

# XVII CURSO NACIONAL DE NEURORRADIOLOGÍA

*Neurorradiología en la Patología Vascular Cerebral*

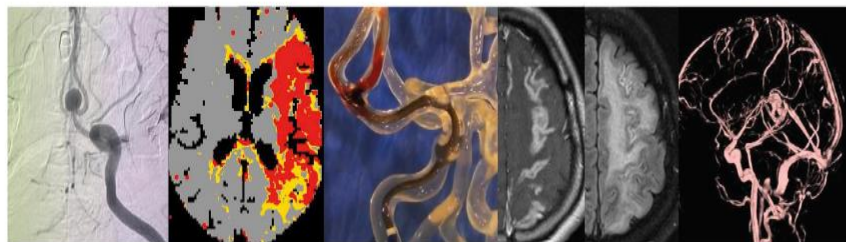
**EDICIÓN VIRTUAL**

22-26 febrero 2021

## **SIMULADORES DE ICTUS**



**Mario Prenafeta - [mprenafeta@tauli.cat](mailto:mprenafeta@tauli.cat)**  
UDIAT- Hospital CS Parc Taulí. UAB



# **SIMULADORES DE ICTUS: OUTLINE**

**1. PARÁMETROS CLÍNICOS**

**2. ETIOLOGÍA**

**3. NEURORADIOLOGÍA**

**4. TROMBOLISIS Y SIMULADORES**



# 1.- PARÁMETROS CLÍNICOS

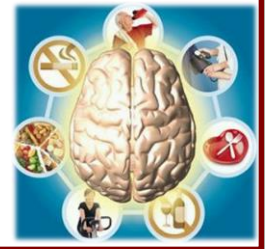
**ICTUS (1970 OMS):** Desarrollo rápido de signos clínicos focales o globales de alteración de la función cerebral que dura >24h o que conduce a la muerte, sin causa aparente que no sea la de origen vascular

**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)



# 1.- PARÁMETROS CLÍNICOS



## FACTORES PREDISPONENTES PSEUDOICTUS

### DEMOGRÁFICOS

- EDAD <72 AÑOS
- SEXO FEMENINO
- RAZA AFROAMERICANA

### SÍNTOMAS

- BAJA PUNTUACIÓN NIHSS
- SXs NEUROLÓGICOS NO CONGRUENTES
- HALLAZGOS ANORMALES OTROS SISTEMAS
- CRISIS COMICIALES
- DETERIORO COGNITIVO
- SXs HEMISFERIO IZQUIERDO

### Hª MÉDICA

- HTA
- DIABETES
- HIPERLIPIDEMIA
- ENFERMEDAD CORONARIA
- FIBRILACIÓN AURICULAR
- Historia de HEMORRAGIA CEREBRAL/INFARTO PREVIO



# 2.- ETIOLOGÍA

## TOP 20 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL SOSPECHA ICTUS

1.- EPILEPSIA

2.- SÍNCOPE

3.- SEPSIS

4.- CEFALEAS

5.- TUMOR

6.- FUNCIONAL

7.- METABÓLICO

8.- NO ESPECIFICADO

9.- NEUROPATÍA

10.- VÉRTIGO

11.-DEMENCIA

12.- HEMATOMA EXTRAAXIAL

13.- TÓXICOS-OH

14.- AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

15.- MIELOPATIA

16.- ESTADOS HIPERTENSIVOS

17.- PARKINSON

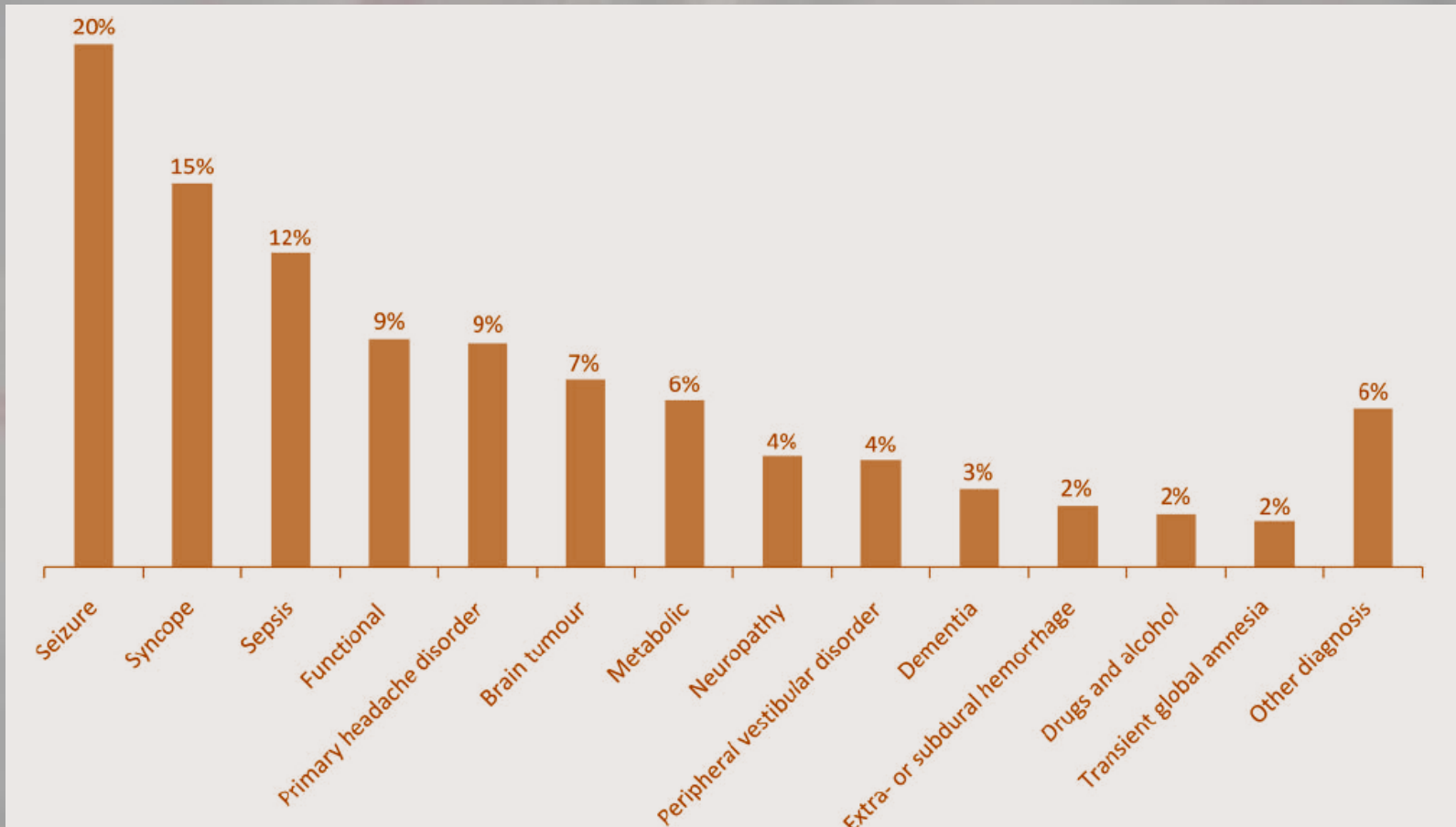
18.- ENCEFALOPATÍA

19.- TRAUMA

20.- PROCESO INVASIVO



# 2.- ETIOLOGÍA



## 2.- ETIOLOGÍA

**DIAGNÓSTICO**

**Hª CLÍNICA**

**NEURORX**

**LABORATORIO**



# 2.- ETIOLOGÍA

## NEURORADIOLOGIA

### RM SUPERIOR A LA TC EN LA DETECCIÓN DE LOS SIMULADORES DE ICTUS

**TC 512 pacientes tratados TPAiv: 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 TPAiv: 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.

### CONOCER PATRONES RADIOLÓGICOS TC (PERFUSIÓN) Y RM (DW Y PW) DE LOS PRINCIPALES SIMULADORES DE ICTUS

Danière et 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





# 3.- NEURORX\_ CASO 1

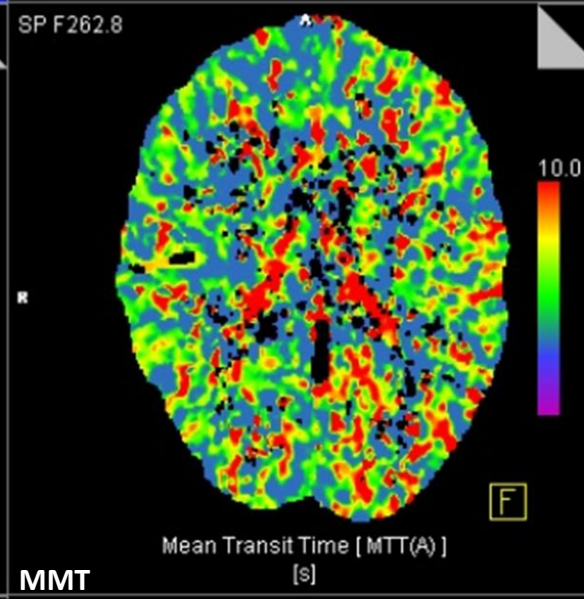
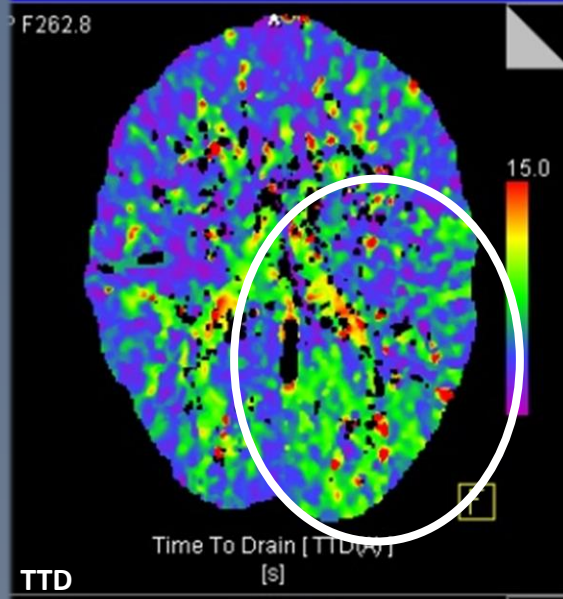
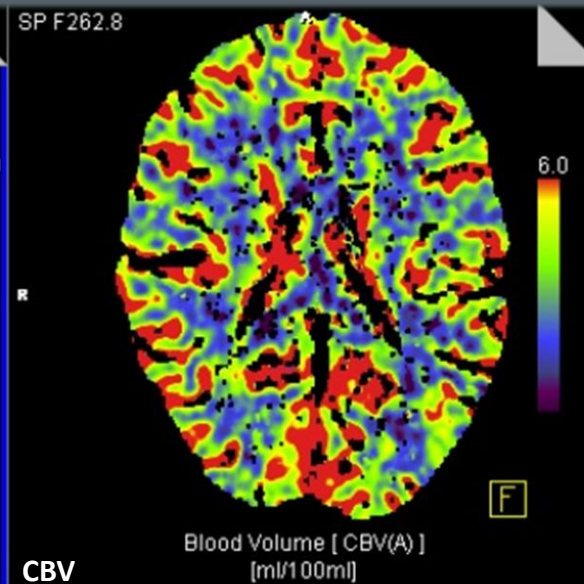
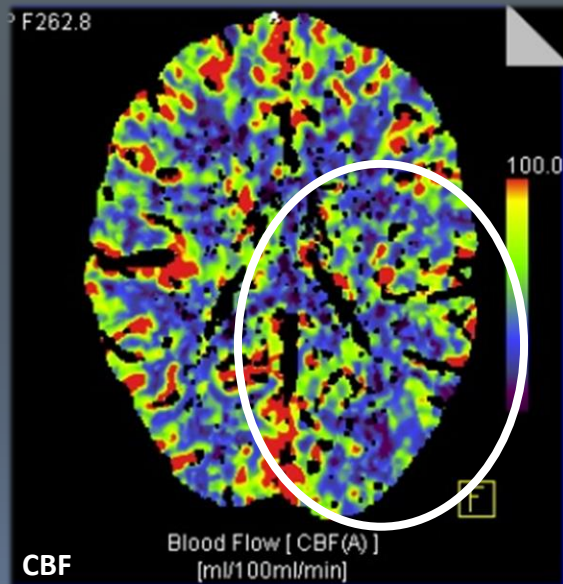
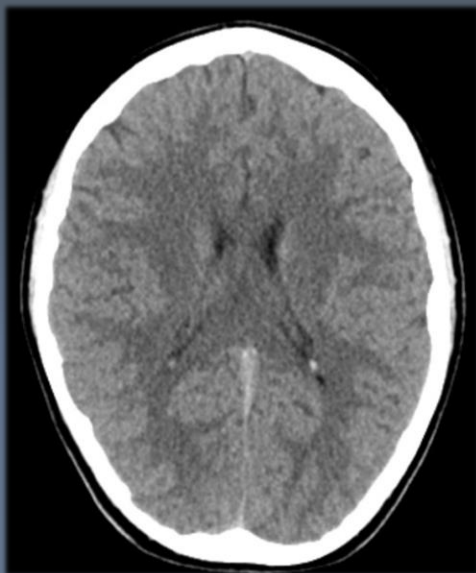
Niño de 14 años que presenta saliendo del colegio focalidad neurológica aguda en forma de parafasias , parestesias y paresia EID.

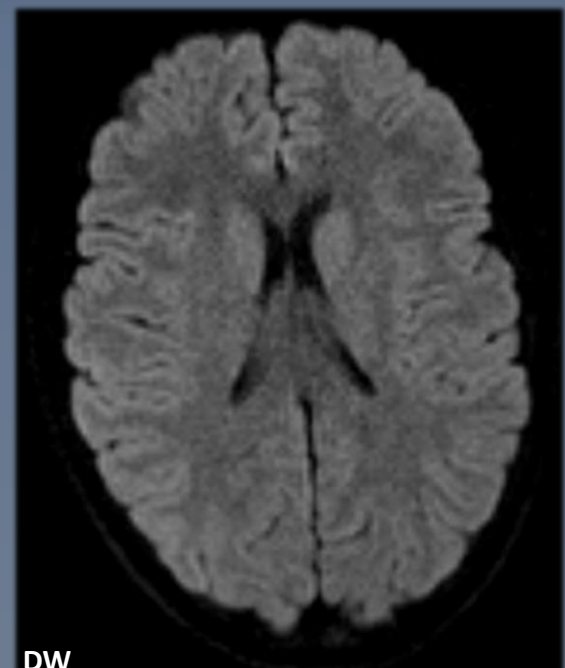
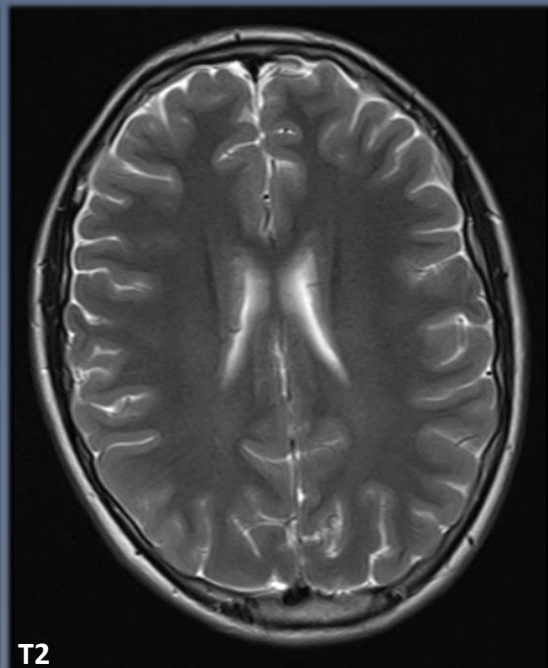
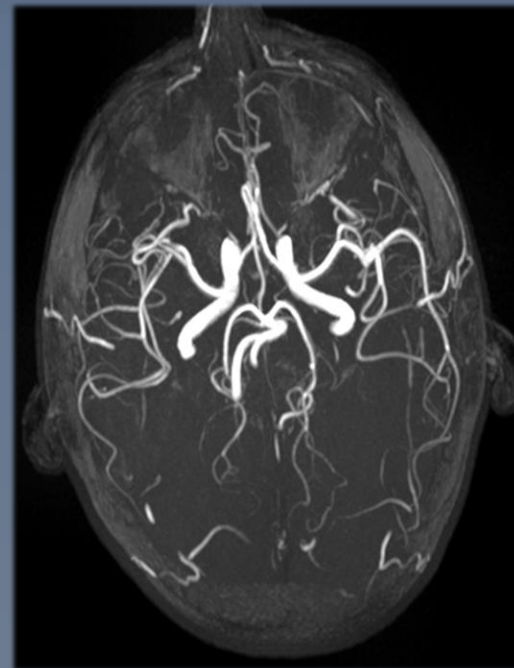
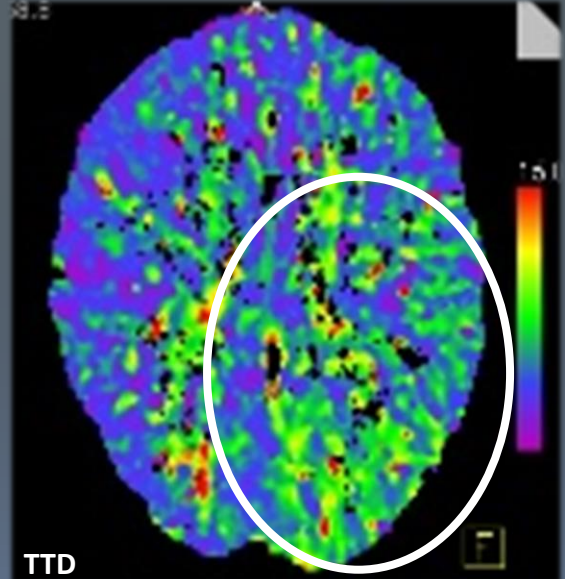
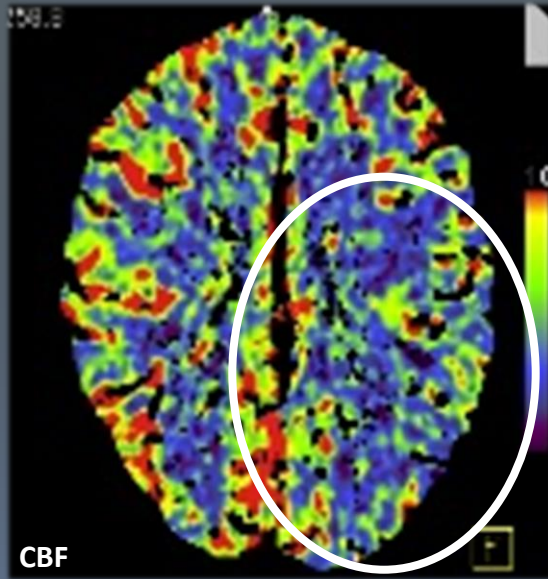
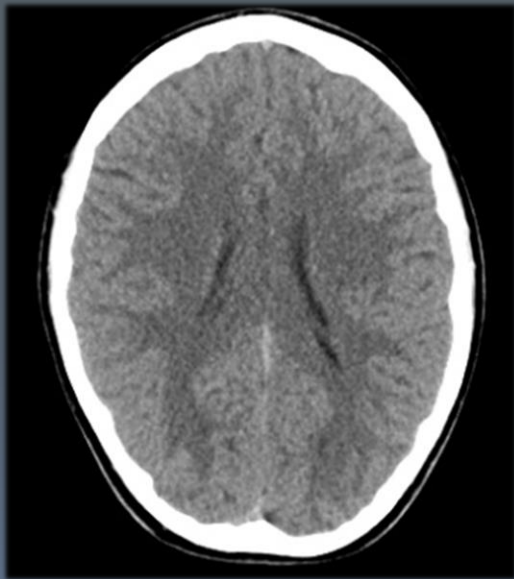
Sin antecedentes patológicos de interés. ECG: ritmo sinusal 100 p/m. TA: 106/62 mm/Hg. Glucosa 139mg/dl. Tóxicos orina negativos.

