

Hospital Clínicoquirúrgico "General Calixto García"

## TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN SU FASE AGUDA

*Dr. Antonio J. Ruibal León,<sup>1</sup> Dr. Gilberto Durán Torres<sup>2</sup> y Dra. Verónica M. González García<sup>1</sup>*

### RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica de la conducta a seguir frente a la enfermedad cerebrovascular isquémica desde el momento de admisión en los servicios de urgencia. Se tuvo en cuenta el tratamiento general y el específico. Se aportaron datos de los diferentes estudios llevados a cabo al respecto. Se incluyeron los últimos avances en cuanto al tratamiento trombolítico y se ofrecieron escalas clínicas que permiten una valoración orientadora del paciente afecto. Se concluyó que el tratamiento con medicamentos antiagregantes y el tratamiento trombolítico son eficaces en la atención de dicha entidad.

DeCS: TRASTORNOS CEREBROVASCULARES; TERAPIA TROMBOLITICA; TOMOGRAFIA; UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA.

El ictus isquémico comprende la trombosis cerebral y la embolia cerebral. Excepcionalmente, ambas enfermedades causan la muerte en las primeras horas, los pacientes llegan en estado de coma a los servicios de urgencias en una proporción pequeña, 5 % en la trombosis cerebral y 1 % en la embolia cerebral. La mortalidad de ambas durante la fase aguda (primeros 7d) está relacionada con las complicaciones neurológicas y extraneurológicas.

El principal mensaje de este capítulo es la necesidad de mantener la audacia y la eficacia y de abandonar el nihilismo terapéutico.

### INFARTO CEREBRAL

En línea general, el tratamiento va dirigido a 3 aspectos básicos: neuroprotección, trombolisis y evitar o tratar las complicaciones. La neuroprotección,

en su concepción más abarcadora, incluye todas aquellas medidas farmacológicas y no farmacológicas encaminadas a la protección neuronal ante la isquemia.

La trombolisis (en fase II, de estudio en Cuba) aprobada en EE.UU. está dirigida a recanalizar la arteria ocluida y así limitar el daño, en un intento por tratar la causa básica.

Un aspecto básico durante la fase aguda es, sin duda, evitar las complicaciones, tratarlas si existen y lograr el inicio precoz de la rehabilitación.

### SERVICIO DE URGENCIA

Cuando se recibe un paciente con ictus isquémico en el servicio de urgencia, las primeras medidas van encaminadas al soporte vital (si es necesario), a la evaluación general y a definir la causa del ictus.

<sup>1</sup> Especialista de II Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Asistente.

<sup>2</sup> Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Asistente.

## SOPORTE VITAL

1. Se debe garantizar la vía aérea expedita (extracción de prótesis dentarias), efectuar intubación orotraqueal de ser necesaria y acoplar a un equipo de respiración artificial.
2. Canalizar vena periférica preferentemente (evitar cateterización del sistema venoso profundo pues contraindicaría una posible trombólisis) Obtener muestra de sangre para realizar hemoquímica hemátrimería y estudio de coagulación y de inmediato inyectar por esa vía dextrosa 50g más tiamina 50mg.
3. Evaluación inicial que incluye examen general y neurológico para precisar:
  - a) Puntaje de Glasgow del coma (anexo).
  - b) Escala de NIH (anexo).
  - c) Evitar que la TAM (tensión arterial media) > 140 mmHg la fórmula es :  $(TAM = TAS + 2TAD / 3)$ .
  - d) Realización de electrocardiograma (ECG).
4. Realizar tomografía axial computadorizada (TAC) lo más rápido posible.
5. Si en el paciente se cumplen los criterios establecidos, iniciar el tratamiento trombolítico en los hospitales aprobados para la ejecución de la Fase II del estudio.

