

TRUCOS PARA LA INTERPRETACIÓN DE LA TC PERFUSIÓN EN EL CÓDIGO ICTUS

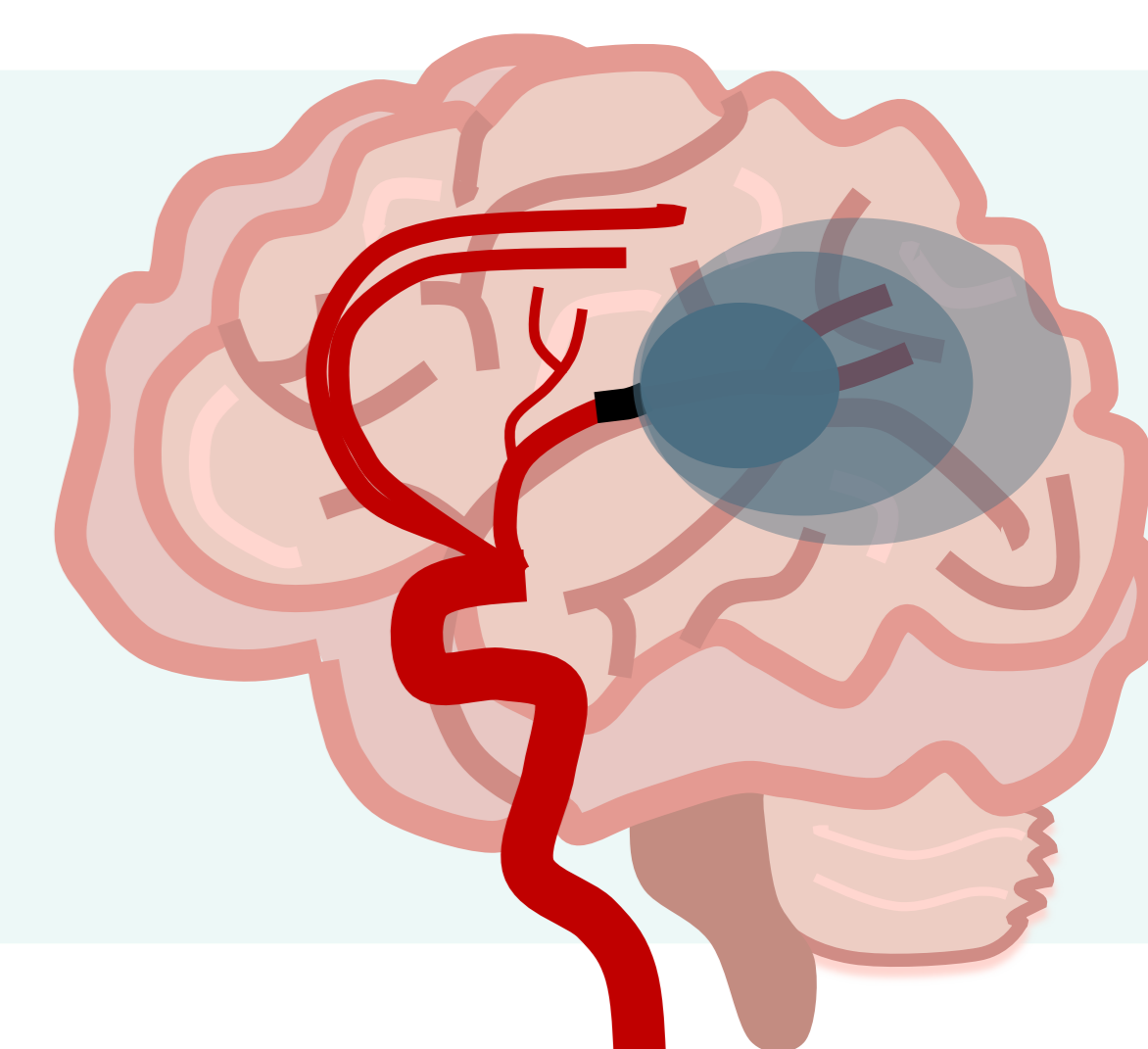
Raquel Mitjana Penella¹, Eugènia Saureu Rufach¹, Carla Miró Ballesté¹, Robert Begué Gómez¹, Anna Isabel Garcia Diaz², Francisco Purroy Garcia²

¹Servicio de Radiología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida

²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida

OBJETIVO DOCENTE

1. Revisar los parámetros determinados por la curva tiempo/ atenuación y repasar los conceptos de core del infarto, penumbra isquémica y “mismatch”



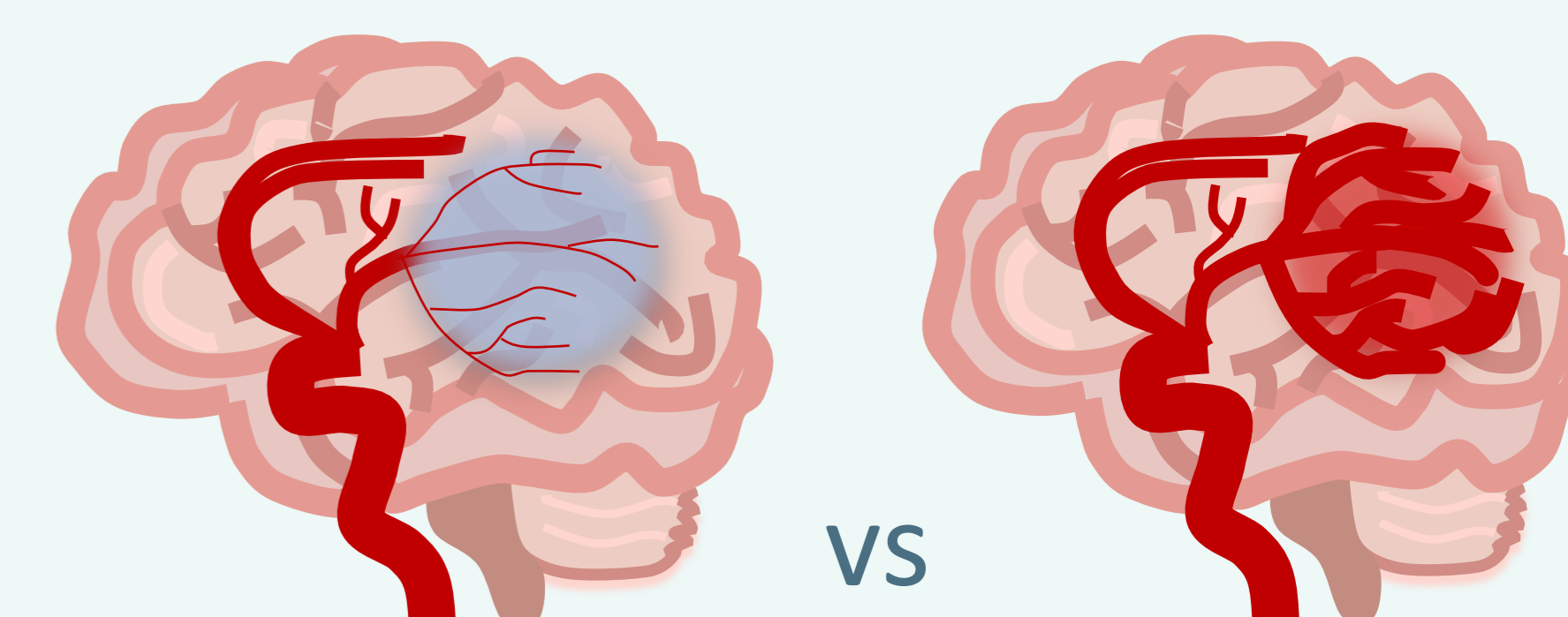
2. Análisis de escenarios en los que la TC perfusión (TCP) tiene un papel fundamental en la detección de oclusiones arteriales



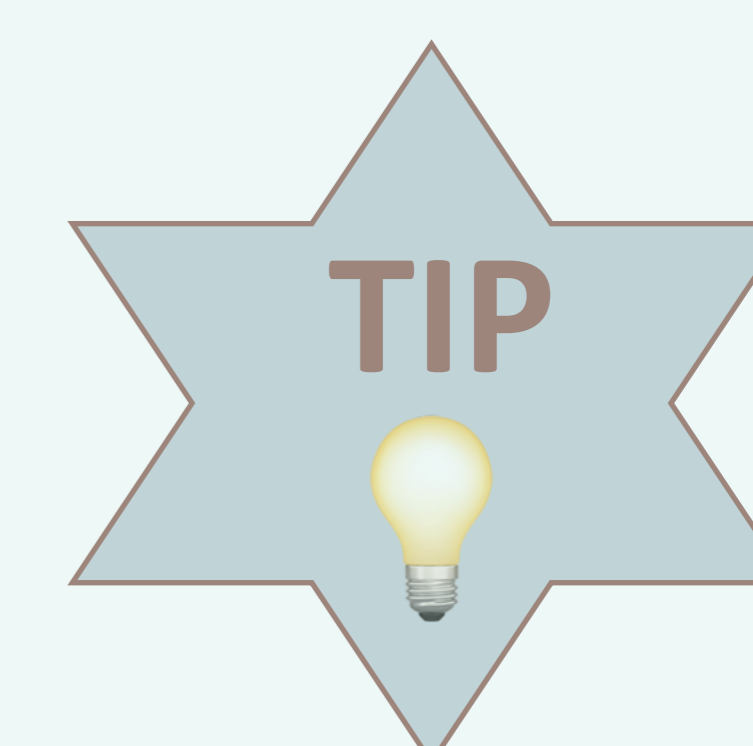
3. Describir los factores técnicos y fisiopatológicos que pueden dar lugar a falsos negativos y falsos positivos de la TCP



4. Revisar las patologías simuladoras de ictus y las alteraciones que pueden presentar en la TCP



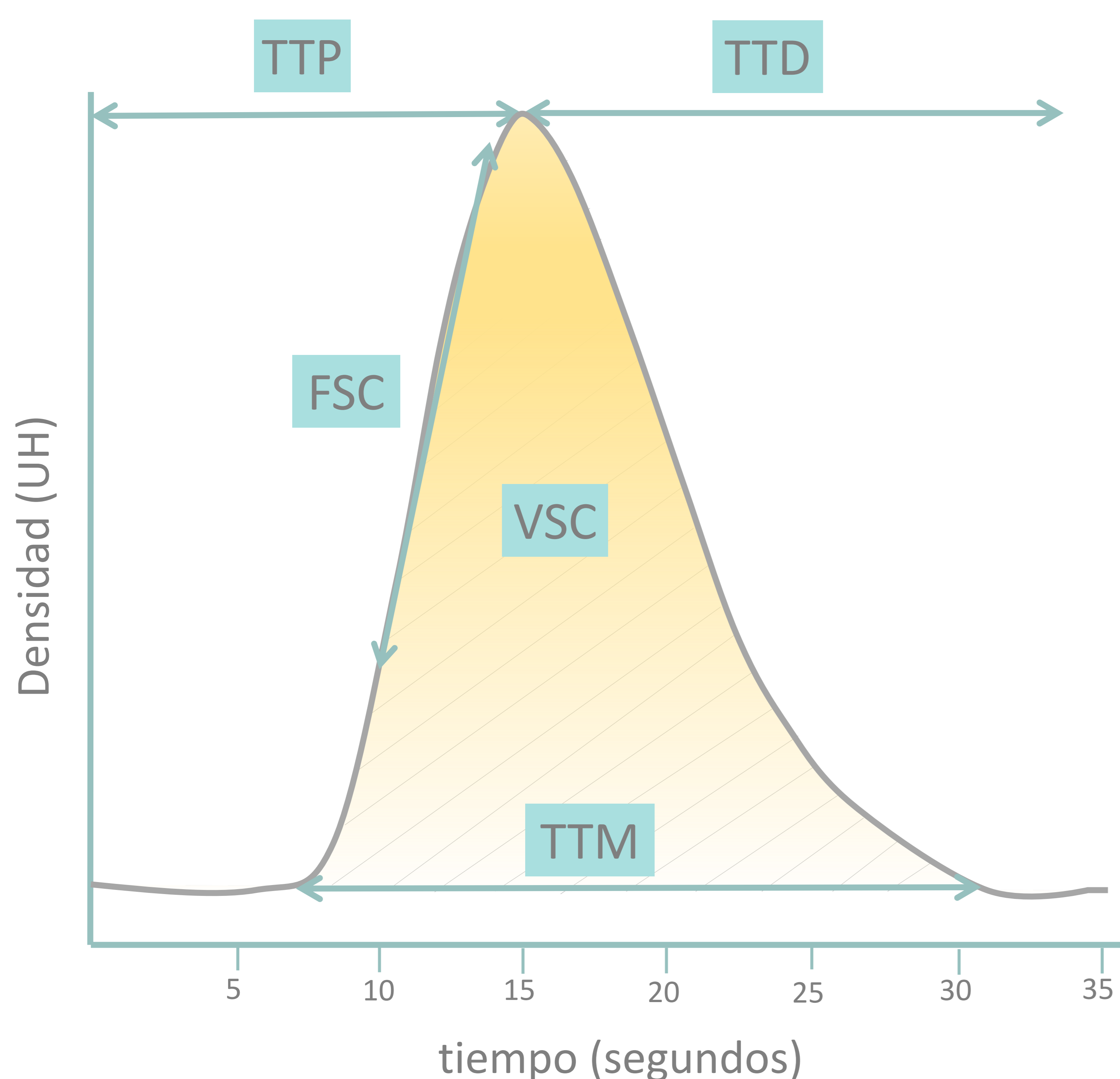
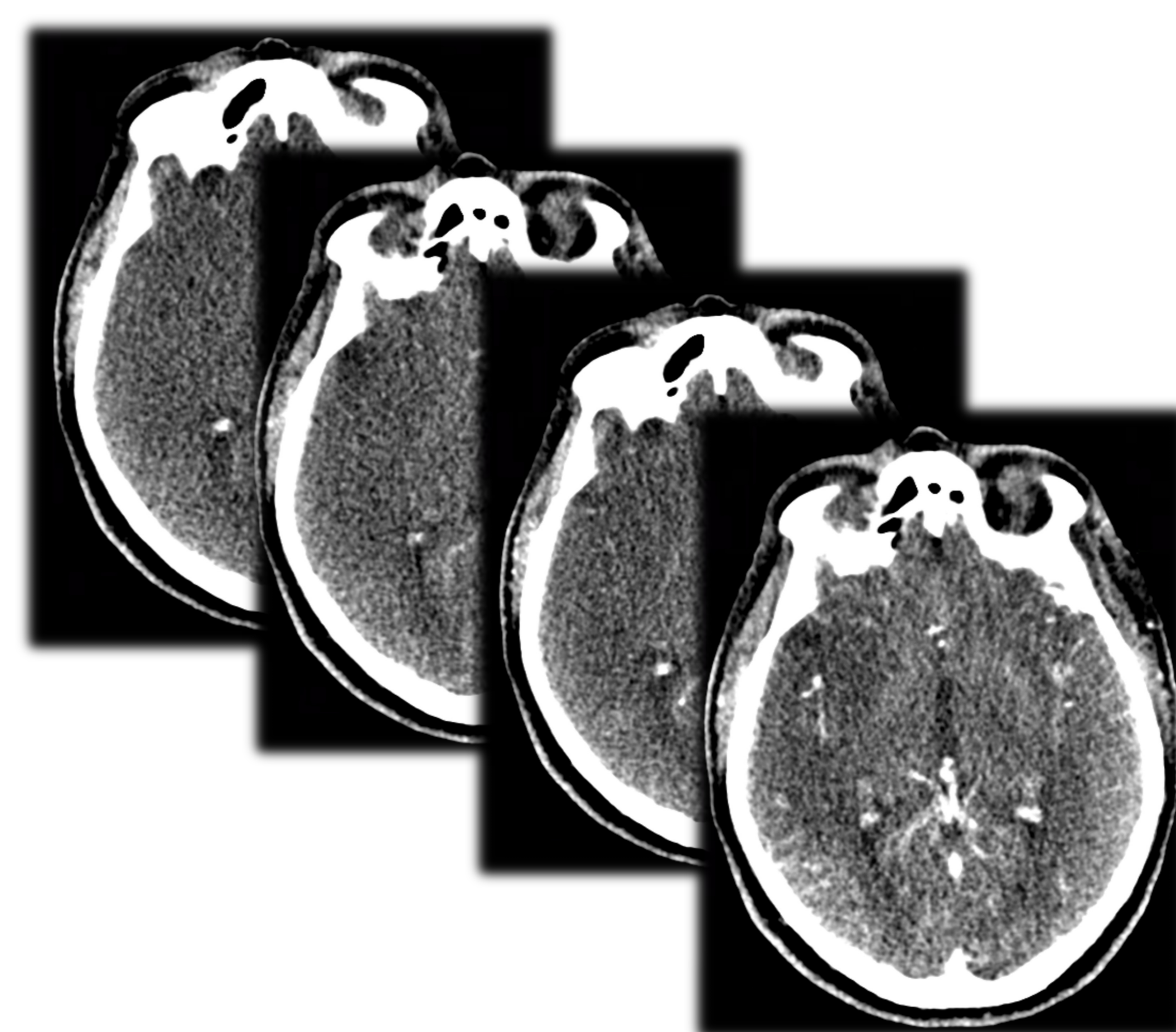
5. Repaso de datos clave para una correcta interpretación de la TCP



REVISIÓN DEL TEMA

REPASO DE CONCEPTOS

- La TC Perfusión (TCP) consiste en el seguimiento continuado de un bolo de contraste a través de un mismo volumen de parénquima encefálico
- Nos permite obtener una curva densidad / tiempo a partir de la cual se extraen los parámetros que utilizaremos para el análisis del estudio



TTP: tiempo hasta el pico / TTD: tiempo de drenaje / TTM: tiempo de tránsito medio / VSC: volumen sanguíneo cerebral / FSC: flujo sanguíneo cerebral / AIF: "arterial input function"

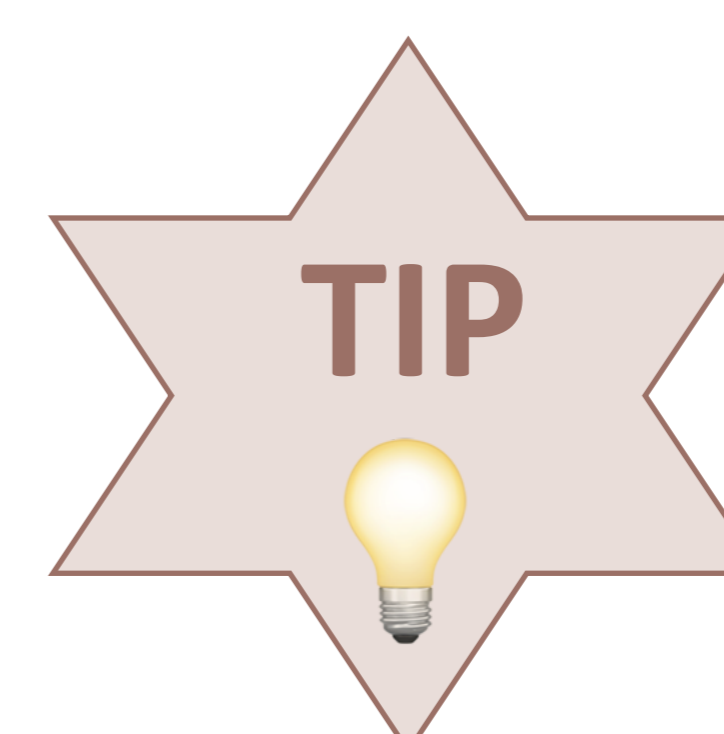
TTP	Tiempo desde la entrada del contraste hasta la máxima captación (<i>segundos</i>)
TTD	Tiempo desde la máxima captación hasta la salida venosa (<i>segundos</i>)
TTM	Tiempo en transitar cada vóxel (<i>segundos</i>)
Tmax	Tiempo desde que el bolo de contraste entra a la circulación arterial proximal hasta que llega al parénquima cerebral (se calcula mediante deconvolución de la AIF)
VSC	Volumen de sangre en un vóxel (<i>ml/100gr</i>)
FSC	Volumen de sangre por unidad de masa cerebral y por unidad de tiempo (<i>ml/100gr/min</i>)

$$\text{FSC: } \text{VSC} / \text{TTM}$$

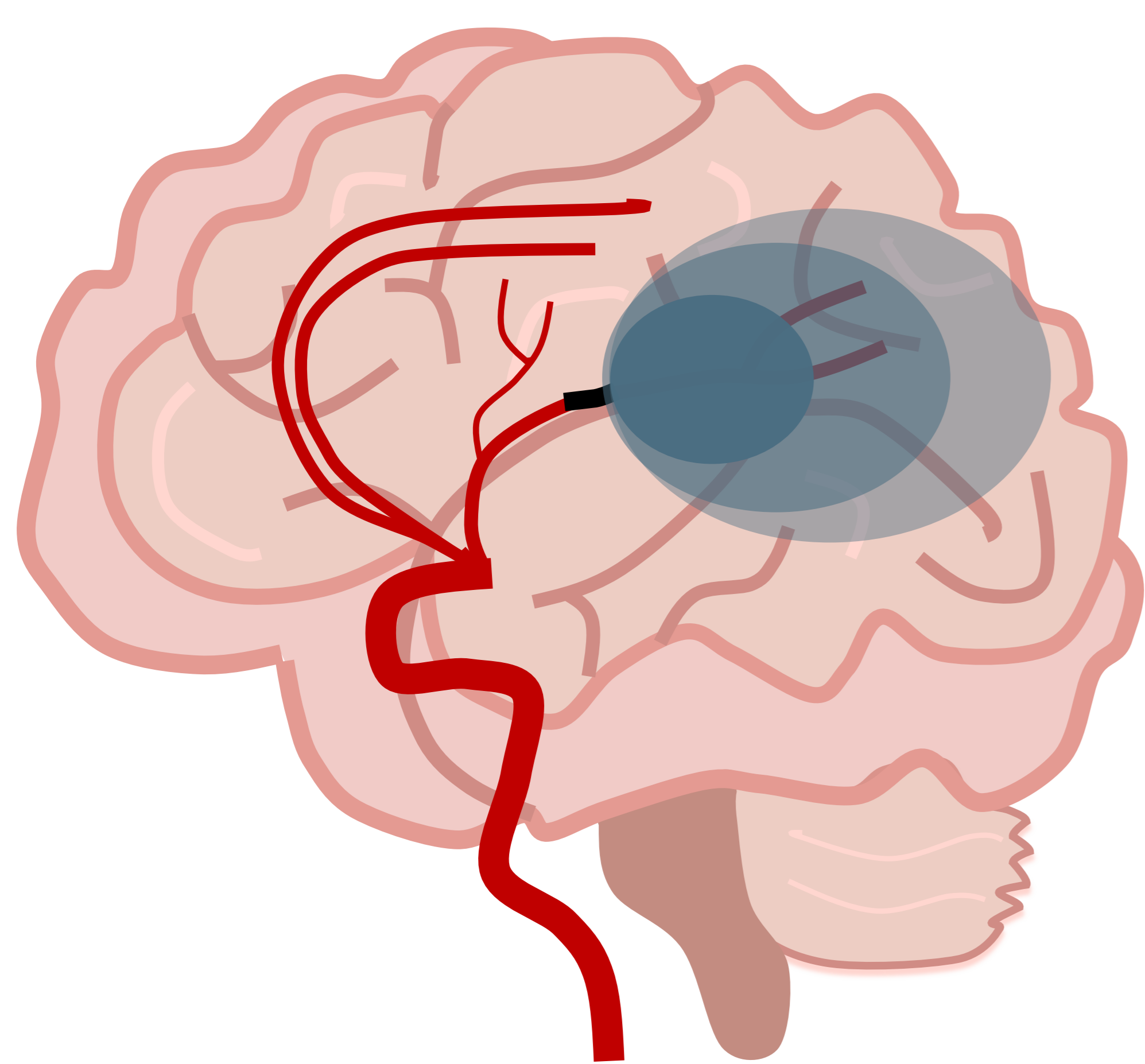
REVISIÓN DEL TEMA

REPASO DE CONCEPTOS

		FSC	VSC	TTP, TTM, TTD, Tmax
CORE DEL INFARTO	Muerte celular irreversible	↓↓ < 10 ml	↓	↑↑↑
PENUMBRA ISQUÉMICA	Tejido con fallo eléctrico i disfunción neuronal que mantiene la integridad celular	↓ 10-20ml	N o ↑	↑↑
OLIGOHEMIA BENIGNA	Tejido con menor disminución del FSC, que no se considera en riesgo de ser reclutado por el core isquémico			

