

# **DISECCIÓN CAROTÍDEA: PRINCIPALES HALLAZGOS RADIOLOGÍCOS EN ANGIO-TC**

Miguel Costa Lorente, Laura Sesé Lacámara,  
Carlota María Bello Franco, Juan Ramón y Cajal  
Calvo, Leticia Moreno Caballero y David Ibáñez  
Muñoz.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa,  
Zaragoza.

# Objetivo docente:

Definir la etiopatogenia de la disección de la arteria carótida.

Revisar la anatomía radiológica de los troncos supraaórticos en angioTC, así como la técnica de adquisición y sus indicaciones.

Describir los principales hallazgos radiológicos que presenta la enfermedad en esta técnica de imagen.

# Introducción:

Es una entidad rara en la que se separan las capas del vaso pudiendo llegar a comprometer el flujo sanguíneo.

Se produce más frecuentemente en pacientes jóvenes.

Existe una gran variación en los signos y síntomas, lo que supone un reto diagnóstico en su presentación inicial.

En el manejo actual del ictus, la aplicación relativamente sistemática de angio-TC ha aumentado su diagnóstico.

# Fisiopatología:

## Es una disección subintimal:

rotura de la túnica íntima o interna con paso de sangre hacia la túnica media creando una falsa luz.

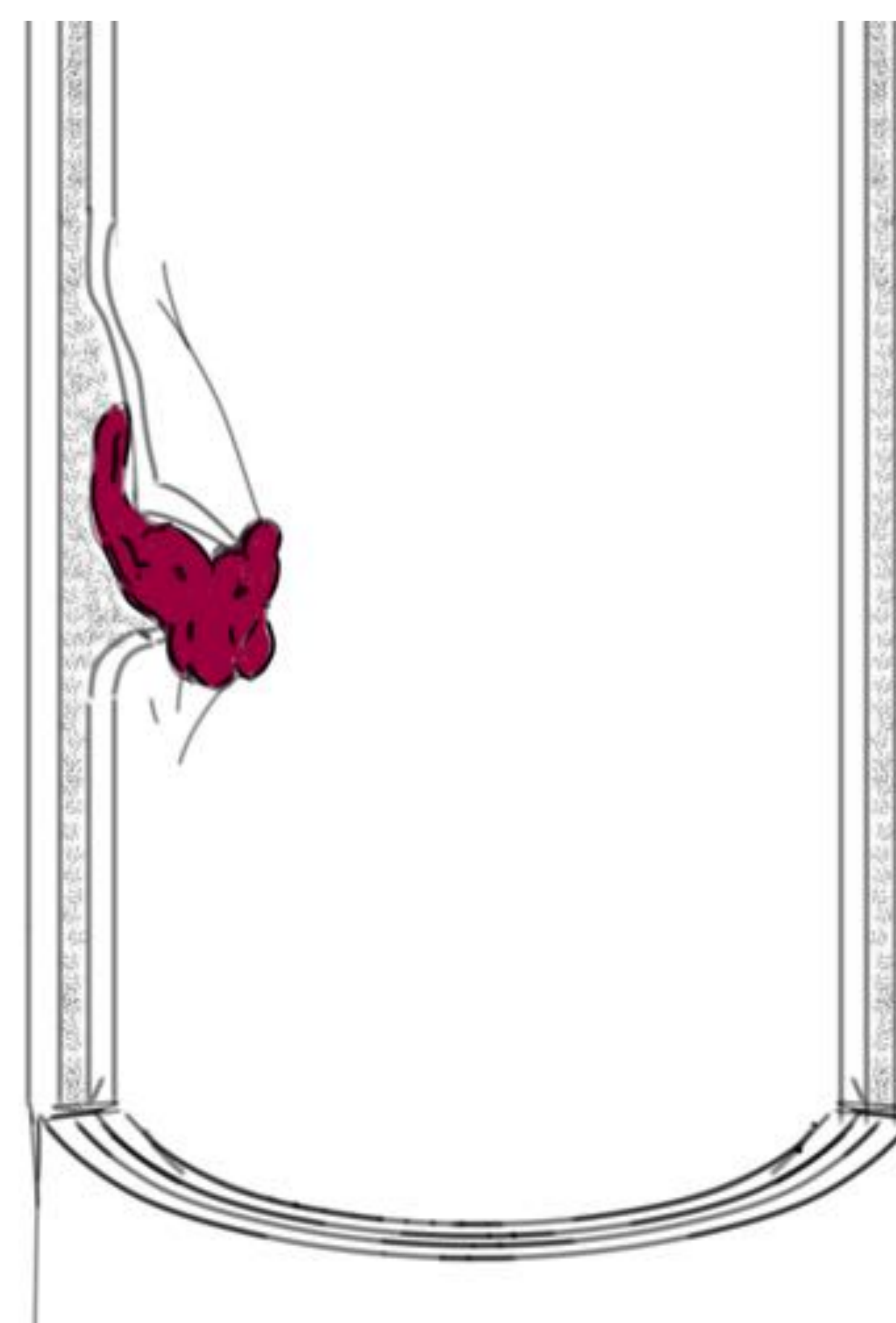
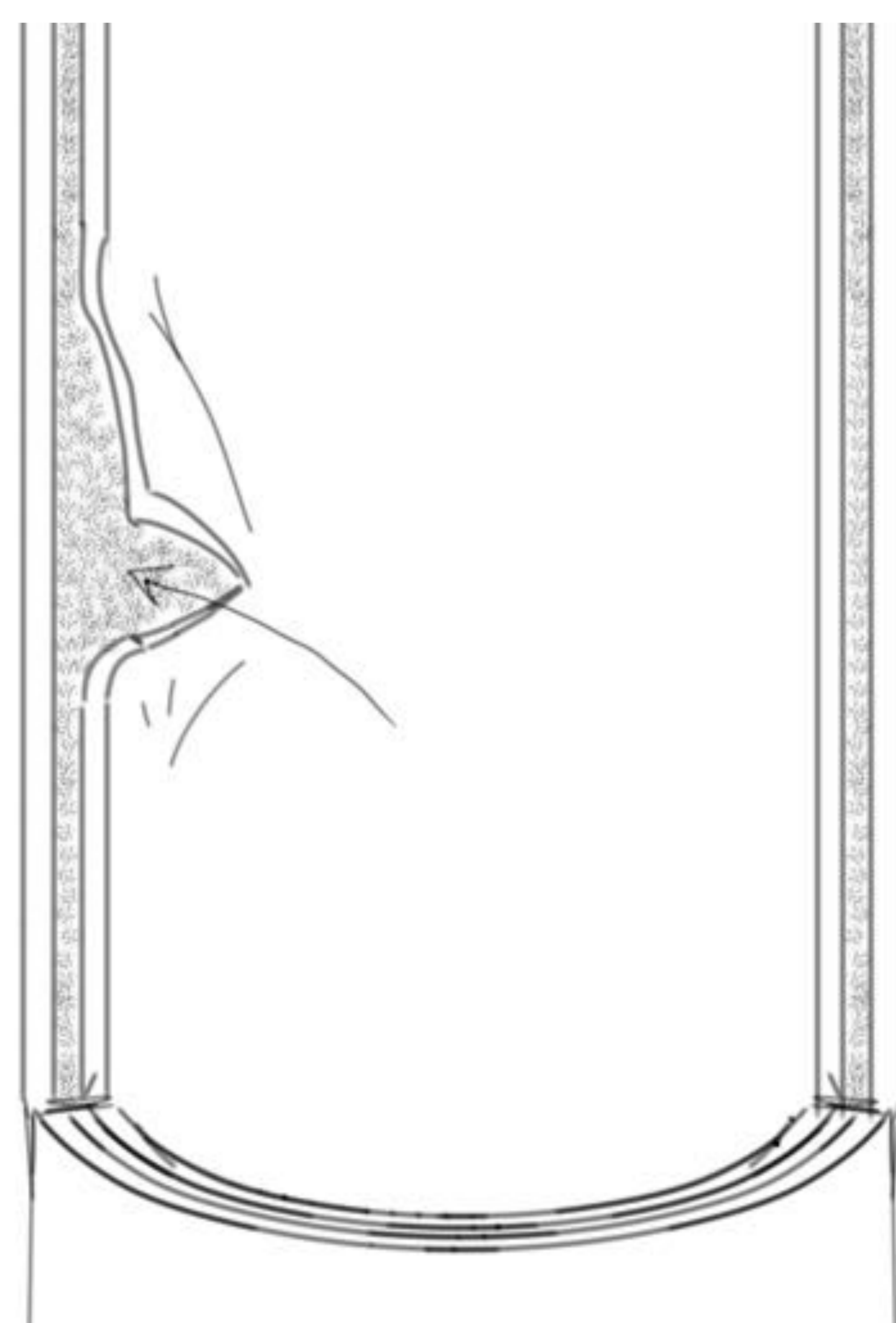
Causa común de accidente cerebrovascular (ACV) isquémico en pacientes más jóvenes, secundario a dos mecanismos:

