

TC perfusión en el ictus isquémico agudo y los stroke-mimics: retos diagnósticos para el radiólogo

García Rico, U.¹; Porto Álvarez, J.¹; Martínez Fernández, J.¹; Buades Ribas, P.¹; Martínez Reiriz, S.¹; Vázquez Herrero, F.¹; Blanco Ulla, M.¹; Mosqueira Martínez, A.¹

¹Complejo hospitalario universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela

Objetivos docentes

- Describir los principios técnicos de la TC perfusión (PTC).
 - Identificar los patrones típicos de PTC en el ictus isquémico agudo.
 - Reconocer y comparar los hallazgos de perfusión en los principales pseudoictus.
 - Destacar el valor y las limitaciones de la PTC en la toma de decisiones terapéuticas y en el diagnóstico diferencial.
-

Introducción y contexto clínico

El ictus isquémico agudo constituye una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, y la neuroimagen desempeña un papel clave en su diagnóstico y manejo urgente.

El protocolo diagnóstico que empleamos en nuestro centro incluye:

- TC craneal sin contraste (TCSC)
- Angio-TC de troncos supraaórticos y arterias cerebrales (ATC)
- TC perfusión cerebral (PTC)

La PTC permite evaluar la viabilidad tisular y estimar el tiempo de evolución del ictus, siendo especialmente útil en la selección de pacientes candidatos a terapias de recanalización fuera de las ventanas temporales convencionales.

Sin embargo, diversas patologías neurológicas no isquémicas pueden presentar una clínica indistinguible del ictus (pseudoictus). Algunas de ellas muestran alteraciones de perfusión que se solapan con los patrones isquémicos, lo que hace imprescindible una correcta correlación clínico-radiológica para su interpretación.

Parámetros técnicos

En nuestro centro el estudio se realiza de la siguiente forma:

Administración intravenosa de 50 mL a un flujo de 5 mL/s de contraste yodado: Iohexol 300 mg/mL (Omnipaque®) o Iopromida 300 mg/mL (Ultravist®).

Modo de adquisición cine. Tiempo de rotación de 0,35 s, 80 kVp, 500 mA y 175 EfmA. Retraso de adquisición de 3,1 s. Tiempo total de adquisición aproximado de 37,5 s.

El volumen de adquisición debe orientarse paralelo a la línea orbitomeatal, generalmente centrado a nivel de los ganglios basales.

Cobertura de 80 mm. Nuestro sistema desplaza la mesa secuencialmente entre dos posiciones para aumentar la cobertura (dos bloques de 40 mm).

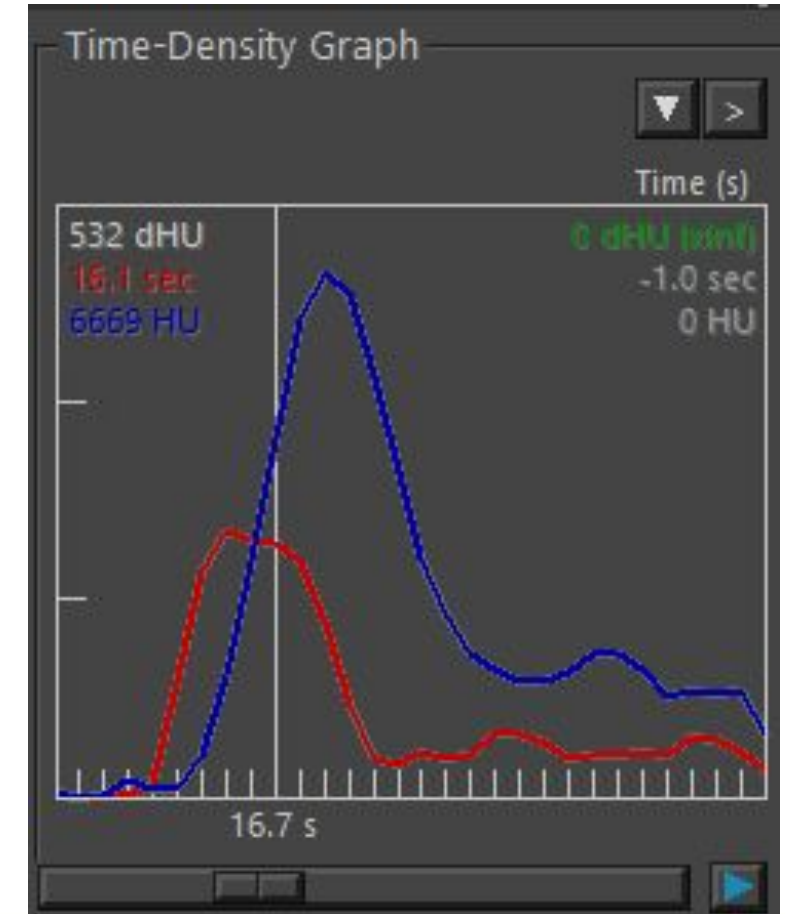
El posprocesado se realiza mediante software específico que genera mapas funcionales de perfusión. Todas las imágenes fueron posprocesadas utilizando Vitrea Advanced Visualization (Canon Medical Systems®).

Criterios de calidad

Antes de interpretar el estudio, es fundamental asegurar una adecuada calidad de imagen y una correcta selección automática de la arteria y vena de referencia. Como referencia arterial, se utiliza habitualmente el segmento A2 de la arteria cerebral anterior; si no es posible, puede seleccionarse la arteria cerebral media o la arteria carótida interna. Como referencia venosa, se emplea típicamente el seno sagital superior o la confluencia de los senos.

- Una selección arterial incorrecta conduce a una sobreestimación del MTT y a una infraestimación del CBF.
- Una selección venosa incorrecta produce una sobreestimación del CBV y del CBF.

Otros factores que pueden influir en las mediciones de la PTC incluyen una velocidad o duración de inyección inadecuadas, un acceso venoso inapropiado, insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas, estenosis arteriales, afectación de múltiples territorios arteriales y variantes anatómicas o alteraciones del polígono de Willis.

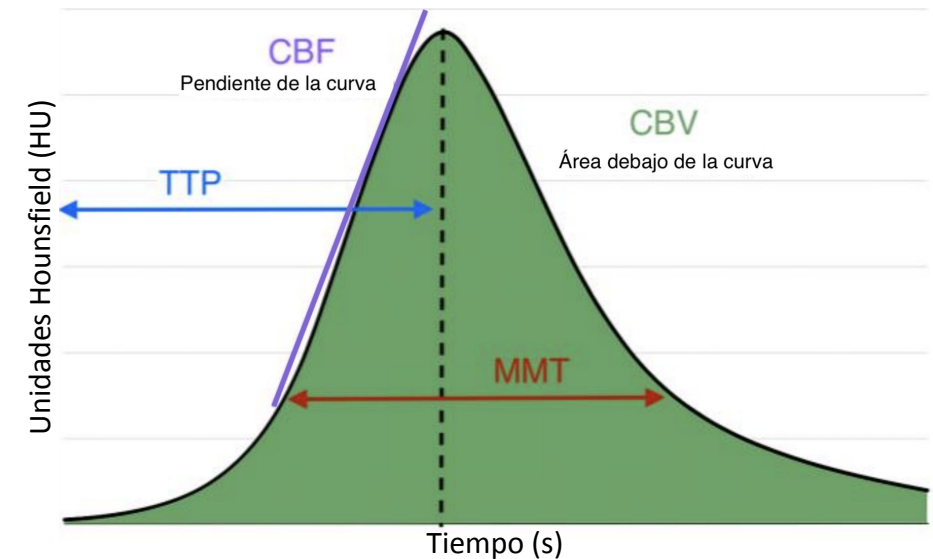


Curvas estándar arterial y venosa. La arteria realza antes y vuelve antes a la línea basal. La vena realza más tarde, más intensamente y durante más tiempo.

Qué podemos ver con la TC perfusión

La PTC genera múltiples mapas paramétricos, siendo los principales:

- **CBV (volumen sanguíneo cerebral)**: volumen de sangre en un voxel.
- **CBF (flujo sanguíneo cerebral)**: volumen de sangre que atraviesa un voxel por unidad de tiempo ($CBF = CBV/MTT$).
- **MTT (tiempo de tránsito medio)**: tiempo medio que tarda el contraste en atravesar un volumen determinado del cerebro.
- **TTP (tiempo al pico)**: tiempo hasta alcanzar la máxima intensidad.
- Tmax: retraso en la llegada del bolo de contraste desde la arteria nutricia al parénquima cerebral.
- Mapas resumen: representación combinada de los datos previos.
- Angio-TC 4D: valoración dinámica del flujo de las estructuras vasculares cerebrales.



	Sustancia gris	Sustancia blanca
CBV	4-5 mL/100g	2 mL/100g
MTT	4s	4,8s
CBF	50-60 mL/100g/min	25 mL/100g/min

Diagrama con la curva de perfusión del territorio de una arteria cerebral permeable y el significado de los distintos valores.

Valores normales de CBV, MTT y CBF en la sustancia gris y en la sustancia blanca.

