

Estrategias para la prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares

Pedro Luis Rodríguez García¹

¹Especialista de II Grado en Neurología. Master en urgencias médicas. Profesor Asistente. Servicio de Neurología. Hospital "Dr. Ernesto Guevara de la Serna". Las Tunas

RESUMEN

Objetivo: Revisar la literatura sobre las principales estrategias delineadas para lograr un mayor impacto en la prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares, y especialmente en el ictus.

Desarrollo: Se evalúan las estrategias que se señalan que tienen un mayor impacto en el manejo específico de los pacientes con enfermedades cerebrovasculares: 1) Educación sobre el ictus, 2) Conductas médicas de prevención, 3) Sistema de manejo médico pre-hospitalario y código ictus, 4) Pruebas diagnósticas precoces de imágenes cerebrovasculares, 5) Unidad de ictus, 6) Atención por neurólogos del paciente con ictus, 7) Trombólisis endovenosa en el ictus isquémico, y 8) Especialización y regionalización del manejo del paciente con hemorragia subaracnoidea. Posteriormente se aborda la necesidad de incentivar la investigación clínica neurovascular y se reseñan algunos ensayos clínicos aplicables en pacientes con ictus (trombólisis endovenosa con estreptoquinasa recombinante humana y neuroprotección con eritropoyetina recombinante humana). Por último se delinea como un elemento esencial la vigilancia de los indicadores de las enfermedades cerebrovasculares en su fase aguda y crónica: consecuencias, factores de riesgo y repercusiones de las intervenciones de salud pública.

Conclusiones: Existe amplia información para asignar más recursos e implementar estrategias sostenibles y con impacto sobre las enfermedades cerebrovasculares. Se precisa de un programa o plan nacional aprobado y actualizado para la prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares. Este sistema organizado debe responder a los requerimientos de cada paciente y optimizar el uso de todos los recursos.

Palabras clave. Ensayo clínico. Hemorragia cerebral. Hemorragia subaracnoidea. Ictus. Infarto cerebral. Radiología intervencional. Terapia trombolítica. Unidad de ictus.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) constituyen uno de los principales problemas socio-sanitarios en Cuba. De forma general representan la tercera causa de muerte (superada por las enfermedades del corazón y los tumores malignos), la segunda causa de demencia y la primera causa de discapacidad en el adulto. Su magnitud se ha ido agravando en relación con el progresivo envejecimiento de la población cubana (1-4).

Dicho problema es muy frecuente en nuestro medio (tasa de incidencia de 250-350 por 100 000 habitantes). La mortalidad por ECV en Cuba ha mostrado un incremento progresivo desde finales de la década de los años setenta alcanzando las cifras más altas en el 2010, cuando la tasa bruta reportada fue de 86,9 por 100 000 habitantes

Estrategia de búsqueda y criterio de selección

Las referencias se identificaron mediante la búsqueda en PubMed de las publicaciones de los últimos 5 años en inglés con el término: "cerebral infarction", OR "cerebral hemorrhage" OR "subarachnoid hemorrhage" AND "management". Solamente se revisaron los artículos accesibles de forma libre o a través del servicio HINARI. También se efectuó la búsqueda en Imbiomed y en Cumed con iguales criterios de selección (términos equivalentes en español).

Se añadieron algunas publicaciones realizadas por consenso de grupos de expertos. La lista final de publicaciones fue seleccionada por los autores acorde a la relevancia para el tema tratado.

(Figura 1). En dicho año se registraron 9 763 defunciones por ECV (un aumento anual en un 4%) y 4,1 años de vida potencial perdidos por 1 000 habitantes de 1-74 años. Aproximadamente el 10% de los cubanos fallecen por esta causa. Asimismo, la mortalidad por ECV oclusiva superó a las hemorrágicas y se incrementó en un 9%. Por

Correspondencia: Dr. Pedro Luis Rodríguez García. Calle Agramonte, Edificio 7, Apto. F. Reparto Velázquez. Las Tunas. CP: 75100, Cuba. Correo electrónico: lrpujo@cucalambe.itu.sld.cu

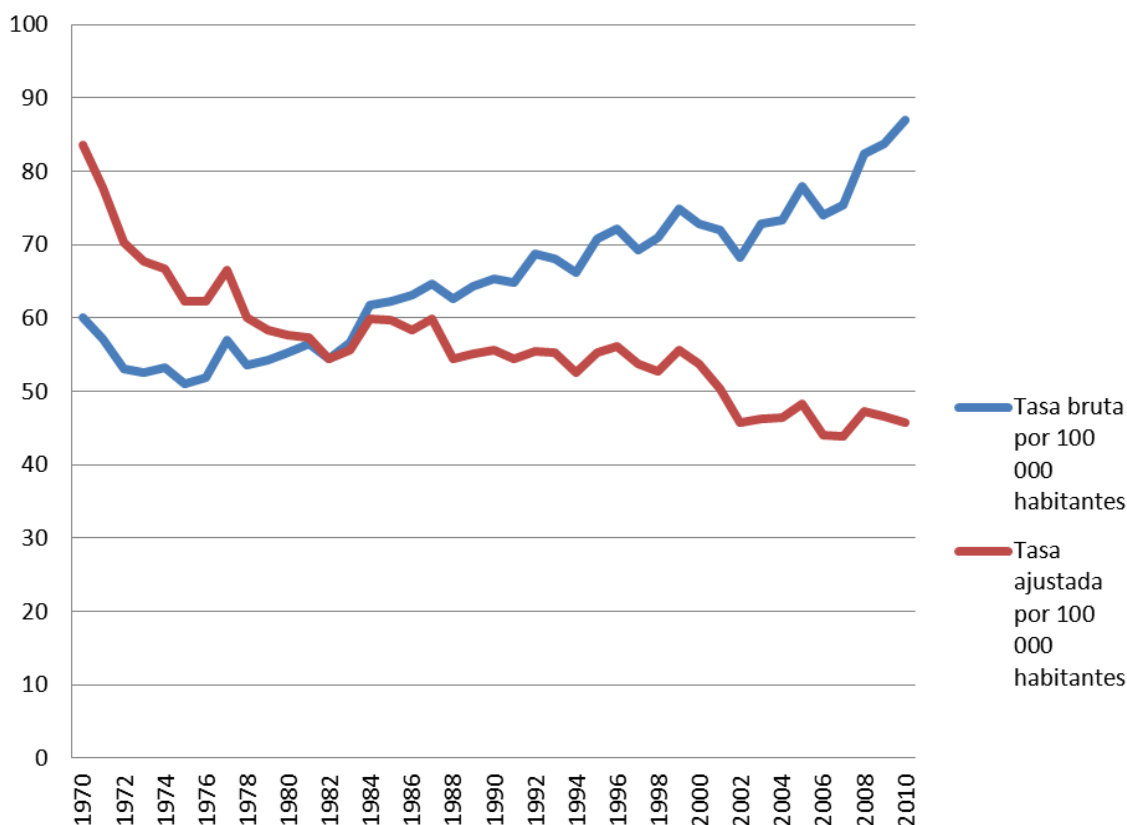


Figura 1. Evolución de las tasas de mortalidad por Enfermedad Cerebrovascular en Cuba, 1970–2010.

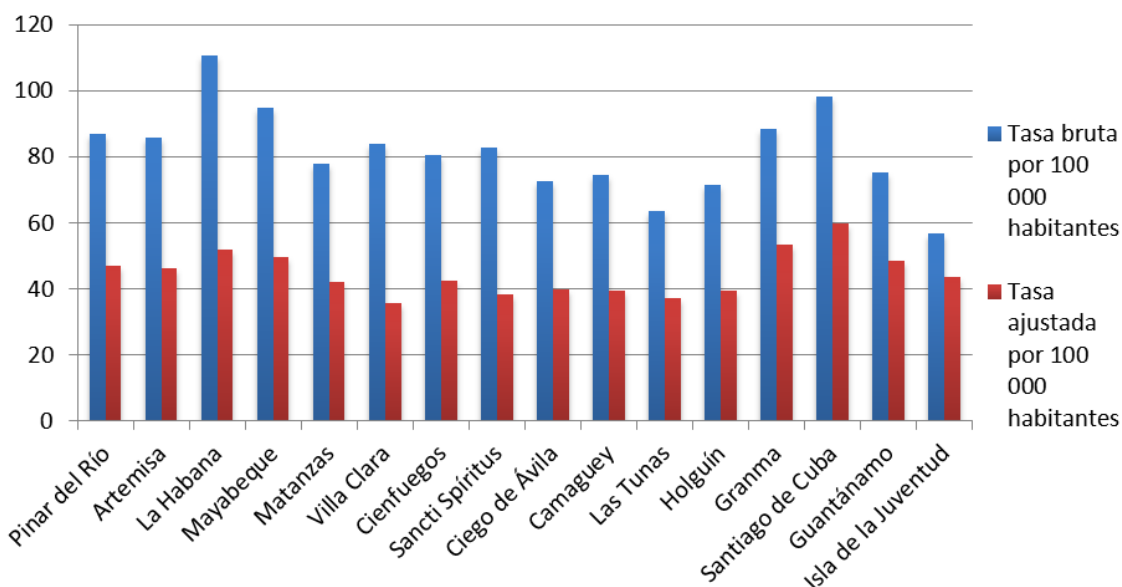


Figura 2. Comportamiento de las tasas de mortalidad por provincias en el año 2010.

regiones del país, las tasas más elevadas se registran en la región occidental, particularmente en la capital del país, y en las provincias de Santiago de Cuba y Granma (1) (Figura 2).

El ictus es la disfunción neurológica aguda producida por el infarto cerebral, la hemorragia cerebral y la hemorragia subaracnoidea (HSA). Es un término latino que, al igual que su correspondiente inglés –stroke– (golpe), describe el

carácter brusco y súbito del proceso. El reconocimiento del ictus como un importante problema de salud implica que los recursos sanitarios se organicen de forma eficiente para asegurar la accesibilidad a los tratamientos y la correcta aplicación de los mismos (2–8). El sistema organizativo debe asegurar una atención equitativa, continuada y de calidad para todos los pacientes durante el proceso de su ECV. La implementación de estructuras organizativas adecuadas debe asociarse con la integración de los avances científico-técnicos alcanzados en el manejo de la ECV.

En el año 2009, Buergo Zuaznabar y coautores publicaron las “Guías de Práctica Clínica: Enfermedad Cerebrovascular” donde se recogen las recomendaciones más adecuadas a nuestro contexto sanitario para la prevención primaria, la fase aguda y la prevención secundaria (2). Posteriormente, en el año 2011 se implementaron dichas guías a través de diferentes actividades educativas y la reorganización de la atención para la atención del paciente en unidades de ictus. Del 24 al 25 de octubre del 2011 se realizó en la Habana el IV Taller Nacional de ECV donde se abordó el contexto epidemiológico actual y las estrategias para la educación de la población cubana, la implementación de las unidades de ictus, y el manejo regional del paciente con ECV.

En la presente revisión se recogen las principales estrategias delineadas por diversos expertos a través de este taller o de publicaciones científicas con el objetivo de exponer un sistema de atención al paciente con ictus que responda a las necesidades de cada enfermo y optimice la utilización de los recursos sanitarios. Este plan de

estrategias pretende garantizar la equidad y calidad en la atención sanitaria del paciente con ictus, e incentivar las investigaciones al respecto.

EDUCACIÓN SOBRE EL ICTUS

La modificación de la conducta a través de las campañas de información es posible y ha sido útil para enfrentar otros problemas de salud. No obstante, dichos programas educativos para modificar la conducta de las personas poseen ciertas limitaciones, y sus resultados pueden ser escasos o evidenciarse a largo plazo. Una de las dificultades más evidentes de las estrategias educativas radica en el uso de términos científicos o técnicos rebuscados (por ej.: hemorragia intracerebral, reducir el consumo de sodio, mantener una adecuada ingestión de potasio en la dieta). Otra brecha radica en usar términos confusos o menos explícitos (como “accidente vascular cerebral” o similares). Para un mayor impacto es recomendable el uso de un lenguaje adaptado a la población general (Tabla 1), sin recurrir a expresiones triviales.

El método clásicamente preferido ha sido a través de boletines o folletos informativos, que se ejecutan con su entrega por los profesionales a la población seleccionada. En el caso de las ECV se recomienda enfocar la actividad educativa en los pacientes o familiares más motivados a recibir la información (por ej.: con riesgo cardiovascular o que han tenido un episodio previo). Dicha selección de la población diana puede efectuarse en los diferentes niveles de asistencia médica (consultas médicas, visitas de enfermería, unidad de ictus (UI)) y con la colaboración de varias organizaciones no gubernamentales. Otro método alternativo consiste

Tabla 1. Contenido de la información para la educación de la población sobre el ictus

1. ¿Qué es el ictus?

El ictus es una alteración del funcionamiento del sistema nervioso de aparición súbita debido al daño del cerebro por la rotura o la oclusión de un vaso sanguíneo. Sus causas son el infarto del cerebro, la hemorragia dentro del cerebro, o el derrame de sangre entre el cráneo y el cerebro.

2. ¿Cuáles son los síntomas de alarma de un ictus?

El ictus puede presentarse de diversas formas. Debe pensarse en un ictus cuando aparecen de forma súbita alguna de las siguientes manifestaciones: 1) Pérdida de fuerza o entumecimiento de las extremidades (sobre todo si son las dos del mismo lado), 2) Dificultad para hablar o entender, 3) Pérdida de visión de uno o ambos ojos, 4) Pérdida de equilibrio o dificultad para la marcha, 5) Cefalea no habitual y de gran intensidad.

3. ¿Qué hacer ante un ictus?

Hay que contactar inmediatamente al sistema de emergencia médica para acudir al hospital. El ictus tiene tratamiento, pero su eficacia es menor con el paso de las horas. El tratamiento urgente en el hospital reduce las lesiones cerebrales, la muerte y la incapacidad. No pierda tiempo en su casa. No se automedique con aspirina, sedantes u otro medicamento. Cada minuto cuenta.

4. ¿Cuál es la relevancia del problema?

En Cuba es la tercera causa de muerte, la segunda de demencia y la primera de discapacidad. Al año en nuestro país ocurren aproximadamente 22 mil ictus, y fallecen cerca de 9700 cubanos por ictus. El 40–50% de los que sobreviven quedan con alguna secuela moderada o severa.

5. ¿Cuál es el riesgo de padecer un ictus?

El ictus es más frecuente en las personas mayores de 65 años. Tienen mayor riesgo las personas con colesterol elevado, hipertensión arterial, diabetes mellitus, arritmias cardíacas, fumadores, o que abusan del alcohol o tuvieron un ictus previo. Una dieta con exceso de sal o grasa animal, el estrés sostenido y la falta de ejercicio también son perjudiciales.

en la elaboración y colocación de pancartas o posters con la información referente al ictus. Las campañas en los medios de difusión son útiles pero precisan de la colaboración de los profesionales del ámbito audiovisual. Las campañas mixtas (que utilizan la televisión, radio, prensa y boletines informativos) brindan un mayor beneficio (3,5,9,10).

Una estrategia de información, educación y comunicación integral es necesaria para modificar de forma positiva las conductas hacia el ictus. En la misma se deben de incluir los siguientes aspectos:

- Prevención mediante el control de los factores de riesgo de las ECV.
- Identificación y rápida actuación frente al ictus.
- Promoción de la salud en el paciente afectado por una ECV.
- Difusión entre los médicos que atienden pacientes con ictus del sistema de remisión urgente hospitalaria.

La información oportuna a la población sobre los factores de riesgo que inciden en la aparición de las ECV debe de incluir recomendaciones sobre buenos hábitos de vida y las acciones preventivas fundamentales. La mayoría de las acciones educativas a desarrollar sobre los factores y conductas de riesgo no deben de concebirse de forma aislada o circunscrita al ictus; frecuentemente dichos factores de riesgo son comunes a otras afecciones o poseen especial relevancia para otros programas educativos (por ej.: hipertensión arterial (HTA)). Asimismo, para potenciar la atención hacia dicha información es aconsejable señalar las repercusiones sociales o la relevancia del problema.

