

CÓDIGO ICTUS

¿POR QUÉ NO VEO LA CARÓTIDA?

Eugènia Saureu Rufach¹, Raquel Mitjana Penella¹, Carla Miró Ballesté¹, Sara de Gracia Najera¹, Robert Begué Gómez¹, Anna Garcia Díaz² y Francisco Purroy Garcia²

¹Hospital Universitari Arnau Vilanova de Lleida, Radiología; ²Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida, Neurología



ÍNDICE

1.- Objetivo docente

2.- Revisión del tema

2.1- Introducción

2.2- Causas de falta de visualización carotídea

2.3- Algoritmo diagnóstico diferencial

3.- Conclusiones

4.- Referencias

OBJETIVO DOCENTE

- Repasar la patología arterial más frecuente que podemos encontrar en una angioTC para estudio de Código ictus cuando no visualizamos la carótida
- Mostrar ejemplos vistos en nuestro hospital de cada una de las entidades
- Plantear un algoritmo estructurado para llegar al diagnóstico de forma sencilla

Este trabajo se centrará en el diagnóstico radiológico mediante angiografía por tomografía computarizada (TC).

REVISIÓN DEL TEMA

INTRODUCCIÓN

La gran mayoría de ictus son de **causa isquémica** (80%) y afectan mayormente al territorio irrigado por la **circulación cerebral anterior** (arteria carótida interna, arteria cerebral media y arteria cerebral anterior).

Los infartos secundarios a patología de la arteria carótida interna (ACI) presentan **mayor morbimortalidad**, debido a su mayor calibre y por ser la arteria que irriga a la mayor parte del parénquima cerebral.

El mecanismo causal de los infartos cerebrales puede ser secundario a:

- **Trombosis:** formación de trombo en la misma arteria con la consecuente estenosis
- **Embolia:** que puede tener un origen cardíaco u originarse en arterias proximales (embolia arterio-arterial)
- **Hipoperfusión sistémica:** deterioro hemodinámico en caso de estenosis significativa.
- **Otras causas menos frecuentes** (disección, vasculitis)

Según la etiología, el manejo del paciente será diferente, tanto en el momento agudo como a largo plazo.

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

Existen diferentes entidades que pueden dar lugar a falta de visualización de la arteria carótida interna, siendo la causa más frecuente la estenosis/oclusión secundaria a ateromatosis.

Vamos a describir cada una de ellas:

- Agenesia
- Ateromatosis
- Disección
- Pseudooclusión proximal
- Red carotídea
- Trombo flotante
- Lesión en tándem

REVISIÓN DEL TEMA

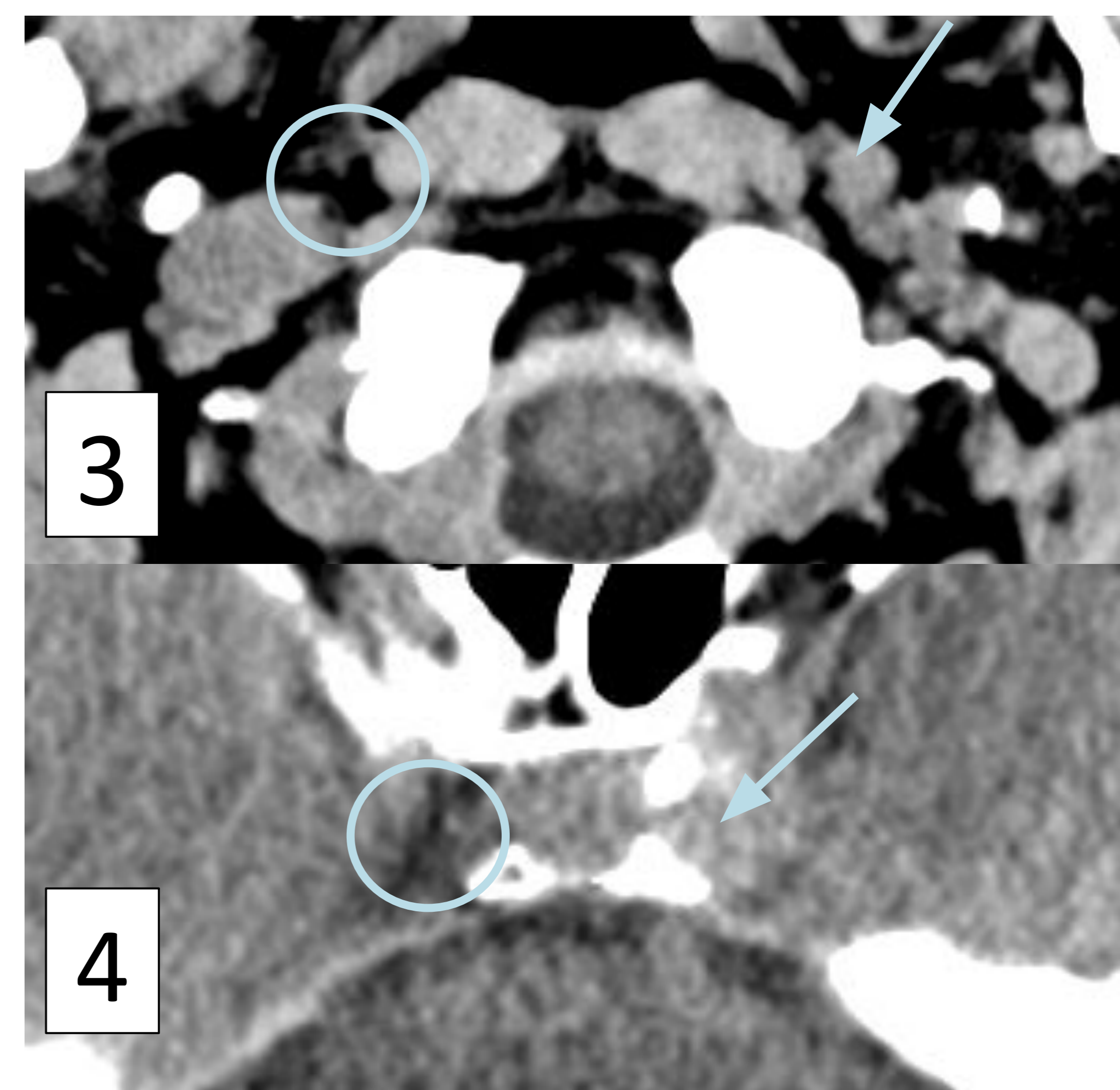
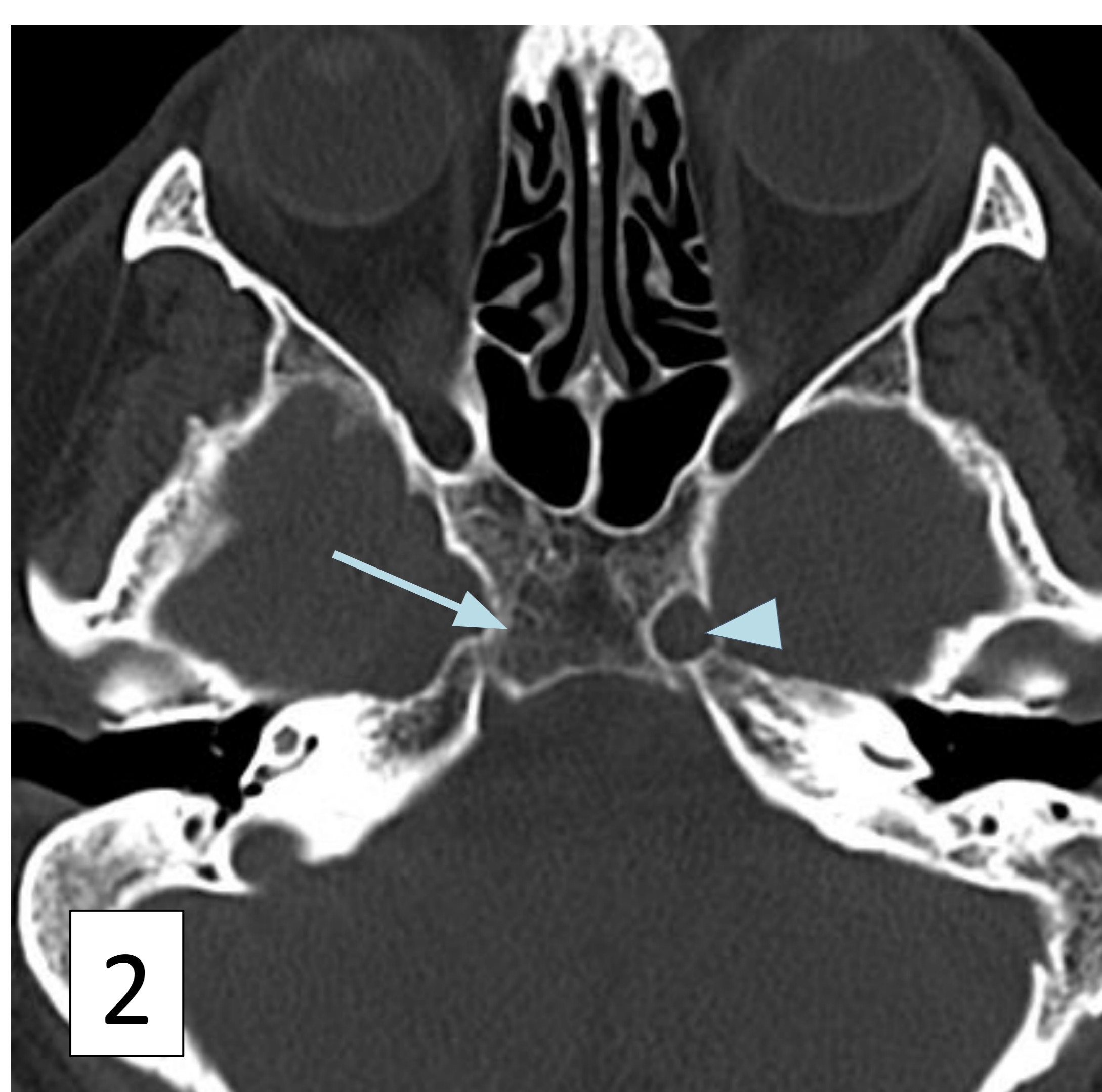
CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

1 AGENESIA CAROTÍDEA

Es una anomalía congénita del desarrollo, muy rara, en la que no existe la carótida (agenesia) o es más pequeña de lo normal (hipoplasia).

Es importante conocerla, particularmente cuando se consideran intervenciones endovasculares, como por ejemplo, la terapia de revascularización.

Anomalías asociadas: síndrome de PHACES y aneurismas cerebrales.



AGENESIA CAROTÍDEA DERECHA: Estudio de TC basal en ventana de hueso (fig.1 y 2) que muestran ausencia del canal vascular carotídeo derecho, tanto a nivel del hueso petroso (flecha gruesa) como a nivel del seno cavernoso (flecha delgada), que sí se visualiza en el lado izquierdo (puntas de flecha). Estudio de TC basal en ventana de parénquima (fig. 3 y 4) que no se identifica la carótida interna derecha (círculos), pero sí la ACI izquierda (flechas).

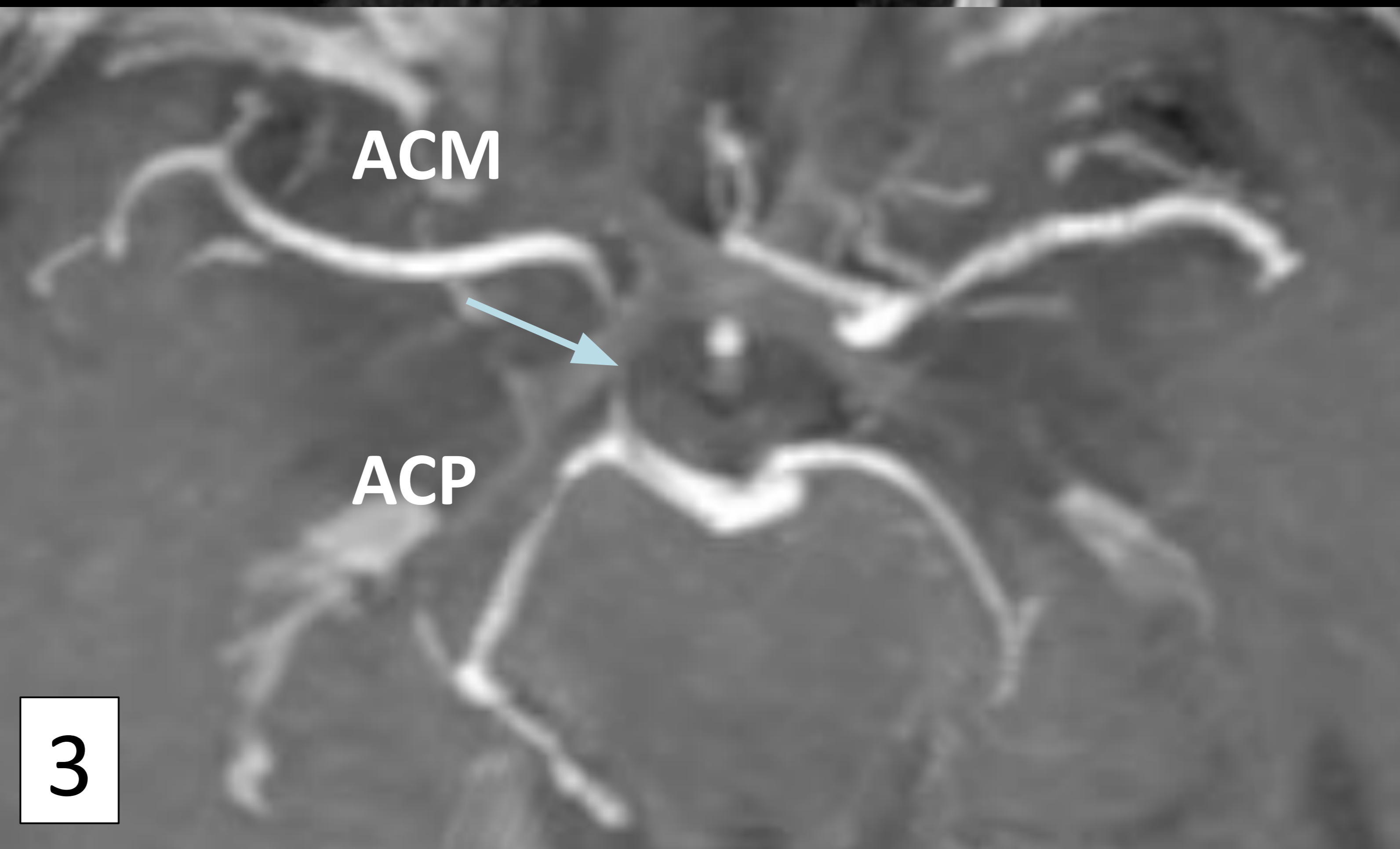
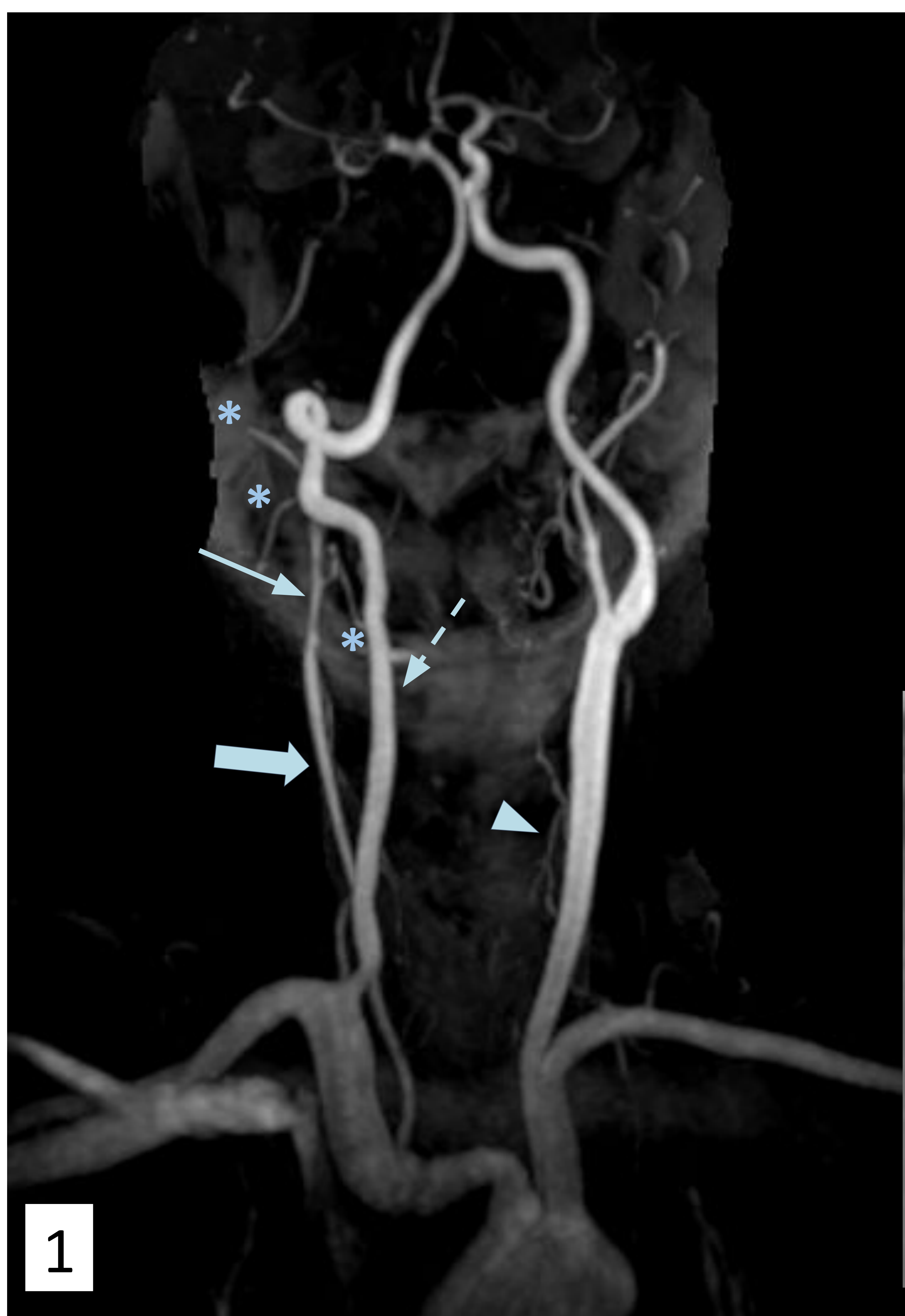
¿Cuándo sospechar agenesia de la carótida?

- ✓ No visualización de la carótida interna
- ✓ No visualización del canal óseo carotídeo
- ✓ Alteración del polígono de Willis

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

1 AGENESIA CAROTÍDEA



Angio-RM de troncos supraaórticos (fig.1) que pone de manifiesto la presencia de una carótida primitiva derecha (flecha gruesa) disminuida de tamaño, que se origina del tronco braquiocefálico. La arteria carótida externa derecha (flecha delgada) también es de pequeño calibre, observando sus ramas principales (*). Ausencia de la arteria carótida interna derecha en todo su trayecto. Se visualiza una arteria vertebral derecha de gran calibre (flecha discontinua) y una arteria vertebral izquierda hipoplásica (punta de flecha), que finaliza en la PICA. La fig.2 representa una reconstrucción 3D TOF del polígono de Willis con ausencia del segmento intracraneal de la carótida interna derecha y agenesia/hipoplasia del segmento A1 de la ACA derecha. Puede verse que el flujo de la ACM derecha proviene de la circulación posterior, a través de la comunicante posterior homolateral (flecha), fig.3.

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

2 ATEROMATOSIS: ESTENOSIS Y OCLUSIÓN

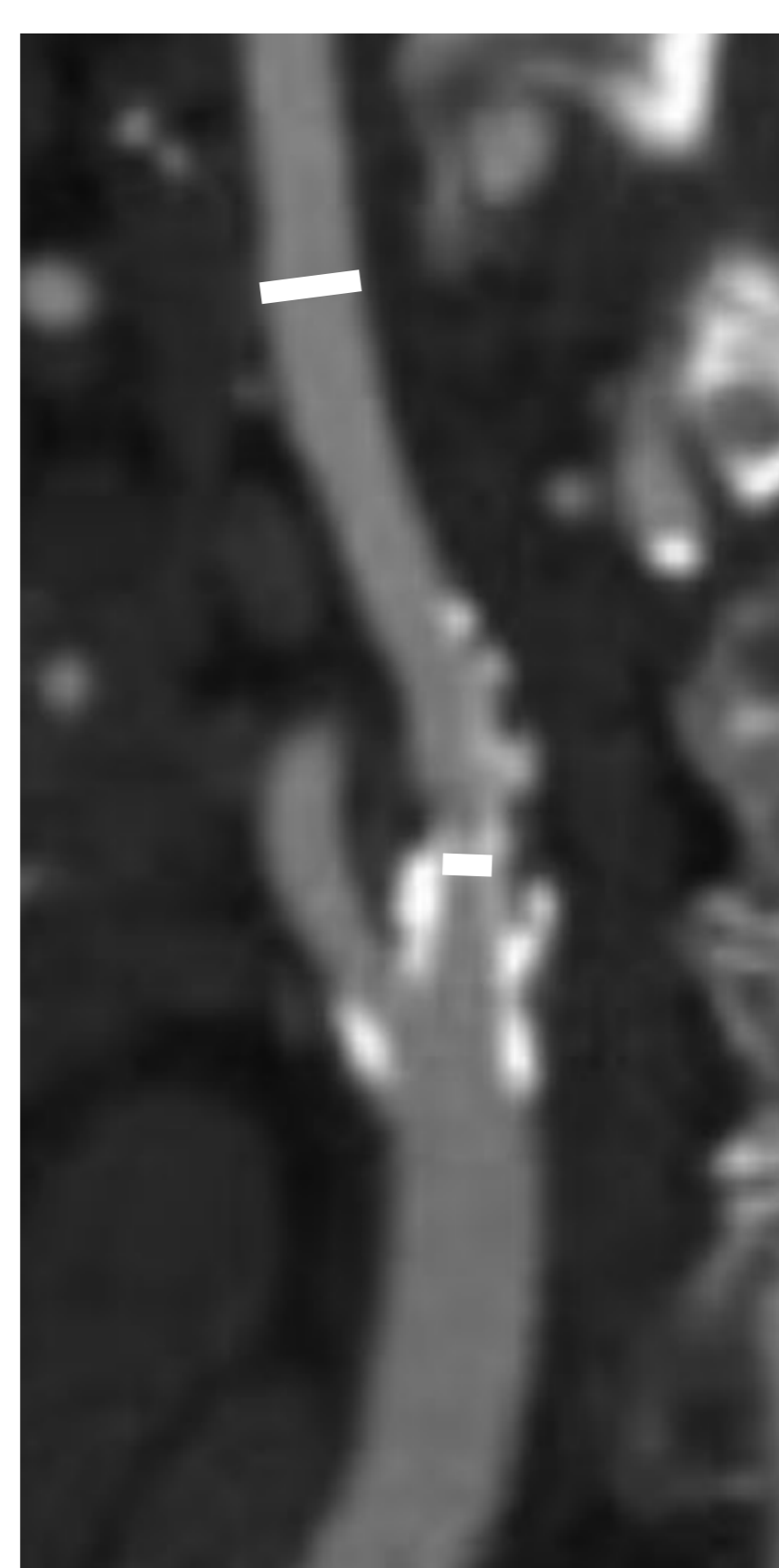
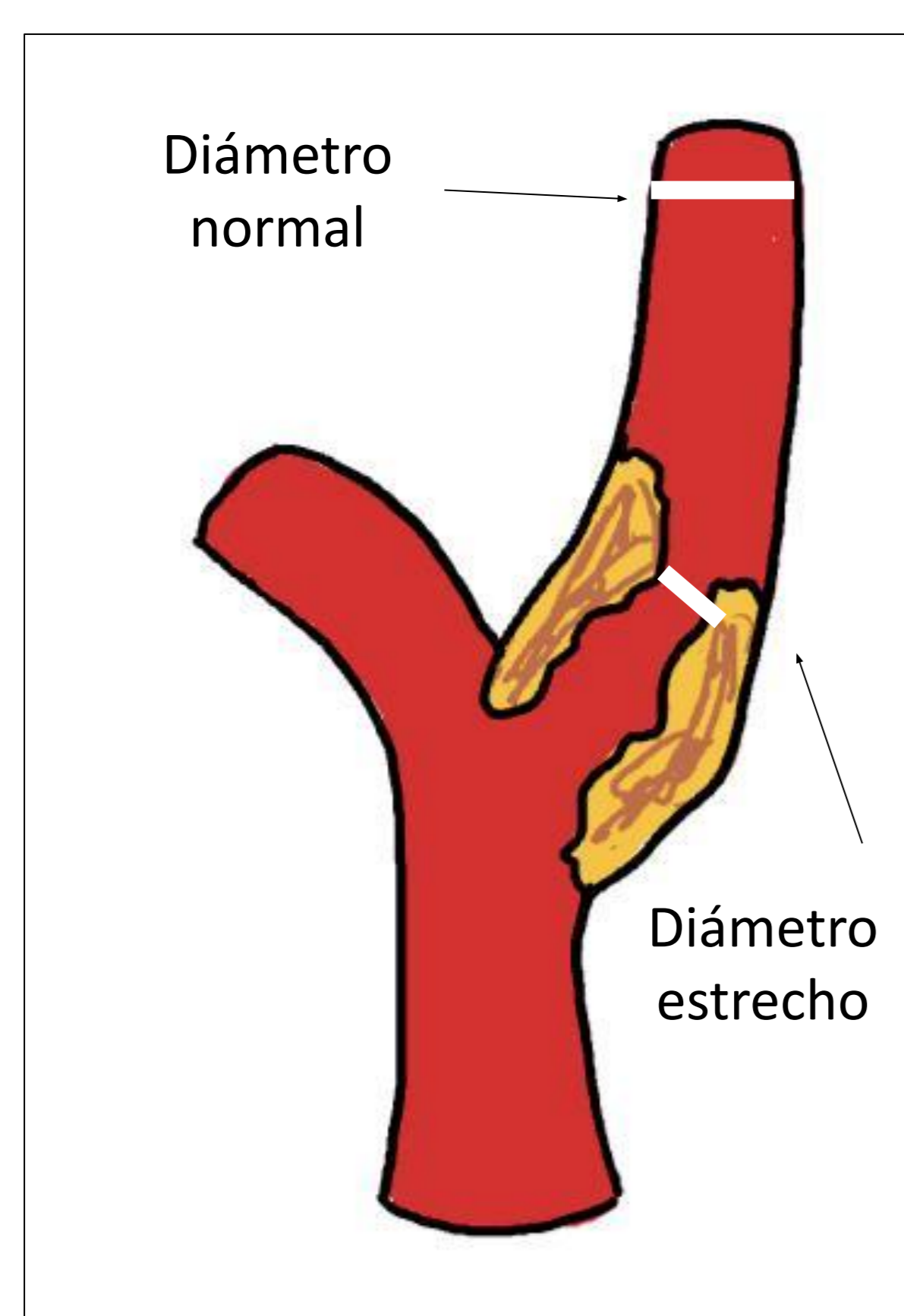
La aterogénesis comienza a mediados de la adolescencia, aunque la mayoría de los pacientes con lesiones sintomáticas son de mediana edad/ancianos. Normalmente son asintomáticas hasta que causan estenosis hemodinámicamente significativa o enfermedad tromboembólica.

