

# **Papel del radiólogo en el código ictus: del diagnóstico avanzado al tratamiento endovascular**

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** María José García Hernández, Noelia Romera Romera, Ernesto García Bautista

## **Objetivos Docentes**

- **Describir e ilustrar el papel de la neuroimagen avanzada en la atención urgente del ictus isquémico agudo.**
- **Revisar la evolución del tratamiento endovascular del ictus isquémico, con especial atención a la evidencia aportada por los últimos ensayos clínicos publicados.**

## **Revisión del tema**

### **INTRODUCCIÓN**

Se denomina ictus agudo a un déficit neurológico, focal o global, de al menos 24h de duración y comienzo súbito, secundario a un compromiso brusco del flujo sanguíneo cerebral. Puede ser de causa isquémica (85% de los casos) o hemorrágica (15%).

El ictus isquémico agudo es una causa importante de morbimortalidad en los países desarrollados. Representa actualmente el 10% de la mortalidad global en España, constituyendo la segunda causa de muerte en los países occidentales. Además, es una de las principales causas de discapacidad en los adultos.

Una vez establecida la sospecha diagnóstica, la historia clínica del ictus debería incidir en tres aspectos:

- Hora de inicio de la sintomatología.
- Antecedentes personales, haciendo hincapié en los factores de riesgo vascular y en el consumo de fármacos.
- Exploración general y neurológica.

Los objetivos de la exploración neurológica son, por un lado, establecer el grado de afectación

neurológica, para lo que se recomienda utilizar una puntuación de una escala neurológica (la más utilizada y recomendada en las guías es la del National Institutes of Health Stroke Scale [NIHSS]); y por otro lado establecer clínicamente el territorio vascular probablemente afectado y su extensión. Según los hallazgos de la exploración neurológica reglada, podemos orientar si el infarto es de la circulación anterior, de la circulación posterior o de las arterias perforantes.

## **FIBRINOLISIS INTRAVENOSA: LA HIPÓTESIS DE RECANALIZACIÓN.**

El ictus isquémico constituye una urgencia neurológica. Los mecanismos lesionales que se desencadenan una vez instaurada la isquemia progresan rápidamente, por lo que la ventana terapéutica es estrecha. La "isquemia" es una disminución del flujo sanguíneo cerebral hasta un nivel en el que la función cerebral se afecta de forma temporal o definitiva. Engloba zonas de infarto y de penumbra: el "infarto" es la zona de necrosis coagulativa secundaria a una isquemia severa (flujo menor de 10ml/min/100g) mantenida durante cierto tiempo (2- 3 horas). La zona de "penumbra" es el área que rodea al infarto, con un flujo cerebral disminuido hasta unos valores de 15- 20 ml/min/100 g, que permiten su reversión a tejido normal. En esta región de penumbra las neuronas han dejado de funcionar, pero aún son recuperables.

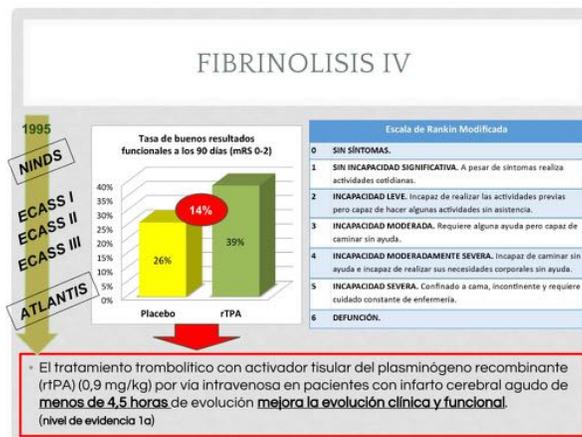
La hipótesis de la recanalización plantea que la reapertura del vaso ocluido puede reperfundir y salvar estas zonas de penumbra, con lo que mejoraría el resultado clínico. En esta hipótesis de recanalización se basan todas las terapias trombolíticas del ictus.

### **Fibrinólisis intravenosa. Figura 1**

Los primeros ensayos clínicos que se hicieron con fibrinolíticos intravenosos no consiguieron demostrar beneficio. Sin embargo, finalmente los estudios NINDS, ECASS y ATLANTIS aportaron evidencia suficiente de que el tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno recombinante (rtPA) (0,9 mg/kg) por vía intravenosa en pacientes con infarto cerebral agudo de menos de 4,5 horas de evolución mejoraba la evolución clínica y funcional (nivel de evidencia 1a).

Esta mejoría clínica y funcional se midió en todos estos estudios clínicos con la *escala modificada de Rankin* a los 90 días. Se trata de una escala fácil de entender y aplicar, reproducible y validada, que estratifica el grado de incapacidad tras el ictus desde 0 hasta 6. Los grados 0,1 y 2 corresponden a una incapacidad nula o mínima, que es el objetivo del tratamiento del ictus.

En los estudios mencionados, en valores absolutos, los pacientes que tenían una incapacidad nula o mínima a los 90 días del ictus fueron de un 14% más en el grupo de alteplasa, diferencia suficiente para que las principales guías de práctica clínica recomendaran la fibrinólisis iv y para que este haya sido el tratamiento de elección desde entonces.



Sin embargo, la morbimortalidad del ictus isquémico sigue siendo elevada, ya que la fibrinólisis iv tiene varios problemas:

- En primer lugar, **la ventana terapéutica es muy escasa**. Si la recanalización ocurre demasiado tarde, el tejido cerebral ya se encuentra irreversiblemente dañado por la isquemia y se puede incluso exacerbar el daño tisular provocando un síndrome de reperfusión con edema cerebral y transformación hemorrágica.
- Además, si revisamos las recomendaciones de las guías de práctica clínica, vemos que el tratamiento iv con rTPA está contraindicado en bastantes pacientes.
- Por otro lado, el potencial de la trombolisis intravenosa para recanalizar arterias ocluidas es limitado, especialmente en oclusiones proximales (arteria carótida interna distal o en la porción proximal de la arteria cerebral media), que suponen más de un tercio de todos los casos de ictus isquémico de la circulación anterior.

Por todo esto, el porcentaje de pacientes que se pueden beneficiar de este tratamiento es muy bajo, menor del 10%

### ¿Cómo podemos mejorar estos datos?

- El tiempo es cerebro. Se han organizado sistemas coordinados de atención urgente extra-intrahospitalaria para reducir al máximo la demora en el tratamiento de los pacientes con ictus. Esto es lo que se conoce como Código ictus.
- En la última década, han aparecido nuevos tratamientos. En especial, el tratamiento endovascular del ictus agudo ha experimentado un progreso exponencial en los últimos años.
- Además, el desarrollo de las técnicas de imagen avanzada (RM-difusión, angio-TC, estudios de perfusión) ha permitido diagnosticar más rápidamente a estos pacientes y obtener información precisa sobre la alteración vascular que produce el ictus y sobre la perfusión cerebral. Estos avances nos permiten seleccionar a los pacientes que se beneficiarán de los distintos tipos de tratamiento, ampliando la ventana terapéutica y disminuyendo las complicaciones. Además, proporcionan un mapa vascular de gran utilidad para el neurorradiólogo intervencionista.

Entonces, **el papel del radiólogo en este escenario es cuádruple**. Los primeros tres objetivos son diagnósticos: descartar hemorragia u otra lesión simuladora de ictus, cuantificar y distinguir el tejido infartado de un modo irreversible del territorio salvable (penumbra isquémica) e identificar la alteración vascular que origina el cuadro. El cuarto objetivo es terapéutico: la terapia endovascular del ictus ha demostrado recientemente su eficacia en

el ictus isquémico de menos de 6-8 horas de evolución.

## ESTUDIO RADIOLÓGICO DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

**Las técnicas de imagen son clave para el diagnóstico precoz y para la selección de los pacientes que se beneficiarán de los distintos tipos de tratamiento. Los objetivos fundamentales del estudio radiológico son tres:**

- 1. Evaluación del parénquima cerebral.**
- 2. Evaluar la presencia y extensión de tejido en riesgo (potencialmente recuperable) o zona de penumbra.**
- 3. Identificar la alteración vascular que origina el ictus isquémico.**

### 1. EVALUACIÓN DEL PARÉNQUIMA CEREBRAL

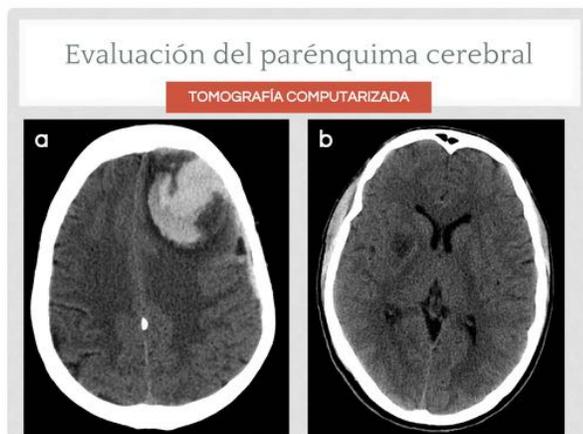
**Para evaluar el parénquima cerebral podemos usar tanto tomografía computarizada (TC) como resonancia magnética (RM). Los objetivos de ambas modalidades de imagen serán similares:**

- Excluir la presencia de hemorragia o una lesión o una lesión simuladora de ictus (tumor, malformación vascular, etc)
- Detectar y cuantificar el tejido infartado.

#### **1.1. Evaluación del parénquima cerebral con TC**

La tomografía computarizada ofrece varias ventajas prácticas con respecto a la RM en el escenario urgente.

- Mayor disponibilidad y rapidez.
- En comparación con la RM, el TC requiere mucho menos cribado previo (sólo las alergias al contraste y la función renal). Es más, el equipamiento metálico puede acompañar al paciente, permitiendo así una más fácil monitorización en pacientes potencialmente inestables.



#### EXCLUSIÓN DE HEMORRAGIA

El primer objetivo es excluir una hemorragia. Esto es importante porque la presencia de

hemorragia intracraneal es una contraindicación absoluta para la administración de activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA) intravenoso. La TC sin contraste es el *gold standard* para detectar la presencia de hemorragia intracraneal (**Figura 2a**). De hecho, las guías de práctica clínica establecen que es necesario un escáner negativo antes de administrar la rTPA.

## DETECCIÓN DEL TEJIDO INFARTADO

Debido a la hipoperfusión y el edema citotóxico, se produce una hipoatenuación del parénquima, con pérdida de la diferenciación entre la sustancia blanca y la sustancia gris. El tejido que aparece hipodenso en la TC en vacío generalmente está infartado de un modo irreversible y representa todo o parte del core del infarto (**Figura 2b**).

También se pueden detectar signos más sutiles de isquemia a la pocas horas del infarto. Estos "signos precoces" han sido bien descritos en la literatura, especialmente en el territorio de la arteria cerebral media (**Figura 3**):

- El signo de la arteria hiperdensa, por la presencia de un trombo o émbolo intraarterial.
- El signo del ribete insular, secundario a la pérdida de diferenciación entre la cápsula externa/extrema y la corteza insular.
- El oscurecimiento del núcleo lentiforme.
- Pérdida de la diferenciación sustancia gris-blanca cortical.
- Borramiento de surcos de la convexidad

No obstante, existe controversia sobre la relevancia de estos signos para la selección de pacientes, debido a su limitada sensibilidad y a la variabilidad en la interpretación. La detección de estos signos de isquemia precoz está influida por varios factores, como el tiempo desde el inicio de los síntomas y la severidad, determinada por la escala clínica NIH. Así, la tasa de detección de signos de isquemia precoz en la ventana de 3 horas es muy baja, entre un 31-67% según los estudios. Esta sensibilidad se puede mejorar jugando con el nivel y anchura de ventana para acentuar el contraste entre el tejido normal y edematoso. En la literatura se proponen valores de 8 HU y 32 HU. (**Figura 4**).

La cuantificación de la extensión del infarto también está sujeta a una gran variabilidad interobservador, con acuerdos interobservador de tan sólo un 40%.

- Para reducir la variabilidad interobservador se desarrolló en el 2001 la **escala ASPECTS (Alberta-Stroke-Program-Early-CT-Score)**, que permite "cuantificar" el territorio de la ACM en 10 zonas específicas en dos cortes axiales: un plano está centrado al nivel de los ganglios basales y el tálamo y el segundo plano está centrado en el centro semioval (**Figuras 5 y 6**). Cada una de estas 10 zonas específicas cuenta un punto en el sistema ASPECTS: M1, M2, M3, M4, M5, M6, la corteza insular (I), el núcleo caudado (C), el núcleo lentiforme (L), y la cápsula interna (IC). Partimos entonces de una puntuación de 10 y por cada área afectada por la isquemia, se resta un punto. Se ha visto un empeoramiento del pronóstico importante cuando se baja de una puntuación de 7, valor que se correlaciona de un modo grosero con la afectación de más de 1/3 del territorio de ACM. ASPECTS incrementó el acuerdo interobservador hasta el 71-89% y un ASPECTS menor de 7 correlaciona bien con los resultados funcionales y el riesgo de hemorragia intracraneal sintomática. A pesar de estas mejoras, la escala ASPECTS está basada en la evaluación de estructuras específicas en dos cortes de TC axial, lo que hace que el sistema sea muy dependiente del plano de corte.
- Más recientemente, el **método ABC/2** ha sido usado para calcular de un modo rápido y preciso el volumen de tejido infartado. Aunque se describió inicialmente para RM, la técnica puede ser aplicada también a TC, es independiente del plano de imagen y ha

mostrado una alta concordancia interevaluador (71-99%). El método ABC/2 evalúa de un modo rápido y fácil el volumen de infarto asemejándolo a un elipsoide. La región de restricción de la difusión en RM o de hipodensidad en la TC se puede medir en 3 ejes perpendiculares. A y B se miden en el plano axial en el que veamos la mayor área de afectación y C se calcula multiplicando el número de cortes axiales en los que se ve afectación por el espesor de corte. A continuación multiplicamos A, B y C y el producto se divide entre 2. Con estos cálculos obtendríamos el volumen aproximado de tejido infartado. (**Figura 7**). Una lesión de entre 70-100 cc se correlaciona con 1/3 del territorio de la ACM e implica un mal pronóstico.

La importancia de detectar y cuantificar estos signos precoces de infarto fue demostrada en los estudios europeos sobre ictus agudo (ECASS I y II), donde los pacientes con infartos extensos y edema precoz mostraron una mayor incidencia de hemorragia y peores resultados clínicos tras la terapia con rtPA. Así, aunque es un tema que se ha debatido mucho, estos resultados han llevado al consenso actual de que los criterios para contraindicar el tto con rtPA en las primeras 4,5 horas son, además de la hemorragia intracraneal, los signos definitivos de isquemia que excedan en extensión un tercio del territorio de la ACM, lo que se correlaciona de un modo aproximado con un ASPECTS menor de 7 y un volumen ABC/2 > 100 cm<sup>3</sup>.

## 1.2. Evaluación del parénquima cerebral con RM

El estudio de RM con sus múltiples secuencias proporciona una evaluación excelente del parénquima cerebral para detectar el ictus y sus simuladores. Además, la imagen de RM cada vez es más accesible.

### EXCLUSIÓN DE HEMORRAGIA

La sensibilidad de la RM para la detección de hemorragia depende de la antigüedad de la hemorragia y de las secuencias utilizadas:

En las primeras 6 horas (la franja de tiempo crítica para el tratamiento de la isquemia aguda), la hemorragia está fundamentalmente compuesta de oxihemoglobina, con desoxihemoglobina acumulándose progresivamente en la periferia. Como la oxihemoglobina es isoíntensa con respecto al parénquima cerebral en las secuencias potenciadas en T1, hiperíntensa en T2 y diamagnética, podría no detectarse en las secuencias T1, T2 y eco de gradiente, especialmente cerca del líquido cefalorraquídeo (**Tabla 1/Figura 8**).

La desoxihemoglobina también puede ser sutil en las secuencias convencionales, ya que es isoíntensa en T1 e hipointensa en T2. Sin embargo, su paramagnetismo y en consecuencia su efecto T2\* la hace visible en las secuencias eco de gradiente (**Figura 8**). Aunque el alto contenido proteico de la oxihemoglobina la hace detectable en el espacio subaracnoideo en las secuencias FLAIR, la apariencia no es específica y puede ser simulada por varias condiciones, tanto patológicas como no patológicas, incluyendo los artefactos de flujo, meningitis, metástasis leptomeníngeas, terapia con oxígeno y la administración de propofol. Estos *pitfalls* potenciales continúan limitando la sensibilidad de la RM para excluir hemorragia.

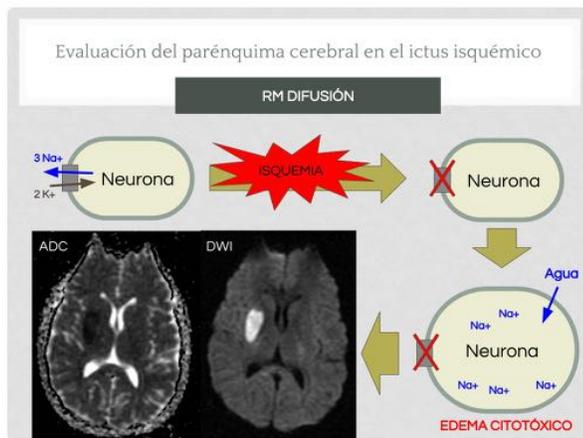
### DETECCIÓN DEL TEJIDO INFARTADO O ISQUÉMICO

Las secuencias potenciadas en difusión constituyen el estudio de imagen más preciso para detectar la isquemia aguda.

