

Ataque cerebrovascular: un estudio epidemiológico prospectivo en el Hospital de Clínicas de Montevideo

*Dra. Patricia Braga¹, Br. Alicia Ibarra², Dra. Isabel Rega³,
Dra. Liliana Servente⁴, Br. Daniela Benzano⁴,
Dr. Carlos Ketzoian⁵, Dr. Matías Pebet⁶*

Resumen

La implementación de medidas viables y efectivas en la prevención y tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular (ACV) o stroke, implica un conocimiento profundo de la situación local. Nuestros objetivos fueron: 1) Describir algunas variables de la población que ingresa al Hospital de Clínicas por ACV 2) Conocer el manejo asistencial actual de estos pacientes. 3) Conocer su morbimortalidad.

Se incluyeron 148 pacientes consecutivos captados en las primeras 24 horas de su ingreso por ACV. Se analizaron factores de riesgo vascular, situación neurológica al ingreso, estudios complementarios, tratamientos realizados y morbimortalidad temprana.

85 pacientes (57%) sufrieron un ACV isquémico y 63 (43%) una hemorragia intracerebral. Se observó una elevada prevalencia de hipertensión arterial (79%) y ACV previo (30%). Se constató un uso frecuente de antihipertensivos en las primeras horas (30%), así como de antiépilépticos (25% de los pacientes sin crisis).

La evolución fue hacia la agravación neurológica (coma diferido) en 10,5% de los pacientes. Se observó una recurrencia precoz del ACV de 2,9%. Ambas complicaciones aparecieron en el período de 24 a 96 horas del ingreso. La complicación extraneurológica más frecuente y grave fue la infección intrahospitalaria, causando 22% de las muertes. Se constató una mortalidad global de 25% de la población, generalmente secundaria al propio ACV (88%) y precoz. Se identificó un período de alto riesgo (48-96 horas) de agravación neurológica, recurrencia de ACV y muerte.

Concluyendo, se debería insistir en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial, así como en la profilaxis secundaria del ACV y en la actualización del tratamiento en emergencia.

Palabras clave: *Accidente cerebrovascular– epidemiología.
Mortalidad.
Complicaciones.*

1. Posgrado de Neurología – Instituto de Neurología.
2. Estudiante de Medicina (CI.CLI.PA)- Facultad de Medicina.
3. Asistente de Neuroepidemiología – Instituto de Neurología.
4. Asistente de Métodos Cuantitativos - Ciclo Básico - Facultad de Medicina.
5. Prof. Agdo. de Métodos Cuantitativos - Ciclo Básico - Facultad de Medicina. Prof. Adj. de Neuroepidemiología - Instituto de Neurología.
6. Prof. Agdo. de Neurología - Instituto de Neurología.

Sección Neuroepidemiología y Grupo de Trabajo en Patología Cerebrovascular – Instituto de Neurología – Montevideo – Uruguay
El presente trabajo fue realizado con el apoyo (subvención) de la Fundación Manuel Pérez (Facultad de Medicina).
Correspondencia: Patricia Braga.
Verdi 4269 - CP11400 – Montevideo – Uruguay
E-mail: patbraga@adinet.com.uy
Recibido: 20/11/00.
Aceptado: 4/05/01.

Introducción

Los ataques cerebrovasculares (ACV) o stroke constituyen, por su magnitud, la tercer causa de muerte en nuestro país, discriminándola dentro de la existente en la esfera circulatoria. Son responsables de discapacidad en un alto porcentaje de los pacientes que sobreviven, con un enorme impacto en la calidad de vida individual y familiar, y con la consiguiente repercusión social y económica.

La identificación de factores de riesgo, así como de complicaciones precoces, proporciona una base racional para desarrollar estrategias de prevención y mejora de calidad asistencial. En los últimos años, a nivel mundial, no sólo se han realizado múltiples estudios con esta finalidad, sino que estos conocimientos se han volcado a la asistencia del paciente, en las llamadas "Unidades de Stroke", que aún no están instrumentadas en nuestro país.

Es en este contexto que planteamos la importancia de un estudio local, que caracterice la situación actual en nuestro medio. Los resultados pueden ser la base para la aplicación de medidas tendientes a disminuir la incidencia de ACV, con su morbilidad e incapacidad consiguientes.

Los objetivos de nuestro estudio fueron:

1) Describir la población de pacientes que ingresan al Hospital de Clínicas por ACV, fundamentalmente en cuanto a frecuencia, factores de riesgo vascular, clínica neurológica al ingreso y tipo de ACV.

2) Conocer el manejo asistencial actual de estos pacientes en la emergencia, y los lineamientos terapéuticos durante su internación, así como valorar la duración de la hospitalización.

3) Conocer la morbilidad de esta población.

Material y método

Diseño: Se trata de un estudio epidemiológico prospectivo (observación de una cohorte única).

Población: Es un estudio de base hospitalaria. Se estudiaron todos los pacientes consecutivos ingresados al Hospital de Clínicas (Montevideo) con diagnóstico de ACV actual, entre el 1° de marzo de 1998 y el 30 de noviembre de 1998. El Hospital de Clínicas es el Hospital Universitario existente en Uruguay, estando conformada su población por adultos (mayores de 14 años), pertenecientes en general a un estrato socioeconómico bajo y medio-bajo, sin un área geográfica precisa, ya que asiste una importante cantidad de pacientes de Montevideo y también del interior del país (urbano y rural). Además, es centro de referencia dentro del sistema de salud pública en relación a distintas áreas, en particular la neurológica, constituyendo el principal centro neuroquirúrgico de urgencia del país.

Definimos ACV o stroke siguiendo los criterios de la Organización Mundial de la Salud: signos clínicos de trastornos focales de la función cerebral, que se desarrollan rápidamente, con síntomas que duran 24 horas o más (excluyendo los ataques isquémicos transitorios), o que llevan a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular. Excluimos las hemorragias subaracnoideas. Por otra parte, se consideró criterio de exclusión la presentación de un ACV en un paciente ya hospitalizado por otra causa, por la posible interferencia de otras variables, no medidas en este estudio.

Metodología y definiciones:

La *captación* de los pacientes, que debía realizarse en las primeras 24 horas de su ingreso, se obtuvo mediante la concurrencia diaria al Servicio de Emergencia del Hospital, única vía de acceso a la internación.

Al ingreso, se recabaron datos sobre las variables del terreno consideradas de interés, ya fuera como *factores de riesgo vascular* (FRV) o condiciones asociadas (utilizando las definiciones internacionalmente aceptadas en cada caso): sexo, edad, hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, dislipemia, alcoholismo, cardiopatía y su tipo, anticonceptivos orales, terapia de reemplazo hormonal, embarazo, tratamiento crónico con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes; antecedentes de ACV constituido o de accidente isquémico transitorio (AIT).

Se consignaron datos del *examen físico en las primeras 24 horas*, incluyendo en lo neurológico, valoración con escala de coma de Glasgow, presencia de déficit motor, grado y lateralidad, presencia de déficit sensitivo, visual, afasia, rigidez de nuca. Se registró historia de cefalea, vómitos o crisis epilépticas en el debut. En lo extraneurológico: presión arterial, frecuencia cardíaca, signos de falla cardíaca, fibrilación auricular (para cuyo diagnóstico se requirió confirmación electrocardiográfica), cianosis, frecuencia respiratoria, temperatura⁽¹⁾.

De la *paraclínica al ingreso* se consideraron los resultados de laboratorio, especialmente recuento de glóbulos blancos, hemoglobina, recuento plaquetario, glicemia, natremia y crisis sanguínea, así como radiografía de tórax y electrocardiograma (ECG), despistando en éste fundamentalmente signos de isquemia, hipertrofia ventricular izquierda o trastornos del ritmo.

