

Prevención de la enfermedad cerebrovascular o ictus isquémico

Drs. María Isabel Brito G, Maria Elena Gollo R, Marcos Luis Troccoli H*

RESUMEN

Prevención es la estrategia fundamental en la lucha contra las enfermedades cerebrovasculares.

En esta revisión tratamos de analizar las medidas principales de prevención primaria y secundaria de un ictus isquémico, de acuerdo a los niveles de evidencia científica.

Para prevenir un primer ictus: la hipertensión, infarto del miocardio, fibrilación auricular, diabetes mellitus, dislipidemias, hábito de fumar, abuso del alcohol, ejercicio físico, dieta, control del peso corporal, medicamentos antiplaquetarios, endarterectomía para estenosis carotídea asintomática, son analizadas cada una de ellas.

Para prevenir una recurrencia de un ictus: la hipertensión, dislipidemias, medicamentos antiplaquetarios, anticoagulación y endarterectomía para estenosis carotídea sintomática, también son discutidas por separado.

Palabras clave: Ictus. Prevención primaria, secundaria. Niveles de evidencia.

SUMMARY

Prevention is the fundamental strategy in the fight against cerebrovascular diseases.

In this review we try to analyze the principal measures of primary and secondary prevention of stroke, according to scientific evidence levels.

In order to prevent a first stroke: hypertension, myocardial infarction, atrial fibrillation, diabetes mellitus, elevated serum lipids, cigarette smoking, alcohol, exercise, diet, body weight control, antiplatelet drugs, endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis, are all dealt with. To prevent a recurrence of stroke: hypertension, lipid abnormalities, antiplatelet drugs, anticoagulation and endarterectomy for symptomatic carotid stenosis, are also discussed.

Key words: Stroke. Prevention. Evidence levels. Primary, secondary.

La prevención constituye el pilar fundamental en la lucha contra la enfermedad cerebrovascular o ictus isquémico. Desafortunadamente, a pesar de su alta morbilidad y mortalidad, muchos pacientes y sus familias no conocen el proceso que lleva a la producción de un ictus, apoplejía o accidente cerebrovascular. No conocen o no están suficientemente motivados para evitar y controlar los factores de riesgo (Prevención primaria). No reconocen los primeros síntomas de un ictus y la necesidad de buscar ayuda médica lo más pronto posible. Una vez ocurrido, la adherencia a las indicaciones médicas no es óptima para evitar una recurrencia (Prevención secundaria). Nuestra organización sanitaria para evitar, tratar precozmente y rehabilitar

*Departamento de Medicina Interna, Hospital "Dr. Domingo Luciani". IVSS. El Llanito. Caracas.
PROGRAMA ICTUS. E-mail: tro58@telcel.net.ve. Dirección: Zona postal 1050-A. Apartado 52124. Caracas. Venezuela.

estos pacientes deja mucho que desear. Por otra parte, los profesionales de la salud tradicionalmente ven a la enfermedad cerebrovascular como un área frustrante, en la cual se les puede brindar muy poco a los pacientes salvo una atención rutinaria y compasiva (1).

El ictus isquémico representa la 3ª o 4ª causa de mortalidad general en los diferentes países y los sobrevivientes presentan diversos grados de incapacidad que difícilmente les permite reasumir su vida normal, constituyendo una enorme carga para sus familias y la sociedad. En Venezuela representa la 4ª causa de mortalidad general y es responsable de 8,79 % de las muertes en nuestro país. La incidencia en diferentes estudios oscila entre 150-300 casos nuevos por 100 000 habitantes por año. La prevalencia en el ámbito mundial oscila entre 550-650 casos por 100 000 habitantes. Aproximadamente el 75 % de los ictus que ocurren por año en EE.UU son de primera aparición, 20 % de segunda aparición y un 5 % son pacientes con múltiples episodios. La tasa de recurrencia acumulada a los dos años, de un ictus isquémico es de un 25 %. La mortalidad de los infartos cerebrales oscila entre 17 % a 34 % a los 30 días, al año oscila entre 25 % a 40 % y a los 3 años entre 32 % y 60 %. Según datos de un estudio canadiense, siete años después de un infarto cerebral, 31 % de los pacientes necesitaban ayuda para realizar actividades de la vida diaria, 20 % necesitaban ayuda para deambular y 71% tenían capacidad disminuida para el trabajo (2).

Visto de esta manera, existe una tarea inmensa que realizar para disminuir esta importante causa de mortalidad e incapacidad. Constituye una excitante área de investigación científica, asistencia médica y de Medicina preventiva. A nivel nacional, regional y local deben organizarse programas de atención integral de los pacientes con riesgo de padecer o que sufran un ictus o apoplejía. Una de las estrategias fundamentales a desarrollar es la educación de la comunidad en la cual se explique cómo prevenir y cómo reconocer la enfermedad cerebrovascular, la necesidad de consultar precozmente, la importancia de adherirse a las indicaciones médicas para evitar recurrencias y someterse a un plan de rehabilitación. La educación debe extenderse a los profesionales de la salud para que consideren a la enfermedad cerebrovascular como una entidad prevenible y como una verdadera emergencia cuando ocurre y que no es simplemente la observación, sino un plan metódico

de estudio, tratamiento y rehabilitación precoz lo que permitirá salvar más vidas y disminuir incapacidades (1).

