



NEOPLASIA GLIAL INFILTRATIVA COMO SIMULADOR DE UN EVENTO ISQUÉMICO CEREBRAL AGUDO: REPORTE DE CASO

INFILTRATIVE GLIAL NEOPLASM AS A SIMULATOR OF AN ACUTE ISCHEMIC CEREBRAL EVENT: CASE REPORT

Md. Jéssica Mestanza Zurita^{1*}

¹ Posgradista de Imagenología. Universidad San Francisco de Quito. Ecuador. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3300-6153>. Correo: jessimes@live.com

Dr. Carlos Borja Delgado²

² Posgradista de Imagenología. Universidad San Francisco de Quito. Ecuador. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8056-564X>. Correo: caborjad@estud.usfq.edu.ec

Dr. Adrián Marcelo Taco Vasquez³

³ Especialista en Imagenología y Radiodiagnóstico. Hospital Ginecoobstétrico Isidro Ayora. Ecuador. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5191-0606>. Correo: adriamtv_19@hotmail.com

Dra. Daniela Guerrón Revelo⁴

⁴ Docente de Posgrado de Imagenología. Universidad San Francisco de Quito. Ecuador. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2793-6320>. Correo: dguerronr@asig.com.ec

* Autor para correspondencia: jessimes@live.com

Resumen

Los gliomas infiltrativos pueden presentarse como simulador de ictus, aparentando un evento isquémico cerebral agudo y dificultando el diagnóstico inicial. Presentamos el caso de una mujer de 73 años con inicio súbito de hemiparesia derecha, cuya resonancia magnética realizada 24 horas después del inicio de los síntomas mostró una lesión córtico-subcortical frontal izquierda con restricción en la difusión y ausencia de un realce significativo, hallazgos inicialmente interpretados como un evento isquémico. Sin embargo, la persistencia clínica y la evolución radiológica un mes después, caracterizada por incremento del edema y aparición de un discreto foco de realce, motivaron la realización de resonancia magnética multiparamétrica. La perfusión demostró hiperperfusión focal intralesional ($rCBV \approx 3$), mientras que la espectroscopia evidenció incremento de colina, disminución relativa del N-acetilaspártato y elevación del mioinositol, hallazgos compatibles con una probable neoplasia glial infiltrativa. Debido a la localización de la lesión en la corteza



Esta obra está bajo una licencia *Creative Commons* de tipo (CC-BY-NC-SA).

Sociedad Ecuatoriana de Investigación Científica. E-mail: revistabiosana@gmail.com



motora primaria dominante, no se realizó confirmación histopatológica por el elevado riesgo funcional del procedimiento. Este caso resalta la importancia de reevaluar el diagnóstico cuando la evolución clínico-radiológica no es compatible con la historia natural de un infarto cerebral y destaca el valor de la resonancia magnética multiparamétrica como herramienta para orientar el diagnóstico diferencial en lesiones gliales infiltrativas que debutan como stroke mimics.

Palabras clave: Simuladores de ictus; glioma; resonancia magnética; perfusión cerebral; espectroscopia cerebral.

Abstract

Infiltrative gliomas can present as stroke mimics, simulating an acute ischemic stroke and complicating the initial diagnosis. We present the case of a 73-year-old woman with sudden onset of right hemiparesis. Magnetic resonance imaging (MRI) performed 24 hours after the onset of symptoms showed a left frontal cortico-subcortical lesion with restricted diffusion and no significant enhancement, findings initially interpreted as an ischemic event. However, persistent symptoms and radiological changes one month later, characterized by increased edema and the appearance of a subtle focus of enhancement, prompted a multiparametric MRI. Perfusion imaging demonstrated focal intralesional hyperperfusion ($rCBV \approx 3$), while spectroscopy revealed increased choline, a relative decrease in N-acetylaspartate, and elevated myo-inositol, findings consistent with a probable infiltrative glial neoplasm. Due to the lesion's location in the dominant primary motor cortex, histopathological confirmation was not performed because of the high functional risk of the procedure. This case highlights the importance of reassessing the diagnosis when the clinical and radiological evolution is not compatible with the natural history of a cerebral infarction and underscores the value of multiparametric magnetic resonance imaging as a tool to guide the differential diagnosis of infiltrative glial lesions that present as stroke mimics.

Keywords: Stroke simulators; glioma; magnetic resonance imaging; cerebral perfusion; cerebral spectroscopy

Fecha de recibido: 04/05/2026

Fecha de aceptado: 01/07/2026

Fecha de publicado: 15/08/2026

Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) isquémico agudo constituye una de las principales causas de discapacidad y mortalidad en el mundo. El éxito de las terapias de reperfusión depende de un diagnóstico rápido y preciso, por lo que la neuroimagen desempeña un papel fundamental en la confirmación del diagnóstico, la exclusión de hemorragia intracraneal y la selección de candidatos para trombólisis intravenosa o trombectomía mecánica. La tomografía computarizada y, especialmente, la resonancia magnética con



Esta obra está bajo una licencia *Creative Commons* de tipo (CC-BY-NC-SA).

Sociedad Ecuatoriana de Investigación Científica. E-mail: revistabiosana@gmail.com



secuencias de difusión (DWI) permiten identificar tempranamente el tejido isquémico, alcanzando una elevada sensibilidad para la detección del infarto cerebral agudo (1–3).

