



TC perfusión cerebral: ¿Qué es real y qué no lo es?

David Castanedo Vázquez^{1,2}, Marta Drake Pérez¹,
Teresa Cobo Ruiz¹
, Darío Herrán de la Gala¹, María José Galante
Mulki¹, Marta Barrios López¹, José Luis Fernández
Torre¹, Enrique Marco de Lucas¹.

¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla,
Santander ; ²IDIVAL, Instituto de Investigación
Sanitaria, Santander.



Índice:

1. Objetivos docentes.

- Objetivo del trabajo.

2. Revisión del tema.

- Introducción.
- Parámetros para el análisis de los estudios de TCP (TC perfusión).
- Introducción a las anomalías de la perfusión.
- Patrones de Hiperperfusión/ Hipoperfusión.
- Protocolo de imagen del TCP (TC perfusión).
- Presentación de los casos recogidos.

Hiperperfusión.

- Crisis Epiléptica (fase ictal).
- Gliomas de alto grado.
- Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (PRES).
- Síndrome de Reperfusión/ Hiperperfusión.
- Encefalitis viral.

Hipoperfusión

- Accidente isquémico transitorio (AIT).
- Vasoespasmo.
- Estenosis carotídea bilateral.
- Trombosis venosa cerebral.
- Migraña con aura.
- Hipoglucemia.
- Fístula Arterio-Venosa Dural.

Áreas grises o conflictivas

- Infartos crónicos y “perfusión de lujo”.
- Infartos lacunares.
- Diasquisis cerebelosa cruzada.
- Artefactos por movimiento.
- Curvas de atenuación-tiempo arterial y venosa.
- Valores umbral en los mapas de color.
- Software de post-procesado.

3. Conclusiones.



Objetivos Docentes:

- Analizar cuáles son las alteraciones del TC perfusión (TCP) que se asocian con más frecuencia a los “stroke mimics” (“imitadores de ictus”).
- Diferenciar entre penumbras isquémicas reales y falsas.
- Identificar los principales escollos a la hora de analizar estos estudios.

Revisión del Tema:

Introducción:

- Dentro del protocolo de imagen del estudio de aquellos pacientes en los que se sospecha un accidente cerebrovascular isquémico agudo, se utiliza el TC perfusión (CTO) para identificar a los pacientes que se beneficiarían de terapia de revascularización.
- Sin embargo, la estimación de la viabilidad tisular del cerebro es desafiante y propensa al error, ya que influyen múltiples factores fisiopatológicos y técnicos, como el protocolo de exploración, el algoritmo de perfusión utilizado y los umbrales aplicados para estimar los valores de perfusión.
- Un déficit de perfusión cerebral en el seno de un accidente cerebrovascular isquémico agudo se caracteriza por una disminución del **flujo sanguíneo cerebral** (CBF) acompañada de un aumento del **tiempo hasta el pico** (TTP), del **tiempo máximo** (T max) y del **tiempo de tránsito medio** (MTT). Aquellas áreas isquémicas en las que los valores de **Volumen Sanguíneo Cerebral** (CBV) sean normales o estén ligeramente aumentados, estarán en riesgo de infarto; se denominan **“penumbra”**, y si se revasculariza rápidamente, esta condición puede revertirse. Cuando los valores de CBV disminuyen por debajo de los valores normales, entonces estas regiones cerebrales muestran una alta probabilidad de infarto irreversible, y se les conoce como **“núcleo”**; se considera que no merece la pena intentar un tratamiento revascularizador en estos casos.
- Sin embargo, en muchos casos se encuentran anomalías de perfusión que son discordantes.
- Hemos recopilado estudios TCP de aquellos pacientes que presentaban síntomas neurológicos focales agudos presumibles de ictus, realizados en nuestro centro de atención terciaria de Santander (España), en los que los hallazgos de perfusión fueron atípicos, difícil de interpretar o contrarios a los que se esperan de un ictus isquémico agudo.



Revisión del Tema:

Parámetros para el análisis de los estudios de TCP (TC perfusión):

- **Tiempo de Tránsito Medio (MTT), Tiempo hasta el pico (TTP) y Tiempo Máximo (T máx):** estos tres parámetros tienen un significado análogo, y a menudo son intercambiables.
 - **MTT:**
 - Mide el tiempo que tarda la sangre contrastada en pasar a través de vasos pequeños.
 - Corresponde al tiempo promedio que los glóbulos rojos pasan dentro de un volumen determinado de circulación capilar.
 - Se calcula dividiendo el volumen sanguíneo cerebral (CBV) entre el flujo sanguíneo cerebral (CBF).
 - **TTP:**
 - Se corresponde con el momento en que la concentración de contraste alcanza su máximo en la curva de atenuación-tiempo.
 - **T máx:**
 - Refleja el tiempo de retraso para que el bolo de contraste llegue a la circulación arterial proximal y al parénquima cerebral.
- **Flujo sanguíneo cerebral:**
 - Definido como el volumen de sangre que pasa a través de una determinada cantidad de tejido cerebral por unidad de tiempo (mililitros de sangre por minuto por 100 g de tejido cerebral).
 - En la mayoría de los casos, el flujo sanguíneo cerebral es difícil de medir en términos absolutos, y en su lugar se calcula el CBF relativo (rCBF); en relación con la sustancia blanca normal.
- **Volumen Sanguineo Cerebral (CBV):**
 - Es una medida relativa del volumen de sangre dentro de vasos pequeños en una cantidad dada de tejido cerebral, más comúnmente mililitros de sangre por 100 g de tejido cerebral.
 - El CBV absoluto se puede calcular evaluando el área bajo la curva de concentración-tiempo, calculada durante el postprocesamiento de TCP.



Revisión del Tema:

Introducción a las anomalías de la perfusión:

Las anomalías de perfusión se pueden clasificar en estados o patrones de hiperperfusión o hipoperfusión:

- **Patrón de hiperperfusión:** caracterizado por un acortamiento de los valores de MTT/T max/TTP, un aumento de los valores de CBF y valores de CBV normales o incrementados.
- **Patrón de hipoperfusión:** caracterizado por una prolongación de los valores de MTT/T max/TTP, una disminución de los valores de CBF y valores de CBV normales o disminuidos.
 - Por lo tanto, representan patrones opuestos.
- Los déficits de perfusión generalmente se asumen como accidentes cerebrovasculares, aunque algunas entidades pueden superponerse con este patrón, como se explica en detalle más adelante. Algunas de estas condiciones se clasifican como "imitadores de ictus" (stroke mimics).
- Aunque la terapia trombolítica es útil para el tratamiento de penumbras isquémicas en pacientes con un accidente cerebrovascular agudo, también tiene riesgos, y debe evitarse si hay dudas sobre los beneficios potenciales de la terapia. Estos posibles imitadores deben ser considerados antes de que se haga un diagnóstico definitivo de penumbra isquémica y que se inicie el tratamiento trombolítico.
- Clasificamos como **stroke mimics** a: aquellos pacientes con déficit neurológico focal de inicio repentino, con resolución de estos síntomas en 24 horas, en los que no hay evidencia de estenosis arterial u oclusión vascular hemodinámicamente significativa y que no muestran alteraciones en los estudios de TC o RM de control.
- Los imitadores de ictus representan entre el 5 y el 30% de los "ataques cerebrales", dependiendo de la bibliografía consultada [1].



Revisión del Tema:

Patrones de Hiperperfusión / Hipoperfusión:

Es muy frecuente que los **stroke mimics** se presenten con una elevación del CBF y del CBV, lo cual es consistente con un estado de hipervolemia debido a hiperemia o congestión venosa. Esto sucede en el caso de las convulsiones, ataques de migraña, tumores o fístulas arterio-venosas, por nombrar algunos.

- **Hiperperfusión:**  TTM/Tmax/TTP  CBF y CBV
 - **Tumores:** gliomas de grado alto, linfomas de grado alto, metástasis hipervasculares, meningiomas.
 - **Migrañas:** durante la fase ictal (que corresponde a la fase "dolor").
 - **Convulsiones:** también durante la fase ictal.
- **Hipoperfusión:**  TTM/Tmax/TTP  CBF y CBV
 - **Tumores:** gliomas de grado bajo, linfomas de grado bajo, metástasis hipovasculares.
 - **Migrañas:** durante la llamada "fase aura".
 - **Convulsiones:** durante la fase post-ictal.
- **Perfusión Variable:**
 - Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (PRES).
 - Otras encefalopatías y trastornos metabólicos.
 - Síndrome de Vasoconstricción Cerebral Reversible.
 - Hipoglucemia.
 - Otros.



Revisión del Tema

Protocolo de imagen del TCP (TC perfusión):

- El TCP se realiza monitorizando el paso de un bolo de agente de contraste yodado a través de la circulación cerebral, que se abre paso a través del sistema arterial y venoso, haciendo una suerte de 'escaneo funcional'. El escaneo calculará el realce parenquimatoso (si es que hay) y su variación con el paso del tiempo.
- Las imágenes del TCP en nuestro centro se obtienen utilizando un CT de 128 detectores. Se realiza después de una tomografía computarizada del cerebro, y antes de una angio-TC (ATC) de los troncos supraaórticos y arterias intracraneales. Se seleccionan secciones de 5 mm de espesor para el examen de perfusión cerebral; en total se obtienen 16 cortes.
- La cantidad de tejido cerebral cubierto en el estudio variará según la sospecha clínica. La mayoría de los escaneos de perfusión comienzan en la base de la silla turca, centrándose en los ganglios basales, y cubren el nivel supraganglionar con un rango de alrededor de 10 cm.
- Se inyectan 50 ml de contraste no iónico (300 mg de yodo por mililitro) con 25 ml de solución salina, a una velocidad de 4,5 ml/ s, utilizando un inyector de potencia estándar. Se prefiere la administración de contraste a través de una vía de 18 G de calibre en una vena antecubital derecha, ya que minimiza la acumulación de contraste y reduce el riesgo de extravasación. Las imágenes se adquieren después de un retardo de escaneo mínimo (de unos 7 segundos aprox.)
- El escaneo se realiza con una técnica de 80 kVp y 100 mA. Se adquiere una imagen por segundo en **modo cine**. La duración total de la adquisición es variable, ya que tarda el tiempo necesario para que el contraste se disipe por completo. Normalmente tarda unos 70 segundos.
- El medio de contraste pasa a través del tejido cerebral, causando una hiperatenuación transitoria que es directamente proporcional a la cantidad de material de contraste en los vasos sanguíneos de esa región cerebral. Este principio se utiliza para generar **curvas de atenuación** en función del tiempo para un ROI arterial, un ROI venoso y para cada píxel.
- Los conjuntos de datos obtenidos se reconstruyen utilizando una matriz 512 x 512, con mapas de color de 8 bits y e imágenes en escala de grises de 16 bits.
- Los métodos de procesamiento posterior difieren, dependiendo del proveedor de la máquina. A partir de estos software de post-procesamiento se obtienen los parámetros que analizamos para emitir un juicio diagnóstico (flujo sanguíneo cerebral, tiempo hasta el pico, t max, tiempo de tránsito medio y volumen sanguíneo cerebral).



Revisión del Tema

Presentación de los casos recogidos:

- Todos los casos se obtuvieron siguiendo el protocolo indicado en la diapositiva anterior (*diapositiva número 7*).
- Se examinaron aquellos casos con discordancias en el TC perfusión, comparando aquellos casos con diagnóstico de ictus frente a aquellos con diagnóstico de un “stroke mimic”, de forma prospectiva, en un período de un año comprendido entre Octubre de 2019 y Octubre del 2020.
- El diagnóstico más probable fue establecido por el médico clínico responsable del tratamiento, y fue ratificado por las pruebas de imagen realizadas durante el seguimiento.
- Los estudios de TCP fueron leídos por un residente de tercer - año, bajo la supervisión de un grupo de siete neurorradiólogos con muchos años de experiencia.
- Las imágenes proporcionadas en este trabajo muestran los mapas codificados de color utilizados para el análisis de cada estudio. No se recurrió al uso de software de detección automática.



Revisión del Tema

HIPERPERFUSIÓN



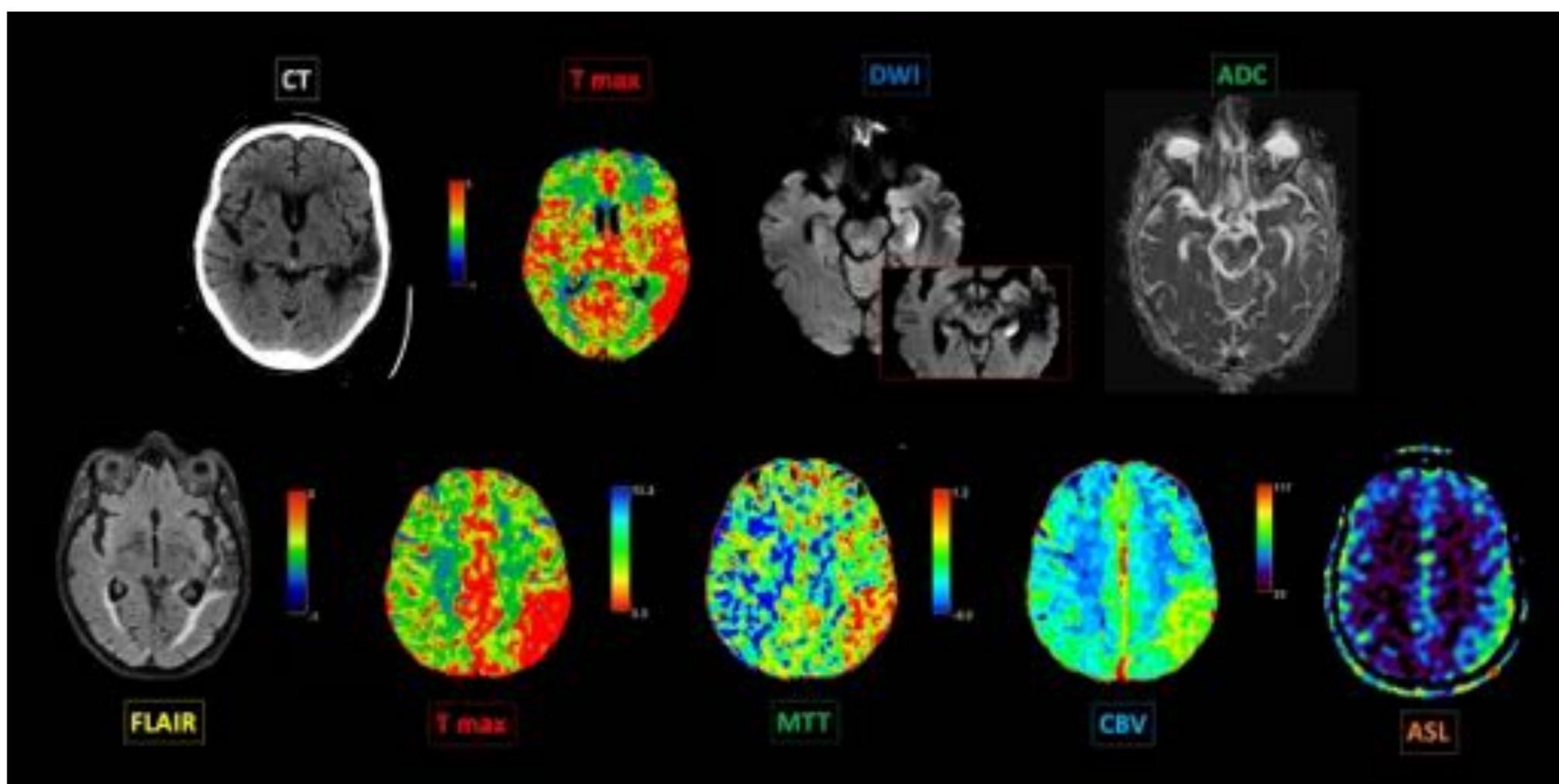
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

1. Crisis Epiléptica (Fase Ictal)

- Los episodios ictales se consideran los **stroke mimics** más importantes en la sala de urgencias [1,2].
- Durante la fase peri-ictal, cuando se pueden detectar descargas epilépticas en los electroencefalogramas, los pacientes presentan un patrón de hiperperfusión en los estudios TCP.
- En la fase post ictal, se puede encontrar un patrón de hipoperfusión, aunque es muy frecuente no detectar ninguna alteración de perfusión durante esta fase [2].



