

Ictus mimics en el código ictus: frecuencia, etiología y características clínicas

Ivan Canales Alandi¹, Daniel Selva Talón¹, Pompeu Pascual Escribano¹, Marco Ciuffreda¹,
Andrea Lozano Martinez¹, Mario Tecame¹, Pol Camps Renom², Esther Granell Moreno¹

¹Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

²Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

OBJETIVO

Objetivo

Analizar la frecuencia, distribución y etiología de los pacientes diagnosticados como *ictus mimics* (IM) del total de los casos activados como “código ictus” que acudieron a nuestro centro en los últimos dos años.

MATERIAL Y MÉTODO

Material y método

Diseño del estudio:

- Tipo: estudio observacional, retrospectivo y analítico.
- Período: entre enero de 2023 y mayo de 2025.
- Ámbito: hospital universitario de tercer nivel.

Población y muestra: $n = 2.330$ casos (incluidos todos los casos activados como código ictus en el servicio de urgencias).

Variables analizadas:

- Demográficas: sexo y edad.
- Clínicas: diagnóstico final.
- Asistenciales: tiempo de evolución y pruebas de imagen realizadas.

RESULTADOS

Resultados

Código Ictus total
 $n = 2.330$



*Criterios de exclusión: códigos desactivados o sin pruebas de imagen asociadas.

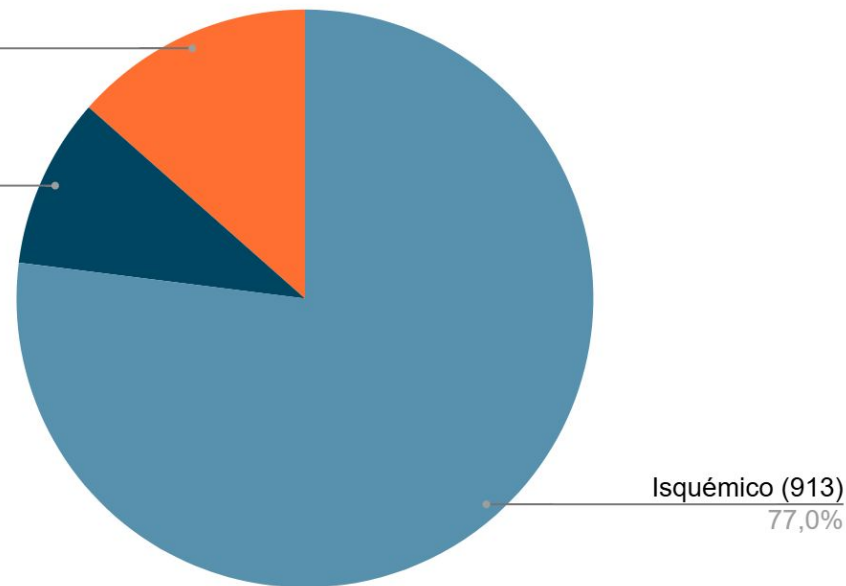


$n=1186$

Edad media: 63.4 años
57.5% mujeres (92)
42.5% hombres (68)