## II ETAPA DEL TRATAMIENTO

El paciente debe ser ingresado en una Unidad de Cerebrovascular o Unidad de Cuidados Intermedios, donde exista un equipo médico adiestrado y acreditado para el tratamiento de estos pacientes, donde se efectuará la atención médica progresiva: Continuar las medidas de soporte vital iniciadas en el servicio de urgencia y reconsiderar el tratamiento en dependencia de la magnitud de la lesión una vez evaluados los aspectos clínicos, hematológicos, electrocardiográficos y tomográficos.

Si el paciente estuviera en coma:

1. Colocar el tubo endotraqueal y aspirar con frecuencia las secreciones según necesidad.

2. Acoplar al respirador si es necesario.
3. Colocar sonda nasogástrica y abrirla a bolsa colectora las primeras horas para evitar la broncoaspiración. Vigilar el sangrado digestivo.
4. Cateterización vesical con medida horaria de la diuresis.
5. Evaluar cada 4 – 6 h el nivel de coma (aplicar la escala de Glasgow. Ver anexo 1).
6. Realizar hemogasometría según necesidad.
7. Tomar los signos vitales cada 1h.

Si el paciente estuviera consciente no aplique las medidas anteriores. Las acciones terapéuticas y de vigilancia que continúan son aplicables a todos los pacientes.

Recordemos que sólo el 5% llega en estado inconsciente.

1. La comunicación con el paciente, si es posible, es un elemento importante para darle seguridad y optimismo realista.
2. Suspender la vía oral durante las primeras 12 h.
3. Colocar o continuar una vía venosa periférica evitando las soluciones glucosadas, preferimos 2 000 mL/24 h de solución salina al 0,9 %, y vigilando las funciones cardíaca y renal.
4. Vigilancia de la tensión arterial. Si la TAM es menor de 140 mmHg sólo recomendamos vigilancia pues estos pacientes habitualmente por su edad tienen deteriorada la capacidad autorreguladora del flujo sanguíneo cerebral y en las condiciones de isquemia es importante mantener ese flujo a expensas de moderados aumentos de la presión de perfusión cerebral. Si la TAM > 140mmHg se recomienda.<sup>1,2</sup>
  - Captopril 25 mg/oral.
  - Propanolol 1 mg EV y repetir según necesidad.
  - Labetalol 1 – 5 mg /h EV.La TA desciende a los 7d, sin ningún tratamiento del ictus, en aproximadamente el 40 % de los pacientes.
5. Lograr un adecuado balance hidromineral.
6. Mantener las cifras de glucemias dentro del rango normal, tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia son peligrosas para el cerebro. Si

sospecha que existe infección se debe tomar muestra para cultivo y comenzar el tratamiento con :

- Ciprofloxacina 500 mg c/12 h (vía oral).
  - Cotrimoxazol 480 mg 2 tab c/12h (vía oral).
  - Gentamicina 160 mg-240 mg vía IM - EV.
  - Amikacina 500 mg - 1 000 mg IM- EV.
8. Realizar radiografía de tórax. Estar atentos a infección o broncoaspiración.
  9. La alimentación del paciente se debe iniciar después de las primeras 12 h con alimentos líquidos, y en dependencia de la cooperación del paciente pasar a dietas blandas. Si el paciente no traga, la alimentación será por sondas nasogástricas.

Las necesidades calóricas son alrededor de 25 kcal/kg de peso /día. La alimentación parenteral sería la última alternativa, cuando no sea posible la alimentación enteral en cualquiera de sus tipos.

1. Realizar cambios posturales frecuentes para evitar úlceras por decúbito.
2. Rehabilitación precoz pasiva de las extremidades afectadas, y en dependencia del estado del paciente, sentarlo, así se evita una complicación temible como es la tromboflebitis de miembros inferiores y sus consecuencias. Si están afectados el lenguaje y las incontinencias fecal y urinaria se debe rehabilitar.
3. Evitar el uso de diuréticos, si existiera edema cerebral e hipertensión endocraneana documentadas por TAC recomendamos:
  - a) Elevar la cabecera de la cama 30 (no demostrada su eficacia).
  - b) Manitol 20 %, dosis inicial 1 - 2g/kg en 20 min y continuar 0,25 - 0,50 g /kg de peso c/4 - 6 h. La retirada no debe ser brusca.
  - c) Si hay necesidad, monitorizar la presión intracraneal (PIC) y ajustar la ventilación mecánica a los resultados de la PIC. No recomendamos la hiperventilación rutinaria para lograr PaCO<sub>2</sub> entre 25-28 mmHg a menos que los resultados del neuromonitoreo de la PIC así lo aconsejen.