## NEURORADIOLOGÍA



PARESIA EID





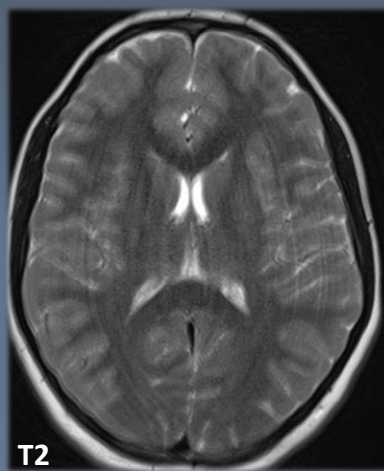
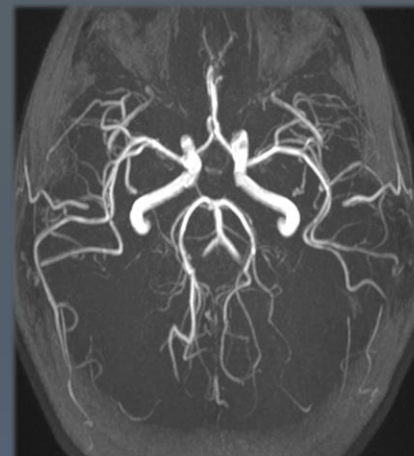
# MIGRAÑA HEMIPLÉJICA

- ✓ Forma rara de migraña, esporádica o familiar AD (tres subtipos genéticos: genes CACNA 1A, ATP1A2 y SCN1A)
- ✓ 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:
    - I. Fase aura: **PATRÓN HIOPERFUSIÓN** ( aumento TTM, reducción FSC y VSC), >1 territorio vascular, predominio **territorios posteriores** (vasoconstricción)
    - II. Cefalea: **PATRÓN HIPERPERFUSIÓN** ( reducción TTM, aumento FSC y VSC), (vasodilatación)

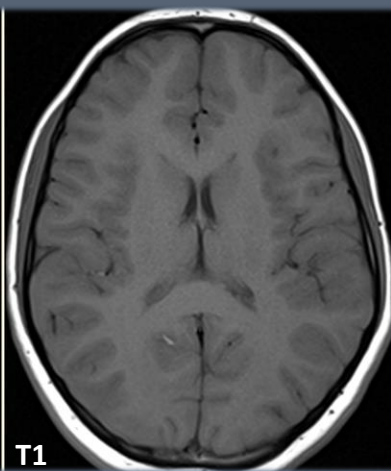


Niña 11 años. Migraña con aura de 48h evolución, con hemiparesia izquierda. Mejoría de la focalidad neurológica, persistiendo intensa cefalea

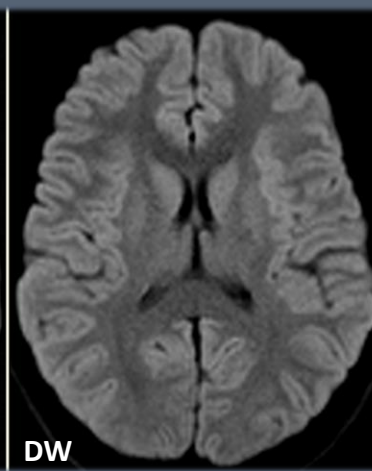
RM: DW: **NEGATIVA** ANGIO-RM: **NORMAL**  
PERFUSIÓN: **AUMENTO FSC** HEMISFERIO DERECHO



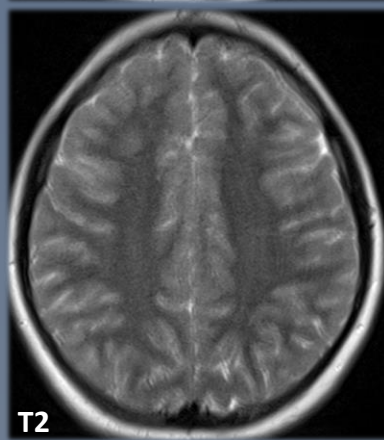
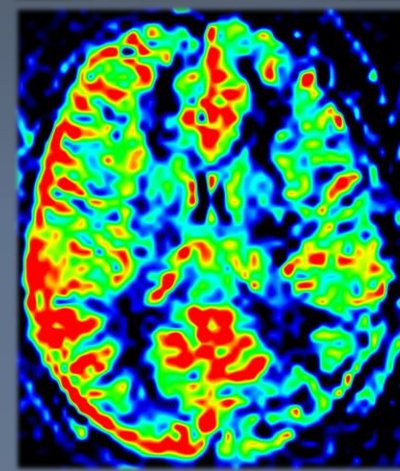
T2



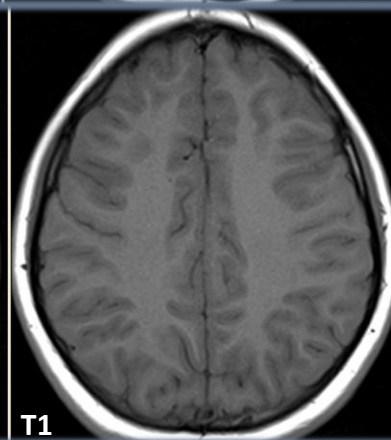
T1



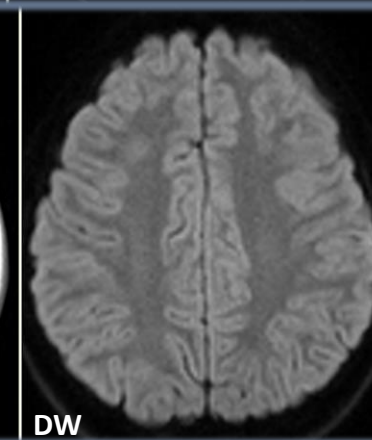
DW



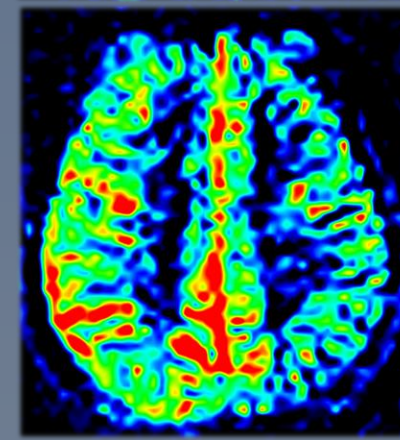
T2



T1



DW



# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

## SDRs RELACIONADOS CEFALEA



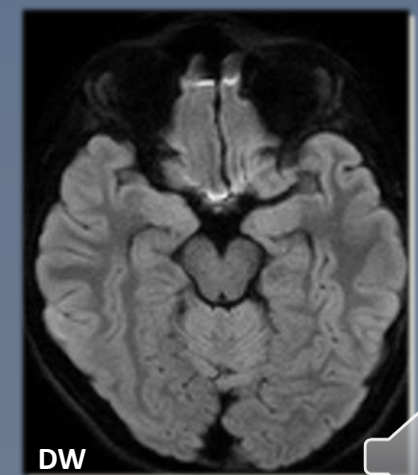
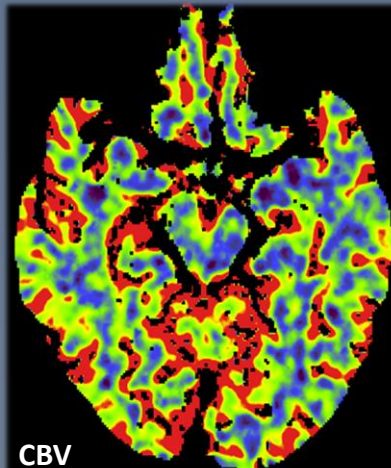
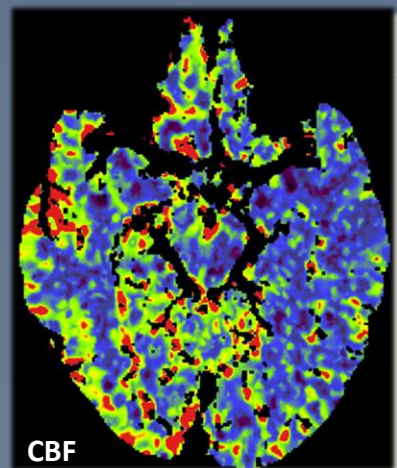
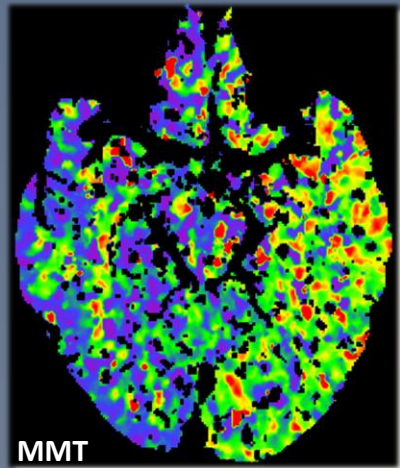
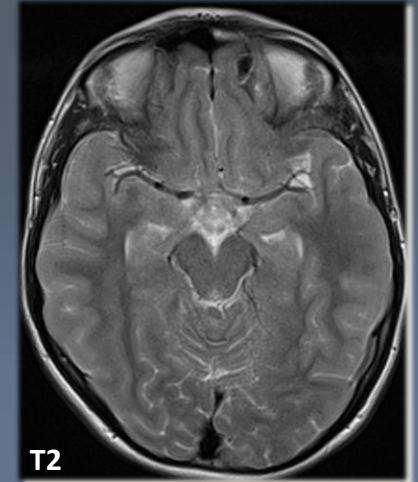
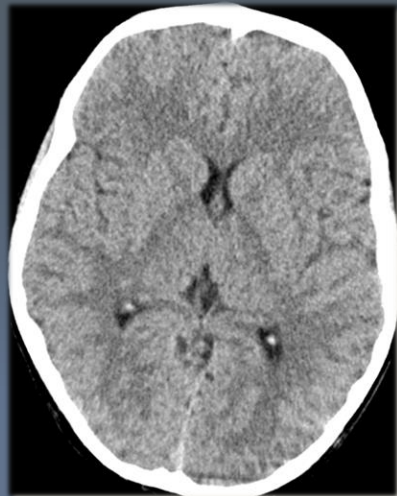
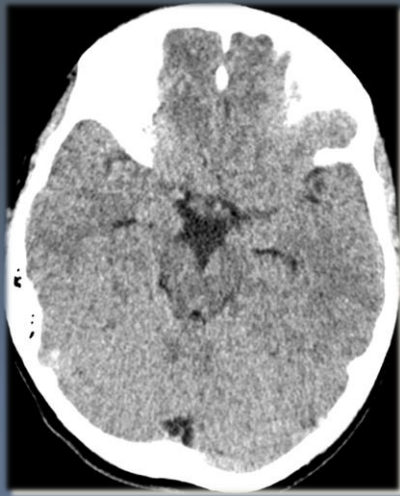
Image: © Wavebreakmedia Ltd/Thinkstock



Paciente varón 12 años. Cefalea, afasia de expresión y paresia derecha. NIHSS: 11-12.

**SDRM HANDL: Cefalea y déficit neurológico transitorio con pleocitosis linfocitaria en LCR**

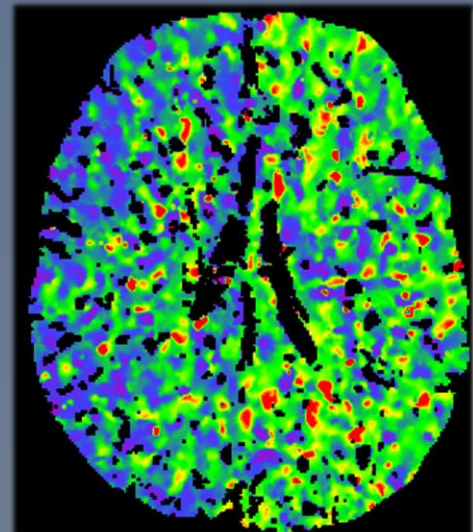
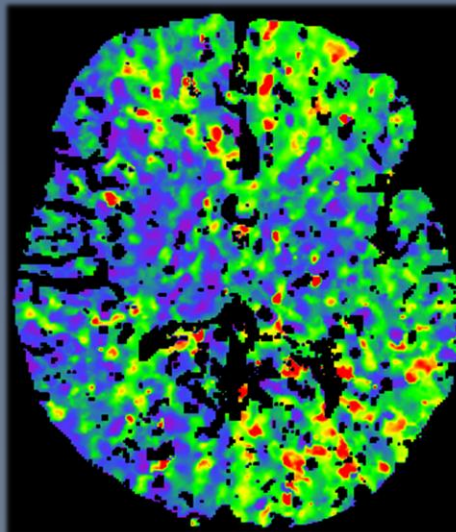
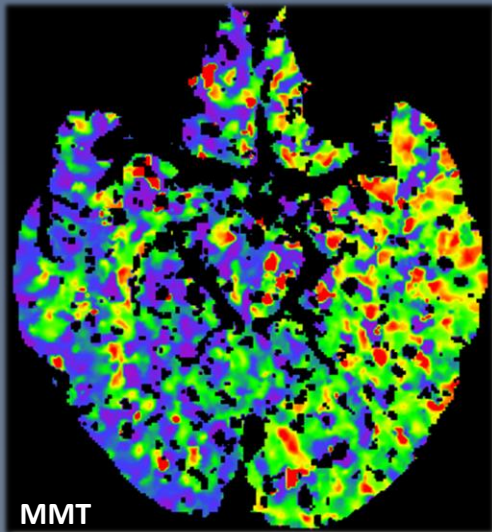
LCR: Linfocitos 305/mm, proteínas 1.22 g/dl



# SDRM HANDL

Global Hemispheric CT Hypoperfusion May Differentiate Headache With Associated Neurological Deficits and Lymphocytosis From Acute Stroke. Jacqueline A. et al. STROKE 2008;39:492-493

