

Gradu Amaierako Lana / Trabajo Fin de Grado
Medikuntza Gradua / Grado en Medicina

Tratamiento endovascular en el ictus isquémico agudo de la circulación arterial cerebral posterior

Egilea /Autor:

ANA PASTOR MORENO

Zuzendaria / Director/a:

PEDRO NAVIA ÁLVAREZ

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 ICTUS ISQUÉMICO	2
1.1.1 Clasificación	2
1.1.2 Localización	3
1.1.3 Etiología	3
1.1.4 Factores de riesgo	4
1.1.5 Clínica	5
1.1.6 Diagnóstico	6
1.1.6.1 Estudio general	9
1.1.6.2 Pruebas de imagen	9
1.1.7 Tratamiento	10
1.1.7.1 Tratamiento intravenoso	12
1.1.7.2 Tratamiento endovascular	14
1.2 ICTUS DE LA ARTERIA BASILAR	18
1.2.1 Anatomía de la arteria basilar	18
1.2.2 Semiología del ictus isquémico de la arteria basilar	19
1.2.3 Tratamiento del ictus isquémico de la arteria basilar	20
2. OBJETIVOS	21
3. MATERIAL Y MÉTODOS	21
4. RESULTADOS	22
5. DISCUSIÓN	24
6. CONCLUSIÓN	29
7. BIBLIOGRAFÍA	30

1. INTRODUCCIÓN

El ictus o accidente cerebrovascular agudo es un trastorno clínico derivado de la isquemia o de la hemorragia del SNC, que suele caracterizarse por una deficiencia neurológica focal de comienzo repentino.

El ictus es la segunda causa de muerte a nivel mundial y la tercera causa de discapacidad medida en DALYS¹. La incidencia de un primer ictus a nivel mundial en 2010 fue de 17 millones, uno cada dos segundos².

En España representan la primera causa de mortalidad femenina, la segunda de mortalidad masculina y constituye la principal causa de secuelas neurológicas permanentes en el adulto³.

Durante el año 2004 en España se estimó que el coste hospitalario de la enfermedad cerebrovascular fue de 1.526 millones de euros⁴. Si se añade costes directos no sanitarios o costes indirectos, como el laboral, se llega a estimaciones de 6.000 millones de euros anuales⁵.

Su incidencia y prevalencia aumentan con la edad. La mortalidad es importante y supone un alto coste para la sociedad, sobre todo en servicios sanitarios, de rehabilitación y sociales puesto que una gran parte de los que sobrevivan padecerán algún tipo de discapacidad en el futuro⁶. A pesar de todo esto, la supervivencia ha aumentado debido a los avances en su diagnóstico y tratamiento.

El ictus es por lo tanto un problema de salud pública de primer orden.

El ictus puede ser isquémico o hemorrágico, el primero representa el 85% de todos los ictus y el segundo el 15%.

- Isquémico: se producen por la obstrucción de una arteria que suministra sangre al cerebro, lo que genera una disminución del flujo sanguíneo que llega a este afectando a su función temporal o permanentemente. Esto se puede deber a diversos motivos como trombos o embolias.
- Hemorrágico: provocados por la ruptura de un vaso del SNC, pudiendo ser la localización de la hemorragia parenquimatosa (10%), subdural o epidural (2-3%) o subaracnoidea (1-2%).

1.1. ICTUS ISQUÉMICO

Según la OMS el ictus se define como un síndrome clínico de origen vascular caracterizado por un rápido desarrollo de signos de afectación focal o global de las funciones cerebrales que duran más de 24 horas o llevan a la muerte debido a un aporte insuficiente de sangre al SNC.

La isquemia refiere a la disminución del flujo cerebral hasta que la función de este se vea afectada temporal o permanentemente. Cuando los síntomas tienen una duración mayor de 24 h se denomina ictus establecido (IE) y cuando duran menos de ese periodo, transitorio (IT).

La lesión del ictus se compone de una zona central isquémica que evoluciona a infarto denominada núcleo de infarto y una zona periférica menos isquémica donde las células están intactas estructuralmente pero funcionalmente inactivas llamada penumbra isquémica. La zona de penumbra es por lo tanto la zona de lesión donde el flujo ha disminuido, pero es potencialmente recuperable, la membrana celular está íntegra y puede ser rescatada antes de que se convierta en núcleo isquémico.

La penumbra isquémica es viable durante horas y su extensión y progresión dependerá del grado de circulación colateral de la zona de lesión. Existen por lo tanto varios factores que van a determinar la evolución de la zona de penumbra a infarto como son el tiempo de isquemia, el grado de circulación colateral y el estado metabólico y funcional previo al accidente cerebrovascular. La zona de penumbra ha sido en lo que se han centrado por excelencia los tratamientos del ictus agudo, porque es la zona potencialmente recuperable. Por su parte, las pruebas de imagen se han enfocado en detectar también este tejido puesto que su reperfusión es considerada la base del tratamiento.

1.1.1. Clasificación

La clasificación del ictus isquémico puede seguir diversos criterios:

Temporales: la duración del cuadro es clave. El ictus establecido se caracteriza por presentar una duración superior a las 24h. Sin embargo, el ataque isquémico transitorio es un breve episodio de disfunción neurológica donde los síntomas solo duran 1 hora y no hay evidencia de lesión ⁷.

Clasificación OCSP⁸

- TACI (infarto total de la circulación anterior) 15-17%
- PACI (infarto parcial de la circulación anterior) 35%
- LACI (infarto lacunar) 25%
- POCI (infarto de la circulación posterior) 25%

Clasificación TOAST⁸

- Enfermedad de gran vaso (15-20%)
- Enfermedad de pequeño vaso (25%)
- Cardioembolismo (15-27%)
- Otras etiologías (2%)
- Indeterminados o de etiología múltiple (35%)

1.1.2. Localización

El impacto clínico de un ictus va a depender entre otros factores de su tamaño y localización.

El sistema de circulación anterior representa la localización de oclusión más frecuente de los ictus isquémicos, el 70% ocurren aquí. Dentro de este, la mayoría se producen en la arteria cerebral media, aproximadamente el 90%. Tras este, la arteria carótida interna y por último, la arteria cerebral anterior que representa aproximadamente el 1% ⁸.

Las oclusiones de la circulación posterior son mucho menos comunes, representan el 20%. Dentro de estas, la oclusión de la arteria basilar representa el 1% del total de los ictus isquémicos.

1.1.3. Etiología

El ictus isquémico puede ser provocado por una trombosis o una embolia:

- La causa más frecuente de trombosis es la aterosclerosis. En las placas de ateroma pueden crearse agregados, ocluyendo estas la arteria y provocando así la isquemia. La trombosis también puede ser causada por la lipohialinosis o necrosis fibrinoide, más frecuente en las arterias de calibre pequeño, la vasculitis o la displasia fibromuscular.
- Los émbolos provenientes del corazón son causa frecuente de los accidentes isquémicos cerebrales . El ictus consecuencia de una cardiopatía se debe casi siempre a la embolización del material trombotico que se formó en la pared auricular, debido a la fibrilación auricular. Las embolias también pueden tener origen en una placa de ateroma de una arteria más proximal, como los ictus provocados por embolias arterio-arteriales desde placas de ateroma localizadas a menudo en las bifurcaciones carótideas. También pueden haber otros orígenes embolígenos como la comunicación interauricular o una embolia grasa, aunque son mucho más infrecuentes.

