

XLVIII Reunión Anual
**SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
NEURORRADIOLOGÍA**

Palacio de la Magdalena | **SANTANDER**

24 - 26 de octubre de 2019



ACTUALIZACIÓN EN IMAGEN DE LA PARED CAROTÍDEA MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA

Clara Ruiz Guerrero

Hospital Regional Universitario de Málaga

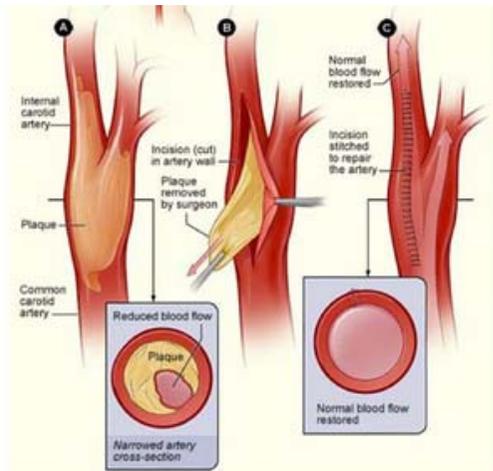
- El ictus es la **principal causa de discapacidad** y la **tercera causa de mortalidad** en España.
- El 15 y el 20% de los ictus son secundarios a **arteriosclerosis carotídea**.
Stroke. 2001;32(12):2735-40
Stroke. 1988;19(9):1083-92
Stroke. 2001;32:2559-2566
- **Entre un 23 y un 40%** de los ictus isquémicos son criptogénicos (no se detecta causa tras estudio).
 - FA
 - Foramen ovale patente ?
 - Aneurisma del septo auricular?
 - Placa en cayado aórtico
 - **Placa carotídea no estenótica o que no reúne criterios** (estenosis > 50% TOAST)

Od **decisión de intervención** | **estudios randomizados** | **grado de estenosis**
 como criterio

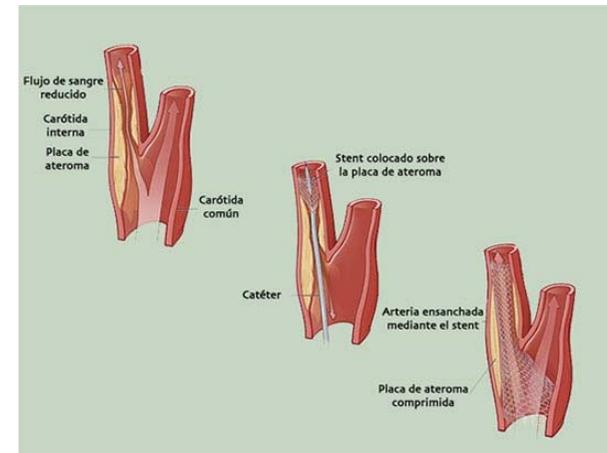
Stroke. 1998;29:554-562
 Stroke. 2011;42:227-276
 The BMJ. 2009;338:b1847

“si no se alcanza cierto grado de estenosis (>50%) no se establece relación causal”

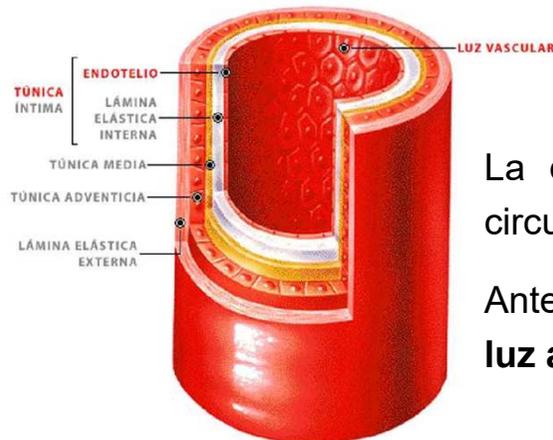
Pacientes sintomáticos
 NASCET, ECST



Pacientes asintomáticos
 ACAS, ACST



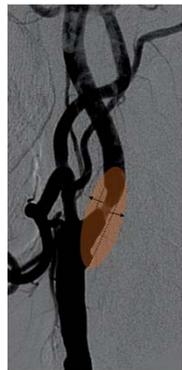
Fenómeno de Glagov o remodelamiento positivo



Capas de la pared arterial

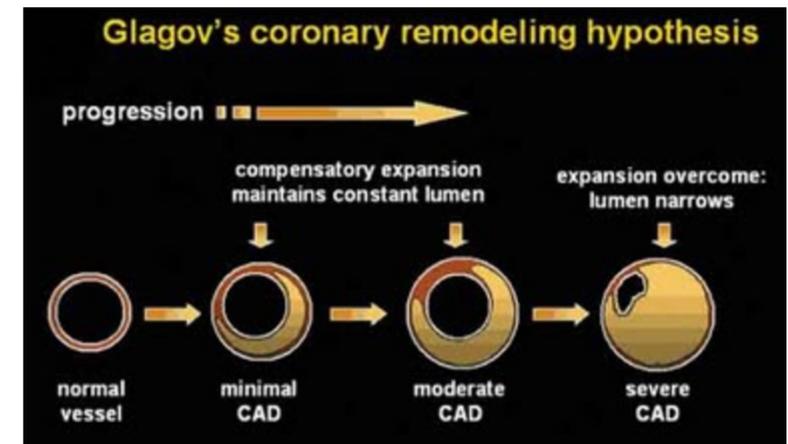
La estenosis aparece cuando la placa ocupa aproximadamente el **40%** del área circunscrita por lámina elástica interna.

Antes, se produce un aumento de la **sección total** de la arteria **sin disminución de la luz arterial (remodelamiento positivo)**.



Limitaciones de la imagen luminal para valorar la extensión de la placa:

- Puede **subestimar** el tamaño de las placas que producen estenosis.
- Puede **no detectar** lesiones tempranas que no producen estenosis.



Composición de la placa

Características histológicas de la placa que se asocian con ictus o con un mayor riesgo de ictus:

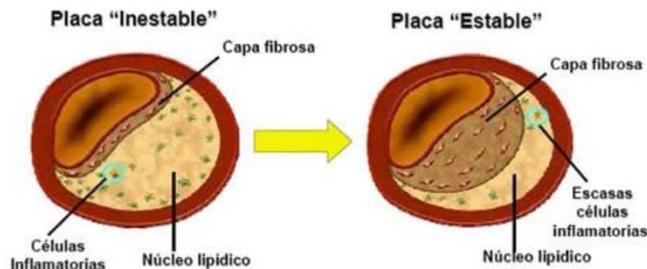
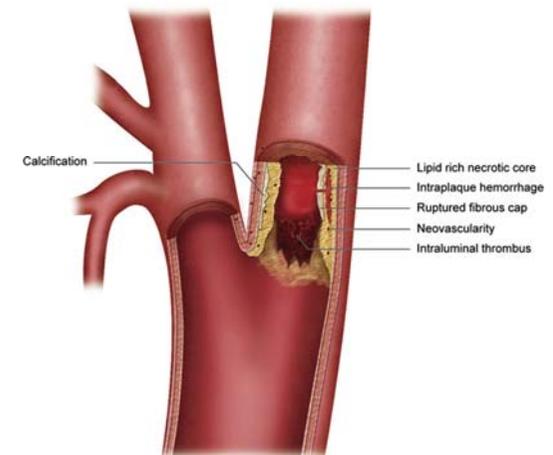
Placa vulnerable

- Core lipídico necrótico bien desarrollado.
- Hemorragia intraplaca posible.
 - Vasa vasorum.
- Cap fino.
- Inflamación

Placa complicada o “culprit lesion”

- Core lipídico necrótico bien desarrollado.
- Hemorragia intraplaca posible.
 - Vasa vasorum. Luminal.
- Cap roto.
- Inflamación +++
- Trombo en la superficie

Thin cap fibroateroma, complicado o no (Virmani et al)
Placa tipo V de la clasificación histológica de la AHA
Placa tipo VI de la clasificación histológica de la AHA
Puede tratarse de placas no estenóticas

