

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA**



TESIS DOCTORAL

**Tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo en el
territorio vascular posterior cerebral**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Pedro Navia Álvarez

Director

Luis Alfonso Arráez Aybar

Madrid

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Tratamiento endovascular del ictus isquémico
agudo en el territorio vascular posterior cerebral**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Pedro Navia Álvarez

DIRECTOR

Luis Alfonso Arráez Aybar



UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

PROGRAMA DE DOCTORADO DE INVESTIGACIÓN EN
CIENCIAS MÉDICO-QUIRÚRGICAS

TESIS DOCTORAL

**TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO
AGUDO EN EL TERRITORIO VASCULAR POSTERIOR
CEREBRAL**

Pedro Navia Álvarez

Madrid, 2019



UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE
MADRID

**DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD DE LA TESIS
PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR**

D./Dña. PEDRO NAVIA ALVAREZ,
estudiante en el Programa de Doctorado INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS MÉDICO-QUIRÚRGICAS,
de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de
Madrid, como autor/a de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor y
titulada:

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO EN EL TERRITORIO VASCULAR POSTERIOR CEREBRAL

y dirigida por: PROF. LUIS ALFONSO ARRÁEZ AYBAR

DECLARO QUE:

La tesis es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, de acuerdo con el ordenamiento jurídico vigente, en particular, la Ley de Propiedad Intelectual (R.D. legislativo 1/1996, de 12 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo, regularizando, aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), en particular, las disposiciones referidas al derecho de cita.

Del mismo modo, asumo frente a la Universidad cualquier responsabilidad que pudiera derivarse de la autoría o falta de originalidad del contenido de la tesis presentada de conformidad con el ordenamiento jurídico vigente.

En Madrid, a 12 de julio de 2019

Fdo.:  _____

Esta DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD debe ser insertada en
la primera página de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor.

A mi padre, Juan Navia

a mi tío, Pedro Álvarez

AGRADECIMIENTOS

*A mi director de tesis, el Profesor Luis Alfonso Arráez Aybar,
al Profesor Ricardo García Mata,
a mis profesores y maestros,
a mis compañeros de los distintos hospitales donde he trabajado,
a mis amigos,
y en especial a mi familia.*

ÍNDICE

	Índice
<u>RESUMEN.</u>	17
<u>ABSTRACT.</u>	25
<u>INTRODUCCIÓN.</u>	31
I. CIRCULACIÓN ARTERIAL CEREBRAL POSTERIOR.	33
I.1.Desarrollo embrionario.	33
I.2.Anatomía cerebral vascular posterior.	34
I.3.Semiología de la circulación vascular cerebral posterior.	42
II. ICTUS ISQUÉMICO AGUDO. CONCEPTOS GENERALES.	45
II. 1. Accidentes isquémicos transitorios (AIT).	47
II. 2. Mortalidad y recurrencia.	48
II.3.Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular.	49
II.4. Clasificaciones del ictus isquémico.	55
III. ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO.	58
III. 1. Tratamiento trombolítico intravenoso.	58
III. 2. Tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo.	59
III.2.a. Dispositivos de extracción mecánica de 1ª generación.	62
III.2.b. Dispositivos de extracción mecánica de 2ª generación.	64
III.2.c. Dispositivos de aspiración directa. Técnica ADAPT.	67
III.3. Estado actual del tratamiento del ictus isquémico agudo.	70
IV. TRATAMIENTO ENDOVASULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO DE LA CIRCULACIÓN VASCULAR POSTERIOR.	72

Índice	
<u>JUSTIFICACIÓN.</u>	73
<u>HIPÓTESIS.</u>	77
<u>OBJETIVOS.</u>	81
<u>MATERIAL Y MÉTODOS.</u>	85
I. Diseño del estudio.	87
II. Periodo de estudio.	87
III. Población a estudio.	87
IV. Criterio de inclusión y exclusión del tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo.	88
V. Evaluación clínica de los pacientes.	88
VI. Evaluación radiológica.	94
VII. Tratamiento endovascular.	94
VIII. Cronograma.	96
IX. Recogida de datos.	97
X. Variables analizadas.	97
XI. Análisis estadístico.	99
XII. Aspectos éticos.	100
<u>RESULTADOS.</u>	101
I. Tratamiento endovascular en el territorio vascular posterior.	103
II. Tratamiento endovascular en el territorio vascular posterior mediante la técnica de aspiración directa.	115

III. Tratamiento endovascular en el territorio vascular posterior mediante la técnica de stent-retriever.	125
IV. Estudio comparativo de los tratamientos endovasculares en el territorio vascular posterior mediante la técnica de aspiración directa y la técnica de stent-retriever.	134
<u>DISCUSIÓN.</u>	155
<u>CONCLUSIONES.</u>	171
<u>BIBLIOGRAFÍA.</u>	175
<u>PRODUCCIÓN CIENTÍFICA.</u>	195
I. Artículos en revistas científicas internacionales.	197
II. Comunicaciones en congresos científicos.	199
<u>ANEXOS.</u>	201

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El ictus isquémico continúa constituyendo una de las causas principales de muerte y dependencia. El objetivo del tratamiento del ictus isquémico agudo es la recanalización precoz de la arteria. Las limitaciones en el tratamiento fibrinolítico endovenoso, especialmente la limitación del tiempo desde el inicio de los síntomas, y su poca efectividad en las oclusiones de vasos mayores cerebrales que provocan los ictus más invalidantes han impulsado el desarrollo de dispositivos endovasculares de extracción mecánica para poder mejorar la apertura del vaso ocluido.

La isquemia del territorio vascular posterior puede iniciarse como un cuadro poco específico y difícil de diagnosticar, a diferencia de los ictus hemisférico que suelen presentar síntomas focales, provocando además unas altas tasas de mortalidad y morbilidad. Las técnicas de revascularización endovascular de oclusiones de las arterias de la circulación anterior cerebral se ha correlacionado con una mejoría significativa en el pronóstico en pacientes seleccionados, pero no se ha demostrado su eficacia en el territorio vascular posterior, que presenta unas características anatómicas muy distintas al territorio anterior. El conocimiento de la anatomía morfológica y funcional es esencial en el estudio y tratamiento del ictus isquémico de la circulación cerebral posterior.

HIPÓTESIS

El tratamiento endovascular es una técnica eficaz para recanalizar una arteria en un ictus isquémico del territorio vascular cerebral posterior.

El tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo del territorio vascular posterior mejora el pronóstico funcional de los pacientes tratados.

El tratamiento endovascular del ictus isquémico por oclusión de una arteria del territorio vascular cerebral posterior es seguro.

Resumen

La técnica de tratamiento endovascular empleada puede ser distinta en términos de eficacia y seguridad.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir y analizar los tratamientos endovasculares de los ictus isquémicos del territorio vascular cerebral posterior realizados en el Hospital Universitario Donostia entre 2011 y 2017 según la práctica clínica habitual.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes tratados.
- Evaluar la eficacia en términos de recanalización del tratamiento endovascular de los ictus del territorio vascular cerebral posterior.
- Evaluar la seguridad de las técnicas de tratamiento endovascular de los ictus del territorio vascular cerebral posterior.
- Evaluar la eficacia en términos clínicos y funcionales del tratamiento endovascular de los ictus del territorio vascular cerebral posterior.
- Describir los tipos de tratamientos endovasculares realizados, los realizados con stent-retriever y los realizados con aspiración directa.
- Analizar y comparar las diferencias en términos de eficacia técnica y seguridad de los pacientes tratados con ambas técnicas endovasculares, así como en su evolución clínica y pronóstico funcional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, con registro de datos prospectivo y análisis retrospectivo de los mismos, de todos los pacientes sometidos a una trombectomía mecánica en el Hospital Universitario Donostia por un ictus en el territorio vascular cerebral posterior desde el septiembre de 2011 hasta diciembre de 2017.

Dado que en el año 2011 solo estaban disponibles para trombectomía mecánica los dispositivos stent-retriver y que a partir de 2014 comenzaron a utilizarse los dispositivos de aspiración directa, se realiza adicionalmente un estudio comparativo de los pacientes tratados con ambas técnicas.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 62 pacientes con ictus en el territorio posterior tratados endovascularmente, el 85% en la arteria basilar, con una edad media de 68 años. 41 pacientes (66,13%) varones y 21 (33,87%) mujeres. El factor de riesgo cardiovascular más frecuente de la muestra fue la hipertensión arterial, que padecían el 53% de los pacientes. Todos los pacientes eran funcionalmente independientes al ingreso, con un valor en la Escala de Rankin igual o menor de 2.

35% de los ictus no fueron presenciados. Se consiguió la recanalización (TICI 2b/3) en el 91,9% de los casos, en una mediana de tiempo de 50 minutos. La mediana de tiempo entre el inicio de los síntomas y la recanalización fue de 7,2 horas.

La mortalidad de la población estudiada fue del 16,1%, con una tasa de hemorragia sintomática del 3,2%. Se consiguió la recuperación funcional de los pacientes tratados, medida como una puntuación en la Escala de Rankin igual o menor de 2 en el 51,8% de los casos al alta y en el 61,5% a los 3 meses.

Resumen

En el estudio comparativo entre los pacientes tratados mediante técnica de aspiración directa y de stent-retriever, existió una diferencia significativa en el tiempo entre la punción y la recanalización (45 minutos frente a 75 minutos, $p=0,006$) y en la puntuación en la Escala de Rankin (42,8% frente a 74,1%, $p=0,004$), en ambos casos a favor del tratamiento con aspiración directa.

CONCLUSIONES

1. Las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes tratados son similares a las de otras series ya publicadas.
2. El tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo en el territorio cerebral vascular posterior es una técnica eficaz en términos de recanalización arterial en nuestra práctica clínica habitual, con tasas similares o mayores que las descritas en otros estudios publicados y tiempos de intervención similares.
3. El tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo en el territorio cerebral vascular posterior es una técnica segura en nuestra práctica clínica habitual, con tasas de complicaciones en el procedimiento bajas, similares o menores a otras publicaciones y sin mortalidad relacionada directamente con la intervención.
4. La tasa de hemorragia sintomática y mortalidad en el control evolutivo de los pacientes tratados son similares o menores que las descritas en otros estudios publicados.
5. El pronóstico funcional de los pacientes tratados mediante trombectomía mecánica por un ictus del territorio posterior es mejor que los descritos en otras publicaciones previas.

6. El tratamiento mediante la técnica de aspiración directa acortó en nuestra muestra los tiempos de intervención y se relacionó con una mejor recuperación funcional de los pacientes con respecto a los pacientes tratados con la técnica de stent-retriever en el seguimiento a 3 meses tras la intervención.

ABSTRACT

INTRODUCTION

Ischemic stroke continues to be one of the leading causes of death and dependence. The aim of the treatment of acute ischemic stroke is the early recanalization of the artery. Limitations in intravenous fibrinolytic treatment, especially the limitation of time since the onset of the symptoms, and its ineffectiveness in large cerebral vessels occlusions that cause the most disabling strokes have driven the development of endovascular devices for mechanical extraction in order to achieve the opening of the occluded vessel.

Ischemia of the posterior vascular territory can begin in a non-specific and difficult to diagnose way, unlike hemispheric strokes that usually present with focal symptoms, furthermore causing high mortality and morbidity rates. Endovascular techniques for revascularization of occlusions of the cerebral anterior circulation arteries have been correlated with a significant improvement in the prognosis in selected patients, but its efficacy has not been demonstrated in the posterior vascular territory, which presents very different anatomical characteristics. Knowledge of the morphological and functional anatomy is essential in the study and treatment of posterior cerebral circulation ischemic stroke.

HYPOTHESIS

Endovascular treatment is an effective technique to recanalize an artery in an ischemic stroke of the posterior cerebral vascular territory.

Endovascular treatment of acute ischemic stroke of the posterior vascular territory improves the functional outcome of the patients treated.

Endovascular treatment of ischemic stroke due to occlusion of an artery of the posterior cerebral vascular territory is safe.

Abstract

The specific technique used for the endovascular treatment could be different in terms of efficacy and safety.

OBJECTIVES

MAIN OBJECTIVE

Describe and analyze the endovascular treatment of posterior cerebral vascular territory ischemic strokes done at the Hospital Universitario Donostia between 2011 and 2017 according to routine clinical practice.

SPECIFIC OBJECTIVES

- Describe the epidemiological and clinical characteristics of the patients treated.
- Evaluate the efficacy in terms of recanalization of the endovascular treatment of strokes of the posterior cerebral vascular territory.
- Evaluate the safety of the endovascular treatment techniques of the posterior cerebral vascular territory strokes.
- Evaluate the efficacy in clinical and functional terms of the endovascular treatment of the posterior cerebral vascular territory strokes.
- Describe the types of endovascular treatments performed, those performed with stent-retriever and those performed with direct aspiration.
- Analyze and compare the differences in terms of technical efficacy and safety of patients treated with both endovascular techniques, as well as their clinical evolution and functional prognosis.

METHODS

Observational study, with prospective data recording and retrospective analysis, of every patient undergoing mechanical thrombectomy at the Donostia University Hospital for a posterior cerebral vascular territory ischemic stroke from September 2011 to December 2017.

Since in 2011 only stent-retriever devices were available for mechanical thrombectomy and that direct aspiration devices began to be used in 2014, a comparative study of patients treated with both techniques is also performed.

RESULTS

A total of 62 patients with stroke in the posterior territory treated endovascularly were included, 85% in the basilar artery, with a mean age of 68 years. 41 patients (66,13%) males and 21 (33,87%) women. The most frequent cardiovascular risk factor in the sample was high blood pressure (53% of patients). Every patient was functionally independent at admission, with a value on the Rankin Scale equal to or less than 2.

35% of the strokes were not witnessed. Recanalization (TICI 2b / 3) was achieved in 91.9% of the cases, in a median time of 50 minutes. The median time between onset of symptoms and recanalization was 7.2 hours.

The mortality of the studied population was 16.1%, with a symptomatic intracranial hemorrhage rate of 3.2%. A functional recovery of the treated patients was achieved, measured as a score on the Rankin Scale equal to or less than 2, in 51.8% of the cases at discharge and in 61.5% at 3 months.

In the comparative study between patients treated by direct aspiration and stent-retriever technique, there was a significant difference in the puncture to recanalization time (45 minutes vs 75 minutes, $p = 0.006$) and in the Rankin Scale score (42.8% vs 74.1%, $p = 0.004$), both for direct aspiration technique.

CONCLUSIONS

1. The clinical and epidemiological characteristics of the treated patients are similar to those of other series already published.
2. Endovascular treatment of acute ischemic stroke in the posterior cerebral vascular territory is an effective technique in terms of arterial recanalization in our routine clinical practice, with similar or higher rates than those described in other published studies and similar intervention times.
3. Endovascular treatment of acute ischemic stroke in the posterior cerebral vascular territory is a safe technique in our routine clinical practice, with low rates of complications in the procedure, similar or less than other publications and without mortality directly related to the intervention.
4. The rate of symptomatic hemorrhage and mortality in the evolutional control of treated patients are similar or lower than those described in other published studies.
5. The functional outcome of patients treated by mechanical thrombectomy for a posterior territory stroke is better than those described in other previous publications.
6. Treatment using the direct aspiration technique shortened the intervention times in our sample and was associated with a better functional recovery of patients compared to patients treated with the stent-retriever technique at 3-month follow-up control.

INTRODUCCIÓN

I. CIRCULACIÓN ARTERIAL CEREBRAL POSTERIOR.

I.1.DESARROLLO EMBRIONARIO.

En la quinta semana del desarrollo embrionario y a partir de las arterias intersegmentarias cervicales embrionarias se forman las arterias vertebrales. Ya en la sexta semana, las arterias vertebrales surgen desde las séptimas arterias intersegmentarias en desarrollo (1).

La arteria basilar es el resultado de la fusión craneocaudal hacia la quinta semana del desarrollo embrionario de las dos arterias neutrales longitudinales dorsales que se localizan a ambos lados del rombencéfalo en desarrollo (2). Al formarse la arteria basilar, regresan gradualmente durante la sexta semana las comunicaciones embrionarias que conectan las circulaciones anterior y posterior, pudiendo persistir como arterias comunicantes posteriores (en las primeras etapas del desarrollo embrionario la arteria carótida interna aporta el flujo sanguíneo para las circulaciones anterior y posterior).

El segmento proximal de la arteria cerebral posterior surge de la fusión de algunos vasos embrionarios prominentes que vascularizan el mesencéfalo, el diencéfalo y los plexos coroideos, surgiendo de un tronco común en el límite caudal de la arteria comunicante posterior (3).

El desarrollo más tardío del cerebelo hace que las arterias cerebelosas no se desarrollen hasta el 4 mes del desarrollo fetal, apareciendo primero las arterias cerebelosas superiores, seguidas de las anteroinferiores y terminando por las posteroinferiores.

Introducción

I.2.ANATOMÍA CEREBRAL VASCULAR POSTERIOR.

I.2.a. ARTERIAS VERTEBRALES.

Las arterias vertebrales se pueden dividir en 4 segmentos (4) (5):

- I) Extraóseo.
- II) Foraminal.
- III) Extraespinal.
- IV) Intradural.

Ambas arterias vertebrales se originan en las arterias vertebrales, normalmente desde la cara superior, con un primer segmento extraóseo que presenta una dirección superior y posterior, por detrás del músculo escaleno anterior y de la arteria carótida común hasta entrar en los agujeros transversos de la sexta vértebra cervical.

En el segmento foraminal presentan una dirección superior pasando por las apófisis transversas de las arterias C3-C6, anterior a las ramas centrales de los nervios espinales cervicales, atravesando posteriormente C2, girando primero para salir del axis y volviendo a girar después a través de los agujeros transversos de C1.

El segmento extraespinal es el comprendido entre la salida de C1, con un curso sobre el arco posterior del atlas, y la entrada en la duramadre para entrar en el cráneo a través del agujero magno anterior a las ramas del nervio hipogloso (XII par craneal).

El segmento intradural tiene una dirección primero anteromedial a través del agujero magno y después superomedial hasta unirse a la arteria vertebral contralateral, a la altura de la unión bulbopontina, para formar la arteria basilar.

Las arterias vertebrales dan lugar a ramas cervicales musculares, que vascularizan la musculatura cervical profunda, y a ramas espinales

segmentarias, que vascularizan la médula espinal, sus cubiertas, el peristilo y los cuerpos vertebrales. Más cranealmente, las arterias vertebrales extradurales dan lugar a ramas meningeas anteriores y posteriores que irrigan la duramadre de la fosa posterior. Después de su entrada en el cráneo dan lugar a la arteria espinal posterior, la arteria espinal anterior, arterias perforantes que irrigan los pedúnculos cerebelosos inferiores y las olivas bulbares, y a la arteria cerebelosa posteroinferior junto a la región anterolateral del tronco cerebral.

La arteria vertebral izquierda (figura 1) es normalmente la arteria dominante, aunque la derecha puede serlo en un 25% de casos. Es frecuente la existencia de un tronco común de la arteria cerebelosa posteroinferior y de la anteroinferior y ocasionalmente existe un tronco común de ambas arterias cerebelosas posteroinferiores. En un 0,2% de los casos, la arteria vertebral finaliza en la arteria cerebelosa posteroinferior, estando ausente en estos casos el segmento intradural de esta arteria. En un 5-18% de los casos existe un origen extradural de la arteria cerebelosa posteroinferior, incluso puede originarse en C1-C2. Se estima en un 2% la existencia de una arteria cerebelosa posteroinferior duplicada.

Entre las anomalías de la arteria vertebral, la más frecuente (5-6%) es su origen directo desde el arco aórtico (6). Más raro es el origen duplicado o la fenestración de la arteria vertebral (7). El origen anómalo de la arteria cerebelosa posteroinferior a partir de la arteria carótida interna o de la meningea posterior (8) o de la arteria meningea posterior desde la arteria cerebelosa posteroinferior es más raro (9).

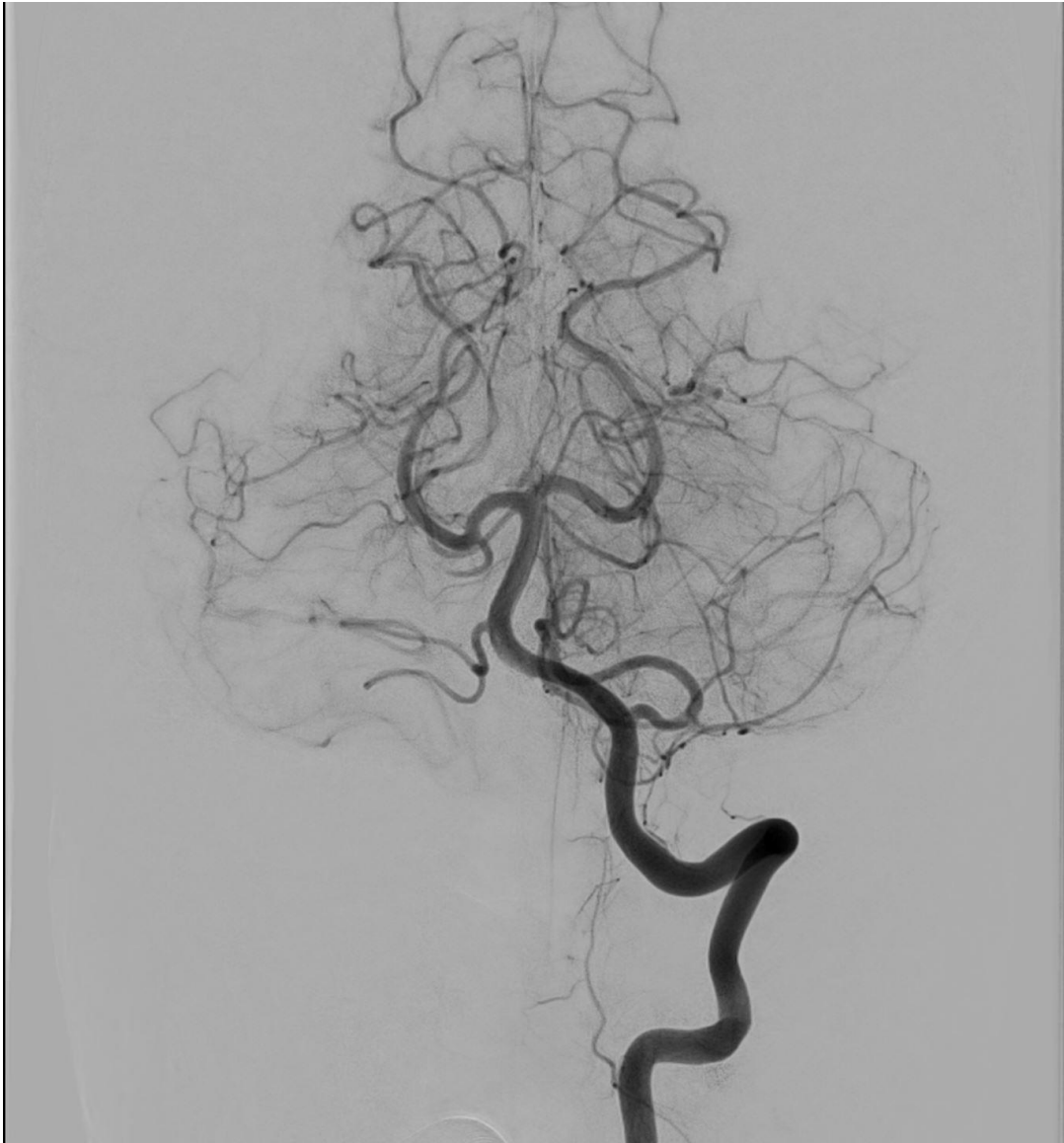


Figura 1. Angiografía cerebral de la circulación posterior tras inyección por la arteria vertebral izquierda.

I.2.b. ARTERIA BASILAR.

La arteria basilar, que mide 3-4 mm de diámetro y 32 mm de longitud (10) y se forma por la confluencia de las dos arterias vertebrales en la unión bulbopontina, tiene una dirección craneal por la cisterna prepontina hasta su bifurcación terminal en las dos arterias cerebrales posteriores a la altura de la cisterna interpeduncular o por debajo del suelo del tercer ventrículo en la mitad posterior de la cisterna supraselar, ocupando en su recorrido una pequeña hendidura en la cara ventral de la protuberancia (11).

En su recorrido puede dar lugar a arterias laberínticas, que se originan más frecuentemente de las arterias cerebelosas anteroinferior o de la superior. Pero principalmente da lugar a ramas perforantes pontinas, pudiendo ser medianas y paramedianas y que se originan en ángulo recto en la cara dorsal de la arteria basilar extendiéndose hasta el suelo del cuarto ventrículo, o laterales o circunferenciales, teniendo su origen en la vertiente posterolateral de la arteria basilar ramificándose en pequeñas arterias que penetran en la protuberancia (12).

Las arterias perforantes medianas y paramedianas de la arteria basilar, entre siete y diez, irrigan 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 laterales 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 (13).

Del tercio proximal de la arteria basilar se originan las arterias cerebelosas anteroinferiores, que tienen un curso posterior, inferior y lateral, cursando medial y anterior a los nervios facial y vestibulococlear, y que forma un bucle en el conducto auditivo interno (14). Son el origen más frecuente de las arterias laberínticas, vasculariza la superficie petrosa del cerebelo, las regiones inferolaterales de la protuberancia y el bulbo superior, presentando numerosas anastomosis con la arteria cerebelosa posteroinferior.

Introducción

En el tercio distal, justo antes de la bifurcación de la arteria basilar, nacen las arterias cerebelosas superiores. En su curso posterolateral, discurren por debajo primero del III par craneal y después del IV par craneal y por encima del V par craneal. Distalmente se dividen en dos ramas, una lateral que irriga la superficie superolateral de los hemisferios cerebelos, el pedúnculo cerebeloso superior, el núcleo dentado y parte del brachium pontis, y otra medial que irriga la superficie superomedial de los hemisferios cerebelos y el vermis superior.

De la fusión incompleta de la arteria basilar en el desarrollo embrionario puede desembocar la fenestración (figura 2) o la duplicación de la arteria basilar (15) (16) (17).

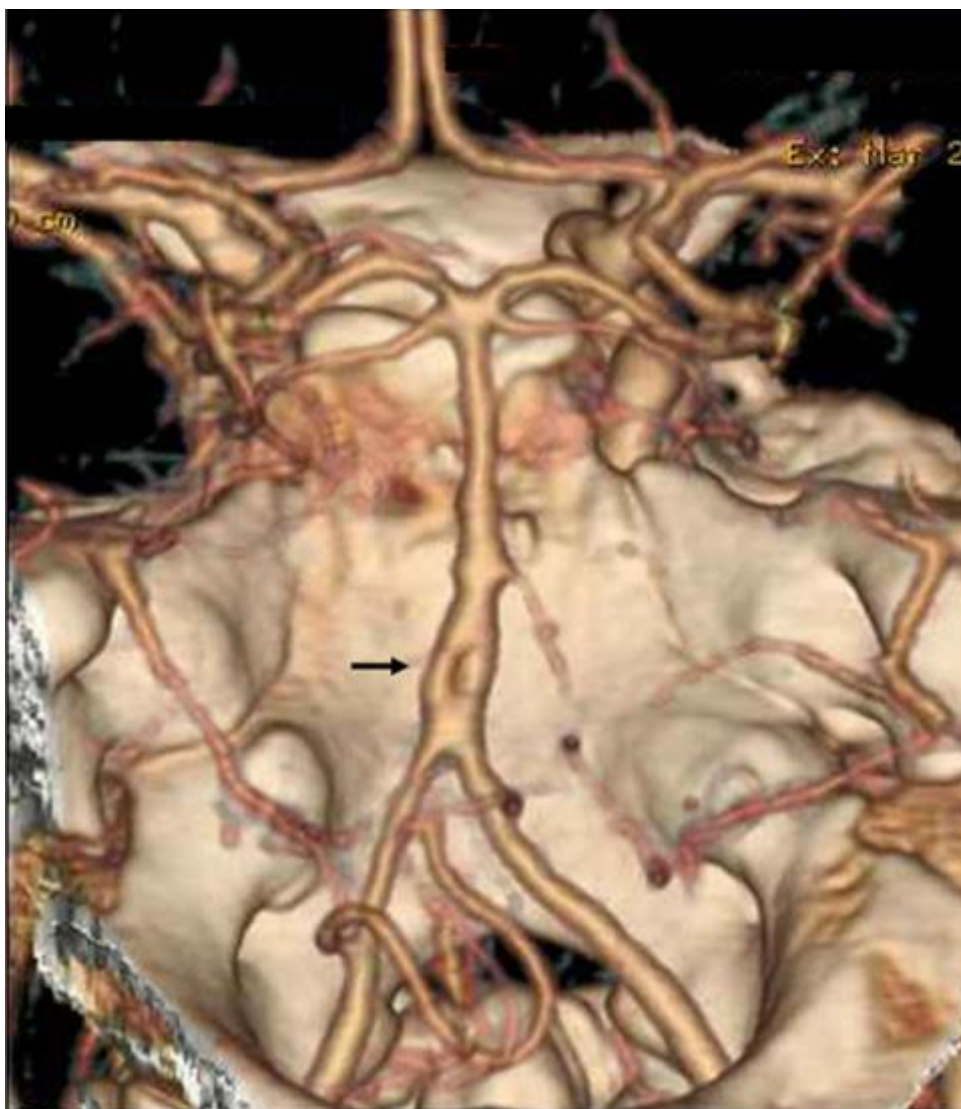


Figura 2. Fenestración de la arteria basilar. AngioRM con reconstrucción 3D.

I.2.c. ARTERIAS CEREBRALES POSTERIORES.

Las arterias cerebrales posteriores son la división terminal de la arteria basilar, localizada en la cara anterior del mesencéfalo. Su recorrido se divide clásicamente en 4 segmentos (18):

- P1: Precomunicante o mesencefálico.
- P2: Ambiens.
- P3: Cuadrigémino.
- P4 Calcarino.

El segmento P1 se extiende desde el origen de la arteria en la basilar hasta la unión con la arteria comunicante posterior. Se localiza en la cisterna interpeduncular y da origen a varias ramas perforantes que irrigan el tronco del encéfalo y los tálamos (19). Desde la unión de la arteria comunicante posterior, se considera segmento P2, circulando por encima del tenorio alrededor del pedúnculo cerebral y hacia atrás dentro de la cisterna ambiens, paralela al tracto óptico y a la vena basal de Rosenthal. Continúa por la cisterna perimesencefálica, donde se denomina segmento P3 hasta el surco calcarino donde se denomina segmento P4 incluyendo ramas corticales distales.

De la arteria cerebral posterior se originan tres tipos principales de ramas: ramas perforantes, talamoperforantes, talamogeniculadas y pedunculares; ramas ventriculares y de los plexos coroideos, la arteria coroidea posteromedial y las arterias coroideas posterolaterales; y ramas corticales, la arteria temporal anterior y la arteria temporal posterior (20).

La asimetría en el tamaño entre ambas arterias cerebrales así como en su recorrido son frecuentes. Normalmente, el segmento P1 tiene un diámetro mayor que la arteria comunicante posterior, pero hasta en un 20% de los casos no es así, recibiendo la arteria cerebral posterior distal la mayoría del aporte desde la arteria carótida interna, denominándose a esta variante persistencia del origen fetal de la arteria cerebral posterior (21) (figura 3).

