

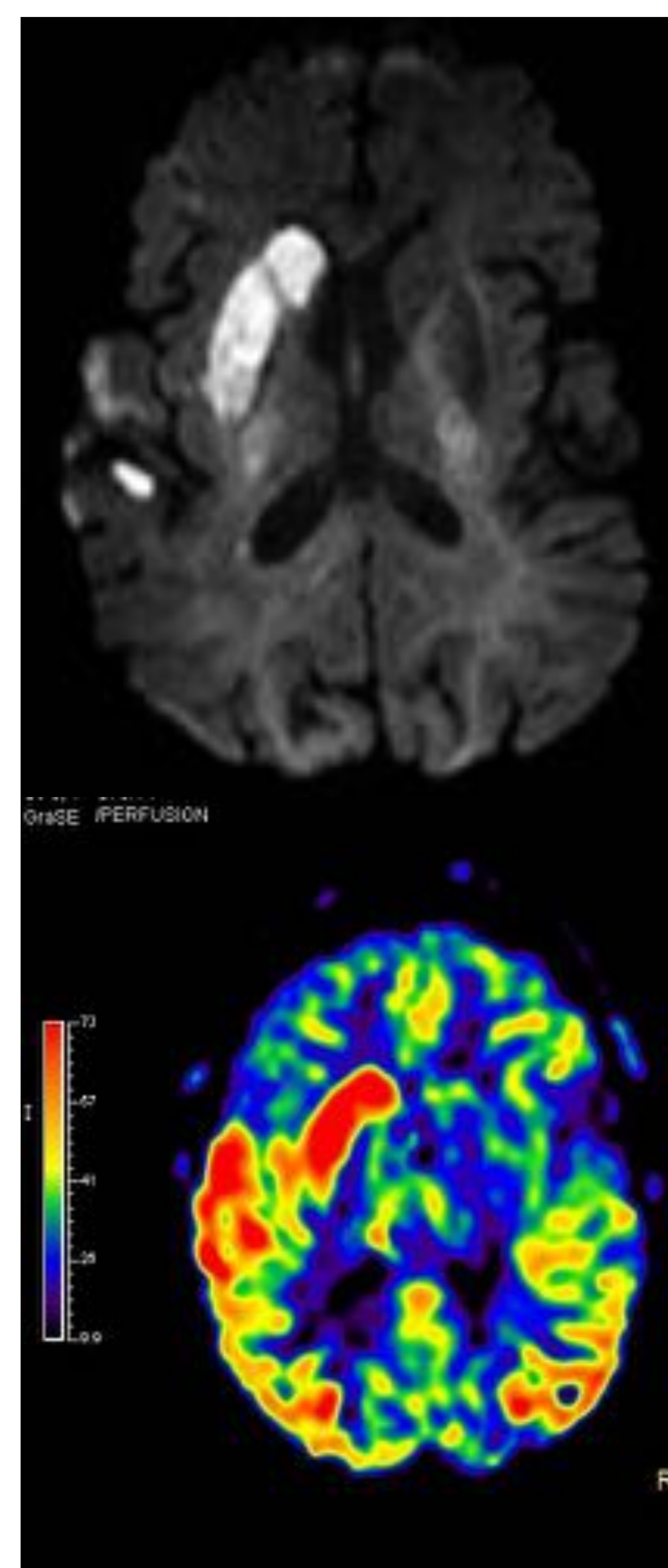
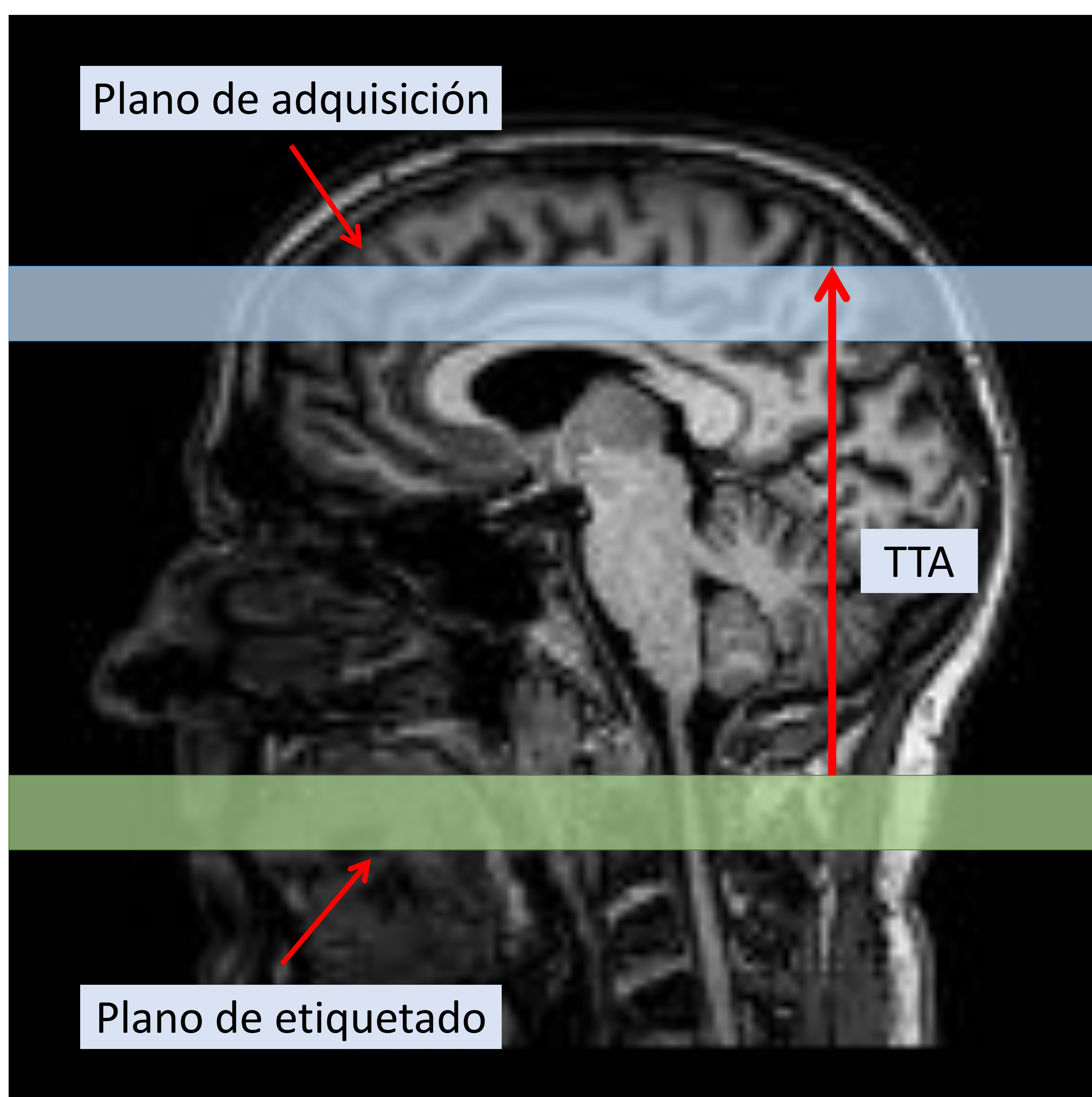


Una técnica de RM infrautilizada: Aplicaciones de la técnica ASL en el estudio de patología cerebrovascular.

Carlos Basoa Ramos, Mikel Jauregui García, Libe Arzanegi Larumbe, Cristina Berastegi Santamaría, Ibone Saralegui Prieto, Iñigo Vicente Olabarría, José María Ontañón Garcés, Alberto Cabrera Zubizarreta

Hospital Universitario Galdakao-Usansolo,
Galdakao

OBJETIVO DOCENTE



**PRINCIPIOS TÉCNICOS
SECUENCIA ASL**

**HALLAZGOS EN
PATOLOGÍA
CEREBROVASCULAR**



REVISIÓN DEL TEMA



ARTERIAL SPIN LABELING

- ASL es una secuencia de perfusión cerebral que no utiliza contraste intravenoso sino que utiliza las moléculas de agua como contraste endógeno para obtener datos sobre la perfusión cerebral (CBF)
- Se aplican pulsos de RF en el cuello, alejados de la zona de estudio, para saturar o invertir la magnetización de la sangre (Etiquetado o Labeling).
- Tras un tiempo de tránsito arterial (TTA) determinado, que oscila entre los 1800 y 2000 mseg los espines de las moléculas de agua marcados se intercambian en el espacio extracelular del parénquima cerebral.
- Se establece un retardo desde el etiquetado hasta la adquisición de las imágenes, llamado postlabeling delay (PLD).
- Adquisición de imágenes
 - Marcadas
 - Sin marcar (control)
 - La sustracción de ambas imágenes reflejará la perfusión (CBF).

CASL (Continuous ASL)

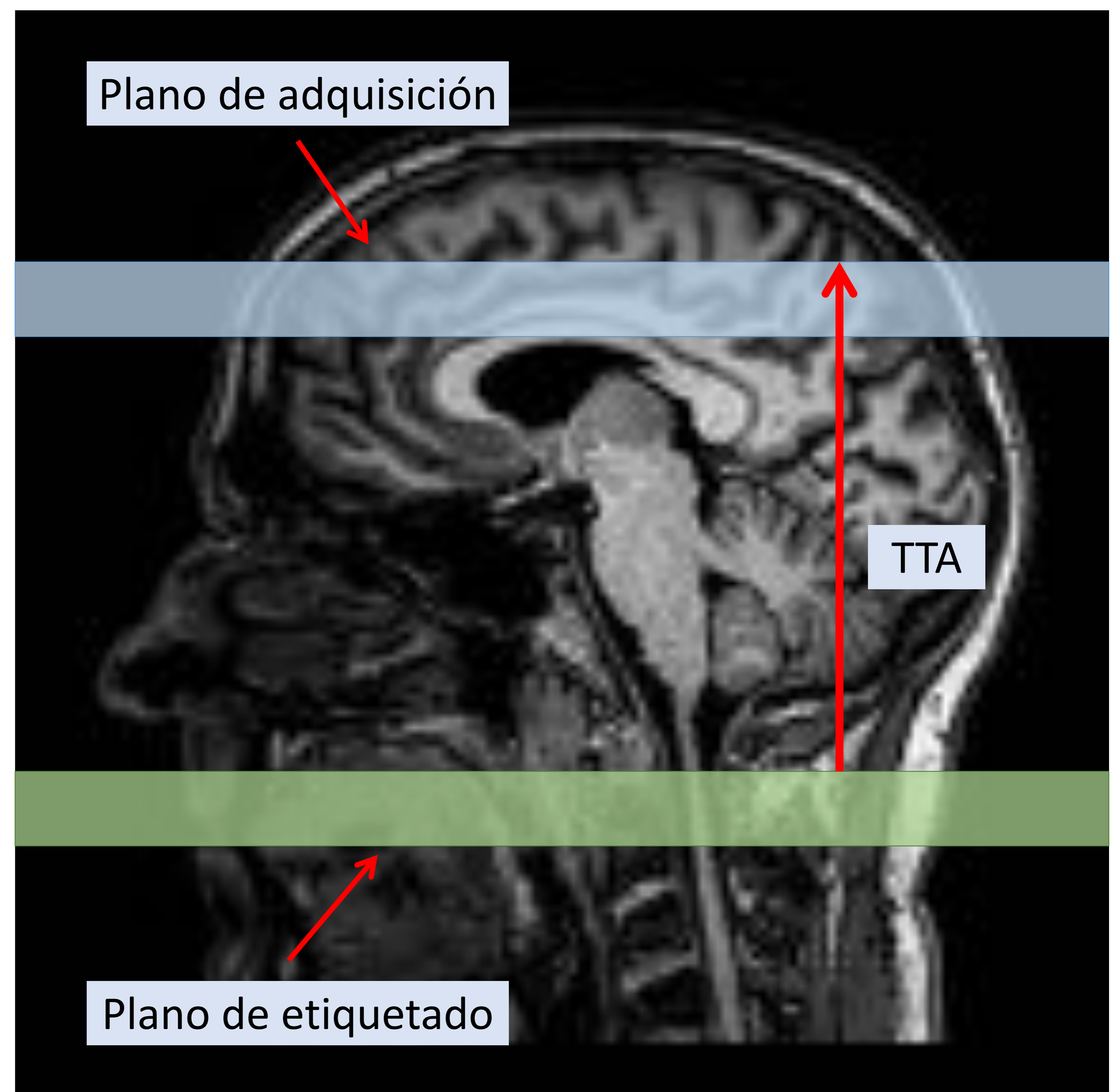
- Pulsos de RF continuos durante 2-3 sg
- Buena SNR (Signal Noise Ratio)
- Gran SAR (Ratio de Absorción Específico)

PASL (Pulse ASL)

- Pulsos de RF de 1-2 mseg.
- Excelente marcado
- SNR muy baja

PCASL (Pseudo Continuous ASL)

- Pulsos de RF de 10-20 mseg
- Aporta las ventajas de ambos métodos
- Técnica utilizada en clínica, sobre una secuencia TSE 3D
- Buena SNR

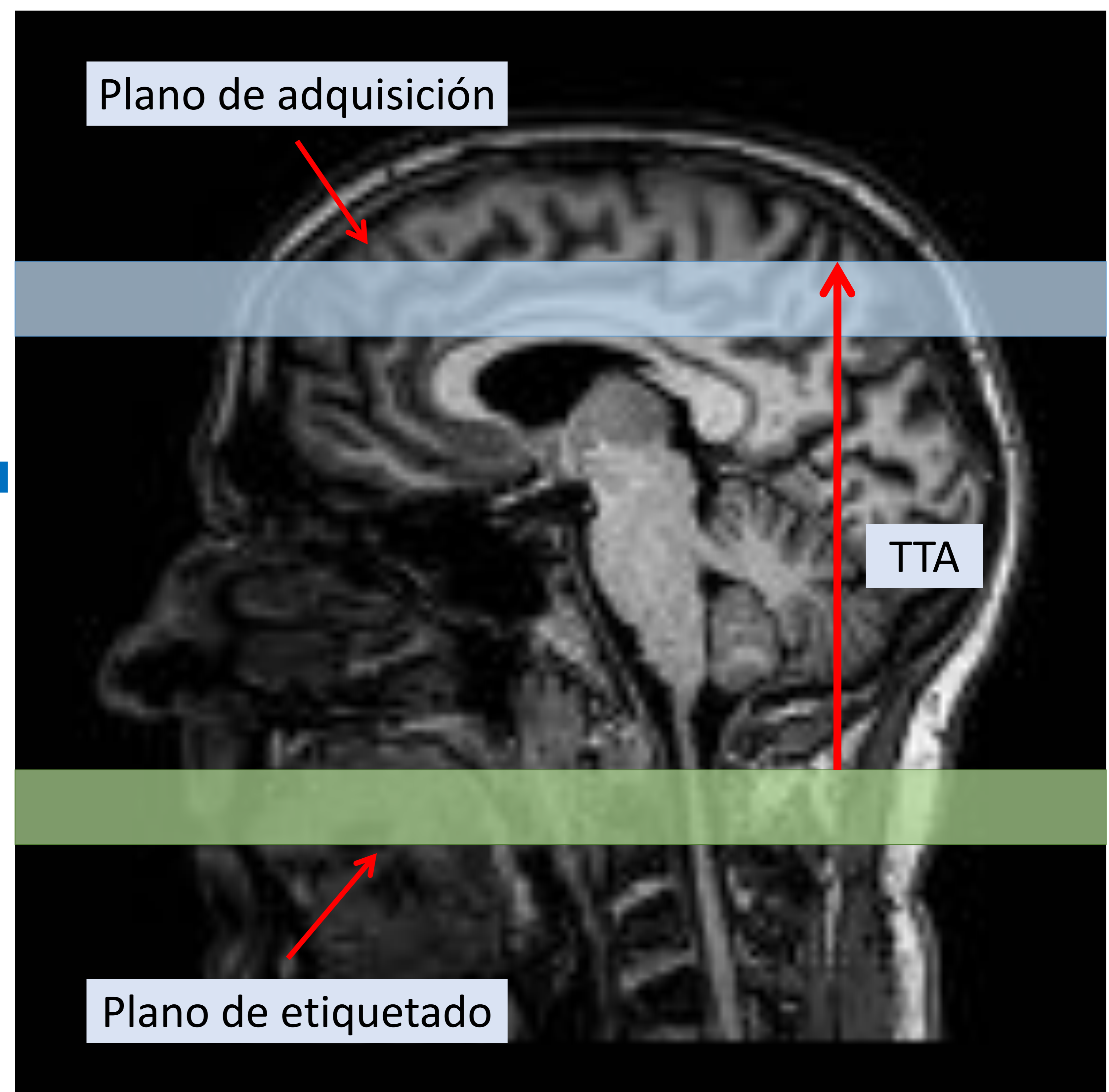
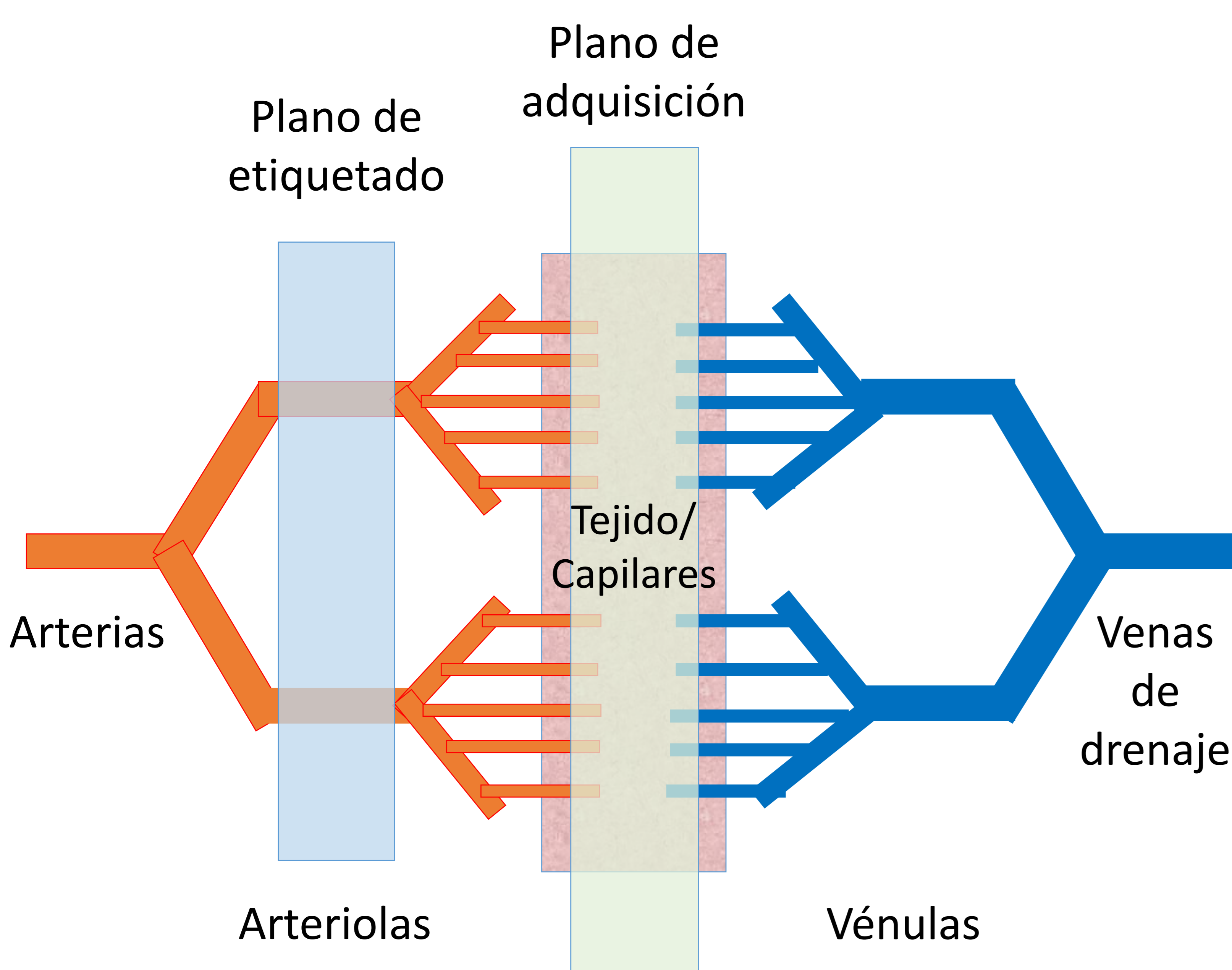
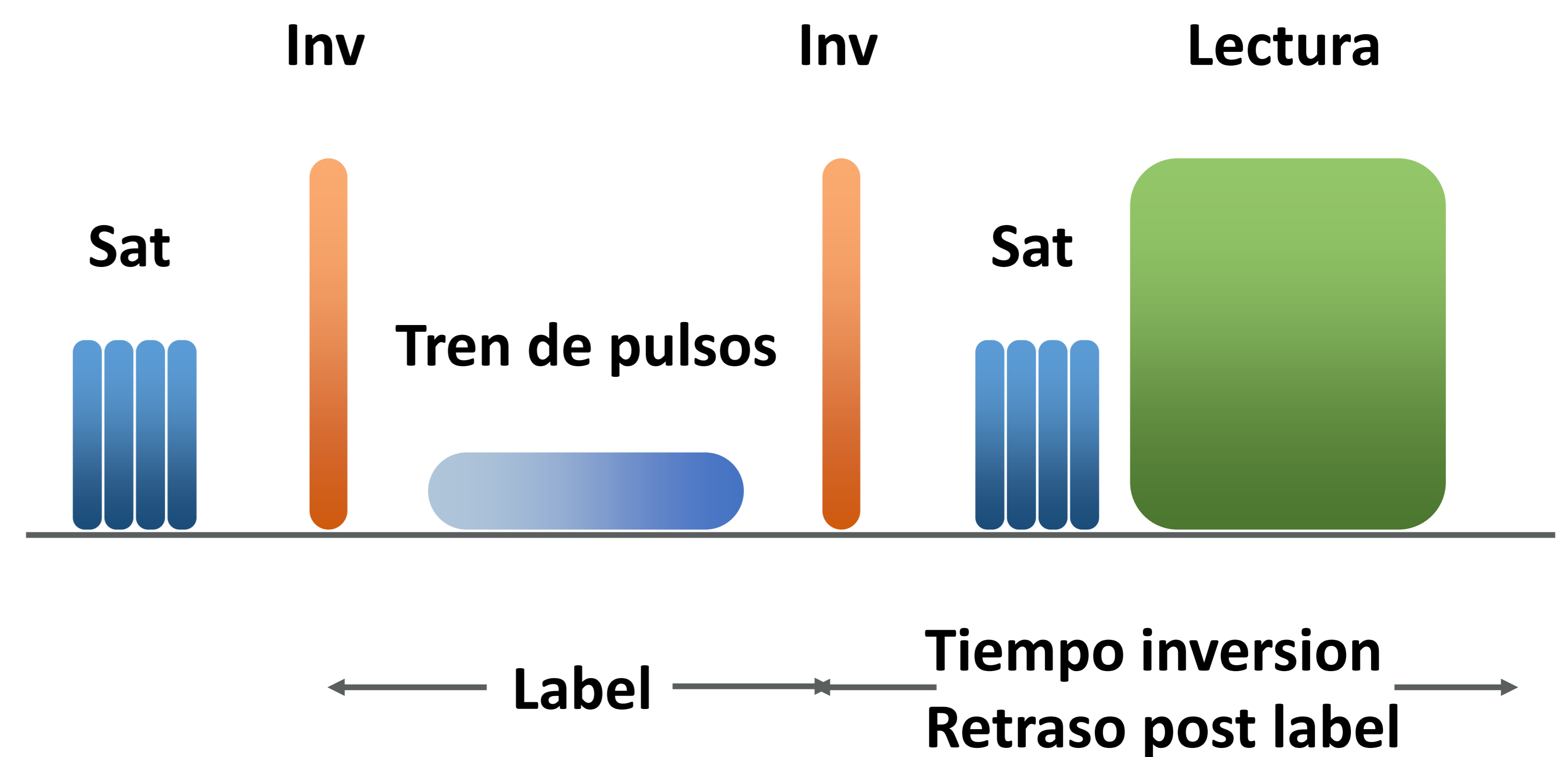




ARTERIAL SPIN LABELING

PCASL (Pseudo Continuous ASL)

- Buena SNR
- Eficiencia de marcado 80-85%
- Buena supresión de señal del tejido estacionario
- Menos artefactos de susceptibilidad magnética
- Menor variabilidad de señal inter e intrasujeto
- Posibilidad de adquirir 3D
- Todos los cortes se adquieren con el mismo PLD/TI





ARTEFACTOS

DURANTE EL ETIQUETADO

El etiquetado debe ser eficiente y uniforme para reflejar adecuadamente el CBF
Etiquetado inadecuado → ↓ señal en el territorio vascular afecto

Tortuosidad vascular (<0,2%)

- Oblicuidad arterial en el plano de etiquetado → etiquetado ineficaz.
- Bucle en el plano de etiquetado → múltiples inversiones de la magnetización
- A menor flujo en sentido craneocaudal mayor artefacto

Variaciones de susceptibilidad (<0,2%)

- Producido por material quirúrgico, calcificaciones, prótesis dentales, interfases aire/ tejido
- Desfase de los protones de la sangre arterial → etiquetado pobre o ausente.

