

TRABAJO DE FIN DE GRADO

**RELACIÓN ENTRE CALCIFICACIÓN ARTERIAL INTRACRANEAL Y
ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO
TRATADOS CON TERAPIA DE REPERFUSIÓN ENDOVASCULAR**

FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

CURSO 2024-2025



Autora: Cristina Sanz Gordaliza

Tutor: Juan Francisco Arenillas Lara

Cotutora: María Esther Ramos Araque

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Servicio de Neurología

ÍNDICE

1. RESUMEN	2
2. INTRODUCCIÓN	3
3. MÉTODOS.....	5
3.1. Diseño del estudio.....	5
3.2. Selección de los pacientes	5
3.3. Protocolo clínico	6
3.4. Protocolo de neuroimagen.....	7
3.5. Variables pronósticas	9
3.6. Análisis estadístico	9
4. RESULTADOS.....	10
5. DISCUSIÓN.....	12
6. CONCLUSIONES	13
7. TABLAS Y FIGURAS.....	14
8. BIBLIOGRAFÍA.....	21
9. ANEXOS.....	24

1. RESUMEN

Introducción y objetivo: Actualmente, se desconoce si la aterosclerosis intracraneal y la enfermedad de pequeño vaso (EPV) condicionan el desarrollo de la circulación colateral (CC), o si, condicionan el desarrollo de la circulación colateral tras producirse una oclusión aguda de una arteria intracraneal de gran calibre. El objetivo de este estudio es analizar cómo estas afectan a la calidad de la circulación colateral en pacientes con ictus isquémico por oclusión de gran vaso tratados con terapia endovascular, y valorar el impacto de estas tres variables sobre la evolución funcional a los tres meses.

Métodos: Estudio observacional, prospectivo y unicéntrico. en pacientes con ictus isquémico agudo secundario a oclusión de gran vaso tratados mediante terapias de reperfusión endovascular. La aterosclerosis intracraneal se estudió analizando el volumen y patrón de la calcificación de arterias carótidas internas intracraneales en TC cerebral sin contraste, el grado de CC fue obtenido del TC-perfusión y evaluado mediante el Hypoperfusion Intensity Ratio (HIR) y, la carga total de enfermedad de pequeño vaso cerebral se evaluó mediante resonancia magnética. Para el seguimiento funcional a los tres meses se utilizó la escala mRs. Para el estudio estadístico se emplearon modelos de regresión logística y lineal multivariantes.

Resultados. Entre el 1 de junio de 2021 y el 31 de mayo de 2024, 66 pacientes con ictus isquémico por oclusión de gran vaso tratados con terapia endovascular fueron incluidos en el estudio, de los cuales el 42,4% presentó mala CC, asociada a mayor puntuación en la escala NIHSS ($p=0,009$) y a una carga elevada de EPV ($p=0,02$). La EPV fue predictor independiente de mala CC (OR 6,52 [IC95%: 1,5-28,35]) y de mal pronóstico funcional a los tres meses (OR 5,24 [IC 95%: 1,39–19,77]). No se observaron asociaciones significativas con la aterosclerosis ni efecto sinérgico con la EPV.

Conclusiones: La enfermedad de pequeño vaso cerebral se asoció de forma independiente con una peor circulación colateral y un peor pronóstico funcional a los tres meses. En cambio, no se observó una asociación significativa entre la aterosclerosis intracraneal y las variables clínicas analizadas, ni un efecto combinado entre ambas entidades.

2. INTRODUCCIÓN

El ictus se define como una alteración de la circulación cerebral que provoca un déficit neurológico focal. Puede deberse a una interrupción del flujo sanguíneo (ictus isquémico) o a la rotura de un vaso cerebral que da lugar a una hemorragia (ictus hemorrágico), siendo el ictus isquémico el más frecuente, con una prevalencia estimada del 85% (1).

Se trata de un problema sociosanitario de gran magnitud, al constituir la segunda causa de muerte a nivel mundial, la segunda causa más común de demencia y una de las principales responsables de años de vida ajustados por discapacidad en la población general (2).

El curso clínico del ictus ha cambiado en los últimos años gracias a la implementación de terapias de reperfusión, como la trombólisis intravenosa con activador tisular del plasminógeno (rt-PA) o, más recientemente, tectetelasa (TNK). Además, desde 2015, el tratamiento endovascular (TEV) se ha consolidado como el estándar de oro en la reperfusión del ictus isquémico por oclusión de gran vaso (OGV). Este último es el que presenta peor pronóstico sin intervención. Sin embargo, a pesar de un tratamiento adecuado, más del 50% de estos pacientes no logran alcanzar la independencia funcional al tercer mes (3). Este resultado clínico subóptimo se conoce como reperfusión fútil, y la arteriosclerosis intracraneal, en particular la aterosclerosis, podría ser un factor que podría contribuir a este fenómeno (4).

Entre los posibles condicionantes de este fenómeno se encuentra la aterosclerosis intracraneal. Esta puede evaluarse de forma indirecta mediante tomografía computarizada (TC) sin contraste, valorando la presencia de calcificaciones en la arteria carótida interna intracraneal (ICAC) (5–8). Se han descrito dos subtipos de calcificación: el intimal, asociado a enfermedad aterosclerótica, y el de la lámina elástica interna (IEL), caracterizado por calcificaciones circulares sin cambios ateroscleróticos asociados (9,10). Esta distinción cada vez tiene mayor relevancia clínica, ya que se ha observado que los subtipos se comportan de forma distinta tanto en la respuesta al TEV (11) como en el desarrollo de la circulación colateral cerebral (CC) (12). Concretamente, el patrón intimal se ha asociado con peor pronóstico funcional a los tres meses en pacientes con ictus isquémico por OGV tratados con TEV (13). Sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos que explican estas diferencias son aún desconocidos.

Por otro lado, la enfermedad de pequeño vaso cerebral (EPV) también se cree que es un factor que contribuye a la reperfusión fútil. Consiste en un daño microvascular crónico, asociado a disfunción endotelial, cuya expresión en neuroimagen incluye leucoaraiosis, dilatación de espacios perivasculares, microhemorragias e infartos lacunares (14). Estas alteraciones son detectables mediante secuencias específicas de la resonancia magnética (RMN) (15). Se ha demostrado que una mayor carga de lesiones de sustancia blanca, se asocia con peor evolución funcional tanto a corto como a largo plazo (16).

Una de las posibles explicaciones para este efecto es la interferencia de la EPV en la capacidad de la circulación colateral en la fase hiperaguda del ictus, lo que facilitaría la expansión del infarto y empeoraría el pronóstico (17–19). La CC es una red de anastomosis arterio-arteriales cuya función es mantener la perfusión cerebral en situaciones de oclusión arterial (20). Se ha demostrado que su calidad influye directamente en la respuesta a los tratamientos de reperfusión: mejores tasas de recanalización, menor riesgo de transformación hemorrágica y mayor probabilidad de independencia funcional (21,22).

El “Gold standard” para la valoración de la CC es la angiografía por sustracción digital (23), aunque la técnica más empleada en la práctica clínica es la angiografía por tomografía axial computarizada (angio-TC), debido a su amplia disponibilidad y porque no es un procedimiento invasivo (24). Otra opción es el estudio del TC perfusión que permite estimar el grado de CC mediante el Hypoperfusion Intensity Ratio (HIR), una escala cuantitativa que se correlaciona con el grado de CC y con la velocidad de crecimiento del infarto (25). Un HIR bajo ($<0,4$) indica una buena CC y se ha asociado con una extensión menor de infarto y con un resultado favorable tras TEV (26).

Actualmente, se desconoce si la aterosclerosis intracraneal y la EPV condicionan el desarrollo de la circulación colateral que se desarrolla tras una oclusión arterial intracraneal aguda.

La hipótesis de este trabajo es que tanto la EPV como la aterosclerosis intracraneal se asocian con una peor circulación colateral. Además, podría existir un efecto combinado entre ambas que influya negativamente en el pronóstico funcional.

Por ello, el objetivo del presente estudio es analizar cómo afectan la EPV y la aterosclerosis intracraneal a la calidad de la circulación colateral en pacientes con ictus

isquémico por OGV tratados con TEV, y valorar el impacto de estas tres variables sobre la evolución funcional a los tres meses.

3. MÉTODOS

3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio observacional, prospectivo y unicéntrico en pacientes con ictus isquémico agudo secundario a oclusión de gran vaso tratados mediante terapias de reperfusión endovascular en el Hospital Clínico de Valladolid desde junio de 2021 a mayo de 2024, Se realizó seguimiento longitudinal a tres meses.

Los datos clínicos y radiológicos se han almacenado de manera prospectiva y anonimizada en el registro de reperfusión cerebral (ANEXO 1).

Este estudio fue aprobado por el comité de Ética de la Investigación con medicamentos (CEIm) del HCUV Código CEIm: PI: PI 24-634-C. Los datos fueron tratados cumpliendo con la Ley Orgánica 3/2018 de Protección de datos de Carácter Personal. El estudio se diseñó respetando los principios éticos de investigación clínica con pacientes según la Declaración de Helsinki y el convenio de Oviedo

3.2. Selección de los pacientes

Criterios de inclusión:

- Edad: mayor de 18 años
- Ictus isquémico agudo con oclusión de gran vaso [porción terminal de la arteria carótida interna (TICA) y segmento M1 de la arteria cerebral media (ACM)], demostrada mediante angio-TC durante las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas, tratado mediante trombectomía mecánica.
- Independencia funcional previa evaluada mediante la escala de Rankin modificada (mRS) (ANEXO 2): 0-2,
- Posibilidad de someterse a TC-perfusión y resonancia magnética cerebral.
- Obtención de consentimiento informado para terapia de reperfusión endovascular, inclusión en el registro de reperfusión cerebral y participación en el estudio.