En cuanto a la *neuroimagen*, dada por estudio tomográfico (TAC) de cráneo, se valoró la presencia de imagen compatible con ACV actual, su naturaleza, topografía y lateralidad, así como presencia de lesiones secuelas. Se evaluó la presencia y magnitud de efecto de masa, considerándose leve a moderado si presentaba borramiento de surcos o compresión del sistema ventricular homolateral, o ambos, y severo en caso de desviación de la línea media

o dilatación de ventrículo contralateral, o ambas. La aparición de hemorragia intrainfarto, así como en los ACV hemorrágicos, el pasaje de sangre al sistema ventricular, fueron consignados.

Finalmente, se registraron *datos asistenciales* como por ejemplo la demora⁽²⁾ entre la instalación del ACV y el ingreso al hospital, y tratamientos realizados en esas primeras 24 horas. Consideramos demora el tiempo en horas desde el inicio del ACV a la consulta en el Hospital de Clínicas. En caso de no contar con datos exactos de la hora de instalación, se consideró por cuarto de día (6 horas). Si el paciente estaba incapacitado de precisar el momento del ataque y no fue presenciado, se consideró el lapso desde la última vez que se supo sano.

Las evaluaciones de *control* se realizaron a las 48 horas del ingreso, y luego semanalmente hasta el alta o muerte. En caso de pacientes ingresados en área de cuidados intermedios o intensivos, se realizó un seguimiento más estrecho, cada 48-72 horas, hasta su estabilización. En estos controles, se recabaron datos sobre complicaciones neurológicas y extraneurológicas, su tiempo de instalación en función de los días de evolución del ACV y tratamientos aplicados.

Las *complicaciones neurológicas* evaluadas fueron: recurrencia de ACV, deterioro de vigilia con instalación de un coma y aparición de crisis epilépticas en la evolución. Las *complicaciones extraneurológicas* seleccionadas para su despistaje específico fueron cardíacas (infarto agudo de miocardio –IAM–, arritmias, insuficiencia cardíaca descompensada), vasculares (trombosis venosa profunda –TVP–, tromboembolismo pulmonar –TEP–), infecciosas (neumonía aguda –NA–, traqueobronquitis purulenta –TBP–, infección urinaria, cutánea), hemorragia digestiva, éscaras y caídas. De igual manera se registró cualquier otra complicación que constara en la historia clínica y fuese corroborada por el médico investigador, o bien se apoyara en paraclínica disponible, o eventualmente por consulta escrita con especialista (por ejemplo, ansiedad-depresión diagnosticada por psiquiatra). Clasificamos como complicaciones severas la recurrencia de ACV, instalación de coma, IAM, arritmia con repercusión hemodinámica, ACV cardiogénico, TEP o NA con insuficiencia respiratoria, hemorragia digestiva con repercusión hemodinámica y sepsis. Toda otra complicación fue clasificada como leve a moderada.

Tanto la captación como todas las etapas de seguimiento fueron llevadas a cabo personalmente por dos investigadores, y cada paciente fue seguido en toda su evolución por uno solo de ellos. Dado que en varios pacientes estaban pendientes al alta resultados de paraclínica de valor en el diagnóstico etiológico del ACV, se debió instituir una última etapa de recolección de datos, posterior al alta y limitada al 30 de abril de 1999, que incluyó la consul-

ta de Historias Clínicas en el archivo central del Hospital y de los registros de los distintos Servicios de diagnóstico involucrados.

El *diagnóstico* de naturaleza del ACV se estableció en base a la TAC de ingreso, así como el diagnóstico topográfico fue clínico-tomográfico. En cuanto al diagnóstico etiológico, se estableció según los siguientes criterios: para hemorragia intracranéa (HIC), la asociación de un hematoma en topografía típica, en paciente hipertenso conocido, estableció el diagnóstico de hematoma del hipertenso. Se consideró hematoma por angiopatía amiloide probable, al hematoma lobar en un paciente mayor a 65 años, no hipertenso, y en el que la imagen y la clínica no hacían sospechar otra causa subyacente. El diagnóstico de hematoma por malformación arteriovenosa (MAV) se estableció con la confirmación arteriográfica (actual o previa, en paciente portador conocido de MAV).

En los ACV isquémicos, se estableció diagnóstico de infarto lacunar en pacientes con síndrome lacunar típico^(3,4), y TAC evidenciando un infarto lacunar compatible, o TAC reiteradamente normal. En los ACV isquémicos mayores, el diagnóstico nosológico se consideró definido solamente cuando se obtuvo al menos ecocardiograma transtorácico, transesofágico y duplex de vasos de cuello, demostrando una única enfermedad compatible (oclusión o estenosis carotídea significativa, placa complicada carotídea o aórtica, cardiopatía embolígena). El diagnóstico de infarto por hipercoagulabilidad, basado en el contexto clínico, se estableció con estudios hematológicos patológicos y normalidad de ecocardiograma transesofágico y duplex de vasos de cuello.

Consideraciones éticas:

El proyecto del presente trabajo fue sometido a consideración del Comité de Ética del Hospital de Clínicas, aceptando su realización. Todas las etapas del estudio se realizaron siguiendo las normas éticas según la Declaración de Helsinki de 1975 en la versión revisada de 1983. Por su diseño descriptivo, de observación, no influyó en los estudios ni tratamientos aplicados a los pacientes. Por otra parte, el registro de los datos, obtenidos de la historia clínica, anamnesis y examen del paciente, se efectuó solamente luego de obtener el consentimiento oral del propio paciente o, en su defecto (trastorno de conciencia, afasia severa), del familiar a cargo.

Procesamiento estadístico:

El procesamiento estadístico se realizó con el programa Statistical Package for Social Science (SPSS). Para el análisis univariado, se utilizó la prueba t para variables continuas, y chi cuadrado para variables discretas. El análisis

del perfil temporal de mortalidad y morbilidad se realizó mediante análisis de supervivencia (Kaplan-Meier). En el análisis multivariado se utilizó regresión logística paso a paso. Se consideró, en todas las pruebas, un nivel de significación estadística, $\alpha < 0,05$.

Resultados

Frecuencia

Se evidenció una frecuencia promedio de consulta en el Servicio de Emergencia, por ACV, de 15,9 pacientes por mes, no observándose diferencias significativas entre los distintos meses o estaciones en que duró el estudio.

Características de la población

Número - Ingresaron un total de 148 pacientes.

Edad - La distribución por edad mostró una media de $64,8 \pm 13,1$ años (rango de 27 a 94 años). Destacamos una prevalencia de 8,1% (12 pacientes) con edad igual o menor a 45 años, definiendo la categoría de ACV en el joven. Dentro de ellos, 6 pacientes presentaban ACV isquémico, y 6 pacientes HIC. Esta categoría constituye, entonces, el 7% de los ACV isquémicos.

Sexo - Nuestra población presentó proporciones similares de ambos sexos (sex ratio masculino:femenino de 0,97:1).

Factores de riesgo vascular (FRV):

1) **Tipo de FRV:** La prevalencia de los distintos factores de riesgo vascular hallada fue: hipertensión arterial (HTA) (79%), cardiopatía (34%), tabaquismo (30%), alcoholismo (21%), dislipemia (18%), diabetes (16%), fibrilación auricular (8%), como se muestra en la figura 1. Destacamos la HTA, presente en casi 80% de la población. Los datos obtenidos de dislipemia y cardiopatía pueden estar subestimados por ausencia de información en un porcentaje significativo de pacientes. Dentro de los pacientes con cardiopatía conocida, 72,5% correspondió a cardiopatía isquémica o hipertensiva, o ambas. Todos los pacientes con fibrilación auricular (FA) tenían cardiopatía estructural (no reumática). Los factores hormonales aparecieron en forma esporádica: de 13 mujeres en edad reproductiva, una recibía anticonceptivos orales y otra estaba cursando un embarazo. De 65 mujeres posmenopáusicas, solamente una recibía terapia de reemplazo hormonal.