El estudio de difusión se basa en el principio de que el movimiento aleatorio o browniano de las moléculas de agua en los tejidos vivos puede ser medido cuantitativamente. El contraste en las secuencias potenciadas en difusión está relacionado exponencialmente con diferencias en la difusión y linealmente con la señal T2 de base. Para eliminar el contraste T2 de la imagen, se crea un mapa de valores de coeficientes de difusión aparente (ADC) mediante la obtención de

dos sets de imagen: uno con un valor de b muy bajo y otro con un valor de b de 1000 s/mm<sup>2</sup>. Una lesión hiperintensa en difusión con una auténtica restricción de la difusión, será hipointensa en los mapas de ADC, mientras que una lesión hiperintensa en difusión por el efecto T2 pero con difusión elevada, aparecerá brillante en el mapa ADC. La alta sensibilidad (88-100%) y especificidad (86-100%) de la difusión es muy valiosa para detectar de un modo fiable la presencia y extensión del tejido infartado.

El factor más importante para explicar la restricción a la difusión es el edema citotóxico. Por debajo de un umbral crítico de perfusión de 10-20 ml/100g/min se produce una alteración del metabolismo energético que lleva a un fallo de la bomba Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPasa y otras bombas iónicas. Esto conduce a una alteración de los gradientes iónicos con acúmulo de sodio en el espacio intracelular, seguido de un movimiento por ósmosis del agua extracelular al compartimento intracelular, donde su desplazamiento está más restringido. La tumefacción celular resultante comprime además el agua extracelular, lo que conduce a una restricción del movimiento de los protones en el espacio extracelular también. Este descenso de la difusión conduce a una hiperseñal en difusión que puede ser detectada en los primeros 30 minutos del infarto, cuando el resto de técnicas de imagen y secuencias de RM permanecen negativas (**Figura 9**).



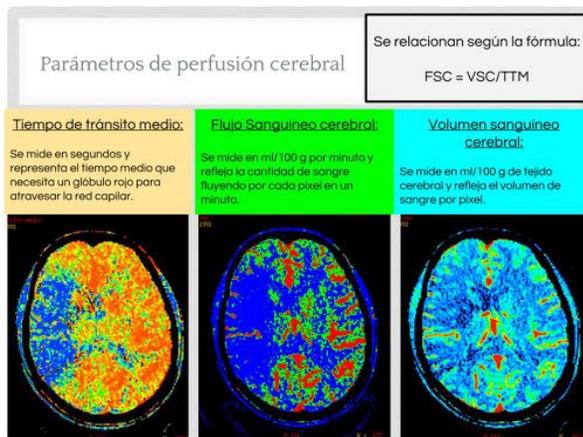
Por tanto, la difusión es la secuencia más sensible y precoz para identificar el infarto isquémico cerebral (**Figura 10**). Otras secuencias de RM pueden apoyar el diagnóstico y ayudan a estimar la edad del infarto (**Tabla 2/Figura 11**). Pasadas unas 6 horas tras el inicio del ictus, el edema asociado con el infarto se muestra como aumento de señal en las secuencias FLAIR. Unas horas más tarde, la hiperintensidad de señal se muestra también en las secuencias potenciadas en T2 (**Figuras 12 y 13**). Con esta guía aproximada en mente, para los pacientes en los que no se sabe el inicio de los síntomas, como por ejemplo en el ictus del despertar, podemos estimar la evolución aproximada del infarto.

## 2. EVALUACIÓN DE LA PENUMBRA ISQUÉMICA

El segundo objetivo de las pruebas de imagen en el ictus agudo es determinar la presencia y extensión del tejido en riesgo potencialmente recuperable.

Los estudios de perfusión evalúan la circulación tisular a nivel capilar, lo que está más allá de la resolución de la imagen tradicional. La TC-perfusión y la RM perfusión son útiles en la evaluación de la penumbra isquémica en el ictus isquémico agudo. Las ventajas e inconvenientes de ambas modalidades de imagen se resumen en la **Tabla 3/Figura 14**.

En general, tanto la TC perfusión como la RM perfusión utilizan adquisiciones seriadas muy rápidas para determinar de un modo dinámico la entrada y salida de un bolo de contraste inyectado desde una vena periférica. En el caso del TC perfusión, el contraste yodado causa un aumento transitorio y un descenso posterior de la densidad del parénquima cerebral a lo largo del tiempo. En el caso de la RM, la intensidad de señal del parénquima cerebral desciende y luego aumenta a lo largo del tiempo debido al artefacto de susceptibilidad en las imágenes eco de gradiente potenciadas en T2\*. Estas imágenes son entonces analizadas por el ordenador y convertidas en curvas de densidad/IS versus tiempo. Relacionando estas curvas con las curvas de realce en una arteria y una vena, se pueden estimar los parámetros de perfusión en cada pixel de parénquima cerebral: el tiempo de tránsito medio (TTM), el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y el flujo sanguíneo cerebral (FSC). **Figura 15.**



En los pacientes con isquemia aguda, estos mapas de perfusión cerebral nos permiten diferenciar el infarto establecido de la zona de penumbra. Para entender cómo se hace esta distinción, tenemos que conocer el concepto de **autorregulación cerebral vascular**: cuando se instaura la oclusión vascular, distal al vaso ocluido se produce una disminución de la presión de perfusión cerebral, que lleva a una reducción del flujo sanguíneo heterogénea (**Figura 16**).

-En las **regiones de penumbra**, en las que el flujo no se reduce demasiado, se pone en marcha el proceso de autorregulación cerebral: el descenso de la presión de perfusión y el aumento de pCO<sub>2</sub> y descenso del pH inducen una vasodilatación de los capilares en un intento de mantener el flujo sanguíneo cerebral. Esto conduce a un aumento del volumen de sangre en cada pixel (VSC) y un aumento del tiempo que tarda un glóbulo rojo en cruzar la red capilar (TTM). En este tejido en penumbra el aporte de oxígeno se mantiene, preservando así el metabolismo aerobio y la vitalidad neuronal.

-**Zona de infarto establecido o core de infarto**: en las áreas donde el FSC disminuye más allá del soporte de los mecanismos de autorregulación local, se produce un colapso microvascular, que conduce a un descenso del VSC. En estas áreas el aporte de oxígeno se ve afectado, lo que en segundos conduce al cese de la actividad eléctrica neuronal, y en minutos-horas a la muerte neuronal.

El tejido en el que el TTM está elevado incluye todo el tejido isquémico, tanto el core de infarto como la penumbra. Este parámetro, además, es el más sensible en los estadios precoces. El tejido en penumbra puede ser identificado como el tejido en el que hay una discordancia entre la alteración del TTM y la del volumen sanguíneo cerebral. Es decir, donde el TTM está alargado y el volumen está preservado gracias a este mecanismo de autorregulación. El tejido infartado será aquel en el que coinciden alterados tanto el TTM como el VSC. **Figuras 17 y 31**

Con la RM perfusión, la interpretación es aún más sencilla. Como hemos explicado antes, la difusión es la técnica más sensible para detectar el tejido infartado. La penumbra isquémica se define como la región de tejido cerebral que es anormal en perfusión pero normal en las imágenes de difusión, lo que se conoce como *mismatch difusión-perfusión*. El parámetro de perfusión que se utiliza para calcular este *mismatch*, sin embargo, no se ha definido claramente. La evidencia fisiológica indica que la reducción del flujo sanguíneo cerebral y el alargamiento del TTM son los indicadores más sensibles de tejido isquémico pero potencialmente viable.

### **3. ESTUDIO VASCULAR EN EL ICTUS ISQUÉMICO**

El tercer objetivo de las pruebas de imagen en el ictus agudo es identificar la alteración vascular que origina el cuadro.

El estudio vascular en el ictus isquémico se debe realizar desde el arco aórtico al vértex craneal. La evaluación de la circulación intra y extracraneal permite obtener información muy importante para el manejo del paciente con ictus isquémico agudo:

- Identificar y caracterizar la lesión vascular (**Figuras 17, 12 y 28**). En general, las lesiones vasculares en los grandes vasos proximales conducen a mayores infartos con una mayor probabilidad de transformación hemorrágica y un beneficio potencialmente mayor de las terapias neuroendovasculares. En ausencia de una oclusión visible, los infartos pueden estar causados por lesiones en arterias pequeñas que no se ven en imagen, o por un émbolo proximal que se ha resuelto espontáneamente. En general, este último grupo de pacientes tienen resultados favorables.
- Cuantificar la extensión del flujo colateral. La circulación colateral tiene un papel muy importante para mantener la viabilidad del tejido cerebral distal a la oclusión arterial. Ver una buena circulación leptomeníngea con la angiografía convencional se ha relacionado con un buen resultado clínico, menos volumen de tejido infartado y mejor respuesta al tratamiento endovascular. Se han propuesto distintas escalas para evaluar esta circulación colateral.
- El estudio de la circulación extracraneal se realiza principalmente para identificar y caracterizar fuentes potencialmente trombóticas o embólicas (**Figura 18**), para ayudar a determinar si el tratamiento debería ser médico o quirúrgico y para planificar el tratamiento endovascular.

La angiografía por sustracción digital continúa siendo la técnica de referencia para el estudio vascular (**Vídeo 1/Figura 19**), pero es un estudio invasivo que conlleva riesgos, gasto y tiempo. Por estas razones, las técnicas no invasivas han sustituido a la DSA como estudio inicial urgente en el paciente con ictus agudo. En las **Tablas/Figuras 20 y 21** se resumen la técnica, ventajas y desventajas de las dos modalidades de imagen vascular no invasivas más usadas, la Angio-TC y Angio-RM.

#### **Angiografía-TC multifásica: una nueva herramienta diagnóstica del ictus isquémico**

El tejido cerebral isquémico depende del flujo sanguíneo procedente de las colaterales para sobrevivir hasta que la arteria ocluida es revascularizada. Esta circulación colateral es muy variable y determina en gran medida la velocidad a la que el infarto se va estableciendo. Los pacientes con buena circulación colateral presentan generalmente un riesgo más bajo de infarto establecido extenso, mientras que los pacientes con escasa colateralidad tendrán un

tejido salvable mínimo o nulo desde el principio del cuadro. Entonces, la evaluación del grado de colateralidad podría ayudar a seleccionar los pacientes que se beneficiarán del tratamiento trombolítico. La angio-TC craneal no permite una adecuada valoración de esta circulación colateral, ya que carece de resolución temporal. La Angiografía -TC multifásica es una herramienta de imagen desarrollada recientemente, que aporta información del grado y extensión de la colateralidad arterial pial de todo el parénquima cerebral. Existe un estudio en marcha, el PROveIT (Precise and Rapid assessment of collaterals using multi-phase CTA in the triage of patients with acute ischemic stroke for IA Therapy) que está evaluando la utilidad de esta nueva técnica para el diagnóstico y manejo de los pacientes con ictus isquémico agudo.

Sus resultados preliminares demuestran que se trata de una técnica de imagen con un acuerdo interobservador muy bueno y que tiene una utilidad similar a los protocolos actuales de TC-perfusión más Angio-TC para predecir el resultado clínico de los pacientes con ictus isquémico. Además, se trata de una técnica fácil de adquirir y que aporta imágenes sencillas de procesar e interpretar.

Desde el punto de vista técnico, consiste en adquirir 3 angio-TC completos sucesivos tras la administración de contraste intravenoso: un primer Angio-TC convencional desde el arco aórtico al vértex craneal en fase arterial seguido de dos nuevas adquisiciones secuenciales en fase venosa media y tardía desde la base del cráneo al vértex, separadas entre sí por unos 8 segundos. (**Figura 22**)

A diferencia de la TC-perfusión, la angiografía-TC multifásica permite una evaluación de todo el cerebro y no necesita algoritmos matemáticos ni un post-procesado complejo. Además, supone una disminución de la dosis de radiación y de la cantidad de contraste yodado intravenoso administrado en total.

## TERAPIA ENDOVASCULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

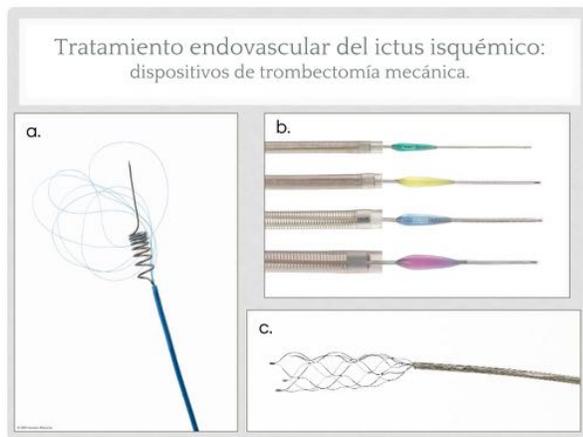
En los últimos años, el tratamiento del ictus isquémico agudo ha sufrido cambios muy importantes. El tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo ha experimentado un progreso exponencial gracias al desarrollo de nuevas estrategias y dispositivos de reperfusión endovascular, los cuales han revolucionado el papel del neurorradiólogo intervencionista en este campo.

A grandes rasgos, podemos dividir la terapia intraarterial en dos grupos:

- **FIBRINOLISIS FARMACOLÓGICA**, que consiste en la disolución del coágulo con agentes trombolíticos administrados localmente. Se evaluó en varios ensayos clínicos, con buenos resultados iniciales, pero con limitaciones importantes, como que el grupo control no recibió alteplasa iv. Además, pronto surgieron distintos dispositivos de trombectomía mecánica, que presentaban mejores resultados y que finalmente desplazaron a la fibrinólisis intraarterial.
- **TROMBECTOMÍA MECÁNICA**. La trombectomía por medio de dispositivos mecánicos supone una alternativa terapéutica que tiene la ventaja de obviar el riesgo de complicación hemorrágica de los fibrinolíticos. Se han diseñado diferentes instrumentos (**Figura 23**), cuyo objeto es la retirada del trombo o aspiración del mismo, y que pueden retirar grandes trombos proximales rápidamente, consiguiendo mayores tasas de reperfusión que la r-TPA por sí sola.

Uno de los primeros que se usó fue el dispositivo MERCI (Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia, Con- centric Medical) y el dispositivo de tromboaspiración Penumbra

(Penumbra, Alameda, CA). Después aparecieron los stent-trievers; entre ellos, el dispositivo Solitaire es uno de los que consigue mayores tasas de recanalización. Consiste en un stent autoexpandible que se usa para retirar el trombo.



Al igual que pasó con la trombolisis intravenosa o con la terapia endovascular en el infarto agudo de miocardio, los primeros grandes ensayos clínicos (IMS III, MR RESCUE y SYNTHESIS Expansion) no mostraron beneficio de la trombolisis endovascular sobre el tratamiento estándar. Analizándolos posteriormente, se vio que tenían limitaciones importantes, como que se usaron dispositivos obsoletos (en casi ninguno de ellos se utilizaron stent-retrievers), que la terapia endovascular se realizó muy tarde, que incluían pacientes con ASPECTS entre 5 y 7 y en varios de ellos no se emplearon técnicas de imagen para confirmar la existencia de una oclusión vascular antes de incluir al paciente en el estudio.

En el último año, se han publicado 5 ensayos clínicos que corrigen estos errores de diseño y que han conseguido demostrar de un modo definitivo un beneficio importante de la trombectomía mecánica. En estos ensayos clínicos se comparó a pacientes con oclusión vascular proximal de la circulación anterior y evolución menor de 6-8 horas: a un grupo se le trató del modo estándar y al otro, además del tratamiento estándar (que podía incluir rTPA) se les realizó tratamiento endovascular.

Sólo se incluyeron pacientes con territorio salvable (penumbra de 20-80%) y con ASPECTS >6 o vol de infarto < 70ml y en la mayoría de los estudios el tratamiento se hizo con dispositivos mecánicos del tipo stent-retriever. En todos ellos, se demostró una mejoría funcional de los pacientes tratados con trombectomía mecánica, con un porcentaje de pacientes funcionalmente independientes a los 3 meses de un 15 a un 25% mayor en ese grupo. Estos datos implican un gran impacto sanitario y económico, ya que tan sólo habría que tratar de 4-7 pacientes con terapia endovascular para conseguir salvar una persona de la incapacidad funcional.

Como conclusión global de toda esta evidencia, podríamos afirmar que la trombectomía mecánica endovascular con stent retriever en ictus isquémicos de menos de 6-8 horas de evolución, bien seleccionados con imagen avanzada (ASPECTS > 6, territorio en penumbra y oclusión vascular proximal de circulación anterior) mejora la evolución funcional de los pacientes (**Figura 24**).

## ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO

A modo de resumen, si tenemos en cuenta la evidencia disponible y las consideraciones prácticas que hemos expuesto, se pueden establecer distintos algoritmos para el manejo por imagen del infarto isquémico agudo en el medio urgente. En la **Figura 25** presentamos el algoritmo de manejo para el código ictus que seguimos en nuestro hospital.