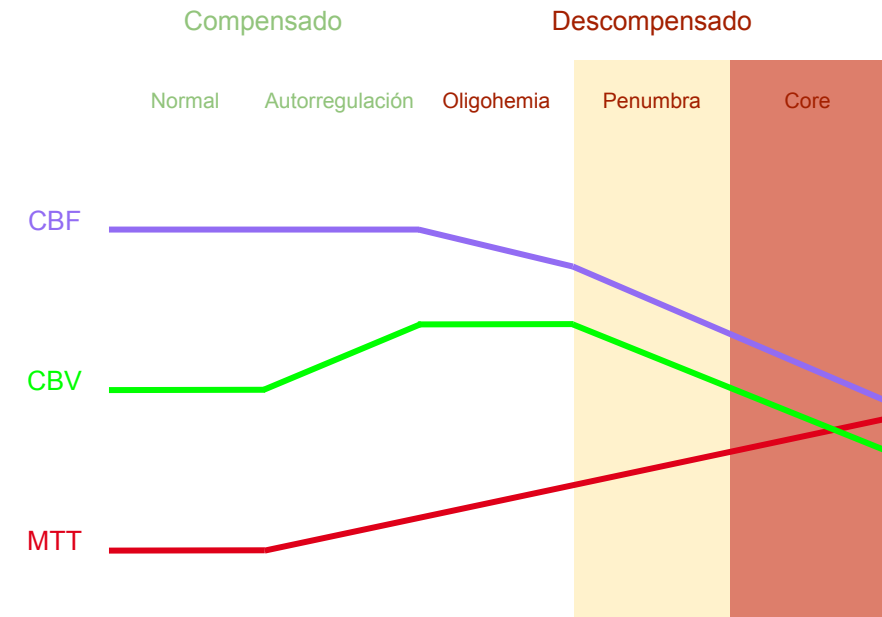
Interpretación de los datos

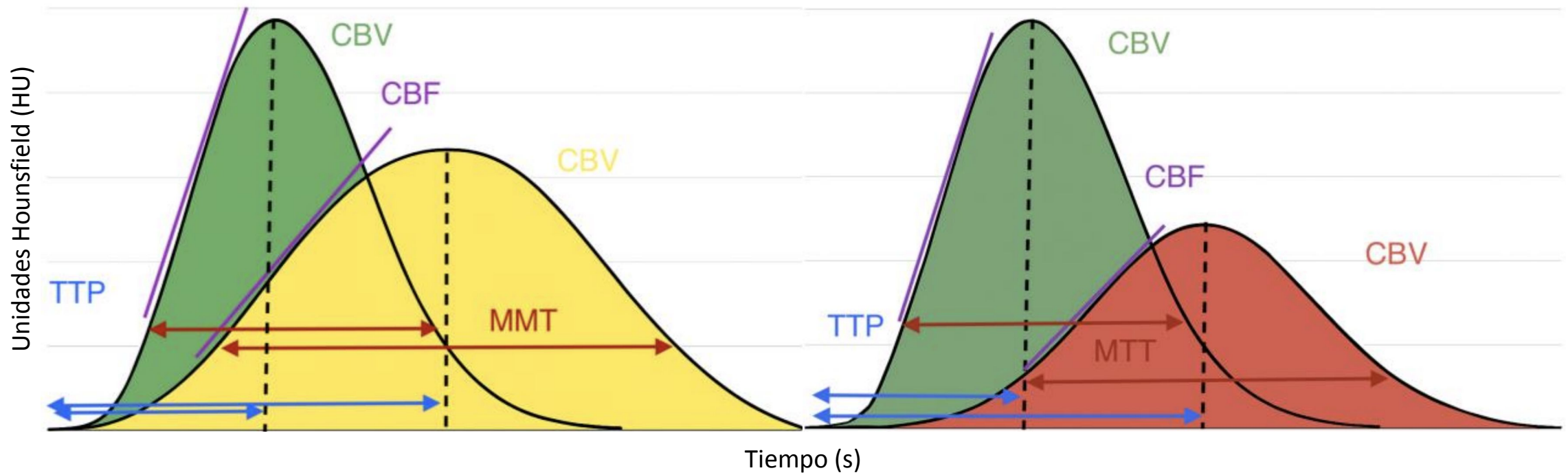
El análisis conjunto permite diferenciar:

Hiperperfusión: disminución del MTT con aumento del CBV y del CBF

Hipoperfusión: aumento marcado del MTT (signo más precoz y sensible de isquemia)

- Core infartado: aumento marcado del MTT, disminución del CBF y disminución marcada del CBV. Representa el tejido no viable.
- Penumbra: aumento del MTT, disminución del CBF con CBV preservado o ligeramente aumentado. Indicativo de tejido potencialmente recuperable.



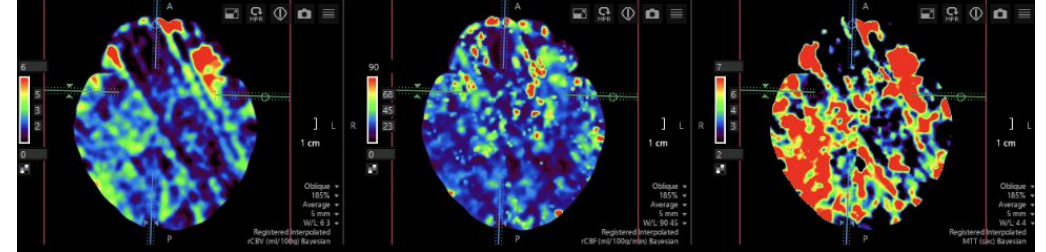
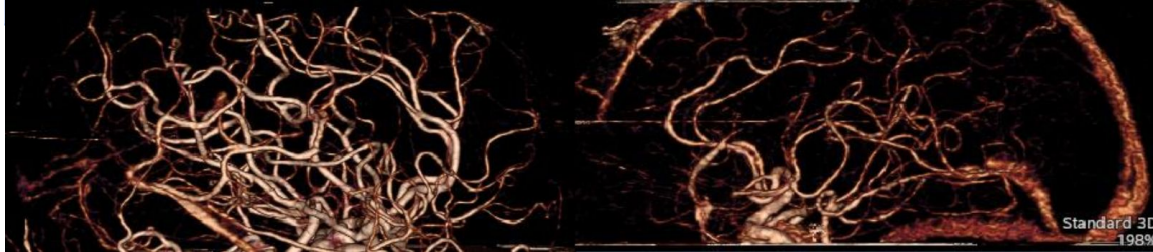


Comparación entre tejido normal (verde), penumbra (amarillo, CBV y área bajo la curva conservados) y núcleo del infarto (área bajo la curva y CBV reducidos).

Ventajas y limitaciones

Ventajas

Aporta información funcional más allá de la imagen anatómica	Estudio incompleto del parénquima encefálico
Apoya la toma de decisiones terapéuticas	Mayor dosis de radiación
Permite evaluación dinámica del flujo de las arterias y venas cerebrales (ATC 4D)	Sensible a artefactos
Aumenta la sensibilidad para la detección de oclusiones distales o de pequeño vaso que pueden pasar desapercibidas en el ATC.	Interpretación compleja y dependiente del contexto clínico
Útil en el diagnóstico diferencial de pseudoictus	



Izquierda: Ejemplo de angiografía 4D obtenida a partir de las imágenes fuente de la PTC. Izquierda fase precoz/arterial, derecha fase tardía/venosa.
Derecha: Ejemplo de artefacto de movimiento.

Ictus isquémico agudo

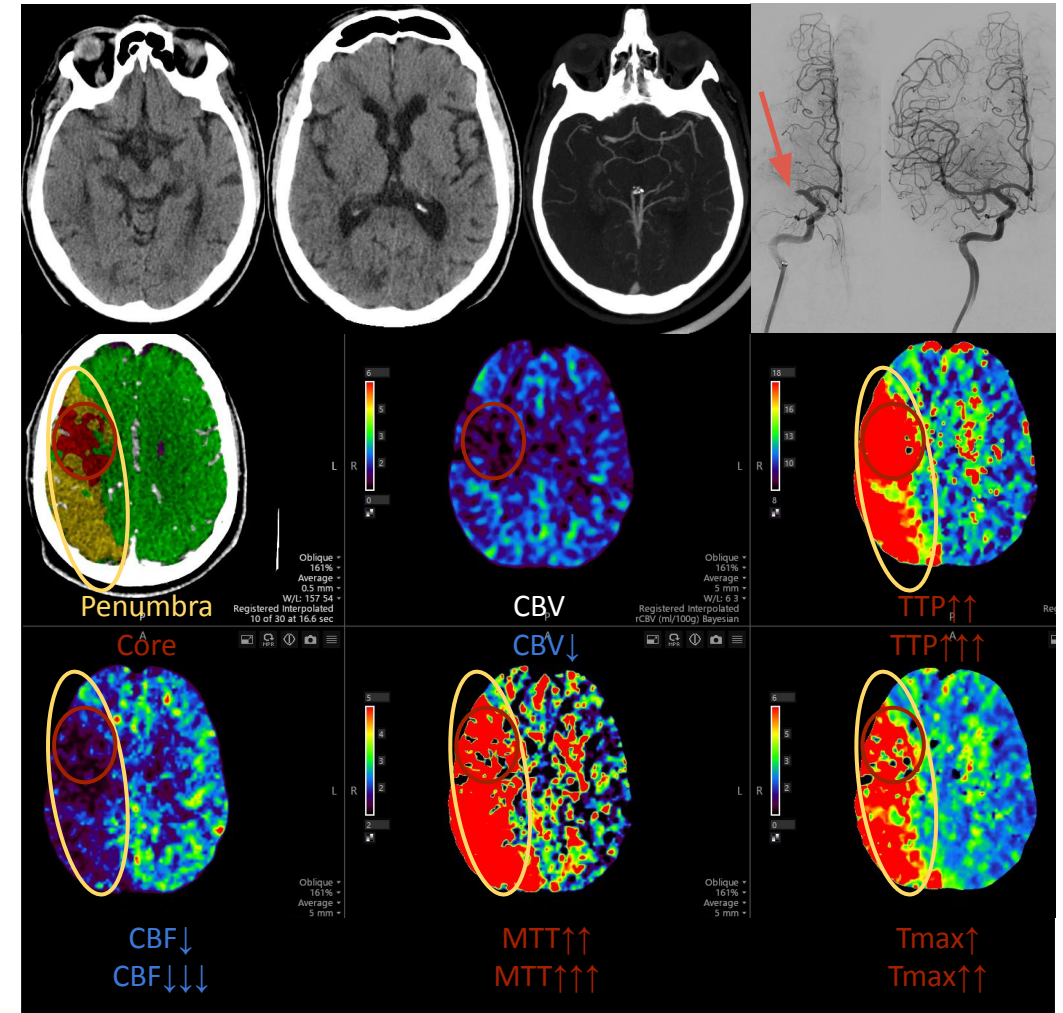
Clínica: déficit neurológico focal de inicio súbito compatible con un territorio vascular.