Presentamos el caso de una mujer de 86 años que debutó con un episodio agudo de afasia, que motivó la activación del protocolo de código de accidente cerebrovascular. Se demostró un áreas de encefalomalacia temporobasal izqda, secundaria a una hemorragia intracraneal previa. No se identificaron alteraciones en el angioTC, aunque la TCP mostró un claro patrón de hiperperfusión en los lóbulos temporal y parietal izquierdos. Se realizó un electroencefalograma urgente (EEG), reportando descargas epileptiformes. Una RM posterior realizada 4 días después demostró restricción de la difusión en el hipocampo izquierdo, y un aumento de rCBF en las mismas regiones temporal y parietal izqdas en la secuencia ASL (arterial spin labelling) que habían mostrado un patrón de hiperperfusión en el TCP previo. Se diagnóstico de afasia epiléptica como stroke mimics. La restricción de la difusión hipocampal se ha asociado con el “status epilepticus” [2].



Revisión del Tema

HIPERPERFUSIÓN



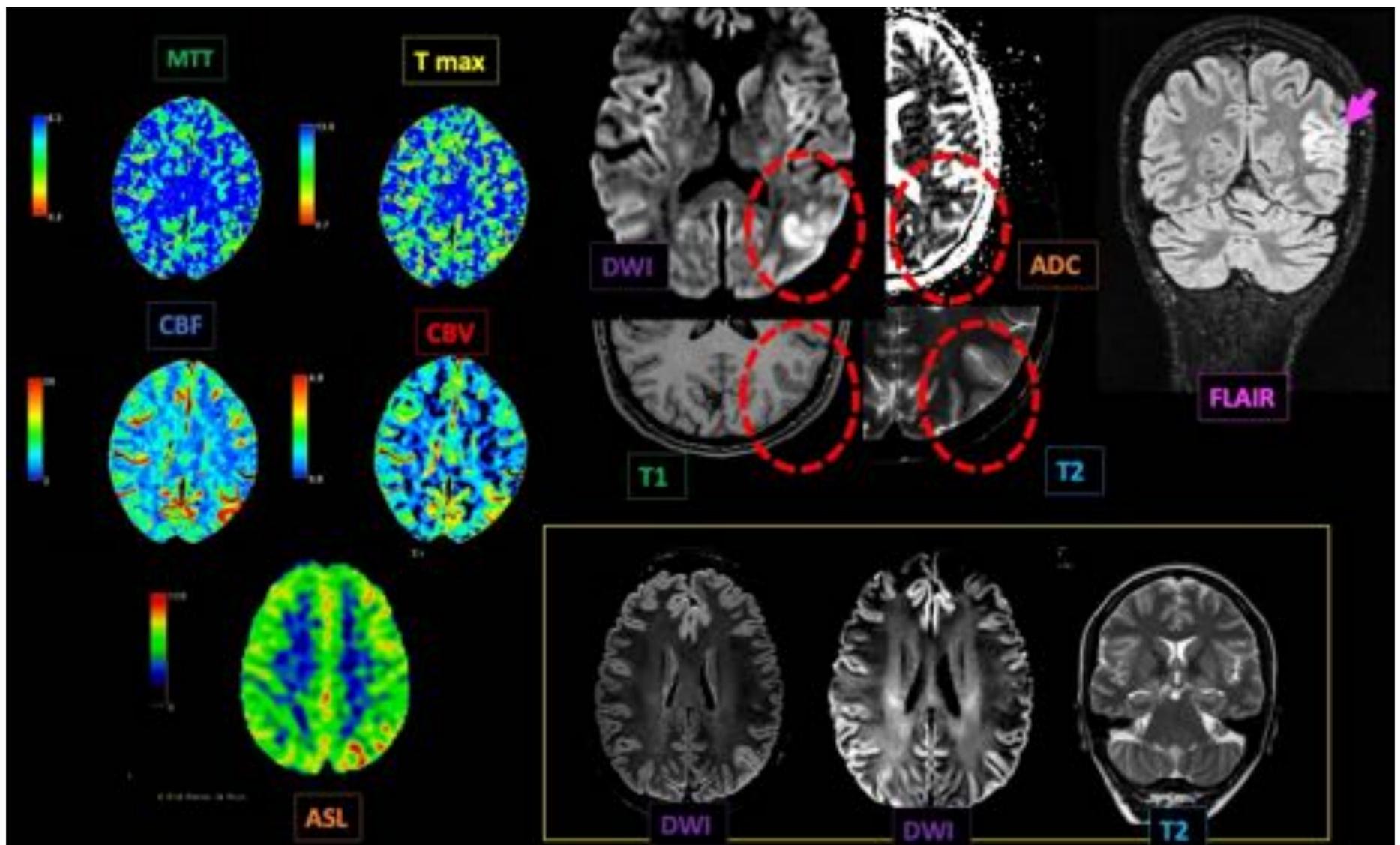
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

1. Crisis Epiléptica (Fase Ictal)

- Los episodios ictales se consideran los **stroke mimics** más importantes en la sala de urgencias [1,2].
- Durante la fase peri-ictal, cuando se pueden detectar descargas epilépticas en los electroencefalogramas, los pacientes presentan un patrón de hiperperfusión en los estudios TCP.



Las alteraciones convulsivas pueden ser muy sutiles en la TCP, como en el siguiente caso de esta mujer de 45 años que se presentó en la sala de urgencias con afasia aguda. Se observó un ligero aumento de los valores de CBF y CBV en el lóbulo parietal posterior izquierdo, en comparación con el contralateral. MTT y T máx se muestran discretamente acortados. Una RMN posterior realizada un día después mostró edema cortical en esa misma región en las secuencias T1, T2 y FLAIR, con restricción de la difusión, y una alteración muy similar en la secuencia ASL a las alteraciones TCP previas, con valores de rCBF prolongados. Un EEG realizado justo después de la RMN mostró LPD (descargas periódicas lateralizadas) en la región temporo-parieto-occipital, un hallazgo comúnmente asociado con la epilepsia [2].

Una resonancia magnética posteriores realizada un mes después (secuencias DWI y T2 incluidas dentro del cuadrado amarillo) fue completamente normal, evidenciando la transitoriedad de los hallazgos.



Revisión del Tema

HIPERPERFUSIÓN



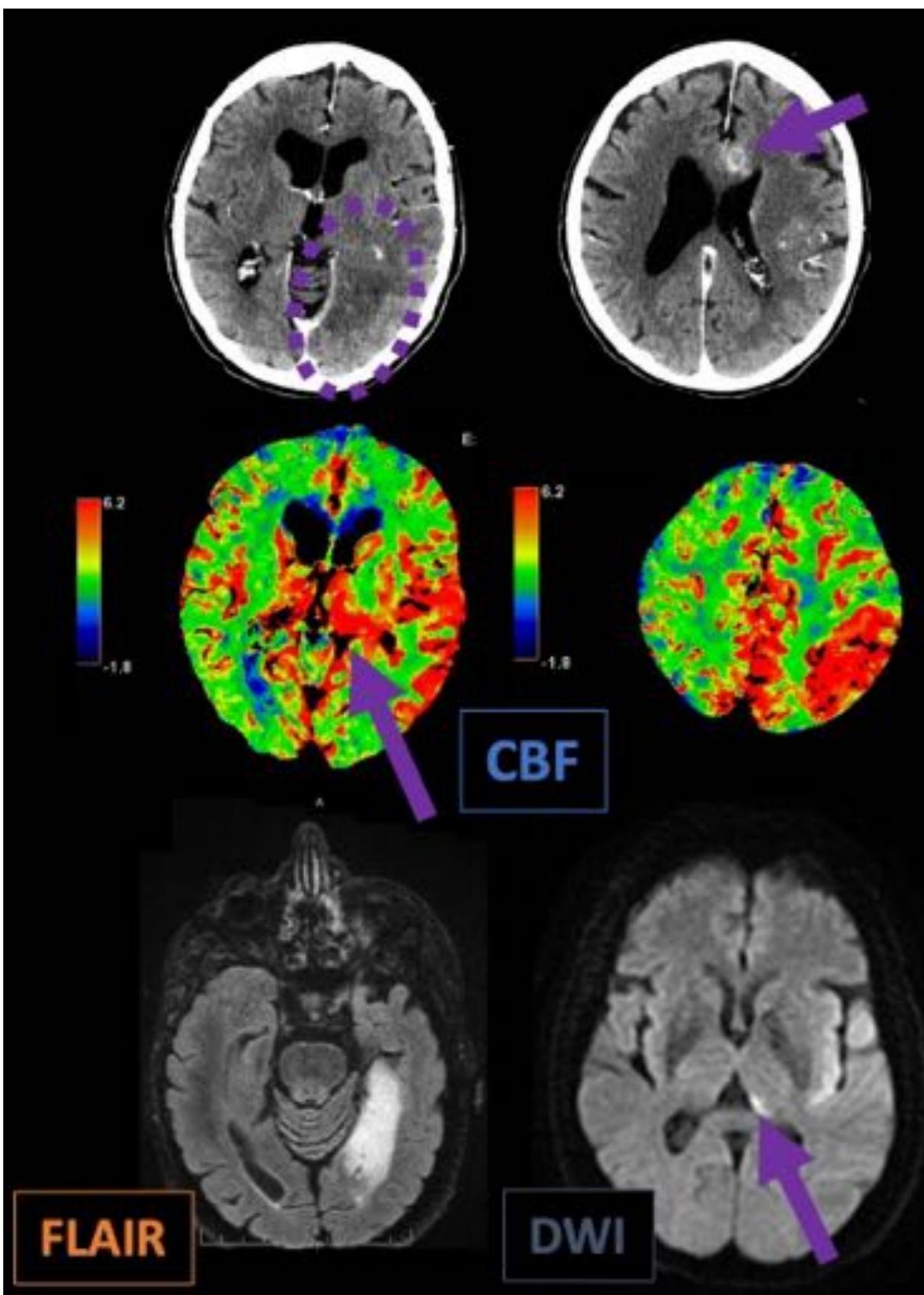
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

2. Gliomas de alto grado

- Los tumores se asocian con un aumento de la actividad angiogénica y con la neovascularización, lo que resulta en un aumento del CBV y la hiperpermeabilidad relacionada con la formación de vasos inmaduros.
- Además, los tumores pueden actuar como una causa de descargas epilépticas, que como ya hemos explicado, pueden ser confundidas clínicamente con accidentes cerebrovasculares.



Mujer de 72 años que desarrolló una afasia repentina.

Se descubrió una hipodensidad parasagittal parieto-occipital izqda., así como una masa que realizaba tras la administración de contraste, cerca del cuerpo calloso. La TCP mostró un patrón de hiperperfusión en torno a estos hallazgos (solo se muestran los mapas de CBF). El signo de pulvinar, que representa la restricción de difusión en la parte posterior del tálamo se sugirió en el TCP, y más tarde se confirmó en RM (flechas púrpuras).

El signo de Pulvinar se ha asociado en la literatura con el "status epilepticus"[2].

Se realizó un electroencefalograma urgente, registrando LPDs ((Descargas periódicas lateralizadas). Creemos que estas imágenes corresponden a un glioma de alto grado que debutó con una convulsión. Una biopsia confirmó el diagnóstico de glioblastoma.



Revisión del Tema

HIPERPERFUSIÓN



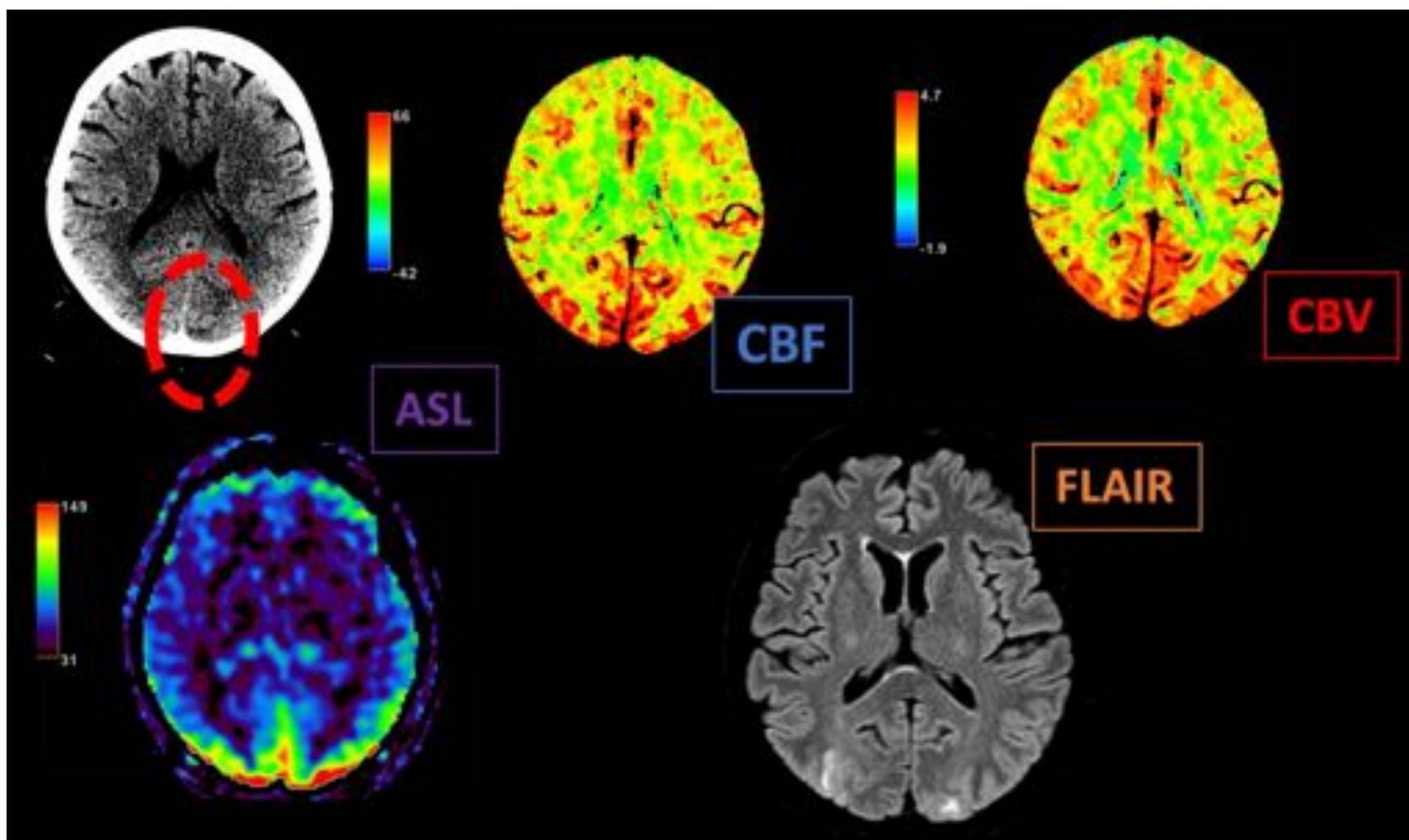
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

3. Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (PRES)

- Esta condición se considera un estado neurotóxico que se produce secundario a la incapacidad de la circulación posterior para autoregular en respuesta a cambios agudos en la presión arterial [3].
- La hiperperfusión, con la consiguiente alteración de la barrera hematoencefálica, produce edema vasogénico [3]. Hay casos de PRES en la literatura que presentaron un patrón de hipoperfusión [1,3].