Una vez llegan a urgencias, tras una evaluación clínica inicial (que incluya el NIHSS), el neurólogo de guardia pone en marcha el protocolo hospitalario del código ictus. El radiólogo de guardia se encarga de gestionar de la forma más rápida posible los estudios de imagen avanzada necesarios para responder a las tres preguntas fundamentales que acabamos de revisar. En las **Figuras 26-32** se ejemplifica este protocolo de actuación con dos casos clínicos.

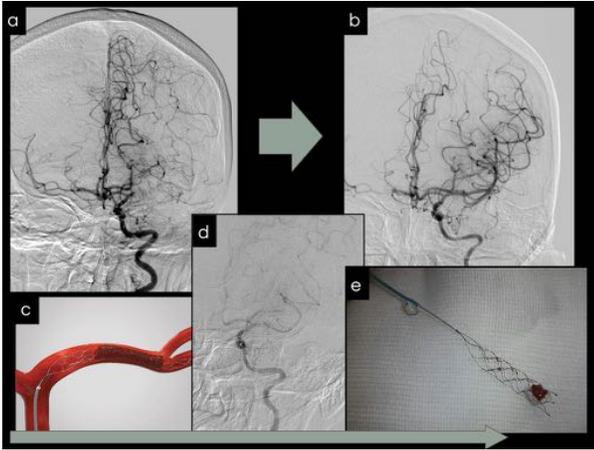
- En primer lugar, se obtiene una **TC sin contraste** que se evalúa sobre la marcha por el radiólogo de guardia para excluir hemorragia y la existencia de un infarto de más de 1/3 del territorio de la ACM (que se correlaciona con un ASPECTS < 7 o un volumen > 100 cm<sup>3</sup> (sistema ABC/2). **Figuras 26 y 30.**
- Si ninguno está presente y el paciente no tiene otras contraindicaciones, se realiza a continuación un **TC perfusión**. Disponemos de un TC de 64 detectores que permite estudiar una sección de 8 cortes (5 mm). Seleccionamos la sección de estudio en función de la sospecha clínica (ictus de circulación anterior o posterior). **Figura 27 y 29.**
- Inmediatamente después se obtiene una **AngioTC** de troncos supraaórticos y polígono de Willis. **Figuras 28 y 30.**

Si la evolución de los síntomas es menor de 4,5 horas y el paciente no tiene otras contraindicaciones, el paciente pasa a la UCI y se inicia el tratamiento con fibrinólisis intravenosa.

En una estación de trabajo contigua al TC se realiza el posprocesado de las imágenes para cuantificar el territorio en penumbra y para establecer la localización de la oclusión arterial.

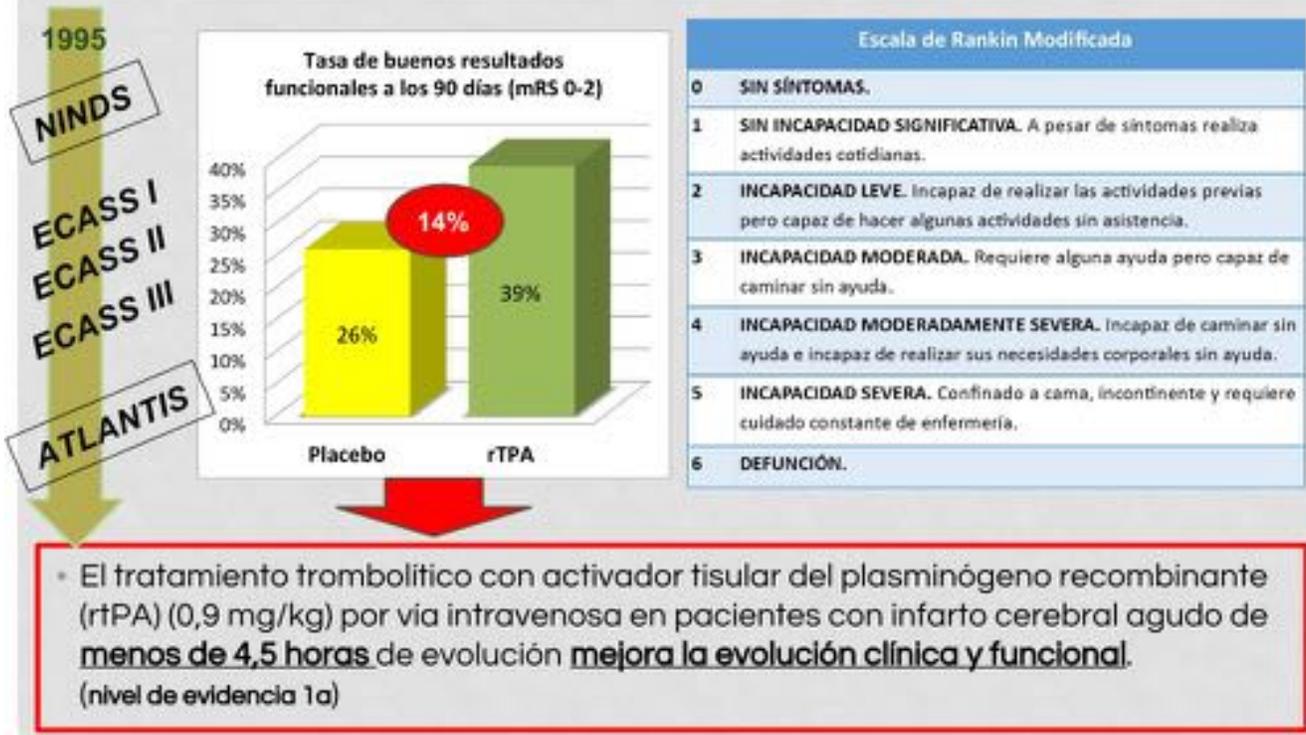
- Por último, las indicaciones del **tratamiento endovascular** no están claramente definidas, ya que se están ampliando a la luz de la evidencia reciente. Las indicaciones más establecidas, recogidas en las principales guías de práctica clínica internacional son las siguientes: ictus agudos graves de la arteria cerebral media de menos de 6-8 horas de duración o de territorio posterior de hasta 12 horas de evolución, cuando existen contraindicaciones para la fibrinólisis intravenosa y cuando la fibrinólisis intravenosa no ha sido efectiva. La fibrinólisis intraarterial debe realizarse en centros con experiencia en el tratamiento del ictus agudo, que dispongan de neurorradiólogos intervencionistas cualificados.

En cuanto al procedimiento de trombectomía mecánica endovascular, en nuestro hospital, en primer lugar, se selecciona el paciente de acuerdo a los criterios clínicos que acabamos de mencionar y los siguientes **criterios de imagen**: diferencia entre tejido en penumbra y core de infarto de al menos un 20%, extensión de infarto establecido < 100 cc y la confirmación de la oclusión arterial proximal. Es necesaria la asistencia de personal de enfermería especializada y de un anestesista para aplicar la sedación/anestesia que se considere oportuna en cada caso. La cateterización arterial se realiza con el empleo de un introductor, un catéter guía y finalmente un microcatéter hasta el nivel de la oclusión, donde se efectúa la trombectomía mecánica, generalmente con un dispositivo stent-retriever (Solitaire™) con o sin trombolisis farmacológica intraarterial añadida (**Vídeo 2/Figura 29 y Figura 32**)



**Imágenes en esta sección:**

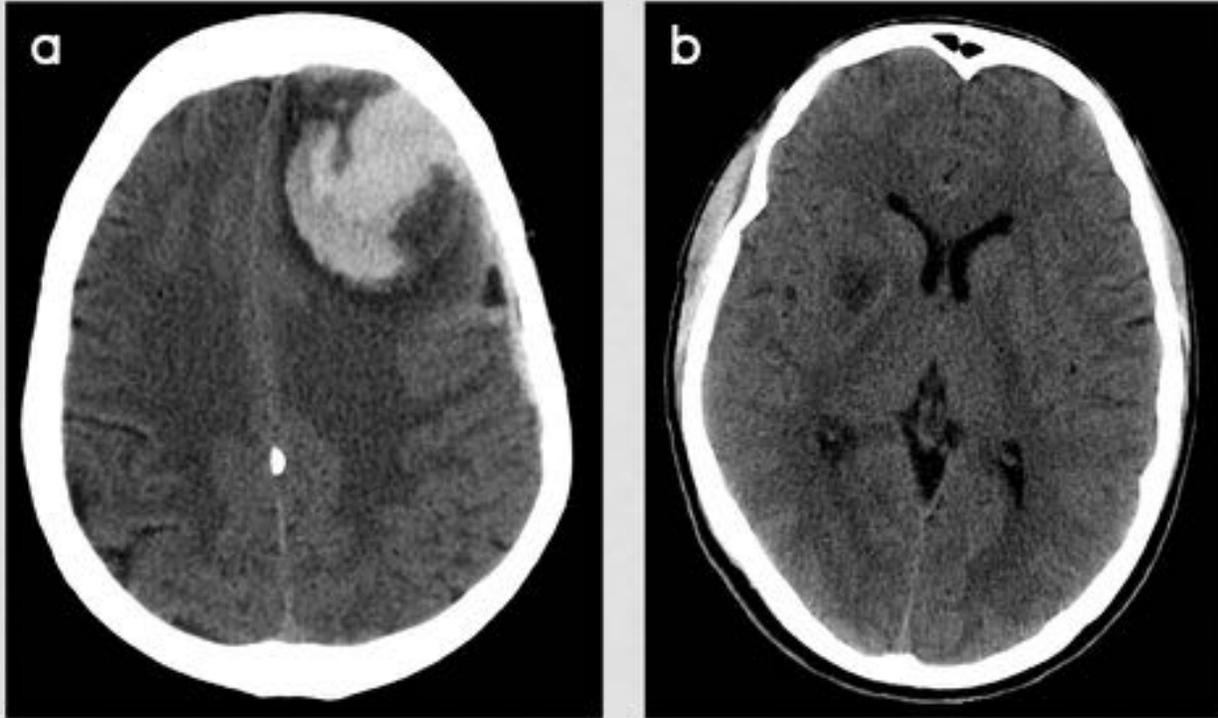
# FIBRINOLISIS IV



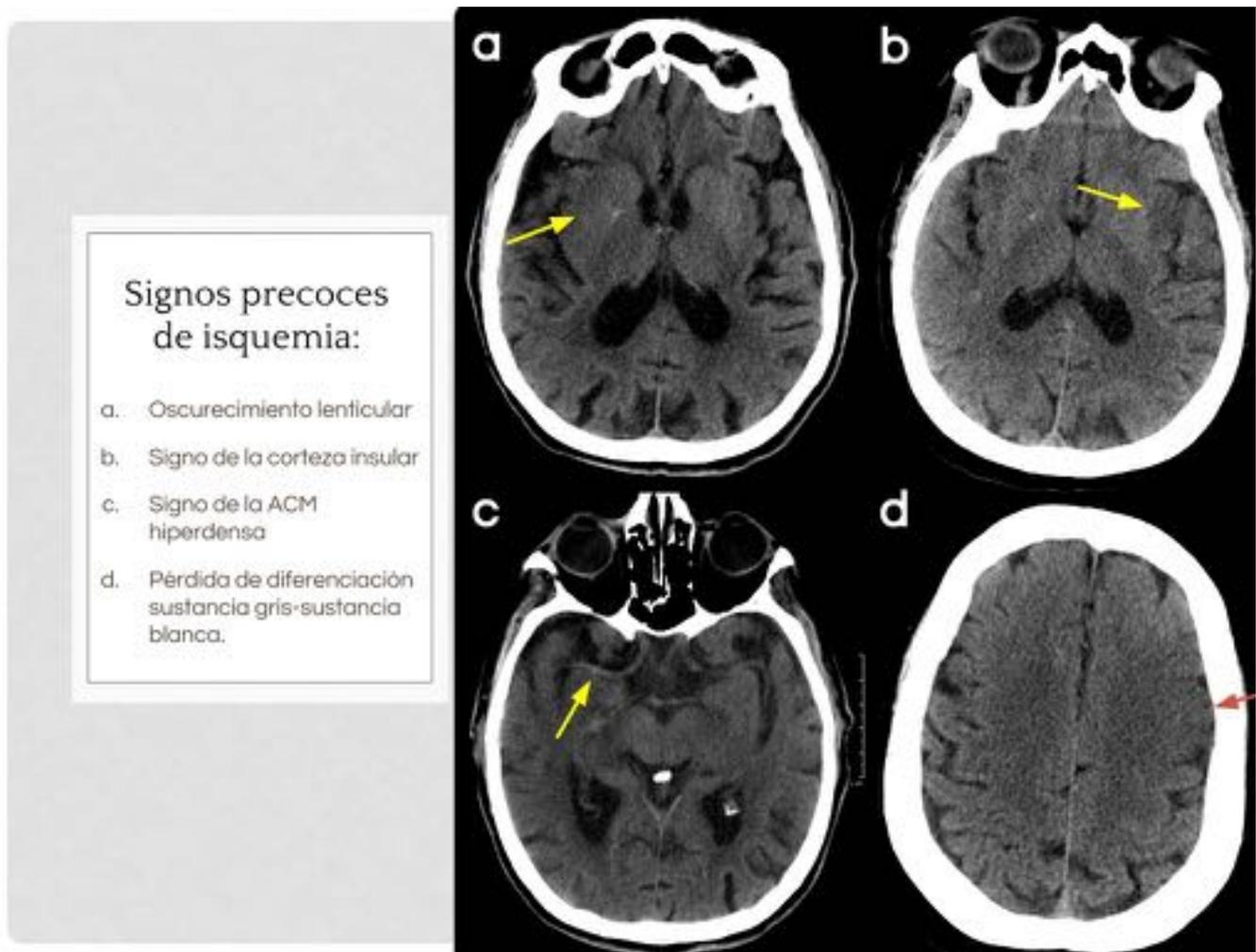
**Fig. 1:** Esquema-resumen de la evidencia científica que demostró la eficacia de la fibrinólisis intravenosa en el ictus agudo. La mejoría clínica y funcional se midió en todos estos ensayos clínicos con la escala modificada de Rankin (mRS), representada en la tabla de la derecha. El gráfico de barras compara la tasa de buenos resultados en ambos grupos, el tratado con rTPA y el grupo placebo.

# Evaluación del parénquima cerebral

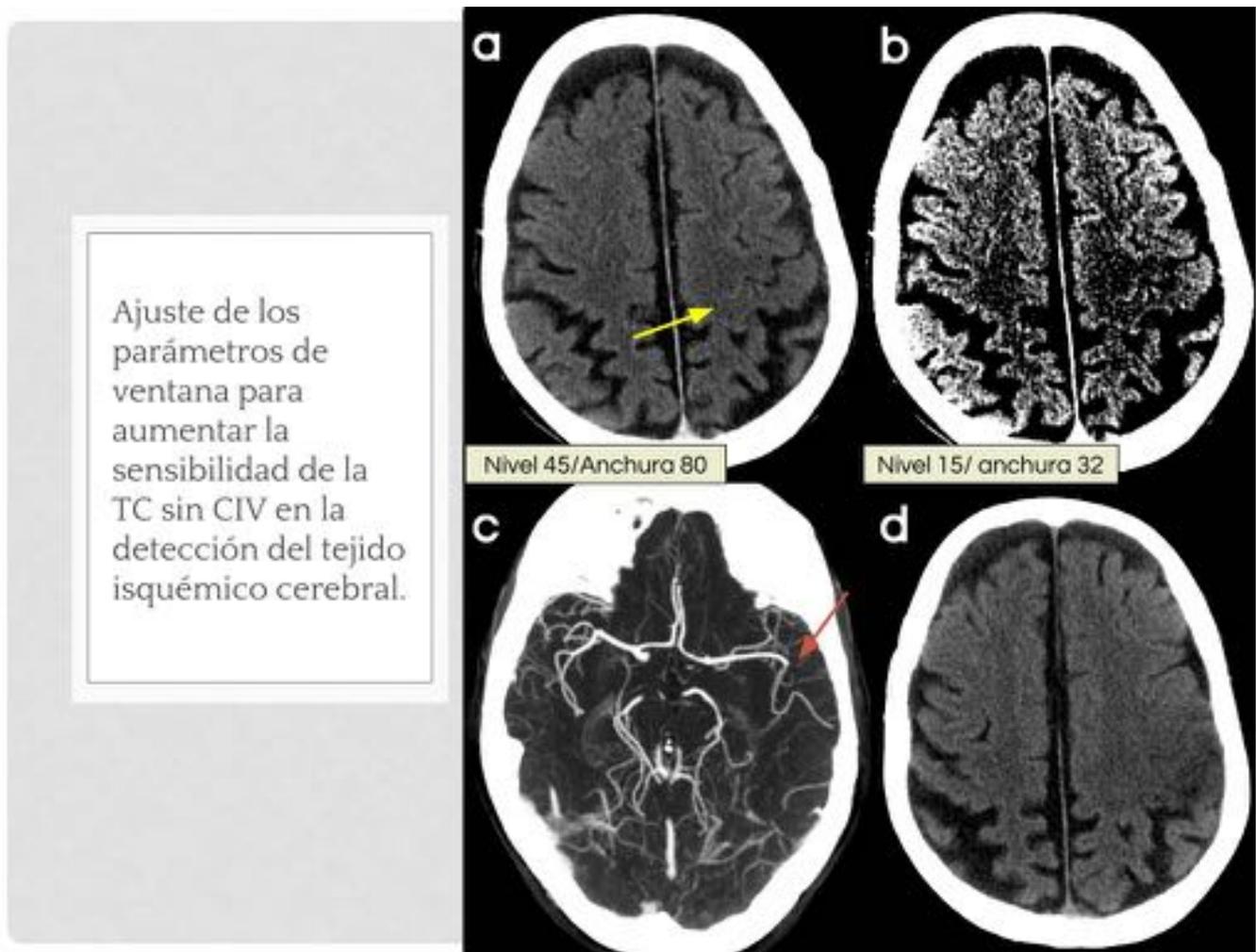
## TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA



**Fig. 2:** Los principales objetivos del TC sin contraste en el código ictus son excluir una hemorragia (a) y detectar y cuantificar el tejido isquémico (b). Imagen axial de TC sin contraste (a) que muestra una voluminosa lesión hiperdensa frontal izquierda, compatible con un hematoma parenquimatoso agudo, junto con una colección hemática aguda subdural. El segundo caso (b) muestra una disminución de densidad del núcleo lenticular derecho, signo indicativo de lesión isquémica establecida.