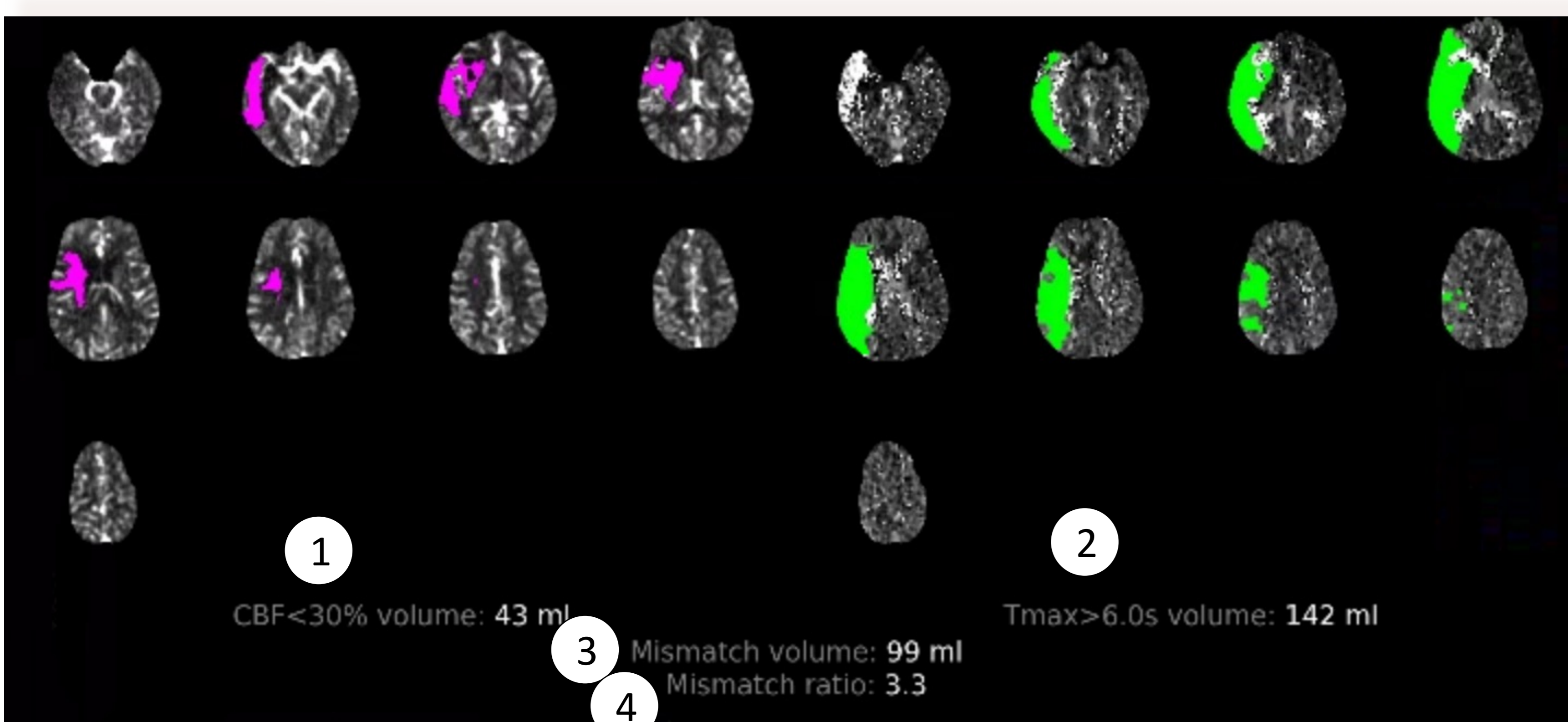


- ★ TTP, TTM, TTD y Tmax: **delimitan** el tejido hipoperfundido
- ★ VSC: **diferencia** el core de la penumbra
- ★ FSC: **clasifica** el tejido hipoperfundido en penumbra y core
- ★ **"MISMATCH"**: discordancia entre el tejido hipoperfundido y el core



REVISIÓN DEL TEMA

REPASO DE CONCEPTOS



Los softwares de inteligencia artificial nos dan información sobre:

- 1 Volumen del core isquémico: $FSC < 30\%$.
- 2 Volumen de tejido hipoperfundido (core + penumbra): $Tmax > 6\text{ sg}$
- 3 Volumen de "mismatch" o penumbra: $[Tmax > 6\text{ sg} - FSC < 30\%]$
- 4 "Mismatch" ratio: $[Tmax > 6\text{sg} / FSC < 30\%]$

Región	Leyenda	Mostrar TAC	Resumen
Total	—	<input checked="" type="checkbox"/>	3 Penumbra = 119,1cm ³ 1 Infarto = 51,83cm ³ } 2 PRR = 69,68 % Calculado en base a un MIP volumétrico temporal
TAR	—	<input checked="" type="checkbox"/>	
NVT	—	<input checked="" type="checkbox"/>	
Rest	—	<input checked="" type="checkbox"/>	

Resumen: Valor medio, Desv. est., Volumen / cm3. TMAXD >6s relativeCBFD <30%

Estos datos van a ser de gran relevancia en la decisión de realizar o no **tratamiento de reperusión**

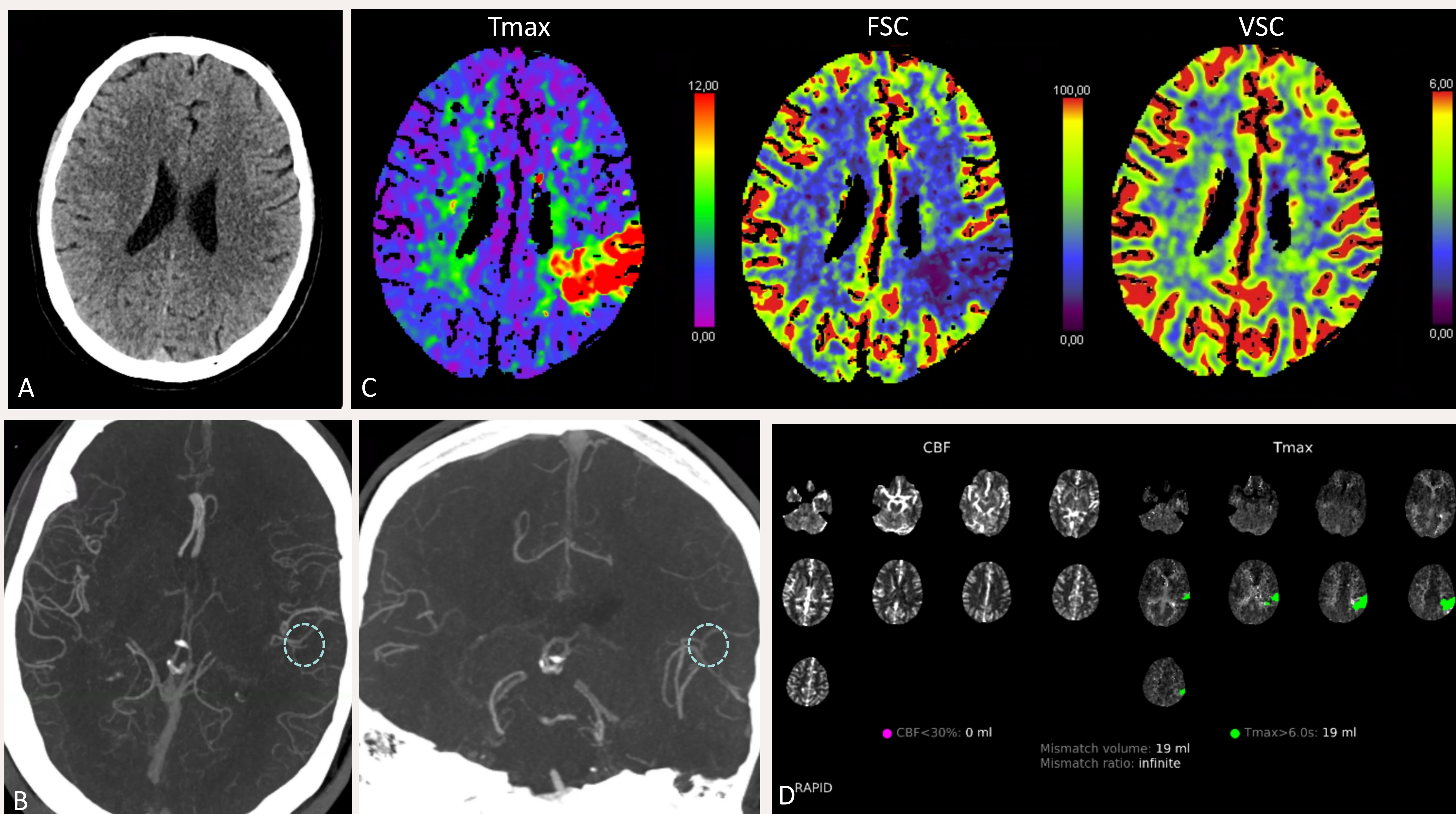
RTPA	TROMBECTOMÍA	
EXTEND TRIAL¹	DEFUSE²	DAWN³
4,5 – 9h Del despertar	6- 16 h	6 -24 h
- Mismatch ratio > 1.2 - Vol. de mismatch > 10 ml - Vol. core < 70 ml	- < 90 años + NIHSS ≥ 6 - Mismatch ratio ≥ 1.8 - Vol. de penumbra ≥ 15 ml - Vol. core < 70 ml	< 80 años: - NIHSS > 10 + Vol. core < 31 ml - NIHSS > 20 + Vol. core < 51 ml > 80 años: - NIHSS > 10 + Vol. core < 21 ml

REVISIÓN DEL TEMA

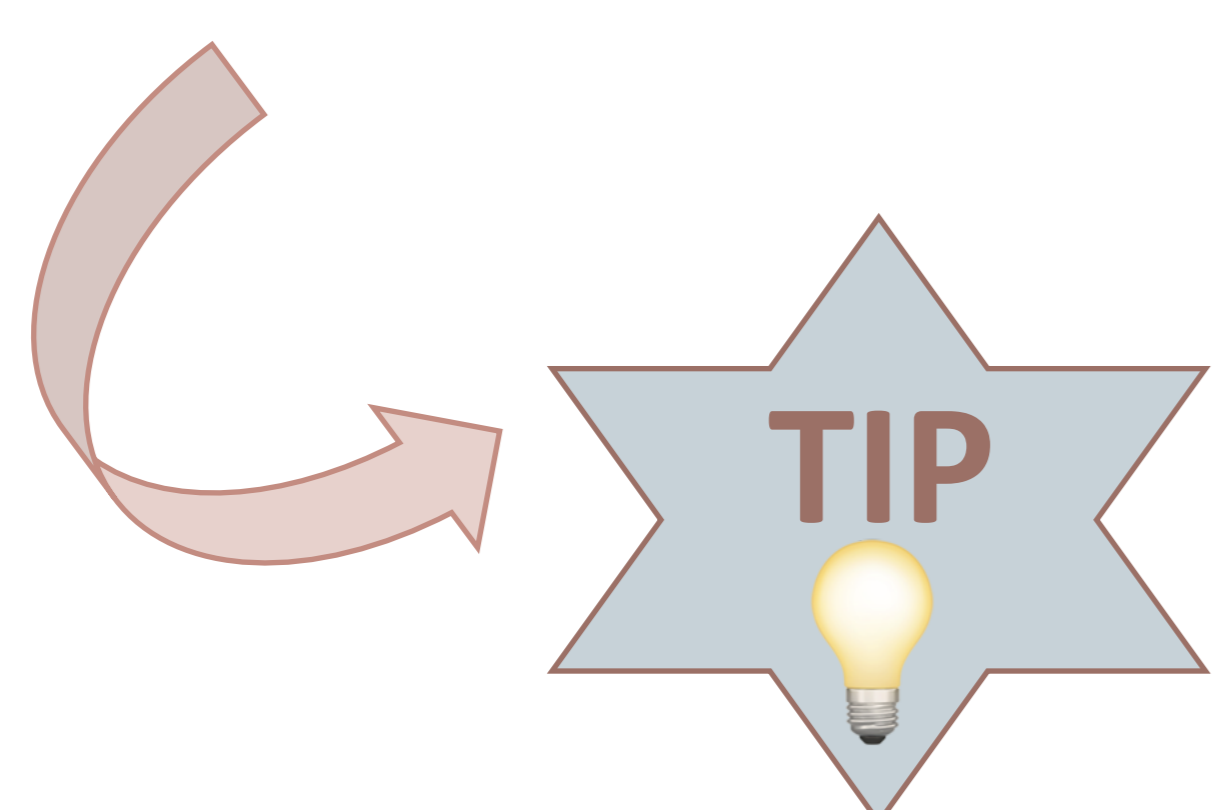
ESCENARIOS CON PAPEL FUNDAMENTAL DE LA TCP

OCCLUSIÓN DISTAL

Figura 1: Paciente de 51 años con hipoestesia braquial derecha y disfasia mixta de inicio al despertar (NIHSS 3)



La TC basal (A) no muestra signos sugestivos de infarto agudo (ASPECTS 10). En el angio-TC con reconstrucción MIP (B) se evidencia oclusión de una rama M3 de la ACM izquierda (círculos), que fácilmente podría pasar desapercibida sin el estudio de perfusión (C y D), en el que observamos un área de hipoperfusión sugestiva de penumbra isquémica que afecta al parénquima córtico-subcortical parieto-temporal izquierdo (alargamiento del Tmax y disminución del FSC no inferior al 30%)



La TCP incrementa de forma significativa la sensibilidad en la detección de oclusiones de ramas medias y distales, que pueden pasar desapercibidas en el angio-TC de una sola fase⁴. Gracias a los hallazgos de la TCP puede cambiar el manejo de estos pacientes, que podrían beneficiarse de tratamiento fibrinolítico o incluso pueden ser considerados para trombectomía

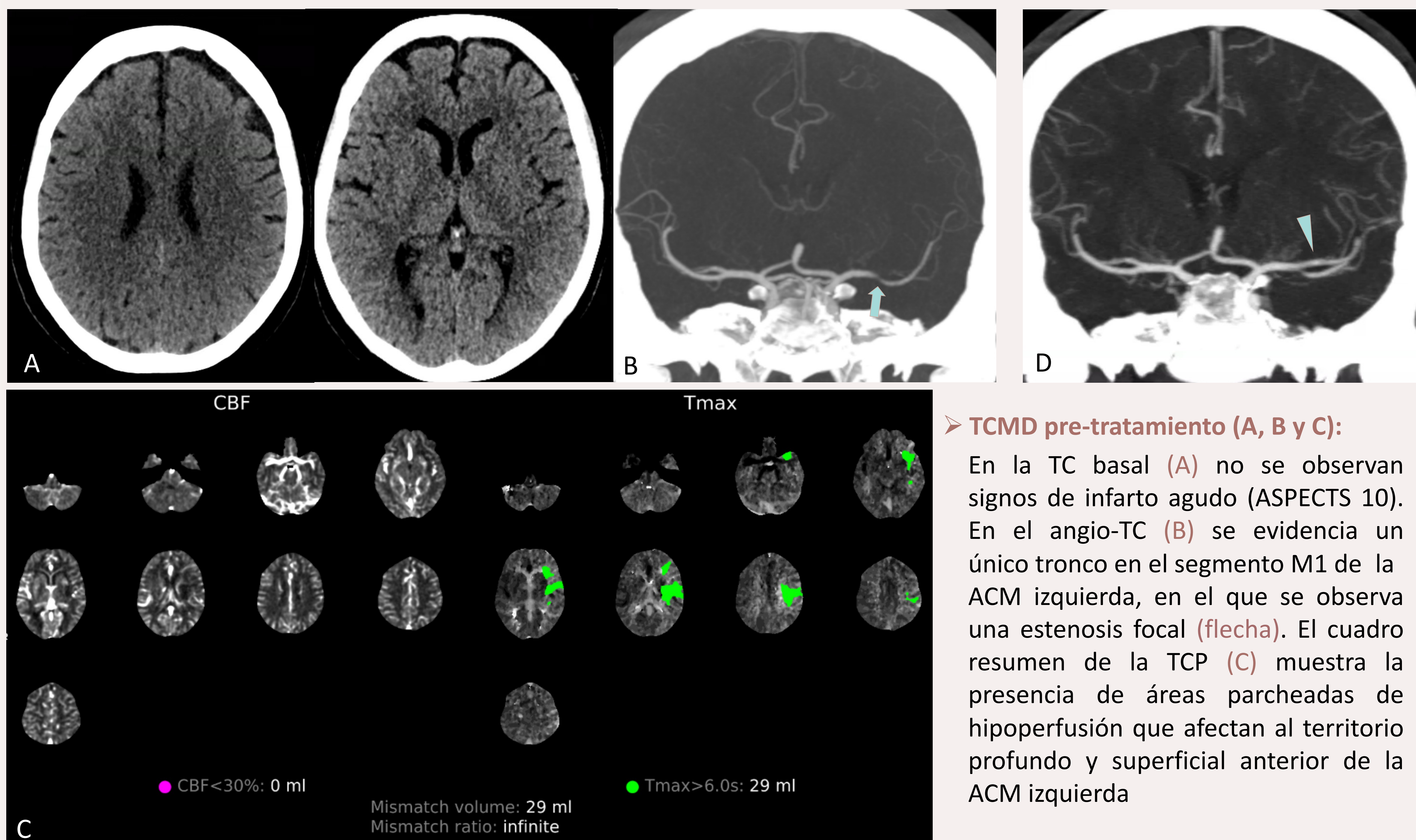
REVISIÓN DEL TEMA

ESCENARIOS CON PAPEL FUNDAMENTAL DE LA TCP

OCCLUSIÓN EN EL ORIGEN DE UNA RAMA

- Cuando la oclusión afecta el origen de una rama su detección en el angio-TC puede ser un verdadero reto diagnóstico
- Si en la TCP se observan áreas de hipoperfusión que afectan a un territorio vascular y en el angio-TC no se evidencian claras oclusiones asociadas, debemos considerar la posibilidad de que la oclusión esté ubicada en el origen de una rama y analizar detenidamente el angio-TC para tratar de identificarla

Figura 2: Paciente de 72 años con cuadro de hemiparesia derecha y desviación óculo-cefálica a la izquierda (NIHSS 42)



En este caso el material trombótico se ubicaba justo en el origen de la rama ántero-superior del segmento M1 de la ACM y en el angio-TC realizado tras la trombectomía (D) se constató repermeabilización de la misma (cabeza de flecha)

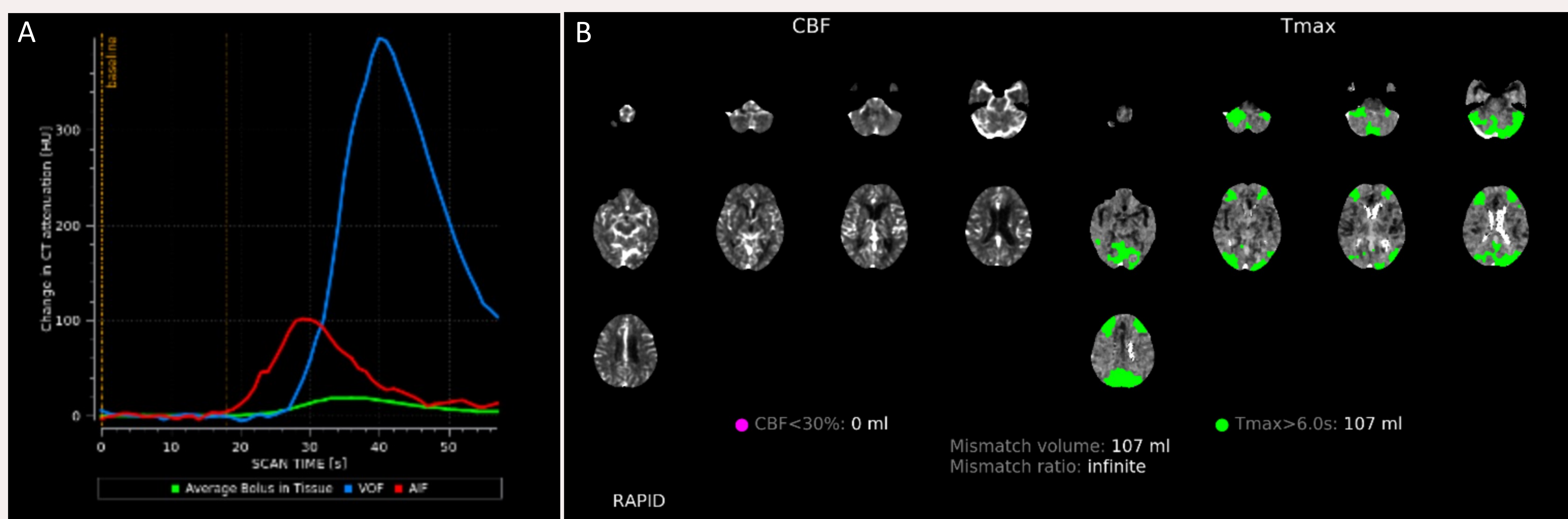
REVISIÓN DEL TEMA

FALSOS POSITIVOS

BAJA INTENSIDAD DEL BOLO DE CONTRASTE

- Acceso venoso inadecuado: extravasación de contraste, vía demasiado distal, velocidad de inyección < a 4 ml
- Fracción de eyección baja
- Disección aórtica o de TSA
- Estenosis graves en TSA

Figura 3: Paciente de 76 años con insuficiencia cardíaca aguda



En la curva densidad/tiempo (A) se observa retraso de las curvas arterial (roja) y venosa (azul), con truncamiento de la curva venosa, que no alcanza a recuperar la línea basal. En el cuadro resumen de la TCP (B) se observan múltiples áreas con alargamiento del Tmax en ambos hemisferios cerebrales y en fosa posterior, que no debemos considerar como áreas de penumbra

REVISIÓN DEL TEMA

FALSOS POSITIVOS

ERRORES TÉCNICOS⁵

- Movimiento del paciente
- Lateralización de la cabeza
- Lesión contralateral
- Selección inadecuada de la cobertura
- Selección inadecuada del tiempo de espera entre la administración del bolo de contraste y la adquisición
- Adquisición de la TCP posterior al angio-TC (puede sobreestimar el área con bajo VSC)