Si el paciente presenta convulsiones aconsejamos.

1. Protección de la vía aérea.
2. Oxigenoterapia por máscara.

3. Normotermia.
4. Diazepam 10 mg en 2 min vía EV.
5. Fenitoína 16-18 mg/kg seguido de 125 mg EV c/8h (vigilancia electrocardiográfica).

Si no cesan las convulsiones, aplicar anestesia general con tiopental sódico.

1. Profilaxis de tromboflebitis recomendamos el uso de heparina sódica 5 000 U c/12 h s-c o heparina de bajo peso molecular (cálcica) 5 000-10 000 U s-c c/24 h.
2. Repetir tomografía al 3er día que es cuando se hacen habitualmente hipodensas las lesiones.

## TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Los impresionantes avances en la fisiopatología y la imagenología de la ECV no se han correspondido con los modestos avances terapéuticos. Durante los últimos 30 años se han ensayado las más variadas drogas sin que la eficacia, la confiabilidad y, lo que es más importante, el descenso en la mortalidad y la discapacidad, se correspondan con ello. Recomendaremos las drogas cuya modesta utilidad han demostrado de forma convincente, en la actualidad, los estudios con buen diseño y abordaremos de manera especial el tratamiento trombolítico<sup>3,4</sup> (Guidelines for the Management of patients with acute ischemic Stroke. American Heart Association 1999 Sitio Web) ( Kasner S, Saver J, Levine S. Update from the 26<sup>th</sup> Annual International Stroke Conference Medscape, Neurology 2001).

### I. TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE

La aspirina, la ticlopidina y el clopidogrel han mostrado su eficacia en el tratamiento preventivo primario y secundario. Recientes trabajos avalan la eficacia de estos productos en la fase aguda.

La aspirina debe usarse en dosis de 81 - 1 000 mg o 3 - 5 mg/kg/d. Dos estudios publicados en 1997, CAST <sup>5</sup> e IST, <sup>6</sup> con 40 000 pacientes en total demuestran que la aspirina salva o evita la recurrencia del proceso isquémico en 10 pacientes por cada 1 000 tratados.

La ticlopidina y el clopidogrel actúan, mediante la 5 ADP, <sup>7</sup> sobre el receptor purinérgico tipo II de baja afinidad, produce movilizaciones de calcio dentro de la plaqueta lo cual impide que el receptor glicoproteico IIb-IIIa se una al fibrinógeno y forme puentes interplaquetarios que facilitan la agregación plaquetaria. Son más costosos y los efectos desagradables de la ticlopidina son importantes sobre todo la hepatotoxicidad y la mayor frecuencia de agranulocitosis. Las dosis habituales de la ticlopidina son 250 mg c/12h y el clopidogrel 75 mg en dosis única.

Tres estudios multicéntricos se han llevado a cabo para evaluar la eficacia antiagregante de la ticlopidina, que fue la primera en comercializarse.

El *Canadian American Ticlopidine Study (CATS)* <sup>8</sup> comparó en 1 072 pacientes la ticlopidina a dosis 500 mg/d con el placebo y demostró una reducción al año del 12 % de ictus, infarto del miocardio o muerte vascular.

El *Ticlopidine Indobufén Stroke Study (TISS)* <sup>9</sup> comparó productos en 1 632 pacientes con reciente ataque isquémico transitorio. La reducción de AVE o infarto del miocardio fue del 50 % para el grupo ticlopidina.

