ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

Características de la enfermedad cerebrovascular en un Servicio de Cuidados Intermedios Neurológicos, en Chile. Análisis de 459 pacientes consecutivos

Patricio Mellado T^{1,4}, Jaime Court L¹, Jaime Godoy F¹, Victoria Mery C¹, Carolina Barnett T¹, Max Andresen H^{2,4}, Isidro Huete L³, José Tevah C³, Vinko Tomcic F^{2,4}, Carlos Romero P^{2,4}, Ricardo Fadic R¹, Marco A Soza M¹, Raúl Valenzuela M¹, Jorge Tapia I¹.

Cerebrovascular disease in a Neurologic Intermediate Care Unit in Chile. Analysis of 459 consecutive patients

Background: Stroke is the second cause of mortality and the first cause of morbidity in Chile and worldwide. Nowadays there is a major interest in introducing new therapies applying evidence based medicine for these patients. **Aim:** To describe the clinical profile of patients attended after a stroke, to determine stroke subtypes and their risk factors.

Material and methods: Retrospective review of clinical records of 459 patients (mean age 65±48 years, 238 female) that were admitted to our unit during a period of 37 months.

Results: Sixty three percent of patients had an ischemic stroke, 14% had an hemorrhagic stroke, 15% had a transient ischemic attack, 2% had a cerebral venous thrombosis and 6% a subarachnoidal hemorrhage. The global mortality was 1%. Seventy percent of patients had a history of high blood pressure. **Conclusions:** The most common type of stroke is ischemic and high blood pressure is the main risk factor (Rev Méd Chile 2005; 133: 1274-84).

(Key Words: Cerebrovascular accident; Intensive care units; Intracranial embolism and thrombosis; Intracranial hemorrhages)

Recibido - Aceptado

Departamentos de ¹Neurología, ²Medicina Interna y ³Radiología, ⁴Programa de Medicina Intensiva. Neurointermedio, Hospital Clínico, Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es la segunda causa de muerte y el motivo más frecuente de invalidez en Chile y el mundo^{1,2}. Como problema de Salud Pública, esta patología concita gran interés y ha generado múltiples estudios poblacionales y registros hospitalarios³⁻¹⁵.

La creación de unidades de tratamiento del ataque cerebrovascular (UTAC) y el advenimiento de la trombólisis intravenosa han producido un dramático cambio en la terapéutica de la ECV. Distintos metaanálisis han mostrado que los pacientes hospitalizados en UTAC tienen menor morbilidad que los controles hospitalizados en servicios generales^{16,17}. Por otra parte, la trombólisis intravenosa es la única terapia específica demostrada como eficaz en el infarto encefálico, siendo deseable su masificación, respetando sus indicaciones y contraindicaciones¹⁸⁻²². Ambas intervenciones son especialmente válidas en pacientes que presentan un compromiso neurológico de gravedad moderada, en los que, a diferencia de aquellos muy graves, es posible cambiar la historia natural²³.

En nuestro país existe un creciente interés por implementar estos nuevos y promisorios tratamientos. Esto conlleva dificultades logísticas y requiere, como punto de partida fundamental, conocer datos de nuestra realidad para adecuar protocolos y optimizar recursos. Presentamos la información de todos los pacientes que ingresaron a nuestra Unidad de Cuidados de Neurointermedio (NI) con diagnóstico de ECV.

PACIENTES Y MÉTODO

El NI tiene 4 camas y comenzó sus actividades en marzo de 2001. El equipo de salud se compone de un neurólogo, un internista, un residente de neurología, una enfermera y dos auxiliares que cubren las 24 horas. Los criterios de admisión de pacientes son la presencia de cualquier enfermedad neurológica que requiera supervisión asidua, monitorización continua y que no necesite ventilación mecánica invasiva; para aquellos con ECV funciona como una UTAC. Todos los pacientes cuentan con un consentimiento informado para realizar procedimientos que presenten riesgos y para la publicación de los datos. Quienes lo ameritan, reciben kinesioterapia intensiva y rehabilitación fonoaudiológica desde su ingreso.