Prevención de un primer ictus

Las causas de la enfermedad cerebrovascular son diversas. Nos referiremos principalmente a la prevención de las causas más frecuentes como son la arterioesclerosis y las cardiopatías. Las recomendaciones para la prevención primaria y secundaria, se harán de acuerdo con la evidencia obtenida en trabajos de investigación diseñados específicamente a este objetivo (Cuadro 1) (3).

Cuadro 1

Definición de los niveles de evidencia

Nivel 1: Evidencia más alta:

- Estudios con método aleatorio ("aleatorizados"), doble ciego, con muestra de tamaño adecuado y punto de corte primario.
- Metaanálisis adecuadamente realizado de estudios con método aleatorio y cualitativamente significativo.

Nivel 2: Evidencia intermedia:

- Estudios aleatorios, no ciegos.
- Estudios aleatorios pequeños.
- Estudios aleatorios grandes con puntos de corte secundario pre definido.

Nivel 3: Evidencia más baja:

- Series de casos prospectivos con controles simultáneos o históricos.
- Análisis posteriores, por encargo, de estudios aleatorios.

Nivel 4: Evidencia indeterminada:

- Serie de casos pequeña sin grupo control o reporte de casos.
- Acuerdo general a pesar de la falta de evidencia científica proveniente de estudios controlados.

Hipertensión arterial: (4-9).

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo de ictus isquémico más prevalente en la población general (Cuadro 2).

La medición de la tensión arterial debe ser un componente esencial de cada consulta médica. Los pacientes con hipertensión arterial deben medirse periódicamente la tensión arterial en sus hogares.

Las cifras de tensión arterial deben mantenerse por debajo de 140/85 mmHg por medio de modificaciones en el estilo de vida y/o tratamiento farmacológico (Nivel 1). Se estima que el descenso de 5-10 mmHg de la presión diastólica en los casos en los que esté elevada, determina una reducción en el riesgo del ictus de un 42 %. El beneficio del tratamiento antihipertensivo se extiende a los pacientes con hipertensión sistólica aislada y a pacientes hipertensos mayores de 80 años (reducción del riesgo relativo de 30 % y 34 % respectivamente). Si el paciente presenta insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca las cifras deben estar por debajo de 130/85 mmHg y si el paciente es diabético por debajo de 130/80 mmHg.

Cuadro 2

Factores de riesgo modificables de ictus isquémico en la población general

Factor	Prevalencia, %
Hipertensión arterial	25-40
Hipercolesterolemia (>240 mg/dL)	6-40
Hábito de fumar	25
Inactividad física	25
Obesidad	18
Estenosis carotídea asintomática	2-8
Consumo de alcohol (>5 tragos/día)	2-5
Fibrilación auricular	1

Infarto del miocardio (7-11).

Para reducir el riesgo de que ocurra un primer ictus en pacientes que han sufrido un infarto del miocardio (IM), se recomienda el uso de anticoagulación oral (warfarina) en las siguientes situaciones: IM asociado con fibrilación auricular (FA) persistente, disfunción sistólica ventricular izquierda (fracción de eyección igual o menor de 28 %) o cuando se encuentra un trombo ventricular izquierdo en la ecocardiografía (Nivel 2). Se recomienda el uso de warfarina si se encuentran evidentes trastornos de la motilidad regional de las paredes del ventrículo izquierdo o FA paroxística (Nivel 3). Se recomienda el uso de pravastatina en pacientes que han sufrido un IM, como prevención primaria de un ictus, y niveles de colesterol menores

de 240 mg/dL y el uso de simvastatina en pacientes que han sufrido un IM y tienen niveles de colesterol por encima de 240 mg/dL (Nivel 3).

Fibrilación auricular no valvular (12,13)

Se recomienda tratamiento anticoagulante oral con warfarina por tiempo indefinido en una dosis ajustada para llevar el ratio internacional normalizado (INR) a 2,5, con un rango de 2,0-3,0, a todo paciente con FA considerado de alto riesgo, es decir, aquellos que tengan una o más de las siguientes características: mayores de 75 años, una isquemia cerebral transitoria (TIA) o ictus previo, embolía sistémica, hipertensión arterial y disfunción ventricular izquierda (Nivel 1). Los pacientes con FA menores de 65 años sin otras evidencias de enfermedad cardiovascular o pacientes que no son candidatos para recibir anticoagulación se les deben recomendar aspirina 300 mg/día (Nivel 2). Los pacientes mayores de 65 años sin factores que los califiquen como de alto riesgo, se les puede recomendar anticoagulación o aspirina, luego de un análisis individualizado (Nivel 4). Para disminuir el riesgo de hemorragia, en pacientes mayores de 75 años la dosis de warfarina debe ajustarse para llevar el INR a 2,0, con un rango entre 1,6-2,5 (Nivel 3).

