

Oclusiones carotídeas en el contexto del código ictus.

Diagnóstico diferencial.

Miguel Arribas Delgado, Eva Escudero Romo, Oscar Felipe Gutierrez Arteaga, Elias Eduardo Salazar Portal, Gonzalo Rodriguez Maestro, María Teresa Corbalán Sevilla, Lucía Lara Huéscar, Ignacio Arrazola Gonzalez, Gonzalo Martín Ordoñez

Hospital Universitario de Getafe, Getafe (Comunidad de Madrid)

Objetivo docente:

Reconocer e identificar los principales hallazgos radiológicos que permiten realizar un diagnóstico certero de las diferentes etiologías que pueden condicionar una obstrucción carotídea en el contexto de un paciente con sospecha de ictus agudo.

Revisión del tema

Todos los días, los servicios de Urgencias reciben multitud de pacientes con sospecha de estar sufriendo un accidente cerebrovascular agudo, requiriendo en la práctica totalidad de los casos una prueba de imagen mediante tomografía computerizada.

La mayoría de las veces, la etiología que condiciona los síntomas del paciente tiene un origen isquémico, siendo muy habitual la implicación y afectación de la porción extracraneal de los troncos supraaórticos.

Cuando nos encontramos ante un defecto de repleción de contraste en una angioTC que afecta a la arteria carótida interna o común, es importante realizar un diagnóstico diferencial preciso, ya que esto puede suponer un cambio relevante en el manejo inmediato del paciente, especialmente a la hora de planificar procedimientos de radiología vascular intervencionista.

Dissección carotídea

1. Introducción.

La dissección carotídea hace referencia a una rotura del endotelio / capa intimal de la ACI a través del cual se produce la salida de la sangre hacia el espacio virtual localizado entre la capa medio e íntima del vaso, denominado “luz falsa”.

A diferencia de en la dissección en otras arterias del cuerpo, como la aorta o los vasos iliacos, el falso lumen en la arteria carótida interna no suele ser visible en las pruebas de angioTC, ya que la sangre que se acumula en este espacio forma un hematoma que progresivamente va estenosando ambas luces hasta ocluir la totalidad del vaso.

Factores de riesgo:

- Hipertensión arterial
- Traumatismo cervical
- Enfermedades del tejido conectivo
- Migraña con aura

2. Hallazgos radiológicos.

- Estenosis progresiva que va condicionando un afilamiento cada vez mayor de la luz vascular, adoptando una morfología en llama.
- Flap intimal: Hallazgo altamente específico, pero que raramente se visualiza (<10 % de los casos) dada a la tendencia a formar hematoma intramural.
- Extensión de la oclusión por el segmento cervical de la ACI, repermeabilizando a nivel intracraneal (la base del cráneo detiene la extensión de la disección).
- Ausencia de placas ateromatosas calcificadas a nivel de la oclusión.
- Tortuosidad y loops en el recorrido del vaso o signos de patología vascular de base en el vaso contralateral.

