



Urgencias neurológicas

Ignacio J. Previgliano

Prof. Titular Cátedra de Neurología CSEMC – Universidad Maimónides

Director Diplomatura en Neurointensivismo - UBA

Jefe de Neurología – Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento

Especialista en Neurología y Terapia Intensiva

Conflicto de interés

CONCEPTO	
Empleo	Universidad Maimónides – Facultad de Medicina Hospital General de Agudos J. A. Fernández
Consultas	World Health Organization – Violence and Injury Prevention Program World Federation of Neurosurgical Societies – Liaison Committee WFNS/WHO
Honorarios por conferencias	Bristol-Myers-Squibb Boehringer Ingelheim Colegio Médico de San Martín – Argentina Elea Laboratorios Ever Laboratories Fundación MAPFRE Argentina Glaxo Laboratories Johnson & Johnson Medica Laboratorio Merck Sharp & Dome Laboratorios Novo Nordisk Laboratorios Dr. Raffo Laboratorios Rivero Laboratorios Roche Richmond Laboratorios UCB Pharma Universidad Católica Argentina Universidad Católica de San Juan – Argentina Universidad Nacional de San Martín – Argentina Universidad Nacional del Comahue – Argentina
Derechos de autor	Previgliano Ignacio “Neurointensivismo Basado en la Evidencia” Corpus Editorial, Rosario, Argentina, 2007 Previgliano Ignacio, Tamagnone Francisco “Point of Care Ultrasound: Manual de Ultrasonografía Crítica”. Corpus Editorial, Rosario, Argentina, 2018

Objetivos

- Revisar los motivos de consulta en la sala de emergencias y sus implicancias diagnósticas y terapéuticas
 - Cefalea
 - Convulsiones
 - ACV
 - Neuro POCUS

Cefalea: Incidencia



- 4% de las consultas de consultorio del internista
- 1-2% de las consultas del servicio de emergencia

Anamnesis

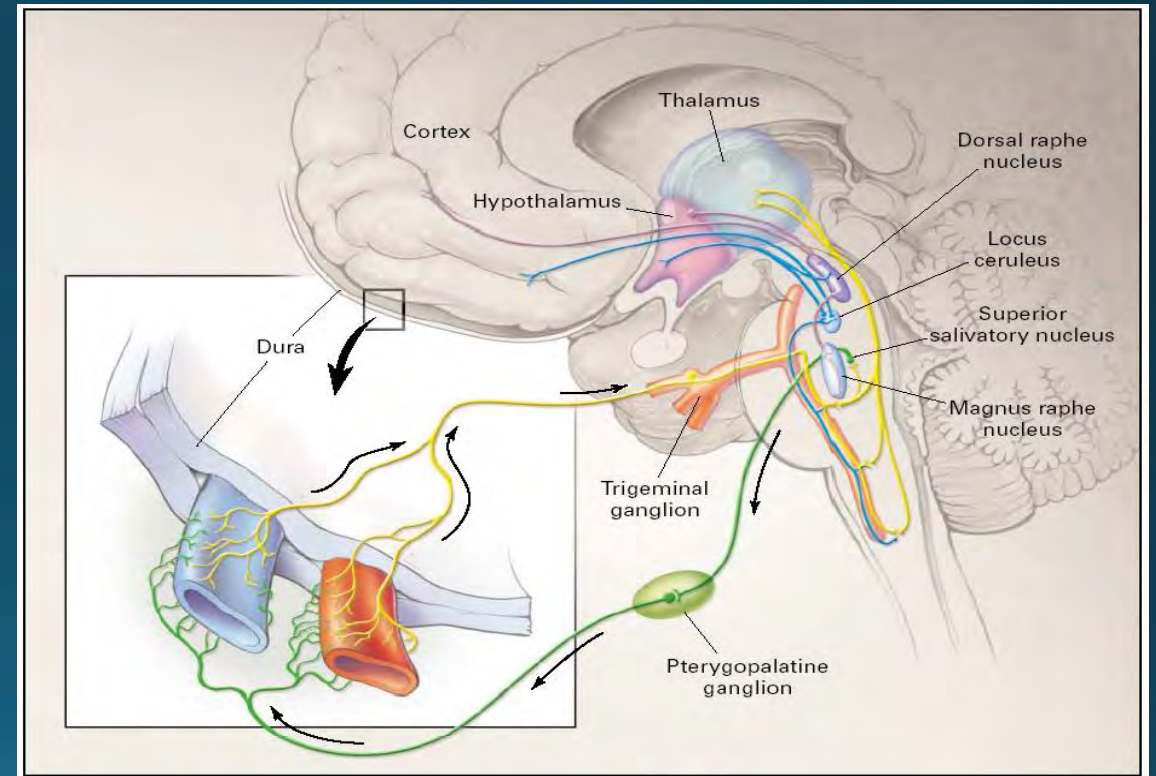


- Cefaleas en estallido
 - HSA
 - Disección arterial o aneurismática
 - Trombosis de aneurisma no roto
 - Encefalopatía hipertensiva
 - HSA por malformación cervical
 - Cefalea primaria en estallido
 - Cefalea que aparece con la tos
 - Cefalea coital
 - Preorgásmica
 - Orgásmica
 - Cefalea vinculada al ejercicio

Tiempo	Comienzo	Frecuencia (regularmente, ¿cambia?, ¿tiene intervalos libres de dolor?)	Duración (segundos, minutos, hasta 2 hs o más de 2 hs)
Sitio	Señale con un dedo	Irradiación (hemicráneo, holocráneo)	Superficial o profunda
Descripción	Cualidad (pulsátil, opresivo, gravativo, punzante, explosivo)	Intensidad (interrumpe o no la actividad diaria, debe acostarse)	Signos y síntomas asociados (fotofobia, sonofobia, fotopsias, náuseas, ojo rojo, Horner, acúfenos, obstrucción nasal)
Factores asociados	Precipitantes (luz u olores intensos, ruidos, movimientos, TEC, comidas, bebidas, medicamentos, estrés, hormonas)	Agravantes (movimientos cervicales, ruidos, maniobra de Valsalva, luz, olores)	Calmantes (reposo, frío, compresión, sueño, actividad)

Incidencia de migraña en la sala de emergencias

- Bigal (San Pablo, Brasil)
 - 57% de los no internados
 - 22% de los internados
- Blumenthal (Tulsa, EEUU)
 - 97% de las consultas
 - 33% diagnosticadas correctamente antes del alta



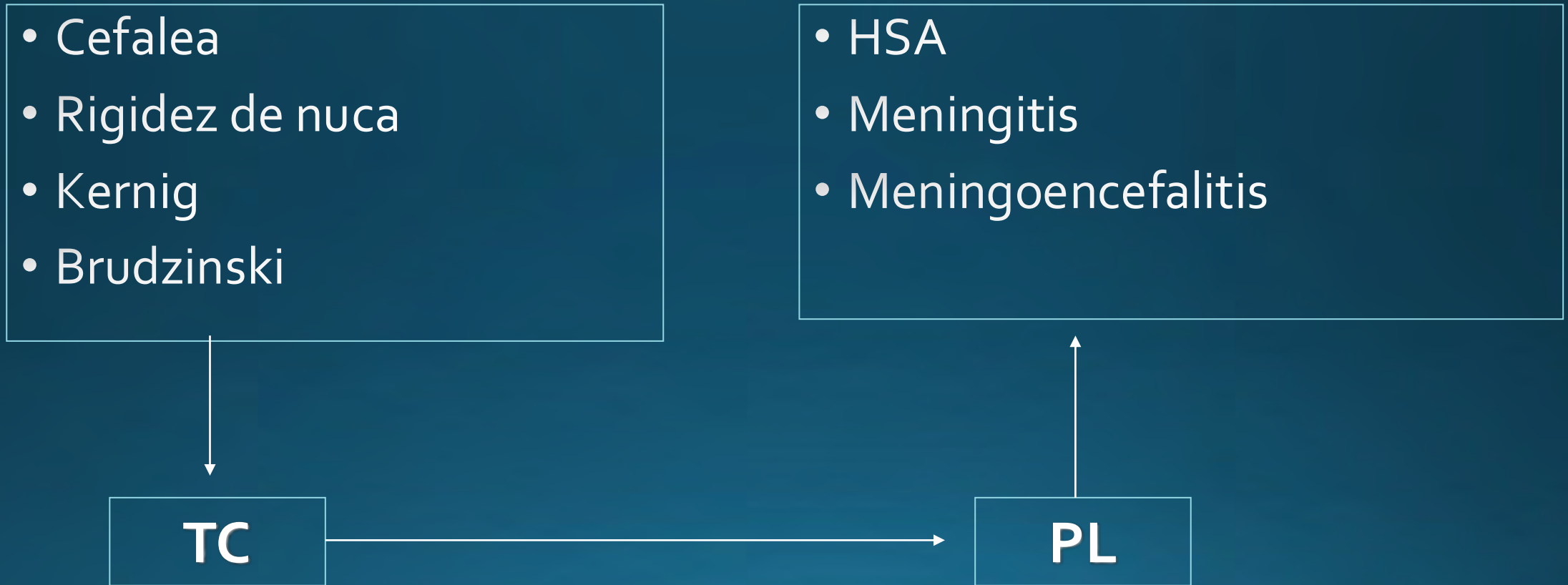
Examen físico

- Cefalea
- Rigidez de nuca
- Kernig
- Brudzinski

TC

- HSA
- Meningitis
- Meningoencefalitis

PL



Examen físico

- Cefalea probablemente primaria

+

- Ptosis palpebral
- Miosis
- Iny. conjuntival
- Rinorrea

**Cefalea en
racimo**

Examen físico

- Cefalea probablemente primaria

+

- Aumento de sensibilidad en cuero cabelludo
- Contractura
- Dolor suboccipital

**Cefalea tipo
tensión**

Criterios Diagnósticos

HSA

- TAC cerebral sin contraste
 - Completar con angio TC con contraste si es positiva
- Punción lumbar
- Angiografía digital
- Nunca RMN (excepto con secuencia GRE)

Migraña sin aura

- A. Cinco ataques
- B. De 4 a 72 hs. de duración sin tratamiento
- C. Al menos dos de los siguientes:
 - A. Unilateralidad
 - B. Calidad pulsátil
 - C. Intensidad moderada o grave
 - D. Empeoramiento con el ejercicio
- D. Durante la cefalea al menos uno:
 - A. Náuseas con o sin vómitos
 - B. Foto y sonofobia
- E. No atribuible a otra causa

Migraña con aura

- A. Dos ataques
- B. Criterios de aura:
 - A. Típicos
 - B. Hemipléjicos
 - C. Basilar
- C. No atribuible a otra causa

Aura típica

- Síntomas visuales, sensoriales o del habla (solos o combinados), reversibles, sin debilidad motora.
- Síntomas visuales homónimos o bilaterales o unilaterales o cualquier combinación
- Al menos uno de:
 - Al menos uno de los síntomas se desarrolla en 5 minutos o los síntomas se suceden o ambos
 - Cada síntoma dura al menos 5 minutos y no más de 60
 - Dentro de los 60 minutos sucede una cefalea migrañosa típica

Aura tipo basilar

- Síntomas del sistema vértebro basilar:
 - Troncoencéfalo
 - Cerebelo
 - Lóbulos occipitales
- Ataxia, vértigo, tinnitus, diplopia, náuseas, vómitos, nistagmo, disartria, paresia bilateral
- Deterioro cognitivo
- Alteraciones del estado de conciencia

Cefalea tensional

- A. Al menos 10 episodios de cefalea de menos de 1 día de duración, con al menos 12 episodios al año y cumpla con los criterios B-D.
- B. Cefalea que dura de 30 minutos a 7 días
- C. Al menos tres de las siguientes características del dolor:
 - A. Localización bilateral
 - B. Calidad no pulsátil (opresivo o presionante)
 - C. Intensidad leve a moderada
 - D. No se agrava por la actividad física rutinaria (caminar o subir escaleras)
- D. Sin náuseas, vómitos, foto o sonofobia
- E. No atribuida a otro trastorno

Cefalea en racimo

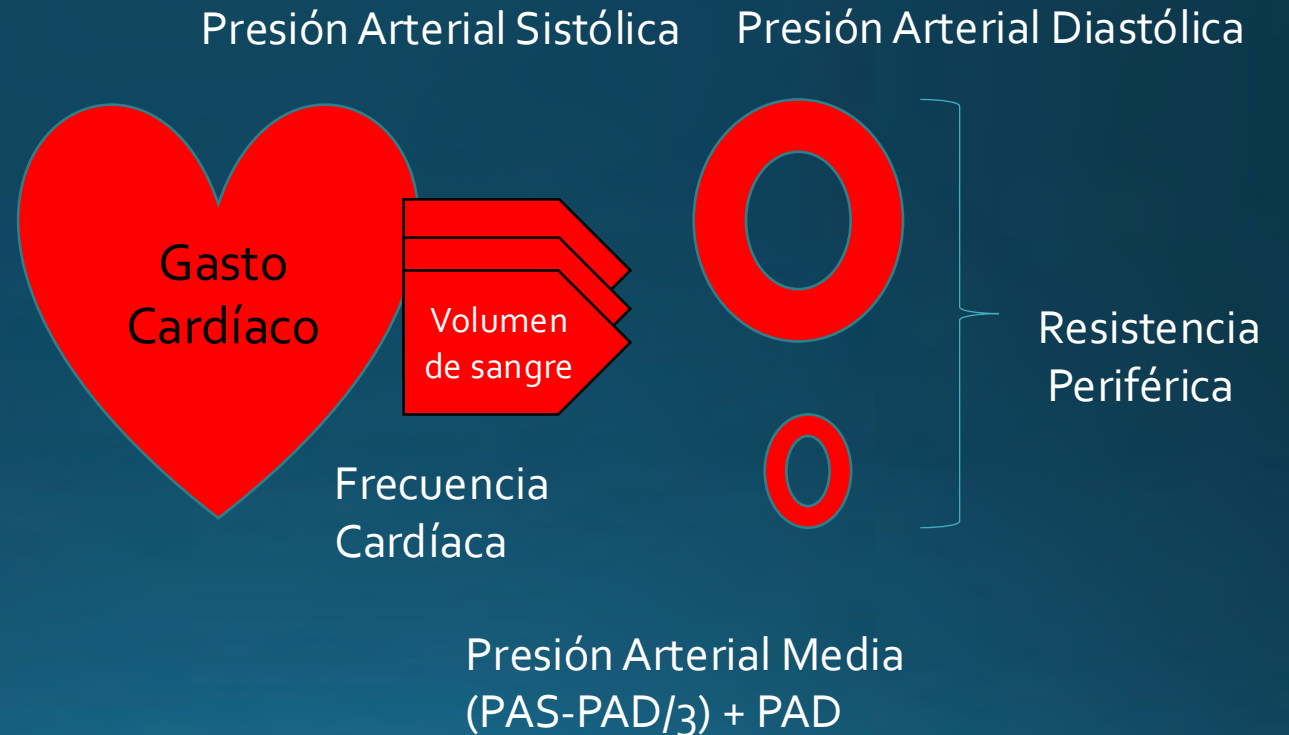
- A. Al menos 5 ataques cumpliendo los criterios B-D
- B. Dolor unilateral severo o muy severo, de localización orbital, supraorbital o temporal que dura entre 5 y 180 minutos sin tratamiento.
- C. La cefalea se acompaña con al menos uno de los siguientes:
 - A. Lagrimeo o inyección conjuntival homolateral
 - B. Congestión nasal o rinorrea homolateral
 - C. Edema palpebral homolateral
 - D. Sudoración facial o de la cabeza homolateral
 - E. Miosis y/o ptosis palpebral homolateral
 - F. Inquietud o agitación
- D. Frecuencia de uno a ocho ataques en el día.
- E. No atribuible a otra causa.

Cefalea primaria en estallido

- A. Cefalea de gran intensidad que remeda una HSA. Debe cumplir los criterios B y C
- B. Aparición brusca, que llega a la máxima intensidad en un minuto, y que dura entre una hora y dos días.
- C. No aparece en las semanas o meses siguientes.
- D. No atribuida a otra causa

Encefalopatía hipertensiva

- Hipertensión arterial
 - PAS > 180-190 mm
 - PAD > 110-120 mmHg
- Cefalea
- Náuseas y vómitos
- Síntomas visuales
 - Amaurosis fugaz
 - Ceguera
 - Escotoma centellante



Guías de diagnóstico de las cefaleas no traumáticas basadas en la evidencia: un consenso de cuatro escenarios

Escenario 1

- Paciente adulto admitido a la SE por cefalea severa ("la peor de su vida) con los siguientes hallazgos clínicos:
 - Comienzo agudo ("en estallido") o
 - Signos neurológicos focales o disminución del estado de conciencia o
 - Vómitos o síncope al comienzo de la cefalea



Recomendaciones para el escenario 1

- TC cerebral sin contraste
- Si la TC es negativa o no es concluyente o es de mala calidad realizar PL
- Si la PL es normal: consulta a neurología en las próximas 24 hs.

Guías de diagnóstico de las cefaleas no traumáticas basadas en la evidencia: un consenso de cuatro escenarios

Escenario 2

- Paciente adulto con cefalea severa con fiebre o rigidez de nuca



Recomendaciones para el escenario 2

- TC cerebral sin contraste
- Si la TC no muestra lesiones ocupantes de espacio PL

Guías de diagnóstico de las cefaleas no traumáticas basadas en la evidencia: un consenso de cuatro escenarios

Escenario 3

- Paciente adulto ingresado a la SE con:
 - Cefalea de reciente comienzo (días o semanas) o
 - Cefalea persistente o que empeora progresivamente



Recomendaciones para el escenario 3

- TC cerebral sin contraste
- Rutina de laboratorio de urgencia, con el agregado de eritrosedimentación y proteína C reactiva (descartar arteritis temporal)
- Si los tests son negativos consulta con el neurólogo en 7 días.

Guías de diagnóstico de las cefaleas no traumáticas basadas en la evidencia: un consenso de cuatro escenarios

Escenario 4

- Paciente adulto con historia de cefaleas:
 - Se queja de dolor similar a ataques previos en términos de intensidad, duración y síntomas asociados.



Recomendaciones para el escenario

4

- Examen clínico y neurológico, tests de laboratorio de rutina.
- Si los tests son negativos, alta de SE con medicación sintomática para cefalea y recomendaciones para su médico clínico.
- Sugerir tratamiento con neurólogo o centro especializado en cefaleas.

