la base del cráneo.
- Espontánea: toser, vomitar, secarse el pelo, tenis, quiropráctica...
- Displasia fibromuscular en hasta el 15% de los pacientes.
- Enfermedades del colágeno: Ehlers-Danlos tipo IV, Marfan, poliquistosis renal autosómica dominante, osteogénesis imperfecta tipo 1.
- Asociación fuerte con aneurismas intracraneales, ensanchamiento de la raíz aórtica, redundancias arteriales y migrañas.
- Infecciosas: hipótesis no confirmada.
- Yatrogénica.

Tabla 10. Clínica de la disección de la arteria carótida interna¹³

- + Triada: dolor + Horner incompleto + AIT/amaurosis en las horas/días siguientes:
 - Dolor en cabeza, cara o cuello:
 - Fibras nociceptivas en las paredes arteriales intra y extracraneales.
 - Puede ser el único síntoma.
 - Lo más frecuente es que sea una cefalea hemicraneal ipsilateral.
 - Precede a los síntomas isquémicos días o semanas.
 - Amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria. Secundaria a hipoperfusión.
 - AITs de repetición:
 - Riesgo durante los primeros 7 días tras la disección, aunque puede llegar a un mes.
 - Se deben a la hipoperfusión.
 - Los émbolos producen ictus en el territorio de la ACM.
- Síndrome de Claude Bernard - Horner
- Tinnitus pulsátil.
- Parálisis de nervios craneales (IX-XII):
 - Por compresión o por isquemia.
- Disfagia, ronquera, parálisis de la hemilengua...

Tabla 11. Clínica de la disección de la arteria vertebral¹³

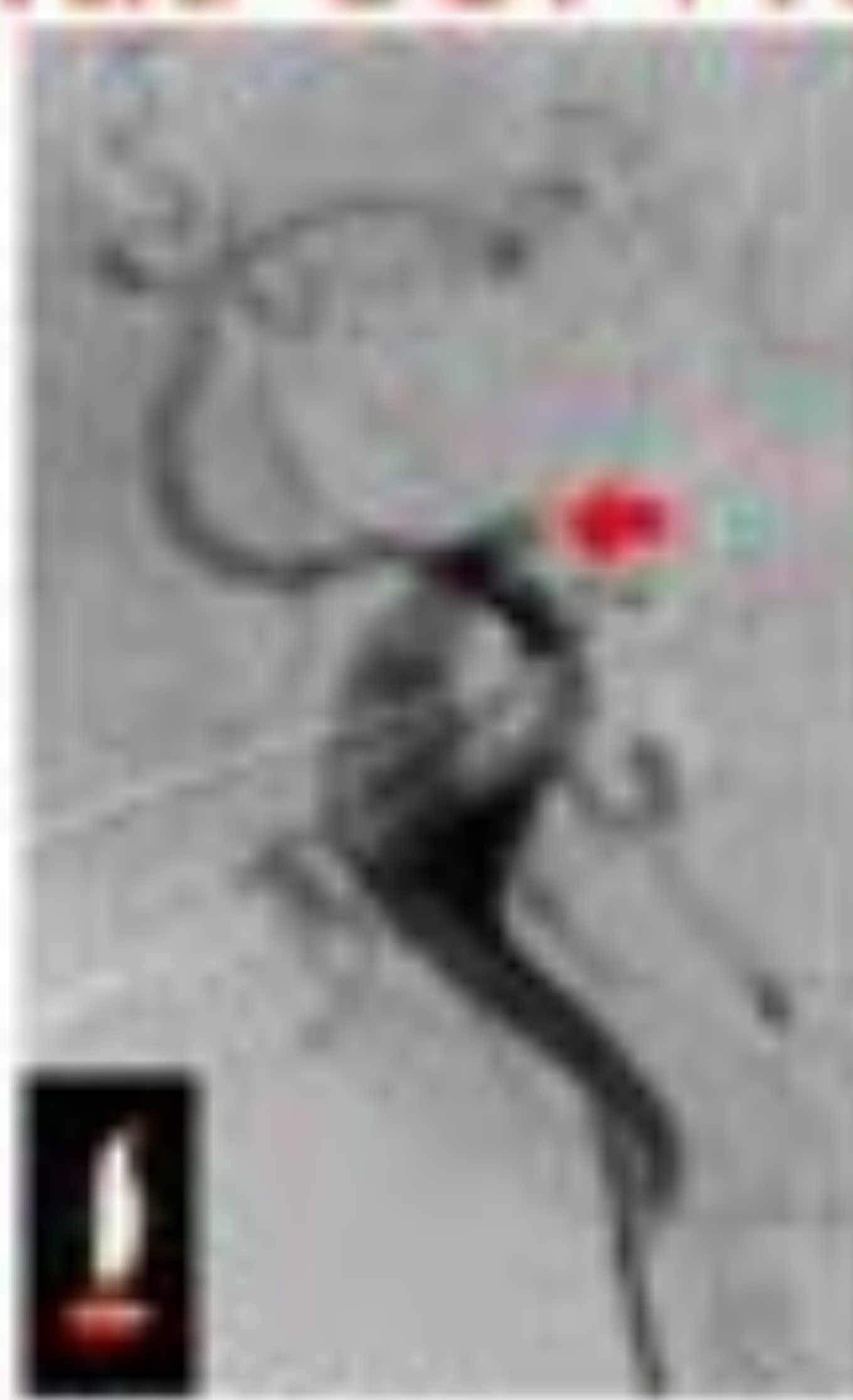
- Dolor o disconfort cervical:
 - Trapecio y región posterior.
 - Se irradia hacia el brazo.
 - Puede presentarse solo y precede días a los síntomas isquémicos.
- Isquemía posterior:
 - Sobre todo en cerebelo y región lateral del tronco (Sd. Wallenberg): disartria, mareos, vértigo, ataxia...
 - En este caso se produce por émbolos, no por hipoperfusión.
 - Es rara la isquemía medular o de raíces nerviosas.

Tabla 12. Clínica de la disección de la porción intracraneal de las arterias cervicales¹³

- Muy rara. Más frecuente en niños.
- Infarto o HSA. No se suelen dar juntos.
- 75% de mortalidad.
- Carótida: intenso dolor en el ojo/frente/sien seguido de hemiparesia contralateral.
- Vertebral: HSA o coma (isquemía en tronco del encéfalo).

Hallazgos en imagen en la disección de arterias cervicales^{23,24}

- Respeta las bifurcaciones (DD con ateromatosis).
- Suele ser extracraneal.
- Signos clásicos de disección (flap intimal) muy raros.
- Se puede ver un hematoma intramural que diseca la capa media, estrechando la luz.
- Dos patrones:
 - Esteno-oclusivo: signo de la cuerda (aumento de diámetro esteno, pero con luz disminuida y excéntrica).
 - Pseudoaneurismas.



Disección de ACI vista en una arteriografía. Signo de la llama.



Disección de ACI vista en ecografía. Se observa un hematoma intramural que estenosa la luz del vaso.

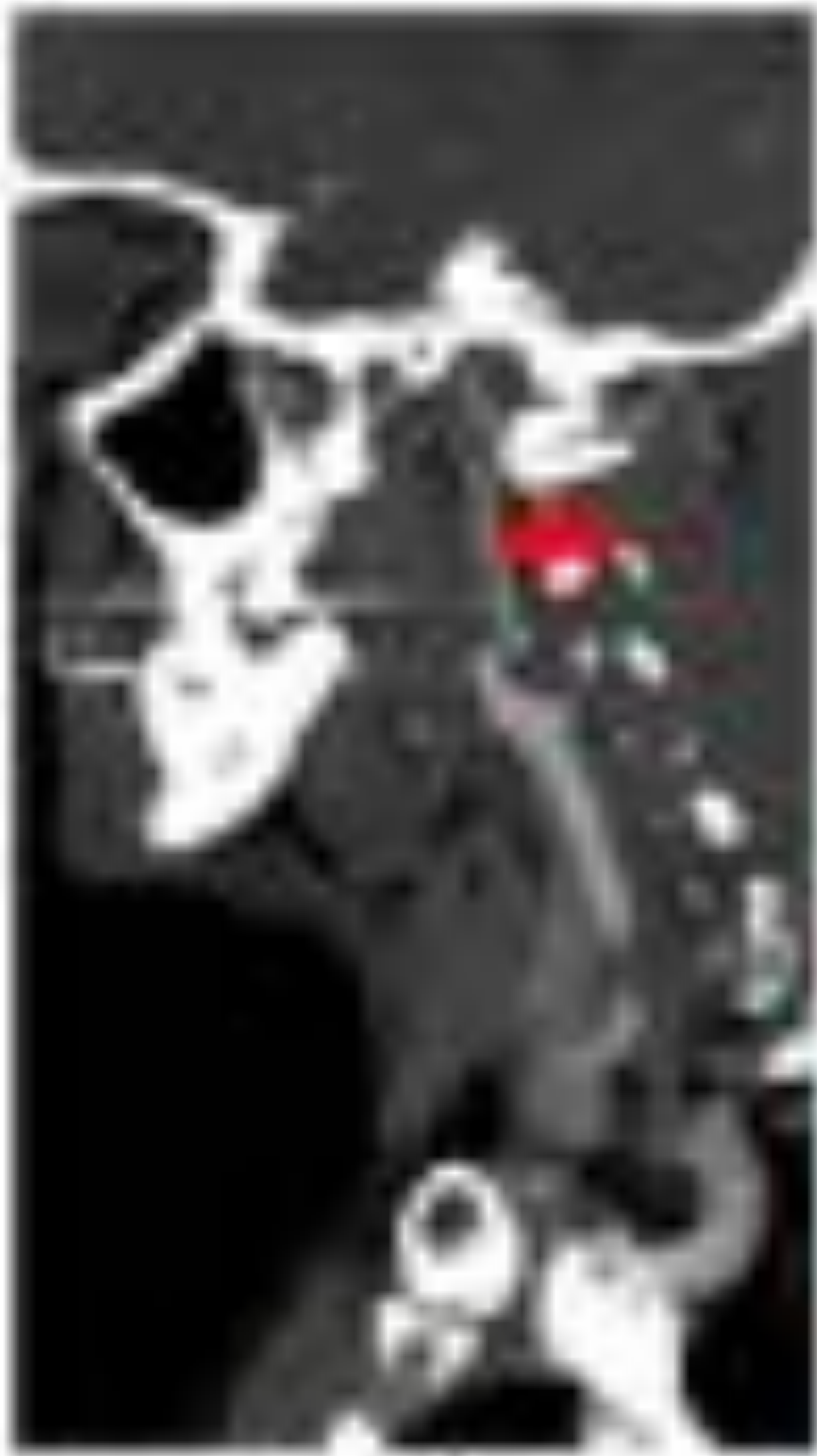
Hallazgos en imagen en la disección de arterias cervicales^{23,24}

- **Arteria carótida:**
 - Hallazgos más frecuentes: estrechamiento (50%) > estrechamiento+pseudoaneurisma (27%) > oclusión total (20%) > pseudoaneurisma (7%). (3)
 - El estrechamiento es muy sensible, pero poco específico: se da en ateromatosis preoclusiva, trombosis subtotal o recanalización tras una oclusión.
- **Arteria vertebral:**
 - Lo más frecuente es un pseudoaneurisma, con o sin estenosis distal.

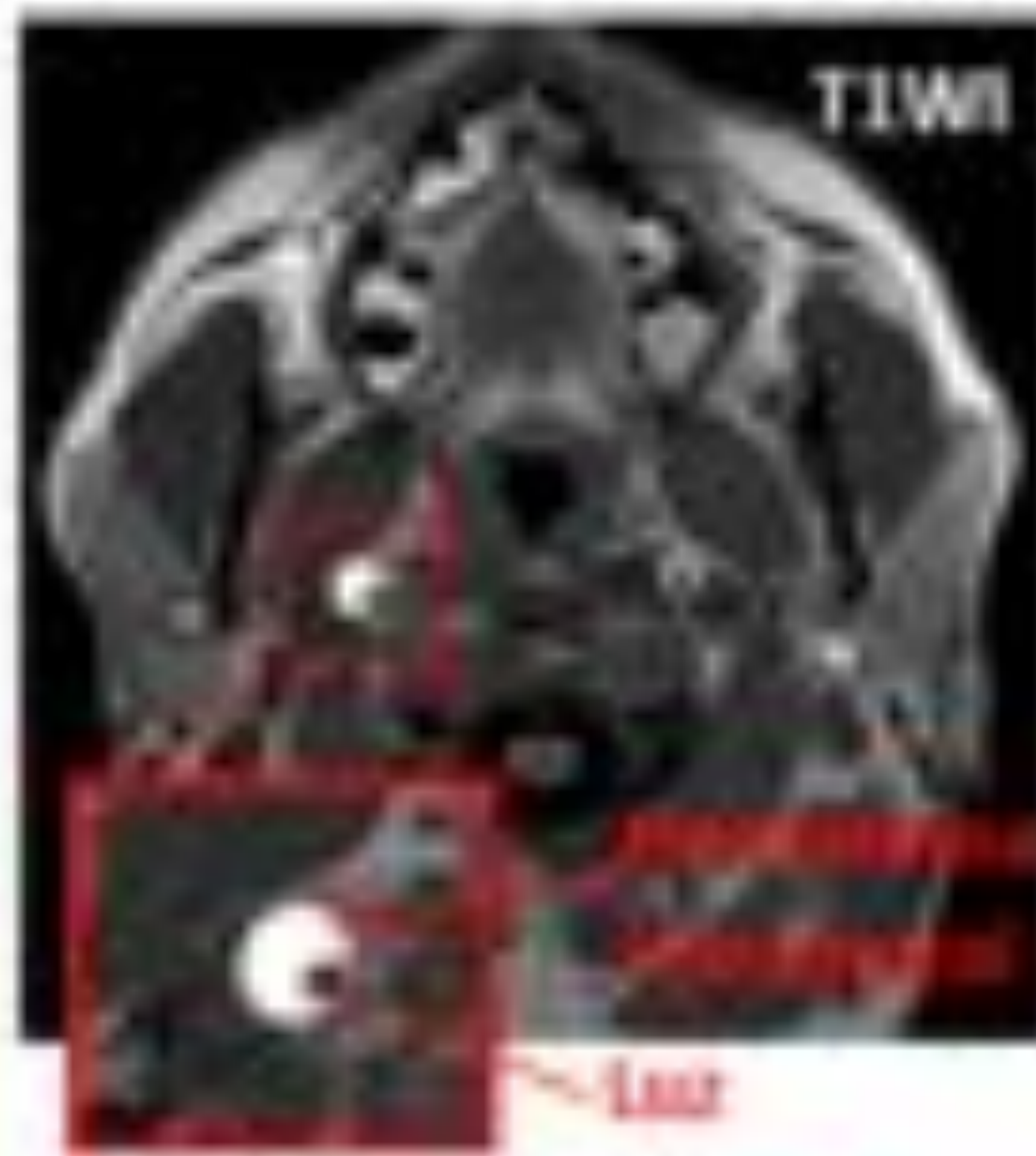
Hallazgos en imagen en la disección de arterias cervicales