No obstante, entre el 20 % y el 30 % de los pacientes evaluados por sospecha de ACV presentan entidades no vasculares que simulan clínica y radiológicamente un evento isquémico, conocidas como simulador de ictus. Dentro de este grupo se incluyen las crisis epilépticas, migraña, trastornos funcionales, procesos infecciosos, enfermedades desmielinizantes y neoplasias del sistema nervioso central. Su reconocimiento resulta fundamental, ya que un diagnóstico erróneo puede retrasar el tratamiento adecuado o conducir a intervenciones innecesarias (4–6).

Los tumores cerebrales representan una causa poco frecuente de simulador de ictus; sin embargo, determinados gliomas infiltrativos pueden manifestarse de forma aguda con déficit neurológico focal e incluso demostrar restricción a la difusión, simulando un infarto cerebral hiperagudo. Esta presentación constituye un importante reto diagnóstico, especialmente cuando la lesión carece de un patrón típico de realce con contraste y los hallazgos convencionales de resonancia magnética son inespecíficos (7–9).

En este contexto, las técnicas avanzadas de resonancia magnética, particularmente la perfusión cerebral y la espectroscopia por resonancia magnética, aportan información fisiopatológica que permite diferenciar lesiones neoplásicas de procesos isquémicos. El incremento del volumen sanguíneo cerebral relativo (rCBV), reflejo de neoangiogénesis tumoral, junto con alteraciones metabólicas como el aumento de colina y mioinositol, pueden orientar el diagnóstico hacia un glioma infiltrativo incluso antes de obtener confirmación histopatológica (10–12)

Presentamos el caso de una paciente con un glioma infiltrativo cortical inicialmente diagnosticado como un evento cerebrovascular isquémico agudo debido a su presentación clínica y a la presencia de restricción en la difusión. La evolución temporal y la caracterización mediante resonancia magnética multiparamétrica permitieron replantear el diagnóstico inicial, destacando la importancia de integrar la evolución clínica con las técnicas avanzadas de imagen en el estudio de lesiones corticales con comportamiento atípico.

Caso clínico

Mujer de 73 años de edad, sin antecedentes patológicos personales de relevancia, remitida para evaluación neurológica por un cuadro de varias semanas de evolución caracterizado por debilidad progresiva y hemiparesia de la extremidad superior derecha. Durante la anamnesis refirió además episodios recurrentes de movimientos involuntarios focales del mismo miembro, compatibles con crisis focales motoras sin pérdida de conciencia, motivo por el cual se solicitaron estudios de neuroimagen. La paciente no presentaba antecedentes de neoplasias conocidas, inmunosupresión, infecciones del sistema nervioso central, traumatismo craneoencefálico reciente ni eventos cerebrovasculares previos documentados.

La resonancia magnética cerebral inicial demostró una lesión córtico-subcortical localizada en el giro precentral y la región paracentral izquierdos, con extensión hacia el giro del cíngulo adyacente. La lesión se caracterizaba por hipointensidad en secuencias ponderadas en T1 (Figura 1a-c), hiperintensidad en T2 y FLAIR asociada a edema vasogénico circundante (Figura 1d y Figura 2a-c), así como restricción focal de la difusión evidenciada por hiperintensidad en DWI y disminución de la señal en el mapa ADC (Figura 1e-f).





No se identificaron focos de susceptibilidad magnética sugestivos de hemorragia intralesional en la secuencia SWI (Figura 1g), ni áreas de captación patológica tras la administración de gadolinio (Figura 1h-j). El estudio fue interpretado inicialmente como compatible con un evento cerebrovascular isquémico agudo que comprometía la corteza motora izquierda.

Debido a la persistencia del cuadro clínico, se realizó una resonancia magnética de control aproximadamente un mes después. El estudio evidenció progresión de los hallazgos iniciales, observándose incremento del edema vasogénico, aumento del espesor cortical y mayor extensión de la alteración de señal hacia la región perirolándica izquierda (Figura 2d-f). Adicionalmente, el estudio contrastado demostró la aparición de un pequeño foco puntiforme de realce nodular sólido de aproximadamente 4,6 mm en la región paracentral izquierda (Figura 3), sin evidencia de otras áreas de captación patológica en el parénquima cerebral o las leptomeninges.

Considerando la evolución de los hallazgos imagenológicos y la localización de la lesión en un área cerebral elocuente, se decidió ampliar su caracterización mediante resonancia magnética multiparamétrica, incluyendo perfusión cerebral y espectroscopia multivóxel.

El estudio de perfusión cerebral evidenció incremento focal del volumen sanguíneo cerebral relativo (rCBV) en la región del giro precentral y paracentral izquierdos (Figura 4a-b). El análisis cuantitativo mediante regiones de interés demostró un rCBV aproximado de 3 con respecto al hemisferio contralateral (Figura 4c-d y Tabla 1), hallazgo indicativo de incremento de la microvascularización intralesional.

Posteriormente se realizó espectroscopia por resonancia magnética multivóxel. El análisis del vóxel intralesional demostró elevación focal del pico de colina asociada a incremento del mioinositol (Figura 5b y Figura 5f). En contraste, el vóxel localizado en la región de edema perilesional mostró incremento del mioinositol sin elevación significativa del pico de colina (Figura 5c y Figura 5g). Estos hallazgos fueron corroborados mediante el análisis semicuantitativo de los metabolitos obtenidos en la espectroscopia (Tabla 2).



