

Experiencia en el tratamiento endovascular del accidente cerebrovascular isquémico agudo en un centro chileno

PABLO REYES S.^{1,2,4,b}, LAUTARO BADILLA O.^{2,3}, DANIEL ANDREU¹, VALENTINA BESA^a, RODRIGO RIVERA^{2,3}, GABRIEL SORDO^{2,3}, GONZALO BUSTAMANTE^{1,2}, JUAN A. PASTEN², GABRIEL VARGAS², PAULA SILVA², RODRIGO GUERRERO², WALTER FEUERHAKE^{1,2,4}

Emergency endovascular management of ischemic stroke. Experience in 104 patients

Background: Recently, five randomized controlled trials confirmed the efficacy and safety of endovascular treatment with or without intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke with large-vessel occlusion. **Aim:** To report patients with ischemic stroke treated with endovascular methods. **Material and Methods:** Retrospective analysis of 104 patients aged 61 ± 15 years (54% males) with ischemic stroke who received endovascular treatment at a single medical center between 2009 and 2017. **Results:** Sixty one percent were treated with intravenous thrombolysis plus endovascular procedures and 39% with endovascular procedures alone. The median door-to-needle time was 61 minutes and door-to-femoral puncture was 135 minutes. The median National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) scores on admission, 24 hours later and at discharge were 12, 4 and 1 points, respectively. Middle cerebral artery was occluded in 60% of cases. Other frequent localizations were distal carotid artery in 17% and vertebro-basilar artery in 14%. Thrombolysis in cerebral infarction (TICI) scale flow score after the procedure was 3 or 2b in 58% of cases and significantly correlated with NIHSS scores at 24 hours and discharge. Fifty percent of patients had a mRankin score ≤ 1 and ten patients died (9.6%). Eight percent had a symptomatic intracerebral hemorrhage. **Conclusions:** The clinical improvement of these patients 24 hours after the procedure and at discharge demonstrate the effectiveness of endovascular treatment in ischemic stroke. The presence neurologists able to interpret multimodal images at the emergency room, the use of local guidelines, the availability of an experienced neuro-interventional team engaged with the workflow and the use of stent retrievers are strongly associated with good outcomes.

(Rev Med Chile 2018; 146: 708-716)

Key words: Reperfusion; Stroke; Thrombolytic Therapy.

¹Departamento de Ciencias Neurológicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

²Servicio de Neurología, Neurocirugía y Neurorradiología Intervencional, Clínica Santa María. Santiago, Chile.

³Servicio de Neurorradiología, Instituto Neurocirugía Dr. Asenjo. Santiago, Chile.

⁴Corporación de Investigación de Neurología de Santiago. Santiago, Chile.

^aPrograma de formación en Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

^bPhD.

Recibido el 20 de diciembre de 2017, aceptado el 23 de mayo de 2018.

Correspondencia a:

Pablo Reyes S.

Departamento de Ciencias Neurológicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

preyes@cinsan.org

En Chile el accidente cerebrovascular isquémico (ACVi) es un importante problema de salud pública, constituyendo en el año 2013 la principal causa de muerte y la segunda causa de mortalidad en grupos de entre 30 y 69 años¹. Desde

el año 1995 se utiliza el alteplase endovenoso como tratamiento del ACVi en fase aguda². Nuestro centro ha sido pionero en el tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico en Chile. En el año 1999 Feuerhake, Chamorro y Araya publicaron

la primera serie de pacientes que sufrían un ACVi agudo tratados mediante trombolisis endovenosa³.

En el año 2015 se demostró el beneficio del tratamiento endovascular principalmente con *stent retrievers* asociado o no a trombolisis endovenosa (mixta) en pacientes con un ACVi de menos de 6 h de evolución y evidencia de oclusión proximal de arterias de territorio carotídeo⁴⁻⁸. En estos estudios, el uso de esta terapia demostró ser superior a la trombolisis endovenosa^{2,4,7,8,9}.

El objetivo de este estudio es describir las características clínicas, radiológicas y desenlace de los pacientes con ACVi que recibieron tratamiento endovascular en Clínica Santa María entre los años 2009 y 2017.

Materiales y Métodos

Serie de casos descriptiva y retrospectiva que incluye a todos los pacientes con diagnóstico de ACVi mayores de 18 años, de territorio carotídeo o vertebrobasilar, que consultaron en el servicio de urgencia (SU) de Clínica Santa María (CSM)

y fueron sometidos a tratamiento endovascular, con o sin tratamiento trombolítico previo entre junio de 2009 y junio de 2017. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética local.