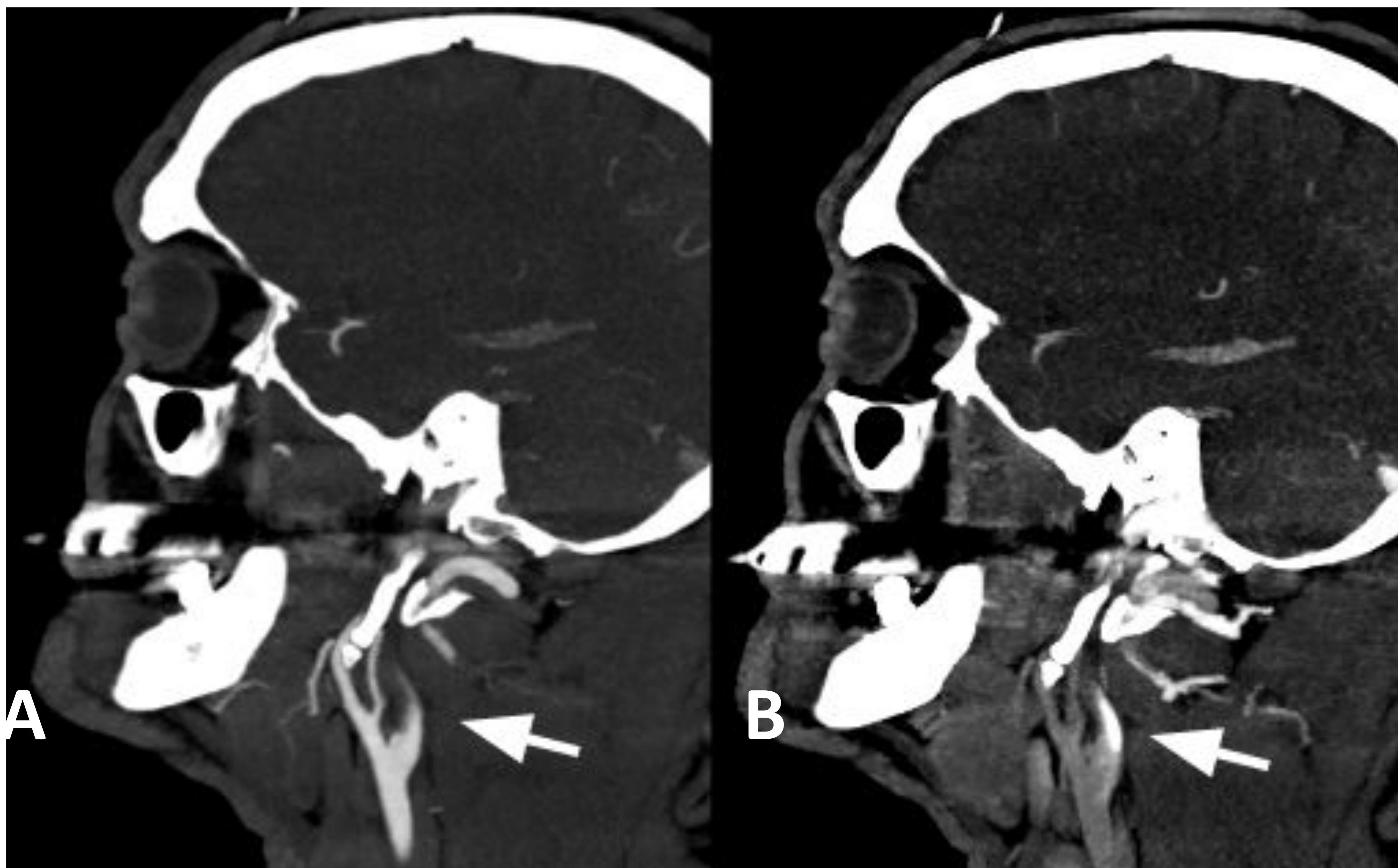


Fig 1: A) Defecto de repleción de contraste progresivo de la ACI izquierda, adquiriendo una morfología “en llama”.

B) Una adquisición más tardía del mismo paciente muestra una mayor opacificación del vaso a nivel de la oclusión secundario a la acumulación de CIV.

3. Oclusión en tándem.

La trombosis secundaria a la oclusión causada por una disección carotídea puede provocar a su vez la embolización de material trombótico que ocluya un vaso intracraneal.

Esta segunda oclusión distal recibe el nombre de oclusión en tándem y típicamente se localiza en la arteria cerebral media ipsilateral a la carótida afectada.

