

STROKE MIMICS: HALLAZGOS DE IMAGEN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

P. Escarcena^{1,*}, M. Prenafeta¹, V. Pérez-Riverola¹,
J. Cabero¹, C. Vert², À. Rovira²

¹Hospital Universitari Parc Taulí, Sabadell.

²Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

PARÁMETROS CLÍNICOS

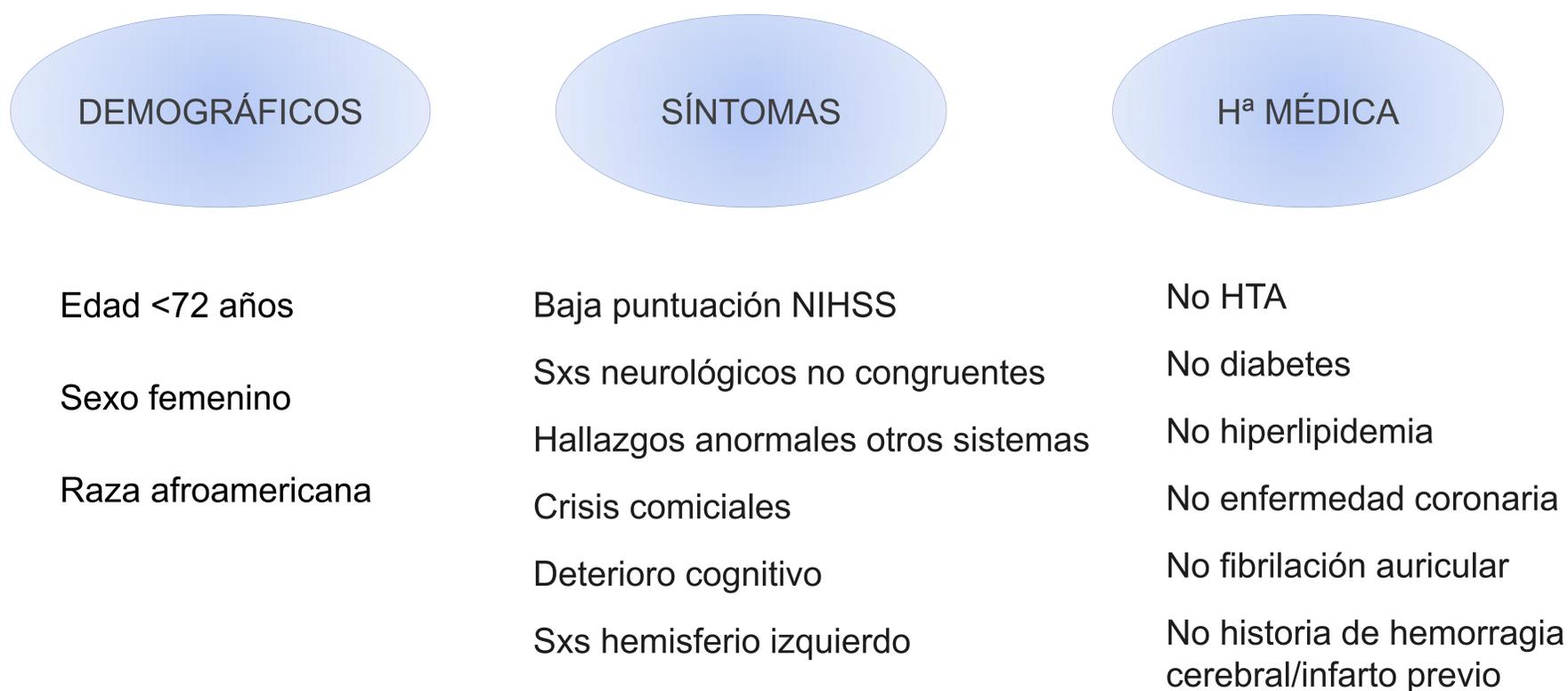
ICTUS (1970 OMS): Desarrollo rápido de signos clínicos focales o globales de alteración de la función cerebral que dura >24h o que conduce a la muerte, sin causa aparente que no sea la de origen vascular

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

- | | |
|----------------------|--------------------------------|
| 1. <u>Epilepsia</u> | 11. Demencia |
| 2. Síncope | 12. Hematoma extraaxial |
| 3. Sepsis | 13. Tóxicos – OH |
| 4. <u>Cefaleas</u> | 14. Amnesia Global Transitoria |
| 5. <u>Tumor</u> | 15. Mielopatía |
| 6. Funcional | 16. Estados Hipertensivos |
| 7. <u>Metabólico</u> | 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 **VARIABLE¹:**
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**

¹J.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

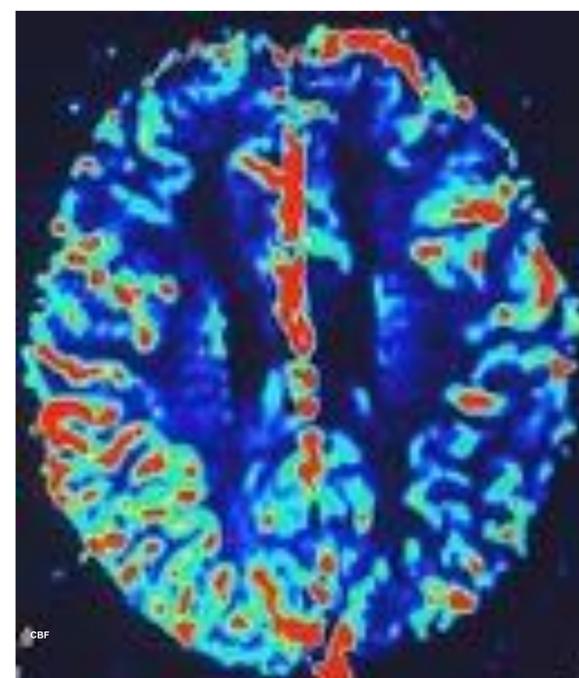
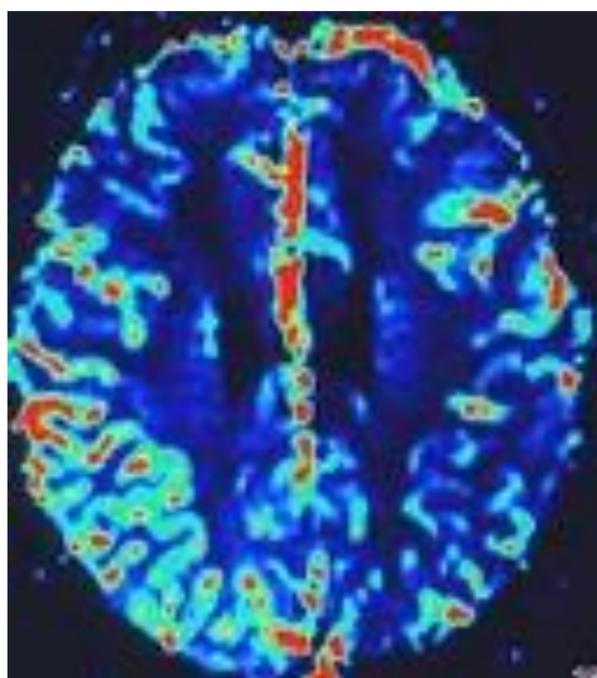
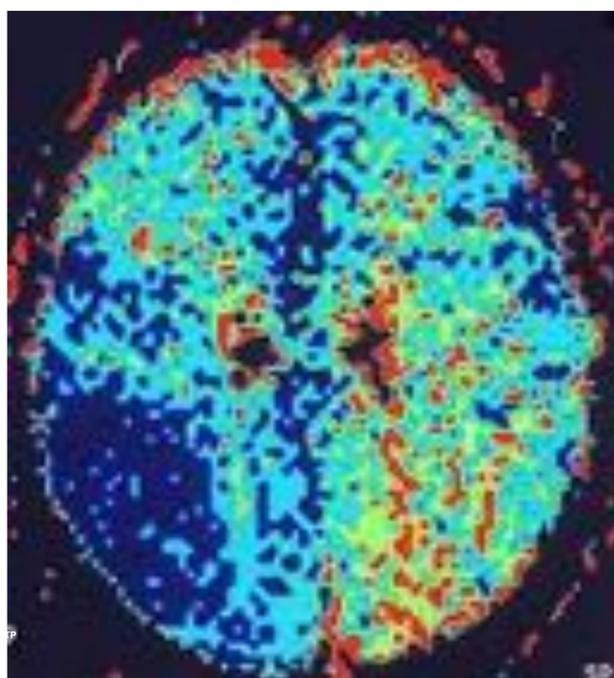
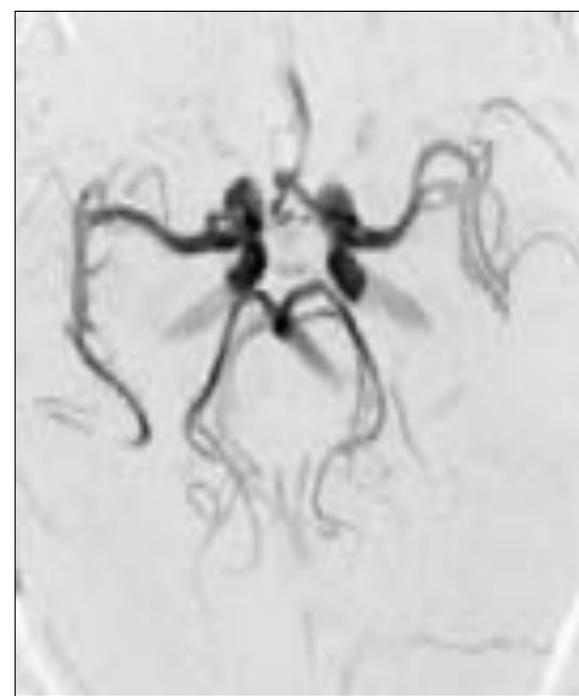
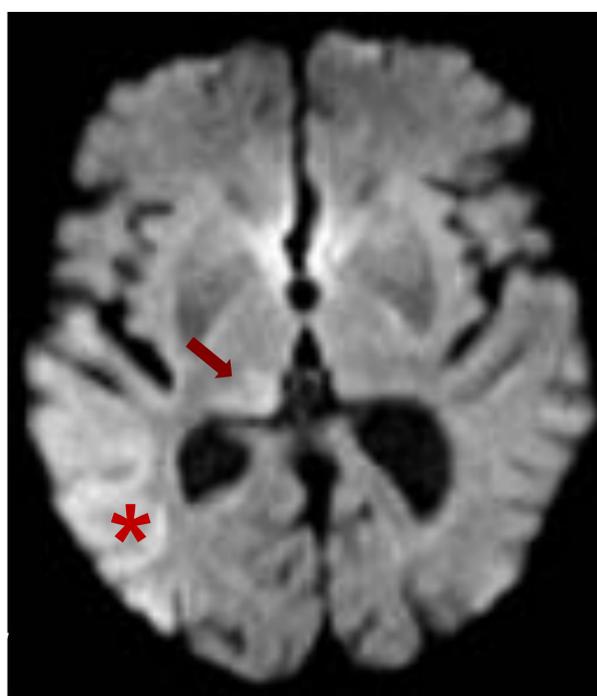
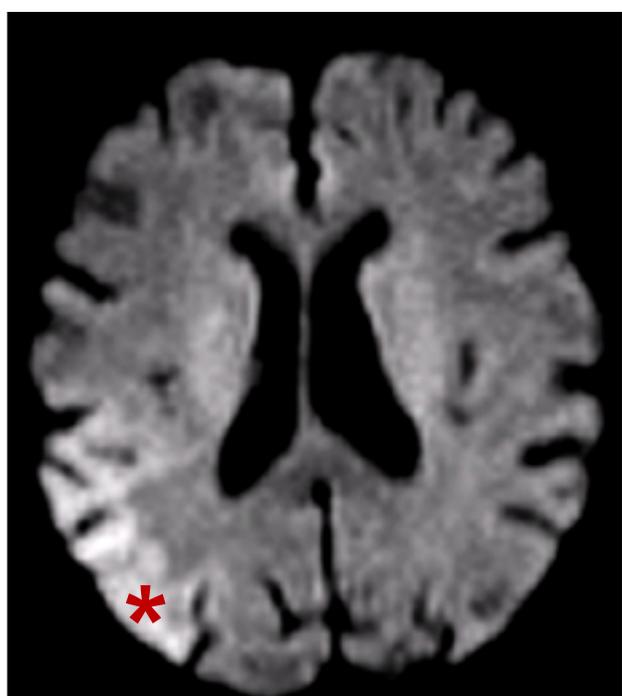
CT perfusion in acute stroke: Know the mimics, potential pitfalls, artifacts, and technical errors. Mangla et al. *Emerg Radiol* (2014) 21:49–65

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.

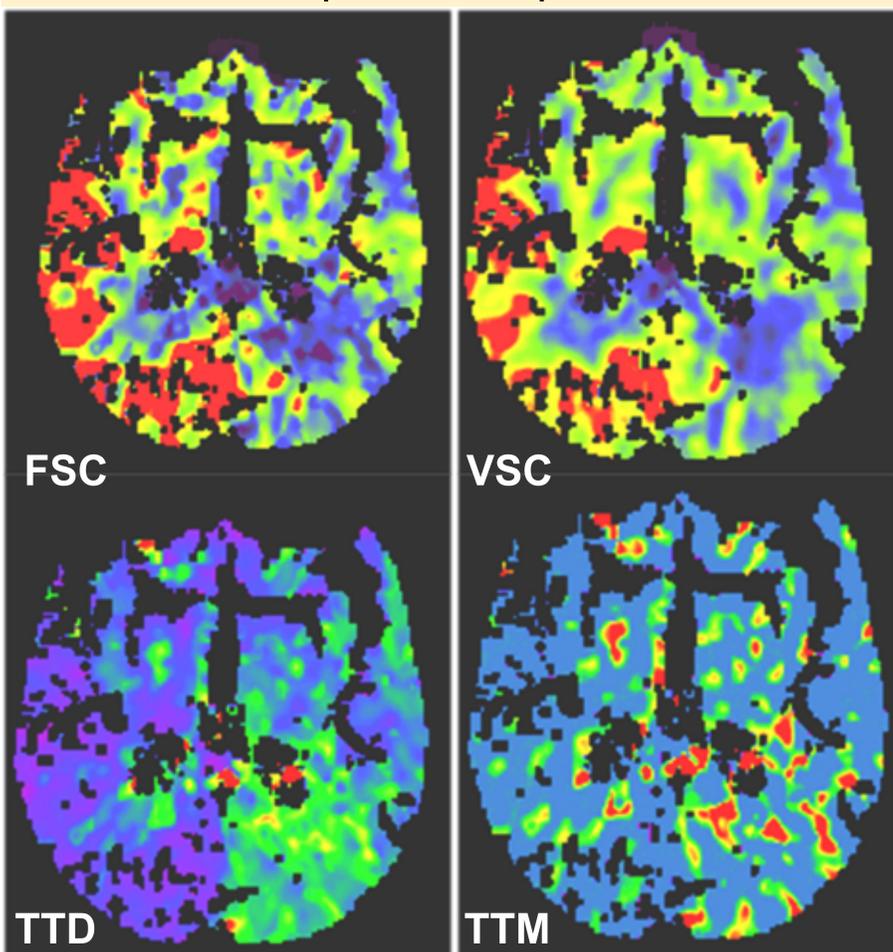
PW: Hiperperusión del córtex parietal derecho

