

Importancia y papel de la TC-Perfusión en los cuadros simuladores de ACVA

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Brenda Melero Romero, Irene García Pastor, José Ignacio Gallego León, Javier Manso Del Caño

Objetivos Docentes

Demostrar la utilidad de la TC-Perfusión (TCP) en el manejo del infarto cerebral agudo, haciendo hincapié en los hallazgos por imagen de las diferentes entidades que se comportan clínicamente como tal, sin serlo.

Resaltar la importancia de realizar un correcto diagnóstico diferencial con base a evitar un uso inadecuado del tratamiento fibrinolítico.

Revisión del tema

La TC sin contraste (TCSC) es la principal prueba de imagen utilizada en la evaluación inicial de un accidente cerebrovascular agudo (ACVA) y excluye la presencia de hemorragia intracraneal previo a la administración del tratamiento trombolítico intravenoso. Desafortunadamente, la TCSC tiene una baja sensibilidad para detectar cambios isquémicos parenquimatosos precoces en un ACVA y, debido a la baja disponibilidad de la RM en los servicios de urgencia, cada vez es más frecuente completar el estudio con TCP, técnica ampliamente disponible, ayudándonos a realizar una mejor selección de pacientes de cara a un posible tratamiento fibrinolítico o endovascular, mejorando el pronóstico.

Existen dos áreas diferentes que pueden ser evaluadas en las imágenes de TCP en un infarto isquémico agudo. El área central definida como "core" se caracteriza por un daño estructural irreparable y debería mostrarse como un incremento en el tiempo de tránsito medio (MTT) y tiempo al pico (TTP) con disminución del flujo sanguíneo cerebral (CBF) y el volumen sanguíneo cerebral (CBV) en el lugar de la oclusión.

Por otra parte, el área de penumbra (definida como la porción de territorio isquémico que aún es potencialmente salvable) se manifiesta clásicamente como un incremento del TTP o MTT y valores normales o aumentados de CBV, lo que indicaría que la terapia trombolítica puede ser beneficiosa. Los conocidos como "stroke-mimics" son entidades que pueden simular un ACVA y corresponden aproximadamente a un 20% de los casos. El conocimiento y reconocimiento de estas falsas penumbras es crucial en la interpretación de los estudios de TCP, reduciendo la morbilidad relacionada con la administración innecesaria de agentes trombolíticos, así como los gastos que de ello derivan.

Mostramos algunos de los casos atendidos en nuestra unidad de Neurorradiología desde enero de 2014, la mayoría de ellos con clínica simuladora de oclusión de arteria cerebral media (ACM).

Upstream limit flow

La presencia de una estenosis carotídea significativa repercute sobre los valores de CBF y MTT en el territorio nutrido por la arteria estenótica, incluso ante la ausencia de signos de isquemia cerebral. Puede llegar a ser difícil distinguir si esos incrementos en los valores de MTT son debidos a la propia estenosis o a un territorio isquémico real, ayudándonos mediante la valoración de las placas ateroscleróticas calcificadas con un Angio-TC cervical y sobre todo mediante la mejora de los valores de la TCP después del tratamiento endovascular de dicha estenosis.

En ocasiones resulta complicado diferenciar si los cambios producidos en los valores de la TCP son debidos a isquemia aguda, flujo colateral lento o a una combinación de ambos.

- Varón de 71 años con episodios recurrentes de ataques isquémicos transitorios (AITs) asociados a estenosis carotídea significativa izquierda, presenta clínica compatible con ACVA en el territorio de la ACM izquierda. La TCP mostró valores incrementados de MTT y CBV, sugestivo de penumbra isquémica. En las imágenes de TCSC y RM no se evidenciaron cambios parenquimatosos isquémicos agudos [Fig. 1](#) [Fig. 2](#) [Fig. 3](#)

Hipoperfusión severa

El aneurisma sacular (AS) es la forma más frecuente de aneurisma cerebral y normalmente se origina cercano a las bifurcaciones del polígono de Willis, el segmento supraclinoideo de la arteria carótida interna, ACM y arterias cerebelosas. A pesar de que la gran mayoría de AS no rotos son asintomáticos, cerca de un 80%-90% de las hemorragias subaracnoideas no traumáticas están causadas por la rotura de un AS.

Se han establecido algunos factores de riesgo de rotura aneurismática como la localización, tamaño o forma del saco aneurismático. Sin embargo, se pueden dar otra serie de complicaciones no hemorrágicas como el efecto de masa producido por aneurismas gigantes (>25 mm), ejerciendo cambios hemodinámicos con afectación del aporte arterial de dicho territorio.

- Mujer de 49 años con hallazgos clínicos compatibles con ACVA en el territorio de la ACM izquierda después de la embolización de un aneurisma gigante de la arteria carótida interna izquierda. La TCP mostró un incremento en los valores de MTT y CBV, sugestivo de penumbra isquémica. Las imágenes angiográficas mostraron un descenso de flujo en el territorio de la ACM, debido al efecto de masa ejercido por el aneurisma, que presentaba un cuello parcialmente recanalizado. Tras una segunda embolización se observó un incremento significativo de flujo en dicho territorio [Fig. 4](#) [Fig. 5](#) [Fig. 6](#) [Fig. 7](#) [Fig. 8](#) [Fig. 9](#)

Epilepsia

La epilepsia es el simulador de ACVA más importante en los servicios de urgencia. La fase peri-ictal se caracteriza por una serie de síntomas positivos, tales como parestesias o estereotipias motoras, mientras que en la fase post-ictal predominan los síntomas negativos, llegando a darse hasta en un 40% de los casos afasia o hemiparesia. En los estudios de TCP realizados durante la fase peri-ictal es característico ver un patrón de hiperperfusión sin clara distribución vascular y afectación cortical, con respeto de sustancia blanca, cuya evolución suele ser hacia la reversibilidad.

- Mujer de 44 años que acude a urgencias por cefalea, mareo inespecífico y síntomas sensitivos. Como antecedentes de interés destaca cuadro de hemorragia subaracnoidea por aneurisma en arteria comunicante anterior, actualmente clipado. La TCSC no mostró cambios isquémicos agudos. La TCP evidenció una sutil área de disminución en los valores de MTT e incremento en los valores de CVB y CBF en localización frontal derecha compatible con patrón de hiperperfusión cortical causado por probable foco epileptógeno [Fig. 10](#) [Fig. 11](#)

Síndrome de hiperperfusión

El síndrome de hiperperfusión cerebral es una rara pero seria complicación que puede darse después de la realización de un procedimiento carotídeo invasivo, que consiste en síntomas que van desde cefalea ipsilateral severa, convulsiones y déficits neurológicos focales hasta la hemorragia intracraneal, y debe ser documentado mediante la ausencia de nuevos cambios isquémicos. A pesar de su baja frecuencia (1% a 7%) se asocia con una significativa morbilidad.

Su causa no está del todo clara, aunque parece estar relacionado con un incremento regional del flujo sanguíneo cerebral secundario a una pérdida de la autorregulación cerebrovascular en un hemisferio crónicamente hipoperfundido.

Se han propuesto algunos factores de riesgo como el sexo femenino, hipertensión de larga evolución, diabetes mellitus, alto grado de estenosis, pobre circulación colateral y oclusión de la arteria carótida contralateral.

- Varón de 72 años con estenosis significativa carotídea derecha que presenta clínica compatible con ACVA en el territorio de la ACM derecha inmediatamente posterior a la realización de un tratamiento endovascular (NIHSS 20). La TCP mostró una disminución de los valores de MTT y un incremento de los valores de CVB y CBF. Debido a la alta sospecha de trombosis aguda del stent se realizó un estudio angiográfico urgente que mostró una adecuada permeabilidad del mismo y una ausencia de oclusión vascular. En una TCSC realizada posteriormente no hubo evidencia de cambios isquémicos agudos parenquimatosos. El paciente mejoró con total recuperación en las siguientes 48 horas [Fig. 12](#) [Fig. 13](#) [Fig. 14](#) [Fig. 15](#)

Infarto talámico

El tálamo está irrigado tanto por la circulación anterior como por la posterior. La circulación anterior generalmente suple el aspecto anteroinferior y la circulación posterior el aspecto medial.

Los infartos talámicos corresponden aproximadamente a un 11% de los infartos vertebrobasilares. Los síndromes talámicos específicos se describen dependiendo de la arteria comprometida, produciendo una gran variedad de síntomas y alteraciones como cambios en la personalidad, afasia, distonía, agitación, disminución de la sensibilidad y muchos otros.

- Varón de 83 años atendido en nuestro centro por sintomatología relacionada con colitis ulcerosa conocida, presenta hallazgos clínicos compatibles con ACVA en territorio de la circulación anterior (TACI, NIHSS 20). La TCSC y la TCP no mostraron cambios isquémicos agudos ni penumbra. En una RM realizada posteriormente se evidenciaron cambios isquémicos en el núcleo talámico izquierdo [Fig. 16](#) [Fig. 17](#)

Fístula arterio-venosa dural

La fístula arterio-venosa dural (FAVD) es una lesión neurovascular adquirida que representa

aproximadamente el 10%-15% de las anomalías vasculares intracraneales, y difiere del resto de las malformaciones arterio-venosas en la ausencia de un nido de vasos anormales. Existen algunos factores predisponentes que han sido propuestos para el desarrollo de dicho shunt, como el traumatismo craneal, anomalías del desarrollo venoso, trombosis venosa, cirugía craneal, embarazo, etc.

Las FAVD son lesiones dinámicas de alto flujo con importantes riesgos hemorrágicos y difícil manejo, desde el tratamiento conservador, intervención endovascular y radiación hasta la cirugía.

- Mujer de 77 años con clínica compatible con ACVA en el territorio de la ACM izquierda. La TCSC no mostró cambios parenquimatosos isquémicos agudos. La TCP evidenció una disminución de los valores de MTT y un incremento de los valores de CBV y CBF. Las imágenes angiográficas mostraron un patrón flebítico hemisférico izquierdo debido a la presencia de una FAVD localizada en la transición seno sigmoide-transverso suplida por ramas meníngeas de la arteria faríngea ascendente. Se produjo una importante mejoría en los valores de TC-P después de la reparación de la misma mediante tratamiento endovascular [Fig. 18](#) [Fig. 19](#) [Fig. 20](#) [Fig. 21](#)

ACVA coroideo anterior

Los ACVA del territorio coroideo anterior corresponden aproximadamente a un 2% de los infartos agudos y se caracterizan por la triada de hemiparesia, hemianestesia y hemianopsia. La arteria coroidea anterior es una pequeña arteria que se origina de la pared posterior de la arteria carótida interna, distal al origen de la arteria comunicante posterior, e irriga importantes estructuras anatómicas como el brazo posterior de la cápsula interna, el cuerpo geniculado lateral, globo pálido, lóbulo temporal medial y tracto óptico, mostrando extensas variaciones interindividuales.