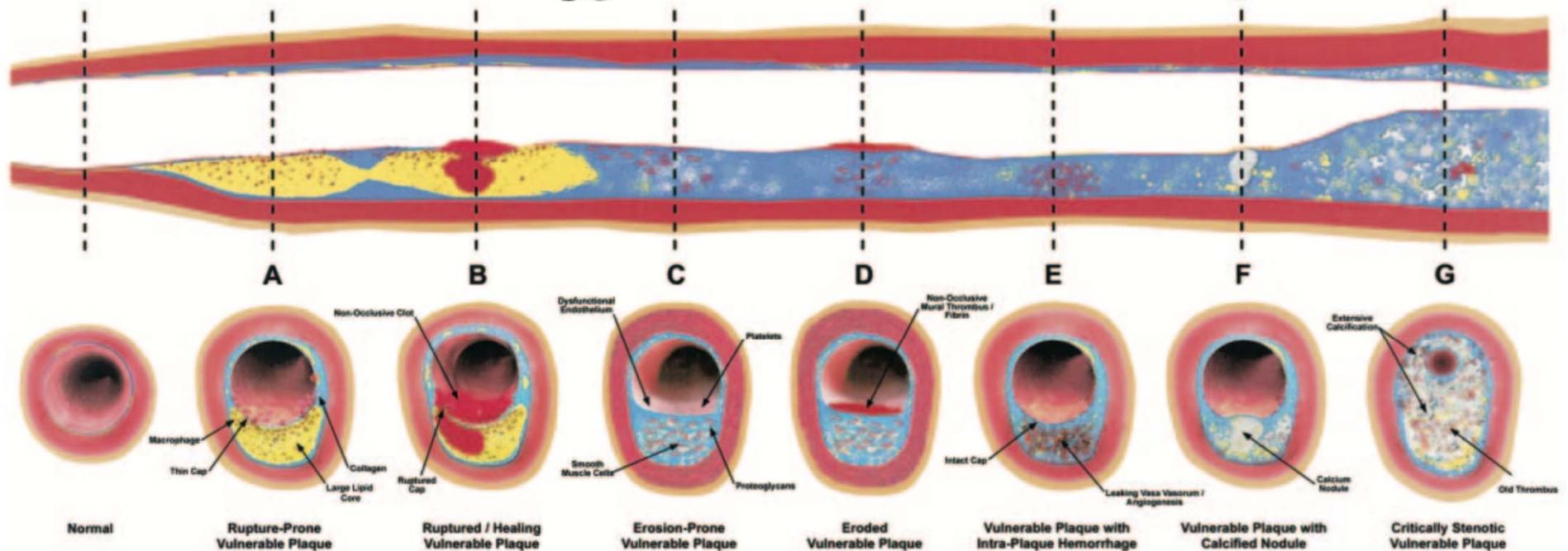


JAMA 292:1845–1852, 2004.
 Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000;20:1262-1275.
 Circulation. 2003;108:1664-1672.

Aunque parece que es aún más complicado...

Placas vulnerables

Different Types of Vulnerable Plaque



... y se desconoce la fisiopatología exacta ...

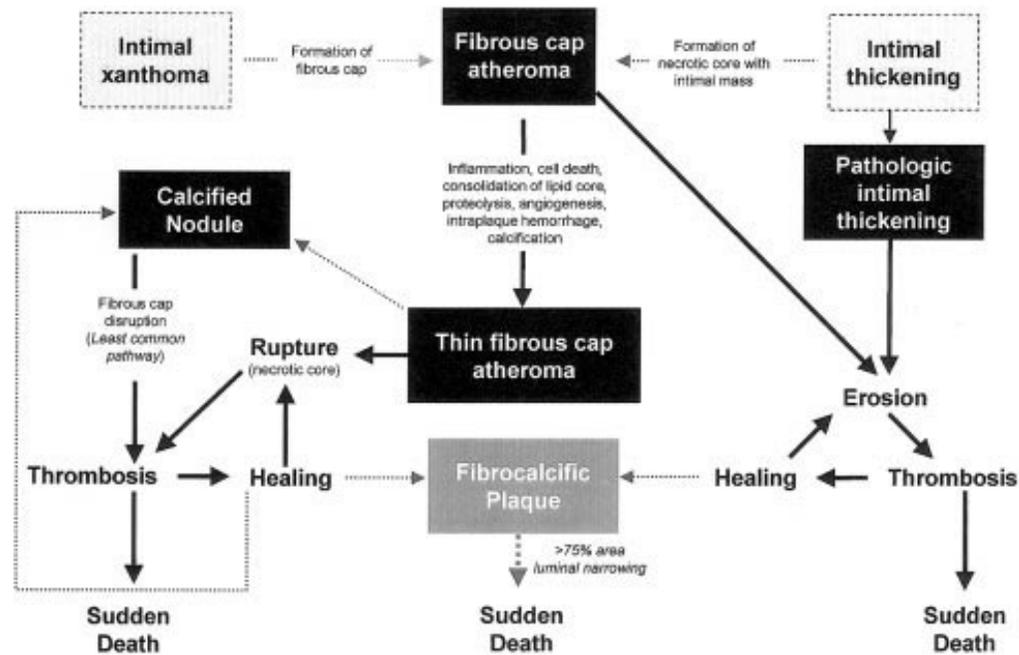


Figure 1. Our simplified scheme for classifying atherosclerotic lesions modified from the current AHA recommendations. The boxed areas represent the 7 categories of lesion. We have used dashed lines for 2 categories because there is controversy over the role that each of them plays in the initial phase of lesion formation, and both “lesions” can exist without progressing to a fibrous cap atheroma (ie, AHA type IV lesion). The processes leading to lesion progression are listed between categories. Lines (solid and dotted, the latter representing the least-established processes) depict current concepts of how 1 category may progress to another, with the thickness of the line representing the strength of the evidence that these events do occur.

Cambio de paradigma

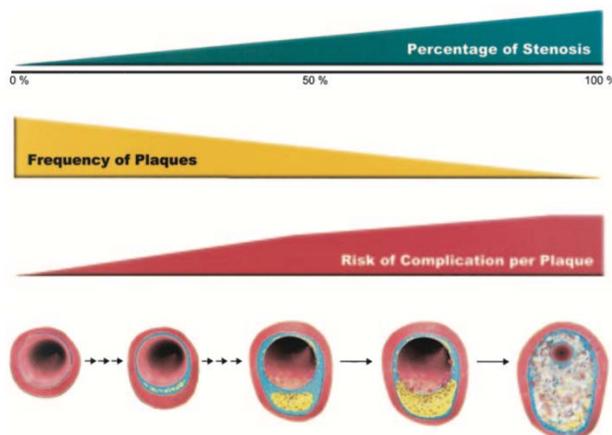
Estenosis carotídea



Placa vulnerable / culprit lesion

Volumen de la placa
Composición de la placa

El grado de estenosis es un marcador del volumen de la placa



Circulation 2003 Oct 7;108(14):1664-72.

Las placas muy estenóticas tienen más riesgo de complicarse.

Las placas con menor grado de estenosis son más frecuentes.

Es posible que las placas no estenóticas sean la causa de una parte de los ictus clasificados como criptogénicos