### Mecanismo hemodinámico:

Tiende a disminuir la luz verdadera de la arteria, lo que puede llegar a condicionar una obstrucción completa del vaso.

### Mecanismo tromboembólico:

Puede desarrollar trombos en el punto del desgarro que migran distalmente.

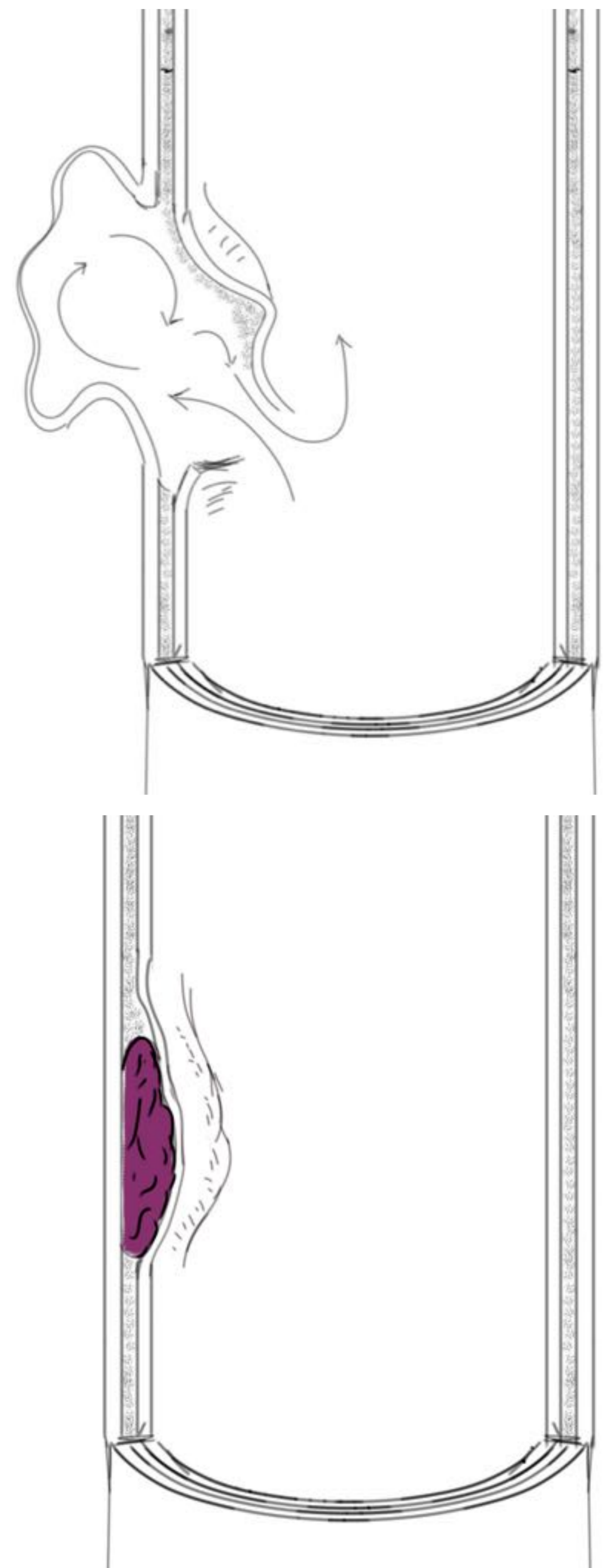


# Fisiopatología:

Además se producen otros tipos de disección según la localización:

## Disección subadventicial:

Expansión del hematoma entre las túnicas media y adventicia, que puede producir pseudoaneurismas.



