

ENFOQUE DIAGNÓSTICO MEDIANTE TC MULTIMODAL Y RM CON SECUENCIAS AVANZADAS DE LOS IMITADORES DE ICTUS

Esther Gallardo Guardiola, Electra Eduina Hernández Santana, Sara Soriano Castán, Carla Vert Soler, Malgorzata Agata Stachno, Giovanni Mattiello, Sara Castañer Llanes, Paloma Puyalto de Pablo
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España

ÍNDICE

- OBJETIVO DOCENTE
 - REVISIÓN DEL TEMA
 - CONCLUSIONES
 - REFERENCIAS
-

OBJETIVO DOCENTE

Presentar los **hallazgos radiológicos** para la identificación de **simuladores de ictus** en urgencias, mediante **TC multimodal** (TC simple, TC perfusión y Angio TC)

Revisar los hallazgos de algunas de estas entidades por **RM con secuencias avanzadas** (DWI, SWI, perfusión y espectroscopia,) en casos seleccionados

REVISIÓN DEL TEMA – ICTUS E IMITADORES DE ICTUS

La etiología vascular es la **causa más frecuente** de **focalidad neurológica** aguda en urgencias.

TC multimodal: primera línea — excluye isquemia +/- sospecha de imitador de ictus

RM con secuencias avanzadas: segunda línea — mejor caracterización y aproximación diagnóstica

20-30% de los códigos ictus son imitadores. Consecuencias de **no detectarlos:**

rt-PA innecesario

Hospitalización innecesaria

Retraso diagnóstico y
tratamiento específico

REVISIÓN DEL TEMA – IMITADORES DE ICTUS - Entidades

Entidad simuladora

Frecuencia relativa

Crisis epiléptica con paresia postcrítica (Todd)

~20-25%

Hipoglucemia severa

~15-20%

Migraña con aura complicada / hemipléjica

~10-15%

Tumor cerebral primario o metástasis

~8-12%

Encefalitis vírica (VHS, autoinmune)

~5-8%

Encefalopatía hipertensiva (PRES)

~5-8%

Hematoma subdural subagudo / crónico bilateral

~4-6%

Mielinólisis central pontina (MCP)

~2-4%

MELAS y otras mitocondriopatías

~1-3%

Embolia gaseosa cerebral

<1%

REVISIÓN DEL TEMA – TC SIMPLE

1ª prueba radiológica a realizarse ante el código ictus

HALLAZGOS QUE DEBEN HACER SOSPECHAR IMITADOR DE ICTUS

TC simple normal + déficit neurológico

Efecto de masa: borramiento de surcos, colapso de estructuras, desplazamiento de línea media

Signos de **hipertensión intracraneal**

Hipodensidad que **no respeta territorio vascular**

Edema desproporcionado a la lesión visualizada

Hipodensidades bilaterales de sustancia blanca o gangliobasales

HSA en convexidad **no traumática**

Calcificaciones focales

REVISIÓN DEL TEMA – TC SIMPLE – TC simple normal

Parálisis de TODD

HALLAZGOS CLAVE EN TC SIMPLE

TC simple normal + déficit neurológico focal

TC PERFUSIÓN: Fase post-ictal: hipoperfusión focal

TC PERFUSIÓN: Fase ictal: hiperperfusión focal

ANGIO TC: Sin hallazgos patológicos

ALARMA: TC normal +/- antecedente epilepsia + mejoría espontánea = TODD

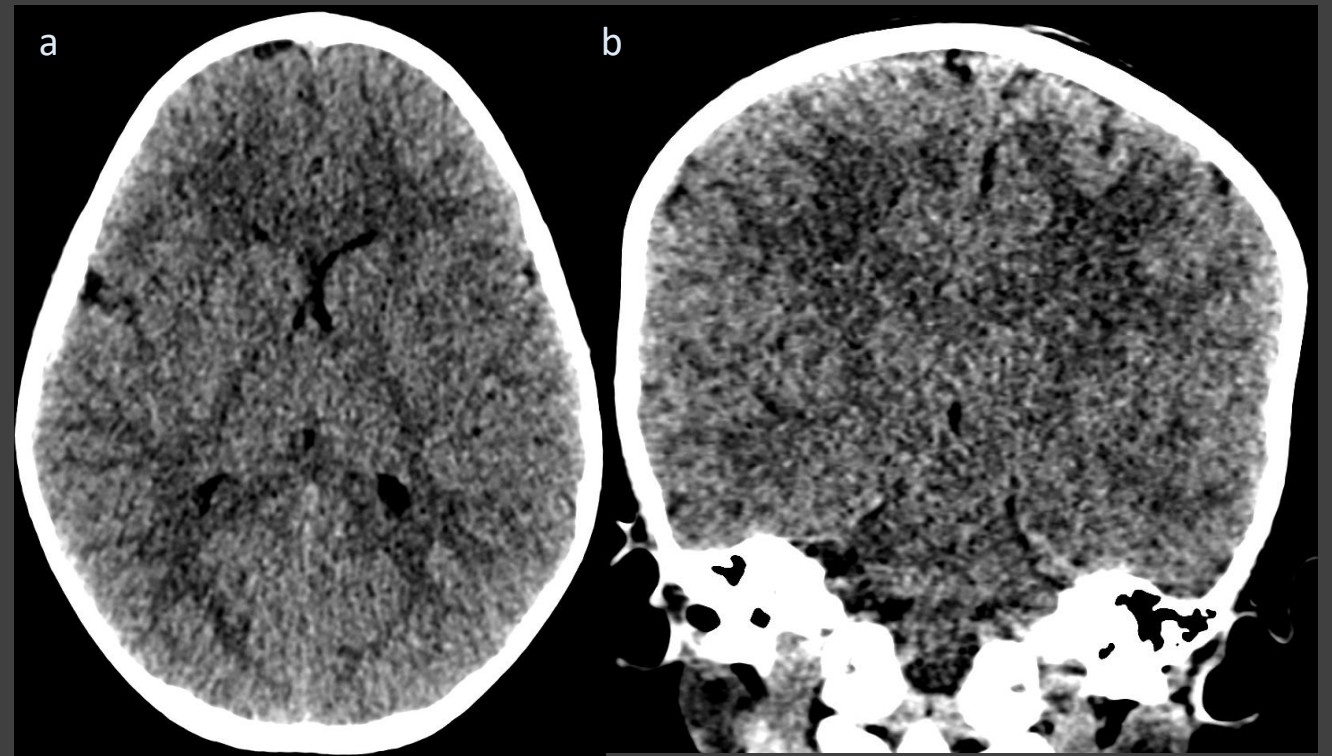


Figura 1. TC simple en plano axial (a) y coronal (b). Sin evidencia de hallazgos intracraneales agudos.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – TC SIMPLE – Efecto de masa

TUMORACIÓN / M1

HALLAZGOS CLAVE EN TC SIMPLE

Efecto de masa: borramiento de surcos, colapso de estructuras (cisternas, ventrículos, etc.), desplazamiento de línea media

Edema vasogénico desproporcionado al tamaño de la lesión / hemorragia intralesional

La TC simple puede ser normal en lesiones pequeñas

TC PERFUSIÓN: hiperperfusión lesional

ANGIO TC: Sin hallazgos patológicos

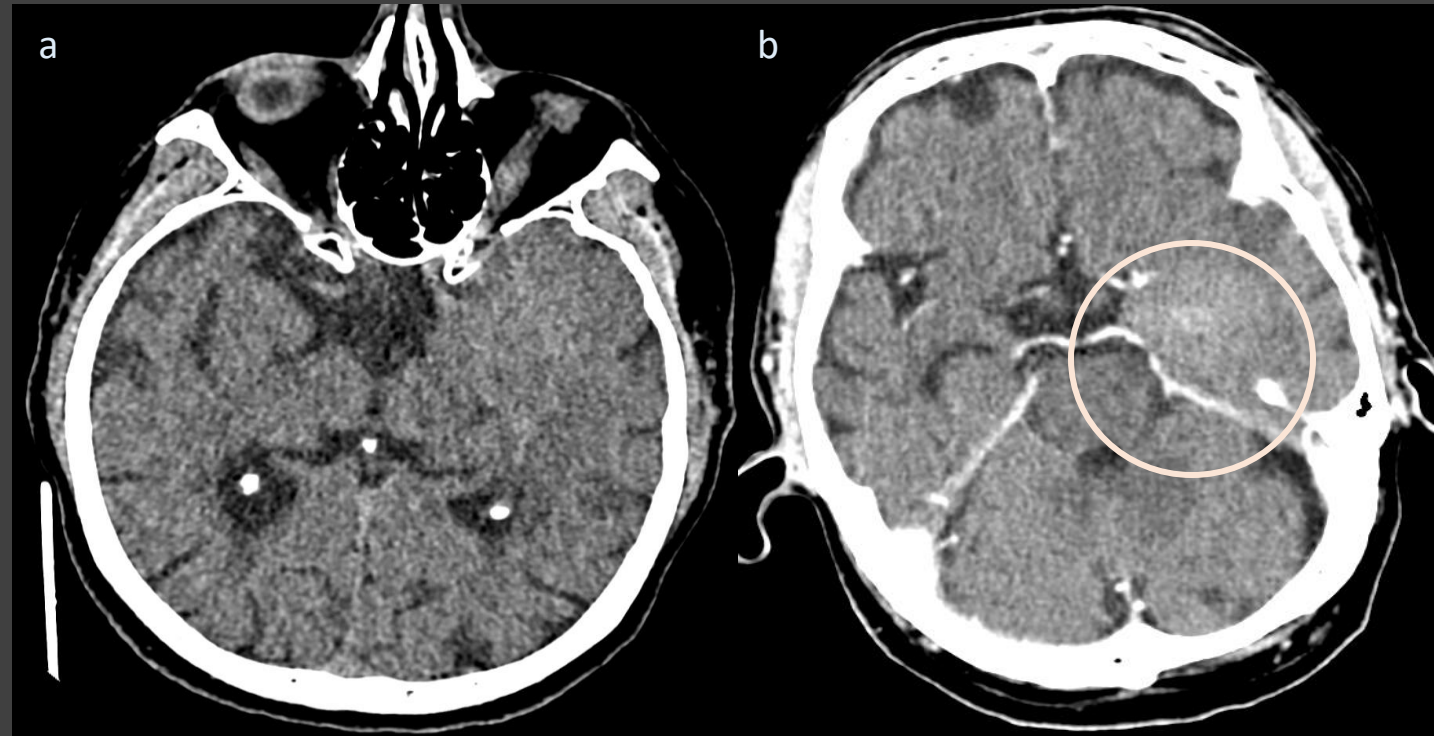


Figura 2. TC simple axial (a) y TC con contraste (b). Lesión temporal izquierda que ejerce colapso de la cisterna perimesencefálica adyacente. Presenta realce homogéneo de predominio central (círculo).