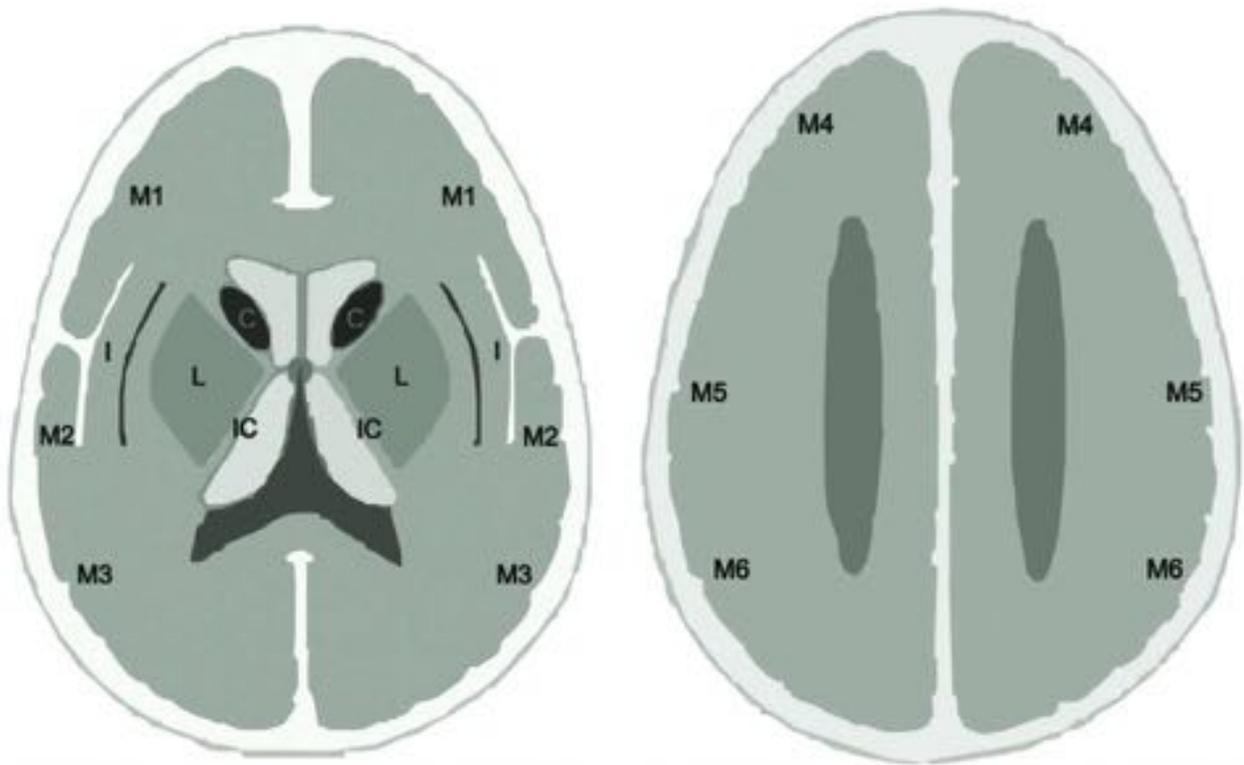
**Fig. 3:** Signos precoces de lesión isquémica cerebral en TC: el edema en la distribución de las arterias lenticuloestriadas produce hipoatenuación del núcleo lenticular (a) y una pérdida de la apariencia estriada de la corteza insular (b). El “signo de la ACM hiperdensa” (c) está producido por el aumento de atenuación que produce un trombo agudo en la ACM proximal. La edematización de la corteza cerebral produce una pérdida de diferenciación entre la sustancia gris-blanca y borramiento de surcos (d).



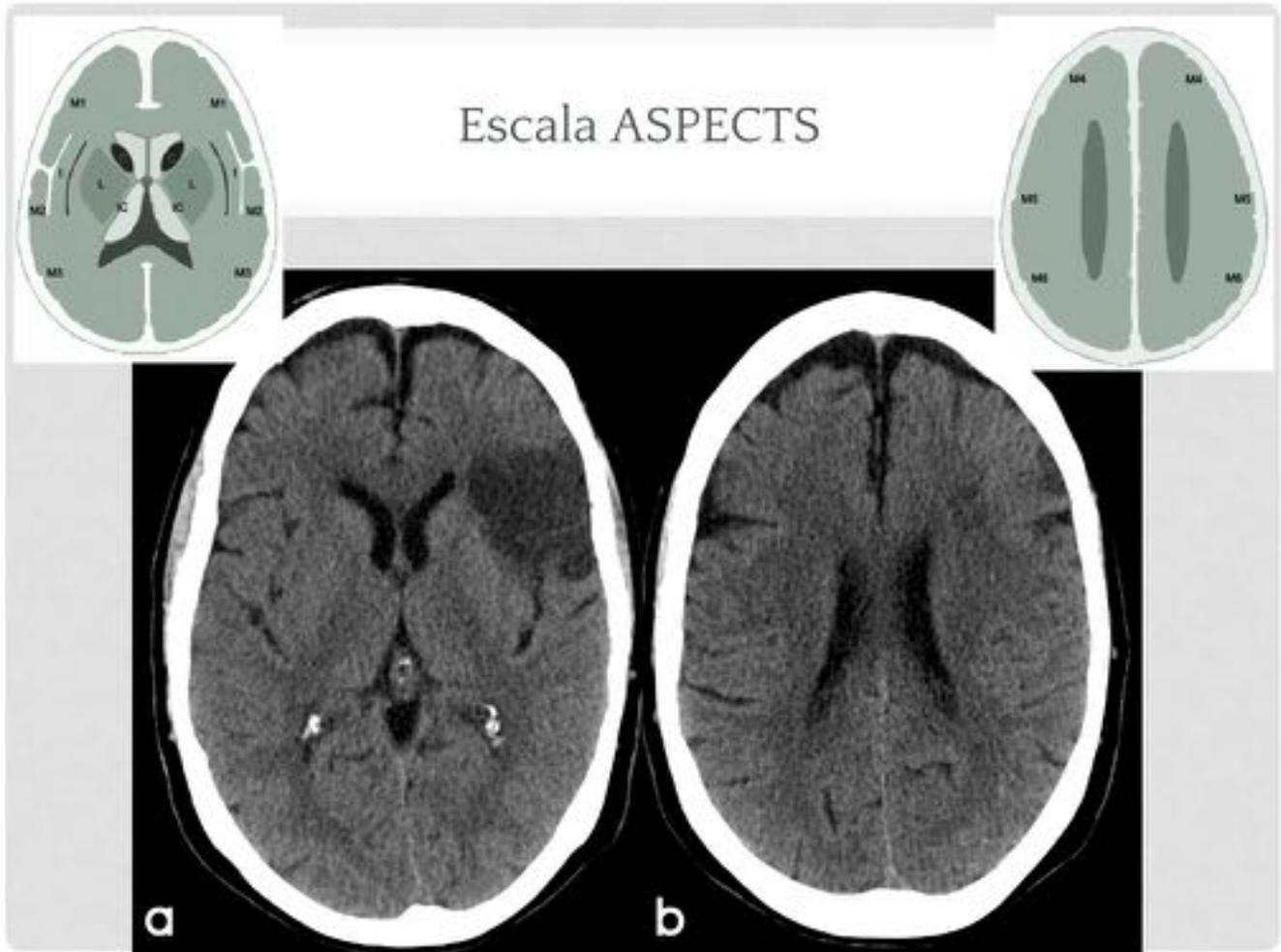
Ajuste de los parámetros de ventana para aumentar la sensibilidad de la TC sin CIV en la detección del tejido isquémico cerebral.

**Fig. 4:** Paciente con oclusión de una rama opercular de la arteria cerebral media izquierda (c) que en la TC sin contraste inicial (a) mostraba una tenue pérdida de diferenciación entre la sustancia gris y blanca perirrolándica izquierda. Al bajar el nivel y disminuir la anchura de la ventana (b), este hallazgo se hace más patente. En la TC sin contraste realizada 24 horas después (d), la región isquémica se hace más evidente, con mayor hipodensidad y borramiento de surcos.

### Escala ASPECTS (Alberta-Stroke-Program-Early- CT-Score)



**Fig. 5:** Escala ASPECTS, diseñada para cuantificar la afectación isquémica del territorio de la arteria cerebral media, dividiéndolo en 10 zonas específicas que se representan en estos dos cortes axiales: uno está centrado al nivel de los ganglios basales y el segundo en el centro semioval. Cada una de estas 10 zonas específicas cuenta un punto en el sistema ASPECTS: M1, M2, M3, M4, M5, M6, la corteza insular (I), el núcleo caudado (C), el núcleo lentiforme (L), y la cápsula interna (IC).



**Fig. 6:** Ejemplo de aplicación de la escala ASPECTS (Alberta-Stroke-Program-Early- CT-Score). Dos cortes axiales (a y b) de un estudio de TC sin contraste intravenoso de un paciente con una lesión isquémica establecida por la oclusión de una rama frontal ascendente de la ACM izquierda. Tenemos afectadas las zonas M1, M4 y la corteza insular, lo que supone una puntuación en la escala ASPECTS de  $10 - 3 = 7$ .

## Método ABC/2

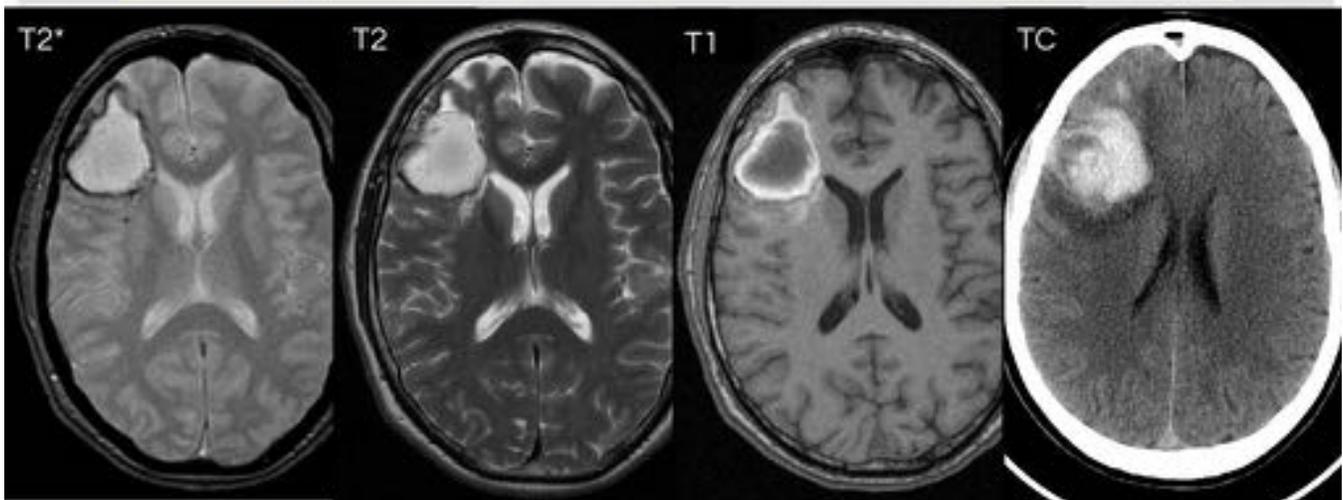
$$\text{Vol de tejido infartado} = \frac{A \times B \times C}{2}$$



**Fig. 7:** Método para estimar el volumen de tejido infartado. La región hipodensa se mide en tres ejes perpendiculares: A y B se miden en el plano axial en el que veamos la mayor área de afectación y C se calcula multiplicando el número de cortes axiales en los que se ve afectación por el espesor de corte. A continuación multiplicamos A, B y C y el producto se divide entre 2.

Tabla 1. Estadios de la hemorragia en RM y TC

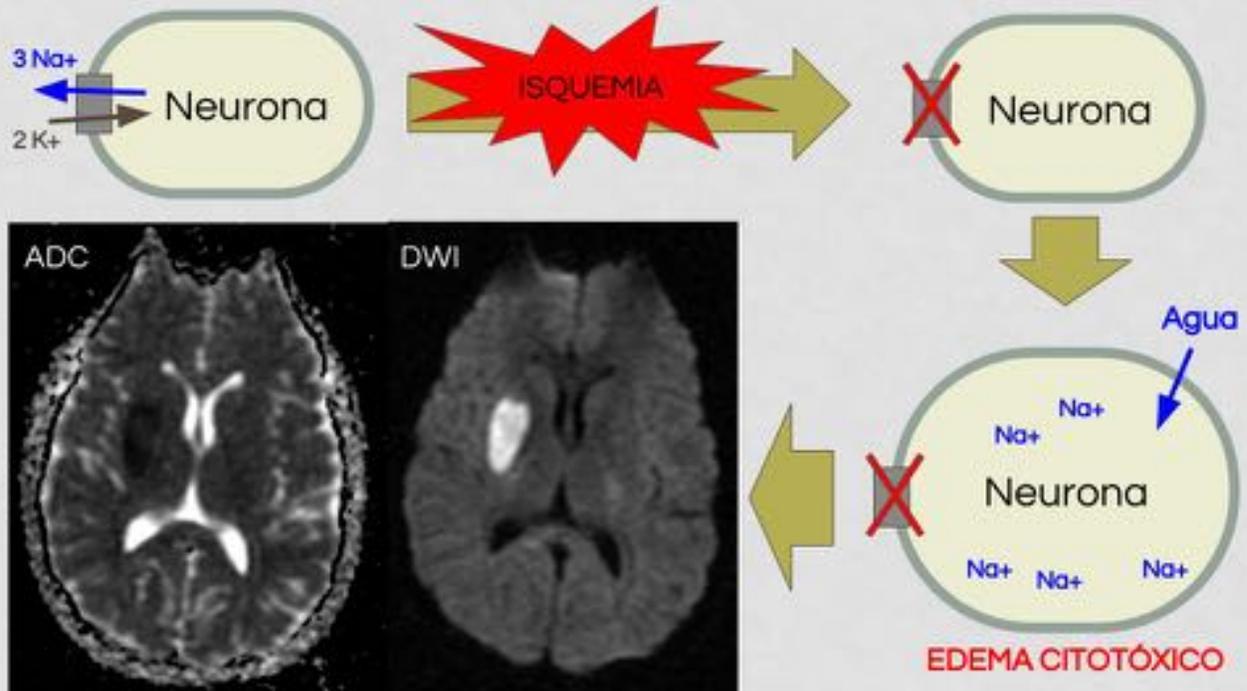
Estadio	Tiempo	TC	T1	T2	T2*	Componentes
Hiperagudo	< 6 h	Hiperdenso	Baja IS	Alta IS con halo periférico hipointenso	Centro isointenso y periferia hipo	Altamente proteico, oxihemoglobina central y desoxihemoglob. en periferia
Agudo	8-72 h	Hiperdenso	Isointenso	Baja IS	Hipointenso	Altamente proteico, desoxihemoglobina
Subagudo precoz	3 d - 1 sem	Hiperdenso	Alta IS	Baja IS	Hipointenso	Altamente proteico, Metahemoglobina intracelular
Subagudo tardío	1 sem - meses	Isodenso	Alta IS	Alta IS con borde hipointenso	Isointenso	Proteínas diluidas Metahemoglobina extracelular
Crónico	Meses o años	Hipodenso	Baja IS	Baja IS	Baja IS	Proteínas absorbidas, hemosiderina



**Fig. 8:** La tabla 1 resume las características de imagen de la hemorragia intracranial a lo largo del tiempo, en las distintas secuencias de RM y en la TC. En la fila inferior se presentan imágenes axiales de RM y TC de un paciente con un hematoma parenquimatoso frontal derecho en fase hiperaguda-aguda, que se muestra hiperdenso en la TC, hiperintenso con un ribete hipointenso en secuencias potenciadas en T2 y T2\* y con un halo hiperintenso en T1.

