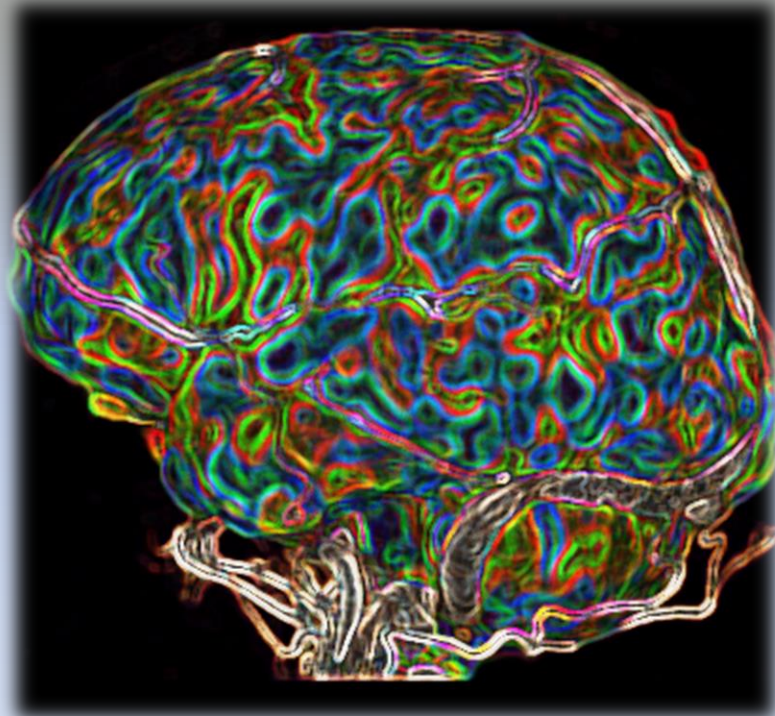
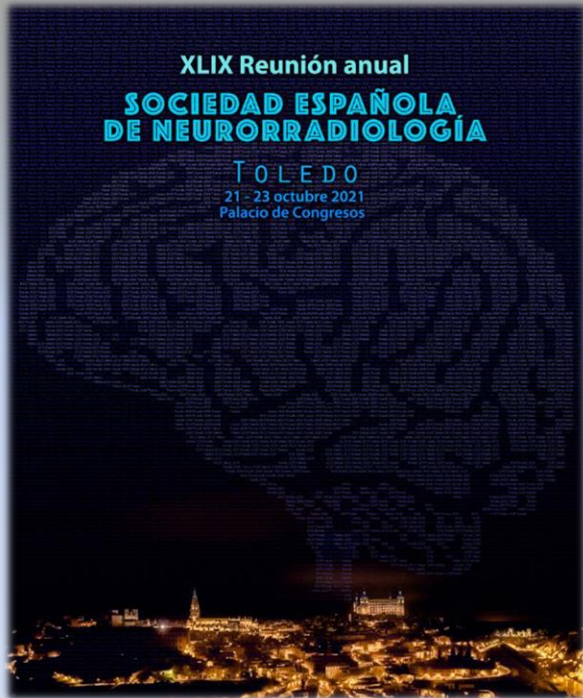
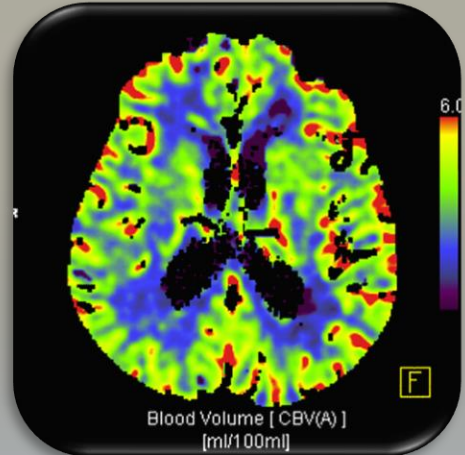
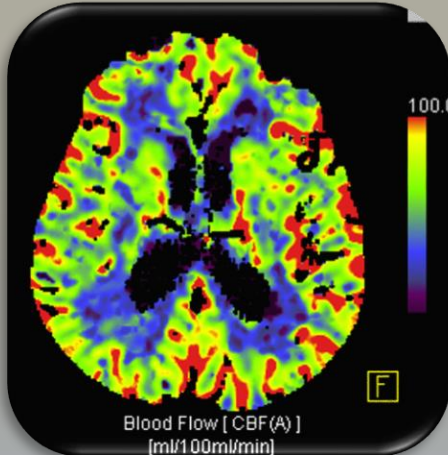
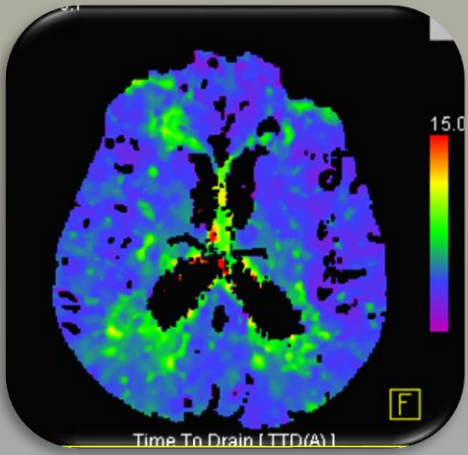


Estudios de perfusión en pacientes con ictus

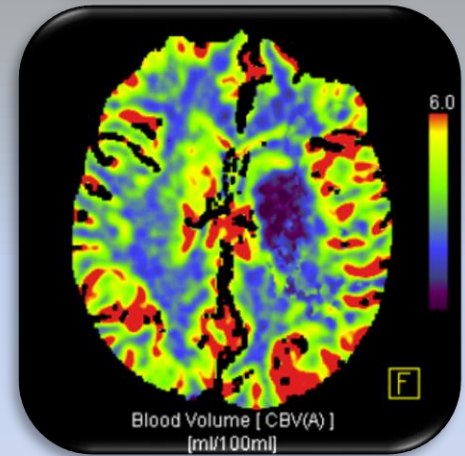
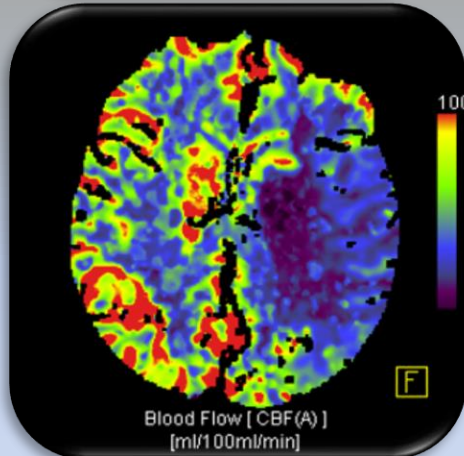
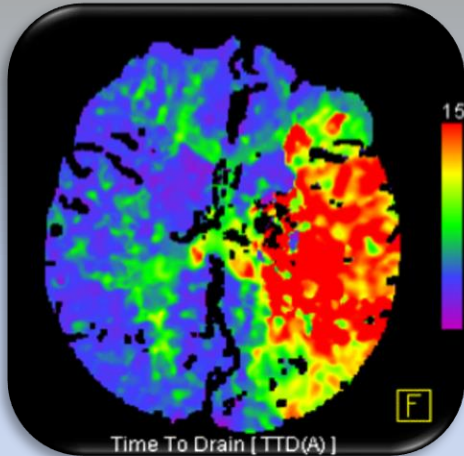
PITFALLS y STROKE MIMICS



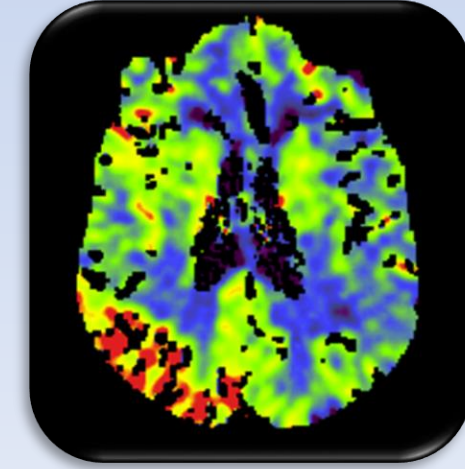
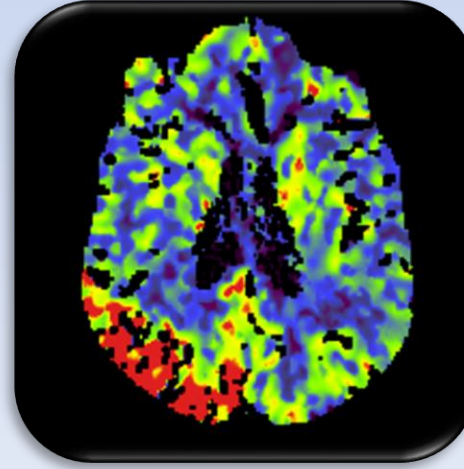
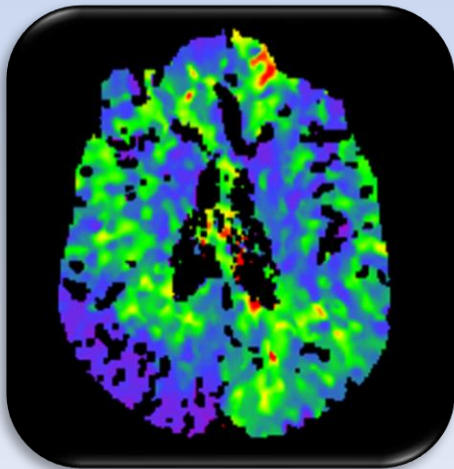
1
**PERFUSIÓN
NORMAL**



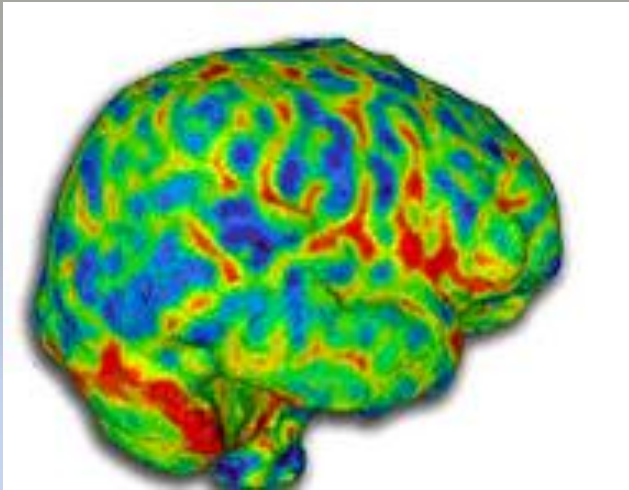
2
**PERFUSIÓN
DISMINUIDA**



3
**PERFUSIÓN
AUMENTADA**



PERFUSIÓN NORMAL

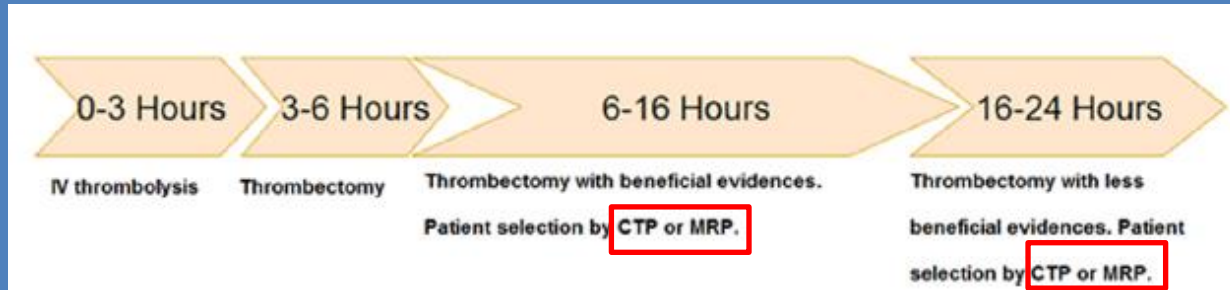


TTM	FSC	VSC
N	N	N

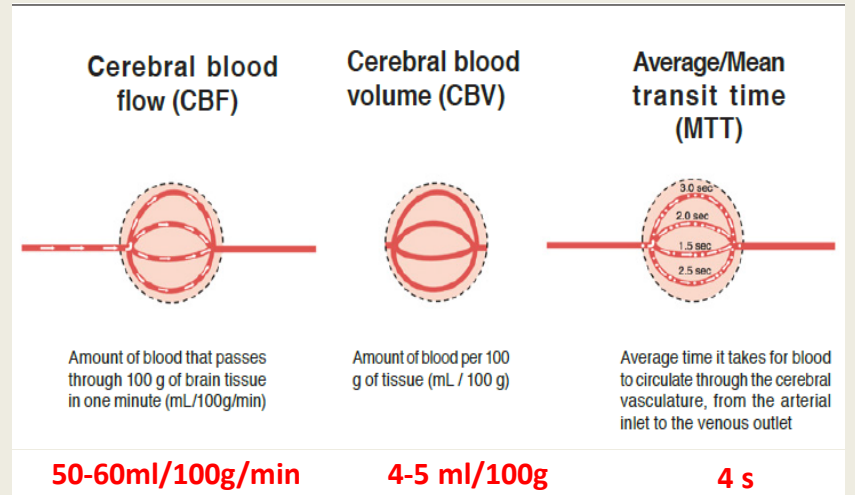
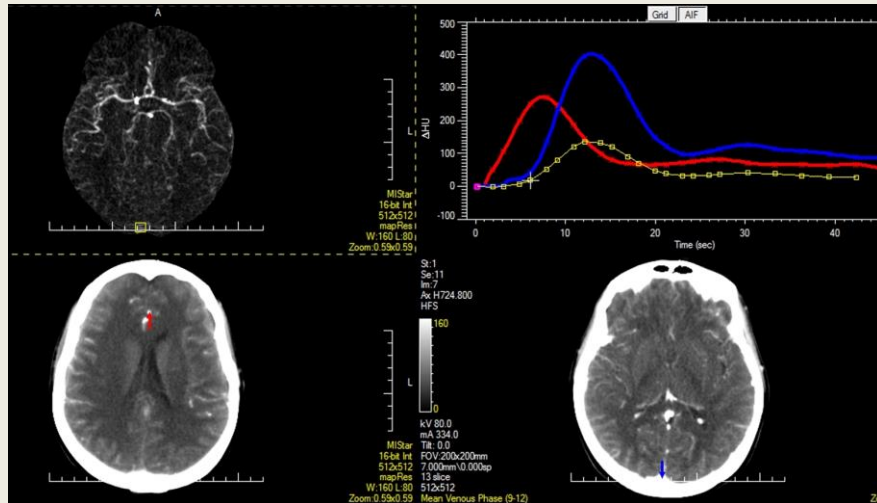
- PERFUSIÓN NORMAL
- PERFUSIÓN NO VALORABLE
- FALSOS NEGATIVOS

PERFUSIÓN NORMAL

➤ AHA/ASA 2018: USO **TC/RM PERFUSIÓN** SELECCIÓN PACIENTES 6-24H



➤ TC-PERFUSIÓN: Evaluación **rápida** cualitativa/quantitativa perfusión cerebral