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – TC SIMPLE – Hipertensión intracraneal

MENINGITIS

HALLAZGOS CLAVE EN TC SIMPLE

TC simple normal: hallazgo más frecuente — no excluye meningitis

Colapso de cisternas basales así como de surcos corticales

Ventrículos en hendidura, hidrocefalia comunicante

Engrosamiento de la vaina de los nervios ópticos

TC PERFUSIÓN: Sin hallazgos patológicos

ANGIO TC: Sin hallazgos patológicos



Figura 3. TC Simple plano axial (a) centrado en zona orbitaria. Engrosamiento bilateral de la vaina y tortuosidad de los nervios ópticos. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – TC SIMPLE – Territorio vascular

PRES

HALLAZGOS CLAVE EN TC SIMPLE

Hipodensidades subcorticales de distribución **bilateral y simétrica**, de **predominio** en regiones occipitales y parietales

No respeta territorio vascular (clave contra ictus)

TC PERFUSIÓN: hipoperfusión posterior (+ frecuente). En fases precoces puede haber hiperperfusión.

ANGIO TC: normal / **vasoconstricción irregular distal** (1/3 casos) — típicamente posterior

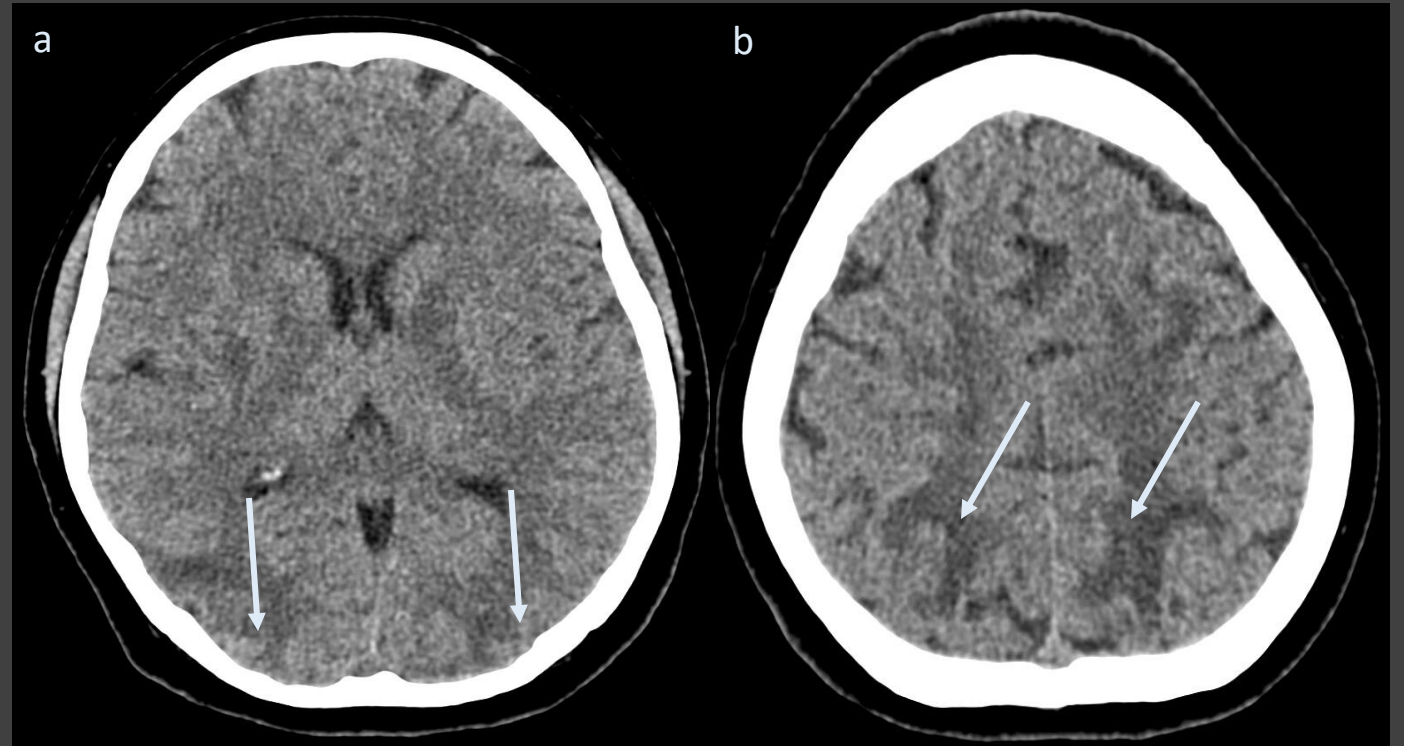


Figura 4. TC Simple en plano axial (a y b). Hipodensidades subcorticales bilaterales en territorios posteriores (flechas).

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – TC SIMPLE – Territorio vascular

MELAS

HALLAZGOS CLAVE EN TC SIMPLE

Hipodensidades cortico – subcorticales de distribución **bilateral, de predominio** en regiones posteriores. Son múltiples y migratorias entre estudios

No respeta territorio vascular (clave diferenciadora)

TC PERFUSIÓN: hiperperfusión/hipoperfusión que no respeta territorio vascular arterial (+ frecuente territorios posteriores)

ANGIO TC: Sin hallazgos patológicos

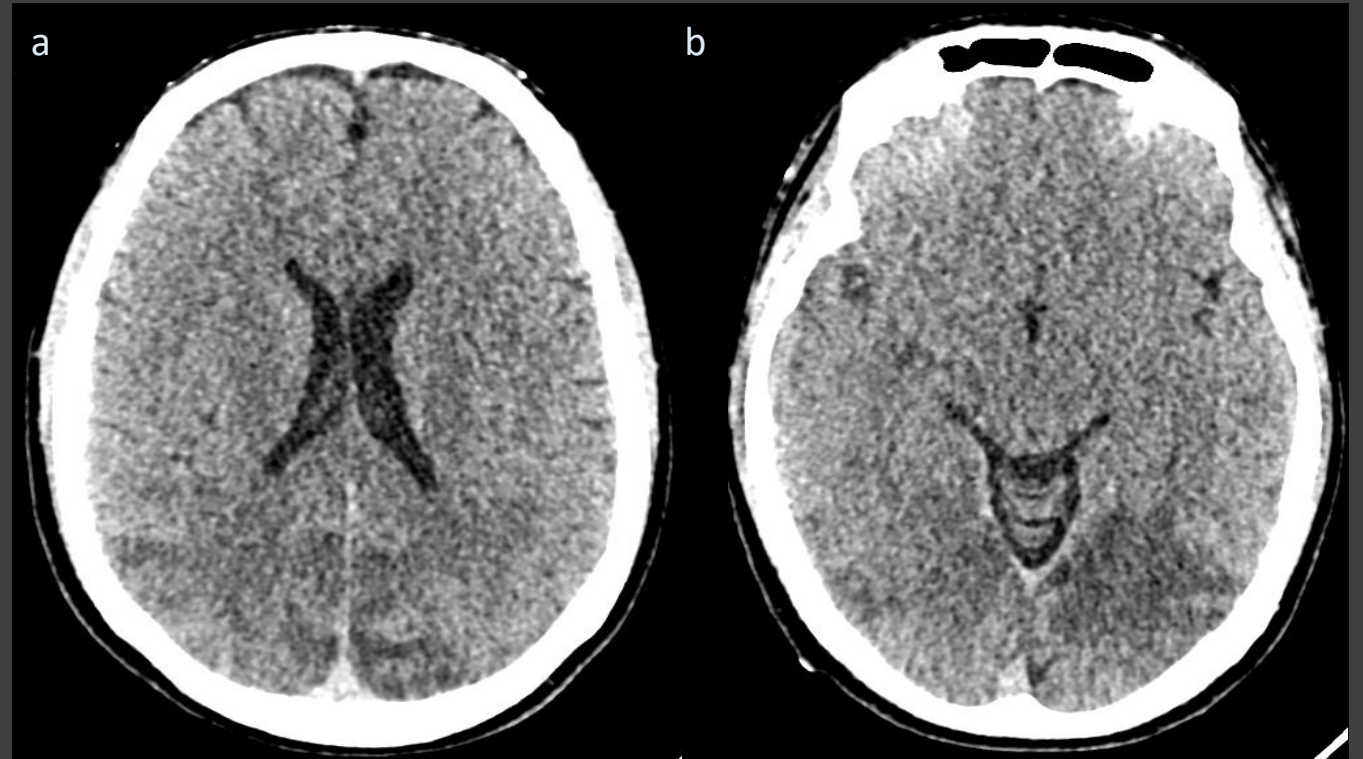


Figura 5. TC Simple en plano axial (a y b). Hipodensidades posteriores asimétricas.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – TC SIMPLE – Bilateral

TÓXICO - METABÓLICA

HALLAZGOS CLAVE EN TC SIMPLE

Hipodensidad bilateral y simétrica: afectación de ambos globos pálidos — hallazgo sugestivo de daño metabólico/tóxico. No siguen distribución vascular

Localización: globos pálidos bilaterales (metadona, CO, cianuro, hipoglucemia grave), putamen (cianuro, Wilson), núcleo caudado (hipoglucemia)