Artefacto del LCR

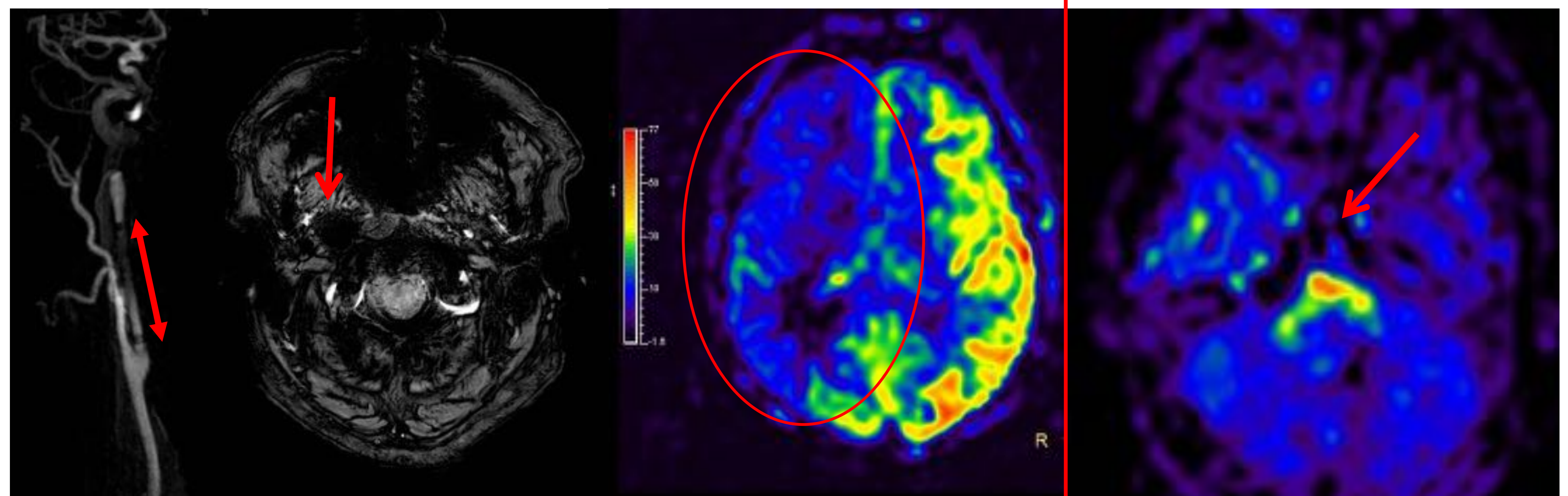
- Inversión de la magnetización longitudinal fuera del territorio arterial, «marcaje» del LCR.
- En caso de flujo hiperdinámico del LCR
- ↑ señal en anillo de fuego alrededor de la médula

FÁCIL DE IDENTIFICAR

- Etiquetado deficiente en un territorio vascular
- Identificación de la tortuosidad o la fuente de variación de susceptibilidad

SOLUCIONES

- TOF que cubra el plano de etiquetado
- Plano de etiquetado fuera de la zona de artefacto
- Conocer artefacto por etiquetado del LCR



VARIACIONES DE SUSCEPTIBILIDAD (Stent)

ARTEFACTO DEL LCR



ARTEFACTOS

DURANTE EL TRÁNSITO

Pérdida del etiquetado

- Durante el tiempo de tránsito arterial (TTA) los protones etiquetados se relajan junto a la sangre
- Relajación de la sangre potenciada por Gadolinio → ASL SIEMPRE PRE-CONTRASTE

Artefacto de tránsito arterial (Arterial transit artifact ATA)

- Si $TTA > \text{Label time} + \text{PLD}$ → adquisición de la imagen precoz y protones fuera del lecho capilar
- Áreas hiperintensas en cisternas y surcos
 - Lineal
 - Serpingiforme

CAUSAS

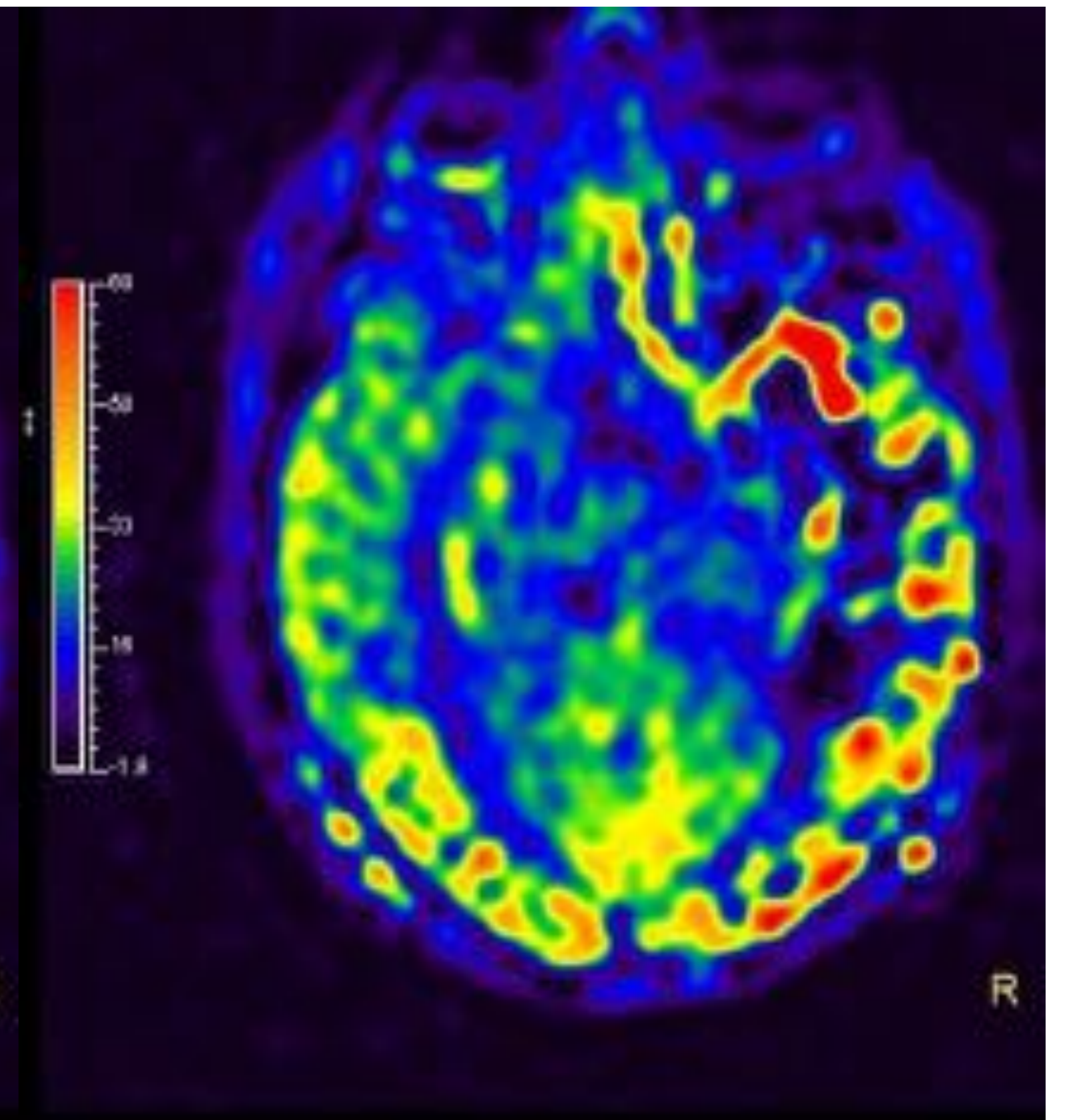
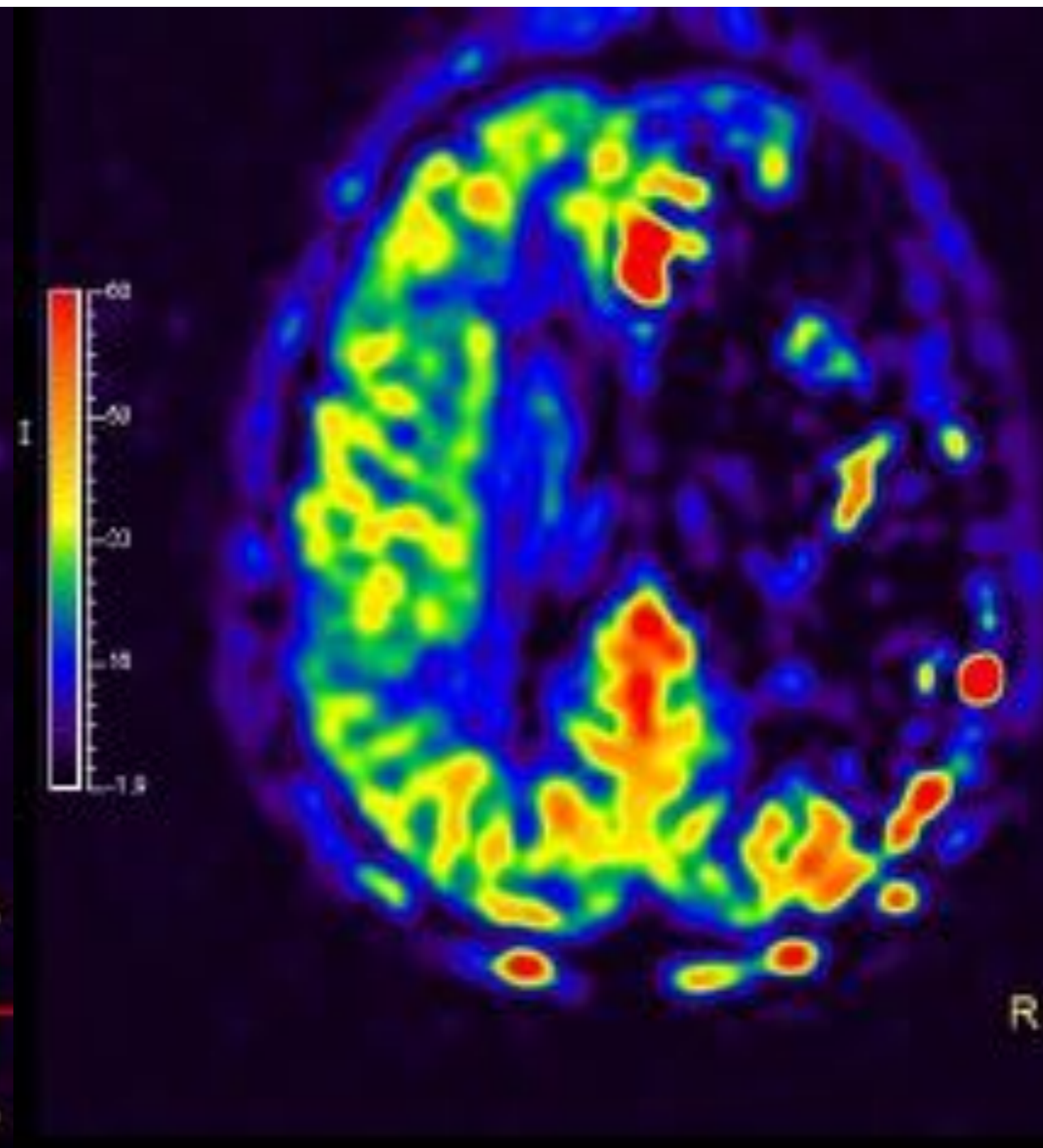
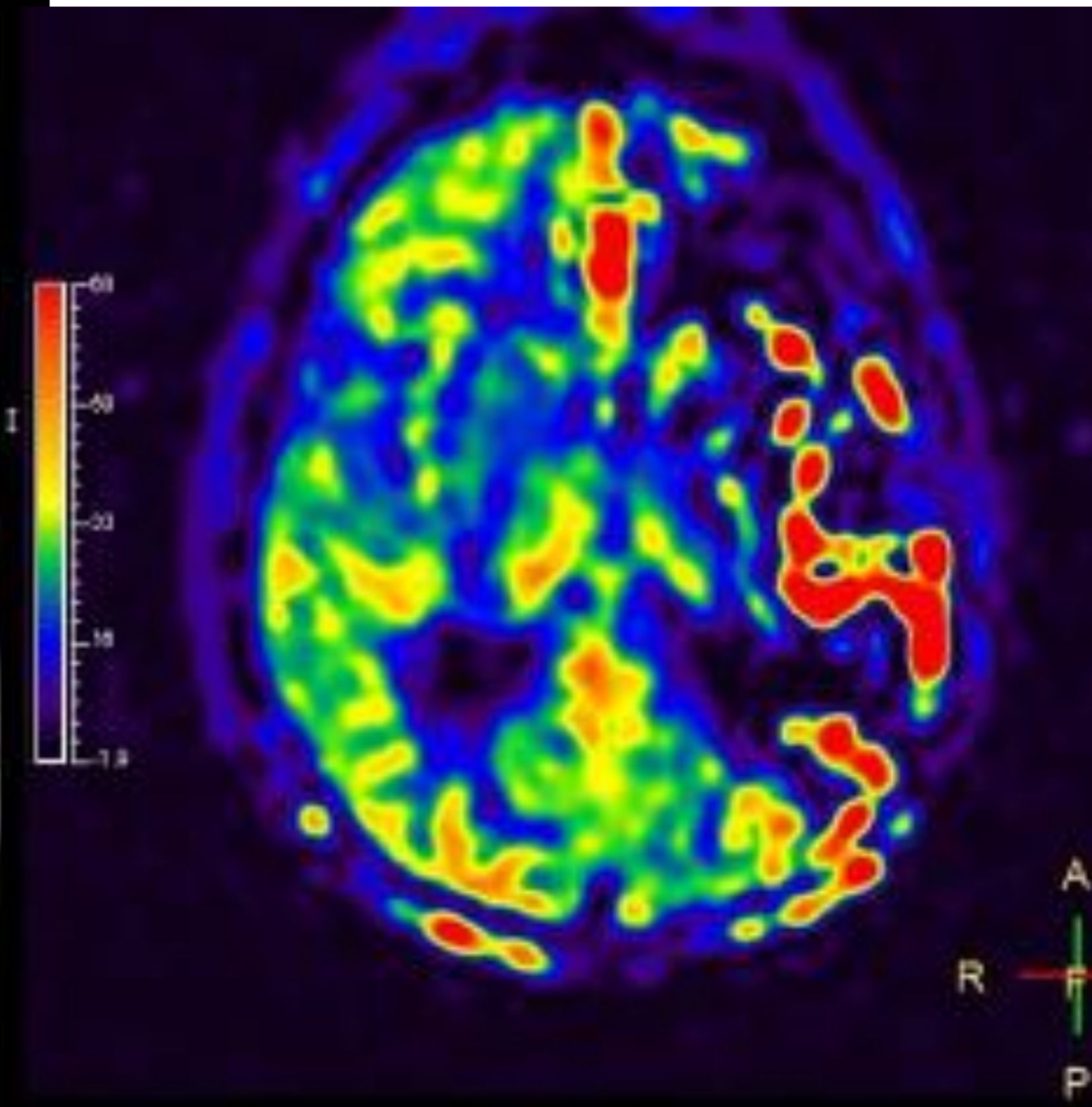
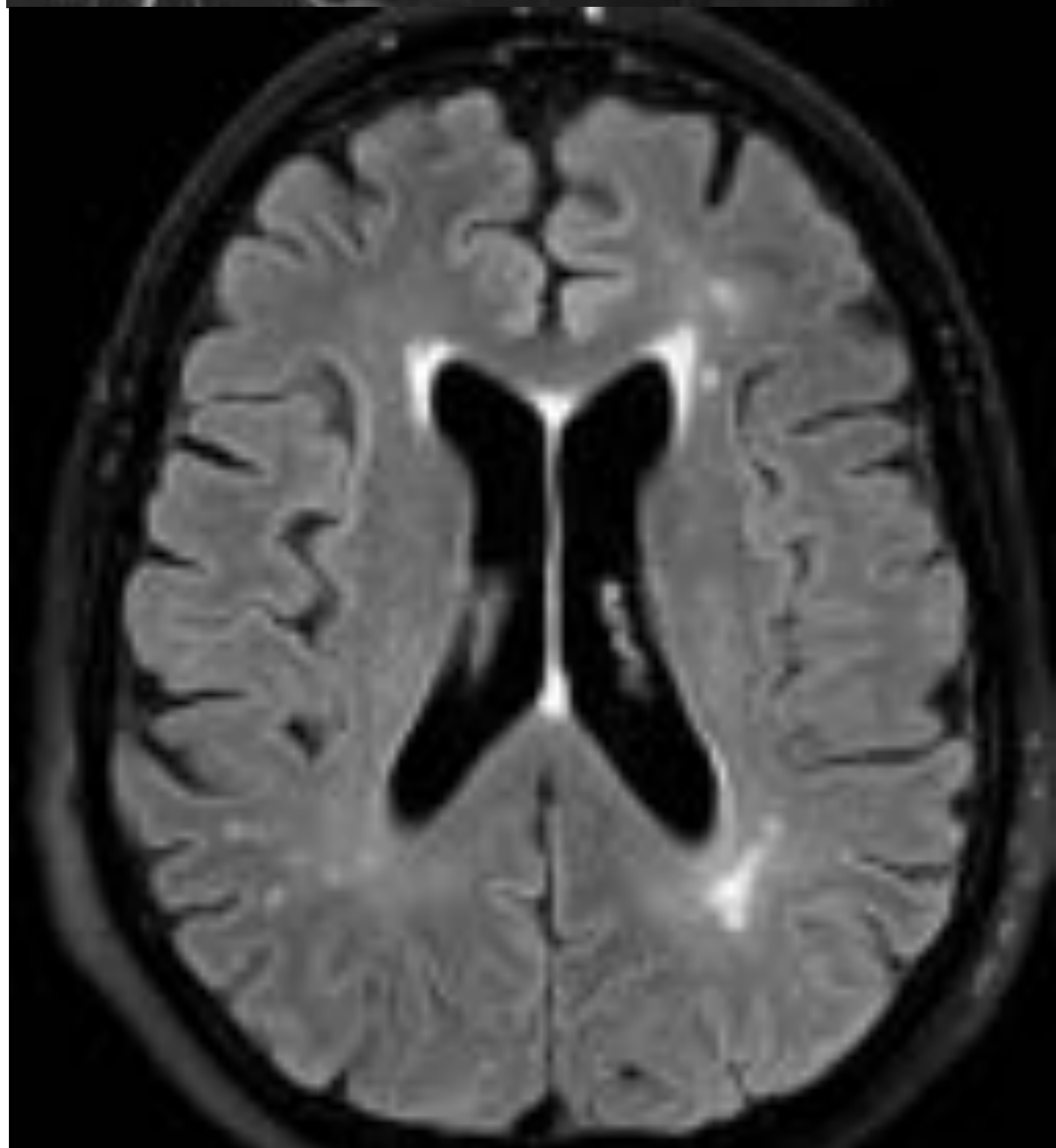
- Fallo cardíaco con \downarrow FE
- Enfermedad arterial esteno-oclusiva

LIMITACIÓN EN LA DETERMINACIÓN DEL TEJIDO EN RIESGO EN PACIENTES CON ISQUEMIA AGUDA Y ENFERMEDAD ARTERIAL ESTENO-OCCLUSIVA CRÓNICA



ESTENOSIS ACM IZQUIERDA.

Artefacto de tránsito arterial (ATA) con hiperseñal vascular en ramas de los tres troncos de la ACM por \uparrow TTA debido a la estenosis. El TTA será tan alto que al llegar los espines marcados al parénquima ya estarán relajados, y se verá como una «hipoperfusión». Las imágenes morfológicas ayudan al diagnóstico diferencial con lesiones isquémicas crónicas





ARTEFACTOS

DURANTE LA LECTURA

Movimiento

- 3D FSE > EPI 2D porque son menos sensibles al movimiento
- Bandas espirales hiperintensas → mal registro de la sustracción

Blurring

- Propagación de una señal hiperintensa en el eje craneocaudal (eje z)
- Fácilmente identificable en series coronales y sagitales

Hiperseñal cortical occipital

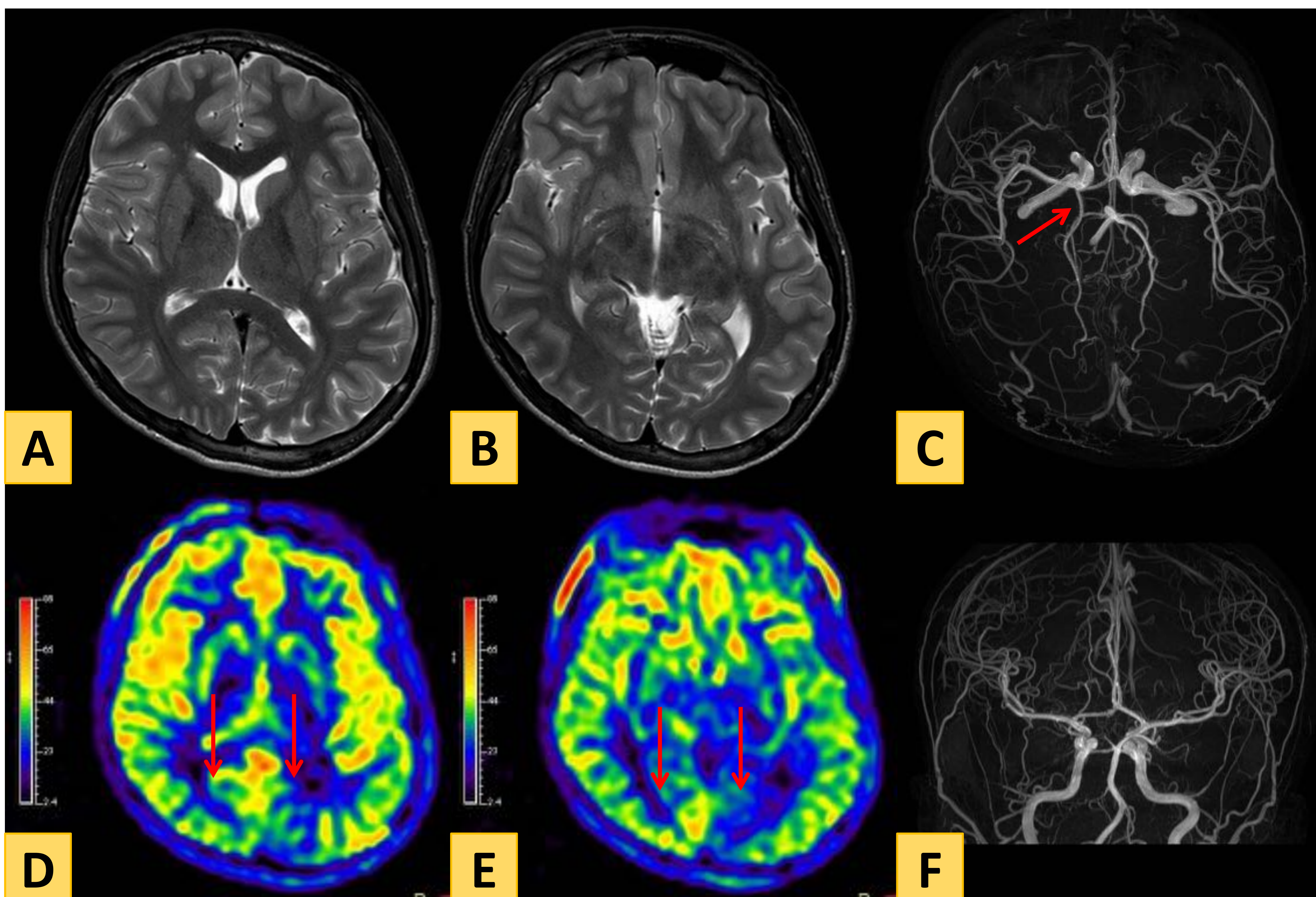
- CBF elevado en ambos lóbulos occipitales por estímulos visuales

Variantes del Polígono de Willis

- Alteraciones del CBF cerebral por variantes anatómicas del polígono de Willis.

SOLUCIONES

- Avances en la corrección prospectiva del movimiento
- Disminuir el nº de cortes en el eje z
- Corregir la fuente de hiperseñal (por ejemplo si es vascular, hacer ASL con supresión vascular)
- Adquirir las imágenes con los ojos cerrados



ACP DERECHA DE ORIGEN FETAL

Diferencias en el CBF entre ambos polos occipitales debido a variante anatómica de la normalidad en el polígono de Willis. Sin repercusión clínica.



