

INFARTO CEREBRAL AGUDO POR OCLUSIÓN CAROTÍDEA E INTRACRANEAL EN TANDEM. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR. EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS.

Tipo: Presentación Electrónica Científica

Autores: Eduardo Fandiño Benito, José Carlos Méndez Cendón, Daniel Lourido García, Javier García Poza, Juan Salvador Salvador Martínez San Millán

Objetivos

El **ictus isquémico agudo** resultante de la **oclusión simultánea carotídea (Fig. 1, oclusión carotídea izquierda) e intracraneal** tiene una historia natural con **mal pronóstico**.

La administración de terapia endovenosa mediante fibrinólisis (rTPA) no es suficiente para mejorar los resultados.

Revisamos nuestra experiencia en los últimos 5 años en el diagnóstico y **selección de pacientes** mediante imagen **TC multimodal**, para posterior **recanalización con técnicas endovasculares**.

Material y métodos

Revisamos **retrospectivamente** los **últimos 25 pacientes** con **oclusión aguda extra e intracraneal simultánea o en tándem**, seleccionados mediante **TC-multimodal** (cráneo sin contraste, perfusión cerebral y angio de troncos supraórticos y cerebral) y **tratados con técnicas endovasculares** (aspiración y/o stent retraíbles).

En la mayoría de pacientes realizamos **angioplastia carotídea y posterior implantación de stent en fase aguda**.

Resultados

El **grado de recanalización TICI 2b-3** tras tratamiento endovascular fue del **83%**.

Un paciente del grupo con stent carotídeo **falleció** una semana más tarde a causa de una **hemorragia parenquimatosa (4%)**.

El grado de recuperación funcional **mRS ≤ 2** de los 25 pacientes revisados, a los **3 meses**, ha sido de **53%**.

CASO 1, Figuras 1-7: varón de 74 años, admitido con clínica de ictus isquémico agudo, NIHSS 21: mutista (2+2+3), obedece 1 orden (1), DOC hacia la izquierda (1), hemianopsia homónima derecha por amenaza (2), hemiparesia derecha (2+4+2) y anestesia hemicuerpo derecho (2).

TC basal, Perfusión-TC y Angio-TC: ASPECTS 7, penumbra de alrededor del 70%, buena circulación colateral y oclusión carotídea y ACM izquierdas.

Tras recanalización endovascular y 7 días de ingreso hospitalario, el paciente presentaba NIHSS 2 y mRS 2.

CASO 2, Figuras 8-15: mujer de 76 años, atendida en el Servicio de Urgencias con NIHSS 22: no responde preguntas (2), ni obedece órdenes (2), DOC a la izquierda (1), hemianopsia homónima derecha (2), paresia facial derecha (1), hemiparesia derecha (4+3), afasia global (3) con anartria (2) y hemianestesia derecha (2).

Realizamos TC basal, Perfusión-TC y Angio-TC: ASPECTS 7, penumbra de aproximadamente un 90% buena circulación colateral compensadora y oclusión extra e intracraneal.

Tras recanalización arterial y 6 días de ingreso, el paciente fue dado de alta con NIHSS 10 y mRS 4.

CASO 3, Figuras 16-24: varón de 60 años, trasladado a nuestro hospital como Código Ictus Neurológicamente presenta disartria (1), DOC a la derecha que no cruza línea media (2), hemianopsia homónima izquierda por reflejo de amenaza (2), paresia facial central izquierda (2), hemiplejia izquierda (4+4), hemihipoestesia izquierda (1), heminegligencia izquierda y extinción sensitiva (2), total NIHSS 18.

TC basal, Perfusión-TC y Angio-TC: ASPECTS 9, suboclusión carotídea con colapso del segmento cervical y oclusión de M1 con excelente colateralidad. Penumbra isquémica en el territorio de la ACM con volumen sanguíneo cerebral conservado de aproximadamente un 90%.

Tras 6 días de ingreso, el paciente fue trasladado a hospital de media estancia con NIHSS 14.

CASO 4, Figuras 25-32: varón de 71 años, atendido por un ictus del despertar. Exploración neurológica consciente, no responde a preguntas (2), obedece una orden (1), paresia facial derecha (2), hemiparesia derecha (3+3), hemihipoestesia derecha (1), hemianopsia derecha (2), DOC que pasa la línea media (1), disartria (2), afasia (3). NIHSS: 20.

TC basal, Perfusión-TC y Angio-TC: ASPECTS 8, penumbra de aproximadamente un 80% y oclusión carotídea y ACM. Realizamos angioplastia carotídea, recanalización intracraneal e implantación de stent carotídeo tras doble antiagregación.

El paciente fue dado de alta después de 10 de ingreso y NIHSS 5.

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: TC basal con el signo clásico del vaso hiperdenso en la cisura de Silvio izquierda.



Fig. 2: Reconstrucción MIP en plano axial. oclusión de M1 izquierda y buena compensación a través de circulación leptomeníngea hemisférica izquierda.

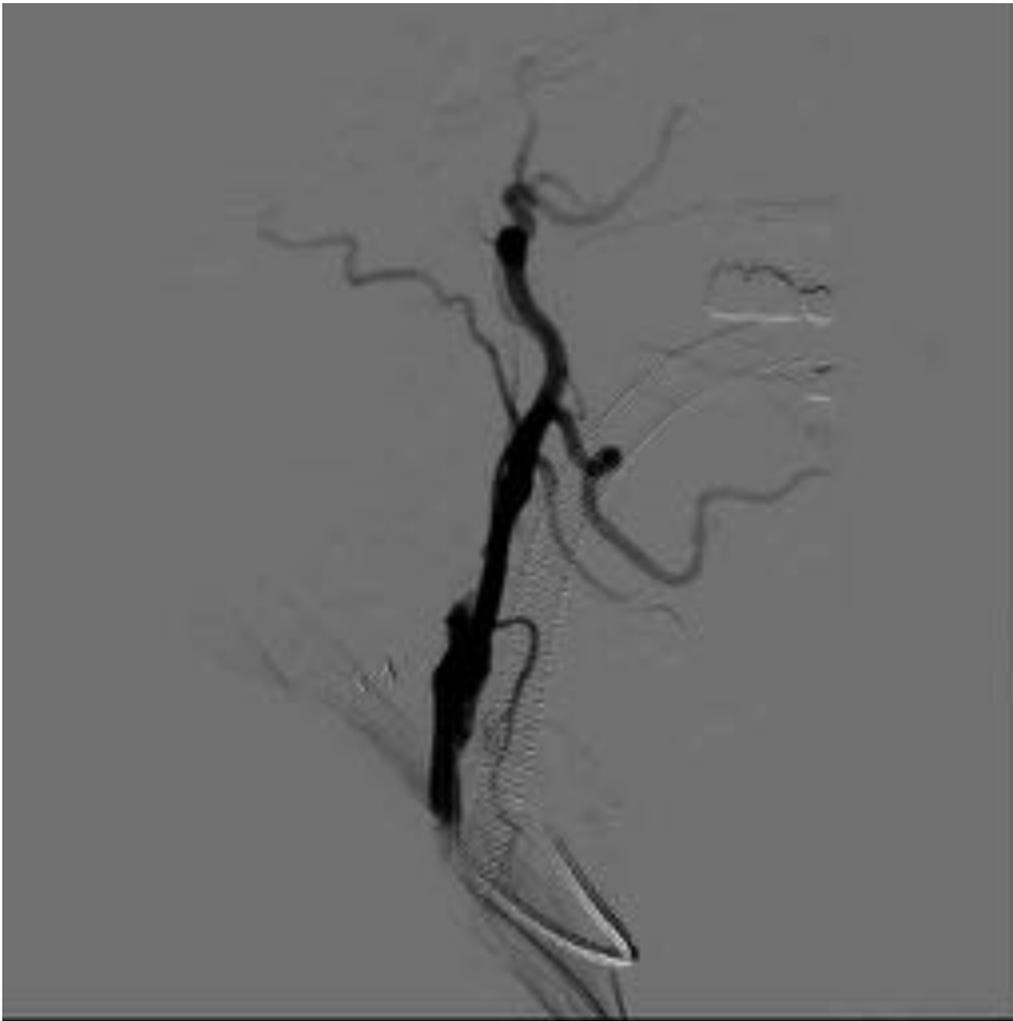


Fig. 3: Proyección lateral, confirmando oclusión del origen carotídeo izquierdo.



Fig. 4: Angioplastia carotídea en un primer momento, para a continuación abordar la oclusión intracraneal.