- Mujer de 75 años con clínica compatible con ACVA en territorio de arteria carótida interna izquierda (NIHSS 22). La TCSC no mostró cambios parenquimatosos isquémicos agudos. La TCP mostró un incremento en los valores de MTT y valores de CBV conservados, sugestivo de penumbra isquémica en territorio de la arteria cerebral posterior izquierda. También se evidenció un ligero incremento del MTT en el territorio de la ACM izquierda, sin alteración en los valores de CBV, sugestivo de penumbra isquémica. Las imágenes de Angio-TC y angiografía mostraron un defecto filiforme en el segmento comunicante-coroideo de la arteria carótida interna izquierda [Fig. 22](#) [Fig. 23](#) [Fig. 24](#) [Fig. 25](#) [Fig. 26](#)

Imágenes en esta sección:

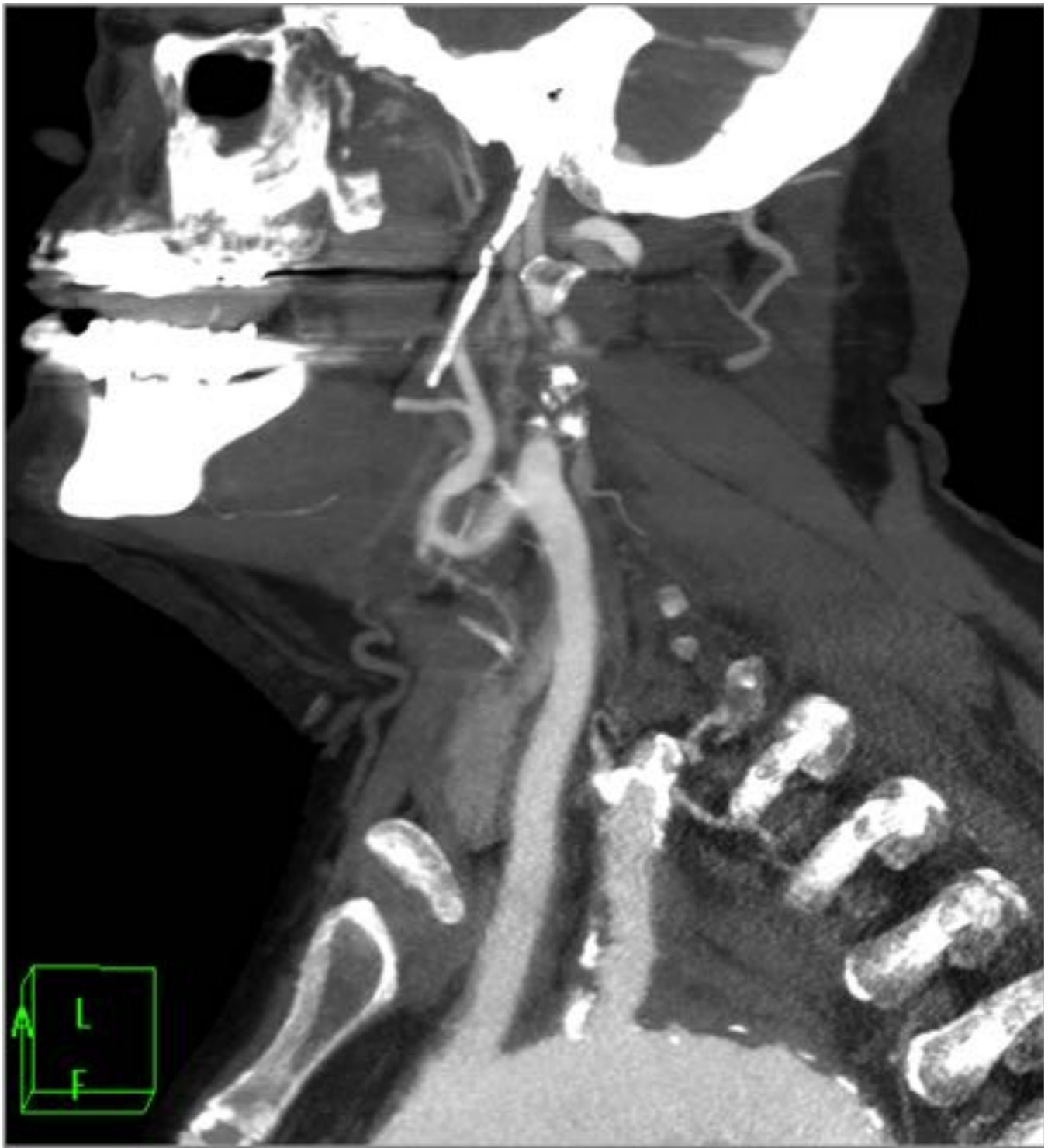


Fig. 1: Varón de 71 años con estenosis significativa de la arteria carótida interna izquierda.

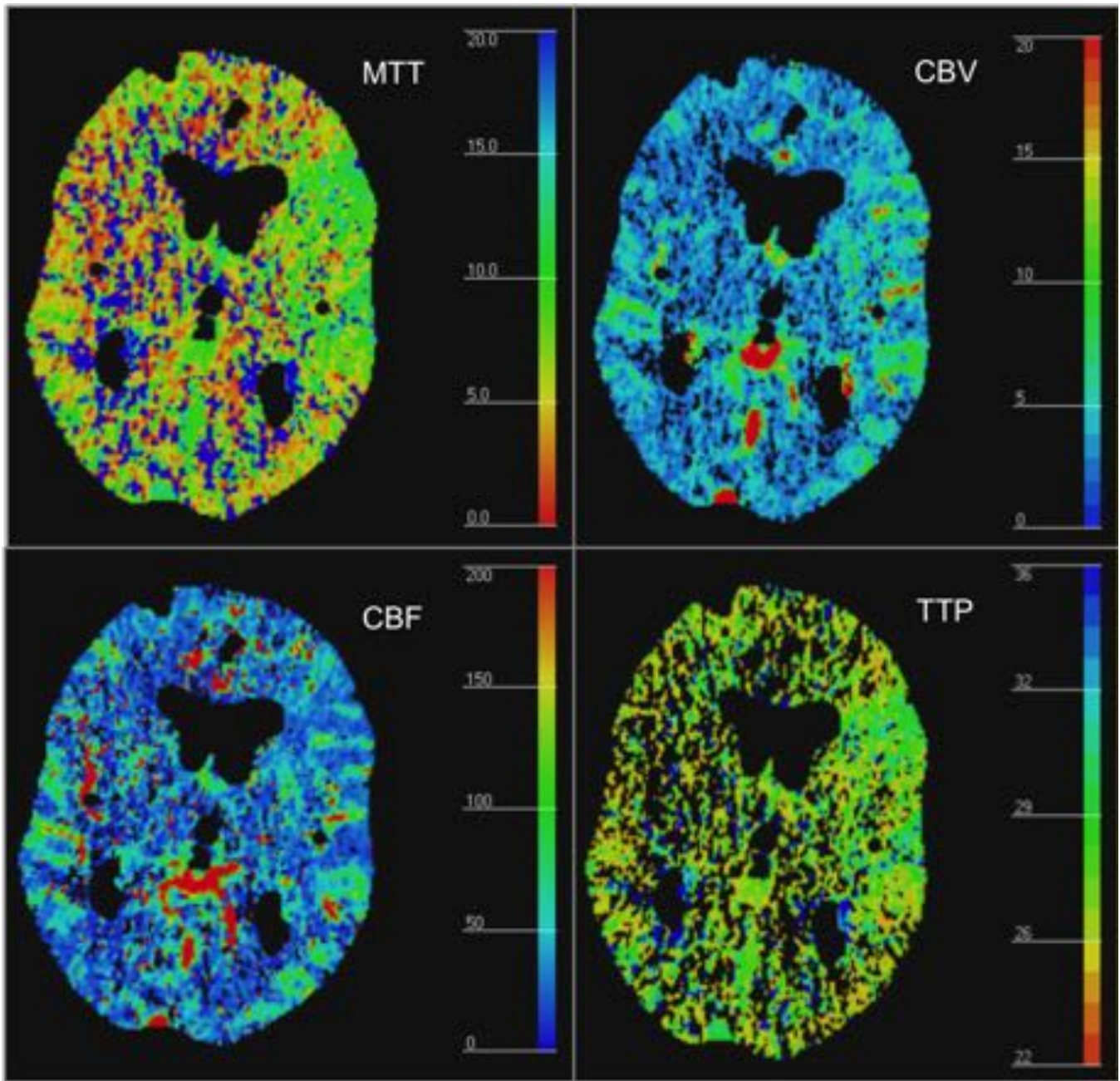


Fig. 2: La TCP mostró valores incrementados de MTT y CBV, sugestivo de penumbra isquémica.

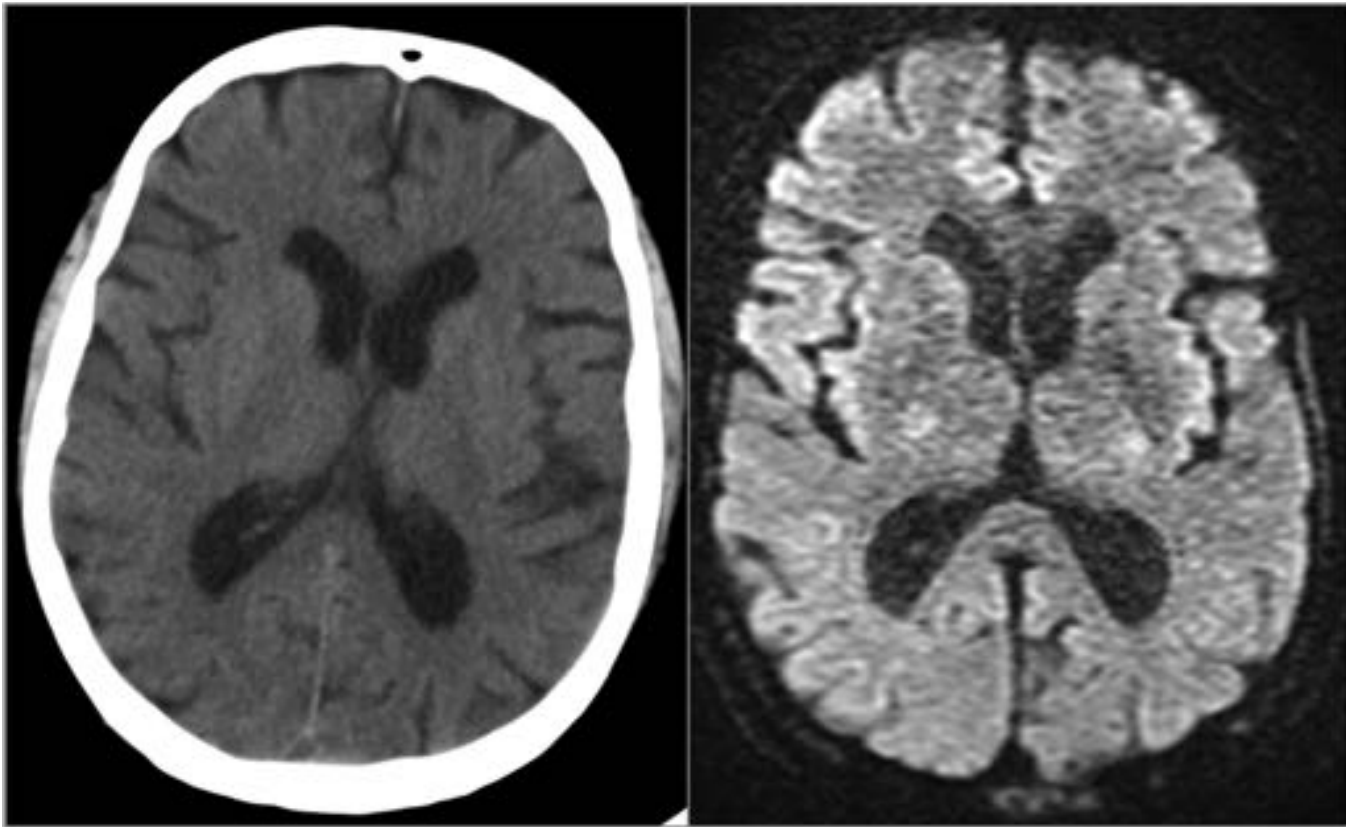


Fig. 3: Las imágenes de TCSC y RM no mostraron cambios isquémicos parenquimatosos agudos.