Tratamiento inicial



HSA

1. Prevención de las complicaciones del vasoespasmo y control de la presión arterial: Nimodipina 60 mg cada 4 horas.
2. Analgesia: asociación de paracetamol + codeína, evitar AINE por alteración del metabolismo oxidativo.
3. Angiografía cerebral (antes o después del punto 4)
4. Consulta neuroquirúrgica para evaluar la cirugía microquirúrgica o endovascular dentro de las primeras 24 hs.
5. En caso de deterioro neurológico sistemática ABCD



Infecciones

- *Meningitis purulenta*
 - Antibiótico terapia empírica inicial: ceftriaxona 2 g cada 12 hs, combinada con ampicilina 2 g cada 4 hs en caso de sospecha de Listeria.
 - Corticoides: dexametasona 8 mg cada 8 hs. durante 5 días.
 - En caso de deterioro neurológico sistemática ABCD
- *Meningitis a líquido claro*
 - Hasta descartar infección herpética aciclovir 400 mg vía oral o ganciclovir 5 mg/kg intravenoso
- *Absceso cerebral*
 - Antibiótico terapia empírica inicial: ceftriaxona 2g cada 12 horas combinada con metronidazol 7.5 mg/kg cada 6 horas.
 - Consulta neuroquirúrgica.



Migraña moderada con náuseas o vómitos frecuentes

1. Hidratación parenteral
2. Metoclopramida 10 mg IV o clorpromazina 25 mg IM
3. Ketoprofeno 100 mg IV o Ketorolac 30 mg IV o
4. Diclofenac 75 mg IM e infusión continua de 150 mg

Si persiste a los 30 minutos:

5. Sumatriptan 20 mg nasal o 6 mg subcutáneo

Migraña severa (habitualmente con náuseas y vómitos)

- Cumplir los 5 puntos anteriores

Si el dolor persiste a los 30'

- Dexametasona 4 mg IV más clorpromazina 5 mg IV cada 10 minutos hasta 25 mg

Si el dolor persiste a los 30'

- Droperidol 2.50 mg IV (asociado a fentanilo 0.05 mg en la presentación argentina) e internación

Status Migrañoso

- Internación
- Cumplir los puntos 1 a 3
- Dihidroergotamina 0.5 a 1 mg IV, pudiendo repetir 0.5 mg a la hora

Si no hay dihidroergotamina inyectable

- Dexametasona 4mg IV o
- Droperidol 2.5 mg IV o
- Diazepan 10 mg IV o
- Ketorolac 30 mg IV

Cefalea tipo tensión

- AINE vía oral:
 - Diclofenac 75 mg (sólo o asociado a relajante muscular) o
 - Acido tolfenámico 200 mg (formulación rapid) o
 - Indometacina 75 mg oral o rectal
- Ansiolítico:
 - Clonazepán 1 mg/día en 3 tomas o
 - Diazepan 10 mg inicial y continuar con toma única por la noche

Cefalea en racimo

- Oxígeno con máscara facial con reservóreo a 10 l/min durante 15 minutos
- Sumatriptan 6 mg subcutáneo

Si no calma en 30 minutos

- Dihidroergotamina 1 mg IV o nasal

Si no está disponible

- Dexametasona 4 mg IV o Indometacina 50 mg IM o IV

Encefalopatía hipertensiva

- Sin tratamiento, una emergencia hipertensiva lleva a una letalidad mínima de 80 %
- Con tratamiento adecuado, la letalidad está debajo de 10% aunque con alteración orgánica
- La emergencia hipertensiva requiere solución inmediata para parar el daño orgánico existente y evitar su empeoramiento
- Disminuir excesivamente la presión puede dañar al paciente (hipoperfusión – reducción drástica de la distribución sanguínea)
- Objetivo de tratamiento en una unidad de cuidados intensivos: bajar la presión sanguínea 20–30 % dentro de 30 – 60 minutos

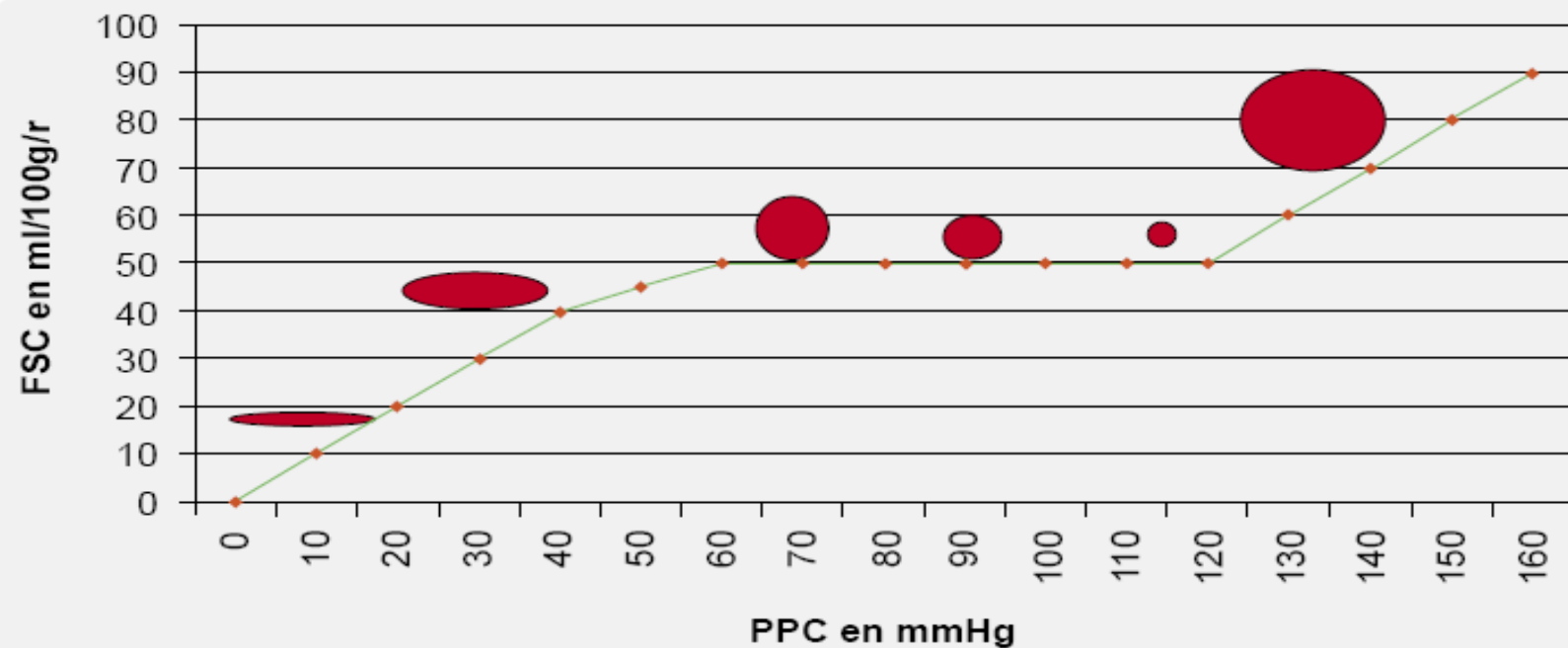


Figura 5.b.3: Relación entre PPC, FSC y radio arterial.

Obsérvese cómo las variaciones del radio ante los cambios en la PPC en la zona de autorregulación (60-120 mmHg) mantienen el FSC constante. En la medida en que la PPC aumenta por encima de la autorregulación se pierde la capacidad de vasoconstricción y el FSC aumenta en forma directamente proporcional a los cambios en la PPC.

Tratamiento de la emergencia hipertensiva

Bloqueadores de canales de calcio

Bloqueadores Beta

(bloquean los efectos del sistema nervioso simpático en el corazón – bradicardia)

en de
gre

Diuréticos

Vasodilatadores

Resistencia Periférica

Frecuencia Cardíaca

- **Bloqueadores Alfa** (actúan sobre la dilatación de los vasos; el 70 % de la presión sanguínea esta controlada por los alfa receptores sobre los vasos, al inhibir su acción, se dilata el vaso y la presión baja; 20 % control vía el corazón y 10 % vía riñones)

Antagonistas de los receptores
Angiotensina II (bloquean el efecto de angiotensina II que actúa sobre los alfa-receptores)

Comparación entre drogas

Droga	Nitroprusiato de Sodio	Labetalol	Tachyben® Urapidilo
Dosis ¹	0.25-10 mcg/kg/min	20-80 mg bolo IV	25-50 mg bolo IV
Inicio de Acción ¹	Inmediato	5-10 minutos	3-4 minutos
Duración ¹	1-2 minutos	2-6 horas	8-12 horas
Requiere UTI	Sí	Sí	No
Efectos Adversos ¹	Hipotensión, vómitos, intoxicación con cianuro	Náusea, vómitos, bloqueo cardíaco, broncoespasmo	Sedación

Criterios de internación

- Todas las cefaleas secundarias deben ser internadas
- La HSA debe ser internada en unidades de cuidados intensivos o intermedios
- De las cefaleas primarias la migraña complicada, el status migrañoso y la cefalea en racimos refractaria al oxígeno, es decir las que requieren neurolépticos y/u opiáceos, deben ser internadas
- La encefalopatía sin respuesta a fármacos de primera línea o que requiera monitorización invasiva

Convulsión

- Desorganización eléctrica cerebral con o sin repercusión clínica.
 - Tónico – clónica
 - Tónica
 - Ausencia típica o atípica
- Histeroepilepsia

Evaluación clínica de la primera crisis epiléptica

Aspecto	Descripción
Historia Clínica Detallada	Descripción precisa de la crisis, factores precipitantes, antecedentes personales y familiares de epilepsia o trastornos neurológicos.
Examen Físico y Neurológico	Examen neurológico completo para identificar daño focal y examen físico para descartar condiciones sistémicas desencadenantes.
Estudios Diagnósticos Iniciales	Electroencefalograma (EEG) para detectar actividad epiléptica y neuroimagen (RMN) para evaluar posibles lesiones estructurales.
Pruebas de Laboratorio	Incluye hemograma, electrolitos, glucosa, función hepática y renal, con pruebas adicionales como toxicología o análisis de LCR según el caso.
Evaluación del Riesgo de Recurrencia	Se basa en hallazgos de EEG, lesiones estructurales y factores predisponentes para decidir el seguimiento y posible tratamiento.
Consejería y Educación del Paciente	Instrucciones sobre qué hacer en caso de recurrencia, medidas de seguridad y seguimiento neurológico regular.

Diagnóstico diferencial entre crisis y pseudocrisis

Características	Crisis Epiléptica	Pseudocrisis
Inicio y fin	Súbitos	Gradual
Movimientos	Tónico-clónicos rítmicos, simétricos	Movimientos irregulares, exagerados, asimétricos
Conciencia y respuesta al entorno	Pérdida de conciencia total	A veces mantiene respuesta parcial
Fase posictal	Confusión y fatiga	Ausente, recuperación rápida
EEG	Actividad epileptiforme presente	Normal durante el episodio
Respuesta a antiepilépticos	Positiva	Generalmente negativa
Asociación con estrés	Puede o no estar relacionado	A menudo en contexto de estrés emocional

Evaluación

- ABCD
- Medidas de Protección

Causas de crisis sintomáticas agudas

- **Intoxicaciones y Abstinencias**

- **Intoxicación aguda:**

- por drogas, alcohol, o exposición a toxinas como monóxido de carbono.

- **Abstinencia de sustancias:**

- especialmente en el caso de alcohol, benzodiazepinas, o barbitúricos.

- **Alteraciones Sistémicas**

- **Crisis hipertensivas:** asociadas a hipertensión arterial severa.

- **Eclampsia:** crisis en el contexto de preeclampsia en mujeres embarazadas.

- **Desórdenes autoinmunes:** como lupus eritematoso sistémico en actividad o encefalitis autoinmune.

- **Intervenciones Médicas y Quirúrgicas**

- **Cirugía cerebral:** o cualquier intervención neuroquirúrgica reciente.

- **Efectos secundarios de medicamentos:** como ciertos antibióticos, inmunosupresores, y antidepresivos.

Causas de crisis sintomáticas agudas

- **Alteraciones Metabólicas y Electrolíticas**
 - Hipoglucemia o hiperglucemia extrema
 - Hiponatremia o hipernatremia
 - Hipocalcemia
 - Insuficiencia hepática o renal que cause acumulación de toxinas.
- **Infecciones**
 - **Infecciones del sistema nervioso central (SNC):** como meningitis, encefalitis o abscesos cerebrales.
 - **Sepsis:** especialmente en neonatos y ancianos.
 - **Fiebre:** especialmente en niños, puede provocar crisis febriles (no se consideran epilépticas pero son crisis provocadas).
- **Lesiones Estructurales Agudas**
 - **Traumatismo craneoencefálico:** especialmente en las primeras horas o días tras la lesión.
 - **ACV:** tanto isquémico como hemorrágico, común en adultos mayores.
 - **Hemorragia intracraneal:** subaracnoidea, intraparenquimatosa o subdural.



Indicaciones de tratamiento de las crisis epilépticas

- **Crisis Epilépticas Recurrentes o Epilepsia Diagnosticada**
 - El tratamiento está indicado si el paciente ha tenido **más de una crisis no provocada** (es decir, una crisis que no fue causada por factores agudos identificables, como infección, traumatismo o intoxicación), ya que esto se considera diagnóstico de epilepsia
- **Factores de Riesgo de Recurrencia Elevada tras una Primera Crisis**
 - Aunque una única crisis epiléptica no siempre requiere tratamiento, puede indicarse en situaciones de alto riesgo de recurrencia, como:
 - **Anomalías en el EEG:** Presencia de actividad epileptiforme que sugiera una predisposición subyacente a nuevas crisis.
 - **Lesiones estructurales cerebrales:** Hallazgos en neuroimagen (como resonancia magnética) que muestran anomalías cerebrales estructurales (p. ej., tumores, malformaciones o cicatrices en el tejido cerebral).
 - **Síndrome epiléptico diagnosticado:** La presencia de un síndrome epiléptico específico con alto riesgo de recurrencia, como la epilepsia mioclónica juvenil o el síndrome de Lennox-Gastaut.

Indicaciones de tratamiento de las crisis epilépticas

- **Crisis en Contexto de Epilepsia Sintomática o Estructural**
 - Si la crisis es secundaria a un daño cerebral evidente (por ejemplo, en el contexto de una lesión cerebral traumática o enfermedad neurodegenerativa), el tratamiento suele estar indicado para prevenir crisis futuras.
- **Crisis Prolongada o Compleja**
 - En el caso de una **crisis prolongada** (estatus epiléptico) o una crisis focal que evoluciona a tónico-clónica, el tratamiento inmediato es esencial para estabilizar al paciente y prevenir daño neurológico adicional.
- **Crisis que Afecten la Calidad de Vida o Funcionamiento Diario**
 - En pacientes que experimentan crisis que interfieren significativamente en su vida diaria, como crisis de ausencia frecuentes o crisis nocturnas, el tratamiento puede estar indicado para mejorar la calidad de vida y reducir riesgos asociados (por ejemplo, caídas o lesiones).
- **Preferencia del Paciente y Consideraciones Psicosociales**
 - En algunos casos, el paciente puede preferir iniciar tratamiento tras una única crisis debido a la ansiedad por recurrencia, especialmente si las crisis representan un riesgo en su contexto social o laboral (por ejemplo, en conductores o trabajos de altura). Aquí, la decisión debe ser compartida entre médico y paciente, considerando los pros y contras del tratamiento.

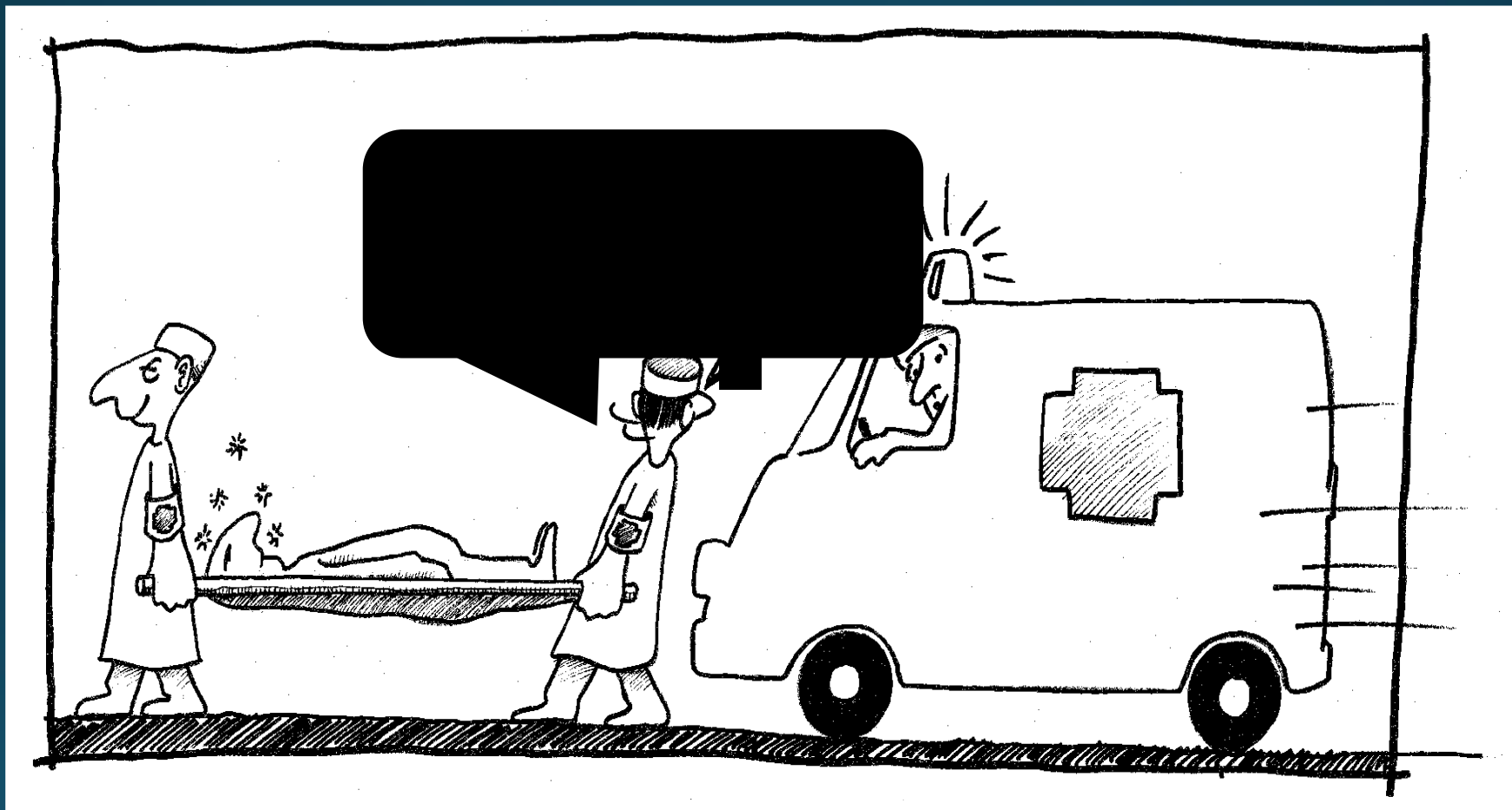
Estado de mal epiléptico definición y clasificación

- Definición clásica
 - Crisis convulsiva de **más de 30 minutos** o si el paciente tenía
 - Crisis recurrentes sin recuperar la conciencia durante este periodo
- Definición actual
 - **Crisis tónico-clónica generalizada:** EME si dura **más de 5 minutos**.
 - **Crisis focales sin alteración de conciencia:** EME si dura **más de 10 minutos**.
 - **Crisis de ausencia:** EME si dura **más de 10-15 minutos**.
- **EME Convulsivo:**
 - Crisis tónico-clónicas generalizadas que duran más de 5 minutos o se repiten sin recuperación de la conciencia.
- **EME No Convulsivo:**
 - Crisis prolongadas sin manifestaciones motoras obvias, detectadas mediante electroencefalograma (EEG), que incluyen crisis focales prolongadas y crisis de ausencia.
- **EME Refractario:**
 - Cuando la crisis persiste a pesar del uso de al menos dos fármacos antiepilépticos en dosis adecuadas (incluidas benzodiacepinas y otro antiepiléptico de segunda línea).
 - Generalmente requiere el uso de sedación profunda y traslado a una unidad de cuidados intensivos (UCI).
- **EME Superrefractario (EME-SR):**
 - Crisis que **persiste más allá de las 24 horas** de tratamiento continuo con anestesia general o que **recurre al intentar reducir la sedación**.
 - Este tipo de EME es el más difícil de tratar y suele asociarse con una alta mortalidad y riesgo de secuelas neurológicas graves.

