

¿Qué parece un ICTUS pero no lo es?

Tipo: Presentación electrónica educativa.

Autores: **Luis Quintana Barriga**, Tania Rocha Iñigo, Fátima Álvarez Jáñez, Florinda Roldán Lora, Manuel Ávila Macías, Rafael Félix Ocete Pérez.

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla). España.

Objetivo (docente).

- Presentar y analizar los principales errores de interpretación de la perfusión en el protocolo de código ictus, centrándose en aquellos fácilmente identificables y corregibles.
- Revisión de casos que fueron orientados clínicamente como código ictus y que en la perfusión tenían comportamiento similar pero resultaron ser “stroke mimics”.

Revisión del tema.

Introducción.

El protocolo del Código Ictus se ha convertido en prácticamente una rutina en aquellos hospitales con los medios necesarios para su realización, constituyendo una verdadera emergencia y en el cual, una precoz y correcta realización e interpretación tiene gran repercusión en el tratamiento y el pronóstico del paciente.

La inclusión del estudio de la TC perfusión cerebral en aquellos casos de ictus de más de 4,5 horas de evolución o en aquéllos de tiempo de evolución desconocido resulta de vital importancia para la valoración del parénquima cerebral potencialmente recuperable. Por ello es necesario conocer los parámetros a valorar en el estudio, su significado y los posibles errores en su interpretación para no incurrir en diagnósticos equivocados, sin olvidar que es un exploración complementaria al resto de los estudios incluidos en el protocolo del Código Ictus. [1]

Parámetros a considerar en la interpretación de la TC perfusión [2-5].

La perfusión se basa en la monitorización del primer paso del bolo de contraste yodado a través de los vasos cerebrales. La exploración devuelve las siguientes medidas cuantitativas:

- Volumen sanguíneo cerebral (VSC, CBV por sus siglas en inglés): es el volumen de sangre en un vóxel que incluye la sangre en los vasos y los tejidos, con un valor normal de 4-5 ml/100 g de parénquima cerebral.
- Tiempo de tránsito medio (TTM, MTT por sus siglas en inglés): es la media del tiempo de tránsito de las moléculas del medio de contraste del bolo a través de un determinado volumen, con valores normales de tiempo absoluto menores a 7 s o relativo al hemisferio contralateral con una diferencia menor a 4 s. Parámetro más precoz y útil en estadíos precoces.
- Flujo sanguíneo cerebral (FSC, CBF por sus siglas en inglés): es el volumen de sangre que pasa por un vóxel por unidad de tiempo, el valor normal para sustancia gris es de 50-60 ml/100 g/min.

Se relacionan de la siguiente manera:

$$FSC = VSC/TTM$$

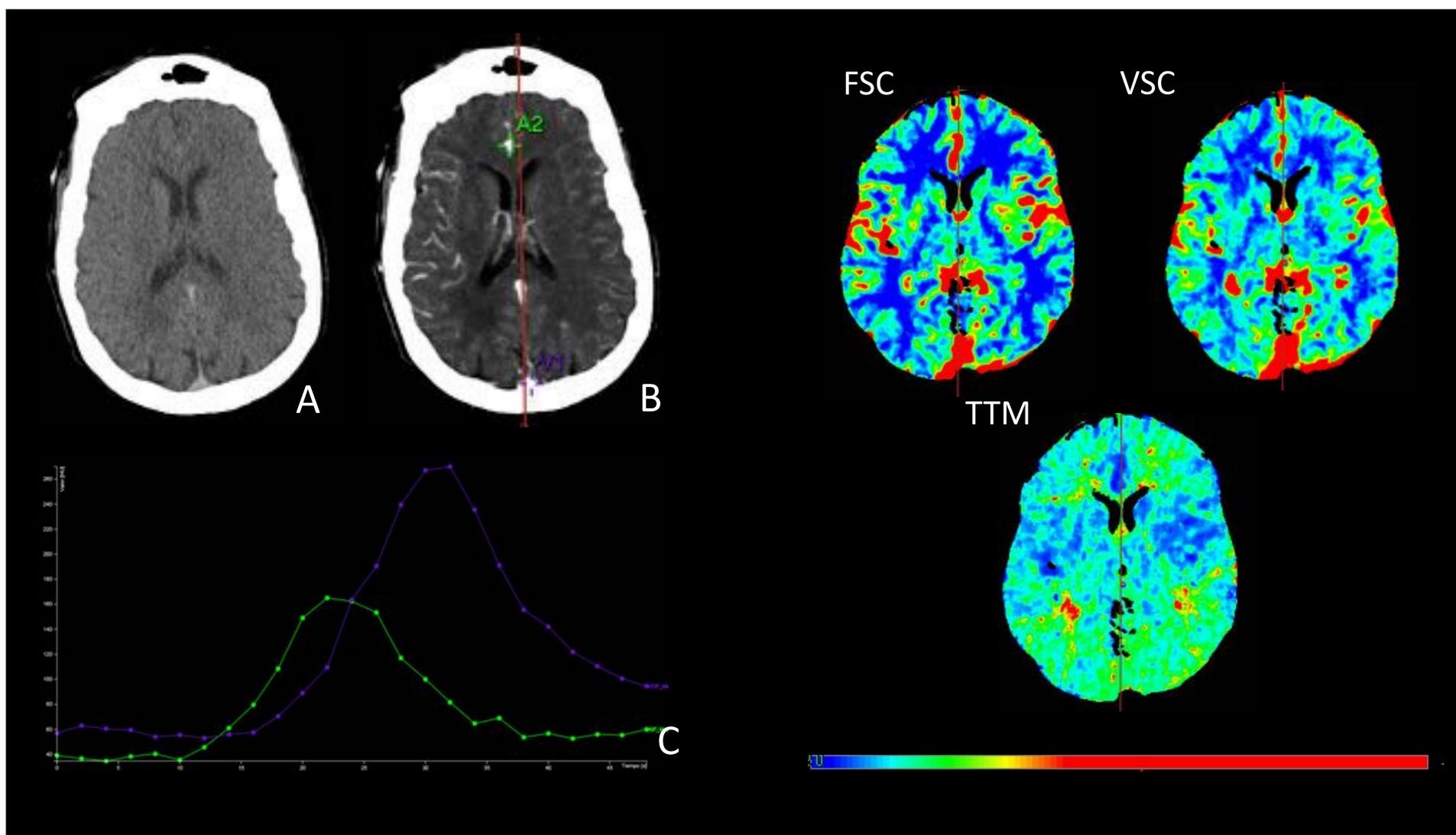
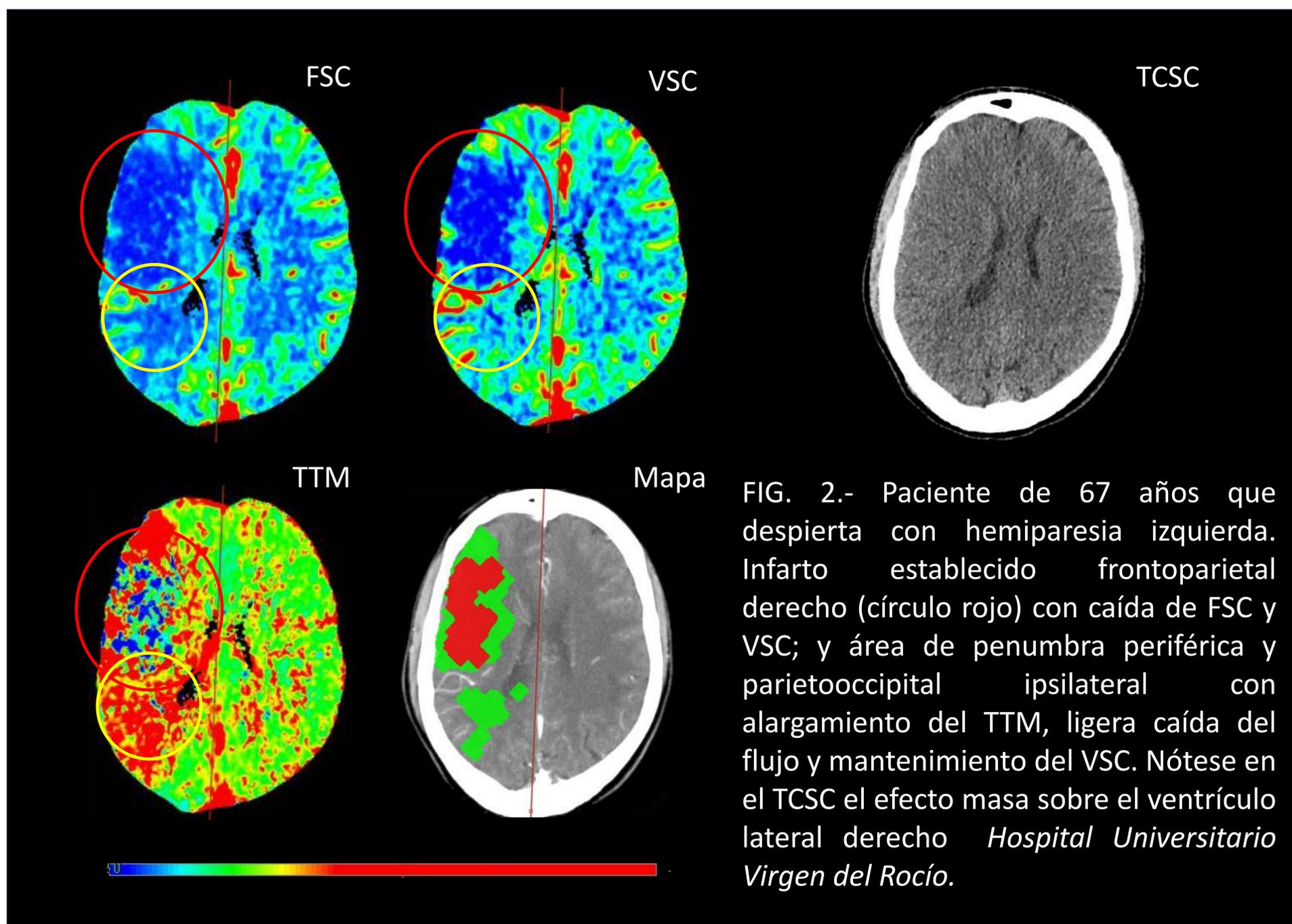