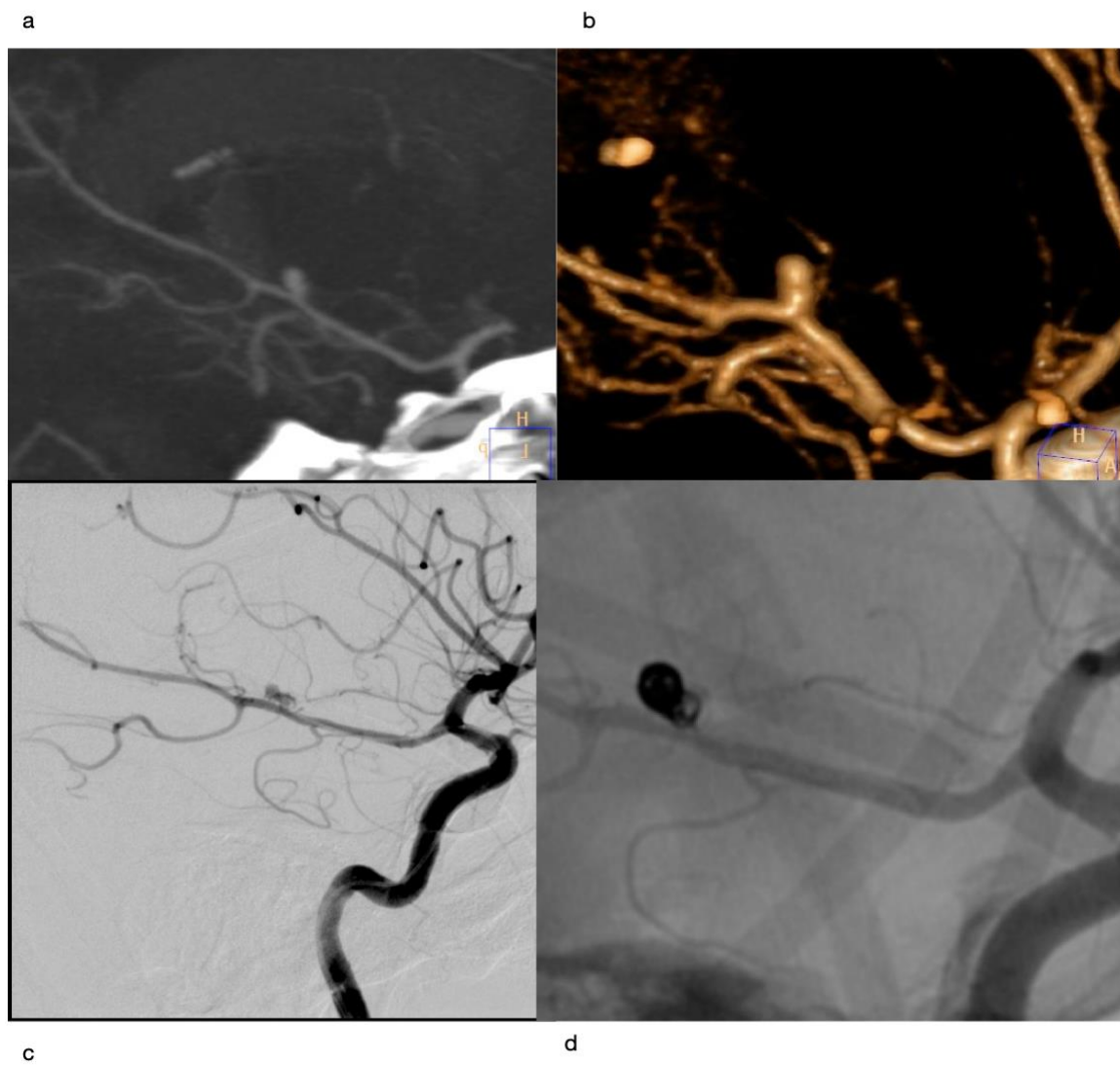


Figura 3. Aneurisma en el segmento P2 de una arteria cerebral posterior con persistencia del origen fetal. a) AngioTC, reconstrucción MIP sagital. b) AngioTC, reconstrucción 3D. c) Angiografía diagnóstica en proyección sagital. d) Angiografía tras el tratamiento endovascular del aneurisma mediante la embolización con coils.

I.3.SEMIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN VASCULAR CEREBRAL POSTERIOR.

Los ictus de la circulación posterior representan el 15-20% de los ictus isquémicos. Dentro de estos, la oclusión aguda de la arteria basilar representan el 1-4% del total (22). Sin tratamiento la oclusión basilar tiene un pronóstico nefasto con una tasa de muerte o discapacidad que asciende al 80% (23). La etiología más frecuente es similar a la de la circulación anterior e incluye embolismos, aterosclerosis de grandes vasos y la disección arterial.

La isquemia del territorio vascular posterior puede iniciarse como un cuadro poco específico y difícil de diagnosticar, a diferencia de los ictus hemisféricos que suelen presentar síntomas focales (24). Sus síntomas precoces más comunes son el vértigo, los mareos, las náuseas y posteriormente la cefalea y dolor de cuello. 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, pudiendo llegar incluso a un síndrome de cautiverio o coma (25).

Los principales síndromes clínicos que se relacionan con la oclusión de la arteria basilar y de sus ramas son (26) (27):

- Oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior: provoca un síndrome cerebeloso ipsilateral o de Wallenberg, con pérdida de la sensibilidad termoalgésica en la hemicara ipsilateral y en el hemicuerpo contralateral, síndrome cerebeloso ipsilateral, síndrome de Horner ipsilateral, síntomas autonómicos y parálisis de pares bajos (IX, X).
- Oclusión de la arteria cerebelosa anteroinferior: provoca un síndrome cerebeloso ipsilateral, con anestesia térmica y dolorosa contralateral y afectación ipsilateral del VII y VIII pares craneales.

- Oclusión de ramas paramedianas: Síndrome de Millar Gubler o de la protuberancia media (sd de Millard Gubler), provocando hemiplejía y anestesia vibratoria y artrocinética contranaturales y parálisis ipsilateral del VI par craneal, afectando ocasionalmente también al VII par. Si se afecta el fascículo longitudinal medial se produce 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.
- Oclusión de la arteria cerebelosa superior: provoca un síndrome cerebeloso ipsilateral y anestesia para la sensibilidad térmica y dolorosa contralateral por lesión de la parte superior y lateral de la protuberancia.
- Síndrome de cautiverio: causado por la lesión bilateral del suelo de la protuberancia que provoca una tetraplejía con parálisis de los movimientos oculares horizontales, conservación de la conciencia y de los movimientos oculares verticales, 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 top de la arteria basilar: originado por oclusión del extremo distal de la arteria basilar. Origina un infarto bilateral del mesencéfalo, tálamo, lóbulos occipitales y zonas mediales de los lóbulos temporales e incluso de la parte superior de los hemisferios cerebelosos. Provoca alteración de la conciencia, alteración de la memoria, alteraciones motoras con hemiparesia, tetraparesia y parálisis facial central, alteraciones sensitivas, alteraciones

Introducción

visuales con hemianopsia, ceguera cortical, agnosia visual y anosognosia, trastornos de la motilidad ocular con parálisis de la mirada vertical y de la convergencia, pseudoparálisis del abducens, divergencia ocular en el plano vertical y nistagmo, alteraciones papilares, alucinosis peduncular por lesión del tronco cerebral y alteraciones del comportamiento.

- Oclusión de la arteria cerebral posterior: Alteraciones visuales con déficits homónimos, ceguera con o sin preservación de la visión central en la oclusión bilateral, alteraciones de la integración de la información visual, síndromes talámicos, síndromes mesencefálicos y anosognosia.

II. ICTUS ISQUÉMICO AGUDO. CONCEPTOS GENERALES.

La enfermedad cerebrovascular es un trastorno que afecta a los vasos sanguíneos cerebrales causando una alteración en la función cerebral transitoria o permanente. Si la afectación es transitoria, se considera como Ataque Isquémico Transitorio (AIT), mientras que si es permanente, se denomina Ictus (28).

El término Ictus es de origen latino y significa golpe, en referencia al carácter súbito y brusco con que se presenta el proceso.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el ictus como un déficit neurológico focal agudo que dura más de 24 horas, que puede conducir a la muerte y cuya causa es vascular, estimándose unos 500 casos nuevos por cada 100.000 habitantes. Según la OMS, el ictus es la segunda causa de muerte a nivel mundial y la primera de invalidez o discapacidad importante en el adulto (29).

En España, la enfermedad cerebrovascular representa la segunda causa global de muerte, la primera en la mujer y el principal motivo de discapacidad en el adulto (30). La incidencia de ictus aumenta con la edad, significando un crecimiento exponencial a partir de la séptima década, más frecuente en hombres (3 – 7 por 1.000) que en mujeres (1,5 – 5 por 1.000) (31) (32) en las que se presenta una media de 4 años más tarde que en el hombre, con predominio de procesos cardioembólicos y mayor número de complicaciones (33). Dado el aumento en la esperanza de vida es razonable pensar que la prevalencia aumente progresivamente en los próximos años.

Según la naturaleza de la lesión provocada por el ictus, existen dos tipos (34):

- Ictus isquémico: cuando se produce una alteración del aporte vascular, cualitativa o cuantitativa, a un territorio cerebral, provocado habitualmente por un trombo que ocluye un vaso arterial. Constituye el 85% de los ictus.

Introducción

- Ictus hemorrágico: cuando se produce una extravasación de sangre debida a la rotura de un vaso arterial o venoso cerebral, siendo de este tipo el 15% restante de los ictus.

A menudo es complicado discernir clínicamente entre ambos tipos de ictus debido al inicio agudo del déficit neurológico, por lo que es necesario para realizar un diagnóstico adecuado, además de una historia clínica y una exploración física, ampliar el estudio con pruebas de imagen, habitualmente un TC craneal.

La distribución de la incidencia es diferente según la edad de los pacientes para cada tipo de ictus. En la población más joven es más alta la incidencia de hemorragias y entre las causas isquémicas, son más frecuentes el embolismo cardíaco y la patología arterial no aterotrombótica (35). Sin embargo, en el grupo de mayor edad, la mayoría de los ictus son isquémicos (36).

En los últimos años la enfermedad cerebrovascular se ha constituido en uno de los temas prioritarios tanto desde el punto de vista clínico como en el terreno sociosanitario, debido a la importante incidencia que presenta, su alta morbilidad y mortalidad y, consecuentemente, la gran cantidad de costes sociolaborales y económicos que genera.

Todo ello ha propiciado que se hayan conseguido logros importantes que han permitido disminuir la morbilidad y mortalidad debido, en gran medida, a un mejor reconocimiento de los factores de riesgo, al diagnóstico precoz y al tratamiento más eficaz de las enfermedades cardíacas y arteriales subyacentes.

II.1.ACCIDENTES ISQUÉMICOS TRANSITORIOS (AIT).

Este concepto fue establecido en 1975 al fijarse en menos de 24 horas el plazo para que revierta un déficit neurológico (37) (38). En la actualidad, se está planteando la necesidad de redefinir esta condición, ya que se ha observado que en la mayoría de los casos se resuelven en los primeros 30 a 60 minutos (39), y que los síntomas neurológicos de más de una hora de duración sólo tienen una probabilidad menor al 15% de resolverse en 24 horas (40).

Asimismo, los nuevos métodos de diagnóstico por neuroimagen y el tratamiento precoz, apoyan una nueva definición, habiéndose propuesto que se considere como un déficit neurológico pasajero causado por isquemia cerebral o retiniana que se resuelve en menos de una hora sin evidencia de infarto agudo cerebral (41). Igualmente se ha propuesto un cambio en la terminología, habiéndose sugerido mini-infarto, amenaza de ictus o en inglés, “threatening infarct of the brain” (TIB) (42).

De cualquier forma es interesante conocer que tras el primer episodio de AIT, en los siguientes 90 días el 10 al 20% de los pacientes presentan un ictus, siendo el 50% de ellos en las primeras 24-48 horas del primer episodio (43) (44). En diversos estudios, el riesgo de ictus tras un AIT se ha estimado en un 8,6% en los primeros 7 días y en el 12% a los 30 días (45) (46) (47).

En cuanto a la etiopatogenia del infarto cerebral, los episodios transitorios están presentes en el 25 - 50% de los infartos aterotrombóticos, en el 11 - 30% de los cardioembólicos y en el 11 -20% por oclusión trombótica de pequeños vasos (lacunares), siendo estos de mayor duración y latencia más corta entre el primer episodio y el ictus definitivo (48).

II.2.MORTALIDAD Y RECURRENCIA

El ictus representa la tercera causa de muerte en el mundo occidental y la segunda global en España, siendo la primera en mujeres.

La tasa anual de mortalidad por ictus es de 26 - 27% por 100.000 habitantes, oscilando la mortalidad en los primeros 30 días entre el 8 y el 20% y siendo mayor en los ictus del territorio vertebrobasilar que en los carotídeos y en los de origen aterotrombóticos (49).

La mortalidad precoz está relacionada con la tasa de recurrencia que se sitúa en el 3,3% en los primeros 30 días, manteniéndose entre el 4 y el 14% anualmente (50).

Todo ello supone un gran problema no sólo por la mortalidad sino por el aumento de la estancia hospitalaria y la incapacidad que comporta una sobrecarga psicosocial muy importante a nivel familiar e institucional, justificando el esfuerzo que se está haciendo en relación con la prevención, el diagnóstico y tratamiento de este tipo de pacientes.

II.3.FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

El infarto cerebral está condicionado en gran medida por una serie de factores que se pueden dividir en dos grupos: no modificables y modificables.

II.3.a.FACTORES DE RIESGO INTRINSECOS O NO MODIFICABLES.

Género.

La distribución de la enfermedad cerebrovascular varía en función de la raza y el sexo.

En cuanto al sexo, la incidencia de ictus es mayor en varones que en mujeres, y en ellas la edad de aparición es más precoz, si bien a partir de la séptima década se iguala la incidencia en ambos sexos.

Factores genéticos.

En la actualidad, no existen datos que avalen un factor hereditario claramente demostrado si bien la enfermedad cerebrovascular se considera como el resultado de complejas interacciones entre factores genéticos y ambientales, por lo que es necesario seguir realizando estudios epidemiológicos reglados (51).

Edad.

La incidencia de ictus en niños entre 0 y 14 años es de 2,5 casos / 100.000 habitantes y corresponden al 5% de todos los ictus de niños y adultos menores de 45 años mientras que la mayor parte se presentan por encima de los 55 años, confirmándose que a partir de esa edad, la incidencia de ictus se duplica con cada década, pasando de 277 casos por 100.000 habitantes / año entre los que tienen 55 a 64 años a 1.786 casos en mayores de 75 años. El aumento con la edad también ocurre con el accidente isquémico transitorio que tiene una incidencia de 1/6.000 sujetos entre 45 – 55 años y de 1/1.000 en mayores de 55 años .

Introducción

Las causas más frecuentes de ictus en jóvenes son de etiología cardioembólica y por embolias paradójicas (52), provocándolos las cardiopatías congénitas en el 1 al 7% de los niños (53), a lo que se une las otras etiologías como las valvulopatías y las alteraciones metabólicas.

Si bien la patología aterosclerótica se inicia en edades tempranas de la vida, sus manifestaciones clínicas, a no ser por alteraciones lipídicas familiares, aparecen después de los 40 años y es la causa más frecuente productora de ictus a partir de esa edad (54).

II.3.b.FACTORES DE RIESGO EXTRÍNSECOS O MODIFICABLES.

- Hipertensión arterial.

La presión arterial está relacionada directamente con la incidencia de ictus, considerándose la hipertensión el factor de riesgo modificable más importante y habiéndose demostrado que si se añade otro factor como la diabetes o el tabaquismo, se produce un aumento exponencial que puede afectar hasta el 80% de quienes la sufren (55).

La hipertensión arterial sistólica aislada, presente en una gran cantidad de pacientes entre los 60 y 70 años, incrementa el riesgo de padecer un ictus con independencia de otros factores (56), siendo el factor más prevalente aunque puede prevenirse en el 70% de los casos, ya que se ha demostrado que se produce una disminución de la incidencia de ictus del 35% si se disminuye de media entre 10 – 12 mm. Hg. la presión sistólica o 5 – 6 mm. Hg. la diastólica (57).

Por todo ello, se están publicando guías y recomendaciones para mantener la presión arterial en cifras que permitan prevenir la incidencia de ictus isquémico (58).

- Diabetes Mellitus.

Además de la presión arterial como ya hemos visto, la diabetes aumenta el riesgo de ictus isquémico (59) por la angiopatía que desarrolla en los vasos de mediano y pequeño calibre y la asociación con la arterioesclerosis de grandes vasos, provocando una morbimortalidad mayor.

- Cardiopatías.

El infarto cerebral embólico de origen cardíaco representa el 15 – 20%, con mayor tasa de recurrencia que otros tipos de ictus que producen la enfermedad vascular cerebral.

Existe una clara relación entre ciertas cardiopatías y el riesgo de padecer ictus, siendo la estenosis mitral la que tiene mayor grado de embolización, presentándose ente 3,7 – 4,5% por año y que se ve incrementada cuando se asocia con fibrilación auricular (60).

La fibrilación auricular de origen no valvular está presente en una gran cantidad de personas mayores, lo que constituye un factor de riesgo, no sólo de embolización, sino de recurrencia precoz , a lo que se asocia la existencia de un número considerable de infartos cerebrales silentes que se detectan en la TAC o en la RM. (61)

- Ataques isquémicos transitorios.

Como hemos comentado anteriormente, los pacientes que sufren un AIT presentan mayor riesgo de sufrir un ictus en el año posterior al episodio y, principalmente, el primer mes, siendo mayor en aquellos pacientes con episodios múltiples y recientes.

Introducción

- Dislipemias.

Las alteraciones de los lípidos han sido siempre consideradas como un factor importante de riesgo de la enfermedad coronaria, pero no así para la patología cerebrovascular (62).

Sin embargo, trabajos recientes están demostrando la relación que existe entre los lípidos y el ictus, destacando el papel que juegan los fármacos hipolipemiantes en la prevención y el control de las placas de ateroma. Una serie de metaanálisis sobre la acción de las estatinas han demostrado que producen una reducción del riesgo relativo de sufrir un ictus en pacientes con enfermedad coronaria tratados con estatinas (63). Las estatinas, además de descender los niveles de LDL colesterol por disminución de la actividad del receptor, presentan otros mecanismos de acción denominados pleitrópicos que consiguen estabilizar la placa de ateroma, a los que se asocian efectos antitrombóticos y neuroprotectores, por lo que futuros estudios, probablemente darán información sobre la eficacia y la seguridad de estos fármacos en la prevención del ictus.

- Enfermedad carotídea asintomática.

Se define así a la afectación carotídea de origen arterioesclerótico que aún no ha presentado síntomas cerebrales o retinianos.

La prevalencia de estenosis asintomática carotídea oscila entre el 0,5 y el 10% en la población general, siendo mayor en edades avanzadas y en grupos de población que sufren enfermedad arterioesclerótica en otros territorios vasculares. Un estudio de pacientes para revascularización miocárdica (64), encontró que un 16,5% de ellos presentaban una estenosis carotídea mayor del 50% y un 10% una estenosis mayor del 70%.

- Tabaco.

El tabaco tiene un papel importante en la aterogénesis ya que disminuye el flujo sanguíneo cerebral y produce cambios en la coagulación sanguínea, elevando los niveles de fibrinógeno y otros factores. Igualmente, aumenta la agregación plaquetaria e incrementa la viscosidad (65).

El riesgo de ictus se mantiene hasta 5 años del cese del tabaquismo cuando se iguala a los no fumadores (66), considerándose para el ictus como un factor de riesgo independiente (67).

- Alcoholismo.

El consumo de alcohol mantiene una relación directa entre la cantidad ingerida y los efectos nocivos. La ingesta de alcohol produce efectos importantes sobre el organismo como presentación de arritmias cardíacas, alteración de la contractilidad cardíaca, hipertensión y activación de la coagulación. Todas estas alteraciones no sólo aumentan el riesgo de padecer un ictus sino también el de sufrir hemorragias intracraneales (68).

Por todo ello, el alcohol es considerado un factor de riesgo independiente, principalmente en jóvenes, en la presentación de hemorragias cerebrales intraparenquimatosas y subaracnoideas (69).

- Ejercicio físico.

Aunque se ha sugerido un efecto protector de la actividad física sobre la progresión del engrosamiento de las capas íntima y media de la arteria carótida medidas por ultrasonografía (70), no está clara la relación que existe entre el tipo y la intensidad de la actividad física con el ictus, encontrándose que los mayores beneficios son para la actividad física de alta intensidad (71). Igualmente, cuando se analiza el sedentarismo, la actividad física moderada o intensa y su relación con las cifras de HDL colesterol y el índice media – íntima medido por

Introducción

ultrasonografía, se ha llegado a la conclusión de que la progresión de la arteriosclerosis en la arteria carótida está inversamente relacionada con la actividad física que realiza el individuo. Estos datos han sido confirmados poniéndose de manifiesto la disminución de la incidencia de ictus y de mortalidad para los individuos que realizan ejercicio de forma regular (72).

Entre las razones de la disminución del riesgo para las personas que hacen ejercicio regularmente se encuentran la disminución de la tensión arterial, incremento del HDL colesterol y la mejora de la función endotelial y en la viscosidad y coagulación sanguíneas (73) (74).

II.3.c. OTROS FACTORES PREDISPONENTES

Existen una serie de factores que tienen un valor predisponente importante en la producción de ictus, entre los que se pueden destacar:

- Migraña y anovulatorios con alto contenido en estrógenos. Estos factores incrementan el riesgo cuando se asocian a otros como la hipertensión arterial o el tabaquismo.
- El síndrome de apnea del sueño.
- Infecciones sistémicas que producen afectación del sistema nervioso.
- Fármacos con actividad simpaticomimética.
- Alteraciones de la coagulación.

II.4.CLASIFICACIONES DEL ICTUS ISQUÉMICO

Diversas organizaciones científicas han creado comisiones con el fin de clasificar los ictus isquémicos desde distintos puntos de vista en función de su mecanismo de producción, sintomatología clínica y localización topográfica (75) (76) (77) (78).

II.4.a.CLASIFICACIÓN POR EL MECANISMO DE PRODUCCIÓN

El conocimiento del mecanismo responsable de la enfermedad cerebrovascular es muy importante para poder realizar el tratamiento más adecuado y mantener la prevención secundaria posteriormente. Desde este punto de vista, los infartos cerebrales se pueden clasificar en distintas categorías:

- Trombótico: es el que se produce por la estenosis u oclusión de una arteria intracraneal o extracraneal de troncos supra-aórticos, teniendo como causa la alteración aterosclerótica de la pared arterial o bien por alteración de la coagulación o estasis sanguíneo en la zona.

- Embólico: cuando la oclusión de la arteria, habitualmente intracraneal, se produce por un émbolo originado en otro lugar del sistema circulatorio. El origen del émbolo puede ser:
 - a. Arterial, desde los vasos intracraneales, troncos supra-aórticos o el cayado aórtico.
 - b. Cardíaco, que suele ser el más frecuente.
 - c. Paradójico, a través de un foramen oval permeable.

Los émbolos pueden contener material ateromatoso, fibrina, restos plaquetarios, aire, incluso células tumorales o elementos microbianos o sépticos capaces de producir arteritis y abscesos cerebrales.

Introducción

Los émbolos de origen cardíaco suelen ser de mayor tamaño por lo que producen infartos cerebrales más extensos, si bien, a veces pueden fragmentarse y disolverse en poco tiempo sin llegar a provocar lesión del tejido cerebral.

- Hemodinámico: la presencia de una estenosis grave en un tronco arterial que en ciertas situaciones como la hipotensión arterial, el bajo gasto cardíaco o un fenómeno de robo, puede producir una disminución importante del flujo sanguíneo en el territorio limítrofe correspondiente a dos arterias principales como las arterias cerebral anterior y media.

II.4.b.CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

En función de la etiología, clásicamente se han dividido en 5 categorías basándose en las clasificaciones TOAST (Trial Org-10172 Acute Stroke Treatment) (76) y SSS-TOAST (Stop Stroke Study Trial Org-10172 Acute Stroke Treatment) (79):

- Infarto aterotrombótico: suelen ser de tamaño importante, topográficamente cortical o subcortical, carotídeo o vertebrobasilar. Suele darse en pacientes con factores de riesgo, con arterioesclerosis generalizada, cardiopatía isquémica o enfermedad vascular periférica, o bien con oclusión, estenosis superior al 50% o placa ulcerada mayor de 2 mm. de profundidad en una arteria intra o extracraneal correspondiente al territorio del infarto.
- Infarto lacunar: es de pequeño tamaño (menor de 15 mm.) y suele ser secundario a microateromatosis de las arteriolas perforantes, siendo la hipertensión el factor de riesgo más frecuente asociado a este tipo de infartos, acompañándose de síndrome lacunar con hemiparesia motora, disartria, síndrome sensitivo, mano torpe y ataxia, como síntomas mas frecuentes. También se han comunicado otras etiologías de menor prevalencia como alteraciones hematológicas o arteritis inflamatorias (80).

- Infarto cardioembólico: se caracteriza por ser de tamaño grande o medio y de topografía cortical. El inicio suele ser brusco, de instauración instantánea de la focalidad neurológica con déficit máximo desde el inicio. Para considerarlo como tal es necesario demostrar la existencia de una cardiopatía embolígena en ausencia de ateromatosis cerebral u otra etiología que pueda ser la causa. Las fuentes de mayor producción de cardioembolias son la fibrilación auricular, la estenosis mitral, el infarto de miocardio reciente, los trombos localizados en ventrículo izquierdo o aurícula izquierda, acinesias segmentarias ventriculares, mixoma y miocardiopatías dilatadas.
- Infarto de causa poco habitual: son infartos de diversos tamaños y localizaciones que se pueden presentar en pacientes que no tengan factores de riesgo vascular, en los que se descarta el origen embólico o la etiología aterotrombótica. Este tipo de infarto generalmente es debido a enfermedades sistémicas del tejido conectivo, neoplasias, síndromes hematológicos neoproliferativos o alteraciones de la coagulación y arteriopatías de origen distinto a la arterioesclerosis.
- Infarto de etiología indeterminada o criptogénico: son aquellos en los que no se demuestra la causa etiológica que lo ha producido a pesar de haberse realizado un estudio exhaustivo o bien coexisten dos o más posibles etiologías potenciales. Esta consideración se le puede dar a los ictus que, bien por haberse realizado el diagnóstico incompleto o en tiempo inapropiado, no pueden englobarse en ninguna categoría clínica.

III. ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO.

El tratamiento del ictus ha evolucionado de una manera muy significativa en las últimas décadas, en primer lugar con la administración de fármaco trombolítico y después con el desarrollo del tratamiento endovascular, teniendo en ambos casos como objetivo la recanalización de la arteria ocluida.

En el territorio afectado por la oclusión arterial, hay un área lesionada núcleo del infarto con tejido no salvable. Alrededor de esta zona de infarto, existe un área de penumbra isquémica con un flujo sanguíneo disminuido pero suficiente para mantener la viabilidad celular pero no su función normal. Es esta zona de penumbra isquémica la que puede ser rescatable y es, por tanto, la diana del tratamiento recanalizador para disminuir la lesión y las secuelas del ictus. La duración de la isquemia, la presencia de colaterales y el estado funcional previo de las células son los principales factores que determinan el paso de esta zona de penumbra a infarto establecido.

III.1. TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO INTRAVENOSO.

En el año 1995, la publicación del estudio NINDS (81) supuso un acontecimiento en el manejo del ictus isquémico agudo. Hasta entonces, no existía una actitud activa con la que mejorar el pronóstico de estos pacientes y el tratamiento se ceñía a aplicar medidas de mantenimiento y a la administración de fármacos antiagregantes o anticoagulantes como tratamiento preventivo para reducir las recidivas. En el estudio NINDS se validó, al resultar mejor que el placebo, la administración de activador tisular del plasminógeno recombinante (rtPA) a dosis de 0,9 mg / kg vía intravenosa dentro de las tres primeras horas del inicio del ictus en pacientes seleccionados. El tratamiento fibrinolítico endovenoso obtuvo un mejor resultado clínico a los 90 días en todas las escalas evaluadas, con un odds ratio (OR) favorable de 1,7 (1,2-2,6; intervalo de confianza (IC) 95 %), teniendo los pacientes tratados con fibrinólisis intravenosa

al menos un 30% más de posibilidades de tener una mínima o ninguna discapacidad a los 3 meses comparados con la administración de placebo. Esto hizo que la agencia estadounidense FDA (Food and Drug Administration) aprobara en 1996 su uso en pacientes con ictus isquémico agudo de menos de 3 horas de evolución.

En septiembre de 2008, el ensayo aleatorizado europeo ECASS III (82) demostró la eficacia y seguridad de ampliar la ventana temporal a las 4,5 horas desde el momento de comienzo de los síntomas, si bien el beneficio del tratamiento con trombolisis intravenosa disminuye de forma continua conforme pasa el tiempo desde el inicio de los síntomas y a su vez aumenta el riesgo de hemorragia, como demuestran también varios metaanálisis y registros de pacientes tratados (83) (84).

III.2. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO.

La recanalización precoz de la arteria es el objetivo del tratamiento del ictus isquémico agudo. Las limitaciones en el tratamiento fibrinolítico endovenoso, especialmente la limitación del tiempo desde el inicio de los síntomas, y su poca efectividad en las oclusiones de vasos mayores cerebrales, donde solo consigue unas tasas de recanalización global del 38%, han impulsado el desarrollo de dispositivos endovasculares de extracción mecánica para poder mejorar la apertura del vaso ocluido (85).

A través de un acceso percutáneo normalmente femoral aunque también puede ser braquial, se realiza una cateterización selectiva de la arteria ocluida que ha sido previamente visualizada en el estudio de AngioTC, navegando hasta la oclusión con un microcatéter y utilizando distintos dispositivos de extracción mecánica para intentar recanalizar la arteria.

El soporte de este tratamiento fue avalado por 5 ensayos clínicos publicados en 2015 que aportaron la evidencia científica necesaria para extender su uso, demostrando que el tratamiento mediante trombectomía mecánica con

Introducción

dispositivos de segunda generación es superior al tratamiento con fibrinólisis intravenosa en pacientes con ictus isquémicos causados por una oclusión de un gran vaso, en el territorio anterior y documentado con pruebas de imagen: MR CLEAN (The Multicenter Randomized Clinical Trial of Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke) (86), ESCAPE (The Endovascular Treatment for Small Core and Anterior Circulation Proximal Occlusion with Emphasis on Minimizing CT to Recanalization Times) (87), SWIFT-PRIME (Solitaire FR with the Intention for Thrombectomy) (88), EXTEND-IA (Extending the Time for Thrombolysis in Emergency Neurological Deficits- Intra-Arterial) (89) y REVASCAT (Endovascular Revascularization With Solitaire Device Versus Best Medical Therapy in Anterior Circulation Stroke Within 8 Hours) (90).

MR CLEAN (86) fue el estudio que primero anunció sus resultados positivos, a finales del año 2014, lo que provocó que se detuvieran el resto de estudios similares en curso para analizar sus resultados provisionales. Incluyó un total de 500 pacientes que tenían una oclusión arterial de la circulación anterior proximal, confirmada angiográficamente y con una puntuación en la escala NIHSS ≥ 2 , aleatorizando los pacientes al tratamiento con trombectomía mecánica o al tratamiento con fibrinólisis intravenosa. El grupo tratado con trombectomía tuvo una mayor tasa de independencia funcional de manera significativa (mRS a los 3 meses ≤ 2), comparado con el brazo de tratamiento convencional: 32,6 vs 19,1%, con una diferencia en el riesgo absoluto del 15% (IC 95%: 5,9-21,2). El número necesario de pacientes a tratar (NNT) para que un paciente adicional lograra una independencia funcional fue de 7,4, sin que hubiera diferencias significativas en las tasas de hemorragia intracraneal sintomática o de muerte.

En el estudio ESCAPE (87) se excluyeron los pacientes con infarto extenso establecido en la TC craneal y aquellos con una pobre circulación colateral en angioTC, aleatorizando a los pacientes a tratamiento estándar (definido según sus guías e incluyendo tratamiento con trombolisis intravenosa si cumplían criterios de la misma) seguido de tratamiento endovascular o a tratamiento estándar solo. El grupo de tratamiento endovascular consiguió una

alta tasa de independencia funcional (mRS 0-2) que fue estadísticamente significativa comparado con el grupo control de tratamiento estándar: 53% vs 29%, obteniendo también una tasa de mortalidad más baja de forma significativa: 10% vs 19%. El NNT para que un paciente consiguiera una independencia funcional fue de 4,2.

En el estudio SWIFT-PRIME (88) se aleatorizaron los pacientes a tratamiento endovascular o no-tratamiento endovascular, previo tratamiento con fibrinólisis intravenosa si llevaban menos de 4,5 horas desde el inicio de los síntomas. El grupo de tratamiento endovascular consiguió de manera significativa una tasa mayor de independencia funcional (mRS 0-2), 60 vs 25%, con una NNT para que un paciente obtuviese una independencia funcional de 4.

El estudio EXTEND-IA (89) incluyó a 70 pacientes con ictus isquémico agudo que habían recibido tratamiento con rtPA intravenoso y se les aleatorizaba a trombectomía mecánica realizada con stent retriever o no-trombectomía. El grupo de trombectomía tuvo una alta tasa de independencia funcional de forma estadísticamente significativa comparado con el grupo que no recibió trombectomía: 71% vs 40%, con una NNT para que un paciente consiga una independencia funcional fue de 3,2.

