



**SIMULADORES DE ICTUS.
¿QUÉ NOS PODEMOS ENCONTRAR?**

Alba María Castaño Ramírez, Beatriz Ramos Antón, Laura Frapolli.

Hospital Universitario Virgen de la Victoria,
Málaga.

OBJETIVO DOCENTE:

- Reconocer los principales imitadores del ictus isquémico en el ámbito de la urgencia hospitalaria.
- Simplificar el amplio diagnóstico diferencial según los territorios anatómicos afectados y la clínica del paciente.

REVISIÓN DEL TEMA.

En los servicios de urgencias hospitalarias, hasta un tercio de los pacientes que son ingresados en un primer momento en la unidad de ictus, presentan los llamados "simuladores del ictus", siendo un reto diagnóstico para el clínico y radiólogo. A través de casos recopilados en la sección de urgencias radiológicas de nuestro centro, haremos un repaso de los principales imitadores del ictus.

Teniendo como herramientas diagnósticas en un primer paso, el TC craneal sin y con contraste intravenoso y el AngioTC de troncos supraaórticos, siendo la resonancia magnética la mejor técnica para el diagnóstico definitivo.

A través de un simple esquema anatómico, englobaremos estas patologías "simuladoras" y las claves radiológicas diagnósticas para el reconocimiento de las mismas.

REVISIÓN DEL TEMA: ÍNDICE

- 1.- ¿¿CÓDIGO ICTUS ??



- 2.- STROKE MIMICS



- 3.- CASITOS

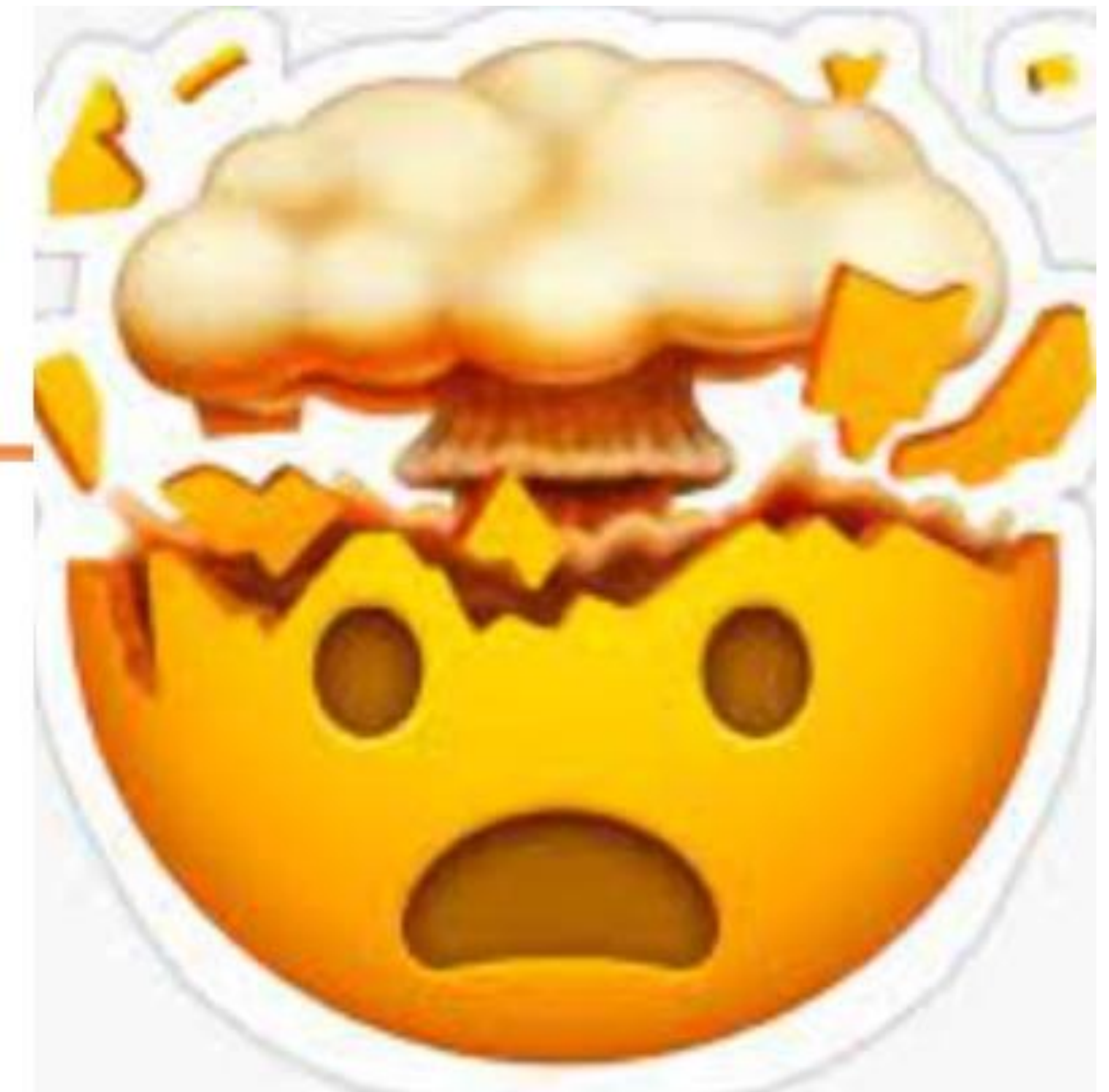


- 4.- HOT POINTS



1.- ¿¿ CÓDIGO ICTUS??

" Síndrome clínico que comienza con un déficit neurológico de comienzo súbito focal o global, de causa isquémica o hemorrágica"



2.- STROKE MIMICS



1- Regional Gray and White Matter	2- Cortical and Deep Gray Matter	3- Deep Gray Matter
<ul style="list-style-type: none"> Single Vascular Distribution Stroke* Seizures and Postictal Deficits Migraine Headache Primary Brain Tumors 	<ul style="list-style-type: none"> Hypoglycemia Transient Global Amnesia Herpes Simplex Encephalitis Venous Thrombosis 	<ul style="list-style-type: none"> Hypoxic-Ischemic Encephalopathy* Hepatic Encephalopathy Creutzfeldt Jakob Disease Eastern Equine Encephalitis Wernicke's Encephalopathy
<ul style="list-style-type: none"> CADASIL* Susac's Syndrome* Metronidazole Toxicity Methotrexate Toxicity Heroin leukoencephalopathy Demyelinating Diseases Cerebritis/Abscess 	<ul style="list-style-type: none"> Multiple Vascular Distribution Stroke* Diffuse Axonal Injury Fat Emboli Metastases 	<ul style="list-style-type: none"> Penetrating Vessel Stroke* Hypoxic-Ischemic Encephalopathy* Carbon Monoxide Poisoning* Extrapontine Osmotic Myelinolysis Wernicke's Encephalopathy
<ul style="list-style-type: none"> Antiepileptic Medications Seizures Hypoglycemia Trauma Wernicke's encephalopathy Osmotic Myelinolysis Marchiafava-Bignami disease Radiation therapy Altitude sickness 		

Kamalian S, Kamalian S, Boutler DJ, Lev MH, Gonzalez G. Stroke differential diagnosis and mimics: Part 1. Applied Radiology. 2015; 1(1): 39A-47A.

