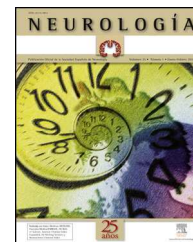




NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



ORIGINAL

Impacto de un centro terciario de ictus en la atención de pacientes con ictus isquémico agudo por disección de arterias cervicales[☆]



M. Almendrote^{a,*}, M. Millán^a, L.A. Prats^a, N. Pérez de la Ossa^a, E. López-Cancio^a,
M. Gomis^a, L. Dorado^a, M. Hernández-Pérez^a, C. Hidalgo^b, P. García-Bermejo^b,
C. Castaño^b, S. Domenech^c y A. Dávalos^a

^a Unidad de Ictus, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^b Unidad de Neurorradiología Intervencionista, Departamento de Neurociencias, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^c Institut de Diagnòstic per la Imatge, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

Recibido el 7 de agosto de 2013; aceptado el 16 de enero de 2014

Accesible en línea el 21 de febrero de 2014

PALABRAS CLAVE

Disección de arterias
cervicales;
Ictus;
Centro terciario de
ictus;
Arteriografía;
Trombólisis sistémica;
Tratamiento
endovascular

Resumen

Introducción: La disección de arterias cervicales (DAC) es la causa del 2-3% de ictus isquémicos y del 10-25% en pacientes jóvenes. Nuestro objetivo es evaluar si la implementación de un centro terciario de ictus (CTI) facilita el diagnóstico y modifica el pronóstico de los pacientes con ictus agudo por DAC.

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo de un registro de pacientes consecutivos con ictus agudo por DAC. Se clasificaron según el periodo de atención: pre-CTI (octubre 2004-marzo 2008, 42 meses) o post-CTI (abril 2008-junio 2012, 51 meses). Se compararon las características basales, el método diagnóstico, el tratamiento y la evolución de estos pacientes entre ambos periodos.

Resultados: Se diagnosticó a 9 pacientes con DAC en el periodo pre-CTI y 26 en el post-CTI, representando el 0,8 y el 2,1% de los ictus isquémicos atendidos en cada periodo. El diagnóstico de DAC se realizó en las primeras 24 h en el 42,3% de pacientes en el periodo post-CTI frente al 0% en el pre-CTI, gracias al uso de la arteriografía cerebral urgente como prueba diagnóstica en el 46,2% de los casos en el segundo periodo frente al 0% en el primero. La gravedad del ictus (mediana puntuación escala NIHSS 11 vs. 3, $p=0,014$) y el tiempo hasta la atención neurológica (265 minutos vs. 148, $p=0,056$) fueron mayores en la fase post-CTI. Se realizó tratamiento endovascular en el 34,3%, todos en el periodo post-CTI. El pronóstico funcional fue comparable en ambos periodos.

[☆] Este trabajo fue presentado como comunicación oral en la LXIV Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología que se celebró en noviembre del 2012 en Barcelona.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: miriam.almendrote@gmail.com (M. Almendrote).

KEYWORDS

Cervical artery dissection;
Stroke;
Comprehensive stroke center;
Angiography;
Systemic thrombolysis;
Endovascular treatment

Conclusiones: La implementación de un CTI incrementa la frecuencia en el diagnóstico de DAC y aumenta las opciones terapéuticas en la fase aguda del ictus en estos pacientes.

© 2013 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Impact of a comprehensive stroke centre on the care of patients with acute ischaemic stroke due to cervical artery dissection

Abstract

Introduction: Cervical artery dissection (CAD) is the cause of 2% to 3% of ischaemic strokes and 10% to 25% of the ischaemic strokes in young people. Our objective is to evaluate whether implementation of a comprehensive stroke centre (CSC) improves the diagnosis and modifies the prognosis of patients with acute stroke due to CAD.

Patients and methods: Retrospective study of a registry of consecutive patients with acute stroke due to CAD. They were classified according to the period of care at our centre: pre-CSC (October 2004-March 2008, 42 months) or post-CSC (April 2008-June 2012, 51 months). We compared baseline characteristics, methods of diagnosis, treatment and outcome of these patients in both periods.

Results: Nine patients were diagnosed with CAD in pre-CSC and 26 in post-CSC, representing 0.8% and 2.1% of all ischaemic strokes treated in each period, respectively. The diagnosis of CAD was made within the first 24 hours in 42.3% of the patients in post-CSC versus 0% in pre-CSC, by using urgent cerebral angiography as a diagnostic test in 46.2% of cases in the second period compared to 0% in the first. Both severity of stroke (median NIHSS score 11 vs. 3, $P=.014$) and time to neurological care (265 min vs 148, $P=.056$) were higher in the post-CSC period. Endovascular treatment was performed in 34.3%, and all treatments were post-CSC. The functional outcome was comparable for both periods.