Se incluyeron todos los pacientes con una ECV hospitalizados consecutivamente en el NI entre marzo de 2001 y mayo de 2004 y se realizó una revisión retrospectiva de la base de datos. Se utilizaron las siguientes definiciones:

- a) *ECV*: déficit neurológico de duración mayor a 24 h, sin otra explicación que la causa vascular²⁴.
- b) *Infarto encefálico (IE)*: ECV con una tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) de encéfalo con una lesión característica o normal. Los IE fueron clasificados según lo definido por el grupo TOAST²⁵.
- c) *Déficit isquémico transitorio (DIT)*: déficit neurológico focal autolimitado con regresión completa en menos de 24 h, descartadas todas las otras patologías que pueden simular un DIT. Síndrome de alarma capsular es aquel DIT con características subcorticales que se repite en múltiples oportunidades y en forma estereotipada.
- d) *Hemorragia encefálica (HE)*: ECV con una neuroimagen encefálica que muestra un hematoma.
- e) *Hemorragia subaracnoidea (HSA)*: cefalea de inicio ictal, sin antecedentes de trauma craneano reciente y una neuroimagen compatible con sangre en el espacio subaracnoideo. Vasoespasmo clínico: déficit neurológico focal o global no explicado por otra causa que la isquemia y corroborado por Doppler transcraneano o angiografía por sustracción digital.
- f) *Trombosis venosa intracraneana (TVI)*: presencia de déficit neurológico o cefalea con una neuroimagen que muestra la trombosis venosa.

Todas las neuroimágenes fueron evaluadas por un neuroradiólogo (IH, JT). El estudio de fuente embólica consistió en ecocardiograma transtorácico, ecocardiograma transesofágico, Holter de arritmias de 24 h y ecografía carotídea y vertebral. Los exámenes complementarios y el estudio de fuente embólica fueron solicitados por cada neurólogo tratante según su criterio, sin restricciones preestablecidas.

Todos los pacientes fueron evaluados con escalas validadas en la literatura, usándose, según correspondía, las siguientes: escala de déficit neurológico del *National Institutes of Health (NIHSS)*¹⁸, escala de hematomas encefálicos²⁶, escala de Fisher²⁷, escala de Hunt y Hess²⁸, escala de la

Federación Mundial de Neurocirugía (WFNS)²⁹ y escala de Rankin modificada (Rm)²⁸. Se consideró estado funcional independiente al paciente con escala de Rm <3.

Se consideraron factores de riesgo cerebrovascular: hipertensión arterial crónica (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipidemia (DLP), tabaquismo, arritmia cardíaca (fibrilación auricular y *flutter* auricular) y ECV previa.

Para la comparación con otros estudios se utilizó la prueba exacta de Fisher con dos colas para grupos pequeños y Chi-cuadrado para aquellos mayores. Se consideró estadísticamente significativo un $p < 0,05$, con un intervalo de confianza de 95%.

RESULTADOS

Durante el período estudiado ingresaron al NI 826 pacientes, con una tasa de ocupación promedio de 88%. Del total de pacientes, 459 (55,5%) ingresaron por una ECV (Figura 1) y de ellos 238 (51,8%) eran mujeres. La estadía promedio de los pacientes con ECV en el NI fue de $4,1 \pm 6,3$ días con un rango de 0 a 98 días y una mediana de 3 días (Tabla 1). Al 96,5% se le realizó un estudio de neuroimagen (46,7% sólo una tomografía computada, 16,5% sólo una resonancia magnética y en 36,8%, ambas). La Figura 2 muestra la distribución por sexo y edad y la Tabla 2 sus factores de riesgo cerebrovascular.

FIGURA 1. Distribución de la ECV en el NI.

NI: Neurointermedio. ECV: Enfermedad cerebrovascular. IE: Infarto encefálico. HE: Hemorragia encefálica. DIT: Déficit isquémico transitorio. TVI: trombosis venosa intracraneana. HSA: Hemorragia subaracnoidea.

