

Manejo trombolítico versus endovascular en el accidente cerebrovascular isquémico

Carlos Martínez-Zarazúa¹ , María Gabriela Torres-Rivera²

¹ Universidad Guadalajara Lamar. Facultad de Medicina. Jalisco, México.

² Universidad de Guadalajara. Facultad de Medicina. Jalisco, México.

RESUMEN

Introducción: el accidente cerebrovascular isquémico es una afección endémica; su abordaje ha sido objeto de estudio y se han desarrollado nuevas técnicas y tecnologías para su tratamiento. Actualmente existen dos tipos de terapias, la trombólisis y la trombectomía. Pese a que ambas terapias han sido ampliamente estudiadas, existe controversia sobre cuál de estas tiene mejores tasas de recanalización y resultados funcionales. **Objetivo:** caracterizar el accidente cerebrovascular isquémico comparando los abordajes terapéuticos para el manejo de la patología. **Método:** se realizó una revisión bibliográfica para la que se consultaron las bases de datos PubMed, Cochrane y SciELO, empleando los descriptores "Accidente Cerebrovascular", "Terapia Trombolítica" y "Trombectomía" y los siguientes criterios de selección: revisiones sistémicas, metaanálisis, ensayos clínicos y preclínicos, guías de práctica clínica y revisiones bibliográficas publicadas del 2015 al 2020, con un total de 32 artículos y 4 libros consultados con calidad y validez adecuada. **Desarrollo:** la trombectomía mecánica ha generado buenos resultados funcionales, con mejores tasas de recanalización y mayor periodo de ventana terapéutico, en comparación con la trombólisis, siendo la aspiración directa costo-efectiva, con mejores resultados que la aplicación del stentriever. **Conclusiones:** el manejo primario del accidente cerebrovascular isquémico agudo con trombectomía mecánica por aspiración directa, es costo-efectivo, con mejores resultados funcionales que la trombólisis por sí sola y es eficaz con o sin la misma.

Palabras clave: Accidente Cerebrovascular; Terapia Trombolítica; Trombectomía.

El accidente cerebrovascular (ACV) es una lesión neurológica aguda que se clasifica según su etiología en: isquemia y hemorragia cerebral. La isquemia cerebral es una lesión consecuente a la disminución en la perfusión y nutrición cerebral debida al insuficiente aporte sanguíneo, puede presentarse como ataque isquémico transitorio (ATI) que es un tipo de isquemia neurológica focal con duración menor a 60 minutos o como un infarto cerebral permanente. La hemorragia cerebral es una lesión resultante de la acumulación de sangre dentro de la bóveda craneal; que se puede presentar como hemorragia intracerebral (HIC) si

el sangrado es focal y se produce desde un vaso hacia el parénquima o como hemorragia subaracnoidea (HSA) si es dentro del espacio subaracnoideo^{1,2}.

Aunque el ACV hemorrágico tiene un peor pronóstico, el ACV isquémico presenta mayor incidencia. El ACV es la segunda causa de mortalidad a nivel mundial (9,7 %) y la segunda más común de discapacidad. El 80 % de los casos es de origen isquémico (ATI 20 %, infartos cerebrales 80 %) y del 15 al 20 % de origen hemorrágico (HIC 10-15 %, HSA 5-7 %)³.

Actualmente, los dos principales abordajes terapéuticos son la trombólisis intravenosa (TIV) y la trombectomía mecánica (TM). Pese a que ambas terapias han sido ampliamente estudiadas, existe controversia sobre cuál de estas tiene mejores tasas de recanalización y resultados funcionales. El objetivo de esta revisión es caracterizar el ACV isquémico comparando ambos abordajes terapéuticos en el manejo de la patología.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica en agosto de 2020. La estrategia de búsqueda fue automatizada, en las bases de datos: PubMed, Cochrane y SciELO. Los descriptores empleados para la búsqueda



Correspondencia a: Carlos Martínez-Zarazúa

Correo electrónico: carlos.mtz.zarazua@gmail.com

Publicado: 05/01/2022

Recibido: 03/03/2021; **Aceptado:** 19/03/2021

Citar como:

Martínez-Zarazúa C, Torres-Rivera MG. Manejo trombolítico versus endovascular en el accidente cerebrovascular isquémico. 16 de Abril [Internet]. 2022 [citado: fecha de acceso]; 61(283):e1148. Disponible en: http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_04/article/view/1148

Conflicto de intereses

Los autores no declaran ningún conflicto de intereses.

quedaron: “Accidente Cerebrovascular”, “Terapia Trombolítica” y “Trombectomía”, en idioma español; para idioma inglés se emplearon: “Stroke”, “Thrombectomy”, “Thrombolytic Therapy”.

