

# TC de perfusión cerebral e imitadores de ictus

Juan Toranzo Murugarren, Miriam Álvarez Sánchez, Daniel Vázquez Echevarri,  
Pedro Noval Noval, Patricia Ramos Álvarez, Clara Ramírez Jaén, Manuel Martínez  
de Castro ,Rafael Sanz Bernardo  
Hospital Universitario de Cabueñes , Gijón

## Objetivos:

- Analizar las alteraciones observadas en TC de perfusión (TCP) asociadas con mayor frecuencia a los "stroke mimics" .
  - Conocer los patrones radiológicos específicos en TC (perfusión) de los principales simuladores, centrándonos en los que generan patrones hiperperfusión.
  - Identificar los principales "pitfalls" técnicos y diagnósticos que se presentan al analizar estos estudios de imagen
-

# Revisión del tema

El ictus es una de las principales urgencias médicas a nivel global y representa la primera causa de muerte en mujeres en España. Ante un déficit neurológico súbito, se activa el Código Ictus (CI) para iniciar terapias de revascularización, dado que "el cerebro es tiempo". Sin embargo, entre un 20% y 30% de las activaciones resultan ser "stroke mimics" (imitadores de ictus o IM), patologías de etiología no vascular que simulan un evento isquémico.

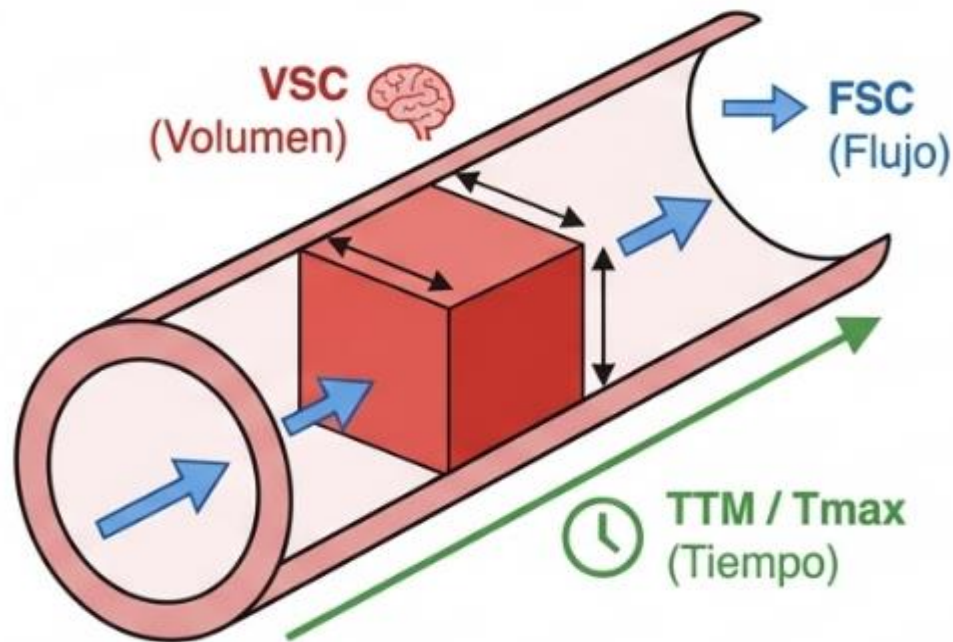
El uso de la TC de perfusión es una pieza clave para identificar penumbras isquémicas reales y diferenciar los simuladores de ictus, optimizando así la selección de pacientes para terapias de reperfusión. Para minimizar errores diagnósticos, es imperativo realizar una correlación clínica exhaustiva

---

El manejo multidisciplinar es esencial; ante una duda razonable entre un ictus y un simulador, la administración de trombólisis ha demostrado ser segura, presentando una baja frecuencia de complicaciones en pacientes que finalmente resultan ser imitadores

---

# Conceptos clave



## **VSC / CBV (Volumen Sanguíneo Cerebral):**

Cantidad de sangre en un volumen de tejido (ml/100g). Su disminución drástica define el núcleo del infarto.



**FSC / CBF (Flujo Sanguíneo Cerebral):** Volumen de sangre por unidad de tiempo que atraviesa el parénquima.



**TTM / MTT (Tiempo de Tránsito Medio):** Tiempo promedio que pasan los eritrocitos en la circulación capilar (Calculado como  $CBV/CBF$ ).



**TTP / T max (Tiempo al Pico / Máximo):** Retraso temporal de la llegada del bolo de contraste. Es el indicador más sensible de alteración hemodinámica.



**La Trampa del Simulador:** Los *Stroke Mimics* suelen presentar patrones hemodinámicos discordantes que rompen este modelo clásico.