1.1.4. Factores de riesgo:

La prevención primaria juega un papel fundamental en la disminución de la incidencia y por lo tanto de la mortalidad y morbilidad. Algunos factores de riesgo no pueden modificarse con cambios en el estilo de vida o tratamiento médico:

- **Edad:** es el factor no modificable más importante para cualquier tipo de ictus⁹. La incidencia de ictus se duplica cada década a partir de los 55 años
- **Sexo:** Los hombres tienen un riesgo mayor mientras las mujeres presentan mayor mortalidad ¹⁰
- **Herencia:** los hijos de pacientes que han sufrido un ictus tienen mayor riesgo de padecerlo. Por otro lado, a veces pueden ser hereditarios los factores de riesgo como la HTA o la diabetes.
- **Raza/Etnia:** los afroamericanos son el grupo étnico más propenso ¹⁰

Otros por el contrario son modificables:

- **Hipertensión arterial:** la HTA es el factor más importante. El tratamiento de la HTA reduce en aproximadamente un 40% el riesgo de padecer un ictus.¹¹
- **Cardiopatía:** el 15- 20% de los ictus son cardioembólicos siendo la causa más frecuente la fibrilación auricular.
- **Tabaquismo:** el riesgo relativo de ictus isquémico es de 1.9 en fumadores frente a no fumadores.¹²
- **AITs previos:** según un estudio realizado por la American Heart Association (AHA) haber tenido un ictus previo suponía un 227% más riesgo de volver a padecerlo.¹³
- **Diabetes:** la diabetes aumenta entre 1.8 o 6 veces el riesgo del ictus, sobre todo en caso de coexistencia con la HTA.
- **Dislipemia:** la disminución del nivel de LDL –colesterol se correlaciona con una disminución de la incidencia de ictus. Los niveles bajos de HDL colesterol son también un factor de riesgo para el ictus isquémico.
- **Obesidad o sobrepeso:** el patrón de obesidad central o tipo manzana con grasa concentrada en la zona abdominal, se asocia a mayor riesgo de ictus.¹⁴
- **Sedentarismo:** existe una relación inversa entre sedentarismo e ictus. Dentro de la prevención del ictus se recomienda el ejercicio diario.

1.1.5. Clínica

Los síntomas del ictus isquémico ocurren rápido, en minutos o segundos. Saber reconocerlos es de vital importancia puesto que el tiempo es un factor clave tanto para el inicio del tratamiento como para los resultados de este. La Sociedad Española de Neurología (SEN) nos propone los siguientes signos/síntomas que deben advertirnos de la presencia de ictus¹⁵.

- Pérdida repentina de fuerza de la cara, brazo y/o pierna, especialmente si es solo de un lado del cuerpo
- Trastorno de la sensibilidad, sensación de “hormigueo o acorchamiento” de la cara, brazo y/o pierna, especialmente si es solo de un lado del cuerpo
- Pérdida súbita de visión, parcial o total, en uno o ambos ojos
- Alteración repentina del habla, dificultad para expresarse
- Dolor de cabeza de inicio súbito, de intensidad inhabitual y sin causa aparente
- Sensación de vértigo intenso, inestabilidad, desequilibrio o caídas bruscas inexplicadas si se acompañan de cualquiera de los síntomas descritos con anterioridad¹⁶

Junto con estos síntomas la presencia de factores de riesgo y la velocidad con la que se presentan los síntomas puede ayudar a orientarnos hacia el diagnóstico de ictus.

El reconocimiento precoz de estos síntomas/signos puede llevar a activar el denominado código ictus prehospitalario. Con este, se pone en marcha el protocolo que consigue que el tiempo que transcurre entre el comienzo de los signos y el inicio del tratamiento disminuya, todo ello gracias a la rápida identificación, notificación y traslado del paciente a los servicios de urgencia.

Desgraciadamente según varios estudios, la población general presenta un alto porcentaje de desconocimiento, 63.5% de la población no es capaz de reconocer ningún síntoma de ictus.¹⁷

Por todo ello es de vital importancia educar tanto al personal sanitario como a la población para que sepan reconocer los síntomas del ictus.

1.1.6. Diagnóstico

El diagnóstico del ictus isquémico es en primer lugar clínico y se basa en una adecuada anamnesis y exploración física. Dentro de este primer momento es

necesario emplear distintas escalas de valoración clínica como la escala de exploración del National Institute Health (NIH-ss). Esta escala es válida tanto para medir las funciones neurológicas como para predecir el pronóstico a largo plazo (**Tabla 1**). Sin embargo, tiene menos valor en circulación posterior que anterior. Otra escala que nos sirve para la valoración funcional del paciente y su rehabilitación es el índice de Barthel (**Tabla 2**).

Tabla 1. Escala del National Institute Health (NIHss). Valora las funciones neurológicas y predice el pronóstico a largo plazo. Puntuación de 0-42. Leve<4, Moderado<16, Grave <25, Muy grave \geq 25.

Variable	Puntos- Definición	Variable	Puntos- Definición
1A. Nivel de Conciencia	0 = Alerta 1= Somnolencia 2 = Estupor 3 = Coma	7. Motor Miembro inferior derecho	0 = Normal 1 = Desviación del miembro 2 = algún esfuerzo vs gravedad 3= Sin esfuerzo vs gravedad 4 = Sin movimiento
1B. Nivel de conciencia (preguntas mes, edad)	0 = Ambas correctas 1 = Una correcta 2 = Ambas incorrectas	8. Motor Miembro inferior izquierdo	Igual al anterior
1C. Nivel de conciencia (órdenes: abrir y cerrar los ojos, empuñar la mano y soltar)	0 = Responden ambas 1 = Responde una 2 = No responde	9. Ataxia	0 = Ausente 1 = Presente en 1 extremidad 2 = Presente en 2 o más extremidades
2. Mirada conjugada	0 = Normal 1 = Parálisis parcial 2 = Desviación forzada	10. Sensibilidad	0 = Normal 1 = Pérdida parcial, leve 2 = Pérdida densa
3. Campos visuales	0 = Normal 1 = Hemianopsia parcial 2 = Hemianopsia completa 3= Hemianopsia bilateral	11. Lenguaje	0 = Normal 1 = Afasia leve o moderada 2 = Afasia severa 3 = Mutismo
4. Paresia Facial	0 = Normal 1 = Asimetría menor 2 = Paresia parcial (central) 3= Paresia total	12. Disartria	0 = Articulación normal 1 = Disartria leve a moderada 2 = Ininteligible
5. Motor	0 = Normal	13. Extinción	0 = Ausente

miembro superior derecho	1 = Desviación del miembro 2 = algún esfuerzo vs gravedad 3= Sin esfuerzo vs gravedad 4 = Sin movimiento	e inatención (negligencia)	1 = Parcial 2 = Compleja
6. Motor Miembro superior izquierdo	Igual al anterior.		

Tabla 2. Índice de Barthel. Valoración funcional de un paciente, mide la capacidad de la persona para realizar 10 actividades de la vida diaria. La puntuación está entre 0 y 100. A menor puntuación más dependencia.

Comer	0 = incapaz 5 = necesita ayuda para cortar, extender mantequilla, usar condimentos, etc 10 = independiente (la comida está al alcance de la mano)
Trasladarse entre la silla y la cama	0 = incapaz 5 = necesita ayuda importante, puede estar sentado 10 = necesita algo de ayuda 15 = independiente
Aseo personal	0 = necesita ayuda con el aseo personal 5 = independiente para lavarse la cara, manos, peinarse y afeitarse
Uso del retrete	0 = dependiente 5 = necesita alguna ayuda pero puede hacer algo solo 10 = independiente
Bañarse/Ducharse	0 = dependiente 5 = independiente para bañarse o ducharse
Desplazarse	0 = inmóvil 5 = independiente en silla de ruedas en 50 m 10 = anda con pequeña ayuda de una persona (física o verbal) 15 = independiente al menos 50 m con cualquier tipo de muleta, excepto andador
Subir y bajar escaleras	0 = incapaz 5 = necesita ayuda física o verbal, puede llevar cualquier tipo de muleta 10 = independientes para subir o bajar
Vestirse y desvestirse	0 = dependiente 5 = necesita ayuda pero puede hacer la mitad aproximadamente sin ayuda 10 = independiente, incluyendo cremalleras, botones, cordones, etc.
Control de heces	0 = incontinente (o necesita que le suministren en enema) 5 = accidente excepcional (uno/semana) 10 = continente
Control de orina	0 = incontinente o sondado incapaz de cambiarse de bolsa 5 = accidente excepcional (máximo 1/24h) 10 = continente durante al menos 7 días

Para confirmar el diagnóstico y la localización se usarán distintas pruebas de imagen y otras pruebas complementarias.

