

**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

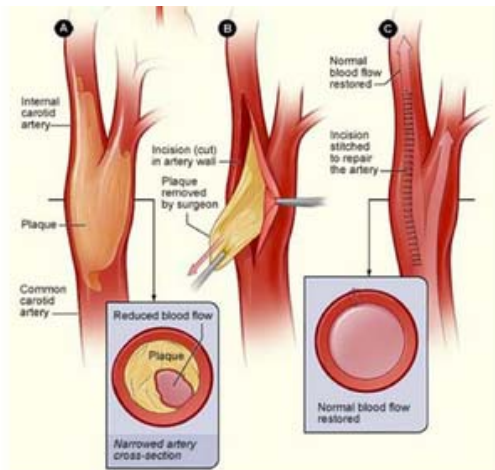
- El ictus es la **principal causa de discapacidad** y la **tercera causa de mortalidad** en España.  
Estadísticas de la Sociedad Española de Neurorradiología 2018
- El 15 y el 20% de los ictus son secundarios a **arteriosclerosis carotídea**.  
Stroke. 2001;32(12):2735-40  
Stroke. 1988;19(9):1083-92  
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

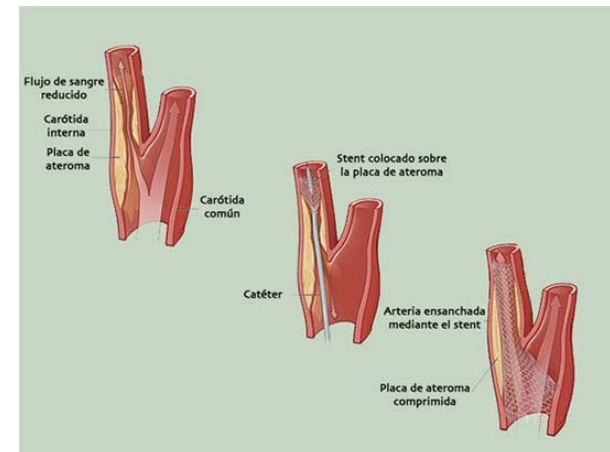
Stroke. 1998;29:554-562  
 Stroke. 2011;42:227-276  
 The BMJ. 2009;338:b1847

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

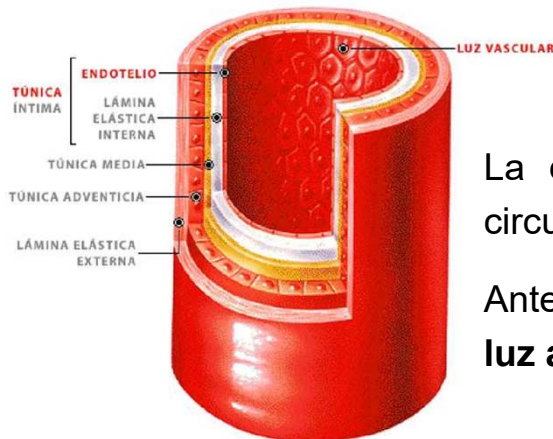
Pacientes sintomáticos  
 NASCET, ECST



Pacientes asintomáticos  
 ACAS, ACST



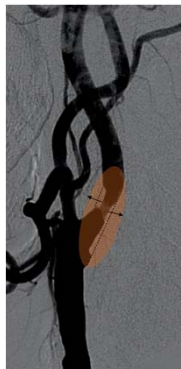
## Fenómeno de Glagov o remodelamiento positivo



Capas de la pared arterial

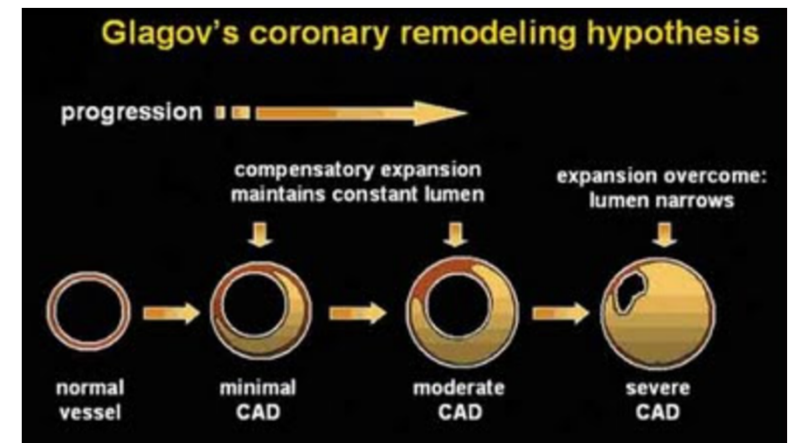
La estenosis aparece cuando la placa ocupa aproximadamente el **40%** del área circunscrita por lámina elástica interna.

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:

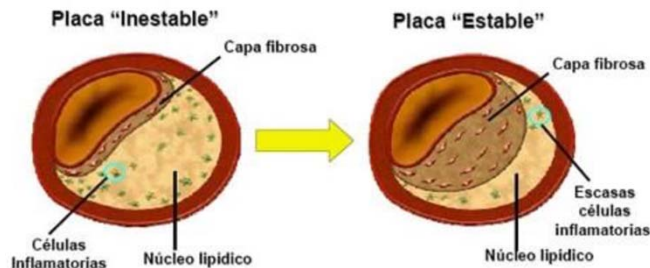
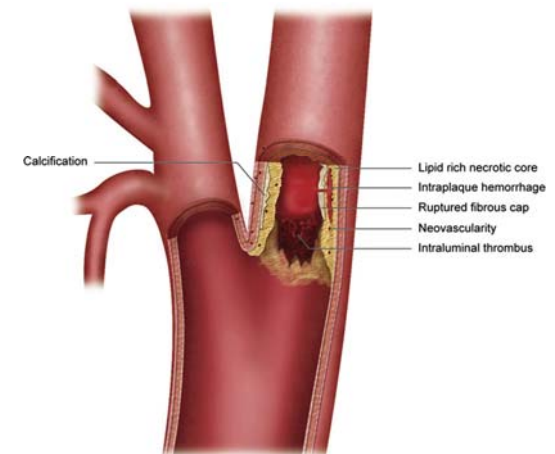
### Placa vulnerable