Tratamiento del EME según clasificación

Clasificación	Primera Línea	Segunda Línea	Tercera Línea	Opciones Avanzadas (para EME Refractario/Superrefractario)
EME Convulsivo	Benzodiacepinas	Levetiracetam, Valproato, Fenitoína	Fenobarbital	Midazolam, Propofol, Tiopental
EME No Convulsivo	Benzodiacepinas	Levetiracetam, Valproato	Fenobarbital o anestesia ligera	Sedación profunda y monitoreo EEG
EME Refractario	-	-	Anestesia general (Midazolam, Propofol)	Ketamina, hipotermia, inmunoterapia
EME Superrefractario (EME-SR)	-	-	-	Ketamina, inmunoglobulinas, plasmaféresis, estimulación del nervio vago





¿Porqué ataque y no accidente?

La palabra “accidente” se define, según la Real Academia Española, como un suceso eventual o acción de que resulta daño involuntario para las personas o las cosas

Claramente refiere a la imprevisibilidad

El primer documento de la *Brain Attack Coalition* establece la importancia de llamar ataque cerebral al ictus

Y fundamenta el hecho de llamarlo ataque porque esta palabra revela imprevisibilidad, ya que el ictus es prevenible primariamente

También aclara fuertemente *Stroke is Brain Attack*, en analogía con la expresión popular de ataque cardíaco

Acerca del Consenso sobre Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo

He leído con suma atención el Suplemento Consenso Sobre Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo publicado en vuestra revista¹. El mismo resume en forma excelente el pensamiento de los referentes de las diferentes sociedades miembros del consenso.

Si bien mi conocimiento no puede compararse al de este grupo de expertos, intento, humildemente, efectuar un par de consideraciones en temas que siguen siendo controversiales.

La palabra “accidente” se define, según la Real Academia Española, como un suceso eventual o acción de que resulta daño involuntario para las personas o las cosas. Claramente refiere a la imprevisibilidad. El primer documento de la *Brain Attack Coalition*, una coalición entre un organismo gubernamental de EE.UU. (Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos e Ictus, en español) y 17 sociedades científicas relacionadas con la evaluación y el tratamiento del ictus, establece la importancia de llamar ataque cerebral al ictus². Y fundamenta el hecho de llamarlo ataque porque esta palabra revela imprevisibilidad, ya que el ictus es prevenible primariamente, siendo este otro de los puntos clave de la coalición. También aclara fuertemente *Stroke is Brain Attack*, es decir que el ictus es un ataque cerebral, en analogía con la expresión popular de ataque cardíaco.

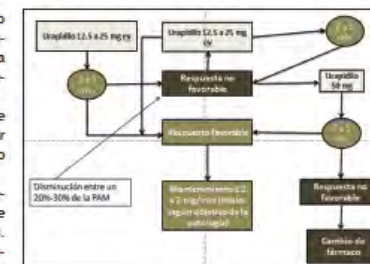
Habida cuenta que el término ACV es el más conocido por la población y muchos de los médicos no especialistas, cambiando el vocablo Accidente por Ataque se mantiene el mismo acrónimo. Lo mismo es válido para el término “Accidente isquémico transitorio” cuyo nombre en inglés es “Transient Ischemic Attack” y está magníficamente explicado y justificado³.

En este orden de ideas la traducción adecuada de *stroke* es ictus o ictus cerebral.

Sé que probablemente esto parezca una nimiedad, pero desde Samiento en adelante es regla en nuestro país usar los anglicismos solo si no pueden reemplazarse por una palabra en español.

Fuera ya de consideraciones lingüísticas, el segundo tópico en que quiero realizar un aporte es en el de “Tratamiento de la Hipertensión Arterial”. Tanto en el texto como en la Figura 2 no se menciona la droga urapidilo. Esta droga de acción dual, central y periférica, es la más utilizada por los intensivistas europeos y está citada en las recomendaciones de la Iniciativa Europea en Ictus (EUSI) y en las Guías de Control de la Hipertensión Arterial de la

Fig. 1.— Algoritmo de decisión para la titulación de urapidilo en el control de la emergencia hipertensiva, que incluye al ictus isquémico y hemorrágico



Sociedades Europeas de Cardiología e Hipertensión, en el capítulo de emergencias hipertensivas⁴⁻⁶.

La droga, autorizada por la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT) de Argentina desde 2016 (disposición 8064/16), se comercializa en nuestro país, para su uso intravenoso, desde hace 3 años. En la Figura 1 se muestra el algoritmo de decisión utilizado en la División Terapia Intensiva del Hospital General de Agudos Juan A. Fernández. Como se desprende del mismo en 15 minutos se determina si la droga será útil o no en el control de la emergencia hipertensiva. En nuestra experiencia, que será comunicada en el 29º Congreso Argentino de Terapia Intensiva, el 99% de los pacientes respondieron dentro de los 10 minutos y el 1% a los 15 minutos, como está publicado en diferentes revistas.

Por otra parte, el urapidilo tiene la ventaja de disminuir la presión arterial sin aumentar la presión intracraneal ni producir taquicardia, virtudes sin duda interesantes a la hora de tratar la hipertensión arterial secundaria al ictus, tanto isquémico como hemorrágico.

Agradeciendo desde ya la consideración para la publicación de este modesto aporte y felicitando nuevamente a los autores, los saludo con mi consideración más distinguida.

Ignacio J. Previgliano
Terapia Intensiva y Neurología
Hospital General de Agudos Juan A. Fernández
e-mail: iprevi@gmail.com

Know the WARNING SIGNS of BRAIN ATTACK!



Time is of the essence in treating stroke. Every minute counts!
Recognizing these stroke symptoms and calling 911 could save your brain:



1 Sudden numbness or weakness
of face, arm or leg, especially on
one side of the body

Sudden trouble seeing **2**
in one or both eyes



3 Sudden confusion,
trouble speaking or understanding

Sudden trouble walking, dizziness,
loss of balance or coordination **4**



5 Sudden severe headache
with no known cause.

STROKE
matters

THE BRAIN MATTERS STROKE INITIATIVE

SÍNTOMAS DE UN ATAQUE CEREBRAL

SI SÚBITAMENTE SENTÍS



1 DEBILIDAD O
ADORMECIMIENTO
EN UN BRAZO, UNA PIERNA
O LA MITAD DE LA CARA.



2 CONFUSIÓN
O DIFICULTAD
PARA HABLAR
O ENTENDER.



3 PROBLEMAS
PARA VER,
CON UN OJO
O AMBOS.



4 PÉRDIDA DEL
EQUILIBRIO O DE
COORDINACIÓN.



5 DOLOR DE
CABEZA MUY
INTENSO.

LLAMÁ DE INMEDIATO

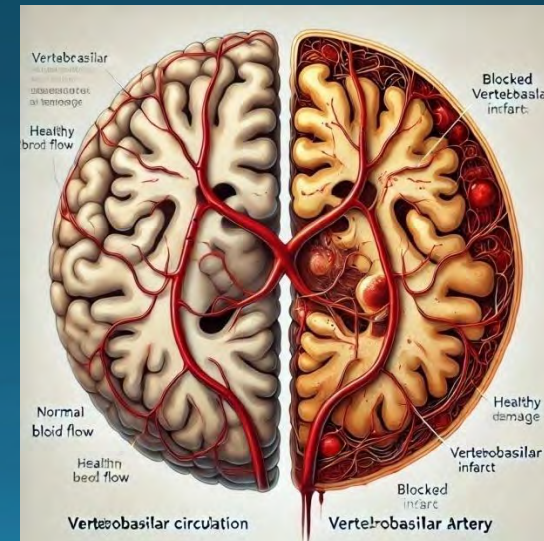
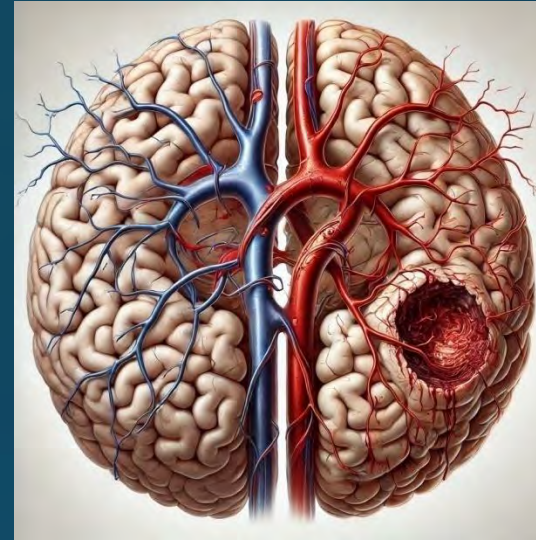
AL SERVICIO DE EMERGENCIAS
AÚN CUANDO LOS SÍNTOMAS HAYAN DESAPARECIDO

Definiciones

- **Ataque Cerebrovascular**
 - Déficit neurológico de origen central, de tipo focal o global y comienzo agudo, que dura más de 24 h o lleva a la muerte, sin otra causa aparente que un evento vascular
 - De ellos, el 80% se deberá a isquemia y el resto a hemorragia
- **Ataque isquémico transitorio**
 - Un evento que dura segundos a algunas horas, más comúnmente de segundos a 10 minutos (Fisher)
 - Episodios de disfunción temporal y focal de origen vascular cerebral o retiniano, de duración variable, comúnmente de 2 a 15 minutos, pero que ocasionalmente pueden durar el día entero, y que no dejan déficit neurológico persistente
- **ACV isquémico**
 - Un episodio de disfunción neurológica causado por infarto encefálico, espinal o retiniano
- **Infarto del sistema nervioso central (SNC):** muerte celular del encéfalo, médula espinal o retina atribuible a isquemia basado en
 - Evidencia objetiva por imágenes o patología de una lesión focal isquémica en un territorio vascular definido
 - Evidencia clínica de que los síntomas persisten por más de 24 hs o hasta la muerte, cuando se han excluido otras etiologías
 - El infarto del SNC incluye al infarto hemorrágico.
- **Infarto silente del SNC**
 - Imágenes o evidencia neuropatológica de infarto del SNC sin historia de disfunción neurológica atribuible a la lesión.
 - Actualmente se los conoce como “hiperintensidades de sustancia blanca” (white matter hyperintensities) o “leucoaraiosis”

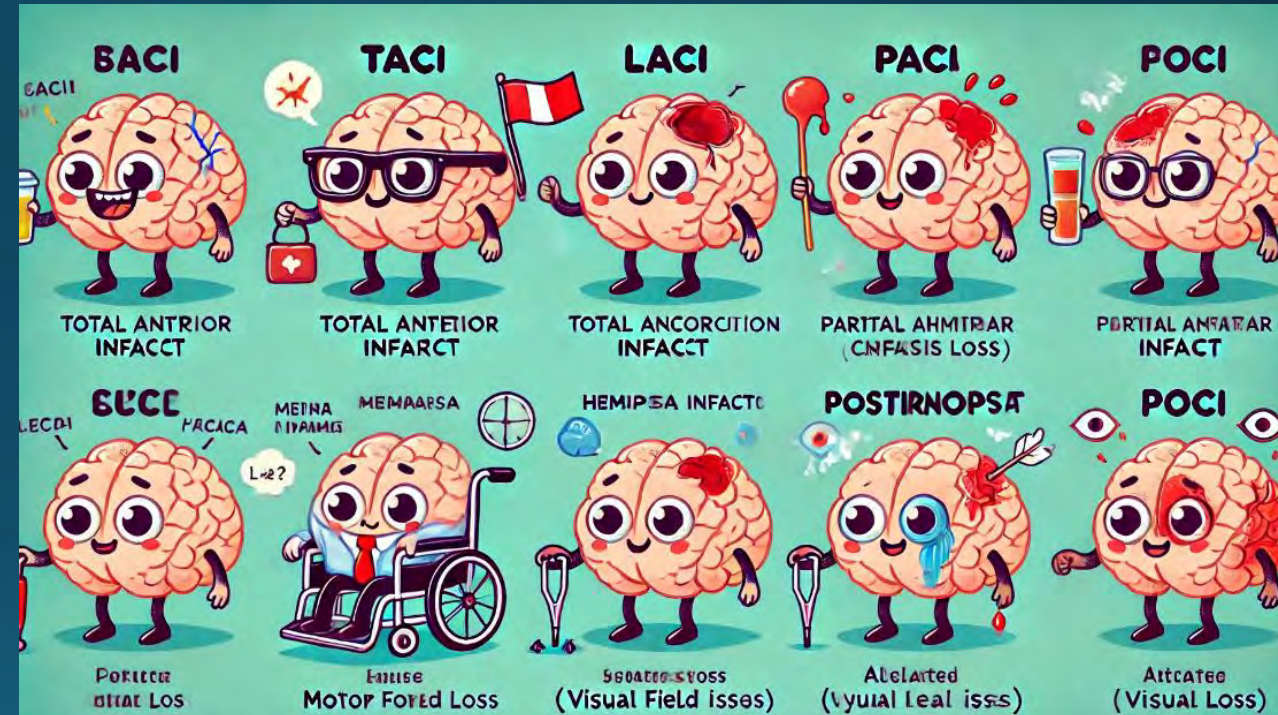
Diagnóstico del territorio vascular comprometido

- Territorio carotídeo
 - Los signos se hallan en un solo hemisferio, son directos.
 - Suele producirse hemiparesia, afasia o hemianopsia.
- Territorio vértebrobasilar
 - Los signos se hallan en ambos hemisferios, son alternos.
 - Suelen afectarse pares craneales y producirse hemiparesia, hemiataxia o hemihipoestesia.