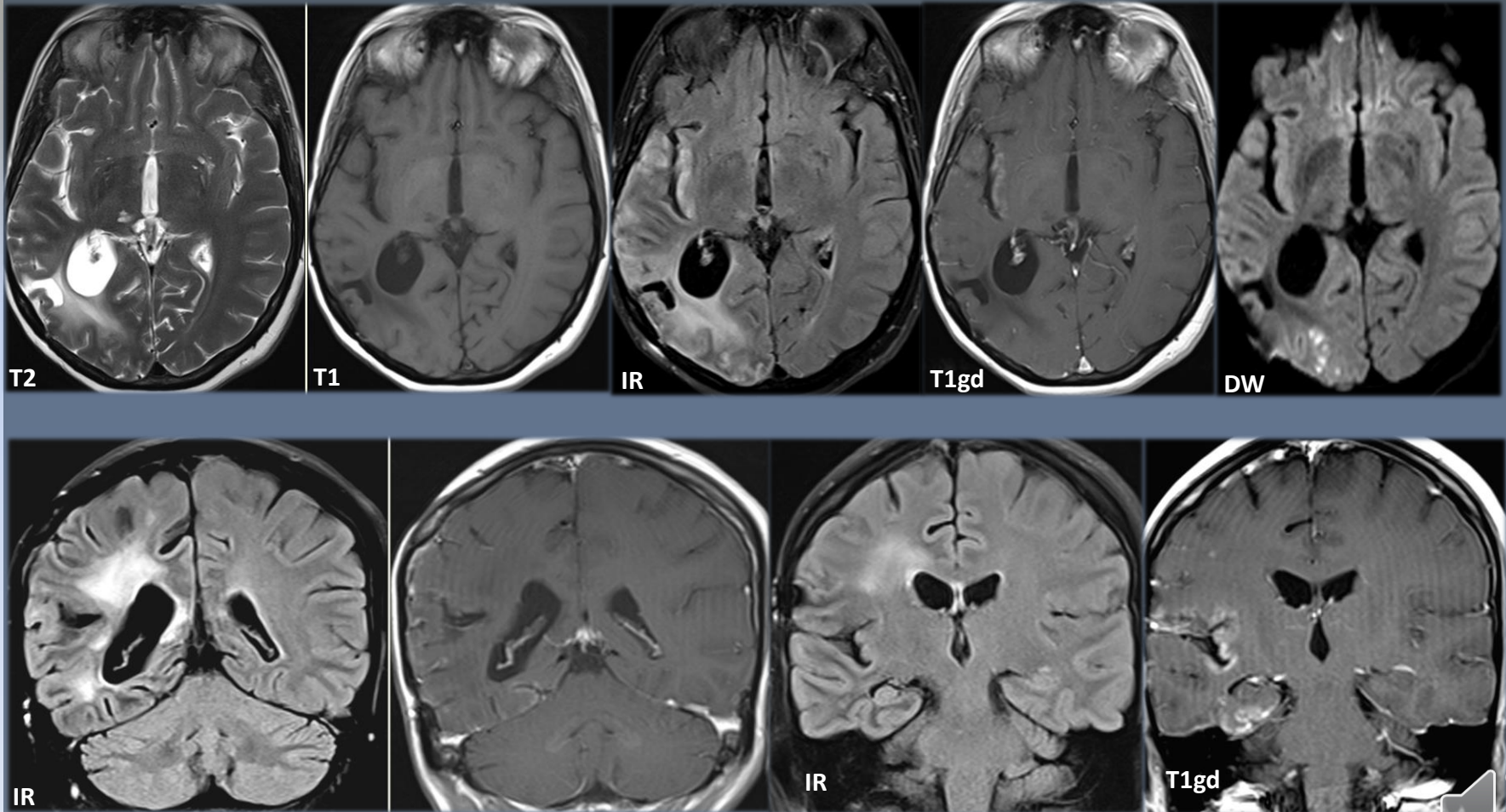
- ❖ Sdr pseudomigrañoso descrito en 1981 por Bartleson
- ❖ Déficits neurológicos temporales, cefalea moderada-severa y linfocitosis LCR, con aumento presión salida
- ❖ Etiología: Forma de migraña severa vs inflamatoria vs origen viral ?
- ❖ Déficits neurológicos que involucran diferentes territorios vasculares: transt. sensitivos, afasia y déficits motores
- ❖ NeuroRX: Hipoperfusión >1 territorio vascular, incluso hemisférico ( I > D )





Paciente mujer 44 años. IQ +RT Astrocitoma anaplásico. Cefalea de intensidad progresiva, parestesias/hipoestesia hemicuerpo izquierdo y hemianopsia homónima izquierda

**SMART:** Stroke-like Migraine Attacks after Radiation Therapy

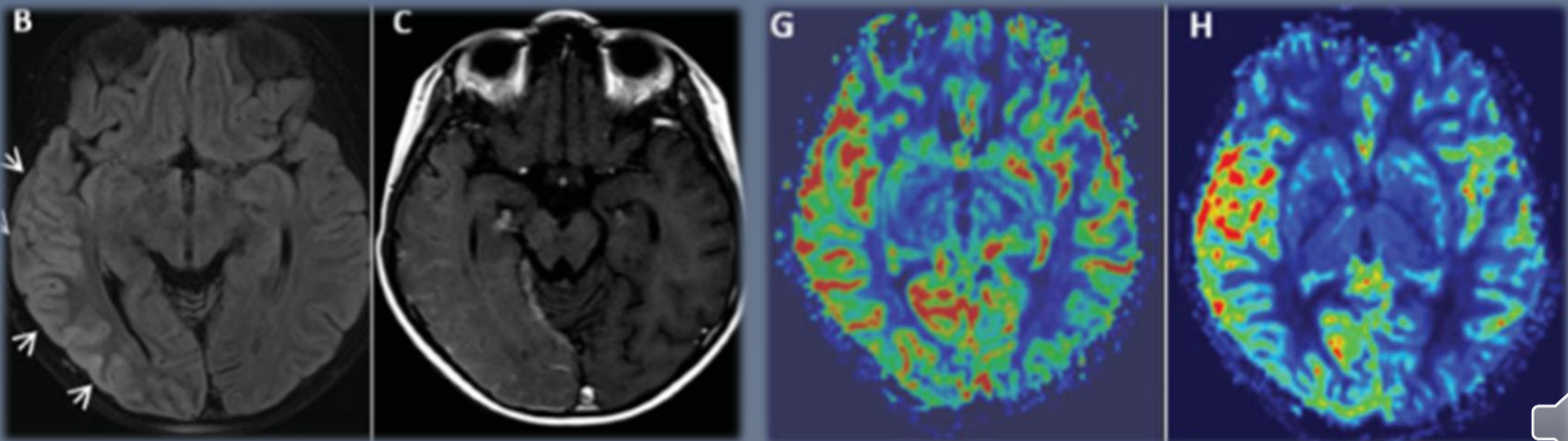


# SDRM SMART

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

- ❖ **Complicación tardía RT cerebral (media de hasta 20 años) : Cefaleas, déficits neurológicos unilaterales (afasia, hemianopsia, hemiplegia) y crisis**
- ❖ **RM: Aumento de señal T2 unilateral (temporal, parietal, occipital) con **intenso realce cortical- giral**, sin respetar territorios vasculares**
- ❖ **Fisiopatología: Daño endotelial radioinducido y alteración autoregulación cerebral. Disfunción neuronal post-RT y hiperexcitabilidad cerebral**
- ❖ **PERFUSIÓN: Aumento perfusión cerebral áreas afectas : inflamación activa, alteración reactividad vascular y fenómenos de vasodilatación**

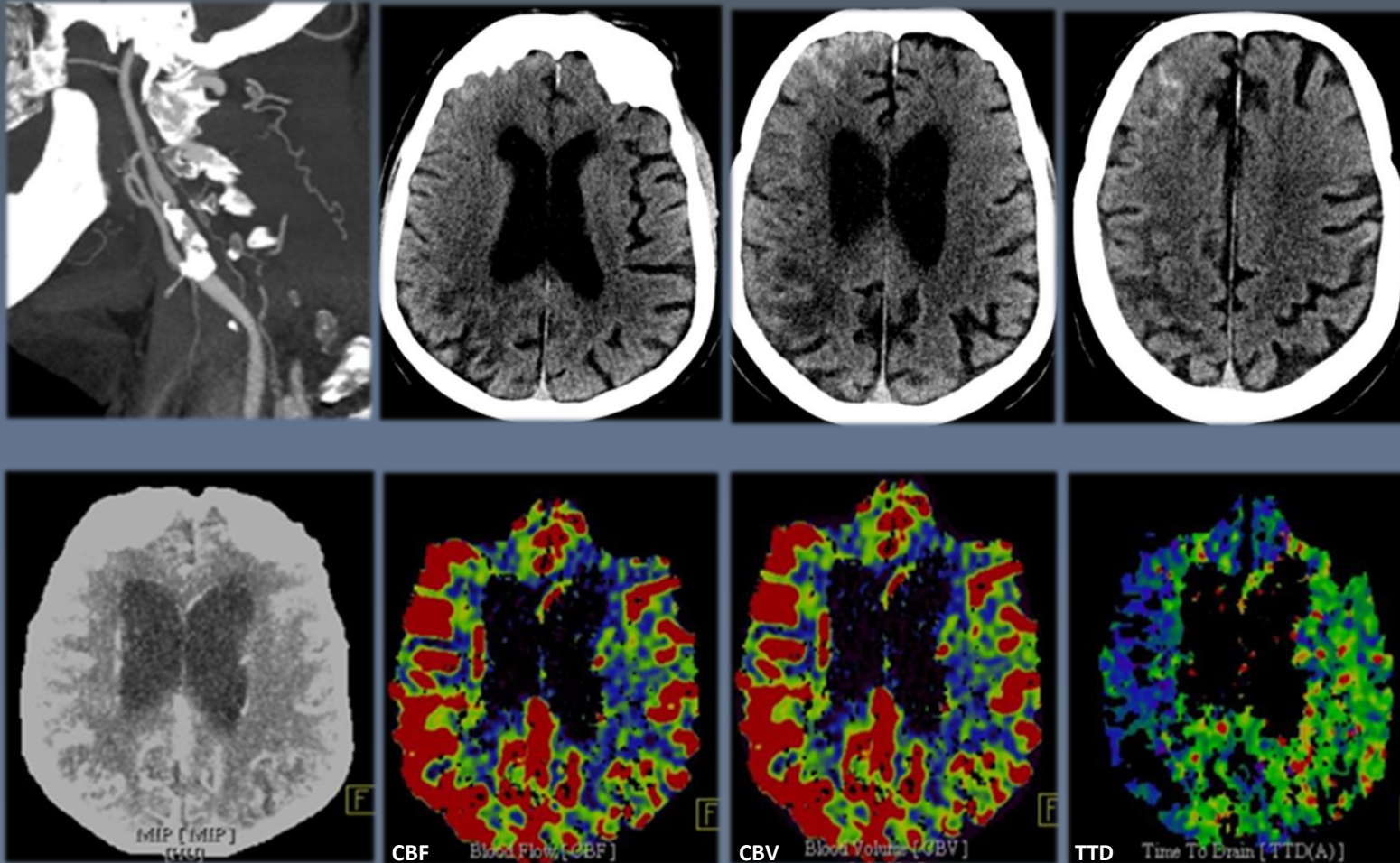


**Cerebral Hyperperfusion in a Child with Stroke-Like Migraine Attacks after Radiation Therapy Syndrome**  
Ardicli et al. Neuropediatrics 2016 Aug;47(4):259-62.



Paciente 75 años. Síndrome de isquemia ocular, mioclonías ES y hemicara D y cefalea.  
5º día post-operatorio endarterectomía carotídea derecha.

## SÍNDROME DE HIPERPERFUSIÓN CEREBRAL

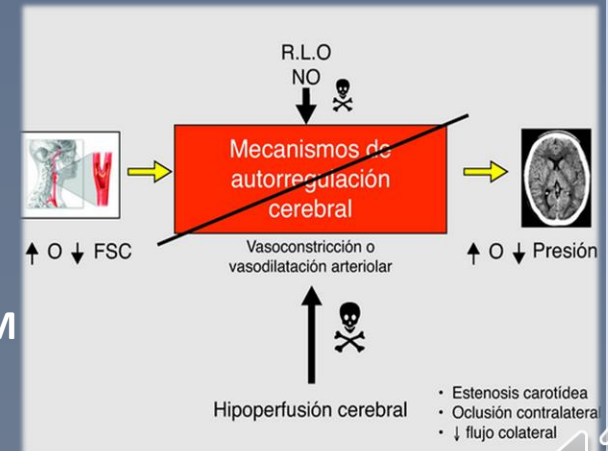
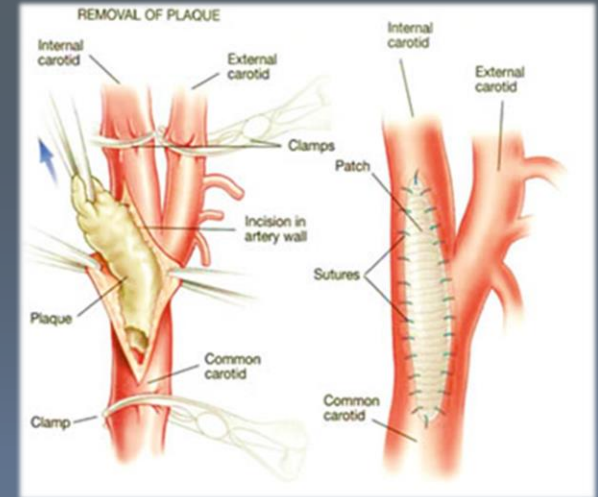


# SDRM DE HIPERPERFUSIÓN CEREBRAL

Moulakakis et al. Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization.. J Vasc Surg, 49 (2009), pp. 1060-1068.

Van Mook et al. Cerebral hyperperfusion syndrome.. Lancet Neurol, 4 (2005), pp. 877-888

- ❖ Síndrome descrito por Sundt (1981), en relación a revascularización carotídea, horas o pocos días después
- ❖ CLÍNICA: Cefalea unilateral fronto-temporal, dolor ocular-facial, confusión, trastornos visuales, vómitos, crisis focales motoras y HIC
- ❖ Incidencia 0.2 a 18.9%. Mayoría autores: 0-3%
- ❖ CLÍNICA + AUMENTO FSC SUPERIOR AL 100% BASAL
- ❖ Patogenia:
  1. Alteración **autoregulación cerebral**
  2. Liberación NO y radicales libres
  3. Elevación Presión arterial post.IQ
- ❖ NeuroRx: Edema vasogénico parietal-occipital +/- HSA  
PATRÓN **HIPERPERFUSIÓN**: Aumento FSC/VSC y reducción TTM



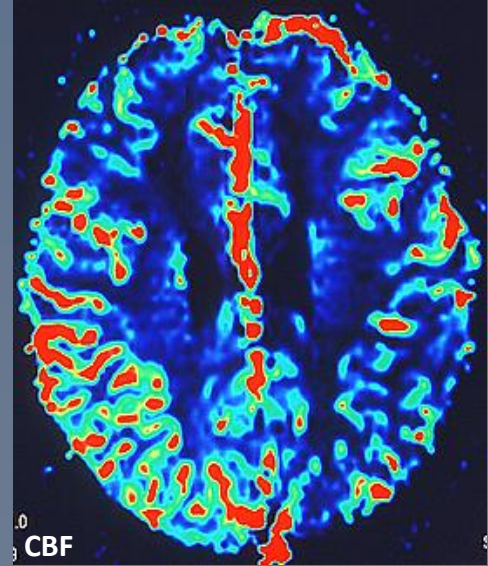
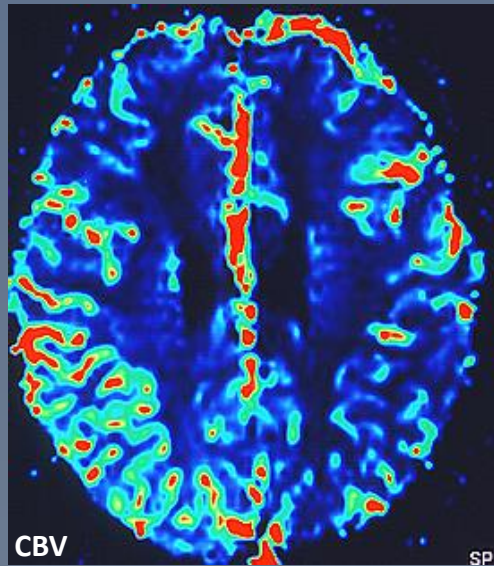
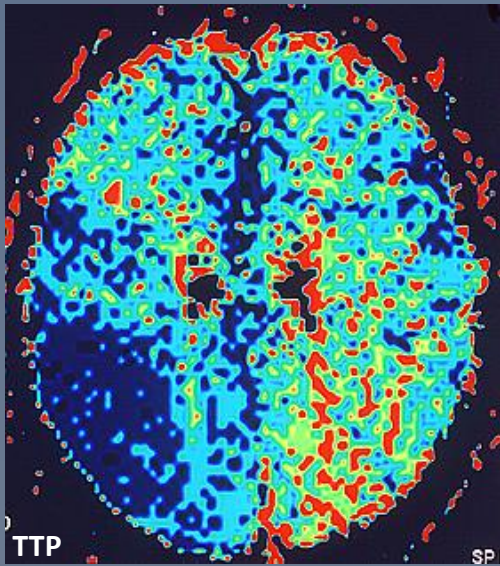
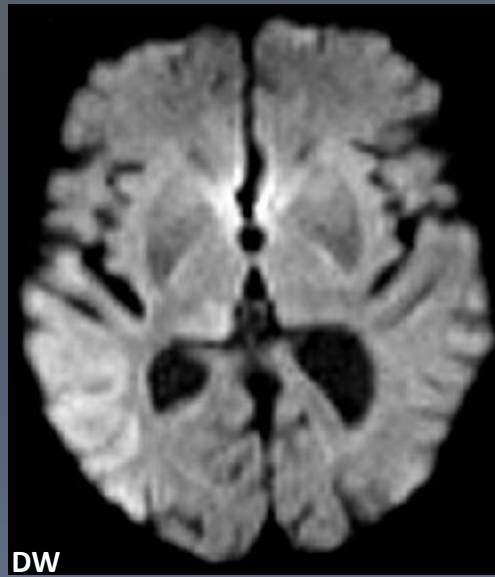
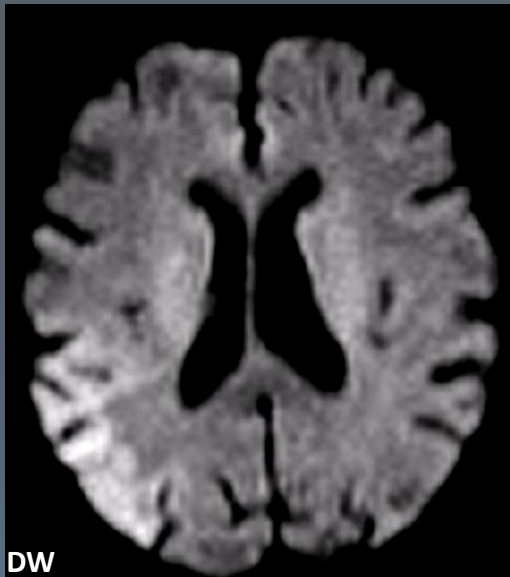
## **3.- NEURORX\_ CASO 2**

**Paciente varón de 72 años que presenta focalidad neurológica aguda en forma de movimientos motores estereotipados y parestesias hemicuerpo izquierdo**

