

Utilidad de la perfusión RM sin contraste “pseudo-continuos arterial spin labeling” (pCASL) en el manejo diagnóstico del síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) con patrón de afectación holohemisférico

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Victor Manuel Suárez Vega, Felix Guerra Gutierrez, Ana Díez Barrio, Gustavo Torres Gaona, Ana Alonso Torres, Carlos Sánchez Almaraz

Objetivos Docentes

Ilustrar los patrones de híper e hipoperfusión obtenidos en la técnica de perfusión sin contraste pCASL en pacientes con PRES con variante holohemisférica.

Correlacionar los patrones de perfusión con la cronología del síndrome.

Comparar nuestros hallazgos con lo publicado en la literatura.

Revisión del tema

El problema de la nomenclatura

El **Síndrome de encefalopatía posterior reversible** (usaremos el anglicismo más extendido de **PRES**) es un síndrome clínico-radiológico caracterizado por un estado neurotóxico en el que se aúnan *alteración del nivel de conciencia, convulsiones y alteraciones visuales*.

El primer problema al estudiar este síndrome surge de la propia nomenclatura: ha recibido numerosos nombres como el de **Encefalopatía hipertensiva** o **leucoencefalopatía posterior reversible**. La propia denominación de encefalopatía posterior reversible es incorrecto, pues los patrones de afectación no siempre son “posteriores”, y no siempre son “reversibles”.

Además, no debería confundirse con la encefalopatía hipertensiva crónica (también denominada microangiopatía hipertensiva) cuyo patrón es el de microhemorragias en ganglios basales, protuberancia y cerebelo.

Idea general –clásica- del síndrome

Las primeras teorías etiológicas (la concepción más clásica) lo consideraban un estado neurotóxico como consecuencia de una incapacidad de la circulación posterior para autorregularse en respuesta a cambios agudos en la presión sanguínea. Una hiperperfusión produciría una disrupción de la barrera hematoencefálica con el consiguiente edema vasogénico (sin infarto), ocurriendo con mucha más frecuencia en la circulación posterior.

La experiencia con el PRES ha evolucionado mucho en la literatura. Parece que el meollo de la cuestión –el punto

clave- es la producción de ese **edema cerebral**. Y aún más importante, cuál es el papel de la hipertensión y si se relaciona ese edema cerebral con la hiper o la hipoperfusión.

Presentación clínica

Los signos y síntomas más frecuentes incluyen:

- dolor de cabeza
- convulsiones
- encefalopatía
- hemiparesia
- náuseas
- alteraciones visuales

Pueden desarrollarse durante varios días o aparecer en un contexto agudo.

Cuadros clínicos relacionados con el PRES

Los cuadros clínicos que se han relacionado con el PRES se enumeran en la [Tabla 1](#).

Condiciones de riesgo para desarrollar PRES
Toxicidad del embarazo (preeclampsia/eclampsia)
Postrasplante: alogénico de médula ósea o de órgano sólido
Immunosupresión:
• ciclosporina
• tacrolimus
Infección/sepsis/shock
Enfermedades autoinmunes
• Lupus eritematoso sistémico
• Esclerodermia
• Wegener
• Poliarteritis nodosa
• Síndrome hemolítico urémico
• Púrpura trombótica trombocitopénica
Quimioterapia
• Citarabina, cisplatino, gemcitabina, tiazofurina, bevaizumab, inhibidores de la quinasa
Miscelánea de casos reportados
• Hipomagnesemia, hipercalcemia, hipocolesterolemia, inmunoglobulina intravenosa, síndrome de Guillain-Barre, sobredosis de efedrina, eritropoyetina, terapia triple-H, síndrome de lisis tumoral, peróxido de hidrógeno, células madre de dimetil-sulfóxido

Tabla 1: cuadros clínicos que se han relacionado con el PRES

Esta situación de neurotoxicidad con patrón característico de edema en la imagen se describió inicialmente en el contexto de la eclampsia, el trasplante de médula ósea alogénica, el trasplante de órgano sólido y en relación con cuadros hipertensivos. En los 90, se describieron nuevas asociaciones con trastornos autoinmunes, púrpura trombótica trombocitopénica y enfermedad renal (se acuñó entonces el término PRES). También se ha descrito en dosis únicas o altas dosis de quimioterapia y se ha relacionado recientemente con infección, sepsis y shock séptico.

- Hipertensión severa
 - Posparto
 - Eclampsia/preeclampsia
 - Glomerulonefritis aguda
- Síndrome hemolítico urémico
- Púrpura trombótica trombocitopénica
- Lupus eritematoso sistémico
- Toxicidad fármacos
 - Cisplatino
 - Interferón
 - Eritropoyetina
 - Tacrolimus
 - Ciclosporina
 - Azatioprina

- L-asparaginasa
- Trasplante de médula ósea
- Sepsis
- Hiperamonemia

Fisiopatología

El mecanismo por el que se produce el PRES es todavía desconocido. Se postulan clásicamente dos teorías en cierto modo contrapuestas:

1. La teoría más popular actualmente sugiere que una severa hipertensión excede los límites de la autorregulación desembocando en una disrupción de la barrera hematoencefálica y, consecuentemente, en edema cerebral.
2. La teoría original más antigua sugiere que la hipertensión conlleva una vasoconstricción reactiva autorregulatoria, isquemia y como consecuencia edema cerebral.

Para entender ambas, unas palabras sobre la **autorregulación cerebral** ([Fig. 1](#)): es una función intrínseca de la vasculatura cerebral, diseñada para mantener un flujo sanguíneo más o menos constante en el contexto de una presión sanguínea oscilante. En condiciones normales, los vasos sanguíneos poseen un “tono vascular intrínseco”. La **autorregulación** propicia que se produzca **vasodilatación** cuando disminuye la presión sanguínea y **vasoconstricción** cuando se incrementa la misma. Esta autorregulación la lleva a cabo el endotelio. En humanos se estima que el límite inferior de autorregulación son aproximadamente 40-60 mmHg y el límite superior 150-160 mmHg. Con una disminución drástica de la presión arterial por debajo de estos límites tenemos hipoperfusión con potencial infarto. Con un incremento extremo de la presión arterial más allá de los límites de la autorregulación, disrupción de la barrera hematoencefálica y edema cerebral.

-Problemas con la teoría de la hipertensión/hiperperfusión: aunque intuitiva, hay varios problemas que contradicen en cierto modo esta teoría:

- La **hipertensión**: en un 20-30% de los pacientes, el estado de toxicidad del PRES se desarrolla tanto en normotensos como en incrementos leves de la presión sanguínea (sobre todo en series largas de mujeres con eclampsia y toxicidad por ciclosporina). Es decir, es suficiente con el proceso sistémico para desarrollar la neurotoxicidad. Además, en muchas ocasiones, las cifras de hipertensión en el estado de toxicidad no llegan a alcanzar los supuestos valores superiores de rotura de la autorregulación.
- La **hiperperfusión**: hay reportes de la hiperperfusión, aunque en la literatura son menos numerosos de lo que cabría esperar. Los primeros casos individuales publicados documentaban hiperperfusión. Series de casos más extensas actuales han reportado hiperperfusión en eclampsia mediante la técnica de Tc99m HMPAO SPECT.

Hallazgos en la imagen del PRES

El hallazgo más frecuente es edema vasogénico en áreas parietooccipitales (95% de los casos aproximadamente), probablemente relacionado con el aporte arterial de la arteria cerebral posterior. El edema es típicamente **simétrico**. Suele haber una afectación tanto cortical como subcortical.

Se han tres patrones característicos:

1. *Holohemisférico* y zonas frontera ([Fig. 2](#))
2. *Surco frontal superior* ([Fig. 3](#))
3. Predominio *parietooccipital* ([Fig. 4](#))

Existen otras variantes de patrones atípicos o infrecuentes en menos del 5% de los casos ([Fig. 5](#)) incluyendo: unilateral puro o “central” (troncoencefálico o ganglios basales sin afectación cortical o de la sustancia blanca subcortical).

TC: las regiones referidas se visualizan como hipoatenuantes.

RM: los cambios de señal incluyen:

- **T1**: hipointenso en las regiones afectadas por edema
- **T1 +C (Gad)**: relace parcheado, “grumoso”, en 35% de los pacientes ([Fig. 6](#))
- **T2**: hiperintenso en regiones afectadas de edema
- **Difusión**: normalmente no hay restricción significativa a la difusión ([Fig. 7](#))
- **CDA**: señal aumentada por “efecto T2” ([Fig. 8](#))
- **Eco de gradiente**: hipointenso en caso de hemorragia (detecta un 25% de los casos)

- **SWI**: mejora la detección de microhemorragias hasta en un 50% ([Fig. 9](#))

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye entidades como:

- Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)
- Hipoglucemia severa
- Infarto de la circulación posterior
- Gliomatosis cerebri
- Trombosis del seno longitudinal superior
- Encefalopatía hipóxico-isquémica

El papel de las nuevas técnicas de perfusión sin contraste: pseudo-continuos arterial spin labeling (pCASL) en nuestro centro

La perfusión en RM sin contraste mediante técnica de etiquetado de los espines arteriales (ASL) se empezó a utilizar hace aproximadamente unos 15 años. Debido a su escasa disponibilidad y al complicado posproceso se ha restringido prácticamente al campo de la investigación en vez de a la práctica clínica rutinaria.

Las dos principales ventajas de esta técnica de perfusión frente a las técnicas de perfusión tradicionales mediante embolada de contraste son: 1) no es necesario la administración de Gadolinio 2) puede ser una técnica cuantitativa. Esta técnica se basa en el “marcado” de los protones de la sangre en los vasos fuera del plano de la imagen y que usamos como contraste “endógeno”. Se obtienen entonces imágenes de parénquima con sangre marcada y sangre sin marcar y se realiza un proceso de sustracción para eliminar el tejido “estático”. La intensidad de la señal resultante es proporcional al **flujo sanguíneo cerebral (CBF)**.

Actualmente hay cuatro tipos de técnicas de ASL dependiendo de la preparación de la secuencia: ASL pulsada (PASL), ASL continua (CASL), pseudo continua (pCASL) y de velocidad selectiva (VS-ASL). La que usamos en este trabajo se trata de la pCASL que se introdujo para disminuir el depósito de energía de radiofrecuencia en los tejidos con respecto a la CASL.

En la [Tabla 2](#) se resumen las principales ventajas e inconvenientes de los distintos métodos de ASL.