TC PERFUSIÓN: Sin hallazgos patológicos

ANGIO TC: Sin hallazgos patológicos

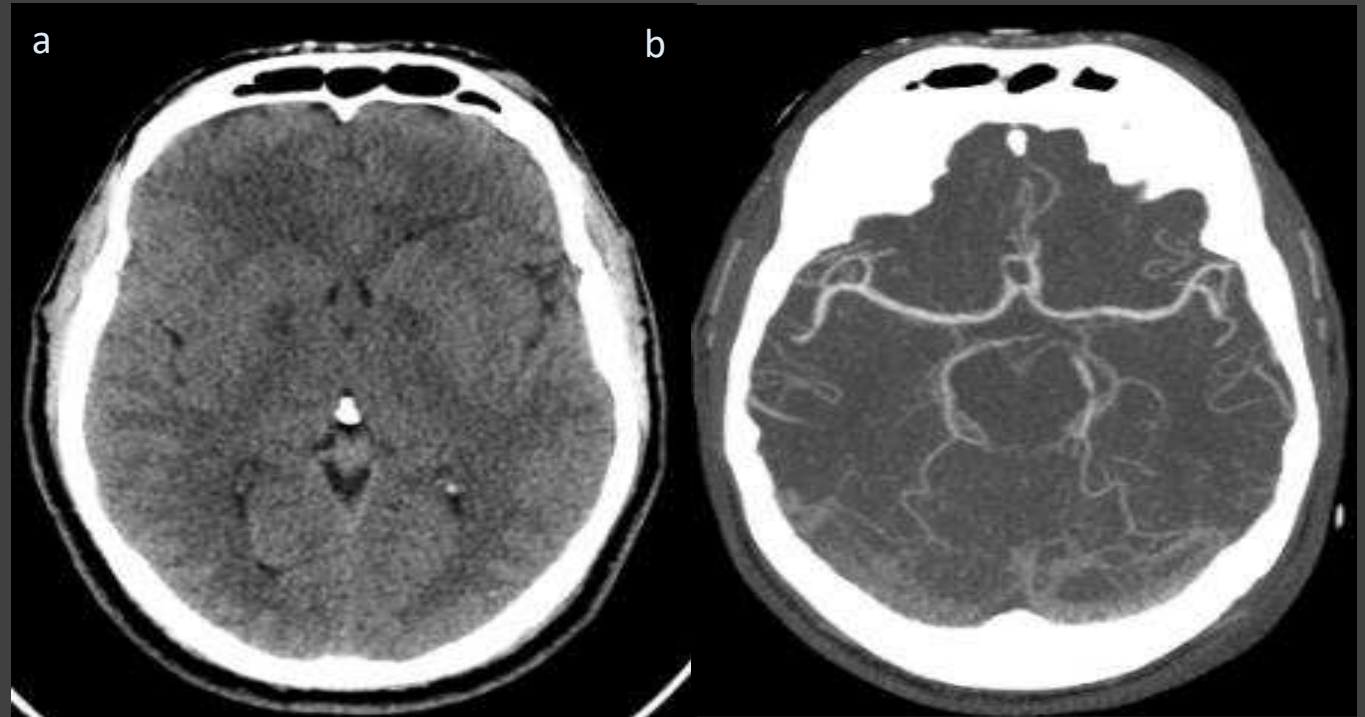


Figura 6. TC simple (a) y Angio TC MIP Axial (b). Hipodensidades focales bilaterales en ambos globos pálidos. Angio TC con correcta permeabilidad. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – TC SIMPLE – Hemorragia / HSA

TROMBOSIS VENOSA

HALLAZGOS CLAVE EN TC SIMPLE

Signo del seno hiperdenso / cuerda (cortical): hiperdensidad espontánea del seno dural trombosado

Hemorragias parenquimatosas que no presentan distribución arterial / **HSA no traumática en la convexidad o hemorragias bilaterales**, periféricas, cercanas al seno afecto

Edema parenquimatoso localizado en área de drenaje venoso del seno afecto

Angio TC venoso: defecto de repleción

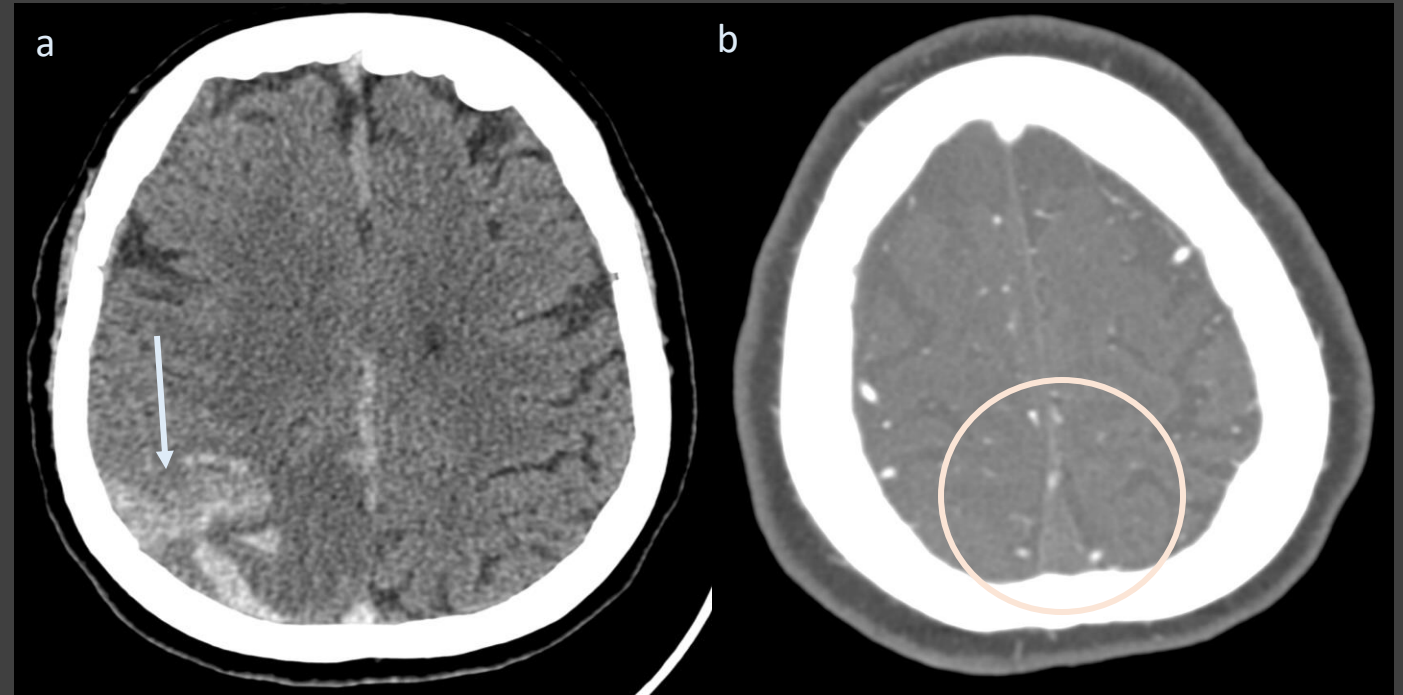


Figura 7. TC simple axial (a) y Angio TC venoso axial (b). Foco de HSA en la convexidad parietal derecha con edema asociado (flecha). Defecto de repleción en seno sagital superior (círculo).

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – TC SIMPLE – ¡PERLAS!

SIGNOS DE ALARMA EN TC SIMPLE → IMITADOR DE ICTUS

1. TC NORMAL

Parálisis de Todd → Estado postcrítico

Hipoglucemia → Glucemia < 50 mg/dL

Migraña hemipléjica → Aura prolongada sin lesión

Encefalitis inicial → TC puede ser normal

2. HIPODENSIDADES

Bilateral y simétrica → PRES / Metabólico

Sin respeto vascular → PRES / Tumor /
Encefalitis herpética / MELAS

Pseudotubular (densidad aire) → Embolia
gaseosa

Central protuberancial → Mielinolisis central
pontina

3. HIPERDENSIDADES

Seno dural hiperdenso → Trombosis venosa
(TV)

Hemorragia sin patrón arterial → TV / tumor
hemorrágico

Lesión espontáneamente densa + edema →
Metástasis hemorrágica

HSA en convexidad: TV, SVCR y AA

Si el patrón de la lesión no encaja con territorio vascular + AngioTC sin oclusión = SOSPECHAR IMITADOR

REVISIÓN DEL TEMA – TC PERFUSIÓN

HALLAZGOS QUE DEBEN HACER SOSPECHAR IMITADOR DE ICTUS

Hipoperfusión sin oclusión en Angio TC

Alteración de la perfusión **sin seguir territorio vascular**

Hipoperfusión bilateral simétrica

Valorar 'lateralidad' de la clínica: ¿es un área de hipoperfusión o hiperperfusión contralateral?

REVISIÓN DEL TEMA – TC PERFUSIÓN

ENCEFALITIS HERPÉTICA

HALLAZGOS CLAVE EN TC PERFUSIÓN

Hiperperfusión focal cortical límbica bilateral y asimétrica (temporal mesial, ínsula) en fase aguda:
Tmax bajo CBF ↑ CBV ↑

Distribución no vascular (aunque puede ser unilateral)

En fases tardías: hipoperfusión por necrosis establecida con edema citotóxico

ANGIO TC: Sin hallazgos patológicos

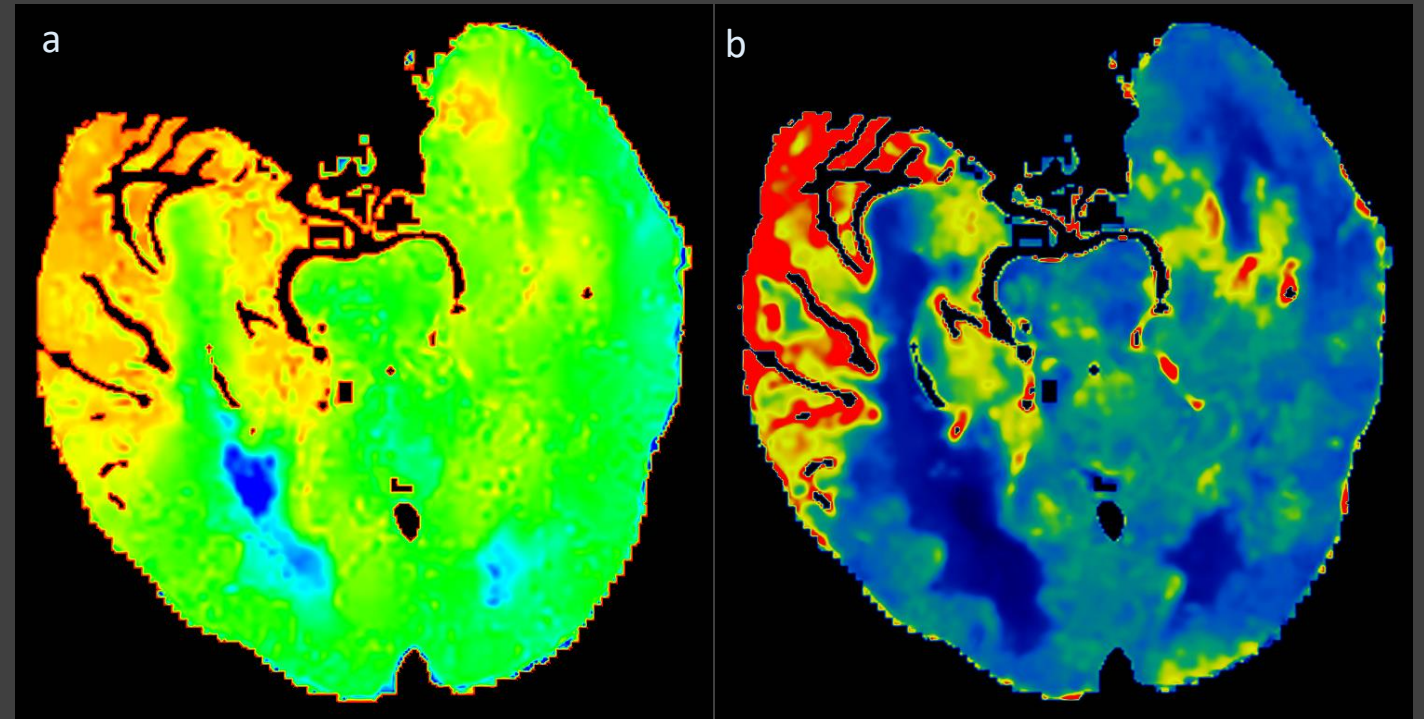


Figura 9. TC Perfusión. Mapa de Tmax (a) y CBF (b). Signos de hiperperfusión cortical temporal derecha.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – TC PERFUSIÓN