Subtipos lesionales topográficos (Oxfordshire Community Stroke Project)

- Infarto Total de Circulación Anterior (TACI):
 - Trastorno de Funciones Cerebrales Superiores (FCS) + hemianopsia homónima + hemiparesia/hipoestesia ipsilateral
- Infarto Parcial de Circulación Anterior (PACI):
 - dos elementos del TACI o trastorno aislado de FCS o déficit sensitivo-motor parcial (por ej. cara y parte de un miembro)
- Infarto Cerebral Lacunar (LACI):
 - hemiparesia/hemihipoestesia, hemiparesia motora pura, hemihipoestesia pura o hemiparesia atáxica ("síndromes lacunares")
- Infarto de Circulación Posterior (POCI):
 - síndrome alterno, o déficit motor y/o sensitivo bilateral, o trastorno de motilidad ocular conjugada, o síndrome cerebeloso (sin paresia), o hemiparesia aislada



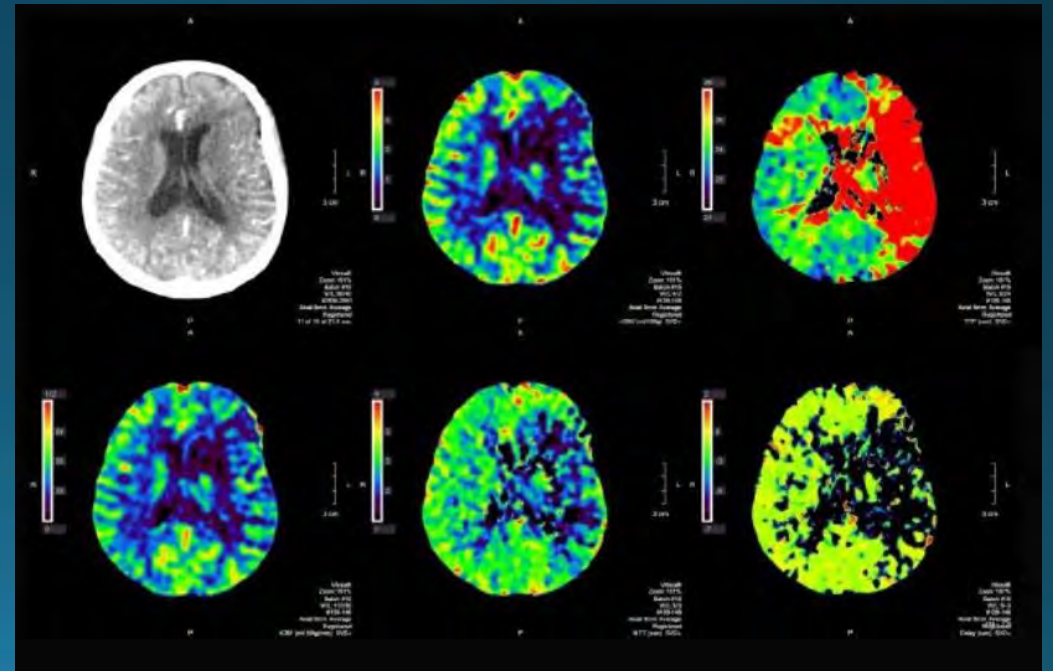
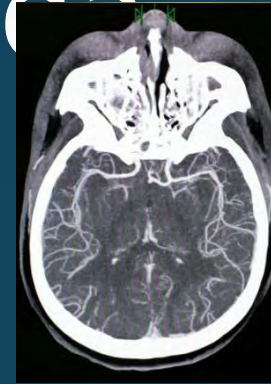
Pittcock SJ, Meldrum D, Hardiman O, Thornton J, Brennan P, Meroney JT. The Oxfordshire Community Stroke Project classification: correlation with imaging, associated complications, and prediction of outcome in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2003;12:1-7

Subtipos fisiopatológicos (TOAST)

- Aterosclerosis de grandes arterias (AGA):
 - Evidencia de la misma en la clínica y/o en exámenes complementarios (Doppler, ARM, angiografía)
 - infarto lobar cerebral o cerebeloso, troncal o subcortical >1.5 cm; ausencia de fuente cardíaca de embolia (FCE)
- Cardioembolia:
 - Evidencia de FCE (clínica o imágenes)
- Oclusión de pequeñas arterias (lagunas):
 - “síndrome lacunar”; lesión cerebral profunda o troncal <1.5 cm; ausencia de AGA y FCE
- Stroke de otra etiología determinada:
 - Vasculopatías no ateroscleróticas, causas hematológicas, infecciosas-inflamatorias, migraña y otras
- Stroke de etiología indeterminada:
 - No hay elementos diagnósticos de ninguno de los grupos anteriores

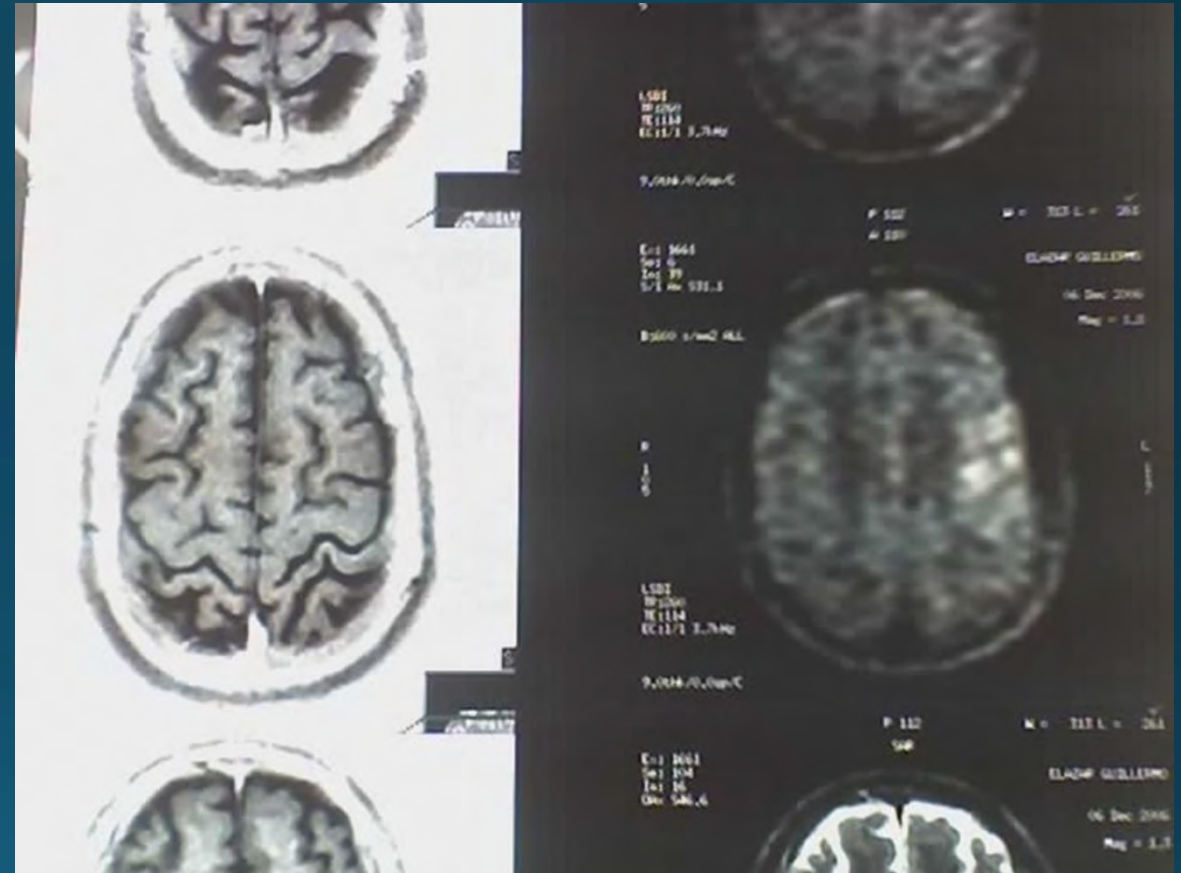
Tomografía computarizada

- La angiografía por TC y la TC con perfusión son dos nuevos métodos que permiten la identificación del vaso ocluido y el tamaño de la zona amenazada o el infarto constituido, estableciendo con precisión el área de penumbra
 - Tiene el inconveniente que exige la utilización de contraste iodado y que somete al paciente a una gran radiación.



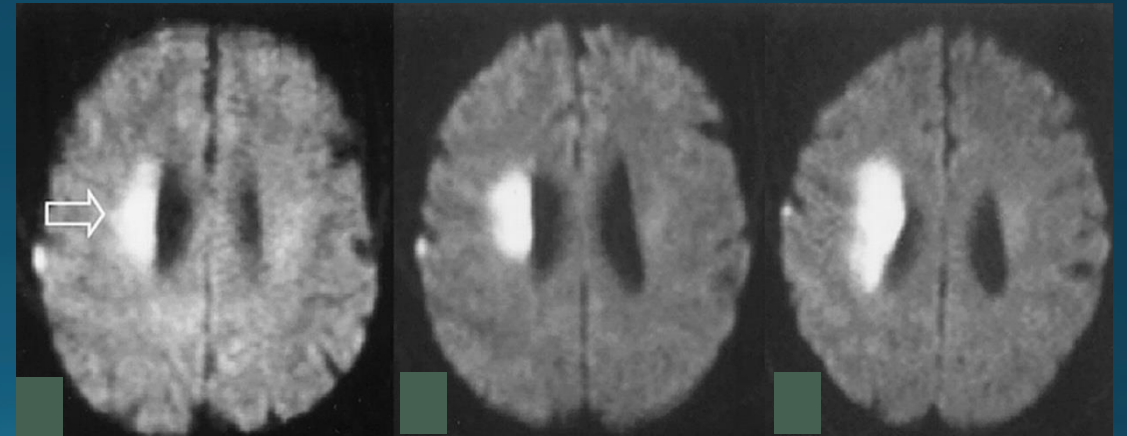
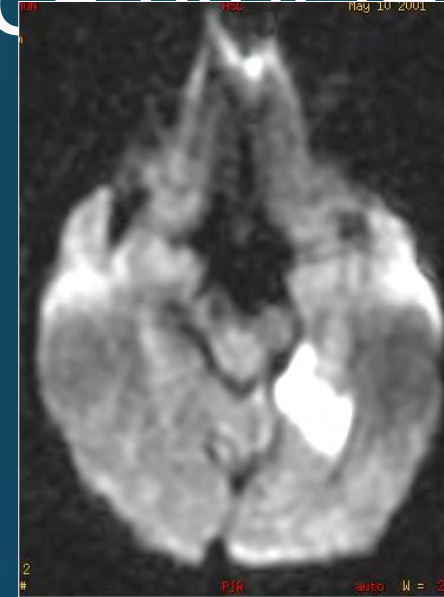
Resonancia Magnética Nuclear

- Identificación del área en riesgo de infarto en la secuencia de difusión
- Adecuada delimitación del infarto consolidado que aparece como hiperintenso en las secuencias T2 y FLAIR (secuencia de atenuación de fluidos)
- La técnica de difusión por resonancia magnética (DWI) se basa en la detección in vivo del movimiento de moléculas de agua, que está restringido en la isquemia



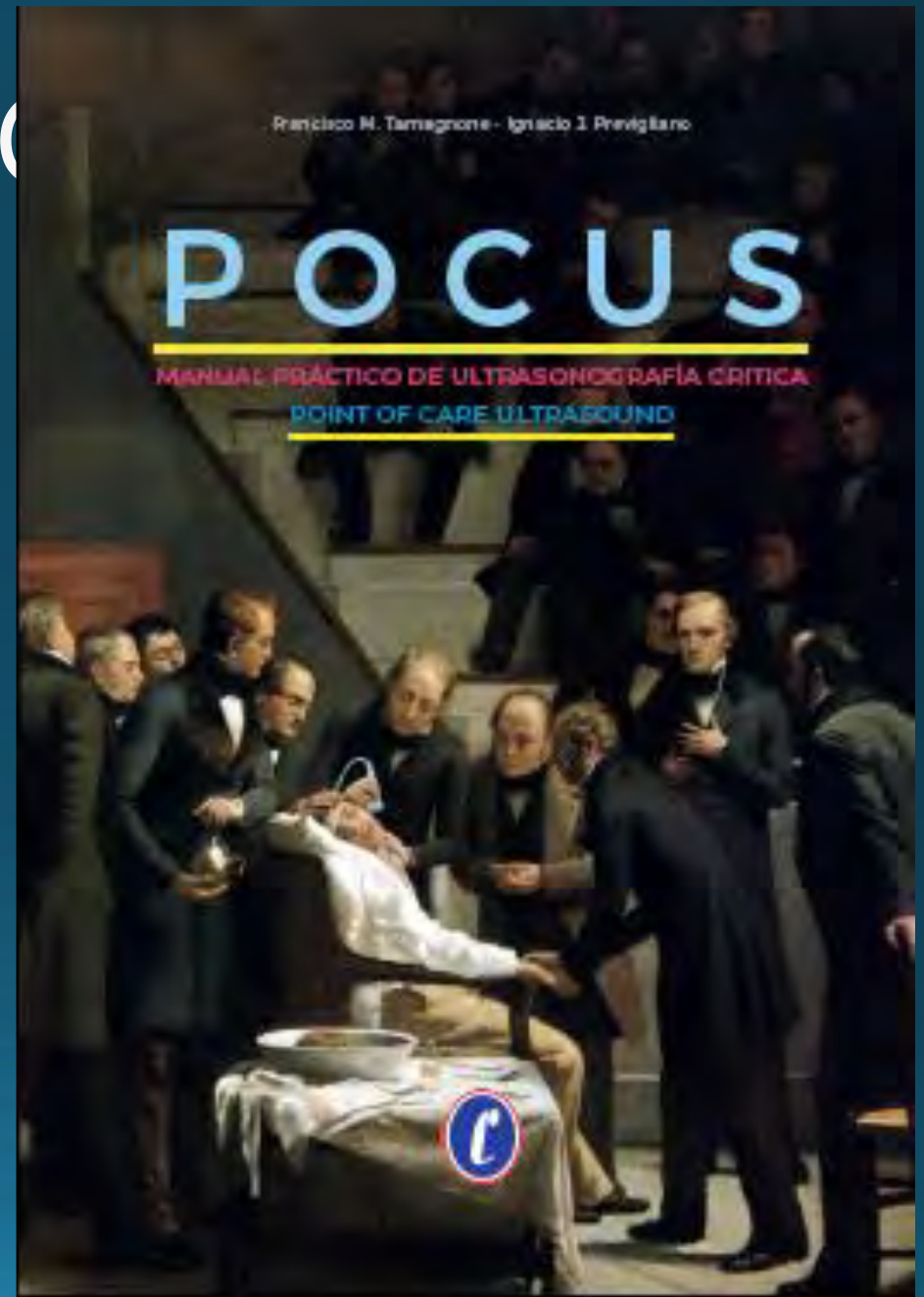
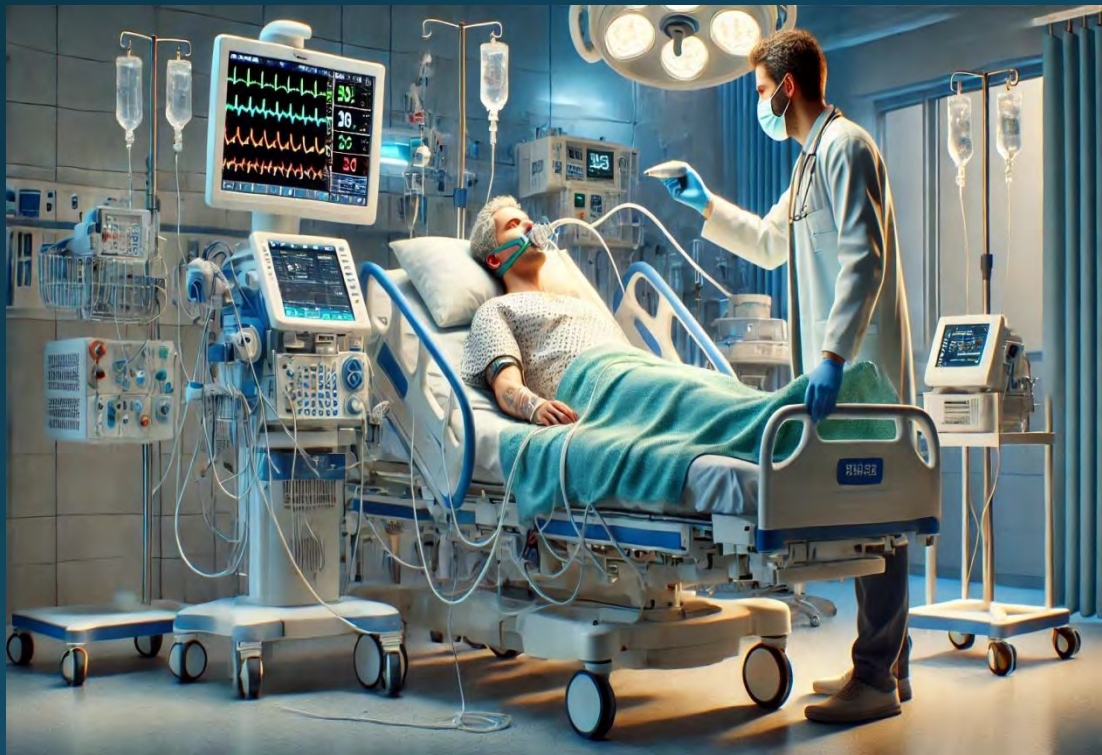
Resonancia Magnética Nuclear

- La secuencia difusión/perfusión y el mapa del cociente de difusión (ADC map) permiten identificar el área de isquemia/infarto y también el área de penumbra
- Sus resultados son comparables a los de la TC con perfusión
- Si bien tiene la ventaja de no irradiar al paciente, su poca disponibilidad y el tiempo requerido para procesar las imágenes le han hecho perder terreno en el campo del ACV agudo
- Hasta el momento no hay estudios que demuestren la superioridad de un método sobre el otro



Aplicar protocolo POC

- Doppler transcraneano
- Duplex vasos del cuello
- 5' en total



rTPA en Ictus Agudo (NINDS Trial)

- 624 pacientes enrolados
- rTPA 0.9 mg/kg (max. 90 mg) vs. Placebo
- 10% de la dosis en bolo
- 90% restante en gotero en

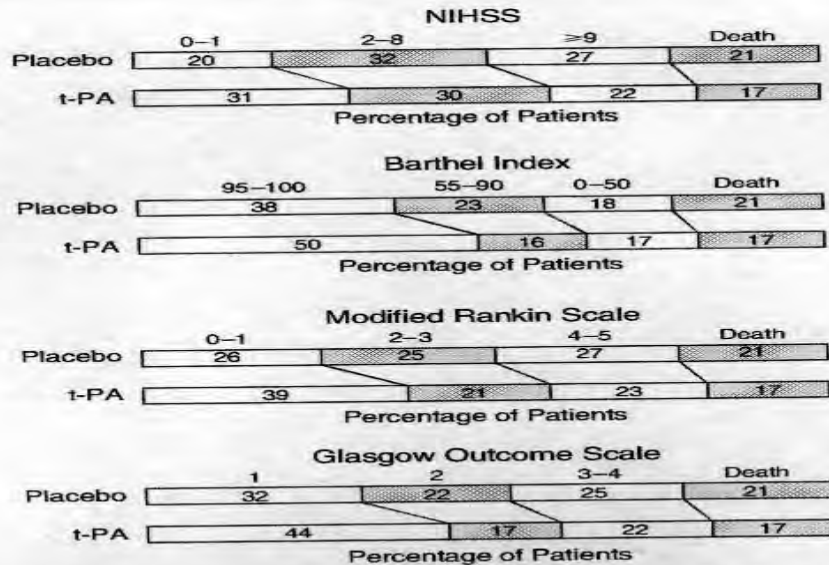


Figure 2. Outcome at Three Months in Part 2 of the Study, According to Treatment. Scores of ≤ 1 on the NIHSS, 95 or 100 on the Barthel index, ≤ 1 on the modified Rankin scale, and 1 on the Glasgow outcome scale were considered to indicate a favorable outcome. Values do not total 100 percent because of rounding.

The New England Journal of Medicine

©Copyright, 1995, by the Massachusetts Medical Society

Volume 333

DECEMBER 14, 1995

Number 24

TISSUE PLASMINOGEN ACTIVATOR FOR ACUTE ISCHEMIC STROKE

THE NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE rt-PA STROKE STUDY GROUP*

Table 6. Incidence of Intracranial Hemorrhage within 36 Hours of Treatment for Stroke.

TYPE OF INTRACRANIAL HEMORRHAGE	t-PA	PLACEBO
	no. (%)	
Part 1	144	147
Symptomatic	8 (6)	0
Fatal*	4	0
Nonfatal	4	0
Asymptomatic	5 (3)	3 (2)
Part 2	168	165
Symptomatic	12 (7)	2 (1)
Fatal*	5	1
Nonfatal	7	1
Asymptomatic	9 (5)	6 (4)

*Values include all deaths attributed to hemorrhage.