Fig. 1.- Estudio de perfusión, (A) primer paso de contraste centrado en ganglios basales (8 secciones de 5 mm), (B) establecimiento de los ROI arterial y venoso para (C) las curvas de concentración de contraste y generar los mapas de FSC, VSC y MMT. Escala de color de acortado o disminuido (azul) a alargado o aumentado (rojo). *Hospital Universitario Virgen del Rocío.*

La isquemia cerebral aguda se caracteriza por una prolongación del TTM del parénquima. En esta situación nos encontraremos las siguientes posibilidades:

- Infarto establecido: Disminución de volumen y flujo cerebral (tejido necrótico no salvable).
- Penumbra isquémica: VSC mantenido (tejido potencialmente recuperable), que se subdivide en dos posibilidades:
 - FSC normal o aumentado: penumbra con mecanismos de compensación aumentado.
 - FSC disminuido: penumbra con claudicación de los mecanismos de compensación, traduce incipiente evolución a infarto establecido.



Podemos encontrar:

- Cuadros de diferente etiología que simulen áreas de penumbra sin isquemia aguda definida.
- Cuadros que cursan con hiperperfusión cerebral que simulan penumbra en el hemisferio contralateral debido a la asimetría de los mapas de color.

Existen patologías que pueden cursar de las dos maneras por lo que el conocimiento de los antecedentes, clínica que presenta el paciente y la duración de la misma son aspectos fundamentales para un correcto análisis del estudio de perfusión.

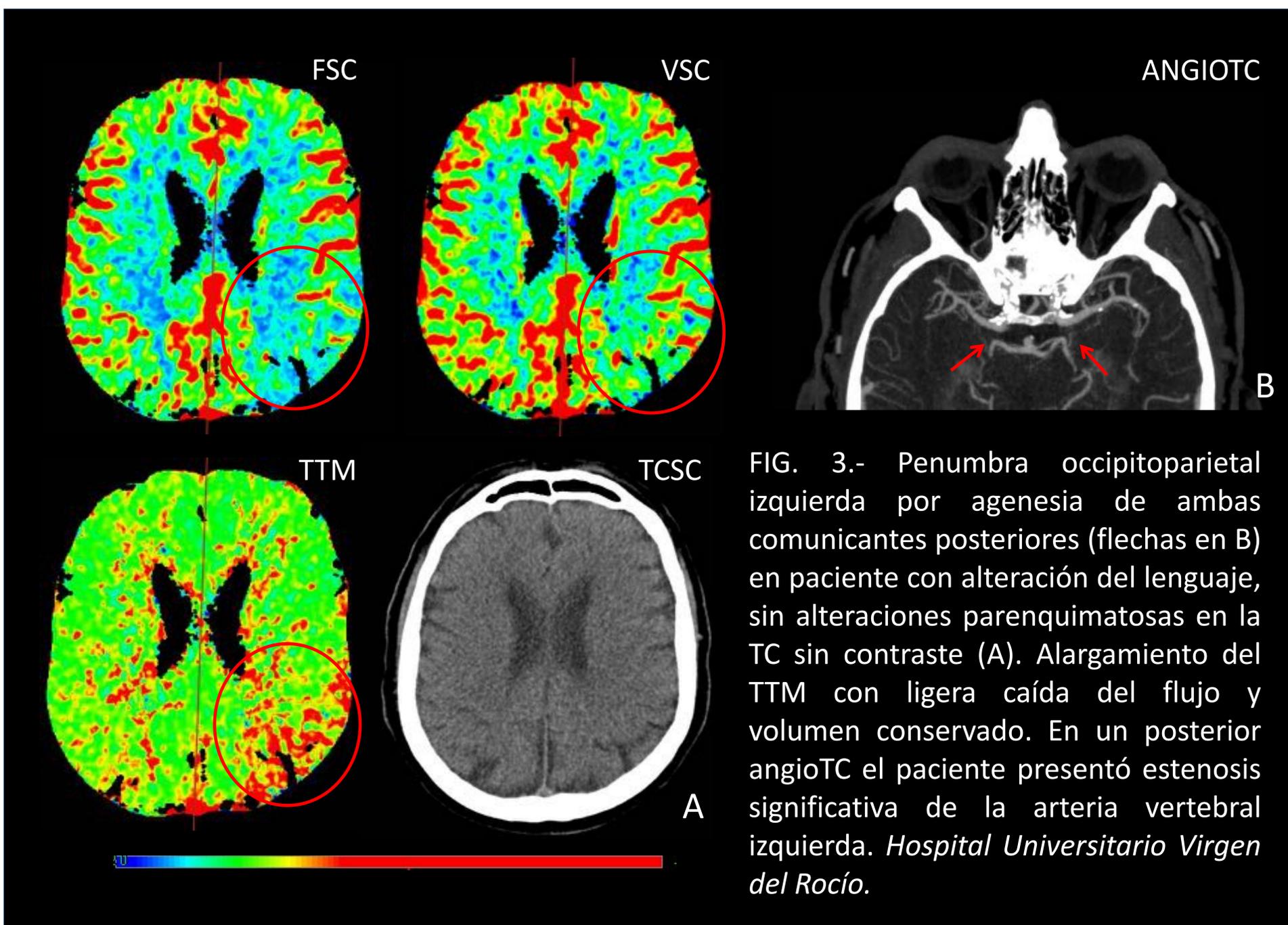
Cuadros simuladores de penumbra sin isquemia aguda [6,7].