Nuestro protocolo de tratamiento endovascular del ACVi agudo incluye pacientes hasta 12 h desde el inicio de los síntomas y determinación de oclusión arterial intra o extracraneal mediante tomografía axial computada (TC) y Angio TC de cerebro o resonancia magnética de cerebro (RM) en territorio carotídeo o vertebrobasilar (Figura 1). Las imágenes fueron evaluadas por el neurólogo de urgencia en la estación de trabajo. Descartada una hemorragia cerebral y demostrada una oclusión de un vaso proximal (carótida interna distal (CI), arteria cerebral media (ACM) M1 y M2; arteria cerebral posterior (ACP) P1 y P2; arteria basilar o vertebral) se efectuó uno de dos tratamientos según el tiempo de evolución de los síntomas: a) terapia mixta (< 4,5 h de evolución): trombolisis endovenosa seguida de tratamiento endovascular (trombectomía mecánica y/o farmacológica) cuando no existía contraindicación para el uso de trombolítico; b) sólo tratamiento

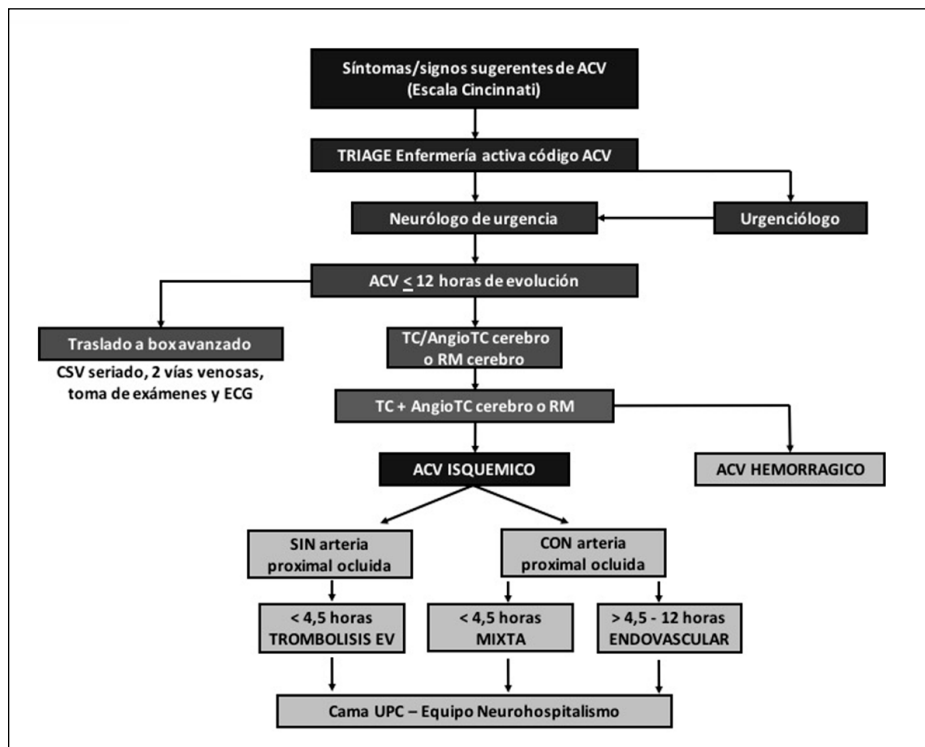


Figura 1. Protocolo de atención de ACVi < 12 h en CSM.

endovascular (> 4,5 y < 12 h de evolución): trombectomía mecánica y/o farmacológica, utilizando para la selección los criterios descritos en la Tabla 1. Para la terapia mixta se administró 0,9 mg/Kg de r-TPA; 10% de la dosis durante el primer minuto y el 60% en 60 min, para administrar el 40% restante en forma endovascular¹⁰. A partir del año 2015 administramos 10% en bolo durante el primer minuto y 90% de la dosis del r-TPA en 60 min⁴. Para el tratamiento endovascular farmacológico se utilizó alteplase superselectivo; para la trombectomía mecánica *stent retrievers* o *tromboaspiración*. Ocasionalmente se trataron pacientes con lesiones en tándem fuera de los segmentos arteriales descritos.

Para evaluar severidad del ACVi, utilizamos el puntaje en la escala de NIH al ingreso, 24 h post procedimiento y al alta¹¹. Para estimar el grado de discapacidad al alta utilizamos la escala de Rankin

modificado (mRS). La etiología fue clasificada según TOAST¹². Evaluamos retrospectivamente los flujos arteriales post tratamiento endovascular en la angiografía digital de los pacientes entre el año 2012 y 2017 y los clasificamos según TIC1¹³.

Tras el procedimiento los pacientes fueron trasladados a una unidad de pacientes críticos y tratados por la unidad de neurología hospitalaria. Para calcular los intervalos de tiempo durante la atención consignamos la hora de inicio de los síntomas reportada por el paciente o sus familiares (inicio), la hora de llegada al SU registrada en la ficha electrónica (puerta), hora de adquisición de la imagen de cerebro (imagen), hora de inicio del tratamiento trombolítico (aguja) y punción en la arteria femoral (punción).