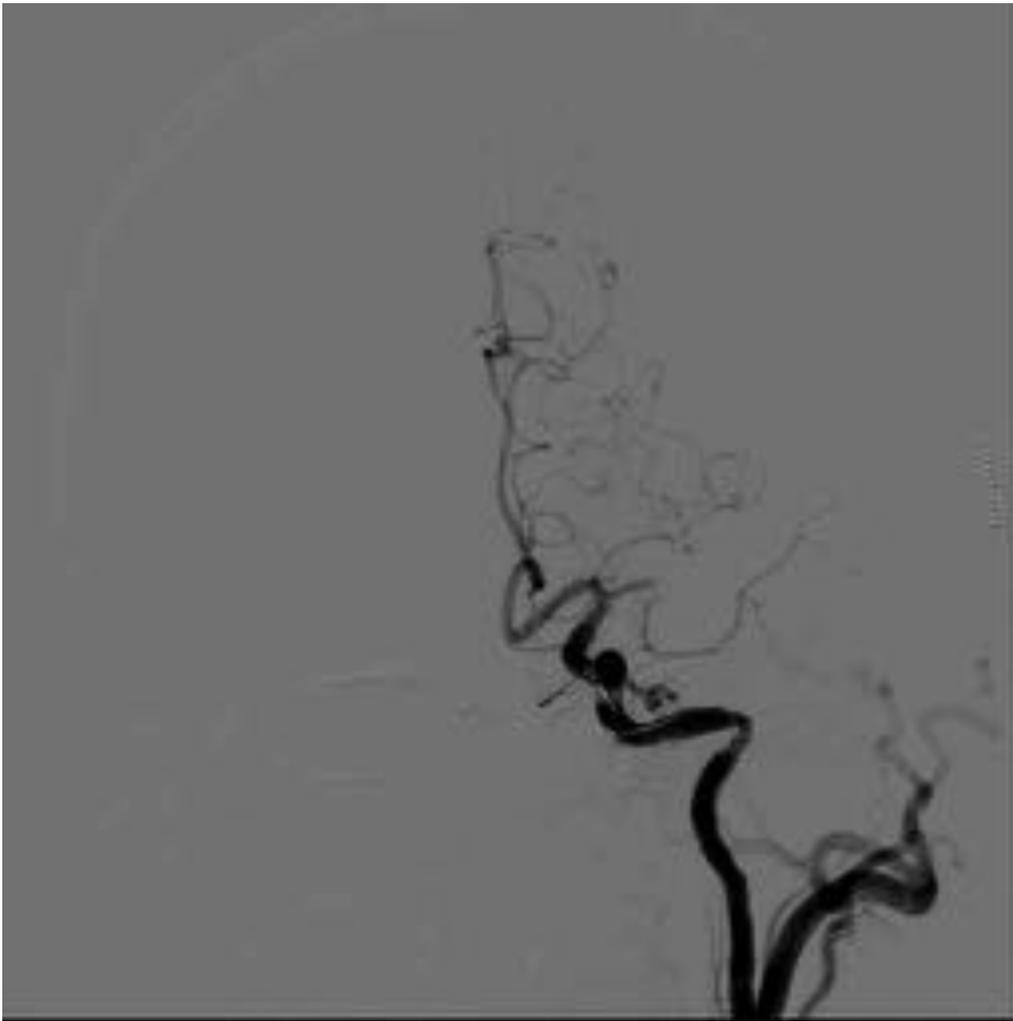


Fig. 5: Una vez resuelto el paso carotídeo, confirmamos la oclusión de M1 izquierdo.

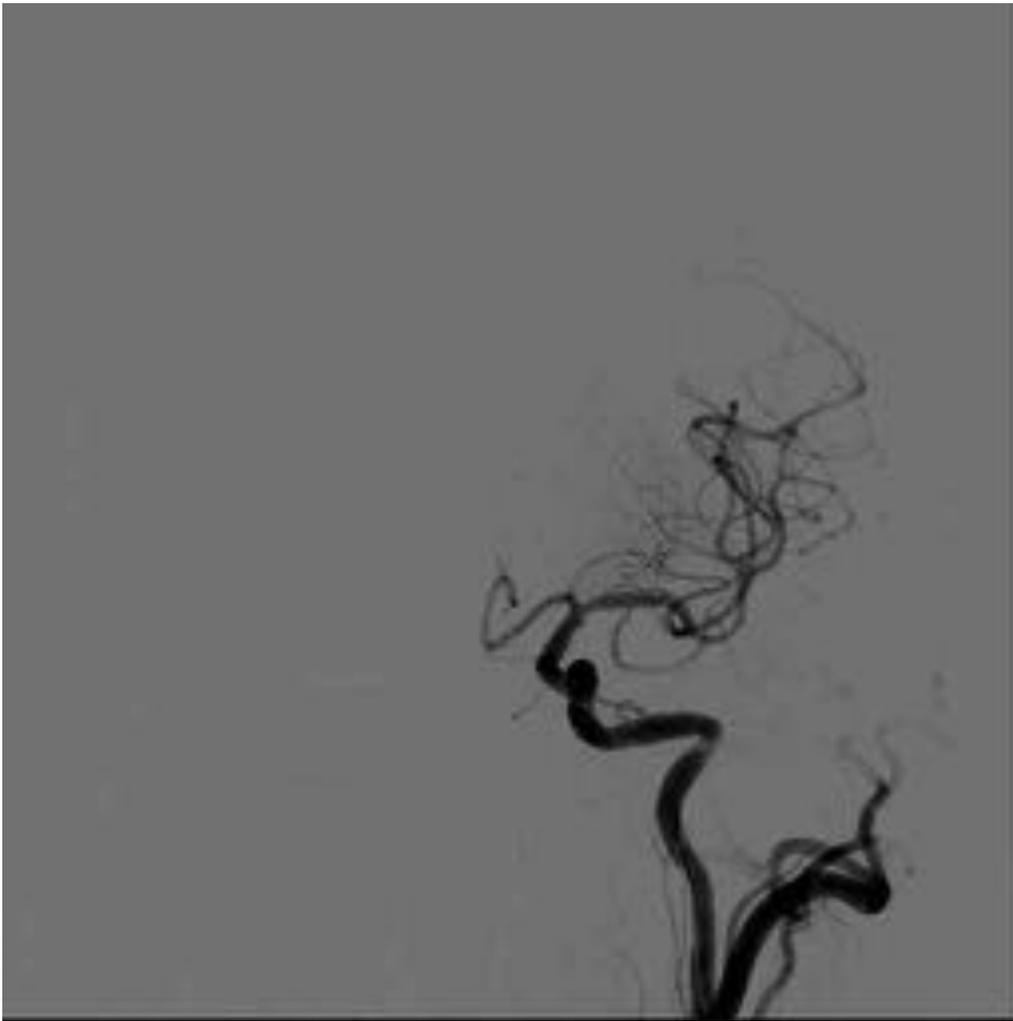


Fig. 6: Recanalización TICI 3 de la ACM izquierda.

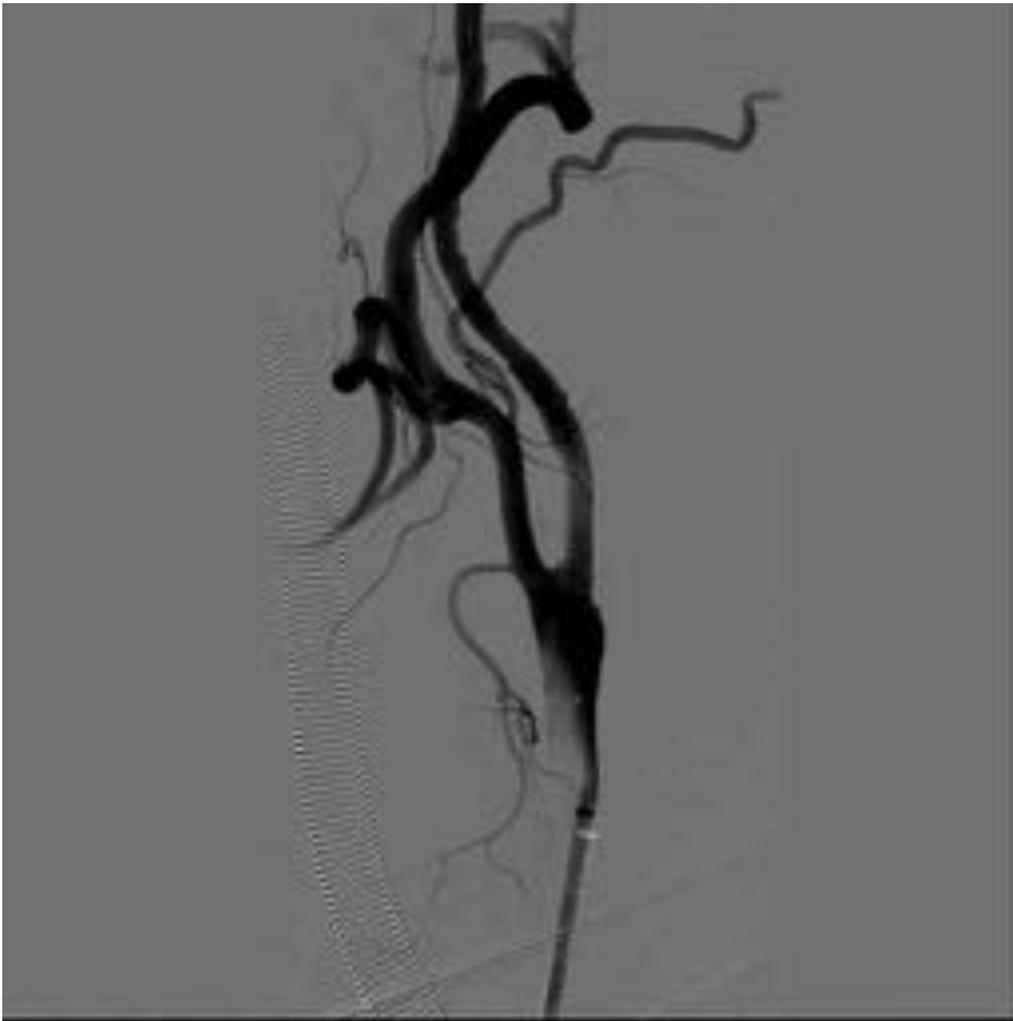


Fig. 7: Finalizamos la intervención implantando una prótesis carotídea previa administración de 500mg de AAS iv y 300mg de clopidogrel oral mediante SNG.



Fig. 8: TC basal donde observamos un acúmulo de contraste en los ganglios basales izquierdos. Aproximadamente 90-120 minutos antes, se había realizado un primer estudio TC con contraste en otro hospital.