Diabetes mellitus (7-9,14-16).

El control intensivo de la glicemia en diabetes mellitus tipo I y II reducen el número de complicaciones microvasculares pero no las complicaciones macrovasculares como el ictus. Sin embargo, se recomienda estimular en los pacientes un control riguroso de la glicemia (Nivel 3). La meta es mantener al paciente con una glicemia en ayunas <110 mg/dL y una hemoglobina A1c <7 %. El primer paso de la terapia, en el caso de la mayoría de los pacientes diabéticos que pertenecen al tipo II, es dieta y ejercicios. El segundo paso de la terapia, usualmente, es el uso de medicamentos hipoglicemiantes orales: sulfonilureas y/o metformina con el uso auxiliar de acarbose y tiazolidinedionas. El tercer paso de la terapia es la insulina. En los pacientes diabéticos hay que tratar agresivamente otros factores de riesgo: tensión arterial <130/80 mmHg y lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) <100 mg/dL. El estudio UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) demostró que al lograrse

estas metas había una reducción relativa de ictus de 44 %.

Hipercolesterolemia (7-9,17-22).

Se recomienda el uso de los inhibidores de la 3-hydroxy-3-metilglutaril coenzima A reductasa (“estatinas”) en pacientes con cardiopatía isquémica como ya fue mencionado al hablar del IM pues reduce el riesgo de ictus (Nivel 2). Las anormalidades de los lípidos séricos especialmente colesterol total, C-LDL y lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), han sido considerados tradicionalmente factores de riesgo de enfermedad coronaria pero no de enfermedad cerebrovascular. Sin embargo, estudios recientes han ayudado a esclarecer la relación entre los lípidos séricos y el ictus, así como también han demostrado la reducción de riesgo de ictus y del ateroma carotídeo con la medicación hipolipemiente.

De acuerdo con la evidencia disponible la terapia con estatinas es segura y se asocia con una significativa reducción del riesgo de ictus entre 24 %-30 % (Nivel 1). Sin embargo, la decisión de iniciar el tratamiento hipolipemiente es influenciada por la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular. Cuando clínicamente no hay manifestación de aterosclerosis o diabetes mellitus, se recomienda llevar el C-LDL <130 mg/dL y en individuos con aterosclerosis o diabetes mellitus se recomienda llevar el C-LDL <100 mg/dL (Cuadro 3).

Se requieren datos adicionales para establecer el papel de la lipoproteína α , como un factor de riesgo independiente de ictus.

Cuadro 3

Definición de un estado de bajo riesgo

Colesterol sérico total entre 160 a 199 mg/dL.
 LDL-C entre 100 a 129 mg/dL
 HDL-C >45 mg/dL en hombres y >55 mg/dL en mujeres.
 Tensión arterial <120/80.
 No fumador.
 No diabético.

Hábito tabáquico (7-9,19,22-24).

Dejar de fumar debe ser una meta en todos los

casos (Nivel 2). Esta recomendación debe extenderse a evitar la exposición ambiental al humo del tabaco en el trabajo y en el hogar (“fumador pasivo”). El estudio Framingham demuestra que el abandono del tabaco reduce el riesgo de ictus en 2-4 años.

Consumo de alcohol (7-9,22,24).

Debe recomendarse abandonar el consumo excesivo de alcohol en las personas que toman, es decir, no exceder de 2 tragos al día en el hombre y 1 trago al día en la mujer no embarazada (Nivel 2). Al igual que para el hábito tabáquico, de ser necesario el paciente debe entrar en un programa formal para abandonar el consumo.

Ejercicio (7-9,22-24).

Se recomienda una actividad física regularmente (Nivel 2). Al menos 30 minutos de actividad moderadamente intensa en la mayoría y preferiblemente todos los días de la semana. Se recomiendan ejercicios moderados para alcanzar un 40 % a 60 % de la capacidad máxima, por ej: caminata rápida (15 a 20 minutos por milla), trote, ciclismo u otra actividad aeróbica. Un beneficio adicional puede obtenerse de una actividad vigorosa para alcanzar >60 % de la capacidad máxima, durante 20 a 40 minutos, 3 a 5 días a la semana. También se recomiendan ejercicios de resistencia de 8-10 tipos diferentes, 1-2 grupos por ejercicio y 10-15 repeticiones a moderada intensidad dos o más días a la semana. Para pacientes de alto riesgo (Por ej: cardiópatas) se recomiendan programas especiales con supervisión médica. Para pacientes con déficit neurológico hay programas adaptados dependiendo de la condición física.

Dieta (7-9,22-24).

Se recomienda la restricción de la sal a <6 g/día, aumentar el consumo de frutas, vegetales, granos y pescados y disminuir el consumo de grasas (Nivel 3). Reducir las grasas saturadas a <10 % de las calorías, el colesterol a <300 mg/día.

Control del peso corporal (7-9,22-28).

La meta es alcanzar y mantener un índice de masa corporal entre 18,5-24,9 kg/m². Cuando el índice de masa corporal es >25 kg/m², la circunferencia abdominal a nivel de la cresta ilíaca debe ser <101 cm en el hombre y <89 cm en la mujer.