INFARTO ISQUÉMICO AGUDO

1. Localización del trombo

- La recanalización es un predictor de resultados en los infartos isquémicos agudos (IIA) tratados tanto con fibrinolíticos intravenoso como con terapia endovascular.
- Detectar el trombo es crucial en la selección de pacientes que se beneficiarán de las terapias de reperfusión.
- Métodos de detección por RM:
 - TOF
 - T2*/SWI → Susceptibility Vessel Sign (SVS)
 - ASL → Proximal Bright Vessel Sign (PBVS)
- PLD → parámetro crítico en patología isquémica. Debe acercarse lo máximo posible al intercambio de protones de agua con el parénquima

ASL → PBVS

- Representa el estancamiento de los espines marcados proximalmente al trombo
- Artefacto de tránsito arterial (ATA) → por TTA > PLD. Los espines marcados se muestran como una hiperseñal intraarterial
- Morfología
 - Lineal
 - Puntiforme
- Buena correlación con el **extremo proximal** del SVS en T2*/SWI
- Signo más consistente que SVS porque no depende de la composición del trombo
- No informa de la longitud del trombo

T2*/SWI → SVS

- Hipointensidad intraluminal por trombo con deoxihemoglobina.
- ↑ calibre del vaso afectado por artefacto de blooming.
- NO SIEMPRE PRESENTE: sensibilidad de SVS condicionada por presencia de deoxihemoglobina → no presente en:
 - Trombos de fibrina
 - Trombos pequeños
 - Patología esteno-oclusiva in situ
- Dificultad para detectar trombos cercanos a la base del cráneo
- ↑% CARDIOEMBOLISMO QUE ATEROEMBOLISMO

2. Zona de penumbra → Mismatch DWI/ASL

- Adecuada correlación entre CBF ASL, Perfusión TC y DSC RM para determinar hipoperfusión
- CBF ASL < 20 ml/100 gr/ min correlacionado con MTT > 10 sg en DSC
- CBF ASL ↓40% respecto al hemisferio sano se correlaciona con
 - Tmax > 5,5 sg en Perfusión TC
 - Tmax > 6 sg en DSC
 - Lesión en DWI a las 24 horas si no hay reperfusión



INFARTO ISQUÉMICO AGUDO

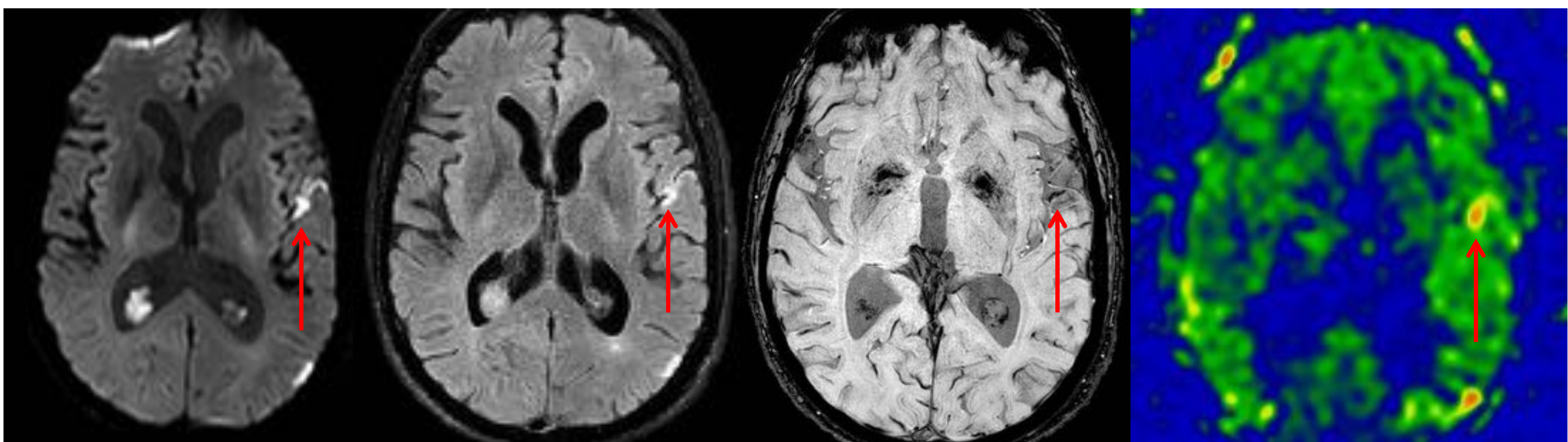
1. Localización del trombo

VENTAJAS DEL PBVS

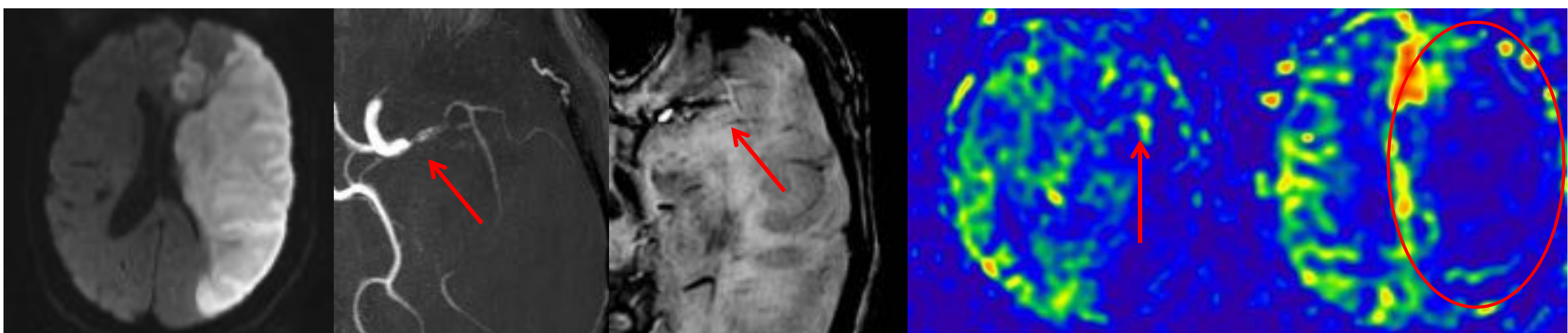
- Mayor sensibilidad y especificidad que SVS en la detección de una oclusión
- Independiente de la composición del trombo
- Técnica idónea para la detección de oclusión vascular
 - Superior a T2*/ SWI
 - Detecta trombos no detectados en TOF
- Técnica muy útil en la detección de estenosis o oclusión cuando otras son dudosas.

LIMITACIONES DEL PBVS

- Calibre del vaso: oclusiones en ramas de la arteria basilar o arteria coroidea anterior no muestran este signo
- ATA no siempre indica oclusión vascular → Con PDL cortos la señal puede ser debida a circulación colateral o flujo lento.
- No informa de la longitud del trombo



1. Infarto cardioembólico distal. ASL para localización del trombo. TOF y SWI no detectan trombo



2. Infarto cardioembólico proximal. Tanto ASL como TOF y SWI localizan el trombo. ASL detecta hipoperfusión en territorio de ACM izquierda.

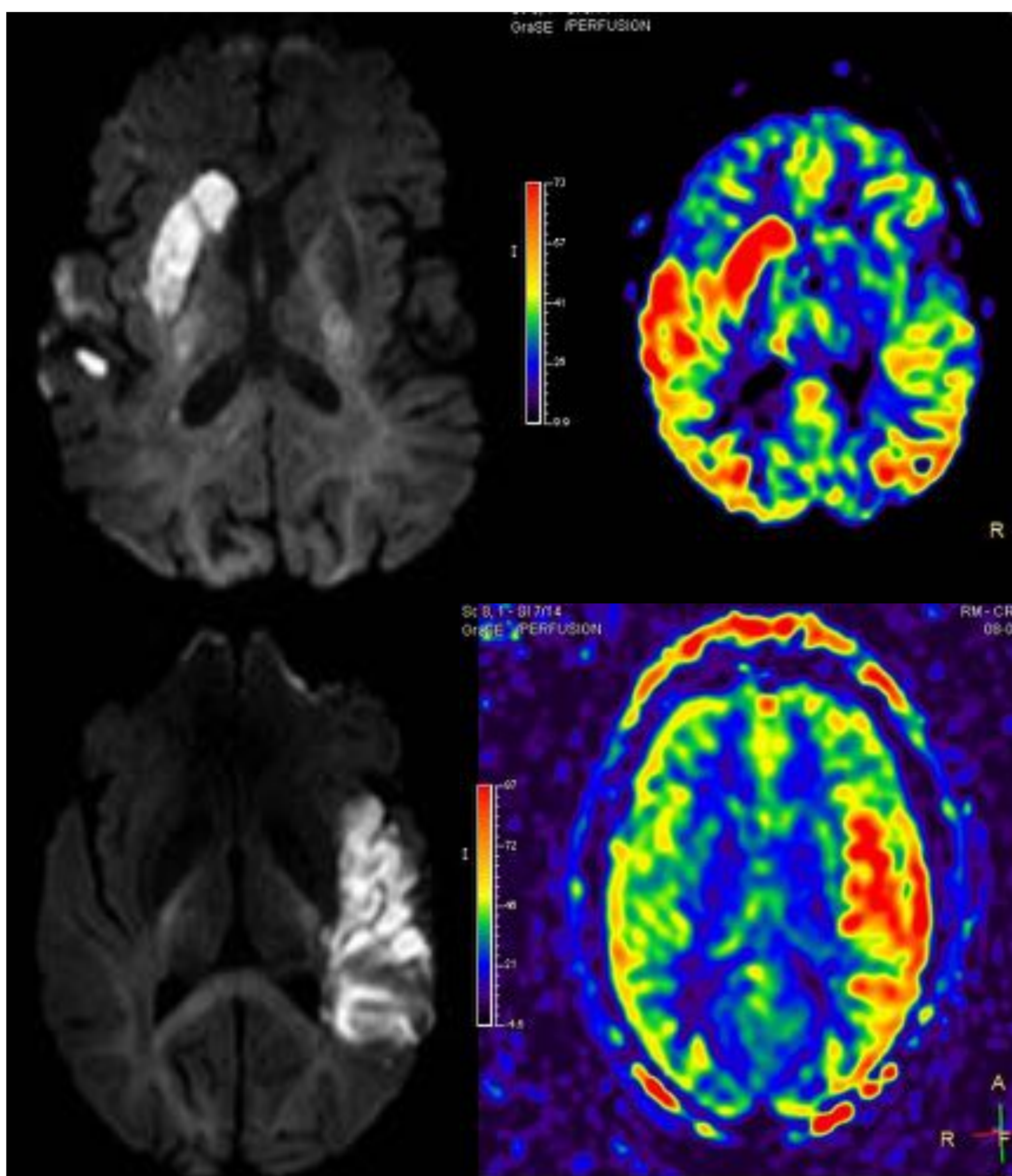


INFARTO ISQUÉMICO AGUDO

3. Síndrome de hiperperfusión

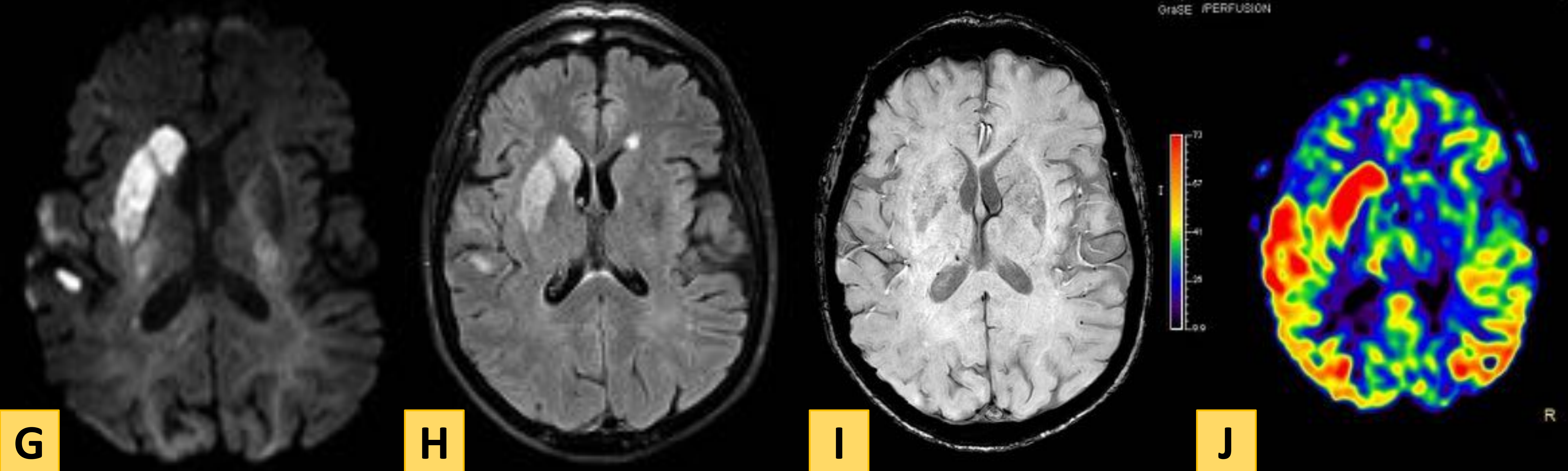
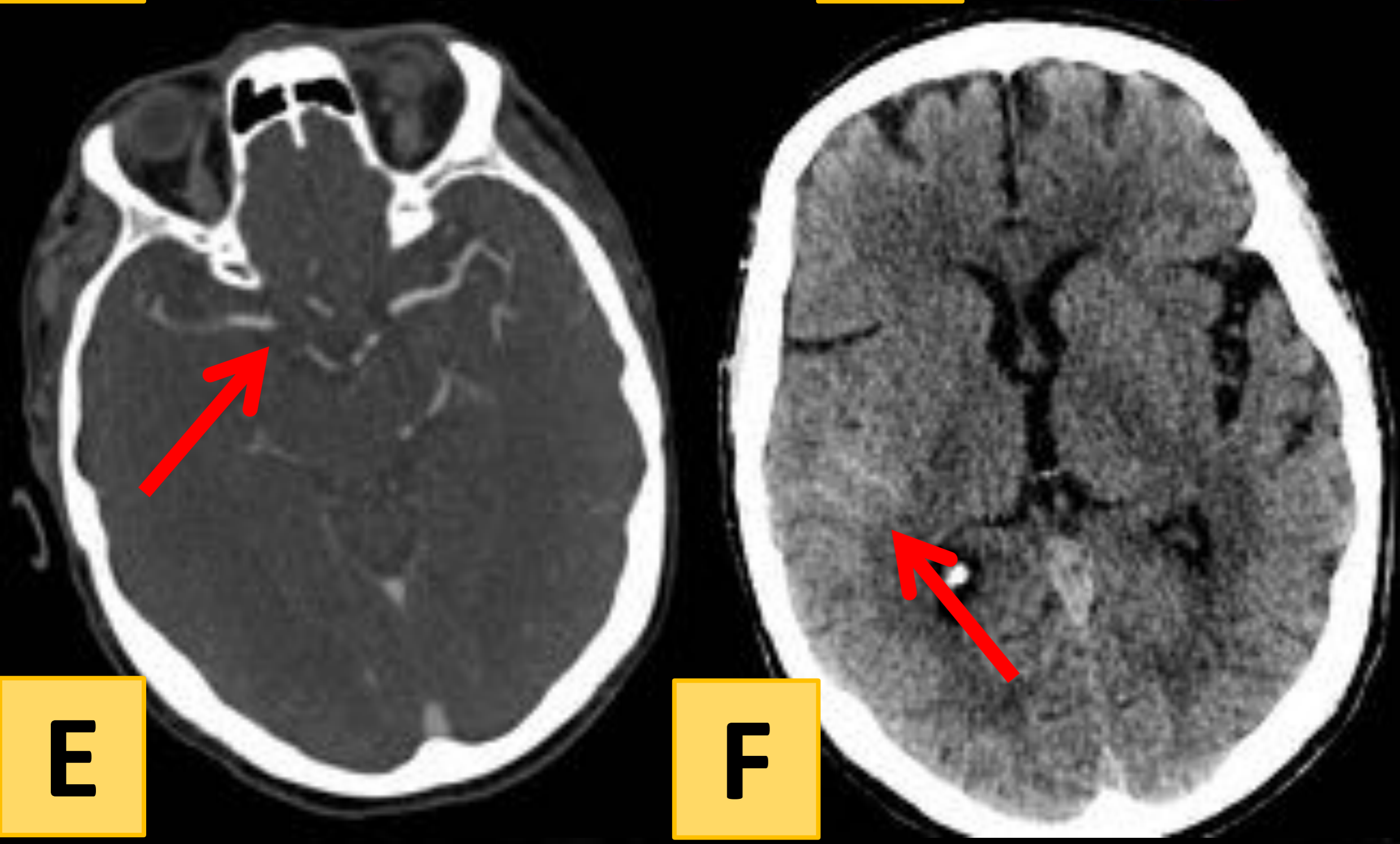
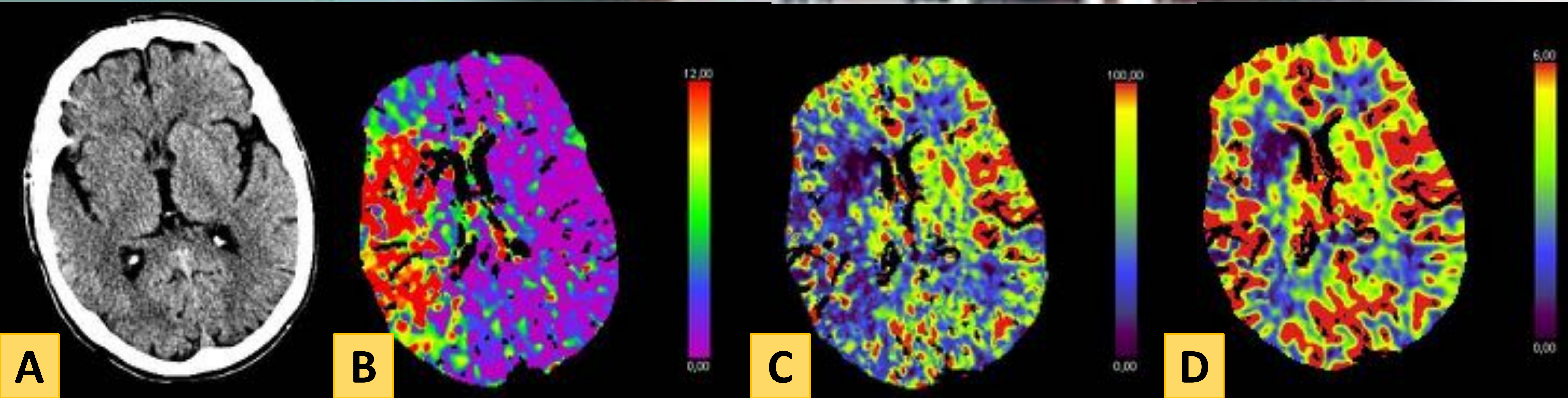
- Incremento del flujo cerebral (CBF) que excede las demandas tisulares y ocasiona un déficit neurológico → ↑ riesgo de transformación hemorrágica.
- Pacientes con ictus isquémico agudo que tras la revascularización persisten con déficit neurológico mayor al esperado por el volumen de su infarto establecido.
- **Estenosis severa crónica de un arteria intracraneal proximal** → Desarrollo de colaterales → CVR en el límite → ↑ riesgo de hiperperfusión
- **Ictus isquémico cardioembólico** → la ausencia de colaterales y la extensión de la isquemia pueden contribuir a ↑ riesgo de hiperperfusión
- **ASL** → hiperintensidad dentro o adyacente a las áreas hiperintensas en DWI.

EL SÍNDROME DE HIPERPERFUSIÓN SE HA POSTULADO COMO MARCADOR DE RIESGO DE TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA, POR LO QUE ADQUIRIR SECUENCIAS ASL POST-TRATAMIENTO PODRÍA IMPLICAR CAMBIOS EN EL MANEJO DE LOS PACIENTES



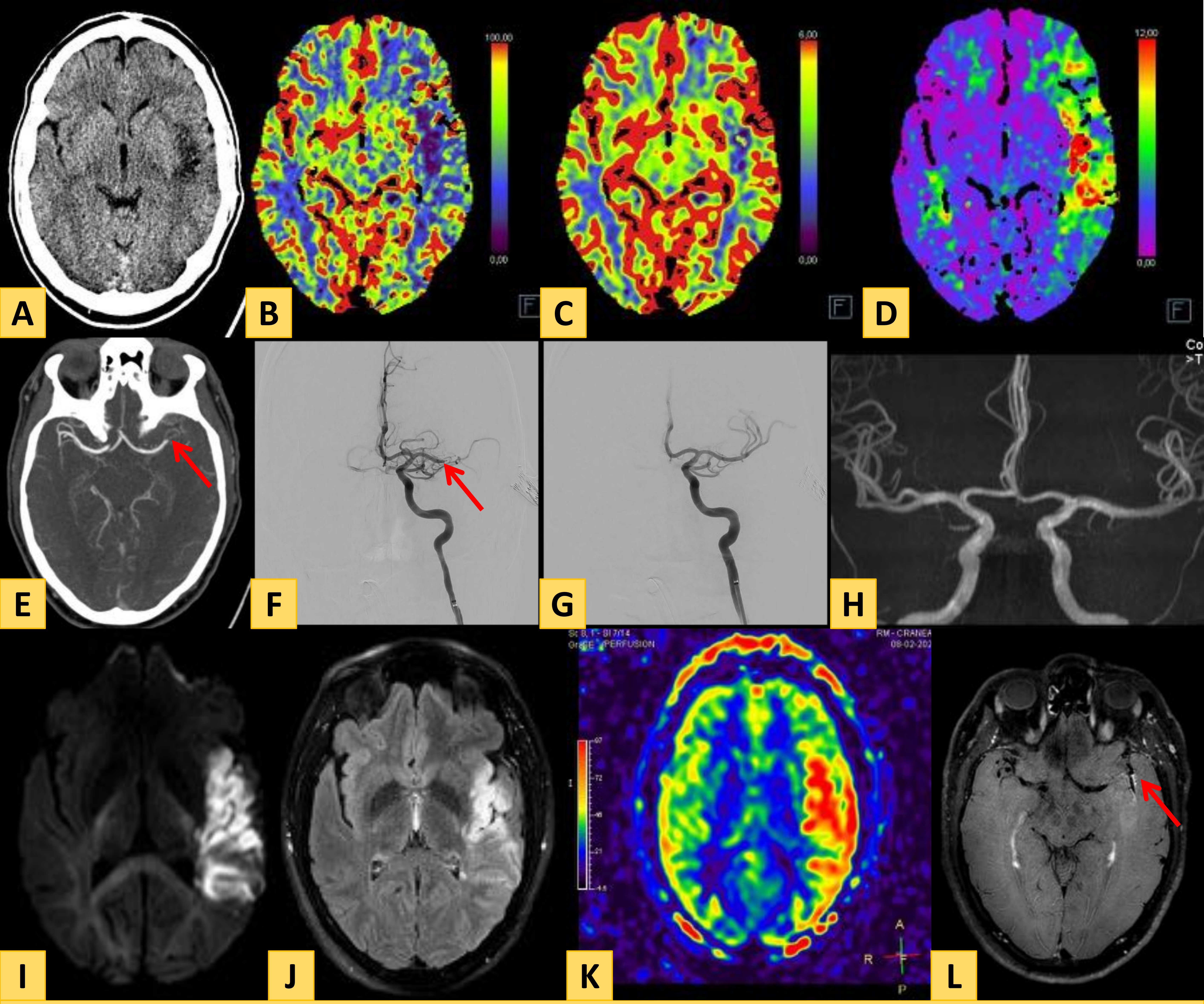
**Infarto isquémico agudo
ACM Derecha**

**Infarto isquémico agudo
ACM izquierda**



Mujer de 47 años. Se activa código ictus. Clínica de hemiplejía izquierda y desviación de la mirada a la derecha de 5 horas de evolución, con sospecha de afectación de ACM derecha. Imágenes A-E correspondientes a TC multimodal a su llegada a urgencias (A-TC Basal; B-TMAX; C-CBF; D-CBV; E-AngioTC). Las imágenes muestran ASPECTS 7 (borramiento de núcleo caudado, lenticular y ribete insular), con \uparrow TMAX, \downarrow CBF y CBV en el territorio de irrigación de la ACM derecha y oclusión de segmento M1 de ACM derecha en angio TC, hallazgos consistentes con isquemia aguda en territorio de ACM derecha, con área de penumbra isquémica e infarto establecido menor a 1/3. TC de control (F) muestra hiperdensidad en surcos de la convexidad temporo-occipitales que plantean diagnóstico diferencial entre transformación hemorrágica y extravasación de contraste (flecha roja).

Imágenes de RM de control post-tratamiento (G-J). Se identifican signos de infarto establecido que concuerdan con los hallazgos de TC basal, con restricción de la difusión en DWI (G) e hiperintensidad en FLAIR (H). No se demuestran signos de transformación hemorrágica en SWI (I). La secuencia ASL (J) muestra hiperperfusión en el territorio afectado.



Infarto isquémico agudo ACM izquierda

Varón de 39 años con antecedentes personales de consumo de tóxicos (tabaco y cocaína ocasional) derivado como código ictus por afasia sensitiva, desviación de la mirada a la izquierda y leve parálisis facial. Se realiza TC multimodal (A-E) que muestra infarto establecido (ASPECTS 8), con signos de isquemia fronto-temporoparietal izquierda (penumbra) e infarto establecido menor a 1/3 en los mapas de perfusión (CBV en D) con oclusión de M1 izquierda (flecha en E y F). Se realiza trombectomía mecánica con reapertura completa (imágenes de angiografía F y G). Las imágenes de RM muestran la recanalización (TOF en H) y el área de infarto establecido en DWI (I) y FLAIR (J) en territorio de ACM izquierda. La secuencia ASL demuestra aumento de la perfusión en el territorio afectado, hallazgos que se interpretan como perfusión de lujo en ausencia de clínica neurológica. Las imágenes de Black Blood (L) demuestran captación lineal de la ACM izquierda (flecha en L), hallazgos descritos en la literatura secundariamente a la manipulación durante el procedimiento intervencionista.



ESTENOSIS ARTERIAL

1. Utilidad ASL

- Riesgo de infarto en pacientes con estenosis carotídea significativa en 1 año entre 5-18 %
- Factores de riesgo
 - ↓ CVR (vasorreactividad cerebral)
 - ↓ CBF
- ASL es capaz de detectar de forma equivalente al SPECT:
 - Hipoperfusión
 - Estado de la vasorreactividad cerebral (CVR)
 - Hiperperfusión post-tratamiento
- **VENTAJA ASL:** aunque existen otras técnicas, es la única capaz de determinar los tres parámetros de perfusión (TTA, CBF y ASL territorial) en una sola adquisición y no requiere de medios de contraste.
- **INCONVENIENTE ASL:** su inherente bajo SNR (signal to noise ratio) respecto a los estudios de perfusión con contraste.