Métodos de imagen

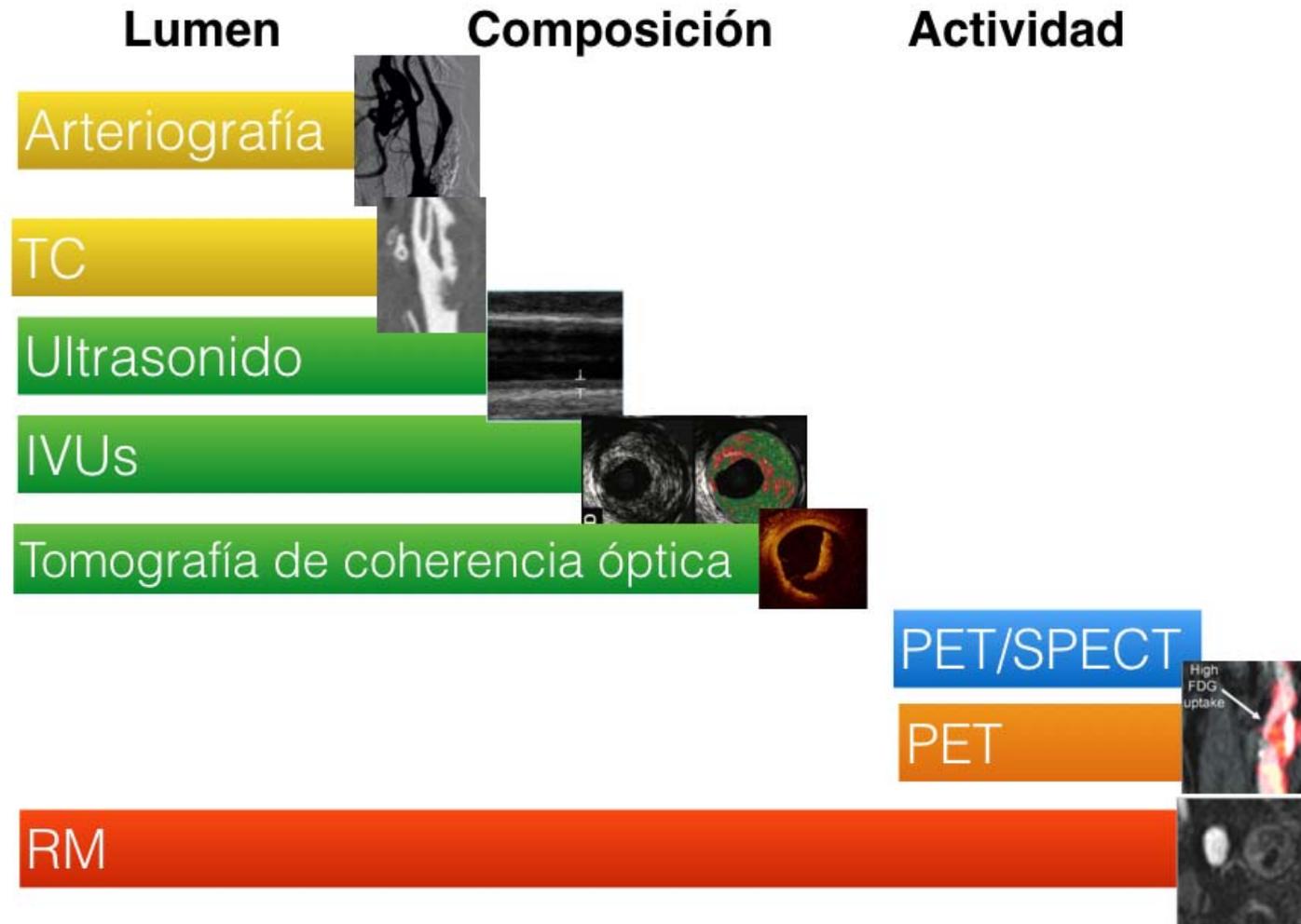


Imagen por resonancia magnética

- No invasiva.
- Cada vez más accesible.
- Mejor definición de los componentes de la placa.
- Existen estudios de validación con histología.
- Resultados superponibles en campos de 1,5T y 3T.

Composición



Actividad de la placa o inflamación

RM placa carotídea

Morfología - Volumen de la placa



Biomecánica

Morfología - Volumen de la placa (Plaque burden)

A mayor volumen, mayor riesgo de ictus

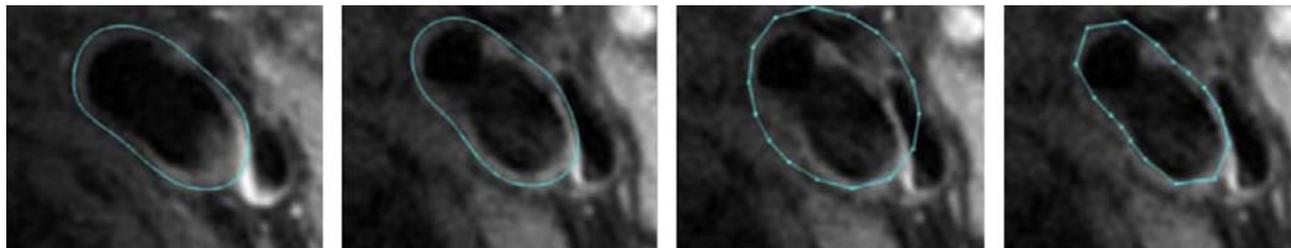
Radiology 2006;240(2):464–72.

Estima el tamaño real de la placa. Diferentes parámetros:

- Espesor máximo de la pared.
- Área de la pared.
- Volumen de la pared.
- Área mínima del lumen.
- Otros parámetros: Normalized wall index (NWI)

$$\frac{\text{área del lumen del vaso}}{\text{área de la pared del vaso}}$$

- Métodos manual, semiautomático y automático.
- **Software:** Q-plaque (Medis medical imaging systems bv), CASCADE (Washington University), VesselMass (Leyden University).



T1 2-D ó 3D
Fat sat
Black blood
in-plane resolution < 1mm
grosor de corte <= 2mm

Composición

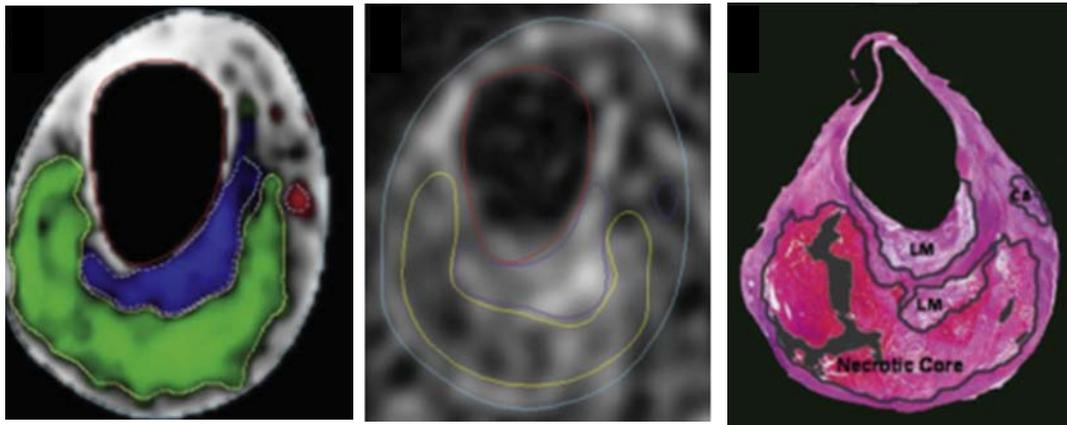
Características de la placa identificables mediante RM

- Hemorragia intraplaca
- Ruptura del cap
- Core lipídico necrótico
- Nódulo cálcico

Asociadas a un mayor riesgo de ictus

- Calcificación
- Tejido fibroso

Estas características se pueden **cuantificar** con RM.



Radiographics. 2009; 29:1413-1431.

Stroke. 2004, 35: 1079-1084.

Circulation 2001, 104:2051-2056.

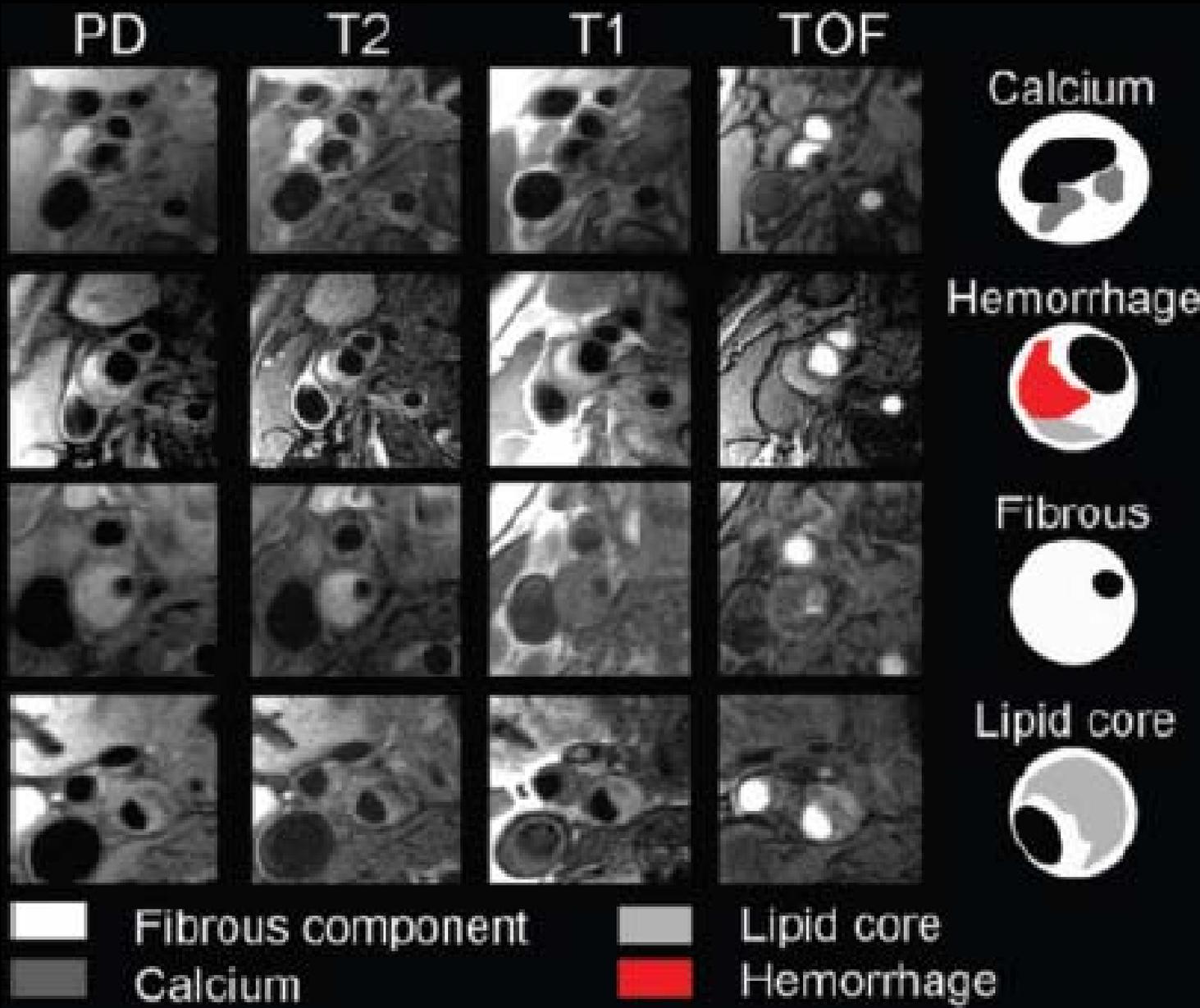
Journal of magnetic resonance imaging. 2002; 15(1):62-67.