Realizamos un análisis descriptivo expresado como promedio con desviación estándar, mediana con rango intercuartílico y frecuencia (porcen-

Tabla 1. Criterios de inclusión y exclusión para tratamiento mixto y endovascular*

<p>Criterios de inclusión para trombolisis endovenosa</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síntomas neurológicos con hora de inicio claramente definida y < 4,5 h de evolución - TC o RM de cerebro sin signos de hemorragia intracraneal
<p>Criterios de inclusión para tratamiento endovascular</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síntomas neurológicos con hora de inicio claramente definida de < 12 h de evolución - TC o RM de cerebro sin signos de hemorragia intracraneal - Arteria proximal ocluida demostrada
<p>Contraindicaciones para trombolisis endovenosa</p> <ul style="list-style-type: none"> - Evidencia de infarto extenso en TC o RM de cerebro (> 1/3 del territorio de ACM) - Antecedente de coagulopatía, TP > 15 segundos, INR > 1,7 o TTPK > 40 segundos - Uso de TACO con INR > 1,7, heparina o NOAC en las últimas 48 h - ASPECT < 6 - PA sistólica > 185 mmHg y/o PA diastólica > 110 mmHg refractaria a hipotensores endovenosos^(R) - Traumatismo extracraneano mayor los últimos 14 días - Glicemia < 50 o > 400 mg/dl^(R) - Hemorragia intracerebral reciente (< 3 meses) - MAV cerebral o neoplasia intracraneal de alto riesgo de sangrado - Evidencia o alto riesgo de hemorragia sistémica - Cirugía mayor en los últimos 14 días - Cirugía intracraneana o intramedular de < 3 meses - Disección aórtica aguda - Endocarditis infecciosa - Punción arterial en sitio no compresible < 7 días - Neoplasia con riesgo de sangrado
<p>Contraindicaciones para tratamiento endovascular</p> <ul style="list-style-type: none"> - TC con infarto mayor a 1/3 del territorio de ACM - ASPECT < 6 - ACVi > 6 h y < 12 h en ausencia de mismatch perfusión-difusión

TACO: tratamiento anticoagulante oral; NOAC: nuevo anticoagulante; ^(R)Contraindicación relativa. PA: presión arterial. *Estos criterios sufrieron variaciones en el período 2009-2017.

tajes). Para los análisis de variables paramétricas se utilizó t-test, ANOVA univariado ($\alpha = 0,05$) y corrección de Bonferroni para los análisis *post-hoc*. En el caso de estadística no paramétrica se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis y test de correlación de Spearman.

Resultados

Entre junio de 2009 y junio de 2017 atendimos 1.875 pacientes con ACVi; 209 de ellos fueron sometidos a tratamiento agudo (11,1%, rango 7,7-17,3%), efectuándose 105 trombolisis endovenosas (TEV) (50,2%) y 104 tratamientos endovasculares (49,7%). Todos los pacientes sometidos a tratamiento endovascular tenían una oclusión de arteria intracraneal. En 64 de ellos (60,9%) utilizamos terapia mixta y 40 pacientes (39,1%) sólo terapia endovascular.

El 53,8% de los pacientes fueron hombres ($n = 56$), con un promedio de edad de 61,1 años (rango 24-90; DE = 15,8); 61,0 años (DE = 14,9) para los hombres y 71,0 años (DE = 16,3) para las mujeres. El 26,0% de los pacientes ($n = 27$) tenía menos de 50 años. El 71,1% de los pacientes tenían entre 1 y 3 factores de riesgo. En la Tabla 2 se describen los factores de riesgo más prevalentes y la arteria afectada.

La mediana de tiempo desde el inicio de los síntomas a puerta fue de 94 min (RIC 59-192); mediana puerta-imagen fue de 38 min (RIC 20-70), puerta-aguja 61 min (RIC 35-107), puerta-punción femoral 135 min (RIC 102-193) (Tabla 2). La mediana de tiempo desde el inicio de los síntomas al comienzo de la trombolisis EV fue de 159 min (RIC 121-230) y a la punción femoral 248 min (RIC 190-332). En el período estudiado hubo una disminución significativa de los tiempos puerta-imagen ($F_{(8,88)} = 3,70$; $p = 0,001$) y puerta-punción ($F_{(8,92)} = 4,50$; $p < 0,001$) (Figura 2).

Para decidir el tratamiento se utilizó la combinación de TAC más AngioTAC de cerebro en el 55,8% de los pacientes ($n = 58$), en 42,3% RNM ($n = 44$) y en 1,9% TAC de cerebro ($n = 2$). Entre el año 2009 y 2012 nuestro protocolo de diagnóstico y selección utilizó prioritariamente RNM y desde el año 2013 a la fecha TAC y AngioTAC de cerebro. La diferencia de los tiempos puerta-imagen entre estos dos períodos fue significativa ($t = 4,56$, $df = 95$; $p < 0,001$) (Figura 2).