Para personas obesas o con sobrepeso se debe reducir un 10 % del peso corporal en el primer año de tratamiento a base de un programa que incluya restricción calórica y ejercicios.

Antiagregantes plaquetarios (1,7-10,22-26,29-35).

No hay evidencias científicas que soporten la prescripción de aspirina para reducir el riesgo de sufrir un primer ictus en pacientes asintomáticos sin otros factores de riesgo. Las dosis bajas de aspirina (75-160 mg/día), aumentan el riesgo de sufrir un sangrado gastrointestinal o un ictus hemorrágico. Aun cuando el uso de aspirina puede ser beneficioso en la prevención primaria del infarto del miocardio, no es eficaz para la prevención primaria del ictus. No hay datos disponibles de otros fármacos antiagregantes plaquetarios en prevención primaria.

Cirugía para estenosis carotídea asintomática (2,7-9,36-40).

La cirugía para corregir una estenosis carotídea asintomática continúa siendo controversial. Puede ser recomendada en algunos pacientes seleccionados, preferiblemente varones, que tengan una estenosis entre 60 %-99 %. La cirugía brindará beneficios solamente si en el centro donde se realice el procedimiento el riesgo quirúrgico es menor de un 3 % y la expectativa de vida del paciente es de por lo menos 5 años (Nivel 2). (Cuadro 4).

Cuadro 4

Estudio ACAS: cirugía carotídea en individuos asintomáticos

Estenosis >60 %	PAC.	Md	Qr	DifR	RRR	NNT	CQr
	1662	5,0	3,8	1,2	24	83	2,6 %

PAC.: pacientes. Md: % de ictus a los 2 años en pacientes que recibieron tratamiento médico. Qr: % de ictus a los 2 años en pacientes que fueron sometidos a endarterectomía carotídea. DifR: Diferencia en el riesgo de ictus en %. RRR: % de reducción del riesgo relativo. NNT: Número de pacientes que necesitan ser tratados por endarterectomía carotídea para prevenir 1 ictus adicional ipsilateral en los 2 años siguientes al procedimiento, comparado al grupo que recibió terapia médica solamente. CQr: % de complicaciones quirúrgicas.

Otros factores de riesgo o condiciones que predisponen a un ictus (1,39-47).

Existen pocos datos epidemiológicos que permitan elaborar un perfil de riesgo de padecer un ictus y proponer intervenciones basados en niveles apropiados de evidencia, en el caso de condiciones que son causa poco frecuente de ictus. Al identificar estas condiciones o anomalías, deben ser tratadas de acuerdo con cada caso en particular. La mayoría de los casos se presentan en pacientes jóvenes (menores de 45 años). Entre estas tenemos: desórdenes hematológicos (drepanocitosis, hipercoagulabilidad), desórdenes inmunológicos (síndrome antifosfolípidos, lupus eritematoso sistémico, vasculitis sistémicas), causas de cardioembolía (prótesis valvulares, endocarditis infecciosa, foramen oval permeable, miocardiopatías dilatadas, prolapso valvular mitral), uso de drogas ilícitas, uso de anticonceptivos orales, migraña, hiperhomocisteinemia.

Prevención de la recurrencia de un ictus

Control de la hipertensión arterial (8,29,48-53).

El control de la hipertensión arterial después de un ictus reduce el riesgo de recurrencia en un 28 %. El beneficio de la terapia antihipertensiva parece depender más de los niveles de tensión arterial alcanzados que del agente empleado, aun cuando la mayoría de los estudios se han realizado con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (Nivel 1).

Tratamiento de la dislipidemia (8,20,21,51,52).

Estudios recientes han demostrado que los niveles elevados de colesterol total, C-LDL y triglicéridos son un factor de riesgo para la ocurrencia de un ictus isquémico, aunque menos significativamente que para la ocurrencia de cardiopatía isquémica. Las estatinas naturales (pravastatina y simvastatina), han mostrado un claro beneficio en la prevención de la cardiopatía isquémica. El beneficio de las estatinas en la reducción del riesgo de ictus se debe a una reducción de eventos coronarios y de ictus relacionados con aterosclerosis por mecanismos lipídicos y no lipídicos, tales como la estabilización y regresión de la placa ateromatosa y efectos antiinflamatorios y antitrombóticos. La literatura muestra razonablemente el beneficio de las estatinas en la prevención secundaria del ictus isquémico

(Nivel 2).

Las estatinas están indicadas para la prevención secundaria de la isquemia cerebral transitoria e ictus aterotrombóticos, isquemia cerebral transitoria e ictus cardioembólicos secundarios a cardiopatía isquémica y otros ictus isquémicos asociados o coexistiendo con aterosclerosis y pacientes con alto riesgo vascular. Los estudios de prevención secundaria han mostrado una reducción del riesgo de ictus de un 32 %.

Antiagregantes plaquetarios (1,8,10,25,26,54-68).