TCSC: hiperdensidad arterial y/o hipodensidades parenquimatosas precoces.

ATC: defecto de repleción arterial con o sin circulación colateral pial.

PTC: defecto de perfusión territorial caracterizado por:
Penumbra: disminución del CBF y aumento del MTT.
Core: disminución del CBV, disminución marcada del CBF y aumento marcado del MTT.

Un patrón con predominio de penumbra predice mayor beneficio con la recanalización, mientras que un patrón con predominio de core se asocia a mayor riesgo hemorrágico.



TCSC: hiperdensidad arterial en M1 derecha. Signos de infarto agudo en territorio parcial de ACM-D. ATC: defecto de repleción arterial M1 derecha. Trombectomía mecánica: amputación de la ACM-D M1 con repermeabilización tras trombectomía mecánica. PTC: extensa área de penumbra en el territorio de la arteria cerebral media derecha con pequeñas áreas de core

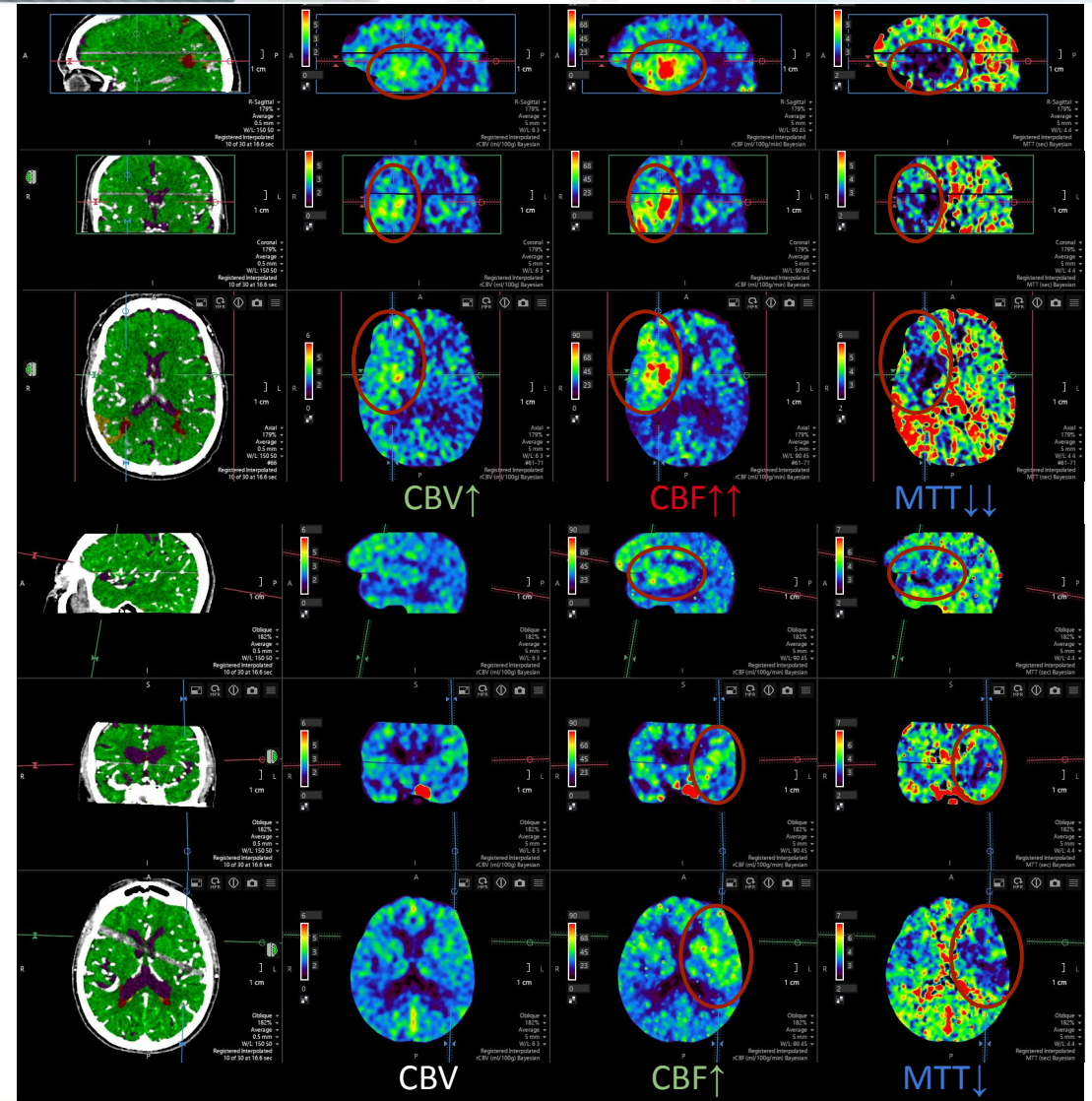
Reperusión y perfusión de lujo

Clínica: paciente tratado previamente con terapia de recanalización que puede presentar persistencia, mejoría o nuevos síntomas neurológicos.

TCSC: posibles hipodensidades en relación con infarto establecido.

ATC: ausencia de oclusión arterial residual o estenosis significativa.

PTC: hiperperfusión cerebral focal o regional secundaria a mecanismos compensatorios (perfusión de lujo).



Dos pacientes que han sido tratados con rtPA IV en otro centro y se trasladan para trombectomía mecánica. Se realiza control de imagen, por mejoría clínica, que no demuestra oclusión arterial en el ATC. Caso 1 PTC (arriba): Hiperperfusión en territorio parcial de la ACM derecha. Caso 2 PTC (abajo): Hiperperfusión en territorio parcial de la ACM izquierda.

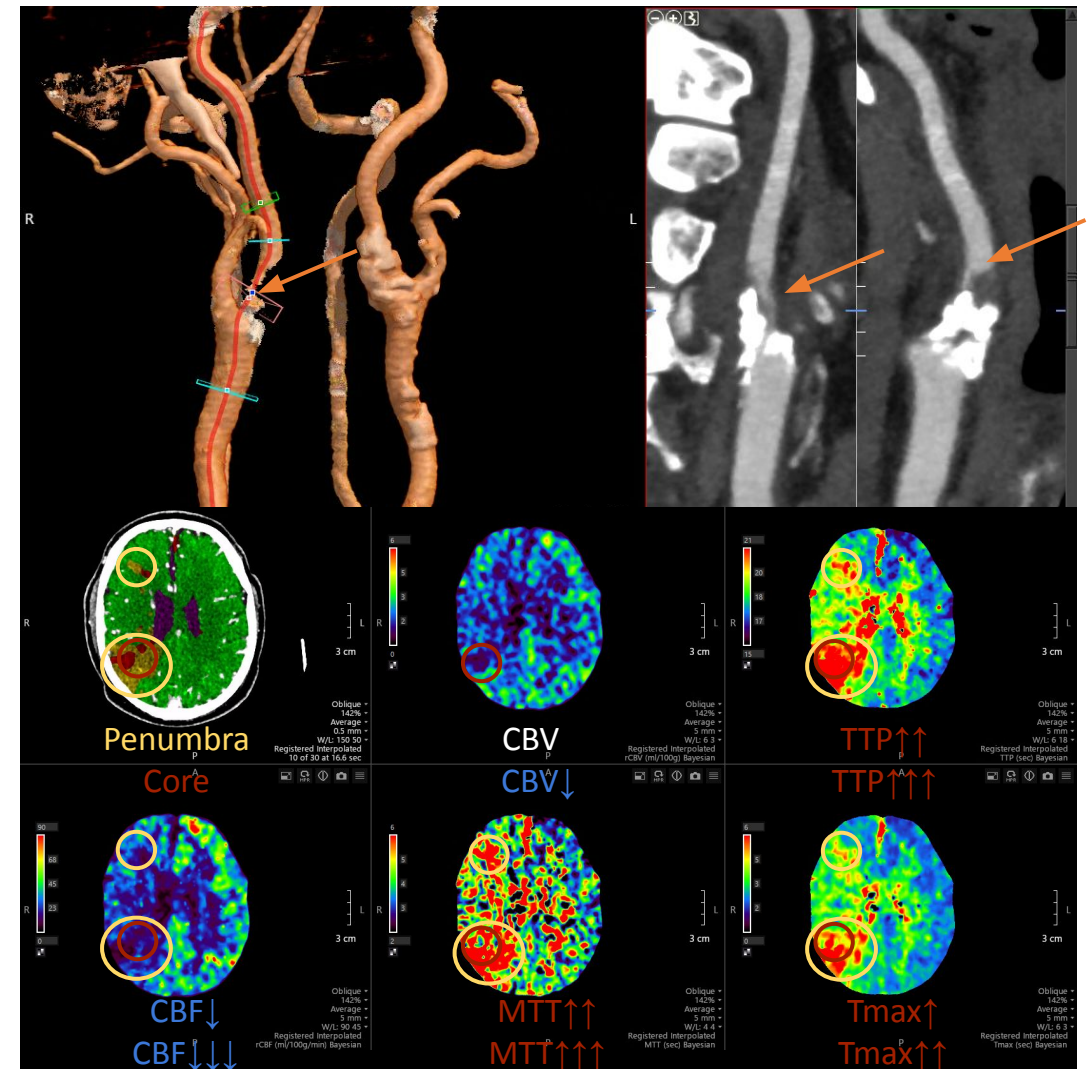
Hipoperfusión por estenosis de los troncos supraaórticos

Clínica: síntomas neurológicos fluctuantes, frecuentemente dependientes de la presión arterial.

TCSC: posibles hipodensidades en relación con infarto establecido. Calcificaciones vasculares.

ATC: una o más estenosis críticas, habitualmente en el bulbo carotídeo; es imprescindible revisar todos los ejes vasculares.