Tabla 1. Datos epidemiológicos de los 459 pacientes con ECV hospitalizados en el NI

	Total	IE	DIT	HE	HSA	TVI
n (%)	459 (100)	290 (63,2)	67 (14,6)	63 (13,7)	30 (6,5)	9 (2)
Mujeres/Hombres (%)	51,8/48,2	52/48	46/54	42/58	59/41	100/0
Edad promedio (años)	64,9±15,8	66±15,5	65,9±15,3	65,6±17,4	56,5±11,6	40,6±14,6
Estadía promedio en NI (días)	4,1±6,3	3,8±4,9	1,7±0,8	7,4±12,5	6,0±4,5	5,5±3,1
Pacientes con Rm <3 al ingreso (%)	53,7	49,7	100	12,6	60,0	30,0
Pacientes con Rm <3 al egreso (%)	61,3	55,1	100	28,5	76,6	88,8
Pacientes fallecidos (n)	5	2	0	2	1	0

ECV: Enfermedad cerebrovascular. NI: Neurointermedio. IE: Infarto encefálico. DIT: Déficit isquémico transitorio. HE: Hemorragia encefálica. HSA: Hemorragia subaracnoidea no traumática. TVI: Trombosis venosa intracraneana. Rm: Escala de Rankin modificada.

FIGURA 2. Distribución por sexo y edad de los pacientes con ECV en el NI.

Infarto encefálico. Un total de 290 pacientes con ECV (63,2%) presentó un IE. La Figura 1 muestra los subgrupos según la clasificación TOAST; los factores de riesgo según tipo de ECV se muestran en la Tabla 2. El puntaje promedio NIHSS de ingreso y egreso según subtipo de IE se muestra en la Tabla 3.

Como parte del estudio de fuente embólica, se practicó ecocardiografía en 205 pacientes (70%), 50,7% fue transtorácica y el resto transesofágica;

ecografía Doppler carotídeo-vertebral en 205 pacientes (70%) y Holter de arritmias en 134 (46%).

La causa más frecuente de IE fue la embolia; la distribución según origen se muestra en la Tabla 4. El síndrome lacunar más frecuente fue el motor puro (Tabla 5). De los pacientes con infarto de tipo trombótico, 53% tenía una ateromatosis extracraneana y 47% intracraneana. Dentro del grupo otros, 24 (72,7%) pacientes tenían una disección de una arteria extracraneana.

Tabla 2. Factores de riesgo cerebrovascular según tipo de ECV, en porcentajes

	HTA	DM	DLP	Tabaco	Arritmias	ECV previo
IE	70,6	24,8	20,6	30,0	18,9	22,4
* Lacunares	75,8	29,0	19,3	25,8	6,4	24,0
* Embólicos	72,2	22,2	20,3	20,3	75,9	25,9
* Trombóticos	81,1	27,2	30,3	26,0	3,0	21,2
* Otros	42,4	21,2	6,0	39,3	0,0	12,1
* Desconocidos	65,0	35,0	20,0	10	0,0	15,0
DIT	71,6	19,4	17,9	20,8	5,9	4,0
HE	69,0	22,2	14,3	25,0	11,1	28,5
HSA	46,6	6,6	6,6	26,6	0,0	0,0
TVI	22,2	0,0	11,1	22,2	0,0	11,1

ECV: Enfermedad cerebro vascular. IE: Infarto encefálico. DIT: Déficit isquémico transitorio. HE: Hemorragia encefálica. HSA: Hemorragia subaracnoidea no traumática. TVE: Trombosis venosa intracraneana. HTA: Hipertensión arterial. DM: Diabetes Mellitus. DLP: Dislipidemia.

Tabla 3. NIHSS promedio y mediana de ingreso y egreso del NI de los IE y sus subtipos

Tipo de IE	NIHSS ingreso	Mediana ingreso	NIHSS egreso	Mediana egreso
Total	7,3±9,4	5	5,1±8,5	3
Embólico	9,0±10,5	7	5,7±9,8	3
Trombótico	9,3±11,7	7	7,1±10,9	5
Lacunar	4,3±4,4	3	3,8±4,1	1
Otro	4,6±5,5	3	2,7±3,6	2
desconocido	3,9±3,8	3	2,6±3,1	3

NIHSS: escala de déficit neurológico de los *National Institutes of Health*. NI: Neurointermedio. IE: Infarto encefálico.