Las placas ateroscleróticas presentan una composición variable, siendo responsables de un amplio espectro de manifestaciones visibles por imagen^[1].

¿Cuándo sospechar aterosclerosis?

- ✓ Afectación bilateral
- ✓ Localización principal en bulbo carotídeo
- ✓ Frecuente calcificación
- ✓ Pacientes mayores con factores de riesgo cardiovascular

Existen diferentes formas de cuantificar la estenosis de la arteria carótida interna (ACI), otorgando diferentes porcentajes de estenosis objetivos para la toma de decisiones. La fórmula clásica, y la primera en definirse, fue la NASCET^[2] (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*) mediante angiografía convencional. Consiste en medir el diámetro más estrecho de la luz en la estenosis y el diámetro normal de la ACI distal, donde no esté afectado por ateromatosis y las paredes sean paralelas.



$$\% \text{ estenosis ACI} = 1 - \frac{\text{diámetro más estrecho}}{\text{diámetro distal normal}} \times 100$$

GRADOS ESTENOSIS CAROTÍDEA NASCET:

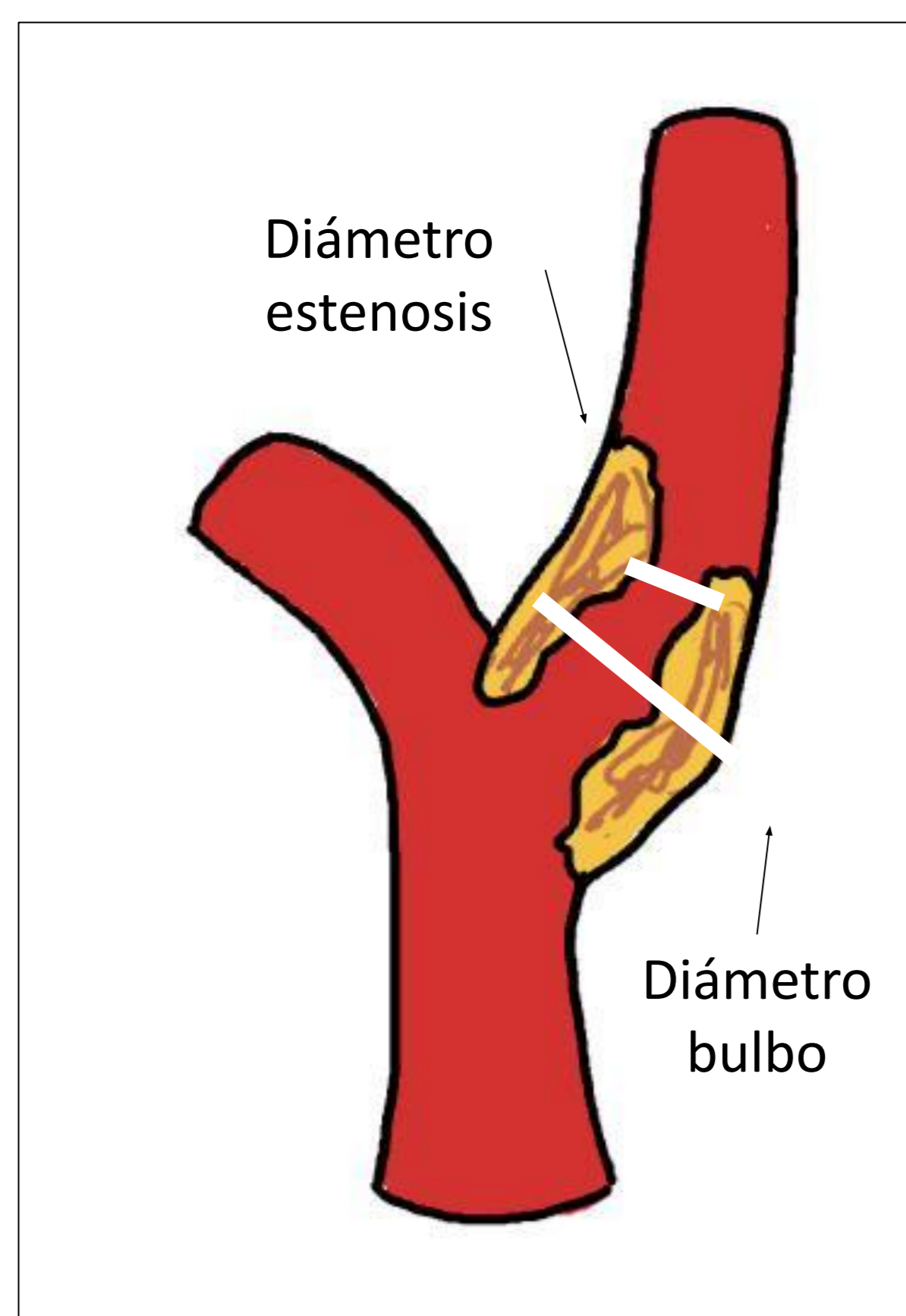
<30%	Leve
30-69%	Moderada
70%-99%	Grave
Estenosis preoclusiva/crítica (>90%)	Grave
Oclusión total (100%)	Grave

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

2) ATEROMATOSIS: ESTENOSIS Y OCLUSIÓN

La fórmula calculada por **ECST**^[2] (*European Carotid Surgery Trial*) también se basó en la determinación de la estenosis mediante angiografía convencional, pero midiendo el punto de máxima estenosis y el diámetro total del bulbo carotídeo cubierto por la placa. Debido a la medición del bulbo carotídeo, esta fórmula sobreestima la estenosis al ser un diámetro mucho mayor que la ACI distal.



GRADOS ESTENOSIS CAROTÍDEA ECST:

<30%	Leve
30-69%	Moderada
70%-99%	Grave
Estenosis preoclusiva/crítica (>90%)	Grave
Oclusión total (100%)	Grave

$$\% \text{ estenosis ACI} = 1 - \frac{\text{diámetro luminal mínimo}}{\text{diámetro bulbo carotídeo estimado}} \times 100$$

Existen otros métodos de medición de la estenosis, pero que no se incluyen como pruebas *gold standard* en las guías. Se han hecho estudios midiendo la estenosis en milímetros en el plano axial o cuantificando la estenosis a partir de la medición del área de la sección transversal de la luz de la carótida^[2]. Estos métodos aportan ventajas respecto a la valoración de las fórmulas anteriores, como por ejemplo que consideran la forma asimétrica de la luz del vaso residual.

REVISIÓN DEL TEMA

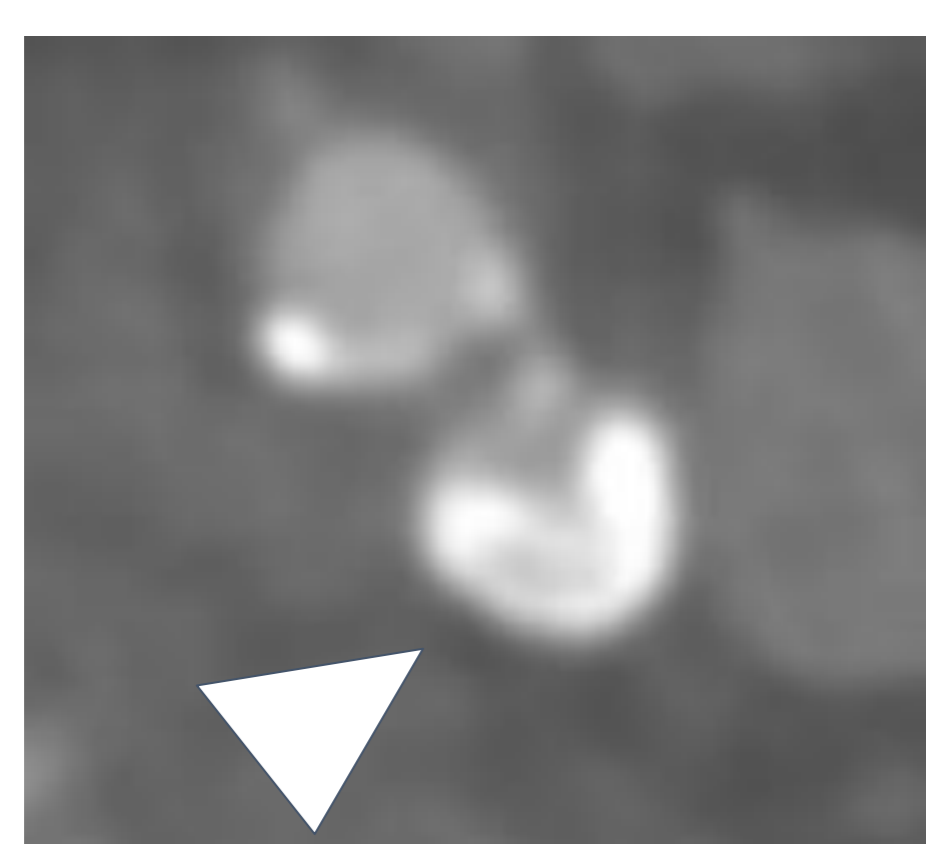
CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

2 ATEROMATOSIS: ESTENOSIS Y OCLUSIÓN

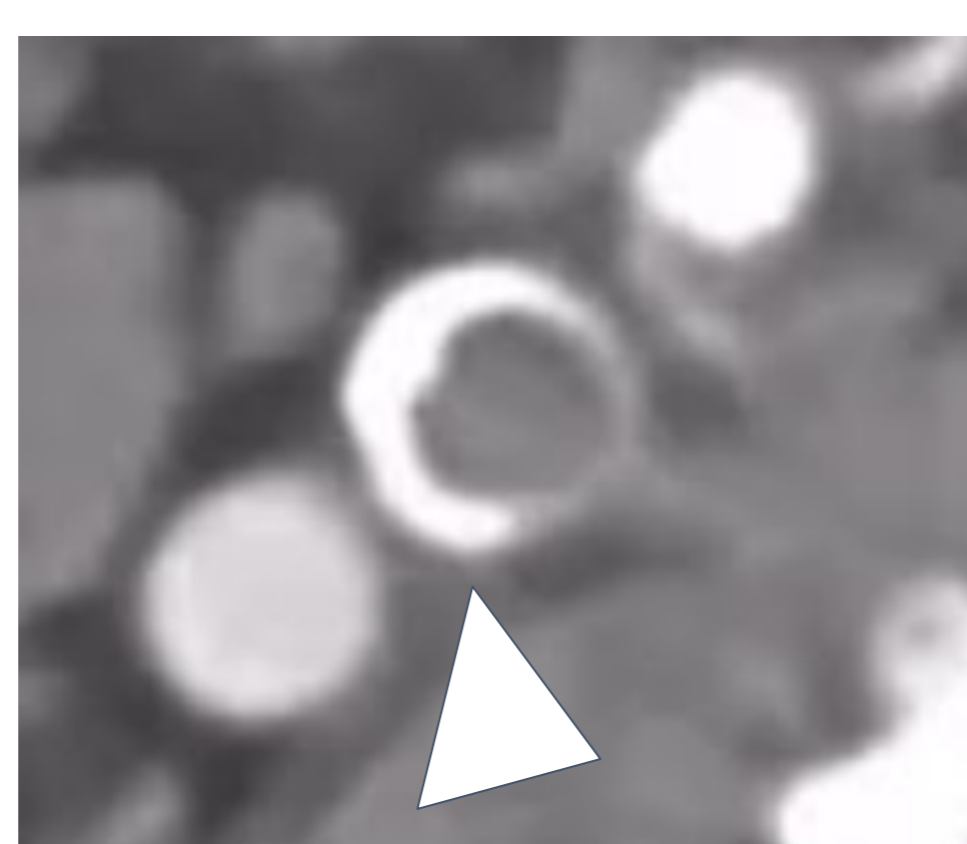
Como hemos visto, existen diferentes formas de gradación de la estenosis carotídea, pero los últimos estudios abogan por añadir las características radiológicas de la placa^[1] para ayudar en la toma de decisiones médicas y quirúrgicas. Esto es así porque se han encontrado placas no estenóticas, pero inestables, causantes de accidentes cerebrovasculares.

Las características de las placas por angioTC que debemos definir son:

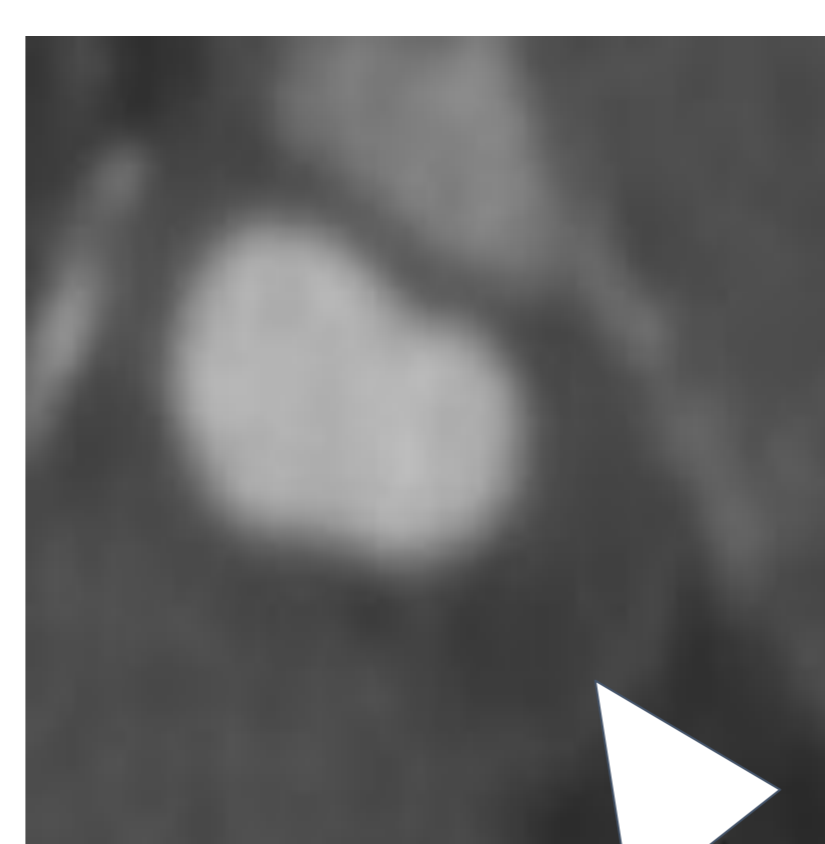
- **Tipo de placa:**
 - Placa calcificada (>130 UH)
 - Placa blanda o fibrolipídica (40-50 UH): indica núcleo necrótico rico en lípidos o hemorragia intraplaca
- **Ulceración de la placa:** extensión de material de contraste más allá de la luz vascular de la placa
- **Espesor total de la placa:** medición lineal de la mayor dimensión axial de la placa
- **Realce de la placa:** indica neovascularización (difícil de identificar y es necesario un estudio basal y postcontraste)



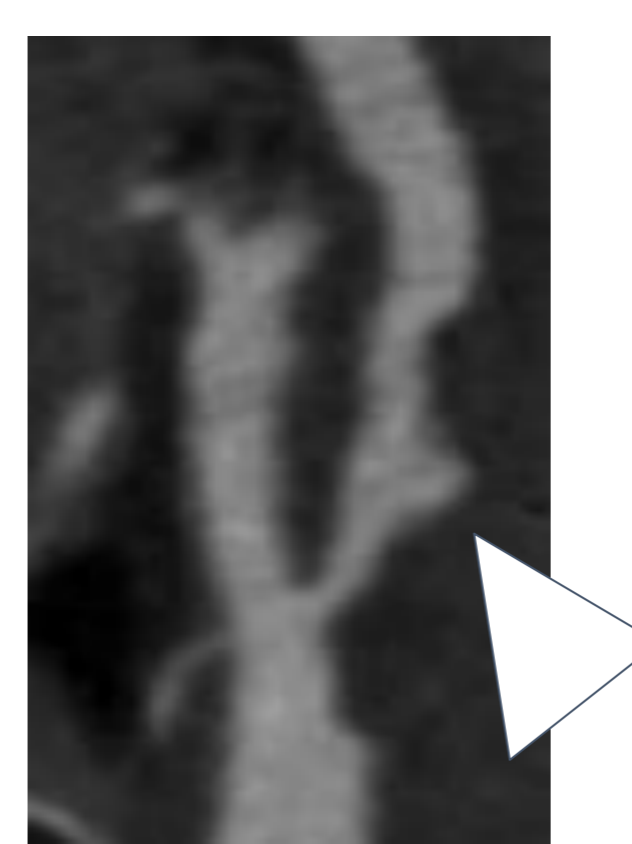
Placa densamente calcificada



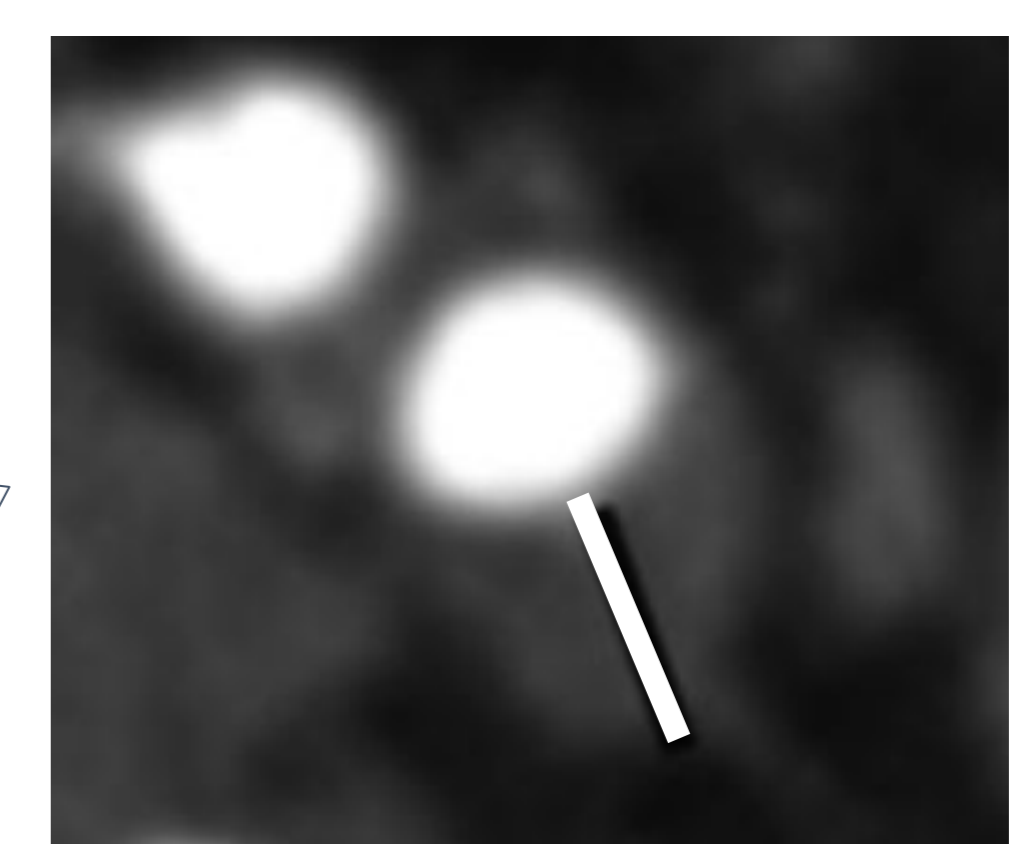
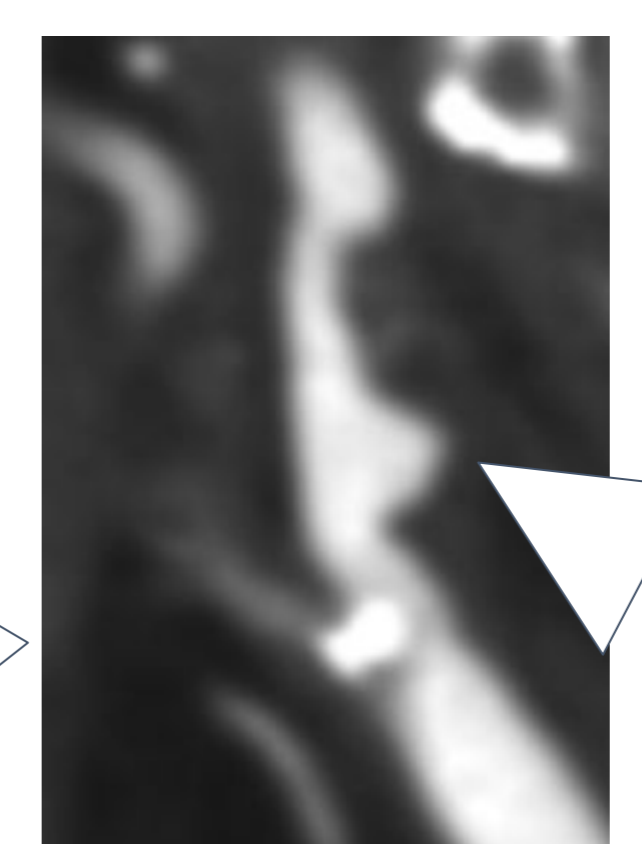
Placa circunferencial densamente calcificada



Placa blanda (fibrolipídica)



Placa blanda irregular con ulceración focal de la misma



Espesor total de la placa

En resumen, es importante que en nuestro informe radiológico conste el grado de estenosis carotídea y la composición de la placa para ayudar a la toma de decisiones terapéuticas en cada paciente.