ESTENOSIS BAJO GRADO

- Preservación del estado hemodinámico cerebral
- Sin alteraciones en CBF
- Posible
 - ↑ TTA
 - Alteraciones ASL territorial

ESTENOSIS ALTO GRADO

Asintomático

- ↑ TTA
- Alteraciones ASL territorial
- Preservación CBF

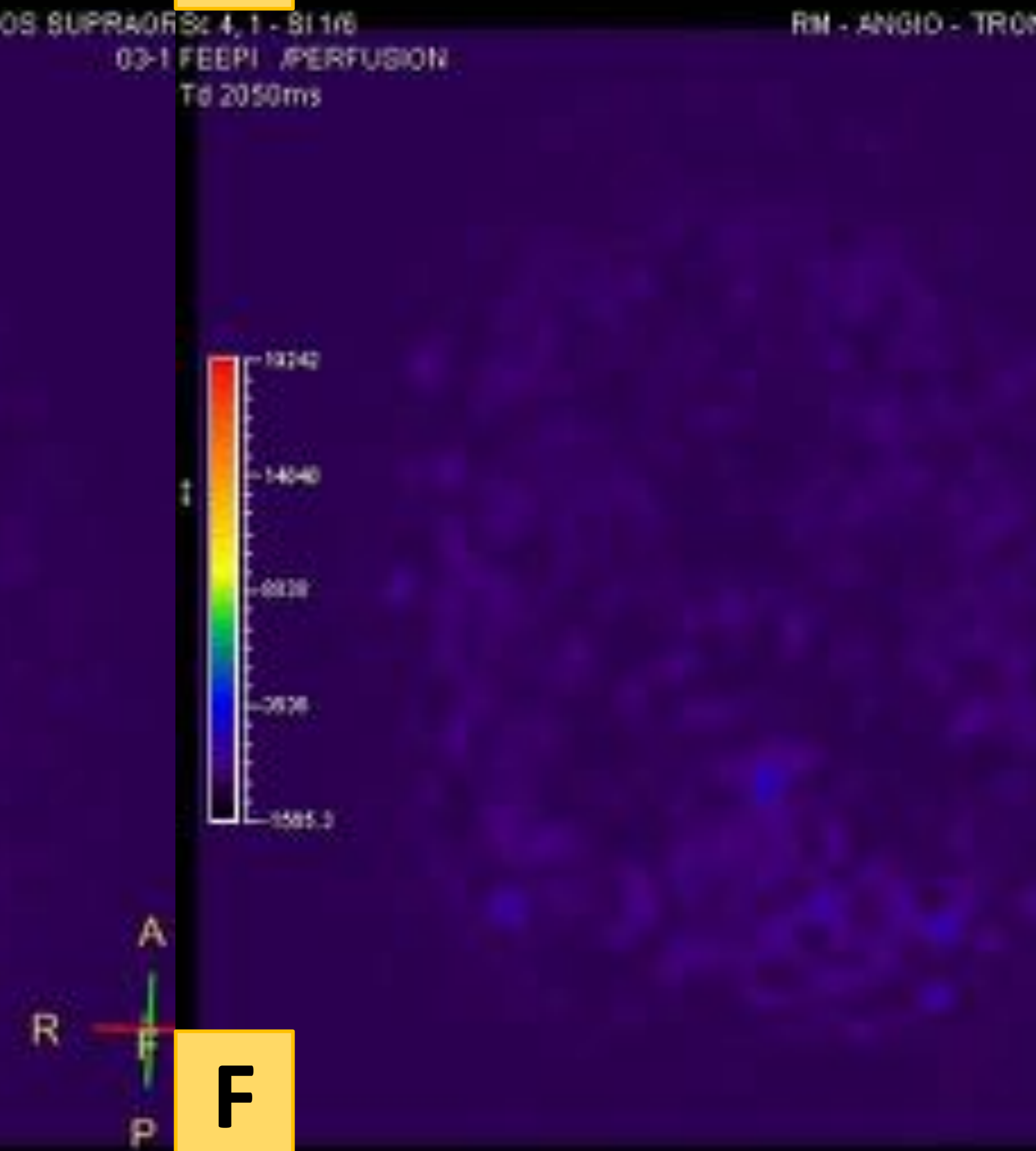
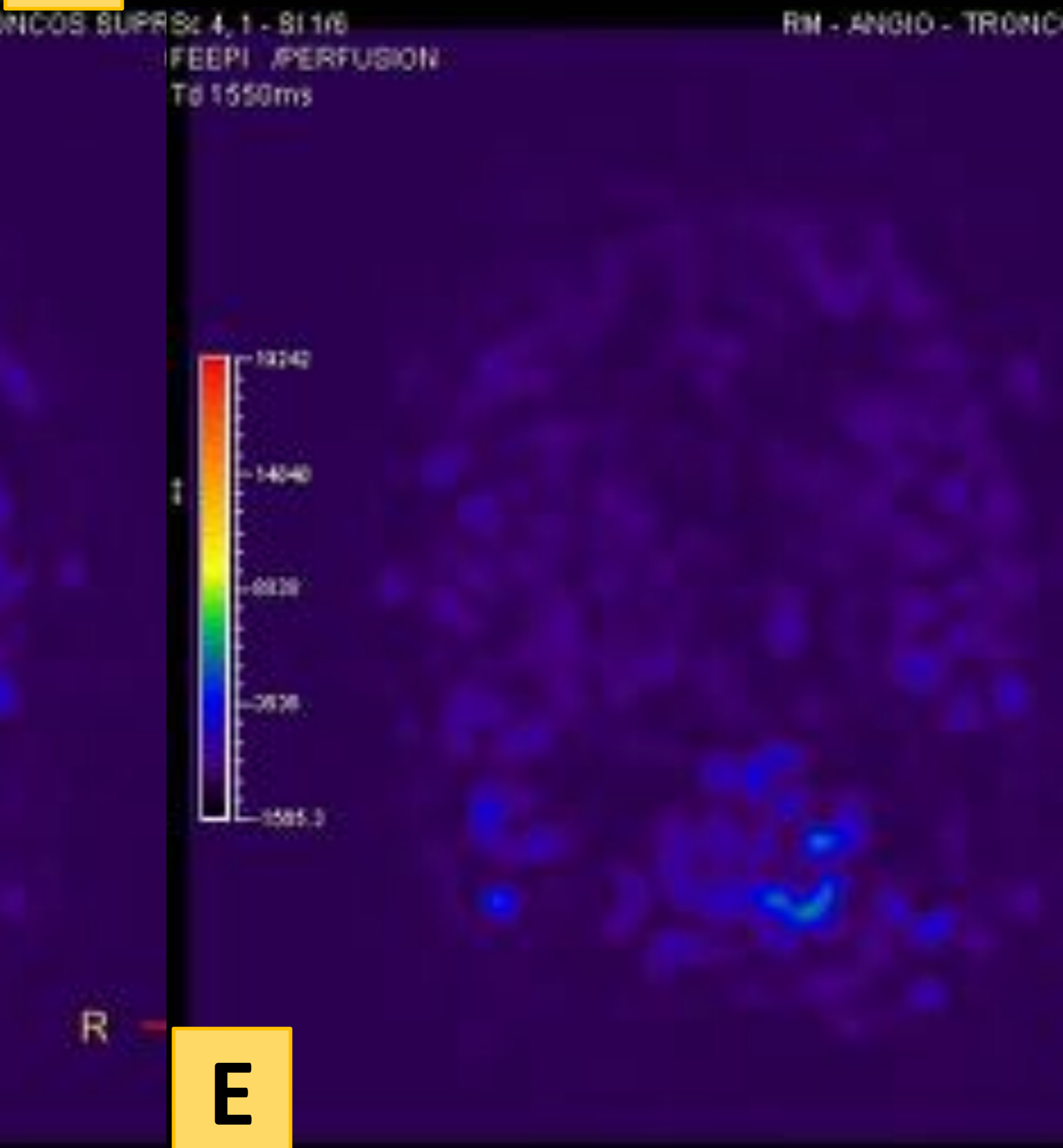
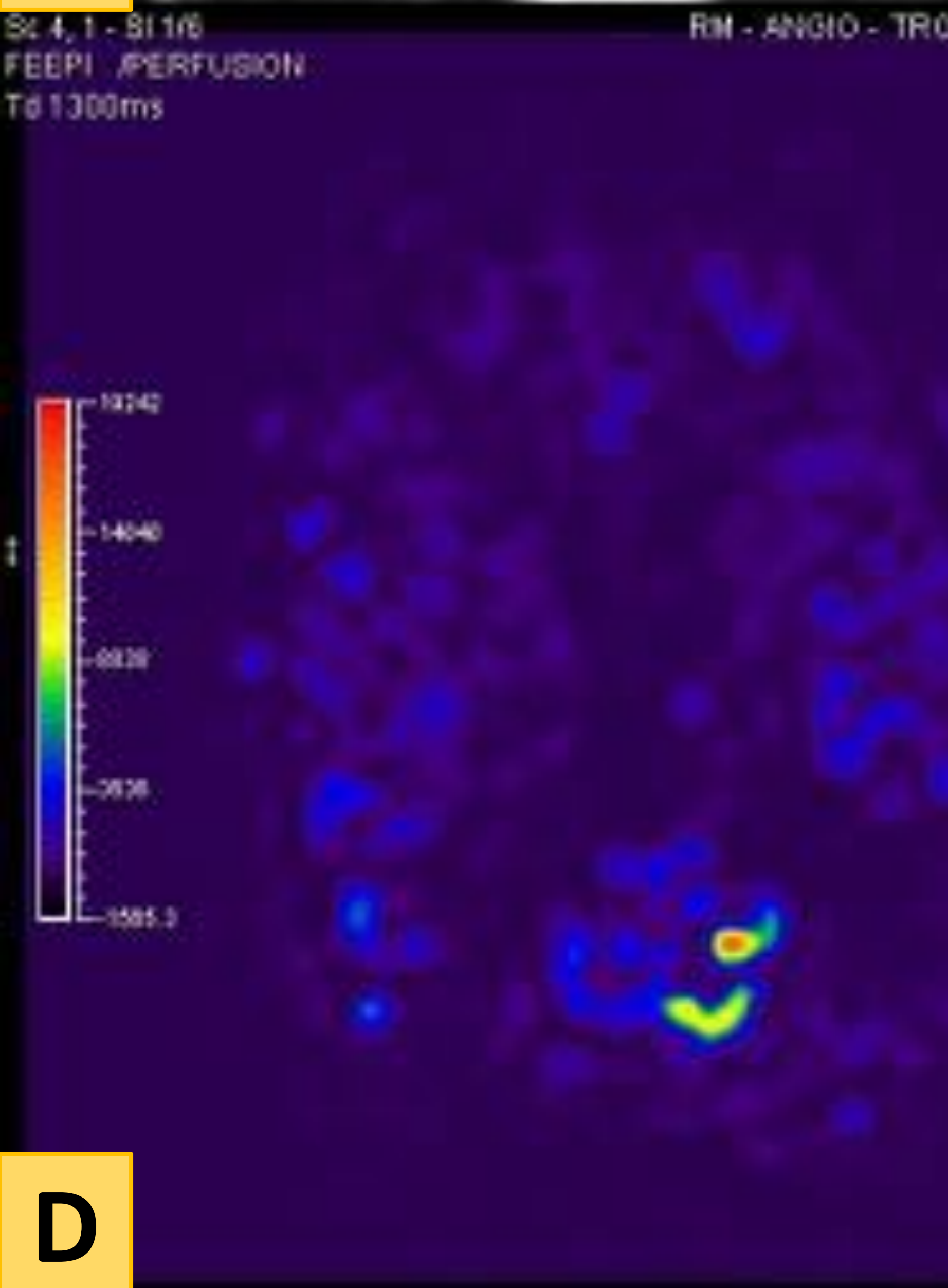
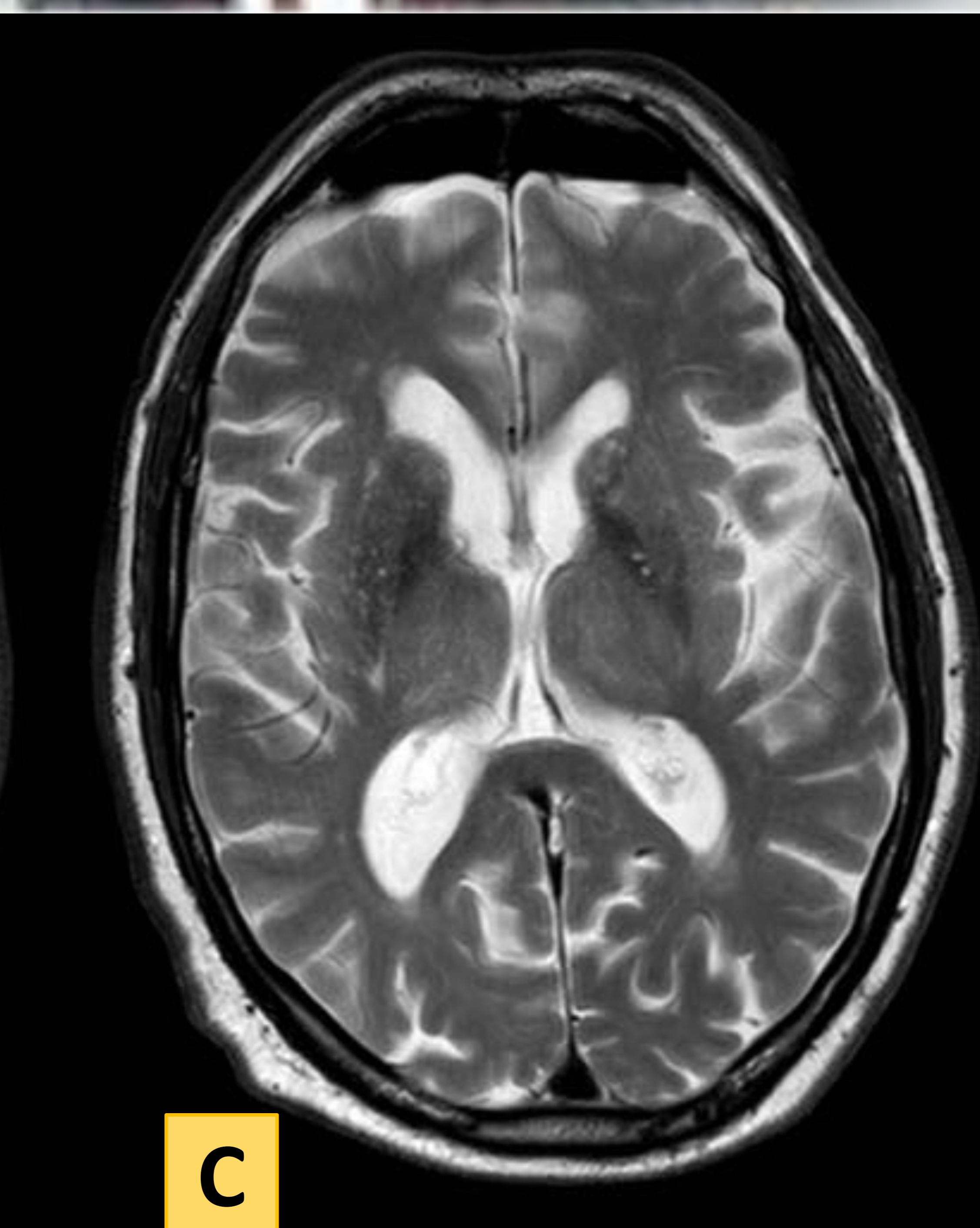
Sintomático

- ↑ TTA
- Alteraciones ASL territorial
- Alteraciones CBF

! ASL TERRITORIAL Y ↑ TTA COMO POSIBLES BIOMARCADORES DEL ESTADO DE UNA ESTENOSIS CAROTÍDEA EN ASINTOMÁTICOS

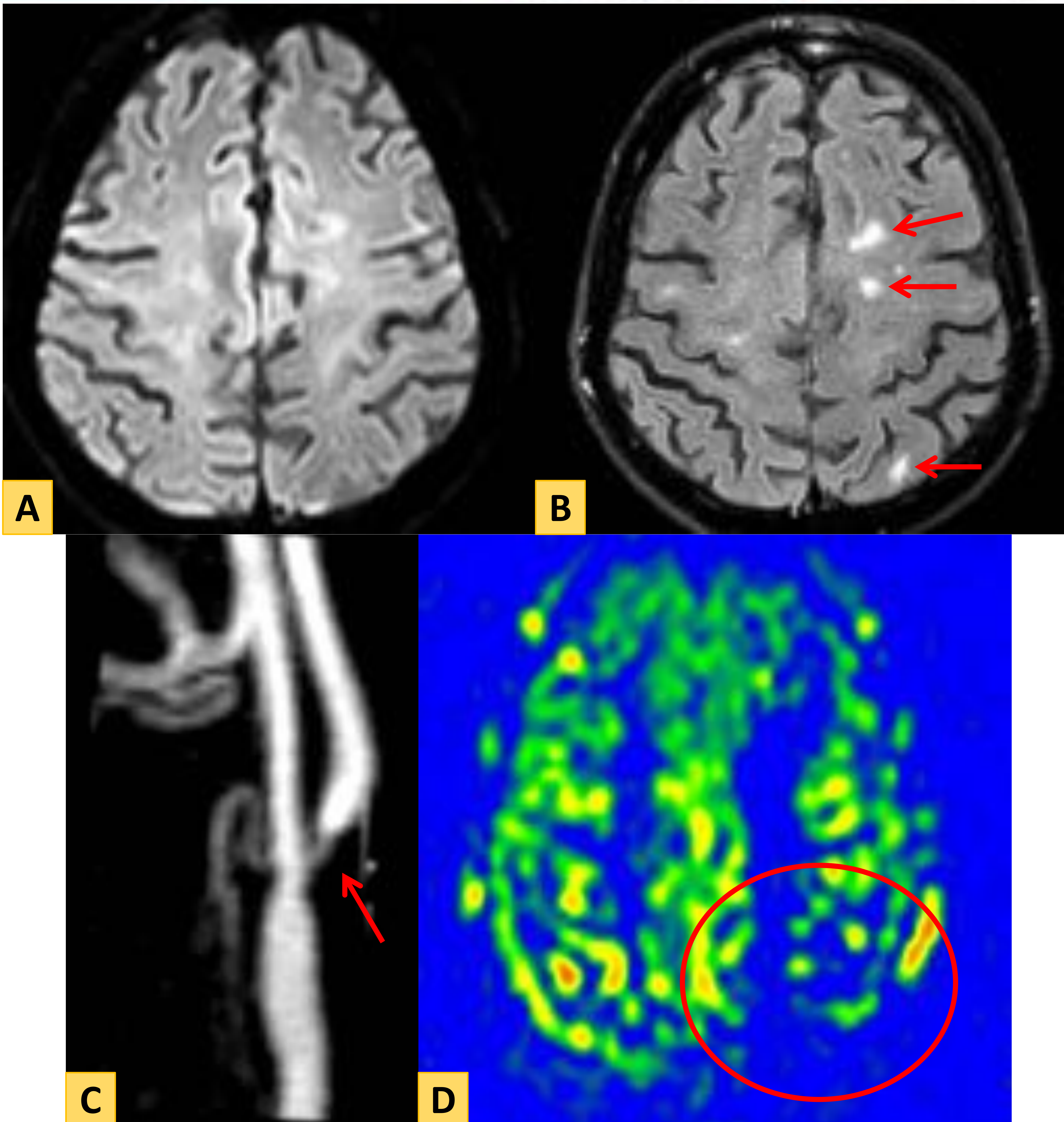
2. Fenómeno de robo

- CVR permite compensar dinámicamente los cambios de CBF mediante vasodilatación arterial.
- Al agotarse el CVR → ↓ CBF
- Si CVR en el límite → zonas vasodilatadas de forma constante. Al exponer a ese tejido a un ↓ CBF, estas zonas en el límite no se vasodilatarán más y sufrirán un «robo» por parte de aquellas con CVR aún preservado → ↑ Riesgo de isquemia.
- Hallazgos en ASL
 - ↓ CBF significativo en zonas con CVR en el límite tras administración de Acetazolamida
 - Posible falso positivo en zonas de isquemia crónica → ANALIZAR DWI Y FLAIR



Estenosis alto grado asintomática ACI derecha

Varón de 73 años con antecedentes de FA, HTA, DM, con reciente diagnóstico de estenosis de arteria carótida interna derecha de forma incidental. Se solicita Angio RM cerebral en la que se incluye secuencia de perfusión ASL para valorar posible repercusión hemodinámica. Las imágenes angiográficas (A) demuestran una estenosis de alto grado en el origen de la arteria carótida interna derecha (flecha en A). Las secuencias morfológicas (T2) no demuestran lesiones isquémicas crónicas (B y C). El estudio de perfusión ASL con imágenes multi-phase con distintos tiempos post-marcado (PLD) no demuestra que existan áreas de alteración de la perfusión, concordante con los hallazgos descritos en la literatura para una estenosis de alto grado asintomática.

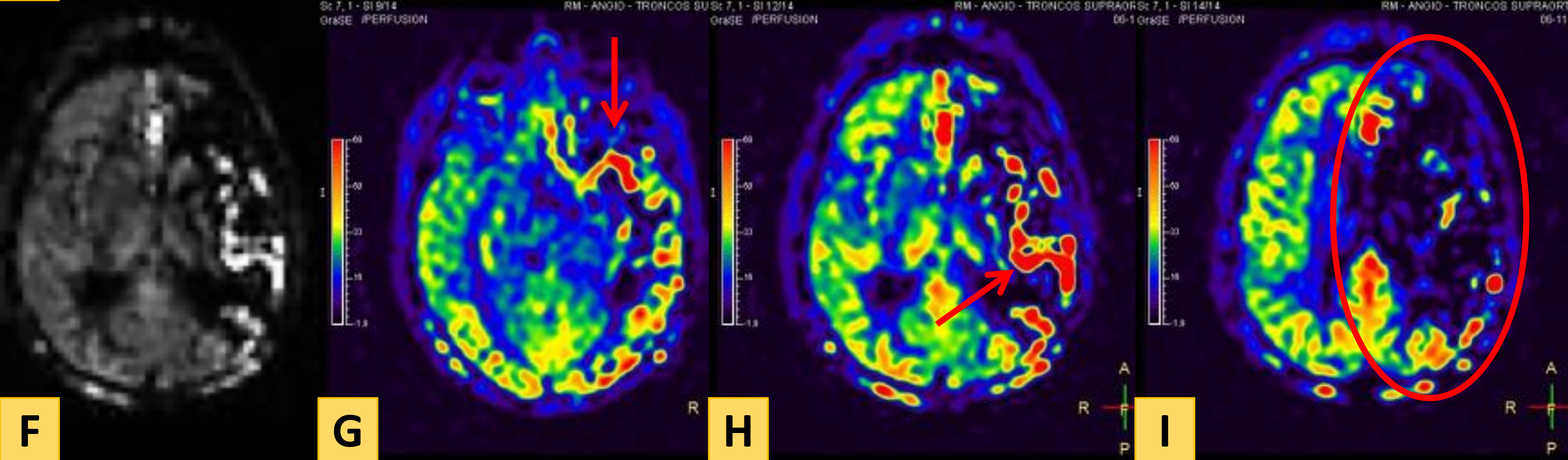


Estenosis alto grado sintomática ACI izquierda

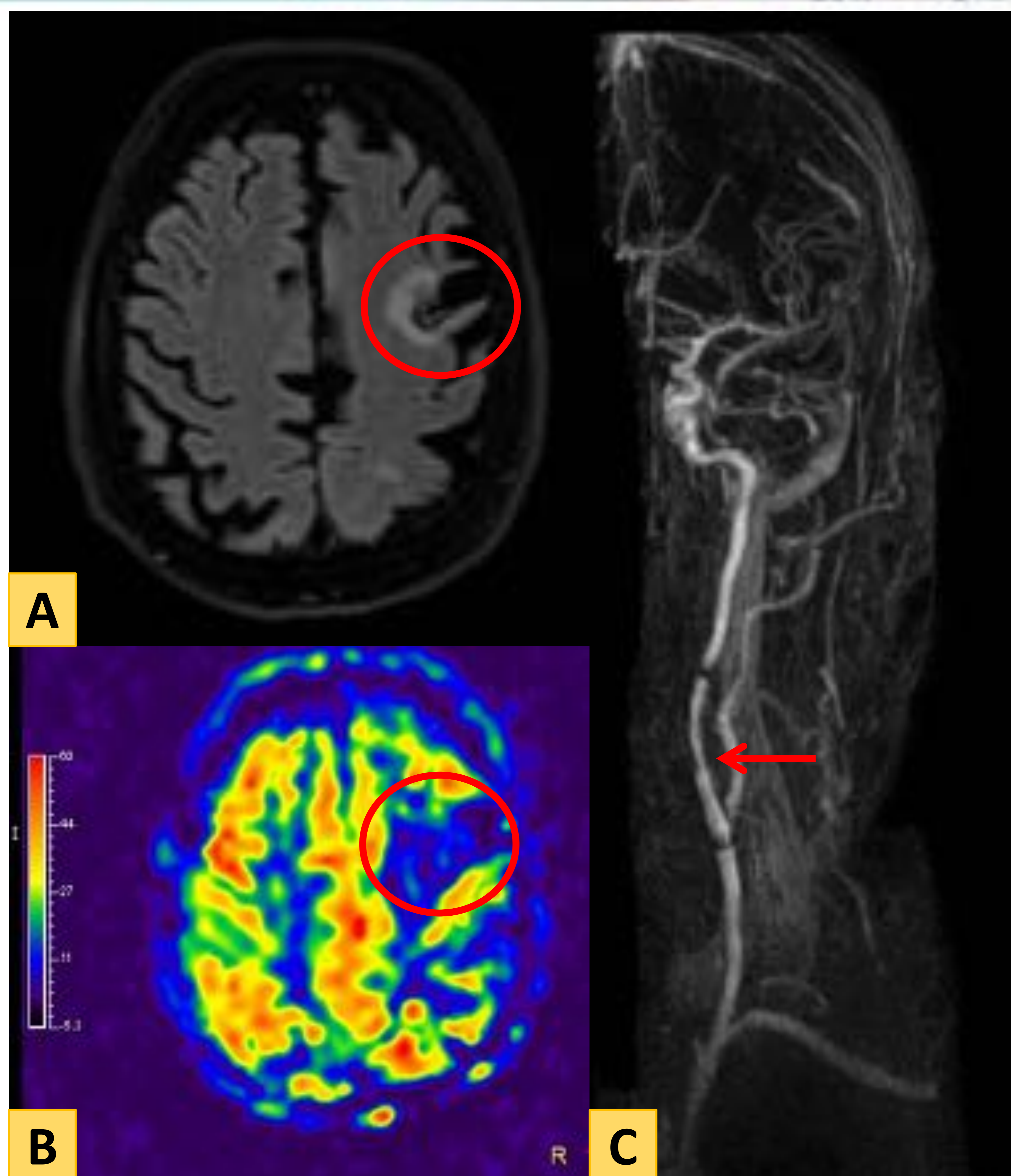
Varón de 65 años con HTA, DLP y DM. Estenosis de alto grado de ACI izquierda conocida. Múltiples episodios de focalidad neurológica, con alteraciones sensitivas. RM para valoración de repercusión parenquimatosa y hemodinámica. La secuencia de difusión no pone de manifiesto lesiones isquémicas agudas (A). Se objetivan múltiples focos glióticos supratentoriales frontoparietales en relación con eventos isquémicos previos en territorio frontera del hemisferio cerebral izquierdo por hipoperfusión y un infarto cortical (flechas en B). El estudio angiográfico demuestra la estenosis mayor del 70% en el origen de la ACI izquierda (flecha en C). La secuencia ASL demuestra áreas de hipoperfusión en el hemisferio cerebral izquierdo con \downarrow CBF, hallazgos que confirman la repercusión hemodinámica de la estenosis carotídea.