El estudio REVASCAST (90) aleatorizó un total de 206 pacientes a tratamiento médico solo o a tratamiento médico más tratamiento endovascular. En los criterios de inclusión del estudio los pacientes tenían que tener una puntuación en la NIHSS ≥ 6 y debía objetivarse por neuroimagen la presencia de oclusión de un vaso de la circulación anterior a nivel proximal (ACI, M1) 30 minutos después de la administración de rtPA. El tratamiento con trombectomía consiguió altas tasas de independencia funcional (mRS 0-2) a los 3 meses, 44% vs 28%, con un NNT de 6,3.

En la década de lo 90 del pasado siglo, se comenzaron a realizar tratamientos endovasculares ocasionales con la administración de urokinasa y rtPA intraarterial, normalmente para tratar complicaciones derivadas de los primeros tratamientos endovasculares de aneurismas cerebrales.

Introducción

Posteriormente se empezaron a desarrollar los primeros dispositivos de extracción mecánica endovascular.

III.2.a. DISPOSITIVOS DE EXTRACCIÓN MECÁNICA DE PRIMERA GENERACIÓN.

El primer dispositivo de extracción mecánica aprobado por la FDA fue el MERCI en el año 2004, que presentaba una morfología similar a un sacacorchos y se utilizaba con un catéter balón por el que se aspiraba al mismo tiempo que se extraía el dispositivo con el trombo (figura 4). El estudio MERCI (Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia) (91) demostró una recanalización TICI 2 o 3 del 46% por el dispositivo solo y del 60% añadiendo trombolisis química con una tasa de hemorragia sintomática del 8%. En el estudio Multi-MERCI (92), en el que se utilizó un desarrollo más evolucionado del dispositivo, estos valores de recanalización ascendieron al 52% para el dispositivo solo, al 68% cuando se asociaba a tratamiento intrarterial con rtPA, presentando una tasa de hemorragia sintomática total del 9,8%.

El sistema Penumbra fue el otro dispositivo de primera generación aprobado por la FDA. Consistía en un catéter que se impactaba al trombo y se conectaba a una bomba de vacío, ayudado por un separador montado sobre una microguía que fragmentaba el trombo para ayudar a su aspiración. Aunque los estudios del estudio preliminar que sirvió para su aprobación eran buenos (93), no lo fueron tanto los obtenidos en la práctica habitual, con tasas bajas de recanalización y numerosas embolias dislates derivadas del pequeño diámetro del catéter de aspiración y de la fragmentación provocada por el separador.

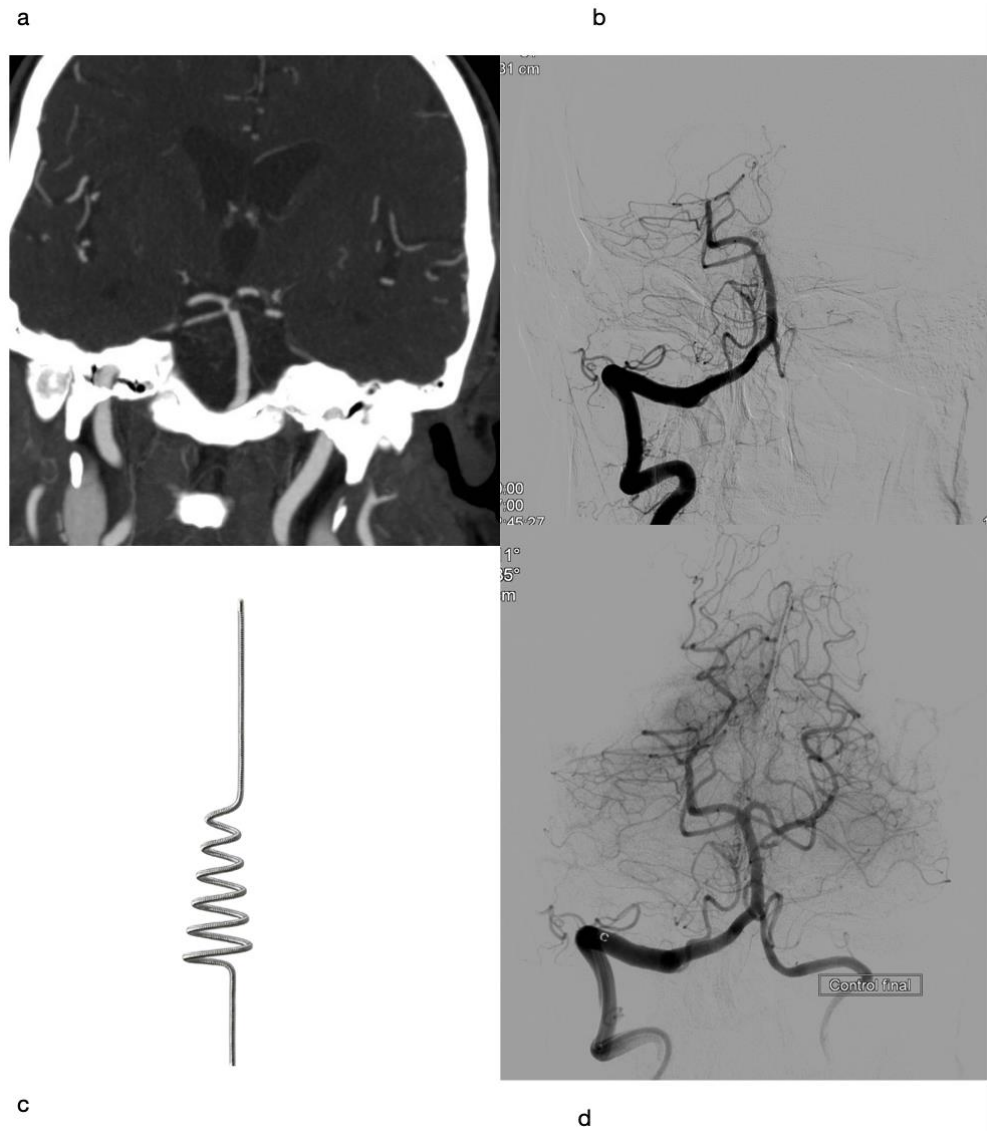


Figura. 4. Trombectomía mecánica con dispositivo de extracción mecánica de primera generación Merci. a) Reconstrucción MIP de AngioTC con oclusión del top de la arteria basilar. b) Angiografía tras inyección en la arteria vertebral derecha demostrando la oclusión. c) Dispositivo Merci. d) Angiografía tras la extracción del trombo demostrando la recanalización completa de la arteria y de su territorio

III.2.b.DISPOSITIVOS DE EXTRACCIÓN MECÁNICA DE SEGUNDA GENERACIÓN.

El desarrollo de nuevos dispositivos de extracción mecánica, denominados stent-retrievers (endoprótesis recuperadores), autoexpandibles y recuperables, que al desplegarse en la oclusión conseguían incluir el trombo dentro del stent, supuso un hito en el tratamiento del ictus isquémico agudo, demostrando ser significativamente más eficaces que los dispositivos de primera generación. Cuentan con unas tasas de recanalización mayores, un mejor resultado clínico a los 90 días, menor tasa de complicaciones y un tiempo mucho menor para lograr la recanalización (94) (95) (96).

El dispositivo Trevo fue el primer sistema de segunda generación aprobado en Europa tras el estudio TREVO (Thrombectomy Revascularization of large Vessel Occlusions in acute ischemic stroke) (97) al demostrar su eficacia en el ensayo clínico randomizado TREVO 2 frente al dispositivo Merci(98).

El dispositivo Solitaire fue aprobado por la FDA en 2012, demostrando tasas de recanalización del 90% y tasas de hemorragia sintomática del 10%(99).

Posteriormente se han ido desarrollando evoluciones de estos dispositivos y nuevos extractores con pequeñas modificaciones que permiten una mejor navegación por las arterias cerebrales y el acceso a vasos más distales con mayor seguridad (figuras 5 y 6).

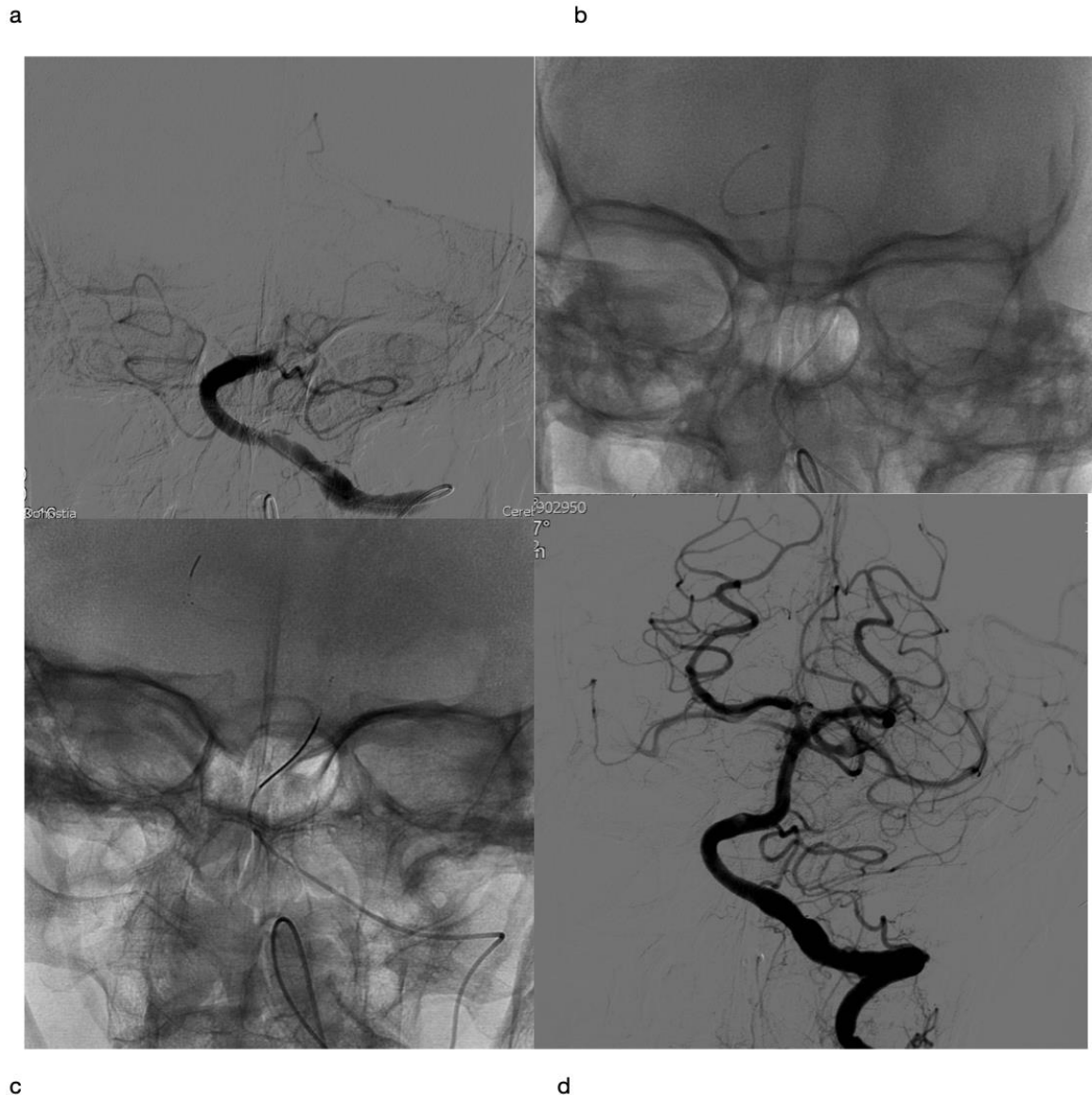


Figura 5. Trombectomía mecánica con dispositivo stent-retriever de segunda generación. a) Arteriografía selectiva de la arteria vertebral izquierda con oclusión del tronco de la arteria basilar. b) Microcatéter situado en la arteria cerebral posterior derecha tras traspasar el trombo. c) Dispositivo stent-retriever desplegado en el tronco de la arteria basilar hasta la arteria cerebral posterior derecha. d) Control angiográfico tras la extracción del trombo con recanalización completa de la arteria basilar y de sus ramas.

Introducción



Figura 6. Dispositivo de extracción mecánica de segunda generación con el combo incluido tras el tratamiento efectivo.

III.2.c. DISPOSITIVOS DE ASPIRACIÓN DIRECTA. TÉCNICA ADAPT (A DIRECT ASPIRATION FIRST PASS TECHNIQUE).

El desarrollo de nuevos catéteres más flexibles y menos traumáticos con una luz interna amplia pero capaces de navegar con seguridad hasta impactarse en el trombo, ha permitido el desarrollo de esta técnica (figura 7) que, sin atravesar el trombo, permite la extracción del mismo tras conectar el catéter a una bomba de aspiración continua sin impedir el uso a través de un dispositivo stent-retriever si el tratamiento solo con la aspiración no es efectivo (100).

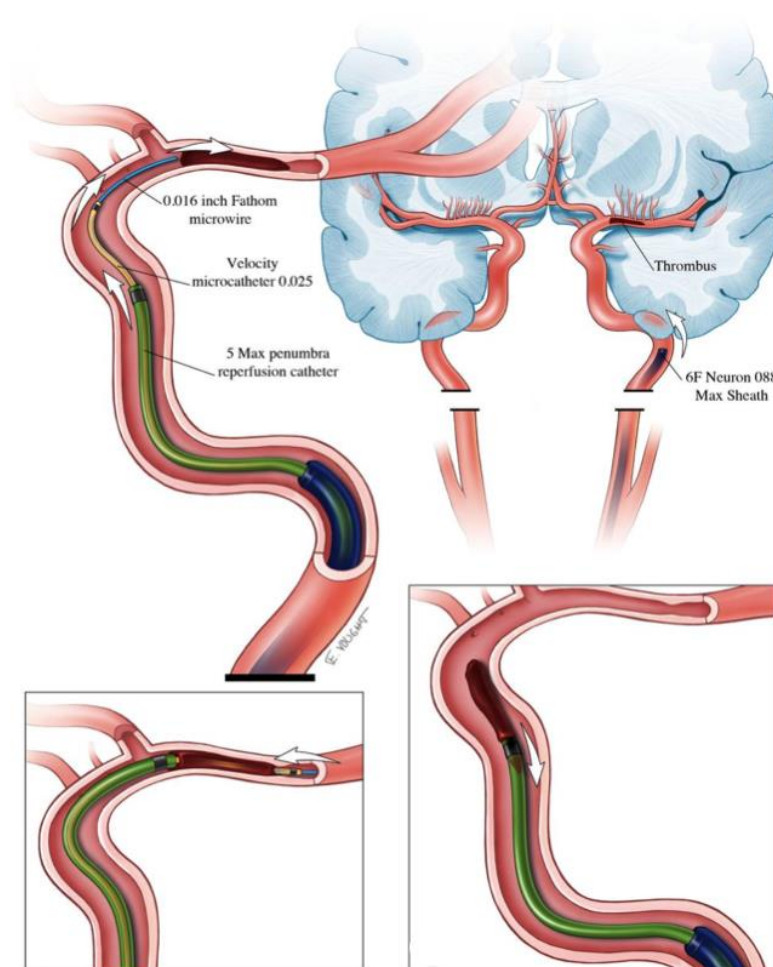


Figura 7. Sistema de aspiración ADAPT de Penumbra.

Introducción

El estudio PROMISE (101) ha demostrado recientemente la seguridad y la efectividad de los últimos catéteres de aspiración directa en la práctica clínica habitual con tasas de recanalización del 93,1% y recuperación funcional de los pacientes del 61% a los 3 meses del evento isquémico (figuras 8,9 y 10).

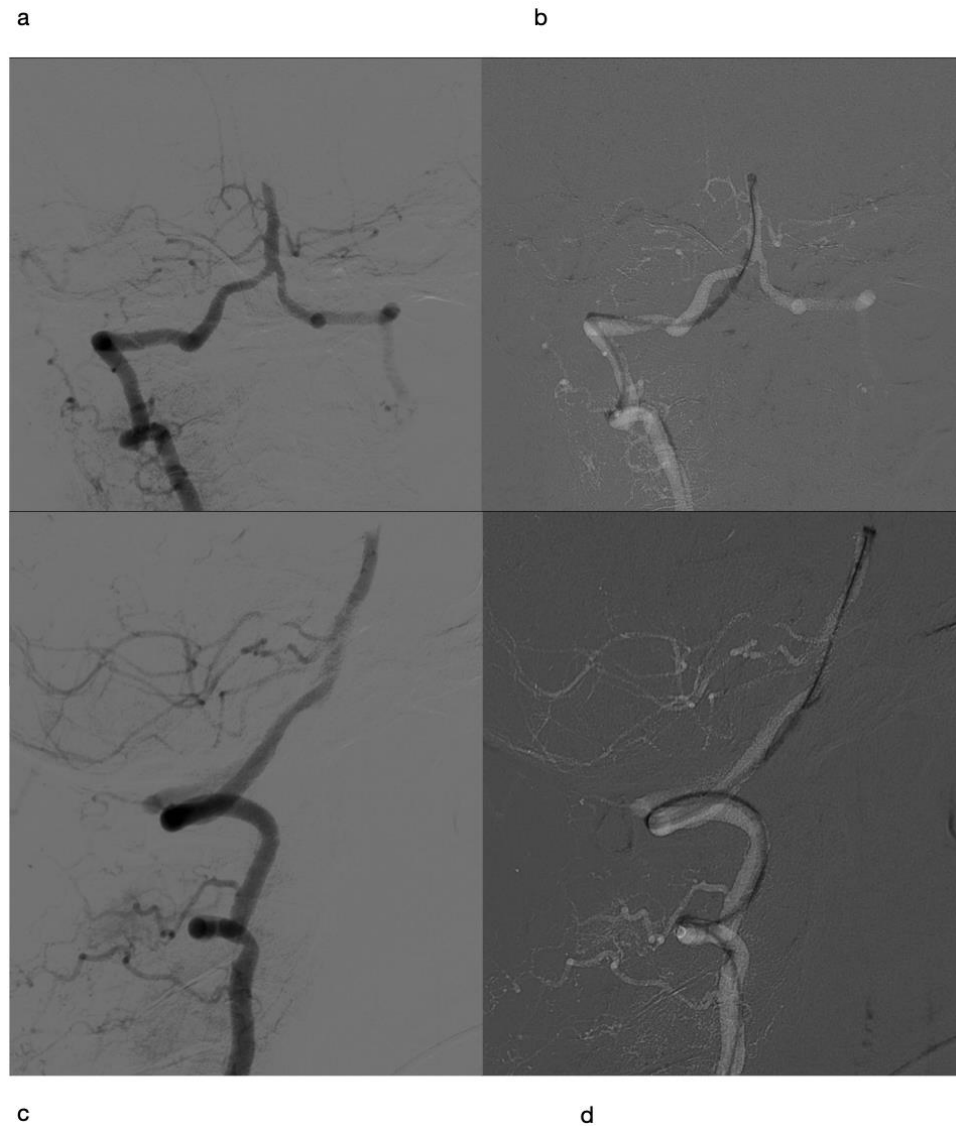


Figura 8. Arteriografía cerebral tras inyección selectiva en la arteria vertebral derecha con oclusión del top de la arteria basilar. a) Proyección AP b) Proyección AP. Catéter de aspiración impactado en el trombo. c)Proyección lateral. d)Proyección latetal. Catéter de aspiración impactado en el trombo.

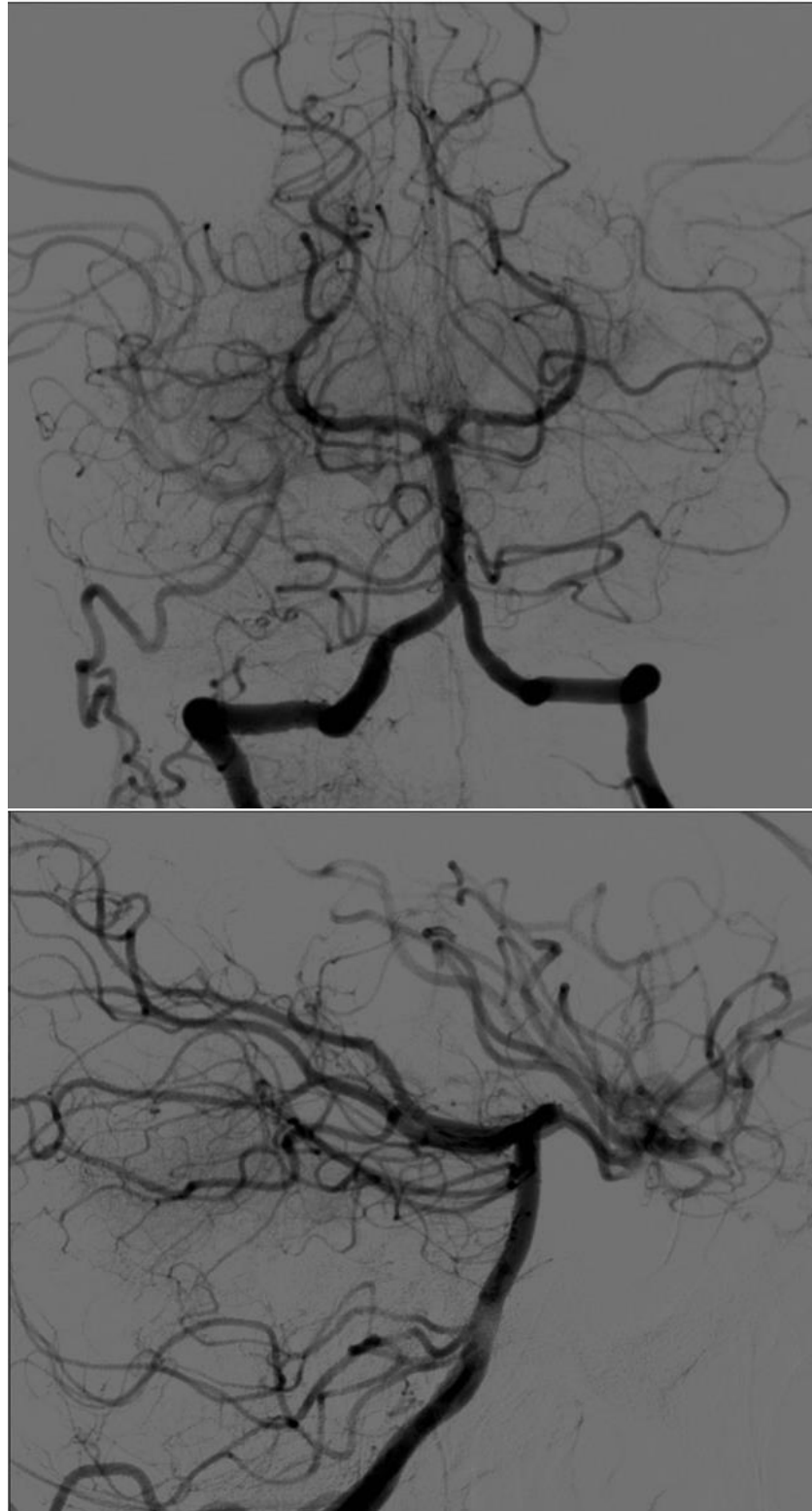


Figura 9. Arteriografía tras el tratamiento con sistema de aspiración directa en proyecciones AP y lateral.

III.3. ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

Actualmente los estándares del tratamiento actual del ictus isquémico en Europa siguen las recomendaciones publicadas este mismo año 2019 por la European Stroke Organisation (ESO) y la European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) (102).

Las recomendaciones principales de esta guía en cuanto a la actitud terapéutica en los pacientes con ictus isquémico agudo son:

- Tratamiento endovascular del ictus isquémico más tratamiento médico, incluida la fibrinólisis intravenosa cuando esté indicada, en los ictus isquémicos de vaso grande de circulación cerebral anterior, incluido el segmento M2 de la arteria cerebral media, de menos de 6 horas de evolución y sin límite de edad.
- Tratamiento endovascular también en los ictus que se presenten entre las 6 y 24 horas del inicio de los síntomas y que incluyan los criterios de viabilidad de imagen del estudio DEFUSE-3 (NIHSS mayor de 6 en paciente menor de 80 años con un volumen de infarto menor de 70mL y un volumen de penumbra mayor de 15mL y volumen penumbra/volumen infarto mayor de 1,8) (103) o del estudio DAWN (paciente menor de 80 años, NIHSS mayor de 10 en paciente con un volumen de infarto menor de 30mL o NIHSS mayor de 20 en paciente con un volumen de infarto menor de 51mL o paciente mayor de 80 años con volumen de infarto menor de 20mL y NIHSS mayor de 10) (104).
- El tratamiento endovascular más el tratamiento médico se debe realizar sin necesidad de ampliar el estudio con imágenes de perfusión de TC o RM hasta las 7 horas y 18 minutos de la instauración del cuadro clínico.
- En los pacientes que cumplan los requisitos de inclusión del tratamiento fibrinolítico intravenoso y del endovascular, se recomienda administrar ambos

y lo antes posible, sin que el ninguno retrase el inicio del otro. Si el tratamiento médico está contraindicado, se debe realizar solo el tratamiento endovascular.

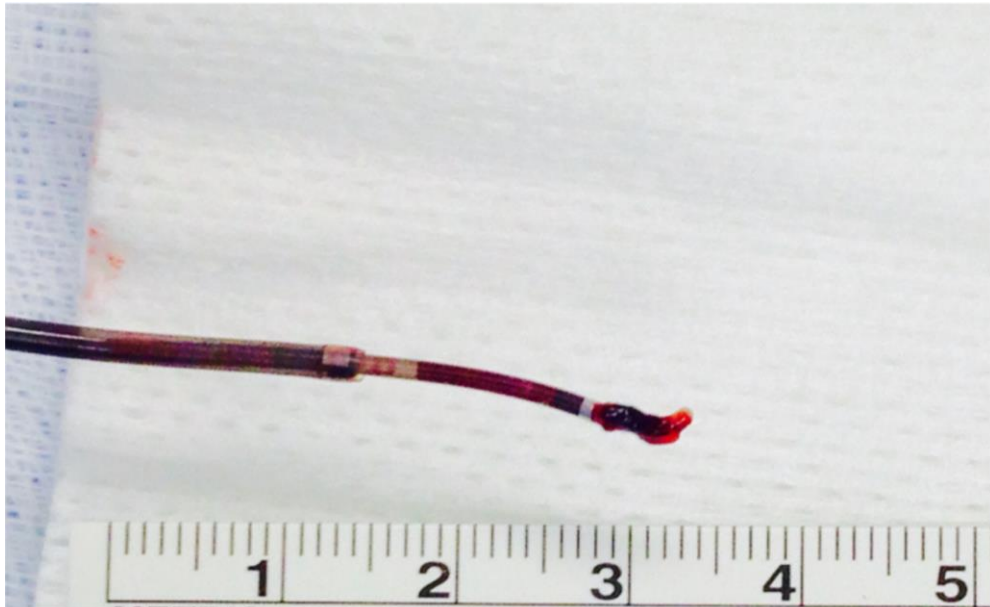


Figura 10. Trombo extraído de la arteria cerebral posterior en el extremo distal de un catéter de aspiración directa.

IV. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO DE LA CIRCULACIÓN VASCULAR POSTERIOR.

Los ensayos publicados en el año 2015 incluían a pacientes con ictus de circulación vascular anterior. De hecho, no hay ningún ensayo aleatorio en pacientes con ictus de la circulación posterior.

Un registro prospectivo (105) internacional de pacientes tratados por una oclusión aguda de la arteria basilar no demostró la superioridad del tratamiento intrarterial frente al intravenoso, si bien era un estudio observacional y muchos de los pacientes fueron tratados con la primera generación de stent-retrievers o solo con la administración de fibrinolítico intrarterial.

Actualmente, está en curso un registro internacional de trombectomía con dispositivos de segunda generación en pacientes con oclusión de la arteria basilar, el Basilar Artery International Cooperation Study trial (BASICS) (106), si bien la menor incidencia de estos ictus hace que la inclusión de pacientes en este estudio sea lenta.

La última guía ESO/ESMINT (102) recomienda fuertemente, por analogía con los ictus de la circulación anterior y dado el curso más severo de los ictus de la arteria basilar, el tratamiento endovascular, además del intravenoso cuando no esté contraindicado, en los pacientes con ictus de circulación posterior.

JUSTIFICACIÓN

En el año 1995, el estudio NINDS demostró los beneficios del tratamiento con rtPA intravenoso en pacientes con un ictus isquémico, pero las tasas de recanalización de las oclusiones arteriales mediante este método son limitadas. En los últimos años de la primera década del siglo XXI, se empezaron a crear en España las primeras Unidades de Ictus, tratándose los ictus isquémicos con fibrinolítico endovenoso y reservando el tratamiento endovascular mediante trombectomía mecánica para los pacientes en los que el tratamiento endovenoso no era exitoso. La publicación en el año 2015 de varios ensayos clínicos aleatorizados demostrando los beneficios del tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo extendió este tratamiento como primera elección para oclusiones de vaso grande cerebral, pero estos estudios se ciñeron a los ictus de arterias grandes de la circulación anterior cerebral (carótida terminal y segmentos M1 y M2 de la arteria cerebral media).

La oclusión de las arterias del territorio vascular cerebral posterior, principalmente la arteria basilar, pero también las arterias vertebrales y las arterias cerebrales posteriores, puede provocar isquemia e infarto del tronco cerebral, del cerebelo, del tálamo y de la corteza occipital, ocasionando síntomas graves como la pérdida del nivel de conciencia hasta el coma, ataxia, déficit de pares craneales, anomalías óculo-motoras, hemi o tetraplejia o muerte. El tratamiento conservador del ictus isquémico agudo en este territorio asocia una mortalidad superior al 85% y una morbilidad muy alta entre los supervivientes, algunos evolucionando a un síndrome de cautiverio.

El número de pacientes con ictus de territorio posterior es menor y el diagnóstico clínico es más complejo que en el territorio anterior debido a su morfología funcional, lo que retrasa el tratamiento. Esto ha hecho que el éxito técnico del tratamiento endovascular en el territorio vascular posterior, su seguridad y su eficacia clínica no se hayan demostrado todavía de manera definitiva, a pesar de que estos

Justificación

tratamiento se están realizando de manera rutinaria en los centros hospitalarios especializados.

Por estos motivos, la revisión y el análisis de los pacientes tratados endovascularmente por ictus isquémicos en el territorio posterior en la práctica clínica habitual es esencial para apoyar la evidencia de estos tratamientos.

HIPÓTESIS

- El tratamiento endovascular es una técnica eficaz para recanalizar una arteria en un ictus isquémico del territorio vascular cerebral posterior.
- El tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo del territorio vascular posterior mejora el pronóstico funcional de los pacientes tratados.
- El tratamiento endovascular del ictus isquémico por oclusión de una arteria del territorio vascular cerebral posterior es seguro.
- La técnica de tratamiento endovascular empleada puede ser distinta en términos de eficacia y seguridad.

OBJETIVOS

En relación con la Hipótesis desarrollada en el apartado anterior, se establecen los siguientes objetivos:

OBJETIVO GENERAL

Describir y analizar los tratamientos endovasculares de los ictus isquémicos del territorio vascular cerebral posterior realizados en el Hospital Universitario Donostia entre 2011 y 2017 según la práctica clínica habitual.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes tratados.
- Evaluar la eficacia en términos de recanalización del tratamiento endovascular de los ictus del territorio vascular cerebral posterior.
- Evaluar la seguridad de las técnicas de tratamiento endovascular de los ictus del territorio vascular cerebral posterior.
- Evaluar la eficacia en términos clínicos y funcionales del tratamiento endovascular de los ictus del territorio vascular cerebral posterior.
- Describir los tipos de tratamientos endovasculares realizados, los realizados con stent-retriever y los realizados con aspiración directa.
- Analizar y comparar las diferencias en términos de eficacia técnica y seguridad de los pacientes tratados con ambas técnicas endovasculares, así como en su evolución clínica y pronóstico funcional.

MATERIAL Y MÉTODOS

I. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio unicéntrico, observacional, con registro de datos prospectivo y análisis retrospectivo de los mismos. Dado que en el año 2011 solo estaban disponibles para trombectomía mecánica los dispositivos stent-retriever y que a partir de 2014 comenzaron a utilizarse los dispositivos de aspiración directa, se realiza adicionalmente un estudio comparando los pacientes tratados con ambas técnicas.

II. PERÍODO DE ESTUDIO

El registro de pacientes sometidos a una trombectomía mecánica en el Hospital Universitario Donostia comenzó en septiembre de 2011, y se han incluido en el estudio todos los pacientes tratados hasta diciembre de 2017.