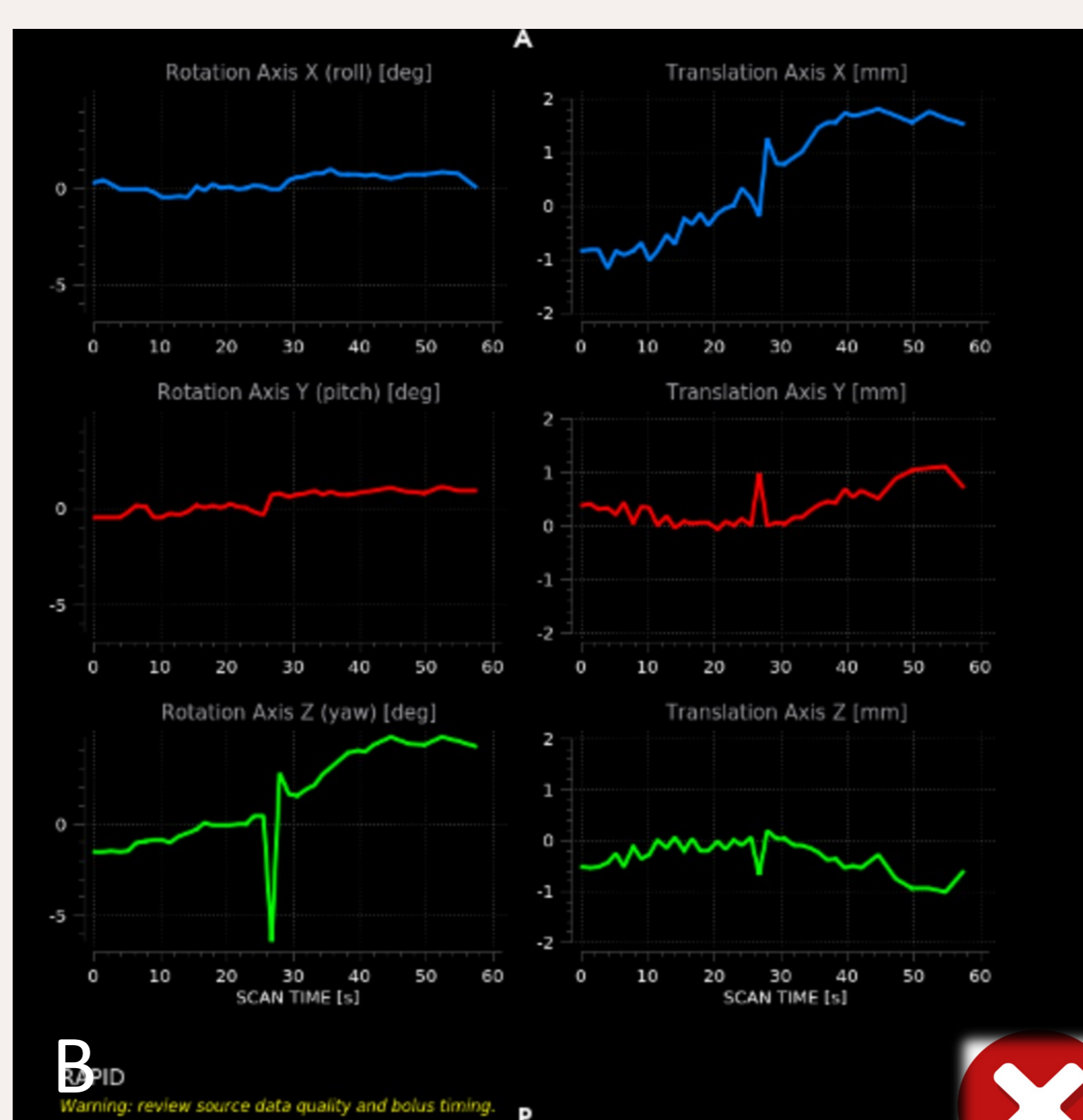
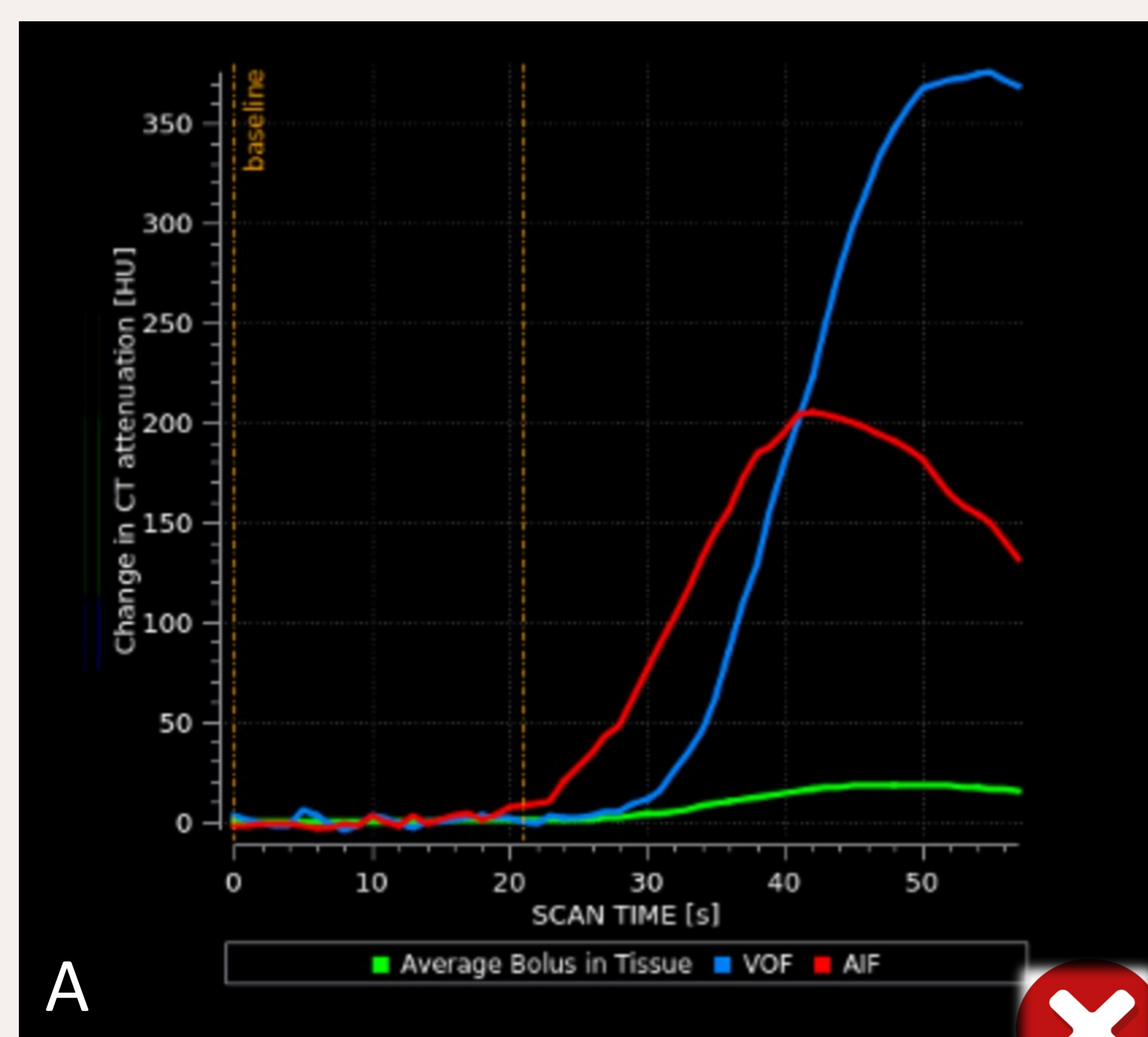
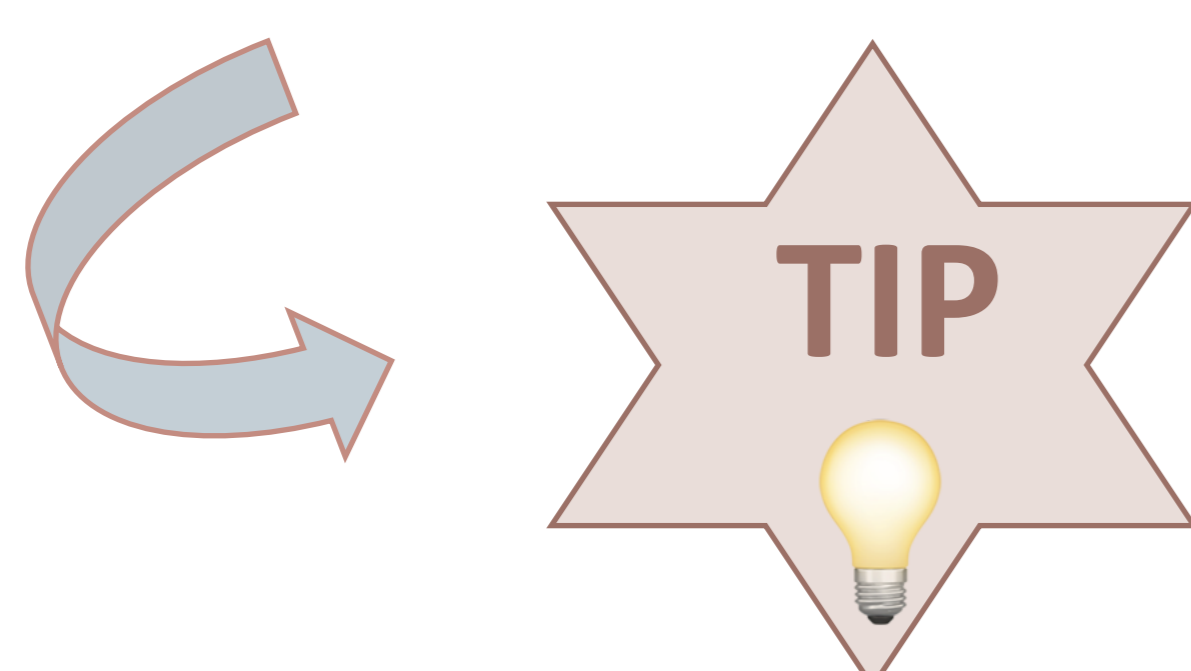
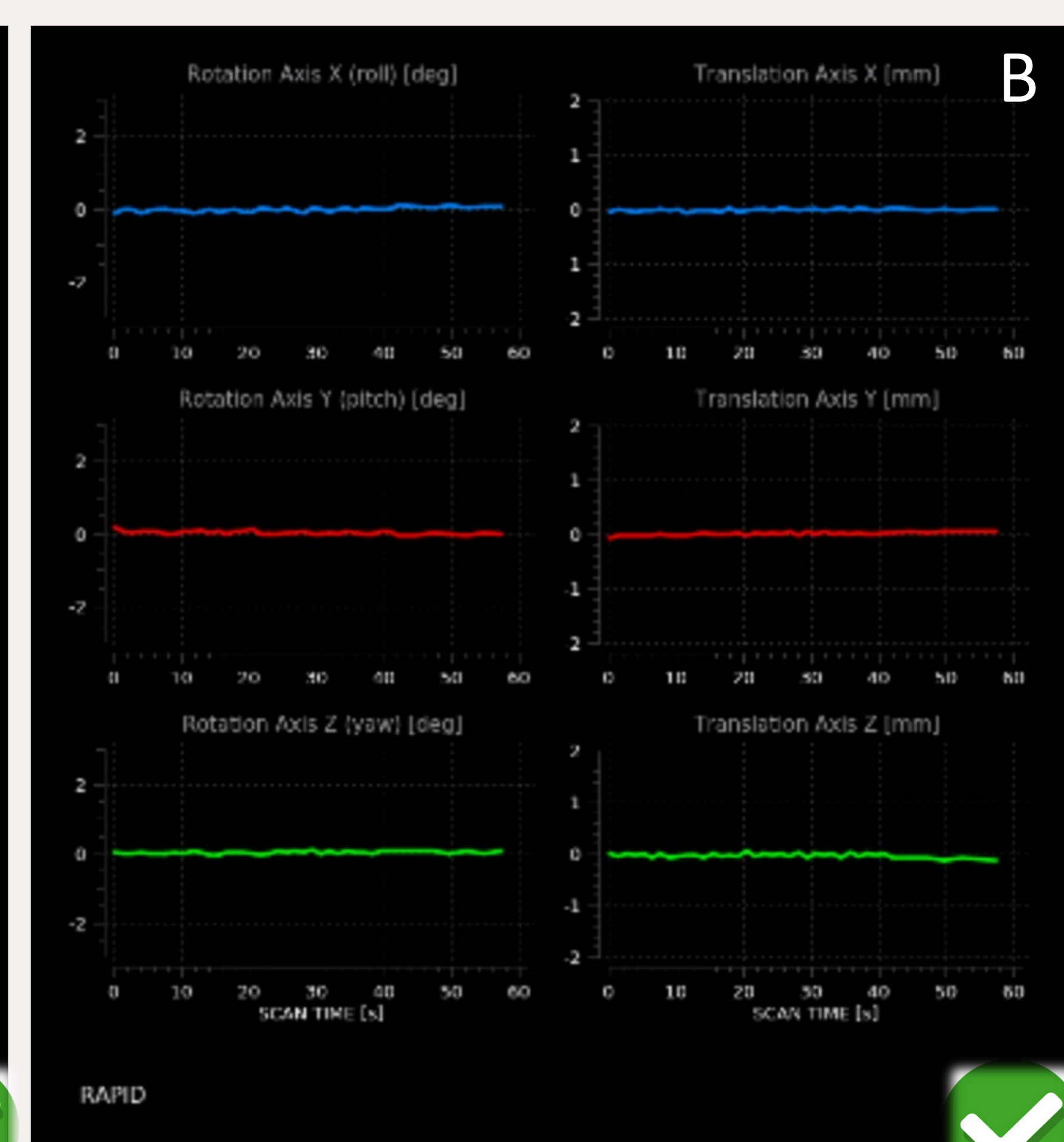
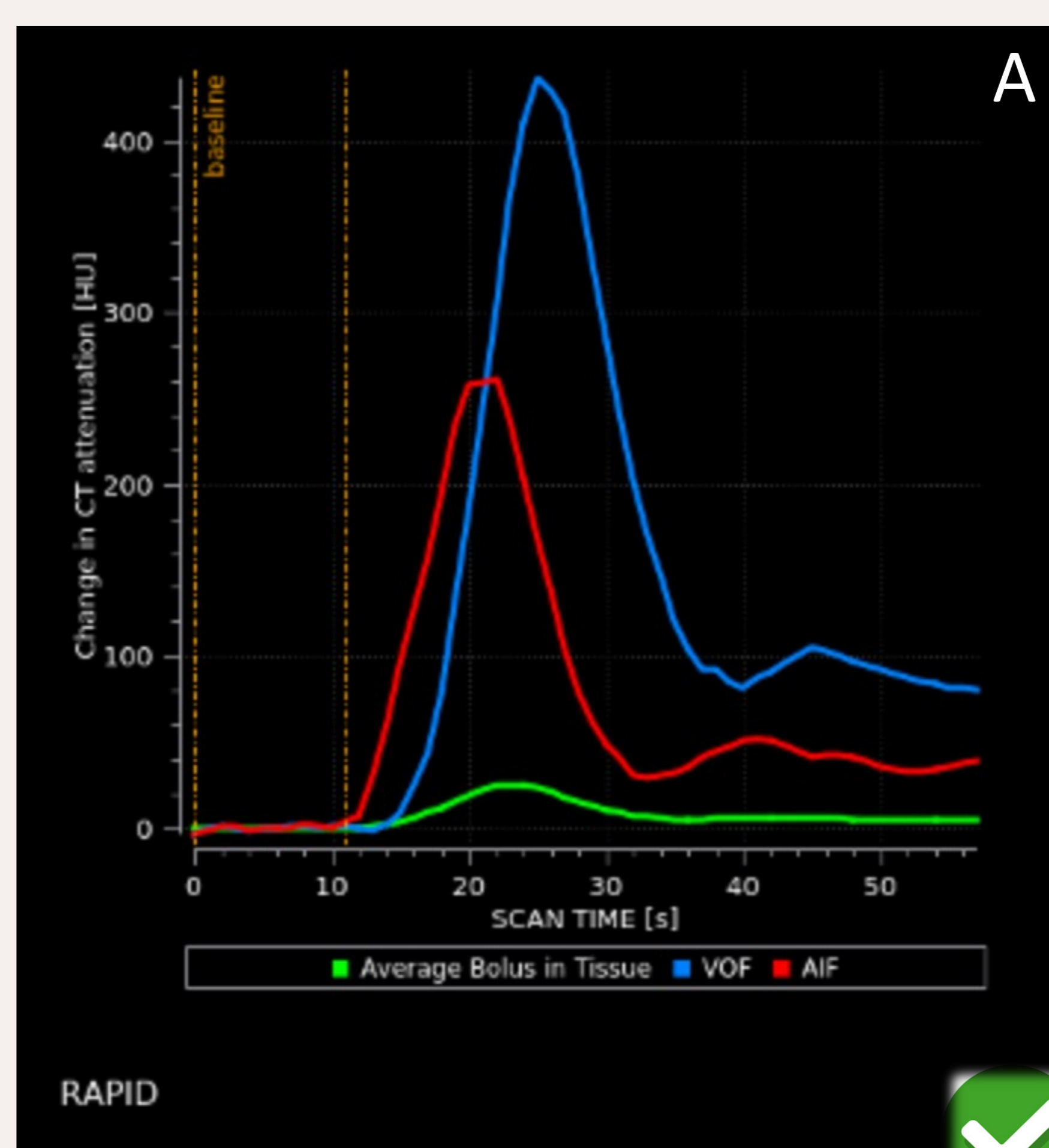


Figura A: Ejemplo de retraso de la curva densidad / tiempo con truncamiento de las curvas arterial y venosa

Figura B: Ejemplo de alteración de los gráficos de estimación de movimiento



Para evitar errores de interpretación de los mapas de perfusión, primero debemos comprobar que la morfología de la curva densidad / tiempo (A) sea la adecuada y que las líneas de los gráficos de estimación de movimiento (B) tengan un trayecto horizontal

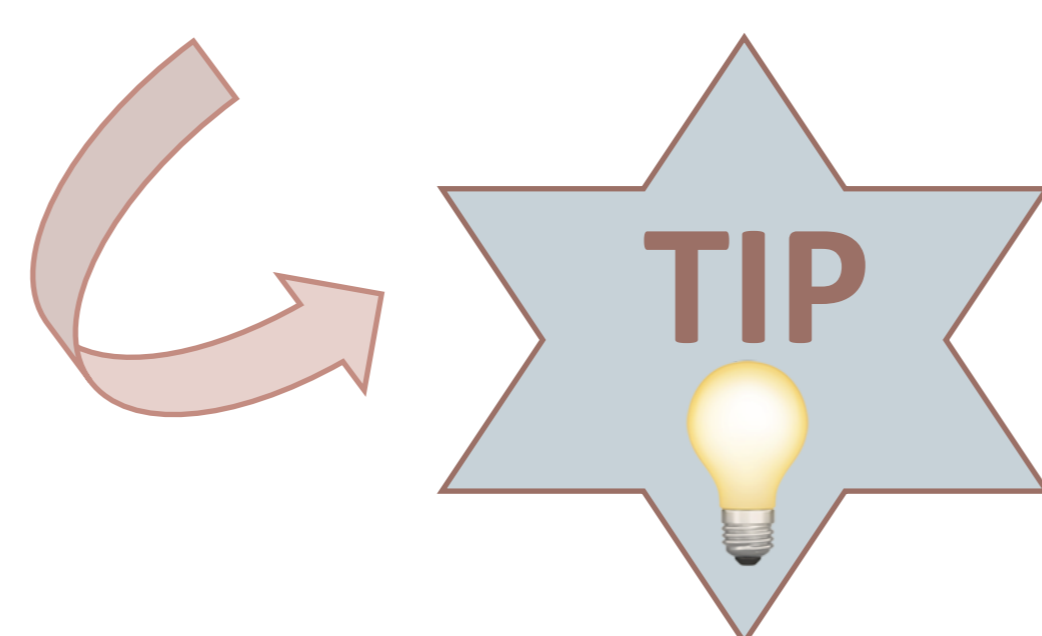


REVISIÓN DEL TEMA

FALSOS POSITIVOS

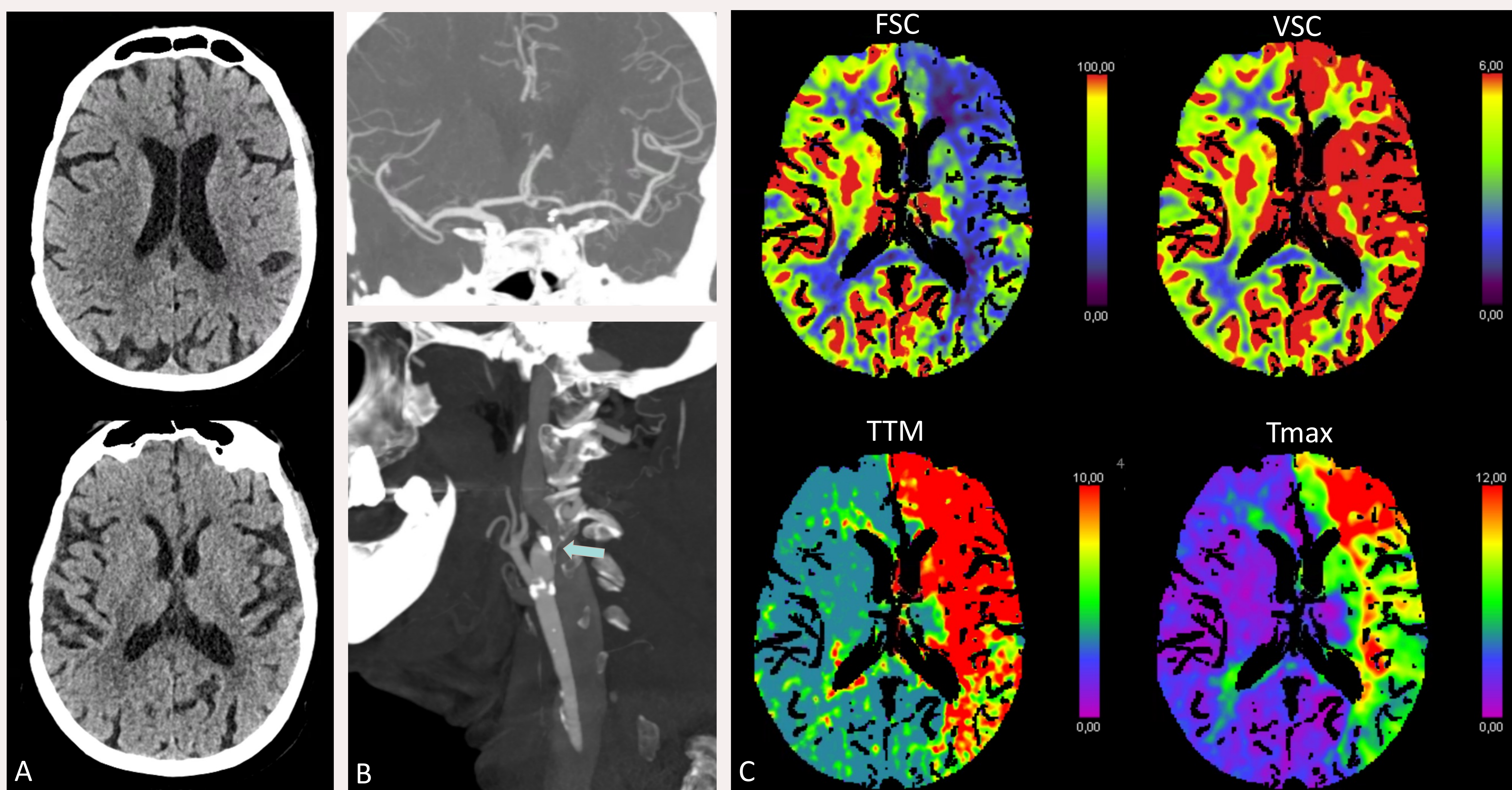
FALSA PENUMBRA ISQUÉMICA

- La estenosis carotídea hemodinámicamente significativa puede producir alteraciones de los valores de la TCP que se manifiestan de forma idéntica a la penumbra isquémica
- La enfermedad esteno-oclusiva carotídea condiciona enlentecimiento de la llegada del contraste, pero gracias a la reserva cerebro-vascular se recluta circulación colateral que por vasodilatación incrementa el aporte sanguíneo y aumenta el VSC



Los hallazgos de la TCP siempre deben valorarse conjuntamente con los del angio-TC

Figura 4: Paciente de 66 años con cuadro de disartria en contexto de hipotensión arterial (NIHSS 1)



A) En la TC basal no se observan signos de infarto agudo (ASPECTS 10). B) El angio-TC constata oclusión en el segmento proximal de la ACI izquierda (flecha), sin apreciarse oclusiones ni estenosis significativas intracraneales. C) La TCP pone de manifiesto un patrón de penumbra isquémica en todo el territorio irrigado por la ACI izquierda, con alargamiento del TTM y del Tmax, disminución del FSC y aumento del VSC

REVISIÓN DEL TEMA

FALSOS POSITIVOS

CORE FANTASMA (GOLDEN HOUR)

- Durante la primera hora de evolución del infarto, las células neuronales pueden mantenerse con flujos muy bajos
- En este periodo la TCP puede sobreestimar el core isquémico⁶