# Matriz Diagnóstica: La Dicotomía de la Perfusión

**Patrón de Hiperperfusión**  
(↑ CBF, ↑ CBV, ↓ MTT)

**Patrón de Hipoperfusión**  
(↓ CBF, Normal/↓ CBV, ↑ MTT)

- Tumores de alto grado
- Síndrome PRES
- Encefalitis viral
- Síndrome de reperfusión

**Crisis epilépticas**  
(Fase Ictal / Status)

**Migraña con aura**

- Accidente Isquémico Transitorio (AIT)
- Vasoespasmo
- Hipoglucemia severa

## Patrón de Hiperperfusión (↑ CBF, ↑ CBV, ↓ MTT)

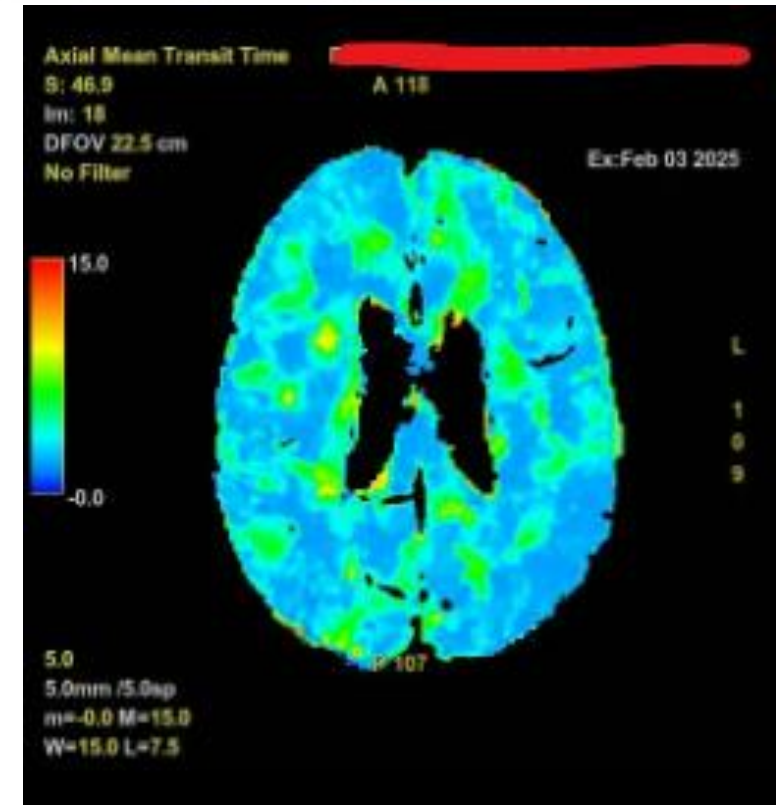
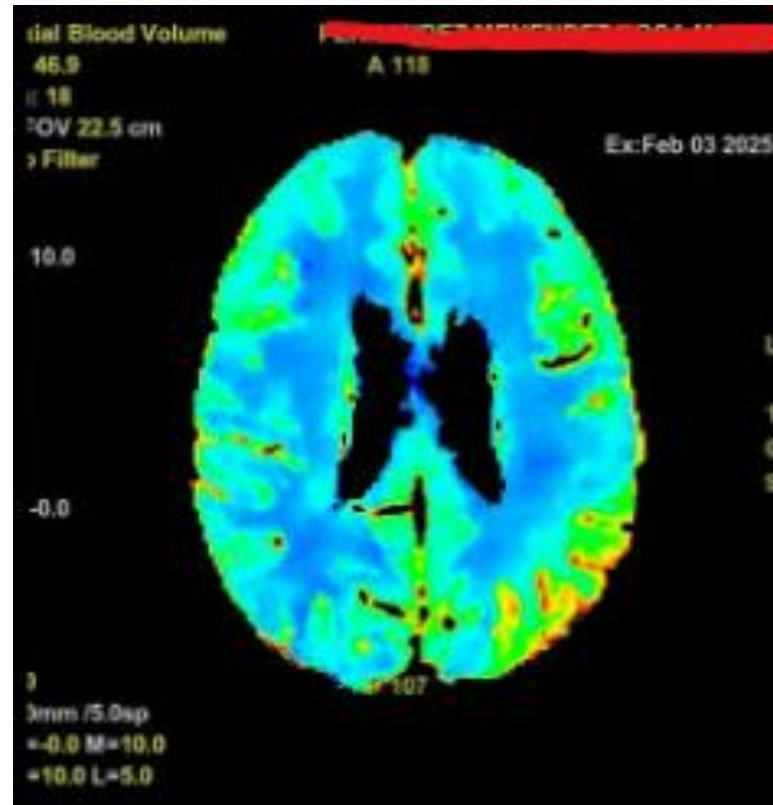
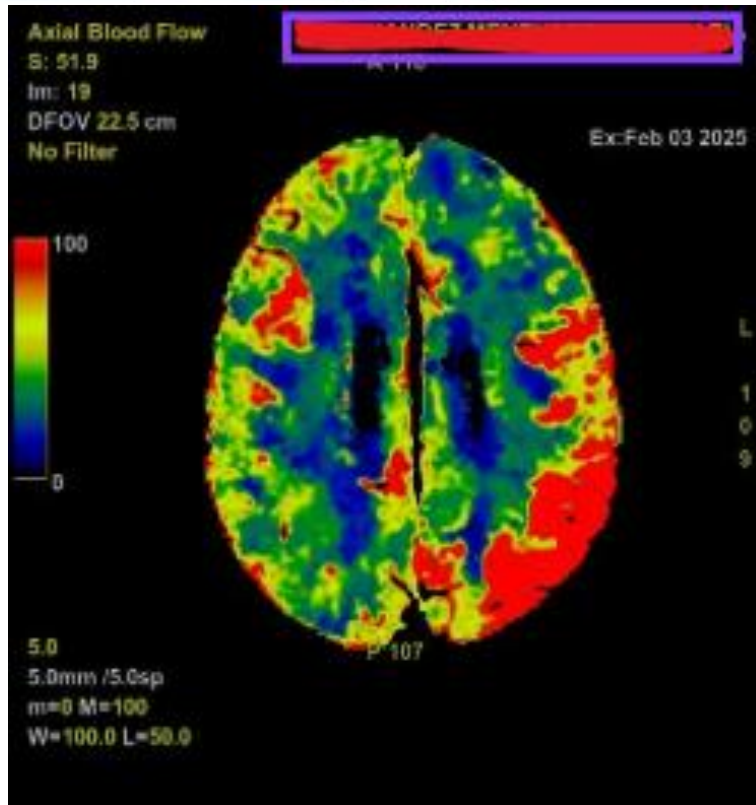
# Epilepsia ( fase peri-ictal y status)