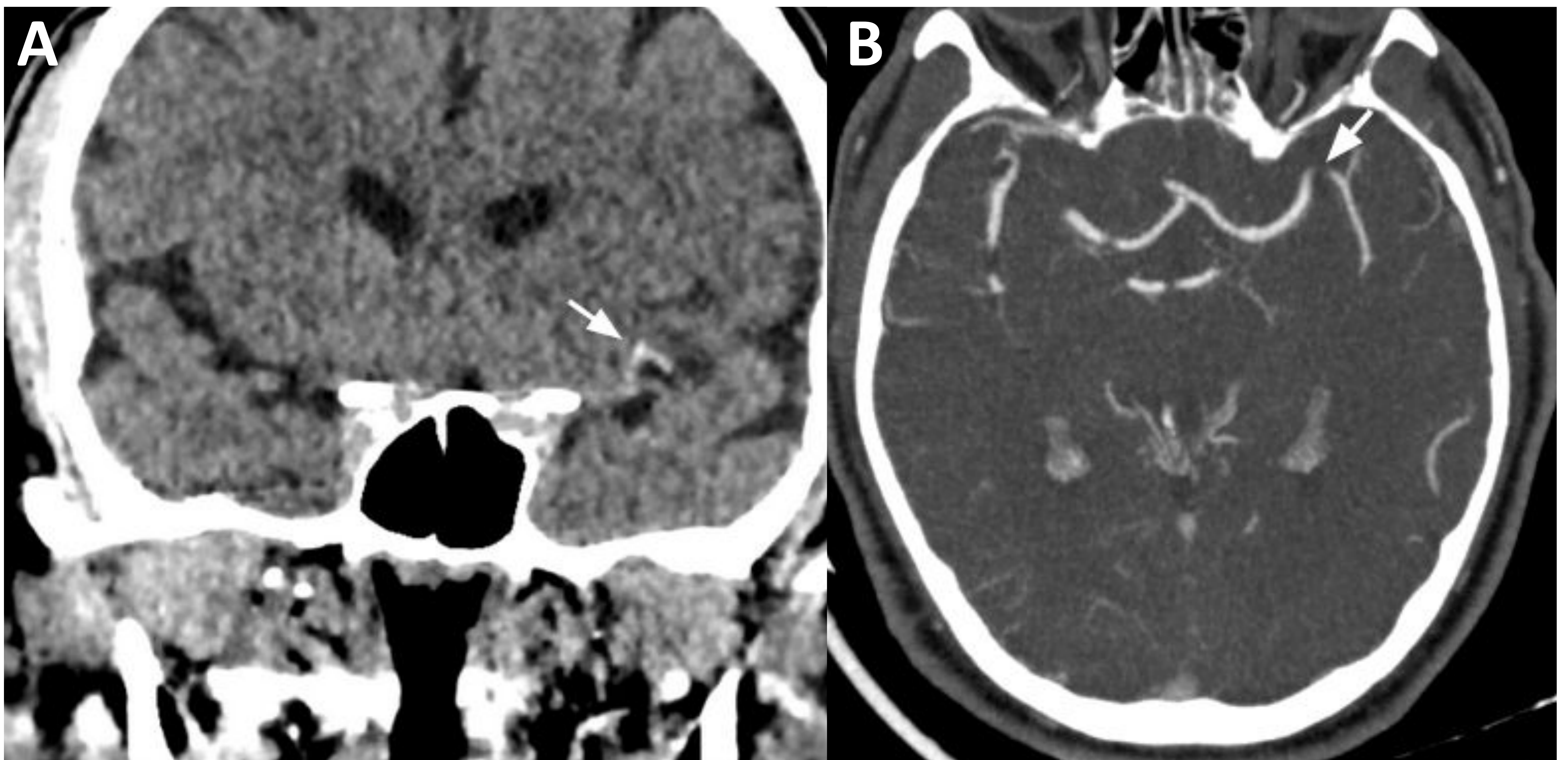


Fig 2: Imágenes pertenecientes al mismo paciente de la Fig 1. A) TC de cráneo sin CIV que muestra una hiperdensidad de morfología vascular (flecha) sugerente de la presencia de un trombo subyacente (signo de la cuerda). B) En el estudio postcontraste se visualiza un defecto de repleción de CIV en la división superior de la ACM ipsilateral a la carótida afectada (flecha), compatible con una oclusión en tándem.



Fig 3: A) Oclusión de ACI derecha en paciente joven, observándose una morfología “en llama” (flecha) compatible con disección subyacente.

B) En la ACI contralateral se visualiza una morfología irregular y “arrosariada” del vaso (flecha hueca), sugerente de displasia fibromuscular, factor predisponente de disección carotídea.

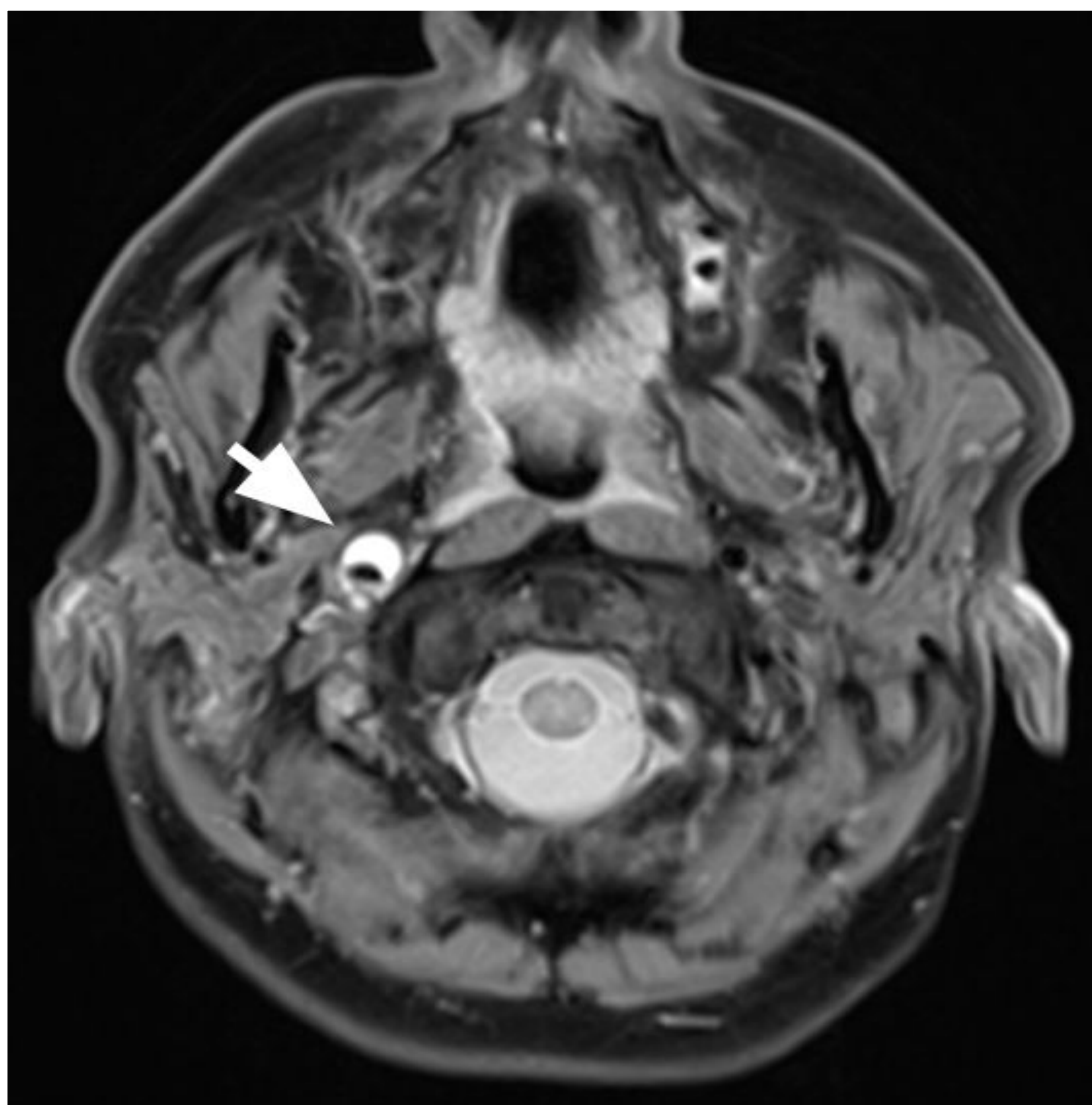


Fig 4: Imagen de resonancia magnética ponderada en densidad protónica del paciente de la Fig 3. El falso lumen de la disección carotídea derecha se visualiza como una imagen hiperintensa en forma de media luna (“signo de la media luna”, flecha).