CASO 1

Varón 56 años. Déficit motor izquierdo de una hora de evolución

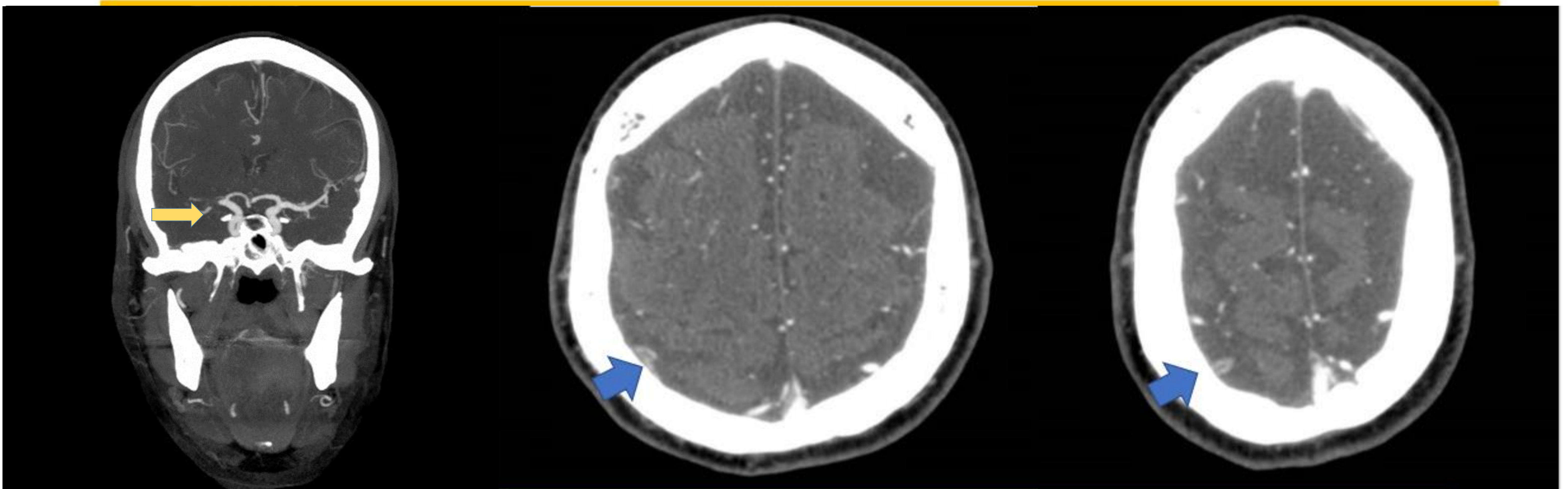
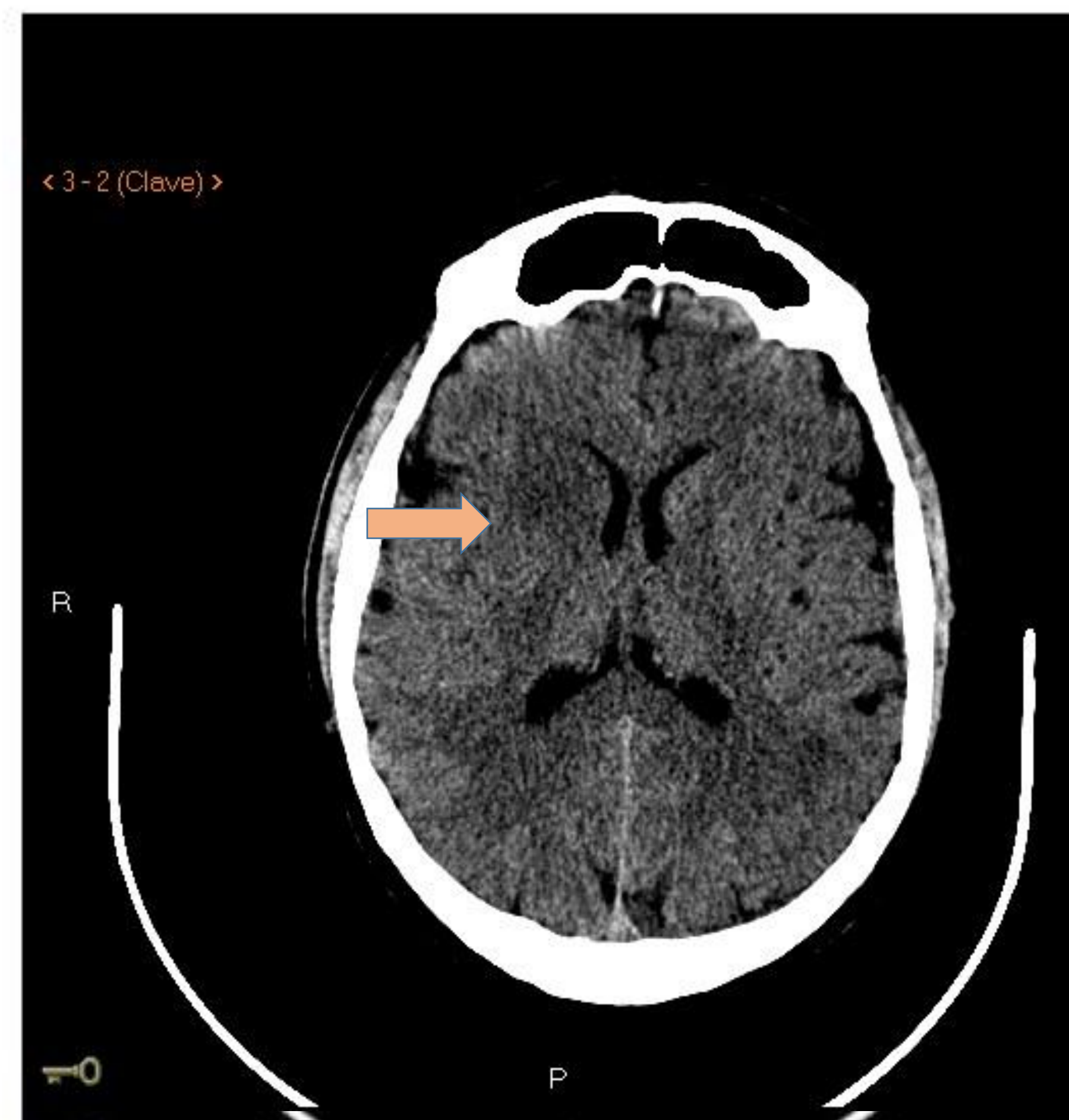
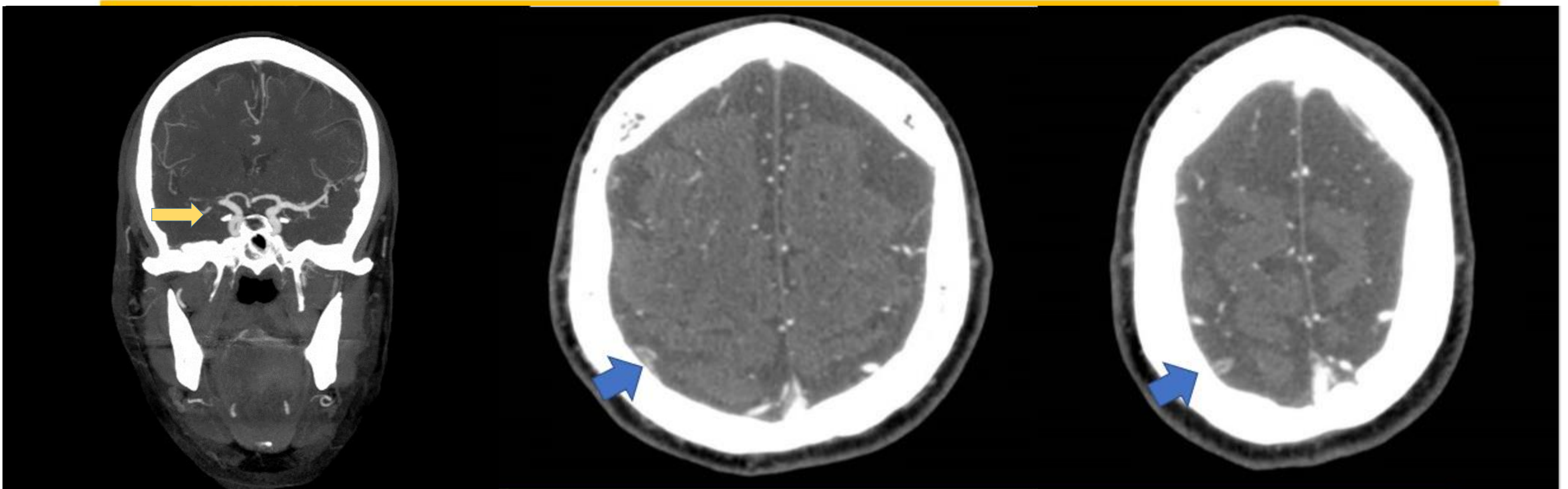
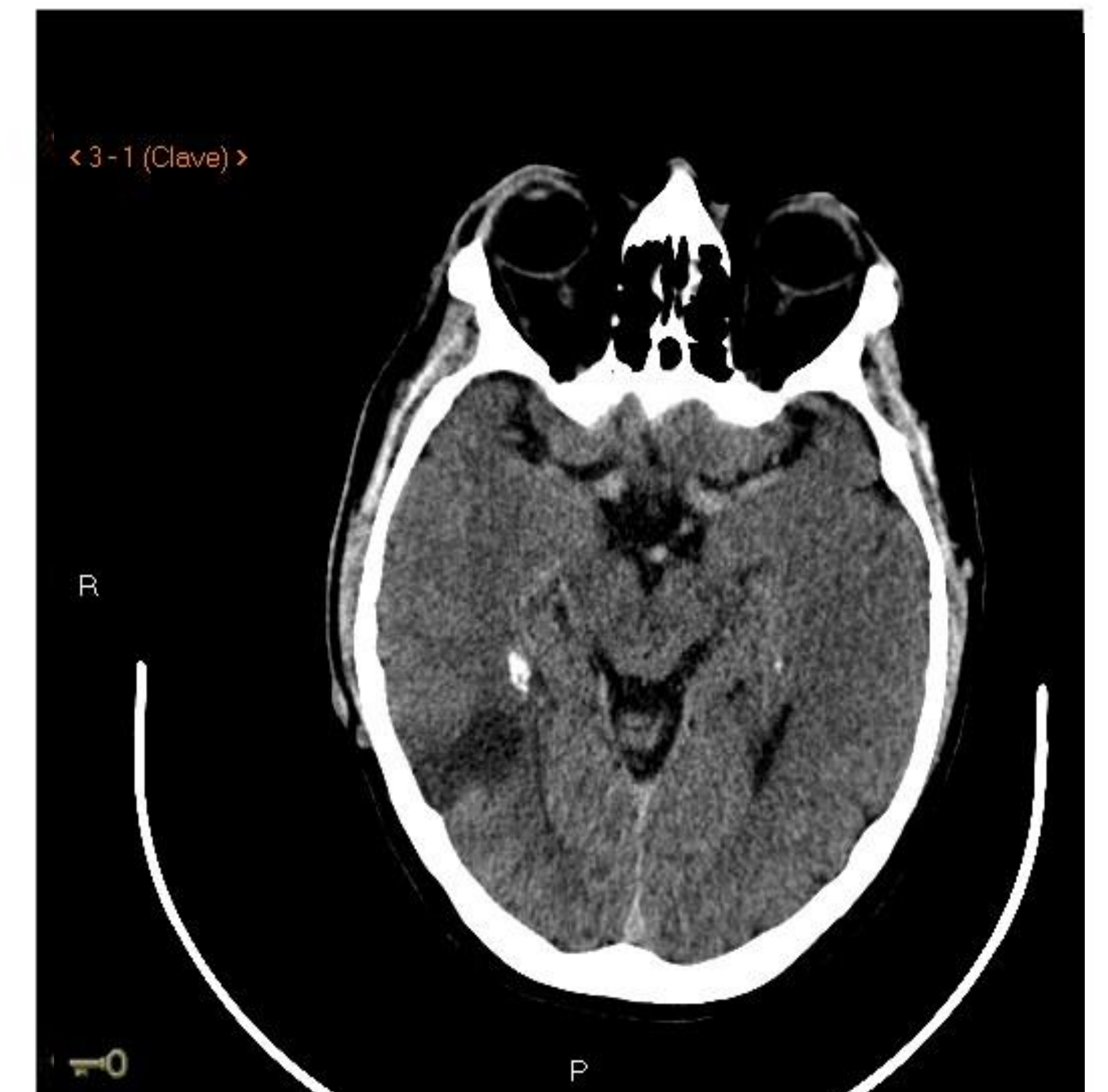
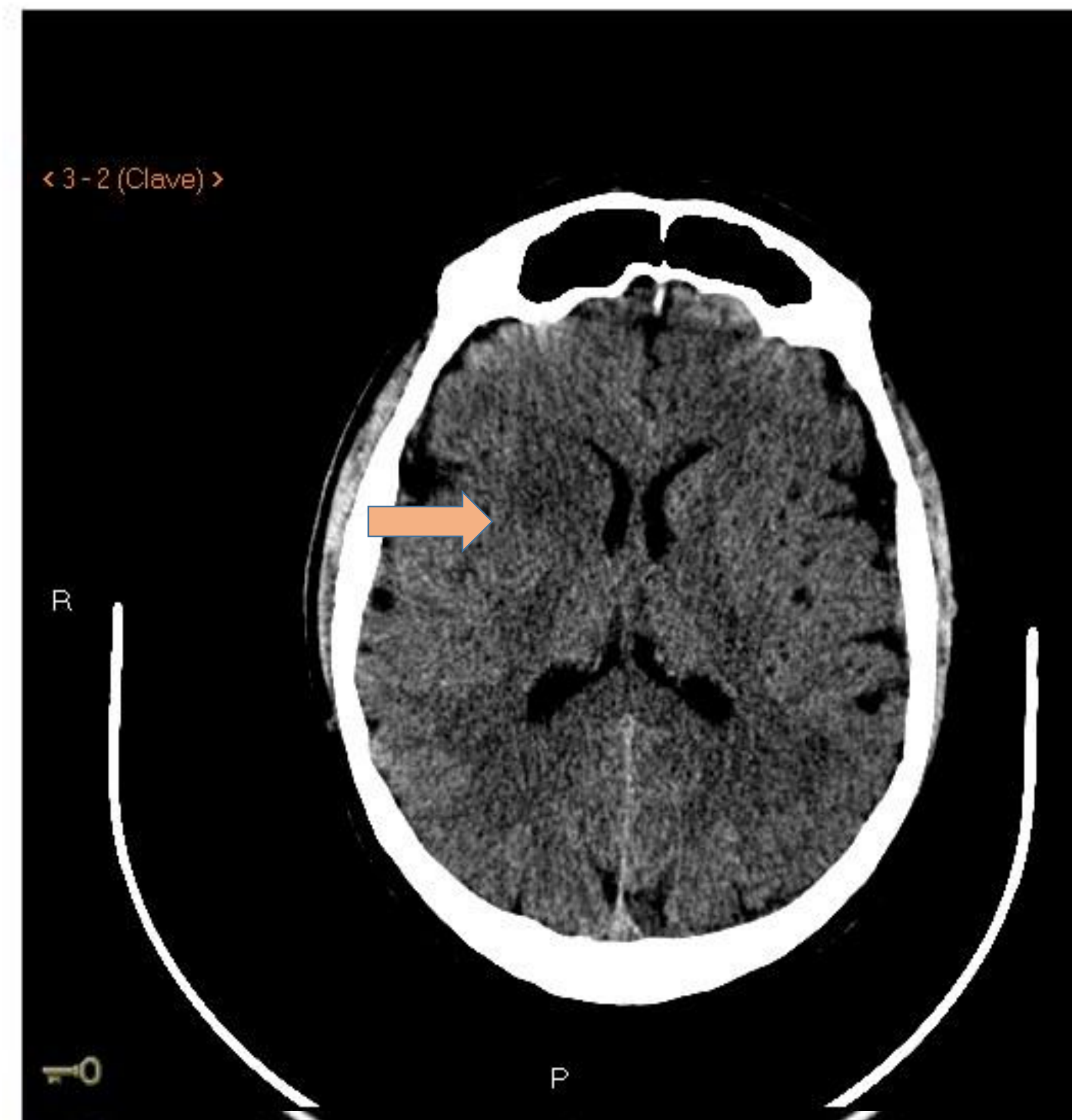


FIG1. TC de cráneo sin contraste (fila superior) y AngioTC (fila inferior). Se observa sutil hipodensidad en caudado derecho (flecha naranja) en relación con lesión isquémica aguda establecida. Área hipodensa con pérdida de la diferenciación córtico-subcortical en localización temporal posterior derecha. En AngioTC se observa oclusión del segmento M1 de la ACM derecha (flecha amarilla) así como defecto de repleción en vena cortical (flecha azul).

CASO 1

Varón 56 años. Déficit motor izquierdo de una hora de evolución



	TC S/C	TC C/C
SIGNOS DIRECTOS	Cuerda densa	Delta vacío
SIGNOS INDIRECTOS	Triángulo hiperdenso	
	* Áreas hipodensas no territorio arterial (edema o infarto venoso)	Realce hoz/tentorio
	* Infartos hemorrágicos	Circulación colateral