La epilepsia es un trastorno neurológico caracterizado por la aparición de crisis recurrentes debidas a descargas eléctricas anómalas en el cerebro. Algunas de sus manifestaciones clínicas, especialmente las crisis focales con alteración del lenguaje, la conciencia o la función motora, pueden simular un ictus en fase aguda.

Como se menciona en el cuadro anterior, la epilepsia tiene un espectro amplio de patrones de perfusion:

Fase PERI-ICTAL y STATUS : Patrón HIPERPERFUSIÓN (reducción TTM, aumento FSC y VSC)

Fase POST-ICTAL: Patrón VARIABLE:Perfusión normal (54.8%)  
hipoperfusión(26,9%) > hiperperfusión(18,3%)



Mujer de 56 años sin antecedentes neurológicos conocidos, es traída a urgencias por inicio brusco de afasia. Se presentan tres mapas: Flujo- Aumentado en región cortical parietal izquierda. Volumen- Conservado en todos los territorios. Tiempo de tránsito medio- Disminuido en región cortical parietal izquierda. Estos hallazgos estuvieron en relación con cuadro epileptógeno con patrón de hiperperfusión, que cedió tras la administración de diazepam (5mg).

# Encefalitis

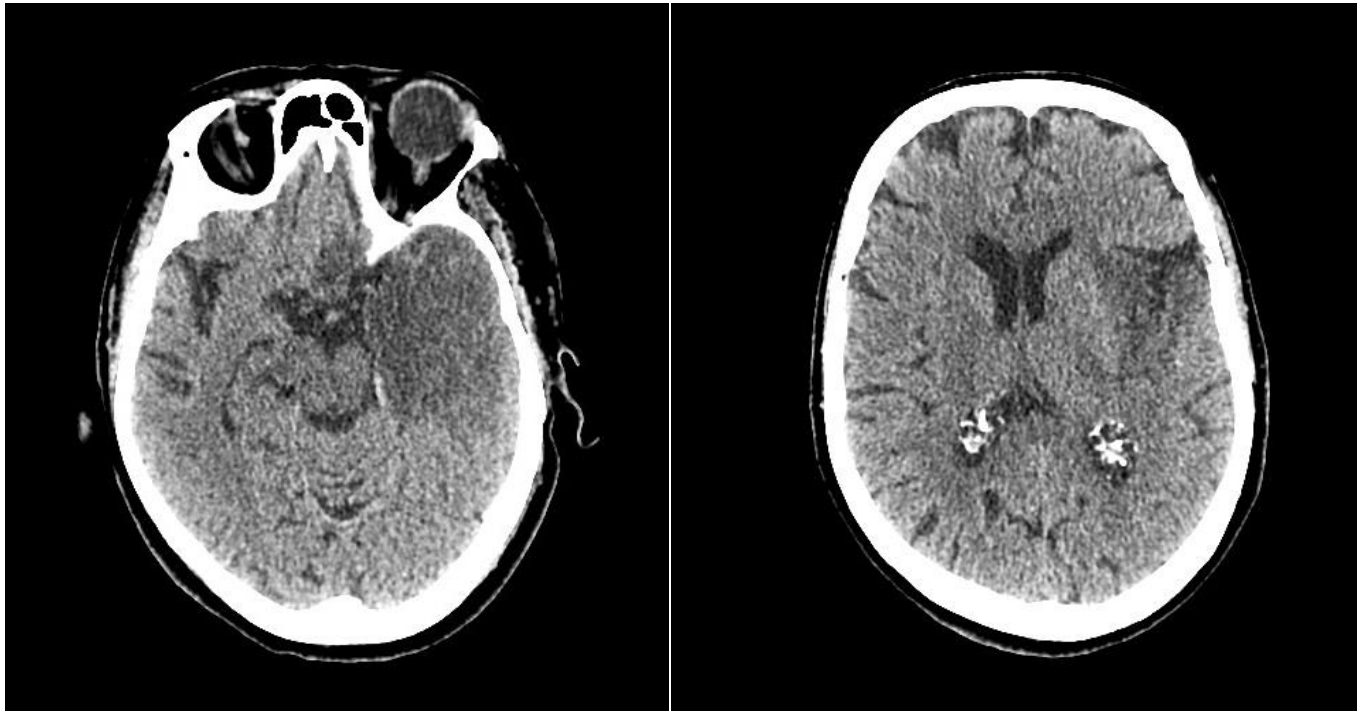
Patrón de Hiperperfusión  
(↑ CBF, ↑ CBV, ↓ MTT)

La encefalitis es causada más frecuentemente por infección viral (virus herpes simple), aunque las formas autoinmunes son cada vez más reconocidas.

Los síntomas iniciales son inespecíficos, pero un diagnóstico temprano es crucial, ya que el tratamiento precoz con aciclovir reduce la morbimortalidad.

La TC suele ser normal en las primeras etapas. La inflamación de los vasos intracerebrales provoca vasodilatación y hiperemia focal, detectable en la PCT durante la fase aguda; posteriormente puede normalizarse o mostrar oligoemia.

Un patrón de perfusión no concordante con un territorio arterial puede ser la primera pista de una entidad no isquémica, como convulsiones o encefalitis en pacientes febriles



Características típicas:

- Predomina en lóbulos temporales y frontales mediales, a menudo asimétrica.
- Corteza y sustancia blanca adyacente: más afectadas.
- Ganglios basales: típicamente no comprometidos.

Paciente de 55 años con fiebre de 38, sin antecedentes neurológicos relevantes, que acude a urgencias por inicio brusco de hemiparesia izquierda y dificultad para hablar.

La TC cerebral sin CIV muestra un área hipodensa, mal definida temporal y en silvio izquierdos con respeto de los ganglios basales. No se observa ningún defecto de repleción en polígono de Willis.

Ante la clínica y hallazgos se orienta hacia una posible encefalitis.

Se inicia tratamiento empírico con aciclovir y estudio serológico confirma HSV-1 en LCR.