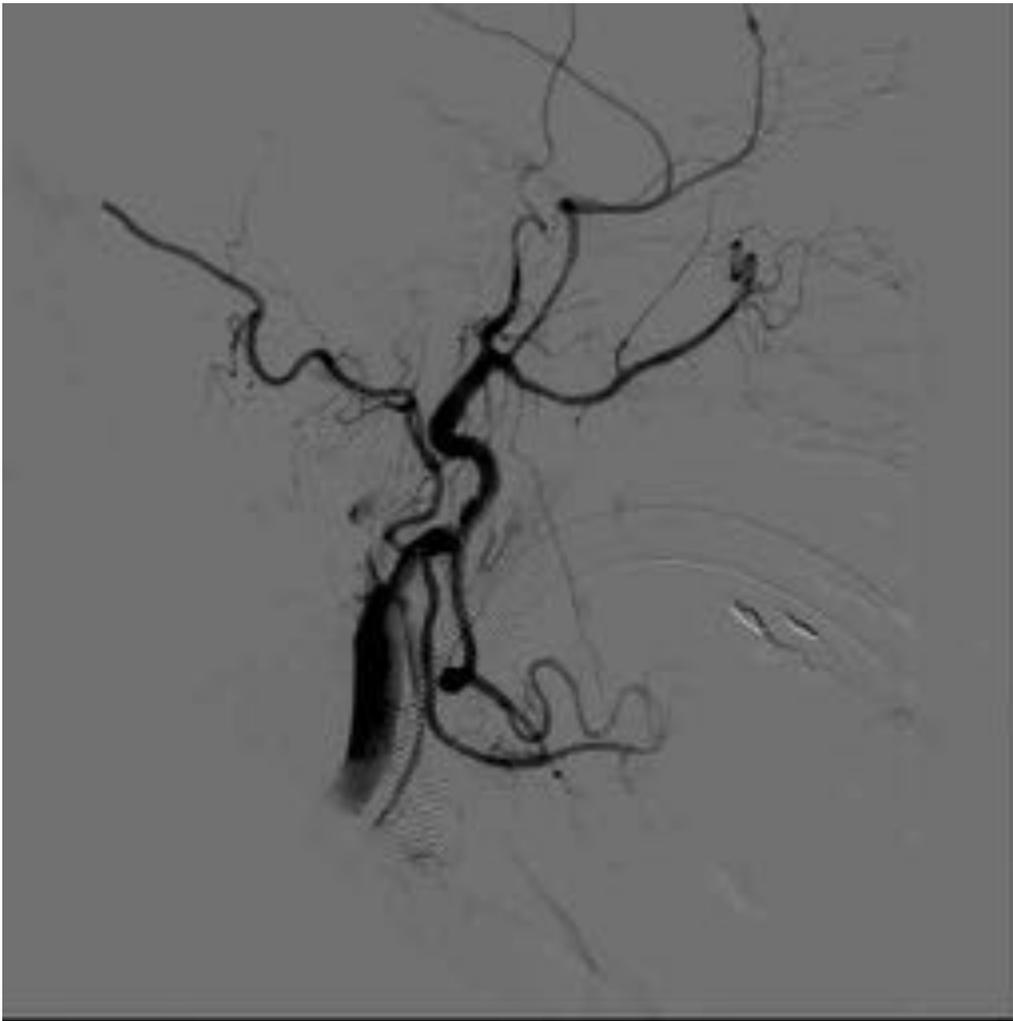


Fig. 9: Estenosis suboclusiva con colapso completo del segmento cervical carotídeo.



Fig. 10: Comprobación mediante microcateterismo supraselectivo de la posición en luz verdadera.

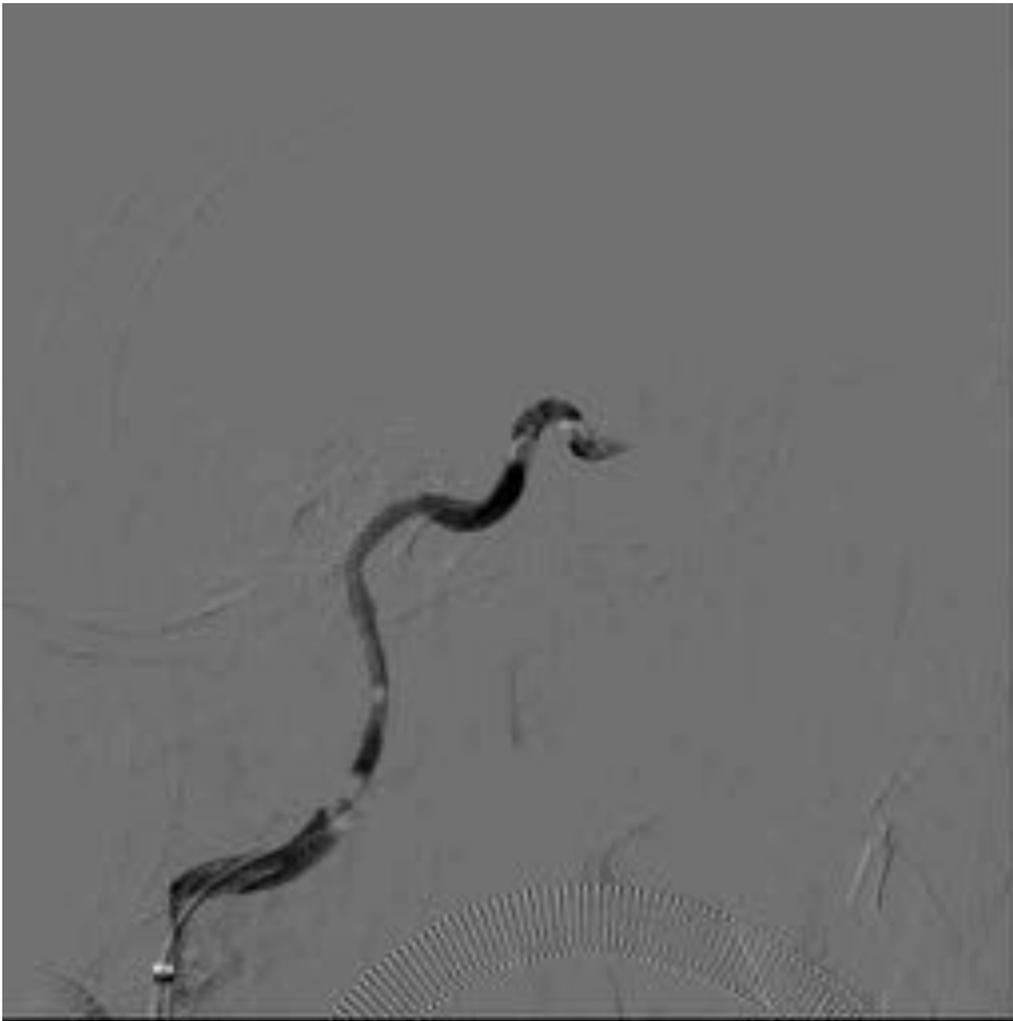


Fig. 11: Tras realizar angioplastia carotídea, comprobamos numerosos defectos de repleción endoluminales carotídeos.



Fig. 12: A continuación, avanzamos un microcatéter hasta el segmento M2 izquierdo para implantar provisionalmente un stent retriever.

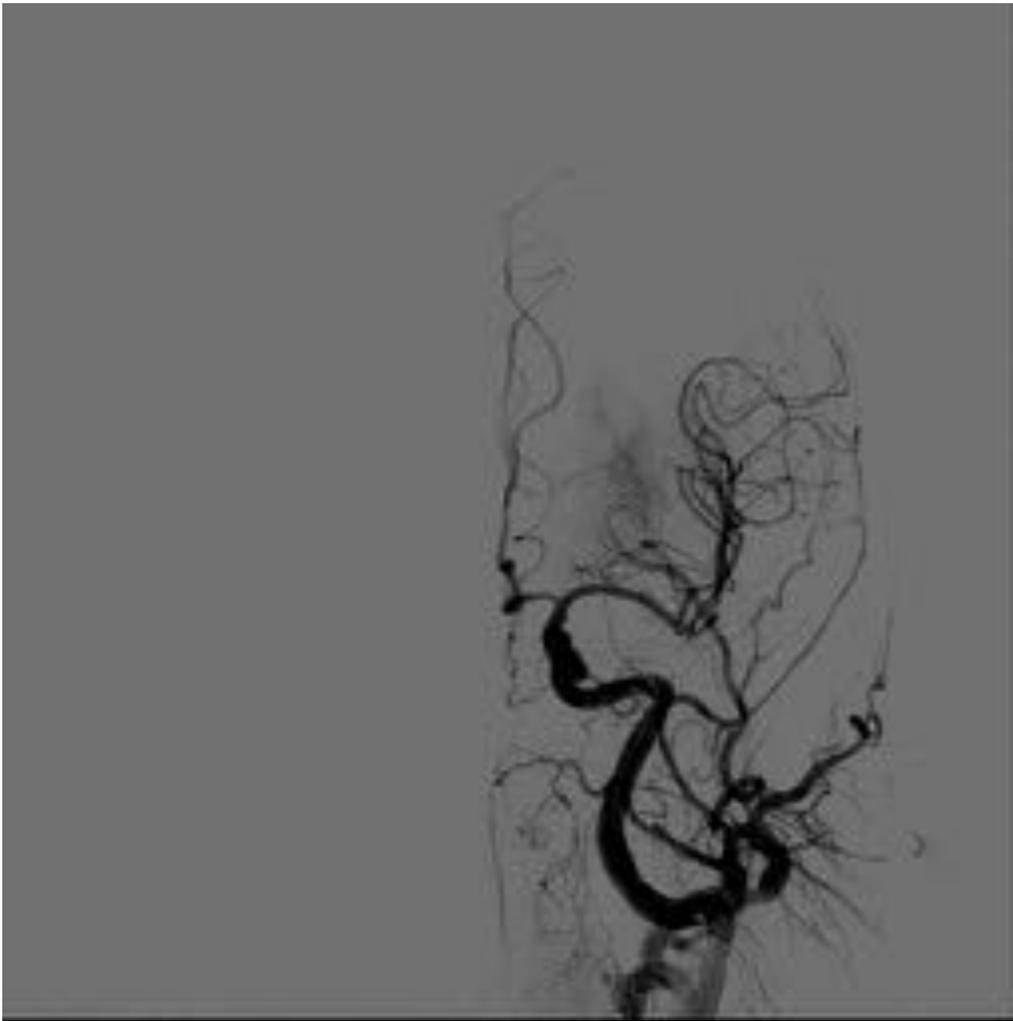


Fig. 13: Recanalización carotídea y hemisférica (grado TICI 3).