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

2 ATEROMATOSIS: ESTENOSIS Y OCLUSIÓN

2.1 ESTENOSIS PRE-OCLUSIVA:

La estenosis preoclusiva^[2], también llamada estenosis subtotal o crítica, es una estenosis grave de carótida en la que el segmento distal tiene un tamaño reducido.

¿Cuándo sospechar estenosis preoclusiva?

- ✓ Estenosis focal grave con opacificación de contraste luminal mínima/nula
- ✓ Calibre ACI distal < ACI contralateral
- ✓ Calibre ACI distal \leq ACE ipsilateral

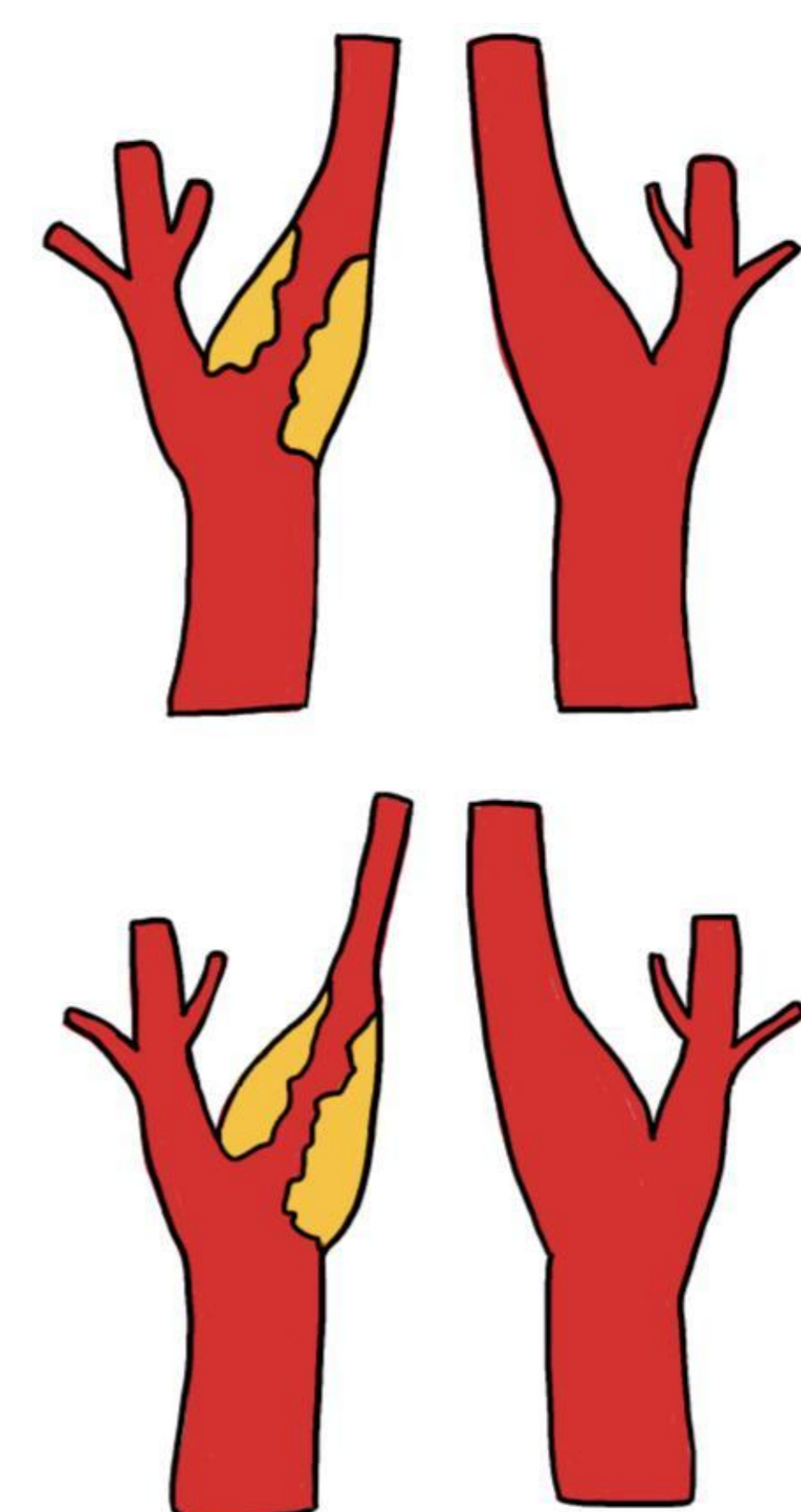
Según el calibre de la carótida, podemos dividirla en:

○ COLAPSO PARCIAL:

- ACI distal > 2 mm
- ACI distal similar o discretamente < ACE contralateral
- Ratio ACI ipsilateral/contralateral > 0,42

○ COLAPSO TOTAL:

- ACI distal \leq 2 mm
- ACI distal < ACE contralateral
- Ratio ACI ipsilateral/contralateral \leq 0,42



Debemos tener en cuenta que la estenosis preoclusiva no puede calcularse mediante las fórmulas NASCET, ya que en este caso el calibre de la ACI distal no es normal. Es importante diferenciar entre la estenosis preoclusiva con colapso total de la estenosis preoclusiva sin colapso o colapso parcial, ya que la total tiene un riesgo elevado de accidente cerebrovascular a corto plazo y se beneficiaría de un tratamiento más agresivo.

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

2 ATEROMATOSIS: ESTENOSIS Y OCLUSIÓN

2.2 OCLUSIÓN CAROTÍDEA:

Se define como la oclusión total de la carótida, la estenosis del 100%, sin observar flujo anterógrado.

Los hallazgos que podemos encontrar son:

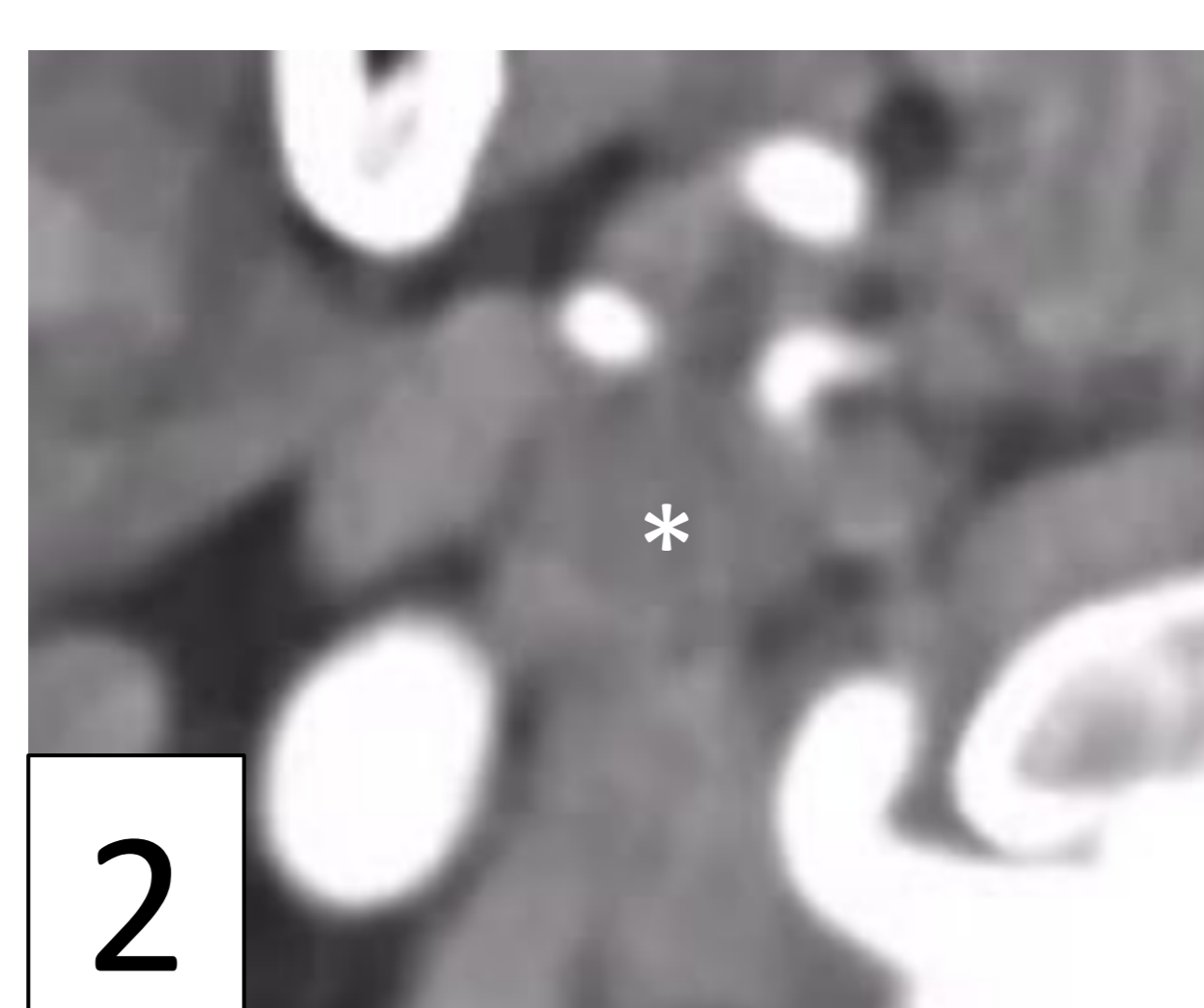
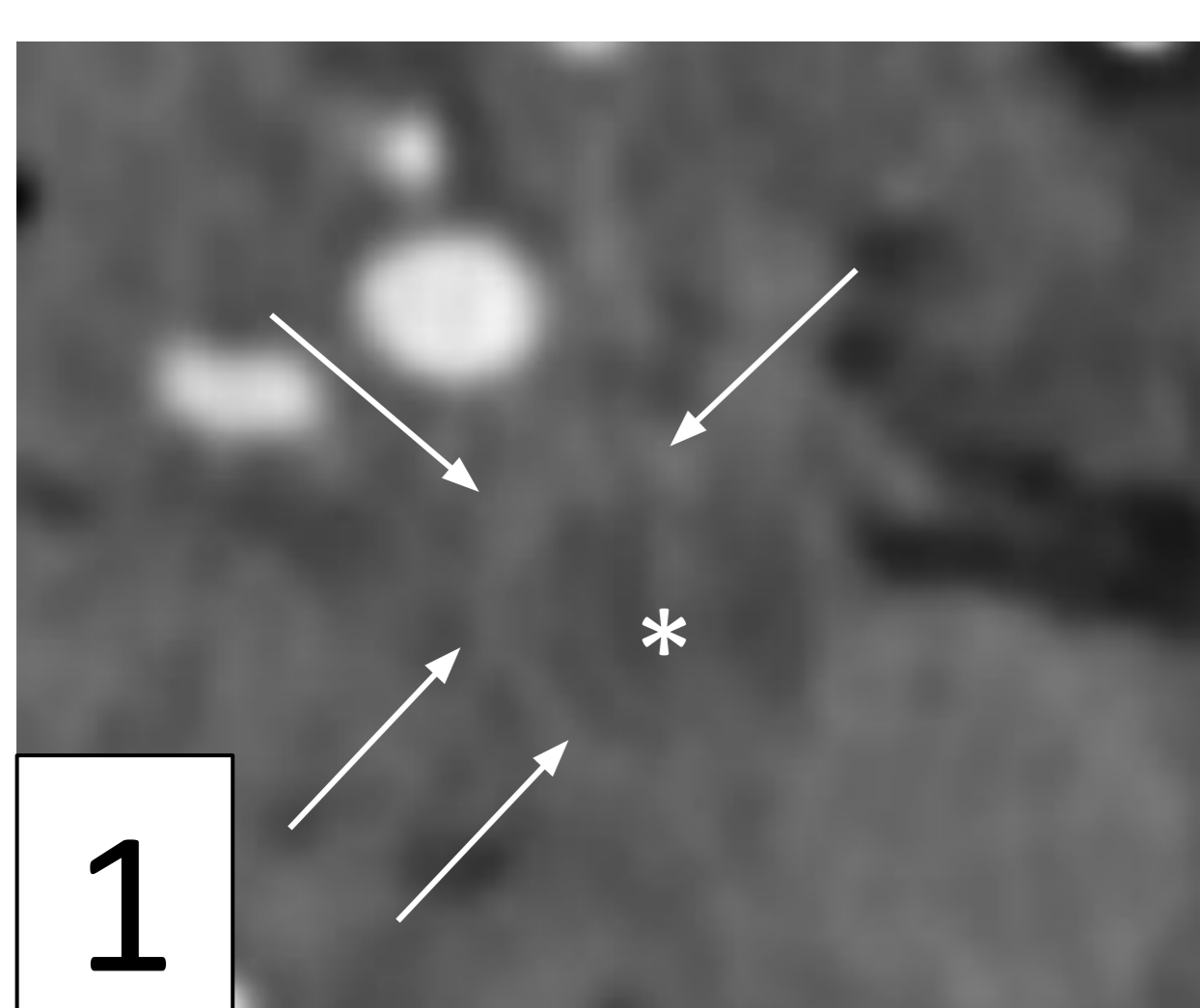
- ✓ Falta de opacificación de contraste **distal** a la oclusión
- ✓ **Stop** a la altura del **bulbo carotídeo**
- ✓ Morfología de la oclusión con “**patrón plano**”/”**flat pattern**”
- ✓ Placa de **ateromatosis calcificada**



¿Oclusión aguda o crónica de la carótida^[3]?

En pacientes con ictus agudo que presentan una oclusión carotídea en el estudio angioTC, a menudo es difícil determinar la cronología de dicha oclusión.

Para las oclusiones agudas se ha descrito el “**signo del anillo carotídeo**”, que consiste en la presencia de signos de realce de la pared carotídea adyacente al trombo hipodenso que oblitera la luz vascular. Este realce es debido a la viabilidad de los vasa vasorum, no presente en la oclusión crónica.

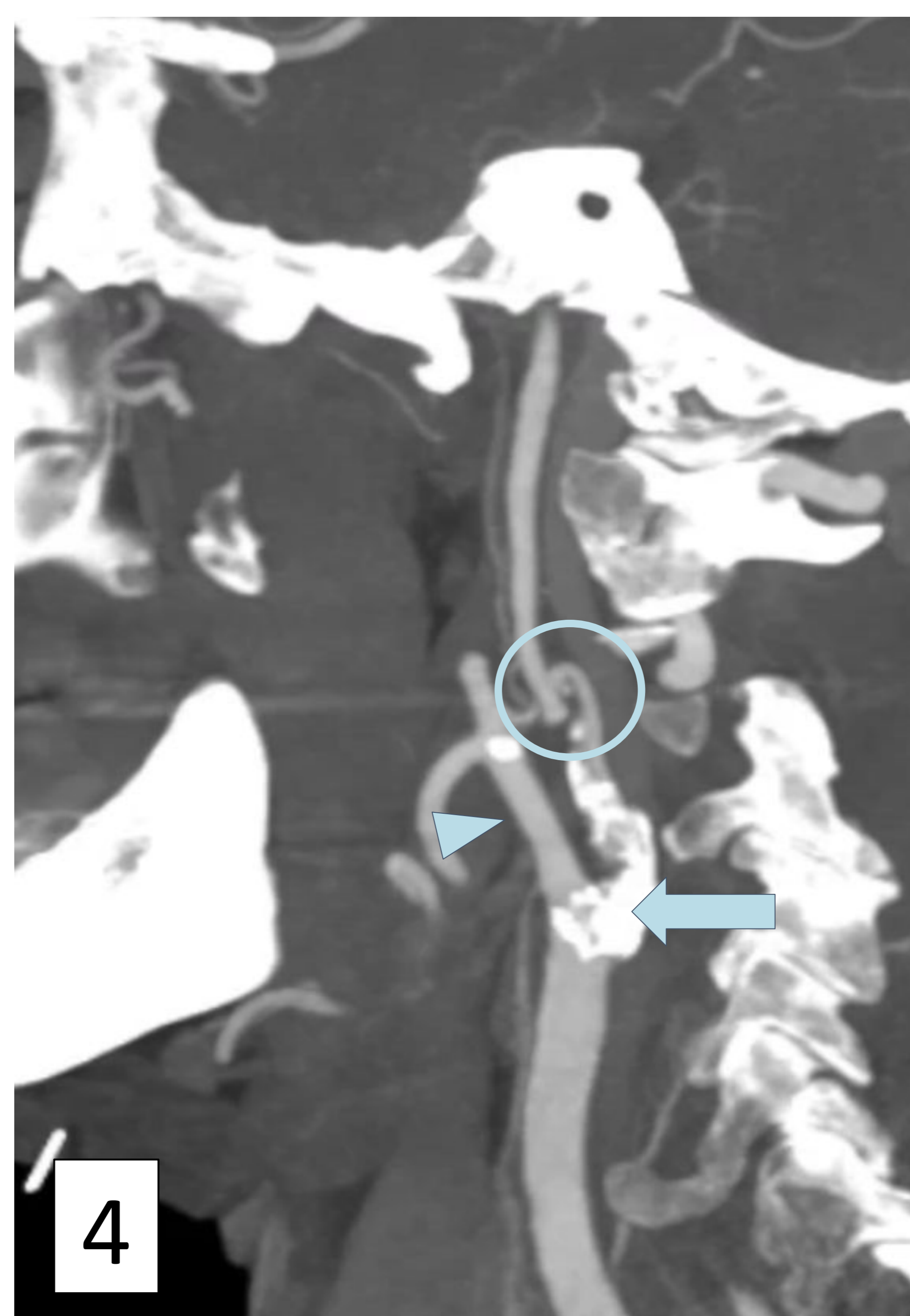
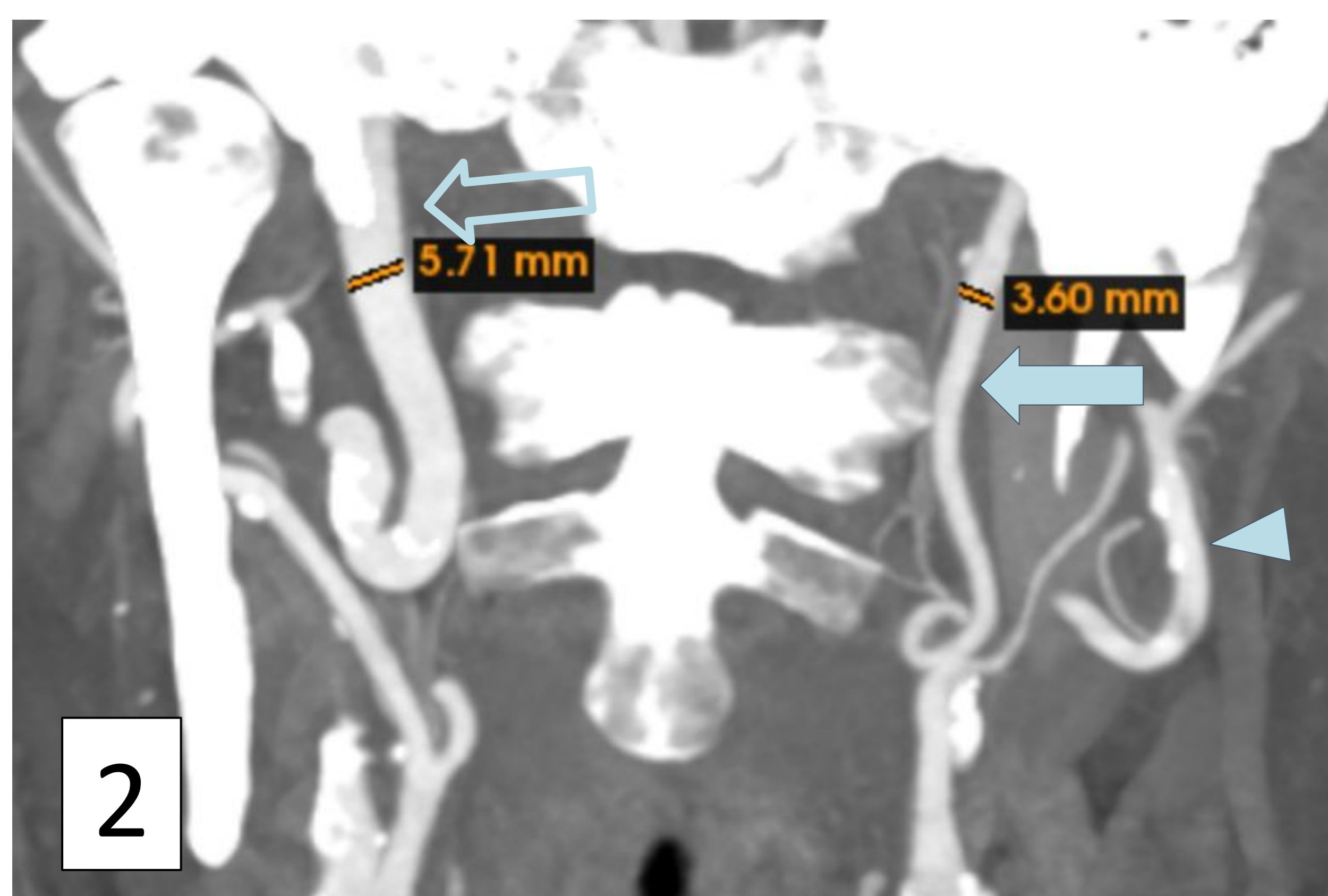
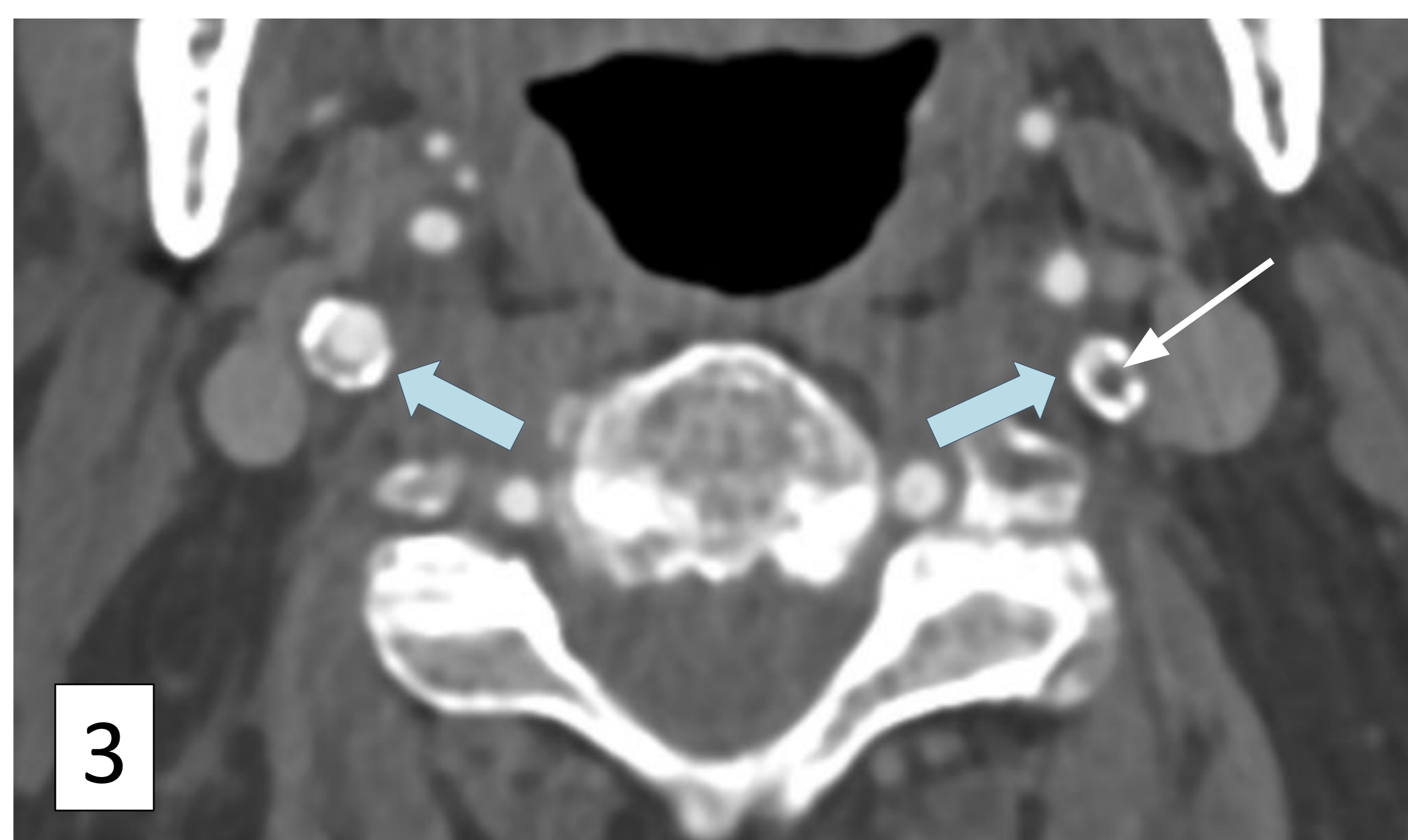
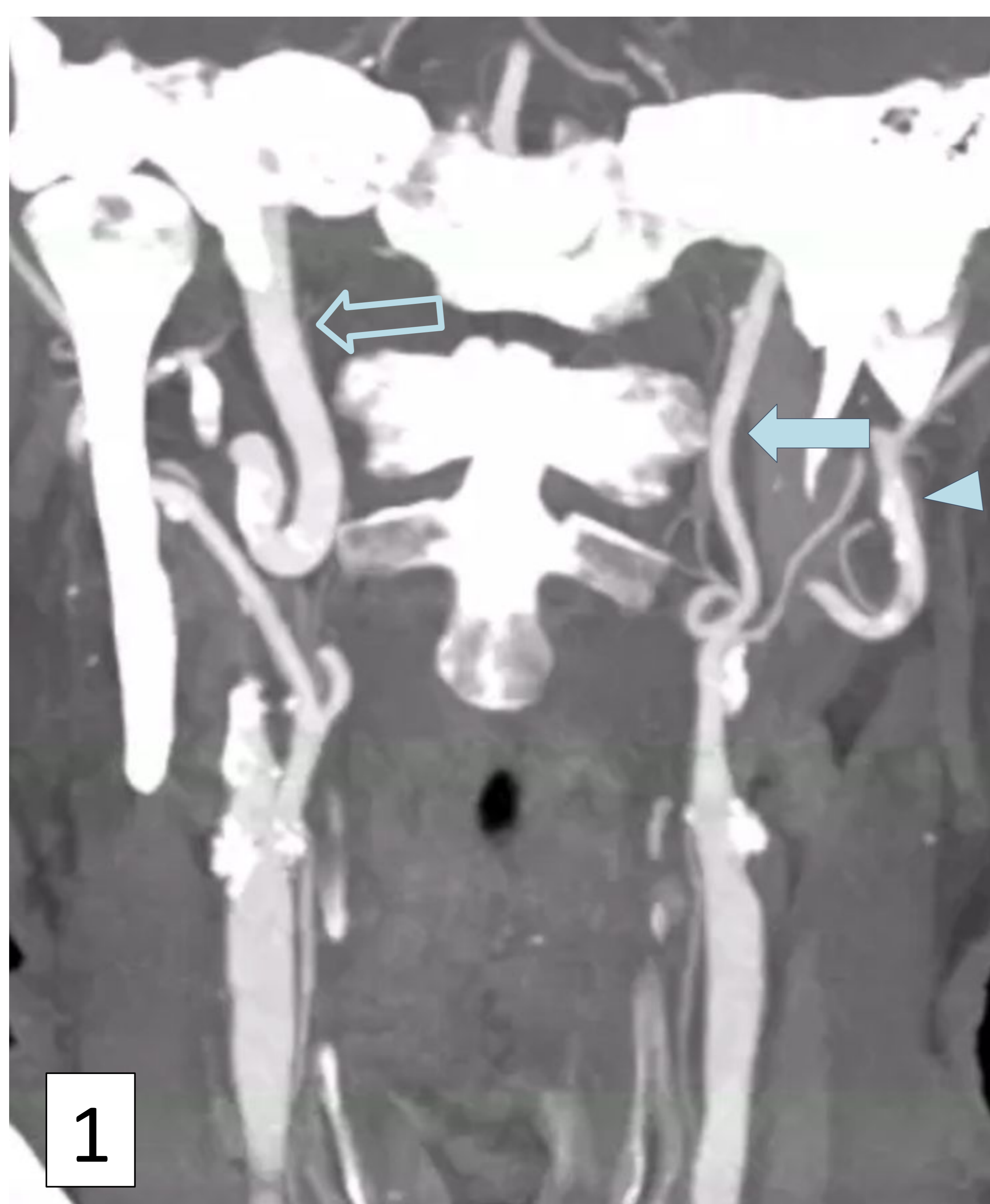


