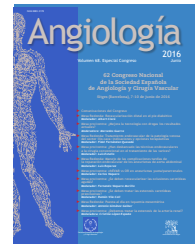


Angiología

www.elsevier.es/angiologia



MESA PRO/CONTRA: ¿SE DEBEN REVASCULARIZAR LAS OCLUSIONES CAROTÍDEAS AGUDAS?

Introducción

F. Vaquero Morillo

Coordinador de Medicina Vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV)

Las oclusiones carotídeas agudas son la forma extracraneal del llamado accidente cerebrovascular isquémico agudo (ACVIA), que se produce cuando un trombo ocluye los vasos carotídeos extracraneales o sus ramas intracraneales. En la mayor parte de los casos, el origen del trombo procede por embolización desde el corazón o por enfermedad aterosclerosa vascular proximal.

Como consecuencia de esta oclusión vascular aguda se inicia en el tiempo una cascada de acontecimientos relacionados con la intensidad y extensión de la isquemia cerebral, que puede conducir a lesiones irreversibles, dando lugar al infarto, aunque puede haber áreas de cerebro afectadas que tardan varias horas en lesionarse de forma irreversible.

Este tejido cerebral isquémico, que durante varias horas se puede mantener mal perfundido pero viable, es el llamado de “penumbra isquémica” y es precisamente la diana terapéutica de los posibles tratamientos revascularizadores que pueden estar indicados en la Mesa que nos ocupa.

Esta zona de penumbra isquémica ha recibido por distintos autores diferentes nombres, aunque todos pretenden expresar el mismo concepto de daño neuronal significativo reversible o con bajo flujo, pero con metabolismo mínimamente conservado, etc. Posiblemente, la definición más aceptada por práctica sea la de zona potencialmente recuperable mediante intervención a tiempo, pues así relaciona la clínica con la identificación de la zona por técnica de imagen.

Pero por otra parte debemos atender, además de al factor tiempo, a otros que desde el mismo momento de la oclusión pueden influir agravando la lesión, como son la hiperglucemia, la hipertermia y la hipertensión arterial.

También existen otros factores de índole metabólica comunes a una situación de isquemia, en este caso neuronal, como la pérdida de potencial eléctrico de membrana, la apertura transitoria del poro de permeabilidad de membrana mitocondrial, con disfunción en el manejo del Ca²⁺ permitiendo su entrada masiva, con aparición de radicales libres de oxígeno de altísimo poder oxidante, capaces de

dañar tanto a las membranas celulares como a la cadena de transporte electrónico, produciéndose pérdida de su potencial e inhibición del metabolismo energético.

El conocimiento de estos procesos metabólicos que son comunes en las situaciones de isquemia, sea muscular, como ocurre en la claudicación intermitente o en isquemia miocárdica, puede conducirnos a diseñar estrategias de tratamiento encaminadas a prevenir e impedir las consecuencias celulares de la situación isquémica.

Estas estrategias de neuroprotección son la otra posible gran alternativa del tratamiento de los ACVIA, bien sea utilizada como terapia independiente o bien en combinación con técnicas de revascularización. Con ellas se intenta atenuar el daño neuronal, reducir el tamaño y profundidad del infarto, alargar el tiempo de penumbra isquémica, etc., estrategias todas basadas en el conocimiento de cómo se produce el daño metabólico, para que se pueda neutralizar, aunque hasta la fecha sus posibles beneficios puedan no ser igual de tangibles como los que nos puede ofrecer la alternativa revascularizadora.

También debemos recordar que para conseguir los mejores resultados del tratamiento, estos pacientes deben llegar al hospital de referencia especializado con estas técnicas en el menor tiempo posible. Todo el personal sanitario, especialmente el de emergencias domiciliarias, debe conocer la atención inmediata a estos pacientes para que durante el traslado se pueda efectuar la primera evaluación diagnóstica, que será comunicada antes de la llegada al área de urgencias del hospital de destino.

Mientras, se debe asegurar una vía venosa, la vía respiratoria, procediendo a la intubación si fuera necesario, controles de saturación de O₂ por pulsioximetría para mejorarla si baja del 92%, control estricto de la glucemia evitando la perfusión de suero glucosado y tratamiento de las situaciones de arritmia, si se producen.