Tabla 2. Características clínicas, radiológicas y tiempos de atención

Características generales	
Edad promedio (años) \pm DE	61,1 (15,8)
Sexo masculino (%)	53,8
mRankin 0-1 antes del ACVi (%n)	95,1 (95)
Antecedentes	
Hipertensión arterial (% pacientes)	60,6
Dislipidemia (% pacientes)	31,7
Tabaquismo (% pacientes)	30,8
Fibrilación auricular (% pacientes)	24,0
ACV isquémico (% pacientes)	22,1
Obesidad (% pacientes)	21,2
Diabetes mellitus (% pacientes)	14,4
Cardiopatía coronaria (% pacientes)	13,5
Puntaje NIH ingreso	
General (mediana; RIC)	12 (5-18)
Tratamiento mixto (mediana; RIC)	12 (6-18)
Tratamiento endovascular (mediana; RIC)	12 (5-19)
Arteria ocluida	
Cerebral media (%; n)	67,3 (70)
Vertebro-basilar (%; n)	16,3 (17)
Carótida interna distal (%; n)	12,5 (13)
Cerebral posterior (%; n)	3,8 (4)
Tipo de tratamiento	
Mixto (n; %)	64 (60,9)
Endovascular (n; %)	40 (39,1)
Tiempos (minutos)	
Inicio-puerta (mediana; RIC)	94 (59-192)
Puerta-imagen (mediana; RIC)	38 (20-70)
Puerta-aguja (mediana; RIC)	61 (35-107)
Puerta-punción femoral (mediana; RIC)	135 (102-193)
Inicio-aguja (mediana; RIC)	159 (121-230)
Inicio-punción femoral (mediana; RIC)	248 (190-332)

La mediana de NIH al ingreso fue de 12 puntos (RIC 5-18) (Tabla 2). El 19,2% de los pacientes ($n = 20$) puntuaron ≤ 4 al ingreso a pesar de la oclusión arterial, siendo en 16 de ellos carótida, basilar, M1 o M2. La mediana de NIH a las 24 h del tratamiento fue de 4 puntos (RIC 1-9) y al egreso fue de 1 (RIC 0-4) (Figura 3). El cambio del puntaje NIH a 24 h y al egreso resultó significativo ($F_{(2,297)} = 39,78$; $p < 0,001$). El análisis *post-hoc* demostró diferencias significativas entre NIH ingreso-24 h; NIH ingreso-egreso y NIH 24 h-egreso (Figura 3). No existe diferencia significativa en la disminución del puntaje NIH a 24 h ($t = -1,68$; $df = 101$; $p = 0,095$), ni al egreso ($t = -1,26$; $df = 92$; $p = 0,21$) entre terapia mixta y sólo endovascular.

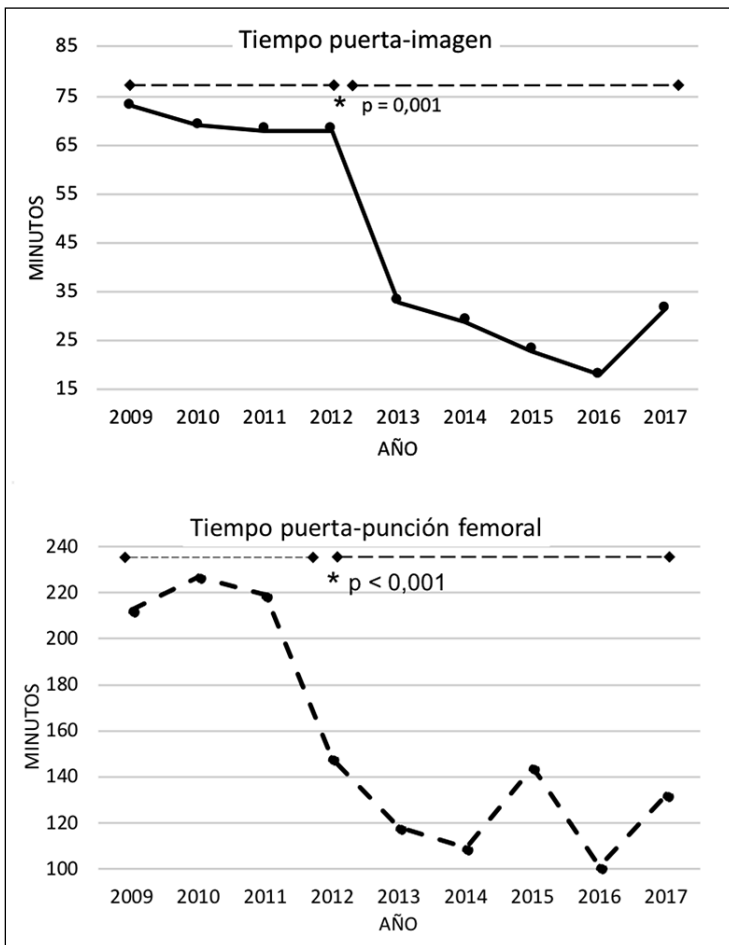


Figura 2. a) Evolución anual del tiempo entre la llegada del paciente y el inicio de la imagen diagnóstica. **b)** Evolución anual del tiempo entre la llegada del paciente e inicio del tratamiento endovascular. En el período 2009-2017 hubo una disminución significativa de los tiempos de atención en ambos casos.