2) **Número de FRV:** La distribución concomitante de FRV por paciente se muestra en la figura 2. Destacamos un grupo de 11 pacientes (7,4%) sin FRV convencionales. En el grupo de pacientes con un único FRV (25%), éste fue la HTA en 78,4% de los casos. Fue más frecuente la concomitancia de FRV, observándose 2 factores en 37% de los pacientes, 3 en 19%, 4 en 9%, y valores inferiores a 5% para el hallazgo de 5 o 6 factores de riesgo simultáneamente.

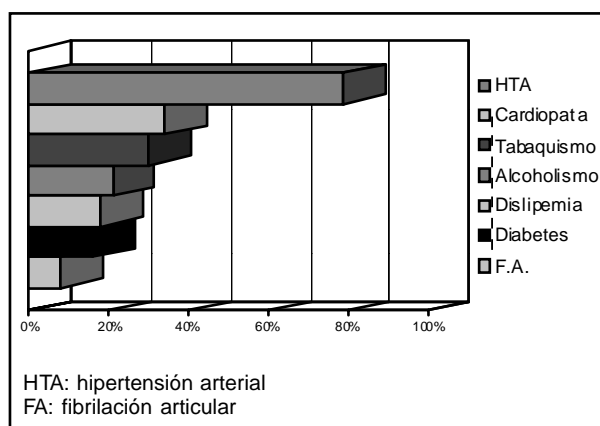


Figura 1. Prevalencia de factores de riesgo vascular en los pacientes ingresados por ACV al Hospital de Clínicas (1.03.98-30.11.98)

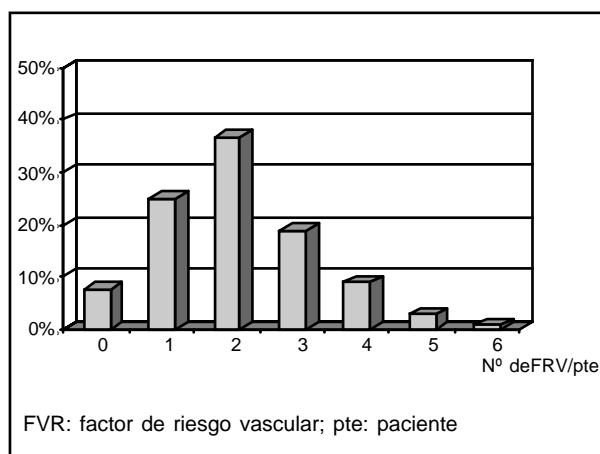


Figura 2. Frecuencia de factores de riesgo vascular por paciente, en una población hospitalizada por ACV (Hospital de Clínicas, 1.03.98-30.11.98).

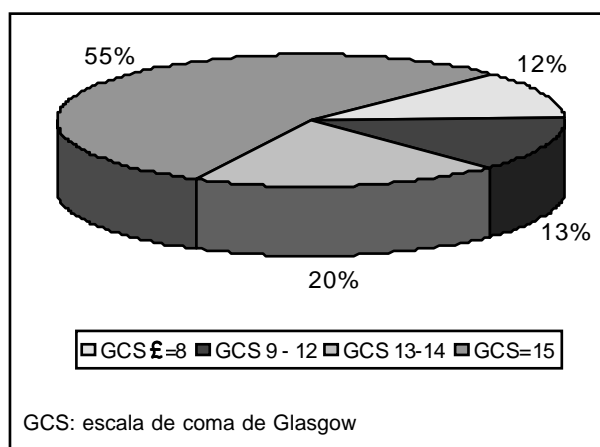


Figura 3. Distribución de los pacientes con ACV según nivel de conciencia al ingreso (Hospital de Clínicas, 1.03.98-30.11.98).

3) ACV: 30,4% de los pacientes tenía antecedentes de ACV previo. De ellos, uno recibía tratamiento con warfarina, y 7 estaban tratados con ácido acetil salicílico (AAS) a dosis promedio de 500 mg/día. Un 10,8% de la población refirió episodios compatibles con AIT en los meses precedentes.

ACV actual

Clínica neurológica al ingreso

El nivel de conciencia al ingreso, evaluado mediante la escala de coma de Glasgow (GCS) se muestra en la figura 3. Destacamos que 12% de la población total ingresó en coma, con GCS menor o igual a 8, correspondiendo 82% de éstos a HIC, marcando asociación entre coma inicial y naturaleza hemorrágica significativa ($p < 0,00008$). Por otra parte, 55% ingresó con un score de GCS de 15 puntos, correspondiendo prevalencias de 20% y 13% para los rangos de 13-14 y 9-12 puntos respectivamente.

Se observó cefaleas en 49% de los pacientes en vinculación al ictus; en 26% vómitos y en 13% se halló rigidez de nuca. Se encontró una asociación muy significativa, entre cefalea, vómitos o rigidez de nuca y naturaleza hemorrágica ($p < 0,00002$). Diecisiete pacientes (14%) presentaron una crisis epiléptica en el debut o en las primeras horas subsiguientes (crisis epilépticas inmediatas).

El déficit focal neurológico más frecuente fue el motor (83%). En tanto, 26% presentaban déficit sensitivo y 23% déficit del campo visual. Estos datos se ven limitados por un grupo de pacientes no evaluables por trastorno de conciencia o afasia. Encontramos 21% de pacientes con

afasia, considerando 9,5% de pacientes no evaluables en este ítem, debido al trastorno de conciencia.

Diagnóstico

Nuestra población estaba constituida por 85 pacientes con ACV isquémico (57,4%) y 63 con hemorragia intracerebral (42,6%).

Dentro de los ACV isquémicos, 24,7% fueron infartos lacunares; dentro de los infartos mayores, se destaca 62,5% de infartos corticosubcorticales, de localización fundamentalmente en territorio superficial de la arteria cerebral media (total o parcial). Otras topografías encontradas fueron: infarto hemisférico por oclusión carotídea (6%), territorio profundo de la arteria cerebral media (6%), infartos de tronco por oclusión de ramas perforantes del sistema vértebro-basilar (6%), infartos de hemisferio cerebeloso por lesión de la arteria cerebelosa póstero-inferior (5%). En el restante 14,5% de los pacientes no se pudo obtener una nueva neuroimagen tras una TAC precoz normal, no pudiendo arribarse a un diagnóstico topográfico comprobado (tabla 1).

Las topografías más frecuentes de ACV hemorrágicos fueron gangliobasal (48%) y lobar (41%), encontrando 8% de hematomas de cerebelo y 3% a nivel de tronco cerebral. En cuanto a la causa de las HIC, 89% fueron hipertensivas; el resto incluyen 3 pacientes con hemorragia por malformación arteriovenosa, y 3 por angiopatía amiloide probable (tabla 2).