Estudio angioTC (fig.1) que muestra el signo del anillo carotídeo en oclusión aguda. Se observa el centro de la carótida hipodenso por el trombo endoluminal (*) rodeado de un realce periférico de la pared (flechas). La fig.2 muestra un estudio angioTC con ejemplo de oclusión crónica en la que no se identifica el signo del anillo carotídeo, únicamente la falta de opacificación de contraste de la carótida interna (*).

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

2 ATEROMATOSIS: ESTENOSIS Y OCLUSIÓN

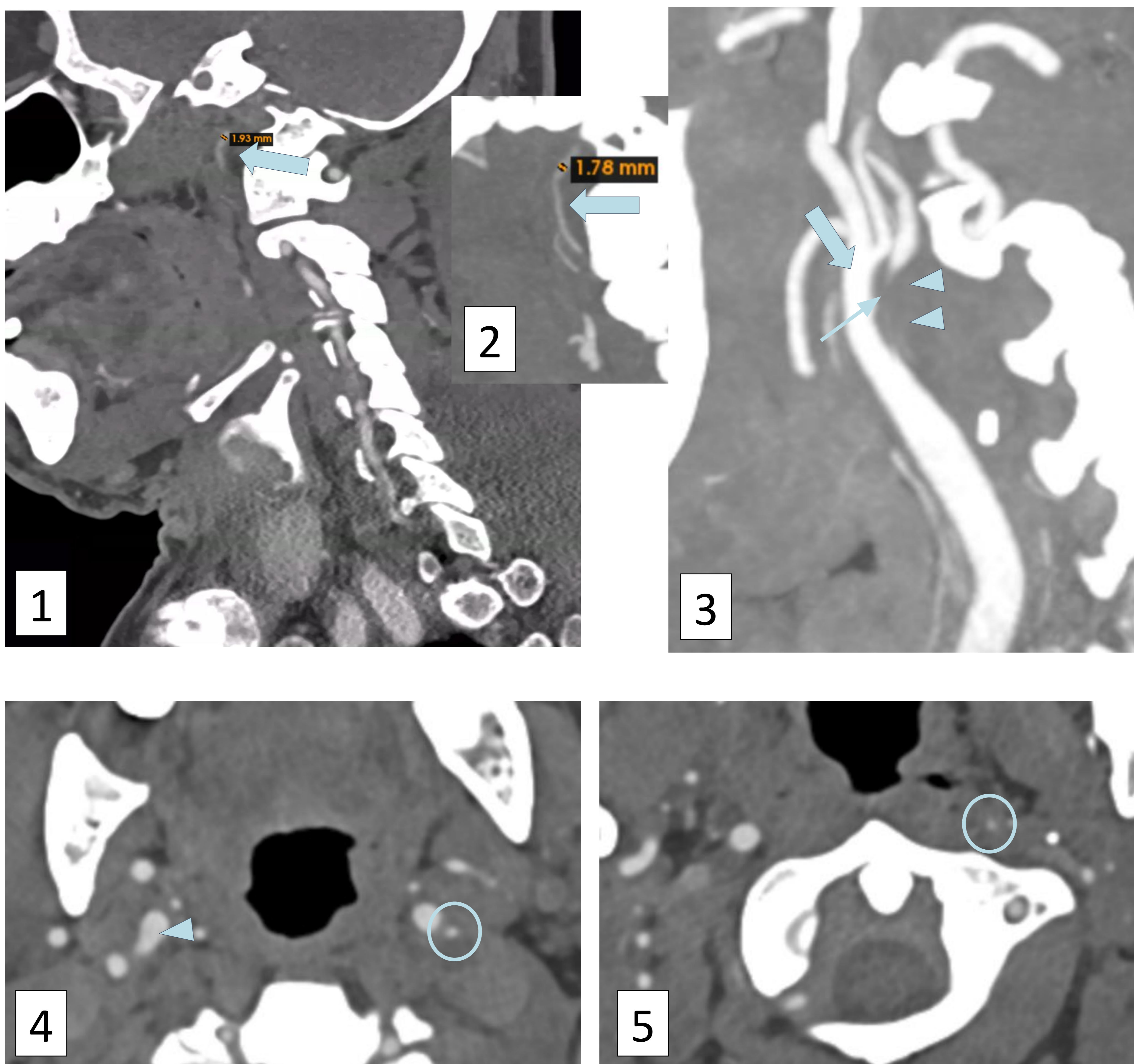


ESTENOSIS PREOCCLUSIVA SIN COLAPSO TOTAL (PARCIAL): Estudio angioTC con MIP que muestra ambas arterias carótidas en plano coronal (fig.1 y 2) observando un menor calibre de la carótida interna izquierda distal (flecha) respecto a la contralateral (flecha vacía) y a la carótida externa ipsilateral (punta flecha). Se identifican ambas carótidas internas en plano axial (fig.3), evidenciando placas con calcificación circunferencial de forma bilateral (flechas gruesas) y placa blanda excéntrica en la ACI izquierda (flecha fina), que condiciona una estenosis grave de la misma. La fig.4 muestra la carótida interna izquierda en plano sagital y MIP, apreciando una extensa placa densamente calcificada (flecha) con bucle (círculo) en su tercio medio y disminución del calibre respecto a la ACE ipsilateral (punta flecha).

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

2 ATEROMATOSIS: ESTENOSIS Y OCLUSIÓN

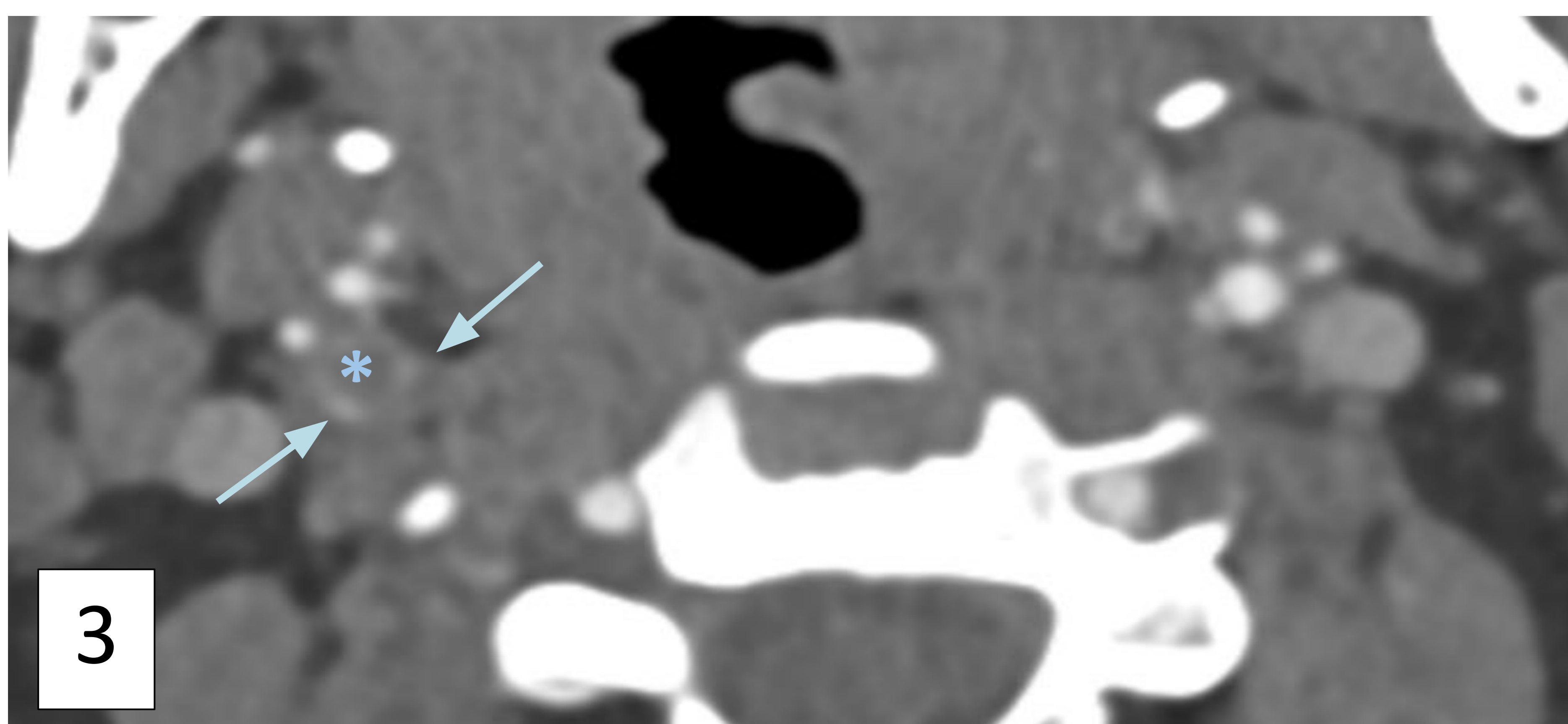
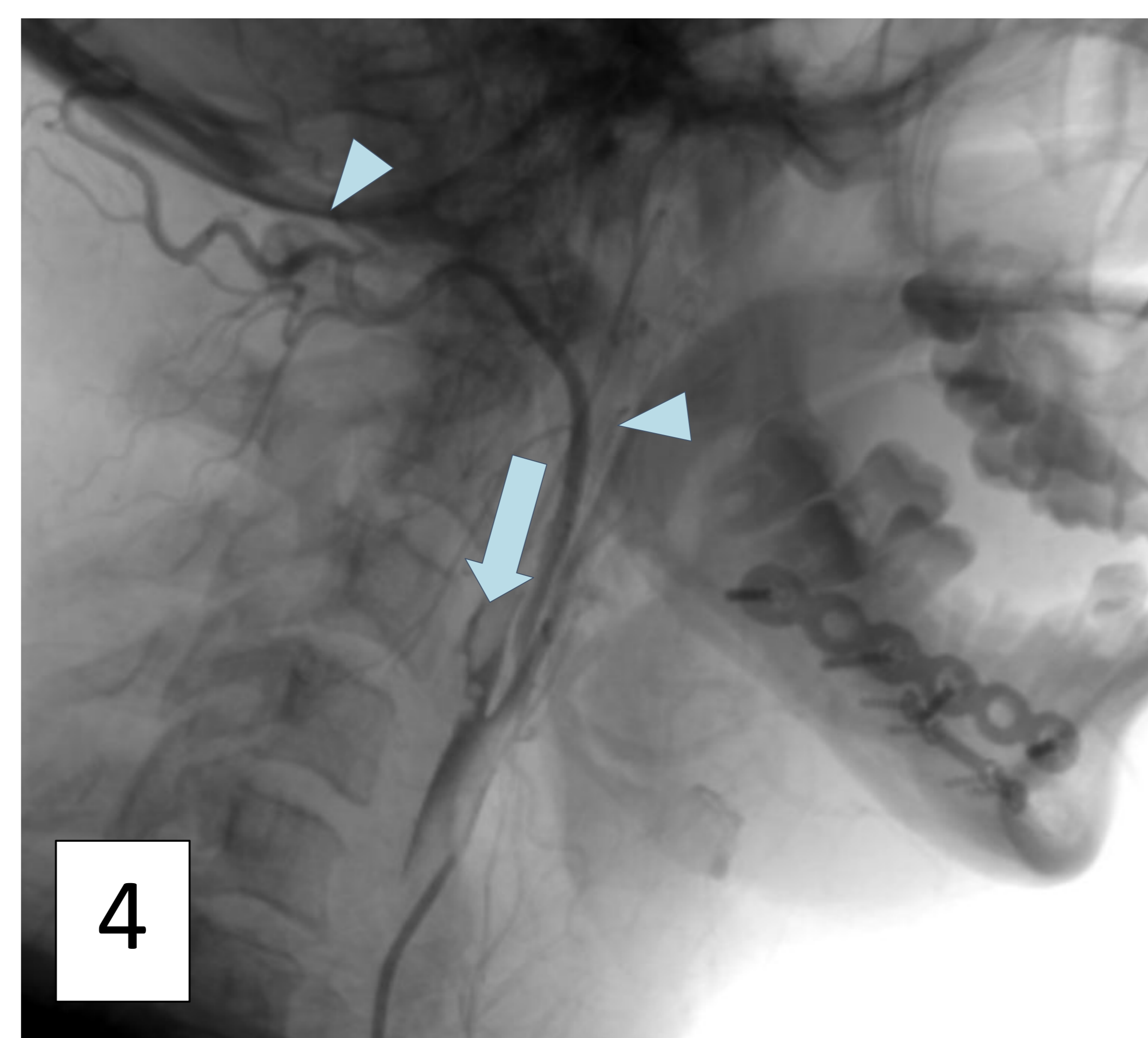
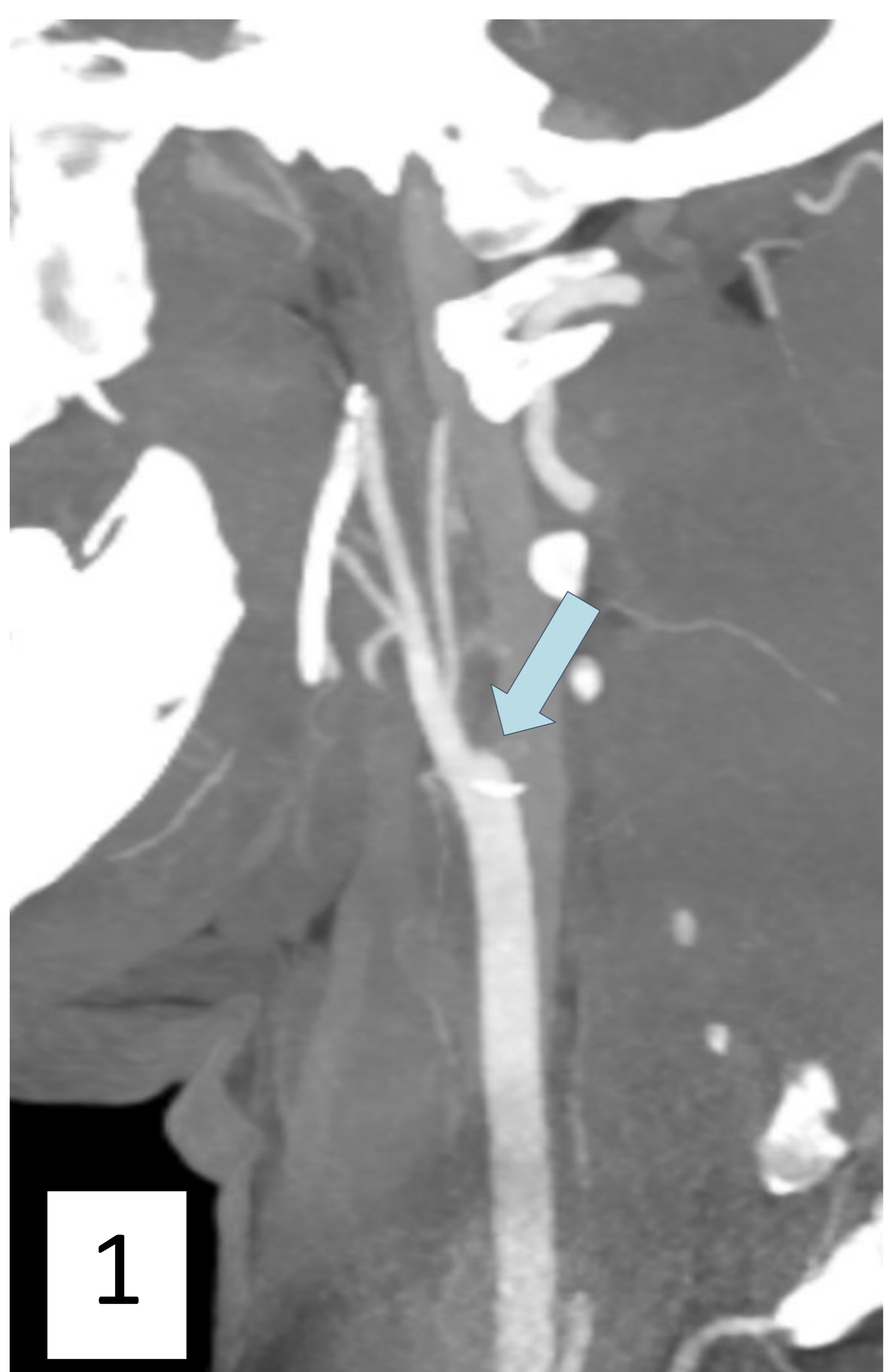


ESTENOSIS PREOCCLUSIVA CON COLAPSO TOTAL: Estudio angioTC en plano sagital (fig.1 y 2) en el que se observa una marcada disminución del calibre de la ACI izquierda (flecha), con un calibre <2 mm, filiforme. La fig.3 muestra una placa blanda (puntas de flecha), en el estudio angioTC y MIP, que condiciona una estenosis grave >90% en el origen de la ACI izquierda (flecha fina) con disminución de su calibre distal respecto a la carótida externa ipsilateral (flecha). Estudio angioTC en plano axial (fig.4 y 5) que evidencian la luz filiforme (círculo) del trayecto extracraneal de la carótida interna izquierda, de menor tamaño respecto a la ACI contralateral (punta de flecha).