Los criterios de selección fueron: revisiones sistemáticas, meta-análisis, ensayos clínicos y preclínicos, guías de práctica clínica y revisiones bibliográficas publicadas desde el año 2015 hasta el 2020, en idioma inglés y español. Se utilizaron dos estrategias de búsqueda, una para español: [(Accidente Cerebrovascular) AND (Terapia Trombolítica)] AND [(Accidente Cerebrovascular) AND (Trombectomía)]; y otra para inglés: [(Stroke) AND (Thrombolytic Therapy)] AND [(Stroke) AND (Thrombectomy)].

La búsqueda inicial, tomando en cuenta los filtros de selección, arrojó un total de 8 738 resultados, de los cuales se eliminaron los duplicados. De las publicaciones más pertinentes con el objeto de estudio, se realizó una lectura del texto completo y se incluyeron 32 artículos, además se consultaron 4 libros con calidad y validez adecuada para el fin de la revisión.

DESARROLLO

La hipertensión arterial es el factor de riesgo asociado más importante en la aparición de ACV, presente en el 55-81 % de los pacientes. Otros factores son los relacionados con un mayor riesgo cardiovascular, tales como hiperlipidemia, diabetes mellitus y tabaquismo^{3,4}.

La clasificación de los subgrupos etiológicos del ACV isquémico se encuentra en constante avance. El sistema de clasificación etiológica actual consiste en dos categorías principales: clasificación fenotípica (CF) y clasificación causal (CC)⁵.

La CF se basa en la organización de todos los resultados anormales que se encuentran en las pruebas, sin ponderar a la causa más probable, es decir, asigna un grado de probabilidad para cada posible etiología del ACV. El sistema ASCO (aterotrombosis, enfermedad de los vasos pequeños, causas cardíacas y otras causas poco comunes) es un ejemplo de este tipo de clasificación. Por otro lado, la CC asigna al paciente en una sola categoría, siendo su objetivo establecer la causa más probable, sin tener enfoque en otras enfermedades asociadas. El sistema TOAST es un claro ejemplo de esta clasificación⁵.

Existe un sistema que integra tanto la CF como CC: el sistema de clasificación causativa de accidentes cerebrovasculares (CCS) que ha demostrado poseer menos limitantes que los demás y clasifica a los pacientes según grupo etiológico específico⁵.

Fisiopatología

El principal componente fisiopatológico del ACV isquémico es la disminución del flujo sanguíneo en un segmento del encéfalo o del tallo cerebral (Figura 1).

La excitotoxicidad se refiere a la vía final común para la lesión y muerte neuronal que es causada por una actividad excesiva del glutamato y los efectos que son mediados por este receptor. La interacción del glutamato con uno de sus receptores, el N-metil-D-aspartato (NMDAr) está implicada directamente en la lesión neuronal. Este abre un conducto de calcio de gran diámetro que permite al calcio entrar al espacio intracelular (EIC) y que el potasio salga al espacio extracelular (EEC), lo que desencadena un potencial de acción prolongado. Ahora bien, la cantidad de glutamato tiene una estricta y rigurosa regulación, ya que su concentración en el EIC es 16 veces mayor a del EEC^{6,7,8}.

La isquemia genera que el transporte y regulación del glutamato se detengan y se produzca incremento de su concentración extracelular, lo que ocasiona la interacción de este con el NMDAr y la apertura de estos receptores con la consiguiente entrada excesiva de calcio al EIC. El calcio provoca una serie de sucesos a los que se les denomina la “cascada de calcio”, los cuales inducen la liberación de enzimas intracelulares que degradan proteínas, forman radicales libres, causan lesión en las mitocondrias, fragmentan el ácido desoxirribonucleico (DNA), promueven la peroxidación lipídica, la ruptura nuclear, la apoptosis y el edema cerebral⁷.

La lesión mitocondrial es sucesiva a la cascada de calcio ya que este, se acumula en las mitocondrias, alterando su funcionamiento y permitiendo la apertura del poro de transición de permeabilidad mitocondrial (mtPTP) y liberación del citocromo C que lleva al colapso mitocondrial, promoviendo la apoptosis⁶.

Cuando el calcio ingresa, activa la producción de óxido nítrico (NO), un tipo de especie reactiva del nitrógeno (RNS), por medio de la enzima óxido nítrico sintasa. Una vez formado este puede interactuar con el superóxido (tipo de especie reactiva de oxígeno o ROS) formando peroxinitrito (ONOO⁻), que es un potente agente nitrante^{6,9}. Cuando los ROS y RNS interactúan, el NO disminuye, y por ende la vasodilatación, decrementando aún más la perfusión del cerebro^{6,9}.

En el momento que la isquemia cesa por la resolución de cualquiera de sus etiologías, la perfusión de las células nerviosas vuelve, y con ella, la posibilidad de generar lesión en el tejido, esto debido a que cuando el tejido es privado de oxígeno, las células recurren a la glucólisis anaerobia, generando lactato, el cual altera el equilibrio ácido-base cerebral, que puede conducir a la destrucción celular^{9,10}.