A pesar de todos los esfuerzos realizados, todavía queda un largo camino por recorrer en el campo del tratamiento

del ACVIA, para que cultural y socialmente se equipare esta situación, que podemos llamar código ictus, al código infarto y que antes de 4 h y media desde el comienzo del cuadro se pueda estar en situación de comenzar el tratamiento revascularizador.

A la hora de indicar si se deben repermeabilizar las oclusiones carotídeas agudas y por extensión las intracraneales, posiblemente sea tan importante la selección de candidatos; para ello se utilizan las técnicas de imagen que sean más oportunas, para mostrarnos con la mejor precisión posible cuál es la afectación en tiempo real del área isquémica, con las diferentes gradaciones de penumbra isquémica; para ello, la utilización de la resonancia magnética ponderada en difusión o perfusión y/o la tomografía computarizada en perfusión pueden estar indicadas.

Una vez seleccionados los candidatos, valorada el área de penumbra isquémica potencialmente recuperable, dedicaremos nuestra atención a cuál puede ser el mejor método de revascularización según la localización y extensión de la trombosis y, sobre todo, en relación con el factor tiempo que ha transcurrido desde el origen del cuadro. Se han manejado tiempos eficaces, desde tempranos como 3 h a tardíos como 8 h.

La valoración de las ventajas de la recuperación del área de penumbra por el tratamiento que pretendemos instaurar, frente a las desventajas de una posible hemorragia cerebral, se deberá tener muy en cuenta.

A la hora de elegir métodos deberemos escoger desde los más antiguos hasta los más modernos. Entre los primeros tenemos la cirugía abierta de revascularización carotídea, la cual, aunque técnicamente factible, posiblemente por razones de oportunidad y tiempo, pocas veces puede llevarse

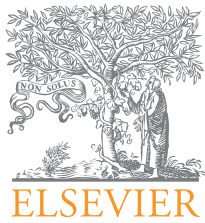
a cabo; por otra parte, la extensión intracerebral de la trombosis siempre ha constituido su principal hándicap.

Otro tratamiento es la trombólisis, sus diversos agentes, así como las ventajas y desventajas de las vías venosa y arterial o combinaciones de ambas, sus tiempos de empleo, dosis y modificaciones que debemos efectuar en relación con la evolución clínica del proceso y el tiempo que debemos mantenerlo buscando el mejor resultado.

No debemos olvidar que la oclusión aguda de la carótida cervical representa aproximadamente solo un 6,5% del total de los ictus isquémicos y puede conducir a déficits neurológicos significativos si falta la adecuada colateralización. Por otra parte, estas oclusiones son de peor pronóstico para revascularizar por trombólisis que las intracraneales; se calcula que solo un 10-20% se consigue totalmente, la mayoría son las recanalizaciones parciales y sobre todo las nulas.

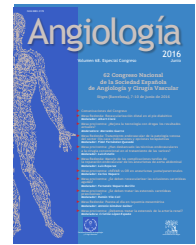
La angioplastia + *stent* carotídeo en combinación con la trombólisis, o con los diversos dispositivos mecánicos de fragmentación y aspiración de trombos aprobados para estos fines, son otras posibles y más novedosas indicaciones de tratamiento, aunque todavía sean escasos los estudios clínicos de seguimiento para que se puedan hacer recomendaciones con la fuerza necesaria, más allá de las indicaciones derivadas de los propios estudios patrocinados por los dispositivos; la dificultad de aleatorizar a este tipo de pacientes es obvia.

Estamos seguros de que la revisión que van a realizar los ponentes de esta mesa: Beatriz Álvarez García y José Román Escudero, ambos con amplia experiencia en el tema a debatir, será tan brillante como actualizada y nos ayudará en la toma de decisiones para nuestro quehacer diario, estimulándonos a que colaboremos para que se puedan poner en práctica en nuestro medio, si es el caso.



Angiología

www.elsevier.es/angiologia



MESA PRO/CONTRA: ¿SE DEBEN REVASCULARIZAR LAS OCLUSIONES CAROTÍDEAS AGUDAS?

¿Se deben revascularizar las oclusiones carotídeas agudas?