1.- Variantes anatómicas de comunicante posterior.

Las variaciones en la anatomía cerebrovascular posterior, uni- o bilaterales, pueden manifestarse en la perfusión como falsas penumbras debido a la diferencia de velocidad con la que el contraste llega al tejido cerebral respecto al resto de vasos.

Las más frecuentes son aquellas en las que los lóbulos occipitales reciben aporte exclusivamente de la circulación anterior (comunicante posterior fetal) o bien, de la posterior (hipoplasia o aplasia de comunicantes posteriores).

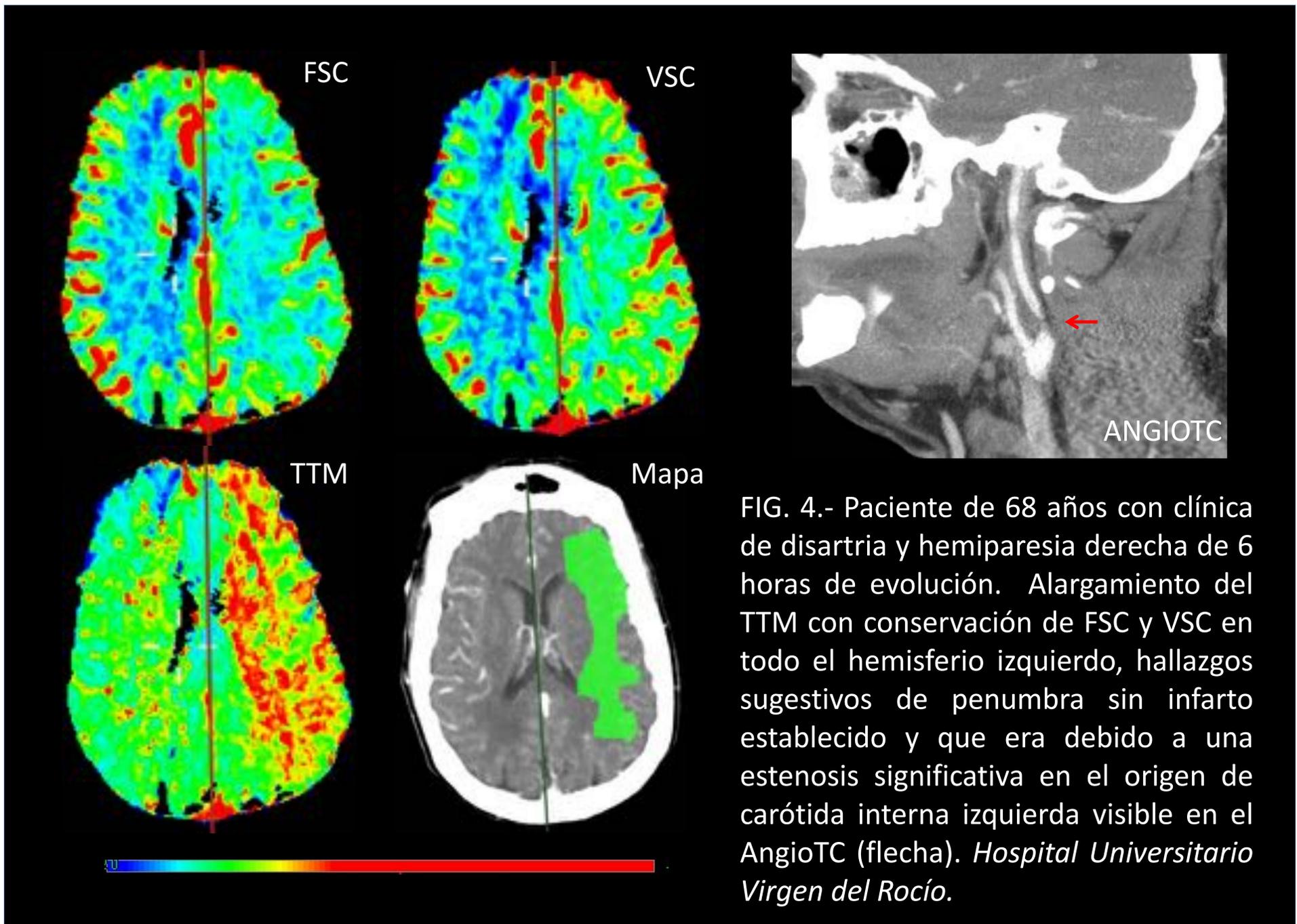
Encontraremos por lo tanto una asimetría en el FSC y el TTM, ya sea entre lóbulos anteriores y posteriores o entre ambos hemisferios, según la variante anatómica sea bi- o unilateral, respectivamente.



2.- Estenosis de gran vaso.

La limitación del flujo sanguíneo ascendente por una estenosis significativa de la carótida interna intracerebral resulta en una disminución del FSC y un alargamiento del TTM, incluso aunque no exista isquemia cerebral. La asimetría será más difícil de detectar en el caso de que exista suficiente aporte sanguíneo por colaterales.

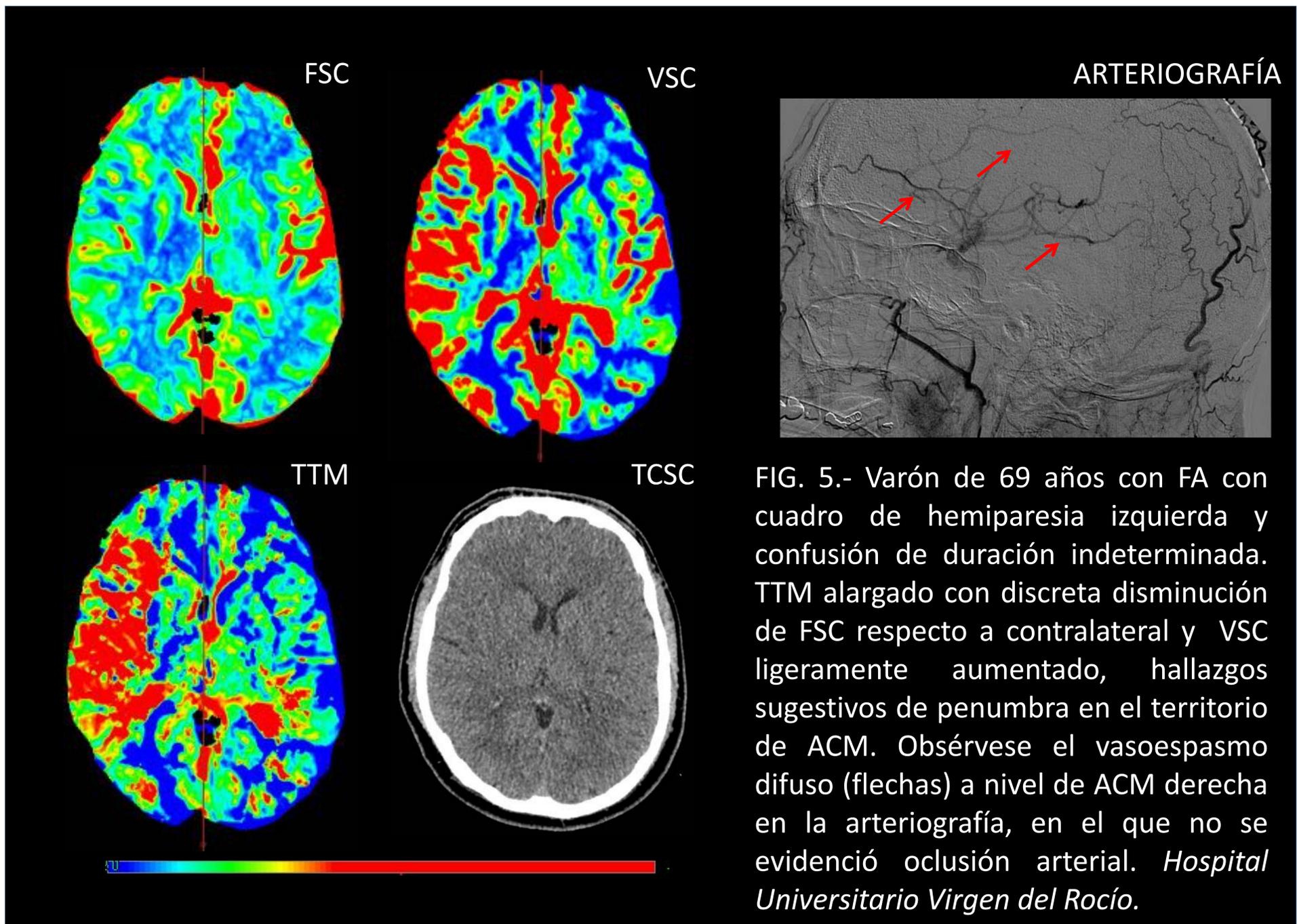
Si la estenosis se produce a nivel del bulbo carotideo encontraremos VSC mucho mayores en el hemisferio cerebral contralateral a la carótida afectada.