De la misma manera, la isquemia repercute en la cadena de transporte de electrones (CTE) mitocondrial. Esta requiere del oxígeno como aceptor final de los electrones, por lo que estos se quedan atrapados en los complejos de la cadena, saturándose y aumentando el potencial de membrana mitocondrial. Una vez que la isquemia cesa, se vuelve a introducir el oxígeno en la CTE, con la consiguiente producción excesiva de

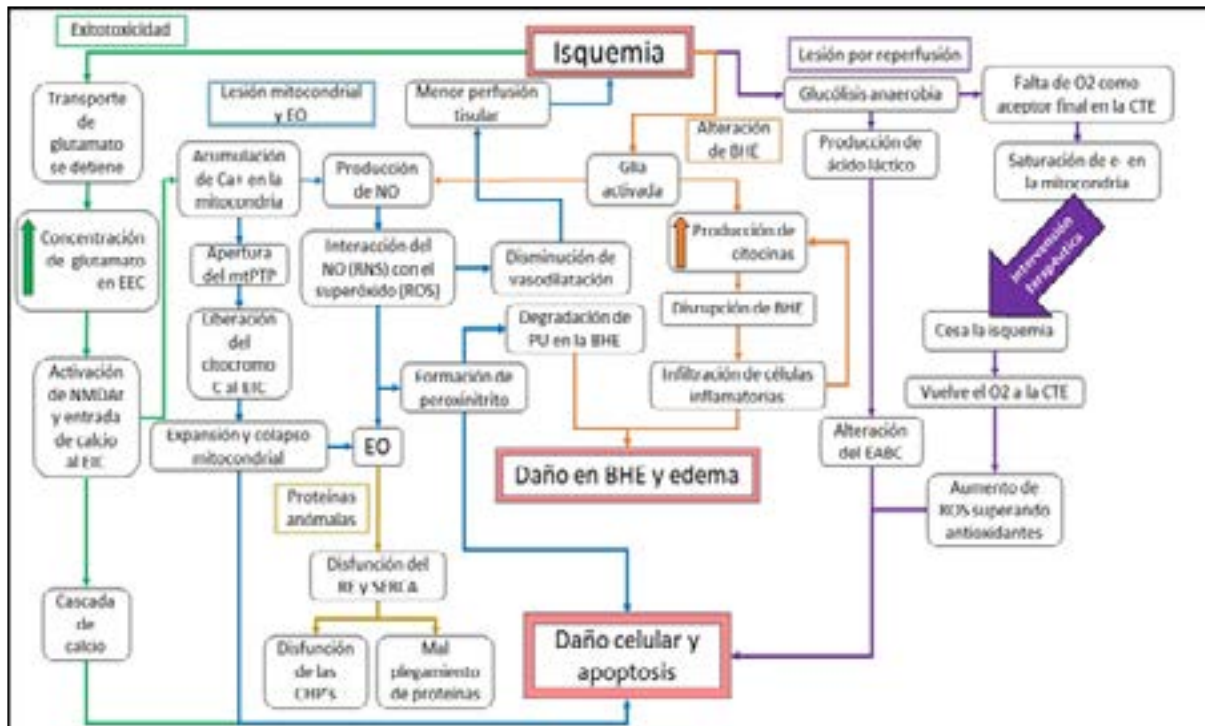


Figura 1. Descripción de los sucesos fisiopatológicos en el ACV isquémico, desde la isquemia hasta el daño celular y en la BHE, apoptosis y edema

Abreviaturas: BHE: barrera hematoencefálica, CHP's: proteínas chaperonas, CTE: cadena de transporte de electrones, DNA: Ácido desoxirribonucleico, e⁻: electrones, EABC: estado ácido base del cerebro, EEC: espacio extracelular, EIC: espacio intracelular, EO: estrés oxidativo, mtPTP: poro de transición de permeabilidad mitocondrial, NMDAR: receptor de N-metil-D-aspartato, NO: óxido nítrico, O₂: oxígeno, PU: proteínas de unión, RE: retículo endoplasmático, RNS: especie reactiva de nitrógeno, ROS: especie reactiva de oxígeno, SERCA: bomba sarcoplasmática / RE de ATPasa de calcio.

Simbología: flechas verdes: excitotoxicidad. Flechas azules: lesión mitocondrial y estrés oxidativo. Flechas doradas: mecanismo de las proteínas anómalas. Flechas púrpuras: lesión por reperfusión.

especies reactivas del oxígeno (ROS), superando los mecanismos antioxidantes fisiológicos lo que genera daño en estructuras intracelulares (lípidos que constituyen la membrana celular y el DNA) y extracelulares (vasos sanguíneos y barrera hematoencefálica [BHE])^{9,10}.

El estrés oxidativo y la falta de ATP alteran la función del retículo endoplasmático (RE), específicamente la bomba sarcoplasmática / RE de ATPasa de calcio (SERCA), impidiendo la óptima síntesis proteica, produciendo proteínas mal plegadas y disfunción de las chaperonas⁶.