Un elemento cardinal para disminuir la mortalidad, las complicaciones y las secuelas por el ictus radica en la comprensión por el paciente y sus familiares de la necesidad de una rápida transportación hacia el lugar adecuado de atención médica. Un factor determinante en el retraso en la demanda de atención es el escaso conocimiento que tienen las personas sobre los síntomas del ictus, sus graves consecuencias, y la necesidad inmediata de aplicar un tratamiento urgente. Las razones para estas deficiencias incluyen la pobre percepción de la gravedad del ictus por la víctima y la familia, la reticencia para buscar ayuda médica inmediata, el diagnóstico incorrecto por el servicio paramédico, y la no percepción del ictus como una emergencia por el personal médico. Las tendencias señaladas justifican los programas dirigidos al público con el objetivo de modificar su actitud frente al ictus, especialmente para evitar retrasos en el acceso al servicio médico de urgencia. La información al respecto se debe de concebir para aumentar el dominio de las personas sobre los síntomas de

alarma y las pautas de actuación que agilizan su acceso al recurso médico (5,9,10).

La promoción de la salud debe prestar atención y apoyo al paciente ya afectado por la ECV y a sus familiares. Este tipo de intervención se puede aplicar sobre dicha población diana mientras se encuentran ingresados en el hospital e incluye una amplia gama de actuaciones educativas a nivel individual y grupal (por ej.: conocimiento de la enfermedad y sus factores de riesgo), de prevención primaria y secundaria, y de planificación al egreso hospitalario (por ej.: conocimientos adquiridos, medidas de autocuidado, posibilidad de continuar con los cuidados domiciliarios) (5,9).

Finalmente, el desarrollo de un programa de educación sanitaria debe de abarcar al personal médico que atiende al paciente con ictus y al que administra los recursos médicos. El diagnóstico inicial inexacto por los profesionales representa un problema mayor. La difusión entre los médicos de atención primaria de un algoritmo de actuación en su ámbito concreto facilita el aprendizaje de los síntomas de sospecha, las primeras actuaciones recomendadas, y el mecanismo de activación del sistema de remisión urgente hospitalaria para el paciente con ictus. El entrenamiento debe incluir la habilidad para conducir un examen clínico enfocado en la detección del nivel de conciencia, debilidad muscular focal, actividad epiléptica, trastornos del lenguaje, y complicaciones graves iniciales. Así se potencia la formación de los profesionales del sistema de salud en la atención adecuada y estandarizada del ictus (3,5).

La educación a los médicos en general (cursos, diplomados, maestrías presenciales y semipresenciales, talleres, congresos) son otras modalidades necesarias para el abordaje integral del problema. Dichas acciones aplicadas de forma sistemática (por ej.: anual) brindan entrenamiento adicional y pueden motivar a los médicos hacia una especialidad enfocada en la Neurología vascular.

Con el objetivo de ofrecer educación y apoyo a los sobrevivientes del ictus y los miembros de la familia, como también a los médicos involucrados en el tratamiento del ictus se diseñó, bajo el auspicio de la Organización Mundial de Ictus (<http://www.world-stroke.org>), la Campaña Mundial de Ictus (WSC). Uno de los enfoques principales de la WSC es la celebración del Día Mundial del Ictus cada 29 de octubre para promover la conciencia sobre el ictus y lograr que el ictus sea priorizado en la agenda de salud global. Aquí se subraya que una de cada seis personas en el mundo tiene un ictus durante su vida, pero el ictus puede ser prevenido (<http://www.worldstrokecampaign.org/2011/Pages/Home.aspx>).

PRINCIPALES CONDUCTAS MÉDICAS DE PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA

Prevenir el ictus es mucho mejor que adoptar medidas terapéuticas cuando ha ocurrido. La ejecución de medidas eficaces de prevención puede evitar más muertes por ictus que todos los demás tratamientos en su conjunto. En el ictus se implican múltiples factores de riesgo vascular (FRV). Algunos no son modificables, pero otros sí se pueden controlar. La detección y modificación de estos factores de riesgo es fundamental para prevenir un primer ictus o ataque transitorio de isquemia cerebral (ATI), y las recurrencias después de un primer episodio (prevención primaria y secundaria, respectivamente). A menudo estos FRV se presentan de forma asociada, potenciándose entre sí (5,9–15).

Las modificaciones de los estilos de vida incluyen el abandono del tabaquismo, la reducción del peso en pacientes con obesidad, la moderación del consumo de alcohol, la actividad física aeróbica moderada por al menos 30 minutos la mayoría de los días de la semana, la reducción de la ingesta de sal (sodio) y de grasas saturadas, y el incremento del consumo de frutas y verduras (2,3,5,12). Estas medidas son útiles para controlar varios FRV.

Hipotensores orales

La presión arterial (PA) debe vigilarse en los adultos a partir de los 40 años al menos cada dos años y debe vigilarse de forma anual o semestral en las personas mayores de 55 años. La HTA debe tratarse para mantener una PA sistólica por debajo de 140 mm Hg y una PA diastólica por debajo de 90 mm Hg. Para diabéticos la PA debe de estar por debajo de 130/80 mm Hg. Un IECA o la combinación de IECA y diurético tiazídico es la mejor opción. Las terapias adicionales dependen de las circunstancias clínicas. Los bloqueadores de los canales de calcio tienen un mayor efecto preventivo sobre las ECV. La mayoría de los pacientes con HTA deben tomar dos o más fármacos antihipertensivos para alcanzar la meta de control (11,12).

En el paciente con ECV aguda se debe de reducir de forma lenta y gradual la PA. Se recomienda comenzar o aumentar la terapia hipotensora endovenosa (EV) de forma inmediata cuando existe HTA severa (PA sistólica ≥ 220 mm Hg y/o PA diastólica ≥ 120 mm Hg en el ictus isquémico o $>180/105$ mm Hg en el ictus hemorrágico) después de confirmarse por mediciones repetidas. También se recomienda en caso de ictus e insuficiencia cardíaca, disección aórtica, infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal aguda, trombósis o anticoagulación con heparina EV. El objetivo es

disminuir la PA en un 15–25% durante las primeras 24 horas del ictus y llegar a cifras normales después de 48–72 horas (2,11,12,16).

Los pacientes que cumplían tratamiento hipotensor previo al ictus o ATI deben de continuar con el mismo por vía oral o por sonda nasogástrica, excepto que se contraíndique por la aparición de hipotensión sintomática. En el resto de los pacientes con HTA el inicio de la terapia hipotensora oral puede comenzar previamente al egreso hospitalario o dentro de la primera semana después del ictus o ATI. En los pacientes que han sufrido un ictus se recomienda mantener la PA sistólica en un rango normal (120–139 mm Hg), pero no por debajo (11).

El hipotensor EV de elección es el labetalol 5–20 mg y en caso de hipertensión diastólica aislada se recomienda la nitroglicerina o nitroprusiato sódico EV. Los hipotensores orales recomendados son los IECA, diuréticos tiazídicos, y los anticálcicos dihidropiridínicos de acción lenta. En casos seleccionados se aplican los betabloqueadores para un mejor control. No se recomienda la indicación de nifedipino sublingual o la furosemida debido al riesgo potencial de disminuir la PA de forma brusca con disminución importante del flujo cerebral. También se debe de evitar la metildopa, clonidina, reserpina y diazóxido por sus efectos depresores del SNC (2,11,12,16).

Antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes

La aspirina (125–325 mg/día) se mantiene como la terapia de primera línea para la prevención del ATI/infarto cerebral aterotrombótico o lacunar. Su administración debe de iniciarse precozmente (dentro de las primeras 48 horas) salvo contraindicación (por ej.: gastritis hemorrágica). Está contraindicado usar cualquier antitrombótico hasta descartar la indicación de trombósis y en las primeras 24 horas tras el tratamiento con rt-PA. En los pacientes que desarrollan úlcera gástrica o duodenal durante la administración de aspirina se recomienda continuar la terapia con aspirina (125 mg/día) combinada con un inhibidor de la bomba de protones después de un período de curación adecuado. El policosanol (10–20 mg en el desayuno) está disponible en nuestro medio y se puede asociar con la aspirina por su efecto sinérgico como antiagregante plaquetario. La adición de dipiridamol a la aspirina es otra medida recomendada (2,5,13,17,18).

El clopidogrel (75 mg/día) se recomienda cuando existe contraindicación o intolerancia a la aspirina. Los pacientes que tienen ATI o infarto mientras cumplen tratamiento con aspirina deben re-evaluarse para excluir otras causas. Cuando

existen recurrencias o existe alto riesgo de recurrencias ($\geq 4\%$ por año) se indica la administración del clopidogrel. La combinación de aspirina (75–125 mg/día) y clopidogrel (75 mg/día) se recomienda en pacientes con: 1) Estenosis arterial significativa o placa ulcerada por ecografía carotídea asociada con una alta frecuencia de embolización en el Doppler transcraneal, 2) Fibrilación auricular y contraindicación de la anticoagulación oral (ACO), y 3) Antes, durante y 1–3 meses después de la terapia con *stent* (5,13,14,18,19).

La anticoagulación EV urgente de rutina con el objetivo de prevenir la recurrencia precoz del infarto cerebral, detener el deterioro neurológico o mejorar los resultados después del infarto cerebral no se recomienda. El riesgo de complicaciones hemorrágicas es alto en el infarto cerebral moderado/severo y el beneficio clínico es dudoso. El tratamiento anticoagulante precoz con heparina EV se indica en el infarto cerebral cardioembólico con alto riesgo de reembolización (prótesis valvulares, IMA con trombo mural, fibrilación auricular) (Tabla 2), coagulopatías (déficit de proteína C o S, resistencia a la proteína C activada), disección sintomática de arterias extracraneales, y en la trombosis venosa cerebral. La heparina se aplica en infusión inicial 15–25 U/kg/hora (máximo 2000 U/hora) y se ajusta el rango de infusión para mantener 1,5–2 veces el control de tiempo de tromboplastina parcial (TTP). El TTP se determina cada 4–12 horas. Se indica hemograma y conteo de plaquetas diario. La heparina en infusión se aplica para mantener 1,5–2 veces el control de TTP. Una alternativa es la heparina SC 15 000 U/12 horas o EV 5 000–10 000 U/4–6 horas. Luego de 48–72 horas se continúa con nadroparina (0,3 ml (2 800 U)/12 h SC) por un promedio de 10 días y/o con anticoagulantes orales. También se recomienda la administración de heparina (a dosis bajas o de heparina de bajo peso molecular en una dosis equivalente) en pacientes encamados para reducir el riesgo de trombosis venosa y embolia pulmonar (2,5,14,18,19).

La ACO se inicia usualmente a los 7–14 días, pero en el ATI/infarto cerebral menor de origen cardioembólico se aplica a los 3–5 días del debut. Del primero al quinto día de tratamiento con warfarina se indica una dosis fija: 2 mg/día (peso <50 kg o edad >85 años), 2,5 mg/día (peso entre 50–75 kg) y 4 mg/día (peso >100 kg). Un método alternativo es la dosis inicial de carga de 5–12,5 mg/día (según el peso del paciente) con reducción paulatina hasta 2,5 mg/día el cuarto día. Independientemente del método al quinto día de tratamiento se chequea el rango normalizado internacional (INR) y se ajusta la dosis cuando sea

Tabla 2. Pautas de prevención del infarto cerebral cardioembólico

Cardiopatía	Indicación	Tratamiento
Fibrilación auricular no valvular	FRV o >75 años; prevención secundaria	ACO (INR 2–3)
	Entre 65–75 años sin otros FRV	Aspirina*
Valvulopatía mitral reumática	Profilaxis primaria y secundaria	ACO (INR 2–3)
Prolapso de la válvula mitral	>65 años y fibrilación auricular, insuficiencia mitral o insuficiencia cardíaca; prevención secundaria (ictus, ATI recurrente o con FRV)	ACO (INR 2–3)
	<65 años y ritmo sinusal; ATI previo sin FRV	Aspirina*
Prótesis valvulares mecánicas	Primeros 3 meses o pacientes con FRV, prótesis de válvula mitral o múltiple	ACO (INR 2,5–3,5)
	Válvula antigua	ACO (INR 3–4,5)
	Sin FRV o con válvula moderna y aórtica	ACO (INR 2–3)
Prótesis valvulares biológicas	Prevencción secundaria	ACO (INR 2,5–3) y 100mg de aspirina
	Sin otros FRV y en los primeros 3 meses; prevención secundaria	ACO (INR 2–3)
IMA	Sin otros FRV y luego de los primeros 3 meses	Aspirina
	Alto riesgo de embolismo sistémico (IMA anterior y extenso, aneurisma ventricular izquierdo, presencia de trombo intraventricular y embolismo periférico); prevención secundaria ‡	Heparina EV por 7–10 días (TPTA 1,5–2) y luego ACO (INR 2–3) por 3 meses
Mixoma auricular	Prevencción primaria y secundaria	ACO (INR 2–3)
Miocardiopatía dilatada	Fracción de eyección <30% y fibrilación auricular, embolismo previo, trombo VI; prevención secundaria	ACO (INR 2–3)
	Fracción de eyección <30% sin fibrilación auricular u otro FRV	Aspirina
Foramen oval permeable o aneurisma de la fosa oval	Foramen oval permeable y aneurisma de la fosa oval; prevención secundaria	ACO (INR 2–3)
	Prevencción primaria	Aspirina

FRV: factores de riesgo vascular (HTA, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía isquémica, ATI e ictus); VI: ventrículo izquierdo; ACO: anticoagulante oral; INR: rango normalizado internacional; IMA: Infarto agudo del miocardio. *Cuando se contraindica la ACO se indica la aspirina. †Como alternativa a la heparina EV se usa la Heparina de bajo peso molecular subcutánea. ‡Cuando hay antecedentes de IMA y ocurre un infarto cerebral se indica la ACO permanente si existe aneurisma o disfunción del ventrículo izquierdo.

necesario. El nivel de anticoagulación debe controlarse periódicamente (si INR <2 o >4 cada 7–14 días, si INR 2–3 a los 30 días, y si INR >5 de forma diaria).

En los pacientes que han presentado un evento cardioembólico se indica la ACO a largo plazo de forma que el INR usualmente este cercano a 2,5. Cuando existen embolismos recurrentes se aconseja mantener INR en el límite superior (2,5–3) o asociar 100 mg/día de aspirina. La combinación de ACO y antiagregante plaquetario en pacientes con fibrilación auricular y coronariopatía estable debe evitarse porque tiene un alto riesgo de hemorragias sin reducir los eventos vasculares. El ACO en los pacientes con ATI/infarto cerebral sin una fuente cardíaca de émbolos sólo se recomienda cuando ocurre un nuevo episodio del mismo territorio, a pesar de agotarse las pautas de antiagregantes plaquetarios disponibles. En la disección de las arterias extracraneales del sistema circulatorio cerebral se indica la ACO temporal por 3–6 meses. La ACO permanente se indica en pacientes con déficit de proteína C, S o antitrombina III, anticoagulante lúpico, y los que asocian infarto cerebral y anticuerpos antifosfolípidos. En las placas de aterosclerosis en el cayado aórtico, la dolicoestasia de la arteria basilar, y en la estenosis intracraneal se sugiere la profilaxis con antiagregación plaquetaria, aunque en ocasiones se acepta la ACO (2,5,14,18).

Estatinas

La lipoproteína de baja densidad (LDL) tiene un rol importante en la formación de las placas ateroscleróticas y la vía inflamatoria endotelial. Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatinas) sirven para el tratamiento de la hiperlipidemia y también actúan sobre la aterosclerosis por sus efectos protectores anti-inflamatorios y endoteliales (Tabla 3).

El diagnóstico de hiperlipemia debe basarse en, al menos, dos análisis lipídicos compatibles realizados durante un período de 2–3 semanas. Lo aconsejado es determinar, en ayunas, colesterol total, triglicéridos y HDL colesterol.