Mujer de 62 años de edad, que se había sometido a un trasplante pulmonar bilateral, y debutó con convulsiones y "amaurosis fugax" bilateral en el quinto día después del trasplante. Presentaba una tensión arterial sistólica de 200 mmHg. Presentó un patrón de hiperperfusión de distribución occipital bilateral en el TCP, que más tarde se confirmó en la secuencia ASL de RM obtenida 3 días después. La detección de esta alteración de la perfusión permitió volver a analizar el TC sin contraste realizado minutos antes, dónde a posteriori se observó una hipodensidad sutil compatible con edema vasogénico en el TC cerebral. Este hallazgo coincidió en la RM posterior con la aparición de áreas de hiperseñal en FLAIR, dónde no se observó restricción de la difusión ni otras alteraciones en el resto de secuencias de RM. Tampoco se observaron hallazgos compatibles con vasoespasmo en el angioTC ni en las secuencias vasculares de RM. En otra RM de seguimiento realizada una semana después (no mostrada) estas anomalías de intensidad de señal se habían resuelto. La anomalía observada en los mapas de perfusión por TC se atribuyó a la desregulación vascular, de acuerdo con PRES.



Revisión del Tema

HIPERPERFUSIÓN



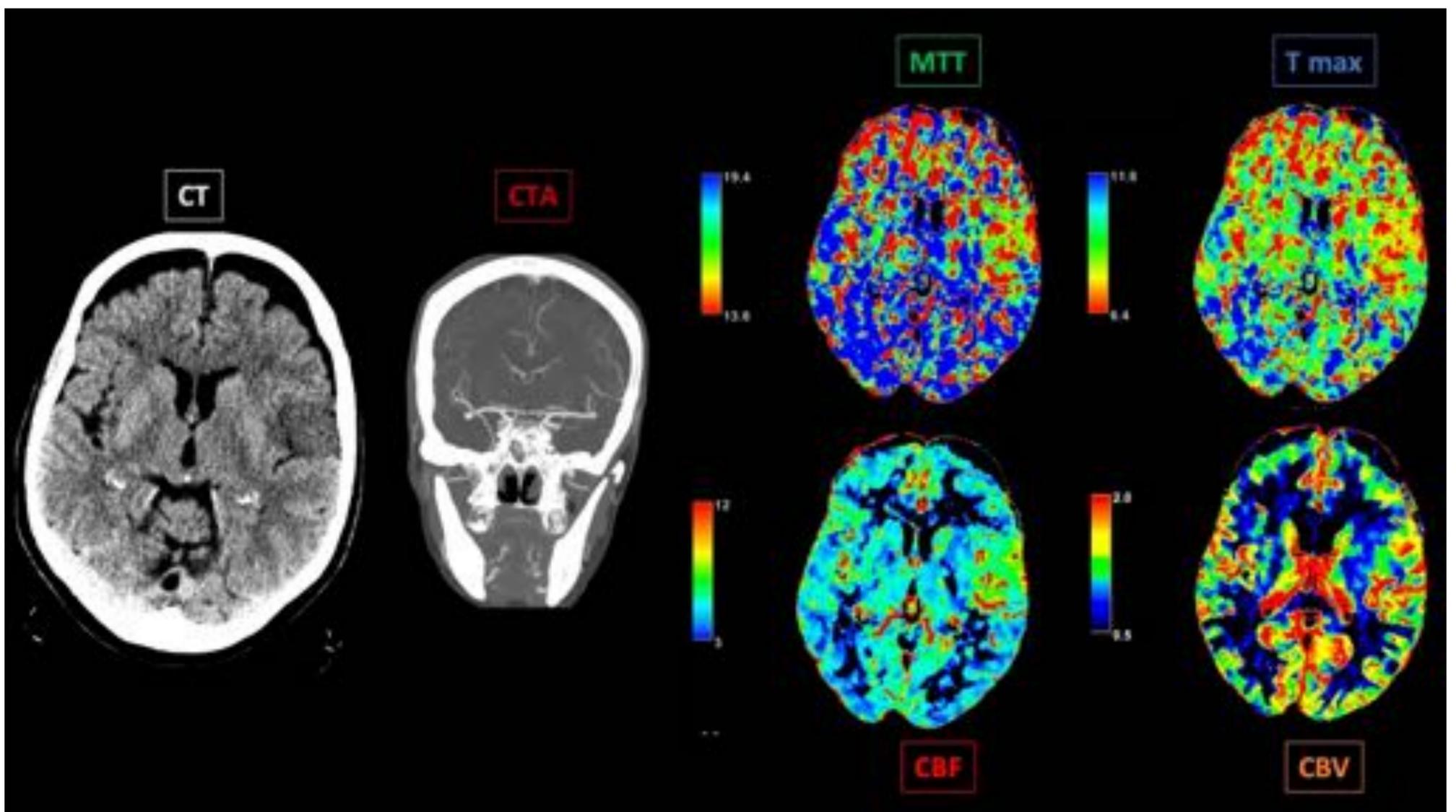
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

4. Síndrome de Reperusión/ Hiperperfusión

- Se trata de una complicación poco frecuente, que se observa tras el tratamiento de una estenosis carótida grave de larga duración.
- Se cree que es el resultado del fracaso de la autorregulación normal del flujo sanguíneo cerebral, ante un aumento brusco del flujo sanguíneo cerebral regional en un territorio acostumbrado a la hipoperfusión de forma crónica [4]. La misma condición ha sido descrita después de las recanalizaciones de la arteria cerebral media, aunque es mucho menos frecuente [1,4].



Hombre de 50 años que se presentó en la sala de urgencias con dificultad para hablar. En el TC cerebral se observa una marcada hipodensidad insular izqda., compatible con edema citotóxico secundario a infarto isquémico agudo, pero no se encontraron defectos de repleción en el angioTC. El TCP mostró un patrón de hiperperfusión en el área infartada. Creemos que estos hallazgos son compatibles con el síndrome de reperusión, después de la recanalización espontánea de un probable tromboembolismo con infarto isquémico agudo secundario en el territorio de la arteria cerebral media (ACM).



Revisión del Tema

HIPERPERFUSIÓN



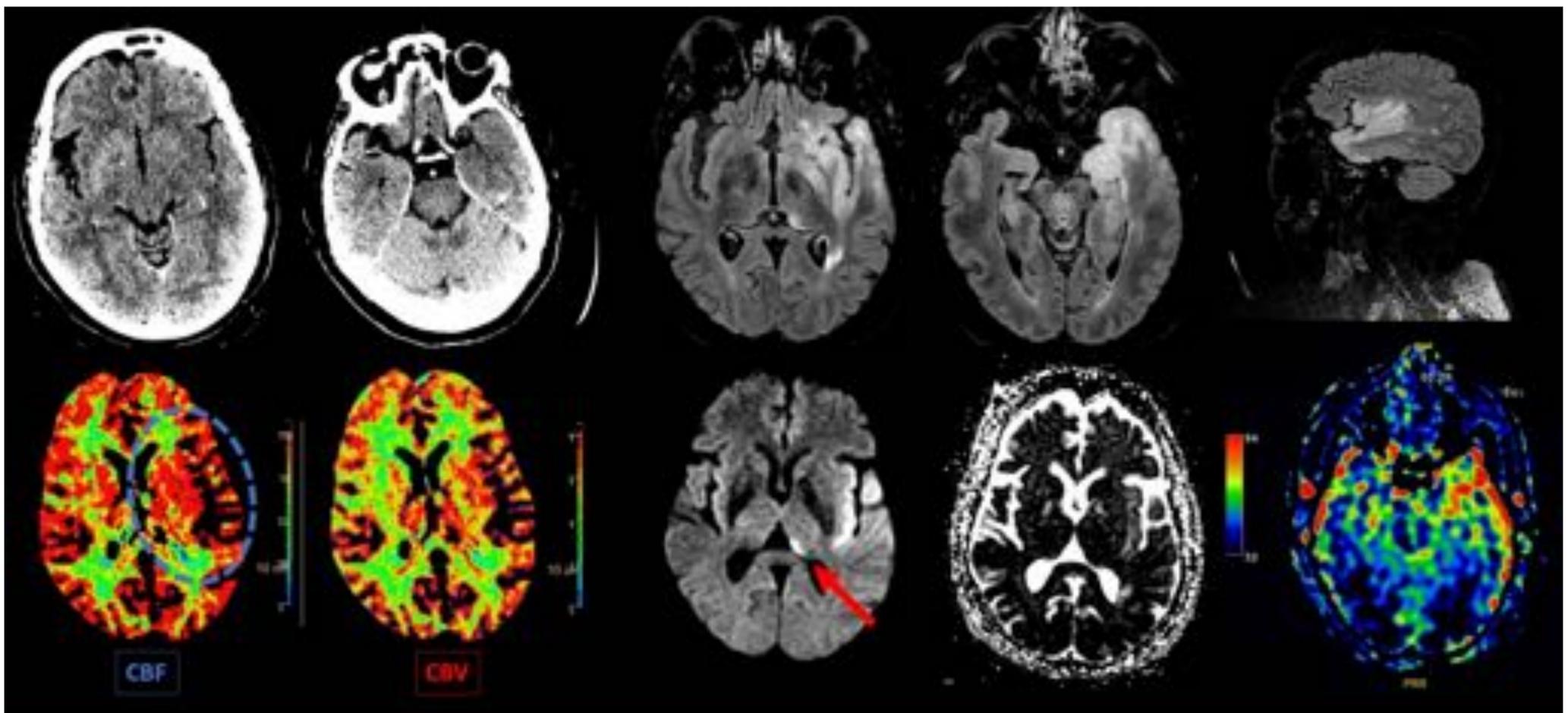
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

5. Encefalitis Viral

- Son el resultado de la infección del parénquima cerebral por una serie de virus diferentes. La encefalitis viral esporádica se debe más comúnmente al virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1). La presentación es inespecífica y consta de fiebre, dolores de cabeza, déficits neurológicos focales, convulsiones y alteración o disminución del nivel de conciencia.
- En cuanto a la presentación radiológica, en el paciente adulto inmunocompetente, se manifiesta como una afectación asimétrica bilateral del sistema límbico, lóbulos temporales, cortezas insulares y lóbulos frontales inferolaterales. En cuanto a la presentación de TCP, se presenta típicamente con un patrón de hiperperfusión.



Mujer de 78 años de edad que consultó por dificultad para el habla y depresión del nivel de conciencia. El TC cerebral mostró una hipodensidad en la región insular izquierda. El TCP exhibió un patrón de hiperperfusión en la misma región, extendida a los ganglios basales adyacentes (círculo azul).

Un EEG posterior demostró un status epiléptico parcial en la región temporal izquierda. Una RM realizada 3 días después confirmó los hallazgos radiológicos previos, con anomalías de la señal en la secuencia FLAIR a lo largo de las regiones temporoparietal e insular izquierdas, y restricción de la difusión en el aspecto posterior del tálamo ipsilateral (flecha roja), compatible con el signo pulvinar, que como ya hemos explicado, se asocia con el status epiléptico.

El diagnóstico de encefalitis por VHS-1 se confirmó de forma definitiva por PCR del líquido cefalorraquídeo.

Revisión del Tema

HIPOPERFUSIÓN



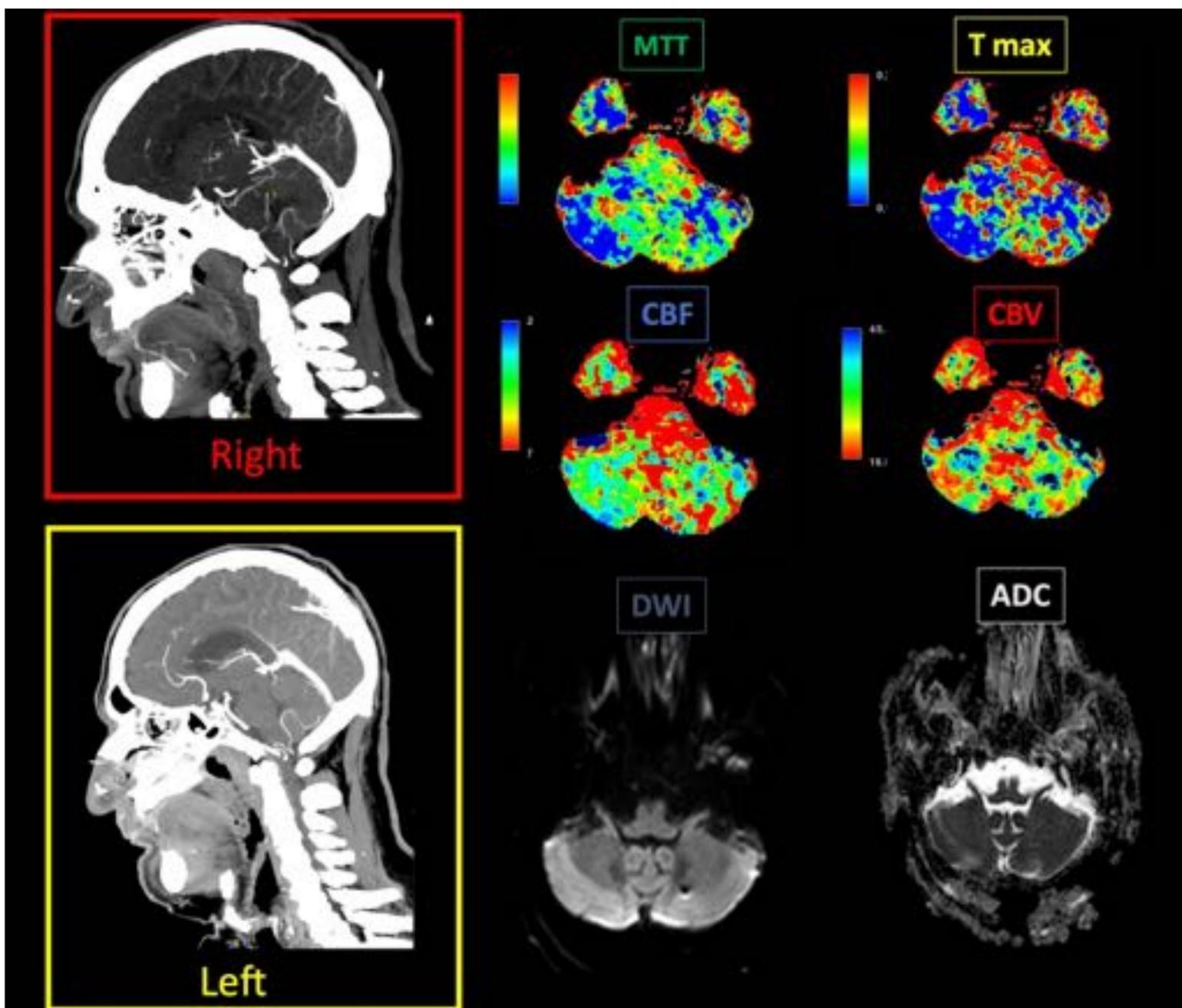
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

1. Accidente isquémico transitorio (AIT)

- Consiste en la presencia de síntomas y signos similares a los de un infarto isquémico agudo de forma transitoria.
- Los valores máximos de MTT y TTP/Tmax deben estar prolongados [1]. Los mapas de CBF suelen ser normales, aunque a veces sus valores pueden estar disminuidos, dependiendo del grado de isquemia. Este *mismatch* se conoce como **ghost infarct core** [6].