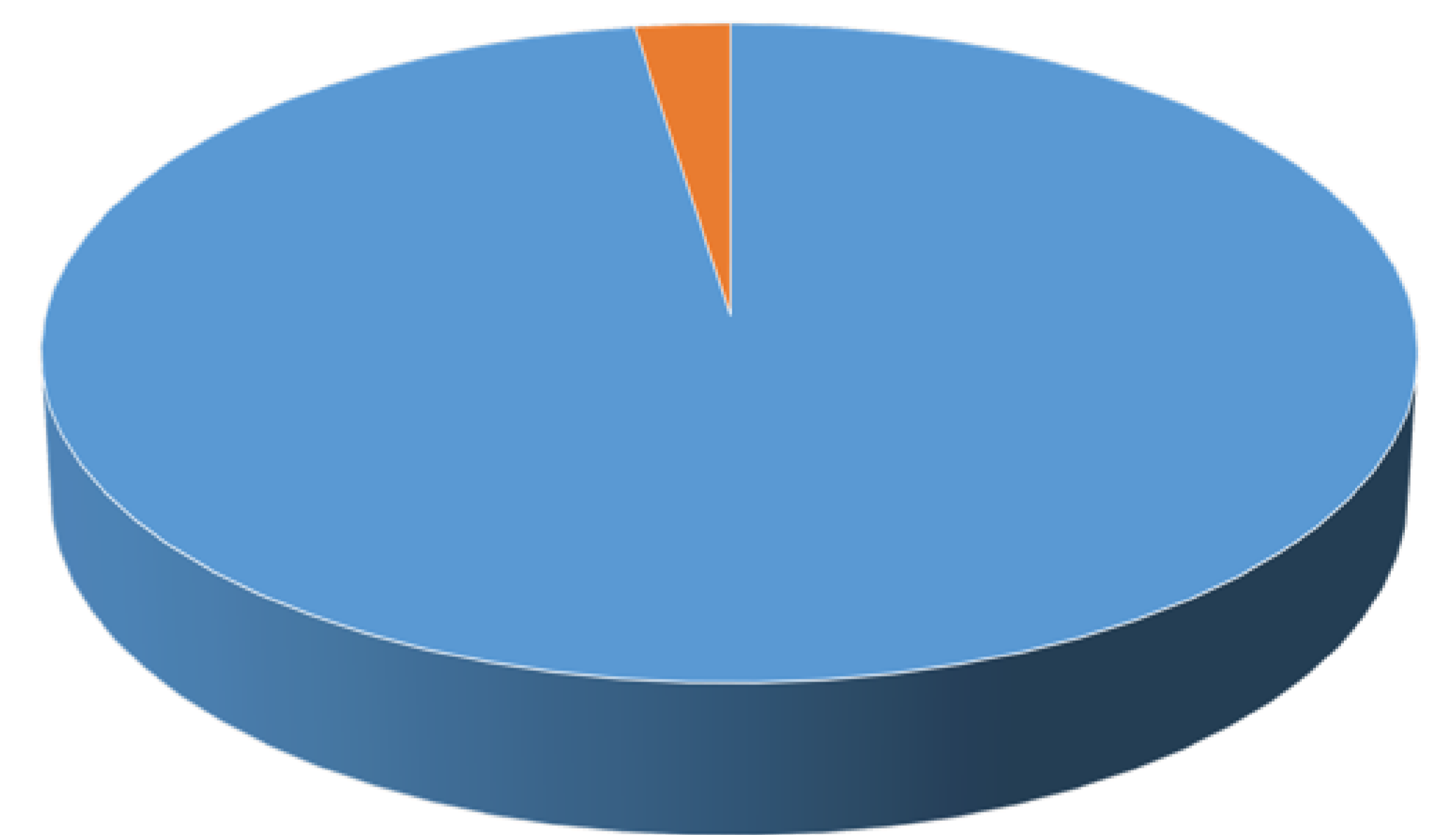
## Hematoma intramural:

Rotura de los vasa vasorum de la media que produce un acúmulo de sangre entre la íntima y la media, sin clara disrupción de las capas de la pared, conduciendo a una trombosis y aumento del calibre total externo de la arteria.

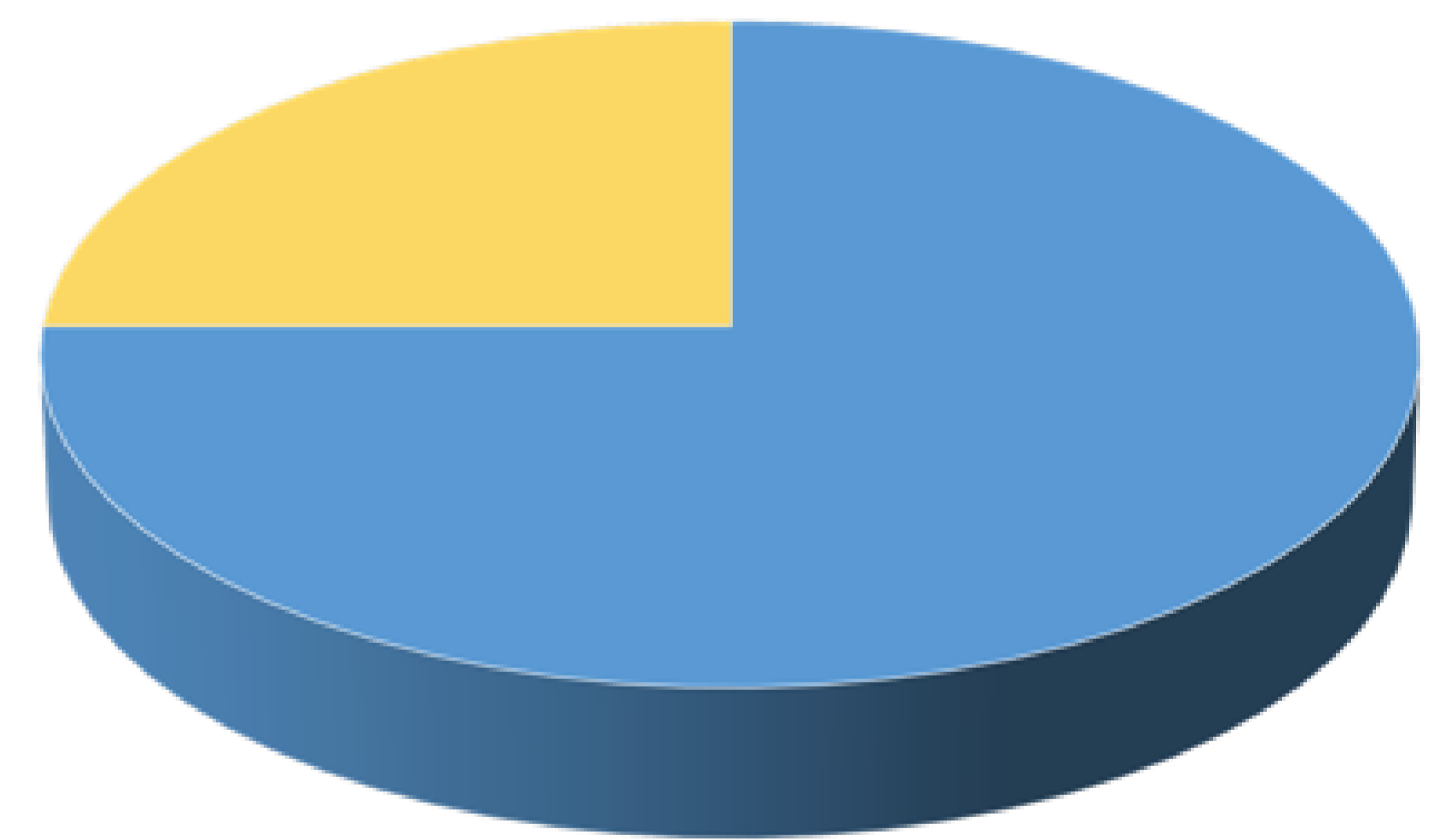
La rotura de los segmentos intracraneales puede conducir a un ACV hemorrágico (hemorragia subaracnoidea).