3.- Vasoespasmos

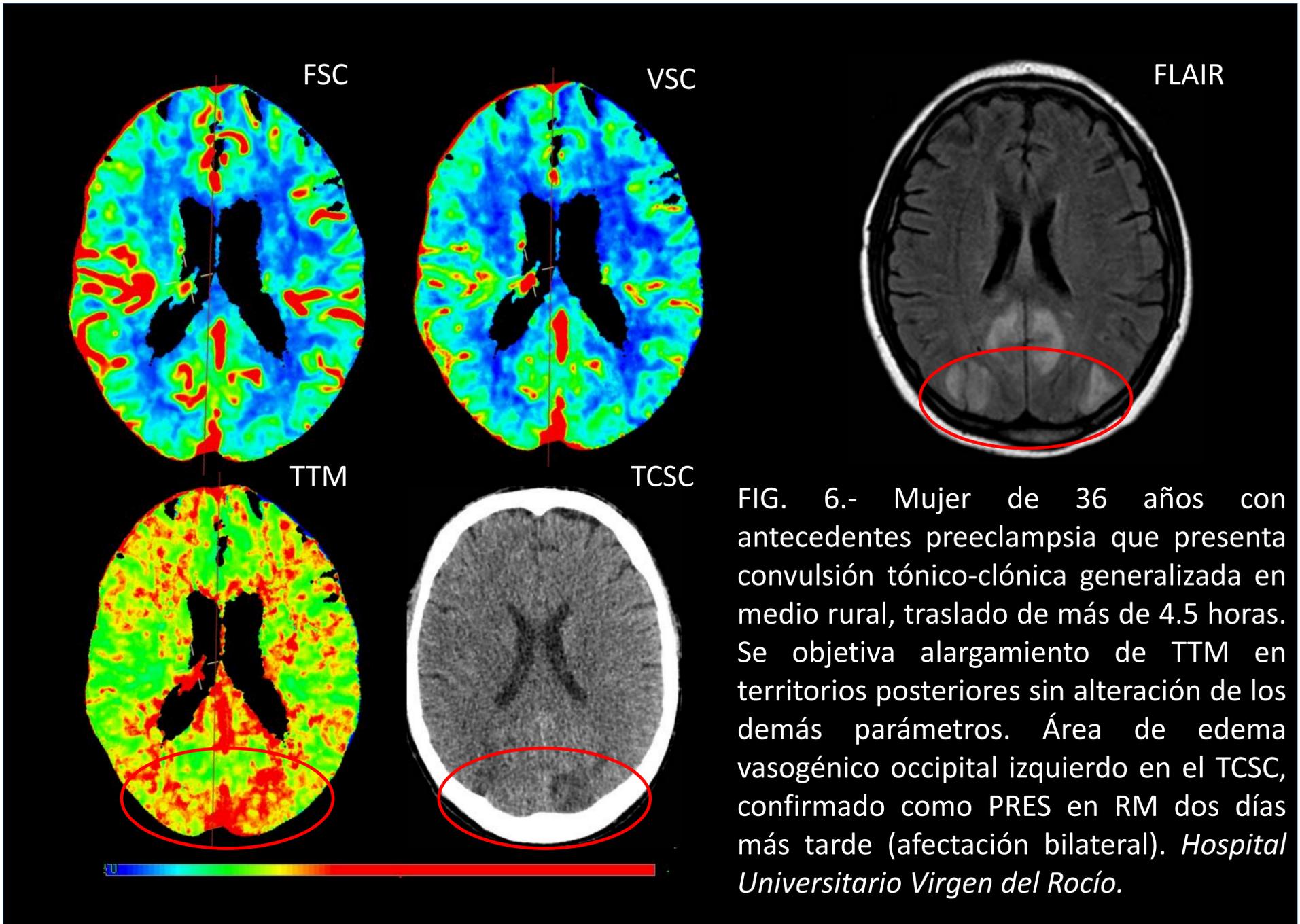
La disregulación vascular conlleva un alargamiento del TTM, con una caída del FSC, manteniéndose en valores normales el VSC; que al igual que el resto de entidades imitará las áreas de penumbra e infarto y, en cualquier caso, las áreas con vasoespasmos deben ser consideradas de riesgo y por tanto tratadas.

El vasoespasmos es una entidad que seguiremos con mayor frecuencia en estudios de Doppler transcraneal y/o arteriografía, y de manera excepcional por TC perfusión.



4.- PRES

En la encefalopatía posterior reversible debido a la disregulación en la circulación cerebral posterior podemos encontrarnos con un área de penumbra consistente en un alargamiento de TTM y una caída del flujo en los vasos posteriores.



5.- Infarto crónico.

En el estudio de perfusión, áreas de infarto crónico, pueden seguir teniendo un cierto FSC, por lo que hay que tener atención al valorarlas si éstas se encuentran en las inmediaciones de un evento isquémico agudo. Es por tanto imprescindible la correlación de las mismas con las lesiones hipodensas en la TC sin contraste.