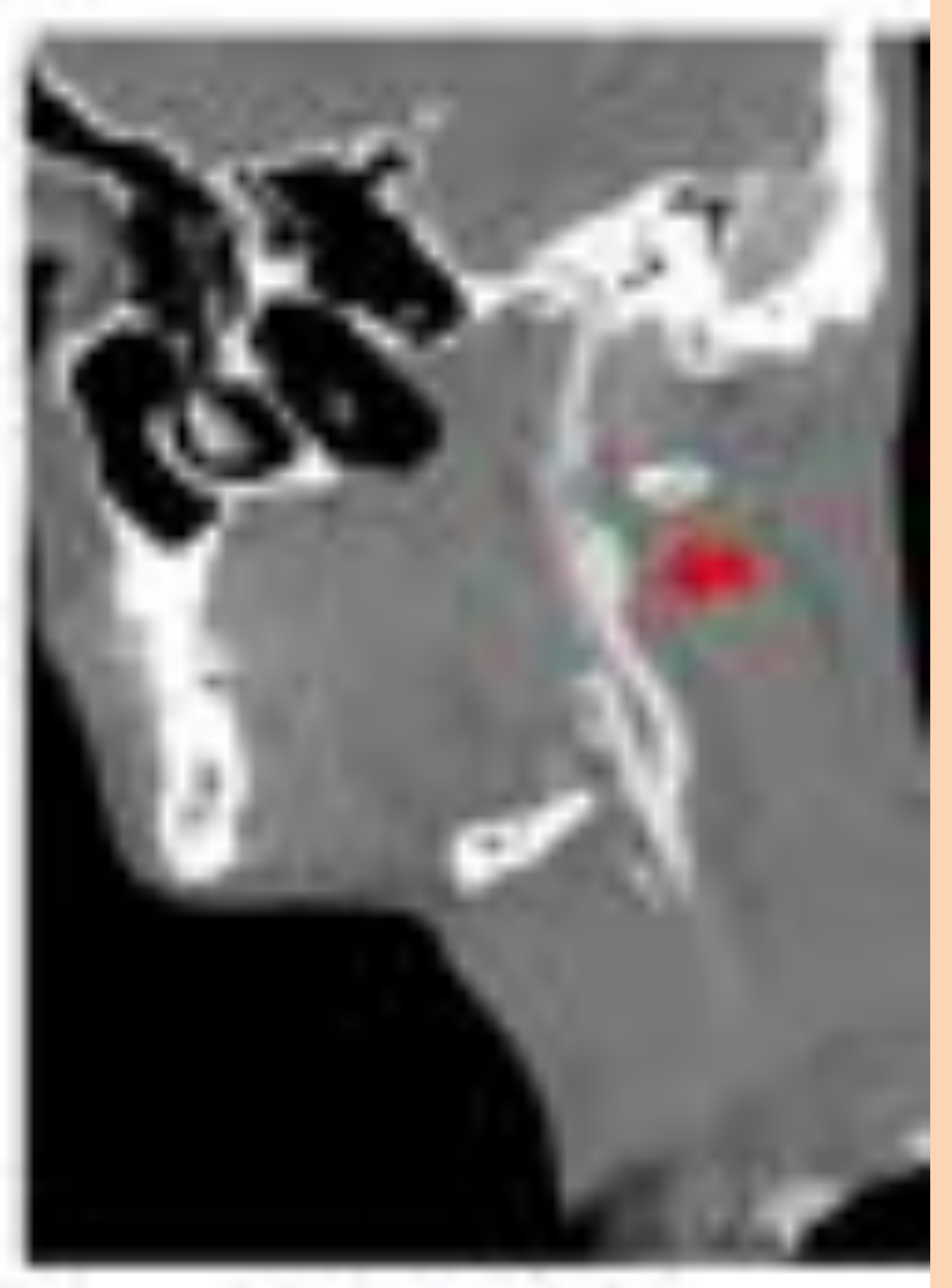
Patrón esteno-oclusivo. Signo de la llama.



Patrón esteno-oclusivo. Signo de la cuerda.



Patrón esteno-oclusivo. Signo de la media luna (equivalente al signo de la cuerda visto en axial). Aumento del calibre del vaso, pero disminución de la luz, que suele ser excéntrica.



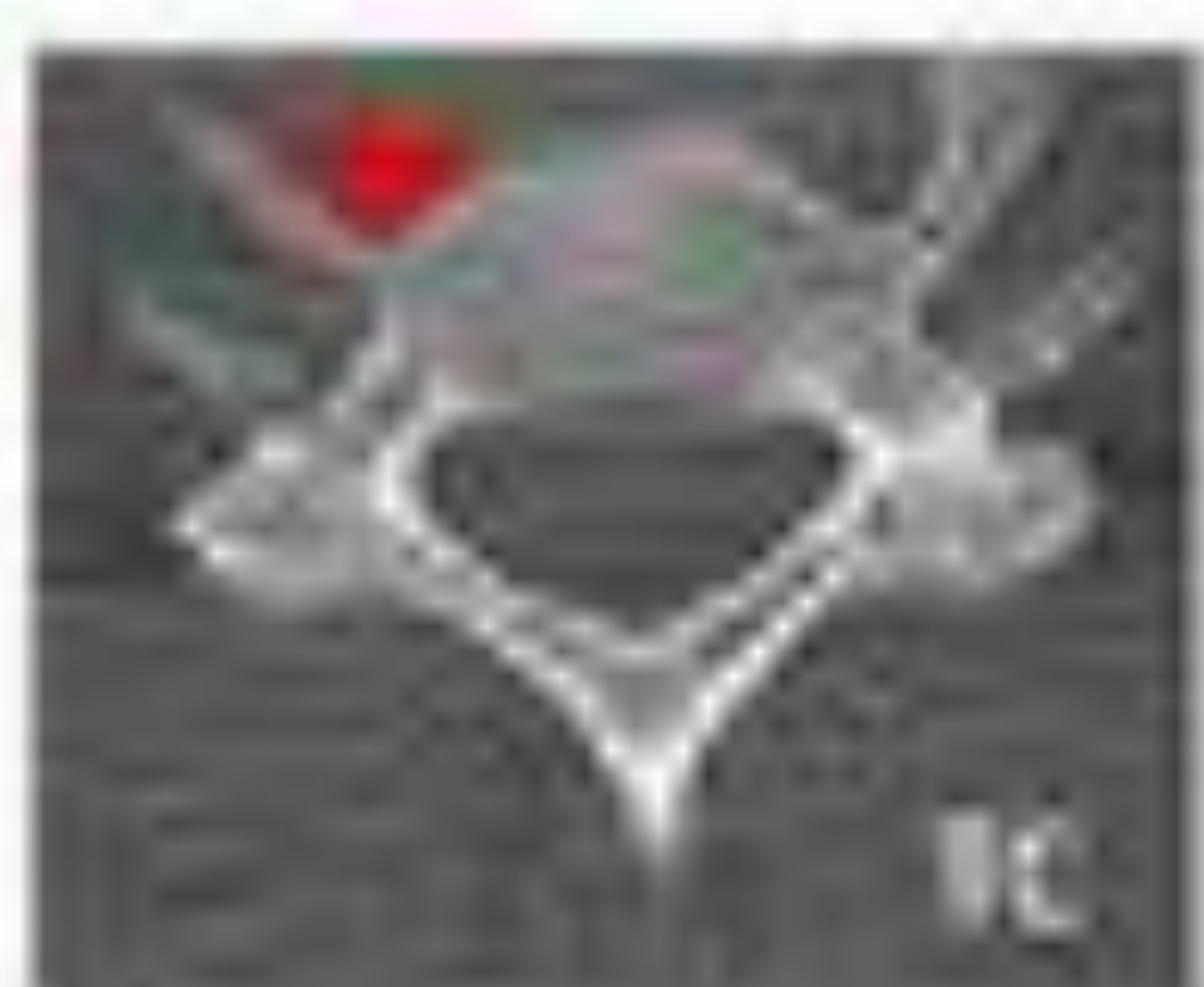
Patrón de pseudoaneurisma.

Disección de arterias cervicales

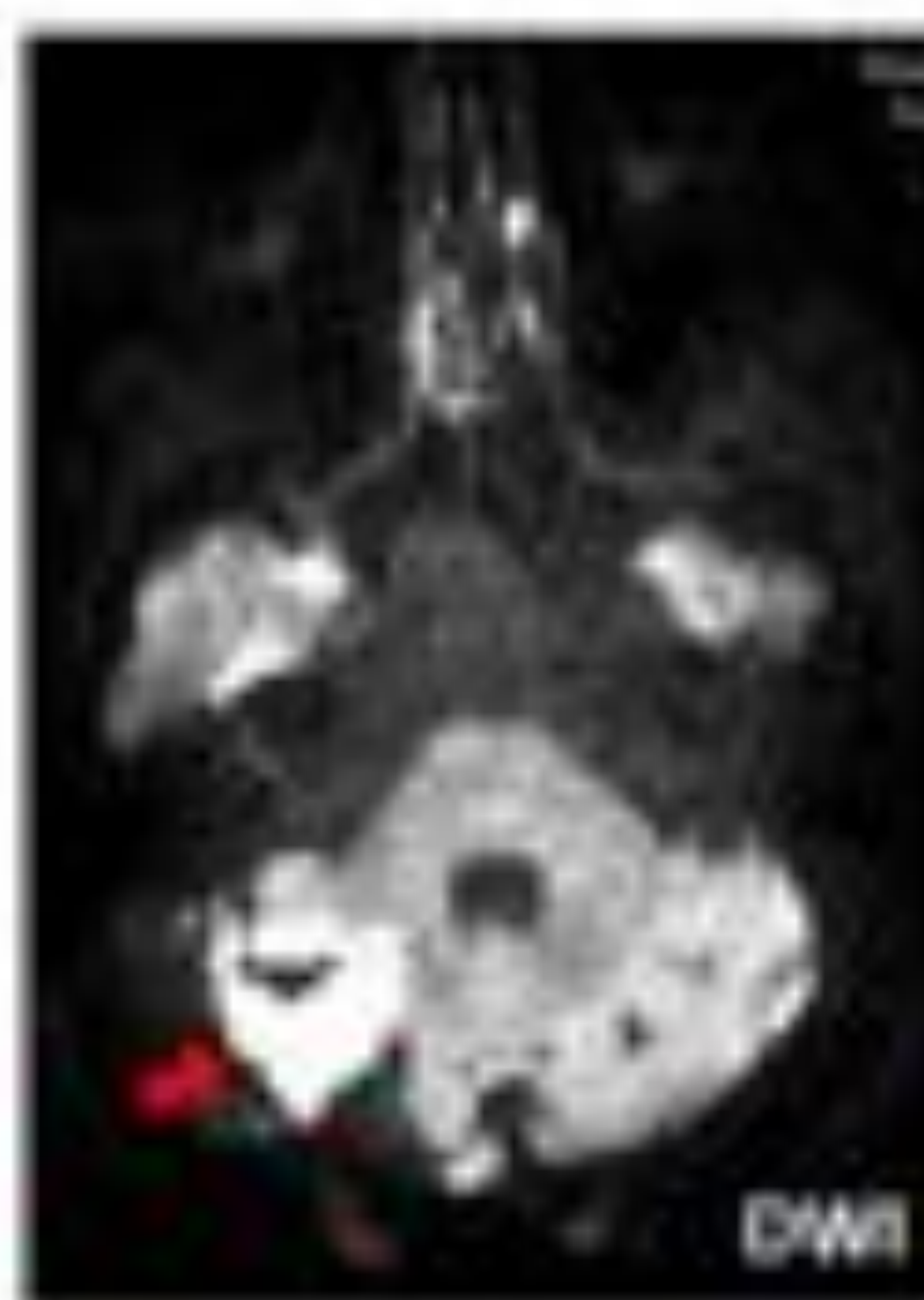


Ejemplo de disección de causa traumática de la arteria vertebral derecha. Accidente de tráfico, fractura que atraviesa el agujero de conjunción y la pars interarticular de C6. Afilamiento progresivo de la luz en la angioTC y ausencia del vacío de señal en el agujero de conjunción derecho en la RM, lo que sugiere trombosis o hematoma intramural con oclusión de la luz vascular.

En el estudio del paciente politraumatizado en el que se sospeche una lesión de la columna cervical se debe completar el estudio con una angioTC (p.e. aprovechando el contraste si se le hace una TC de tórax) para descartar lesiones en los vasos que puedan complicarse con lesiones isquémicas que pasen desapercibidas hasta que sea demasiado tarde (pacientes inconscientes y sedados).