PTC: hipoperfusión en territorios frontera, generalmente en rango de penumbra, aunque pueden existir áreas focales de core.



ATC: reconstrucción volumétrica y reconstrucción curva que muestran estenosis crítica en el origen de la ACI derecha.
PTC: Defecto de perfusión con predominio de penumbra en territorio frontera ACA-ACM derecha. Pequeñas áreas de core.

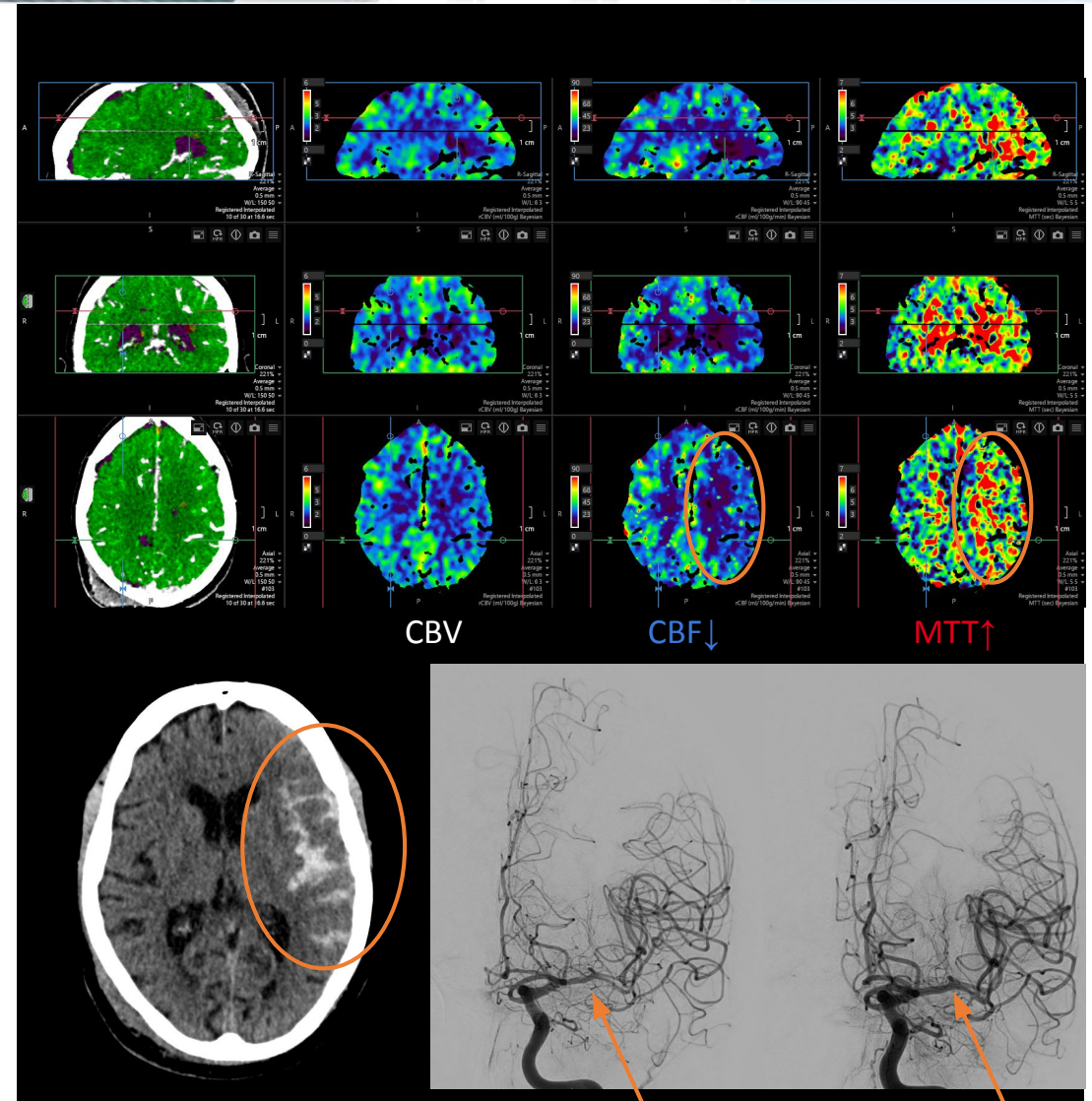
Hipoperfusión por vasoespasmo

Clínica: déficit neurológico focal que aparece entre 7 y 10 días tras una hemorragia subaracnoidea aneurismática.

TCSC: hemorragia subaracnoidea en evolución.

ATC: estrechamientos arteriales focales o multifocales.

PTC: hipoperfusión multifocal, predominantemente penumbral, con posible presencia de áreas de core en los casos más graves.



Paciente con HSA temporal postraumática. Focalidad neurológica día +5. PTC: hipoperfusión de predominio en territorio de la ACM izquierda sin alcanzar rango de penumbra. ATC: ligera disminución de calibre de la ACM izquierda. Se realiza tratamiento endovascular con administración intracraneal de nimodipino, con mejoría clínica y radiológica.

Pseudoictus

Definición: los pseudoictus son síndromes neurológicos de causa no isquémica con una presentación clínica potencialmente indistinguible del ictus isquémico agudo.

Hasta un 30% de los pacientes en los que se activa un código ictus acaban siendo diagnosticados de una entidad imitadora. Las más frecuentes incluyen crisis epilépticas, aura migrañosa, encefalitis, lesiones ocupantes de espacio y alteraciones metabólicas o tóxicas.

La PTC puede mostrar alteraciones que se asemejan a los patrones isquémicos, incrementando la complejidad diagnóstica si los hallazgos se interpretan de forma aislada.

Adultos	Niños
Psicógena	Migraña
Crisis/parálisis de Todd	Psicógena (adolescentes)
Migraña	Metabólica (hipoglucemia, enfermedades mitocondriales)
Metabólica (hipo/hiperglucemia)	Crisis/parálisis de Todd
Encefalitis/absceso	Enfermedad desmielinizante
Tumores	Tumores
PRESS	Enfermedades musculoesqueléticas
Drogas	Encefalitis/abscesos

Crisis epiléptica

Clínica: déficit neurológico focal que aparece tras episodio de movimientos anormales o antecedentes de epilepsia.

TCSC: sin alteraciones.

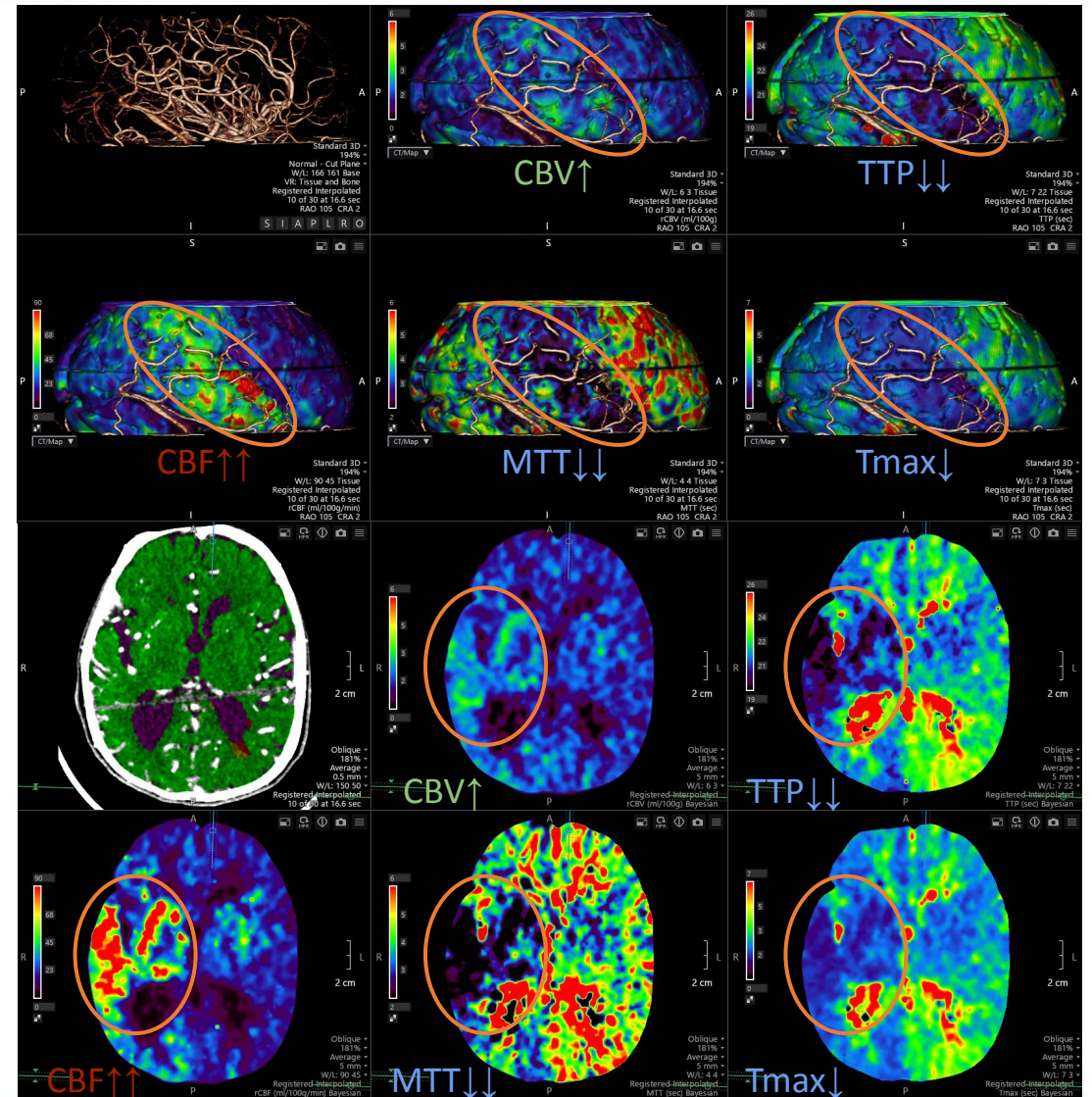
ATC: sin alteraciones.