3.3. Protocolo clínico

Una vez activado el “código ictus”, los pacientes fueron tratados por un neurólogo en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid, de acuerdo con las guías clínicas internacionales, que establecen el protocolo para el diagnóstico y tratamiento del ictus (27).

El grado de independencia funcional se evaluó mediante la mRS y la afectación neurológica mediante la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (ANEXO 3). Posteriormente, si el paciente era candidato, se realizó el tratamiento endovascular por neurorradiólogos intervencionistas, bajo anestesia general o sedación consciente. Si el paciente precisaba anestesia general y no es posible la extubación en la Unidad de Ictus, se trasladó a la Unidad de Reanimación y luego a la Unidad de Ictus. En caso contrario, se trasladó directamente a la Unidad de Ictus aplicando los protocolos clínicos previamente descritos (27).

A los 3 meses, los neurólogos vasculares evaluaron el pronóstico funcional de los pacientes mediante la mRS de forma presencial o telefónica, y de forma ciega el resto de las variables del estudio. Se consideró buen pronóstico funcional una puntuación en la mRS de 0-2,

Las variables basales que se analizaron fueron:

Variables clínicas:

- Factores de riesgo vascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo y dislipemia.
- Variables demográficas: sexo y edad.
- Tratamiento médico previo.
- Ictus previos.
- Gravedad clínica del ictus mediante la escala NIHSS (al ingreso, tras tratamiento endovascular, cada 12 horas en la Unidad de Ictus y al alta hospitalario).
- Evolución clínica precoz.

Etiología del ictus. Valorado mediante la clasificación TOAST:

- Aterotrombótico

- Cardioembólico
- Lacunar
- Indeterminado
- Causa infrecuente

Variables temporales:

- Tiempo entre el inicio de los síntomas y la llegada del paciente a urgencias.
- Tiempo puerta-ingle: entre la llegada del paciente a urgencias hasta el comienzo del tratamiento endovascular.
- Tiempo ingle-última serie: desde el inicio del proceso intervencionista hasta que finaliza con la reperusión del vaso arterial ocluido.

3.4. Protocolo de neuroimagen

Protocolo de neuroimagen urgente:

En todos los pacientes se practicó un protocolo de TC multimodal urgente que incluyó: TC simple, angio-TC y TC perfusión utilizando un equipo General Electric Revolution CT de 128 cortes o un General Electric Light Speed de 64 cortes.

Variables radiológicas basales:

- Signos precoces de infarto cerebral mediante la escala ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) (ANEXO 4), puntuación de 0 a 10,
- Lugar de oclusión arterial intracraneal en angio-TC: arteria carótida interna intracraneal o ACM-M1,
- Mapas de perfusión cerebral evaluados cuantitativamente mediante un software automatizado, obteniéndose los volúmenes basales de core (rCBF <30%) y tejido hipoperfundido (T_{máx}>6 segundos).
- Grado de circulación colateral pretratamiento obtenida mediante parámetros de perfusión cerebral y evaluada mediante el Hypoperfusion Intensity Ratio (HIR), que se trata de la relación entre T_{máx}>10 segundos y T_{máx}>6 segundos y se obtiene a partir de las imágenes de reperusión. Un HIR <0,4 se considera bajo y se asocia con un estado de la circulación colateral favorable (ANEXO 6), mientras que si este HIR es ≥0,4 (alto), se asocia a una circulación colateral inadecuada (ANEXO 7).

- Calcificación de la arteria carótida interna intracraneal (ICAC): presencia y volumen (medido en mm³ en TC cerebral sin contraste del ingreso con software semiautomático en ImageJ).
- Subtipo de ICAC: intimal (o aterosclerótico) o IEL (o no aterosclerótico) clasificado de forma visual con escala cualitativa.
- Enfermedad de pequeño vaso cerebral mediante resonancia magnética cerebral: La carga total de enfermedad de pequeño vaso cerebral se evaluó mediante resonancia magnética de 1,5 Teslas empleando diferentes secuencias: axial diffusion-weighted imaging (DWI), T2-weighted, fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR), SWAN, y sagital T1 (25). Se aplicó el score total de enfermedad de pequeño vaso cerebral que evalúa microhemorragias, infartos lacunares, hiperintensidades en la sustancia blanca y espacios de Virchow-Robin dilatados (25). Se trata de una escala ordinal que puntúa de 0 a 4 asignando 1 punto a: 1 o más ictus lacunares, 1 o más microhemorragias en cualquier localización, espacios de Virchow-Robin en ganglios basales moderado a grave, lesiones de sustancia blanca perivascular Fazekas 3 (extendiéndose a la sustancia blanca profunda) y/o lesiones de sustancia blanca Fazekas 2-3 (confluentes o prácticamente confluentes). Se consideró como leve una puntuación entre 1 y 2 y como moderada-grave una puntuación entre 2-3 (26) (ANEXO 5).

Variables de neurointervencionismo:

- Trombectomía mecánica: primaria o de rescate y dispositivos de neurointervencionismo empleados.
- Grado de recanalización vascular usando la escala Thrombolysis in Cerebral Infarction modificada (TICI_m): se considera como recanalización completa un grado igual o superior a 2b (2b, 2c y 3).
- Número de pases de trombectomía: variable continua y nominal dicotómica (efecto primer pase).

Se realizó seguimiento mediante TC a las 24 horas o en caso de deterioro neurológico precoz, con el que se estableció el volumen del infarto o “core” en mililitros y si hubo transformación hemorrágica. Para la valoración de la transformación hemorrágica se dispone de los criterios ECASS:

- a) No transformación hemorrágica.
- b) Infarto hemorrágico 1 (IH1): petequias de pequeño tamaño en los márgenes del infarto.
- c) Infarto hemorrágico 1 (IH2): petequias confluentes en el interior del infarto sin efecto de masa.
- d) Hemorragia parenquimatosa tipo 1 (PH-1): hemorragia en menos del 30% del área del infarto con leve efecto de masa.
- e) Hemorragia parenquimatosa tipo 2 (PH-2): hemorragia en más del 30% del área del infarto con efecto de masa importante.

3.5. Variables pronósticas

Pronóstico funcional (mRS a 90 días): variable dicotómica (0-2: buen resultado; 3-6: mal resultado) y ordinal.

3.6. Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico R (versión 4,2,2). En el análisis descriptivo de las variables basales se calculó la media, mediana, desviación estándar y los rangos. Se expresaron las variables continuas como media \pm desviación estándar o como mediana y rango intercuartílico, en función de la distribución normal o no. Las variables discretas se formularon como número de casos (n) y porcentaje. Se verificó la normalidad de la distribución de las variables mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Para evaluar la asociación de las variables basales con la variable pronóstica principal y con las secundarias se realizaron análisis bivariados. En los análisis bivariados se utilizó el t-student para variables cuantitativas con distribución normal, el test chi-cuadrado para las variables cualitativas y la U de Mann-Whitney para las variables cuantitativas no normales. Para comprobar la hipótesis principal se emplearon modelos de regresión logística multivariante y regresión lineal, ajustada por las variables que consiguieron una $p < 0,1$ en los análisis bivariados. Los resultados de los modelos de regresión logística multivariante se expresaron como razón de probabilidades (odds ratio, OR) con sus intervalos de confianza (IC) al 95%. En caso de haber asociación independiente entre la variable principal con las variables pronósticas en los modelos de regresión ajustados, se realizaron curvas Receiver Operating Characteristic (ROC) con el fin de encontrar el punto de corte más discriminativo para incluir la variable

principal en un nuevo modelo de regresión. Para todos los casos un valor de $p < 0,05$ se estableció como estadísticamente significativo.

4. RESULTADOS

Desde el 1 de junio de 2021 hasta el 31 de mayo de 2024, 600 pacientes recibieron algún tratamiento de reperfusión cerebral, de los cuales 472 se sometieron a tratamiento endovascular: primario (401) y combinado (71). Se excluyeron 172 por no presentar oclusión de gran vaso en territorio anterior (TICA o M1), 65 pacientes por no someterse a TC Perfusión, 159 pacientes por no contar con RM cerebral y 10 pacientes por no presentar evidencia de arterioesclerosis intracraneal, quedando una muestra final de 66 pacientes.

4.1. Análisis descriptivo de las variables basales

Las características basales de la cohorte se resumen en la tabla 1, La mediana de edad fue de 75 años, y el 33% de los pacientes eran mujeres. La mediana de la puntuación NIHSS al ingreso fue de 16,5 (rango intercuartílico 11-21) la de ASPECTS de 8 (rango intercuartílico 7-10). La etiología, la más frecuente fue la cardioembólica (51,5%), seguida por la aterotrombótica (27,3%).

Se consiguió una reperfusión completa (TICI 2b-3) en 64 pacientes (96,96%) y un efecto de primer pase en el 48,5% de los pacientes.

El 42,4% de los pacientes ($n = 28$) presentaban una circulación colateral pobre. De forma paralela, se observó una carga elevada de enfermedad de pequeño vaso cerebral en otros 28 pacientes (42,4%). Por último, 26 pacientes presentaban el patrón ATH de ICAC (39,4%).