Se recomienda la aspirina como medicamento de primera elección, para reducir la recurrencia del ictus, en dosis de 50-325 mg/día (Nivel 1). La reducción de ictus no fatal es de 23 % y de muerte vascular 14 %.

Si se dispone de la combinación de aspirina (25 mg) y dipiridamol (200 mg), puede recomendarse su uso BID. (Nivel 1).

El clopidogrel es modestamente más efectivo que la aspirina (13 %), para la prevención de eventos aterotrombóticos (Nivel 1). Puede ser prescrito como medicamento de primera elección o cuando la aspirina no es tolerada o no es eficaz y en situaciones especiales, como por ejemplo en pacientes de alto riesgo o aquellos que han tenido un ictus aún recibiendo aspirina (Nivel 3).

Los pacientes que comienzan a recibir derivados de las thienopiridinas, deben recibir clopidogrel en lugar de ticlopidina, debido a que tiene menos efectos colaterales (Nivel 1). Los pacientes que ya han estado recibiendo ticlopidina por largo tiempo deben ser mantenidos en este régimen, debido a que los efectos colaterales más severos aparecen al comienzo del tratamiento.

Los pacientes que no toleran aspirina ni clopidogrel pueden ser tratados con dipiridamol 200 mg BID (Nivel 1).

No hay evidencias con respecto al uso oral a largo plazo de la combinación de aspirina y clopidogrel (Nivel 4), o de los antagonistas de las glicoproteínas IIb/IIIa.

Anticoagulación (1-3,8,10-13,25,53-55,68).

Se recomienda la anticoagulación oral con dosis ajustadas de warfarina hasta llevar el INR entre 2,0-3,0, en todos los pacientes que han sufrido un ictus y tengan una fibrilación auricular (FA) (Nivel 1).

Los datos disponibles confirman un beneficio sustancial con el uso de dosis ajustadas de warfarina lográndose una reducción del riesgo entre 68 %-71 %, comparado con placebo o con dosis bajas de warfarina (Cuadro 5). No está establecido el momento en el cual se debe iniciar la warfarina después de un ictus. Se recomienda que la anticoagulación no sea prescrita en los primeros días después de un ictus isquémico, especialmente si el infarto es grande, debido a la probabilidad de incrementar la transformación hemorrágica.

Los pacientes con válvulas prostéticas mecánicas deben recibir anticoagulación a largo plazo, llevando el INR entre 3,0-4,0 (Nivel 2).

Los pacientes con un ictus cardioembólico deben ser anticoagulados si el riesgo de recurrencia es alto, llevando el INR entre 2,0-3,0 (Nivel 3).

No hay soporte científico proveniente de estudios aleatorios que permitan recomendar la anticoagulación para la prevención secundaria de ictus isquémicos no cardioembólicos. Sin embargo, algunos estudios retrospectivos sugieren que puede ser útil en algunas situaciones específicas, tales como ateroma aórtico, estenosis intracraneal, disección arterial y dolicoectasia de la arteria basilar (Nivel 4).

Cuadro 5

Terapias antitrombóticas para prevenir un ictus en pacientes con fibrilación auricular

Terapias	Universo	RRR
DA warf vs. placebo	2 900	62 %
Aspirina vs. placebo	3 119	22 %
DA warf vs. aspirina	2 837	36 %
DA warf vs. DB warf	893	38 %
Aspirina vs. DB warf	934	15 %

DA: dosis ajustada según INR (radio internacional normalizado). Warf: warfarina. DB: dosis baja. RRR: reducción de riesgo relativo.

Cirugía carotídea (1,2,8,56-62,69-75).

Las siguientes recomendaciones se refieren a pacientes sintomáticos. El porcentaje de la estenosis carotídea se calcula por medio de una angiografía convencional. Dependiendo de la experticia tecnológica, los pacientes pueden ser elegidos para

cirugía mediante una combinación de ultrasonografía y resonancia magnética (Nivel 4).

La endarterectomía carotídea está indicada en pacientes con una estenosis entre 70 %-99 %, que no tengan un déficit neurológico severo y que el evento haya ocurrido recientemente (menos de 180 días). Esto es válido sólo para centros con un porcentaje de complicaciones perioperatorias (muerte y cualquier tipo de ictus) menor de un 6 % (Nivel 1) (Cuadros 6 y 7). Los beneficios de la endarterectomía carotídea se reducen en un 20 % por cada 2 % de incremento en los porcentajes de ictus o muertes perioperatorias. No todos los pacientes con lesiones operables se benefician por igual de la cirugía. Las características clínicas que se han asociado con riesgo aumentado de ictus o muertes perioperatorias son: cirugías para ictus establecidos en comparación con pacientes que han sufrido tratamiento intraarterial (TIA), género femenino, edad mayor de 75 años, TA sistólica más alta de 180 mmHg, historia de enfermedad arterial periférica, oclusión carotídea contralateral, estenosis de la porción intracraneal de la carótida interna ipsilateral y de la carótida externa ipsilateral observada en la angiografía.