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

2 ATEROMATOSIS: ESTENOSIS Y OCLUSIÓN

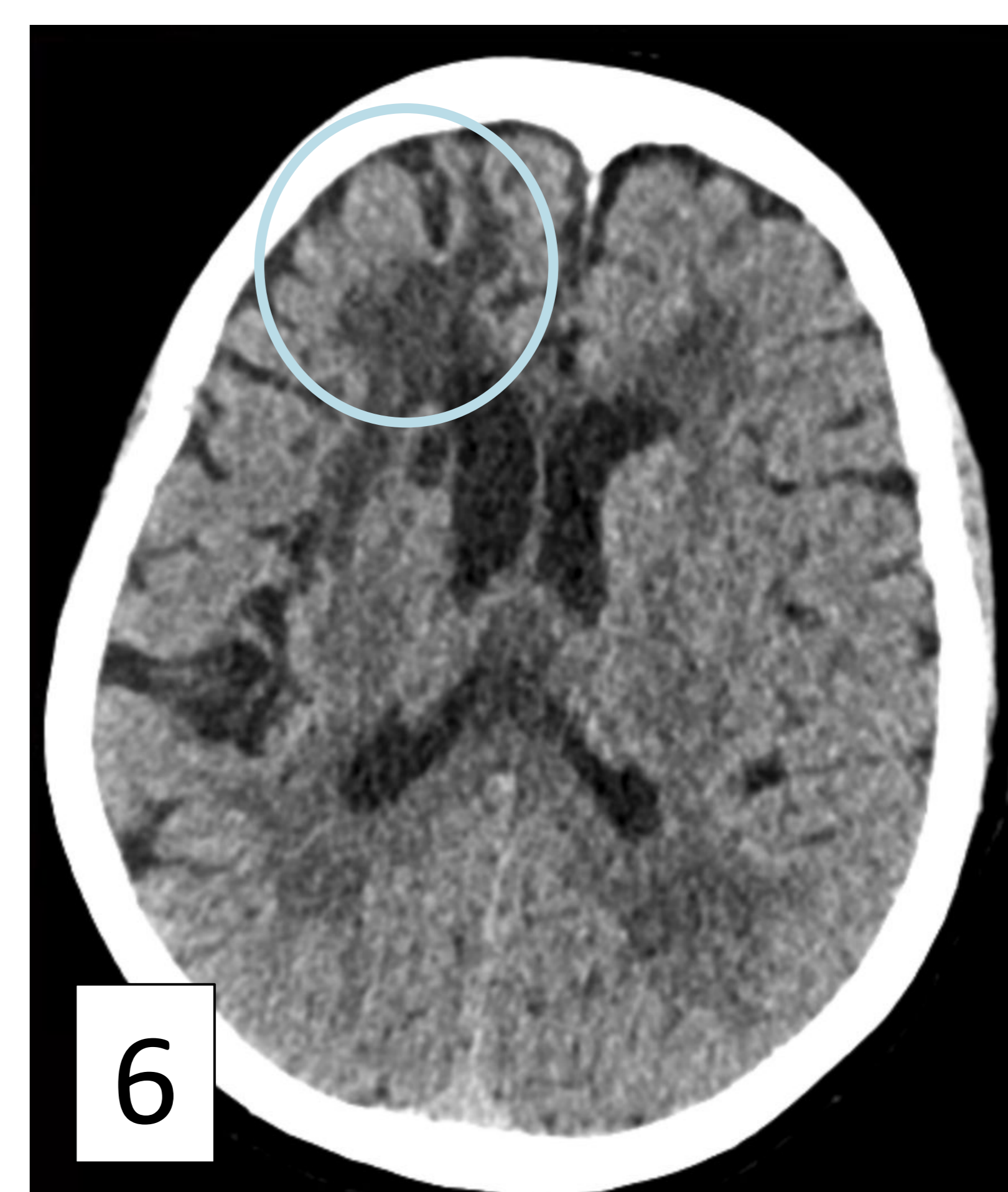
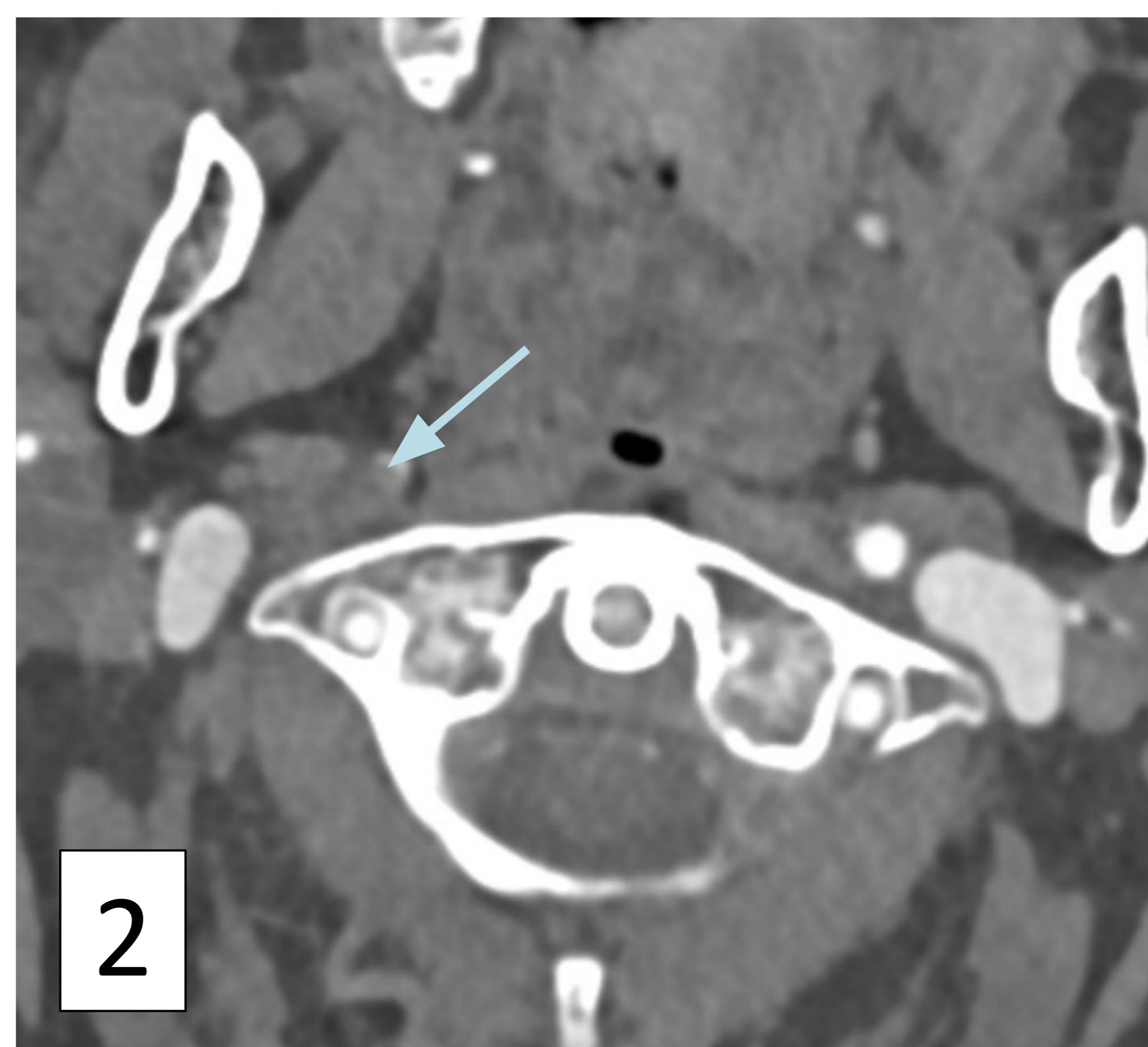
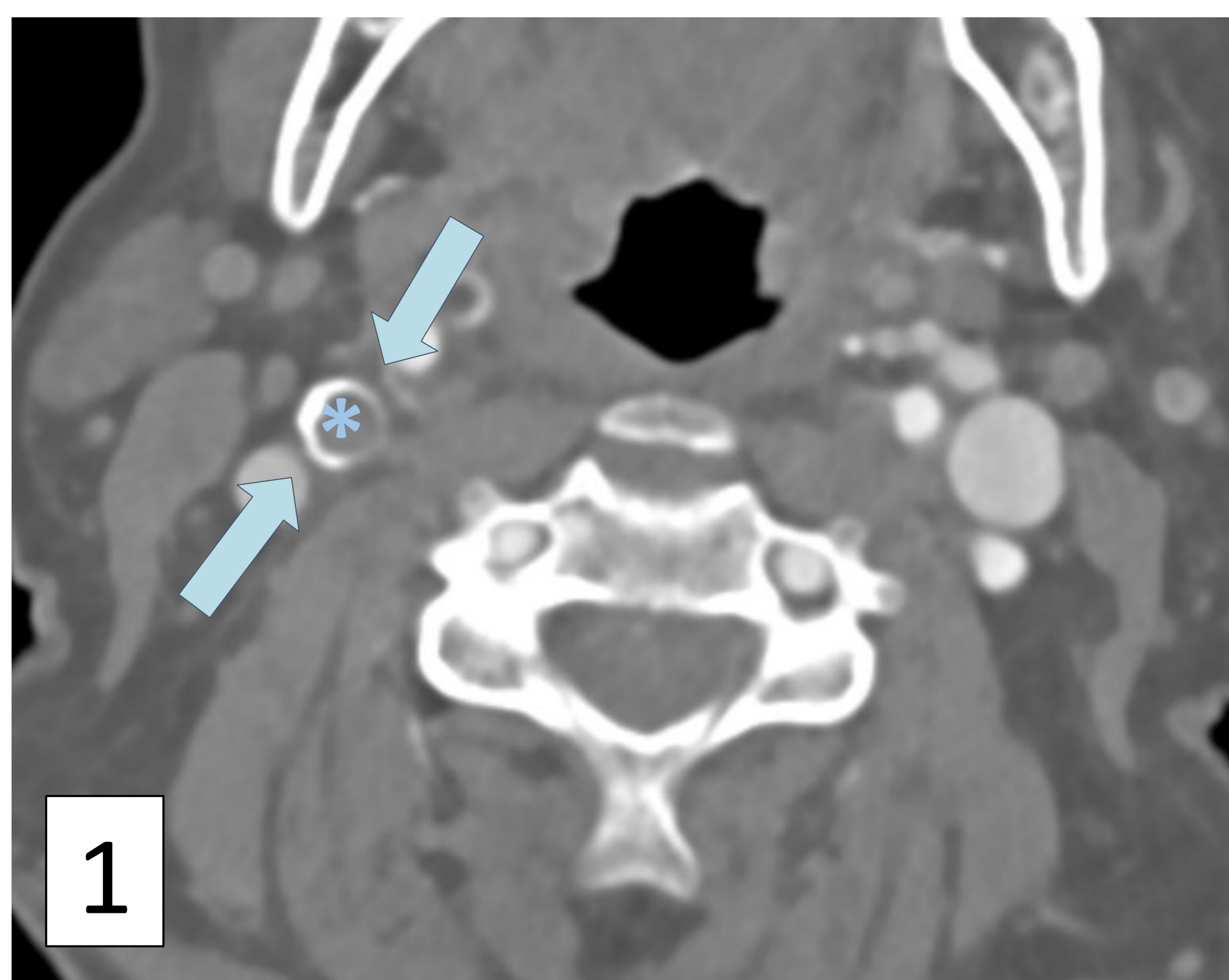


OCCLUSIÓN AGUDA CARÓTIDA INTERNA: Estudio angioTC con y sin MIP respectivamente (fig.1 y 2) que muestran la falta de opacificación de la ACI derecha con amputación de morfología plana (flechas). La fig.3 muestra el signo del anillo carotídeo en el estudio angioTC en plano axial, con un centro hipodenso que corresponde al trombo (*) y realce periférico de la pared debido a que todavía existe viabilidad de los vasa vasorum (flechas). En el estudio de angiografía carotídea (fig.4), no se observa paso de contraste a través de la ACI (flecha), únicamente en ramas de la carótida externa (punta de flecha). Después de la trombectomía, se observa recanalización completa de la ACI derecha (flecha), fig.5.

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

2 ATEROMATOSIS: ESTENOSIS Y OCLUSIÓN



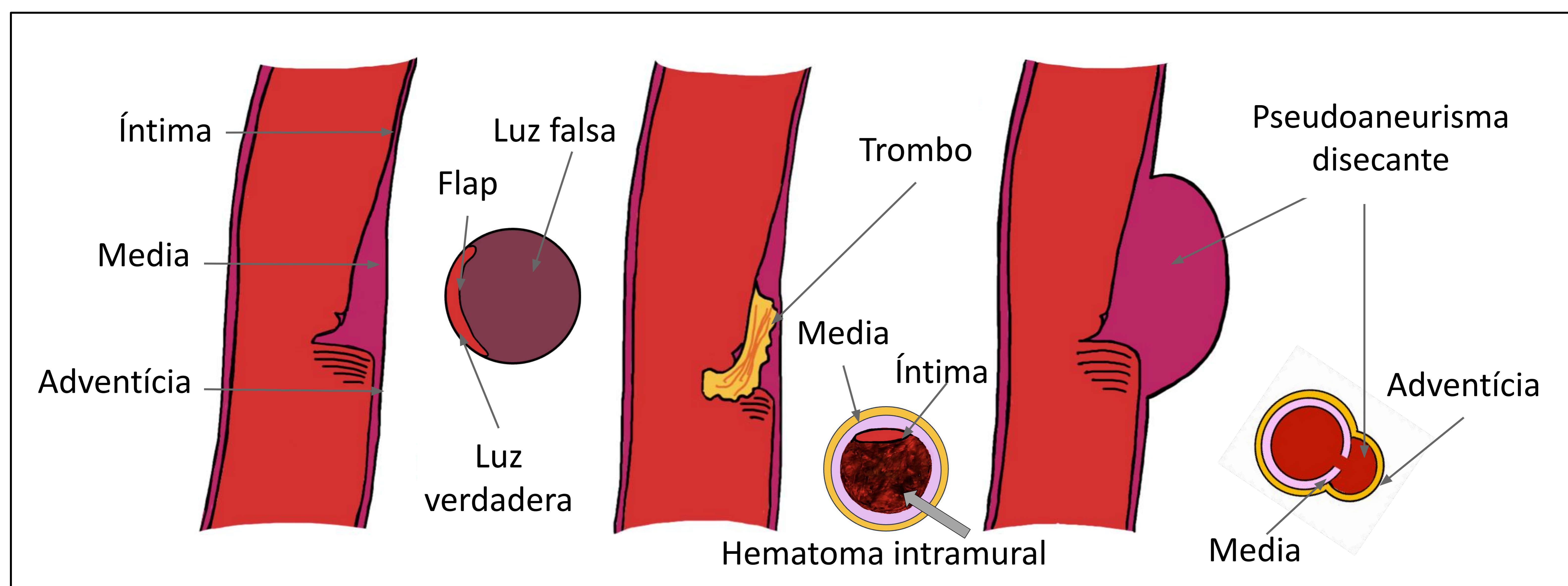
OCCLUSIÓN CRÓNICA CARÓTIDA INTERNA: Estudio angioTC en plano axial (fig.1) que muestra falta de opacificación de contraste (*) de la ACI derecha con una placa circunferencial densamente calcificada (flechas). En un corte más superior (fig.2), continúa apreciándose la ausencia de opacificación de la ACI distal (flecha). Estudio angioTC en plano sagital (fig.3) y coronal con MIP (fig.4), que evidencian una placa importante a nivel del origen de la ACI, de composición mixta y con amputación de morfología plana (flecha). Estudio TC simple (fig.5 y 6) que muestran dos cortes axiales en los que se observan infartos crónicos en territorio frontera anterior e interno derechos (círculos), secundarios a la oclusión carotídea.

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

3 DISECCIÓN CAROTÍDEA

Es una causa frecuente de ictus isquémico en pacientes jóvenes y se produce como consecuencia de un desgarro en las capas de la pared de la carótida.



- El desgarro de la íntima provoca acumulación de sangre entre la íntima y la media (espacio **subintimal**), formando un hematoma intramural que produce estenosis.
- El desgarro de la íntima y media provoca acumulación de sangre entre la media y la adventicia (espacio **subadventicial**), condicionando una dilatación aneurismática del vaso (pseudoaneurisma disecante)

Cuando la sangre penetra en el espacio subintimal, se forma un hematoma intramural, pudiendo dar lugar a:

- Aumento del calibre del vaso
- Compresión de la luz verdadera, condicionando compromiso hemodinámico
- Émbolos arterio-arteriales causando infartos cerebrales

La afectación de la ACI extracraneal es más común que la intracraneal, y ocurre generalmente 2-3 cm por encima de la bifurcación carotídea (por mayor movilidad del segmento extracraneal).

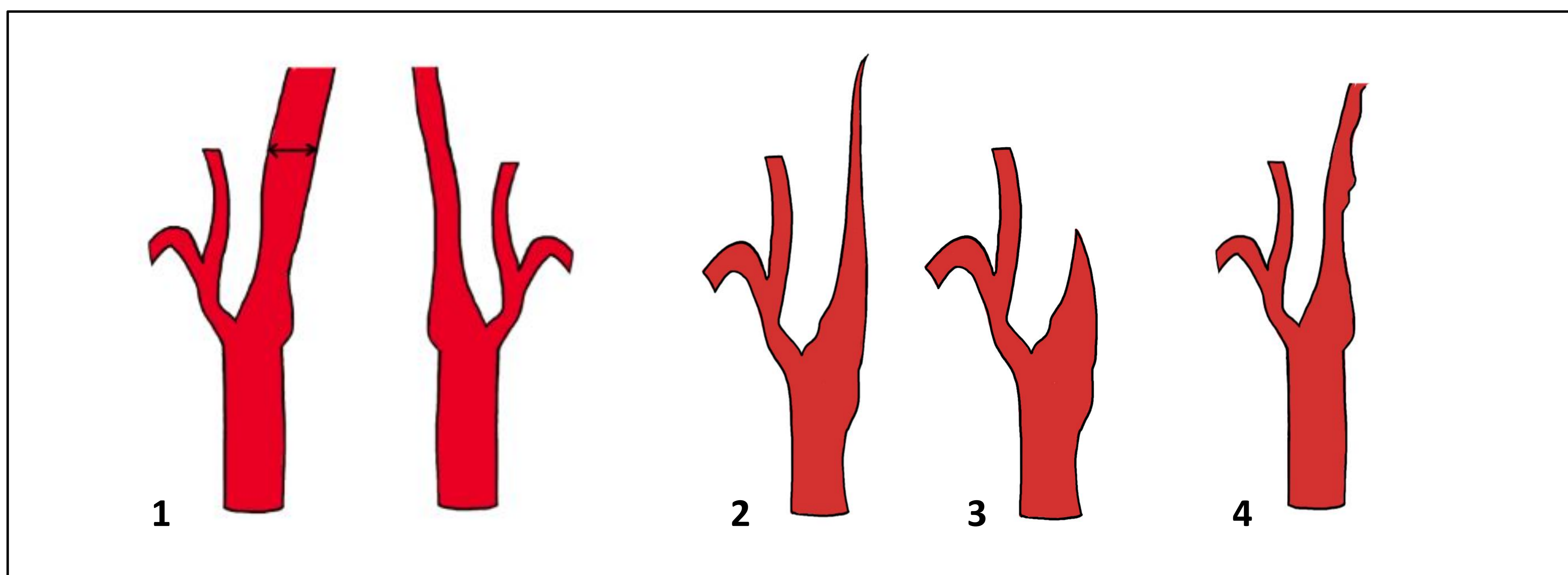
REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

3 DISECCIÓN CAROTÍDEA

¿Cuándo pensamos en disección carotídea?

- ✓ Pacientes **jóvenes** con **dolor en el cuello** o antecedentes de **trauma** previo
- ✓ **Agrandamiento** de la arteria disecada y **contorno anormal del vaso**
- ✓ Luz excéntrica estrecha rodeada por un trombo mural en forma de media luna y realce anular de la pared del vaso (por realce de los vasa vasorum adventiciales) = **signo de la diana**
- ✓ Preservación del bulbo carotídeo
- ✓ Sin evidencia de placas ateromatosas
- ✓ **Flap intimal**
- ✓ Signo del vaso hiperdenso intracraneal (trombos ricos en eritrocitos)
- ✓ **Pseudoaneurisma disecante**
- ✓ Estenosis y dilatación focal (**signo del hilo y perla**)
- ✓ Estenosis progresiva (**signo de la cuerda**) u oclusión progresiva (**signo de la llama**)

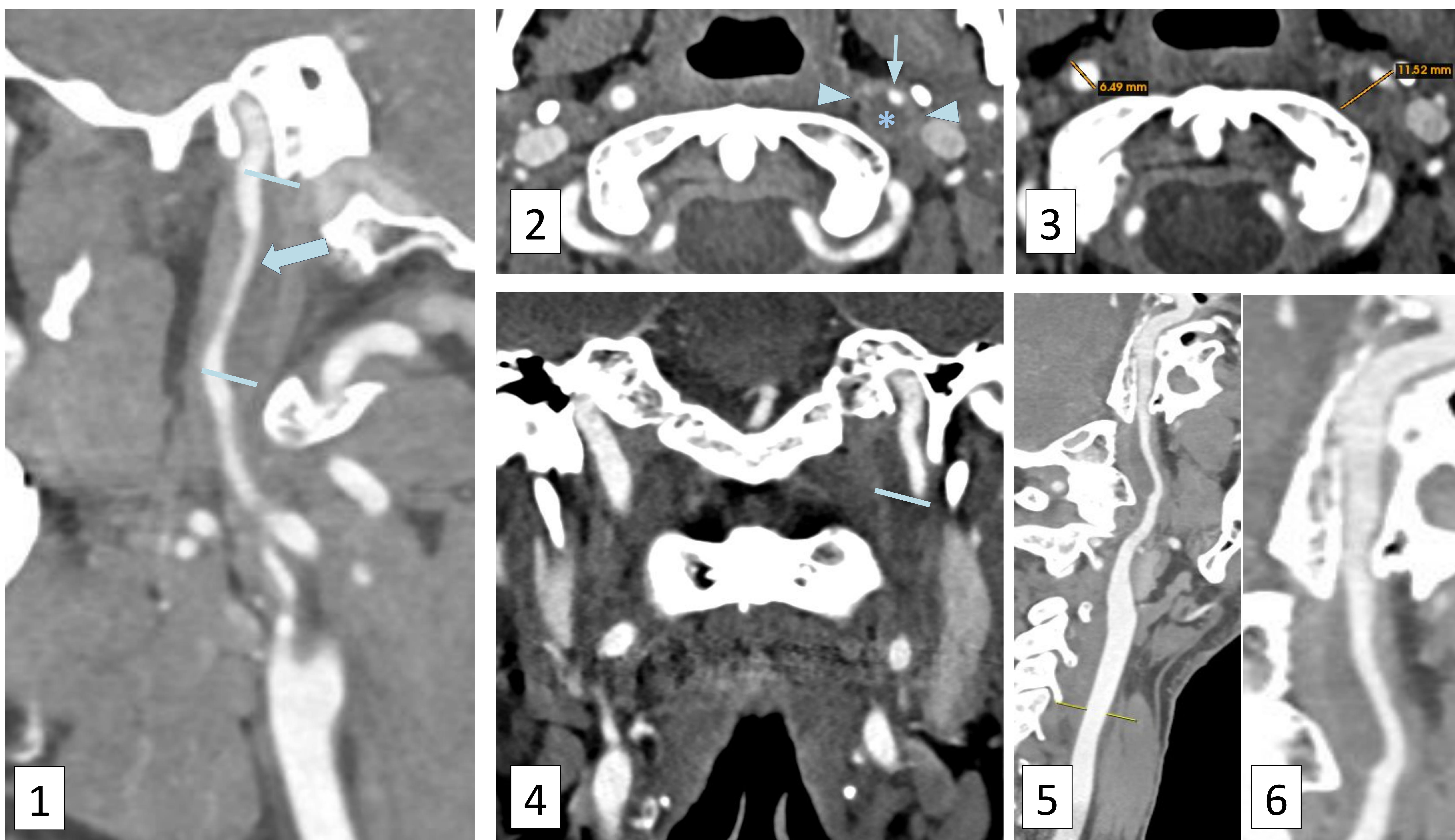


Diferentes patrones de la disección carotídea: (1) Aumento de calibre de la carótida afectada respecto a la contralateral; (2) estenosis progresiva (signo de la cuerda); (3) oclusión progresiva (signo de la llama) y (4) irregularidad de la luz de la carótida con contorno anormal.