CASO 2

Varón 55 años con hemiparesia derecha

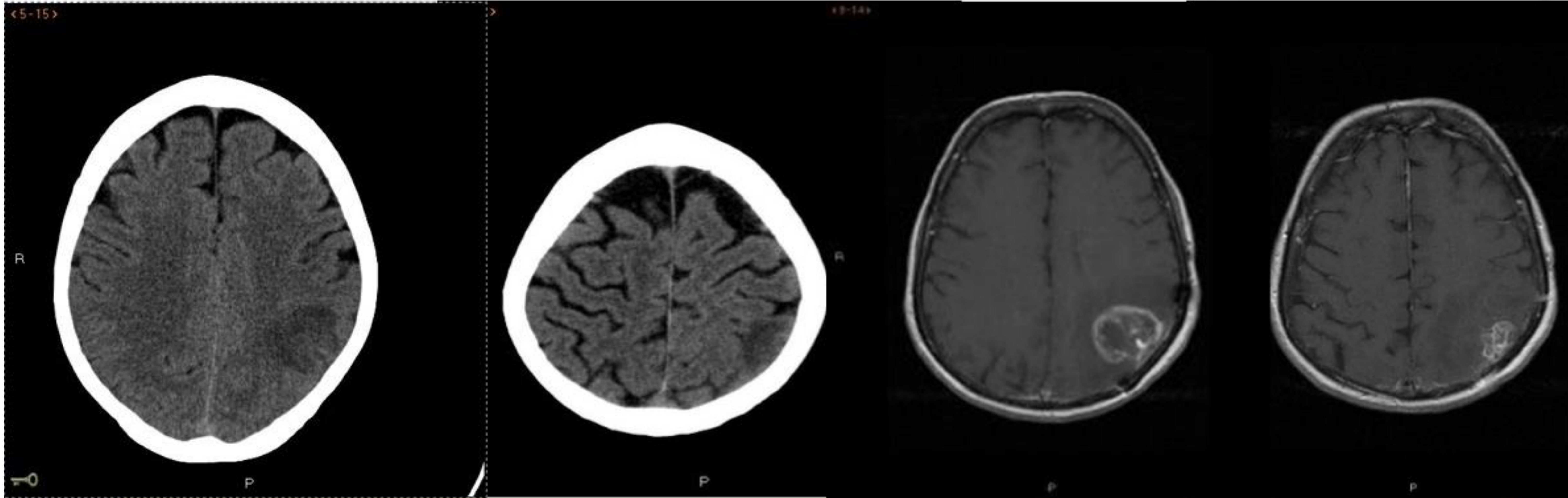
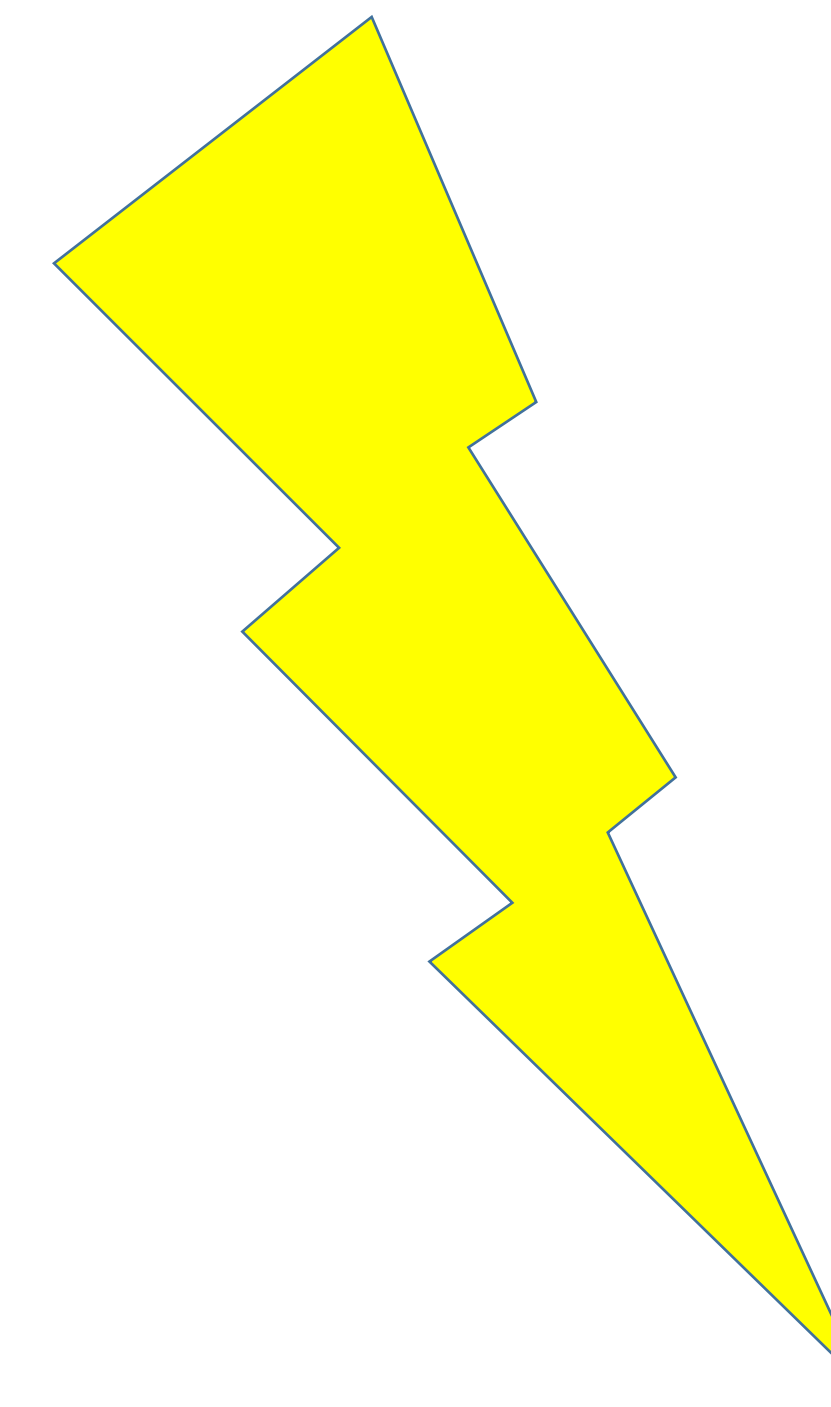


FIG 2. TC de cráneo sin contraste intravenoso y RM de cráneo con contraste intravenoso. En TC se aprecia edema vasogénico con efecto de masa en la región parietal derecha. En la RM con contraste intravenoso, se observa un realce anular y heterogéneo de la lesión. Estos hallazgos sugieren la presencia de lesión neoplásica.

CASO 2 . TUMOR 1º CEREBRAL

TIPO DE EDEMA	DIFUSIÓN	LOCALIZACIÓN	CAUSAS
CITOTÓXICO	RESTRICCIÓN	CÓRTICO-SUBCORTICAL	INFARTOS ISQUÉMICOS EN FASES INICIALES, ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA, ESTATUS EPILÉPTICOS, TOXICOS
VASOGÉNICO	AUMENTADA	SUBCORTICAL	TUMORES, PRES, TCE, DESMIELINIZANTES
INTERSTICIAL	AUMENTADA	PERIVENTRICULAR	HIDROCEFALIA ACTIVA
INTRAMIELÍNICO	RESTRICCIÓN	SUSTANCIA BLANCA	LEUCODISTROFIA, TÓXICO-METABÓLICO, LESIÓN AXONAL DIFUSA

- 1.- Tipo de edema cerebral
- 2.- No sigue territorio vascular
- 3.- Realce giral vs realce anular
- 4.- Mayor efecto masa



M	R
DWI / ADC	EDEMA VSG / ADC según celularidad*
PWI	↑ rCBV
Espectroscopia	↓ NAA ↑ COLINA

CASO 3

Mujer 54 años. Fiebre de 4 días de evolución, afasia motora e inestabilidad de la marcha

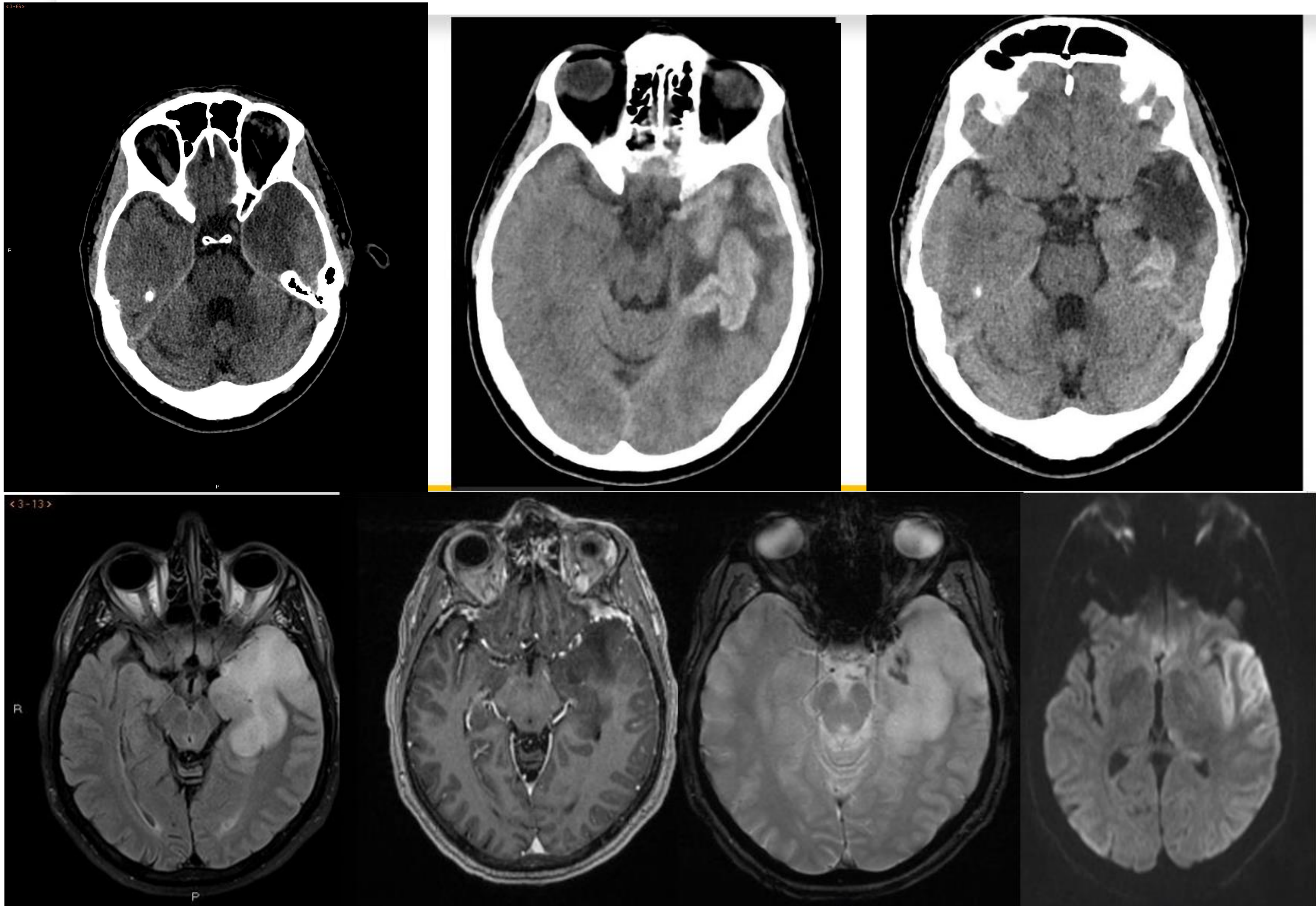


FIG 3. TC de cráneo sin contraste (fila superior). RM craneal con secuencias FLAIR, T1 con contraste, T2* y difusión respectivamente, en fila inferior. TC con área hipodensa córtico-subcortical con pérdida de diferenciación que afecta a la región temporal, insular e hipocampal izquierdas. Asocia focos de alta densidad de aparente distribución cortical. En RM persiste la alteración de la señal en las regiones referidas, con áreas de caída de señal en T2*. Hallazgos compatibles con encefalitis por VHS con sangrado laminar.

CASO 3. ENCEFALITIS HERPÉTICA

Mujer 54 años. Fiebre de 4 días de evolución, afasia motora e inestabilidad de la marcha

- Causa más frecuente de encefalitis viral necrotizante --> necrosis hemorrágica o vasculitis focal necrosante
- Clínica: cefalea, fiebre, alteración del comportamiento, convulsiones, disfasia y hemiparesia.
- P. imagen:
 - 1.- Lóbulo temporal, subfrontal, cíngulo, ínsula
 - 2.- Inicio unilateral --> evolución bilateral
 - 3.- Complicación hemorragia intraparenquimatosa/morfología giral
- DD* infarto isquémico ACM!

TC S/C	TC C/C	RM
Hipodensidad mal definida en temporal	Realce giral-leptomeningeo	T1: edema (hipointensidad) * Complicación: áreas de señal hiperintensa
Efecto masa		T2: hiperintensidad sustancia blanca y corteza
Complicación hemorrágica: - Hemorragia intraparenquimatosa - Morfología giral		T1 Gad: - Inicio: no realce - Tardío: realce giral, leptomeningeo...
		DWI/ADC: restricción menos llamativa que en infarto isquémico

1) DISTRIBUCIÓN REGIONAL CÓRTICO-SUBCORTICAL

VASCULAR



TROMBOSIS VENOSA

MUJER JOVEN
(ACO, EMBARAZO)
COVID*

-Signos TC
trombo directos
/indirectos
-Infarto no
arterial/bihemis
/hemorragia

TUMORAL

EDEMA
CITOTOX/VASOG

REALCE

INFECCIOSA



ENCEFALITIS HERPÉTICA

FIEBRE

Lóbulo
temporal

OTROS



PARÁLISIS DE TODD/
MIGRAÑA HEMIPLÉJICA

CASO 4

Niño de 3 años que acude al hospital Materno Infantil en parada cardiaca, tras encontrársele ahogado en la piscina de su casa