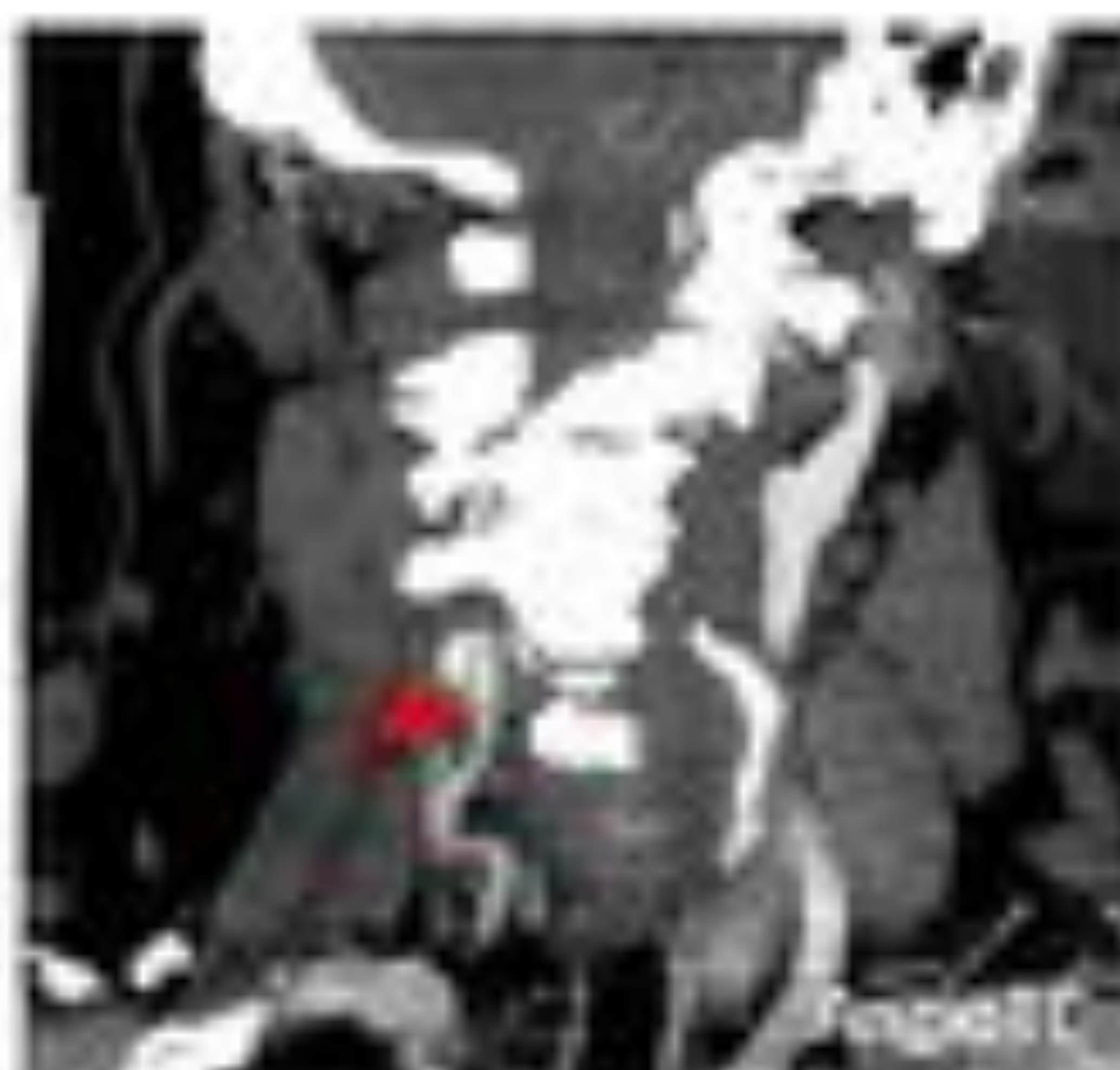


Disección de arterias cervicales



Varón de 58 años que presenta cuadro de cefalea de hace 4 días y cervicalgia que se exacerba hace 2 horas y se asocia a hemianopsia temporal izquierda que persiste. Áreas de encefalomalacia en ambos hemisferios cerebelosos, en el territorio de las ACSs. En la RM se observa un infarto agudo en el hemisferio cerebeloso derecho, en el territorio de la PICA derecha.

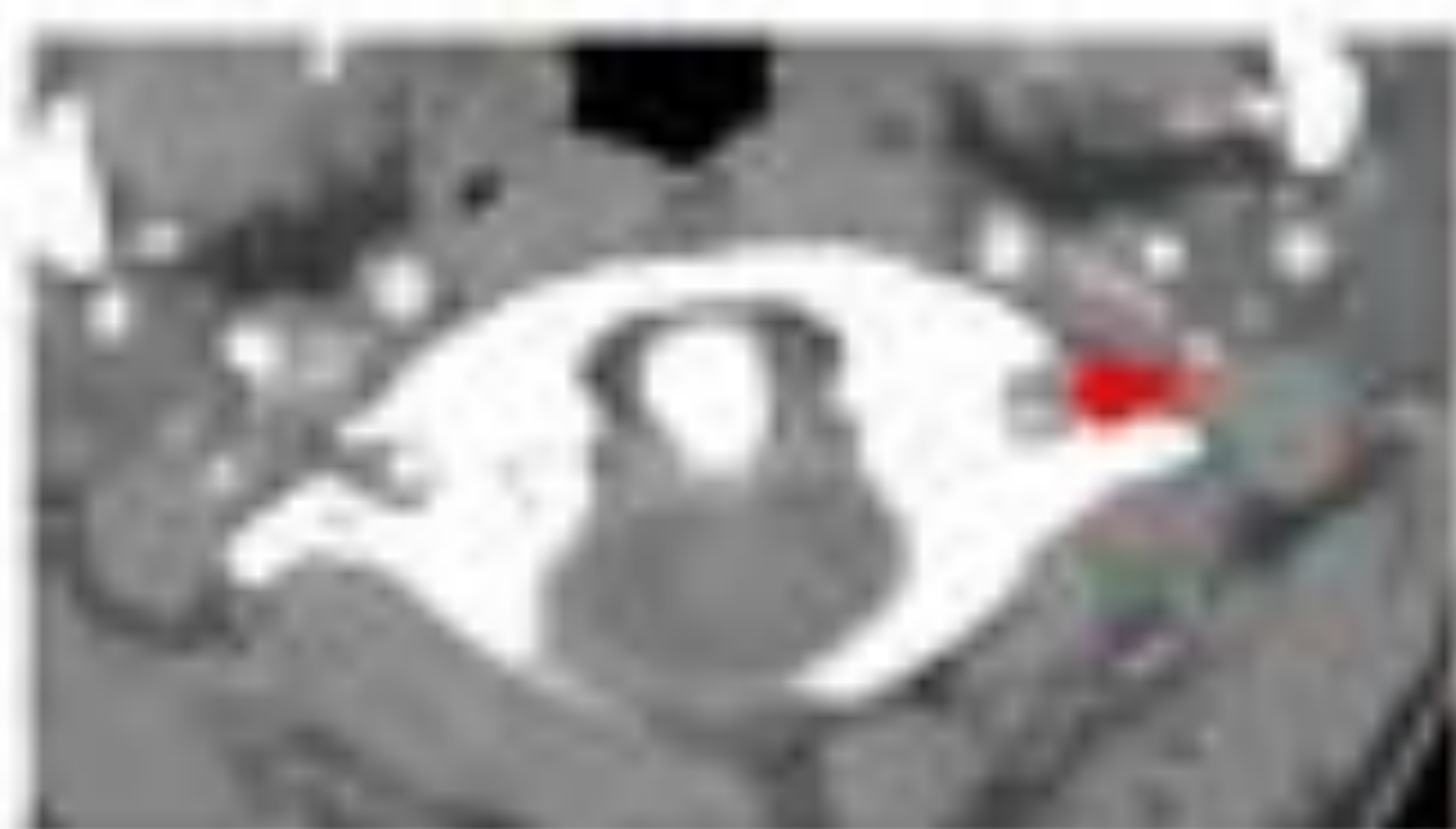
Disección de arterias cervicales



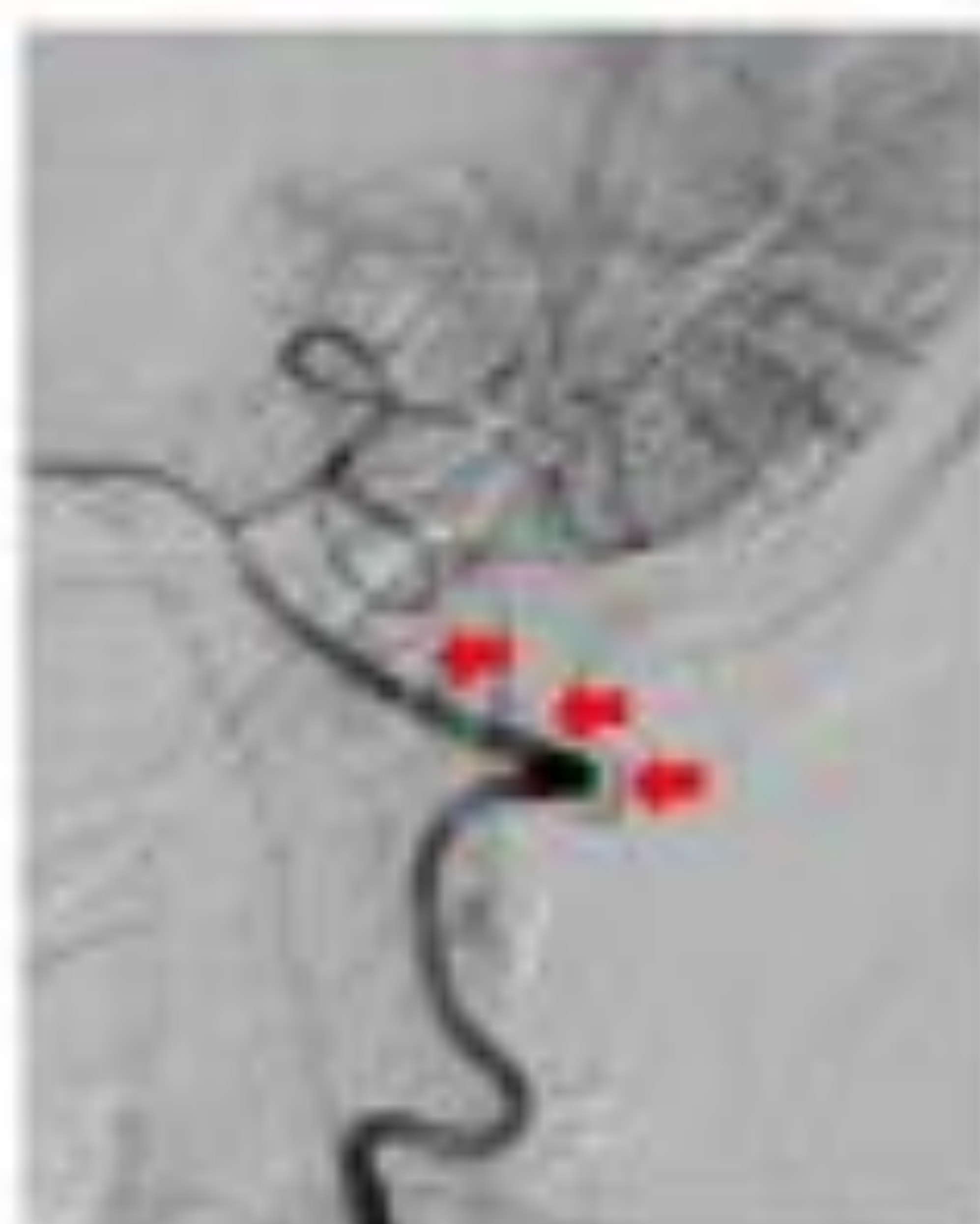
AngioTC (axial y coronal) y arteriografía del paciente anterior. Se observa una dilatación focal (pseudoaneurisma) en el extremo proximal del segmento V2 de la arteria vertebral derecha (compárese con la izquierda en la arteriografía), signo de disección.

Disección de arterias cervicales

Paciente de 38 años con diplopía, inestabilidad, disartria y parestesias en la mitad izquierda de la cara y en el brazo derecho



AngioTC en planos axial (arriba) y coronal (abajo). Signo de la media luna en el segmento V3 de la arteria vertebral izquierda. Sugiere disección ese nivel.



Signo de la doble luz (double lumen sign) en la arteriografía, patognomónico de disección.

3) Infartos venosos

Según los criterios Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST), dentro de las causas inhabituales de ictus se encuentran las vasculopatías no arterioscleróticas, los estados de hipercoagulabilidad, las alteraciones hematológicas, migraña-infarto, vasoespasmo y otras enfermedades hereditarias o metabólicas (tabla 13). Dentro de las que se pueden diferenciar mediante imagen destaca la trombosis de senos venosos, un diagnóstico que muchas veces no es sospechado por el clínico hasta que es sugerido en el informe radiológico.¹⁵

Su incidencia estimada ronda los 1.5 casos por 100.000, y el 85% tienen una causa conocida.¹⁶

Puede ser aguda (menos de 48 horas), subaguda (entre 48 horas y 30 días) y crónica (más de 30 días).¹⁷

La clínica es muy variable y depende de la velocidad de instauración y el desarrollo de colaterales (tablas 14-16). Las formas agudas tienden a tener más focalidad neurológica, mientras que las crónicas suelen manifestarse como hipertensión intracraneal.

El síntoma más común es la cefalea (hasta en un 90%), de intensidad variable. Puede ser una cefalea «en trueno» que simule una hemorragia subaracnoidea.

Las convulsiones se dan en un 30-40%, mucho más frecuentemente que en el ictus (2-9%) o en la hemorragia intracraneal espontánea (8-14%).

Hasta en un 30% de los casos la TC es normal.¹⁷

Tabla 13. Factores predisponentes para la trombosis de senos venosos¹⁶

- Edad entre 20-50 años. Menos del 10% son mayores de 65 años.
- Sexo femenino: anticonceptivos, embarazo y puerperio.
- TCE o cirugía craneal.
- Malformaciones arteriovenosas.
- Cualquier condición protrombótica en general: cáncer, alteraciones de la coagulación, inflamación crónica (enfermedad de Behçet...) entre otras.

Tabla 14. Patrones clínicos de presentación de la trombosis de senos venosos^{16,17,20}

- **Síndrome focal** secundario a trombosis del sistema venoso superficial: cefalea, focalidad neurológica y convulsiones.
- **Encefalopatía subaguda difusa** secundaria a la trombosis del sistema venoso profundo: alteración del estatus mental, parálisis de la mirada, encefalopatía difusa o coma.
- **Hipertensión intracraneal aislada**: cefalea, náuseas, vómitos, papiledema, disminución de la agudeza visual y tinnitus.
- **Síndrome del seno cavernoso** secundario a trombosis de los senos cavernosos: oftalmoplejía dolorosa, quemosis y proptosis.