Circulation. 2000; 102: 959-964.

Neuroimag Clin N Am 26 (2016) 13–28

Aún no se ha establecido un punto de corte para ninguno de estos componentes a partir del cual aumente el riesgo de ictus.

T1, T1 gadolinio, T2, TOF, (DP)
 2-D ó 3D
 Fat sat
 Black blood
 in-plane resolution < 1mm
 grosor de corte <= 2mm



Calcificaciones

K lsr bwhqv dv

Hemorragia

0 ? # # vhp d q d # K lshu hqv dv #
 hq # W4 # # NR I1
 0 4 0 9 # # k lshu bwhqv dv # hq #
 wr g dv # dv # v h f x h q f b v 1

Tejido fibroso

0 lvr bwhqv r # NR I1
 0 lvr 2 k lshu # hq # # h v r #
 gh # v h f x h q f b v 1
 0 U h d f h 1

Core lipídico necrótico

0 lvr bwhqv r # NR I1
 0 lvr 2 k lshu # hq # G S # # W4 1
 0 K lsr bwhqv r # W5 1
 0 D x v h q f b # gh # h d f h 1

Cap fibroso

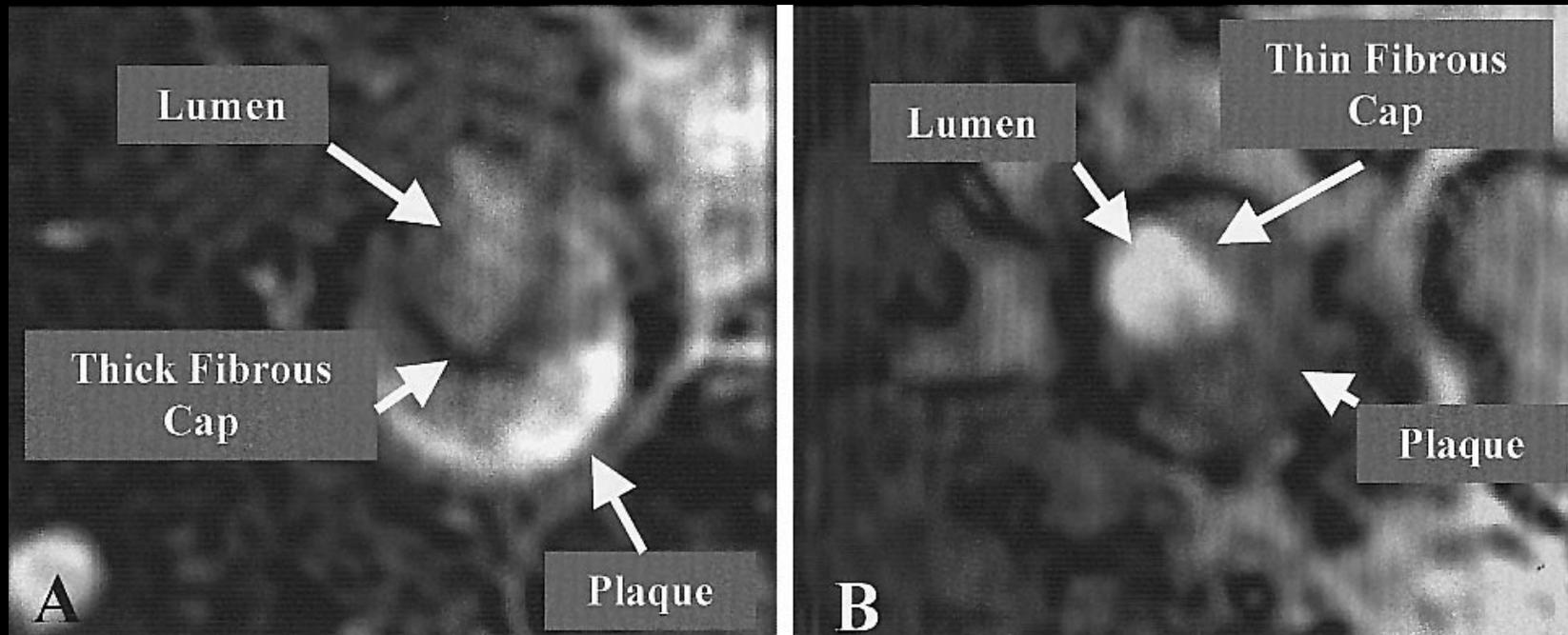
Cap intacto grueso: Edggd#{x{wloxp bde#k.lsr.bwhqv#h#WR I#.#k.lshwhqv#h#W5