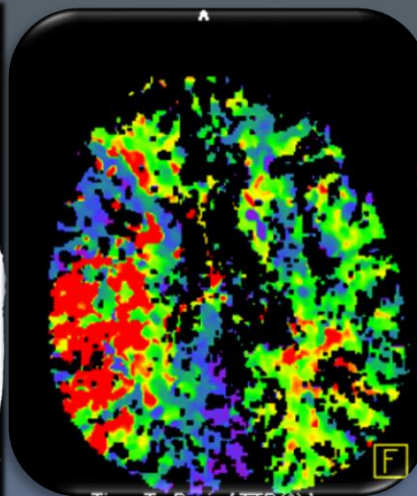
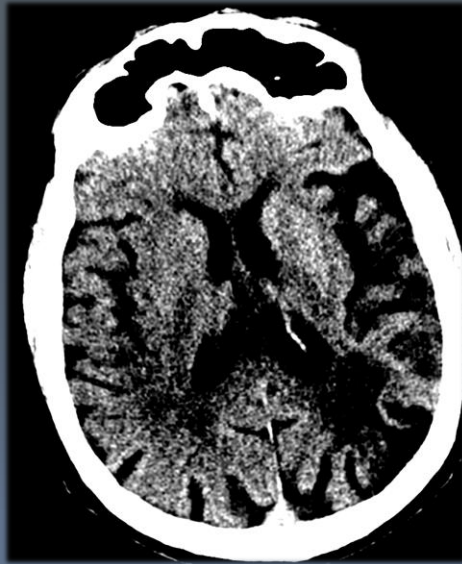


PERFUSIÓN NO VALORABLE

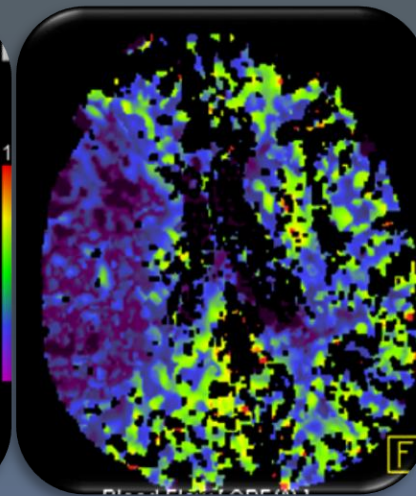
CONSIDERACIONES ESTUDIOS DE TC-PERFUSIÓN

PITFALLS TÉCNICOS	RECOMENDACIÓN
SELECCIÓN INCORRECTA DE LOS ROIS ARTERIAL Y VENOSO	ROI ART: A2 ACA, ACM, ACI, ACE ROI VEN: SLS/TÓRCULA
ACCESO E.V INADECUADO	CAUDAL: 4-5mL/min
RETRASO BOLO CONTRASTE	TIEMPO: 45-60/70-90S* * Bajo gasto cardíaco, FA, Arritmias: ↑ t
MOVIMIENTOS PACIENTE	POSICIÓN SIMÉTRICA CABEZA

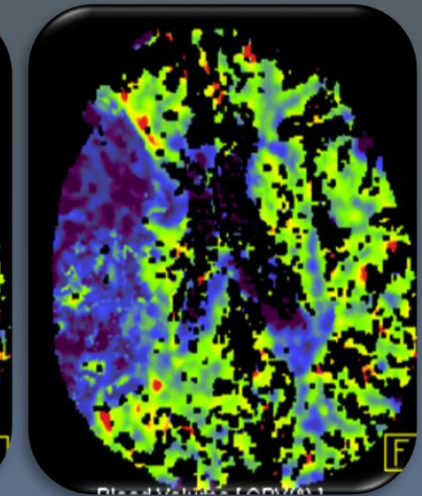
MOVIMIENTO PACIENTE EN ESTUDIO PERFUSIÓN



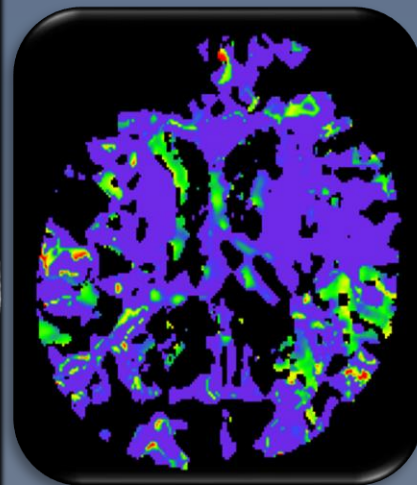
MMT



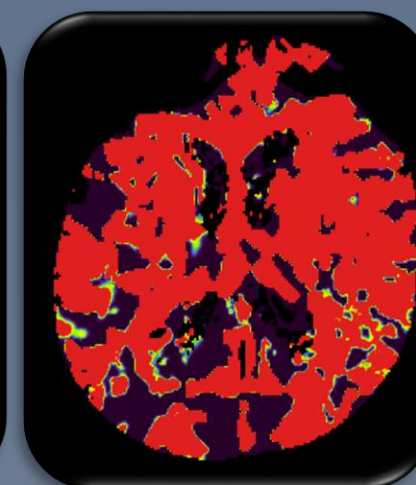
CBF



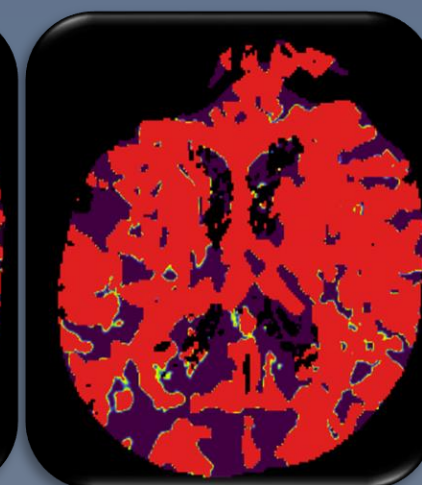
CBV



MMT



CBF

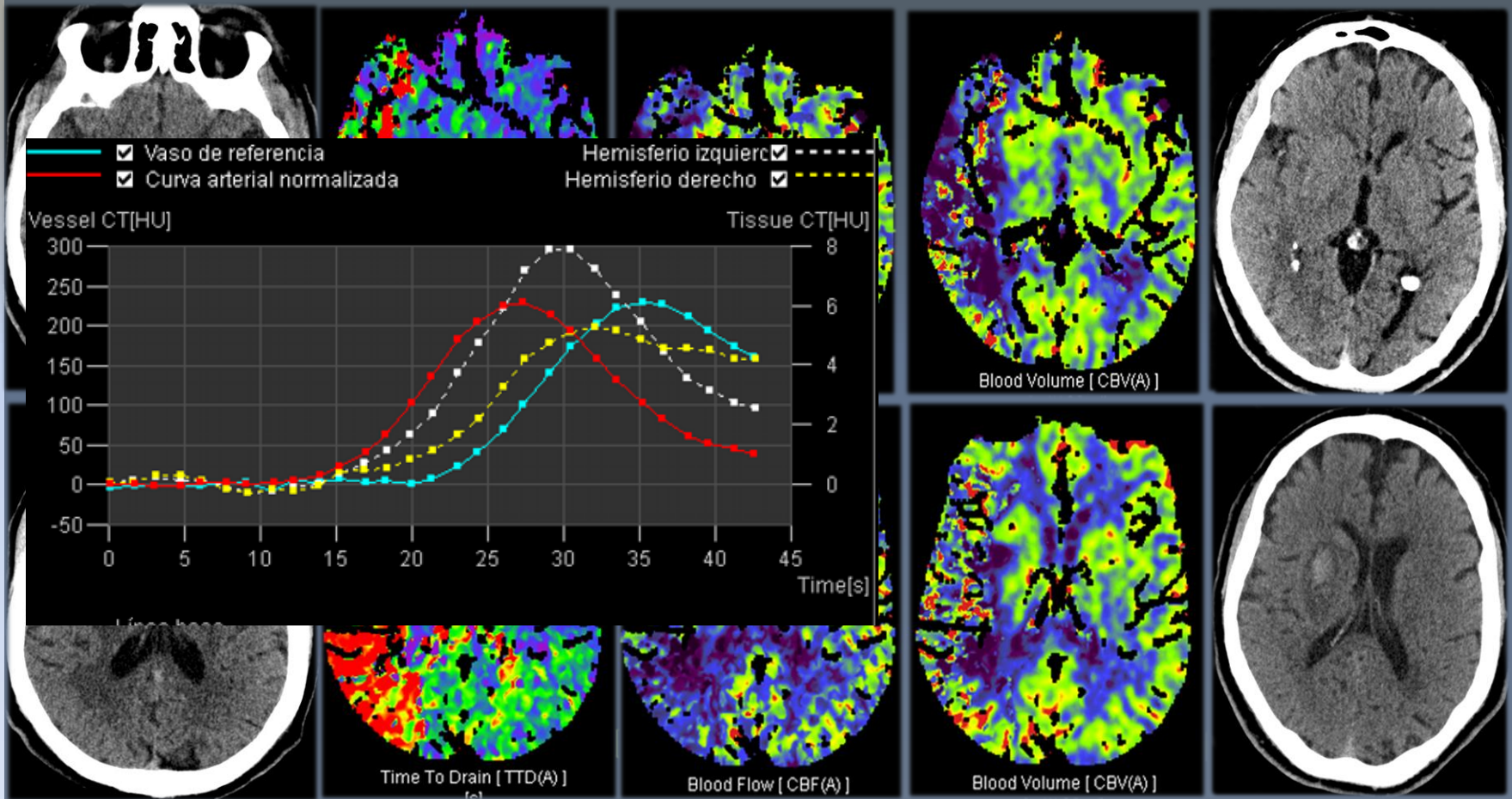


CBV

Paciente 58 años. Hemiplejia izq, PFSN izq. NIHSS: 17 (4:30h)

TRUNCAMIENTO CURVA VENOSA: SOBRESTIMACIÓN NÚCLEO DEL INFARTO

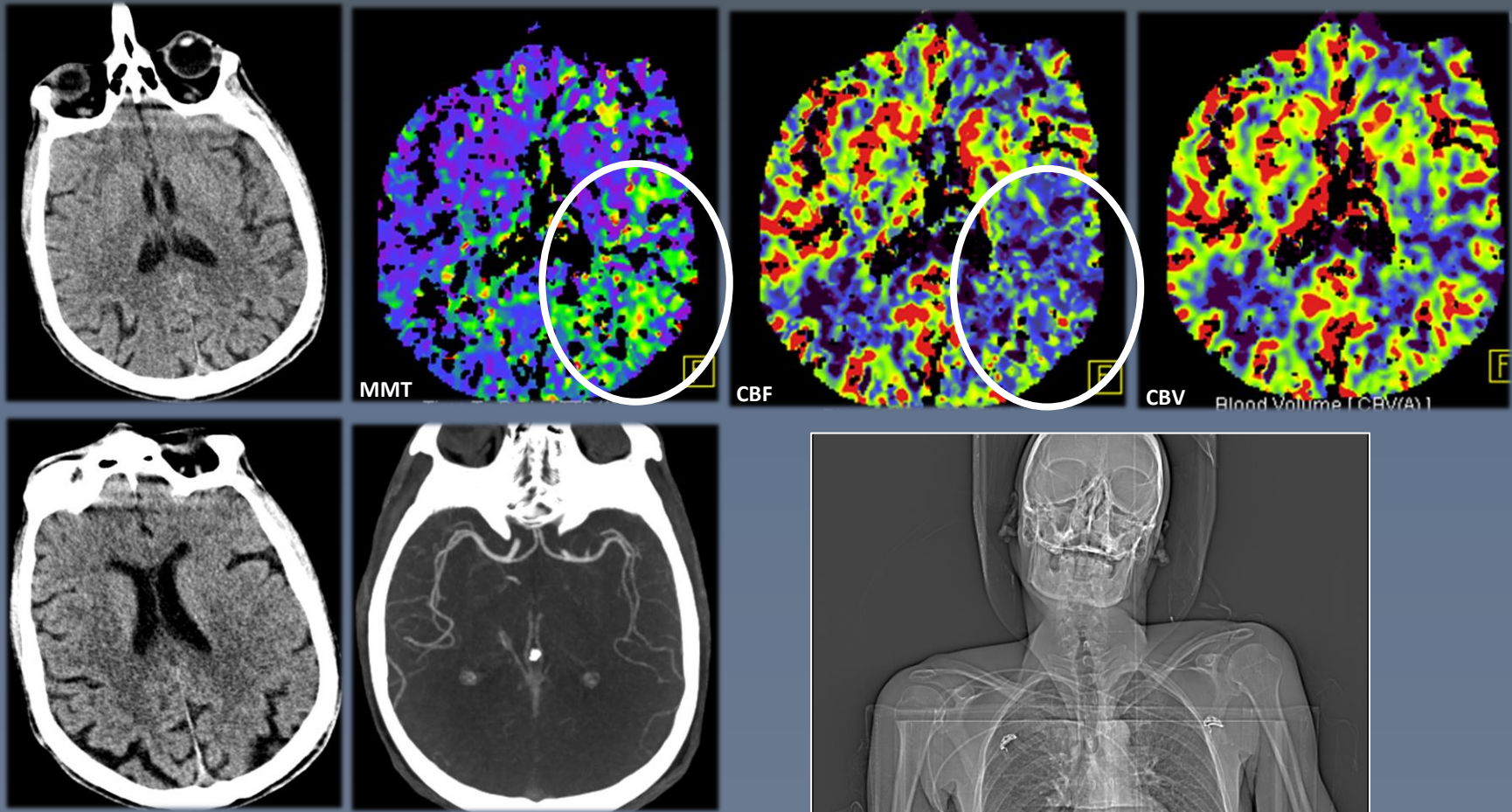
Campbell et al. Cerebral Blood Flow Is The Optimal CT Perfusion Parameter for Assessing Infarct Core. Stroke, 2011;42:3435-3440



Paciente 70 años. FRCV. Afasia

FALSA PENUMBRA ISQUÉMICA: **ANGULACIÓN** CABEZA DEL PACIENTE

Best et al. Recognizing False Ischemic Penumbras in CT Brain Perfusion Studies. RadioGraphics 2012; 32:1179–1196



FALSOS NEGATIVOS

❖ VALORES DE S/E DEL TC-PERFUSIÓN DETECCIÓN INFARTO: **80%/95%**

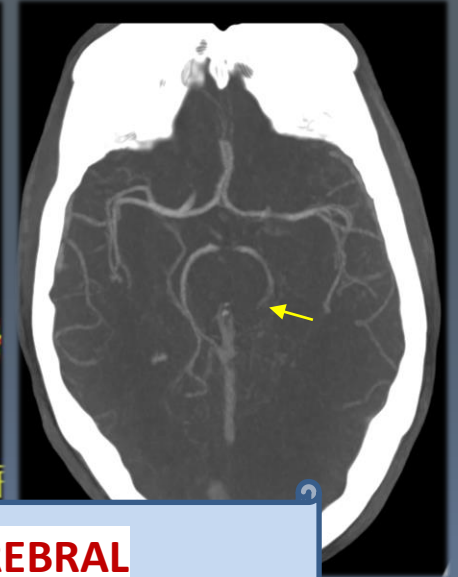
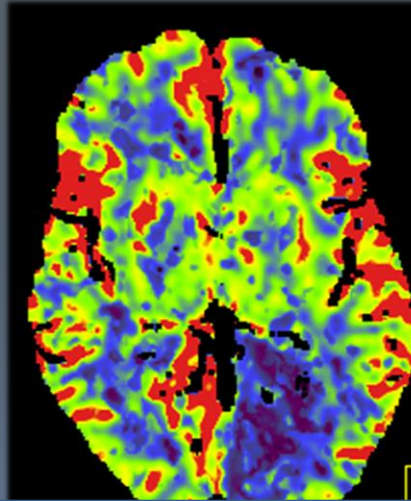
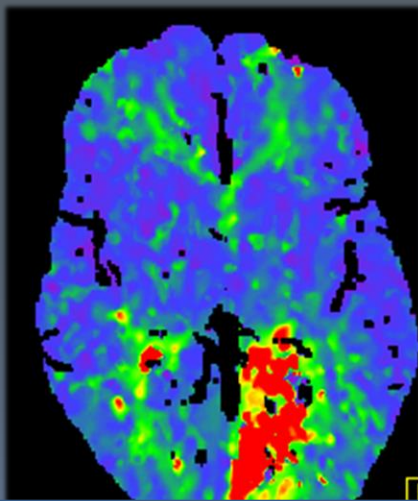
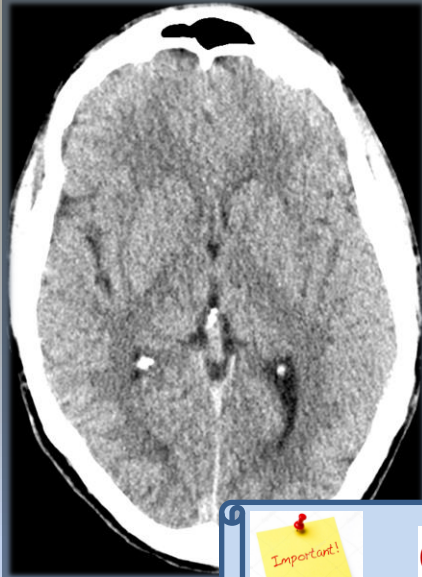
Biesbroek et al . Diagnostic Accuracy of CT Perfusion Imaging for Detecting Acute Ischemic Stroke: A Sistematic Review and Meta-Analysys. Cerebrovasc Dis 2013;35:493–501