Presentamos el caso de un varón de 74 años que consultó por inestabilidad de la marcha. El examen físico demostró nistagmo y ataxia. La TC cerebral fue completamente normal, pero el angioTC mostró una PICA derecha asimétrica, más corta y delgada que la izquierda. El TCP mostró unos mapas de MTT y T max prolongados, con disminución de CBF en el hemisferio cerebeloso derecho, lo que corresponde al territorio de la PICA derecha. Los mapas de CBV no mostraban alteraciones. Sorprendentemente, el paciente se recuperó en una hora, muy rápidamente después del estudio. Creemos que estas alteraciones son compatibles con un AIT.



Revisión del Tema

HIPOPERFUSIÓN



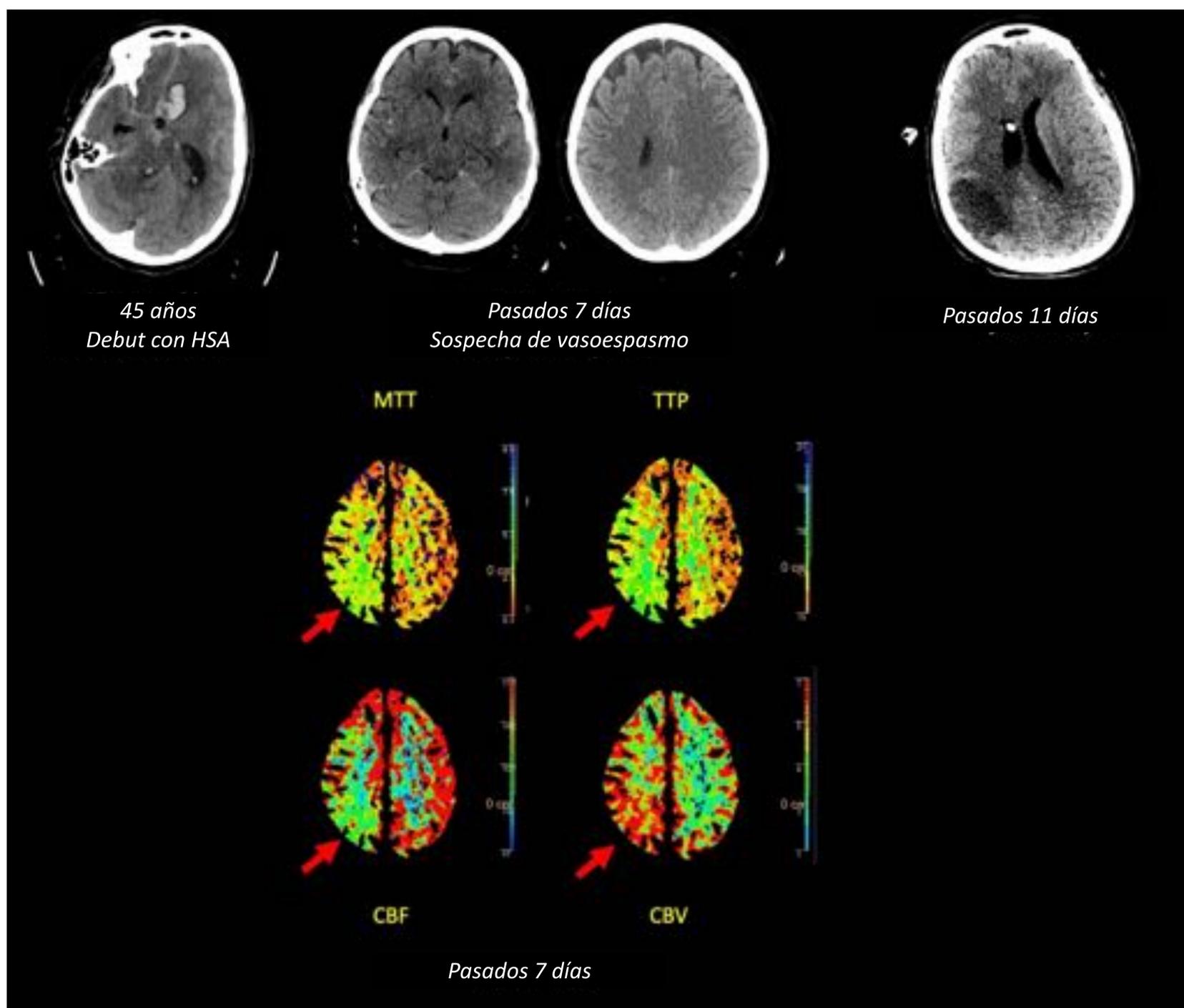
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

2. Vasoespasmo

- Por lo general, las alteraciones de la TCP secundarias al vasoespasmo se diagnostican después de una hemorragia subaracnoidea (SAH) [7]. La evaluación es muy similar al AIT, ya que están intrínsecamente asociadas, con MTT/TTP/Tmax prolongadas y CBF normal o disminuida. El angioTC puede o no mostrar alteraciones, y a veces se requiere una angiografía para el diagnóstico [7].



Este es el caso de una mujer de 45 años de edad que debutó con una hemorragia subaracnoidea secundaria a la ruptura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior. Después de una semana, se ordenó un TCP ante la sospecha clínica de vasoespasmo. No se diagnosticó la alteración mostrada en la imagen (flecha roja), consistente con un área de hipoperfusión con forma de cuña, compatible con vasoespasmo. 6 días después de este TCP se realizó un TC cerebral de control, mostrando un infarto en la misma zona. En nuestra opinión, una interpretación adecuada del TCP hubiera permitido predecir el infarto.



Revisión del Tema

HIPOPERFUSIÓN



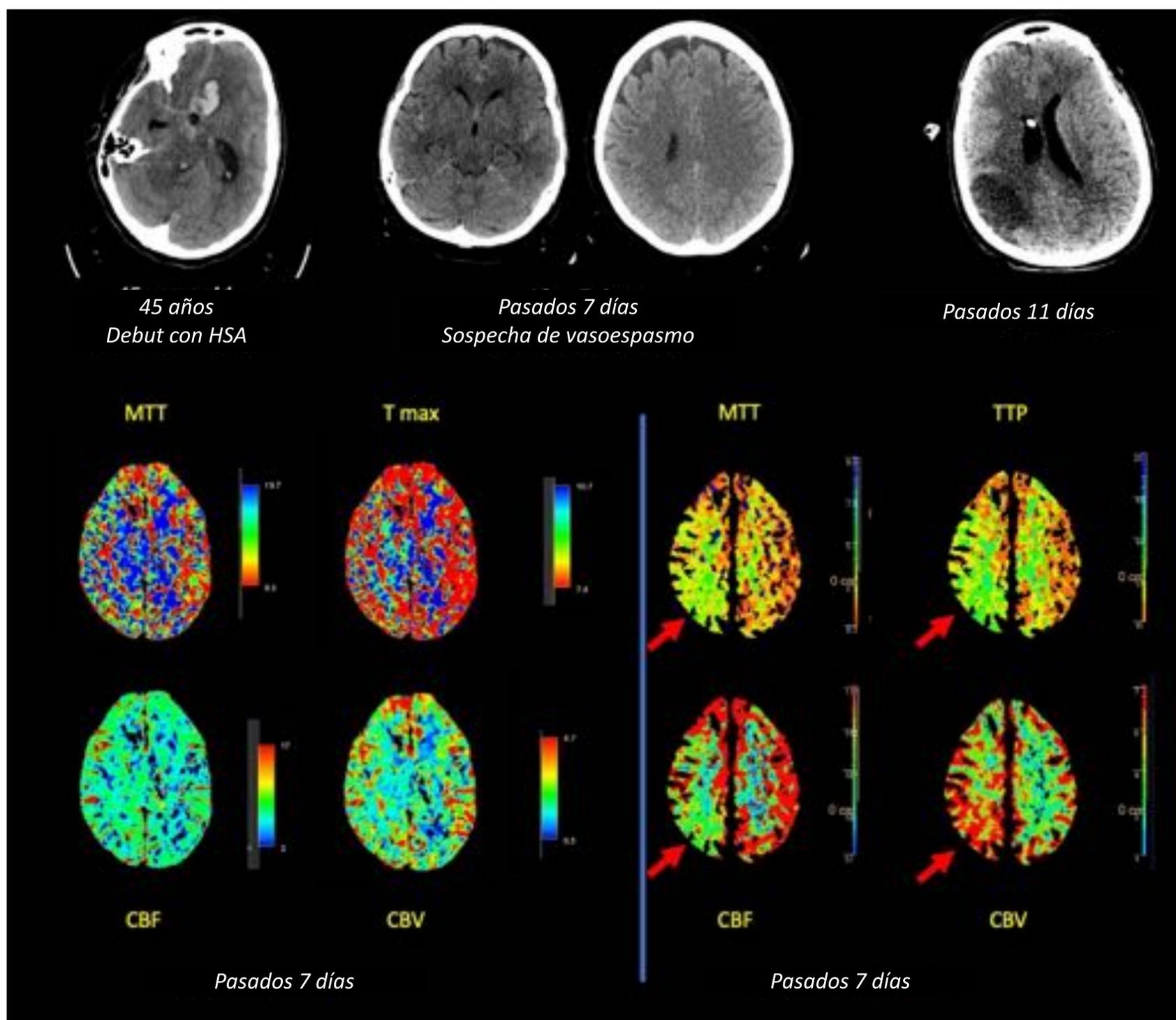
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

2. Vasoespasmo

- Por lo general, las alteraciones de la TCP secundarias al vasoespasmo se diagnostican después de una hemorragia subaracnoidea (SAH) [7]. La evaluación es muy similar al AIT, ya que están intrínsecamente asociadas, con MTT/TTP/Tmax prolongadas y CBF normal o disminuida. El angioTC puede o no mostrar alteraciones, y a veces se requiere una angiografía para el diagnóstico [7].



El mismo caso que el mostrado en la diapositiva anterior, aunque incluye mapas codificados de color obtenidos a partir de un software de post-procesamiento de TCP distinto, en el que estas alteraciones, en la misma región cerebral, no están presentes.



Revisión del Tema

HIPOPERFUSIÓN



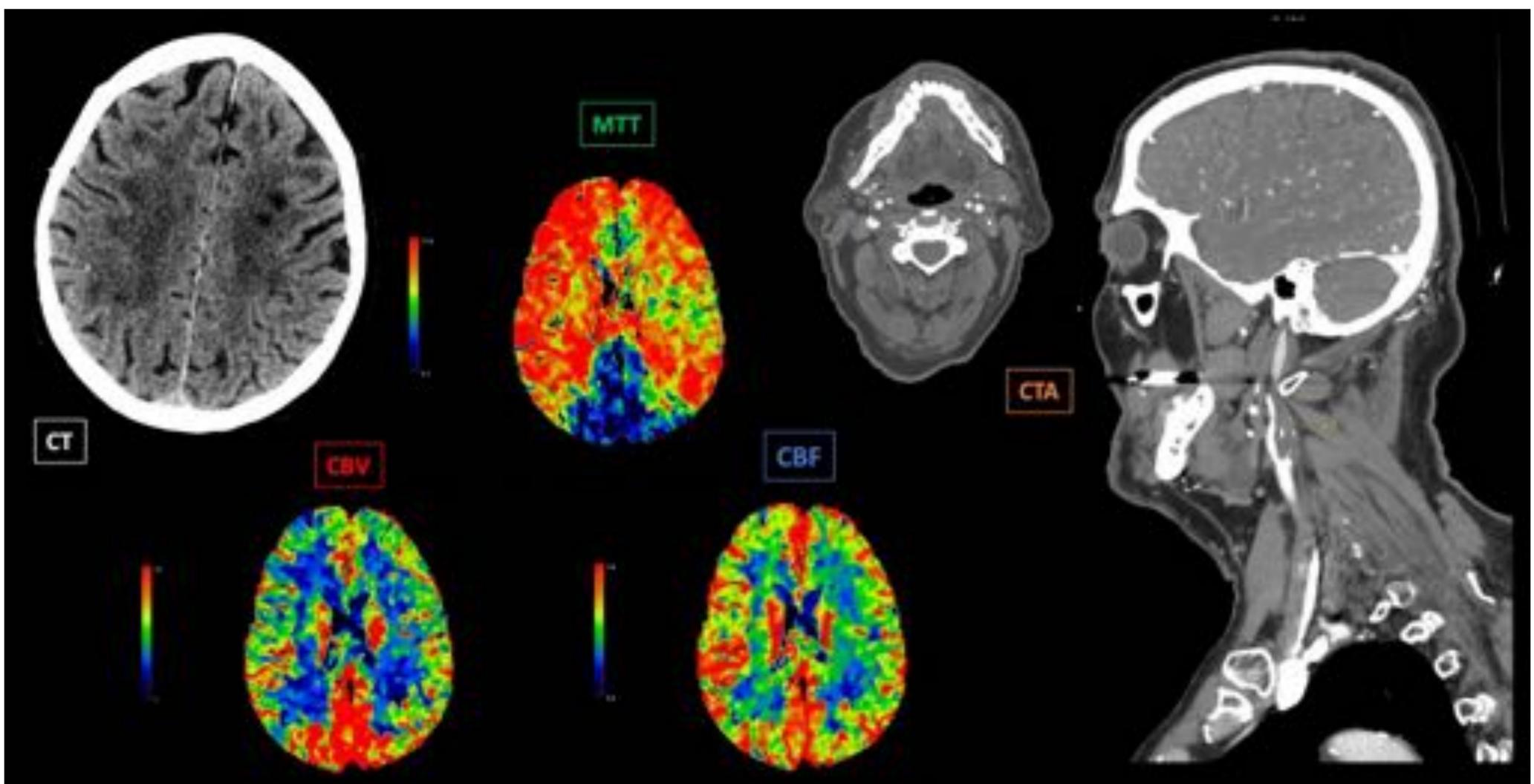
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

3. Estenosis Carotidea Bilateral

- El análisis del TCP puede ser primordial en la comprensión de la dinámica vascular de las obstrucciones bilaterales de los vasos grandes.