Mimics (160)
13,5%

Hemorrágico (113)
9,5%



EPILEPSIA

Mujer de 70 años con HTA y DLP, que acude por hemiplejía derecha

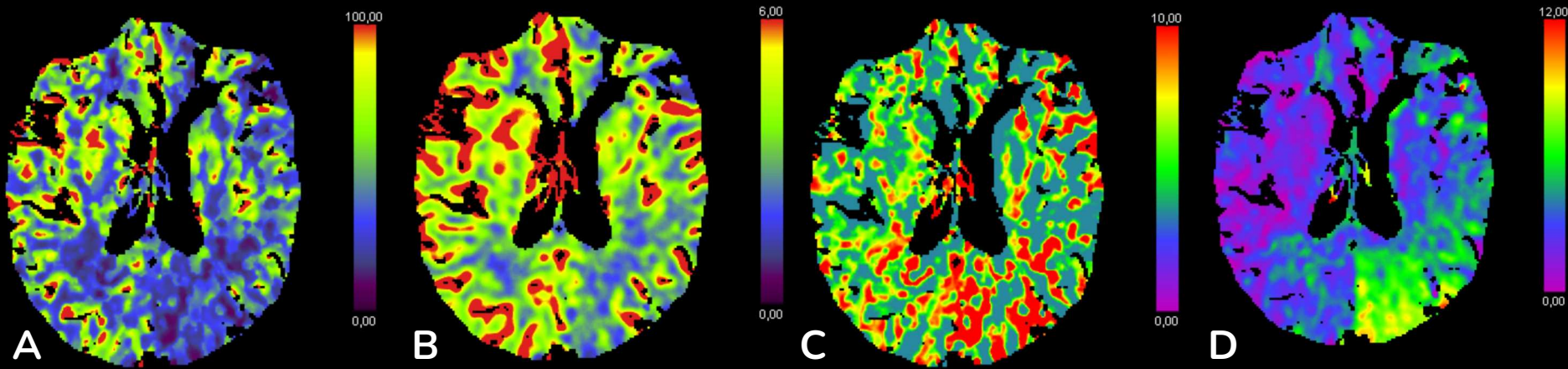


Figura 1. Estudio de perfusión que muestra una disminución del flujo (A), discreta disminución del volumen (B) en el hemisferio cerebral izquierdo junto con un aumento más marcado de los tiempos de perfusión (C, D). Las áreas afectadas no siguen territorios vasculares, lo que sugiere un estado postcrítico tras una crisis epiléptica.

Generalidades - Epilepsia

Uno de los ictus mimics más frecuentes en el código ictus.

Puede presentarse con déficit neurológico focal agudo (hemiparesia, afasia o alteración visual).

El diagnóstico clínico puede ser difícil cuando no hay crisis presenciada.

Hallazgos radiológicos - Epilepsia

TC Simple	Normal
Perfusión	Fase peri-ictal: patrón de hiperperfusión (↓ MTT, ↑ CBF y CBV). Fase post-ictal: hipoperfusión regional transitoria. Distribución no vascular.
Angio-TC	Ausencia de oclusión arterial.
RM	DWI: hiperintensidad cortical. FLAIR/T2: hiperintensidad cortical.

MIGRAÑA CON AURA

Varón de 11 años que acude por sensación de malestar general y náuseas, posteriormente cefalea holocraneal, dificultad para el habla y alteración sensitiva en hemicuerpo derecho

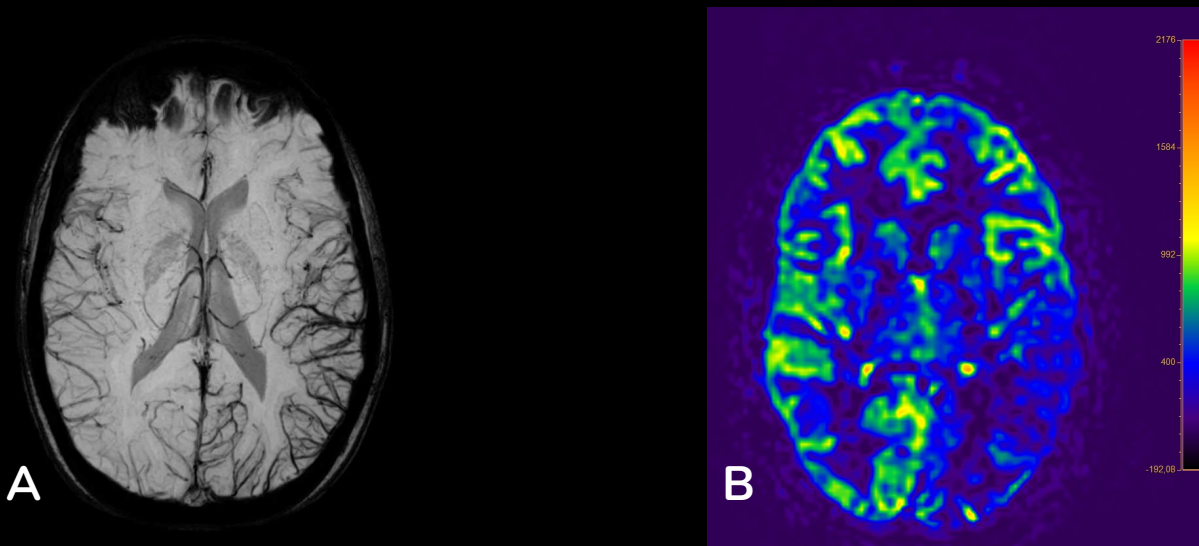


Figura 2. RM en secuencia de susceptibilidad magnética (A) que muestra un mayor número de estructuras venosas en la zona posterior del hemisferio cerebral izquierdo (predominio parieto-occipital) en correlación con una hipoperfusión del mismo territorio en la secuencia ASL (B) en relación a episodio de migraña.