Cap intacto fino: Dxvhqf.b#gh#edggd#{x{wloxp bde#k.lsr.bwhqv#h#WR I#r##

k.lshwhqv#h#W5 1#Dxvhqf.b#gh#vdqj.ih#{x{wloxp bdd

Cap roto: Dxvhqf.b#gh#edggd#{x{wloxp bde#k.lsr.bwhqv#h#WR I1

Vdqj.ih#{x{wloxp bde#k.lshwhqv#h#W5 1#Dxvhqf.b#gh#vdqj.ih#{x{wloxp bdd



F ds#**grueso**
bwd.fwr

F ds#**fino**
bwd.fwr

Cap fibroso

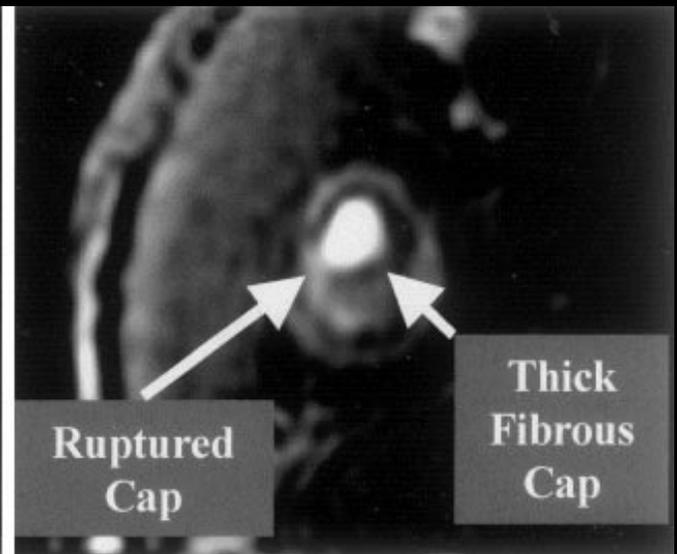
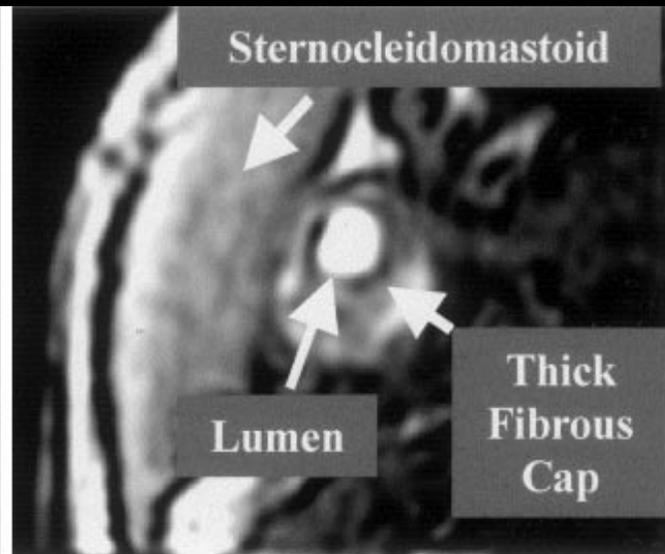
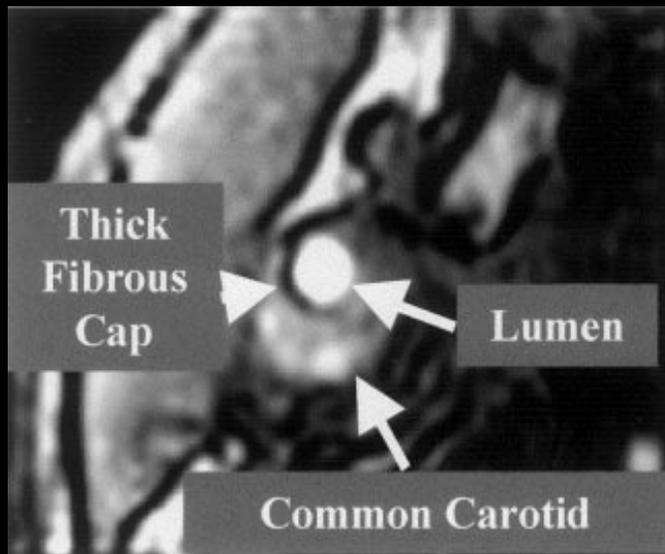
Cap intacto grueso: Edqgd#|x{wloxp bdc#k.srbwhqv d#h#WR I#k.lshuhqv d#h#W5

Cap intacto fino: D xvhqf b#gh#edqgd#|x{wloxp bdc#k.srbwhqv d#h#WR I#r##

k.lshuhqv d#h#W5 1#D xvhqf b#gh#vdqj uh#|x{wloxp bdd

Cap roto: D xvhqf b#gh#edqgd#|x{wloxp bdc#k.srbwhqv d#h#WR I1

Vdqj uh#|x{wloxp bdc#k.lshubwhqv bdc#|x{wloxp bdc#



F ds#j uxhvr#
bwdfwr

F ds#rwr

Cap fibroso

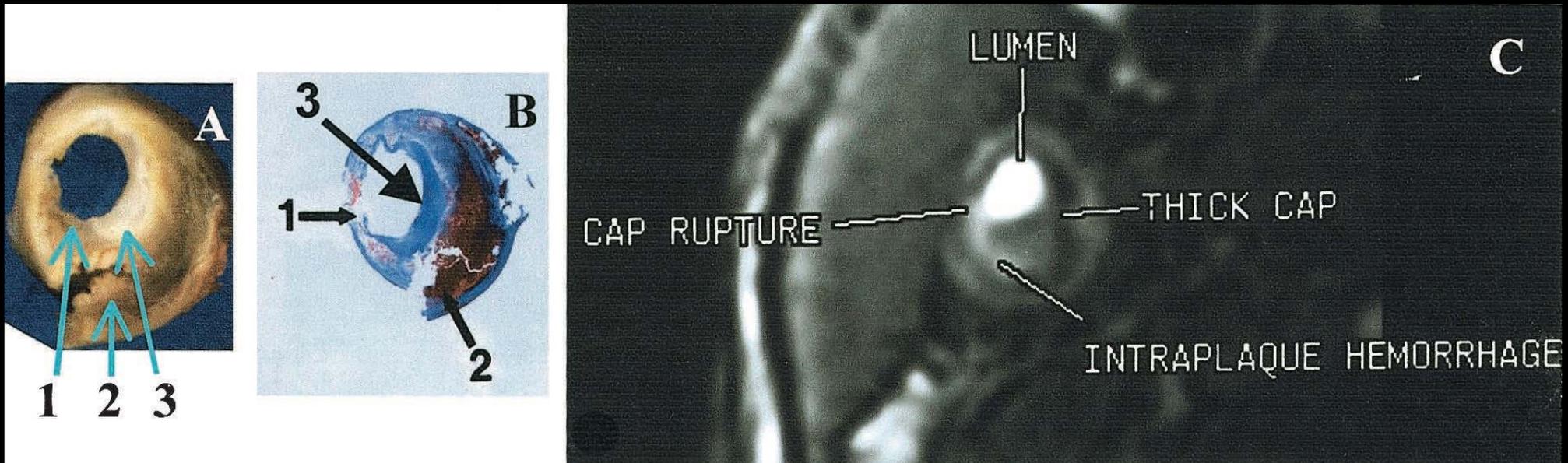
Cap intacto grueso: Edqgd#{x{wloxp bdc#klsrbwhqvd#hg#WR I#h#kshwhqvd#hg#W5

Cap intacto fino: Dxvhqf b#gh#edqgd#{x{wloxp bdc#klsrbwhqvd#hg#WR I#r#

kshwhqvd#hg#W5 1#Dxvhqf b#gh#vdqj uh#{x{wloxp bdd

Cap roto: Dxvhqf b#gh#edqgd#{x{wloxp bdc#klsrbwhqvd#hg#WR I1

Vdqj uh#{x{wloxp bdc#kshwhqvd#hg#WR I1



Rotura del cap. Correspondencia entre patología y RM.

4# ds#rwr #5# und#gh#hp rudj b#qwsolfd #6# ds#juxhvr1

Cap fibroso

Cap intacto grueso: Edqgd#|x{wloxp bde#k.srbwhqv#hg#WR I#k.lshuhqv#hg#W5

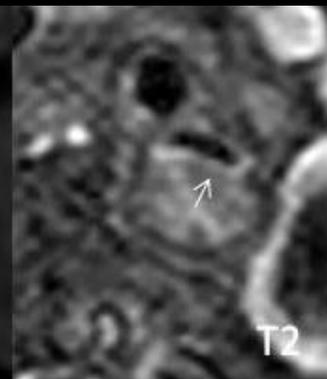
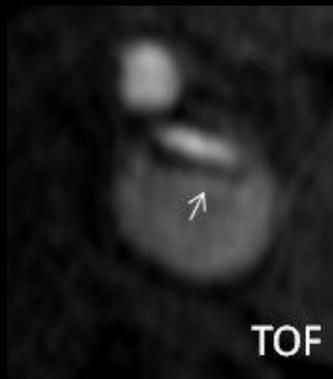
Cap intacto fino: D.xvhqf.b#gh#edqgd#|x{wloxp bde#k.srbwhqv#hg#WR I#k#