El *Ticlopidine Aspirin Stroke Study (TASS)* <sup>10</sup> comparó el efecto de la ticlopidina a la dosis de 250 mg c/12 h o la aspirina a la dosis de 625 mg c/12 h en 3 069 pacientes con ataque isquémico reciente o ictus. A los 3 años se evaluaron los resultados y se observó una reducción del 12 % de ictus fatal o muerte en el grupo que recibió ticlopidina.

En conclusión, recomendamos para el tratamiento antiagregante en la fase aguda de la trombosis cerebral.

- Aspirina : Dosis: 3 – 5 mg/kg.
- Ticlopidina : Dosis: 250 mg/12h.
- Clopidogrel : Dosis: 75 mg /d.

La selección del medicamento estará en dependencia de la tolerancia del paciente, del costo y de la disponibilidad.

En el infarto cerebral se han ensayado en los últimos 50 años las más variadas drogas entre ellas revisten particular importancia los bloqueadores de los canales del calcio, y en especial la nimodipina.

Aunque convincentes y de incuestionable coherencia, las explicaciones fisiopatológicas del papel

del calcio en la neurotoxicidad no han demostrado la eficacia de los bloqueadores de los canales del calcio en la neuroprotección en la enfermedad cerebrovascular isquémica. La fisiología es sólida a la hora de mostrar las desgracias de un calcio intracelular descontrolado y disrregulado, en cambio la farmacología va a la zaga en su empeño de encontrar la forma de que mediante ese bloqueo se obtengan los resultados que el médico espera para sus pacientes. Quizá la respuesta no esté en bloquear el calcio sino en su modulación <sup>11-13</sup>

Se vislumbran esperanzas en la capacidad de control de la respuesta inflamatoria neuronal ante la injuria así como en la capacidad de influir en la supresión o regulación de ciertos estímulos apoptóticos.

La heparina sólo la recomendamos en dosis mínimas para prevenir las complicaciones derivadas de la postración, no para la enfermedad trombótica en sí.

No recomendamos otras drogas como dipiridamol, cinarizina, pentoxifilina ni piracetam.

## TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO

Aún no se ha aprobado en Cuba. La aplicación de la estreptoquinasa recombinante en el tratamiento del infarto cerebral isquémico está en fase II. Los resultados hasta ahora son halagüeños y esperanzadores. En junio de 1996, la FDA aprobó el uso del activador hístico del plasminógeno para el infarto cerebral isquémico en los Estados Unidos de América basado en los resultados del *National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)* <sup>14</sup> que utilizó un estricto protocolo y fijó en 3 h el período de ventana terapéutica.

En Europa se realizó paralelamente el *European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS)*, <sup>15</sup> con un período de ventana terapéutica mayor (6 h), los resultados no fueron tan buenos como los del NINDS; sin embargo cuando se analizaron los que fueron tratados antes de las 3 h, se observó que era recomendable su uso. Posteriormente, se realizó el *ECASS-II*, <sup>16</sup> que se publicó en octubre de 1998. Este estudio utilizó un protocolo semejante al usado en el NINDS y concluyó que la trombólisis aplicada dentro de las 3 primeras horas puede ser beneficiosa en el tratamiento del infarto cerebral isquémico.

Se han efectuado estudios con estreptoquinasa en Europa <sup>17</sup> y Australia <sup>18,19</sup> con resultados desfavorables, pero se utilizó un período de ventana de 6 h.

Analizando de manera global los resultados de los principales trabajos sobre trombólisis podemos sugerir algunas conclusiones que lejos de constituir una verdad absoluta, estarán sometidas a variaciones de acuerdo con el resultado de nuevos estudios.