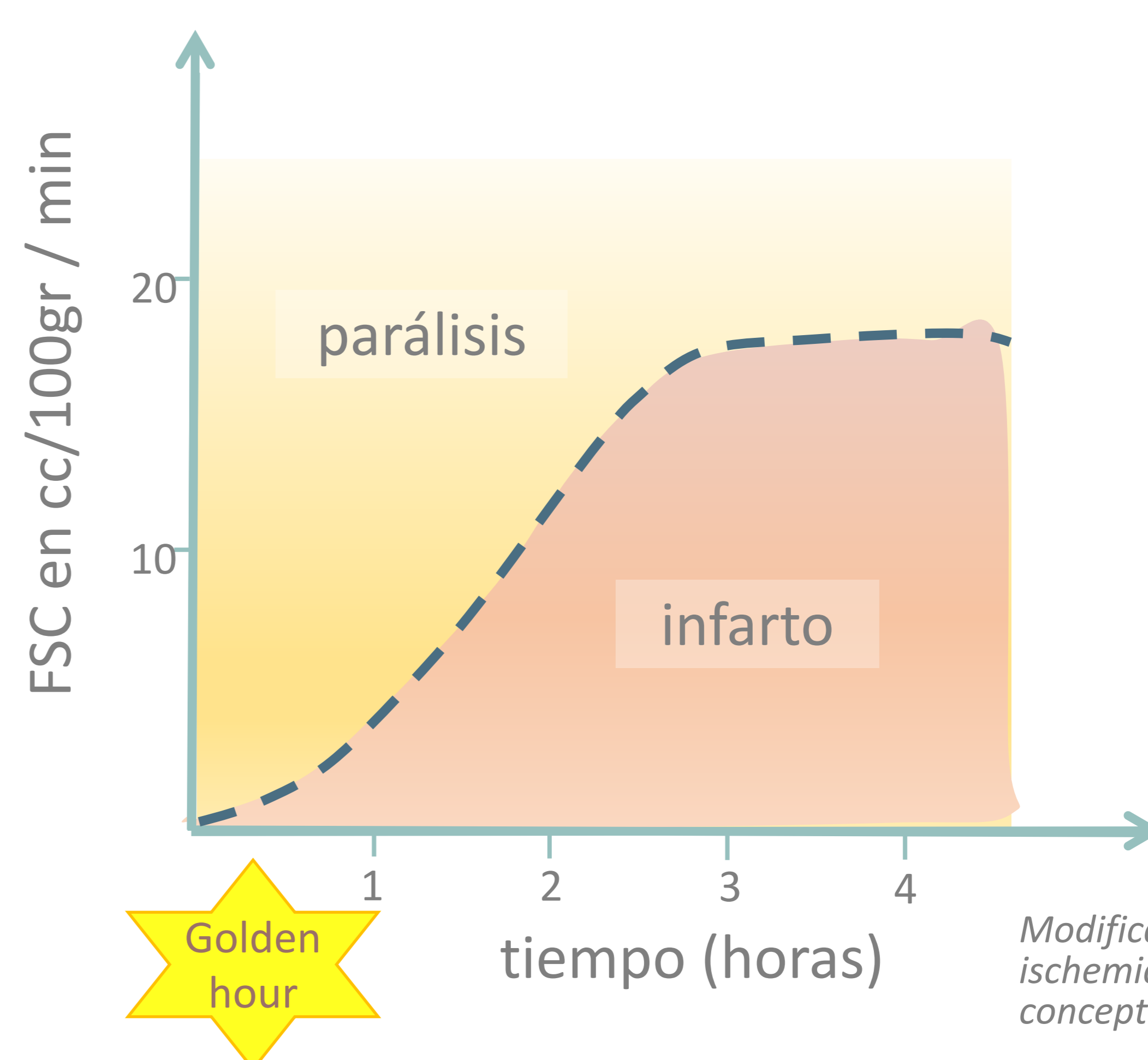
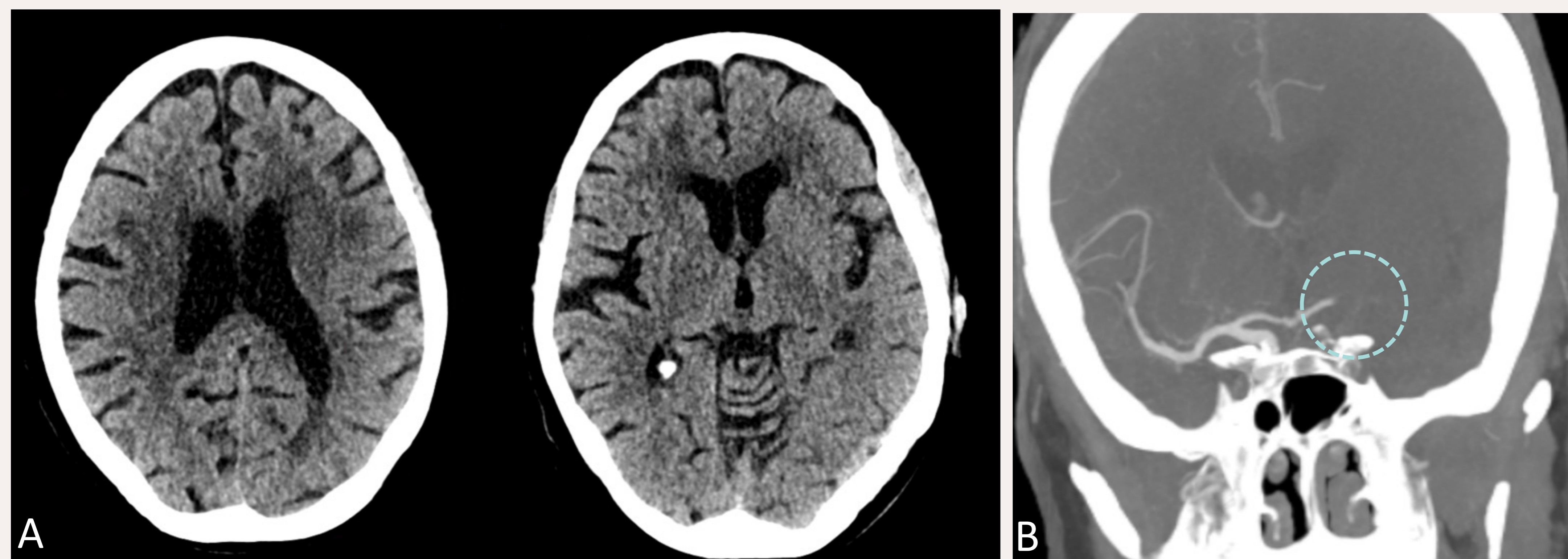
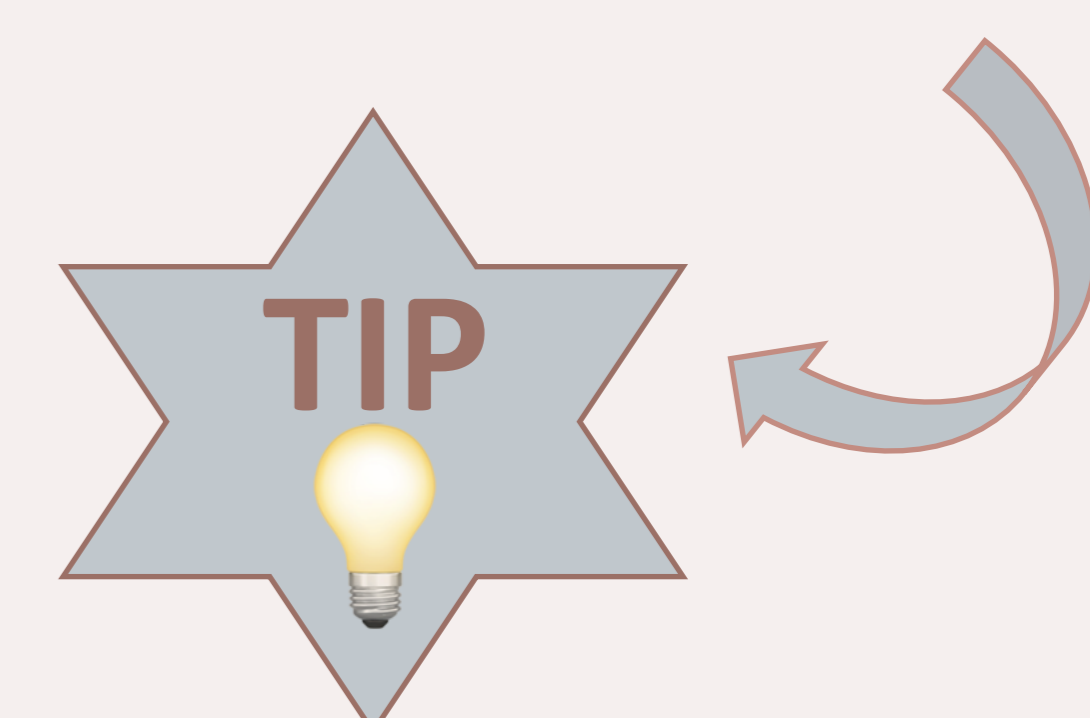
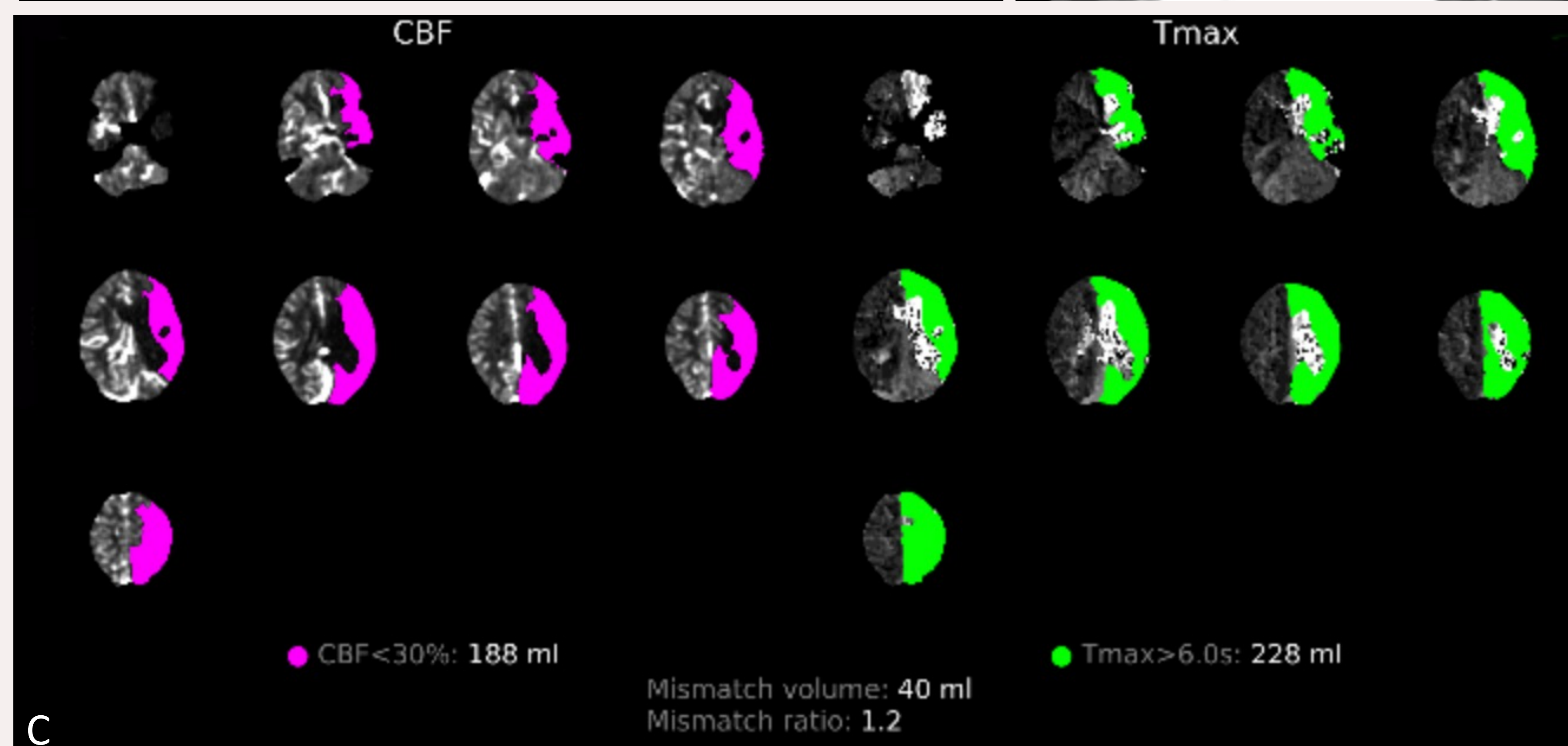


Figura 5: Paciente de 92 años con afasia y hemiplejía braquio-crural derecha de 30 minutos de evolución (NIHSS 24)



Aunque en la TC basal (A) no se aprecian signos de infarto agudo (ASPECTS 10), la TCP (C) pone de manifiesto una extensa área con FSC < 30%, con poca penumbra y una baja "mismatch ratio". En el angio-TC (B) se evidencia oclusión en la ACI terminal y en el origen de los segmentos A1 y M1 izquierdos ("T carotídea") (círculo)



Si en la valoración del core isquémico hay discordancia entre la TC basal y la TCP, siempre deben prevalecer los hallazgos de la TC basal. La selección de pacientes candidatos a reperfusión basada en la TCP puede negar el tratamiento a pacientes que podrían beneficiarse del mismo

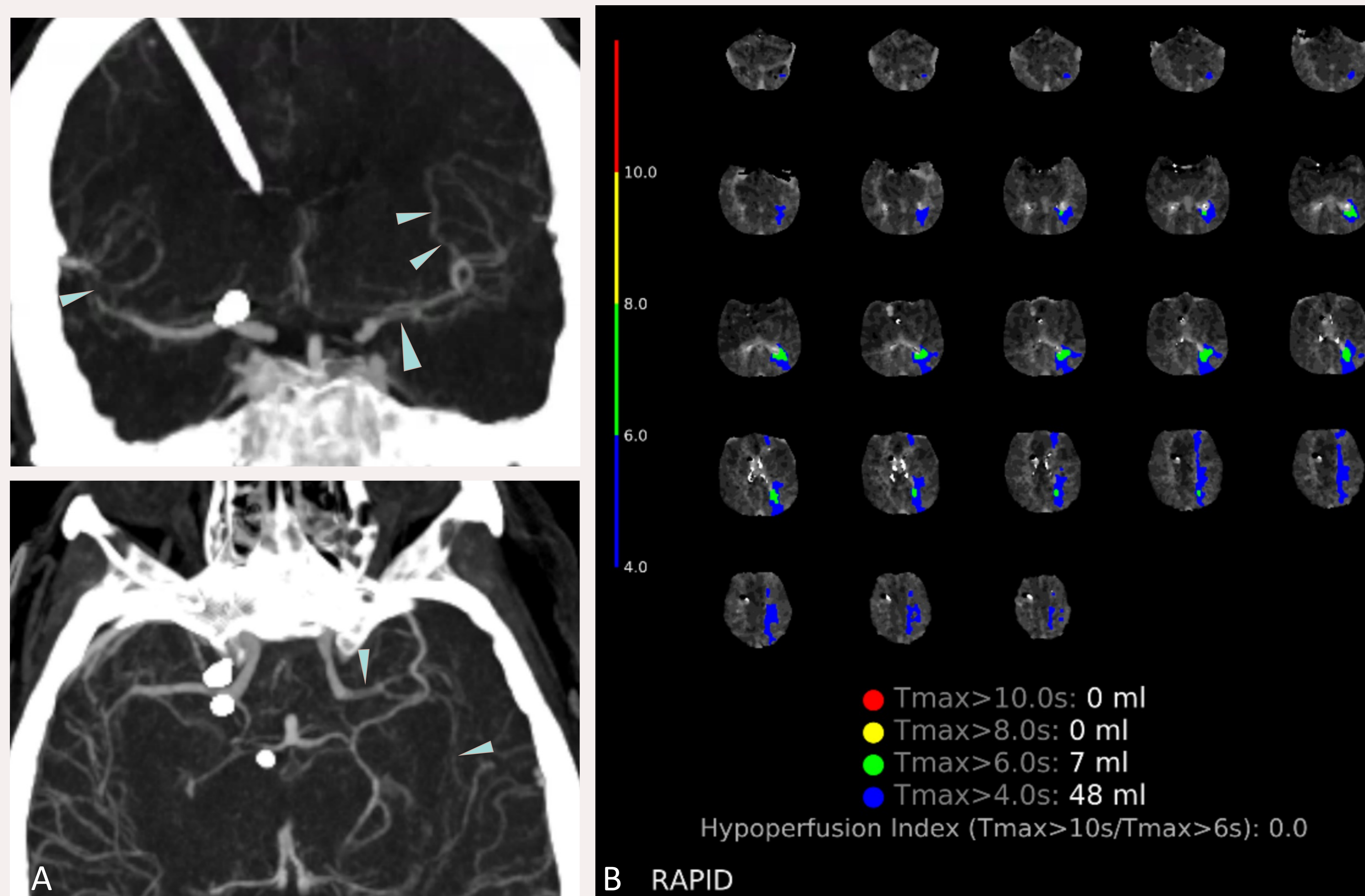
REVISIÓN DEL TEMA

FALSOS POSITIVOS

VASOESPASMO

- El vasoespasmio cerebral es una complicación frecuente en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA), siendo más común en la HSA de origen aneurismático
- Aparece el 3er día después del sangrado, alcanza el punto máximo entre el 6º y el 8º día, y puede durar hasta 2-3 semanas
- En un 25-30% da lugar a manifestaciones clínicas y es la principal causa de morbi-mortalidad retardada en pacientes con HSA

Figura 6: Paciente de 72 años con HSA secundaria a rotura de aneurisma de la ACI terminal



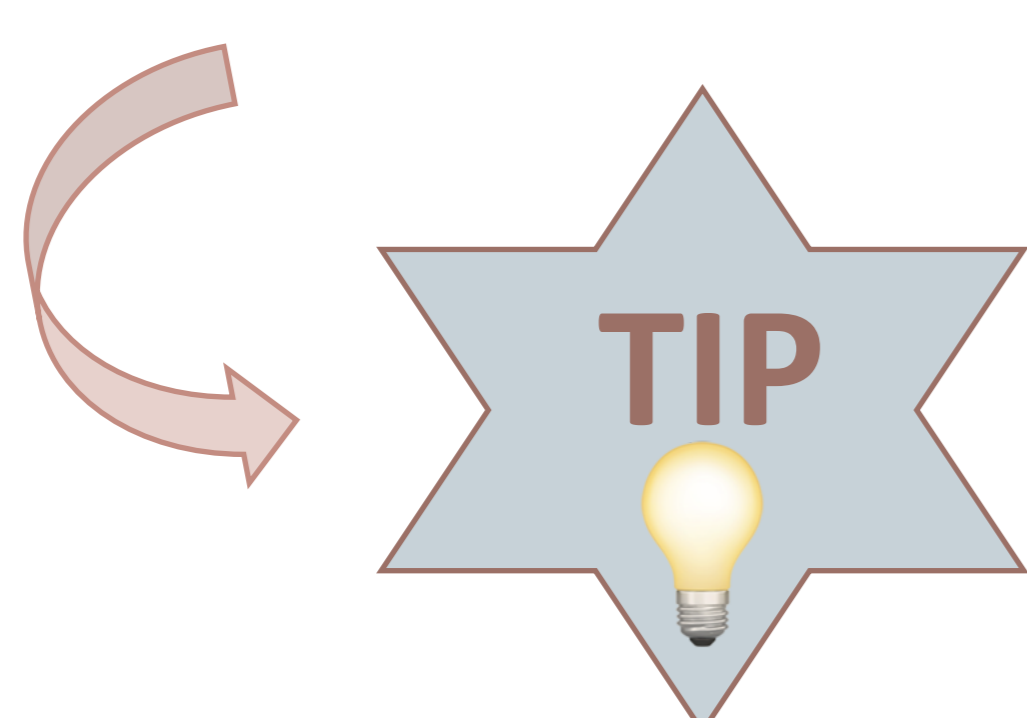
El angio-TC (A) constata signos de vasoespasmio en los segmentos M1 y M2 de la ACM izquierda y en el segmento M2 de la ACM derecha (cabezas de flecha). En la TCP (B) podemos apreciar áreas de alargamiento del Tmax en el territorio frontera izquierdo

REVISIÓN DEL TEMA

FALSOS NEGATIVOS

PERFUSIÓN DE LUJO

- Cuando el infarto lleva **más de 24h** de evolución, la TCP puede infraestimar el core isquémico debido a la perfusión de lujo secundaria a colaterales leptomeníngicas que intentan irrigar el tejido infartado



Si en la valoración del core isquémico hay discordancia entre la TC basal y la TCP, deben prevalecer los hallazgos de la TC basal

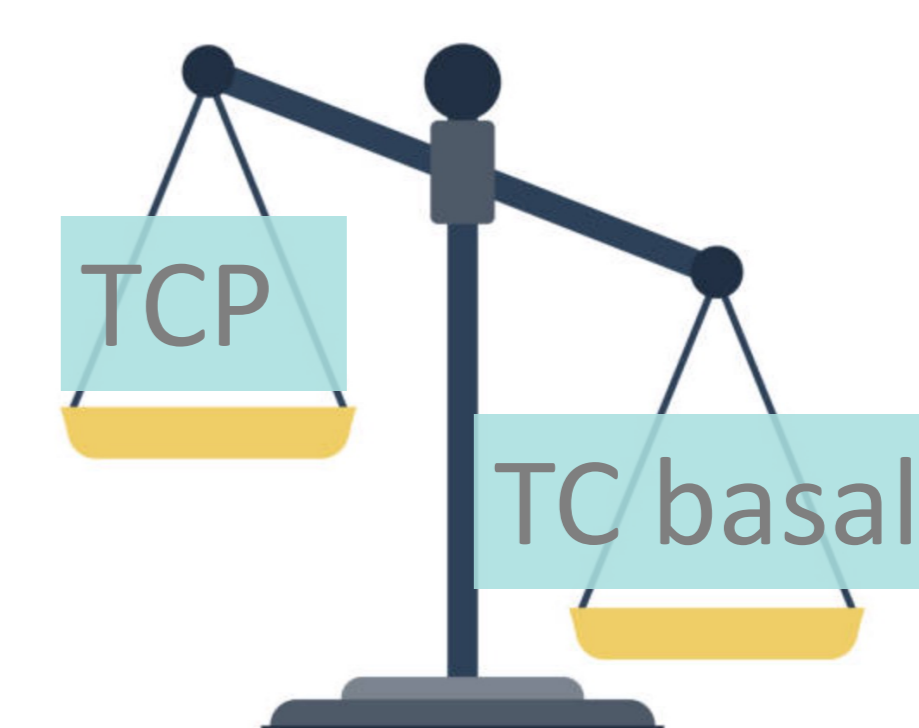
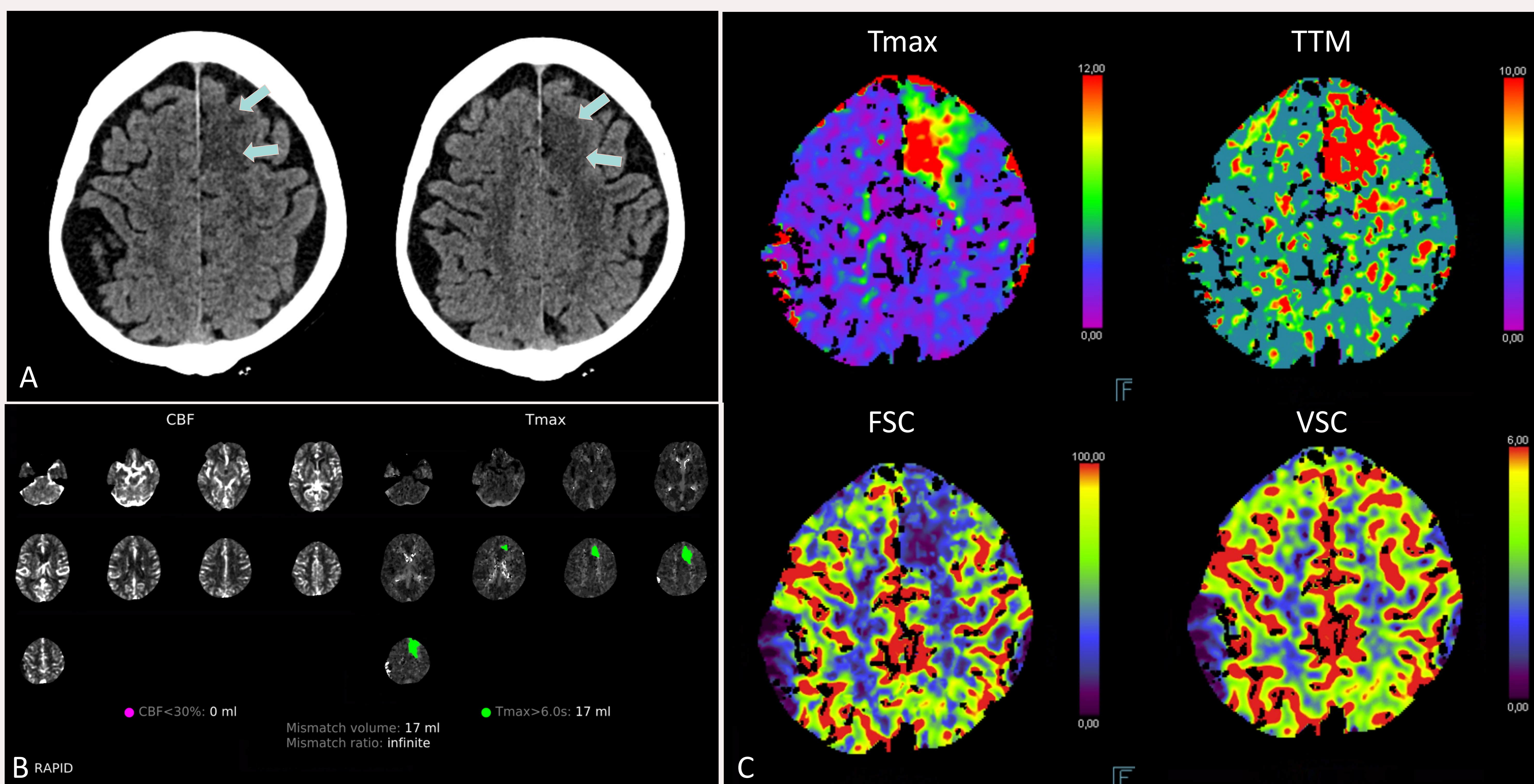


Figura 7: Paciente que presenta trastorno para la emisión del lenguaje de más de 24 horas de evolución (NIHSS 10)



En la TC basal (A) se aprecia un área de hipodensidad y pérdida de diferenciación córtico-subcortical frontal parasagital izquierda, compatible con infarto agudo en el territorio de la ACA izquierda (flechas). No obstante, en los mapas de TCP (B y C) se evidencia un área de alargamiento del TTP y TTM, con discreta disminución del FSC (no > al 30%) y VSC normal, que podríamos interpretar erróneamente como un área de penumbra sin core isquémico

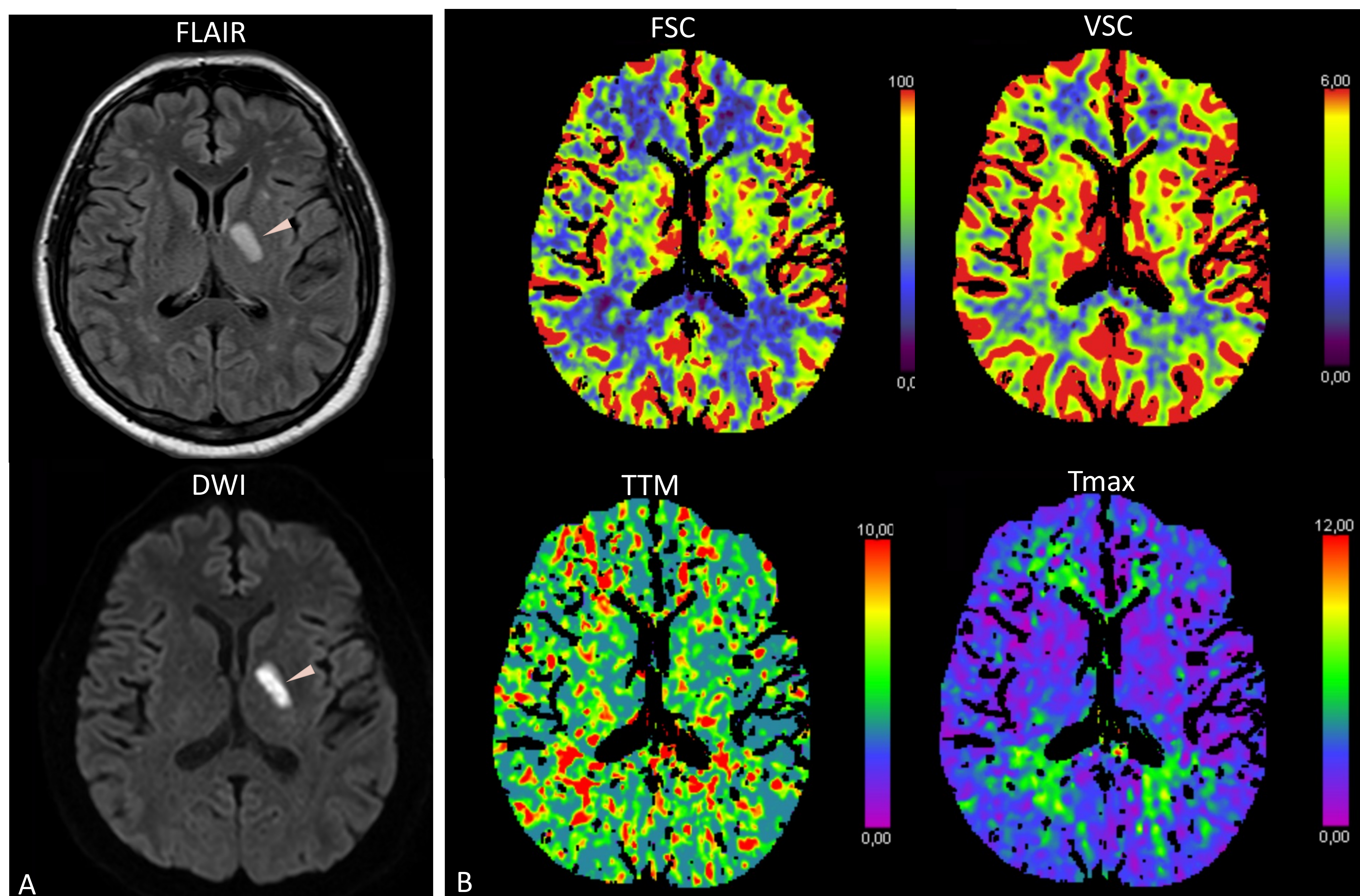
REVISIÓN DEL TEMA

FALSOS NEGATIVOS

INFARTOS PEQUEÑOS

- La TCP tiene alta especificidad y baja sensibilidad para la detección de infartos de pequeño tamaño (infartos córtico-subcorticales, lacunares, de fosa posterior..)