Dx FINAL: CAMBIOS POR EPILEPSIA EN FASE PERI-ICTAL

EPILEPSIA

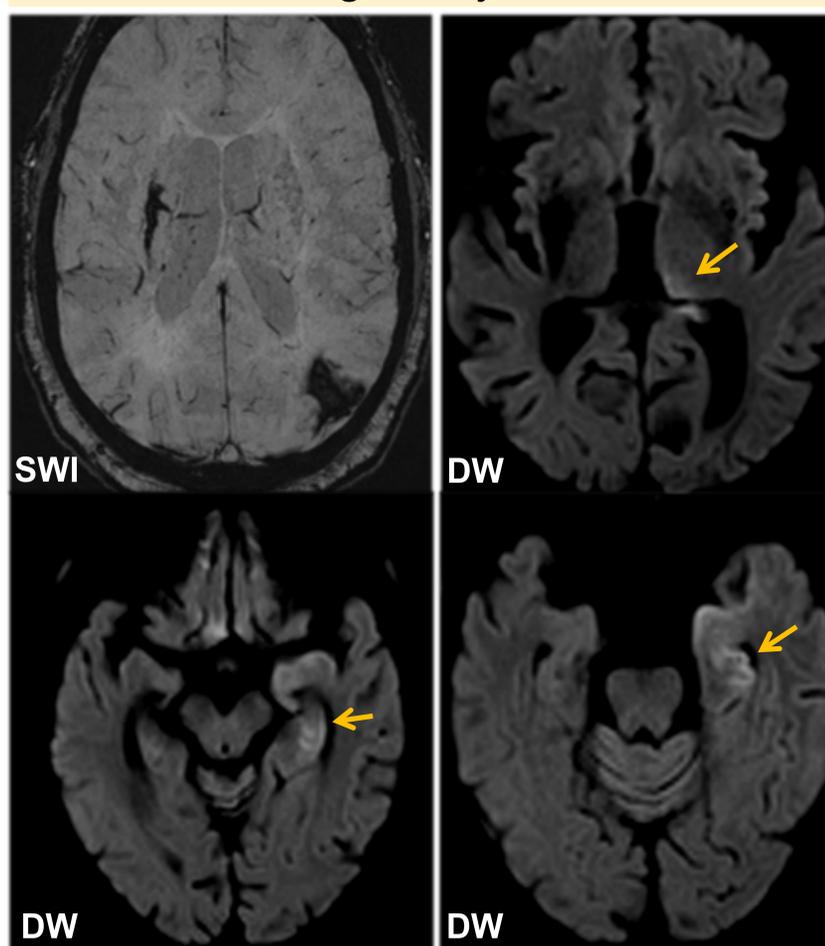
FASE PERI-ICTAL

Mujer de 79 años.
Hemiparesia izquierda.



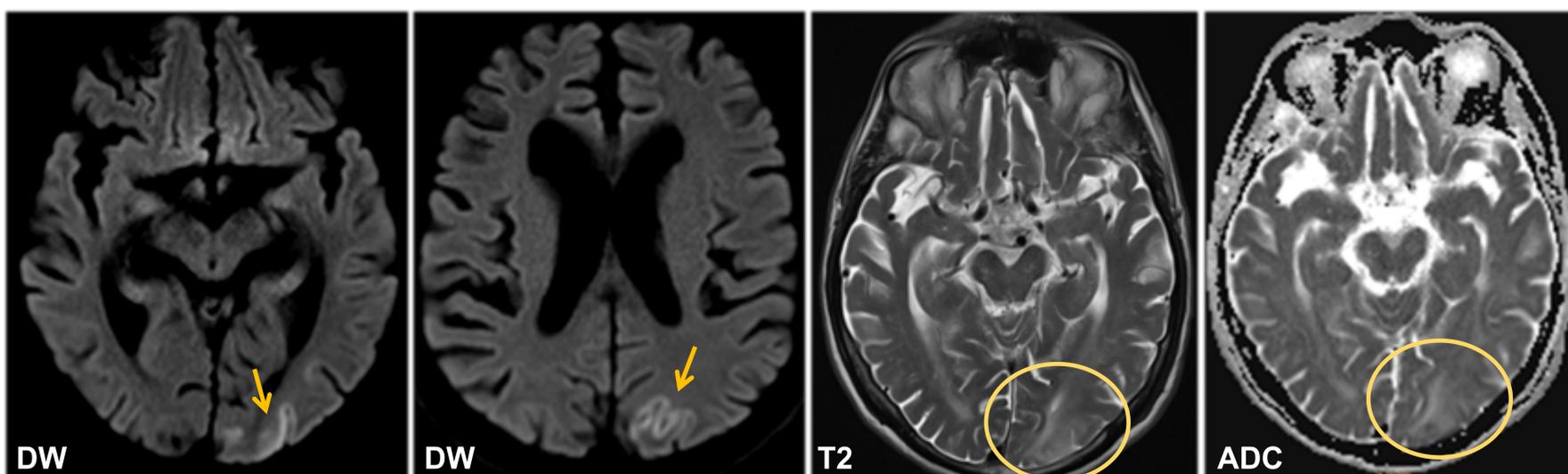
TC PERFUSIÓN:
Aumento VSC y FSC **córtex temporo-occipital y tálamico derechos**, y reducción TTM; **Patrón HIPERPERFUSION**

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

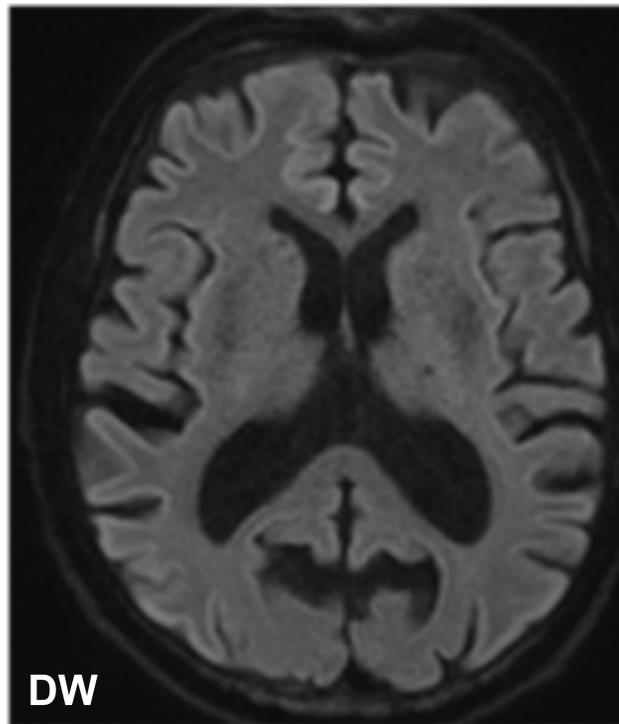
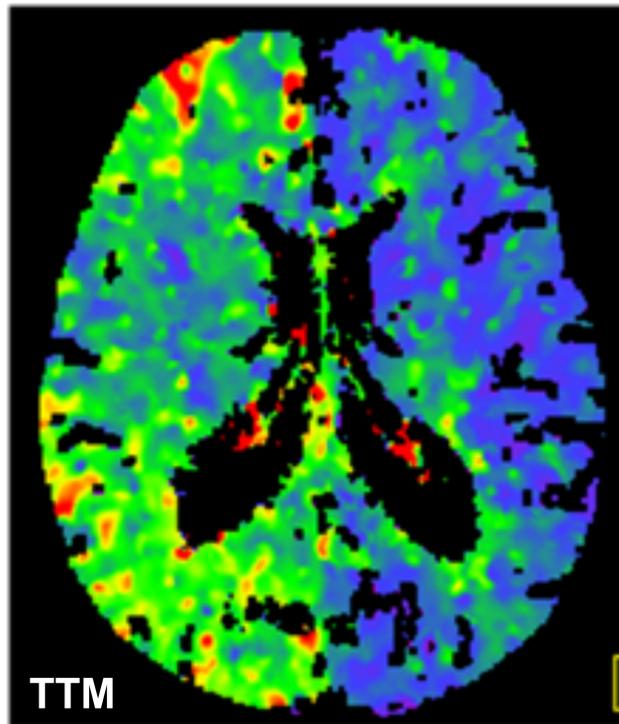
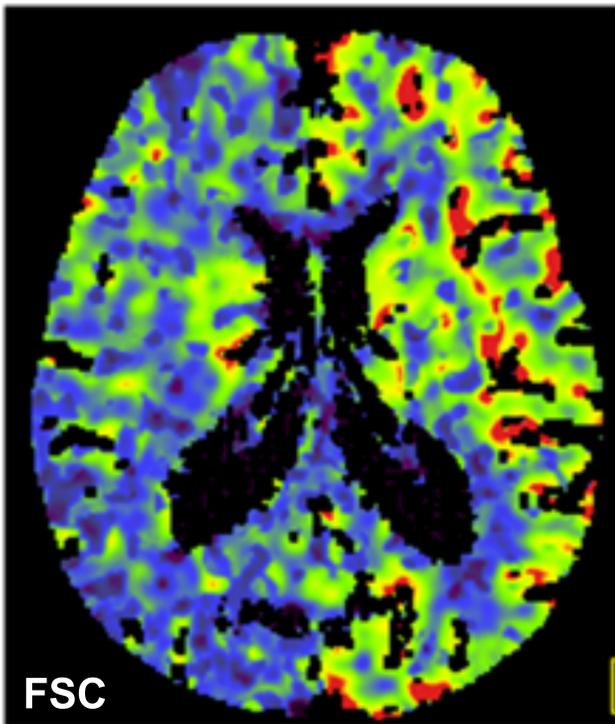


T2 Y RM DIFUSIÓN:
Restricción cortical región occipital izquierda (*flechas*)
Edema vasogénico sustancia blanca (*círculo*)

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)