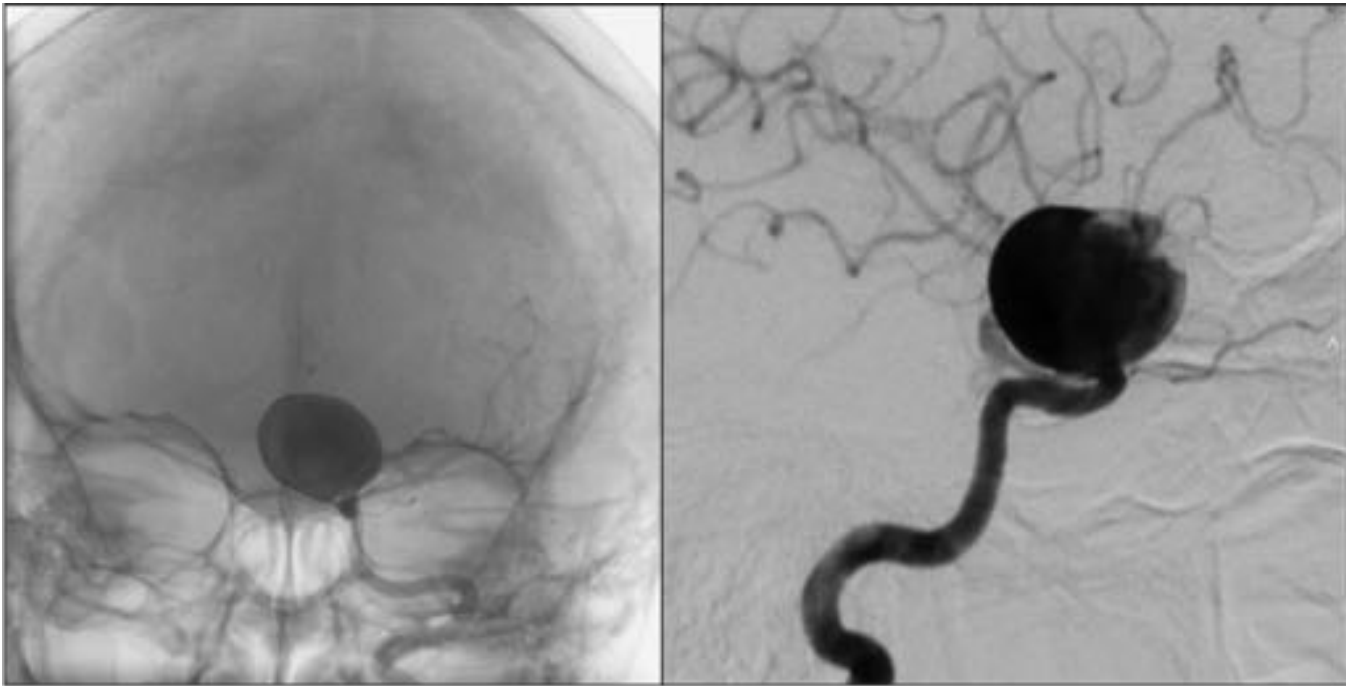


Fig. 4: Mujer de 49 años con aneurisma gigante (26 mm) del segmento oftálmico de la arteria carótida interna izquierda.

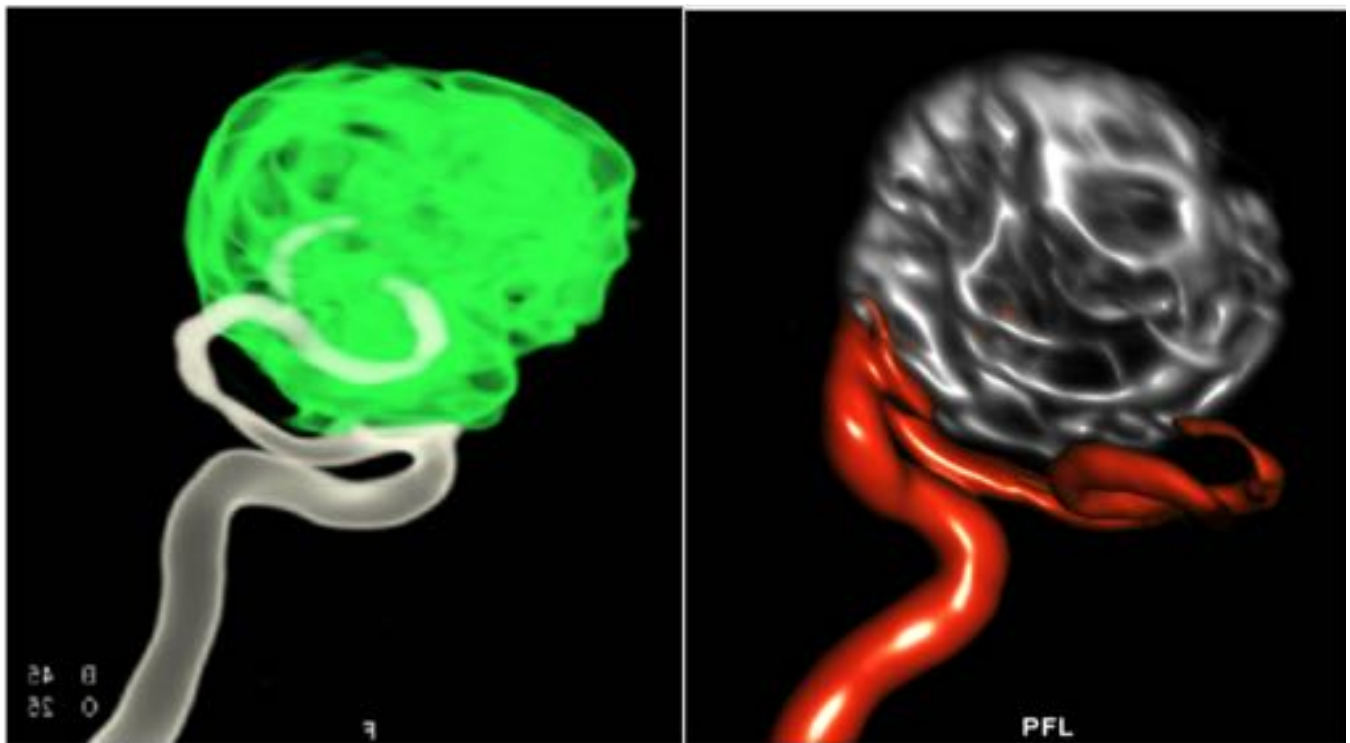


Fig. 5: Reconstrucción volumétrica tras la embolización aneurismática.

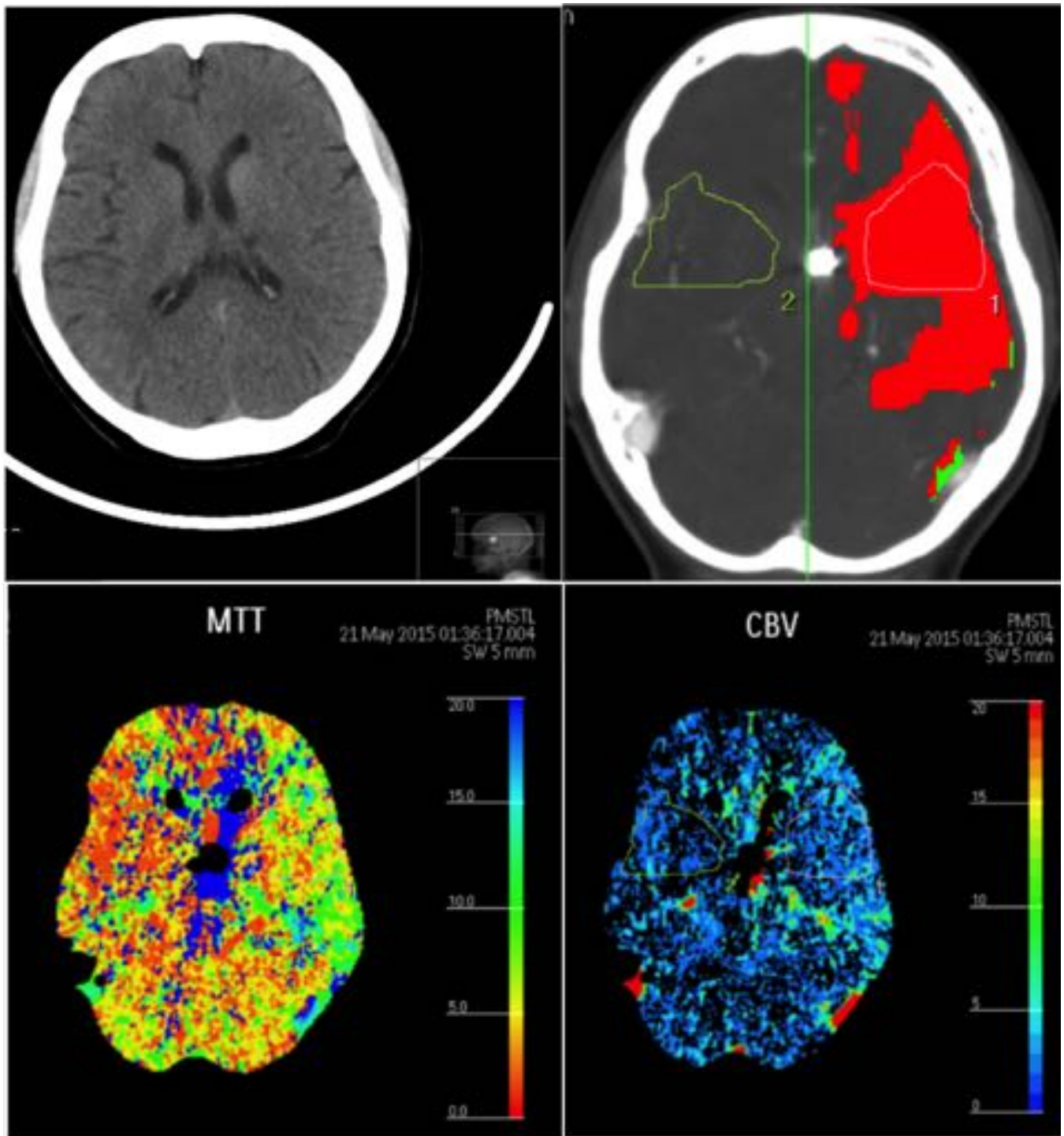


Fig. 6: La TCSC no mostró cambios isquémicos agudos. En la TCP se evidenciaron valores incrementados de MTT y CBV, sugestivo de penumbra isquémica.