En la ECV aguda se recomienda la iniciación del tratamiento con una estatina después de las primeras 48 horas. Asimismo, deben de continuar dicho tratamiento las personas con ECV que previamente lo recibían. El objetivo es un valor entre 70–100 mg/dL. Sin embargo, el objetivo se sitúa por debajo de 70 mg/dL en pacientes de muy alto riesgo vascular: múltiples factores de riesgo (especialmente la diabetes), factores de riesgo graves y mal controlados (fundamentalmente tabaquismo), múltiples factores de riesgo del

Tabla 3. Indicaciones de las estatinas (modificado de las referencias 2 y 15)

- Paciente con antecedente de cardiopatía isquémica y nivel de LDLc >2,58 mmol/L (100 mg/dL)
- Paciente sin coronariopatía cuando tiene un factor de riesgo vascular y LDLc >4,9 mmol/L (190 mg/dL), con riesgo medio y LDLc >4,13 mmol/L (160 mg/dL) o si tiene LDLc >2,58 mmol/L y varios factores de riesgo vascular (diabetes mellitus, arteriopatía periférica, estenosis carotídea >50% o sintomática, aneurisma de la aorta abdominal)
- Adultos diabéticos con un factor de riesgo adicional (retinopatía, microalbuminuria, tabaquismo e HTA) o LDLc >4,13 mmol/L
- ECV isquémica aguda y antecedentes de cardiopatía isquémica independientemente de la concentración de colesterol y LDLc
- ECV isquémica aguda (Rankin modificado <3) sin cardiopatía isquémica con concentración de LDLc entre 2,58–4,9 mmol/L
- ECV isquémica asociada a enfermedad aterosclerótica y concentración de LDLc \geq 3,4 mmol/L (130 mg/dL)

Colesterol–LDL: LDLc; HTA: hipertensión arterial; ECV: enfermedad cerebrovascular.

Fórmula de Friedewald: si los triglicéridos son <400 mg/dL (10,3 mmol/L) LDLc=colesterol total –(HDL colesterol + triglicéridos/5); si se utilizan unidades SI (mmol/L) el denominador de los triglicéridos debe ser 2,2.

síndrome metabólico (principalmente triglicéridos elevados con c–HDL bajo) y pacientes con síndrome coronario agudo (2,15,20).

En nuestro medio está disponible la atorvastatina (20–80 mg/día) para la prevención primaria y secundaria de eventos cardiovasculares en pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica o diabetes mellitus. Este fármaco precisa del seguimiento periódico de la función hepática. En caso de que no exista disponibilidad de las estatinas se indica el policosanol (5–10 mg en almuerzo y la cena).

SISTEMA DE MANEJO MÉDICO PRE-HOSPITALARIO Y CODIGO ICTUS

Con la práctica de la trombólisis y los tratamientos endovasculares se ha resaltado la necesidad de un manejo médico previo rápido y sin demoras. La activación del sistema de urgencia médica usualmente comienza con el contacto telefónico. El rol del que recibe la solicitud de transportación es asegurar una codificación inmediata y el envío del recurso de emergencia médica apropiado ante la sospecha de ictus (7,8,17,18).

El sistema de emergencia médica debe de comprender las siguientes acciones: 1) Valoración con selección rápida y eficiente del paciente; 2) Estabilización médica inicial durante la transportación; y 3) Comunicación con el equipo especializado ubicado en el hospital (código ictus).

Puede ocurrir que la valoración y el manejo de emergencia prehospitalaria sean efectuados inicialmente por el médico general en el consultorio, policlínico u otras áreas de la Atención Primaria de Salud (3).

Valoración y manejo de emergencia

El sistema de emergencia médica debe de conducir una historia y examen enfocado al problema del paciente. Para obtener los datos claves se precisa de la entrevista de los acompañantes del paciente. Con el fin de definir la historia o el consentimiento para el tratamiento se precisarán los números de teléfonos de los familiares cercanos (18).

Dentro de los datos claves de la paciente se incluyen: 1) Nombre, edad y sexo, 2) Fecha y hora del inicio de los síntomas, 3) Problemas de salud recientes (ECV, infarto del miocardio, trauma, cirugía, hemorragia) y comorbilidades (HTA, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus), y 4) Lista de los medicamentos que usa (hipotensores antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, insulina) (18,21).

La fase más importante consiste en la valoración y estabilización de la vía aérea, respiración, y circulación (ABC). El paciente con sospecha de ictus debe acostarse con la cabecera de la cama elevada en 30–45 grados, la vía oral se suspende y se determinan los signos vitales (frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, PA). Las medidas de apoyo vital se indican cuando corresponda. Si saturación de oxígeno <92% o se desconoce su valor se administrará oxígeno húmedo por cánula nasal o mascarilla. Cuando existe coma o compromiso ventilatorio se indica la intubación endotraqueal y el aspirado de secreciones. Se realizará un electrocardiograma de 12 derivaciones y luego monitoreo cardíaco continuo (2,3,16,18).

Se requiere de un acceso EV periférico (preferentemente en el brazo no paralizado) y la administración de solución salina al 0,9 % a 500 ml cada 12–24 horas acorde a edad y volemia. Se evitarán los fluidos EV excesivos (por ej.: 1000 ml/12 horas) de rutina. En caso de hipovolemia se indica una solución expansora de volumen. No se usan las soluciones con dextrosa a menos que se detecte o exista una elevada sospecha de hipoglicemia. La medición de la glucemia es una medida prudente en los pacientes con ictus, incluso en el paciente sin historia de diabetes mellitus o uso de insulina. Se indica siempre la glucometría ante una historia sospechosa de hipoglicemia o la incapacidad de obtener una información adecuada del paciente (18).

El manejo prehospitalario de la PA debe basarse principalmente en la indicación de 50 mg de

captopril, 20 mg de enalapril o 100 mg de atenolol por vía oral cuando se asocia infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, o PA sistólica >220 mm Hg y/o PA diastólica >120 mm Hg.

Después se procede a la evaluación neurológica para la detección de signos comunes de ictus: deterioro de conciencia (desorientación, somnolencia (no alerta, responde a estímulo verbal), estupor (no alerta, responde a estímulo doloroso), coma (no alerta, solo respuestas reflejas)), debilidad focal (con los gestos faciales y al elevar las extremidades), trastornos del lenguaje (afasia motora y/o sensitiva, disartria), y crisis epilépticas (18,21,22).

Para agilizar y estandarizar la evaluación neurológica de emergencia se ha recomendado la aplicación de diversas escalas de ictus. La escala *Recognition of Stroke in the Emergency Room* (ROSIER) es eficaz para el reconocimiento del ictus y la diferenciación de los simuladores del ictus (Tabla 4). Puede administrarse rápidamente (en 2–3 minutos) y ha sido validada prospectivamente. Para su ejecución existe el requisito de que la glicemia sea normal (si glicemia <3,5 mmol/L se aplica el tratamiento urgente y se re-evalúa cuando la glicemia sea normal). La escala es sensible (93%) y aceptablemente específica (83%), con un valor predictivo positivo y negativo cercano al 90% (23,24).

Tabla 4. Aspectos clínicos de la escala ROSIER (23,24)

- Ha ocurrido pérdida de la conciencia o síncope (Si: -1, No: 0).
- Ha ocurrido actividad epiléptica (Si: -1, No: 0).
- Existe un inicio agudo (o al despertarse del sueño) de:
 - I. Debilidad facial asimétrica (Si: 1, No: 0).
 - II. Debilidad braquial asimétrica (Si: 1, No: 0).
 - III. Debilidad crural asimétrica (Si: 1, No: 0).
 - IV. Trastorno del habla (Si: 1, No: 0).
 - V. Defecto del campo visual (Si: 1, No: 0).

La puntuación total oscila entre -2 y 5. Cuando la suma es >0 los síntomas son consistentes con un ictus. La suma ≤0 indica baja probabilidad de ictus (pero no totalmente excluible).

Trasporte médico de emergencia

Los pacientes con diagnóstico clínico de ictus requieren de un traslado rápido al servicio de urgencia del hospital más cercano que disponga de la capacidad para el tratamiento específico. El ictus debe tener igual prioridad de traslado que el infarto agudo de miocardio o el traumatismo (2–4,18). No obstante, el transporte urgente de los pacientes con sospecha de ictus hacia el hospital puede no alcanzar a todas las personas (especialmente en regiones extensas o de difícil acceso). Por otro lado, la identificación o sospecha del ictus por

personal no capacitado potencia los traslados innecesarios. La telemedicina y la coordinación telefónica son recursos técnicos eficaces para mitigar estas dificultades. Al médico de asistencia primaria no debe estipularse por estas vías la ejecución de medidas médicas no recomendables (por ej.: reducción enérgica de la PA, punción arterial o lumbar, acceso venoso profundo, colocar sonda nasogástrica, administrar aspirina).

La valoración y traslado del enfermo debe hacerse acostado en una camilla garantizando la continuidad de las medidas de estabilización inicial. Se prioriza más el ictus en las primeras 6 horas del debut, ante la presencia de deterioro de conciencia y la sospecha de HSA. Los protocolos de transporte deben basarse en brindar la más alta calidad de la atención clínica y en reducir los tiempos del transporte al hospital apropiado (3,4,7-9,18,25).

Código ictus

De poco sirve un sistema efectivo de reconocimiento y transporte rápido si el paciente pierde un tiempo valioso en la sala de urgencias hospitalaria antes de ser valorado por el personal neurológico especializado. Para neutralizar este problema se diseñó el código ictus: un sistema basado en la disposición permanente de un equipo médico cerebrovascular que se activa inmediatamente desde urgencias ante cualquier sospecha de ictus. La activación se debe realizar por el personal de enfermería que hace la evaluación inicial (*triage*) mediante un sistema telefónico que envía simultáneamente una notificación a todas las personas del equipo (neurólogo, personal de transportación hospitalario, enfermero de la UI, técnico de Tomografía computarizada (TC)). Para la activación del código ictus el paciente debe presentar algún síntoma de alarma de ictus de instauración aguda, un tiempo de inicio de los síntomas menor de 6 horas o de inicio desconocido, y previo a los síntomas debió ser independiente (capaz de caminar, asearse y vestirse). De esta forma se priorizan los pacientes candidatos a tratamiento agudo y trombólisis, y se potencian también los restantes tratamientos específicos aplicables en la UI (7-9,18,25,26). La telemedicina es una solución que brindan diversos expertos de países con sistemas de salud desarrollados para aumentar los rangos de trombólisis EV, y neutralizar las deficiencias de neurólogos en áreas remotas (27).

Para el control de la calidad del sistema de atención médica de emergencia inicial en el ictus se precisa de la monitorización de las siguientes tres variables: 1) Tiempo desde el inicio del ictus hasta el llamado al servicio de emergencia, 2) Tiempo desde el inicio del ictus hasta la puerta del hospital, 3) Tiempo

desde la puerta del hospital hasta el equipo de TC. La estancia prehospitalaria no debe superar los 30 minutos. En los pacientes con ictus candidatos para la trombólisis el objetivo es completar el examen de TC de cráneo dentro de los 25 minutos después de su arribo al hospital, con la interpretación del estudio dentro de un rango de 20 minutos adicionales (tiempo de la puerta del hospital a la interpretación de 45 minutos) (3,7,18).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE IMÁGENES CEREBROVASCULARES

El estudio de imágenes cerebral constituye un componente esencial de la valoración de emergencia del paciente con sospecha de ictus. La TC y la Resonancia Magnética de cráneo son opciones válidas, pero en la mayoría de las instituciones modernas la TC es la prueba de imagen inicial. Se trata de un método rápido, confiable y no invasivo para diagnosticar la presencia de una lesión isquémica o hemorrágica, definir su localización y extensión, y establecer una correlación clínico-radiológica aceptable (28-30).

La respuesta sobre la utilidad de la TC craneal urgente en un paciente con diagnóstico de ictus es llamativamente diferente en función de a quién se dirija en un hospital: al neurólogo, al neurocirujano, al intensivista, al internista, al radiólogo, al administrativo, o al paciente y sus familiares. Actualmente en este ámbito persisten controversias en cuanto al criterio científico y económico para la indicación del proceder. Todavía se especula que la historia y el examen clínico son suficientes para el diagnóstico del paciente con ictus, y que las pruebas neurológicas especiales son sólo "complementarios" o sólo están justificadas ante resultados "positivos". Además, usualmente el ictus no ocupa el mismo nivel de prioridad de estudio que otras urgencias (por ej.: traumatismo craneoencefálico grave) por el escepticismo terapéutico arraigado en los médicos no neurólogos.

La realización de una TC urgente supone el acceso inmediato al equipo y la disponibilidad física de un técnico de radiología las 24 horas y un médico capacitado en la interpretación del estudio (radiólogo o neurólogo). Esto implica una dotación adicional en los hospitales en los que no está disponible el personal requerido y en los casos en los que no se dispone del equipo supone el traslado del paciente con una enfermedad aguda potencialmente grave como el ictus hacia centros distantes. Sin embargo, el efecto real de estas carencias es que se omite la prueba en un número considerable de casos que la requieren. Otra variante ocurre en los centros con algunos recursos, donde la TC de cráneo se demora porque

sólo puede efectuarse durante las horas y días laborables para el paciente con ictus o donde dicho estudio se retarda más de tres días para aumentar el índice de casos positivos de infarto cerebral.

La TC de cráneo es una herramienta muy valiosa para el manejo actual del paciente con ECV aguda. Las recomendaciones de las principales guías prácticas y documentos de consenso indican la necesidad de practicar una TC craneal lo más pronto posible en el ictus, y como máximo en las primeras 24 horas de instauración (2,28–31). Además, su indicación de urgencia en los pacientes con ictus permite la prevención o corrección de errores potencialmente graves e implica las siguientes modificaciones del plan terapéutico:

- Indicación de la trombólisis EV al lograr un diagnóstico de ictus isquémico con alta confiabilidad (2,17–19).
- Uso de anticoagulantes para prevenir precozmente las recurrencias de embolismos por cardiopatías, la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar. La existencia una hemorragia intracraneal o un infarto cerebral extenso en la TC de cráneo contraindica la anticoagulación (igualmente el desconocimiento de este dato) (2,16–19).
- Uso de manitol como terapia antiedema cerebral. El manitol se indica ante la evidencia clínica de edema cerebral (deterioro de la conciencia) y/o ante hallazgos indicativos en la TC de cráneo. El uso de manitol en dosis excesivas, de forma rutinaria en los pacientes con deterioro de conciencia o sin considerar la TC de cráneo se relaciona frecuentemente con contracción severa del medio interno que potencia las infecciones y el fallecimiento.
- Solicitar la valoración urgente por Neurocirugía. La TC de cráneo permite el diagnóstico de la hidrocefalia aguda secundaria a la HSA, de hematoma cerebeloso con efecto de masa o hidrocefalia, de hemorragia lobar yuxtacortical voluminosa, de hemorragia intraventricular extensa y del infarto cerebral maligno de la arteria cerebral media (16,31,32).
- Facilitar el diagnóstico de la muerte cerebral y la donación de órganos. El paciente en coma profundo y con ECV extensa en la TC de cráneo es candidato para el diagnóstico de muerte cerebral. Además, si se cumplen los restantes requerimientos puede convertirse en donante de órganos para salvar otras vidas. El diagnóstico se imposibilita ante la ausencia de evidencia clínica y por neuroimagen de lesión destructiva en el SNC compatible con la muerte cerebral. Además, la angio-TC es una

herramienta que puede potenciar el diagnóstico.

- Indicar el traslado a áreas de pacientes no graves o el egreso. La presencia de una lesión extensa en la TC indica la necesidad de una monitorización por 48–72 horas por el alto riesgo de complicaciones infecciosas y edema cerebral. La normalidad de la TC de cráneo en un paciente con estabilidad neurológica es indicación de traslado a sala de pacientes no graves o el egreso hospitalario.
- Uso de terapias específicas ante la constatación de diagnósticos alternativos. La TC de cráneo permite generalmente el diagnóstico del hematoma subdural, de las neoplasias intracraneales, y del absceso cerebral. El absceso cerebral requiere de una politerapia antibiótica enérgica y precoz, y las neoplasias intracerebrales del uso de corticoesteroides EV. Las tres afecciones anteriores tributan de valoración neuroquirúrgica urgente.
- Detección de aneurismas intracraneales y malformaciones arteriovenosas. La angio-TC multicorte permite el diagnóstico rápido y de forma menos invasivo de dichas afecciones en el paciente con HSA (16,31,33–37). Así se potencia el tratamiento precoz y la reducción de la mortalidad.

Otra cuestión es si es rentable y factible el traslado y realización de una TC de cráneo a todos los pacientes con sospecha de ictus que son atendidos en hospitales con acceso distante o difícil al equipo (Tabla 5). En esta lamentable situación se requiere de un refinado diagnóstico clínico y la restricción de la TC de cráneo al enfermo con: 1) Disfunción focal del SNC en la fase aguda, cuya presentación clínica no es la típica del ictus o se sospecha un trastorno grave que puede implicar un tratamiento neuroquirúrgico a corto plazo (síntomas de inicio subagudo, deterioro de la conciencia u otros signos indicadores de masa intracraneal), 2) No se halla el paciente en estado terminal o con una enfermedad cerebral avanzada.

