

Trombolisis endovenosa e intra-arterial en infarto cerebral agudo

Francisco Mena¹, Manuel Fruns¹, Hector Ducci¹, Francisco Soto¹, Andrea Contreras¹, Ismael Mena¹.

1 - Centro CerebroVascular, Unidad de Neuroradiología Intervencionista, Neurología, Cardiología y Departamento de Medicina Nuclear, Clínica Las Condes, Santiago, Chile.

Introducción

La trombolisis cerebrovascular ha revolucionado el manejo del infarto cerebral agudo. Importantes estudios prospectivos, multicéntricos y controlados han demostrado que tanto la trombolisis por vía endovenosa (EV), así como por vía intra-arterial (IA) es un tratamiento eficaz para el infarto cerebral agudo ⁽¹⁻²⁾. Recientemente se ha publicado otro importante estudio multicéntrico de primera fase que indica que el tratamiento combinado de trombolisis endovenosa e intra-arterial en el infarto cerebral agudo es un método seguro y aún más eficaz para obtener una recanalización satisfactoria del vaso ocluido ⁽³⁾.

Nosotros presentamos el primer caso clínico de infarto cerebral tratado en Chile con trombolisis combinada, EV & IA, para el tratamiento de una paciente que consultó por un severo déficit de comprensión de lenguaje (afasia receptiva) que luego de efectuarle trombolisis se recuperó completamente. Además, este caso contiene excelentes imágenes de NeuroSPECT que evalúan la penumbra isquémica al ingreso de la paciente y luego cuando esta se normaliza después de la trombolisis.

Caso clínico

La paciente es una mujer de 69 años que consultó a la Clínica Las Condes por una afasia receptiva completa (afasia de Wernicke) de dos horas de evolución. La paciente tenía antecedentes de arritmia cardíaca (fibrilación auricular) pero no estaba recibiendo sus medicamentos de anticoagulación. De inmediato se efectuó una tomografía axial computada (TAC) cerebral, la que no mostró evidencias de hemorragia ni cambios precoces de infarto cerebral. En ese momento se decidió que la paciente era una buena candidata para trombolisis y se comenzó una infusión endovenosa de tPA (10% dosis según peso en bolo y 50% de dosis total en 45 minutos) con una dosis reducida de trombolisis EV. También se le inyectó el radiofármaco Tc99mHMPAO para posteriormente obtener un NeuroSPECT inicial. A continuación se efectuó una angiografía cerebral la que mostró una oclusión de la rama angular de la arteria cerebral media izquierda, probablemente de origen cardioembólico (Figura 1a). Se avanzó un microcatéter hasta la oclusión (Figura 1b) y se comenzó la trombolisis IA local, al mismo tiempo que se detuvo la infusión endovenosa de tPA después de haber recibido una dosis total de 24mg tPA EV. Al cabo de una hora, fue posible obtener una completa recanalización del vaso ocluido inyectando IA un total de 20 mg de tPA. Inmediatamente de haber recanalizado este vaso (Figura 1c y 1d), la paciente se recuperó de su afasia. El examen de NeuroSPECT pre-trombolisis demostró una zona de hipoperfusión profunda en el territorio de la arteria angular Figs. 2a y 2b.. La paciente ingresó a la Unidad CerebroVascular para un manejo médico especializado incluyendo manejo hemodinámico, anticoagulación después de las primeras 24 horas y manejo de su arritmia cardíaca. Un segundo NeuroSPECT de control a las 24 horas post-trombolisis, demostró una completa recuperación de la perfusión cerebral en el territorio de la arteria ocluida (Figura 2c y 2d). Por último, una resonancia magnética de cerebro (Figura 3) no reveló ninguna evidencia de infarto cerebral. La paciente fue dada de alta a los siete días sin ningún déficit neurológico.