**Sin antecedentes patológicos de interés**

**NEURORADIOLOGÍA**





# EPILEPSIA

- ✓ ES EL SIMULADOR DE ICTUS MÁS IMPORTANTE EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS
- ✓ 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 periictal: Incremento demanda glucosa --- **Edema citotóxico**
    - II. Distribución **cortical**: Hipocampo (68-80%), córtex cerebral. **No** distribución vascular
    - III. Lesiones **a distancia**: Nucleo pulvinar ipsilateral, cerebelo contralateral y esplenio cuerpo calloso
    - IV. Hiperseñal T2/IR --- Edema vasogénico . Realce giral-**leptomeningeo Gd**



# EPILEPSIA

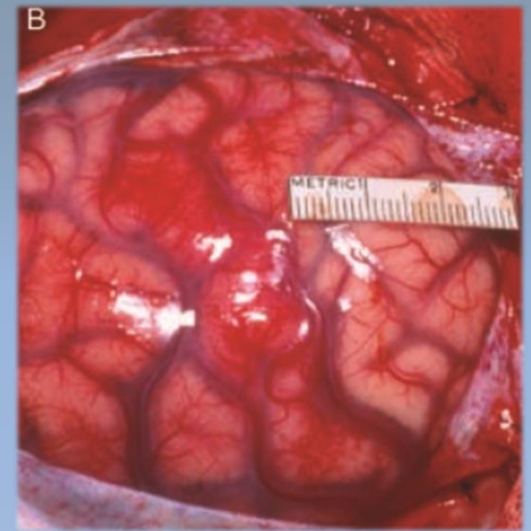
## ✓ HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

### ➤ PERFUSIÓN:

- I. FASE PERI- ICTAL/SE: PATRÓN **HIPERPERFUSIÓN**  
(reducción TTM, aumento FSC y VSC)
- II. FASE POST-ICTAL: 1 PATRÓN NORMAL (54'8%),  
HIPOPERFUSIÓN (26'9%) Y HIPERPERFUSIÓN (18'3%)
- III. 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



J.Cole. Status Epilepticus and Periictal Imaging. *Epilepsia*, 45(Suppl. 4):72-77, 2004





Paciente 79 años. HEMIPARESIA IZQUIERDA

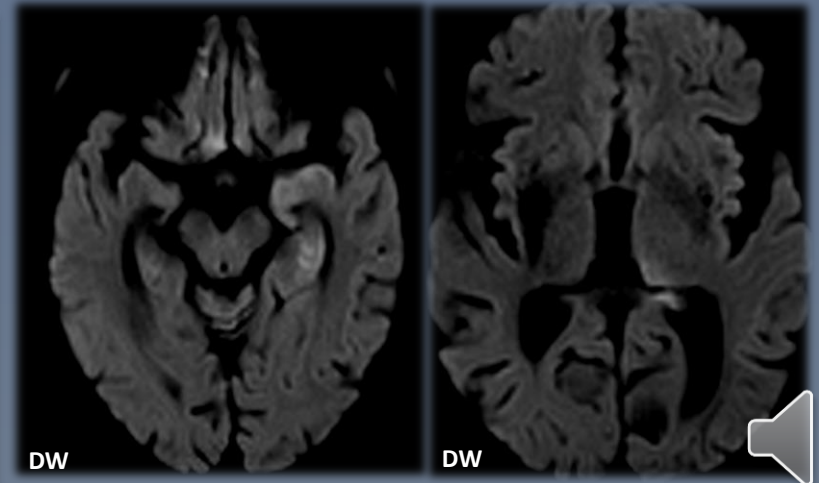
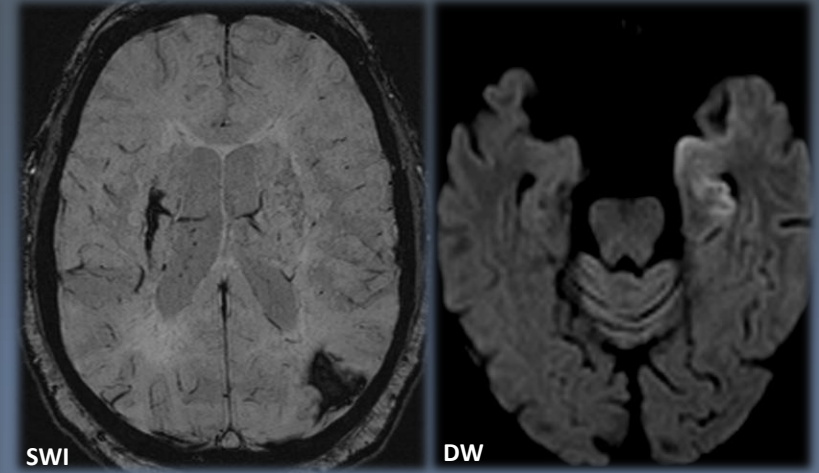
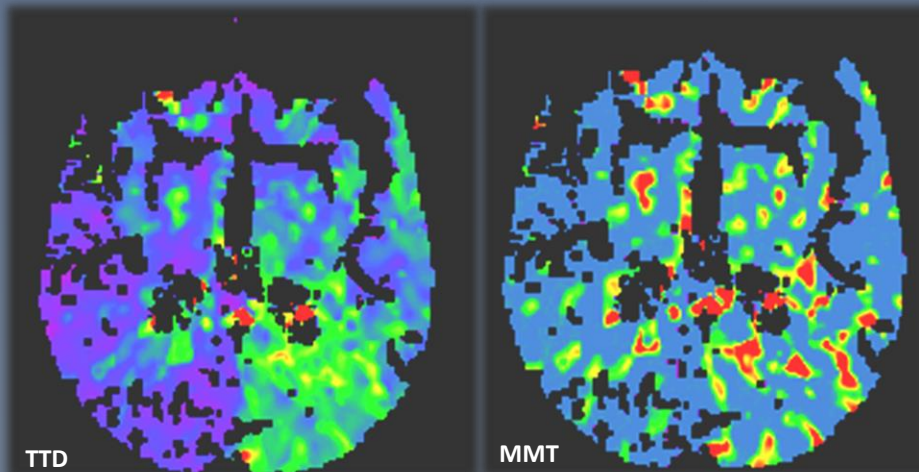
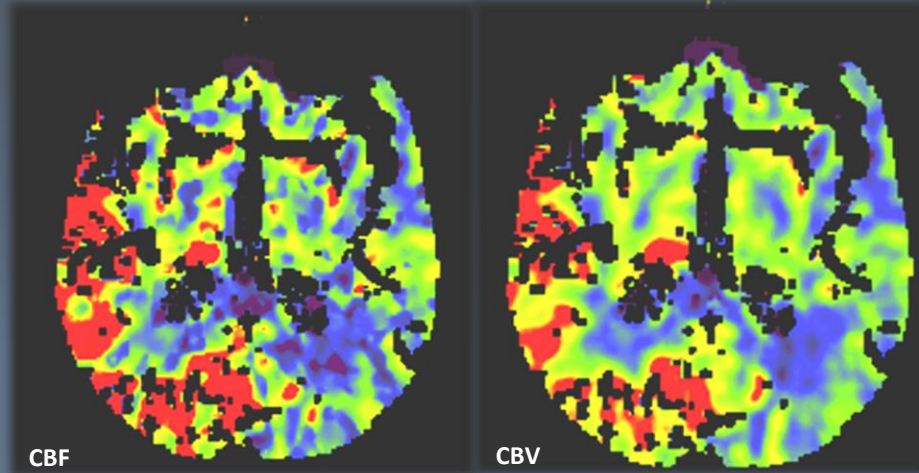
TC PERFUSIÓN:

AUGMENTO VSC Y FSC TEMPORO-OCCIPITAL Y TÁLAMO DERECHOS  
REDUCCIÓN TIEMPOS DE TRÁNSITO

Paciente 71 años. AFASIA GLOBAL Y CLONIAS

RM DIFUSIÓN

RESTRICCIÓN CORTICAL HIPOCAMPO, PARAHIPOCAMPO Y  
TÁLAMO IZQUIERDOS



Paciente 73 años. CRISIS GENERALIZADA

T2 Y RM DIFUSIÓN

RESTRICCIÓN CORTICAL REGIÓN OCCIPITAL IZQUERDA

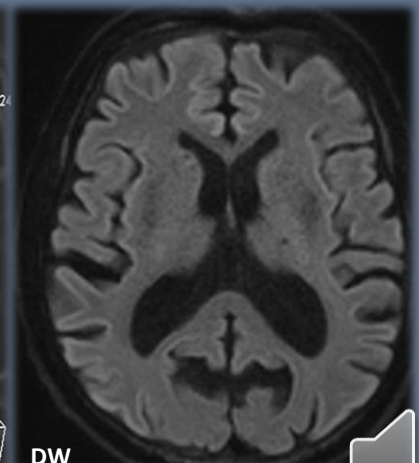
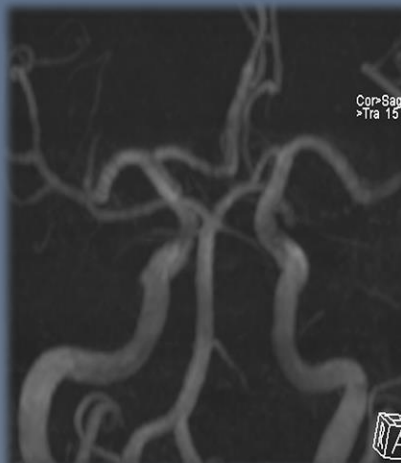
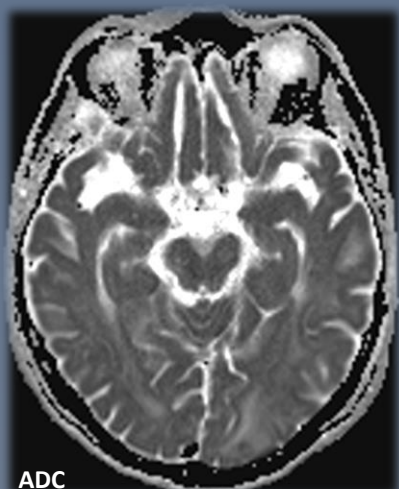
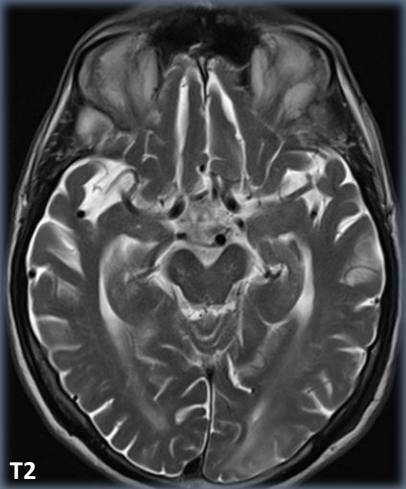
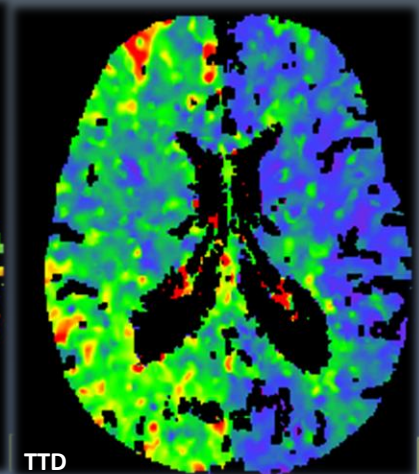
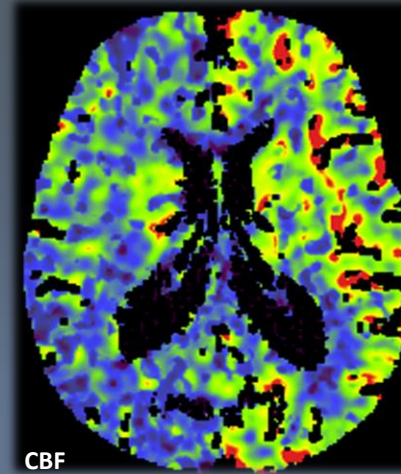
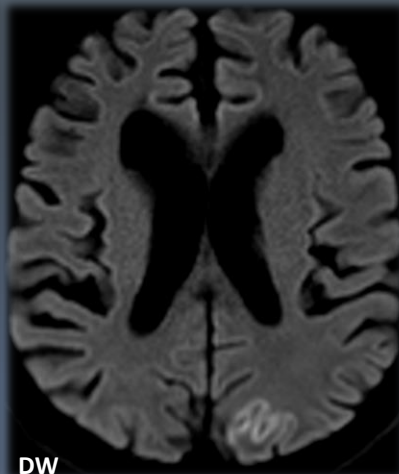
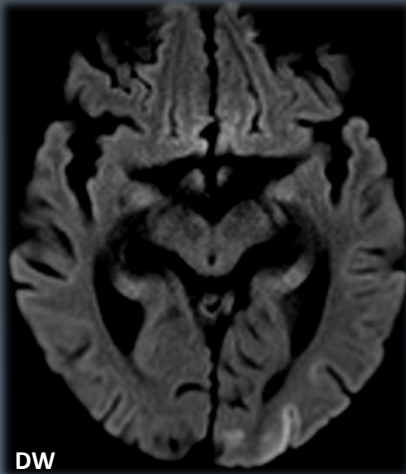
EDEMA VASOGENICO SUSTANCIA BLANCA

Paciente 79 años. HP IZQUIERDA. NIHSS 25.

TC PERFUSIÓN

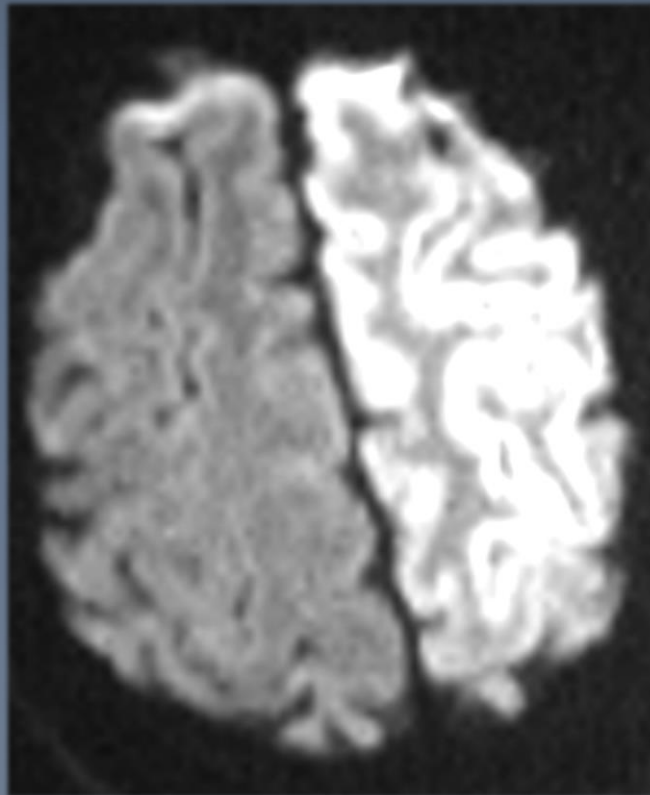
REDUCCIÓN FSC /AUMENTO TT HEMISFERIO DERECHO

PARÁLISIS DE TODD



# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

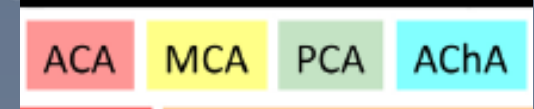
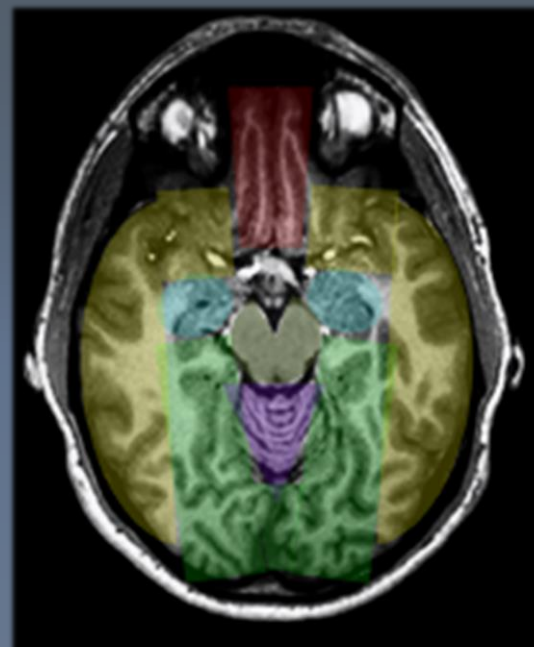
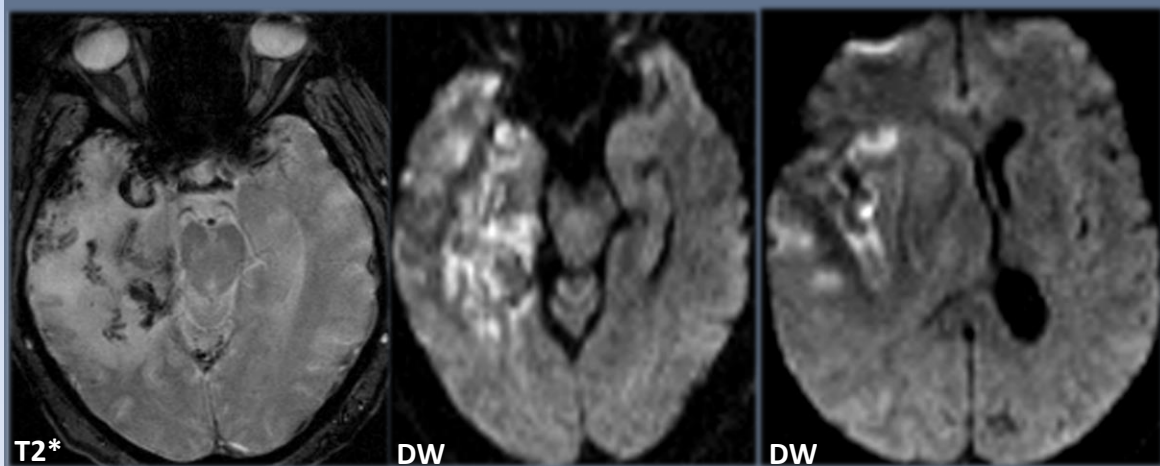
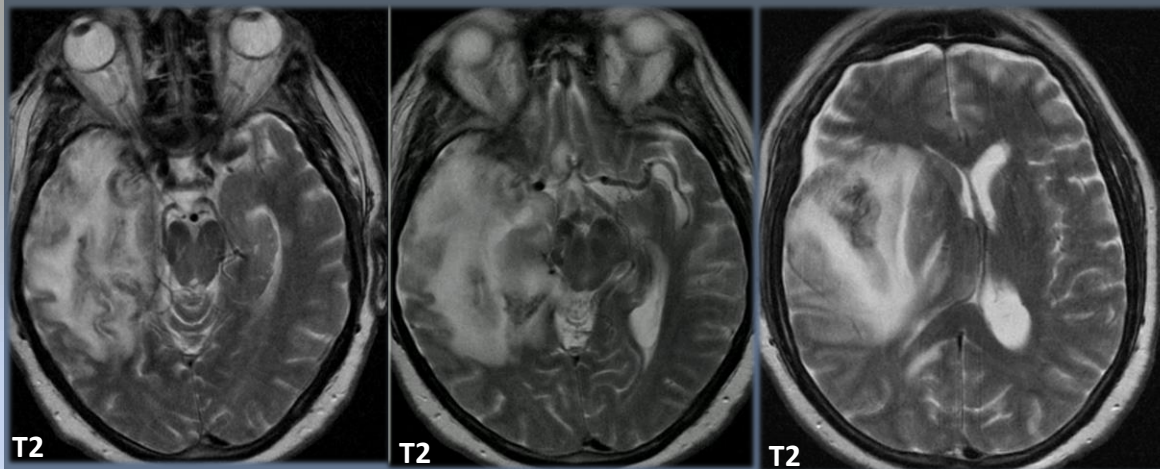
## RESTRICCIÓN CORTICAL DW