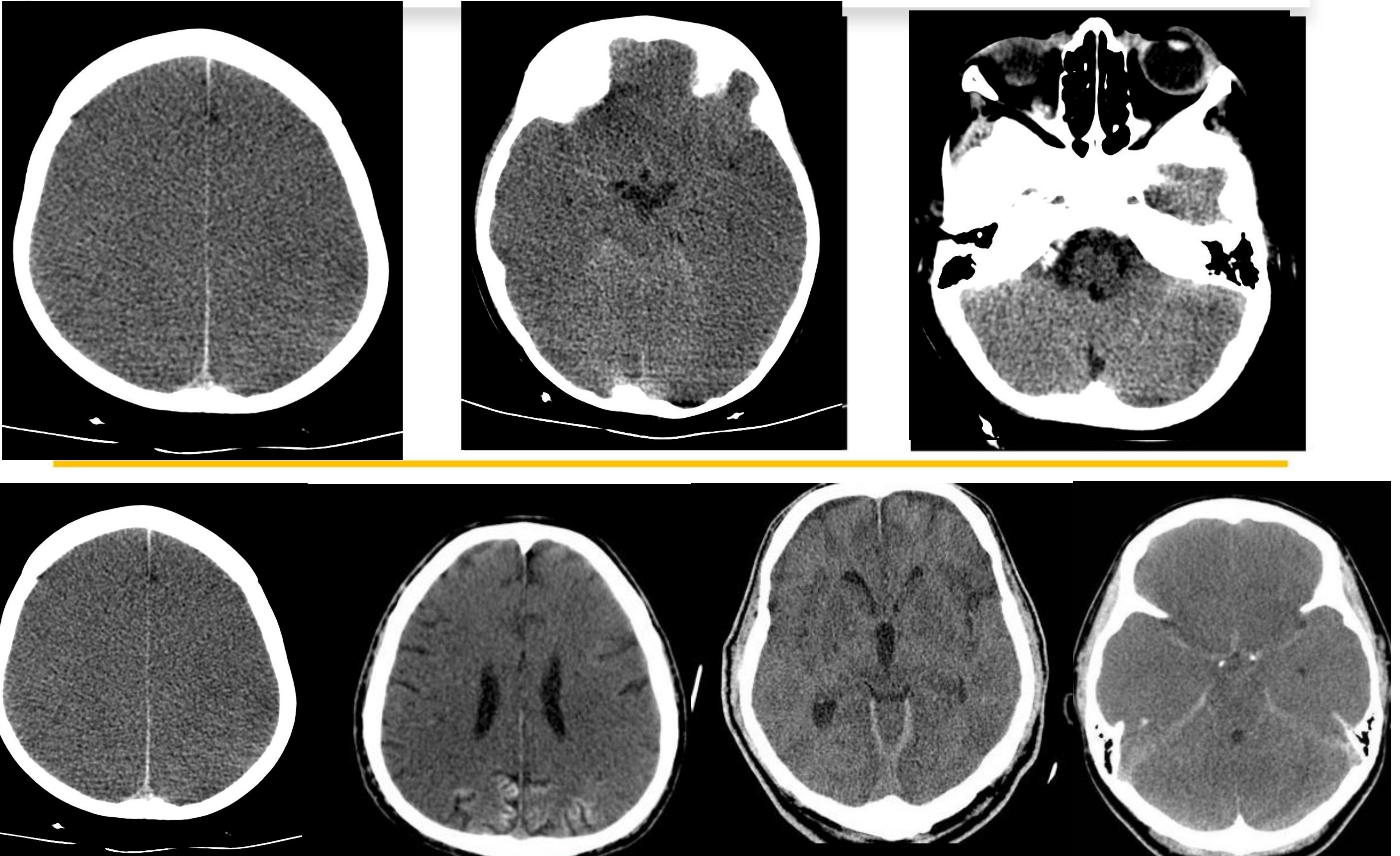
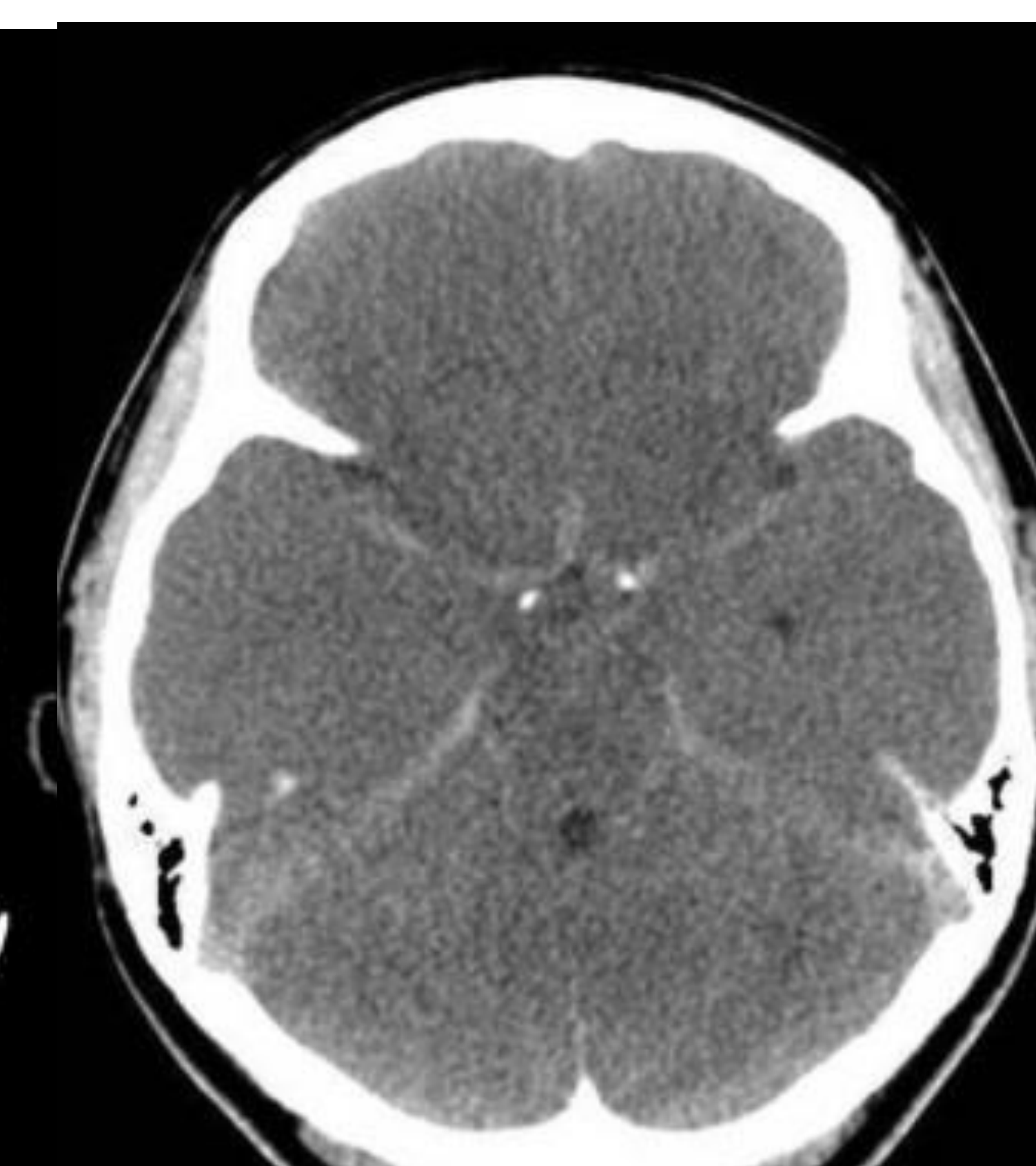
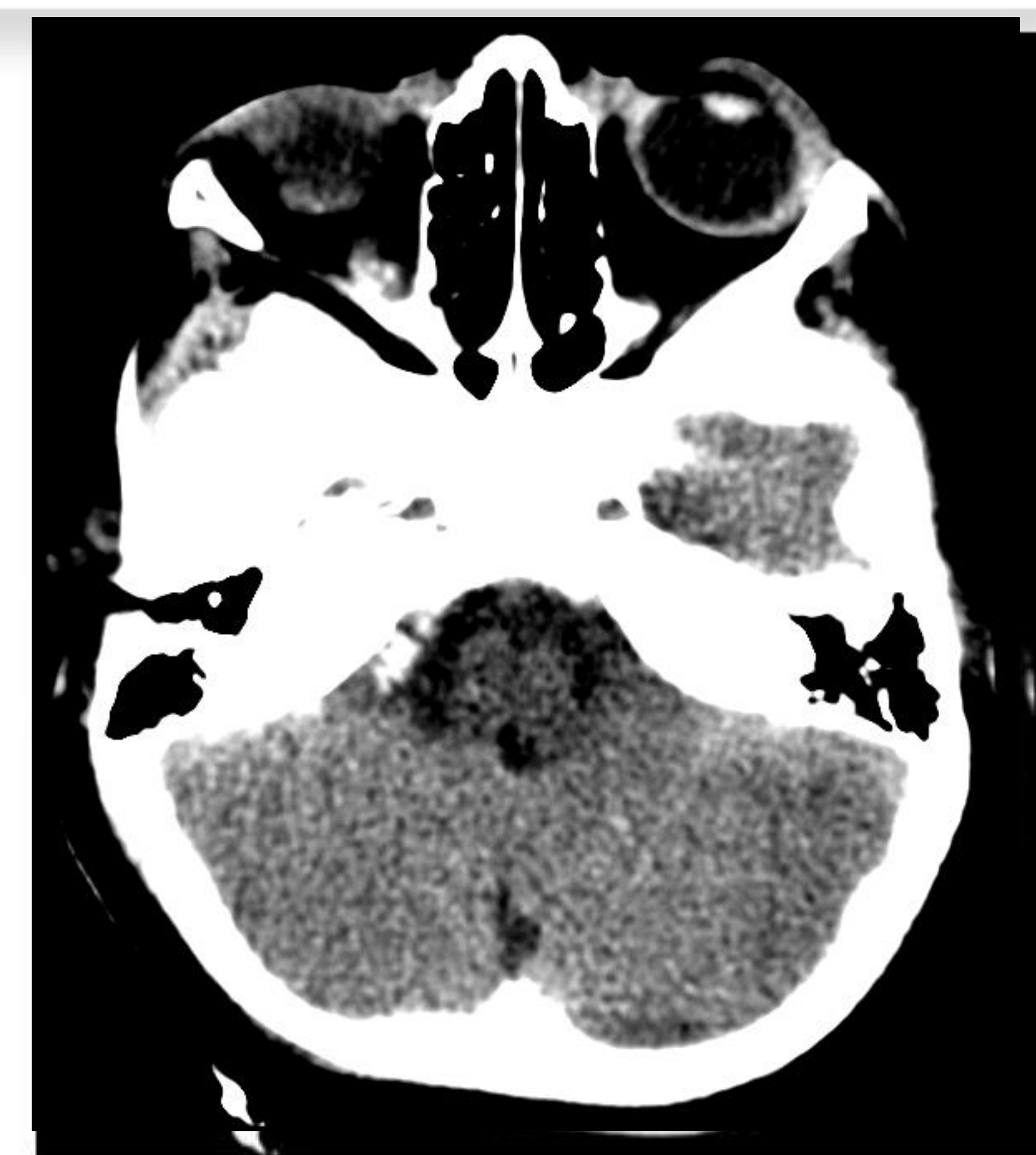


FIG 4. TC de cráneo sin contraste. Se aprecia pérdida de la diferenciación córtico-subcortical de manera generalizada. Se aprecia una aparente mayor hipodensidad cortical respecto a la sustancia blanca (falsa hemorragia subaracnoidea).

CASO 4

Niño de 3 años que acude al hospital Materno Infantil en parada cardiaca, tras encontrársele ahogado en la piscina de su casa



CASO 4. Encefalopatía hipóxico-isquémica

TC	RM
EDEMA CEREBRAL DIFUSO	DWI / ADC: restricción (edema citotóxico)
PÉRDIDA DIFERENCIACIÓN SUSTANCIA BLANCA-SUSTANCIA GRIS	T2: hiperintensidad áreas afectas
HIPODENSIDAD NUCLEOS BASE	
NECROSIS LAMINAR CORTICAL	T1: hiperintensidad lineal
PSEUDOHEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	
* SIGNO DENSIDAD INVERTIDA	
* SIGNO CEREBELO HIPERDENSO	

CASO 5

Mujer inglesa que se baja del avión en Málaga y presenta clínica de bajo nivel de conciencia y hemiparesia derecha

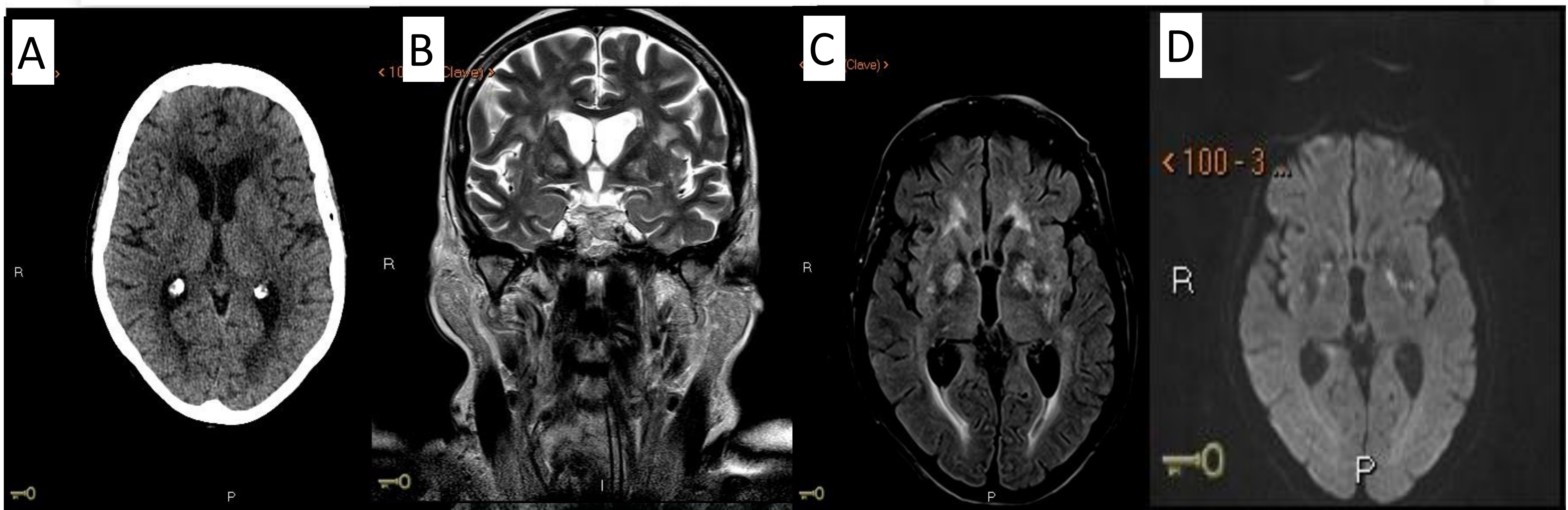


FIG 5. TC de cráneo sin contraste (A). RM de cráneo potenciada en T2, plano coronal (B). RM craneal axial secuencia FLAIR (C) así como difusión (D).

En el TC craneal se aprecia una hipodensidad puntiforme lenticulocapsular derecha.

En RM se identifica aumento de intensidad de señal en secuencias T2/FLAIR con restricción en difusión localizada de manera simétrica en globos pálidos.

Estos hallazgos sugieren encefalopatía metabólica. Estos hallazgos están asociados a intoxicación por monóxido de carbono o a hepatopatía crónica (la cual fue diagnosticada durante el ingreso).