Conclusions: Implementation of a CSC increases the frequency of the diagnosis of CAD, as well as the treatment options for these patients in the acute phase of stroke.

© 2013 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La disección de arterias cervicales (DAC) es la causa del 2-3% del total de ictus isquémicos en la población general y del 10-25% en los pacientes menores de 50 años^{1,2}. La arteriografía ha sido tradicionalmente la prueba de elección para el diagnóstico de DAC, aunque el desarrollo de nuevas técnicas menos invasivas, como la resonancia magnética (RM), la angiografía por tomografía computarizada (TC) o los estudios ultrasonográficos, han desplazado a la arteriografía convencional en la práctica clínica diaria. A pesar de ello, ninguna de estas exploraciones ha demostrado una mayor sensibilidad para el diagnóstico de DAC, por lo que la arteriografía convencional continúa siendo la técnica de referencia^{3,4}.

La trombólisis intravenosa es un tratamiento seguro en la fase aguda del ictus por DAC⁵⁻⁷. Sin embargo, los pacientes con ictus isquémico por DAC tratados con trombólisis sistémica presentan peor evolución clínica por la concurrencia frecuente de oclusiones en tándem de la arteria carótida interna intracraneal y de la arteria cerebral media^{6,8}. La experiencia del tratamiento endovascular (TEV) en el ictus por DAC es escasa⁹⁻¹³ y se desconoce si el beneficio clínico del TEV es superior al de la trombólisis sistémica^{14,15}.

Los centros terciarios de ictus (CTI) están capacitados 24 h al día para el diagnóstico por neuroimagen multimodal de tejido isquémico viable, el estudio angiográfico cerebral y el uso de sistemas de extracción mecánica de trombo¹⁶.

Nuestro objetivo fue determinar si la atención de los pacientes con ictus en un CTI facilita el diagnóstico de DAC y modifica su evolución funcional.

Pacientes y métodos

Se ha estudiado retrospectivamente a los pacientes con ictus isquémico agudo por DAC diagnosticados en el Hospital Germans Trias i Pujol (HGTiP) e incluidos de forma prospectiva en el registro de ictus de la Sociedad Española de Neurología entre octubre del 2004 y junio del 2012¹⁷.

En marzo del 2008, el HGTiP activó un equipo de guardia localizable en llamada 24 h al día, formado por un neurorradiólogo intervencionista, un neurólogo especializado en enfermedad vascular cerebral, enfermería especializada y anestesiólogo, la disponibilidad continuada de una sala de neuro-angiorradiología y la aplicación de protocolos específicos de diagnóstico y TEV en la fase aguda del ictus¹⁶. Esta organización funcional fue homologada por el Departament de Salut como CTI.

Los pacientes se clasificaron en 2 grupos según el periodo de atención: pre-CTI (octubre 2004-marzo 2008, 42 meses) o post-CTI (abril 2008-junio 2012, 51 meses).

Evaluación clínica

Todos los pacientes fueron evaluados por neurólogos a su admisión en urgencias e ingresados en una unidad de ictus.

Se recogieron los datos demográficos, los factores de riesgo vascular, los signos vitales al ingreso, y el tiempo desde el inicio de los síntomas (o desde el último momento asintomático en casos de ictus del despertar o de cronología incierta) hasta la atención neurológica, y se valoró la gravedad neurológica mediante la puntuación en la escala *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS). Se consideró mejoría neurológica precoz una disminución de 4 puntos o una puntuación de 0 o 1 en la NIHSS en las primeras 24 h y mejoría neurológica dramática una disminución de 10 puntos o una puntuación de 0 o 1 en la NIHSS en el mismo periodo de tiempo. Los pacientes con NIHSS de 0 o 1 en la valoración inicial no se incluyeron en el análisis para valorar la mejoría neurológica precoz o dramática. Se definió la variable «grado de mejoría neurológica a los 7 días» como la diferencia entre la NIHSS basal y la NIHSS a los 7 días. El pronóstico funcional de los pacientes fue evaluado al alta y a los 90 días del ictus mediante la *modified Rankin Scale* (mRS), definiendo como buen pronóstico funcional una puntuación en la mRS ≤ 2 .

Protocolo diagnóstico y terapéutico

La atención aguda se realizó siguiendo las recomendaciones de la *European Stroke Organisation*¹⁸. Los pacientes atendidos en ventana terapéutica para trombólisis sistémica fueron evaluados mediante una TC craneal simple y eco-Doppler de troncos supraaórticos y transcraneal, mientras que los pacientes atendidos fuera de ventana terapéutica para trombólisis sistémica fueron evaluados mediante una RM multimodal con angio-RM intracraneal o mediante una TC craneal simple y eco-Doppler de troncos supraaórticos si la RM no estaba disponible.