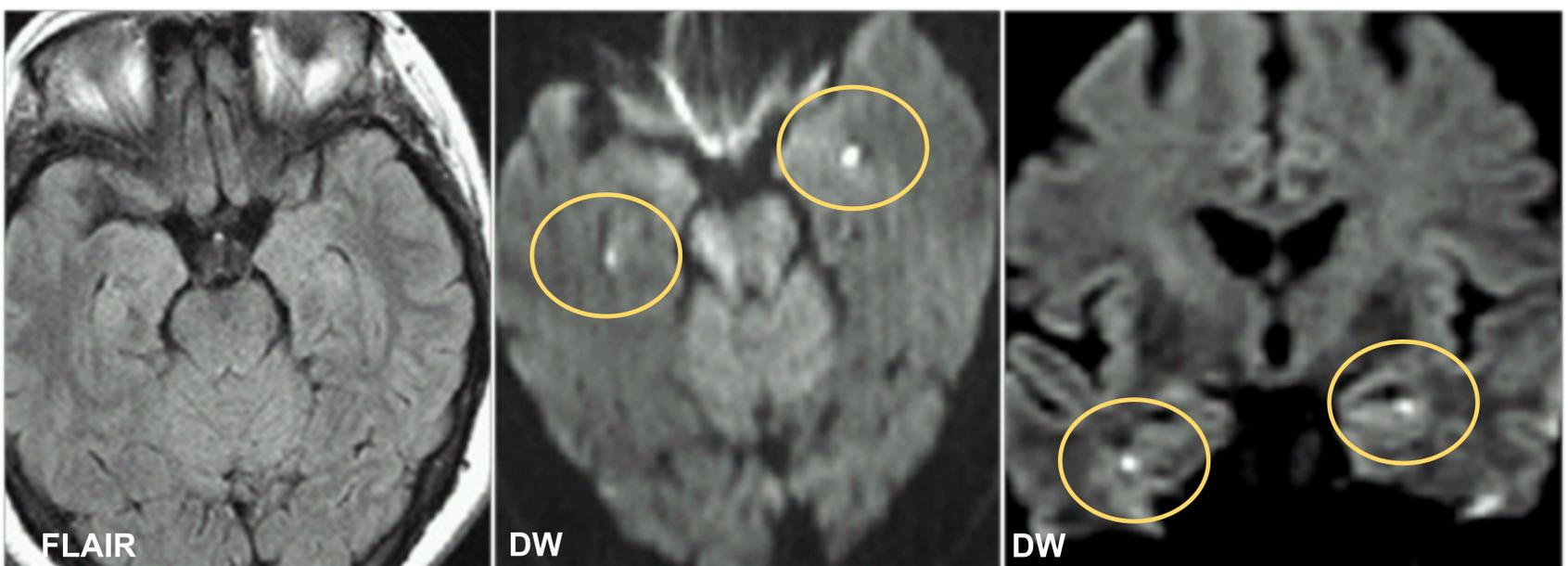
**AMNESIA
GLOBAL
TRANSITORIA**

**ENCEFALITIS
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)

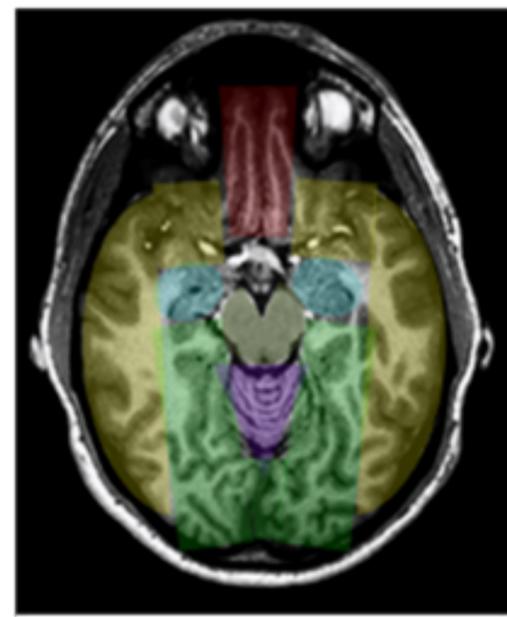
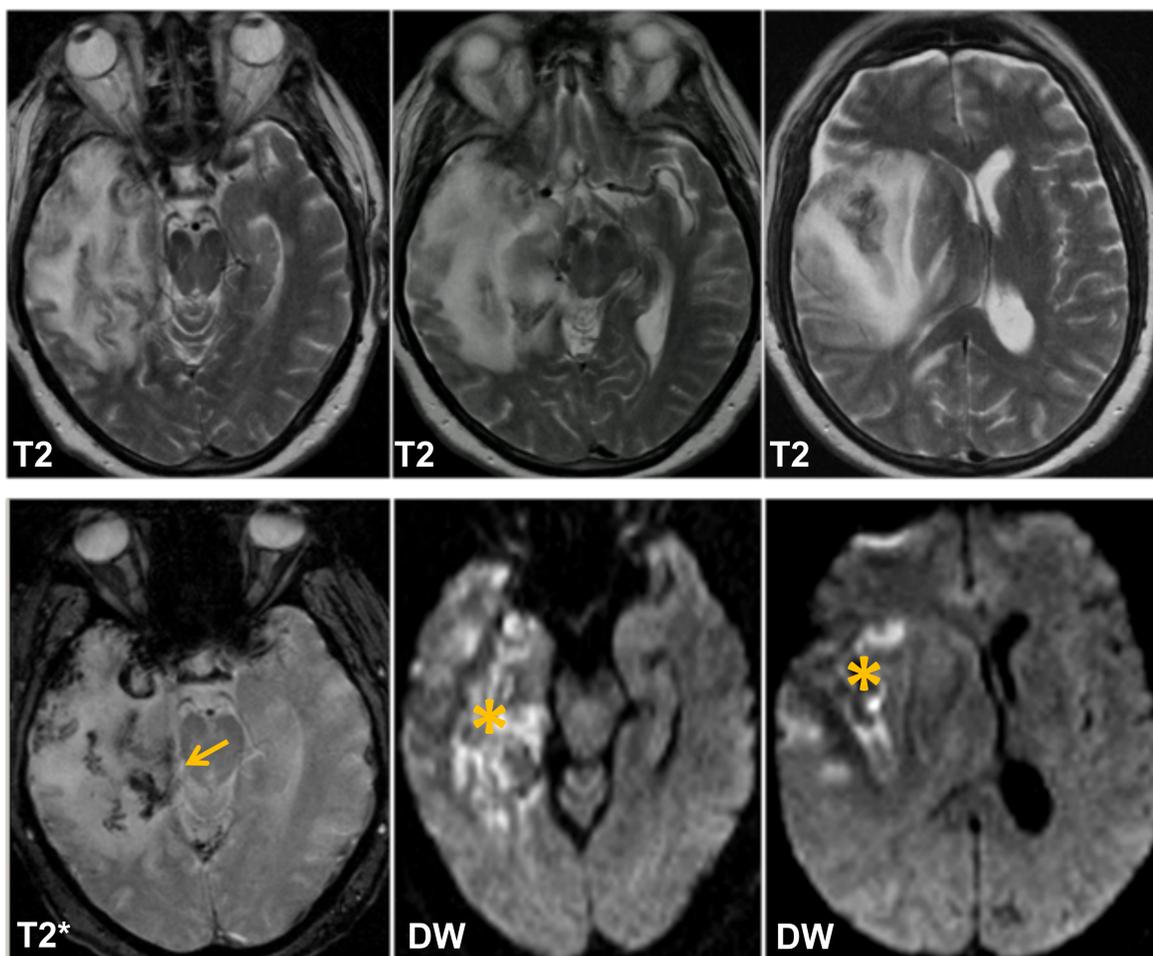
Diagnóstico diferencial



INFARTO AGUDO secundario a oclusión de la ACP

EPILEPSIA: Diagnóstico diferencial

ENCEFALITIS HERPÉTICA



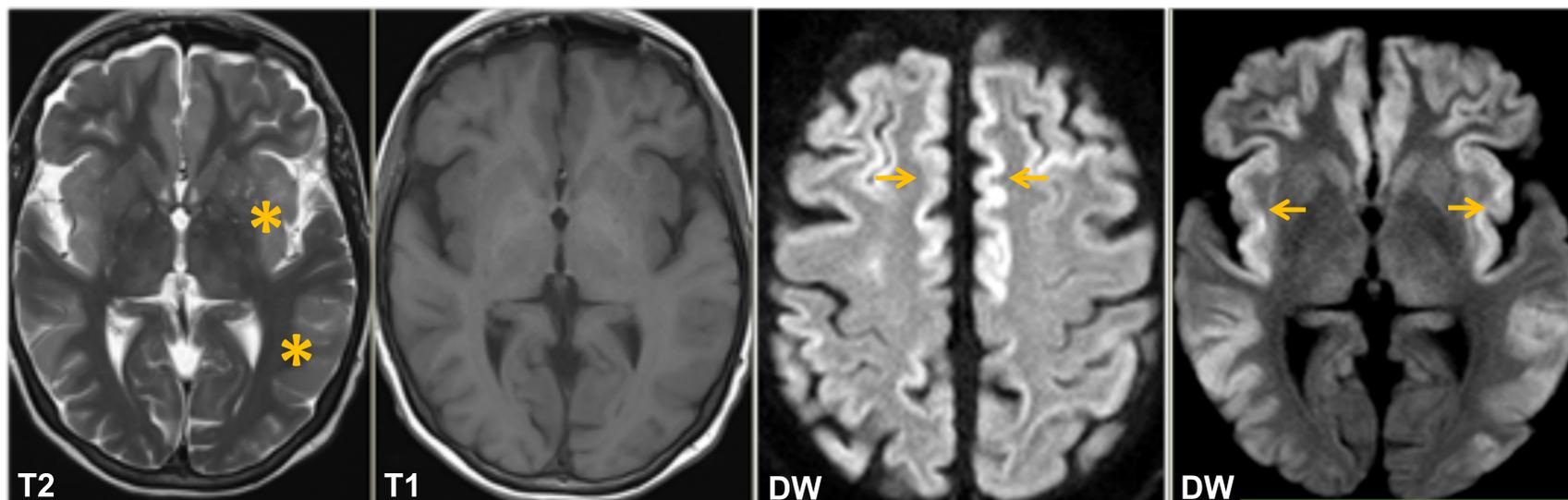
ACA MCA PCA AChA

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)

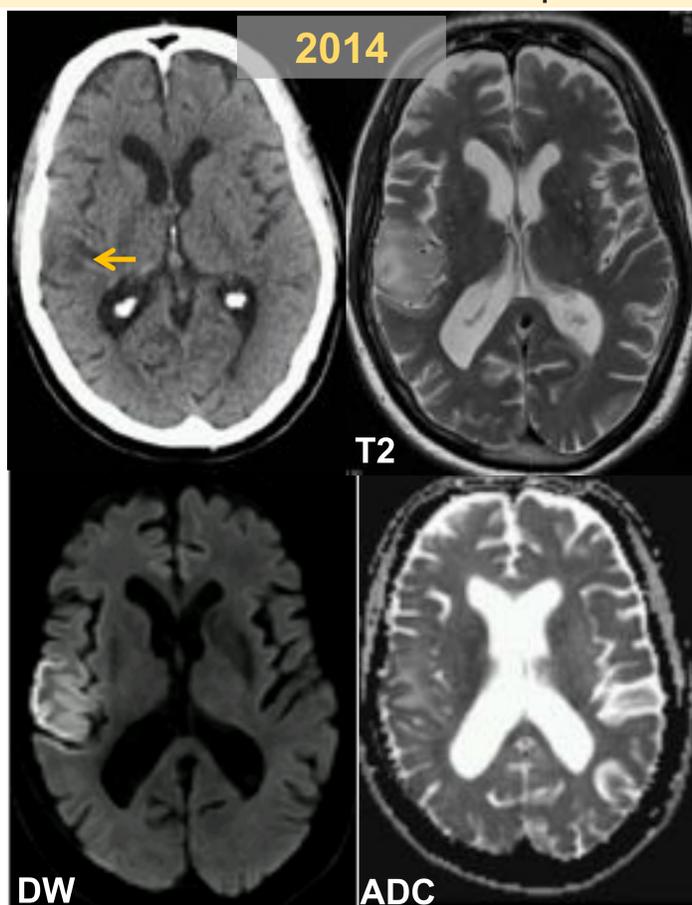
EPILEPSIA: Diagnóstico diferencial

MELAS:

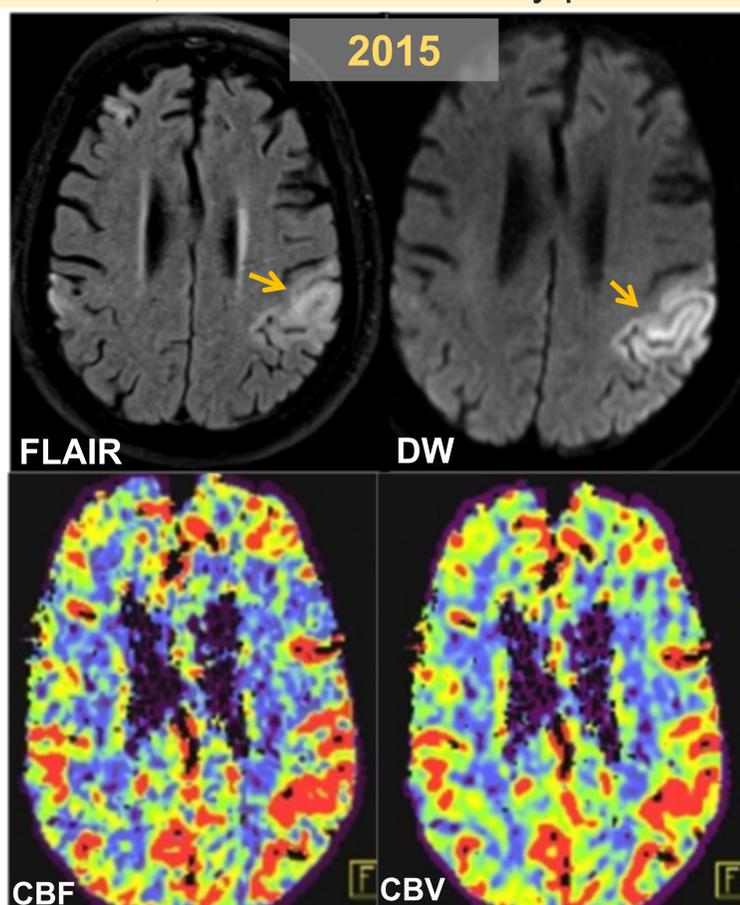
Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes

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.



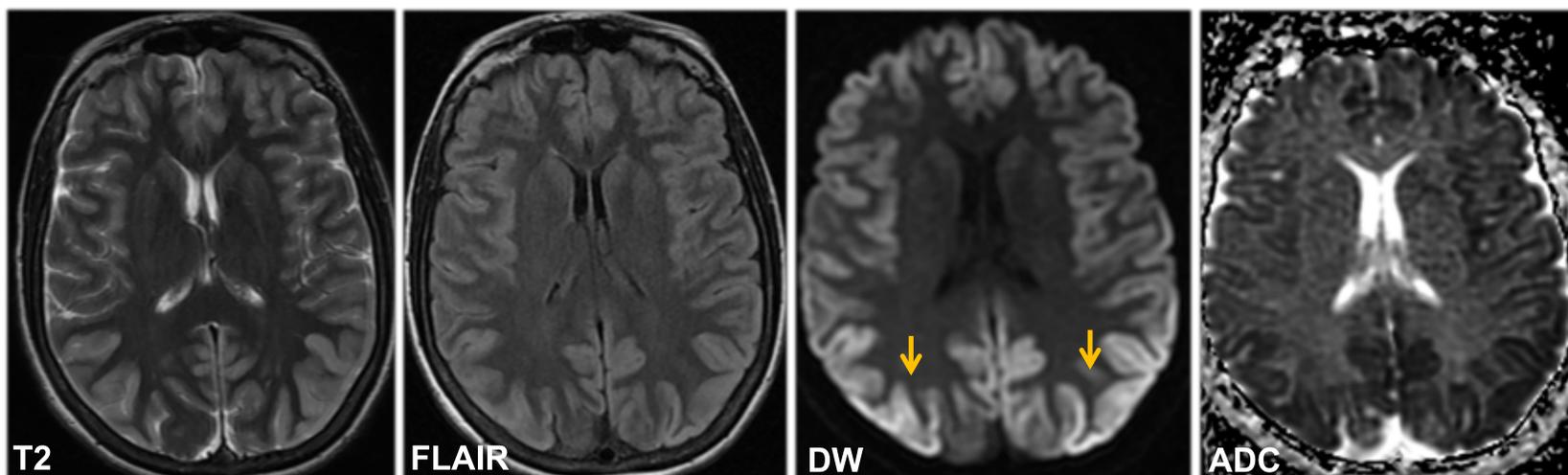
TC: Hipodensidad temporal derecha
 RM T2: Hiperseñal cortical temporal D
 DW: Restricción cortical



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 . . .

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

CEFALEA: HEMIPLEGIA MIGRAÑOSA

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

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

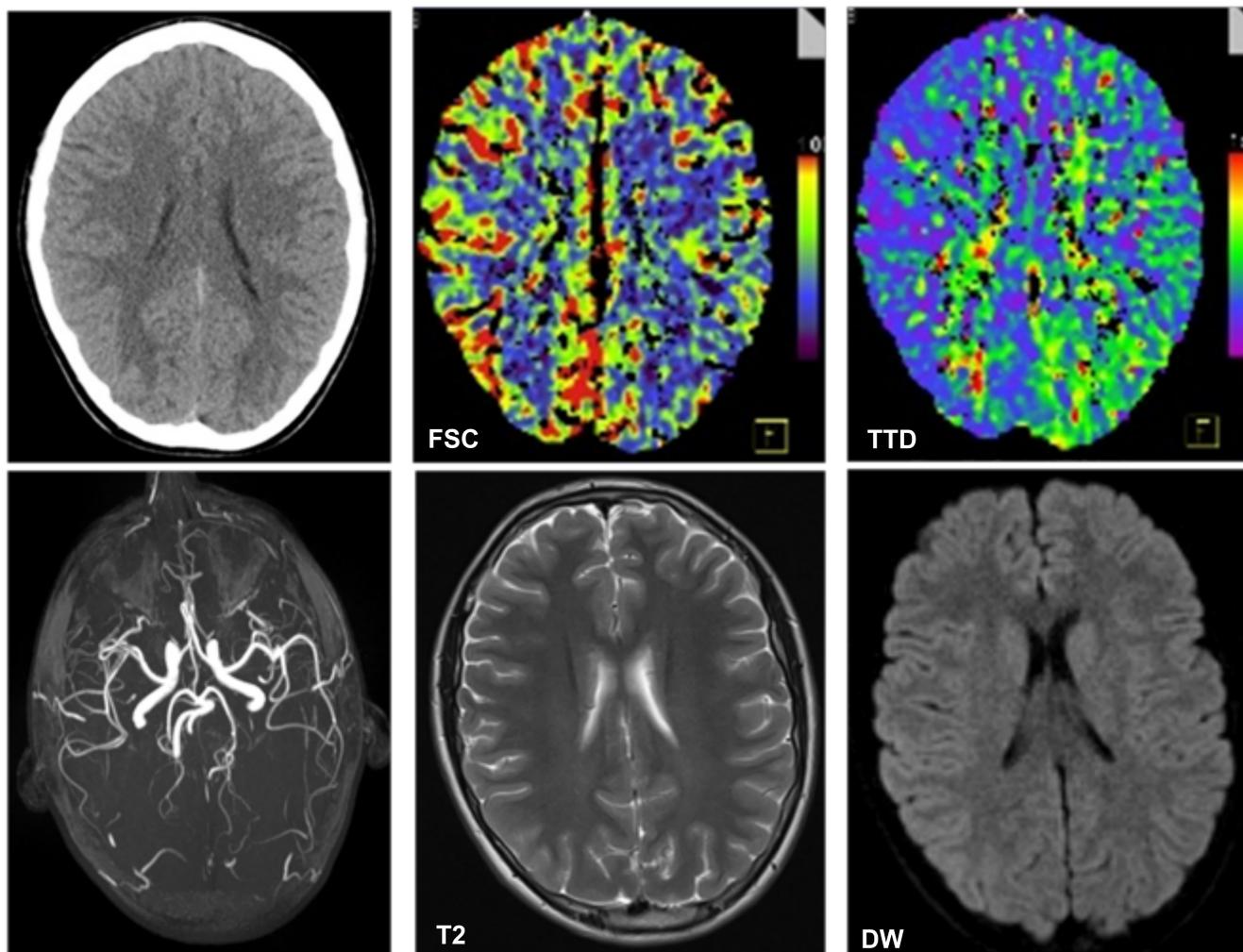
HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

- 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.