k.lshuhqv#hg#W5 1#D.xvhqf.b#gh#vdqj.uh#|x{wloxp bdd

Cap roto: D.xvhqf.b#gh#edqgd#|x{wloxp bde#k.srbwhqv#hg#WR I 1

Vdqj.uh#|x{wloxp bde#k.lshubwhqv.bdg#|x{wloxp bdo.1#

F ds#j uxhvr#
bwd.fwr

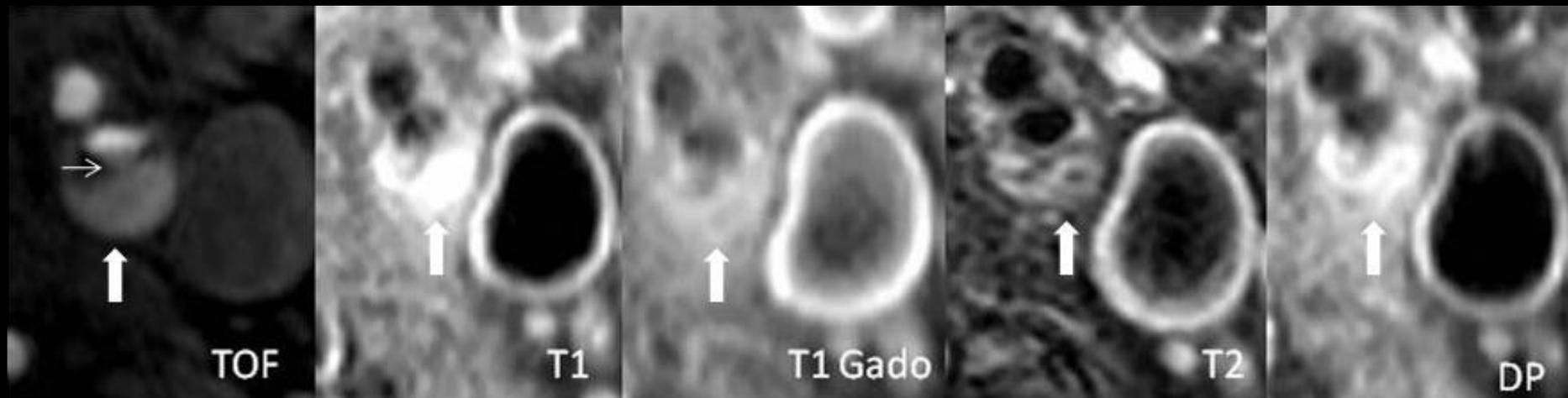


Khp rudj b
WR I#G

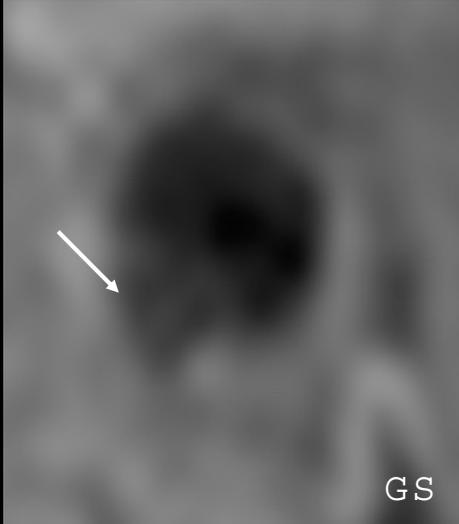
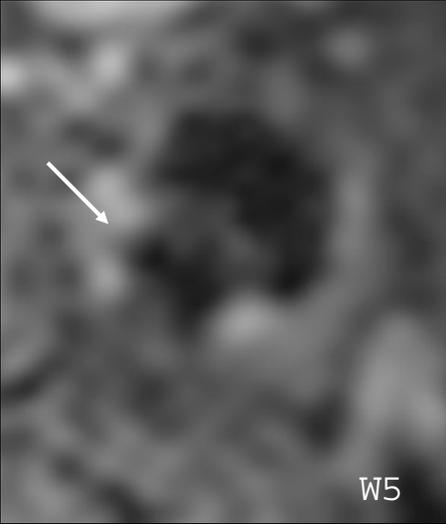
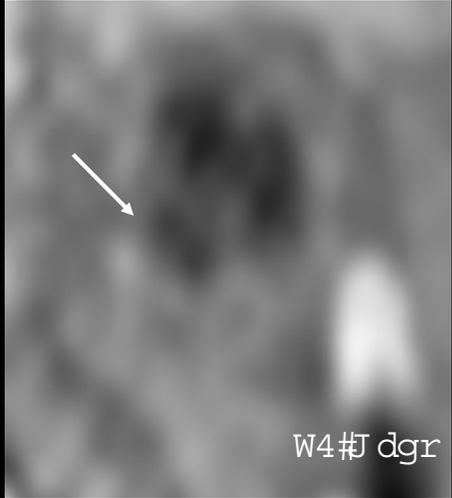
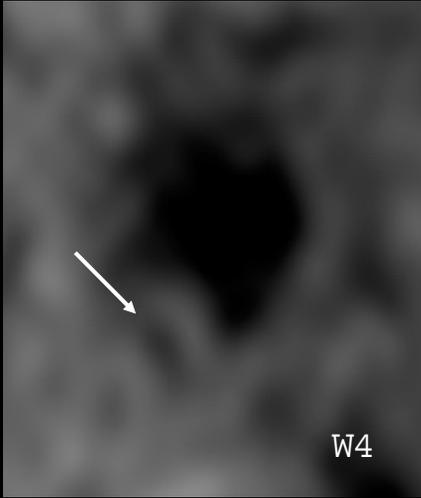
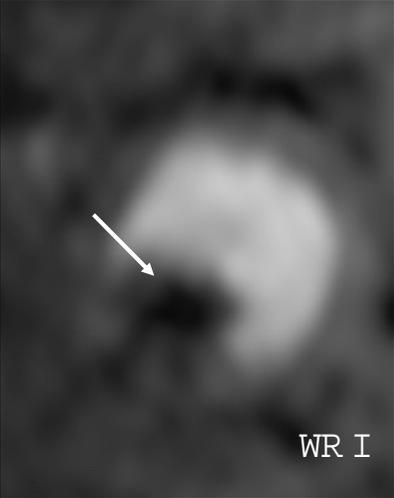
Core lipídico necrótico

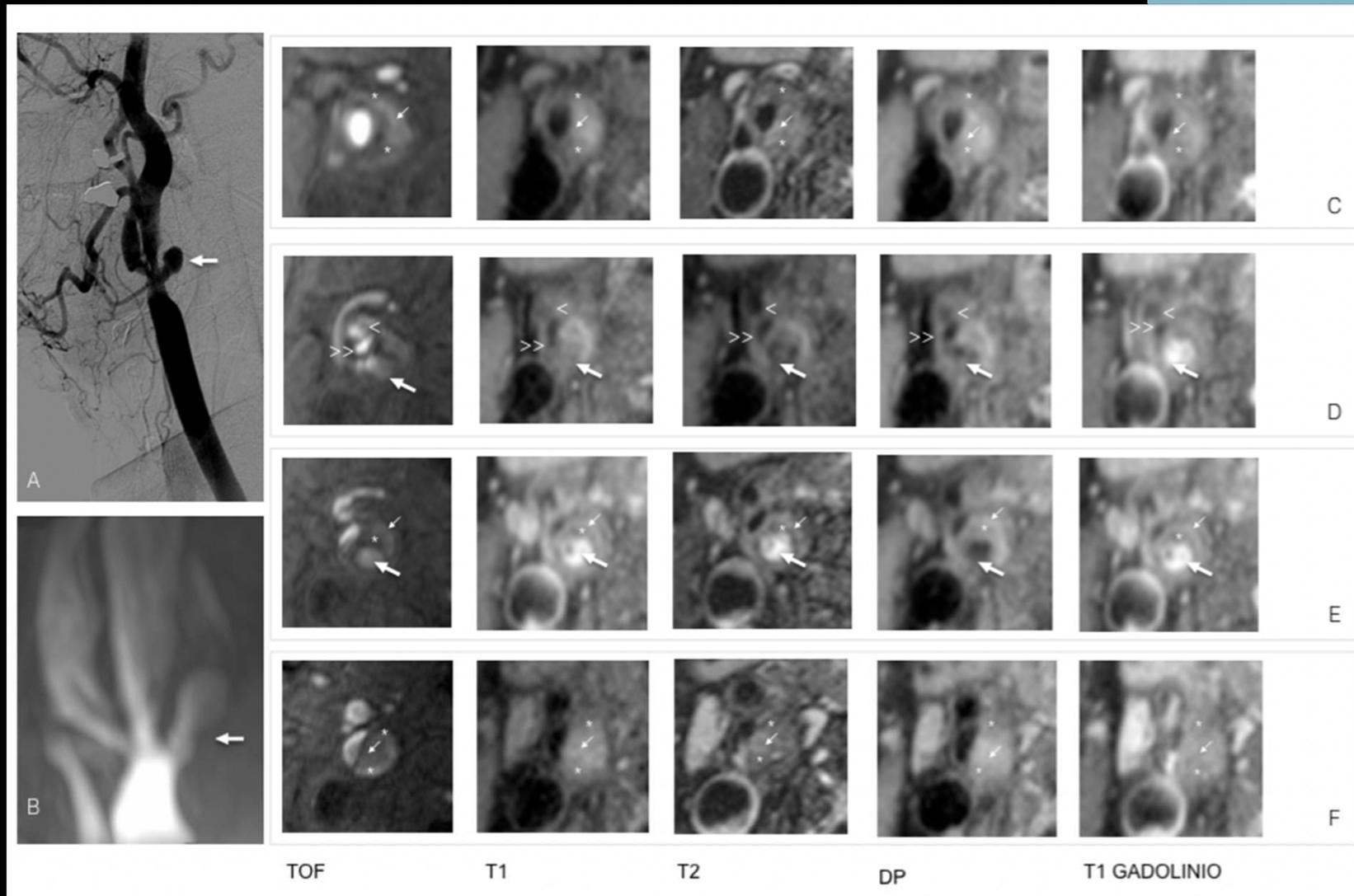


Hemorragia intraplaca



Nódulo cálcico





A: Angiografía de la carótida común derecha de un paciente que muestra una gran úlcera (flecha gruesa). **B:** reconstrucción TOF MIP de la misma carótida donde se aprecia la úlcera (flecha gruesa). **C:** cortes proximales a la zona de la úlcera donde se aprecia la presencia de core lipídico necrótico (asterisco) y sangre (flecha). **D:** en este corte se aprecia la úlcera (flecha gruesa), la luz de la carótida interna derecha (doble cabeza de flecha) y la de la carótida externa derecha (cabeza de flecha). **E:** unos milímetros más arriba se observa la úlcera (flecha gruesa) rodeada de un halo de hemorragia intraplaca (flecha) y core lipídico necrótico (asterisco). **F:** más distalmente ya no se observa la úlcera, sólo una zona de hemorragia (flecha) y de core lipídico necrótico (asterisco).