4.2. Análisis de las variables pronósticas

a) Relación entre el grado de CC y el pronóstico funcional a los tres meses

El análisis bivariado entre las variables basales y el pronóstico funcional a los tres meses se presenta en la tabla 2. Las variables que se asociaron significativamente con un peor pronóstico funcional fueron el tratamiento previo con estatinas ($p = 0,018$), pobre circulación colateral ($p = 0,025$) y una carga elevada de enfermedad de pequeño vaso cerebral ($p < 0,001$) (figura 1).

Posteriormente, se realizó un análisis de regresión logística utilizando el mRS dicotomizado como variable dependiente (0–2: buen pronóstico; 3–6: mal pronóstico). En este modelo, tanto la mala CC (HIR >0,4) (OR 3,61 [IC95%: 1,29–10,14]) como la carga elevada de enfermedad de pequeño vaso cerebral se identificaron como predictores independientes de mal pronóstico funcional (OR 9 [IC95%: 2,87–28,22], $p < 0,01$). Los resultados se detallan en la tabla 4.

Asimismo, se llevó a cabo un análisis de regresión logística ordinal, considerando el mRS como variable continua. En este modelo, se identificó como predictor de mal pronóstico la pobre CC (OR 2,76 [IC 95%: 1,07–7,15]), como se muestra en la tabla 5.

Finalmente, se exploró la posible interacción entre la carga de enfermedad de pequeño vaso cerebral y el patrón aterosclerótico intracraneal (ICAC) sobre el pronóstico funcional a tres meses. Según el análisis (tabla 6 y figura 1), únicamente la EPV elevada se asoció de forma significativa con peor pronóstico funcional (OR 9,75 [IC 95%: 2,15–44,14], $p = 0,03$).

b) Relación entre la enfermedad de pequeño vaso cerebral y la aterosclerosis cerebral y la circulación colateral.

El análisis bivariado entre las variables clínicas basales y el grado de circulación colateral se recoge en la tabla 3. Se identificó una asociación estadísticamente significativa entre una peor circulación colateral y una mayor puntuación en la escala NIHSS al ingreso ($p = 0,009$), así como con una mayor carga total de enfermedad de pequeño vaso cerebral ($p = 0,02$).

Posteriormente, se llevó a cabo un análisis de regresión logística utilizando el HIR dicotomizado (punto de corte > 0,4, según lo descrito en la literatura) como variable dependiente. En este modelo, la elevada carga de enfermedad de pequeño vaso cerebral se comportó como predictor independiente de circulación colateral deficiente (OR 6,52 [IC 95%: 1,50–28,35], $p = 0,012$), tal como se muestra en la tabla 7 y figura 2,

Finalmente, se exploró una posible interacción entre la carga de enfermedad de pequeño vaso cerebral y el patrón aterosclerótico de la calcificación intracraneal (ICAC), empleando como variable dependiente la mala circulación colateral dicotomizada. El modelo ajustado, representado en la tabla 8 y en la figura 3, no evidenció una asociación estadísticamente significativa.

5. DISCUSIÓN

En nuestro estudio de 66 pacientes con ictus isquémico por oclusión de gran vaso tratados mediante terapia endovascular, se proporciona evidencia de que la carga elevada de enfermedad de pequeño vaso cerebral se asocia de forma significativa con una peor circulación colateral y un peor pronóstico funcional a los tres meses.

Se observó que, entre los pacientes con buena circulación colateral, solo el 28,9% presentaba una carga elevada de EPV. En contraste, entre los pacientes con mala circulación colateral, esta cifra ascendía al 60,7%.

Asimismo, en el análisis del pronóstico funcional, únicamente el 27,3% de los pacientes con mRS 0–2 presentaba alta carga de EPV, frente al 66,7% entre aquellos con mal pronóstico (mRS 3–6).

Estos resultados respaldan la hipótesis de que la EPV, caracterizada por disfunción endotelial crónica, puede limitar la capacidad de reclutamiento de la circulación colateral en la fase hiperaguda del ictus. Este fenómeno conllevaría una mayor expansión de la lesión isquémica ya que la CC tiene como principal función el mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral en presencia de una oclusión arterial (17-20), y podría determinar una menor capacidad de recuperación funcional al comprometer la perfusión cerebral. Al mismo tiempo que podría determinar una menor capacidad cerebral que depende de la reorganización de las sinapsis. El daño axonal por EPV se asocia a una menor capacidad de plasticidad para compensar una lesión isquémica por el ictus territorial.

Estudios previos han demostrado resultados inconsistentes respecto a la relación entre la calidad de la circulación colateral y la carga de enfermedad de pequeño vaso cerebral (17-19). Sin embargo, en nuestro estudio el grado de circulación colateral se ha evaluado utilizando parámetros derivados del TC-perfusión, lo que permite una medición objetiva. Por otro lado, la cuantificación de la enfermedad de pequeño vaso se ha realizado mediante el score total obtenido a partir de múltiples secuencias de RMN, lo que proporciona una valoración más completa y precisa.

En nuestro estudio, la aterosclerosis intracraneal no mostró asociación significativa con una peor circulación colateral ni con un peor pronóstico funcional, ya sea de forma independiente o en combinación con una mayor carga de enfermedad de pequeño vaso cerebral (EPV).

Estudios previos han descrito una relación entre un patrón de ICAC ateroesclerótico y una mejor circulación colateral y evolución funcional (11,12). Sin embargo, estos trabajos no analizaron la posible asociación entre ICAC y EPV, un aspecto relevante dada la continuidad fisiopatológica entre la afectación de gran y pequeño vaso. Sería razonable suponer que la disfunción vascular global se reflejara en ambos territorios, aunque actualmente se desconoce la dirección y los determinantes exactos de esta relación.

La ausencia de significación estadística con la aterosclerosis intracraneal podría explicarse, al menos en parte, por el método de imagen empleado. La resonancia magnética (RMN), aunque es útil para valorar la EPV, presenta menor sensibilidad para detectar calcificaciones intracraneales, lo que limita su utilidad en la evaluación de la ICAC. Además, la necesidad de realizar una RMN introduce un sesgo de inclusión, ya que, en los pacientes con mayor gravedad clínica, peor pronóstico o fallecimiento precoz no se puede en ocasiones practicar la RM cerebral.

Nuestro estudio también permitió identificar otros hallazgos relevantes. Una puntuación elevada en la escala NIHSS al ingreso se asoció con una peor calidad de la circulación colateral en consonancia con la literatura científica (4).

Este estudio presenta algunas limitaciones metodológicas, entre las que destacan el tamaño muestral reducido y la evaluación visual de la enfermedad de pequeño vaso cerebral (EPV), realizada sin emplear herramientas automatizadas de cuantificación. A pesar de ello, la utilización de parámetros objetivos derivados de la tomografía computarizada de perfusión para valorar la circulación colateral aporta robustez y refuerza la fiabilidad de los hallazgos.

En conjunto, los resultados obtenidos ponen de relieve el valor pronóstico de la enfermedad de pequeño vaso cerebral en el ictus isquémico por oclusión de gran vaso, y resaltan la importancia de seguir explorando el papel de los mecanismos microvasculares tanto en la estratificación del riesgo como en su posible impacto en la toma de decisiones terapéuticas individualizadas.

6. CONCLUSIONES

La enfermedad de pequeño vaso cerebral se asoció de forma independiente con una peor circulación colateral y un peor pronóstico funcional a los tres meses en pacientes

con ictus isquémico tratados mediante terapia endovascular. En cambio, no se observó una asociación significativa entre la aterosclerosis intracraneal y las variables pronósticas analizadas, ni un efecto combinado entre ambas entidades. Esta ausencia de relación podría explicarse por limitaciones metodológicas o sesgos derivados del diseño del estudio.

En conjunto, estos hallazgos refuerzan la importancia de considerar la afectación microvascular en la valoración pronóstica del ictus agudo y subrayan la necesidad de incorporar su evaluación sistemática en futuras estrategias terapéuticas individualizadas.

7. TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1. Distribución de las variables demográficas, clínicas y radiológicas en la muestra global.

Variable	Cohorte completa (n=66)
Edad, mediana (IQR)	75,00 (68,25, 82,00)
Sexo femenino, n (%)	33 (50%)
Hipertensión arterial, n (%)	42 (63,6)
Dislipemia, n (%)	33 (50)
Diabetes mellitus, n (%)	13 (19,7)
Fibrilación auricular, n (%)	21 (31,8)
Enfermedad renal crónica, n (%)	6 (9,1)
Fumador, n (%)	9 (13,6)
Abuso de alcohol, n (%)	2 (3)
Ictus previo, n (%)	7 (10,6)
Cardiopatía isquémica, n (%)	8 (12,1)
Tratamiento anticoagulante previo, n (%)	20 (30,3)
Tratamiento antiagregante previo, n (%)	14 (21,2)
Tratamiento con estatinas previo, n (%)	34 (52,3)
Oclusión en tandem, n (%)	9 (13,8)
NIHSS al ingreso (mediana [IQR])	16,5 [11,21]
ASPECTS (mediana [IQR])	8 [7,10]
Subtipo morfológico ICAC, n (%)	
Intimal	26 (39,4)
IEL	37 (56,1)

Mixto	3 (4,5)
Volumen ICAC, mm ³ (mediana [IQR])	116,02 [56,55, 263,91]
Clasificación TOAST, n (%)	
Aterotrombótico	12 (18,2)
Cardioembólico	34 (51,5)
Inhabitual	2 (3)
Indeterminado	18 (27,3)
Subtipo morfológico de ICAC, ATH (intimal y mixto)	29 (43,9)
Circulación colateral pobre (HIR>0,4), n (%)	28 (42,4)
Carga elevada de enfermedad de pequeño vaso (score 3-4), n (%)	28 (42,4)
Fibrinolisis endovenosa, n (%)	55 (83,3)
Efecto de pases en TEV (mediana [IQR])	32 (48,5)
Número de pases en TEV (mediana [IQR])	2 [1,3]
TICI_d_good result=1 (%)	2 [1,3]
Resultado angiográfico tras TEC (mTICI), n (%)	64 (97)
0	1 (1,5)
2a	1 (1,5)
2b	3 (4,5)
2c	29 (43,9)
3	32 (48,5)
Tiempo inle-recanalización (mediana [IQR])	34,5 [19,25, 56,75]

Tabla 2. Análisis bivariado entre las variables basales y el pronóstico funcional a los 3 meses.