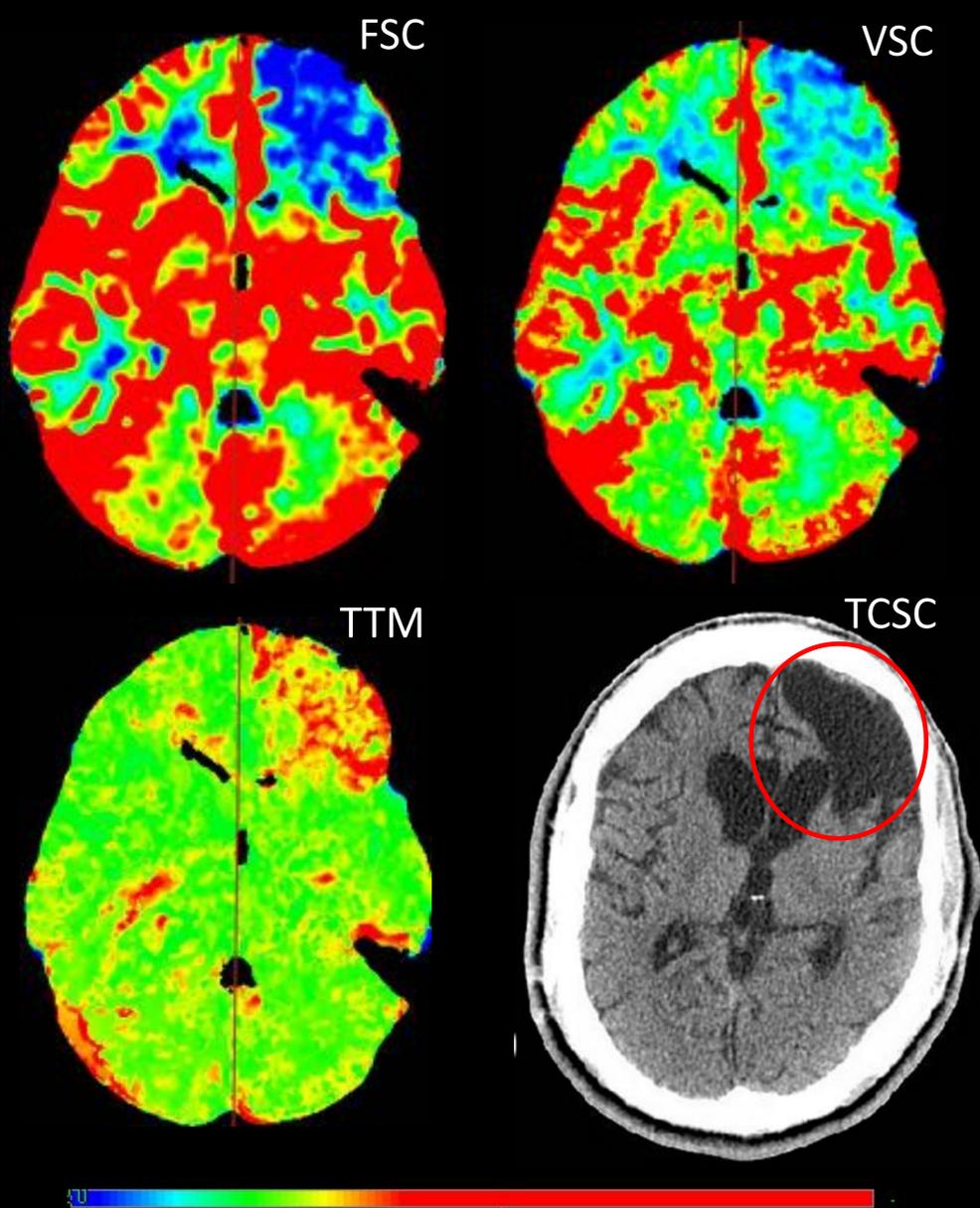


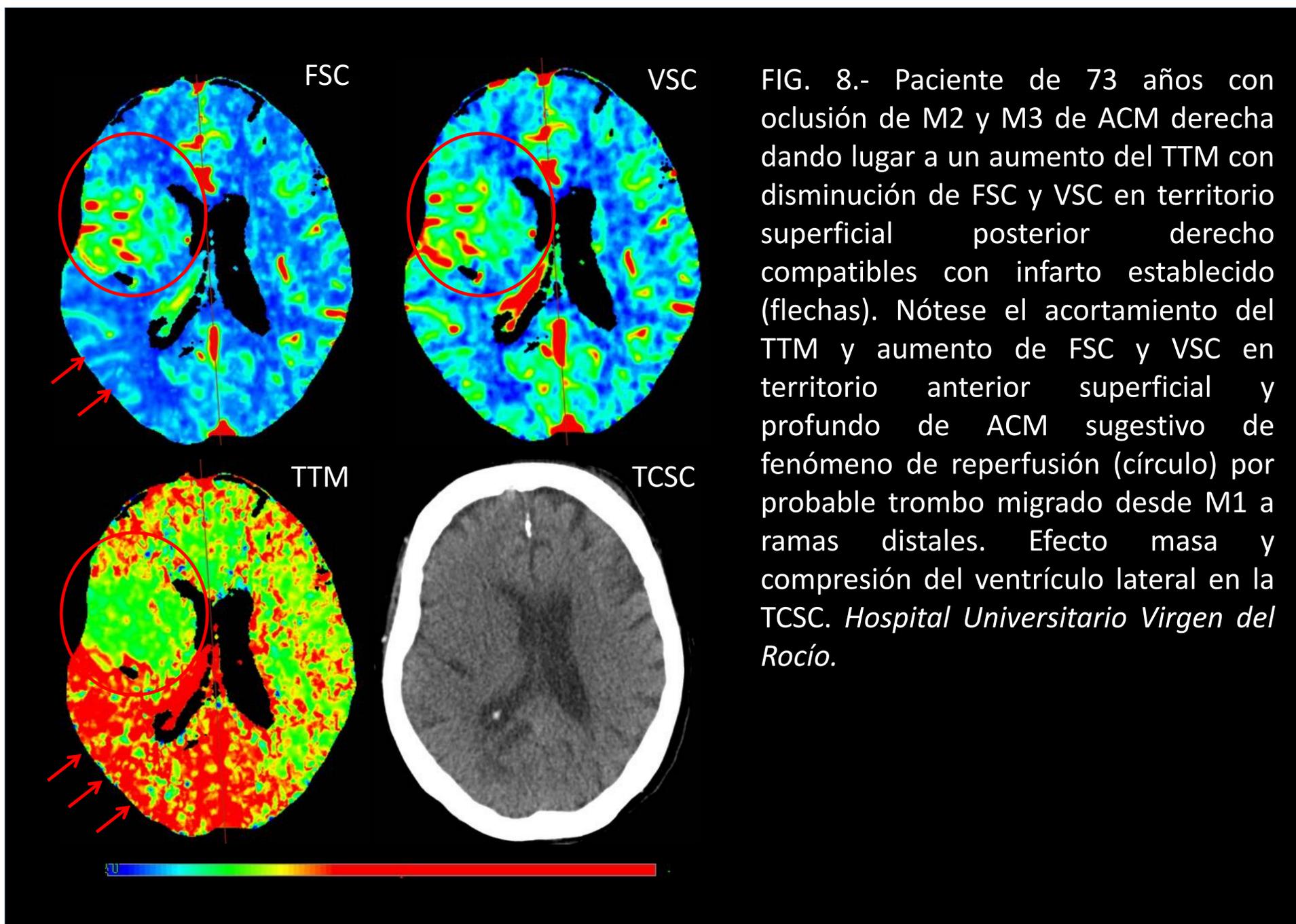
FIG. 7.- Paciente con ictus de repetición que tras nuevo episodio de pérdida de fuerza y agitación se activa el protocolo, observándose exclusivamente un área frontal izquierda de caída tanto de FSC y VSC, con alargamiento del TTM (sugestivo de infarto cerebral) pero que en la TCSC se correspondía área hipodensa ya presente en estudios previos y que se correspondía con foco gliosis por infarto antiguo. *Hospital Universitario Virgen del Rocío.*

Hiperperfusión cerebral y clínica de ictus agudo [6,7].

1.- Fenómeno de reperfusión.