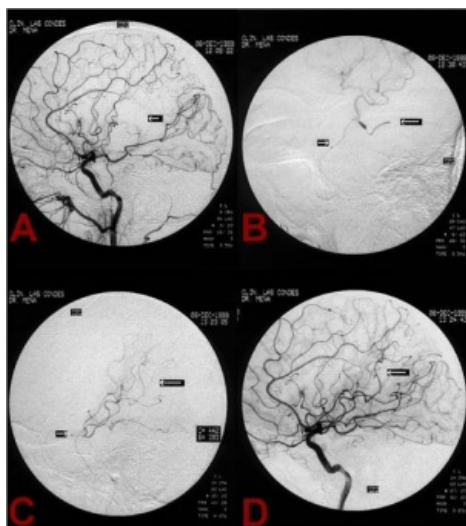


Figura 1. Figura 1a. Angiografía carotídea izquierda demuestra oclusión de la rama angular de la arteria cerebral media (flecha). Figura 1b. Angiografía superselectiva vía microcatéter (flecha corta) demuestra oclusión de la rama angular (flecha larga). Figura 1c/1d. Angiografías superselectiva vía microcatéter (1c) y carotídea (1d) demuestran una completa recanalización de la rama angular.

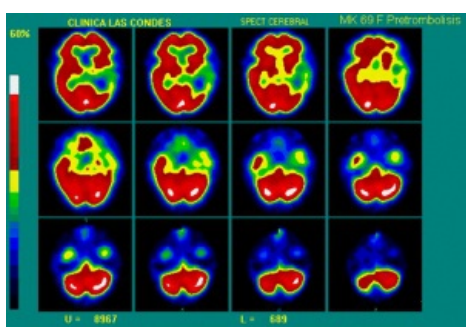


Figura 2a. Serie de cortes transaxiales pre-trombolisis demuestran en hemisferio izquierdo hipoperfusión profunda témporo-parietal izquierda con indemnidad con los ganglios de la base. Escala de colores en color rojo valores superiores al 60% del máximo registrado en el cerebelo



Figura 2b. Análisis estadístico y proyección de área de Brodmann en imagen lateral izquierda de perfusión cerebral áreas en color azul oscuro con un significado estadístico de un 99% de anormalidad (4 desviaciones standard bajo el promedio normal). La proyección de áreas de Brodmann demuestran que están comprometidas en el área de Wernicke las áreas 40, 22 y discretamente el área 39 de Brodmann mientras el área de Brocca aparece indemne. Alteraciones secundarias a penumbra profunda por isquemia de corta duración expresada como Afasia.

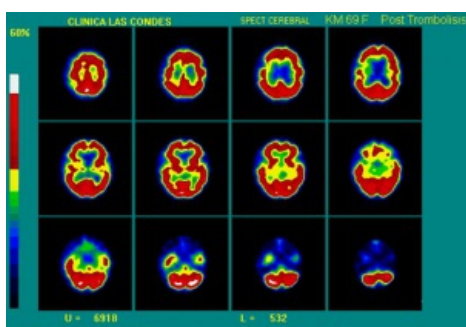


Figura 2c. NeuroSPECT 24 horas post-trombolisis arterial de arteria angular en rama de la arteria cerebral media izquierda. Demuestra mejoría marcada de perfusión en segmentos témporo-parietal izquierdo con persistencia de pequeños focos en el lóbulo temporal anterior.

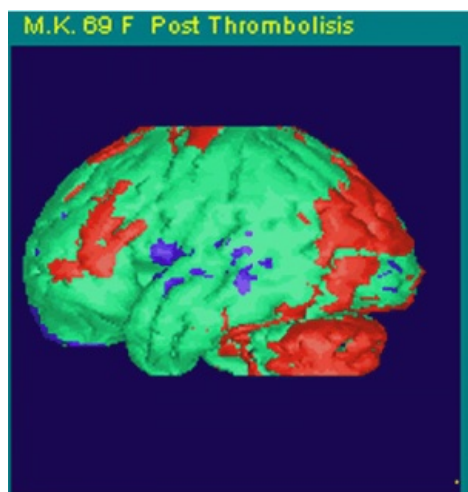


Figura 2d. Áreas focales residuales de hipoperfusión en hemisferio izquierdo correspondientes al giro superior del lóbulo izquierdo con mejoría notable de las áreas de anomalía demostrada pre-trombolisis.