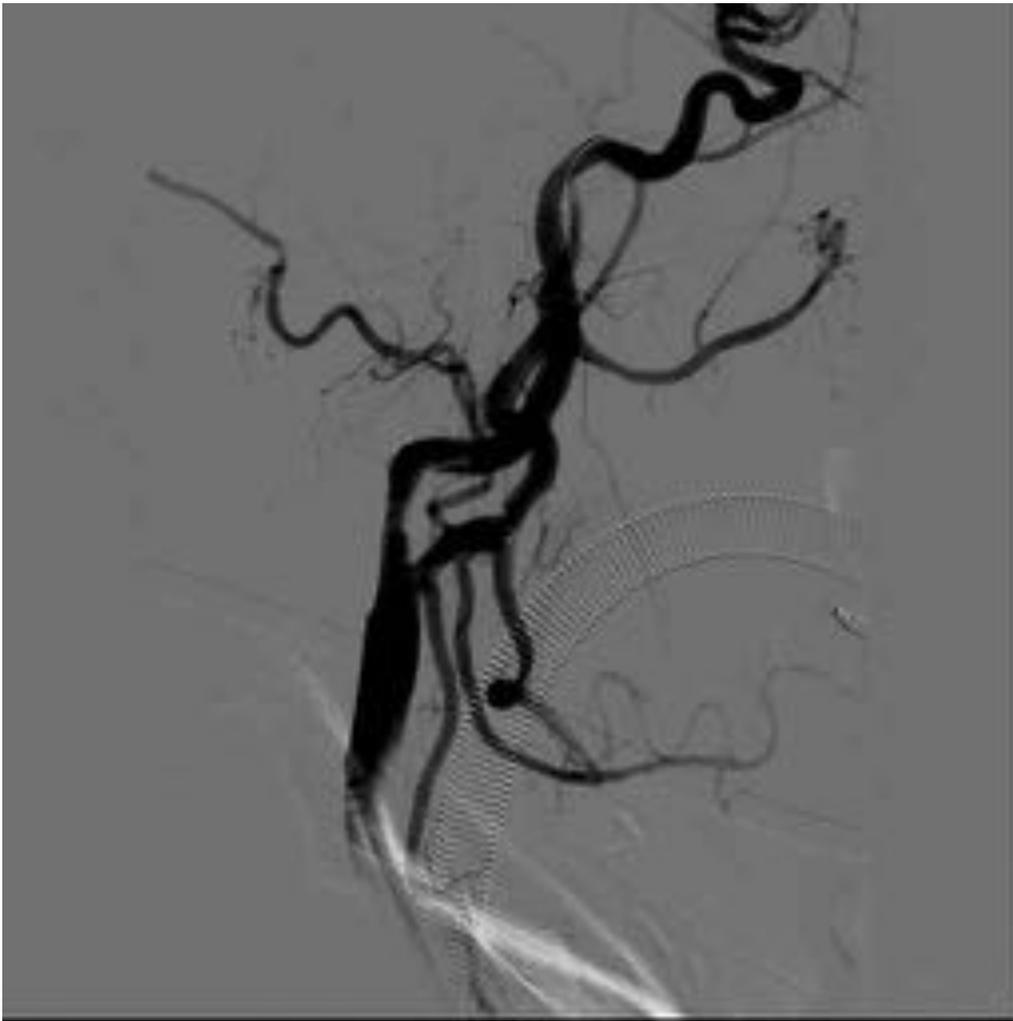


Fig. 14: Finalizamos implantando un stent carotídeo previa doble antiagregación.

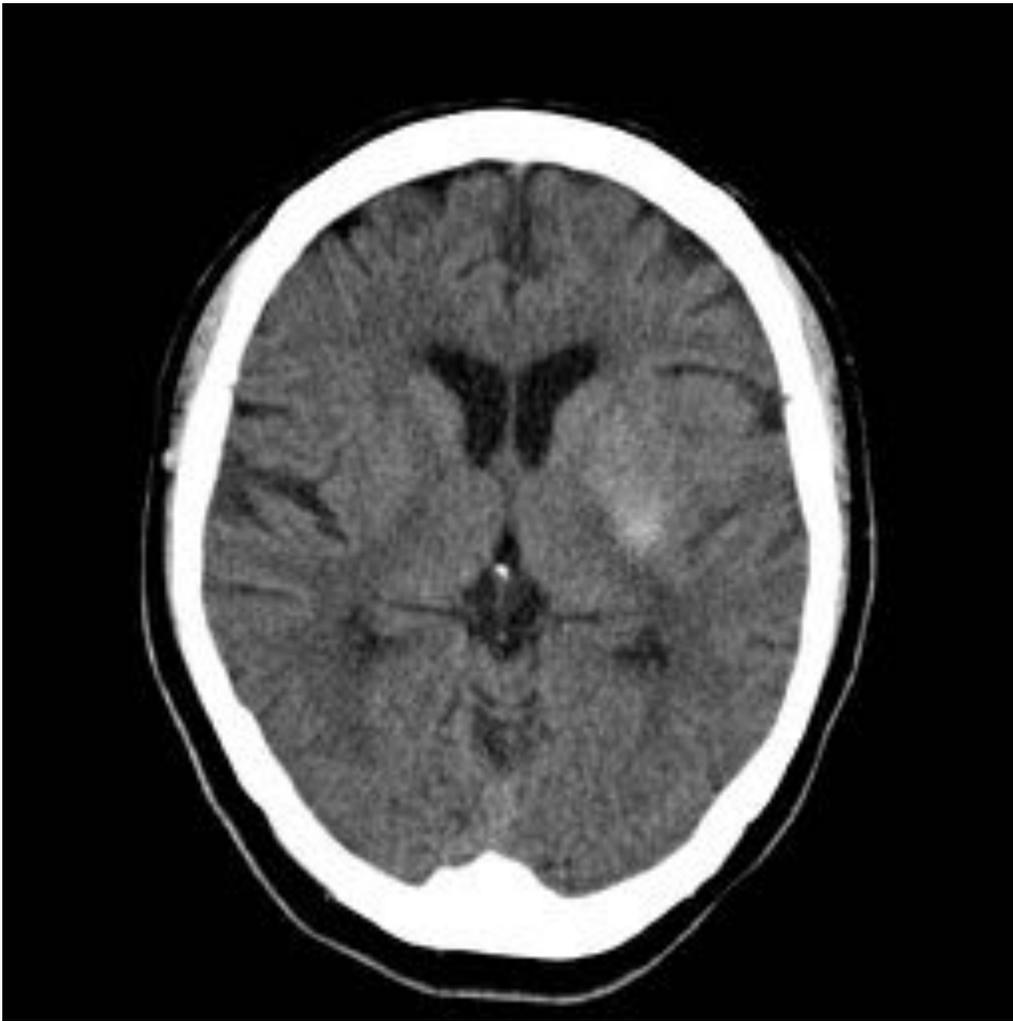


Fig. 15: TC basal de control a las 24 horas, donde persiste la hiperemia en ganglios basales, pero no observamos signos de hemorragia intraparenquimatosa.



Fig. 16: TC sin contraste pero con el administrado en el hospital de origen. ASPECTS 9 con cierta hiperperusión en el núcleo lenticular derecho.

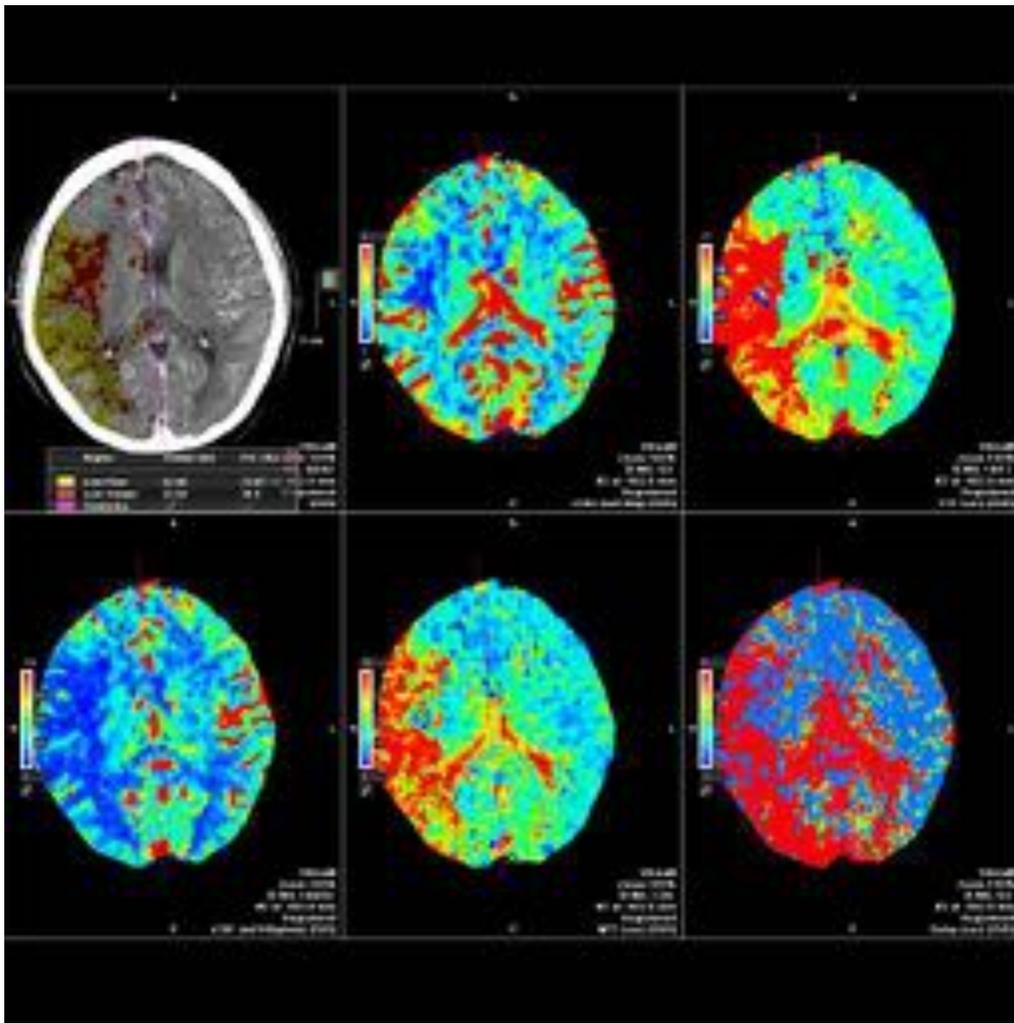


Fig. 17: TC-Perfusión con volumen sanguíneo disminuido en el córtex insular y un amplio territorio de penumbra con flujo disminuido y tiempos aumentados.