La cascada de células y factores inflamatorios, dan como resultado la disfunción de la BHE. En condiciones fisiológicas neutrófilos, monocitos y linfocitos B y T no suelen penetrar dicha barrera, esto gracias a todos los componentes de la unidad neurovascular (UNV) que la integran¹¹.

Después de la isquemia, la microglía y los astrocitos son activados, aumentando la producción de citocinas, quimiocinas, factor de crecimiento vascular

endotelial (VEGF) y metaloproteinasas de la matriz (MMP) en el tejido isquémico, ocasionando la disrupción de la BHE, lo que permite que las células mencionadas (especialmente neutrófilos) penetren, dando como resultado la liberación de más citocinas y activando más células gliales^{11,12}.

La identificación temprana de los síntomas característicos del ACV isquémico es indispensable para su oportuna atención¹³.

El cuadro clínico presente al momento de la evaluación inicial depende de la localización anatómica y extensión de la lesión. Los principales territorios vasculares alterados y sus signos y síntomas correspondientes son²:

Circulación anterior

- Arteria cerebral anterior: hemiparesia e hipostesia contralateral, disartria, incontinencia urinaria, apatía, abulia y desinhibición.
- Arteria cerebral media:
 - Porción M1: hemiplejía e hipostesia contralateral, hemianopsia homónima, desviación forzada de la mi-

rada, alteración del estado de conciencia y afasia si se afecta el hemisferio dominante.

Porción M2 y M3: hemiparesia e hipoestesia contralateral, disartria y hemianopsia homónima.

Porción M4: afectación de funciones corticales como el lenguaje (disgrafía, discalculia, agrafostesia y apraxias).

Circulación posterior

- Arteria vertebral posterior: afectación del campo visual contralateral, agnosia visual, o ceguera cortical o crisis visuales
- Territorio vertebrobasilar: compromiso cerebeloso o tronco encefálico de acuerdo con la arteria afectada

La escala del *National Institute of Health Stroke* (NIHSS) permite medir objetivamente el estado clínico del paciente, cuantificar el déficit neurológico, identificar qué pacientes son candidatos a intervención fibrinolítica o mecánica y cuáles tienen mayor riesgo de complicaciones^{2,13}.

Para establecer el diagnóstico se recomienda el uso de la tomografía axial computarizada (TAC) cerebral simple como estudio inicial y se debe realizar dentro de los primeros 20 minutos de ingreso hospitalario y antes de iniciar cualquier terapia específica. Mediante la TAC se obtiene el puntaje ASPECTS, el cual es usado para medir signos tempranos de isquemia cerebral. Para que la terapia trombolítica sea beneficiosa, los candidatos deben de obtener un puntaje mayor o igual que 7 (escala del 0-10)². Asimismo, la angiografía por tomografía computarizada (angio-TAC) de cerebro y vasos de cuello, permite evaluar los grandes vasos intracraneales, identificar áreas ocluidas o estenóticas y circulación colateral. Esta debe realizarse en aquellos pacientes que son candidatos a terapia endovascular^{2,13}.

Por otro lado, la resonancia magnética (RM) convencional puede detectar anomalías de difusión o perfusión cerebral y determinar el tiempo de evolución de un ACV, por lo que es útil para excluir HIC antes de la administración intravenosa de trombolíticos^{14,15}.

Manejo terapéutico del ACV isquémico

Las guías actuales para el manejo temprano del ACV isquémico agudo señalan dos estrategias para restaurar la circulación: trombólisis y trombectomía. La primera consiste en la administración de fármacos trombolíticos, ya sea mediante vía intravenosa (TIV) o intraarterial (TIA) y la segunda se realiza mediante el empleo de diversos dispositivos (catéteres o stents) para eliminar la oclusión. La ventana terapéutica depende del método utilizado^{16,17,18}.

Sin embargo, el principal riesgo de estas terapias de reperfusión cerebral es la transformación del infarto en hemorragia intracraneal sintomática (HICs), pues los hematomas causan un efecto ocupativo (o "de masa"), que afecta las estructuras adyacentes y favorece el deterioro cognitivo, e incluso la muerte^{19,20}.

Las guías más actuales sobre el manejo temprano del ACV isquémico de la Asociación Estadounidense de Accidentes Cerebrovasculares (ASA) recomiendan que, como primera acción, se emplee la TIV con alteplasa en los pacientes que sean candidatos a ella, antes de realizar estudios de neuroimagen u otros, ya que el beneficio de la terapia es proporcional a la rapidez con la que se comience. Para que la terapia sea exitosa, se tiene que administrar entre 3-4,5 horas después del inicio de los síntomas (ventana de reperfusión). Además, se menciona que los pacientes que sean candidatos a tratamiento con TIV deberán recibirla, aunque se esté considerando el uso de la trombectomía mecánica (TM)^{2,13,21}.

