



DISECCIÓN CAROTÍDEA: Principios sobre el diagnóstico y manejo terapéutico

Martínez Cutillas, María José.; Sánchez-Serrano, Irene.;
Martínez Segura, Ana Belén.; Morell González, Guilda.;
Espinosa de Rueda Ruiz, Mariano.

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.
Murcia.



Objetivo docente

- Repasar la fisiopatología, posibles desencadenantes y hallazgos radiológicos importantes para el diagnóstico de la disección carotídea. Así mismo, se pretende remarcar la elevada variabilidad en cuanto a la presentación clínica, la evolución y el manejo terapéutico en función de cada caso.



ÍNDICE

1. Introducción
2. Casos clínicos
3. Conclusiones

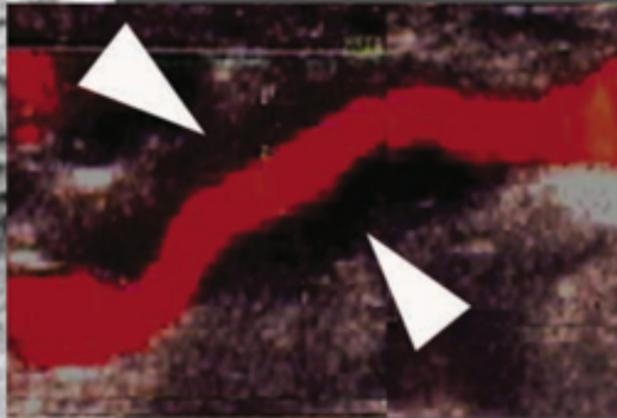
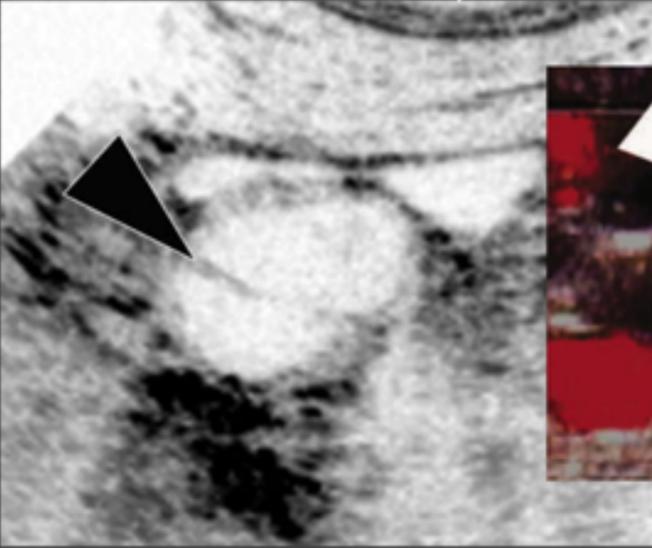




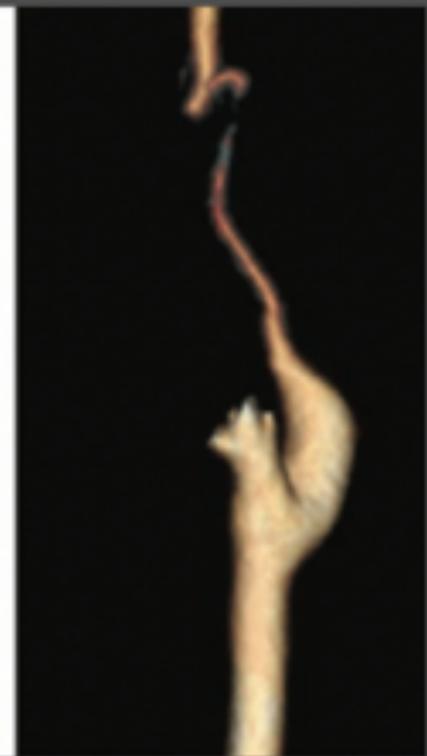
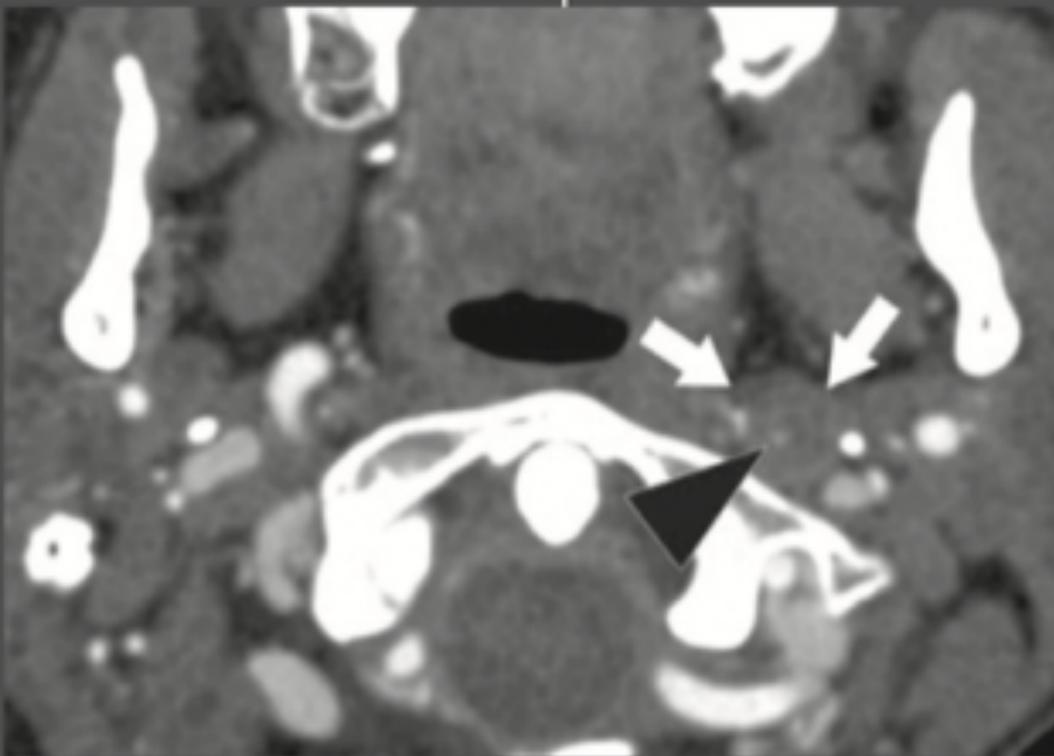
INTRODUCCIÓN.
 Diagnóstico

• Diagnóstico:

- Imágenes juegan un papel muy importante en su diagnóstico.
- Ecografía dúplex por color, angio TC, angioRM y la angiografía convencional.



Mathieu H. Rodallec, MD.; et al. Craneocervical Arterial Dissection: Spectrum of imaging Findings and Differential Diagnosis. RadioGraphyCS. 2015.

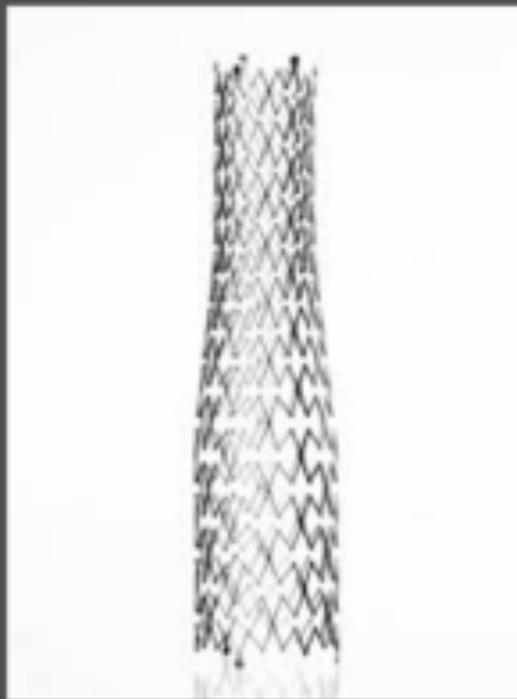


Mathieu H. Rodallec, MD.; et al. Craneocervical Arterial Dissection: Spectrum of imaging Findings and Differential Diagnosis. RadioGraphyCS. 2015.



INTRODUCCIÓN. Tratamiento

- Tratamiento individualizado (controvertido):
 - Antiagregación → trombosis y embolismos.
 - RVI (endoprótesis) → reconstrucción arterial.



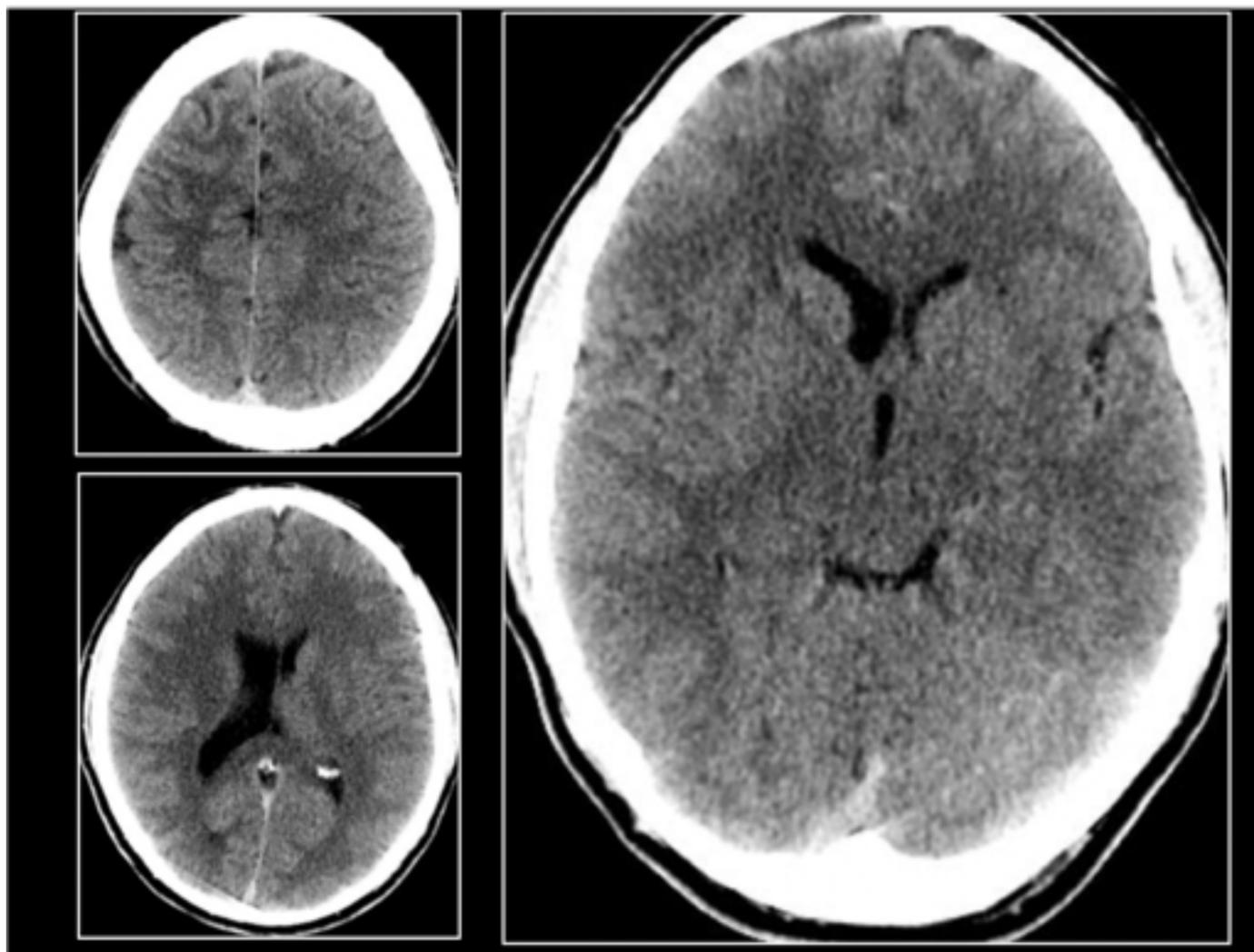
Mathieu H. Rodallec, MD.; et al. Craneocervical Arterial Dissection: Spectrum of imaging Findings and Differential Diagnosis. RadioGraphycs. 2015.