Figura 8: Paciente de 55 años en estudio por hipofluencia del lenguaje de inicio al despertar



La RM cerebral (A) muestra la presencia de un infarto lacunar subagudo localizado en la rodilla y brazo posterior de la cápsula interna izquierda (cabezas de flecha), que pasó desapercibido en la TCP (B)

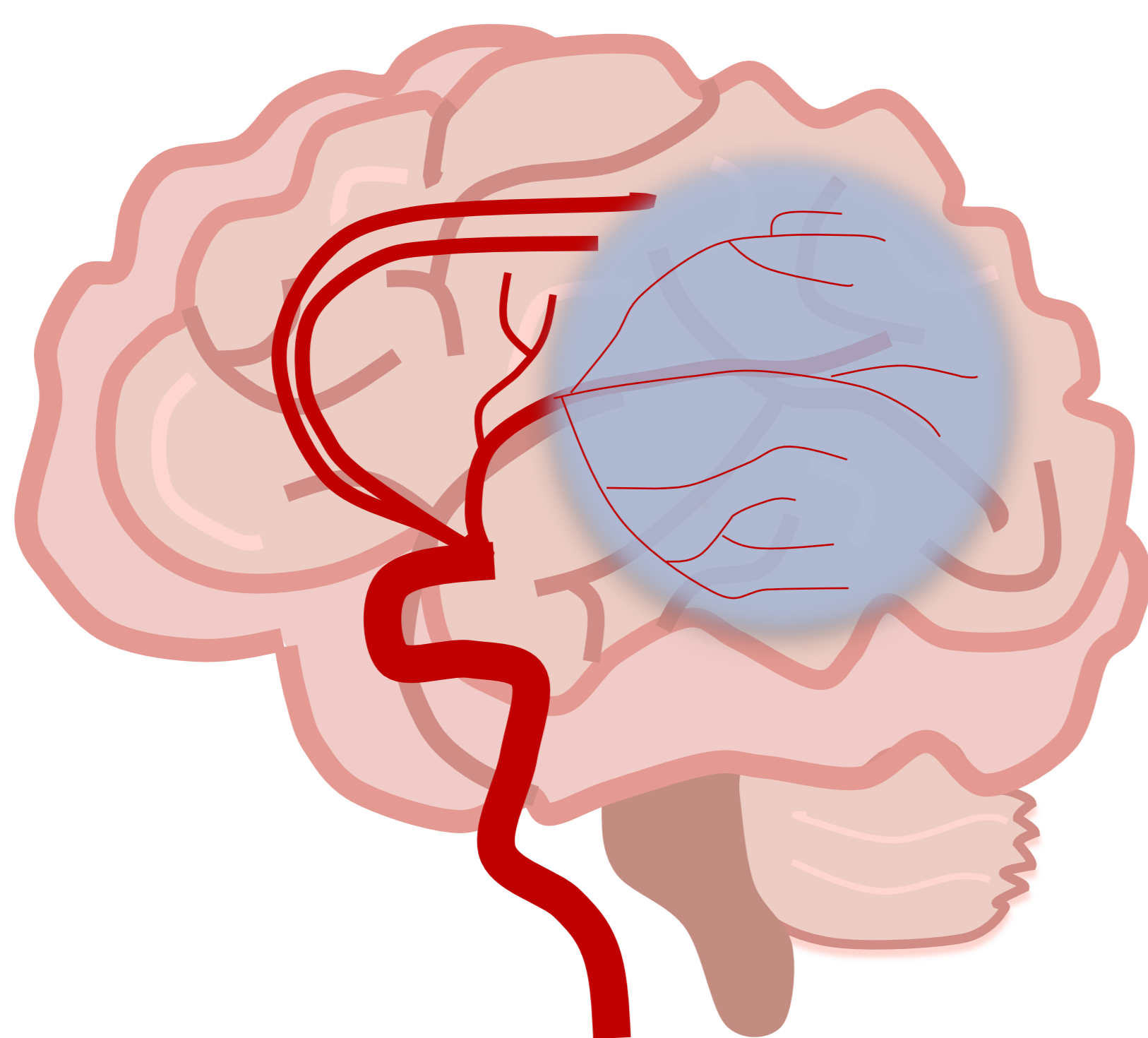
REVISIÓN DEL TEMA

SIMULADORES DE ICTUS

- Grupo heterogéneo de patologías que se presentan con déficit neurológico focal agudo, de etiología no isquémica ni hemorrágica
- Representan un 20-30% de las sospechas de ictus
- La TCP tiene baja sensibilidad y alta especificidad para el diagnóstico de simuladores de ictus⁷

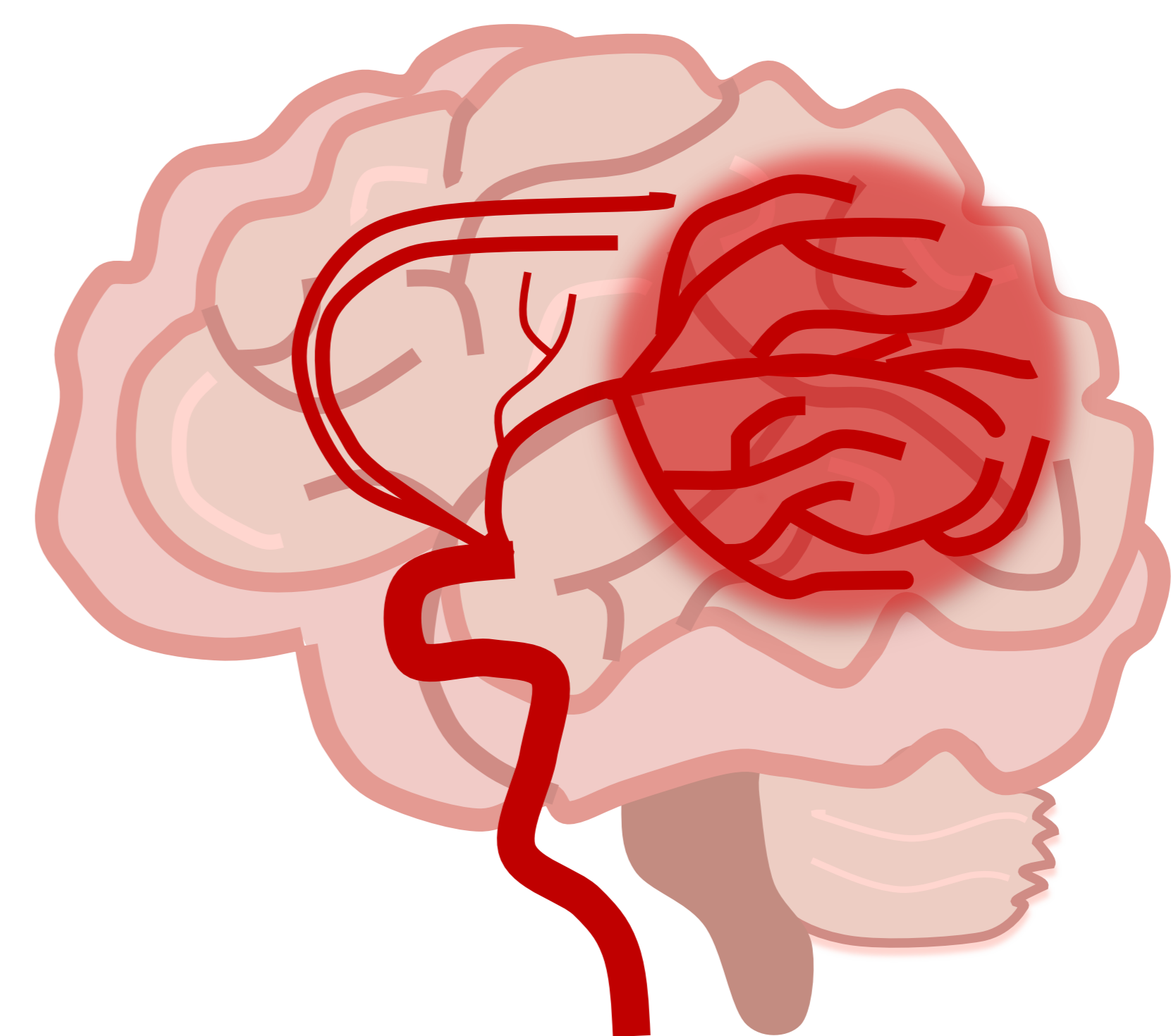
LOS SIMULADORES DE ICTUS PUEDEN PRESENTAR ALTERACIONES EN LA TCP QUE PODEMOS CLASIFICAR EN DOS TIPOS DE PATRONES:

PATRÓN DE HIPOPERFUSIÓN

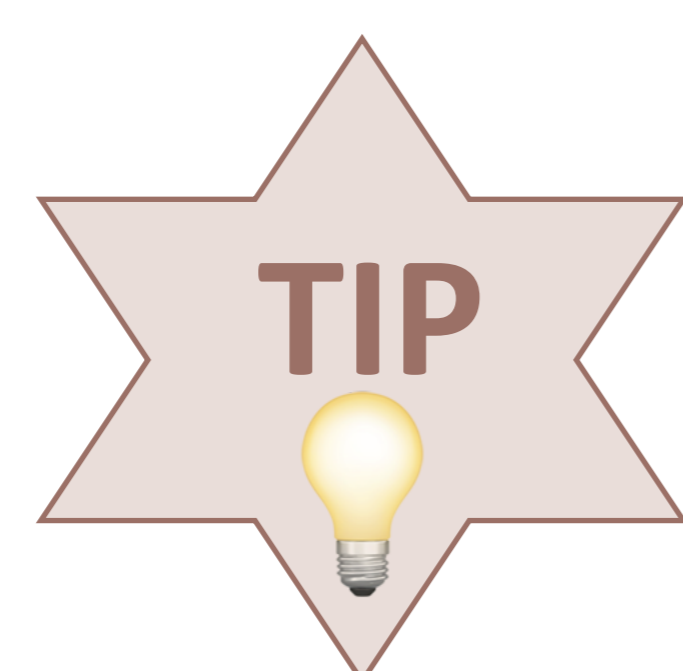
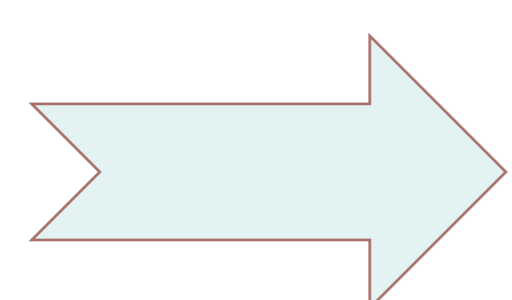


Tmax, TTP, TTM, TTD: ↑
FSC: ↓
VSC: variable

PATRÓN DE HIPERPERFUSIÓN



FSC, VSC ↑
Tmax, TTP, TTD, TTM: variable



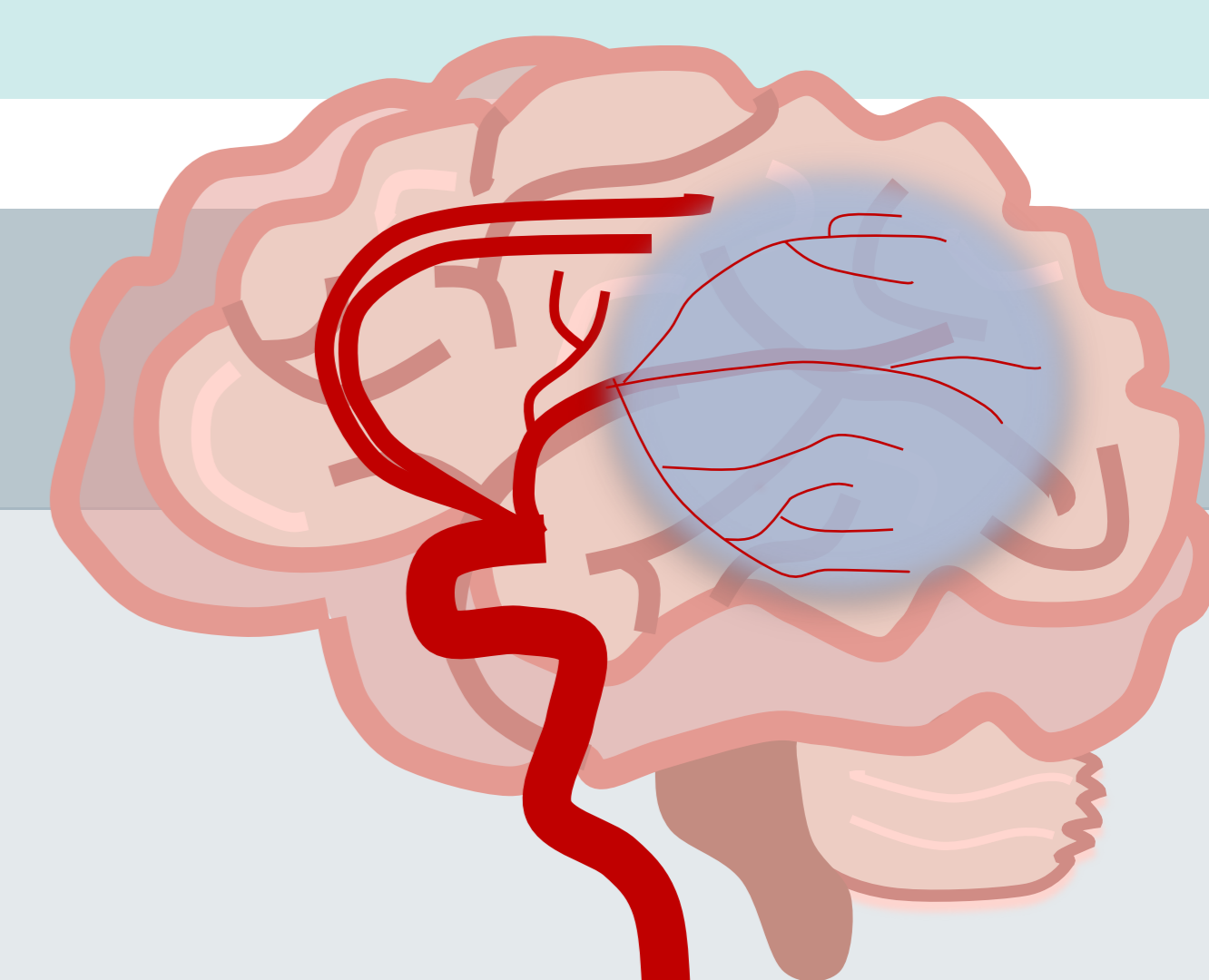
El diagnóstico de una entidad simuladora de ictus mediante la TC multimodal puede evitar el tratamiento con rTPA y sus posibles complicaciones

REVISIÓN DEL TEMA

SIMULADORES DE ICTUS

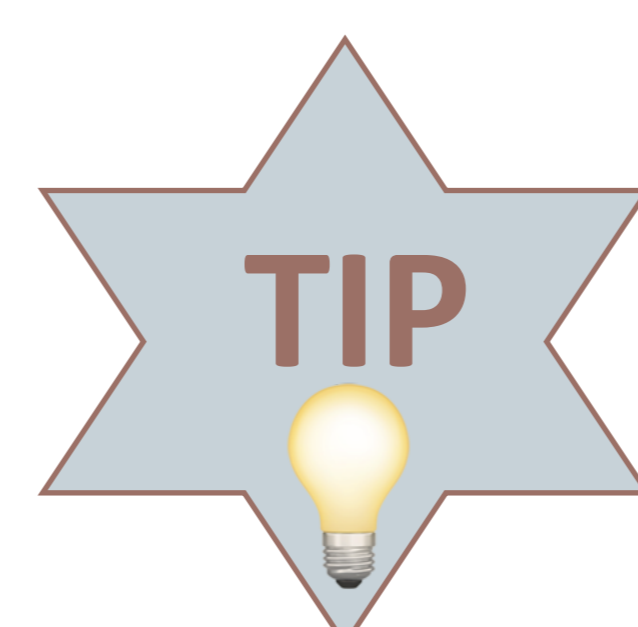
PATRÓN DE HIPOPERFUSIÓN

- Migraña hemipléjica (fase aura)
- Síndrome de Handl
- Epilepsia (fase post-crítica)
- Síndrome de encefalopatía posterior reversible
- Trombosis venosa cerebral
- Vasoespasmo
- Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible



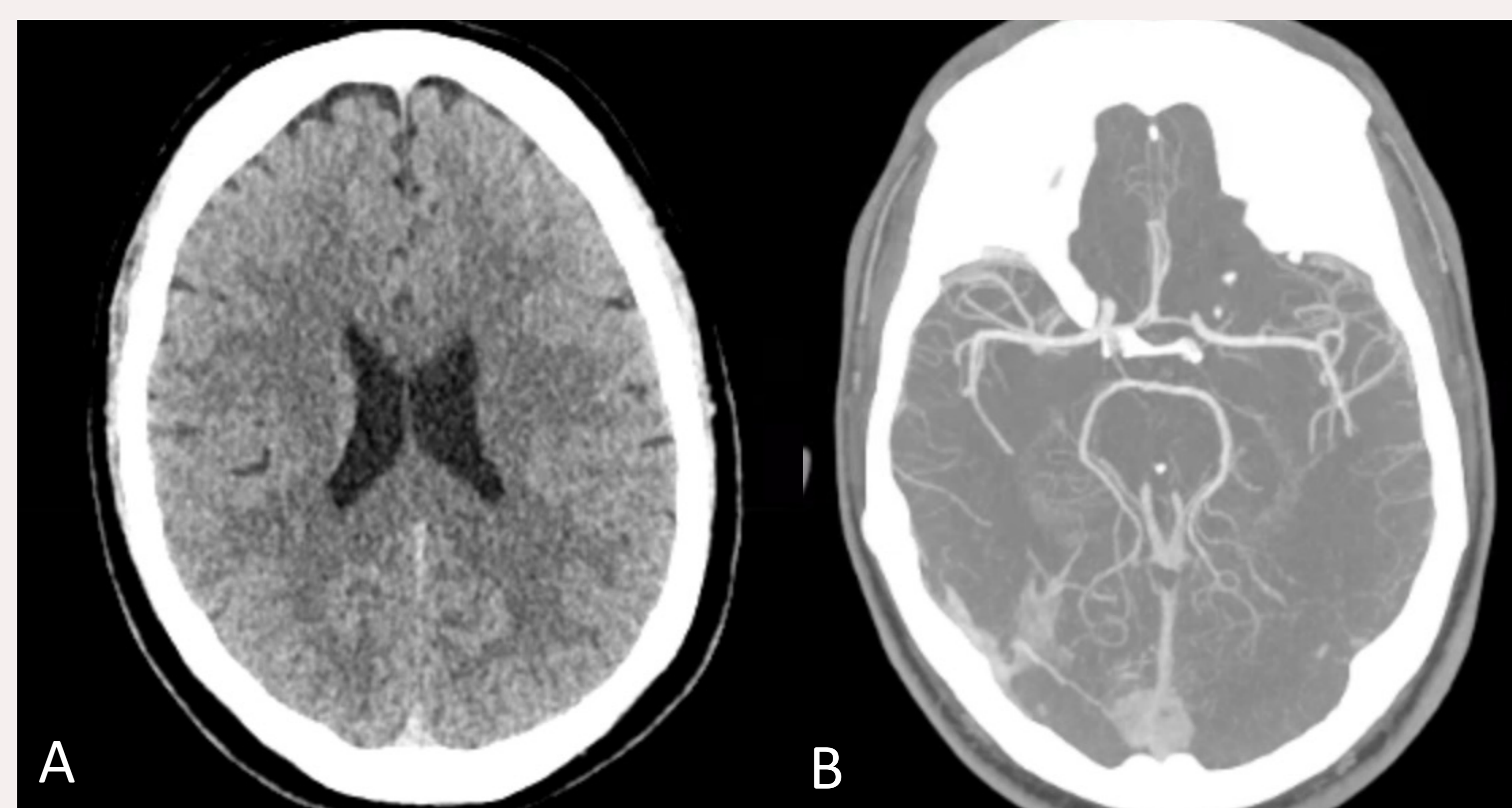
MIGRAÑA HEMIPLEJICA

- Mujeres jóvenes
- TC basal, angio-TC y RM normal
- En la fase de aura se produce vasoconstricción que puede dar lugar a un patrón de hipoperfusión, de distribución no vascular y de predominio posterior

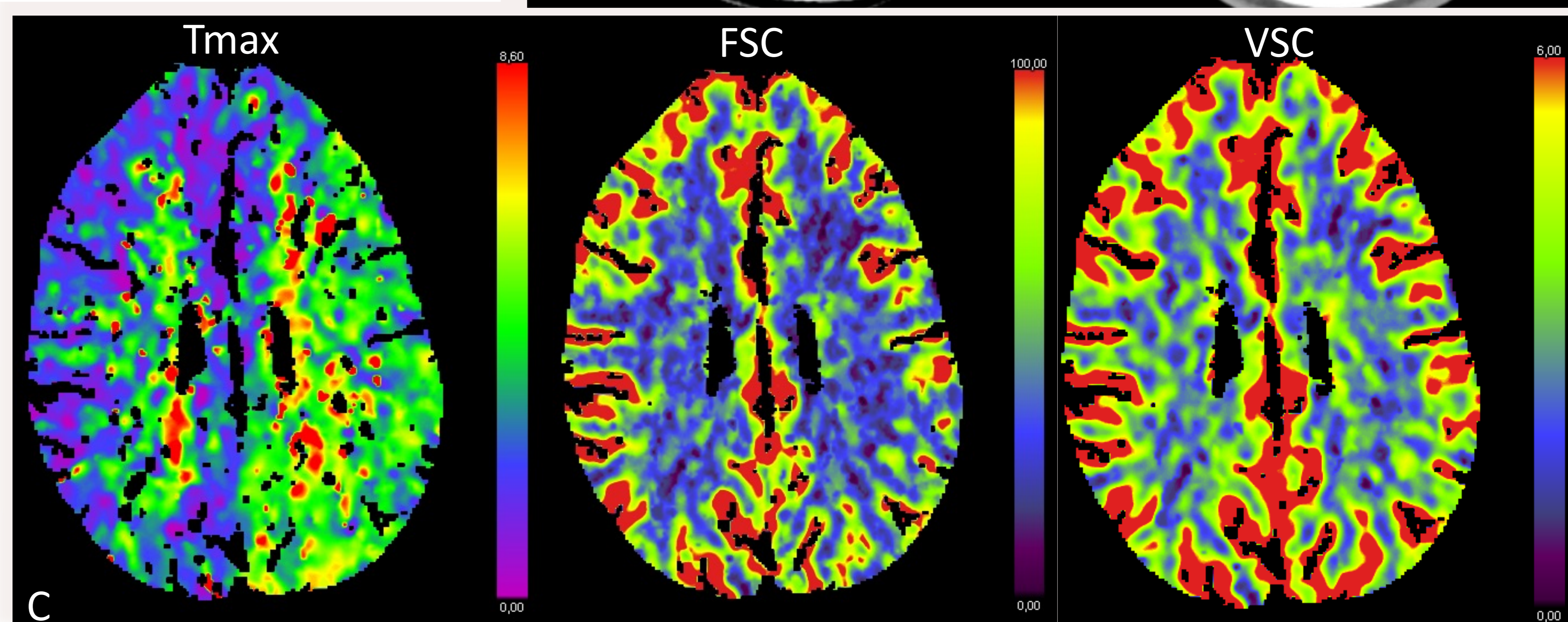


Si la TCP muestra áreas de hipoperfusión que no respetan los territorios vasculares arteriales debemos sospechar una entidad simuladora de ictus