En los ACV isquémicos, los infartos lacunares por enfermedad de pequeño vaso constituyeron 24,7%. Dentro de los infartos cerebrales mayores, no se pudieron

Tabla 1. Distribución por etiología y territorio vascular afectado, en pacientes con ACV isquémico mayor ingresados al Hospital de Clínicas de Montevideo entre el 1.03.98 y 30.11.98

Etiología	TERRITORIO VASCULAR								Total
	ACM superficial	ACM profundo	ACM total	ACA	ACP	V-Basilar tronco	Sin diagnóstico	Otros	
Cardioembólico	4	1				1	3		9
Aterotromboembólico (grueso vaso)	6		1				1		8
Hematológico	2								2
Hemodinámico								1	1
Sin diagnóstico	16	4	5	1	1		2	15	44
	28	5	6	1	1	1	2	19	64

ACM: arteria cerebral media. ACA: arteria cerebral anterior. ACP: arteria cerebral posterior. V: vena

Tabla 2. Distribución de los ACV hemorrágicos, según topografías y etiologías, en la población de pacientes ingresados por ACV al Hospital de Clínicas de Montevideo entre el 1.03.98 y 30.11.98

<i>Etiología</i>	<i>Topografía</i>				<i>Total</i>
	<i>Gangliobasal</i>	<i>Lobar</i>	<i>Cerebelo</i>	<i>Tronco</i>	
Hipertensiva	30	20	4	2	56
MAV		2	1		3
Angiopatia amiloide probable		3			3
Sin diagnóstico		1			1
	30	26	5	2	63

MAV: malformación arteriovenosa

obtener resultados concluyentes respecto a la causa en 67% de los casos, por insuficientes estudios complementarios. De los restantes 21 pacientes, se pudo establecer diagnóstico de ACV cardioembólico en 10 pacientes, por aterosclerosis de gran vaso (aorta o carótida) en 8 pacientes, de causa hematológica en 2, y un paciente con infarto de mecanismo hemodinámico (shock) (tabla 1).

En referencia al rol de la anticoagulación y antiagregación plaquetaria en la génesis de los distintos tipos de ACV, en nuestra población observamos los siguientes resultados: de los 6 pacientes que recibían anticoagulantes del tipo de la warfarina en forma crónica, por cardiopatía embolígena, 3 presentaron ACV isquémico, hallándose por debajo del rango de anticoagulación al ingreso (índice nacional de referencia [INR] 1,3 -1,5 y tiempo de protrombina 83% respectivamente), y 3 presentaron un ACV hemorrágico, no encontrándose vinculación entre la magnitud de la hemorragia y el INR al ingreso. En particular, un paciente con resultado de su crisis sanguínea "incoagulable", presentó un pequeño hematoma gangliobasal derecho, en tanto que otro paciente con un INR de 1,6, presentaba un extenso hematoma gangliobasal, con inundación ventricular.

De los 24 pacientes que recibían ácido acetil salicílico (AAS) diariamente, 8 presentaron un ACV hemorrágico, y 16 un ACV isquémico, no encontrándose asociación significativa entre antiagregación plaquetaria y naturaleza del ictus.

Factores asociados a la naturaleza del ACV

Se encontró asociación estadísticamente significativa entre naturaleza isquémica y mayor edad del paciente ($p=0,01$).

En referencia a los FRV, destacamos la existencia de asociación entre hipertensión arterial no tratada y naturaleza hemorrágica ($p<0,05$), así como entre dislipemia y naturaleza isquémica ($p<0,01$). Se halló una tendencia, sin

significación estadística, a asociar diabetes e isquemia.

Los elementos clínicos al ingreso, identificados en el análisis multivariado con valor predictor de la naturaleza del ictus, fueron la presencia de vómitos ($p<0,0001$) y rigidez de nuca ($p<0,0014$), siendo excluidos del modelo cefaleas, crisis epilépticas y el score de GCS. De todas formas, las variables seleccionadas contribuyen a explicar la naturaleza del ACV hasta en 27% de su variabilidad.

Neuroimagen al ingreso

Se realizó TAC en las primeras 24 horas en 146 de los 148 pacientes. De éstos, 17% presentó una TAC normal, en tanto que 9% mostraba únicamente lesiones secuelas. 74% restante evidenciaba, precozmente, la lesión actual. En relación a la naturaleza del ACV, todos los hemorrágicos se diagnosticaron por TAC al ingreso, en tanto que la TAC precoz permitió observar el ACV isquémico en 53%.

Dentro de los pacientes con lesión evidenciable actual, en 16% se acompañaba de efecto de masa severo, en 41% leve a moderado, y 43% no tenían signos radiológicos de efecto de masa. La presencia y magnitud del efecto de masa presentó asociación estadísticamente significativa con la naturaleza hemorrágica ($p<0,000001$). De los ACV hemorrágicos, 41% presentaban pasaje de sangre de entidad variable al sistema ventricular, no asociándose a la topografía del hematoma. Dos pacientes con ACV isquémico presentaron transformación hemorrágica precoz, evidente en la primer TAC; en uno de ellos se diagnosticó infarto aterotromboembólico a punto de partida carotídeo, en tanto que en el otro no se llegó al diagnóstico etiológico por falta de estudios complementarios.

Otros estudios complementarios

Destacamos, de la hematimetría al ingreso, 43% con hiperleucocitosis, y 14% con plaquetopenia, incluyendo 3% con plaquetopenia severa (<50.000).

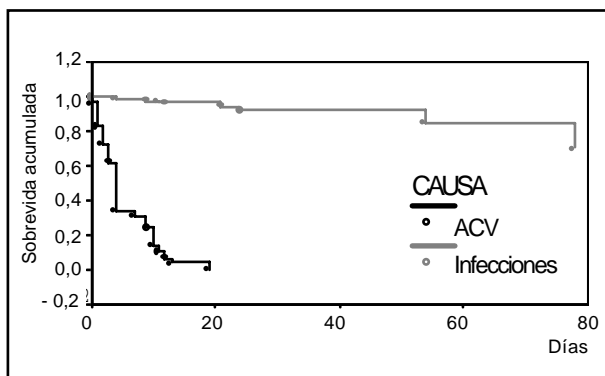


Figura 4. Curvas de sobrevida, comparando el perfil temporal de la mortalidad por el ACV y la mortalidad por otras causas (infecciones), en pacientes ingresados por ACV (Hospital de Clínicas, 1.03.98 –20.11.98).

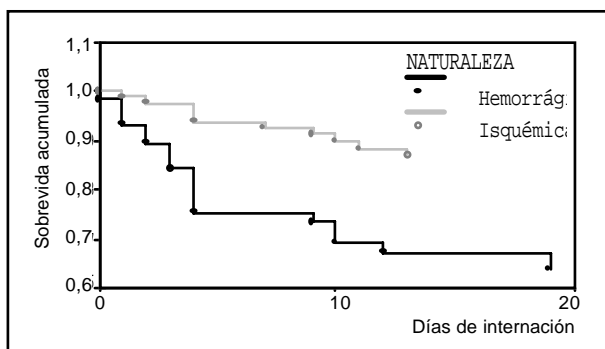


Figura 5. Curvas de sobrevida que muestran la mortalidad por el ACV según naturaleza del mismo, en los pacientes ingresados al Hospital de Clínicas (1.03.98 –30.11.98)

De los pacientes con leucocitosis aumentada (10.500 - 35.600), menos de 20% cursaban un proceso infeccioso, respiratorio o urinario, y éste no se vinculó con la magnitud del aumento de leucocitos. Por otra parte, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre hiperleucocitosis al ingreso y naturaleza hemorrágica ($p < 0,002$), así como entre esta hiperleucocitosis precoz y mortalidad ($p < 0,001$), en el análisis univariado.

En los pacientes con plaquetopenia, ésta fue subclínica, aún en valores entre 30.000 y 40.000. En un paciente con plaquetopenia leve (119.000) se asoció con una transformación hemorrágica del infarto en la TAC de control a las 36 horas del ingreso. No se observó una asociación estadística entre plaquetopenia y naturaleza del ACV.

No se hallaron alteraciones significativas en el estudio de crisis estándar en pacientes no anticoagulados.

En la bioquímica sanguínea, 9% presentaba hipernatremia, 4% hipoglicemia, y 36% hiperglicemia. Hallamos cifras de hiperglicemia transitoria, al ingreso, en 20% de los pacientes no diabéticos.

No se pudieron obtener resultados concluyentes en cuanto a cambios en el electrocardiograma o alteraciones en la radiografía de tórax, dado que no fueron realizados al ingreso en un elevado porcentaje de pacientes.

Mortalidad

En el curso de su internación por el ACV, fallecieron 37 pacientes (25%).