Generalidades - Migraña con aura

Causa frecuente de déficit neurológico transitorio.

Los síntomas neurológicos incluyen:

- Alteraciones visuales.
- Parestesias.
- Afasia.
- Déficit motor (migraña hemipléjica).

Síntomas progresivos y reversibles.

Predominio en pacientes jóvenes y mujeres.

Hallazgos radiológicos - Migraña con aura

TC Simple	Normal.
Perfusión	Fase aura: Hipoperfusión cortical ( CBF,  MTT y normal o  CBV) (Vasoconstricción). Cefalea: Hiperperfusión ( MTT,  CBF y CBV) (Vasodilatación). Distribución no vascular. Predominio en territorio posterior.
Angio-TC	Ausencia de oclusión arterial.
RM	DWI: normal. FLAIR/T2: normal.

ENCEFALOPATÍA METABÓLICA

Hombre de 18 años, antecedente de enfermedad de Wilson, con caída no evidenciada y amnesia del episodio

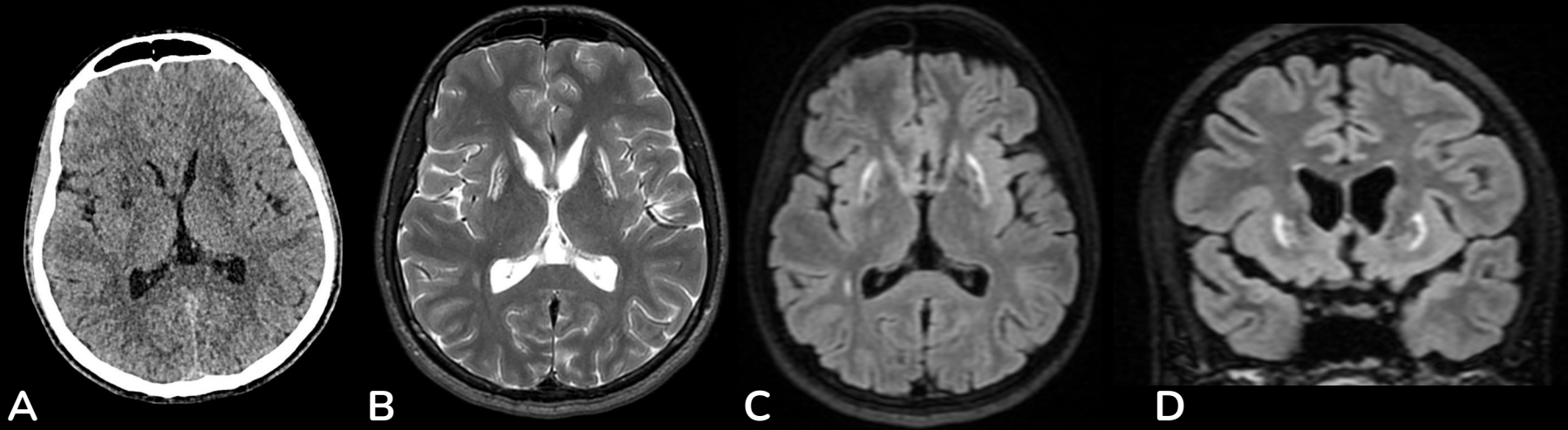


Figura 3. TC craneal axial (A) que muestra hipodensidad simétrica bilateral en los ganglios basales, de predominio en ambos núcleos putámenes. RM en secuencia T2 (B) y FLAIR (C, D) con hiperintensidad en los ganglios basales.

Generalidades - Encefalopatía metabólica

Disfunción cerebral difusa por alteraciones reversibles del metabolismo cerebral con afectación preferente de estructuras con alto requerimiento energético (ganglios basales, tálamos y corteza).

Etiologías frecuentes: hipoglucemia, encefalopatía hepática/hiperamoniemia, uremia, hiperglucemia, trastornos electrolíticos, enfermedad de Wilson.

Clínica: alteración del nivel de conciencia, confusión, crisis epilépticas, déficits neurológicos focales.