CASO 1

Historia clínica

- Paciente 41 años
 - AP: DLP. Tabaquismo activo.
 - Buena situación basal.
 - No tratamiento crónico.
- Enfermedad actual: Hemiparesia izquierda fluctuante.
 - Inicio mientras conduce (18.30h)
 - Urgencias de HUSL > se activa código ictus.
 - Mejoría clínica - asintomático (19.30h)
- Se solicita TC-MM (TC craneal simple, angioTC y perfusión).

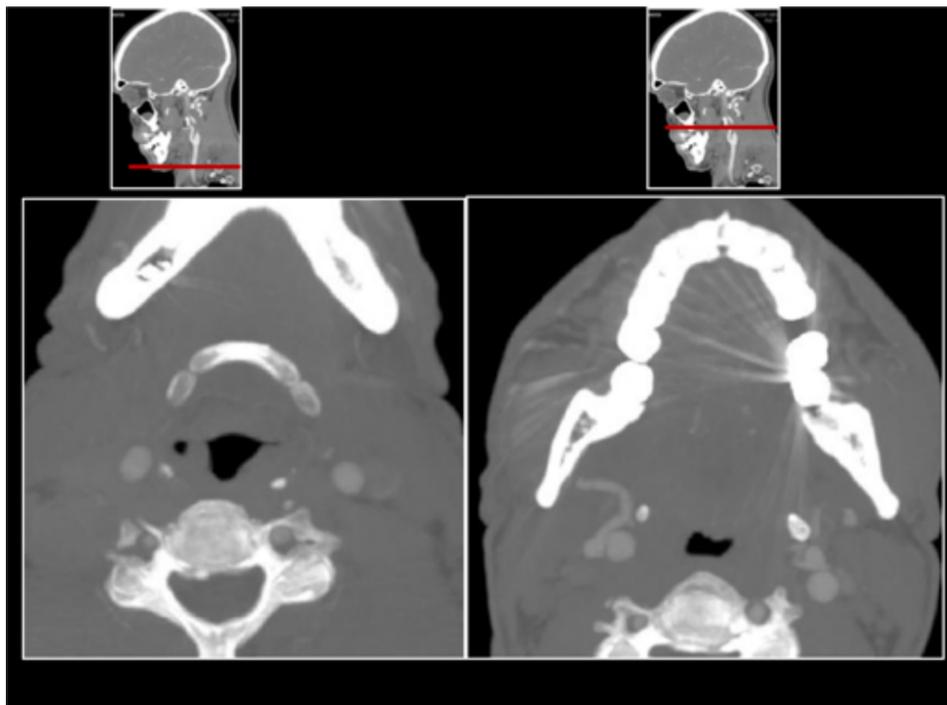


TC SIMPLE:

- Buena diferenciación cortico-subcortical.
- Sutil asimetría en surcos de la convexidad de predomino temporal.
- No hipodensidades putamen ni insula.

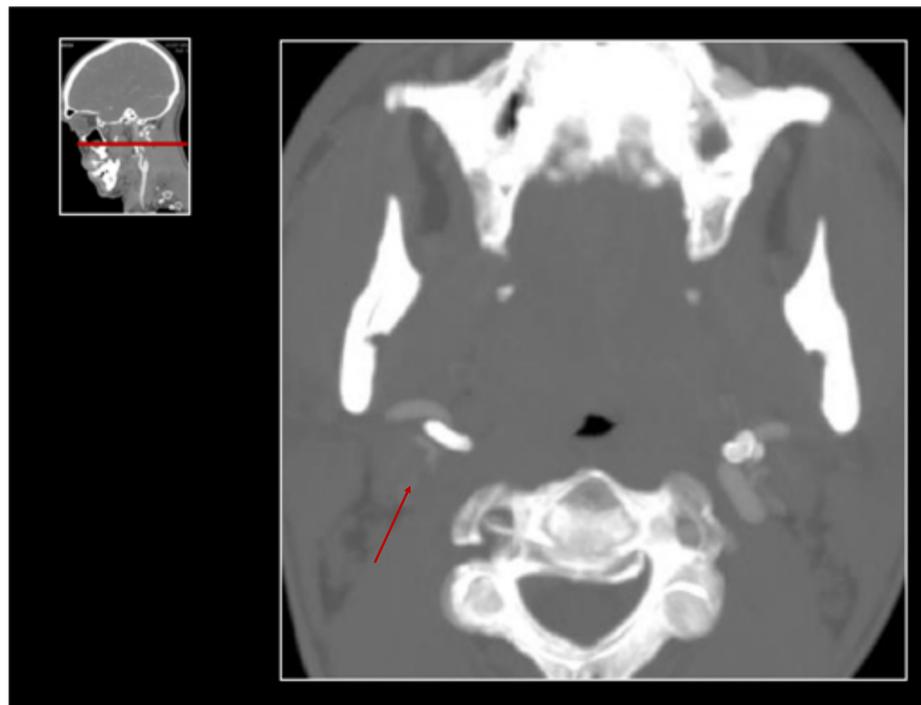


Angio TC de troncos supraórticos (TSA)



MIP axial.

Niveles infra y supra-bifurcación inmediata con simetría en la repleción de contraste de arterias.



MIP axial.

Por encima de la bifurcación.
Asimetría en el calibre de arterias carótidas.
La ACId se visualiza con engrosamiento mural + flujo filiforme.



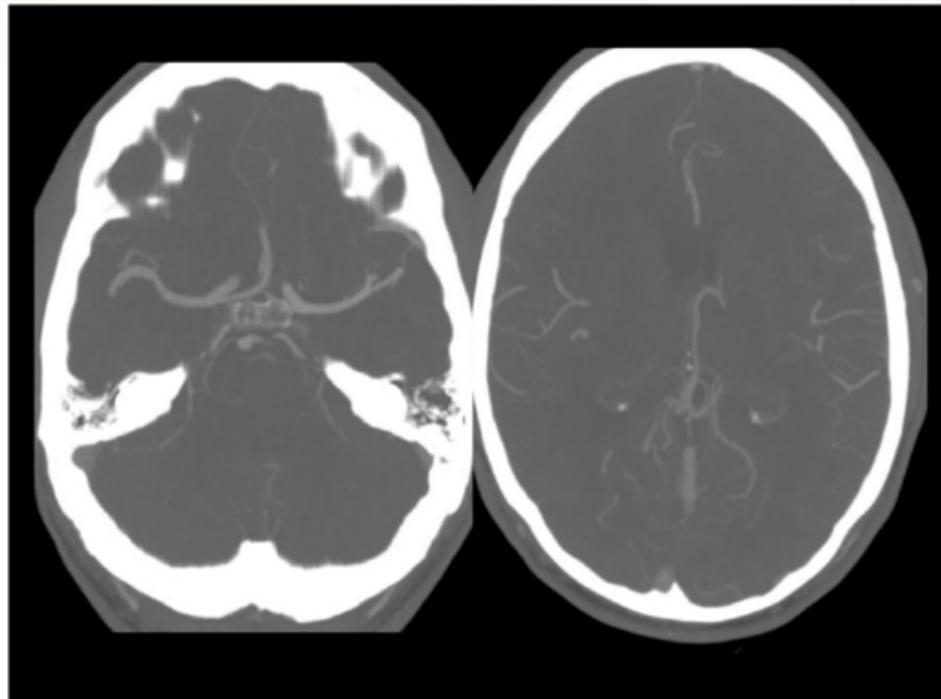
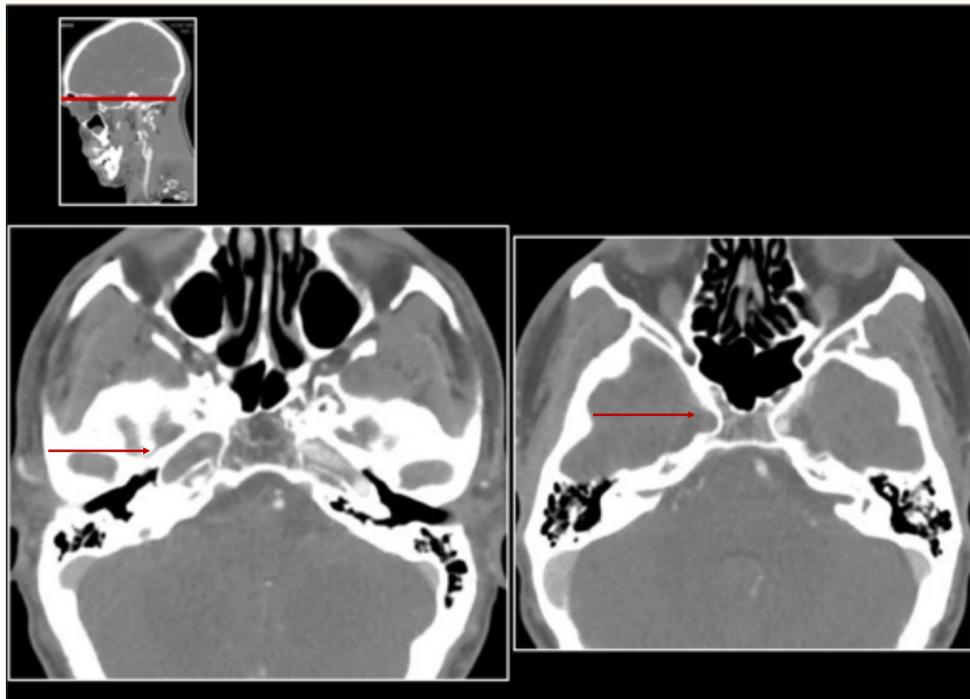
Reconstrucción MIP coronal.

Paso de contraste filiforme hasta dejar de visualizarse repleción en ACId.
Comparar con contralateral.



Reconstrucción MPR sagital.

Afilamiento de la luz de ACId.
Engrosamiento/desestructuración del vaso.
Ausencia de contraste en agujero rasgado y seno cavernoso.