Al igual que en las enfermedades de las arterias coronarias y vasculares periféricas, es necesario que se perciba al ictus como una enfermedad vascular. Para el cuidado adecuado de los pacientes con ictus se deben definir mediante los estudios modernos las causas cardíacas, cerebrovasculares y hemáticas (28,30). Esto es imposible con un equipo de TC monocorte. En adición a la angio-TC y la angio-IRM, para detectar las anomalías vasculares se requiere de la ultrasonografía Doppler transcraneal, sonografía

Tabla 5. Indicaciones priorizadas de la TC de cráneo en pacientes con sospecha de ictus o “simuladores” de ictus atendidos en centros con limitados recursos diagnósticos

- HSA con sospecha de aneurisma o MAV: paciente ≤65 años, con cefalea súbita e intensa, rigidez de nuca, LCR hemorrágico o xantocrómico y buena graduación neurológica
- Sospecha de hematoma cerebeloso hipertensivo con compromiso de tronco cerebral: ataxia cerebelosa-vestibular aguda con crisis hipertensiva y deterioro progresivo de la conciencia/trastornos oculomotores
- Sospecha de hematoma cerebral supratentorial yuxtacortical voluminoso
- Sospecha de absceso cerebral o empiema yuxtadural: paciente con fiebre, historia de otitis o sinusitis, foco infeccioso parameningeo, inmunodepresión que cursa con deterioro de la conciencia y signos cerebrales focales
- Ictus en paciente menor de 18 años, embarazada o puérpera (casos especiales)
- Sospecha de hidrocefalia aguda: deterioro de la conciencia agudo en paciente con derivación ventricular o en la fase aguda de la HSA
- Sospecha de tumor intracraneal: paciente con signos de hipertensión endocraneana, signos cerebrales focales subagudos, parálisis de nervios craneales, historia de síntomas neurológicos subagudos (convulsiones, cefalea, disfunción intelectual).
- Sospecha de una lesión intracraneal traumática (especialmente hematoma subdural crónico): déficit neurológico focal y/o trastornos del nivel de conciencia en paciente con historia de traumatismo craneal en los días o meses previos o con signos físicos de trauma craneal

HSA: hemorragia subaracnoidea; MAV: Malformación arteriovenosa; LCR: Líquido cefalorraquídeo.

dúplex carotídea y la angiografía por catéter. Los criterios para la indicación de las pruebas especiales en el ictus superan los objetivos del presente artículo y pueden ser revisadas en las diversas guías publicadas (2,5,16,17,30,31,32).

UNIDADES DE ICTUS

La definición de UI puede variar en diferentes regiones del mundo. De forma típica se utiliza para un grupo de camas, equipos y especialistas que, con una localización geográfica definida dentro del hospital, se dedican al manejo protocolizado del paciente con ictus. Existen algunos trabajos en la literatura que aportan información sobre su estructura interna, o enfatizan en la necesidad de definir claramente esta organización (2,4,6–8,18,25,38–41). Los principales modelos al respecto son:

- UI de cuidados intensivos. Tienen una estructura de cuidados intensivos con disponibilidad de ventilación mecánica y monitorización invasiva. Fue el primer modelo concebido para la atención específica del paciente con ictus e implican un gran gasto de recursos. Posteriormente se demostró que no reducen la mortalidad y su relación costo-beneficio no es satisfactoria porque la mayoría

de los pacientes con ictus no precisan de ventilación mecánica y los que la requieren frecuentemente cursan con una evolución desfavorable. El rol fundamental lo desempeñan los intensivistas, y preferiblemente los neurointensivistas.

- UI estándar. Puede definirse como la unidad de cuidados intermedios que se dedica al diagnóstico precoz y al tratamiento especializado de los enfermos con ictus en la fase inestable inicial. En algunos casos se aplican medidas intensivas (por ej.: situaciones de emergencia), pero estas típicamente se ejecutan en la unidad de cuidados intensivos (por ej.: intubación, hiperventilación). Al lograrse la estabilidad se traslada el paciente a la sala de Neurología general. Una modalidad relacionada es la UI que incluye toda la estancia del paciente durante la fase aguda. Tienen mayor difusión en Estados Unidos de América y en Europa. El rol fundamental o definitorio en el equipo multidisciplinario lo desempeñan los neurólogos. Es la modalidad más satisfactoria o “estándar” para la atención de la mayoría de los pacientes con ictus.
- UI de rehabilitación. Atiende a los pacientes después de pasar la fase aguda y que tienen discapacidades severas post-ictus. Permiten una estancia prolongada del paciente (semanas o meses). Su objetivo final es preparar al paciente y a sus familiares para la reincorporación a la vida normal. El rol fundamental en la atención se desempeña por los fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y asistentes sociales. En nuestro medio se consideran como alternativas eficaces las unidades de rehabilitación en la APS y el ingreso en los servicios de rehabilitación hospitalaria para ciertos casos selectos.
- UI completa. Es la combinación de las dos modalidades previas. Es decir, admite a los pacientes en la fase aguda (primera semana) y continúa el tratamiento y rehabilitación de las discapacidades durante varias semanas cuando sea necesario (estadía prolongada). Puede ser una opción en hospitales grandes.

La UI debe concebirse como un integrante del Servicio de Neurología teniendo en cuenta el rol esencial del neurólogo para su definición (7). Por lo tanto su ubicación geográfica idónea debe corresponderse con el servicio de hospitalización neurológica. Una tendencia perjudicial es equiparar la UI estándar con otros servicios (por ej.: servicio cerebrovascular, unidad de cuidados intermedios polivalente) o contraponerla al servicio de Neurología. En un hipotético servicio de

cerebrovascular se podría incluir al paciente con encefalopatía hipertensiva, demencia vascular, lesión cerebrovascular asintomática o secuelas post-ictus (por ej.: el paciente con infarto cerebral antiguo y neumonía).

Otro enfoque simplista es concebir a la UI como un conjunto determinado de camas de cuidados intermedios para ingresar los pacientes con ECV y cuya atención directa se realiza por internistas o intensivistas y, ocasionalmente, por algún neurólogo. En esta variante ambigua poseen una escasa relevancia la fase de la evolución en que se encuentra el enfermo (aguda, de rehabilitación activa), el servicio de Neurología como elemento rector y capaz de sostener la asistencia, la infraestructura y los protocolos requeridos para aplicar las terapéuticas modernas o remitir precozmente a centros de referencia, y las responsabilidades de cada especialista involucrado en el manejo del enfermo. Se crean así, meros esbozos de unidades de ictus porque se han puesto de moda y elevan la categoría del hospital.

Dotación física y equipos

Múltiples expertos y sociedades científicas han recomendado que los pacientes con ictus deben de tener garantizado su acceso a una UI (2,4,6-8,18,25,38-41). Para lograr que el paciente con ictus acceda con seguridad a la UI el número de camas debe calcularse en función del tamaño de la población, la incidencia del ictus en la población concreta, la estancia media deseable del paciente en la UI y la distribución geográfica (7). Con este propósito se recomienda el cumplimiento de la siguiente fórmula: Número total de camas = Total ictus probable x Estancia media deseable / 365. Por ej.: para un área de 500 000 habitantes con una incidencia de 150 ictus / 100 000 habitantes/año es probable que la incidencia total sea 750 nuevos ictus/año, y para una estancia media de 7 días se precisa un total de 14 camas. Estas camas deben de tener ruedas que permitan la movilización y constar de cabecera reclinable.

El número total de camas debe distinguir entre las camas de cuidados para los enfermos en la fase aguda durante las primeras 24-72 horas (camas de agudos), y las camas de cuidados para los pacientes que superan las primeras 72 horas (camas de drenaje). Teniendo en cuenta la accesibilidad al sistema de salud y la incidencia del ictus se recomienda un mínimo de 1 cama para la fase aguda por cada 100 000 habitantes en cada región. Con esta cifra de camas pueden atenderse el promedio de ictus/año con estancias medias de 3 días. Por otra parte la disposición o distribución de las UI en hospitales debe considerar la disminución del retraso en la aplicación de las terapias

recanalizadoras (tiempo de traslado por el sistema de emergencia médica al hospital con UI en menos de 60 minutos). No es recomendable la división de las camas según tipos de ictus (isquémicos versus hemorrágicos) o la existencia de habitaciones geográficamente distantes para los enfermos.

En las "camas de agudos" los signos vitales y estado neurológico son valorados periódicamente por el personal de enfermería adiestrado. Asimismo, se ejecutan valoraciones médicas frecuentes de la función nerviosa, cardiovascular, respiratoria y metabólica. Esto permite la detección precoz del deterioro de dichas funciones y una actuación rápida que ayude a prevenir o detener la progresión. También en dichas camas se aplica el tratamiento trombolítico. La dotación debe de ser de 2-4 camas por habitación y cada enfermo requiere de un monitor de PA no invasiva, saturación de O₂, temperatura y ritmo cardiaco. El personal de enfermería debe permanecer físicamente en la habitación del paciente o visualizarlo mediante una ventana. Actualmente se recomienda que la UI incluya telemetría continua multicanal (preferiblemente computarizada) para monitorizar la PA, pulso, respiraciones y oxigenación sanguínea (7,25).

Los pacientes que han superado la fase inicial del ictus (usualmente las primeras 72 horas) se trasladan a las "camas de drenaje" para continuar con la investigación diagnóstica y el tratamiento específico. Dicha distribución posibilita que existan camas de agudos libres para todo el paciente que las requiera. Para cumplir con el régimen de ocupación delineado se necesitan entre 2-3 camas de drenaje por cada cama de agudo. Debe de existir un máximo de 2-3 camas por habitaciones para garantizar la intimidad y permitir la rápida movilización de los pacientes.

Las camas deben de tener colchón antiescaras y barras de protección lateral. Cada paciente debe disponer de un sillón confortable y la habitación contara con acceso a toma de oxígeno y aspiradora. Los baños deben tener puertas amplias, agarradores, duchas apropiadas, etc., para potenciar la adaptación del paciente a su discapacidad.

La UI debe contar con equipo de electrocardiograma, glucómetro, bombas de infusión continua y Doppler Transcraneal (2,7,25,40). Es deseable que los propios neurólogos que atienden la Unidad ejecuten los estudios de carótidas (Duplex-TSA) y Doppler Transcraneal porque serían más rápidamente realizados, y son instrumentos valiosos a la cabecera del enfermo. La disponibilidad del equipo para estudio neurosonográfico disminuye la estancia media,

umenta la actividad y mejora el rendimiento diagnóstico. Como mínimo el electrocardiograma debe estar en la propia sala.

Dotación de personal

El personal fijo de la UI comprende a los neurólogos y al personal de enfermería entrenado específicamente para el manejo del ictus. También es necesario disponer de la colaboración de rehabilitadores y fisioterapeutas, si es posible con especial dedicación a este tipo de enfermos (7,8,25).

Para asegurar una buena calidad asistencial el número de médicos neurólogos y enfermeros dedicados debe corresponderse con la cantidad y tipo de camas de ictus. Acorde a lo señalado por otros planes de asistencia (5–7) se sugiere que en la plantilla exista como mínimo un neurólogo y un enfermero cada 4 camas de fase aguda, y un neurólogo y un enfermero cada 6 camas de drenaje. Además, es opinión del autor que el cálculo total de los enfermeros debe cubrir las 24 horas del día y la plantilla de los neurólogos debe incluir las afectaciones que implica la guardia médica física en la UI y las otras actividades del servicio acorde a la población que asume (Tabla 6).

Debe disponerse de un neurólogo experto en ECV en función de coordinador de la UI. Para asegurar un proceso asistencial adecuado y sin duplicidad de funciones, en los hospitales clínico–quirúrgicos y generales, el personal médico de la UI debe subordinarse al servicio de Neurología y su jefatura formalmente nombrada.

Ingreso, monitorización y egreso

La mayoría de los pacientes con ictus tienen criterio de ingreso en la UI (Tabla 7). No obstante, acorde a los requerimientos terapéuticos del enfermo se decidirá el destino específico en colaboración con los servicios de Medicina Interna, Neurocirugía y/o UCI. Se indica el ingreso en UCI cuando se precisa de monitoreo invasivo, intubación endotraqueal y ventilación mecánica. En algunos hospitales la unidad de cuidados intermedios polivalente constituye una alternativa a la UCI polivalente. Algunos pacientes después del ictus pueden beneficiarse del ingreso en una sala de medicina o la UCI (por ej.: neumonía nosocomial grave de difícil resolución, etc.).

Debe existir un protocolo escrito que detalle cómo detectar los cambios en el estado del paciente, como registrar con eficiencia dichos cambios en la hoja de monitorización del expediente clínico, la

Tabla 6. Propuesta de lineamientos sobre el mínimo de camas de ictus y neurólogos por provincias involucrados en su atención

Provincia	Proyección de la Población, año 2011 (1)	Mínimo recomendable de camas de agudos y neurólogos involucrados
Pinar del Río	592 403	6
Artemisa	504 325	6
La Habana*	2 133 999	22
Mayabeque	382 814	4
Isla de la Juventud	86 055	2
Matanzas	691 537	7
Villa Clara*	802 125	8
Cienfuegos	405 759	5
Sancti Spíritus	465 554	5
Ciego de Ávila	423 675	5
Camagüey*	780 525	8
Las Tunas	536 224	6
Holguín*	1 038 446	11
Granma	836 150	9
Santiago de Cuba*	1 045 945	11
Guantánamo	510 800	6

*Ubicación sugerida de uno o varios centros de referencia de ictus

Tabla 7. Criterios estándares de ingreso del paciente con ictus

Camas de agudos de la UI

- Déficit neurológico atribuido a ictus en las primeras 72 horas de evolución
- Déficit neurológico atribuido a ictus con más de 72 horas de evolución y que tiene curso fluctuante o inestable
- HSA con grado clínico I–III de la WFNS

Camas de drenaje u ordinarias de la UI (sala de Neurología)

- Ictus que tengan una dependencia previa elevada (demencia avanzada previa), con enfermedad terminal diagnosticada, o con estabilidad clínica de más de 72 horas de evolución
- ATI de menos de 48 horas

Unidad de cuidados intensivos (UCI) polivalente

- Estupor o coma (incluyendo la HSA con grado IV–V de la WFNS)
- Sospecha de muerte cerebral
- Estado epiléptico
- Choque circulatorio
- Disfunción ventilatoria (taquipnea superior a 40 respiraciones/minuto, arritmia respiratoria, bamboleo toraco–abdominal, cianosis extrema, oximetría <90%, abundantes secreciones respiratorias)
- Estado post–neuroquirúrgico (por ej.: cirugía de aneurisma)

UI: unidad de ictus; HSA: Hemorragia subaracnoidea; WFNS: Federación Mundial de Neurocirujanos

forma de notificación del personal médico responsable y el tiempo esperado de respuesta. Para la monitorización neurológica del paciente en la UI deben preferirse las escalas más estandarizadas a nivel internacional y el uso de formularios electrónicos estructurados (42,43). El intervalo de monitorización varía en dependencia del estado clínico y posibilidades terapéuticas, pero

un estándar mínimo debe definirse. Además, en ocasiones se plantean diferentes escalas para graduar por el neurólogo y la enfermera el mismo aspecto del paciente con ictus. Los instrumentos neurológicos clínicos recomendables varían según el objetivo y personal que atiende al paciente:

- La enfermera realizara la medida de los signos vitales y alguna escala de ictus breve (por ej.: ítems de conciencia, lenguaje y función motora de la escala de ictus NIH (NIHSS)) cada 4 horas para las camas de agudos y cada 8 horas luego de pasar la fase aguda (7,21,30,32). La escala de Rankin modificada se utiliza para graduar el estado funcional o de discapacidad al alta (2).
- El neurólogo debe aplicar al ingreso y diariamente la NIHSS para cuantificar la severidad del déficit neurológico focal secundario a ictus. La escala de coma de Glasgow se utiliza para puntuar los trastornos del nivel de conciencia. Para la valoración inicial y seguimiento de la HSA se recomienda la escala original de la WFNS (7,21,30–32).
- La monitorización electrocardiográfica se recomienda durante 2–3 días, pero se prolonga en los casos con arritmias o cambios isquémicos agudos. La monitorización de la glicemia se requiere en los diabéticos (7).