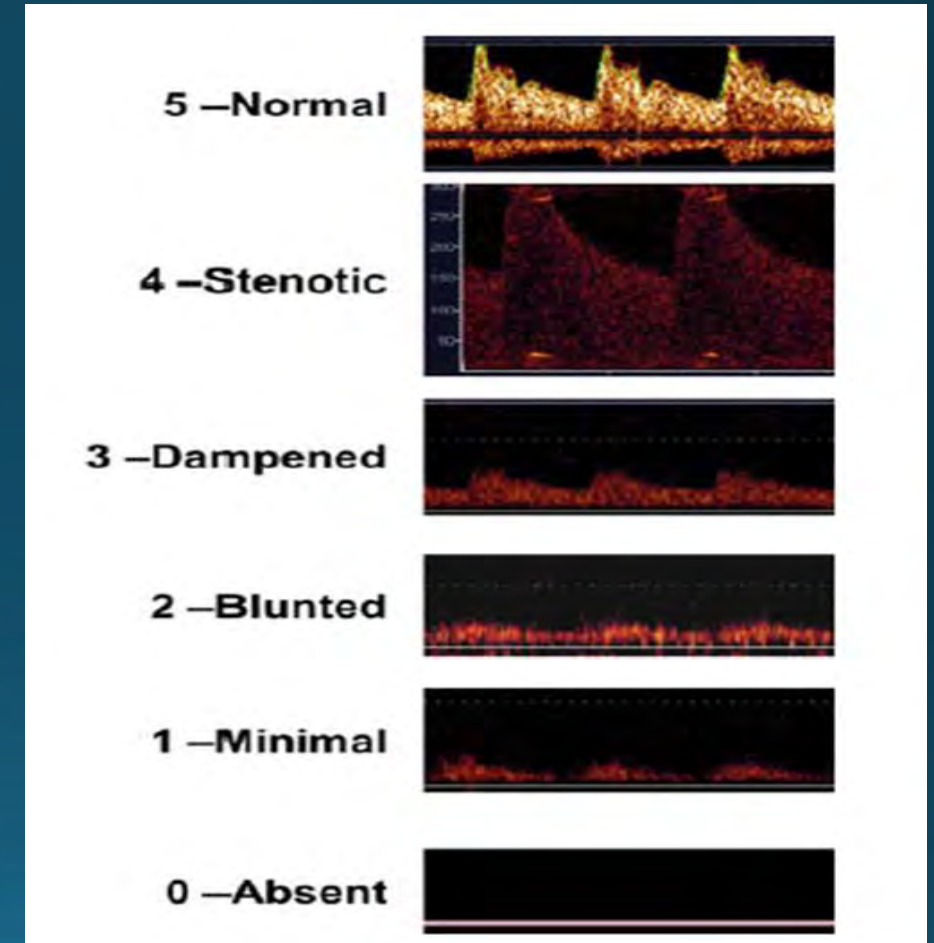
Categoría	Criterio
Indicaciones	Diagnóstico de ACV isquémico con déficit neurológico significativo Inicio de síntomas dentro de las primeras 3-4.5 horas (según criterios específicos de cada país) Edad ≥ 18 años TC sin evidencia de hemorragia intracraneal
Contraindicaciones Absolutas	Hemorragia intracraneal actual o antecedentes de hemorragia reciente Hemorragia gastrointestinal o urinaria significativa en las últimas 3 semanas Cirugía mayor, trauma grave o lesión craneal significativa en los últimos 3 meses Toma de anticoagulantes con INR > 1.7 o tiempo de protrombina elevado Plaquetas $< 100,000/\text{mm}^3$ Presión arterial no controlada ($\geq 185/110$ mmHg) Glucosa < 50 mg/dL Convulsión al inicio del ACV (si se cree que la convulsión causó los síntomas)
Contraindicaciones Relativas	ACV severo (NIHSS > 25) Infarto reciente (últimos 3 meses) Embarazo Cirugía mayor o trauma reciente (últimos 14 días) Úlcera péptica activa o coagulopatía leve

CLOTBUST

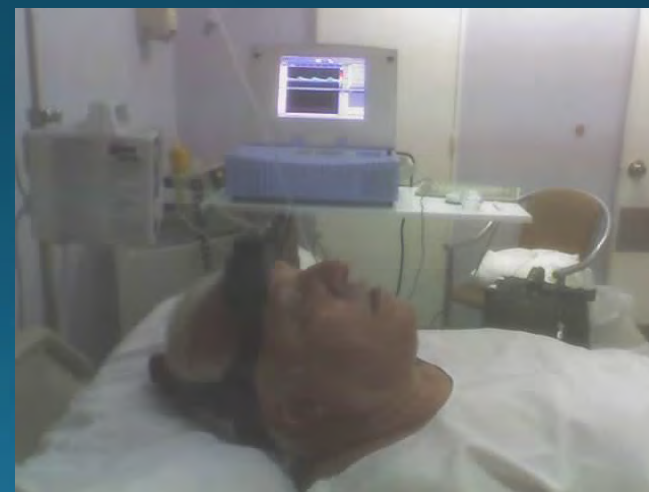
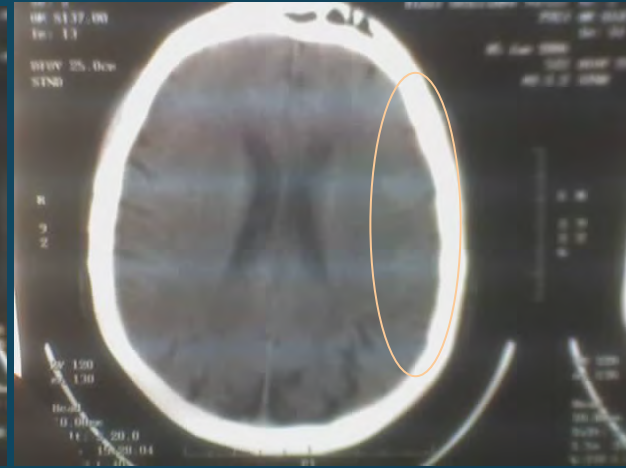
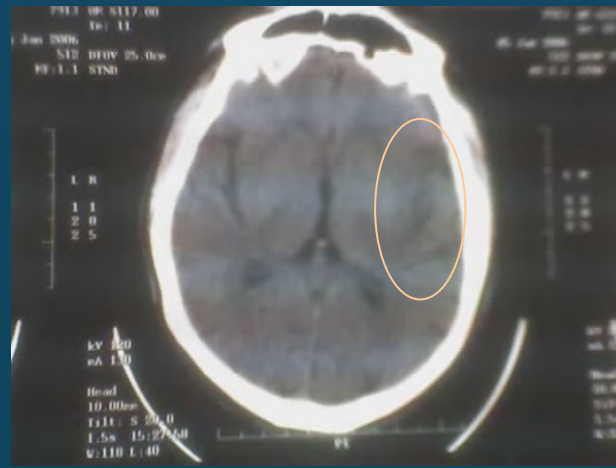
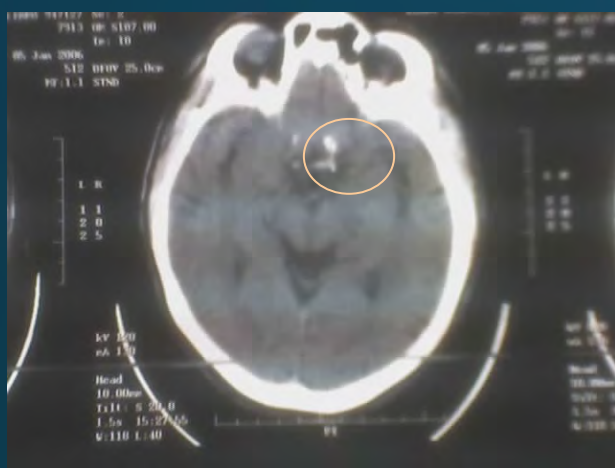
- Combined Lysis of Thrombus in Brain ischemia using transcranial Ultrasound and Systemic TPA (fase II, n=126)
 - Recanalización:
 - 49% vs 30% (p 0,003)
 - Evolución a tres meses:
 - 42% vs 29% (p 0,20)
 - Sangrado sintomático:
 - 4.8% en cada grupo

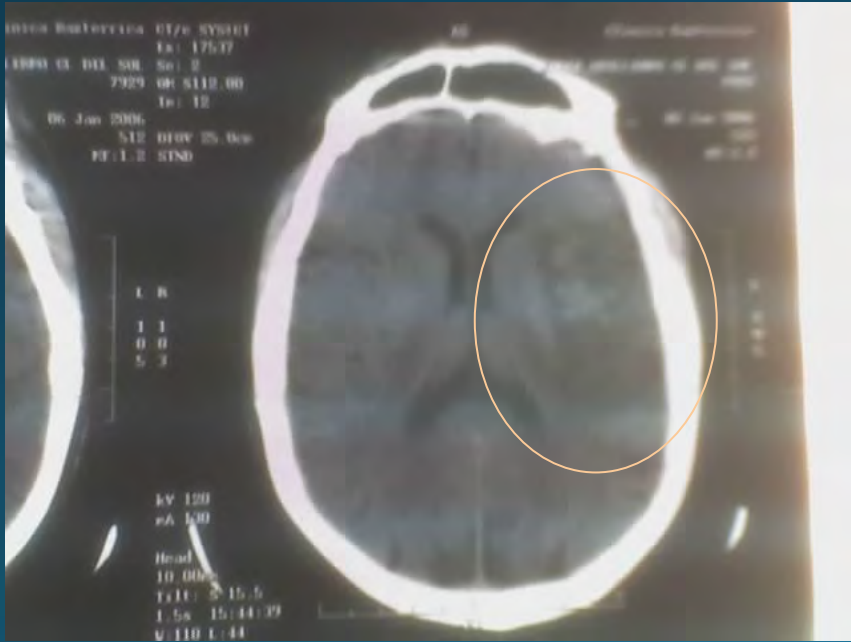
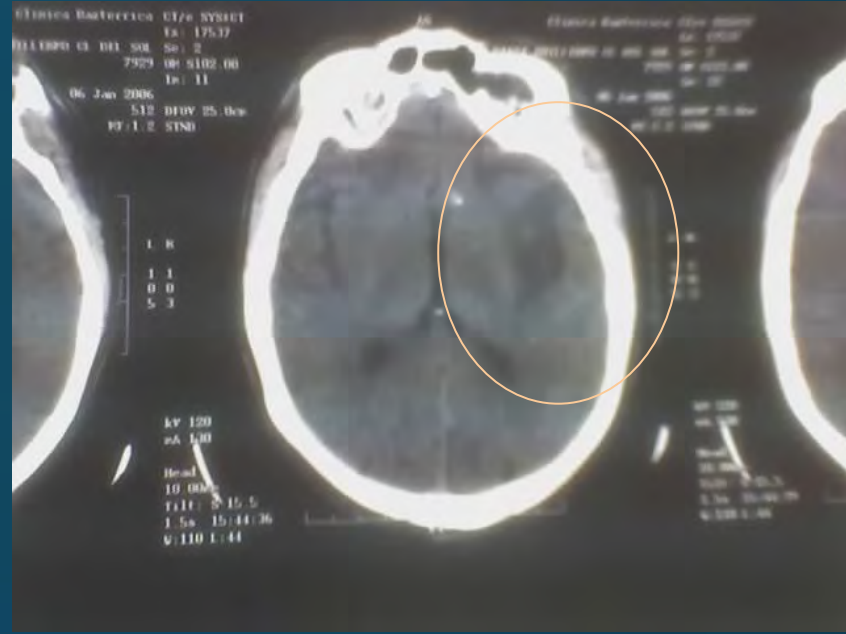
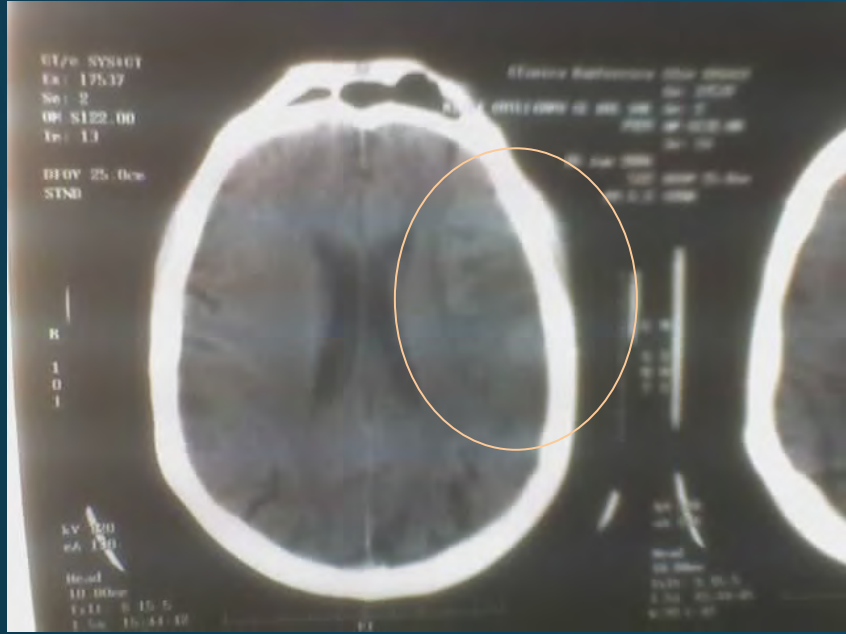
CLOTBUST Investigators. Ultrasound-enhanced systemic thrombolysis for acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2004;351:2170-8.

TIBI



Graduación del flujo residual: Thrombolysis in Brain Ischemia



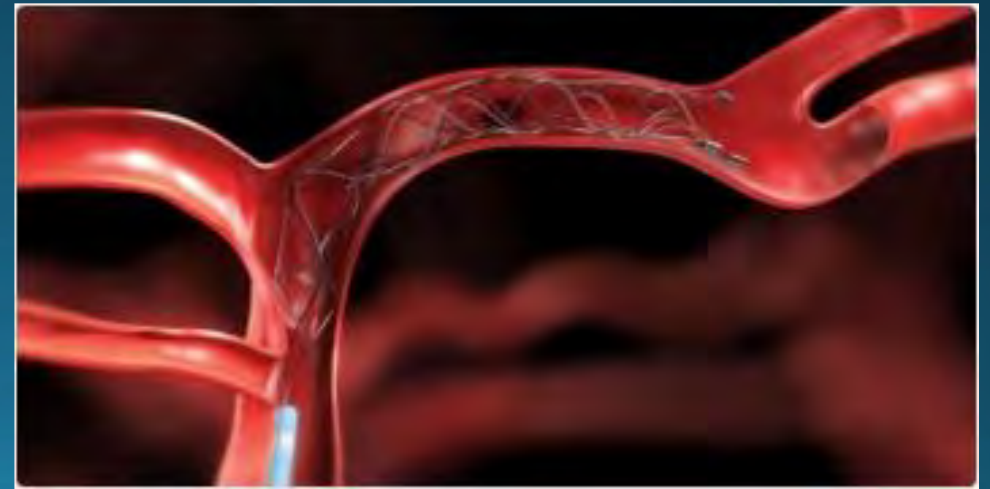
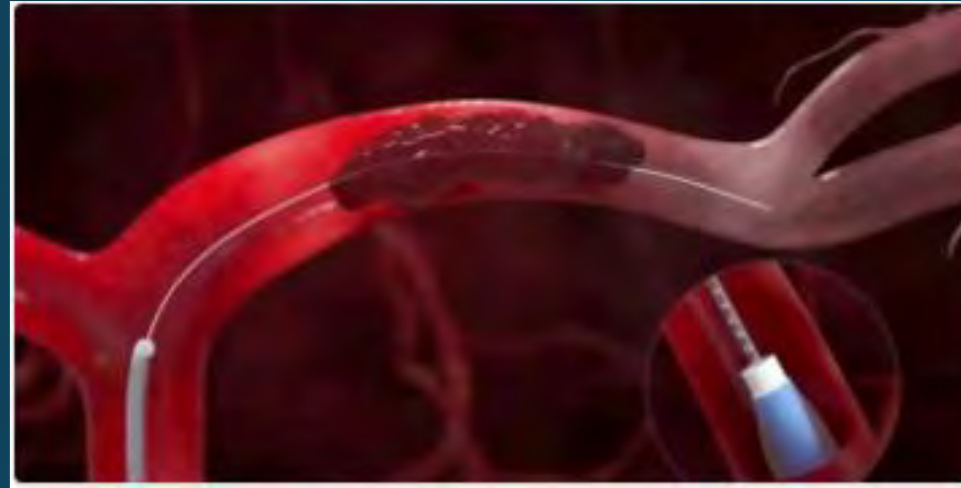


Control de la presión arterial

A – No elegible para trombolíticos	
TAS < 220 o TAD < 120	Observar (salvo daño de órgano blanco). Tratar otros síntomas (dolor, cefalea, agitación) y complicaciones (hipoxia, hipoglucemia, convulsiones, etc.)
TAS > 220 o TAD 121-140	Labetalol 10-20 mg IV. Repetir c/ 10 min (máx. 300 mg) O Nicardipina 5 mg/h, incrementar c/ 5 min (máx. 15 mg/h). Reducir 10-15% la TA
TAD > 140	NPS 0,5 g/k/min (máx. 10 g/k/min) Reducir 10-15% la TA
B – Elegible para trombolíticos	
Pretratamiento	
TAS > 185 ó TAD > 110	Labetalol o NPS. Si la TA no se reduce, NO administrar rtPA
Durante y después del tratamiento	
Monitorear TA	Cada 15 min por 2 hs, luego cada 30 min por 6 hs, y luego cada 16 hs
TAD > 140	NPS
TAS > 230 o TAD 121-140	Labetalol (puede usarse infusión 2 na Si no se controla la TA, NPS
TAS 180-230 o TAD 105-120	Labetalol

Tabla 2: Manejo de la HTA

Trombectomía mecánica



Trombectomía mecánica

Table 3. Summary Results of the Five Recent Randomized Controlled Trials of Endovascular Therapy in Acute Ischemic Stroke