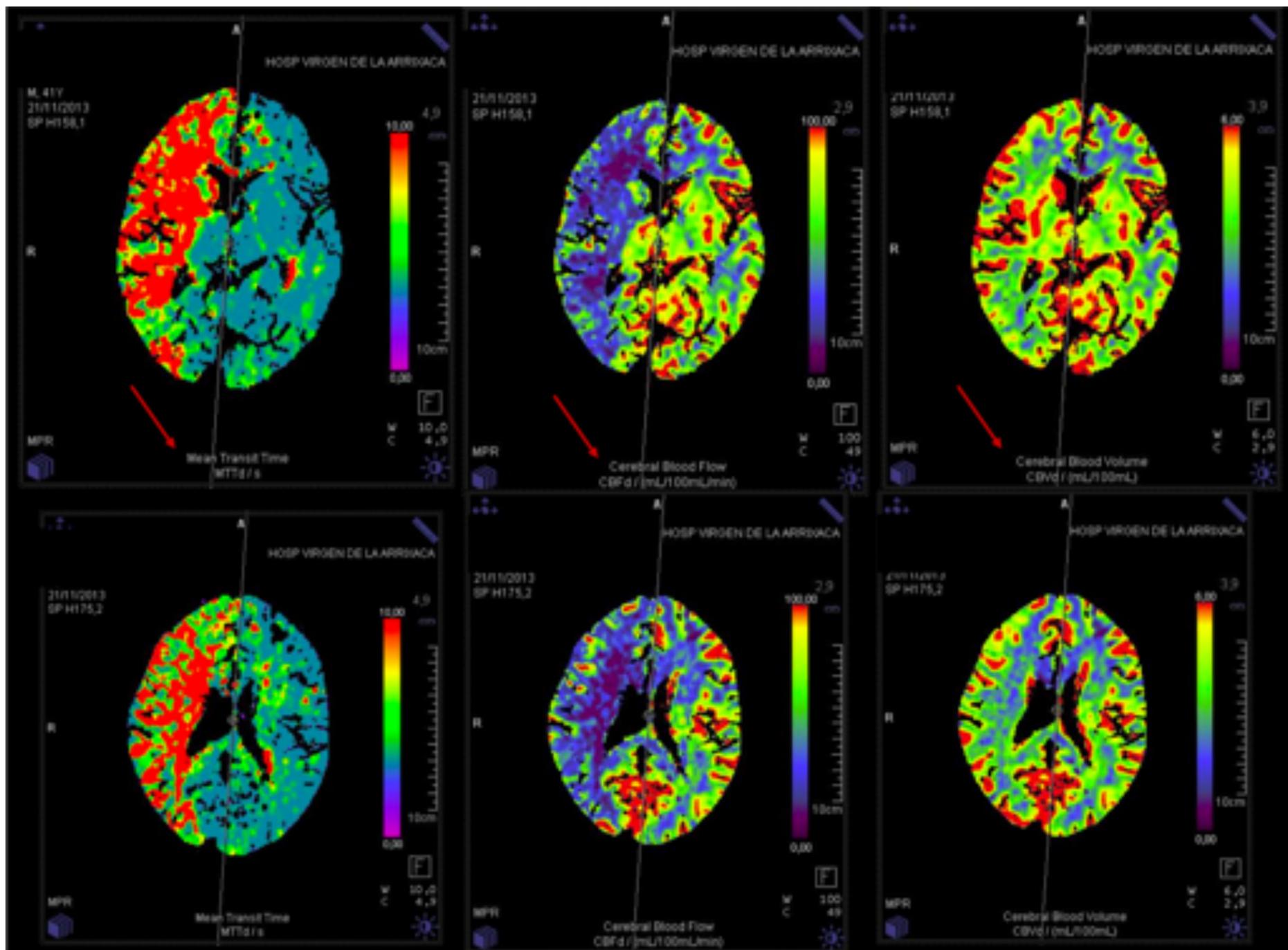
Reconstrucciones MIP cortes axiales.

Paso de carótida interna en su porción cavernosa y clinoida. Ausencia de repleción de contraste. Comparar con contralateral que está bien replecionada.

Cortes axiales de reconstrucciones MIP

Buena repleción de vasos intracraneales. No asimetrías entre ambos hemisferios.

TC perfusión



Hipoperfusión en territorio superficial y profundo irrigado por la ACMd + ACAd (aumento del TTM y disminución FSC).

Sin evidenciar áreas de infarto establecido (VSC conservado).



DIAGNÓSTICO RADIOLOGICO

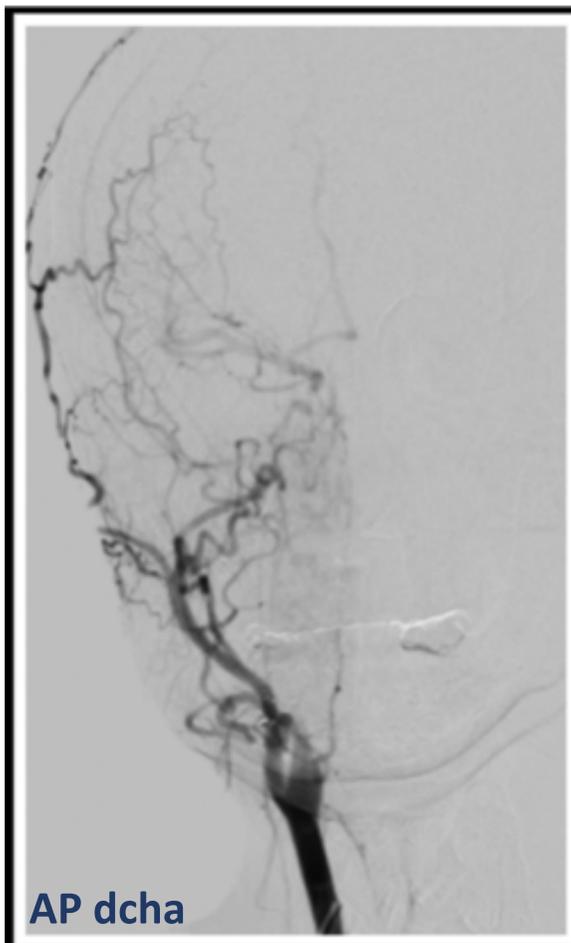
- TC simple.
 - No lesiones hemorrágicas.
 - No lesiones isquémicas establecidas.
- Angio TC:
 - Engrosamiento de pared y defecto de repleción de contraste desde segmento cervical hasta el clinoideo de ACID **compatible con disección** sin poder descartar causa arterioesclerótica.
 - Repermeabilización distal. Ramas intracraneales permeables. Buena colateralidad.
- Perfusión:
 - Aumento del TTM, disminución de FSC y VSC conservado en territorio de la ACM, compatible con **lesión isquémica aguda sin signos de infarto establecido** (Mismatch 100%).

Manejo clínico y evolución

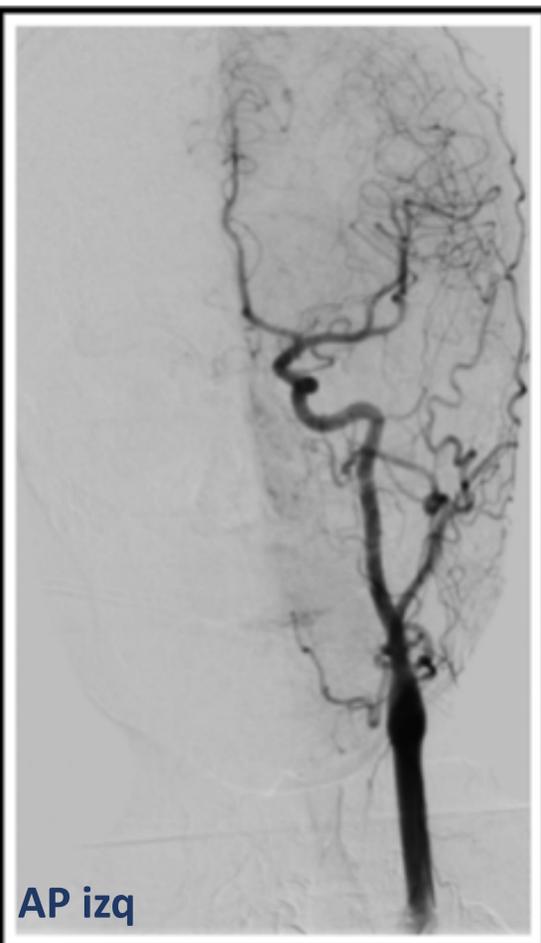
- Al estar neurológicamente **asintomático** se decide:
 - Dejar ingresado en HUSL.
 - Tto médico (antiagregación)
- 21 horas **empeoramiento clínico**
 - Desorientación
 - Anosognosia
 - Hemiplejía izquierda
 - Hemianopsia izquierda
- Se decide traslado a HUVA para tto endovascular.
- Durante el trayecto vuelve a quedar **asintomático** por lo que se le realiza solo una **angiografía diagnóstica** → **confirma disección.**



Arteriografía cerebral:
Abordaje femoral derecho (4F).



AP dcha



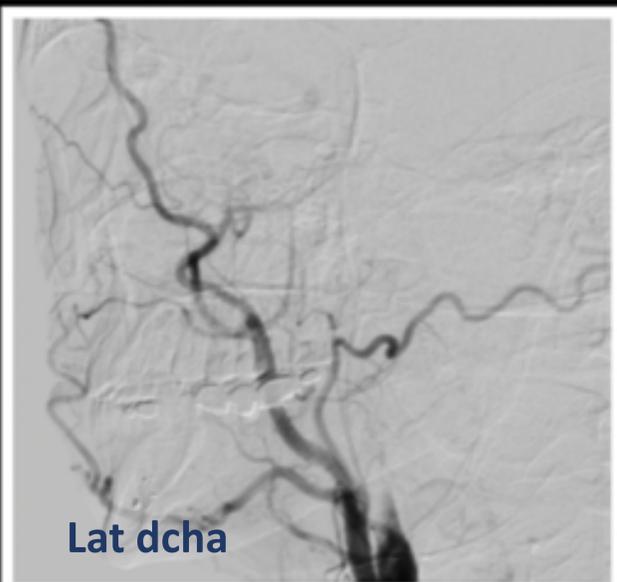
AP izq

Catéter en ambas ACC

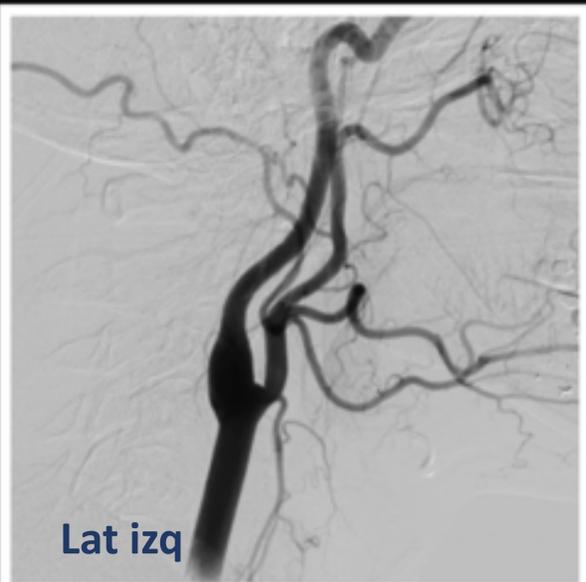
Afilamiento progresivo de la luz de la ACId que deja de visualizarse en tercio proximal → DISECCIÓN

Buena repleción de carótida externa y sus ramas.

Se compara con el lado contralateral donde se visualiza buena repleción de vasos intracraneales. En principio no se ve paso por arteria comunicante anterior hacia el hemisferio derecho.