Variables	mRs 0-2, n=33	mRs 3-6, n=33	p-valor
Edad (mediana [IQR])	74 [67, 83]	75 [69, 82]	0,822
Sexo femenino, n (%)	19 (57,6)	14 (42,4)	0,325
Hipertensión arterial, n (%)	24 (72,7)	18 (54,5)	0,201
Dislipemia, n (%)	19 (57,6)	14 (42,4)	0,325
Diabetes mellitus, n (%)	4 (12,1)	9 (27,3)	0,216
Fibrilación auricular, n (%)	8 (24,2)	13 (39,4)	0,29
Enfermedad renal crónica, n (%)	1 (3)	5 (15,2)	0,199
Fumador, n (%)	4 (12,1)	5 (15,2)	1
Abuso de alcohol, n (%)	1 (3)	1 (3)	1
Ictus previo, n (%)	1 (3)	6 (18,2)	0,11

Cardiopatía isquémica, n (%)	5 (15,2)	3 (9,1)	0,706
Tratamiento anticoagulante previo, n (%)	6 (18,2)	14 (42,4)	0,061
Tratamiento antiagregante previo, n (%)	6 (18,2)	8 (24,2)	0,763
Tratamiento con estatinas previo, n (%)	22 (68,8)	12 (36,4)	0,018
Oclusión en tandem, n (%)	3 (9,4)	6 (18,2)	0,504
NIHSS al ingreso (mediana [IQR])	14 [10, 21]	18 [14, 21]	0,256
ASPECTS (mediana [IQR])	8 [7, 10]	8 [7, 10]	0,5
Subtipo morfológico ICAC, n (%)			
Intimal	13 (39,4)	13 (39,4)	
IEL	20 (60,6)	17 (51,5)	
Mixto	0 (0)	3 (9,1)	
Volumen de ICAC, mm3 (mediana [IQR])	116,4 [67,42, 253,62]	115,64 [52,92, 292,04]	0,753
Clasificación TOAST, n (%)			0,441
Aterotrombótico	6 (18,2)	6 (18,2)	
Cardioembólico	19 (57,6)	15 (45,5)	
Inhabitual	0 (0)	2 (6,1)	
Indeterminado	8 (24,2)	10 (30,3)	
Subtipo morfológico de ICAC: ATH (intimal y mixto), n (%)	13 (39,4)	16 (48,5)	0,62
Circulación colateral pobre (HIR>0,4), n (%)	9 (27,3)	19 (57,6)	0,025
Carga elevada de enfermedad de pequeño vaso (score 3-4), n (%)	6 (18,2)	22 (66,7)	<0,001
Fibrinólisis endovenosa, n (%)	28 (84,8)	27 (81,8)	1
Efecto de primer pase en TEV, n (%)	18 (54,5)	14 (42,4)	0,46
Número de pases en TEV (mediana [IQR])	1 [1, 2]	2 [1, 3,25]	0,204
Resultado angiográfico tras TEV (mTICI), n (%)			0,619
0	0 (0)	1 (3)	
2 ^a	0 (0)	1 (3)	
2b	1 (3)	2 (6,1)	
2c	16 (48,5)	13 (39,4)	
3	16 (48,5)	16 (48,5)	
Tiempo ingle-recanalización (mediana [IQR])	29 [19, 45]	42 [24, 70]	0,107

Tabla 3. Análisis bivariado entre las variables basales y el grado de circulación colateral.

Variable	Buena CC (HIR>0,4), n=38	Mala CC (HIR<0,2), n=28	p- valor
Edad, mediana (IQR)	74,00 [67,00, 82,75]	76,00 [71,25, 81,25]	0,546
Sexo femenino, n (%)	20 (52,6)	13 (46,4)	0,803
Hipertensión arterial, n (%)	22 (57,9)	20 (71,4)	0,384
Dislipemia, n (%)	19 (50)	14 (50)	1
Diabetes mellitus, n (%)	7 (18,4)	6 (21,4)	1
Fibrilación auricular, n (%)	11 (28,9)	10 (35,7)	0,752
Enfermedad renal crónica, n (%)	4 (10,5)	2 (7,1)	0,969
Fumador, n (%)	7 (18,4)	2 (7,1)	0,969
Abuso de alcohol, n (%)	2 (5,3)	0 (0)	0,613
Ictus previo, n (%)	3 (7,9)	4 (14,3)	0,668
Cardiopatía isquémica, n (%)	3 (7,9)	5 (17,9)	0,399
Tratamiento anticoagulante previo, n (%)	12 (31,6)	8 (28,6)	1
Tratamiento antiagregante previo, n (%)	5 (13,2)	9 (32,1)	0,119
Tratamiento con estatinas previo, n (%)	20 (54,1)	14 (50)	0,942
Oclusión en tandem, n (%)	6 (16,2)	3 (10,7)	0,785
NIHSS al ingreso (mediana [IQR])	15 [10, 19]	19,5 [14, 22,25]	0,009
ASPECTS (mediana [IQR])	8 [7, 10]	7,5 [7, 10]	0,335
Subtipo morfológico ICAC, n (%)			
Intimal	13 (34,2)	13 (46,4)	
IEL	24 (63,2)	13 (46,4)	
Mixto	1 (2,6)	2 (7,1)	
Volumen ICAC, mm ³ (mediana [IQR])	124,86 [71,33, 254,21]	92,84 [38,71, 263,23]	0,452
Clasificación TOAST, n (%)			0,297
Aterotrombótico	9 (23,7)	3 (10,7)	
Cardioembólico	18 (47,4)	16 (57,1)	
Inhabitual	2 (5,3)	0 (0)	
Indeterminado	9 (23,7)	9 (32,1)	
Subtipo morfológico de ICAC, ATH (intimal y mixto)	14 (36,8)	15 (53,6)	0,27
Carga elevada de enfermedad de pequeño vaso (score 3-4), n (%)	11 (28,9)	17 (60,7)	0,02

Fibrinolisis endovenosa, n (%)	34 (89,5)	21 (75)	0,22
Efecto de pases en TEV (mediana [IQR])	17 (44,7)	15 (53,6)	0,932
Número de pases en TEV (mediana [IQR])	2 [1,2]	1 [1,3]	0,932
Resultado angiográfico tras TEC (mTICI), n (%)			
0	1 (2,6)	0 (0)	
2a	0 (0)	1 (3,6)	
2b	3 (7,9)	0 (0)	
2c	19 (50)	10 (35,7)	
3	15 (39,5)	17 (60,7)	
Tiempo in-bleed-recanalización (mediana [IQR])	35 [20, 57,75]	30 [16,5, 53]	0,495

Tabla 4. Análisis de regresión logística sin ajustar: predictores de mal pronóstico funcional a los tres meses.

Variable	OR	IC 95%	p-valor
CC pobre	3,61	1,29- 0,14	
Elevada carga de enfermedad de pequeño vaso	9	2,87-28,22	<0,001
Patrón ATH de ICAC	1,45	0,55-3,84	0,458

Tabla 5. Análisis de regresión logística ajustado: predictores de mal pronóstico funcional a los tres meses.

Variable	OR	IC 95%	p-valor
CC pobre	2,99	1 – 8,95	
Edad	1,01	0,96 – 1,07	
Sexo femenino	0,45	0,15 – 1,37	
NIHSS al ingreso	1,05	0,95 – 1,15	
Elevada carga EPV	14,87	3,54 – 62,49	0,0002
Patrón ATH de ICAC	1,67	0,55 – 5,05	0,122

Tabla 6. Modelo de interacción entre la carga de enfermedad de pequeño vaso y el patrón ATH de ICAC en el pronóstico funcional a los tres meses.

Variable	OR (IC 95%)	p-valor
Elevada carga de enfermedad de pequeño vaso	9,75 (2,15 – 44,14)	0,003

Patrón ATH de ICAC	2,19 (0,52 – 9,27)	0,288
Interacción ATH por EPV	1,58 (0,1 – 24,1)	0,741

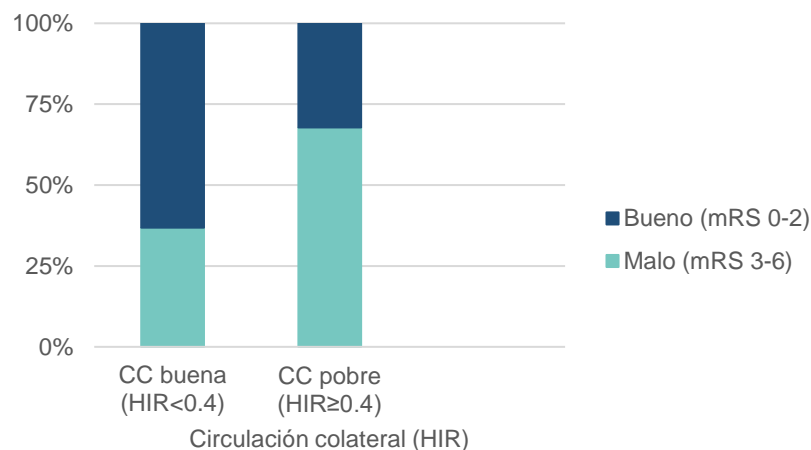
Tabla 7. Análisis de regresión logística ajustado: predictores de mala circulación colateral.