PTC: afectación que no respeta territorios vasculares.

Los hallazgos varían según la fase:

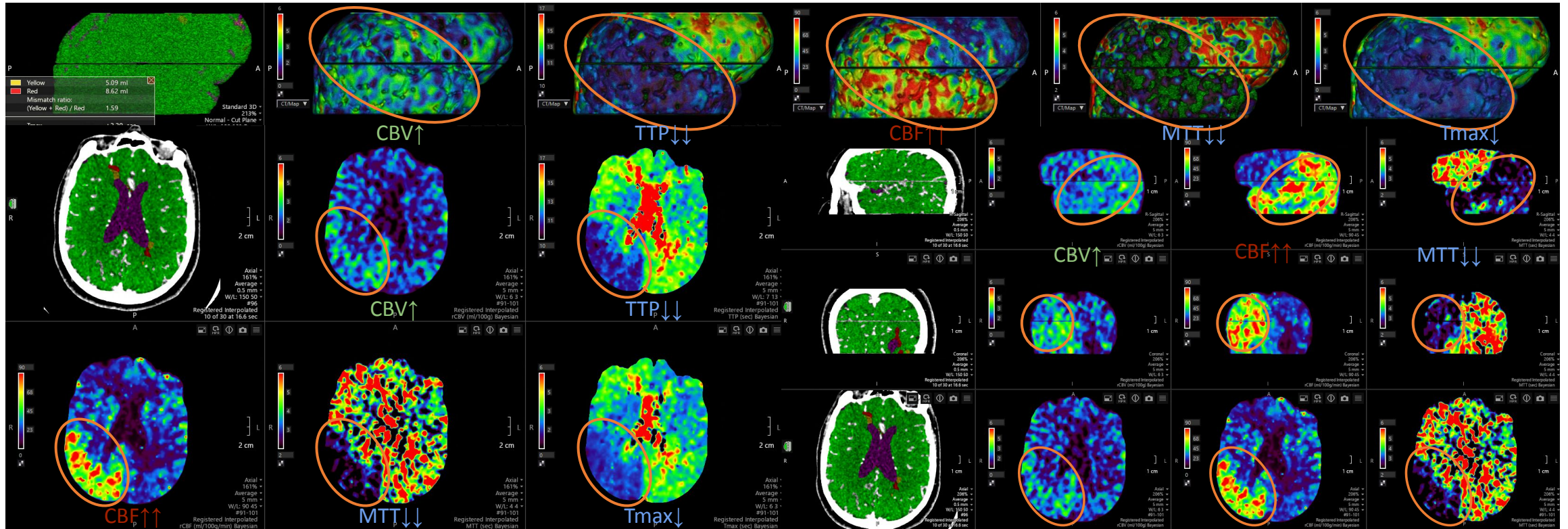
Fase ictal: hiperperfusión cortical ($\uparrow$ CBF, $\uparrow$ CBV, $\downarrow$ MTT).

Fase postictal (parálisis de Todd): normalidad o hipoperfusión; la hiperperfusión es poco frecuente.



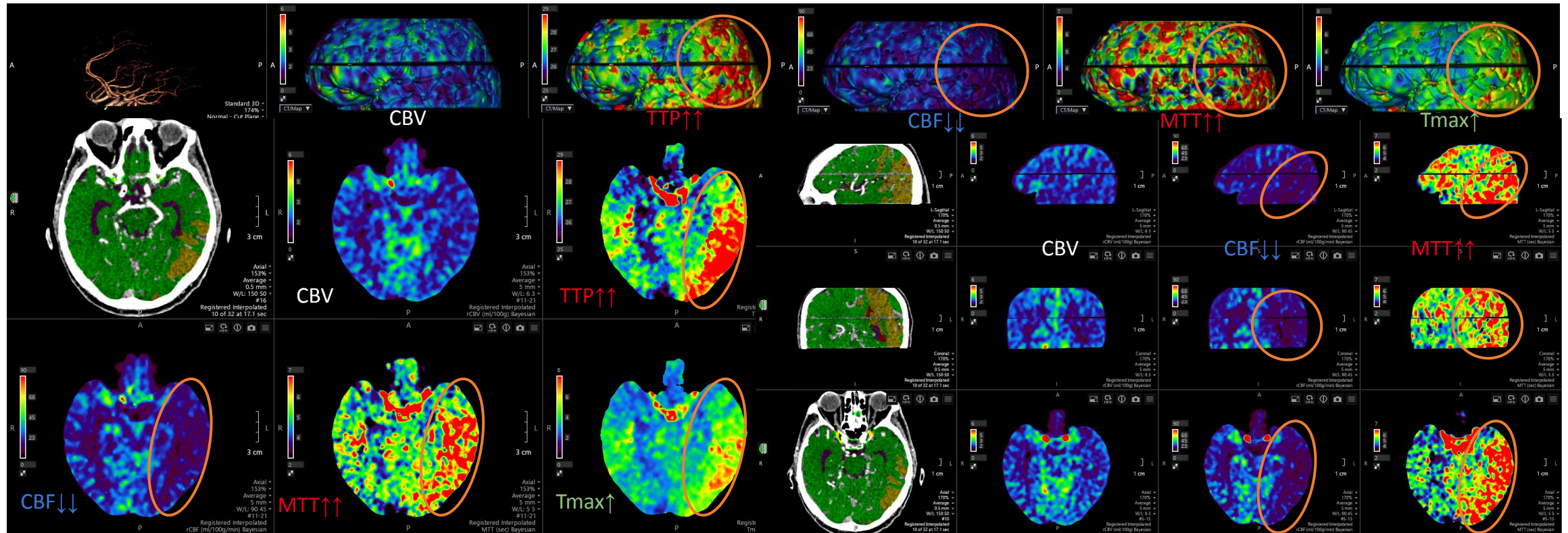
PTC: reconstrucciones volumétricas y mapas de tiempo, flujo y volumen en los que se demuestra un área de hiperperfusión temporal derecha.

Crisis epiléptica, fase ictal



PTC: reconstrucciones volumétricas y mapas de tiempo, flujo y volumen en los que se demuestra un área de hiperperfusión temporooccipital derecha.

Crisis epiléptica, fase postictal



PTC: reconstrucciones volumétricas y mapas de tiempo, flujo y volumen en los que se demuestra un área de hipoperfusión temporal izquierda.

Diferencias entre ictus y crisis

- Ausencia de oclusión arterial en la ATC.
- Alteraciones de perfusión no territoriales.
- Afectación multilobar u holohemisférica.
- Cambios menos marcados en los mapas resumen.

	CBV	CBF	MTT
Penumbra	-/ 	 	 
Core	 	  	  
Ictal	 	 	 
Postictal	-/ 	-/ 	-/ 

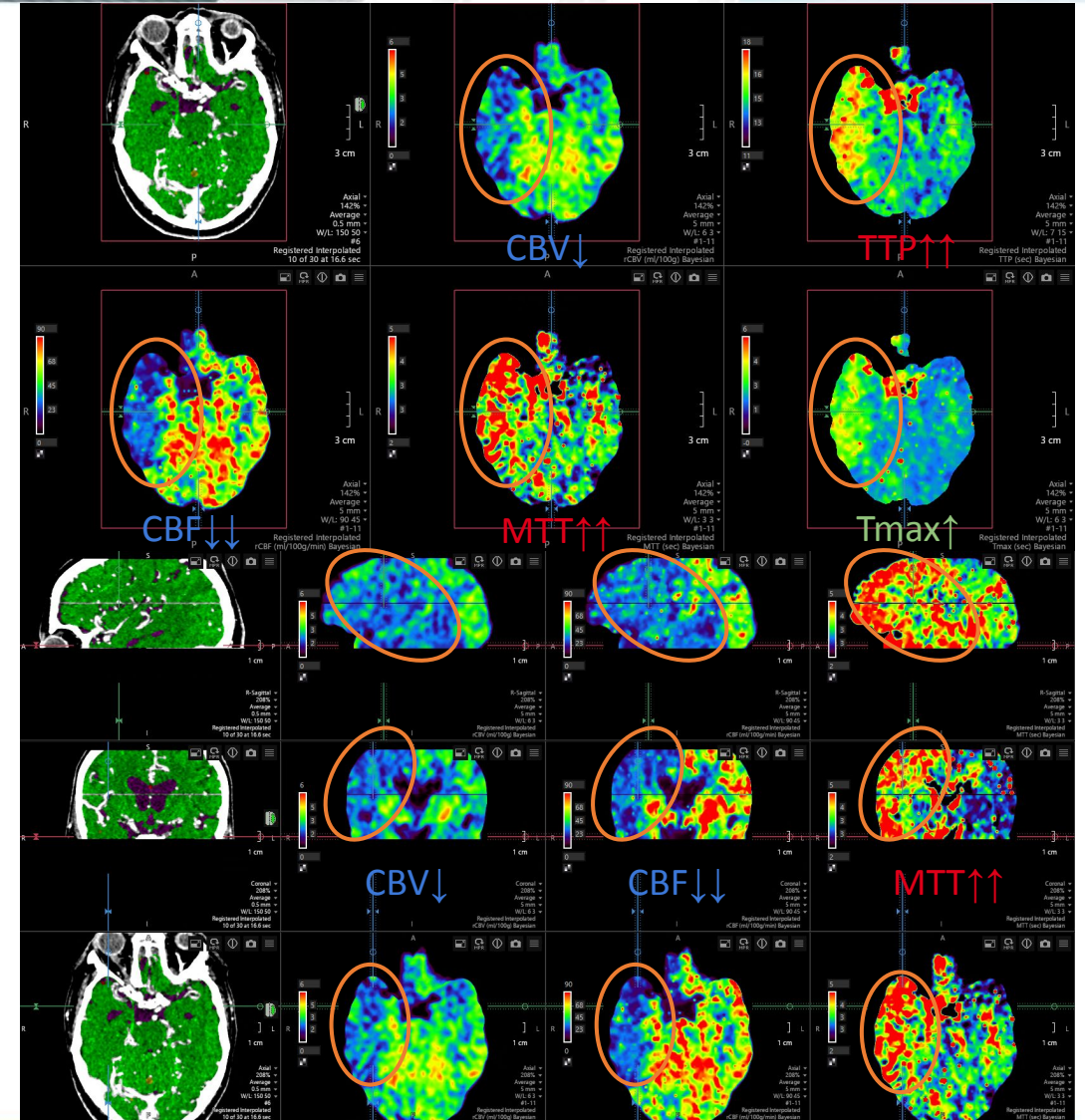
Encefalitis

Clínica: déficit focal, fiebre, alteraciones analíticas y cambios conductuales, especialmente en las formas autoinmunes.