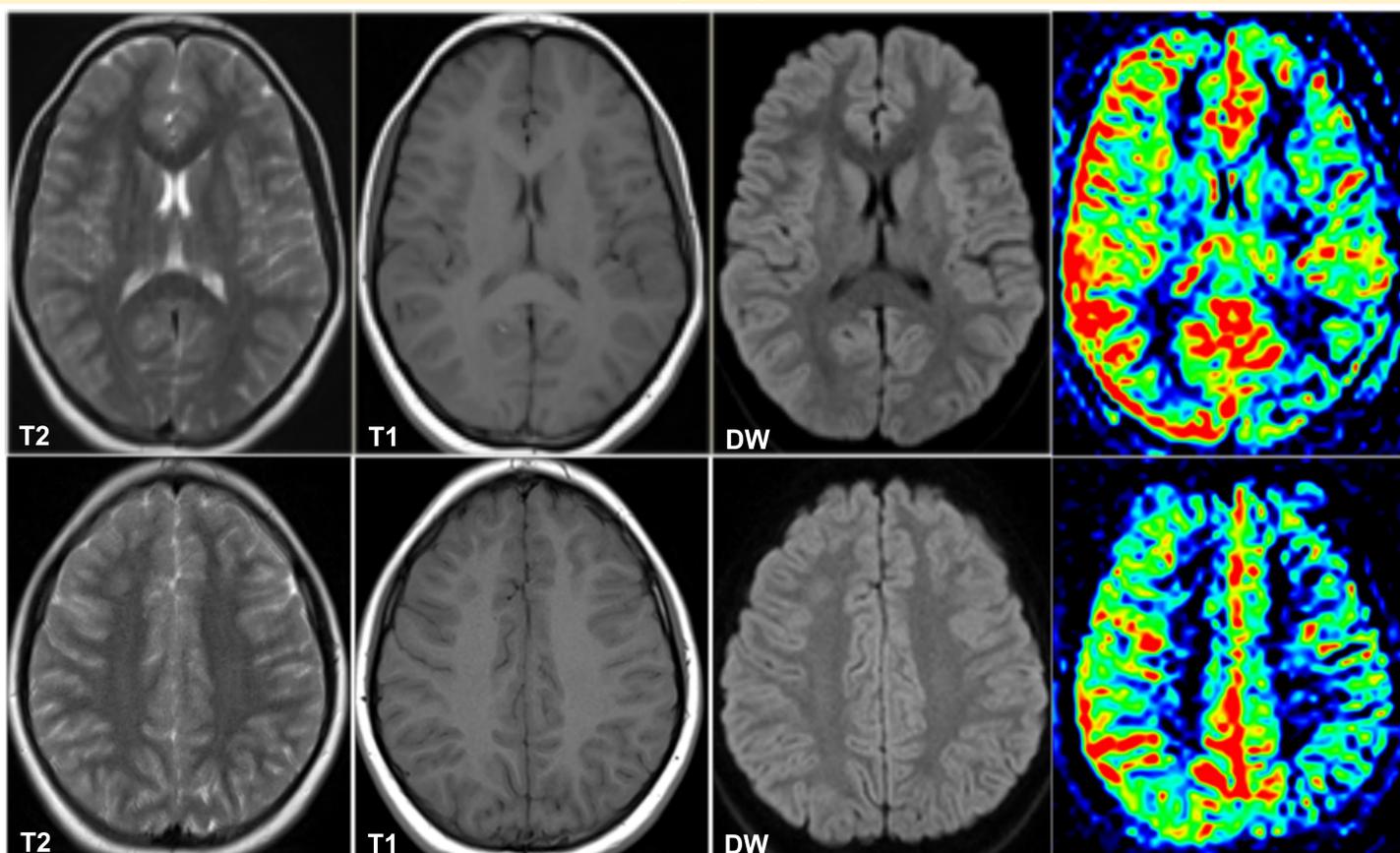
ECG: ritmo sinusal 100 p/m. TA 106/62 mmHg. Glucemia 139 mg/dL.



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***

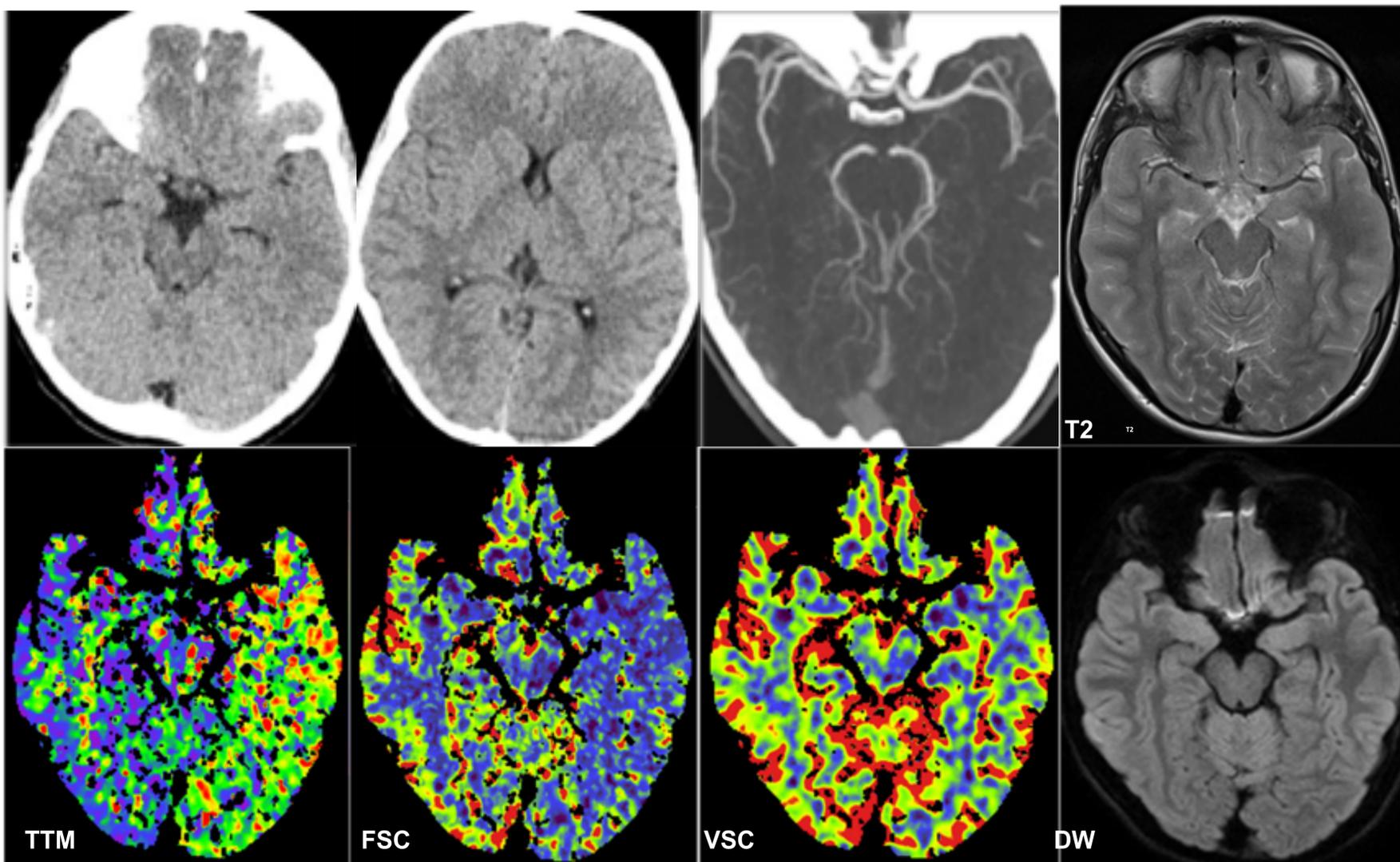
SMART**

**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: **HIOPERFUSIÓN** regiones temporal y occipital izquierdas

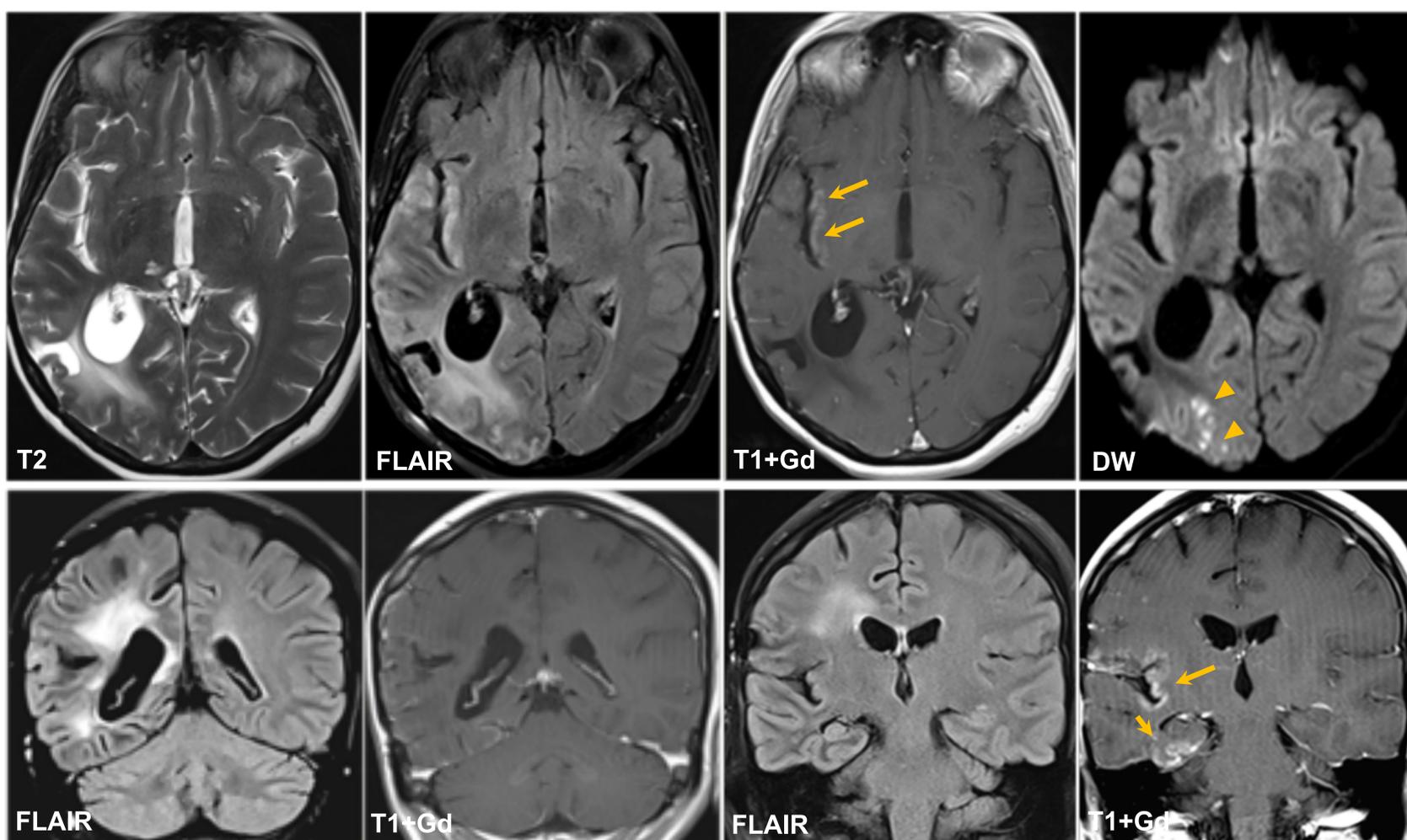
RM: Normal. NO restricción en difusión.

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

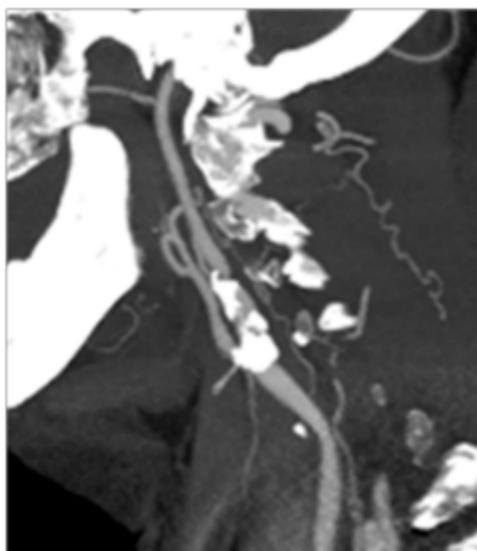


TC- PERFUSIÓN

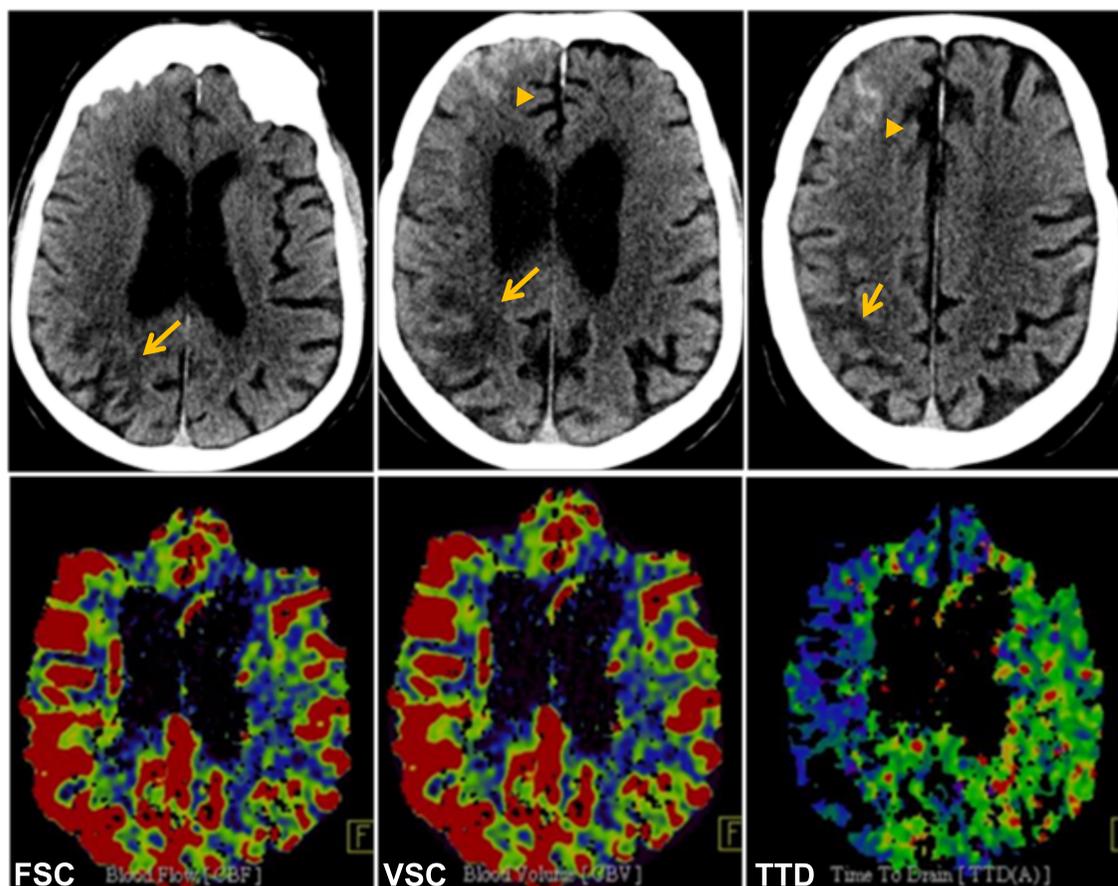
Hiperperfusión cerebral áreas afectas (sin respetar territorios vasculares): inflamación activa, alteración reactividad vascular y fenómenos de vasodilatación.