# Epidemiología:

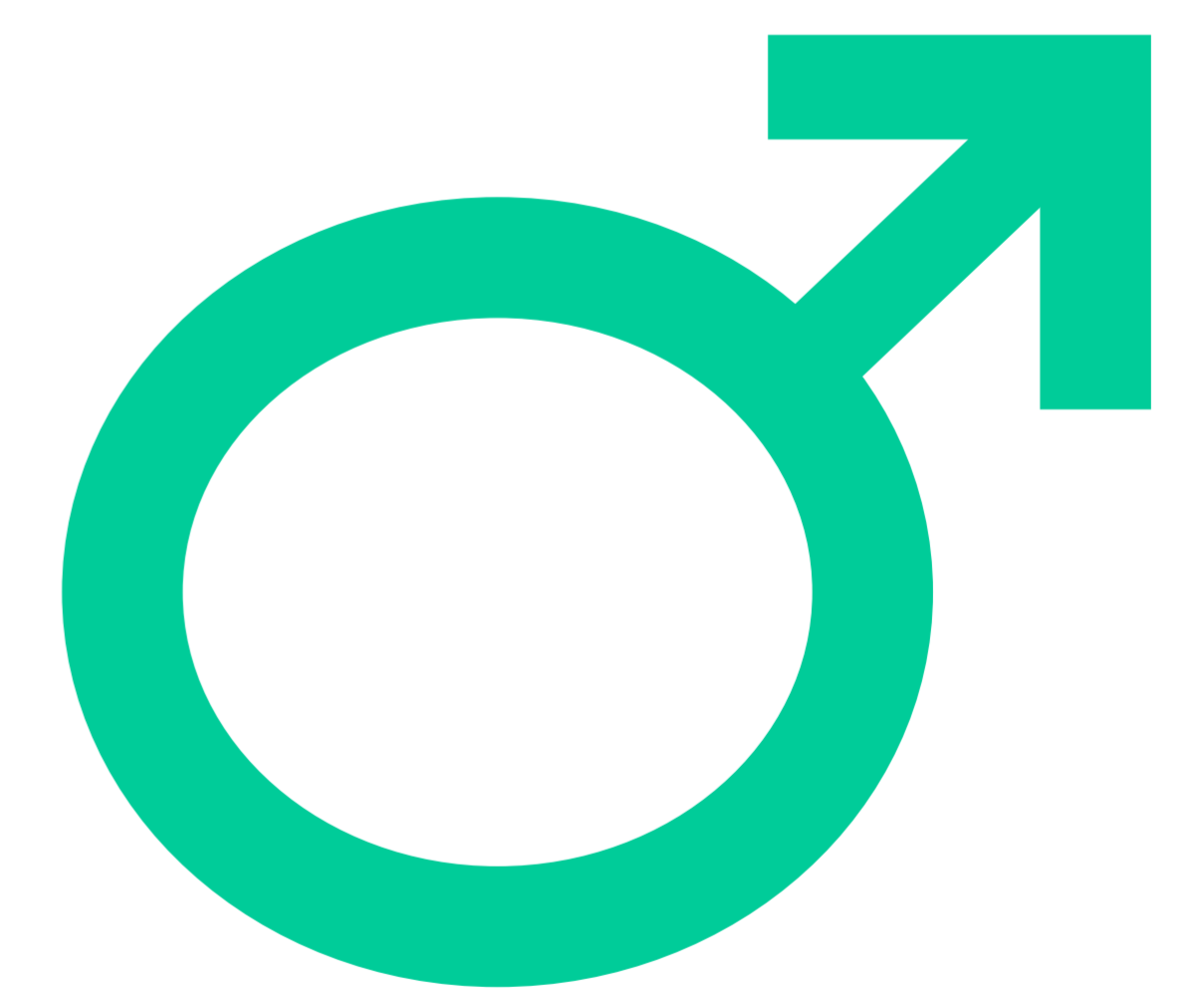
Puede ocurrir a cualquier edad.  
Incidencia: 5 casos cada 100.000 habitantes.  
Supone el 2,5% de los ACV.



Es más frecuente en **adultos jóvenes (entre 25 y 45 años)**, responsable del 25% de los ACV isquémicos en este grupo de edad.



Ligera predilección por el sexo masculino.



Asociación estacional con el invierno.

# Etiología:

*Espontánea*

*Traumatismo menor* (manipulación cervical, maniobras de Valsalva, accidentes de coche o deportivos, etc.)

*Iatrogénicas* (angiografía cervical)

Esto sugiere una cierta predisposición individual por distintos procesos, en especial conectivopatías subyacentes.

## FACTORES PREDISPONENTES

Hipertensión

Migrañas con aura

Hiperhomocisteinemia

Trastornos del tejido conectivo (displasia fibromuscular, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, osteogénesis imperfecta, necrosis quística de la media, etc)