Se administró tratamiento trombolítico por vía intravenosa a la dosis estándar de 0,9 mg/kg en los pacientes sin contraindicaciones para su administración si el tiempo de evolución de los síntomas era inferior a 3 h hasta noviembre del 2008, ampliándose la ventana terapéutica hasta las 4,5 h a partir de diciembre del 2008 tras la publicación de los resultados del estudio ECASS-3¹⁹.

Tras la implementación del CTI, en marzo del 2008, se indicó angiografía diagnóstica y TEV en aquellos pacientes con oclusión arterial de gran vaso con contraindicación para la trombólisis por vía intravenosa o en aquellos en los que no se había conseguido la recanalización arterial con el rtPA intravenoso, siempre y cuando se demostrara la presencia de tejido isquémico viable en la neuroimagen realizada previamente (ASPECTS ≥ 7 en la TC o lesión $< 50\%$ del territorio arterial afectado en la secuencia de DWI en la RM sin lesión establecida en FLAIR). Se realizó trombectomía mecánica en los pacientes con oclusión de una arteria intracraneal accesible. En aquellos pacientes con oclusiones en tándem (arteria extracraneal y arteria intracraneal), se intentó inicialmente atravesar la oclusión/estenosis proximal para realizar posteriormente una trombectomía mecánica en la oclusión arterial intracraneal y, por último, tratar la oclusión/estenosis proximal mediante la colocación de un stent en el caso de que fuera necesario (fig. 1). Se excluyó del TEV a los pacientes con oclusión de la arteria carótida extracraneal sin oclusión intracraneal en tándem.

En los pacientes no candidatos a tratamiento de revascularización (por vía intravenosa o endovascular), se indicó tratamiento antitrombótico antiagregante o anticoagulante en función de las características clínicas del paciente, gravedad neurológica y tamaño del infarto cerebral.

El diagnóstico etiológico de confirmación de DAC se estableció ante la sospecha clínica y la realización de una arteriografía convencional o de RM craneal. Los hallazgos que se consideraron diagnósticos fueron la presencia de un flap intimal, una imagen de doble luz, una estenosis u oclusión afilada «en pico de flauta» o «en llama», el estrechamiento irregular de la arteria o un aneurisma disecante en la arteriografía o en la secuencia angiográfica de la RM craneal, o una imagen de semiluna adyacente a la luz vascular en los cortes axiales de las secuencias T1 con supresión grasa de la RM craneal. Se consideró que el diagnóstico de DAC se realizó en fase aguda cuando la prueba de neuroimagen que confirmó el diagnóstico se realizó durante las primeras 24 h desde el inicio de la clínica o durante la arteriografía diagnóstica previa al tratamiento de revascularización.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar si seguían una distribución normal, o como mediana y cuartiles si no seguían una distribución normal en nuestra población. Las variables categóricas se expresaron en porcentajes. Tras el análisis descriptivo de todas las variables estudiadas, la significación estadística para diferencias entre grupos se estimó con los test de la chi al cuadrado y estadístico exacto de Fisher para variables categóricas, y t de Student, Mann-Whitney, ANOVA y Kruskal-Wallis para variables continuas. Se consideró presencia de significación estadística aquellos valores de $p < 0,05$.

Resultados

De un total de 2.853 pacientes con un primer episodio de ictus registrados entre octubre del 2004 y junio del 2012, 35 (1,23%) pacientes presentaron un ictus isquémico por DAC, 9/1094 (0,8%) diagnosticados en la etapa pre-CTI y 26/1245 (2,1%) en la etapa post-CTI ($p=0,008$). El porcentaje de DAC también fue mayor durante el periodo post-CTI en el subgrupo de pacientes menores de 50 años (4,7% vs. 12%; $p=0,068$).

La tabla 1 muestra las características clínicas del total de la población estudiada y por subgrupos según el periodo de estudio. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la edad y el sexo, en el tipo de arteria cervical afectada por la disección o en el porcentaje de pacientes con oclusión en tándem, aunque en el periodo pre-CTI el porcentaje de disecciones de la arteria vertebral fue mayor. Notablemente, la gravedad inicial de los pacientes medida por la puntuación en la NIHSS basal y el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la atención neurológica en el HGTIP fue mayor en el grupo post-CTI.