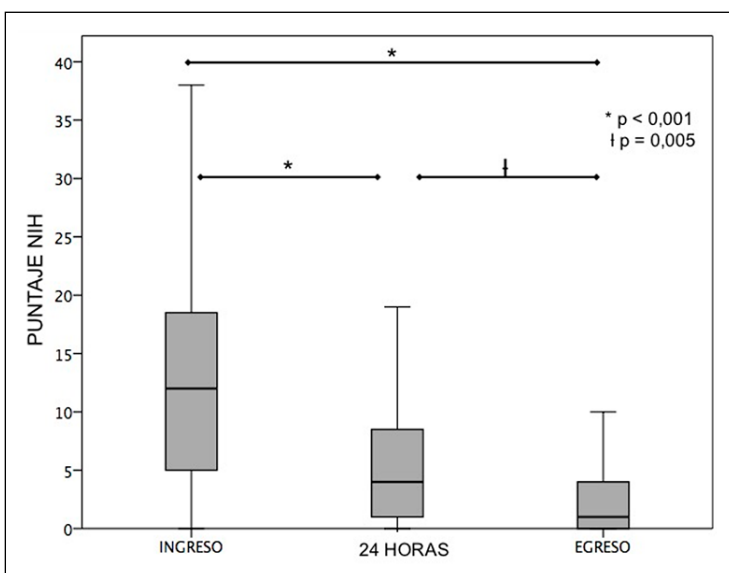


Figura 3. Box plot del puntaje en la escala NIH al ingreso, 24 h de evolución y egreso hospitalario. Al egreso se excluye el NIH de los pacientes fallecidos, ningún paciente falleció antes de 24 h.

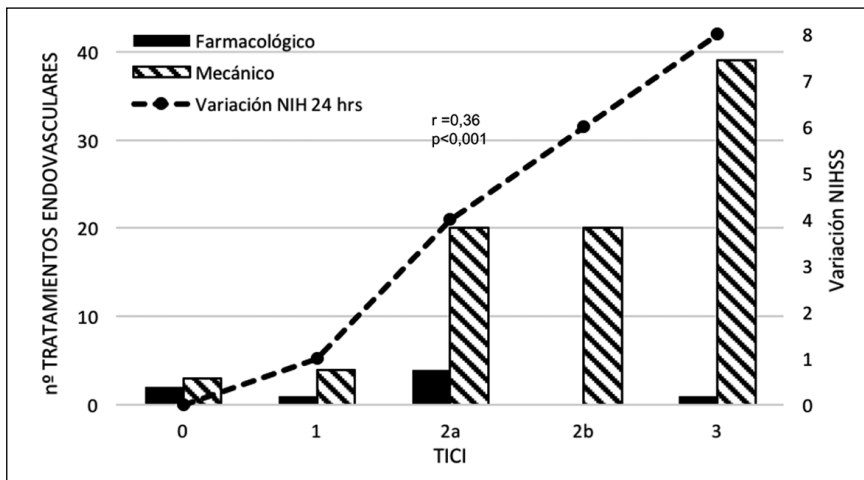


Figura 4. Frecuencias de recanalización postratamiento endovascular según clasificación TICI y variación del puntaje NIH según grado de reperfusión.

La etiología del ACVi según la clasificación TOAST fue 48,1% embólicos ($n = 50$), 20,2% de causas indeterminadas ($n = 21$), 20,2% otra causa determinada ($n = 21$; fundamentalmente disección arterial [$n = 12$]) y 11,5% de causa aterotrombótica ($n = 12$). No hubo ACVi lacunares.

En cuanto a la arteria ocluida, fue ACM M1 en 31,7% de los pacientes ($n = 33$), M2 en 27,9% ($n = 29$), M3-M4 en el 2,9% ($n = 3$), carótida terminal en 17,3% ($n=18$), vertebrobasilar en 14,4% ($n = 15$) y P1-P2 en el 5,7% ($n = 6$). En 94 pacientes (90,3%) se registró el flujo post recanalización. El 42,5% ($n = 40$) de estos pacientes fueron clasificados como TICI 3, el 21,2% ($n = 20$) como TICI 2b (TICI 2b+3 = 63,7%), el 25,5% ($n = 24$) como TICI 2a, el 5,3% ($n = 5$) como TICI 1 y el 5,3% ($n = 5$) como TICI 0. Se utilizaron *stent retrievers* en 75% ($n = 78$) de los procedimientos.

La disminución del puntaje NIH a las 24 h según el TICI post tratamiento fue significativa entre pacientes con TICI 3 y TICI 1 ($F_{(4,88)} = 3,92$, $p = 0,006$; $\rho = 0,36$, $n = 93$, $p < 0,001$) (Figura 4). La disminución del puntaje NIH al egreso según el TICI también fue significativa ($F_{(4,79)} = 5,81$; $p < 0,0001$; $\rho = 0,33$, $n = 83$, $p < 0,002$) entre TICI 0 versus el resto; y el TICI 3 versus TICI 0 y 1. No existen diferencias significativas en cuanto al TICI alcanzado según el tipo de tratamiento mixto o sólo endovascular ($\chi^2 = 0,009$, $df = 1$, $p = 0,92$). Existe una diferencia significativa en el TICI alcanzado según el método endovascular utilizado, siendo más frecuente alcanzar TICI

mayores mediante métodos mecánicos ($\chi^2 = 8,31$, $df = 1$, $p = 0,004$) (Figura 4). Existe una correlación positiva entre el TICI y la variación del puntaje NIH entre el ingreso y 24 h ($\rho = 0,36$; $p < 0,001$).