## Evaluación del parénquima cerebral en el ictus isquémico

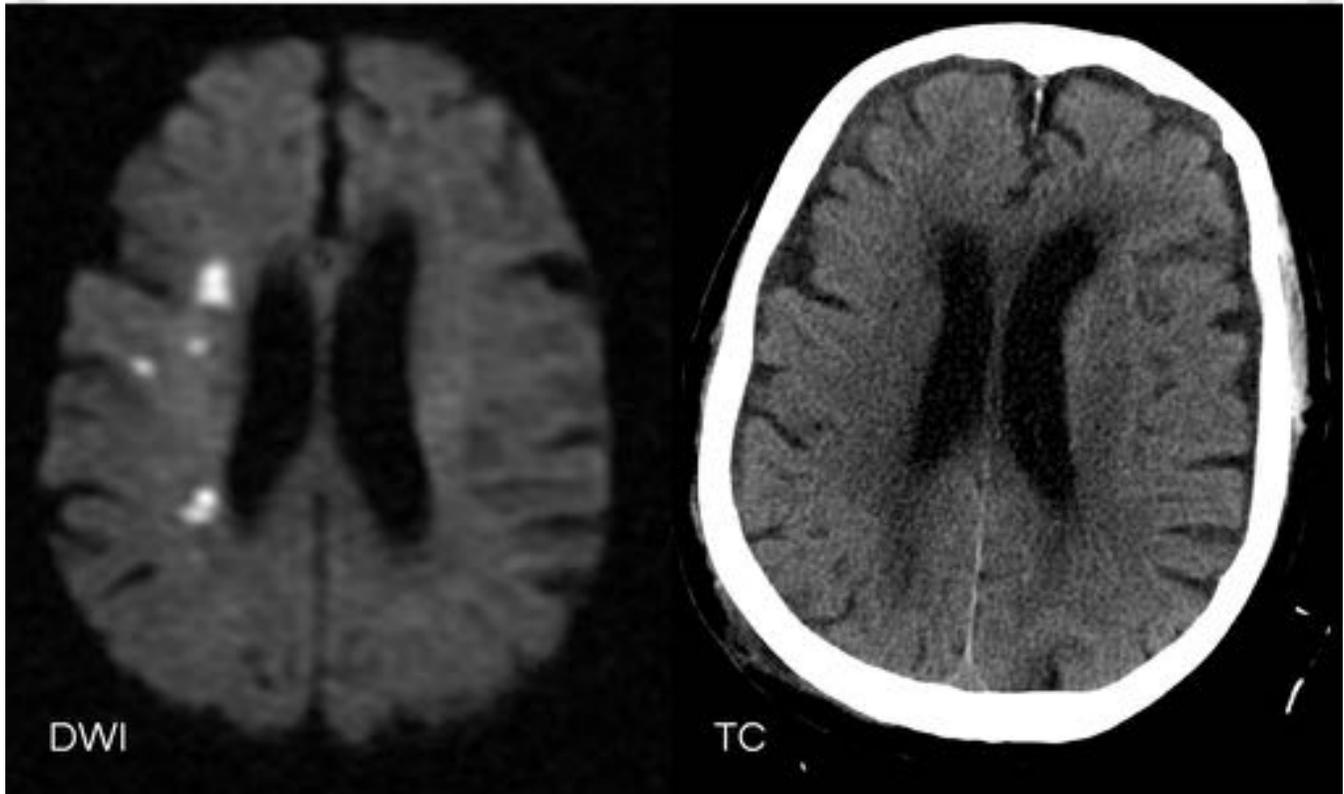
### RM DIFUSIÓN



**Fig. 9:** Esquema simplificado de la fisiopatología del edema citotóxico en el ictus isquémico y su representación en las secuencias de difusión y en el mapa ADC. Por debajo de un umbral crítico de perfusión se produce una alteración del metabolismo energético que lleva a un fallo de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa, con el consiguiente acumulo de sodio y agua en el compartimento intracelular, donde el movimiento de las moléculas de agua está más limitado (restricción de la difusión).

## RESONANCIA MAGNÉTICA

➤ La difusión es la técnica de imagen más sensible y precoz para detectar el infarto agudo.

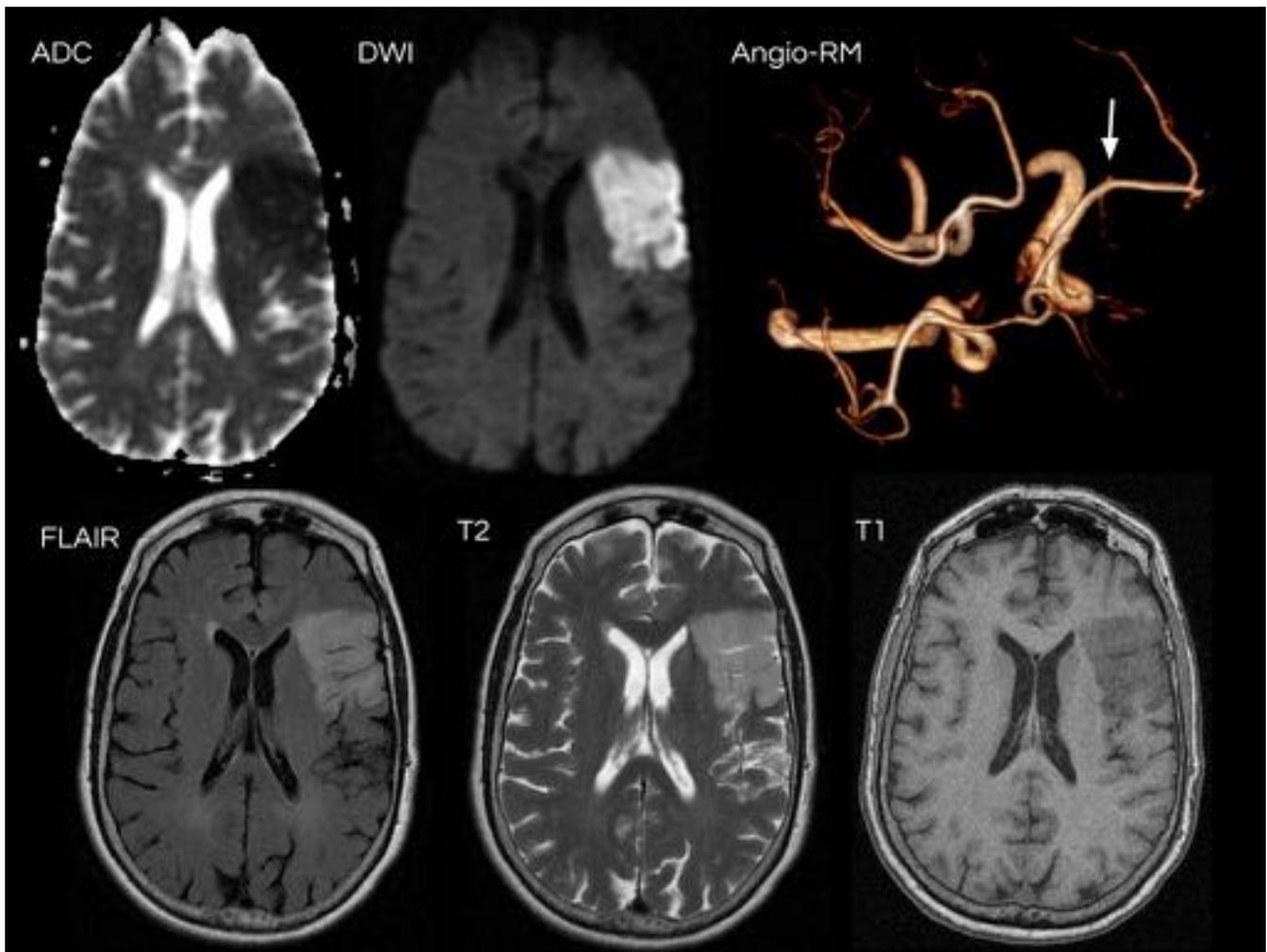


**Fig. 10:** Ejemplo de cómo la difusión detecta lesiones isquémicas no evidentes en la TC. Paciente con pequeños ictus agudos embólicos en la sustancia blanca periventricular derecha, que no se apreciaban en la TC sin contraste intravenoso, pero que brillaban claramente en las secuencias de RM-difusión.

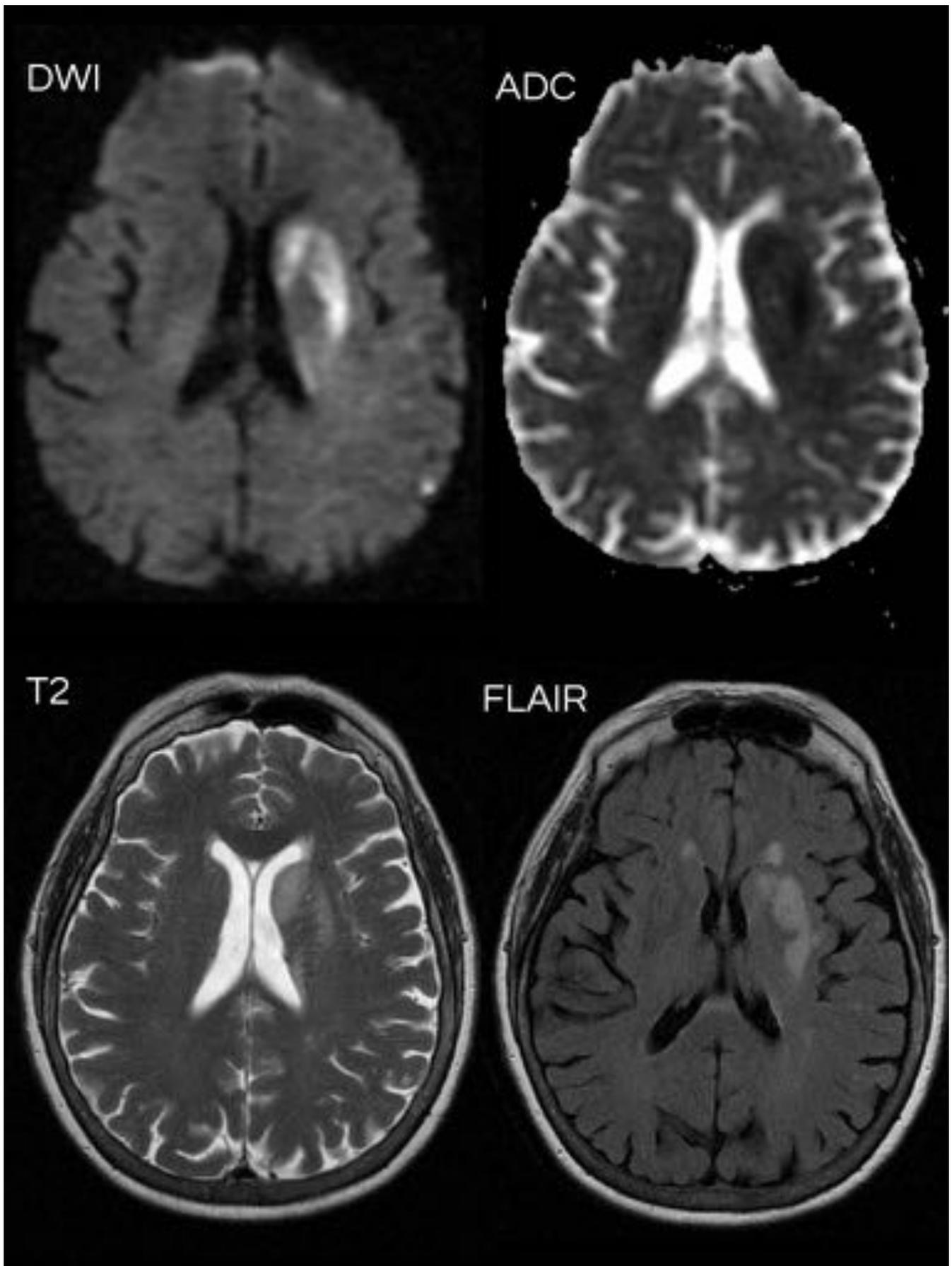
**Tabla 2.** Evolución temporal del ictus isquémico en RM.

FASE	HIPERAGUDA	AGUDA	SUBAGUDA	CRÓNICA
FISIOPATOLOGÍA	Edema citotóxico	Edema citotóxico	Edema citotóxico + edema vasogénico	Edema vasogénico, gliosis y pérdida neuronal
DWI	Hiperintenso	Hiperintenso	Hiperintenso (componente T2)	Iso a hipointenso
ADC	Hipointenso	Hipointenso	Isointenso	Hiperintenso
T2	Isointenso	Hiperintenso	Hiperintenso	Hiperintenso

**Tbl. 11:** En la tabla se resumen las características de imagen del ictus isquémico en RM en función del tiempo evolutivo del mismo.



**Fig. 12:** Estudio de RM de una paciente con una lesión isquémica aguda que afecta al opérculo frontal izquierdo. La zona isquémica presenta restricción de la difusión, hiperintensidad en T2 y FLAIR e hipointensidad T1. El estudio de Angio-RM 3D-TOF del polígono de Willis muestra ausencia de la rama frontal ascendente de la ACM izquierda (flecha blanca).



**Fig. 13:** Secuencias axiales de la RM realizada a la misma paciente de la figura 17, después de la fibrinólisis iv. Se observan áreas de aumento de intensidad de señal en las secuencias T2 y FLAIR con restricción de difusión afectando a putamen y núcleo caudado izquierdos prácticamente en su totalidad y con carácter focal al tercio medio de la ínsula.

**Tabla 3.** Ventajas e inconvenientes de las principales modalidades de imagen para el estudio de la perfusión cerebral.

	TC PERFUSIÓN	RM PERFUSIÓN
VENTAJAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Rapidez, bajo coste y disponibilidad.</li> <li>-Los parámetros de t, vol y flujo pueden ser cuantificados más fácilmente que en RM, debido en parte a la relación lineal entre el contraste yodado y la densidad en la imagen de TC.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Se puede combinar fácilmente con la difusión, que es la mejor técnica de imagen para identificar el core de infarto.</li> <li>-proporciona una <b>cobertura de todo el cerebro</b>.</li> <li>-La RM además produce imágenes con un <b>mejor ratio contraste-ruido</b>.</li> </ul>
DESVENTAJAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Es necesaria una validación y estandarización de la metodología de postproceso.</li> <li>-Dosis de radiación adicional (3,35-6,7 mSv) y el contraste yodado adicional.</li> <li>-Limitada cobertura anatómica, de 2 a 8 cm según el número de detectores.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Falta de <b>linealidad</b> entre la intensidad de señal y la concentración de contraste, que hace que la cuantificación de los parámetros de perfusión sea relativa.</li> <li>-Uso de gadolinio iv.</li> <li>-Menos rápida y disponible.</li> </ul>

**Fig. 14:** Ventajas e inconvenientes de las principales modalidades de imagen para el estudio de la perfusión cerebral (TC-perfusión y RM-perfusión)

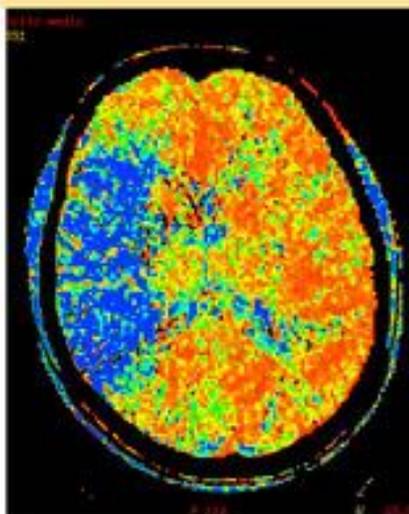
## Parámetros de perfusión cerebral

Se relacionan según la fórmula:

$$FSC = VSC/TTM$$

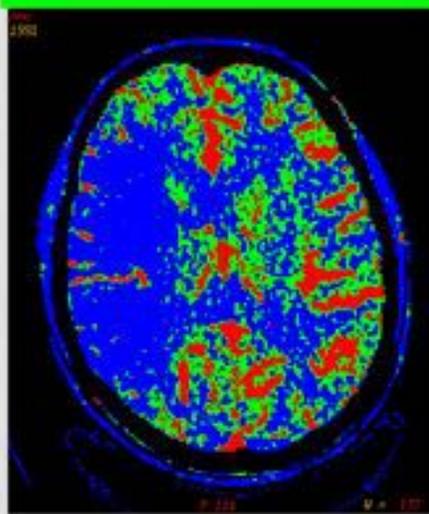
### Tiempo de tránsito medio:

Se mide en segundos y representa el tiempo medio que necesita un glóbulo rojo para atravesar la red capilar.



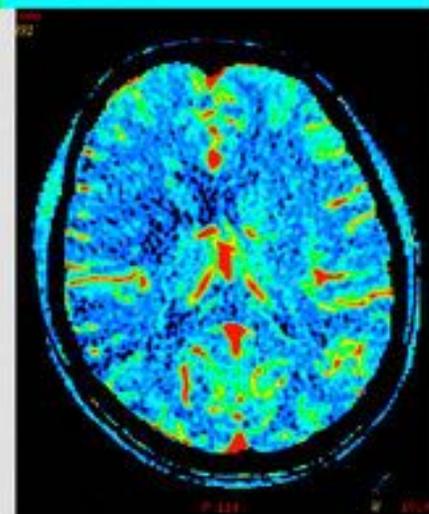
### Flujo Sanguíneo cerebral:

Se mide en ml/100 g por minuto y refleja la cantidad de sangre fluyendo por cada pixel en un minuto.