Tipos ASL	Ventajas	Desventajas
PASL	Mayor eficiencia de etiquetado Menor SAR Mejoría de los efectos del tiempo de tránsito	Menor SNR Incremento del retardo del tránsito
CASL	Mayor SNR que PASL Retardo del tránsito más corto	Menor eficiencia de etiquetado Requiere pulsos de RF continuos Mayor SAR Efectos de transferencia de magnetización
pCASL	Mayor SNR que PASL Mayor eficiencia de etiquetado que CASL Mejora los efectos del tiempo de tránsito	Mayor SAR Disponibilidad limitada
VS-ASL	Mide flujos más lentos	Menor SNR

Tabla 2: ventajas y desventajas de los distintos tipos de ASL

En nuestro centro utilizamos el tipo de ASL denominada pCASL, obteniendo las imágenes con los siguientes parámetros

Postproceso de las imágenes de pCASL

Tras haber obtenido el estudio, se envían al PACS tanto la serie “cruda” de imágenes marcadas y no marcadas como la serie de las imágenes sustraídas. En nuestro centro no podemos, por el momento, realizar medidas cuantitativas. La serie sustraída requiere de un pequeño posproceso inmediato en la consola de la RM que realiza el TER y que consiste en codificar la secuencia con un mapa de colores más intuitivo que en blanco y negro.

Generalmente, ya en las consolas de trabajo, realizamos otro posproceso que consiste en **fusionar** la serie sustraída en color con secuencias anatómicas (T2 o FLAIR por lo general) con una opacidad media para obtener un sustrato

anatómico óptimo ([Fig. 10](#)).

Revisión de nuestros casos y abordaje del objetivo docente

En la base de datos de nuestra institución disponíamos de 5 casos de PRES. Uno de ellos se desechó puesto que solo disponíamos de imágenes de TC. En otros dos de ellos no disponíamos de imágenes de perfusión pCASL, mostrando ambos patrón de predominio parietooccipital.

Los dos restantes correspondían a síndromes PRES con patrón holomenisférico con todas las modalidades de imagen disponibles (incluyendo perfusión tradicional T2* y perfusión sin contraste pCASL).

Caso 1 ([Fig. 11](#), [Fig. 12](#), [Fig. 13](#), [Fig. 14](#), [Fig. 15](#) y [Fig. 16](#))

Se trata de una mujer de 56 años con los antecedentes de hepatitis C genotipo 1. Varices esofágicas pequeñas sin signos de alarma. Gastropatía de la HTP leve. Ha recibido triple terapia con respuesta-recidiva (no respuesta previa a INF y RBV). Resección de hepatocarcinoma hepatocelular.

Ingresa por bajo nivel de consciencia -GCS 4- y sangrado vaginal abundante

Se administra flumazenilo 1 mg, tiamina 100 mg y naloxona sin respuesta. Desviación conjugada de la mirada hacia la izquierda, trismus y ausencia de reacción a estímulos, por lo que se decide intubar a la paciente tras administración de midazolam, fentanilo y rocuronio. Se realiza TC de cráneo que no muestra signos de sangrado reciente ni isquemia aunque se objetiva signos de embolia gaseosa intraparenquimatosa. No se objetiva la presencia de tóxicos en sangre o en orina.

Se realiza RM cerebral urgente, objetivando:

-Restricción a la difusión muy significativa afectando únicamente al córtex cerebral de ambos hemisferios occipitales, bastante simétrica, así como a territorios frontera ACM-ACP bilaterales, mucho más marcado en el lado izquierdo.

-Edema digitiforme de características vasogénicas (sin restricción a la difusión) más prominente parietooccipital izquierdo.

-La secuencia de perfusión sin contraste pCASL muestra un patrón de hiperperfusión (aumento del flujo sanguíneo cerebral) fundamentalmente cortical, más llamativo en regiones occipital y límite ACM-ACP izquierdas.

-En secuencias de Susceptibilidad se evidencian micro sangrados en la sustancia blanca subcortical fundamentalmente occipital izquierda.

Caso 2 ([Fig. 17](#), [Fig. 18](#), [Fig. 19](#) y [Fig. 20](#))

Mujer de 19 años que reingresa en el tercer día postparto eutócico, con anestesia epidural, que no presentó complicaciones.

La paciente refiere en los últimos días del embarazo (últimos 15 días aprox.) cefalea bifrontal y en vertex, acompañada de náuseas sin vómitos ni fiebre. Asociaba aumento de edemas en MM.II y cifras elevadas de tensión arterial en relación con eclampsia (162/96 mmHg). Presenta en el domicilio una crisis generalizada T-C de 2-3 minutos de duración con período proscrito confusional, seguido 15 minutos después de 2 crisis semiológicamente similares a la primera pero de mayor duración, con período proscrito agitado que requirió sedación farmacológica con neurolepticos y benzodiazepinas.

Se realiza RM cerebral urgente, objetivando:

-Afectación bastante simétrica corticosubcortical, pero eminentemente subcortical, en forma de áreas hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR afectando a las zonas límites ACA-ACM y ACM-ACP, así como una afectación de ganglios basales.

-No muestran una restricción significativa en la secuencia de difusión, pero si muestran una llamativa hiperseñal en el mapa ADC, en relación con edema vasogénico.

-La secuencia de perfusión sin contraste pCASL pone de manifiesto un patrón de hiperperfusión con un aumento significativo del flujo sanguíneo cerebral fundamentalmente en estas zonas límites frontoparietales y parietooccipitales bilaterales así como en ganglios basales.

-Tras la administración de contraste se visualiza un fino realce grumoso de estas zonas así como un realce leptomenígeo difuso.

-Además, como hallazgos añadidos, las secuencias de susceptibilidad mostraron sangrados petequiales además de una pequeña trombosis de vena cortical.

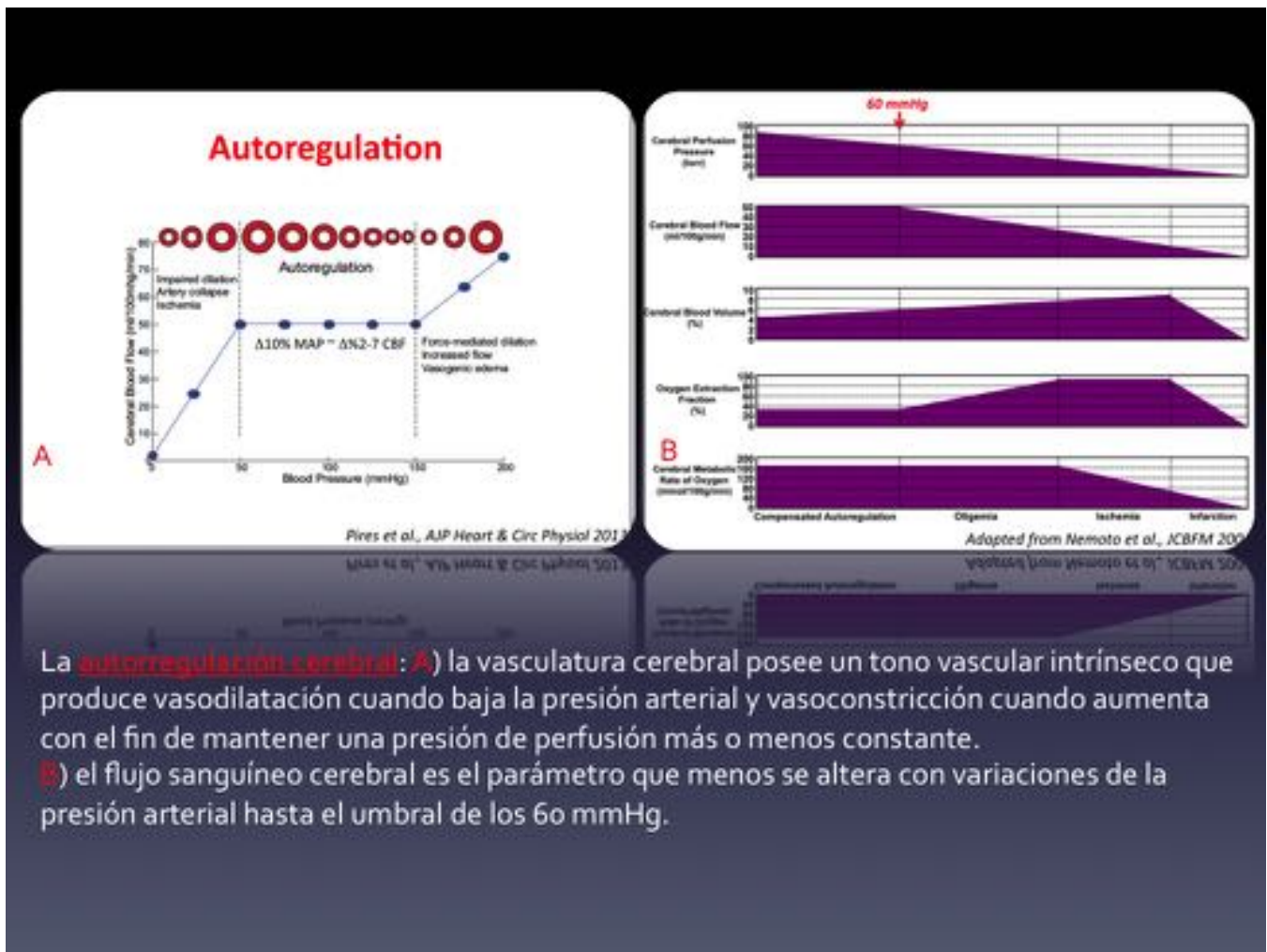
Patrones de la perfusión pCASL en nuestros casos

En ambos casos, los primeros estudios de RM cerebral se obtuvieron en la fase aguda, en menos de 24 horas de ingreso de una de las pacientes y en otro a las 72 horas del ingreso.

Los estudios de control se obtuvieron a los 9 días de la primera RM y al mes y medio. Ambos estudios de perfusión pCASL obtenidos en la fase “aguda” del síndrome mostraron un prominente patrón de hiperperfusión en las zonas afectas (en uno de ellos además este hallazgo se confirmó por estudio de perfusión con contraste T2*). En los estudios diferidos de control (fase “subaguda o de recuperación”), se confirmó un patrón de hipoperfusión en las zonas donde previamente existía una hiperperfusión en unos de los casos y una normalización tanto de las secuencias morfológicas como funcionales en el otro caso (probablemente porque el control se realizó de una forma más diferida, al mes y medio).

Estos patrones de afectación (**HIPER**perfusión en fase aguda, **HIPO**perfusión en fase tardía) concuerdan con los reportados en la literatura recientemente por Pollock et al. en una interesante revisión de los patrones de ASL.

Imágenes en esta sección:



La **autorregulación cerebral**: **A)** la vasculatura cerebral posee un tono vascular intrínseco que produce vasodilatación cuando baja la presión arterial y vasoconstricción cuando aumenta con el fin de mantener una presión de perfusión más o menos constante.

B) el flujo sanguíneo cerebral es el parámetro que menos se altera con variaciones de la presión arterial hasta el umbral de los 60 mmHg.

Fig. 1: Principios de la autorregulación cerebral.