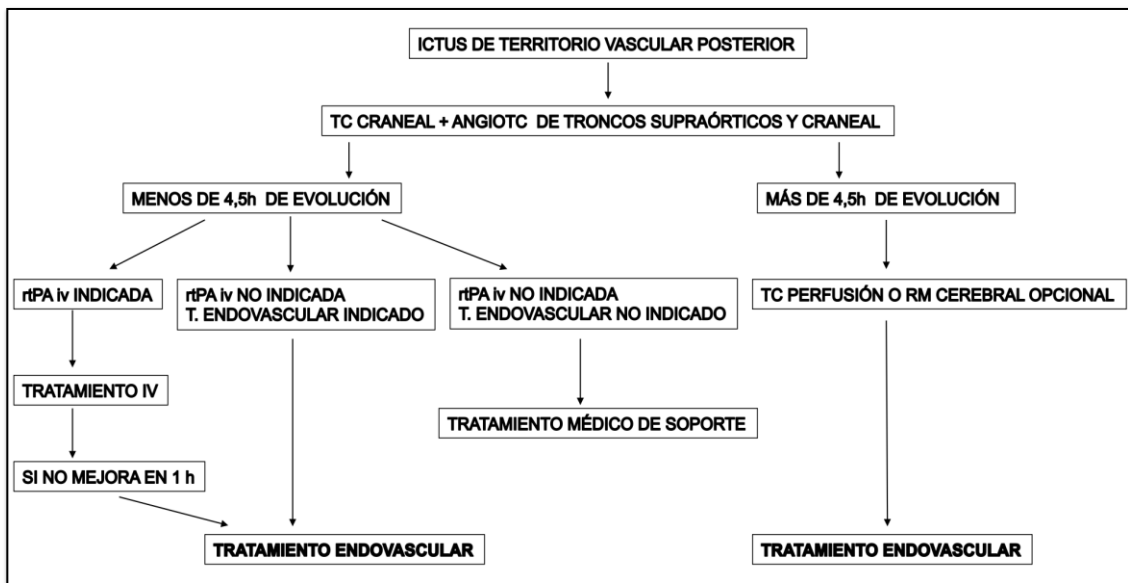
III. POBLACIÓN A ESTUDIO

Se han incluido en el estudio todos los pacientes tratados endovascularmente mediante trombectomía mecánica por un ictus isquémico del territorio vascular posterior que ingresaron en el Hospital Universitario Donostia de San Sebastián durante el periodo mencionado.

El Hospital Universitario Donostia es un hospital de grupo 5 y es el único hospital de referencia para la atención especializada al ictus isquémico y hemorrágico agudo de Guipúzcoa, provincia que tiene una población de más de 700.000 habitantes. Cuenta con una Unidad de Ictus con 6 camas monitorizadas, así como un equipo de Neurología vascular y Enfermería especializada de atención continua. Un equipo de Neurorradiología Intervencionista realiza también en atención continuada el tratamiento endovascular del ictus isquémico mediante trombectomía mecánica.

IV. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

Los criterios de inclusión y de exclusión de pacientes para el tratamiento endovascular se basaron en las guías de la Sociedad Española de Neurología (107) y de las sucesivas actualizaciones de las guías de la AHA/ASA (108) y se pueden resumir en el siguiente algoritmo:



V. EVALUACIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES

Una vez ingresa en el hospital el paciente y activado el Código Ictus es valorado por un Neurólogo especialista y/o por un médico residente de Neurología que realiza una exploración clínica, utilizando la escala NIHSS (tabla 1) para valorar la gravedad clínica del ictus. Esta escala se utiliza también para valorar la evolución clínica a las 24 horas del ictus y al alta hospitalaria del paciente (109).

A pesar de ser la escala clínica más empleada, es una escala realmente hecha para la valoración de ictus de territorio vascular anterior, muy enfocada

en la función del lenguaje y dirigida al déficit hemisférico, incluso más al izquierdo que al derecho (110). Algunos síntomas propios de los ictus del territorio posterior, como el vértigo, la disfagia, alteraciones de la marcha, el nistagmus, las parálisis de pares craneales o la ataxia de tronco no están igualmente representados en esta escala. Los pacientes con un ictus del territorio posterior pueden presentarse entonces con un NIHSS más bajo pero con sintomatología más grave que un ictus del territorio anterior con el mismo valor de esta escala. Esto puede llevar además a un diagnóstico más tardío de estos pacientes con su consecuente retraso en el tratamiento.

Material y Métodos

Tabla 1 -1. Hoja de recogida de datos hospitalaria de la Escala NIHSS

1a. Nivel de conciencia	0	Alerta				
	1	No está alerta, pero reacciona con una estímulo mínimo				
	2	No está alerta, precisa un estímulo repetido para reaccionar				
	3	Coma				
1b. Preguntar por el mes y la edad	0	Ambas respuestas correctas				
	1	Una respuesta correcta				
	2	Ambas incorrectas				
1c. Pedir que cierre y abra los ojos y que cierre y abra la mano no parética	0	Ambos movimientos correctos				
	1	Un movimiento correcto				
	2	Ambos incorrectos				
2. Movimiento ocular (movimientos horizontales)	0	Normal				
	1	Parálisis parcial				
	2	Desviación forzada				
3. Test de campo visual	0	Sin pérdida de campo visual				
	1	Hemianopsia parcial				
	2	Hemianopsia completa				
	3	Hemianopsia bilateral (incluye ceguera cortical)				
4. Parálisis facial Pedir que enseñe los dientes o que levante las cejas y cierre los ojos fuertemente	0	Movimientos normales y simétricos				
	1	Parálisis menor: labio superior flácido, asimetría en la sonrisa				
	2	Parálisis parcial: parálisis casi total de la parte inferior de la cara				
	3	Parálisis completa en un lado o en ambos: ausencia de movimiento en la parte superior e inferior de la cara				
5a. Función motora del brazo derecho. Extender brazos al frente palmas hacia abajo (sentado) o levantar en ángulo de 45° (tumbado), y mantener 10".	0	No hay caída: se mantiene la posición durante 10 segundos				
	1	Caída progresiva durante los 10 segundos sin llegar a caer del todo				
	2	Cae del todo, pero se observa un cierto esfuerzo contra la gravedad				
	3	Cae totalmente sin evidencia de esfuerzo contra la gravedad				
	4	No hay movimiento				
	9	Amputación del miembro o inmovilización de la articulación				
5b. Función motora del brazo izquierdo.	0	No hay caída: se mantiene la posición durante 10 segundos				
	1	Caída progresiva durante los 10 segundos sin llegar a caer del todo				
	2	Cae del todo, pero se observa un cierto esfuerzo contra la gravedad				
	3	Cae totalmente sin evidencia de esfuerzo contra la gravedad				
	4	No hay movimiento				
	9	Amputación del miembro o inmovilización de la articulación				
6a. Función motora de pierna derecha. Posición supina, levantar la pierna en ángulo de 30° y mantener 5 segundos.	0	No hay caída: se mantiene la posición durante 5 segundos				
	1	Caída progresiva durante los 5 segundos sin llegar a caer del todo				
	2	Cae del todo, pero se observa un cierto esfuerzo contra la gravedad				
	3	Cae totalmente sin evidencia de esfuerzo contra la gravedad				
	9	Amputación del miembro o inmovilización de la articulación				
6a. Función motora de pierna izquierda. Posición supina, levantar la pierna en ángulo de 30° y mantener 5 segundos	0	No hay caída: se mantiene la posición durante 5 segundos				
	1	Caída progresiva durante los 5 segundos sin llegar a caer del todo				
	2	Cae del todo, pero se observa un cierto esfuerzo contra la gravedad				
	3	Cae totalmente sin evidencia de esfuerzo contra la gravedad				
	9	Amputación del miembro o inmovilización de la articulación				

Tabla 1 -2. Hoja de recogida de datos de la Escala NIHSS

7. Ataxia de los miembros Dedo-nariz (ambos brazos) y talón-rodilla (ambas piernas)	0	No hay ataxia				
	1	Ataxia en un miembro				
	2	Ataxia en ambos miembros				
8. Sensibilidad. Pinchar con una aguja en brazos, piernas, cara.	9	Amputación del miembro o inmovilización de la articulación				
	0	Normal: no hay pérdida de sensibilidad				
	1	Pérdida de sensibilidad débil o moderada: el paciente nota el contacto, pero no percibe si es con la punta o con el lado plano de la aguja				
9. Lenguaje. Valorar la comprensión mostrada en las pruebas anteriores y la capacidad de leer una frase corta o describir un dibujo simple (los pacientes en coma, ítem 1a = 3, se puntuán 3 en esta prueba)	2	Pérdida total de sensibilidad: el paciente no nota el contacto				
	0	Normal, sin afasia				
	1	Afasia leve o moderada: el paciente tiene dificultades de habla y/o comprensión, pero se puede identificar lo que quiere decir				
	2	Afasia severa: sólo hay comunicación mínima, y es muy difícil identificar lo que el paciente quiere decir				
10. Disartria. Capacidad para articular correctamente un texto leído o repetir algunas palabras	3	Afasia global, mutismo: no hay posibilidad de hablar ni comprender				
	0	Articulación normal				
	1	Disartria ligera o moderada: se pueden entender las palabras, pero con dificultad				
	2	Disartria severa: es casi imposible entender las palabras o el paciente casi no puede hablar				
11. Extinción (supresión, inatención) y negligencia. Aplicar estímulo doloroso bilateral, simultáneo y simétrico (extinción), y reacción ante estímulos visuales, táctiles, auditivos, espaciales o personales, en las pruebas anteriores (negligencia).	9	El paciente está intubado o tiene otra dificultad física para hablar				
	0	No hay anormalidades				
	1	Extinción frente a la estimulación bilateral simultánea o negligencia en una de las modalidades sensoriales				
PUNTUACION TOTAL	2	Hemi-extinción severa o negligencia frente a más de un estímulo				
FECHA						
HORA						

Material y Métodos

La evaluación funcional del paciente se realiza con la escala de Rankin modificada (tabla 2) (111), que se valora al ingreso, al alta hospitalaria y a los 3 meses del tratamiento, y con el Índice de Barthel (tabla 3) (112) que es un buen medidor también de la respuesta al tratamiento rehabilitador (113).

Tabla 2. Escala de Rankin modificada

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

Tabla 3. Hoja de recogida de datos del Índice de Barthel.

	Ingreso	Alta
Fecha:		
Alimentación: Dependiente	0	0
Necesita alguna ayuda (cortar, untar)	5	5
Independiente en todas las acciones	10	10
Baño: Independiente	5	5
Necesita ayuda	0	0
Aseo personal: Necesita ayuda	0	0
Independiente (cara, pelo, dientes, afeitado)	5	5
Vestirse y desvestirse: Dependiente	0	0
Necesita ayuda parcial	5	5
Independiente (incluye botones, lazos,...)	10	10
Control anal: Incontinente	0	0
Incontinencia ocasional	5	5
Continente	10	10
Control vesical: Incontinente	0	0
Incontinencia ocasional	5	5
Continente	10	10
Uso del W.C.: Dependiente	0	0
Necesita alguna ayuda	5	5
Independiente	10	10
Traslado cama-silla: Imposible	0	0
Ayuda importante, puede sentarse	5	5
Ayuda mínima (verbal o física)	10	10
Independiente	15	15
Paseo: Imposible	0	0
Independiente en silla de ruedas	5	5
Pasea con ayuda de una persona	10	10
Independiente (puede usar bastón, muleta)	15	15
Subir y bajar escaleras:		
No puede	0	0
Necesita ayuda	5	5
Independiente	10	10

TOTAL

VI. EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

Todos los pacientes tratados fueron evaluados previamente mediante la realización de un TC craneal y un AngioTC de troncos supraórticos y craneal.

El TC craneal se realizó siempre sin contraste endovenoso. El AngioTC permite valorar todo el árbol vascular cerebral desde su origen en el cayado aórtico y localizar el lugar de la oclusión arterial, administrándose 60 mL de contraste yodado endovenoso de 300-320 mmol/L a un flujo de 4-5 mL/s. Una vez realizado el estudio, se realiza un postprocesamiento en la estación de trabajo con reconstrucciones MIP y 3D.

A las 24 horas de la intervención se realiza por protocolo un nuevo TC craneal sin contraste endovenoso para valorar radiológicamente el daño parenquimatoso producido por el ictus y detectar las posibles complicaciones hemorrágicas.

VII. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

El tratamiento endovascular se realizó siempre en un equipo de angiografía digital biplano por un Neurorradiólogo Intervencionista experto. Antes del tratamiento, se obtuvo el consentimiento informado correspondiente (Anexo I) de un familiar o responsable cuando el paciente no podía otorgarlo dado su estado clínico o, en ausencia de estos, de un médico independiente que no interviniera en el proceso.

Todos los procedimientos se llevaron a cabo con soporte anestésico mediante anestesia general, sedación o anestesia local tras decisión consensuada del Anestesiólogo y el Neurorradiólogo Intervencionista según sus valoraciones de las condiciones del paciente.

Tras la punción de la arteria femoral se realiza un cateterismo selectivo de la arteria vertebral dominante con un introductor 6F de 80 ó 90cm, confirmando el lugar de la oclusión arterial observada previamente en el AngioTC. A través de este introductor se realiza una microcateterización distal a la oclusión con un microcatéter ayudado por una microguía. Una vez atravesado el trombo, se retira la microguía y se introduce por el microcatéter un dispositivo stent-retriever que se despliega atrapando el trombo. Después de 2 ó 3 minutos que ayudan al despliegue adecuado del dispositivo, se retira el extractor y el microcatéter mientras se realiza una aspiración continua a través del introductor largo. Si no se consigue la recanalización de la arteria, este procedimiento se repite hasta conseguirla o hasta que el operador considera que el trombo no se puede extraer.

En el caso del tratamiento mediante la técnica de aspiración directa y después de cateterizar la arteria vertebral con el introductor largo, se cateteriza con el dispositivo de aspiración la arteria hasta impactarlo en el trombo, ayudado por un microcatéter y una microguía. Una vez impactado el catéter en el trombo, se retira el microcatéter y la microguía y se conecta el catéter de aspiración a través de una alargadera a una máquina de aspiración continua durante 2 ó 3 minutos. Si durante ese tiempo se aprecia la salida del trombo, se retira el catéter y se realiza una comprobación angiográfica de la recanalización. Si tras 2 ó 3 minutos no objetiva la extracción el trombo, se retira completamente el catéter manteniendo la aspiración y aspirando también mediante una jeringa de 60cc. a través del introductor largo ya que a menudo el trombo se encuentra en la punta del catéter o en su interior. Posteriormente se realiza una comprobación angiográfica y si no se ha conseguido la recanalización, se procede a cateterizar de nuevo la arteria hasta la oclusión para realizar un nuevo tratamiento.

El grado de recanalización arterial obtenido se evaluó siguiendo la escala TICI (tabla 4) (114) que gradúa la reapertura de la arteria y la reperfusión del territorio distal a la oclusión. Se considera que la recanalización arterial ha sido satisfactoria angiográficamente cuando se consigue un grado 2b ó 3.

Material y Métodos

Finalizada la intervención, se cierra el punto de punción femoral mediante compresión manual o mediante un dispositivo de cierre percutáneo.

Tabla 4. Escala TICI.

0	No recanalización
1	Recanalización con mínima perfusión distal
2A	Recanalización con relleno distal < 2/3 del territorio vascular afectado
2B	Recanalización con relleno distal completo pero más lento de lo habitual
3	Recanalización con relleno distal completo

VIII. CRONOGRAMA

En primer lugar se recogieron de forma anónima del Registro de Ictus de la Sociedad Española de Neurología (RENISEN) todos los datos de almacenados de los ictus isquémicos agudos de territorio vascular posterior tratados endovascularmente desde septiembre de 2011, cuando se empezaron a recoger los pacientes tratados de ictus, hasta el 31 de diciembre de 2017.

Posteriormente se realiza un análisis de los resultados de todos los tratamientos endovasculares realizados, buscando principalmente los datos de eficacia del tratamiento, como son la tasa de recanalización obtenida, el tiempo transcurrido entre la punción y la recanalización y el seguimiento clínico y los datos referidos a la seguridad, así como las complicaciones producidas durante las intervenciones y en el seguimiento posterior de los pacientes.

El siguiente paso consistió en realizar un estudio comparativo entre los pacientes tratados endovascularmente mediante la técnica de stent-retriever y los tratados mediante la técnica de aspiración directa.

IX. RECOGIDA DE DATOS

Los datos de todos los pacientes tratados en el hospital por un ictus isquémico son recogidos de manera retrospectiva de la historia clínica y almacenados por el servicio de Neurología de manera anónima en el Registro de Ictus de la Sociedad Española de Neurología (RENISEN).

X. VARIABLES ANALIZADAS

VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS:

- Edad. Variable cuantitativa discreta (años).
- Sexo. Variable cuantitativa dicotómica (V/M).

VARIABLES CLÍNICAS:

- Antecedentes de ictus previo. Variable cualitativa dicotómica.
- Antecedentes de cardiopatía. Variable cualitativa dicotómica.
- Antecedentes de hipertensión arterial. Variable cualitativa dicotómica.
- Antecedentes de diabetes mellitus. Variable cualitativa dicotómica.
- Antecedentes de dislipemia. Variable cualitativa dicotómica.
- Tratamientos previos al ictus: anticoagulantes orales, antiagregantes, estatinas, antihipertensivos y antidiabéticos. Variables cualitativas dicotómicas.
- Puntuación en la escala Escala de Rankin previa al ictus. Variable cuantitativa discreta.
- Puntuación en la escala NIHSS al ingreso. Variable cuantitativa discreta.
- Localización de la oclusión: arteria vertebral, arteria basilar, arteria cerebral posterior. Variable cualitativa nominal.

Material y Métodos

VARIABLES DE LA INTERVENCIÓN:

- Inicio conocido o no de los síntomas del Ictus. Variable cualitativa dicotómica.
- Tiempo desde el inicio de la clínica hasta la atención especializada por un neurólogo. Variable cuantitativa continua.
- Tratamiento fibrinolítico endovenoso previo al tratamiento endovascular. Variable cualitativa dicotómica.
- Éxito angiográfico del tratamiento endovascular (TICI 2b/3). Variable cualitativa dicotómica.
- Tiempo transcurrido entre la punción arterial y la recanalización de la oclusión arterial en el tratamiento endovascular. Variable cuantitativa continua.
- Técnica endovascular utilizada: Uso o no de técnica de aspiración directa. Variable cualitativa dicotómica.
- Complicaciones de la intervención. Rotura o disección arterial. Variable cualitativa nominal.

VARIABLES DE RESULTADO:

- Días de ingreso en la Unidad de Ictus. Variable cuantitativa continua.
- Días de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. Variable cuantitativa continua.
- Días de hospitalización. Variable cuantitativa continua.
- Puntuación en la escala NIHSS a las 24h del ictus. Variable cuantitativa discreta.
- Puntuación en la escala NIHSS al alta. Variable cuantitativa discreta.
- Puntuación en la escala Barthel al alta. Variable cuantitativa discreta.
- Puntuación en la escala Barthel a los 3 meses del ictus. Variable cuantitativa discreta.
- Puntuación en la escala Escala de Rankin al alta. Variable cuantitativa discreta.

- Puntuación en la escala Escala de Rankin a los 3 meses del ictus. Variable cuantitativa discreta.
- Complicaciones neurológicas: transformación hemorrágica sintomática, edema ocupante de espacio con hipertensión endocraneal, recurrencia precoz, re-oclusión, crisis comicial, deterioro neurológico sin causa objetiva, hidrocefalia, vasoespasma arterial y resangrado. Variable cualitativa nominal.
- Complicaciones sistémicas: neumonía, infección respiratoria, hipoventilación/broncoespasmo, infección urinaria, otras complicaciones infecciosas, edema agudo de pulmón /insuficiencia cardiaca, tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa profunda, hemorragia digestiva. Variable cualitativa nominal.
- Mortalidad a los 3 meses. Variable cualitativa dicotómica.

XI. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables dicotómicas se presentan como porcentajes o números. Las variables cuantitativas como medias y los tiempos como medianas.

Para la comparación de las variables cuantitativas que siguen una distribución normal se usó la prueba de t de student o ANOVA y para las que no siguen una distribución normal u ordinal y comparar medianas entre dos grupos se utilizó la Suma de Rangos de Wilcoxon o el Test de Kruskal Wallis para más de dos grupos. Para comparar variables cualitativas categóricas se utilizó la prueba de chi cuadrado o el test de Fisher. Para la comparación de variables numéricas u ordinales entre sí, se utilizó la matriz de correlación de Pearson para muestras normales o la de Spearman para muestras no normales u ordinales.

XII. ASPECTOS ÉTICOS

El manejo de los datos se ha realizado de manera completamente anónima. Se trata de un estudio retrospectivo, los únicos datos personales relevantes de los pacientes en este estudio son la edad y el sexo, sin interesar su nombre ni apellidos u otros datos identificativos. En todo momento se ha asegurado el anonimato de los pacientes preservando sus datos identificativos separados de los clínicos, tal como se indica en el art. 16.3 de la Ley de Autonomía de Paciente (LAP). En ningún momento se han publicado o se publicarán los datos personales.

El estudio ha sido evaluado y aprobado siguiendo los principios éticos de la declaración de Helsinki y resto de principios éticos aplicables por el Comité Ético de Investigación Clínica del Área Sanitaria de Guipúzcoa de Osakidetza (Anexo II).

RESULTADOS

I. TRATAMIENTOS ENDOVASCULARES EN EL TERRITORIO VASCULAR POSTERIOR.

Entre enero de 2011 y diciembre de 2017 se tratan en el Hospital Universitario Donostia por un ictus de la circulación arterial posterior un total de 62 pacientes mediante trombectomía mecánica. La oclusión se localiza en 53 pacientes en la arteria basilar, en 3 pacientes en la arteria vertebral dominante, en otros 3 en la arteria cerebral posterior derecha, en 2 en la arteria cerebral posterior izquierda y en 1 en ambas cerebrales posteriores.

Su edad media es de 68,48 años, con un rango de 27-90 años. El 82,26% de los pacientes son menores de 80 años.

pac_edad	Edad		Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
27	1	1.61	1	1.61
35	1	1.61	2	3.23
37	1	1.61	3	4.84
41	1	1.61	4	6.45
44	1	1.61	5	8.06
47	2	3.23	7	11.29
50	1	1.61	8	12.90
51	1	1.61	9	14.52
55	2	3.23	11	17.74
59	1	1.61	12	19.35
62	1	1.61	13	20.97
63	3	4.84	16	25.81
64	3	4.84	19	30.65
66	3	4.84	22	35.48
68	2	3.23	24	38.71
69	5	8.06	29	46.77
70	1	1.61	30	48.39
71	1	1.61	31	50.00
72	2	3.23	33	53.23
73	2	3.23	35	56.45
74	3	4.84	38	61.29
75	2	3.23	40	64.52
76	5	8.06	45	72.58
77	1	1.61	46	74.19
78	2	3.23	48	77.42
79	3	4.84	51	82.26
81	3	4.84	54	87.10
82	1	1.61	55	88.71
83	2	3.23	57	91.94
84	2	3.23	59	95.16
85	1	1.61	60	96.77
89	1	1.61	61	98.39
90	1	1.61	62	100.00

Resultados

41 pacientes (66,13%) son varones y 21 (33,87%) mujeres.

Sexo					
pac_sexo	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
1	41	66.13	41	66.13	
2	21	33.87	62	100.00	

El 100% de los pacientes eran independientes funcionalmente antes de padecer el ictus.

Escala Rankin previo					
Cumulative	ict_escalaRankin	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
---	0	42	67.74	42	67.74
	1	10	16.13	52	83.87
	2	10	16.13	62	100.00

El 28,57% de los pacientes llegan al hospital trasladados desde otro centro hospitalario.

Procedencia					
Cumulative	pac_procedencia	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
---	1	8	14.29	8	14.29
	2	28	50.00	36	64.29
	4	16	28.57	52	92.86
	5	4	7.14	56	100.00

Habían padecido un ictus previo al evento actual un 16,39% de los pacientes y un 40,98% tiene antecedentes de algún tipo de cardiopatía.

Antecedentes ictus previo					
Cumulative	ant_ictusPrevio	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
---	1	51	83.61	51	83.61
	2	10	16.39	61	100.00

Antecedentes cardiopatía					
Cumulative	ant_cardiopatía	Frequency	Percent	Cumulative	
				Frequency	Percent
---	1	36	59.02	36	59.02
	2	25	40.98	61	100.00

Entre los factores de riesgo cardiovascular, el 14,29% de los pacientes es fumador activo, el 53,23% padece hipertensión arterial, el 17,74% diabetes mellitus y el 38,71% dislipemia.

Antecedentes tabaquismo					
Cumulative	ant_tabaquismo	Frequency	Percent	Cumulative	
				Frequency	Percent
---	1	30	71.43	30	71.43
	2	6	14.29	36	85.71
	3	6	14.29	42	100.00

Antecedentes Hipertensión Arterial					
Cumulative	ant_hipert Arterial	Frequency	Percent	Cumulative	
				Frequency	Percent
---	1	28	45.16	28	45.16
	2	33	53.23	61	98.39
	3	1	1.61	62	100.00

Antecedentes Diabetes Mellitus					
Cumulative	ant_diabMellitus	Frequency	Percent	Cumulative	
				Frequency	Percent
---	1	50	80.65	50	80.65
	2	11	17.74	61	98.39
	3	1	1.61	62	100.00

Antecedentes Dislipemia					
Cumulative	ant_dislipemia	Frequency	Percent	Cumulative	
				Frequency	Percent
---	1	38	61.29	38	61.29
	2	24	38.71	62	100.00

Resultados

El 22,58% de los pacientes está en tratamiento con antiagregantes en el momento de presentarse el ictus, el 19,35% con anticoagulantes orales, el 27,42% con estatinas, el 43,55% con fármacos antihipertensivos y un 14,52% con antidiabéticos orales.

Antecedentes Tto. Antiagregantes					
ant_tp	Antiangregantes	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		48	77.42	48	77.42
1		14	22.58	62	100.00

Antecedentes Tto. Anticoagulantes					
ant_tp	Anticoagulantes	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		50	80.65	50	80.65
1		12	19.35	62	100.00

Antecedentes Tto. Estatinas					
ant_tp	Estatinas	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		45	72.58	45	72.58
1		17	27.42	62	100.00

Antecedentes Tto. Antihipertensivos					
ant_tp	Antihipertensivos	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		35	56.45	35	56.45
1		27	43.55	62	100.00

Antecedentes Tto. Antidiabeticos					
ant_tp	Antidiabeticos	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		53	85.48	53	85.48
1		9	14.52	62	100.00

El porcentaje de ictus no presenciados es del 35,48%. La mediana de tiempo desde el inicio de los síntomas, en los pacientes en los que era conocido, y la recanalización fue de 7 horas y 16 minutos, con un rango desde 3 horas y 30 minutos hasta 12 horas y 50 minutos.

El 78% de los pacientes son atendidos por un especialista en Neurología antes de las 6 horas del inicio de la clínica y se realiza un tratamiento secuencial, con la administración de fibrinolítico endovenoso previo al tratamiento endovascular, en el 24,19% de los pacientes.

Inicio Con Sintomas					
ict_inicioCon Sintomas	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
1	22	35.48	22	35.48	
2	40	64.52	62	100.00	

Tratamiento Secuencial					
eii_tratSecuen	Cumulative Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	47	75.81	47	75.81	
1	15	24.19	62	100.00	

Resultados

Se consigue la recanalización de la arteria ocluida (TICI 2b/3) mediante el tratamiento endovascular en el 91,94% de los casos. La mediana de tiempo desde la punción femoral hasta la recanalización es de 50 minutos.

Recanalización (Tici 2b/3)				
REcanalizaci_n	Cumulative Frequency Percent	Percent	Cumulative Frequency	Percent
0	5	8.06	5	8.06
1	57	91.94	62	100.00

Tiempo Punción-Recanalización					
Cumulative	TiempoRecanal	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Percent
--					
	12	1	1.75	1	1.75
	18	2	3.51	3	5.26
	20	2	3.51	5	8.77
	22	1	1.75	6	10.53
	23	1	1.75	7	12.28
	24	1	1.75	8	14.04
	25	1	1.75	9	15.79
	28	2	3.51	11	19.30
	30	3	5.26	14	24.56
	32	1	1.75	15	26.32
	36	1	1.75	16	28.07
	39	1	1.75	17	29.82
	40	2	3.51	19	33.33
	42	1	1.75	20	35.09
	43	1	1.75	21	36.84
	45	3	5.26	24	42.11
	50	6	10.53	30	52.63
	55	2	3.51	32	56.14
	60	2	3.51	34	59.65
	65	2	3.51	36	63.16
	70	2	3.51	38	66.67
	75	2	3.51	40	70.18
	85	1	1.75	41	71.93
	90	2	3.51	43	75.44
	95	2	3.51	45	78.95
	105	1	1.75	46	80.70
	114	1	1.75	47	82.46
	135	1	1.75	48	84.21
	140	1	1.75	49	85.96
	148	1	1.75	50	87.72
	150	1	1.75	51	89.47
	160	1	1.75	52	91.23
	165	1	1.75	53	92.98
	190	1	1.75	54	94.74
	220	1	1.75	55	96.49
	235	1	1.75	56	98.25
	270	1	1.75	57	100.00

Se realiza el tratamiento mediante sistema de aspiración directa en el 56,45% de los casos y mediante stent-retriever en el 43,55%, en el 9,67% asociando aspiración al stent-retriever (técnica solumbra). Se producen 2 complicaciones relacionadas con la intervención, en concreto disecciones arteriales que no requieren ningún tratamiento adicional, en ambos casos en pacientes tratados mediante la técnica de stent-retriever.

Técnica ADAPT				
ADAPT	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0	27	43.55	27	43.55
1	35	56.45	62	100.00

Los pacientes están ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos una media de 2,84 días y en la Unidad de Ictus una media de 0,87 días, con una media de 10,5 días de hospitalización totales.

Días Ingreso Unidad Ictus				
eia_diasIngreso UnidadIctus	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0	27	43.55	27	43.55
1	24	38.71	51	82.26
2	6	9.68	57	91.94
3	4	6.45	61	98.39
6	1	1.61	62	100.00

Días Ingreso UCI				
eia_diasIngreso UCI	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0	11	17.74	11	17.74
1	13	20.97	24	38.71
2	17	27.42	41	66.13
3	8	12.90	49	79.03
4	5	8.06	54	87.10
5	2	3.23	56	90.32
7	2	3.23	58	93.55
8	1	1.61	59	95.16
10	1	1.61	60	96.77
15	1	1.61	61	98.39
28	1	1.61	62	100.00

Resultados

Días Hospitalización					
Hospitalización	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	Frequency	Percent	
1	3	4.84	3	4.84	
2	1	1.61	4	6.45	
3	3	4.84	7	11.29	
4	2	3.23	9	14.52	
5	4	6.45	13	20.97	
6	5	8.06	18	29.03	
7	8	12.90	26	41.94	
8	5	8.06	31	50.00	
9	6	9.68	37	59.68	
10	5	8.06	42	67.74	
12	2	3.23	44	70.97	
13	2	3.23	46	74.19	
14	2	3.23	48	77.42	
15	1	1.61	49	79.03	
16	1	1.61	50	80.65	
17	5	8.06	55	88.71	
19	1	1.61	56	90.32	
21	1	1.61	57	91.94	
23	1	1.61	58	93.55	
25	1	1.61	59	95.16	
27	1	1.61	60	96.77	
31	1	1.61	61	98.39	
39	1	1.61	62	100.00	

Surgen complicaciones sistémicas en el 35,48% de los pacientes y neurológicas en el 20,97%. La mortalidad global de los pacientes tratados es del 16,13%.

Complicaciones Neurológicas					
eii_complic Neurológicas	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
1	2	3.23	2	3.23	
2	3	4.84	5	8.06	
3	1	1.61	6	9.68	
4	1	1.61	7	11.29	
5	2	3.23	9	14.52	
6	1	1.61	10	16.13	
7	1	1.61	11	17.74	
10	2	3.23	13	20.97	
No	49	79.03	62	100.00	

Complicaciones Sistémicas				
eii_ complic Sistemicas	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
1	2	3.23	2	3.23
2	8	12.90	10	16.13
3	2	3.23	12	19.35
5	3	4.84	15	24.19
10	1	1.61	16	25.81
11	6	9.68	22	35.48
No	40	64.52	62	100.00

Fallecimientos				
eim_muerte	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
1	52	83.87	52	83.87
2	10	16.13	62	100.00

El NIHSS medio de los pacientes al ingreso es de 10,76, de 6,41 a las 24 horas tras la intervención y de 2,15 al alta (tabla 5).