Discriminando por naturaleza, falleció 34,9% de los pacientes con ACV hemorrágico, y 17,6% de los pacientes con ACV isquémico, evidenciando una asociación entre mortalidad y naturaleza hemorrágica con significación estadística ($p < 0,02$).

El 78,4% de las muertes fue atribuida al propio ACV. Las muertes restantes se debieron a causas infecciosas, fundamentalmente de origen respiratorio.

El estudio del perfil temporal de la mortalidad mediante análisis de sobrevida (figura 4) nos permite destacar un predominio de mortalidad precoz. Discriminando por causa de muerte, más de 50% de los fallecimientos por ACV ocurrieron en los primeros cuatro días (rango 0-19 días), en tanto que 50% de las muertes secundarias a infección se alcanzó a los 20 días de la internación (rango 4-78 días).

En cuanto al análisis de la mortalidad por el ACV, según la naturaleza del mismo, agrega una menor sobrevida de las HIC, ya que 70% de estas muertes ocurre en los primeros cuatro días para los hematomas, y se alcanza a los nueve días para los infartos (figura 5).

Morbilidad

Se analiza la morbilidad intrahospitalaria en los 138 pacientes que cursaron su internación en el Hospital de Clínicas, ya que 10 pacientes fueron derivados precozmente a Servicios de CTI fuera del Hospital, pudiendo obtener datos de mortalidad, mas no de morbilidad detallada.

Cincuenta y cinco pacientes (40%) fueron dados de alta domiciliaria sin haber presentado complicaciones; 54 pacientes (39%) presentaron complicaciones leves o moderadas, en tanto que 22 (16%) sufrieron complicaciones severas, según la clasificación operativa establecida en la metodología. Los restantes pacientes (5%) fallecieron en el curso del cuadro agudo, sin haber presentado nuevas complicaciones.

Complicaciones neurológicas

a) *Coma* – Destacamos que 13 pacientes instalaron un coma luego de las primeras 24 horas (10,5% de los pacientes no ingresados en coma); no hubo asociación significativa con la naturaleza del ACV.

b) *Crisis epilépticas* – Cuatro pacientes (2,9%) presentaron crisis epilépticas luego de las primeras 24 horas;

dos de ellos habían tenido crisis inmediatas y estaban recibiendo fenitoína, en tanto que los otros dos pacientes no recibían tratamiento antiepiléptico profiláctico. No se encontró asociación estadística entre presentación de crisis epilépticas y uso de anticomieles ($p=0,5$).

En cuanto a la naturaleza del ACV, los cuatro pacientes eran portadores de ACV isquémicos.

Finalmente, y con criterio temporal, mencionamos que en todos los casos constituyeron crisis precoces (en los primeros 15 días del ACV), no reiterándose luego hasta el alta hospitalaria, que ocurrió entre 1 y 145 días después del ataque cerebrovascular (mediana de 15 días). El diseño de este estudio, enfocado sobre la morbimortalidad temprana, no permite valorar la incidencia de crisis epilépticas tardías.

c) Recurrencia de ACV – Nuestra población presentó un índice de recurrencia temprana de ACV (durante esta internación) de 2,9%, afectando en forma similar a pacientes con ACV isquémico y hemorrágico. Ninguno de los pacientes estaba recibiendo anticoagulantes, y los 2 pacientes que reiteraron un ACV isquémico, ambos por enfermedad carotídea, estaban bajo tratamiento antiagregante con AAS 500 mg/día.

Resumiendo, destacamos una prevalencia de complicaciones neurológicas de 12,3% (17 pacientes), encontrándose un período de elevado riesgo de complicaciones graves (ACV recurrente, coma) en las primeras 48 a 96 horas.

Complicaciones extraneurológicas

Las complicaciones más frecuentes fueron las infecciosas. La distribución por frecuencias de las complicaciones halladas se muestra en la tabla 3.

En cuanto al perfil temporal de las mismas, destacamos, dentro de las más frecuentes, complicaciones precoces, que incluyen las cardiovasculares e infecciones respiratorias (rango de 2 a 23 días), y alejadas, como ser diferentes alteraciones metabólicas, hidroelectrolíticas, infecciones urinarias y ansiedad-depresión (rango de 2 a 93 días).

Factores asistenciales

a) Demora: En cuanto a la demora en acceder a un nivel terciario de asistencia, como es nuestro Hospital de Clínicas, destacamos que 46,8% ingresó en las primeras 6 horas de su ACV, y 25% en las primeras 3 horas, hechos de importancia al hablar de “ventanas terapéuticas”.

b) Al ingreso (durante las primeras 24 horas): Se requirió intubación oro-traqueal y asistencia respiratoria mecánica al ingreso en 18,6% de pacientes, en asociación significativa con la naturaleza hemorrágica ($p=0,00002$). De los pacientes con ACV hemorrágicos (11%) fue some-

Tabla 3. Frecuencia de las complicaciones observadas durante la internación de 138 pacientes ingresados por ACV al Hospital de Clínicas entre 1.03.98 y 30.11.98.

COMPLICACIÓN	Frecuencia	
	n	%
Infecciones respiratorias(*)	24	17,4
Infección urinaria	23	16,7
Ansiedad / depresión	15	10,9
Coma	13	9,4
Alteraciones metabólicas(†)	13	9,4
Éscaras	9	6,5
Hemorragia digestiva	7	5,1
Arritmia	7	5,1
Flebitis	6	4,3
Insuficiencia cardíaca descompensada	5	3,6
Hombro doloroso	5	3,6
Recurrencia de ACV	4	2,9
Crisis epilépticas	4	2,9
Fiebre sin foco	4	2,9
Hematuria	4	2,9
Fecaloma	3	2,2
Diarrea	3	2,2
Lesiones cutáneas diversas	3	2,2
Intoxicación por fenitoína	2	1,4
HTA severa, sintomática	2	1,4
Caídas	2	1,4
Infarto agudo de miocardio	1	0,7
Tromboembolismo pulmonar	1	0,7
Trombosis venosa profunda	1	0,7
Colecistitis aguda	1	0,7
Encefalopatía de Wernicke	1	0,7
Intoxicación por benzodiazepinas	1	0,7
Orquiepididimitis	1	0,7

(*) Incluye neumonía y raqueobronquitis purulenta.

(†) Incluye: insuficiencia renal, diabetes insípida, hiperpotasemia, hiperglicemia en no diabéticos, etcétera.

tido a cirugía de urgencia. En tanto, 48% de los pacientes con ACV isquémico recibió antiagregantes plaquetarios (AAS 500 mg), y 3,5% anticoagulación intravenosa con heparina sódica (pacientes con cardiopatía embolígena segura).

Recibieron fármacos antihipertensivos 30% de la población en la emergencia o en la asistencia prehospitalaria, o en ambos lugares, en asociación con la magnitud de las cifras tensionales ($p<0,0001$). Los puntos de corte de decisión observados, en función de las cifras de presión arterial (PA), muestran que 22% de los pacientes con presión arterial entre 120/60 mmHg y 180/110 mmHg, sisto/diastólica respectivamente, recibieron antihipertensivos, además de 65% de los pacientes con PA entre 180/110

mmHg y 240/150 mmHg; por encima de esta cifra, todos los pacientes recibieron fármacos antihipertensivos.

En los casos en que se aplicaron antihipertensivos en la asistencia prehospitalaria, generalmente se utilizó nifedipina sublingual (8 de 9 casos), en tanto que en el Servicio de Emergencia del Hospital de Clínicas, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina fueron los más utilizados (29 pacientes), seguidos de diuréticos (10 pacientes), nifedipina (5 pacientes) y betabloqueantes (3 casos). Estos fármacos fueron utilizados en monoterapia en 75% de los casos, combinándose dos y hasta tres fármacos en los restantes pacientes; no se observó una asociación entre número de fármacos indicados y magnitud del ascenso tensional.