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

3 DISECCIÓN CAROTÍDEA

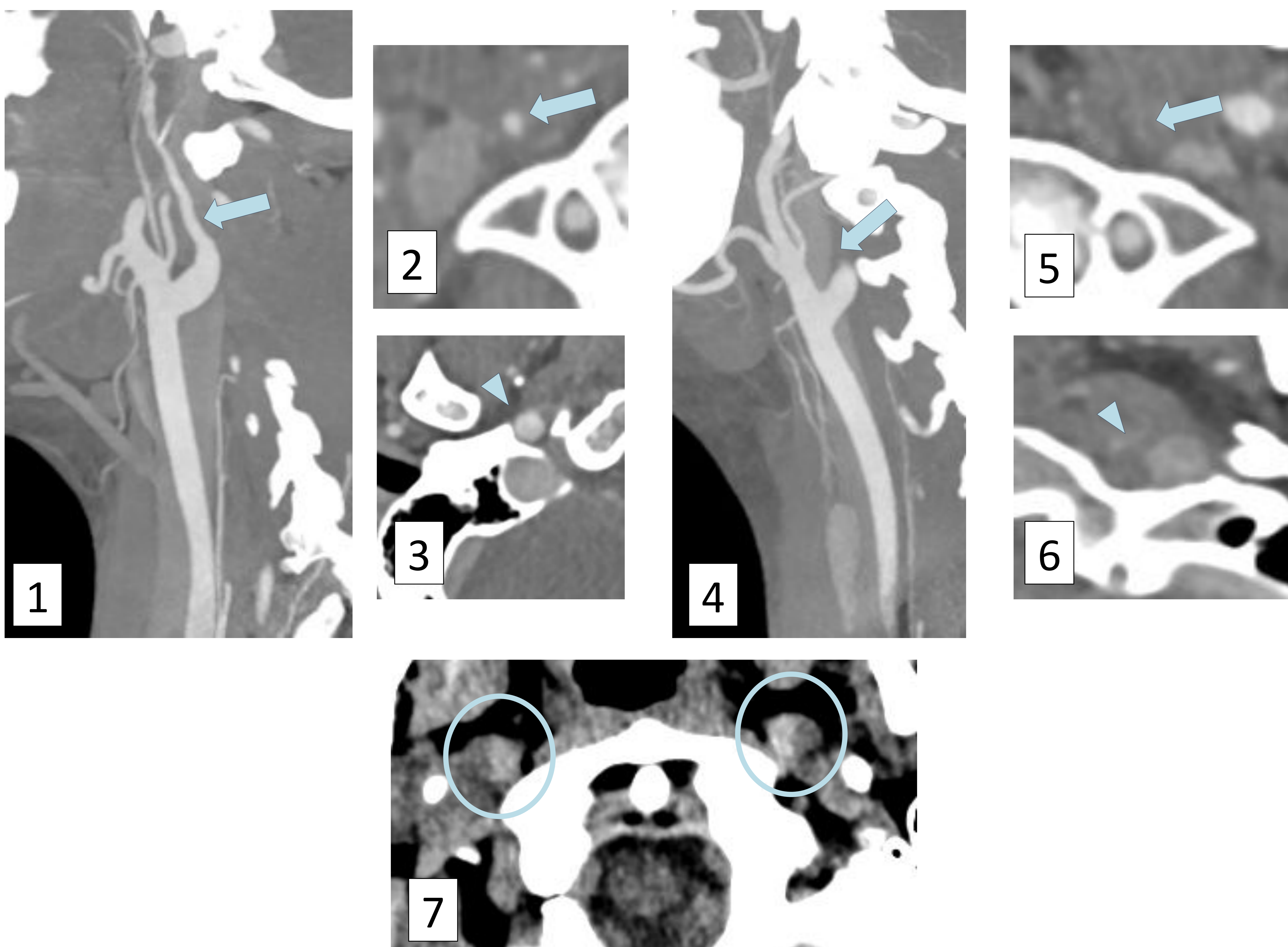


DISECCIÓN CAROTÍDEA IZQUIERDA: Reconstrucción curva de la ACI izquierda (fig.1) que muestra una disminución del calibre de la luz verdadera (flechas) que se origina a unos 4 cm del bulbo carotídeo, de trayecto irregular, compatible con disección carotídea. Estudio angioTC en plano axial (fig.2 y 3) en el que se observa aumento del calibre de la ACI izquierda con una luz verdadera excéntrica y delgada (flecha), que se acompaña de una hipodensidad central secundaría al hematoma intramural (*) y de realce periférico de la pared del vaso (*signo en diana*) (punta de flecha). Estudio angioTC en plano coronal (fig.4), evidenciando este aumento de calibre total del vaso y la luz fina. Las fig.5 y 6 corresponden a reconstrucciones curvas de la ACI izquierda, que presenta un calibre variable e irregular a lo largo de todo su trayecto extracraneal.

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

3 DISECCIÓN CAROTÍDEA



DISECCIÓN CAROTÍDEA BILATERAL: Estudio angioTC en plano sagital y MIP (fig.1) que muestra el *signo de la cuerda*, con afilamiento progresivo de la luz de la ACI derecha (flecha), que se prolonga distalmente (fig.2 en plano axial) (flecha), hasta llegar al segmento petroso (fig.3) donde se aprecia normalización de su calibre (cabeza de flecha). También se observa disección carotídea izquierda (fig.4, en plano sagital) (flechas), con oclusión completa y sin visualización distal (fig.5 y 6, en plano axial). Estudio de TC simple con *signo de la semiluna* (círculos) en ambas ACIs, (fig.7).

REVISIÓN DEL TEMA

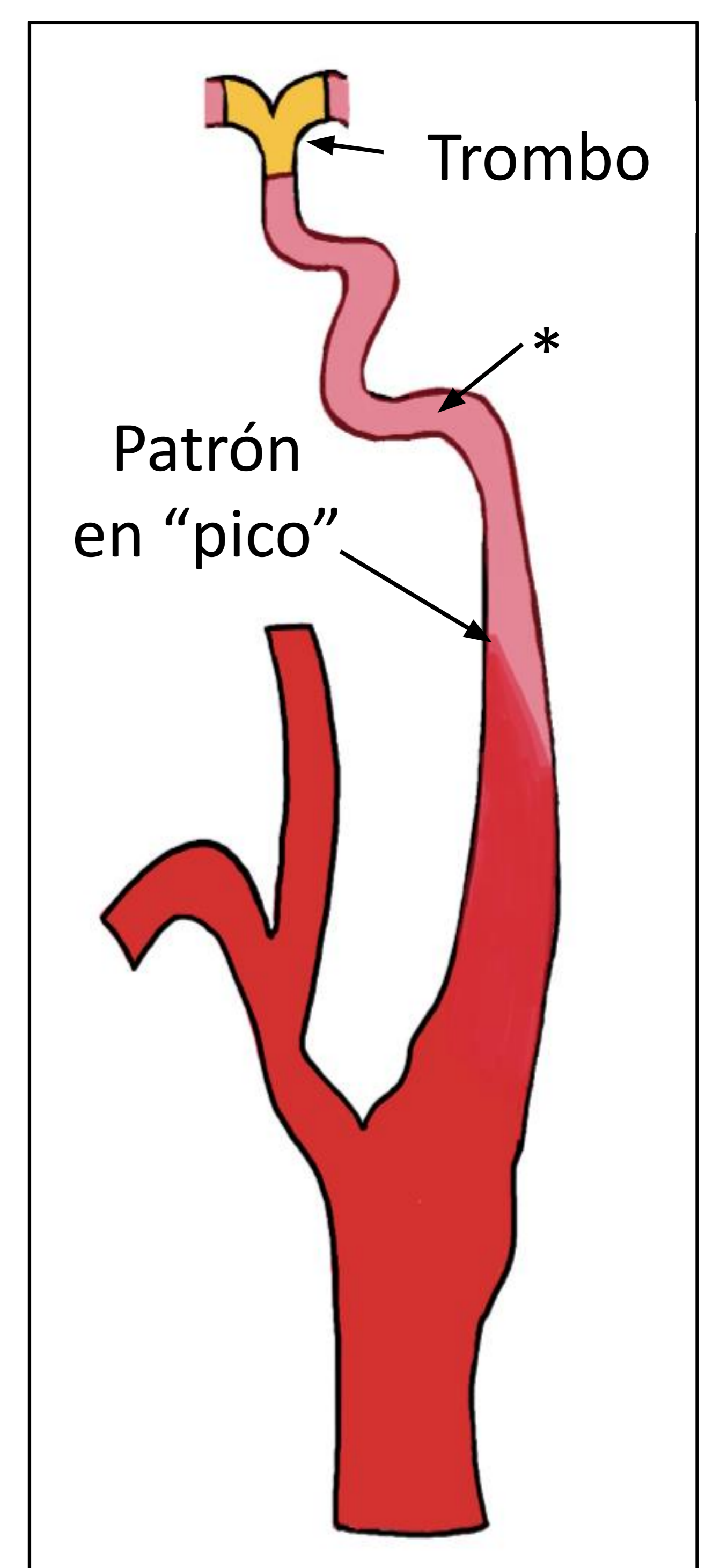
CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

4 PSEUDOOCCLUSIÓN PROXIMAL CAROTÍDEA

La pseudooclusión de la ACI cervical se refiere a una oclusión aislada de la ACI intracraneal distal que, en el estudio angioTC, simula una oclusión de la ACI extracraneal, pudiendo confundir ambas entidades.

La presencia del trombo en la ACI distal produce un aumento de la presión a ese nivel, que condiciona un estancamiento de la sangre dentro de la ACI y dificulta el ascenso normal del contraste. Esto produce una opacificación de contraste gradual y tardía de la ACI, que en los estudios angiográficos da un aspecto “de pintura al agua”.

El resultado clínico después de la recanalización en este tipo de oclusiones presenta una alta mortalidad y una alta tasa de secuelas neurológicas, en gran parte por la alta carga de trombos que impide una recanalización suficiente. En general, los pacientes con un buen sistema colateral muestran mejores resultados clínicos y un menor riesgo de transformación hemorrágica. Por ello, según la extensión y localización del trombo^[8], la recanalización y recuperación posterior será variable.



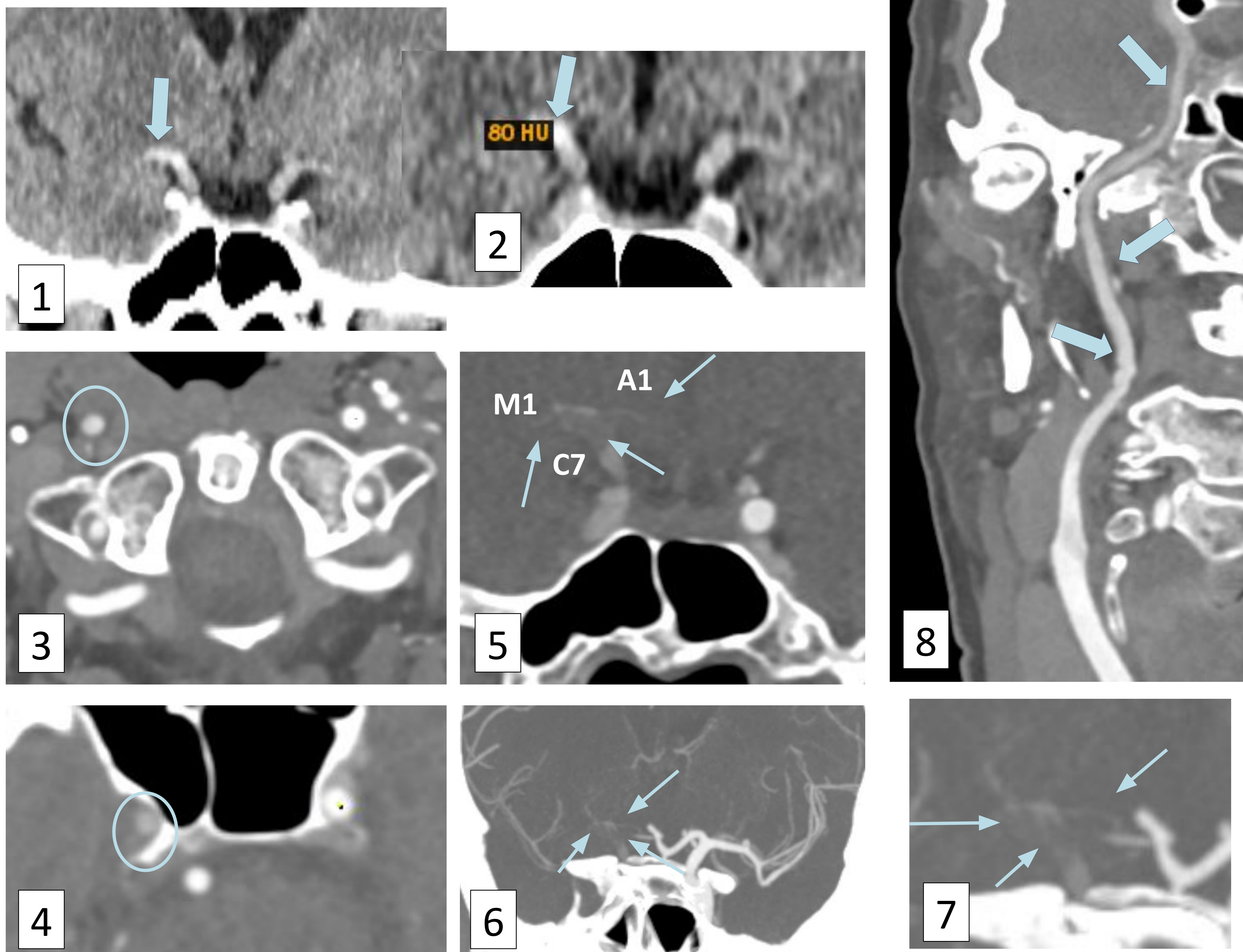
¿Cuándo sospechar una pseudooclusión proximal?

- ✓ Falta de opacificación de la carótida interna de forma **gradual** desde el bulbo carotídeo en forma de “**pintura al agua**”*
- ✓ Patrón en pico o “**beak pattern**”^[7]
- ✓ TC basal con **signo del vaso hiperdenso en la ACI terminal** (por ejemplo, en forma de T carotídea)
- ✓ **Aumento de calibre del vaso** por estancamiento de la sangre
- ✓ No hay llenado de contraste en el origen de las arterias cerebrales anterior y media ni en la arteria comunicante posterior

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

④ PSEUDOOCCLUSIÓN PROXIMAL CAROTÍDEA



PSEUDOOCCLUSIÓN CARÓTIDA DERECHA: TC simple en el plano coronal (fig.1 y 2) que pone de manifiesto el signo del vaso hiperdenso (flechas) con morfología en “T” secundario a la presencia de un trombo agudo en el segmento C7 de la ACI, M1 de la ACM y A1 de la ACA. En el angioTC de TSA (fig.3 y 4) se aprecia una menor opacificación de contraste en la ACI derecha (círculos) secundaria al trombo localizado en la T carotídea homolateral (flechas), visto como un defecto de repleción (fig.5, 6 y 7). Reconstrucción curva de la ACI derecha (fig.8) en la que se aprecia la disminución gradual (flechas) de la opacificación de contraste (“en pintura al agua”).

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

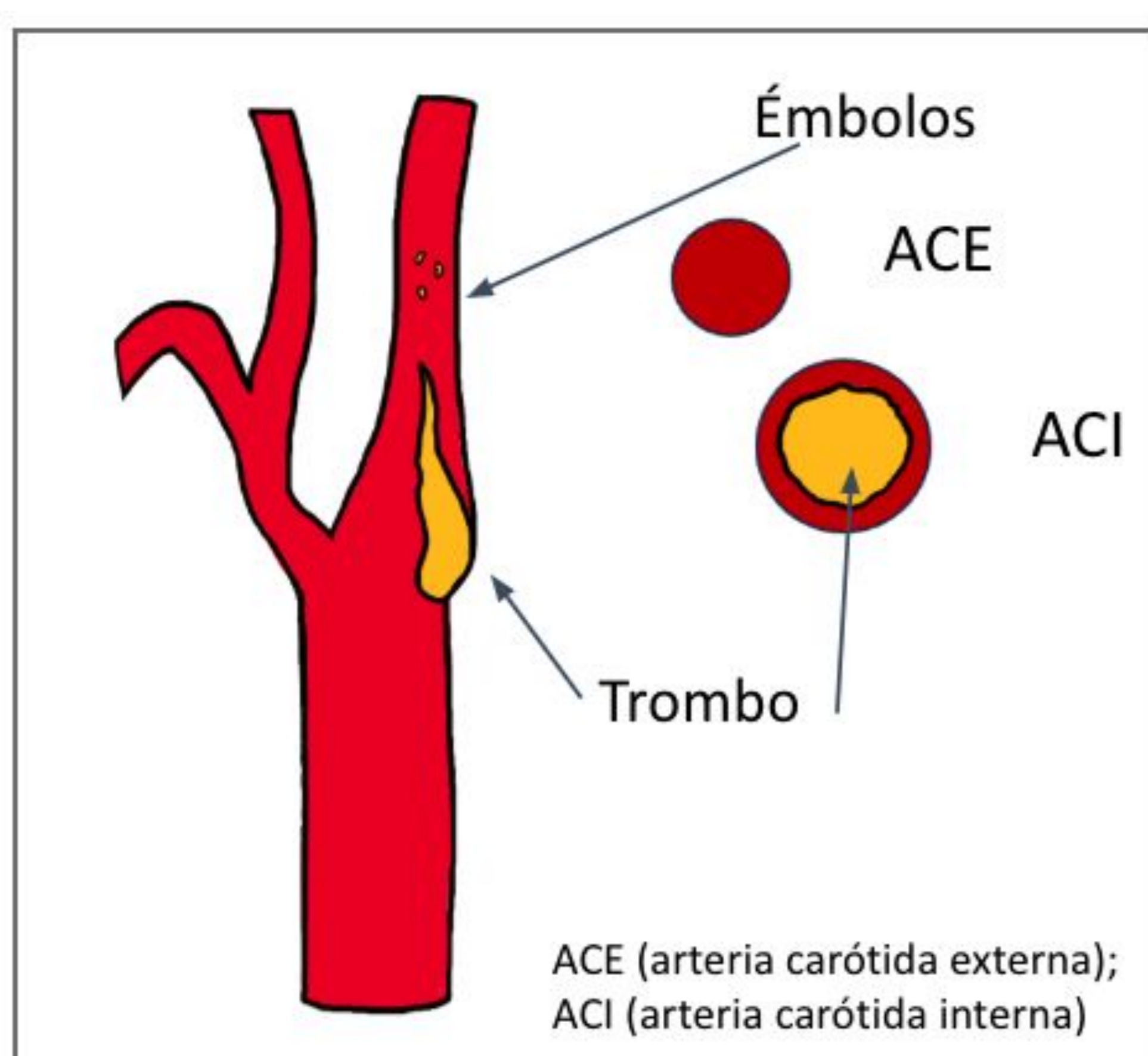
5 TROMBO FLOTANTE

Entidad rara y poco estudiada, muy grave, ya que el paciente presenta alto riesgo de sufrir un ictus si no se trata de forma agresiva.

Su definición está en debate, pero podría explicarse como un trombo alargado parcialmente adherido a la pared de la arteria, que puede moverse según el flujo sanguíneo y sin una oclusión intraluminal completa.

La etiología más común parece ser la aterosclerótica, aunque puede encontrarse en otras entidades como estado protrombótico, disección, displasia fibromuscular y vasculitis.

Respecto a la evolución, puede progresar a oclusión completa, migración distal de émbolos, estabilización o desaparición.



En el estudio angioTC, es característico el “**signo del donut**”^[4] que consiste en un defecto de llenado central en la luz del vaso que corresponde al trombo, rodeado completamente de contraste en al menos dos imágenes axiales contiguas.