Anticonceptivos y drogas simpaticomiméticas

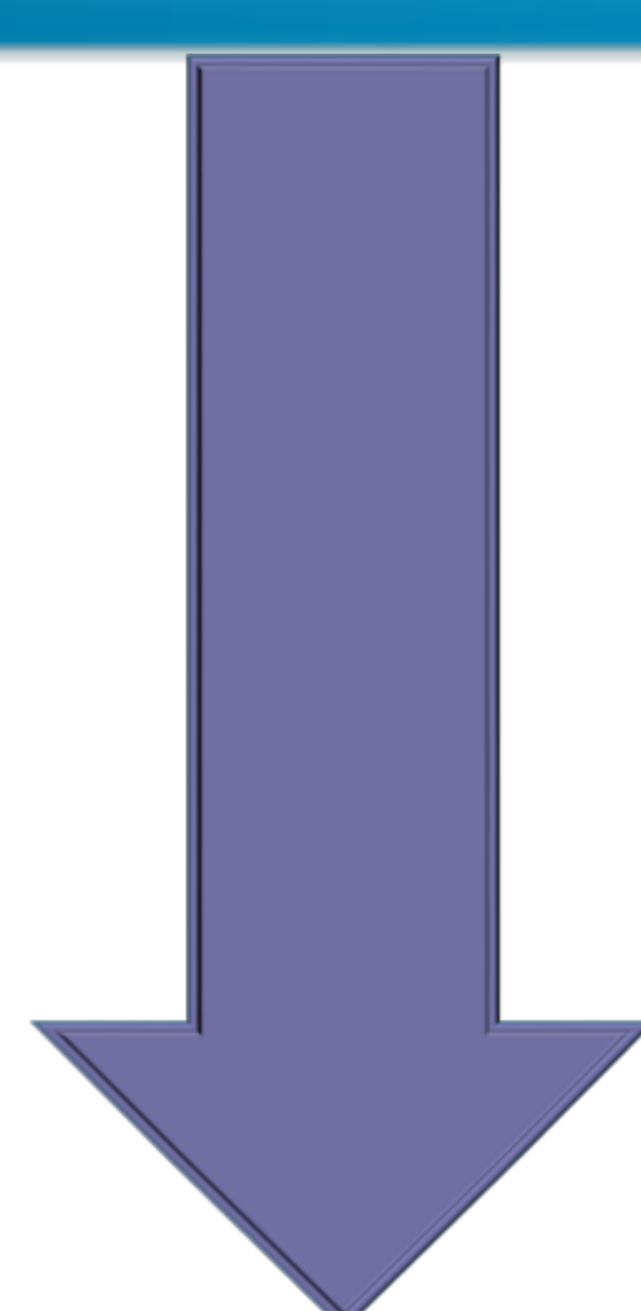
Infecciones faríngeas y sífilis

Proceso estiloideo alargado (Síndrome de Eagle)

# Presentación clínica:

La sospecha clínica supone un desafío pues los síntomas y signos clásicos aparecen en menos de un tercio de los pacientes:

- Cefalea ipsilateral
- Dolor facial u ocular
- Dolor de cuello ipsilateral
- Síndrome de Horner ipsilateral
- ACV isquémico (en los 7 días siguientes del inicio de una estenosis de alto grado)
- Isquemia retiniana



El síntoma precoz más frecuente es la cefalea gradual y pulsátil, localizada en la región fronto-temporal, que se resuelve en 1 semana.



# Localización:

Se localiza más frecuentemente en:

## ARTERIA CARÓTIDA INTERNA

### Segmento extracraneal

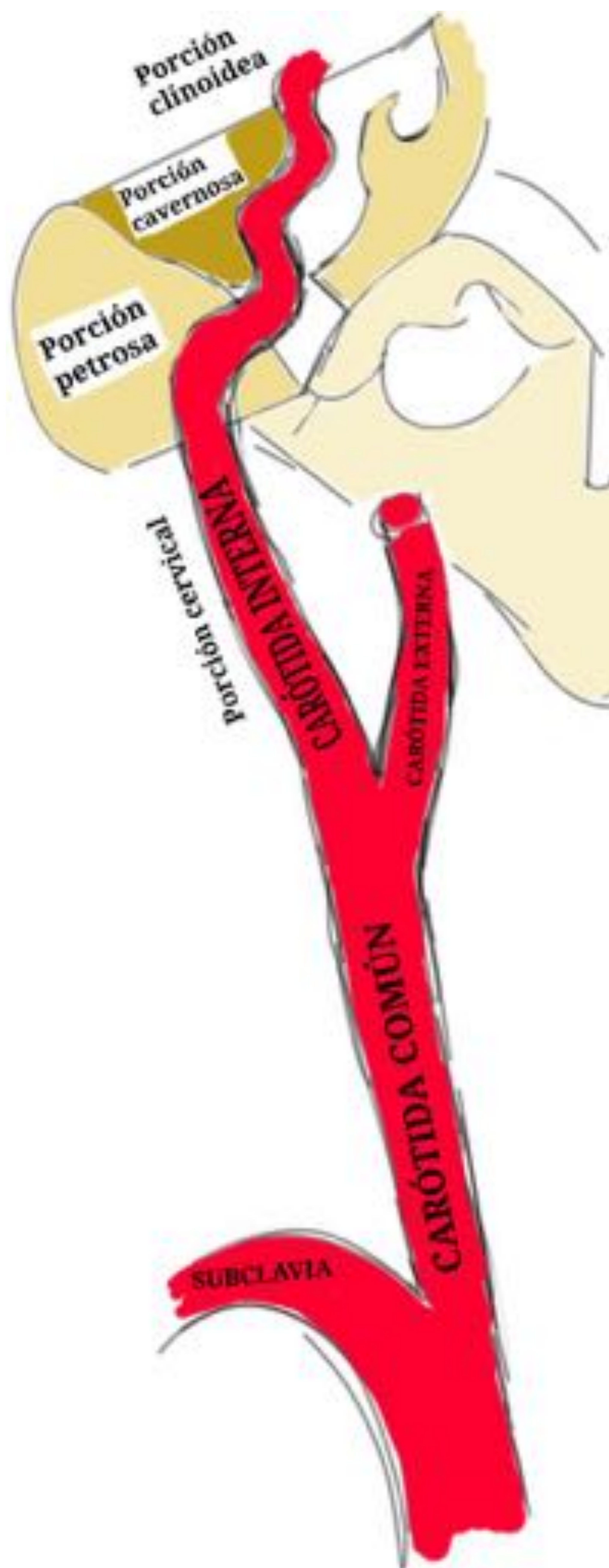
- La **porción cervical** es la localización más frecuente.
- 2-3 cm por encima de la bifurcación de la carótida común.
- Debido a la mayor movilidad y probabilidad de contacto con estructuras óseas próximas (apófisis estiloides y columna cervical).
- Puede extenderse hasta el inicio de la porción petrosa, donde penetra en la base del cráneo y adquiere una mayor fijación.

### Segmento intracraneal:

En este tipo, es más frecuente en su porción supraclinoidea.

La localización bilateral es extremadamente inusual.

**Arteria carótida externa:** ya que no desencadenan ictus, son poco consideradas.



# Técnicas de imagen

## ***TC CRANEAL BASAL SIN CONTRASTE***

- La exploración deberá incluir desde el agujero occipital al vértex mediante secciones axiales de 0,625 mm con reconstrucciones de 5 mm.

## ***ANGIO-TC***

- El estudio debe plantearse desde el origen de los troncos supraaórticos en el arco aórtico, hasta el vértex craneal incluyendo el polígono de Willis.
- Se administran 50 cc. de contraste yodado endovenoso de alta concentración (350-370mOSm), infundido mediante bomba inyectora con velocidad de 4-4,5ml/s con protocolo de *smart prep*/bolus tracking seguido de un bolo de suero salino para minimizar posibles artefactos.
- Evaluación en los planos axial, sagital y coronal (2D), y del post-procesado del estudio:

### ***Reconstrucciones tipo MIP (minimun intensity projection)***

- Imágenes con grosor aumentado (20mm), en los tres planos del espacio, con una ventana (WL:300,30 UH) capaz de diferenciar estructuras de atenuación elevada (contraste y calcio).

### ***Reconstrucciones 3D VR (volumen rendering)***

- Imágenes similares a la angiografía que proporcionan información volumétrica de la extensión.