El 7,7% de los pacientes ($n = 8$) tuvo una transformación hemorrágica en el TAC o RNM de control a las 24 h y 5,76% fueron sintomáticas ($n = 6$). En el transcurso de la hospitalización 9,6% de los pacientes ($n = 10$) fueron tratados con antibióticos por neumonía y 19,2% ($n = 20$) por una infección urinaria baja. Otras complicaciones se describen en la Tabla 3.

Tabla 3. Complicaciones durante la hospitalización

Complicaciones	% (n casos)
Transformación hemorrágica	7,69 (8)
Transformación hemorrágica sintomática	5,76 (6)
Infección tracto urinario bajo	19,20 (20)
Neumonía	9,60 (10)
Complicación sitio de punción arterial	3,80 (4)
Disección carotídea	0,96 (1)
III par craneal	0,96 (1)
Otras complicaciones	11,5 (12)
• Crisis convulsiva	1,92 (2)
• Hematuria	1,92 (2)
• PCR recuperado	0,96 (1)
• TVP infrapoplítea	0,96 (1)

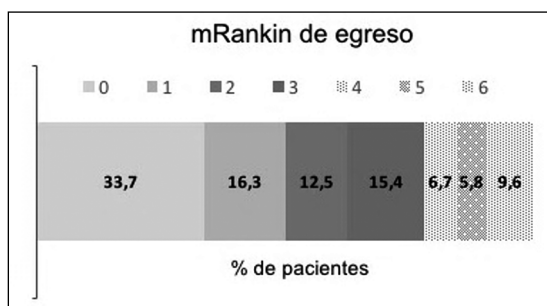


Figura 5. Evaluación de la discapacidad por escala de Rankin modificada (mRankin) al egreso de los 104 pacientes sometidos a tratamiento endovascular.

La mediana de días de hospitalización en nuestro centro fue de 7 días (RIC 5-11). El 73,0% de los pacientes ($n = 76$) fue dado de alta desde nuestro centro y el 17,3% ($n = 18$) fue trasladado por motivos previsionales. Al alta o traslado el 50,0% ($n = 52$) se encontraba en mRankin 0 o 1, el 12,5% ($n = 13$) en mRankin 2 y 9,6% de los pacientes falleció (mRankin 6; $n = 10$) (Figura 5).

Discusión

Entre los años 1995 y 2015 la trombolisis endovenosa fue el principal y único tratamiento agudo del ACVi aprobado por la FDA². En Chile existe experiencia desde el año 1996 con resultados comparables a lo descrito en la literatura^{3,14-16}. En el año 2015 una serie de estudios demostraron la eficacia y seguridad del tratamiento endovascular principalmente con *stent retrievers* precedido o no de terapia endovenosa en territorio carotídeo⁴⁻⁸. Seleccionar la mejor terapia para cada paciente es fundamental para lograr una óptima reperusión del tejido isquémico, en cuanto la probabilidad de recanalización de un vaso de gran calibre, como ACI terminal y segmento M1 de la ACM mediante TEV es baja (4-18% y 22-33% respectivamente)¹⁷, llegando a tasas de recanalización superiores al 70% con terapias mixtas y sólo endovasculares^{5,6,18-20}.

En nuestro centro desde el año 2009 existe residencia neurológica en el servicio de urgencia disponible 24/7. Desde entonces hemos utilizado la visualización de las arterias cerebrales y cervicales como eje del protocolo de atención de pacientes con ACVi agudo. Entre el año 2009 y 2017 hemos

actualizado nuestro protocolo de atención de ACVi en varios aspectos como la selección por imágenes y forma de tratamiento, lo que permitió acortar los tiempos de atención y tratar hasta un 17,3% de los pacientes con ACVi agudo. Entre los factores de mayor impacto en nuestros resultados está el reemplazo en el año 2013 de la RNM por TAC y AngioTAC por razones estratégicas (Figura 1). Este cambio, sumado a la interpretación de las imágenes por el neurólogo de turno acortó significativamente los tiempos puerta-imagen y puerta-punción femoral (Figura 1). La ausencia de ACVi lacunares confirma la confiabilidad en la interpretación de las imágenes (TAC, AngioTAC y RNM) por neurólogos entrenados en patología cerebrovascular. De los 209 pacientes tratados entre el año 2009 y 2017, el 49,7% (104 pacientes) tenía una arteria intracraneal proximal obstruida y fueron tratados endovascularmente. De ellos el 60,9% fue tratado con trombolisis mixta y el 39,1% sólo con terapia endovascular.