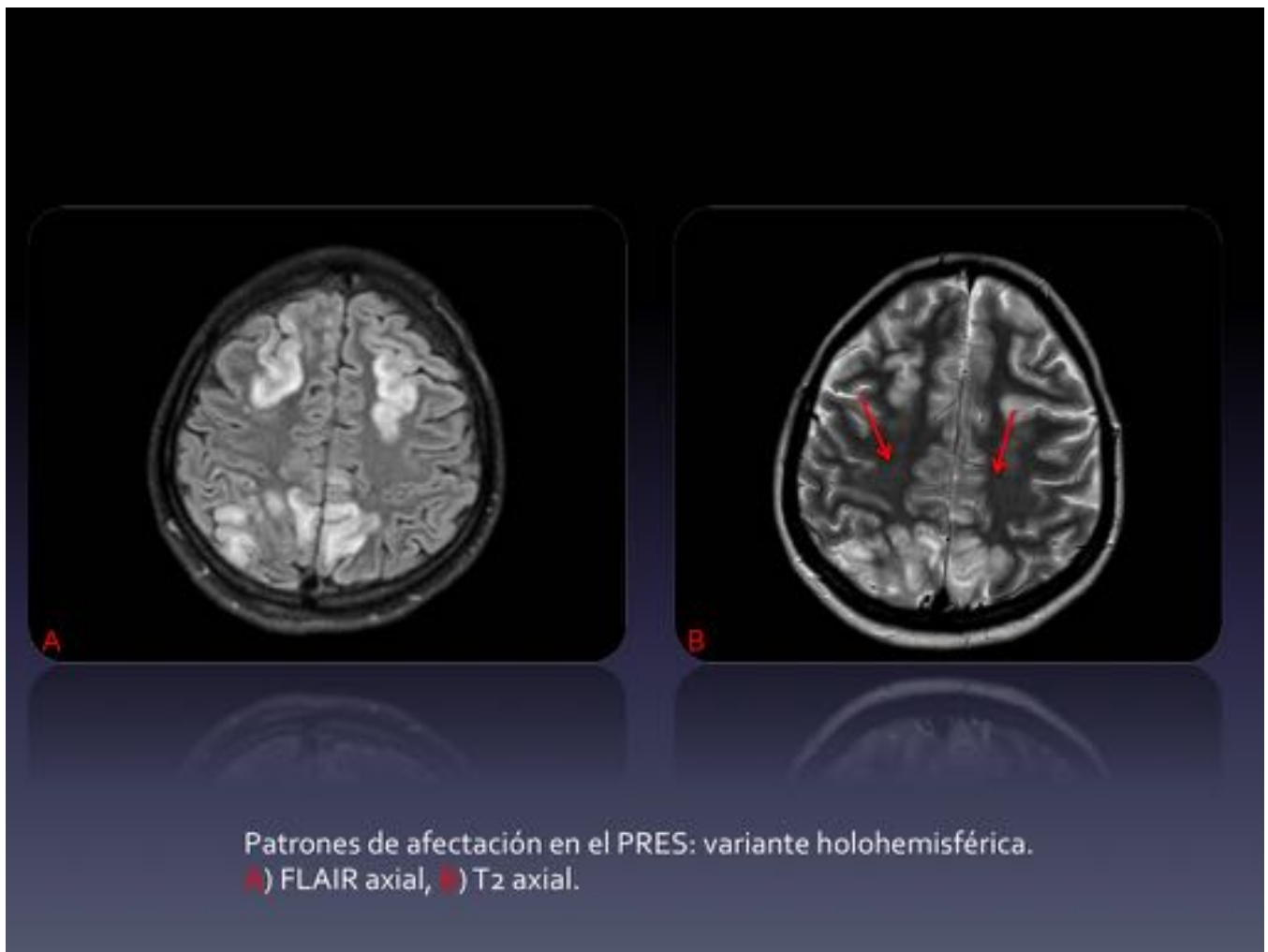
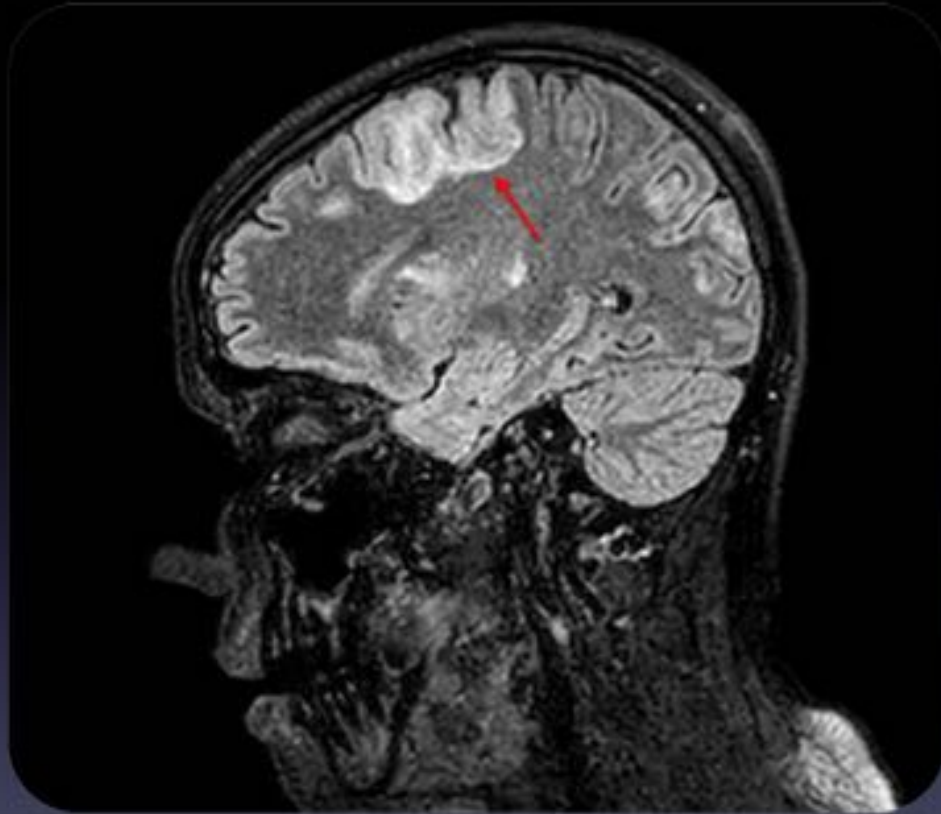
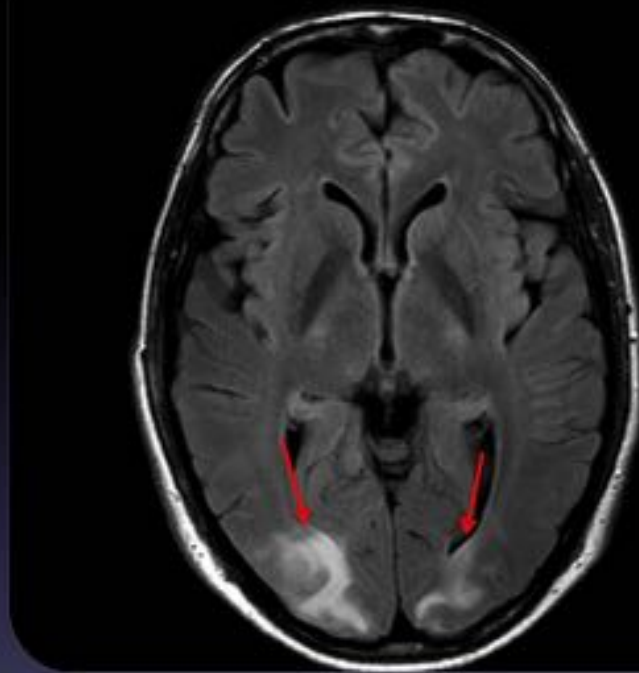


Fig. 2: Patrón de afectación holohemisférica.



Patrones de afectación en el PRES: surco frontal superior (FLAIR sagital 3D)

Fig. 3: Patón de afectación del surco frontal superior.



Patrones de afectación en el PRES: predominio parietooccipital (FLAIR axial)
Caso cortesía del Dr Hani Al Salam, Radiopaedia.org, rID: 7697

Fig. 4: Patrón parietooccipital.

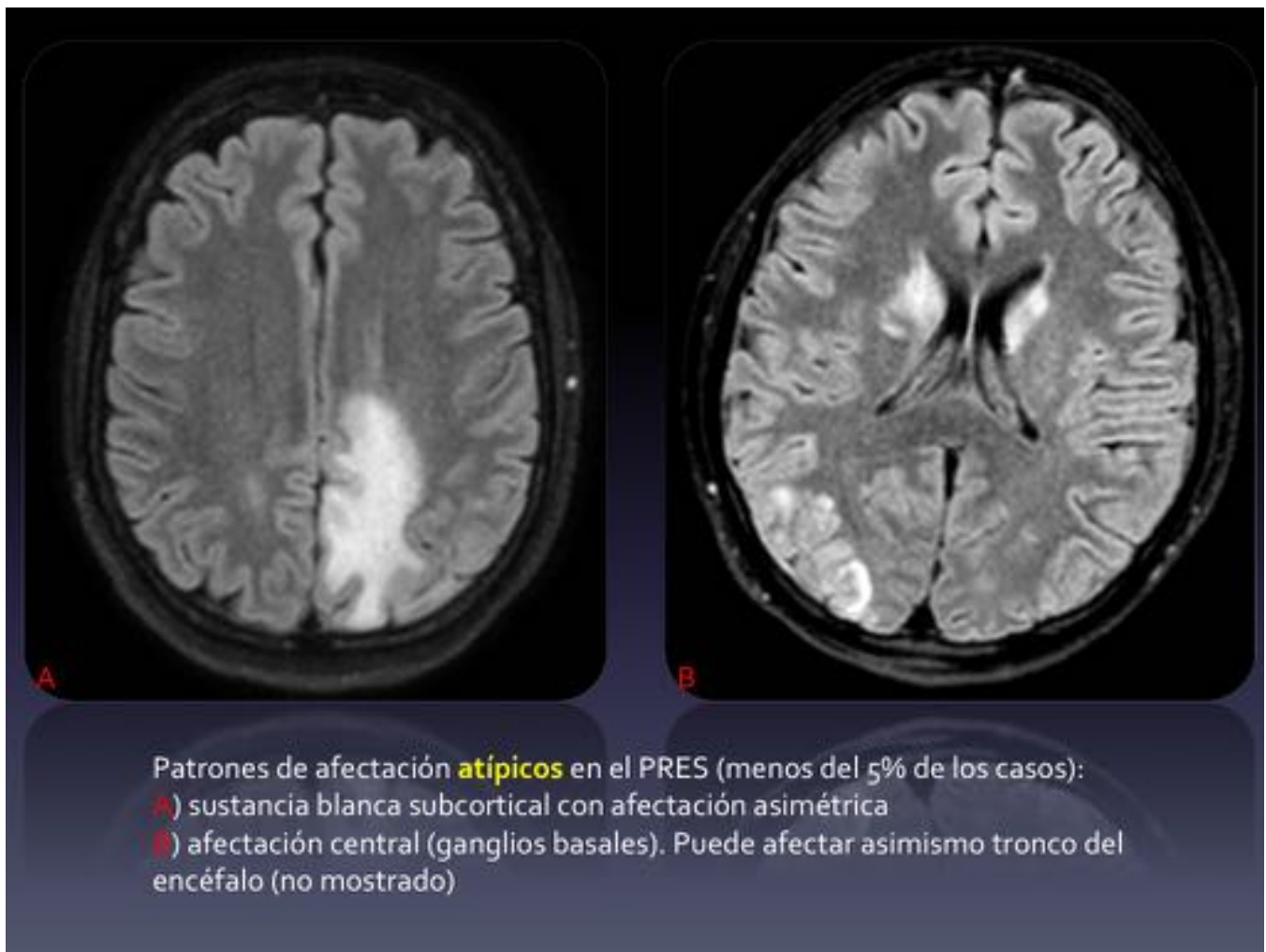


Fig. 5: Patrones de afectación atípicos.