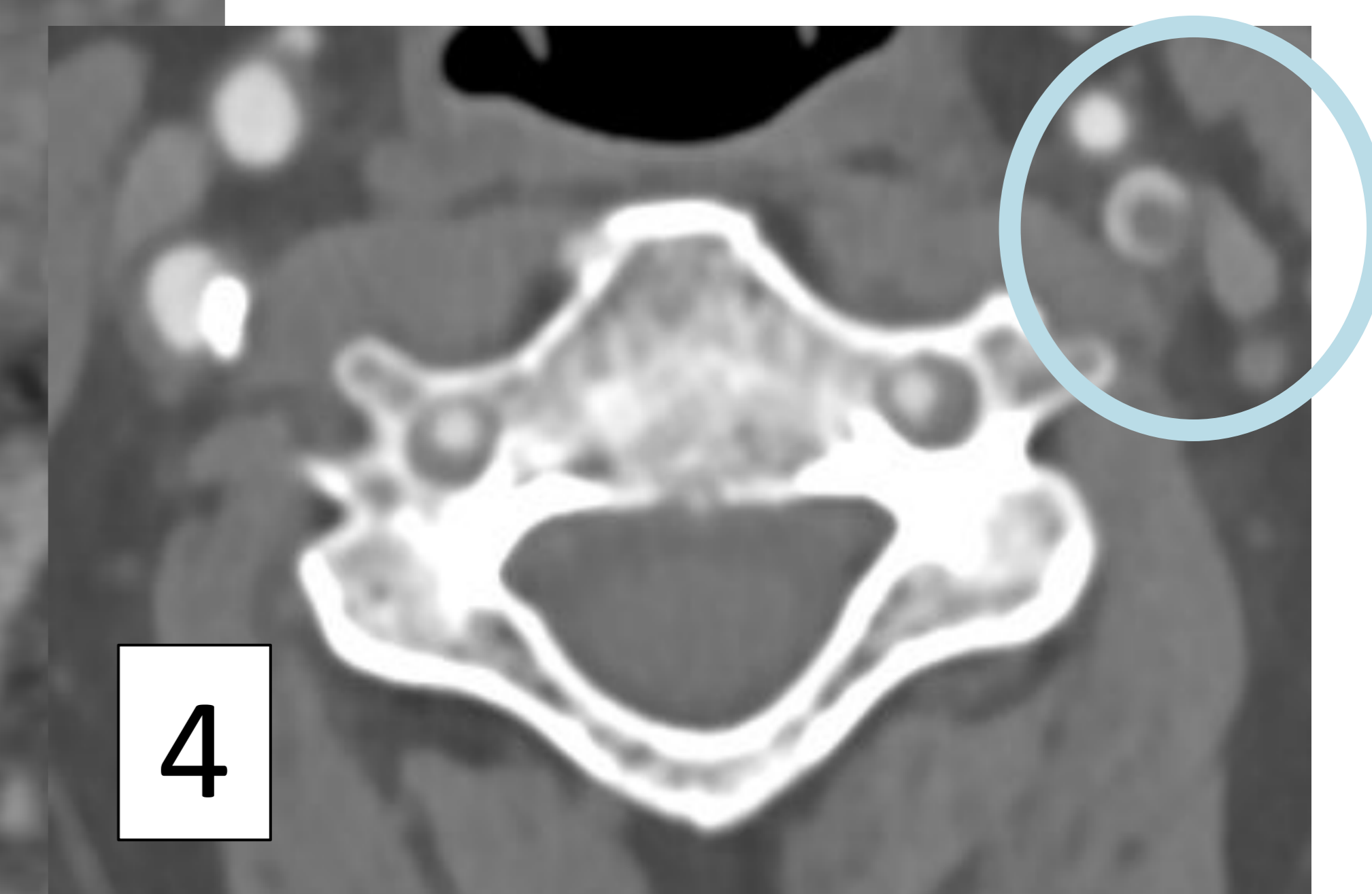
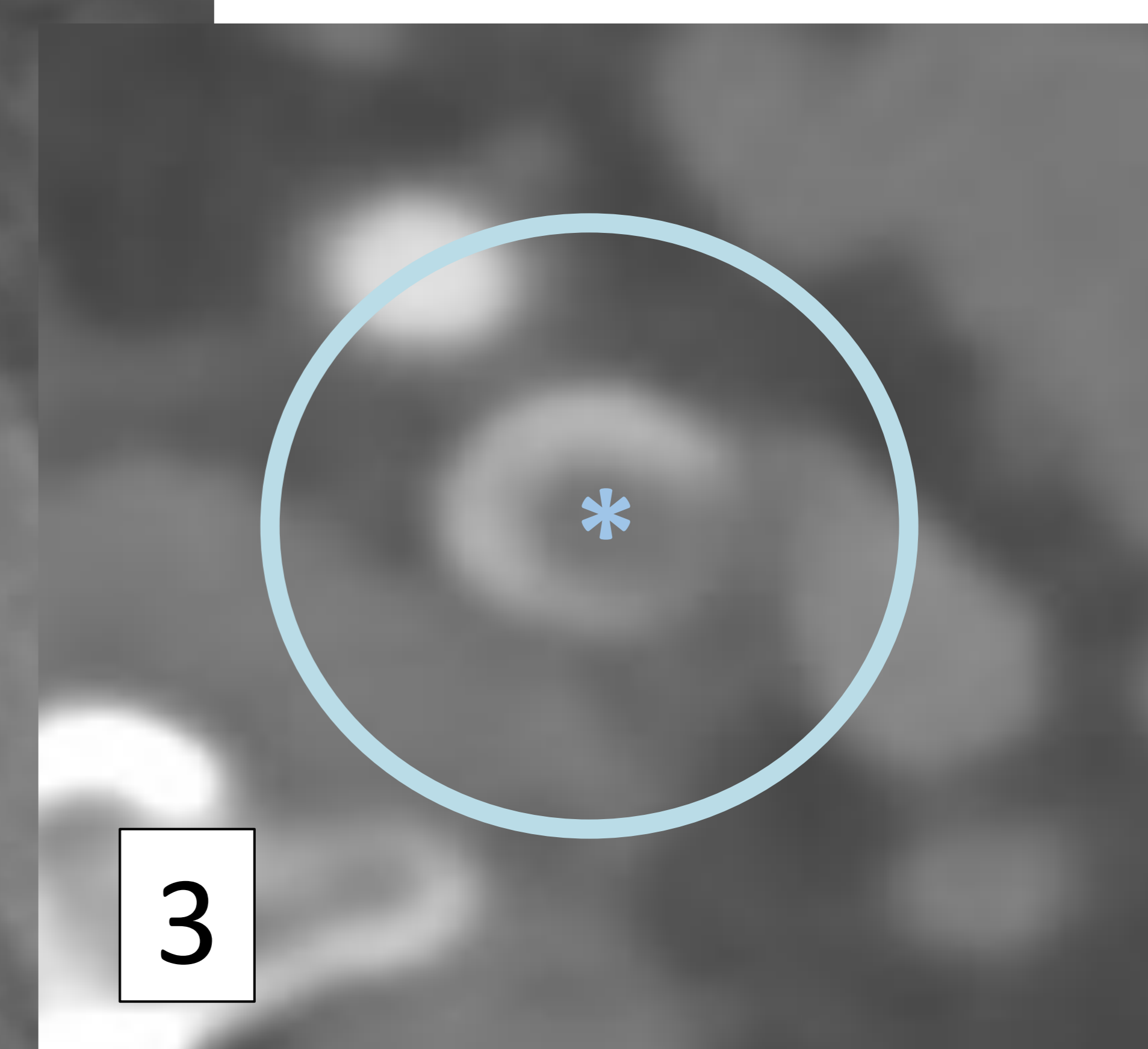
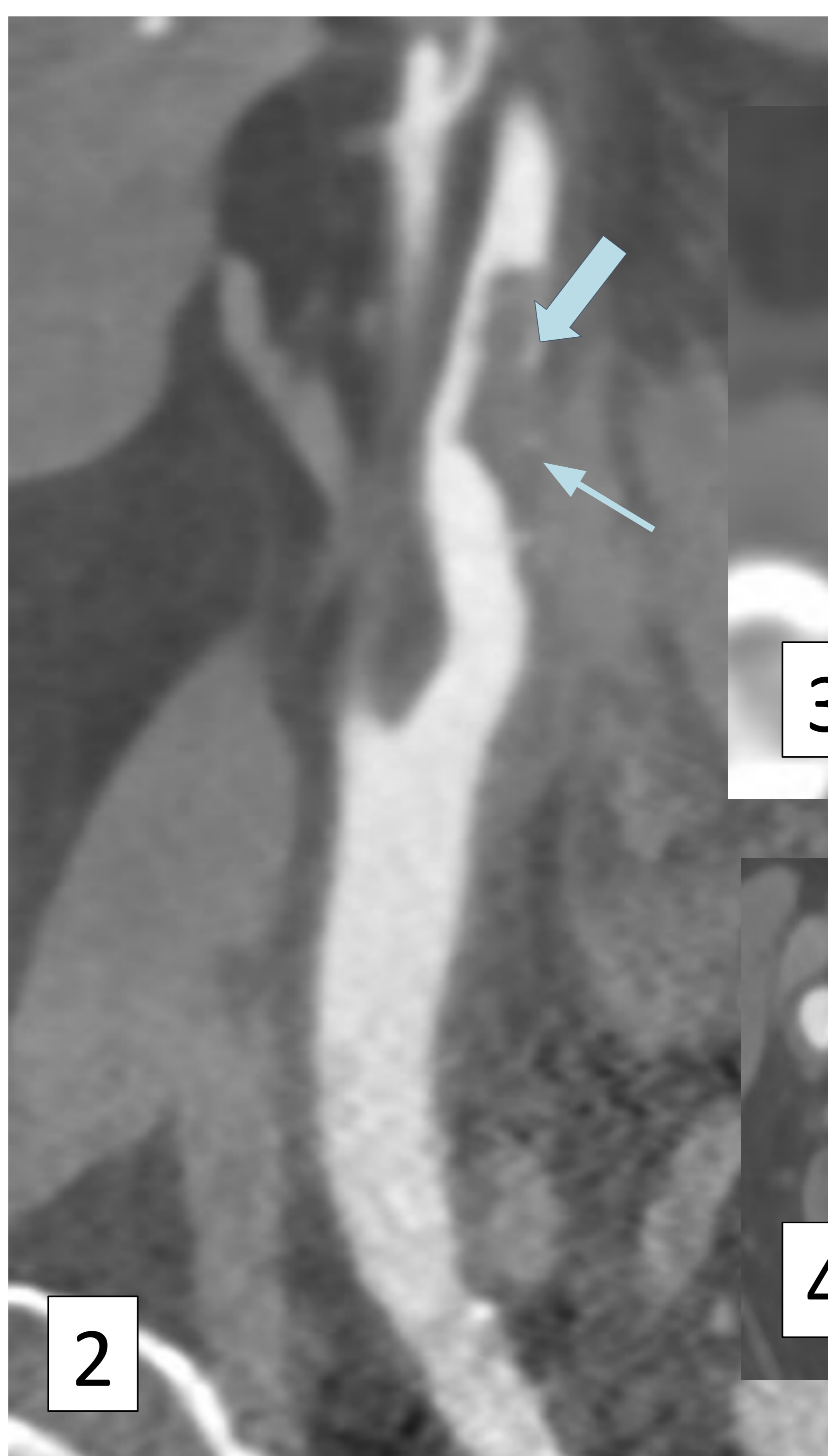
¿Cuándo sospechamos un trombo flotante?

- ✓ Hombres jóvenes
- ✓ Placa de ateroma (ateromatosis causa más frecuente)
- ✓ *Signo del donut*

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

5 TROMBO FLOTANTE



TROMBO FLOTANTE CARÓTIDA INTERNA IZQUIERDA: En el estudio angioTC en plano coronal (fig.1) se observan ambas carótidas comunes (ACC) e internas (ACI). En el origen de la ACI izquierda se visualiza un defecto de repleción intraluminal (flecha gruesa) en relación a trombo flotante, que se encuentra parcialmente adherido a la pared posterior de la arteria (flecha delgada), apreciándose mejor en el plano sagital (fig.2). En plano axial (fig.3 y 4), podemos observar el "signo del donut" (círculo), con un defecto de repleción central condicionado por el trombo flotante (*), rodeado por la luz de la carótida.

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

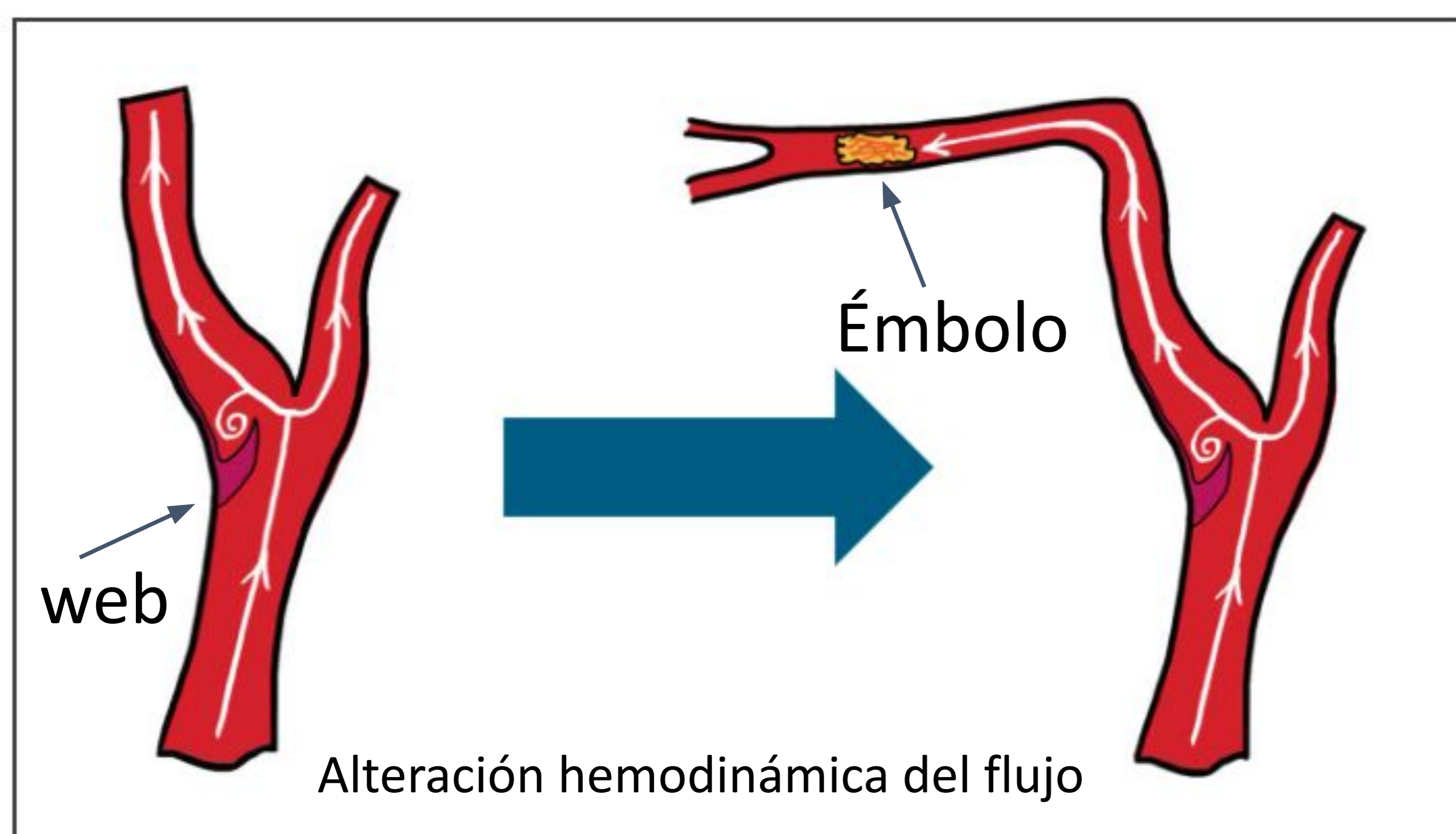
6 WEB CAROTÍDEA

La red carotídea o web carotídea es una patología rara de la arteria carótida interna. A nivel histológico se caracteriza por un engrosamiento fibroelástico de la íntima arterial y se cree que es una variante de la displasia fibromuscular.

Consiste en una membrana delgada y lineal que se extiende, generalmente, desde la cara posterior del bulbo hasta la luz, distal a la bifurcación carotídea. Pueden tener un tamaño y morfología variable.

¿Cuándo sospechamos una web carotídea?

- ✓ **Defectos de llenado** lisos, delgados y lineales
- ✓ Ubicados, generalmente, a lo largo de la **pared posterior del bulbo** de la arteria carótida interna
- ✓ Mejor visualización en plano longitudinal (perpendicular al plano axial)
- ✓ En plano axial vemos una cresta que conecta las paredes lateral y medial del vaso



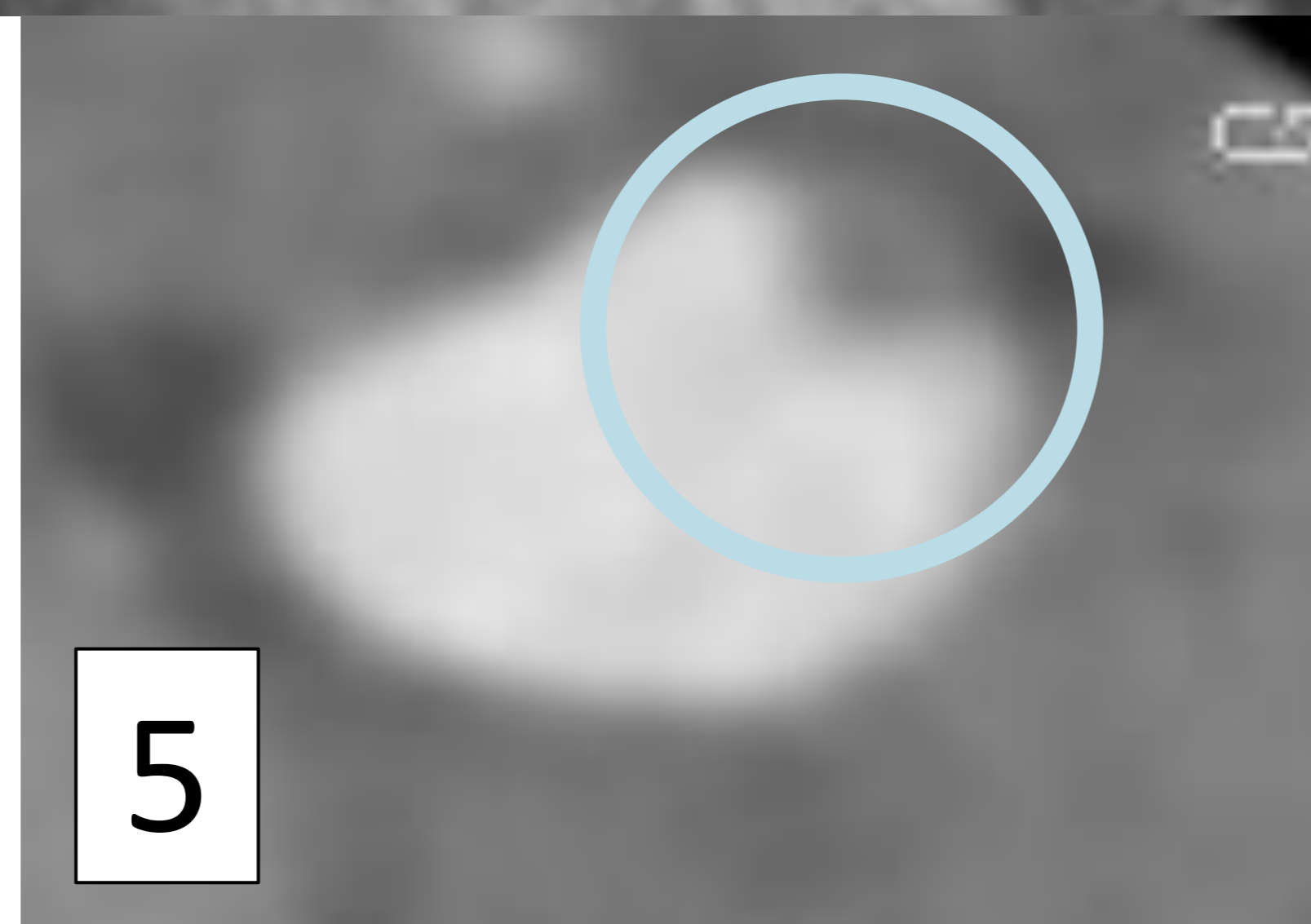
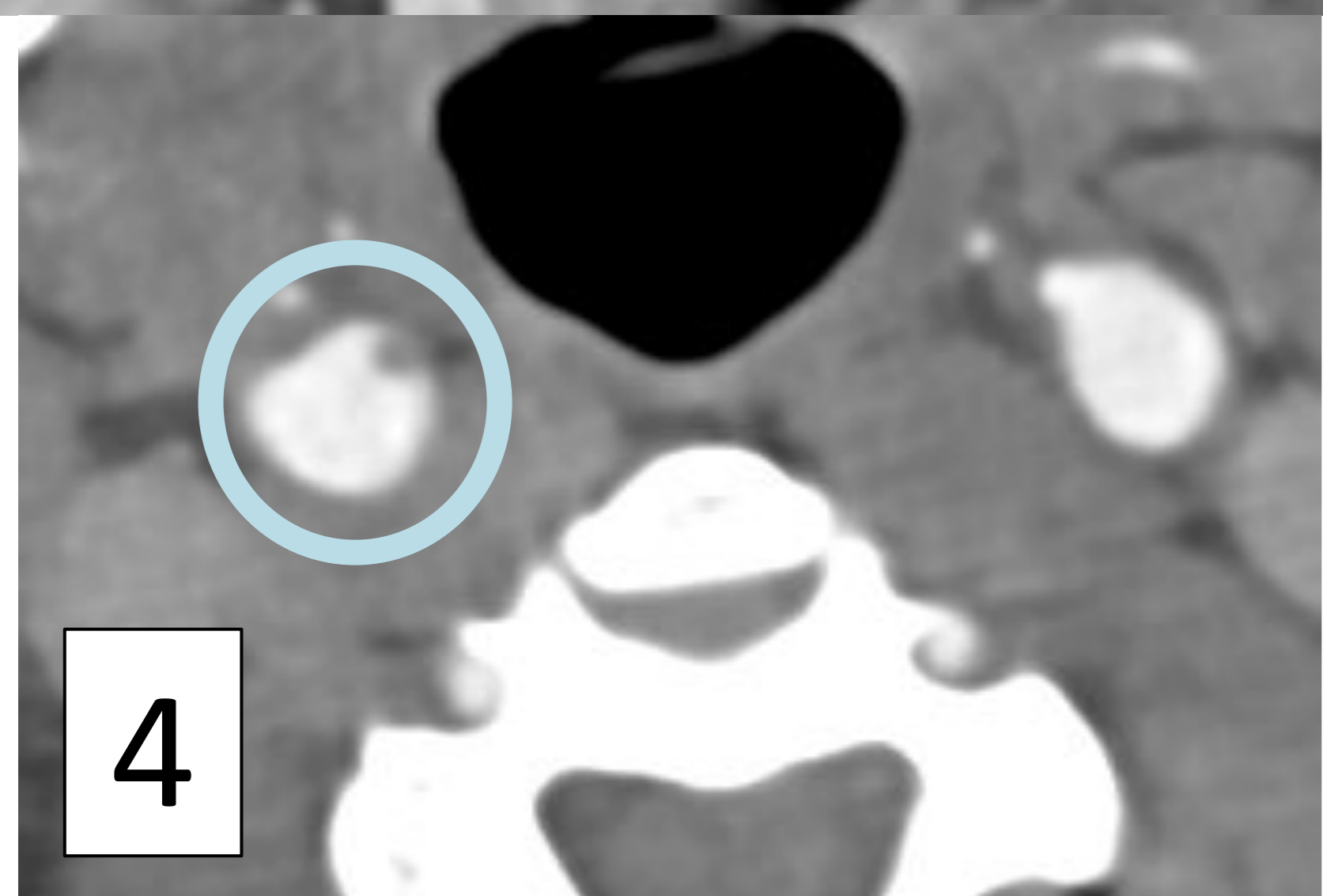
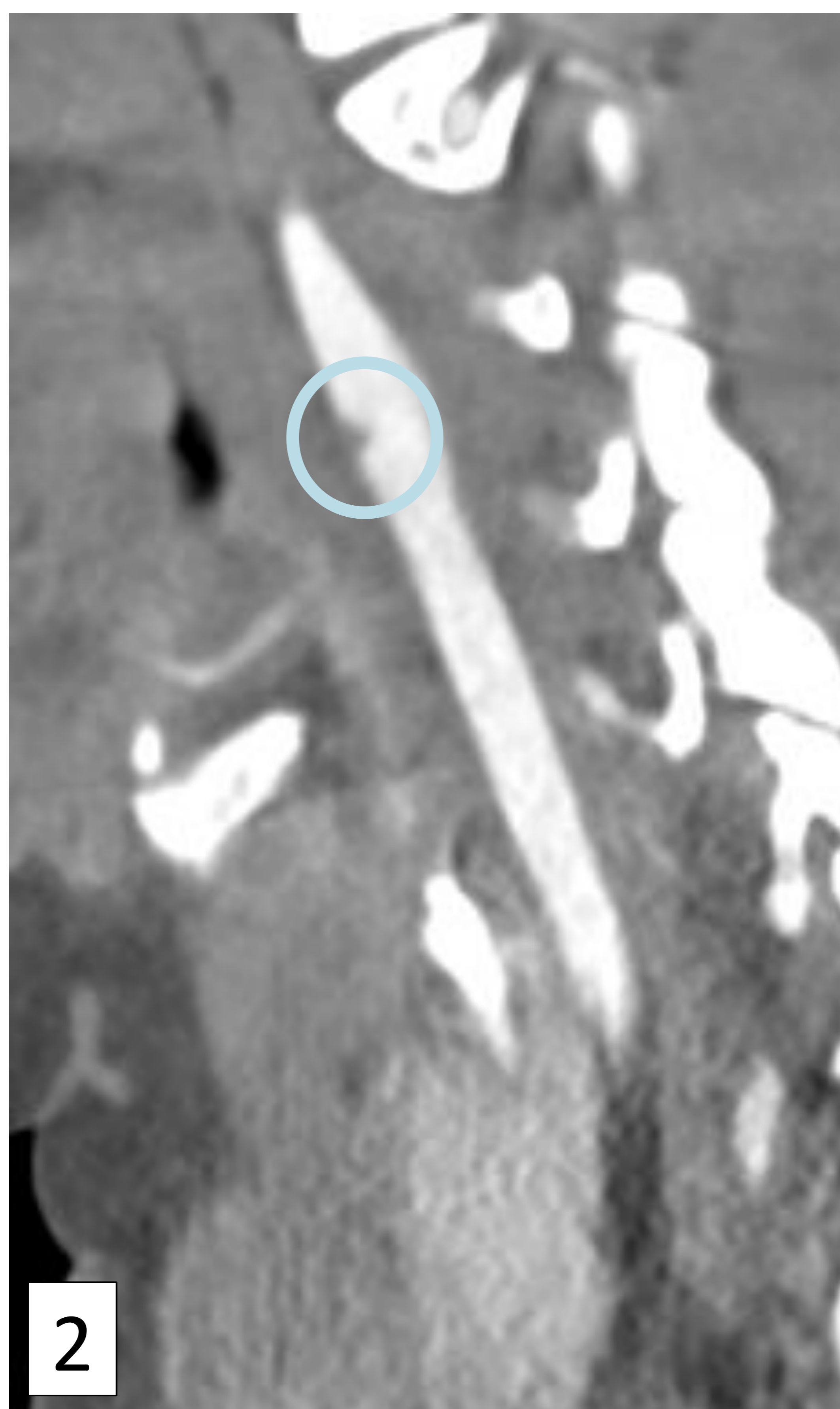
La web carotídea actúa de forma similar a una placa de ateroma ocasionando una alteración en la velocidad del flujo sanguíneo^[5]. Todo ello, produce estasis sanguíneo o flujo turbulento que puede desencadenar la formación de trombos in situ.

Aunque dichos trombos no suelen ocluir completamente la carótida interna a este nivel, pueden migrar distalmente y ocluir la arteria en su segmento más distal o afectar a sus ramas principales, como la ACM o ACA.

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

6 WEB CAROTÍDEA



WEB CAROTÍDEA DERECHA: Estudio angioTC en reconstrucción curva de la ACI derecha (fig.1) en la que se identifica la web carotídea (círculo), como un defecto de llenado hipodenso que se origina en la pared medial del vaso y tiene una morfología lineal. En la fig.2 podemos observar la web (círculo) en plano sagital y en plano axial (fig.4 y 5), que en este caso se origina de la pared antero-medial. En la reconstrucción volumétrica 3D (fig.3), podemos ver la impronta (flecha) que deja sobre la superficie de la carótida. La reconstrucción MIP del polígono de Willis en coronal (fig.6) permite identificar una oclusión en el segmento M1 distal de la ACM derecha (flecha), probablemente secundaria a la alteración del flujo carotídeo y formación de tromboembolismos.

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

7 TÁNDEM

Se refiere a la presencia simultánea de **estenosis de alto grado u oclusión** de la **ACI cervical** y **oclusión tromboembólica** de la ACI terminal intracraneal (TICA) o de sus ramas (generalmente la **arteria cerebral media**).