B. Álvarez García

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

La oclusión aguda de la arteria carótida interna extracraneal puede provocar uno de los ictus más devastadores en los pacientes que sufren esta patología. La historia natural de esta entidad es bien conocida desde la revisión de Meyer et al¹, quienes encuentran que entre el 16 y el 55% de los pacientes con oclusión carotídea extracraneal aguda y déficit neurológico grave fallecerán por las complicaciones del ictus, entre un 40 y un 60% quedarán con secuelas muy graves y solo del 2 al 12% se recuperarán. En la misma línea, Paciaroni et al² han comunicado que en los pacientes que no reciben tratamiento activo, los resultados son favorables en un 20,6% de los pacientes y la tasa de mortalidad es del 15,4%. En un estudio reciente sobre la historia natural de esta entidad, Hernández et al³ encuentran un 92% de probabilidades de mala evolución y un 23% de muerte a los 3 meses. Ante esta posibilidad de mala evolución, realmente elevada, parecería que el tratamiento activo de la oclusión carotídea aguda mediante la revascularización no debería ser un tema de discusión. Sin embargo es un tema controvertido, básicamente porque la morbimortalidad de esta también es alta debido, sobre todo, a la elevada tasa de transformación hemorrágica del infarto cerebral tras la revascularización.

No existe consenso en la bibliografía acerca de la mejor actitud en estos casos y durante años se abandonó la cirugía emergente de las oclusiones carotídeas agudas; pero desde la aplicación de las técnicas de revascularización de las oclusiones agudas de las arterias intracraneales (fundamentalmente trombólisis) con resultados favorables, parece que extrapolando al territorio extracraneal y sin olvidar las diferencias fisiopatológicas que existen entre las oclusiones extra e intracraneales, en algunos casos la revascularización de la carótida interna extracraneal ocluida podría estar indicada.

La selección de candidatos para una revascularización carotídea emergente ha de tener en cuenta, además del tiempo de evolución, el grado de afectación clínica y el estado del parénquima cerebral afectado y es probablemente en este punto donde más se ha avanzado en los últimos años con el uso de secuencias en difusión y perfusión de la resonancia

magnética (que permiten detectar áreas de isquemia en fases muy tempranas) y los estudios mediante tomografía computarizada con perfusión, que ofrecen información valiosa al poder distinguir el área de penumbra isquémica, tan importante para conocer la afectación irreversible o no del parénquima. Otro aspecto a tener cuenta es la presencia de lesiones en tándem que empeoran el pronóstico, tanto en su evolución natural como si se revascularizan; en este sentido, el uso del Doppler transcraneal para evaluar el patrón de flujo en las arterias intracraneales (tanto para el diagnóstico como para la monitorización intraoperatoria) puede ayudar a aquilatar la indicación en un sentido u otro. En cuanto al diagnóstico de la oclusión carotídea aguda, la eco-Doppler, de amplia disponibilidad en la mayoría de los centros, puede ser el primer eslabón diagnóstico y de gran ayuda para iniciar o no un proceso de revascularización en el que el tiempo es primordial.

Como causas fundamentales de la entidad que nos ocupa podríamos citar la oclusión sobre placa aterosclerótica, la embolia arterial aguda, la trombosis postendarterectomía, la trombosis *poststent* carotídeo y los traumatismos carotídeos con oclusión. Cada una de ellas presenta connotaciones clínicas y diagnósticas distintas y la técnica ante una eventual revascularización también varía, claro está, en función de la etiología. Hay 2 posibilidades: la cirugía abierta y la endovascular, y muchas veces se combinan ambas. En la última década, varios grupos quirúrgicos han publicado sus resultados en cirugía carotídea urgente. Weis-Müller et al⁴ realizaron endarterectomía urgente en 35 pacientes y obtuvieron una tasa de revascularización del 83%, con mejoría clínica en el 48%, sin cambios clínicos en el 45%, con empeoramiento en el 7% y 1 muerte postoperatoria. Estos resultados son similares a los publicados por Kasper et al⁵. Gay et al⁶, tras revascularizar mediante endarterectomía 22 oclusiones carotídeas agudas reportan una tasa de mortalidad del 9,5%. En lo que se refiere a la embolectomía, también hay trabajos que defienden su indicación y además consideran que en los pacientes en los que la causa de la oclusión carotídea aguda es una embolia de origen cardiogénico, la revascularización es el predictor más

fuerte de buena recuperación. En el trabajo de Kiyofuji et al⁸ se realizaron 7 embolectomías carotídeas y se obtuvo la re-permeabilización en el 100% de los casos, con resultados clínicos favorables en el 71,4% de los pacientes.