Hallazgos radiológicos - Encefalopatía metabólica

TC Simple	Hipodensidad bilateral simétrica en ganglios basales, tálamos, corteza cerebral. Edema cerebral difuso con borramiento de surcos.
Perfusión	Distribución bilateral, no vascular.
Angio-TC	Ausencia de oclusión arterial.
RM	DWI: restricción bilateral por edema citotóxico. FLAIR/T2: hiperintensidad en áreas afectadas. T1: hipointensidad en ganglios basales.

LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO (LOE)

Mujer de 52 años con HTA que refiere debilidad del brazo izquierdo, asimetría facial y dificultad para articular lenguaje

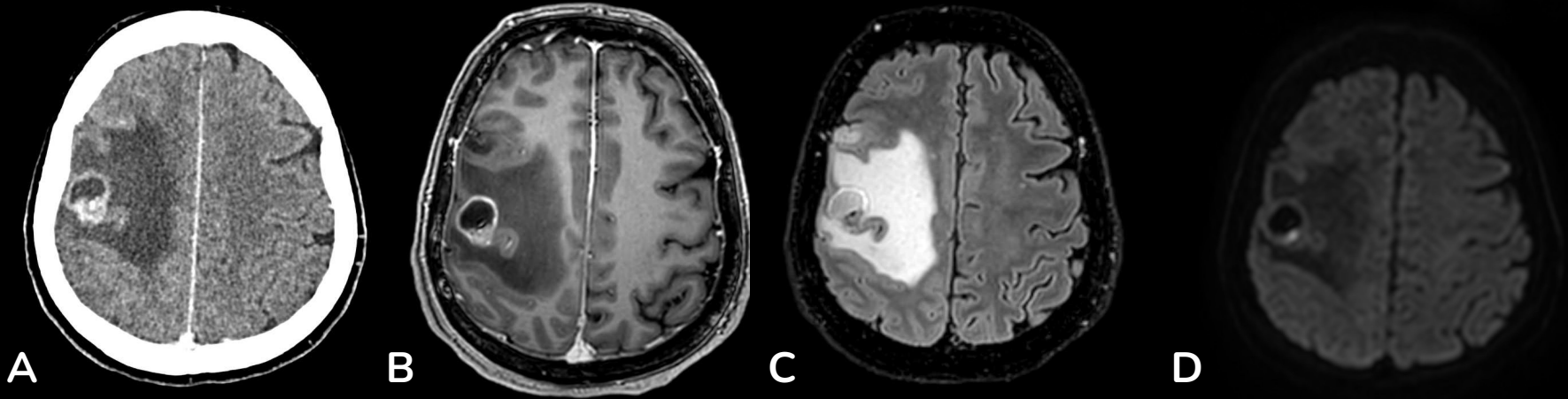


Figura 4. TC craneal axial post-contraste (A) y RM cerebral axial en secuencia T1 post-contraste (B), FLAIR (C) y DWI (D) que muestran una lesión ocupante de espacio de localización subcortical rolándica derecha con un realce anular, centro de aspecto quístico/necrótico, sin restricción de la difusión.

Generalidades - LOE

Pueden debutar con déficit neurológico focal agudo simulando un ictus.

Mecanismos de presentación aguda:

- Edema vasogénico.
- Hemorragia intratumoral.
- Crisis epiléptica asociada.

La mayoría son gliomas de alto grado, metástasis y meningiomas.

Hallazgos radiológicos - LOE

TC Simple	Lesión hipodensa o heterogénea. Edema vasogénico perilesional. Efecto masa. Hemorragia intratumoral ocasional.
Perfusión	Heterogénea, puede haber hiperperfusión tumoral. No respeta territorios vasculares.
Angio-TC	Ausencia de oclusión arterial. Desplazamiento vascular.
RM	T2/FLAIR: edema vasogénico. T1 post-contraste: realce tumoral. DWI: variable.

TÓXICOS

Mujer de 9 años con antecedentes de leucemia aguda linfoide en tratamiento que acude por disartria, desviación de comisura bucal y movimientos rítmicos involuntarios facio-braquiales derechos