## Patrón de Hiperperfusión (↑ CBF, ↑ CBV, ↓ MTT)

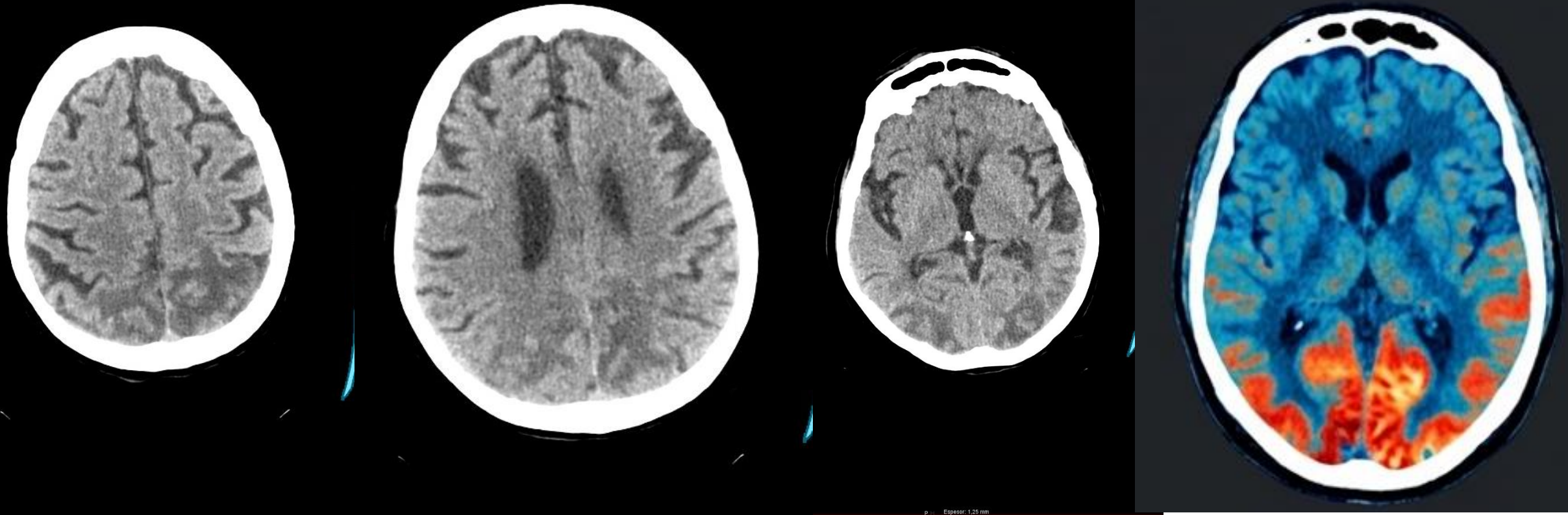
# Síndrome PRES

El PRES es un trastorno neurológico potencialmente reversible causado por una alteración de la autorregulación cerebral y disfunción endotelial, generalmente en el contexto de hipertensión arterial aguda, tratamiento con inmunosupresores o situaciones como la preeclampsia/eclampsia. Esto conduce a extravasación de líquido y desarrollo de edema vasogénico.

Clínicamente se manifiesta con cefalea, alteración del nivel de conciencia, crisis epilépticas y trastornos visuales, pudiendo simular un ictus en fase aguda.

En neuroimagen (TC/RM), se observa típicamente edema bilateral de predominio parieto-occipital, aunque puede afectar otras regiones. La distribución es característica por ser no territorial, lo que ayuda a diferenciarlo del ictus isquémico.

- En los estudios de perfusión, los hallazgos son **variables**, pudiendo observarse un patrón de hiperperfusión (más frecuente) o hipoperfusión.
  - El reconocimiento precoz es fundamental, ya que el tratamiento dirigido a la causa subyacente suele conducir a una **resolución clínica y radiológica completa**.
-



Paciente de 62 años con antecedentes de hipertensión arterial mal controlada, que acude a urgencias por inicio brusco de hemianopsia derecha y debilidad en hemicuerpo derecho, Moderado edema vasogénico parietooccipital bilateral y relativamente simétrico que condiciona efecto masa sobre el parénquima encefálico adyacente con borramiento de surcos corticales. En TC de perfusión se observa un marcado patrón de hiperperfusión con una disminución del TTM.