En la tabla 2 se muestran los procedimientos diagnósticos y los tratamientos de revascularización realizados en función del periodo de estudio. El diagnóstico de confirmación

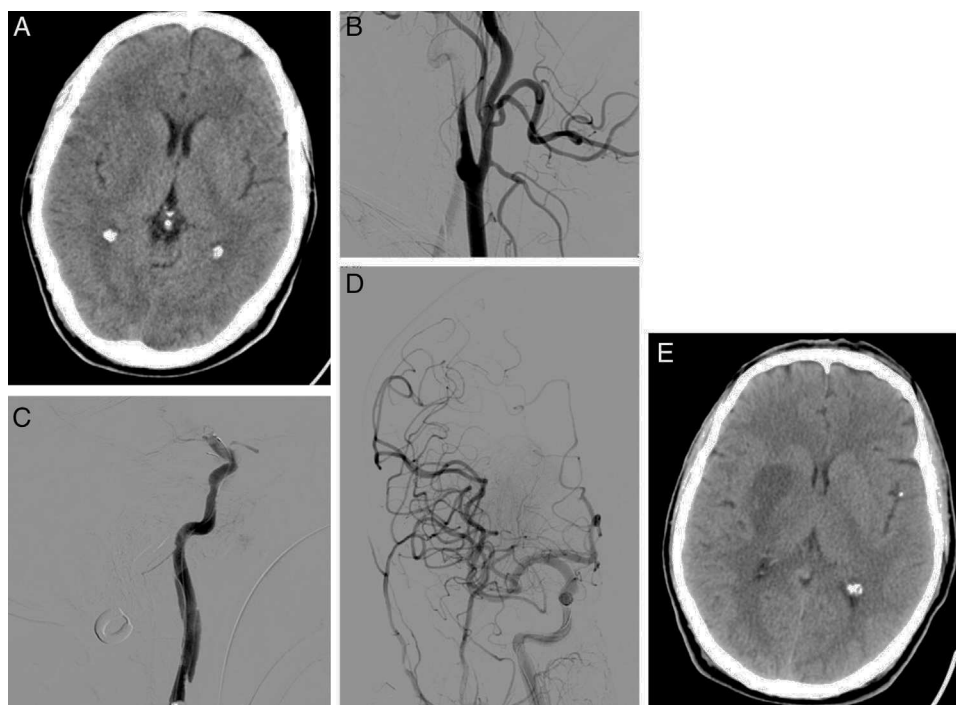


Figura 1 Varón de 58 años que consulta por disartria y hemiparesia izquierda, puntuando NIHSS 14. En la TC craneal se aprecia borramiento del lenticular e ínsula derecha puntuando ASPECTS de 8 (A). En la arteriografía basal se observa oclusión de la arteria carótida interna derecha, con imagen típica de disección en «pico de flauta» (B). Tras atravesar la oclusión carotídea, se objetiva oclusión en el segmento M1 de arteria cerebral media derecha (C). Se realiza una trombectomía mecánica de la oclusión intracraneal y se coloca un stent en la estenosis carotídea, consiguiendo recanalización completa en la arteriografía de control (D). En la TC craneal de control (24 h), se aprecia infarto en territorio profundo de la arteria cerebral media derecha (E).

de DAC en el grupo pre-CTI se realizó siempre mediante RM y en ningún caso durante la fase aguda del ictus. Sin embargo, en el grupo post-CTI el diagnóstico de DAC se confirmó mediante arteriografía en 17 pacientes (65,4%) y en 11 de ellos (42,3%) durante la fase aguda del ictus. Del mismo modo, la implementación del CTI comportó un cambio en el tratamiento del ictus por DAC, de manera que el 57,7% de los pacientes del periodo post-CTI fueron tratados con alguna terapia de revascularización cerebral en la fase

aguda frente al 33,3% en el grupo pre-CTI, y recibieron TEV en el 46,2% frente a un 0%, respectivamente. La indicación de tratamiento anticoagulante como prevención secundaria tras un ictus por DAC fue significativamente menor tras la implementación del CTI.

La [tabla 3](#) muestra las principales variables de seguridad y eficacia según el periodo de estudio. Aunque la gravedad neurológica inicial de los pacientes en el periodo post-CTI fue significativamente mayor, la presencia de

Tabla 1 Características basales de los pacientes con DAC en cada periodo

	Total, n = 35	Pre-CTI, n = 9	Post-CTI, n = 26	p
<i>DAC/total ictus isquémicos (%)</i>	35/2.339 (1,5)	9/1.094 (0,8)	26/1.245 (2,1)	0,008
<i>DAC/total ictus isquémicos en menores de 50 años (%)</i>	20/218 (9,2)	4/85 (4,7)	16/133 (12)	0,068
<i>Edad, años (media $\pm$ DE)</i>	50 $\pm$ 11	52 $\pm$ 13	49 $\pm$ 10	0,49
<i>Sexo, % varón</i>	62,9	88,9	53,8	0,07
<i>Arteria afectada, n (%)</i>				0,10
ACI izquierda	15 (42,9)	2 (22,2)	13 (50)	
ACI derecha	11 (31,4)	2 (22,2)	9 (34,6)	
Vertebral	9 (25,7)	5 (55,6)	4 (15,4)	
<i>Oclusión en tándem, n (%)</i>	15 (42,9)	3 (33,3)	12 (46,2)	0,70
<i>NIHSS basal, mediana (p25-p75)</i>	10 (3-17)	3 (0-12)	11 (5-18)	0,014
<i>Tiempo inicio síntomas-atención neurológica, min</i>	210 (130-585)	148 (112,5-197,5)	265 (133,8-775,5)	0,056
<i>Inicio al despertar o incierto, n (%)</i>	12 (34,3)	2 (22,2)	10 (38,5)	0,45
<i>Pacientes atendidos en las primeras 24 h, n (%)</i>	31 (88,6)	9 (100)	22 (84,6)	0,55

ACI: arteria carótida interna.