1.1.6.1. Estudio general

Sirve para descartar patologías que pueden llegar a ser la causa del ictus así como aquellas circunstancias que puedan agravar el cuadro como una hiperglucemia.

- Hemograma con plaquetas
- Análisis bioquímico (glucosa, iones creatinina, urea)
- Estudio de coagulación
- Electrocardiograma
- Rx de tórax

1.1.6.2. Pruebas de imagen

Las pruebas de imagen pueden ser usadas en dos tiempos. En primer lugar, para confirmar el diagnóstico de ictus, diferenciar entre ambos subtipos (hemorrágico o isquémico) y conocer la localización y extensión de la lesión.

En un segundo tiempo se podrán utilizar para encontrar la causa de cara a poder realizar el tratamiento y también una prevención secundaria.

- **TC simple:** El TC simple, es el examen radiológico de primera elección en la mayoría de las instituciones en pacientes que presentan déficit neurológico focal de instauración aguda. Se debe a su rapidez de ejecución y a su amplia disponibilidad. Se considera la prueba que ha demostrado mejor coste-efectividad. Sirve para descartar un ictus hemorrágico (la hemorragia intracraneal es contraindicación absoluta de rtPA intravenoso) así como otros cuadros imitadores de ictus ya que hasta un 30% de los pacientes presentan cuadros que simulan un ictus siendo la epilepsia el más frecuente. Sin embargo, se debe tener en cuenta que durante las primeras 4- 6 horas de isquemia cerebral el TAC

puede ser normal. Es una técnica poco sensible para detectar infartos corticales y subcorticales pequeños y agudos en la fosa posterior¹⁸. A pesar de estas desventajas, la AHA recomienda realizar un TAC sin contraste en los primeros 25 minutos desde la llegada del paciente al hospital.¹⁹

- **RM:** La RM de difusión (DWI) puede detectar signos precoces de isquemia incluso en minutos desde el inicio de esta ²⁰. La DWI tiene una alta sensibilidad (88-100%) y especificidad (95-100%) ²¹. A diferencia del TC permite diferenciar infartos agudos pequeños, corticales y de fosa posterior. Permite diferenciar isquemia aguda de crónica así como lesiones isquémicas satélites que podrán orientarnos hacia la causa del ictus. Las limitaciones principales son la baja disponibilidad y el alto coste de la RM así como la mayor duración de la exploración respecto al TC, lo que puede provocar un retraso en el tratamiento¹⁹.
- **Angio-TAC:** Nos permite valorar la circulación intra y extracraneal. Servirá por lo tanto para detectar la localización de oclusión vascular, determinar existencia de trombo o disección, estenosis u oclusiones proximales, grado de colateralidad y exigencia de enfermedad aterosclerótica. Tiene una alta especificidad (98%) y sensibilidad (98,4%) si bien, su exactitud es mayor en la detección de trombos proximales²⁰. Así mismo, la visualización del mapa vascular nos servirá como guía para un tratamiento adecuado.
- **TAC de perfusión:** Permite diferenciar el área de penumbra recuperable (tejido hipoperfundido) del tejido con isquemia ya establecida irreversible. Por lo tanto, tiene un papel importante en la toma de decisiones terapéuticas.

1.1.7. Tratamiento

El ictus isquémico agudo es una emergencia médica, debido a que el período en que los tratamientos aplicados pueden ser eficaces es muy corto. Esto obliga a trabajar siguiendo una cadena asistencial formada por distintos niveles:

atención extrahospitalaria, transporte sanitario urgente y la atención hospitalaria.

El “código ictus” es un sistema organizado para agilizar la atención a los pacientes con un ictus y que permite su rápida identificación, notificación y traslado a los servicios de urgencias hospitalarios. Las “unidades de ictus”, unidades hospitalarias integradas por un equipo multidisciplinar coordinado y entrenado para atender a pacientes con ictus en las primeras horas de su evolución, pasando posteriormente a planta de hospitalización convencional han demostrado mejorar el pronóstico de estos pacientes.

El tratamiento del ictus isquémico se basa en 5 pilares: una adecuada organización asistencial (codigo ictus, unidades de ictus..), los cuidados generales y de soporte, los tratamientos específicos, el tratamiento de las complicaciones y la prevención.

A la hora de valorar la repercusión clínica del ictus y la efectividad del tratamiento se usa la escala modificada de Rankin (mRS). Con ella se pretende valorar el grado de independencia o discapacidad del paciente al alta y a los 90 días (**Tabla 3**).

Tabla 3. Escala de Rankin Modificada (mRS). Valora el grado de independencia o discapacidad del paciente al alta y a los 90 días.

0	Sin síntomas	
1	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2	Incapacidad leve	Incapacidad 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
4	Incapacidad moderada severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua
5	Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6	Muerte	

Para valorar el grado de recanalización alcanzado se usa la escala thrombolysis in cerebral infarction (TICI). Se considera una recanalización satisfactoria, completa o casi completa, a un grado 2b-3 en la escala TICI (**Tabla 4**).

Tabla 4. Escala thrombolysis in cerebral infarction (TICI) de recanalización cerebral. Se considera recanalización satisfactoria TICI 2b-3

0	No perfusión
1	Ligera reperfusión anterógrada que apenas supera la zona de oclusión
2a	Reperfusión anterógrada <50% del territorio vascular ocluido
2b	Reperfusión anterógrada >50% del territorio vascular ocluido
3	Reperfusión anterógrada del 100% del territorio vascular ocluido (no se observa oclusión en las ramas dislates)

1.1.7.1. Tratamiento intravenosos

El uso del rtPA (activador titular del plasminógeno recombinante) está indicado en el tratamiento del ictus agudo hasta 4,5 horas desde el inicio del cuadro, siendo más eficaz en los primeros 90 minutos. Sin embargo, la AHA recomienda que el tiempo hasta la administración del bolo sea antes de los 60 minutos. Por lo tanto, cuanto antes se inicie el tratamiento, mejor es el resultado.

El tratamiento con rtPA puede estar asociado a un mayor número de hemorragias y de complicaciones como angioedema, por lo que el paciente deberá estar estrechamente monitorizado. Aun así en los primeros estudios como el NINDS ya se demostró que el tratamiento con rtPA iv dentro de las 3 primeras horas tras el ictus mejoraba el resultado clínico a los tres meses.²²

El uso posterior de antiagregantes o anticoagulantes se retrasara 24h.

El tratamiento trombolítico con rtPA se podrá realizar en aquel paciente con ictus agudo de menos de 4,5h de evolución y sin los siguientes criterios de exclusión (**Tabla 5**).

Tabla 5. Criterios de exclusión para el tratamiento trombolítico con rtPA iv.

Tiempo de evolución	<ul style="list-style-type: none"> • Evolución de los síntomas >4,5 horas. • Desconocimiento de la hora de inicio.
Características del ictus actual	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia en TAC. • Síntomas sugerentes de hemorragia intracraneal aunque TAC sea normal. • Ictus grave según la clínica (NIHSS >25) o en TC. • Síntomas menores o en mejoría franca.
Constantes alteradas	<ul style="list-style-type: none"> • Glucemia ≤ 50 mg/dl o ≥ 400 mg/dl que no se corrige. • Tensión sistólica >185 mmHg o diastólica >105 mmHg. • Necesidad de medidas intensivas para mantener la tensión por debajo de 185 mmHg y/o 105 mmHg.
Alteraciones de la hemostasia	<ul style="list-style-type: none"> • Diátesis hemorrágica conocida. • Trombopenia por debajo de 100.000/μl.
Fármacos antitrombóticos	<ul style="list-style-type: none"> • Heparina en las 48 horas previas y TTPA elevado. • HBPM a dosis anticoagulantes en las 12 horas previas. • Tratamiento con anticoagulantes orales (podría considerarse la fibrinólisis si INR $\leq 1,7$).
Problemas neurológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Ictus en los tres meses previos. • Historia de hemorragia intracraneal o hemorragia subaracnoidea por rotura aneurismática. • Historia de lesión de sistema nervioso central (aneurismas, neoplasias, cirugía intracraneal o espinal).
Problemas digestivos	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatitis aguda. • Enfermedad ulcerativa gastrointestinal en los tres meses previos. • Varices esofágicas. • Malformaciones vasculares intestinales conocidas. • Enfermedad hepática grave (insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, hepatitis activa).
Problemas cardiológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Endocarditis bacteriana. • Pericarditis. • Masaje cardiaco en los 10 días previos.
Otros antecedentes	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado grave reciente o manifiesto. • Retinopatía hemorrágica; retinopatía diabética. • Cirugía mayor o trauma en los tres meses previos. • Neoplasia con aumento del riesgo de sangrado. • Parto en los 10 días previos. • Punción de un vaso sanguíneo no accesible en los 10 días previos.