	MR CLEAN		ESCAPE		EXTEND IA		SWIFT PRIME		REVASCAT	
	Intervention	Control	Intervention	Control	Intervention	Control	Intervention	Control	Intervention	Control
Number	233	267	165	150	35	35	98	98	103	103
Baseline characteristics										
Age (mean, SD)	65.8 (54.5–76.0)	65.7 (55.5–76.4)	71 (60–81)	70 (60–81)	70.2±11.8	68.6±12.3	65.0±12.5	66.3±11.3	65.7±11.3	67.2±9.5
Premorbid dependency (mRS ≥3)	10 (4.3)	11 (4.1)	0	0	0	0	0	0	0	0
NIHSS (median, IQR)	17 (14–21)	18 (14–22)	16 (13–20)	17 (12–20)	13 (9–19)	17 (13–20)	17 (13–20)	17 (13–19)	17 (14–20)	17 (12–19)
Occlusion site										
ICA	25.7%	29.3%	27.6%	26.5%	31.0%	31.0%	17.3%	15.7%	25.5%	26.7%
M1	66.1%	62.0%	68.1%	71.4%	51.0%	57.0%	67.7%	77.7%	64.7%	64.4%
M2	7.7%	7.9%	3.7%	2.0%	17.0%	11.0%	14.0%	6.4%	9.8%	7.9%
ACA	0.4%	0.8%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%

Trombectomía mecánica

Indicaciones	
	Diagnóstico confirmado de ACV isquémico con oclusión de un vaso grande (ACM, arteria carótida interna)
	Inicio de síntomas dentro de las primeras 6 horas (algunos protocolos permiten hasta 24 horas en casos específicos)
	Escala de NIHSS generalmente ≥ 6 (depende del protocolo, pero indica un déficit neurológico significativo)
	Edad ≥ 18 años
	Evaluación por TC perfusión o RM que muestre un área de penumbra isquémica susceptible de salvarse

Trombectomía mecánica

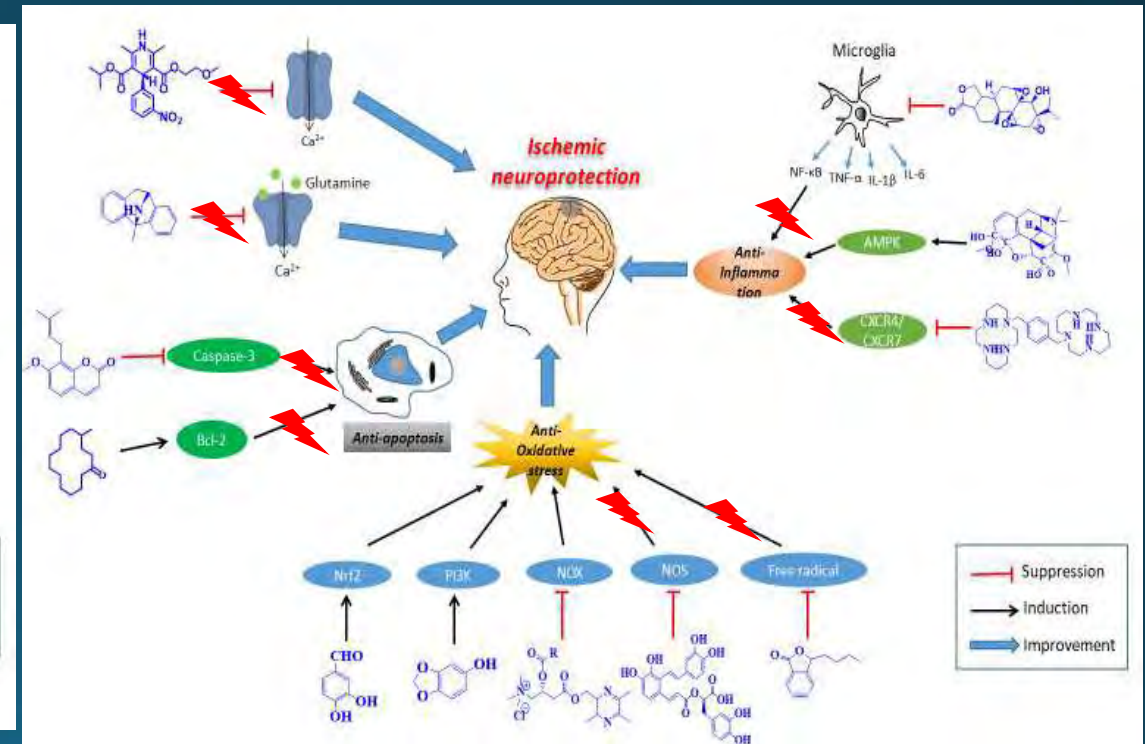
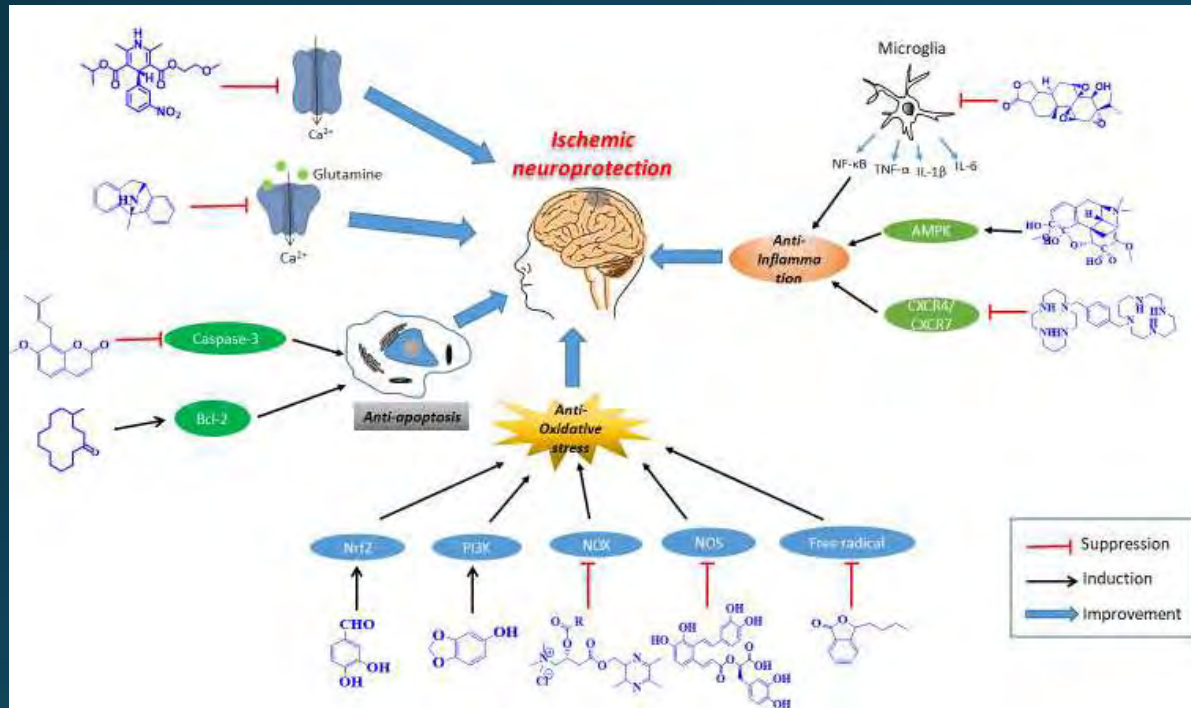
Contraindicaciones Absolutas		Relativas	
	Hemorragia intracraneal confirmada en neuroimagen		ACV severo con daño irreversible extenso en neuroimagen (bajo ASPECTS, generalmente ≤ 5)
	Inestabilidad hemodinámica significativa		Historia de hemorragia intracraneal reciente
	Contraindicación para procedimientos endovasculares (como alergia severa al medio de contraste que no puede ser pretratada)		Edad avanzada (aunque depende de la evaluación del beneficio-riesgo en el paciente)
			Coagulopatías no corregibles (INR elevado o plaquetas $< 50,000/\text{mm}^3$)
			Cirugía mayor reciente o trauma significativo en los últimos 14 días
			Glucosa muy baja o muy alta (hipoglucemia $< 50 \text{ mg/dL}$ o hiperglucemia $> 400 \text{ mg/dL}$) que no se puede corregir rápidamente

Conclusiones

- La trombectomía mecánica con el sistema SOLITAIRE FR ha demostrado ser efectiva en el tratamiento del ACV isquémico por oclusión proximal:
 - ACM
 - Carótida interna
- Requiere de un adecuado cribaje por TC o RMN previo al procedimiento:
 - ASPECTS
 - Difusión RMN
- Complementa al mejor tratamiento médico (rTPA IV)
- El REVASCAT abre una ventana para pacientes que no pueden recibir el cuidado estándar

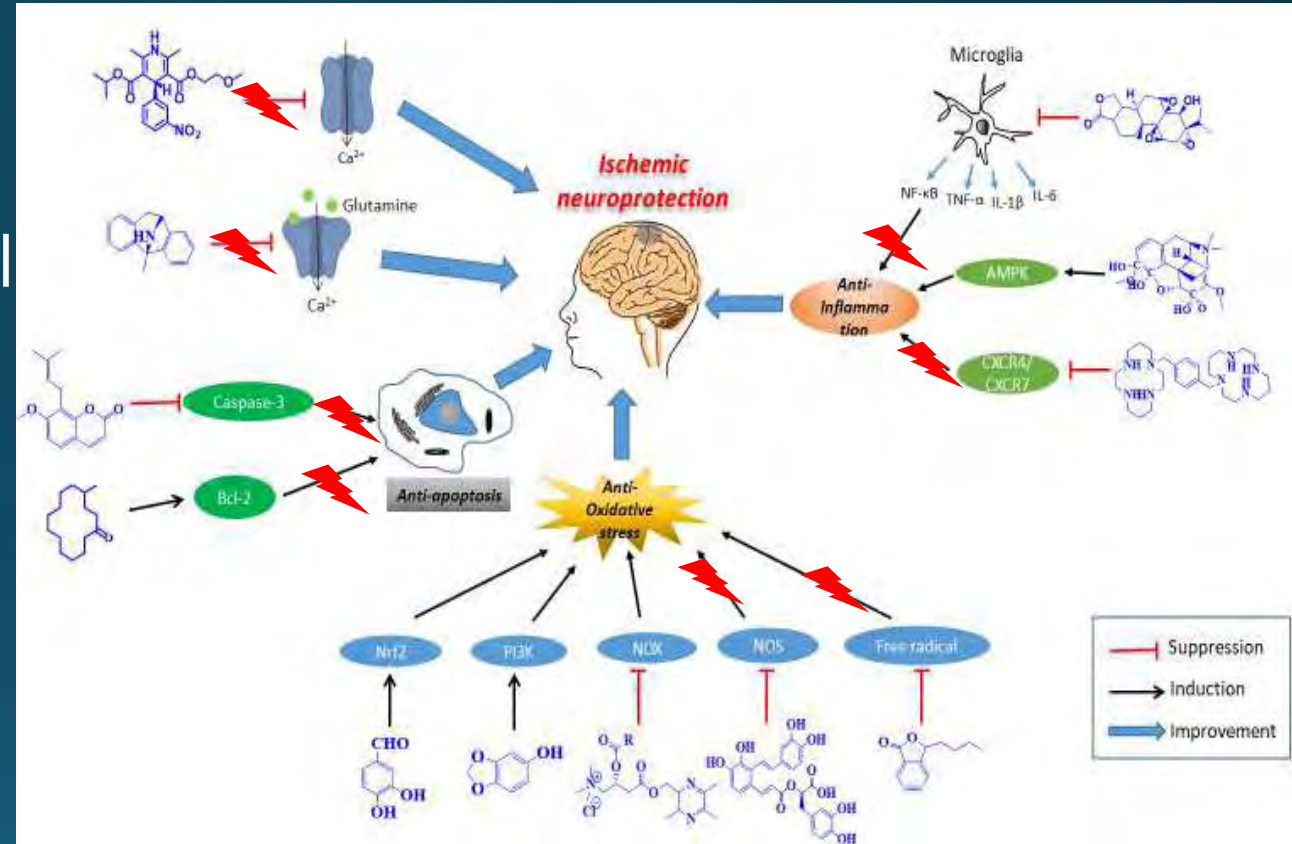


Neuroprotección en ACV



Cerebrolysin

- Factores neurotróficos con acción pleiotrópica
- Inhibe la excitotoxicidad por la vía extrasináptica del NMDA
- Modula la inflamación
- Favorece la neuroplasticidad por aumento del NMDA sináptico
- Inhibe la apoptosis



Cerebrolysin in Patients With Acute Ischemic Stroke in Asia Results of a Double-Blind, Placebo-Controlled Randomized Trial

Wolf-Dieter Heiss, MD*; Michael Brainin, MD; Natan M. Bornstein, MD;
Jaakko Tuomilehto, MD, MPOSc, PhD; Zhen Hong, MD*; for the
Cerebrolysin Acute Stroke Treatment in Asia (CASTA) Investigators

Background and Purpose—Cerebrolysin showed neuroprotective and neurotrophic properties in various preclinical models of ischemia and small clinical trials. The aim of this large double-blind, placebo-controlled randomized clinical trial was to test its efficacy and safety in patients with acute ischemic stroke.

Methods—Patients with acute ischemic hemispheric stroke were randomized within 12 hours of symptoms onset to active treatment (30 mL Cerebrolysin daily) or placebo (saline solution) given as intravenous infusion for 10 days in addition to aspirin (100 mg daily). The patients were followed up to 90 days. The primary end point was the result of a combined global directional test of modified Rankin Scale, Barthel Index, and National Institutes of Health Stroke Scale. Adverse events were documented to assess safety.

Results—A total of 1070 patients were enrolled in this study. Five hundred twenty-nine patients were assigned to Cerebrolysin and 541 to placebo. The confirmatory end point showed no significant difference between the treatment groups. When stratified by severity however, a post hoc analysis of National Institutes of Health Stroke Scale and modified Rankin Scale showed a trend in favor of Cerebrolysin in patients with National Institutes of Health Stroke Scale >12 (National Institutes of Health Stroke Scale: OR, 1.27; CI lower bound, 0.97; modified Rankin Scale: OR, 1.27; CI lower bound, 0.90). In this subgroup, the cumulative mortality by 90 days was 20.2% in the placebo and 10.5% in the Cerebrolysin group (hazard ratio, 1.9661; CI lower bound, 1.0013).

Conclusions—In this study, the confirmatory end point showed neutral results between the treatment groups. However, a favorable outcome trend was seen in the severely affected patients with ischemic stroke treated with Cerebrolysin. This observation should be confirmed by a further clinical trial.

Clinical Trial Registration—URL: <http://www.clinicaltrials.gov>. Unique identifier: NCT00868283. (Stroke. 2012;43:00-00.)

Received: 3 April 2021 | Accepted: 17 May 2021

DOI: 10.1111/ene.14936

European Journal
of Neurology
The official journal of the European Academy of Neurology

GUIDELINES

European Academy of Neurology and European Federation of Neurorehabilitation Societies guideline on pharmacological support in early motor rehabilitation after acute ischaemic stroke

Ettore Beghi¹ | Heinrich Binder² | Codruta Birle³ | Natan Bornstein⁴ |
Karin Diserens⁵ | Stanislav Groppa⁶ | Volker Homberg⁷ | Vitalie Lisnic⁸ |
Maura Pugliatti⁹ | Gary Randall¹⁰ | Leopold Saltuari¹¹ | Stefan Strilciuc¹² |
Johannes Vester¹³ | Dafin Muresanu^{3,11}

OPEN

Cerebrolysin and Recovery After Stroke (CARS) A Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind, Multicenter Trial

Dafin F. Muresanu, MD, PhD; Wolf-Dieter Heiss, MD; Volker Hoemberg, MD;
Ovidiu Bajenaru, MD, PhD; Cristian Dinu Popescu, MD, PhD; Johannes C. Vester;
Volker W. Rahlfs, PhD; Edith Doppler, PhD; Dieter Meier, MD; Herbert Moessler, PhD;
Alla Guekht, MD, PhD, DMedSci

Journal of Medicine and Life Vol. 10, Issue 3, July-September 2017, pp.153-160

Efficacy and safety of Cerebrolysin treatment in early recovery after acute ischemic stroke: a randomized, placebo-controlled, double-blinded, multicenter clinical trial

Gharagozli K*, Harandi AA*, Houshmand S*, Akbari N*, Muresanu DF***, Vester J****, Winter S*****, Moessler H*****

*Department of Neurology, Shahid Beheshti Medical University, Teheran, Islamic Republic of Iran

**Department of Clinical Neurosciences, "Iuliu Hatieganu" University of Medicine and Pharmacy, Cluj-Napoca, Romania

***RoNeuro Institute for Neurological Research and Diagnostic, Cluj-Napoca, Romania

****Department of Biometry and Clinical Research, IDV Data Analysis and Study Planning, Krailing, Germany

*****EVER Neuro Pharma GmbH, Unterach, Austria

*****COMAMO Lifesciences GmbH, Mondsee, Austria

Journal of Medicine and Life Vol. 10, Issue 4, October-December 2017, pp.216-222

Cerebrolysin and early neurorehabilitation in patients with acute ischemic stroke: a prospective, randomized, placebo-controlled clinical study

Stan A***, Birle C**, Blesneag A***, Iancu M****

*Department of Clinical Neurosciences, "Iuliu Hatieganu" University of Medicine and Pharmacy, Cluj-Napoca, Romania

**RoNeuro Institute for Neurological Research and Diagnostic, Cluj-Napoca, Romania

***Department of Medical Informatics and Biostatistics, Iuliu Hatieganu" University of Medicine and Pharmacy, Cluj-Napoca, Romania

RESEARCH ARTICLE

Open Access



Cerebrolysin combined with rehabilitation promotes motor recovery in patients with severe motor impairment after stroke

Won Hyuk Chang^{1†}, Chang-hyun Park^{1†}, Deog Young Kim², Yong-Il Shin³, Myoung-Hwan Ko⁴, Ahee Lee⁵,
Shin Yi Jang⁶ and Yun-Hee Kim^{1,5*}



Safety and efficacy of Cerebrolysin in early post-stroke recovery: a meta-analysis of nine randomized clinical trials

Natan M. Bornstein¹ · Alla Guekht² · Johannes Vester³ · Wolf-Dieter Heiss⁴ · Eugene Gusev⁵ · Volker Hömberg⁶ · Volker W. Rahlfs³ · Ovidiu Bajenaru⁷ · Bogdan O. Popescu^{7,8} · Dafin Muresanu^{9,10}

Received: 16 October 2017 / Accepted: 29 November 2017 / Published online: 16 December 2017
© The Author(s) 2017. This article is an open access publication