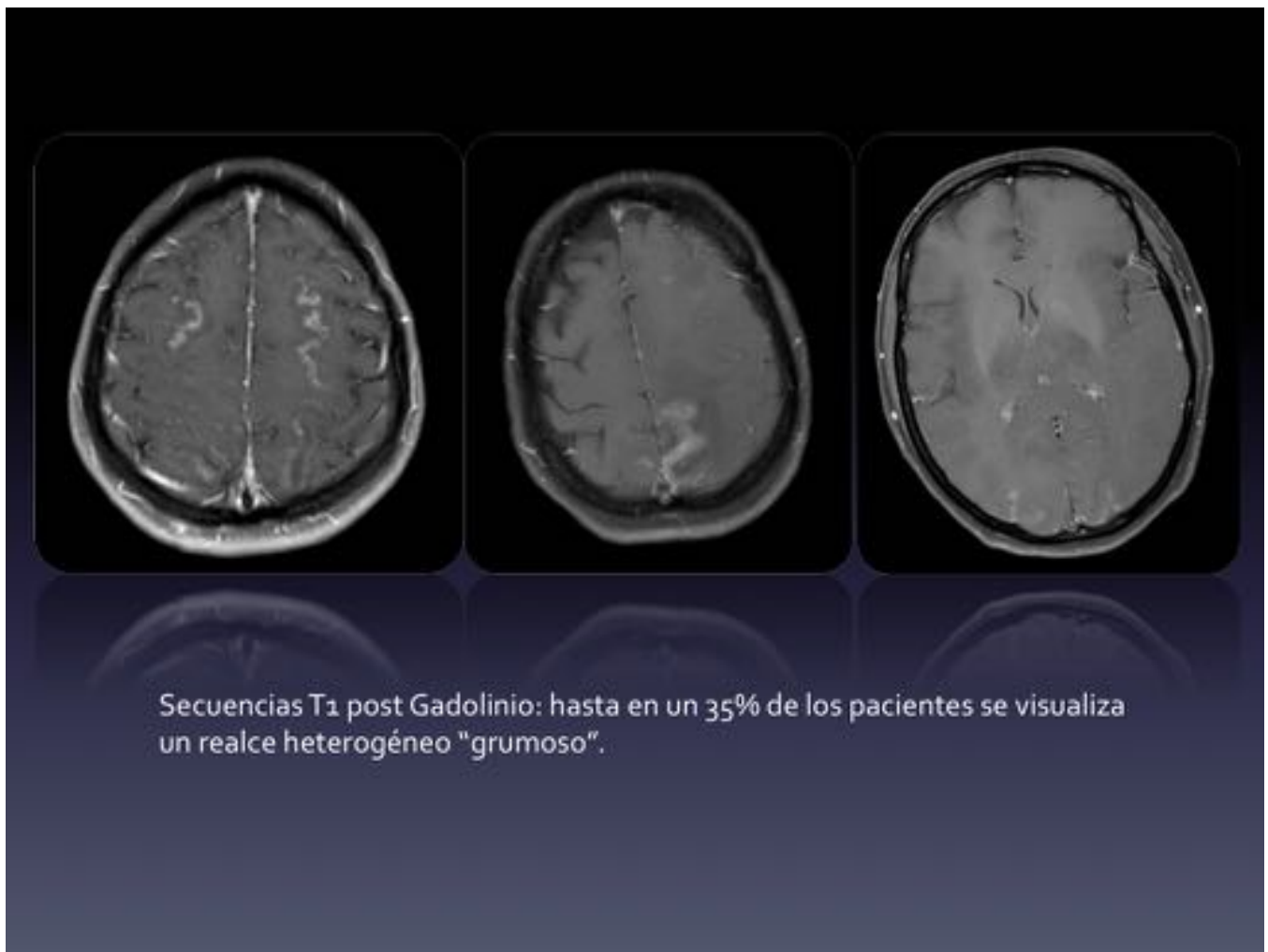


Fig. 6: Realce heterogéneo post Gad hasta en un 35% de los pacientes.

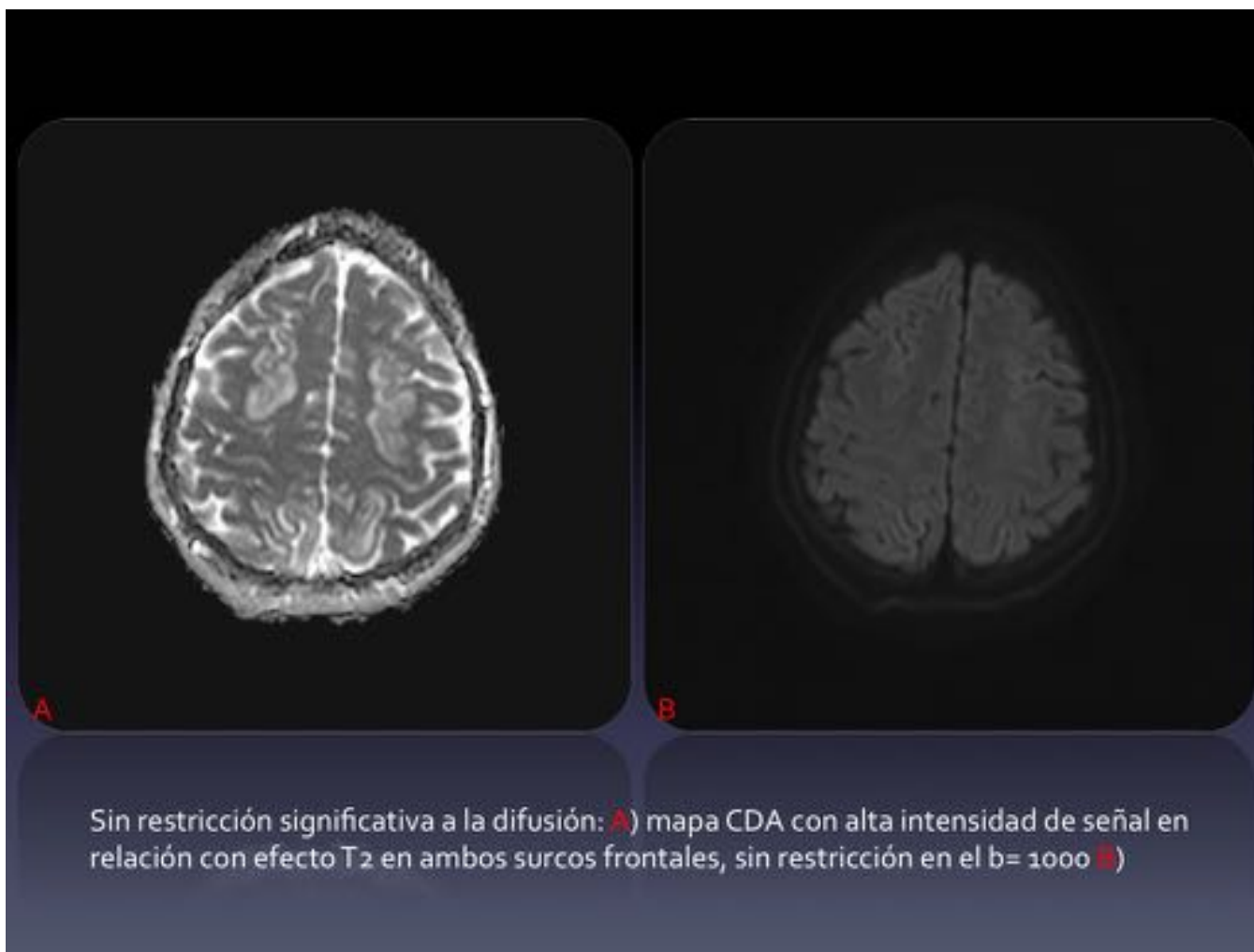


Fig. 7: CDA elevado indicando no restricción a la difusión.

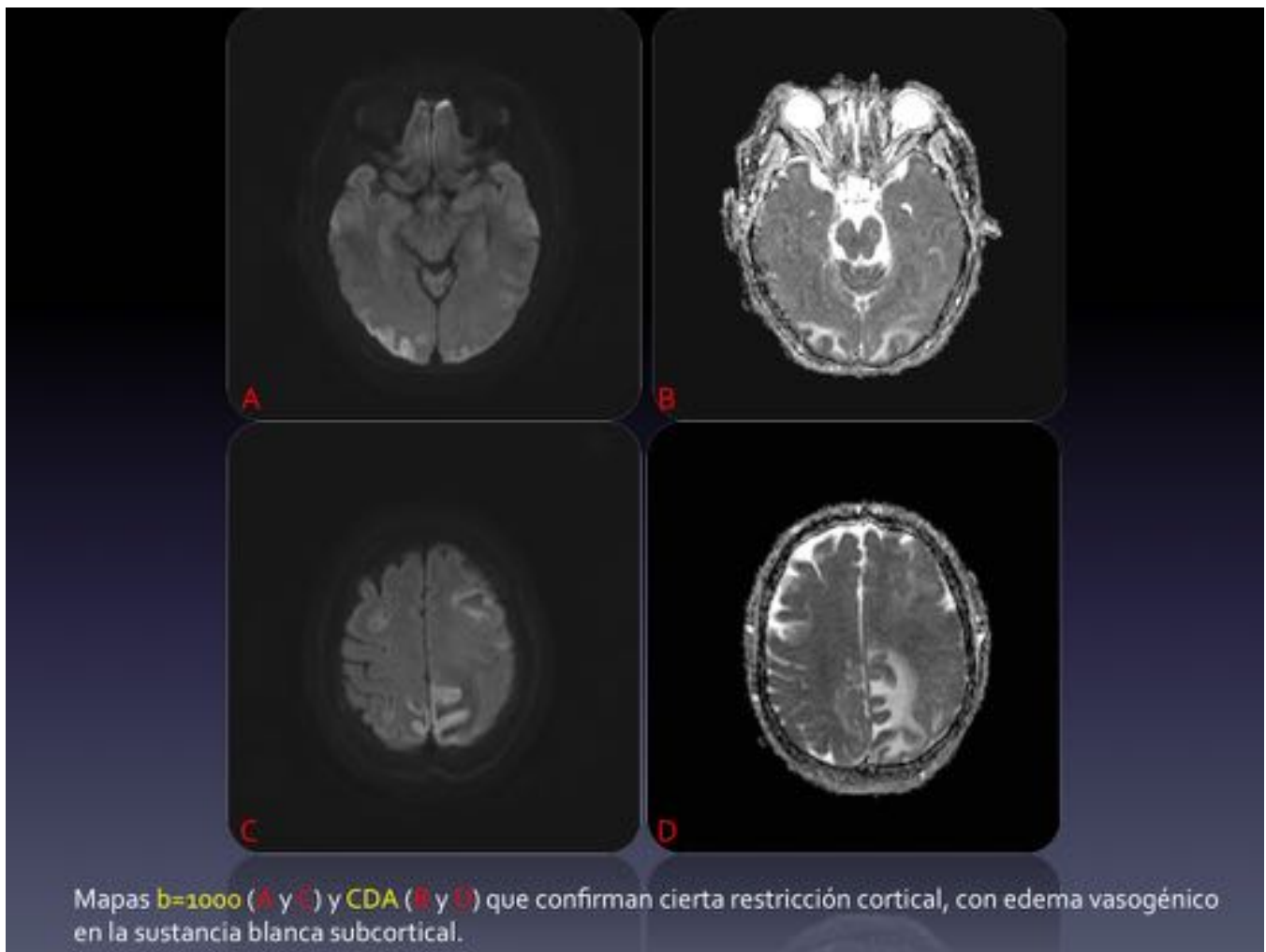


Fig. 8: Ocasionalmente puede existir restricción a la difusión.