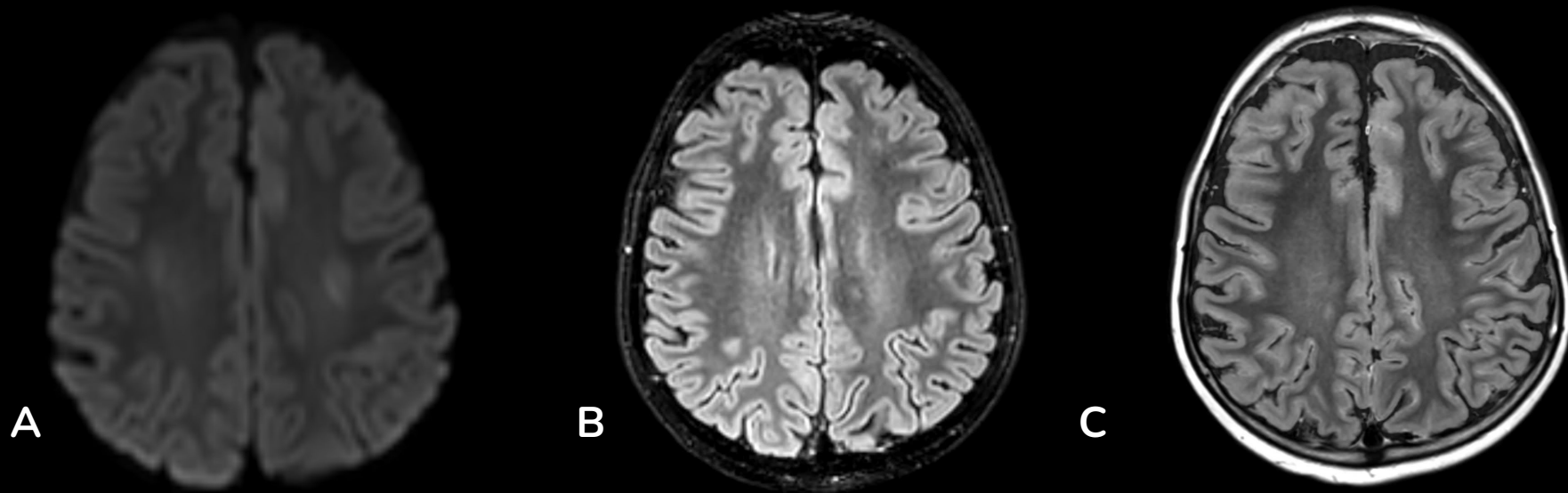


Figura 5. RM cerebral axial en secuencia DWI (A), FLAIR (B) y T2 (C) dónde se identifica una área de hiperintensidad bilateral en los centros semiovaes, sin afectación cortical ni signos de hemorragia, compatible, en el contexto clínico de la paciente, con neurotoxicidad por metotrexato.

Generalidades - Tóxicos

Aparición de un déficit neurológico focal agudo.

Sustancias asociadas con mayor frecuencia: alcohol, cocaína, anfetaminas y sedantes.

Los mecanismos incluyen:

- Depresión del sistema nervioso central.
- Alteraciones metabólicas.
- Vasoespasmo o alteración de la perfusión.

Sospechar en pacientes jóvenes sin factores de riesgo vascular.

Hallazgos radiológicos - Tóxicos

TC Simple	Normal.
Perfusión	Normal o con alteraciones difusas.
Angio-TC	Ausencia de oclusión arterial.
RM	DWI: generalmente normal. T2/FLAIR: normal. Cambios inespecíficos.

INFECCIONES SNC

Mujer de 31 años con antecedentes de epilepsia focal del lóbulo temporal, acude por presentar episodios de aura en forma de inestabilidad y afasia mixta