Figura 9: Paciente de 26 años en estudio por afasia



La TC basal (A) y el angio-TC (B) no muestran alteraciones valorables. En la TCP (C) se aprecia alargamiento del TTP y discreta disminución del FSC en la región fronto-parieto-occipital izquierda, que compromete diferentes territorios vasculares (ACM y ACP izquierdas)

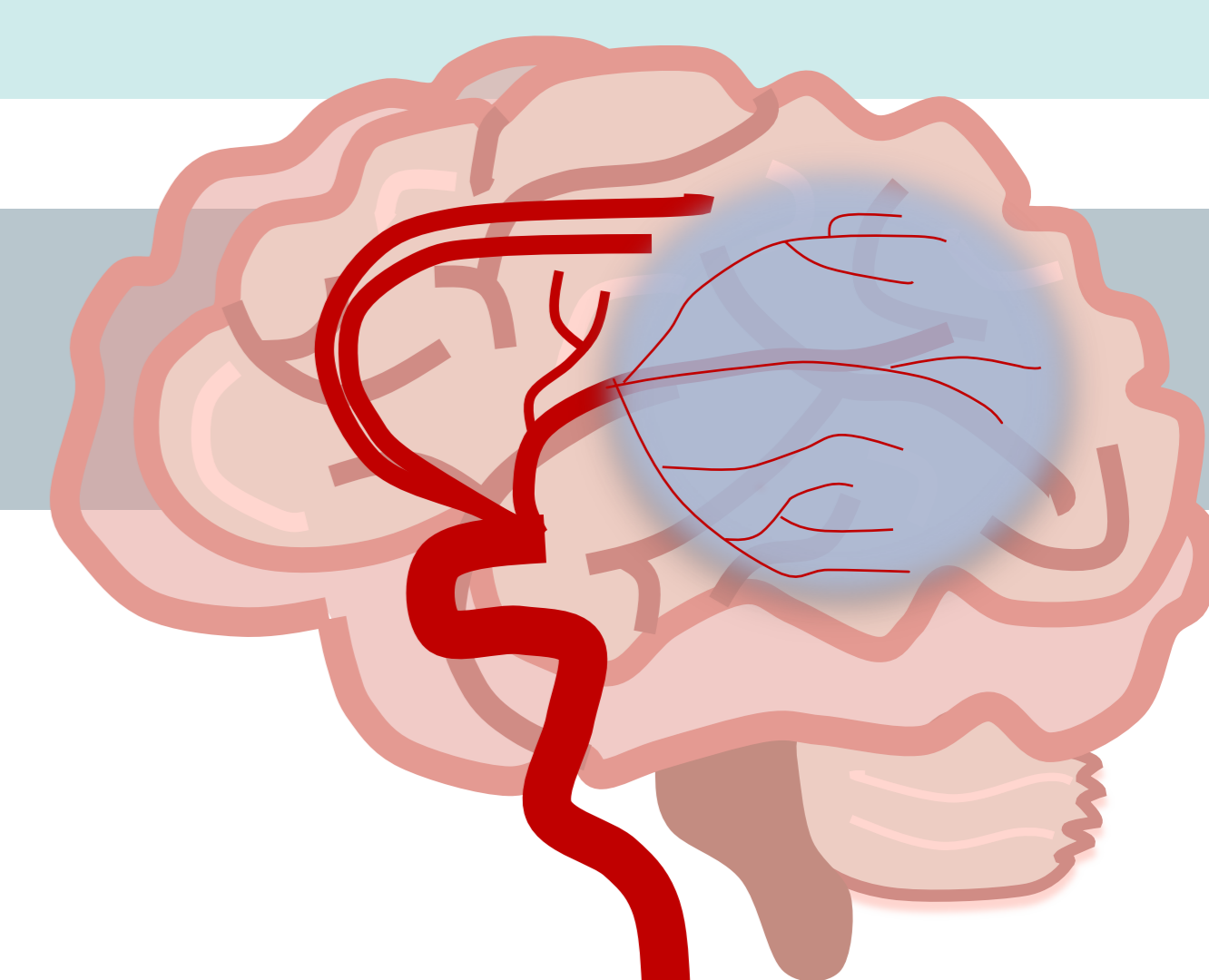


REVISIÓN DEL TEMA

SIMULADORES DE ICTUS

PATRÓN DE HIPOPERFUSIÓN

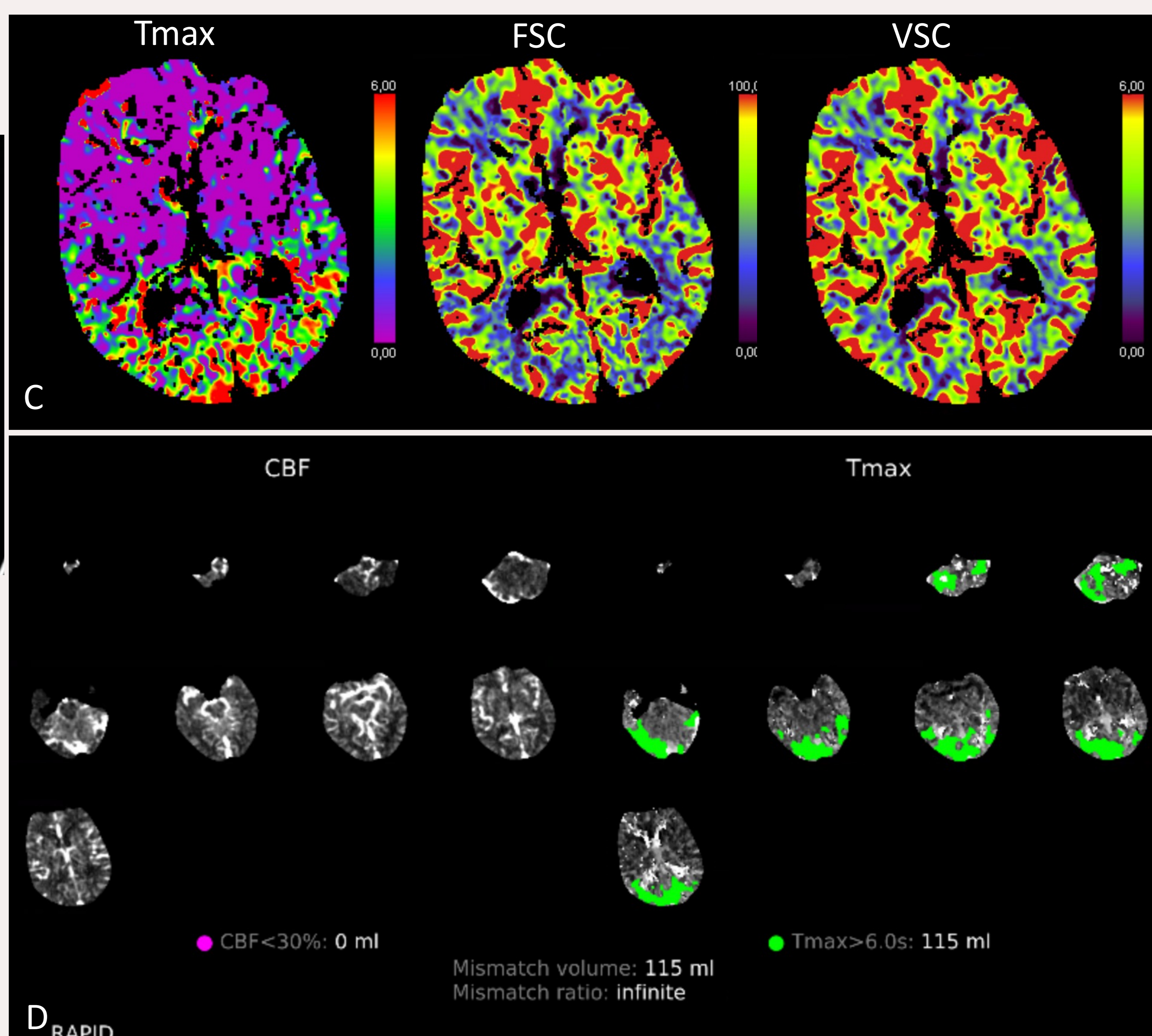
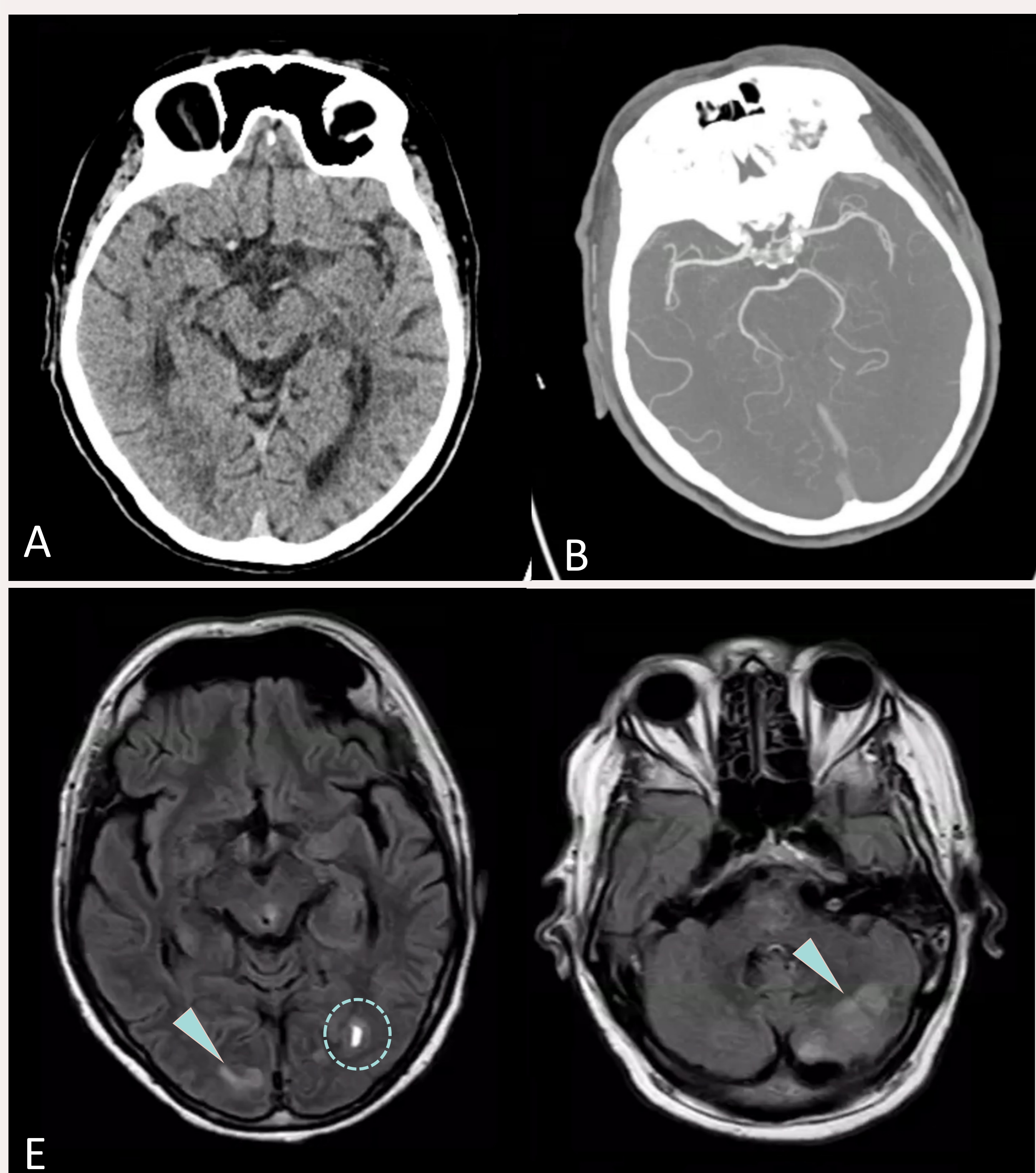
SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES)



➤ Fisiopatología controvertida (2 teorías)⁸:

- Hipoperfusión secundaria a daño endotelial directo y fenómenos de vasoconstricción
- Hiperperfusión debida a fallo de los mecanismos de autorregulación

Figura 10: Paciente de 63 años en estudio por cefalea y disminución del nivel de consciencia

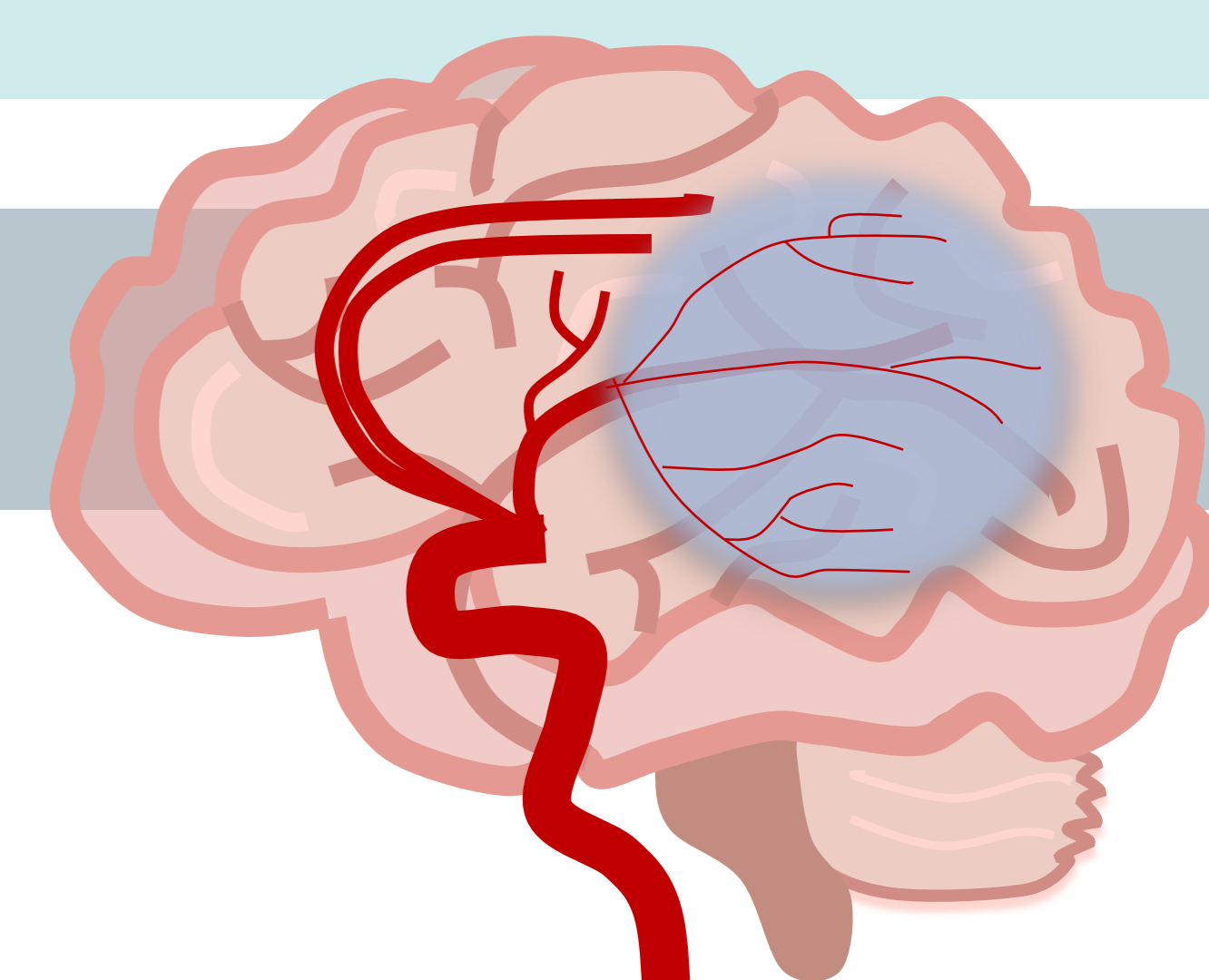


La TC basal (A) y el angio-TC (B) no muestran alteraciones valorables. Sin embargo, en la TCP (C Y D) se constata alargamiento del Tmax y discreta disminución del FSC que afecta a la región occipital bilateral y a ambos hemisferios cerebelosos. La RM cerebral (secuencia FLAIR) (E) puso de manifiesto hallazgos sugestivos de PRES, con edema vasogénico en la sustancia blanca occipital derecha y en el hemisferio cerebeloso izquierdo (cabeza de flecha) y con un pequeño foco hemorrágico subagudo occipital izquierdo (círculo)

REVISIÓN DEL TEMA

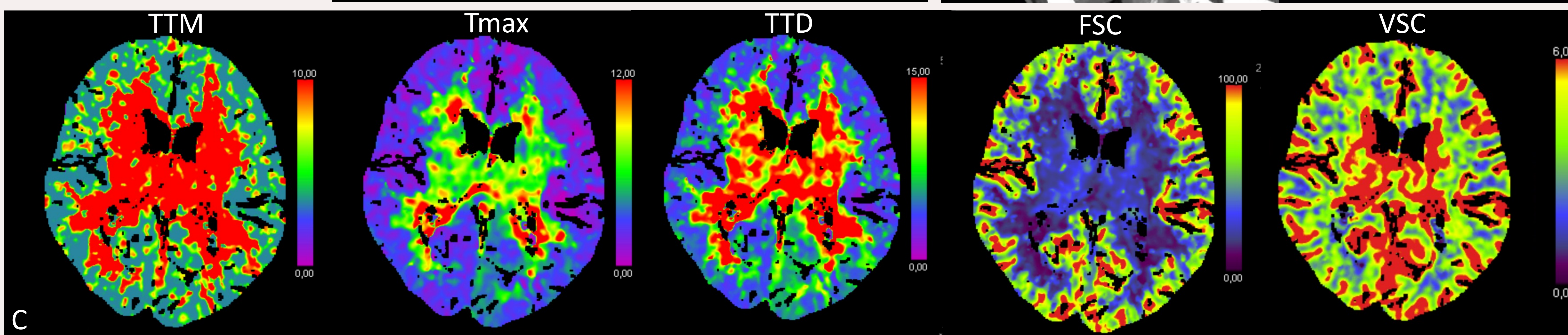
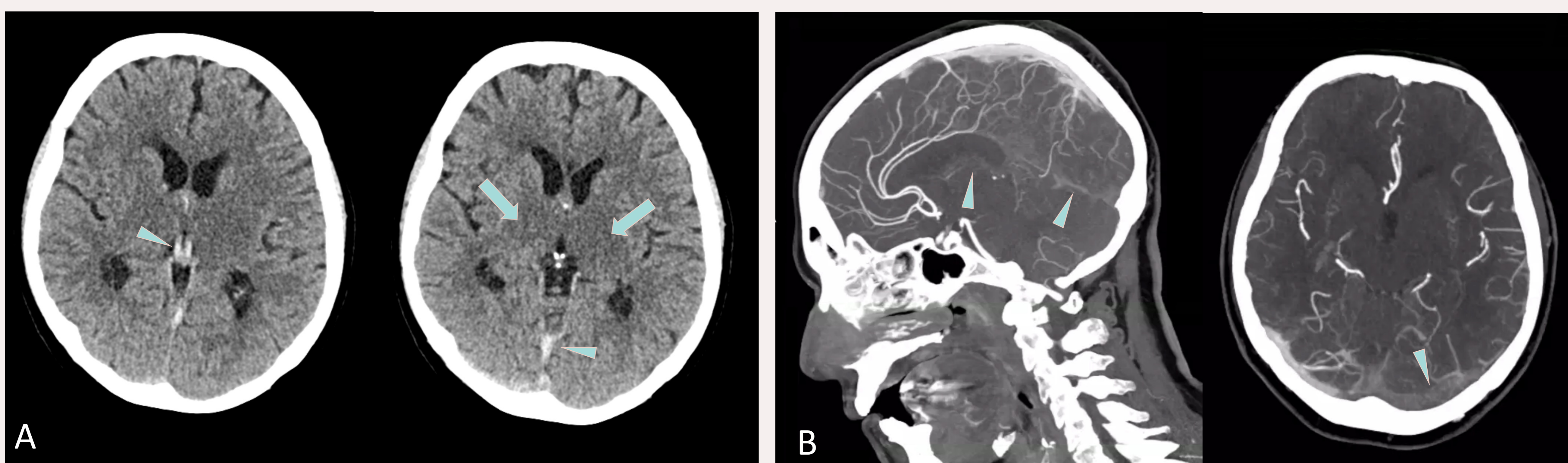
SIMULADORES DE ICTUS

PATRÓN DE HIPOPERFUSIÓN

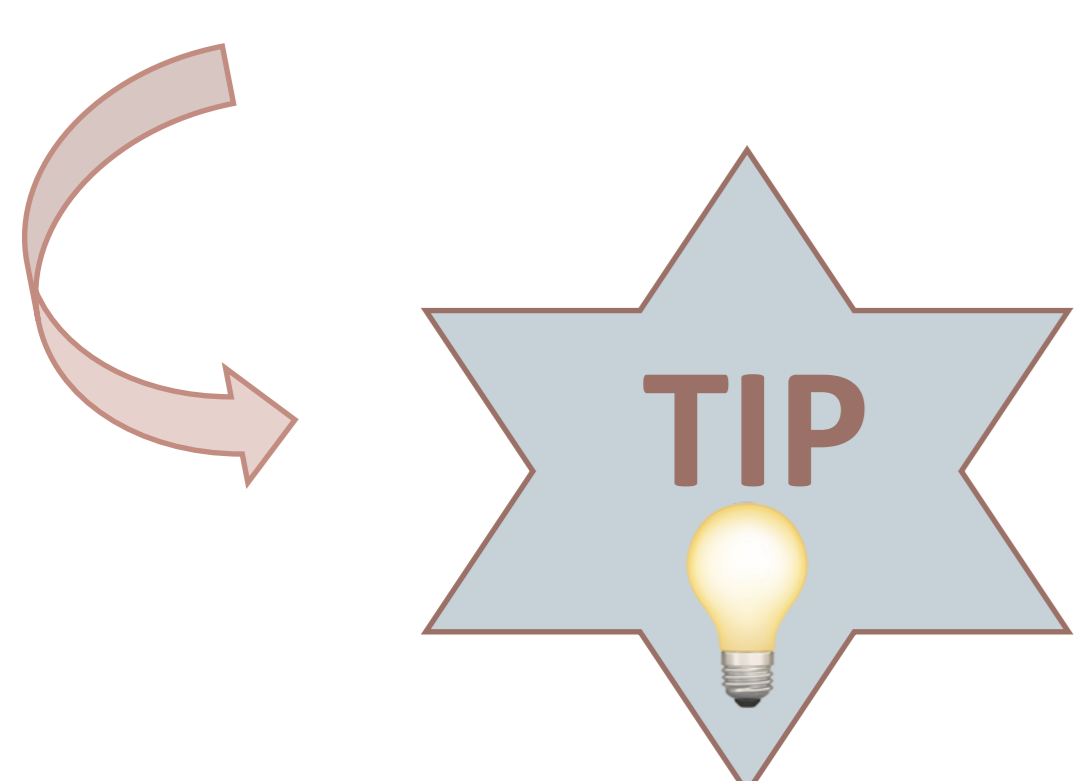


TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

Figura 11: Paciente de 71 años en estudio por embotamiento cefálico, disartria y disminución del nivel de consciencia



TC basal (A) que pone de manifiesto hiperdensidad de ambas venas cerebrales internas y del seno recto (cabezas de flecha), así como una tenue hipodensidad de ambos núcleos talámicos (flechas). El angio-TC (B) constata defecto de repleción de las venas cerebrales internas, del seno recto y del seno transversal izquierdo (cabezas de flecha), compatible con trombosis venosa. En la TCP (C) se aprecia alargamiento de los mapas de tiempo, disminución del FSC y aumento del VSC en el territorio venoso profundo



La trombosis venosa es una entidad a menudo infradiagnosticada. Si la TCP delimita un área de hipoperfusión que corresponde a un territorio venoso, debemos analizar el angio-TC en busca de defectos de repleción en venas y/o en senos venosos, y en caso de que no sean valorables repetir el estudio con protocolo de trombosis venosa