Es importante identificar este tipo de lesiones porque presenta peores resultados que los pacientes con oclusiones intracraneales únicas y, además, la trombolisis es menos eficaz. Todo ello hace que el tratamiento de estas lesiones sea complejo e individualizado en cada paciente.

Puede producirse por dos mecanismos, principalmente:

- Por una estenosis/oclusión aguda de la ACI extracraneal con rotura de la placa aterosclerótica y migración de émbolos a segmentos distales (embolización arterio-arterial)
- Por una disección de la ACI extracraneal que condiciona estenosis/oclusión de la misma y migración de émbolos distalmente (embolización arterio-arterial)

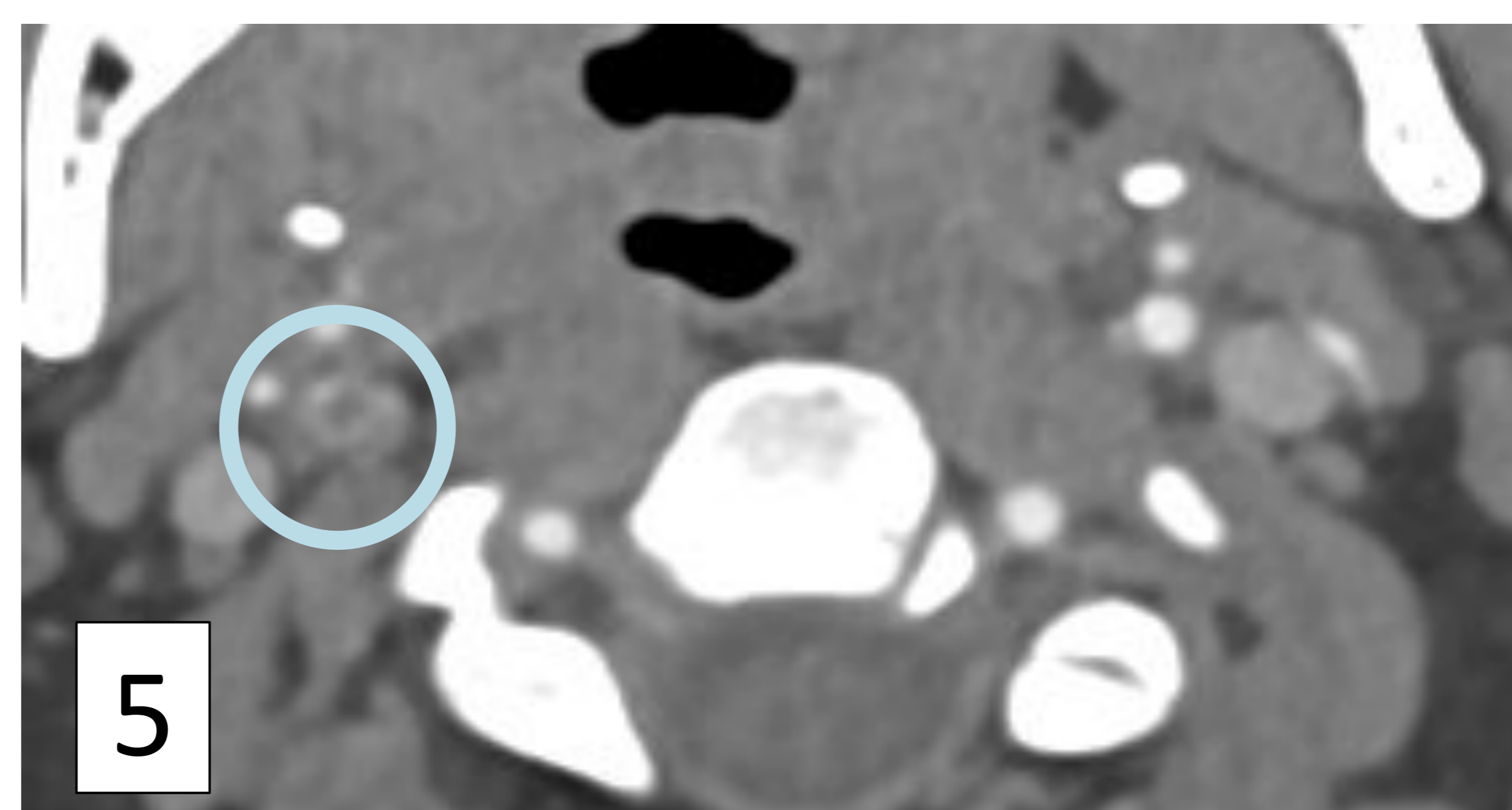
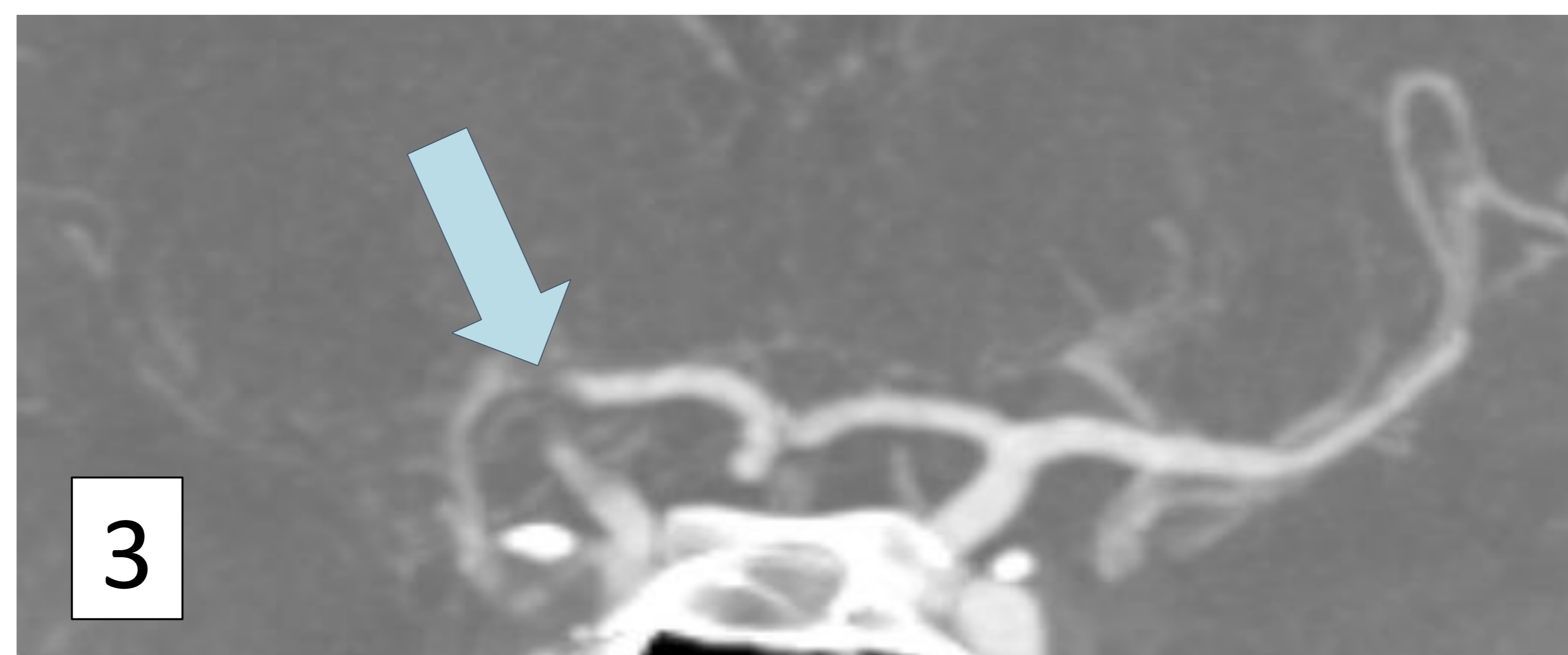
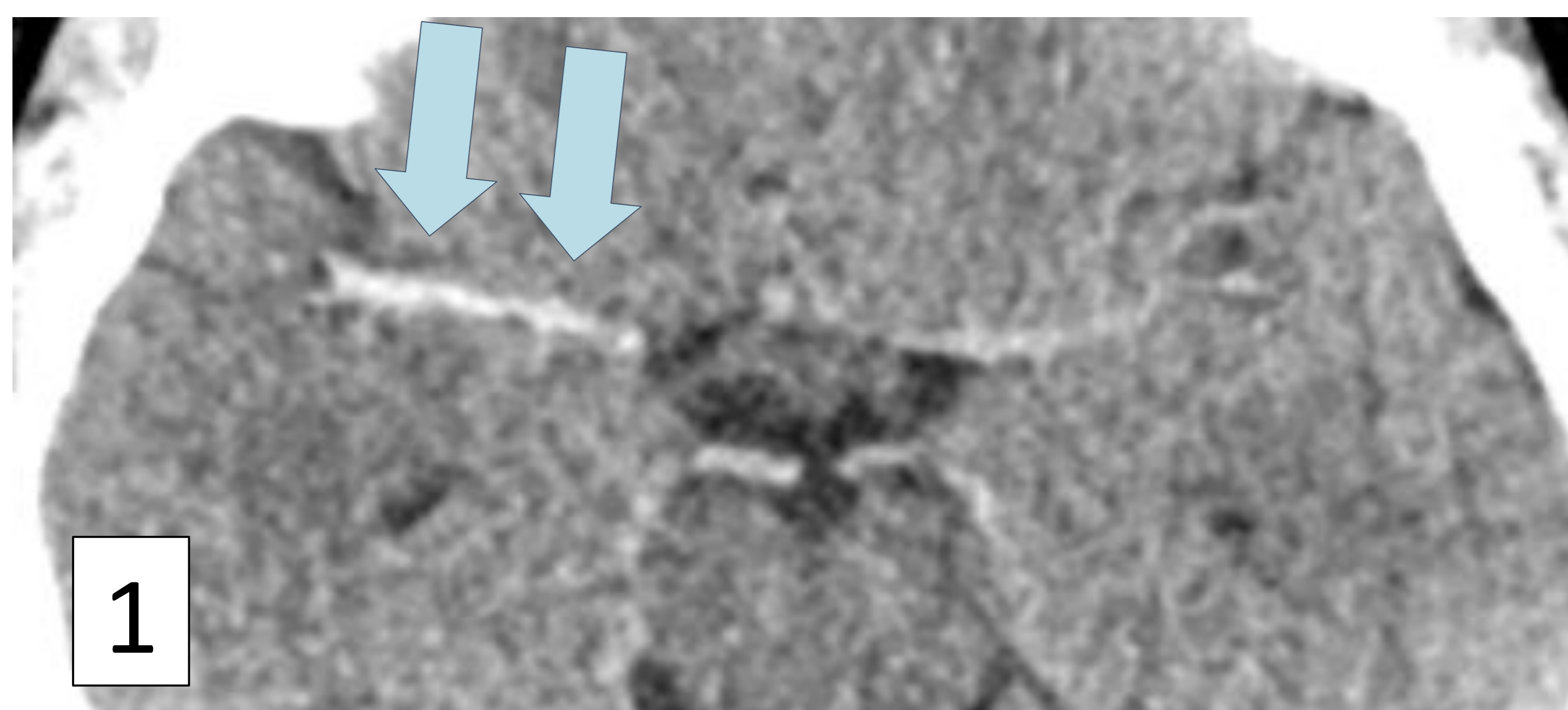
¿Cuándo sospechamos un tándem?

- ✓ Estenosis/oclusión ACI extracraneal
- ✓ Oclusión/trombo en TICA/ACM

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

7 TÁNDEM

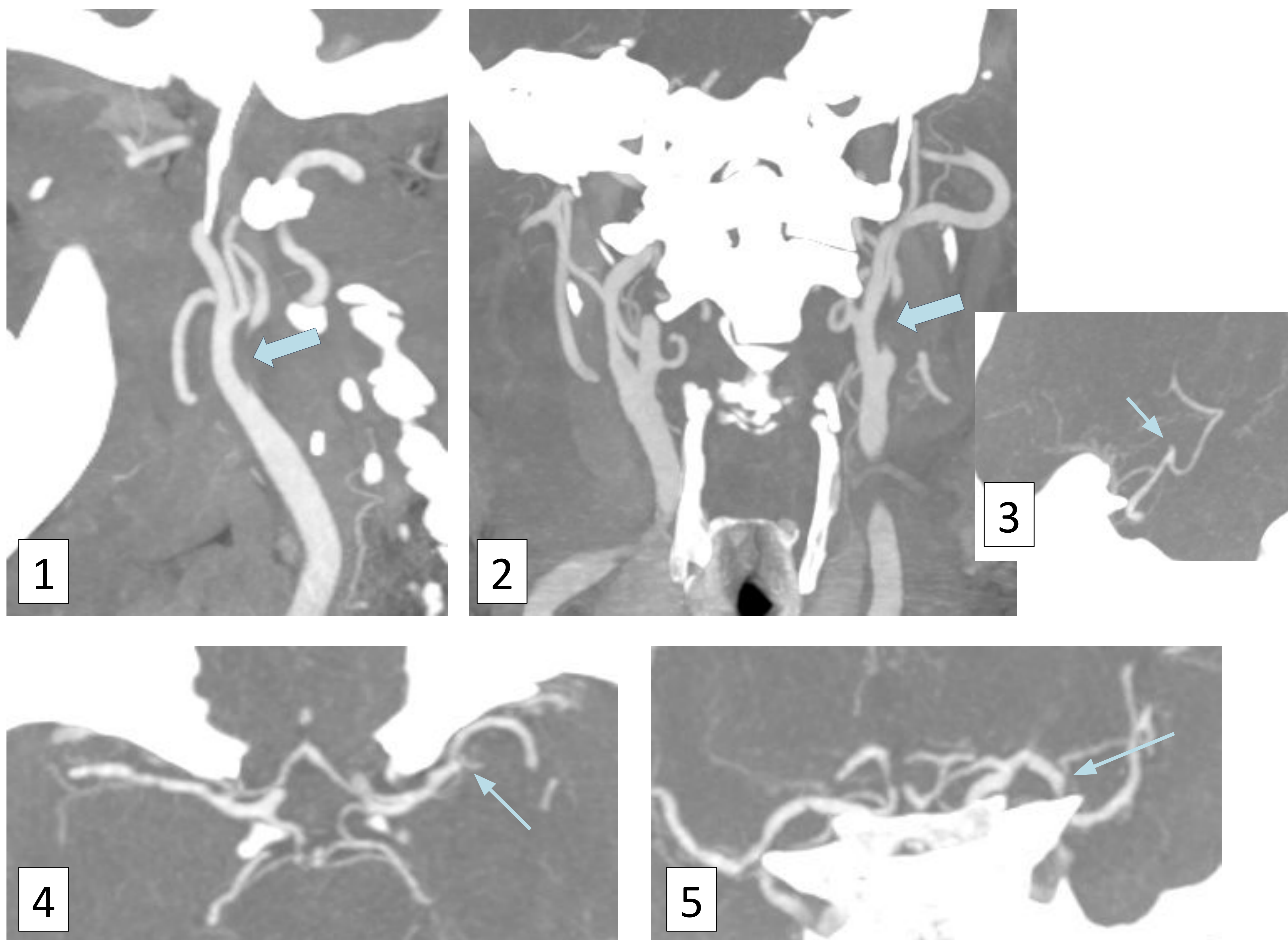


LESIÓN EN TÁNDEM: El estudio de TC simple (fig. 1) muestra el signo del vaso hiperdenso en el segmento M1 de la ACM derecha (flechas), que se correlaciona con la oclusión (flechas) observada en el estudio angioTC en plano axial (fig. 2) y plano coronal (fig.3). También se observa un trombo (flechas) en el origen de la ACI derecha (fig. 4 y 5), como un defecto de repleción (círculo) dentro de la arteria.

REVISIÓN DEL TEMA

CAUSAS DE FALTA DE VISUALIZACIÓN CAROTÍDEA

7 TÁNDEM

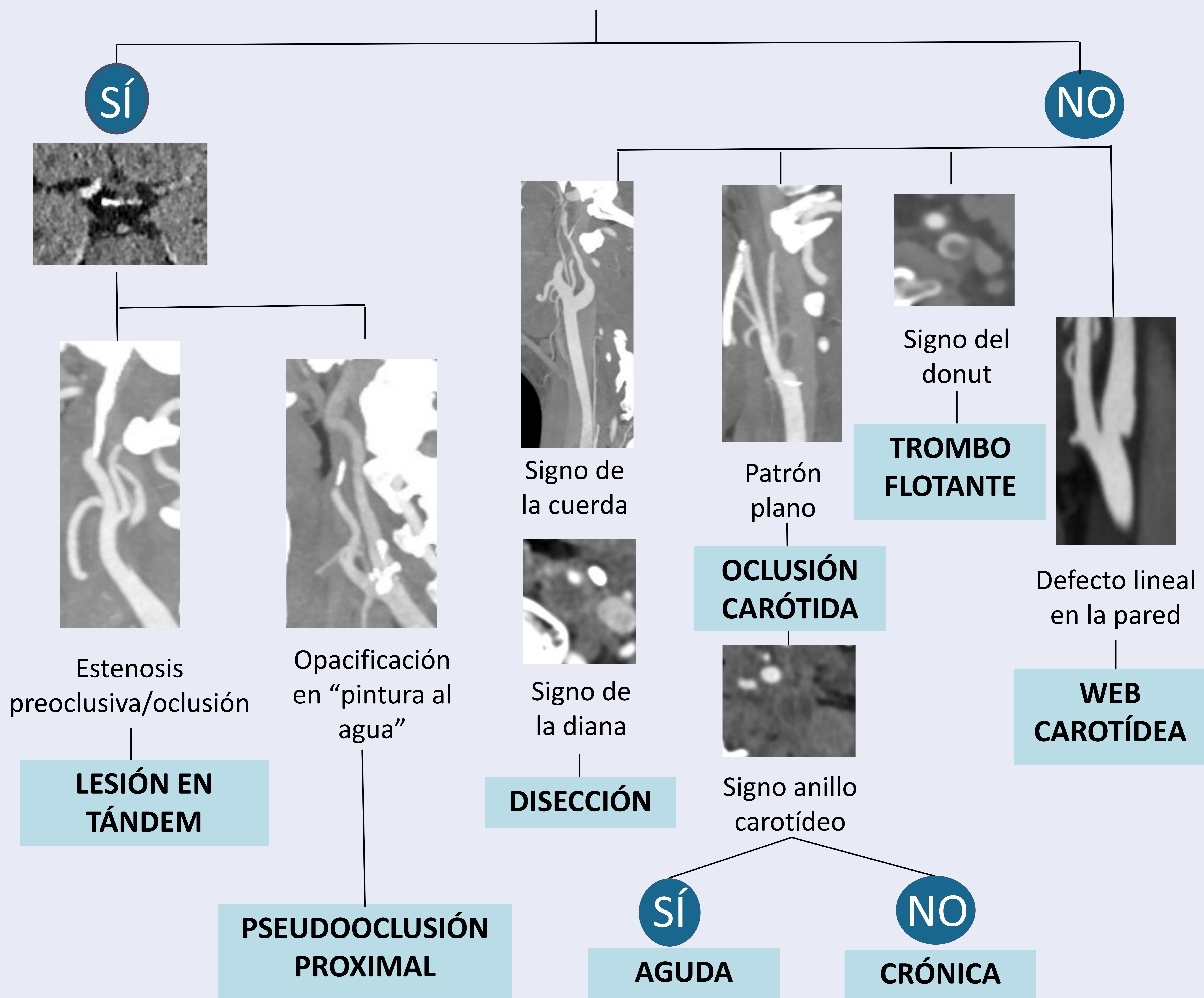


LESIÓN EN TÁNDEM: Estudio angioTC que muestra una estenosis preoclusiva de la ACI izquierda (flecha) en plano sagital y reconstrucción MIP (fig.1). La fig.2 representa ambas carótidas en plano coronal y MIP, identificando la estenosis preoclusiva de la ACI izquierda (flecha). A nivel del polígono de Willis, se identifica la obstrucción de la subdivisión posterior de la M1 distal de la ACM izquierda (flechas) en plano axial y coronal (fig.4 y 5). La fig.3 muestra la representación de la ACM izquierda en plano sagital, en la que se puede ver la oclusión de la rama (flecha).

REVISIÓN DEL TEMA

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO: FALTA DE VISUALIZACIÓN DE LA CARÓTIDA INTERNA

OCCLUSIÓN ARTERIAL INTRACRANEAL



CONCLUSIONES

- 1 Los ictus por afectación de la arteria carótida interna son especialmente complejos y requieren de un tratamiento específico dependiendo de la etiología.
- 2 La **ateromatosis** es la causa más frecuente y en nuestro informe radiológico debemos aportar el grado de estenosis y las características de la placa.
- 3 Importante identificar las **estenosis pre-oclusivas**, definidas como las que presentan una estenosis >90% de la luz, dejando constancia de si hay colapso total o parcial de la ACI distal.
- 4 Cuando hay **oclusión completa** de la carótida y vemos el signo del anillo carotídeo, pensar en oclusión **aguda** de la misma.
- 5 La **disección carotídea** es causa frecuente de ictus en pacientes jóvenes, presentando diferentes signos radiológicos en función de las capas de la pared implicadas.
- 6 Para el diagnóstico de **pseudooclusión carotídea** es importante buscar si hay signo del vaso hiperdenso en el segmento carotídeo distal, así como si se produce una falta de opacificación de contraste de forma gradual.
- 7 El **trombo flotante** es aquel que se encuentra adherido a la pared de la carótida y presenta un extremo libre que se mueve con el flujo sanguíneo, pudiendo producir émbolos distales.
- 8 La **web carotídea** es una entidad poco estudiada, causante de ictus en pacientes jóvenes. Es característico identificar una estructura hipodensa lineal, similar a una membrana, que se origina en la pared del vaso.
- 9 La lesión en **tándem** es aquella que presenta una estenosis grave/oclusión de la carótida extracraneal y una oclusión tromboembólica distal.

REFERENCIAS

- (1). Montes D, Romero JM. Imaging of nonatheromatous carotid artery disease. Clin Transl Neurosci. 1 de enero de 2021;5(1):2514183X2110145.
- (2). Saba L, Scicolone R, Johansson E, Nardi V, Lanzino G, Kakkos SK, et al. Quantifying Carotid Stenosis: History, Current Applications, Limitations, and Potential: How Imaging Is Changing the Scenario. Life. 1 de enero de 2024;14(1):73.
- (3). Michel P, Ntaios G, Delgado MG, Bezerra DC, Meuli R, Binaghi S. CT angiography helps to differentiate acute from chronic carotid occlusion: the “carotid ring sign”. Neuroradiology. febrero de 2012;54(2):139-46.
- (4). for the Calgary CTA Study Group, Menon BK, Singh J, Al-Khataami A, Demchuk AM, Goyal M. The donut sign on CT angiography: an indicator of reversible intraluminal carotid thrombus? Neuroradiology. noviembre de 2010;52(11):1055-6.
- (5). Liang S, Qin P, Xie L, Niu S, Luo J, Chen F, et al. The carotid web: Current research status and imaging features. Front Neurosci. 13 de febrero de 2023;17:1104212.
- (6). Wu Y, Wu F, Liu Y, Fan Z, Fisher M, Li D, et al. High-Resolution Magnetic Resonance Imaging of Cervicocranial Artery Dissection: Imaging Features Associated With Stroke. Stroke. noviembre de 2019;50(11):3101-7.
- (7). Kim H, Kwak HS, Chung GH, Hwang SB. Differentiating pseudo-occlusion from true occlusion of proximal internal carotid artery in acute ischemic stroke on CT angiography. Clin Neurol Neurosurg. octubre de 2019;185:105495.
- (8). Lee SU, Hong JM, Kim SY, Bang OY, Demchuk AM, Lee JS. Differentiating Carotid Terminus Occlusions into Two Distinct Populations Based on Willisian Collateral Status. J Stroke. 31 de mayo de 2016;18(2):179-86.
- (9). Choi PMC, Singh D, Trivedi A, Qazi E, George D, Wong J, et al. Carotid Webs and Recurrent Ischemic Strokes in the Era of CT Angiography. Am J Neuroradiol. noviembre de 2015;36(11):2134-9.