

Diagnóstico Radiológico y Resultados del Tratamiento Intraarterial en el Ictus del Despertar

Autora
Lucía Aja Rodríguez

Dirección
Dr. Joan Perendreu Sans

Departament de Medicina Vall d'Hebrón, Àrea de Radiologia
Universitat Autònoma de Barcelona
Treball de recerca, convocatòria setembre 2012

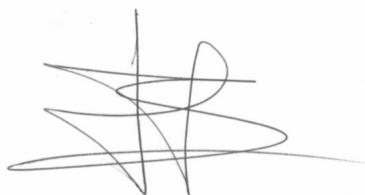
**CERTIFICAT DEL DIRECTOR O CO-DIRECTOR DEL
TREBALL DE RECERCA**

Dr. Joan Perendreu Sans, professor associat del Departament de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona,

FA CONSTAR,

que el treball titulat “ Diagnóstico Radiológico y Resultados del Tratamiento Intraarterial en el Ictus del Despertar”, ha estat realitzat sota la meva direcció per la llicenciada Lucía Aja Rodríguez, trobant-se en condicions de poder ser presentat com a treball d’investigació de 12 crèdits , dins del programa de doctorat en Medicina Interna / Diagnòstic per la Imatge (curs 2011/2012), a la convocatòria de setembre.

Barcelona a 27 de Juliol de 2012.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "JOAN PERENDREU SANS".

ÍNDICE

- Certificado del director_____pag. 2
- Resumen_____pag. 4
- Introducción_____pag. 5
- Material y métodos_____pag. 10
- Resultados_____pag. 10
- Discusión_____pag. 16
- Conclusiones_____pag. 28
- Bibliografia_____pag. 29

RESUMEN

En el presente trabajo se realiza una revisión del diagnóstico de la entidad clínica conocida como “ictus del despertar” y de los criterios de selección de los pacientes que pueden beneficiarse del tratamiento endovascular, que constituye una innovación en esta patología. También se valoran sus resultados inmediatos y a medio plazo, siguiendo la evolución clínica de los pacientes.

Nos basaremos en una serie de 32 pacientes tratados en nuestro centro, el Hospital Universitari de Bellvitge, desde octubre de 2010 y hasta marzo de 2012.

A todos se les realizó anamnesis, exploración neurológica, TC craneal simple, angio-TC y TC perfusión. Se seleccionó a los candidatos a tratamiento con trombectomía mecánica intraarterial. A todos los pacientes se les realizó TC de control 24 horas después del inicio de los síntomas o de la realización de tratamiento. Se siguió la evolución clínica, calculando el NIHSS al finalizar el procedimiento y al alta, y a los tres meses se obtuvo la puntuación en la escala de Rankin.

En esta presentación del ictus, es especialmente complejo determinar la existencia de parénquima cerebral salvable o "penumbra isquémica"; su presencia, determina la indicación del tratamiento. El TC perfusión se ha revelado como la herramienta más útil en esta criba.

El tratamiento, correctamente indicado, es efectivo y mejora la calidad de vida de estos pacientes.

INTRODUCCIÓN

El término ictus se refiere a la entidad clínica consistente en un accidente vascular que se produce súbitamente en el cerebro con afectación de las funciones del sistema nervioso central, siendo los síntomas variables en función del área cerebral implicada.

Según su etiología se distinguen dos tipos fundamentales, el ictus isquémico y el hemorrágico.

El ictus isquémico, es el más frecuente, constituyendo aproximadamente un 85 % del total. Puede asimilarse a la denominación de “infarto cerebral”; se presenta cuando se interrumpe súbitamente la irrigación sanguínea a una región del cerebro. Generalmente es consecuencia de la oclusión aguda de alguna arteria cerebral, sea por causa aterotrombótica o por embolismo. Conduce a la instauración de una zona de isquemia y posterior necrosis en el parénquima cerebral.

El ictus hemorrágico, o hemorragia cerebral constituye aproximadamente un 15% de los casos, pero presenta mayor mortalidad. Sus causas más frecuentes son la ruptura de pequeños vasos secundaria a hipertensión arterial, o la ruptura de una lesión vascular subyacente, como una malformación arteriovenosa o un aneurisma.

El tratamiento del ictus isquémico mediante trombolisis endovenosa con r-TPA demostró eficacia en varios ensayos clínicos randomizados, desde el NINDS en 1995, hasta los más recientes ECASS I y II (1). La eficacia se demostró tanto en lo referido a recanalización vascular como en cuanto a mejora de la situación neurológica del paciente, evaluada mediante la puntuación en la escala de Rankin a los 3 meses del evento (Anexo 1), siempre que se administrara el tratamiento durante las 3 primeras horas desde la instauración del cuadro clínico y siguiendo unos estrictos criterios de inclusión y exclusión, basados en el registro observacional SITS-MOST (2,3) (Anexo 2).

Posteriormente el ensayo clínico randomizado ECASS III (4) permitió ampliar la ventana terapéutica hasta las 4'5 horas desde el inicio de los síntomas.

El tratamiento trombolítico es eficaz y se acompaña de una mejoría clínica importante, hasta en un 60% de los casos.

Para aquellos pacientes en que está contraindicada la trombolisis endovenosa, y para aquellos en que no es efectiva, recientemente se han introducido nuevos tratamientos de rescate como la trombolisis intraarterial, que consiste en la administración *in situ* del trombolítico en el vaso ocluído, o la trombectomía mecánica, consistente en la extracción del trombo con dispositivos endovasculares de revascularización, como el sistema retráctil Merci (Concentric Medical Inc/ Mountain View/ USA), el sistema de aspiración Penumbra (Penumbra Inc/ Alameda, California/ USA), y más recientemente los stents retráctiles del tipo Solitaire (ev3 Covidien Inc/ Mansfield/ Massachusetts, USA), Trevo (Concentric Medical Inc/ Mountain View/ USA), Capture (Mindframe Inc/ Minnesota, USA)...

En el presente trabajo, nos centraremos en un subtipo de ictus isquémico; el denominado “ictus del despertar”, que representa un 15 % del total de ictus isquémicos (5).

Su característica fundamental es que se desconoce el momento de inicio de la clínica porque el paciente amanece con síntomas instaurados. Por esta razón, clásicamente, no podía ofrecerse tratamiento con trombolisis endovenosa que mejorase el pronóstico neurológico de estos pacientes (6). Se trata por tanto de una entidad con elevada morbimortalidad, con elevada frecuencia de secuelas graves resultantes en una mala calidad de vida de estos pacientes.

Publicaciones recientes concluyen que es factible en este grupo discriminar pacientes candidatos a terapias de reperfusión, con buenos resultados y seguridad, siempre que la decisión terapéutica esté fundamentada en una correcta valoración de las técnicas de imagen, fundamentalmente el TC y la RM perfusión (6, 7, 8).

Asistimos por tanto al desarrollo de un terapeútico pionero, el tratamiento endovascular intervencionista del ictus isquémico agudo, que además puede aplicarse en el “ictus del despertar”, que hasta la fecha no disponía de un tratamiento eficaz establecido.

El TC-perfusión es la técnica de imagen más rápida y disponible en el entorno de la urgencia para valorar estos casos. Se puede obtener de forma simultánea al estudio TC craneal simple, que descartará ictus hemorrágico, y al angioTC, que confirmará presencia de una oclusión arterial mayor, sin alargar el tiempo de la exploración. El TC perfusión, se obtiene a partir de adquisiciones repetidas en el tiempo sobre el parénquima cerebral en una misma posición anatómica, tras la administración de un bolus de contraste intravenoso. Esta técnica, denominada “de primer paso”, ofrece información hemodinámica de la irrigación del tejido cerebral y, por tanto, permite calcular mapas cuantitativos con diferentes parámetros, volumen sanguíneo cerebral, flujo sanguíneo cerebral, tiempo al pico y tiempo medio de tránsito. El alargamiento del tiempo medio de tránsito, constituye el parámetro hemodinámico más sensible y precoz en la detección de la isquemia aguda. El objetivo fundamental del TC perfusión en el ictus isquémico agudo es detectar el “mismatch”; es decir, discriminar la zona de infarto establecido o núcleo del infarto, irrecuperable, de la periferia hipoperfundida, y funcionalmente afectada, pero potencialmente salvable si se reperfunde, también denominada área de penumbra isquémica.

La presencia en el TC perfusión de una zona de penumbra mayor a un 1/3 del área infartada, en asociación a una oclusión arterial mayor en el angioTC, y a una afectación clínica importante, con una valoración en la escala NIHSS > 9 (Anexo 3), constituyen una indicación para plantear trombectomía mecánica en estos pacientes.

ANEXO 1: ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

0	Sin síntomas.
1	Sin incapacidad importante. Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2	Incapacidad leve. Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3	Incapacidad moderada Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. ej. necesitando alguna ayuda).
4	Incapacidad moderadamente severa. Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (por ejemplo incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia).
5	Incapacidad severa Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6	Muerte

ANEXO 2: CRITERIOS PARA LA ADMINISTRACIÓN DE TROMBOLISIS ENDOVENOSA EN EL ICTUS ISQUÉMICO (criterios del registro SITS-MOST, The Lancet, 2007).