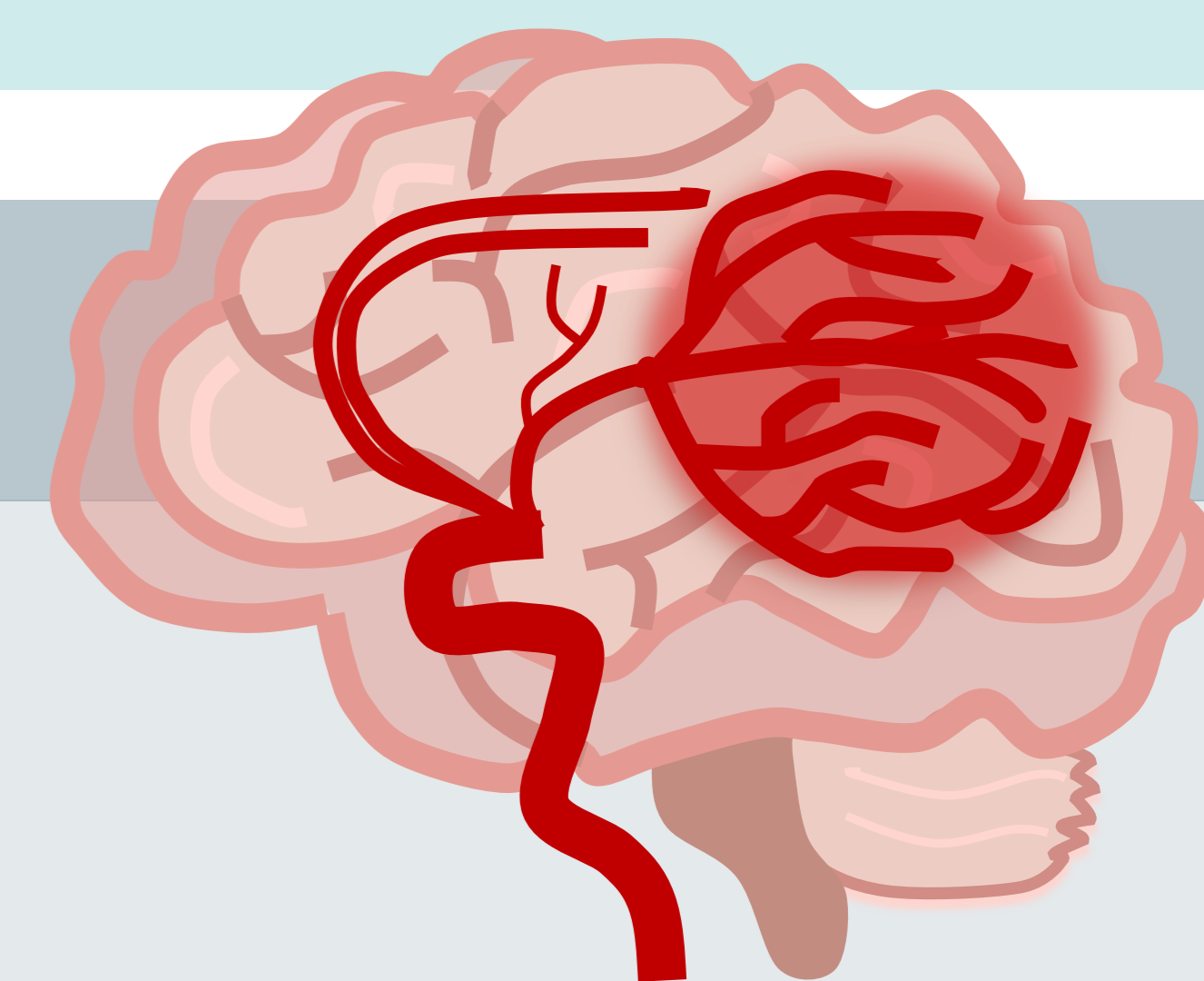


- Venas cerebrales internas
- Seno longitudinal superior
- Seno esfeno-parietal
- Vena de Labbé

REVISIÓN DEL TEMA

SIMULADORES DE ICTUS

PATRÓN DE HIPERPERFUSIÓN

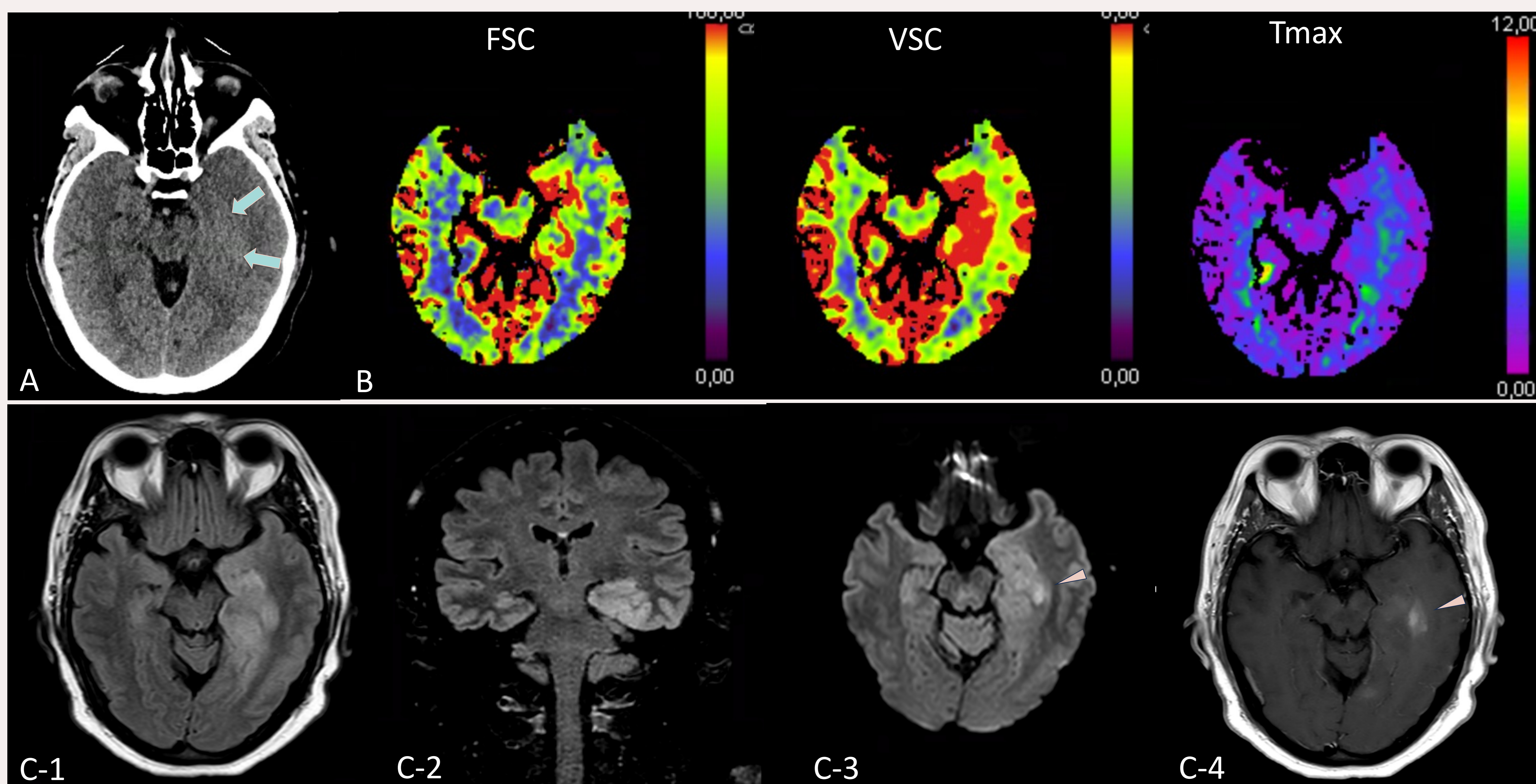


- Migraña (fase cefalea)
- Epilepsia (fase peri-ictal)
- Síndrome de hiperperfusión cerebral
- Tumores
- Síndrome de SMART
- MELAS
- FLAMES
- PRES

SMART: stroke-like migraine attacks after radiation therapy síndrome / **MELAS:** Mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes / **FLAMES:** FLAIR-hyperintense lesions in anti-MOG associated encephalitis with seizures / **PRES:** Posterior reversible encephalopathy syndrome

TUMORES

Figura 12: Paciente de 54 años en estudio por cuadro de afasia

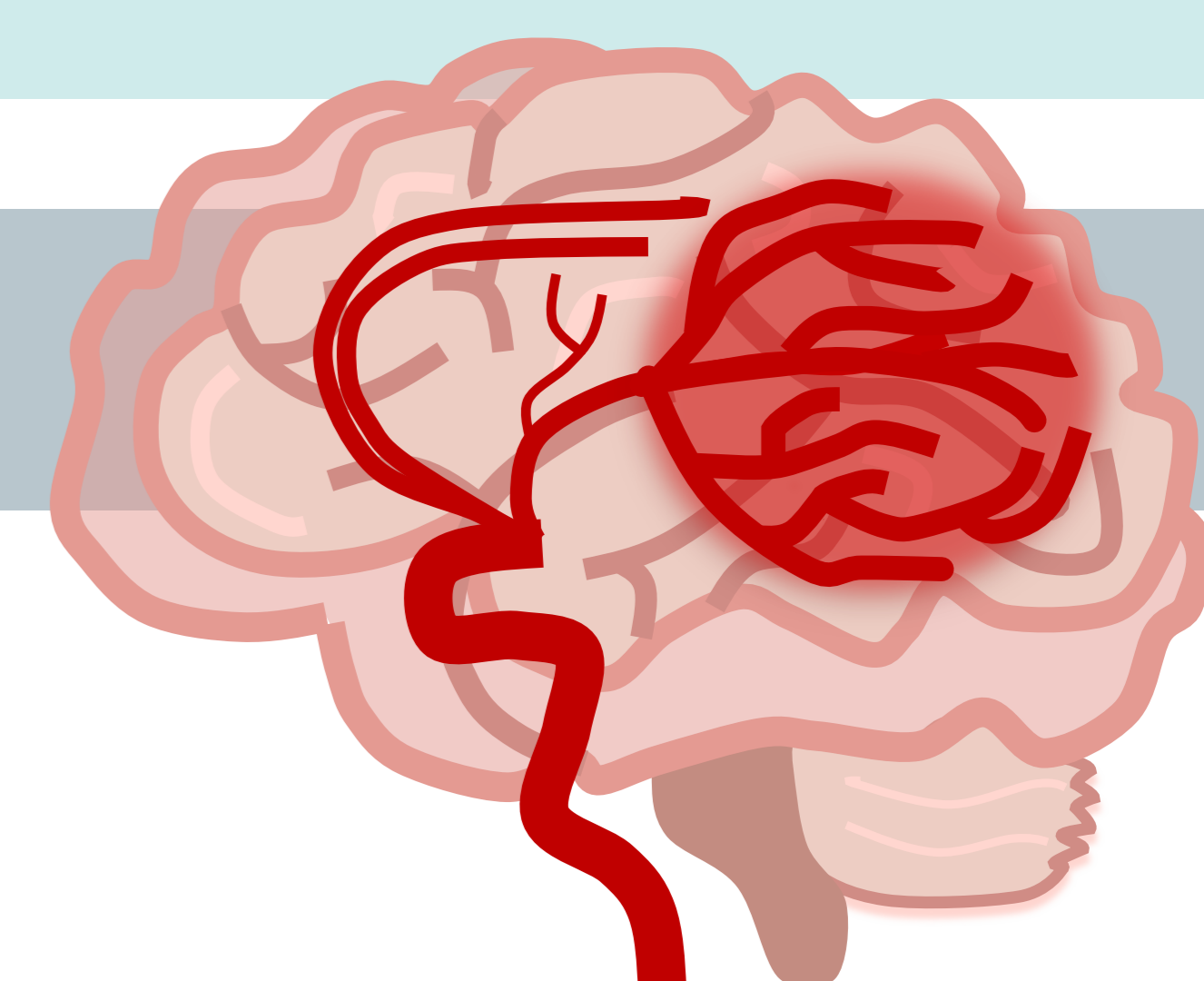


En la TC basal (A) se aprecia engrosamiento y discreto aumento de densidad en el parénquima temporal medial izquierdo (flechas), que se asocia a signos de aumento del FSC y del VSC en el estudio de TCP (B). La RM cerebral (C) pone de manifiesto la presencia de una lesión de aspecto infiltrativo que afecta al parénquima córtico-subcortical temporal medial izquierdo, que se muestra hiperintensa en la secuencia FLAIR (C-1 y C-2) y presenta focos de restricción en difusión (C-3) y focos de realce tras la administración de contraste intravenoso (C-4) (cabezas de flecha), sugestiva de tumor glial de alto grado

REVISIÓN DEL TEMA

SIMULADORES DE ICTUS

PATRÓN DE HIPERPERFUSIÓN



EPILEPSIA (FASE PERI-ICTAL / STATUS EPILÉPTICO)

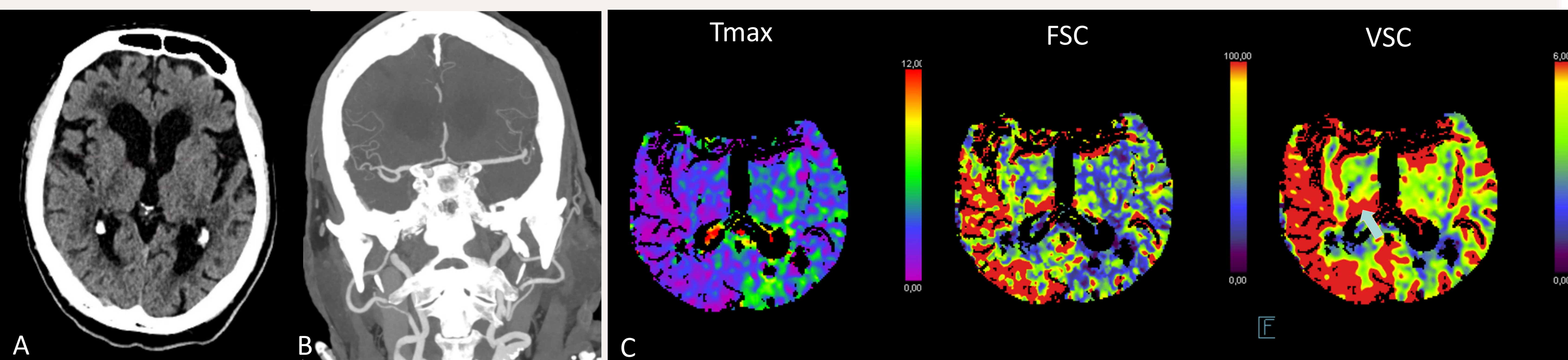
- Simulador de ictus más frecuente
- En la **TCP** se pueden apreciar dos patrones:

FASE PERI-ICTAL /STATUS ➡ Patrón de hiperperfusión

FASE POST-ICTAL ➡ Patrón variable (54,8% normal, 26,9% hipoperfusión, 18,3% hiperperfusión)⁹

- No respetan los territorios vasculares arteriales
- Afectan predominantemente a la sustancia gris
- Pueden asociar alteraciones de la perfusión a distancia por propagación de la actividad eléctrica a través de los tractos de sustancia blanca (pulvinar homolateral, cerebelo contralateral y esplenio del cuerpo caloso)

Figura 13: Paciente de 75 años que presenta crisis focales con semiología hemisférica derecha

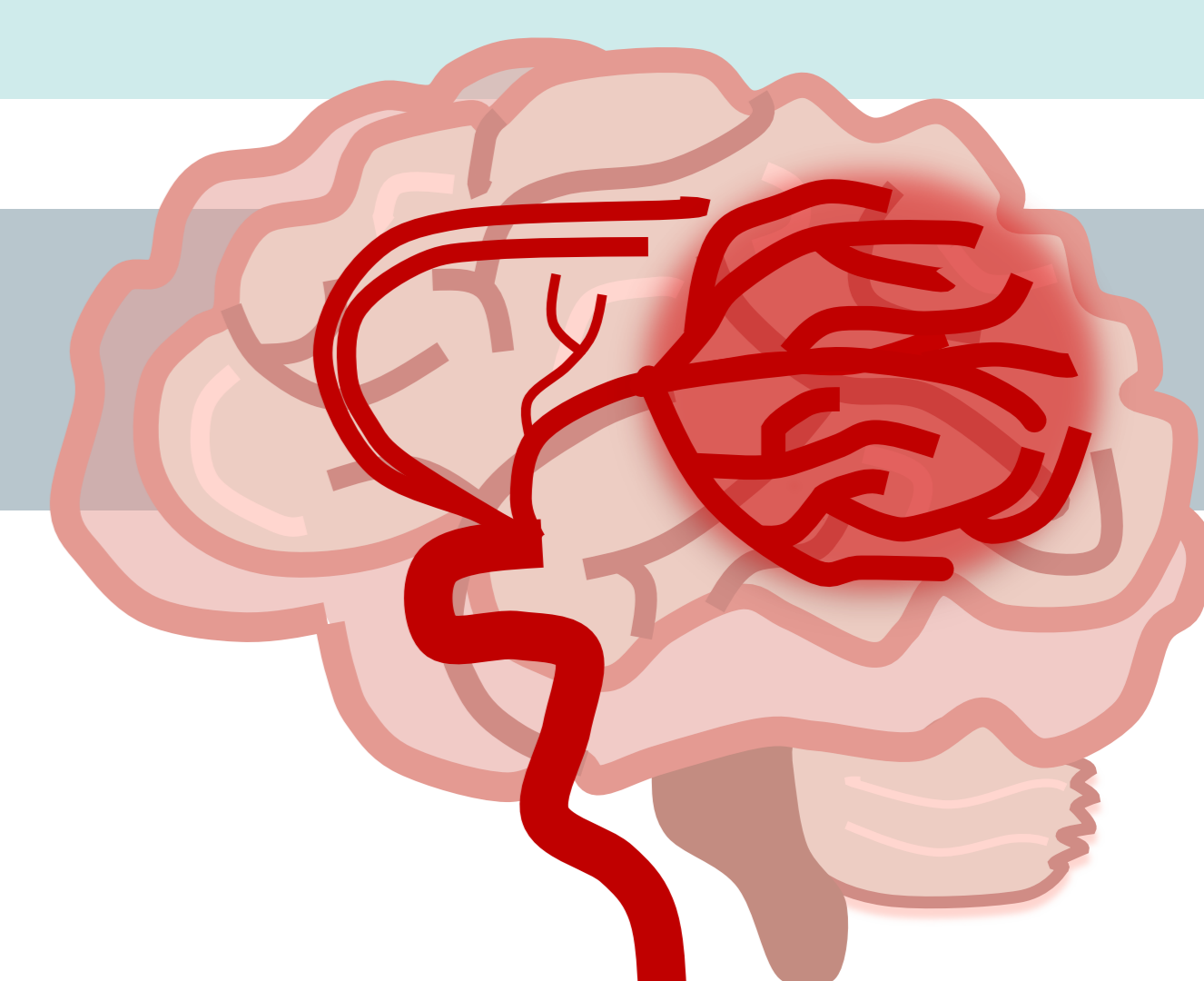


TC basal (A) sin claros signos de isquemia aguda y angio-TC (B) sin evidencia de defectos de repleción valorables. En la TCP (C) se evidencia un patrón de hiperperfusión (disminución del Tmax, aumento del FSC y marcado aumento del VSC) que afecta al córtex parieto-témporo-occipital derecho y al núcleo pulvinar homolateral (flecha)

REVISIÓN DEL TEMA

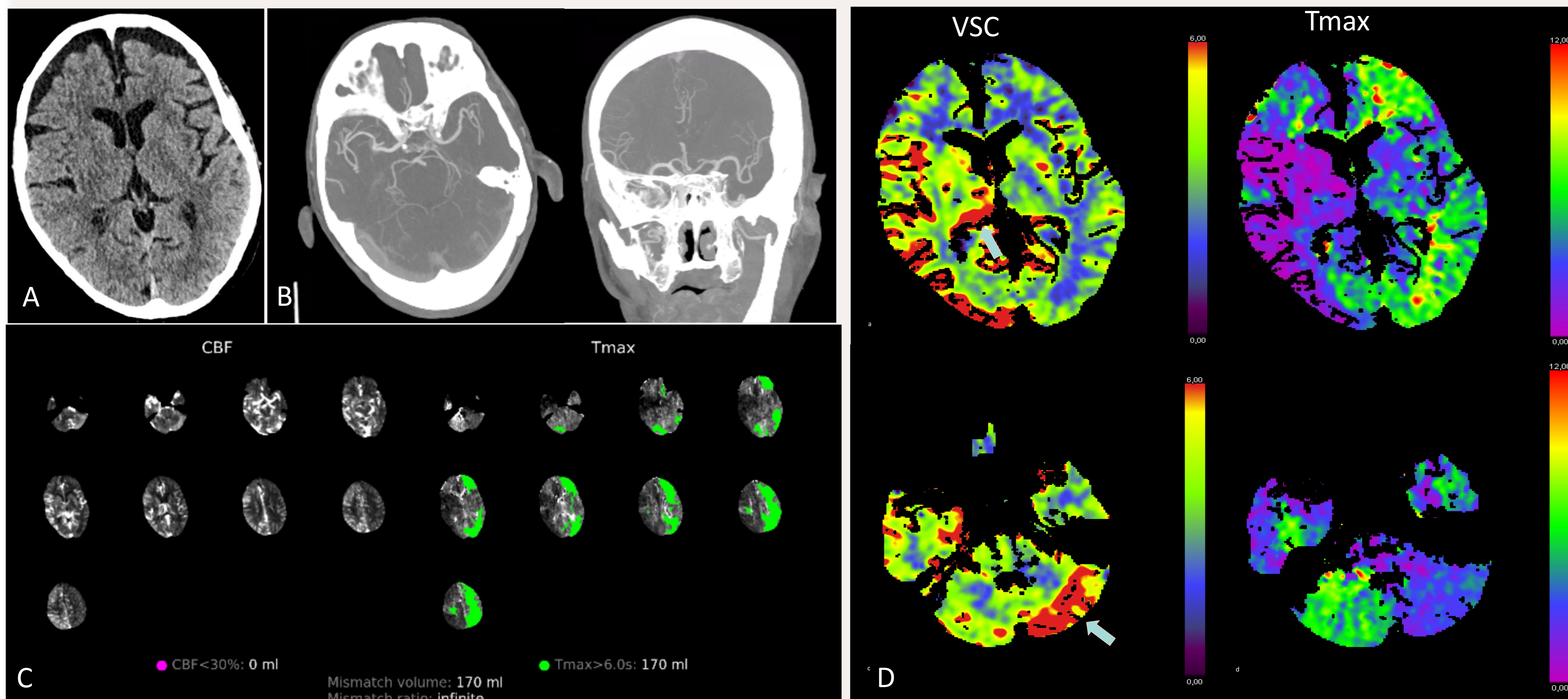
SIMULADORES DE ICTUS

PATRÓN DE HIPERPERFUSIÓN

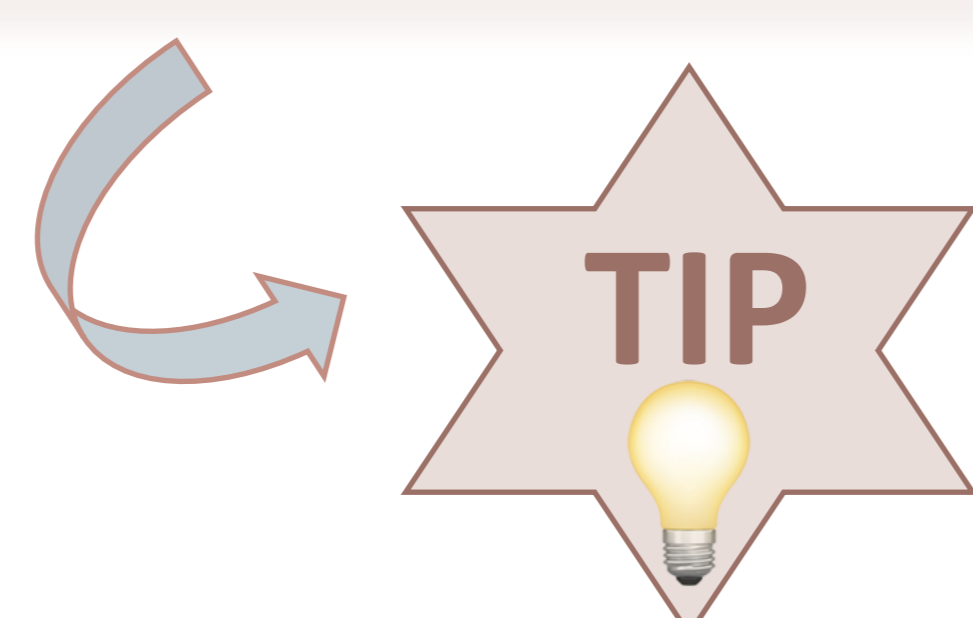


EPILEPSIA (FASE PERI-ICTAL / STATUS EPILÉPTICO)

Figura 14: Paciente de 89 años que presentó una crisis tónico-clónica generalizada, seguida de hemiparesia izquierda, desviación óculo-cefálica izquierda y mutismo



La TC basal (A) y el angio-TC (B) no muestran alteraciones valorables. En el cuadro resumen de RAPID (C) se evidencia una extensa área con alargamiento del Tmax en el hemisferio cerebral izquierdo que compromete diferentes territorios vasculares, sin evidencia de áreas con FSC <30% asociadas. No obstante, en el análisis cualitativo de los mapas de perfusión (D) se constata un patrón de hiperperfusión que afecta a los lóbulos parietal, temporal y occipital derechos, con aumento del VSC y disminución del Tmax. Se observan también áreas de hiperperfusión en el núcleo pulvinar derecho y en el hemisferio cerebeloso izquierdo (flechas), secundarias a propagación de la actividad eléctrica a través de los tractos córtico-pulvinares y córtico-ponto-cerebelosos respectivamente. En este caso el área de hipoperfusión que afecta al hemisferio cerebral izquierdo posiblemente corresponde a un falso positivo de la TCP secundario a fenómenos de robo vascular