El seguimiento de estos parámetros y el cuidado para prevenir las complicaciones médicas (por ej.: reposo con la cabecera elevada, sonda nasogástrica en caso de disfagia o trastorno del nivel de conciencia, aporte adecuado de líquidos y alimentos, movilización precoz). La efectividad del tratamiento de las complicaciones del ictus (por ej.: neumonía, infección urinaria, trombosis venosa, hipovolemia, etc.) depende especialmente de la búsqueda y detección precoz de sus signos (7,44).

Al darle el alta a un paciente, se debe elaborar un informe de egreso de Neurología con un contenido mínimo estandarizado. Ello facilita la continuidad de la asistencia entre la atención primaria (médico de familia, fisioterapeuta, internista, etc.) y la neurológica especializada.

Equipo de ictus

En aquellos hospitales que atienden a pacientes con ictus y no disponen de los recursos suficientes para implementar la UI se recomienda la implementación del equipo de ictus. Esta organización básica se conforma por especialistas de múltiples disciplinas dirigidos por un neurólogo para colaborar en el manejo protocolizado, integral y rápido del paciente con ictus. El equipo no tiene una ubicación física fija, pero debe contar con un

servicio de urgencias, recursos diagnósticos las 24h/7d (laboratorio y TC) y circuitos de derivación establecidos a los hospitales de más recursos y el centro de rehabilitación externo (2,7).

Centros de referencia de ictus

Aunque la mayoría de los pacientes con ictus se pueden atender en los centros que disponen de UI (UI primaria), hay algunos que han de ser manejados en centros de mayor complejidad o nivel (hospitales de referencia de ictus o “*comprehensive stroke centers*”) (Tabla 8). Los criterios que definen a dichos centros son: 1) Personal con experiencia específica en los cuidados del ictus (incluyendo neurología y neurocirugía vascular), 2) Disponibilidad de neuroimagen avanzada (IRM y varias modalidades de angiografía), 3) Técnicas quirúrgicas y endovasculares (incluyendo clipado y tratamiento endovascular de aneurismas, endarterectomía carotídea, angioplastia transluminal percutánea, trombólisis intra-arterial), y 4) Otra infraestructura específica y elementos (UCI, UI, y registro de ictus). Es recomendable la distribución de estos centros de referencia por grandes regiones geográficas y de forma que cubran áreas con una incidencia superior de 1 000 ictus al año (7,8,41).

Tabla 8. Criterios de ingreso recomendados para los centros de referencia de ictus (modificado de la referencia 7)

- Ictus hemorrágicos con posibilidad de cirugía precoz (por ej.: hemorragia cerebelosa >3 cm de diámetro, hemorragia lobar yuxtacortical, HSA, hidrocefalia) o tratamiento endovascular
- Ictus que requieran determinadas técnicas de monitorización invasiva (por ej.: control de la presión intracraneal)
- Ictus isquémicos con posibilidad de craneotomía descompresiva precoz (infarto maligno de la arteria cerebral media, infarto cerebeloso expansivo)
- Ictus isquémicos con posibilidad de intervencionismo neurovascular (oclusión trombótica basilar, oclusión de arteria carótida intracraneal, contraindicación para trombólisis sistémica, o indicación de recanalización tras fracaso de la anterior)
- Ictus isquémico con secuelas menores o ATI con estenosis carotídea con posibilidad de endarterectomía carotídea o a la angioplastia transluminal percutánea

ATENCIÓN POR NEURÓLOGOS DEL PACIENTE CON ICTUS

Todavía persiste la creencia que el manejo diagnóstico y terapéutico específico del paciente con ictus puede efectuarse por cualquier médico que lo desee, y en cualquier hospital o centro de atención primaria. En la bibliografía, en eventos científicos y en nuestro ámbito son usuales las referencias al manejo en este campo realizado por internistas, geriatras, intensivistas y médicos de

familia. Siguiendo esta tendencia, en algunos medios se les señalan resultados aparentemente satisfactorios, se justifican los malos resultados como propios de esta enfermedad, se etiqueta como una enfermedad propia del internista o se insinúa una disensión en los fundamentos que justifican la participación de los neurólogos en un ámbito multidisciplinario (por ej.: fragmentación de la asistencia, interés de promocionar la especialidad, mayor gasto económico, ausencia de preparación adecuada del neurólogo general).

El capítulo de ECV de “Principios de Neurología de Adams y Victor” se introduce señalando que entre todas las enfermedades neurológicas de la vida adulta, las cerebrovasculares ocupan claramente el primer lugar en frecuencia e importancia. Al menos el 50% de los trastornos neurológicos en un hospital general son de este tipo. Además, el estudio de este grupo de enfermedades ha brindado tradicionalmente uno de las perspectivas más instructivas para la Neurología. Al respecto, C. M. Fisher oportunamente comentó que los médicos y estudiantes aprenden Neurología literalmente “ictus por ictus” (45).

El diagnóstico clínico correcto del ictus es difícil, tanto por la riqueza y amplia variedad en su expresión clínica como por la necesidad de hacerlo lo más rápidamente posible. El ictus es una enfermedad compleja, que requiere atención inmediata y que se beneficia de asistencia neurológica especializada. La intervención de los neurólogos en el paciente con ictus reduce la mortalidad y las complicaciones intrahospitalarias, incrementa el porcentaje de personas que quedan sin discapacidad, y reduce los costes del proceso. Un estudio realizado en hospitales españoles evidenció que la evaluación por un neurólogo de pacientes con ictus en las primeras 6 horas se asocia a 5 veces menos riesgo de mala evolución. El estudio PRACTIC realizado en el 2004 confirmó que la atención neurológica reduce de forma significativa la mortalidad y las complicaciones intrahospitalarias de los pacientes con ictus, aumenta el porcentaje de pacientes independientes y disminuye la probabilidad de sufrir una recurrencia vascular (7,40,46).

Indudablemente la inclusión de los neurólogos en la UI depende de la superación de modelos obsoletos en los hospitales generales y clínico-quirúrgicos. Una de las tendencias inadecuadas es la división en un hospital de los servicios de forma que el ictus es atendido directamente por clínicos internistas, y los neurólogos actúan en ocasiones como interconsultantes del paciente con ictus y se dedican fundamentalmente al resto de los problemas neurológicos (“Servicio de Neurología No Vascular”). En otras ocasiones se relegan a los

neurólogos mediante la realización del pase de visita y el auxilio de las guardias del servicio de Neurocirugía o Medicina interna.

El que el ictus sea competencia del neurólogo no contradice, sino todo lo contrario, el trabajo multidisciplinario de acuerdo a protocolos asistenciales y guías de práctica clínica previamente consensuados. El ictus es mejor tratado por el neurólogo, pero los enfermos con ictus sólo pueden manejarse bien si son asistidos por un equipo de varios especialistas trabajando de forma profesional y coordinada. Tampoco dicha competencia se opone a la existencia de neurólogos expertos en otras áreas de la especialidad (neuromuscular, epilepsia, etc.); es necesario una armonía acorde a la relevancia de los problemas neurológicos en el ámbito concreto. La especialización en un área de la especialidad resulta necesaria, especialmente en los centros terciarios y de referencia.

Aunque el ictus ha ganado aceptación en la práctica del neurólogo clínico, hay que recordar que no es la única enfermedad que debe atender. Con el actual número de neurólogos, y a pesar de la progresiva práctica neurológica ambulatoria, un modelo de asistencia hospitalaria enfocado casi exclusivamente al ictus deja lagunas con respecto al modelo no vascular más tradicional.

Es una necesidad lograr expandir el número de neurólogos que atienden a pacientes con ictus y los que sufren las restantes afecciones neurológicas ambulatorias u hospitalarias. El proceso complejo que requiere la prevención y control adecuado del ictus no puede tener impacto cuando se efectúa por un solo médico. Al menos 2 neurólogos por 100 000 habitantes se precisan para que el especialista sea capaz de actuar adecuadamente como consultor del médico de atención primaria y brinde una asistencia directa básica al ictus y a otros casos neurológicos complejos (Tabla 6).

El modelo de guardia neurológica ideal debe ser de presencia física en los centros con UI. Esta formación resulta fundamental para los residentes de Neurología (47). Para aquellos hospitales sin los recursos necesarios para la guardia neurológica física diaria, existen varias alternativas recomendables:

- La guardia localizada fuera de hospital con solicitudes en casos concretos por el médico de guardia (o del residente de neurología).
- La actuación como consultor de los médicos que sospechan una patología neurológica grave o de manejo complejo durante las horas laborables del día.

- La derivación urgente del enfermo seleccionado hacia el hospital apropiado.

Además, el neurólogo es primordial en la dirección de los modernos programas de restauración neurológica en el ictus (48). Su participación en este contexto potencia una mayor atención y brinda un fundamento científico sólido a las pautas de rehabilitación y recuperación. Es contraproducente aplicar una neuro-rehabilitación uniforme que obvia los déficits altamente variables, la corrección de las estrategias de compensación individual, y la situación físico-mental del paciente con ECV.

TROMBOLISIS EV EN EL ICTUS ISQUÉMICO

La trombolisis EV con activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA) en el ictus isquémico produce una mejoría significativa de los resultados en los pacientes tratados dentro de la ventana terapéutica. El objetivo del tratamiento es la recanalización precoz de las arterias cerebrales ocluidas, de manera que se restablezca la perfusión cerebral a tiempo para salvar al tejido cerebral isquémico que no ha sufrido un daño irreversible (2,7,49-51).

El tratamiento trombolítico EV solamente debe aplicarse cuando se cumplen los siguientes principios:

- La indicación se realiza por un neurólogo experto entrenado en el manejo del paciente con ictus y en la interpretación de la TC de cráneo.
- El centro hospitalario donde se aplica cuenta con los medios suficientes para el cuidado específico del paciente (UI o unidad de cuidados intensivos), así como para el tratamiento de las posibles complicaciones.
- La unidad que realiza la trombolisis está certificada por un comité de expertos para la implementación segura del proceder.
- La unidad dispone de protocolos de actuación ante la HTA, transformación hemorrágica y otras complicaciones relacionadas con la trombolisis (angioedema y obstrucción parcial de la vía aérea).
- El paciente cumple los criterios de inclusión y exclusión de las guías de trombolisis.
- Se utiliza rtPA y a una dosis de 0,9 mg/kg (dosis máxima de 90 mg). El 10% de la dosis total se administra en bolo durante un minuto y el resto se administra en infusión continua durante una hora (7,49-51).

La colaboración entre los médicos de los servicios de emergencia pre-hospitalarios, los de emergencia hospitalaria, neurólogos y radiólogos es

fundamental para lograr la identificación rápida de los pacientes potencialmente elegibles y la valoración de las medidas para elevar la calidad de los procesos.

La evidencia aportada por diversos estudios demuestran los resultados son peores cuando no se adoptan estrictamente los protocolos de trombolisis EV. La desviación de dichos protocolos es una de las razones potenciales de los resultados negativos en la práctica clínica en comparación con los obtenidos en el tratamiento aplicado en los ensayos aleatorizados. La administración del trombolítico por médicos que no han recibido una formación previa o tienen poca experiencia se relaciona con un mayor índice de complicaciones y mortalidad (7,49-52).

Principales criterios de inclusión y exclusión

Desde el punto de vista neurológico se recomienda que: 1) El déficit neurológico causado por el ictus isquémico sea medible por la NIHSS, 2) Los signos neurológicos no deben de estar mejorando espontáneamente, 3) Los signos neurológicos no deben ser mínimos o irrelevantes (NIHSS menor de 3), y 4) Infarto extenso en la TC craneal (>1/3 hemisferio cerebral) (7,49-52).

El paciente con crisis epilépticas en el momento del ictus puede ser elegible para el tratamiento cuando existe la seguridad por estudios de difusión/perfusión o angiográficos que los déficits residuales no constituyen un fenómeno post-ictal.

Inicialmente la administración del trombolítico en el ictus se regulaba oficialmente dentro del período de 3 horas después del inicio (excepto como parte de un ensayo clínico). Actualmente se ha demostrado que el tejido cerebral isquémico puede permanecer viable y salvable más allá de las 3 horas desde el inicio de los síntomas.

En la actualidad la *American Stroke Association* extiende el período de trombolisis a las primeras 4,5 horas del infarto cerebral en caso de que se cumplan los criterios para los pacientes en el período inferior a 3 horas y los siguientes criterios de exclusión adicionales: edad >80 años, uso previo de anticoagulantes orales, escala NIHSS >25 puntos, glucemia >22,2 mmol/L, historia de ictus y diabetes. Por otro lado, los cambios isquémicos precoces en la TC de cráneo no son críticos en la decisión de tratar a los pacientes elegibles dentro de las 3 horas del debut del ictus (7,17). Desde un punto de vista de seguridad no existe razón para excluir el paciente basado en un límite de edad predefinido.

Tabla 9. Comorbilidades que contraindican la trombólisis (2,7,49–52)

- PA sistólica >185 o diastólica >110 mm Hg o se precisa un manejo agresivo para reducir la PA a estos límites. Asimismo, una PA no es lo suficientemente estable cuando se requiere de hipotensores EV continuamente para lograr el control
- Síntomas sugestivos de HSA
- Historia o evidencia en la TC de hemorragia intracraneal, malformación arteriovenosa, aneurisma, o neoplasia intracraneal
- Historia o evidencia de trauma craneal significativo o ictus en los 3 meses previos
- Cirugía intracraneal/espinal en los 2 meses previos
- Infarto del miocardio en los 3 meses previos, pericarditis, endocarditis bacteriana, o disección aórtica
- Hemorragia gastrointestinal o urinaria en los 21 días previos
- Cirugía mayor en los 14 días previos
- Punción arterial en un sitio no compresible en los 7 días previos
- Historia de hemorragia intracraneal previa
- Evidencia de hemorragia activa o trauma agudo (fractura) en el examen
- Cuando recibió un anticoagulante oral y el INR es >1,5
- Cuando se recibió heparina en las 48 horas previas y el tiempo parcial de tromboplastina activado esta elevado.
- Conteo de plaquetas <100 000/mm³
- Glucemia <2,7 o >22 mmol/L
- Enfermedad ulcerativa gastrointestinal durante los 3 meses previos
- Neoplasia con riesgo aumentado de hemorragia
- Hepatopatía severa (insuficiencia hepática, cirrosis, varices esofágicas, hepatitis activa) o pancreatitis
- Parto o masaje cardiaco en los últimos 10 días

PA: presión arterial; EV: endovenoso; HSA: hemorragia subaracnoidea; TC: tomografía de cráneo; INR: rango normalizado internacional

Para facilitar la valoración del paciente a continuación se recopilan y puntualizan los criterios de exclusión (**Tabla 9**).

Manejo de la hemorragia intracraneal

La administración de la trombólisis implica una estrecha monitorización del paciente (**Tabla 10**). Al confirmarse en diagnóstico por la TC de hemorragia intracraneal se indican 500 ml de plasma fresco o sangre. Si persiste la hemorragia, se indica el ácido tranexámico.

ESPECIALIZACIÓN Y REGIONALIZACIÓN DEL MANEJO DEL PACIENTE CON HSA

Actualmente en la decisión del manejo del paciente con HSA influye el estado neurológico, la edad, enfermedades concomitantes, localización, tamaño, complejidad del aneurisma, disponibilidad de medios, y la experiencia del equipo neuroquirúrgico en la cirugía cerebrovascular (33–37).