- 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

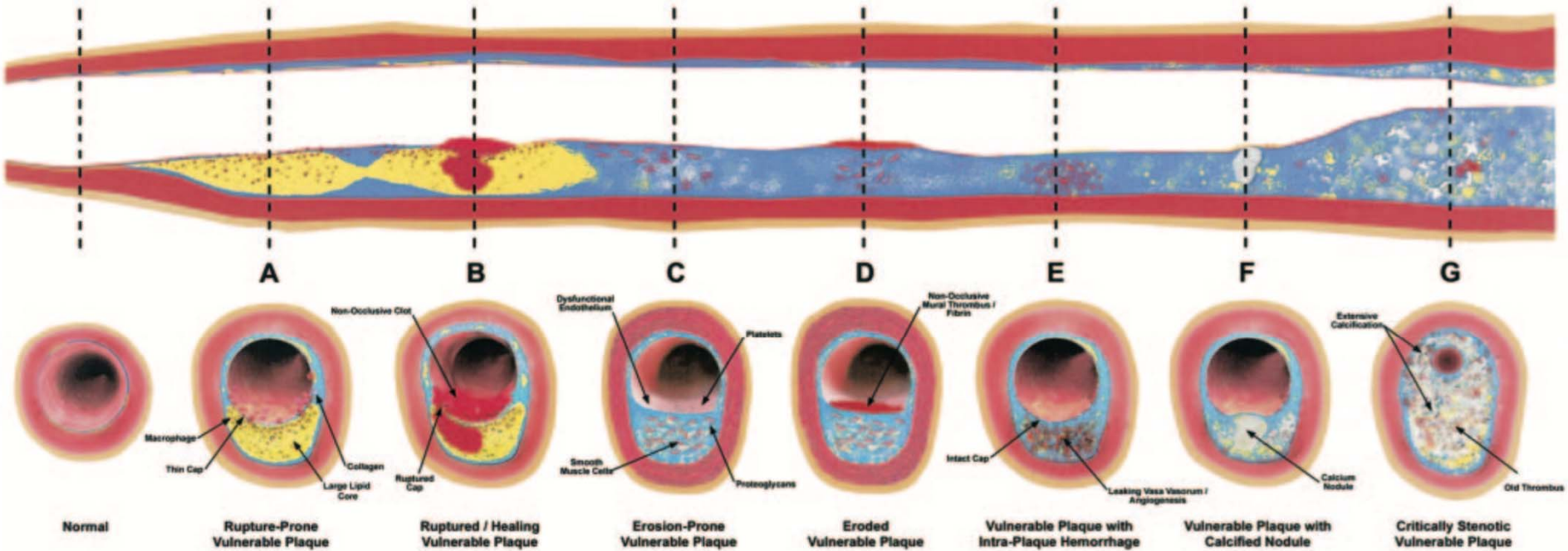
**Thin cap fibroateroma, complicado o no (Virmani et al)**  
**Placa tipo V de la clasificación histológica de la AHA**  
**Placa tipo VI de la clasificación histológica de la AHA**  
**Puede tratarse de placas no estenóticas**



Aunque parece que es aún más complicado...

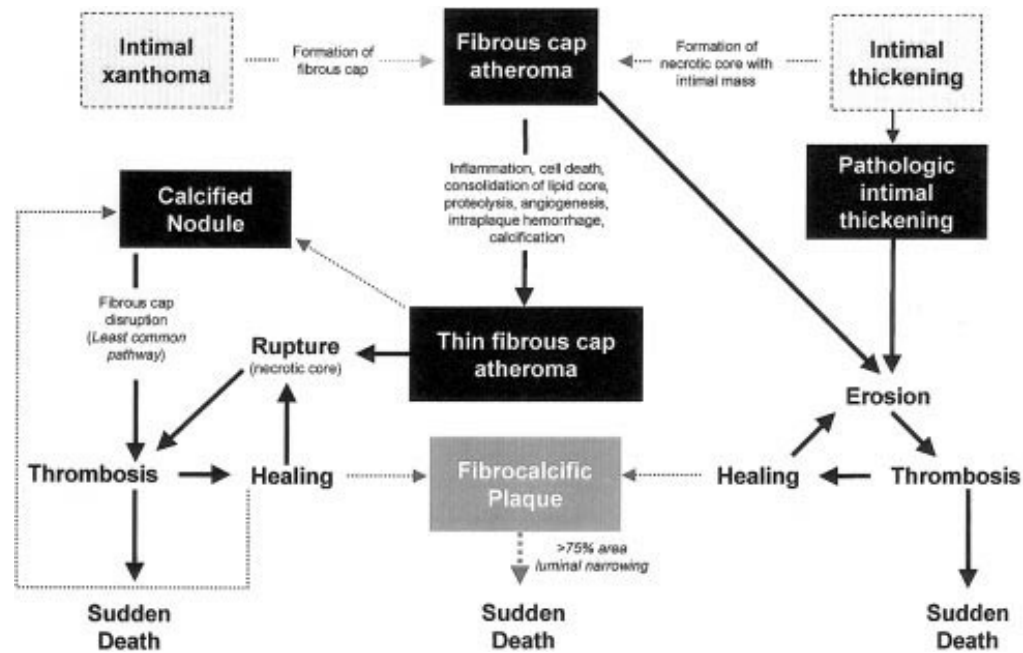
Placas vulnerables

## 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

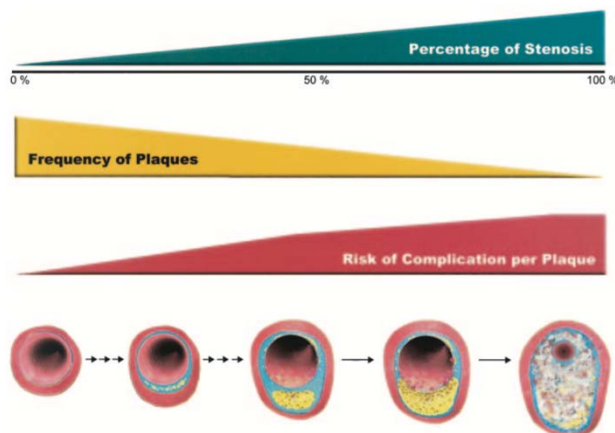
Estenosis carotídea



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.

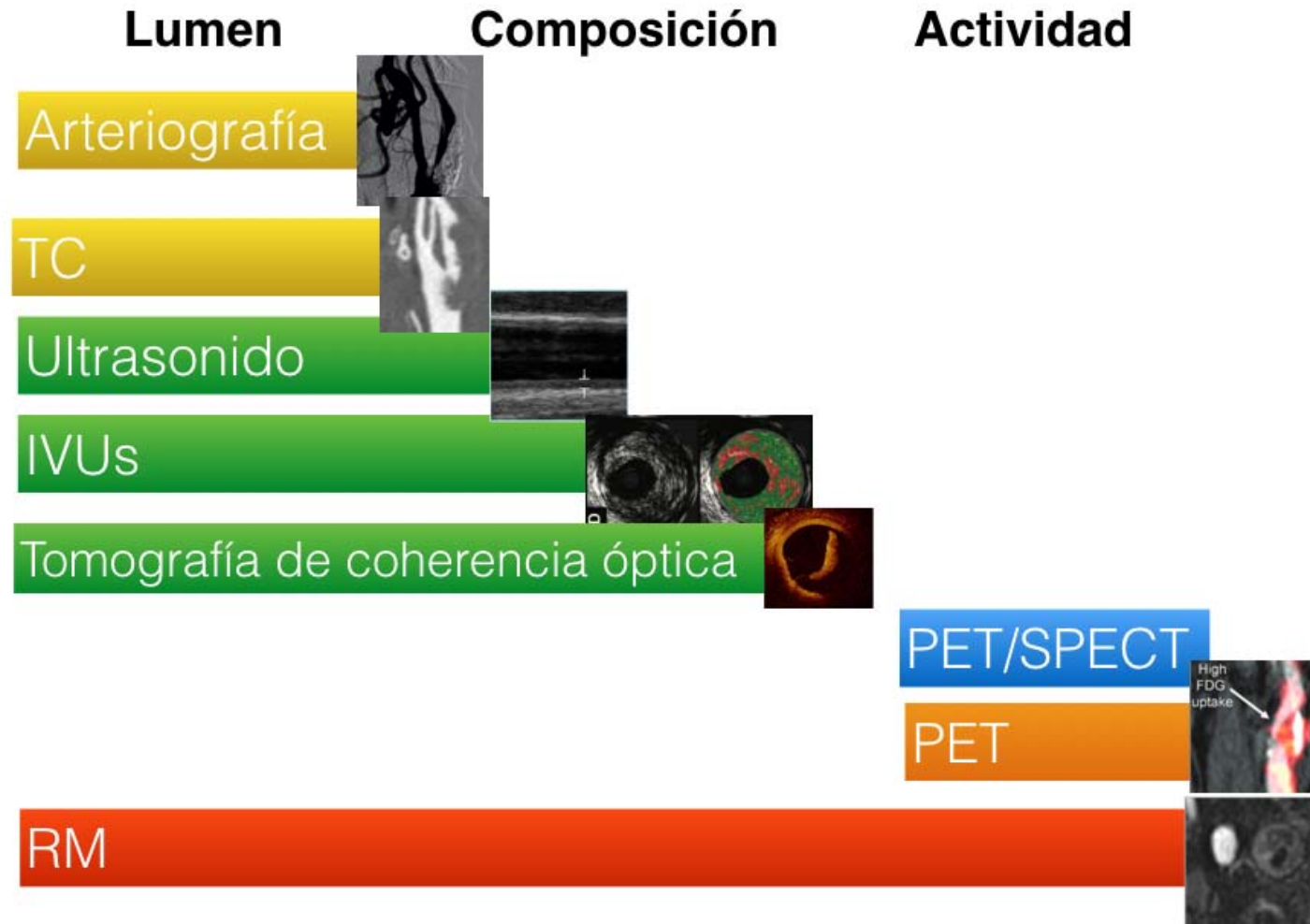
Las placas muy estenóticas tienen más riesgo de complicarse.