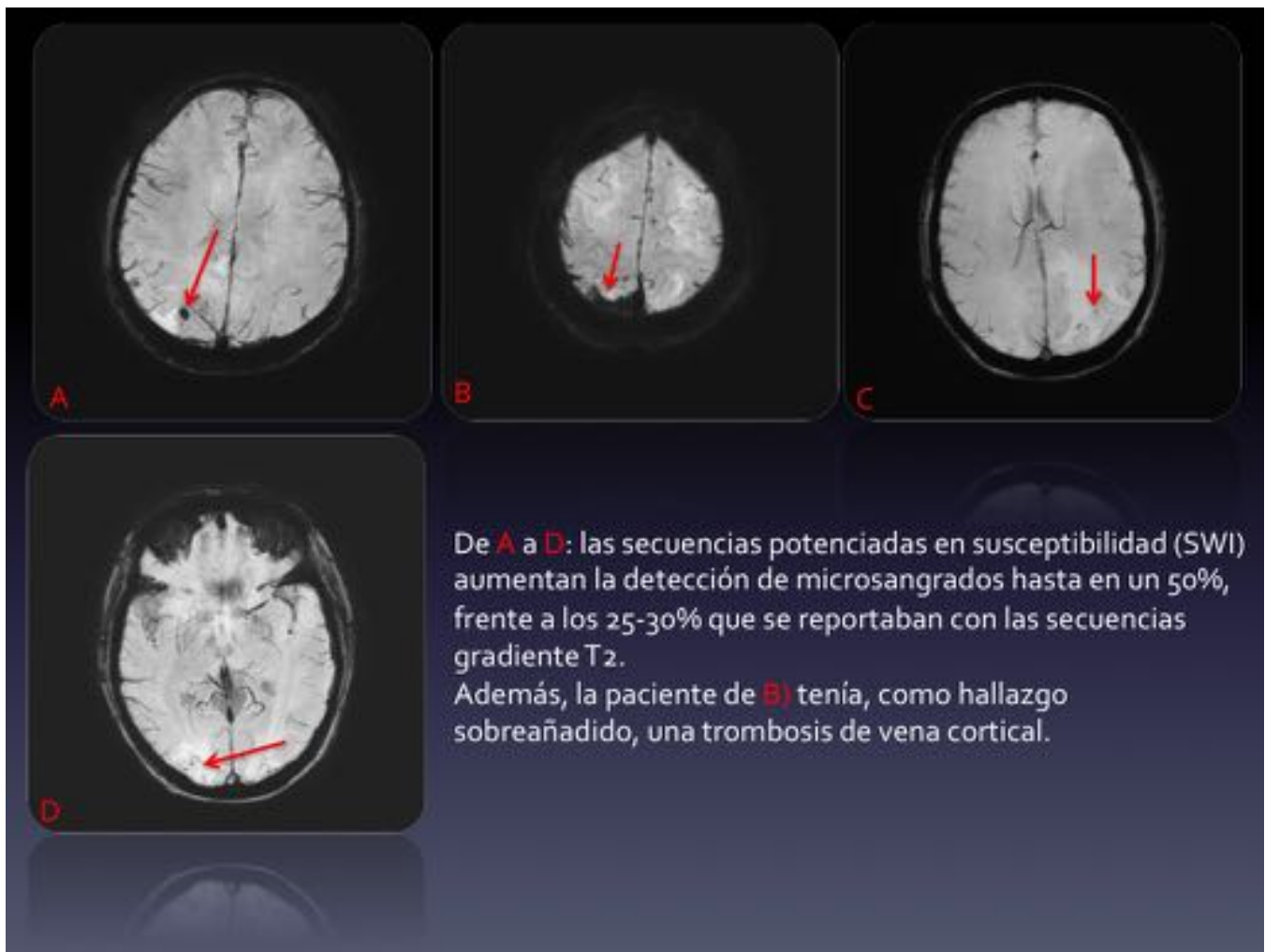


Fig. 9: Secuencias SWI demostrando microhemorragias.

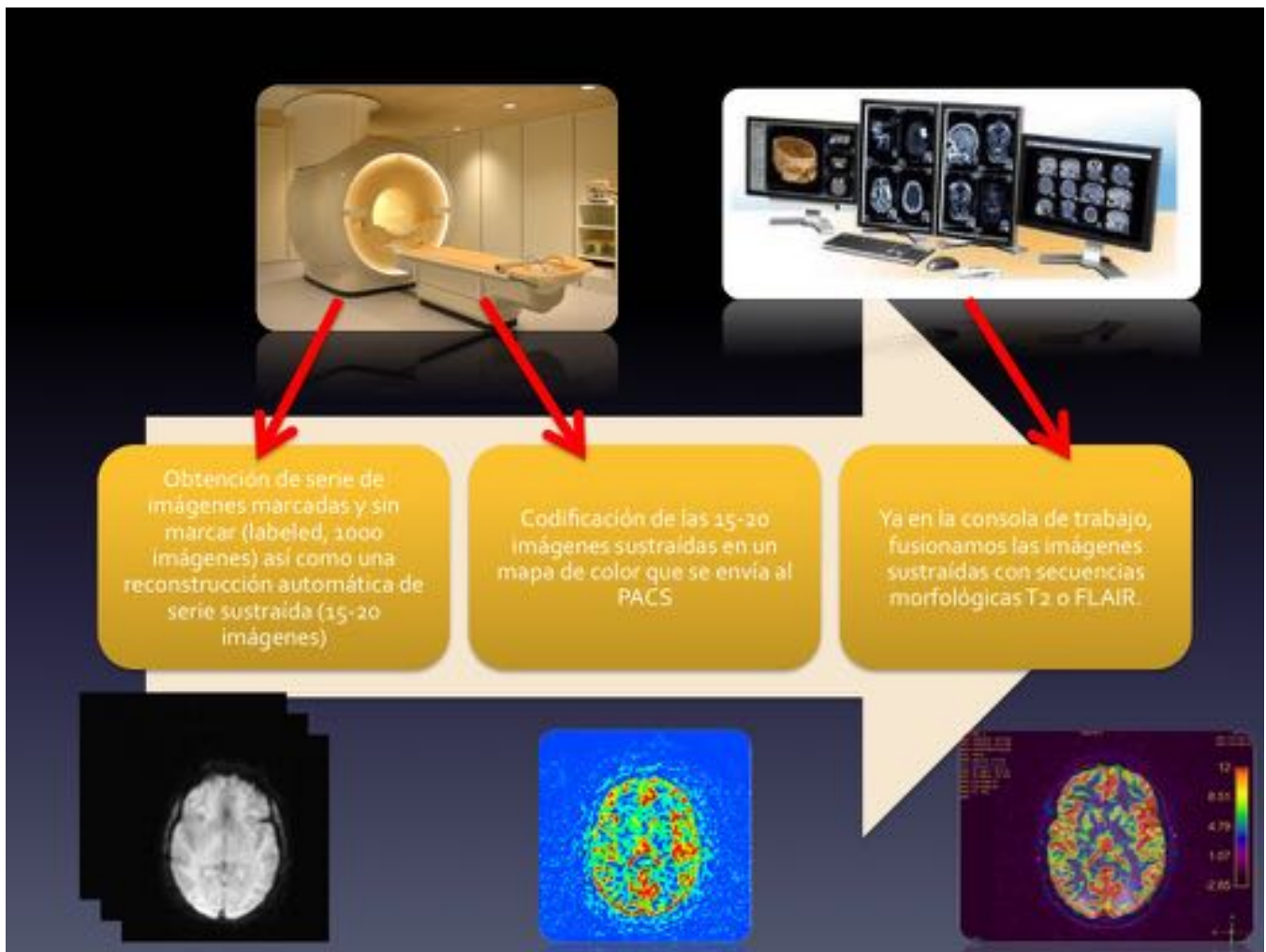


Fig. 10: Flujo de postproceso de la secuencia pCASL en nuestra institución.