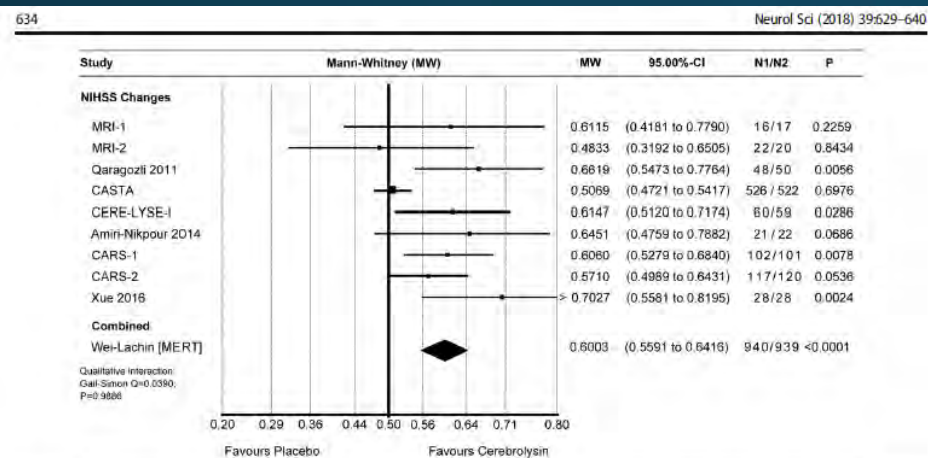


Fig. 1 Meta-analysis of NIHS changes from baseline. Comparison of Cerebrolysin (30 ml/day) versus placebo at day 30 (or 21) in the ITT population; LOCF. Wei-Lachin pooling procedure (MERT), effect size: Mann-Whitney (MW)

Neuro Sci (2018) 39:629–640

635

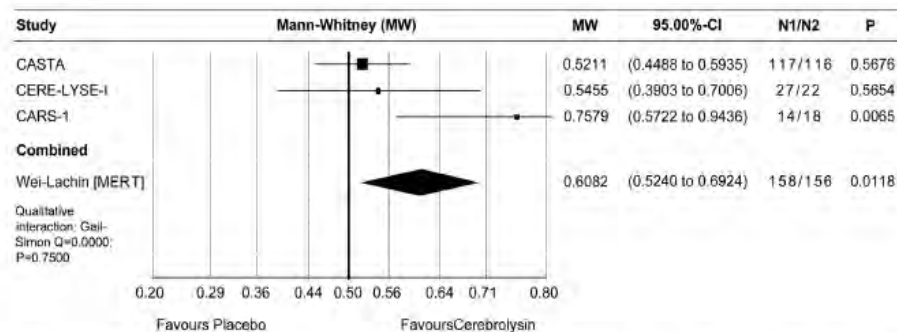


Fig. 2 Meta-analysis of mRS at day 90 in patients with baseline NIHS > 12. Comparison of Cerebrolysin (30 ml/day) versus placebo in the ITT population; LOCF. Wei-Lachin pooling procedure (MERT), effect size: Mann-Whitney (MW)

Table 1 Overview of included studies evaluating clinical efficacy of Cerebrolysin in acute ischemic stroke

Source	Total no. of random patients ^c	Cerebrolysin intervention	Comparator	Treatment initiation	Primary endpoint	Countries	NIHS baseline
MRI-1	N=60	10 or 50 ml/day for 10 days + 100 mg ASA/day for 10 days + 250 mg ASA/day for 90 days + pentoxifylline (days 1–21: 300 mg, days 22–90: 800 mg/day)	Placebo (0.9% saline)	Within 12 h	MRI infarct volume at day 30	Russia, Romania	13.1 ^{a,d} 12.6 ^a
MRI-2 (Shamalov et al. 2010)	N=47	50 ml/day for 10 days + 100 mg ASA/day for 10 days	Placebo (0.9% saline)	Within 12 h	MRI infarct volume at day 30	Russia	7.7 ^a 8.6 ^a
Qaragozli 2011	N=100	Day 1–7: 30 ml/day Week 2–4: 10 ml/day, 5 days/week + basic therapy	Placebo (0.9% saline)	Within 18 h	NIHS at day 30	Iran	9.1 ^a 11.1 ^a
CASTA (Heiss et al. 2012)	N=1070	Cerebrolysin 30 ml/day for 10 days + 100 mg ASA/day for 90 days	Placebo (0.9% saline)	Within 12 h	Composite of NIHS, mRS, BI at day 90	China, Hong Kong, South Korea, Myanmar	9 ^a 9 ^a
CERE-LYSE-I (Lang et al. 2012)	N=119	Cerebrolysin 30 ml/day for 10 days + n-PA over 60 min	Placebo (0.9% saline)	Immediately after rt-PA infusion Within 3 h	mRS at day 90	Austria, Croatia, Czech Republic, Slovakia, Slovenia	12.3 ^a 11.0 ^a
Amini-Nikpour et al. 2014	N=46	Cerebrolysin 30 ml/day for 10 days + 100 mg ASA	Placebo	Within 6–24 h	NIHS at day 30, 60, 90	Iran	14 ^b 14 ^b
CARS-1 (Muresanu et al. 2016)	N=208	Cerebrolysin 30 ml/day for 21 days + basic therapy	Placebo	Within 24–72 h	ARAT at day 90	Romania, Ukraine, Poland	9.1 ^a 9.2 ^a
CARS-2 (Guekht 2015)	N=240	Cerebrolysin 30 ml/day for 21 days + basic therapy	Placebo	Within 24–72 h	ARAT at day 90	Russia	7.5 ^a 6.8 ^a
Xue et al. 2016	N=84	Cerebrolysin 30 ml/day for 10 days + basic therapy	Placebo NBP	Within 12 h	NIHS and BI day 30	China	13.3 ^a 12.7 ^a

^a Means (Cerebrolysin vs. placebo)

^b Medians (Cerebrolysin vs. placebo)

^c All randomized groups

^d 50 ml group

636

Neuro Sci (2018) 39:629–640

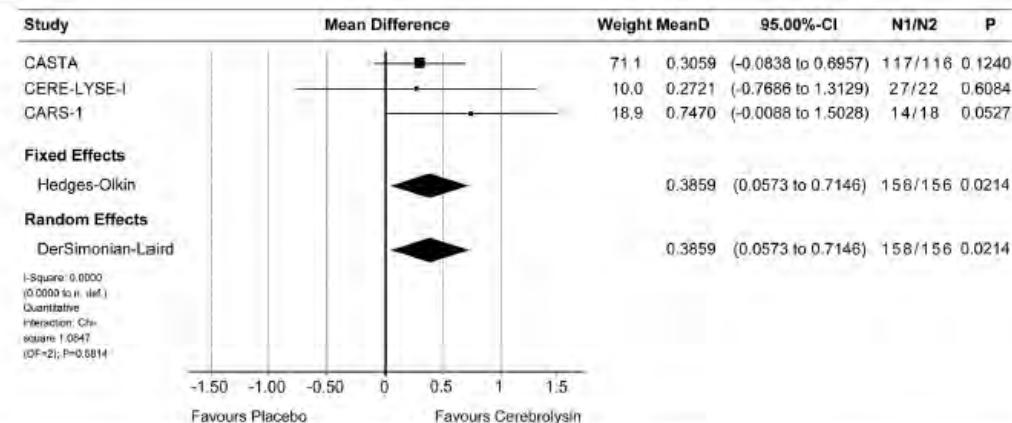


Fig. 3 Meta-analysis of mRS at day 90 in patients with baseline NIHS > 12. Comparison of Cerebrolysin (30 ml/day) versus placebo in the ITT population; LOCF. Analysis of Covariance. “Classic” fixed effect and random effects analysis, effect size: mean difference

Cerebrolysin en ACV isquémico

- Mejora mortalidad y los buenos resultados en pacientes con NIHSS > 12 y que recibieron rTPA concomitantemente
- Estos resultados se confirman con los estudios con ventanas más largas y rehabilitación intensiva
- A mayor gravedad mejores resultados
- Baja incidencia de efectos adversos

Unidad de ACV experiencia en Argentina

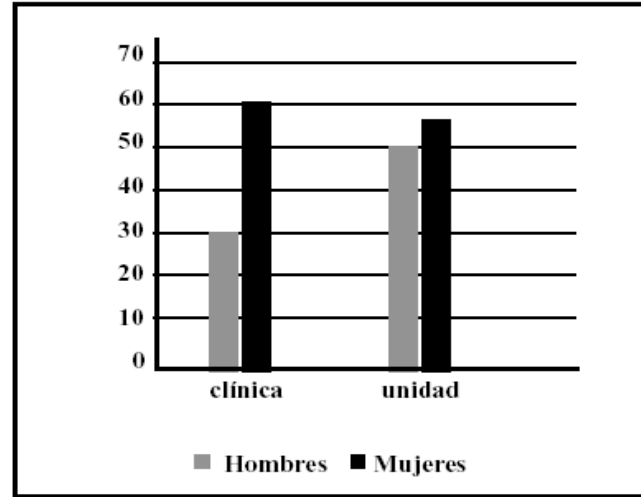


Gráfico 5: Distribución por sexo de los pacientes en UAC y CM (*Ver texto para detalles*)

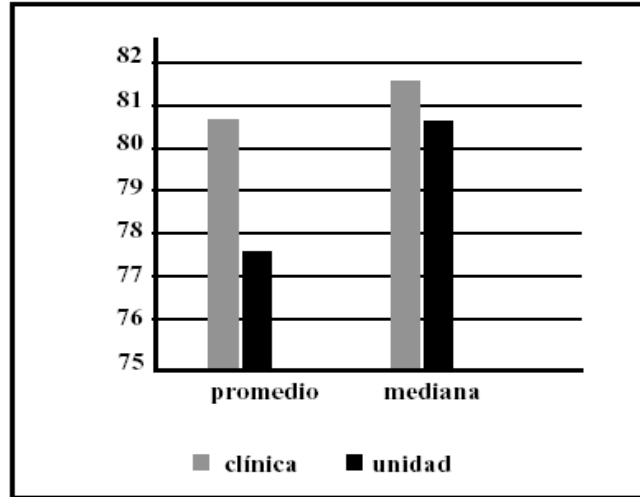


Gráfico 6: Media y mediana de edad de los pacientes en UAC y CM

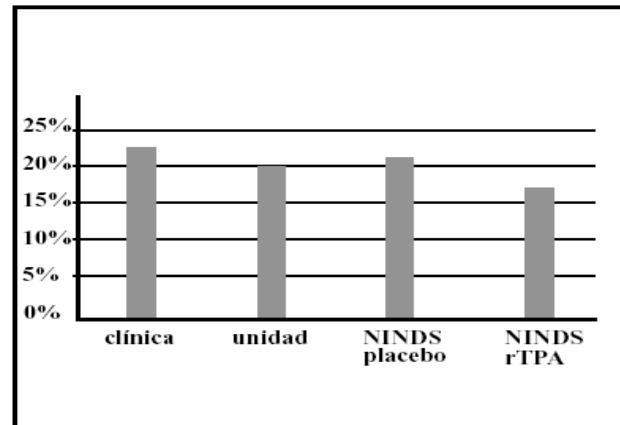


Gráfico 7: Mortalidad hospitalaria

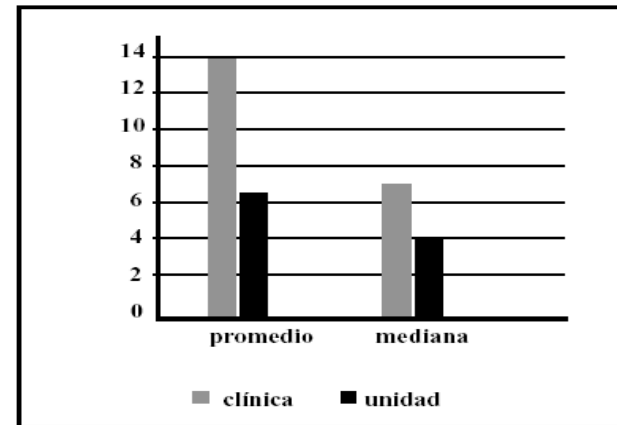


Gráfico 8: Días de internación promedio y mediana en UAC y CM



Alfa Charlie Víctor

Señor Director:

"«Tengo un Alfa Charlie Víctor», fueron las palabras que oí del ambulanciero el 5/12/06 en la puerta de casa. Después me enteré de que las primeras letras significaban ACV (accidente cerebrovascular). Llegué a un centro asistencial, a escasa media hora de ocurrido, grave y hemipléjico, y cuando llevaba tres horas de estudios, irrumpió en la guardia el neurólogo, el doctor Ignacio Previgliano, quien luego de una rápida revisión me diagnosticó un ACV grado 4. Me recomendó aplicarme la droga RTPA, con alto porcentaje de recuperación en un plazo de hasta un año, pero con uno pequeño de morir en el momento, o quedar así, y con riesgo de vida, y me quedaban cinco minutos para optar. Escuché y acepté con un gesto la recomendación del doctor. Durante el ingreso de la droga al suero me sentí jugando a la ruleta rusa.

"A los dos minutos de aplicada, y cuando el doctor Previgliano me miró para ver qué reacción tenía a su pregunta: «¿Cómo te sentís?», quedó azorado y feliz porque le dije: «¡Muy bien!». Llamó a todos los médicos de la guardia y me pidió que les hablara. Podía volver a hablar y a mover mis extremidades normalmente. Se había disuelto el coágulo que obstruía una vena en mi cerebro. Mil gracias, de parte mía y de mis hijas, doctor Ignacio Previgliano. A los 44 años puedo seguir viéndolas crecer. Gracias a los anónimos ambulancieros, médicos y enfermeros, amigos y familiares que me acompañaron en ese duro momento."

Guillermo Alberto Elazar

DNI 16.669.981.

Cartas de lectores La Nación

06.05.2010 | Edición impresa | Opinión | Página 22



"Curar a veces, aliviar a menudo, acompañar siempre"

A. Paré (1510-1590)

"El que estudia medicina sin libros navega por un mar desconocido, pero el que estudia sin pacientes no va al mar en absoluto"

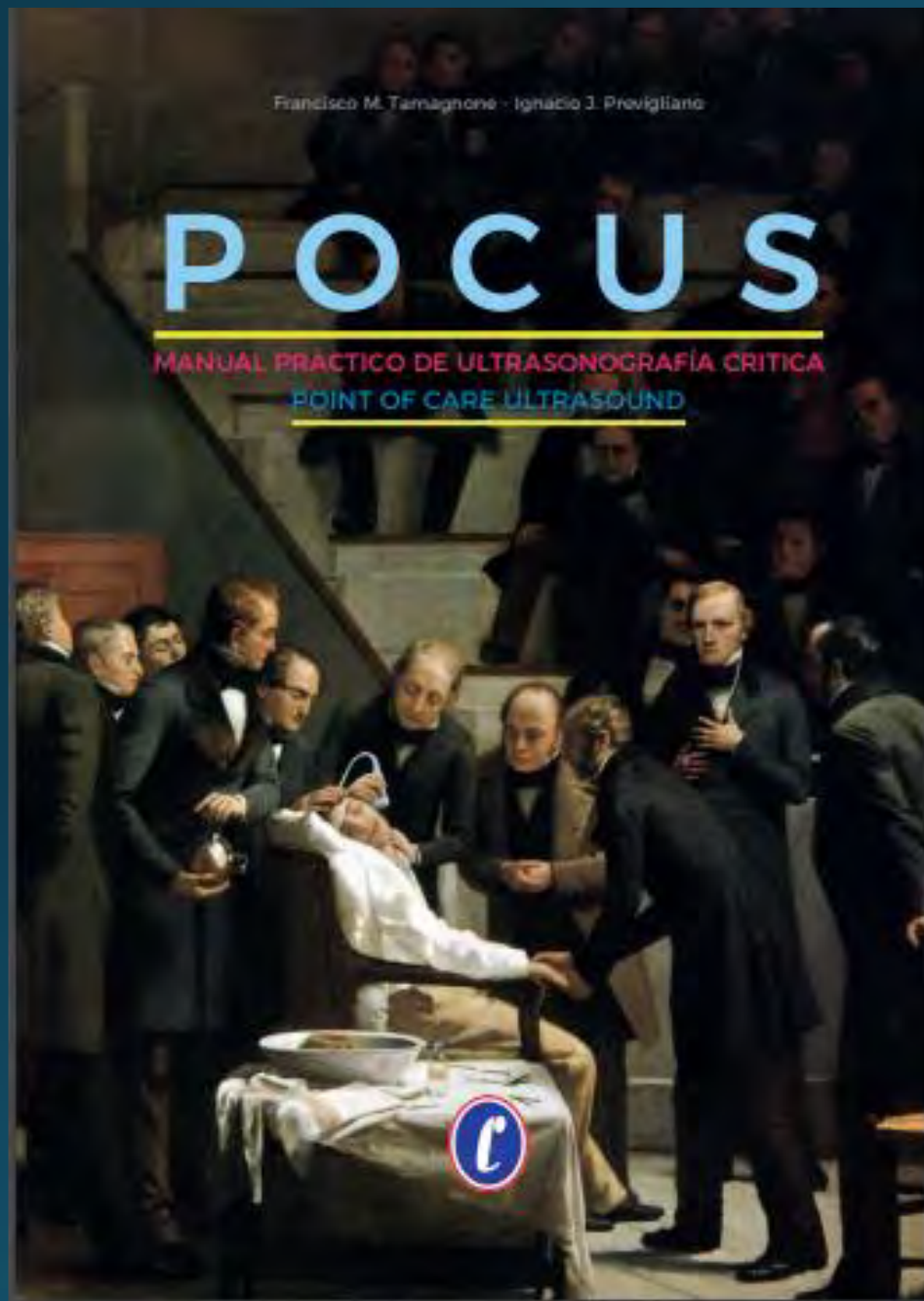
Sir W. Osler (1849-1919)

"Después de 40 años de ejercer la medicina crítica los pacientes sobrevivientes del TEC y del ACV son mis caricias al alma"

I. Previgliano (1957-?)

Concepto POCUS

Neurosonología en la urgencia neurológica



COPYRIGHT® 2014 EDIZIONI MINERVA MEDICA

ORIGINAL ARTICLE

A pilot study of transcranial Doppler-guided initial resuscitation of traumatic and non-traumatic comatose patients