Variable	OR (IC 95%)	p-valor
Elevada carga de enfermedad de pequeño vaso	6,52 (1,50 – 28,35)	0,012
Patrón ATH de ICAC	2,78 (0,76 – 10,11)	0,122

Tabla 8. Análisis de interacción entre la enfermedad de pequeño vaso y el patrón ATH de ICAC en el pronóstico funcional a los tres meses.

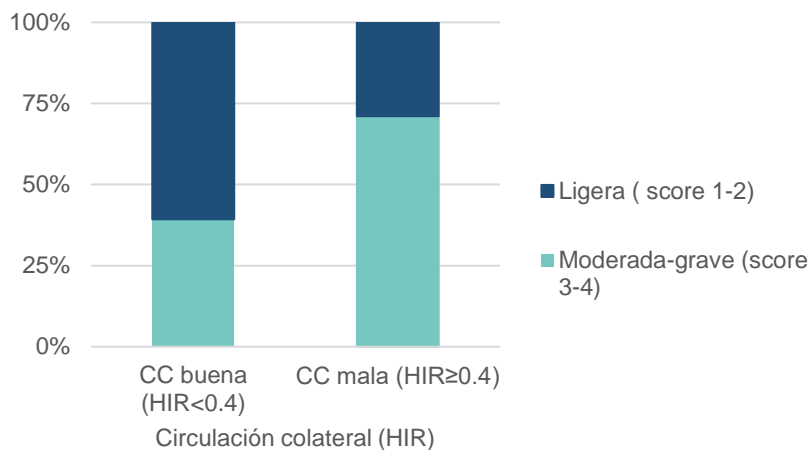
Predictores	OR (IC 95%)	p-valor
Patrón ATH de ICAC	2,19 (0,52 – 9,27)	0,288
Elevada carga de enfermedad de pequeño vaso	3,75 (0,89 – 15,81)	0,072
Interacción ATH * EPV	1,83 (0,18 – 18,44)	0,609

Figura 1. Relación entre la enfermedad de pequeño vaso cerebral y el pronóstico funcional a los tres meses.



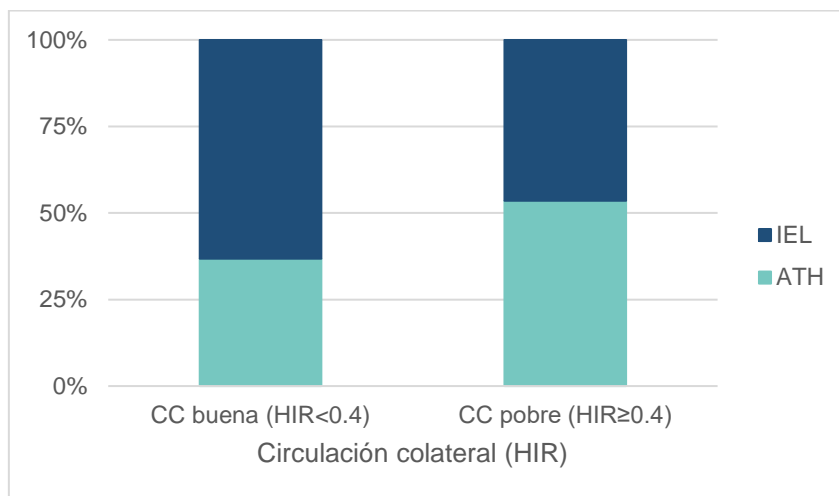
Histograma apilado que representa la distribución de los pacientes buen o mal pronóstico según el grado de circulación colateral. Los pacientes con buena CC tienen mejor pronóstico. Muestra una relación entre ambas variables.

Figura 2. Relación entre el grado de enfermedad de pequeño vaso cerebral y la circulación colateral.



Histograma apilado que representa la distribución de los pacientes con enfermedad de pequeño vaso ligera o moderada-grave según el grado de circulación colateral. Los pacientes con buena CC tienen menor enfermedad de pequeño vaso. Muestra una relación entre ambas variables.

Figura 3. Relación entre el patrón ATH de ICAC y la circulación colateral.



Histograma apilado que representa la distribución de los pacientes por el subtipo de ICAC (afectación de la lámina interna o afectación intimal y mixta) según el grado de circulación colateral. Los pacientes con buena CC tienen menor calificación intimal y mixta. Muestra una relación entre ambas variables.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology*. 16 de noviembre de 2021;97(20_Supplement_2):S6-16.
2. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W, et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022, *International Journal of Stroke*. 1 de enero de 2022;17(1):18-29.
3. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DWJ, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*. 23 de abril de 2016;387(10029):1723-31.
4. Al Kasab S, Almallouhi E, Alawieh A, Wolfe S, Fargen KM, Arthur AS, et al. Outcomes of Rescue Endovascular Treatment of Emergent Large Vessel Occlusion in Patients With Underlying Intracranial Atherosclerosis: Insights From STAR. *Journal of the American Heart Association*. 15 de junio de 2021;10(12):e020195.
5. Arenillas JF, López-Cancio E, Wong KS. Biomarkers, Natural Course and Prognosis. 2 de diciembre de 2016 [citado 21 de febrero de 2024]; Disponible en: <https://karger.com/books/book/254/chapter/5175182/Biomarkers-Natural-Course-and-Prognosis>
6. Fote GM, Raefsky S, Mock K, Chaudhari A, Shafie M, Yu W. Intracranial Arterial Calcifications: Potential Biomarkers of Stroke Risk and Outcome. *Frontiers in Neurology*. 2022;13.
7. Li X, Du H, Li J, Chen X. Intracranial artery calcification as an independent predictor of ischemic stroke: a systematic review and a meta-analysis. *BMC Neurology*. 16 de enero de 2023;23(1):21.
8. Bos D, Portegies MLP, van der Lugt A, Bos MJ, Koudstaal PJ, Hofman A, et al. Intracranial Carotid Artery Atherosclerosis and the Risk of Stroke in Whites: The Rotterdam Study. *JAMA Neurology*. 1 de abril de 2014;71(4):405-11.
9. van den Beukel TC, van der Toorn JE, Vernooij MW, Kavousi M, Akyildiz AC, de Jong PA, et al. Morphological Subtypes of Intracranial Internal Carotid Artery Arteriosclerosis and the Risk of Stroke. *Stroke*. abril de 2022;53(4):1339-47.
10. Wang X, Chen X, Chen Z, Zhang M. Arterial Calcification and Its Association With Stroke: Implication of Risk, Prognosis, Treatment Response, and Prevention. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2022;16.

11. MR CLEAN Investigators, Compagne KCJ, Clephas PRD, Majoie CBLM, Roos YBWEM, Berkhemer OA, et al. Intracranial Carotid Artery Calcification and Effect of Endovascular Stroke Treatment MR CLEAN Subgroup Analysis. *Stroke*. diciembre de 2018;49(12):2961-8.
12. Luijten SPR, Donk SC van der, Compagne KCJ, Yo LSF, Sprengers MES, Majoie CBLM, et al. Intracranial carotid artery calcification subtype and collaterals in patients undergoing endovascular thrombectomy. *Atherosclerosis*. 1 de noviembre de 2021;337:1-6.
13. Sierra-Gómez A, Ramos-Araque ME, Luijten SPR, de Lera Alfonso M, Calleja A, Valle-Peñacoba G, et al. Prognostic impact of intracranial arteriosclerosis subtype after endovascular treatment for acute ischaemic stroke. *European Journal of Neurology*. n/a(n/a):e16509.
14. Cannistraro RJ, Badi M, Eidelman BH, Dickson DW, Middlebrooks EH, Meschia JF. CNS small vessel disease. *Neurology*. 11 de junio de 2019;92(24):1146-56,
15. Ginsberg MD. The cerebral collateral circulation: Relevance to pathophysiology and treatment of stroke. *Neuropharmacology*. 15 de mayo de 2018;134:280-92,
16. Bonkhoff AK, Hong S, Bretzner M, Schirmer MD, Regenhardt RW, Arsava EM, et al. Association of Stroke Lesion Pattern and White Matter Hyperintensity Burden With Stroke Severity and Outcome. *Neurology*. 27 de septiembre de 2022;99(13):e1364-79.
17. Cortijo E, Calleja AI, García-Bermejo P, Mulero P, Pérez-Fernández S, Reyes J, et al. Relative Cerebral Blood Volume as a Marker of Durable Tissue-at-Risk Viability in Hyperacute Ischemic Stroke. *Stroke*. enero de 2014;45(1):113-8.
18. Arenillas JF, Cortijo E, García-Bermejo P, Levy EI, Jahan R, Liebeskind D, et al. Relative cerebral blood volume is associated with collateral status and infarct growth in stroke patients in SWIFT PRIME. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 14 de noviembre de 2017;38(10):1839.
19. Lin MP, Brott TG, Liebeskind DS, Meschia JF, Sam K, Gottesman RF. Collateral Recruitment Is Impaired by Cerebral Small Vessel Disease. *Stroke*. mayo de 2020;51(5):1404-10.
20. Liebeskind DS. Collateral circulation. *Stroke*. septiembre de 2003;34(9):2279-84,
21. Leng X, Fang H, Leung TWH, Mao C, Xu Y, Miao Z, et al. Impact of Collateral Status on Successful Revascularization in Endovascular Treatment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cerebrovascular Diseases*. 19 de noviembre de 2015;41(1-2):27-34.