CASO 5. Enfermedades tóxico-metabólicas

Thalami, Mammillary Bodies and Tectum: Wernicke Encephalopathy	Selective Globi Pallidi T2 High Signal: CO Poisoning Globi Pallidi T1 High Signal: Chronic Hepatic Encephalopathy	Selective Putamina T2 High Signal: Methanol Poisoning	Thalami and Globi Pallidi T2 Low Signal: Toluene Intoxication Parathyroid Disorders	Unilateral Striatum T1 High Signal: Diabetic Striatopathy
Dentate Nuclei: Metronidazole Isoniazid Methyl-Bromide Wernicke Encephalopathy	Insular and Cingulate Cortex: Hyperammonemic Encephalopathy	Periventricular White Matter Symmetric Restricted Diffusion: ATL	ATL With Posterior Predominance: Heroin Inhalation	“Butterfly Wing”: Heroin Inhalation
Corticospinal Tracts Involvement: Chronic Hepatic Encephalopathy Cobalamin Deficiency	Splenium: CLOCCs	Corpus Callosum: MBD CLOCCs	Parieto-Occipital Vasogenic Edema: PRES	Central Pons: ODS

De Oliveira AM, Paulino MV, Vieira AP, McKinney AM, Da Rocha AJ, Dos Santos GT. Imaging Patterns of Toxic and Metabolic Brain Disorders. RadioGraphics 2019; 39:1672–1695.

<https://doi.org/10.1148/rg.2019190016>.

4.- "HOT POINTS"



2 y 3) Sustancia gris superficial (cortical) y sustancia gris profunda (núcleos base)

VASCULAR



ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA
INFARTO DE RAMAS PERFORANTES

¡ Solo en común:
HIPODENSIDAD G.BASE¡

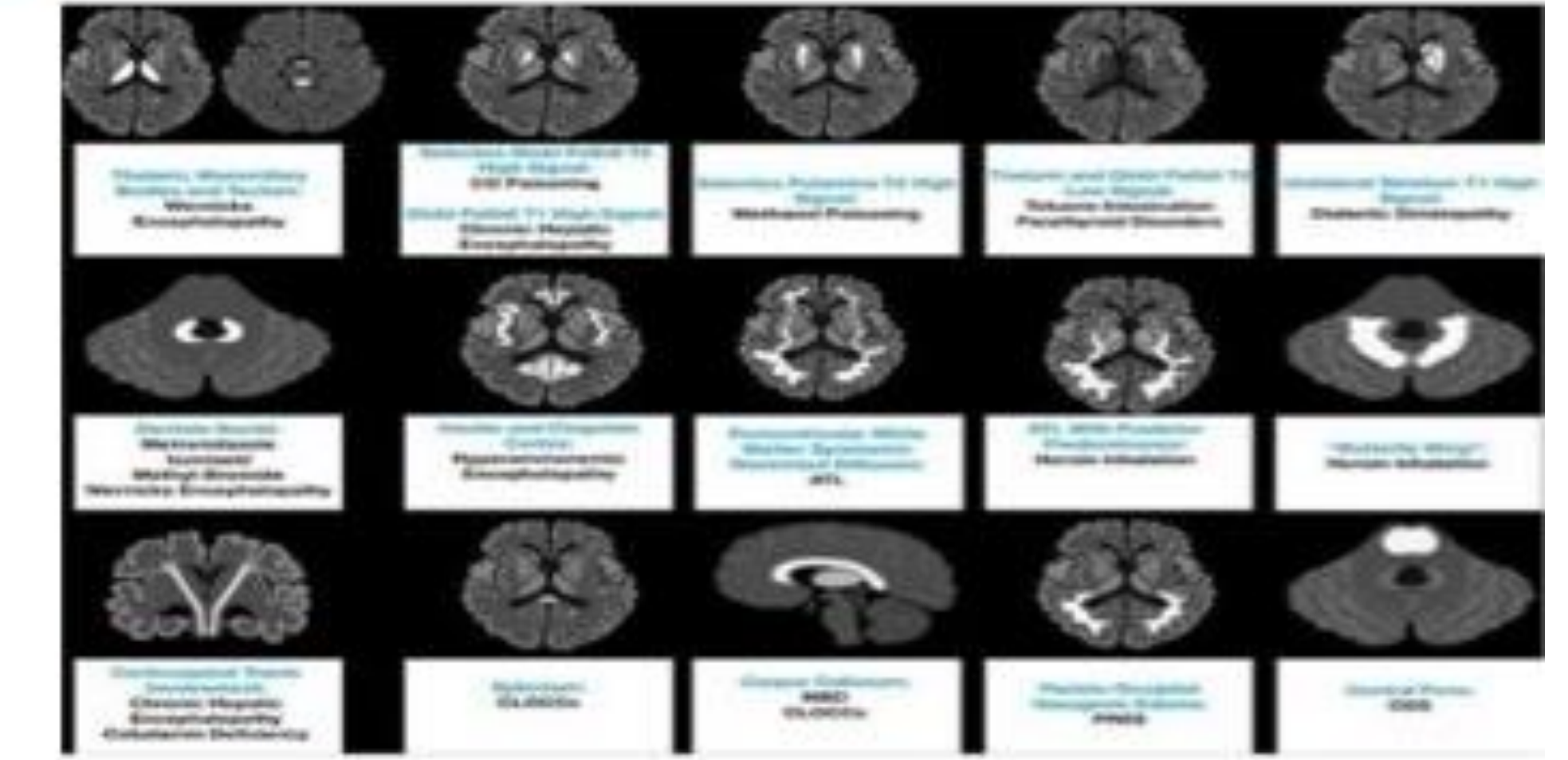
TÓXICO-METABÓLICA



TABLA DD* !!

Confusional/ delirio agudo
Focalidad neurológica

LOCALIZACIONES ANATÓMICAS
TOPOGRÁFICAMENTE VULNERABLES
- Corteza + núcleos grises simétrica



CASO 6

Mujer de 54 años que presenta cuadros autolimitados de parestesias en hemicara izquierda.

Antecedentes personales: hernia discal lumbar y crisis migrañosas.

Antecedentes familiares: hermano fallecido por ictus y hermana con ictus de repetición

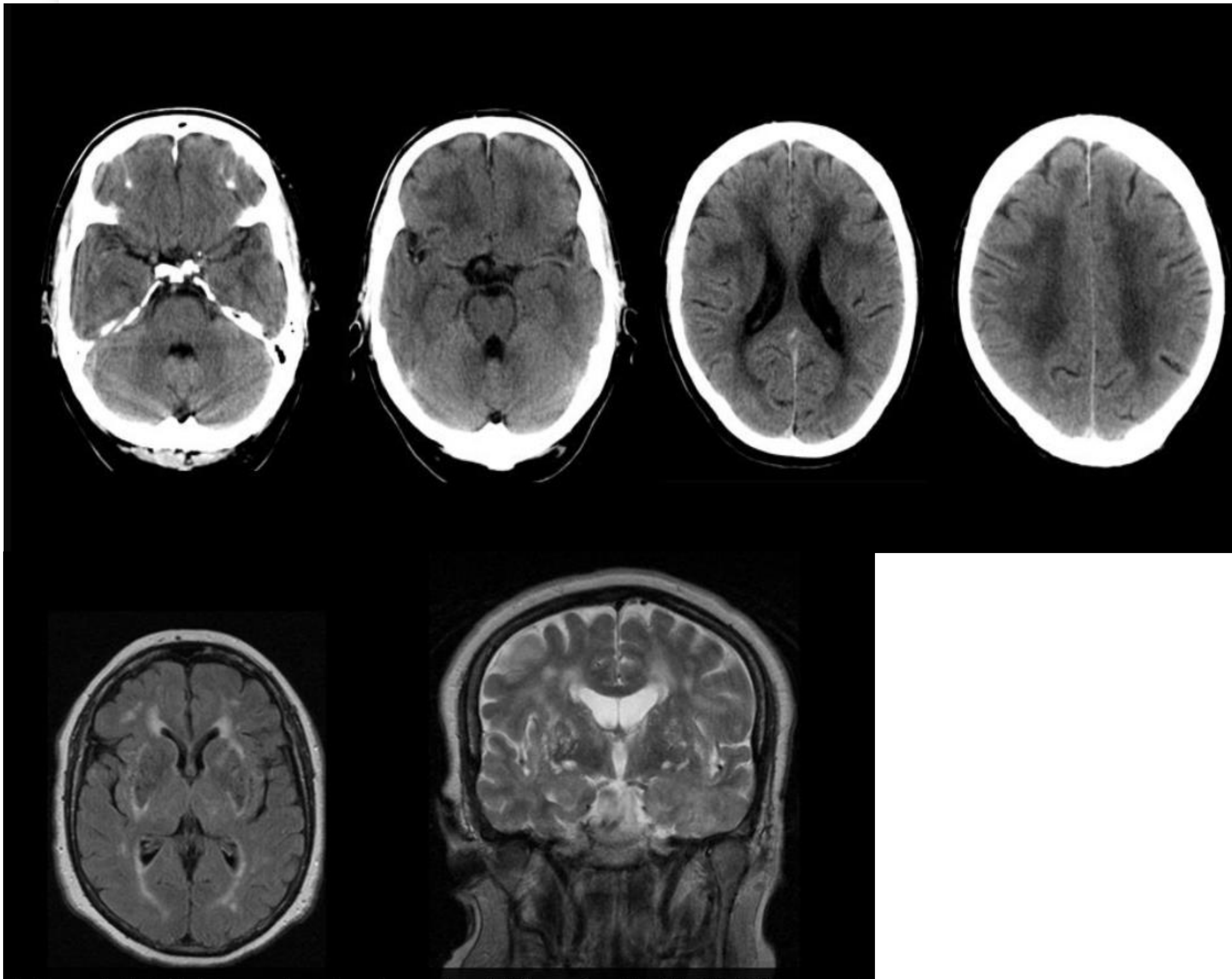


FIG 6. TC de cráneo sin contraste (fila superior). RM de cráneo plano axial FLAIR y potenciada en T2 en plano coronal (fila inferior).

En el estudio de TC llama la atención una marcada hipodensidad confluyente de la sustancia blanca bihemisférica, siendo llamativa en regiones anteriores (frontales y temporales).

En RM craneal, además de los signos leucoencefalopatía (que se muestran como hiperintensidad de señal), también se observan imágenes puntiformes lenticulocapsulares bilaterales, hipointensas en FLAIR con gliosis periférica que sugieren infartos lacunares.

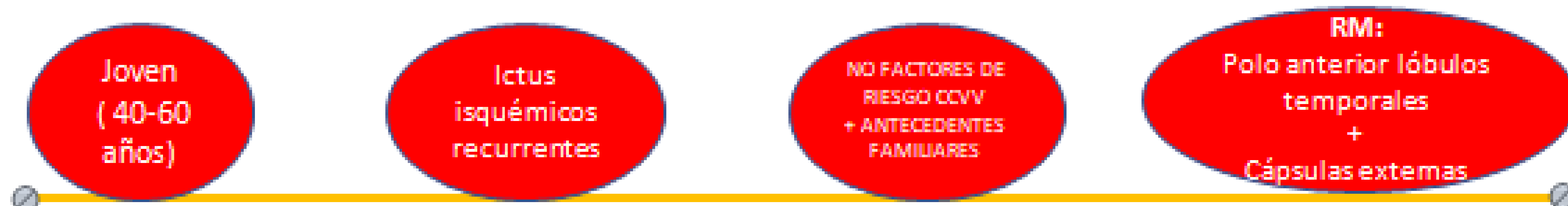
CASO 6. CADASIL

ISQUÉMICA

- Causa de ictus isquémicos de etiología no aterosclerótica/ no hipertensiva / no cardioembólica (1%)



- Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy.
- Mutaciones NOTCH3 localizado en cromosoma 19.
- Clínica: migrañas con aura, AITs, alteraciones cognitivas y del comportamiento.



RM CADASIL

1) ↑ Hiperintensidad señal T2 en sustancia blanca (LEUCOENCEFALOPATÍA):

- Subcortical (polos anteriores) lóbulos temporales
- Cápsulas externas
- Lóbulos parietales

EM

Encefalitis herpética

Avanzadas: - Fibras yuxtacorticales anterosuperiores de lóbulos frontales

- 2) Infartos lacunares
- 3) Espacios perivasculares
- 4) Microhemorragias

Enf. cerebrovascular pequeño vaso hipertensiva

Vasculitis

CASO 7.

Joven de 20 años que presenta parálisis del VI par craneal. Sospecha de trombosis de senos venosos.