Rudilosso et al . Perfusion Deficits and Mismatch in Patients with Acute Lacunar Infarcts Studied with Whole-Brain CT Perfusion. AJNR Am J Neuroradiol 36:1407-12 Aug 2015

Benson et al. CT Perfusion in Acute Lacunar Stroke: Detection Capabilities Based on Infart Location. AJNR Am J Neuroradiol 37:2239 – 44 Dec 2016

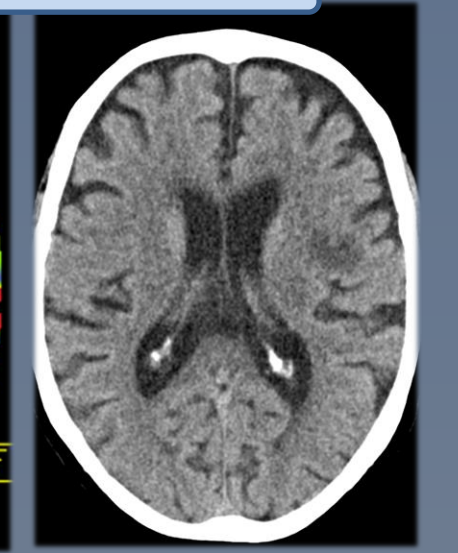
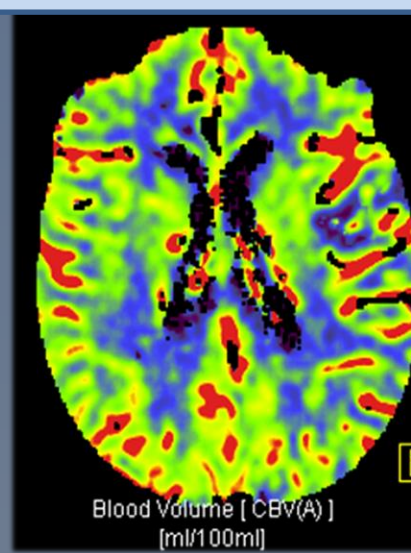
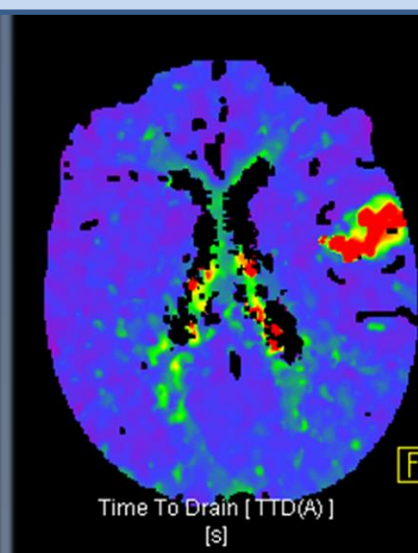
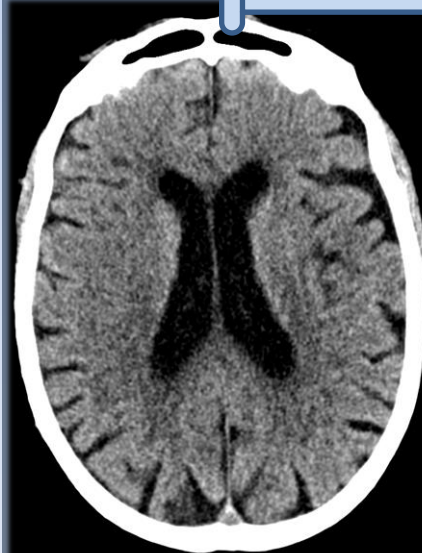
Varón 42 años: Inestabilidad, marcha atáxica, paresia braquial derecha y hemianopsia derecha

Mujer 81 años. FRCV. Ictus del despertar: Afasia súbita



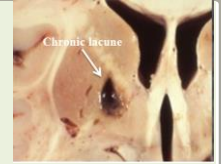
Importante!

CTP: AUMENTA DETECCIÓN ISQUEMIA CEREBRAL



FALSOS NEGATIVOS

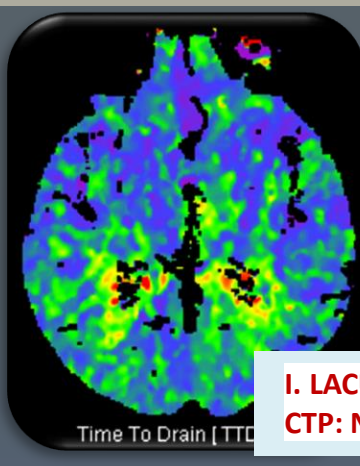
INFARTOS LACUNARES



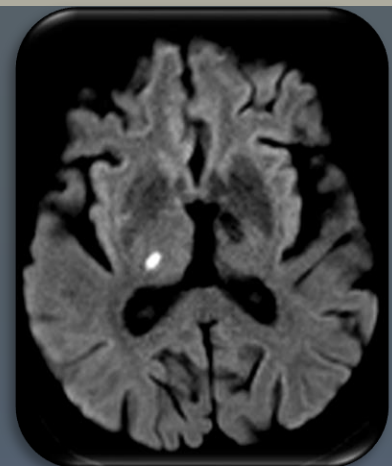
- ✓ VALORES DE S/E DEL TC-PERFUSIÓN DETECCIÓN INFARTO: 80%/95%
- ✓ **2/3 FALSOS NEGATIVOS: INFARTOS LACUNARES (10-20% AVC)**
OTROS: Cobertura limitada, movimientos paciente
- ✓ INFARTO LACUNAR: **< 1.5CM**, territorio arterias perforantes profundas/perforantes superficiales art.piales. Arteriopatía pequeño vaso por lipohialinosi/microateroma
- ✓ TC-PERFUSIÓN: Alta Especificidad/Baja Sensibilidad detección de infartos lacunares (**Supratentoriales** > Infratentoriales)
- ✓ CTP: Sensibilidad 42%. Aumenta el Rendimiento DX en **5.1 y 2.4** veces > NCCT y/o CTA-SI

- SB CS > SB periventricular > Ganglios basales/Tálamos
- Parámetros más sensibles: TTP/TTM/TTD
- Tamaño infarto en CTP > Foco restricción en RM DW

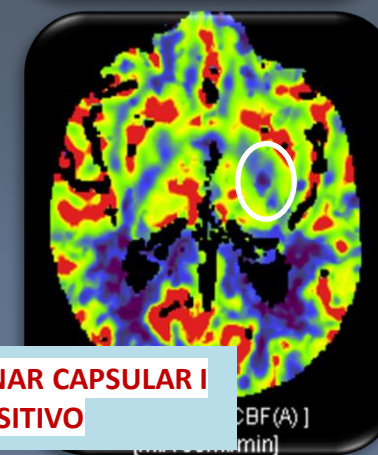
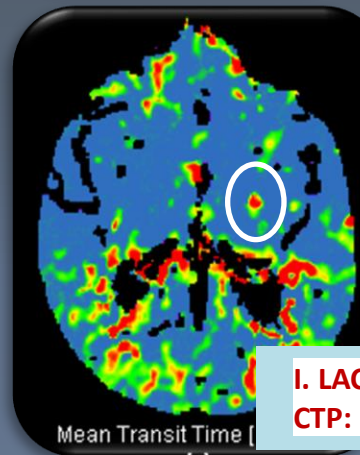
Hemipoestesia izquierda



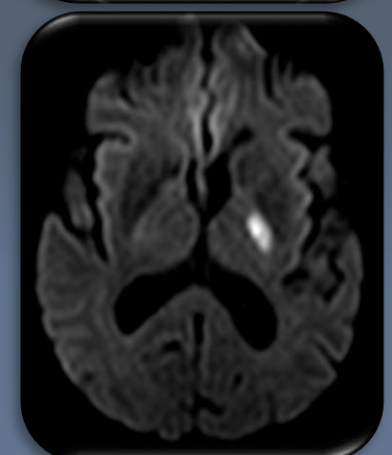
I. LACUNAR TALÁMICO D
CTP: NEGATIVO



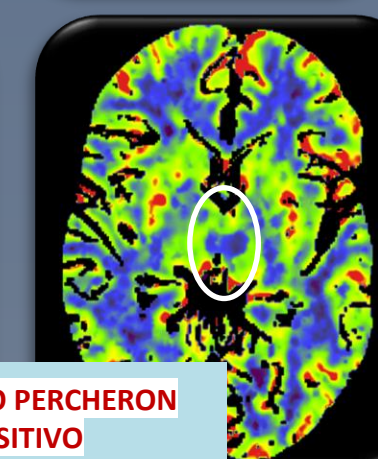
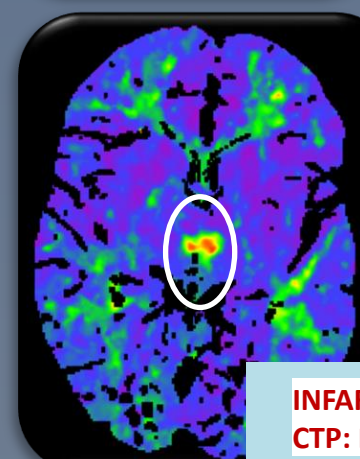
Hemiparesia FBC derecha