Presentamos el caso de una mujer de 69 años que fue traída por su familia por disminución del nivel de conciencia y convulsiones. El TC cerebral mostró varias hipodensidades en la corona radiada izquierda en consonancia con infartos de territorio frontera. El angioTC mostró una estenosis severa con placas calcificadas en la arteria carótida interna derecha y una estenosis de la arteria carótida interna izquierda completa.

Los hallazgos del angioTC eran consistentes con una obstrucción crónica derecha y una obstrucción aguda izquierda.

El TCP apoyó esta interpretación, mostrando un patrón de hipoperfusión en ambos territorios carotídeos, con una clara diferencia entre la circulación anterior y posterior.



Revisión del Tema

HIPOPERFUSIÓN



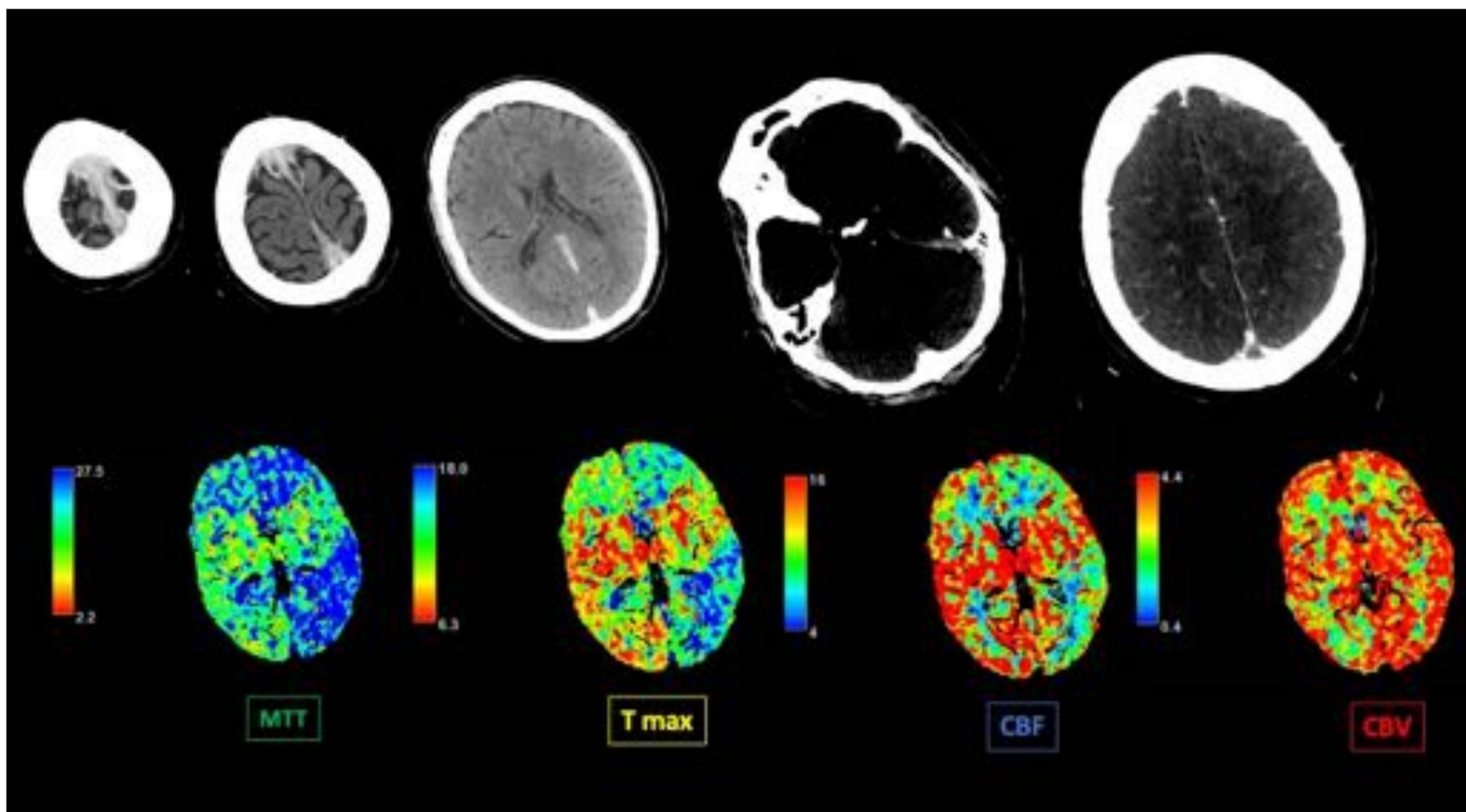
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

4. Trombosis Venosa Cerebral

- La oclusión de los senos venosos intracraneales es una causa conocida de isquemia. Sin embargo, es difícil de sospechar clínicamente. Los hallazgos del TCP pueden ser engañosos cuando se analizan si el contexto no es apropiado.



Se trata de un hombre de 52 años de edad que consultó por dolor de cabeza. Mientras estaba en sala de urgencias debutó con afasia. Se activó el código ictus por sospecha de una oclusión de la arteria cerebral media izqda. Sin embargo, la TC cerebral se interpretó como normal, y el angioTC no mostró oclusiones arteriales.

El TCP mostró varias alteraciones inconsistentes, con áreas dispersas heterogéneas bilaterales de hipoperfusión cerebral. Este hallazgo fue inicialmente interpretado como un artefacto, pero finalmente condujo a la sospecha de un infarto venoso, que fue confirmado en el angioTC.

Revisando el TC cerebral, los senos venosos duros se muestran marcadamente hiperdensos, un hallazgo consistente con una trombosis venosa masiva.



Revisión del Tema

HIPOPERFUSIÓN



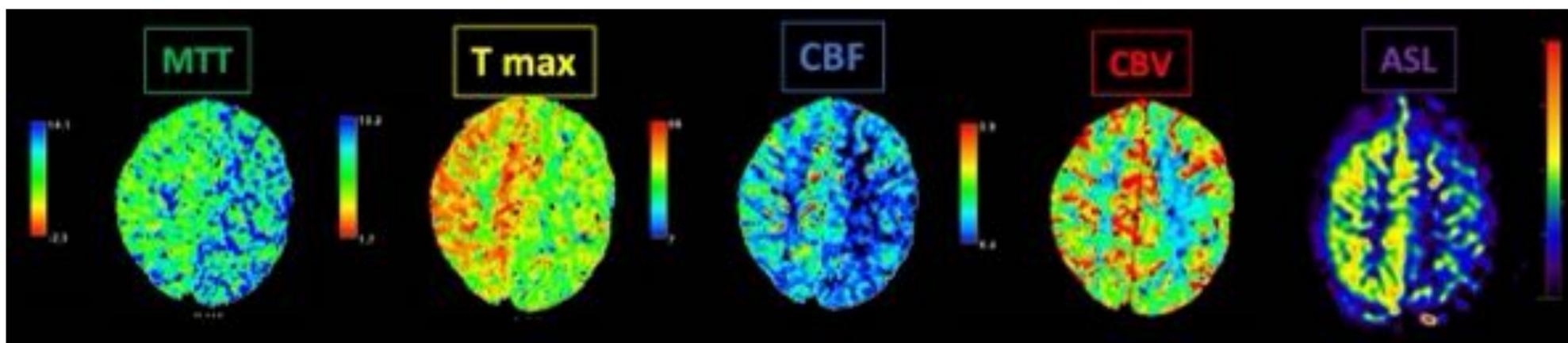
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

5. Migraña con aura

- Las migrañas pueden presentarse como *stroke mimics*, especialmente la rara forma familiar de migraña conocida como migraña familiar, asociada con los genes CACNA 1A y ATP1A2 [5].
- Es típico de pacientes jóvenes que presentan episodios de hemiparesia, generalmente durante la fase de aura, con un patrón de hipoperfusión en TCP en esta fase.
- El aura suele presentarse después del dolor de cabeza, aunque puede precederlo [1,5].



Joven de 12 años que consultó por disartria.

Se activó el código ictus a pesar de la ausencia de cualesquiera otros síntomas focales neurológicos.

Se observó una hipoperfusión de todo el hemisferio cerebral izquierdo en el TCP.

Estos hallazgos fueron confirmados en la secuencia de RMN de ASL, realizada el mismo día poco después. Una hora más tarde comenzó a quejarse de cefalea.

El estudio es compatible con un episodio de migraña con aura.



Revisión del Tema

HIPOPERFUSIÓN



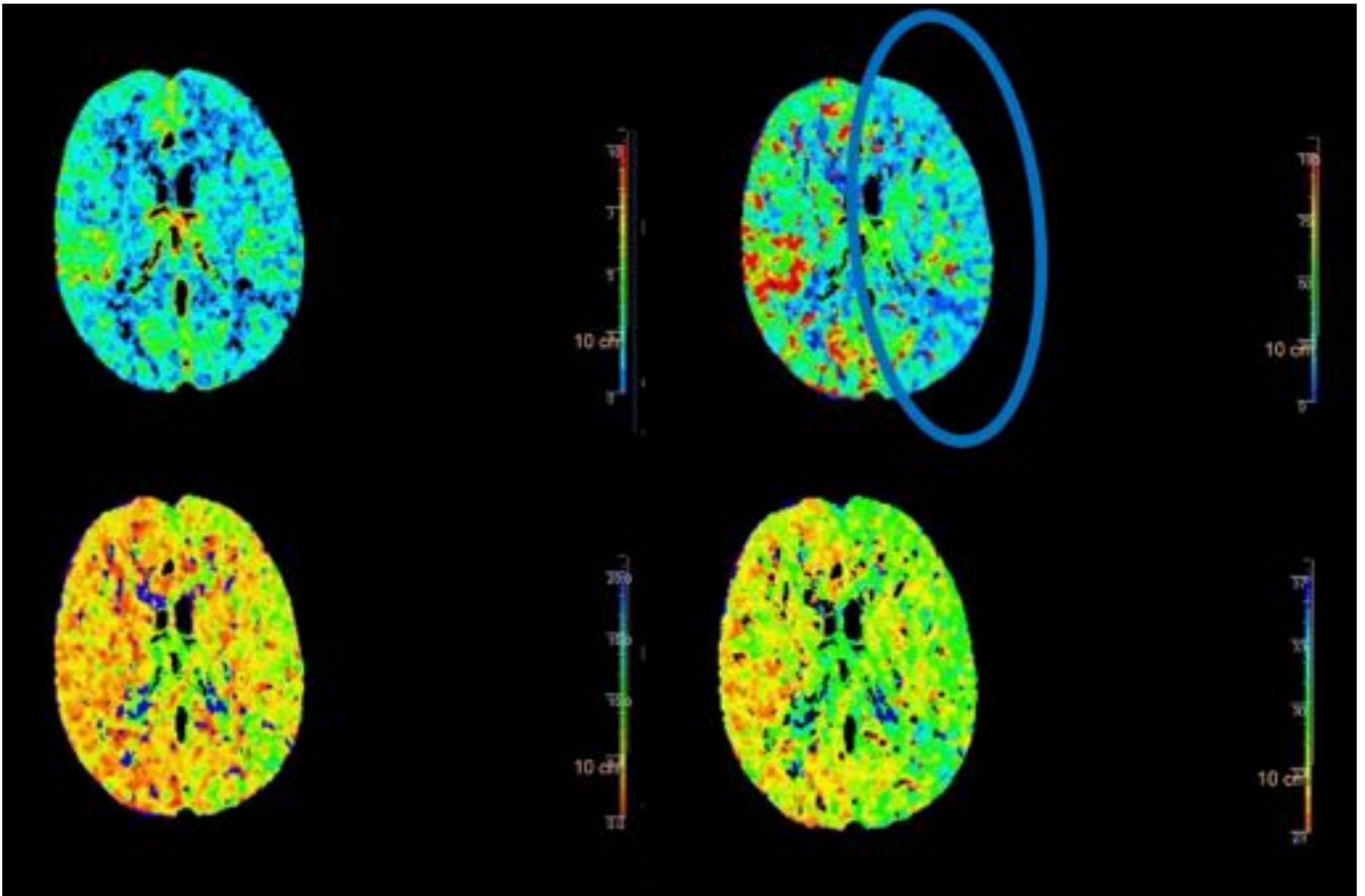
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

6. Hipoglucemia

- Tanto valores elevados como disminuidos de glucemia se han asociado con alteraciones de la TCP.
- En el caso de la hipoglucemia aguda, niveles de glucosa inferiores a 40 mg/dl se han descrito como una causa potencial de *stroke mimic*, generalmente con un patrón de hipoperfusión en los estudios de TC [1].



Mujer de 77 años, diabética, que estaba siendo tratada con sulfonilureas. Fue llevada a la sala de urgencias por dificultad para hablar, incapacidad para entender órdenes y confusión.

Se detectaron 30 mg/dL en los niveles de glucemia.

La TCP mostró hipoperfusión del hemisferio cerebral izquierdo (*círculo azul*). No se detectó oclusión vascular en el angioTC (no se muestran imágenes). El caso es compatible con un episodio de hipoglucemia.



Revisión del Tema

HIPOPERFUSIÓN



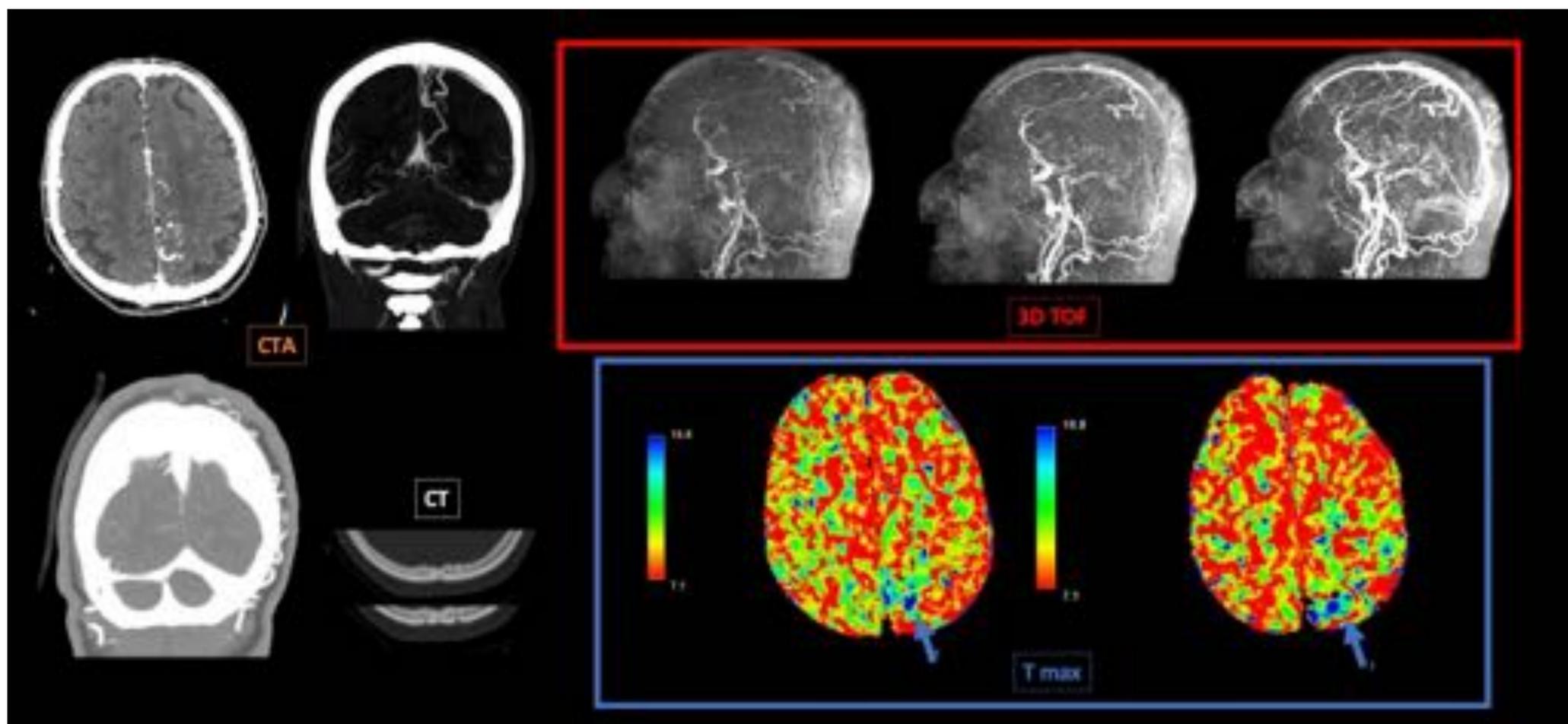
TTM/Tmax/TTP



CBF y CBV

7. Fístula Arterio-venosa Dural

- Las malformaciones vasculares intracraneales pueden afectar la perfusión cerebral normal a través de la formación de comunicaciones arteriovenosas.
- Se han asociado con el fenómeno del robo vascular, que puede afectar a la corteza y a la sustancia blanca adyacente, produciendo isquemia localizada [1].