TUMORACIÓN / METÁSTASIS

HALLAZGOS CLAVE EN TC PERFUSIÓN

Hiperperfusión lesional con aumento de CBF y CBV

Tmax y MTT disminuidos (acortados) por la hiperperfusión — diferencia clave con la penumbra isquémica

En zona de necrosis central: área central hipoperfundida con anillo periférico hiperperfundido

ANGIO TC: Sin hallazgos patológicos

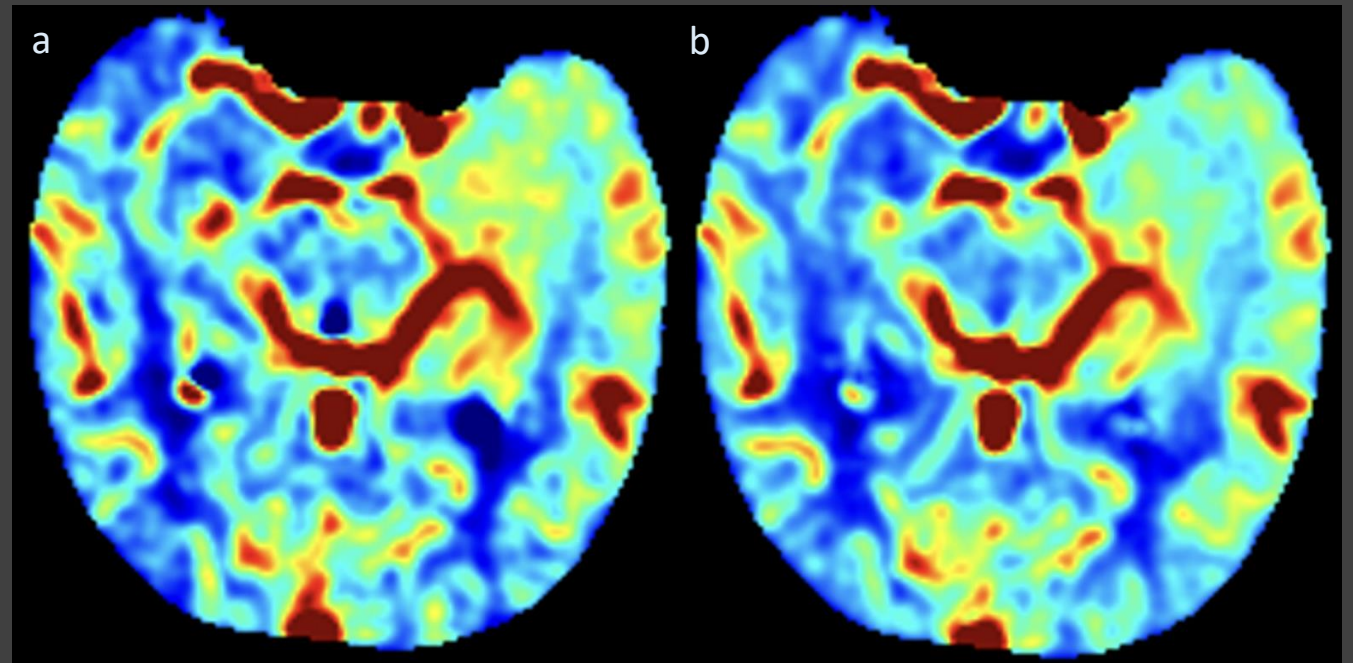


Figura 10. TC Perfusión, mapas de CBV (a) y CBF (b). Hiperperfusión temporo – medial izquierda. Región de lesión proliferativa temporo-medial. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – TC PERFUSIÓN - ¡PERLAS!

RESUMEN: PATRONES DE ALARMA EN TC PERFUSIÓN → IMITADOR DE ICTUS

Hipoperfusión SIN OCLUSIÓN

Parálisis de Todd: No sigue territorio vascular. Hipoperfusión leve, predominantemente cortical

Migraña hemipléjica

PRES (hipoperfusión posterior)

Áreas de HIPERPERFUSIÓN

Tumoración / Metástasis

Encefalitis herpética (temporal)

MELAS (fase aguda)

HIOPERFUSIÓN BILATERAL

PRES (zonas posteriores)

Encefalopatía metabólica

Patrón perfusión anómalo → ¿Sigue territorio vascular? ¿Hay oclusión? → NO: Sospechar imitador de ictus

REVISIÓN DEL TEMA – **ANGIO TC**

HALLAZGOS QUE DEBEN HACER SOSPECHAR IMITADOR DE ICTUS

ANGIOTC NORMAL + déficit neurológico: → Todd, hipoglucemia, migraña hemipléjica, encefalitis precoz, PRES (~70%)

GAS INTRAVASCULAR: → Embolia gaseosa — revisar con ventana amplia (-800 a -1000 UH)

VASOCONSTRICCIÓN MULTIFOCAL: → RCVS (aunque puede ser unilateral en fases precoces), vasculitis cerebral, vasoespasma por HSA

VASOCONSTRICCIÓN DISTAL DIFUSA: → PRES con vasoespasma arteriolar posterior (~30% de casos)

AUSENCIA DE RELLENO VENOSO: → Trombosis venosa cerebral

REVISIÓN DEL TEMA - **ANGIO TC**

VASOCONSTRICCIÓN REVERSIBLE

HALLAZGOS CLAVE EN ANGIOTC

Vasoespasma multifocal de arterias de mediano y pequeño calibre. Puede ser normal 30- 40%

Patrón en 'collar de perlas': segmentos alternantes estrechos y dilatados a lo largo de los vasos

Distribución bilateral y simétrica (diferencia con ateromatosis focal unilateral). Puede asociar PRES

Reversibilidad: Angio TC de control confirma resolución del vasoespasma (clave)

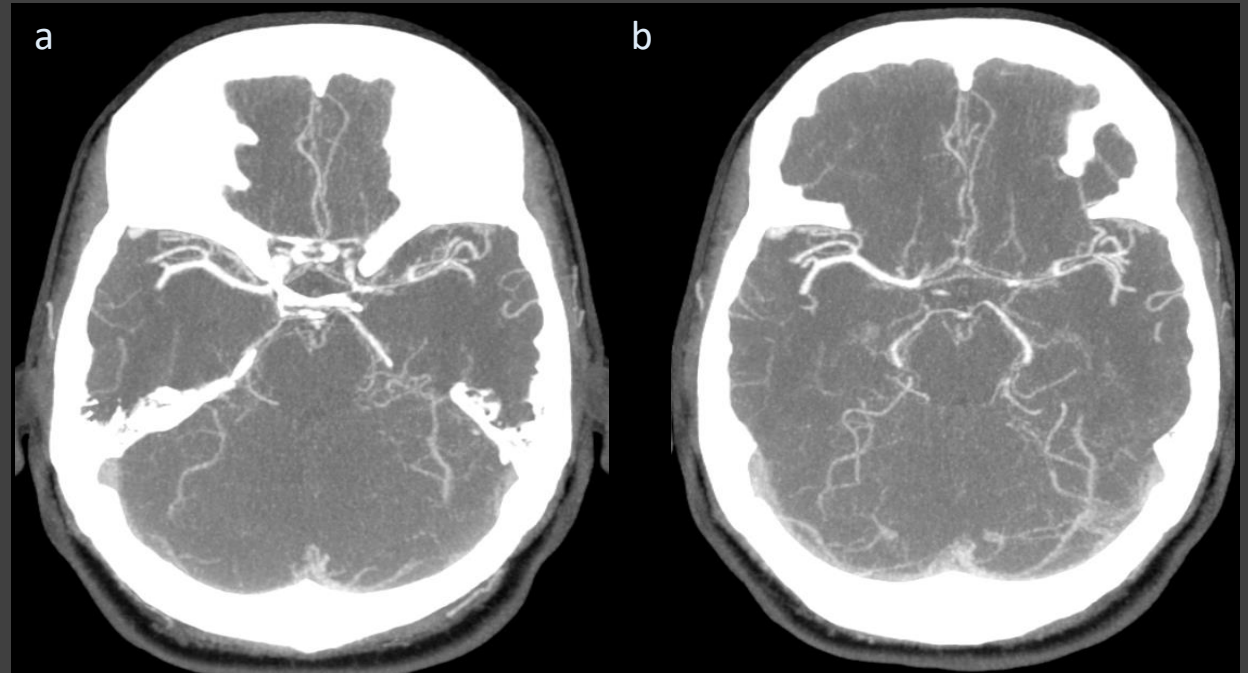


Figura 11. Angio TC Axial MIP (a). Adelgazamiento irregular de ACI, así como de segmento M1 y M2 de ACM izquierda. Mujer embarazada con episodio de preeclampsia, con cefalea en trueno y focalidad neurológica con signos de afasia.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA - ANGIO TC

EMBOLIA GASEOSA CEREBRAL

HALLAZGOS CLAVE EN ANGIOTC

Hipodensidades intravasculares: burbujas de gas en arterias cerebrales (-800 a -1000 UH)

Multifocal y bilateral sin respetar territorio vascular arterial único

Gas en circulación sistémica: buscar gas en cavidades derechas, arterias pulmonares o aorta (localización del origen)