Actividad de la placa o inflamación

Medición de la acumulación de macrófagos y presencia de neovasos (características de las placas vulnerables).

1) Secuencias dinámicas con administración de gadolinio.

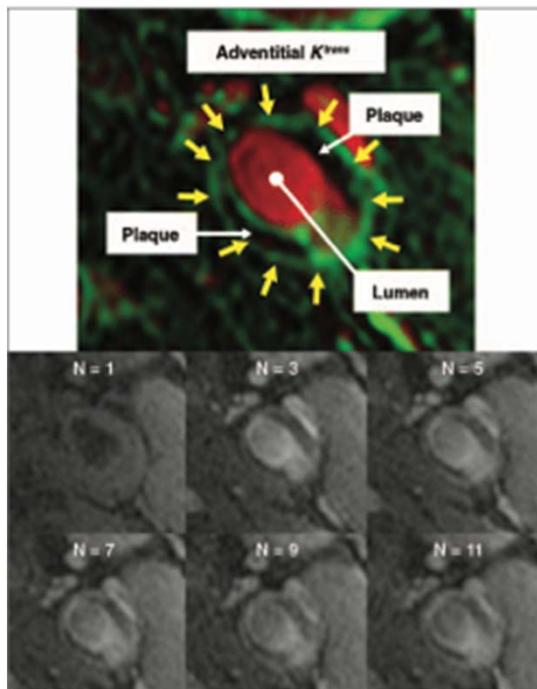
El análisis dinámico permite calcular diferentes parámetros que describen características de la perfusión.

Varios métodos de análisis

Área bajo la curva.

Modelo de Patlak. El más usado. Parámetros: v_p (fracción de volumen sanguíneo) y K^{trans}

Extended graphical model.



Neuroimag Clin N Am 26 (2016) 13–28

- Secuencias dinámicas con inyección de gadolinio.
- Adquisición 2-D.
- Fat sat.
- In-plane resolution < 1mm.
- Grosor de corte \leq 3 mm.
- 1 imagen/ 15s ó <.
- Tiempo total de 2 minutos al menos.

Actividad de la placa o inflamación

Medición de la acumulación de macrófagos y presencia de neovasos (características de las placas vulnerables).

2) Ultrasmall superparamagnetic particles of iron oxide (USPIO)

Se acumulan en el interior de los macrófagos durante 24-36 horas y producen una caída de la señal en imagen.

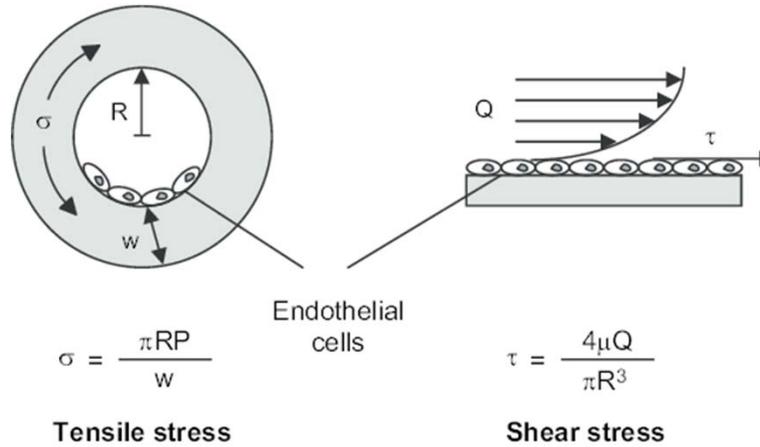


- Fat suppressed FSE.
- Doble inversión recuperación (supresión de la sangre).
- Tamaño voxel 0,4 x 0,4 x 3 mm.
- T1, STIR, T2, T2*.

Tensile Stress

- Mayor en el borde lateral de la placa (hombro).
- Mayoría de rupturas en el borde lateral de la placa.

Lancet 1987;334(8669):941-4

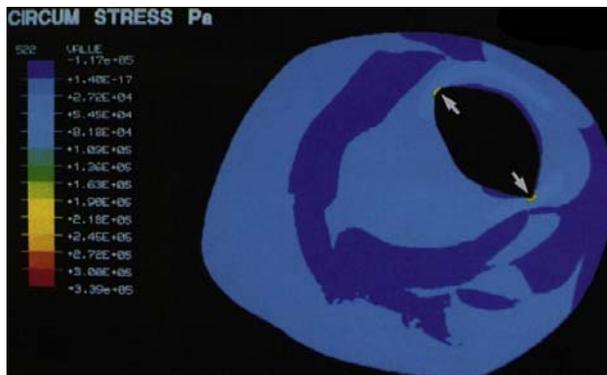


Wall Shear Stress

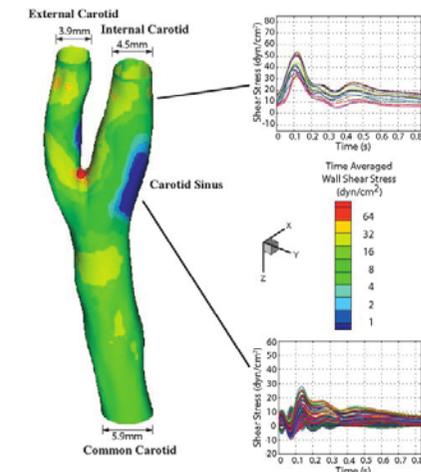
A menor WSS:

- Mayor grosor de la placa.
- Placas más grandes.
- Mayor cantidad de core.
- Mayor remodelamiento positivo.

Cuanto más alto, más riesgo de ruptura de la placa



Desarrollo de la placa si es bajo

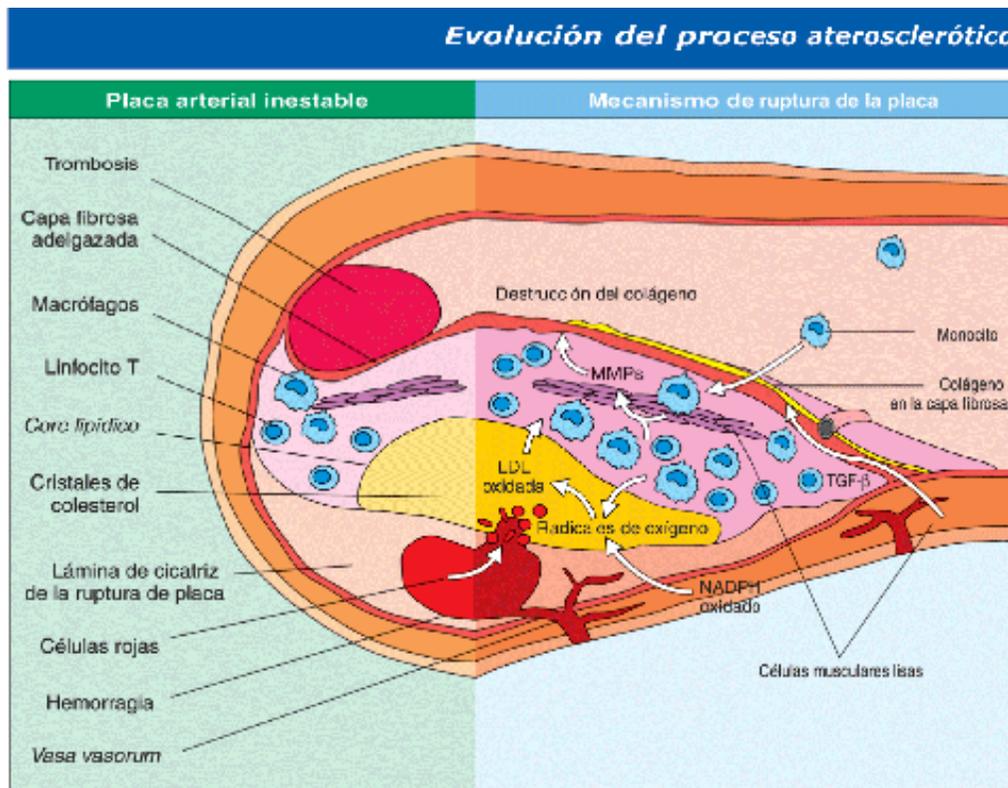


En la práctica

La **hemorragia intraplaca** es la característica que despierta mayor interés

Marcador “ideal”:

- Papel en la patobiología de la placa.
- Asociación con ictus independientemente del grado de estenosis.
- Posibilidad de integrarlo fácilmente en la práctica clínica.