Tabla 4. Etiología de los 108 pacientes con infarto embólico

Etiología	n	%
Arritmia	82	75,9
Fibrilación auricular	44	
Fibrilación auricular paroxística	33	
Flutter	5	
Ateromatosis del arco aórtico (>4 mm)	6	5,5
Valvulopatías	6	5,5
Aurícula izquierda >50 mm	6	5,5
Foramen oval permeable con septum laxo	4	3,7
Hipoquinesia de pared ventricular	4	3,7

La mitad de los pacientes con un IE presentó una complicación durante su estadía en el NI (Tabla 6). Dos pacientes (0,6%) fallecieron debido a un infarto maligno de la arteria cerebral media.

factores de riesgo se muestran en la Tabla 3. Fueron clasificados como: vertebrobasilar (63%), carotídeo (28%), síndrome de alarma capsular (7%) y amaurosis fugax (2%).

Déficit isquémico transitorio. Se identificaron 67 (14,6%) pacientes con un DIT (Tabla 1). Sus

Hemorragia encefálica. Ingresaron 63 (13,7%) pacientes con HE (Tabla 1), sus factores de riesgo

Tabla 5. Distribución en porcentaje y número de pacientes de los subtipos de infarto lacunar en diferentes series hospitalarias

Síndrome lacunar	Santiago (UC) n (%)	BIMC ¹² n (%)	HRM ¹² n (%)
Total (n)	63	109	98
Motor puro	22 (34)	43 (39)	49 (50)
Sensitivo puro	6 (10)	11 (10)	6 (6)
Motor-sensitivo	11 (17)	23 (21)	19 (20)
Ataxia-hemiparesia	1 (2)	20 (18) *	7 (7)
Disartria-mano torpe	6 (10)	10 (9)	17 (17)
Otros	17 (27)	2 (2) *	0 (0) *

* p <0,05 (test exacto de Fisher). Comparados con el grupo Santiago UC.

BIMC: Beth Israel Deaconess Medical Center.

HRM: Hospital Ramos Mejía.

Tabla 6. Complicaciones médicas y neurológicas de los 290 pacientes con IE durante su estadía en el NI

Complicaciones	N	%
Médicas	117	40,3
Síndrome febril	82	28,2
Neumonía y traqueobronquitis	25	30,5
ITU	32	39,0
Otros	25	30,5
Hiponatremia	31	10,7
Tromboembolismo pulmonar	0	0,0
Infarto miocárdico	4	1,3
Neurológicas	17	5,8
Transformación hemorrágica sintomática	4	23,5
Espontánea	2	
Asociada a heparina IV	1	
Asociada a trombólisis IV	1	
Convulsiones	5	29,4
Infarto maligno ACM	8	47

IE: Infarto encefálico. NI: Neurointermedio. ITU: Infección tracto urinario. IV: Intravenosa. ACM: Arteria cerebral media.

se muestran en la Tabla 2. El 2% estaba en tratamiento anticoagulante oral y 34% con antiagregantes plaquetarios. Según su localización fueron clasificados en lobulares (38%), talámicos (28,5%), putaminales (20,6%), cerebelosos (6,3%), pontinos (3,1%) y de cabeza del núcleo caudado (3,1%).

En la Figura 2 se muestra su clasificación según la escala de HE. Fallecieron 2 pacientes (3,1%), ambos con escala de HE=3. El 94,8% de los pacientes con HE no lobulares y el 45,8% de las HE lobulares tenían antecedentes de HTA. Otras etiologías de las HE lobulares fueron: 5 probablemente amiloideas, 4 malformaciones arterio-venosas, 1 cavernoma y 3 desconocidas.

Hemorragia subaracnoidea. Se identificaron 30 (6,5%) pacientes. La distribución según la clasificación de Fisher y de la WFNS se muestra en la Tabla 7. De estos pacientes, 22 (73,3%) tenían un aneurisma sacular roto, todos en territorio carotídeo. En 5 (22,7%) pacientes se detectaron aneurismas múltiples. De los 22 pacientes con aneurisma, uno fue tratado quirúrgicamente en otro centro antes de su ingreso a nuestra institución, dos fueron trasladados a otro hospital y 19 fueron tratados en nuestro centro (11 endovascular, 7 quirúrgico y 1 mixto). En 8 pacientes no se encontró etiología y en la mitad de ellos había una hemorragia peritroncal³⁰.