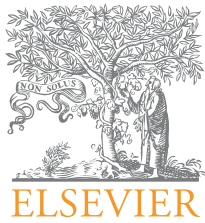
El creciente auge y la instauración de los tratamientos fibrinolíticos para el tratamiento de las oclusiones intracraneales han llevado, inevitablemente, a extrapolar estas técnicas a la carótida cervical y son varios los grupos que han publicado sus resultados. Así, Imai et al⁹ trataron 17 pacientes con trombólisis intraarterial y *stent* carotídeo y obtuvieron resultados clínicos favorables en el 65% de los pacientes a los 90 días. Dabitz et al¹⁰ reportaron su experiencia en 10 pacientes tratados de la misma forma y con resultados también favorables: el 70% presentó mRS ≤ 2 a las 20 semanas. Hauck et al¹¹ publicaron que 17 de 22 pacientes (77,3%) presentaron una buena permeabilidad tras el *stent* carotídeo y que el 50% de los pacientes presentó mRS ≤ 2 a los 3 meses. Por último, una de las series que incluyen más pacientes es la de Choi et al¹², quienes revascularizaron 30 carótidas extracraneales ocluidas mediante técnicas endovasculares. Este grupo consiguió la re-permeabilización en el 73% de los casos, con una tasa de mortalidad a los 30 días del 3% por un infarto cerebral fatal.

La revascularización urgente de la trombosis postendarterectomía o *poststent* carotídeo es probablemente la forma de presentación más habitual a la que tiene que hacer frente un cirujano vascular y es probablemente en estos casos donde hay pocas dudas en la indicación de esta^{13,14}.

Si la selección de pacientes es adecuada según el tiempo de evolución, la situación clínica, el grado de afectación del parénquima cerebral, que debe ser estudiado con técnicas de perfusión que permitan definir la penumbra isquémica, y la experiencia de los profesionales implicados es elevada, la revascularización de las oclusiones carotídeas agudas es una alternativa terapéutica adecuada en casos seleccionados.

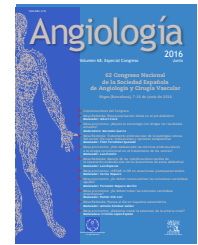
Bibliografía

1. Meyer FB, Sundt TM Jr, Piepgras DG, Sandok BA, Forbes G. Emergency carotid endarterectomy for patients with acute carotid occlusion and profound neurological deficits. *Ann Surg*. 1986;203:82-9.
2. Paciaroni M, Balucani C, Agnelli G, Caso V, Silvestrelli G, Grotta JC, et al. Systemic thrombolysis in patients with acute ischemic stroke and Internal Carotid Artery Occlusion: the ICARO study. *Stroke*. 2012;43:125-30.
3. Hernández-Pérez M, Pérez de la Ossa N, Aleu A, Millán M, Gomiz M, Dorado L, et al. Natural history of acute stroke due to occlusion of the middle cerebral artery and intracranial internal carotid artery. *J Neuroimaging*. 2014;24:354-8.
4. Weis-Müller BT, Huber R, Spivak-Dats A, Turowski B, Siebler M, Sandmann W. Symptomatic acute occlusion of the internal carotid artery: reappraisal of urgent vascular reconstruction based on current stroke imaging. *J Vasc Surg*. 2008;47:752-9.
5. Kasper GC, Wladis AR, Lohr JM, Roedersheimer LR, Reed RL, Miller TJ, et al. Carotid thromboendarterectomy for recent total occlusion of the internal carotid artery. *J Vasc Surg*. 2001;33:242-9.
6. Gay JL, Curtil A, Buffiere S, Favre JP, Barral X. Urgent carotid artery repair: retrospective study of 21 cases. *Ann Vasc Surg*. 2002;16:401-6.
7. Bhatia R, Hill MD, Shobha N, Menon B, Bal S, Kochar P, et al. Low rates of acute recanalization with intravenous recombinant tissue plasminogen activator in ischemic stroke: real-world experience and a call for action. *Stroke*. 2010;41:2254-8.
8. Kiyofuji S, Inoue T, Tamura A, Saito I. Emergent cervical surgical embolectomy for extracranial internal carotid artery occlusion. *Acta Neurochir (Wien)*. 2015;157:1313-8; discussion 1318-9.
9. Imai K, Mori T, Izumoto H, Watanabe M, Majima K. Emergency carotid artery stent placement in patients with acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26:1249-58.
10. Dabitz R, Triebe S, Leppmeier U, Ochs G, Vorwerk D. Percutaneous recanalization of acute internal carotid artery occlusions in patients with severe stroke. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2007;30:34-41.
11. Hauck EF, Natarajan SK, Ohta H, Ogilvy CS, Hopkins LN, Siddiqui AH, et al. Emergent endovascular recanalization for cervical internal carotid artery occlusion in patients presenting with acute stroke. *Neurosurgery*. 2011;69:899-907.
12. Choi JH, Bateman BT, Mangla S, Marshall RS, Prabhakaran S, Chong J, et al. Endovascular recanalization therapy in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2006;37:419-24.
13. Radak D, Popovic AD, Radicević S, Nesković AN, Bojić M. Immediate reoperation for perioperative stroke after 2250 carotid endarterectomies: differences between intraoperative and early postoperative stroke. *J Vasc Surg*. 1999;30:245-51.
14. Markatis F, Petrosyan A, Abdulamit T, Bergeron P. Acute carotid stent thrombosis: a case of surgical revascularization and review of treatment options. *Vascular*. 2012;20:217-20.