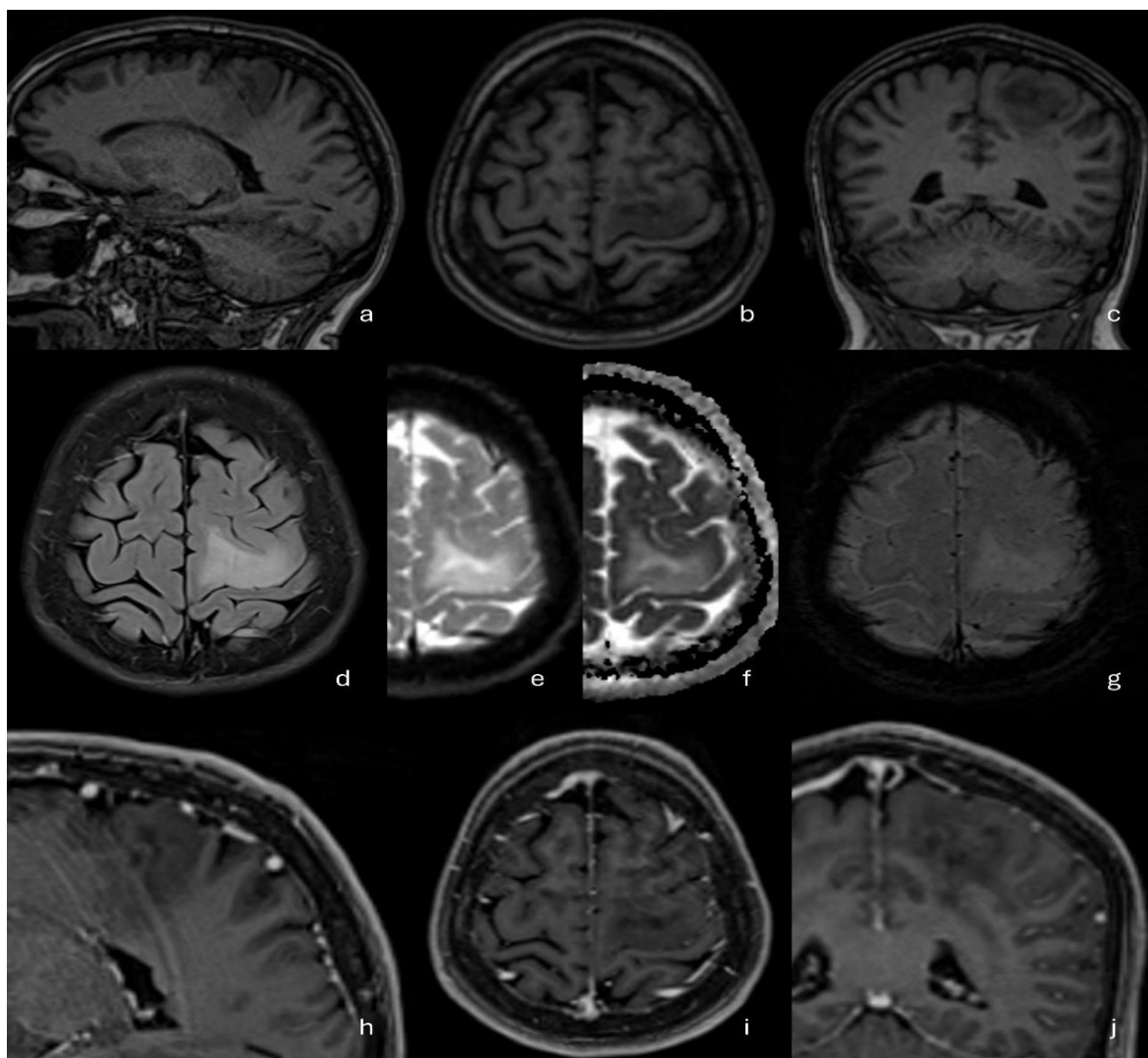


Figura 1. Resonancia magnética cerebral realizada durante la evaluación inicial.

Los hallazgos fueron interpretados inicialmente como compatibles con un evento cerebrovascular isquémico agudo que comprometía la corteza motora izquierda. Se identifica una lesión córtico-subcortical localizada en el giro precentral y la región paracentral izquierdos, con extensión al giro del cíngulo adyacente, caracterizada por hipointensidad en las secuencias ponderadas en T1 (a–c, imágenes multiplanares T1) e hiperintensidad en secuencias sensibles a líquido, asociada a extenso edema vasogénico circundante y efecto expansivo local leve (d, imagen axial FLAIR). La lesión presenta restricción focal de la difusión (e–f, detalle de la lesión en la imagen de difusión y el mapa ADC correspondiente), hallazgo que sustentó inicialmente la sospecha de un proceso isquémico agudo. No se identifican focos de susceptibilidad magnética que sugieran





hemorragia intralesional o transformación hemorrágica (g, reconstrucción axial SWI-MIP), ni se observan áreas de realce patológico tras la administración de gadolinio (h-j, imágenes multiplanares ponderadas en T1 postcontraste). Aunque la combinación de restricción a la difusión y ausencia de captación contrastada favoreció inicialmente el diagnóstico de infarto cerebral agudo, la distribución córtico-subcortical de la lesión, su extensión más allá de un territorio vascular definido y la presencia de edema vasogénico relativamente prominente constituían hallazgos atípicos que, retrospectivamente, anticipaban una etiología alternativa.