La cirugía carotídea puede estar indicada para algunos pacientes con estenosis entre 50 %-69 %, que no tengan un déficit neurológico severo. El subgrupo de pacientes que más se beneficia de la cirugía, está constituido por hombres con síntomas hemisféricos recientes (Nivel 1).

La cirugía carotídea no se recomienda a pacientes con estenosis menores de un 50 % (Nivel 1).

La angioplastia transluminal percutánea carotídea (ATPC), puede recomendarse a pacientes con contraindicaciones para realizarse una endarterectomía carotídea (Nivel 4).

La ATPC puede ser indicada a pacientes con estenosis en sitios quirúrgicamente inaccesibles (Nivel 4).

La ATPC y colocación de "stent", puede ser indicada a pacientes con reestenosis después de realizar una endarterectomía carotídea (Nivel 4).

Adherencia a las recomendaciones (1,7-9,24,39,40,51).

A pesar de la importancia de seguir las recomendaciones para prevenir un primer ictus y su recurrencia, la adherencia de los pacientes no es buena. Probablemente se debe al cambio que debe ocurrir en los hábitos y estilos de vida y seguir un

Cuadro 6

Estudio NASCET: estudio norteamericano de cirugía carotídea en pacientes sintomáticos

Estenosis	PAC	Md	Qr	DifR	RRR	NNT	CQr
70 %-99 %	659	24,5	8,6	15,9	65	6	5,8 %
50 %-69 %	858	14,6	9,3	5,3	36	19	6,9 %
<50 %	1 368	11,7	10,2	1,5	13	67	6,5 %

La explicación de las abreviaturas aparece al pie del Cuadro 4.

Cuadro 7

Estudio ECST: estudio europeo de cirugía carotídea en pacientes sintomáticos

Estenosis	PAC	Md	Qr	DifR	RRR	NNT	CQr
70 %-99 %	501	19,9	7,0	12,9	65	8	5,6 %
50 %-69 %	684	9,7	11,1	-1,4	-14	-	9,8 %
<50 %	1 822	4,3	9,5	-5,2	-109	-	6,1

La explicación de las abreviaturas aparece al pie del Cuadro 4.

programa de tratamiento, lo cual es difícil. Las estrategias para mejorar esto deben extenderse a campañas de educación en la escuela, difusión de estilos de vida sano en los medios de comunicación social, programas de educación médica a la comunidad y jornadas de consultas de prevención primaria. En las consultas médicas se debe explicar al paciente cada una de las recomendaciones, explicar las indicaciones de los medicamentos, hacer acuerdos de adherencia y acuerdos para regresar a las próximas citas. Promover auto control de la tensión arterial, peso, niveles de glicemia y colesterol. Es muy importante el entusiasmo del personal de salud en estos programas de prevención, el cual es en gran medida contagiado a los pacientes y la comunidad.

REFERENCIAS

1. Troccoli M, Segal J. Prevención de la enfermedad cerebrovascular. *Gac Med Caracas* 1995;103:21-26.
2. Troccoli M. Diagnóstico y tratamiento de la isquemia cerebral. En: Chacín L, Ogni M, editores. *El médico internista es el médico del adulto*. Caracas: Publicación de la SVMI; 2000.p.259-286.