Estenosis ACM izquierda de alto grado

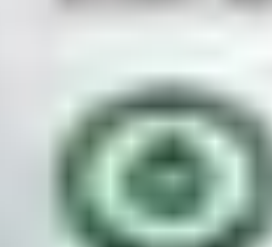


Varón de 62 años ingresado por focalidad neurológica transitoria (alteración sensitivo-motora de minutos de duración). RM cerebral con secuencias morfológicas, angiográficas y estudio de perfusión ASL. Las secuencias morfológicas (A y C) demuestran lesiones isquémicas crónicas hiperintensas en FLAIR en territorio frontera entre circulación anterior y posterior y arterias cerebrales anterior y media. Las secuencias de difusión (B y D) ponen en evidencia lesiones isquémicas agudas con restricción a la difusión. Se objetiva estenosis significativa en la ACM izquierda en las secuencias angiográficas TOF (E). Las imágenes correspondientes al estudio de perfusión ASL (F-I) demuestran hiperseñal en las ramas corticales de la ACM de los tres troncos, hallazgos sugestivos de ATA por flujo lento. Este hallazgo se correlaciona con la disminución de señal en el hemisferio izquierdo debido a que los espines marcados aún se encuentran en la circulación en el momento de la adquisición de la imagen. Este defecto suele tener correlación con los mapas de tiempo en TC o RM.



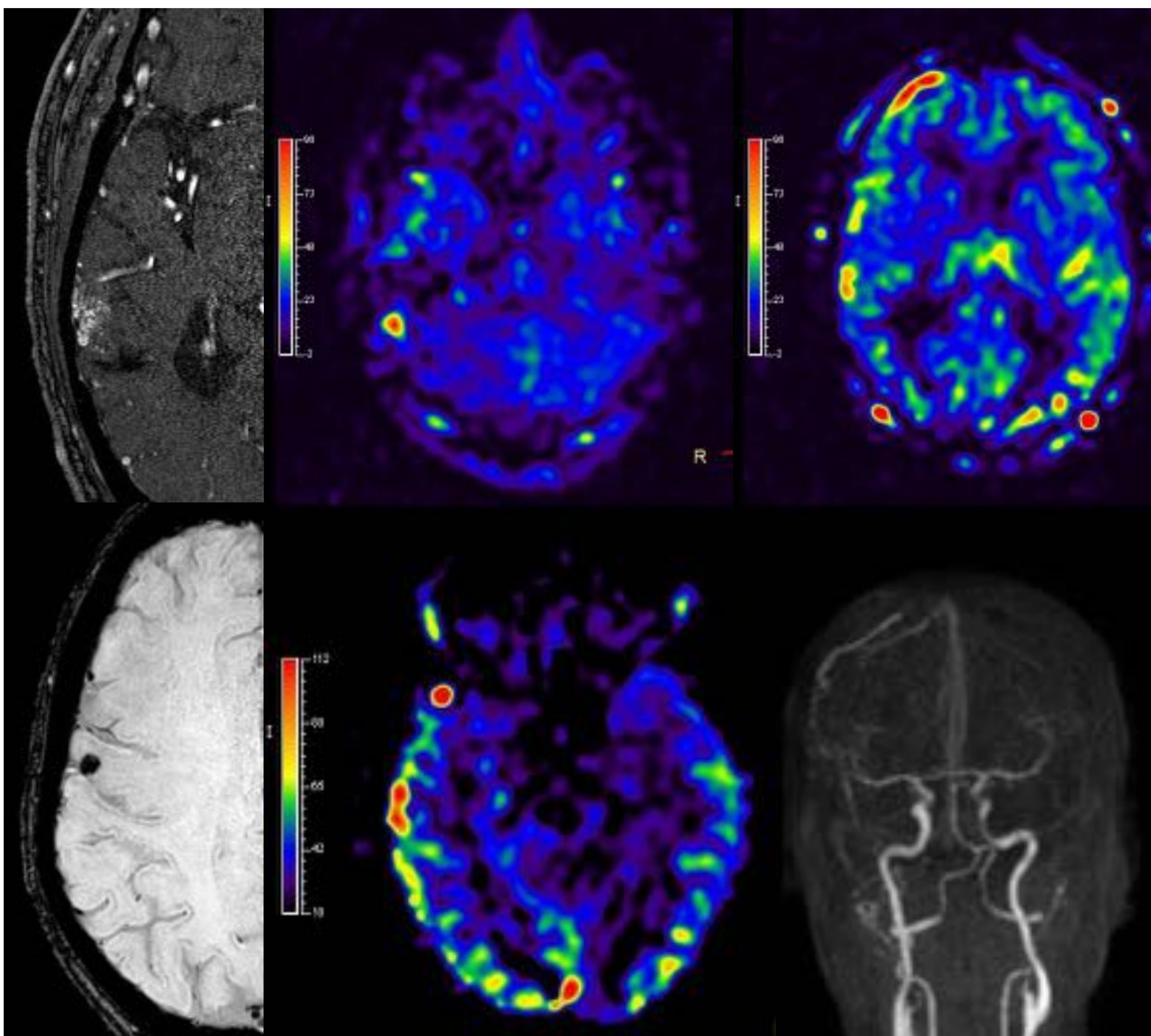
Comparación entre hipoperfusión real y ATAs por aumento del TTA en una estenosis carotídea

En el caso 1 (imágenes A, B y C) se muestra una estenosis carotídea tratada con stent en ACI izquierda (flecha en C) con repercusión parenquimatosa, con un área de isquemia crónica frontal izquierda en territorio de irrigación de la ACM izquierda (reseñado en A) y defecto de perfusión real en dicho territorio en ASL. En el caso 2 (imágenes D, E y F) se muestra una estenosis de ACM izquierda de alto grado pero sin repercusión parenquimatosa cortical significativa. En el estudio ASL aparece una «hipoperfusión» del territorio irrigado por la ACM estenótica, que no resulta en una repercusión parenquimatosa en FLAIR. Se trata de ATAs (áreas de hiperseñal serpinginosas en F) por el aumento del TTA en dicho territorio, no presentes en el primer caso.



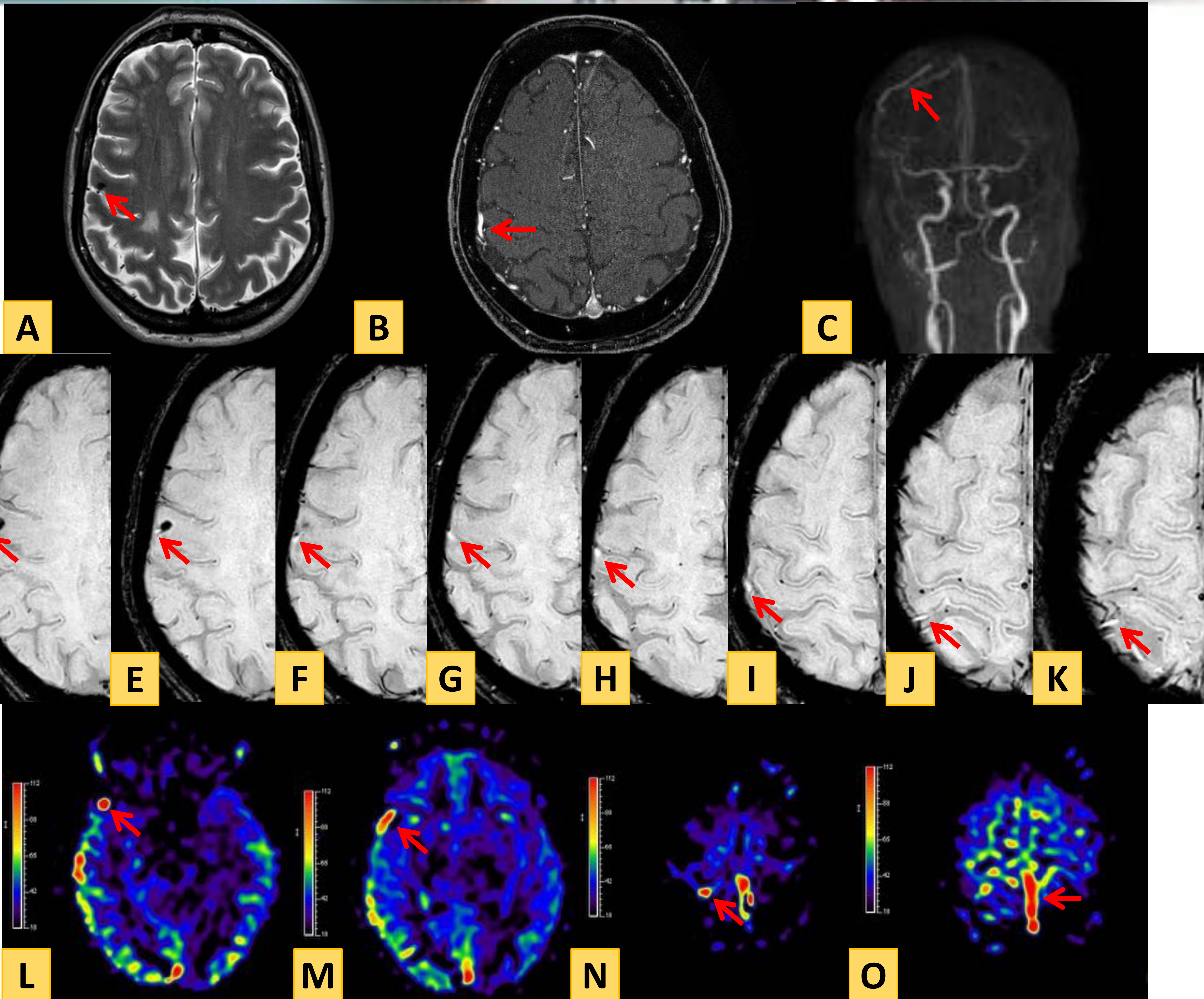
SHUNT ARTERIOVENOSOS

- Utilidad del ASL
 - **Malformaciones arteriovenosas (MAV)**
 - **Fistulas Durales**
 - **Shunts vasculares**
- Las secuencias ASL se proponen como una excelente alternativa para la demostración del nidus de una MAV.
- Permite una detección del nidus de una MAV, permitiendo no solo demostrar su existencia, sino también controlar la evolución post-tratamiento.
- Con imágenes de fusión ASL + 3D T1 se obtienen excelentes correlaciones con la localización anatómica.
- Nidus → Áreas con CBF con valores que duplican el CBF del córtex sano.
- Detecta también la llegada precoz de los espines marcados en las venas de drenaje de la MAV
- Puede demostrar fenómenos de robo en el territorio limítrofe con la MAV
- ASL podría ser importante en
 - Diagnóstico de pacientes pediátricos con hematoma cerebral
 - Seguimiento de pacientes tras tratamiento



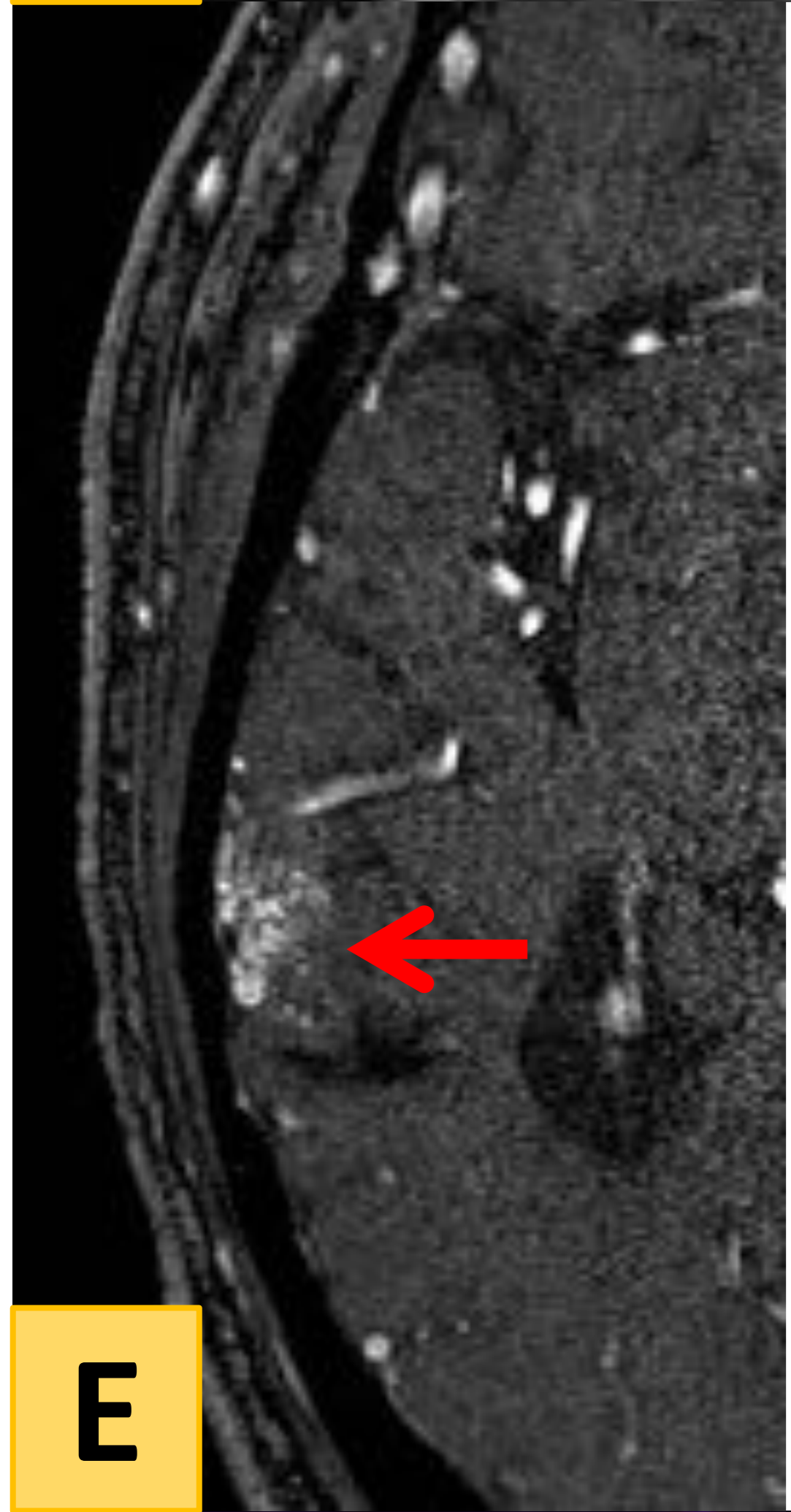
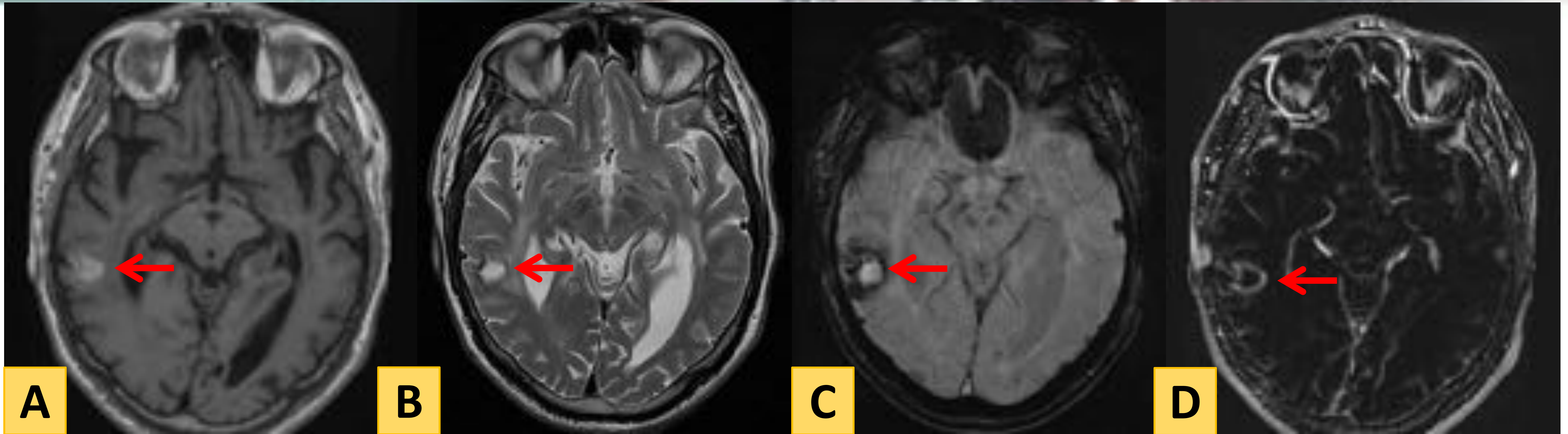
MAV en lóbulo temporal derecho con doble drenaje

MAV en giro precentral derecho con doble drenaje

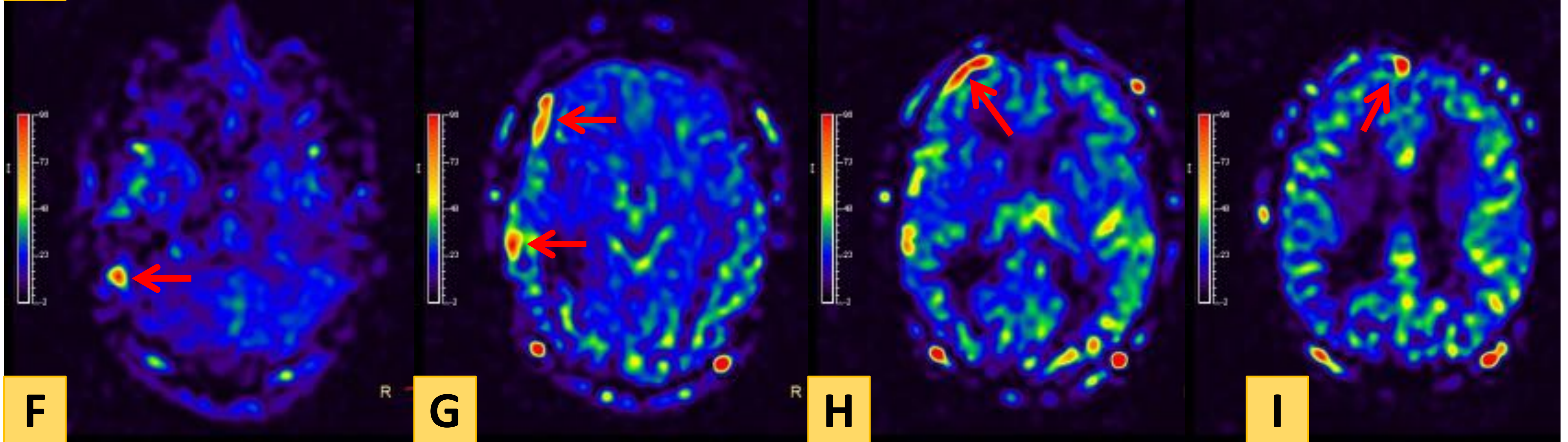


MAV en giro precentral derecho con doble drenaje

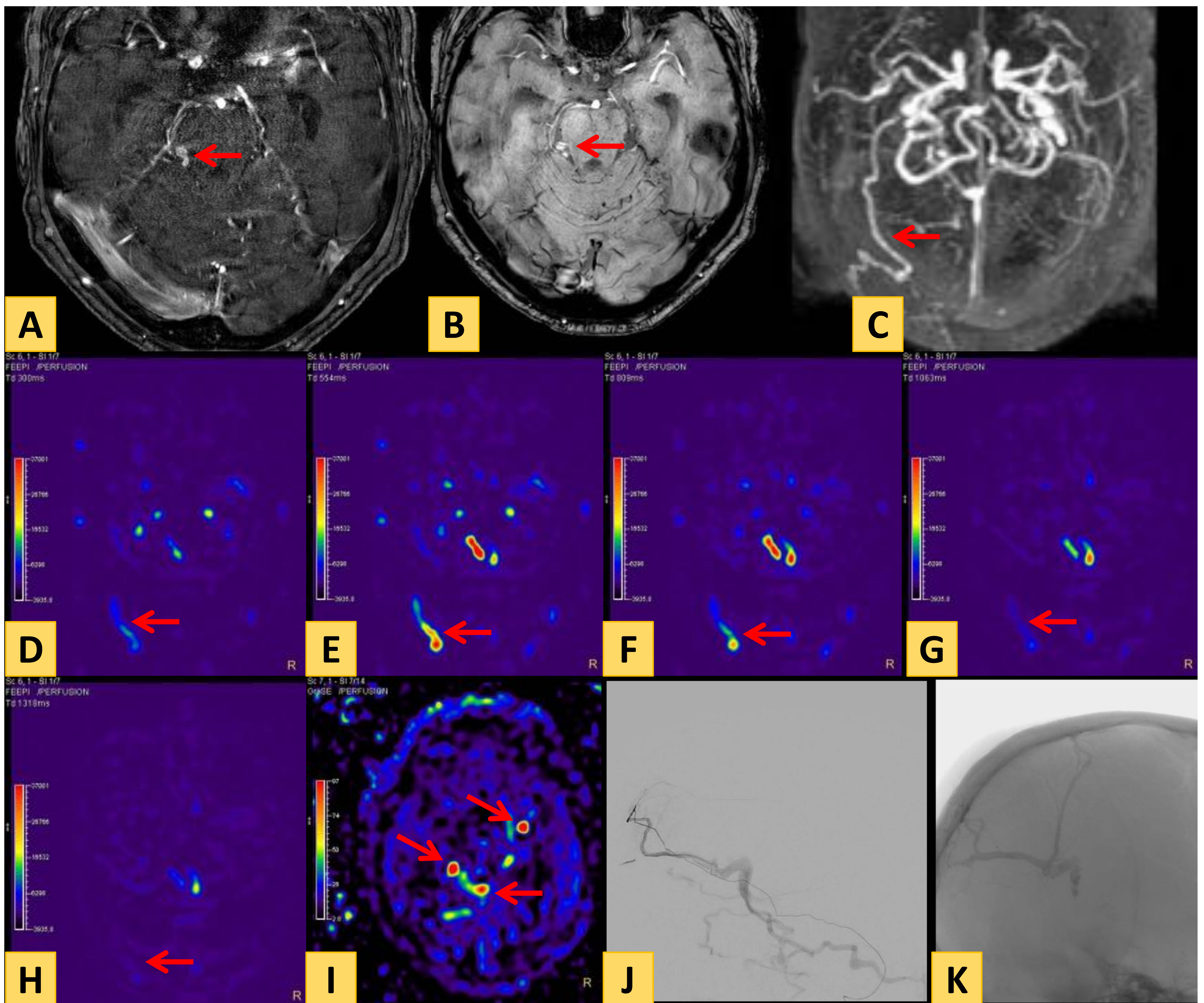
Mujer de 61 años con MAV en giro precentral derecho en controles radiológicos. Las secuencias morfológicas (A-C) muestran un área hipointensa en el giro precentral derecho en relación con calcificación del pequeño nidus de la MAV conocida y tratada junto con imágenes de angio RM que muestran venas aumentadas de calibre, probablemente en relación con venas colectoras. Hiperseñal en secuencias SWI en la vena de drenaje que se dirige al seno longitudinal superior debido a presencia de oxihemoglobina (propia de la sangre arterial) en el sistema venoso, fruto del shunt vascular (flechas rojas D-K). Las imágenes de ASL muestran ATAs en el sistema venoso como focos de hiperseñal puntiformes (L y N) y lineales (M y O) en las venas de drenaje y en el seno longitudinal superior por presencia de espines marcados en el sistema venoso (flechas rojas), hallazgos que se correlacionan con los identificados en las otras secuencias y que sugieren permeabilidad persistente de la MAV.



MAV en lóbulo temporal derecho con doble drenaje

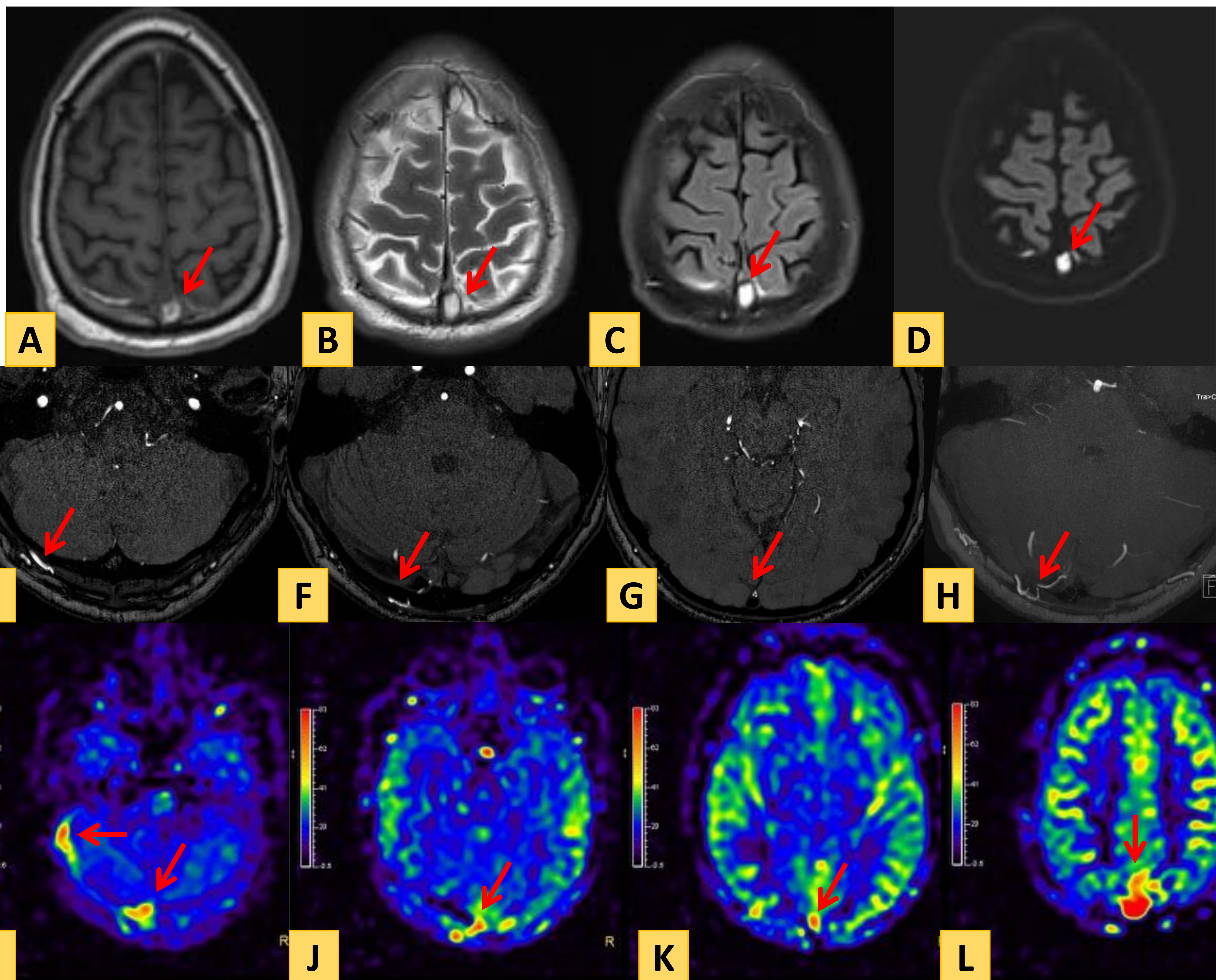


Varón de 76 años en estudio por nódulo pulmonar. En PET se objetiva área hipometabólica en el lóbulo temporal derecho. Imágenes A-D correspondientes al primer estudio de marzo de 2019 en el que se identifica una colección hiperintensa en T1 (A) y T2 (B), con artefacto de susceptibilidad magnética periférico en SWI (C) y fino realce laminar tras la administración de contraste (D), hallazgos en relación con pequeño hematoma intraparenquimatoso de evolución subaguda. En un control posterior en enero de 2020, tras otro sangrado intraparenquimatoso en la misma región (no mostrado) se realizan secuencias angiográficas y estudio ASL que demuestra una pequeña malformación vascular con un nidus de aproximadamente 1 cm (flecha en E). Las imágenes de ASL muestran ATAs en el sistema venoso por presencia de espines marcados en esta localización debido al shunt vascular permeable. Se ve un doble drenaje hacia el seno transverso izquierdo (flechas en F y G) así como al seno longitudinal superior (flecha en H e I), hallazgos sugestivos de malformación arteriovenosa con aporte arterial a expensas de ramas corticales de la ACM y drenaje venoso a seno longitudinal superior y seno transverso derecho.