3) Infartos venosos

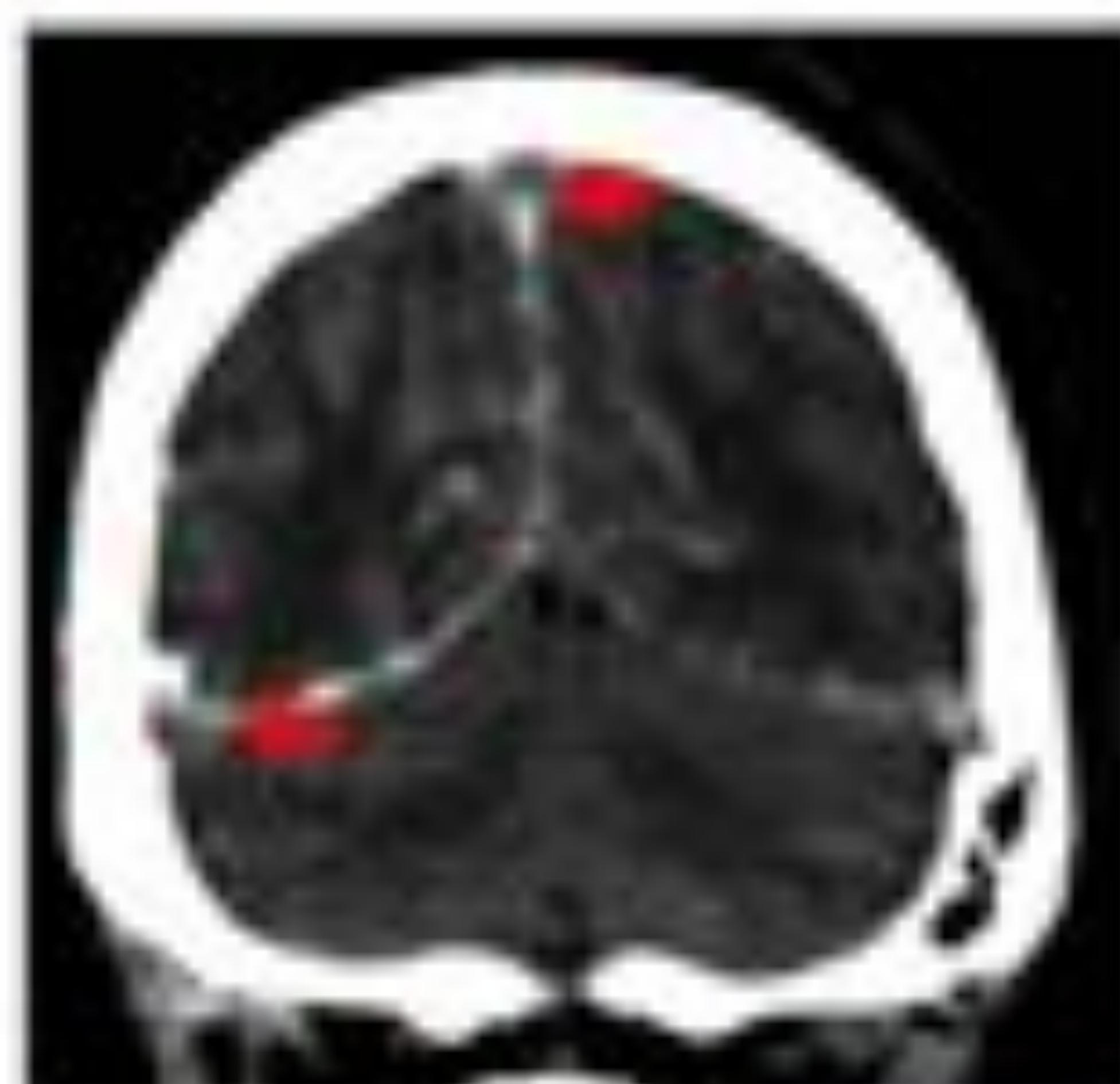
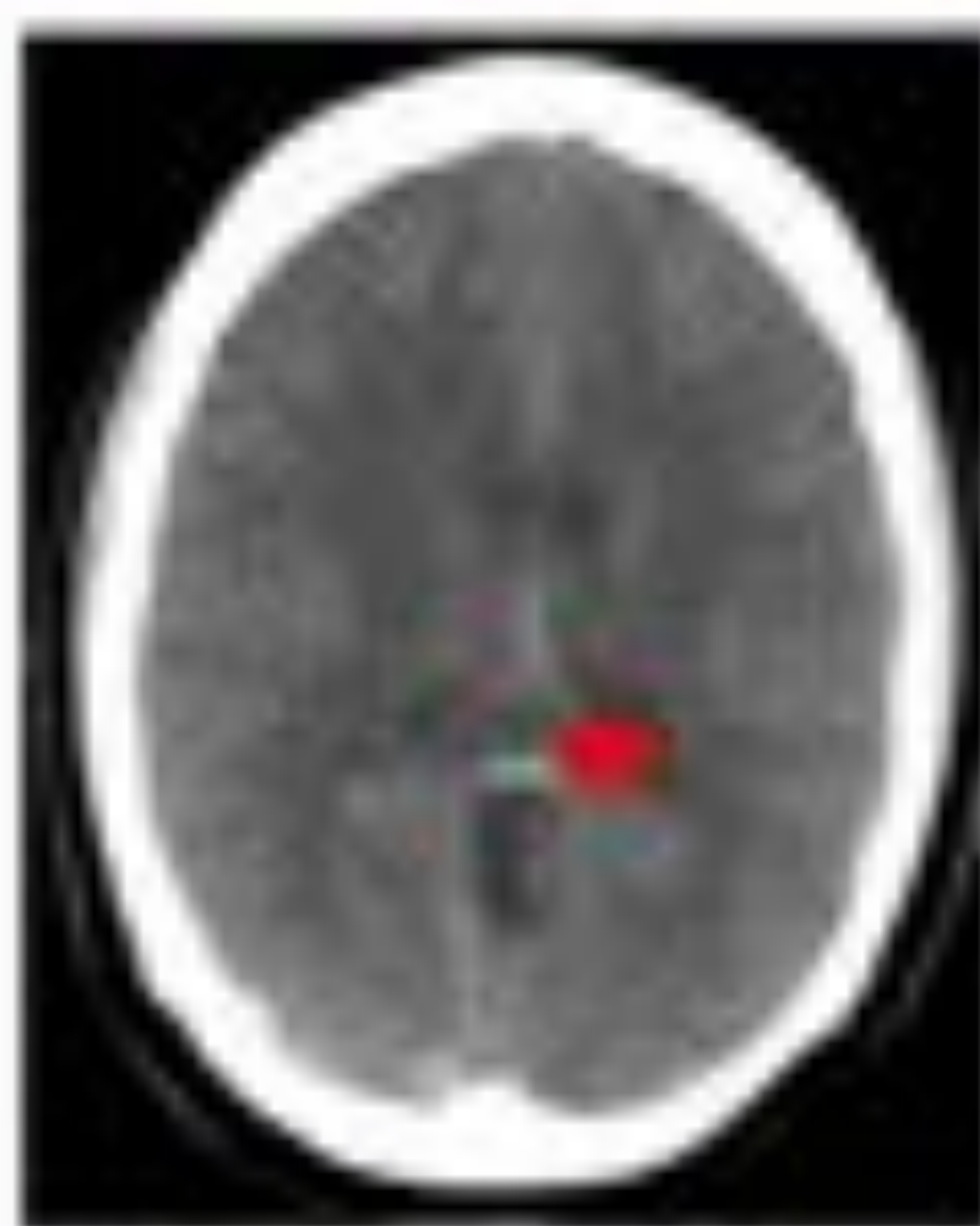
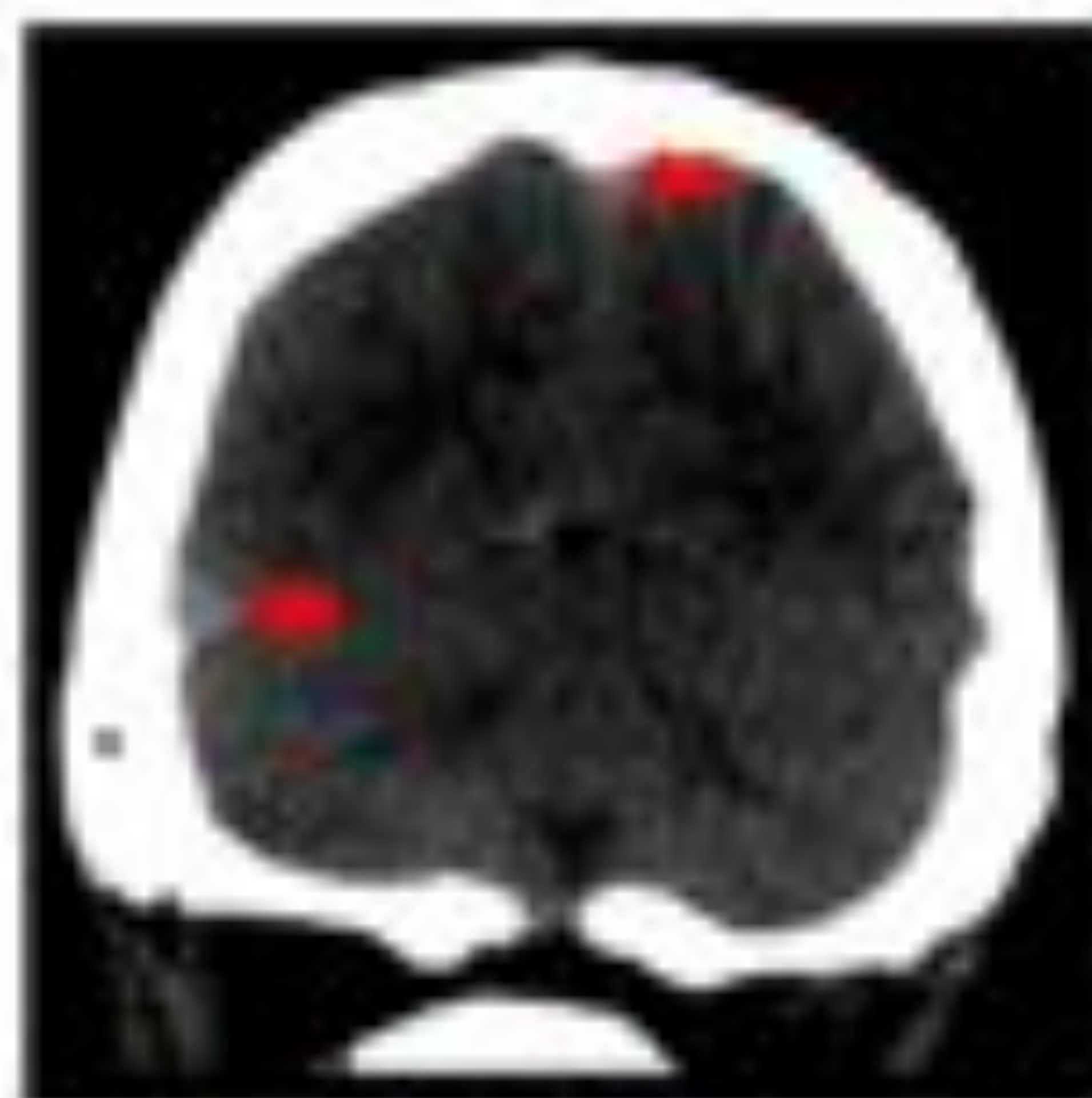
Tabla 15. Signos de trombosis venosa en la TC^{17,21}

- **Signos directos:**
 - Signo de la cuerda en los senos superficiales (TC simple). Presente hasta en el 25%. Poco específico. Pitfall: flujo lento.
 - Signo del triángulo denso en la TC simple. Hasta en el 60%. Poco específico. Pitfalls en pacientes con hematocrito alto o deshidratados.
 - Signo del delta vacío en la TC con contraste. Se da hasta en el 30% de los casos.
- **Signos indirectos:**
 - Erosión en estructuras del oído medio y región mastoidea.
 - Hidrocefalia.
 - Infartos.
 - Edema cerebral.

Tabla 16. Signos que orientan hacia infarto secundario a trombosis de senos venosos²¹