Tabla 2 Variables relacionadas con el diagnóstico y el tratamiento de la DAC en cada periodo

	Total, n = 35	Pre-CTI, n = 9	Post-CTI, n = 26	p
<i>Pruebas diagnósticas, n (%)</i>				0,001
RM + angio-RM	18 (51,4)	9 (100)	9 (34,6)	
Arteriografía	17 (48,6)	0 (0)	17 (65,4)	
<i>Diagnóstico en fase aguda, n (%)</i>	11 (31,4)	0 (0)	11 (42,3)	0,019
<i>Tratamiento en fase aguda, n (%)</i>				0,071
Conservador	17 (48,6)	6 (66,7)	11 (42,3)	
rtPA ev	6 (17,1)	3 (33,3)	3 (11,5)	
rtPA ev + TEV	8 (22,9)	0 (0)	8 (30,8)	
TEV primario	4 (11,4)	0 (0)	4 (15,4)	
<i>Anticoagulación</i>	19 (54,3)	8 (88,9)	11 (42,3)	0,022

transformación hemorrágica sintomática del infarto, la mortalidad precoz y tardía, y el porcentaje de pacientes con independencia funcional al alta o a los 90 días no mostró diferencias entre ambos grupos. Tampoco hubo diferencias en el grado de mejoría neurológica a los 7 días según el periodo en que fueron atendidos.

De los 35 pacientes diagnosticados de DAC, en 17 se adoptó una actitud conservadora, 6 recibieron trombólisis sistémica y en 12 se indicó TEV, en 8 de rescate tras trombólisis sistémica y en 4 TEV primario. Finalmente, en 4 pacientes se adoptó una actitud conservadora tras la arteriografía basal por presentar una oclusión intracraneal en ramas distales o por buena compensación de la circulación intracraneal sin oclusión en tándem y en 2 pacientes no se pudo realizar TEV por presentar una oclusión no accesible al no lograr cateterizar la luz verdadera. Las características clínicas de los pacientes con DAC según el tipo de tratamiento indicado se muestran en la [tabla 4](#). Los pacientes tratados con trombólisis sistémica aislada presentaron una gravedad inicial similar (NIHSS 12 [7-18] frente a 15 [11-20]; $p=0,28$) y no mostraron diferencias en la evolución neurológica precoz (al alta) o tardía (a los 90 días) en comparación con aquellos que fueron sometidos a TEV primario o de rescate.

En los 6 pacientes en los que finalmente se realizó TEV, se practicó trombectomía mecánica de la oclusión distal a la DAC y en 2 casos se colocó además un stent en la arteria proximal afectada por la DAC. Dos pacientes presentaron complicaciones en relación con el procedimiento (un

embolismo distal en territorio de la arteria cerebral anterior y una rotura del dispositivo) y 4 presentaron evolución neurológica favorable con independencia funcional al tercer mes. De los 6 pacientes en los que la oclusión no fue accesible o se adoptó una actitud conservadora, 4 evolucionaron de forma favorable a los 90 días ([tabla 5](#)).

Discusión

La implementación de un CTI se asoció a un aumento en la frecuencia del diagnóstico de ictus isquémicos por DAC. La incidencia de ictus por DAC en el periodo post-CTI (2,1% del global de pacientes y 12% de los menores de 50 años) es similar a la publicada en la literatura^{1,2}; este resultado indica que esta afección pudo haber sido infradiagnosticada en el periodo pre-CTI en nuestro centro. El incremento en el diagnóstico de DAC en el periodo post-CTI cabe atribuirlo al desarrollo de la guardia específica de neuroradiología intervencionista 24 h al día y al uso de la arteriografía convencional en fase aguda frente a otros métodos diagnósticos menos sensibles³.