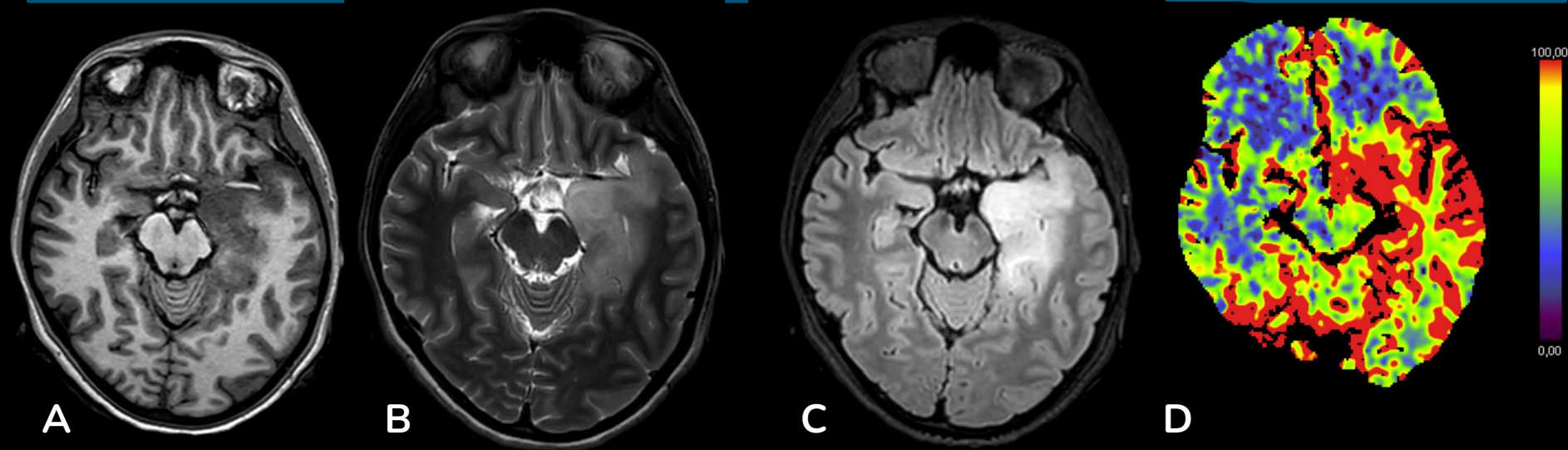


Figura 6. RM cerebral axial en secuencias T1 (A), T2 (B) y FLAIR (C) que muestra una extensa área de alteración de la señal e ingurgitación parenquimatosa de localización temporo-insular izquierda con compromiso hipocampal. Perfusión (D) que muestra un patrón de hiperaflujo temporo-insular. Hallazgos sugestivos de encefalitis herpética.

Generalidades - Infecciones SNC

Las infecciones pueden debutar con déficit neurológico focal agudo.

Mecanismos:

- Vasculitis infecciosa provocando estenosis o trombosis (frecuente en meningitis bacteriana o virus varicela-zoster.
- Abscesos con efecto masa sobre el parénquima.
- Edema vasogénico/citotóxico.

Sospecha clínica ante presencia de fiebre, antecedentes de infección reciente y evolución subaguda.

Hallazgos radiológicos - Infecciones SNC

TC Simple	Puede haber hipodensidad que no respeta territorios arteriales. Borramiento difuso de surcos.
Perfusión	Patrón de hiperaflujo.
Angio-TC	Ausencia de oclusión arterial. Puede mostrar irregularidad luminal en caso de vasculitis.
RM	DWI: restricción a la difusión en caso de absceso. T2/FLAIR: hiperintensidad córtico-subcortical. T1 post-contraste: puede haber realce anular fino y liso (absceso) o leptomeníngeo.

TROMBOSIS VENOSA

Mujer de 46 años con disminución del nivel de conciencia, desviación oculocefálica hacia la derecha, hemianopsia homónima izquierda y paresia facial central izquierda