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

3. Adams H, Brott T, Crowell R, Furlan A, Gomez C, Grotta J, et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 1994;25:1901-1914.
4. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers S, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood pressure lowering and low dose aspirin in patients with hypertension: Principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet* 1998;351:1755-1762.
5. SHEP Cooperative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991;365:3255-3264.
6. Staessen J, Gasowski J, Wang J, Thyjs L, Den Hond E, Boissel J, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: Meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000;355:865-872.
7. Pearson T, Blair S, Daniels S, Eckel R, Fair J, Fortmann S, et al. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update. *Circulation* 2002;106:388.
8. Straus S, Majumdar S, McAlister F. New evidence for stroke prevention. *JAMA* 2002;288:1388-1395.
9. Gorelick P, Sacco R, Don B S, Alberts M, Lisa Mustone A, Dan Rader, et al. Prevention of a first stroke. *JAMA* 1999;281:1112-1120.
10. Hurlen M, Abdelnoor M, Smith P, Erikssen J, Arnesen H. Warfarin, aspirin, or both after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347:969-974.
11. Kannel W, Wolf P, Verter J. Manifestations of coronary disease predisposing to stroke: The Framingham study. *JAMA* 1983;250:2942.
12. The European Atrial Fibrillation Study Group: Optimal oral anticoagulation therapy with nonrheumatic atrial fibrillation and recent cerebral ischemia. *N Engl J Med* 1995;333:5-10.
13. Hart R, Halperin J. Atrial fibrillation and thromboembolism: A decade of progress in stroke prevention. *Ann Intern Med* 1999;131:688-695.
14. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837-853.
15. Grundy S, Benjamin I, Burke G, Chait A, Eckel R, Howard B, et al. Diabetes and cardiovascular disease. *Circulation* 1999;100:1134-1146.
16. UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 39). *BMJ* 1998; 317: 713-720.
17. Plehn J, Davis B, Sacks F, Rouleau J, Pfeffer M, Bernstein V, et al. Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatin: The cholesterol and recurrent events (CARE) study. *Circulation* 1999;99:216-233.
18. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4 444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-1389.
19. Benson R, Sacco R. Stroke prevention: Hypertension, diabetes, tobacco and lipids. *Neurologic Clinics* 2000;19:309-319.
20. McKenney J. New cholesterol guidelines. New treatment challenges. *Pharmacotherapy* 2002;22:853-863.
21. Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. *JAMA* 2001;285:2486-2497.
22. Goldstein L, Adams R, Becker K, Furberg C, Gorelick P, Hademenos G, et al. Primary prevention of ischemic stroke. *Stroke* 2001;32:280.
23. Wolf P, D'Agostino R, Kannel W, Bonita R, Belanger A. Cigarette smoking as a risk factor for stroke: The Framingham study. *JAMA* 1988;259:1025-1029.
24. Wolf P, Belanger A, D'Agostino R. Management of risk factors. *Neurologic Clinics* 1992;10:177-191.
25. Coull B, Williams L, Goldstein M, Meschia J, Heitzman D, Chaturved S, et al. Anticoagulants and antiplatelets agents in acute ischemic stroke. *Neurology* 2002;59:13-22.
26. Weksler B. Antiplatelet agents in stroke prevention. *Cerebrovasc Dis* 2000;10(Suppl 5):41-48.
27. Sacco R, Elkind M, Boden Albalá B, Lin I, Kargmann D, Hauser W, et al. The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. *JAMA* 1999;281:53-60.
28. Lee I, Hennekens C, Berger K, Burning J, Manson J. Exercise and risk of stroke in male physicians. *Stroke* 1999;30:1-6.
29. PROGRESS Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood pressure lowering regimen among 6 105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. *Lancet* 2001;358:1033-1041.
30. Strandgaard S. Hypertension and stroke. *J Hypertens* 1996;14(Suppl):23-27.
31. Manson J, Stampfer M, Colditz G, Willet W, Rosner B,

- Speizer F, et al. A prospective study of aspirin use and primary prevention of cardiovascular disease in women. *JAMA* 1991;266:521-527.
32. Bhatt D, Kapadia S, Yadav J, Topol E. Update on clinical trials of antiplatelet therapy for cerebrovascular diseases. *Cerebrovasc Dis* 2000;10(Suppl 5):34-40.
 33. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.
 34. Hankey G, Sudlow C, Dunbabin D. Thienopyridine derivatives versus ASA for preventing stroke and other serious vascular events in high vascular risk patients. (Cochrane Review on CD-ROM). Oxford, England: Cochrane Library, Update Software; 2001; issue 1.
 35. Clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE) steering committee. *Lancet* 1996;348:1329-1339.
 36. Benavente O, Moher D, Pham B. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: A meta-analysis. *BMJ* 1998;317:1477-1480.
 37. Executive committee for the asymptomatic carotid atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421-1428.
 38. CASANOVA study group: Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991;22:1229-1235.
 39. Hart G, Bailey R. An assessment of guidelines for prevention of ischemic stroke. *Neurology* 2002;59:977-982.
 40. Troccoli M. Enfermedad cerebrovascular isquémica: Clasificación y prevención. *Medicina Interna (Caracas)* 2001;17:11-22.
 41. Coull BM, Levine SR, Brey RL. The role of antiphospholipid antibodies in stroke. *Neurol Clin* 1992;10:125-143.
 42. Coull BM, Clark WM. Abnormalities of hemostasis in ischemic stroke. *Med Clin NA* 1993;77:77-94.
 43. Tunkel A, Kaye D. Neurologic complications of infective endocarditis. *Neurologic Clinics* 1993;11:419-440.
 44. Kokkinos J, Levine S. Neurologic complications of drug and alcohol abuse: Stroke. *Neurologic Clinics*. 1993;11:577-590.
 45. Edmeads J. Complicated migraine and headache in cerebrovascular disease. *Neurologic Clinics* 1983;1:385-397.
 46. Bogousslavsky J, Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurol Clin* 1992;10:113-124.
 47. Homocysteine Studies Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke. *JAMA* 2002;288:2015-2022.
 48. Palacio S, Hart R. Neurologic manifestations of cardiogenic embolism. *Neurologic Clinics* 2002;20:179-193.
 49. Salem D, Daudelin D, Levine H, Pauker S, Eckman M, Riff J. Antithrombotic therapy in valvular heart disease. *Chest* 2001;119(Suppl):207-219.
 50. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000;342:145-153.
 51. Bogousslavsky J, Kaste M, Skyhoj Olsen T, Hacke W, Orgogozo JM. Risk factors and stroke prevention. *Cerebrovasc Dis* 2000;10(Suppl 3):12-21.
 52. Hebert P, Gaziano J, Chan K, Hennekens C. Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke and total mortality: An overview of randomized trials. *JAMA* 1997;278:313-321.
 53. Wein T, Bornstein N. Stroke prevention: Cardiac and carotid-related stroke. *Neurologic Clinics* 2000;19:321-341.
 54. European Atrial Fibrillation Trial Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischemic attack or minor stroke. *Lancet* 1993;342:1255-1262.
 55. Ezekowitz M, Levine J. Preventing stroke in patients with atrial fibrillation. *JAMA* 1999;281:1830-1835.
 56. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET): Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-453.
 57. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70 %-99 %) or with mild (0 %-29 %) carotid stenosis (ECST). *Lancet* 1991;337:1235-1243.
 58. Barnett H, Meldrum H. The outlook for patients with carotid stenosis. *Cerebrovasc Dis* 2000;10(Suppl 4):30-35.
 59. Kucey D, Bowyer B, Iron K, Austin P, Anderson G, Tu J. Determinants of outcome after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1998;28:1051-1058.
 60. Henry M, Amor M, Klonaris C, Henry I, Masson I, Chati Z, et al. Angioplasty and stenting of the extracranial carotid arteries. *Tex Heart Inst J* 2000;27:150-158.