No se demostró asociación estadística entre agravación neurológica precoz (deterioro de conciencia o empeoramiento significativo del score de déficit National Institute of Health Stroke Scale [NIHSS], o ambos) y uso de antihipertensivos. Solamente en una paciente con un infarto silviano extenso, en la que se utilizaron tres fármacos antihipertensivos en emergencia, con una PA al ingreso de 140/70 mmHg, se constató un deterioro del nivel de vigilia a las 48 horas, asociado a una extensión del área infartada.

De los pacientes que presentaron crisis epilépticas en la instalación del ACV, 84% recibieron fenitoína intravenosa en emergencia. Por otra parte, a 27% de los pacientes que no habían tenido crisis, se le realizó fenitoína profiláctica, en asociación estadísticamente significativa con la naturaleza hemorrágica del ictus ($p < 0,000001$). En particular, destacamos que no sólo se realizó fenitoína a 76% de los pacientes con hematoma lobar, sino que 55% de los pacientes con hematoma gangliobasal recibió igual tratamiento profiláctico, así como un paciente con hematoma de cerebelo.

c) *Durante la internación:* 33% requirió asistencia en área de cuidados intermedios o intensivos, o ambas, durante al menos una parte de su internación.

La indicación de fisioterapia en pacientes internados en el Hospital de Clínicas, se realiza a través de pedidos de consulta al Servicio de Fisiatría, no existiendo un registro de estas solicitudes. La efectivización de dicha consulta se constata en la historia clínica del paciente, a través del diagnóstico e indicaciones realizadas por el médico fisiatra. En base a estos datos, se constató que 39,6% de los pacientes recibió atención fisiátrica, iniciándose en la primer semana en la mitad de los casos.

d) *Duración de la internación:* Se analiza en los pacientes que cursaron toda su internación en el Hospital de Clínicas, y que fueron dados de alta domiciliaria. El período de internación varió de 1 a 145 días, con una mediana de 18 días. No se encontraron diferencias vinculadas a la naturaleza del ACV que motivó el ingreso.

Discusión

Metodología

Pensamos que este estudio, por su diseño, tiende a superar varios inconvenientes metodológicos comunes en este tipo de trabajos. Esto es, siendo un estudio prospectivo, con variables claramente definidas de antemano, y disminuyendo al mínimo el error por variabilidad interobservador, al ser realizado en su totalidad por los dos investigadores. Anula dicho error en el seguimiento de cada paciente en particular, al realizarse los controles siempre por el mismo investigador (observador único). Destacamos un alto grado de confiabilidad en los datos recabados, basándonos en el diseño prospectivo y el estrecho seguimiento realizado personalmente por los investigadores. Es, además, y a nuestro entender, el primer estudio prospectivo realizado en el tema en nuestro medio.

Reconocemos el sesgo inherente a todo estudio de base hospitalaria, y en particular por tratarse el Hospital de Clínicas del centro neurológico y neuroquirúrgico de referencia nacional dentro de la asistencia pública. Las limitaciones, fundamentalmente económicas, de nuestro hospital universitario, pueden condicionar algunos resultados, por dificultad en la disponibilidad de estudios complementarios. Estas limitaciones determinan también el egreso de pacientes a servicios de cuidados intensivos externos, lo que limitó nuestro seguimiento de morbilidad en un porcentaje de pacientes graves. De todas formas, pensamos que no influyen significativamente en el núcleo del estudio, que es el de establecer una descripción fundamentalmente clínica de la población que ingresa con ACV, y su correlación con la evolución.

Queremos recordar que no se controlaron los tratamientos aplicados, no influyendo en la decisión de medidas diagnósticas ni terapéuticas, con el fin de realizar un diagnóstico objetivo, no sesgado, de la situación asistencial actual.

Población

En cuanto a las características de la población estudiada, pensamos que la mayor representación hallada de ACV isquémicos en adultos jóvenes (7%) respecto a las cifras mencionadas en otros trabajos de 3-4%^(5,6) puede atribuirse a un sesgo referencial, ya que por ser centro de referencia neurológico, es receptor más probable de estos pacientes, más complejos.

En forma similar, por ser centro neuroquirúrgico de referencia, explicamos la elevada prevalencia de ACV hemorrágicos en nuestra población (42,6%), sabiendo que esta prevalencia oscila entre 8% y 11% en la mayoría de los estudios^(2,7,8,9).

Factores de riesgo vascular

Entendemos por factores de riesgo, aquellos atributos asociados a la ocurrencia de una enfermedad. Para la enfermedad cerebrovascular, y luego del estudio Framingham, se reconocen factores de riesgo no modificables (sexo, edad, raza, antecedentes familiares), y otros potencialmente modificables. Estos incluyen factores de riesgo mayores, siendo la hipertensión arterial (HTA) el principal, y agrupando a otros como diabetes, tabaquismo, dislipemia, y factores de riesgo menores (cardiopatía, fibrilación auricular, alcoholismo, obesidad, anticonceptivos orales, hiperuricemia)⁽⁵⁾.

El aumento relativo de HIC en nuestra población, influirá en sus características en cuanto a FRV. Así, la asociación evidenciada de diabetes y dislipemia con la naturaleza isquémica, concordante con otros estudios⁽⁸⁾, puede explicar una prevalencia de estos factores algo menor en nuestra población. Similar consideración cabe para el antecedente de AIT, observado en 10,8% (17% en NINCDS Stroke Data Bank⁽¹⁰⁾).

Sin embargo, la elevada prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en nuestra población (79% versus 55% a 69%^(8,9)) no es atribuible a este hecho, ya que no se observó asociación entre HTA y hemorragia, en forma concordante con resultados internacionales⁽⁸⁾. Sí se halló asociación estadísticamente significativa entre HIC e HTA no tratada, vinculación fácilmente comprensible por la propensión a presentar cifras tensionales más elevadas, como factor desencadenante del sangrado. De todas formas, la HTA es universalmente aceptada como el factor de riesgo de mayor prevalencia.

Presentaban historia de ACV previo 34% de los pacientes. Si bien esta cifra no difiere significativamente de otros estudios (26% para ACV isquémico⁽⁸⁾), consideramos que tiene valor como señal de alarma al sistema de salud, marcando el fallo de las estrategias de prevención secundaria.

Tipos de ACV

Dentro del grupo de pacientes con HIC, la distribución por topografías (47,6% de hemorragia gangliobasal [HGB], 41,3% de lóbulos), es concordante con otros estudios en cuanto a la preponderancia de hemorragias supratentoriales, si bien las cifras son muy variables en la bibliografía^(7,8,9). En cuanto a la etiología, destacamos un elevado porcentaje vinculado a HTA (88,9%), probablemente vinculado a la mayor prevalencia de este FRV en la población en estudio, y superior al observado en otros estudios (55%-66%)^(7,11).

Dentro de los pacientes con infarto cerebral, destacamos una prevalencia de infartos lacunares de 24,7%, com-

parable a otros estudios^(8,10). El otro hecho fundamental a destacar es la elevada proporción de infartos de causa indeterminada, constituyendo cerca de 40% en NINCDS⁽¹²⁾. En nuestro estudio se eleva a 67%, cifra alarmante, que revela un déficit asistencial importante, ya que en su amplia mayoría se corresponden con pacientes a quienes no se les han podido completar los estudios etiológicos básicos.

Múltiples alteraciones metabólicas y del medio interno han sido descritas en vinculación a la fase aguda del ACV, siendo los mecanismos aún bastante oscuros. Son claros ejemplos la hiperglicemia en pacientes no diabéticos, que en nuestra población alcanza a 20%, y que en la bibliografía se vincula con un mal pronóstico funcional^(13,14); la plaquetopenia, hallazgo que muchas veces persiste, asintomático, en seguimientos alejados al episodio de ACV^(15,16). Más conocida es la hiperleucocitosis, a predominio polimorfonuclear, frecuente en estos pacientes, si bien obliga a descartar un foco infeccioso concurrente, y que algunos también han vinculado a una peor evolución.