HEMIPLEGIA MIGRAÑOSA: Diagnóstico diferencial

SÍNDROME HIPERPERFUSIÓN CORTICAL



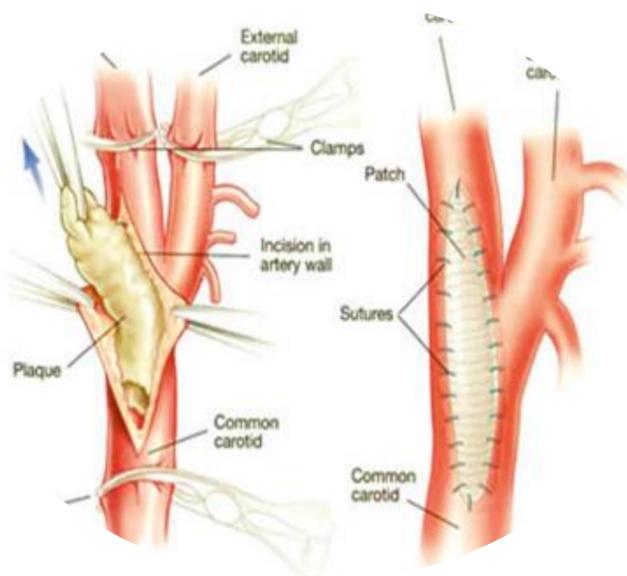
Cortesía Dr. Alex Rovira. Hospital Vall D'Hebron. Barcelona



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%



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

Patogenia:

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

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

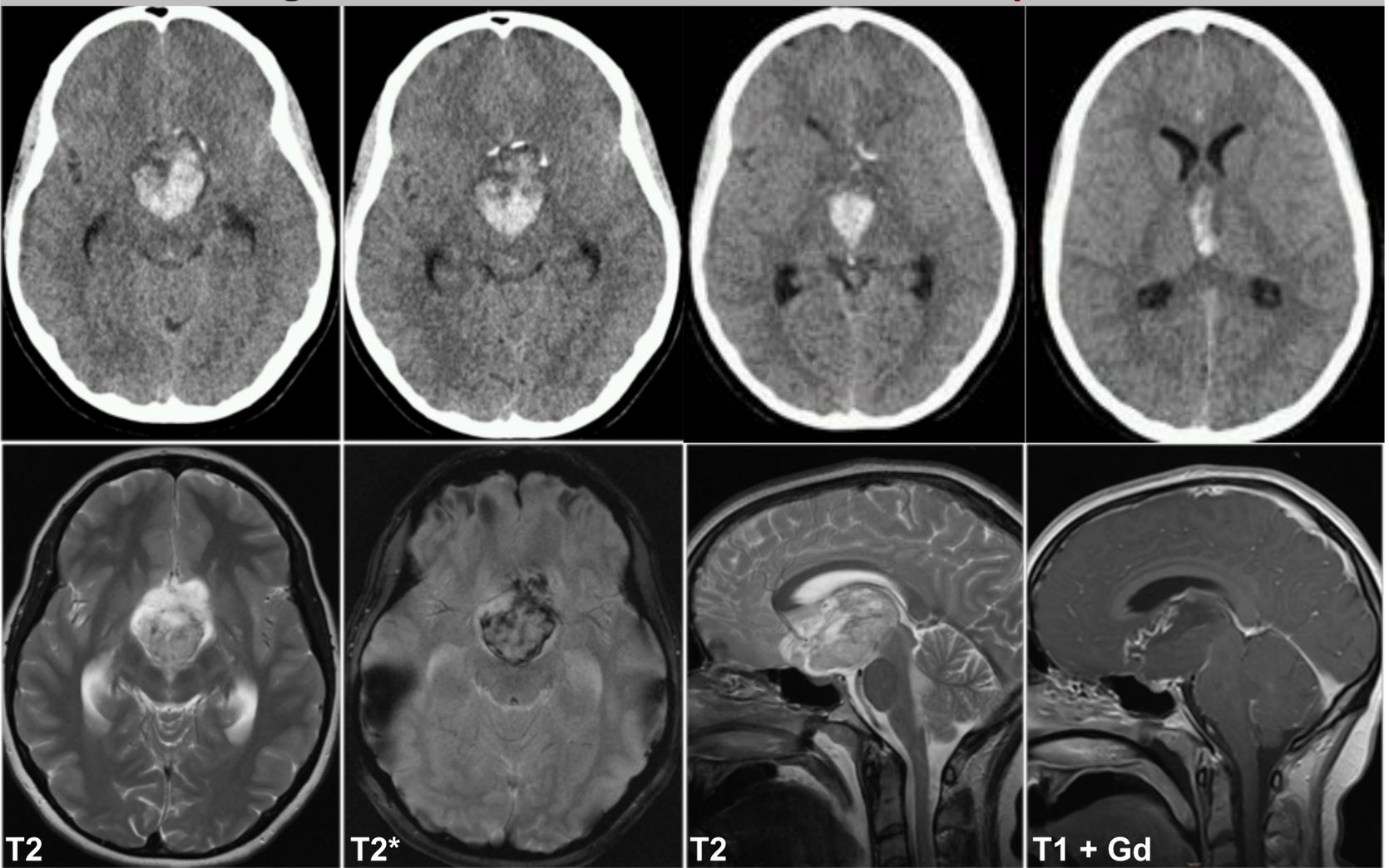
- **Localización tumoral:** Hemorragia / Apoplejía intratumoral, cambios por compresión PIC y reducción de LCR, infiltración vascular o embolia tumoral.
- **GLIOMAS DE BAJO GRADO**
Tumores no captantes, discreto efecto de masa y de localización cortical
- **GLIOMAS ALTO GRADO:**
Efecto de masa, NO territorio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

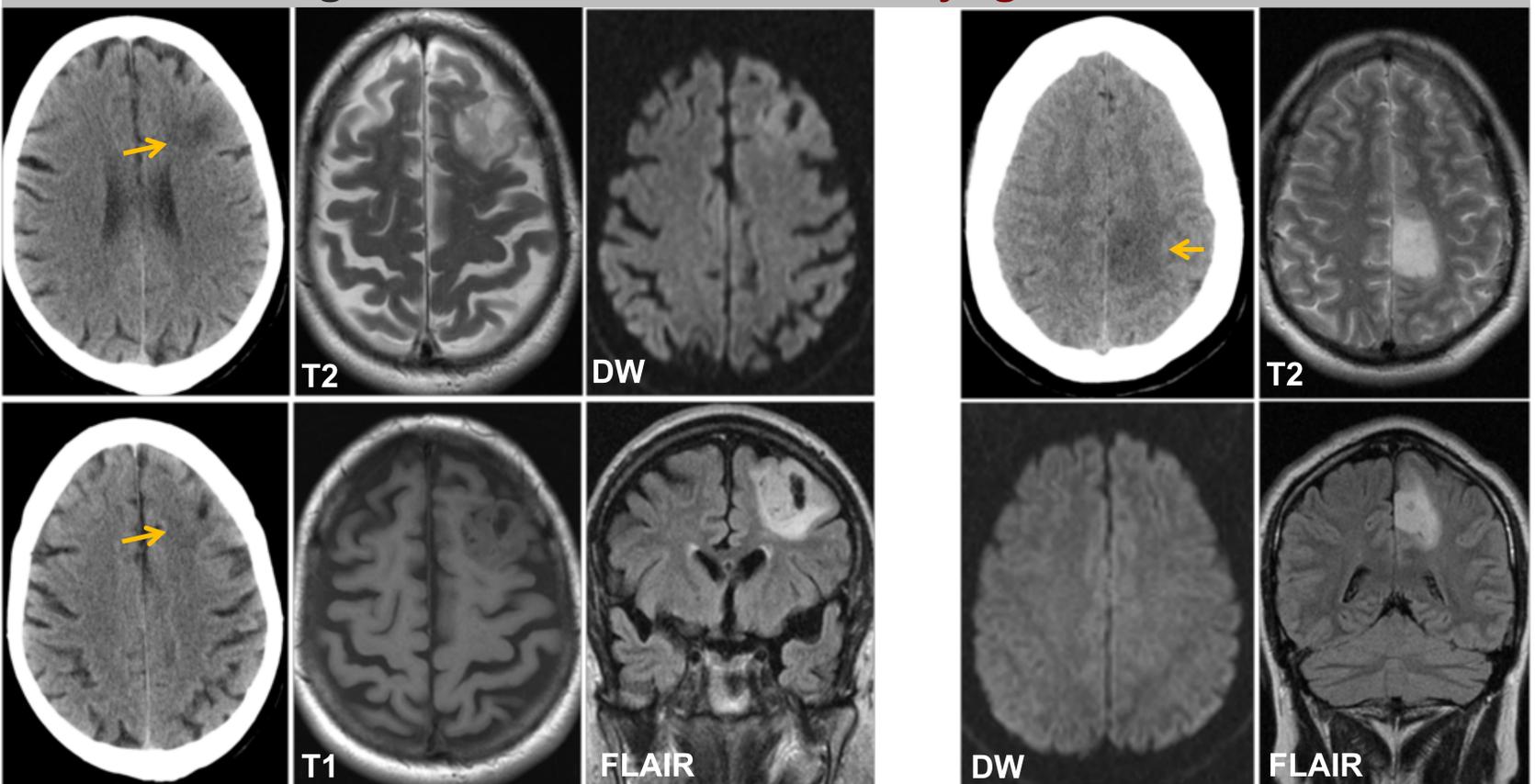
Diagnóstico AP: **Astrocitoma Pilocítico Supraselar**



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**

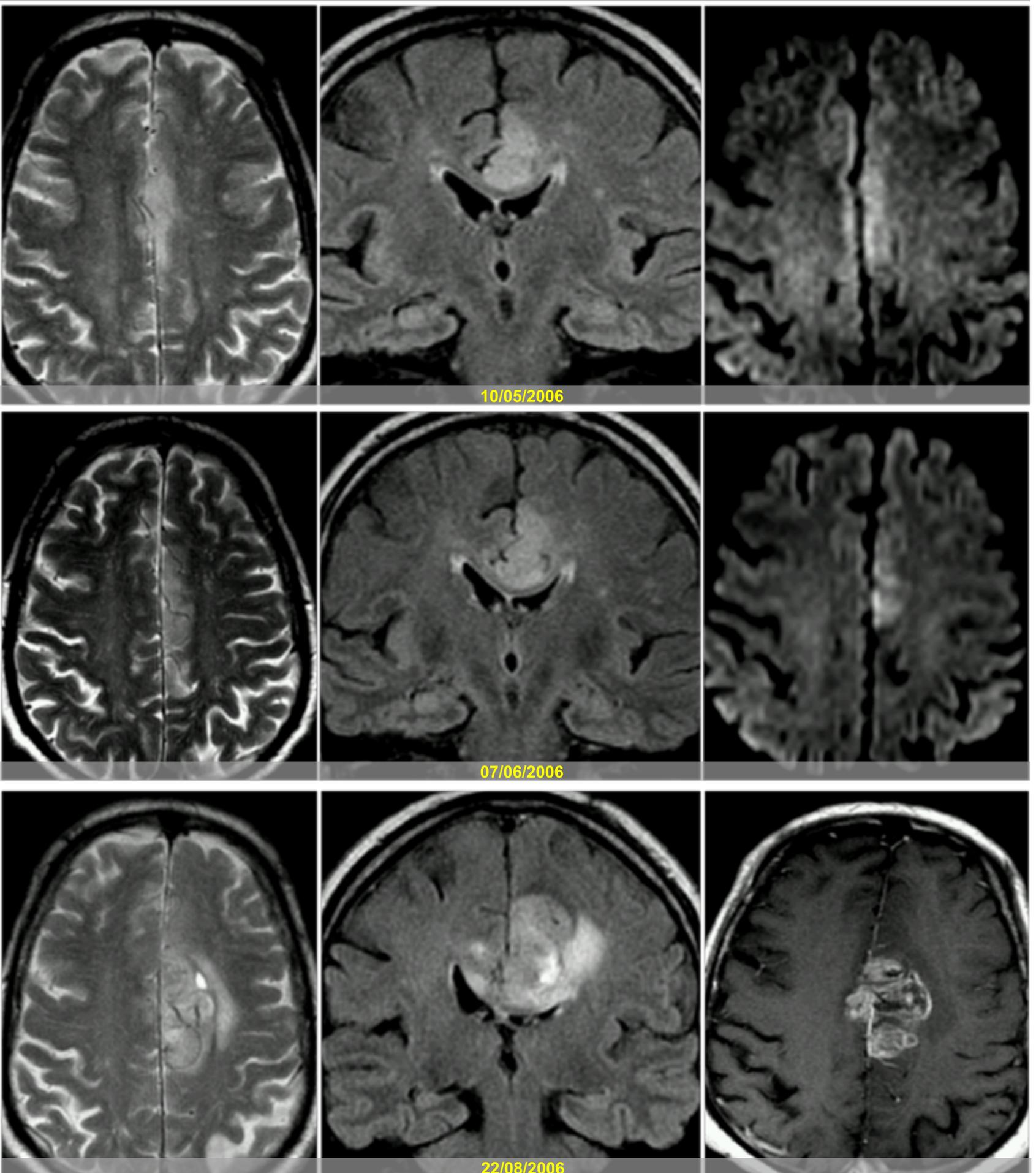


TUMORES

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.