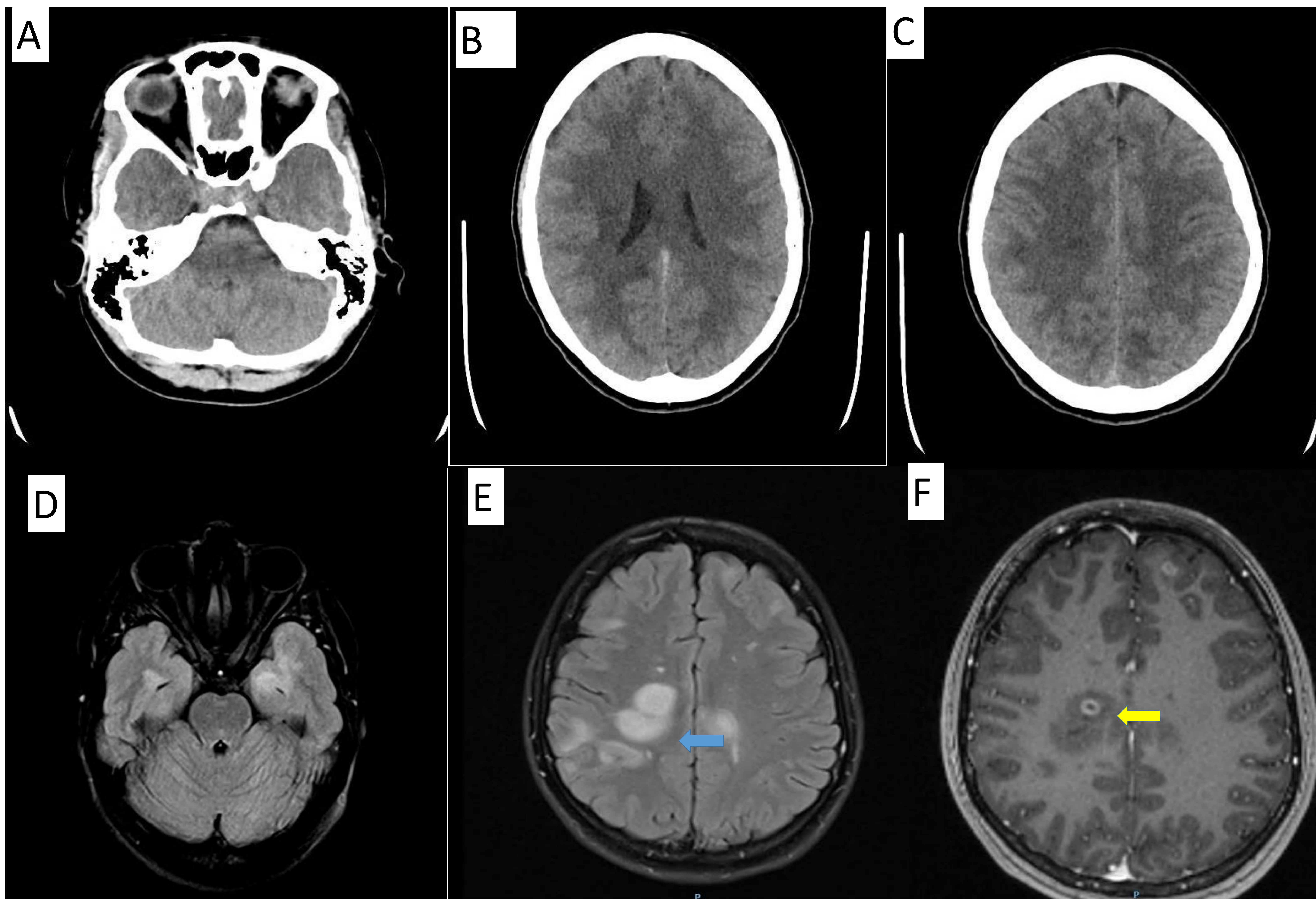


FIG 7. TC de cráneo sin contraste: A), B) y C).

RM de cráneo plano axial FLAIR D) y E), así como RM de cráneo axial T1SG con contraste: F).

En el TC de cráneo se observan lesiones hipodensas en sustancia blanca periventricular-yuxtacortical, subcortical parietal e infratentorial.

Se realiza posteriormente RM craneal, confirmándose la presencia de dichas lesiones, cumpliendo criterios de *McDonald*, y por tanto sugieren enfermedad desmielinizante. Algunas de ellas presentan marcado efecto de masa, correspondiendo a formas pseudotumorales (flecha azul). También se observa realce de algunas sugiriendo actividad (flecha amarilla).

CASO 7. Enfermedades desmielinizantes -EM

INFLAMATORIA

- Enfermedad inflamatoria desmielinizante autoinmune que presenta característicamente infiltrados inflamatorios perivasculares, desmielinización, pérdida axonal y gliosis.
 - Jóvenes - adultos edad media (mujeres)
 - Clínica: * Brotes: expresión clínica (disfunción neurológica o cognitiva) de lesiones focales inflamatoria-desmielinizante.
 - * Remisiones: resolución parcial/completa de la inflamación y remielinización
 - Criterios diagnósticos McDonald 2017:
-

CASO 8.

Primera crisis tónico-clónica en paciente de 35 años. Crisis tónicas en MMSS sin pérdida de conocimiento ni relajación de esfínteres ni periodo postcrítico.

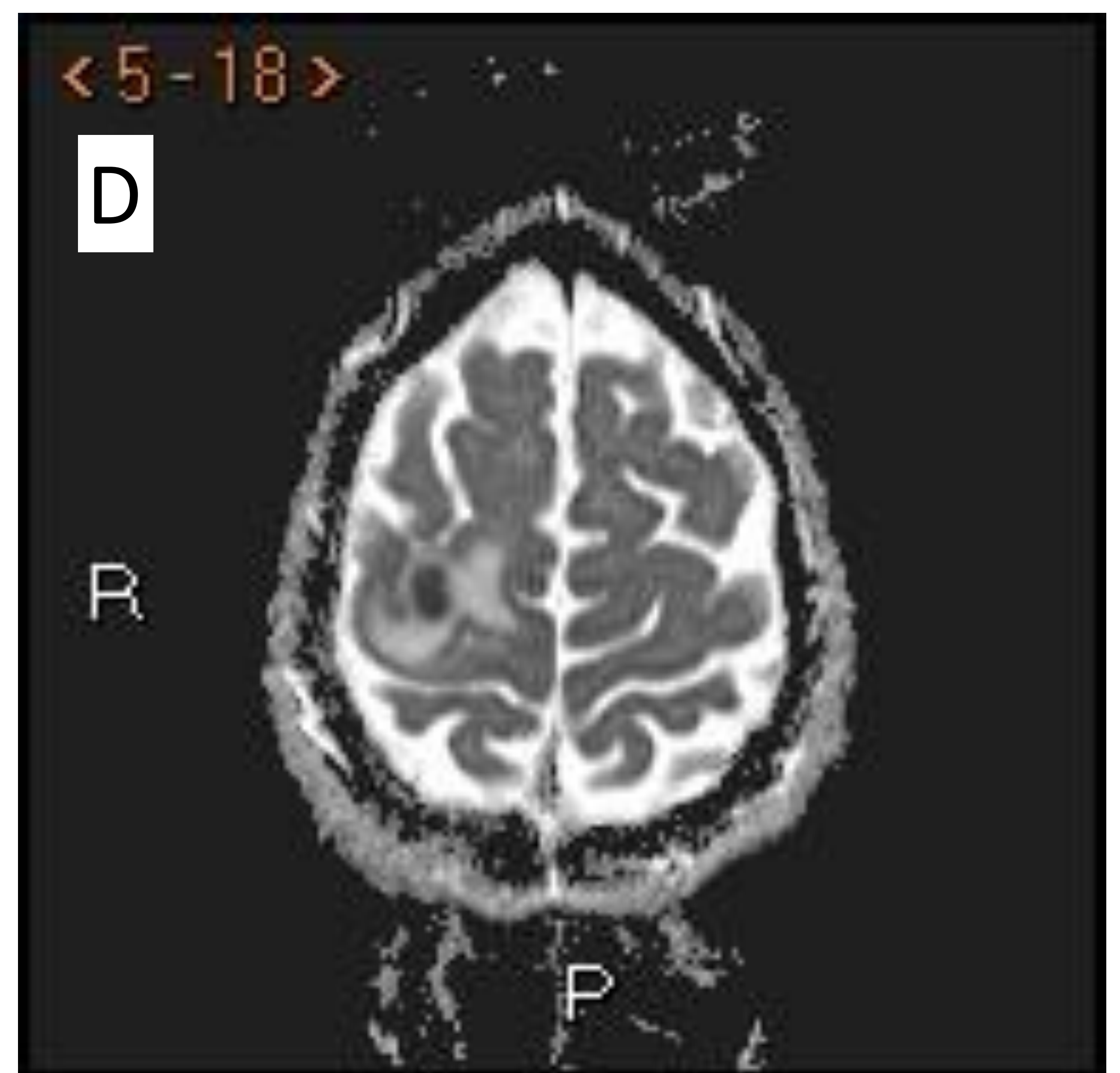
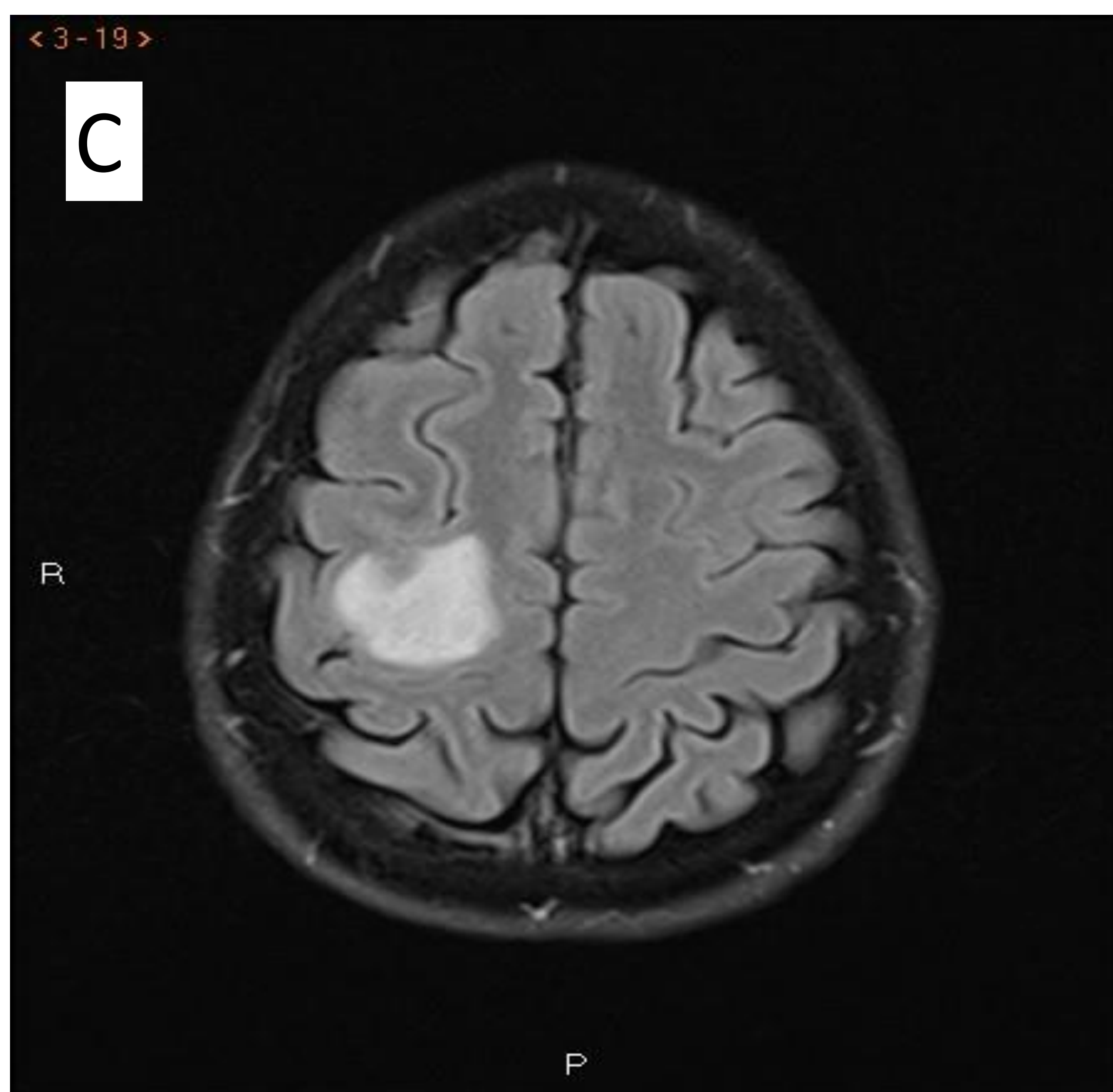
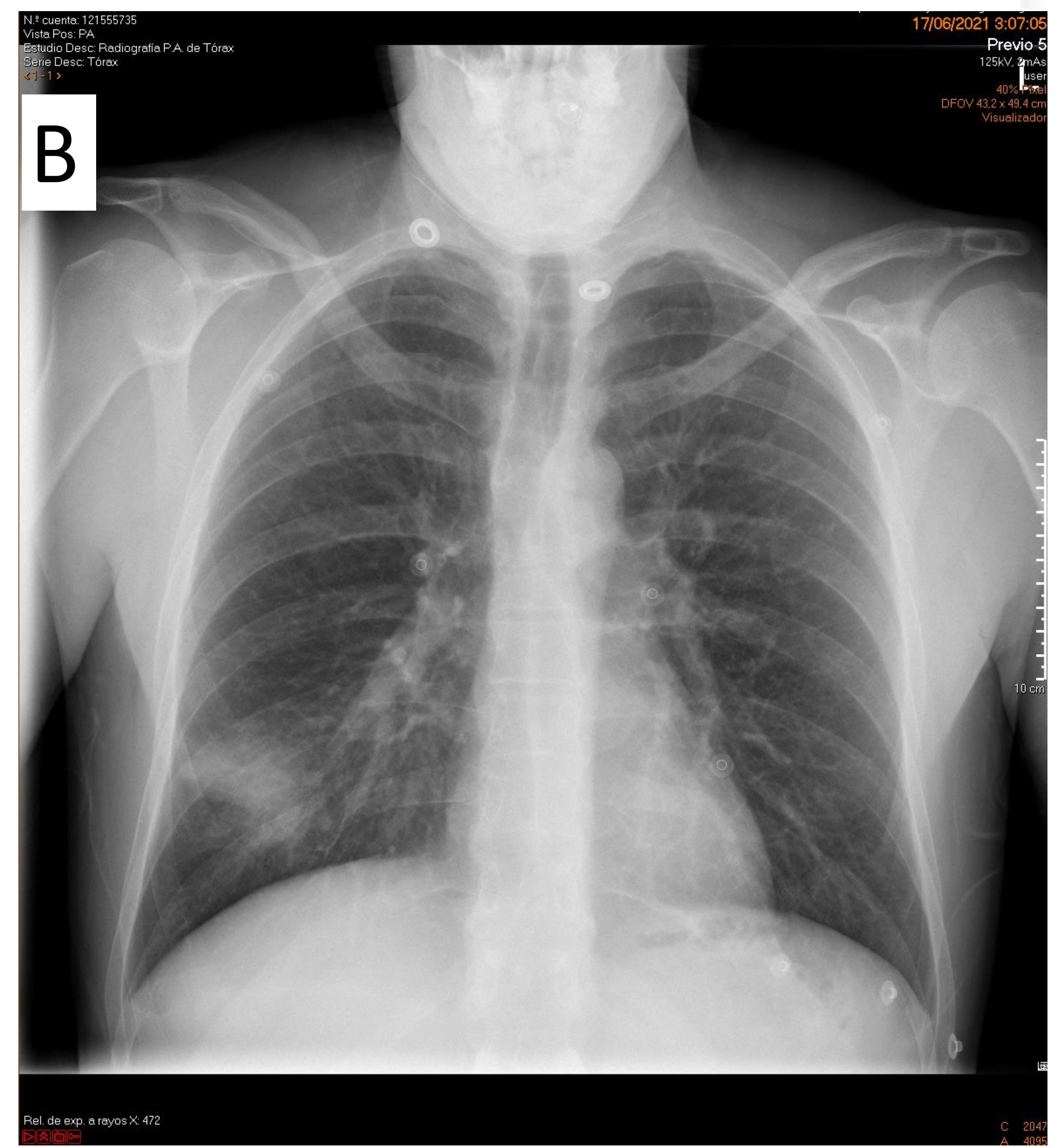
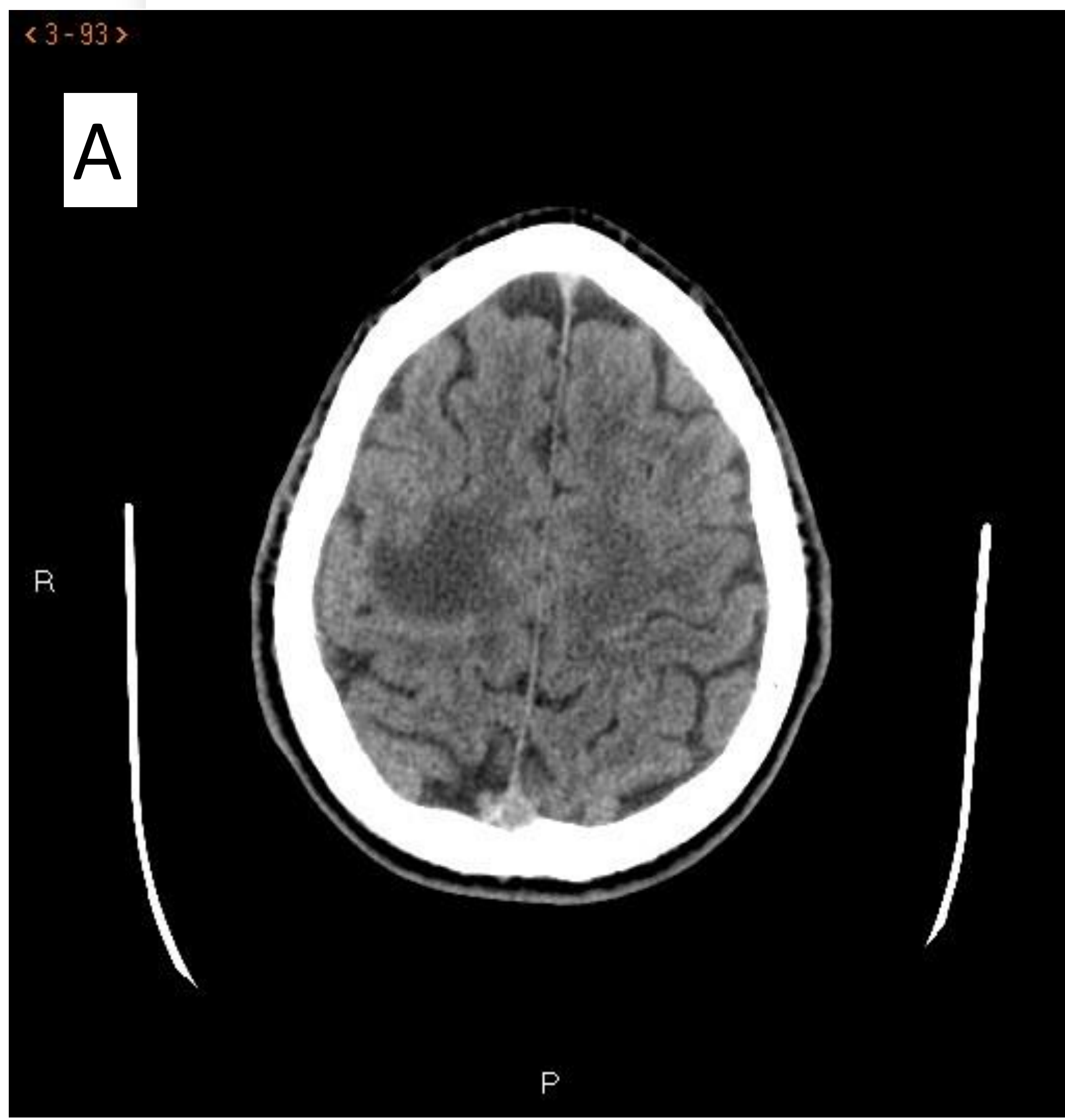