Se activó el código ictus en este caso de un varón de 63 años que se presentó en la sala de urgencias por una debilidad aguda que afectaba a su pierna derecha.

No se encontró ninguna estenosis vascular ni trombosis aguda; sin embargo, se identificó un cúmulo de vasos sanguíneos anómalos en la región parasagital parietal izqda.

Entre esos vasos, el parénquima cerebral subyacente mostró una prolongación de los valores máximos de Tmax (flechas azules). No se identificaron alteraciones del flujo cerebral o del volumen.

La presencia de ramas aferentes de la carótida externa en el angio-TC, y la ausencia de un nidus, sugirieron que este hallazgo se trataba de una fístula arteriovenosa.

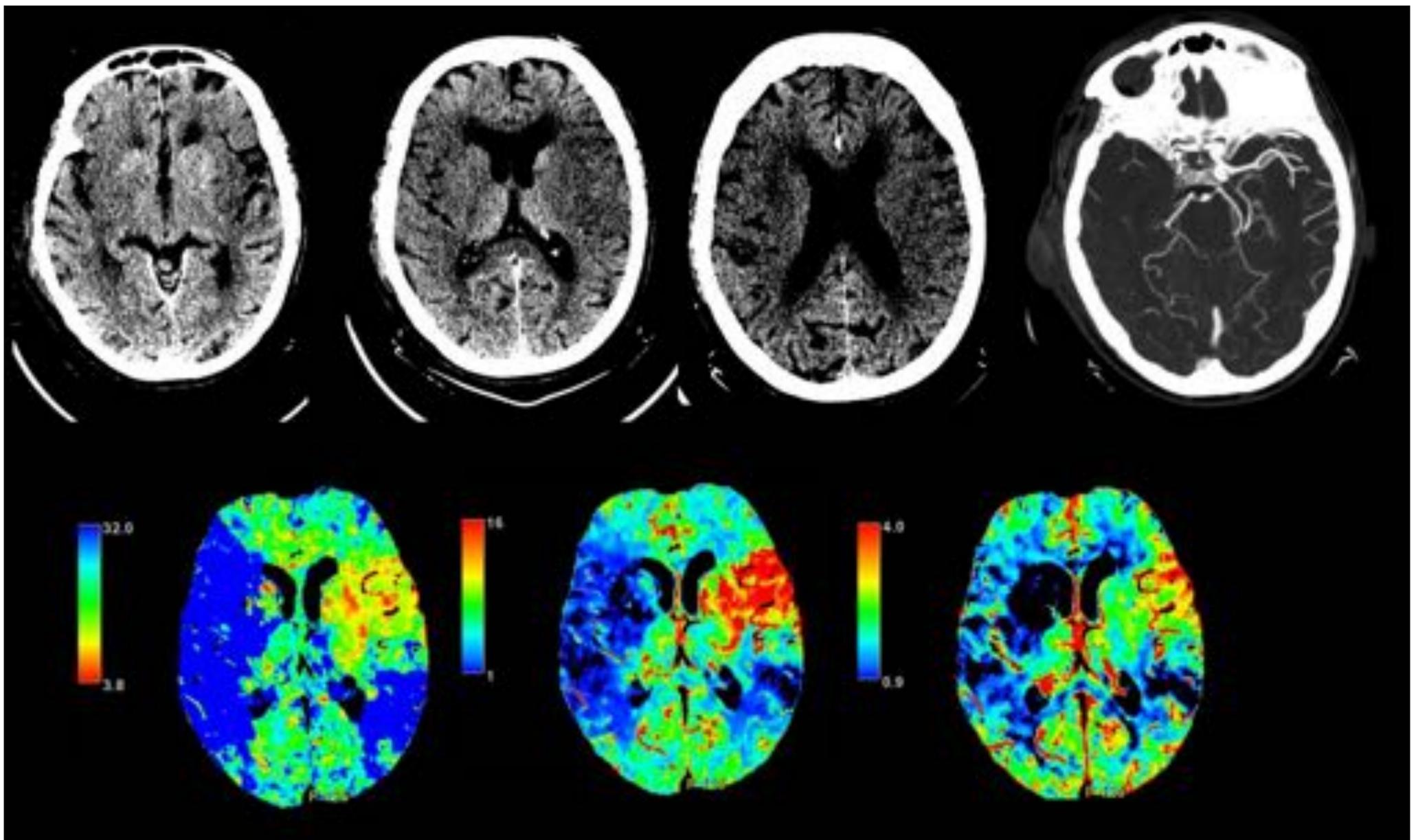
La secuencia 3D TOF de angio-RM mostró aferencias arteriales de ambas arterias occipitales, con drenaje al seno longitudinal superior, un hallazgo confirmado posteriormente en la angiografía (no mostrada).



Revisión del Tema

ÁREAS GRISES O CONFLICTIVAS**1. Infartos crónicos y “perfusión de lujo”**

- La "perfusión de lujo" es un fenómeno que ocurre con mayor frecuencia en áreas con infarto subagudo y crónico, pero se ha reportado que ocurre tan pronto como dentro de las primeras 24 h [9]. Se cree que se produce de forma secundaria a la autorregulación disfuncional de la barrera hematoencefálica, lo que lleva a un aumento relativo paradójico del CBF de las regiones infartadas, aunque éstas no presentan mayores requerimientos metabólicos [1,9].



Los infartos crónicos deben presentar TTP/ Tmax/MTT prolongado, CBF reducido y valores de CBV reducidos. Este paciente tuvo varios infartos crónicos, y sorprendentemente, uno de ellos, ubicado en el lóbulo frontal derecho, exhibió un patrón de hiperperfusión.

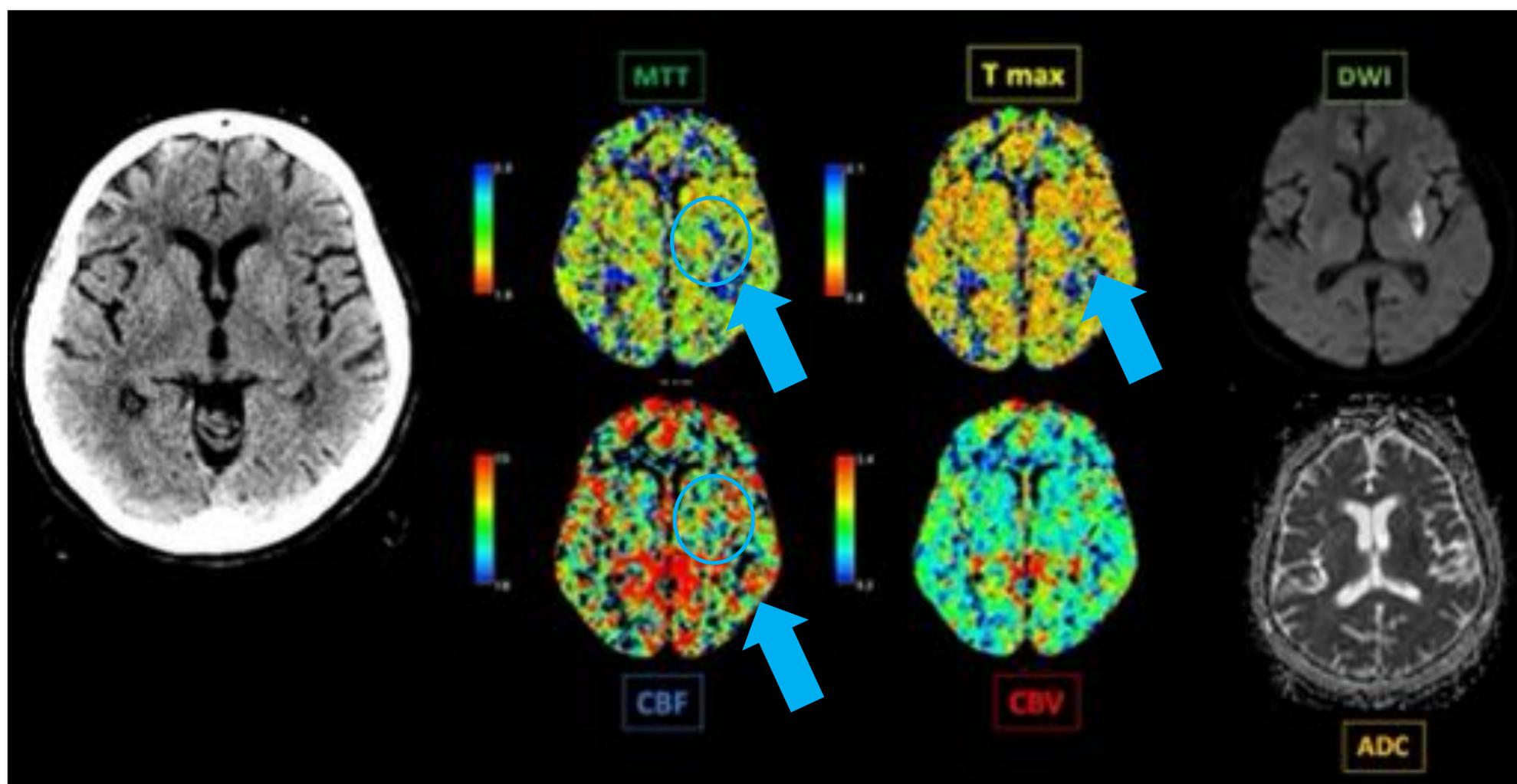
Hasta donde nosotros sabemos sabemos, la perfusión de lujo es la mejor explicación a estos hallazgos. El resto presenta un patrón de hipoperfusión, tal y como deben mostrarse los infartos crónicos.



Revisión del Tema

ÁREAS GRISES O CONFLICTIVAS**2. Infartos lacunares**

- Los infartos lacunares son mal visualizados en los mapas de perfusión debido a su baja resolución espacial y pequeño tamaño. Por esa razón, por lo general no son detectados por los software de detección automáticos. Sin embargo, sí pueden ser detectados en los mapas codificados de color, y por eso recomendamos su análisis individual.



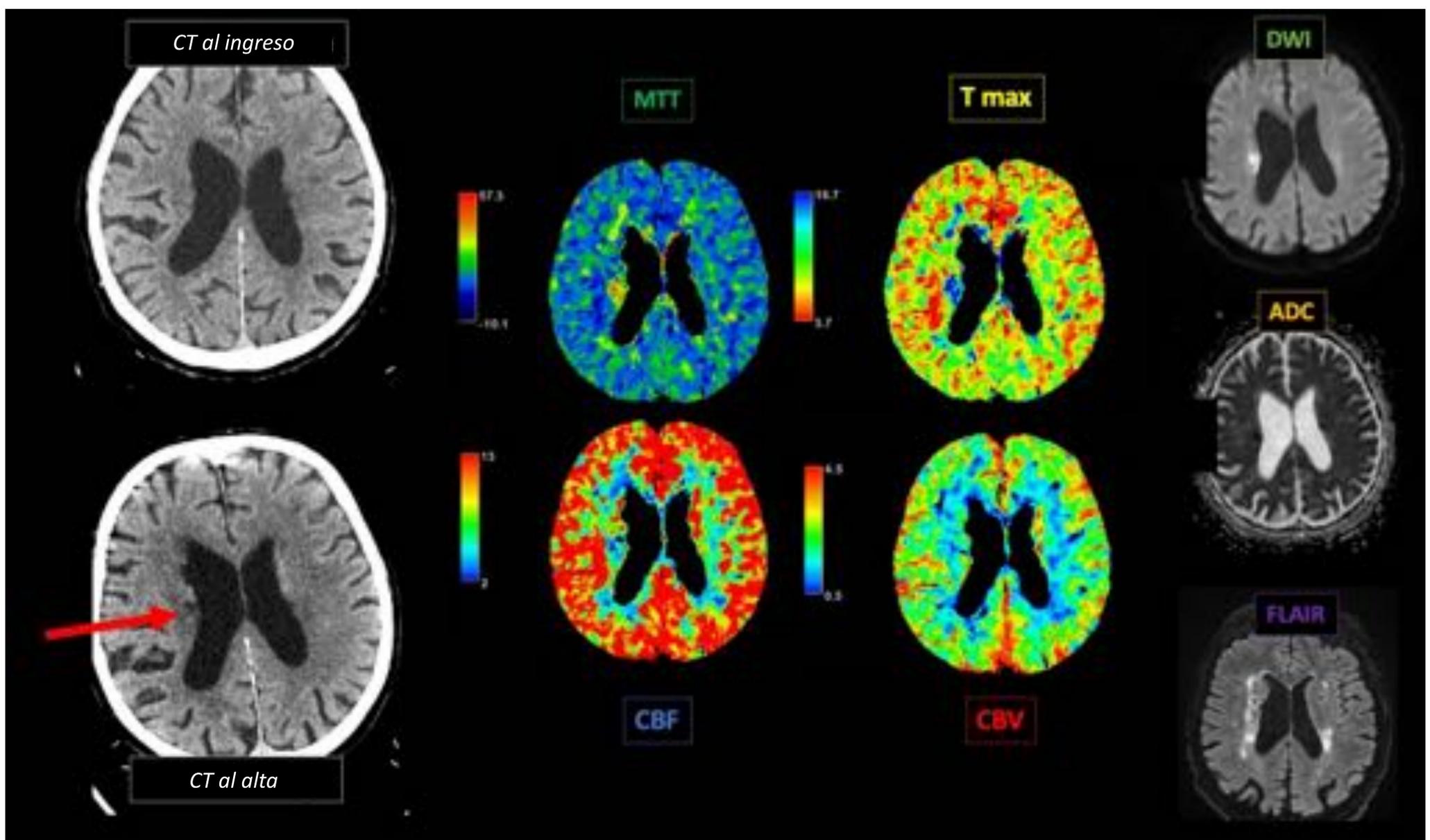
Aquí presentamos el caso de una mujer de 63 años que consultó por una hemiparesia derecha aguda. El TC cerebral reveló algunas hipodensidades en el aspecto lateral del núcleo lenticular izquierdo que se leyeron como infartos lacunares crónicos. Sin embargo, el TCP muestra un patrón de hipoperfusión en esas regiones (flechas y círculos azules), con valores normales de CBV, un hallazgo que es inconsistente con una cronología crónica.