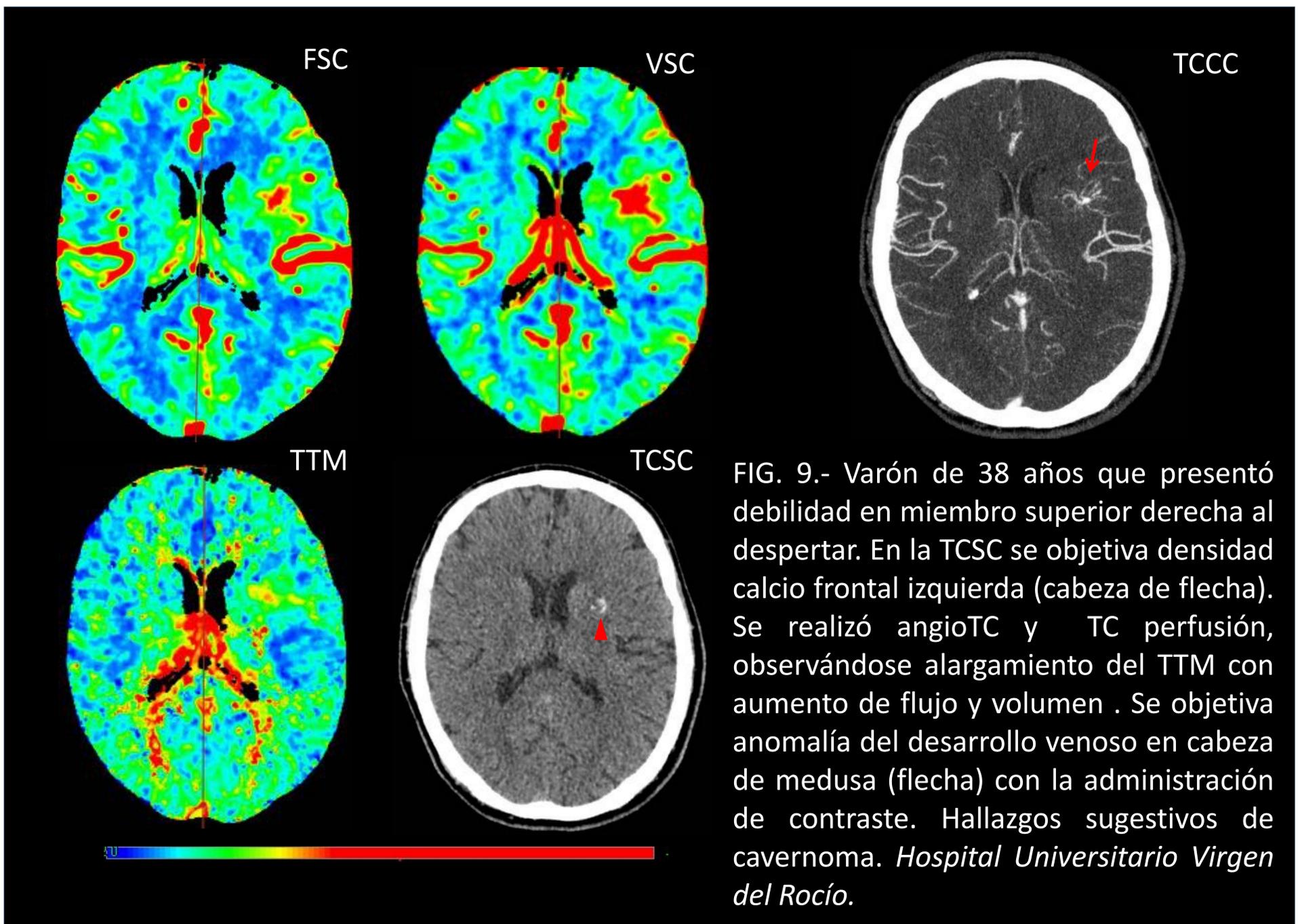
La perfusión de lujo tiene lugar por la proliferación y dilatación de capilares y venas que aumentan el flujo en la zona de penumbra del infarto, y puede progresar a isquemia establecida. Esta situación puede ocurrir en infartos tratados, sin tratar o bien, por la revascularización a través de vasos leptomenígeos.

Nos encontraremos con área de aumento tanto de flujo como de volumen, y un acortamiento del tiempo de tránsito medio, que coincidirán con el área hipodensa de infarto en la TC sin contraste.



2.- LOEs cerebrales (tumores y malformaciones vasculares) [8].

De manera poco habitual por ser la RM la técnica de elección, si un tumor debuta o cursa con clínica similar a un ictus encontraremos en los mapas colorimétricos un aumento del FSC y VSC debido al aumento de la microvascularización y la angiogénesis. El comportamiento TTM vendrá determinado por la naturaleza de la lesión, habitualmente acortado en tumores, mientras que en las lesiones vasculares dependerá de la naturaleza de éstas y del comportamiento del flujo a través de ellas.



Cuadros con patrón de perfusión variable en función del momento.

1.- Fase aguda del ataque epiléptico y periodo intercrisis.

Durante el episodio agudo (y tiempo peri-episodio) observaremos una disminución del TTM, así como una hiperperfusión con aumento del FSC y VSC. El estudio de perfusión, no obstante, no sirve para la localización del foco epileptógeno.

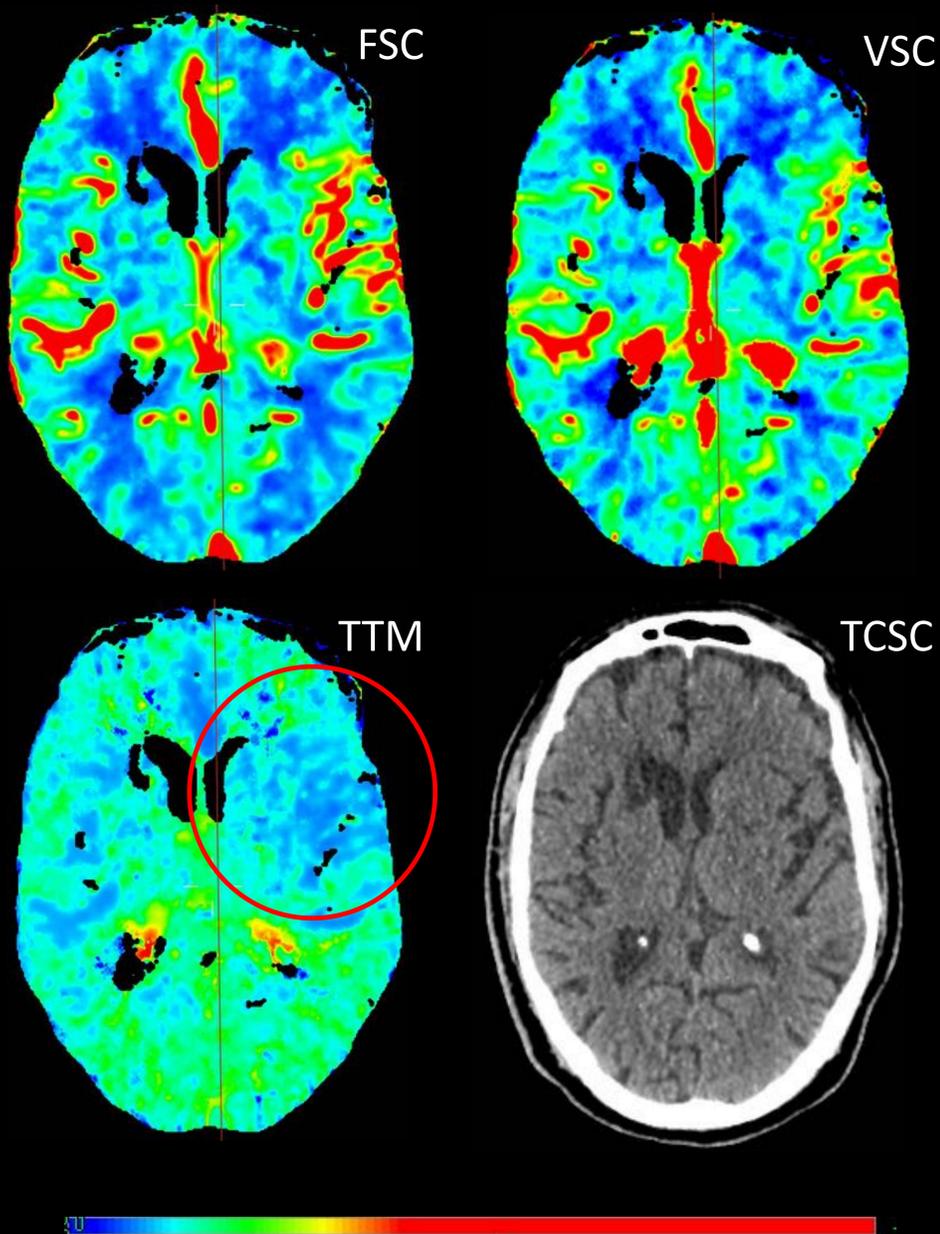


FIG. 10.- Paciente de 54 años con numerosos factores de riesgo cardiovascular que tras convulsión presenta debilidad en miembro superior derecho. En territorio frontal posterior superficial izquierdo se objetiva área con aumento tanto de FSC y VSC respecto a contralateral con acortamiento del TTM (hiperperfusión) que podría ser confundida con área de infarto en región contralateral (hipoperfusión). Nótese la compresión del ventrículo lateral izquierdo. En EEG posterior se detectó actividad epileptógena a dicho nivel. *Hospital Universitario Virgen del Rocío.*

En los periodos intercrisis se objetiva un aumento del TTM con disminución de FSC y VSC, similares al ictus, no obstante, éstos no se ceñirán a territorios vasculares y afectarán a la sustancia gris y respetando la sustancia blanca.