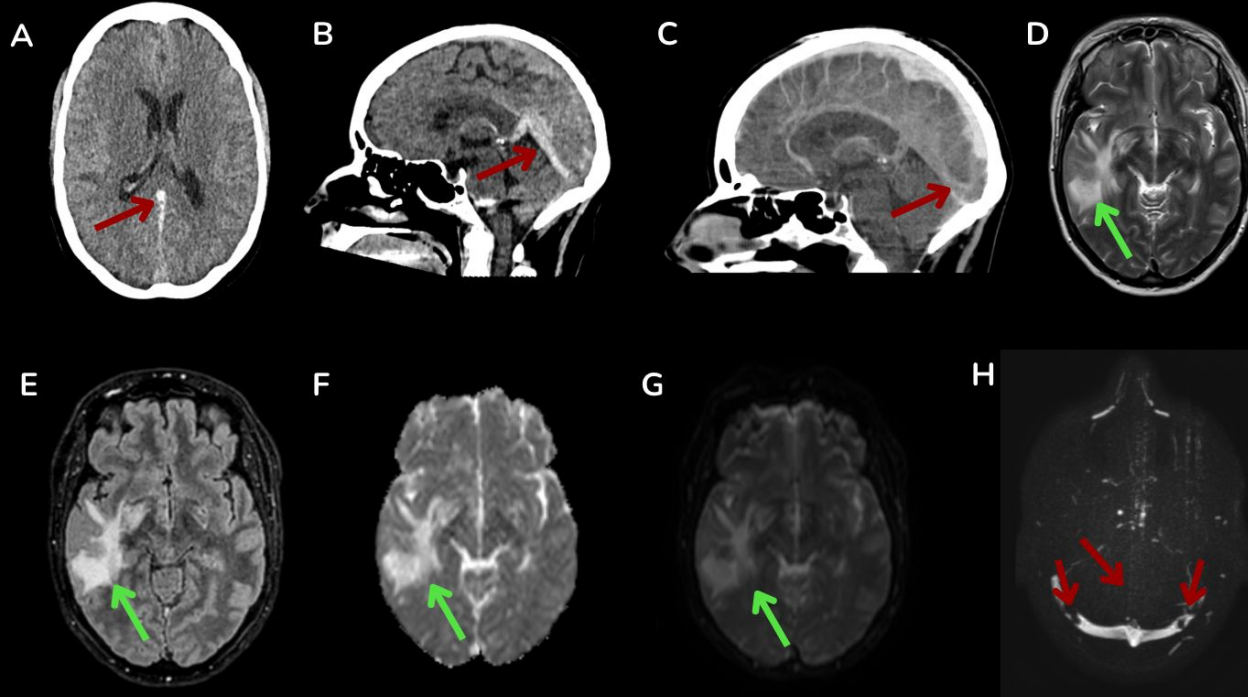


Figura 7. (A, B) TC craneal que muestran hiperdensidad del seno recto (**flechas rojas**). (C) Venografía por TC que demuestra un defecto de repleción en el seno recto (**flecha roja**). (D) RM ponderada en T2, (E) RM FLAIR, (F) mapa ADC y (G) DWI que muestran hiperintensidad subcortical temporal derecha (**flecha verde**), compatible con edema vasogénico. (H) Angiografía por RM con contraste que demuestra defectos de repleción en ambos senos transversos y en el seno recto (**flechas rojas**).

Generalidades - Trombosis venosa

Puede simular un ictus por aparición de:

- Déficit neurológico focal.
- Crisis epilépticas.
- Cefalea intensa.

Suele presentarse en pacientes jóvenes y mujeres.

Factores de riesgo frecuentes: estados protrombóticos, embarazo o puerperio, anticonceptivos orales.

Produce infartos venosos que no siguen territorios arteriales.

Hallazgos radiológicos - Trombosis venosa

TC Simple	Signo del seno hiperdenso. Infarto venoso hemorrágico.
Perfusión	Perfusión variable que no sigue territorios arteriales.
Angio-TC	Defecto de relleno venoso. Signo del delta vacío.
RM	DWI: variable. FLAIR/T2: edema vasogénico.

CONCLUSIONES

Conclusiones

- Los ictus mimics representan una proporción relevante de los códigos ictus en el servicio de urgencias.
- Las crisis epilépticas y los cuadros migrañosos constituyen las causas más frecuentes en la muestra estudiada.
- La adecuada valoración clínica y radiológica es fundamental en el diagnóstico diferencial.
- La correcta identificación permite optimizar el manejo terapéutico.

REFERENCIAS

Referencias

- Boulter DJ, Schaefer PW. Stroke and stroke mimics: a pattern-based approach. *Semin Roentgenol.* 2014;49(2):113-128. doi:10.1053/j.ro.2013.10.005.
- Mangla R, Ekholm S, Jahromi BS, Almast J, Mangla M, Westesson PL. CT perfusion in acute stroke: know the mimics, potential pitfalls, artifacts, and technical errors. *Emerg Radiol.* 2014;21(1):49-65. doi:10.1007/s10140-013-1125-9.
- Gugger JJ, Llinas RH, Kaplan PW. The role of CT perfusion in the evaluation of seizures, the post-ictal state, and status epilepticus. *Epilepsy Res.* 2020;159:106256. doi:10.1016/j.epilepsyres.2019.106256.
- Nguyen PL, Chang JJ. Stroke mimics and acute stroke evaluation: clinical differentiation and complications after intravenous tissue plasminogen activator. *J Emerg Med.* 2015;49(2):244-252. doi:10.1016/j.jemermed.2014.12.072.
- Danière F, Edjlali-Goujon M, Mellerio C, Turc G, Naggara O, Tselikas L, et al. MR screening of candidates for thrombolysis: how to identify stroke mimics? *J Neuroradiol.* 2014;41(4):239-251. doi:10.1016/j.neurad.2014.05.008