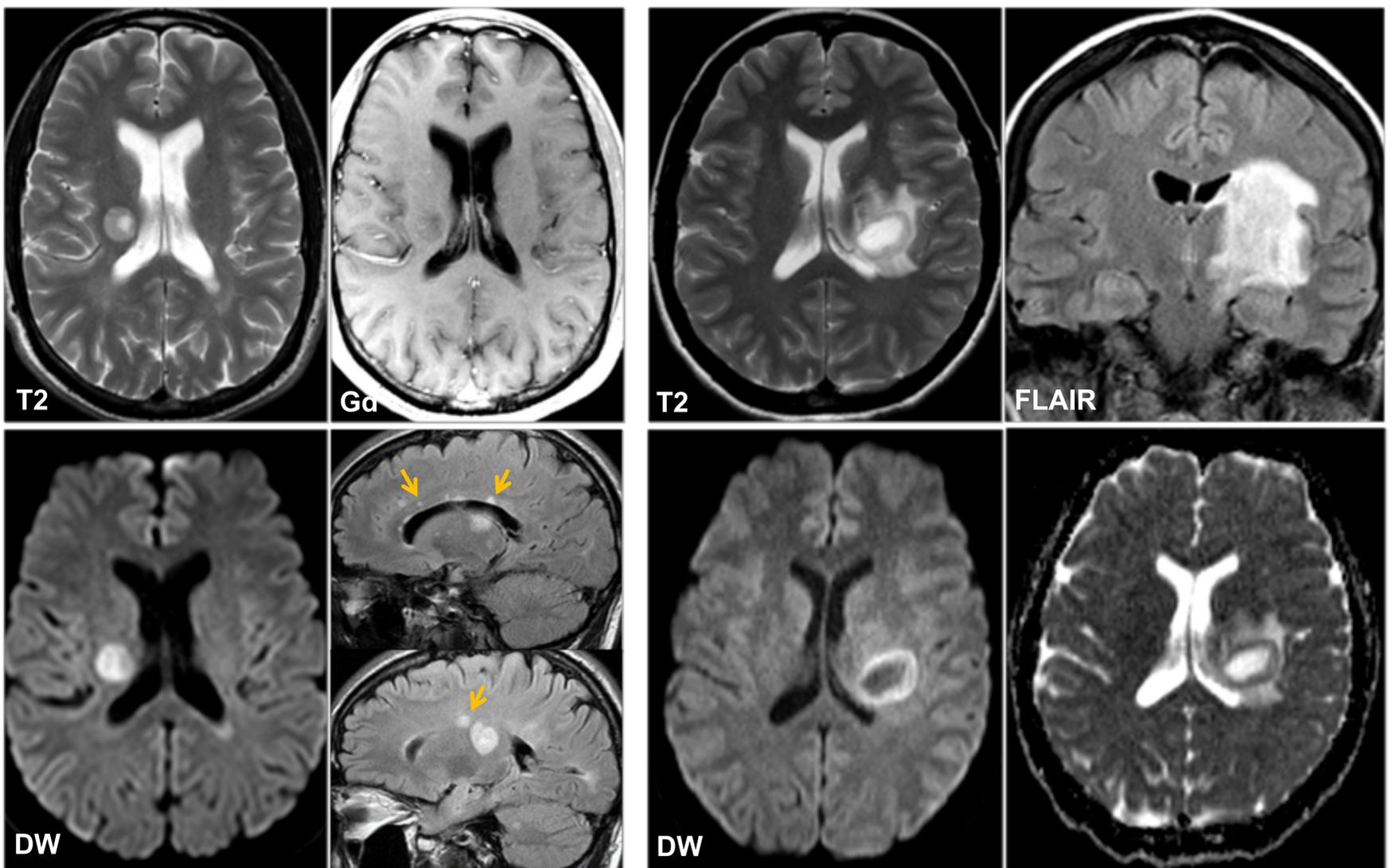
TUMORES: Diagnóstico diferencial

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: FORMAS PSEUDOTUMORALES-PSEUDOICTALES

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

**ANGIOPATIA AMILOIDE /
LEUCOENCEFALOPATIA
SUBCORTICAL
REVERSIBLE**

EM: LESIONES DESMIELINIZANTES FASE AGUDA



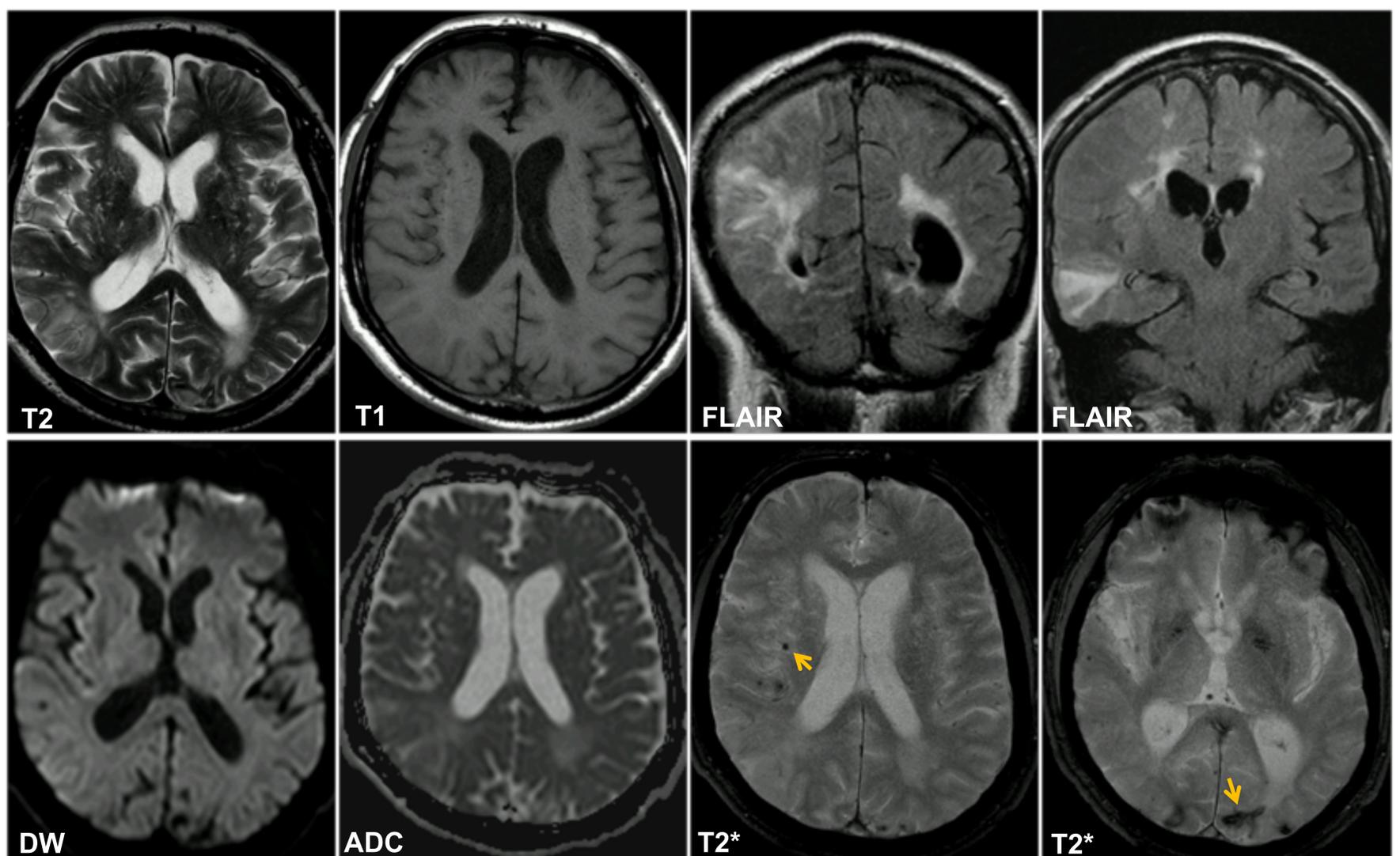
Déficit neurológico agudo: afasia, disartria, déficits motores-sensitivos

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*)

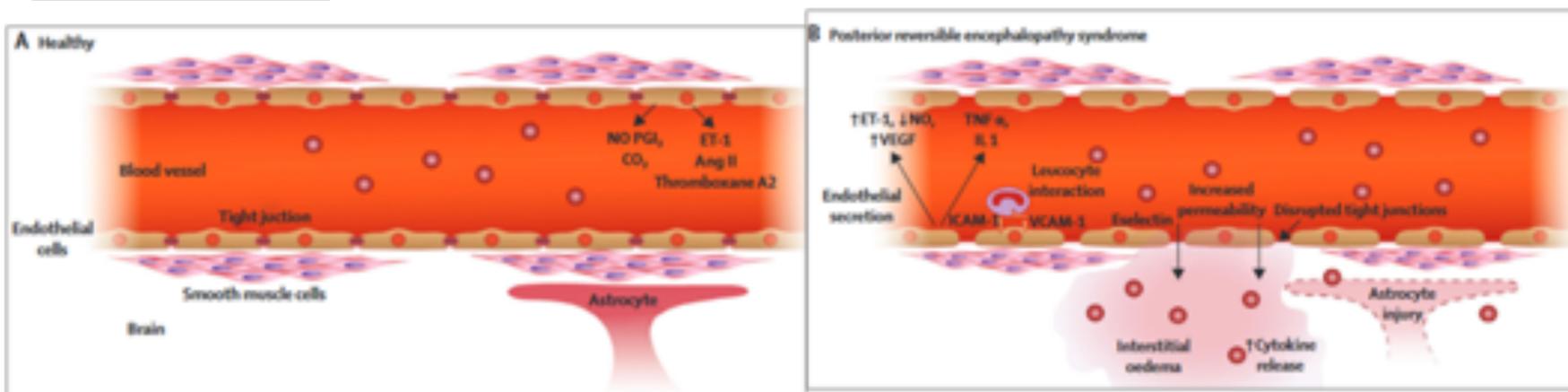
Inflamación perivascular – Tx inmunosupresor.