22. Qian J, Fan L, Zhang W, Wang J, Qiu J, Wang Y. A meta-analysis of collateral status and outcomes of mechanical thrombectomy. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2020;142(3):191-9.
23. Raymond SB, Schaefer PW. Imaging Brain Collaterals: Quantification, Scoring, and Potential Significance. *Topics in Magnetic Resonance Imaging*. abril de 2017;26(2):67.
24. Flores A, Rubiera M, Ribó M, Pagola J, Rodriguez-Luna D, Muchada M, et al. Poor Collateral Circulation Assessed by Multiphase Computed Tomographic Angiography Predicts Malignant Middle Cerebral Artery Evolution After Reperfusion Therapies. *Stroke*. noviembre de 2015;46(11):3149-53.
25. Olivot JM, Mlynash M, Inoue M, Marks MP, Wheeler HM, Kemp S, et al. Hypoperfusion Intensity Ratio Predicts Infarct Progression and Functional Outcome in the DEFUSE 2 Cohort. *Stroke*. abril de 2014;45(4):1018-23.
26. Guenego A, Marcellus DG, Martin BW, Christensen S, Albers GW, Lansberg MG, et al. Hypoperfusion Intensity Ratio Is Correlated With Patient Eligibility for Thrombectomy. *Stroke*. abril de 2019;50(4):917-22.
27. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. diciembre de 2019;50(12):e344-418.
28. ASPECTS – Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN [Internet]. [citado 30 de mayo de 2025]. Disponible en: http://ictus.sen.es/?page_id=82

9. ANEXOS

9.1. Registros de reperusión cerebral

**REGISTRO TERAPIAS DE REPERUSIÓN
CENTRO TERCIARIO DE ICTUS HCUV.
Red de Ictus**

--

❖ **Fecha de tratamiento:**

Activación Código Ictus		Procedencia	
Intrahospitalario		Valladolid Este	
112		Valladolid Oeste	
HRH		Palencia	
HRC		Medina del Campo	
HMC		Zamora	
Salamanca		Salamanca	
Ávila		Segovia	
Segovia		Ávila	
Zamora		Otros	

❖ **Antecedentes personales**

o Edad:

Infección activa por SARS-CoV-2:

o Sexo :

o Rankin previo:

o **Tratamiento previo.**

Fumador (<i>activo o ex fumador < 5 años</i>)		
Alcohol (<i>> 40 g al día</i>)		
HTA		
Diabetes Mellitus		
Dislipemia		
Fibrilación Auricular	Previa al ingreso	
	Diagnosticada durante el ingreso.	
Cardiopatía Isquémica		
Vasculopatía periférica		
Insuficiencia renal crónica		
Ictus previo		
AIT previo	< 24 horas	
	>24 horas	

AAS	
Clopidogrel	
Estatinas	
AVK	
Rivaroxabán	
Dabigatrán	
Apixabán	
Edoxabán	
Heparinas	

❖ **Inicio de Síntomas:**

- Inicio conocido Inicio desconocido Despertar

Fecha y hora de inicio síntomas/LSN:
Si inicio desconocido, última vez que se vio asintomático (LSN)

❖ **NIHSS basal :**

❖ **Ventana terapéutica (para el tratamiento en HCUV)**

- < 4,5 horas > 4,5 horas +Tc perfusión.

- ❖ **Atención en Hospital intermedio :** Si No

❖ **Variables relacionadas con el hospital intermedio:**

- o Hora de llegada:
- o ASPECTS:
- o Trombólisis Teleictus:
 - Si Si
 - No No
- o Hora Bolo:
- o Hora Salida hospital intermedio:

❖ **Tiempos de actuación:**

- Hora de activación código ictus:
- Hora llegada HCUV:
- Hora TC simple HCUV:
- Hora bolo tPA HCUV:
- Hora Ingle:
- Hora primer pase:
- Hora TIC13/última serie angiográfica:

❖ **Variables Radiológicas (HCUV):**

Lateralidad: Izquierda Derecha Vertebrobasilar

○ MODALIDAD ESTUDIO NEUROIMAGEN URGENTE:

TC Perfusión

Angio TC

RM

○ ASPECTS :

○ ACM HIPERDENSE

Si

No

○ PUNTO DE OCLUSIÓN:

ACM-M1 Basilar

ACM-M2 ACP

ACM-M3 ACA

ACI intracraneal

No oclusión en angioTC

○ OCLUSIÓN ARTERIAL MÚLTIPLE (TÁNDEM)

Si →

No

PARÁMETROS RAPID

e-ASPECTS:

Core CBF30 vol (ml):

Hipoperfusión Tmax6s volumen (ml):

Mismatch volumen (ml):

Mismatch ratio:

Si oclusión múltiple:

○ OCLUSIÓN 1 (PROXIMAL)

ACI

ACI intracraneal

Arteria Vertebral

Basilar

ACM-M1

○ OCLUSIÓN 2 (DISTAL)

ACM-M1 Basilar

ACM-M2 ACP

ACM-M3 ACA

ACI intracraneal

❖ **Variables relacionadas con la reperusión:**

○ ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN:

- Trombólisis intravenosa
- Trombólisis iv + Trombectomía
- Trombectomía Primaria

○ FIBRINOLÍTICO EMPLEADO

- Alteplasa Dosis:
- Tenecteplase Dosis:

○ N° PASES:

○ ANGIOPLASTIA:

- Si proximal distal ambas
- No

○ STENTING IMPLANTADO

- Si proximal distal ambas
- No

○ MODALIDAD TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

- Trombectomía SR
- Aspiración proximal
- Trombectomía+ aspiración distal

○ TIPO DE ANESTESIA

- Anestesia general Intubación orotraqueal
- Sedación
- Intubación de rescate

○ DISPOSITIVO UTILIZADO

- Trevo
- Solitaire.
- Otros

○ DESTINO TRAS TRATAMIENTO ENDOVASCULAR:

○ TICI Inicial:

- Unidad de Ictus

○ TICI Final:

- REA
- UVI

- ❖ Causas para realizar trombectomía primaria**
- Ventana temporal > 4.5 horas.
 - Anticoagulación
 - Otras contraindicaciones para tPA

- ❖ Complicaciones Procedimiento**
- Ruptura arterial
 - Disección arterial
 - Vasoespasmo que requiera tratamiento
 - Reoclusión
 - Rotura dispositivo
 - Complicaciones locales (pseudoaneurisma, fistula..)
 - Complicaciones Anestesia

❖ Constantes a la llegada

TAS	TAD	Tª	Glucemia

❖ Variables analíticas

Leucocitos	PLT	INR	HCT	HbA1c	Crea	Urea	TG	Coltotal	HDL	LDL	PCR	DD

❖ Evolución clínico-radiológica.

- o Reoclusión.
 - No
 - Precoz (< 24 horas)
 - Diferida.
- o Transformación hemorrágica Sintomática:
 - Si
 - No
- o Evolución Clínica:
 - NIHSS 24 horas:
 - NIHSS al alta:
- o Escala RANKIN
 - Al alta:
 - Al tercer mes:
- o Volumen de infarto en Tc 24 horas (cc): (AXBXC/2)
- o Clasificación de la transformación hemorrágica radiológica
 - No
 - IH1
 - IH2
 - PH1
 - PH2
 - rPH
- o Edema:
 - Colapso Ventricular sin desplazamiento de línea media
 - Desplazamiento de menos de 5mm
 - Desplazamiento de más de 5mm
 - Craniectomía descompresiva

❖ **Complicaciones Sistémicas (señalar más de uno si procede)**

- No
- Infección respiratoria
- Infección tracto urinario
- Broncoespasmo
- Insuficiencia respiratoria
- Reagudización ICC
- Otras complicaciones cardiovasculares.
- Embolismo periférico.

❖ **Complicaciones Neurológicas.**

- No
- Reoclusión.
- Hemorragia intracraneal sintomática.
- Infarto maligno.
- Crisis Epilépticas
- Síndrome de hiperperfusión

❖ **Clasificación TOAST al alta**

- Cardioembólico
- Aterotrombótico
- Lacunar
- Indeterminado
- Otros

❖ **Clasificación TOAST al tercer mes.**

- Cardioembólico
- Aterotrombótico
- Lacunar
- Indeterminado
- Otros

9.2. Escala Rankin modificada

La Escala de Rankin modificada es comúnmente utilizada para medir el grado de incapacidad o dependencia en las actividades diarias de personas que han sufrido un accidente vascular cerebral.