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

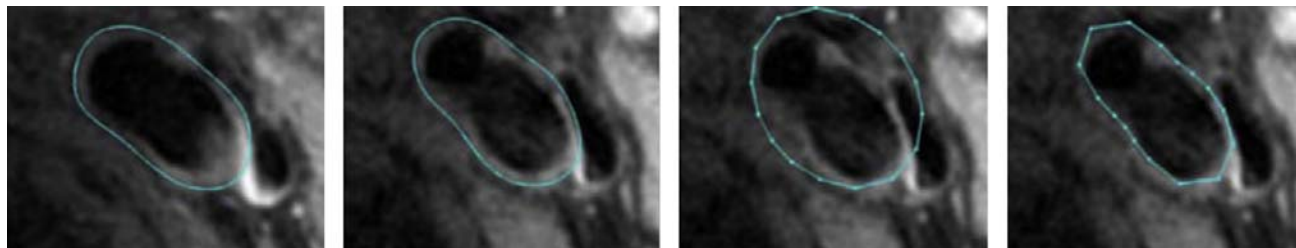
Radiology 2006;240(2):464–72.

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

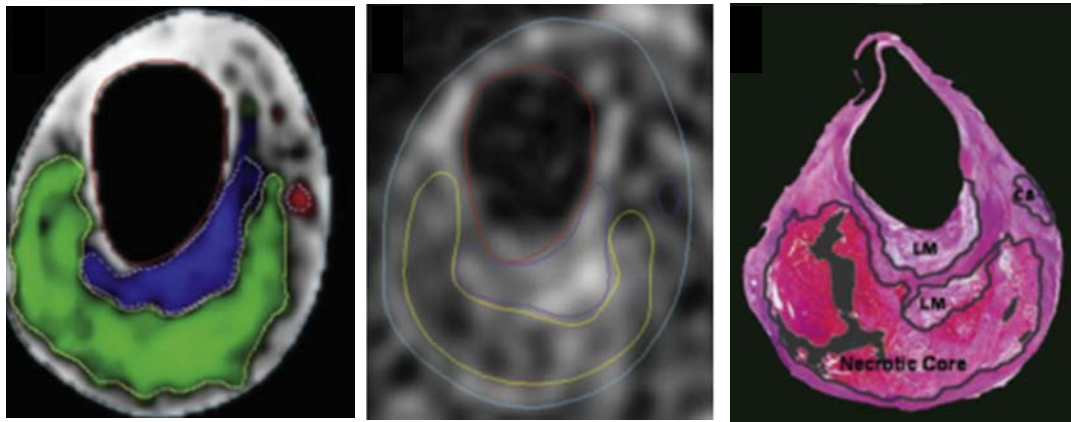
Características de la placa identificables mediante RM

- 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.

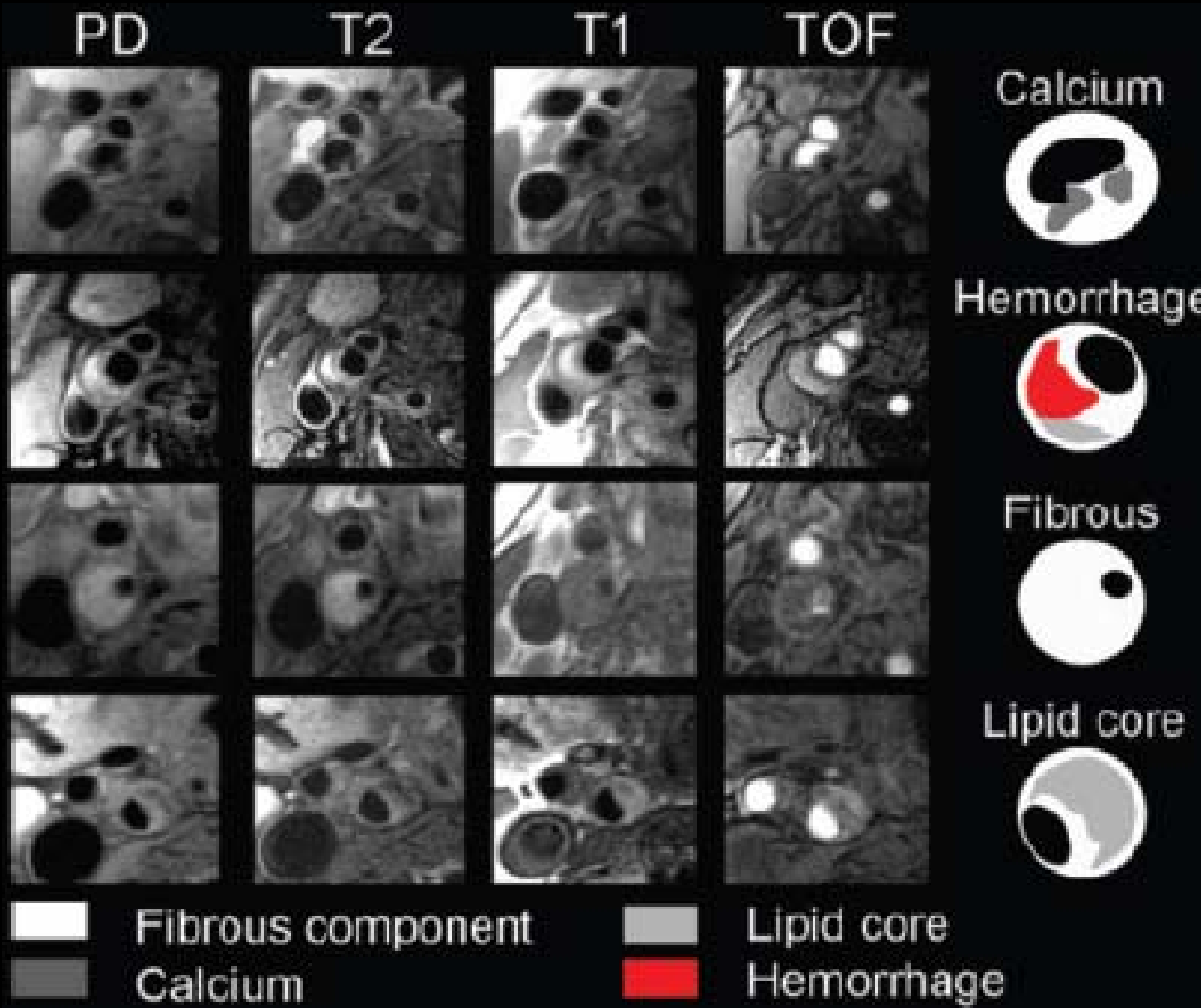
Journal of magnetic resonance imaging. 2002; 15(1):62-67.