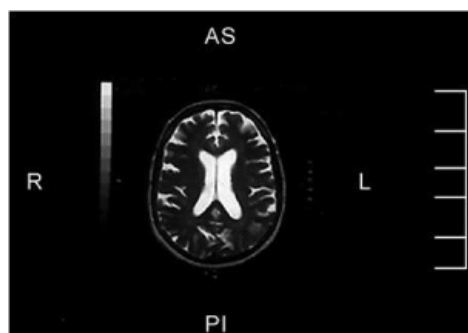


Figura 3. Resonancia Magnética de cerebro en secuencia T2 es normal. No hay infarto.

Discusión

Presentamos el primer caso clínico en Chile efectuado en Clínica Las Condes (CLC), en que se utiliza un tratamiento de trombolisis cerebral combinado endovenoso e intra-arterial, en un paciente con un infarto cerebral agudo en evolución. Este tratamiento combinado se llevó a cabo sin dificultades, demostrando ser técnicamente factible, obteniendo excelentes resultados clínicos y angiográficos. La realización de un tratamiento de trombolisis combinado requirió una excelente coordinación entre los miembros del equipo médico del Centro CerebroVascular de CLC. En especial, requirió el manejo coordinado del neurólogo y neuroradiólogo intervencionista desde el ingreso del paciente al servicio de urgencia.

Es importante también analizar otros factores que influyeron en la excelente evolución de este paciente. Primero, el rápido rescate del paciente fue decisivo. Ella llegó a la clínica antes de las dos horas del comienzo de los síntomas, gracias en gran parte a que sus familiares reconocieron de inmediato los síntomas del infarto cerebral y organizaron un traslado rápido a la clínica⁽⁴⁾. Ya en la clínica, fue crucial el rápido y preciso diagnóstico clínico y manejo médico. Se pudo optimizar la trombolisis, empezando esta rápidamente por vía endovenosa y luego habiendo colocado un pequeño catéter en la oclusión misma, se terminó la trombolisis por la vía intra-arterial.

Este caso también es importante porque demuestra de forma muy convincente el fenómeno denominado "penumbra isquémica". La penumbra es un término que describe una pérdida de función neuronal relacionada a una menor irrigación sanguínea (hipoperfusión cerebral), siendo esta pérdida de función reversible, si es que la hipoperfusión cerebral se puede volver a normalizar rápidamente. El NeuroSPECT inicial mostró una extensa área de hipoperfusión en la distribución de la arteria ocluida, la rama angular de la arteria cerebral media izquierda. El TAC cerebral inicial fue normal, lo que indica que aun no había cambios por TAC que indicaran infarto de tejido cerebral, concordante por lo tanto con un proceso de penumbra isquémica. Luego un estudio de NeuroSPECT de control, posterior a la trombolisis, confirma la restauración de una perfusión normal en todo el cerebro sin haber ocurrido ningún infarto cerebral. Es decir, que durante las primeras horas los síntomas relacionados a un infarto cerebral pueden ser reversibles siempre y cuando sea posible recanalizar la arteria ocluida por medio de nuevas técnicas como la trombolisis.

Conclusión

Presentamos los excelentes resultados del primer caso clínico en Chile de trombolisis endovenosa e intra-arterial para el manejo del infarto cerebral agudo y la evaluación de penumbra isquémica mediante NeuroSPECT.

Referencias

01. The national Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995;333:1581-1587
02. Furlan AJ, Higashida RT, Wechsler L, Schulz, PROACT II Investigators. PROACT II: recombinant Pro-U-Sep (r-ProUK) in acute cerebral thromboembolism. Initial trial results. Stroke 1999;30:234. Abstract.
03. Lewandowski CA, Frankel M, Tomsick TA, Broderick J, Frey J, Clark W, Starkman S, Grotta J, Spilker J, Khoury J, Brott T and the EMS Bridging Trial Investigators. Combined Intravenous and Intra-Arterial r-TPA Versus Intra-Arterial Therapy of Acute Ischemic Stroke. Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. Stroke 1999;30:2598-2605.
04. <http://www.ataquecerebral.cl>