# TC craneal basal (sin contraste):

Es poco sensible para detectar la disección pero puede demostrar:

## Isquemia cerebral / infarto:

- Mecanismo tromboembólico (90%): se observan infartos múltiples, uni o multiterritoriales
- Mecanismo hemodinámico: son típicas las lesiones en territorios frontera.

## Eventos hemorrágicos asociados

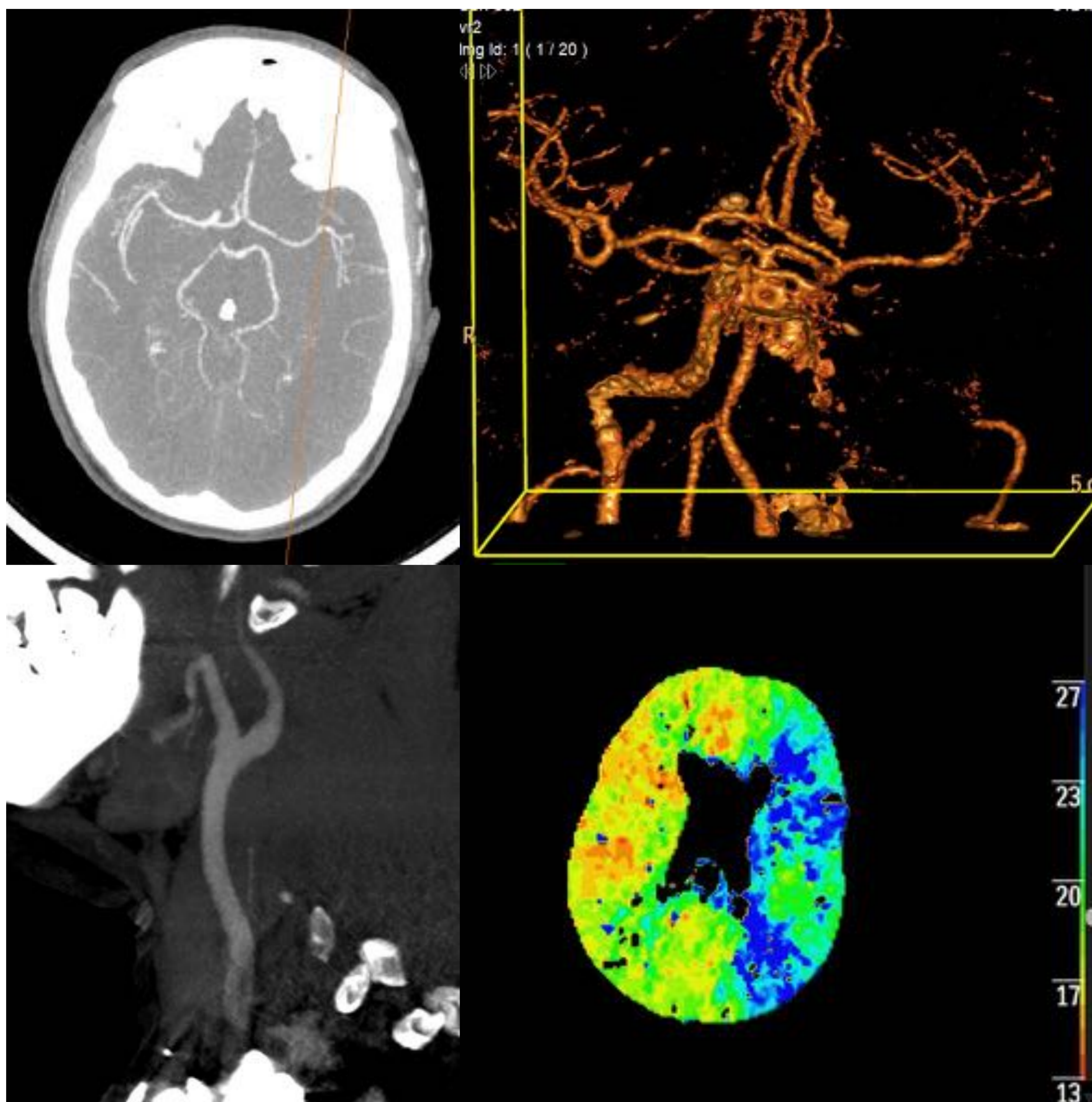


Figura 1. Código ictus en paciente de 48 años, con aspectos de 10, extensa penumbra en hemisferio izquierdo y disección de ACI izquierda. Polígono de Willis permeable pero con disminución del calibre de las arterias izquierdas con respecto al contralateral.

# Angio-TC:

- Los hallazgos que podemos encontrar son:

**Diámetro arterial aumentado e irregularidades del contorno.**

## Signo de la diana:

- Luz en posición excéntrica y disminuida de calibre.
- Hematoma intramural con forma de semiluna.
- Realce anular periférico fino (captación de los vasa vasorum adventiciales)(Figura 2).