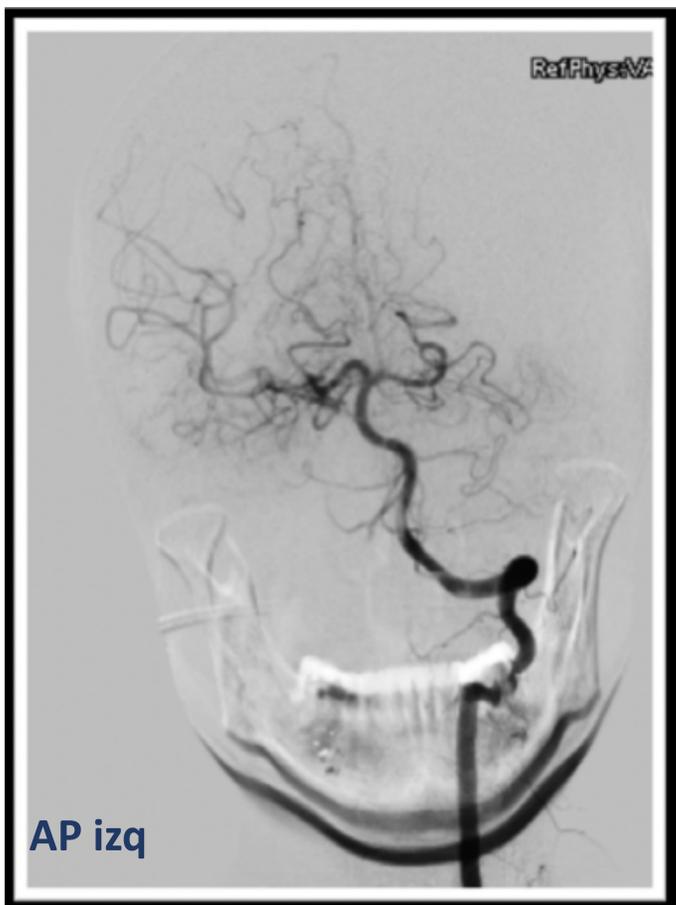
Lat dcha



Lat izq

Catéter en vertebral izquierda

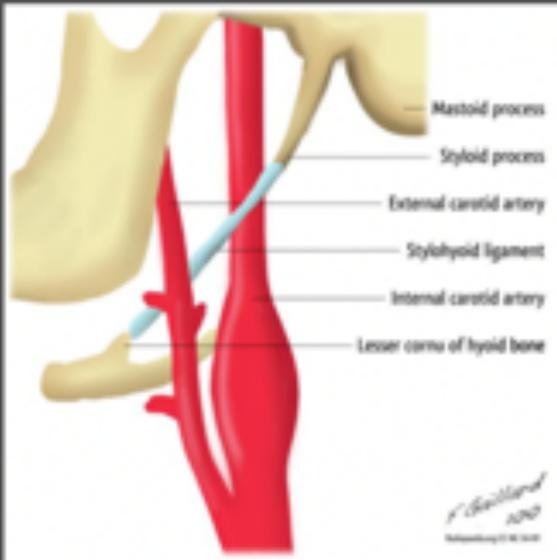
Se visualiza paso de contraste al hemisferio derecho a través de la comunicante posterior → de la que depende la compensación de flujo intracraneal.



AP izq



Revisando el caso



SD de EAGLE

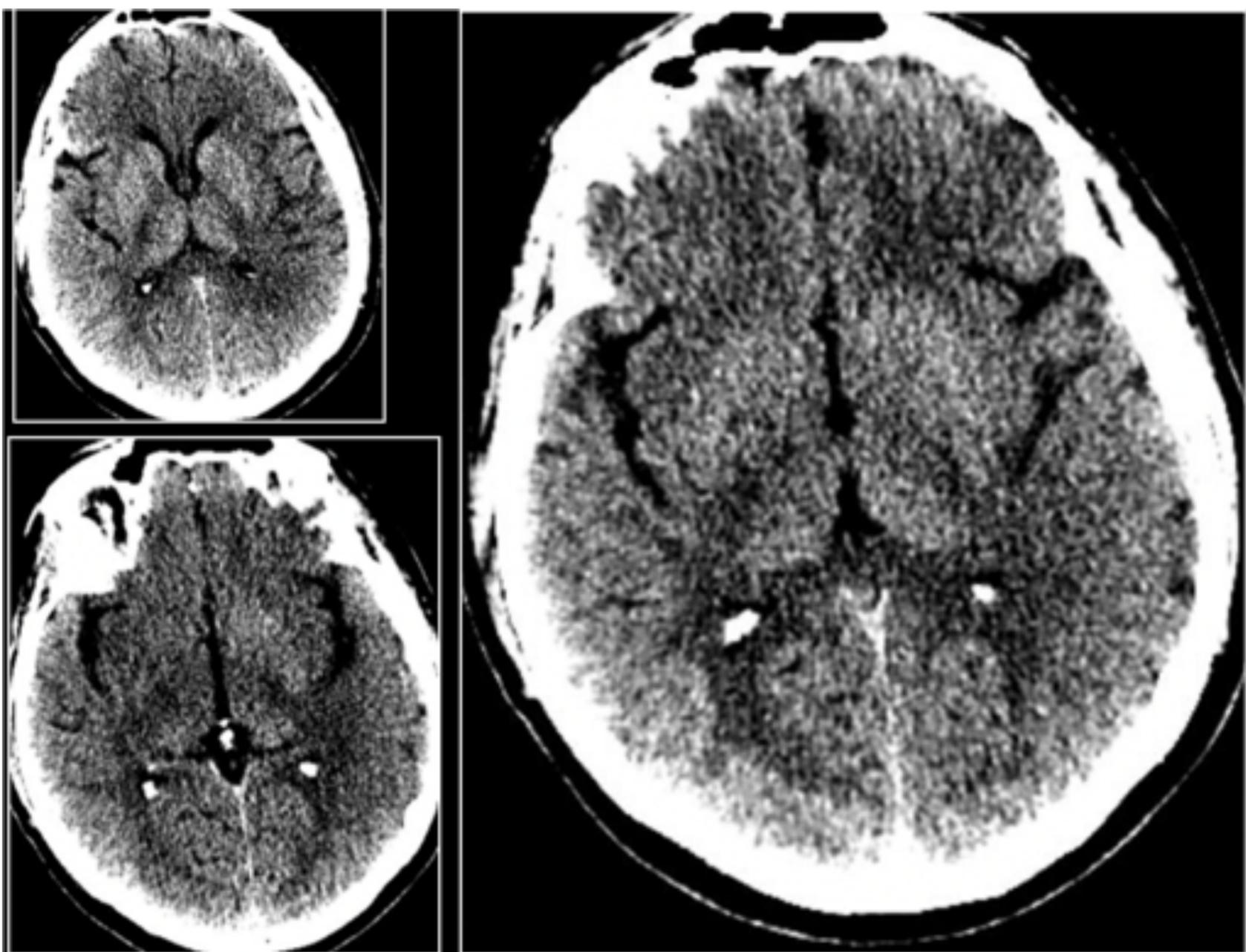


- Elongación sintomática de apófisis estiloides.
 - Longitud normal en adulto: 2.5 cm.
 - Alargada: > de 3 cm.
- Causa es desconocida.
 - Se asocia con trastornos que causan calcificación heterotópica (como metabolismo anormal de calcio/fósforo e insuficiencia renal crónica).
- Clínica variada
 - Compresión nerviosa
 - Compresión arteria carotidea → dolor, síntomas isquémicos y hasta disección.
- Tto: casos severos se plantea cirugía.

CASO 2

Historia clínica

- Varón de 63 años traído como código ictus extrahospitalario.
 - AP: HTA, FA paroxística, SAOS, tabaquismo activo.
 - Buena situación basal.
 - Tratamiento crónico: anticoagulante (xarelto-rivaroxaban).
- Enfermedad actual:
 - 17.30: mareo, mutismo y hemiparesia derecha.
 - 18.45h llegada a HUVA: **NIHSS 23**.
- Se solicita TC-MM (TC craneal simple, angioTC y perfusión).



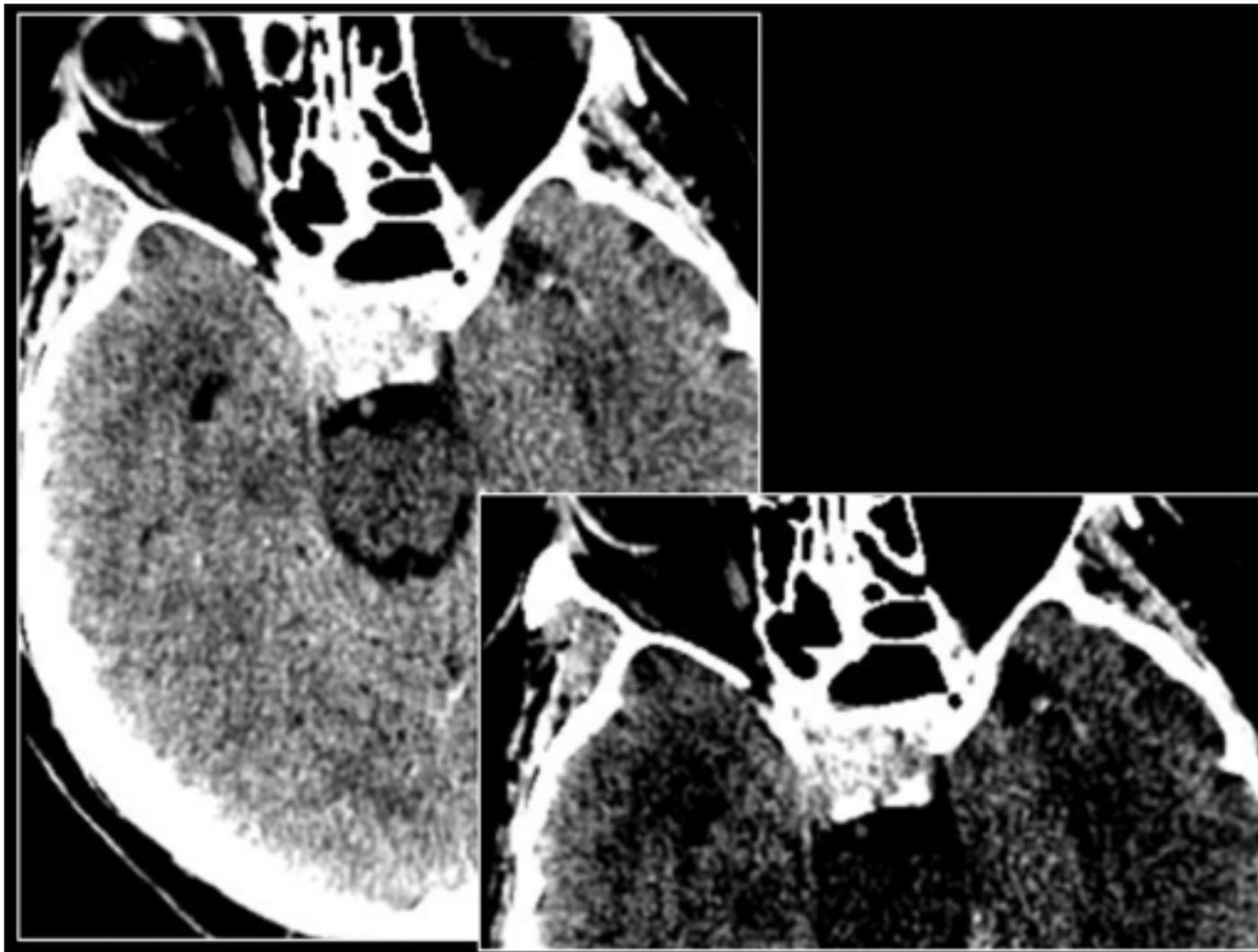
TC simple:

Signos de isquemia hiperaguda:

- Sutil hipodensidad corticosubcortical frontal, ínsula y giros temporales izquierdos. (ASPECT de 7).
- Los ganglios basales parecen respetados.