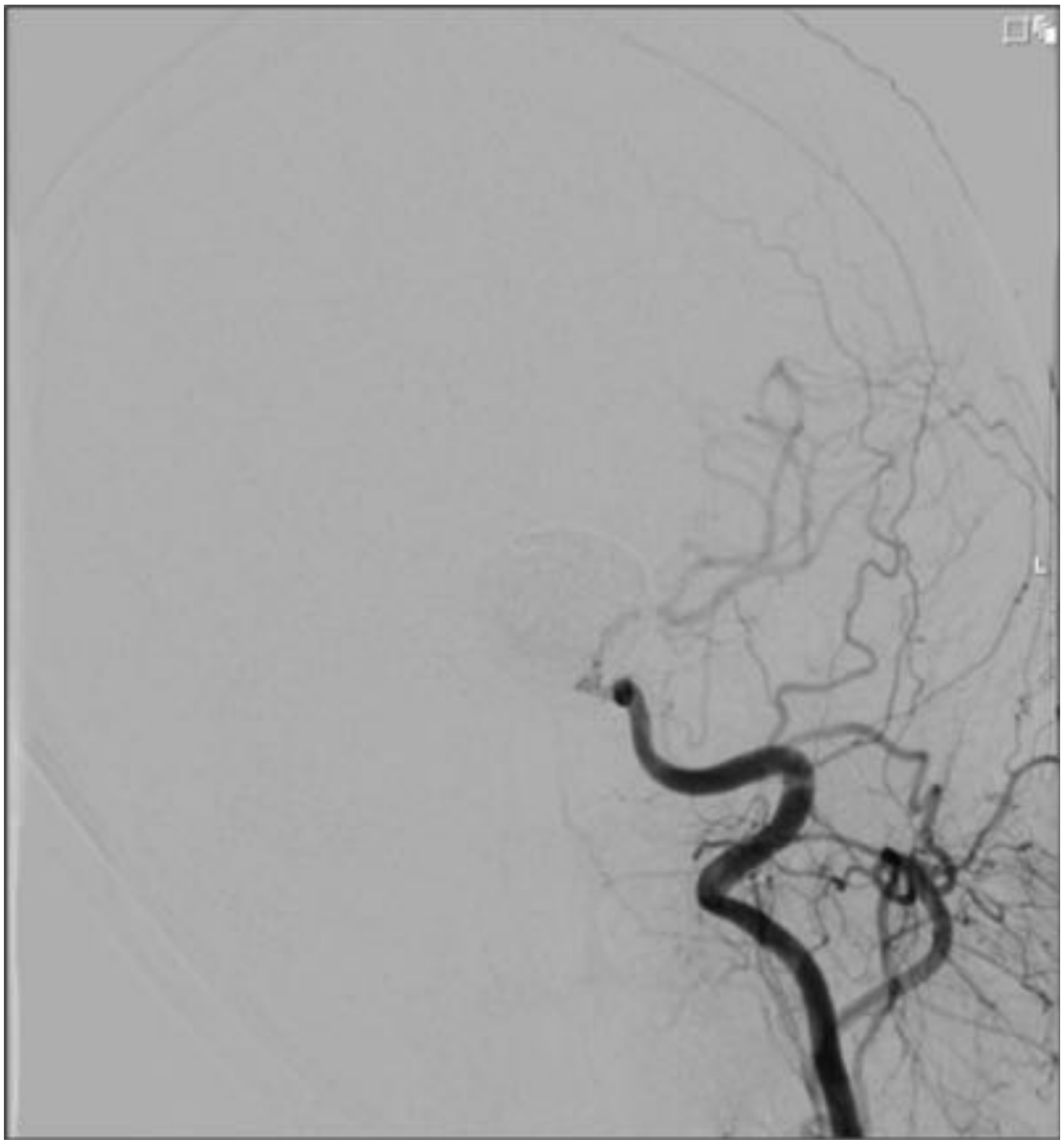


Fig. 7: Descenso del flujo en el territorio de la ACM debido al efecto de masa ejercido por el aneurisma.



Fig. 8: Imágenes angiográficas tras una segunda embolización.

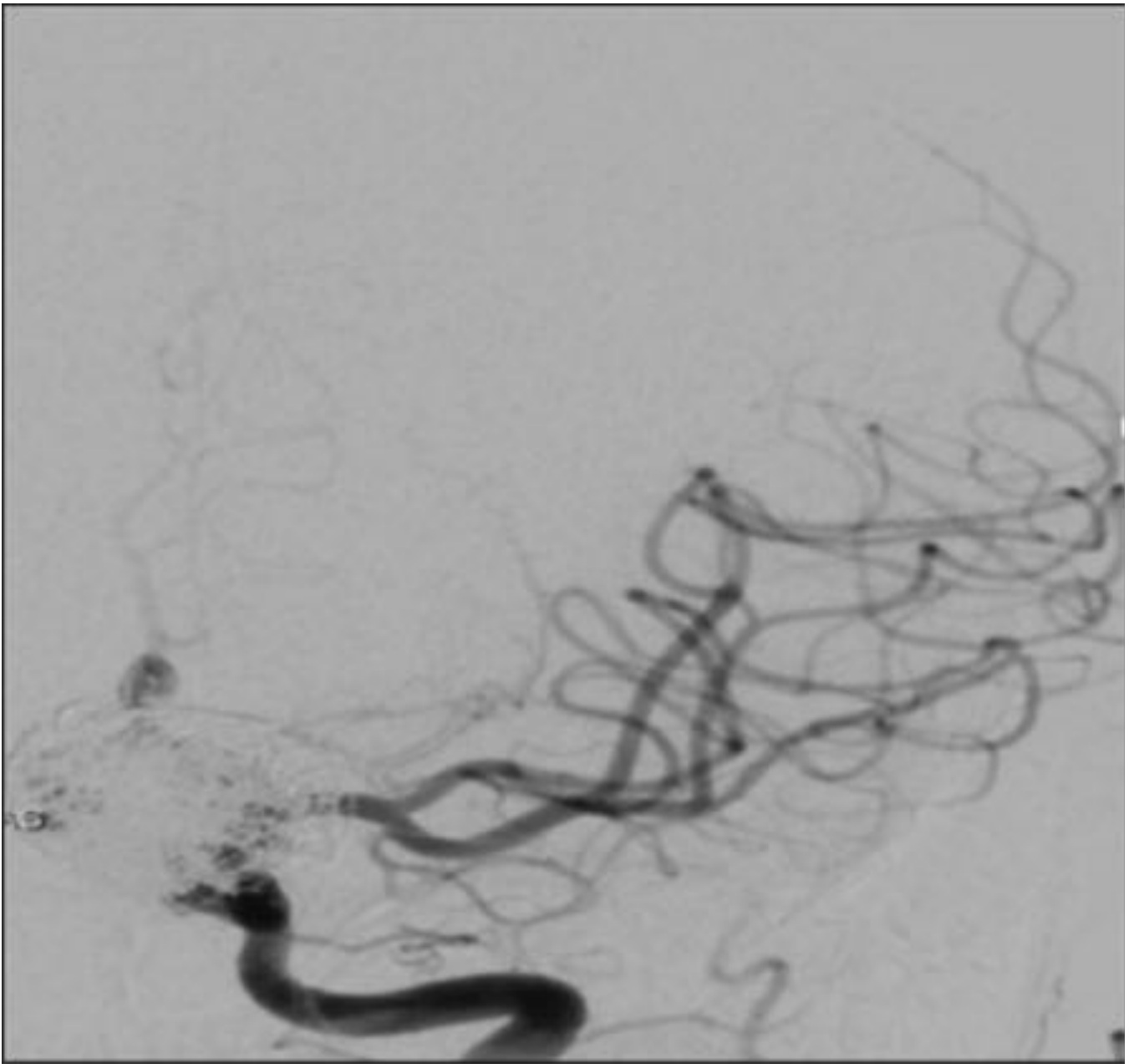


Fig. 9: Notable mejoría en el flujo del territorio de la ACM izquierda.

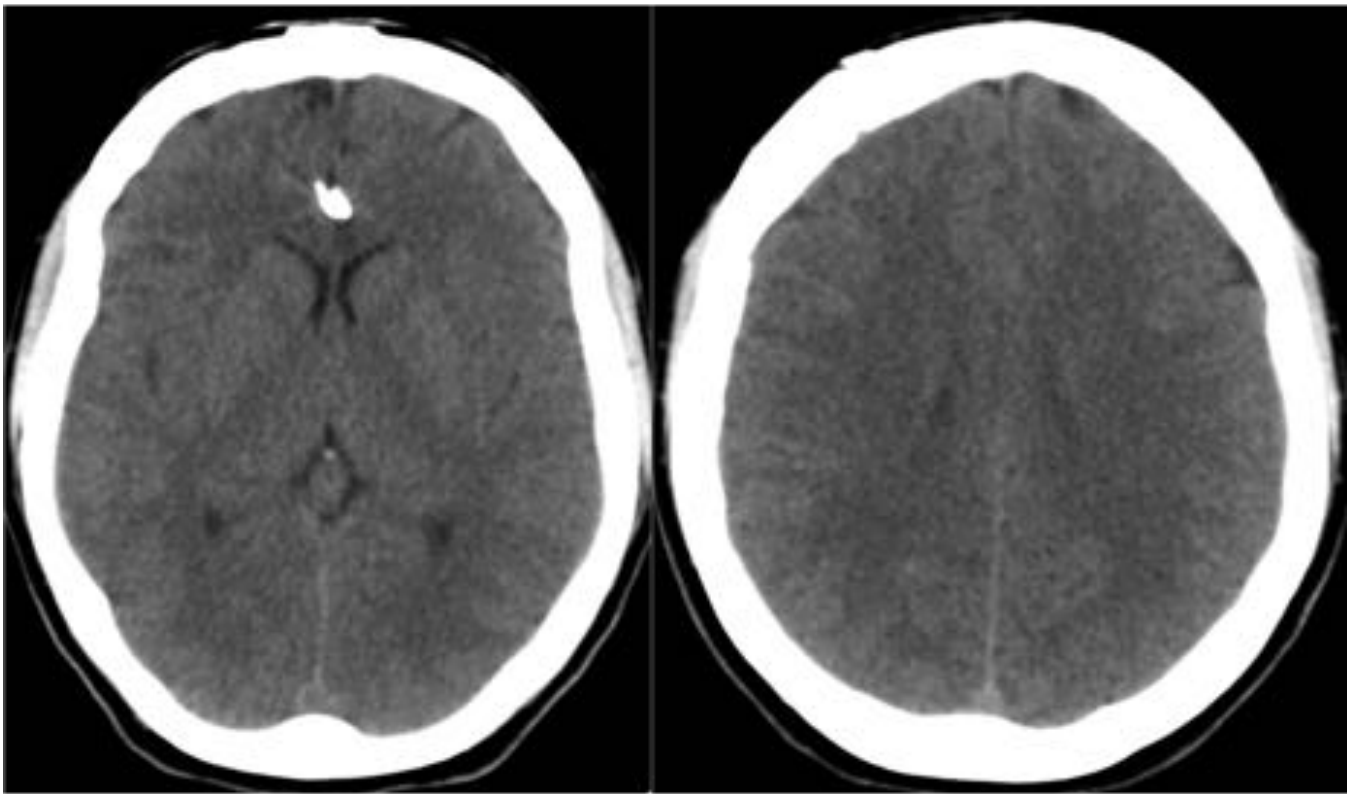


Fig. 10: La TCSC no mostró cambios parenquimatosos isquémicos agudos.

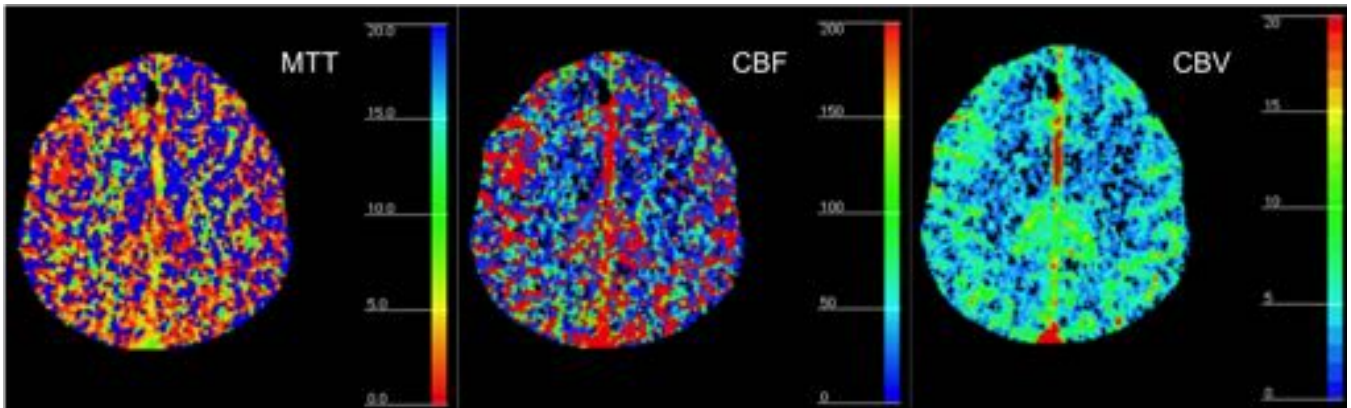


Fig. 11: La TCP evidenció una sutil área frontal derecha de disminución en los valores de MTT e incremento en los valores de CBF y CBV, sugestivo de foco de hiperperfusión.