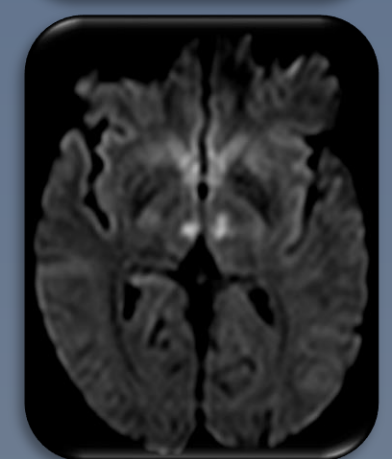
I. LACUNAR CAPSULAR I
CTP: POSITIVO



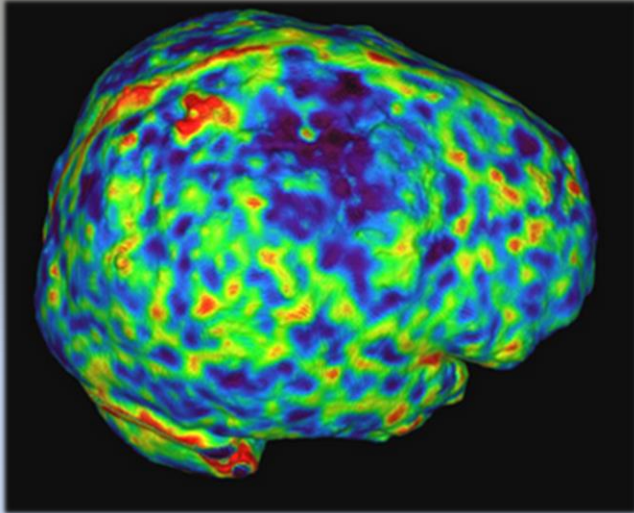
Disartria, inestabilidad



INFARTO PERCHERON
CTP: POSITIVO



PERFUSIÓN DISMINUIDA

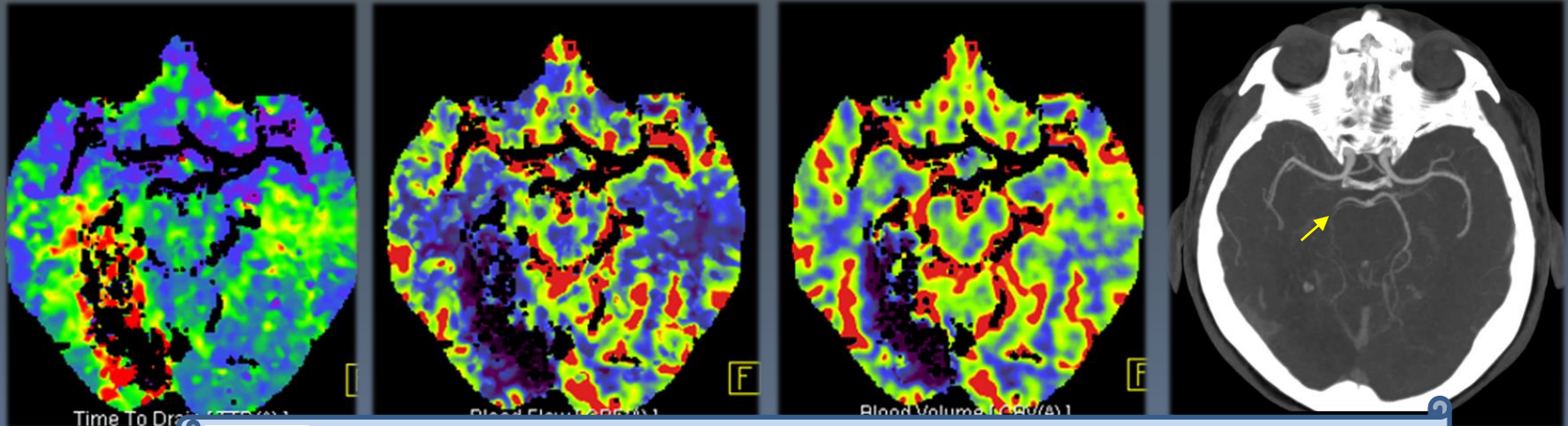


MMT	CBF	CBV
↑	↓	↑ N ↓

➤ ALTERACIÓN CIRCULACIÓN

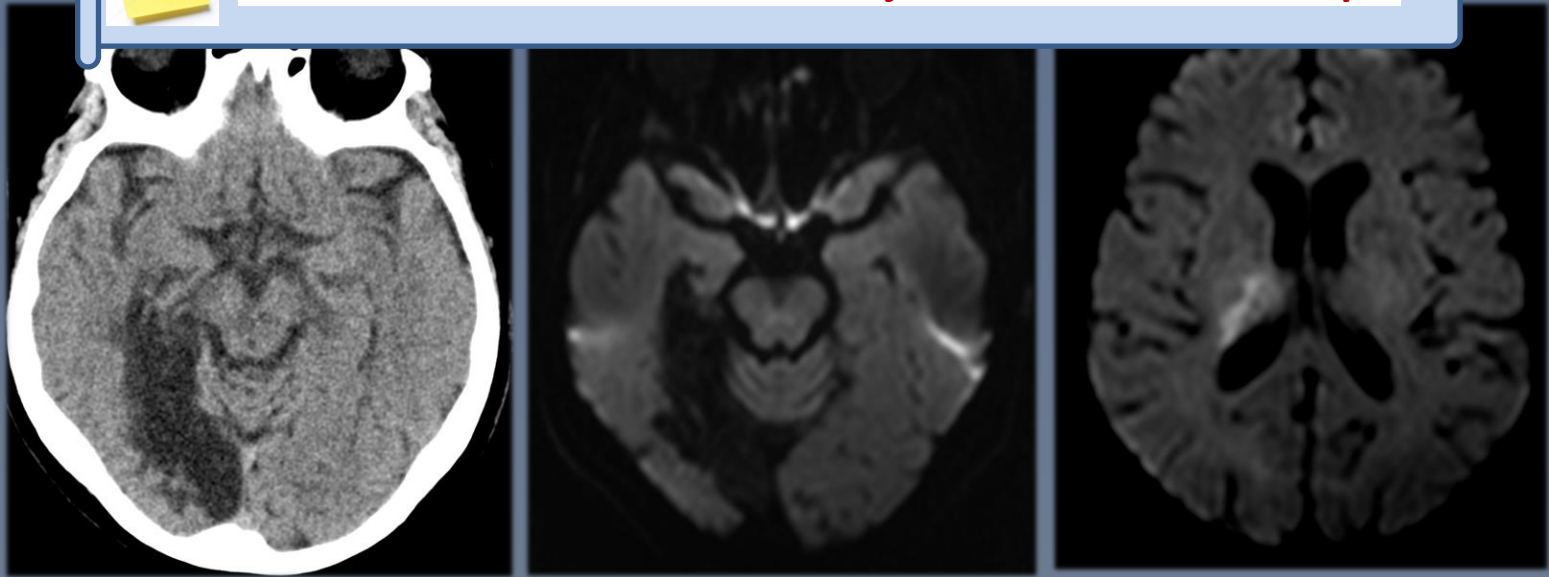
➤ DISREGULACIÓN VASCULAR

Mujer de 85 años: Pérdida súbita de fuerza brazo y pierna izquierda de 5h evolución.
Hemianopsia izquierda



Important!

CTP debe valorarse SIEMPRE conjuntamente con TC simple

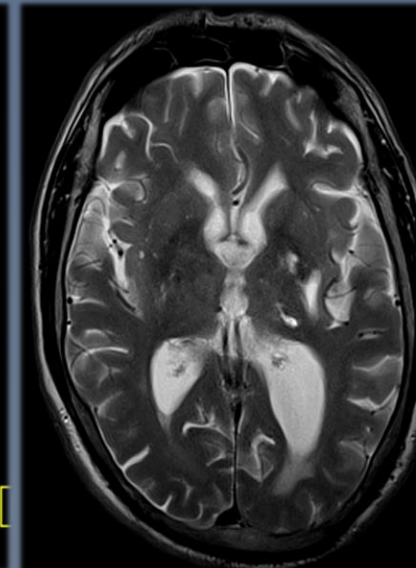
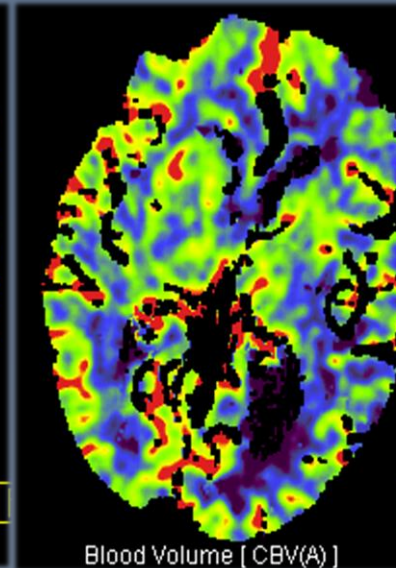
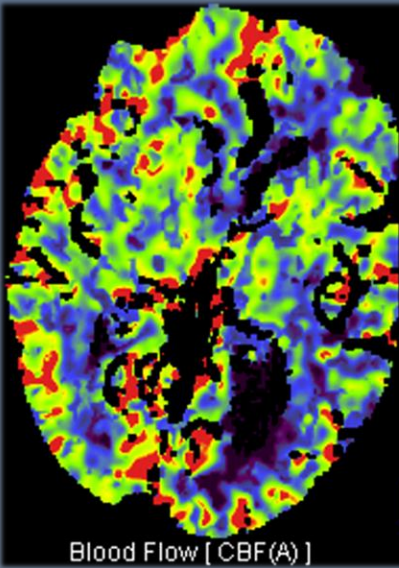
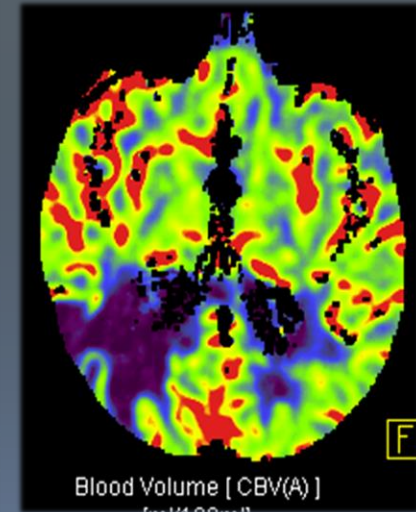
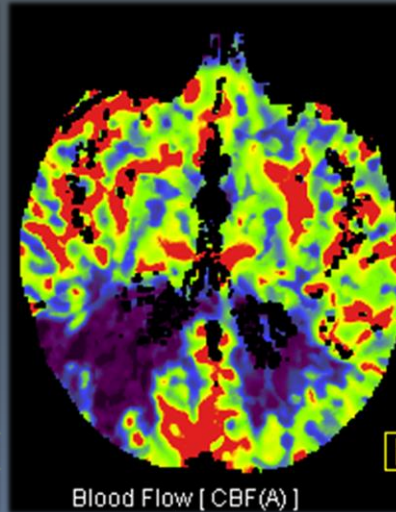
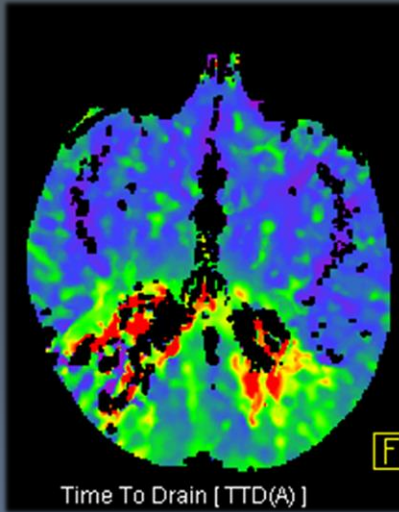


ALTERACIÓN CIRCULACIÓN

INFARTO CRÓNICO Y LEUCOARAIOSIS

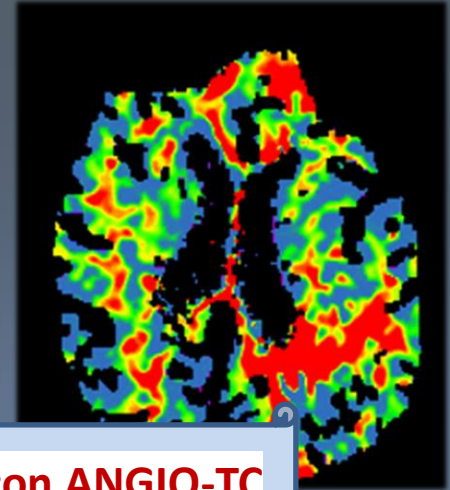
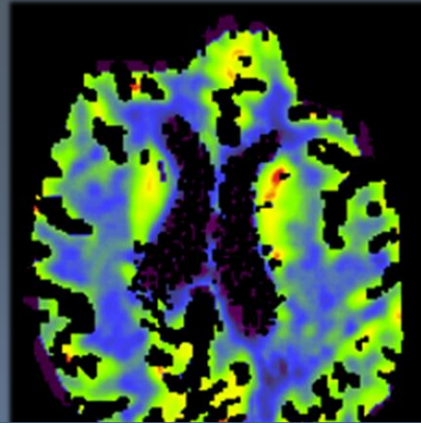
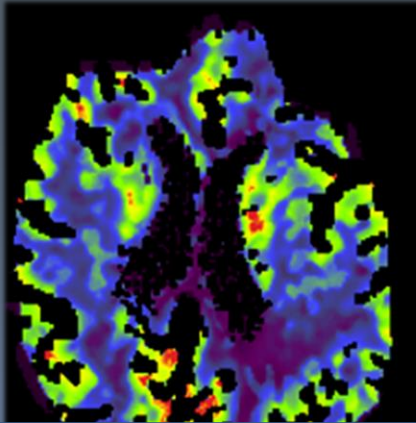
- ❖ **INFARTO CRÓNICO:** Tejido cerebral con **persistencia** de actividad metabólica y FSC
- ❖ Perfusión continua remanente de neuronas y células gliales parénquima cerebral gliótico
- ❖ CTP: Reducción perfusión cerebral (**HIOPERFUSIÓN**) , pero MEDIBLE
- ❖ Valorar CTP **conjuntamente** con TC simple y Historia clínica
- ❖ **LEUCOARAIOSIS:** Reducción del FSC y VSC en sustancia blanca periventricular
- ❖ Afectación **ASIMÉTRICA:** Cambios crónicos microvasculares no deben confundirse con infarto reciente

INFARTO CRÓNICO TERRITORIO SUPERFICIAL Y POSTERIOR ACM DERECHA
LEUCOARAIOSIS PERIVENTRICULAR POSTERIOR IZQUIERDA



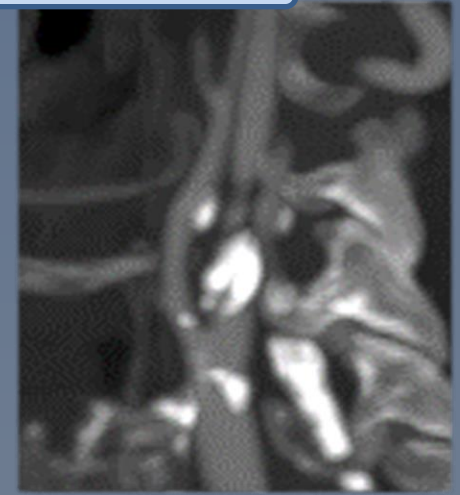
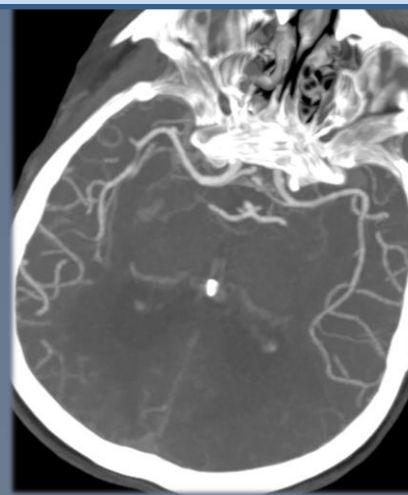
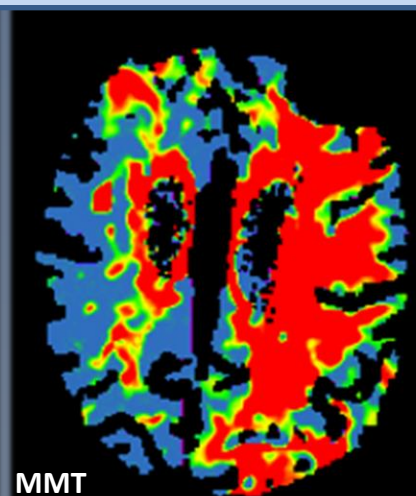
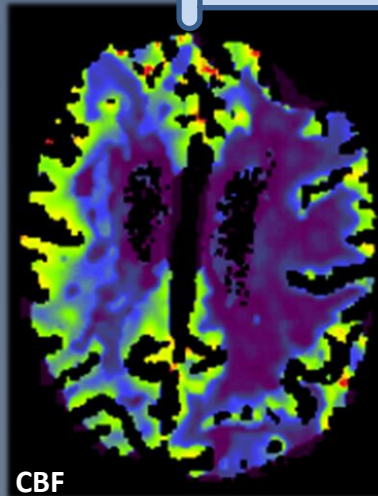
Paciente mujer 66 años. Hemiparesia derecha

PERFUSIÓN: Reducción FSC y aumento TTM (predominio subcortical) territorio carotídeo izquierdo



Important!

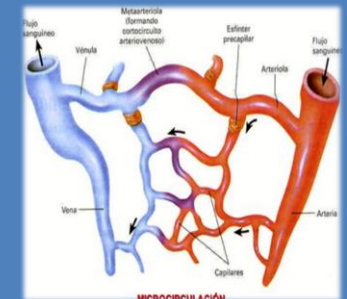
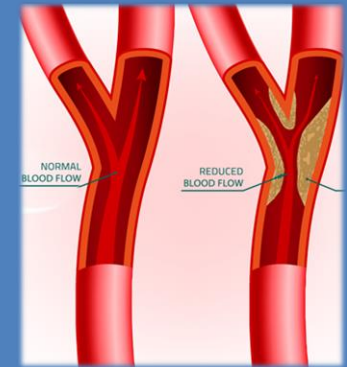
CTP debe valorarse SIEMPRE conjuntamente con ANGIO-TC