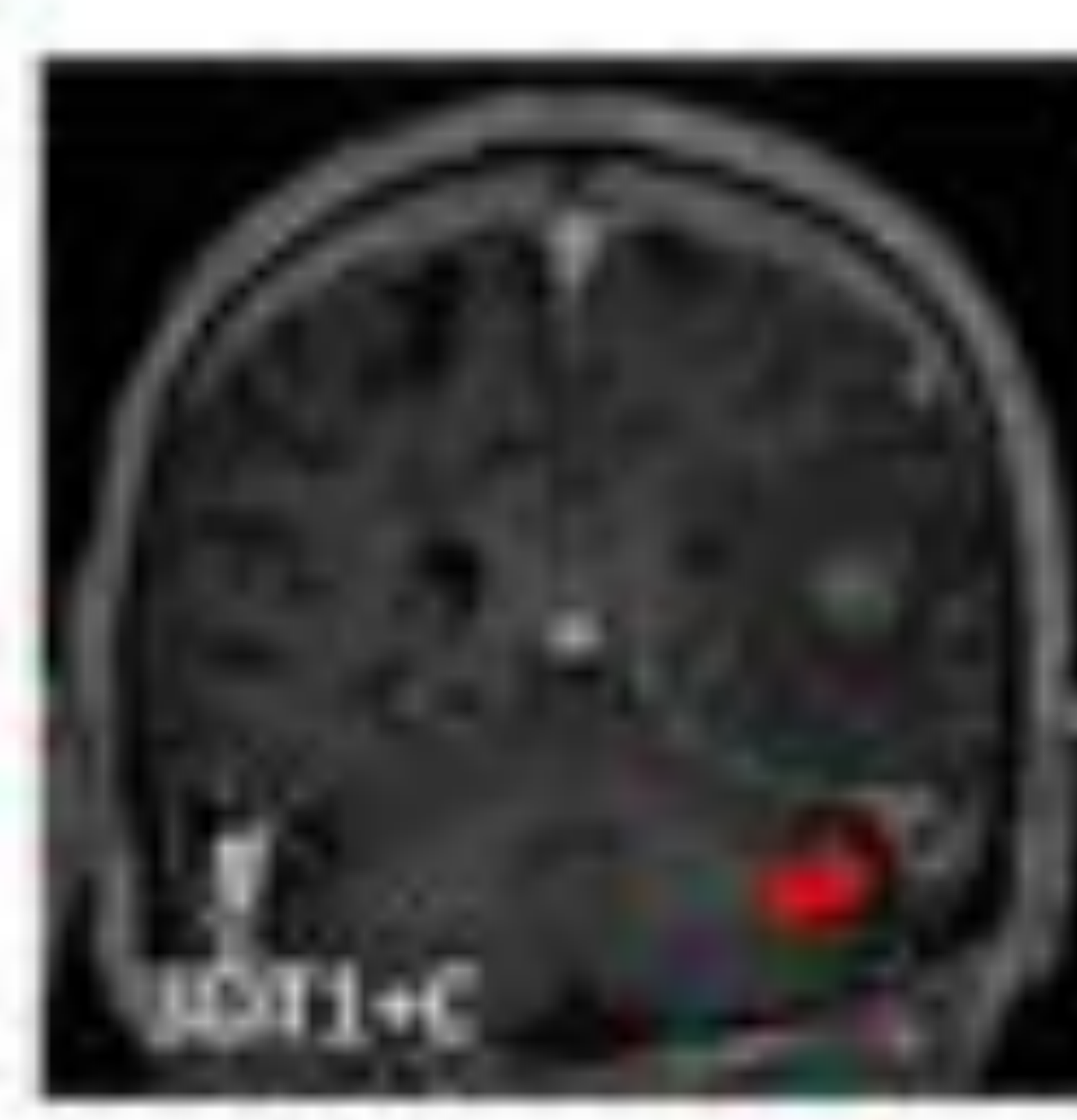
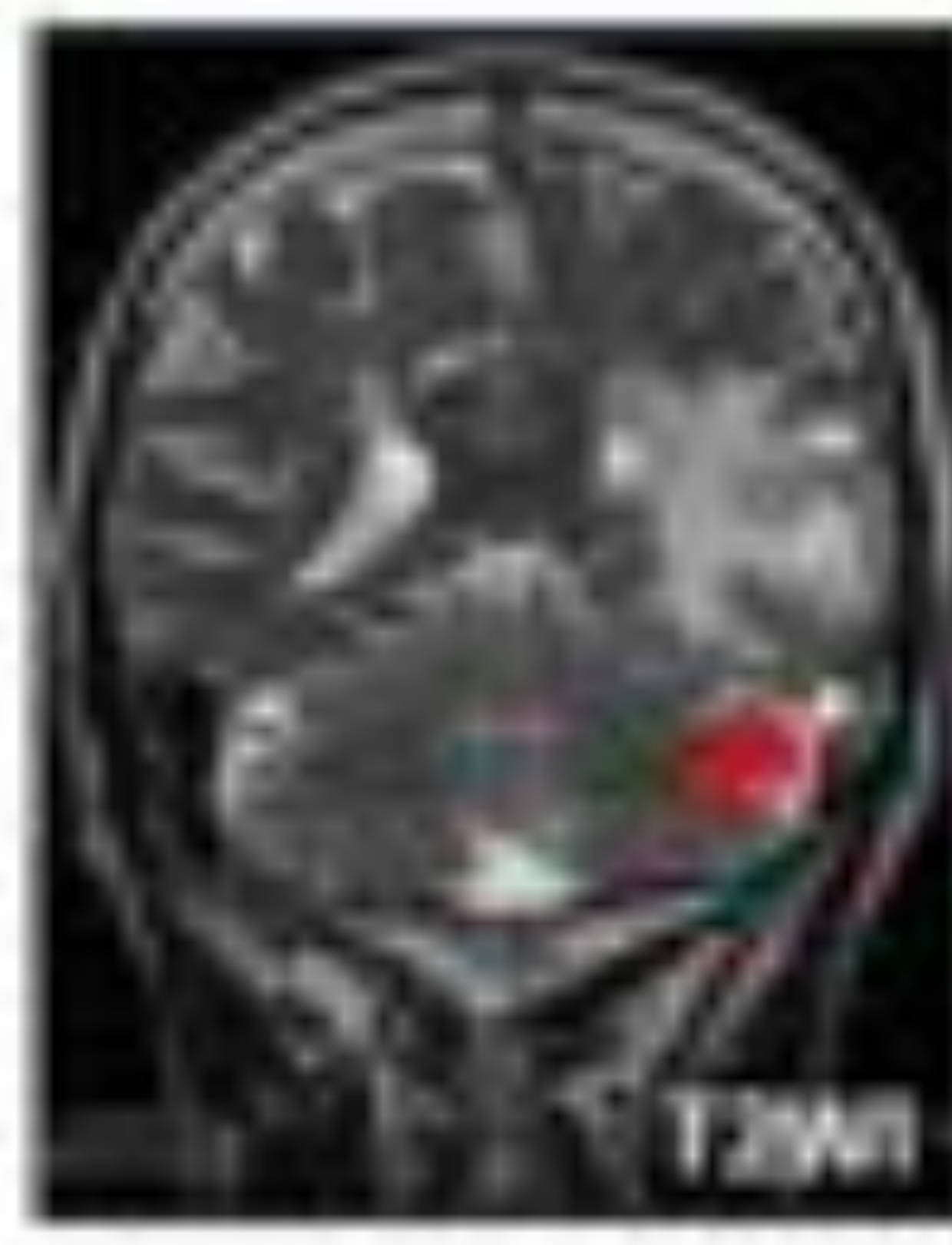
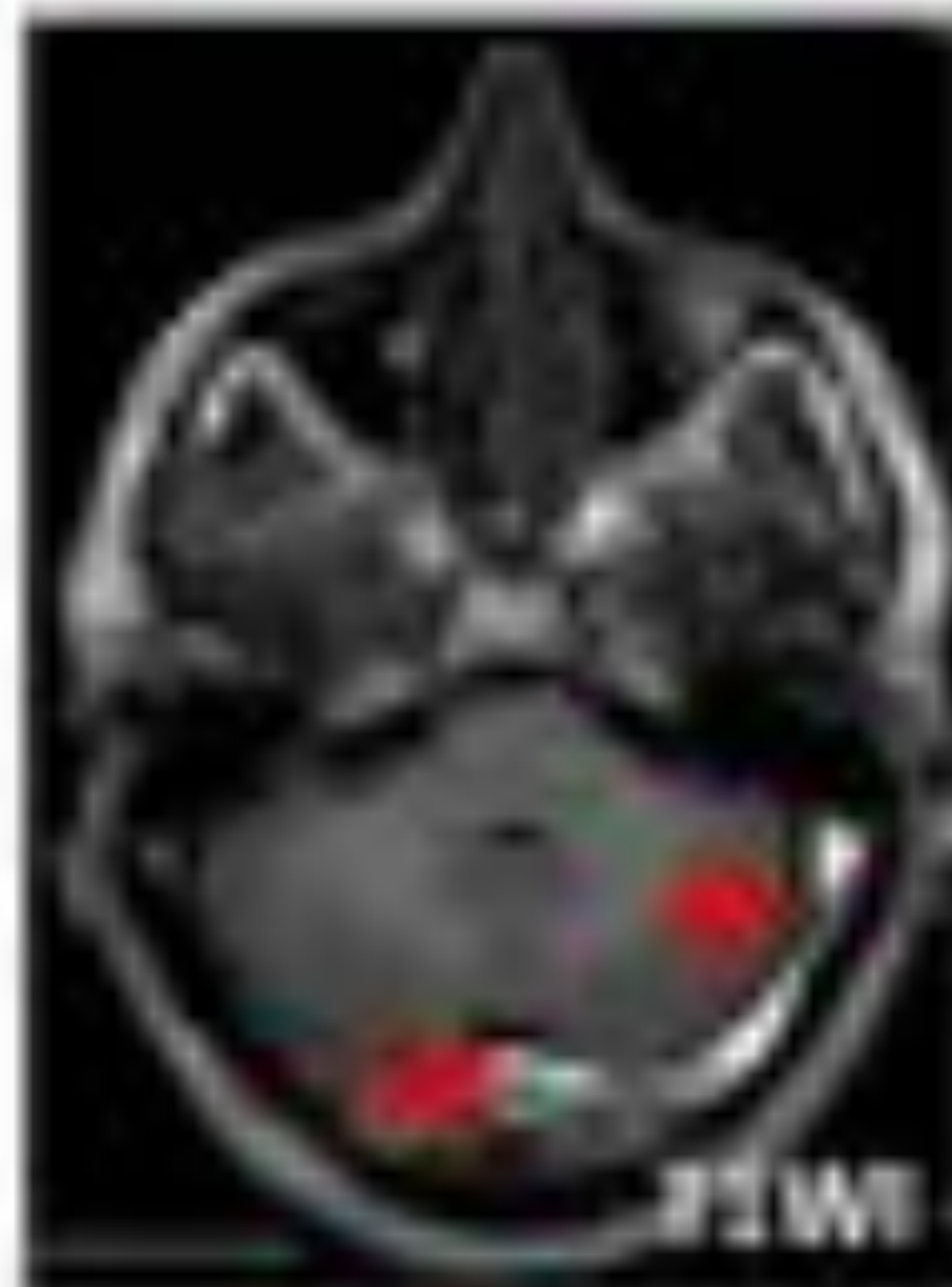
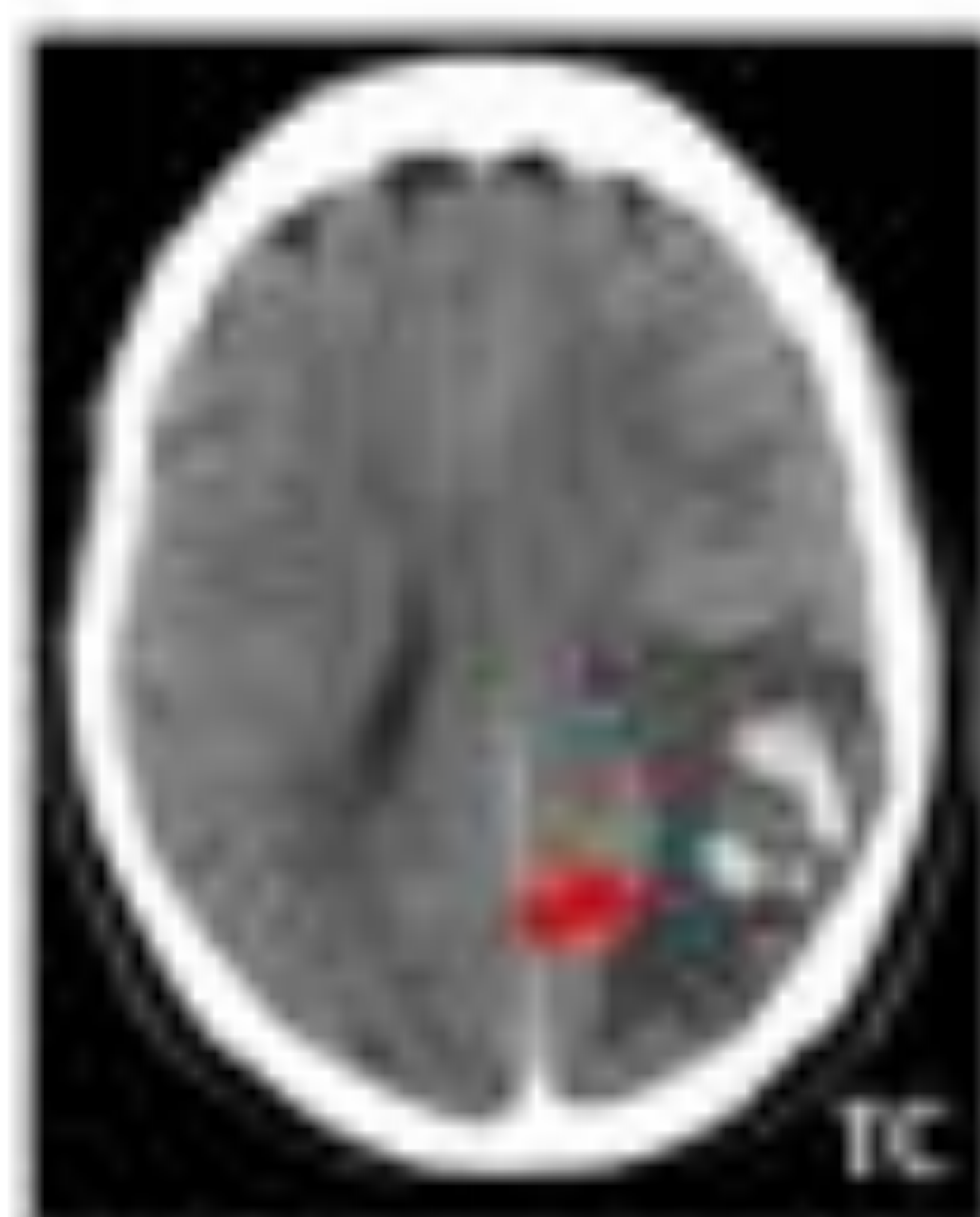
- Infarto hemorrágico
- Afecta a una persona joven.
- No sigue un territorio vascular arterial definido.
- Presenta múltiples lesiones aisladas.
- Afecta a regiones subcorticales, cerca de los senos venosos.
- Lesiones paramedianas bilaterales o en la región temporoparietal (hasta un 80%),