Caso 1

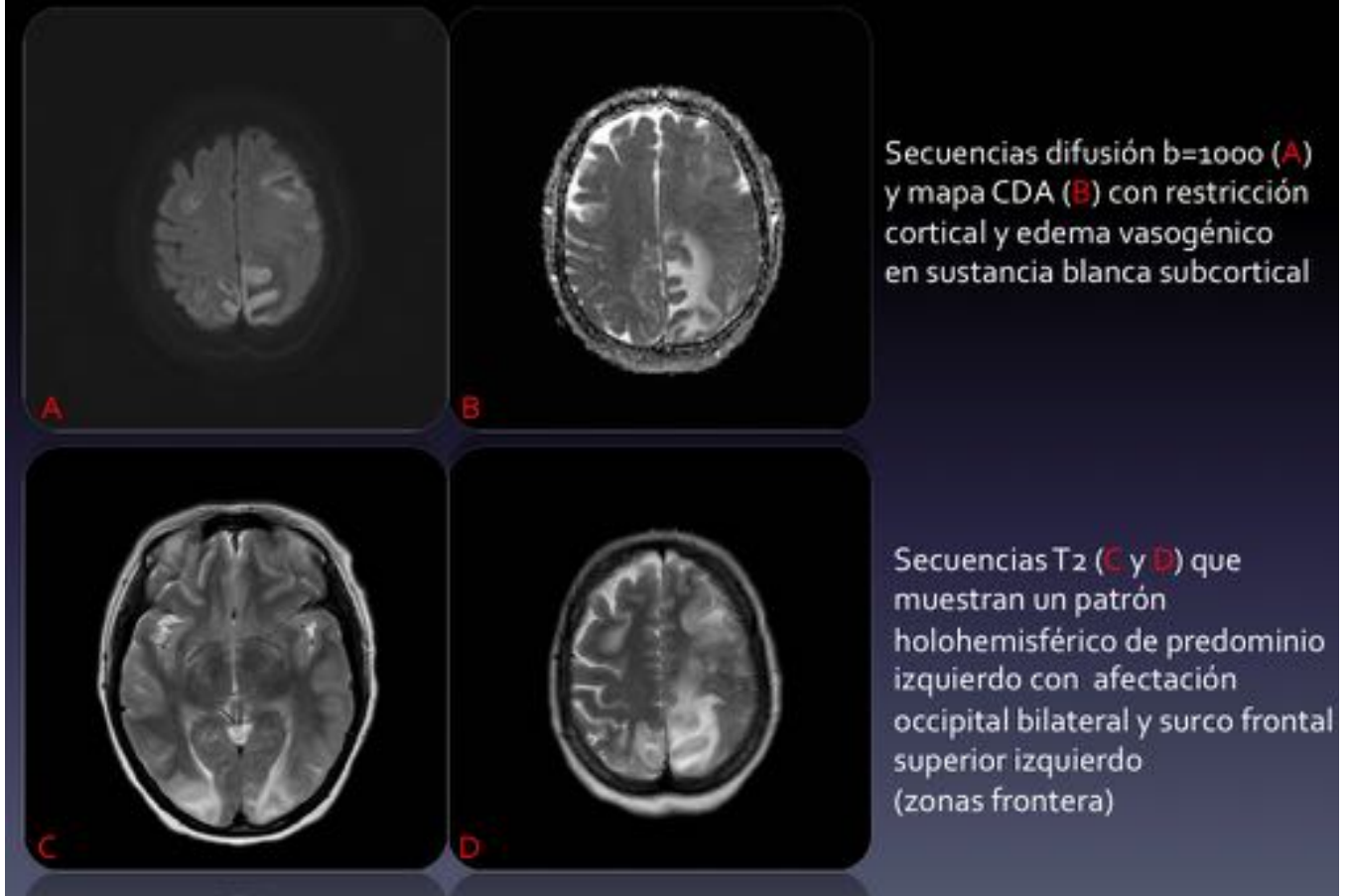
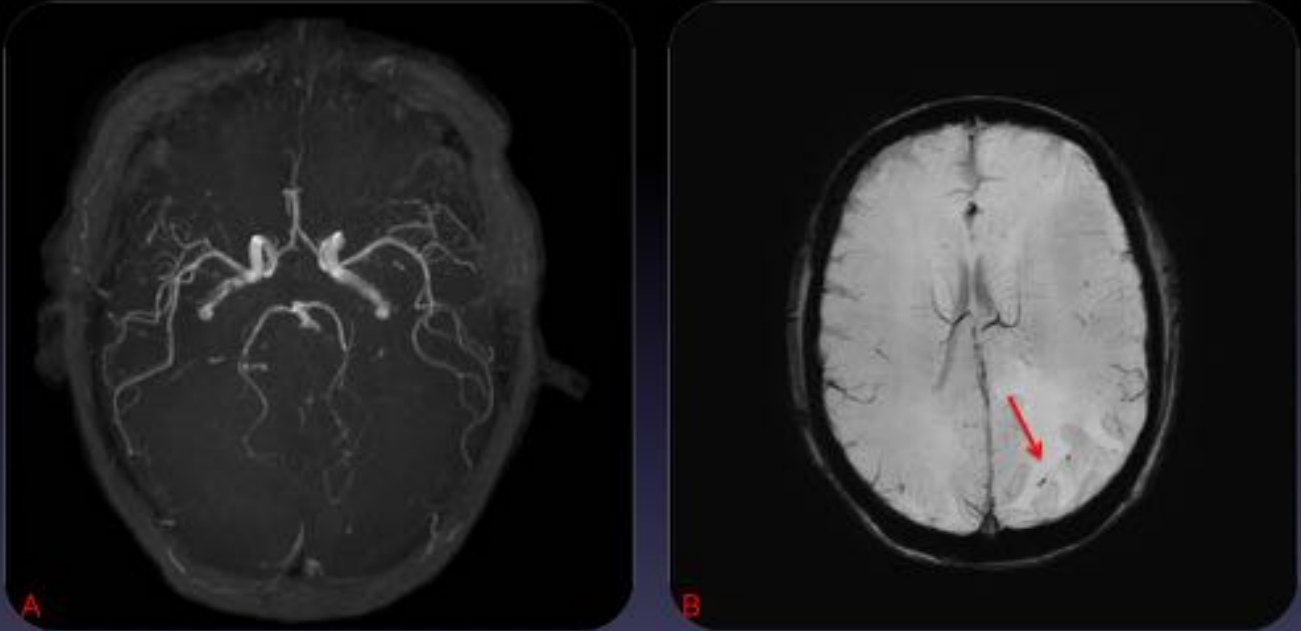


Fig. 11: Restricción a la difusión cortical y edema vasogénico.

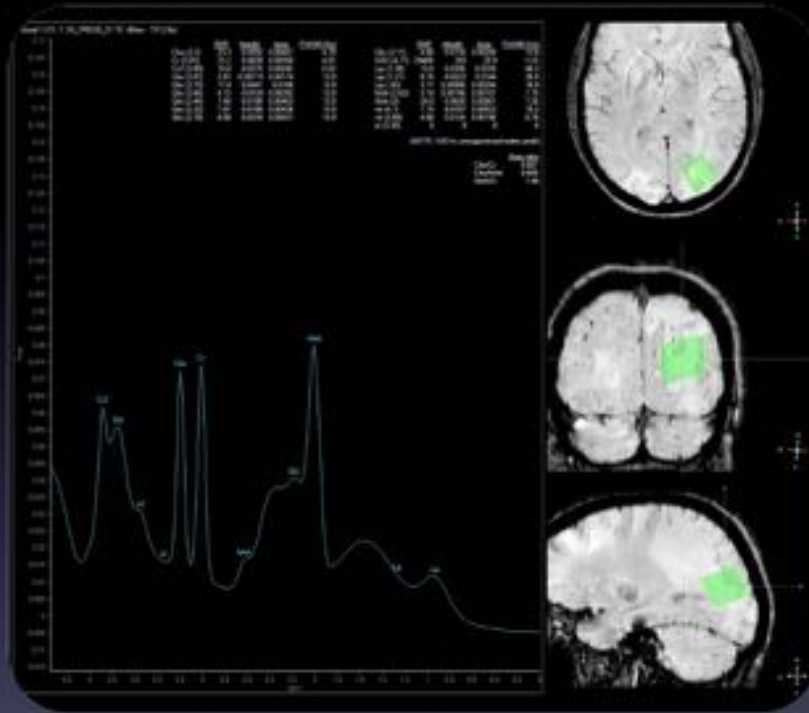
Caso 1



El estudio angiográfico arterial del polígono de Willis (A) no demostró alteraciones significativas. Las secuencias de susceptibilidad (SWI, B) demostraron sangrados petequiales en la sustancia blanca subcortical occipital bilateral.

Fig. 12: Microhemorragias con angioRM de polígono de Willis normal.

Caso 1



Se realizó estudio de espectroscopia de vóxel único en la zona más patológica occipital izquierda que resultó muy inespecífico, con una leve disminución para el pico de NAA

Fig. 13: Estudio de espectroscopia que demostró una muy leve disminución del pico de NAA.

Caso 1 Estudio pCASL

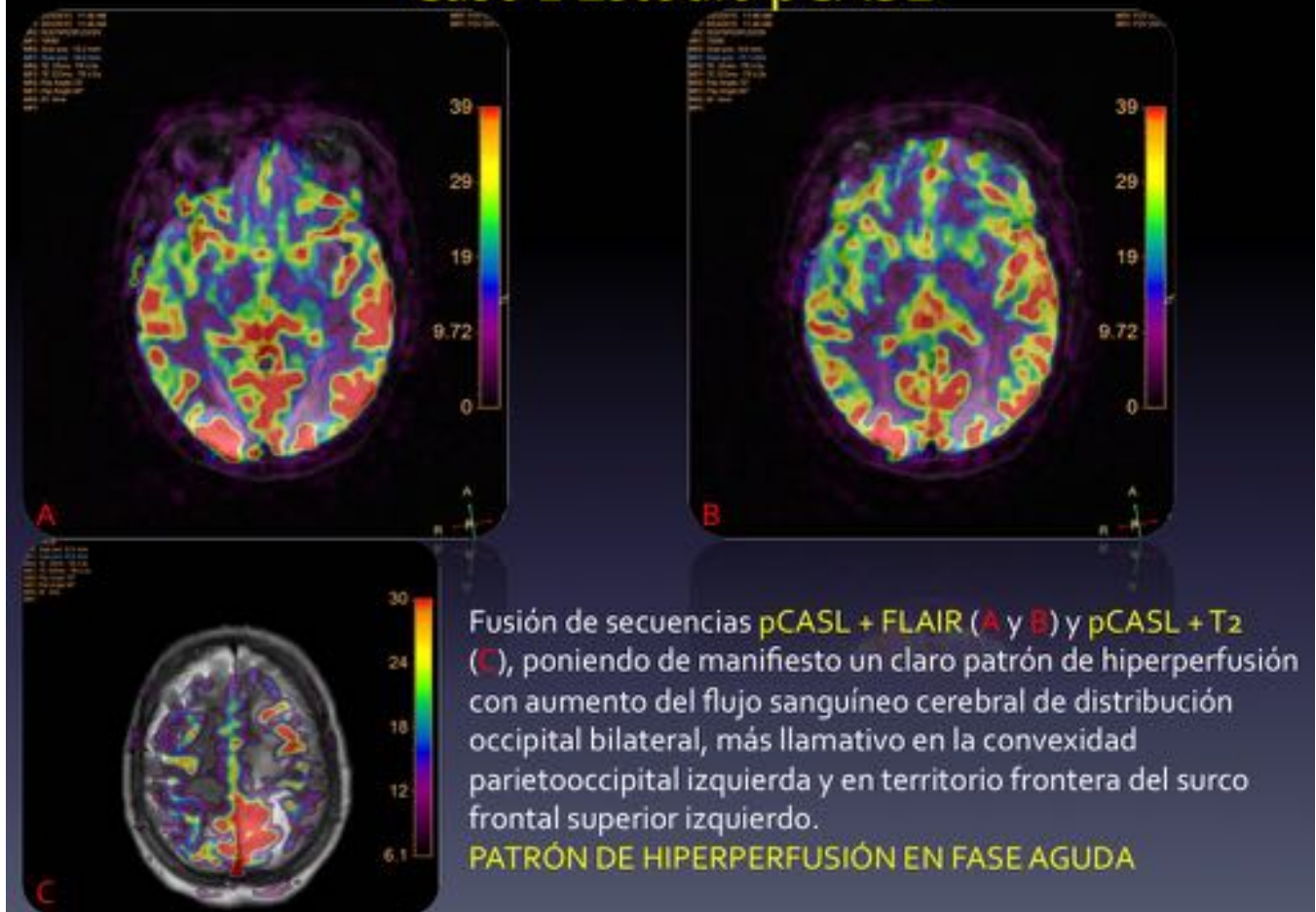
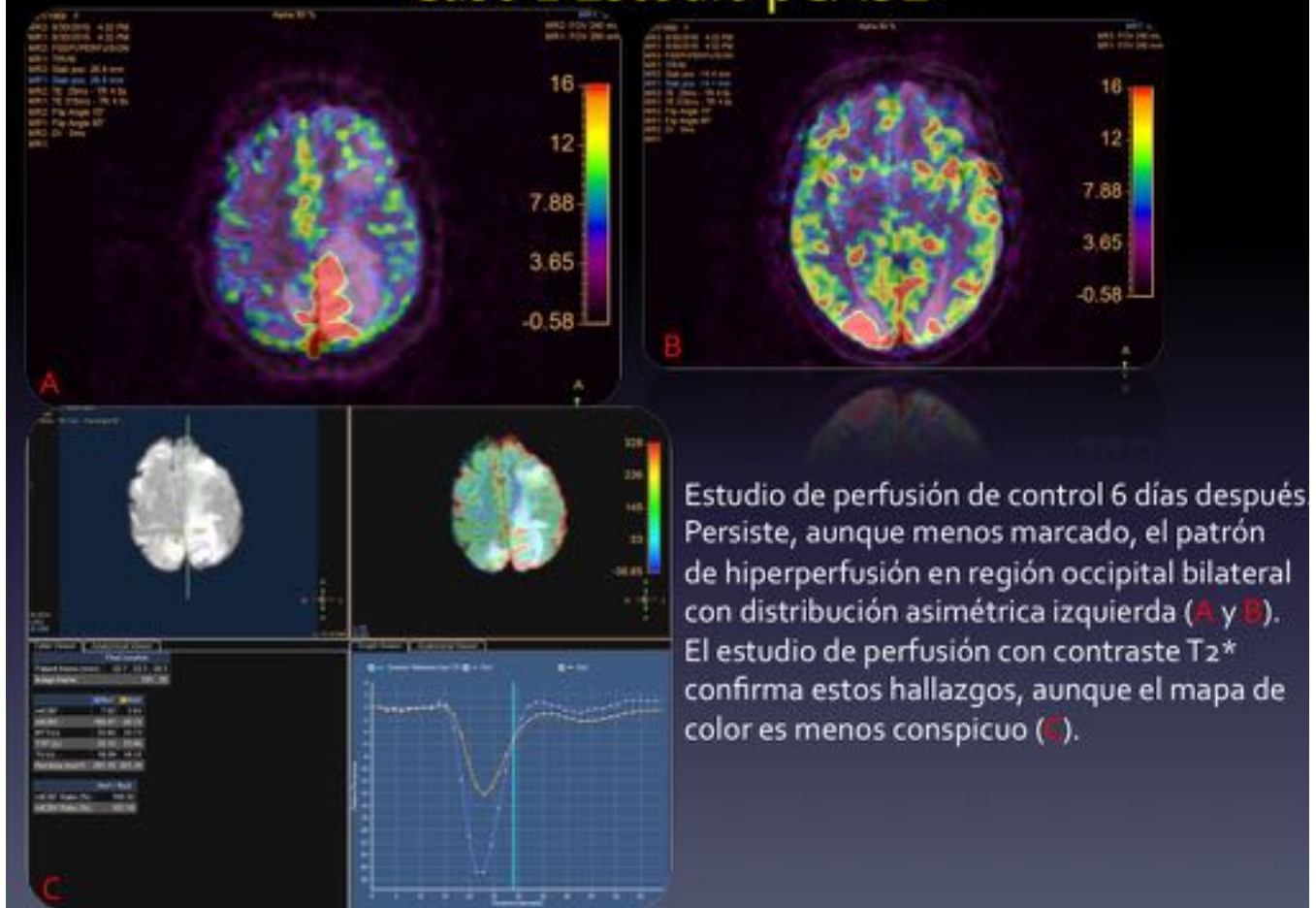