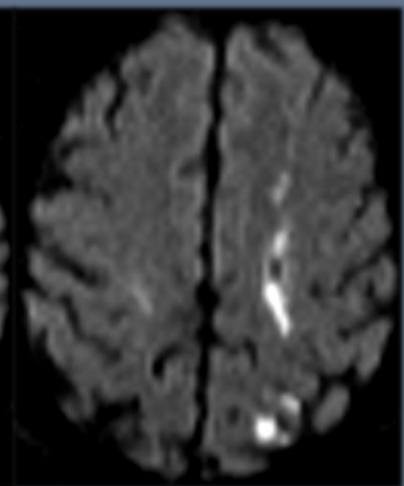
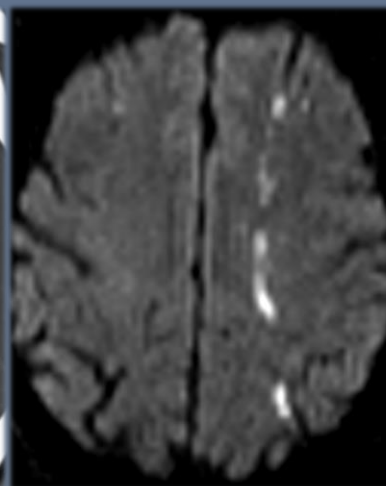
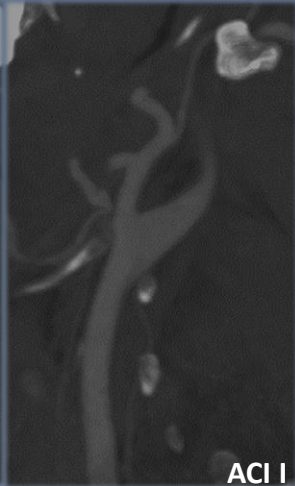
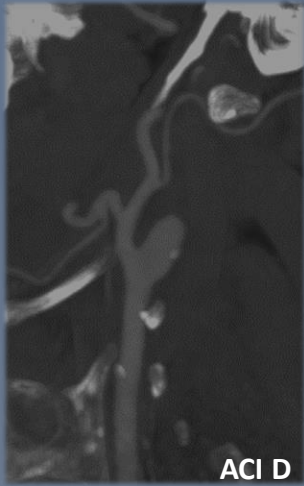
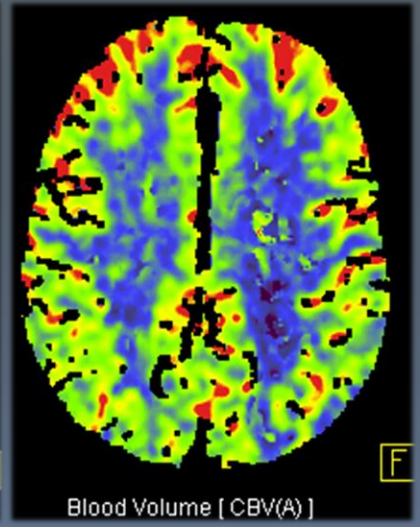
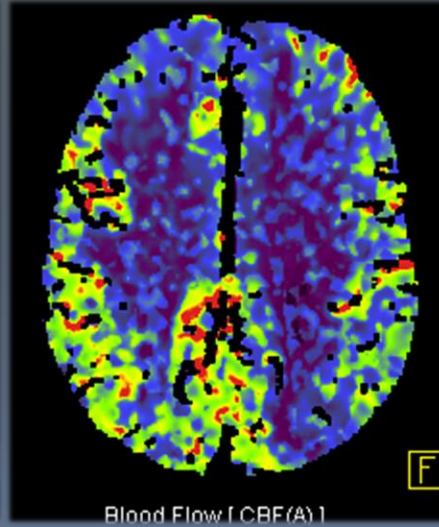
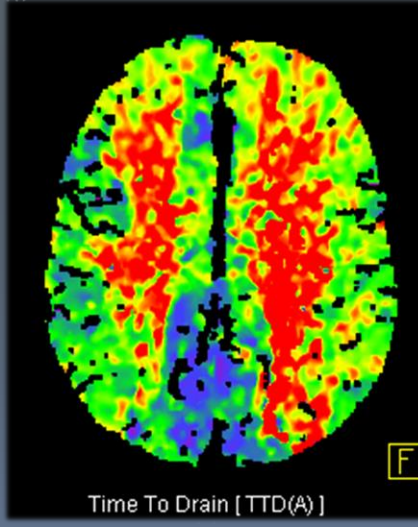
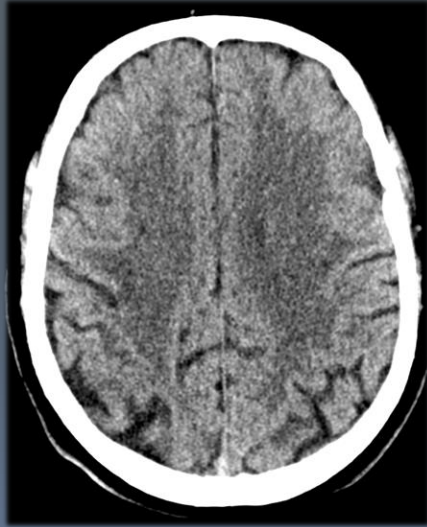
ALTERACIÓN CIRCULACIÓN

ENFERMEDAD ESTENO-OCCLUSIVA CAROTÍDEA

- ❖ Estenosis carotídeas intra o extracraneales o arterias proximales
- ❖ **HIOPERFUSIÓN** Hemisferio cerebral homolateral
- ❖ Parámetro más consistente y reproducible: **TTM**
- ❖ Valorar SIEMPRE conjuntamente con el estudio **ANGIO-TC/RM**
- ❖ Grado de estenosis inversamente relacionado con el grado de perfusión ACM homolateral
- ❖ **Reserva cerebrovascular**: Capacidad de mantener el FSC aumentando el VSC, por reclutamiento de colaterales y reflejo de vasodilatación capilar
- ❖ Enfermedad estenooclusiva puede **enmascarar** áreas de infarto reciente



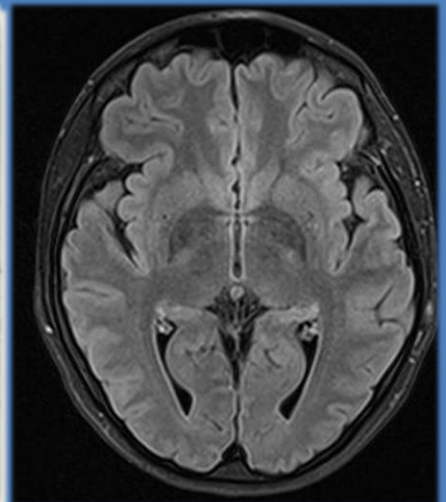
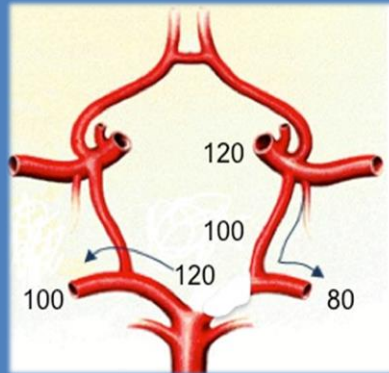
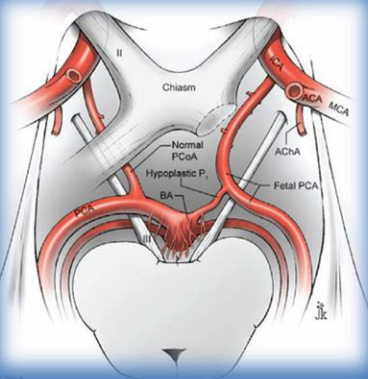
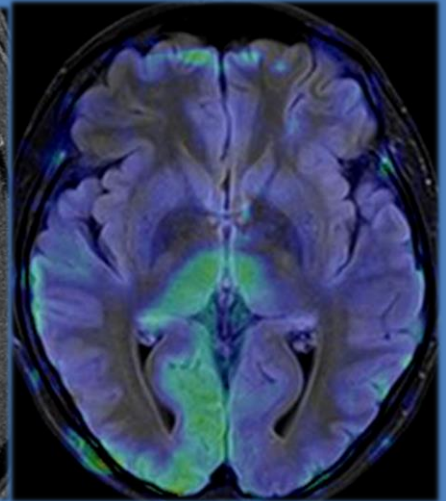
Varón de 62 años: Ictus del despertar, con hemiparesia derecha. No FRCV



ALTERACIÓN CIRCULACIÓN

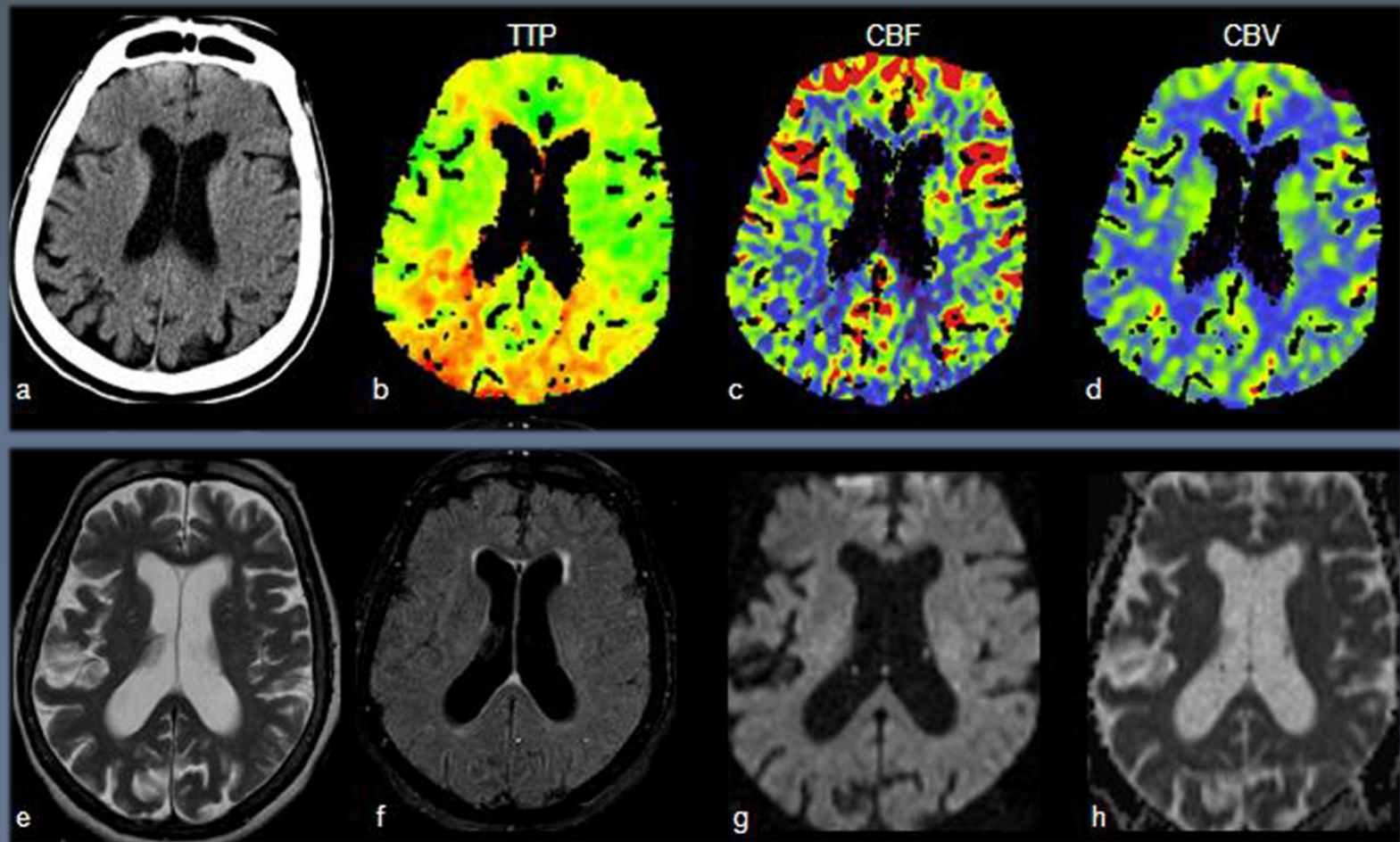
VARIANTES ANATÓMICAS

- ❖ ACP FETAL: Variante anatómica polígono de Willis muy frecuente: 20-30%
- ❖ Hallazgos: Hipoplasia/atresia segmento P1 ACP – aumento calibre arteria comunicante posterior homolateral
- ❖ Estudios Perfusión (ASL): **Reducción del FSC** en circulación posterior del tipo fetal



Paciente 60 años, con crisis tónico-generalizada, fopsias, cefalea y vómitos.

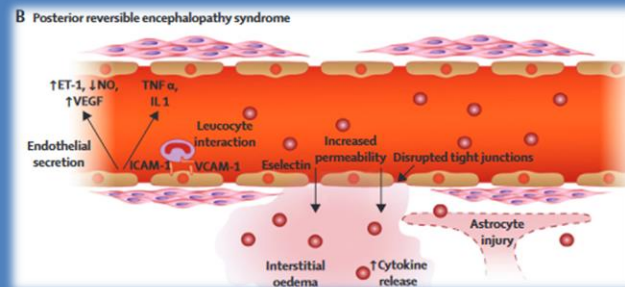
TA: 220/110 mm/Hg



DISREGULACIÓN VASCULAR

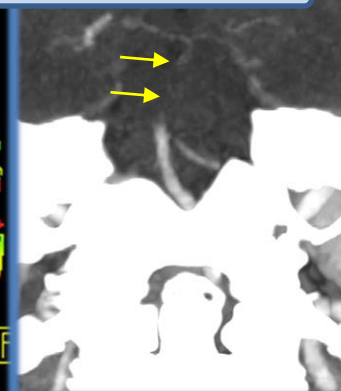
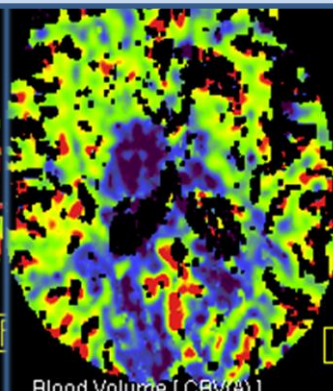
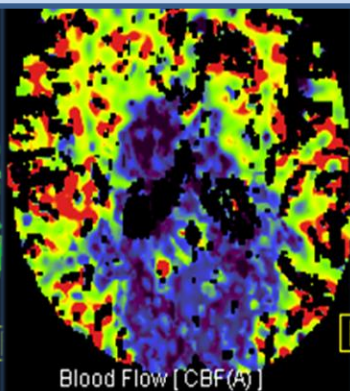
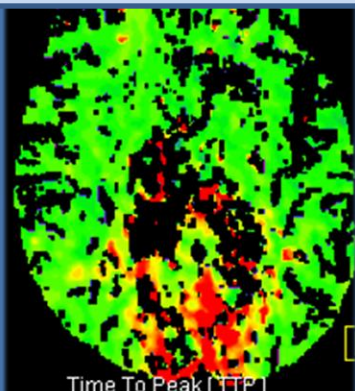
SDR ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE

- ❖ Entidad clínico-radiológica en contexto HTA u otras condiciones médicas
- ❖ Edema **vasogénico** focal/confluyente parietal u occipital (>98%), frontal (70%), temporal (65%) y cerebelosa (30-53%)
- ❖ PERFUSIÓN: **1- HIPERPERFUSIÓN:** HTA: Fallo mecanismos de autoregulación cerebral
2- HIOPERFUSIÓN: Daño endotelial directo y fenómenos de VC

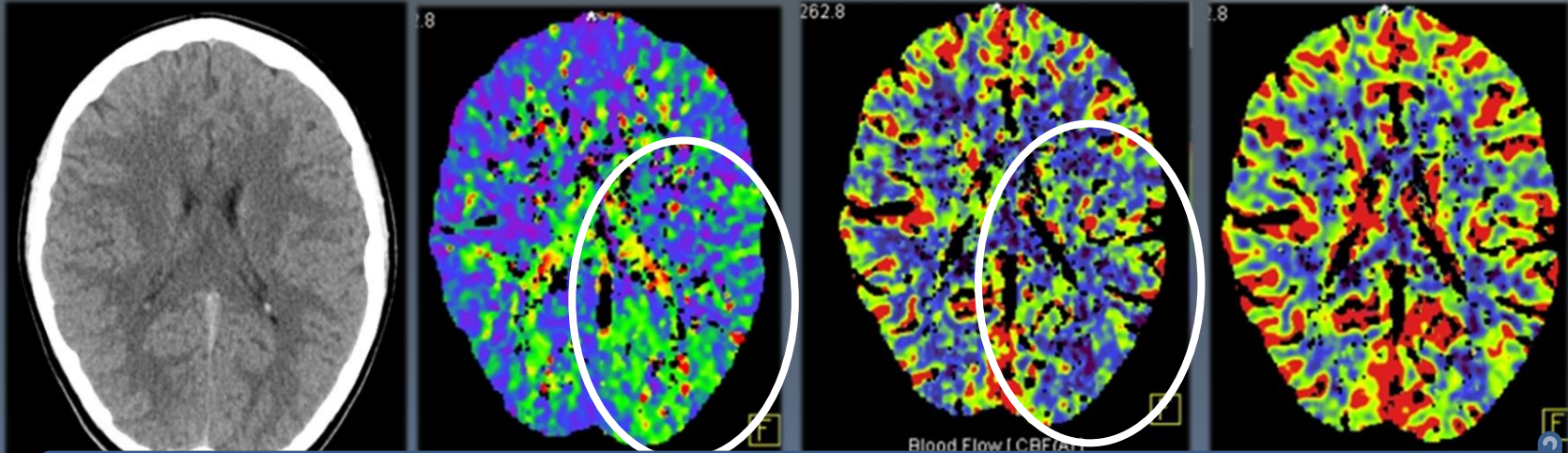


Important!