Tabla 5. MEDIAS EN LA ESCALA NIHSS EN LOS PACIENTES TRATADOS	
NIHSS AL INGRESO	10,76
NIHSS A LAS 24h	6,41
NIHSS AL ALTA	2,15

Resultados

Escala Nihss Ingreso					
Cumulative	exi_NihIngreso			Cumulative	
		Frequency	Percent	Frequency	Percent

	0	1	1.72	1	1.72
	1	2	3.45	3	5.17
	2	4	6.90	7	12.07
	3	3	5.17	10	17.24
	4	6	10.34	16	27.59
	5	4	6.90	20	34.48
	6	1	1.72	21	36.21
	7	3	5.17	24	41.38
	8	10	17.24	34	58.62
	9	2	3.45	36	62.07
	10	2	3.45	38	65.52
	12	3	5.17	41	70.69
	13	1	1.72	42	72.41
	15	2	3.45	44	75.86
	16	1	1.72	45	77.59
	20	2	3.45	47	81.03
	21	1	1.72	48	82.76
	22	1	1.72	49	84.48
	23	1	1.72	50	86.21
	25	3	5.17	53	91.38
	26	1	1.72	54	93.10
	28	3	5.17	57	98.28
	30	1	1.72	58	100.00

Escala Nihss Alta					
	eia_escal NihAlta			Cumulative	
		Frequency	Percent	Frequency	Percent

	0	25	47.17	25	47.17
	1	10	18.87	35	66.04
	2	3	5.66	38	71.70
	3	5	9.43	43	81.13
	4	3	5.66	46	86.79
	6	2	3.77	48	90.57
	7	2	3.77	50	94.34
	8	1	1.89	51	96.23
	14	1	1.89	52	98.11
	23	1	1.89	53	100.00

La media en la escala Barthel es de 59,91 al alta y de 67,28 a los 3 meses.

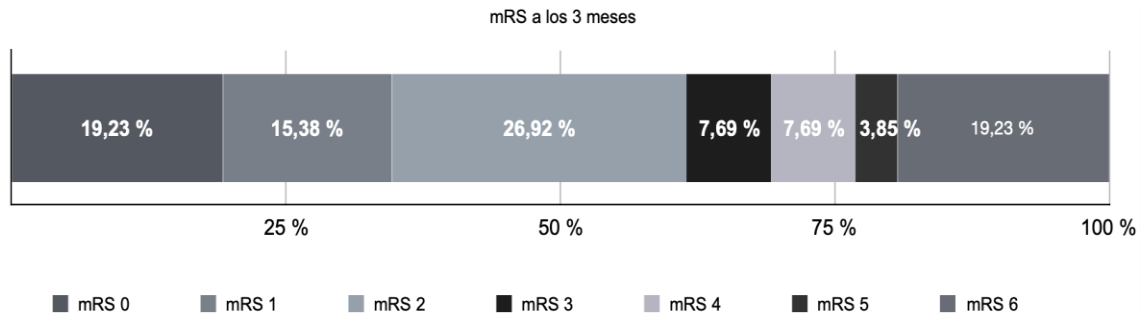
Tabla 6. MEDIAS EN EL ÍNDICE DE BATHEL EN LOS PACIENTES TRATADOS	
BARTHEL AL ALTA	59,91
BARTHEL A LOS 3 MESES	67,28

Escala Barthel Alta					
eia_escal BarthelAlta	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	15	26.79	15	26.79	
15	3	5.36	18	32.14	
20	2	3.57	20	35.71	
25	1	1.79	21	37.50	
40	1	1.79	22	39.29	
60	1	1.79	23	41.07	
70	1	1.79	24	42.86	
80	3	5.36	27	48.21	
85	2	3.57	29	51.79	
90	3	5.36	32	57.14	
95	1	1.79	33	58.93	
100	23	41.07	56	100.00	

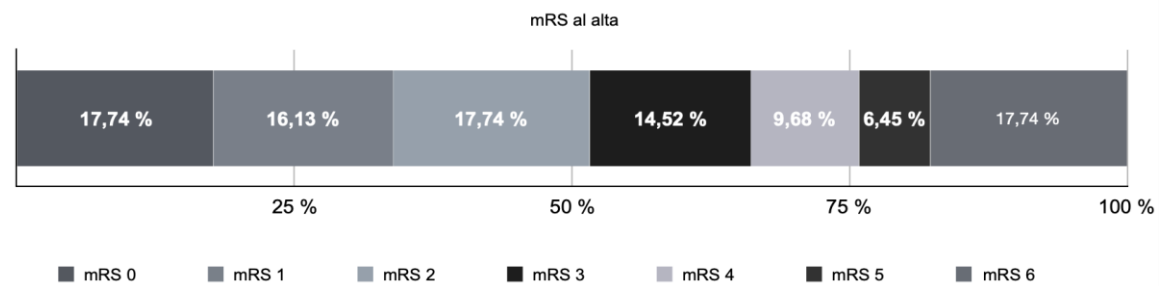
Escala Barthel 3m					
c3m_escal Barthel	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	11	23.91	11	23.91	
5	1	2.17	12	26.09	
30	1	2.17	13	28.26	
40	1	2.17	14	30.43	
55	1	2.17	15	32.61	
60	2	4.35	17	36.96	
80	1	2.17	18	39.13	
90	2	4.35	20	43.48	
95	3	6.52	23	50.00	
100	23	50.00	46	100.00	

Resultados

El 51,61% de los pacientes es independiente funcionalmente (mRS<3) al alta y el 61,54% a los 3 meses. El destino al alta es al domicilio en el 58,33% de



los pacientes tratados.



Escala Rankin Alta					
eia_escal RankinAlta	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	11	17.74	11	17.74	
1	10	16.13	21	33.87	
2	11	17.74	32	51.61	
3	9	14.52	41	66.13	
4	6	9.68	47	75.81	
5	4	6.45	51	82.26	
6	11	17.74	62	100.00	

Escala Rankin 3m					
c3m_escal Rankin	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	10	19.23	10	19.23	
1	8	15.38	18	34.62	
2	14	26.92	32	61.54	
3	4	7.69	36	69.23	
4	4	7.69	40	76.92	
5	2	3.85	42	80.77	
6	10	19.23	52	100.00	

II. TRATAMIENTOS ENDOVASCULARES EN EL TERRITORIO VASCULAR POSTERIOR MEDIANTE LA TÉCNICA DE ASPIRACIÓN DIRECTA.

Del total de 62 pacientes que se tratan endovascularmente por un ictus de la circulación posterior, 35 se tratan mediante la técnica de aspiración directa. Este grupo de pacientes tiene una edad media de 67,14 años, el 77,14% de ellos son varones y el 100% son independientes funcionalmente (mRS<3) al tratamiento, con una media de mRS de 0,66.

Edad					
pac_edad	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
27	1	2.86	1	2.86	
35	1	2.86	2	5.71	
44	1	2.86	3	8.57	
47	2	5.71	5	14.29	
50	1	2.86	6	17.14	
55	1	2.86	7	20.00	
59	1	2.86	8	22.86	
62	1	2.86	9	25.71	
63	3	8.57	12	34.29	
64	1	2.86	13	37.14	
66	1	2.86	14	40.00	
68	1	2.86	15	42.86	
69	2	5.71	17	48.57	
70	1	2.86	18	51.43	
72	2	5.71	20	57.14	
73	1	2.86	21	60.00	
74	3	8.57	24	68.57	
75	1	2.86	25	71.43	
76	2	5.71	27	77.14	
79	2	5.71	29	82.86	
81	1	2.86	30	85.71	
83	2	5.71	32	91.43	
84	1	2.86	33	94.29	
85	1	2.86	34	97.14	
89	1	2.86	35	100.00	

Sexo					
pac_sexo	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
1	27	77.14	27	77.14	
2	8	22.86	35	100.00	

Resultados

Escala Rankin ingreso					
Cumulative	ict_escalaRankin	Frequency		Cumulative	
		Frequency	Percent	Frequency	Percent
---	0	20	57.14	20	57.14
	1	7	20.00	27	77.14
	2	8	22.86	35	100.00

8 pacientes (23,53%) han padecido un ictus previo al episodio actual y el 50% están afectados por algún tipo de cardiopatía.

Antecedentes ictus previo					
Cumulative	ant_ictusPrevio	Frequency		Cumulative	
		Frequency	Percent	Frequency	Percent
---	1	26	76.47	26	76.47
	2	8	23.53	34	100.00

Antecedentes cardiopatía					
Cumulative	ant_cardiopatía	Frequency		Cumulative	
		Frequency	Percent	Frequency	Percent
---	1	17	50.00	17	50.00
	2	17	50.00	34	100.00

Entre los factores de riesgo cardiovascular el 57,14% padecen hipertensión arterial, el 17,14% diabetes mellitus y el 42,86% dislipemia.

Antecedentes Hipertensión Arterial					
ant_hipert Arterial	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
1	14	40.00	14	40.00	
2	20	57.14	34	97.14	
3	1	2.86	35	100.00	

Antecedentes Diabetes Mellitus					
Cumulative ant_diabMellitus	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
1	28	80.00	28	80.00	
2	6	17.14	34	97.14	
3	1	2.86	35	100.00	

Antecedentes Dislipemia					
Cumulative ant_dislipemia	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
1	20	57.14	20	57.14	
2	15	42.86	35	100.00	

Resultados

Entre los tratamientos previos, el 31,43% de los pacientes toman antiagregantes, el 22,86% anticoagulantes orales, el 31,43% estatinas, el 54,39% antihipertensivos y el 14,29% antidiabéticos.

Antecedentes Tto. Antiagregantes					
ant_tp	Antiaagregantes	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		24	68.57	24	68.57
1		11	31.43	35	100.00

Antecedentes Tto. Anticoagulantes					
ant_tp	Anticoagulantes	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		27	77.14	27	77.14
1		8	22.86	35	100.00

Antecedentes Tto. Estatinas					
ant_tp	Estatinas	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		24	68.57	24	68.57
1		11	31.43	35	100.00

Antecedentes Tto. Antihipertensivos					
ant_tp	Antihipertensivos	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		16	45.71	16	45.71
1		19	54.29	35	100.00

Antecedentes Tto. Antidiabeticos					
ant_tp	Antidiabeticos	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		30	85.71	30	85.71
1		5	14.29	35	100.00

Se realiza tratamiento secuencial mediante la administración previa de fibrinolítico endovenoso en un 11,43% de los pacientes.

Tratamiento Secuencial						
Cumulative	eii_tratSecuen	Frequency	Percent	Cumulative	Frequency	Percent
--	0	31	88.57	31	88.57	
	1	4	11.43	35	100.00	

El tratamiento mediante la técnica de aspiración directa consigue la recanalización de la arteria en el 94,29% de los casos, en un mediana de tiempo de 45 minutos.

Recanalización (TICI 2b/3)						
Cumulative	REcanalizaci_n	Frequency	Percent	Cumulative	Frequency	Percent
--	0	2	5.71	2	5.71	
	1	33	94.29	35	100.00	

Tiempo Punción-Recanalización						
Cumulative	TiempoRecanal	Frequency	Percent	Cumulative	Frequency	Percent
--	12	1	3.03	1	3.03	
	18	2	6.06	3	9.09	
	20	1	3.03	4	12.12	
	22	1	3.03	5	15.15	
	23	1	3.03	6	18.18	
	24	1	3.03	7	21.21	
	25	1	3.03	8	24.24	
	28	2	6.06	10	30.30	
	30	2	6.06	12	36.36	
	32	1	3.03	13	39.39	
	36	1	3.03	14	42.42	
	40	1	3.03	15	45.45	
	42	1	3.03	16	48.48	
	45	1	3.03	17	51.52	
	50	4	12.12	21	63.64	
	55	2	6.06	23	69.70	
	65	2	6.06	25	75.76	
	70	2	6.06	27	81.82	
	90	2	6.06	29	87.88	
	95	1	3.03	30	90.91	
	105	1	3.03	31	93.94	
	140	1	3.03	32	96.97	
	270	1	3.03	33	100.00	

Resultados

La media de días de hospitalización en este grupo de pacientes es de 10,69 con 0,94 días de media de días de ingreso en la Unidad de Ictus y de 2,54 de días de ingreso en UCI.

Dias Ingreso Unidad Ictus					
eia_diasIngreso UnidadIctus	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	16	45.71	16	45.71	
1	12	34.29	28	80.00	
2	3	8.57	31	88.57	
3	3	8.57	34	97.14	
6	1	2.86	35	100.00	

Dias Ingreso UCI					
eia_diasIngreso UCI	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	9	25.71	9	25.71	
1	7	20.00	16	45.71	
2	8	22.86	24	68.57	
3	6	17.14	30	85.71	
4	2	5.71	32	91.43	
5	1	2.86	33	94.29	
7	1	2.86	34	97.14	
28	1	2.86	35	100.00	

Dias Hospitalizacion					
eia_dias Hospitalizacion	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
1	1	2.86	1	2.86	
3	2	5.71	3	8.57	
4	1	2.86	4	11.43	
5	4	11.43	8	22.86	
7	5	14.29	13	37.14	
8	2	5.71	15	42.86	
9	4	11.43	19	54.29	
10	3	8.57	22	62.86	
12	1	2.86	23	65.71	
13	2	5.71	25	71.43	
14	2	5.71	27	77.14	
15	1	2.86	28	80.00	
17	5	14.29	33	94.29	
21	1	2.86	34	97.14	
39	1	2.86	35	100.00	

En la evolución de estos pacientes, surgen complicaciones neurológicas en el 20% de los casos y sistémicas en el 37,14%. La mortalidad es del 14,29% en los pacientes tratados mediante esta técnica, el 80% de ellos por evolución del ictus y el 20% por una infección respiratoria.

Complicaciones Neurológicas				
eii_complic Neurológicas	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
1	2	5.71	2	5.71
3	1	2.86	3	8.57
5	1	2.86	4	11.43
6	1	2.86	5	14.29
10	2	5.71	7	20.00
No	28	80.00	35	100.00

Complicaciones Sistémicas				
eii_complic Sistémicas	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
1	1	2.86	1	2.86
2	4	11.43	5	14.29
5	2	5.71	7	20.00
10	1	2.86	8	22.86
11	5	14.29	13	37.14
No	22	62.86	35	100.00

Fallecimientos				
eim_muerte	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
1	30	85.71	30	85.71
2	5	14.29	35	100.00

Causa Fallecimiento				
Cumulative eim_causaMuerte	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Percent
1	4	80.00	4	80.00
5	1	20.00	5	100.00

Resultados

Al ingreso, estos pacientes presentan una media de 10,45 en la escala NIHSS, siendo de 6,5 a las 24 horas del tratamiento y de 2,31 al alta.

Escala _Nihss Ingreso					
Cumulative	exi_NihIngreso			Cumulative	
		Frequency	Percent	Frequency	Percent
--	1	1	3.03	1	3.03
	2	4	12.12	5	15.15
	3	3	9.09	8	24.24
	4	2	6.06	10	30.30
	5	3	9.09	13	39.39
	6	1	3.03	14	42.42
	7	1	3.03	15	45.45
	8	4	12.12	19	57.58
	9	1	3.03	20	60.61
	10	1	3.03	21	63.64
	12	3	9.09	24	72.73
	13	1	3.03	25	75.76
	16	1	3.03	26	78.79
	20	1	3.03	27	81.82
	21	1	3.03	28	84.85
	23	1	3.03	29	87.88
	25	1	3.03	30	90.91
	28	2	6.06	32	96.97
	30	1	3.03	33	100.00

Escala Nihss 24horas					
	eia_escal Nih24horas			Cumulative	
		Frequency	Percent	Frequency	Percent
--	0	8	28.57	8	28.57
	1	4	14.29	12	42.86
	2	2	7.14	14	50.00
	3	4	14.29	18	64.29
	6	2	7.14	20	71.43
	7	1	3.57	21	75.00
	8	1	3.57	22	78.57
	12	1	3.57	23	82.14
	20	1	3.57	24	85.71
	23	1	3.57	25	89.29
	25	2	7.14	27	96.43
	30	1	3.57	28	100.00

Escala Nihss Alta					
	eia_escal NihAlta			Cumulative	
		Frequency	Percent	Frequency	Percent
--	0	12	41.38	12	41.38
	1	6	20.69	18	62.07
	2	2	6.90	20	68.97
	3	3	10.34	23	79.31
	4	3	10.34	26	89.66
	6	1	3.45	27	93.10
	7	1	3.45	28	96.55
	23	1	3.45	29	100.00

En la escala de Barthel, la puntuación media al alta es de 63,79 y a los 3 meses de 79,82. Un 51,43% de los pacientes son independientes funcionalmente al alta, con una media en la escala mRS de 2,6, mientras que a los 3 meses la media en esta escala es de 2,1 con un 74,19% de pacientes independientes (mRS<3).

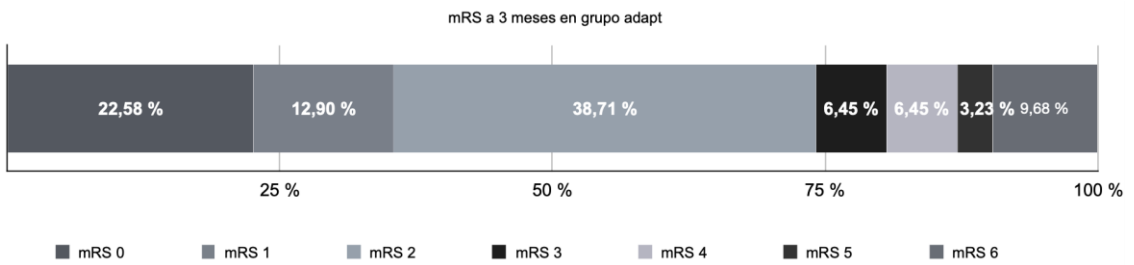
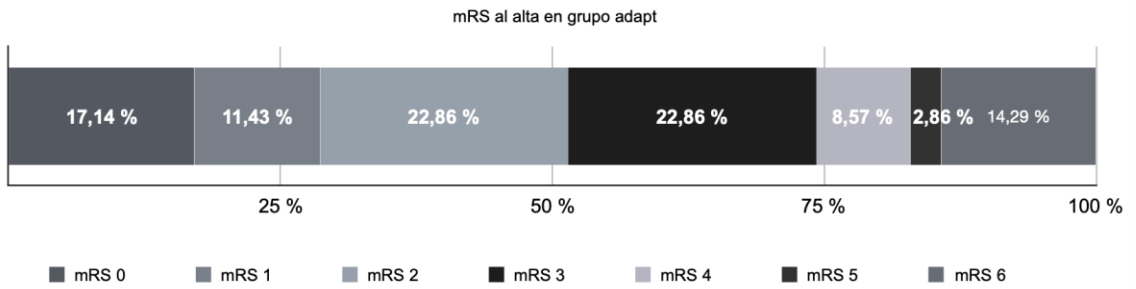
Escala Barthel Alta					
eia_escala BarthelAlta	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	8	24.24	8	24.24	
15	1	3.03	9	27.27	
25	1	3.03	10	30.30	
40	1	3.03	11	33.33	
60	1	3.03	12	36.36	
70	1	3.03	13	39.39	
80	3	9.09	16	48.48	
85	2	6.06	18	54.55	
90	1	3.03	19	57.58	
95	1	3.03	20	60.61	
100	13	39.39	33	100.00	

Escala Rankin Alta					
eia_escala RankinAlta	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	6	17.14	6	17.14	
1	4	11.43	10	28.57	
2	8	22.86	18	51.43	
3	8	22.86	26	74.29	
4	3	8.57	29	82.86	
5	1	2.86	30	85.71	
6	5	14.29	35	100.00	

3m_Escala Barthel					
c3m_escala Barthel	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	4	14.29	4	14.29	
40	1	3.57	5	17.86	
60	2	7.14	7	25.00	
90	1	3.57	8	28.57	
95	3	10.71	11	39.29	
100	17	60.71	28	100.00	

Resultados

3m_Escala Rankin					
Cumulative	c3m_escalaRankin	Frequency		Cumulative	
		Frequency	Percent	Frequency	Percent
	0	7	22.58	7	22.58
	1	4	12.90	11	35.48
	2	12	38.71	23	74.19
	3	2	6.45	25	80.65
	4	2	6.45	27	87.10
	5	1	3.23	28	90.32
	6	3	9.68	31	100.00



III. TRATAMIENTOS ENDOVASCULARES EN EL TERRITORIO VASCULAR POSTERIOR MEDIANTE LA TÉCNICA DE STENT-RETRIEVER.

27 pacientes del total de 62 que se tratan endovascularmente por un ictus de la circulación posterior, se tratan mediante la técnica de stent-retriever. Este grupo de pacientes tiene una edad media de 70,22 años, 51,85% son varones y el 100% son independientes funcionalmente (mRS<3) al tratamiento, con una media de mRS de 0,26.

Edad					
pac_edad	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
37	1	3.70	1	3.70	
41	1	3.70	2	7.41	
51	1	3.70	3	11.11	
55	1	3.70	4	14.81	
64	2	7.41	6	22.22	
66	2	7.41	8	29.63	
68	1	3.70	9	33.33	
69	3	11.11	12	44.44	
71	1	3.70	13	48.15	
73	1	3.70	14	51.85	
75	1	3.70	15	55.56	
76	3	11.11	18	66.67	
77	1	3.70	19	70.37	
78	2	7.41	21	77.78	
79	1	3.70	22	81.48	
81	2	7.41	24	88.89	
82	1	3.70	25	92.59	
84	1	3.70	26	96.30	
90	1	3.70	27	100.00	

Sexo					
pac_sexo	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
1	14	51.85	14	51.85	
2	13	48.15	27	100.00	

Escala Rankin ingreso					
Cumulative	ict_escalaRankin	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	0	22	81.48	22	81.48
	1	3	11.11	25	92.59
	2	2	7.41	27	100.00

Resultados

Han padecido un ictus previo al episodio actual 2 pacientes (7,41%) y 8 (29,63%) están afectados por algún tipo de cardiopatía.

Antecedentes ictus Previo					
Cumulative	ant_ictusPrevio	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Percent
---	1	25	92.59	25	92.59
	2	2	7.41	27	100.00

Antecedentes cardiopatía					
Cumulative	ant_cardiopatía	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Percent
---	1	19	70.37	19	70.37
	2	8	29.63	27	100.00

Entre los factores de riesgo cardiovascular el 48,15% padecen hipertensión arterial, el 18,52% diabetes mellitus y el 33,33% dislipemia.

Antecedentes Hipertensión Arterial					
	ant_hipert Arterial	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
---	1	14	51.85	14	51.85
	2	13	48.15	27	100.00

Antecedentes Diabetes Mellitus					
Cumulative	ant_diabMellitus	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Percent
---	1	22	81.48	22	81.48
	2	5	18.52	27	100.00

Antecedentes dislipemia					
Cumulative	ant_dislipemia	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Percent
---	1	18	66.67	18	66.67
	2	9	33.33	27	100.00

En relación con los tratamientos previos al episodio isquémico, un 11,11% de los pacientes toman antiagregantes, un 14,81% anticoagulantes orales, un 22,22% estatinas, un 29,63% antihipertensivos y un 14,81% antidiabéticos.

Antecedentes Tto. Antiagregantes					
ant_tp	Antiangregantes	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		24	88.89	24	88.89
1		3	11.11	27	100.00

Antecedentes Tto. Anticoagulantes					
ant_tp	Anticoagulantes	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		23	85.19	23	85.19
1		4	14.81	27	100.00

Antecedentes Tto. Estatinas					
ant_tp	Estatinas	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		21	77.78	21	77.78
1		6	22.22	27	100.00

Antecedentes Tto. Antihipertensivos					
ant_tp	Antihipertensivos	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		19	70.37	19	70.37
1		8	29.63	27	100.00

Antecedentes Tto. Antidiabeticos					
ant_tp	Antidiabeticos	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0		23	85.19	23	85.19
1		4	14.81	27	100.00

Resultados

Se realiza tratamiento secuencial mediante la administración previa de fibrinolítico endovenoso en el 40,74% de los pacientes.

Tratamiento Secuencial					
Cumulative	eii_tratSecuen	Frequency		Cumulative	
		Frequency	Percent	Frequency	Percent
--	0	16	59.26	16	59.26
	1	11	40.74	27	100.00

El tratamiento mediante la técnica de aspiración directa consigue la recanalización de la arteria en el 88,89% de los casos, en una mediana de tiempo de 75 minutos.

Recanalización (TICi 2b/3)					
Cumulative	REcanalizaci_n	Frequency		Cumulative	
		Frequency	Percent	Frequency	Percent
--	0	3	11.11	3	11.11
	1	24	88.89	27	100.00

Tiempo Recanalización					
Cumulative	TiempoRecanal	Frequency		Cumulative	
		Frequency	Percent	Frequency	Percent
	20	1	4.17	1	4.17
	30	1	4.17	2	8.33
	39	1	4.17	3	12.50
	40	1	4.17	4	16.67
	43	1	4.17	5	20.83
	45	2	8.33	7	29.17
	50	2	8.33	9	37.50
	60	2	8.33	11	45.83
	75	2	8.33	13	54.17
	85	1	4.17	14	58.33
	95	1	4.17	15	62.50
	114	1	4.17	16	66.67
	135	1	4.17	17	70.83
	148	1	4.17	18	75.00
	150	1	4.17	19	79.17
	160	1	4.17	20	83.33
	165	1	4.17	21	87.50
	190	1	4.17	22	91.67
	220	1	4.17	23	95.83
	235	1	4.17	24	100.00

La media de días de hospitalización en este grupo de pacientes es de 10,26 con 0,78 días de media de días de ingreso en la Unidad de Ictus y de 3,22 de días de ingreso en UCI.

Dias Ingreso Unidad Ictus					
eia_diasIngreso UnidadIctus	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	11	40.74	11	40.74	
1	12	44.44	23	85.19	
2	3	11.11	26	96.30	
3	1	3.70	27	100.00	

Dias Ingreso UCI					
eia_diasIngreso UCI	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	2	7.41	2	7.41	
1	6	22.22	8	29.63	
2	9	33.33	17	62.96	
3	2	7.41	19	70.37	
4	3	11.11	22	81.48	
5	1	3.70	23	85.19	
7	1	3.70	24	88.89	
8	1	3.70	25	92.59	
10	1	3.70	26	96.30	
15	1	3.70	27	100.00	

Dias Hospitalizacion					
eia_dias Hospitalizacion	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
1	2	7.41	2	7.41	
2	1	3.70	3	11.11	
3	1	3.70	4	14.81	
4	1	3.70	5	18.52	
6	5	18.52	10	37.04	
7	3	11.11	13	48.15	
8	3	11.11	16	59.26	
9	2	7.41	18	66.67	
10	2	7.41	20	74.07	
12	1	3.70	21	77.78	
16	1	3.70	22	81.48	
19	1	3.70	23	85.19	
23	1	3.70	24	88.89	
25	1	3.70	25	92.59	
27	1	3.70	26	96.30	
31	1	3.70	27	100.00	

Resultados

En la evolución de estos pacientes, surgen complicaciones neurológicas en el 22,22% de los casos y sistémicas en el 33,33%. La mortalidad es del 18,52% en los pacientes tratados mediante esta técnica, el 100% de ellos por evolución del ictus.

Complicaciones Neurológicas					
eii_complic Neurológicas	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
2	3	11.11	3	11.11	
4	1	3.70	4	14.81	
5	1	3.70	5	18.52	
7	1	3.70	6	22.22	
No	21	77.78	27	100.00	

Complicaciones Sistémicas					
eii_complic Sistemicas	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
1	1	3.70	1	3.70	
2	4	14.81	5	18.52	
3	2	7.41	7	25.93	
5	1	3.70	8	29.63	
11	1	3.70	9	33.33	
No	18	66.67	27	100.00	

Fallecimiento					
eim_muerte	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
1	22	81.48	22	81.48	
2	5	18.52	27	100.00	

Causa fallecimiento					
Cumulative	eim_causaMuerte	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
---	1	5	100.00	5	100.00

Al ingreso, estos pacientes presentan una media de 11,16 en la escala NIHSS, que es de 6,30 a las 24 horas del tratamiento y de 1,96 al alta.

Escala_Nihss Ingreso					
Cumulative	exi_NihIngreso	Frequency	Percent	Cumulative	
				Frequency	Percent
---	0	1	4.00	1	4.00
	1	1	4.00	2	8.00
	4	4	16.00	6	24.00
	5	1	4.00	7	28.00
	7	2	8.00	9	36.00
	8	6	24.00	15	60.00
	9	1	4.00	16	64.00
	10	1	4.00	17	68.00
	15	2	8.00	19	76.00
	20	1	4.00	20	80.00
	22	1	4.00	21	84.00
	25	2	8.00	23	92.00
	26	1	4.00	24	96.00
	28	1	4.00	25	100.00

Escala Nihss 24 horas					
---	eia_escal Nih24horas	Frequency	Percent	Cumulative	
				Frequency	Percent
	0	7	30.43	7	30.43
	1	3	13.04	10	43.48
	2	1	4.35	11	47.83
	3	4	17.39	15	65.22
	4	2	8.70	17	73.91
	11	1	4.35	18	78.26
	14	1	4.35	19	82.61
	17	1	4.35	20	86.96
	25	2	8.70	22	95.65
	28	1	4.35	23	100.00

Escala Nihss Alta					
---	eia_escal NihAlta	Frequency	Percent	Cumulative	
				Frequency	Percent
	0	13	54.17	13	54.17
	1	4	16.67	17	70.83
	2	1	4.17	18	75.00
	3	2	8.33	20	83.33
	6	1	4.17	21	87.50
	7	1	4.17	22	91.67
	8	1	4.17	23	95.83
	14	1	4.17	24	100.00

Resultados

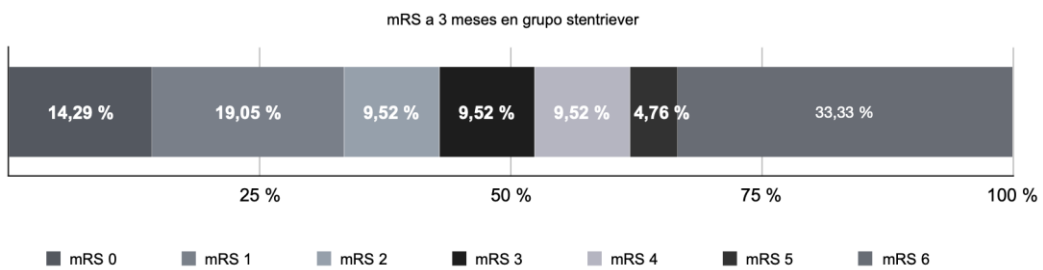
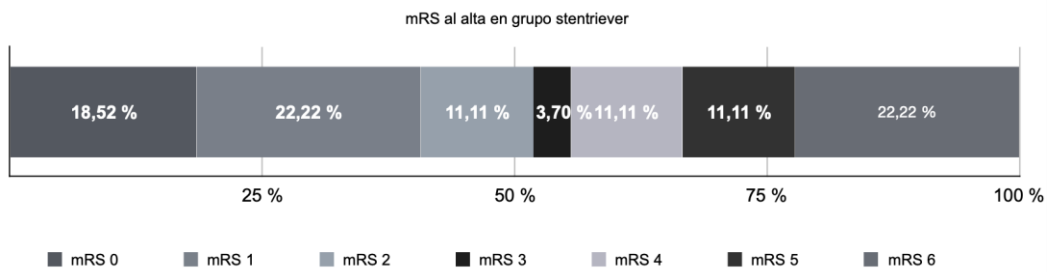
En la escala de Barthel, la puntuación media al alta es de 54,35 y a los 3 meses de 47,78. Un 51,85% de los pacientes son independientes funcionalmente al alta, con una media en la escala mRS de 2,89, mientras que a los 3 meses la media en esta escala es de 3,29 con un 42,86% de pacientes independientes (mRS<3).