Criterios de inclusión:

- Edad entre 18 y 80 años, o más de 80 años y buena calidad de vida en caso de uso compasivo.
- Diagnóstico clínico de ictus isquémico causante de déficit neurológico focal agudo.
- Inicio de los síntomas en las 4'5 horas previas al inicio del tratamiento, sin mejoría antes del mismo.

Criterios de exclusión:

-Criterios de exclusión por TC:

- Evidencia de hemorragia intracranial.
- Infarto extenso, hipodensidad de más de 1/3 del territorio vascular.

-Criterios de exclusión generales:

- Inicio de los síntomas antes de 4'5 horas del inicio del tratamiento o inicio de los síntomas desconocido.
- Déficit neurológico “minor” o en franca mejoría.
- Ictus grave clínicamente.
- Convulsiones.
- Síntomas de hemorragia subaracnoidea, aún con TC normal.
- Tratamiento con heparina las 48 horas previas con TTPa superior al límite normal.
- Historia previa de ictus y diabetes concomitante.
- Ictus los 3 meses previos.
- Plaquetopenia $< 100000/\text{mm}^3$.
- TAS $> 185 \text{ mmHg}$, TAD $> 110 \text{ mmHg}$.
- Glucemia < 50 o $> 400 \text{ mg/dl}$.
- Diátesis hemorrágica conocida.
- Tratamiento con anticoagulantes orales.
- Sangrado peligroso o grave, reciente o manifiesto.
- Historia de sangrado intracranial.
- Historia de patología del SNC.
- Retinopatía hemorrágica.
- Masaje cardíaco externo, parto obstétrico, punción vascular no compresible recientes (< 10 días).
- Endocarditis bacteriana o pericarditis.
- Pancreatitis aguda.
- Úlcera gastrointestinal o varices esofágicas recientes (< 3 meses).
- Aneurisma arterial o malformación arteriovenosa.
- Neoplasia con riesgo hemorrágico.
- Patología hepática grave y hepatitis activa.
- Cirugía mayor o traumatismo grave reciente (< 3 meses).

ANEXO 3: ESCALA NIHSS (NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH STROKE SCALE)

NIHSS			
Ítems		P	Exploración
1a. Nivel de conciencia	Alerta Sommoliento Estuporoso Coma	0 1 2 3	Vigil, nivel de conciencia normal. Responde a estímulos verbales Responde solo a estímulos dolorosos o repetitivos Responde con reflejos motores o efectos autónomos o no responde, flácido, arrefléctico
1b. Preguntas LOC (mes y edad)	Responde ambas bien Responde solo una bien Incorrecto	0 1 2	En afasia y estupor se puntuá 2. En incapacidad para emitir lenguaje no secundario a afasia (intubación, anartria...) se puntuá 1. Solo se valora la respuesta inicial, sin ayuda.
1c. Órdenes LOC	Ambas bien Solo una bien Incorrecto	0 1 2	Dos órdenes sencillas: abrir y cerrar los ojos, abrir y cerrar el puño. Solo puntuá el primer intento. Si se hace el intento pero no se concluye la acción por debilidad también puntuá. Si no responde a la orden verbal se muestra la tarea a realizar.
2. Mirada	Normal Parálisis parcial Desviación oculocefálica	0 1 2	Se valoran movimientos oculares voluntarios o reflejos, en el plano horizontal. 1 punto: mirada anormal en uno o ambos ojos, sin desviación oculocefálica ni parálisis total; desviación conjugada de la mirada que puede ser vencida por actividad voluntaria o refleja; paresia periférica aislada (III, IV, VI pc). Si ceguera preexistente, alteración de la agudeza visual o campos visuales u otros, explorar con movimiento reflejos.
3. Campos visuales	Sin déficit campimétricos Cuadrantanopsia Hemianopsia homónima H. homónima bilateral, ceguera	0 1 2 3	Campimetría por confrontación, mediante contaje de dedos o reflejo de amenaza, con estimulación simultánea de ambos ojos. Así se valora si existe extinción visual (ítem 11). Si ceguera preexistente se puntuá 3.
4. Parálisis facial	Movimientos normales y simétricos Paresia leve Parálisis parcial Parálisis completa	0 1 2 3	ENSEÑAR LOS DIENTES, LEVANTAR LAS CEJAS Y CERRAR LOS OJOS. Si no comprenden o poco reactivos puntuar la asimetría de la mueca con estímulos dolorosos.
5a. MSI	No claudica (5/5) Claudica (4/5) Contra gravedad, con resistencia (3/5)	0 1 2	Extender brazos con palmas hacia abajo, 90° si en sedestación o 45° si en decúbito supino. Claudica cuando el brazo cae antes de 10°.
5b. MSD	6a. MII 6b. MID	3	En decúbito supino, extender las piernas 30°. Claudica si cae antes de 5°. Amputación o fusión articular en cadera se puntuá 9 y se explica el por qué.
6a. MII			
6b. MID			
7. Ataxia de miembros	Sin movimiento (0/5)	4	
	Ausente Una extremidad Dos extremidades	0 1 2	Maniobras dedo-nariz y talón-rodilla para descartar lesión cerebelosa unilateral. Con ojos abiertos. Se puntuá cuando dismetría desproporcional a la debilidad. Si amputación o fusión articular se puntuá 9 y se explica.
8. Sensibilidad	Normal Hipoestesia leve-moderada Hipoestesia grave o anestesia	0 1 2	Brazos, piernas, tronco y cara. En afasias o estupor valorar muecas ante pinchazo o retirada con estímulos dolorosos. 2 puntos, otras situaciones: pérdida bilateral de sensibilidad; cuadriplegia; coma.
9. Lenguaje (afasia)	Normal Afasia leve-moderada Afasia grave Afasia global o mutismo	0 1 2 3	Sin afasia Errores de nominación, parafasias y/o afectación de la comprensión/expresión, sin gran limitación. Af. de Broca, Wernicke, Transcortical, nominal. 3 puntos, otras situaciones: coma. Si están intubados se le pide que escriban.
10. Disartria	No hay Leve-moderada Grave o anartria	0 1 2	Si intubado u otras barreras físicas que impidan lenguaje se puntuá 9, con explicación añadida.
11. Extinción	No hay Parcial Completa	0 1 2	Sin alteraciones. Inatención o extinción visual, táctil, auditiva, espacial o personal (solo una modalidad afecta) Negligencia o extinción (más de una modalidad) Si déficit visual grave preexistente, con sensibilidad normal, se puntuá 0.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente trabajo se fundamenta en la revisión retrospectiva de una serie de 32 pacientes que se presentaron con ictus de circulación anterior e importante afectación clínica, de cronología desconocida “ictus del despertar”, y que recibieron tratamiento endovascular de reperfusión en nuestro centro desde octubre de 2010 hasta marzo de 2012.

Se trata de 16 mujeres (50%) y 16 varones (50%), con edades comprendidas entre los 45 y los 88 años (media de edad de 66'6 años). A todos se les realizó anamnesis, exploración neurológica, TC craneal simple y angio-TC. En 20 casos se realizó TC perfusión, que demostró mismatch. En los casos restantes no se realizó por no considerarse preciso para indicar el tratamiento, o no fue posible su realización por problemas técnicos. En función de la valoración global de todos estos datos, se seleccionó a los pacientes como candidatos a tratamiento con trombectomía mecánica intraarterial. Se siguió la evolución clínica, calculando el NIHSS tras el procedimiento, al alta y obteniendo la puntuación en la escala de Rankin a los 3 meses del evento.

Finalmente se comparan los resultados clínicos de nuestra serie, con la evolución natural de la enfermedad, basándonos en un grupo de pacientes muy similar epidemiológicamente y con análoga patología, en los que no pudo efectuarse el tratamiento por no demostrarse tejido cerebral salvable mediante la técnica de TC perfusión.

RESULTADOS

Los pacientes evaluados presentaban una afectación clínica importante, con una puntuación media de 16 puntos en la escala NIHSS.

A todos los pacientes se les realizó un estudio TC craneal simple, para descartar hemorragia intracraneal y signos de isquemia extensa instaurada (más de 2/3 del territorio vascular), y un angio-TC, que confirmó oclusión arterial mayor.

Se diagnosticó oclusión en tandem de arteria carótida interna y de arteria cerebral media homolateral en un 19 %, 6 pacientes (3 izquierda y 3 derecha), oclusión del segmento M1 de la arteria cerebral media en un 78 %, 25 pacientes (15 derecha y 10 izquierda) y oclusión de arteria cerebral media a nivel distal, segmentos M2-M3 en 3'2%, 1 caso. En uno de los pacientes con oclusión en tandem de arteria carótida interna izquierda y de arteria cerebral media homolateral, se diagnosticó además en el angio-TC una oclusión a nivel del segmento M2 de la arteria cerebral media derecha contralateral, como hallazgo y sin repercusión clínica.

En los 20 pacientes en que se realizó TC perfusión (62'5%) se demostró mismatch significativo (mayor a 1/3 de la extensión de la zona de infarto establecido), que constituyó el principal argumento para la indicación del tratamiento endovascular de rescate. El procedimiento se consideró exitoso técnicamente (TICI IIB o III), en el 66 % (21 pacientes). En un 19 % (6 pacientes) se obtuvo una recanalización parcial (TICI IIA) y en un 15 % (5 pacientes), no se logró ninguna recanalización del vaso (Anexo 4).