HIOPERFUSIÓN TERRITORIO POSTERIOR: DESCARTAR TROMBOSIS VB

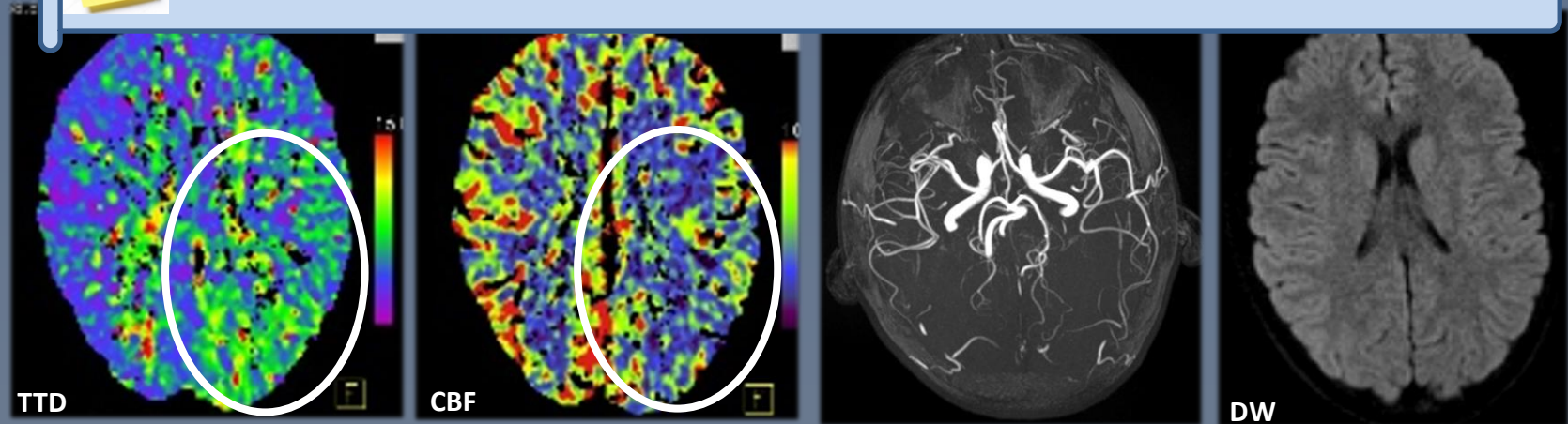


Niño de 14 años. Parafasias, parestesias y paresia EID



Important!

HIOPERFUSIÓN SIN RESPETAR TERRITORIO VASCULAR: STROKE MIMIC



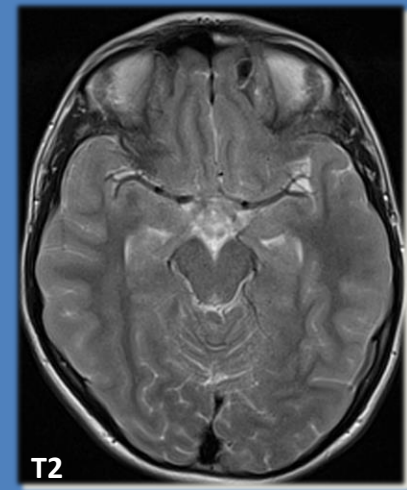
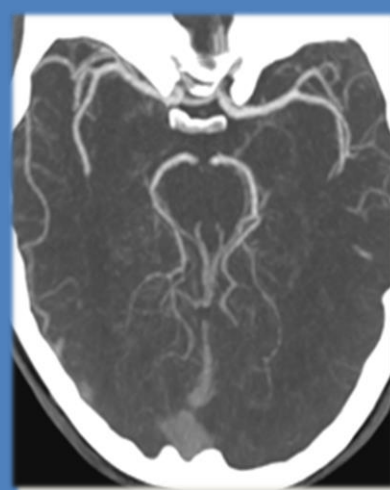
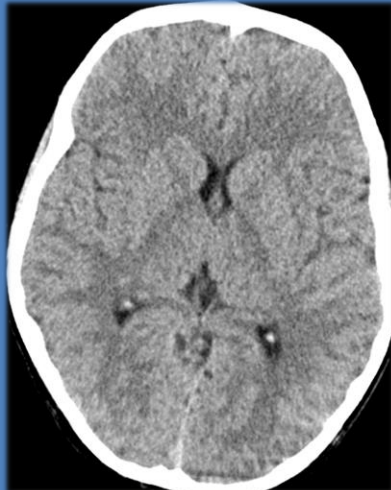
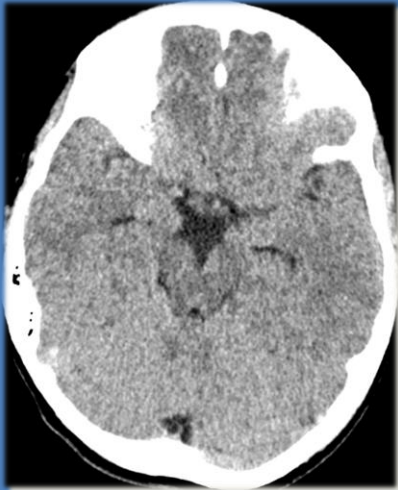
DISREGULACIÓN VASCULAR

MIGRAÑA HEMIPLÉJICA

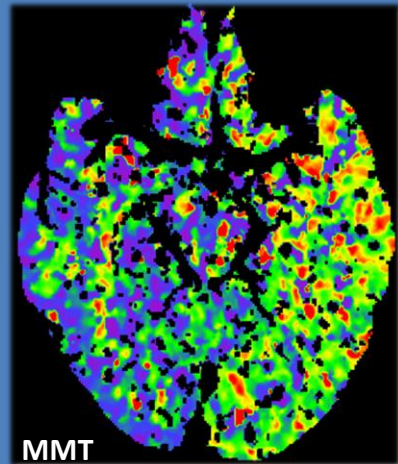
- ✓ Forma rara de migraña, esporádica o familiar AD (dos subtipos genéticos: genes CACNA 1A y ATP1A2)
- ✓ Pacientes jóvenes (<20 años), mujeres, menos ataques con > edad, con episodios de **hemiparesia** fluctuante con los ataques
- ✓ HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:
 - TC SIMPLE: NORMAL ANGIO-TC: NORMAL
 - RM: NO restricción DW, **NO oclusión vascular**. Edema intersticial
 - PERFUSIÓN:
 - I. Fase aura: PATRÓN **HIOPERFUSIÓN** (aumento TTM, reducción FSC y VSC), >1 territorio vascular, predominio territorios **posteriores** (vasoconstricción)
 - II. Cefalea: PATRÓN **HIPERPERFUSIÓN** (reducción TTM, aumento FSC y VSC), (vasodilatación)

DISREGULACIÓN VASCULAR

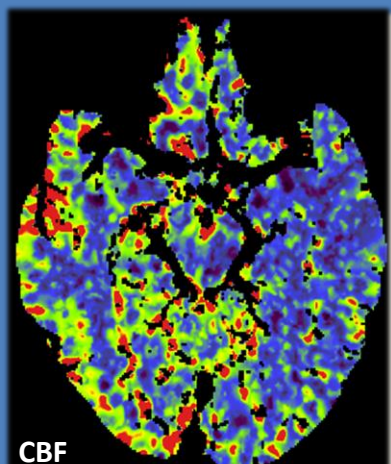
SDR HANDL: Cefalea y déficit neurológico transitorio con pleocitosis linfocitaria en LCR



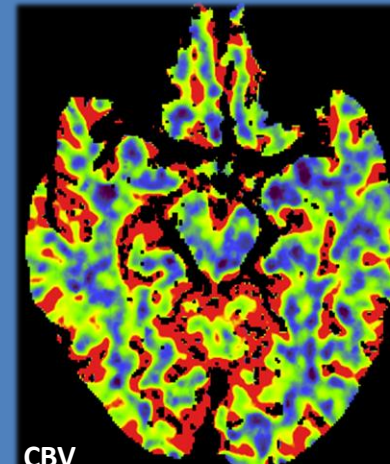
T2



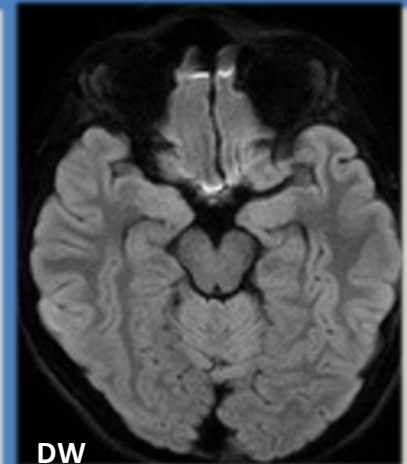
MMT



CBF

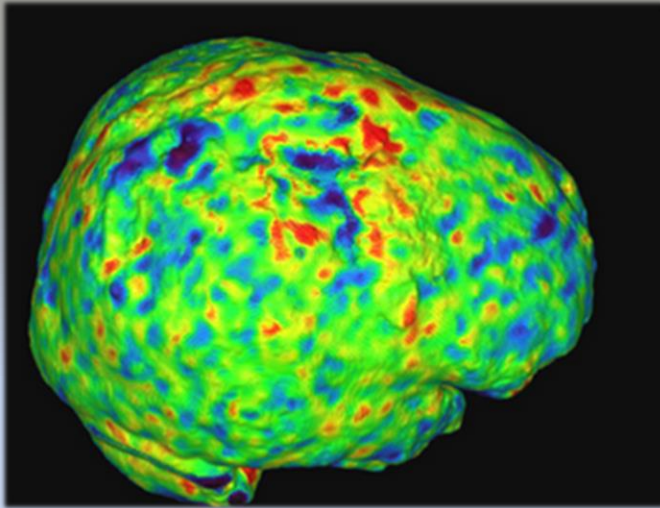


CBV



DW

PERFUSIÓN AUMENTADA



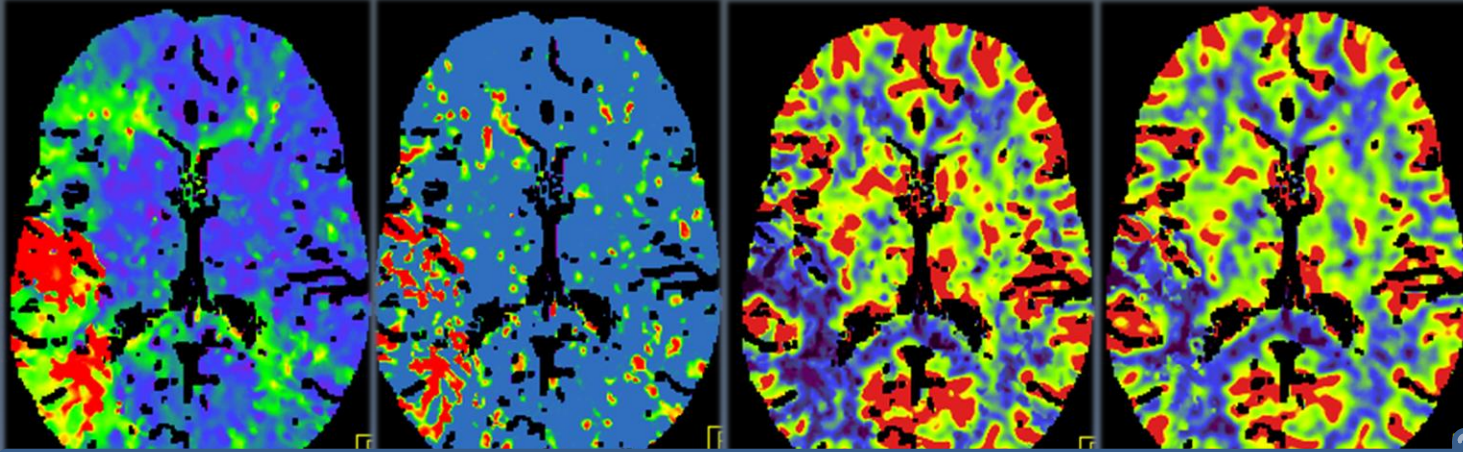
MMT	CBF	CBV
↓	↑	No ↑

➤ ALTERACIONES CIRCULACIÓN

➤ DISREGULACIÓN VASCULAR

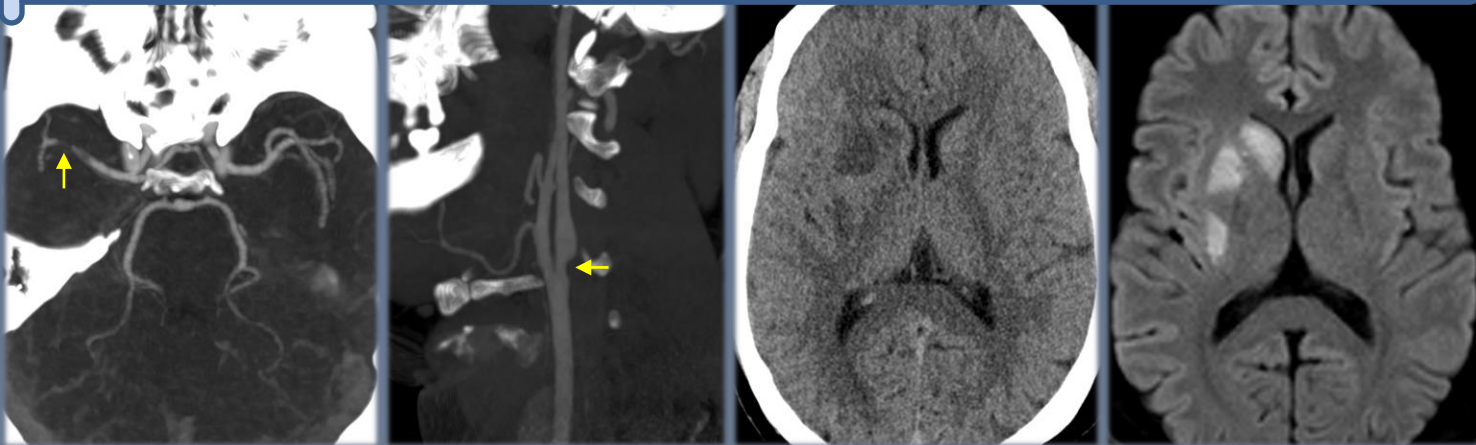
➤ OTRAS

Paciente varón 40 años. Sdr Sensitivo-motor izquierdo. NIHSS: 4



Important!