Fig. 14: Patrón de hiperperfusión en fase AGUDA.

Caso 1 Estudio pCASL



Estudio de perfusión de control 6 días después
Persiste, aunque menos marcado, el patrón
de hiperperusión en región occipital bilateral
con distribución asimétrica izquierda (A y B).
El estudio de perfusión con contraste T2*
confirma estos hallazgos, aunque el mapa de
color es menos conspicuo (C).

Fig. 15: Estudio de perfusión pCASL versus dinámico con Gad.

Caso 1 Estudio pCASL

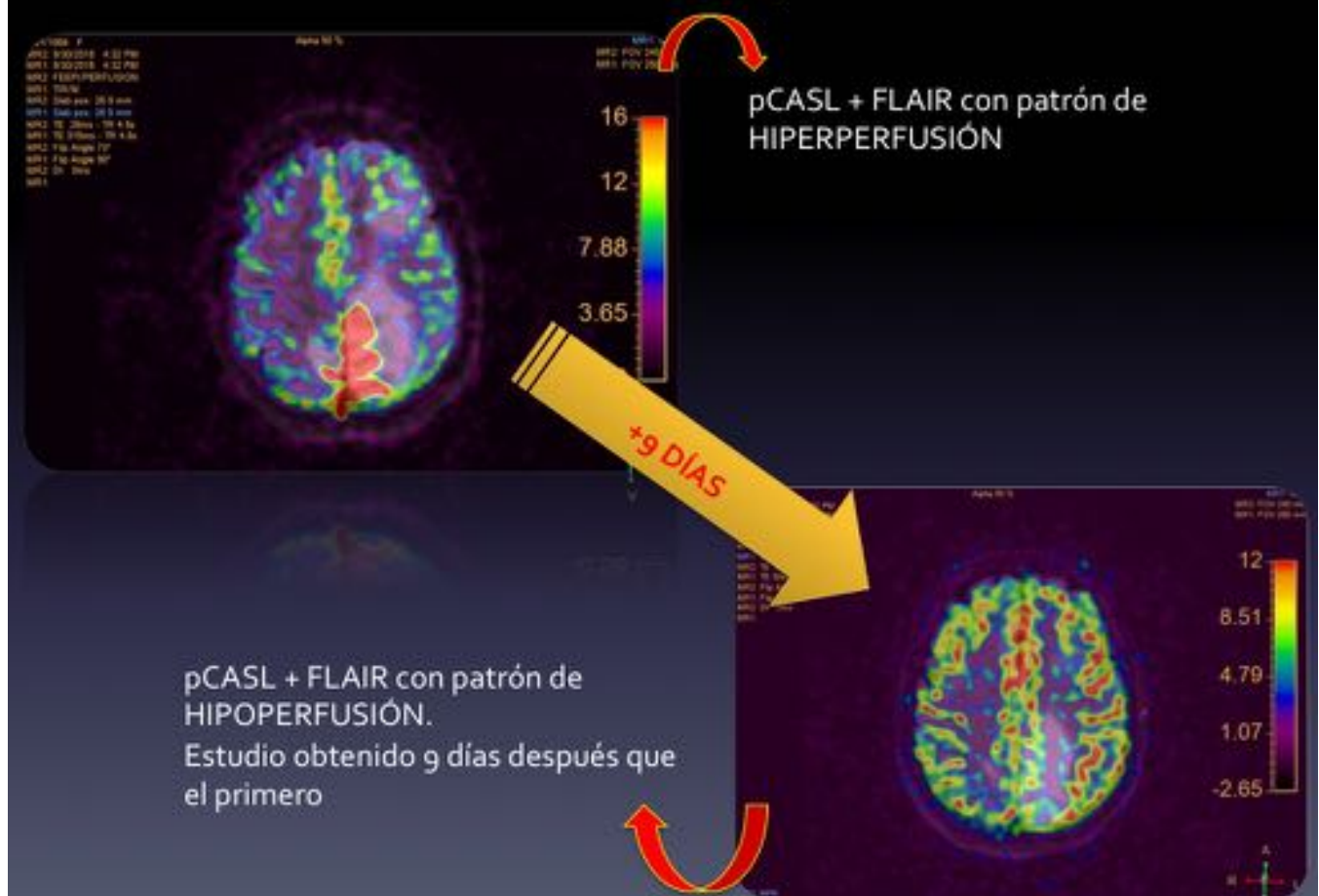
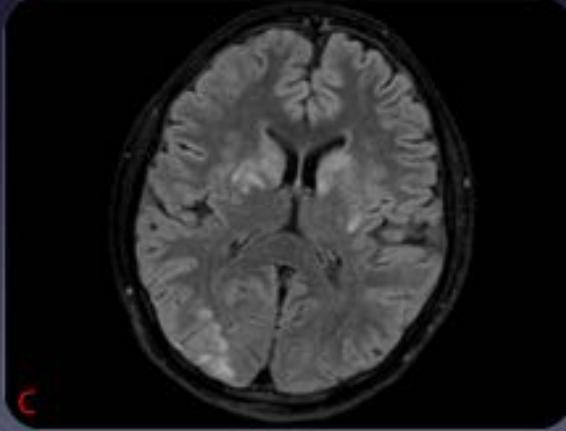
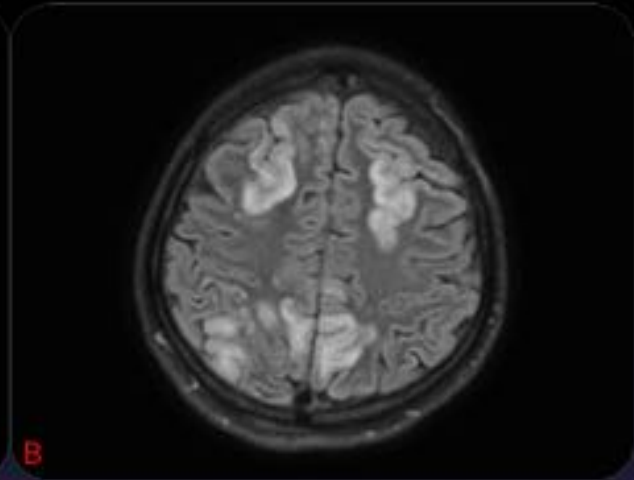
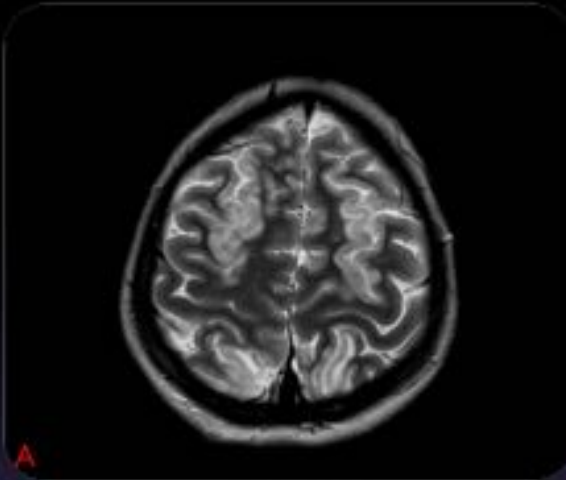


Fig. 16: Estudio de perfusión pCASL y control a los 9 días.