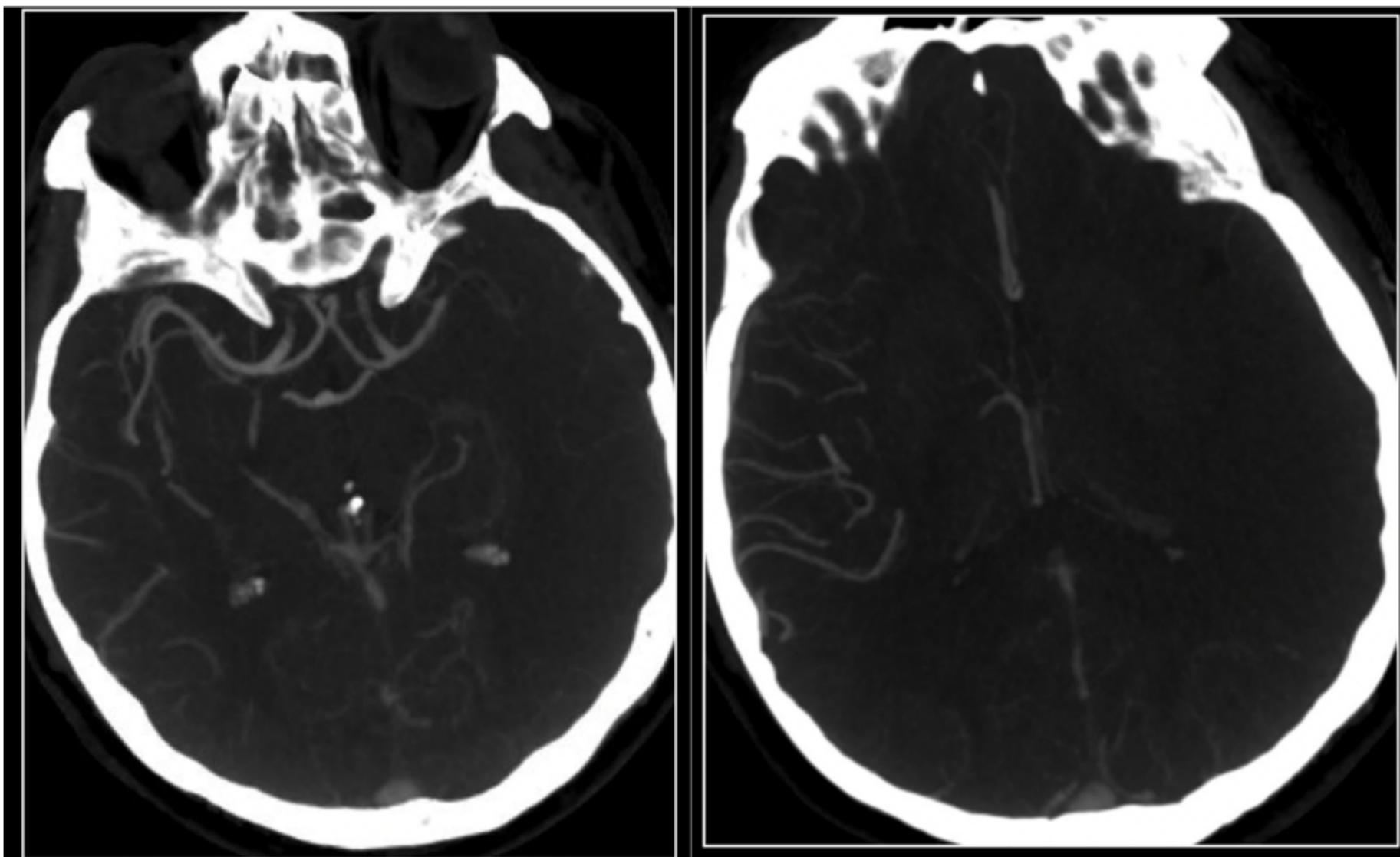


TC simple



Hiperdensidad en el extremo distal del segmento M1 y segmento proximal de los segmentos M2 de la ACM izquierda → SIGNO DE LA CUERDA.

Angio-TC de TSA

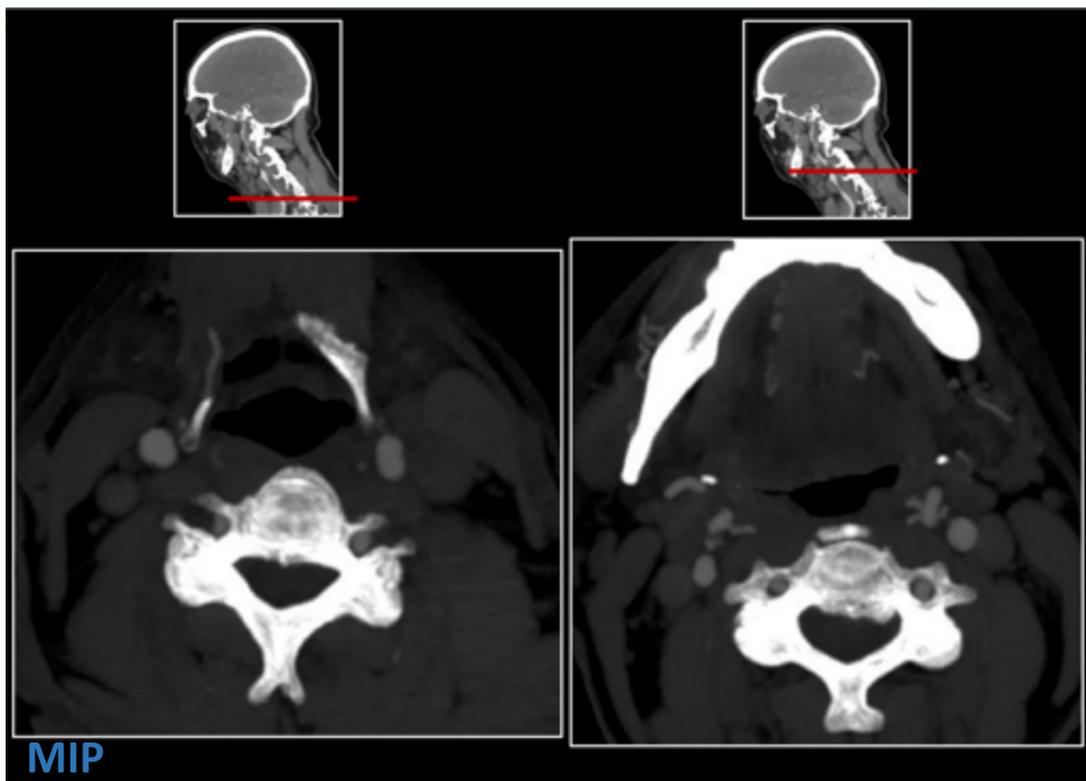


Cortes axiales de reconstrucción MIP.

Oclusión de M1 distal.

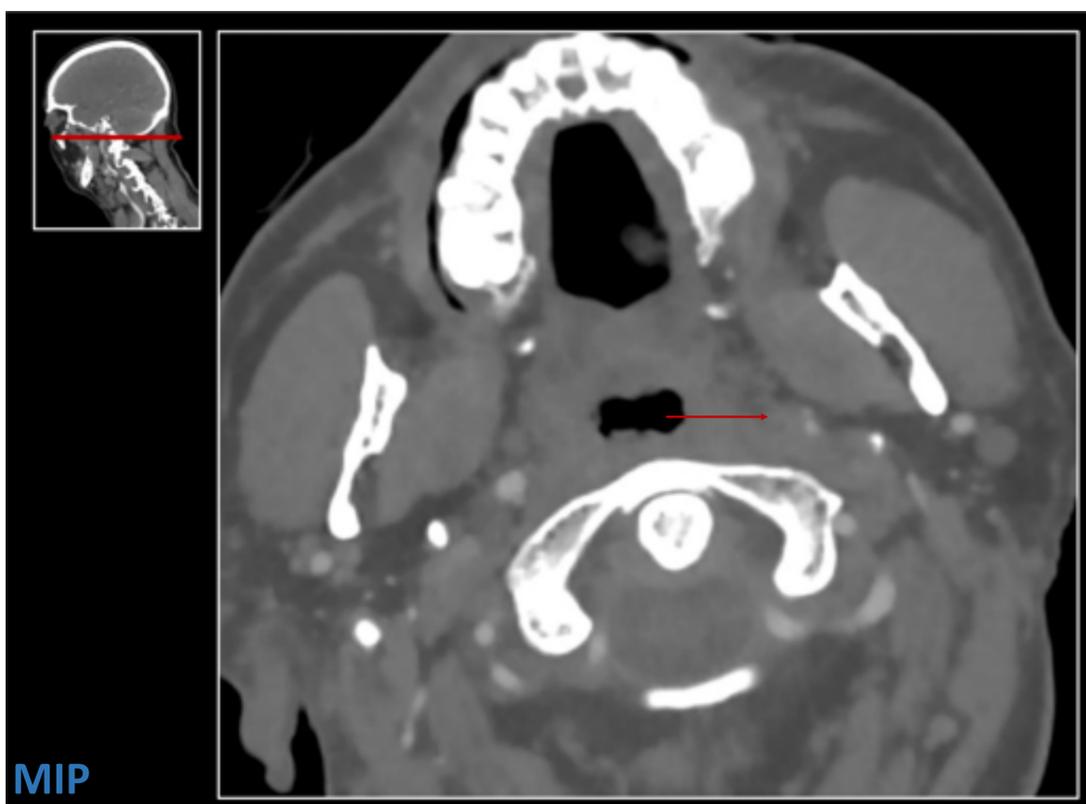
No repermeabilización posterior.

Mala colateralidad.