Además, gracias a la mayor especialización¹⁶, el periodo post-CTI se asoció a la atención de pacientes con ictus por DAC de mayor gravedad, y con tiempo de evolución más prolongado al aplicar protocolos diagnósticos de neuroimagen multimodal en la selección de pacientes con ictus del

Tabla 3 Seguridad y pronóstico funcional de los pacientes con DAC en cada periodo

	Total, n = 35	Pre-CTI, n = 9	Post-CTI, n = 26	p
HICs, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	—
Mortalidad en los primeros 7 días, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	—
Mortalidad a los 90 días, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	—
Mejoría neurológica precoz, n (%) ^a	16 (50) (n = 32)	4 (66,7) (n = 6)	12 (46,2)	0,65
Mejoría neurológica dramática, n (%) ^a	11 (34,4) (n = 32)	2 (33,3) (n = 6)	9 (34,6)	1,00
Grado de mejoría neurológica a los 7 días ^b , mediana (p25-p75)	4 (1-9)	2 (0-9)	4 (1-9)	0,47
mRS 0-2 al alta, n (%)	18 (51,4)	7 (77,8)	11 (42,3)	0,12
mRS 0-2 a los 90 días, n (%)	26 (74,3)	9 (100)	17 (65,4) ^c	0,074

HICs: hemorragia intracraneal sintomática

^a Se excluye de este análisis a los pacientes que presentaban NIHSS basal de 0 o 1.

^b Puntuación de NIHSS basal menos NIHSS a los 7 días.

^c Se produjeron 2 pérdidas de seguimiento a los 90 días en el grupo post-CTI y se les asignó mRS = 6.

Tabla 4 Características basales y variables de pronóstico según el tratamiento recibido en la totalidad de la población

	Conservador, n = 17	rtPA ev, n = 6	rtPA ev + TEV, n = 8	TEV primario, n = 4	p
Edad, años (media $\pm$ DE)	49 $\pm$ 11	53 $\pm$ 13	51 $\pm$ 9	47 $\pm$ 11	0,84
Sexo, % varón	10 (58,8)	4 (66,7)	6 (75)	2 (50)	0,84
Arteria afectada, n (%)					0,82
ACI izquierda	8 (47,1)	3 (50)	3 (37,5)	1 (25)	
ACI derecha	4 (23,5)	2 (33,3)	4 (50)	1 (25)	
Vertebral	5 (29,4)	1 (16,7)	1 (12,5)	2 (50)	
Oclusión en tándem, n (%)	3 (17,6)	5 (83,3)	6 (75)	1 (25)	0,004
NIHSS basal, mediana (p25-p75)	4 (1-10)	12 (7-18)	13 (9-17)	20 (17-27)	0,002
Tiempo inicio síntomas-atención neurológica, min	305 (160,5-2160)	124 (72,5-165)	157,5 (122,5-207,5)	540 (326,3-581,3)	0,007
Hemorragia intracerebral sintomática, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Mortalidad en los primeros 7 días, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Mortalidad a los 90 días, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Mejoría neurológica precoz, n (%) ^a	3 (21,4) (n = 14)	4 (66,7)	5 (62,5)	4 (100)	0,016
Mejoría neurológica dramática, n (%) ^a	3 (21,4) (n = 14)	2 (33,3)	3 (37,5)	3 (75)	0,27
mRS 0-2 al alta, n (%)	10 (58,8)	4 (66,7)	3 (37,5)	1 (25)	0,52
mRS 0-2 a los 90 días, n (%)	13 (76,5) ^b	5 (83,3)	6 (75)	2 (50)	0,67

^a Se excluye de este análisis a los pacientes que presentaban NIHSS basal de 0 o 1.

^b Se produjeron 2 pérdidas en el seguimiento a los 90 días en el grupo de tratamiento conservador y se les asignó mRS = 6.

despertar o de cronología incierta para terapias de revascularización en fase aguda^{20,21}.

No se observaron diferencias entre ambos periodos de estudio en la frecuencia de mejoría neurológica precoz, hemorragia intracraneal sintomática, mortalidad ni en la evolución funcional, a pesar de que los pacientes atendidos en la etapa post-CTI presentaban un mayor tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas y mayor gravedad inicial. La implementación del CTI se

asoció a un aumento de las terapias de revascularización en la fase aguda de los pacientes con ictus y DAC, lo que pudo contribuir a la mejor evolución de pacientes más graves.

En este contexto, en el periodo total del estudio, la frecuencia de mejoría neurológica precoz fue mayor en los pacientes sometidos a terapias de revascularización en comparación con los que recibieron tratamiento conservador. El escaso número de pacientes estudiados, la mayor gravedad

Tabla 5 Pacientes con DAC sometidos a TEV primario o de rescate en nuestro CTI

	Edad	NIHSS basal	Arteria afectada	rtPA previo	TEV realizado	Complicaciones periprocedimiento	HICs	mRS 3 meses
1	54	14	ACI derecha + ACM	Sí	Trombectomía mecánica + stent	No	No	1
2	58	14	ACI derecha + ACM	Sí	Trombectomía mecánica + stent	No	No	2
3	50	16	ACI derecha + ACM	No	Trombectomía mecánica	Rotura del dispositivo	No	3
4	37	21	ACI izquierda + ACM	Sí	Trombectomía mecánica	Embolismo distal	No	4
5	46	18	ACI derecha + ACM	Sí	Trombectomía mecánica	No	No	2
6	48	12	ACI izquierda + ACM	Sí	Oclusión no accesible	No	No	1
7	51	18	ACI izquierda	No	Oclusión no accesible	No	No	2
8	66	5	ACI izquierda	Sí	Actitud conservadora	No	No	0
9	49	11	ACI derecha + ACM	Sí	Actitud conservadora	No	No	2
10	48	8	Vertebral	Sí	Actitud conservadora	No	No	4
11	56	28	Vertebral	No	Actitud conservadora	No	No	3
12	31	22	Vertebral	No	Trombectomía mecánica	No	No	2