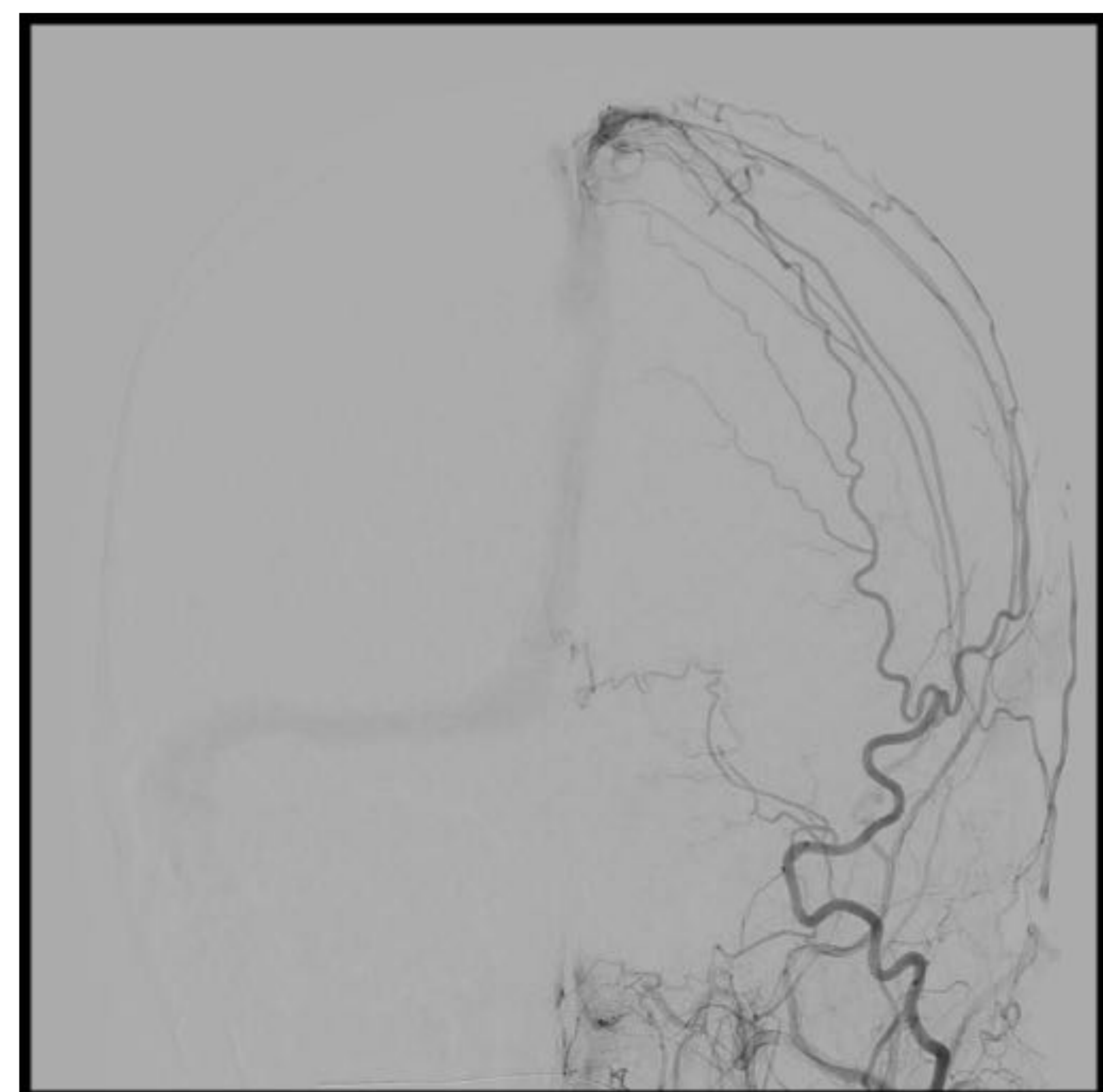


Fístula Arteriovenosa Dural

Mujer de 75 años con hipertensión, dislipemia y diabetes mellitus como antecedentes en estudio por fallos de memoria progresivos. En un primer estudio se identifican estructuras vasculares dilatadas en fosa posterior por lo que se decide ampliar la exploración con estudio vascular. En el estudio vascular se confirma la existencia de vasos de aspecto fistuloso sobre la superficie del hemisferio cerebral derecho y venas de drenaje en cisterna ambiens y ángulo pontocerebeloso, con hiperseñal venosa en SWI, por presencia de oxihemoglobina en estructuras venosas (flecha en B), con una arteria occipital derecha aumentada de calibre (flecha en C). Aunque no se demuestra el punto de fístula, las imágenes de ASL multifásico demuestran espines marcados precozmente en la arteria occipital derecha, por lo que se sospecha que sea la rama de aporte arterial (flechas D-H). En el estudio ASL en fase parenquimatosa se observan espines marcados en estructuras venosas que se dirigen al seno recto (flechas en I). Los hallazgos orientan hacia una fístula arteriovenosa dural. Las imágenes J y K corresponden a la arteriografía posterior en la que se confirma el diagnóstico y se emboliza la fístula.



Varón de 46 años sin antecedentes de interés que debuta con afasia y debilidad de mano derecha, con diagnóstico de trombosis de seno sagital superior (SSS). A-D muestran signos de trombosis venosa subaguda en el SSS (seno hiperintenso en T1, T2, FLAIR y DWI). En la RM de control las imágenes morfológicas y con contraste muestran resolución de la trombosis. Aumento de calibre de la vena occipital derecha en las secuencias angiográficas, con un vaso transdiploico que se dirige a la pared posterior y medial en el origen del seno transversal izquierdo, con un ovillo vascular en el SSS. En las imágenes de ASL, la presencia de espines marcados en el seno transversal derecho y SSS (flechas I-L) plantearía diagnóstico diferencial entre trombosis venosa y shunt arteriovenoso, siendo esta última más probable debido a la ausencia de signos de trombosis en las secuencias morfológicas y ante los hallazgos de las secuencias vasculares. Se realizó una angiografía que confirmó el diagnóstico de fístula arteriovenosa dural.



Fístula Arteriovenosa Dural

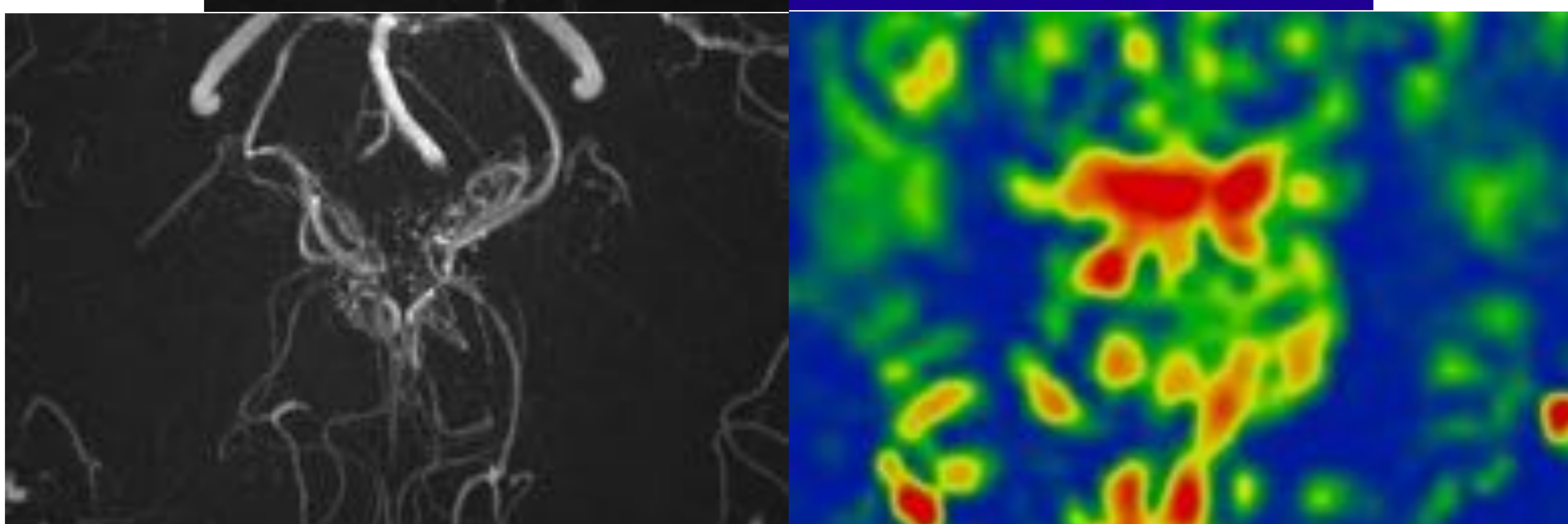
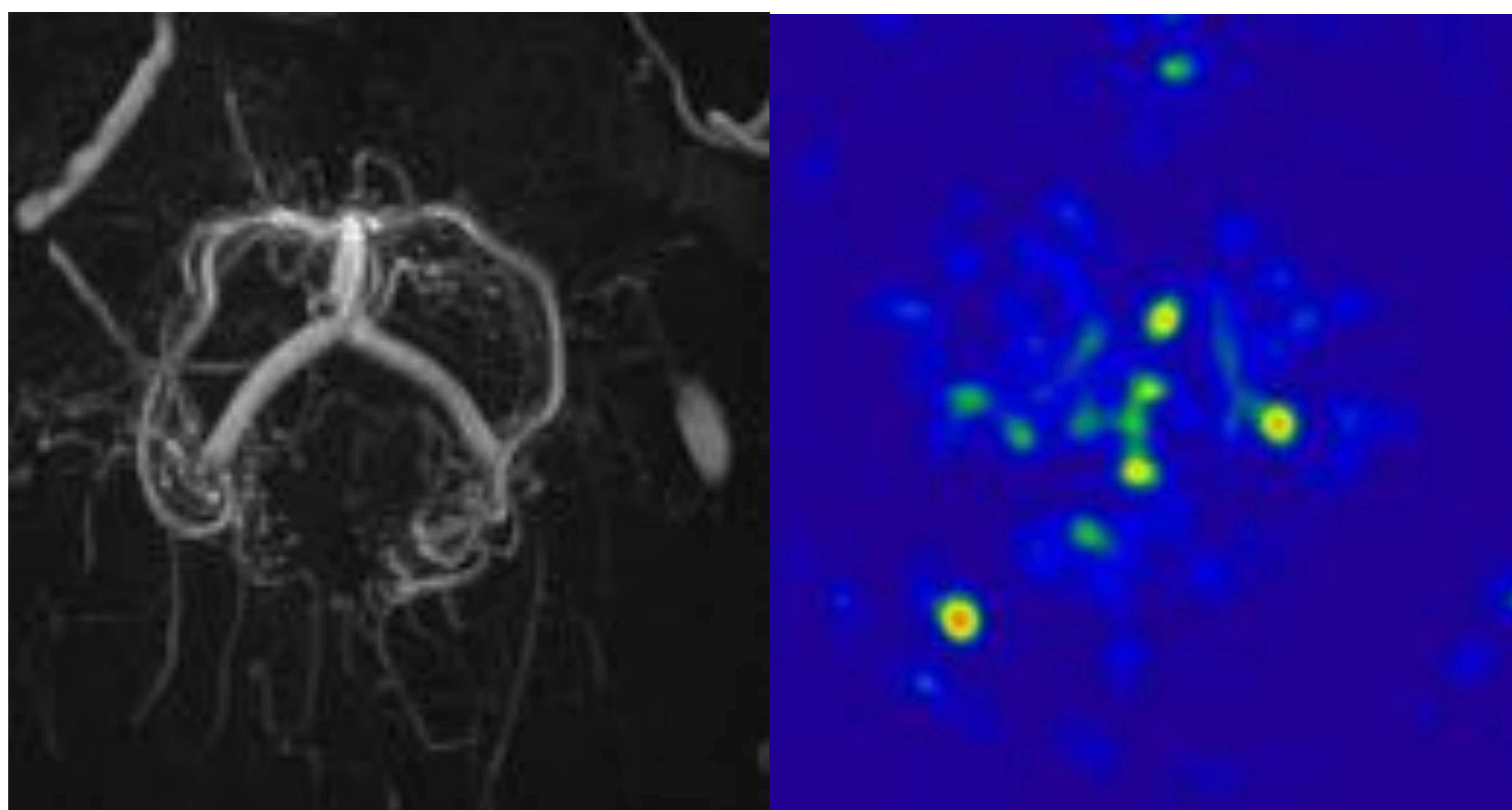


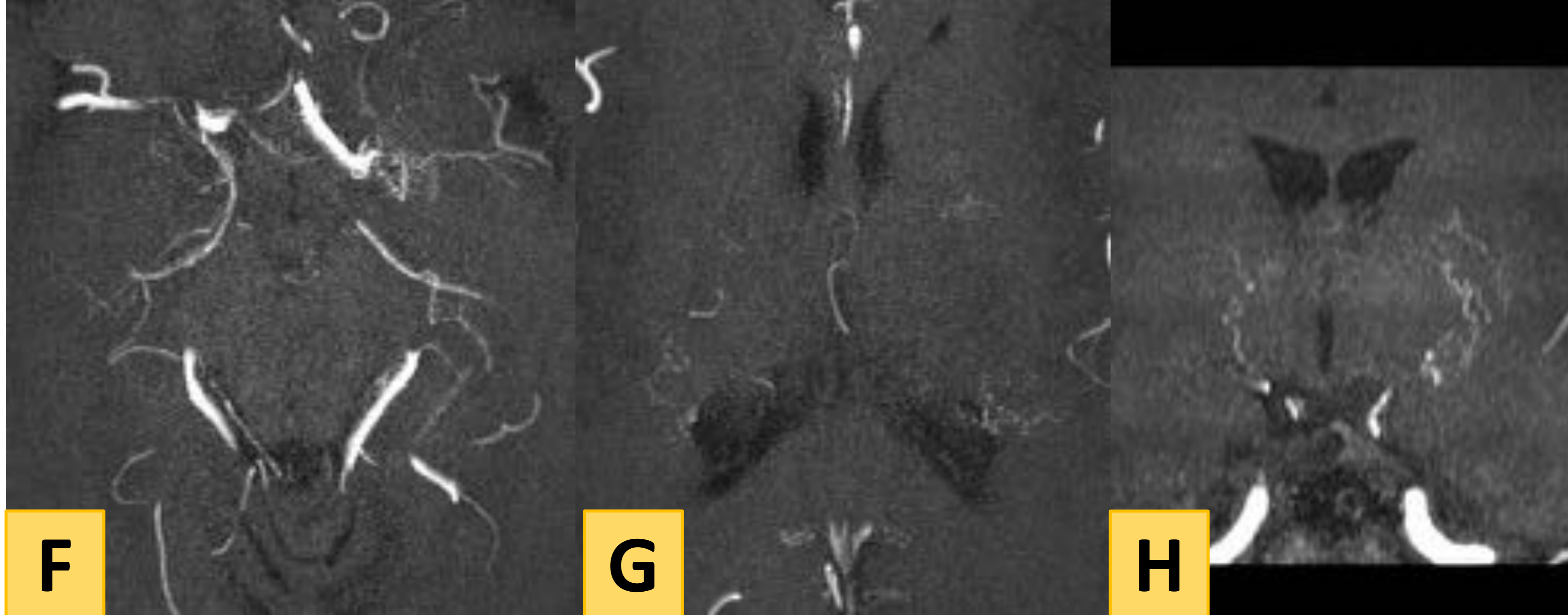
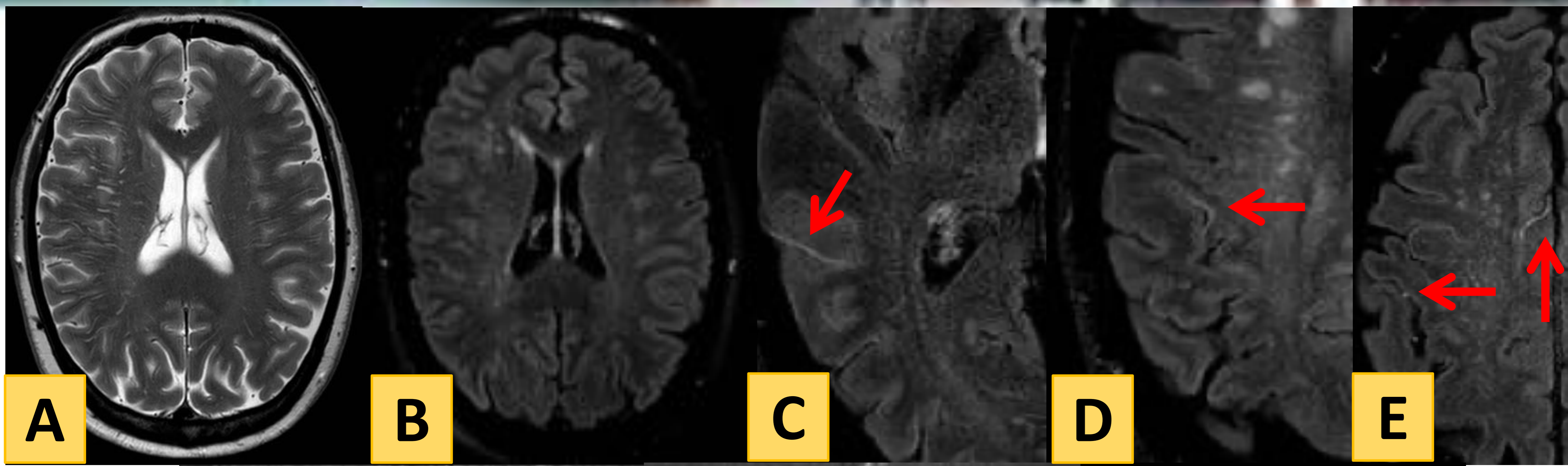
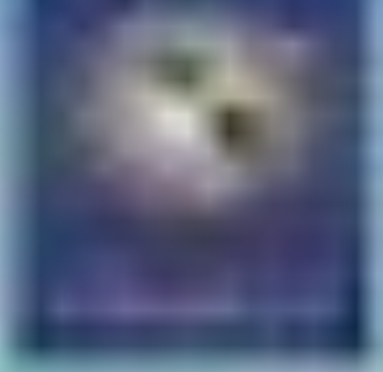
ENFERMEDAD DE MOYA-MOYA

- Enfermedad caracterizada por la progresiva estenosis de la circulación anterior supraclinoidea que lleva a la formación de circulación colateral cerebral.
- Al diagnóstico, frecuentemente ya hay abundante circulación colateral (patrón típico en puff smoke).
- Métodos para el estudio de circulación colateral
 - Angiografía digital
 - TC perfusión
 - Perfusión por RM con contraste (DSC)
 - SPECT
 - PET
- ASL permite la detección de circulación colateral de manera equivalente a otros métodos diagnósticos

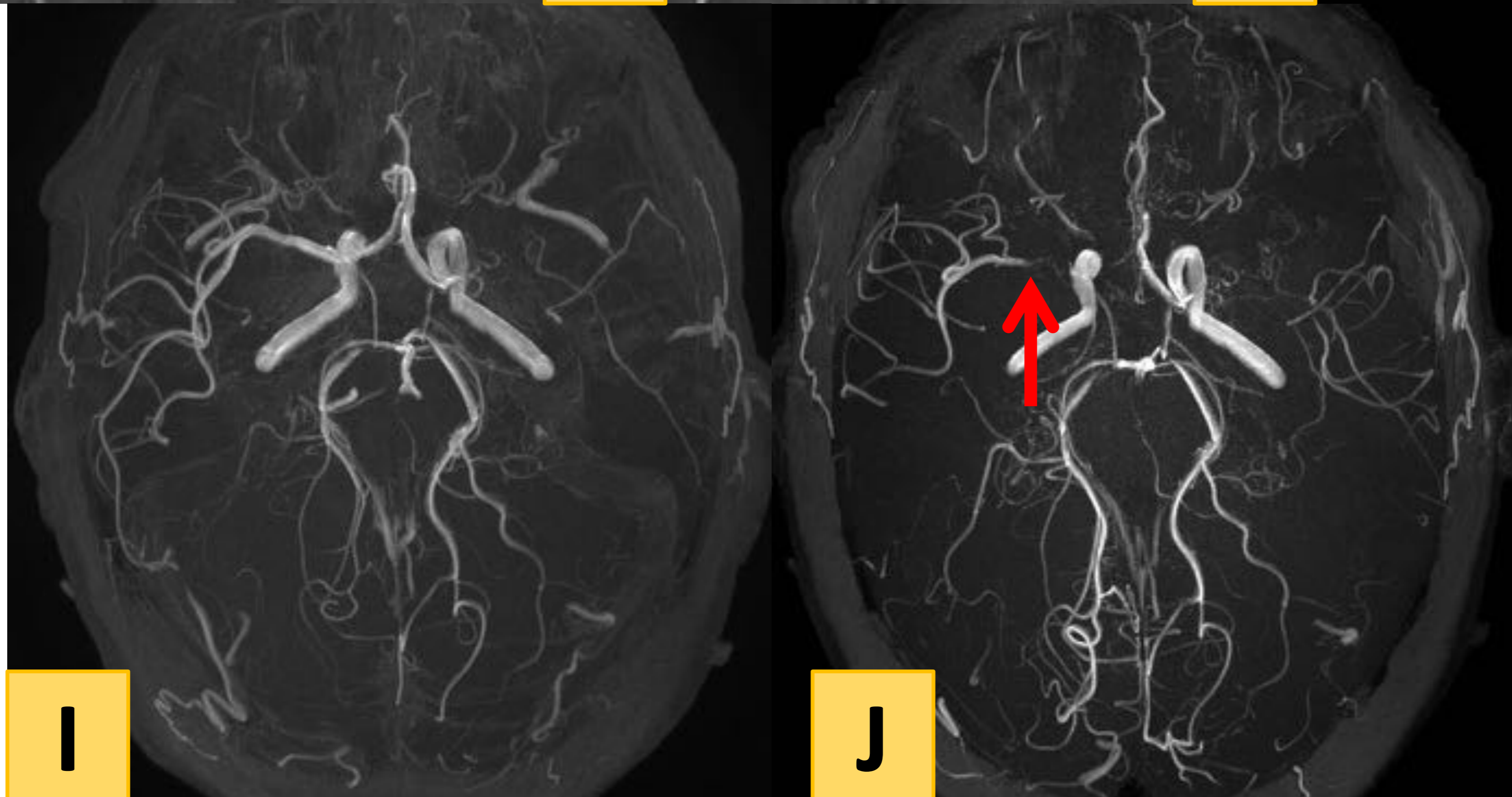
HALLAZGOS ASL

- Hiperseñal serpinginosa de pequeño calibre (ATA)
- Difícil demostrar la perfusión cerebral con PLD habituales debido a pérdida de etiquetado de los espines al estar relajados al llegar al parénquima por el TTA incrementado
- Se requerirían múltiples PLD para demostrar el flujo cerebral → mayor tiempo de adquisición