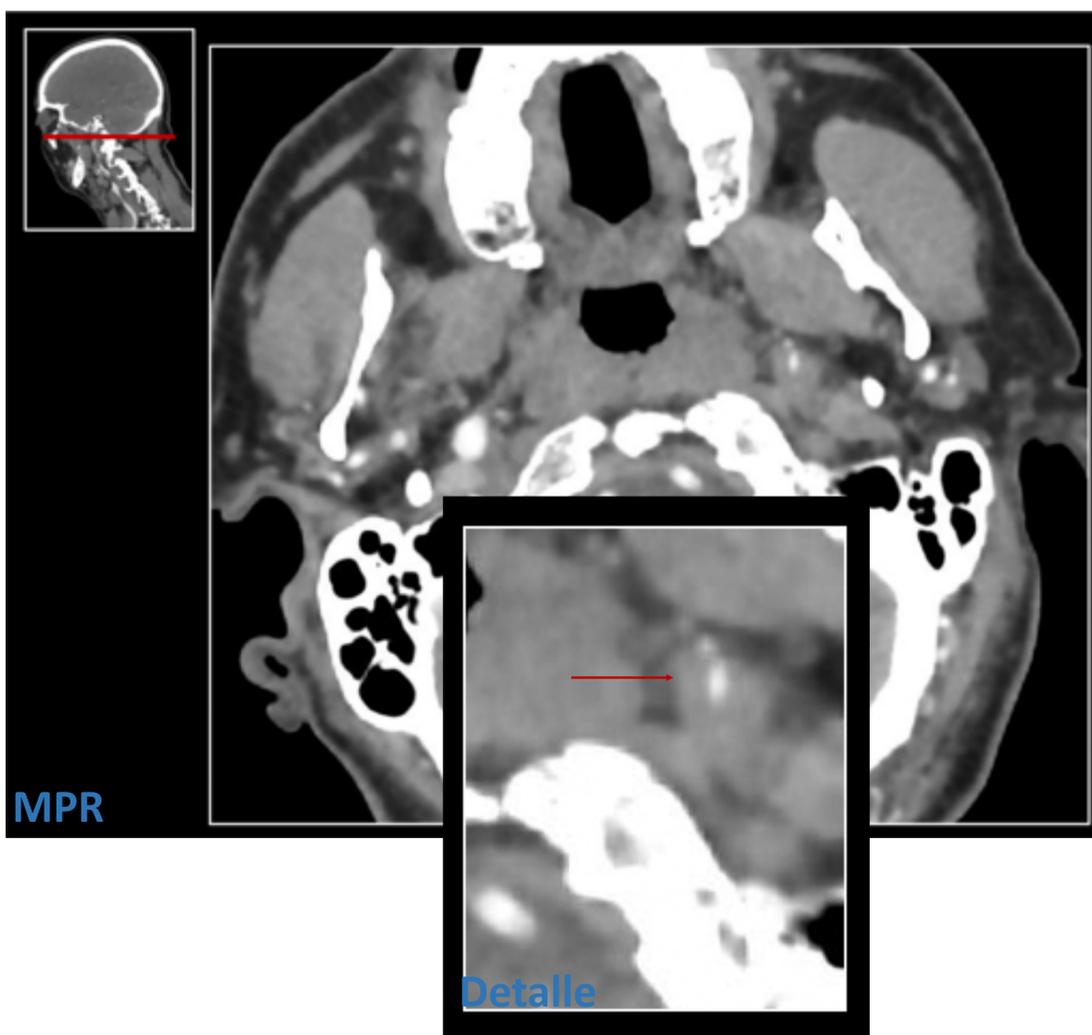
MIP

Por debajo de la bifurcación y justo por encima de la misma, existe simetría en la repleción de contraste de arterias.



MIP

Un poco más craneal, se observa afilamiento y pérdida de calibre de la luz de la ACli respecto a la contralateral.



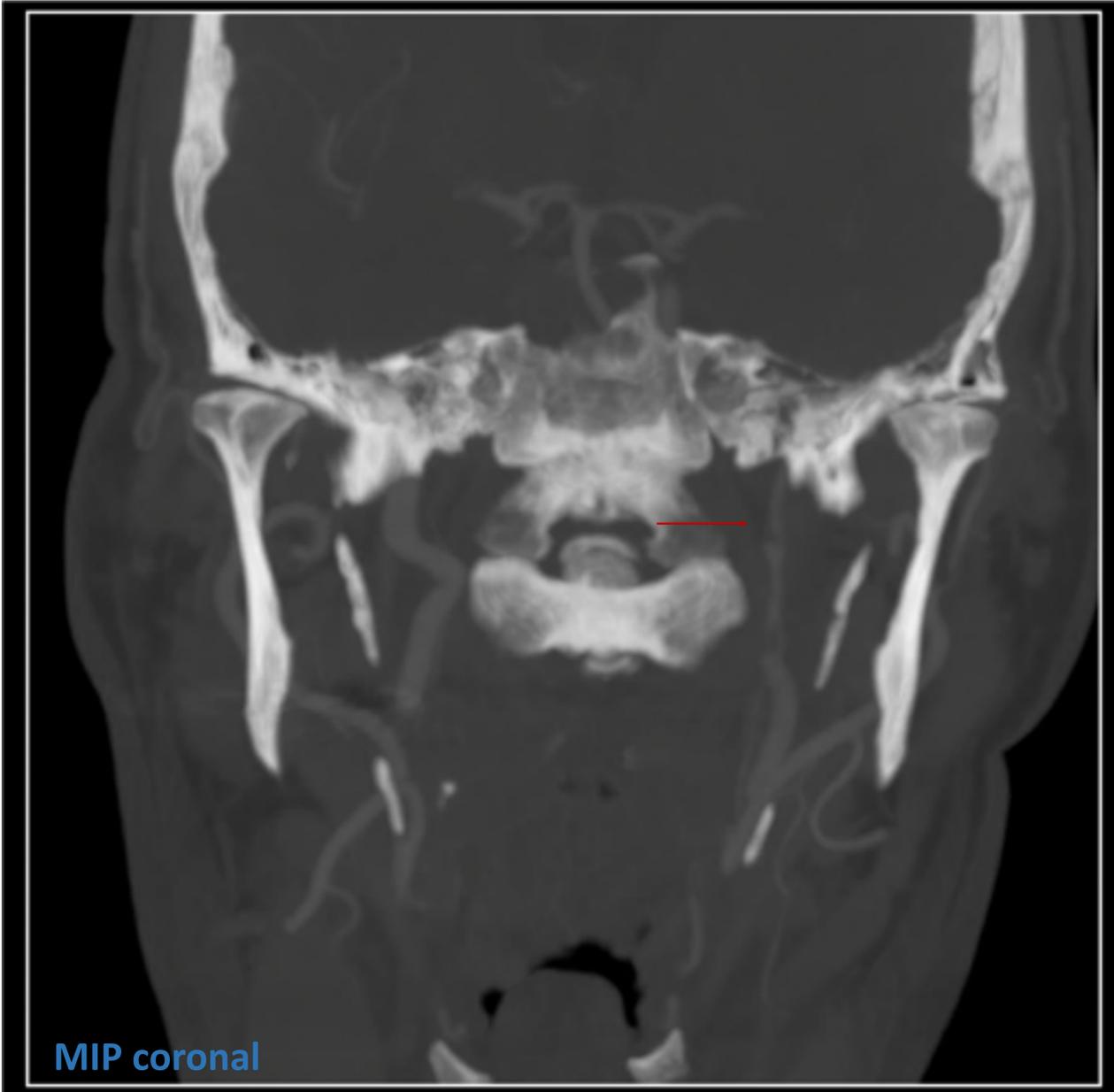
MPR

Detalle

NOTA-Recordar:

Cuando visualizamos engrosamiento de la pared del vaso, lo primero que pensamos es en placa de arterioesclerosis aunque este sea sitio atípico (bulbo carotideo es lo más característico).

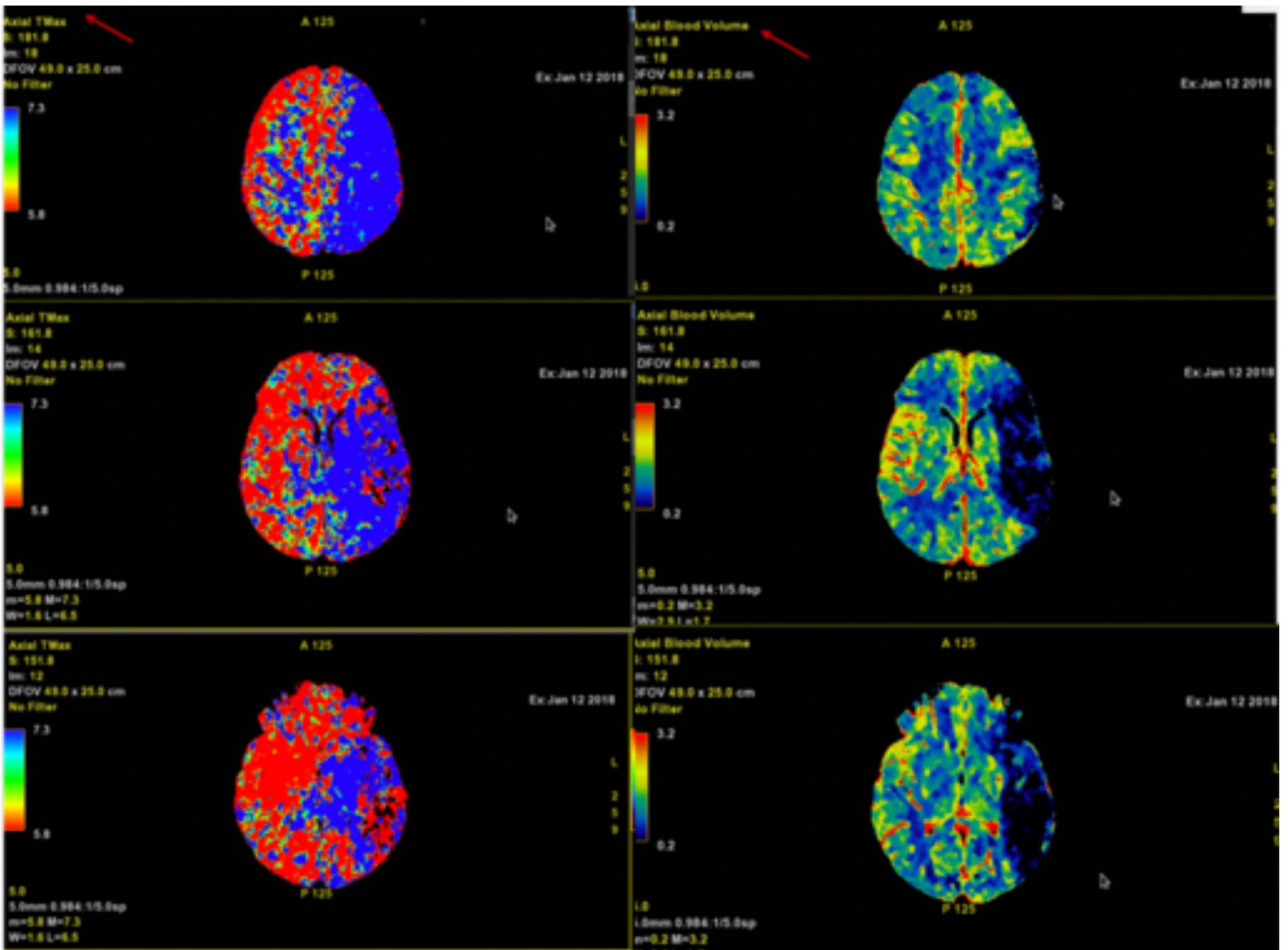
Otras causas que hay que considerar con estos hallazgos: clínica aguda + engrosamiento pared → disección.



MIP coronal

Se observa una marcada pérdida de calibre de luz en la ACI izquierda.

TC Perfusión:



Hipoperfusión en territorio superficial y profundo de ACMi (aumento del TTM).
 Área de infarto establecido en territorio superficial (disminución de VSC).



DIAGNÓSTICO RADIOLOGICO

- TC simple.
 - No lesiones hemorrágicas.
 - Sutil **hipodensidad** frontal, insula, lóbulo temporal.
 - **Signo de la cuerda** en ACMI.
- Angio TC:
 - Engrosamiento de pared y defecto de repleción de contraste en segmento cervical de ACII **compatible con disección** sin poder descartar causa arterioesclerótica. Repermeabilización distal.
 - Oclusión M1 distal-M2 proximal.
 - Mala colateralidad.
- Perfusión:
 - Aumento del TTM y disminución de VSC en territorio de ACMI, compatible con lesión isquémica aguda con signos **de infarto establecido** (Mismatch 10%).