Mortalidad

Las cifras de mortalidad observadas son compatibles con otros estudios, tanto para HIC (34,9%), en que oscilan entre 29% y 40%^(7,8,11), como para ACV isquémico (17,6% versus 13%⁽⁸⁾). También nuestros hallazgos son concordantes en cuanto a la precocidad de los decesos por ACV hemorrágico, encontrando 64% en 72 horas para Razzaq y Hussain⁽¹¹⁾, así como en que el propio ACV es la principal causa de muerte, explicando más de 70% de los fallecimientos⁽¹⁾. Finalmente, reconocemos que la asociación hallada entre naturaleza hemorrágica y mortalidad, universalmente conocida, puede asociarse a la mayor gravedad inicial de estos pacientes, como plantea Jorgensen⁽⁸⁾. En este sentido, recordamos que en nuestra población, al momento del ingreso, se asoció la presencia de coma (GCS menor o igual a 8), necesidad de intubación traqueal y asistencia respiratoria mecánica, así como presencia y magnitud del efecto de masa en la TAC, con naturaleza hemorrágica, reflejando una mayor proporción de pacientes graves en este grupo.

Morbilidad

La incidencia global de complicaciones intrahospitalarias (55%) es acorde con la hallada por Davenport (59%), al igual que la recurrencia de ACV: 2,9% en nuestra serie y 2% en aquel estudio⁽¹⁷⁾.

Un hallazgo relevante fue la alta incidencia de deterioro de conciencia mayor luego de las primeras 24 horas, que encontramos en 10,5% de los pacientes susceptibles, independientemente de la naturaleza del cuadro. No en-

contramos datos comparables en la bibliografía: en el reciente reporte de Sacco⁽¹⁸⁾, si bien se menciona un porcentaje significativo de pacientes con agravación del ACV, no queda claro en función de qué variables es medida, y, por lo tanto, no es seguro que sea comparable. Por otra parte, encuentra un perfil temporal de agravación superponible al hallado por nosotros (primeros 4 días).

Se estima el riesgo de recurrencia de ACV en 1%-4% en los primeros 30 días, siendo acorde nuestro hallazgo, no sólo en incidencia (2,9%) sino en el tipo de ACV con mayor riesgo, correspondiendo a infartos involucrando grandes vasos⁽¹⁸⁾.

Las crisis epilépticas precoces son aquellas que ocurren luego de las 24 horas, y hasta los 15 días del ataque cerebrovascular. En estos pacientes, se estima una incidencia de 2-4% de crisis precoces⁽¹⁷⁾, siendo nuestros resultados concordantes (2,9%).

En cuanto a las complicaciones extraneurológicas destacamos por frecuencia las infecciosas, con similar prevalencia de infecciones urinarias y neumonías que en el estudio de Davenport (respectivamente 16% y 12%). Las infecciones respiratorias de nuestra serie fue de 17% (tabla 3), incluyendo neumonías y traqueobronquitis purulentas.

La baja prevalencia de éscaras en nuestra población puede corresponder a una subestimación por subregistro, dado que frecuentemente no constan en la historia clínica, y son negadas por el paciente. Resulta fiel, sin embargo, la rareza de caídas en nuestros pacientes, que constituía en el mencionado trabajo la complicación más frecuente. Lo atribuimos al énfasis que se realiza en nuestros Servicios en la gradualidad de la movilización de estos enfermos, en general supervisada por fisioterapeutas.

Factores asistenciales

En el manejo de los pacientes con ataque cerebrovascular en etapa aguda, se hace especial hincapié en el control de las cifras tensionales, evitando utilizar fármacos antihipertensivos de efecto incisivo, como los antagonistas cálcicos del tipo de la nifedipina y recomendándose, de ser necesario, el uso de betabloqueantes, diltiazem o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Así, se toleran cifras de hasta 220/130 mmHg de presión arterial, si no generan otra repercusión parenquimatosa, en vistas a prevenir la extensión de la injuria cerebral mediada por la hipoperfusión cerebral y tendiendo a rescatar tejido neuronal potencialmente viable (área de penumbra isquémica). En nuestro estudio, sin embargo, se puso en evidencia que 22% de los pacientes con cifras de presión arterial entre 120/60 mmHg y 180/110 mmHg, esto es, en un rango de cifras tensionales con clara indicación de evitar los fármacos antihipertensivos, igualmente recibió este

tratamiento. Además, en 13 casos se utilizó nifedipina sublingual, constituyendo un grave error en el tratamiento, ya sea en la asistencia prehospitalaria o en el Servicio de Emergencia del Hospital.

En cuanto al uso de fármacos antiepilépticos en el ACV, las pautas de tratamiento vigentes en nuestro medio y en concordancia con los lineamientos universalmente aceptados, indican la utilización de fenitoína en la etapa aguda del ACV sólo en casos en que ya se presentó una crisis epiléptica, para prevenir la reiteración durante el período de gravedad o inestabilidad del paciente, esto es, para disminuir el riesgo de crisis precoces. No se ha demostrado utilidad de la medicación antiepiléptica profiláctica en la disminución de incidencia de crisis tardías. Es por ello que, excepto en casos de reiteración de crisis, la fenitoína debería suspenderse luego de los primeros 15 días (plazo de aparición de crisis precoces). En este estudio, sin embargo, se observó la utilización frecuente de este fármaco en forma "profiláctica", en pacientes sin crisis, y en que este tratamiento se prolongó al menos hasta el alta del paciente. Aún más, se constató el uso de esta "profilaxis antiepiléptica" en casos en que la injuria cerebral, por su topografía, no era predisponente para el desarrollo de eventos epilépticos, como es el caso de lesiones de fosa posterior, o hematomas gangliobasales.

Finalmente, destacamos que se acepta universalmente que todos los pacientes con ACV en etapa aguda (inevitablemente aquellos con déficit motor) deben recibir una consulta y tratamiento fisioterapéutico tendiente a la rehabilitación de sus déficits y a la prevención de complicaciones secundarias al cuadro neurológico y al reposo. En este estudio se observó que sólo 36,9% de los pacientes recibió fisioterapia, no pudiéndose discriminar en forma definitiva la responsabilidad relativa de una falla en la indicación por parte de los médicos tratantes, y de la demora o falta de disponibilidad de médicos o técnicos fisiatras, o ambos, en la génesis de este déficit.

Conclusiones

Nuestro trabajo estudió, prospectivamente, la población de pacientes con ACV en el Hospital de Clínicas de Montevideo. Destacamos, por su importancia práctica, hallazgos tales como una marcada prevalencia de hipertensión arterial como factor de riesgo vascular y de hipertensión arterial no tratada (estrategias de prevención primaria), así como la elevada incidencia de pacientes con ACV previo (falla de prevención secundaria).

El elevado porcentaje de pacientes con ACV isquémico mayor sin causa determinada marca la falla de aplicación de algoritmos diagnósticos, que se debería fundamentalmente a limitaciones económicas. La utilización de fármacos antiepilépticos y antihipertensivos en emergen-

cia siguiendo criterios no avalados por la literatura científica vigente, plantea la existencia de déficits asistenciales a corregir. También se aprecia como insuficiente la realización de tratamiento fisioterapéutico.

Paralelamente, objetivamos la importancia de controlar, idealmente prevenir, los procesos infecciosos intrahospitalarios en los pacientes con ACV, causa de más de 20% de la mortalidad. Identificamos además, un período de alto riesgo de complicaciones neurológicas graves, en las primeras 48 a 96 horas de evolución, que nos obligan a sugerir un control estricto de todos los pacientes con ataque cerebrovascular en ese lapso.