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

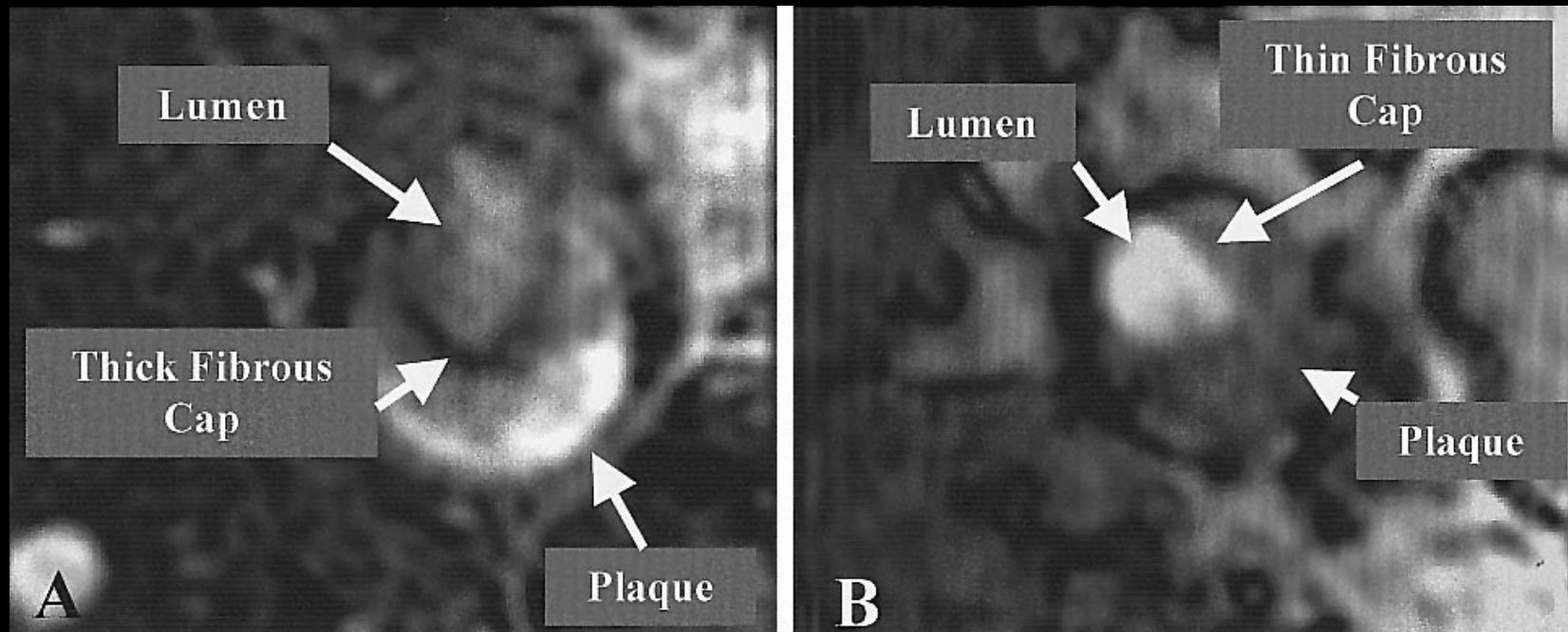
**Cap intacto grueso:** Edggd#{x{wloxp bde#k.lsr.bwhqv#dq#WR I#.#k.lshwhqv#dq#W5

**Cap intacto fino:** Dxvhqf.b#gh#edggd#{x{wloxp bde#k.lsr.bwhqv#dq#WR I#.#k.lshwhqv#dq#W5

1#Dxvhqf.b#gh#vdqj.ih#{x{wloxp bdd

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

Vdqj.ih#{x{wloxp bde#k.lshwhqv#dq#W5



F ds#**grueso**  
bwd.fwr

F ds#**fino**  
bwd.fwr

## Cap fibroso

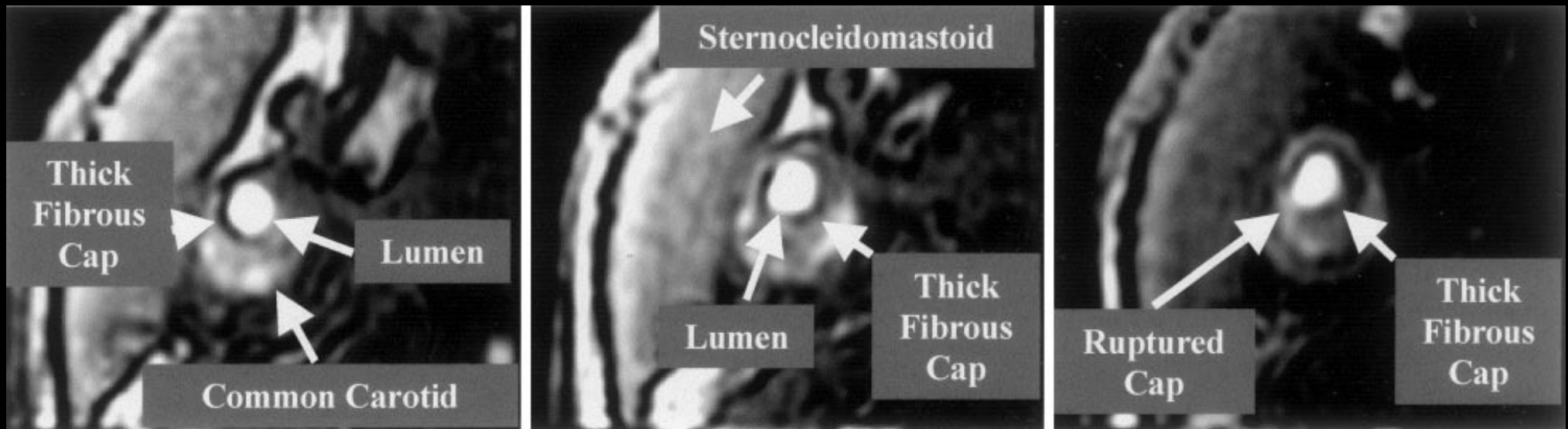
**Cap intacto grueso:** Edqgd#|x{wloxp bjdck.lsr.bwhqvvd#hq#WR I#k.lshuhqvvd#hq#W5