Fig 5: Imágenes de RM con secuencias TOF 3D sin administración de CIV en paciente con disección carotídea izquierda. Se observa como el falso lumen de la disección (flecha) detiene su progresión por el vaso al alcanzar la porción intracraneal de la ACI.

Arterioesclerosis

1. Introducción

La arteriosclerosis se define por la presencia de placas ateromatosas en la capa íntima de los vasos arteriales.

Las placas de ateroma comienzan como estrías grasas compuestas por macrófagos cargados de lípidos que progresivamente se van rodeando de células inflamatorias, células musculares lisas y neovascularización, cubriéndose por una capa fibrosa y finalmente calcificar.

Las placas se forman con mayor frecuencia en las grandes arterias elásticas (aorta, carótidas, ilíacas) y concretamente en los puntos de ramificación / bifurcación.

A nivel de los troncos supraaórticos, el punto más habitual para su localización es en la bifurcación de la arteria carótida común (ACC) en las arterias carótidas interna (ACI) y externa (ACE).

Factores de riesgo:

- Edad avanzada
- Hipertensión arterial
- Tabaquismo
- Hipercolesterolemia
- Diabetes
- Sexo masculino

Las placas en estado avanzado pueden ir creciendo de espesor de manera progresiva hasta condicionar una estenosis u oclusión del vaso afecto.

2. Hallazgos radiológicos

- Estenosis corta: la luz del vaso reduce su calibre de manera abrupta tras la bifurcación carotídea.
- Calcificaciones murales del vaso (aterosclerosis calcificada). Las placas ateromatosas normalmente calcifican con el paso del tiempo, siendo estas un hallazgo muy sensible para esta etiología.
- Al igual que en las disecciones, puede asociar lesiones en tándem en las arterias intracraneales.
- Es habitual la afectación sincrónica de las arterias vertebrales.

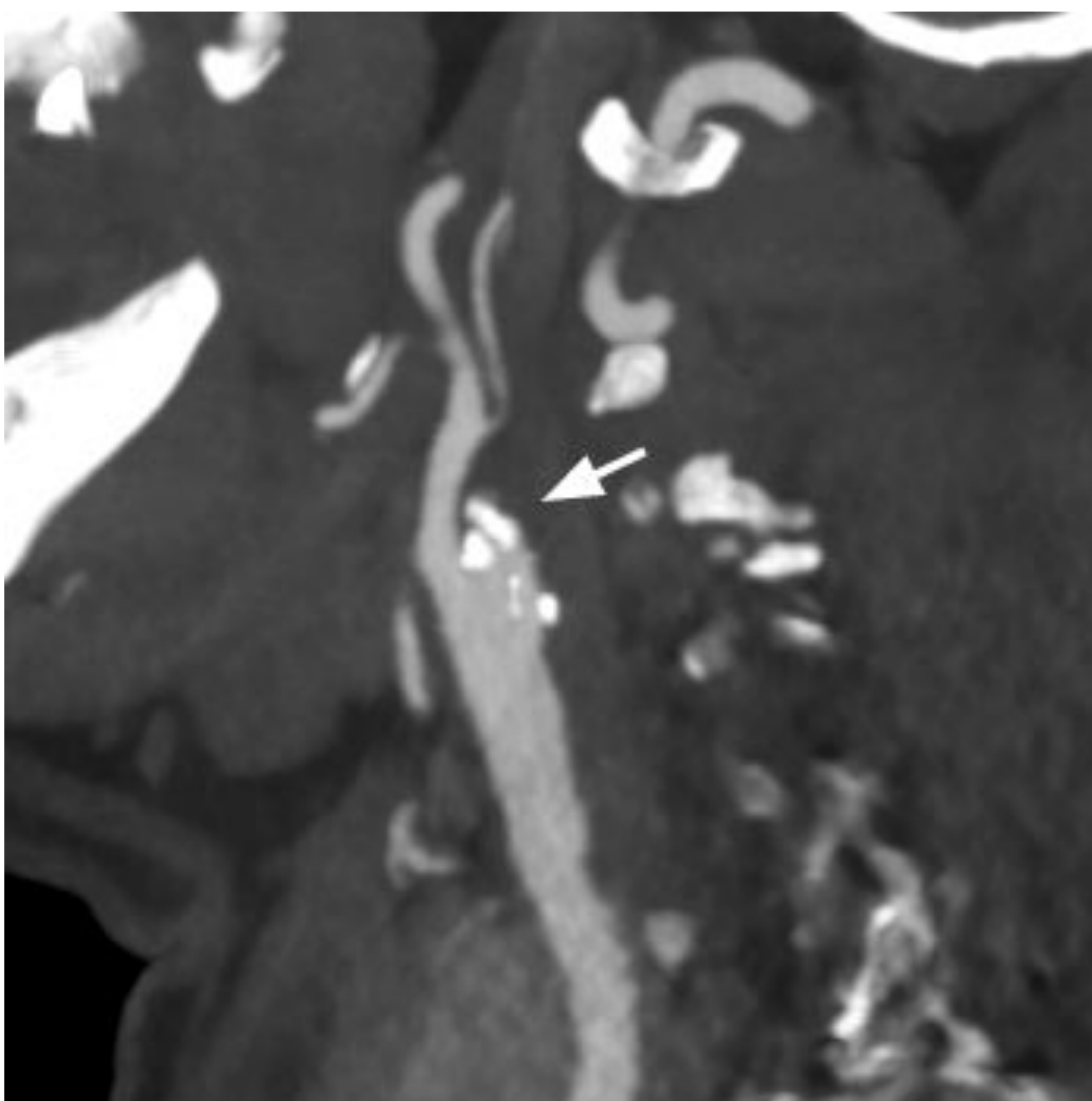


Fig 5: Oclusión completa de ACI derecha proximal (flecha). La estenosis y oclusión se produce a escasos milímetros del origen del vaso desde la ACC ipsilateral, ocurriendo de manera abrupta (a diferencia de la oclusión secundaria a disecciones carotídeas). Asocia además abundantes imágenes de densidad calcio en la pared del vaso, altamente específicas para la detección de placas ateromatosas evolucionadas.