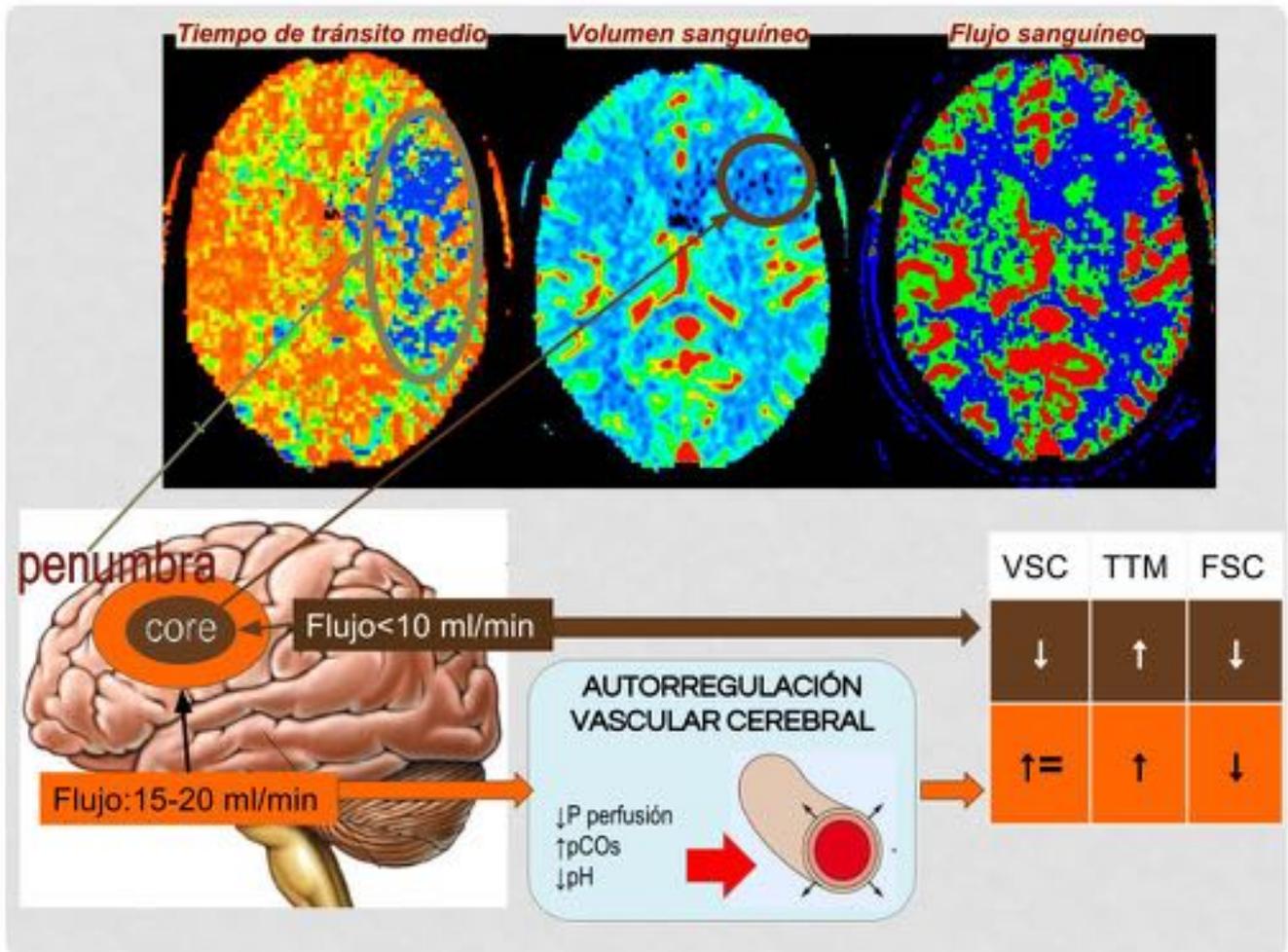


### Volumen sanguíneo cerebral:

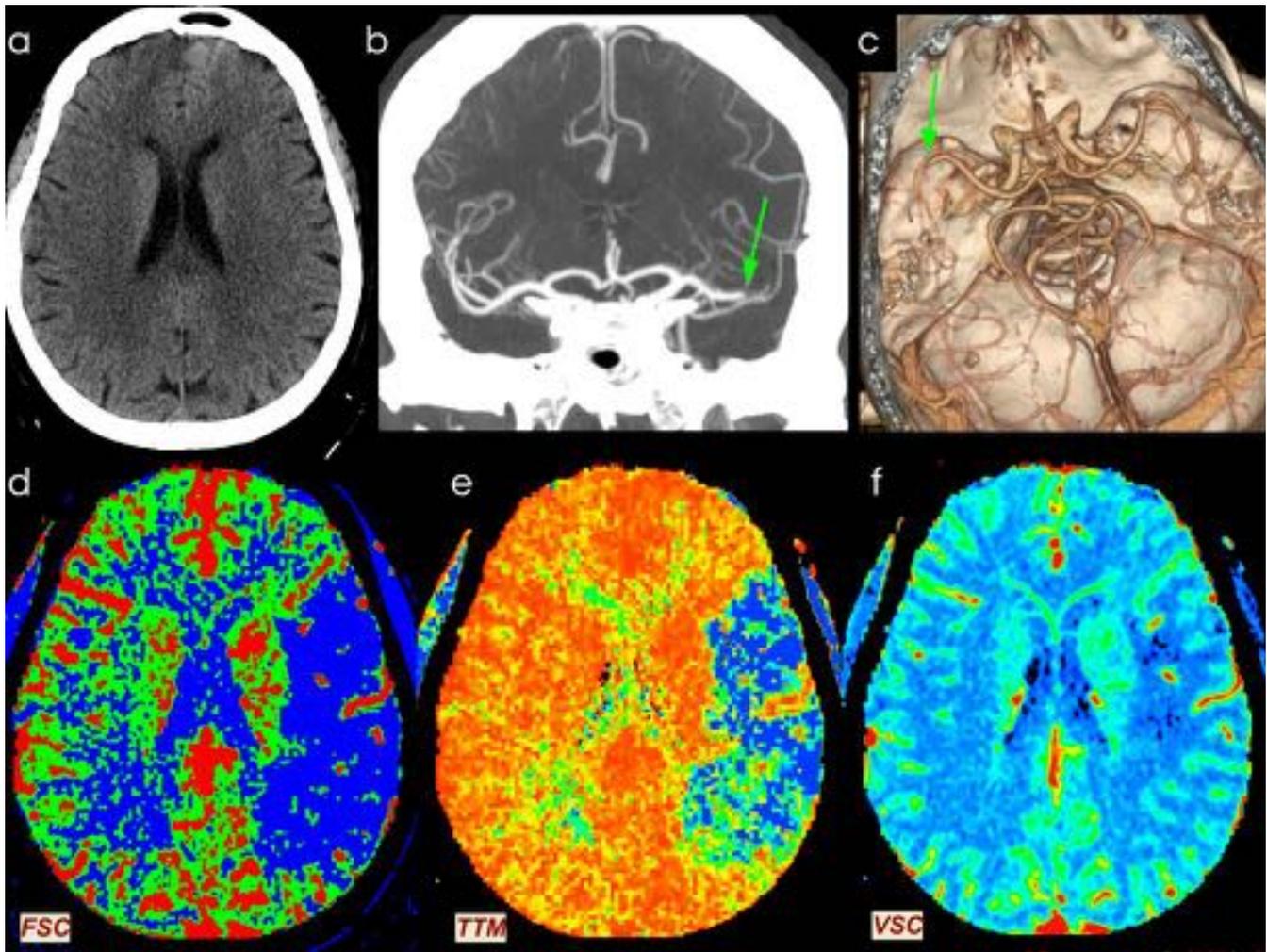
Se mide en ml/100 g de tejido cerebral y refleja el volumen de sangre por pixel.



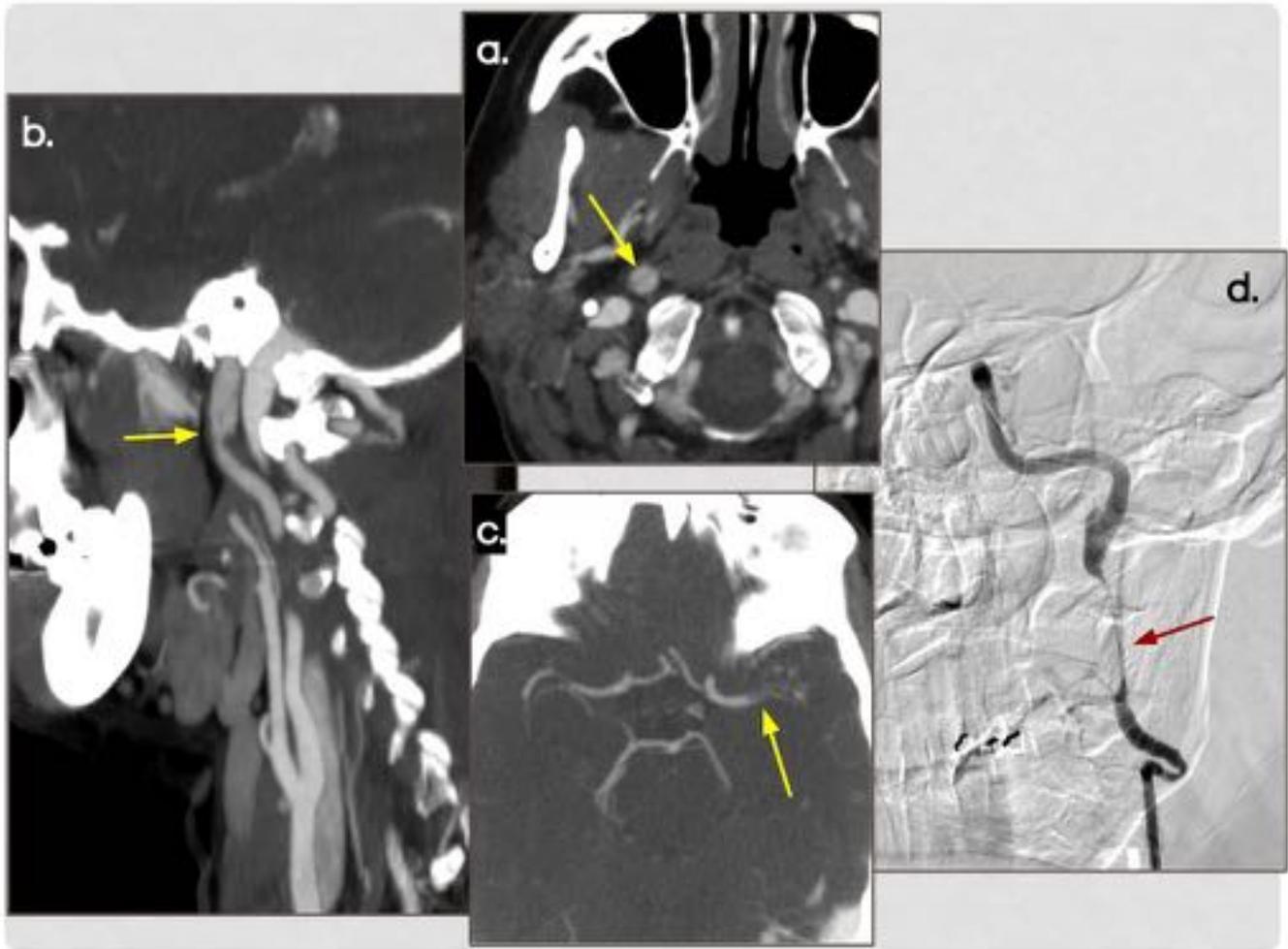
**Fig. 15:** Parámetros de perfusión cerebral en el estudio de TC-perfusión. Mapas de color que representan estos parámetros hemodinámicos en cada pixel del parénquima cerebral.



**Fig. 16:** Esquema que representa el concepto de autorregulación vascular cerebral y su relación con la distinta afectación de los parámetros de perfusión en el core de infarto y en el territorio en penumbra. El tejido en el que el TTM está elevado incluye todo el tejido isquémico. El tejido en penumbra puede ser identificado como el tejido en el que hay una discordancia entre el TTM, que está alargado, y el volumen sanguíneo cerebral, que está preservado gracias a este mecanismo de autorregulación.



**Fig. 17:** Ictus agudo por oclusión de la ACM izquierda en su segmento M1 distal, como podemos observar en la reconstrucción coronal MIP (b) y 3D (c) del Angio-TC realizado en el código ictus (flecha). En la TC sin contraste (a) no se observan signos de lesión isquémica o hemorrágica intracraneal aguda. El estudio de perfusión cerebral (c, d y e) muestra alteraciones en los parámetros de perfusión compatibles con la presencia de penumbra isquémica en la mayor parte del territorio afectado.



**Fig. 18:** Estudio angio-TC de troncos supraaórticos y polígono de Willis: imagen axial (a) y reconstrucción MIP sagital (b) y axial (c) que muestran una lesión en tándem, con disección de la ACI izquierda y embolismo distal arterio-arterial en el segmento M1 izquierdo, con oclusión prácticamente completa del mismo. Imagen de angiografía con sustracción digital selectiva de la arteria carótida interna derecha (d), que muestra el “signo de la cuerda”, característico de disección arterial.

**Fig. 19:** Arteriografía cerebral carotídea izquierda de la paciente de las figuras 30 y 31, que muestra una oclusión del segmento M1, con opacificación distal por abundante colateralidad leptomeníngea.

# Estudio vascular en el ictus isquémico

## ANGIO-TC

TÉCNICA	<ul style="list-style-type: none"><li>-60-70 ml de civa a 4 ml/seg con inyector automático y bolo de SF post.</li><li>-Adquisición se sincroniza con el pico de realce arterial mediante bolus-triggering.</li><li>-Helicoidal con espesor de corte de 0,625</li><li>-Algoritmo de tejidos blandos para mejor reformateo 3D.</li><li>-Postproceso: proyecciones de máxima intensidad gruesas (MIPs) y reconstrucciones 3D.</li></ul>
VENTAJAS	<ul style="list-style-type: none"><li>-Disponibilidad, rapidez (permite iniciar rTPA mientras se hace).</li><li>-<b>Más precisa que la AngioRM, mejor resolución espacial.</b></li><li>-No artefactos por flujo turbulento, de fase y susceptibilidad.</li><li>-El método más preciso para cuantificar el grado de circulación colateral, que se correlaciona con el volumen de infarto final.</li></ul>
DESVENTAJAS	<ul style="list-style-type: none"><li>-Radiación (9,5 mSv AngioTC cabeza y cuello). A veces es necesario añadir fases tardías (sospecha infarto venoso).</li><li>-Contraste yodado:<ul style="list-style-type: none"><li>-Aumento de Cr : 3%</li><li>-Reacción alérgica moderada-grave: 0,03%.</li></ul></li><li>-Artefactos: metálicos, hombros, calcificaciones ateroscleróticas.</li></ul>

**Fig. 20:** Tabla resumen de las principales características, ventajas e inconvenientes de la técnica de Angio-TC para el estudio vascular del ictus isquémico agudo.