Paciente varón 74 años con FRCV. Hemiparesia fascio-braquio-crural izquierda, cefalea y clínica subaguda de confusión

## ENCEFALITIS HERPÉTICA

RM:	T2	HIPERSEÑAL TEMPORAL, HIPOCAMPO, ÍNSULA Y CÍNGULO
	T2*	ÁREAS DE SANGRADO TEMPORAL
	DW	ÁREAS DE RESTRICCIÓN CORTICAL



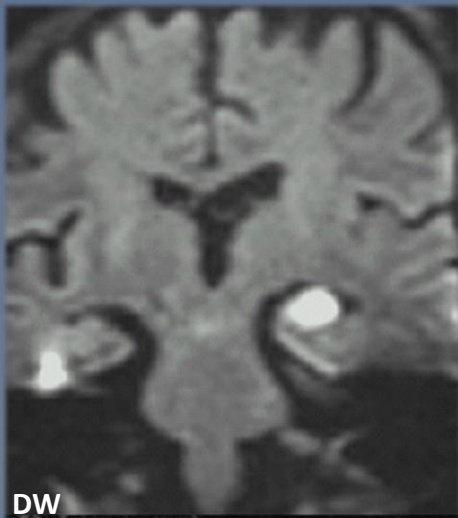
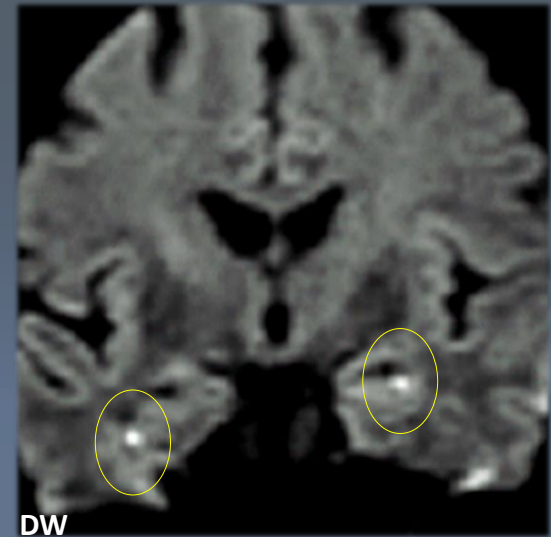
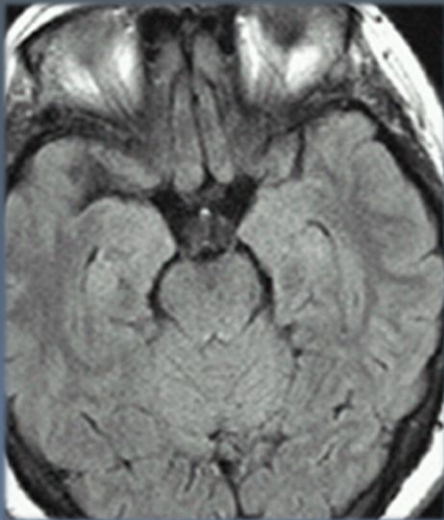
Stroke and Stroke Mimics: A Pattern-Based Approach .Daniel J.Boulter. Seminars in Roentgenology. January 2014. Volume 49, Issue 1, Pages 22–38



Paciente varón 54 años. Olvida conversaciones en minutos y tendencia repetición mismas preguntas. Estado alerta y atención conservados

## AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

RM: IR NORMAL  
DW ÁREAS FOCALES-PUNTIFORMES DE RESTRICCIÓN HIPOCAMPO



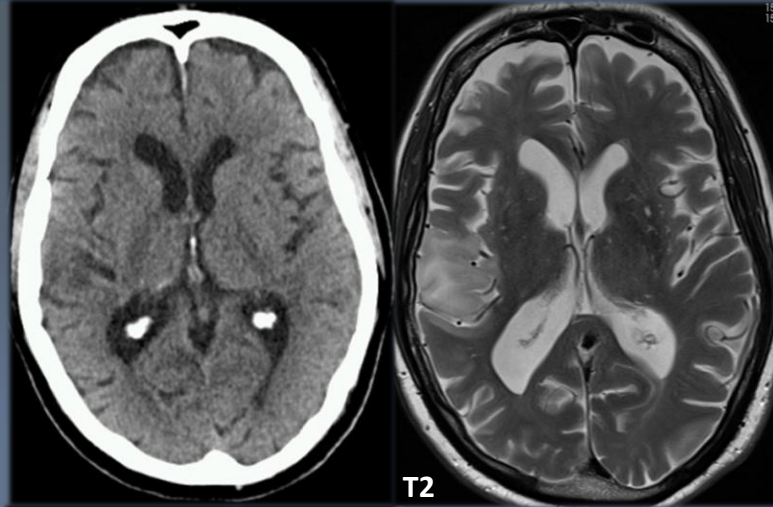
Paciente varón . 2014: Hemiparesia izquierda brusca

2015: Afasia mixta y paresia ESD

## MELAS: Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episode

Ito H, Mori K, Kagami S. Neuroimaging of stroke-like episodes in MELAS. Brain Dev 2011;33:283-8.

Bathia et al. Acute Cortical Lesions in MELAS Syndrome: Anatomic Distribution, Symmetry, and Evolution. AJNR Am J Neuroradiol 2019

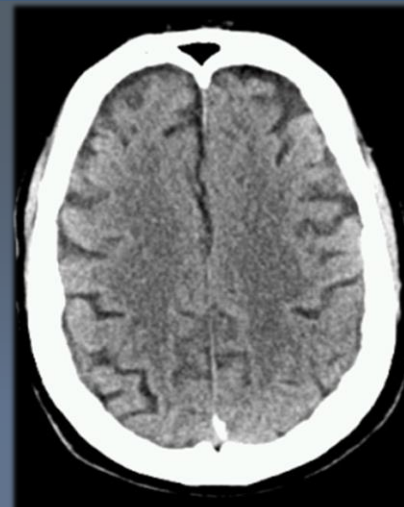


T2

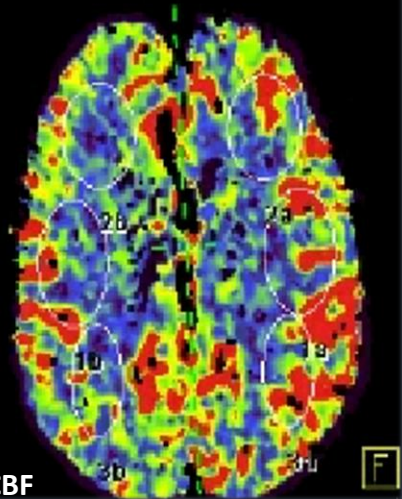


DW

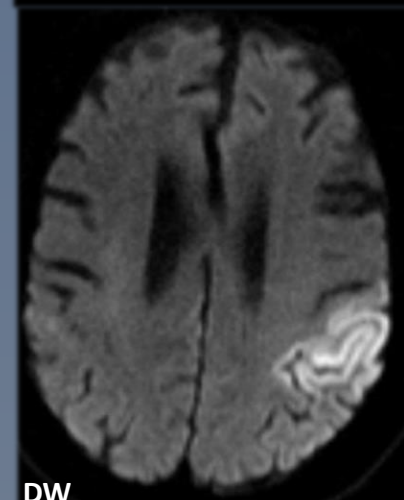
2014



CBF

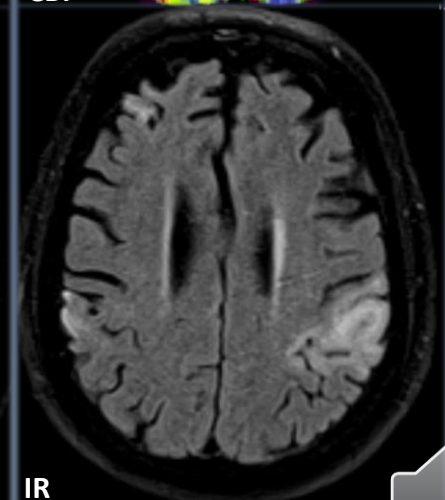


F



DW

IR



2015



Paciente mujer de 65 años. COMA

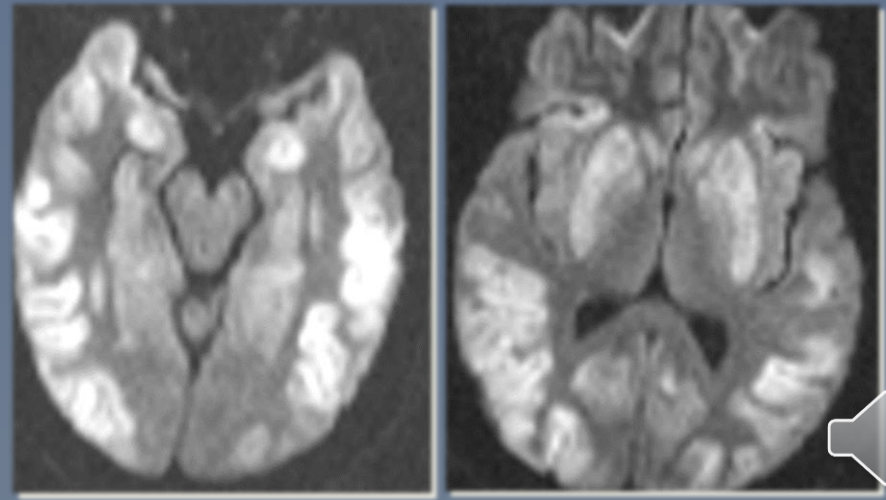
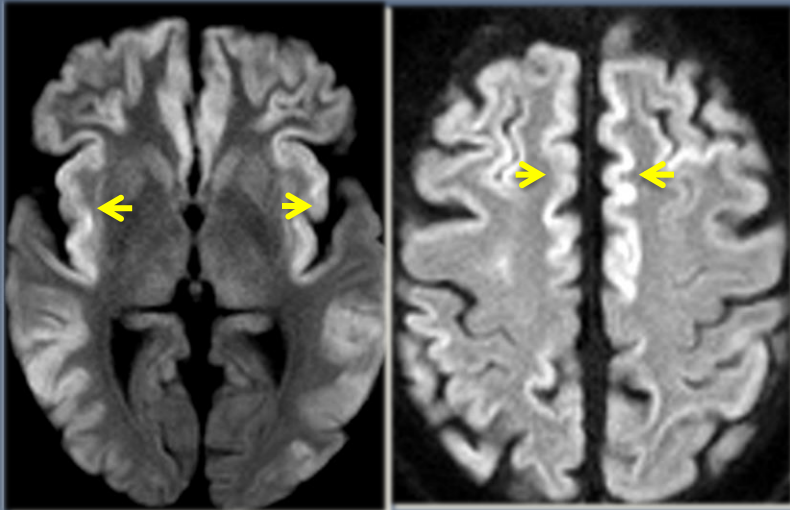
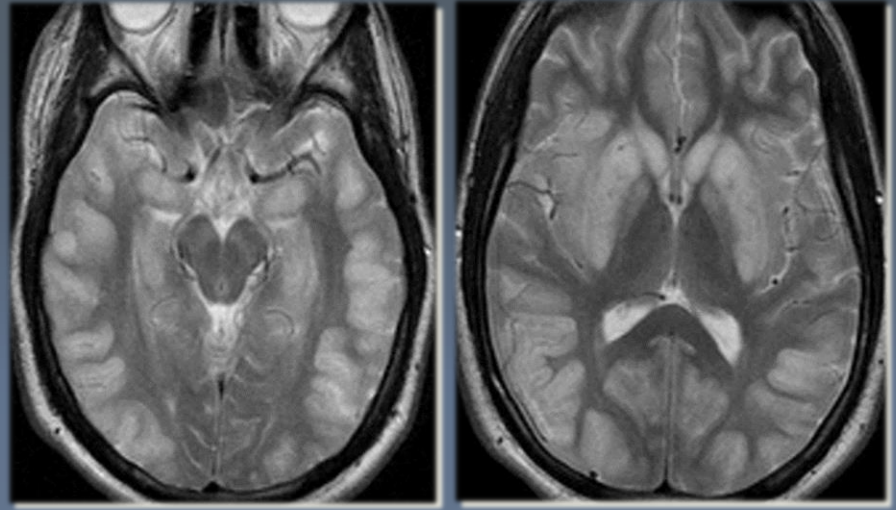
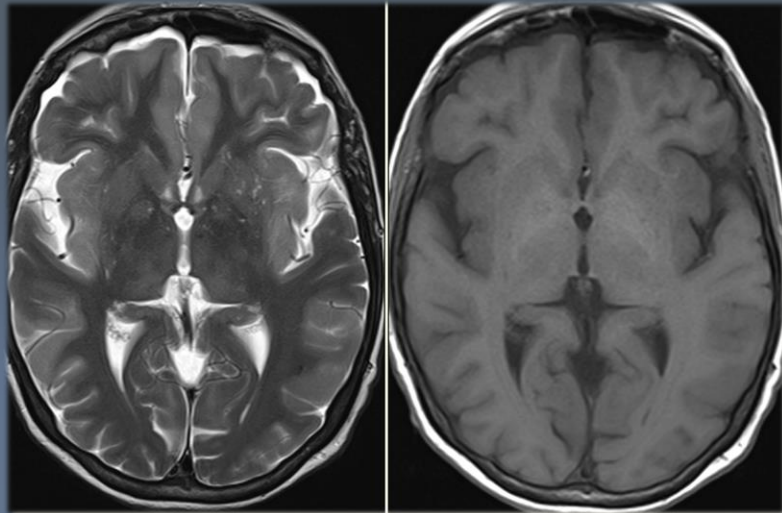
Paciente 20 años. COMA

## ENCEFALOPATIA HIPERAMONIÉMICA AGUDA

## ENCEFALOPATÍA HIPOGLUCÉMICA

CIRROSIS HEPÁTICA CHILD C  
AMONIO 988 mcg/dl

SOBREDOSIS INSULINA  
GLUCOSA 23mg/dl



# 3.- NEURORX\_ CASO 3

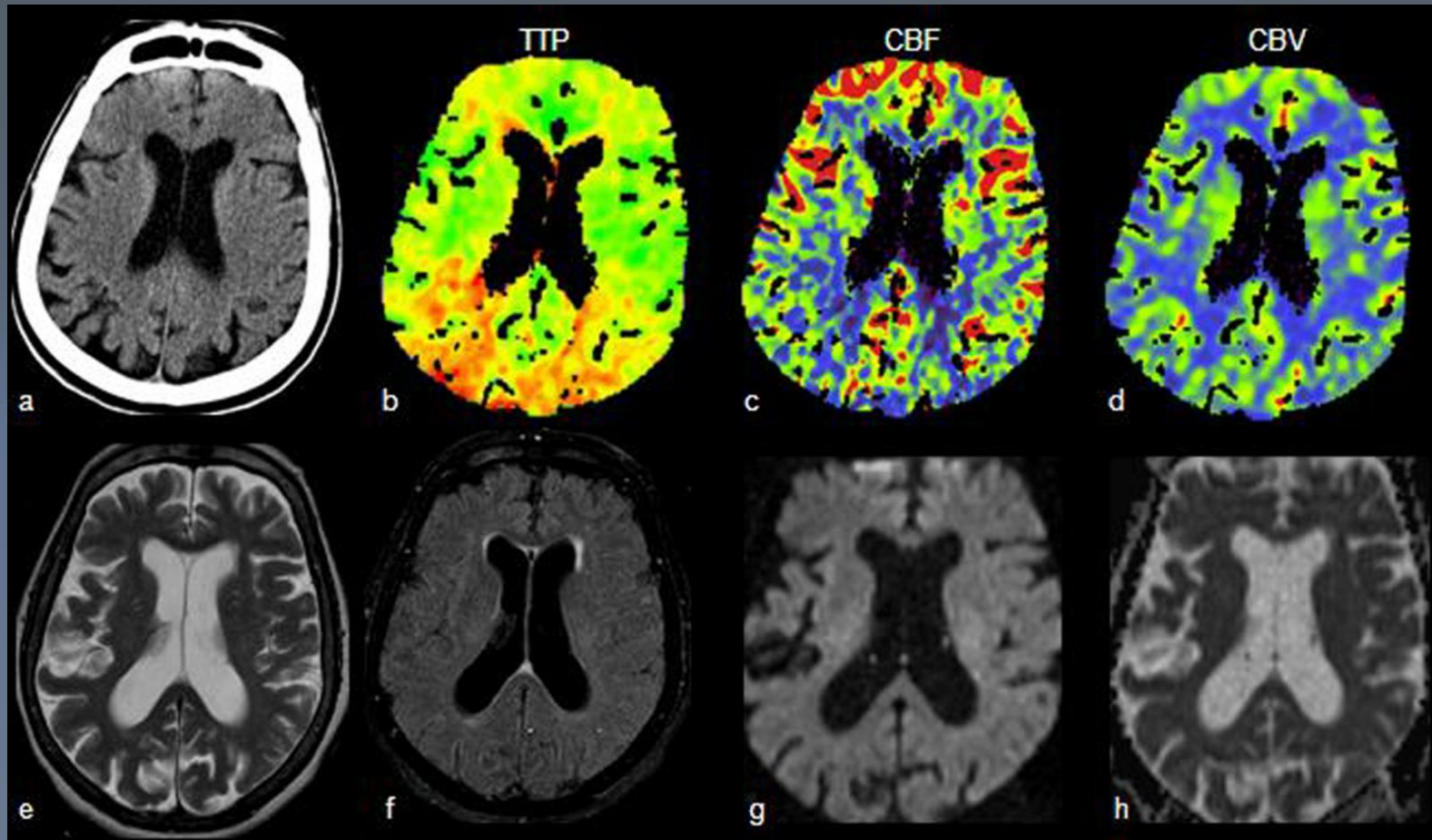
Paciente de 60 años que crisis tónico-clónica generalizada, precedida de fotopsia, cefalea y vómitos

TENSIÓN ARTERIAL: SISTÓLICA 220mm/Hg      DIASTÓLICA 110 mm/Hg

## NEURORADIOLOGÍA







# PRES: SDR ENCELAFOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE

Morgan Ollivier et al. Neuroimaging features in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Pictorial Review  
Journal of the Neurological Sciences. Article in press.