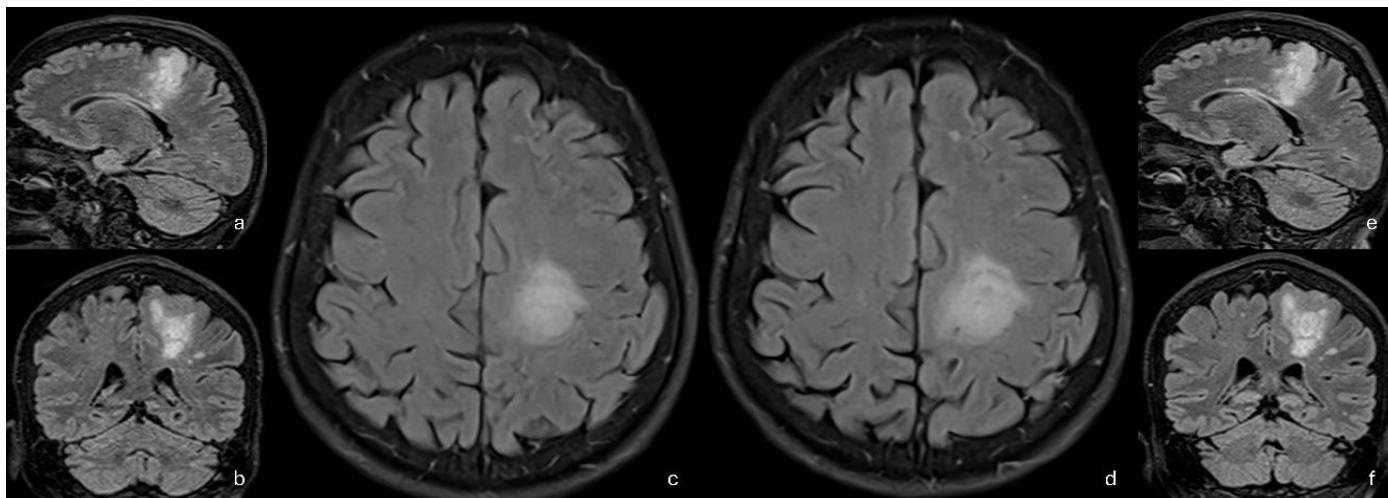


Figura 2. Comparación entre estudios de resonancia magnética cerebral realizados con un intervalo de un mes.

(a-c) Imágenes multiplanares FLAIR correspondientes al estudio inicial, que demuestran una lesión córtico-subcortical hiperintensa localizada en la región perirrolándica izquierda, comprometiendo el giro precentral y la región paracentral, asociada a edema que se extiende hacia el giro del cíngulo ipsilateral. (d-f) Imágenes multiplanares FLAIR del estudio de seguimiento, en las que se evidencia progresión de los hallazgos, caracterizada por incremento del edema vasogénico, mayor extensión de la alteración de señal y aumento del espesor cortical en la región afectada. La evolución imagenológica observada resultó discordante con el comportamiento esperado de un infarto cerebral en fase subaguda, planteando la posibilidad de un proceso infiltrativo subyacente y motivando la realización de técnicas avanzadas de resonancia magnética para una mejor caracterización tisular.

La integración de los hallazgos obtenidos mediante resonancia magnética convencional, perfusión cerebral y espectroscopia multivóxel motivó la reconsideración de la hipótesis diagnóstica inicial, orientando el caso hacia una lesión glial infiltrativa localizada en la región perirrolándica izquierda (Figura 6). Debido a la localización de la lesión en un área cerebral elocuente, no se obtuvo confirmación histopatológica, estableciéndose el diagnóstico sobre la base de la correlación clínico-radiológica y de los hallazgos obtenidos mediante resonancia magnética multiparamétrica.

Discusión

Los simulador de ictus representan un desafío diagnóstico frecuente en la práctica clínica, estimándose que hasta un 30 % de los pacientes inicialmente evaluados como un evento cerebrovascular agudo finalmente





presentan otra entidad clínica. Entre estas, las neoplasias gliales constituyen una causa poco frecuente, pero bien reconocida, especialmente cuando la presentación es brusca y la resonancia magnética demuestra restricción en la difusión, simulando un infarto cerebral (13, 14). En la serie de Sasagawa et al., el 5,6 % de los pacientes con glioma fueron inicialmente diagnosticados como ictus, siendo más frecuente en pacientes de edad avanzada, con lesiones pequeñas y déficit motor focal, características que reproducen estrechamente las observadas en nuestra paciente (14).