Tabla 10. Monitorización durante y después de la trombólisis (2,18,49–51)

- La infusión debe interrumpirse si hay sospecha clínica de sangrado (cefalea intensa, vómitos, hipertensión arterial, disminución del nivel de conciencia, empeoramiento del déficit) y se realizará TC de cráneo urgente, tiempo de hemorragia, tiempo parcial de tromboplastina activado, tiempo de protrombina, fibrinógeno, recuento plaquetario y grupo-factor
- Se realizará una exploración neurológica cada 15 minutos durante la infusión, cada 30 minutos durante las siguientes 6 horas y cada hora en las siguientes 24 horas
- Se monitorizará la PA cada 15 minutos durante la infusión y la primera hora tras la misma, cada 30 minutos durante las siguientes 6 horas y cada hora hasta completar 24 horas. La frecuencia de los controles debe ser mayor si la PA llega a 180/105 mm Hg
- No se deben utilizar los antiagregantes o anticoagulantes en las 24 horas siguientes en los pacientes tratados
- Evitar en lo posible o retrasar al máximo la colocación de sondas urinarias o nasogástricas y punciones arteriales
- Obtener una TC de cráneo de seguimiento a las 24 horas y antes de iniciar los antiagregantes o anticoagulantes para identificar la transformación hemorrágica después de administrar el trombolítico

TC: tomografía de cráneo

Diversos estudios han demostrado una relación entre la mortalidad del paciente con HSA y el volumen de pacientes manejados por un hospital individual. Los centros con alto volumen de ingresos por HSA (>35 pacientes/año) tienen una menor mortalidad con respecto a los centros con bajos volúmenes (<10 pacientes/año). Usualmente en los centros con altos volúmenes hay mayor disponibilidad de recursos (incluyendo cirujanos cerebrovasculares experimentados) y hacia estos es razonable la transferencia precoz de los pacientes (37,53). Además, es muy costoso lograr que cada hospital cuente con todos los recursos necesarios para el manejo del paciente con HSA.

No obstante, para la regionalización del cuidado de los pacientes con HSA se deben de valorar los costos, los obstáculos y los riesgos de la transportación del paciente (37). La transportación del enfermo con HSA hacia un centro de referencia requiere de la disponibilidad de una ambulancia equipada con los recursos suficientes, personal médico capacitado para la monitorización durante el desplazamiento, y del cumplimiento de un protocolo de coordinación entre el servicio que remite y el que recibe al paciente.

Se recomienda que el intervalo de transportación hacia el centro de referencia no supere 1 hora porque el paciente con HSA es muy susceptible a las complicaciones asociadas, especialmente la recurrencia precoz de la hemorragia y las fluctuaciones de la PA. En segundo lugar, ciertos pacientes precisan de una estabilización médica inicial o de la colocación precoz de un drenaje

ventricular en el hospital inicial. Por último, en algunos centros con bajos volúmenes y recursos suficientes se obtienen resultados aceptables al tratar pacientes selectos con HSA (33–37).

Los objetivos fundamentales del manejo inicial del paciente con HSA son la prevención del re-sangrado y de las complicaciones secundarias como la isquemia cerebral o la hidrocefalia. Es clásica la controversia entre la cirugía precoz (0–3 días) y la tardía (>7–10 días). El incremento del tiempo para el tratamiento del aneurisma incrementa el riesgo de re-sangrado y se asocia con altos niveles de malos resultados. La neurocirugía vascular precoz es la estrategia más efectiva para reducir la mortalidad en el paciente con HSA, y facilita la terapia agresiva del vasospasmo cerebral. La disponibilidad de los procedimientos intervencionistas para el tratamiento del aneurisma, la pobre gradación clínica, las edades avanzadas y las dificultades para la obliteración del aneurisma (localización y forma) son factores aceptables para limitar la neurocirugía vascular precoz (33–37).

Ante la sospecha de HSA se debe remitir al paciente a un centro hospitalario que disponga de UI. La TC de cráneo debe realizarse inmediatamente cuando el paciente tiene deterioro del nivel de conciencia y en menos de 12 horas en todos los pacientes. Cuando la TC de cráneo es negativa o equivoca debe efectuarse la punción lumbar con estudio del LCR. La espectrofotometría del LCR debe usarse para detectar pequeños niveles de xantocromía. Antes de la punción lumbar y para arribar a un diagnóstico confiable debe consultarse con un especialista en Neurología o Neurocirugía.

Los pacientes con diagnóstico de HSA, independientemente de la edad o el grado clínico, deben ser consultados inmediatamente con un especialista en Neurocirugía. En las primeras 24 horas debe realizarse la transferencia del paciente hacia un hospital con acceso a un servicio de Neurocirugía experto en el manejo de ECV. Los pacientes deben monitorizarse en una UI o de cuidados intensivos para la detección de complicaciones tratables (especialmente hidrocefalia, isquemia cerebral, desequilibrio electrolítico e hipotensión arterial).

Se recomienda la aplicación de las medidas médicas para prevenir la recurrencia de la hemorragia: 1) Control estricto de la PA, 2) Reposo en cama, en un ambiente de absoluta tranquilidad, en condiciones de penumbra si hay fotofobia, y sedación en caso de agitación psicomotriz (con diazepam o fenobarbital). Según el *Stroke Council* de la *American Heart Association* y el Grupo de

Patología Vascular de la Sociedad Española de Neurocirugía puede ser razonable un curso precoz de agentes antifibrinolíticos (por ej.: 1 g/6 horas de ácido épsilon aminocaproico EV durante 72 horas) en pacientes con bajo riesgo de vasospasmo (37,54), pero esta medida puede resultar controversial porque clásicamente se ha asociado con reportes de complicaciones isquémicas cerebrales.

Otras medidas médicas generales en los pacientes con HSA son la profilaxis de úlceras por estrés con inhibidores de la bomba de protones, el tratamiento analgésico para la cefalea (paracetamol, espamoforte, tramadol, meperidina), laxantes, y antieméticos EV (dimenhidrinato o metoclopramida). El uso de antiepilépticos (por ej.: fenitoína) de forma profiláctica puede considerarse en el período inicial, pero su uso prolongado no se recomienda (37,54).

El estudio de imágenes de los vasos cerebrales (angiografía, angio-TC, angio-IRM) debe realizarse en dichos centros neurovasculares en las primeras 24 horas, pero es preferible su indicación de urgencia. Las recomendaciones actuales señalan la realización precoz de la angiografía cerebral en todos los pacientes, excepto en aquéllos que se consideren moribundos (31–34,54).

Acorde a la valoración clínica y de neuroimagen del equipo cerebrovascular se determina la obliteración quirúrgica o endovascular del aneurisma intracraneal roto. Un factor determinante en el manejo es el grado clínico inicial. Para esto se recomienda la aplicación de la escala de la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS). La escala original fue publicada en el año 1988 (55), consta de cinco grados y clásicamente define dos conductas diferenciadas acorde al grado clínico (**Tabla 11**). Dicha escala muestra que los dos factores pronósticos más importantes son el nivel de conciencia (importante para predecir muerte y discapacidad) y la presencia o ausencia de hemiparesia y/o afasia (importante solamente para la discapacidad de los que sobreviven). Cuando la conciencia es normal la cefalea y/o la rigidez de nuca no afectan significativamente el resultado (55). Lamentablemente a lo largo de los años se le han hecho modificaciones a la escala original que dificultan la comunicación del estado clínico y la extrapolación de las indicaciones de Neurocirugía vascular (por ej.: se ha mezclado con la escala de Hunt y Hess).

Aunque la cirugía antes de las 72 horas es el “estándar de oro”, múltiples factores afectan la posibilidad de poder realizar esta en la mayoría de los pacientes atendidos en nuestros centros. La falta de precocidad en el diagnóstico de la

Tabla 11. Pautas terapéuticas clásicas acorde al grado clínico de la HSA definido por la escala de la WFNS (33-35)

Escala clínica de la WFNS			Conducta neuroquirúrgica usual a seguir
Grado clínico	Suma de la ECG	Déficit motor focal	
I	15	Ausente	Cirugía precoz con clipado en aneurismas no complejos
II	14–13	Ausente	
III	14–13	Presente	
IV	12–7	Presente o ausente	Manejo conservador o alguna terapia quirúrgica urgente (en caso de hidrocefalia o hematoma intracraneal), y si alcanza el grado I–III se indica la cirugía vascular tardía*
V	6–3	Presente o ausente	

Nota: El paciente con aneurisma sin HSA se clasifica separadamente como 0. *La indicación de cirugía vascular precoz se valora de forma individual

malformación vascular y en la exclusión aneurismática está muy asociada a la mortalidad por resangrado potencialmente evitable. Aunado a esto, varios autores internacionales preconizan en los casos con pobre grado clínico inicial un tratamiento médico agresivo (cardiopulmonar y neurológico) acoplado con el drenaje ventricular externo del LCR (en presencia de sangre intraventricular y/o hidrocefalia), la reparación precoz del aneurisma detectado por angiografía y el monitoreo multimodal avanzado en una unidad de cuidados neurocríticos especializados.

El control de la presión intracraneal, la optimización de la perfusión y oxigenación cerebral, y la terapia médico-quirúrgica urgente para prevenir la recurrencia de la hemorragia han demostrado en un subgrupo de pacientes una mejor evolución final con buena recuperación. Wilby y coautores señalan que el 73% de los pacientes que no obedecían a las órdenes, pero eran capaces de flexionar al estímulo doloroso (escala motora de Glasgow entre 4 y 5), sobrevivieron luego del clipado del aneurisma. La justificación usual de evitar el tratamiento quirúrgico (sobrevivencia con devastación neurológica o que de todas maneras fallecerán) es irrelevante porque pueden salvarse vidas y una mayor cantidad de pacientes recuperarse más allá de las expectativas (54,56–58).

Terapias endovasculares

En los últimos 20 años ha ocurrido un rápido progreso en la aplicación de las técnicas de intervencionismo endovascular en el ictus, aproximadamente desde hace 8 años en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ) se tratan los aneurismas cerebrales por vía endovascular mediante el avanzado sistema

Guglielmi de espiral desmontable (GDC; del inglés “*Guglielmi Detachable Coil*”). El número de aneurismas tratados con esta técnica ha aumentado progresivamente y los resultados obtenidos han sido muy favorables. El acceso al proceder y para el tratamiento endovascular de las malformaciones arteriovenosas se realiza por la remisión de los diferentes servicios de Neurocirugía cubanos.

Actualmente las técnicas endovasculares se mantienen limitadas en su disponibilidad por los costosos recursos técnicos que implican, por la prohibición que impone el bloqueo de EEUU para adquirir los catéteres de las empresas norteamericanas y por la necesidad de entrenamiento formal del equipo médico encargado de su ejecución. Las técnicas avanzadas de imágenes vasculares y los tratamientos endovasculares brindan una alternativa a los pacientes que no tienen otra opción terapéutica (por ej.: aneurismas de cuello ancho). Además, en los centros internacionales más avanzados el clipado de aneurismas intracraneales solamente se realiza cuando no pueden ser tratados los pacientes primariamente por las técnicas endovasculares y su indicación es independiente del grado clínico.

Principales medidas para prevenir y manejar el vasospasmo cerebral

Para la prevención médica del vasoespasmo se indica el nimodipino. Si es posible se usa la vía oral (60 mg/4 hora) durante 21 días. Una opción es a través de catéter venoso central (infusión continua de 1 mg/hora durante 2 horas (0,5 mg/hora si el peso corporal es menor de 70 kg, si hay insuficiencia hepática o si la PA es inestable) y puede aumentarse la dosis a 2 mg/hora (o 1 ml/hora) si no hay hipotensión grave) durante 5–14 días, y entonces pasar a la vía oral (33–37,54).

El drenaje lumbar continuo se recomienda en el paciente con HSA espontánea en las primeras horas de evolución y con TC de cráneo que demuestra la presencia de cisternas basales visibles, ausencia de masas mayores de 25 ml, ausencia de desviación de la línea media mayor de 1 cm, y ausencia de hidrocefalia. El drenaje se mantiene durante 4–5 días y el paciente permanecerá en reposo absoluto, ya sea en decúbito supino o lateral con la cabeza elevada 20–30°. Se realizará TC de cráneo evolutiva al retirar el drenaje lumbar. Sus efectos beneficiosos probablemente estén mediados por la remoción de los espasmógenos existentes en el LCR y la reducción de la presión intracraneal. Clínicamente se logra una disminución significativa de la PA sistólica, se permite una mayor sedación, se reduce ligeramente la recurrencia de la HSA, y se reduce marcadamente el riesgo de vasospasmo

clínicamente evidente. Con una adecuada indicación, técnica y monitorización no se reporta hemorragia, infecciones, ni herniación (59).

Es importante una estrecha monitorización, principalmente clínica y con registro diario de Doppler transcraneal, en los primeros 7–10 días. Cuando no existe sospecha de vasospasmo/isquemia cerebral tardía, se reduce la frecuencia de las observaciones hasta llegar a suspender la monitorización a los 14–21 días. De forma general, el tiempo de riesgo y los factores de riesgo de vasospasmo/isquemia cerebral determinan hasta cuándo monitorizar al paciente. El registro diario con Doppler transcraneal culmina cuando ocurre la resolución de los signos ecográficos o clínicos de vasospasmo, o al menos hasta el día 14 (60–62).

El manejo del vasospasmo cerebral sintomático incluye el mantenimiento de un volumen sanguíneo normal, la prevención de la hiponatremia, y la terapia triple H (expansión de volumen, inducción de hipertensión y hemodilución) (33–37,54).

Manejo post-hospitalario

La noción de que la HSA aneurismática es un evento único que simplemente se cura con la oclusión del aneurisma es anticuada. Actualmente se acepta que los aneurismas son parte de una enfermedad crónica (es decir, pueden volver a crecer u otros pueden aparecer con el tiempo) (63). Lo ideal es que los pacientes con HSA que sobrevivan sean monitorizados por un equipo multidisciplinario en consultas ambulatorias aproximadamente durante las 6 semanas después del egreso.

Es fundamental la participación del neurocirujano o especialista endovascular según el tratamiento hospitalario aplicado para asegurar la continuidad del cuidado y la adopción de otras decisiones terapéuticas.

El manejo del paciente con un déficit neurológico residual después del tratamiento específico del aneurisma es similar al resto de los ictus isquémicos. El paciente con secuelas motoras debe consultarse con un servicio de rehabilitación. Todos los pacientes deben recibir recomendaciones sobre la prevención secundaria, especialmente con respecto al control de la HTA, la prohibición de fumar y la reducción de la ingestión de bebidas alcohólicas (63).

ENSAYOS CLÍNICOS EN PACIENTES CON ICTUS

Cuba cuenta con una vasta red de unidades que, con las limitaciones del momento, se encargan de

la atención al paciente con ictus. Por lo tanto es necesario el planeamiento de investigaciones multicéntricas con relación a los problemas científico-técnicos más apremiantes. Solamente con resultados validados de esta manera se puede contar con el aval científico.

Según *ClinicalTrials.gov* los ensayos clínicos son investigaciones biomédicas o relacionadas con la salud en los seres humanos que siguen un protocolo predefinido. Los estudios de intervención son aquellos donde los sujetos investigados son asignados por el investigador a un tratamiento u otra intervención, y sus resultados son medidos. Los estudios observacionales son aquellos donde los individuos son observados y sus resultados medidos por los investigadores (64).

Dichas investigaciones cuando se diseñan y ejecutan correctamente poseen las siguientes ventajas: 1) Desempeña un rol activo en los cuidados de salud, 2) Garantiza el acceso a nuevos tratamientos antes de su generalización, 3) Facilita cuidados médicos experimentados y facilidades de recursos, y 4) Sirve a otros servicios al contribuir a la investigación médica. Sus riesgos radican en que pueden ocurrir efectos adversos indeseables o peligrosos secundarios al tratamiento experimental, o este puede no ser efectivo, y el protocolo tiende a requerir más tiempo y recursos. Los ensayos terapéuticos se conducen en fases acorde a su propósito y la interrogante científica a la que den respuesta (**Tabla 12**) (64).

Tabla 12. Fases de los ensayos terapéuticos (64)

- Fase I. Se investiga un tratamiento experimental en un grupo pequeño de personas (20–80) por primera vez para evaluar su seguridad, determinar el rango de dosis segura, e identificar los efectos adversos.
- Fase II. El tratamiento experimental es aplicado a un grupo amplio de personas (100–300) para detectar su efectividad y evaluar completamente su seguridad.
- Fase III. El tratamiento experimental es aplicado a grupos amplios de personas (1000–3000) para confirmar su efectividad, monitorizar sus efectos adversos, comparar con los tratamientos comúnmente usados, y recoger información que permita su uso seguro.
- Fase IV. Los estudios post-comercialización delimitan información adicional incluyendo los riesgos, beneficios y uso óptimo.

En el ámbito de la Neurología se deben diseñar ensayos clínicos para responder las preguntas prácticas sobre los riesgos-beneficios de determinado tratamiento para el mayor número de pacientes posibles, especialmente para trastornos comunes como el ictus isquémico. Los ensayos en el ictus deben de adoptar amplios criterios de entrada sin prejuzgar los resultados obtenidos. Sin embargo, es importante restringir la exposición a

tratamientos potencialmente dañinos en los pacientes en los cuales la razón riesgo/beneficio no justifica la intervención.