El Angio TC puede ser normal si el gas se ha reabsorbido

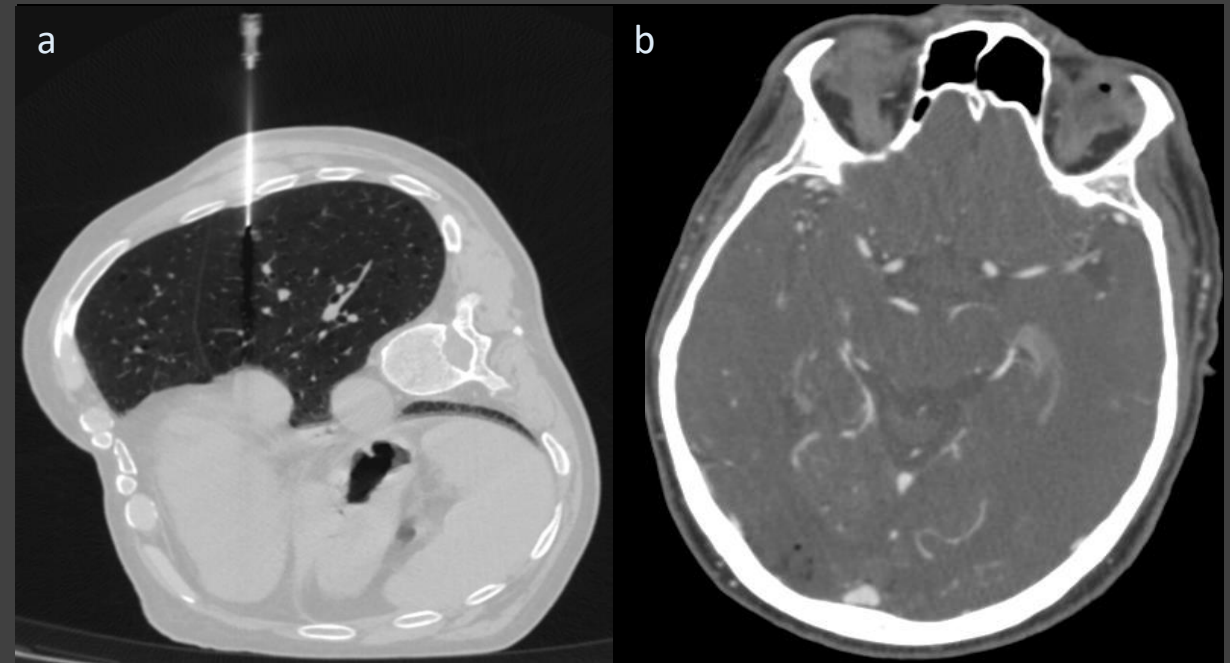


Figura 12. Biopsia torácica (a) y Angio TC (b). Durante biopsia de lesión pulmonar guiada por TC el paciente sufre una pérdida del nivel de conciencia. Signos de embolismos gaseosos en región occipital derecha.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – **ANGIO TC - ¡PERLAS!**

RESUMEN: PATRONES DE ALARMA EN ANGIOTC → IMITADOR DE ICTUS

ANGIOTC NORMAL

Parálisis de Todd

Hipoglucemia / metabólico

Migraña hemipléjica

Encefalitis herpética precoz

PRES (~70% casos)

VASOCONSTRICCIÓN MULTIFOCAL

RCVS ('collar de perlas')

PRES con vasoconstricción distal

Vasculitis cerebral

Disección arterial múltiple (raro)

HALLAZGO 'ATÍPICO' EN VASO

Gas intravascular (embolia gaseosa)

Falta relleno venoso (TV)

Aneurisma / MAV incidental

ICTUS: oclusión proximal única | **SVCR:** vasoespasmo multifocal bilateral reversible | **TV:** seno no opacificado | **Embolia gaseosa:** gas intravascular / AngioTC normal | **PRES:** normal o vasoconstricción distal bilateral difusa posterior

REVISIÓN DEL TEMA – RM

¿CUÁNDO PEDIR RM? — ENFOQUE EN IMITADORES DE ICTUS

Clínica neurológica focal aguda con TC simple y Angio TC normal | TC normal y Angio TC normal con perfusión alterada

TC basal patológico, necesidad de RM para mejor caracterización

¿QUÉ APORTA CADA SECUENCIA?

DWI Isquemia / No isquemia

ADC ↑ edema vasogénico (PRES, tumor, edema)

T2 / T2 FLAIR Desmielinización (MCP), necrosis tóxica, edema perilesional tumoral. Edema subcortical bilateral (PRES), temporal mesial (encefalitis)

T1+Gd Patrón de realce: Presencia / ausencia – Analizar patrón

Perfusión: patrón de perfusión cortical / subcortical que no siga un patrón vascular

Espectroscopia: Tumoral / no tumoral. Pico de lactato (MELAS)

SWI Microsangrados (PRES hemorrágico), coágulo venoso hipointenso (TV). Dilatación hipointensa de venas corticales en crisis epilépticas

REVISIÓN DEL TEMA – RM

PRES

HALLAZGOS CLAVE EN RM

T2 FLAIR: hiperintensidad subcortical BILATERAL y SIMÉTRICA en regiones parieto-occipitales

DWI: señal alta por efecto T2 (T2-shine-through) — **NO restricción real – ADC elevado**

T1+Gd: generalmente sin realce significativo. Realce leptomeníngeo en formas severas

SWI: microsangrados en PRES hemorrágico (5-17% de casos)

Patrones de afectación: Parieto-occipital, frontal, holoencefálico y gangliobasal (raro)

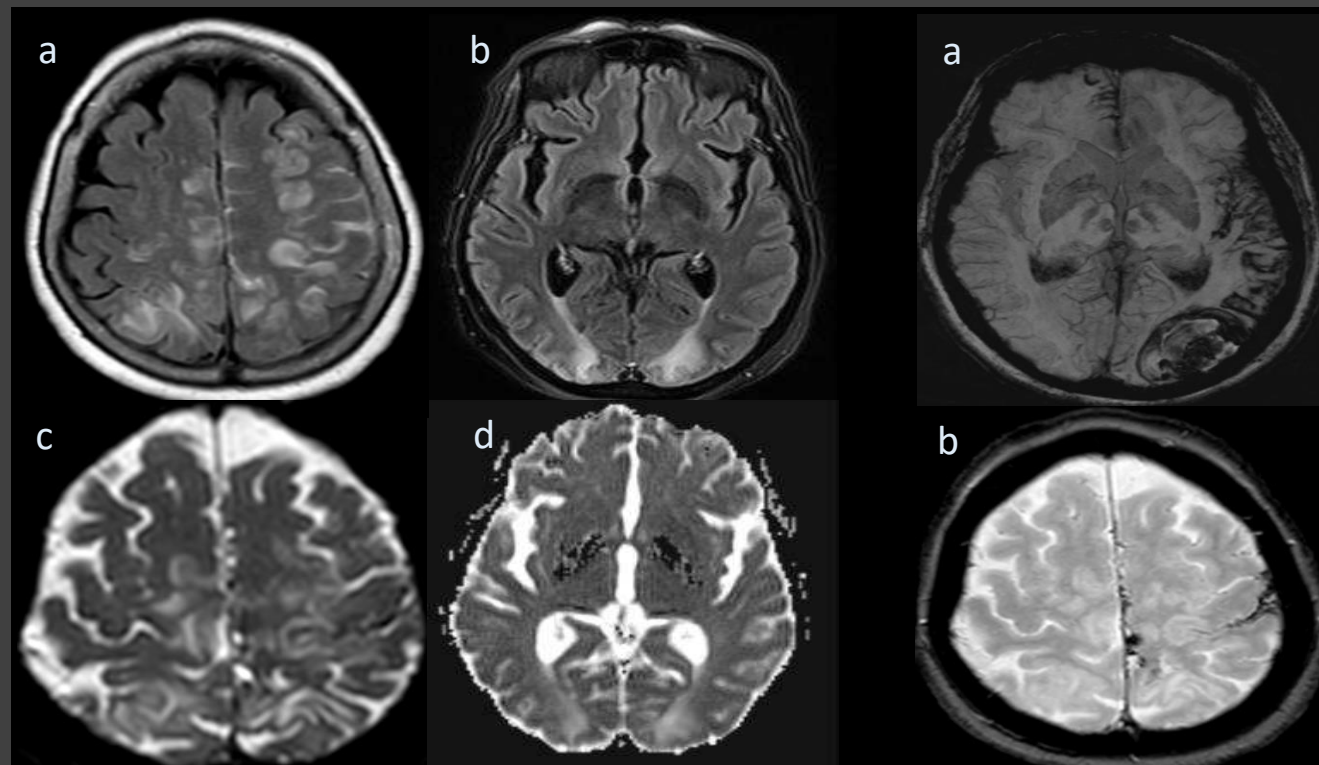


Figura 13. RM Craneal. T2FLAIR (a y b) ADC (c y d). Patrones de distribución frontoparietal y occipital posterior (a y b). Dichas lesiones no presentan restricción en difusión (c y d). Figura 14. RM Craneal. SWI (a) y GRE (b). PRES hemorrágico con focos de HSA no traumática en la convexidad y hematoma parenquimatoso asociado.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – RM

MELAS

HALLAZGOS CLAVE EN RM

T2/FLAIR: hiperintensidad cortical y subcortical multilobar que NO respeta territorios arteriales

DWI: restricción cortical en territorio NO vascular — puede cambiar de localización en estudios seriados.

ADC: variable

T1+Gd: realce leptomeníngeo y cortical en fases activas

SWI: focos de pérdida de señal por microhemorragias corticales en fases subagudas

Espectroscopia: pico de Lactato (incluso en cerebro no afecto)