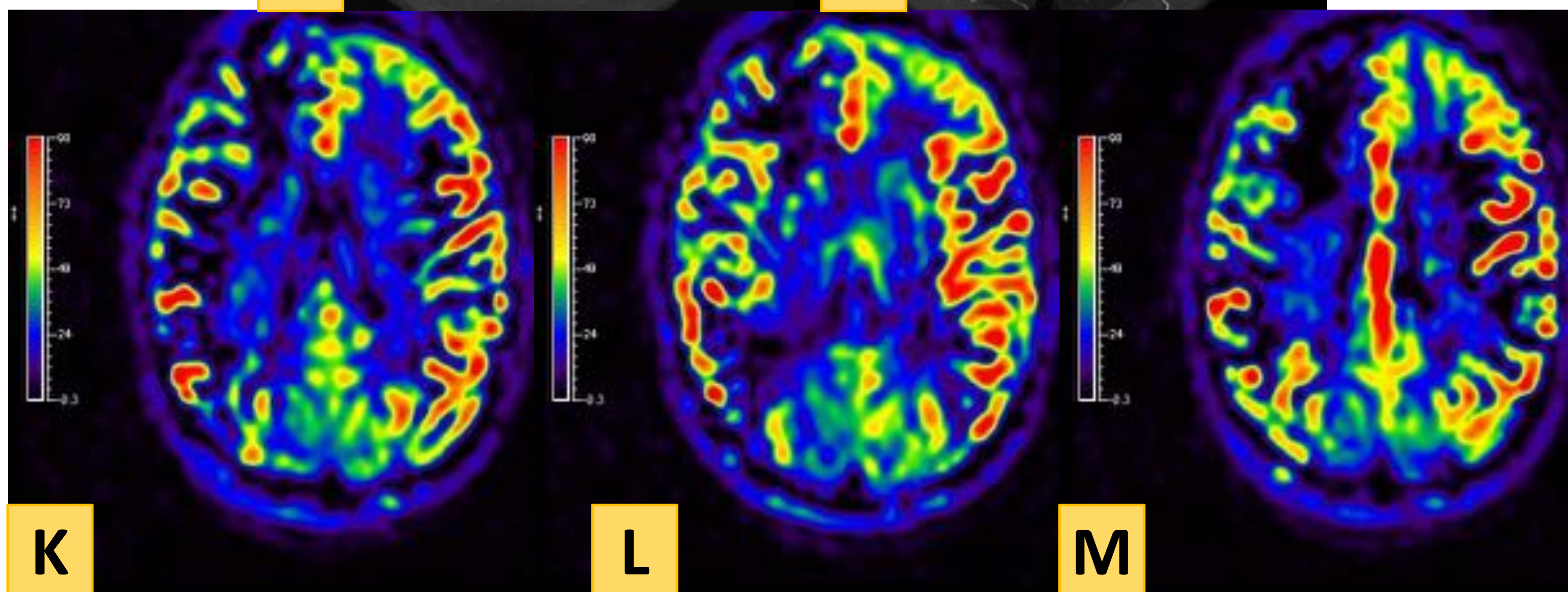




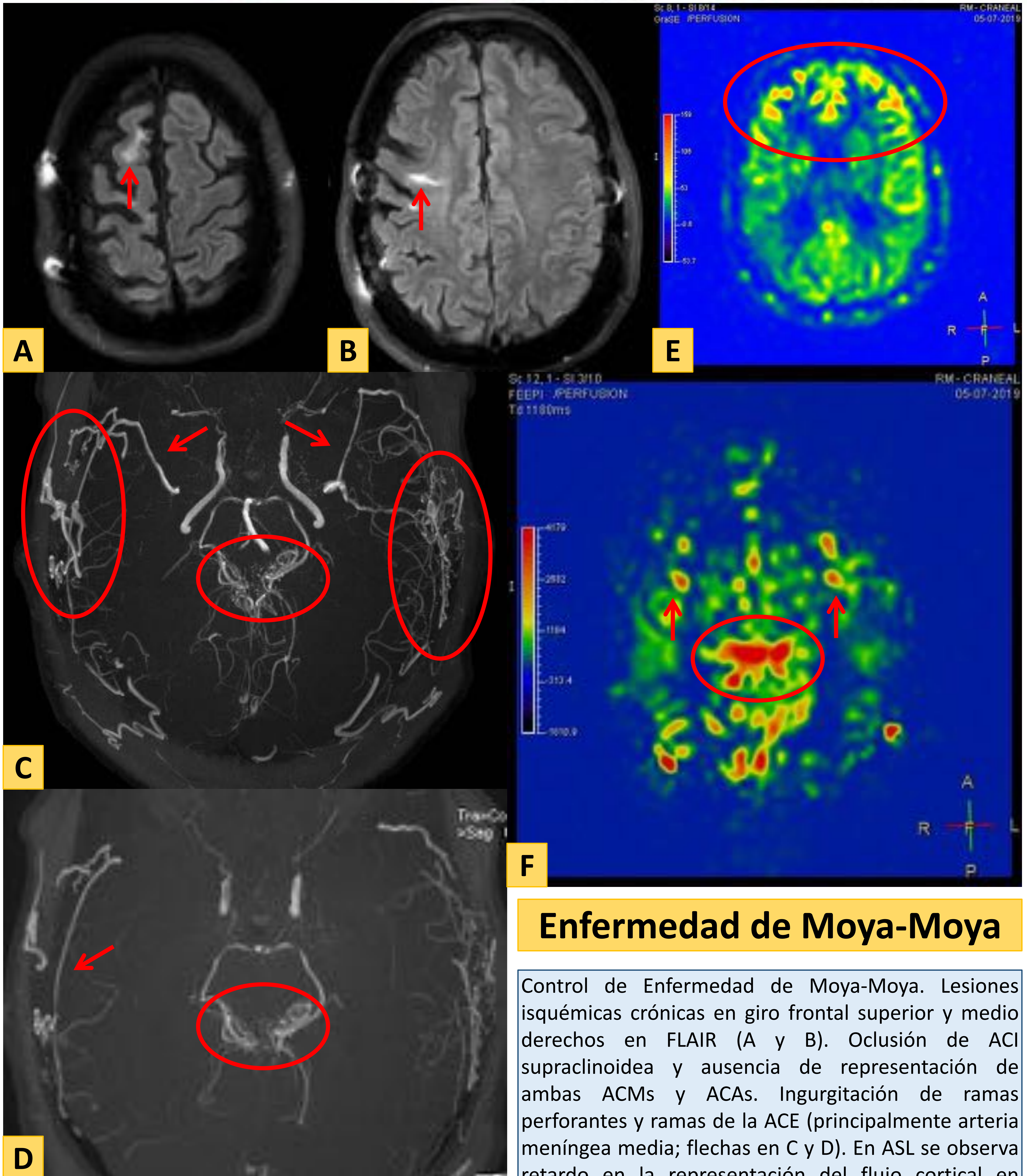
2017



2018

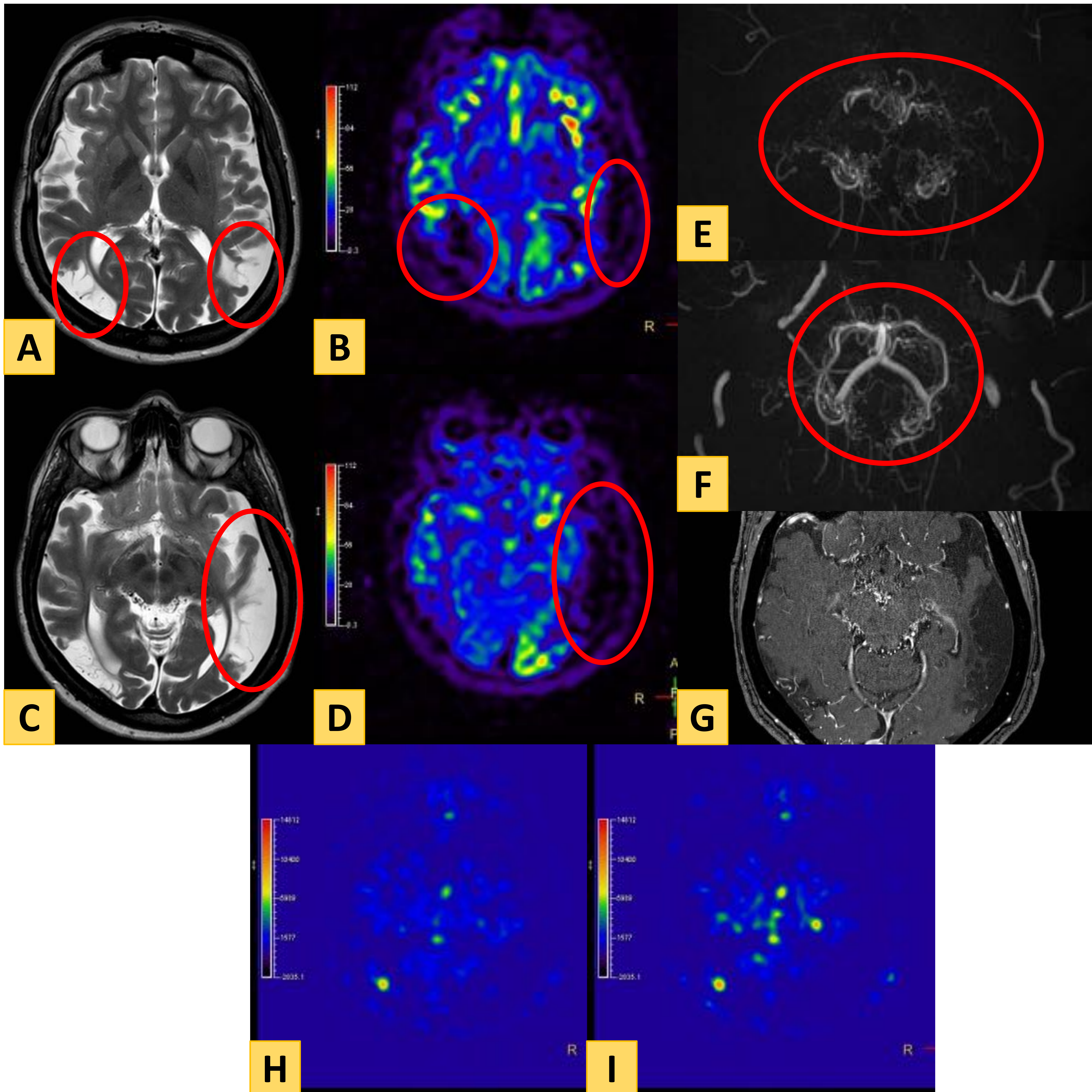
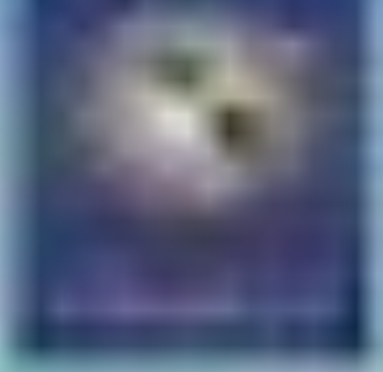
M
O
Y
A
M
O
Y
A

Varón de 60 años con Enfermedad de Moya-Moya en controles. Las secuencias morfológicas (A-E) muestran lesiones glióticas de nueva aparición en sustancia blanca supratentorial en territorio frontera entre ACM y ACA en localización yuxtacortical frontal derecha y en sustancia blanca profunda de centro semioval derecho. En FLAIR se observan estructuras hiperintensas serpiginosas en los surcos de la convexidad en relación con circulación colateral (flechas C-E). Las imágenes angiográficas ampliadas (F-H) muestran estructuras vasculares serpiginosas en perforantes lenticuloestriadas compatibles con circulación colateral con patrón «puff smoke». En las imágenes angiográficas MIP comparadas se observa la progresión de la enfermedad, con una estenosis significativa en M1 y A1 proximal de nueva aparición (flecha en J). En las imágenes de ASL se evidencian múltiples ATAs por la presencia de los espines marcados en la circulación arterial, más predominantes en el hemisferio derecho, así como una asimetría entre ambos hemisferios, con una llegada más tardía de los espines en el hemisferio derecho.



Enfermedad de Moya-Moya

Control de Enfermedad de Moya-Moya. Lesiones isquémicas crónicas en giro frontal superior y medio derechos en FLAIR (A y B). Oclusión de ACI supraclinoidea y ausencia de representación de ambas ACMs y ACAs. Ingurgitación de ramas perforantes y ramas de la ACE (principalmente arteria meníngea media; flechas en C y D). En ASL se observa retardo en la representación del flujo cortical en territorio de ambas ACA (E) y múltiples ATAs en relación con espines marcados en las arterias de la circulación colateral por aumento del TTA (F).

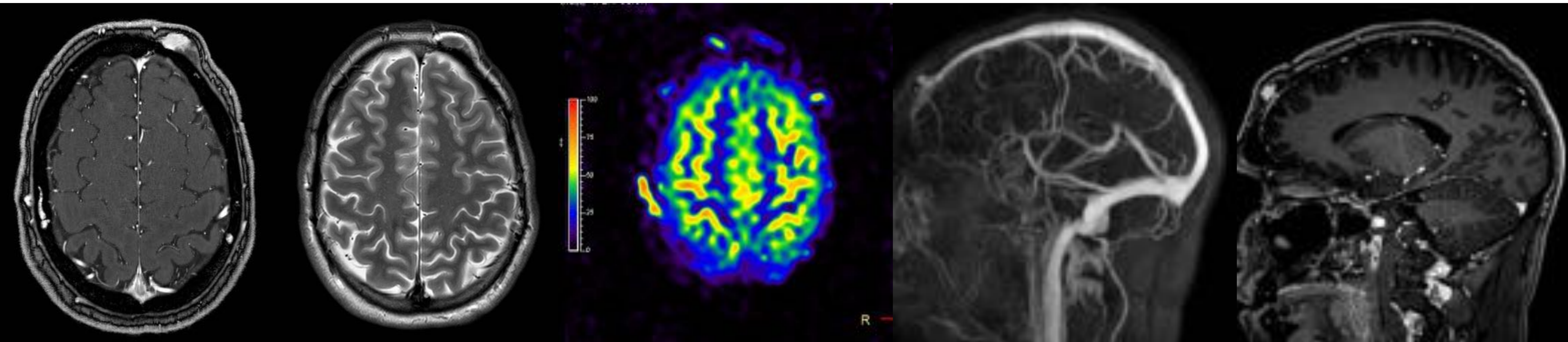


Enfermedad de Moya-Moya avanzada

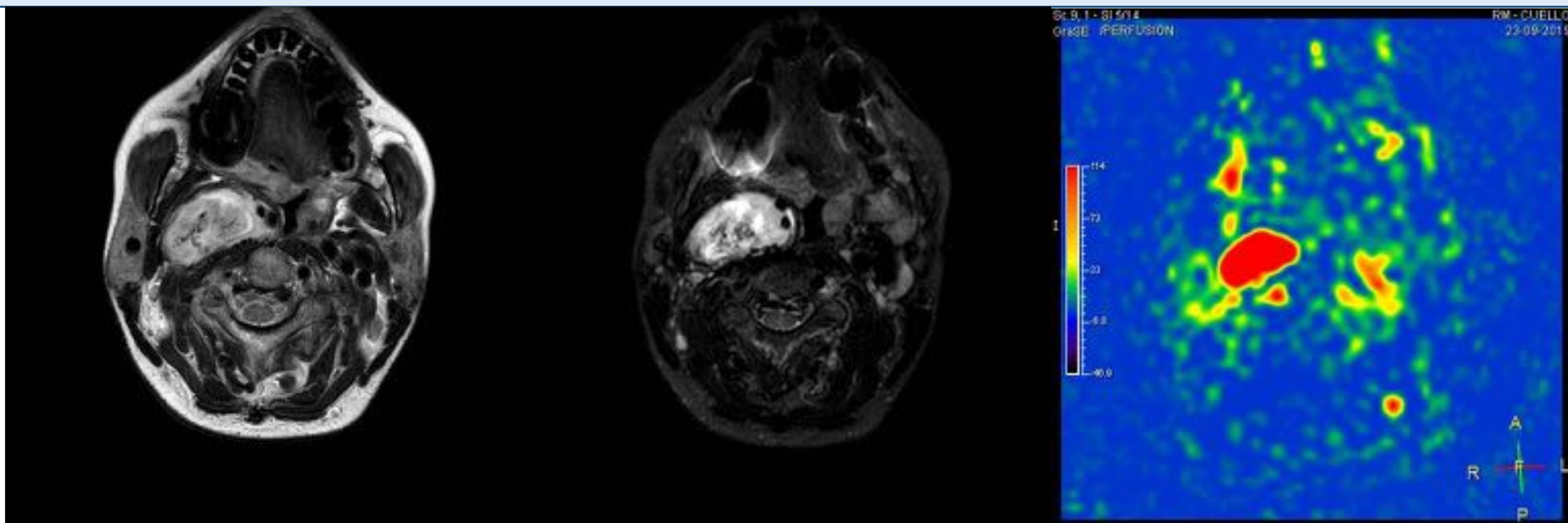
Mujer de 42 años con enfermedad de Moya-Moya, control. Afectación severa de circulación anterior con oclusión de ACI izquierda y aspecto filiforme de ACI derecha, con ausencia de representación de ambas ACM y ACA. Muy marcada circulación colateral de amas perforantes, principalmente en la circulación posterior (área reseñada en F y G). Lesiones isquémicas crónicas en territorio anterior que se correlaciona con áreas de perfusión muy disminuida en las imágenes de ASL perfusión (áreas reseñadas en A-D). Las imágenes de ASL en multifase con distintos PLD muestra múltiples ATAs en circulación posterior por la circulación colateral.