Escala Barthel Alta					
eia_escal BarthelAlta	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	7	30.43	7	30.43	
15	2	8.70	9	39.13	
20	2	8.70	11	47.83	
90	2	8.70	13	56.52	
100	10	43.48	23	100.00	

Escala Rankin Alta					
eia_escal RankinAlta	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	5	18.52	5	18.52	
1	6	22.22	11	40.74	
2	3	11.11	14	51.85	
3	1	3.70	15	55.56	
4	3	11.11	18	66.67	
5	3	11.11	21	77.78	
6	6	22.22	27	100.00	

3m_Escala Barthel					
c3m_escal Barthel	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent	
0	7	38.89	7	38.89	
5	1	5.56	8	44.44	
30	1	5.56	9	50.00	
55	1	5.56	10	55.56	
80	1	5.56	11	61.11	
90	1	5.56	12	66.67	
100	6	33.33	18	100.00	

3m_Escala Rankin					
Cumulative	c3m_escalaRankin	Frequency		Cumulative	
		Frequency	Percent	Frequency	Percent
	0	3	14.29	3	14.29
	1	4	19.05	7	33.33
	2	2	9.52	9	42.86
	3	2	9.52	11	52.38
	4	2	9.52	13	61.90
	5	1	4.76	14	66.67
	6	7	33.33	21	100.00



IV. ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS TRATAMIENTOS ENDOVASCULARES EN EL TERRITORIO VASCULAR POSTERIOR MEDIANTE LA TÉCNICA DE ASPIRACIÓN DIRECTA Y LA TÉCNICA DE STENT-RETRIEVER.

En el grupo del tratamiento mediante técnica de aspiración directa hay una proporción mayor de pacientes varones respecto al grupo de tratamiento con stent-retriever, con una diferencia al 94% de confianza ($p=0,057$).

Table of ADAPT by pac_sexo			
ADAPT (ADAPT)	pac_sexo (pac_sexo)		
Frequency	1	2	Total
Row Pct			
0	14	13	27
	51.85	48.15	
1	27	8	35
	77.14	22.86	
Total	41	21	62

Fisher's Exact Test	
Cell (1,1) Frequency (F)	14
Left-sided Pr <= F	0.0348
Right-sided Pr >= F	0.9909
Table Probability (P)	0.0256
Two-sided Pr <= P	0.0577

No existe una diferencia significativa en la edad de los pacientes de los dos grupos ($p=0,3630$).

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable pac_edad Classified by Variable ADAPT					
ADAPT	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
0	27	915.50	850.50	70.371371	33.907407
1	35	1037.50	1102.50	70.371371	29.642857

Average scores were used for ties.

Wilcoxon Two-Sample Test

Statistic	915.5000
Normal Approximation	
Z	0.9166
One-Sided Pr > Z	0.1797
Two-Sided Pr > Z	0.3594
t Approximation	
One-Sided Pr > Z	0.1815
Two-Sided Pr > Z	0.3630

Existe una diferencia significativa en la Escala de Rankin modificada previa al ictus de los pacientes de los dos grupos, siendo mejores los resultados de esta escala en los pacientes que fueron después tratados mediante técnica de stent-retriever ($p=0,0441$).

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable ict_escalaRankin Classified by Variable ADAPT					
ADAPT	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
0	27	730.50	850.50	58.122393	27.055556
1	35	1222.50	1102.50	58.122393	34.928571

Average scores were used for ties.

Wilcoxon Two-Sample Test

Statistic	730.5000
Normal Approximation	
Z	-2.0560
One-Sided Pr < Z	0.0199
Two-Sided Pr > Z	0.0398
t Approximation	
One-Sided Pr < Z	0.0220
Two-Sided Pr > Z	0.0441

Resultados

No existe una diferencia significativa entre los dos grupos en la proporción de pacientes trasladados desde otros centros hospitalarios ($p=0,88$).

Table of ADAPT by pac_procedencia						
ADAPT (ADAPT)		pac_procedencia (pac_procedencia)				
Frequency	Row Pct	1	2	4	5	Total
0	12.50	3	11	8	2	24
		45.83	33.33	8.33		
1	15.63	5	17	8	2	32
		53.13	25.00	6.25		
Total		8	28	16	4	56

Statistics for Table of ADAPT by pac_procedencia			
Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	3	0.6563	0.8834
Likelihood Ratio Chi-Square	3	0.6543	0.8839
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	0.6028	0.4375
Phi Coefficient		0.1083	
Contingency Coefficient		0.1076	
Cramer's V		0.1083	

Existe, con una confianza del 91%, una tasa mayor de pacientes que habían padecido un ictus previo en el grupo tratado mediante técnica de aspiración directa ($p=0,091$).

```

Table of ADAPT by ant_ictusPrevio
ADAPT (ADAPT)
      ant_ictusPrevio (ant_ictusPrevio)
Frequency|
Row Pct  |          1|          2| Total
-----+-----+-----+
          0 |         25 |          2 |    27
          |    92.59 |     7.41 |
-----+-----+-----+
          1 |         26 |          8 |    34
          |    76.47 |    23.53 |
-----+-----+-----+
Total      |         51 |         10 |    61

```

TEST CHI-CUADRADO

The FREQ Procedure

Statistics for Table of ADAPT by ant_ictusPrevio

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	2.8539	0.0912
Likelihood Ratio Chi-Square	1	3.0695	0.0798
Continuity Adj. Chi-Square	1	1.7988	0.1799
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	2.8071	0.0938
Phi Coefficient		0.2163	
Contingency Coefficient		0.2114	
Cramer's V		0.2163	

Resultados

No existen diferencias significativas en los factores de riesgo cardiovascular, hipertensión arterial ($p=0,47$), diabetes mellitus ($p=0,67$) y dislipemia ($p=0,44$) entre ambos grupos.

Table of ADAPT by ant_hipertArterial

ADAPT (ADAPT)
ant_hipertArterial (ant_hipertArterial)

Frequency	1	2	3	Total
0	14	13	0	27
	51.85	48.15	0.00	
1	14	20	1	35
	40.00	57.14	2.86	
Total	28	33	1	62

Statistics for Table of ADAPT by ant_hipertArterial

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	2	1.4772	0.4778
Likelihood Ratio Chi-Square	2	1.8473	0.3971
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	1.1667	0.2801
Phi Coefficient		0.1544	
Contingency Coefficient		0.1525	
Cramer's V		0.1544	

Table of ADAPT by ant_diabMellitus

ADAPT (ADAPT)
ant_diabMellitus (ant_diabMellitus)

Frequency	1	2	3	Total
0	22	5	0	27
	81.48	18.52	0.00	
1	28	6	1	35
	80.00	17.14	2.86	
Total	50	11	1	62

TEST CHI-CUADRADO

The FREQ Procedure

Statistics for Table of ADAPT by ant_diabMellitus

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	2	0.7918	0.6731
Likelihood Ratio Chi-Square	2	1.1639	0.5588
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	0.1426	0.7057
Phi Coefficient		0.1130	
Contingency Coefficient		0.1123	
Cramer's V		0.1130	

Table of ADAPT by ant_dislipemia

ADAPT (ADAPT)
ant_dislipemia (ant_dislipemia)

Frequency		1	2	Total
Row Pct				
-----+-----+-----+-----+				
0	18	9		27
	66.67	33.33		
-----+-----+-----+-----+				
1	20	15		35
	57.14	42.86		
-----+-----+-----+-----+				
Total	38	24		62

TEST CHI-CUADRADO

The FREQ Procedure

Statistics for Table of ADAPT by ant_dislipemia

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	0.5827	0.4453
Likelihood Ratio Chi-Square	1	0.5862	0.4439
Continuity Adj. Chi-Square	1	0.2504	0.6168
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	0.5733	0.4489
Phi Coefficient		0.0969	
Contingency Coefficient		0.0965	
Cramer's V		0.0969	

Tampoco existe una diferencia significativa en la tasa de cardiopatía previa ($p=0,10$).

Table of ADAPT by ant_cardiopatía

ADAPT (ADAPT)
ant_cardiopatía (ant_cardiopatía)

Frequency		1	2	Total
Row Pct				
-----+-----+-----+-----+				
0	19	8		27
	70.37	29.63		
-----+-----+-----+-----+				
1	17	17		34
	50.00	50.00		
-----+-----+-----+-----+				
Total	36	25		61

Statistics for Table of ADAPT by ant_cardiopatía

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	2.5818	0.1081
Likelihood Ratio Chi-Square	1	2.6200	0.1055
Continuity Adj. Chi-Square	1	1.8083	0.1787
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	2.5395	0.1110
Phi Coefficient		0.2057	
Contingency Coefficient		0.2015	
Cramer's V		0.2057	

Resultados

No existe diferencia entre los dos grupos en la tasa de fibrilación auricular previo al ictus ($p=0,83$).

Table of ADAPT by exc_fibrilacionAuric				
ADAPT(ADAPT)				
exc_fibrilacionAuric				
Frequency				
Row Pct	0	1	Total	
0	21	6	27	
	77.78	22.22		
1	28	7	35	
	80.00	20.00		
Total	49	13	62	

TEST CHI-CUADRADO

The FREQ Procedure

Statistics for Table of ADAPT by exc_fibrilacionAuric

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	0.0454	0.8312
Likelihood Ratio Chi-Square	1	0.0453	0.8315
Continuity Adj. Chi-Square	1	0.0000	1.0000
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	0.0447	0.8326
Phi Coefficient		-0.0271	
Contingency Coefficient		0.0271	
Cramer's V		-0.0271	

En cuanto al tratamiento previo, hay más pacientes tratados previamente con antiagregantes ($p=0,057$) y antihipertensivos ($p=0,052$) en el grupo de pacientes tratados mediante técnica de aspiración directa, no habiendo diferencias en los pacientes tratados con anticoagulantes orales ($p=0,42$), estatinas ($p=0,42$) o antidiabéticos orales ($p=0,95$).

```

Table of ADAPT by ant_tpAntiagregantes

ant_tpAntiagregantes(ant_tpAntiagregantes)

Frequency|
Row Pct |      0|      1| Total
-----+-----+-----+
      0 |    24 |    3 |    27
        | 88.89 | 11.11 |
-----+-----+-----+
      1 |    24 |   11 |    35
        | 68.57 | 31.43 |
-----+-----+-----+
Total   |    48 |   14 |    62

TEST CHI-CUADRADO

The FREQ Procedure

Statistics for Table of ADAPT by ant_tpAntiagregantes

Statistic                DF      Value      Prob
-----+-----+-----+
Chi-Square                1      3.5991    0.0578
Likelihood Ratio Chi-Square 1      3.8247    0.0505
Continuity Adj. Chi-Square 1      2.5307    0.1116
Mantel-Haenszel Chi-Square 1      3.5410    0.0599
Phi Coefficient           0.2409
Contingency Coefficient   0.2342
Cramer's V               0.2409

```

```

Table of ADAPT by ant_tpAnticoagulantes

ant_tpAnticoagulantes(ant_tpAnticoagulantes)

Frequency|
Row Pct |      0|      1| Total
-----+-----+-----+
      0 |    23 |    4 |    27
        | 85.19 | 14.81 |
-----+-----+-----+
      1 |    27 |    8 |    35
        | 77.14 | 22.86 |
-----+-----+-----+
Total   |    50 |   12 |    62

TEST CHI-CUADRADO

The FREQ Procedure

Statistics for Table of ADAPT by ant_tpAnticoagulantes

Statistic                DF      Value      Prob
-----+-----+-----+
Chi-Square                1      0.6316    0.4268
Likelihood Ratio Chi-Square 1      0.6444    0.4221
Continuity Adj. Chi-Square 1      0.2214    0.6380
Mantel-Haenszel Chi-Square 1      0.6214    0.4305
Phi Coefficient           0.1009
Contingency Coefficient   0.1004
Cramer's V               0.1009

```

Resultados

Table of ADAPT by ant_tpEstatinas

ant_tpEstatinas (ant_tpEstatinas)

Frequency			Total
Row Pct	0	1	
0	21	6	27
	77.78	22.22	
1	24	11	35
	68.57	31.43	
Total	45	17	62

TEST CHI-CUADRADO

The FREQ Procedure

Statistics for Table of ADAPT by ant_tpEstatinas

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	0.6491	0.4204
Likelihood Ratio Chi-Square	1	0.6576	0.4174
Continuity Adj. Chi-Square	1	0.2690	0.6040
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	0.6387	0.4242
Phi Coefficient		0.1023	
Contingency Coefficient		0.1018	
Cramer's V		0.1023	

Table of ADAPT by ant_tpAntihipertensivos

ant_tpAntihipertensivos (ant_tpAntihipertensivos)

Frequency			Total
Row Pct	0	1	
0	19	8	27
	70.37	29.63	
1	16	19	35
	45.71	54.29	
Total	35	27	62

Statistics for Table of ADAPT by ant_tpAntihipertensivos

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	3.7691	0.0522
Likelihood Ratio Chi-Square	1	3.8368	0.0501
Continuity Adj. Chi-Square	1	2.8329	0.0924
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	3.7083	0.0541
Phi Coefficient		0.2466	
Contingency Coefficient		0.2394	
Cramer's V		0.2466	

Existe una diferencia significativa, con una confianza del 98%, en los pacientes sin un inicio conocido de los síntomas en los pacientes tratados mediante técnica de aspiración directa ($p=0,017$).

```

Table of ADAPT by ict_inicioConSintomas

ict_inicioConSintomas(ict_inicioConSintomas)

Frequency|
Row Pct  |          1|          2| Total
-----+-----+-----+
          0 |          5 |         22 |    27
          |    18.52 |    81.48 |
-----+-----+-----+
          1 |         17 |         18 |    35
          |    48.57 |    51.43 |
-----+-----+-----+
Total      |         22 |         40 |    62

Fisher's Exact Test
-----+-----+
Cell (1,1) Frequency (F)          5
Left-sided Pr <= F                0.0134
Right-sided Pr >= F               0.9973

Table Probability (P)              0.0107
Two-sided Pr <= P                 0.0175
    
```

No existe diferencias en el tiempo entre el inicio de los síntomas y la atención neurológica especializada ($p=0,19$).

```

Table of ADAPT by ict_intInAtEspec

ict_intInAtEspec(ict_intInAtEspec)

Frequency|
Row Pct  |          1|          2|          3|          4|          5| Total
-----+-----+-----+-----+-----+
          0 |         18 |          3 |          2 |          0 |          1 |    24
          |    75.00 |    12.50 |     8.33 |         0.00 |     4.17 |
-----+-----+-----+-----+
          1 |         14 |          9 |          5 |          2 |          2 |    32
          |    43.75 |    28.13 |    15.63 |     6.25 |     6.25 |
-----+-----+-----+-----+
Total      |         32 |         12 |          7 |          2 |          3 |    56

Statistics for Table of ADAPT by ict_intInAtEspec

Statistic          DF      Value      Prob
-----+-----+-----+
Chi-Square          4      6.1007    0.1918
Likelihood Ratio Chi-Square  4      6.9347    0.1394
Mantel-Haenszel Chi-Square  1      3.4661    0.0626
Phi Coefficient          0.3301
Contingency Coefficient  0.3134
Cramer's V           0.3301
    
```


Resultados

Existe en cambio una diferencia significativa con una confianza del 99% en el uso de tratamiento secuencial con tratamiento fibrinolítico endovenoso previo mayor en el grupo de pacientes tratados con stent-retriever ($p=0,0075$).

Table of ADAPT by eii_tratSecuen

```

eii_tratSecuen(eii_tratSecuen)
Frequency|
Row Pct |      0|      1| Total
-----+-----+-----+
      0 |    16 |    11 |    27
        | 59.26 | 40.74 |
-----+-----+-----+
      1 |    31 |     4 |    35
        | 88.57 | 11.43 |
-----+-----+-----+
Total      47      15      62
    
```

Statistics for Table of ADAPT by eii_tratSecuen

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	7.1405	0.0075
Likelihood Ratio Chi-Square	1	7.2338	0.0072
Continuity Adj. Chi-Square	1	5.6317	0.0176
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	7.0254	0.0080
Phi Coefficient		-0.3394	
Contingency Coefficient		0.3214	
Cramer's V		-0.3394	

Mediante el tratamiento con aspiración directa se consigue mayor tasa de recanalización arterial TICI 2b/3 (94,29%) que con stent-retriever (88,89%) pero la diferencia no es estadísticamente significativa ($p=0,43$).

Table of ADAPT by REcanalizacion

```

REcanalizacion(REcanalizacion)
Frequency|
Row Pct |      0|      1| Total
-----+-----+-----+
      0 |     3 |    24 |    27
        | 11.11 | 88.89 |
-----+-----+-----+
      1 |     2 |    33 |    35
        |  5.71 | 94.29 |
-----+-----+-----+
Total      5      57      62
    
```

TEST CHI-CUADRADO

The FREQ Procedure

Statistics for Table of ADAPT by REcanalizacion

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	0.5988	0.4391
Likelihood Ratio Chi-Square	1	0.5932	0.4412
Continuity Adj. Chi-Square	1	0.0921	0.7615
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	0.5891	0.4428
Phi Coefficient		0.0983	
Contingency Coefficient		0.0978	
Cramer's V		0.0983	

El tiempo empleado entre la punción arterial y la recanalización de la oclusión arteria cerebral es significativamente menor, con un 99% de confianza, en los pacientes tratados mediante técnica de aspiración directa (mediana = 45 min.) respecto a los tratados mediante stent-retriever (mediana= 75 min.) (p=0,006).

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable TiempoRecanal Classified by Variable ADAPT					
ADAPT	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
0	24	872.50	696.0	61.816671	36.354167
1	33	780.50	957.0	61.816671	23.651515

Average scores were used for ties.

Wilcoxon Two-Sample Test	
Statistic	872.5000
Normal Approximation	
Z	2.8471
One-Sided Pr > Z	0.0022
Two-Sided Pr > Z	0.0044
t Approximation	
One-Sided Pr > Z	0.0031
Two-Sided Pr > Z	0.0062

Resultados

Las complicaciones en la intervención, aunque solo fueron 2 disecciones arteriales, ambas ocurrieron en el grupo de pacientes intervenidos con stent-retriever, por lo que la diferencia con el grupo de aspiración directa, en el que no apareció ninguna complicación, tiene una significación estadística del 91% ($p=0,09$).

Table of ADAPT by ComplicacionProcedimto ComplicacionProcedimto (ComplicacionProcedimto)				
Frequency		0	1	Total
Row Pct				
0	24	2		26
	92.31	7.69		
1	35	0		35
	100.00	0.00		
Total	59	2		61

TEST CHI-CUADRADO

The FREQ Procedure

Statistics for Table of ADAPT by ComplicacionProcedimto

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	1	2.7836	0.0952
Likelihood Ratio Chi-Square	1	3.5028	0.0613
Continuity Adj. Chi-Square	1	0.8863	0.3465
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	2.7379	0.0980
Phi Coefficient		-0.2136	
Contingency Coefficient		0.2089	
Cramer's V		-0.2136	

No existe una diferencia significativa en los días de ingreso en la Unidad de Ictus ($p=1$), de ingreso en UCI ($p=0,13$) y de días totales de hospitalización ($p=0,42$).

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable eia_diasIngresoUnidadIctus Classified by Variable ADAPT					
ADAPT	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
0	27	851.0	850.50	65.260988	31.518519
1	35	1102.0	1102.50	65.260988	31.485714

Average scores were used for ties.

Wilcoxon Two-Sample Test	
Statistic	851.0000
Normal Approximation	
Z	0.0000
One-Sided Pr < Z	0.5000
Two-Sided Pr > Z	1.0000
t Approximation	
One-Sided Pr < Z	0.5000
Two-Sided Pr > Z	1.0000

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable eia_diasIngresoUCI Classified by Variable ADAPT					
ADAPT	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
0	27	957.0	850.50	69.087622	35.444444
1	35	996.0	1102.50	69.087622	28.457143

Average scores were used for ties.

Wilcoxon Two-Sample Test	
Statistic	957.0000
Normal Approximation	
Z	1.5343
One-Sided Pr > Z	0.0625
Two-Sided Pr > Z	0.1250
t Approximation	
One-Sided Pr > Z	0.0651
Two-Sided Pr > Z	0.1301

Resultados

```

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable
eia_diasHospitalizacion
Classified by Variable ADAPT

      ADAPT      N      Sum of      Expected      Std Dev      Mean
      ADAPT      N      Scores      Under H0      Under H0      Score
      0          27      793.50      850.50      70.239872      29.388889
      1          35      1159.50     1102.50     70.239872      33.128571

Average scores were used for ties.

Wilcoxon Two-Sample Test

Statistic          793.5000

Normal Approximation
Z                  -0.8044
One-Sided Pr < Z   0.2106
Two-Sided Pr > |Z| 0.4212

t Approximation
One-Sided Pr < Z   0.2121
Two-Sided Pr > |Z| 0.4243

```

No se aprecia diferencia significativa en la aparición de complicaciones neurológicas ($p=0,19$) o sistémicas ($p=0,48$) en la evolución posterior al tratamiento del ictus.

```

Table of ADAPT by eii_complicNeurologicas

      ADAPT (ADAPT)      eii_complicNeurologicas (eii_complicNeurologicas)
Frequency|
Row Pct  | 1      | 2      | 3      | 4      | 5      | 6      | 7      | 10
|No      | Total  |
-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+
      0 |    0 |    3 |    0 |    1 |    1 |    0 |    1 |    0
| 21 |    27 |
| 77.78 |    0.00 | 11.11 |    0.00 | 3.70 | 3.70 |    0.00 | 3.70 | 0.00
-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+
      1 |    2 |    0 |    1 |    0 |    1 |    1 |    0 |    2
| 28 |    35 |
| 80.00 |    5.71 | 0.00 | 2.86 | 0.00 | 2.86 | 2.86 | 0.00 | 5.71
-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+
Total  |    2 |    3 |    1 |    1 |    2 |    1 |    1 |    2
49     |    62 |

```

```

Statistics for Table of ADAPT by eii_complicNeurologicas

Statistic          DF      Value      Prob
-----+-----+-----+-----+
Chi-Square          8      11.1534    0.1932
Likelihood Ratio Chi-Square  8      15.2175    0.0551
Mantel-Haenszel Chi-Square  1       0.0589    0.8082
Phi Coefficient          0.4241
Contingency Coefficient  0.3905
Cramer's V           0.4241

```

Table of ADAPT by eii_complicSistemicas

ADAPT (ADAPT)		eii_complicSistemicas (eii_complicSistemicas)							
Frequency	Row Pct	1	2	3	5	10	11	No	Total
27	0	1	4	2	1	0	1	18	
		3.70	14.81	7.41	3.70	0.00	3.70	66.67	
35	1	1	4	0	2	1	5	22	
		2.86	11.43	0.00	5.71	2.86	14.29	62.86	
62	Total	2	8	2	3	1	6	40	

TEST CHI-CUADRADO

The FREQ Procedure

Statistics for Table of ADAPT by eii_complicSistemicas

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	6	5.4586	0.4865
Likelihood Ratio Chi-Square	6	6.7752	0.3421
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	0.0472	0.8281
Phi Coefficient		0.2967	
Contingency Coefficient		0.2845	
Cramer's V		0.2967	

La mortalidad es mayor en el grupo tratado con stentriever (18,52%) frente al grupo tratado con aspiración (14,29%) pero la diferencia no es significativa ($p=0,73$).

Table of ADAPT by eim_muerte

ADAPT (ADAPT)		eim_muerte (eim_muerte)		Total
Frequency	Row Pct	1	2	
27	0	22	5	27
		81.48	18.52	
35	1	30	5	35
		85.71	14.29	
62	Total	52	10	62

Fisher's Exact Test

Cell (1,1) Frequency (F)	22
Left-sided Pr <= F	0.4558
Right-sided Pr >= F	0.7879
Table Probability (P)	0.2437
Two-sided Pr <= P	0.7351

Resultados

No existe una diferencia significativa en la escala NIHSS al ingreso ($p=0,63$).

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable <code>exi_NihIngreso</code> Classified by Variable <code>ADAPT</code>					
ADAPT	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
0	25	768.50	737.50	63.448251	30.740000
1	33	942.50	973.50	63.448251	28.560606

Average scores were used for ties.

Wilcoxon Two-Sample Test

Statistic	768.5000
Normal Approximation	
Z	0.4807
One-Sided Pr > Z	0.3154
Two-Sided Pr > Z	0.6307
t Approximation	
One-Sided Pr > Z	0.3163
Two-Sided Pr > Z	0.6326

No existe una diferencia significativa en los resultados en el NIHSS a las 24 horas del ictus ($p=0,9$), ni al alta hospitalaria de los pacientes ($p=0,48$) (tabla7).

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable <code>eia_escalaNih24horas</code> Classified by Variable <code>ADAPT</code>					
ADAPT	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
0	23	594.0	598.0	51.963969	25.826087
1	28	732.0	728.0	51.963969	26.142857

Average scores were used for ties.

Wilcoxon Two-Sample Test

Statistic	594.0000
Normal Approximation	
Z	-0.0674
One-Sided Pr < Z	0.4731
Two-Sided Pr > Z	0.9463
t Approximation	
One-Sided Pr < Z	0.4733
Two-Sided Pr > Z	0.9466

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable eia_escalaNihAlta
Classified by Variable ADAPT

ADAPT	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
0	24	610.0	648.0	52.716937	25.416667
1	29	821.0	783.0	52.716937	28.310345

Average scores were used for ties.

Wilcoxon Two-Sample Test

Statistic	610.0000
Normal Approximation	
Z	-0.7113
One-Sided Pr < Z	0.2384
Two-Sided Pr > Z	0.4769
t Approximation	
One-Sided Pr < Z	0.2400
Two-Sided Pr > Z	0.4800

Tabla 7. MEDIAS EN LA ESCALA NIHSS		
	STENTRIEVER	ASPIRACIÓN
NIHSS AL INGRESO	11	10
NIHSS A LAS 24h	6,3	6,5
NIHSS AL ALTA	2,8	2,3

Resultados

No existe una diferencia significativa en los resultados en la Escala de Barthel al alta ($p=0,8$).

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable eia_escalaBarthelAlta Classified by Variable ADAPT					
ADAPT	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
0	23	641.0	655.50	57.316135	27.869565
1	33	955.0	940.50	57.316135	28.939394

Average scores were used for ties.

Wilcoxon Two-Sample Test	
Statistic	641.0000
Normal Approximation	
Z	-0.2443
One-Sided Pr < Z	0.4035
Two-Sided Pr > Z	0.8070
t Approximation	
One-Sided Pr < Z	0.4040
Two-Sided Pr > Z	0.8079

En cambio, a los 3 meses sí existe una diferencia significativa en los resultados en la Escala de Barthel a favor del tratamiento mediante aspiración directa ($p=0,02$) (tabla 8).

Wilcoxon Scores (Rank Sums) for Variable c3m_escalaBarthel Classified by Variable ADAPT					
ADAPT	N	Sum of Scores	Expected Under H0	Std Dev Under H0	Mean Score
0	18	329.50	423.0	41.232111	18.305556
1	28	751.50	658.0	41.232111	26.839286

Average scores were used for ties.

Wilcoxon Two-Sample Test	
Statistic	329.5000
Normal Approximation	
Z	-2.2555
One-Sided Pr < Z	0.0121
Two-Sided Pr > Z	0.0241
t Approximation	
One-Sided Pr < Z	0.0145
Two-Sided Pr > Z	0.0290

Tabla 8. MEDIAS EN EL ÍNDICE DE BATHEL		
	STENTRIEVER	ASPIRACIÓN
BARTHEL AL ALTA	54	64
BARTHEL A LOS 3 MESES	48	80

No existe una diferencia significativa en los resultados en la Escala de Rankin al alta ($p=0,2$).

```

TEST CHI-CUADRADO

The FREQ Procedure

Table of ADAPT by eia_escalaRankinAlta

ADAPT (ADAPT)

eia_escalaRankinAlta (eia_escalaRankinAlta)

Frequency|
Row Pct  |0+1+2  |3+4+5+6 | Total
-----+-----+-----+
          0 |    14 |    13 |    27
          | 51.85 | 48.15 |
-----+-----+-----+
          1 |    18 |    17 |    35
          | 51.43 | 48.57 |
-----+-----+-----+
Total          32    30    62

Statistics for Table of ADAPT by eia_escalaRankinAlta

Statistic                DF      Value      Prob
-----+-----+-----+
Chi-Square                1      0.0011    0.9736
Likelihood Ratio Chi-Square 1      0.0011    0.9736
Continuity Adj. Chi-Square 1      0.0000    1.0000
Mantel-Haenszel Chi-Square 1      0.0011    0.9738
Phi Coefficient           0.0042
Contingency Coefficient   0.0042
Cramer's V               0.0042

Fisher's Exact Test

-----+-----+-----+
Cell (1,1) Frequency (F)      14
Left-sided Pr <= F           0.6135
Right-sided Pr >= F          0.5883

Table Probability (P)         0.2019
Two-sided Pr <= P            1.0000

```

Resultados

En cuanto a los resultados de Escala de Rankin a los 3 meses, se obtiene una escala menor de 3 en el 43% de los en los tratados mediante técnica de stentriever frente a un 74% en los tratados con aspiración directa, siendo esta diferencia significativa con un intervalo de confianza del 96%.

```

TEST CHI-CUADRADO
The FREQ Procedure

Table of ADAPT by c3m_escalRankin

ADAPT(ADAPT)
c3m_escalRankin(c3m_escalRankin)

Frequency|
Row Pct  |0+1+2  |3+4+5+6 | Total
-----+-----+-----+
          0 |    9 |    12 |    21
          | 42.86 | 57.14 |
-----+-----+-----+
          1 |   23 |    8 |    31
          | 74.19 | 25.81 |
-----+-----+-----+
Total      32    20    52

Statistics for Table of ADAPT by c3m_escalRankin

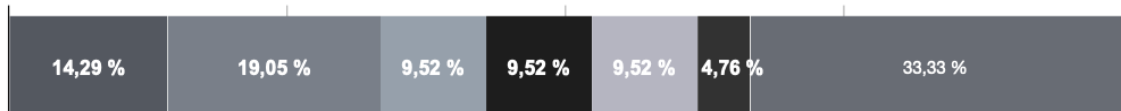
Statistic              DF      Value      Prob
-----+-----+-----+
Chi-Square              1      5.1940    0.0227
Likelihood Ratio Chi-Square 1      5.2074    0.0225
Continuity Adj. Chi-Square 1      3.9544    0.0467
Mantel-Haenszel Chi-Square 1      5.0941    0.0240
Phi Coefficient                -0.3160
Contingency Coefficient        0.3014
Cramer's V                  -0.3160

Fisher's Exact Test
-----+-----+
Cell (1,1) Frequency (F)          9
Left-sided Pr <= F                0.0234
Right-sided Pr >= F               0.9950

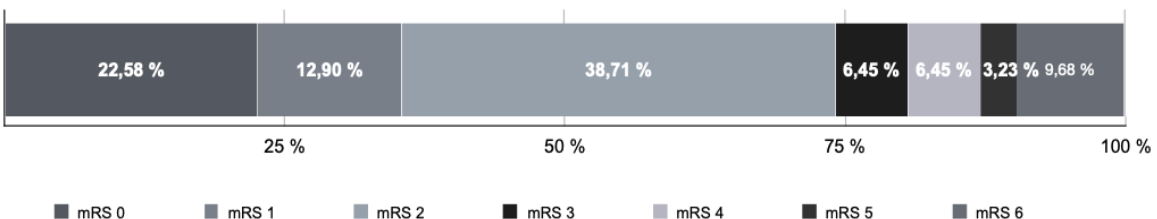
Table Probability (P)              0.0184
Two-sided Pr <= P                  0.0409

Effective Sample Size = 52
Frequency Missing = 10
    
```

STENT-RETRIEVER



ADAPT



DISCUSIÓN

El sistema vertebrobasilar está constituido por los segmentos intracraneales de ambas arterias vertebrales y por la arteria basilar con sus ramas. Aunque solo provee de alrededor de un tercio del total del flujo sanguíneo cerebral, la circulación cerebral posterior mantiene algunas de las funciones cerebrales más críticas (115). La actividad neuronal está íntimamente ligada con el metabolismo celular y el flujo sanguíneo cerebral, de manera que interrupciones incluso menores en el flujo del sistema cerebrovascular pueden afectar a la función cognitiva (116).

El sistema microcirculatorio cerebral es el centro del aparato regulador que se encarga de compensar las necesidades metabólicas de las neuronas y la demanda de flujo sanguíneo y está formado por arteriolas, una red capilar y vénulas. La red capilar representa el lugar de intercambio de oxígeno, nutrientes y metabolitos y el flujo a su través, regulado por la acción muscular en su unión con las arteriolas y las vénulas, puede variar entre 0,3 mm/sg y 3,2 mm/ sg (117) (118) y este sistema se daña rápidamente cuando se produce un ictus.