F. TAMAGNONE ¹, E. MARTÍNEZ ^{2, 3}, S. D. BLEJMAN ³
J. I. RUBIANES ¹, I. J. PREVIGLIANO ²

CAPÍTULO 4

Doppler transcraneano espectral

Julieta Poliszuk; Ignacio Previgliano

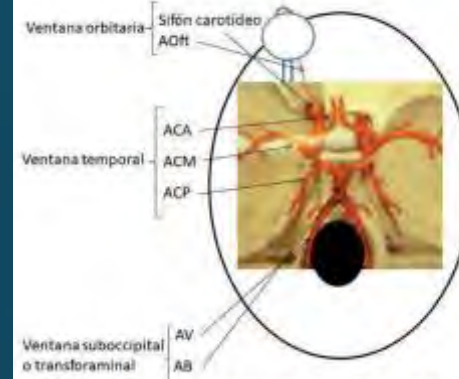


Figura 4.1: Ventanas de insonación para la realización del DTC. AOft: arteria oftálmica. ACA: arteria cerebral anterior. ACM: arteria cerebral media. ACP: arteria cerebral posterior. AV: arteria vertebral. AB: arteria basilar

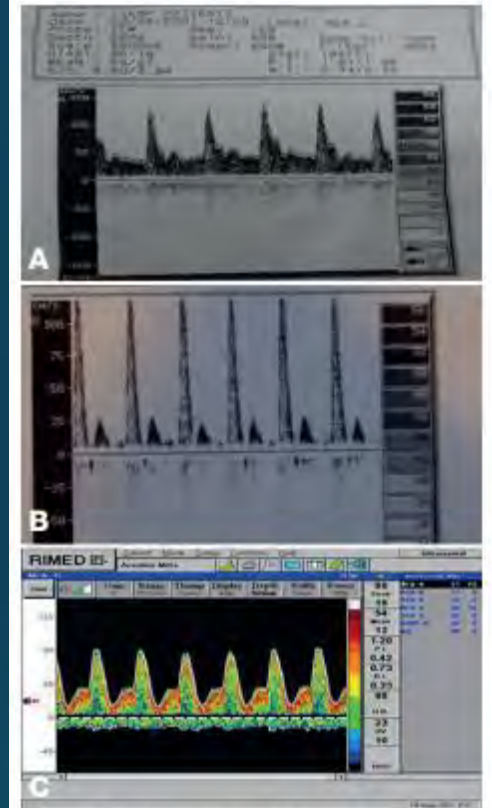


Figura 4.6: A: patrón de HEC caracterizado por disminución de las velocidades diastólicas, con un gran gradiente sistodiastólico. B: patrón de HEC caracterizado por separación sistodiastólica. C: patrón de HEC caracterizado por sístole bifásica. Todos los pacientes tenían medición de la PIC. Los patrones B y C coincidían con mayores valores de PIC y menor PPC

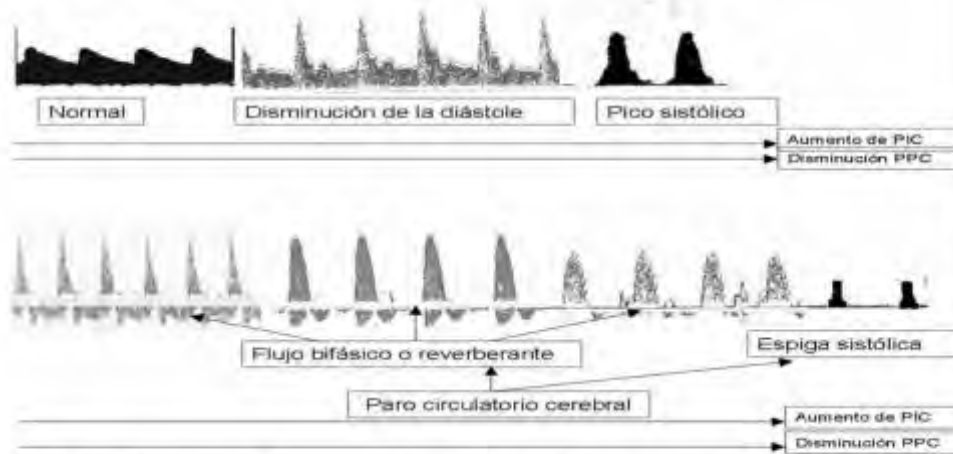


Figura 4.7: Cambios en el sonograma de la ACM frente a los cambios en la PIC y PPC hasta llegar al paro circulatorio cerebral

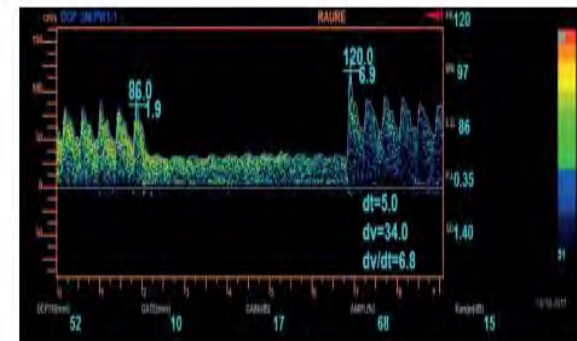


Figura 4.9: Test de Gillier con respuesta normal. La compresión de la carótida durante 10 latidos provoca un cese de flujo con aumento del mismo al descomprimir

CAPÍTULO 5

Dúplex Transcraneano color codificado

Francisco Tamagnone, Ezequiel Luna, Nicolás Queti,
Florescia Fournery, Gabriel Tauli



Figura 5.4: Visualización del polígono de Willis por doppler color

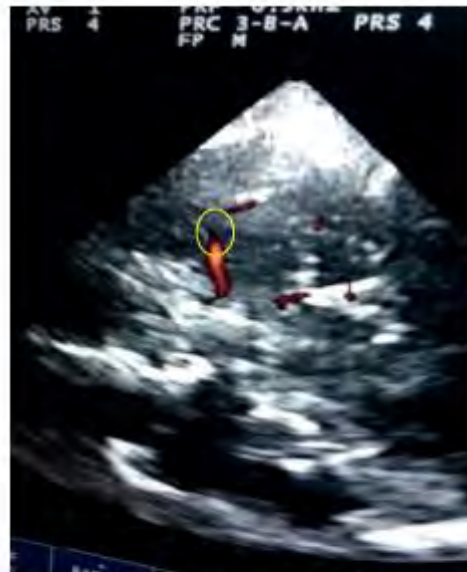


Figura 5.7: Se observa ausencia de flujo (círculo amarillo) con la típica imagen en pico de flauta, por trombo distal en la ACM

Medición del diámetro de la vaina del nervio óptico y su correlación con hipertensión intracraneal

Lucas Ochoa Pérez; Ignacio Previgliano

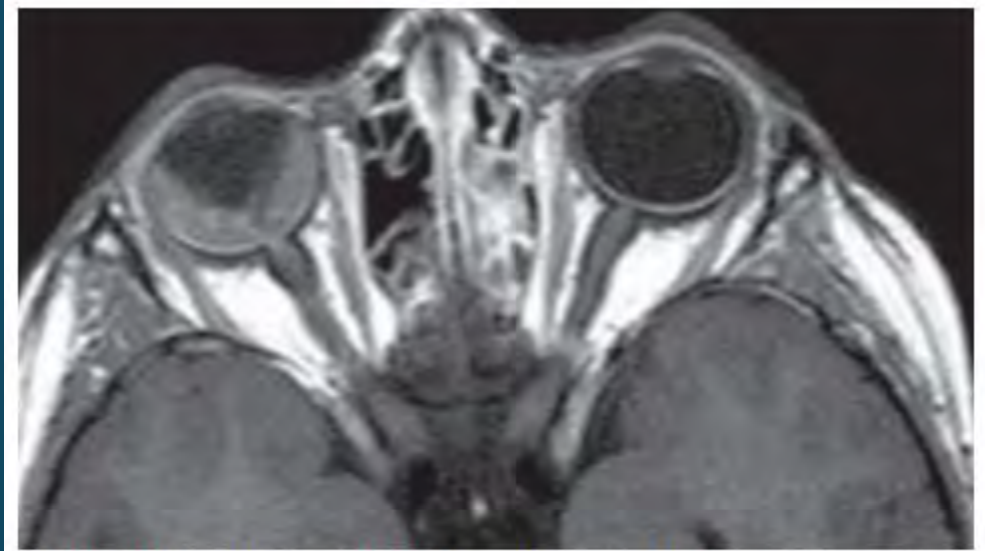


Figura 6.1: En la resonancia magnética nuclear se observa claramente la espacio subaracnoideo intracraneal con el espacio subaracnoideo alrededor del nervio óptico

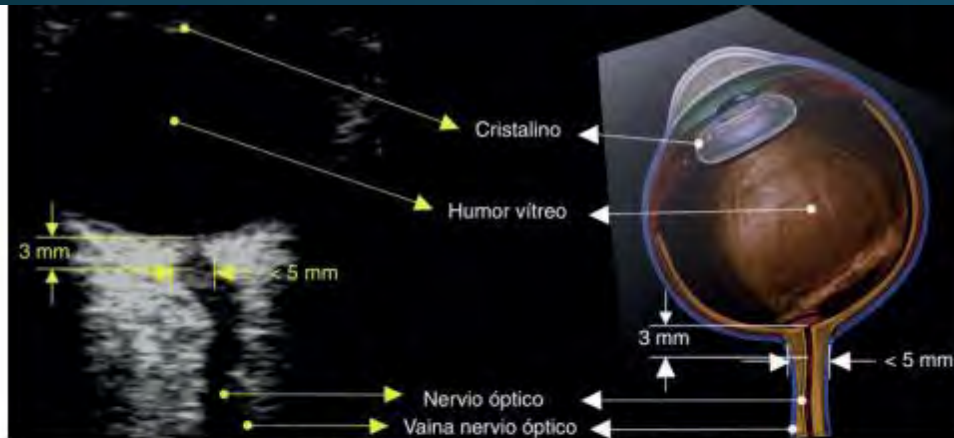


Figura 6.5: Medición de la vaina del nervio óptico en plano parasagital

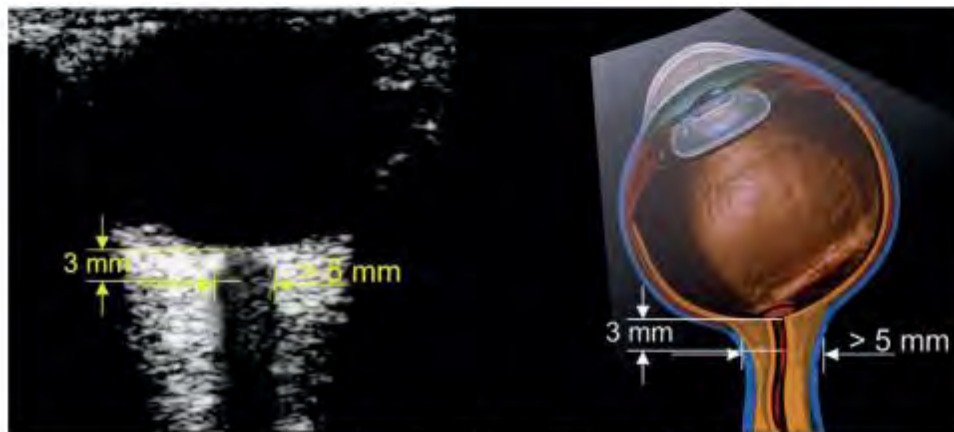


Figura 6.6: Medición de la vaina del nervio óptico en plano transversal



Figura 6.7: Cerdo anestesiado y colocación del catéter subdural según técnica



Figura 6.8: Mediciones seriadas de la VNO en diámetro transversal



FPS 53
D/G 100/3
GN 255
I/P 2/30
PWR 80
FRQ 2.9- 5
D 12.0cm

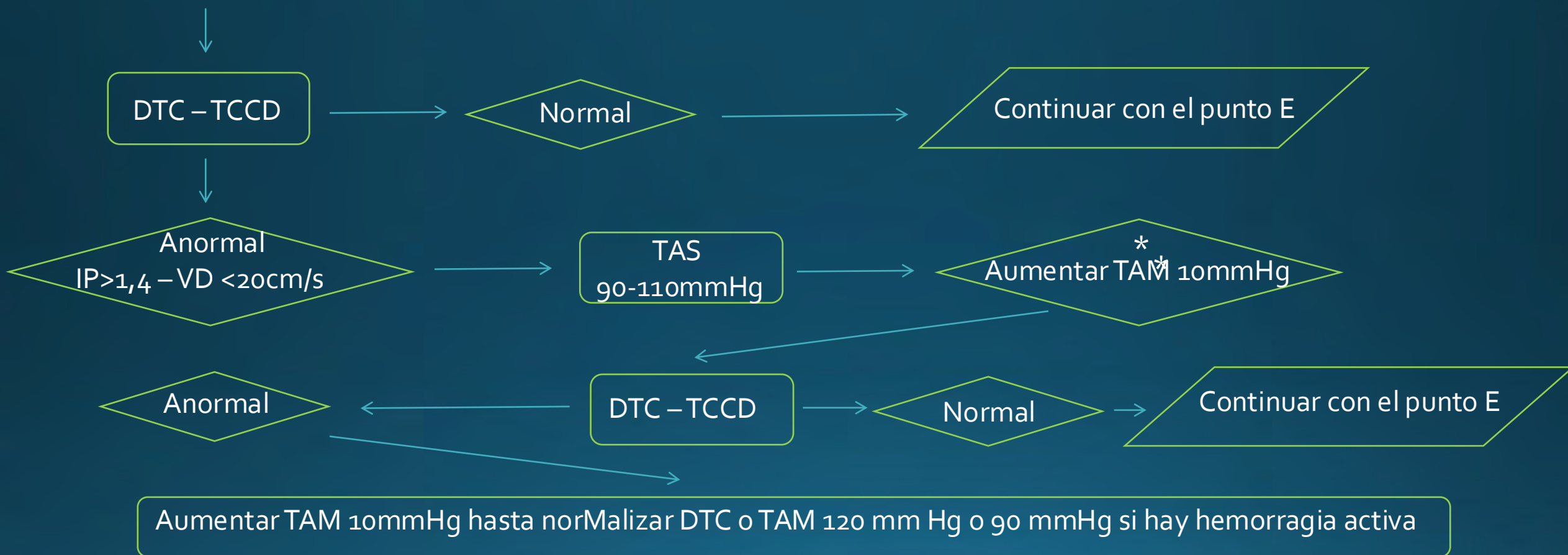
1 TA 360.91 mm2
TB 132.54 mm



Protocolo ReCCUs

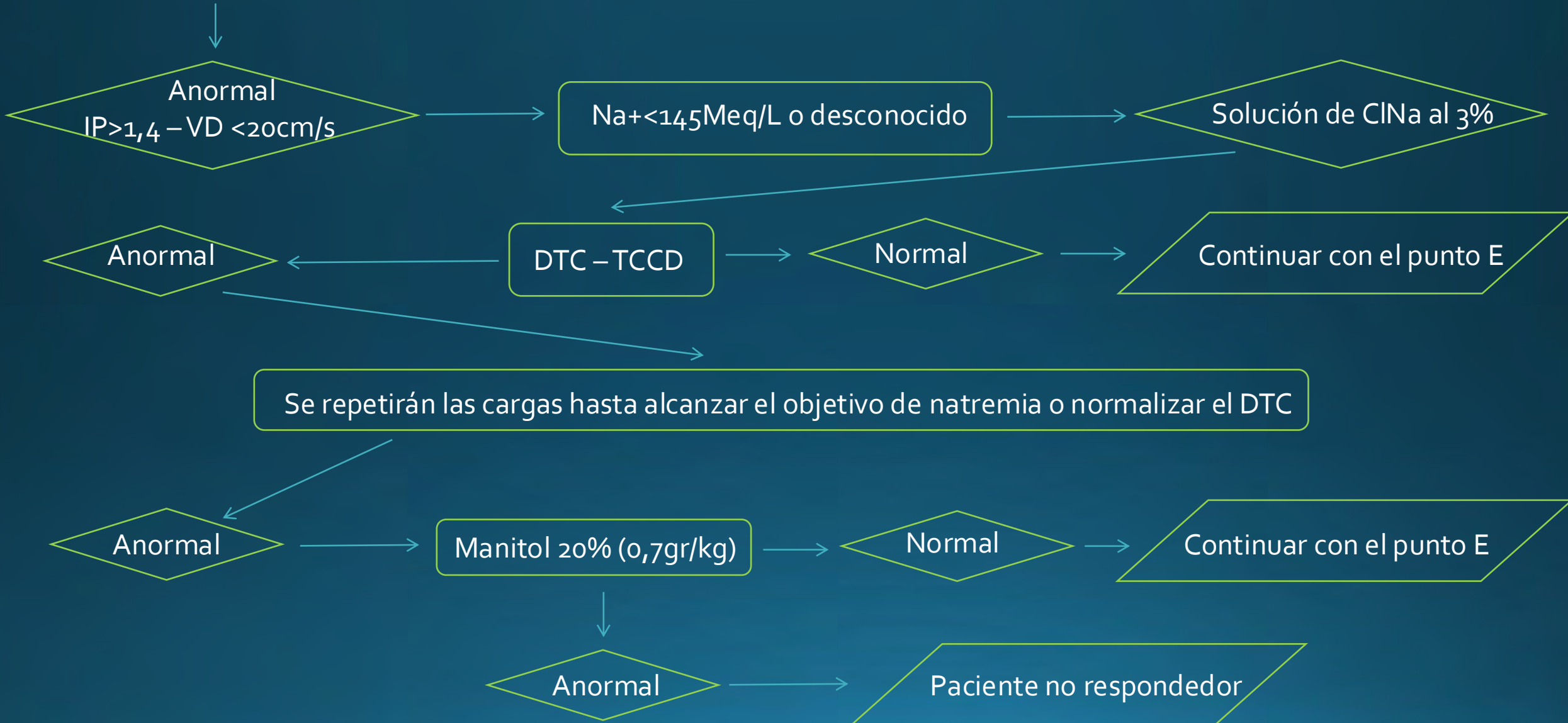
Resucitación Cerebro Cardiovascular
guiada por Ultrasonografía

ATLS
A – B – C – **D** – E



*Expansión con solución fisiológica al 0,9%, (30ml por Kg) o infundiendo drogas vasoactivas (nora/dopa)

Aumentar TAM 10mmHg hasta normalizar DTC o TAM 120 mm Hg o 90 mmHg si hay hemorragia activa





Laboratorio de Neurosonología
Dr. Ignacio J. Previgliano

www.driprevigliano.com.ar

ignacioprevigliano@hotmail.com