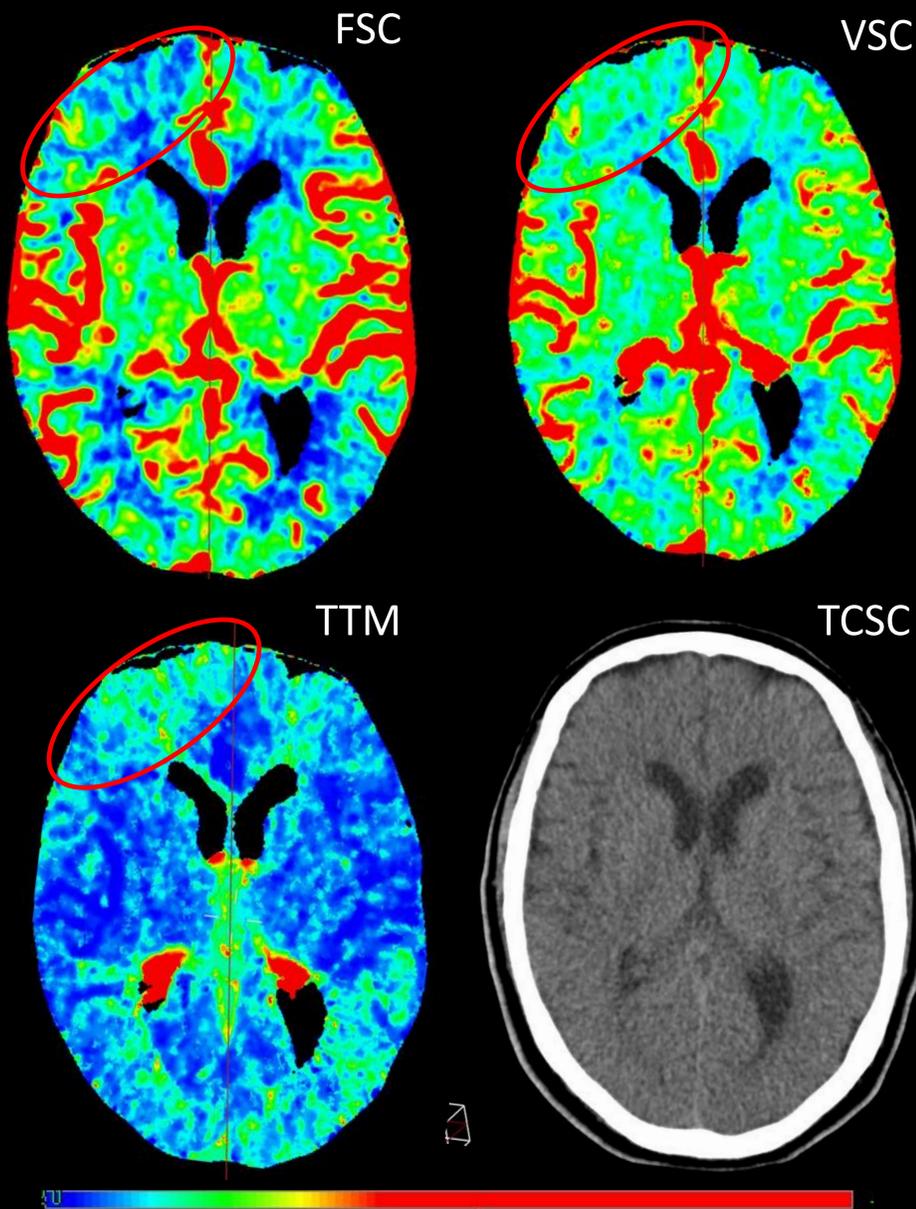


FIG. 11.- Varón de 60 años hipertenso y dislipémico con antecedentes de epilepsia que es encontrado inconsciente en su domicilio, en hospital de referencia se activa código ictus. No alteraciones parenquimatosas en la TCSC, se realiza perfusión considerada como normal inicialmente pero que se objetiva área frontal superficial derecha de alargamiento de TTM, disminución del flujo y volumen mantenido respecto a hemisferio contralateral, inicialmente sospechoso de área de penumbra pero que al producirse recuperación completa del paciente no fue tratado y se consideró finalmente como región epileptógena. *Hospital Universitario Virgen del Rocío.*

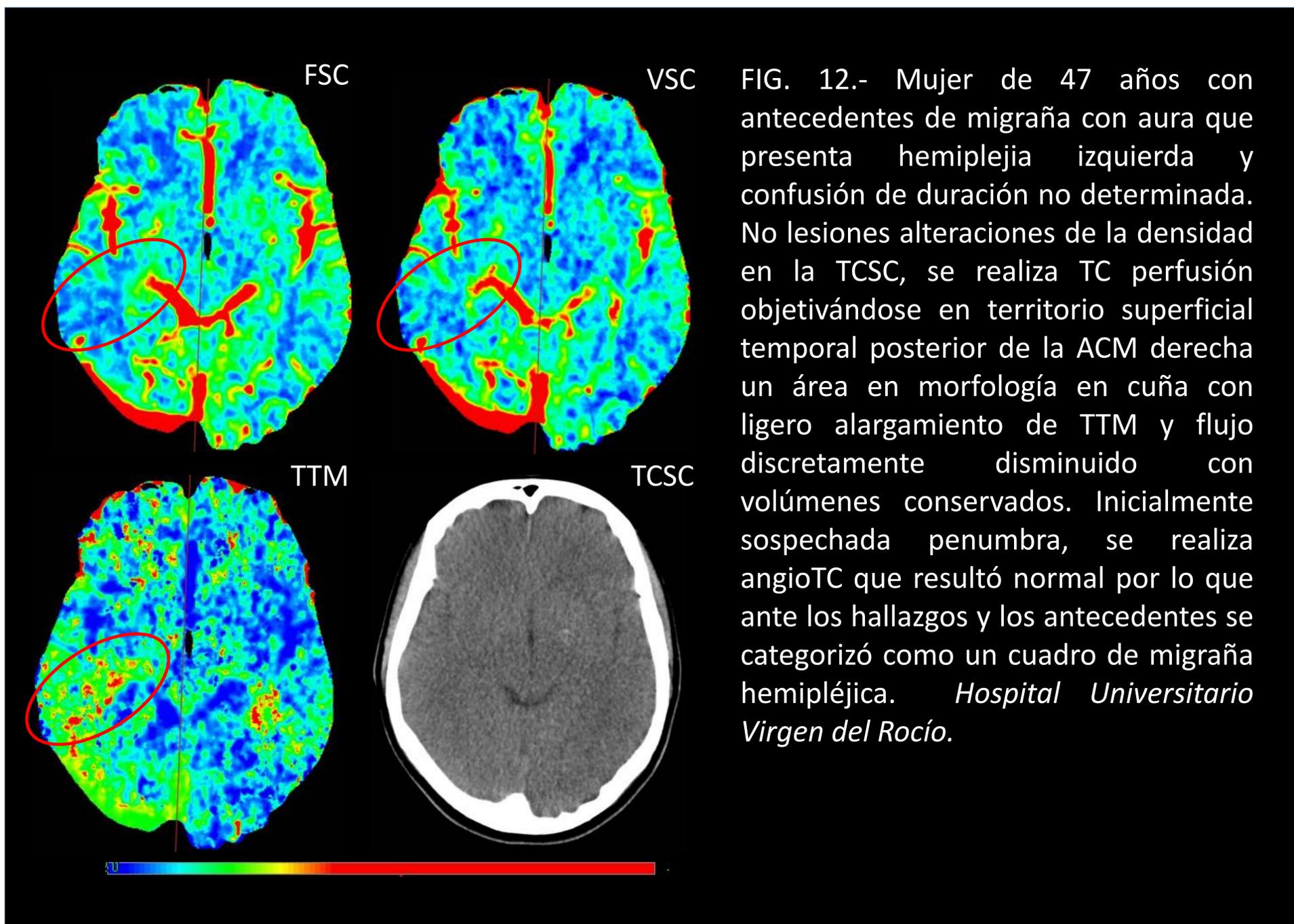
2.- Migraña con aura y periodo refractario.