TCSC: podría ser normal o verse cambios por encefalitis: edema, pérdida de diferenciación sustancia gris-blanca, efecto masa...

ATC: sin alteraciones.

PTC: patrones variables de hiperperfusión y/o hipoperfusión, de distribución no vascular, con predilección por los lóbulos temporales. Pueden coexistir crisis epilépticas.



PTC (arriba): Hiperperfusión temporal derecha. Encefalitis por VRS confirmada por PCR.

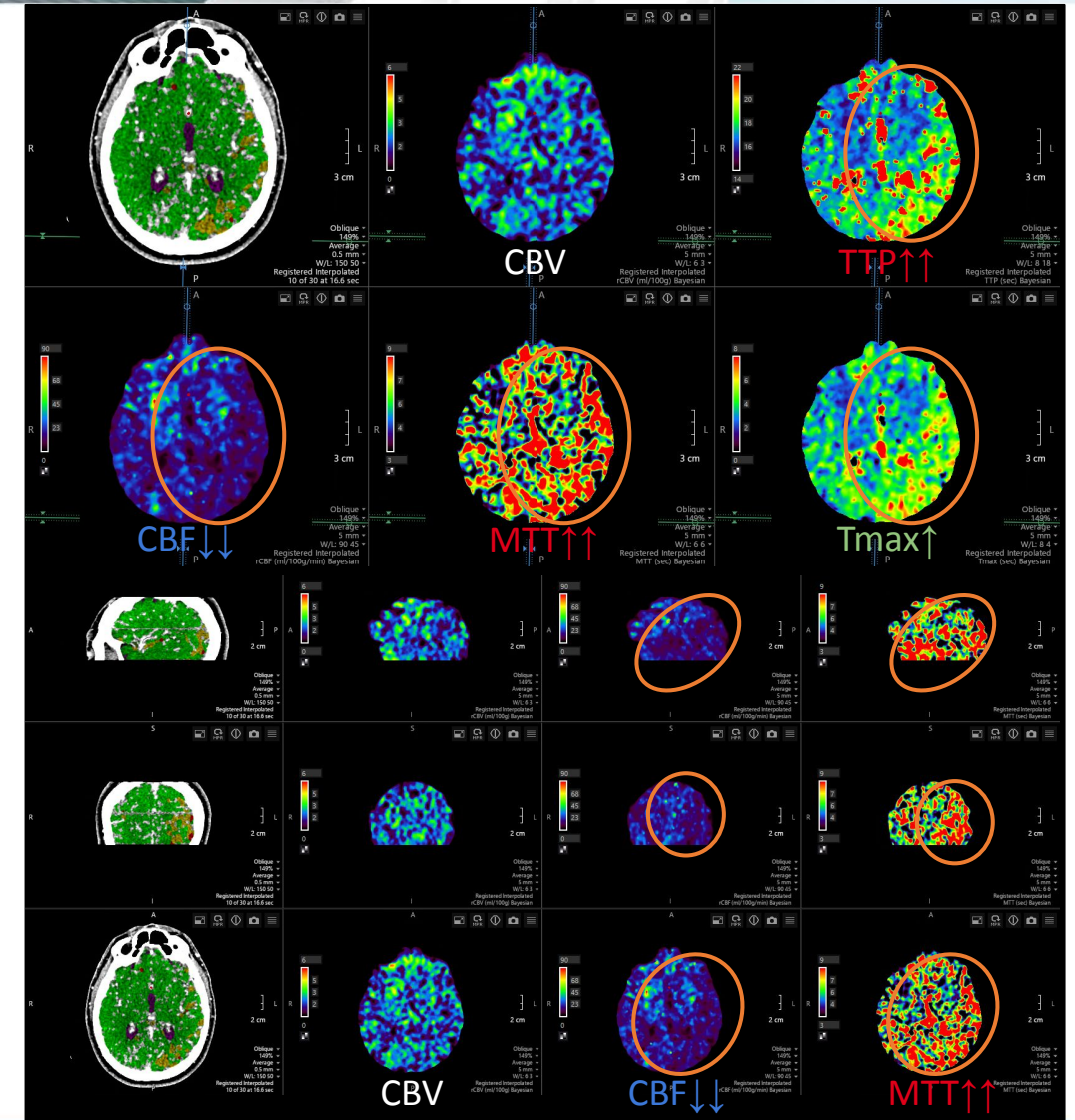
Encefalitis

Clínica: déficit focal, fiebre, alteraciones analíticas y cambios conductuales, especialmente en las formas autoinmunes.

TCSC: podría ser normal o verse cambios por encefalitis: edema, pérdida de diferenciación sustancia gris-blanca, efecto masa...

ATC: sin alteraciones.

PTC: patrones variables de hiperperfusión y/o hipoperfusión, de distribución no vascular, con predilección por los lóbulos temporales. Pueden coexistir crisis epilépticas.



PTC (abajo): Patrón de hipoperfusión más difuso en encefalitis autoinmune.

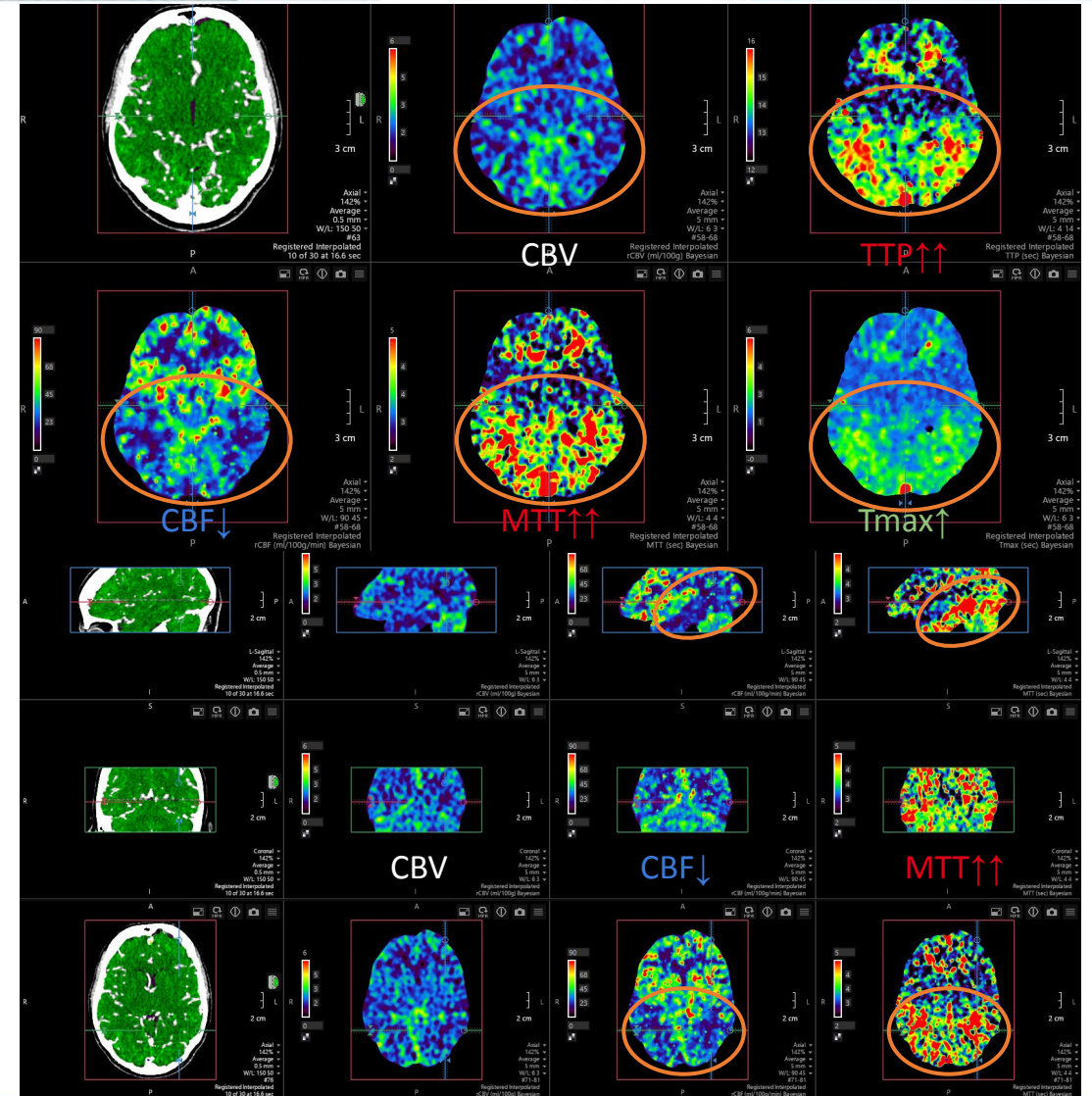
Aura migrañosa

Clínica: pacientes jóvenes sin factores de riesgo vascular, con historia personal o familiar de migraña. El aura precede a la cefalea, que puede no estar presente en la consulta.

TCSC: sin alteraciones.