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**

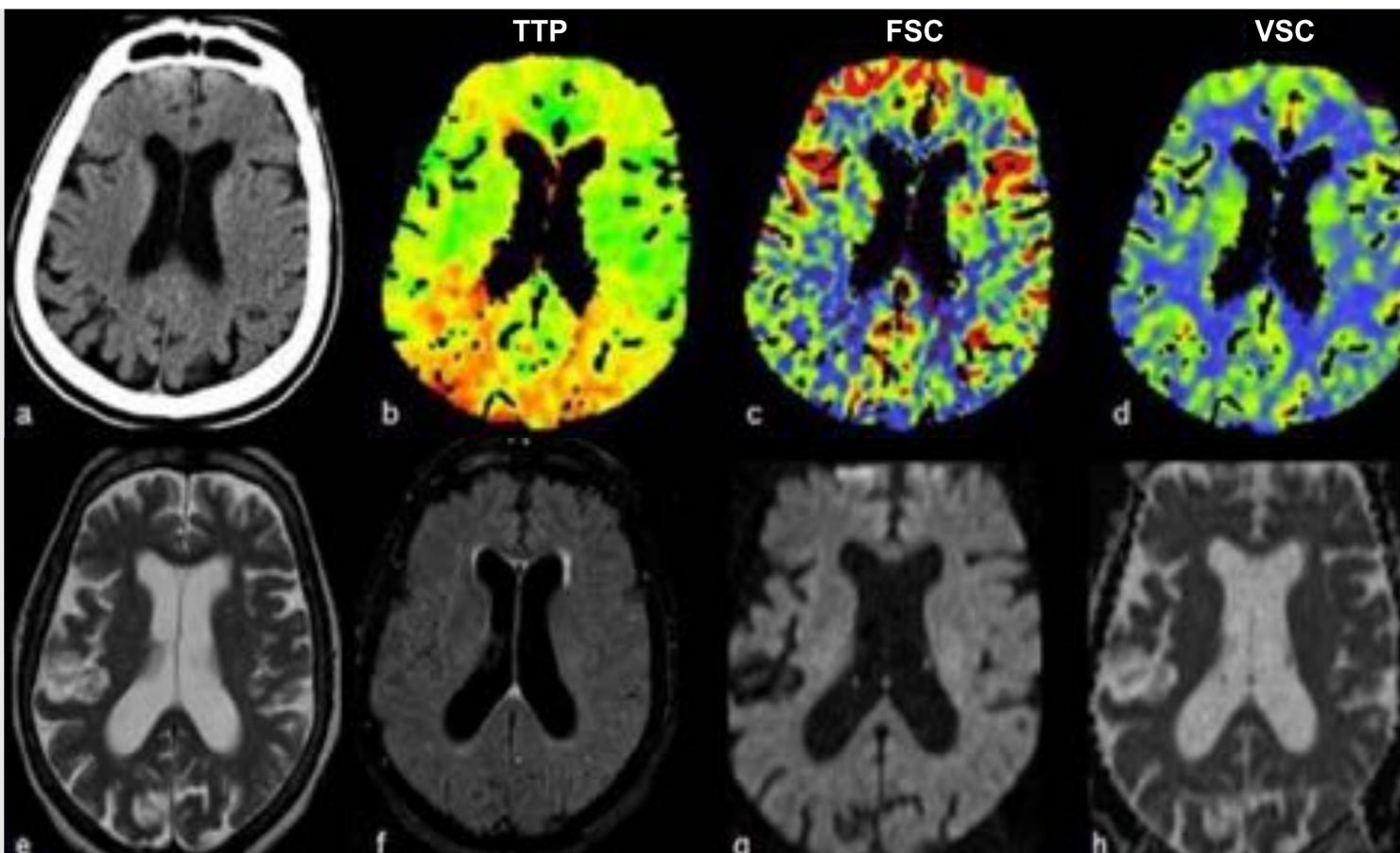
PRES

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

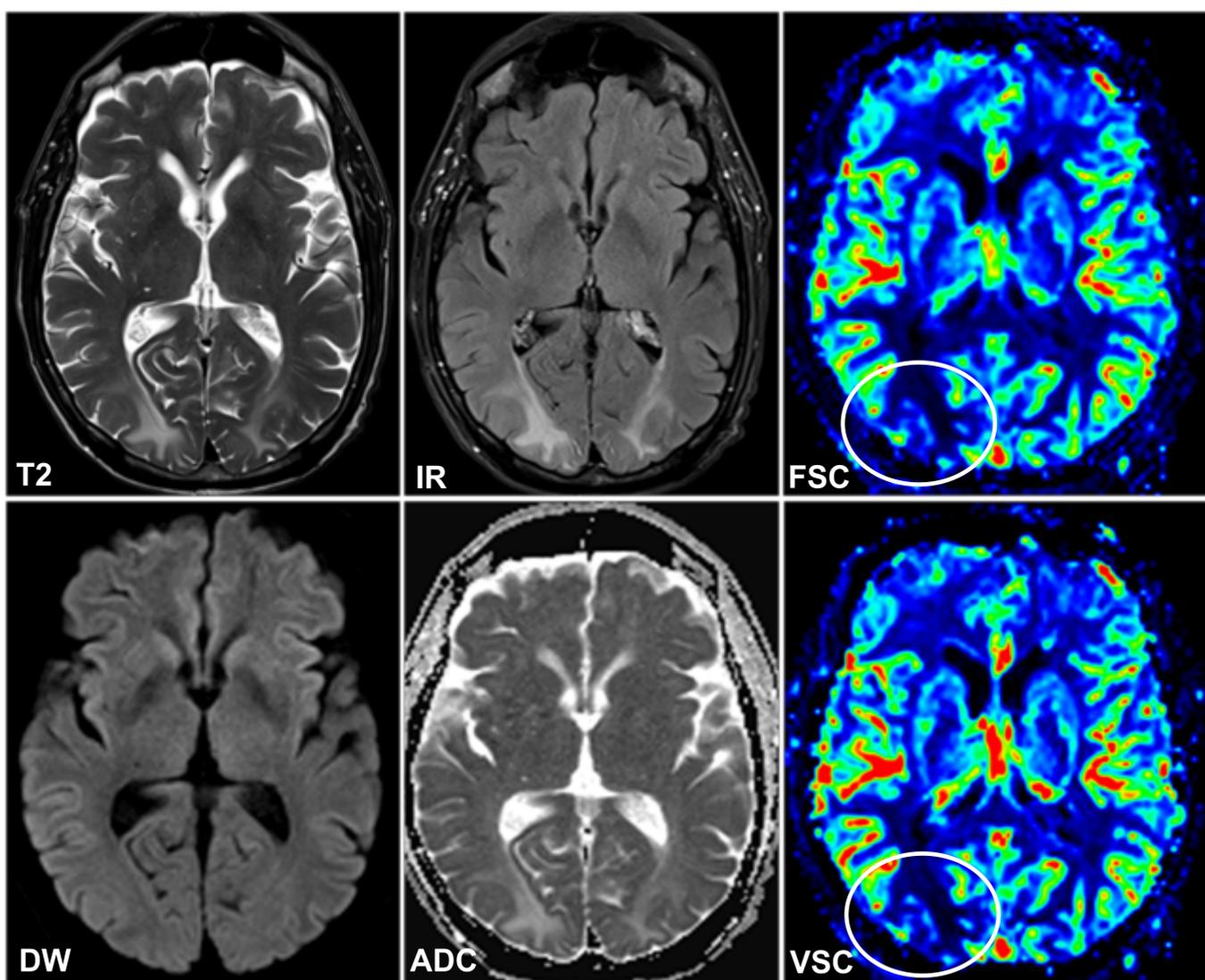
Angio-TC:
NORMAL

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

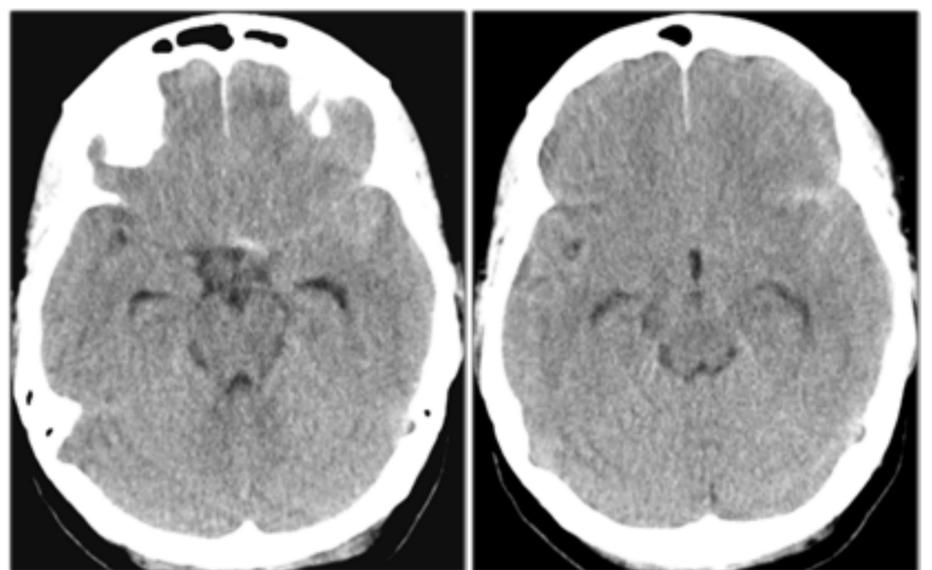
VASOESPASMO

VARIANTES ANATÓMICAS

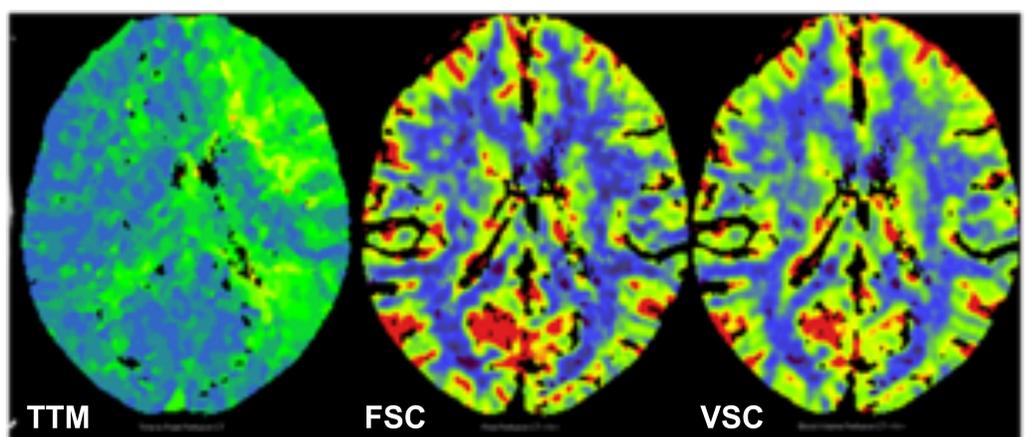
ESTENOSIS CAROTIDEA

VASOESPASMO (HSA)

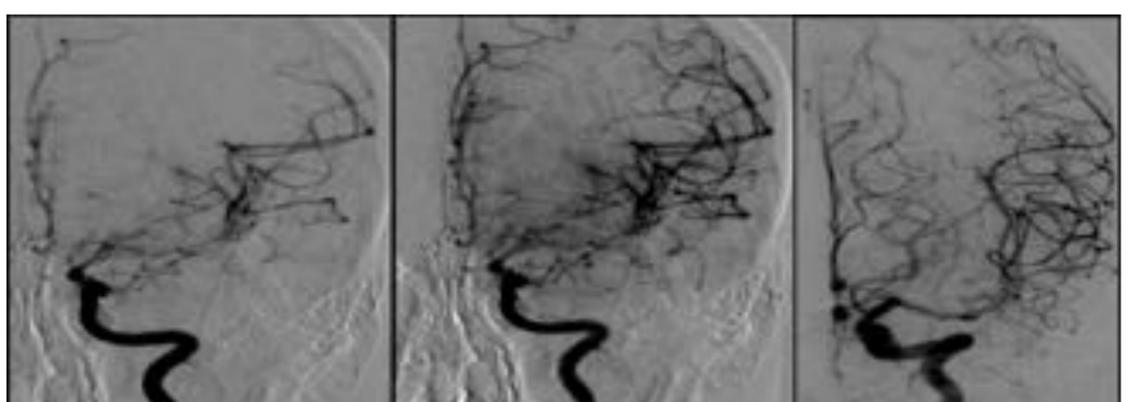
- Causa morbi-mortalidad post-ruptura aneurismática (4-7días)
- 70% vasoespasma angiográfico y hasta 36% déficits neurológicos isquémicos
- Las áreas alteradas en TC-perfusión deben ser consideradas áreas de riesgo (*penumbra isquémica*)



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

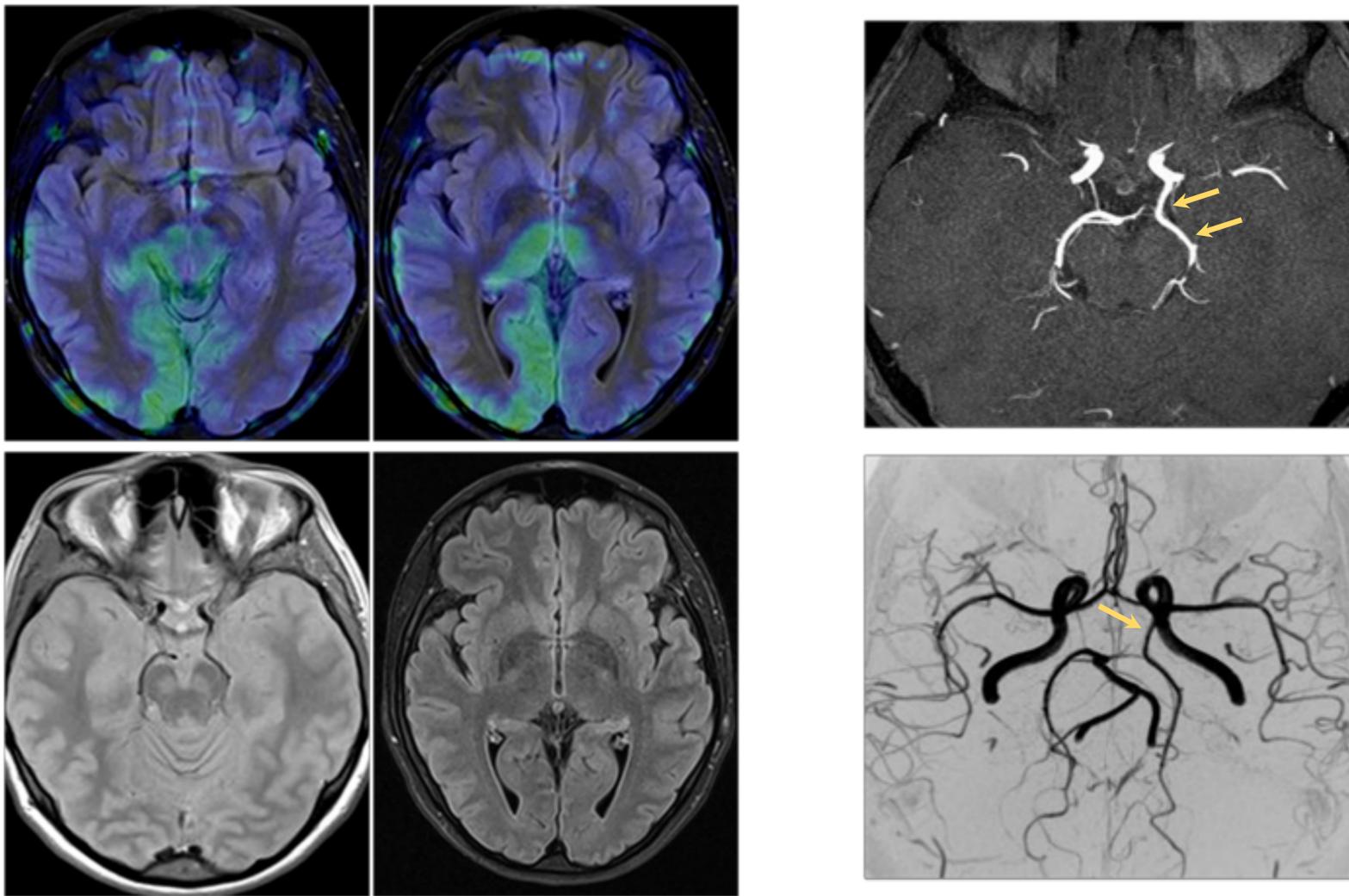


TC-perfusión: valorar respuesta tratamiento intraarterial



PRES: Diagnóstico diferencial

VARIANTES ANATÓMICAS: ACP FETAL



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

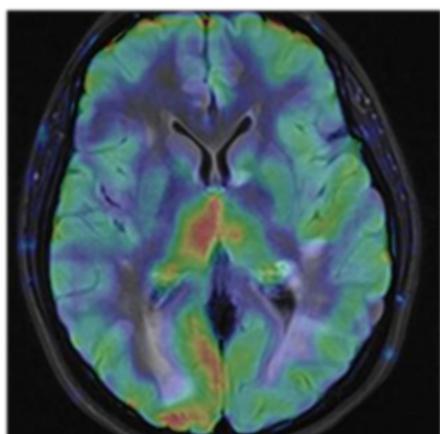
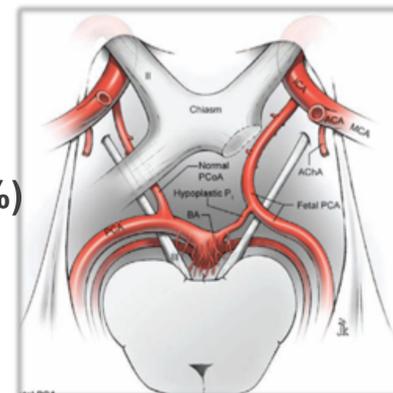
Perfusión ASL: **Asimetría de regiones occipital/talámica con reducción FSC en territorio de ACP izquierda.**

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.

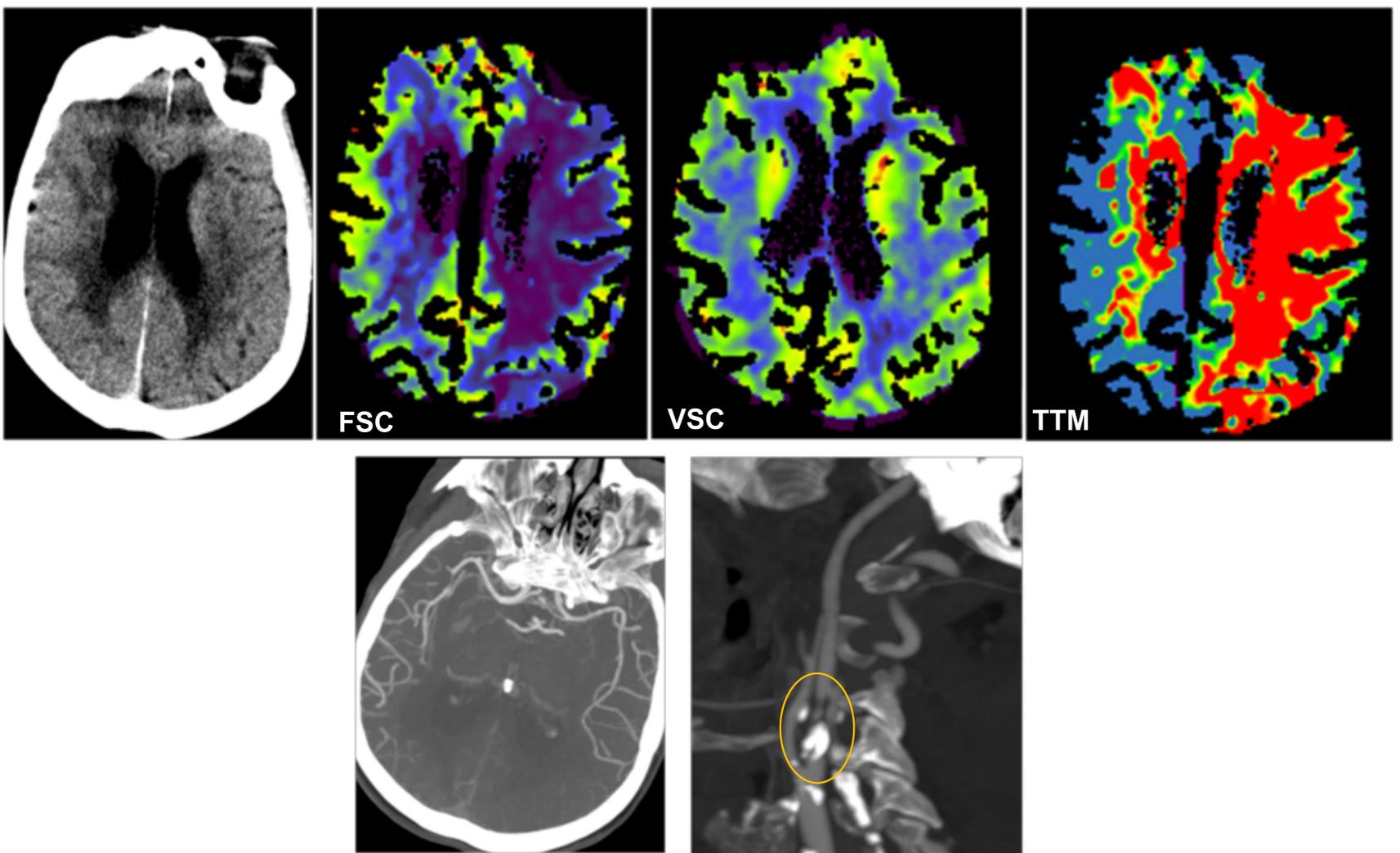


Hallazgos:

- 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.