Asimismo, Campbell BC *et al.*²², compararon a la tenecteplasa versus la alteplasa como manejo previo a la TM en el ACV isquémico. Concluyeron que la administración de tenecteplasa fue más rápida que la de alteplasa, y no fue inferior en la restauración de la perfusión donde se encontraba la oclusión arterial. No obstante, el resultado funcional fue mejor con tenecteplasa que con alteplasa (según la escala de Rankin modificada) y, por último, no difirió significativamente la incidencia de recuperación a la función independiente de tenecteplasa en comparación con la alteplasa.

La trombectomía tiene una mayor ventana terapéutica que la TIV, específicamente dentro de las primeras 6 horas del inicio de los síntomas. Además, dicho tratamiento también fue efectivo en la oclusión de grandes vasos, con un periodo de ventana de tiempo extendido (hasta 12 horas)²³. Según su mecanismo de acción, las técnicas endovasculares se clasifican en cuatro grupos: técnicas de ruptura del trombo, trombectomía, recanalización por stent y stents recuperables (stent-retriever)^{17,24}.

Dentro de las técnicas de ruptura de trombo, la técnica más utilizada es sondear el trombo con un microhilo y/o aproximar un microcatéter hacia él. Otras, como la angioplastia transluminal con balón percutánea (PTA), el sistema EKOS (que utiliza vibración ultrasónica aplicada en el trombo) y el sistema EPAR (que emplea tecnología láser para emulsionar el trombo) se agrupan en esta categoría, no obstante, son utilizadas con menor frecuencia^{17,25}.

Los dispositivos de trombectomía ingresan en el sitio de oclusión, y según el lugar donde se aplica la fuerza sobre el trombo, se dividen en trombectomía proximal o distal¹⁷. Dentro de los proximales, los dispositivos de aspiración son los más usados; logran eliminar la oclusión al aplicar fuerza adyacente al trombo y succionarlo por un catéter guía. Por otro lado, dentro de los dispositivos distales se incluye el Coil retriever, el cual, una vez que alcanza el trombo, introduce un microcatéter en él y lo envuelve, desplegándolo hacia atrás para extraerlo y eliminar la oclusión^{26,27,28}. Aunque los dispositivos proximales son más rápidos y con menor tasa de complicaciones, los

distales han demostrado mayor éxito en la eliminación del trombo¹⁷.

El stent o stent intracraneal es un dispositivo expandible que se introduce generalmente desde la arteria femoral hasta alcanzar la arteria afectada, colocándose de forma permanente. Este, comprime el trombo contra la pared del vaso de manera que restaura el flujo sanguíneo inmediatamente una vez colocado, sin necesidad de pasar repetitivamente en el lugar de oclusión (como en dispositivos de trombectomía mencionados anteriormente). Sin embargo, se ha señalado que el stent puede causar estenosis en el 30 % de las arterias cerebrales con aterosclerosis intracraneal a las que se les coloca el dispositivo¹⁹.

El stent-retriever o stentriever es un dispositivo más moderno para la recanalización del flujo sanguíneo; combina dos mecanismos de acción: restaura inmediatamente el flujo sanguíneo (mediante la expansión del stentriever en el trombo) y captura y retira el coágulo (debido a la malla que se incrusta en el trombo). Así se pueden evitar las complicaciones derivadas de la implantación permanente del stent^{17,18}. Es similar al stent intracraneal, no obstante, el stentriever no se queda en el vaso sanguíneo, sino que se inserta de 5 a 10 minutos, para que el trombo se acople dentro de los intersticios del dispositivo, y después se retira (permitiendo que el trombo retroceda con él)^{17,29}.

Comparación de abordajes endovasculares

Aunque las distintas técnicas endovasculares han dado resultados prometedores, actualmente, las dos principales para el tratamiento del ACV isquémico son la trombectomía por aspiración directa y el stentriever²⁰.

En distintos artículos de reciente publicación, se comparan estas dos intervenciones, y a pesar de que ambas presentan buenos resultados, con tasas de recanalización mayores al 80 % y discapacidad mínima a los 90 días post-intervención, la trombectomía por aspiración directa ha mostrado tener mejores tasas de recanalización exitosa y menor mortalidad, así como menos eventos de HIC^{21,24}. También, la aspiración directa como primer método de intervención es seguro y efectivo, además de permitir el uso de stentriever como terapia de rescate, si es que la aspiración no alcanza una exitosa recanalización y puede alcanzar tiempos de procedimiento más cortos^{22,30}.

Costo-efectividad de la trombectomía por aspiración versus stent-retriever

El análisis de costo-minimización de Malhotra *et al.*²⁰ revela que el costo por aspiración directa, como tratamiento endovascular de primera línea es menor que el manejo con stentriever como primera elección. Asimismo, el estudio de Turk *et al.*²⁴ que compara ambas intervenciones como alternativas de primera línea en la oclusión de vasos largos, señala

que sus resultados clínicos se lograron con costos de dispositivo significativamente más bajos en el manejo de la trombectomía por aspiración que por stentriever.