Los resultados obtenidos con la trombolisis intravenosas respecto a recanalización en arteria cerebral grande (arterias carótida interna, cerebral media, basilar...) y desenlace favorable a 90 días (mRS<2) si bien son buenos respecto a placebo, no alcanzan a disminuir de manera significativa el impacto discapacitante de la enfermedad en ictus de arteria grande. La recanalización con t-PA IV se logra en la arteria carótida interna (ACI) en un 4,4%; en la arteria cerebral media (ACM) M1 32,3%; en la ACM M2 30,8%; en la basilar 4%²³, con reoclusión del 12%²⁴ y buenos desenlaces en un 35%²⁵.

1.1.7.2. Tratamiento endovascular

Los tratamientos endovasculares han avanzado de manera significativa desde los primeros trabajos publicados en los años 90. Así han evolucionado desde la administración intraarterial de fármacos trombolíticos hacia el uso de dispositivos de trombectomía mecánica de 1º generación y posteriormente, los de 2ª generación. El objetivo principal es conseguir una mayor tasa de recanalización al actuar in situ sobre todo en oclusiones de grandes vasos, así como también ampliar la ventana terapéutica y disminuir las complicaciones hemorrágicas para poder ser aplicable a un mayor número de pacientes. Sin embargo, también tiene sus inconvenientes como el ser más complejo necesitando más tiempo de intervención. Por todo esto, es importante una adecuada selección de los pacientes.

a. Trombolisis farmacológica por vía intraarterial.

La administración intraarterial de agentes trombolíticos como la prourocinasa recombinante o rtPA (activador titular del plasminógeno) tiene un doble beneficio: el efecto trombolítico mecánico de la introducción del propio catéter y en segundo lugar la obtención de una mayor concentración local del fármaco, así como la posibilidad de ruptura mecánica para facilitar la trombolisis. Esto se traduce en un mayor porcentaje de recanalizaciones, el 66% en el ensayo PROACT II²⁶ frente al 27-40% de la trombolisis endovenosa. Sin embargo,

posteriores estudios no confirmaron que esto se tradujera en un mayor beneficio clínico ^{27,28}.

b. Trombectomía mecánica

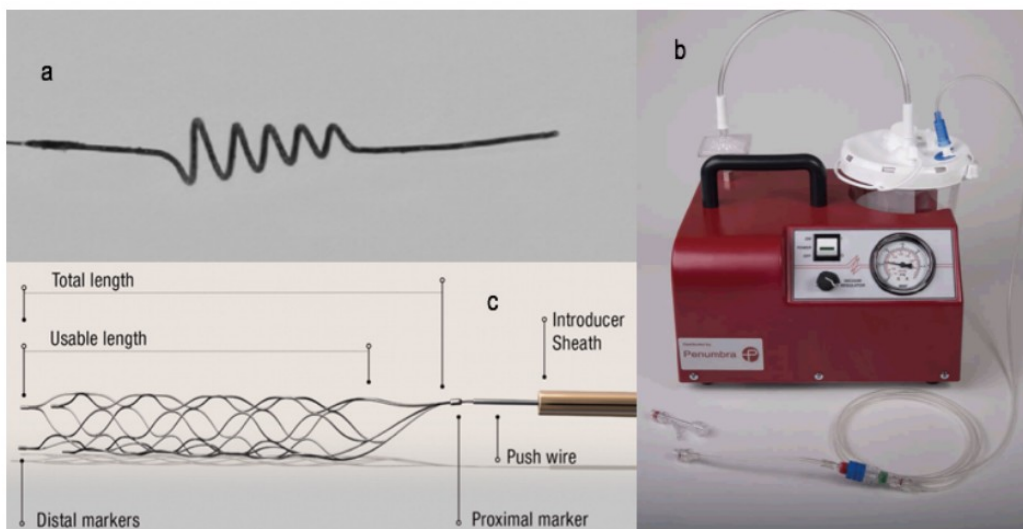
Consiste en el tratamiento endovascular mediante la extracción del trombo con un dispositivo específico (**Figura 1**) realizado tras la realización de un cateterismo cerebral normalmente por vía femoral.

Primera generación:

- **Merci:** Fue el primer dispositivo diseñado para retirar de forma mecánica el trombo en los grandes vasos arteriales intracraneales de diámetro superior a 1,5-2mm. Está formado por un catéter guía con balón, un microcatéter y el retriever distal. El catéter se inserta a través de la arteria femoral y el balón se inflará durante el proceso para controlar el flujo sanguíneo. El microcatéter se desplaza a través del catéter guía hasta los vasos afectados atravesando el trombo y poniéndose posterior a este. El retriever entonces se despliega para atrapar el coágulo. El coágulo entonces es arrastrado por este sistema fuera del árbol vascular.
- **Penumbra:** El primer sistema de Penumbra se basó en combinar la aspiración con la rotura mecánica del trombo

Segunda generación:

- **Stent retrievers:** Stent autoexpandible que atrapa el coágulo con su malla restaurando el flujo inmediatamente.
- **Catéteres de aspiración directa (técnica ADAPT)** que consiguen navegar mejor por la circulación cerebral y conseguir así unas mayores tasas de recanalización disminuyendo el tiempo de intervención.



Machi P, Costalat V, Lobotesis K, Lima Maldonado I, Vendrell JF, Riquelme C, et al. Solitaire FR thrombectomy system: immediate results in 56 consecutive acute ischemic stroke patients. *Journal of NeuroInterventional Surgery* 2011.

Figura 1. Dispositivos de trombectomía mecánica. a) Merci. b) Bomba de aspiración. c) Stent retriever.

Una serie de estudios (MR CLEAN ²⁹, ESCAPE ³⁰, EXTEND IA ³¹, SWIFT PRIME ³² y REVASCAT ³³) han demostrado los beneficios de la terapia endovascular con mecanismos de segunda generación (stent retrievers) en el ictus isquémico agudo.

Esto contrasta con los mecanismos de primera generación que si bien sí que demostraron una mayor tasa de revascularización frente al tratamiento IV ³⁴, esta no se tradujo en un mayor beneficio clínico (IMS III ³⁵, SYNTHESIS EXPANSION ²⁸, MR RESCUE ³⁶)

La segunda generación ha demostrado superioridad con ventanas terapéuticas de hasta 8 horas respecto a la primera generación y, con mejores tasas de recanalización.^{37, 38}

Dentro de las ventajas de la trombectomía mecánica encontramos que extiende la ventana terapéutica más allá de las 4,5 horas llegando hasta las 8 horas en algunos ensayos. Por otro lado, es más eficiente con trombos resistentes a la degradación enzimática. Asimismo, es viable en pacientes con contraindicaciones para la trombolisis IV. Por lo tanto, puede ser utilizada junto

con esta o en solitario. Por último, la tasa de revascularización alcanzada es superior a la del tratamiento solamente intravenoso.