1. El período de ventana terapéutica no debe ser superior a las 3 h.
2. Las drogas trombolíticas, tanto el activador hístico del plasminógeno como la estreptoquinasa parecen tener resultados similares si se cumple el período de ventana de 3 h.
3. Sólo se benefician con este tratamiento la minoría de los pacientes pues la llegada al hospital después de las 2h es el principal criterio de exclusión.
4. Es un proceder sencillo, pero su aplicación depende de la disponibilidad de un tomógrafo.
5. No es costoso el tratamiento.
6. Aunque los resultados son beneficiosos, aún es controversial su aplicación, sólo está aprobada para usar en los Estados Unidos.
7. Los estudios usan muestras pequeñas si se comparan con los estudios de trombólisis del infarto del miocardio y ello es resultado de los actuales criterios de exclusión, y en especial el período de ventana más que la disponibilidad del tomógrafo.

En nuestro país se está efectuando un estudio que está en fase II para aplicar la trombólisis con estreptoquinasa recombinante a la dosis de 1 millón de unidades por vena periférica con un período de ventana de 3 h.

En el protocolo de ensayo clínico, fase II multicéntrico de aplicación de la estreptoquinasa recombinante en el tratamiento del infarto cerebral isquémico, dirigido por el profesor *Jaime Parellada*, los resultados son hasta ahora esperanzadores, aunque hay que esperar alcanzar un número suficiente de pacientes que permita llegar a conclusiones definitivas (Aplicación de la estreptoquinasa recombinante en el tratamiento del infarto cerebral isquémico. Protocolo de ensayo clínico: Fase II multicéntrico. Código: IG/SKI/IR/9801. Versión Octubre 1998).

Los criterios utilizados son similares a los usados por estudios europeos y norteamericanos.

- Criterios de diagnóstico

Se considerará que un paciente tiene un infarto cerebral isquémico en fase aguda, cuando presente un defecto neurológico focal como consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un determinado territorio encefálico.

- Criterios de inclusión

- . Pacientes de cualquier sexo y raza.
- . Pacientes entre 18 y 80 años, incluyendo ambas.
- . Pacientes con infarto cerebral isquémico (ICI) que se realicen la TAC antes de las 3 primeras horas de evolución del infarto y que la TAC muestre ausencia de zonas hipodensas, efecto de masa, edema cerebral o lesiones hemorrágicas.
- . Consentimiento informado del familiar.

- Criterios de exclusión

1. Estado grave de coma (escala de Glasgow menor de 8).
2. Cuando el defecto neurológico se pueda explicar por otra entidad diferente al infarto cerebral isquémico.
3. Antecedentes de enfermedad cerebrovascular hemorrágica o trauma de cráneo.
4. Antecedentes de enfermedad cerebrovascular hemorrágica.
5. Defectos neurológicos aislados como: ataxia, pérdida de la sensibilidad, disartria o debilidad muscular mínima.
6. Pacientes con síntomas o signos neurológicos que regresen a la normalidad antes del comienzo del tratamiento.
7. Sospechas de enfermedades inflamatorias vasculares como causa del ICI actual (lupus y otras enfermedades del colágeno).
8. Presencia de signos neurológicos que empeoran con rapidez.



9. Cirugía reciente (menos de 14 d) excepto en los pacientes de cirugía intracraneal, espinal u oftálmica en los que el plazo será de 3 meses.
10. Antecedentes de sangrado o trastornos de la coagulación.
11. Tratamiento previo con estreptoquinasa en los 6 meses anteriores o antecedentes de alergia conocida.
12. Sangrado digestivo o urinario en las 4 semanas anteriores.
13. Tratamiento con drogas anticoagulantes orales o un tiempo de protrombina > 15 s.
14. Uso de heparina en las 48 h previas o un tiempo parcial de tromboplastina prolongado.
15. Punción de arterias carótida, subclavia o femoral o abordaje venoso profundo en los últimos 7d.
16. Hipertensión arterial grave y no controlada (sistólica > 185 mmHg o diastólica > 110) que no desciende después del tratamiento.
17. Hipotensión arterial (sistólica < 95 mm Hg) que no responda al tratamiento habitual.
18. Infarto miocárdico reciente (no más de 14 d).
19. Forma de instalación del cuadro con convulsiones.
20. Embarazo, lactancia, puerperio.