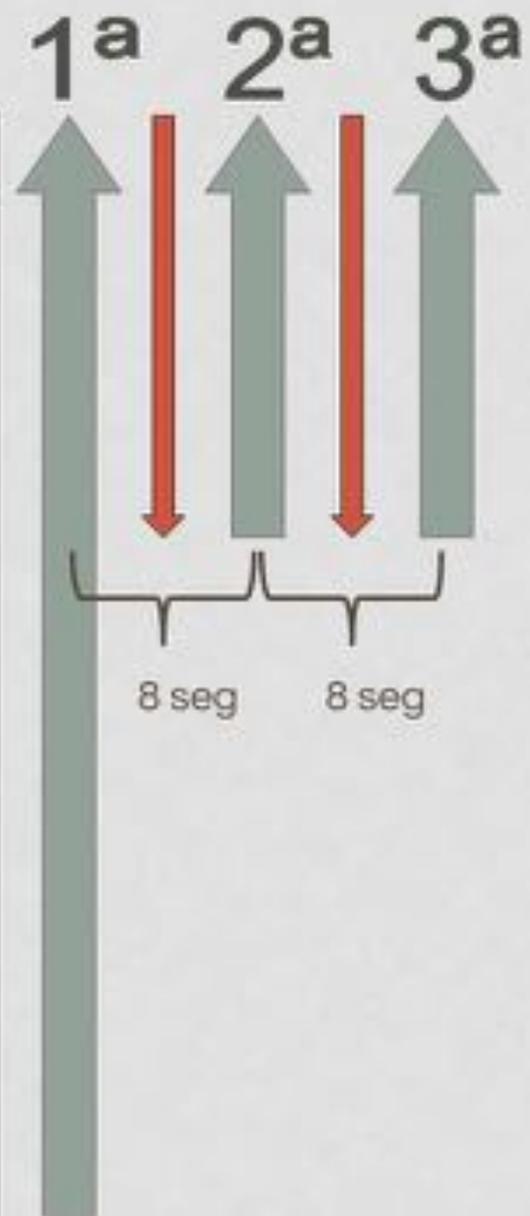
# Estudio vascular en el ictus isquémico

## ANGIO-RM

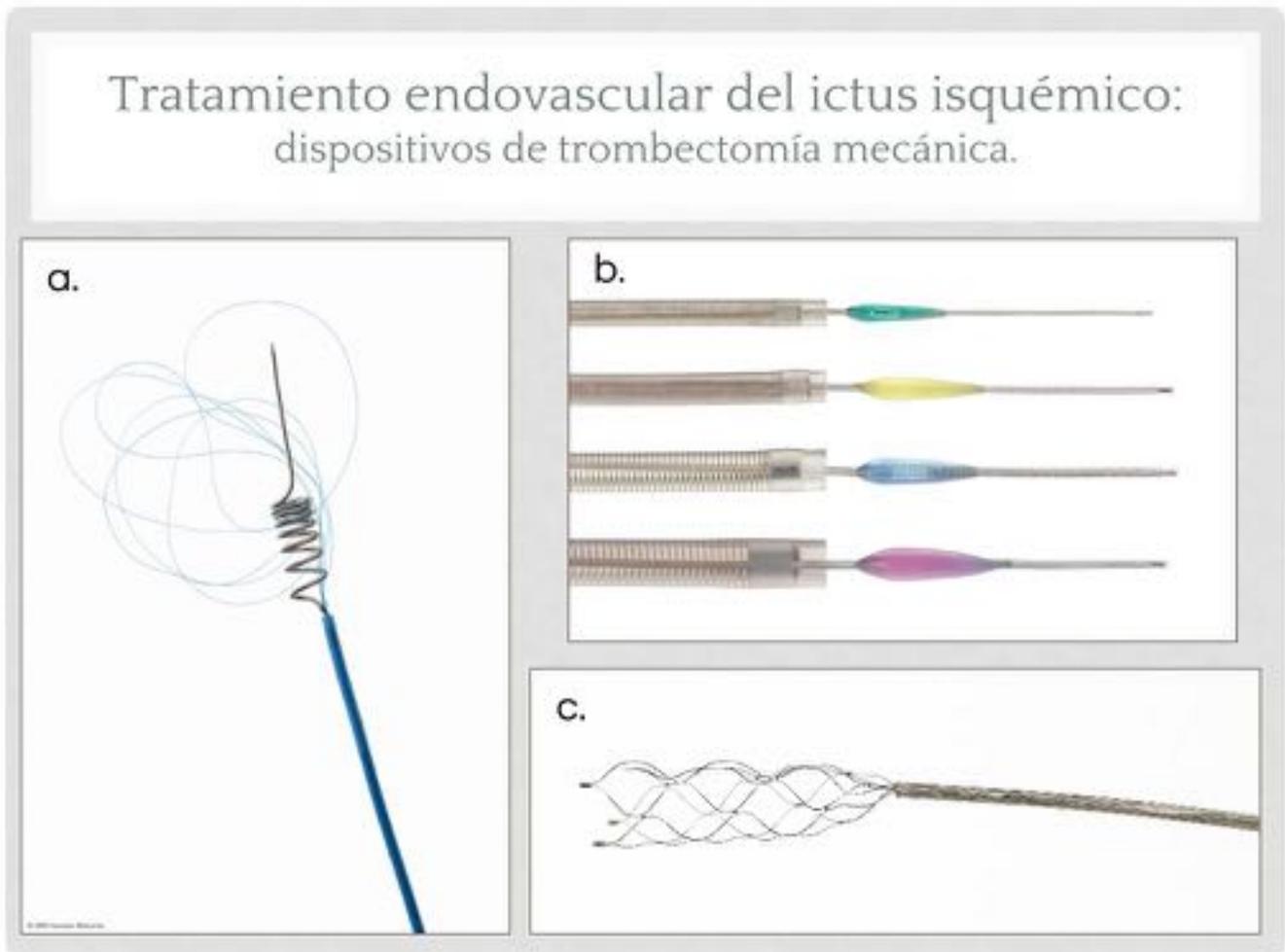
TÉCNICA	PROTOCOLO: 3D TOF para el PW y una angioRM con gadolinio iv para el estudio de TSA. (Ictus Vertebro-Basilar). (Patología Carotidea Extra-craneal)
	TOF ("time of flight") es una secuencia GE que muestra el flujo vascular mediante la aplicación repetida de pulsos de radiofrecuencia con un TR muy corto a un volumen determinado de tejido, perpendicular a la dirección del flujo sanguíneo. Se produce así la saturación del tejido estacionario, mientras que los protones en movimiento del flujo vascular permanecen brillantes
VENTAJAS	-TOF se puede utilizar en pacientes con insuficiencia renal o alergia al yodo. -No radiación ionizante.
DESVENTAJAS	-Debido a artefactos por el flujo turbulento, menos precisa para medir estenosis. -Incapacidad para evaluar circulación colateral. -Gadolinio no se debe usar en pacientes con IR por el riesgo de fibrosis nefrogénica sistémica.

**Fig. 21:** Tabla resumen de las principales características, ventajas e inconvenientes de la técnica de Angio-RM para el estudio vascular del ictus isquémico agudo.

# Técnica de Angio-TC multifásica



**Fig. 22:** Técnica de la Angio-TC multifásica, con cada fase representada por una flecha verde. La primera fase es una Angio-TC convencional desde el arco aórtico hasta el vértex craneal. Las siguientes dos fases son adquisiciones secuenciales desde la base del cráneo al vértex realizadas en las fases venosa media y tardía. Las flechas naranjas representan el movimiento de la mesa del escáner entre cada adquisición.



**Fig. 23:** Distintos dispositivos de trombectomía mecánica. El dispositivo MERCI (a) consiste en una microguía en forma de sacacorchos con filamentos para mejorar el atrapamiento del trombo. El dispositivo Penumbra (b) está formado por un microcatéter para tromboaspiración con separadores que impiden la oclusión del mismo durante la aspiración. El dispositivo Solitaire™ (c) es un tipo de stent-retriever, que consiste en un stent autoexpandible que se abre en el interior del trombo.

# Tratamiento endovascular del ictus isquémico



• La trombectomía mecánica endovascular con stent retriever en pacientes con ictus isquémico de **menos de 6-8 horas de evolución**, bien seleccionados con imagen avanzada (ASPECTS > 6, territorio en penumbra y oclusión vascular proximal de circulación anterior) **mejora la evolución funcional**.

**Fig. 24:** Esquema-resumen de la evidencia científica que ha demostrado recientemente la eficacia de la trombectomía mecánica en el ictus agudo. El gráfico de barras muestra la diferencia en la tasa de buenos resultados (medida según la escala modificada de Rankin) entre ambos grupos, el tratado con terapia endovascular y el grupo tratado del modo estándar.

# Algoritmo de manejo del código ictus

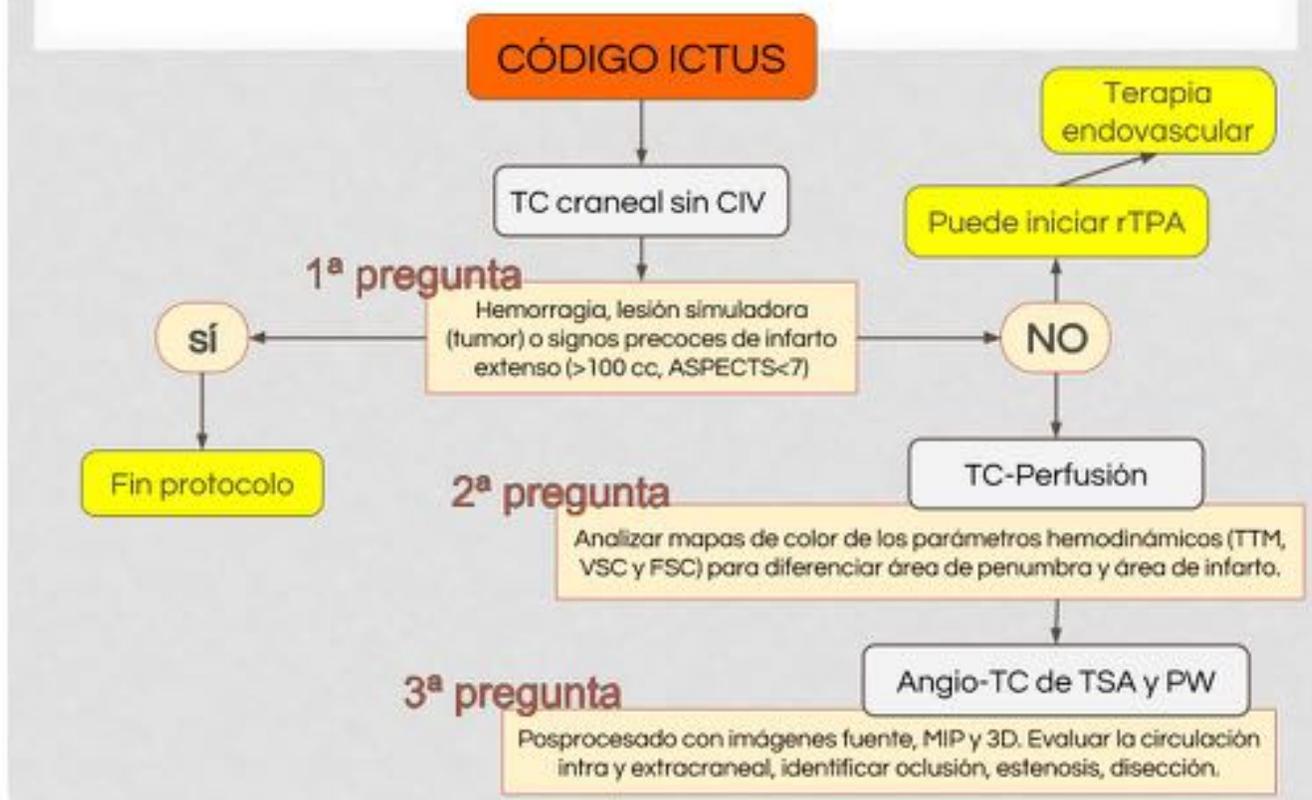
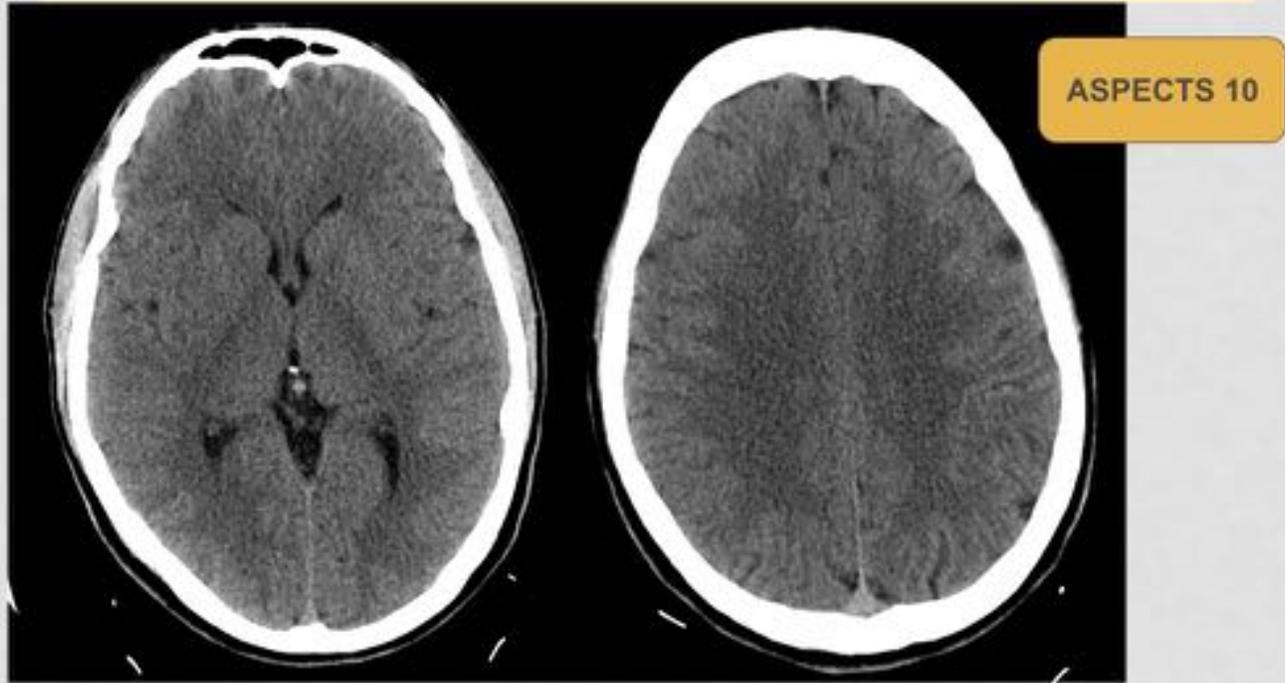


Fig. 25: Protocolo de neuroimagen avanzada ante un código ictus.

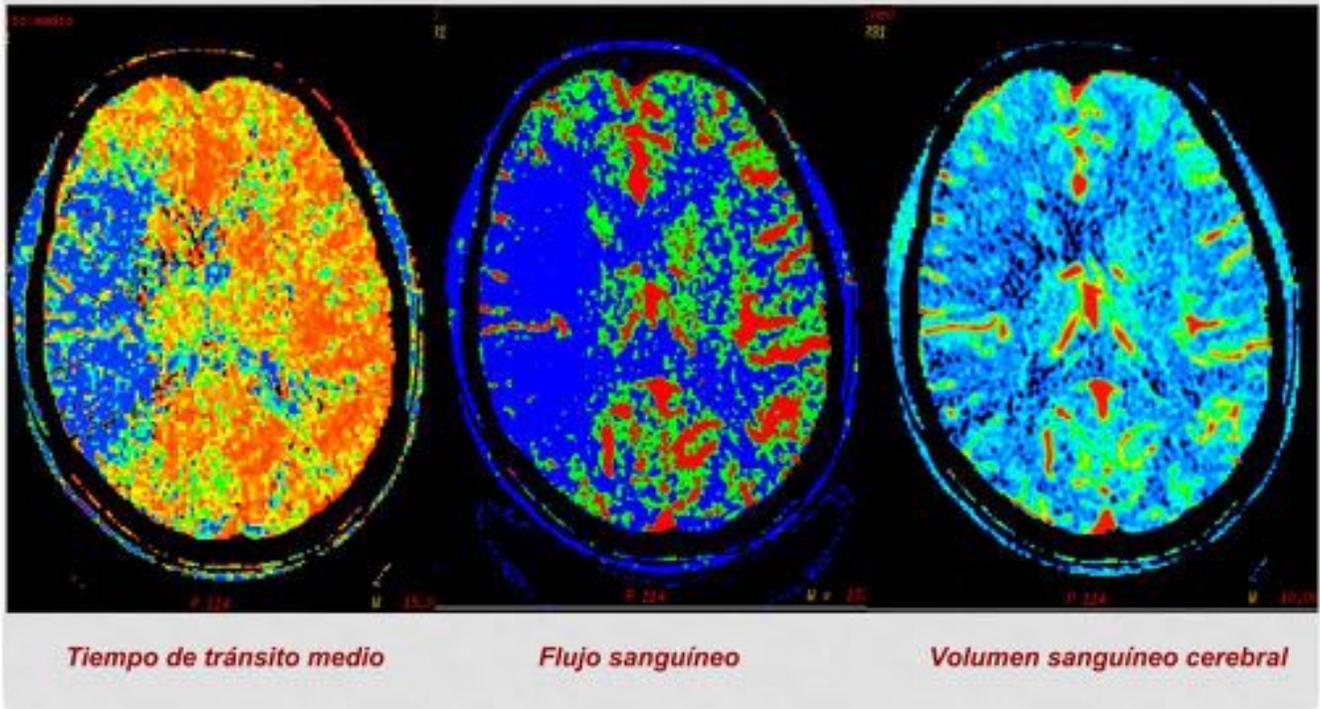
## Caso 1. TC sin CIV

- Paciente de 28 años, sin antecedentes personales de interés, que comienza bruscamente con hemiparesia izquierda.