La trombectomía arterial ha demostrado un mayor beneficio clínico en las oclusiones proximales de la circulación anterior frente al tratamiento médico que se refleja en un mayor grado de capacidad física tras el ictus (mRs), una mejor calidad de vida (EQ-5D) y una mayor funcionalidad en las actividades diarias (Barthel). Asimismo, además de los beneficios para el paciente, este tratamiento también supone un mejor coste-eficacia a largo plazo puesto que se ha demostrado que las mejoras que se evidencian en los pacientes durante los primeros días se mantienen al cabo de un año.³⁹

c. Trombectomía mediante aspiración directa

La técnica de aspiración directa en los ictus de la arteria basilar que se realiza actualmente se vale de la cateterización inmediatamente proximal al trombo que está causando el ictus. En primer lugar, se realiza una punción de la arteria femoral (en ocasiones se puede realizar también el tratamiento por vía braquial aunque se prefiere la vía femoral por la mayor facilidad de cateterizar los troncos supraaórticos). A continuación se cateteriza la arteria vertebral dominante y se introduce un introductor largo (80-90cm). A través de este y ayudado por la microcateterización distal con un microcatéter y una microguía, se sitúa un catéter inmediatamente proximal al trombo. Entonces se une el extremo proximal del catéter a una alargadera que está conectada a una bomba de aspiración continua que se deja actuar durante 2-3 minutos. Posteriormente se retira el catéter y se comprueba la recanalización de la arteria. En ocasiones, cuando este sistema no es efectivo, se puede insertar a través del catéter de aspiración un dispositivo de aspiración mecánica tipo stent retriever asociando así el tratamiento de aspiración a este.

1.2. ICTUS EN LA ARTERIA BASILAR

1.2.1. Anatomía arteria Basilar

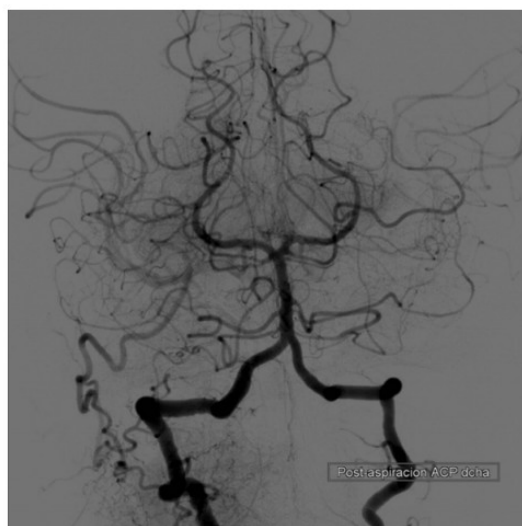


Imagen 1. Arteriografía circulación cerebral posterior

La arteria basilar se forma tras fusionarse las dos arterias vertebrales en el surco bulboprotuberencial. Esta recorre la superficie anterior de la protuberancia por la línea media hasta el mesencéfalo, donde se divide en las dos arterias cerebrales posteriores.

Durante este recorrido, origina unas ramas paramedianas, entre siete y diez, que riegan la zona media de la protuberancia, la cual incluye la vía piramidal el lemnisco medial, el fascículo longitudinal medial, los núcleos del VI y VII pares craneales y fibras pontocerebelosas. Las ramas circunferenciales cortas, de cinco a siete, irrigan la parte lateral de la protuberancia, con el V y VII pares craneales el haz espinotalámico y los pedúnculos cerebelosos superior y medio. Las ramas circunferenciales largas son las arterias cerebelosas superiores y anteroinferiores⁴⁰(**Imagen 1**).

Los ictus de la circulación posterior representan el 15-20% de los ictus isquémicos. Dentro de estos, la oclusión aguda de la arteria basilar (OAB) representan el 1-4% del total. La arteria basilar es la arteria más importante de la circulación posterior que irriga el tronco cerebral, los lóbulos occipitales y parte del cerebelo y tálamo.

Sin tratamiento la OAB tiene un pronóstico nefasto con una tasa de muerte o discapacidad que asciende al 80% ⁴¹.

1.2.2. Semiología ictus arteria Basilar

A diferencia de los ictus hemisférico, que tienden a presentar síntomas focales, la isquemia del territorio posterior puede iniciarse como un cuadro prodrómico poco específico siendo sus síntomas precoces más comunes el vértigo, los mareos, las náuseas y posteriormente la cefalea y dolor de cuello ⁴². Cuando se ocluye la arteria basilar se produce un síndrome clínico que se puede manifestar como debilidad en las extremidades, síntomas bulbares, alteración de la visión y alteración del equilibrio y de la coordinación. Puede llegar incluso a un síndrome de cautiverio o coma. Por todo esto es importante un diagnóstico rápido y preciso así como una rápida recanalización de la arteria.

La etiología más frecuente es similar a la de la circulación anterior e incluye embolismos, aterosclerosis de grandes vasos y disección arterial.

A continuación describimos los síndromes clínicos principales que se relacionan con la oclusión de la arteria basilar y de sus ramas:

- Oclusión de ramas paramedianas: origina un síndrome de la protuberancia media (sd de Millard Gubler). Cursa con hemiplejía y anestesia vibratoria y artrocinética contranaturales y parálisis ipsilateral del VI par craneal; ocasionalmente también puede afectarse el VII par. Si el fascículo longitudinal medial se ve afectado se origina una oftalmoplejía internuclear ipsilateral. La afectación del centro de la mirada lateral, del VI par craneal y del fascículo longitudinal medial puede originar el síndrome del uno y medio que cursa con parálisis completa de los movimientos del ojo ipsilateral e imposibilidad para la aducción del otro ojo.
- Oclusión de ramas circunferenciales cortas: origina un síndrome de la protuberancia lateral con afectación de V, VII, VIII pares craneales ipsilaterales, anestesia térmica y dolorosa contralateral y síndrome cerebeloso ipsilateral. La lesión del fascículo centrotegmental origina mioclonos palatino, del diafragma o de los músculos laringeos.

- Síndrome del cautiverio: originado por la lesión bilateral de la base de la protuberancia. Se caracteriza por tetraplejía con parálisis de los movimientos oculares horizontales, conservación de la conciencia y de los movimientos oculares verticales, bobina ocular, anartria y disfagia. El paciente comprende todo pero es incapaz de comunicarse o moverse, excepto a través de los movimientos oculares o del parpadeo.
- Síndrome del techo o top de la basilar: originado por oclusión del extremo distal de la arteria basilar. Origina un infarto bilateral del mesencéfalo, tálamo, lobulos occipitales y zonas mediales de los lóbulos temporales e incluso de la parte superior de los hemisferios cerebelosos.
- Oclusión arteria cerebelosa superior: causará un síndrome cerebeloso ipsilateral y anestesia para la sensibilidad térmica y dolorosa contralateral por lesión de la parte superior y lateral de la protuberancia.
- Oclusión arteria cerebelosa anteroinferior: causará síndrome cerebeloso ipsilateral, con anestesia térmica y dolorosa contralateral y afectación ipsilateral del VII y VIII pares craneales.⁴⁰

1.2.3 .Tratamiento del ictus isquémico de la arteria basilar

A pesar de que el tratamiento endovascular del ictus isquémico en el territorio vascular cerebral anterior ha demostrado su eficacia, los estudios realizados incluyen muy pocos pacientes tratados en el territorio vascular posterior, por lo que, aunque el tratamiento en este territorio está recomendado, la evidencia de su eficacia debe de ser respaldada por más estudios.

La velocidad de tratamiento y la tasa de recanalización siguen siendo los factores con más impacto en el pronóstico. Una recanalización temprana tiene mejores resultados que cuando se empieza >6h tras el tiempo estimado de inicio del ictus ⁴³ . Pero en el territorio cerebral posterior se sabe que una recanalización más tardía, incluso a las 24h de iniciados los síntomas cuando estos son fluctuantes, pueden conseguir revertir la clínica.

En aquellos en los que no se consigue la recanalización solo un 2% presenta una buena evolución ⁴³ . Sin embargo, una alta tasa de recanalización no se traduce

siempre directamente en una clara mejoría del pronóstico funcional de estos paciente⁴⁴.