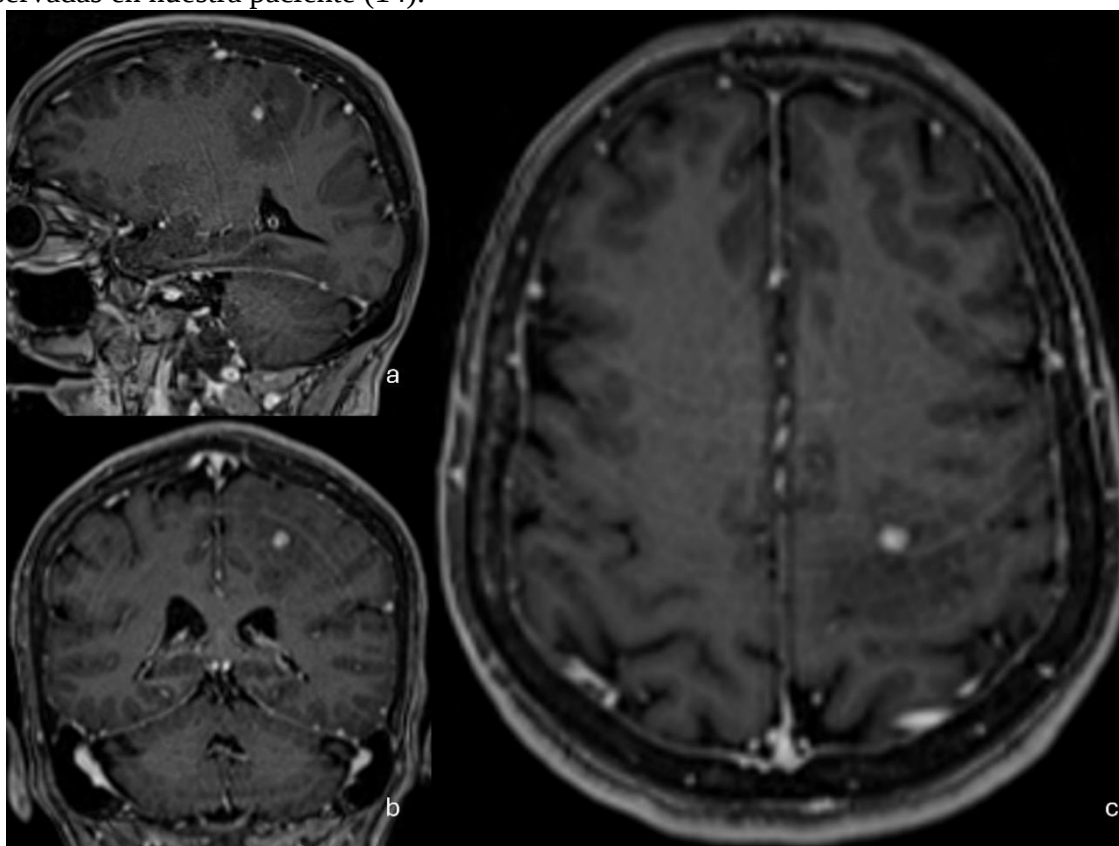


Figura 3. Resonancia magnética cerebral contrastada de seguimiento realizada un mes después del estudio inicial.

Tras la administración de gadolinio se identifica un foco puntiforme de realce nodular de aproximadamente 4,6 mm localizado en la región paracentral izquierda, en íntima relación con el área de alteración de señal previamente descrita, sin evidencia de otras zonas de captación patológica en el parénquima cerebral ni realce leptomeníngeo asociado (a–c, imágenes multiplanares ponderadas en T1 postcontraste). La aparición de este foco de realce en el contexto de una lesión con incremento del edema y engrosamiento cortical durante el seguimiento constituyó un hallazgo atípico para la evolución de un infarto cerebral y aumentó la sospecha de un proceso glial infiltrativo subyacente.

En nuestro caso, el diagnóstico inicial de evento isquémico fue razonable. La instauración aguda del déficit motor, la restricción cortical en DWI/ADC y la ausencia de un realce significativo tras la administración de





contraste favorecerían inicialmente esta hipótesis. Sin embargo, la restricción en difusión no es exclusiva de la isquemia y puede observarse en gliomas de elevada celularidad, donde la disminución del espacio extracelular limita el movimiento de las moléculas de agua (15,16). Casos similares han sido descritos por Argenti et al. y Remley et al., quienes comunicaron gliomas inicialmente interpretados como infartos cerebrales debido a la combinación de síntomas focales agudos y hallazgos inespecíficos en la resonancia inicial (17,18).