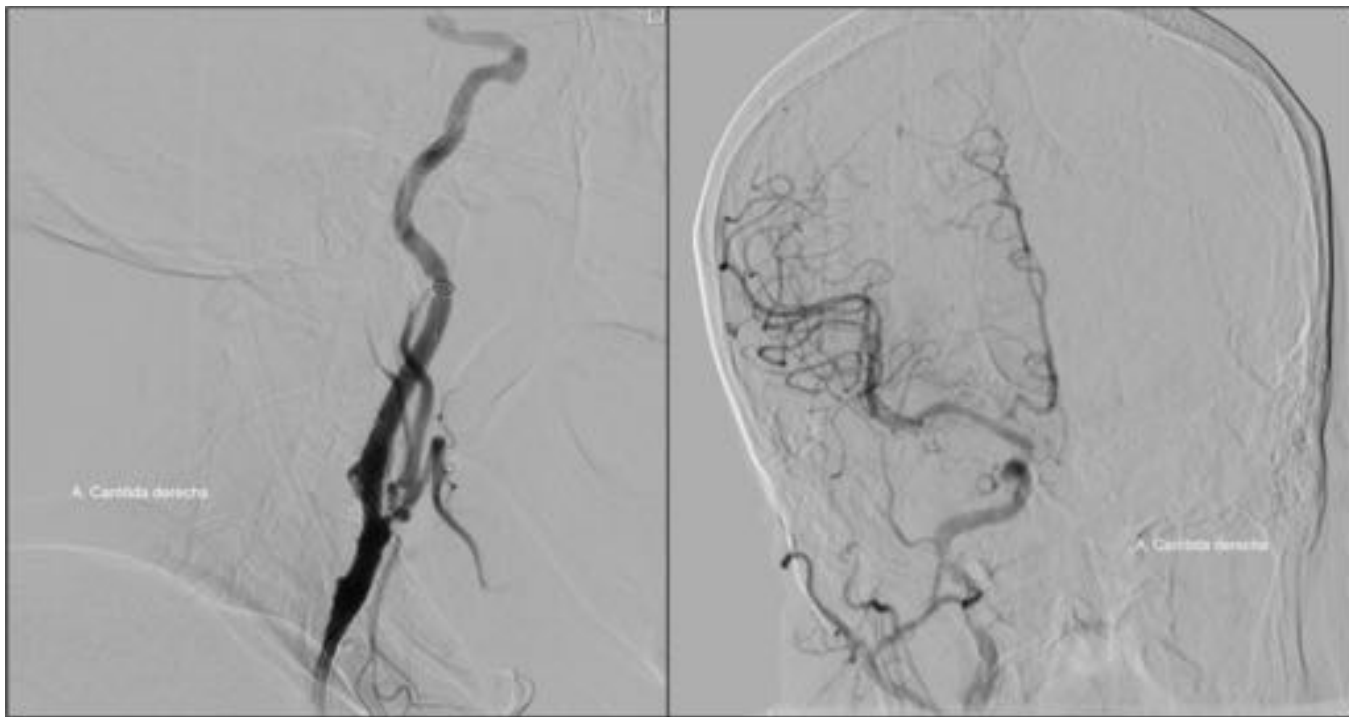


Fig. 12: Varón de 72 años con estenosis significativa de carótida derecha. Imágenes angiográficas tras tratamiento endovascular.

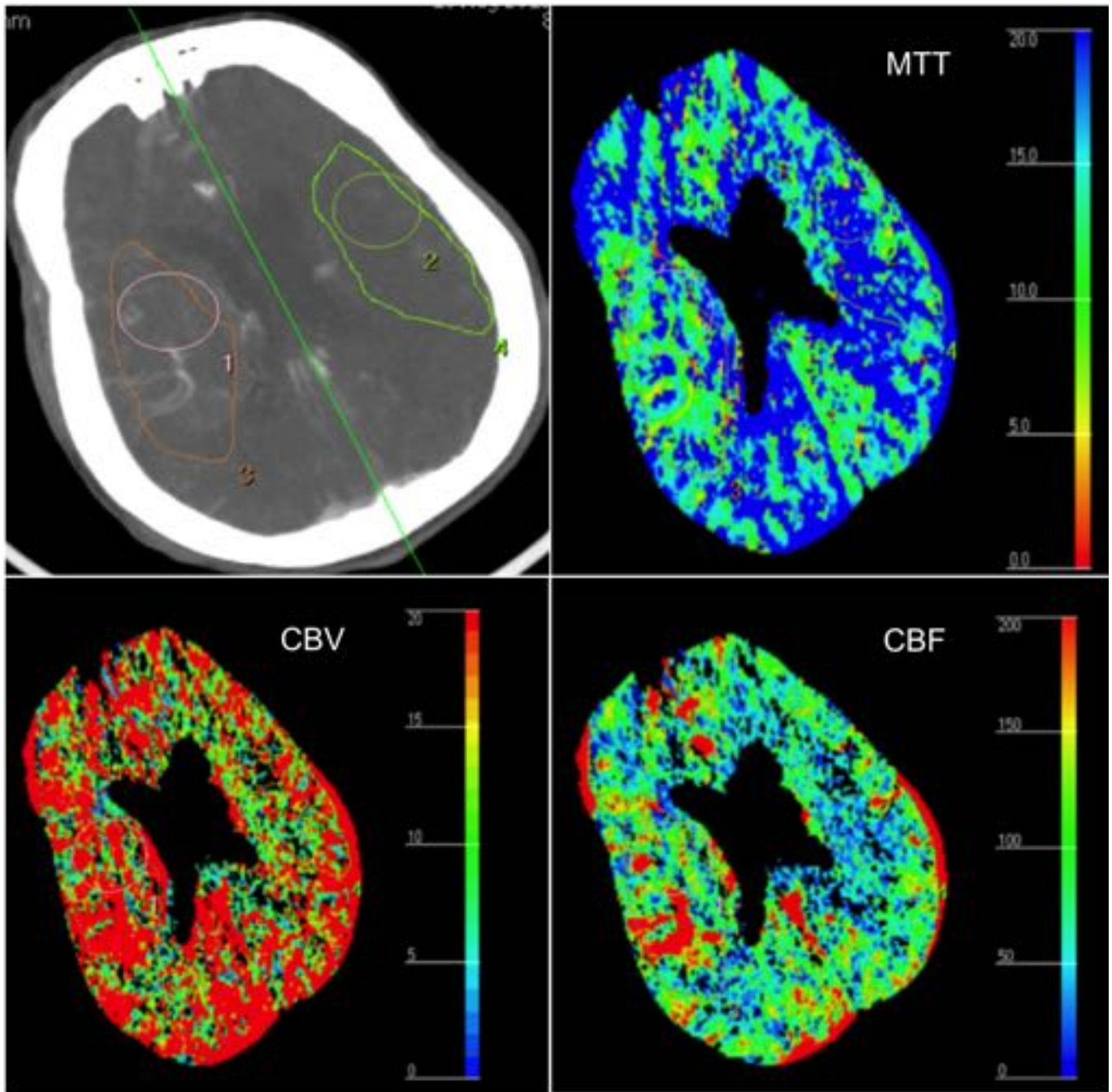


Fig. 13: La TCP muestra valores disminuidos de MTT e incrementados de CBV y CBF.

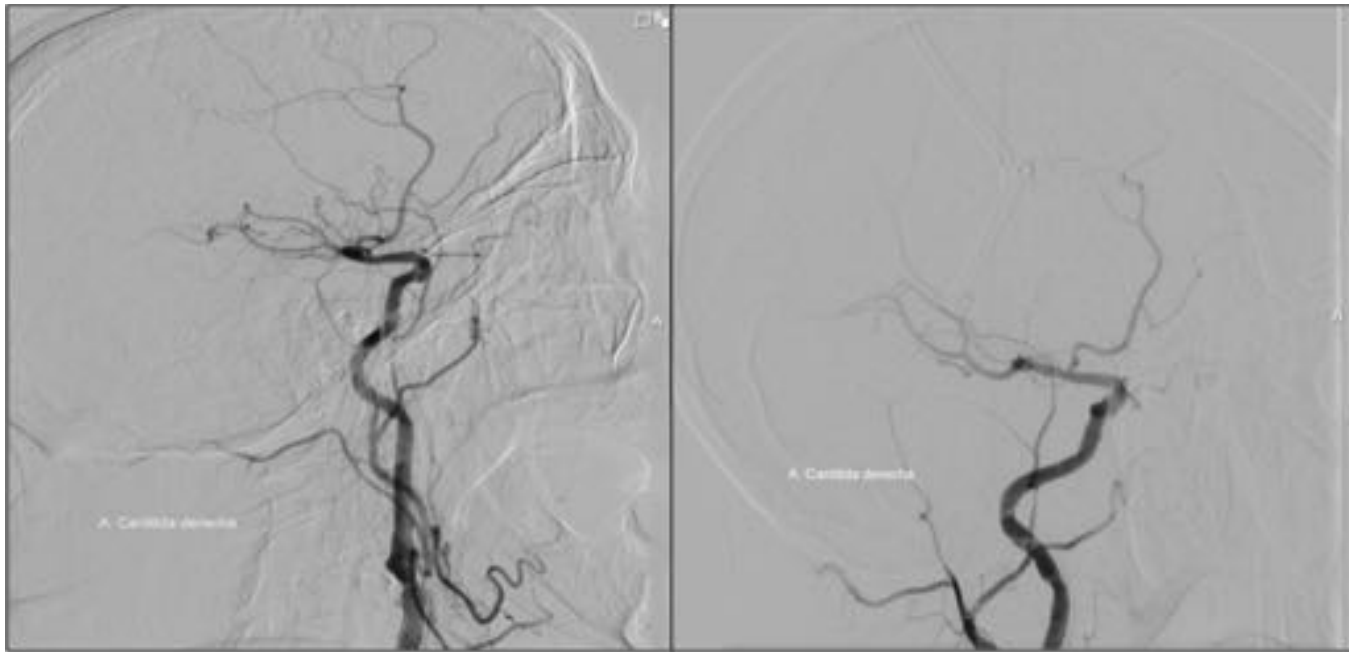


Fig. 14: La angiografía mostró una adecuada permeabilidad del stent, así como la ausencia de oclusión de vaso de gran calibre.