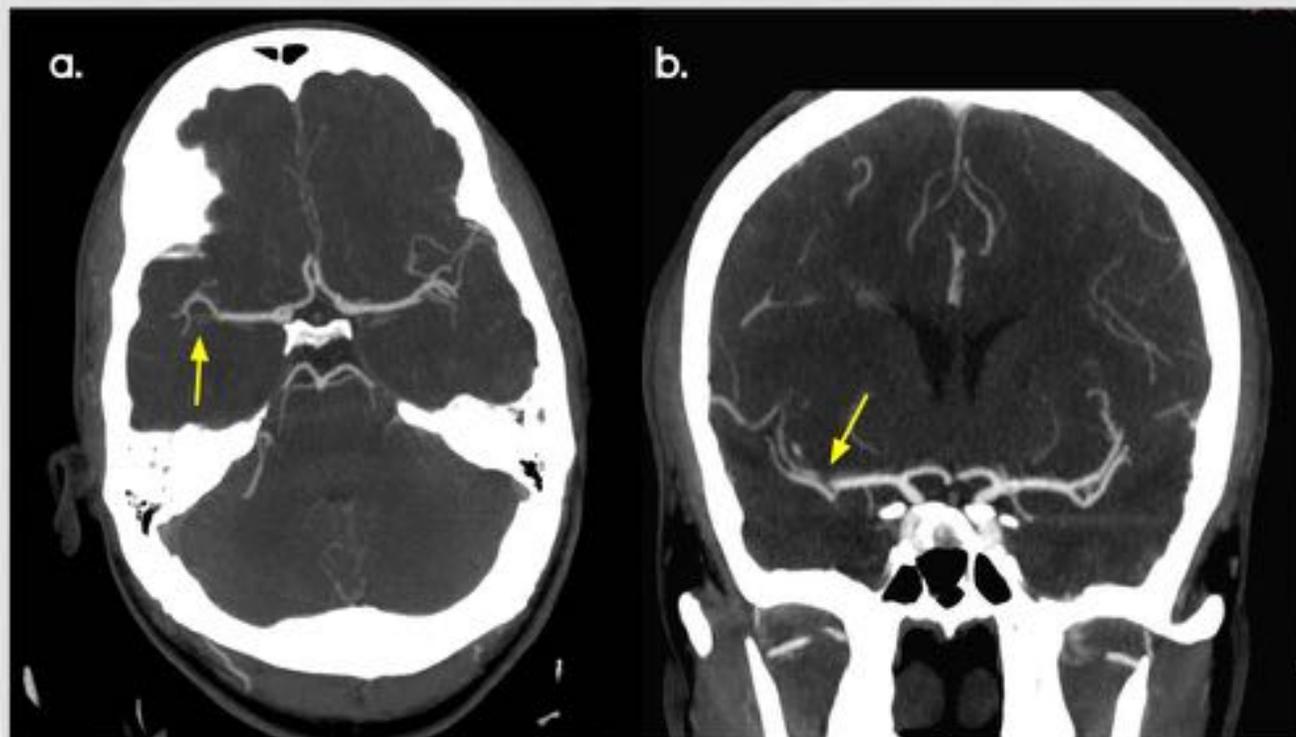
**Fig. 26:** Estudio de TC sin contraste de un caso de código ictus que no muestra signos de lesión isquémica o hemorrágica intracraneal aguda. La puntuación ASPECTS sería de 10.

## Caso 1. TC-perfusión



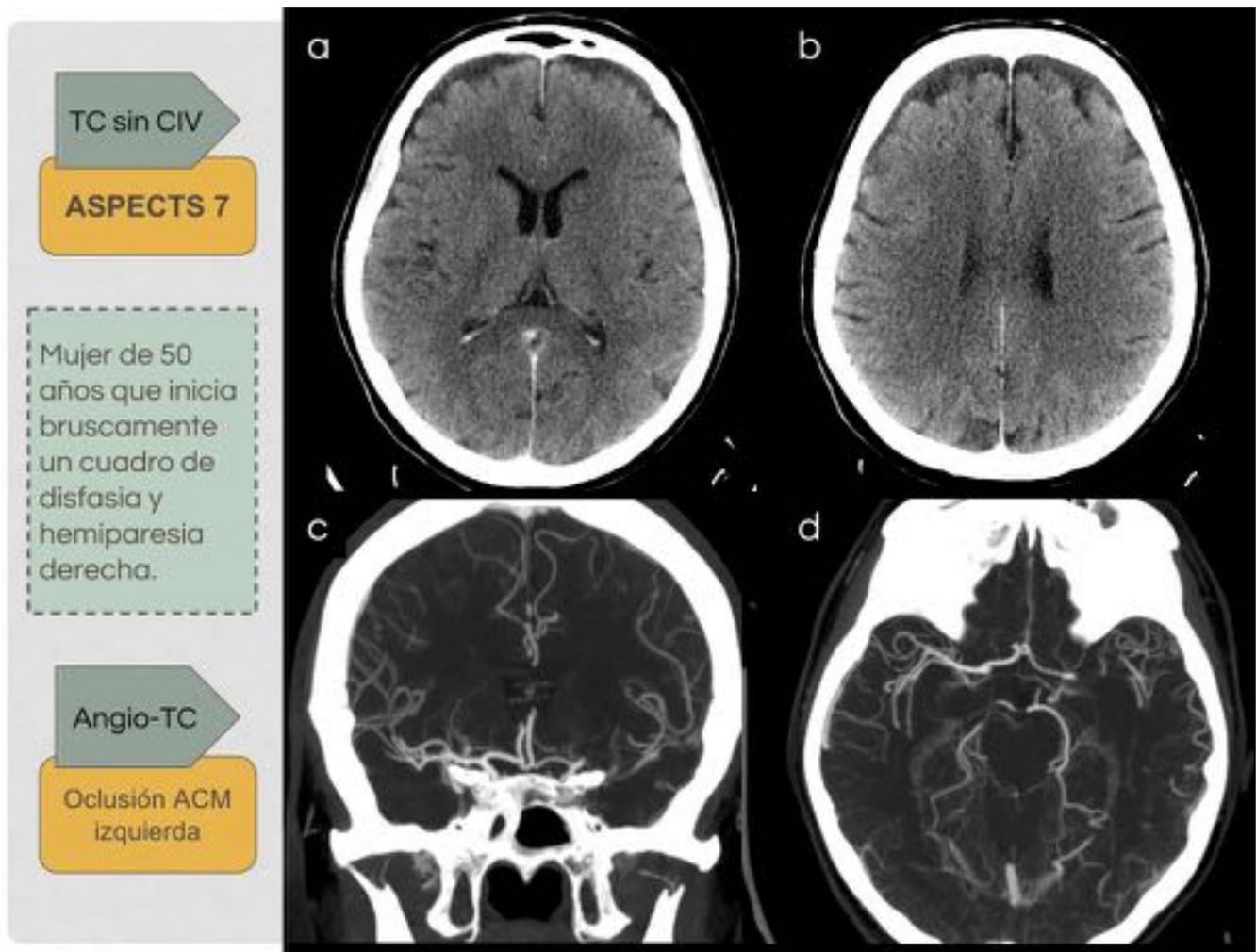
**Fig. 27:** Estudio de perfusión del paciente del caso 1. Se aprecia alargamiento del tiempo de tránsito medio en la práctica totalidad del territorio de la arteria cerebral media derecha, con zonas de disminución del volumen sanguíneo cerebral en cápsula externa, núcleo lenticular y sustancia blanca de corona radiada derecha. Estos hallazgos son sugerentes de infarto isquémico agudo con extensa área de penumbra.

## Caso 1. Angio-TC de TSA y PW

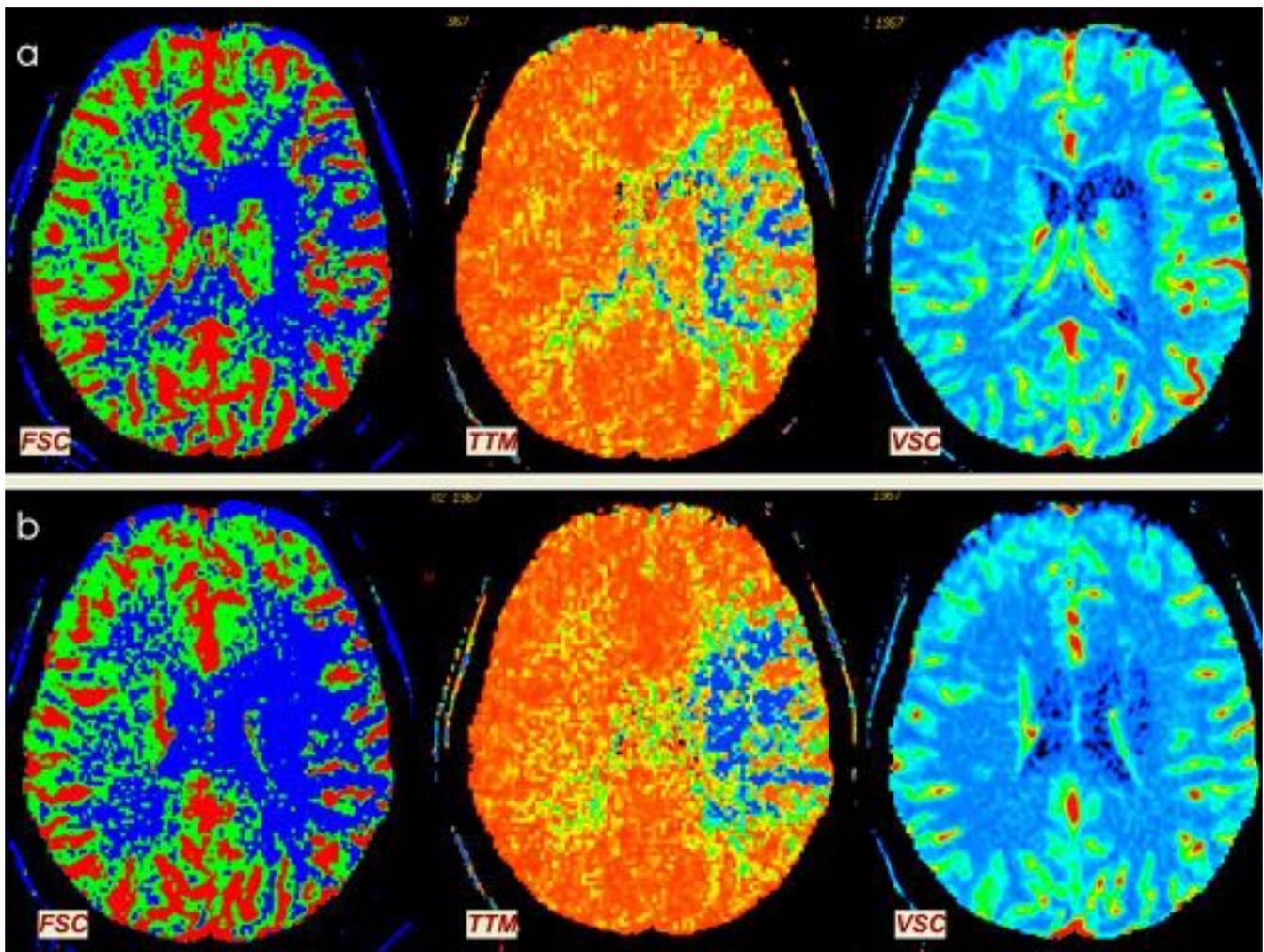


**Fig. 28:** Reconstrucciones MIP axial (a) y coronal (b) del Angio-TC realizado al paciente del caso 1, que muestran un defecto de repleción en la bifurcación de la arteria cerebral media derecha (flecha amarilla).

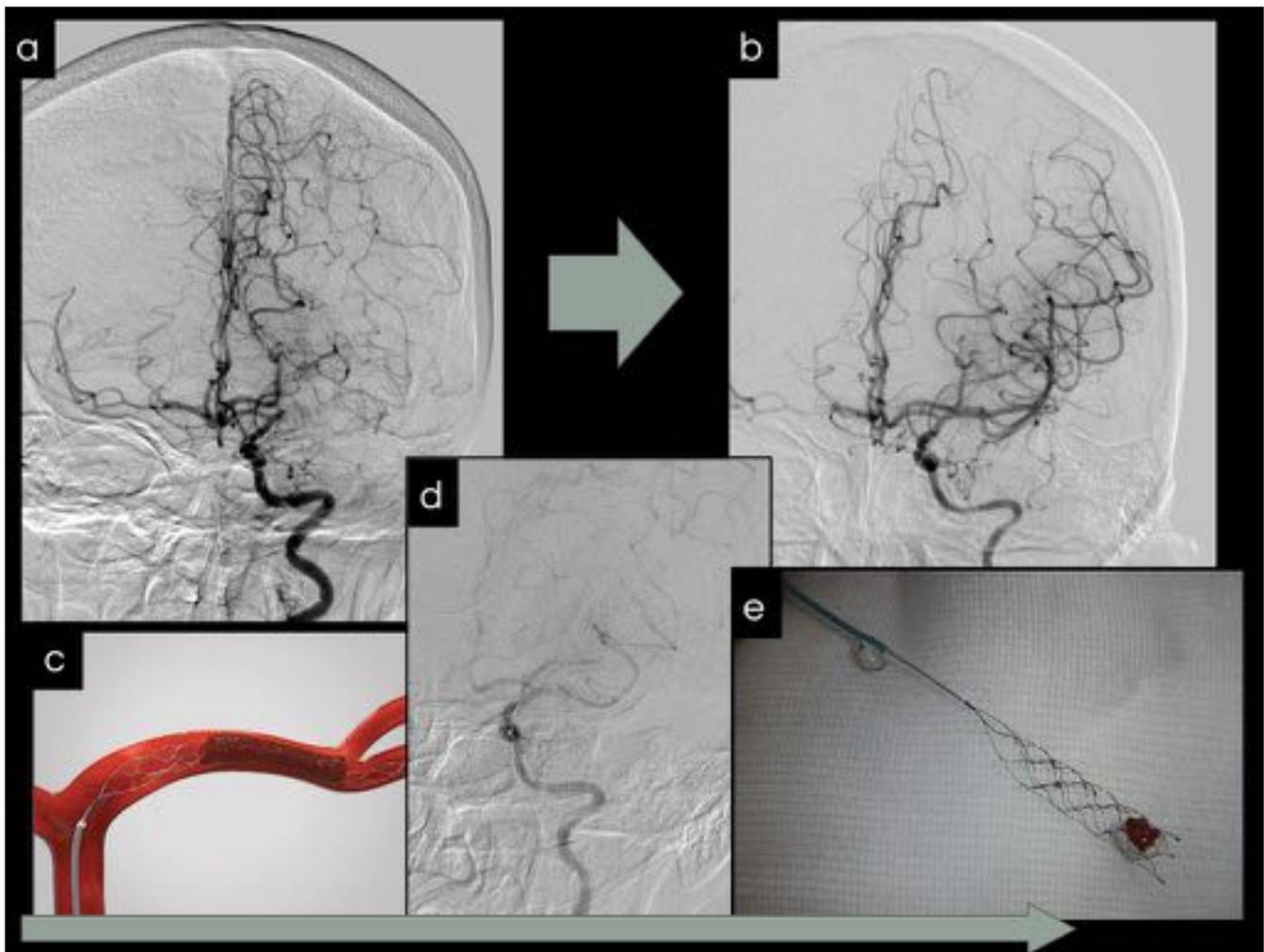
**Fig. 29:** Resumen del procedimiento de trombectomía mecánica del paciente del caso 1, en el que se muestran la arteriografía diagnóstica inicial que demuestra una oclusión de M2 derecha y de ambos troncos. Se procede a la microcateterización y despliegue del stent Solitaire en el interior del trombo. Tras 8 minutos de espera se extrae el dispositivo. Las series postratamiento muestran recanalización completa del tronco inferior, y prácticamente completa del tronco superior.



**Fig. 30:** Paciente de 50 años que inicia bruscamente un cuadro de disfasia y hemiparesia derecha. TC de cráneo sin CIV (a y b) en el que se observa una disminución de la densidad de los núcleos de la base (lenticular y caudado) y cápsula interna izquierdos, sugerentes de lesión isquémica aguda (ASPECTS 7), sin signos de sangrado agudo intra ni extraaxial. Reconstrucciones MIP de Angio-TC craneal en proyección coronal (c) y axial (d) que muestran una oclusión de la ACM izquierda desde su origen.



**Fig. 31:** Dos niveles, uno más caudal (a) y otro más craneal (b), del estudio de perfusión cerebral del paciente de la figura. Se observa una disminución del flujo y del volumen sanguíneo en los núcleos de la base y cápsula interna izquierdos, compatible con infarto agudo isquémico establecido. En el resto del territorio de la ACM izquierda se aprecia un volumen sanguíneo conservado, con disminución del flujo sanguíneo y un tiempo de tránsito medio aumentado, compatible con extensa área de penumbra.



**Fig. 32:** El procedimiento de trombectomía mecánica comienza con una arteriografía cerebral carotídea (a), que en este caso confirma una oclusión del segmento M1 izquierdo. A continuación se instala un sistema coaxial con microcatéter que se avanza hasta M2 izquierdo y a través del cual se despliega un stent Solitaire AB 4x20 mm (c y d), consiguiéndose la trombectomía en un solo pase (e). En las series de control se aprecia recanalización completa del segmento M1 izquierdo (b).

## Conclusiones

El ictus isquémico es una causa muy importante de morbimortalidad en los países desarrollados. Casi dos décadas después de la introducción de la fibrinólisis iv para el tratamiento del ictus isquémico agudo, actualmente nos encontramos en la era de la imagen avanzada y el neurointervencionismo, que permiten extender la ventana terapéutica y realizar un manejo terapéutico dirigido, con menos complicaciones y mejores resultados.

## Bibliografía / Referencias

- *Kunst MM1, Schaefer PW. **Ischemic stroke.*** Radiol Clin North Am. 2011 Jan;49(1):1-26
- *Alonso de Leciñana M, Egido JA, Casado I et al. **Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo.*** Neurología. 2014 Mar;29(2):102-122
- *Leiva-Salinas C1, Provenzale JM, Wintermark M. **Responses to the 10 most frequently asked questions about perfusion CT.*** AJR Am J Roentgenol. 2011 Jan;196(1):53-60.
- *Appireddy RM, Demchuk AM, Goyal M et al. **Endovascular therapy for ischemic stroke.*** J Clin Neurol. 2015 Jan;11(1):1-8.