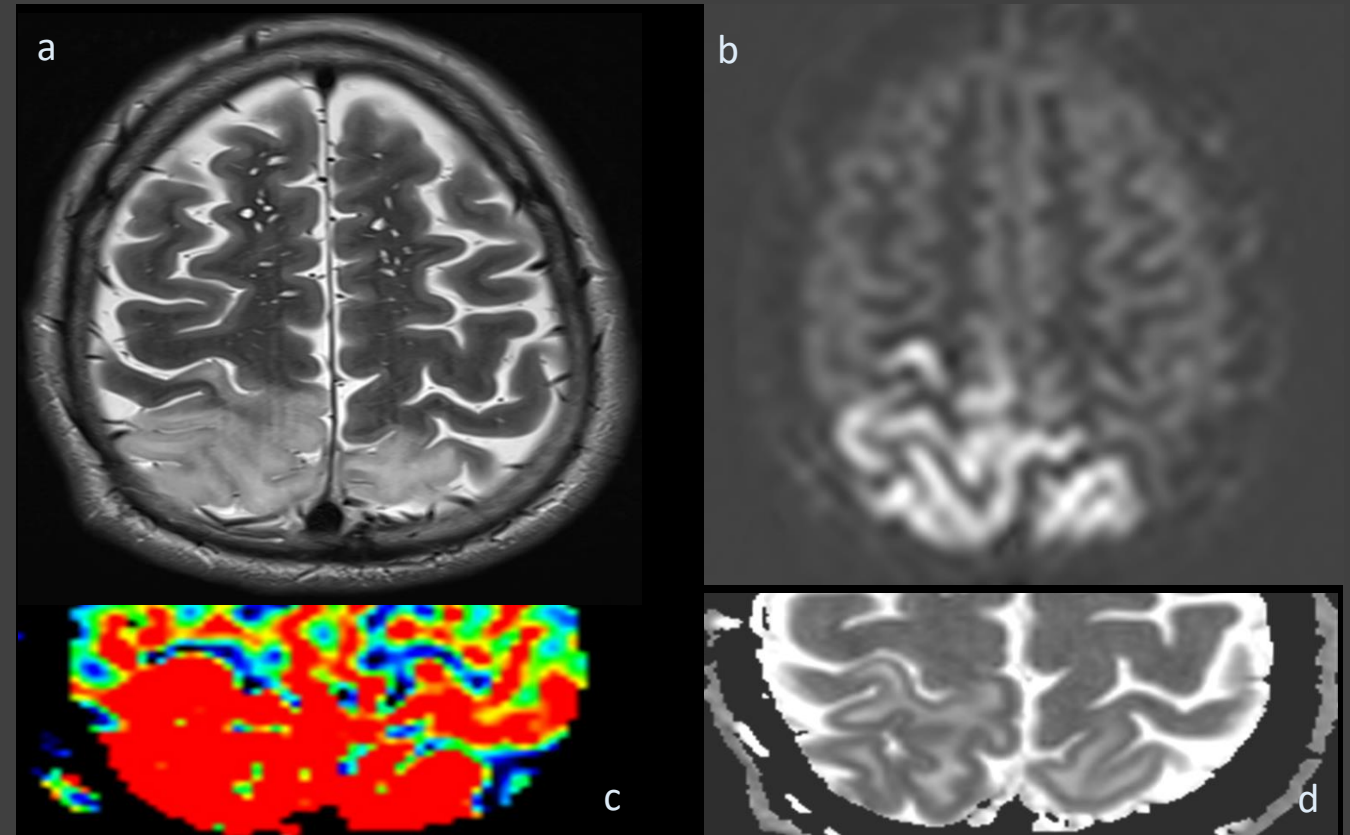


Figura 15. RM Craneal. T2 (a), DWI (b), ASL (c) y ADC (d). Lesiones bilaterales posteriores, con hiperseñal cortical en difusión, y aumento de la perfusión. No sigue territorio vascular.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – RM

TODD

HALLAZGOS CLAVE EN RM

Fase postcrítica: hipoperfusión focal contralateral al déficit (de predominio cortical). Alteración leve en comparación con la alteración en los ictus.

Fase ictal: hiperperfusión focal.

Las alteraciones no siguen territorio vascular

Resolución espontánea en horas — seguimiento de perfusión muestra normalización

Correlacionar la lateralidad del déficit con el lado de la hipoperfusión

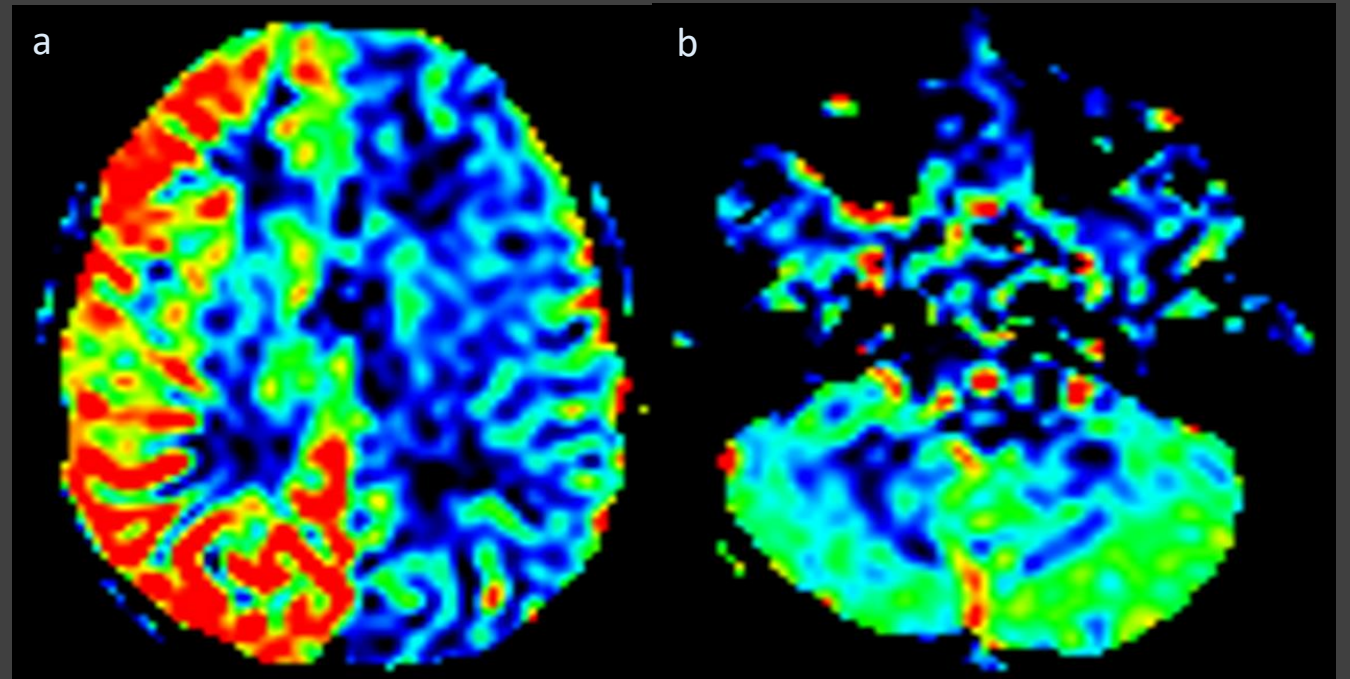


Figura 16. RM craneal. ASL (a y b). Hipoperfusión hemisférica izquierda con signos de diasquisis en hemicerebelo derecho, en paciente con hemiparesia derecha.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – RM

ENCEFALITIS HERPÉTICA

HALLAZGOS CLAVE EN RM

T2 FLAIR: hiperintensidad cortical temporal mesial bilateral (asimétrica) ± ínsula ± cíngulo anterior

DWI: hiperseñal cortical en territorio NO vascular **ADC** variable

T1+Gd: realce leptomeníngeo y cortical en fases subagudas-tardías

SWI/T2*: focos hemorrágicos petequiales en fases subagudas (necrosis hemorrágica)

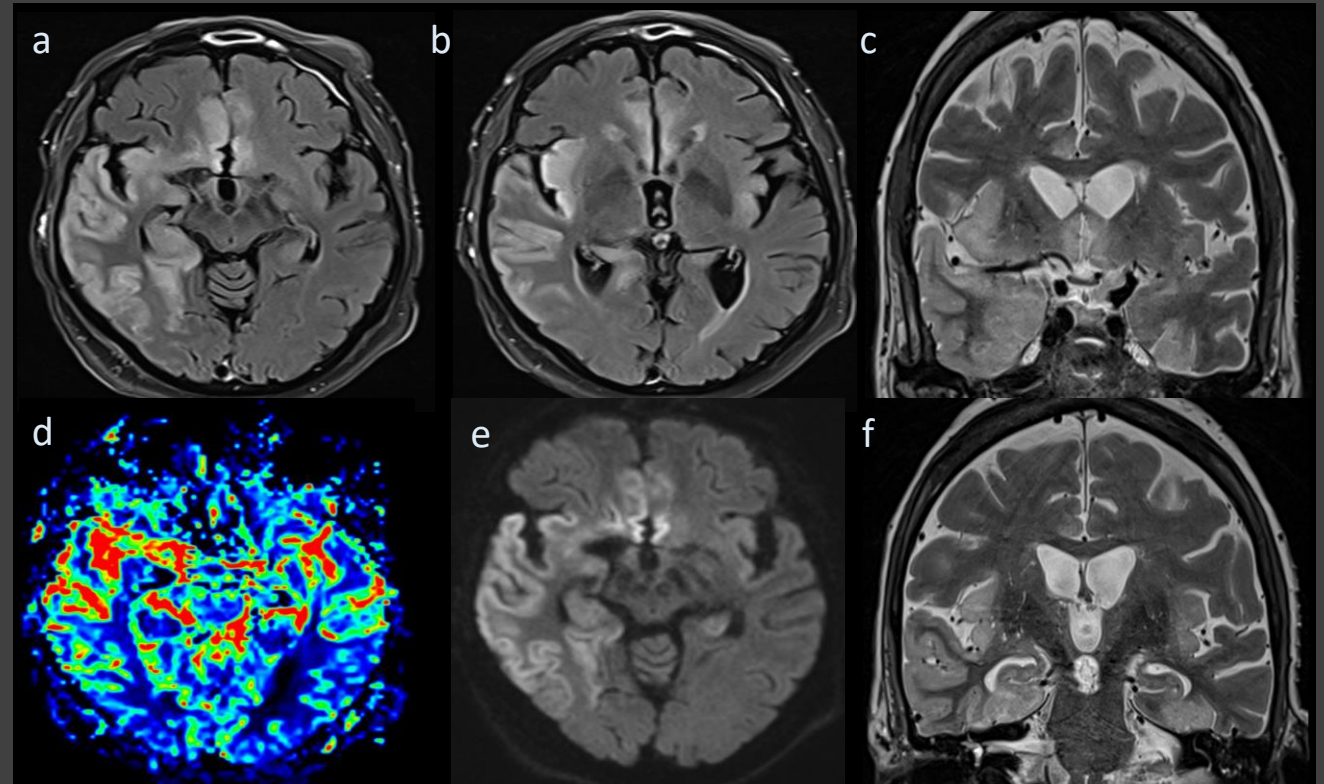


Figura 17. RM Craneal. FLAIR/T2 axial y coronal (a y b), T2 Coronal (c y f), ASL (d) y DWI (e). Código ictus que posteriormente inicia cuadro febril. Afectación cortical temporal medial, insular y frontobasal bilateral asimétrica. Asocia restricción en la DWI, así como signos de hiperperfusión. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – RM

MIELINOSIS CENTRAL PONTINA

HALLAZGOS CLAVE EN RM

T1: hipointensidad central pontina

T2 FLAIR: hiperintensidad CENTRAL protuberancial en 'alas de murciélago' o 'tridente' — respeta fibras periféricas

DWI: hiperseñal en fase aguda (primeros días) en la lesión central pontina

ADC: ↓ en fase aguda (edema citotóxico), normalización posterior con ↑ T2 persistente