Dado que el pronóstico está directamente relacionado con el tiempo de recanalización es por lo tanto imprescindible no solo una recanalización completa sino que el tiempo en que esta se alcance sea el mínimo posible.

2. OBJETIVOS

1. Revisión del tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo
2. Revisión de la semiología y de las características específicas clínicas y de pronóstico del ictus de la arteria basilar
3. Revisión de resultados del tratamiento endovascular con aspiración directa en los ictus de arteria basilar en el HUD en los años 2014-2017

3. MATERIAL Y MÉTODOS

En primer lugar se ha realizado una revisión bibliográfica sobre el ictus en el territorio vascular cerebral posterior y sobre el tratamiento endovascular del mismo. Para ello se ha llevado a cabo una búsqueda sistemática en Pubmed, Cochrane y Embase. Para maximizar la sensibilidad de la búsqueda se usaron los siguientes términos como términos clave o MeSH: “basilar occlusion”, “basilar artery occlusion”, “acute basilar artery”, “basilar artery adapt”, “ADAPT”, “stent retriever”, “treatment of ischemic stroke”, “ischemic stroke”, “stroke”.

A continuación he analizado los datos, anónimos, de los pacientes tratados de ictus isquémico de la arteria basilar por la unidad de Neurorradiología Intervencionista del Hospital Universitario Donostia y se ha llevado a cabo un estudio observacional descriptivo de carácter retrospectivo con la intención de estudiar los ictus de la arteria basilar tratados con la técnica ADAPT desde enero de 2014 hasta diciembre de 2017.

4. RESULTADOS

Desde enero de 2014 hasta diciembre de 2017, 29 pacientes con ictus isquémico de la arteria basilar fueron tratados mediante la técnica ADAPT de primera intención en el HUD.

Tabla 6. Características de la muestra. Antecedentes personales, factores de riesgo y tratamiento previo

Edad — media (rango)	68,32 (27 -89)
Hombres (n=29) — n° (%)	22 (75,9 %)
Hábito Alcohólico (n=16) — n° (%)	5 (31,25%)
Tabaco (n=17) — n° (%)	
Fumadores >10cig/día	3 (17,65%)
Exfumadores	3 (17,65%)
HTA (n=29) — n° (%)	16 (55, 17%)
DM (n=29) — n° (%)	6 (20,69%)
Dislipemia (n= 29) — n° (%)	13 (44,83%)
Ictus previo (n=28) — n° (%)	7 (25%)
AIT	4 (14,3%)
Infarto cerebral	2 (7,14%)
Hemorragia cerebral	0
Ictus no especificado	1 (3,57%)
Cardiopatía (n=28) — n° (%)	14 (50 %)
Isquémica:	6 (21,42%)
Embolígena mayor:	10 (35,71%)
Embolígena menor:	3 (10,71%)
Tratamiento previo	
Antiagregantes	10 (34,48%)
Anticoagulantes	5 (17,24%)
Estatinas	10 (34,48%)
Antihipertensivos	15 (51,72%)
Antidiabéticos (orales o insulina)	4 (13,79%)

La media de edad de los 29 pacientes fue de 68,32 años (rango de 27 a 89); 22 participantes (75,9%) eran hombres y 7 mujeres (24,1%) como se aprecia en la **Tabla 6**.

La procedencia de 26 de los pacientes era conocida: 15 provenían del servicio de emergencia (57,7%), 7 de urgencias de otro hospital (26,9%), 2 desde otro servicio del hospital (7.7%) y 2 por sus propios medios (7.7%).

Previo al ictus 100% de los pacientes eran funcionalmente independientes (mRs \leq 2). De media, los pacientes presentaron al ingreso un NIHSS score de 11.22.

Entre los resultados más importantes (**Tabla 7**), la tasa de recanalización (TICI2b/3) fue de 96,55% (28/29 pacientes) . La mediana de tiempo desde la punción hasta la recanalización fue menor de 50 minutos (47,5 min, rango de 18-270). La tasa de complicaciones intraoperatorias fue de 0%. A los 3 meses, 69% de los pacientes eran funcionalmente independientes (mRs 0-2).

A las 24 horas de la intervención, de media, la puntuación en la escala NIHSS fue de 7.13.

La mortalidad fue de 17,2% (5/29). De esos 5 en 4 la causa de muerte fue relacionada con el ictus y en 1 por infección respiratoria. La media de días hasta la muerte fue de 4,4 días.

De media, los días de ingreso en la unidad de ictus fueron menores a 1 día (0,87); en UCI menor a 3 (2,84) y en el hospital menor a 11 días(10,5).

Al alta, los pacientes presentaron una puntuación media en la escala de NIHSS de 2.77, 41,18% presentaron una puntuación en la escala de Barthel 95-100 y 14 pacientes presentaron un mrs \leq 2 (48,27%). 17 paciente volvieron a su propio domicilio, 5 se trasladaron a un hospital de rehabilitación y 1 a una residencia asistida.

A los 3 meses entre los resultados más importantes, 20 pacientes presentaron un Rankin \leq 2 (69%), el porcentaje de pacientes con una puntuación en la escala de Barthel 95-100 fue de 72,4% y hubo 1 recurrencia de ictus (4,17%).

Tabla 7. Resumen resultados. En la escala de Rankin se considera paciente funcionalmente independiente mRs \leq 2. Se considera independiente para realizar sus actividades diarias una puntuación 95-100 en la escala de Barthel. Se considera recanalización satisfactoria TICl 2b-3.

Escala modificada de Rankin al alta (mRs \leq 2)	14 (48,27%)
Escala modificada de Rankin a los 3 meses (mRs \leq 2)	20 (69%)
Puntuación NIHSS al ingreso (media)	11,2
Puntuación NIHSS a las 24 horas (media)	7.13
Puntuación NIHSS al alta (media)	2,77
Escala de Barthel al alta (%95-100)	41,18%
Escala de Barthel a los 3 meses (%95-100)	72,4%
Recurrencias a los 3 meses	1 (3,45%)
Mortalidad	5 (17,2%)
Recanalización (TICl 2b/3)	28 (96,55%)
Tiempo de recanalización (mediana)	47.5 min (rango 18-270)

5. DISCUSIÓN

A lo largo de los últimos años el tratamiento del ictus isquémico ha cambiado de forma significativa. Las técnicas de recanalización del ictus agudo han supuesto un avance importante en el tratamiento. Esto quedó demostrado con la publicación de varios estudios que mostraron las ventajas de la trombectomía en pacientes con ictus isquémico de vaso cerebral mayor.

En el estudio MR CLEAN²⁹ se comparó un grupo control sometido a tratamiento intravenoso con alteplasa frente a otro grupo al que se trató con trombectomía mecánica. Se trataba de pacientes con ictus de circulación anterior y vaso cerebral mayor, principalmente arteria carótida interna intracraneal y arteria cerebral media. El porcentaje de pacientes funcionalmente dependientes a los 3 meses (mrs 0-2) fue de 32,6% con el tratamiento intraarterial frente una tasa de 19,1% con el tratamiento iv., convirtiéndose en el primer estudio aleatorizado en el que se demostró la superioridad del tratamiento endovascular frente al tratamiento endovenoso con rtpa

en el ictus isquémico. La tasa de recanalización alcanzada (TICI 2b o 3) fue de 58.7 %. La mortalidad fue de 21% con el tratamiento intraarterial y de 22% con el iv.

En el estudio SWIFT-PRIME³² se demostró también la superioridad de tratamiento con rtPA seguido de tratamiento intervencionista frente a rtPA iv sola. El número de pacientes que obtuvieron una puntuación en la escala de Rankin mrs 0-2 con el tratamiento endovascular (60%) fue bastante superior a la obtenida con el tratamiento iv (35%). La tasa de recanalización fue de 88% (TICI 2b/3). La mortalidad fue de 9% ia frente a 12% iv.