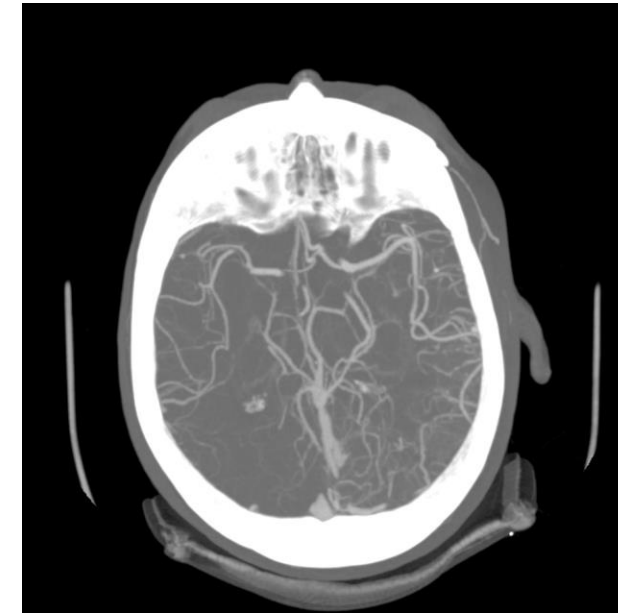
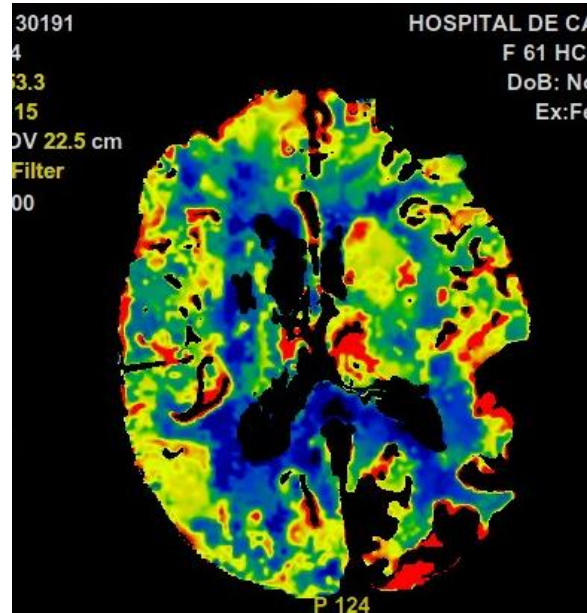
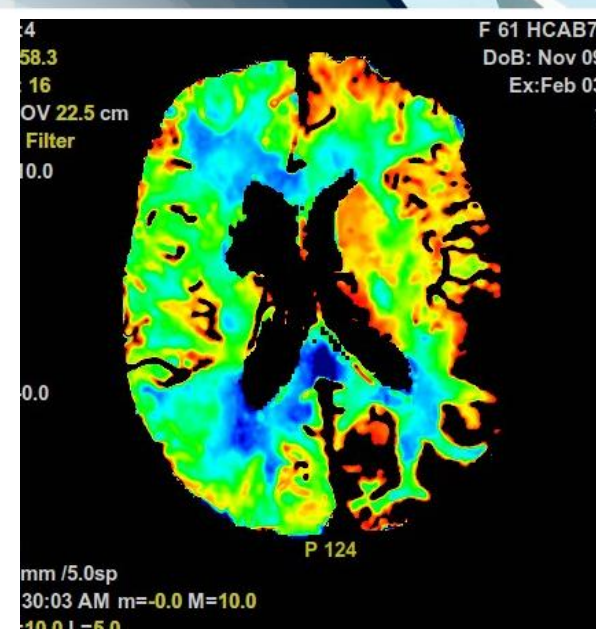
---

## Patrón de Hiperperfusión (↑ CBF, ↑ CBV, ↓ MTT)

# Síndrome de reperfusión

Complicación poco frecuente que se observa principalmente después del tratamiento de una estenosis carotídea grave de larga duración (como endarterectomía o stenting), aunque también puede ocurrir tras la recanalización de la arteria cerebral media o incluso tras la recanalización espontánea de un tromboembolismo.

El síndrome es el resultado del fracaso de los mecanismos de autorregulación cerebral. Al aumentar súbitamente el flujo sanguíneo en vasos que han perdido su capacidad contráctil por la isquemia crónica, se produce una vasodilatación forzada. Factores como la hipertensión arterial post-quirúrgica y la liberación de radicales libres y óxido nítrico contribuyen a este proceso.



Paciente de 61 años con estenosis carotídea izquierda sintomática. Se realiza endarterectomía carótida izquierda presentando en el postoperatorio una hemiparesia derecha.

En TC basal se visualizan focos de hemorragia subaracnoidea en surcos frontales izquierdos

Alteración de los mapas de perfusión con aumento del volumen y flujo a nivel de los ganglios basales y territorio superficial izquierdos, asociando prominencia de los vasos subaracnoideos a este nivel que podría sugerir síndrome de reperfusión.