Trombectomía mecánica con o sin trombólisis intravenosa

La evidencia sugiere que pacientes sometidos a terapia endovascular temprana tienen mejor beneficio funcional que con o sin la terapia médica sola^{31,32,33}. En pacientes con ACV isquémico agudo por oclusión de grandes vasos, la TM sola no es inferior, con respecto al resultado funcional, a la TM precedida por alteplasa intravenosa³⁴. Aunado a ello, la TM en conjunto con la TIV es costo-efectiva en comparación con la TIV sola^{33,35}.

Es por esto que, si el paciente es candidato a la intervención endovascular, esta debe de ser considerada como atención médica estándar en el manejo del ACV isquémico agudo en las primeras 8 horas después del inicio de los síntomas^{16,36}.

Alternativas e innovación terapéutica

La hipotermia cerebral leve (HCL) con 33 grados Celsius, se ha posicionado como una prometedora terapia de neuroprotección en el ACV isquémico. A pesar de que existe extensa evidencia preclínica sobre su efectividad, el beneficio en el humano no se ha establecido^{6,12}.

Por cada grado Celsius que decremента, el consumo de oxígeno y glucosa disminuye 5 %, previniendo la pérdida de energía y sustratos metabólicos. También, limita la excitotoxicidad al disminuir la acumulación de glutamato en el EEC y la entrada desregulada de calcio al EIC. Asimismo, evita la activación de las MPP, las cuales, degradan proteínas de unión de la BHE causando edema^{6,12}.

Terapia celular: tratamiento con células madre

La Terapia con Células Madre (TCM) tiene como objetivo ayudar a la rehabilitación y regeneración neuronal post-ACV²⁶.

Existen dos modalidades de esta terapia para el ACV isquémico: endógena (con las propias células progenitoras neurales [CPN]) y exógena (con trasplante de células de una fuente externa al individuo). En el enfoque endógeno se estimula el crecimiento, movilización y estabilización de las CPN que pueden diferenciarse en oligodendrocitos, astrocitos y células ependimarias. En el giro dentado y en la zona subventricular existen células capaces de reemplazar a las neuronas que están por morir. Sin embargo, la mayoría de las células que se forman no se integran y mueren^{6,26,27}. En el enfoque exógeno, se trasplanta células progenitoras neurales de una fuente externa, que por medio del patotropismo (capacidad innata para migrar) se integran al tejido lesionado, conduciendo al reemplazo de células dañadas, plasticidad, inmunomodulación y efectos tróficos. No obstante, como en el abordaje endógeno

no, la mayoría de estas células tampoco se integran y, por ende, mueren^{6,26}.

CONCLUSIONES

El manejo primario del ACV isquémico agudo con trombectomía mecánica por aspiración directa, es costo-efectivo (en comparación del stentriever), con mejores resultados funcionales que la trombólisis por sí sola y es eficaz con o sin la misma, puntualizando en el mejor desenlace, mayor tiempo de ventana y mejores tasas de recanalización que presenta.