- Criterios de interrupción del tratamiento después de la admisión

- . Abandono voluntario del estudio.
- . Aparición de reacciones adversas severas o graves.
- . Aparición de cualquiera de los criterios de exclusión(CRD) antes considerados.
  - Dosis: estreptoquinasa recombinante 1 000 000 U por vena periférica en un lapso de 60 min.

## EMBOLISMO CEREBRAL

Los ictus de causa isquémica son los más frecuentes (90%), los embólicos constituyen el 30% del total del ictus. Su diagnóstico clínico se basa en la aparición súbita, un perfil temporal asociado con las horas de mayor actividad física y la concurrencia de

una fuente embolígena que la más frecuente es la fibrilación auricular no valvular (45%) seguida por el infarto agudo del miocardio (15%), la disfunción ventricular izquierda (10%), la valvulopatía reumática (10%), la prótesis valvular (10%) y otras causas (10%).

## TRATAMIENTO DE LA FASE AGUDA

### SERVICIO DE URGENCIA

La llegada del paciente con embolismo cerebral en coma es excepcional (1%). Si ello sucediera se deben aplicar las medidas generales ya enunciadas en la trombosis cerebral.

La realización de la TAC debe ser lo más rápido posible, lo habitual es que no se observe la zona hipodensa característica de los procesos isquémicos, pero la ausencia de sangre demostrada en la tomografía es la que permite usar el tratamiento anticoagulante.

El diagnóstico de embolismo cerebral basado en los hallazgos clínicos y la demostración de la fuente embolígena puede tener un 10 % de error y sería catastrófico para el paciente el uso de tratamiento anticoagulante si fuera una hemorragia cerebral por lo que sólo aconsejamos este tratamiento previa TAC craneal que muestre que no hay sangrado intracraneal.

Después de estas definiciones, el paciente debe ser ingresado en Unidades Cerebrovasculares o Unidades de Cuidados Intermedios donde se continuarán las medidas terapéuticas de soporte vital (si fueran necesarias) y se iniciaría el tratamiento específico y la atención progresiva.

## II FASE

1. Tratamiento anticoagulante, si no existieran contraindicaciones, administrar 50 mg de heparina (5 000 U) en bolo, continuar con una infusión que aporte 1 000 U/h que permita lograr un tiempo parcial de tromboplastina (PTT) de 1 ½ veces el normal (rango normal: 35-55 s).

Se aconseja que la infusión se haga con bomba infusora o perfusor para garantizar el ritmo apropiado.

Forma de presentación de la heparina: bulbo de 5 mL.

Concentración : 1mL = 50mg = 5 000 U.

1 mg = 100 U.

2. Conjuntamente con la heparina inicial, indicar la autocoagulación oral con la warfarina a la dosis de 5 mg si el paciente pesa menos de 70 kg y 10 mg si pesa más de 70 kg.
3. Realizar PTT y conteo de plaquetas cada 12 h mientras dure la infusión de heparina.
4. A partir del tercer o cuarto día realizar a tiempo de protombina (TP) y comenzar a ajustar la dosis de warfarina hasta lograr el TP deseado que debe ser el doble o el triple del control según la causa del embolismo.<sup>20,21</sup>

5. Una vez que se ha alcanzado la prolongación del TP al nivel deseado, se debe retirar la infusión de heparina.

6. Si la causa fuera una fibrilación auricular de reciente comienzo (menos de 3 meses) se debe intentar convertir a ritmo sinusal después de 3 sem con autocoagulación oral.<sup>22</sup>

Si la fibrilación auricular implicara compromiso hemodinámico se debe hacer cardioversión eléctrica 200 W/s, previo bolo de 50 mg de heparina por vía endovenosa y sedación con midazolam o anestesia con propofol, y como es lógico, garantizada la vía aérea.

7. Realizar TAC craneal al tercero y séptimo días.

8. La estadía, si no hay complicación, en este tipo de unidad es habitualmente, 7 d.

#### ANEXO 1. Escala de Glasgow para coma

##### APERTURA OCULAR

4. Abre los ojos espontáneamente.
3. Abre los ojos al estímulo.
2. Abre los ojos al estímulo doloroso.
1. No abre los ojos.