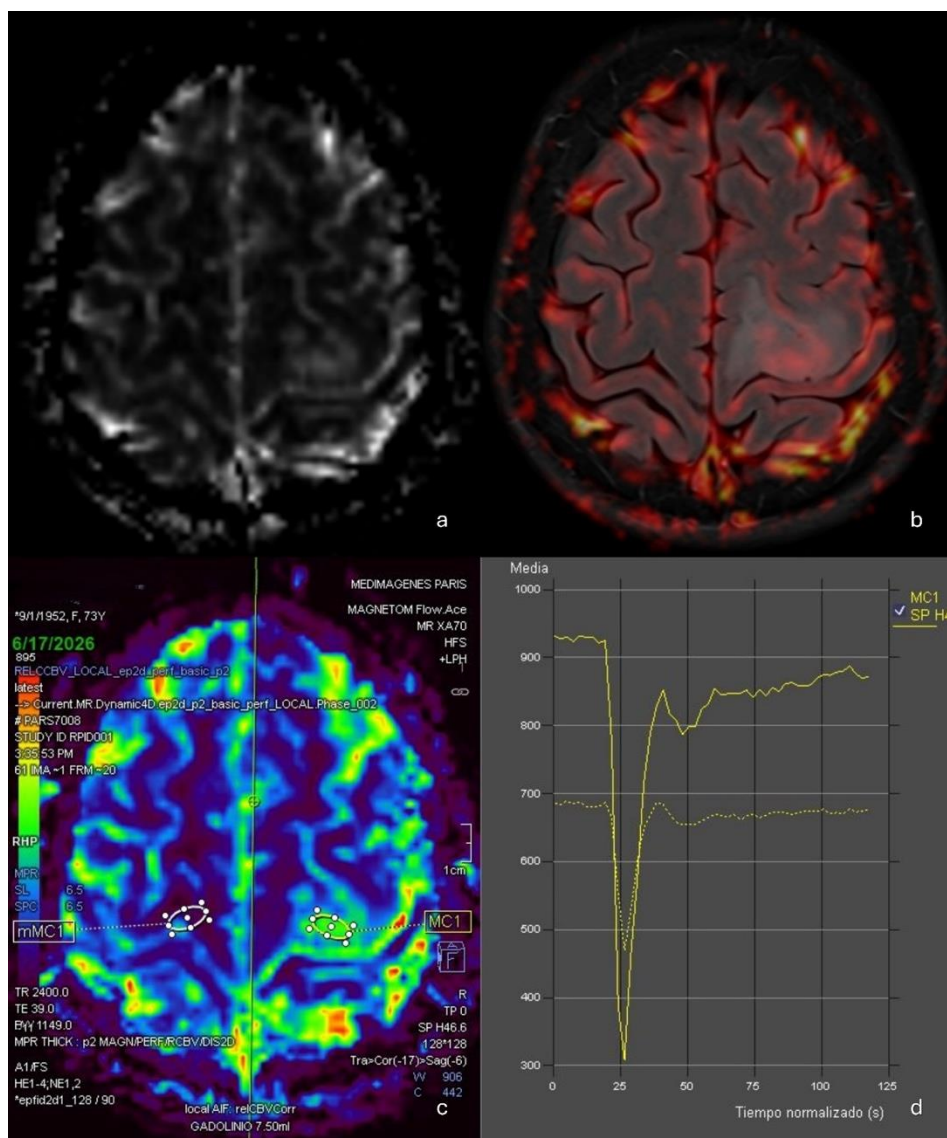


Figura 4. Estudio de perfusión cerebral mediante resonancia magnética realizado un mes después del estudio inicial.

Se observa un incremento focal del volumen sanguíneo cerebral relativo (rCBV) y de la perfusión regional en la lesión localizada en la región perirolándica izquierda, hallazgo indicativo de aumento de la vascularidad



Neoplasia glial infiltrativa como simulador de un evento isquémico cerebral agudo: reporte de caso

intralesional. (a) Mapa paramétrico de rCBV que demuestra elevación focal de los valores perfusionales en correspondencia con la lesión córtico-subcortical. (b) Imagen fusionada del mapa de rCBV con la secuencia axial FLAIR, que permite correlacionar el área de hiperperusión con la zona de engrosamiento cortical y el edema vasogénico circundante. (c) Colocación de regiones de interés (ROI) sobre el área lesional y en el parénquima cerebral contralateral para el análisis comparativo de perfusión. (d) Curva hemodinámica derivada del estudio de perfusión que evidencia incremento de la vascularidad y un volumen sanguíneo cerebral relativo elevado ($rCBV \approx 3$) respecto al hemisferio contralateral. La acentuación de la hiperperusión regional durante el seguimiento sugiere la presencia de neoangiogénesis tumoral y constituyendo un elemento fundamental para reconsiderar el diagnóstico inicial, favoreciendo la posibilidad de una lesión glial infiltrativa.