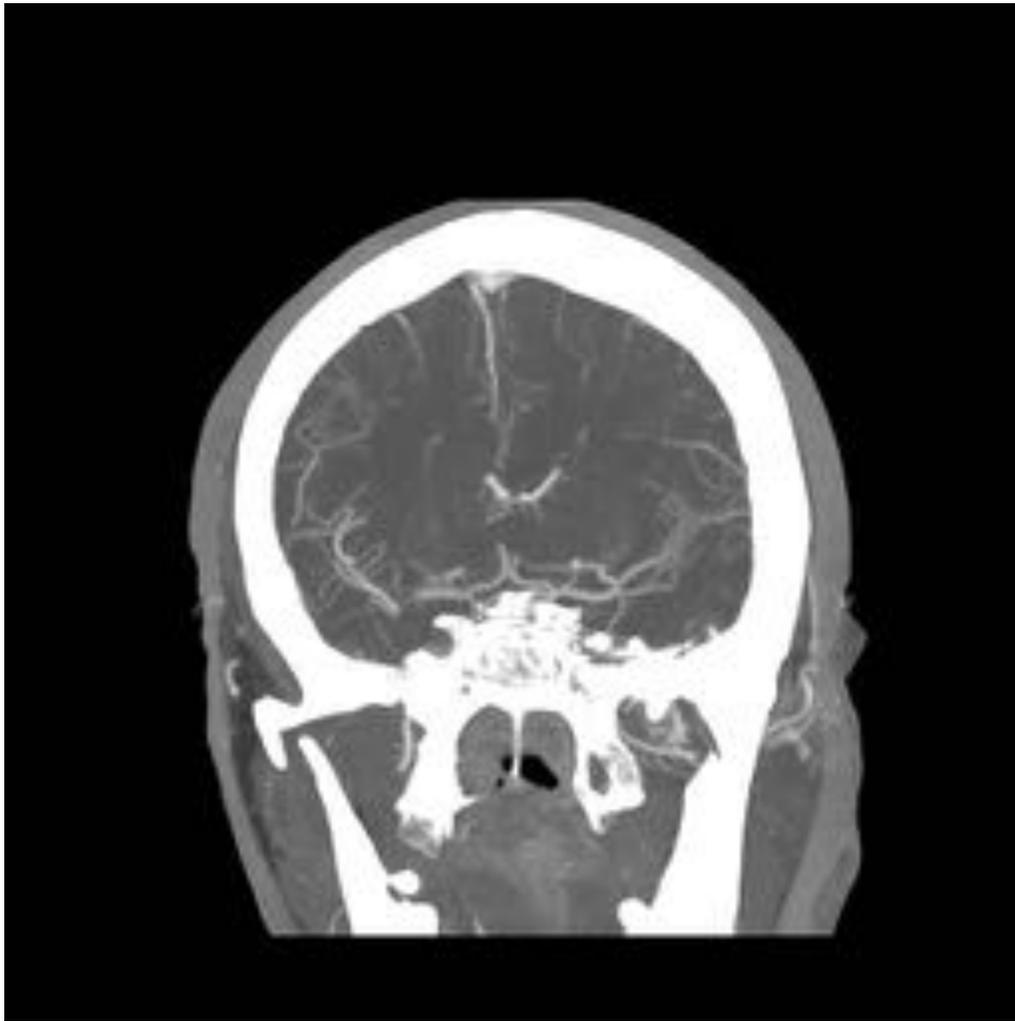


Fig. 18: Angio-TC donde puede visualizarse oclusión de M1 derecho con excelente colateralidad, replecionando todo el territorio de la ACM retrógradamente.

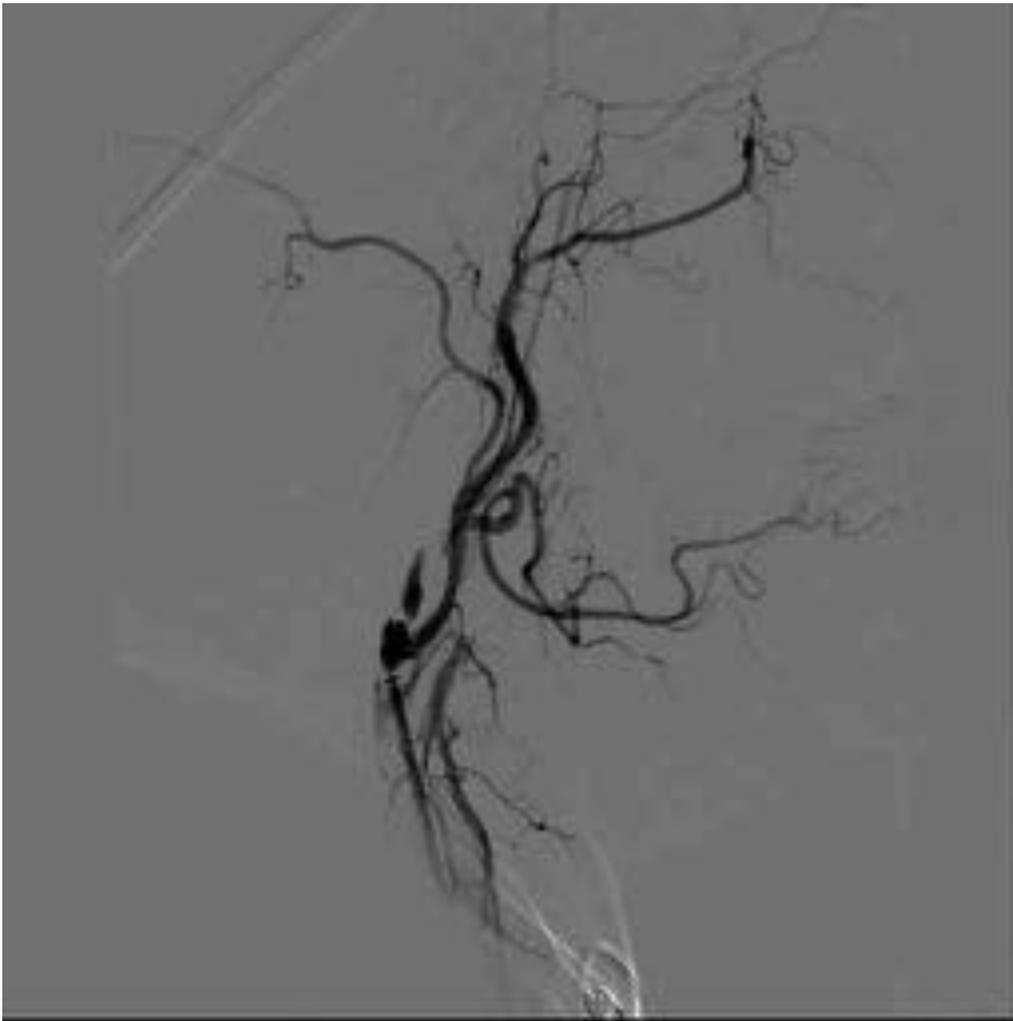


Fig. 19: Proyección lateral angiográfica, observando suboclusión del origen de la carótida interna derecha y colapso de todo el segmento cervical carotídeo.

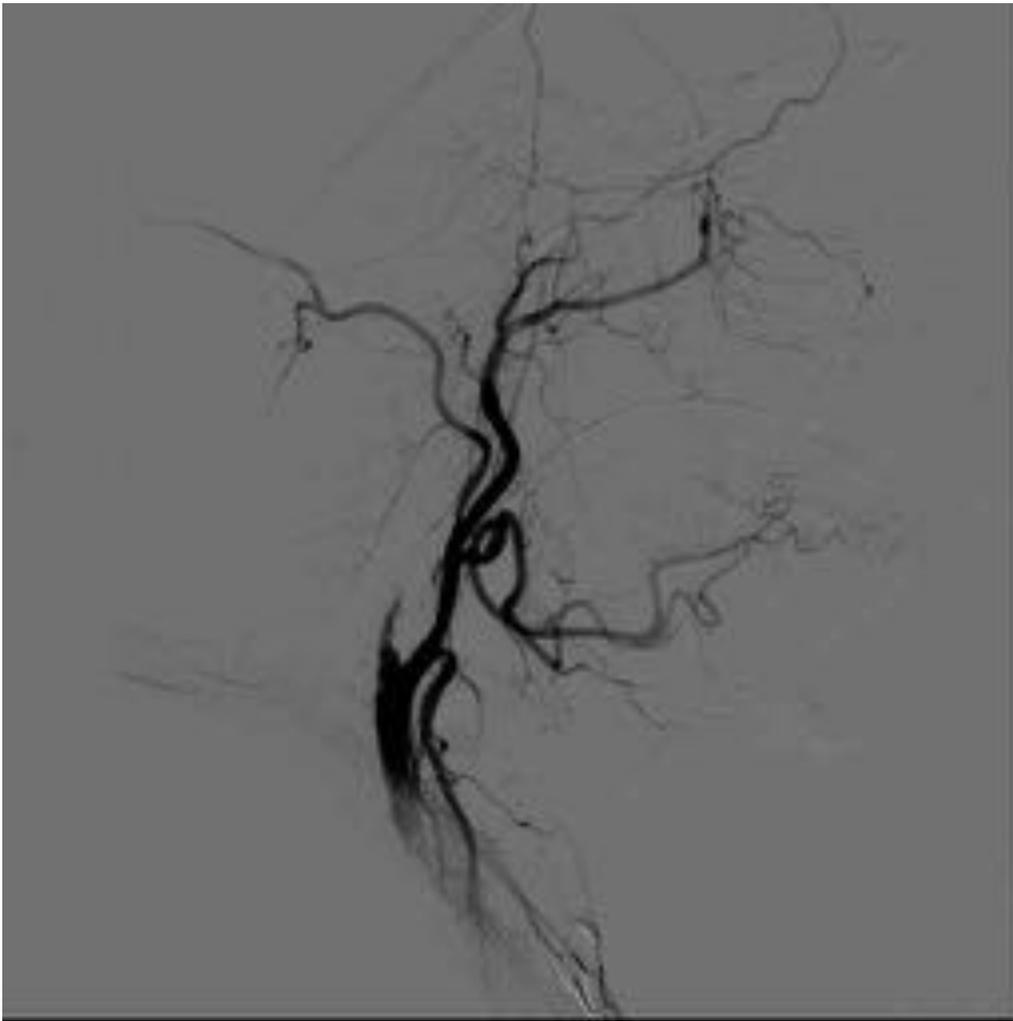


Fig. 20: Angioplastia con catéter balón, sin conseguir replecionar adecuadamente la carótida.



Fig. 21: No obstante, pudimos alcanzar el segmento M2 derecho, comprobar mediante una inyección suave de contraste y colocar un stent retriever en el segmento de M1 ocluido (demostrado previamente en el Angio-TC de la Fig.18).



Fig. 22: Proyección AP, comprobando la recanalización carotídea e intracraneal mediante un pase con stent retriever, extrayendo un coágulo.