W.S. Bartynski. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema.  
Am J Neuroradiol, 29 (2008), pp. 1043-1049

- ❖ Entidad clínico-radiológica en contexto 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%)

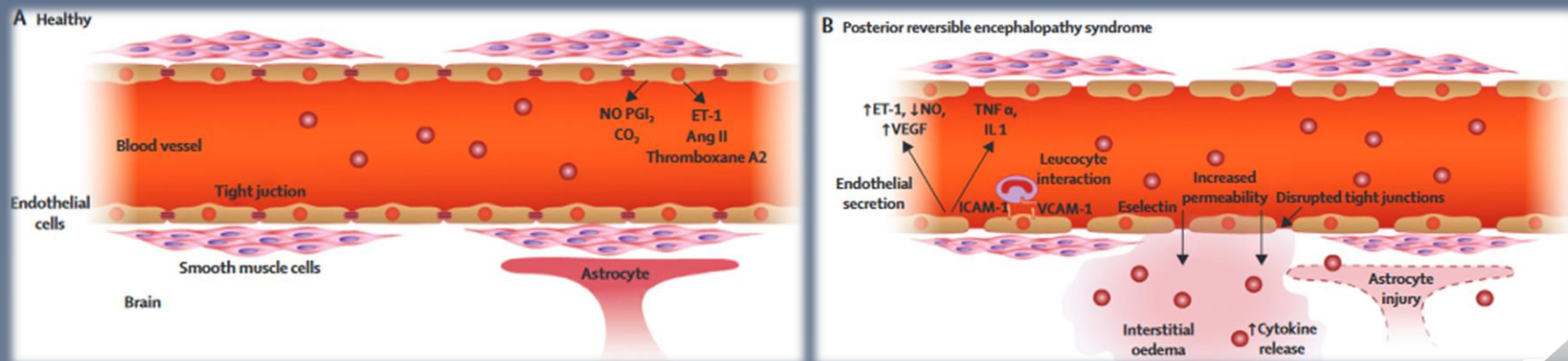
## ❖ PERFUSIÓN:

### 1.- HIPERPERFUSIÓN:

HTA: Fallo mecanismos de autoregulación cerebral

### 2.- HIOPERFUSIÓN:

Daño endotelial directo y fenómenos de vasoconstricción



# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

## ALTERACIONES VASCULARES

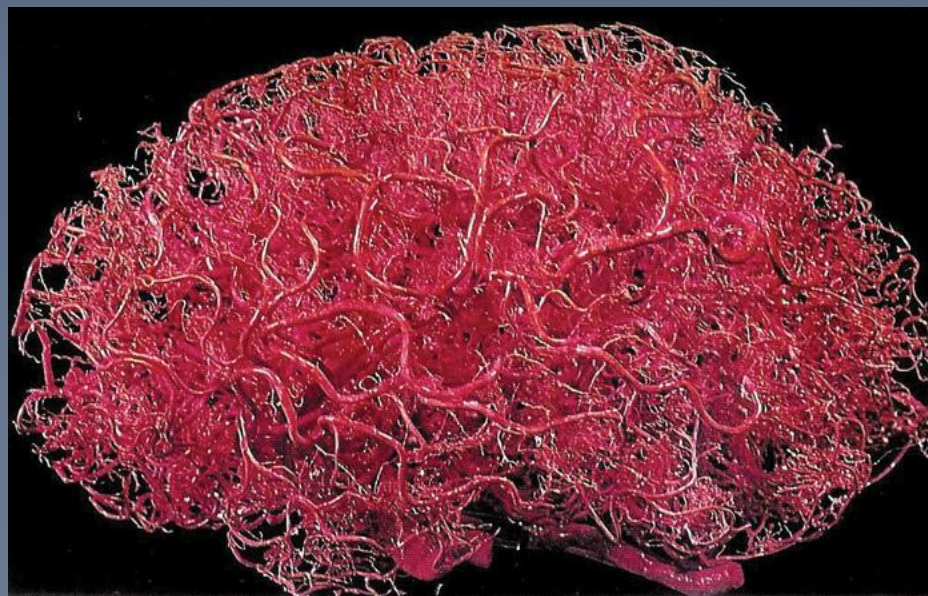


FIGURE 1 | High density of blood vessels in the brain

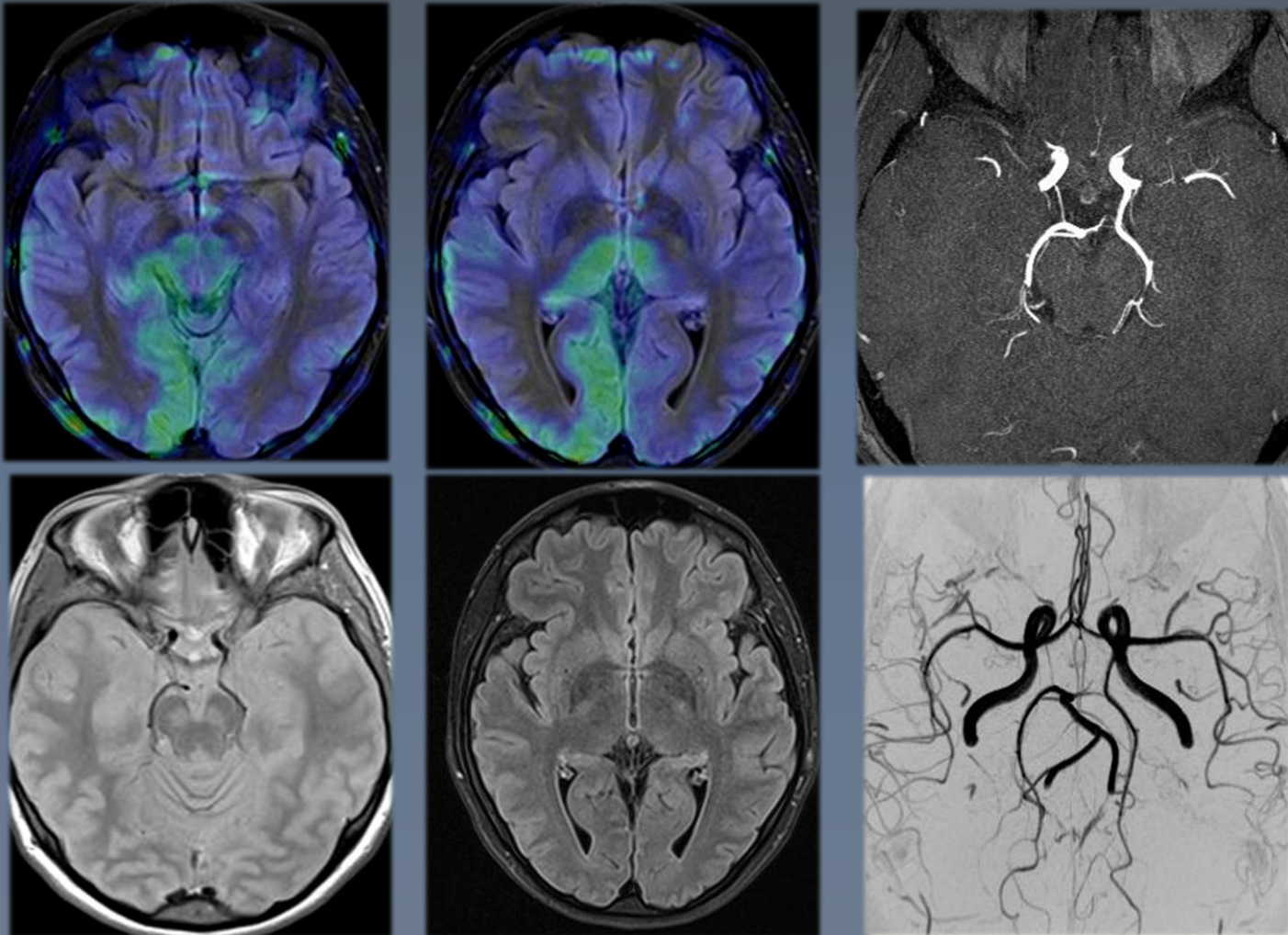
Fotuhi, M. *et al.* (2009) Changing perspectives regarding late-life dementia  
*Nat. Rev. Neurol.* doi:10.1038/nrneurol.2009.175



Paciente mujer 18 años. Parestesias y debilidad EID.

ASL: Asimetría región occipital con reducción FSC territorio ACP izquierda

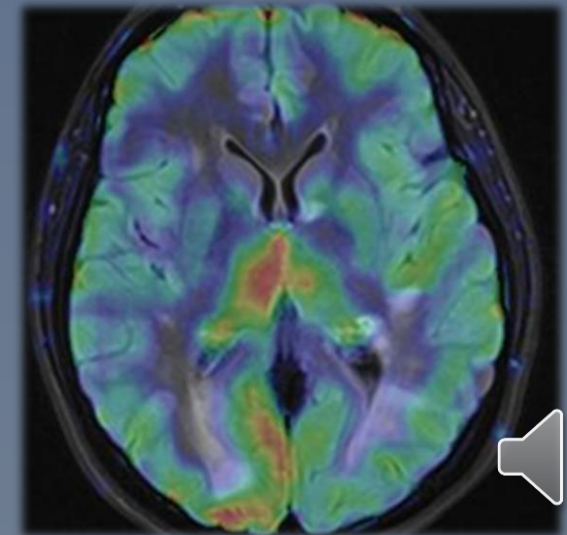
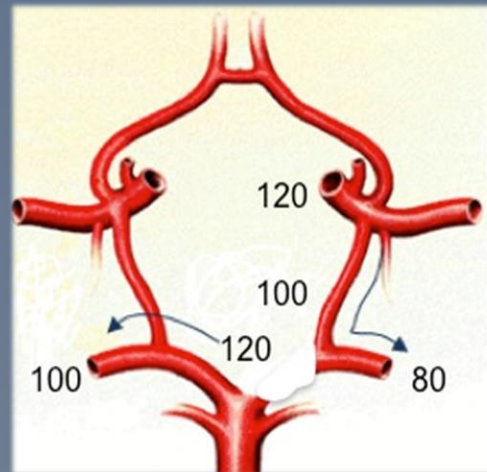
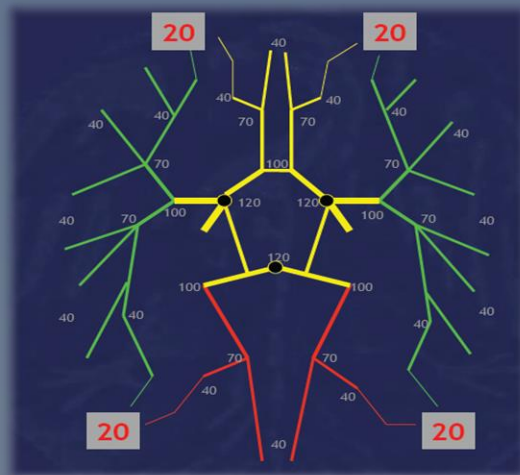
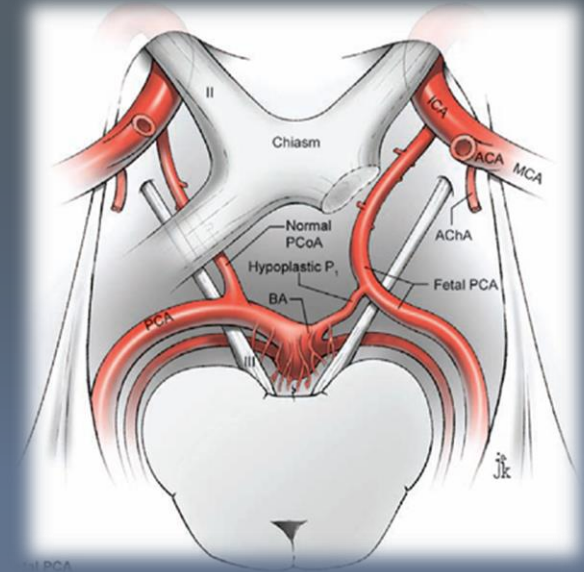
**VARIANTE ANATÓMICA: ACP FETAL**



# VARIANTES POLIGONO DE WILLIS

Wentland AL, Rowley HA, Vigen KK, Field AS (2010) Fetal origin of the posterior cerebral artery produces left–right asymmetry on perfusion imaging AJNR Am. J Neuroradiol 31:448–453

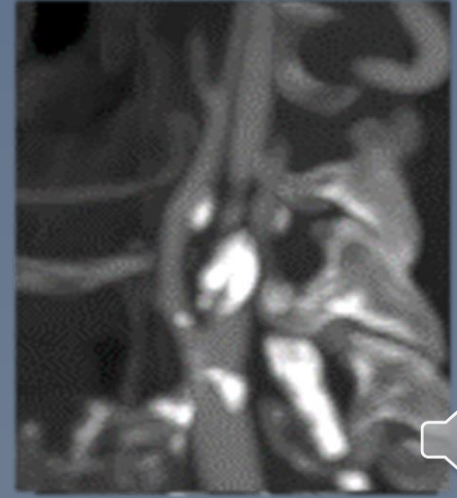
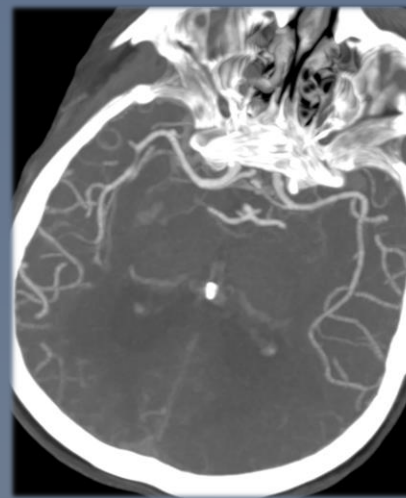
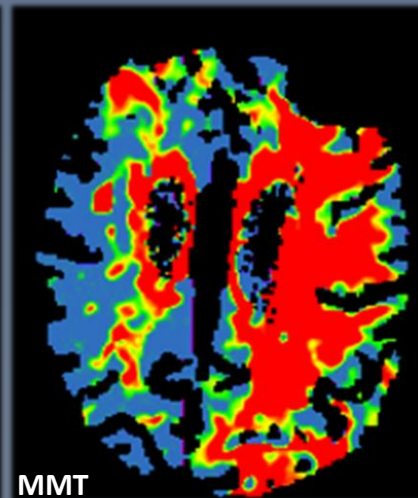
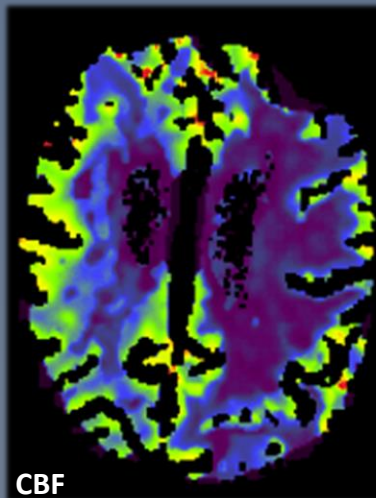
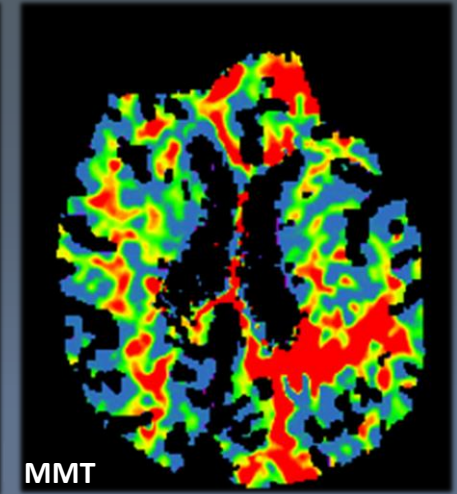
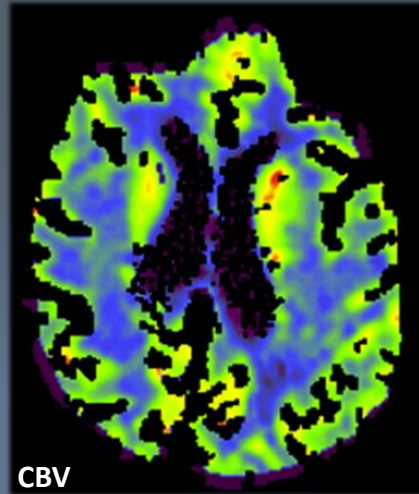
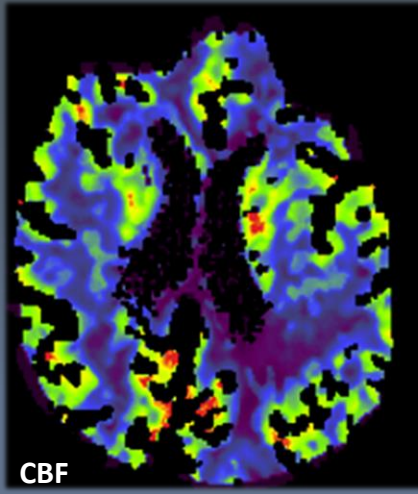
- ❖ **ACP FETAL:** Variante anatómica polígono de Willis muy frecuente: 20-30%
- ❖ **Hallazgos:** Hipoplasia/atresia segmento P1 ACP – aumento calibre arteria comunicante posterior homolateral
- ❖ **Estudios Perfusión (ASL):** Reducción del FSC en circulación posterior del tipo fetal



Paciente mujer 66 años. Hemiparesia derecha.