Manejo terapéutico

- ¿Tiene indicación de tratamiento urgente?
 - Resultados en pruebas de imagen muy desfavorables.
 - Situación basal: joven, buena calidad de vida.
 - Clínica: grave - invalidante (NIHSS 23)
 - Tiempo de evolución:
 - Inicio: 17,30
 - Llegada hospital: 18,45h
 - Exploración clínica + neuroimagen: 19,09h



Tratamiento

1. TLIV
 - Dirigida a tto de oclusión intracraneal. Disolución trombo.
2. TIAM si no hay mejoría en 30min.

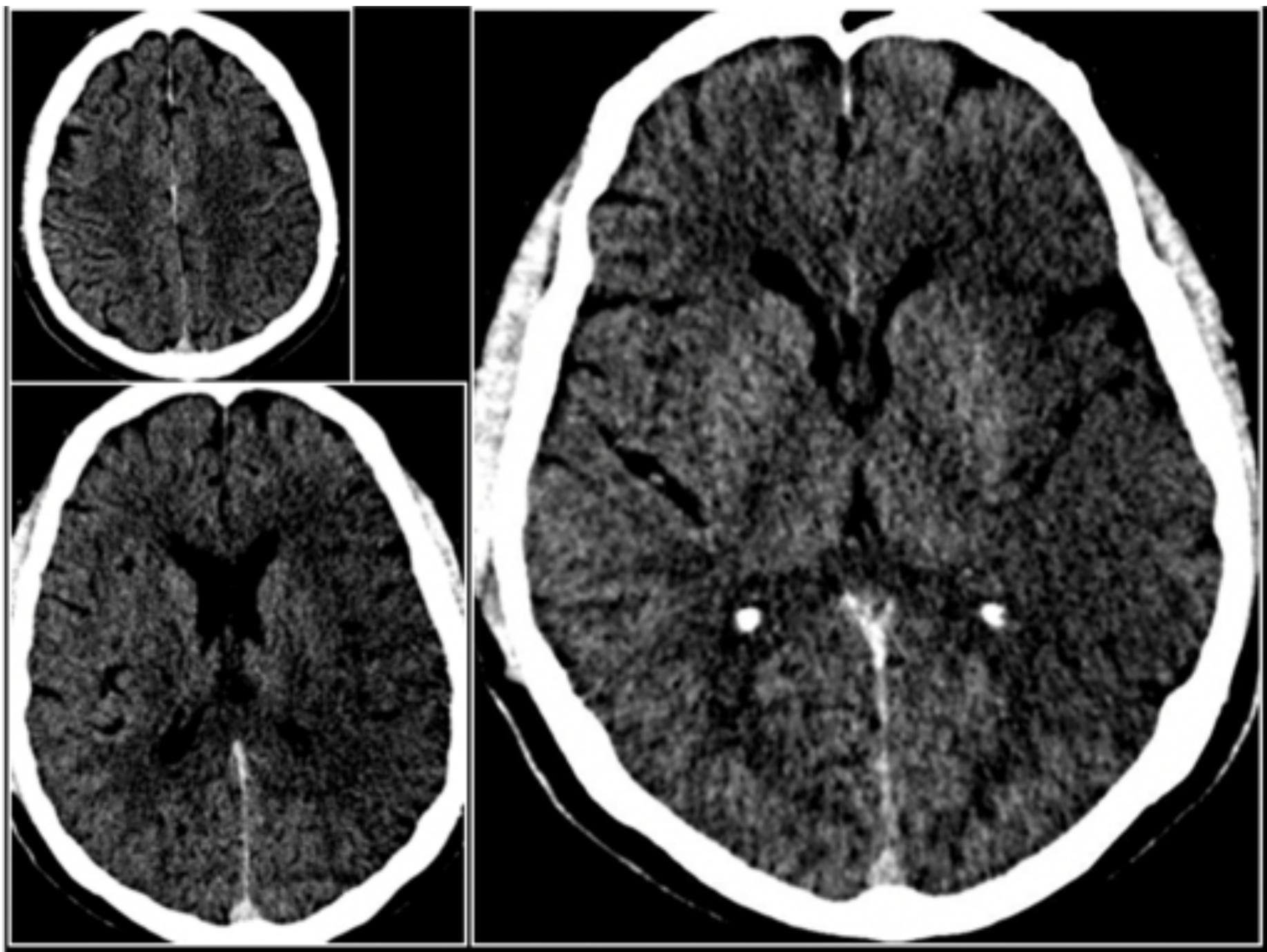
TLIV: trombolisis/fibrinólisis intravenosa
 TIAM: trombectomía mecánica

Evolución

- Paciente **empeora clínicamente** por lo que se decide **TIAM**.
 - Intervención con anestesia general
 - Punción femoral
 - Catéter guía en carótida común izquierda.
- Se realiza **TC simple de control** antes de intervención.



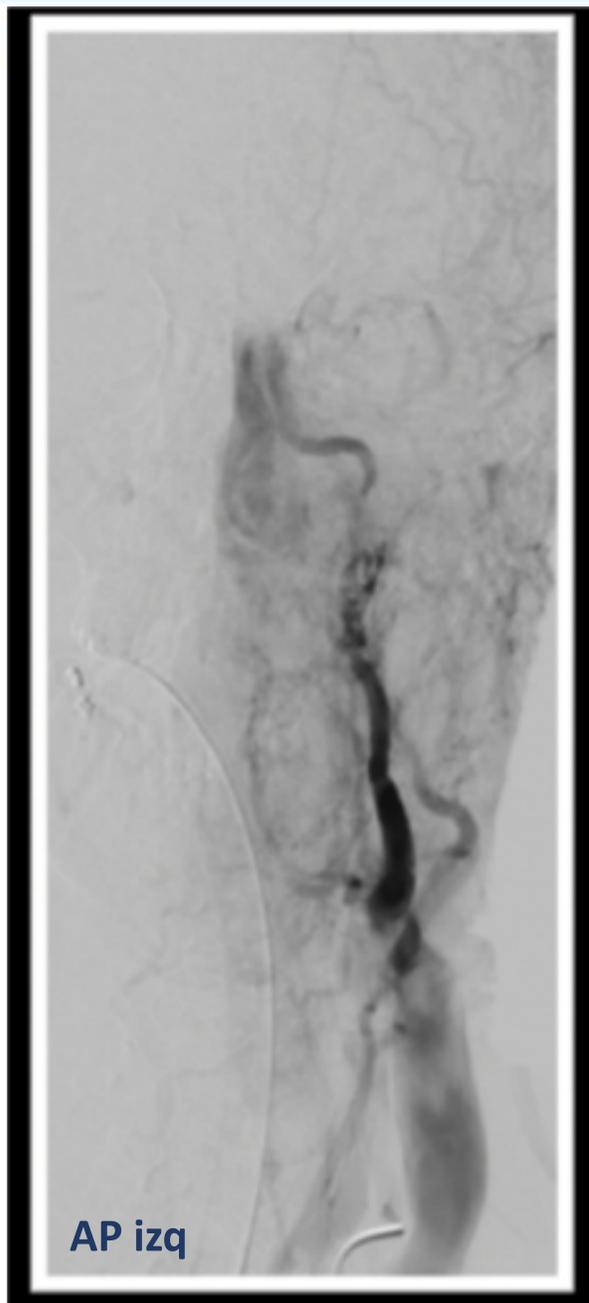
TC simple



Dado el empeoramiento clínico se realiza TC de control en busca de complicaciones:

- No lesiones hemorrágicas.
- Extenso infarto establecido.

- Hay centros en los que no tratan este pacientes. A día de hoy no es contraindicación formal.
- Evaluación muy personalizada → clínica, tiempo evolución, situación basal previa.



Arteriografía cerebral:

Abordaje femoral derecho (4F).
Cateterización selectiva de ACCi.

Se confirma el diagnóstico: desestructuración del vaso con luz residual irregular en 1/3 distal de CI antes de entrada al cráneo (sitio más frecuente de disección).