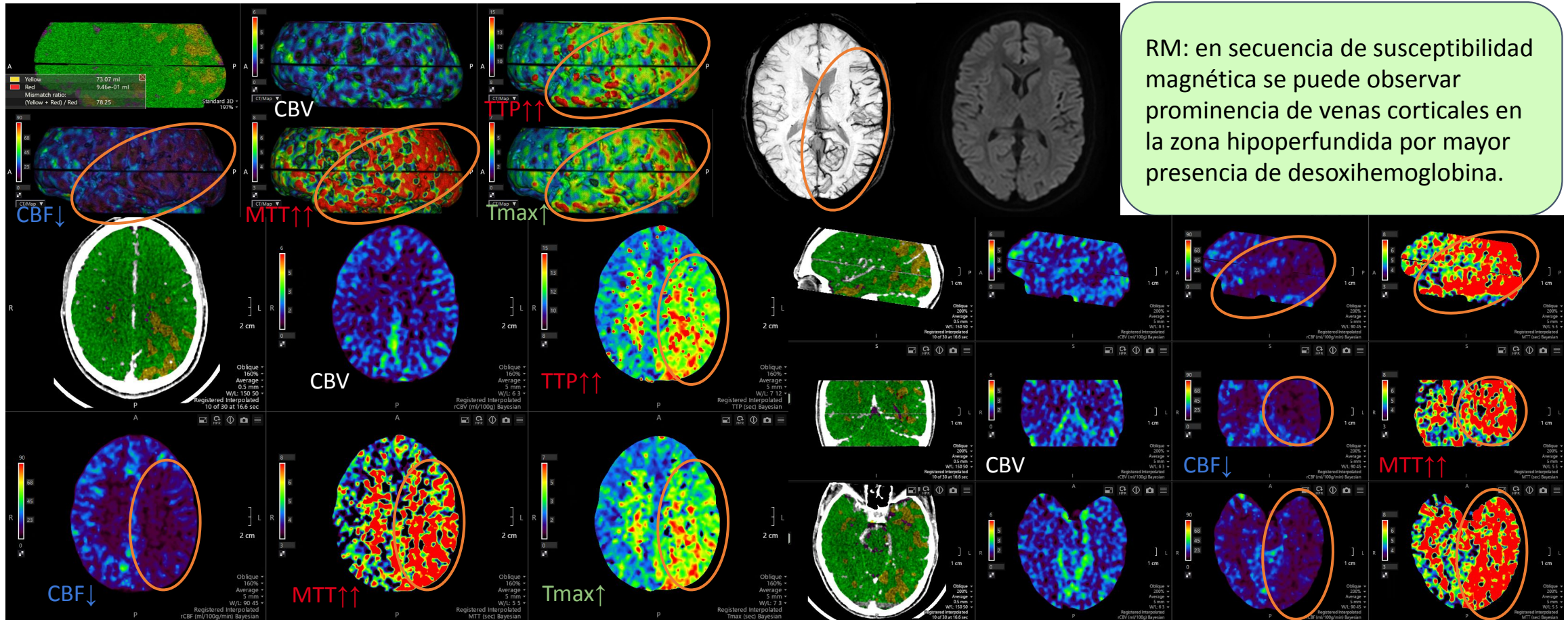
ATC: sin alteraciones.

PTC: hipoperfusión cortical leve, de distribución atípica, que respeta límites anatómicos no vasculares. No hay core infartado y los hallazgos son generalmente reversibles.



Presentación clínica: cefalea refractaria de 3 días con déficit visual de nueva aparición. PTC: Hipoperfusión bilateral con predominio occipital ($\downarrow$ CBF, $\downarrow$ CBV, $\uparrow$ MTT).

Aura migrãosa



RM: en secuencia de susceptibilidad magnética se puede observar prominencia de venas corticales en la zona hipoperfundida por mayor presencia de desoxihemoglobina.

Clínica: Parafasias. Hemianopsia homónima derecha. Paresia facial supranuclear derecha, pronación en brazo derecho. Extinción sensitiva en hemicuerpo derecho. PTC: Hipoperfusión temporo-occipito-parietal izquierda (↓CBF, ↑↑MTT). RMN (minIP) 20' después: prominencia de las venas corticales de la zona hipoperfundida en SWI y ausencia de restricción en la difusión.

Tumor o lesión infiltrativa

Clínica: déficit focal progresivo, aunque puede debutar de forma aguda con focalidad, crisis o cefalea.

TCSC: edema vasogénico con o sin lesión ocupante de espacio.

ATC: sin alteraciones vasculares. Podría verse foco de captación de contraste aunque improbable por fase muy precoz.

PTC: alteraciones focales persistentes, no territoriales, con perfusión heterogénea. El edema vasogénico puede simular hipoperfusión. En fase tardía puede observarse foco de captación de contraste.

Las alteraciones de la perfusión pueden ser consecuencia de una crisis secundaria a la lesión tumoral

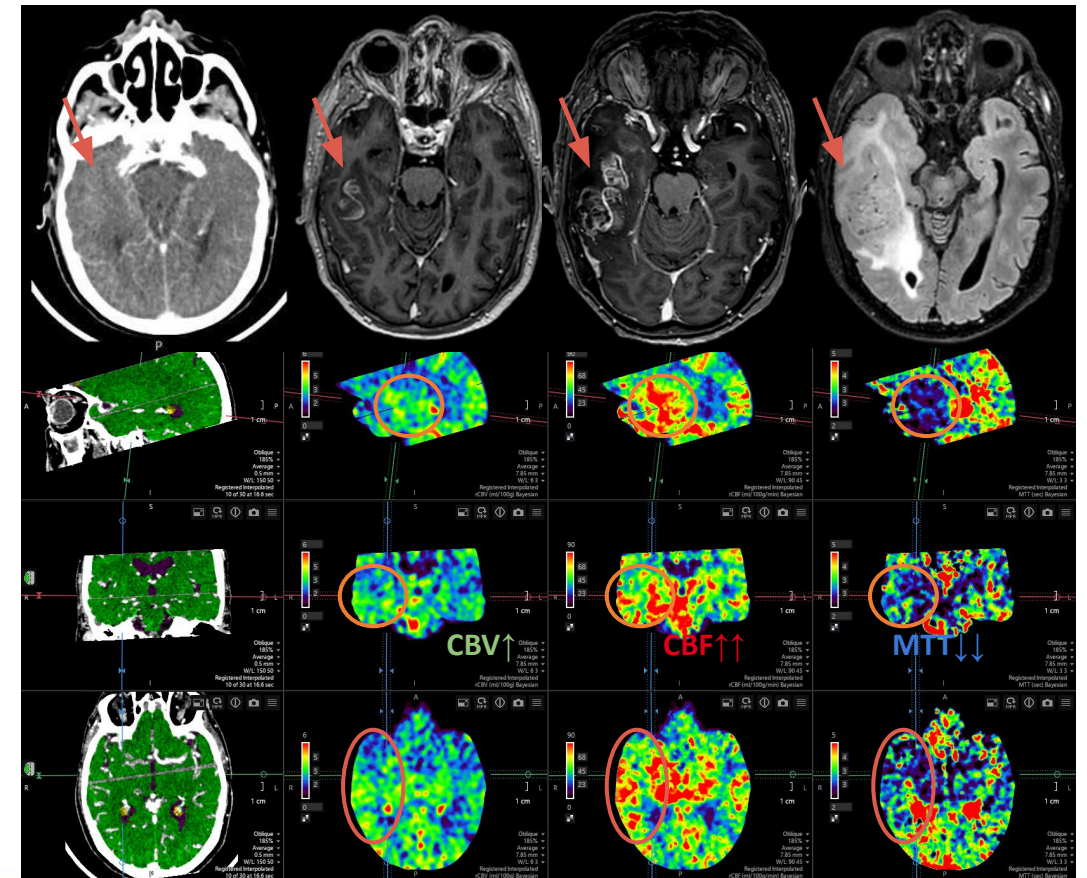
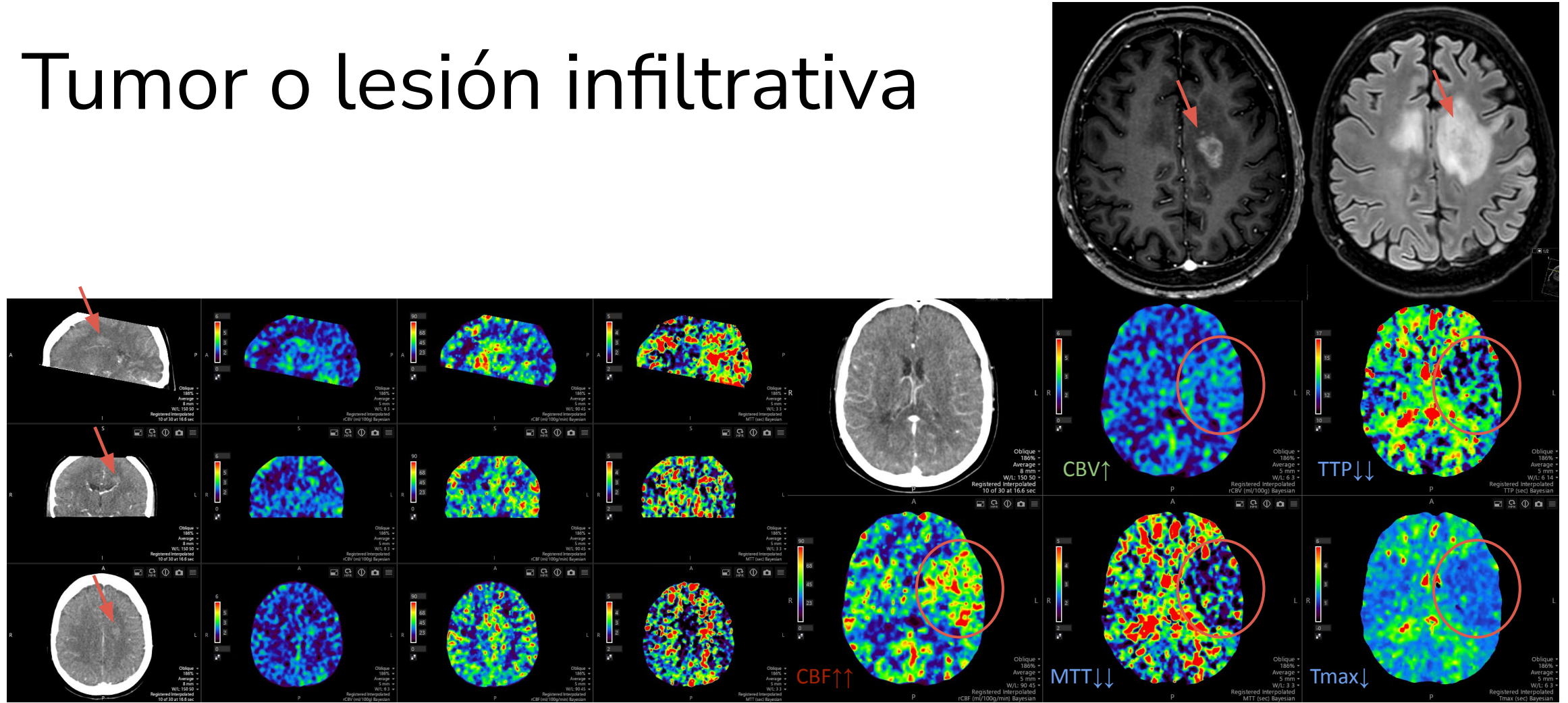