En cuanto a la técnica empleada, se utilizó el acceso arterial femoral derecho en todos los casos. Se utilizó un introductor arterial de calibre 8F y catéter balón 8F.

En un 90% (29 pacientes) se utilizaron dispositivos del tipo stent retriever. En 24 pacientes se utilizó el dispositivo Solitaire (ev3), en 4 pacientes el dispositivo Trevopro (concentric medical) y en un caso el dispositivo Capture (mindframe) (Anexo 5).

En el 10 % restante (3 pacientes) no se llegó a utilizar ningún dispositivo de revascularización por no alcanzarse el lugar de la oclusión debido a la excesiva tortuosidad de los vasos.

En todos los casos se realizó la retirada del stent a flujo bloqueado, es decir, durante el hinchado del balón en la arteria carótida homolateral y realizando aspiración continua. Utilizando esta técnica se obtuvieron fragmentos de trombo en el interior del stent, en el catéter balón, e incluso a nivel del introductor arterial femoral (Anexo 6).

En un 12'5 % de casos (4 pacientes), se realizó además angioplastia sobre la arteria carótida interna cervical y en 3'1% (1 paciente) se colocó un stent carotídeo Precise Pro RX (Cordis Corporation, Bridgewater, USA).

La tasa de complicaciones graves del procedimiento fue de un 12'4% (4 pacientes). En un 6'2 % (2 pacientes), se produjo embolismo a arterias previamente sanas (1 caso a arteria cerebral anterior y 1 caso a arteria cerebral posterior). En un 6'2 % (2 pacientes), se produjo ruptura de la arteria cerebral media. En uno de ellos se identificó a posteriori un aneurisma milimétrico de la arteria cerebral media como causa del sangrado. A pesar de realizarse un tratamiento inmediato del sangrado mediante embolización con coils, en ambos casos la hemorragia cerebral condujo al fallecimiento del paciente.

No se registraron complicaciones graves derivadas de la punción para el acceso arterial femoral; sí complicaciones leves en forma de hematoma inguinal autolimitado.

En cuanto a las complicaciones tardías, en un 46 % (15 pacientes) se objetiva transformación hemorrágica del infarto, pero se trata de hemorragias asintomáticas en la inmensa mayoría de los casos (14 pacientes). En un 3'1 % (1 paciente), se produjo una hemorragia cerebral parenquimatosa sintomática a los 6 días del procedimiento, pero se atribuyó a la reintroducción de tratamiento con anticoagulantes orales.

La puntuación media en la escala NIHSS al terminar el procedimiento fue de 11 puntos, y al alta de 6 puntos. En cuanto a la situación neurológica de los pacientes a los tres meses del evento, un 9% (3 pacientes) no presentaban ningún síntoma, un 41% (13 pacientes) presentaban síntomas que no condicionaban incapacidad, un 19% (6 pacientes) presentaban una incapacidad leve, un 16% (5 pacientes) presentaban una incapacidad moderadamente grave, un 6% (2 pacientes), presentaban una incapacidad grave y un 9% (3 pacientes) habían fallecido.

Comparamos estos resultados clínicos de nuestra serie, con la evolución natural de la enfermedad, basándonos en un grupo de pacientes (n=7), muy similar epidemiológicamente y con análoga patología, en los que no pudo efectuarse el tratamiento por no demostrarse tejido cerebral salvable mediante la técnica de

TC perfusión. Estos pacientes presentaban una edad media de 71'5 años y una puntuación media en la escala NIHSS inicial de 13 puntos.

La media de puntuación en la escala NIHSS al alta entre estos pacientes que no recibieron tratamiento endovascular de rescate fue de 12 puntos. A los 3 meses de seguimiento, también se demostraron diferencias entre ambos grupos. En el grupo de los pacientes no tratados, 4 pacientes (57%), presentaban 4 puntos en la escala de Rankin (incapacidad moderadamente severa) y 3 pacientes (43%) 5 puntos (incapacidad severa).

ANEXO 4: TICI (Higashida et al 2003)

Grado TICI 0:

No existe perfusión. No existe flujo anterógrado tras la oclusión.

Grado TICI I:

Mínima perfusión. Mínimo flujo anterógrado tras la oclusión.

Grado TICI II:

Perfusión parcial. Flujo anterógrado tras la oclusión que opacifica vasos distales a la oclusión, aunque enlentecido con respecto al resto de territorios vasculares.

Se subdivide en:

Grado TICI IIA:

Perfusión inferior a 2/3 del total del territorio vascular.

Grado TICI IIB:

Perfusión de la totalidad del territorio vascular, aunque con flujo enlentecido.

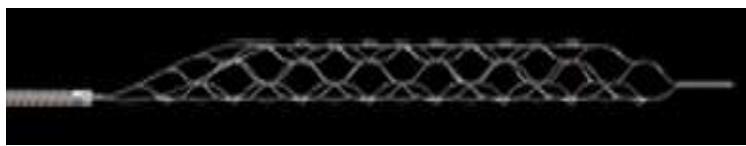
Grado TICI III:

Perfusión completa. Se aprecia flujo anterógrado normal.

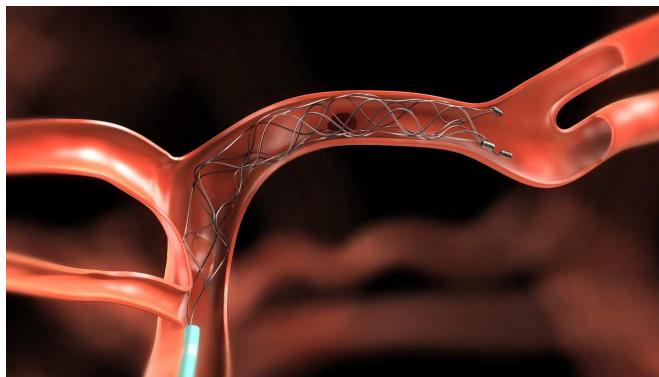
ANEXO 5: DISPOSITIVOS DE TROMBECTOMÍA INTRACRANEAL



Merci (Concentric Medical Inc/ Mountain View/ USA)



Trevo (Concentric Medical Inc/ Mountain View/ USA)



Solitaire (ev3 Covidien Inc/ Mansfield/ Massachusetts, USA)



Capture (Mindframe Inc/ Minnesota, USA)

ANEXO 6: MATERIAL TROMBÓTICO



Trombo obtenido en el interior del dispositivo Solitaire.



Trombo extraído del introductor arterial femoral.

DISCUSIÓN

Caso 1: Paciente mujer de 48 años, con antecedentes de tabaquismo y dislipemia. Presenta desde que despierta, aproximadamente a las 12:25 horas, clínica de disartria, pérdida de fuerza de extremidades izquierdas y anosognosia (NIHSS 17). Se realiza un TC craneal (**Fig. 1**) que no muestra signos de isquemia aguda, y en que se aprecia discreta hiperdensidad en el trayecto de la arteria cerebral media (ACM) derecha, y un AngioTC craneal (**Fig. 2**), que diagnostica oclusión aguda de la ACM derecha a nivel de su primer segmento horizontal (M1).