Angiología

www.elsevier.es/angiologia



MESA PRO/CONTRA: ¿SE DEBEN REVASCULARIZAR LAS OCLUSIONES CAROTÍDEAS AGUDAS?

¿Se deben revascularizar las oclusiones carotídeas agudas?

J.R. Escudero Rodríguez^a y R. Delgado Meleros^b

^aDirector del Servicio Mancomunado, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau/ Hospital Dos de Maig, Barcelona, España

^bUnidad de Enfermedades Vasculocerebrales, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

Introducción

La publicación en 1995 del primer estudio que demostró la eficacia del tratamiento trombolítico con el activador tisular del plasminógeno recombinante (r-TPA) para la recanalización farmacológica del trombo en la fase aguda del ictus isquémico, supuso la primera revolución en el manejo del episodio agudo. La reciente publicación desde enero de 2015 de 6 ensayos clínicos que demuestran la eficacia del tratamiento endovascular (TEV) ha dado paso a la segunda revolución en el ictus isquémico agudo, aún la segunda causa de muerte y primera de discapacidad en la población adulta.

El panorama actual del paciente que sufre un ictus ha cambiado radicalmente en los últimos 15 años, en cuanto a posibilidades terapéuticas y pronóstico funcional. La aprobación del tratamiento trombolítico con r-TPA intravenoso (i.v.) en las primeras 3 h desde el inicio de los síntomas en el año 2002 y la ampliación de la ventana terapéutica hasta las 4,5 h en 2008, ha marcado un hito en la neurología vascular en particular, y en la medicina en general, y es el único tratamiento farmacológico que ha demostrado reducir la mortalidad y la dependencia en el ictus isquémico agudo. La implementación del sistema del código ictus, la instauración de las unidades de ictus como estándar de tratamiento, la mejora de las técnicas de neuroimagen, que ha permitido aumentar el número de pacientes candidatos a recibir un tratamiento en la fase aguda para restablecer el flujo cerebral, el desarrollo de las terapias de perfusión intraarterial y el inicio precoz de un tratamiento rehabilitador, han incidido indudablemente en el pronóstico del paciente que presenta un episodio cerebrovascular agudo.

Este abordaje terapéutico, basado en una fluida colaboración multidisciplinaria de servicios de emergencias-urgencias, unidades de críticos, neurología y radiología, requiere una integración en estructuras organizativas y funcionales

imprescindible para que los pacientes sean diagnosticados en un tiempo suficiente para poder instaurar la terapéutica en el momento indicado. Hay que tener en cuenta que, en nuestro entorno, casi el 50% de los pacientes con ictus acude a urgencias antes de las primeras 3 h de inicio de los síntomas, por lo que su reconocimiento precoz, la activación de pruebas diagnósticas y la toma de decisiones en este entorno son obligados. Estas cifras de España son muy estimables comparadas con las de otros países.