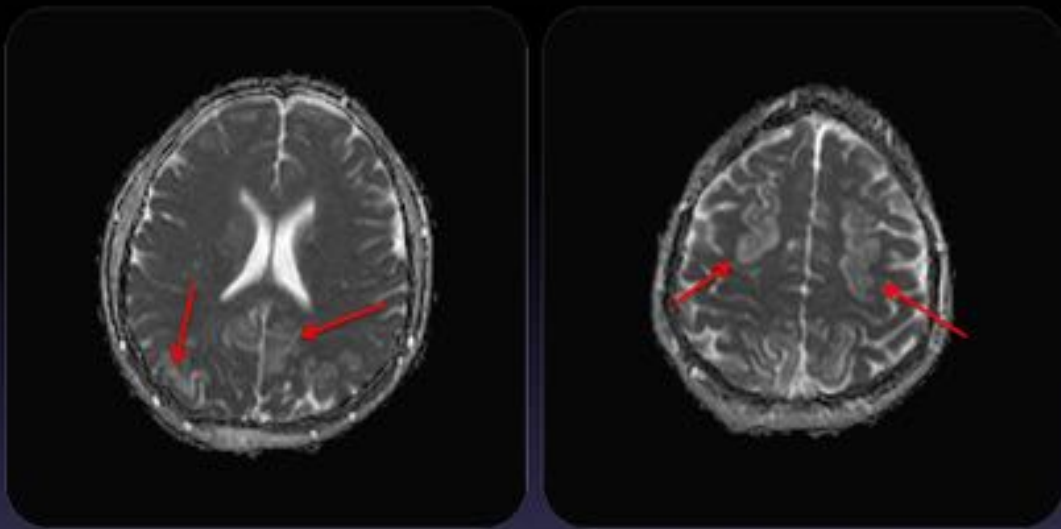
Caso 2



Afectación bastante simétrica corticosubcortical, pero eminentemente subcortical, en forma de áreas hiperintensas en secuencias T2 (A) y FLAIR (B y C) afectando a las zonas limítrofes ACA-ACM y ACM-ACP, así como una afectación de ganglios basales (hallazgo infrecuente)

Fig. 17: Patrón de afectación en T2 y FLAIR.

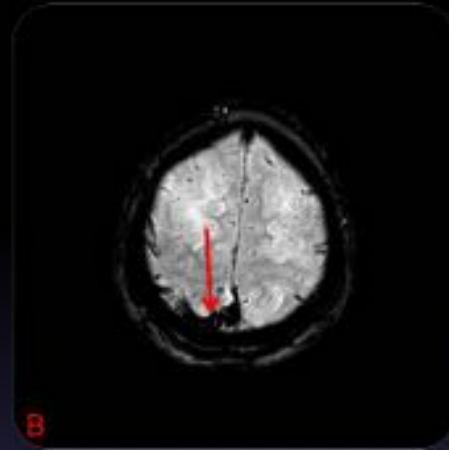
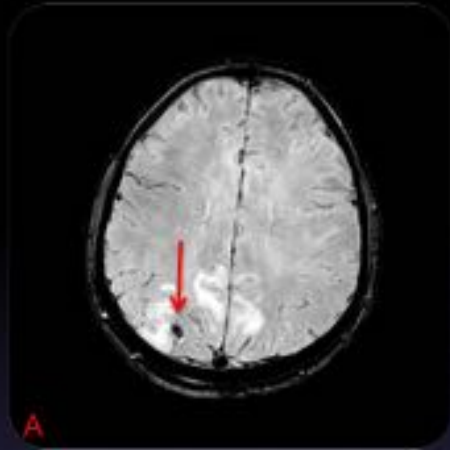
Caso 2



No hay una restricción significativa en la secuencia de difusión, pero si muestran una llamativa hipersignal en el mapa ADC (▲ y ■), en relación con edema vasogénico.

Fig. 18: Estudio de difusión en el Caso 2.

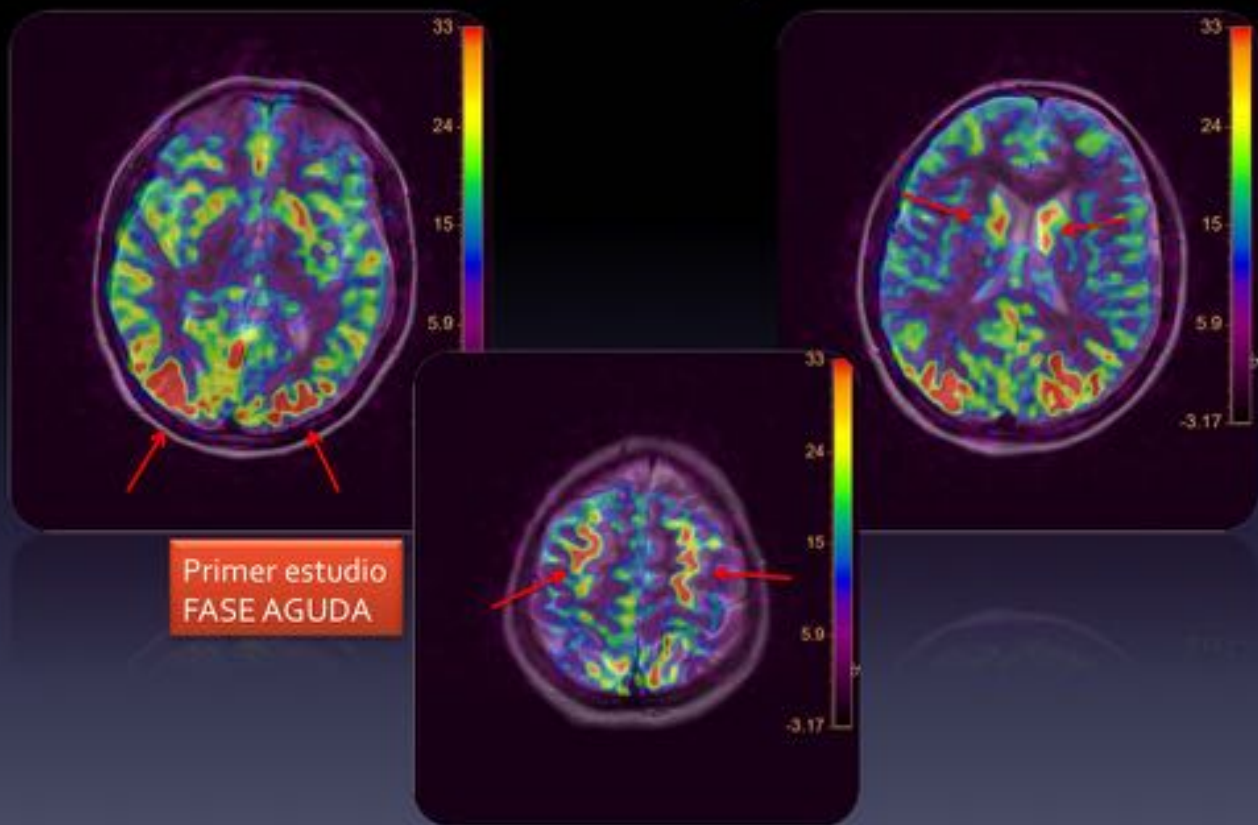
Caso 2



Las secuencias SWI (A y B) muestran microsangrado en región parietooccipital derecha. A pesar de la angioRM sin alteraciones en senos venosos mayores, en B) se aprecia una pequeña trombosis de vena cortical

Fig. 19: Microhemorragias y pequeña trombosis de una vena corticas.

Caso 2 Estudio pCASL



pCASL + FLAIR que muestra patrón de hiperperfusión occipital, surcos frontales y ggbb

Fig. 20: Patrón de hiperperfusión en secuencia pCASL.

Condiciones de riesgo para desarrollar PRES

Toxicidad del embarazo (preeclampsia/eclampsia)

Postrasplante: alogénico de médula ósea o de órgano sólido

Inmunosupresión:

- ciclosporina
- tacrolimus

Infección/sepsis/shock

Enfermedades autoinmunes

- Lupus eritematoso sistémico
- Esclerodermia
- Wegener
- Poliarteritis nodosa
- Síndrome hemolítico urémico
- Púrpura trombótica trombocitopenica

Quimioterapia

- Citarabina, cisplatino, gemcitabina, tiazofurina, bevaizumab, inhibidores de la kinasa

Miscelánea de casos reportados

- Hipomagnesemia, hipercalcemia, hipocolesterolemia, inmunoglobulina intravenosa, síndrome de Guillain-Barre, sobredosis de efedrina, eritropoyetina, terapia triple-H, síndrome de lisis tumoral, peróxido de hidrógeno, células madre de dimetil-sulfóxido

Tabla 1: cuadros clínicos que se han relacionado con el PRES

Fig. 21: Tabla 1.

Tipos ASL	Ventajas	Desventajas
PASL	Mayor eficiencia de etiquetado Menor SAR Mejoría de los efectos del tiempo de tránsito	Menor SNR Incremento del retardo del tránsito
CASL	Mayor SNR que PASL Retardo del tránsito más corto	Menor eficiencia de etiquetado Requiere pulsos de RF continuos Mayor SAR Efectos de transferencia de magnetización
pCASL	Mayor SNR que PASL Mayor eficiencia de etiquetado que CASL Mejora los efectos del tiempo de tránsito	Mayor SAR Disponibilidad limitada
VS-ASL	Mide flujos más lentos	Menor SNR

Tabla 2: ventajas y desventajas de los distintos tipos de ASL

Fig. 22: Tabla 2.

Conclusiones

Una técnica no invasiva de medición de la perfusión cerebral como el pCASL puede ser de utilidad en la evaluación de una síndrome como el PRES, en el que los mecanismos fisiopatológicos de vasodilatación-vasoconstricción por fallos de la autorregulación aún no han sido del todo establecidos.

Además, el tipo de patrón obtenido podría correlacionarse con la cronología del síndrome (HIPERperfusión en fase aguda, HIPOperfusión en fase tardía).

Bibliografía / Referencias

- A.R. Deibler, J.M. Pollock, R.A. Kraft, H. Tan, J.H. Burdette, and J.A. Maldjian. **Arterial Spin-Labeling in Routine Clinical Practice, Part 1: Technique and Artifacts.** Am J Neuroradiol 2008; 29:1228-1234
- A.R. Deibler, J.M. Pollock, R.A. Kraft, H. Tan, J.H. Burdette, and J.A. Maldjian. **Arterial Spin-Labeling in Routine Clinical Practice, Part 2: Hypoperfusion Patterns** Am J Neuroradiol 2008;

- A.R. Deibler, J.M. Pollock, R.A. Kraft, H. Tan, J.H. Burdette, and J.A. Maldjian. **Arterial Spin-Labeling in Routine Clinical Practice, Part 3: Hyperperfusion Patterns**. Am J Neuroradiol 2008; 29:1428-1435
- W.S. Bartynski and J.F. Boardman. **Catheter Angiography, MR Angiography, and MR Perfusion in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome**. Am J Neuroradiol 2008; 29:447-455
- Pollock JM, Tan H, Kraft RA, Whitlow CT, Burdette JH, Maldjian JA. **Arterial Spin Labeled MRI Perfusion Imaging: Clinical Applications**. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2009;17(2):315-338