Fig. 23: Proyección lateral, comprobando la adecuada repleción intracraneal y una estenosis carotídea susceptible de volver a ocluirse. Por ello, decidimos administrar doble antiagregación (500mg de AAS iv y 300 de clopidogrel oral mediante SNG) e implantar un stent carotídeo.

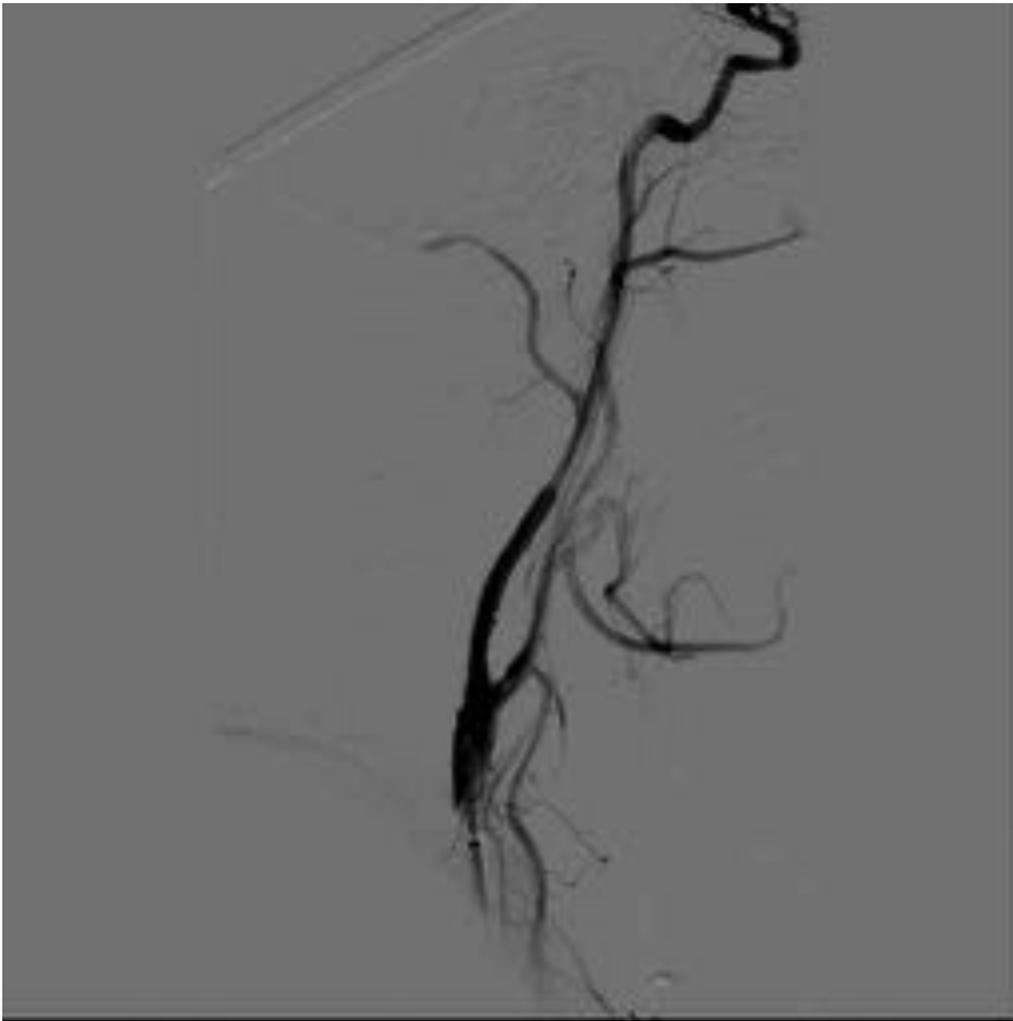


Fig. 24: Proyección lateral visualizando la recuperación de la luz vascular carotídea tras implantar el stent.

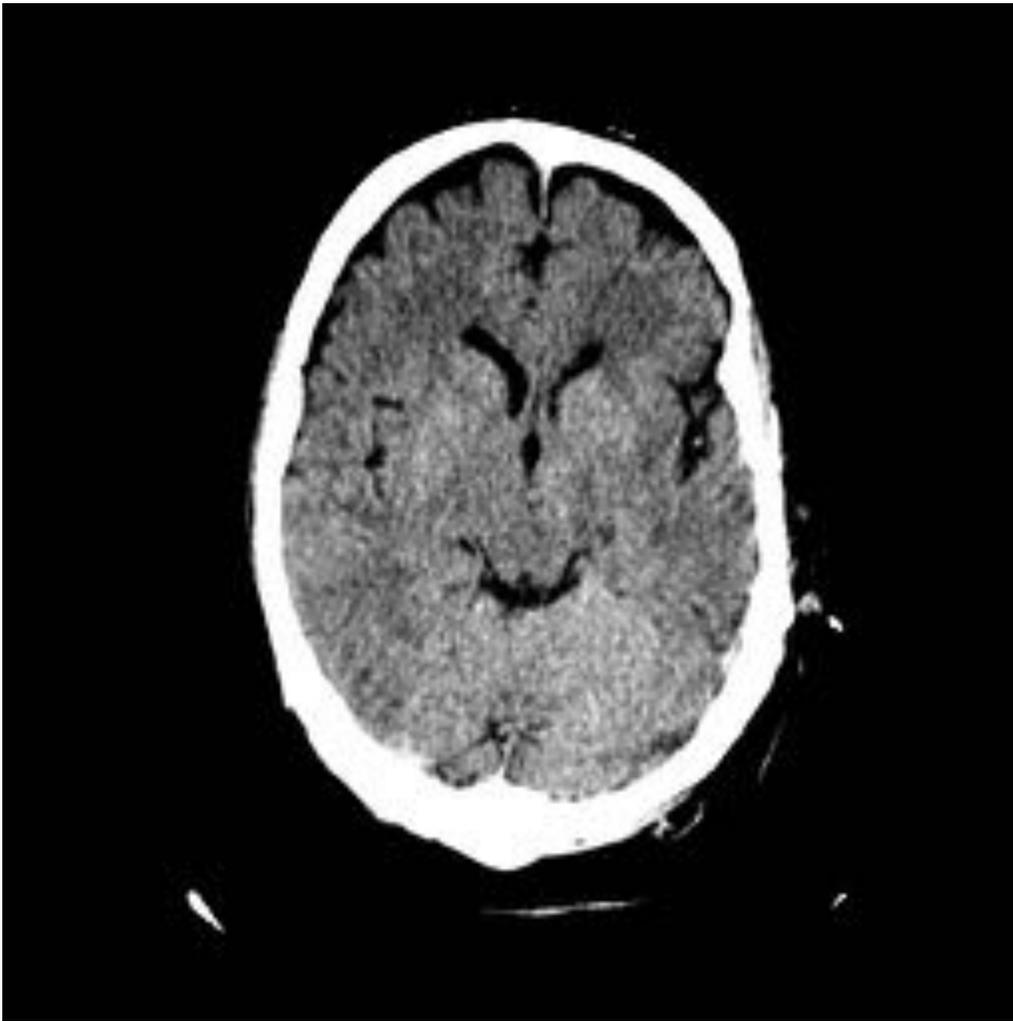


Fig. 25: TC sin contraste. ASPECTS 9 al evidenciar desdiferenciación, al menos parcial, del núcleo lenticular izquierdo.

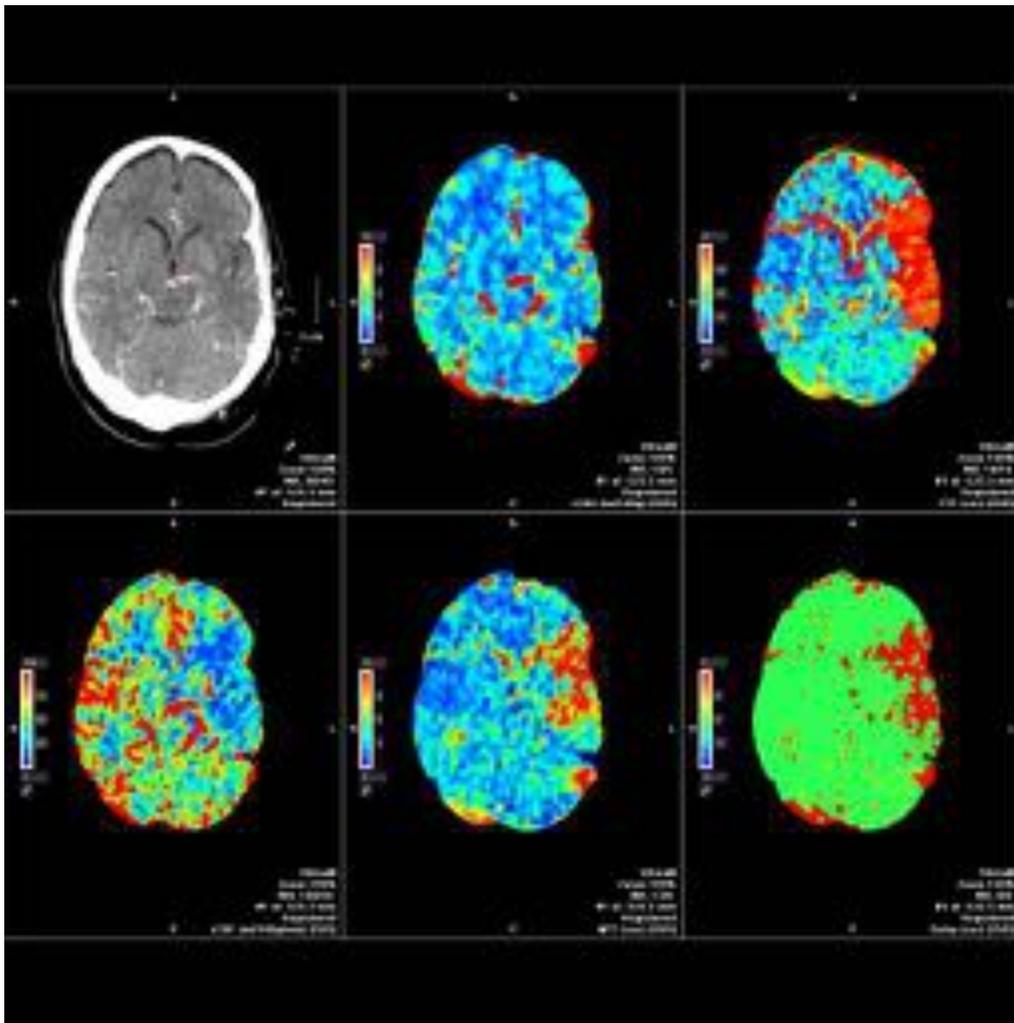


Fig. 26: Excelente conservación del volumen en todos los territorios corticales a pesar del amplio territorio con disminución del flujo y aumento de los tiempos.