Pocas veces, el cirujano vascular participa de este episodio agudo, incluidos los casos en los que la carótida extracraneal está involucrada. Por dicho motivo, y porque plantear ser conservador ante un paciente con ictus agudo con zona de penumbra potencialmente revascularizable y dejarlo a expensas de la bondad de la circulación colateral parece, de entrada, no recomendable.

Dicho esto, la defensa del *no* debemos dirigirla a situaciones concretas, que tienen más que ver con la situación clínica del paciente, la facilidad de acceso a un hospital equipado, la contraindicación para un tratamiento que puede tener efectos secundarios graves y la poca calidad de la evidencia en la bibliografía.

En primer lugar, hay que distinguir las situaciones en que existe una oclusión de la carótida interna intracraneal de aquellas en que es el segmento cervical el afectado. En el caso de la oclusión carotídea intracraneal, actualmente no existe discusión sobre la eficacia del TEV mediante trombectomía mecánica de rescate (tras la trombólisis). Donde existe controversia es en el manejo de la oclusión carotídea extracraneal, por lo que es en este punto donde centraremos la discusión.

La oclusión de la carótida interna extracraneal suele presentarse en tándem (junto a una oclusión intracraneal) y menos frecuentemente de forma aislada. La oclusión carotídea aguda clásicamente se asocia a lesiones isquémicas cerebrales extensas y a una menor probabilidad de recupe-

ración. Rubiera et al publicaron en 2006 que solo el 18,2% de los pacientes con sintomatología aguda y lesiones en tándem fueron funcionalmente independientes después de fibrinólisis i.v. a los 3 meses de seguimiento. Sin embargo, la mayoría de los estudios han incluido pacientes con oclusiones intracraneales o en tándem, por lo que el impacto sobre el pronóstico atribuible a la oclusión del segmento cervical o su tratamiento se desconoce. Es plausible que la oclusión intracraneal y la extracraneal tengan diferente pronóstico. La oclusión extracraneal se produce generalmente sobre una estenosis progresiva de origen ateromatoso, lo cual se asocia a una mejor compensación por flujo colateral, un factor determinante en el destino del tejido cerebral en riesgo.

A pesar del creciente conocimiento sobre la fisiopatología, prevención y tratamiento del ictus agudo, se dispone de pocos datos que relaten la historia natural de la oclusión carotídea aguda, remontándose a los años ochenta del pasado siglo la mayor parte de las referencias disponibles en la bibliografía médica. Por otra parte, las series de casos en las que se evidencia oclusión carotídea constan de pocos pacientes, lo que impide extraer resultados concluyentes.

Por otro lado, los datos aportados por estos estudios no son aplicables a la población actual, ya que en los últimos 25 años se han desarrollado estrategias de intervención en la fase aguda del ictus que incluyen no solo el tratamiento de reperfusión arterial (sistémico o intraarterial), sino también la monitorización en unidades de ictus por neurólogos y enfermeros especializados, ejerciendo un control exhaustivo de todos los factores relacionados con la progresión del ictus (glucemia, presión arterial, temperatura, etc.). Estas medidas favorecen la prevención y resolución rápida de las complicaciones médicas y neurológicas que pueden asociarse al ictus agudo, lo que influye sobre el pronóstico neurológico y funcional de dicha entidad clínica.

En los últimos años se han publicado varios estudios sobre la revascularización de la oclusión carotídea aguda extracraneal mediante TEV, principalmente con *stents*. En su mayoría se trata de series descriptivas con muestras de pacientes pequeñas y sin grupo control, lo cual impide extraer conclusiones acerca de su eficacia en comparación con el tratamiento médico. No existe ningún ensayo clínico que haya evaluado la eficacia de la revascularización de una oclusión carotídea aguda. Si extrapolamos las conclusiones de los estudios realizados en pacientes con estenosis carotídea, la revascularización carotídea precoz (durante los primeros 2 días) en pacientes con infarto cerebral se ha asociado a peores resultados en cuanto a complicaciones, mortalidad y estancia hospitalaria.

¿Cuáles son los potenciales riesgos de la revascularización de la oclusión carotídea cervical en fase aguda?

En primer lugar, el tratamiento se plantea en una situación en la que el tejido isquémico es más vulnerable a cualquier cambio hemodinámico y dependiente del grado de circulación colateral. Es bien sabido que el procedimiento endovascular se asocia a cambios hemodinámicos en relación con la manipulación del seno carotídeo o cuando se aplica sedación o anestesia. Esto puede promover que el fino equilibrio

alcanzado entre la compensación colateral y la presión de perfusión sistémica se rompa y progrese el daño isquémico.