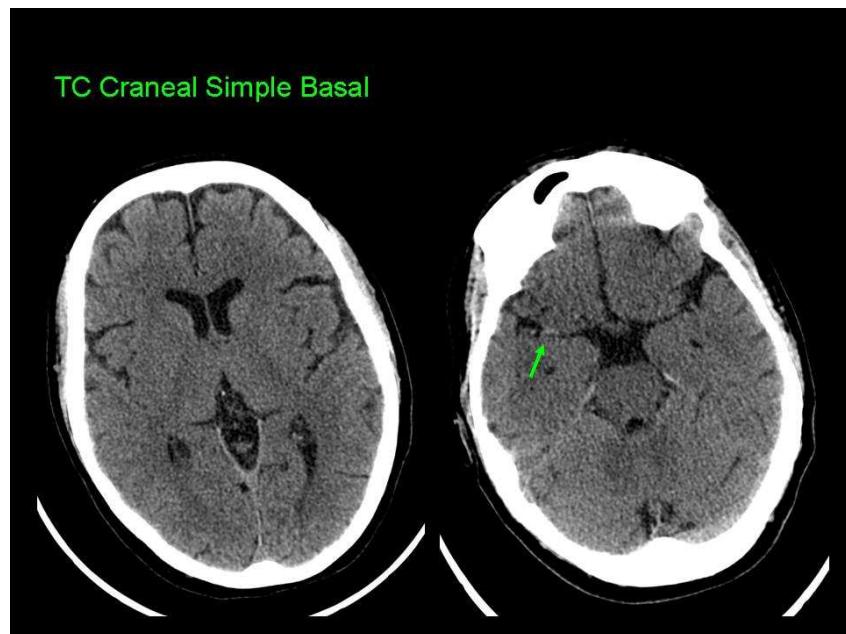


Fig.1

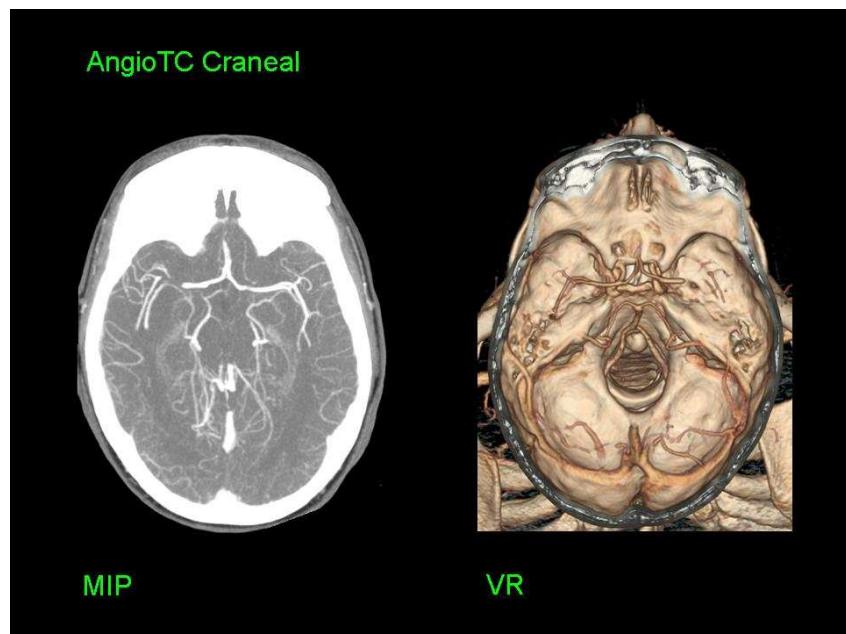


Fig.2

Se desconoce la hora de inicio de los síntomas, por lo que se decide completar el estudio diagnóstico con TC Perfusión (**Fig. 3**), que revela hipoperfusión de gran parte del territorio vascular superficial y profundo de la ACM derecha, con conservación del volumen sanguíneo (mismacht). Se considera este parénquima potencialmente salvable y se decide proceder a tratamiento de reperfusión de rescate.

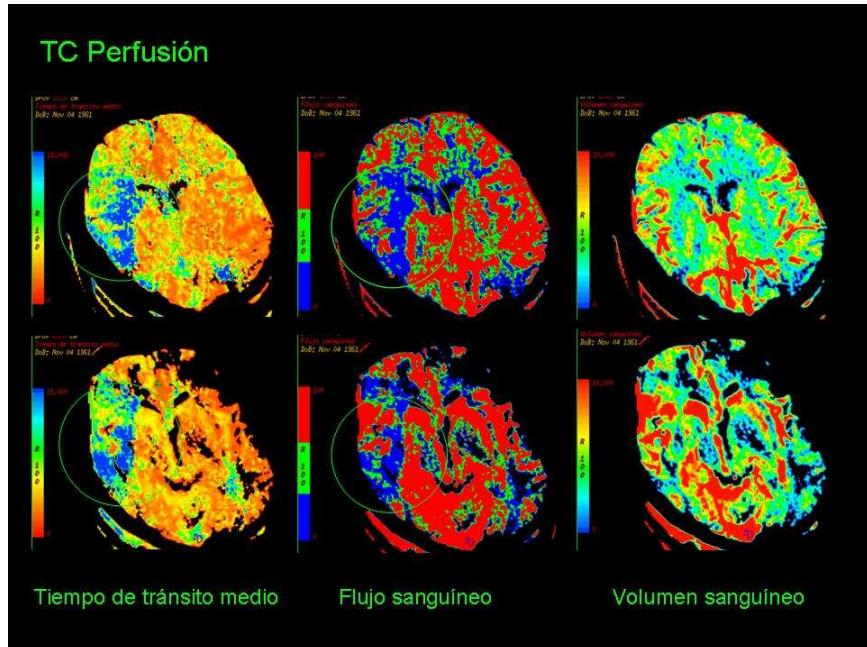


Fig.3

La arteriografía cerebral (**Fig. 4**) confirma persistencia de la oclusión a nivel de M1 derecha y muestra existencia de colateralidad pial que proviene de la arteria cerebral anterior, y que vasculariza parte del territorio de la arteria cerebral media derechas.

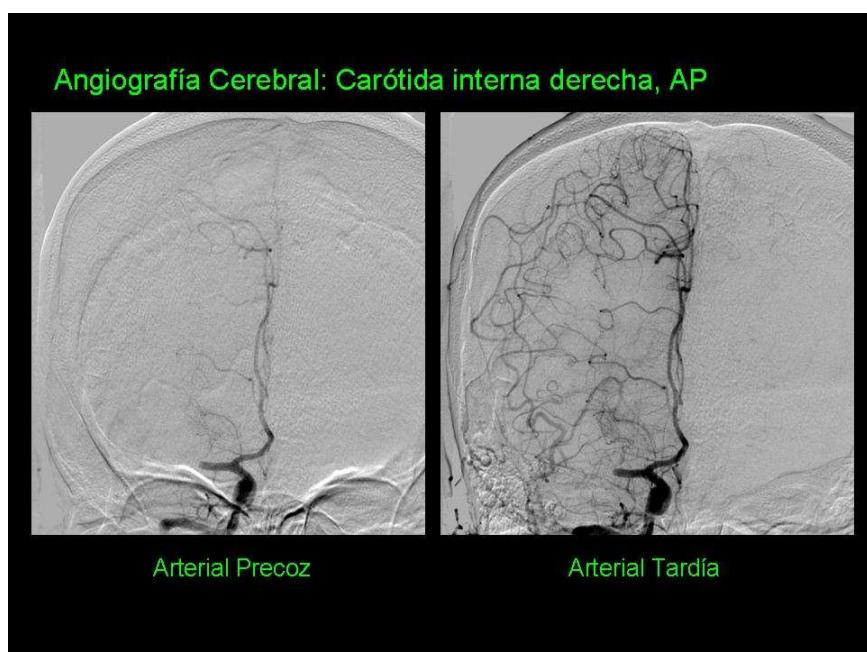


Fig.4

Con un microcatéter se franquea el trombo que ocluye la arteria (**Fig.5**) y se despliega un dispositivo de trombectomía mecánica Solitaire de 4 x 20 mm (**Fig. 6**). al retirarlo se obtiene un trombo organizado y la angiografía de comprobación muestra repermeabilización completa de la ACM y de sus ramas (TICI III) (**Fig. 7**).

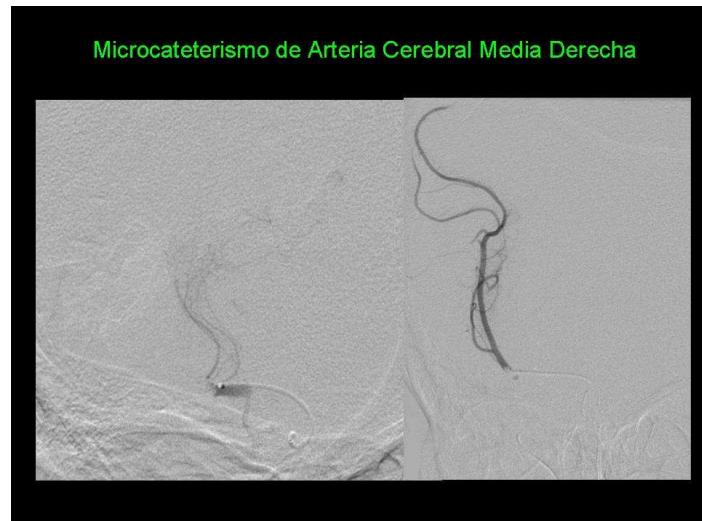


Fig.5

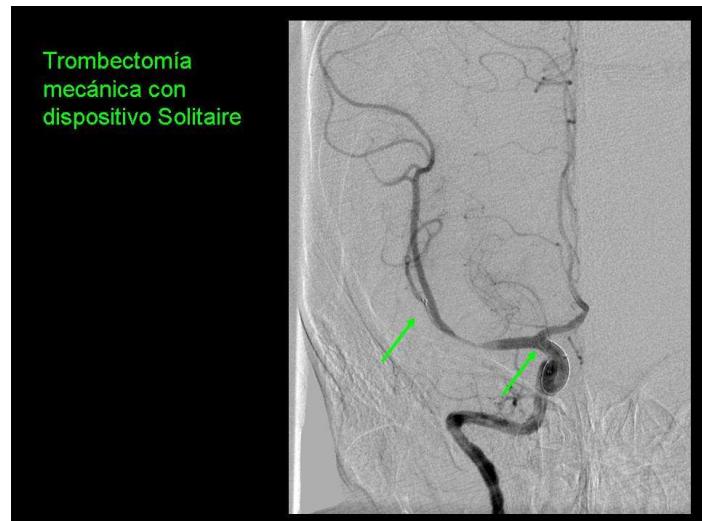


Fig.6

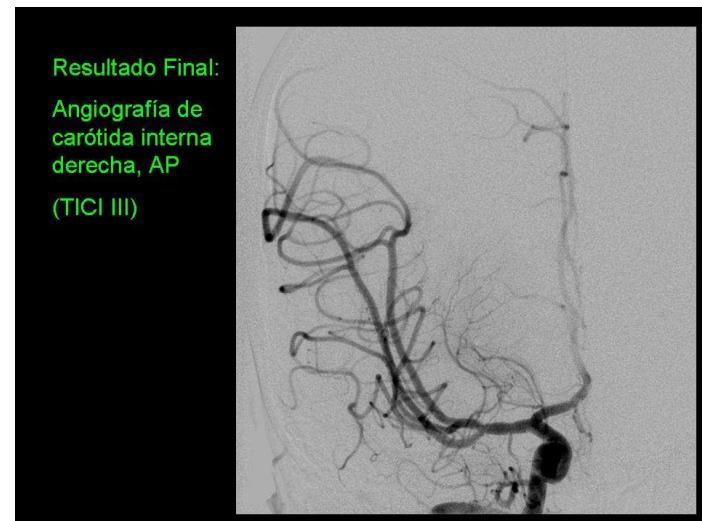


Fig.7

Al finalizar el procedimiento la paciente ha mejorado clínicamente (NIHSS de 6). El TC de control a las 24 horas (**Fig. 8**) muestra una lesión isquémica instaurada que afecta a núcleo caudado y lenticular derechos, con cierto efecto de masa sobre el ventrículo lateral, sin evidencia de lesiones que afecten al territorio superficial de la ACM derecha. La RM de control al cabo de una semana (**Fig. 9**) confirma la limitada extensión del infarto. La paciente mejora progresivamente y al alta presenta una parálisis facial supranuclear izquierda leve como única focalidad (NIHSS 1). A los 3 meses del alta hospitalaria presenta una puntuación de 0 en la escala de Rankin (no incapacidad).