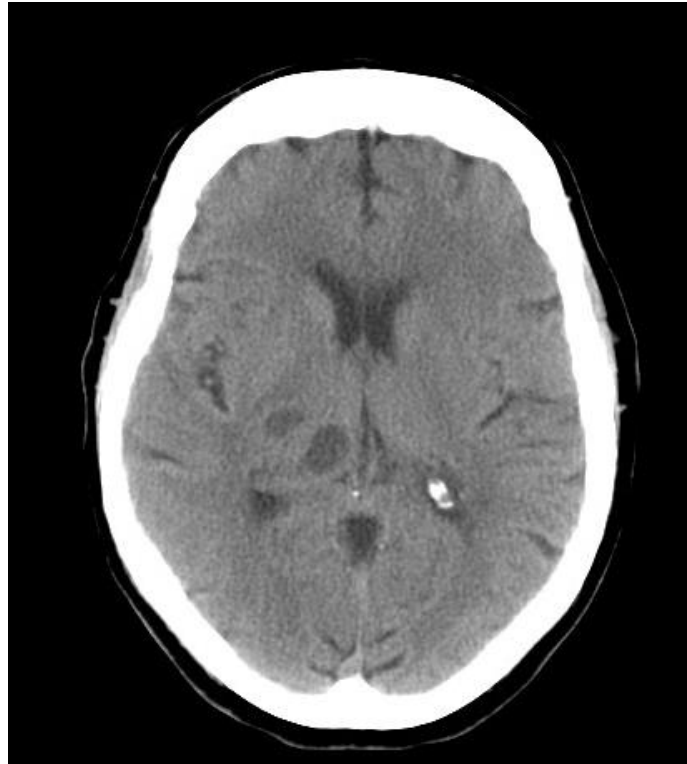
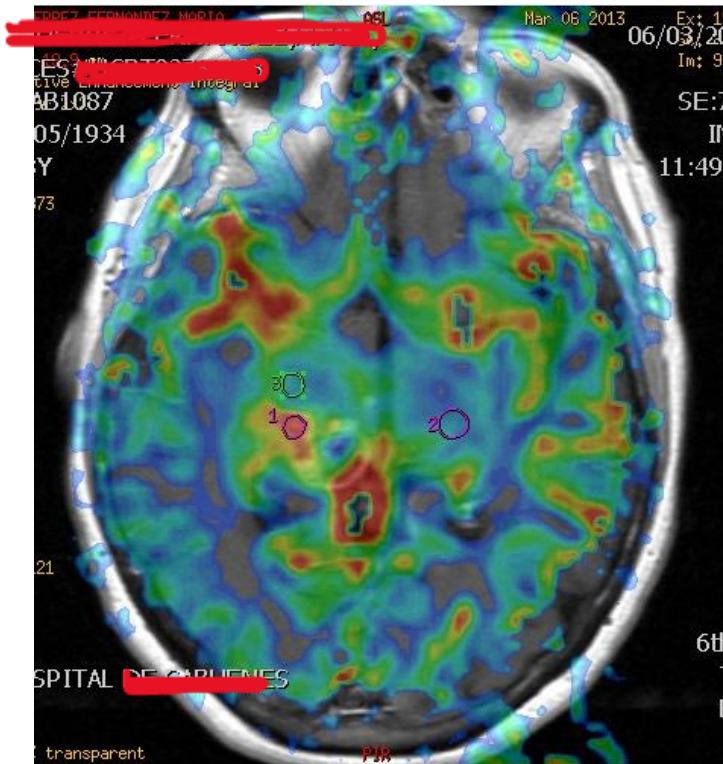
# Gliomas de alto grado

**Patrón de Hiperperfusión**  
(↑ CBF, ↑ CBV, ↓ MTT)

Los gliomas son tumores primarios del sistema nervioso central que pueden presentarse como déficits neurológicos focales de inicio subagudo o incluso brusco, simulando un ictus, especialmente en fases iniciales o ante cambios agudos (edema, hemorragia intratumoral o crisis epilépticas).

Presentan una alta actividad angiogénica y neovascularización, lo que genera vasos inmaduros e hiperpermeables dando lugar a un patrón de hiperperfusión (aumento de CBV y CBF) en el Tc de perfusión

A diferencia del infarto subagudo (que tiene captación de contraste giriforme), los gliomas presentan un efecto de masa que no respeta territorios vasculares y una captación de contraste característica.



Mujer de 78 años con mareos e inestabilidad que comienza con hemiparesia del cuerpo izquierdo. Se realiza TC sin y tras la administración de contraste donde se aprecia una lesión intraaxial cuyo centro se encuentra localizada en el tálamo derecho, de morfología polilobulada, y captación periférica irregular del CIV con un pequeño nódulo sólido satélite. El estudio de perfusión cerebral se aprecia un incremento de volumen sanguíneo regional superior 2 veces el volumen sanguíneo regional del córtex normal en la porción más lateral de la lesión lo que traduce la existencia de neovascularización tumoral a este nivel.