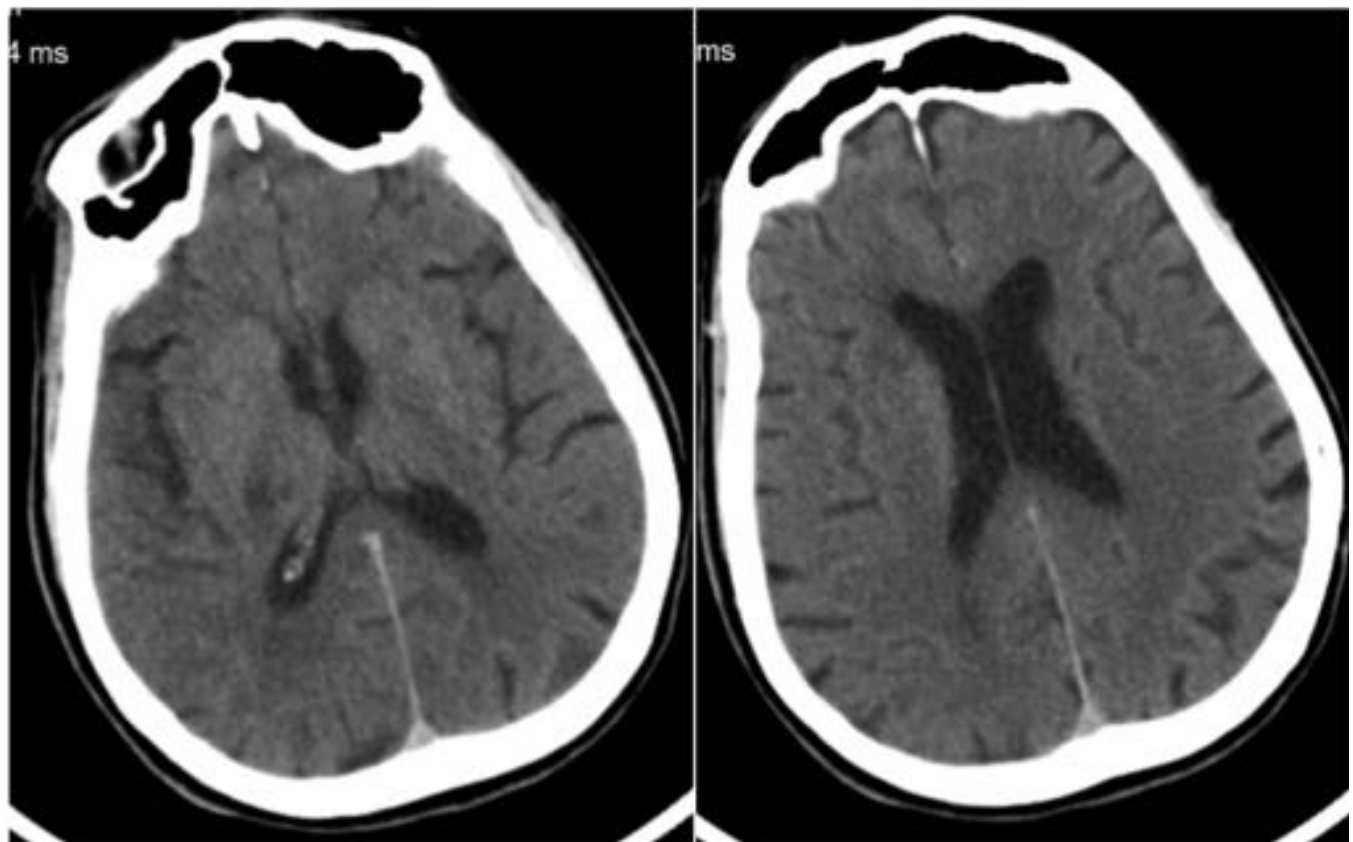


Fig. 15: La TCSC no mostró cambios isquémicos parenquimatosos agudos.

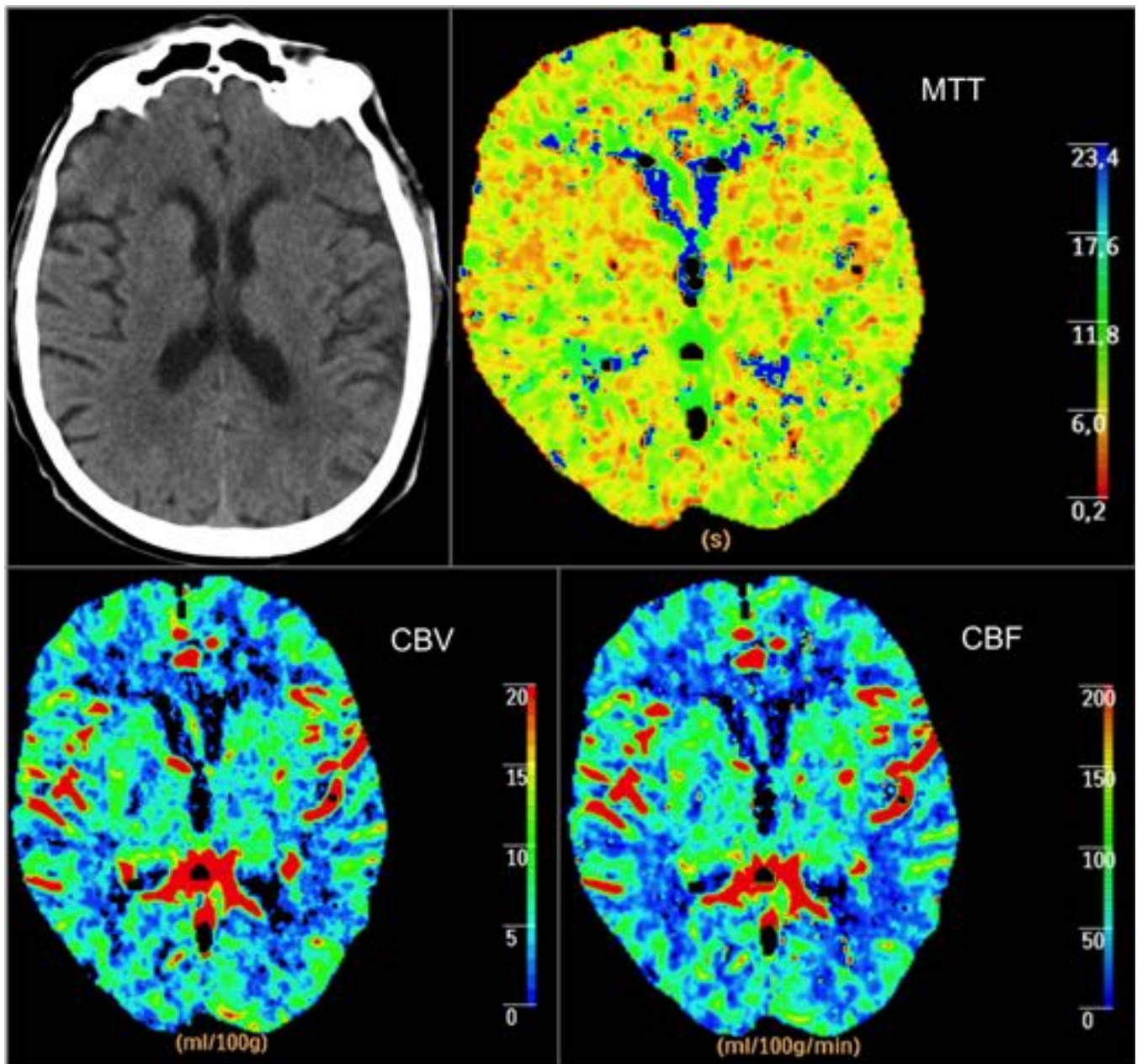


Fig. 16: La TCSC y la TCP no mostraron cambios parenquimatosos isquémicos agudos.

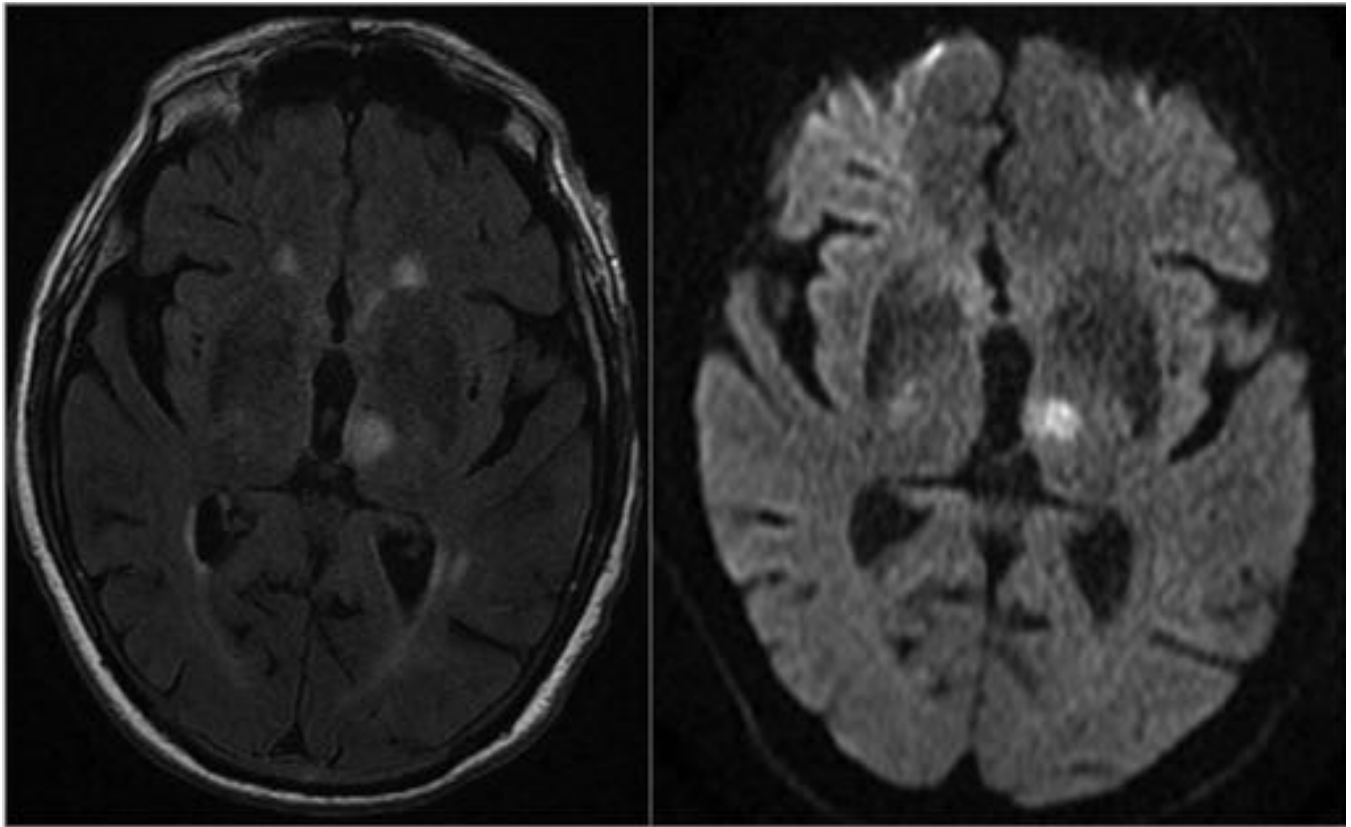


Fig. 17: Secuencias FLAIR y DWI de RM que revelan infarto talámico izquierdo.

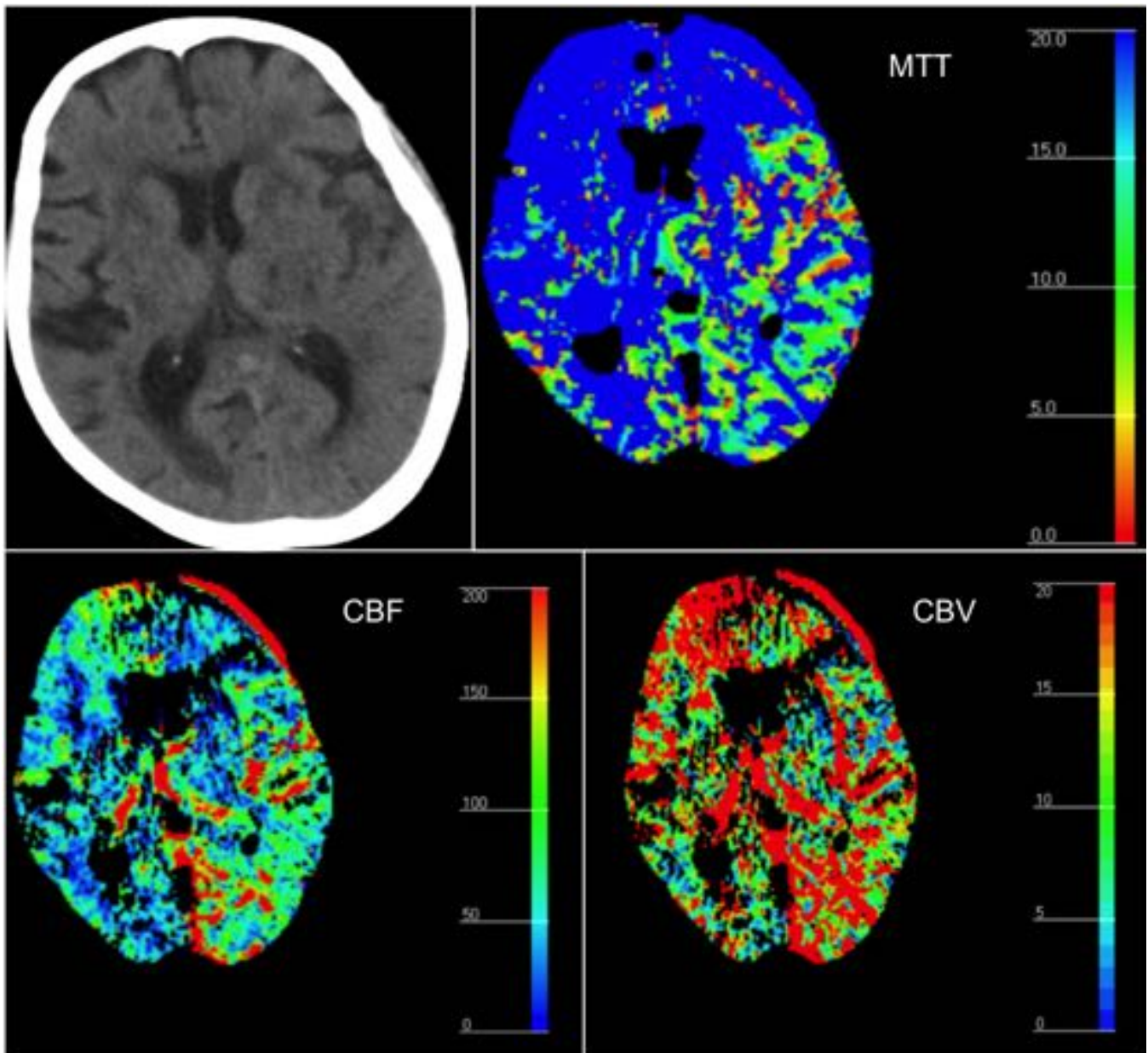


Fig. 18: La TCSC no mostró cambios parenquimatosos isquémicos agudos. La TCP mostró valores disminuidos de MTT e incrementados de CBV y CVF.