Un enfoque aleatorio no puede asegurar grupos balanceados, especialmente en ensayos de tamaño moderado y esto puede también conducir a resultados negativos. A partir de los ensayos terapéuticos en el ictus han emergido dos principios importantes: 1) Un tratamiento aislado puede producir su objetivo fisiológico, pero puede resultar insuficiente para producir un beneficio clínico medible, y 2) Una intervención puede ser útil en un subgrupo bien definido, pero no en todos los pacientes con una ECV particular.

Muchas ECV son tan raras o diversas que no se prestan a los ensayos clínicos. Para lograr un resultado estadístico los ensayos pueden mezclar trastornos heterogéneos y sus respuestas pueden no ser muy útiles para los médicos que tratan a enfermos individuales. Determinados factores adversos asociados pueden eclipsar el efecto modesto de la terapéutica investigada. Por el contrario, un tratamiento cercano al inicio de los síntomas puede tener un efecto más evidente.

Trombólisis endovenosa con estreptoquinasa recombinante humana

En la actualidad el uso en la práctica médica de la estreptoquinasa en pacientes con infarto cerebral no está aprobado. Tres investigaciones han brindado resultados negativos al analizar la seguridad y eficacia de la estreptoquinasa EV en pacientes con ictus isquémico. El *Multicenter Acute Stroke Trial Europe* (MAST-E) y el *Australian Streptokinase Trial* (ASK) fueron suspendidos antes de completar el protocolo debido a un significativo aumento en la mortalidad y en la incidencia de hemorragia intracraneal, frecuentemente mortal, en los pacientes tratados con estreptoquinasa. El *Multicentre Acute Stroke Trial Italy* (MAST-I) mostró también un aumento significativo de la mortalidad a los 10 días en los pacientes tratados. Entre estos tres estudios se evaluaron más de 1000 pacientes (65-67).

Es llamativo que el MAST-E demostró que, aunque la incidencia de complicaciones hemorrágicas es elevada, la administración de estreptoquinasa se asocia con cierta mejoría en el pronóstico neurológico al cabo de seis meses. En contraste, el estudio ASK no demostró ninguna mejoría en aquellos pacientes tratados en las tres primeras horas después del inicio de los síntomas. Los comentarios con respecto al efecto sobre la discapacidad en el MAST-I fueron invalidados por el análisis posterior y la carencia de significación estadística (65-67).

Uno de los aspectos más llamativos ha sido como los investigadores clínicos han respondido a las incertidumbres que persistían al final de estos estudios. Realmente no ha sido probado que la estreptoquinasa este contraindicada en todos los pacientes con infarto cerebral. Los resultados desfavorables de dichos ensayos sobre el uso de estreptoquinasa en el ictus isquémico se pueden explicar por las siguientes razones:

- Ventana de tratamiento muy amplia. En estos tres ensayos de estreptoquinasa en el ictus la ventana terapéutica se extendió a 4-6 horas después del debut. Sin embargo, en el ensayo de ictus de NINDS, que demostró el efecto beneficioso del rtPA (*NINDS t-PA*), los pacientes fueron tratados en <3 horas del inicio de los síntomas (la mitad de ellos en <90 minutos). La diferencia de riesgo observada en el ASK entre la ventana de 0-3 horas, y la de 3-4 horas debe también considerarse seriamente.
- Dosis elevada del trombolítico. La intervención clásica consistía en la administración de 1,5 millones de unidades de estreptoquinasa en 1 hora (la dosis completa que se aplica en el infarto del miocardio). Esta dosis fue definida a partir de los resultados de estudios de infarto del miocardio que obviamente no son extrapolables. En contraste, basado en un estudio piloto previo pequeño, el *NINDS t-PA* uso aproximadamente dos tercios de la dosis total recomendada para el infarto agudo de miocardio. De forma similar, las dosis más altas de alteplasa se relacionaron con las hemorragias cerebrales sintomáticas y no con la mejoría observada.
- Uso concomitante de antitrombóticos. La interacción entre aspirina y estreptoquinasa parece ser particularmente peligrosa. Se permitió el uso de aspirina en las primeras 24 horas en el ASK y el MAST-E, e inclusive en este último ensayo se permitió la indicación de heparina en dicho rango de tiempo. En el *NINDS t-PA* no se permitió el uso de medicación antitrombótica en las primeras 24 horas tras el tratamiento.
- Asociación de HTA severa. El control inadecuado de la PA podría explicar también los resultados adversos. En el MAST-E un criterio de exclusión fueron las cifras muy elevadas de PA (PA sistólica >220 mm Hg, diastólica >110 mm Hg), y en el ASK consistía en hipertensión muy severa descontrolada (PA sistólica >200 mmHg, diastólica >120 mmHg). En el *NINDS t-PA* fue menor el límite superior de PA aceptado (PA sistólica >185 mmHg o diastólica >110 mmHg) o si, para mantenerla en

estos límites, necesitaban un tratamiento agresivo (68).

- Asociación de signos isquémicos precoces en >1/3 del territorio de la ACM. En el análisis del MAST-E se encontró que los signos isquémicos precoces son un fuerte predictor de transformación hemorrágica asintomática y sintomática. A partir de un estudio europeo (ECASS) se introdujeron los cambios isquémicos precoces involucrando >1/3 del territorio de la ACM en la TC craneal basal como variable para contraindicar el rtPA EV. Aunque este concepto puede resultar controversial con una ventana <3 horas, la información es insuficiente con una ventana >3 horas.
- Hipotensión o efecto anticoagulante prolongado. La hipotensión arterial registrada varía en un 20% del grupo tratado en el ensayo ASK, a 1,9% en MAST-I, y solamente 0,6% en el MAST-E. Dicho trastorno puede ser la razón para suspender la infusión del trombolítico y teóricamente reduce el flujo sanguíneo en la región en penumbra. También la depleción prolongada de fibrinógeno puede ser la responsable de una mayor tendencia a la transformación hemorrágica del infarto en comparación con el t-PA (6,4% en el ensayo NINDS t-PA) (65-70).

Los pobres resultados en los ensayos con estreptoquinasa con respecto a los que utilizan el rtPA podrían más bien relacionarse con el diseño del estudio que con el tipo de agente. Varios reportes han señalado la efectividad potencial de la estreptoquinasa como intervención en el infarto cerebral (69-73). En este sentido, hace aproximadamente 10 años, B. Betancourt, J. Parellada y P. López reportaron el resultado preliminar satisfactorio de la aplicación de estreptoquinasa recombinante en 17 pacientes con ictus isquémico. Teniendo en cuenta las limitaciones previamente señaladas, este estudio piloto incluyó a los pacientes con 3 horas de inicio del ictus y consistió en la administración de 1 millón de unidades de estreptoquinasa. La principal limitación detectada por los investigadores cubanos fue el lento ritmo de inclusión de pacientes, especialmente justificado por el arribo tardío al hospital (71).

Para la mayoría de los pacientes con ictus isquémico la trombólisis resulta irrelevante debido a las limitaciones en la transferencia precoz al hospital. Frecuentemente los pacientes con infarto cerebral no son elegibles para ensayos terapéuticos con trombolíticos con una ventana de 3 horas, y la cifra aumenta más al considerar las contraindicaciones inherentes al proceder.

Un enfoque potencial para incrementar las oportunidades de tratamiento es la aplicación de una ventana de tratamiento superior a las 3 horas. La aparente reducción en el beneficio de la trombólisis después de las 3 horas no se explica por un incremento en el rango de hematoma intracerebral, sino por una desaparición progresiva de la penumbra isquémica. Una estrategia útil para identificar a los pacientes con penumbra isquémica superior a las 3 horas es la aplicación de modalidades de neuroimagen de difusión/perfusión en aquellos lugares donde estén disponibles. Otra estrategia más accesible consiste en extrapolar las recientes recomendaciones de la *American Stroke Association* que extiende a 4,5 horas después del ictus la elección de los pacientes para la trombólisis (5,7,17).

En conclusión, el menor costo de la estreptoquinasa y la posibilidad de lograr un buen perfil de seguridad con el uso de los criterios de la *American Stroke Association* justifican la necesidad de un nuevo ensayo multicéntrico bien diseñado y el meta-análisis de los datos individuales de todos los ensayos de trombólisis en el ictus.

Eritropoyetina recombinante humana como neuroprotector

La mayoría de los agentes terapéuticos neuroprotectores efectivos en biomodelos de isquemia cerebral fallan por no ser clínicamente tolerados. A esta realidad se suma que no existe una droga que sea lo suficientemente efectiva, específica y de seguro acceso al SNC, que justifique su uso como neuroprotector en la fase aguda de la isquemia cerebral (75).

De acuerdo con varios autores, la administración de moléculas protectoras como la eritropoyetina recombinante humana (rHu-EPO) es una alternativa terapéutica potencial para contrarrestar los daños isquémicos agudos. Se ha demostrado que esta molécula tiene efecto neuroprotector *in vitro* e *in vivo*, lo cual indica su actividad antiexcitotóxica, antiapoptótica, microangiogénica, antiinflamatoria y neurogénica (75,76).

J. Pérez, A. Pando y J. Parellada registraron en el 2009 un estudio fase I para evaluar los efectos adversos, estado neurológico y situación funcional al aplicar la rHu-EPO (ior EPOCIM) en pacientes con infarto cerebral con una ventana terapéutica ≤8 horas (77). No obstante, el empleo de la rHu-EPO por vía sistémica implica un riesgo potencial de estimulación de la eritropoyesis. El incremento de la cantidad de células y, como consecuencia, la viscosidad de la sangre, es un efecto no deseado en los pacientes con infarto cerebral. Una sangre menos fluida lleva a un empeoramiento de la

hemodinamia cerebral en la región afectada e introduce una complicación adicional (75,76).

Empleando una molécula de rHu-EPO con bajo contenido en ácido siálico (rHu-EPOb), muy parecida a la EPO sintetizada en el cerebro en condiciones de isquemia, se tienen resultados neuroprotectores muy similares. Se prefiere la administración intranasal debido a su eficacia, a la inocuidad de las formulaciones, y que es una vía de acceso muy rápida al SNC (75,76).

Los resultados en los modelos tras la aplicación de la molécula de rHu-EPOb por la vía intranasal en cantidades equivalentes a la dosis terapéutica, en estudios preclínicos, demuestran el paso de la molécula al SNC. Su efecto terapéutico sobre la muerte celular y la función cerebral, así como en la seguridad en la fase aguda del infarto cerebral, tanto en modelos de isquemia e isquemia reperusión, demuestran así el efecto neuroprotector (75,76). Actualmente esta estrategia constituye una propuesta de investigación con resultados preliminares favorables en las ECV.

SISTEMA DE VIGILANCIA DE LAS ECV

Una estrategia esencial es la vigilancia de los indicadores de las ECV en su fase aguda y crónica, sus consecuencias, sus factores de riesgo y las repercusiones de las intervenciones de salud pública. En este hay que enfatizar en: 1) La recopilación sistemática y permanente de datos estadísticos fidedignos, comparables y de calidad; 2) El análisis oportuno y avanzado de los datos obtenidos; y 3) La difusión y el uso de los resultados de los análisis para la planificación y evaluación de los programas concretos (78).

Un sistema de vigilancia potencia el monitoreo de los avances reales logrados en relación con las intervenciones aplicadas. Además, permite recopilar información sobre los conocimientos relativos a las intervenciones con impacto en la prevención y control de las enfermedades crónicas no transmisibles. Es de especial relevancia el control de la calidad de los procesos asistenciales en el ictus y la vigilancia de los siguientes indicadores: 1) Tasa de letalidad, 2) Tasa de mortalidad, 3) Incidencia por subtipos de ictus.

La tasa de letalidad hospitalaria por ECV es la proporción de personas que mueren por una ECV entre los egresados por la misma en un periodo determinados. Es un indicador de la gravedad de la enfermedad y debe situarse por debajo del 18% (79). Para su realización confiable se precisa de una estrecha interrelación entre el servicio de Neurología y el sistema de control estadístico. Un número amplio de egresos pueden obviarse o ser incorrectamente codificados porque son

asintomáticos o leves (subregistro de ATI, infarto cerebral con regresión de los síntomas y demencia vascular). Algunas tasas de letalidad entre diferentes hospitales no son comparables porque simplemente los pacientes más graves se remiten a otros centros con mayores recursos.

En la tasa de mortalidad por ECV se da la proporción de muertes por las enfermedades que incluye entre una población general en un periodo, que pueden estar afectados o no por la enfermedad. Es más fácil de establecer y se basa en los certificados de defunción (estadística oficial de mortalidad). Puede desglosarse de forma bruta (todas las edades), ajustada por edad, por formas clínicas (isquémica, hemorrágica) y según lugar de ocurrencia (hospitalaria o extrahospitalaria) (3,80).

La incidencia de los subtipos patológicos de ictus (infarto cerebral, hemorragia intracerebral, HSA) es el tercer parámetro a vigilar. Actualmente esta valoración se puede obtener en muchos países mediante los registros y bases de datos de ictus que se han reportado o se mantienen vigentes. En este aspecto se reconoce que la proporción de ictus atribuidos a infarto cerebral y hemorragia intracraneal puede variar ampliamente debido a diferencias metodológicas (por ej.: ejecución de la TC de cráneo) (80). Debe considerarse que usualmente este dato tiene el sesgo de excluir a los que fallecen antes de arribar al hospital, los casos leves que no buscan atención y los afectados por las barreras geográficas y de la práctica médica (80).

CONCLUSIONES

Existe amplia información para asignar más recursos e implementar estrategias sostenibles y con impacto sobre las ECV. Dicho problema constituye una las principales causas de muerte en la mayoría de los países y puede eclipsar otros logros (por ej.: la reducción de la mortalidad infantil, el control de las enfermedades transmisibles y el aumento en la esperanza de vida).

El ictus es una emergencia neurológica. El "nihilismo terapéutico" que ha predominado clásicamente debe ser reemplazado por una actuación precoz y enérgica en las fases iniciales del ictus. Los enfoques conservadores para el manejo del paciente con ictus también determinan el resultado desfavorable o "profecía autocumplida". Por otro lado, no es ético, ni sostenible el "ensañamiento terapéutico" en pacientes terminales o con nulas posibilidades de recuperación. También debe superarse la "inercia terapéutica" que ocurre cuando no se modifica oportunamente el tratamiento a pesar de que no se logra el control.

Se precisa de un programa o plan nacional consensado y actualizado para la prevención y control de las ECV, que pueda responder a los requerimientos de cada paciente y a la eficiente utilización de los recursos. En este programa se debe enfatizar en:

- La organización de los recursos humanos y la formación de un número específico de neurólogos en cada territorio para potenciar el diagnóstico clínico y el uso racional de los recursos modernos. Además, para lograr el manejo multidisciplinario del ictus y de las demás enfermedades neurológicas.
- La necesidad del acceso sostenido a las pruebas diagnósticas neurológicas (TC craneal multicorte, IRM multimodal, dúplex carotídeo, Doppler transcraneal, etc.), y terapéuticas (trombólisis, radiología intervencionista, neurocirugía en el ictus, etc.).