##### RESPUESTA VERBAL

5. Orientado y conversa.
4. Desorientado y conversa.
3. Palabras inapropiadas.
2. Sonidos incomprensibles.
1. No hay respuesta verbal.

##### RESPUESTA MOTORA

6. Obedece órdenes.
5. Localiza el dolor.
4. Retirada en flexión.
3. Flexión anormal (rigidez de decorticación).
2. Extensión anormal (rigidez de descerebración).
1. No hay respuesta.

Los números indican el puntaje

#### ANEXO 2. Escala de NIH

I. Evaluación del nivel de conciencia.

1a. Nivel de conciencia.

0- alerta    1- somnoliento    2- estuporoso    3- comatoso.  
1er    2do    3er    4to    5to    6to    7mo  
Puntaje : \_\_\_\_\_

1b. Nivel de conciencia para responder 2 preguntas ( mes y edad ).

0- dos respuestas correctas    1- una sola correcta    2- ninguna correcta  
1er    2do    3er    4to    5to    6to    7mo  
Puntaje : \_\_\_\_\_

1c. Nivel de conciencia para obedecer órdenes ( mandar a cerrar y abrir ojos, mover las manos )

0- las dos correctas    1- una sola correcta    2- ninguna correcta

	1er	2do	3er	4to	5to	6to	7mo
Puntaje :	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____

2. Lenguaje.

0- normal	1-afasia ligera o moderada	2- afasia severa	3- no comunicación
1er	2do	3er	4to
5to	6to	7mo	

Puntaje : \_\_\_\_\_

3. Nivel de atención.

0- normal	1- pérdida parcial de la atención	2- pérdida total de la atención
1er	2do	3er
4to	5to	6to
7mo		

Puntaje : \_\_\_\_\_

II. Exploración de pares craneales.

1. Campos visuales.

0- no pérdida de la visión	1-hemianopsia parcial	2- hemianopsia completa	3-hemianopsia bilateral
1er	2do	3er	4to
5to	6to	7mo	

Puntaje : \_\_\_\_\_

2. Posibilidad de mantener fija la mirada.

0- normal	1- desviación momentánea de la mirada	2- imposibilidad de mantenerla fija
1er	2do	3er
4to	5to	6to
7mo		

Puntaje : \_\_\_\_\_

3. Movimientos de la cara.

0- normal	1-paresia menor	2- paresia total	3- completa
1er	2do	3er	4to
5to	6to	7mo	

Puntaje : \_\_\_\_\_

4. Articulación (disartria)

0- normal	1- pérdida ligera o moderada	2- no reconocible o peor
1er	2do	3er
4to	5to	6to
7mo		

Puntaje : \_\_\_\_\_

III. Exploración de los brazos (se realiza de forma individual a cada uno).

1. Brazo izquierdo y brazo derecho

0- normal	1- algunos trastornos de movimiento	2- poco esfuerzo contra la gravedad
3- ningún esfuerzo contra la gravedad	4- sin movimiento	X- no estable
1er	2do	3er
4to	5to	6to
7mo		

Puntaje : \_\_\_\_\_

	1er	2do	3er	4to	5to	6to	7mo
Puntaje total	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____

( 0- 42 )

## SUMMARY

A bibliographic review was made on the behavior to be followed with ischaemic stroke, starting from the patients' admission at the emergency services. The general and specific treatments were taken into account. Data taken from the different studies carried out on this topic were provided. The latest advances in relation to the thrombolytic therapy were included and clinical scales allowing to have a guiding assessment of the affected patient were shown. It was concluded that the treatment with antiaggregant drugs and the thrombolytic therapy are efficient to treat such entity.