La mayoría de los ictus de circulación posterior susceptibles de tratamiento endovascular se producen por la oclusión de la arteria basilar; en nuestra muestra de 62 pacientes la oclusión estaba en esta arteria en 53 de ellos (85%). La arteria basilar fue nombrada así por primera vez por Winslow en 1732 (119) por su posición en la base del cráneo. Se extiende desde su origen cranealmente de manera rectilínea, si no está curvada por la elongación propia de la edad y de la hipertensión arterial, en la cisterna prepontina dando lugar a numerosas ramas perforantes hasta dividirse a nivel de la unión pontomesencefálica en las dos arterias cerebrales posteriores. Esta división puede tener distintas morfologías según su relación con el plano del proceso clinoides posterior (120): tipo V, por debajo o a nivel de este plano, tipo T o tipo Y, por encima de este plano.

Es necesario tener un conocimiento específico de estas características morfológicas del sistema vertebrobasilar, así como de las posibles variantes anatómicas como las fenestraciones de la arteria basilar que pueden estar

Discusión

presentes hasta en un 1,5% de la población (121), a la hora de plantear una recanalización de estas arterias para tratar un ictus isquémico.

Menos de un 2% de los pacientes que padezcan una oclusión de la arteria basilar tendrán un buen pronóstico sin la recanalización de la arteria (22). Los ictus en este territorio, comparado con el territorio vascular anterior tienen un curso clínico más severo y un pronóstico peor que los ictus de la circulación anterior (122) (123).

No hay ningún ensayo clínico aleatorio que avale el tratamiento endovascular en el territorio posterior. Los ensayos clínicos publicados en 2015 (86-90) que cambiaron las guías internacionales de tratamiento del ictus no incluían pacientes tratados en la circulación posterior para establecer evidencia científica del tratamiento endovascular en este territorio (124). Por lo tanto, el tratamiento estándar en de un ictus de la arteria basilar debería ser la administración de fibrinolítico intravenoso, aunque sabemos que la tasa de recanalización de este tratamiento en esta localización es muy baja (125) (126) y por lo tanto las posibilidades de recuperación del paciente son muy pocas y su pronóstico será muy pobre (127) (128) (129).

Las tasas de recanalización fútil, es decir las posibilidades de que el paciente tenga un mal pronóstico a pesar de la recanalización angiográfica exitosa de la arteria, son mayores en los ictus de circulación posterior (130). Los datos del International Multicenter Registry in Acute Stroke (ENDOSTROKE) (131) sugieren que el uso de stent-retrievers es un predictor de recanalización en las oclusiones de la arteria basilar, pero la recanalización no fue un predictor de buen pronóstico. Además, algunas publicaciones (132) (133) han remarcado que las tasas de recanalización con trombectomía mecánica eran menores, las posibilidades de tener complicaciones mayores y los tiempos de procedimiento también mayores que en las oclusiones de circulación anterior. Esto es fundamental tenerlo en cuenta éticamente al ofrecer un tratamiento que podría evitar la muerte pero que en algunos casos puede desembocar en una dependencia a largo plazo. Por estas razones es especialmente importante

revisar los resultados obtenidos en los tratamientos endovasculares realizados en este territorio vascular cerebral y compararlos con las series ya publicadas (tabla 9 y 10)).

La muestra revisada, 62 pacientes en total, es amplia teniendo en cuenta la poca prevalencia de esta enfermedad. A pesar de tratarse de un estudio observacional, posee valor al tratarse de un registro prospectivo en un amplio período de tiempo, casi 7 años, recogiendo todos los pacientes tratados con trombectomía mecánica en la provincia de Guipúzcoa. Esta provincia del País Vasco tiene una población de más de 700.000 habitantes y el Hospital Universitario Donostia es el único centro hospitalario de referencia para el tratamiento del ictus isquémico agudo, así que el estudio refleja de manera transparente la práctica clínica habitual aumentando así su valor.

Las características de los pacientes son similares a las que nos encontramos en el resto de estudios de patología isquémica cerebral, más frecuente en pacientes varones y con factores de riesgo cardiovascular. 2/3 de los pacientes del presente estudio eran varones. Había mayor proporción de pacientes varones en el grupo de pacientes tratados con aspiración directa, aunque la diferencia no era significativa al 95% de confianza sí se acercaba ($p=0,057$), pero no pensamos que esto pueda tener ninguna trascendencia en los resultados del tratamiento realizado.

La edad media de los pacientes fue de 68 años, similar a otros estudios y sin diferencias significativas entre los dos grupos. No se han excluido como sí lo hacen varios ensayos clínicos a los pacientes mayores de 80 años, de hecho un 17,7% de los pacientes lo eran, ya que en la práctica clínica habitual no se ha demostrado que se deba establecer un límite de edad como hemos desarrollado en la Introducción (124).

La selección de los pacientes fue exquisita en el sentido que todos los pacientes tratados eran independientes funcionalmente antes del tratamiento, con una puntuación en la escala de Rankin modificada igual o menor de 2. Esto es éticamente muy importante al tratarse de pacientes con un pronóstico nefasto

Discusión

sin tratamiento pero con posibilidades de tener una dependencia muy grave posterior, por lo que es especialmente relevante no tratar a pacientes con dependencias graves previas al ictus.

El factor de riesgo cardiovascular más frecuente de la muestra fue la hipertensión arterial, que padecían el 53% de los pacientes, y que es conocido como el factor de riesgo más frecuentemente asociado al ictus (134). Los dos grupos de tratamientos son homogéneos en cuanto a los factores de riesgo cardiovascular previos, así como en los antecedentes de cardiopatía y fibrilación auricular.

Curiosamente sí había más pacientes tratados con antihipertensivos ($p=0,052$) en el grupo de tratamiento con aspiración directa, lo que puede significar que había pacientes hipertensos no bien tratados en el grupo de tratamiento con stent-retriver, lo cuál no tendría que influir en el resultado del tratamiento, aunque sí en las posibilidades de padecer el episodio ictal. También existen diferencias en el tratamiento previo con antiagregantes, mayor en el grupo tratado con aspiración ($p=0,057$). Esto sí podría haber tenido repercusión las posibilidades de tener una complicación neurológica hemorrágica tras el tratamiento, pero en cambio no se apreciaron diferencias en el desarrollo de estas complicaciones entre los dos grupos ($p=0,19$).

La mediana de tiempo entre el inicio de los síntomas, en los pacientes en los que era conocido, y la recanalización fue de 7,2 horas, con un rango que fue desde las 3,5 horas hasta las 21,8 horas, similar a las 7,6 horas descritas en el meta-análisis de Phan K et al (135).

Hay una alta tasa de ictus no presenciados (35%), de hecho hasta un 22% de los paciente no fueron atendidos por un Neurólogo dentro de las 6 horas desde el inicio de los síntomas. Esto es frecuente encontrarlo en los estudios de ictus de circulación posterior donde la ventana terapéutica es mayor que en los ictus de circulación anterior aunque, como han demostrado los estudios DAWN (103) y DEFUSE (104) y desarrollamos en la Introducción, esta ventana se

puede ampliar hasta las 24 horas también en la circulación anterior. La tasa de ictus no presenciados fue significativamente mayor en el grupo de pacientes tratados con aspiración directa ($p=0,017$), si bien no hubo diferencia en el tiempo a la atención neurológica especializada, por lo que no creemos que ese factor pueda influir en los resultados.

En cambio, sí que existe una diferencia significativa en el uso del tratamiento fibrinolítico intravenoso que fue mayor en el grupo de tratamiento con stent-retriever ($p=0,0075$). Esto puede estar en relación con la mayor proporción de pacientes con ictus no presenciados en el grupo de aspiración, lo que limita el tratamiento con fibrinolítico intravenoso. Esta diferencia sí podría tener consecuencias en el resultado funcional de los pacientes ya que según los ensayos publicados y las guías y como hemos desarrollado en la Introducción, el uso de tratamiento intravenoso previo al endovascular está relacionado con un mejor pronóstico.

En la presente revisión de los pacientes tratados en el Hospital Universitario Donostia destaca una tasa de recanalización TICl 2b/3 alta, del 91,9%, similar a una revisión de 165 pacientes del registro BEYOND-SWIFT (136) publicada recientemente (TICl 2b/3 del 90,3%) aunque sensiblemente mayor que la publicada por el grupo de ictus de Madrid en 2017 (TICl 2b/3 del 75%) (130). La recanalización es discretamente mayor en el grupo de pacientes tratados con aspiración directa, 94,2% de TICl 2b/3 en comparación con 88,8% de los pacientes tratados con stent-retriever, pero la diferencia no es estadísticamente significativa ($p=0,43$). La mayoría de los ictus de la circulación posterior afectan a la arteria basilar, situándose el trombo oclusivo con mayor frecuencia en el top de esta arteria; la configuración recta de la basilar puede influir decididamente en una correcta aposición en el trombo del extremo distal del catéter de aspiración haciendo así más eficaz la aspiración y contribuyendo así a un tratamiento más efectivo.

El tiempo transcurrido desde la punción arteria hasta la recanalización también es similar al descrito en otros estudios, con una mediana de 50 minutos. Existe una diferencia significativa, con un intervalo de confianza del 99%, entre

Discusión

el tiempo empleado desde la punción a la recanalización mediante la técnica de aspiración directa (mediana de 45 minutos) y el empleado con la técnica de stent-retriever (mediana de 75 minutos). La morfología recta del tronco de la arteria basilar puede asimismo influir en este resultado. También la presencia de múltiples arterias perforares en la arteria basilar y en el primer segmento de la arteria cerebral posterior, donde se puede enganchar la microguía en el tratamiento con stent-retriever puede influir en un retraso en el tratamiento con esta técnica respecto al tratamiento con aspiración directa donde a menudo no es necesario traspasar el trombo con la microguía.

También es cierto que la mayoría de los tratamientos con stent-retriever se hicieron entre el año 2011 y el 2014, que fueron los primeros años del tratamiento de la trombectomía mecánica, mientras que los tratamientos con aspiración se empezaron a realizar en el año 2014. La necesaria curva de aprendizaje de los Neurorradiólogos Intervencionistas que realizamos estas técnicas puede haber influido también en esta mejora de los tiempos entre la punción arterial y la recanalización de la arteria.

Tabla 9. Comparación con principales series de trombectomía en circulación posterior. Período, número de pacientes, clínica, tratamiento iv y tiempo a la recanalización.					
Estudio	Período	Pacientes	NIHSS inicial	IV rtPA (%)	T. a recanal (h)
Estudio actual	2011-17	62	10.8	24	
Alonso de Leciana et al (130)	2012-16	52	11	38	6.4
Espinosa de Rueda et al (137)	2010-12	18	20.4	–	7.3
Singer et al (131)	2011-13	148	20	–	–
Son et al (138)	2011-13	31	23.8	45	–
Mourand et al (139)	2009-11	31	14	61	8.5
Mohlenbruch et al (140)	2009-12	24	24	87	5.5
Lefevre et al (141)	2010-12	25	20.3	–	–
Baek et al (142)	2010-12	25	11	24	5.1
Park et al (143)	2012-13	16	12.2	25	7.4
Nagel et al (144)	1998-12	36	–	64	–
Mordasini et al (145)	2010-11	14	21	36	7.6
Andersson et al (146)	2005-10	28	–	–	–
Dom et al (147)	2008-09	24	16.1	–	–
Miteff et al (148)	2009-10	10	26.3	0	13.6
Costalat et al (149)	2008-10	16	–	62	9.3

Solo se produjeron dos complicaciones durante la intervención, dos disecciones arteriales que no requirieron tratamiento y que evolucionaron favorablemente, evidenciando la seguridad de estos tratamientos incluso en territorios tan delicados como la arteria basilar. Estos resultados son similares a los que encontramos en otras publicaciones si bien es de destacar que no se produjo ninguna perforación vascular.

Discusión

Ambas complicaciones se produjeron en el grupo de pacientes tratados con stent-retriever, por lo que la diferencia con el grupo de aspiración, en el que no se produjo ninguna complicación, es significativa al 91% de confianza. También en este sentido, la configuración recta del tronco basilar permite navegar con más seguridad los catéteres de mayor perfil de aspiración y en cambio las perforantes de la cara posterior y posterolateral de la basilar pueden colaborar a que la microguía necesaria para subir el microcatéter por donde se libera el dispositivo stent-retriever se enganche en ellas y al empujar con el microcatéter se pueda producir una disección arterial.

A pesar de tratarse de pacientes con ictus muy graves, la estancia hospitalaria tras el tratamiento fue baja, con una media de 10,5 días, de 2,8 en la Unidad de Cuidados Intensivos y menos de 1 día (0,87) en la Unidad de Ictus, y sin diferencias significativas entre los dos grupos de tratamiento, si bien la tasa de complicaciones sistémicas (35,4%), en su mayoría neumonías, y neurológicas (20,9%) son las habituales en otras series. Además, la mayoría de los pacientes, un 58% de ellos, volvieron a su domicilio al alta sin tener que ser trasladados a un centro de cuidados de larga estancia o a un centro de rehabilitación.

La tasa de hemorragia sintomática (SICH) en el control evolutivo de los pacientes es del 3,2%, similar a otros estudios. La mortalidad global fue del 16,1%, sin diferencias significativas entre ambos grupos. Este resultado es especialmente bueno dada la alta tasa de mortalidad de esta patología que se acerca al 90% sin tratamiento, y es también mejor que otras series publicadas (130) (132) (135). La diferencia no es significativa entre ambos grupos de tratamiento. A este buen resultado no solo contribuye la alta tasa de recanalización arterial, sino especialmente la buena organización asistencial de atención al ictus en la provincia de Guipúzcoa, a lo que colabora que todas las sospechas de ictus son trasladadas en un solo centro hospitalario, el Hospital Universitario Donostia, y la elevada experiencia y excelencia de todos los

servicios implicados en el cuidado de estos pacientes, especialmente el de Neurología.

Como hemos desarrollado en la Introducción, la escala clínica NIHSS, a pesar de ser la más utilizada para la valoración clínica de los pacientes con ictus isquémico, no valora adecuadamente a los pacientes con ictus de circulación posterior. Por esta razón las cifras de NIHSS al ingreso no reflejan la severidad clínica de los pacientes de la muestra. A pesar de ello el NIHSS que tenía un valor medio de 10,7 al ingreso, mejoró significativamente con un valor medio de 6,4 a las 24 horas y de 2,1 al alta, sin diferencias significativas entre los dos grupos de tratamiento.

Un 48% de los pacientes tenían al alta una puntuación en la escala de Barthel por encima de 90, que marca el límite entre una dependencia leve y moderada y esta cifra se elevó hasta el 61% a los 3 meses del ictus, con un 50% sin ningún tipo de dependencia (índice de Barthel = 100), lo que supone una cifra muy significativa dado el mal pronóstico de los pacientes con un ictus en este territorio que no son tratados y remarcando la importancia de un buen tratamiento rehabilitador.

La puntuación en la Escala de Rankin modificada es la que marca la eficacia del tratamiento al valorar el grado de independencia funcional del paciente tras el tratamiento. Al alta, un 51% de los pacientes fue funcionalmente independiente con una puntuación en la Escala de Rankin igual o menor de 2. A los 3 meses esa cifra se elevó hasta el 61,5% de los pacientes tratados. Si bien se perdieron 10 pacientes en este control a los 3 meses, estos resultados son significativamente mejores que los descritos en los estudios previos.

En la comparación de ambos grupos no existe una diferencia significativa en los resultados en la Escala de Rankin modificada al alta, que es del 51,8% en el grupo tratado con stent-retriever y del 51,4% en el grupo tratado con aspiración. Pero sí que existe una diferencia significativa ($p=0,04$) en la Escala de Rankin a los 3 meses, que es del 42,8% en el grupo tratado con stent-retriever, menor que al alta, y del 74,1% en los pacientes tratados con aspiración

Discusión

directa. En este sentido es importante recordar que esta técnica se empezó a utilizar en el hospital en 2014 mientras que la mayoría de los pacientes tratados con técnica de stent-retriever se trataron en los años anteriores, desde 2011, por lo que el aumento en la experiencia en el tratamiento agudo, después de la intervención y rehabilitador de los pacientes ha debido contribuir sin duda a este resultado.

Tabla 10. Comparación con las principales series de trombectomía en circulación posterior. Procedimiento, complicaciones, pronóstico y mortalidad.					
Estudio	TICI 2b/3 (%)	Tiempo recan (h)	mRS \leq 2 3m (%)	SICH (%)	Mortalidad 3m(%)
Estudio actual	92	–	61,5	3.2	16.1
Alonso de Leciñana <i>et al</i>	75	6.4	40	2	33 %
Espinosa de Rueda <i>et al</i>	94	7.3	50	0	22% al alta
Singer <i>et al</i>	79	–	34	5.4	35 %
Son <i>et al</i>	94	–	42	0	19.4%
Mourand <i>et al</i>	74	8.5	35	16	32 %
Mohlenbruch <i>et al</i>	88	5.5	33	4	29 %
Lefevre <i>et al</i>	88	–	56	4	40 %
Baek <i>et al</i>	96	5.1	48	0	12 %
Park <i>et al</i>	44	7.4	56	0	6 %
Nagel <i>et al</i>	75	–	31	3	36 %
Mordasini <i>et al</i>	100	7.6	29	0	36 % al alta
Andersson <i>et al</i>	64	–	57	0	21 %
Dorn <i>et al</i>	78	–	–	–	46%, al alta
Miteff <i>et al</i>		13.6	20	10	30%, al alta

Discusión

Tabla 10. Comparación con las principales series de trombectomía en circulación posterior. Procedimiento, complicaciones, pronóstico y mortalidad.					
Costalat <i>et al</i>	81	9.3	44	6	25 %

En la atención al ictus isquémico agudo es esencialmente importante la atención multidisciplinar y un alto nivel asistencial de cada especialidad. Cada eslabón en la cadena de atención es importante para conseguir que el tratamiento sea eficaz. Como hemos descrito, los resultados de la muestra estudiada en términos de la intervención (recanalización, tiempos punción-recanalización, complicaciones...) son excelentes, pero no pueden ser ni mucho menos los únicos responsables de los buenos resultados de recuperación clínica y funcional de los pacientes y cuyo análisis supera los objetivos de este trabajo. Es esencial para que esto ocurra una adecuada educación sanitaria de la población, que sepa reconocer un ictus y activar al servicio de emergencias, un sistema de emergencias extrahospitalario y hospitalario rápido, bien coordinado y eficaz, especialistas en Neurología, Radiodiagnóstico, Anestesiología y Cuidados Intensivos, Rehabilitación... enfermería y médicos especializados en la atención a estos pacientes y la aportación de los adecuados recursos por la administración para que todo este sistema funcione de manera rápida y eficaz, todo ello contribuye a obtener unos buenos resultados clínicos en una patología tan frecuente y discapacitante como lo es el ictus.

El presente estudio padece de varias limitaciones:

- La principal limitación es que se trata de un estudio observacional y retrospectivo.
- Se trata de un estudio en un solo centro, con unas características organizativas no siempre extrapolables a otros centros al tratarse además del único hospital de referencia para el tratamiento del ictus en toda una provincia.
- El período de estudio es amplio, 2011 a 2017, pero aún así el tamaño de la muestra no es grande, debido a la baja incidencia del ictus isquémico en la localización estudiada, lo que limita la potencia estadística del estudio.

Discusión

- Se perdieron algunos datos clínicos durante el seguimiento a los 3 meses, en concreto 10 pacientes, lo que hace disminuir el valor del buen resultado de recuperación funcional de los pacientes a los 3 meses.
- En la comparación de ambas técnicas, de stent-retriever y de aspiración, hay que tener en cuenta que la primera es la que se utilizaba desde 2011, mientras que la técnica de aspiración se empezó a utilizar en 2014. En estos años, el rápido desarrollo tecnológico, médico y organizativo en la atención al ictus puede haber influido también en las diferencias en los resultados de ambas técnicas.

CONCLUSIONES

1. Las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes tratados son similares a las de otras series ya publicadas.
2. El tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo en el territorio cerebral vascular posterior es una técnica eficaz en términos de recanalización arterial en nuestra práctica clínica habitual, con tasas similares o mayores que las descritas en otros estudios publicados y tiempos de intervención similares.
3. El tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo en el territorio cerebral vascular posterior es una técnica segura en nuestra práctica clínica habitual, con tasas de complicaciones en el procedimiento bajas, similares o menores a otras publicaciones y sin mortalidad relacionada directamente con la intervención.
4. La tasa de hemorragia sintomática y mortalidad en el control evolutivo de los pacientes tratados son similares o menores que las descritas en otros estudios publicados.
5. El pronóstico funcional de los pacientes tratados mediante trombectomía mecánica por un ictus del territorio posterior es mejor que los descritos en otras publicaciones previas.
6. El tratamiento mediante la técnica de aspiración directa acortó en nuestra muestra los tiempos de intervención y se relacionó con una mejor recuperación funcional de los pacientes con respecto a los pacientes tratados con la técnica de stent-retriever en el seguimiento a 3 meses tras la intervención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Truwit CL. Embriology of the cerebral vasculature. *Neuroimaging Clin North Am* 1994; 4:663-689.
2. Lasjaunias P. Embriology and radio anatomy of the CNS arteries. *Riv Neuroradiol* 1990;3(Suppl 2):29-34.
3. Newton TH, Potts DG. *Radiology of the skull and brain*. Vol. 2, book 2. St Louis: Mosby, 1974:1540-1550.
4. Willians OK, ed. Subclavian system arteries. In: *Gray's anatomy*. 38th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995:1529-1534.
5. Osborn AG. *Diagnostic cerebral angiography*. Lippincott Willians & Wilkins, Philadelphia.
6. Gotz GF, Schumacher M. Anomalies of the supraoptic vessels. *Klin Neuroradiol* 1995;35:220-224.
7. Hashimoto H, Onishi H, Yuasa T, et al. Duplicate origin of the vertebral artery: report of two cases. *Neuroradiology*. 1987;29:301-303.
8. Ogawa t, Fugita H, Inugami A, et al. Anomalous origin of the posterior cerebellar artery from the posterior meningeal artery. *AJNR* 1991;12:186.
9. Tanohata K, Maehara T, Noda M, et al. Anomalous origin of the posterior meningeal artery from the lateral medullary segment of the posterior inferior cerebellar artery. *Neuroradiology* 1987;29:89-92.
10. Smoker WRK, Price MK, Keyes WD, et al. High resolution computed tomography of the basilar artery. *AJNR* 1986;7:55-60.
11. Schrontz C, Dujovy M, Ausman JI, et al. Surgical anatomy of the arteries of the posterior fossa. *J Neurosurg* 1986;65:540-544.

Bibliografía

12. Marinkovic S, Gibo H. The surgical anatomy of the perforating branches of the basilar artery. *Neurosurgery* 1993;33:80-87.
13. Zarranz JJ. *Neurología*. 5a Ed. Elsevier. 2013.
14. Naidich TP, Kricheff II, George AE, et al. The normal anterior inferior cerebellar artery. *Radiology* 1976;119:355-373.
15. van Rooij SBT, Bechan RS, Peluso JP, Sluzewski M, Rooij WJ. Fenestrations of Intracranial Arteries. *AJNR Am J Neuroradiol* 36:1167–70.
16. Bayrak AH, Senturk S, Akay HO, et al. The frequency of intracranial arterial fenestrations: a study with 64-detector CT-angiography. *Eur J Radiol* 2011;77:392–96.
17. Sogawa K, Kikuchi Y, O'uchi T, et al. Fenestrations of the basilar artery demonstrated on magnetic resonance angiograms: an analysis of 212 cases. *Interv Neuroradiol* 2013;19:461–65.
18. Hoyt WF, Newton TH, Margolis MT (1974) The posterior cerebral artery section I. Embryology and developmental anomalies. In: Newton TH, Potts DG (ed) *Radiology of the skull and brain, Book 2, vol 2*. CV Mosby, St. Louis, pp 1540–1550.
19. Saeki N, Rhoton AL (1977) Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. *Neurosurgery* 46:563–578.
20. Zeal AA, Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. *J Neurosurg* 1978;48:534-559.
21. Milisavljevic S, Marinkovic S, Lolic-Draganic V, Djordjevic L (1986) Anastomoses in the territory of the posterior cerebral arteries. *Acta Anat* 127:221–225.

22. Lindsberg PJ, Mattle HP. Therapy of basilar artery occlusion: a systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis. *Stroke*. 2006;37(3):922-928)
23. Glass TA, Hennessey PM, Pazdera L, Chang HM, Wityk RJ, Dewitt LD, Pessin MS, Caplan LR (2002) Outcome at 30 days in the New England medical center posterior circulation registry. *Arch Neurol* 59:369–376.
24. Sparaco M, Ciolli L, Zini, A. Posterior circulation ischaemic stroke—a review part I: anatomy, aetiology and clinical presentations. *Neurol Sci* (2019).
25. Baird TA, Muir KW, Bone I: Basilar artery occlusion. *Neurocrit Care*. 2004, 1: 319-329.
26. Noseworthy J. *Neurological Therapeutics: Principles and Practice*. Ed CRC Press. 2006.
27. Bradley RB. *Neurology in Clinical Practice*. Ed Elsevier. 2015.
28. Martí-Vilalta JL. Concepto y clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. En: Castillo J, Alvarez-Sabin J, Martí-Vilalta JL. Eds. *Manual de Enfermedades Vasculares Cerebrales*. Barcelona. Ed. Prous, 1995; 26-32.
29. World Health Organization. *Cerebrovascular disorders : a clinical and research classification*. Geneva; Albany, N.Y.: World Health Organization ; obtainable from the WHO Publications Centre]; 1978.
30. Defunciones según la causa de muerte. Año 2017. Instituto Nacional de Estadística. Febrero de 2019.
31. Medrano Albero MJ, Boix Martínez R, Cerrato Crespán E, Ramírez Santa-Pau M. Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad

Bibliografía

- cerebrovascular en España: revision sistemática de la literature. Revista Española de Salud Pública. 2006;80:5-15.
32. Morín-Martín M, González-Santiago R, Gil-Nuñez AC, Vivancos-Mora J. Ictus en la Mujer. Rev Neurol 2003; 37 (8): 701-105.
33. García Fernández MA, Bermejo J, Moreno M. Utilidad de las técnicas de imagen en la valoración etiológica y toma de decisions en el paciente con ictus. Rev Esp Cardiol 2003;56(11):1119-32.
34. A classification and outline of cerebrovascular diseases. Stroke 1975; 6: 564-616.
35. Adams HP, Kapelle LJ, Biller J, Gordon DL, Love BB, Gómez F, Heffner M. Ischemic stroke in young adults. Experience in 329 patients enrolled in the Iowa registry of stroke in young adults. Arch. Neurol., 1995; 52: 491-95.
36. Sudlow CML, Warlow CP. for the International Stroke Incidence Collaboration. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. Stroke 1997; 28: 491-9.
37. Weisberg LA. Clinical characteristics of transient ischemic attacks in black patients. Neurology 1991;41:1410-1414.
38. Pessin MS, Duncan GW, Mohr JP, Poskanzer DC. Clinical and angiographic features of carotid transient ischemic attacks. N Engl J Med 1977; 296:358-362.
39. Levy DE. How transient are transient ischemic attacks? Neurology 1988; 38:674-677.

40. Albers GW, Caplan LR, Easton DJ et al. Transient ischemic attack: proposal for a new definition. *N Engl J Med* 347(2002), pp.1713-1716.
41. Hoffmann M. Call TIAs "TIB". *Letters to the Editor. Stroke* 2004; 35: e13.
42. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000;284:2901-2906.
43. Dennis MS, Bamford JM, Sandercock PA, Warlow CP. Incidence of transient ischemic attacks in Oxfordshire, England. *Stroke* 1989;20:333-9.
44. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PAG, Bamford J, Warlow CP, Rothwell PM. Very early risk of stroke after a transient ischaemic attack. *Stroke* 2003;e138-e140.
45. Coull AJ, Lovett JK, Rothwell PM. Oxford Vascular Study. Population based study of early risk of stroke after ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organization of services. *BMJ*. 2004. 7;328:7435.
46. Sudlow CLM, Warlow CP. Comparable Studies of the incidence of stroke and its pathological types. Results from an international collaboration. *Stroke* 1997;28:491-499.
47. Matías Guiu J. *Neuroepidemiología*. Prous Science, Barcelona 1993.
48. Sacco RL, Wolf FA, Kannel WB, McNamara PM. Survival and recurrence following stroke in the Framingham study. *Stroke* 1982;13:290-5.
49. Sacco RL, Zamanillo C, Kargman D, Shi T. Determinants of intracranial atherosclerotic stroke: the Northern Manhattan stroke study. *Stroke* 1994;25:259.
50. Pocovi M, Civeira F. Bases genéticas de la arterioesclerosis. *Neurología* 2002;17 Supl(5):3-8.

Bibliografía

51. Stevens DL, Hewlett RH, Brown B. Chronic familial vascular encephalopathy. *Lancet* 1977;2:1364-5.
52. Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham study. *Stroke* 1991;22:312-8.
53. Prospective Studies Collaboration, Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective Studies. *Lancet* 360 (2002), pp. 1903-1913.
54. Gorelick PB: Stroke prevention. *Arch Neurology*, 1995;52:347-55.
55. Collins R, Peto R, McMahon S et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part II. Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trial in their epidemiological context. *Lancet* 1990;335:827-38.
56. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988;19:1083-88.
57. Bogousslavsky J, Cachin C, Regli F et al. Cardiac sources of embolism and cerebral infarction-clinical consequences and vascular concomitants: the Lausanne Stroke Registry. *Neurology* 1991;41:855-9.
58. Adams HP, del Zoppo GJ, Von Kummer R. Management of stroke: A practical guide for the prevention, evaluation and treatment of acute stroke. Professional Communications, Inc., NY 2002.
59. Barret Connor E, Khaw KT. Diabetes mellitus: a independent risk factor for stroke? *Am J Epidemiol* 1988;128:116-123.

60. Hart RG, Coull BM, Hart D. Early recurrent embolism associated with nonvalvular atrial fibrillation. A retrospective study. *Stroke* 1983;14:688-93.
61. Sagristá J. La fibrilación auricular sin obstáculo mitral: ¿anticoagulación crónica? Argumentos a favor. *Rev. Esp. Cardiología*. 1994;47:269-75.
62. Gorelick PB. Stroke prevention therapy beyond antithrombotics: unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis and implications for therapy. *Stroke* 2002;33:862-875.
63. Farmer JA. Pleiotropic effects of statins. *Curr Atheroscler Rep* 2000; 2:208-217.
64. Redondo-López et al. Evaluación de estenosis carotídea en pacientes subsidiarios de revascularización miocárdica. *Angiología*. 2006;58(2):109-117.
65. Colditz G, Bonita R, Stampfer M et al. Cigarette smoking and risk of stroke in middle-aged women. *N Engl J Med* 1988;318:937-41.
66. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J* 1989;298:789-94.
67. Whisnant JP, Homer D, Ingall TJ. Duration of cigarette smoking is the strongest predictor of severe extracranial carotid artery atherosclerosis. *Stroke* 1990;21:707-14.
68. Sanchez-Franco F, Plaza L. Directrices médicas sobre el consumo de alcohol: evidencias científicas. *Clínica Cardiovascular* 1997;15:43-5.
69. Harrison DG, Armstrong ML, Freiman PC. Restoration of endothelium dependent relation by dietary treatment of atherosclerosis. *J Clin Invest* 1987;80:1808.

Bibliografía

70. Mensink GB, Deketh, Mull et al. Physical activity and its association with cardiovascular risk factors and mortality. *Epidemiology* 1996;7:391-397.
71. Nordstrom CK, Dwyer KM, Bairey-Merz CN, Sircore A, Dwyer JH. Leisure time physical activity and early atherosclerosis: the Los Angeles Atherosclerosis Study. *American J Med* 2003;115:19-25.
72. Do Lee C, Folsom AR, Blair S. A meta-analysis: physical activity and stroke risk. *Stroke* 2003;34:2475.
73. Sherman DL. Exercise and endothelial function. *Coron Artery Dis* 2000;11:117-122.
74. Wolfgang K, Sund M, Döring A, Ernst E. Leisure time physical activity but not work related physical activity is associated with decreased plasma viscosity: results from a large population sample. *Circulation* 1997;95:335-341.
75. Classification of Cerebrovascular Disease III. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. *Stroke* 1990;21:673-76.
76. Adams HP, Bendixen BH, Kapelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial, TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24:35-41.
77. Michel P, Odier C, Rutgers M, Reichhart M, Maeder P, Meuli R et al. The Acute Stroke Registry and Analysis of Lausanne (ASTRAL). *Stroke* 2010;41:2491-2498.
78. Arboix A, Alvarez-Sabin J, Soler L, en nombre del Comité de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Clasificación y criterios diagnósticos. *Neurología* 1998;13(sup3):3-10.