PERFUSIÓN: Reducción FSC y aumento TTM (predominio subcortical) territorio carotídeo izquierdo

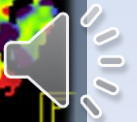
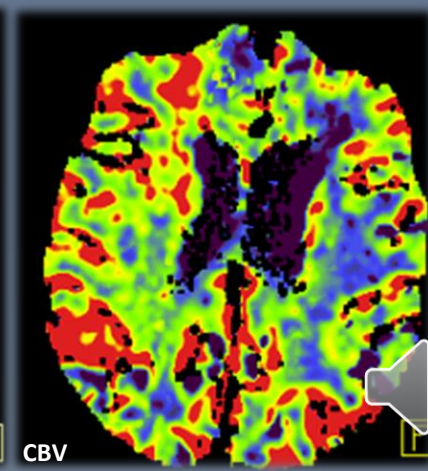
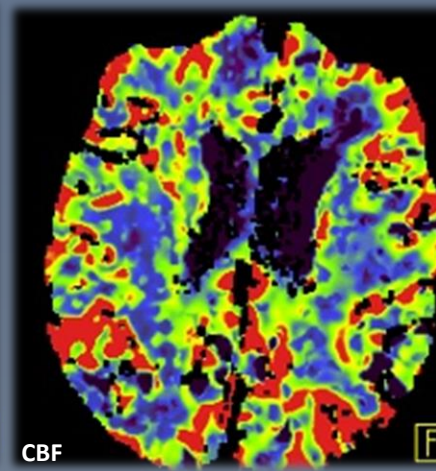
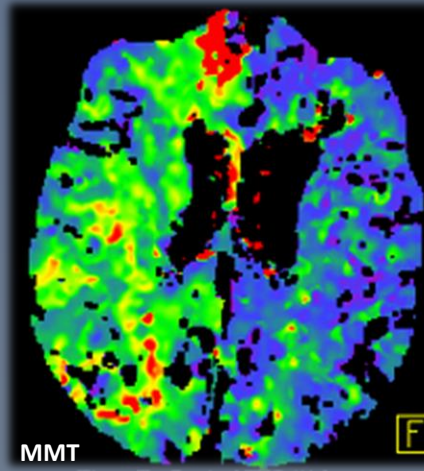
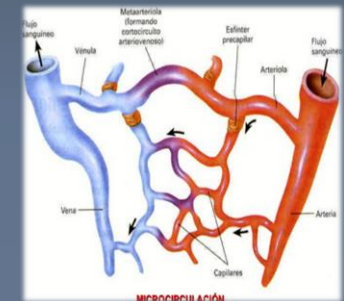
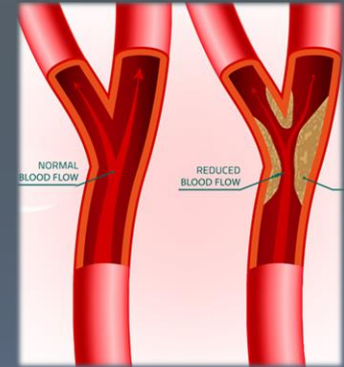
**ESTENOSIS ACI IZQUIERDA**



# ESTENOSIS CAROTÍDEA

Jongen LM, van der Worp HB, Waaijer A, van der Graaf Y, Mali WP. Interrelation between the degree of carotid stenosis, collateral circulation and cerebral perfusion. Cerebrovasc Dis 2010;30(3):277-284

- ❖ Estenosis carotídeas intra o extracraneales o arterias proximales
- ❖ **HIOPERFUSIÓN** Hemisferio cerebral homolateral
- ❖ Parámetro más consistente y reproducible: ↑ **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



## 3.- NEURORX\_ CASO 4

Paciente varón de 45 años que presenta focalidad neurológica aguda en forma de cefalea brusca opresiva y hipoestesia hemicuerpo derecho

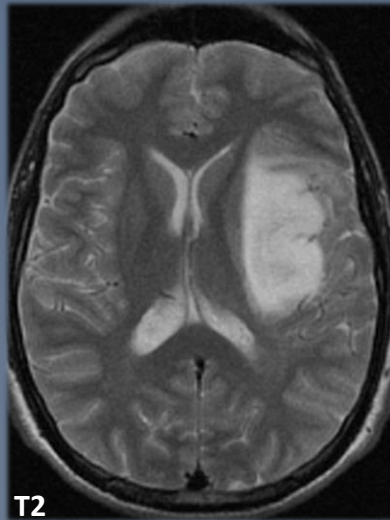
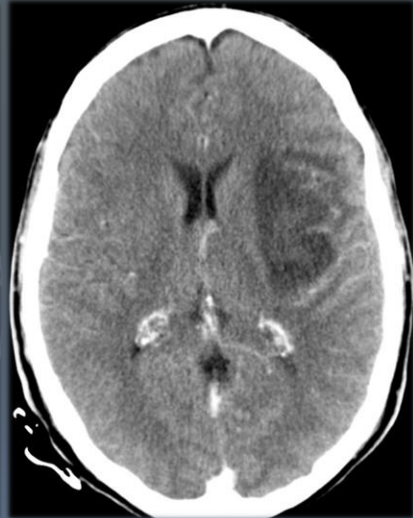
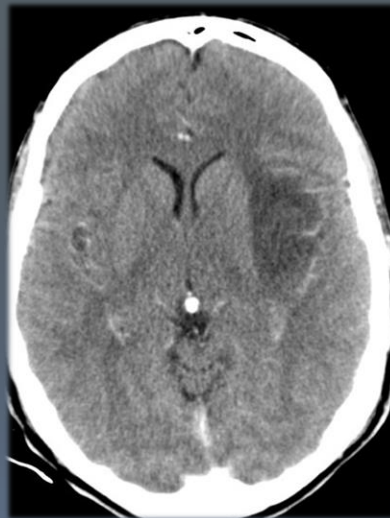
**NIHSS: 2.**

Sin factores de riesgo cardiovascular, excepto tabaquismo activo

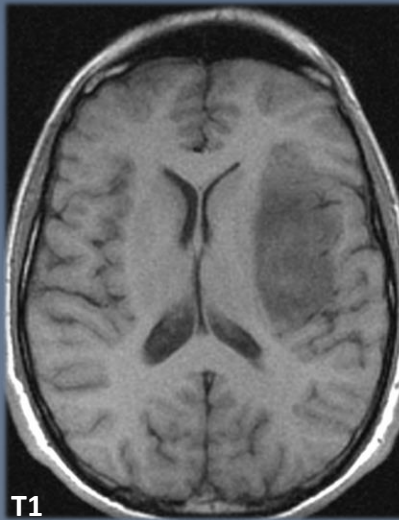
### NEURORADIOLOGÍA



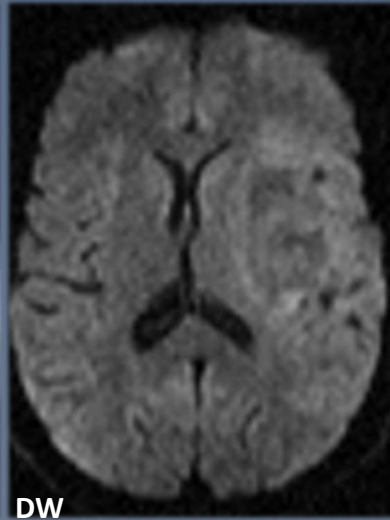




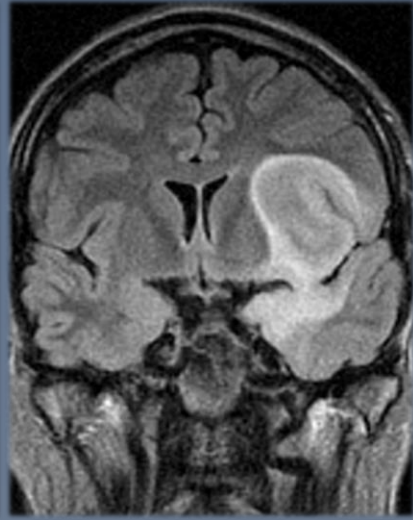
T2



T1



DW



# 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 en forma de ictus\*
- ✓ **LOCALIZACIÓN TUMOR:** Hemorragia/Apoplejía intratumoral, cambios por compresión PIC y reducción FSC, infiltración vascular o embolia tumoral
- ✓ **GLIOMAS 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 .

\* Morgenstern LB, Frankowski RF. Brain tumor masquerading as stroke. J Neurooncol 1999;44:47-52.

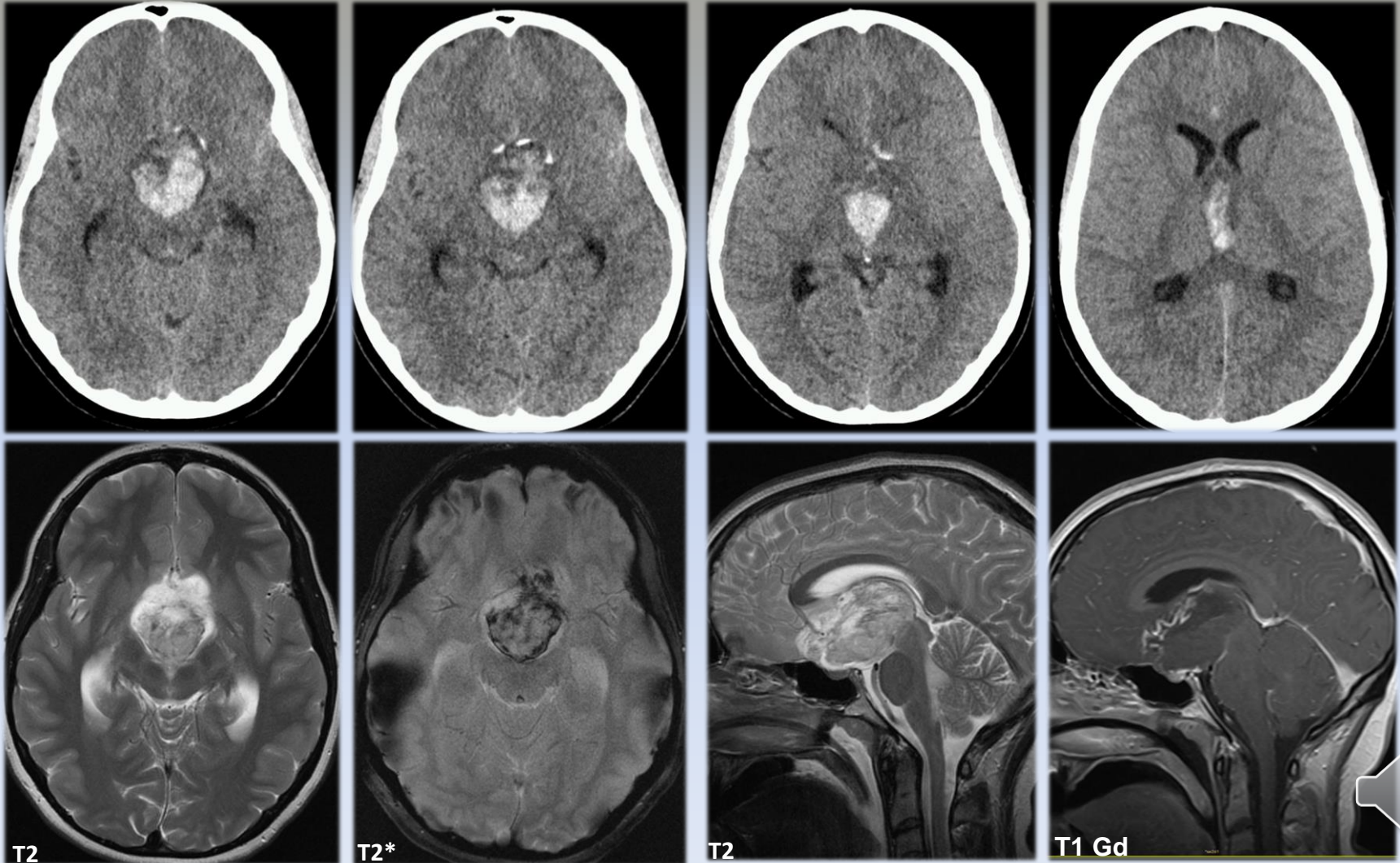
Nguyen et al. Stroke mimics and acute stroke evaluation: clinical differentiation and complications after IVTPA. The journal of Emergency Medicine. pp, 1-9, 2015. Article in PRESS