Infarto venoso



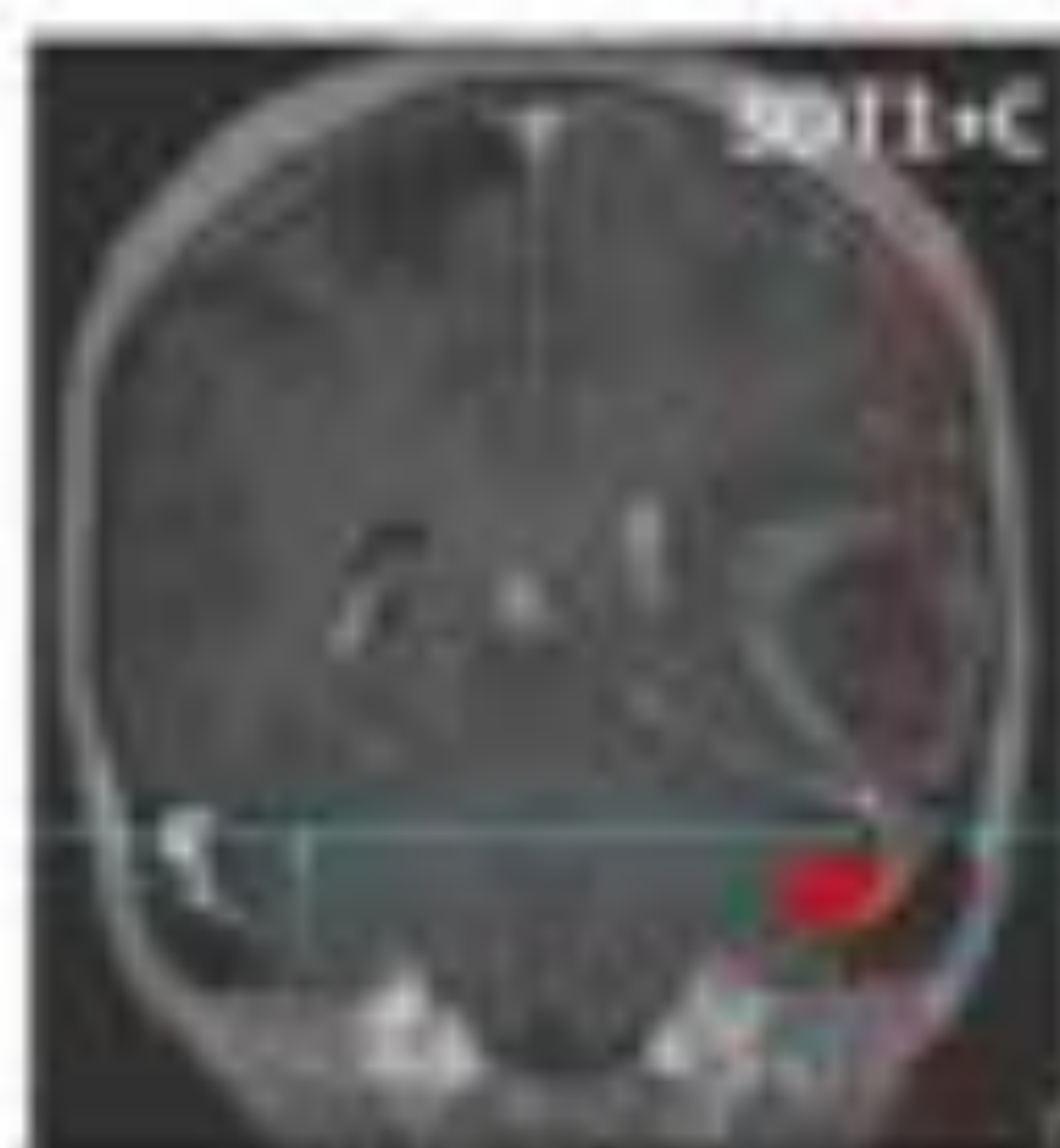
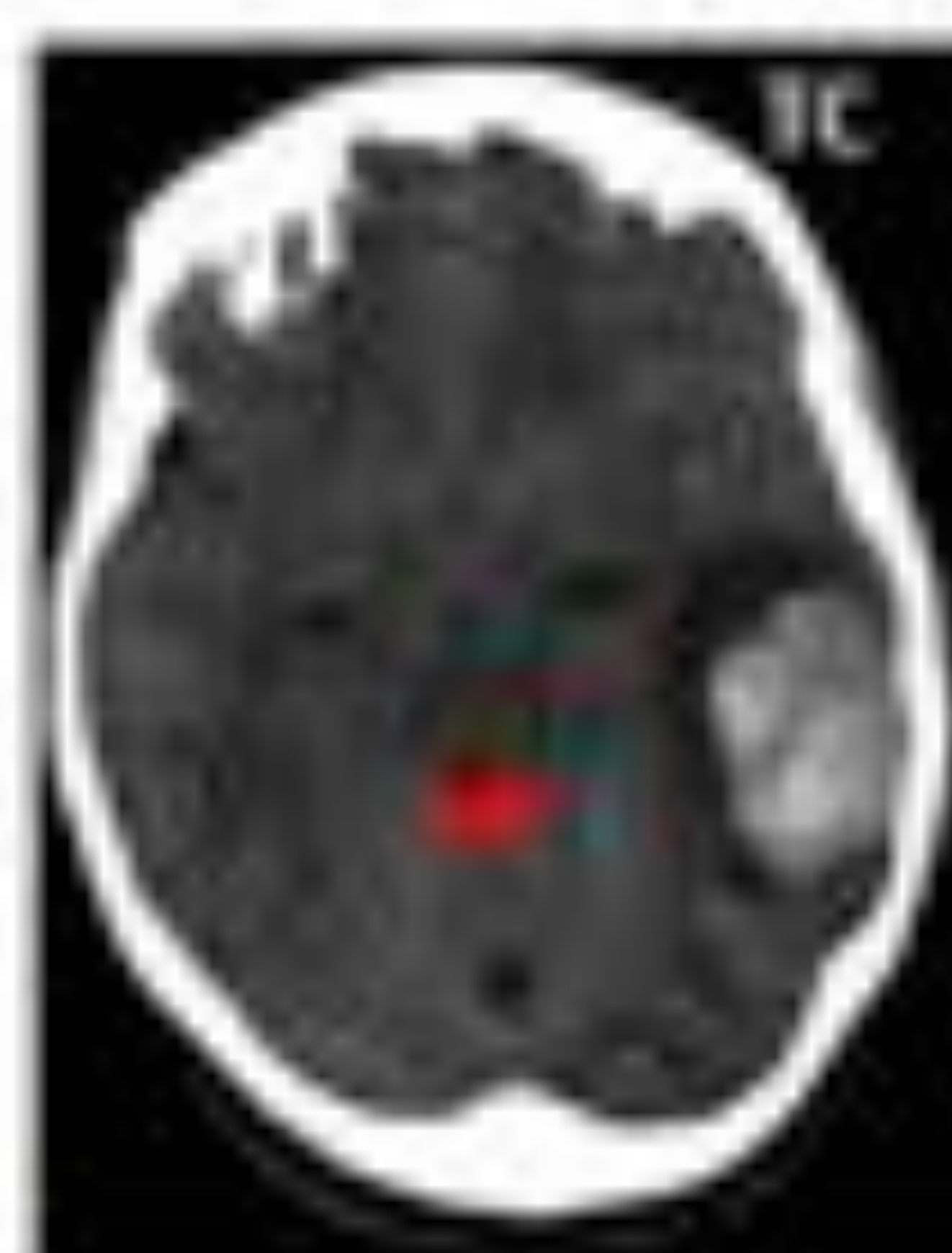
Mujer de 22 años, embarazada de 9 semanas con cefalea, movimientos distónicos, Babinsky positivo y encefalopatía. Signo del triángulo denso en la TC simple (imagen de la izquierda) y signo del delta vacío en la angioTC (imagen de la derecha) en relación con trombosis de senos superficiales (longitudinal superior, transverso y sigmoide derechos) y profundos (venas cerebrales internas y vena de Galeno, imagen del centro). No se observa tejido infartado.

Infarto venoso



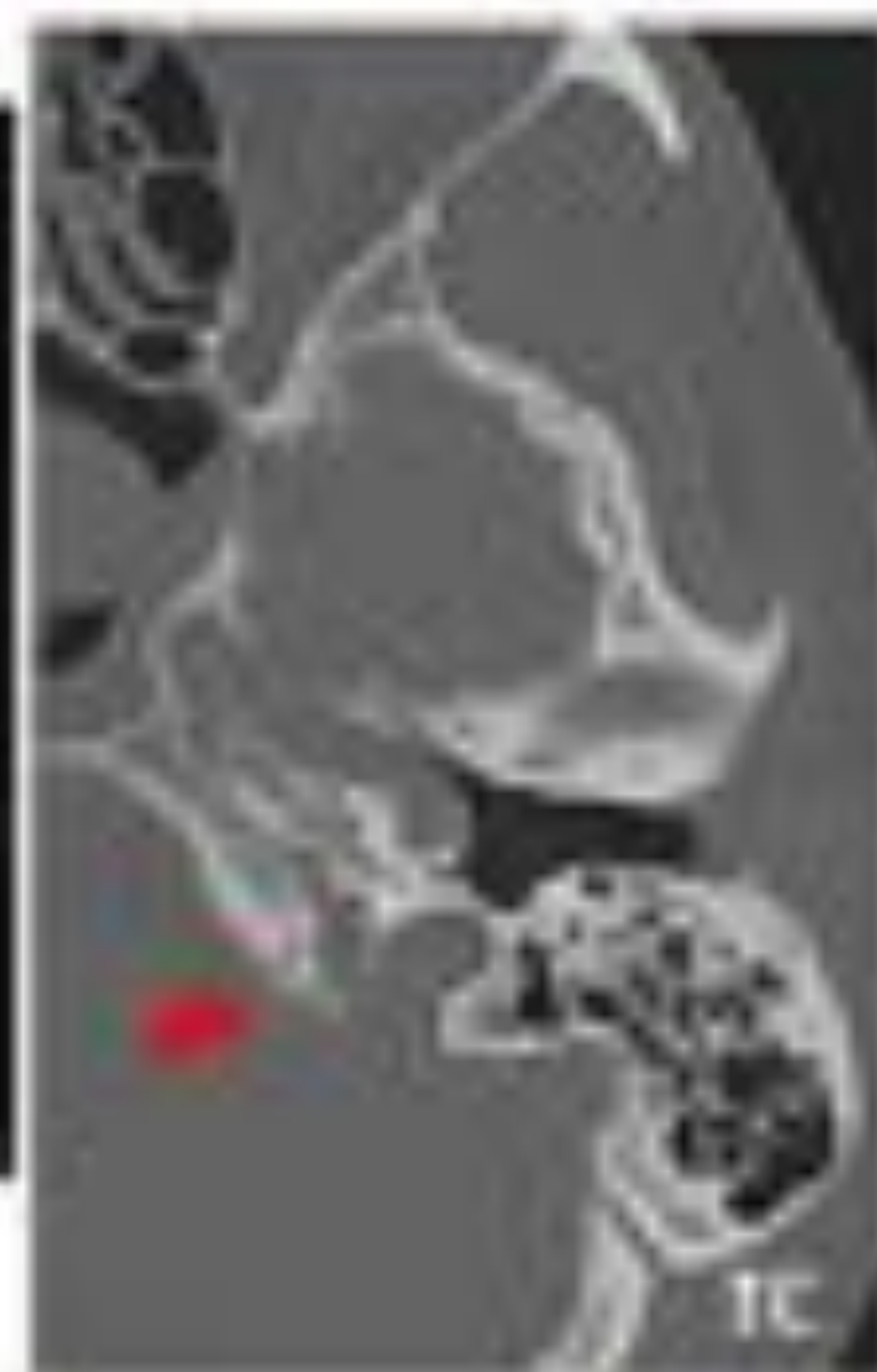
Varón de 76 años que consulta por episodio confusional desde hace 2 días. Diez días antes tuvo un episodio similar, que se resolvió en 24 horas. En los días siguientes presentó sensación de cansancio y sueño. Infarto subagudo en la región temporo-parietal izquierda con áreas hemorrágicas «serpenteando» entre los surcos. En la RM se observa hipersignal en la prensa de Herófilo y en el seno transverso derecho tanto en T1WI como en T2WI (trombo en fase subaguda tardía). La secuencia 3DT1 con contraste y la 3D TOF confirman la trombosis del seno.

Infarto venoso



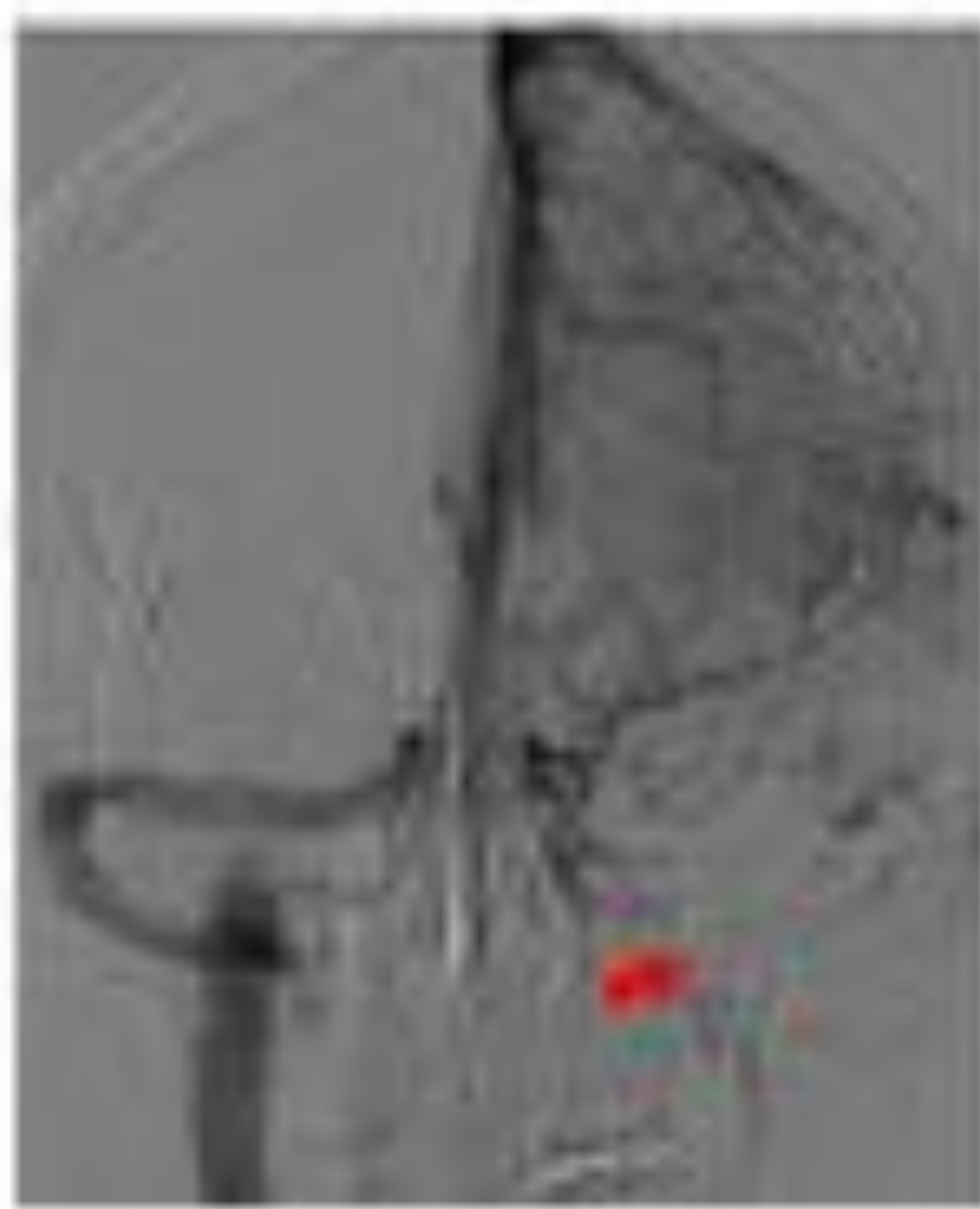
Cefalea hemicraneal izquierda tipo pulsátil desde cinco días antes del ingreso, que mejora parcialmente con analgesia habitual. Asoció náuseas y vómitos sin otros síntomas neurológicos. El compañero de trabajo refiere que desde la tarde previa dice «cosas raras». La mañana del ingreso ha ido a trabajar y ha notado empeoramiento del lenguaje. Infarto venoso en el lóbulo temporal izquierdo secundaria a una trombosis del seno transversal confirmada mediante arteriografía (en la que no se ve drenaje en la zona trombosada).