HICs: hemorragia intracerebral sintomática.

nerológica basal y la mayor proporción de oclusiones en tándem en los pacientes sometidos a tratamiento de revascularización pudieron diluir su efecto favorable sobre otras variables evolutivas que no mostraron diferencias significativas en comparación con los pacientes a los que se les aplicó un tratamiento conservador.

En nuestra serie, el TEV no comportó un claro beneficio clínico respecto al tratamiento con trombólisis por vía intravenosa aislada, a diferencia de lo reportado por otros autores¹⁴. Es importante destacar, no obstante, que los pacientes con DAC tratados con TEV primario en nuestro centro presentaban un tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas superior a las 4,5 h y que, por tanto, habrían recibido tratamiento conservador en el periodo pre-CTI.

El TEV del ictus causado por DAC puede comportar una mayor dificultad técnica que en el ictus de otras etiologías. Así, solo en un 3,9% del total de pacientes de nuestro registro con ictus isquémico que recibieron TEV (n=231) no se pudo acceder a la oclusión por problemas técnicos, mientras que esto ocurrió en 2/8 (25%) de los pacientes con DAC en los que se decidió TEV. Esta dificultad que supone el tratamiento de un paciente con estenosis u oclusión por DAC radica en la correcta identificación y cateterización de la luz verdadera y es un aspecto que no se trata de forma explícita en la literatura, aunque sí existen algunos artículos que mencionan el fracaso del procedimiento sin especificar el motivo del mismo^{13,22}. Así pues, teniendo en cuenta la dificultad técnica añadida al procedimiento en los pacientes con DAC, en los casos en los que la arteria intracraneal está permeable o se prevé inaccesible y la gravedad neurológica es leve-moderada parece prudente mantener una actitud conservadora. En nuestra serie, 2 de los 4 pacientes en los que se decidió tratamiento conservador tras la realización de la arteriografía diagnóstica por buena compensación intracraneal o por presentar una oclusión intracraneal muy distal presentaron una evolución neurológica favorable.

Nuestro estudio presenta algunas limitaciones importantes. En primer lugar, el hecho de que en nuestro protocolo de imagen no se contemple la utilización de la TC multimodal en la fase aguda del ictus, a diferencia de lo que sucede en la mayoría de centros en nuestro país, podría haber contribuido a que no se realizaran diagnósticos de DAC en las primeras 24 h desde el inicio del ictus durante la etapa pre-CTI. En segundo lugar, el reducido tamaño muestral confiere baja potencia estadística y dificulta que podamos encontrar diferencias que pudieran existir entre los diferentes grupos. Por último, al ser nuestro estudio observacional, no nos permite extraer conclusiones acerca de la relación causal entre el tratamiento recibido y pronóstico funcional, ya que las características pronósticas basales no eran homogéneas entre ambos periodos de estudio.

En conclusión, los resultados de nuestro estudio indican que la implementación del CTI incrementa el número de pacientes diagnosticados de DAC como causa del ictus isquémico y permite aumentar las opciones terapéuticas en fase aguda de estos pacientes. En la fase aguda de un ictus por DAC el TEV es factible y seguro, sin embargo, tal y como sucede en el resto de los ictus isquémicos por otras etiologías según los últimos trabajos publicados^{23–25}, no se observa un beneficio del TEV frente a la trombólisis sistémica, por lo que