*Subject Headings:* CEREBROVASCULAR DISORDERS; THROMBOLYTIC THERAPY; TOMOGRAPHY; INTENSIVE CARE UNITS.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Dávalos A, Suñer R. Monitoring and the management of Strokes in the acute phase. Rev Neurol 1999; 29 (7) : 622-7 .
- Aichner F T. Hypervolemic hemodilution in acute ischaemic stroke. The Multicenter Austrian Hemodilution Stroke Trial (MAHST). Stroke 1998;29:743-9.
- Fisher M. El objetivo del tratamiento en la enfermedad cerebro vascular aguda y los enfoques terapéuticos neuroprotectores. Rev Neurol 1999; 29(6): 53c-544
- Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic Stroke. N Eng JMed 2000;343:710-22.
- CAST: randomised placebo controlled trial of early aspirin use in 20000 patients with acute ischaemic stroke. Lancet 1997;349:1641-9.
- The International Stroke Trial (IST) : a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin both or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. Lancet 1997;349:1569-81
- Sharis Peter J, Cannon Christopher P, Loscalzo J. The antiplatelet effects of ticlopidine and clopidogrel. Ann Intern Med 1998;129: 394-405.
- Gent M.,Blakely JA , Easton JD ,Ellis DJ ,Hachinsky VC, Harbinson JW et al. The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in thromboembolic stroke. Lancet 1989;1:1215-20.



9. Bergamasco B, Benna P, Carolei A, Rasura M, Rudelli G, Fieschi C. A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with indobufen for the prevention of stroke in high-risk patients (TISS study). *Ticlopidine Indobufen Stroke Study. Funct Neurol* 1997;12:33-43.
10. Hass Wk, Easton D, Adam Jr HP, PrysePhillips W, Molonz BA, Anderson S. A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. Ticlopidine Aspirin Stroke Group. *N Eng J Med* 1989;321:501-7.
11. Mohr JP, Orgozozo JM, Harrison MJG, Hennerici M, Wahlgren NG, Gelmers JH et al. Metanalysis of oral nimodipine trials in acute ischaemic stroke. *Cerebrovascular Dis* 1994;4:197-203.
12. Wahlgren NG, Macmahon DG, Dekeeper J, Indredaviik B, Ryman T. Intravenous Nimodipine West European Stroke Trial (INWEST) of nimodipine in the treatment of acute ischaemic stroke. *Cerebrovascular Dis* 1994;4:204-10.
13. The American Nimodipine Study Group: Clinical trial of nimodipine in acute ischaemic stroke. *Stroke*.1992; 23:3-9.
14. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581-7.
15. European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. *JAMA* 1995;274:1017-25.
16. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Kummer R, Davalos A, Meier D et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic Therapy with intravenous alteplase in acute isquemic stroke. *Lancet*,1995;346:1509-14.
17. Muir K. Multicenter Acute Stroke Trial : Italy (MAST-I) Group. Randomised contolled trial of streptokinase, aspirin and com bination of both in treatment of acute ischaemic stroke. *Lancet* 1995;346:1509-14
18. Donan G, Davis S. Chambers B for the Australian Streptokinasse (ASK) Trial Study Group. *JAMA* 1996;276:961-6.
19. Wardlaw J M, Warlow CP, Counsell C. Systematic review of evidence on thrombolytic therapy for acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997;350:607-14.
20. Halperin J L, Rothlauf E B. Stroke prevention in actual fibrillation. *Mount Sinai J Med* 1993;60:289-294.
21. Petty W, Brown RD, Whisnant JP, Sicks JRD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Frecuency of major complications of aspirin warfarin, and intravenous heparin for secondary stroke prevention. *Ann Intern Med* 1999;130:14-22.
22. Catherwood E, Fitzpatrick D, Greenberg ML, Holzberger PT, Malenka DS, Gerling BR et al. Cost-effectiveness of cardioversion and antiarrhythmic therapy in nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Int Med* 1999 ;130:625-36.

Recibido: 5 de marzo de 2002. Aprobado: 20 de mayo de 2002.

Dr. *Antonio J. Ruibal León*. Hospital Clínicoquirúrgico "General Calixto García" Universidad y calle J, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.