Infarto venoso



Paciente politraumatizado por precipitación, que en un control rutinario presenta un infarto aislado en el hemisferio cerebeloso izquierdo. Al repasar la ventana de hueso se observa que la fractura de la base del cráneo (ya conocida) afecta al agujero yugular izquierdo, con una esquirla ósea en el interior del mismo.

Infarto venoso



AngioTC y arteriografía del paciente anterior en la que se confirma la trombosis del seno sigmoide. Aunque el cerebelo está protegido por una abundante colateralidad venosa, raramente se pueden dar infartos cerebelosos secundarios a una trombosis del seno transversal.¹²

4) Ictus cardioembólicos

Suponen entre el 20 al 30% de todos los ictus isquémicos, y son más invalidantes que los ictus no embólicos.¹⁸

Las causas más frecuentes son la fibrilación auricular, trombos ventriculares, defectos cardiacos estructurales, infarto de miocardio, enfermedad valvular, endocarditis y tumores (mixoma y fibroelastoma papilar).

En la TC se observan infartos multifocales en distintas fases de evolución con microhemorragias superpuestas. La transformación hemorrágica ocurre hasta en un 71% de los casos y es consecuencia de la restauración más rápida del flujo de este tipo de infartos. Se estima que hasta el 95% de los infartos hemorrágicos están causados por émbolos cardiacos.¹⁹

Son muy frecuentes en la circulación posterior y no suelen afectar a la sustancia blanca profunda (2.6-5%).¹⁹

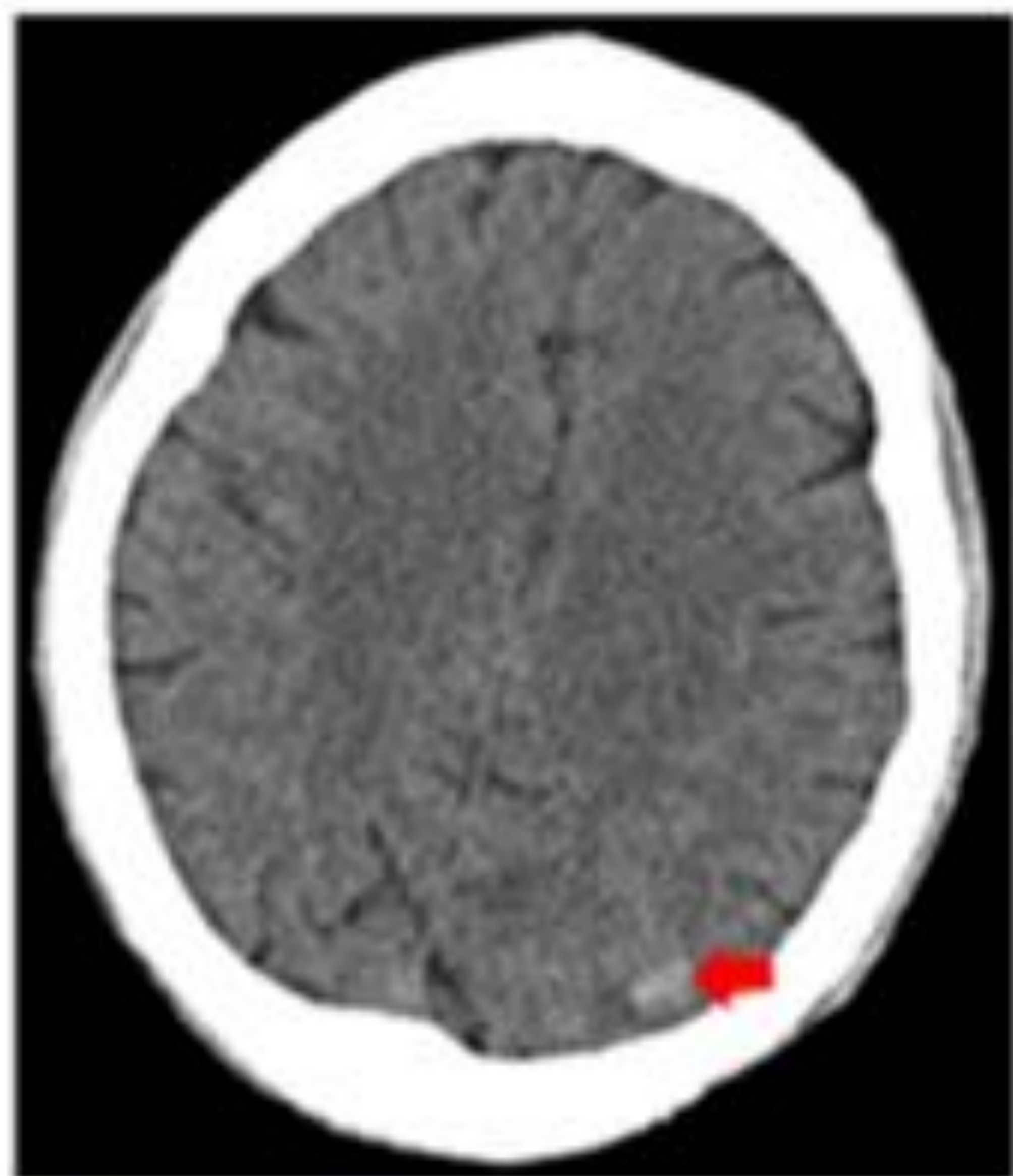
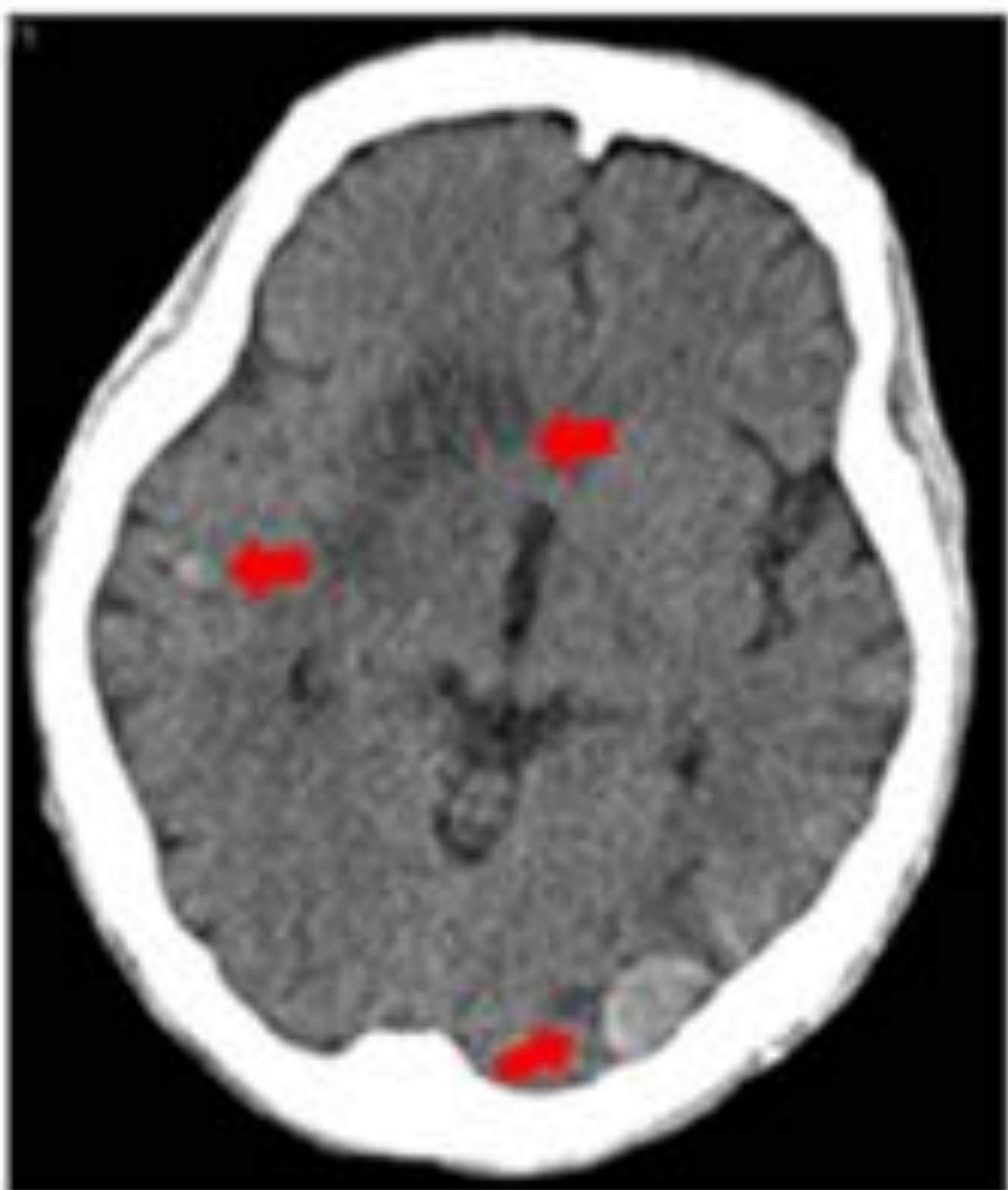
El inicio de la sintomatología es súbito (hasta un 79.7%), pero puede suceder que se produzca una rápida mejoría por migración del trombo (4.7-12% de los casos). Esta rápida mejoría, conocida como «síndrome de regresión espectacular» (spectacular shrinking deficit), es la que debe orientar la sospecha clínica.¹⁹

La disminución del nivel de conciencia, presente entre el 19% y 31% de los casos, es un factor predictivo de infarto cardioembólico.¹⁹

Dada su preferencia cortical, es frecuente que debuten con convulsiones.