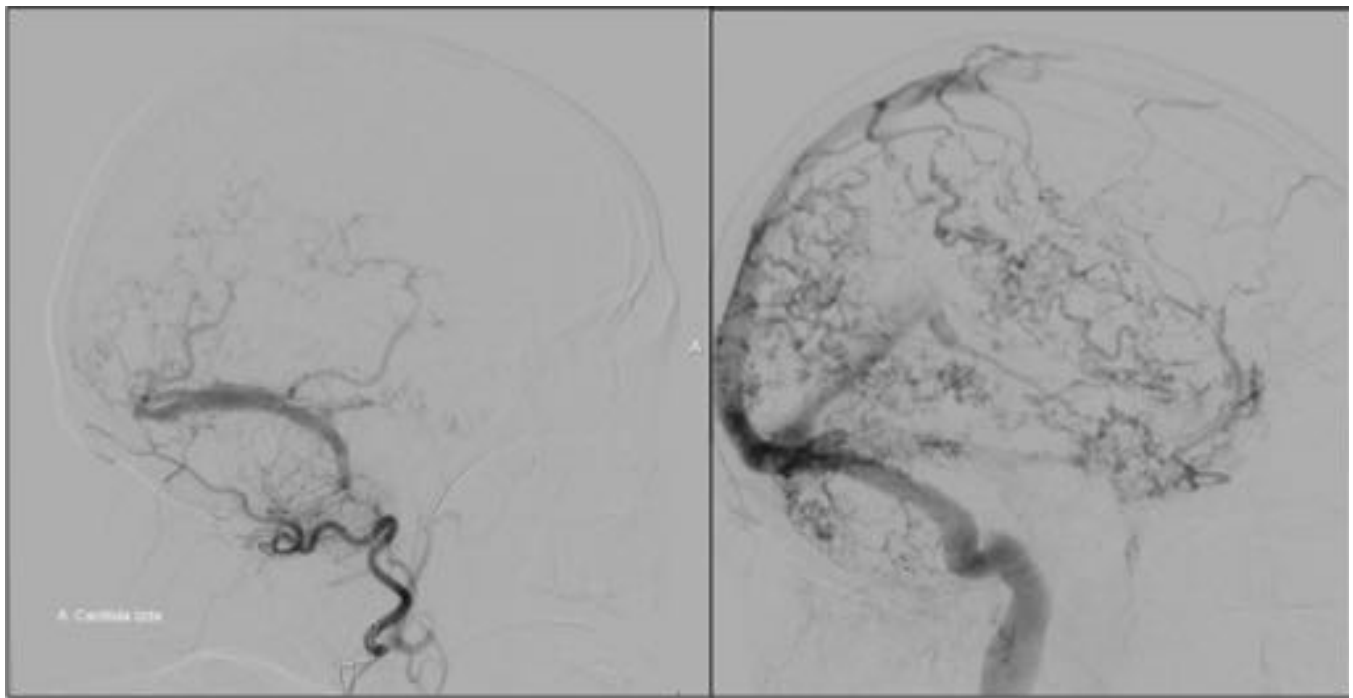


Fig. 19: Patrón flebítico hemisférico izquierdo debido a FAV dural.

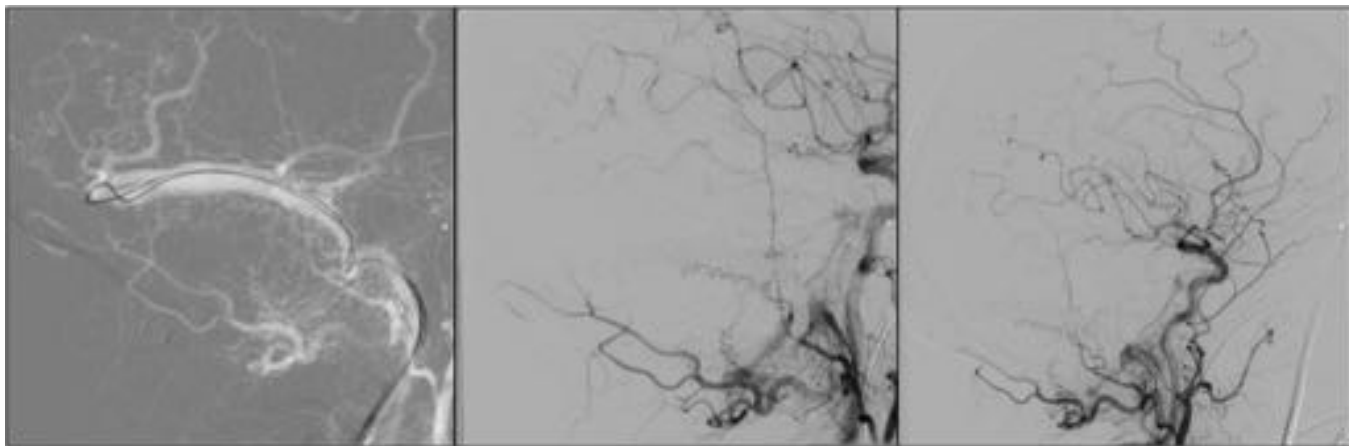


Fig. 20: Cateterización selectiva de seno transverso y posterior embolización del mismo.

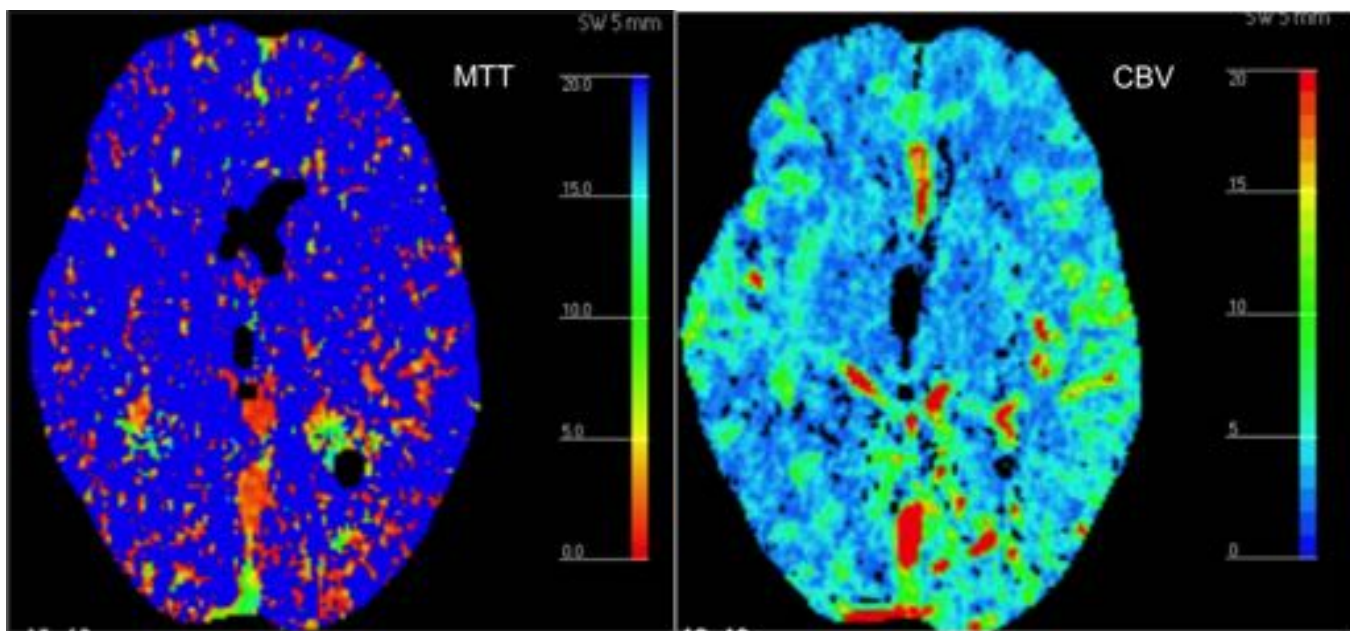


Fig. 21: Importante mejoría en los valores de la TCP tras el tratamiento de la FAVD.

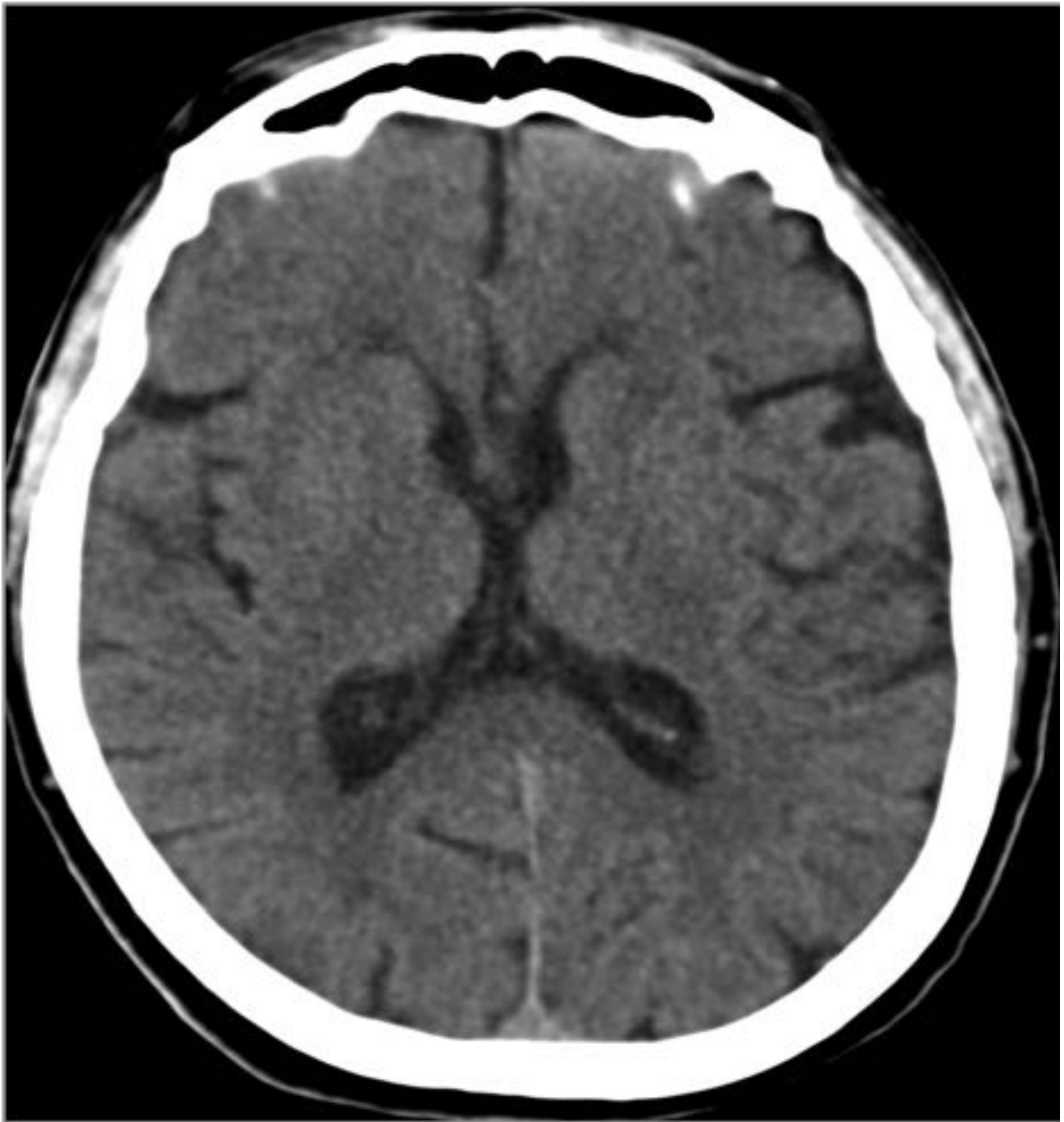


Fig. 22: La TCSC no mostró cambios parenquimatosos isquémicos agudos.