**Cap intacto fino:** Dxxvhqf b#gh#edqgd#|x{wloxp bjdck.lsr.bwhqvvd#hq#WR I#r##

k.lshuhqvvd#hq#W5 1#Dxxvhqf b#gh#vdqj uh#|x{wloxp bdd

**Cap roto:** Dxxvhqf b#gh#edqgd#|x{wloxp bjdck.lsr.bwhqvvd#hq#WR I1

Vdqj uh#|x{wloxp bjdck.lshubwhqvvdqg#|x{wloxp bdo1#



F ds#j uxhvr#  
bvd.fwr

F ds#rwr

## Cap fibroso

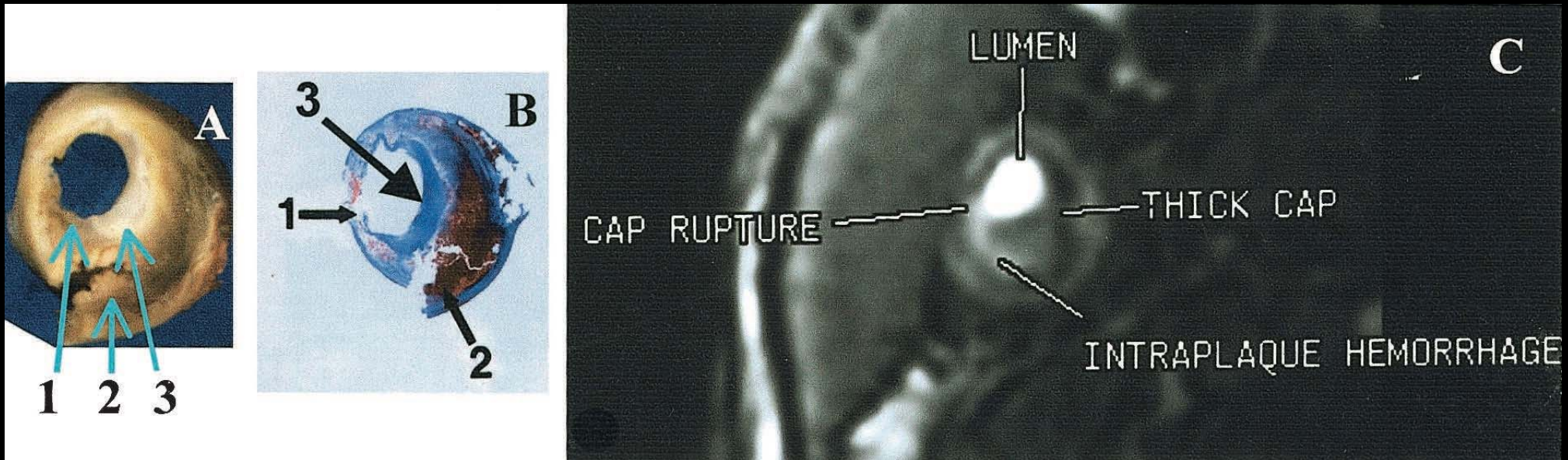
**Cap intacto grueso:** Edqgd#{x{wloxp bddklsrbwhqv d#hg#WR I#h#kshwhqv d#hg#W5

**Cap intacto fino:** Dxvhqf b#gh#edqgd#{x{wloxp bddklsrbwhqv d#hg#WR I#r##

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

**Cap roto:** Dxvhqf b#gh#edqgd#{x{wloxp bddklsrbwhqv d#hg#WR I1

Vdqj uh#{x{wloxp bddklsrbwhqv bddg#{x{wloxp bddo1#



## Rotura del cap. Correspondencia entre patología y RM.

4# ds#rwr #5# und#gh#hp rudj b#qws ofd #6# ds#j uxhvr1



## Cap fibroso

**Cap intacto grueso:** Edqgd#|x{wloxp bdeksrbwhqv d#hg#WR I#kshuhqv d#hg#W5

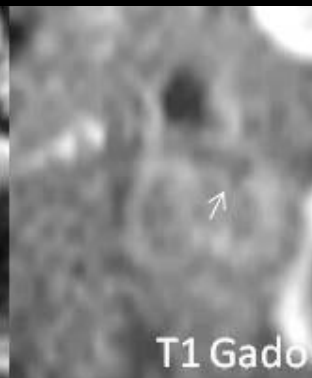
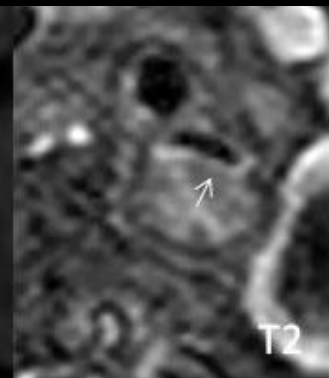
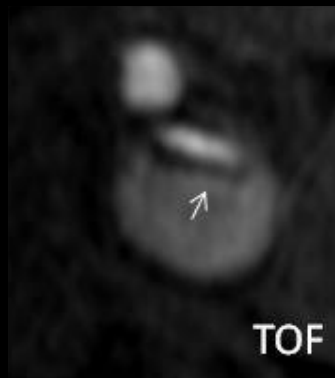
**Cap intacto fino:** D xvhqf b#gh#edqgd#|x{wloxp bdeksrbwhqv d#hg#WR I#kshuhqv d#hg#W5