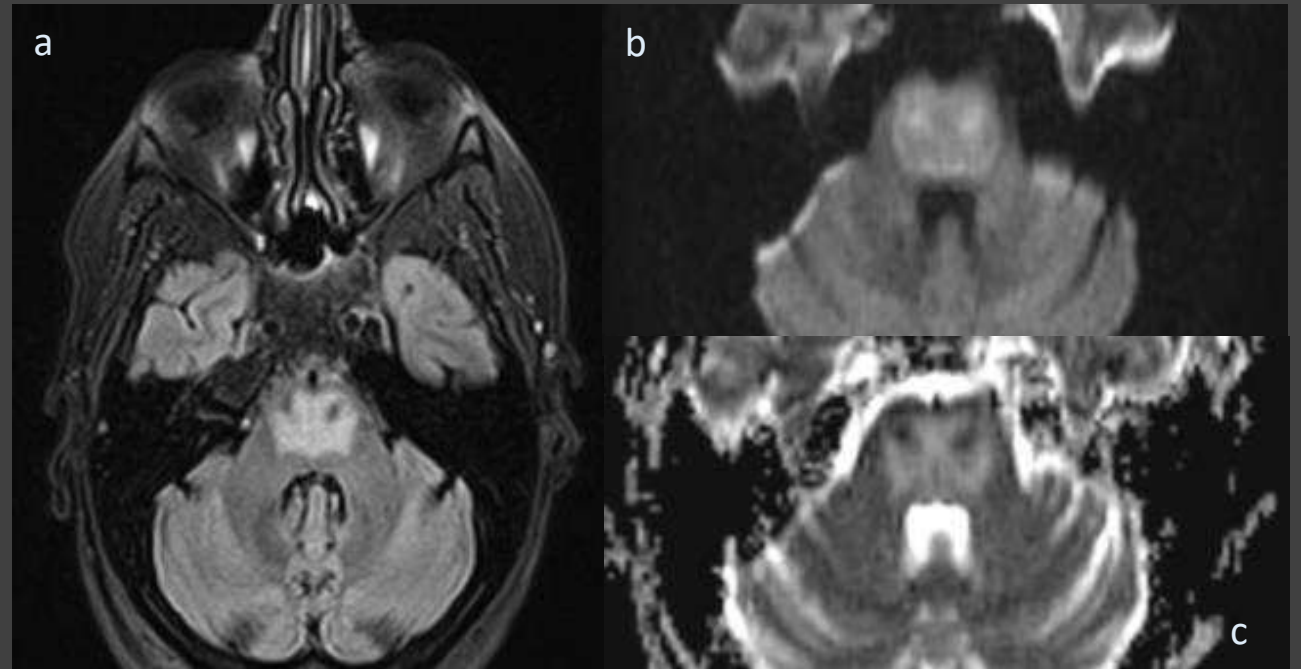


Figura 18. RM Craneal. T2 FLAIR (a), DWI (b) y ADC (c). Hiperintensidad T2 central con preservación de las fibras periféricas anteriores (signo del tridente). No presenta restricción en la difusión.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – RM

HIPOGLUCEMIA

HALLAZGOS CLAVE EN RM

T2 FLAIR: hiperintensidad cortical difusa bilateral, predominio parieto-occipital, ínsulas, hipocampos y ganglios basales. Puede ser normal en fases muy precoces

DWI/ADC: restricción de difusión bilateral y simétrica en corteza, ganglios basales (pálidos, caudado, putamen) y sustancia blanca — distribución NO vascular

Afectación del esplenio hiperintensidad aislada del esplenio del cuerpo calloso — patrón característico de hipoglucemia leve-moderada, totalmente reversible

Diagnóstico diferencial con la **encefalopatía anóxica** (afecta también a tálamos)

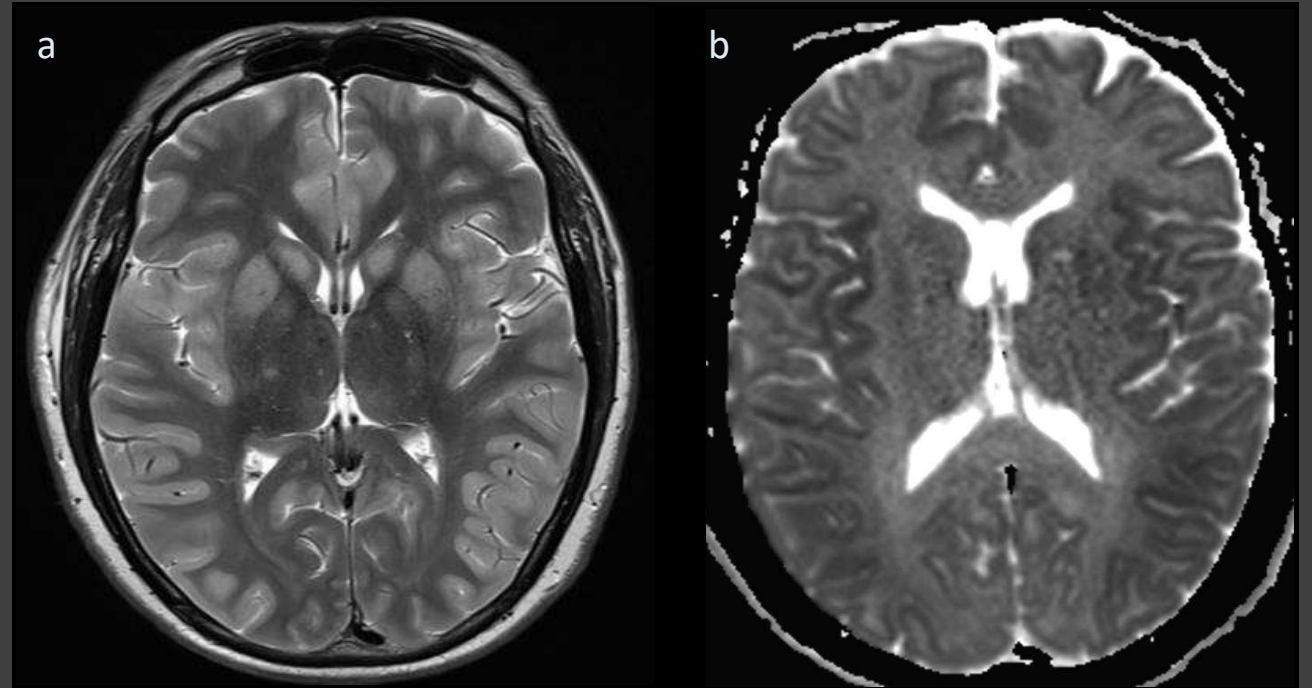


Figura 19. RM Craneal. T2 (a) y ADC (b). Coma agudo en contexto de hipoglucemia severa. Hiperintensidades corticales difusas así como en ganglios basales bilaterales y simétricas. Dicha afectación presenta restricción en la difusión. No sigue patrón vascular definido.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – RM

INTOXICACIÓN POR METADONA

HALLAZGOS CLAVE EN RM

T2/FLAIR: hiperintensidad bilateral y simétrica de ambos globos pálidos +/- tálamos

SWI: Focos hipointensos por focos hemorrágicos sobreañadidos

DWI/ADC: restricción bilateral en globos pálidos (edema citotóxico por necrosis) en fase aguda

Sustancia blanca periventricular: afectación difusa en casos severos de leucoencefalopatía tóxica (subagudo / crónico)

En casos de coma prolongado: edema cortical difuso

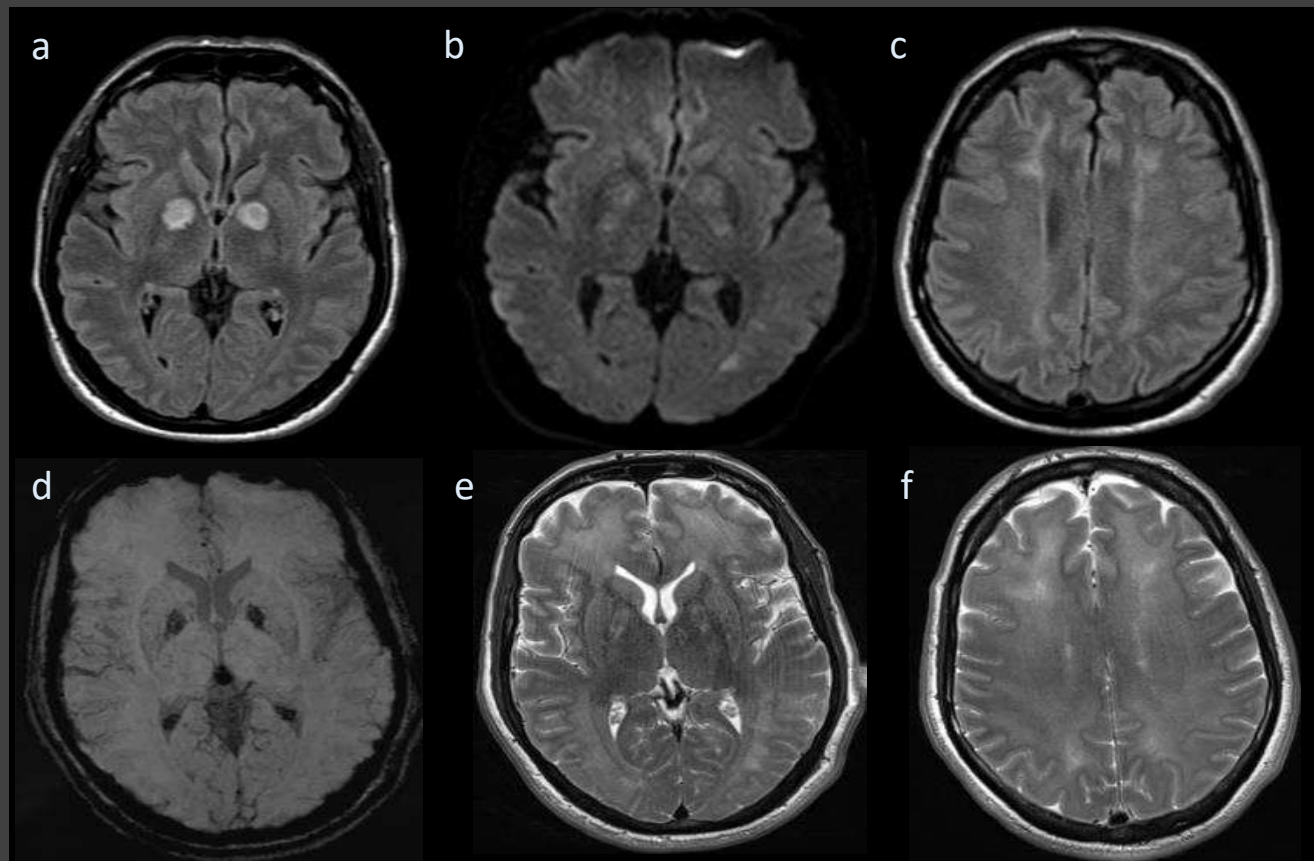


Figura 20. RM Craneal. T2 FLAIR (a y c), DWI (b), SWI (d), T2 (e y f). Hiperintensidad de ambos globos pálidos. Cambios hemorrágicos en RM posterior, con leucoencefalopatía asociada.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

REVISIÓN DEL TEMA – RM

TUMORACIÓN / M1

HALLAZGOS CLAVE EN RM

T2 FLAIR: edema vasogénico desproporcionado perilesional

T1+Gd - Patrón de realce: anillo irregular (GBM), anillo regular / nodular (metástasis), homogéneo y algodonoso (linfoma), homogéneo extraxial (meningioma)

DWI / ADC: restricción mayor en linfoma o tumores hipercelulares.