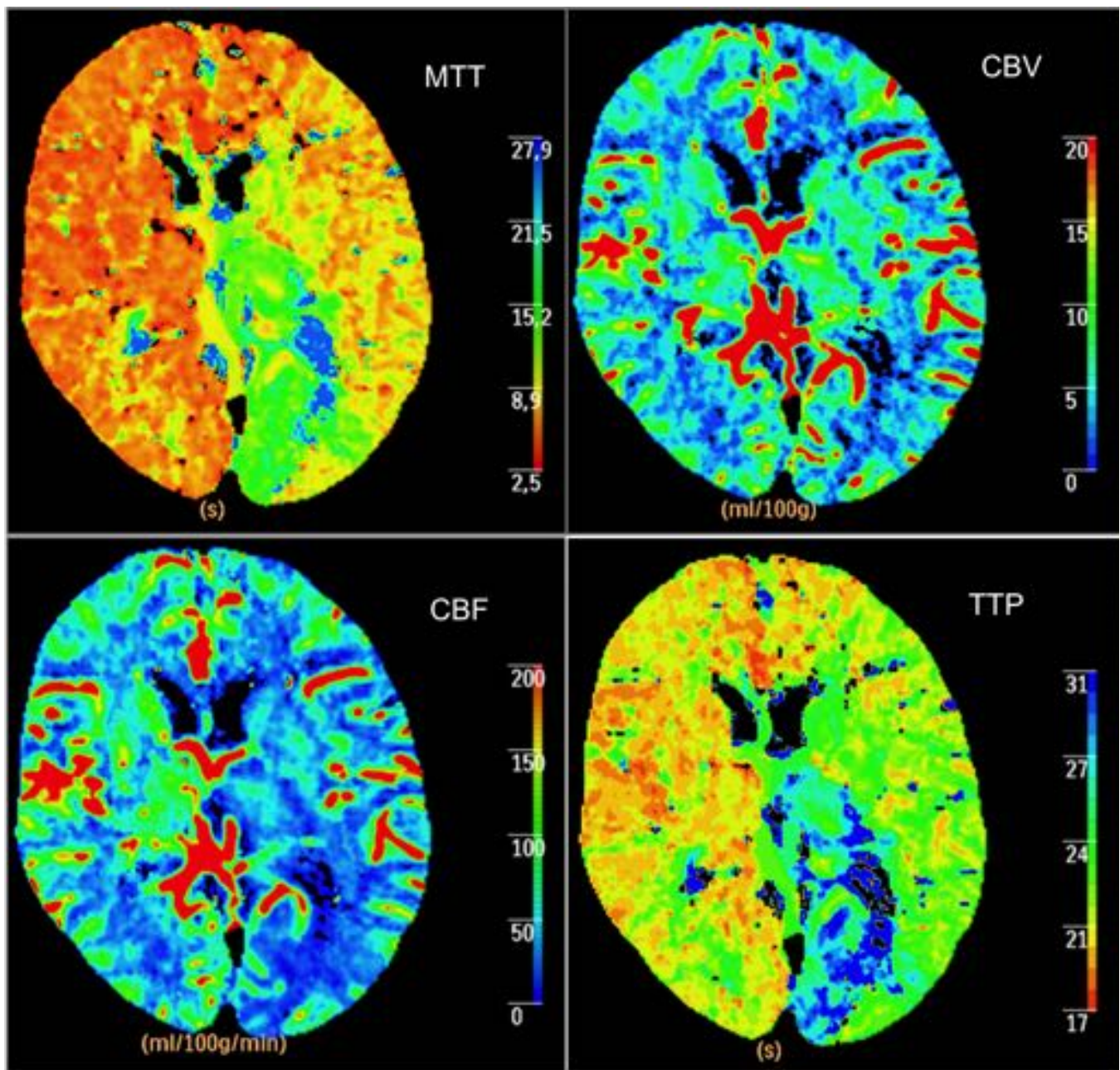


Fig. 23: La TCP mostró valores incrementados de MTT y valores de CBV conservados en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda, sugestivo de penumbra isquémica, además de valores incrementados de MTT en el territorio de la ACM izquierda.

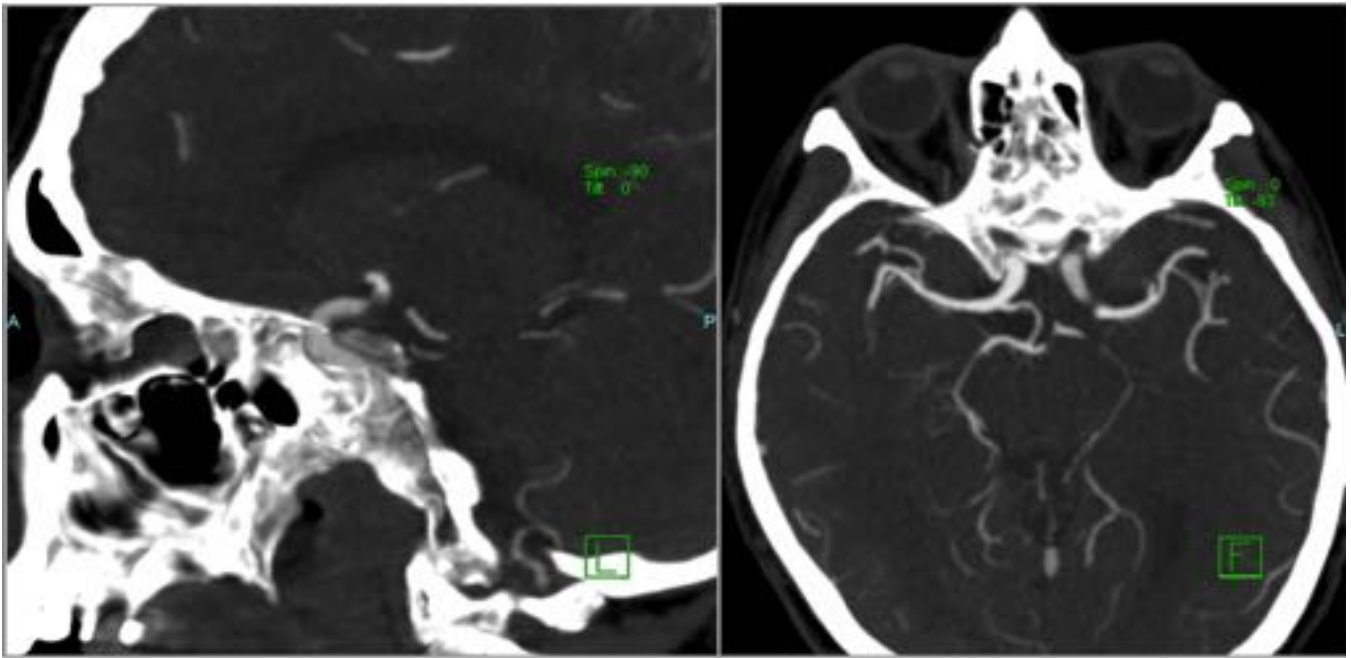


Fig. 24: En la Angio-TC se evidenció un defecto de repleción filiforme en el segmento comunicante-coroideo de la arteria carótida interna izquierda.



Fig. 25: Las imágenes angiográficas muestran un defecto de repleción en el segmento comunicante-coroideo de la arteria carótida interna izquierda. Se observa una correcta opacificación de las arterias distales debido a una adecuada colateralidad proveniente de la arteria comunicante anterior.



Fig. 26: Recanalización completa de la arteria coroidea anterior, comunicante posterior, cerebral anterior y ACM tras la trombectomía.

Conclusiones

Con esta revisión se demuestra la importancia de la TC-Perfusión en el estudio del ictus, no tanto en su diagnóstico, sino en la posibilidad de excluir aquellos pacientes con otra serie de entidades simuladoras, que se verían perjudicados por un innecesario uso del tratamiento fibrinolítico.

Bibliografía / Referencias

1. Mangla R, Ekholm S, Jahromi BS, Almast J, Mangla M, Westesson PL. *CT perfusion in acute stroke: know the mimics, potential pitfalls, artifacts, and technical errors*. Emer Radiol (2014); 21(1):49-65.
2. Best AC, Acosta NR, Fraser JE, Borges MT, Brega KE, Anderson T et al. *Recognizing false ischemic penumbras in CT brain perfusion studies*. Radiographics (2012); 32:1179-1196.
3. Hopyan J, Ciarallo A, Dowlatshahi D, Howard P, John V, Yeung R et al. *Certainty of stroke diagnosis: incremental benefit with CT perfusion over noncontrast CT and CT angiography*. Radiology (2010); 255(1):142-153.
4. Guerrero WR, Dababneh H, Eisenschenk S. *The role of perfusion CT in identifying stroke mimics in the emergency room: a case of status epilepticus presenting with perfusion CT alterations*. Int J Emerg Med (2012); 5:4.
5. Masterson K, Vargas MI, Delavelle J. *Postictal deficit mimicking stroke: role of perfusion CT*. J Neuroradiol (2009); 36:48-51.
6. Lieb M, Shah U, Hines GL. *Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid intervention: a review*. Cardiol Rev (2012); 20(2):84-9.
7. Karapanayiotides T, Meuli R, Devuyst G, Piechowski-Jozwiak B, Dewarrat A, Ruchat P et al. *Postcarotid endarterectomy hyperperfusion or reperfusion syndrome*. Stroke (2005); 36:21-26.
8. Gupta AK, Periakaruppan AL. *Intracranial dural arteriovenous fistulas: a review*. Indian J Radiol Imaging (2009); 19(1):43-48
9. Grigorieva E, Krylov V, Godkov M, Polunina N. *Evaluation of cerebral hemodynamics by CT perfusion in patients with intracranial aneurysms*. En: European congress of radiology. Vienna; 2015.
10. Ois A, Cuadrado-Godia E, Solano A, Perich-Alsina X, Roquer J. *Acute ischemic stroke in anterior choroidal artery territory*. J Neurol Sci (2009); 281(1-2):80-4.
11. Leys D, Mounier-Vehier F, Lavenu I, Rondepierre P, Pruvo JP. *Anterior choroidal artery territory infarcts. Study of presumed mechanisms*. Stroke (1994); 25:837-842.
12. Schmahmann JD. *Vascular syndromes of the thalamus*. Stroke (2003); 34:2264-2278.