- Rápido crecimiento de la placa (+++ colesterol membrana glóbulos rojos).
- Contribución al aumento de la inflamación (degradación grupo Heme produce radicales libres).
- Se desconoce cuál es el factor que desencadena la hemorragia.

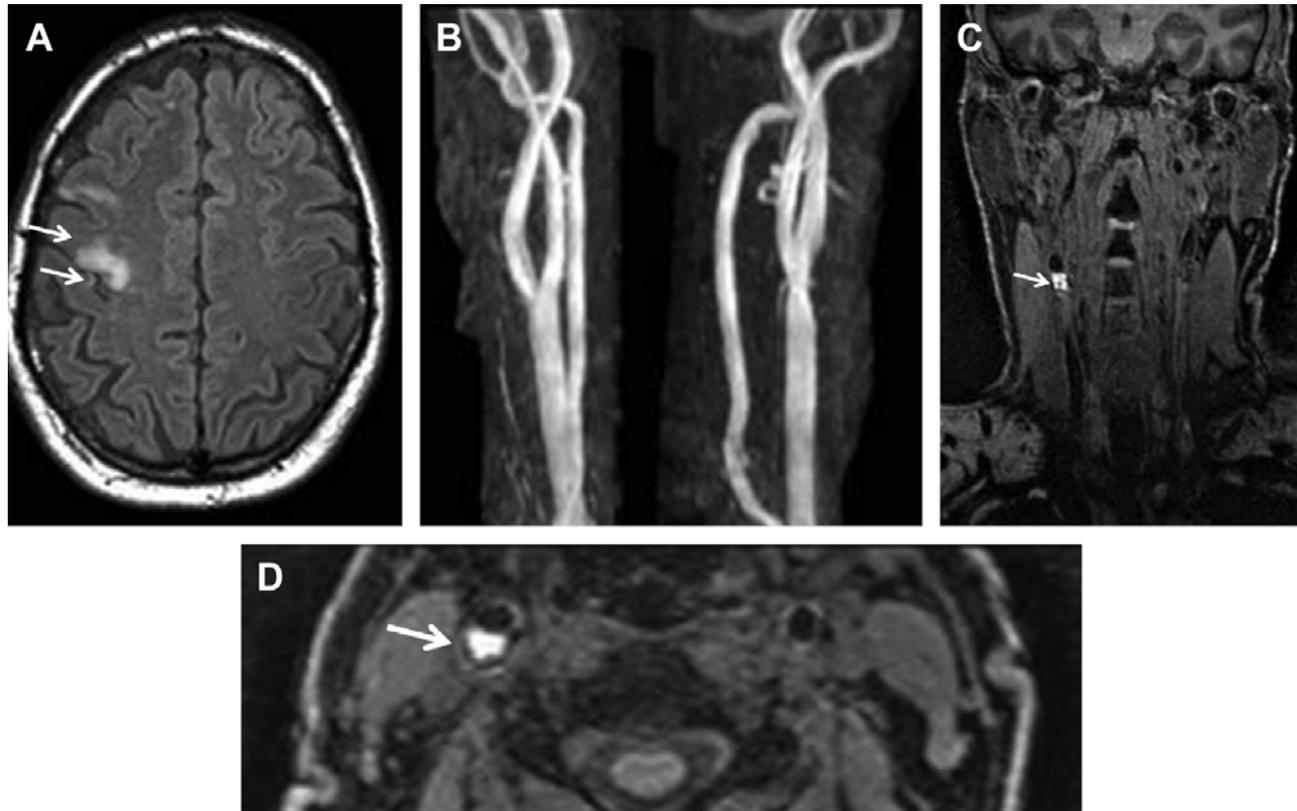
En la práctica

La **hemorragia intraplaca** es la característica que despierta mayor interés

Asociación con eventos isquémicos independientemente del grado de estenosis

Radiology 2009;252:502-8
Stroke 2007;38:1633-5

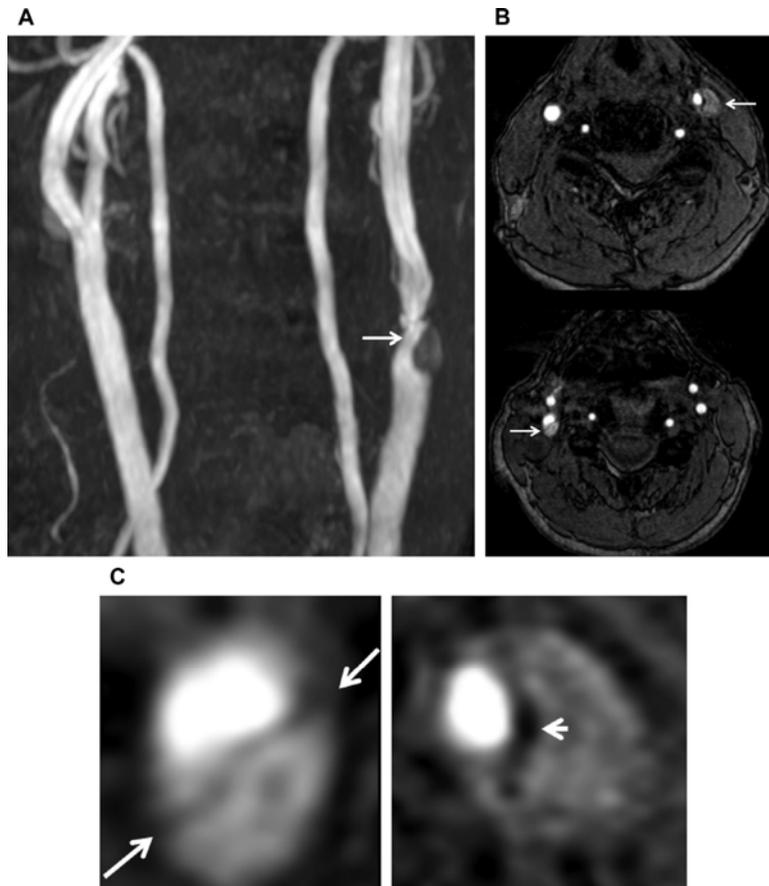
Neuroimag Clin N Am 26 (2016) 29-44



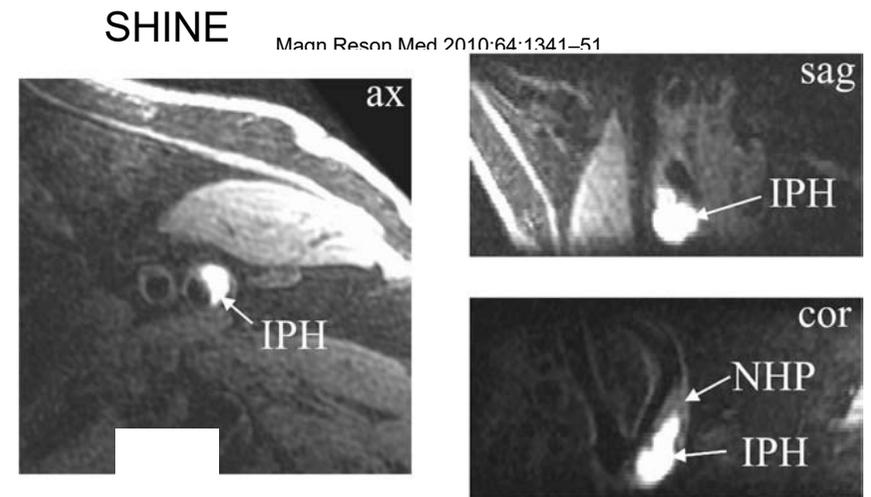
En la práctica

Posibilidad de incluir la detección de hemorragia intraplaca en los estudios RM en fase subaguda.

Con secuencias convencionales



Con secuencias específicas rápidas
 (5 min aprox)



b 3D SHINE

MATCH J Cardiovasc Magn Reson 2014;16:53

SNAP Magn Reson Med 2013;69:337-45