0. Asintomático
1. Sin discapacidad significativa
Presenta algunos síntomas y signos pero sin limitaciones para realizar sus actividades habituales y su trabajo. Preguntas: ¿Tiene el paciente dificultad para leer o escribir, para hablar o encontrar la palabra correcta, tiene problemas con la estabilidad o de coordinación, molestias visuales, adormecimiento (cara, brazos, piernas, manos, pies), pérdida de movilidad (cara, brazos, piernas, manos, pies), dificultad para tragar saliva u otros síntomas después de sufrir el ictus?
2. Discapacidad leve
Presenta limitaciones en sus actividades habituales y laborales previas, pero es independiente para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Preguntas: ¿Ha habido algún cambio en la capacidad del paciente para sus actividades habituales o trabajo o cuidado comparado con su situación previa al ictus? ¿Ha habido algún cambio en la capacidad del paciente para participar en actividades sociales o de ocio? ¿Tiene el paciente problemas con sus relaciones personales con otros o se ha aislado socialmente?
3. Discapacidad moderada
Necesita ayuda para algunas actividades instrumentales pero no para las actividades básicas de la vida diaria. Camina sin ayuda de otra persona. Necesita de cuidador al menos dos veces por semana. Preguntas ¿Precisa de ayuda para preparar la comida, cuidado del hogar, manejo del dinero, realizar compras o uso de transporte público?
4. Discapacidad moderadamente grave
Incapaz de atender satisfactoriamente sus necesidades, precisando ayuda para caminar y para actividades básicas. Necesita de cuidador al menos una vez al día, pero no de forma continuada. Puede quedar solo en casa durante algunas horas. Preguntas: ¿Necesita ayuda para comer, usar el baño, higiene diaria o caminar? ¿Podría quedar solo algunas horas al día?
5. Discapacidad grave
Necesita atención constante. Encamado. Incontinente. No puede quedar solo.
6. Éxito

9.3. Escala NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale

La Escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) es una herramienta para evaluar la gravedad de un accidente cerebrovascular (ACV). Sirve para cuantificar el impacto del ACV, determinando la necesidad de tratamiento y la evolución del paciente. La escala puntúa de 0 a 42, siendo 0 la ausencia de ictus y 42 la mayor gravedad.

Escala NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale. Fechas/hora:

1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Somnolencia	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Obnubilación	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales ¿En qué mes vivimos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras 1. Cierre los ojos, después ábralos. 2. Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
2. Mirada conjugada (voluntariamente o reflejos óculocefálicos, no permitidos óculo-vestibulares) Si lesión de un nervio periférico: 1 punto.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia parcial de la mirada	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Paresia total o desviación forzada	2	2	2	2	2	2	2	2	2
3. Campos visuales (confrontación) Si ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Si extinción visual: 1 punto	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Hemianopsia parcial	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Hemianopsia completa	2	2	2	2	2	2	2	2	2
4. Paresia facial	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír.)	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Parálisis total de músc. facial inferior	2	2	2	2	2	2	2	2	2
5. Paresia de extremidades superiores (ES) Se explora 1° la ES no parética Debe levantar el brazo extendido a 45° (decúbito) ó a 90° (sentado). No se evalúa la fuerza distal Se puntúa cada lado por separado. El 0 no se contabiliza en el cómputo global.	Parálisis total de músc. facial superior e inferior.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Mantiene la posición 10°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 10° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
6. Paresia de extremidades inferiores (EI) Se explora 1° la EI no parética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30°. Se puntúa cada lado por separado. El 0 no se contabiliza en el cómputo global.	Claudica y toca la cama en menos de 10°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
7. Ataxia de las extremidades. Dedo-nariz y talón-rodilla. Si déficit motor que impida medir disimetría: 0 pt.	Extremidad amputada o inmovilizada	9	9	9	9	9	9	9	9	9
	Mantiene la posición 5°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 5° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
8. Sensibilidad. Si obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso. Si déficit bilateral o coma: 2 puntos.	Claudica y toca la cama en menos de 5°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
9. Lenguaje. Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Extremidad amputada o inmovilizada.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve o moderada hipoestesia.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
10. Disartria. Si afasia: 3 puntos	Anestesia.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Afasia leve o moderada.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
11. Extinción-Negligencia-Inatención. Si coma: 2 puntos.	Afasia grave, no posible entenderse.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Afasia global o en coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	Leve, se le puede entender.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Grave, ininteligible o anartria.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Intubado. No puntúa.	9	9	9	9	9	9	9	9	9

9.4. Escala ASPECTS: Alberta Stroke Programme Early CT Score

El Alberta Stroke Programme Early CT Score (ASPECTS) es un sistema de interpretación del TC cerebral para los ictus isquémicos de la circulación anterior. El análisis se realiza sobre dos cortes axiales: tálamo y ganglios de la base (plano A) y en el borde superior de los ganglios de la base, sin que se visualicen (plano B (28).

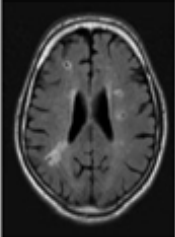
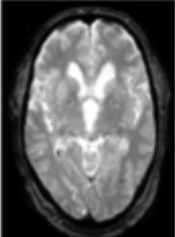
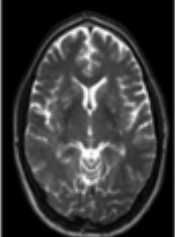
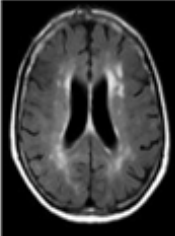
El territorio de la arteria cerebral media se divide en 10 regiones (cada una un punto):

- M1: región cortical anterior de la ACM
- M2: región cortical lateral al ribete insular.
- M3: región cortical posterior de la ACM
- M4, M5, M6: región cortical anterior, lateral y posterior de la ACM, aproximadamente 2 cm por encima de M1, M2, M3, respectivamente (Plano B).
- M7: núcleo lenticular
- M8: núcleo caudado
- M9: cápsula interna
- M10: ribete insular (28)

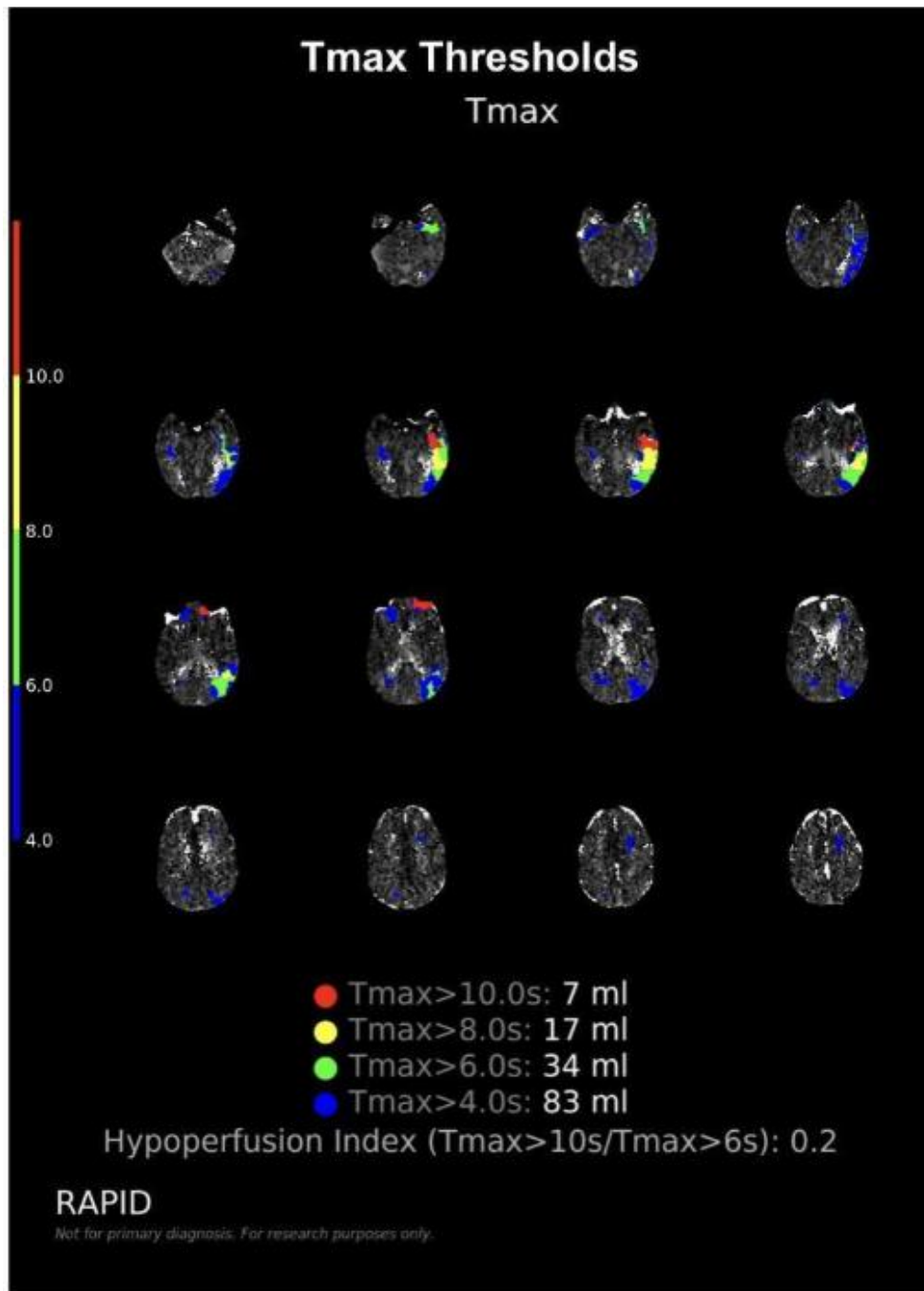
Se quita un punto por cada región donde se aprecia un cambios isquémico precoz (28).

Una puntuación ASPECTS de 10 significa que el TC es normal. Una puntuación del ASPECTS inferior o igual a 7 se asocia a un mal pronóstico funcional. Una puntuación de 0 implica una afectación difusa de todo el territorio de la ACM (28).