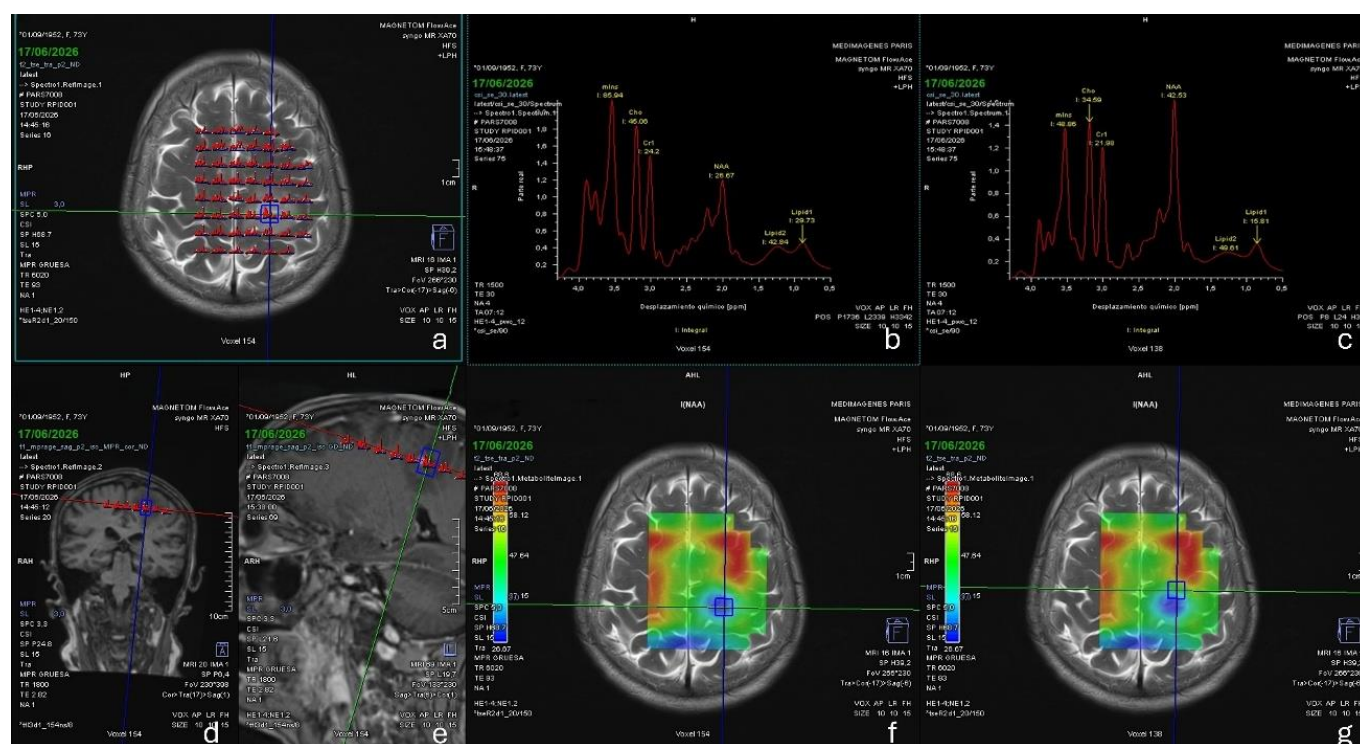


Figura 5. Espectroscopia por resonancia magnética multivóxel realizada un mes después del estudio inicial para la caracterización metabólica de la lesión peritumoral izquierda.

(a, d, e) Imágenes de planificación que muestran la localización anatómica de los vóxeles de interés dentro de la lesión y en el edema circundante. (b) Espectro obtenido en la región intralesional y (f) fusión de la secuencia axial ponderada en T2, el mapa metabólico de N-acetil aspartato (NAA) y el vóxel de interés, que demuestran elevación focal del pico de colina asociada a incremento del mioinositol. Estos hallazgos sugieren aumento del recambio de membranas celulares, proliferación glial y actividad tumoral infiltrativa. (c) Espectro obtenido en la región de edema perilesional y (g) fusión de la secuencia axial ponderada en T2, el mapa metabólico de NAA y el vóxel correspondiente, evidenciando elevación del mioinositol sin incremento significativo de la colina. Este patrón metabólico sugiere gliosis reactiva y cambios infiltrativos de bajo grado en ausencia de proliferación tumoral activa significativa. La distribución espacial de las alteraciones



Esta obra está bajo una licencia *Creative Commons* de tipo (CC-BY-NC-SA).

Sociedad Ecuatoriana de Investigación Científica. E-mail: revistabiosana@gmail.com



espectroscópicas, con elevación de colina restringida al núcleo lesional y ausencia de ésta en el edema circundante, permitió diferenciar tejido tumoral de cambios reactivos peritumorales. En conjunto, los hallazgos espectroscópicos fueron consistentes con una neoplasia glial infiltrativa de bajo a moderado grado y complementaron la información obtenida mediante resonancia magnética convencional y perfusión cerebral.

El principal punto de inflexión de nuestro caso fue la evolución clínico-radiológica. Un mes después del estudio inicial persistía la lesión cortical, con incremento del edema y aparición de un discreto foco de realce, cambios discordantes con la evolución esperada de un infarto cerebral establecido. Esta progresión motivó la realización de una resonancia magnética multiparamétrica. La importancia de reevaluar el diagnóstico ante una evolución atípica ha sido destacada en varios reportes de simulador de ictus, en los que el crecimiento de la lesión o la aparición de captación de contraste permitieron reconsiderar el diagnóstico inicial (14, 17, 19)

La perfusión por resonancia magnética constituyó uno de los hallazgos más relevantes de este caso al demostrar una hiperperfusión focal intralesional ($rCBV \approx 3$), compatible con neoangiogénesis tumoral y difícilmente explicable por un proceso isquémico aislado. Chen et al. señalaron que, cuando persisten dudas entre un infarto y un glioma, la perfusión cerebral representa una de las herramientas más útiles para el diagnóstico diferencial, ya que los tumores muestran incremento del volumen sanguíneo cerebral, mientras que el tejido isquémico suele presentar disminución de este parámetro (20). De forma concordante, Roques et al. demostraron que la mayoría de los glioblastomas moleculares presentan elevación del $rCBV$ incluso cuando muestran escaso o ningún realce tras contraste, subrayando que las secuencias avanzadas pueden revelar la agresividad biológica antes de que existan cambios morfológicos evidentes (21).

La espectroscopia complementó estos hallazgos al demostrar incremento de colina, disminución relativa del N-acetilaspártato y elevación del mioinositol, además de una heterogeneidad metabólica entre el centro de la lesión y el tejido adyacente. Más que confirmar aisladamente un diagnóstico tumoral, estos hallazgos aportaron evidencia metabólica concordante con la perfusión y con la evolución radiológica, fortaleciendo la hipótesis de una neoplasia glial infiltrativa. Chen et al. ya habían propuesto la incorporación de la espectroscopia cuando la resonancia convencional y la difusión no permiten diferenciar con certeza un infarto de un glioma infiltrativo (20).