FIG 8. TC de cráneo sin contraste intravenoso (A). Radiografía posteroanterior de tórax (B). RM craneal axial FLAIR (C). Mapa ADC (D).

Se aprecia una hipodensidad frontal derecha, en la convexidad, con leve efecto de masa sobre el parénquima adyacente. En la radiografía de tórax se observa un aumento de densidad en lóbulo inferior derecho. En la secuencia FLAIR se identifica el edema referido en TC craneal, aunque presentándose como un aumento de la intensidad de señal. En el mapa ADC se observa un foco de marcada caída de señal con edema vasogénico local regional. Este caso se trataba de un absceso cerebral.

ABSCESO	METÁSTASIS
ÚNICO vs microabscesos múltiples	Múltiples + Antecedentes oncológicos
RESTRICCIÓN CENTRAL BAJO ADC	RESTRICCIÓN PERIFÉRICA NO HOMOGÉNEA (NECROSIS CENTRAL) ADC =
>> EDEMA	<< EDEMA
REALCE EN ANILLO DELGADO/REGULAR	REALCE EN ANILLO GRUESO / NODULAR

	ABSCESO	TUMOR
GROSOR PARIETAL	FINO	GRUESO
PARED EN T2	HIPOINTENSA	ISOHIPOINTENSA
DIFUSIÓN	RESTRICCIÓN (VALOR BAJO ADC)	ADC NORMAL O ELEVADO
PERFUSIÓN	VSCR BAJO PERIFÉRICO	VSCR ALTO PERIFÉRICO
ESPECTROSCOPIA	ELEVACIÓN LÍPIDOS Y LACTATO	AUMENTO COLINA/NAA Y COLINA/CREATINA

Diagnóstico diferencial entre lesiones de etiología infecciosa (absceso) o tumoral (tumor primario o metástasis).

"HOT POINTS"



4) SUSTANCIA BLANCA

VASCULAR



CADASIL*

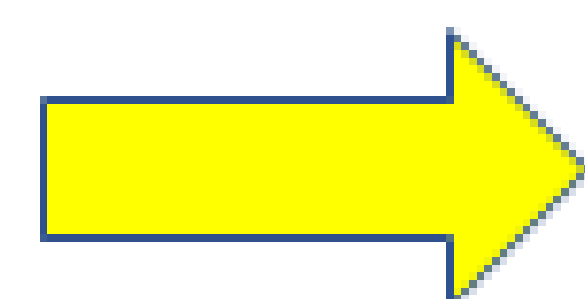
Joven
(40-60 años)

AIT/migrañas
repetición

No factores
riesgo CCVV

RM:
1. Polos
anteriores
lób.temporal
2. Cápsulas
externas

INFLAMATORIA



EM

Joven
(20-40 años)

Múltiples lesiones
difusas en sustancia
blanca

RM
1.- Yuxtacorticales/ intracorticales
2.- Perivenulares ("dedos Dawson")
3.- Agujeros negros
4.- CAPTACION CONTRASTE ANILLO ABIERTO-
RESTRICCIÓN DWI PERIFÉRICA

INFECCIOSA



ABSCESO

TUMOR

METÁSTASIS

HEMATOMA
EN
RESOLUCION

INFARTO
SUBAGUDO

CASO 9.

Mujer de 77 años con afasia de 4h de evolución.
Antecedentes: hepatitis autoinmune

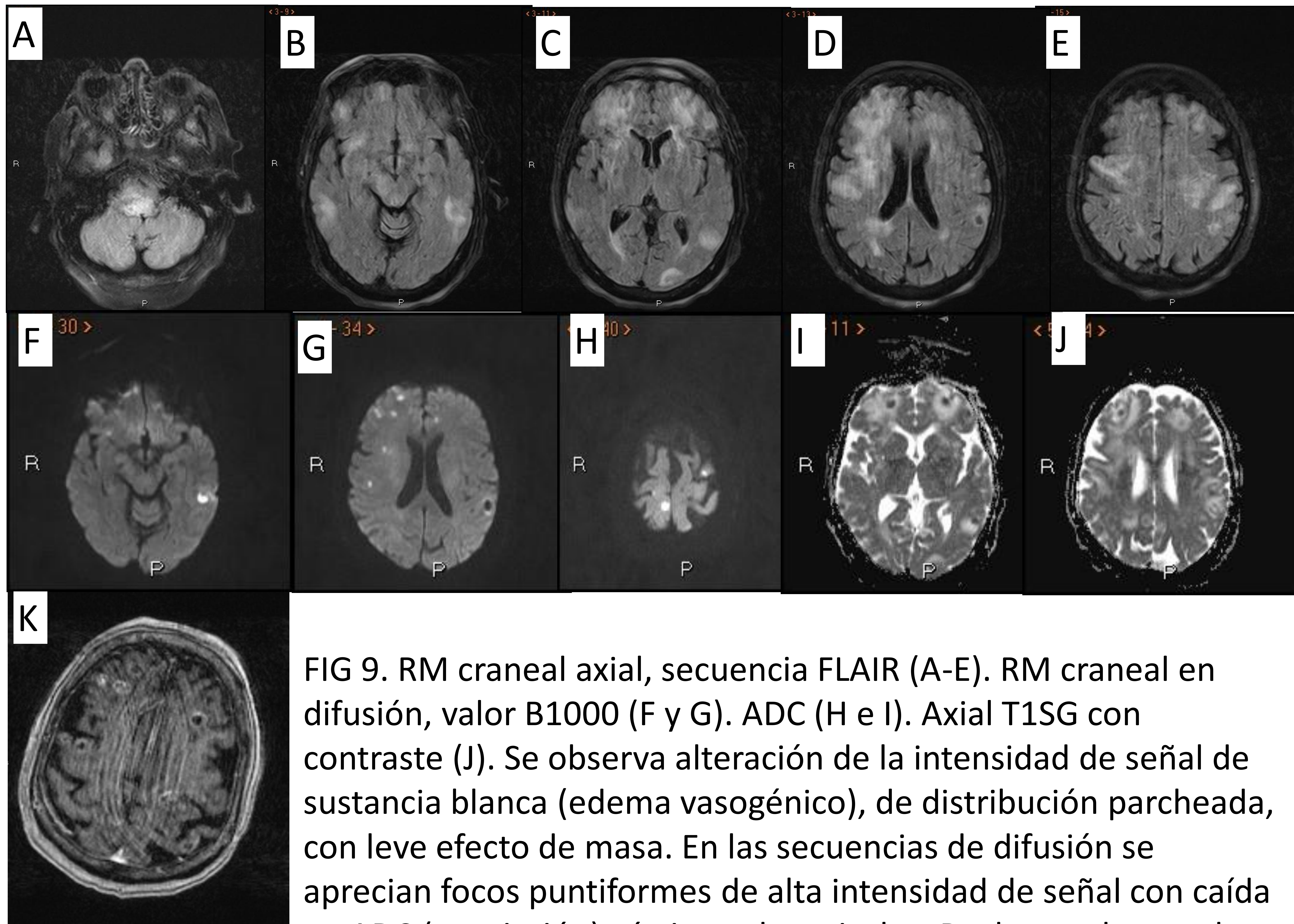


FIG 9. RM craneal axial, secuencia FLAIR (A-E). RM craneal en difusión, valor B1000 (F y G). ADC (H e I). Axial T1SG con contraste (J). Se observa alteración de la intensidad de señal de sustancia blanca (edema vasogénico), de distribución parcheada, con leve efecto de masa. En las secuencias de difusión se aprecian focos puntiformes de alta intensidad de señal con caída en ADC (restricción) córtico-subcorticales. Realce anular tras la administración de contraste de dichas imágenes nodulares. Estos hallazgos sugieren émbolos sépticos. En el diagnóstico diferencial habría que considerar etiología metastásica.