El impacto clínico de estos procedimientos se demuestra en las medianas del puntaje de la escala de NIH pre-tratamiento, 24 h post-tratamiento y al egreso (12, 4 y 1 respectivamente), con una mortalidad de 9,6% y 50% de pacientes capaces de realizar vida independiente (mRankin 0-1) al egreso (mediana 7 días). En los estudios MR CLEAN y ESCAPE se reportó una mediana de puntaje NIH a las 24 h de 13 y 6 puntos respectivamente. Estas diferencias se explican por el mayor puntaje NIH de ingreso (17 y 16) en ambos estudios y una mayor frecuencia de obstrucciones en carótida terminal y segmentos M1 o M2 de la ACM^{6,18}. Además, en nuestra serie el 19,2% ($n = 20$) de los pacientes ingresaron con un puntaje NIH ≤ 4 a pesar de la obstrucción arterial y el 20,1% de pacientes sufrió una obstrucción de circulación posterior, territorio que no está fielmente representado en la escala NIH, disminuyendo la mediana de NIH de ingreso y probablemente subestima el beneficio del tratamiento²¹. A pesar de esto, consideramos que la variación en la escala NIH a las 24 h puede predecir fuertemente la eficacia a largo plazo del tratamiento, sin que requiera esperar el resultado a 90 días medido por escala de mRS, plazo en el que intervienen variables como la rehabilitación, no relacionada con la reperusión del tejido isquémico, objetivo principal del tratamiento^{5,6,22,23}.

Tras la angiografía logramos flujos post-reca-

nalización TICI 3 y/o 2b en el 63,7% de los casos, lo que se correlacionó positiva y significativamente con la variación del puntaje NIH a 24 h del tratamiento (Figura 3) y al egreso. En los estudios Mr. CLEAN y ESCAPE, que incluyeron sólo circulación carotídea, se lograron flujos TICI 3 y/o 2b en el 58,7% y 72,4% de los pacientes respectivamente^{6,18}. En nuestro centro utilizamos métodos mecánicos desde el año 2009, principalmente *stent retrievers* (78%) y consideramos que su uso, sumado a una buena selección de los pacientes y experiencia del intervencionista incrementan la probabilidad de un buen resultado. Nuestro protocolo incluye pacientes con oclusiones vertebrobasilares y casos seleccionados de arterias distales. Aunque no existen estudios randomizados de terapia endovascular versus trombolisis endovenosa en estos casos, series de casos han demostrado buenas tasas de recanalización y desenlace funcional¹²⁴⁻²⁶.

En nuestra serie no encontramos diferencias significativas en la variación del puntaje NIH a las 24 h, ni al egreso según el uso de alteplase endovenoso antes del tratamiento endovascular. A pesar de esto, estimamos beneficioso el uso de terapia mixta por dos razones: 1) la administración de un tratamiento potencialmente favorable en tiempos significativamente menores que el tratamiento endovascular; y 2) estimula la mejora continua de los protocolos para el tratamiento del ACVi en ventana, involucrando activamente al neurólogo en el resto de los cuidados de estos pacientes²⁷.

Entre nuestros desafíos más relevantes están el rescate y notificación prehospitario y la disminución del tiempo imagen-punción femoral. Debemos perfeccionar la selección de pacientes que encontrándose en período de “ventana” no tienen las condiciones para ser sometidos a terapia aguda, así como aquellos que encontrándose fuera de “ventana”, cumplen con las condiciones óptimas para ser reperfundidos. El recientemente publicado estudio DAWN demostró beneficios clínicos e imagenológicos de la trombectomía en pacientes seleccionados, con mismatch clínico-radiológico significativo dentro de una “ventana” entre 6 y 24 h²⁸.

Finalmente, hacemos énfasis en que el tratamiento endovascular agudo del ACVi es solo parte de la cadena de atención del ACVi, siendo imprescindibles contar con neurólogos capacitados que garanticen la adecuada evaluación y

selección de los pacientes junto al neurorradiólogo intervencional, así como unidades de cuidados neurológicos especializadas y redes de derivación previamente establecidas. Este equipo interdisciplinario entrenado en el cuidado de pacientes con ACV permite mejoras en la calidad de la atención y éxito en el cuidados de éstos y otros pacientes^{29,30}.

Agradecimientos: Agradecemos a E.U. Andrea Ampuero C., coordinadora de investigación de la Corporación de Investigación de Santiago (CIN-SAN), por su invaluable ayuda en la gestión de este proyecto.