#D xvhqf b#gh#vdqj uh#|x{wloxp bdd

**Cap roto:** D xvhqf b#gh#edqgd#|x{wloxp bdeksrbwhqv d#hg#WR I1

Vdqj uh#|x{wloxp bdeksrbwhqv bdg#|x{wloxp bdo1#

F ds#j uxhvr#  
bwdfwr

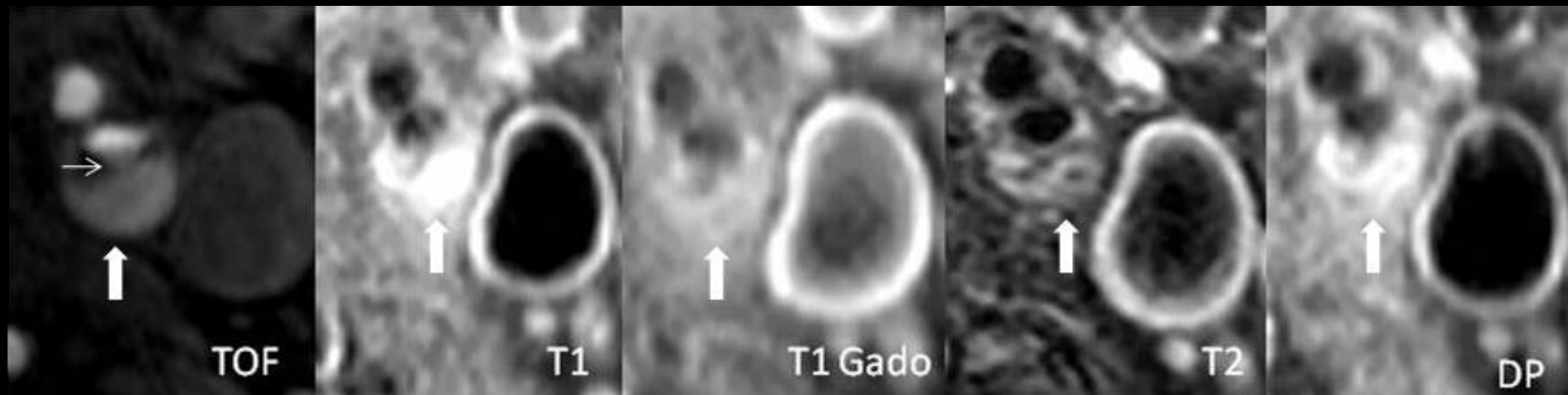


Khp rudj b  
WR I#G

# Core lipídico necrótico

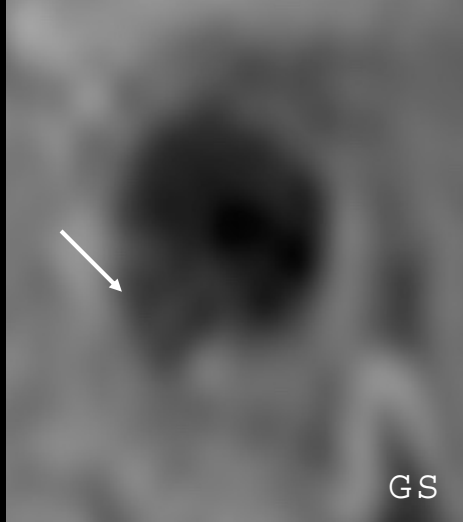
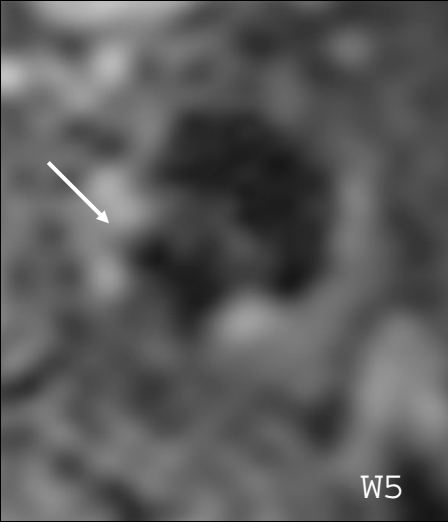
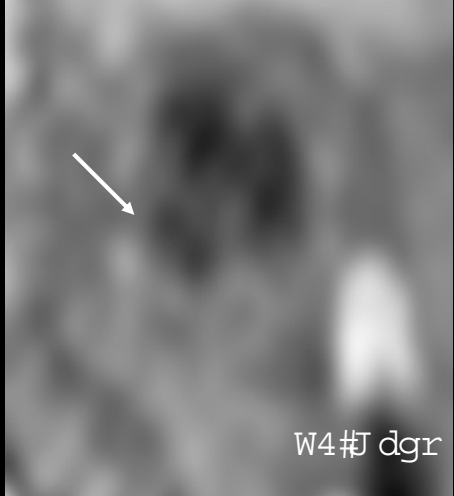
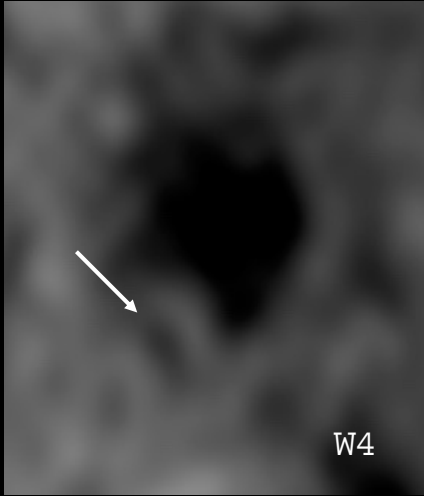
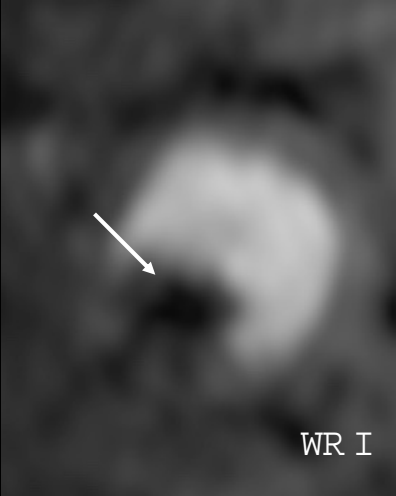