CASO 9. Embolos sépticos- metástasis

- Antecedentes: abuso drogas vía parenteral, endocarditis bacteriana, anomalías cardiacas valvulares y cardiopatías cianóticas.

- Émbolos sépticos ---> oclusiones cerebrovasculares / abscesos/ aneurismas micóticos

-RM:

- Realce nodular córtico-subcortical

- Realce capsular liso-delgado

- >> edema

- Microhemorragias (SWI/ECO GRADIENTE)

- Restricción central

- Realce capsular grueso-nodular

- << edema

- Necrosis central

- Restricción periférica

"HOT POINTS"



5) Múltiples lesiones dispersas por todo el parénquima cerebral

VASCULAR



Infartos embólicos

Múltiples infartos multiterritoriales

Causa desencadenante:
- Cardiaca (FA)
-ArterioArterial (ateromatosis, disección)

INFECCIOSA-METASTÁSICA



Embolismos sépticos

ABSCESO	METÁSTASIS
ÚNICO vs microabscesos múltiples	Múltiples + Antecedentes oncológicos
RESTRICCIÓN CENTRAL BAJO ADC	RESTRICCIÓN PERIFÉRICA NO HOMOGÉNEA (NECROSIS CENTRAL) ADC=
>> EDEMA	<< EDEMA
REALCE EN ANILLO DELGADO/REGULAR	REALCE EN ANILLO GRUESO / NODULAR

CASO 10.

Hombre de 65 años que 5 días después de endarterectomía comienza con mioclonias y disartria.

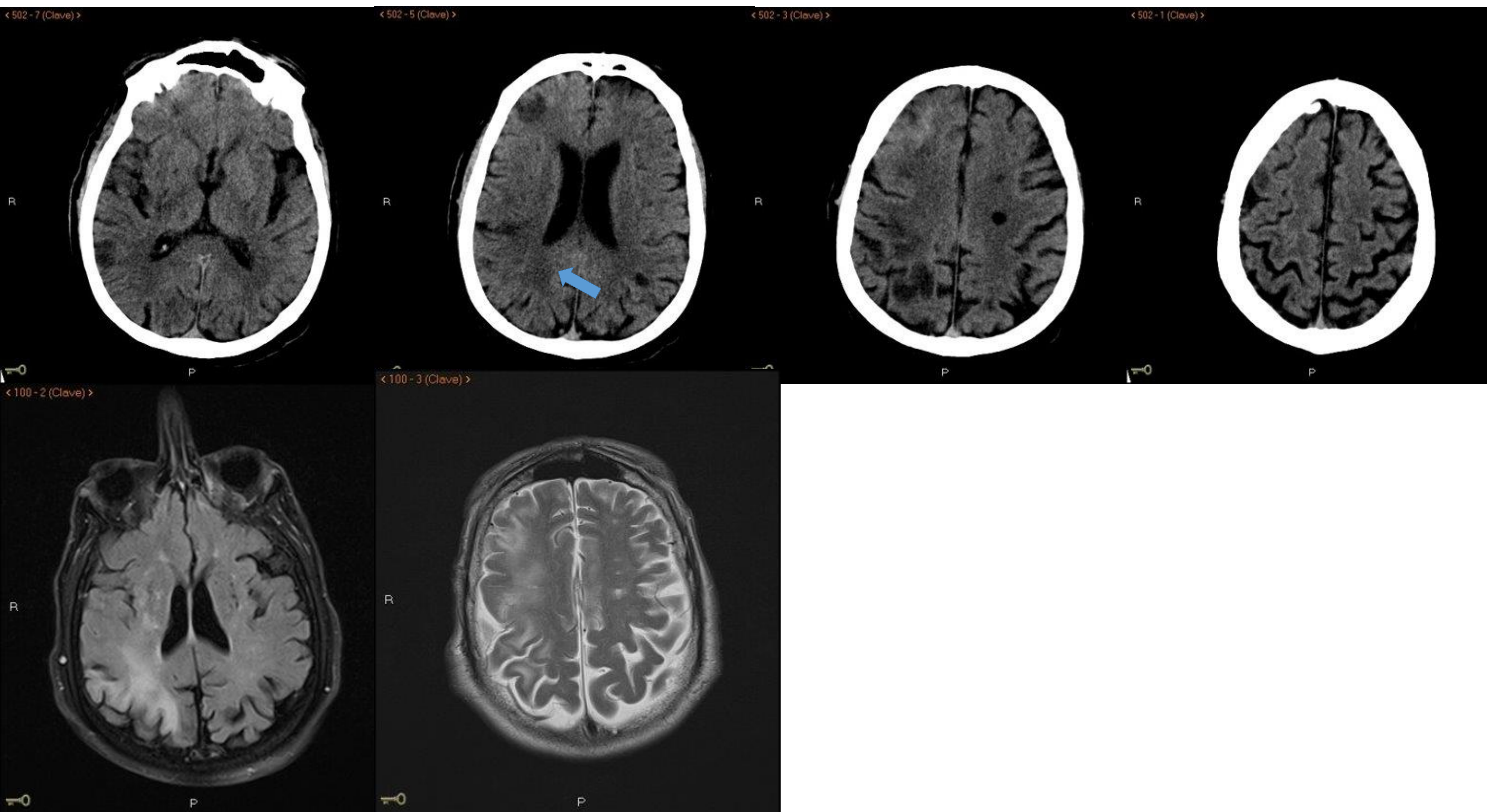


FIG 10. TC de cráneo sin contraste intravenoso (fila superior) y RM craneal en secuencia FLAIR y T2 (fila inferior).

En el TC se aprecian lesiones hipodensas frontales bilaterales (territorios frontera ACA y ACM) y parietotemporal derecho (ACM derecha), ya conocidas (presentes en previos) y sugestivas de lesiones isquémicas crónicas. Se observa una hipodensidad en sustancia blanca periventricular parietal posterior derecha (flecha).

En RM craneal se confirma la presencia de edema en dicha localización, que no presenta restricción en difusión ni realce de contraste (no incluidos).

CASO 10. Síndrome de hiperperfusión

- Antecedente 5-6 días previos de manipulación carotidea (endarterectomía, stents)
- Clínica cefalea, convulsiones, déficit neurológico SIN EVIDENCIA DE ICTUS ISQUÉMICO

Síndrome hiperperfusión cerebral

Edema cerebral VG– hemorragias petequiales hemisferio ipsilateral a ACI

Territorio frontera ACM- ACA (FRONTAL)

NO ISQUEMIA (no restricción)

CASO 11.

Hombre de 50 años que acude con crisis hipertensiva y cuadro confusional

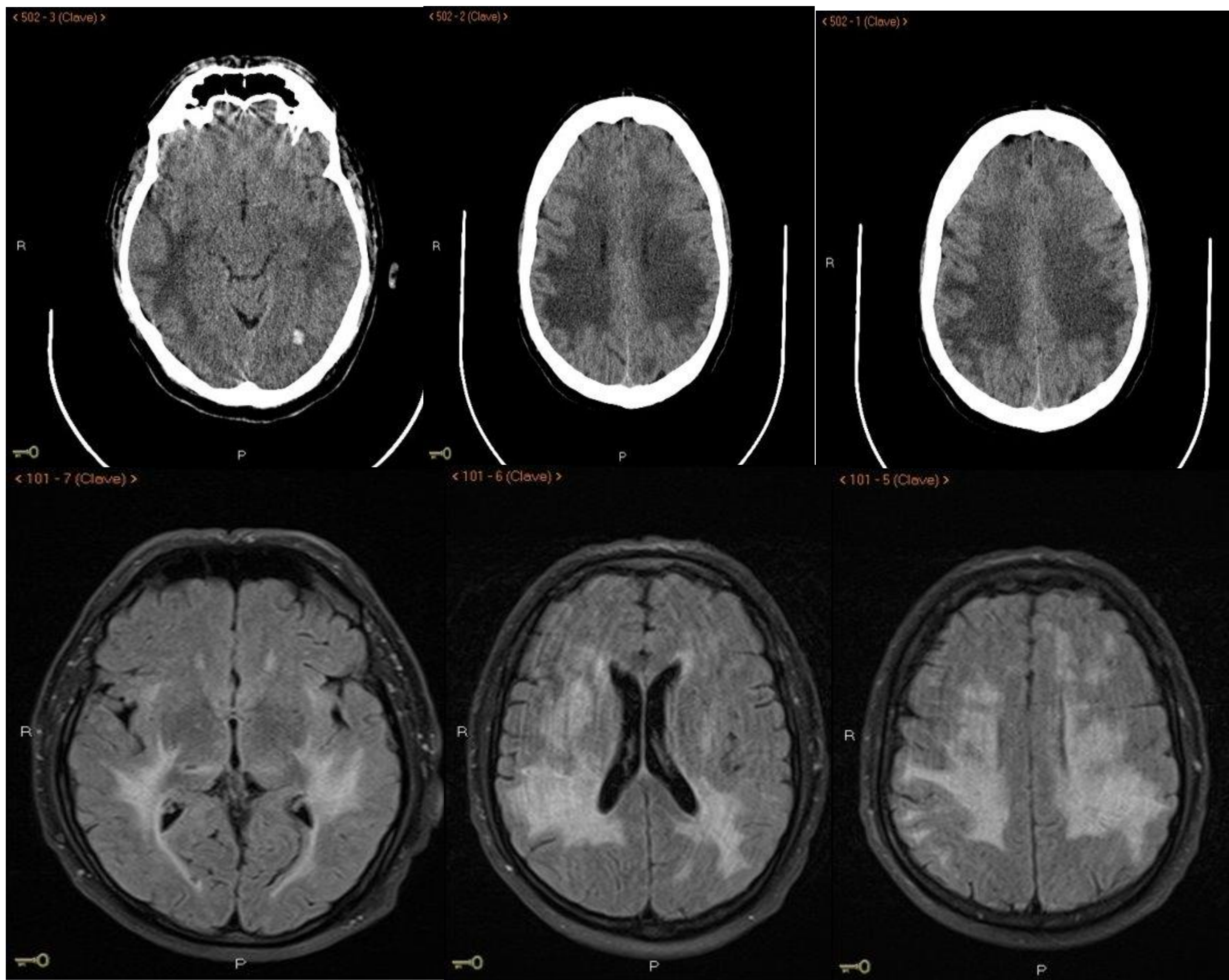


FIG 11. TC de cráneo sin contraste intravenoso (fila superior) y RM craneal en secuencia FLAIR (fila inferior).

En el TC craneal basal se identifica marcado edema de la sustancia blanca bihemisférica, de predominio posterior, con tendencia a la confluencia.

En RM se confirman dichos hallazgos. No se aprecian hallazgos de interés en las secuencias de difusión. En este contexto habría que valorar encefalopatía posterior reversible (PRES).

CASO 11. PRES

- Contexto clínico clásico: **HTA** (embarazadas preeclampsia/eclampsia).Otros: Sepsis, insuficiencia renal, quimioterapia, inmunoterapia...
- Clínica cefalea, alteraciones visuales y convulsiones

PRES
Edema córtico-subcortical bilateral parcheado confluyente más frecuente PARIETOOCIPITAL(ACM-ACP) >> FRONTAL
- Bilateral
- Asimétrico
NO ISQUEMIA (NO RESTRICCIÓN)
REVERSIÓN RADIOLÓGICA
Hematomas parenquimatosos, HSA, microsangrados

"HOT POINTS"



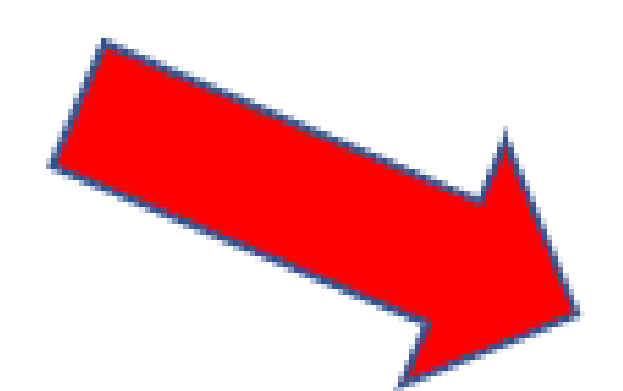
6) Territorios frontera

VASCULAR



Infartos territorio frontera

- BAJO GASTO
-CAUSA EMBÓLICA



Síndrome hiperperfusión

ANTECEDENTE MANIPULACIÓN CAROTIDEA

TÓXICO-METABÓLICAS



PRES

-HTA, SEPSIS,QT, INMUNOTERAPIA

EDEMA PARIETOOCIPITAL-FRONTAL

REVERSIBLE

CONCLUSIÓN.

- Es de vital importancia reconocer estos patrones radiológicos alternativos y así evitar demoras en el tratamiento de los pacientes.
- Es fundamental, por tanto, partir de un contexto clínico adecuado, y en ocasiones, la evolución del paciente nos puede sugerir estos diagnósticos.

BIBLIOGRAFÍA.

- Kamalian S, Kamalian S, Boutler DJ, Lev MH, Gonzalez G. Stroke differential diagnosis and mimics: Part 1. *Applied Radiology*. 2015; 1(1): 39A-47A.
- Adam G, Ferrier M, Patsoura S, et al. Magnetic resonance imaging of arterial stroke mimics: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2018;9(5):815-831. doi:10.1007/s13244-018-0637.
- De Oliveira AM, Paulino MV, Vieira AP, McKinney AM, Da Rocha AJ, Dos Santos GT. Imaging Patterns of Toxic and Metabolic Brain Disorders. *RadioGraphics* 2019; 39:1672–1695. <https://doi.org/10.1148/rg.2019190016>.