Una resonancia posterior demostró que esta alteración de la perfusión se correspondía con un infarto lacunar agudo, con restricción a la difusión.

Revisión del Tema

ÁREAS GRISES O CONFLICTIVAS**2. Infartos lacunares**

- Los infartos lacunares son mal visualizados en los mapas de perfusión debido a su baja resolución espacial y pequeño tamaño. Por esa razón, por lo general no son detectados por los software de detección automáticos. Sin embargo, sí pueden ser detectados en los mapas codificados de color, y por eso recomendamos su análisis individual.



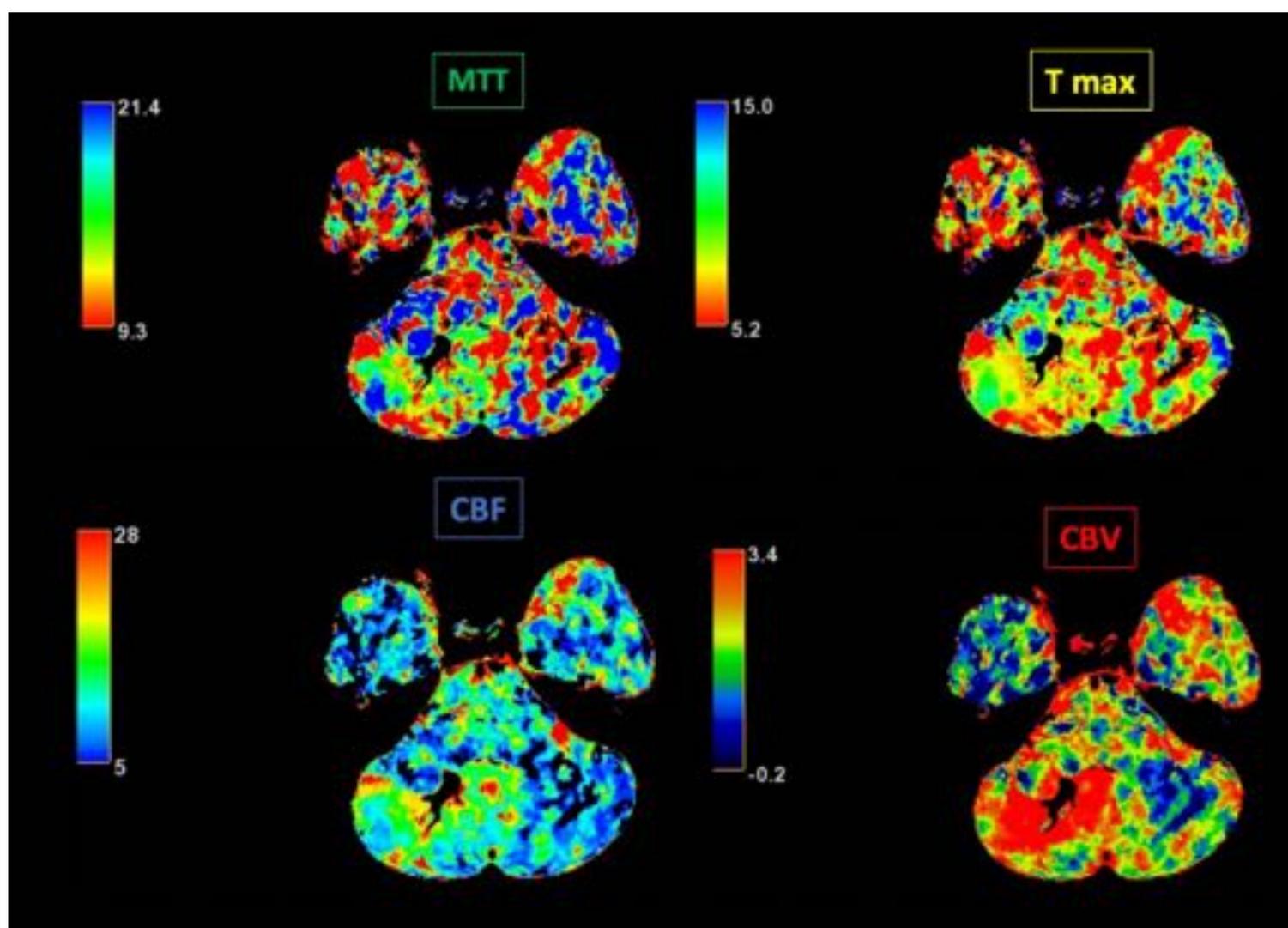
Hombre de 50 años que consultó por una hemiparesia derecha aguda que presentó al despertar. No detectamos ningún signo agudo de isquemia en la TC cerebral; sin embargo, identificamos un área de hipoperfusión en el TCP, compatible con un área de isquemia cerebral aguda, en la corona radiada derecha. Esto nos llevó a transferir al paciente a la unidad de RM, ya que, según el estudio "Wake- Up Stroke" [8], la presencia de un mismatch FLAIR – difusión indicaría la necesidad de iniciar la fibrinólisis. Detectamos esta mismatch en nuestro paciente, aunque fue difícil de analizar debido a la presencia de algunas anomalías en la secuencia FLAIR debidas a infartos isquémicos crónicos previos en la misma zona. Después del tratamiento, se logró una recuperación parcial de la funcionalidad motora, aunque esto no evitó la aparición de infarto, no presente previamente, en el TC cerebral de control realizado justo antes del alta. Pensamos que aunque el tratamiento no evitó la consolidación del infarto, probablemente sí redujo su repercusión funcional.



Revisión del Tema

ÁREAS GRISES O CONFLICTIVAS**3. Diasquisis cerebelosa cruzada**

- Se refiere a una depresión en la función, metabolismo y perfusión que afecta a un hemisferio cerebeloso, como resultado de una lesión supratentorial focal contralateral, clásicamente un infarto [10].
- Se cree que corresponde a una inhibición aguda de la función y el metabolismo en un área encefálica que se encuentra a una determinada distancia del sitio original de la lesión, pero conectada a través de tractos de sustancia blanca.



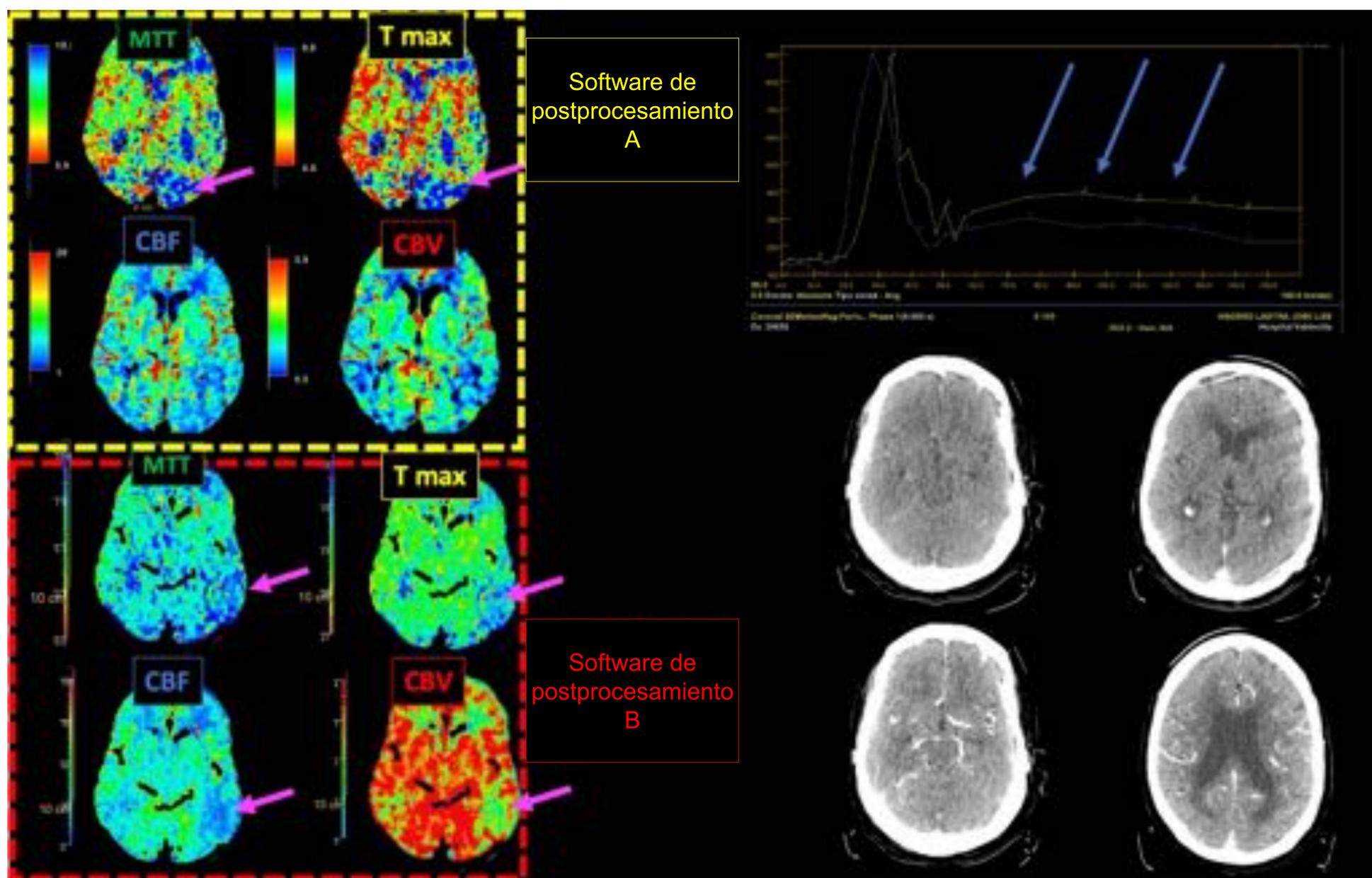
La diasquisis cerebelosa cruzada tiene una presentación muy similar a la de un infarto agudo, con MTT/T max/TTP prolongados y disminución de CBF; aunque el CBV debe ser normal o estar ligeramente disminuido (excepto en casos muy raros en los que francamente disminuye). Este caso fue secundario a un infarto agudo del territorio de la arteria cerebral media derecha.

Revisión del Tema

ÁREAS GRISES O CONFLICTIVAS

4. Artefactos de movimiento

- Es el principal desafío en muchos de los estudios de TCP. Es útil ver todas las imágenes como una película para ayudar a detectar posibles artefactos de movimiento antes de seleccionar los vasos de región de interés (ROI), porque si estos artefactos son significativos, pueden invalidar completamente el estudio.
- Es útil conocer este efecto, porque si los artefactos por movimiento se detectan al final del estudio, en la fase de meseta de las curvas de atenuación-tiempo arterial y venosa, podemos eliminar esta parte del análisis, para obtener unos mapas de perfusión no artefactados.



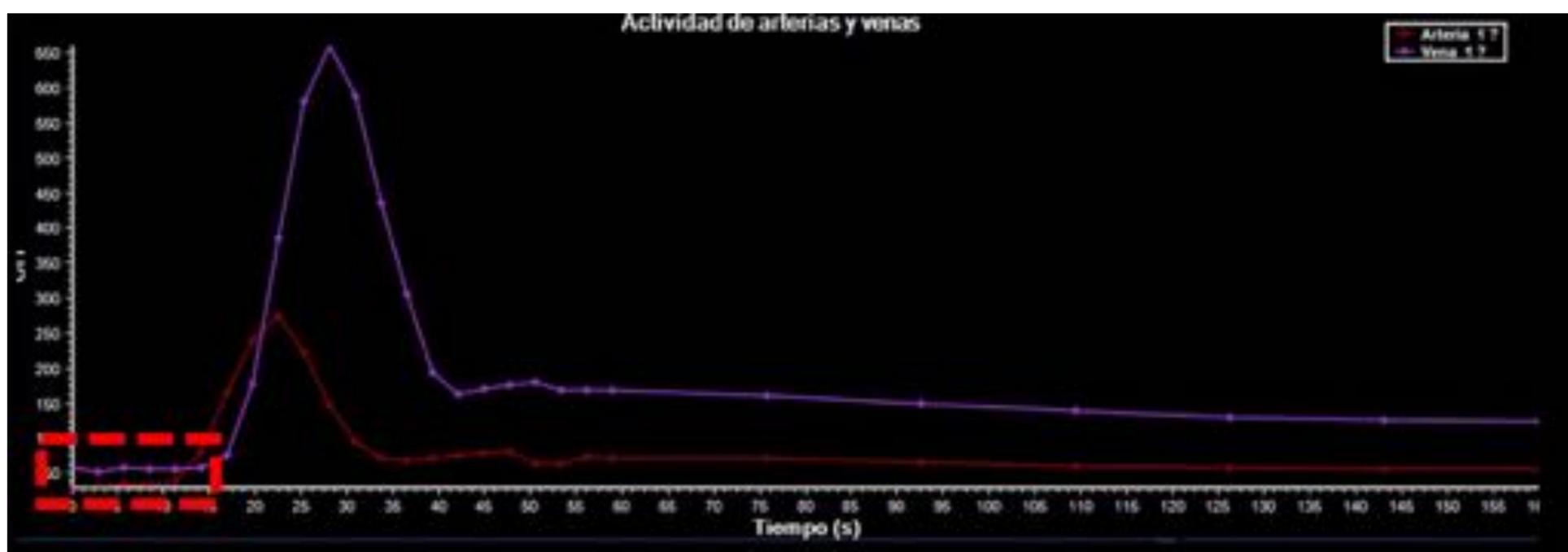
Se muestra un estudio de TCP con claros artefactos por movimiento. Las curvas de atenuación están “vibradas” (flechas azules), y esto tiene que ver con los cambios de la posición en la cabeza a lo largo del estudio. Así, diferentes software de procesamiento de diferentes casas comerciales mostrarán falsas penumbras isquémicas, como muestran las señaladas (flechas rosas), que posteriormente no se confirmaron.



Revisión del Tema

ÁREAS GRISES O CONFLICTIVAS**5. Curvas de atenuación-tiempo arterial y venosa**

- La morfología de las curvas de atenuación debe revisarse para detectar posibles deficiencias relacionadas con la administración del bolo del material de contraste.
- En caso de que la morfología de las curvas esté demasiado alterada, el análisis del estudio TCP no será fiable, y no es aconsejable establecer juicios diagnósticos basándonos en los datos que aporta.