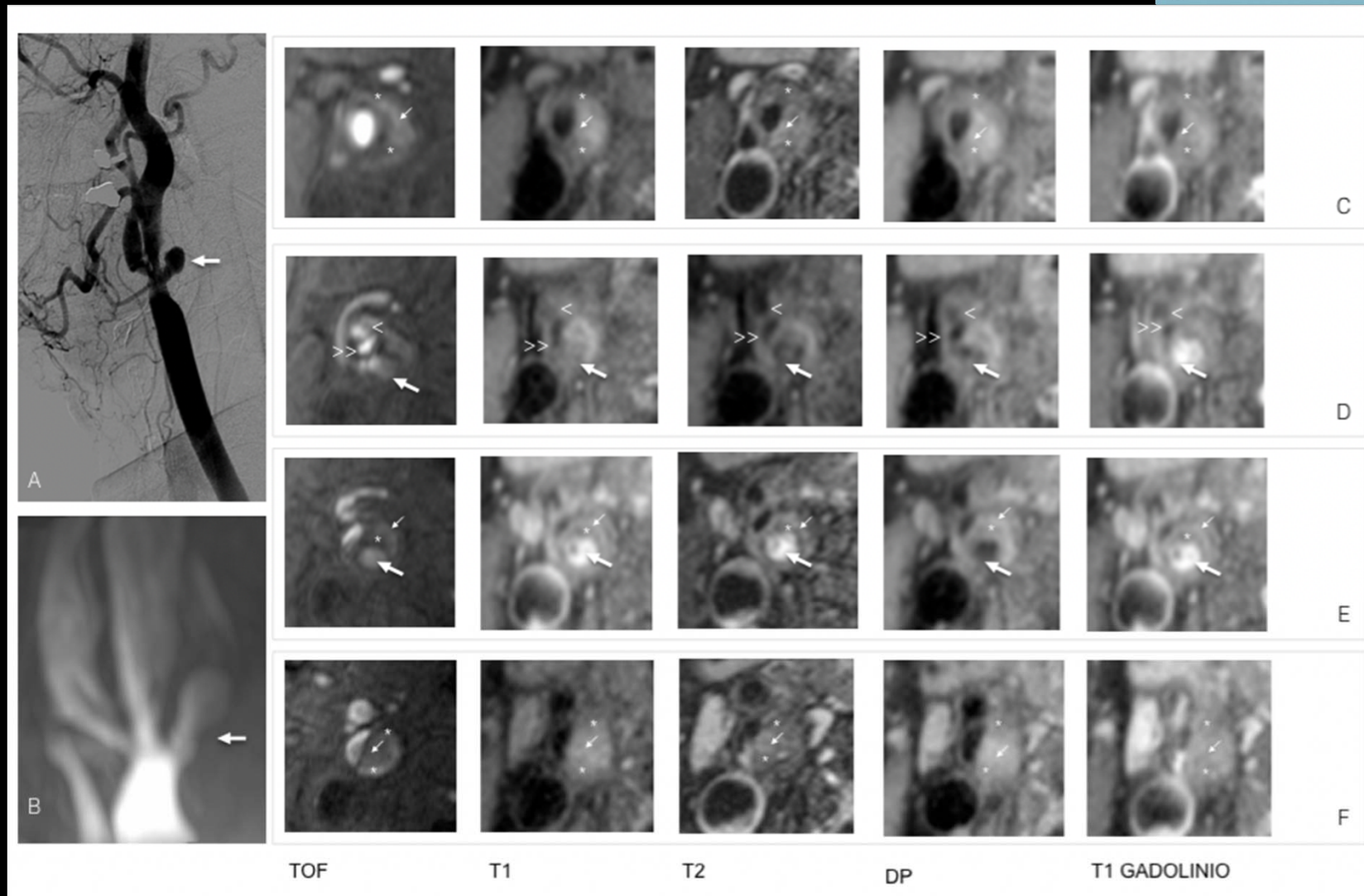
## Hemorragia intraplaca





# 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.

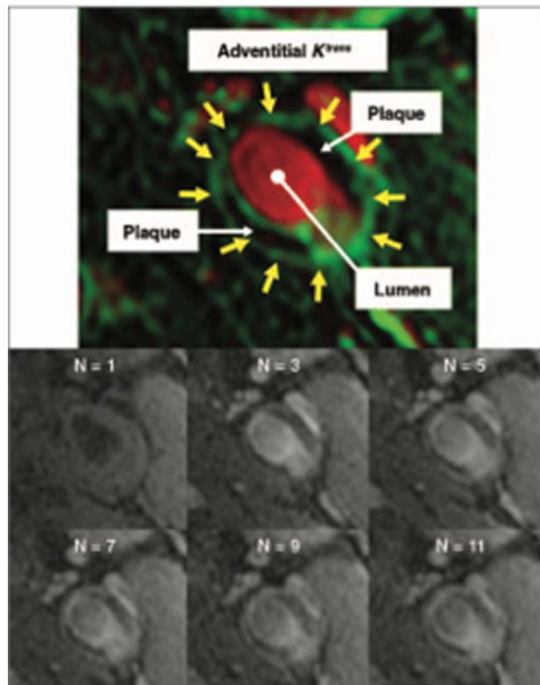
El análisis dinámico permite calcular diferentes parámetros que describen características de la perfusión.

### 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.

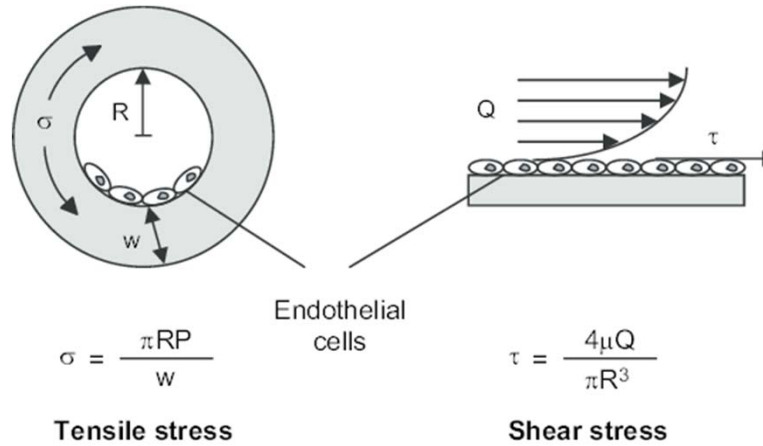


- Fat suppressed FSE.
- Doble inversión recuperación (supresión de la sangre).
- Tamaño voxel 0,4 x 0,4 x 3 mm.
- T1, STIR, T2, T2\*.

## 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

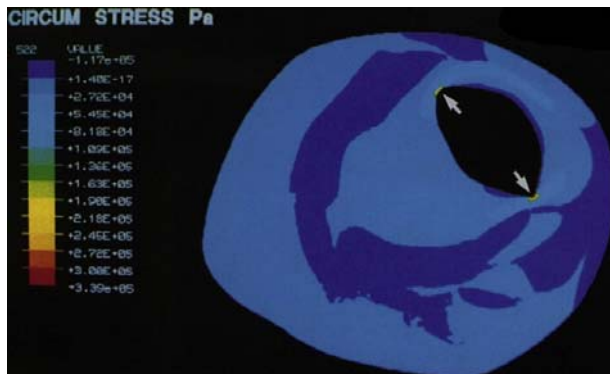


## Wall Shear Stress

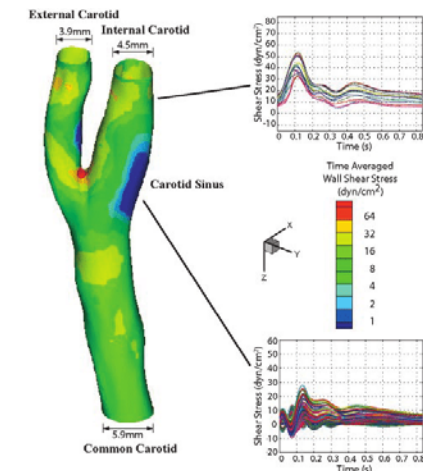
A menor WSS:

- 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



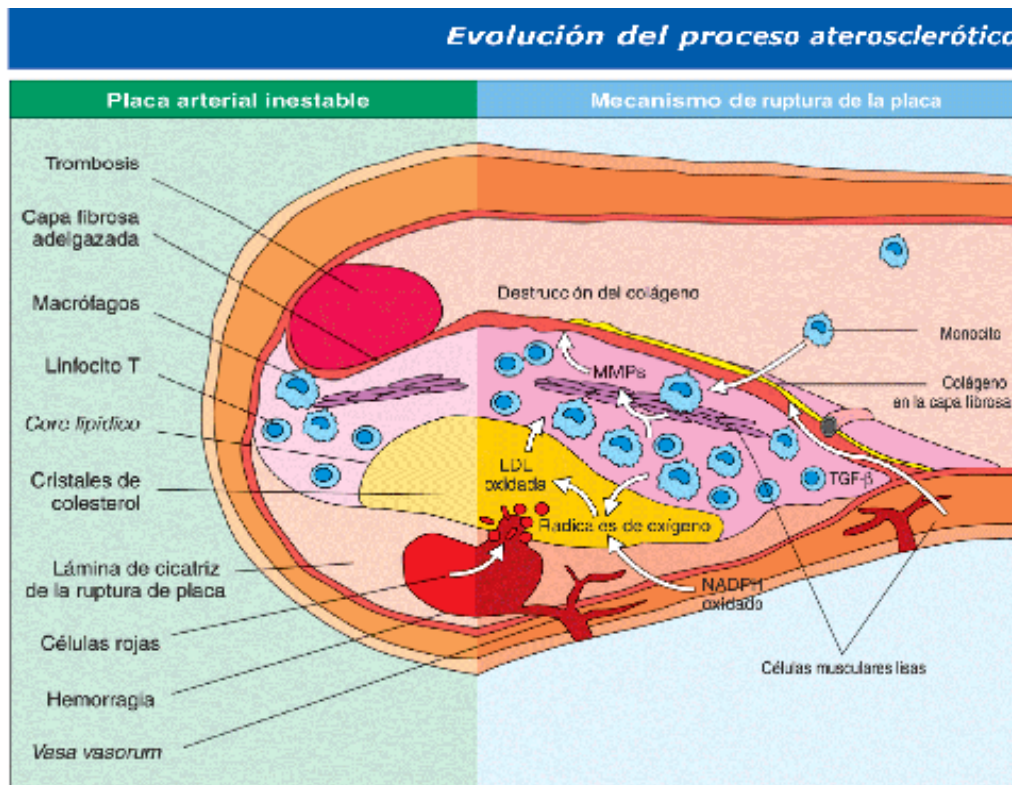


## En la práctica

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.