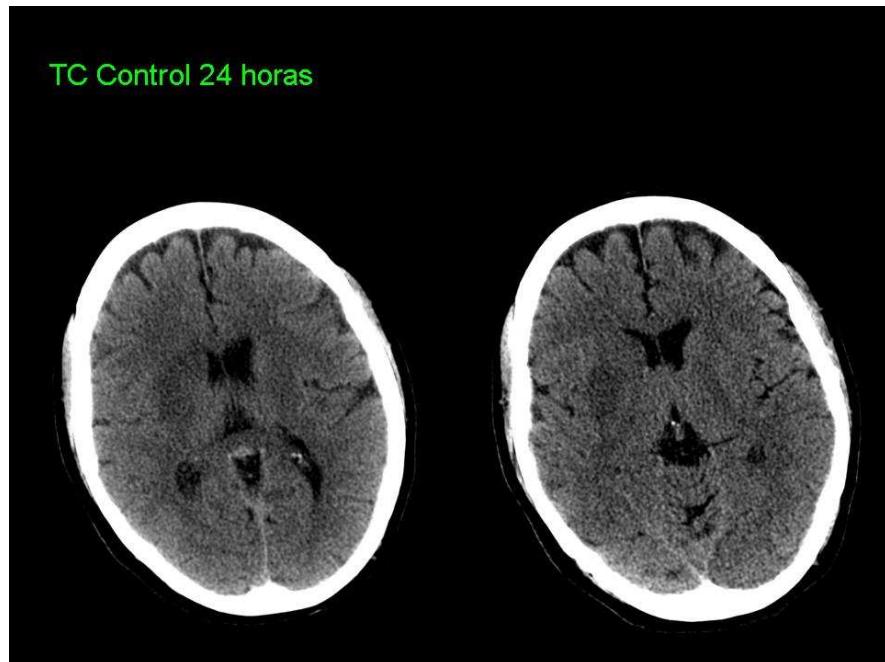


Fig.8

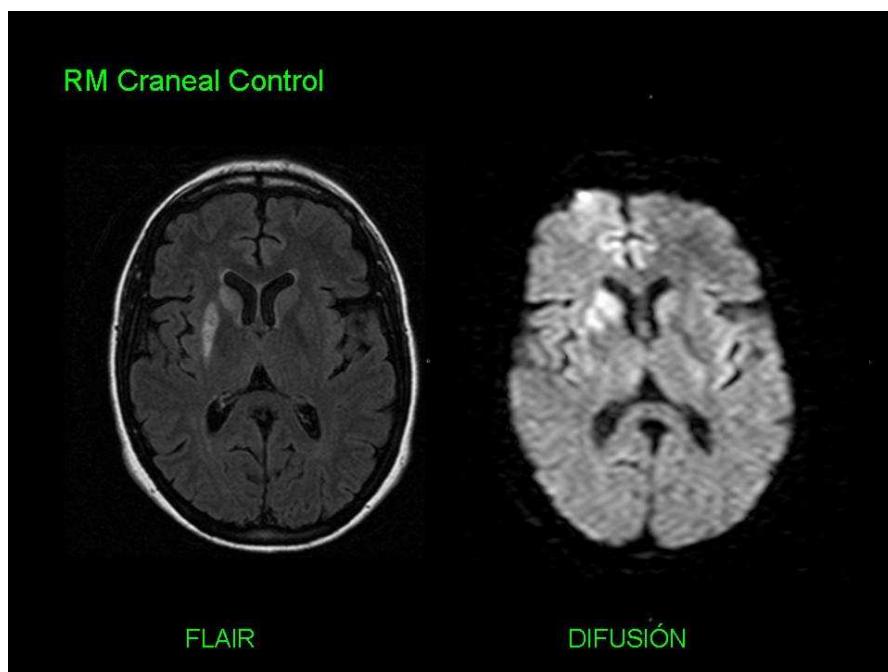


Fig.9

Caso 2: Paciente mujer de 76 años de edad con antecedentes de HTA y estenosis mitral, que presenta clínica ictal en forma de hemiparesia izquierda y anosognosia (NIHSS 18), de inicio desconocido. El TC craneal (**Fig. 10**) muestra hiperdensidad de la ACM derecha sin claros signos de isquemia aguda extensa parenquimatosa, y el angio-TC (**Fig. 11**), amputación de la ACM derecha en su segmento M1.

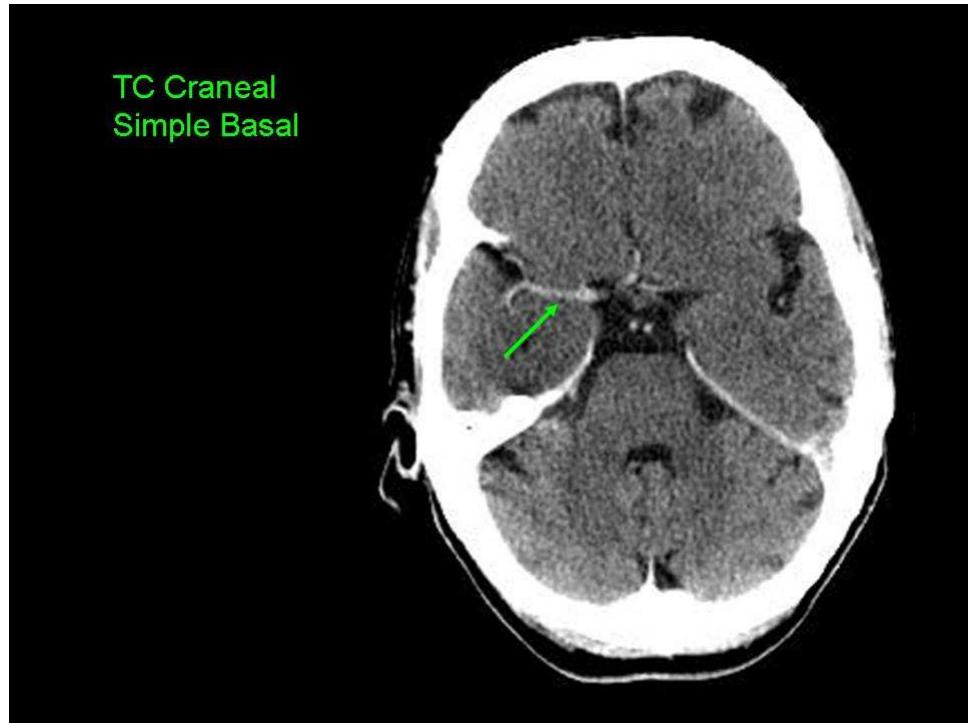


Fig.10

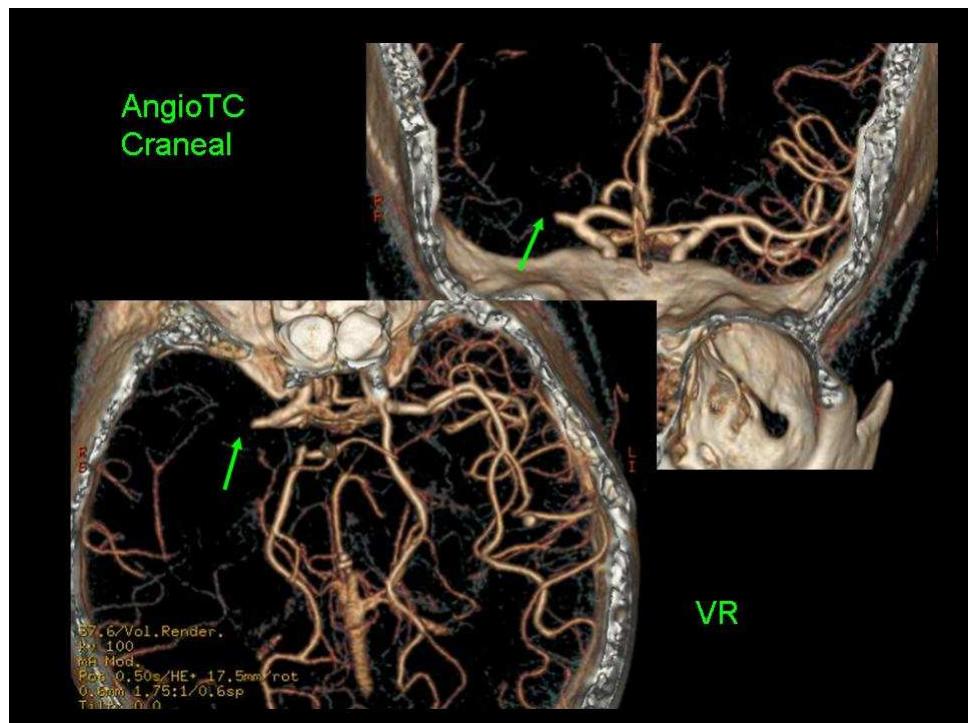


Fig.11

Se realiza TC perfusión (**Fig. 12**), que muestra hipoperfusión de la totalidad del territorio vascular de la ACM derecha, con evidente mismatch o penumbra isquémica.