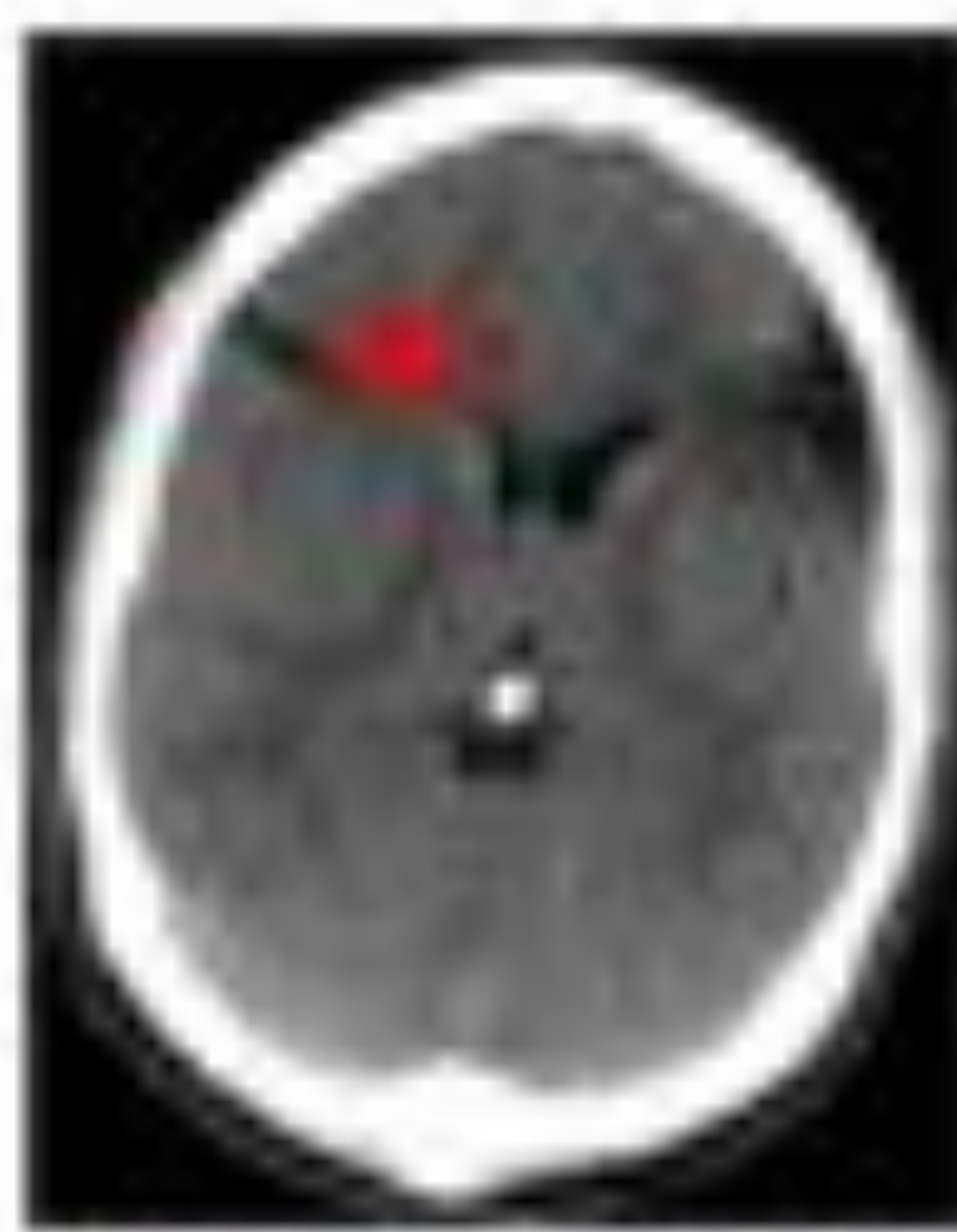
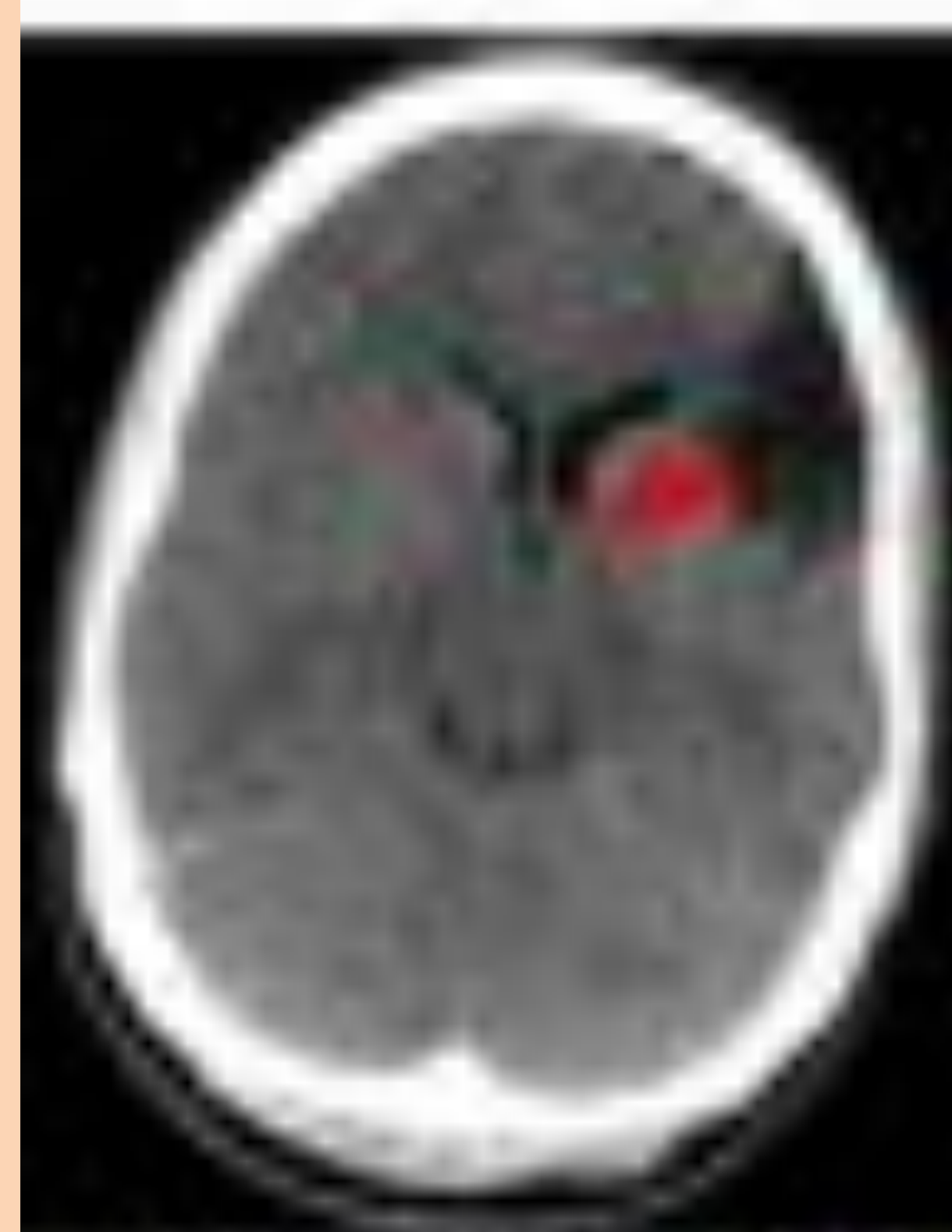
Un caso especial de infartos de origen cardioembólico son los producidos por la endocarditis. Los émbolos de la endocarditis infecciosa tienen una alta mortalidad intrahospitalaria (20%) y durante el año siguiente (40%). Sus síntomas son fiebre, pérdida de peso, infartos pulmonares sépticos, hemorragias conjuntivales, soplo cardiaco de nueva aparición, hemorragia intracraneal, abscesos cerebrales, infartos renales, glomerulonefritis u osteomielitis.

Infarto cardioembólico



Politoxicómano con focalidad neurológica. TC simple en la que se ven infartos multifocales en ambos hemisferios y de los ganglios de la base derechos, la mayoría con transformación hemorrágica.

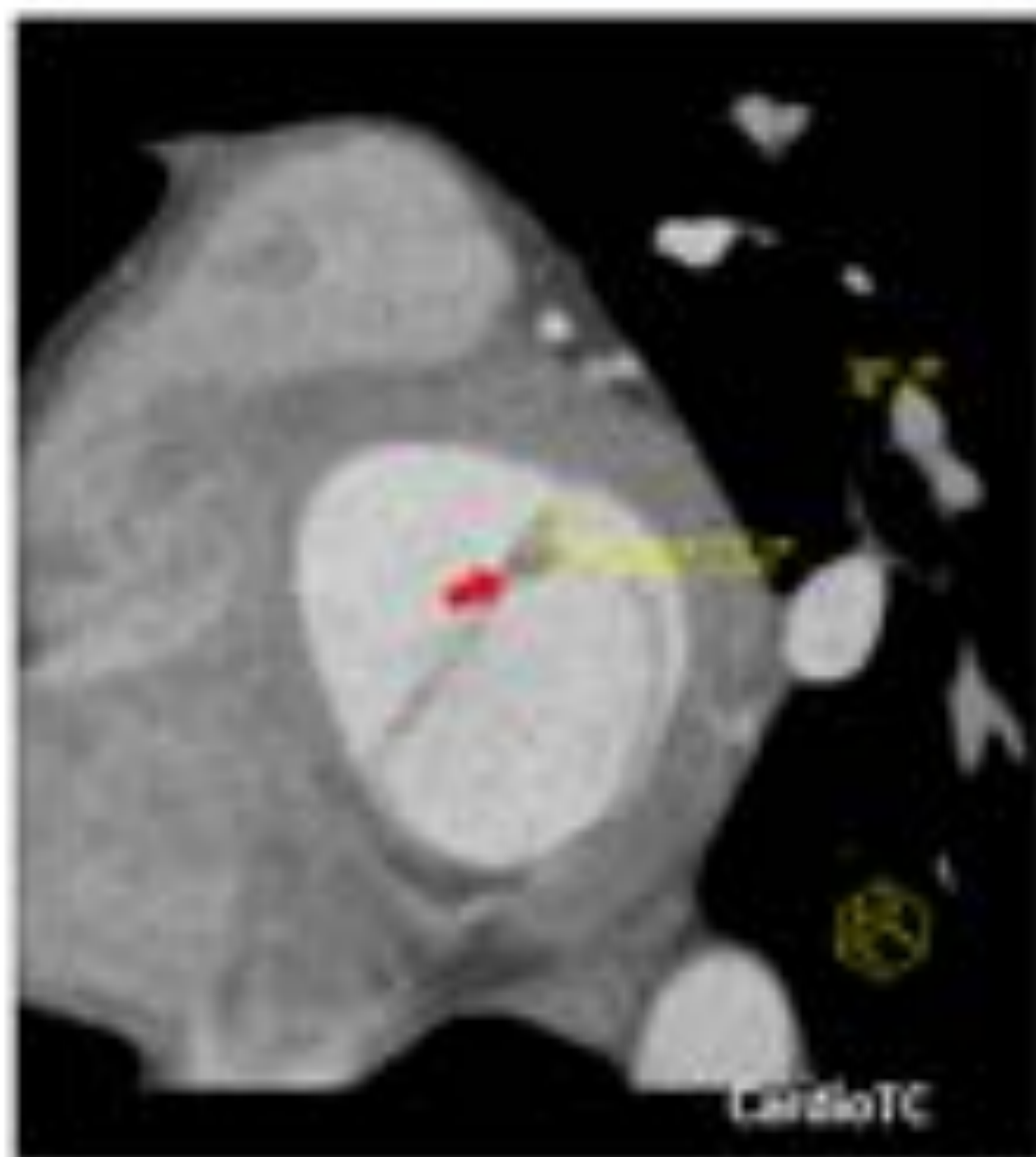
Infarto cardioembólico



TC simple. Infartos crónicos en el territorio superficial de la ACM izquierda y derecha, y de la ACP derecha.

Paciente de 18 años que despierta con hemiparesia derecha y asimetría del surco nasogeniano derecho, sin somnolencia ni confusión. La clínica remite durante el traslado al hospital. Refiere un episodio transitorio hace unos meses de alteración en la emisión del lenguaje (según el paciente «emitía palabras incomprensibles»). Dos meses antes es valorado en la consulta de neurología por cefalea de intensidad moderada, hemioraneal cambiante de predominio izquierdo que empeoraba con el estrés físico y psíquico, y que se acompañaba de escotoma visual. Se filió como migraña con aura.

Infarto cardioembólico



CardioTC del paciente anterior. Formación nodular milimétrica dependiente de velo anterior de válvula mitral, hallazgo que puede ser compatible con fibroelastoma papilar, confirmado tras cirugía.

Conclusión

- El infradiagnóstico del ictus (ictus inesperados) empeora el pronóstico de los pacientes que se beneficiarían de la terapia trombolítica o de la trombectomía mecánica.
- El radiólogo juega un papel decisivo en la identificación de los ictus de presentación clínica atípica, puesto que el diagnóstico final depende muchas veces de la imagen.
- Se debe sospechar un ictus en todos los pacientes mayores con inicio súbito de déficit neurológicos negativos (pérdida de funciones) o confusión; aunque no sean los síntomas habituales del ictus, fluctúen rápidamente o incluso desaparezcan.

Bibliografía

- 1) Edlow JA, Selim MH. Atypical presentations of acute cerebrovascular síndromes. *Lancet Neurol.* 2011 Jun;10(6):550-60.
- 2) Valle J et al. Imitadores del ictus: un reto para el médico de urgencias. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2014; 37 (1): 117-128.
- 3) Merino JG et al. Predictors of Acute Stroke Mimics in 8187 Patients Referred to a Stroke Service. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Vol. 22, No. 8 (November), 2013: pp e397-e403*
- 4) Dupre CM et al. Stroke chameleons. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014 Feb;23(2):374-8. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.07.015. Epub 2013 Aug 15.
- 5) Liberman AL, Prabhakaran S. Stroke Chameleons and Stroke Mimics in the Emergency Department. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2017 Feb;17(2):15. doi: 10.1007/s11910-017-0727-0.
- 6) Ramírez Moreno JM. Módulo 1. Conceptos básicos de las enfermedades cerebrovasculares. Anatomía y semiología [online]. Consultado el 11/3/2018. Disponible en <http://slideplayer.es/slide/10184379/>
- 7) Vilela P. Acute stroke differential diagnosis: Stroke mimics. *Eur J Radiol.* 2017 Nov;96:133-144. doi: 10.1016/j.ejrad.2017.05.008. Epub 2017 May 5.
- 8) Anathlanam S, Hassan A. Mimics and chameleons in stroke. *Clinical Medicine* 2017 Vol 17, No 2: 156-60.
- 9) Schoen JC et al. Vertebrobasilar Artery Occlusion. *West J Emerg Med.* 2011 May; 12(2): 233-239.
- 10) Demel SL, Broderick JP. Basilar Occlusion Syndromes: An Update. *The Neurohospitalist* 2015, Vol. 5(3) 142-15
- 11) Vinod KV et al. Artery of Percheron Infarction. *Ann Neurosci* 2016;23:124-126.
- 12) Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, Rosenberg J, Albers GW, Zaharchuk G. Comparison of Multidetector CT Angiography and MR Imaging of Cervical Artery Dissection. *AJNR Am J Neuroradiol.* 10 de enero de 2008;29(9):1753-60.
- 13) Thanvi B, Munshi SK, Dawson SL, Robinson TG. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad Med J.* 6 de enero de 2005;81(956):383-8.
- 14) Rodallec MH, Marteau V, Gerber S, Desmottes L, Zins M. Craniocervical Arterial Dissection: Spectrum of Imaging Findings and Differential Diagnosis. *RadioGraphics.* 1 de octubre de 2008;28(6):1711-28.
- 15) Guillen-Zabala H, et al. Ictus con localización atípica y convulsiones en una paciente joven. *Rev Clin Esp.* 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2017.03.001>
- 16) Silvis SM et al. Cerebral venous thrombosis. *Nat Rev Neurol.* 2017 Sep;13(9):555-565. doi: 10.1038/nrneurol.2017.104. Epub 2017 Aug 18.
- 17) Guenther G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. *Neurología* 2011;26:488-98 - DOI: 10.1016/j.nrl.2010.09.013.
- 18) O'Carroll CB, Barrett KM. Cardioembolic Stroke. *Continuum (Minneap Minn).* 2017 Feb;23(1, Cerebrovascular Disease):111-132.
- 19) Arboixa A, Alió J. Cardioembolic Stroke: Clinical Features, Specific Cardiac Disorders and Prognosis. *Curr Cardiol Rev.* 2010 Aug; 6(3): 150-161.
- 20) Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol.* 2007 Feb;6(2):162-70.
- 21) Gómez Jiménez E et al. ICTUS sí, pero... venoso!!!. Póster número S-0352. SERAM 2014. DOI: 10.1594/seram2014/S-0352
- 22) Lee JH, Park KJ, Chung YG, Kang SH. Isolated Lateral Sinus Thrombosis Presenting as Cerebellar Infarction in a Patient with Iron Deficiency Anemia. *J Korean Neurosurg Soc.* 2013 Jul; 54(1): 47-49.
- 23) Kochan JP, Cho KJ. Imaging in Carotid and Vertebral Artery Dissection: Overview, Radiography, Computed Tomography. 29 de septiembre de 2015 [citado 14 de diciembre de 2015]; Recuperado a partir de: <http://emedicine.medscape.com/article/417341-overview>
- 24) Shin JH, Suh DC, Choi CG, Leei HK. Vertebral artery dissection: spectrum of imaging findings with emphasis on angiography and correlation with clinical presentation. *Radiographics.* diciembre de 2000;20(6):1687-96.