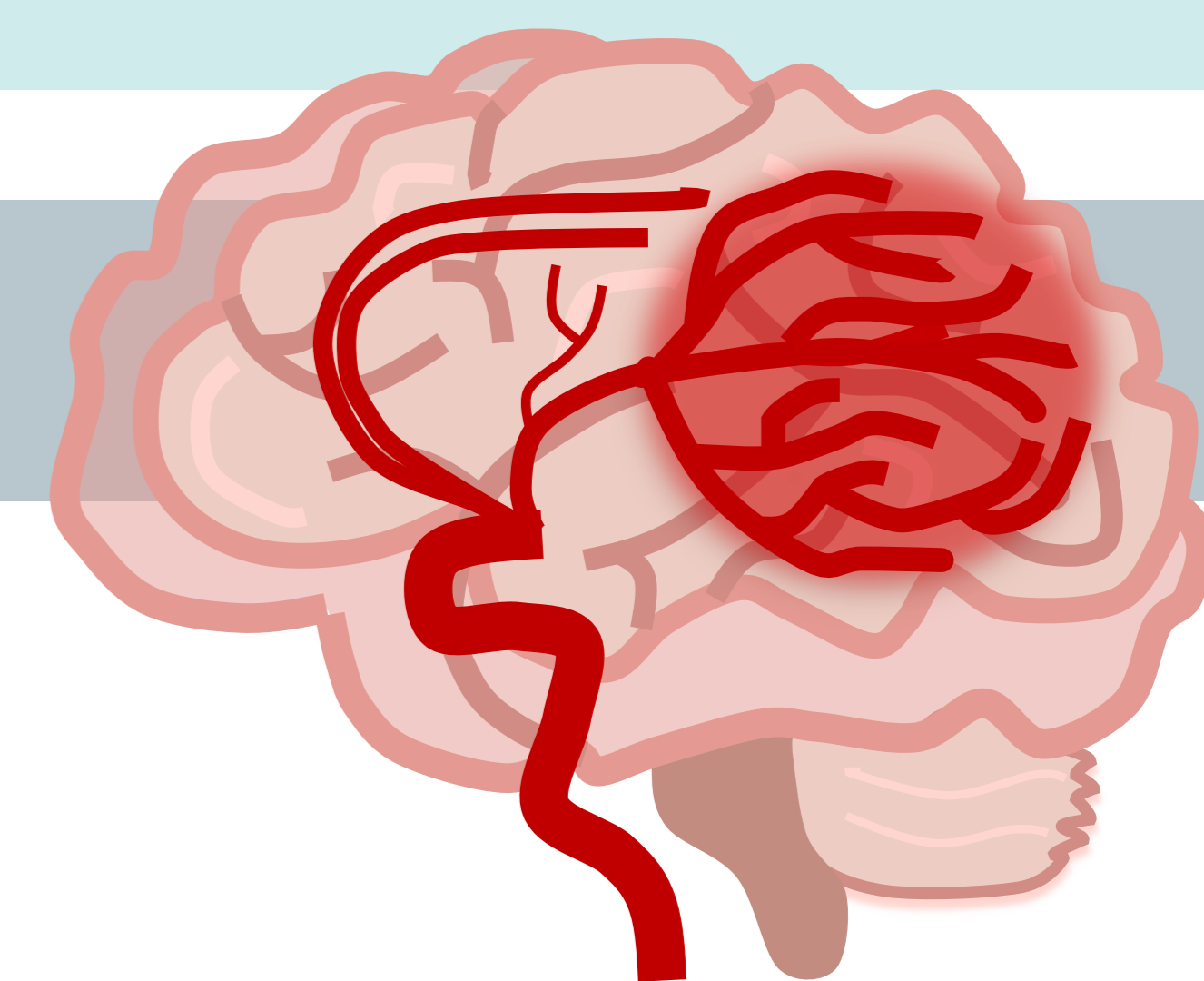


La presencia de alteraciones de la perfusión a distancia sugiere un origen comicial

REVISIÓN DEL TEMA

SIMULADORES DE ICTUS

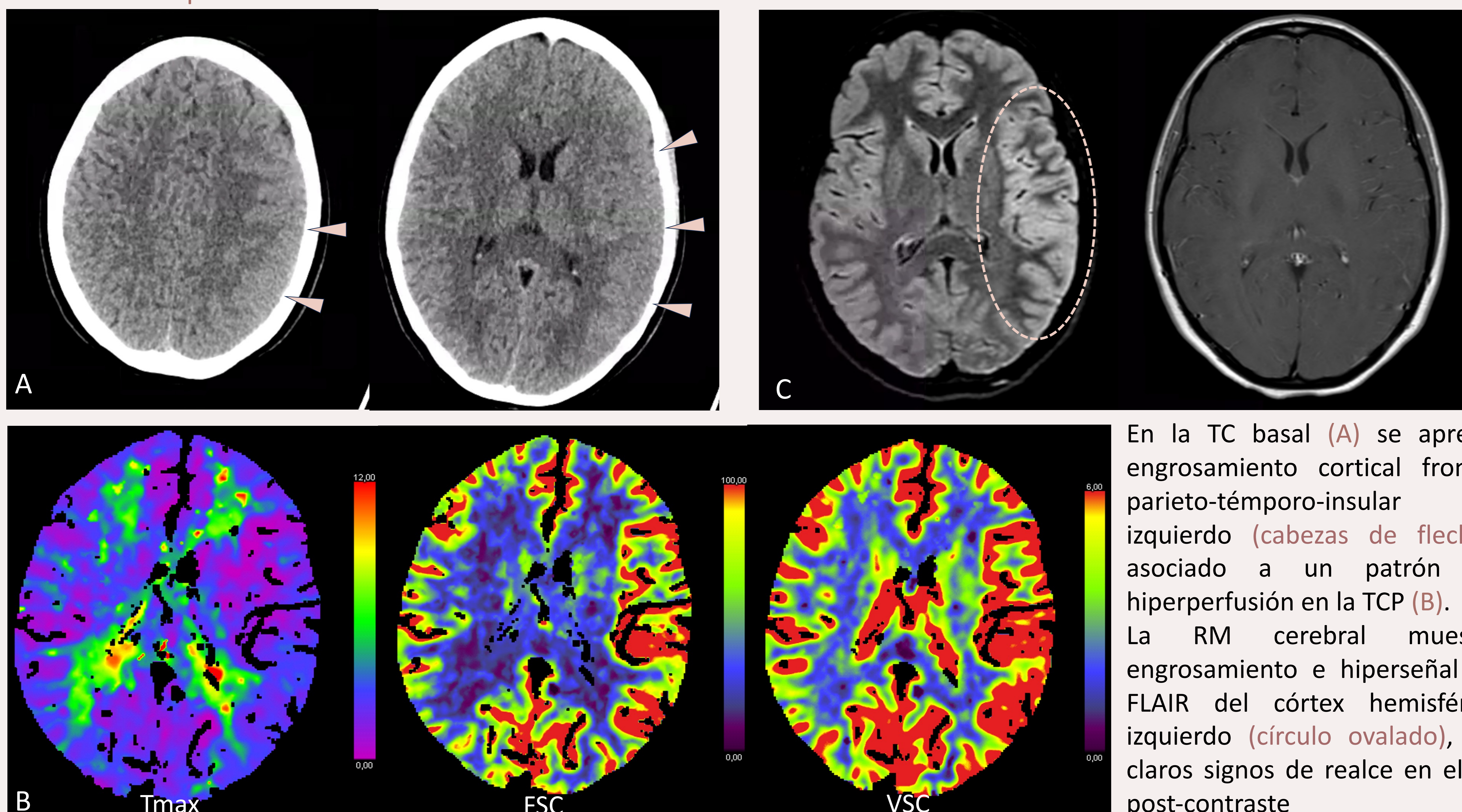
PATRÓN DE HIPERPERFUSIÓN



FLAMES (FLAIR-hyperintense lesions in anti-MOG associated encephalitis with seizures)¹⁰

- Subtipo de MOGAD (*Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease*)
- Se presenta con crisis, cefalea, fiebre y déficits neurológicos focales, pleocitosis en LCR y anti-MOG en suero positivos
- Hallazgos por imagen: Engrosamiento cortical, hiperseñal en FLAIR y patrón de hiperperfusión

Figura 15: Paciente de 21 años que ingresa por fiebre y cefalea intensa asociada a cuadro de afasia y paresia en la extremidad superior derecha



En la TC basal (A) se aprecia engrosamiento cortical frontoparieto-témporo-insular izquierdo (cabezas de flecha), asociado a un patrón de hiperperfusión en la TCP (B). La RM cerebral muestra engrosamiento e hiperseñal en FLAIR del córtex hemisférico izquierdo (círculo ovalado), sin claros signos de realce en el T1 post-contraste

REVISIÓN DEL TEMA

OTRAS CAUSAS DE ALTERACIONES EN LA TCP

Infartos crónicos

- Los infartos crónicos suelen presentarse como agujeros negros en todos los mapas de la TCP. Sin embargo, en algunos casos puede persistir un bajo grado de metabolismo y de FSC que puede dar lugar a errores de interpretación de la TCP

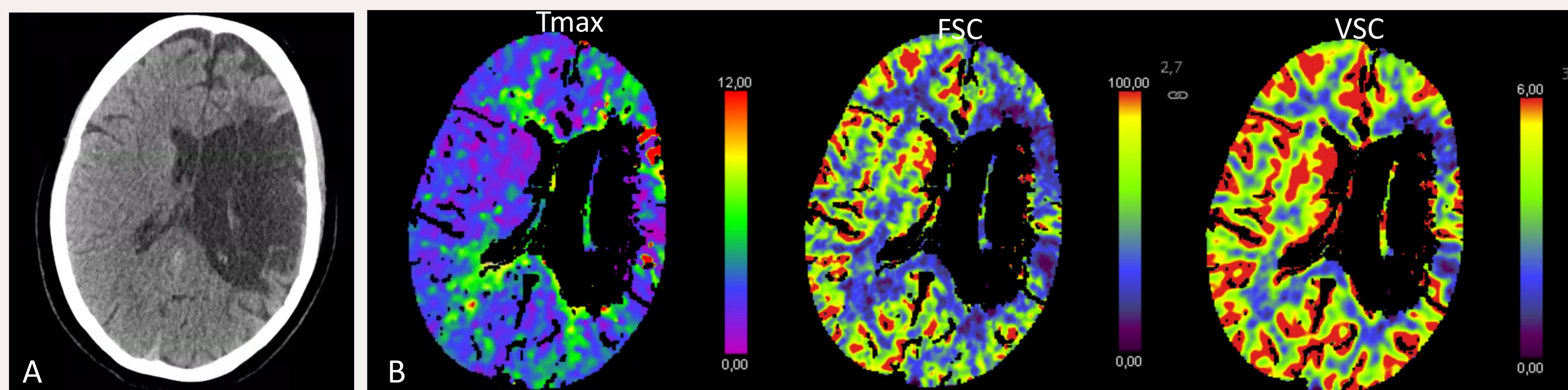


Figura 16: En la TC basal (A) se visualiza un infarto crónico que afecta al territorio superficial y profundo de la ACM izquierda, que se correlaciona con un agujero negro en los mapas de la TCP (B)

Anomalía del desarrollo venoso

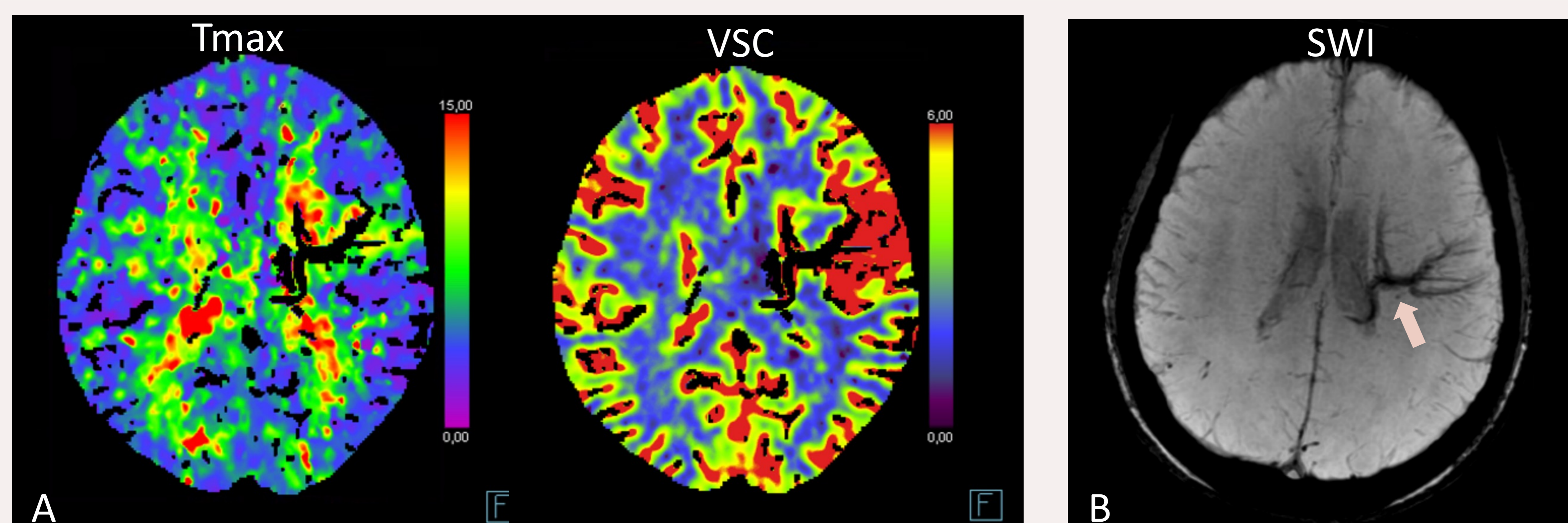


Figura 17: La TCP (A) pone de manifiesto un patrón de hiperperusión frontal izquierdo, secundario a la anomalía del desarrollo venoso que podemos apreciar en la secuencia de susceptibilidad magnética (flecha) (B)

REVISIÓN DEL TEMA

OTRAS CAUSAS DE ALTERACIÓN DE LA TCP

Telangiectasia capilar

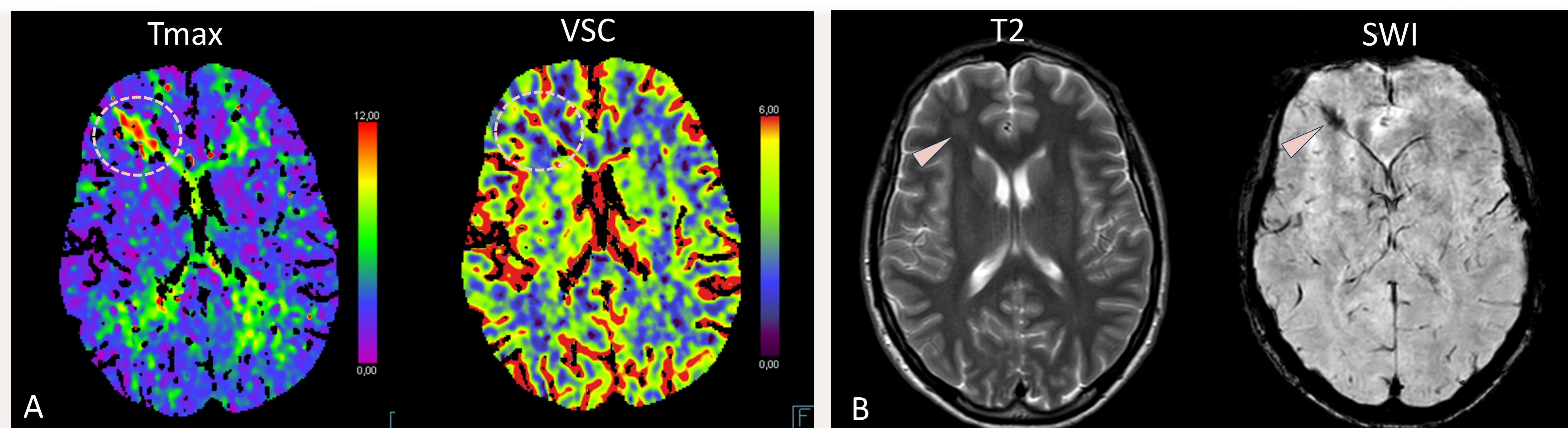


Figura 18: En la TCP (A) se aprecia una pequeña área de alargamiento del Tmax y aumento del VSC en la sustancia blanca subcortical frontal derecha (círculos). En la RM cerebral (B) podemos apreciar que la alteración de la perfusión observada en la TCP se correlaciona con una lesión discretamente hiperintensa en T2 y marcadamente hipointensa en la secuencia de susceptibilidad magnética (cabezas de flecha), sugestiva de telangiectasia capilar

Síndrome de Sturge-Weber

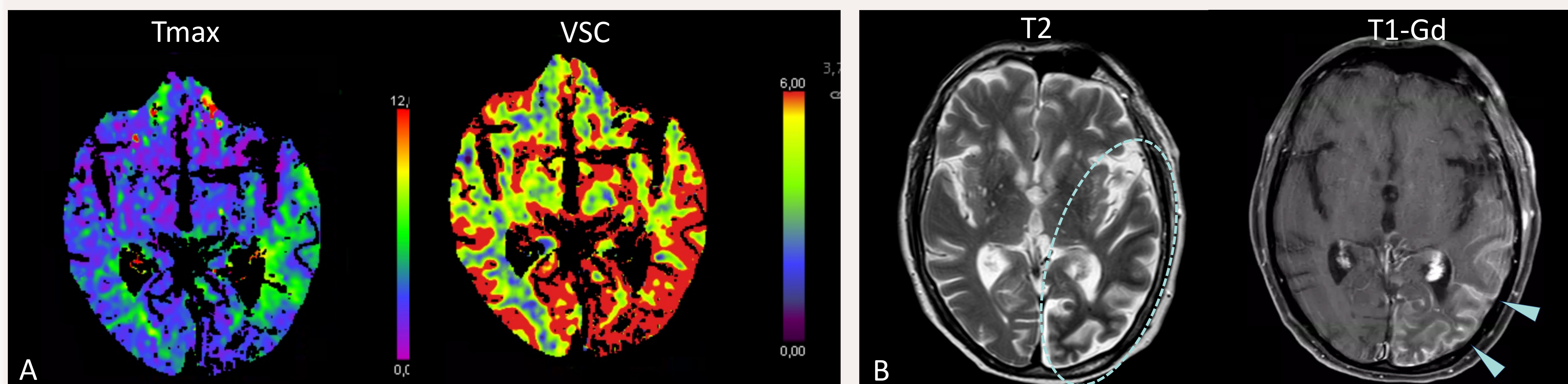
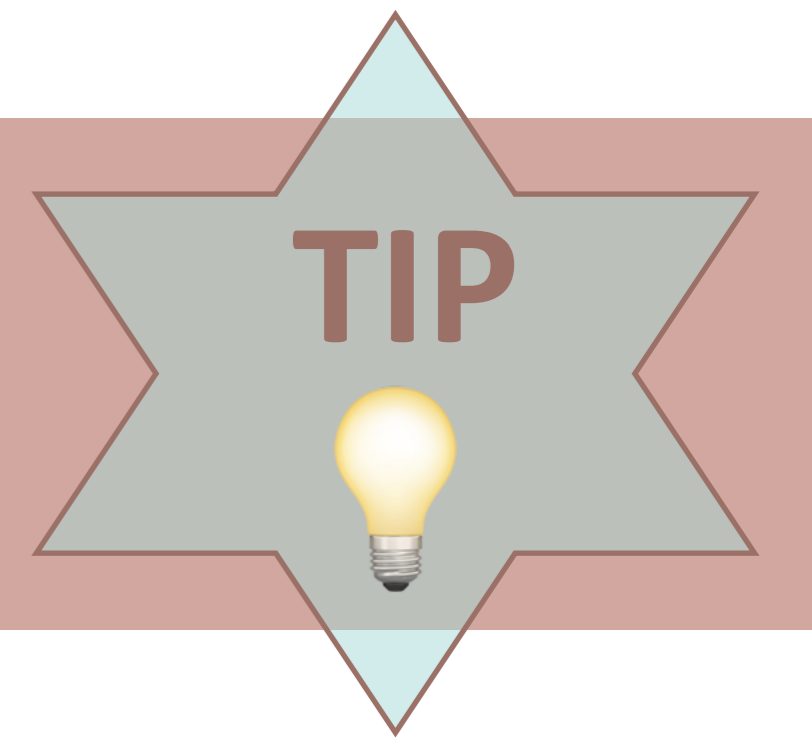


Figura 19: En la TCP (A) observamos un área de marcado aumento del VSC y discreto alargamiento del Tmax en la región occípito-temporal izquierda. La RM cerebral (B) constata pérdida de volumen en el parénquima occípito-temporal izquierdo asociado a discreta hiposeñal de la sustancia blanca subcortical en T2 (círculo) y a realce leptomeníngeo en el T1 post-contraste (cabezas de flecha), hallazgos compatibles con angioma leptomeníngeo en contexto de síndrome de Sturge-Weber

REPASO DE CONCEPTOS CLAVE



- TTP, TTM, TTD y Tmax delimitan el tejido hipoperfundido. El VSC diferencia el core de la penumbra. El FSC clasifica el tejido hipoperfundido en penumbra y core. El “mismatch” representa la discordancia entre el tejido hipoperfundido y el core
- La TCP incrementa de forma significativa la sensibilidad en la detección de oclusiones de ramas medias y distales, que pueden pasar desapercibidas en el angio-TC de una sola fase
- Para evitar errores de interpretación de los mapas de perfusión primero debemos comprobar que la morfología de la curva densidad / tiempo sea la adecuada y que las líneas de los gráficos de estimación de movimiento tengan un trayecto horizontal
- Los hallazgos de la TCP siempre deben valorarse conjuntamente con los del angio-TC
- Si en la valoración del core isquémico hay discordancia entre la TC basal y la TCP, deben prevalecer los hallazgos de la TC basal
- El diagnóstico de una entidad simuladora de ictus mediante TC multimodal puede evitar el tratamiento con rTPA y sus posibles complicaciones
- Si la TCP muestra áreas de hipoperfusión que no respetan los territorios vasculares arteriales debemos sospechar una entidad simuladora de ictus
- Si la TCP delimita un área de hipoperfusión que corresponde a un territorio venoso, debemos analizar el angio-TC en busca de defectos de repleción en venas o senos venosos, y en caso de que no sean valorables repetir el estudio mediante protocolo de trombosis venosa
- La presencia de alteraciones de la perfusión a distancia sugiere un origen comicial

BIBLIOGRAFÍA

1. Enrique C. Leira, Keith W. Muir. EXTEND Trial Towards a More Inclusive But Complex Thrombolysis. *Stroke*. 2019;50:2637-2639. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.026249
2. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al; DEFUSE 3 Investigators. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med*. 2018; 378:708–718. doi: 10.1056/NEJMoa1713973
3. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al; DAWN Trial Investigators. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med*. 2018; 378:11–21. doi: 10.1056/NEJMoa1706442
4. João André Sousa, Anton Sondermann, Sara Bernardo-Castro, Ricardo Varela, Helena Donato and João Sargento-Freitas. CTA and CTP for Detecting Distal Medium Vessel Occlusions: A Systematic Review and Meta-análisis. *American Journal of Neuroradiology* January 2024, 45 (1) 51-56; DOI: doi.org/10.3174/ajnr.A8080
5. A. López-Rueda, L. Ibáñez Sanz, M. Alonso de Leciñana, D. de Araújo Martins-Romeo, A. Vicente Bartulos, M. Castellanos Rodrigo, L. Oleaga Zufiria. Recomendaciones sobre el uso de la tomografía computarizada en el código ictus: Documento de consenso SENR, SERAU, GEECV-SEN, SERAM. *Radiología*. Volumen 65, Issue 2, March–April 2023, Pages 180-191. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2022.11.007>
6. Charlotte M Ermine, Andrew Bivard, Mark W Parsons, Jean-Claude Baron. The ischemic penumbra: From concept to reality. *Int J Stroke*. 2021 Jul;16(5):497-509. doi: 10.1177/1747493020975229
7. E. Prodi, L. Danieli, C. Manno, A. Pagnamenta, E. Pravata, L. Roccatagliata, C. Städler, C.W. Cereda and A. Cianfoni. Stroke Mimics in the Acute Setting: Role of Multimodal CT Protocol. *AJNR Am J Neuroradiol* 2022, 43 (2) 216-222. <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A7379>
8. Jennifer E Fugate, Alejandro A Rabinstein. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol* 2015 Published Online July 14, 2015. [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00111-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00111-8)
9. James J Gugger, Rafael H Llinas, Peter W Kaplan. The role of CT perfusion in the evaluation of seizures, the post-ictal state, and status epilepticus. *Epilepsy Research* 159 (2020) 1062. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2019.106256>
10. K. Jain et al. FLAMES: A novel burning entity in MOG IgG associated disease. *Multiple Sclerosis and Related Disorders* 49 (2021) 102759. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2021.102759>