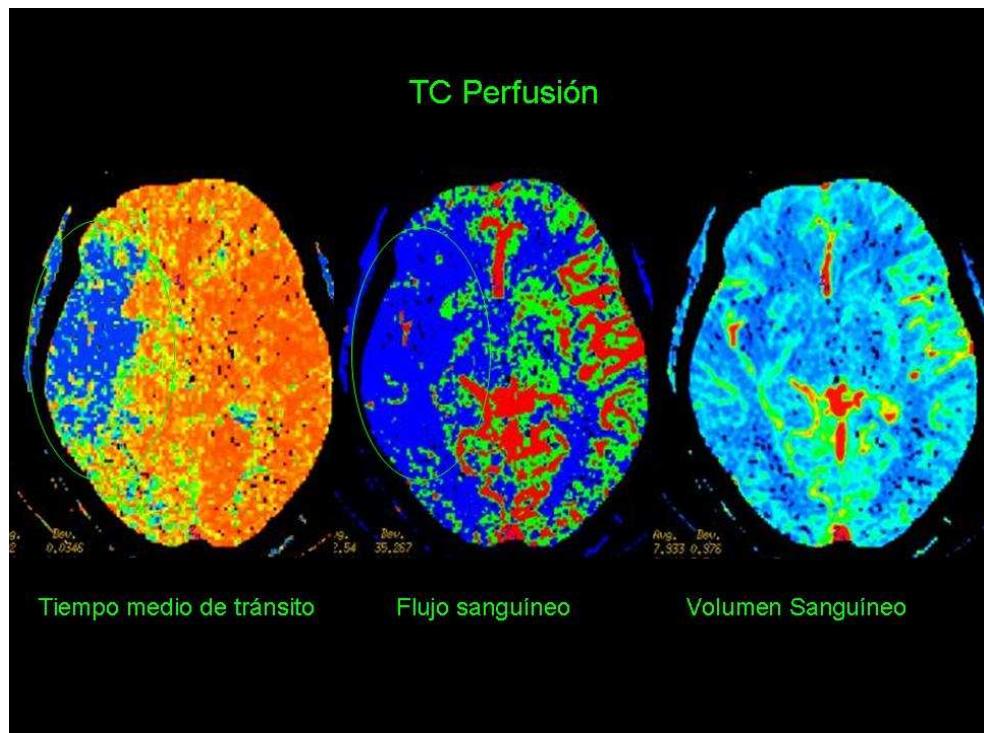


Fig.12

Se considera la paciente candidata a intervencionismo de rescate. La arteriografía cerebral confirma la oclusión del segmento M1 de la ACM derecha (**Fig. 13**).



Fig.13

Se supera la oclusión y se despliega un dispositivo de trombectomía mecánica Solitaire de 4 x 20 mm (**Fig. 14**). Con su retirada se obtiene un fragmento de trombo y la serie angiográfica posterior muestra repermeabilización de la ACM derecha y de sus ramas (TICI III) (**Fig. 15**).

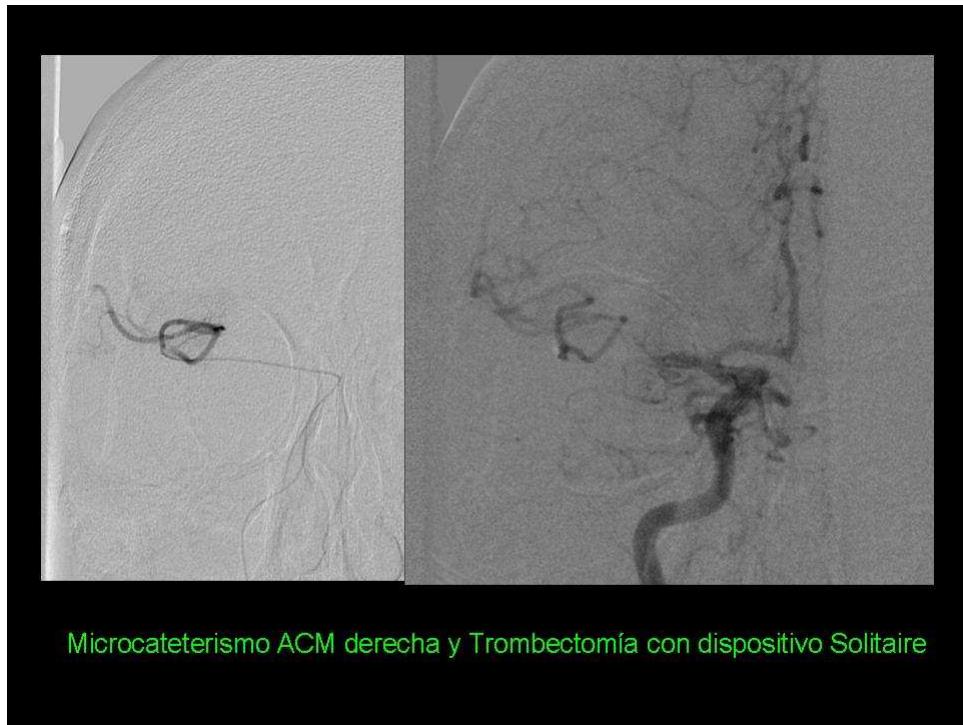


Fig. 14

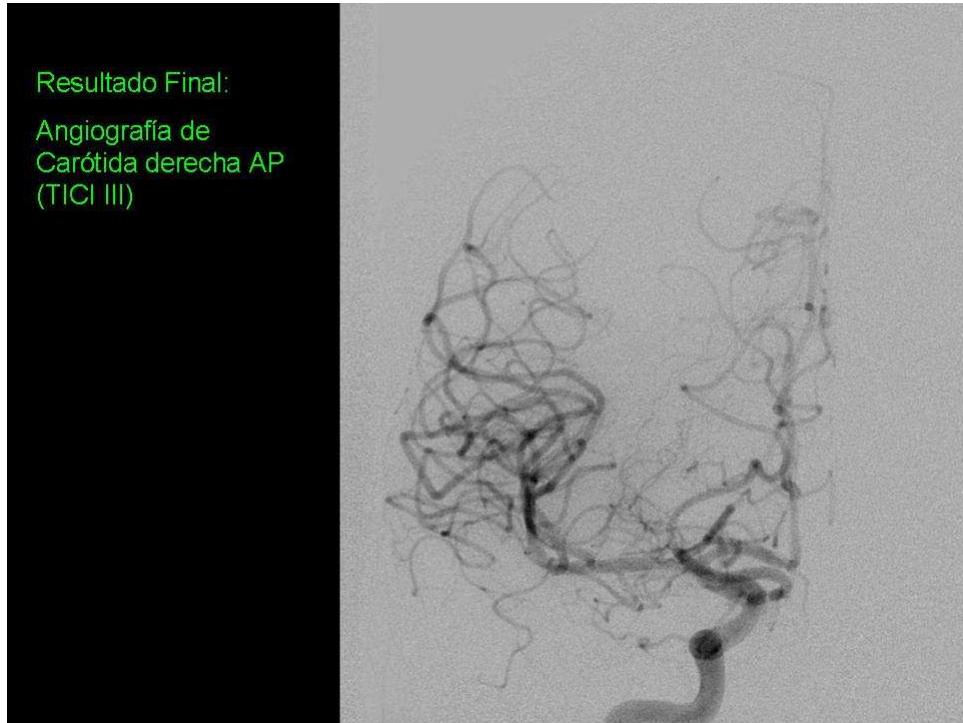


Fig. 15

Tras finalizar el tratamiento la paciente mejora de forma progresiva y al cabo de 24 horas presenta una exploración neurológica sin déficits (NIHSS 0). El TC y la RM de control (**Fig. 16** y **Fig. 17**), muestran una lesión isquémica reciente que afecta al territorio profundo de la ACM derecha, de pequeño tamaño. A los 3 meses del alta presenta puntuación de 0 en la escala de Rankin (no incapacidad).