# HEMORRAGIA INTRATUMORAL

Paciente mujer 23 años. Cefalea súbita, con disminución del NC. Glasgow: 6

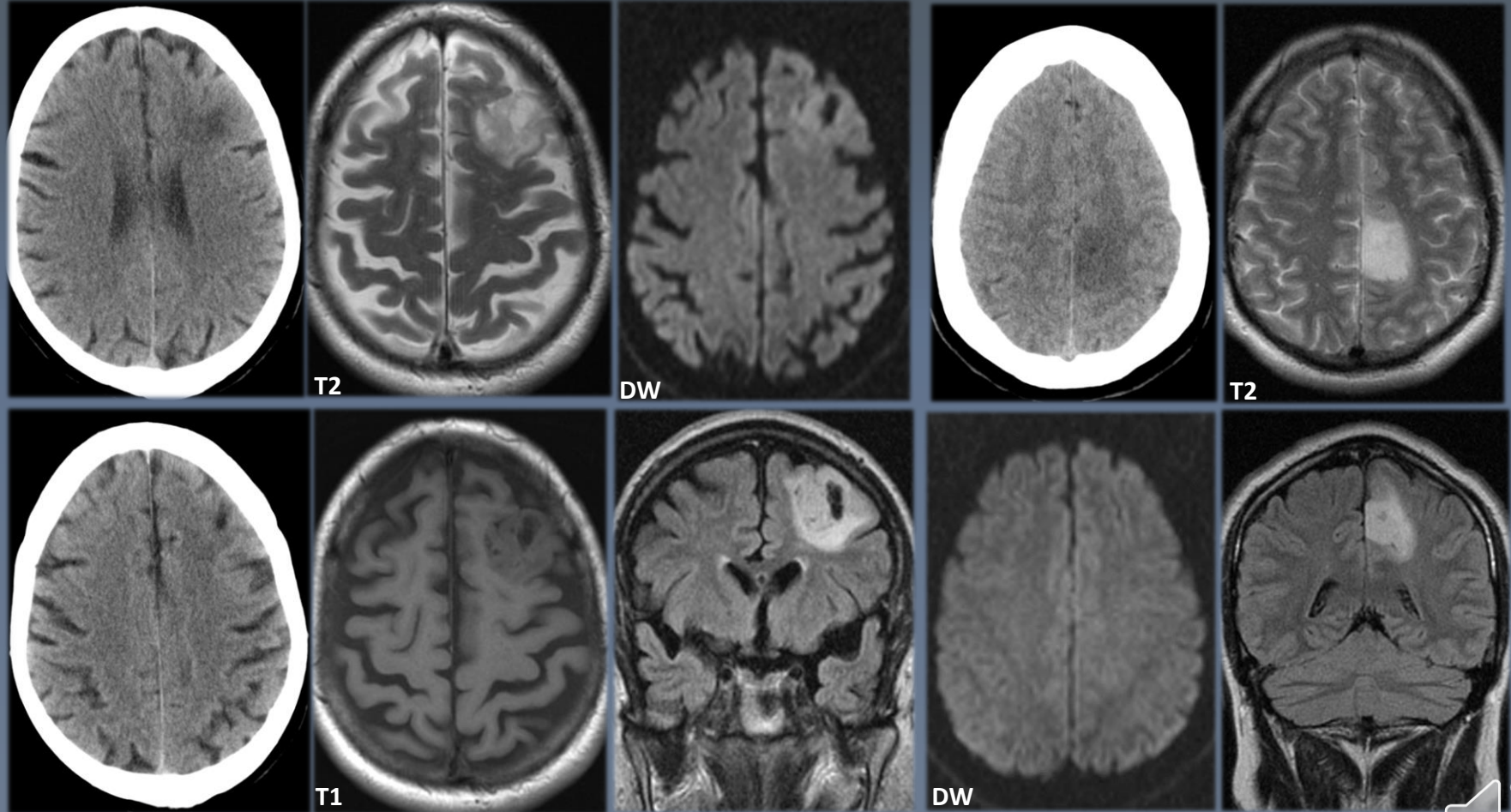
AP: ASTROCITOMA PILOCÍTICO SUPRASELAR



# GLIOMAS BAJO GRADO

2 Pacientes, uno con afasia (imágenes derecha) y otro con paresia crural (imágenes izquierda)

AP: ASTROCITOMAS CORTICALES

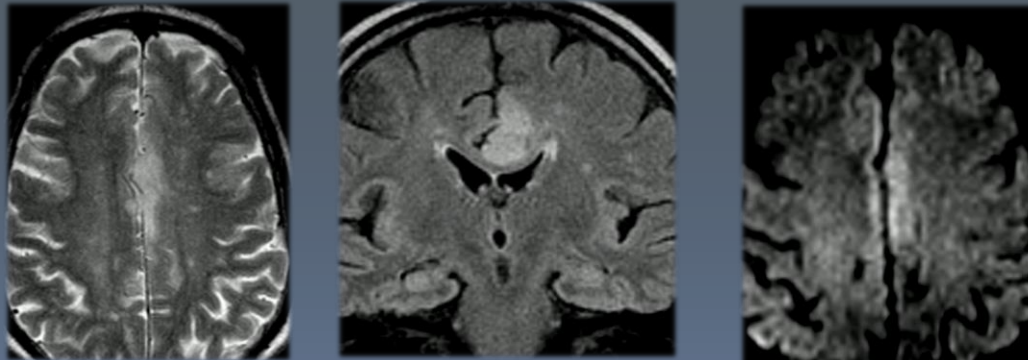


# GLIOMAS ALTO GRADO

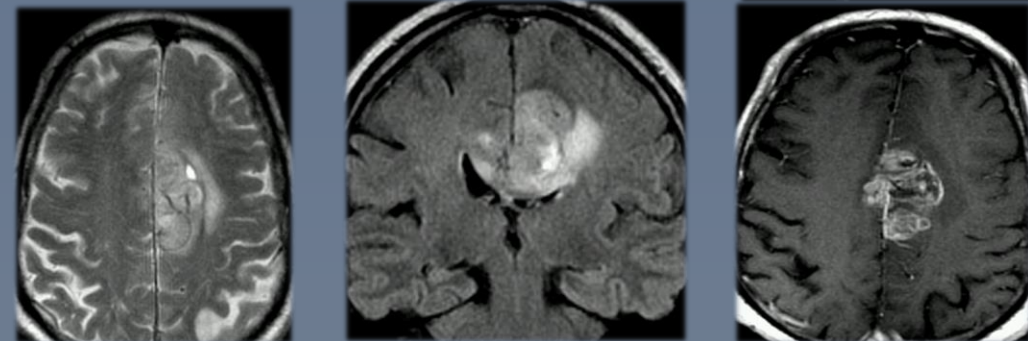
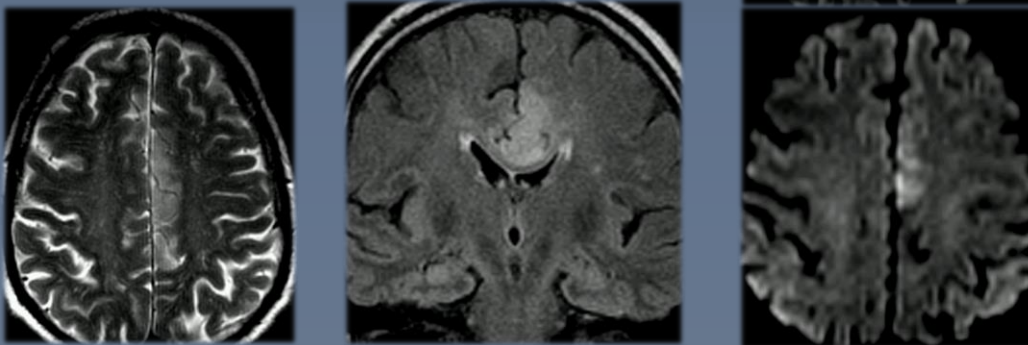
Paciente varón 75 años con FRCV. Vegetatismo intenso y sacudidas ESD (limb-shaking)

AP: GLIOBLASTOMA MULTIFORME

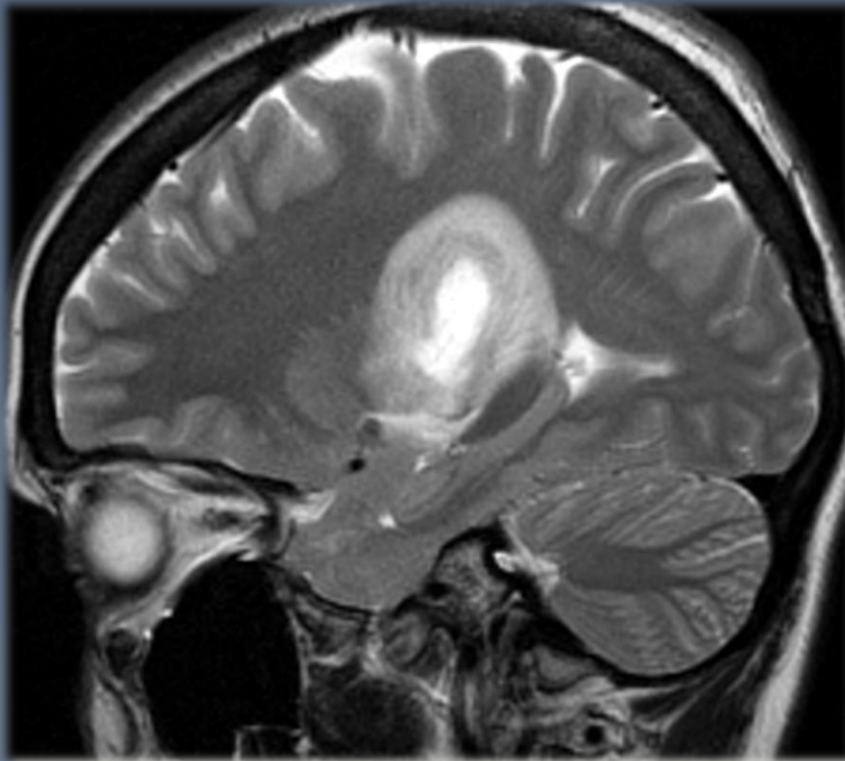
1 mes



4 meses



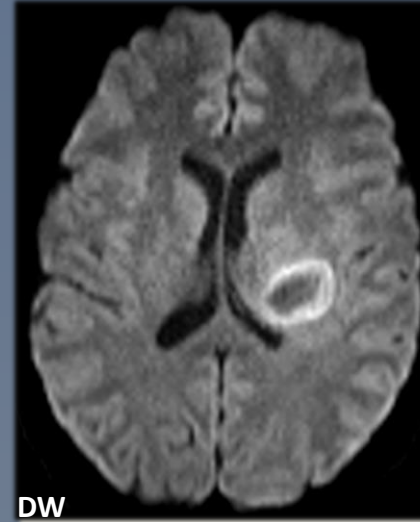
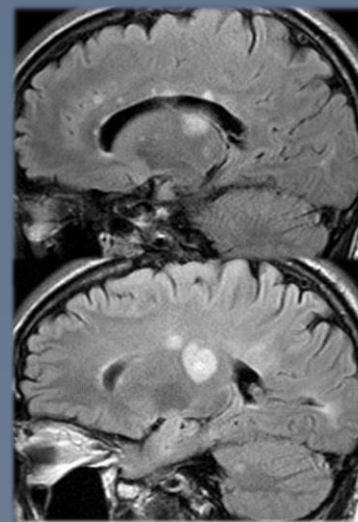
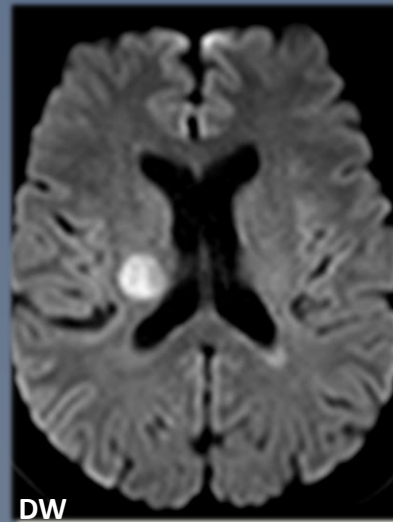
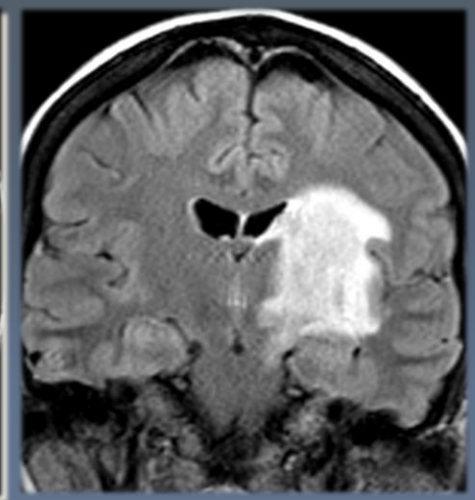
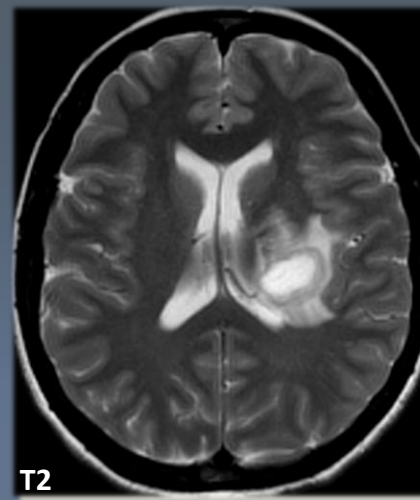
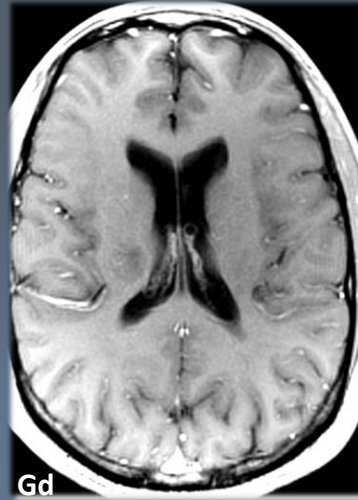
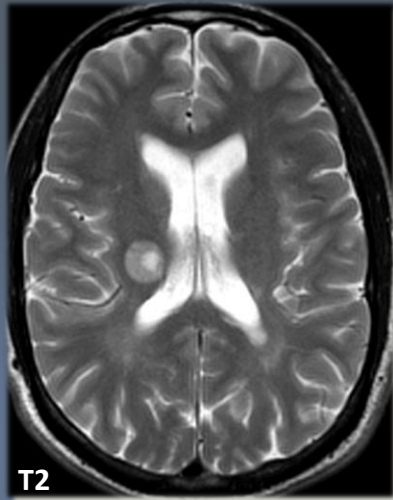
**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**  
**LESIONES**  
**PSEUDOTUMORALES-PSEUDOICTALES**



## ESCLEROSIS MÚLTIPLE: LESIONES DESMIELINIZANTES FASE AGUDA

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

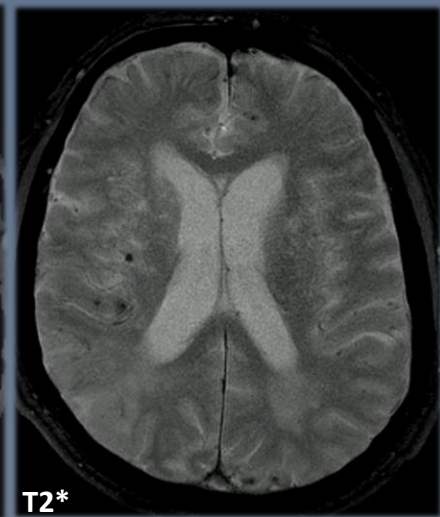
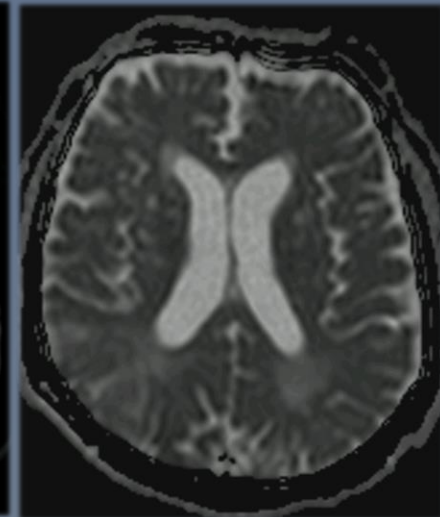
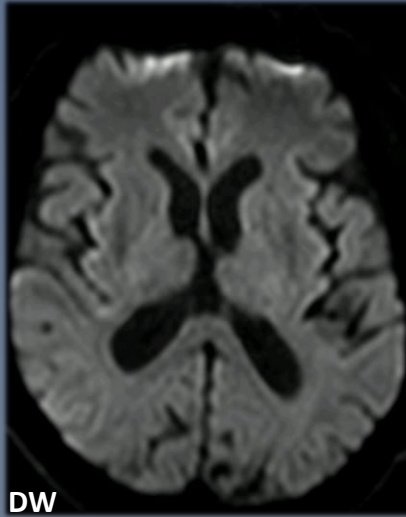
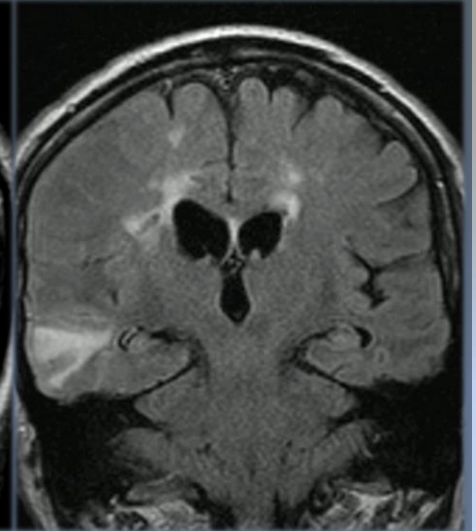
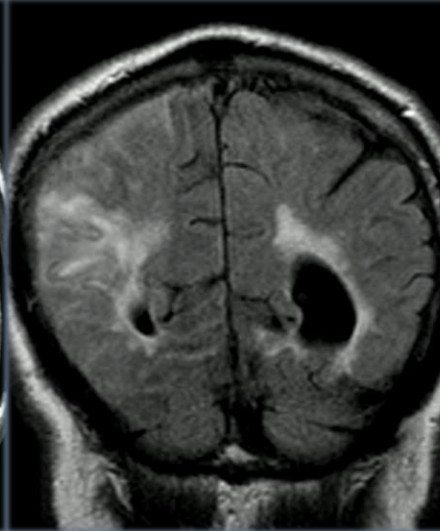
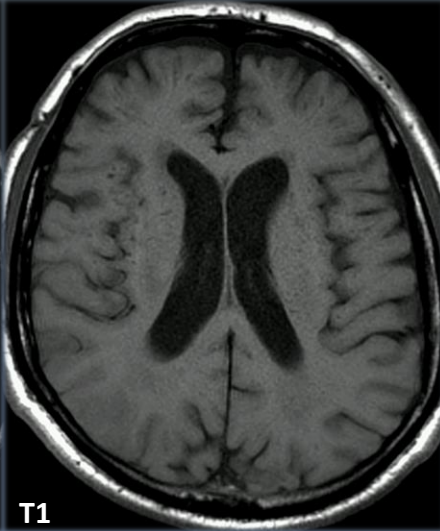
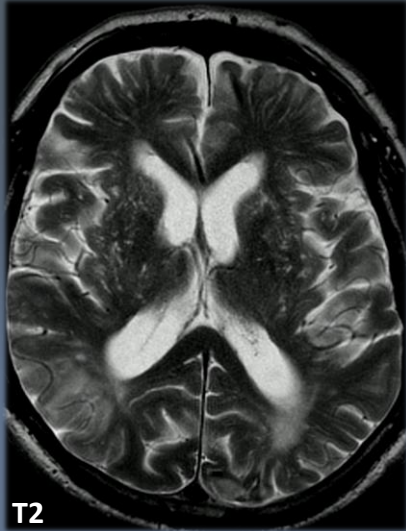
**RM** Restricción DW periférica-aumento ADC central. Edema vasogénico perilesional  
Otras lesiones (T2-IR) sustancia blanca periventriculares, profundas-yuxtacorticales



# ANGIOPATÍA AMILOIDE: LEUCOENCEFALOPATÍA SUBCORTICAL REVERSIBLE

Evento neurológico agudo: debilidad focal, parestesias o crisis focales

**RM** Afectación subcortical, fibras U y efecto de massa sin restricción en DW  
Secuencias T2\*  
Inflamación perivascular- Tx inmunosupresor





# 4.- TROMBOLISIS Y SIMULADORES

- **TROMBOLISIS: SI O NO?**
- **Tiempo limitado:** Historia médica, exploración clínica, test laboratorio y TC
- **Paciente joven, déficit neurológico leve, no FRCV, deterioro cognitivo y convulsiones**
- **Baja frecuencia de complicaciones TPA y muy buen Px**
- **Manejo multidisciplinar:**



**CLÍNICA- LABORATORIO- NEURORADIOLOGÍA**