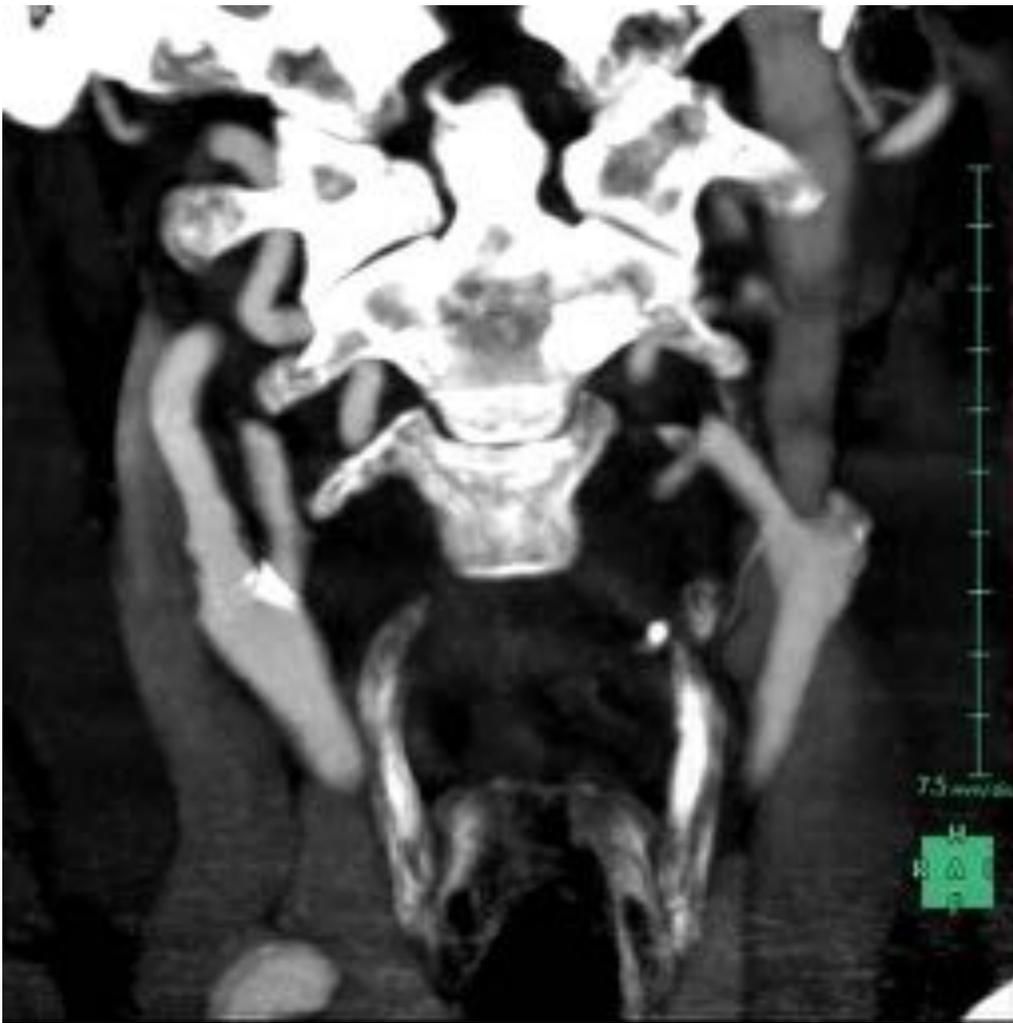


Fig. 27: Reconstrucción MIP coronal del Angio-TC, mostrando el origen ocluido de la carótida interna izquierda.

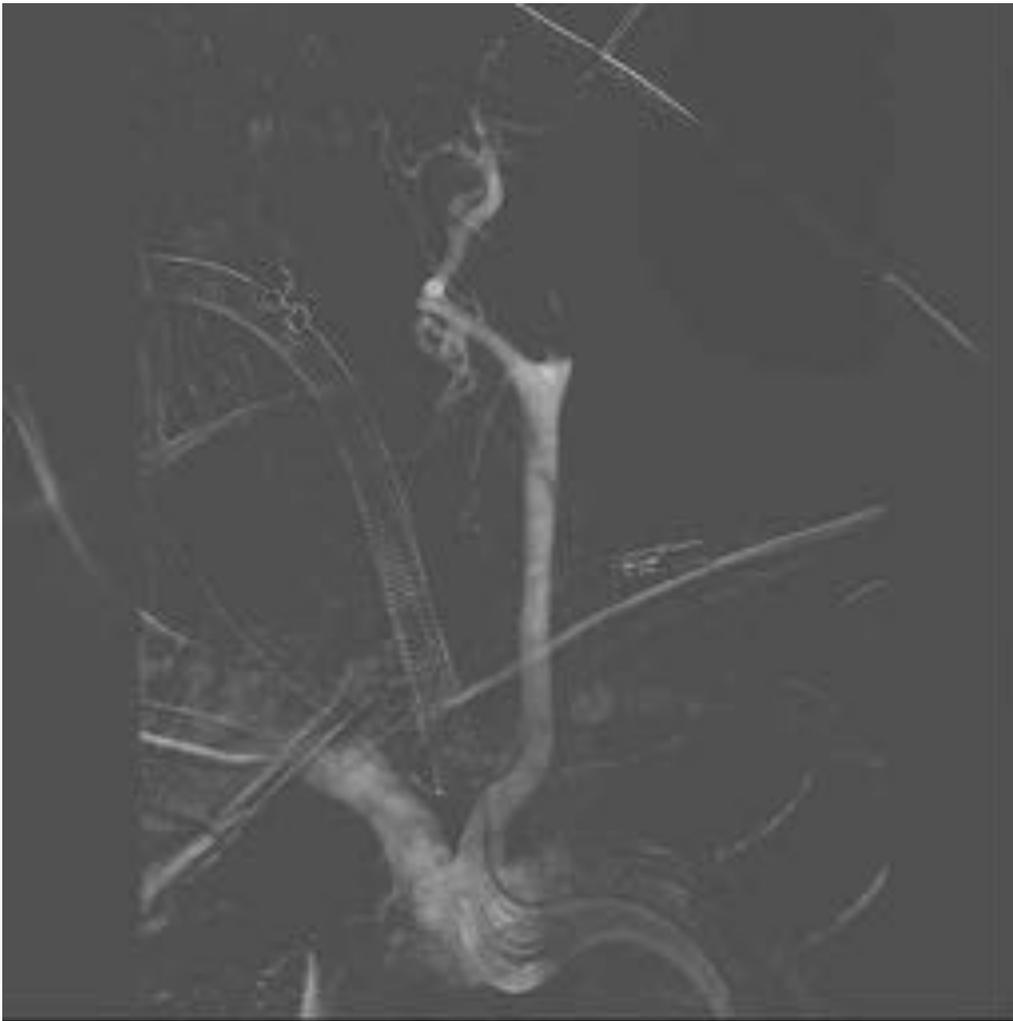


Fig. 28: Road map antes de acceder al segmento ocluído, confirmando la oclusión carotídea anticipada en el Angio-TC.

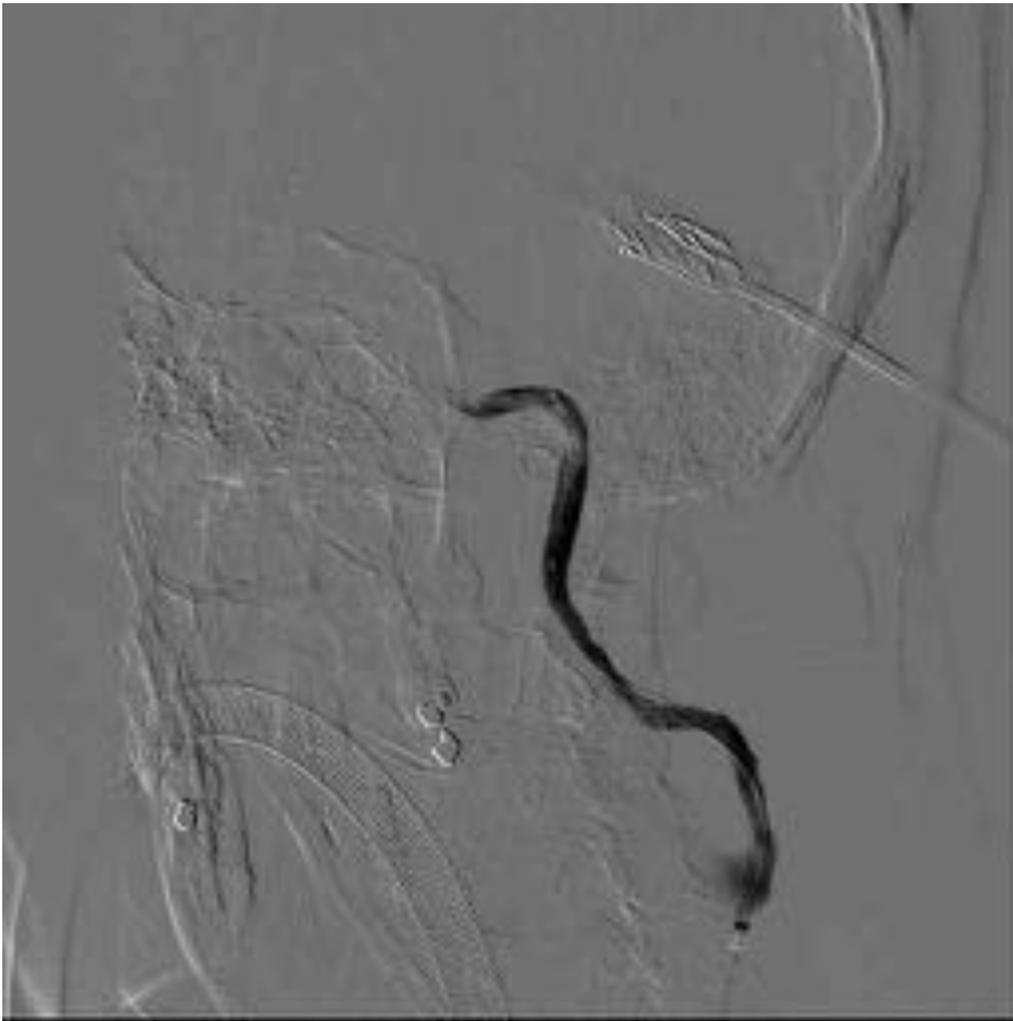


Fig. 29: Angioplastia del segmento carotídeo ocluído para a continuación microcateterizar el segmento intracraneal ocluído.