3. Estenosis suboclusivas

La estenosis secundaria a placas de ateromatosis suele ser un proceso progresivo y dilatado en el tiempo, lo que permite visualizar diferentes grados de disminución de calibre del vaso antes de que ocurra una oclusión completa.

Cuando aún persiste flujo en una ACI afecta por una estenosis suboclusiva, el vaso distal al foco de estenosis presenta una morfología filiforme y una marcada disminución de su calibre respecto a la ACI contralateral.

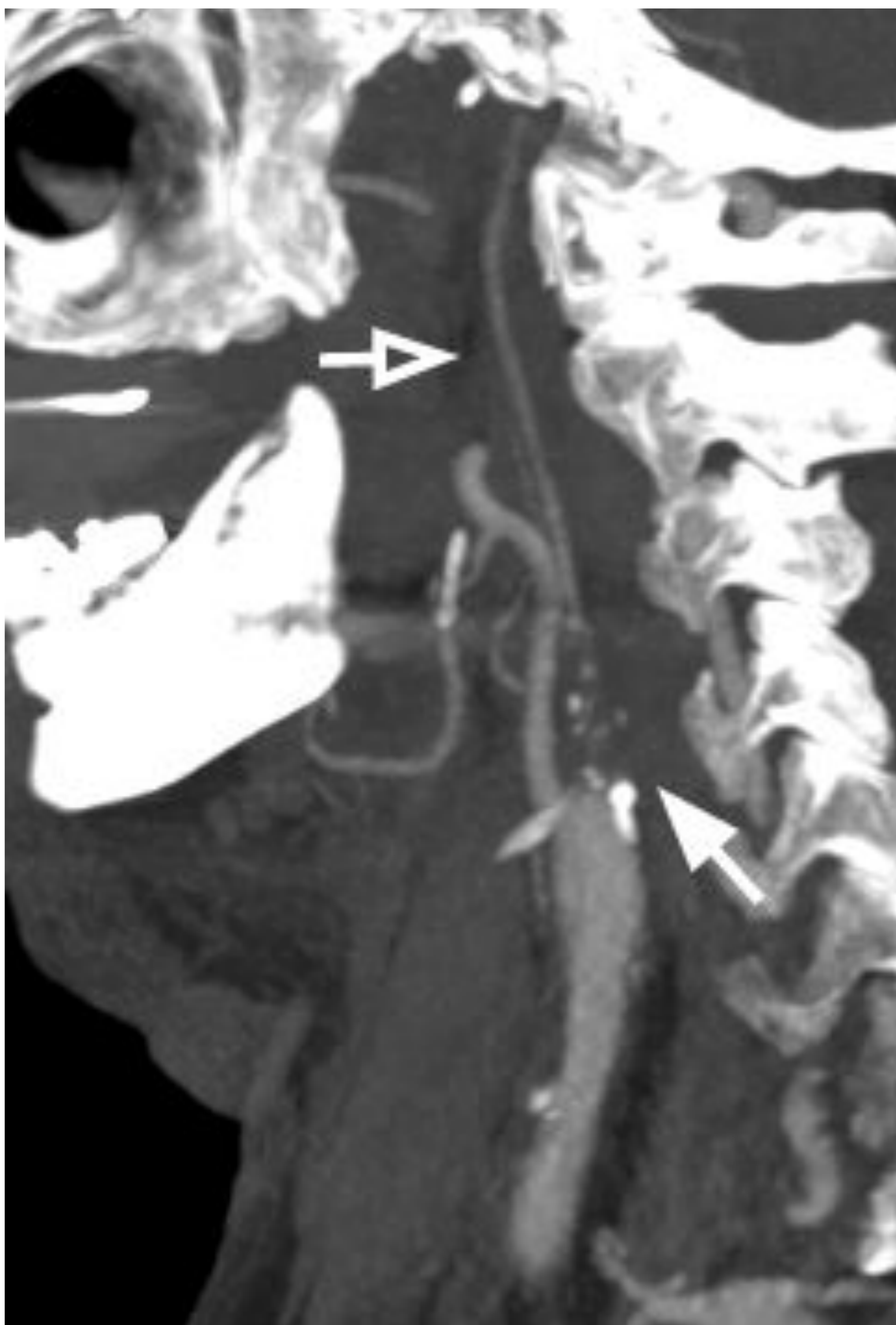


Fig 6: Estenosis crítica de la ACI proximal, a nivel de su origen en la bifurcación carotídea, asociando abundantes calcificaciones murales (flecha). Distal al segmento afecto, el vaso muestra una marcada disminución de calibre y una morfología filiforme (flecha hueca).