79. Ay H, Furie KL, Singhal A, Smith WS, Sorensen AG, Koroshetz WJ. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Ann Neurol*. 2005 Nov; 58(5):688-97.
80. Arboix A, Martí-Vilalta JL. New concepts in lacunar stroke etiology: the constellation of small vessel arterial disease. *Cerebrovasc Dis* 2004;17, supl1:58-62.
81. 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 Dec 14;333(24):1581-7.
82. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008 Sep; 359(13):1317-29.
83. Saver JL, Fonarow GC, Smith EE, Reeves MJ, Grau-Sepulveda MV, Pan W, et al. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. *JAMA*. 2013 Jun; 309(23):2480-8.
84. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet Lond Engl*. 2014 Nov; 384(9958):1929-35.
85. Wolpert SM, Bruckmann H, Greenlee R, Wechsler L, Pessin MS, del Zoppo GJ. Neuroradiologic evaluation of patients with acute stroke treated with recombinant tissue plasminogen activator. The rt-PA Acute Stroke Study Group. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1993 Feb; 14(1):3-13.
86. 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. *N Engl J Med*. 2015 Jan; 372(1):11-20.

Bibliográfia

87. 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 Mar; 372(11):1019-30.
88. 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 Jun; 372(24):2285-95.
89. Campbell BCV, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection. *N Engl J Med*. 2015 Mar; 372(11):1009-18.
90. 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; 372(24):2296-306.
91. Smith WS, Sung G, Starkman S, Saver JL, Kidwell CS, Gobin YP, et al. Safety and Efficacy of Mechanical Embolectomy in Acute Ischemic Stroke: Results of the MERCI Trial. *Stroke*. 2005 Apr 14;36(7):1432–8.
92. Smith WS, Sung G, Saver J, Budzik R, Duckwiler G, Liebeskind DS, et al. Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke: Final Results of the Multi MERCI Trial. *Stroke*. 2008 Mar 24;39(4):1205–12.
93. Bose A, Henkes H, Alfke K, Reith W, Mayer TE, Berlis A, et al. The Penumbra System: a mechanical device for the treatment of acute stroke due to thromboembolism. *American Journal of Neuroradiology*. 2008 Aug;29(7):1409–13.
94. Wehrsuetz M, Wehrsuetz E, Augustin M, Niederkorn K, Deutschmann H, Ebner F. Early Single Center Experience with the Solitaire Thrombectomy Device for the Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Interv Neuroradiol*. 2011 Jun; 17(2):235-40.

95. Broussalis E, Trinka E, Hitzl W, Wallner A, Chroust V, Killer-Oberpfalzer M. Comparison of Stent-Retriever Devices versus the Merci Retriever for Endovascular Treatment of Acute Stroke. *Am J Neuroradiol*. 2013 Feb; 34(2):366-72.
96. Saver JL, Jahan R, Levy EI, Jovin TG, Baxter B, Nogueira RG, et al. Solitaire flow restoration device versus the Merci Retriever in patients with acute ischaemic stroke (SWIFT): a randomised, parallel-group, non-inferiority trial. *Lancet Lond Engl*. 2012 Oct; 380(9849):1241-9.
97. Jansen O, Macho JM, Killer-Oberpfalzer M, Liebeskind D, Wahlgren N, TREVO Study Group. Neurothrombectomy for the treatment of acute ischemic stroke: results from the TREVO study. *Cerebrovasc Dis Basel Switz*. 2013; 36(3):218-25.
98. Nogueira RG, Lutsep HL, Gupta R, Jovin TG, Albers GW, Walker GA, et al. Trevo versus Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2): a randomised trial. *Lancet*. 2012 Oct; 380(9849):1231-40.
99. Castaño C, Dorado L, Guerrero C, Millán M, Gomis M, Perez de la Ossa N, et al. Mechanical thrombectomy with the Solitaire AB device in large artery occlusions of the anterior circulation: a pilot study. *Stroke*. 2010 Aug;41(8):1836–40.
100. Turk AS, Frei D, Fiorella D, Mocco J, Baxter B, Siddiqui A, et al. ADAPT FAST study: a direct aspiration first pass technique for acute stroke thrombectomy. *J Neurointerventional Surg*. 2014 May; 6(4):260-4.
101. Schramm P, Navia P, Papa R, et al ADAPT technique with ACE68 and ACE64 reperfusion catheters in ischemic stroke treatment: results from the PROMISE study *Journal of NeuroInterventional Surgery* 2019;11:226-231.
102. Turc G, Bhogal P, Fischer U, et al. European Stroke Organisation (ESO)-European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT)

Bibliografía

- guidelines on mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke *Journal of NeuroInterventional Surgery* 2019;11:535-538.
103. Nogueira rG, Jadhav aP, Haussen DC, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med* 2018;378:11–21.
 104. Albers GW, Marks MP, Kemp s, et al. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med* 2018;378:708–18.
 105. Schonewille WJ, Wijman CA, Michel P, et al. Treatment and outcomes of acute basilar artery occlusion in the basilar artery international cooperation study (BASICS): a prospective registry study. *Lancet Neurol* 2009;8:724–30.
 106. Van der Hoeven EJ, Schonewille WJ, Vos JA, et al. The Basilar Artery International Cooperation study (basics): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* 2013;14:200.
 107. Díez-Tejedor E. Acuerdo para el uso de término ICTUS. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona: Prous Science 2004.
 108. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Conors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44: 870-947.
 109. Fischer U, Arnold M, Nedeltchev K, Brekenfeld C, Ballinari P, Remonda L, et al. NIHSS Score and Arteriographic Findings in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2005 Sep 22;36(10): 2121–5.
 110. Schneck MJ. Current Stroke Scales May Be Partly Responsible for Worse Outcomes in Posterior Circulation Stroke *Stroke*. 2018;49:2565–2566.

111. Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 1988 May 1;19(5): 604–7.
112. Mahoney FI, Barthel D. Functional evaluation: The Barthel Index. *Maryland State Medical Journal* 1965;14:56-61.
113. Baztán JJ, Pérez del Molino J, Alarcón T, San Cristóbal E, Izquierdo G, Manzabeitia I. Índice de Barthel: Instrumento válido para la valoración funcional de pacientes con enfermedad cerebrovascular. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1993;28:32-40.
114. Higashida RT, Furlan AJ, Roberts H, Tomsick T, Connors B, Barr J, et al. Trial design and reporting standards for intra-arterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke*. 2003. pp. e109–37.
115. Chandra A, Li WA, Stone CR, Geng X, Ding Y. The cerebral circulation and cerebrovascular disease I: Anatomy. *Brain Circ* 2017;3:45-56.
116. Shen Q, Duong TQ. Magnetic Resonance Imaging of Cerebral Blood Flow in Animal Stroke Models. *Brain Circ* 2016;2:20-7.
117. Wong AD, Ye M, Levy AF, Rothstein JD, Bergles DE, Searson PC. The blood-brain barrier: An engineering perspective. *Front Neuroeng* 2013;6:7.
118. Itoh Y, Suzuki N. Control of brain capillary blood flow. *J Cereb Blood Flow Metab* 2012;32:1167-76.
119. Barcia Goyanes JJ (1978) *Onomatología Anatómica Nova*, vol 1. Universidad de Valencia, Valencia, pp 206–207 (in Spanish).

Bibliografía

120. Zurada A, St Gielecki J, Baron J, Zawilin'ski J, Kozłowska H (2008) Interactive 3D stereoscopic digital-image analysis of the basilar artery bifurcation. *Clin Anat* 21:127–137.
121. Arráez-Aybar LA, Villar-Martin A, Poyatos-Ruiperez C, Rodriguez-Boto G, Arrazola-García J. Prevalence of fenestrated basilar artery with magnetic resonance angiography: a transversal study. *Surg Radiol Anat* (2013) 35:487–493.
122. Smith Ws, Lev Mh, English JD, et al. Significance of large vessel intracranial occlusion causing acute ischemic stroke and Tia. *Stroke* 2009;40:3834–40.
123. Merwick Á, Werring D. Posterior circulation ischaemic stroke. *BMJ* 2014;348:g3175.
124. Goyal M, Menon BK, van Zwam Wh, et al. endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* 2016;387:1723–31.
125. Kumar g, Shahripour RB, Slexandrov AV. Recanalization of acute basilar artery occlusion improves outcomes: a meta-analysis. *J Neurointerv Surg* 2015;7:868–74.
126. Lindsberg PJ, Soenne I, Tatlisumak T, et al. Long-term outcome after intravenous thrombolysis of basilar artery occlusion. *JAMA* 2004;292:1862.
127. Powers WJ, rabinstein aa, ackerson T, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke* 2018;49:e46–110.

128. Bousslama M, Haussen DC, Aghaebrahim A, et al. Predictors of good outcome after endovascular therapy for vertebrobasilar occlusion stroke. *Stroke* 2017;48:3252–7.
129. Ritvonen J, Strbian D, Silvennoinen H, et al. Thrombolysis and adjunct anticoagulation in patients with acute basilar artery occlusion. *Eur J Neurol* 2019;26:128–35.
130. Alonso de Leciana M, Kawiorski MM, Ximénez-Carrillo Á, et al. Mechanical thrombectomy for basilar artery thrombosis: a comparison of outcomes with anterior circulation occlusions. *J Neurointerv Surg* 2017;9:1173–8.
131. Singer OC, Berkefeld J, Nolte CH, et al. Mechanical recanalization in basilar artery occlusion: the ENDOSTROKE study. *Ann Neurol* 2015;77:415–24.
132. Gory B, Eldesouky I, Sivan-Hoffmann R, et al. Outcomes of stent retriever thrombectomy in basilar artery occlusion: an observational study and systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016;87:520–5.
133. Lindsberg PJ, Sairanen T, Nagel S, et al. Recanalization treatments in basilar artery occlusion—systematic analysis. *Eur Stroke J* 2016;1:41–50.
134. Lawes CMM. Blood pressure and stroke. *Stroke*. 2004;35:1024–1033.
135. Phan K, Phan S, Huo YR, et al. Outcomes of endovascular treatment of basilar artery occlusion in the stent retriever era: a systematic review and meta-analysis *J NeuroIntervent Surg* 2016;8:1107–1115.
136. Meinel TR, Kaesmacher J, Chaloulos-Iakovidis P, et al. Mechanical thrombectomy for basilar artery occlusion: efficacy, outcomes, and futile recanalization in comparison with the anterior circulation. *Journal of NeuroInterventional Surgery* Published Online First: 25 June 2019.

Bibliografía

137. Espinosa de Rueda M, Parrilla G, Zamarro J, et al. Treatment of acute vertebrobasilar occlusion using thrombectomy with stent retrievers: initial experience with 18 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013;34:1044–8.
138. Son S, Choi DS, Oh MK, et al. Comparison of Solitaire thrombectomy and Penumbra suction thrombectomy in patients with acute ischemic stroke caused by basilar artery occlusion. *J Neurointerv Surg* 2016;8:1318.
139. Mourand I, Machi P, Milhaud D, et al. Mechanical thrombectomy with the Solitaire device in acute basilar artery occlusion. *J Neurointerv Surg* 2014;6:200–4.
140. Mohlenbruch M, Stampfl S, Behrens L, et al. Mechanical thrombectomy with stent retrievers in acute basilar artery occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014;35:959–64.
141. Lefevre P-H, Lainay C, Thouant P, et al. Solitaire FR as a first-line device in acute intracerebral occlusion: a single-centre retrospective analysis. *J Neuroradiol* 2014;41:80–6.
142. Baek JM, Yoon W, Kim SK, et al. Acute basilar artery occlusion: outcome of mechanical thrombectomy with Solitaire stent within 8 hours of stroke onset. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014;35:989–993.
143. Park B-S, Kang C-W, Kwon H-J, et al. Endovascular mechanical thrombectomy in basilar artery occlusion: initial experience. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2013;15:137–44.
144. Nagel S, Kellert L, Mohlenbruch M, et al. Improved clinical outcome after acute basilar artery occlusion since the introduction of endovascular thrombectomy devices. *Cerebrovasc Dis* 2013;36:394–400.
145. Mordasini P, Brekenfeld C, Byrne JV, et al. Technical feasibility and application of mechanical thrombectomy with the Solitaire FR

- revascularization device in acute basilar artery occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013;34:159–63.
146. Andersson T, Kuntze Soderqvist A, Soderman M, et al. Mechanical thrombectomy as the primary treatment for acute basilar artery occlusion: experience from 5 years of practice. *J Neurointerv Surg* 2013;5:221–5.
147. Dorn F, Stehle S, Lockau H, et al. Endovascular treatment of acute intracerebral artery occlusions with the solitaire stent: single-centre experience with 108 recanalization procedures. *Cerebrovasc Dis* 2012;34:70–7.
148. Miteff F, Faulder KC, Goh AC, et al. Mechanical thrombectomy with a self-expanding retrievable intracranial stent (Solitaire AB): experience in 26 patients with acute cerebral artery occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011;32:1078–81.
149. Costalat V, Machi P, Lobotesis K, et al. Rescue, combined, and stand-alone thrombectomy in the management of large vessel occlusion stroke using the solitaire device: a prospective 50-patient single-center study timing, safety, and efficacy. *Stroke* 2011;42:1929–35.

PRODUCCIÓN CIENTÍFICA

ARTÍCULOS EN REVISTAS CIENTÍFICAS INTERNACIONALES

- Navia P, Larrea JA, Pardo E, Arce A, Martínez- Zabaleta M, Díez-González N, Murias E, Arráez-Aybar LA, Massó J. Initial experience using the 3MAX cerebral reperfusion catheter in the endovascular treatment of acute ischemic stroke of distal arteries. *Journal of NeuroInterventional Surgery* 2016;8:787-790.

Ischemic stroke

CASE SERIES

Initial experience using the 3MAX cerebral reperfusion catheter in the endovascular treatment of acute ischemic stroke of distal arteries

Pedro Navia,¹ Jose-Angel Larrea,¹ Edurne Pardo,¹ Ana Arce,² Maite Martínez-Zabaleta,² Noemí Díez-González,² Eduardo Murias,³ Luis-Alfonso Arráez-Aybar,⁴ Javier Massó¹

¹Department of Radiology-Neuroradiology, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, Spain
²Department of Neurology, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, Spain
³Department of Radiology-Neuroradiology, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, Spain
⁴Faculty of Medicine, Department of Human Anatomy and Embryology, Madrid Complutense University, Madrid, Spain

Correspondence to
 Dr Pedro Navia, Interventional Neuroradiology, Department of Radiology, Hospital Universitario Donostia, Doctor Beguiristain 117, San Sebastián, Guipúzcoa 20080, Spain; pnavia1@gmail.com

Received 23 May 2015
 Revised 22 June 2015
 Accepted 25 June 2015
 Published Online First
 15 July 2015

ABSTRACT

Introduction The advancement of technology has allowed the development of new catheters that may provide safe intracranial navigation.

Objective To report our first experience with the direct aspiration first pass technique in small arteries as the primary method for recanalization with the Penumbra 3MAX cerebral reperfusion catheter.

Methods A retrospective case series analysis study of patients with acute ischemic stroke endovascularly treated with the direct aspiration technique using the 3MAX reperfusion catheter in our hospital in the past year.

Results We treated six patients in our hospital for acute ischemic stroke using the 3MAX aspiration catheter as first choice. The patients had a median National Institutes of Health Strokes Scale (NIHSS) score of 12 (range 10–17) at admission, with occlusions of an M2 segment of a middle cerebral artery (MCA) treated through an anterior communicating artery, pericallosal artery, P2 artery, and M2-MCA and M3-MCA arteries. Recanalization (TICI 2b–3) was achieved in all cases and no complications occurred. It was not necessary to combine treatment with a stent retriever in any of the patients. All the patients showed early neurological improvement. The median NIHSS score at discharge was 1 (0–3) and 5/6 (83%) patients had a modified Rankin Scale score 0–2 at discharge.

Conclusions Our initial experience suggests that treatment of distal cerebrovascular occlusions with the 3MAX catheter is feasible. We achieved complete recanalization in all cases without unexpected complications while obtaining good clinical results. However, larger studies are necessary to establish its benefits and its safety.

this method is limited.⁶ Endovascular treatment of acute ischemic stroke has evolved greatly in recent years. The first approach to intra-arterial treatment of large cerebral vessel occlusion was local thrombolytic drug treatment. These drugs were administered through a microcatheter, a technique initially validated by the Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism study (PROACT II).⁷ Afterwards, various mechanical extraction systems that allowed a more rapid and effective recanalization of the artery,^{8–10} were developed. The recent publication of different randomized studies^{11–15} has finally shown the benefits of endovascular treatment for acute ischemic stroke; in these studies most patients were treated with stent retrievers.

Since these studies, the advancement of technology has allowed the development of new, larger-caliber thrombectomy catheters that may provide safe intracranial navigation. Recent articles^{16–17} have assessed the ADAPT technique (a direct aspiration first pass technique for stroke thrombectomy) as an effective and safe thrombectomy technique in large cerebral vessels, using state-of-the-art aspiration catheters.

The occlusion of smaller arteries, such as the M2 or M3 segments of the middle cerebral artery (MCA), pericallosal artery, or the posterior cerebral artery, sometimes causes ischemic strokes with great clinical impact on the patient. The benefits of thrombectomy of small arteries must be carefully considered in relation to the risks and one should take into account, among other things, the diameter of the artery occluded, the elongations before the arterial occlusion and, particularly, the clinical benefit that can be obtained by the recanalization based on the eloquence of the dependent territory of the artery occluded. ACE and ACE 64 catheters have a distal outer diameter of 5.4 and 5.8F, respectively, and may be too large for the calibre of those smaller arteries. The purpose of this study is to describe our first experience with a direct aspiration first pass technique using catheters, similar but smaller in size (3.8F), in these more distal arteries as the primary method for recanalization.

INTRODUCTION

Ischemic stroke is a devastating illness that continues to be one of the leading causes of disability and death. Efficient revascularization of large cerebral artery occlusions has been correlated with better prognosis in selected patients with acute ischemic stroke.^{1–4}

In 1995, the National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) study⁵ showed the benefits of intravenous recombinant tissue plasminogen activator treatment in cases of acute ischemic stroke; however, the rate of recanalization by

MATERIALS AND METHODS

We conducted a retrospective case series analysis study of the patients with acute ischemic stroke treated endovascularly with the 3MAX reperfusion



To cite: Navia P, Larrea J-A, Pardo E, et al. *J NeuroIntervent Surg* 2016;8:787–790.



Navia P, et al. *J NeuroIntervent Surg* 2016;8:787–790. doi:10.1136/neurintsurg-2015-011798



1 of 5

- Schramm P, Navia P, Papa R, et al ADAPT technique with ACE68 and ACE64 reperfusion catheters in ischemic stroke treatment: results from the PROMISE study *Journal of NeuroInterventional Surgery* 2019;11:226-231.

Ischemic stroke



ORIGINAL RESEARCH

ADAPT technique with ACE68 and ACE64 reperfusion catheters in ischemic stroke treatment: results from the PROMISE study

Peter Schramm,¹ Pedro Navia,² Rosario Papa,³ Joaquin Zamorro,⁴ Alejandro Tomasello,^{5,6} Werner Weber,⁷ Jens Fiehler,⁸ Patrik Michel,⁹ Vitor M Pereira,¹⁰ Timo Krings,^{11,12} Jan Gralla,¹³ Paola Santalucia,¹⁴ Laurent Pierot,¹⁵ T H Lo¹⁶

For numbered affiliations see end of article.

Correspondence to Professor Peter Schramm, Department of Neuroradiology, University Medical Center Schleswig-Holstein, Luebeck 23538, Germany; Peter.Schramm@uksh.de

Received 31 May 2018
Revised 2 July 2018
Accepted 5 July 2018
Published Online First 30 July 2018

ABSTRACT

Background and purpose The recent randomized trials demonstrated the benefit of mechanical thrombectomy in stroke therapy. However, treatment using different strategies is an ongoing area of investigation. The PROMISE study analyzed the safety and effectiveness of the Penumbra System with the ACE68 and ACE64 reperfusion catheters in aspiration thrombectomy of stroke, using A Direct Aspiration First Pass Technique (ADAPT).

Methods PROMISE was a prospective study which enrolled 204 patients with intracranial anterior circulation large vessel occlusion (LVO) ischemic stroke in 20 centers from February 2016 to May 2017. Initial treatment was with the ACE68/ACE64 catheters within 6 hours of symptom onset. Imaging and safety review was performed by an independent Core Laboratory and a Clinical Events Committee. The primary angiographic outcome was revascularization to mTICI 2b-3 at immediate post-procedure and the primary clinical outcome was 90-day modified Rankin Scale (mRS) score ≤ 2 . Safety assessment included device- and procedure-related serious adverse events (SAEs), symptomatic intracranial hemorrhage (sICH), mortality, and embolization of new territory (ENT).

Results Enrolled patients had a median age of 74 (IQR 65–80) years and a median admission NIHSS of 16 (IQR 11–20). The post-procedure mTICI 2b-3 revascularization rate was 93.1% and the 90-day mRS 0–2 rate was 61%. Device- and procedure-related SAEs at 24 hours occurred in 1.5% and 3.4%, respectively, 90-day mortality was 7.5%, sICH occurred in 2.9% while ENT occurred in 1.5%.

Conclusions For frontline therapy of LVO stroke, the ACE68/ACE64 catheters for aspiration thrombectomy were found to be safe and showed similar efficacy to randomized trials using other revascularization techniques.

Clinical Trial Registration : NCT02678169; Pre-results.

INTRODUCTION

Six randomized controlled trials (RCTs) established the role of mechanical thrombectomy in early acute ischemic stroke (AIS):^{1–6} in these trials, most of the devices used were stent retrievers.⁷ As a result of position statements recommending

endovascular therapy,^{8–10} a significant growth in the treatment of patients with emergent large vessel occlusion (ELVO) has been observed and is expected to continue.^{11–13} An operational definition of ELVO to standardize the description of the therapeutic target for endovascular thrombectomy was proposed.¹⁴ Recently, several studies have investigated patient outcomes after advances in different devices and techniques, increased physician experience, and streamlined in-hospital procedures for endovascular therapy.^{15–18} The Penumbra System (Penumbra, Inc., Alameda, CA) is a family of mechanical thrombectomy devices specifically designed to remove thrombus through aspiration, receiving 510(k) clearance from the US FDA in 2007.^{19,20} THERAPY was an RCT assessing aspiration thrombectomy with IV rt-PA versus IV rt-PA alone.²¹ Further developments included ADAPT (A Direct Aspiration First Pass Technique), a thrombectomy approach wherein aspiration alone is used to remove the occlusion, followed by adjunctive therapies if necessary.^{22–24} In addition, findings from the Penumbra 3D RCT, which randomized patients to either a frontline approach with the 3D stent retriever with aspiration vs aspiration alone, demonstrated no significant difference between treatment groups in the rates of modified Thrombolysis in Cerebral Infarction (mTICI) 2–3 revascularization, 90-day modified Rankin Scale (mRS) 0–2, symptomatic intracranial hemorrhage (sICH), procedure or device-related serious adverse events (SAEs), or mortality.²⁵

At the time of this study's design, the safety and efficacy of the ADAPT technique using ACE68/64 catheters with the Penumbra System (PS) had not been assessed in a prospective study. The aim of a prospective, multicenter, observational, single-arm European Registry on the ACE reperfusion catheters and the Penumbra System in the treatment of acute ischemic stroke (PROMISE) study was to address this need for real-world data on the safety and effectiveness of the PS with the novel Penumbra reperfusion catheters, ACE68/64, in patients with AIS from anterior circulation LVO, treated with the ADAPT technique. The PROMISE study incorporated an integrated aspiration thrombectomy system which includes a Penumbra aspiration pump indicated for revascularization of AIS patients.



© Author(s) (or their employer(s)) 2019. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use. See rights and permissions. Published by BMJ.

To cite: Schramm P, Navia P, Papa R, et al. *J NeuroIntervent Surg* 2019;11:226–231.

226



Schramm P, et al. *J NeuroIntervent Surg* 2019;11:226–231. doi:10.1136/neurintsurg-2018-014122

BMJ

COMUNICACIONES EN CONGRESOS CIENTÍFICOS

- Comunicación oral en el Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neurología (SEN). “Tratamiento endovascular con la técnica ADAPT en el ictus isquémico agudo de circulación posterior”. de la Riva Juez P, de Arce Borda AM, Martínez Zabaleta MT, Díez Gonzalez N, González López F, Larrea Peña JA, Massó Romero JI, Navia Alvarez P. Valencia, 18 de noviembre de 2016.
- Ponencia en el Congreso de la Sociedad Española de Neurorradiología Intervencionista (GENI). “Tratamiento del ictus isquémico en el territorio vascular posterior”. Badajoz, 17 de junio de 2017.
- Comunicación en el Congreso Anual de la Sociedad Española de Neurorradiología (SENR). “Estudio radiológico y manejo endovascular de la patología vascular de la arteria vertebral”. Aguado A, Elejondo J, Goienetxea A, Echegoyen I, Garmendia E, Larrea JA, Navia P. Vigo, 26 de octubre de 2017.
- Ponencia en el Congreso de la Sociedad Española de Radiodiagnóstico (SERAM). “Trombectomía mecánica: ¿cómo y cuándo?”. Pamplona, 26 de mayo de 2018.
- Ponencia en el Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neurología (SEN). “Trombectomías complejas. Alternativas cuando la técnica habitual no funciona”. Sevilla, 21 de noviembre de 2018.

ANEXOS

Anexo I. Consentimiento informado para el tratamiento endovascular del ictus isquémico.

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre y apellidos del paciente: _____

Nombre y apellidos del médico que informa: _____

Nombre del procedimiento: **FIBRINOLISIS Y/O TROMBECTOMIA INTRA-ARTERIAL CEREBRAL**

SOLICITUD DE INFORMACIÓN:

Deseo ser informado sobre mi enfermedad y/o las intervenciones que se me van a realizar: **SÍ** **NO**

Deseo que la información de mi enfermedad y/o intervenciones le sea proporcionada a.....

EXPLICACIÓN SENCILLA DEL OBJETIVO DEL PROCEDIMIENTO, EN QUÉ CONSISTE Y LA FORMA EN QUE SE VA A LLEVAR A CABO:

Se trata de un tratamiento que sirve para reabrir alguna de sus arterias cerebrales ocluida por un trombo o émbolo y evitar que se produzca un infarto cerebral o evitar su progresión si este ya se ha producido. El procedimiento es realizado con un equipo de angiografía digital por personal experto y especializado. Se emplea habitualmente sedación o anestesia general.

Se pincha un vaso sanguíneo, generalmente de la ingle y a continuación se introducen en su interior unos tubos flexibles, llamados catéteres, que llegarán hasta los vasos sanguíneos del cuello. A través ellos, se introduce otro pequeño catéter que se hace avanzar hasta la lesión a tratar, procediendo a introducir a través del mismo agentes farmacológicos o dispositivos mecánicos hasta destruir o extraer el coágulo alojado en la arteria a tratar. Puede ser necesario implantar un stent si la lesión se ha producido en una zona de estrechez de la arteria. Por regla general, tras el procedimiento ingresará en Reanimación o Cuidados Intensivos para observación.

Para controlar el desarrollo del procedimiento se emplean un contraste yodado (que es introducido a través de los catéteres) y rayos X, que son radiaciones ionizantes. Finalizado el procedimiento, se extraerán estos tubos y se comprimirá con la mano el lugar de la punción para que no se acumule sangre (hematoma).

Podrían existir tratamientos alternativos como la cirugía.

DESCRIPCIÓN DE LAS CONSECUENCIAS SEGURAS DEL PROCEDIMIENTO SIEMPRE QUE SE CONSIDEREN

RELEVANTES: En ocasiones el paciente siente **ligeras molestias** en el punto de introducción de la anestesia local o de la punción arterial. No supone ningún perjuicio para el paciente.

DESCRIPCIÓN DE LOS RIESGOS TÍPICOS:

1. Los **comunes a cualquier angiografía o cateterismo** como son la formación de un **coágulo** (trombo) en el vaso que se estudia o en el tubo (catéter) que podría dejar sin riego ese área o desplazarse a un vaso del cerebro (ocurre en uno cada 300 casos) provocando una falta de riego transitoria o permanente (**trombosis**) o la acumulación de sangre o **hematoma** en el lugar de la punción que ocurre en un 5%.
2. Los derivados del uso de contraste yodado que podría excepcionalmente, desencadenar una **reacción alérgica**. Esta suele ser leve e inmediata (urticaria, picor, enrojecimiento, etc) o de forma muy improbable grave (edema de laringe, caída de la tensión arterial, etc). Pudiera llegar a producirse el fallecimiento en uno de cada cien mil estudios.
3. Los derivados de la **sedación o anestesia**.

<p>DESCRIPCIÓN DE LOS RIESGOS QUE, SIENDO EXCEPCIONALES, SE CONSIDERAN GRAVES:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Rotura de la arteria a tratar y sangrado como consecuencia de ello, pudiendo provocar una hemorragia cerebral, que podría requerir una intervención quirúrgica urgente para su tratamiento.2. Aunque se utilizan medicamentos para reducir la coagulabilidad, durante la embolización podría formarse un nuevo trombo en alguna de las arterias cerebrales próximas a la lesión, o como consecuencia de los medicamentos que se utilizan para reabrir el vaso podría facilitarse una hemorragia cerebral.3. Se emplean rayos X que son radiaciones ionizantes. Su utilización es muy segura y sus ventajas son muy superiores a sus inconvenientes. Sin embargo existen algunos riesgos, aunque sean mínimos, derivados de la radiación. Cuando se realiza la prueba a una mujer embarazada existe la posibilidad de que aparezcan malformaciones fetales. Por ello debe advertirse antes de su realización de la existencia de un embarazo ya conocido o de la sospecha de que pueda existir. En los niños y adultos existe un riesgo cuya probabilidad es remota: la aparición de tumores como consecuencia de la radiación. <p>Podría llegar a producirse el fallecimiento como consecuencia de la realización de este tratamiento en uno de cada 100 casos</p> <p>Contraindicaciones: No existen contraindicaciones absolutas salvo en el caso de que Vd. padezca una enfermedad de Ehlers Danlos conocida.</p>
<p>DESCRIPCIÓN DE RIESGOS PERSONALIZADOS:</p> <p>1º Si Vd. está embarazada o piensa que pueda estarlo, debe advertirlo antes de realizar esta prueba, ya que se emplean radiaciones ionizantes.</p> <p>2º Si es Vd. alérgico a metales o al yodo (medios de contraste), debe advertirlo antes de realizar esta prueba.</p> <p>3º En los casos de enfermedad cardíaca o renal, estas patologías podrían verse agravadas por la utilización del contraste iodado.</p> <p>4º Los riesgos pudieran ser mayores en el caso de que padezca Vd.:.....</p>

Usted debe saber que existe disponibilidad absoluta por parte del médico que la está informando a ampliar la información si usted así lo desea.

<p>Declaración del paciente:</p> <p>- He recibido información acerca de los extremos indicados en los apartados previos, así como alternativas diferentes al procedimiento si las hubiera</p> <p>- Estoy satisfecho con la información recibida, he aclarado mis dudas y se que puedo revocar este consentimiento sin que precise dar ninguna razón, y sin que ello suponga un deterioro de la calidad de la asistencia recibida.</p>
--

Fecha y firma del médico que informa:

Fecha y firma del paciente

Fecha, nombre y firma del representante en caso de ser necesario:

Anexo II. Aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica del Área Sanitaria de Guipuzcoa.



OSI-Donostialdea

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

D. José Ignacio Empanza Knörr, Presidente del Comité Ético de Investigación Clínica del Área Sanitaria de Gipuzkoa,

CERTIFICA:

Que este Comité, de acuerdo a la Ley 14/2007 de Investigación Biomédica, Principios éticos de la declaración de Helsinki y resto de principios éticos aplicables, ha evaluado el Estudio Observacional titulado: **“Tratamiento endovascular del ictus isquémico agudo en el territorio vascular cerebral posterior. Estudio anatómico-clínico”**. Código de Protocolo: NAV-END-2019-01.

Versión Protocolo: 2 de 24 de Febrero de 2019

Y que este Comité reunido el día 26/03/2019 (recogido en acta 03/2019) ha decidido Aprobar dicho Estudio y que sea realizado por el siguiente Investigador:

Pedro Navia Álvarez – Radiodiagnóstico – Hospital Universitario Donostia

Lo que firmo en San Sebastián, a 26 de Marzo de 2019

Fdo.: José Ignacio Empanza