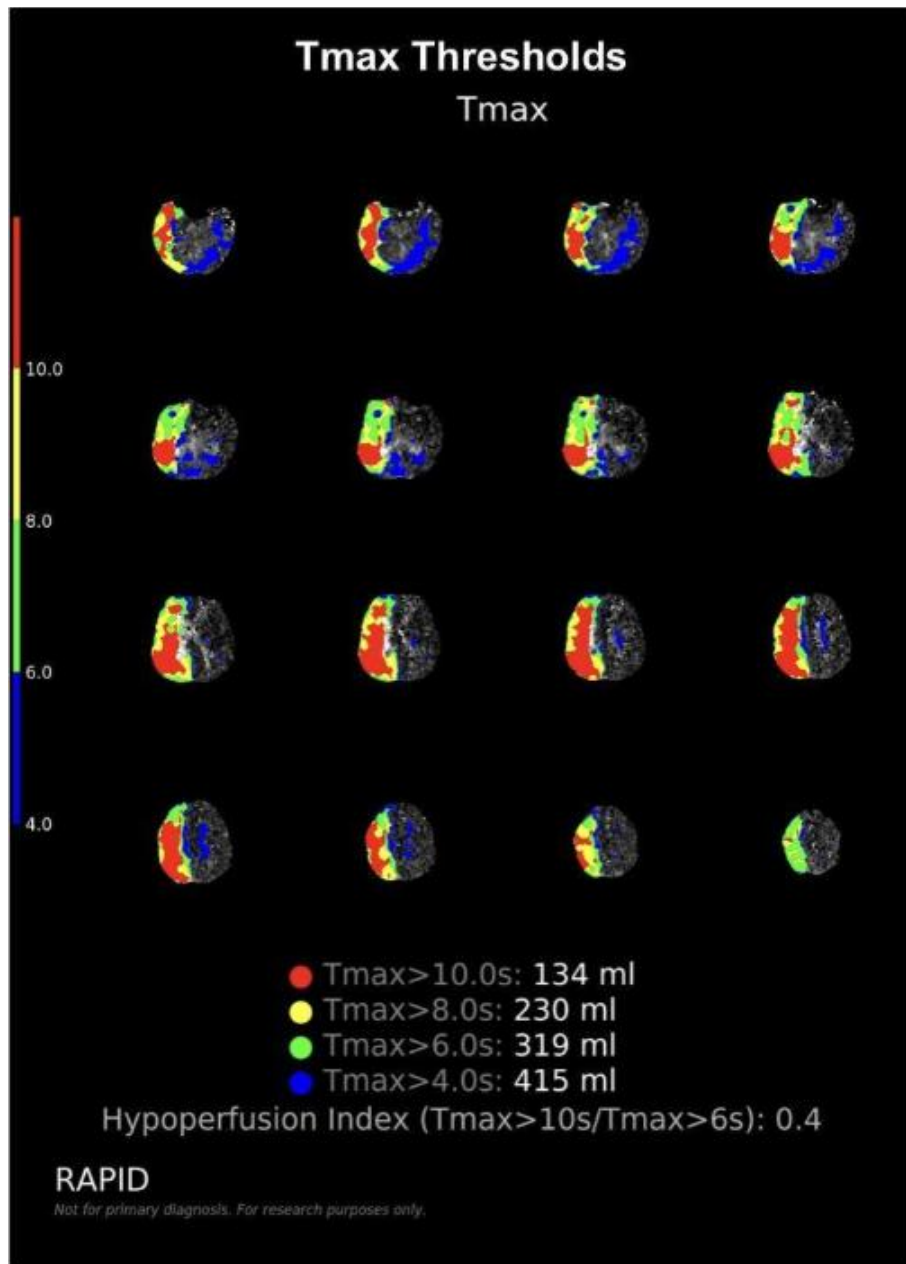
9.5. Score total de enfermedad de pequeño vaso

Hallazgo RM	Inspección visual	Definición	Score	Ejemplo de RM
Infarto lacunar	Definición según Consenso Internacional	≥ 1 infarto lacunar	1 punto	
Microsangrados	Definición según Consenso Internacional	≥ 1 microsangrado	1 punto	
Espacios perivasculares	Escala Semicuantitativa	Espacios perivasculares dilatados grado moderado-severo en ganglios basales	1 punto	
Lesiones hiperintensas de sustancia blanca	Escala Fazekas	Lesiones de sustancia blanca perivascular Fazekas 3 (extendiéndose a la sustancia blanca profunda) y/o lesiones de sustancia blanca Fazekas 2-3 (confluentes o prácticamente confluentes)	1 punto	

9.6. Imagen de TAC con los parámetros RAPID y un HIR favorable (0,2).



9.7. Imagen de TAC con los parámetros RAPID y un HIR desfavorable (0,4).





RELACIÓN ENTRE CALCIFICACIÓN ARTERIAL INTRACRANEAL Y ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO TRATADOS CON TERAPIA DE REPERFUSIÓN ENDOVASCULAR

Autora: Cristina Sanz Gordaliza; Tutor: Juan Francisco Arenillas Lara; Cotutora: María Esther Ramos Araque; Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid; Hospital Clínico Universitario de Valladolid; Servicio de Neurología

INTRODUCCIÓN

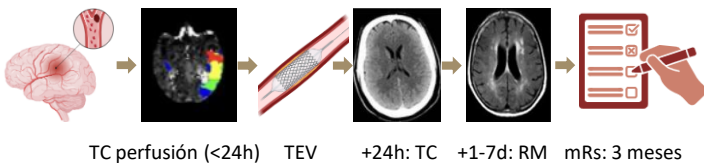
Se desconoce si la aterosclerosis intracraneal y la enfermedad de pequeño vaso (EPV) condicionan el desarrollo de la circulación colateral (CC) que se desarrolla tras una oclusión arterial intracraneal aguda.

Objetivo: Analizar cómo estas afectan a la calidad de la circulación colateral en pacientes con ictus isquémico por oclusión de gran vaso tratados con terapia endovascular, y valorar el impacto de estas tres variables sobre la evolución funcional a los tres meses.

METODOLOGÍA

Estudio observacional prospectivo en el HCUVa (junio 2021 – mayo 2024), en pacientes con ictus isquémico por OGV tratados con TEV con seguimiento a 3 meses.

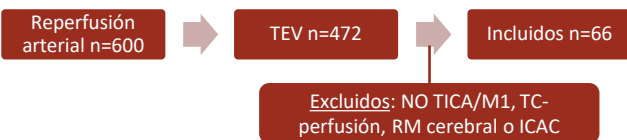
Protocolo clínico



Variables: se recogieron datos clínicos y de neuroimagen:

- **CC:** mala CC >0,4; valorado en TC-perfusión.
- **ICAC:** patrón ATH vs IEL; valorado en TC.
- **EPV:** moderada-severa con score ≥ 2 ; valorada en RM.
- **Seguimiento funcional** a los 3 meses mediante escala mRs.

RESULTADOS



Relación entre la CC y el pronóstico funcional

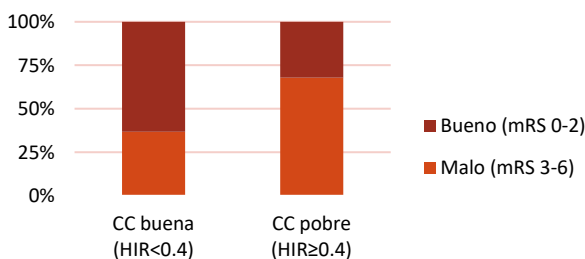


Fig 1. Los pacientes con buena CC tienen mejor pronóstico

Predictores de mal pronóstico

Variable	OR	IC 95%	p-valor
CC pobre	3,61	1,29-0,14	
Elevada EPV	9	2,87-28,22	<0,001
ATH	1,45	0,55-3,84	0,458

Relación entre el grado de EPV y la CC

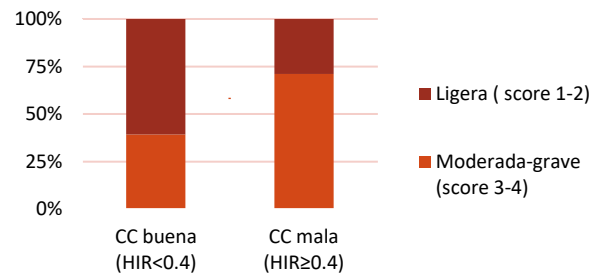


Fig 2. Los pacientes con buena CC tienen menor carga de EPV

Relación entre el patrón ATH de ICAC y la CC

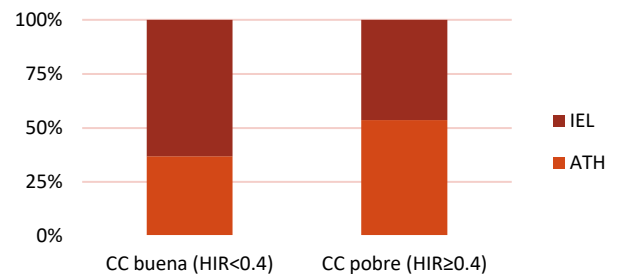


Fig 3. Los pacientes con buena CC tienen menor calificación intimal y mixta.

Predictores de mala circulación colateral

Variable	OR (IC 95%)	P-valor
Elevada EPV	6,52 (1,50 – 28,35)	0,012
ATH	2,78 (0,76 – 10,11)	0,122

CONCLUSIONES

La EPV se asoció de forma independiente con una peor circulación colateral y un peor pronóstico funcional a los tres meses. En cambio, no se observó una asociación significativa entre la aterosclerosis intracraneal y las variables pronósticas analizadas, ni un efecto combinado entre ambas entidades

BIBLIOGRAFÍA