AUTORÍA

Carlos Martínez-Zarazúa: concepción, investigación bibliográfica, metodología y diseño del artículo, supervisión, redacción del borrador, revisión y edición. **María Gabriela Torres-Rivera:** concepción, investigación bibliográfica, metodología y diseño del artículo y redacción del borrador.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo del presente artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Goldman L, Schafer A. Goldman-Cecil Medicine. Volumen 2. 26va ed. Madrid: Elsevier; 2019.
- García C, Martínez A, García V, Ricarte-Fajardo A, Torres I, Coral J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Univ. Med. [Internet]. 2019 [citado 10/08/2020]; 60(3):1-13. Disponible en: <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed60-3.actu>
- De la Garza-Longoria RS, Maldonado-Mancillas JA, Mendoza-Múzquiz PL, Sánchez L. Incidencia de enfermedad cerebrovascular en un servicio de Medicina Interna. Med Int Méx [Internet]. 2018 [citado 10/08/2020]; 34(6):874-80. Disponible en: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i6.2062>
- Guzik A, Bushnell C. Stroke epidemiology and risk factor management. Continuum (Minneapolis Minn) [Internet]. 2017 [citado 10/08/2020]; 23(1):15-39. Disponible en: <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000416>
- Radu RA, Terecoasa EO, Bajenaru OA, Tiu C. Etiologic classification of ischemic stroke: Where do we stand?. Clin Neurol Neurosurg [Internet]. 2017 [citado 10/08/2020]; 159: 93-106. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.05.019>
- George P, Steinberg G. Novel stroke therapeutics: unraveling stroke pathophysiology and its impact on clinical treatments. Neuron [Internet]. 2015 Jul [10/08/2020]; 87(2):297-309. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.05.041>
- Norris T, Lalchandani, R. Porth's Pathophysiology. 10va ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019.
- Splittgerber R, Snell. Neuroanatomía clínica. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019.
- Baynes J, Dominiczak M. Bioquímica médica. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2019.
- Koh S, Park H. Neurogenesis in stroke recovery. Transl. Stroke Res [Internet]. 2016 [citado 10/08/2020]; 8:3-13. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12975-016-0460>
- Yang C, Hawkins KE, Doré S, Candelario-Jalil E. Neuroinflammatory mechanisms of blood-brain barrier damage in ischemic stroke. Am J Physiol Cell Physiol [Internet]. 2019 [citado 10/08/2020]; 316(2):C135-C153. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00136.2018>
- Kurusu K, Yenari MA. Therapeutic hypothermia for ischemic stroke; pathophysiology and future promise. Neuropharmacology [Internet]. 2018 [citado 10/08/2020]; 134(Pt B):302-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2017.08.025>
- Powers W, Rabinstein A, Ackerson T, Adeoye O, Bambakidis N, 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 [Internet]. 2019 [citado 10/08/2020]; 50(12):e355-e380. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000211>
- Campbell BC. Thrombolysis and thrombectomy for acute ischemic stroke: strengths and synergies. Semin Thromb Hemost [Internet]. 2017 [citado 10/08/2020]; 43(2):185-90. Disponible en: <https://doi.org/10.1055/s-0036-1585078>
- Prabhakaran S, Ruff I, Bernstein RA. Acute stroke intervention: a systematic review. JAMA [Internet]. 2015 [citado 10/08/2020]; 313(14):1451-62. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2015.3058>
- Martins SO, Mont'Alverne F, Rebello LC, Abud DG, Silva GS, Lima FO, et al. Thrombectomy for Stroke in the Public Health Care System of Brazil. N Engl J Med [Internet]. 2020 [citado 10/08/2020]; 382(24):2316-2326. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2000120>
- Mordasini P, Gralla J. Developments in mechanical thrombectomy devices for the treatment of acute ischemic stroke. Expert Rev Med Devices [Internet]. 2016 [citado 10/08/2020]; 13(1):71-81. Dis-

ponible en: <https://doi.org/10.1586/17434440.2015.1124019>

18. Pierot L, Gawlitza M, Soize S. Techniques for endovascular treatment of acute ischemic stroke. *Rev Neurol (Paris)* [Internet]. 2017 [citado 10/08/2020]; 173(9):594-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.neuroi.2017.09.005>

19. Asadi H, Dowling R, Yan B, Wong S, Mitchell P. Advances in endovascular treatment of acute ischaemic stroke. *Intern Med J* [Internet]. 2015 [citado 10/08/2020]; 45(8):798-805. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/imj.12652>

20. Malhotra A, Boltyenkov A, Wu X, Matouk C, Forman H, Gandhi D, et al. Endovascular contact aspiration versus stent retriever for revascularization in patients with acute ischemic stroke and large vessel occlusion: a cost-minimization analysis. *World Neurosurg* [Internet]. 2020 [citado 10/08/2020]; 139:e23-e31. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.02.078>

21. Phan K, Maingard J, Kok HK, Dmytri A, Goyal S, Chandra R, et al. Contact aspiration versus stent-retriever thrombectomy for distal middle cerebral artery occlusions in acute ischemic stroke: meta-analysis. *Neurointervention* [Internet]. 2018 [citado 10/08/2020]; 13(2):100-9. Disponible en: <https://doi.org/10.5469/neuroint.2018.00997>

22. Campbell BC, Mitchell PJ, Churilov L, Yassi N, Kleinig TJ, Dowling RJ, et al. Tenecteplase versus Alteplase before thrombectomy for ischemic stroke. *N Engl J Med* [Internet]. 2018 [citado 20/08/2020]; 378(17):1573-1582. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1716405>

23. Primiani CT, Vicente AC, Brannick MT, Turk AS, Mocco J, Levy EI, et al. Direct aspiration versus stent retriever thrombectomy for acute stroke: a systematic review and meta-analysis in 9127 patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2019 [citado 10/08/2020]; 28(5):1329-37. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.01.034>

[tps://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.01.034](https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.01.034)

24. Turk III AS, Siddiqui A, Fifi JT, De Leacy Ra, Fiorella DJ, Gu E, et al. Aspiration thrombectomy versus stent retriever thrombectomy as first-line approach for large vessel occlusion (COMPASS): a multicentre, randomised, open label, blinded outcome, non-inferiority trial. *Lancet* [Internet]. 2019 [citado 10/08/2020]; 393(10175):998-1008. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30297-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30297-1)

25. Xing PF, Yang PF, Li ZF, Zhang L, Shen HJ, Zhang YX, et al. comparison of aspiration versus stent retriever thrombectomy as the preferred strategy for patients with acute terminal internal carotid artery occlusion: a propensity score matching analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2020 [citado 10/08/2020]; 41(3):469-476. Disponible en: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A6414>