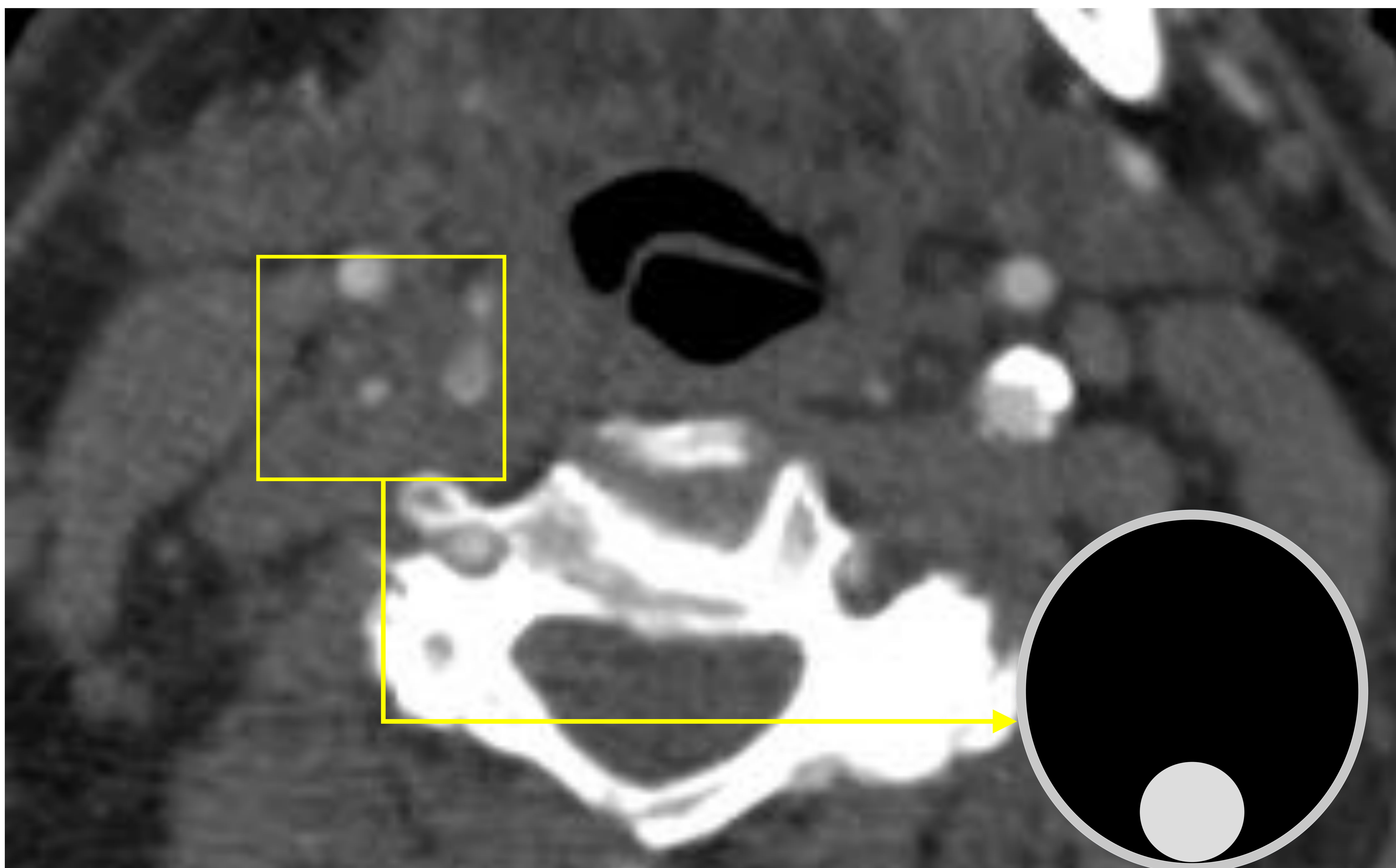


Figura 2. Signo de la diana en ACI derecha con su esquema representativo.

# Angio-TC:

## Signo de la cuerda:

Estenosis progresiva e irregular de la luz verdadera, por el hematoma intramural o la presencia de una doble luz (Figura 3).

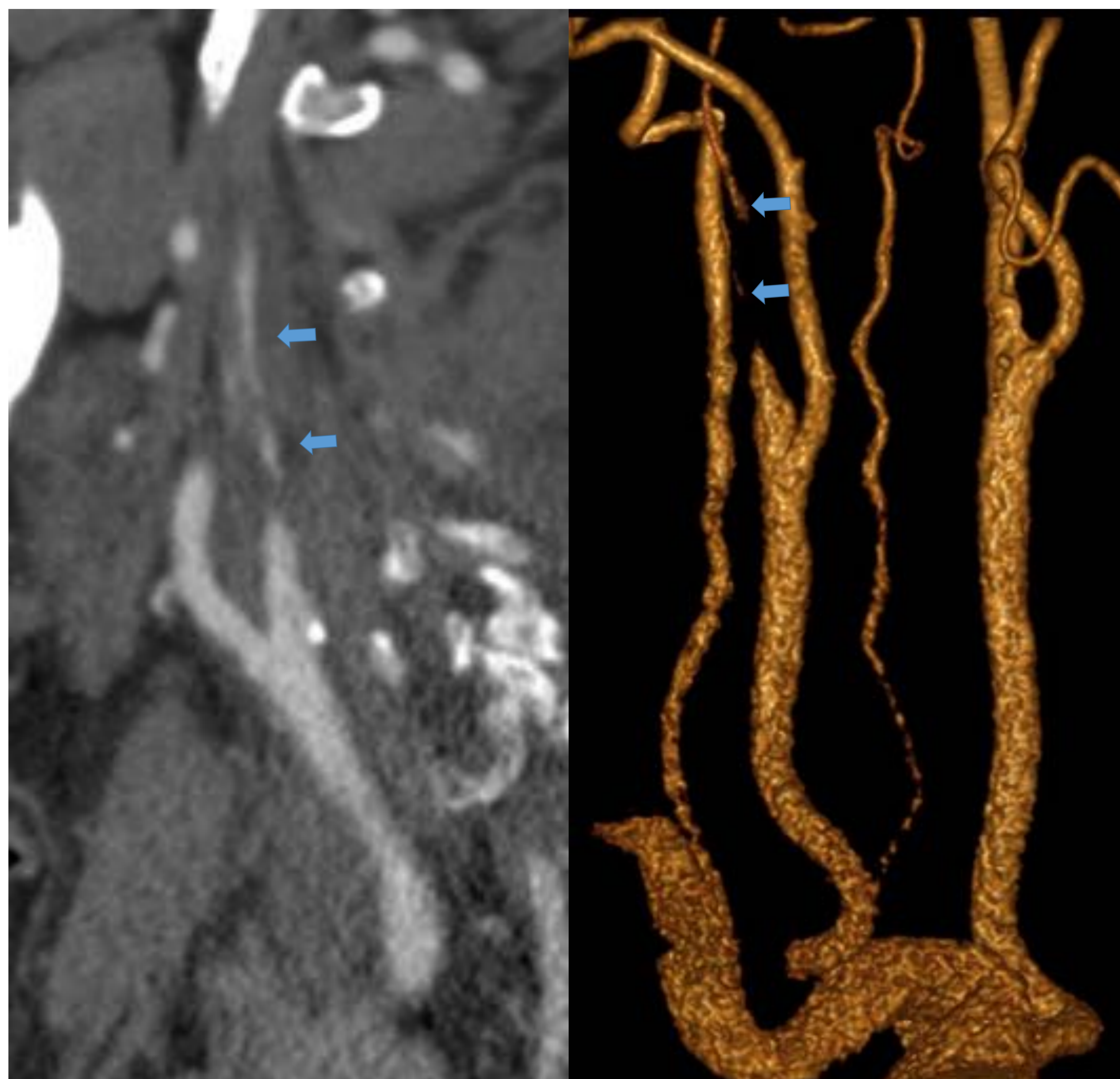


Figura 3. Signo de la cuerda.

- Variantes:

## Signo de la Llama:

Oclusión progresiva de la luz que respeta el bulbo carotídeo (Figura 4).



Figura 4. Signo de la llama.

## Signo de la Cuerda y la Perla:

Estenosis asociada a dilatación luminal focal proximal o distal a ésta.

# Angio-TC:

## Flap intimal o presencia de doble luz:

Aunque patognomónicos, son hallazgos infrecuentes en las disecciones craneocervicales (Figura 5).