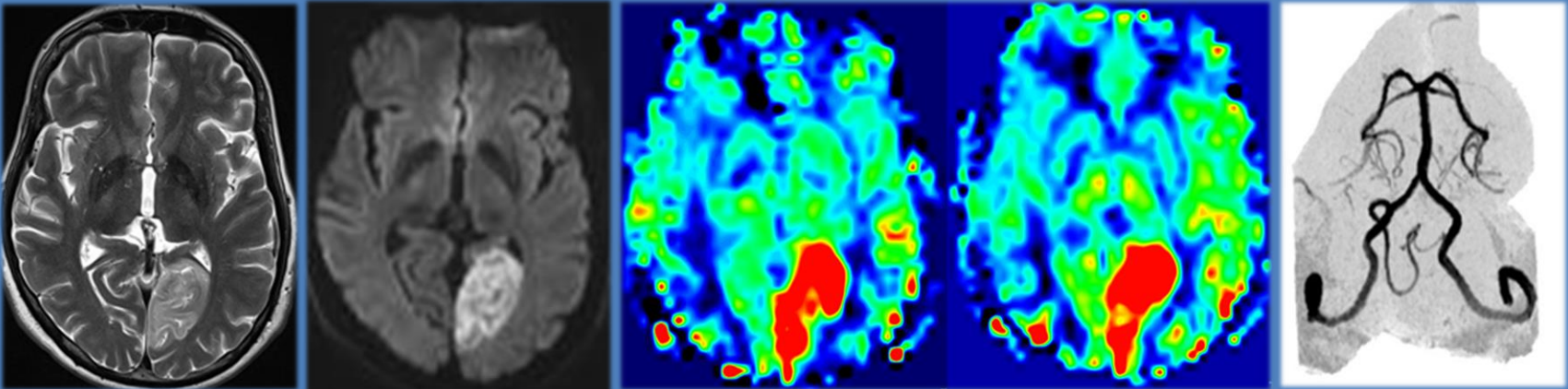
CTP debe valorarse SIEMPRE conjuntamente con TC simple



ALTERACIÓN CIRCULACIÓN

PERFUSIÓN DE LUJO

- ❖ **DESAJUSTE** FSC Y DEMANDA METABÓLICA EN TEJIDO INFARTADO
- ❖ ALTERACIÓN AUTOREGULACIÓN CEREBRAL y BARRERA HEMATOENCEFÁLICA
- ❖ INFARTOS **SUBAGUDOS** (>72 H): PEOR PX, CON AUMENTO EDEMA/HEMORRAGIA
- ❖ INFARTOS AGUDOS (24H): MEJOR PX
- ❖ ESTUDIOS PERFUSIÓN: VSC/FSC **NORMALES O ELEVADOS**



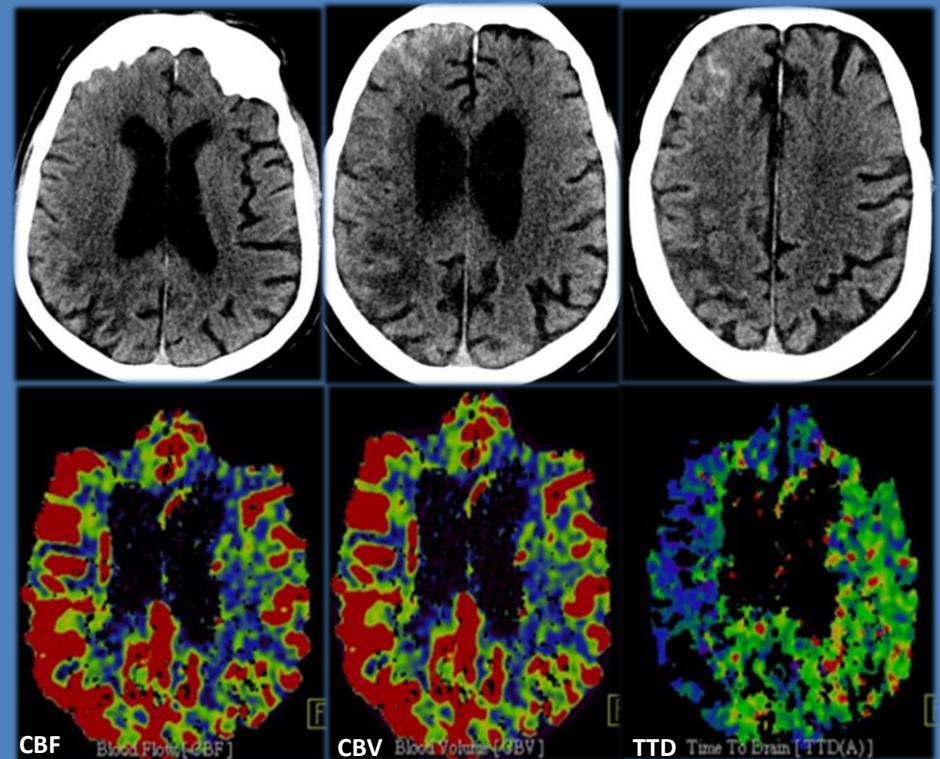
Cortesía Dr. Àlex Rovira. Hospital Vall D'Hebron. Barcelona

Nagar et al. Reperfusion Phenomenon Masking Acute and Subacute Infarcts at Dynamic Perfusion CT. AJR2009; 193:1629-1638

ALTERACIÓN CIRCULACIÓN

SDR HIPERPERFUSIÓN CEREBRAL

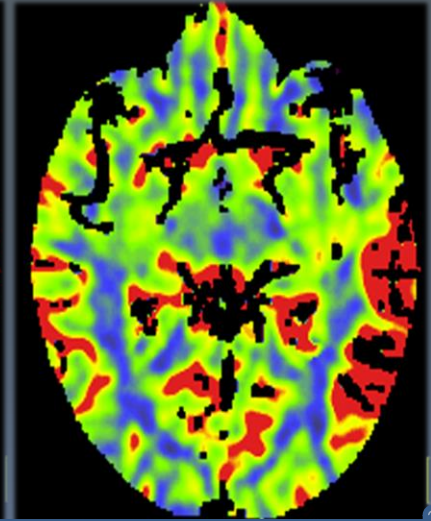
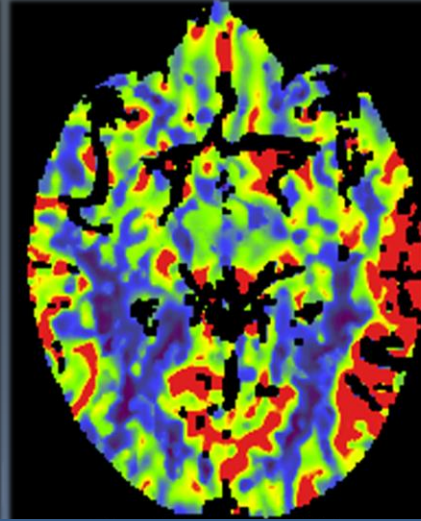
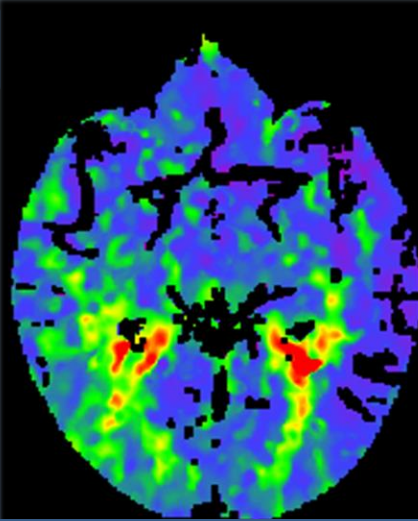
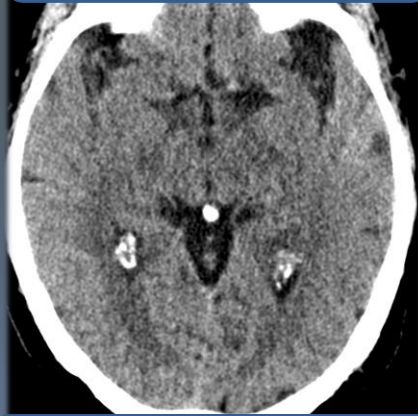
- ❖ Descrito por Sundt (1981), en relación a **revascularización carotídea**
- ❖ CLÍNICA: Cefalea unilateral fronto-temporal, dolor ocular-facial, alt. visuales, vómitos, crisis focales y HIC
- ❖ Incidencia 0.2 a 18.9%. **0-3%**
- ❖ CLÍNICA: \uparrow FSC > AL 100% BASAL
- ❖ Patogenia:
 1. Alteración **autoregulación cerebral**
 2. Liberación NO y radicales libres
 3. Elevación Presión arterial post.IQ
- ❖ TC: Edema Parieto-occipital +/- HSA
- ❖ CTP: \uparrow FSC/VSC \downarrow TTM



Cortesía Dr. Àlex Rovira. Hospital Vall D'Hebron. Barcelona

VARÓN 80 AÑOS. FRCV. AFASIA
MUJER 92 AÑOS. AFASIA GLOBAL

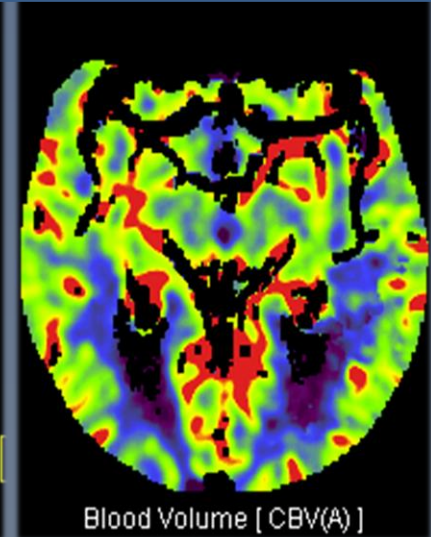
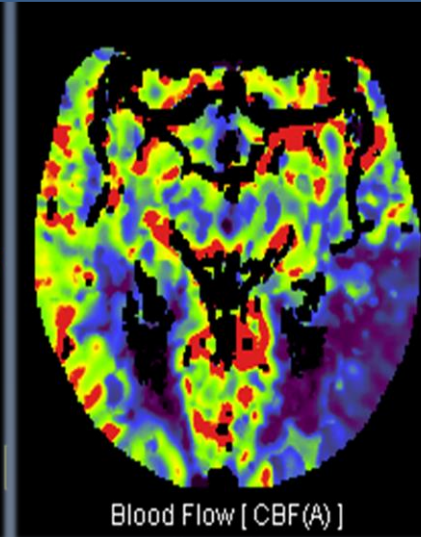
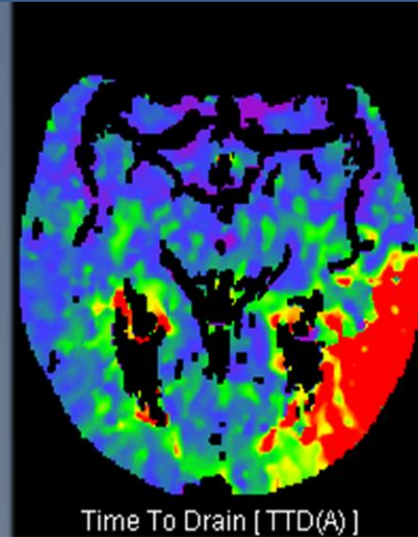
ESTADO PERIICTAL



HIPERPERFUSIÓN CORTICAL SIN RESPETAR TERRITORIO VASCULAR: CRISIS



ISQUEMIA ACM I

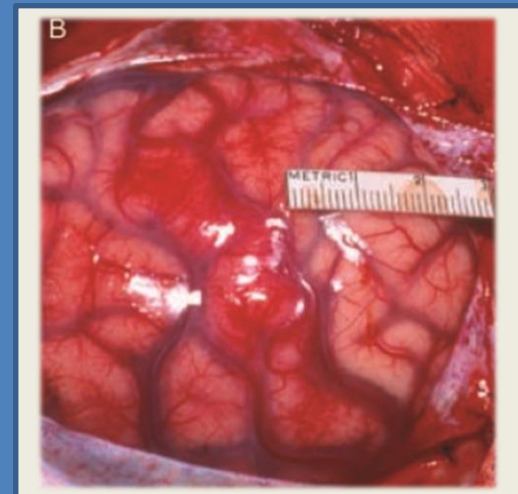


DISREGULACIÓN VASCULAR

EPILEPSIA

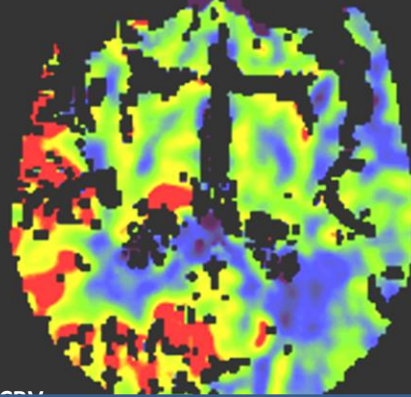
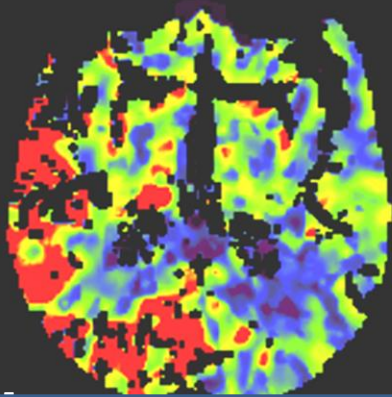
- ✓ SIMULADOR DE ICTUS CEREBRAL MÁS IMPORTANTE EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS
- ✓ FASE PERI- ICTAL: SÍNTOMAS POSITIVOS- PARESTESIAS, ESTEREOTIPIAS MOTORAS
- ✓ FASE POST-ICTAL: SÍNTOMAS NEGATIVOS- 40% AFASIA O HEMIPARESIA POSTERIOR
- ✓ **CTP**

- I. FASE PERI- ICTAL/SE: PATRÓN HIPERPERFUSIÓN (reducción TTM, aumento FSC y VSC)**
- II. FASE POST-ICTAL: PATRÓN NORMAL (54´8%), HIPOPERFUSIÓN (26´9%) Y HIPERPERFUSIÓN (18´3%)**
- III. NO DISTRIBUCIÓN VASCULAR. AFECTACIÓN CORTICAL, RESPETO SUSTANCIA BLANCA**

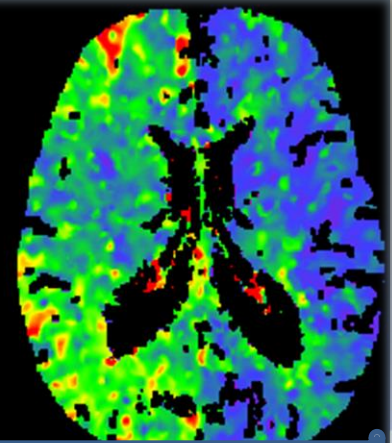
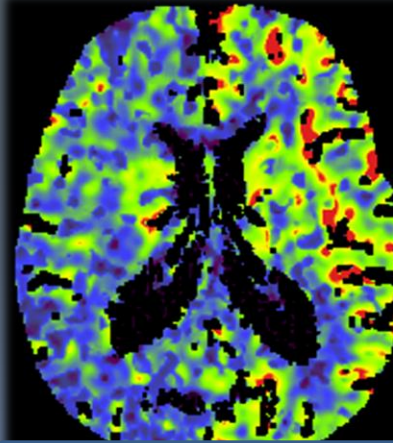


Paciente de 79 años. Hemiparesia izquierda

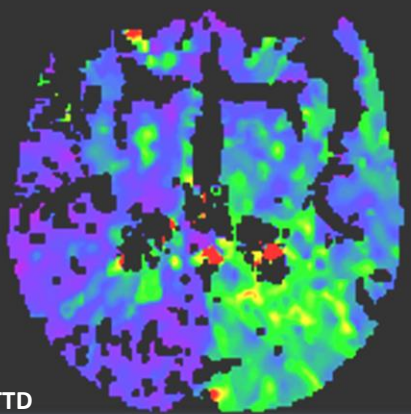
Paciente de 62 años. Crisis + Hemiplejia Izq