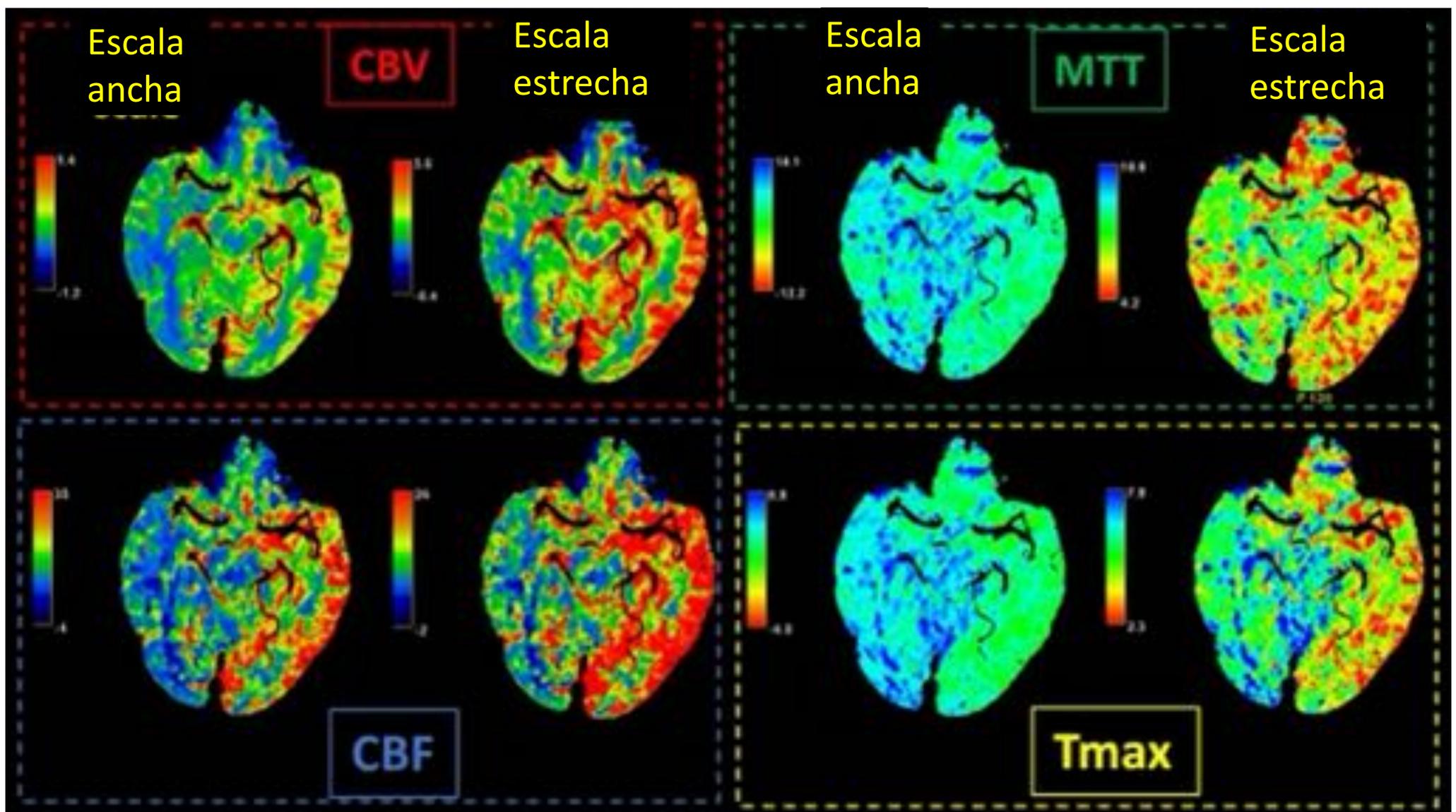
Es importante que tanto la curva arterial (roja) como venosa (morada) comiencen por una fase plana (cuadrado rojo de líneas discontinuas). Posteriormente, se debe producir un aumento de la atenuación en ambas curvas, con incremento progresivo de la pendiente hasta alcanzar el pico. La curva arterial tiene que estar discretamente adelantada a la curva venosa; es decir, su pendiente debe empezar a ascender antes y alcanzar antes el pico. Seguidamente, la atenuación debe caer desde el pico, hasta la fase de meseta, y la primera curva en caer debe ser la arterial. En la fase de meseta se va a ir produciendo una caída muy lenta de la atenuación en ambas curvas, muy progresiva, tanto que a veces es casi indetectable, y por eso esta fase también se denomina fase de estabilización.

Revisión del Tema

ÁREAS GRISES O CONFLICTIVAS

6. Valores umbral en los mapas de color

- Hasta donde nosotros sabemos, no hay valores umbral bien establecidos para la detección de **stroke mimics**.
- Nosotros recomendamos analizar estos mapas de color de los diferentes parámetros de perfusión (MTT, Tmax, TTP, CBF y CBV), cambiando manualmente los valores umbral de las escalas, y analizar cada uno de los mapas con valores umbral altos primero y bajos después o viceversa; de la misma manera que vamos cambiando la escala de grises en el contraste de las imágenes de cualquier TC. Este ajuste de las escalas permitirá detectar anomalías de perfusión que de otra manera no serían tan notorios.



Este estudio corresponde a una mujer de 71 años en la se activó el código ictus después de un episodio de afasia y convulsiones. Inicialmente este estudio se informó como normal, aunque analizado con cuidado se puede detectar patrón de hiperperfusión en el entorno de una convulsión epiléptica. Las diferencias en el análisis basado en los valores de las escalas, usando diferentes valores umbral, como se muestra en este ejemplo, pueden hacer más evidentes estas alteraciones. En este caso particular, estas alteraciones se ven más fácilmente en una escala estrecha, aunque conviene aclarar que en otros casos una escala más estrecha puede ser clave para evidenciar alteraciones de la perfusión con importancia diagnóstica.



Revisión del Tema

ÁREAS GRISES O CONFLICTIVAS

7. Software de post-procesado

- Como hemos comentado anteriormente (ver Diapositiva 17; vasoespasmos secundario a Hemorragia Subaracnoidea), diferentes software de post-procesamiento pueden mostrar diferentes alteraciones en los mapas de perfusión, incluso utilizando la misma fuente de datos.

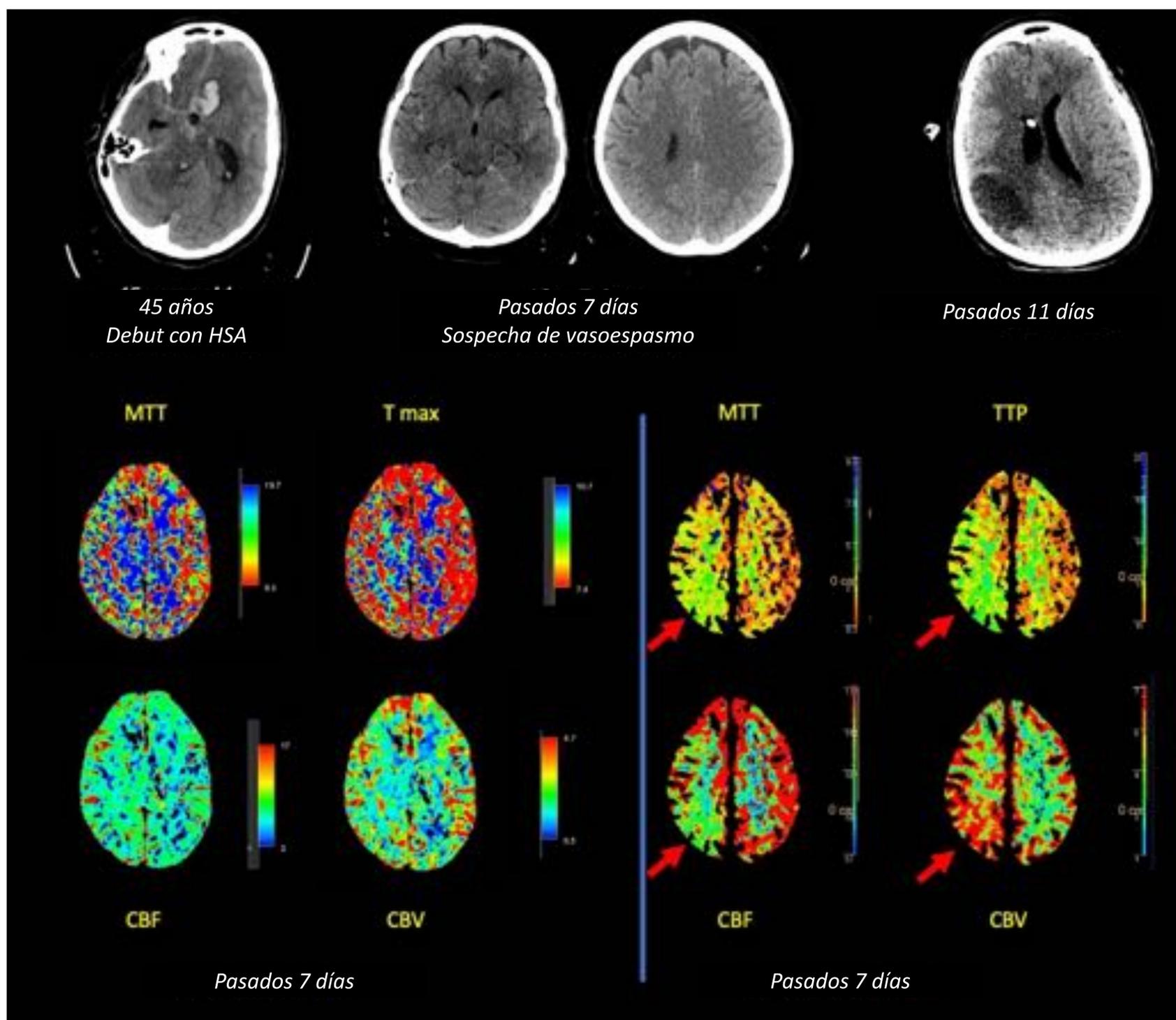


Imagen repetida. Se muestran mapas codificados de color obtenidos a partir de dos software de post-procesamiento de TCP diferentes; solo en uno de ellos aparece una alteración de la perfusión compatible con vasoespasmos en la región parietal derecha. Cuatro días después, apareció un infarto isquémico agudo en la localización donde uno de los software de postprocesado fue capaz de detectar isquemia.



Conclusiones:

- El TCP juega un papel clave bien establecido en el diagnóstico de un infarto isquémico agudo. Muchos accidentes cerebrovasculares se presentan en TCP con un patrón de hipoperfusión, que también se puede ver en algunos **stroke mimics**. Otros presentan un patrón de hiperperfusión.
- La estimación de la viabilidad tisular es propensa al error, ya que pueden producirse alteraciones de la perfusión en el entorno de diasquisis cerebelosas cruzadas, infartos lacunares y en pacientes con infartos crónicos y fenómenos de perfusión de lujo, por nombrar algunos.
- Existe una amplia gama de patologías que pueden imitar la presentación clínica de un accidente cerebrovascular agudo, y que pueden producir alteraciones de perfusión, como son: tumores gliales, convulsiones, ataques de migraña, encefalitis, síndromes de repercusión, PRES, ataques de migraña, trombosis venosa o hipoglucemia, entre otros.
- Cuando los síntomas del paciente son discordantes con el hallazgo de una penumbra isquémica, todas las imágenes radiológicas disponibles deben revisarse cuidadosamente y correlacionarse con la historia clínica para permitir la detección de **stroke mimics**.
- La ausencia de artefactos de movimiento, la optimización de las curvas de atenuación-tiempo arterial y venosa y el ajuste de los valores umbral en los mapas de color post-procesados son clave para evitar caer en estas trampas.



- **Autoría**
 - Responsable de la integridad del estudio: DCV.
 - Concepción del estudio: DCV.
 - Diseño del estudio: DCV, MDP.
 - Obtención de los datos: DCV.
 - Análisis y presentación de los datos: DCV.
 - Búsqueda bibliográfica: Todos los autores.
 - Redacción del trabajo: DCV.
 - Revisión crítica del manuscrito con aportaciones intelectualmente relevantes: Todos los autores.
 - Aprobación de la versión final: DCV, MDP.
- **Responsabilidades éticas**
 - **Protección de personas y animales**
 - Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en personas ni en animales.
 - **Confidencialidad de los datos y derecho a la privacidad**
 - Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.
 - **Conflictos de intereses**
 - Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.
- **Financiación**
 - Los autores declaran que no han recibido ninguna beca para la realización específica de este trabajo de ninguna entidad o agencia pública o comercial.
- **Disponibilidad de los datos**
 - Los datos están disponibles en caso de que se soliciten formalmente para su evaluación.



1. Pohl M, Hesszenberger D, Kapus K, Meszaros J, Feher A, Varadi I, Pusch G, Fejes E, Tibold A, Feher G. Ischemic stroke mimics: A comprehensive review. *J Clin Neurosci*. 2021 Nov;93:174-182. doi: 10.1016/j.jocn.2021.09.025. Epub 2021 Sep 20. PMID: 34656244.
2. Siepmann T, Barlinn K, Penzlin AI, Illigens BM, Kitzler H, Bodechtel U. Subsequent Bilateral Hippocampal Diffusion Restriction and Atrophy in Repeated Status Epilepticus. *Neurodiagn J*. 2015 Dec;55(4):243-50. doi: 10.1080/21646821.2015.1071143. PMID: 26793901.
3. Parasher A, Jhamb R. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): presentation, diagnosis and treatment. *Postgrad Med J*. 2020 Oct;96(1140):623-628. doi: 10.1136/postgradmedj-2020-137706. Epub 2020 May 28. PMID: 32467104.
4. Blaisdell FW. The reperfusion syndrome. *Microcirc Endothelium Lymphatics*. 1989 Jun-Oct;5(3-5):127-41. PMID: 2700372.
5. Shankar Kikkeri N, Nagalli S. Migraine with Aura. 2021 Nov 25. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan—. PMID: 32119498.
6. Martins N, Aires A, Mendez B, Boned S, Rubiera M, Tomasello A, Coscojuela P, Hernandez D, Muchada M, Rodríguez-Luna D, Rodríguez N, Juega JM, Pagola J, Molina CA, Ribó M. Ghost Infarct Core and Admission Computed Tomography Perfusion: Redefining the Role of Neuroimaging in Acute Ischemic Stroke. *Interv Neurol*. 2018 Oct;7(6):513-521. doi: 10.1159/000490117. Epub 2018 Aug 31. PMID: 30410531; PMCID: PMC6216773.
7. Lefournier V, Krainik A, Gory B, Derderian F, Bessou P, Fauvage B, Le Bas JF, Payen JF. Perfusion CT to quantify the cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *J Neuroradiol*. 2010 Dec;37(5):284-91. doi: 10.1016/j.neurad.2010.03.003. Epub 2010 Apr 22. PMID: 20416949.
8. Rimmele DL, Thomalla G. Wake-up stroke: clinical characteristics, imaging findings, and treatment option - an update. *Front Neurol*. 2014 Mar 26;5:35. doi: 10.3389/fneur.2014.00035. PMID: 24723908; PMCID: PMC3972483.
9. Sotoudeh H, Shafaat O, Singhal A, Bag A. Luxury perfusion: A paradoxical finding and pitfall of CT perfusion in subacute infarction of brain. *Radiol Case Rep*. 2018 Oct 1;14(1):6-9. doi: 10.1016/j.radcr.2018.08.031. PMID: 30294403; PMCID: PMC6168926.
10. Jeon YW, Kim SH, Lee JY, Whang K, Kim MS, Kim YJ, Lee MS; Brain Research Group. Dynamic CT perfusion imaging for the detection of crossed cerebellar diaschisis in acute ischemic stroke. *Korean J Radiol*. 2012 Jan-Feb;13(1):12-9. doi: 10.3348/kjr.2012.13.1.12. Epub 2011 Dec 23. PMID: 22247631; PMCID: PMC3253398.