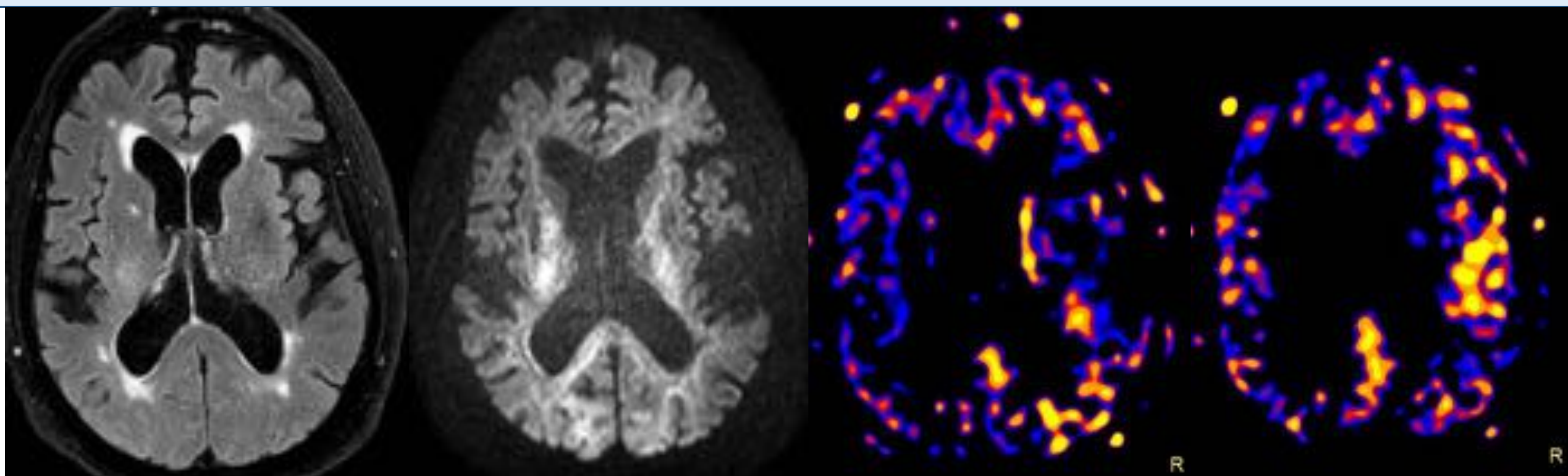
MISCELÁNEA



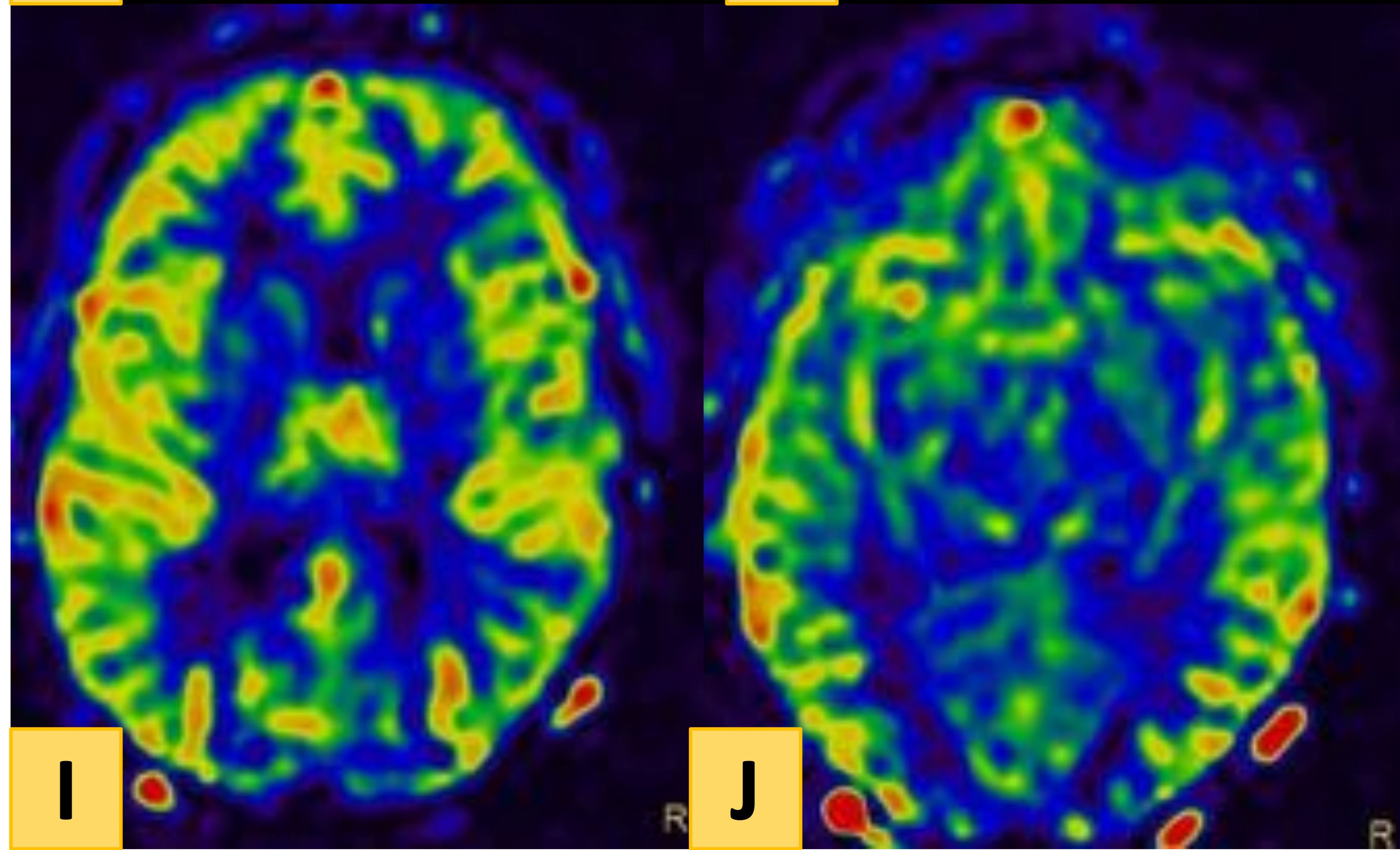
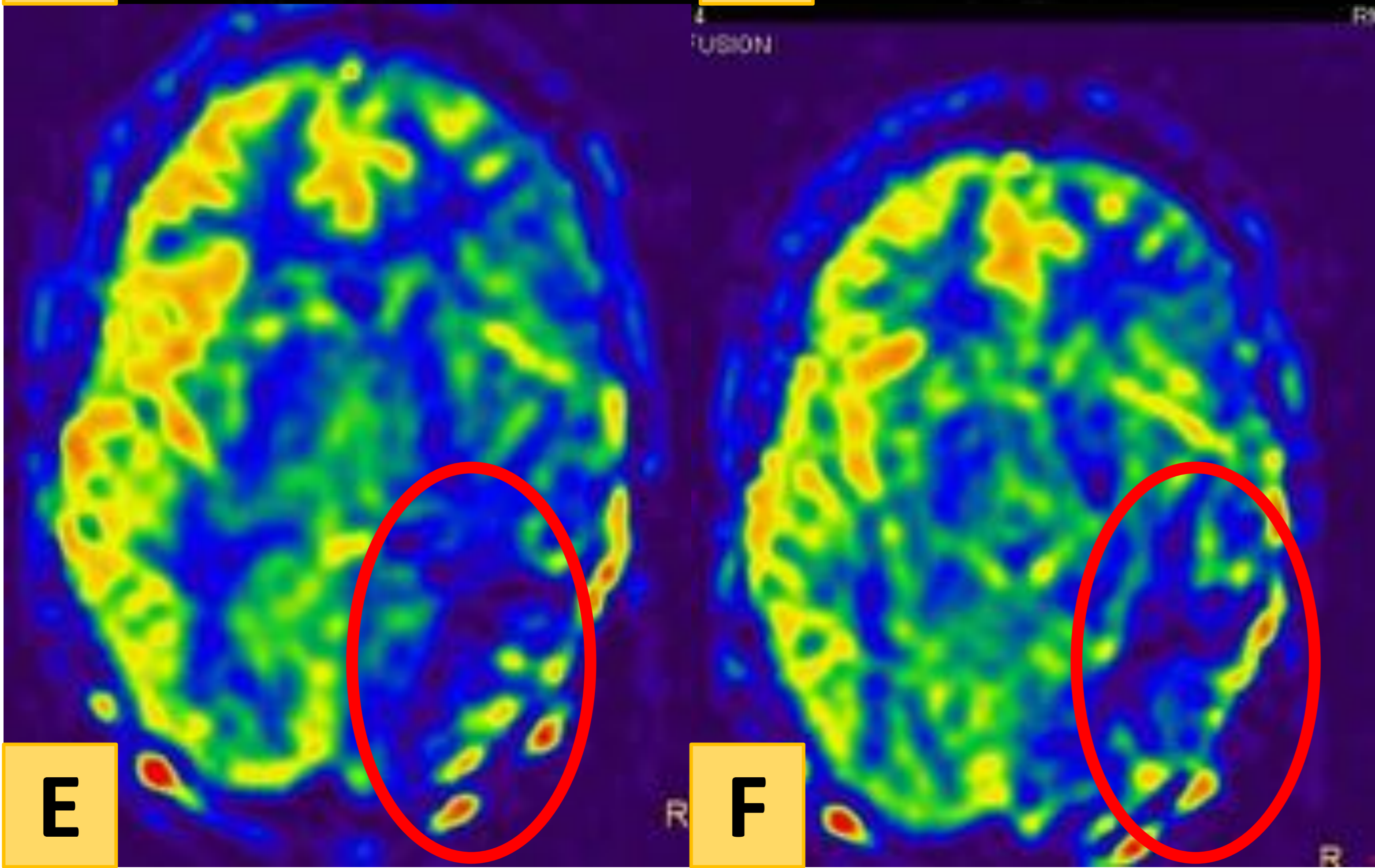
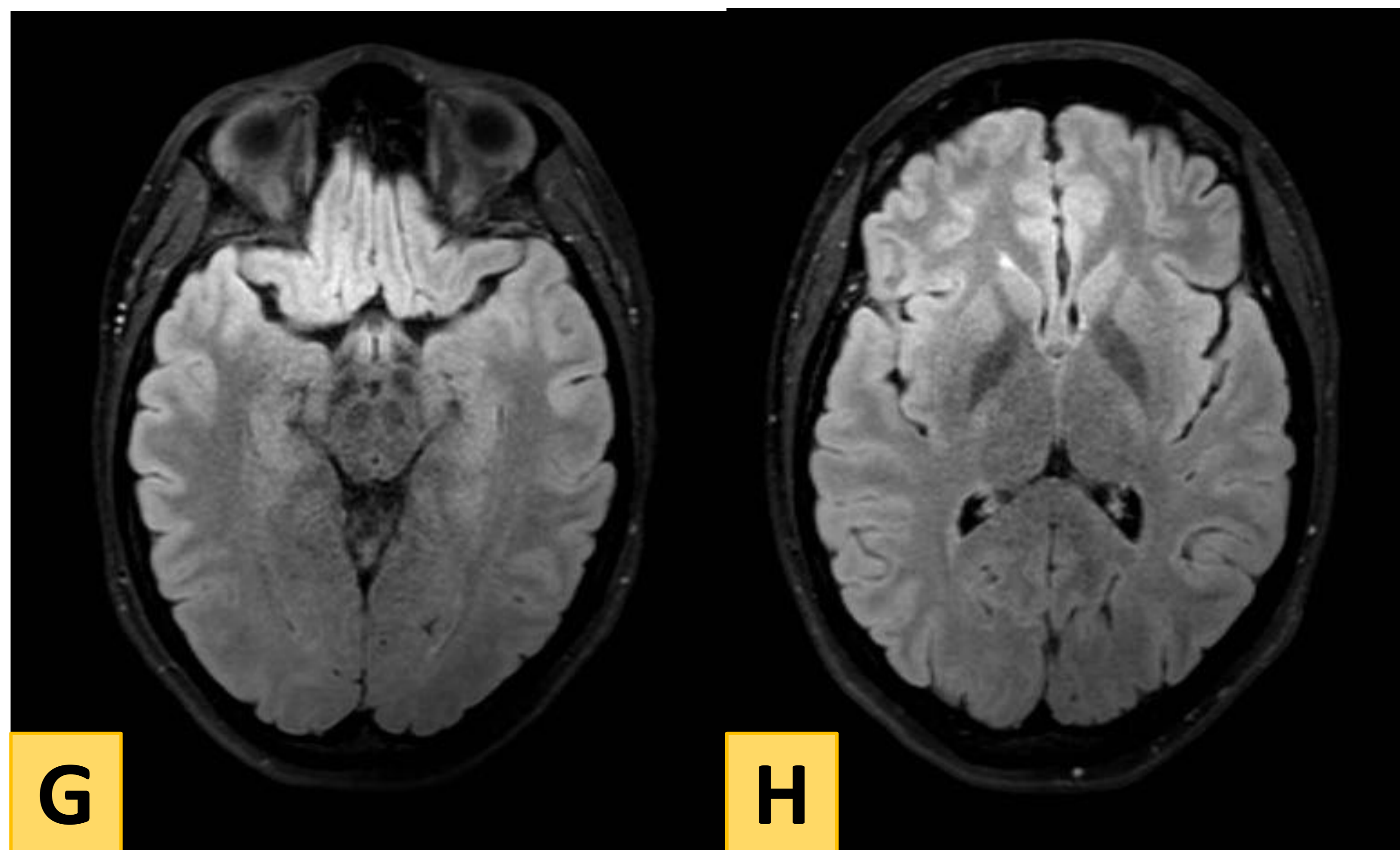
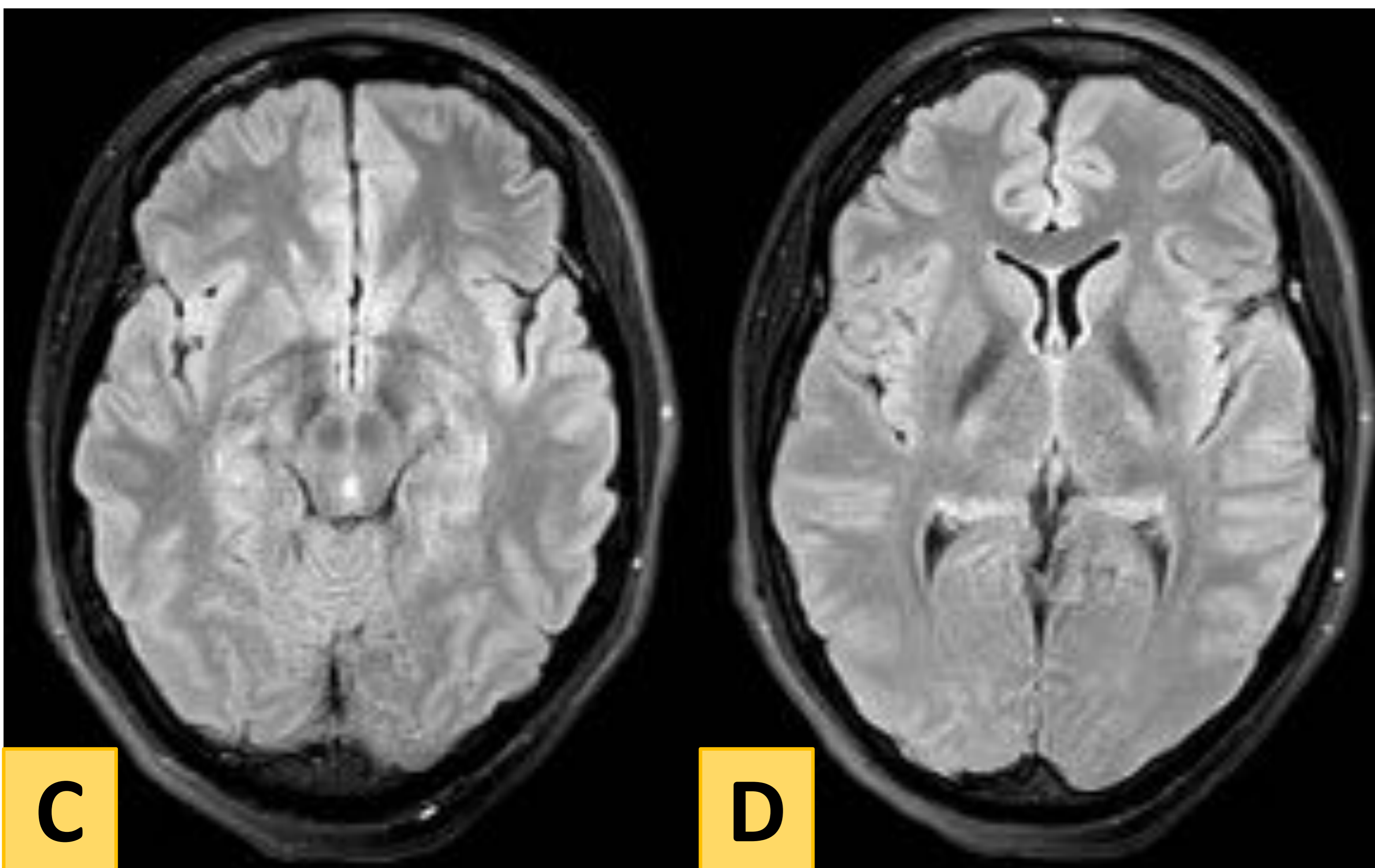
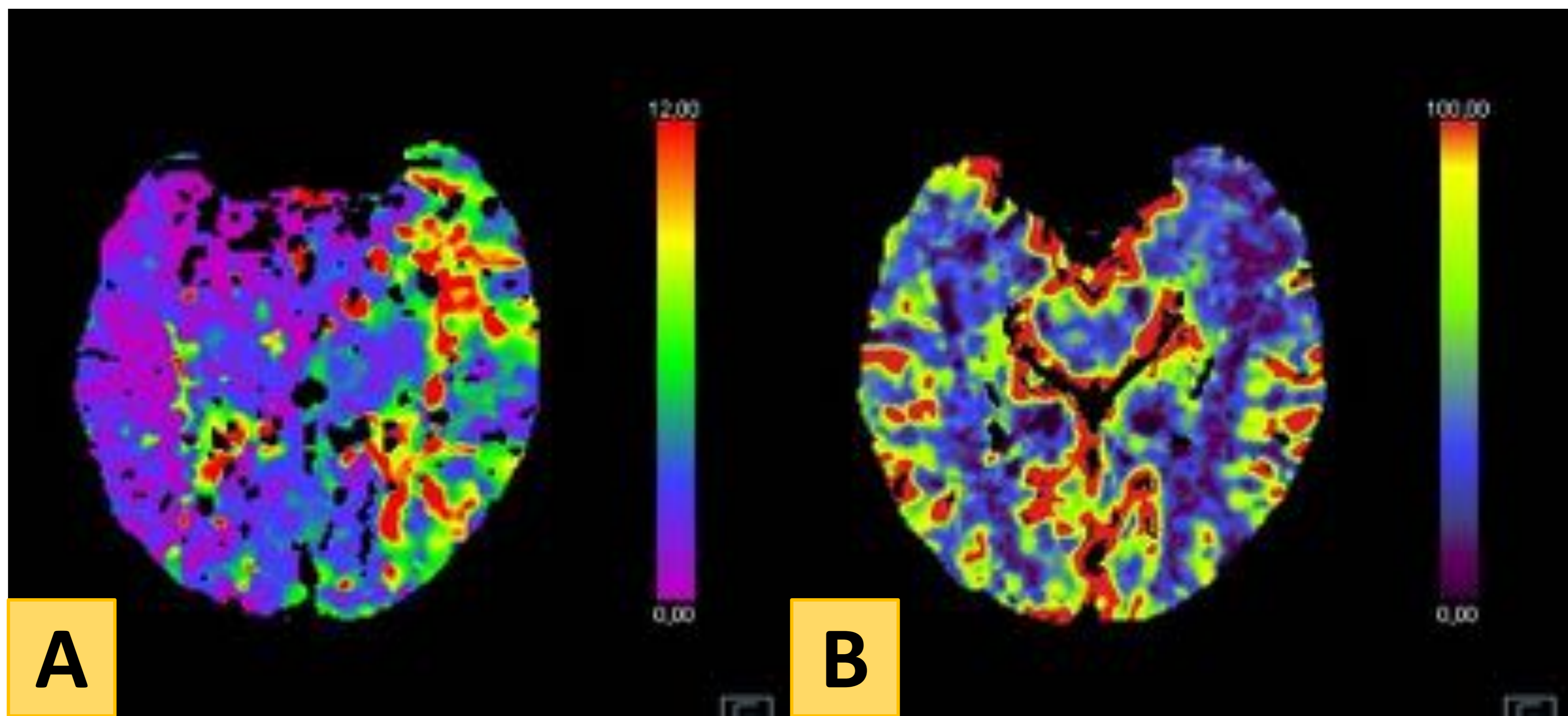
SINUS PERICRANII. Anomalía venosa craneal con comunicación entre los senos venosos duros y estructuras venosas craneales. Como no se trata de un shunt arteriovenoso, en las secuencias ASL no demostraremos espines marcados en la lesión, como muestra este caso. En las secuencias dinámicas en fase tardía (dos últimas imágenes), se demuestra relleno de un lago venoso subgaleal y venas transdiploicas que se dirigen a la lesión.



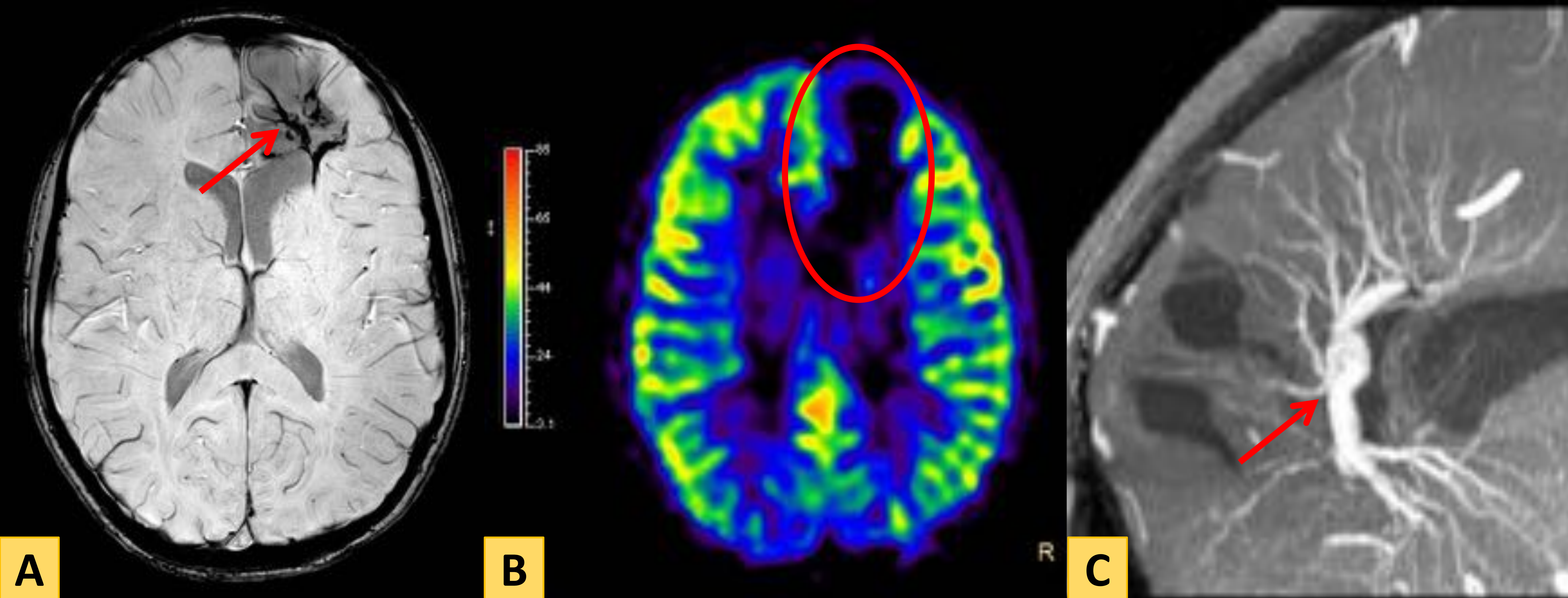
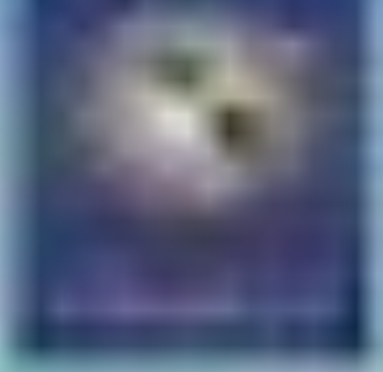
PARAGANGLIOMA. El paraganglioma o también denominado tumor glómico, es un tumor neuroendocrino raro relacionado con los nervios autonómicos. Es un tumor altamente vascular que surge de las células paragangliónicas de la carótida. En este caso se observa una gran masa laterocervical derecha en el espacio carotideo, con desplazamiento medial de la ACI. Presenta múltiples vacíos de señal por vasos de alto flujo en la secuencia STIR, lo que explica la gran vascularización observada en la secuencia de perfusión ASL.



AIT. Alteración del lenguaje de 1 hora de evolución. FLAIR y DWI normal. Aumento de perfusión parietotemporal izquierdo. En algunos estudios se ha propuesto una posible asociación entre las alteraciones de la perfusión en ASL con la recurrencia de lesiones isquémicas en pacientes con DWI negativa.



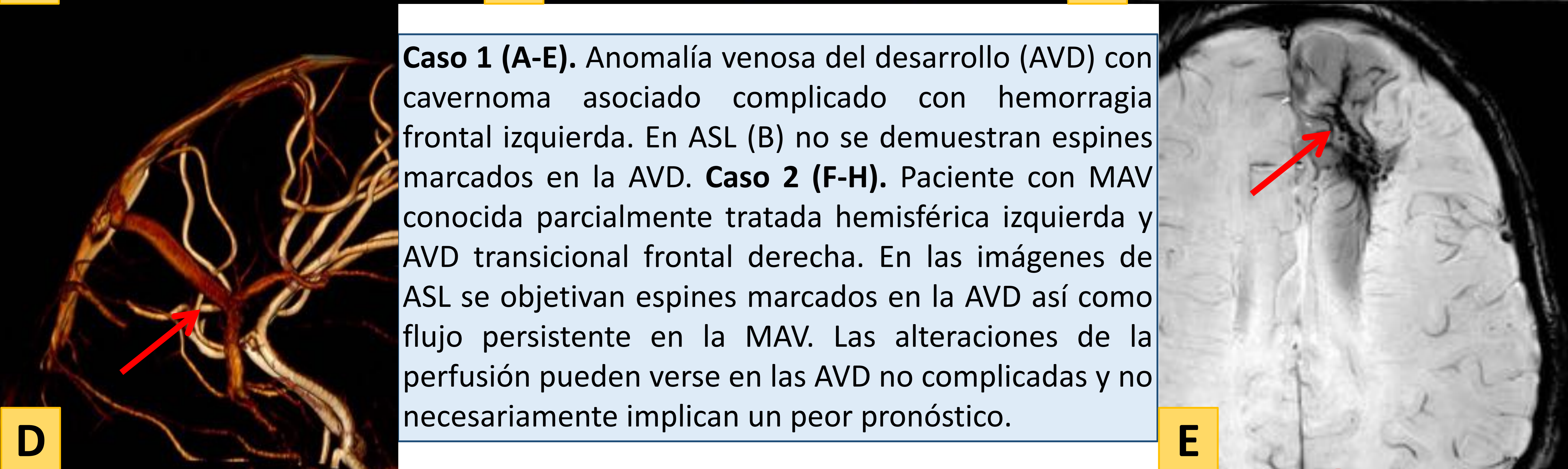
MIGRAÑA. 24 años. Disfasia motora y hemihipoestesia derecha. En TC multimodal se observa un área de aumento del TMax (A) con disminución del CBF (B) aunque sin repercusión en los mapas de volumen, en un área que no corresponde a un territorio vascular, hallazgos en probable relación con falsa penumbra. La imágenes (C-F) corresponden a la RM inicial en fase aguda, en la que no se demostraban lesiones isquémicas ni alteraciones parenquimatosas, si bien existía una disminución del flujo cerebral en el hemisferio izquierdo, superponibles al TC de perfusión (área reseñada en E y F). Estos hallazgos sugieren posible imitador de ictus (aura migrañosa), siendo menos probable una hipoperfusión por un estado postcrítico. En la RM de control (G-J), las alteraciones de la perfusión desaparecen por completo, hallazgos esperables en un paciente con migrañas, asintomático en el momento de la adquisición.



A

B

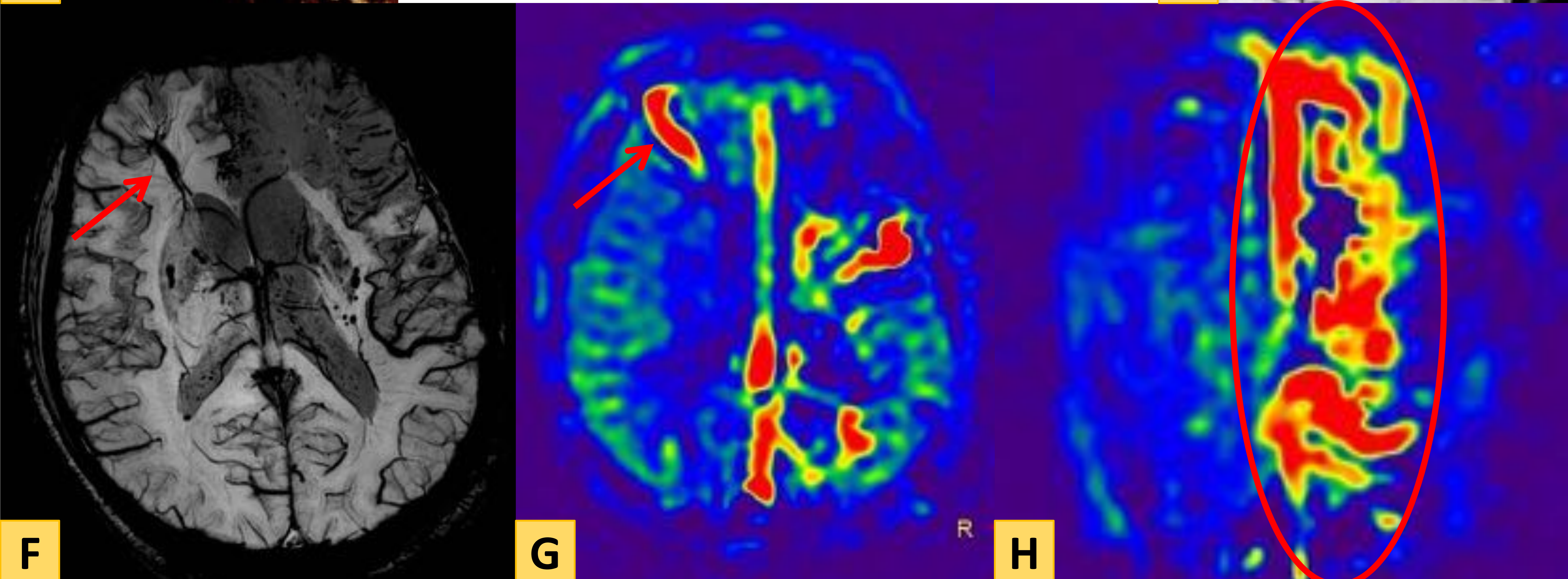
C



D

E

Caso 1 (A-E). Anomalía venosa del desarrollo (AVD) con cavernoma asociado complicado con hemorragia frontal izquierda. En ASL (B) no se demuestran espines marcados en la AVD. **Caso 2 (F-H).** Paciente con MAV conocida parcialmente tratada hemisférica izquierda y AVD transicional frontal derecha. En las imágenes de ASL se objetivan espines marcados en la AVD así como flujo persistente en la MAV. Las alteraciones de la perfusión pueden verse en las AVD no complicadas y no necesariamente implican un peor pronóstico.



F

G

H

COMPARACIÓN ENTRE ANOMALÍA VENOSA DEL DESARROLLO (1) Y ANOMALÍA VENOSA DEL DESARROLLO TRANSICIONAL (2)



CONCLUSIONES

- El ASL es una técnica infrutilizada pero muy versátil, que aporta información añadida al resto de secuencias en patología cerebrovascular.
- Utiliza los propios protones de la sangre como contraste endógeno
- Permite un análisis del flujo cerebral, un estudio angiográfico y estudio territorial de la perfusión cerebral.
- El análisis cualitativo del flujo es el más empleado en la práctica clínica
- La valoración cuantitativa de CBF en pacientes con patología cerebro vascular es compleja, limitada por el aumento del tiempo de tránsito arterial
- Aplicación de ASL con Multi PLD mejorará la valoración del CBF
- La aplicación más habitual de este tipo de técnicas permitirán una descripción más detallada de los hallazgos en patología cerebrovascular y definir las utilidades de la técnica en la práctica clínica diaria.



REFERENCIAS

1. Jezzard P, Chappell MA, Okell TW. Arterial spin labeling for the measurement of cerebral perfusion and angiography. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2018;38(4):603–26.
2. Haller S, Zaharchuk G, Thomas DL, Lovblad KO, Barkhof F, Golay X. Arterial spin labeling perfusion of the brain: Emerging clinical applications. *Radiology.* 2016;281(2):337–56.
3. Amukotuwa SA, Yu C, Zaharchuk G. 3D Pseudocontinuous arterial spin labeling in routine clinical practice: A review of clinically significant artifacts. *J Magn Reson Imaging.* 2016;43(1):11–27.
4. Yoo RE, Yun TJ, Rhim JH, Yoon BW, Kang KM, Choi SH, et al. Bright vessel appearance on arterial spin labeling MRI for localizing arterial occlusion in acute ischemic stroke. *Stroke.* 2015;46(2):564–7.
5. Tada Y, Satomi J, Abe T, Kuwayama K, Sogabe S, Fujita K, et al. Intra-arterial signal on arterial spin labeling perfusion MRI to identify the presence of acute middle cerebral artery occlusion. *Cerebrovasc Dis.* 2014;38(3):191–6.
6. Chen YF, Tang SC, Wu WC, Kao HL, Kuo YS, Yang SC. Alterations of cerebral perfusion in asymptomatic internal carotid artery steno-occlusive disease. *Sci Rep [Internet].* 2017;7(1):1–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-017-02094-4>
7. Kato A, Shinohara Y, Kuya K, Sakamoto M, Kowa H, Ogawa T. Proximal Bright Vessel Sign on Arterial Spin Labeling Magnetic Resonance Imaging in Acute Cardioembolic Cerebral Infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis [Internet].* 2017;26(7):1457–61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.03.015>
8. Okazaki S, Griebbe M, Gregori J, Günther M, Sauter-Servaes J, Wolf ME, et al. Prediction of early reperfusion from repeated arterial spin labeling perfusion magnetic resonance imaging during intravenous thrombolysis. *Stroke.* 2016;47(1):247–50.
9. Blauwblomme T, Naggara O, Brunelle F, Grévent D, Puget S, Di Rocco F, et al. Arterial spin labeling magnetic resonance imaging: Toward noninvasive diagnosis and follow-up of pediatric brain arteriovenous malformations. *J Neurosurg Pediatr.* 2015;15(4):451–8.
10. Okazaki S, Yamagami H, Yoshimoto T, Morita Y, Yamamoto H, Toyoda K, et al. Cerebral hyperperfusion on arterial spin labeling MRI after reperfusion therapy is related to hemorrhagic transformation. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2017;37(9):3087–90.