Pseudooclusión

1. Introducción.

Cuando se produce una oclusión del segmento terminal de la ACI (la llamada “T carotídea”), el flujo de sangre no será capaz de avanzar a través del vaso, condicionando un estasis sanguíneo a dicho nivel.

Esto impedirá una correcta opacificación del vaso en su segmento cervical en estudios angiográficos que utilicen CIV, lo que puede llevar a un diagnóstico erróneo de oclusión de la porción extracraneal de la ACI. Esta situación recibe el nombre de pseudooclusión carotídea o “carótida suspendida”.

2. Hallazgos radiológicos:

- Apariencia “en acuarela” (“waterpaint”): La sangre con CIV se mezcla con la sangre “atrapada” (y por lo tanto no contrastada) en la ACI. Esto provoca que el vaso adquiera una densidad mayor en su extremo más proximal y que de manera gradual vaya reduciendo esta densidad según va progresando distalmente.
- Mayor opacificación del vaso en fases más tardías.

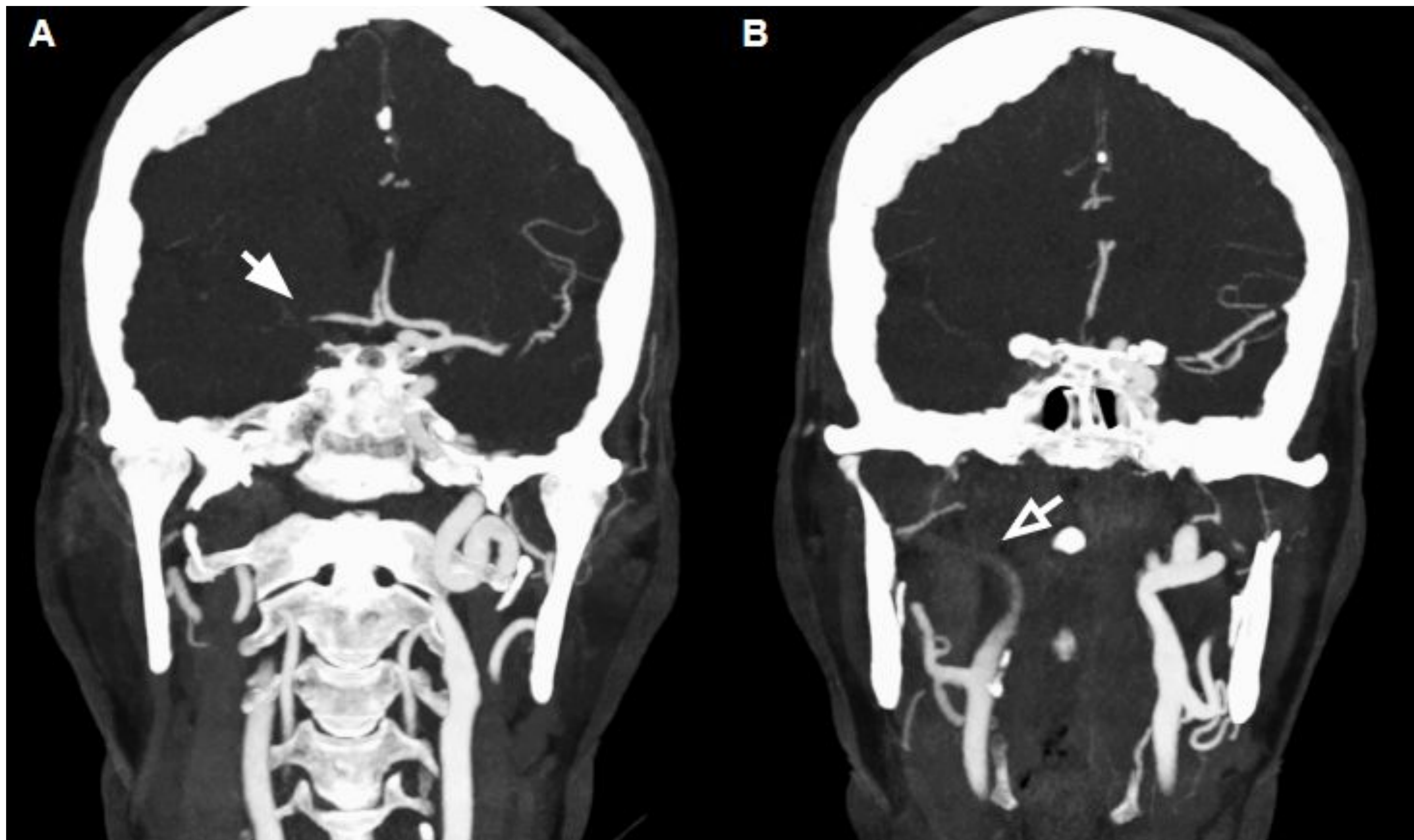

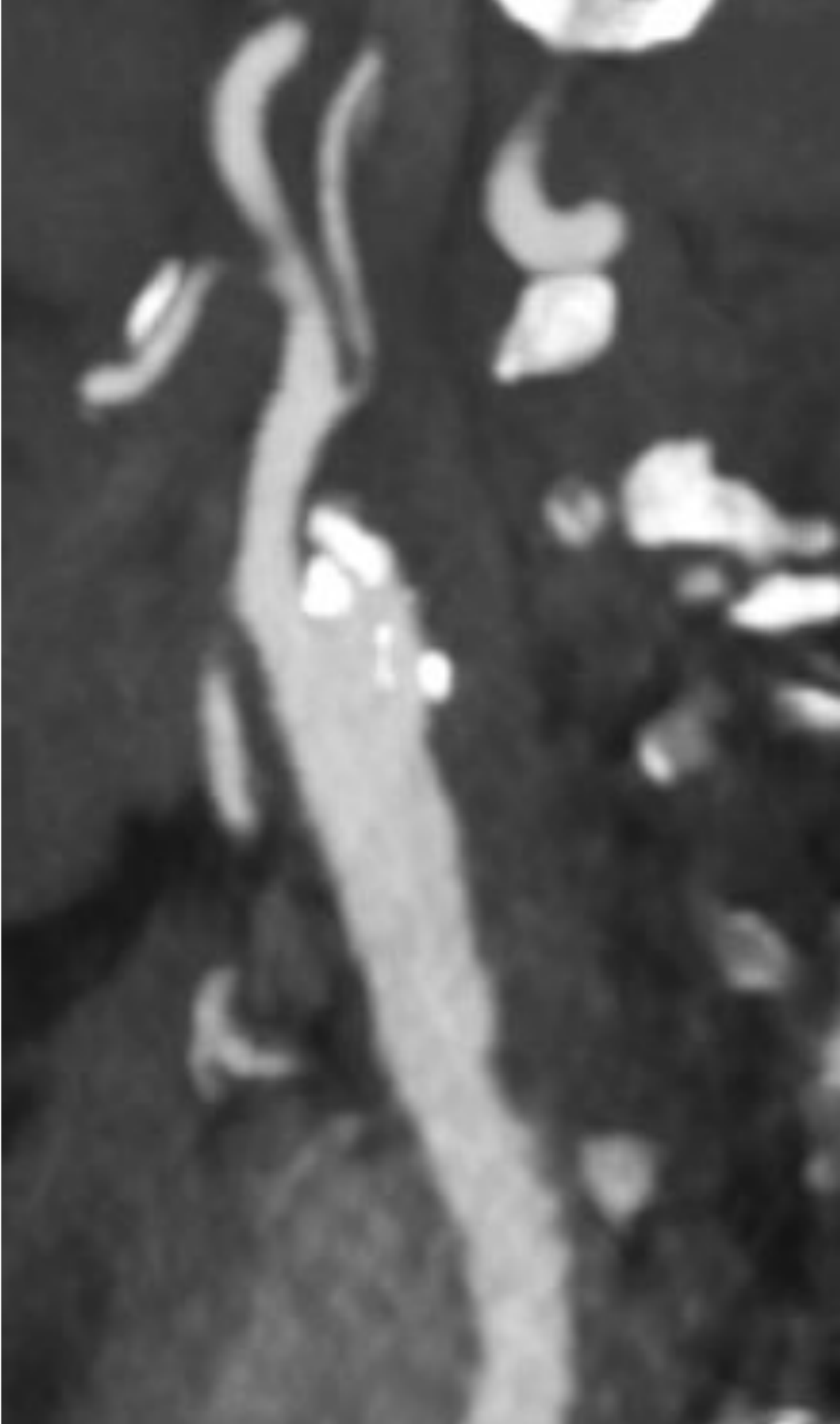
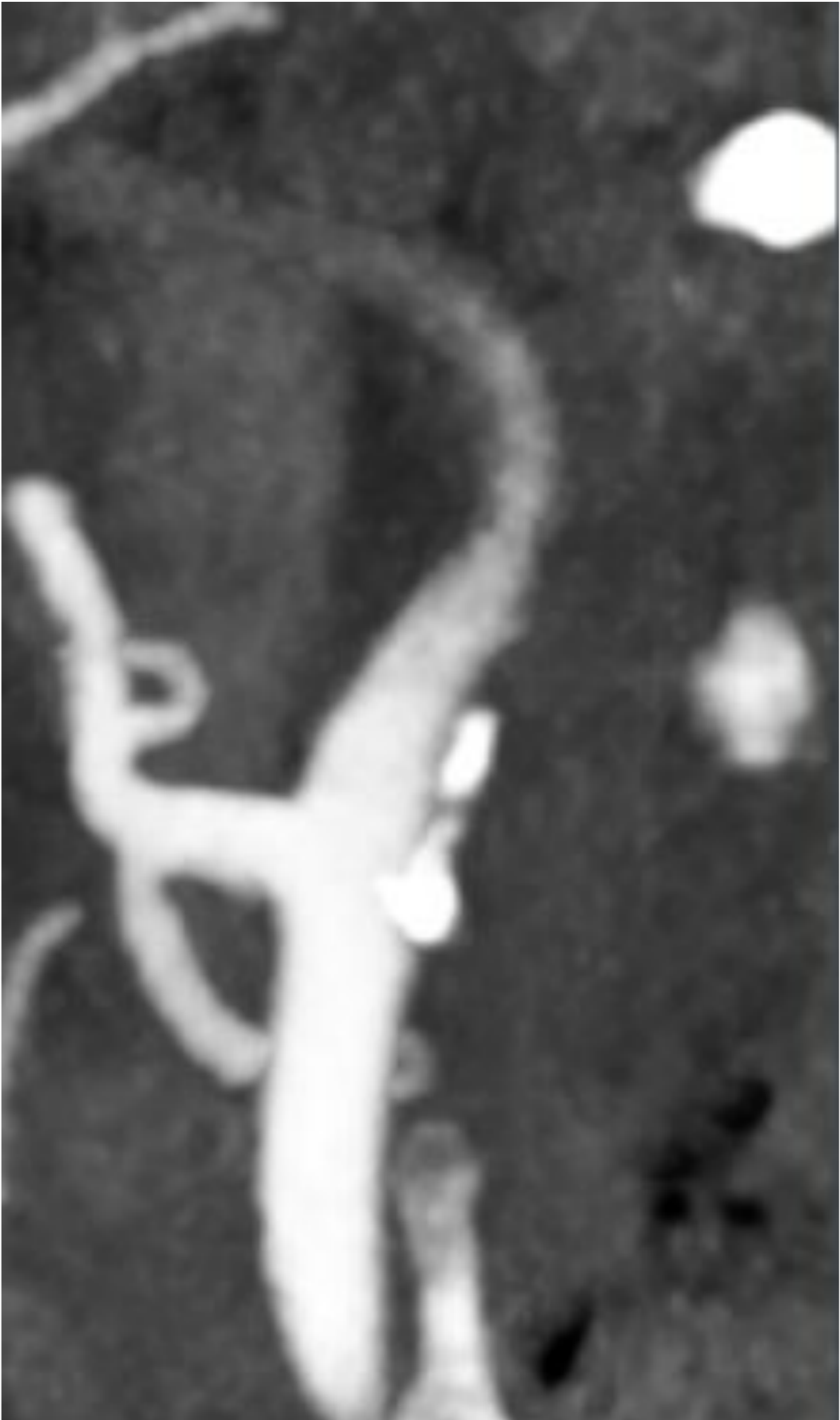