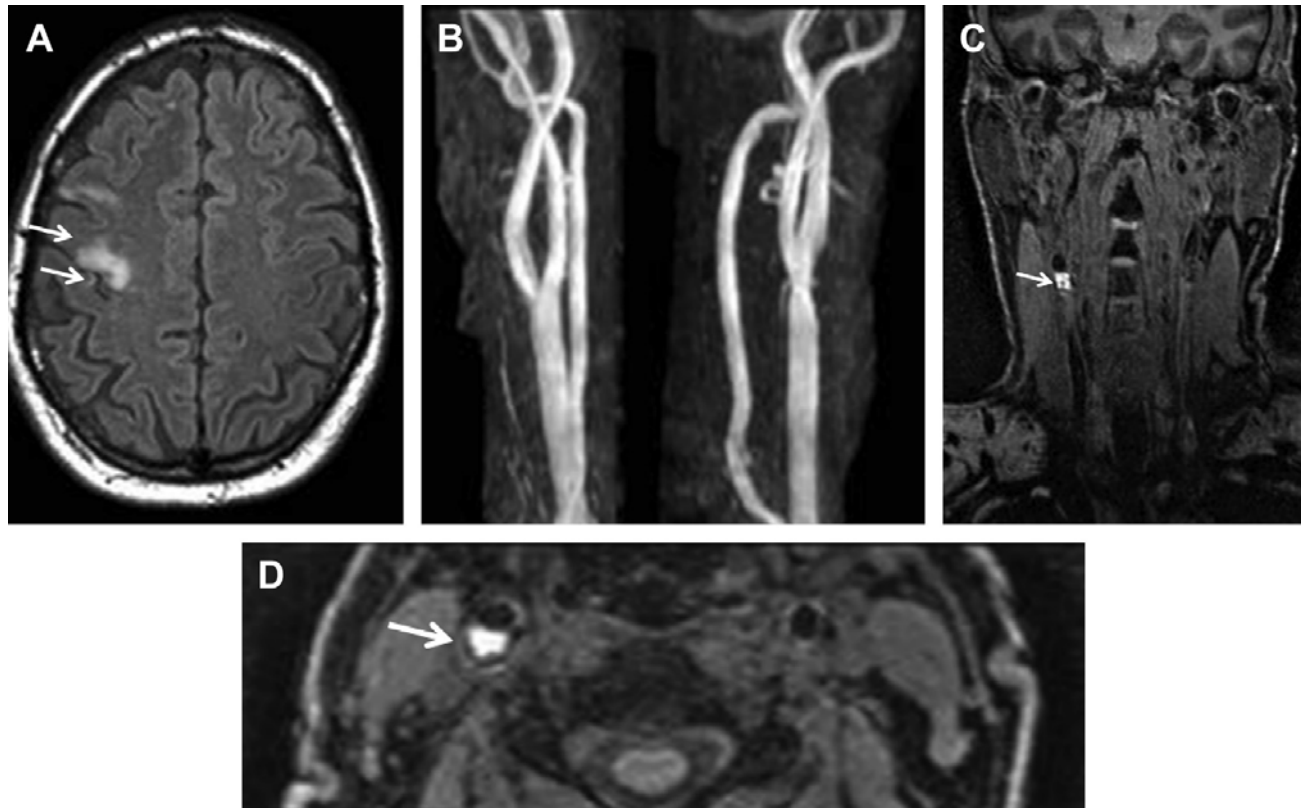
## En la práctica

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

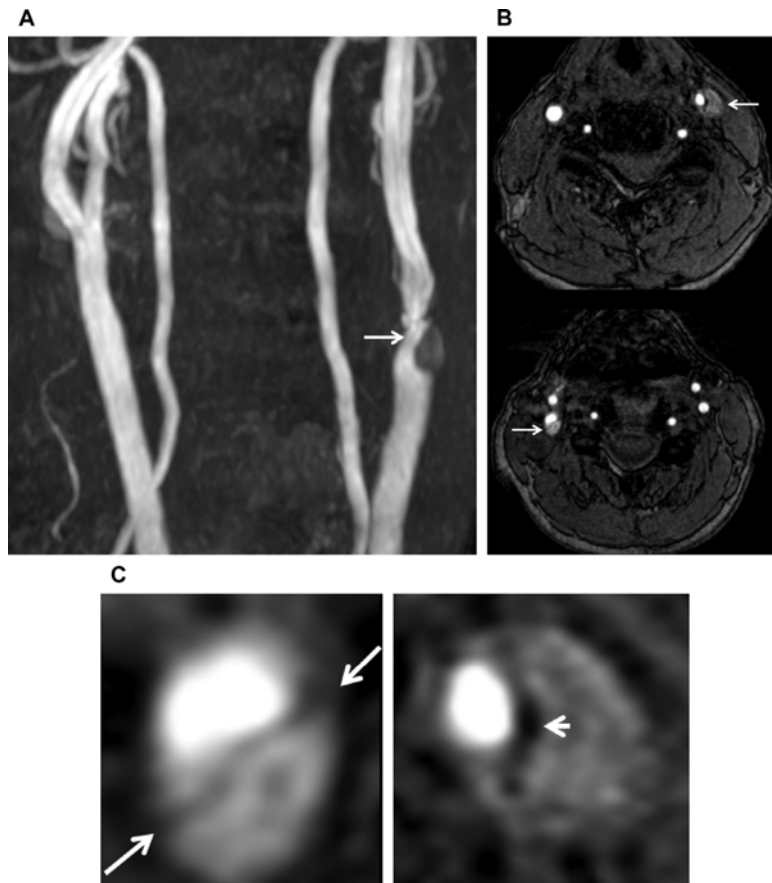
Neuroimag Clin N Am 26 (2016) 29-44



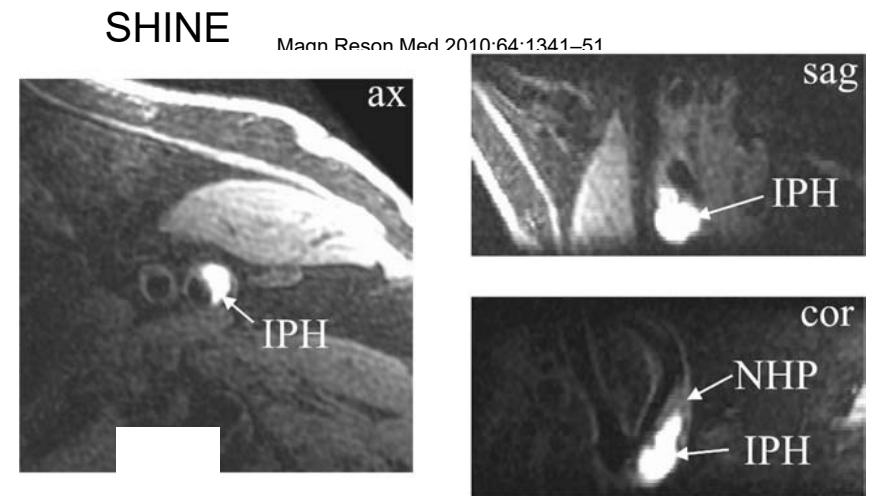
## En la práctica

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