A diferencia de la mayoría de los casos publicados, en los que el diagnóstico definitivo se obtuvo mediante biopsia (17, 20), en nuestra paciente no se realizó confirmación histopatológica debido a la localización de la lesión en la corteza motora primaria dominante, donde el riesgo de un déficit neurológico permanente asociado a un procedimiento invasivo fue considerado superior al beneficio diagnóstico esperado. En este contexto, el diagnóstico se sustentó en la convergencia de múltiples hallazgos independientes: evolución clínica discordante con un infarto, progresión radiológica, aparición de realce, hiperperfusión focal y perfil espectroscópico compatible con una neoplasia glial. Consideramos que este enfoque integrador representa el principal aporte docente del presente caso.

En conclusión, este caso demuestra que un diagnóstico inicial de evento isquémico puede ser apropiado y, aun así, requerir una reevaluación cuando la evolución clínica o imagenológica no sigue el comportamiento esperado. En estas circunstancias, la resonancia magnética multiparamétrica, mediante la integración de la





perfusión y la espectroscopia con las secuencias convencionales, constituye una herramienta de gran valor para orientar el diagnóstico diferencial de una lesión glial infiltrativa y evitar retrasos diagnósticos en pacientes con simulador de ictus.

Conclusiones

Este caso resalta la importancia de reconsiderar el diagnóstico de un evento isquémico cerebral cuando la evolución clínica o imagenológica no sigue el comportamiento esperado. Aunque la restricción en la difusión justificó inicialmente la sospecha de infarto, la progresión de la lesión y la incorporación de resonancia magnética multiparamétrica, mediante perfusión y espectroscopia, aportaron evidencia convergente a favor de una neoplasia glial infiltrativa. En pacientes con lesiones corticales de comportamiento atípico, estas técnicas constituyen herramientas de gran valor para el diagnóstico diferencial y pueden orientar de manera fundamentada la conducta clínica cuando la confirmación histopatológica no es factible por el elevado riesgo funcional del procedimiento.

Referencias

1. Abdalkader M, Siegler JE, Lee JS, Yaghi S, Qiu Z, Huo X, et al. Neuroimaging of acute ischemic stroke: multimodal imaging approach for acute endovascular therapy. *J Stroke*. 2023;25(1):55-71.
2. Demeestere J, Wouters A, Christensen S, Lemmens R, Lansberg MG. Review of perfusion imaging in acute ischemic stroke: from time to tissue. *Stroke*. 2020;51(3):1017-1024.
3. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2019 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*. 2019;50:e344-e418.
4. Gibson LM, Whiteley W. The differential diagnosis of suspected stroke: a systematic review. *J R Coll Physicians Edinb*. 2013;43(2):114-118.
5. Vilela P. Acute stroke differential diagnosis: stroke mimics. *Eur J Radiol*. 2017;96:133-144.
6. Hand PJ, Kwan J, Lindley RI, Dennis MS, Wardlaw JM. Distinguishing between stroke and mimic at the bedside. *Stroke*. 2006;37(3):769-775.
7. Hsu CC, Lui CC, Huang YC, Wang JJ, Chen CJ, Hsu WL. Glioblastoma multiforme masquerading as acute cerebral infarction. *Acta Neurol Taiwan*. 2010;19(1):45-51.
8. Finelli PF. Diffusion-weighted MR in cortical laminar necrosis and stroke mimics. *Neurologist*. 2012;18(3):153-156.
9. Vilela P, Rowley HA. Brain ischemia: CT and MRI techniques in acute ischemic stroke. *Eur J Radiol*. 2017;96:162-172.
10. Law M, Young RJ, Babb JS, Peccerelli N, Chheang S, Gruber ML, et al. Gliomas: predicting time to progression or survival with cerebral blood volume measurements at dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced perfusion MR imaging. *Radiology*. 2008;247(2):490-498.
11. Pope WB. Brain metastases: neuroimaging. *Handb Clin Neurol*. 2018;149:89-112.





12. Ellingson BM, Bendszus M, Boxerman J, Barboriak D, Erickson BJ, Smits M, et al. Consensus recommendations for a standardized Brain Tumor Imaging Protocol in clinical trials. *Neuro Oncol.* 2015;17(9):1188-1198.
13. Anathhanam S, Hassan A. Mimics and chameleons in stroke. *Clin Med (Lond).* 2017;17:156-160.
14. Sasagawa A, Mikami T, Kimura Y, et al. Stroke mimics and chameleons from the radiological viewpoint of glioma diagnosis. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2021;61:134-143.
15. Wu J, Su R, Qiu D, et al. Analysis of DWI in the classification of glioma pathology and its therapeutic application in clinical surgery. *Transl Cancer Res.* 2022.
16. Ghosh MK, Chakraborty D, Sarkar S, et al. The interrelationship between cerebral ischemic stroke and glioma. *Signal Transduct Target Ther.* 2019;4:42.
17. Argenti RW, Duarte JA, Klaes AINM, et al. Stroke and stroke mimics: a case of high-grade glioma. *Clin Biomed Res.* 2014;34(4):410-411.
18. Remley W, Butala N. Glioblastoma Multiforme Masquerading as Stroke. *Cureus.* 2021;13:e15230.
19. Mladenovski I, Mladenovski M, Danovska M, et al. Ischemic stroke versus glioblastoma occurrence – a case report and review of the literature. *J IMAB.* 2023;29(1):4843-4848.
20. Chen H, Cebula H, Schott R, Dietemann JL, Froelich S. Glioblastoma multiforme presenting with ischemic stroke: case report and review of the literature. *J Neuroradiol.* 2011;38:304-307.
21. Roques M, et al. Magnetic resonance imaging features of molecular glioblastoma.