En segundo lugar, en el caso del tratamiento de las oclusiones carotídeas en tándem, la revascularización del segmento extracraneal alarga el tiempo del procedimiento y puede retrasar la recanalización intracraneal, que es la que sin duda tiene más impacto sobre la evolución de la penumbra isquémica.

En tercer lugar, las técnicas endovasculares pueden causar fragmentación del trombo agudo y provocar una embolización distal en el territorio previamente suficiente por suplencia de circulación colateral. Esta complicación es aún más relevante en el tratamiento de la oclusión cervical aislada, ya que se parte de una circulación intracraneal íntegra en la que puede haber más que perder que ganar.

En cuarto lugar, es bien conocido el poco frecuente pero grave síndrome de reperfusión descrito tanto con endarterectomía como con *stent*. En el caso de la revascularización en fase aguda, la presencia de tejido isquémico reciente y más vulnerable al daño por reperfusión puede aumentar el riesgo de esta complicación. Este síndrome se asocia a hemorragia intracerebral, la cual se asocia a una alta mortalidad y mal pronóstico funcional.

Por último, la necesidad de doble antiagregación precoz tras la colocación de un *stent* se asocia a un mayor riesgo de transformación hemorrágica de la lesión isquémica aguda.

Discusión

En primer lugar, no se dispone de datos que permitan conocer la historia natural del ictus isquémico en función del lugar en el que se produzca la oclusión arterial. Dada la antigüedad y el pequeño tamaño muestral de los estudios realizados, sus datos son poco aplicables en la actualidad.

En la mayoría de series, el 90% de las pacientes con lesiones en carótida cervical presentan lesiones en tándem. Tras una exhaustiva revisión bibliográfica constatamos que existe una escasez de estudios relativos a la historia natural de la oclusión carotídea aguda cervical. Hasta hace pocos años, la mayor parte de los centros no realizaban pruebas de imagen vascular de forma rutinaria a los pacientes ingresados, lo que puede explicar parcialmente la falta de estudios. El progresivo desarrollo de técnicas de neuroimagen vascular ha supuesto un cambio del paradigma de la práctica clínica. Además, el aumento progresivo de la disponibilidad de las terapias endovasculares ha llevado a un incremento del número de procedimientos intraarteriales realizados en pacientes con un ictus agudo debido a oclusión de gran vaso intracraneal, lo que interfiere claramente en el conocimiento de la historia natural de dicha patología.

Todos los estudios sobre trombectomía mecánica para la revascularización carotídea cervical en el ictus agudo se han realizado sin grupo control. Por ello, el conocimiento de la historia natural de estas oclusiones es imprescindible para la valoración del beneficio potencial de la terapia endovascular.

El tratamiento más eficaz del ictus isquémico es reperfundir el área de infarto agudo compuesta por un área de isquemia irreversible y otra de penumbra rescatable en diferente grado y dependiente del tiempo. En los últimos años se ha avanzado en el desarrollo de técnicas de imagen (tomogra-

fía computarizada y resonancia magnética), que permiten demarcar mejor la penumbra isquémica y, por lo tanto, el tejido potencialmente rescatable. La tasa de recanalización global de la oclusión carotídea, que hasta ahora solo era del 15-35% con trombólisis i.v., ha aumentado de forma espectacular con los *stents* actuales. Sin embargo, la tasa de recanalización fútil (sin mejoría clínica) es aún demasiado alta y sin duda una llamada para mejorar la selección de pacientes candidatos a técnicas de TEV. Sin embargo, a día de hoy no queda claro cómo se debe seleccionar a los pacientes apropiados para TEV.

En el caso de la oclusión carotídea extracraneal aguda, aún son necesarios estudios multicéntricos, prospectivos y aleatorizados que comparen la opción de recanalización mecánica con el tratamiento médico conservador. El tratamiento óptimo sigue sin quedar claro.