En el estudio EXTEND IA³¹ se intentó incorporar la TAC de percusión en la elección de pacientes y demostrar la superioridad del tratamiento intervencionista tras la fibrinólisis intravenosa frente a el uso de rtPA intravenoso aislado. Se alcanzó una tasa de pacientes funcionalmente independiente (mrs 0-2) a los 3 meses de 71% con el tratamiento intraarterial frente a 40 % con el tratamiento intravenoso. La tasa de recanalización alcanzada fue de 86% y la mortalidad fue de 8,6% en el grupo de la intervención frente a 20% en el grupo control.

En el estudio REVASCAT³³, el porcentaje de pacientes funcionalmente dependientes a los 3 meses (mrs 0-2) fue de 43,7% con el tratamiento por trombectomía lo que demostró la superioridad de este frente al intravenoso (28,2%). Así mismo, 26,4% de los pacientes eran independientes para realizar sus actividades diarias (Barthel 95-100). La tasa de recanalización (TICI 2b/3) alcanzada fue de 66%. La mortalidad fue de 18,4% con la trombectomía frente a 15,5% con el tratamiento intravenoso .

En el estudio ESCAPE³⁰ el grupo control se sometió a tratamiento convencional intravenoso con rtpa mientras en el otro tras la fibrinólisis intravenosa se llevó a cabo un tratamiento intervencionista. El número de pacientes que obtuvieron una puntuación en la escala de Rankin mrs 0-2 con el tratamiento endovascular (53%) fue bastante superior a la obtenida con el tratamiento iv (29,3%). El porcentaje de pacientes con una puntuación en la escala de Barthel de 95-100 fue de 57,7% mientras en el grupo control fue de 33.6%. La tasa de recanalización fue de 72%. La mortalidad fue de 10,4% con el tratamiento intervencionista frente a 19% con el tratamiento usual.

Por lo tanto, gracias a estos estudios se demostró los beneficios derivados del tratamiento endovascular frente al tratamiento intravenosos con rtPA. Este cambio en el tratamiento supuso una mejora tanto en el grado de recanalización alcanzado como la independencia funcional a los 90 días y la mortalidad como demuestra la **Tabla 8**.

Estudios recientes intentan recalcar no solo la importancia del uso de trombectomía mecánica en el tratamiento del ictus isquémico sino también la posible relevancia que pueda tener en el resultado la técnica utilizada. En este sentido, un estudio retrospectivo reciente recoge el impacto del uso de la técnica ADAPT (aspiración directa como primer paso)⁴⁵. En este estudio, se obtuvo una tasa de recanalización TICI 2b-3 del 100% . La media de la puntuación NIHSS al ingreso fue de 16,3 y mejoró a una puntuación de 4,2 al alta. Sólo hubo una complicación durante la intervención (2,7%) y la mortalidad fue de 13,5%. El tiempo de recanalización fue de 28,1 min.

Nuestros resultados sugieren que la técnica ADAPT supone una mejora en la tasa de recanalización (96.55%) con un tiempo de recanalización de 47,5 min (rango 18-270) respecto a estudios previos realizados con otras técnicas cuyos resultados están expuestos en la **Tabla 8**. La eficacia y rapidez en la recanalización seguramente haya contribuido a la mejora de la independencia y valoración funcional a los 3 meses evaluada con la escala de Rankin (mrs 0-2 de 69%) y la capacidad para realizar actividades diarias en la escala de Barthel (72,4% con barthel 95-100) comparado con estudios anteriores. La tasa de complicaciones durante la intervención fue de 0%, inferior a la obtenida con tratamiento endovascular en la literatura previa. En relación con la mortalidad, 5 pacientes (17,2%) murieron durante el ingreso. De estos 4 tenían 79 o más años, factor de riesgo relacionado con un peor resultado. Además, solo 1 no presentaba factores de riesgo como hipertensión, diabetes, accidente cerebrovascular o cardiopatía previa. La mortalidad se mantuvo constante entre los 10 días y los 3 meses.

Tabla 8. Resultados en los estudios previos más importantes de tratamiento endovascular frente a los resultados obtenidos en el HUD.

	MR CLEAN	SWIFT PRIME	EXTEND IA	REVASCAT	ESCAPE	HUD
Tasa de Recanalización (TICI 2b/3)	58,7 %	88 %	86 %	65.7 %	72,4 %	96,55%
Complicaciones tratamiento	11,2 %	3.1%	2.9%	18,4%	0.6%	0%
Mortalidad	21%	9 %	8,6%	18.4%	10,4 %	17,2%
Escala modificada de Rankin a los 3 meses (mRs ≤2)	32,6%	60%	71%	43,7%	53%	69%
Escala de Barthel a los 3 meses (% 95-100)	46%	ND	ND	57.3%	57,7%	72,4%

ND: datos no disponibles

Estos resultados son similares a los encontrados en estudios anteriores con la técnica ADAPT⁴⁵, donde la tasa de recanalización fue de 100% (si bien solo 19% padecían ictus de la arteria basilar y el resto eran de la circulación anterior) y la mediana de tiempo de recanalización de 28,1 minutos.

Se debe tener en cuenta que el pronóstico del ictus de la arteria basilar previamente era nefasto. En el mayor estudio publicado, la tasa de buen pronóstico (mRs 0-2) supuso solamente el 20% de los pacientes⁴⁶. En aquellos en los que no se consigue la recanalización solo un 2% presenta una buena evolución.

Un metanálisis de 10 estudios de ictus de arteria basilar y 316 pacientes mostró una tasa de recanalización de 64% y una mortalidad del 56% con la administración de fármaco trombolítico intraarterial⁴⁷. Este mismo estudio encuentra que la

supervivencia está directamente relacionada con la revascularización (87% de mortalidad entre los no recanalizado frente a 39% entre los recanalizados).

Otro estudio que comparaba el tratamiento intravenoso frente al tratamiento con fármaco trombolítico intraarterial concluyó que tanto la mortalidad como la dependencia funcional son igual de frecuentes con ambos tratamientos (75,6% ia vs 77,6% iv) aunque la tasa de recanalización fue mayor con el tratamiento intraarterial (65%) que con el intravenoso (53%)⁴¹.

Tabla 9. Comparación de los resultados de tratamiento intravenoso y intraarterial frente a trombectomía en el HUD. Los resultados sugieren la mejora de la tasa de recanalización y del pronóstico mediante trombectomía con técnica ADAPT.

	Tratamiento IV	Tratamiento IA	Trombectomía HUD
Tasa de recanalización	53%	65%	96,55%
Mortalidad	52,6%	55%	17,2%
Escala de Rankin (mRs 0 -2)	24,4%	22,4%	69%

Como se muestra en la tabla, estos resultados reflejan la mejora del pronóstico obtenida con el tratamiento endovascular mediante la aspiración directa.

Sin embargo, debemos tener en cuenta que la muestra en este trabajo de fin de grado es de tan solo 29 pacientes frente a muestras mucho mayores que componen los demás estudios con los que estamos comparando. Debido al tamaño de nuestra muestra, no se han podido realizar análisis por subgrupos por lo que desconocemos la importancia que tienen las características de cada paciente en el resultado final. Por otro lado, nuestra muestra sólo contenía pacientes con ictus de la arteria basilar a diferencia de los demás estudios que se centran en el territorio anterior o tienen un pequeño número de ictus de la arteria basilar dentro de la muestra al ser este mucho menos prevalente, si bien se debe recalcar que los ictus de la arteria basilar suponen una entidad de mayor repercusión y gravedad clínica frente a los ictus de la circulación anterior. A pesar de estas limitaciones, la menor prevalencia del ictus en este territorio y su gravedad refuerzan la importancia de la realización de estudios descriptivos que apoyen la evidencia clínica del tratamiento en esta patología.

6. CONCLUSIONES

En el ictus isquémico la restauración del flujo sanguíneo es la maniobra más efectiva para salvar el tejido cerebral que aún es salvable. El tratamiento endovascular mediante dispositivos de trombectomía mecánica con dispositivos tipo stent-retriever o de aspiración ha demostrado ser seguro y eficaz, mejorando el pronóstico de los pacientes medido en grado de independencia funcional, aunque los ensayos aleatorizados publicados incluyen pocos pacientes afectados por ictus del territorio vascular cerebral posterior dada su más baja prevalencia.