## Para llevarse a casa...

| Entidad                                | Fisiopatología Principal | Topografía / Territorio | MTT / Tmax    | FSC            | VSC               |
|----------------------------------------|--------------------------|-------------------------|---------------|----------------|-------------------|
| <b>Ictus Isquémico (Penumbra Real)</b> | Oclusión arterial        | Vascular estricto       | Aumentado (↑) | Disminuido (↓) | Normal/ Aumentado |
| Crisis Epiléptica                      | Hipermetabolismo         | Cortical, no vascular   | ↓             | ↑↑             | ↑                 |
| Glioma Alto Grado                      | Neovascularización       | Efecto masa             | ↓             | ↑              | ↑↑↑               |
| PRES                                   | Edema Vasogénico         | Parieto-occipital       | ↓             | ↑              | ↑                 |
| Reperusión                             | Fallo Autorregulación    | Vascular (previo)       | ↓             | ↑↑ (>100%)     | ↑                 |
| Encefalitis (VHS)                      | Inflamación aguda        | Límbico / Temporal      | ↓             | ↑              | ↑                 |

# 1

## El Contexto Clínico es el Rey

Un patrón de hiperperfusión focal, sin correlación clínica isquémica aguda congruente, obliga a descartar inmediatamente simuladores (stroke mimics) antes que plantear terapias de reperusión.

# 2

## Discriminar la Verdadera Penumbra

La penumbra isquémica real siempre se asocia a un estado de hipoperfusión (aumento de MTT/Tmax con caída del FSC). Las lesiones hipervasculares o epilépticas operan a la inversa.

# 3

## El Ajuste Manual es Innegociable

Es un requisito técnico ineludible evaluar los mapas paramétricos manipulando manualmente los umbrales de color para evitar los falsos positivos generados por los algoritmos automáticos.

# Conclusiones

La TC de perfusión se ha consolidado como una herramienta clave para diferenciar el tejido isquémico potencialmente recuperable del infarto establecido, optimizando la selección de pacientes candidatos a terapias de reperfusión.

Además, permite identificar entidades simuladoras , como crisis epilépticas, síndrome de encefalopatía posterior reversible, encefalitis o tumores, evitando tratamientos innecesarios o potencialmente perjudiciales.

La correcta integración de los hallazgos de perfusión con la clínica y otras técnicas de imagen mejora la precisión diagnóstica en un entorno de alta presión asistencial. En este sentido, el radiólogo desempeña un papel decisivo no solo en el diagnóstico precoz, sino también en la estratificación pronóstica y el manejo individualizado del paciente, contribuyendo de forma directa a mejorar los resultados clínicos.

---

# Bibliografía

1. Dos Santos Poleo YV, González Matos JC, del Valle Rodríguez-Flores P, Barjau JJ, Pérez Sánchez LI, Garrido Blazquez M. **Aproximación a la encefalitis viral durante la guardia**. Sociedad Española de Radiología de Urgencias (SERAU); 4 de noviembre de 2022.
2. Hernández García MJ, Padilla León D, González Toledo GR, Hernández Javier C, Lobato González M, Crespo Rodríguez M, et al. **Prevalencia de *stroke mimics* en un hospital de tercer nivel**. Neurology Perspectives [Internet]. 2022 [citado 20 Mar 2026];2. Disponible en: Comunicaciones de la LXXIV Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología (SEN).
3. Avellaneda-Gómez C, Rodríguez Campello A, Giralt Steinhauer E, Gómez González A, Serra Martínez M, de Ceballos Cerrajería P, et al. **Estudio descriptivo de los *stroke mimics* después de un estudio neurovascular completo**. Neurología. 2019;34(1):1-72. doi: 10.1016/j.nrl.2016.10.006.
4. Valle J, Lopera E, Guillán M, Muñoz MC, Sánchez A, Hernández Y. **Imitadores del ictus: un reto para el médico de urgencias**. Anales Sis San Navarra. 2014;37(1). doi: 10.4321/S1137-66272014000100013.
5. Escarcena P, Prenafeta M, Perez-Riverola V, Cabero J, Vert C, Rovira-Cañellas A. **STROKE MIMICS: Hallazgos de Imagen y Diagnóstico Diferencial**. Seram [Internet]. 2021 [citado 20 Mar 2026];1(1). Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/4540>.
6. Matias-Guiu JA, García-Ptacek S, Ordás CM, Marcos-Dolado A, Porta-Etessam J. **Síndrome de encefalopatía posterior reversible recurrente con respuesta a nimodipino**. Neurología. 2012;27(6):319-386. doi: 10.1016/j.nrl.2011.12.013.
7. López Banet E, Carbonell López del Castillo G, González Ramos L, García Ortega AA, Jiménez Sánchez AF, Vázquez Sáez V. **Encefalitis infecciosas del adulto. Problemas en el diagnóstico diferencial**. En: 33 Congreso Nacional SERAM; mayo 2016; Murcia, España

**VALENCIA**  
20 - 23 MAYO 2026  
PALACIO DE CONGRESOS

**38** CONGRESO  
NACIONAL

seram  