Imagen fuente de PTC en fase tardía: realce asimétrico sutil en el polo temporal derecho. RM 8 días tras la PTC: T1 con contraste mostrando lesión temporal derecha con realce periférico. RM 2 meses después: T1 con contraste y FLAIR que demuestran progresión de la lesión con edema vasogénico. PTC: Hiperperfusión temporal derecha ($\downarrow$ MTT, $\uparrow$ CBF, $\uparrow$ CBV).

Tumor o lesión infiltrativa

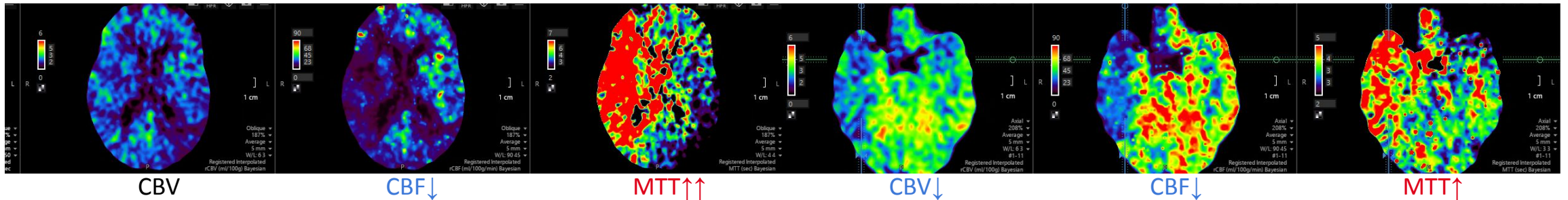


RM: en la secuencia T1 con contraste se observa una lesión en el centro semioval izquierdo con realce, en FLAIR se observa alteración de la señal en la sustancia blanca del centro semioval.
Imagen fuente de PTC en fase tardía: realce en el centro semioval izquierdo PTC: Hiperperfusión frontoparietal izquierda (↓↓MTT, ↑↑CBF, ↑CBV).

	Ictus isquémico	Crisis/postictal	Aura migrañosa	Tumor	Encefalitis
PTC	Hipoperfusión focal	Hiperperfusión Hipoperfusión	Hipoperfusión leve	Heterogéneo	Hiperperfusión Hipoperfusión
Territorio arterial	Si	No	No	No	No
Reversible	No (core)	Si	Si	-	Si
Clínica	Focalidad neurológica brusca persistente	Focalidad transitoria, fluctuante, variable en función del origen.	Clínica visual, dolor de cabeza	Defecto focal progresivo que puede empeorar de forma brusca. Dolor de cabeza, crisis...	Dolor de cabeza, crisis, fiebre, pródromos virales, cambio de personalidad

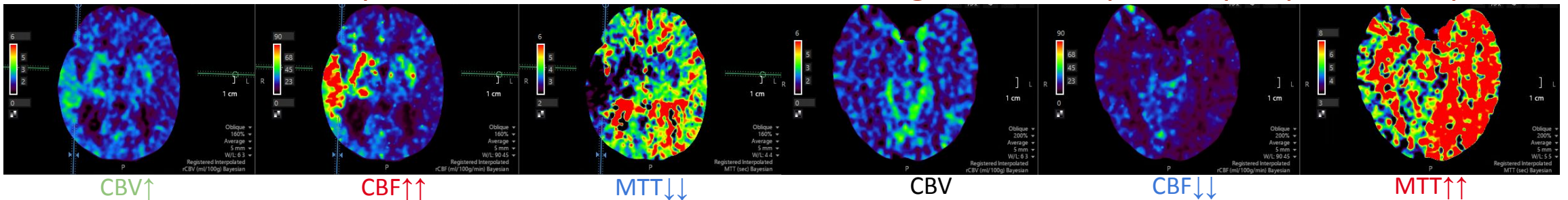
Ictus isquémico ACM derecha

Encefalitis viral temporal derecha



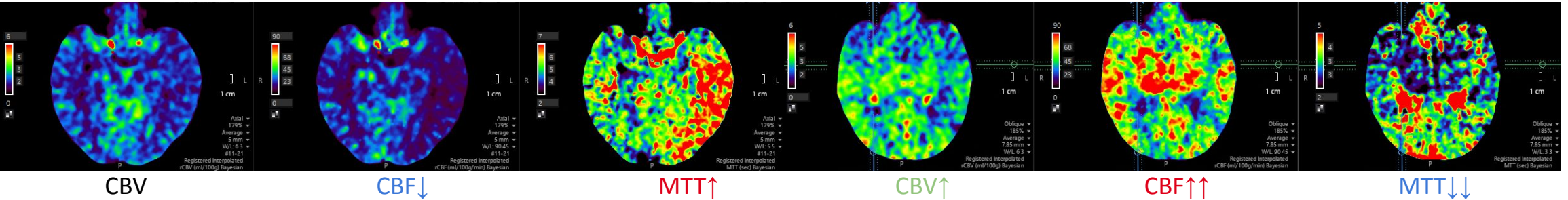
Crisis temporal derecha

Aura migrañosa temporoccipitoparietal izquierda



Postictal temporooccipital izquierdo

Tumor temporal derecho



Conclusión

- La TC de perfusión es clave en el ictus isquémico agudo para valorar viabilidad tisular y guiar terapias de recanalización.
 - No es específica: múltiples pseudoictus pueden presentar patrones de perfusión similares.
 - Sus limitaciones (cobertura, artefactos, variabilidad) obligan a una interpretación cautelosa.
 - Es imprescindible un enfoque integrado con clínica, TCSC y ATC.
 - El radiólogo es fundamental para diferenciar ictus verdadero de imitadores.
 - La RM sigue siendo el gold standar.
-

Bibliografía

López-Rueda A, Ibáñez Sanz L, Alonso de Leciñana M, de Araújo Martins-Romeo D, Vicente Bartulos A, Castellanos Rodrigo M, Oleaga Zufiria L. Recommendations on the use of computed tomography in the stroke code: Consensus document SENR, SERAU, GEECV-SEN, SERAM. Radiologia (Engl Ed). 2023 Mar-Apr;65(2):180-191. doi: 10.1016/j.rxeng.2022.11.006. Epub 2023 Mar 29. PMID: 37059583.

Sotoudeh H, Bag AK, Brooks MD. "Code-Stroke" CT Perfusion; Challenges and Pitfalls. Acad Radiol. 2019 Nov;26(11):1565-1579. doi: 10.1016/j.acra.2018.12.013. Epub 2019 Jan 14. PMID: 30655051.

Liberman AL, Prabhakaran S. Stroke Chameleons and Stroke Mimics in the Emergency Department. Curr Neurol Neurosci Rep. 2017 Feb;17(2):15. doi: 10.1007/s11910-017-0727-0. PMID: 28229398.

Gugger JJ, Llinas RH, Kaplan PW. The role of CT perfusion in the evaluation of seizures, the post-ictal state, and status epilepticus. Epilepsy Res. 2020 Jan;159:106256. doi: 10.1016/j.epilepsyres.2019.106256. Epub 2019 Dec 12. PMID: 31862478.

Dankbaar JW, Rijdsdijk M, van der Schaaf IC, Velthuis BK, Wermer MJ, Rinkel GJ. Relationship between vasospasm, cerebral perfusion, and delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neuroradiology. 2009 Dec;51(12):813-9. doi: 10.1007/s00234-009-0575-y. Epub 2009 Jul 22. PMID: 19623472; PMCID: PMC2773037.

de Lucas EM, Sánchez E, Gutiérrez A, Mandly AG, Ruiz E, Flórez AF, Izquierdo J, Arnáiz J, Piedra T, Valle N, Bañales I, Quintana F. CT protocol for acute stroke: tips and tricks for general radiologists. Radiographics. 2008 Oct;28(6):1673-87. doi: 10.1148/rg.286085502. PMID: 18936029.

Floery D, Vosko MR, Fellner FA, Fellner C, Ginthoer C, Gruber F, Ransmayr G, Doerfler A, Uder M, Bradley WG. Acute-onset migrainous aura mimicking acute stroke: MR perfusion imaging features. AJNR Am J Neuroradiol. 2012 Sep;33(8):1546-52. doi: 10.3174/ajnr.A3020. Epub 2012 Apr 19. PMID: 22517281; PMCID: PMC7966538.