Agradecimientos

Agradecemos el apoyo recibido de los profesores a cargo de las Clínicas Médicas de la Facultad de Medicina en el Hospital de Clínicas, del Instituto de Neurología, del Departamento de Medicina Intensiva y Servicio de Emergencia del Hospital de Clínicas. Particularmente, agradecemos la permanente colaboración del personal de enfermería del Servicio de Emergencia, que facilitó una de las partes más difíciles de nuestro trabajo, como fue la captación de pacientes.

Agradecemos a todos los pacientes y familiares, que demostraron su máxima generosidad, colaborando en los momentos más difíciles.

Summary

An effective implementation of preventive and treating policies against stroke requires deep knowledge of our local situation. We aimed at: 1) describing some variables of the stay-in population of the Hospital de Clínicas presenting stroke, 2) determining current management of these patients and 3) determining morbidity and mortality of the population in question.

A hundred and forty eight consecutive patients admitted to hospital within 24 hours after suffering stroke were included in the study. The following items were analysed: risk vascular factors, neurological condition at admission, complementary tests, prior treatments, and early morbidity and mortality.

Eighty five patients (57 percent) had ischaemic stroke while 63 (43 percent) presented brain haemorrhage. High prevalence of prior hypertension (79 percent) and prior stroke (30 percent) were noticed. It was also observed a frequent use of antihypertensive drugs during the first hours (30 percent) and antiepileptic medication (25 percent of the patients without crisis).

Neurological worsening (differed coma) was seen in 10.5 percent of the patients. Early recurrence of stroke was showed in 2.9 percent. Both complications developed be-

tween 24 to 96 hours after admission. The most frequent and serious extraneurological complication causing 22 percent of deaths was in-hospital infection. Overall mortality accounted for 25 percent of the population (generally, early mortality), usually secondary to stroke itself (88 percent). A high risk period, that included neurological worsening, recurrent stroke, and death was identified (24 to 96 hours).

To sum up, emphasis should be placed over diagnosis and management of hypertension, secondary prophylaxis of stroke and updated treatment in emergency units.

Résumé

L'application des mesures viables et effectives dans la prévention et traitement des patients à stroke, comprend une connaissance profonde de la situation locale. Nos buts ont été de: 1) décrire quelques variables de la population qui arrive à l'hôpital de Clínicas avec stroke; 2) connaître l'assistance offerte à ces patients; 3) connaître leur morbi-mortalité.

On a inclu 148 patients consécutifs repérés pendant les premières 24 heures de leur hospitalisation par stroke. On analyse les facteurs de risque vasculaire, la situation neurologique, les études complémentaires, les traitements réalisés et la morbi-mortalité précoce.

85 patients (57%) avaient souffert un stroke ischémique et 63 (43%) une hémorragie intracérébrale. On a repéré une haute prévalence d'hypertension artérielle (79%) et stroke préalable. (30%). On a constaté un emploi fréquent d'antihypertenseurs au cours des premières heures (30%), ainsi que d'antiépileptiques (25% des patients sans crise).

L'évolution a mené à l'aggravation neurologique coma différé) à 10,5% des patients. On a observé une récurrence précoce du stroke de 2,9%. Les deux complications ont surgi au cours des 24-96 heures après l'hospitalisation. Le trouble extraneurologique le plus fréquent et grave a été l'infection intrahospitalière, causant 22% des morts. On a constaté une mortalité globale de 25% de la population, généralement secondaire au stroke-même (88%) et précoce. On a identifié une période à risque élevé (48-96 heures d'aggravation neurologique, récurrence du stroke et décès).

Bref, on devrait insister sur le diagnostic et le traitement de l'hypertension artérielle, ainsi que sur la prophylaxie secondaire du stroke, et sur la mise à jour du traitement à l'urgence.

Bibliografía

1. **Reith J, Jorgensen H, Pedersen P, Nakayama H, Raaschou H, Jeppesen L, Olsen T.** Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet* 1996; 347(8999): 1415-6.
2. **Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Ilmavirta M.** Factors

- delaying hospital admission after acute stroke. *Stroke* 1996; 27(3): 398-400.
3. **Favat J, Pebet M, Dalmas F.** Infarto Lacunar. In: *Enfermedad cerebrovascular isquémica*. Instituto de Neurología. Montevideo; 1995:107-7.
 4. **Fisher CM.** Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology* 1982; 32:871-6.
 5. **Favat J, Pebet M, Dalmas F.** Epidemiología y factores de riesgo. In: *Enfermedad cerebrovascular isquémica*. Instituto de Neurología. Montevideo; 1995: 9-12.
 6. **Kappelle L, Adams H, Heffner M, Torner J, Gómez F, Biller J.** Prognosis of young adults with ischemic stroke. *Stroke* 1994; 25(7):1360-5.
 7. **Anderson C, Chakera T, Stewart-Wynne E, Jamrozik K.** Spectrum of primary intracerebral haemorrhage in Perth, Western Australia, 1989-90: incidence and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57(8): 936-40.
 8. **Jorgensen H, Nakayama H, Raaschou H, Olsen T.** Intracerebral hemorrhage versus infarction: stroke severity, risk factors, and prognosis. *Ann Neurol* 1995; 38(1): 45-50.
 9. **Lampl Y, Gilad R, Eshel Y, Sarova-Pinhas Y.** Neurological and functional outcome in patients with supratentorial hemorrhages. *Stroke* 1995; 26(12): 2249-53.
 10. **Toni D, Fiorelli M, Bastianello S, Falcou A, Sette G, Ceschin V, et al.** Acute ischemic strokes improving during the first 48 hours of onset: predictability, outcome, and possible mechanisms. *Stroke* 1997; 28(1): 10-4.
 11. **Razzaq A, Hussain R.** Determinants of 30-day mortality of spontaneous intracerebral hemorrhage in Pakistan. *Surg Neurol* 1998; 50: 336-43.
 12. **Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, Tatemichi TK, Hier DB, Price TR, et al.** Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. *Ann Neurol* 1989; 25: 382-90.
 13. **Jorgensen H, Nakayama H, Raaschou H, Olsen T.** Stroke in patients with diabetes. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1994; 25(10): 1977-84.
 14. **Sacco RL, Shi T, Zamanillo MC, Kargman DE.** Predictors of mortality and recurrence after hospitalized cerebral infarction in an urban community. *Neurology* 1994; 44(4): 626-34.
 15. **Chamorro A, Vila N, Ascaso C, Saiz A, Montalvo J, Alonso P, et al.** Early prediction of stroke severity. *Stroke* 1995; 26(4): 573-6.
 16. **O'Malley T, Langhorne P, Elton RA, Stewart C.** Platelet size in stroke patients. *Stroke* 1995; 26(6): 995-9.
 17. **Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood Y, Warlow CP.** Complications after acute stroke. *Stroke* 1996; 27(3): 415-20.
 18. **Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB.** Risk factors and their management for stroke prevention: Outlook for 1999 and beyond. *Neurology* 1999; 53(Suppl 4):S15-S24.

Abreviaturas utilizadas

ACV – ataque cerebrovascular
AIT – ataque isquémico transitorio
FRV – factores de riesgo vascular
GCS – score en la escala de coma de Glasgow
HIC – hemorragia intracerebral
HTA – hipertensión arterial
AAS – ácido acetil salicílico
OMS – Organización Mundial de la Salud
ECG – electrocardiograma
TAC – tomografía axial computarizada
MAV – malformación arteriovenosa
IAM – infarto agudo de miocardio
TEP – tromboembolismo pulmonar
NA – neumonía aguda
SPSS – Statistical Package for Science Social
NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale
HGB – hemorragia ganglio basal
TBP – traqueobronquitis purulenta