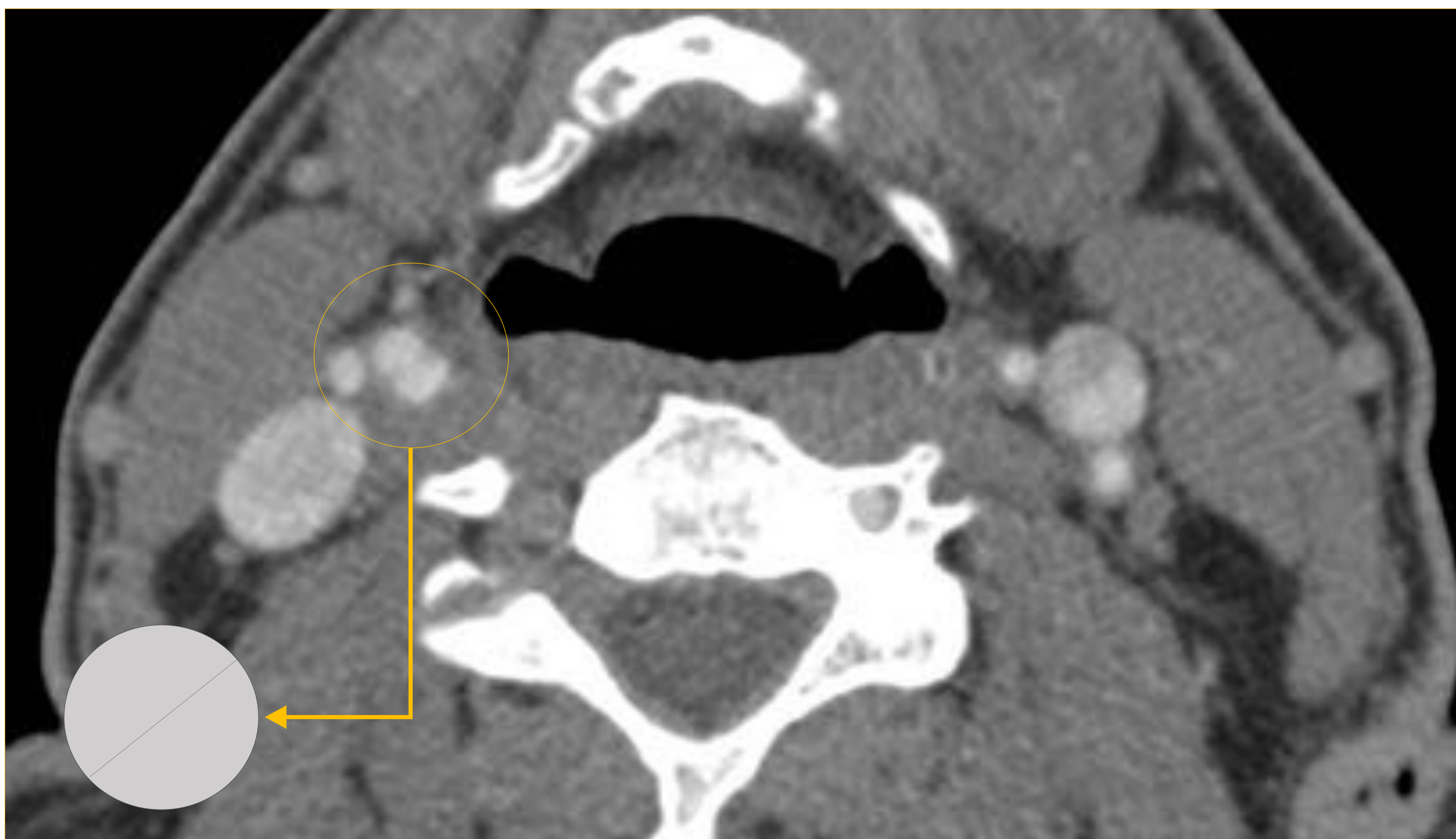


Figura 5. Flap intimal de ACI derecha y su esquema representativo.

## Aneurismas disecantes (pseudoaneurisma de la ACI):

Acúmulo de sangre subadventicial, fusiforme u oval con dirección paralela al vaso.

Origen de roturas o tromboembolismos.



# Tratamiento:

Es **controvertido** debido a la ausencia de estudios controlados y aleatorizados.

## Manejo médico conservador:

Es el requerido más frecuentemente mediante terapia antiagregante con o sin anticoagulación, para prevenir las complicaciones isquémicas secundarias a tromboembolismos.

- Contraindicación: hemorragia subaracnoidea.

## Tratamiento endovascular con stent:

- Síntomas isquémicos recurrentes a pesar de tratamiento médico adecuado.
- Aneurisma disecante roto, sintomático (origen de fenómenos tromboembólicos, efecto de masa) o con crecimiento en los controles sucesivos.

## Intervención quirúrgica (bypass o ligadura):

Se limita a pacientes refractarios que persisten sintomáticos con episodios tromboembólicos y en casos de aneurismas disecantes.

# Diagnóstico diferencial:

## Displasia fibromuscular

- Alteración de los vasos de pequeño-mediano calibre de origen no inflamatorio ni aterosclerótico.
- Típico en mujeres de mediana edad.
- Se da en >15% de pacientes con disección carotídea.
- Afectación bilateral de la ACI en el 65%.
- El signo del “collar de perlas” es característico y consiste en estenosis multifocales con zonas dilatadas intercaladas en el vaso afecto.

## Aterosclerosis

- La placa ulcerada puede imitar un flap intimal o el signo de la diana.
- Aparece en pacientes de edad más avanzada e involucra frecuentemente el bulbo carotídeo.

## Disgenesia de la ACI

El canal carotídeo está ausente o es hipoplásico.

## Oclusión distal por émbolo en la "T carotídea"

Puede imitar el signo de la cuerda pero la obstrucción del flujo en la carótida interna se localiza más allá del canal carotídeo.



# Conclusiones:

Identificar los principales hallazgos radiológicos que se presentan en la técnica de elección, la angio-TC, es fundamental para el abordaje precoz de la disección carotídea y la prevención de sus secuelas.

# Referencias:

- Rodallec MH, Marteau V, Gerber S, Desmottes L, Zins M. Craniocervical arterial dissection: spectrum of imaging findings and differential diagnosis. Radiographics. 2008 Oct; 28(6): 1711-28.
- Mutze S, Rademacher G, Matthes G, Hosten N, Stengel D. Blunt cerebrovascular injury in patients with blunt multiple trauma: diagnostic accuracy of duplex Doppler US and early CT angiography. Radiology 2005; 237(3): 884–892.
- Mathieu H Rodall, Véronique Martea, Sophie Gerb, Loïc Desmottes, Marc Zins. Craniocervical Arterial Dissection: Spectrum of Imaging Findings and Differential Diagnosis RadioGraphics 2008; 28: 1711–1728.
- Fusco M, Harrigan M. Cerebrovascular dissections. A review Part I: spontaneous dissections. Neurosurgery. 2011 Jan; 68(1): 242-57.
- Goyal MS, Derdeyn CP. The diagnosis and management of supraaortic arterial dissections. Curr Opin Neurol. 2009 Feb; 22(1) :80-9.