Fig. 16

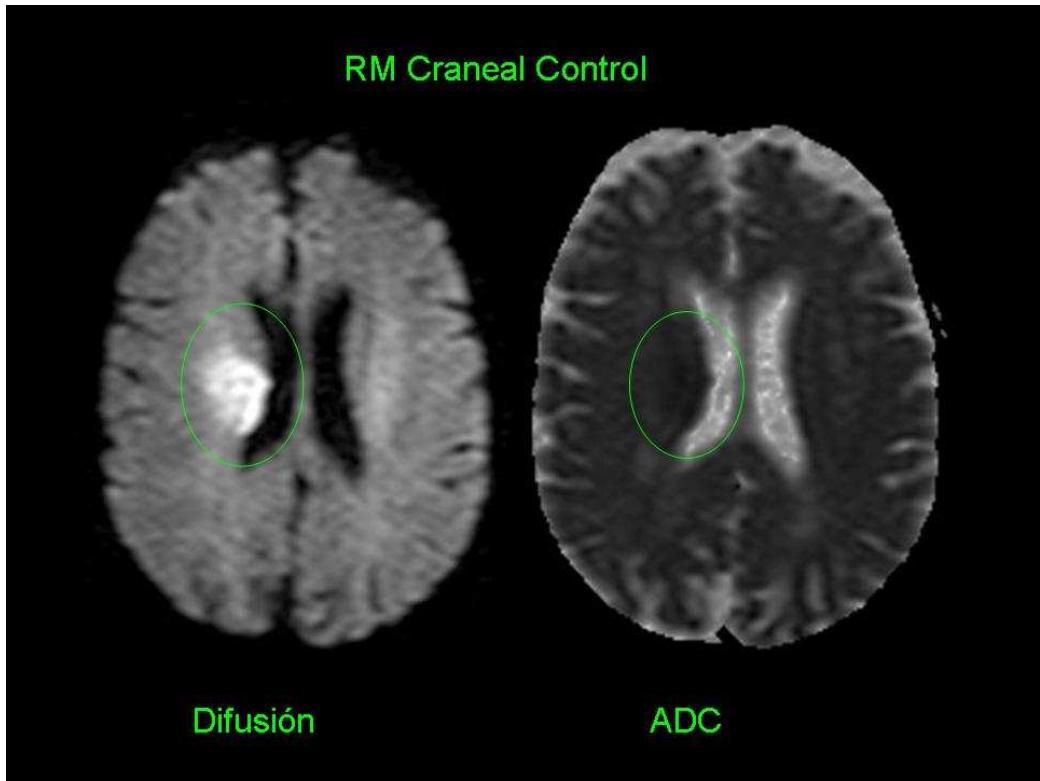


Fig.17

Caso 3: Paciente mujer de 85 años de edad que presenta hemiparesia izquierda (NIHSS 14), desde que despierta a las 9:00 horas, siendo vista previamente bien por última vez a las 23:00 horas del día anterior. Se realiza un TC y angioTC craneal que muestran una oclusión aguda en la arteria cerebral media derecha. Dado que desconocemos el tiempo de evolución, optamos por realizar TC perfusión para valorar presencia de tejido salvable. El TC perfusión (**Fig. 18**) muestra una zona de aumento del tiempo medio de tránsito y disminución tanto del flujo como del volumen sanguíneo cerebral en el territorio vascular de la arteria ocluída. No se detecta mismatch valorable, por lo tanto no se considera a la paciente candidata a reperfusión (riesgo de repermeabilización fútil), y se desestima.

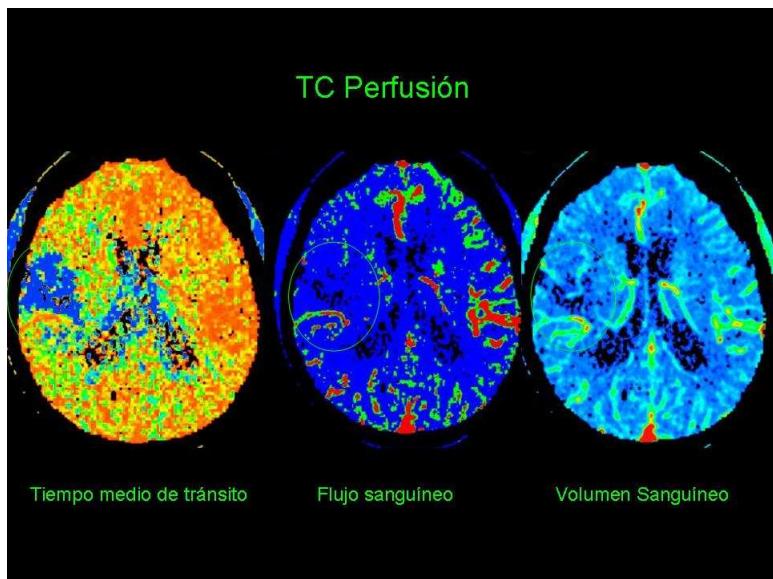


Fig. 18

La paciente se mantiene clínicamente estable. El TC de control a las 24 horas (**Fig. 19**), muestra una lesión isquémica instaurada superponible a la zona en que se detectó alteración de la perfusión. Al alta la paciente presenta un NIHSS de 16 y es derivada a un centro de rehabilitación. A los 3 meses presenta una puntuación de 4 en la escala de Rankin (incapacidad moderadamente severa).

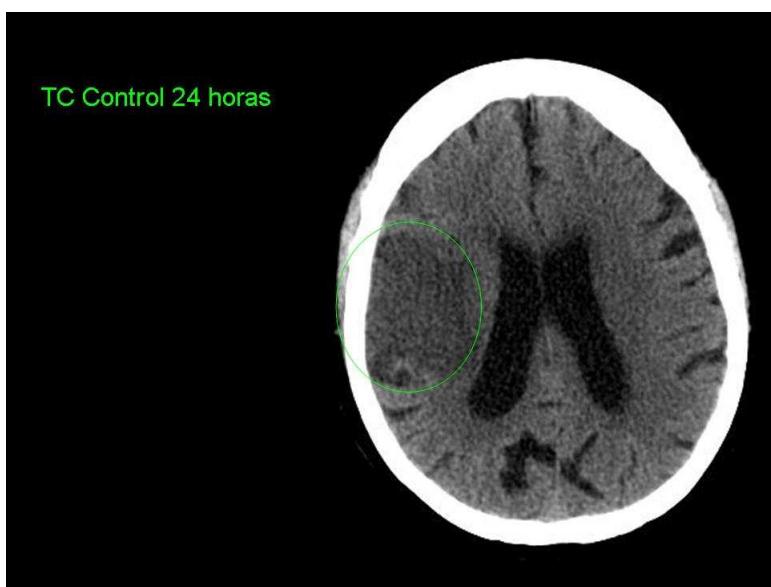


Fig. 19

Caso 4: Paciente mujer de 46 años de edad con antecedentes de HTA y tabaquismo. Presenta clínica de hemiparesia derecha y afasia (NIHSS 21), de inicio desconocido, habiendo sido encontrada por sus familiares a las 10:00 horas de la mañana con la clínica instaurada. Se realiza TC craneal que no muestra signos de isquemia extensa, y angio-TC que evidencia una oclusión aguda en la arteria cerebral media izquierda. Se realiza TC perfusión que demuestra presencia de parénquima potencialmente salvable por lo que se decide tratamiento endovascular de rescate. La arteriografía cerebral muestra migración del trombo al segmento M2 de la ACM izquierda (**Fig. 20**)

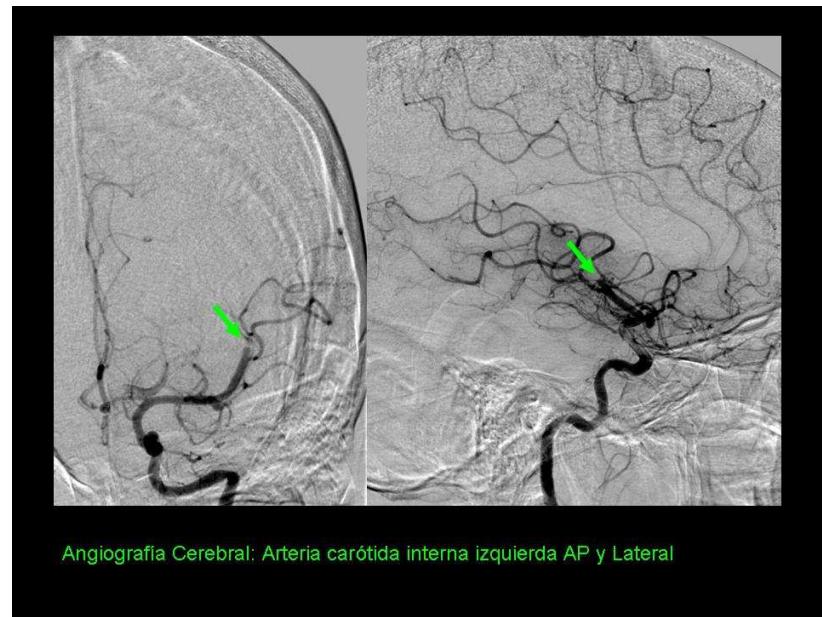


Fig. 20

Con un microcatéter y una microguía se franquea la oclusión arterial. La paciente presenta un episodio súbito de cefalea con agitación, vegetatismo, hipertensión y taquicardia. Se realiza una serie angiográfica de comprobación que muestra extravasación de contraste, que resulta artefactada por movimiento, compatible con sangrado arterial activo proveniente de la arteria cerebral media izquierda (**Fig. 21**).