Referencias

1. MINSAL. Ataque Cerebrovascular. 2016. p. http://web.minsal.cl/ataque_cerebral/.
2. 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 (24): 1581-7.
3. Feuerhake W, Chamorro H, Araya F, W. F, H. C, F. A. Intravenous tissue plasminogen activator in the treatment of acute ischemic stroke: feasibility, safety, and efficiency in the 2 first years of the clinical practice. *Act del plasminogeno tisular Intraven en el Trat del infarto Cereb agudo factibilidad, Segur y Efic en los Prim dos anos Pract Clin* 1999; 127 (7): 814-9.
4. Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D, Van Den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372 (1).
5. Campbell BCV, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection. *N Engl J Med* 2015; 372 (11): 1009-18.
6. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372 (11): 1019-30.
7. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener H-C, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs. t-PA Alone in Stroke. *N Engl J Med* 2015; 372 (24): 2285-95.
8. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2015; 372 (24): 1-11.
9. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5

- Hours after Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2008; 359 (13): 1317-29.
10. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, Yeatts SD, Khatri P, Hill MD, et al. Endovascular Therapy after Intravenous t-PA versus t-PA Alone for Stroke. *N Engl J Med* 2013; 368 (10): 893-903.
 11. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989; 20 (7): 864-70.
 12. Adams HP, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke: Definition for Use in a Multicenter Clinical Trial. *Stroke* 1993; 23 (1): 35-41.
 13. Higashida RT, Furlan AJ, Roberts H, Tomsick T, Connors B, Barr J, et al. Trial design and reporting standards for intra-arterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke* 2003; 34 (8): e109-37.
 14. Figueroa-Reyes T, Sáez MD, Mansilla L E, Sánchez V R, Nogales-Gaete J, Delgado BI. [Thrombolysis for acute ischemic stroke with recombinant tissue plasminogen activator in a Chilean public hospital]. *Rev Med Chile* 2011; 139 (9): 1118-27.
 15. Guevara O C, Bulatova K, Aravena F, Caba S, Monsalve J, Lara H, et al. Trombolisis intravenosa en accidente cerebro vascular isquémico agudo en un hospital público de Chile: Análisis prospectivo de 54 casos. *Rev Med Chile* 2016; 144 (4): 442-50.
 16. Soto VÁ, Morales IG, Grandjean BM, Pollak WD, Del Castillo CC, García FP, et al. [Intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke. A four years-experience in a Chilean public hospital]. *Rev Med Chile* 2017; 145 (4): 468-75.
 17. Mortimer AM, Bradley MD, Renowden SA. Endovascular therapy in hyperacute ischaemic stroke: history and current status. *Interv Neuroradiol* 2013; 19 (4): 506-18.
 18. Fransen PSS, Berkhemer OA, Lingsma HF, Beumer D, van den Berg LA, Yoo AJ, et al. Time to Reperfusion and Treatment Effect for Acute Ischemic Stroke: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol* 2015;1-7.
 19. Mazighi M, Serfaty JM, Labreuche J, Laissy JP, Mesequer E, Lavallée PC, et al. Comparison of intravenous alteplase with a combined intravenous-endovascular approach in patients with stroke and confirmed arterial occlusion (RECANALISE study): a prospective cohort study. *Lancet Neurol* 2009; 8 (9): 802-9.
 20. del Zoppo GJ, Poeck K, Pessin MS, Wolpert SM, Furlan AJ, Ferbert A, et al. Recombinant tissue plasminogen activator in acute thrombotic and embolic stroke. *Ann Neurol* 1992; 32 (1): 78-86.
 21. Nakiri GS, Castro-Afonso LH, Monsignore LM, Dias FA, Alessio-Alves FF, Fabio SRC, et al. Experience on Mechanical Thrombectomy for Acute Stroke Treatment in a Brazilian University Hospital. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017; 26 (3): 532-7.
 22. Sajobi TT, Menon BK, Wang M, Lawal O, Shuaib A, Williams D, et al. Early trajectory of stroke severity predicts long-term functional outcomes in ischemic stroke subjects. *Stroke* 2017; 48 (1): 105-10.
 23. Linfante I, Dabus G. Predicting outcomes in the era of endovascular therapy. *Stroke* 2017; 48: 6-7.
 24. Phan K, Phan S, Huo YR, Jia F, Mortimer A. Outcomes of endovascular treatment of basilar artery occlusion in the stent retriever era: a systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surg* 2016; 8 (11): 1107-15.
 25. Nagel S, Kellert L, Möhlenbruch M, Bösel J, Rohde S, Ringleb P. Improved clinical outcome after acute basilar artery occlusion since the introduction of endovascular thrombectomy devices. *Cerebrovasc Dis* 2013; 36 (5-6): 394-400.
 26. Saber H, Narayanan S, Palla M, Saver JL, Nogueira RG, Yoo AJ, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke with occlusion of the M2 segment of the middle cerebral artery: a meta-analysis. *J Neurointerv Surg* 2017 Nov 10.
 27. Bracard S, Ducrocq X, Mas JL, Soudant M, Oppenheim C, Moulin T, et al. Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2016; 15 (11): 1138-47.
 28. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med* 2017; NEJMoa1706442.
 29. Snow SJ. Stroke and t-PA-Triggering New Paradigms of Care. *N Engl J Med* 2016; 374 (9): 809-11.
 30. Stroke Unit Trialists' Collaboration. How do stroke units improve patient outcomes. *Stroke* 1997; 28: 2139-44.