61. Brown M. Carotid angioplasty and stenting: Are they therapeutic alternatives? *Cerebrovasc Dis* 2001; 11(Suppl 1):112-118.
62. Gil Peralta A, Mayol A, Marcos J, Gonzales A, Ruano J, Boza F, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries, results, complications and follow-up. *Stroke* 1996;27:2271-2273.
63. Kasner S. Stroke treatment-specific considerations. *Neurologic Clinics* 2000;19:399-417.
64. Diener H. Antiplatelet and antithrombotic therapy. *Neurologic Clinics* 2000;19:343-355.
65. Topol E. Aspirin with bypass surgery. From taboo to new standard of care. *N Engl J Med* 2002;347:1359-1360.
66. Gan R, Telez R, Florento L, Bitanga E. Effect of increasing doses of aspirin on platelet aggregation among stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 2002;14:252-255.
67. Alberts M, Easton J. Clopidogrel plus aspirin for stroke prevention. *Stroke* 2002;33:2546-2547.
68. Hart R, Palacio S, Pearce L. Atrial fibrillation, stroke and acute antithrombotic therapy: Analysis of randomized clinical trials. *Stroke* 2002;33:2722-2727.
69. Friday G, Alter M, Lai S. Control of hypertension and risk of stroke recurrence. *Stroke* 2002;33:2652-2657.
70. Perry H, Davis B, Price T, Applegate W, Fields W, Guralnik J, et al. Effect of treating isolated systolic hypertension on the risk of developing various types and subtypes of stroke. *JAMA* 2000;284:465-471.
71. Collins R, Peto R. MRC/BHF heart protection study. *Stroke* 1999;30:1304.
72. Tanne D, Goldbourt U, Zion M, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, for the Sprint study group. Frequency and prognosis of stroke/TIA among 4 808 survivors of acute myocardial infarction. *Stroke* 1993;24:1490-1495.
73. Loh E, Sutton M, Wun C, Rouleau J, Flaker G, Gottlieb S, et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336:251-257.
74. Lansbury A, Grant P, Catto A. Atherothrombotic risk factors in subjects with a family history of stroke. *Cerebrovasc Dis* 2002;14:153-160.
75. Cunningham E, Bond R, Mehta Z, Mayberg M, Warlow C, Rothwell P. Long term durability of carotid endarterectomy for symptomatic stenosis and risk factor for late postoperative stroke. *Stroke* 2002;33:2658-2663.

Una alerta por la vida*

Sin ser excluyentes ni abrogarnos representación alguna, quienes pertenecemos a sectores de profesionales, dedicados a la prestación, orientación y provisión, de servicios de salud, entre otros:

- Academia Nacional de Medicina
- Hospitales Públicos
- Sociedades Médicas Privadas
- Especialistas en Medicina del Desastre
- Colegio de Enfermería de Caracas
- Red de Sociedades Científicas
- Clínicas y Hospitales Privados y
- La Asociación de Distribuidores de Equipos Médicos (AVEDEM)

Sentimos la imperiosa necesidad de pronunciarnos ante el país, en este momento histórico de

profunda preocupación, dejando constancia que más allá de las posiciones o diferencias políticas que pudiesen existir, nuestro único propósito es hacer un llamado de alerta tanto a la ciudadanía como a los entes del Estado responsables del sector salud; en lo atinente a la crítica situación de los servicios asistenciales, en el contexto de la convulsión política y económica en la cual se encuentra sumergida nuestra patria. Asimismo, nos permitimos hacer algunas recomendaciones que pudiesen ser de utilidad, en cualquiera de los posibles escenarios.

En tal ocasión, es importante destacar que la operatividad por demás complicada, que ha venido presentando la gran mayoría de los Hospitales y Centros ambulatorios “públicos” tanto en Caracas como en el resto del territorio nacional, se ha deteriorado considerablemente, a partir del último año, tiempo en el cual se comienzan a exacerbar los eventos ya conocidos por todos.

*Documento publicado en la “Página de Venezuela Analítica”, en Internet.

Continúa en pág. 16...