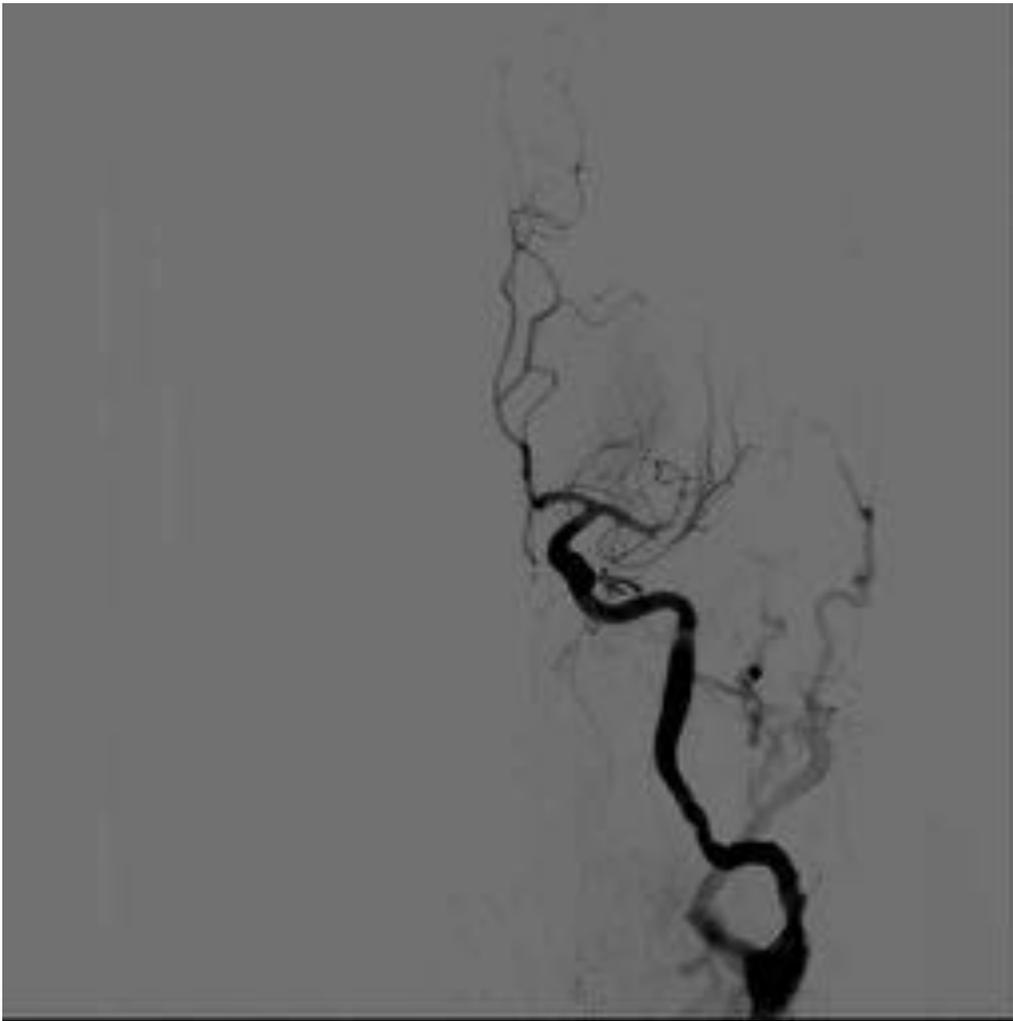


Fig. 30: Proyección AP, visualizando ocluídas las dos divisiones silvianas de la ACM izquierda.

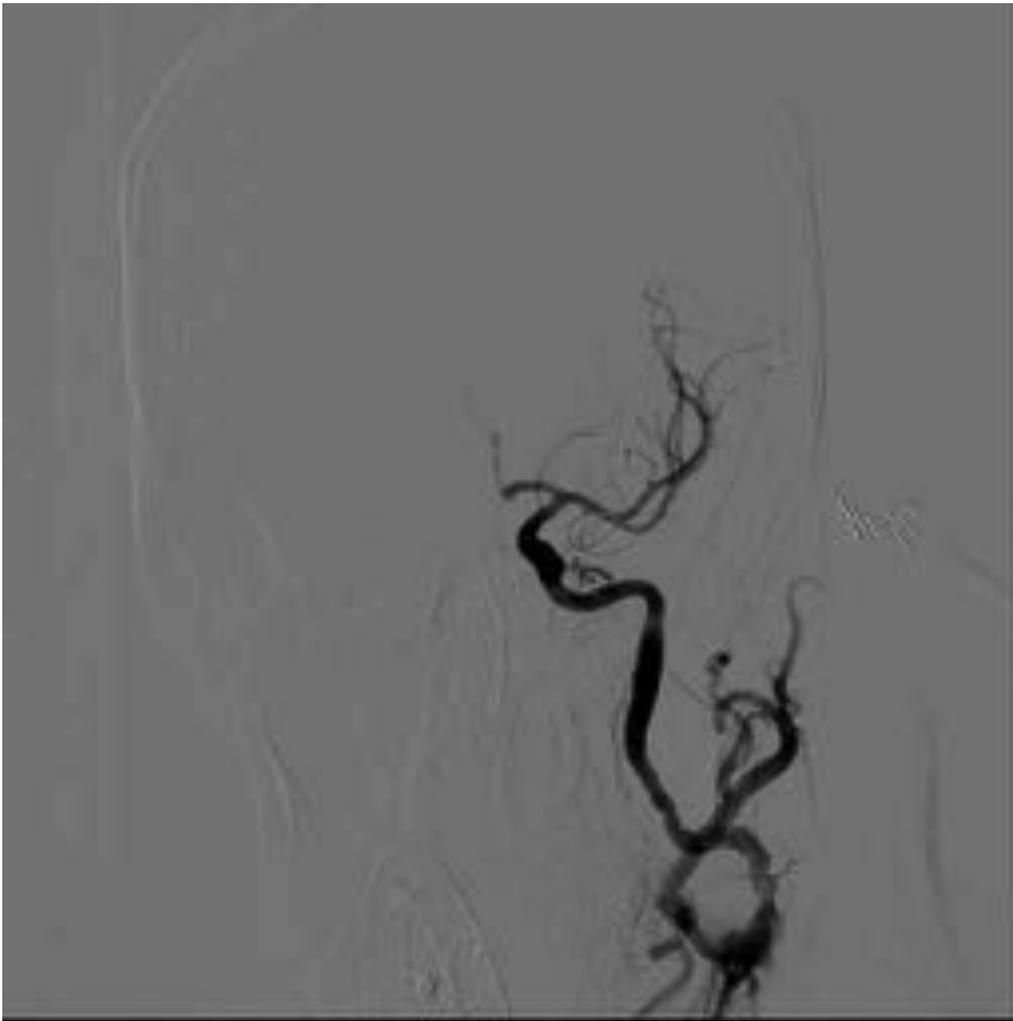


Fig. 31: Recanalización de las dos divisiones silvianas tras un pase con stent retriever.



Fig. 32: Finalizamos la intervención tras administrar doble antiagregación, implante carotídeo y recuperación de la luz vascular.

Conclusiones

La **selección** de pacientes **mediante TC-multimodal** y el **tratamiento endovascular** de las oclusiones en tándem **proporciona mejores resultados que la historia natural o la sola administración de rTPA intravenoso**.

El procedimiento endovascular incluye a menudo **angioplastia carotídea, trombectomía intracraneal e implantación electiva de stent en fase aguda** junto con doble antiagregación.

Bibliografía / Referencias

1. Linfante I et al. Clinical and vascular outcome in internal carotid artery versus middle cerebral artery

- occlusions after intravenous tissue plasminogen activator. *Stroke* 2002; 33(8):2066-2071.
2. Saqqur M et al. CLOTBUST Investigators. Site arterial occlusion identified by transcranial Doppler predicts the response to intravenous thrombolysis for stroke. *Stroke* 2007; 38(3):948-954.
 3. Lockau H et al. Mechanical thrombectomy in tandem occlusion: procedural considerations and clinical results. *Neuroradiology* 2015; 57(6):589-598.
 4. Aguilar M et al. Intracranial thrombectomy using the Solitaire stent: a historical vignette. *J Neurointerv Surg* 2012; 4(6):e32.
 5. Heck DV et al. Carotid stenting and intracranial thrombectomy for treatment of acute stroke due to tandem occlusions with aggressive antiplatelet therapy may be associated with a high incidence of intracranial hemorrhage. *J Neurointerv Surg* 2014;0:1-6.
 6. Hauck EF et al. Emergent endovascular recanalization for cervical internal carotid artery occlusion in patients presenting with acute stroke. *Neurosurgery* 2011;69(4):899-907.
 7. Dababneh H et al. Endovascular treatment of tandem internal carotid and middle cerebral artery occlusions. *J Vasc and Interv Neurology* 2014;14:25-30
 8. Jovin TG et al. Emergent stenting of extracranial internal carotid artery occlusion in acute stroke has a high revascularization rate. *Stroke* 2005;36(11):2426-2430
 9. Matsubara N et al. Endovascular intervention for acute cervical carotid artery occlusion. *Acta Neurochir* 2013;155(6):1115-1123
 10. Stampfl S et al. Emergency cervical internal carotid artery stenting in combination with intracranial thrombectomy in acute stroke. *AJNR* 2014;35(4):741-746
 11. Fischer U et al. Endovascular therapy in 201 patients with acute symptomatic occlusion of the internal carotid artery. *Eur J Neurol* 2013;20(7):1017-1024
 12. Spiotta AM et al. Proximal to distal approach in the treatment of tandem occlusions causing an acute stroke. *J Neurointerv Surg* 2014;21