Conflictos de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dirección nacional de registros médicos y estadísticas de salud. Anuario estadístico de salud 2010 [Monografía en Internet]. La Habana, abril 2011 [citado: 1.11.2011]. Disponible en: <http://www.sld.cu/servicios/estadisticas>
2. Buergo Zuaznabar MA, Fernández concepción O. Guías de Prácticas clínicas para el ictus. ECIMED: La Habana; 2009.
3. Buergo Zuaznabar MA, Fernández Concepción O, Barroso García E, Serrano Verdura C, Malpica Sellek J, Pando Cabrera A, et al. Programa nacional de prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares [Monografía en Internet]. Ministerio de Salud Pública. La Habana; 2000 [citado: 1.11.2011]. Disponible en: <http://aps.sld.cu/bvs/materiales/programa/ecv/ecv.pdf>
4. Fernández Concepción Otman, Buergo Zuaznabar Miguel Ángel. Necesidad de cambios organizativos en el Sistema Nacional de Salud para la atención del ictus. Rev Cubana Salud Pública [Internet]. 2008 [citado 01.11.2011];34(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662008000200011&lng=es
5. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Ministerios de Sanidad y Consumo [Monografía en Internet]. Madrid; 2008 [citado: 1.11.2011]. Disponible en: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaIctusSNS.pdf>
6. Fuentes B, Díez-Tejedor E. Stroke units: many questions, some answers. Int J Stroke. 2009;4:28–37.
7. Masjuan J, Álvarez-Sabín J, Arenillas J, Calleja S, Castillo J, Dávalos A, et al. Plan de asistencia sanitaria al ictus II 2010. Documento de consenso elaborado por un Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares (GEECV) de la Sociedad Española de Neurología (SEN). Neurología. 2011;26:383–96.
8. Alonso de Leciñana-Cases M, Gil-Núñez A, Díez-Tejedor E. Relevance of stroke code, stroke unit and stroke networks in organization of acute stroke care —The Madrid acute stroke care program. Cerebrovasc Dis. 2009;27(Suppl1):140–7.
9. Martínez-Sánchez P, Fuentes B, Medina-Báeza J, Grande M, Llorente C, Parrilla P, et al. Implantación de una vía clínica para la atención del ictus agudo en un hospital con unidad de ictus. Neurología. 2010;25(1):17–26.
10. Yarbrough K. Things to know about ischemic stroke. Neurologist 2010;16(1):65–7.
11. Ovbiagele B et al. Level of systolic blood pressure within the normal range and risk of recurrent stroke. JAMA. 2011;306:2137.
12. Ordúñez García P, Pérez Flores E, Hospedales J. Más allá del ámbito clínico en el cuidado de la hipertensión arterial. Rev Panam Salud Publica. 2010;28(4):311–8.
13. Chaturvedi S, Bhattacharya P. New insights in antiplatelet therapy for patients with ischemic stroke. Neurologist. 2011;17(5):255–62.
14. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2010;31(19):2369–429.
15. Goldstein L. 10 Questions about statins and stroke. Neurologist. 2008;14(4):262–4.
16. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2010;41(9):2108–29.
17. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr; on behalf of the American Heart Association Stroke Council. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator. A science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2009;40:2945–8.
18. Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. Stroke. 2007;38:1655–1711.
19. Cruz Culebras A, García-Pastor A, Reig G, Fuentes B, Simal P, Méndez-Cendón JC, et al. Intervencionismo neurovascular en la fase aguda del infarto cerebral. Neurología. 2010;25:279–86.
20. Castilla-Guerra L, Fernández-Moreno MC, López-Chozas JM, Jiménez-Hernández MD. Estatinas y enfermedad cerebrovascular: nuevas perspectivas en la prevención del ictus. Rev Neurol. 2007;44:95–100.
21. Rodríguez García PL. Examen clínico del paciente con ictus. Rev Cubana Neurol Neurocir. [Internet] 2011 [citado 01.11.2011];1(1):74–89. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>
22. Easton D, Saver JL, Albers G, Alberts M, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack. Stroke 2009;40:2276–93.
23. Nor AM, Davis J, Sen B, Shipsey D, Louw S, Dyker A, et al. The recognition of stroke in the emergency room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. Lancet Neurol. 2005;4:727–34.
24. Jackson A, Deasy C, Geary U M, Plunkett PK, Harbison J. Validation of the use of the ROSIER stroke recognition instrument in an Irish emergency department. Ir J Med Sci. 2008;177:189–92.
25. Calleja García B, González-Pola González JL, Molero Gómez R. Unidades de Ictus. Primera experiencia en Asturias. Rev Cient Soc Esp Enferm Neurol. 2009;30 :22–5.
26. Nolte CH, Malzahn U, Kühnle Y, Ploner CJ, Müller-Nordhorn J, Möckel M. Improvement of Door-to-Imaging Time in Acute Stroke Patients by Implementation of an All-Points Alarm. J Stroke Cerebrovasc Dis. [Internet] 2011 [citado 01.11.2011]. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.07.004>
27. Capampangan DJ, Wellik KE, Bobrow B, Aguilar M, Ingall T, Kiernan T; et al. Telemedicine versus telephone for remote emergency stroke consultations: a critically appraised topic. Neurologist 2009;15(3):163–6.

28. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis.* 2009;27:493–501.
29. de la Torre-Laviana FJ, Moniche-Alvarez F, Palomino-García A, Cayuela-Domínguez A, Vigil E, Jiménez MD. Falsos diagnósticos de ictus en los servicios de urgencias. *Rev Neurol.* 2010;50(8):463–9.
30. Barrett KM, Levine JM, Johnston KC. Diagnosis of stroke and stroke mimics in the emergency setting. *Continuum Lifelong Learning Neurol.* 2008;14(6):13–27.
31. Rodríguez García PL, Rodríguez García D. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. *Rev Cubana Neurol Neurocir.* [Internet] 2011 [citado 01.11.2011];1(1):59–73. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>
32. Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Freijo MM, López Fernández JC, Martí-Fàbregas J, Nombela F, et al. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. *Neurología.* 2011. DOI:10.1016/j.nrl.2011.03.010
33. Diringer MN. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med.* 2009;37:432–40.
34. Ferro JM, Canhão P, Peralta R. Update on subarachnoid haemorrhage. *J Neurol.* 2008;255:465–79.
35. González González HL. Hemorragia subaracnoidea aneurismática [Monografía en Internet]. En: Rodríguez SH, eds. Manual de Prácticas Médicas. H.C.Q. Hermanos Ameijeiras. 2 ed. La Habana 2008 [citado: 1.11.2011]. Disponible en: <http://www.hospitalameijeiras.sld.cu/hha/mprm/documentos/NEUROCIRUGIA/PA/HEMORRAGIA%20SUBARACNOIDEA%20ANEURISMÁTICA.pdf>
36. Rabinstein AA, Lanzino G, Wijdicks EFM. Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol.* 2010;9:504–19.
37. Bederson JB, Sander CE, Hunt BH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke.* 2009;40:994–1025.
38. Serna-Candel C, Matías-Guiu J. De la evidencia a la organización de la atención al ictus [editorial]. *Neurología.* 2011;26(9):507–9.
39. Masjuan J. Unidades de ictus: el mejor tratamiento para los pacientes con ictus. *Neurología.* 2009;24:285–7.
40. Alvarez-Sabín J, Masjuan J, Alonso de Leciana M, Lago A, Gállego J, Arenillas J, et al. Componentes necesarios en los hospitales que atienden a pacientes con ictus: resultados de una encuesta de expertos españoles. *Neurología* 2009;24(6):373–8.
41. Pérez Nellar J, Scherle Matamoros C, Roselló Silva H, Fernández Cue L. La Unidad de Ictus modifica las características de la atención del ictus en un hospital terciario. *Rev Cubana Neurol Neurocir.* [Internet] 2011 [citado 01.11.2011];1(1):3–6. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>
42. García Pastor#, Alarcón Morcillo C, Cordero Henriquez F, Díaz Otero F, Vázquez Alén P, Villanueva JA, et al. El empleo de un formulario estructurado mejora la calidad de la historia clínica de urgencias de pacientes con ictus agudos. *Neurología.* 2011;26(9):533–539.
43. Häyrynen K, Saranto K, Nykänen P. Definition, structure, content, use and impacts of electronics health records: a review of the research literature. *Int J Med Inform.* 2008;77:291–304.
44. Kumar S, Selim MH, Caplan LR. Medical complications after stroke. *Lancet Neurol.* 2010;9:105–18.
45. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8 ed. New York: McGraw-Hill; 2005.
46. Alvarez-Sabín J, Ribó M, Masjuan J, Tejada J, Quintana M, en nombre de los investigadores del estudio PRACTIC. Importancia de una atención neurológica especializada en el manejo intrahospitalario de pacientes con ictus. *Neurología.* 2011;26:510–7.
47. Morales Ortiz A, Martín González MR, Frank García A, Hernández Pérez MA, Rodríguez-Antigüedad A, Jiménez Hernández MD, et al. La guardia específica de Neurología en la formación del médico residente en España. *Neurología.* 2010;25(9):557–62.
48. Rodríguez-Mutuberría L, Álvarez-González L, López M, Bender-del Busto JE, Fernández-Martínez E, Martínez-Segón S, Bergado JA. Efficacy and tolerance of a neurological restoration program in stroke patients. *NeuroRehabilitation.* 2011;29(4):381–91.
49. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2008;359:1317–29.
50. Derez L. Intravenous thrombolysis for stroke. *BMJ.* 2010;341:c5891.
51. Blakeley JO, Llinas RH. Thrombolytic therapy for acute ischemic stroke. *J Neurol Sci.* 2007;261:55–62.
52. Saver JL, Kalafut M. Thrombolytic therapy in stroke. Lutsep HL, ed. eMedicine– Neurology [Página Web en Internet]. Medscape 2009 [citado: 1.11.2011]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1160840>
53. Bardach NS, Olson SJ, Elkins JS, Smith WS, Lawton MT, Johnston SC. Regionalization of treatment for subarachnoid hemorrhage: a cost-utility analysis. *Circulation.* 2004;109:2207–12.
54. Lagares A, Gómez PA, Alén JF, Arikán F, Sarabia R, Horcajas A, et al. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía de tratamiento del Grupo de Patología Vascolar de la Sociedad Española de Neurocirugía. *Neurocirugía.* 2011;22:93–115.
55. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg.* 1988;68:986.
56. Komotar RJ, Schmidt JM, Starke RM, Claassen J, Wartenberg KE, Lee K, et al. Resuscitation and critical care of poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2009;64:397–410.
57. Laidlaw JD, Siu KH. Poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: outcome after treatment with urgent surgery. *Neurosurgery.* 2003;53:1275–80.
58. Wilby MJ, Sharp M, Whitfield PC, Hutchinson PJ, Menon DK, Kirkpatrick PJ. Cost-effective outcome for treating poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2003;34:2508–11.
59. Hoekema D, Schmidt RH, Ross I. Lumbar drainage for subarachnoid hemorrhage: technical considerations and safety analysis. *Neurocrit Care.* 2007;7:3–9.
60. Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo LR, Rodríguez García D. Diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y el vasospasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea. *Neurología.* 2010;25:322–30.
61. Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo LR, Rodríguez García D. Monitorización y diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y vasospasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea: ¿cuándo modificar las pautas usuales?. *Neurología.* 2011;26:379–81.
62. Scherle Matamoros CE, Pérez Nellar J, Castro M. Utilidad clínica del Doppler transcraneal en el diagnóstico del vasospasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea. Estudio de validación. *Rev Neurol.* 2008;47:295–8.
63. Why patients with aSAH need multidisciplinary follow-up. *Lancet* 2011;10(4):289.
64. U.S. National Institute of health. Understanding Clinical Trials [Página Web en Internet]. *ClinicalTrials.gov* [actualizado: 20.09.2007; citado: 1.11.2011]. Disponible en: <http://clinicaltrials.gov/ct2/info/understand>
65. Multicentre Acute Stroke Trial: Italy (MAST-I) Group. Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke. *Lancet.* 1995;346:1509–14.

66. Hommel M, Cornu C, Boutitie F, Boissel JP. Multicentre Acute Stroke Trial Europe: thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischaemic stroke. *N Engl J Med.* 1996;335:145–50.
67. Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, et al (Australian streptokinase trial investigators). Streptokinase in acute ischaemic stroke: does time of therapy administration affect outcome? *JAMA.* 1996;271:961–66.
68. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke. *N Engl J Med.* 1995;333:1581–87.
69. Cornu C, Boutitie F, Candelise L, Boissel JP, Donnan GA, Hommel M, et al. Streptokinase in acute ischemic stroke: an individual patient data meta-analysis: The Thrombolysis in Acute Stroke Pooling Project. *Stroke.* 2000;31:1555–60.
70. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, Del Zoppo GJ. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(4):CD000213.
71. Betancourt BY, Parellada BJ, López SP. Streptokinase for the treatment of acute ischaemic stroke: towards better strategies. *CNS Drugs.* 2003;17:371.
72. Gilligan AK, Markus R, Read S, Srikanth V, Hirano T, Fitt G, et al. Baseline blood pressure but not early computed tomography changes predicts major hemorrhage after streptokinase in acute ischemic stroke. *Stroke.* 2002;33:2236–42.
73. Ciccone A, Motto C, Aritzu E, Piana A, Candelise L. Negative interaction of aspirin and streptokinase in acute ischemic stroke: further analysis of the Multicenter Acute Stroke Trial–Italy. *Cerebrovasc Dis.* 2000;10:61–4.
74. Madden K. Optimal timing of thrombolytic therapy in acute ischaemic stroke. *CNS Drugs.* 2002;16(4):213–8.
75. Sosa I, Mengana Y, García J, Subiros N, Cruz J, Muñoz A, et al. La eritropoyetina humana recombinante como terapia para la neuroprotección en la isquemia cerebral. *Biotechnología Aplicada.* [Internet] 2008 [citado: 1.11.2011];25(1–2). Disponible en: <http://132.248.9.1:8991/hevila/Biotechnologiaaplicada/2008/vol25/no3/3.pdf>
76. Rodríguez Cruz Y, Mengana Támos Y, Muñoz Cernuda A, Subirós Martínez N, González–Quevedo A, Sosa Testé I, et al. Treatment with nasal neuro–EPO improves the neurological, cognitive, and histological state in a gerbil model of focal ischemia. *ScientificWorldJournal.* 2010;10:2288–300.
77. Registro Público Cubano de Ensayos Clínicos. Evaluación de la seguridad de la Eritropoyetina Humana Recombinante, ior EPOCIM, en el tratamiento de pacientes con Infarto Cerebral Agudo. Estudio Fase I [Página Web en Internet]. CENCEC – MINSAP. La Habana, 2011 [citado: 1.11.2011]. Disponible en: <http://registroclinico.sld.cu/ensayos/RPCEC0000078–Sp>
78. Organización Panamericana de la Salud. Estrategia regional y plan de acción para un enfoque integrado sobre la prevención y el control de las enfermedades crónicas [Monografía en Internet]. Washington, D.C: OPS, 2007 [citado: 1.11.2011]. Disponible en: <http://www.paho.org/spanish/ad/dpc/nc/reg–strat–cncds.pdf>
79. Ministerio de Salud Pública. Objetivos de trabajo y actividades principales 2011 [Monografía en Internet]. La Habana 2011 [citado: 1.11.2011]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/objetivos_trabajo2011/indice_p.htm
80. Lavados PM, Hennis A, Fernandes JG, Medina MT, Legetic B, Hoppe A, et al. Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. *Lancet Neurol.* 2007;6:362–72.

Strategies for prevention and control of cerebrovascular diseases

ABSTRACT

Objective: A literature review was carried out about the mainly and effective strategies stated for prevention and control of cerebrovascular diseases, and especially about stroke.

Development: An assessment of the following strategies related with a greater impact in specific management of cerebrovascular diseases was conducted: 1) Stroke education, 2) Medical prevention, 3) Prehospital medical management system and stroke code, 4) Early diagnosis with brain and vascular imaging, 5) Stroke units, 6) Management by neurologist of stroke patients, 7) Intravenous thrombolysis in ischemic stroke, and 8) Specialization and regionalization of subarachnoid hemorrhage management. Also it was consider the need for potentiation of neurovascular clinical research and especially some possible clinical trials in stroke patients (Intravenous streptokinase for the treatment of ischemic stroke and recombinant human erythropoietin as a neuroprotective therapy in brain ischemia). Finally, is delineated the importance of statistical data vigilance of acute and chronic cerebrovascular disease: consequences, risk factors and repercussions of public health interventions.

Conclusions: There is comprehensive information for assignation of more resources and implementation of sustainable strategies with effective impact in cerebrovascular diseases. Also is necessary one updated and approved national program or plan for prevention and control of cerebrovascular diseases. This organized healthcare system must be able to offer the needed care for each patient and optimizing the use of all resources.

Key words. Aneurysm. Cerebral hemorrhage. Cerebral infarction. Clinical trial. Interventional radiology. Subarachnoid hemorrhage. Stroke. Stroke unit. Trombolitic therapy.

Recibido: 20.11.2011. **Aceptado:** 28.12.2011.

Cómo citar este artículo: Rodríguez García PL. Estrategias para la prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares. *Rev Cubana Neurol Neurocir.* [Internet] 2012 [citado día, mes y año];2(1):63–86. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>

© 2012 Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía – Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía

www.sld.cu/sitios/neurocuba – www.revneuro.sld.cu

ISSN 2225–4676

Director: Dr. C. A. Felipe Morán – **Editor:** Dr. P. L. Rodríguez García