26. Zafar M, Mussa M, Memon RS, Nadeem S, Usman MS, Siddiqi J, et al. Aspiration thrombectomy versus stent retriever thrombectomy alone for acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Cureus* [Internet]. 2020 [citado 10/08/2020]; 12(5):e8380. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.8380>

27. Bernstock JD, Peruzzotti-Jametti L, Ye D, Gessler FA, Maric D, Vicario N, et al. Neural stem cell transplantation in ischemic stroke: A role for preconditioning and cellular engineering. *J Cereb Blood Flow Metab* [Internet]. 2017 [citado 10/08/2020]; 37(7):2314-19. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0271678X17700432>

28. Venkat P, Shen Y, Chopp M, Chen J. Cell-based and pharmacological neurorestorative therapies for ischemic stroke. *Neuropharmacology* [Internet]. 2018 [citado 10/08/2020]; 134(Pt B):310-22. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2017.08.036>

29. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, Andersen G, Berthezene Y, Cheng B, et al. MRI-Guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. *N Engl J Med* [Internet]. 2018 [citado 20/08/2020]; 379(7):611-622. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1804355>

30. Marmagkiolis K, Hakeem A, Cilingiroglu M, Gundogdu B, Iliescu C, Tsitlakidou D, et al. Safety and efficacy of stent retrievers for the management of acute ischemic stroke: comprehensive review and meta-analysis. *JACC Cardiovasc Interv* [Internet]. 2015 [citado 20/08/2020]; 8:1758-1765. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.07.021>

31. Bush CK, Kurimella D, Cross LJS, Conner KR, Martin-Schild S, He J, et al. Endovascular treatment with stent-retriever devices for acute ischemic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One* [Internet]. 2016 [citado 20/08/2020]; 11(1):e0147287. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0147287>

32. Lambrinos A, Schaink AK, Dhallia I, Krings T, Casaubon LK, Sikich N, et al. Mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke: A Systematic Review. *Can J Neurol Sci* [Internet]. 2016 [citado 20/08/2020]; 43(4):455-460. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/cjn.2016.30>

33. Health Quality Ontario. Mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke: a health technology assessment. *Ont Health Technol Assess Ser* [Internet]. 2016 [citado 20/08/2020]; 16(4):179. Disponible en: <https://www.hqontario.ca/Evidence-to-Improve-Care/Health-Technology-Assessment/Journal-Ontario-Health-Technology-Assessment-Series/hta-mechanical-thrombectomy>

34. Yang P, Zhang Y, Zhang L, Zhang Y, Treurniet KM, Chen W, et al. Endovascular thrombectomy with or without intravenous alteplase in acute stroke. *N Engl J Med* [Internet]. 2020 [citado 20/08/2020];

382(21):1981-1993. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001123>

35. Achit H, Soudant M, Hosseini K, Bannay A, Epstein J, Bracard S, et al. Cost-Effectiveness of thrombectomy in patients with acute ischemic stroke: The THRACE Randomized Controlled

Trial. *Stroke* [Internet]. 2017 [citado 20/08/2020]; 48(10):2843-2847. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.017856>

36. Balami JS, Sutherland BA, Edmunds LD, Grunwald IQ, Neuhaus AA, Hadley G, et al. A systematic review and meta-analysis

of randomized controlled trials of endovascular thrombectomy compared with best medical treatment for acute ischemic stroke. *Int J Stroke* [Internet]. 2015 [citado 20/08/2020]; 10(8):1168-1178. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/ijss.12618>

Thrombolytic versus endovascular management in ischemic stroke

ABSTRACT

Introduction: ischemic stroke is an endemic condition; Its approach has been studied and new techniques and technologies have been developed for its treatment. Currently there are two types of therapies, thrombolysis and thrombectomy. Although both therapies have been widely studied, there is controversy over which of these has better recanalization rates and functional results. **Objective:** to characterize ischemic stroke by comparing therapeutic approaches for the management of the disease. **Method:** a bibliographic review was carried out for which the PubMed, Cochrane and SciELO databases were consulted using the descriptors "Stroke", "Thrombectomy", "Thrombolytic Therapy" and the following selection criteria: systemic reviews, meta-analysis, clinical and preclinical trials, clinical practice guidelines and published bibliographic reviews from 2015 to 2020, with a total of 32 articles and 4 books consulted with adequate quality and validity. **Development:** mechanical thrombectomy has generated good functional results, with better recanalization rates and a longer therapeutic window period, compared to thrombolysis, with direct aspiration being cost-effective and with better results than the application of the stentriever. **Conclusions:** the primary management of acute ischemic stroke with mechanical thrombectomy by direct aspiration is cost-effective, with better functional results than thrombolysis alone and is effective with or without it.

Keywords: Stroke; Thrombectomy; Thrombolytic Therapy.



Este artículo de Revista 16 de Abril está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Revista 16 de Abril.