se necesitan estudios controlados para evaluar su impacto en el beneficio clínico de estos pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Menon RK, Norris JW. Cervical arterial dissection. *Current Concepts*. *Ann NY Acad Sci*. 2008;1142:200–17.
2. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 2001;344:898–906.
3. Rodallec MH, Marteau V, Gerber S, Desmottes L, Zins M. Cranio-cervical arterial dissection: Spectrum of imaging findings and differential diagnosis. *RadioGraphics*. 2008;28:1711–28.
4. Provenzale JM. Dissection of the internal carotid and vertebral arteries: Imaging features. *AJR*. 1995;165:1099–104.
5. Zinkstok SM, Vergouwen MD, Engelter ST, Lyrer PA, Bonati LH, Arnold M, et al. Safety and functional outcome of thrombolysis in dissection-related ischemic stroke: A meta-analysis of individual patient data. *Stroke*. 2011;42:2515–20.
6. Engelter ST, Rutgers MP, Hatz F, Georgiadis D, Fluri F, Sekoranjana L, et al. Intravenous thrombolysis in stroke attributable to cervical artery dissection. *Stroke*. 2009;40:3772–6.
7. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, et al., SITS-MOST investigators. Thrombolysis with alteplase for acute ischemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): An observational study. *Lancet*. 2007;369:275–82.
8. Rubiera M, Ribó M, Delgado-Mederos R, Santamarina E, Delgado P, Montaner J, et al. Tandem internal carotid artery/middle cerebral artery occlusion: An independent predictor of poor outcome after systemic thrombolysis. *Stroke*. 2006;37:2301–5.
9. Cerrato P, Bernardino M, Bottacchi E, Corso G, Lentini A, Bosco G, et al. Vertebral artery dissection complicated by artery occlusion successfully treated with intra-arterial thrombolysis: Three case reports. *Neurol Sci*. 2008;29:51–9.
10. Scheperjans F, Pekkola J, Mustanoja S, Putaala J, Tiainen M, Ollila L, et al. IV thrombolysis-bridging and endovascular treatment for occlusive internal carotid artery dissection with tandem occlusion. *Case Rep Neurol*. 2012;4:13–9.
11. Mourand I, Brunel H, Vendrell JF, Thouvenot E, Bonafé A. Endovascular stent-assisted thrombolysis in acute occlusive carotid artery dissection. *Neuroradiology*. 2010;52:135–40.
12. Lekoubou A, Cho TH, Nighoghossian N, Kumako V, Derex L, Trouillas P, et al. Combined intravenous recombinant-tissue plasminogen activator and endovascular treatment of spontaneous occlusive internal carotid dissection with tandem intracranial artery occlusion. *Eur Neurol*. 2010;63:211–4.
13. Fields JD, Lutsep HL, Rymer MR, Budzik RF, Devlin TG, Baxter BW, et al. Endovascular mechanical thrombectomy for the treatment of acute ischemic stroke due to arterial dissection. *Interv Neuroradiol*. 2012;18:74–9.
14. Lavallée PC, Mazighi M, Saint-Maurice JP, Meseguer E, Abboud H, Klein IF, et al. Stent-assisted endovascular thrombolysis versus intravenous thrombolysis in internal carotid artery dissection with tandem internal carotid and middle cerebral artery occlusion. *Stroke*. 2007;38:2270–4.
15. Baumgartner RW, Georgiadis D, Nedeltchev K, Schroth G, Sarikaya H, Arnold M. Stent-assisted endovascular thrombolysis versus intravenous thrombolysis in internal carotid artery dissection with tandem internal carotid and middle cerebral artery occlusion [carta al Editor]. *Stroke*. 2008;39:e27–8.

16. Albers MJ, Latchaw RE, Selman WR, Shepard T, Hadley MN, Brass LM, et al. Recommendations for comprehensive stroke centers: A consensus statement from the brain attack coalition. *Stroke*. 2005;36:1597–616.
17. Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. RENISEN [Online]. [consultado Dic 2012]. Disponible en: www.renisen.org
18. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack, 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25:457–507.
19. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al., ECASS Investigators. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 h after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359:1317–29.
20. Albers GW, Thijs VN, Wechsler L, Kemp S, Schlaug G, Skalabrín E, et al., DEFUSE Investigators. Magnetic resonance imaging profiles predict clinical response to early reperfusion: The diffusion and perfusion imaging evaluation for understanding stroke evolution (DEFUSE) study. *Ann Neurol*. 2006;60:508–17.
21. Lansberg MG, Straka M, Kemp S, Mlynash M, Wechsler LR, Jovin TG, et al. MRI profile and response to endovascular reperfusion after stroke (DEFUSE 2): A prospective cohort study. *Lancet Neurol*. 2012;11:860–7.
22. Pham MH, Rahme RJ, Arnaout O, Hurley MC, Bernstein RA, Batter HH, et al. Endovascular stenting of extracranial carotid and vertebral artery dissections: A systematic review of the literature. *Neurosurgery*. 2011;68:856–66.
23. Broderick J, Palesch Y, Demchuk A, Yeats S, Khatri P, Hill M, et al. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N Engl J Med*. 2013;368:893–903.
24. Kidwel C, Jahan R, Gornbein J, Alger J, Nenov V, Ajani Z, et al. A trial of imaging selection and endovascular treatment for ischemic stroke. *N Eng J Med*. 2013;368:914–23.
25. Ciccone A, Valvassori L, Nichelatti M, Sgoifo A, Ponzio M, Sterzi M, et al. Endovascular treatment for acute ischemic stroke. *N Eng J Med*. 2013;368:904–13.