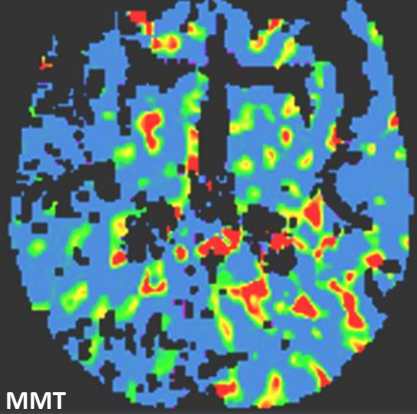
HIPERPERFUSIÓN: ESTADO PERIICTAL



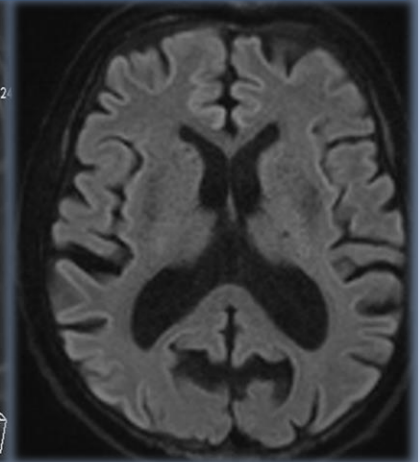
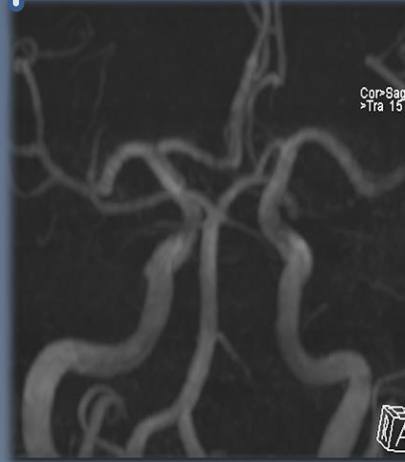
HIPOPERFUSIÓN: PARÁLISIS TODD



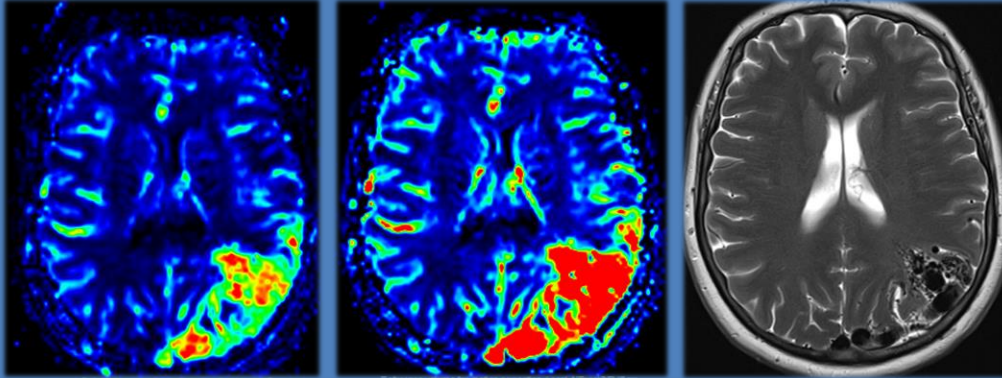
TTD



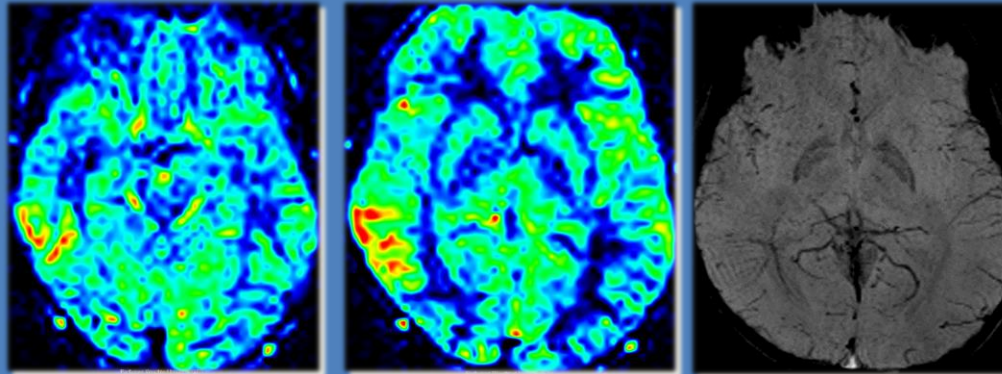
MMT



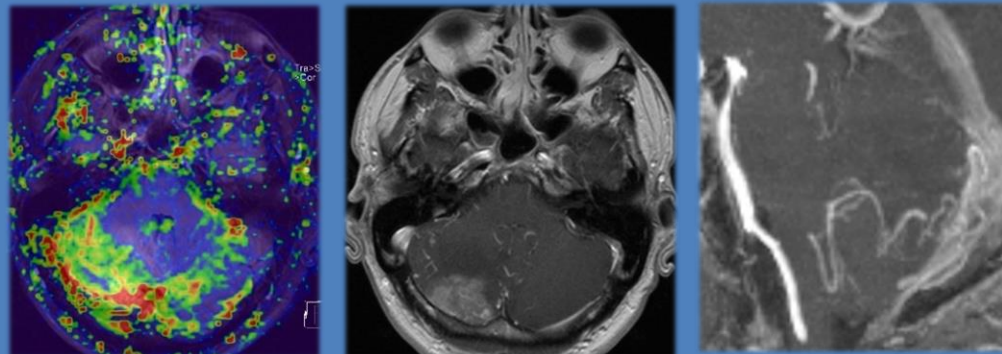
MALF. VASCULARES



**MALFORMACIÓN
ARTERIO-VENOSA**

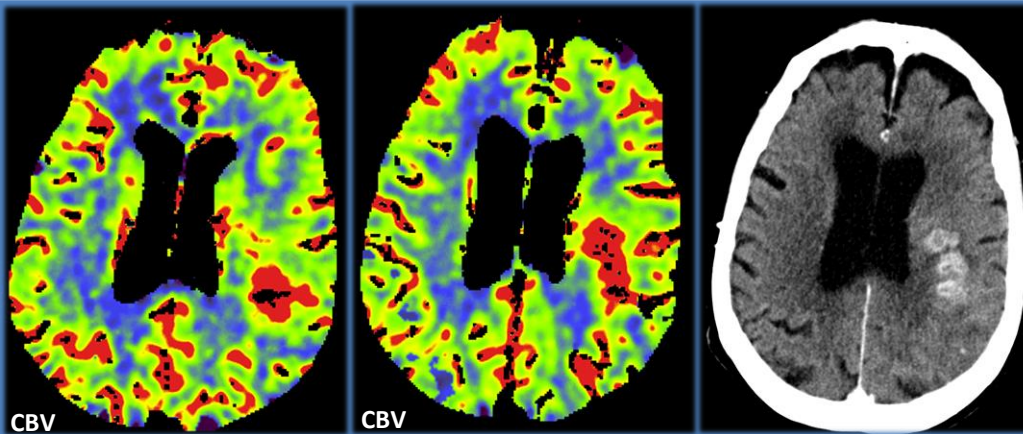


**ANOMALÍA VENOSA
DESARROLLO**

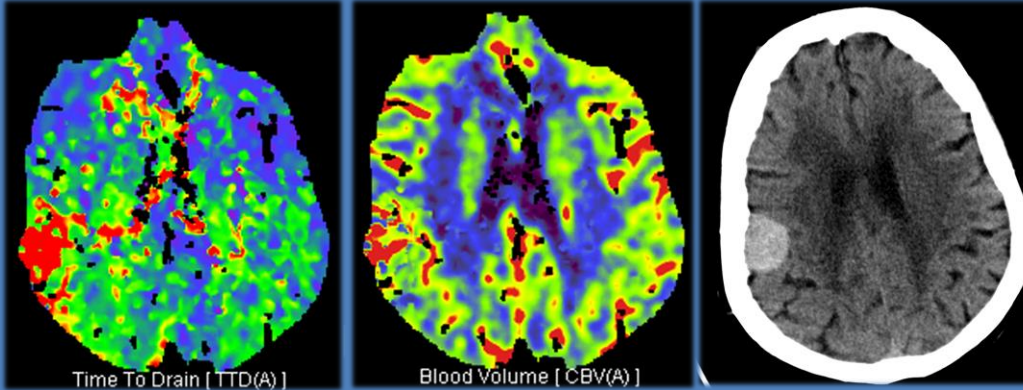


**FÍSTULA DURAL
ARTERIO-VENOSA**

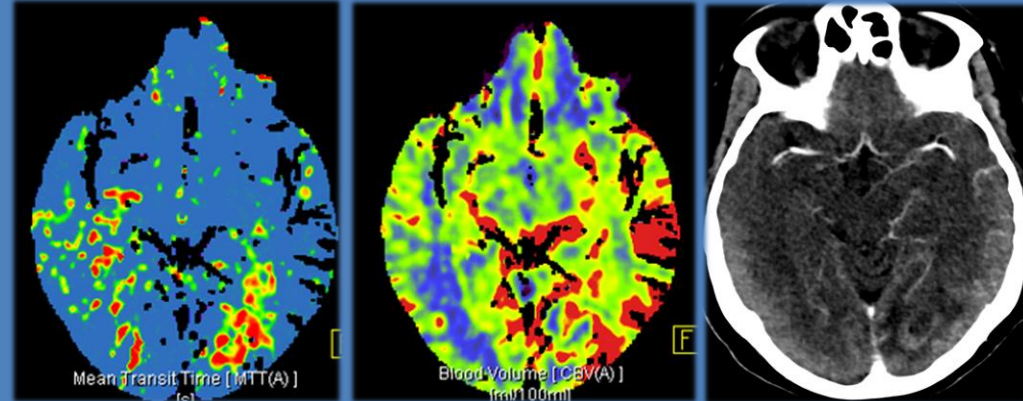
TUMORES



**GLIOBLASTOMA
MULTIFORME**



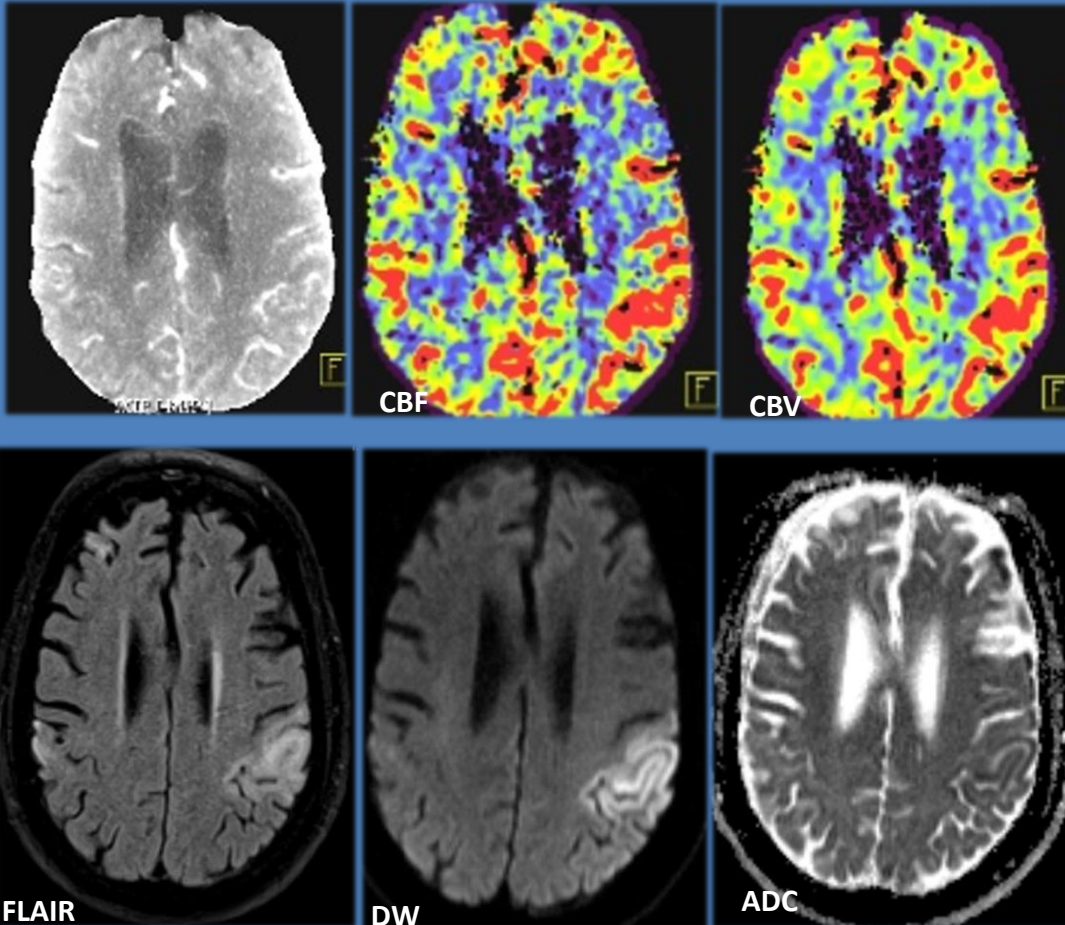
MENINGIOMA



GBM + Δ ICTALES

OTRAS ENTIDADES

Paciente varón. DM. Afasia mixta y hemiparesia derecha. Deterioro cognitivo progresivo. ¿Cuál es el diagnóstico?



OPCIONES

1- SDR MELAS

2- ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB

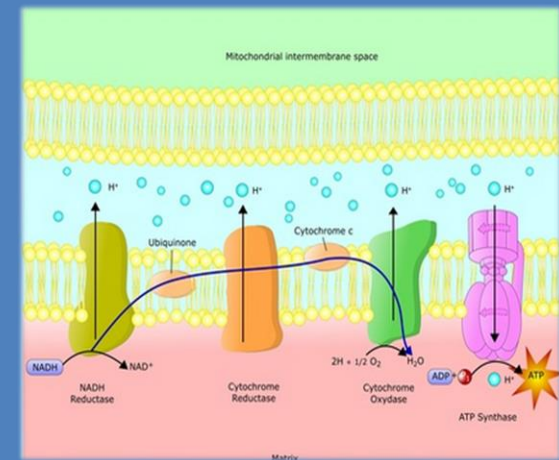
3- TROMBOSIS VENOSA

4- ANGIOPATIA AMILOIDE, FORMA INFLAMATORIA

OTRAS ENTIDADES

SDR MELAS: Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episode

- ❖ Síndrome descrito por Pavlakis (1984), 80%: mutaciones **DNA mitocondrial** A3243G
- ❖ CLÍNICA: Náuseas, vómitos, crisis, cefalea, debilidad muscular, intolerancia ejercicio, HNS, acidosis láctica y **déficits neurológicos**: hemiparesia, hemianopsia, ceguera cortical
- ❖ Patogenia:
 1. Teoría angiopatía mitocondrial
 2. Teoría mecanismo citopático
 3. Teoría mecanismo neurovascular
- ❖ NeuroRX:
 1. DIFUSIÓN: Edema vasogénico y citotóxico (ADC *mixto*)
 2. ESPECTROSCOPIA: Pico lactato, reducción NAA
 3. PERFUSIÓN: **HIPERPERFUSIÓN** (fase aguda)



MUCHAS GRACIAS POR SU ATENCIÓN