SWI: hemorragia intratumoral, calcificaciones, vasos tumorales

Espectroscopia: Diferencia entre lesión tumoral / no tumoral. Estudia: Colina, NAA, creatina, lípidos y lactato

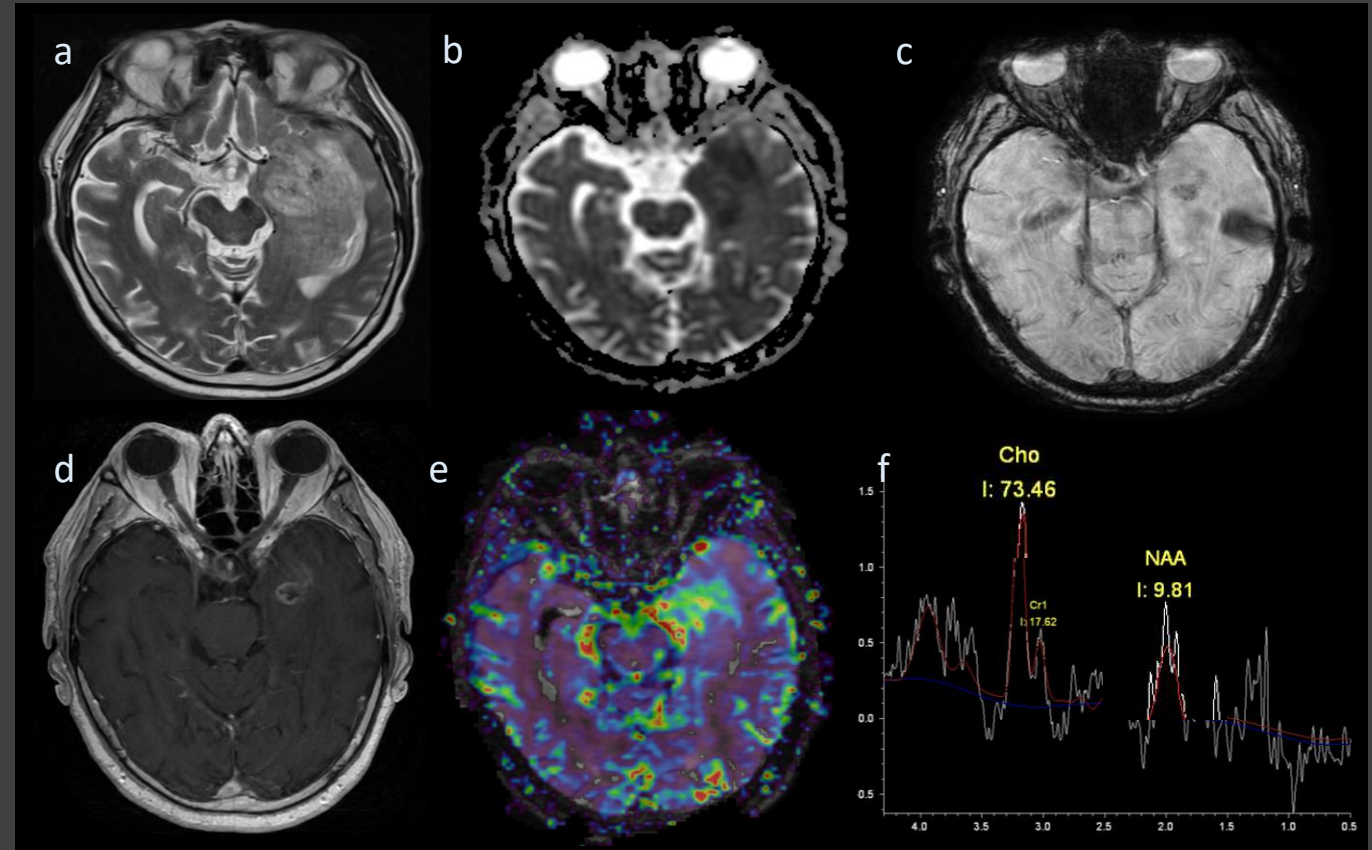


Figura 21. *RM Craneal*. T2 (a), ADC (b), SWI (c), T1 post GD (d), Perfusión (e) y Espectroscopia (f). Lesión tumoral temporo-medial izquierda. En espectroscopia se constata **pico de Colina con bajo NAA**.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona. España.

Hallazgos RM – Tabla resumen y diagnóstico diferencial

SECUENCIA / PATRÓN	DWI ↑ + ADC ↓	T2/FLAIR	T1+Gd realce	DDx POR ENTIDAD
PRES	T2-shine-through (ADC ALTO → vasogénico)	Parieto-occipital bilateral simétrico	Raro / leptomeníngeo en severo	Ictus ACP bilateral Trombosis senos venosos Encefalitis bilateral (asimétrica)
Encefalitis herpética	Cortical, temporal- mesial, no sigue territorio vascular	Temporal mesial ± ínsula bilateral (+/- asimétrico)	Leptomeníngeo/cortical fase subaguda	Ictus ACM/ACP Encefalitis autoinmune (NMDA)
MCP	Central protuberancial 'tridente' (coronal y axial)	Central con misma afectación que DWI	No realce (desmielinización)	Ictus pontino Glioma protuberancial Esclerosis múltiple (placa)
Metadona / tóxico	Globos pálidos bilateral	Pálidos bilaterales ± SB difusa (leucoencefalopatía)	No realce (necrosis tóxica)	Anoxia cerebral (parada CR) Intox CO / cianuro / Mn Enf. Wilson (putamen T2)
Tumor / Metástasis	Variable componente celular	Edema vasogénico desproporcionado	Realce en anillo, realce irregular o realce nodular	Hematoma crónico: realce periférico, anillo de hemosiderina completo Absceso cerebral: restricción central Placa desmielinizante tumefactiva: realce anular incompleto
DDx por hallazgos	Absceso (restricción central), Crisis epiléptica (Todd)	PRES / encefalitis herpética (asimétrica) Metabólico-tóxico (bilateral simétrica) Leucoencefalopatía difusa	GB / M1 (irregular/ nodular, anillo) Absceso (anillo liso) Linfoma SNC (sólido)	

REVISIÓN DEL TEMA – ALGORITMO DIAGNÓSTICO

SOSPECHA DE IMITADOR DE ICTUS

1. TC SIMPLE

TC NORMAL

Parálisis de Todd
Hipoglucemia
Migraña
hemipléjica

HIPODENSIDAD NO VASCULAR

Bilateral/simétrica → PRES / Metabólico
Central pontina → MCP
Temporal / límbica → Encefalitis herpética

HIPERDENSIDAD ATÍPICA

Seno hiperdenso → TV
Hemorragia no arterial + edema desproporcionado → Tumor
HSA en la convexidad no traumática: AA, SVCR y TV

2. TC PERFUSIÓN

Hipoperfusión SIN OCLUSIÓN

Todd (postcrítico) Bilateral: PRES (posterior) / metabólico
Migraña hemipléjica

HIPERPERFUSIÓN FOCAL

Tumor / GBM / Metástasis
Encefalitis herpética
MELAS (fase aguda)

3. ANGIO TC

VASOESPASMO MULTIFOCAL

→ SVCR
Bilateral simétrico. Reversible

GAS INTRAVASCULAR

Embolia gaseosa cerebral
Revisar ventana amplia TC simple

FALTA RELLENO VENOSO

Trombosis venosa cerebral
Signo delta vacío

4. RM

ADC ↑

Edema vasogénico bilateral y
simétrico → PRES

FLAIR/DWI

Temporal mesial
→ Encefalitis Herpética

DWI

'Tridente' pontino
→ MCP

DWI bilateral

Ganglio – basal (Globos
pálidos) → Tóxico

T1 + Gd

Realce en anillo
→ Tumor

CONCLUSIONES

Los imitadores de ictus representan el **20-30% de los códigos ictus** activados. Su identificación precoz evita tratamientos innecesarios y retrasos diagnósticos

La **TC multimodal** (TC simple + TC perfusión + Angio TC) es la herramienta de cribado de primera línea y permite orientar el diagnóstico en urgencias sin necesidad de RM inicial

AngioTC sin oclusión arterial en presencia de déficit neurológico focal sugiere la posibilidad de una entidad imitadora de ictus

El **patrón de distribución** es la clave diagnóstica: la afectación bilateral, simétrica o que no respeta territorio vascular en **TC simple** y **TC Perfusión** es altamente sugestiva de imitador de ictus

La **RM con secuencias avanzadas** permite una mejor aproximación diagnóstica y debe solicitarse cuando el patrón TC no sea concluyente

REFERENCIAS

- Khalili N, Wang R, Garg T, Ahmed A, Hoseinyazdi M, Sair HI, et al. Clinical application of brain perfusion imaging in detecting stroke mimics: a review. *J Neuroimaging*. 2023;33(1):44–57.
 - Prodi E, Danieli L, Manno C, Pagnamenta A, Pravata E, Roccatagliata L, et al. Stroke mimics in the acute setting: role of multimodal CT protocol. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2022;43(2):216–22.
 - Cheng W, Zhang Y, He L. MRI features of stroke-like episodes in mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes. *Front Neurol*. 2022;13:843386.
 - El-Wahsh S, Dunkerton S, Ang T, Winters HS, Delcourt C. Current perspectives on neuroimaging techniques used to identify stroke mimics in clinical practice. *Expert Rev Neurother*. 2021;21(5):517–31.
 - Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines. *Stroke*. 2019;50(12):e344–418.
 - Bradshaw MJ, Venkatesan A. Herpes simplex virus-1 encephalitis in adults: pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurotherapeutics*. 2016;13(3):493–508.
 - Puyalto de Pablo P, Rodriguez-Fanjul J, Sorribes Ortí C, Oliva Ortiz A. No todo es lo que parece. Parálisis de Todd. *An Pediatr (Barc)*. 2024;100(1):72–74.
 - Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Lancet Neurol*. 2012;11(10):906–17.
 - Yong AW, Morris Z, Shuler K, Smith C, Wardlaw J. Acute symptomatic hypoglycaemia mimicking ischaemic stroke on imaging: a systematic review. *BMC Neurol*. 2012;12:139.
 - Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Rev*. 2010;23(3):467–92.
 - Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29(6):1036–42.
 - Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shipley MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *RadioGraphics*. 2006;26(Suppl 1):S19–43.
 - Laubenberger J, Schneider B, Ansorge O, Götz F, Häussinger D, Volk B, et al. Central pontine myelinolysis: clinical presentation and radiologic findings. *Eur Radiol*. 1996;6(2):177–83.
-