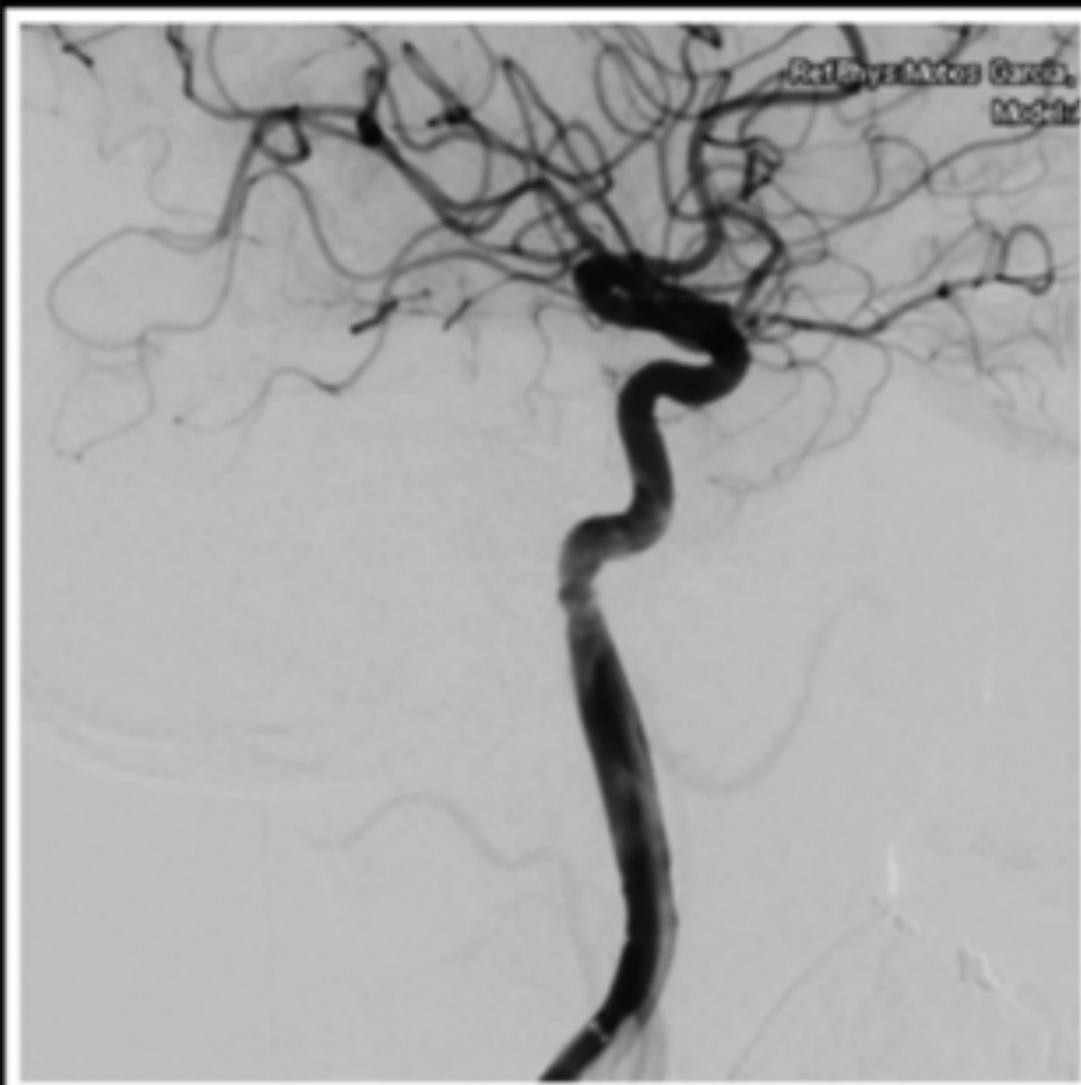
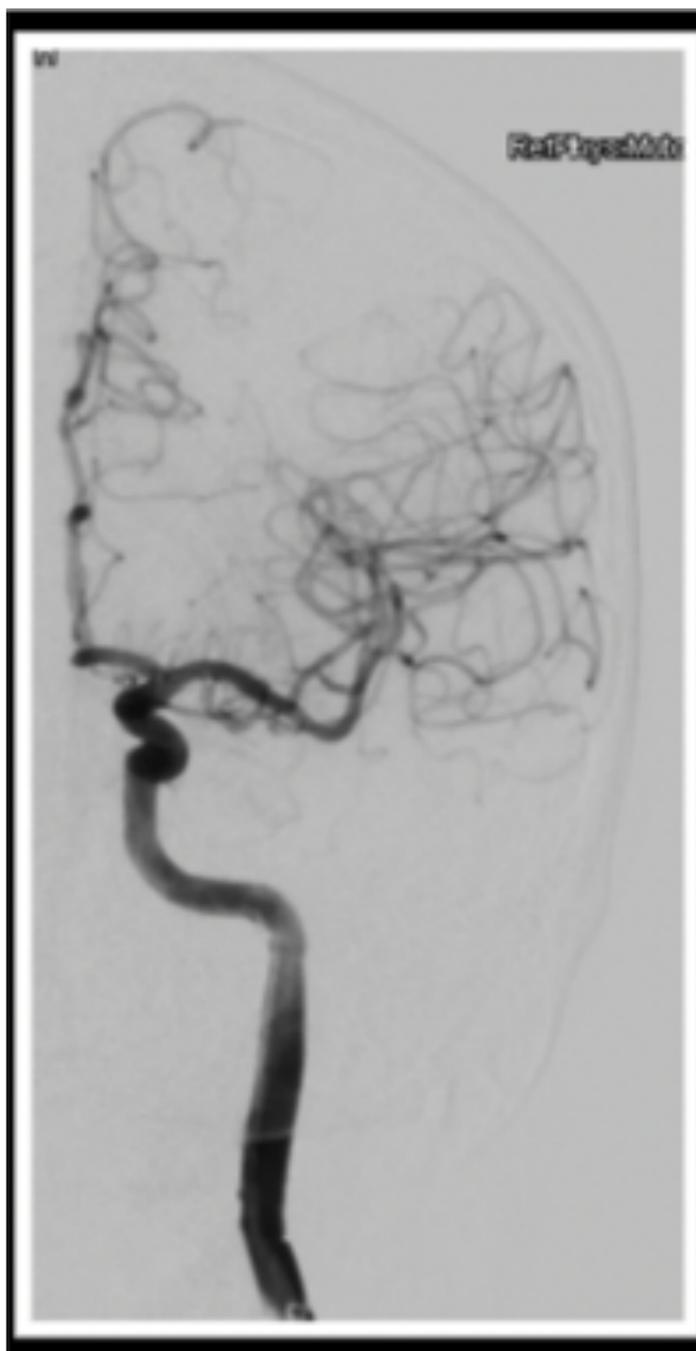
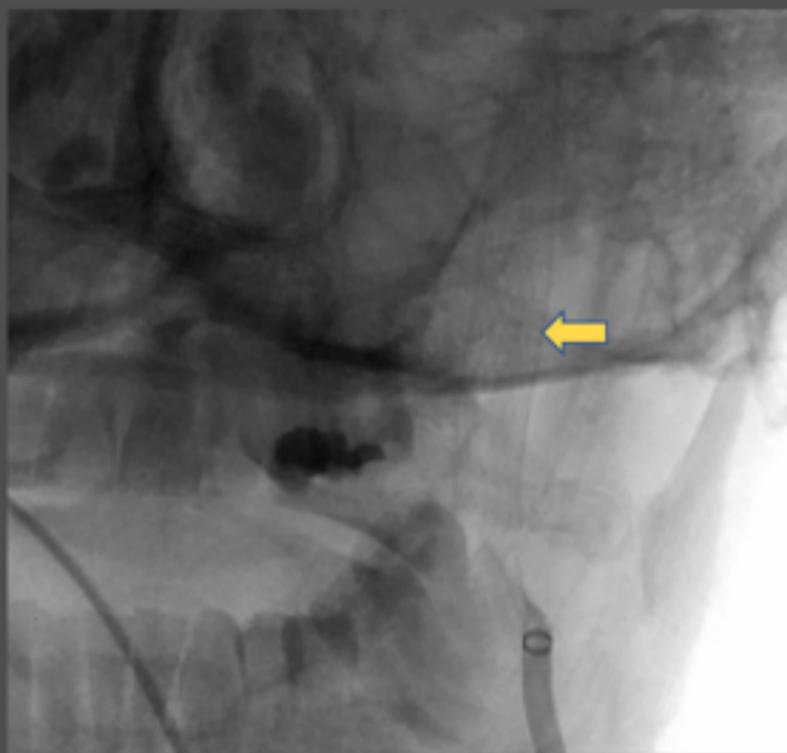
Manejo
terapéutico

- ¿Tiene indicación de Tratamiento urgente?
 - Resultados en pruebas de imagen muy desfavorables.
 - Situación basal : joven, buena calidad de vida.
 - Clínica: grave – invalidante (NIHSS 23)
 - Tiempo de evolución:
 - Inicio: 17,30
 - Llegada hospital: 18,45h
 - Exploración clínica + neuroimagen: 19,09h



Tratamiento
intervencionista:

Endoprótesis
carotidea



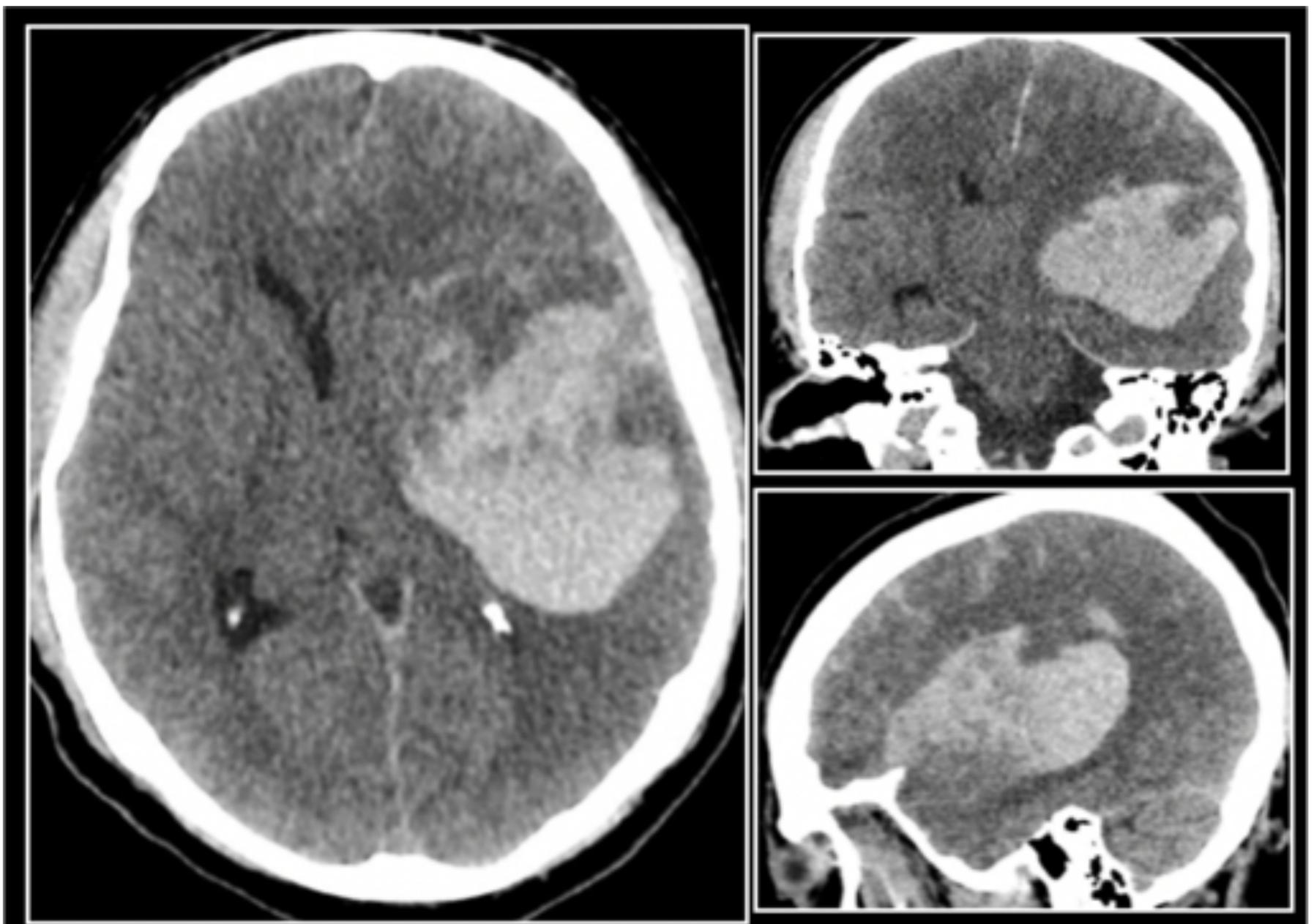
Control posterior con paso rápido de contraste a través del segmento tratado



Evolución

- Tras colocación de stent el paciente sube a UCI intubado.
- Siguiendo horas:
 - No se consigue extubar
 - Deterioro hemodinámico
 - Exploración: alteración de pupilas
- **Se solicita TC de control**

TC simple



Hematoma intraparenquimatoso en lecho de tejido infartado que causa herniación subfalcina y transuncal.



Resumen y discusión

- Dg radiológico: Disección carotídea con tromboembolismo intracraneal.
- Clínica invalidante.
- <2h evolución.
- Neuroimagen extenso infarto establecido (resultado muy desfavorable).
- **Actitud terapéutica**
 - ¿Tiempo o neuroimagen?
 - A pesar de tto óptimo la evolución puede ser desfavorable.
 - Paciente con numerosos factores de riesgo para transformación hemorrágica: infarto establecido, nuevos anticoagulantes, TLIV, antiagregación por stent y sueros heparinizados.
- Fallecimiento.



CONCLUSIONES

1. La disección carotídea es una entidad rara y grave que que precisa un diagnóstico y tratamiento urgente para evitar el máximo numero de complicaciones.
2. Pruebas de imagen son imprescindibles para realizar el diagnóstico.
3. Tratamiento individualizado de los pacientes dada la variabilidad clínica.
 - Tiempo de evolución: prima sobre el resto de criterios.
 - Pruebas de imagen
 - Edad del paciente.
 - Antecedentes personales.
 - Situación basal.



BIBLIOGRAFÍA

1. Mathieu H. Rodallec, MD; Véronique Marteau, MD; Sophie Gerber, MD; Löic Desmottes, MD; Marc Zins, MD. Craneocervical Arterial Dissection: Spectrum of imaging Findings and Differential Diagnosis. RadioGraphy. 2015.
2. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke. N Engl J Med 2015;372: 1019-1030
3. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC, et al. 2015 AHA/ASA Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment. Stroke 2015 PubMed PMID:26123479.