Fig. 21

Se procedió inmediatamente a embolización con coils, que detuvo la hemorragia (**Fig. 22**).



Fig.22

El TC de control tras el procedimiento mostró profusa extravasación de contraste en valle silviano izquierdo y hemorragia subaracnoidea extensa (**Fig. 23**).

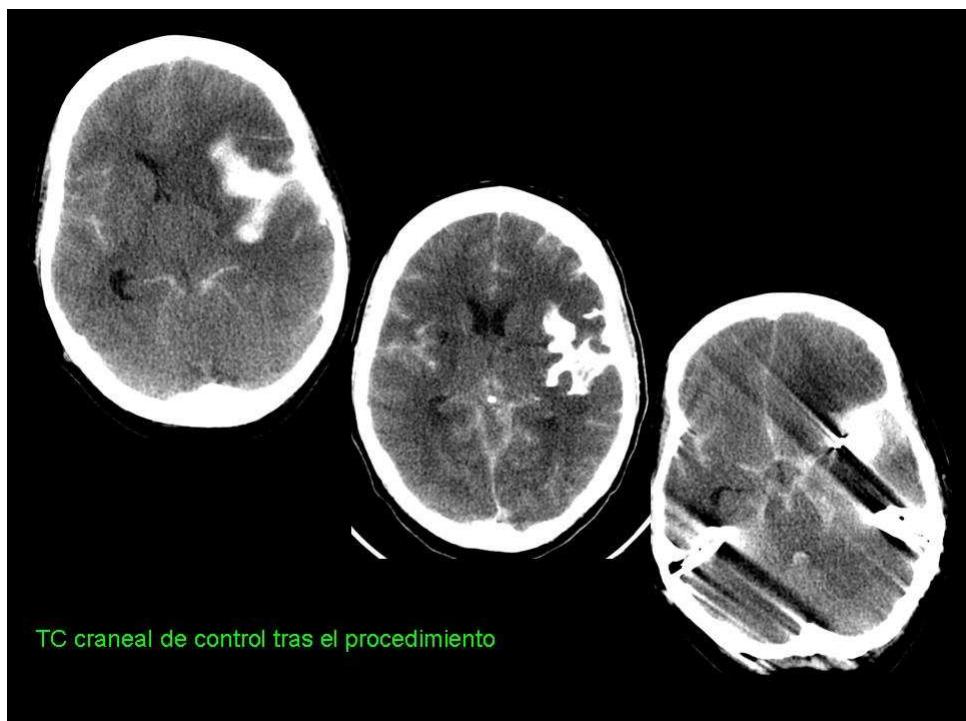
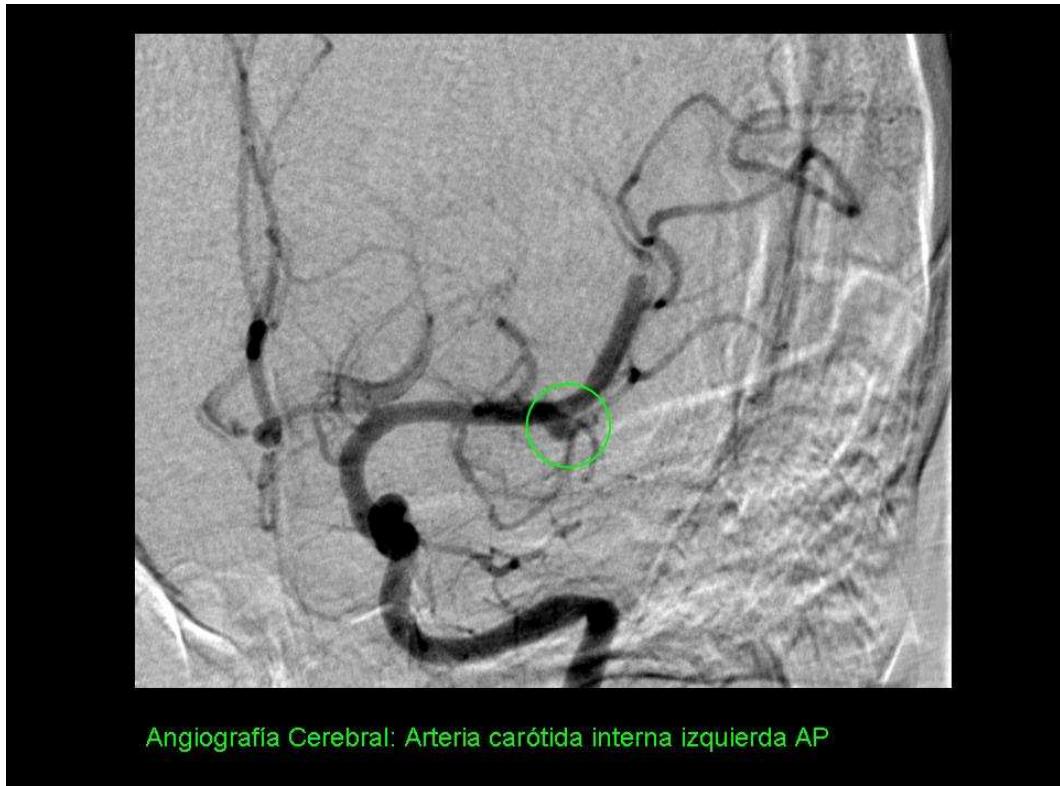


Fig.23

La paciente presentó mala evolución clínica con infarto extenso de arteria cerebral media izquierda con hipertensión intracraneal y finalmente falleció a los pocos días del evento. En la revisión retrospectiva del estudio angiográfico identificamos un pequeño aneurisma de bifurcación silviana izquierda que había sido valorado erróneamente como muñón arterial (**Fig 24**).



Angiografia Cerebral: Arteria carótida interna izquierda AP

Fig.24

CONCLUSIONES

En contra de lo considerado clásicamente, existe evidencia científica del beneficio del tratamiento con reperfusión en pacientes afectos de ictus del despertar, siempre que sean correctamente seleccionados mediante criterios clínico-radiológicos. El TC perfusión constituye la herramienta más útil para este propósito en el contexto de la urgencia. Los tratamientos de revascularización intraarterial presentan un porcentaje no despreciable de complicaciones que pueden ser muy graves. Son necesarios estudios futuros para valorar los resultados del tratamiento a largo plazo

BIBLIOGRAFIA

1. Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC, Albers GW, Kaste M, Marler JR, Hamilton SA, Tilley BC, Davis SM, Donnan GA, Hacke W; ECASS, ATLANTIS, NINDS and EPITHET rt-PA Study Group, Allen K, Mau J, Meier D, del Zoppo G, De Silva DA, Butcher KS, Parsons MW, Barber PA, Levi C, Bladin C, Byrnes G. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet*. 2010 May 15;375(9727):1695-703.
2. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Hacke W, Millán M, Muir K, Roine RO, Toni D, Lees KR; SITS investigators. Thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): an observational study. *Lancet*. 2008 Oct 11;372(9646):1303-9. Epub 2008 Sep 12.
3. Rodríguez-Yáñez M, Alvarez-Sabín J, Dávalos A, Díez-Tejedor E, Castillo J. Thrombolytic therapy for acute ischemic stroke. Experience of SITS (Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke) register. *Neurologia*. 2009 Jun;24(5):288-91.
4. de Los Ríos la Rosa F, Khouri J, Kissela BM, Flaherty ML, Alwell K, Moomaw CJ, Khatri P, Adeoye O, Woo D, Ferioli S, Kleindorfer DO. Eligibility for Intravenous Recombinant Tissue-Type Plasminogen Activator Within a Population: The Effect of the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) III Trial. *Stroke*. 2012 Jun;43(6):1591-5. Epub 2012 Mar 22.
5. Mackey J, Kleindorfer D, Sucharew H, Moomaw CJ, Kissela BM, Alwell K, Flaherty ML, Woo D, Khatri P, Adeoye O, Ferioli S, Khouri JC, Hornung R, Broderick JP. Population-based study of wake-up strokes. *Neurology*. 2011 May 10;76(19):1662-7.
6. Michel P, Ntaios G, Reichhart M, Schindler C, Bogousslavsky J, Maeder P, Meuli R, Wintermark M. Perfusion-CT guided intravenous thrombolysis in patients with unknown-onset stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot feasibility trial. *Neuroradiology*. 2011 Aug 2.
7. Jovin TG, Liebeskind DS, Gupta R, Rymer M, Rai A, Zaidat OO, Abou-Chebl A, Baxter B, Levy EI, Barreto A, Nogueira RG. Imaging-based endovascular therapy for acute ischemic stroke due to proximal intracranial anterior circulation occlusion treated beyond 8 hours from time last seen well: retrospective multicenter analysis of 237 consecutive patients. *Stroke*. 2011 Aug;42(8):2206-11. Epub 2011 Jul 21.8. Kuruvilla A, Norris GM, Xavier AR. Acute endovascular recanalization therapy in wake-up stroke. *J Neurol Sci*. 2011 Jan 15;300(1-2):148-50.
8. Abou-Chebl A. Endovascular treatment of acute ischemic stroke may be safely performed with no time window limit in appropriately selected patients. *Stroke*. 2010 Sep;41(9):1996-2000. Epub 2010 Jul 22.