Fig 7: A) Oclusión de la ACI terminal y ACM proximal del lado derecho (flecha). B) Defecto de repleción de CIV en ACI cervical, observándose una mayor densidad en los segmentos más proximales del vaso y una progresiva disminución de la opacificación del vaso distal, adquiriendo un aspecto “en acuarela” (flecha hueca).

Conclusión

Orientar el diagnóstico etiológico de una oclusión que implique a la ACI en un paciente con un código ictus es posible gracias a los múltiples signos apreciables un angioTC de troncos supraaórticos. Realizar un diagnóstico diferencial adecuado y precoz puede ayudar a la hora de tomar la mejor decisión terapéutica para el paciente.

Disección carotídea	Ateroesclerosis	Pseudooclusión o “carótida suspendida”
<p>Hallazgos en angioTC:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Signo “de la llama” • Estenosis y oclusión progresiva • Gran incidencia de oclusiones en tándem en ACM ipsilateral 	<p>Hallazgos angioTC:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estenosis y oclusión abrupta y en un segmento corto. • Calcificaciones murales en segmento afecto. 	<p>Hallazgos angioTC:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Oclusión de extremo distal de ACI (“T carotídea”). • Apariencia “en acuarela” del segmento cervical de ACI.
		

Bibliografía

- 1 - Saba L, Mallarini G. A comparison between NASCET and ECST methods in the study of carotids: evaluation using Multi-Detector-Row CT angiography. Eur J Radiol. 2010;76 (1): 42-7. DOI: [10.1016/j.ejrad.2009.04.064](https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2009.04.064)
- 2 - Adam G et al: Standard diffusion-weighted imaging in the brain can detect cervical internal carotid artery dissections. AJNR Am J Neuroradiol. 41(2):318-22, 2020. doi: 10.3174/ajnr.A6383.
- 3 - Stack CA, Cole JW. A Diagnostic Approach to Stroke in Young Adults. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2017 Sep 25;19(11):84. doi: 10.1007/s11936-017-0587-6.
- 4 - Abozeed M, Bolen MA. Screening CT angiography in patients with suspected fibromuscular dysplasia: improved patient care with single-session skull vertex to pelvis coverage. Cardiovasc Diagn Ther. 2020 Apr;10(2):201-207. doi: 10.21037/cdt.2020.02.06.
- 5 - Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C, Studer A, Nedeltchev K, Baumgartner RW. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. Stroke. 2004 Feb;35(2):482-5. doi: 10.1161/01.STR.0000109766.27393.52.
- 6 - A.Y. Poppe, G. Jacquin, D. Roy, C. Stapf, L. Derex. Tandem Carotid Lesions in Acute Ischemic Stroke: Mechanisms, Therapeutic Challenges, and Future Directions. (2020) American Journal of Neuroradiology. 41 (7): 1142. [doi:10.3174/ajnr.A6582](https://doi.org/10.3174/ajnr.A6582)

Bibliografía

7 - Jonathan A. Grossberg, Diogo C. Haussen, Fabricio B. Cardoso, Leticia C. Rebello, Mehdi Bousslama, Aaron M. Anderson, Michael R. Frankel, Raul G. Nogueira. Cervical Carotid Pseudo-Occlusions and False Dissections. (2017) Stroke. 48 (3): 774-777.
[doi:10.1161/STROKEAHA.116.015427](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.015427)

8 - López-Rueda A, Ibáñez Sanz L, Alonso de Leciñana M, de Araújo Martins-Romeo D, Vicente Bartulos A, Castellanos Rodrigo M, et al. Recomendaciones sobre el uso de la tomografía computarizada en el código ictus: Documento de consenso SENR, SERAU, GEECV-SEN, SERAM. Radiologia 2023;65(2): 180–9. DOI: 10.1016/j.rx.2022.11.007