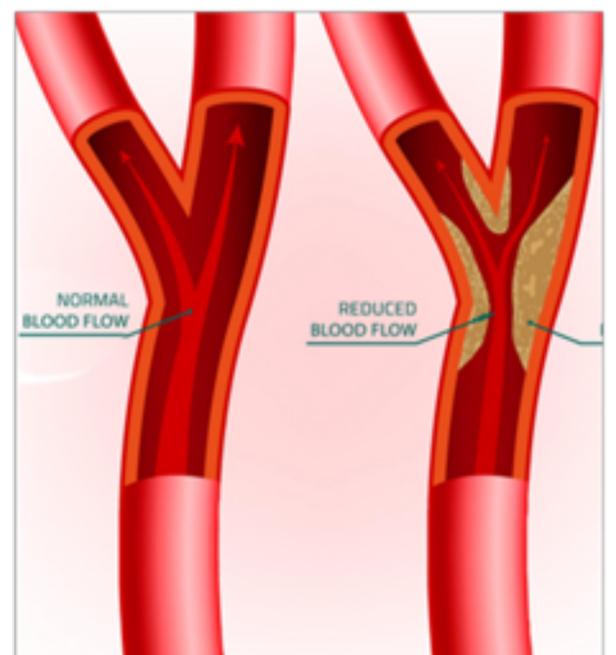
Estenosis carotideas intra/extracraneales o arterias proximales

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 . . .

	T2/IR/DW & GD	ANGIO	PERFUSIÓN
PRES	Edema vasogénico	Vasculopatía : VC/VD	Hipo / Hiperperfusión
VASOESPASMO	Normal	Normal / Estenosis	Hipoperfusión
VARIANTES VASCULARES	Normal	Anomalia Polígono Willis	ASL: Reducción FSC
ESTENOSIS ACI	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 ≥140mg/dL o > 7.8 mmol/L

TIPOS TRASTORNO

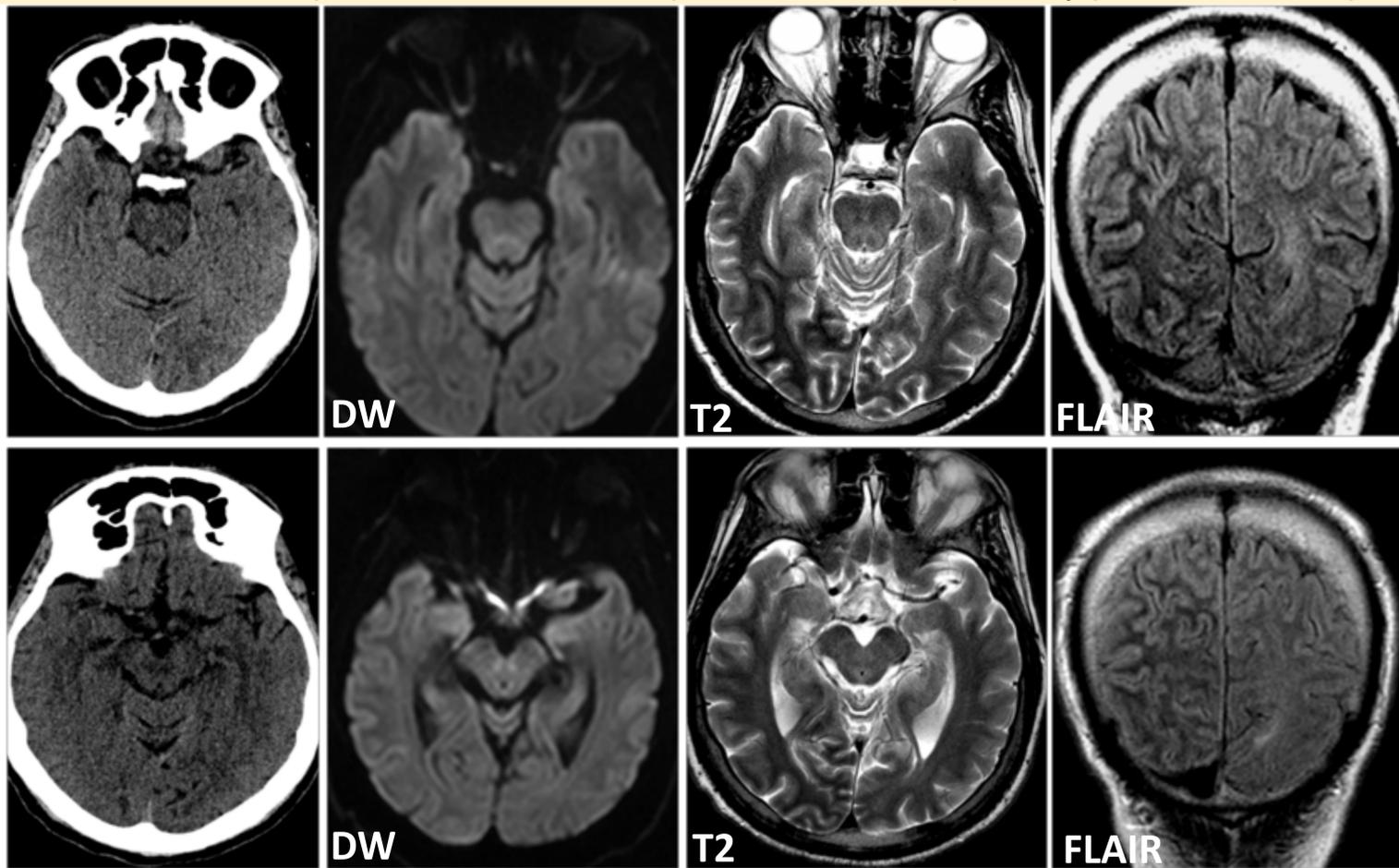
HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

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

Anomalías glicémicas: HIPERGLICEMIA

ESTADO HIPEROSMOLAR

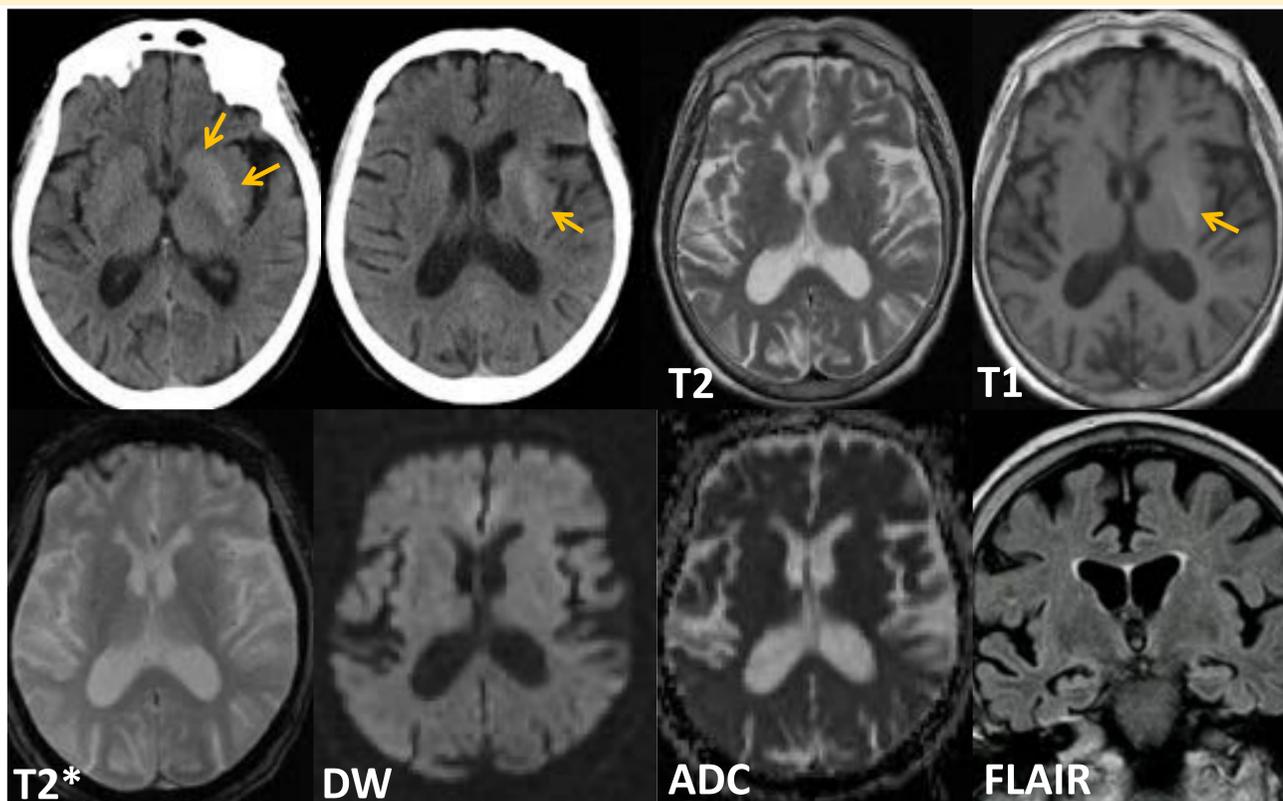
Varón de 60 años. DM tipo 2. Cefalea, hemianopsia homónima izquierda y paresia brazo izquierdo.



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 $< 2,5\text{ mmol/L}$

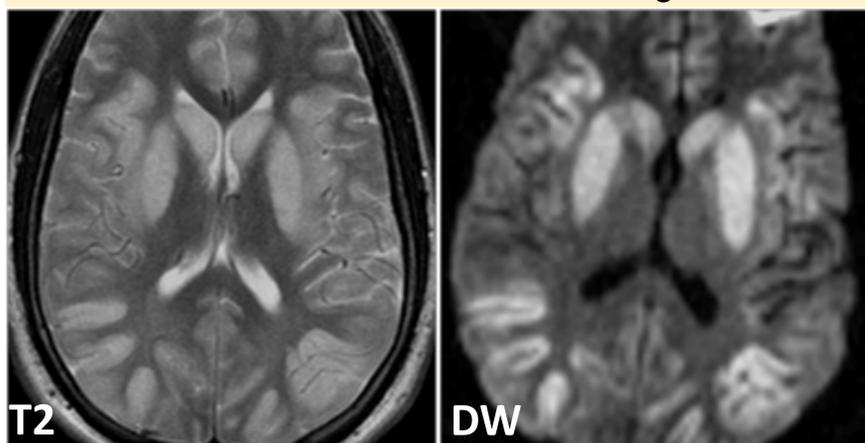
- **Niños:** DM tipo I. Raro: tumores secretores de insulina o enfermedades hereditarias
- **Adultos:** DM tipo II. Efectos secundarios de sulfonilureas. Menos frecuente: intentos autolíticos o productos adulterados con agentes hipoglucemiantes

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

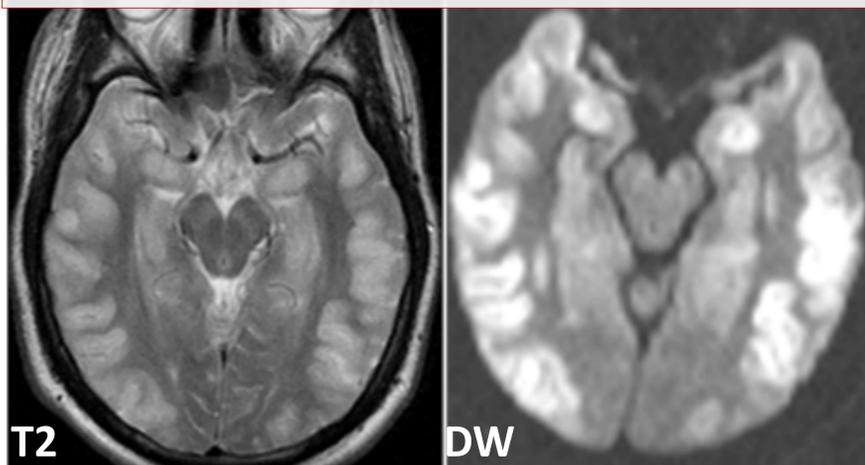
- **Hiperseñal T2 bilateral en córtex parieto-occipital y ganglios de la base**
- **Restricción** en secuencias de difusión
- **Substancia blanca, tálamo y cerebelo están preservados**
- **Otros:** hipocampo, amígdala y esplenio de cuerpo caloso

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.

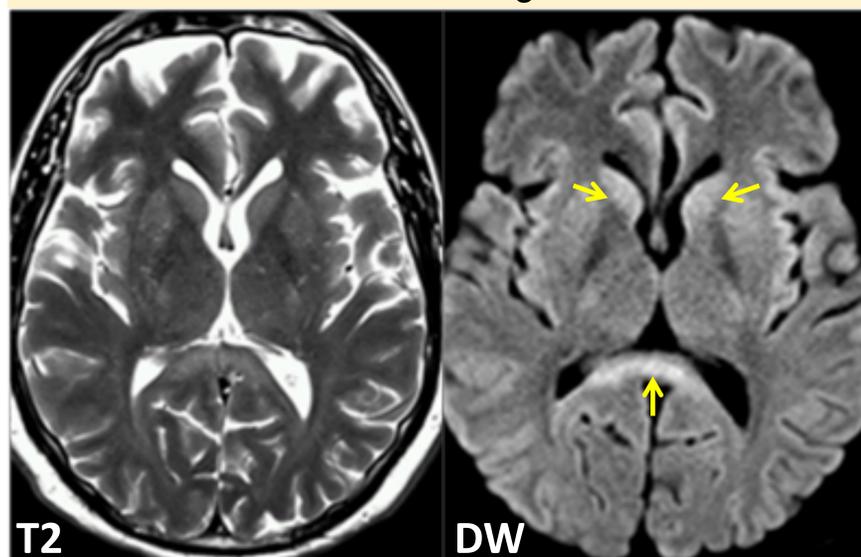
DW: **RESTRICCIÓN**

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**