Nuestros datos sugieren que el tratamiento endovascular en los ictus de la arteria basilar mediante la técnica de aspiración directa supone una tasa de recanalización muy alta con un tiempo de intervención bajo mejorando el pronóstico final en los pacientes. Sin embargo, serán necesarios ensayos clínicos aleatorizados posteriores con muestras más grandes para demostrar la posible relevancia estadística que puede suponer el uso del tratamiento endovascular mediante técnica ADAPT en los ictus de la arteria basilar.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Chin JH, Vora N. The global burden of neurologic diseases. *Neurology*. 2014;83(4):349-351.
2. Feigin VL, Forovzanfar MH, Krishnamurthi R, Mannash GA, Connor M, Benette DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014;383:245–2
3. Instituto Nacional de Estadística (INE). Defunciones según la causa de muerte año 2015. Madrid 2017. Disponible en: <http://www.ine.es>
4. Sánchez CS, Fundación Española de Enfermedades Neurológicas. Impacto socio sanitario de las enfermedades neurológicas en España: informe FEEN. FEEN: Fundación Española de Enfermedades Neurológicas; 2006
5. Mar J, Alvarez-Sabín J, Oliva J, Becerra V, Casado MA, Yébenes M, et al. Los costes del ictus en España según su etiología. El protocolo del estudio CONOCES. *Neurología* 2013;28(6):332.
6. Diaz Guzman J. Cardioembolic stroke: epidemiology. *Neurologia* 2012 Mar1.
7. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002 Nov 21;347(21):1713-1716.
8. Médica, SERAM Sociedad Española de Radiología Médica SERAM Sociedad Española de Radiología. *Radiologia Esencial*. : Editorial Médica Panamericana S.A; 2010.
9. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and

Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2006 Jun 20;113(24):e873-923.

10. Kleindorfer DO, Khoury J, Moomaw CJ, Alwell K, Woo D, Flaherty ML, et al. Stroke incidence is decreasing in whites but not in blacks: a population-based estimate of temporal trends in stroke incidence from the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Stroke* 2010 Jul;41(7):1326-1331

11. Collins R, McMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and risks of stroke and of coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994; 50: 272-298.

12. Shinton R, Beevers G: Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*. 1989, 298: 789-794.

13. Simons LA, McCallum J, Friedlander Y, Simons J. Risk Factors for Ischemic Stroke. *Stroke* 1998;29:1341-1346.

14. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. *Stroke* 2014;45:2160-2236.

15. Allen CM. Clinical diagnosis of the acute stroke syndrome. *Q J Med* 1983; 52: 515-523

16. Ministerio de sanidad y política social. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria. 2009.

17. Jiménez Gracia MA, Amarilla Donoso J et al. Conocimiento y actitud de la población general frente al ictus. *Revista Científica de la Sociedad Española de Enfermería Neurológica* 2015;41(1):15-21.

18. Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F, Starkman S, Villablanca P, Bentson J, Saver JL. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke*. 1999;30:1174–1180.

19. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2013;44(3):870-947.

20. Oliveira-Filho J, J.Koroshetz W. Neuroimaging of acute ischemic stroke. 2016;
21. Lin K, Rapalino O, Law M, Babb JS, Siller KA, Pramanik BK. Accuracy of the Alberta Stroke Program Early CT Score during the first 3 hours of middle cerebral artery stroke: comparison of noncontrast CT, CT angiography source images, and CT perfusion. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008 May;29(5):931-936.
22. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med*. 1995;333:1581–87
23. Bathia R, Hill Md, Shobha N, Menon B, Bal S, Kochar P, Et Al. Low Rates of Acute Recanalization With Intravenous Recombinant Tissue Plasminogen Activator in Ischemic Stroke. Real-World Experience and a Call for Action. *Stroke* 2010;41:2254-8.
24. Rubiera M, Álvarez-sabin J, Ribo M, Montaner J, Santamarina E, Arenillas Jf, Et Al. Predictors of Early Arterial Reocclusion After Tissue Plasminogen Activator-Induced Recanalization in Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2005;36:1452-6.
25. Gonzálezrg, Furiekl, Goldmachergv, Smith Ws, Kamalian S, Payabvash S, et al. Good Outcome Rate of 35% in IV-tPA–Treated Patients With Computed Tomography Angiography Confirmed Severe Anterior Circulation Occlusive Stroke. *Stroke* 2013;44:3109-13.
26. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *JAMA* 1999 Dec 1;282(21):2003-2011.
27. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, Yeatts SD, Khatri P, Hill MD, et al. Endovascular Therapy after Intravenous t-PA versus t-PA Alone for Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2013;368:893–903.

28. Ciccone A, Valvassori L, Nichelatti M, Sgoifo A, Ponzio M, Sterzi R, et al. Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(10):904–13.
29. Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D, Van Den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(1):11–20
30. 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(11):1019–30.
31. Campbell BCV, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(11):1009–18
32. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener H-C, Levy EI, Pereira VM, et al: Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med* 2015;372: 2285–2295.
33. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015 Jun 11;372(24):2296-2306.
34. Meyers PM, Schumacher HC, Connolly ES, Heyer EJ, Gray WA, Higashida RT. Current status of endovascular stroke treatment. *Circulation*. 2011;123(22):2591–601.
35. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, Yeatts SD, Khatri P, Hill MD, et al. Endovascular Therapy after Intravenous t-PA versus t-PA Alone for Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2013;368:893–903.
36. Kidwell CS, Jahan R, Gornbein J, Alger JR, Nenov V, Ajani Z, et al. A Trial of Imaging Selection and Endovascular Treatment for Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(10):914–23.
37. Nogueira Rg, Lutsep Hl, Gupta R, Jovin Tg, Albers Gw, Walker Ga, Et Al. Trevo 2 trialist. Trevo versus Merci retrievers for thrombectomy

revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (Trevor 2): a randomised trial. *Lancet* 2012;380:1231-40.

38. Saver J, Jahan R, Levy Ei, Jovin Tg, Baxter B, Nogueira Rg, Et Al. Solitaire trialist. Solitaire flow restoration device versus the Merci Retriever in patients with acute ischaemic stroke (Swift): a randomised, parallel-group, non-inferiority trial. *Lancet* 2012;380:1241-9.

39. Davalos A, Cobo E, Molina CA, Chamorro A, de Miquel MA, Roman LS, et al. Safety and efficacy of thrombectomy in acute ischaemic stroke (REVASCAT): 1-year follow-up of a randomised open-label trial. *Lancet Neurol* 2017 May;16(5):369-376.

40. Zarranz JJ. *Neurología*. 5a Ed. Elsevier. 2013

41. Lindsberg PJ, Mattle HP. Therapy of basilar artery occlusion: a systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis. *Stroke*. 2006;37(3):922-928.

42. Baird TA, Muir KW, Bone I: Basilar artery occlusion. *Neurocrit Care*. 2004, 1: 319-329.

43. Vergouwen MDI, Algra A, Pfefferkorn T, Weimar C, Rueckert CM, Thijs V, et al. Time is Brain(stem) in Basilar Artery Occlusion. *Stroke* 2012;43(11):3003-3006.

44. Delgado Acosta F, Jiménez Gómez E, de Asís Bravo Rodríguez F, y col. (2014) Vertebrobasilar recanalization techniques before the placement of stent-retrievers: reopening is not synonymous with good outcome. *Radiologia* 56:44-51.

45. Turk AS, Spiotta A, Frei D, Mocco J, Baxter B, Fiorella D, et al. Initial clinical experience with the ADAPT technique: A direct aspiration first pass technique for stroke thrombectomy. *Journal of NeuroInterventional Surgery* 2013.

46. Schonewille WJ, Algra A, Serena J, Molina CA, Kappelle LJ. Outcome in patients with basilar artery occlusion treated conventionally. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005 Sep;76(9):1238-1241.
48. Smith WS. Intra-arterial thrombolytic therapy for acute basilar occlusion: pro. *Stroke*. 2007;38(suppl):701–703.