Bibliografía recomendada

- Castaño C, Dorado L, Guerrero C, Millan 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;41:1836-40.
- De Silva DA, Brekenfeld C, Ebinger M, Christensen S, Barber PA, Butcher KS, et al. The benefits of intravenous thrombolysis relate to the site of baseline arterial occlusion in the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET). *Stroke*. 2010;41:295-9.
- Díaz-Guzmán J, Egido-Herrero JA, Fuentes B, Fernández-Pérez C, Gabriel-Sánchez R, Barberà G, et al. [Incidence of strokes in Spain: the Iberictus study. Data from the pilot study]. *Rev Neurol*. 2009;48:61-5.
- Flint AC, Duckwiler GR, Budzik RF, Liebeskind DS, Smith WS; for the MERCI and Multi MERCI Writing Committee. Mechanical thrombectomy of intracranial internal carotid occlusion: pooled results of the MERCI and Multi MERCI Part I Trials. *Stroke*. 2007;38:1274-80.
- Galimanis A, Jung S, Mono M-L, Fischer U, Findling O, Weck A, et al. Endovascular therapy of 623 patients with anterior circulation stroke. *Stroke*. 2012;43:1052-7.
- Heck DV, Brown MD. Carotid stenting and intracranial thrombectomy for treatment of acute stroke due to tandem occlusions with aggressive antiplatelet therapy may be associated with a high incidence of intracranial hemorrhage. *J Neurointerv Surg*. 2015;7:170-5.
- Hernández Pérez M. Historia natural de la oclusión aguda de gran arteria de la circulación cerebral anterior: serie clínica de 120 pacientes. Trabajo de investigación. Programa de doctorado en Medicina interna/diagnóstico por la imagen. Curso 2011-2012.
- Jovin TG, Gupta R, Uchino K, Jungreis CA, Wechsler LR, Hammer MD, et al. Emergent stenting of extracranial internal carotid artery occlusion in acute stroke has a high revascularization rate. *Stroke*. 2005;36:2426-30.
- Malik AM, Vora NA, Lin R, Zaidi SF, Aleu A, Jankowitz BT, et al. Endovascular treatment of tandem extracranial/intracranial anterior circulation occlusions. Preliminary single-center experience. *Stroke*. 2011;42:1653-7.
- Mpotsaris A, Bussmeyer M, Loehr C, Oelerich M, Buchner H, Weber W. Mechanical thrombectomy in severe acute stroke: preliminary results of the solitaire stent. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83:117-8.
- Ogawa A, Mori E, Minematsu K, Taki W, Takahashi A, Nemoto S, et al. Randomized trial of intraarterial infusion of urokinase within 6 hours of middle cerebral artery stroke: The Middle Cerebral Artery Embolism Local Fibrinolytic Intervention Trial (MELT) Japan. *Stroke*. 2007;38:2633-9.
- Phan TG, Donnan GA, Srikanth V, Chen J, Reutens DC. Heterogeneity in infarct patterns and clinical outcomes following internal carotid artery occlusion. *Arch Neurol*. 2009;66:1523-8.
- Roth C, Papanagiotou P, Behnke S, Walter S, Haass A, Becker C, et al. Stent-assisted mechanical recanalization for treatment of acute intracerebral artery occlusions. *Stroke*. 2010;41:2559-67.
- Rubiera M, Ribo 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.
- Saqqur M, Shuaib A, Alexandrov AV, Hill MD, Calleja S, Tomsick T, et al. Derivation of transcranial Doppler criteria for rescue intra-arterial thrombolysis: multicenter experience from the Interventional Management of Stroke Study. *Stroke*. 2005;36:865-8.
- Shi ZS, Loh Y, Walker G, Duckwiler GR; for the MERCI and Multi-MERCI Investigators. Clinical outcomes in middle cerebral artery trunk occlusions versus secondary division occlusions after mechanical thrombectomy: pooled analysis of the Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia (MERCI) and Multi MERCI Trials. *Stroke*. 2010;41:953-60.
- Sims JR, Gharai LR, Schaefer PW, Vangel M, Rosenthal ES, Lev MH, et al. ABC/2 for rapid clinical estimate of infarct, perfusion, and mismatch volumes. *Neurology*. 2009;72:2104-10.
- Tarr R, Hsu D, Kulcsar Z, Bonvin C, Rufenacht D, Alfke K, et al. The POST trial: initial post-market experience of the Penumbra system: revascularization of large vessel occlusion in acute ischemic stroke in the United States and Europe. *J Neurointerv Surg*. 2010;2:341-4.