El periodo de aura se asocia con un periodo inicial corto de hiperperfusión para continuar con una hipoperfusión del hemisferio afecto, provocando los síntomas neurológicos.

Una vez establecida la migraña se produce un estado de hiperperfusión de duración variable.

De este modo nos encontraremos con dos situaciones distintas en los mapas de perfusión:

Alargamiento del TTM con una disminución del FSC en el hemisferio afecto durante la fase de aura que imita un área de penumbra.



Un acortamiento del TTM con aumento del FSC en el hemisferio afecto que simulará un área de penumbra en el hemisferio contralateral.

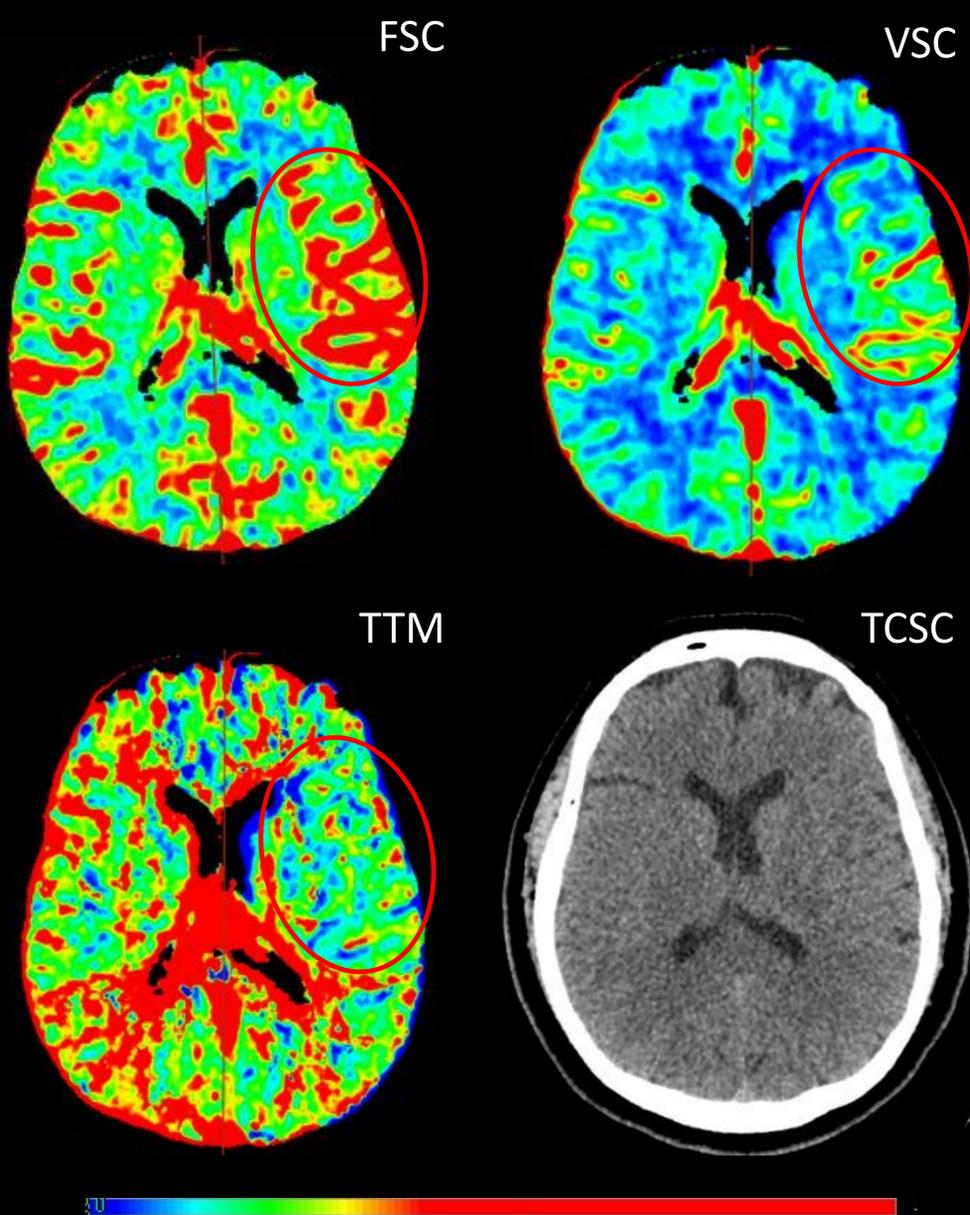


FIG. 13.- Mujer de 42 años con varios antecedentes familiares de enfermedad cerebrovascular e historia de migrañas de larga evolución que tras 4 días de cefalea hemicraneal izquierda que no cede a tratamiento, presenta dificultad para el habla y desorientación. No se objetivan alteraciones parenquimatosas en la TCSC, al ser un periodo de larga duración se realiza perfusión donde se objetiva en territorio superficial de ACM izquierda un acortamiento de TTM con elevación significativa del FSC y algo menor del CVB, sugestivos de hiperperfusión, que puede ser confundido con hipoperfusión contralateral. En la angioTC se descartó afectación de gran vaso o arterias cerebrales por lo que dados los antecedentes se consideró un status migrañoso. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Conclusión

La implantación de unidades de código ictus cada vez está más extendida por lo que una correcta interpretación de la perfusión para la selección de pacientes y su tratamiento urgente es cada día más necesaria para los radiólogos en las unidades de urgencias y se hace imprescindible el despistaje de aquello que parece ICTUS pero no lo es.

Bibliografía

1. Brea, A., Laclaustra, M., Martorell, E., Pedragosa, A. (2013). Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis* 2013, 25(5): 211-217.
2. de Lucas EM, Sánchez E, Gutiérrez A, Mandly AG, Ruiz E, Flórez AF, et al. CT Protocol for Acute Stroke: Tips and Tricks for General Radiologists. *RadioGraphics* [Internet]. 2008;28(6):1673–87.
3. Tomandl BF, Klotz E, Handschu R, Stemper B, Reinhardt F, Huk WJ, et al. Comprehensive Imaging of Ischemic Stroke with Multisection CT. *RadioGraphics* [Internet]. 2003;23(3):565–92.
4. Hoeffner EG, Case I, Jain R, Gujar SK, Shah G V., Deveikis JP, et al. Cerebral Perfusion CT: Technique and Clinical Applications. *Radiology* [Internet]. 2004;231(3):632–44.
5. Srinivasan A, Goyal M, Al Azri F, Lum C. State-of-the-art imaging of acute stroke. *Radiographics* 2006; 26(Suppl 1): S75–S95.
6. 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. *Emergency Radiology*. 2014.
7. Best AC, Acosta NR, Fraser JE, Borges MT, Brega KE, Anderson T, et al. Recognizing false ischemic penumbras in CT brain perfusion studies. *Radiographics* [Internet]. 2012;32(4):1179–96.
8. Y. Jinhu, D. Jianping, L. Xin, Z. Yuanli. Dynamic Enhancement Features of Cavernous Sinus Cavernous Hemangiomas on Conventional Contrast-Enhanced MR Imaging *American Journal of Neuroradiology* Mar 2008, 29 (3) 577-581; DOI: 10.3174/ajnr.A0845