Se presentaron complicaciones en 82,6% de los casos: 63% hiponatremia (90% debido a encefalopatía perdedora de sal), 23% vasoespasmo clínico, 27% convulsiones y 27% hidrocefalias. Un

paciente falleció debido a sepsis. Al alta desde el NI el 75% estaba independiente (Rm <3).

Trombosis venosa intracraneana. Se identificaron 9 pacientes (2%), todas mujeres (Tabla 1), 8 usaban anticonceptivos orales (ACO). Todas fueron evaluadas con estudio orientado a la búsqueda de trombofilias. La única paciente no usuaria de ACO tenía títulos positivos para anticuerpo anti beta 2 glicoproteína I. En las otras pacientes se encontró: una con mutación del gen de la protrombina G20210A, una con mutación heterocigota de factor V Leiden y dos con anticuerpos anticardiolipinas.

DISCUSIÓN

En los últimos años han aparecido enfoques terapéuticos eficaces que reducen la morbimortalidad de los pacientes que sufren una ECV, como la UTAC y la trombólisis intravenosa en pacientes con IE. La UTAC debiera ser ofrecida siempre a pacientes con una ECV, así como la trombólisis intravenosa a pacientes con IE que cumplan con los criterios de inclusión¹⁶⁻²². En este contexto, son críticos los estudios epidemiológicos poblacionales y las series hospitalarias para conocer las características de la población que eventualmente se beneficiará con estos tratamientos y diseñar modelos de atención adaptados a cada realidad^{6,31}.

El grupo de pacientes en quienes es más probable cambiar la historia natural de la enfermedad son aquellos con una ECV de gravedad

Tabla 7. Distribución de pacientes con HSA según escalas de Fisher y de la WFNS

Grado	Escala de Fisher (n)	Escala de la WFNS (n)
I	1	11
II	4	6
III	18	5
IV	4	6
V	-	2
NE	3	-

HSA: Hemorragia subaracnoidea. WFN: World Federation of Neurosurgery. NE: No evaluable (tomografía computada de encéfalo después de tercer día de HSA).

moderada²³, precisamente el tipo de pacientes que ingresan a las unidades de NI.

Los pacientes de nuestra serie muestran una estadía promedio de 4 días en el NI, inferior a los 14 días de las UTAC que enfatizan la rehabilitación funcional intrahospitalaria³² y semejante a los 3 días de aquellas con perfil orientado a la atención de la ECV hiperaguda^{33,34}. La edad promedio y la distribución por sexo fueron similares a las reportadas en la literatura³.

La HTA fue el factor de riesgo más importante en los IE, HE y DIT, hallazgo repetidamente confirmado por múltiples series clínicas⁸⁻¹⁵.

La distribución por tipo de ECV muestra variaciones en los distintos estudios (Tabla 8). Estas diferencias se deben, entre otras variables, a

sesgos entre los pacientes que consultan y los que no, los que son o no hospitalizados, el tipo de unidad de hospitalización, variaciones socioeconómicas, culturales, previsionales, etc.

Algunas series sudamericanas han descrito una mayor incidencia de algunos subtipos de ECV, lo que se ha destacado como una característica propia de la población en Sudamérica^{9,12,15}. Así, por ejemplo, en el caso de los IE, se ha postulado que en países sudamericanos son más frecuentes los infartos lacunares¹⁵, hallazgo no confirmado en nuestros pacientes, en los que alcanzan 21,7%, inferior al 42% ($p < 0,0001$) y 43,1% ($p < 0,0001$) reportados en Buenos Aires y Guayaquil, respectivamente^{9,15} y comparable al 14,1% en otra serie chilena¹¹ (Tabla 9).

Tabla 8. Distribución de los subtipos de ECV en diferentes series hospitalarias

	n	Edad (años)	Mujeres n (%)	IE n (%)	DIT n (%)	HE n (%)	HSA n (%)	TVI n (%)
Santiago (UC)	459	64,9±15,8	238 (51,8)	290 (63,2)	67 (14,6)	63 (13,7)	30 (6,5)	9 (2)
Santiago (BLT) ¹¹	450	64	241 (53,6)	233 (51,8)*	12 (2,6)*	153 (34)*	52 (11,6)*	-
Buenos Aires ¹²	361	62	145 (40)*	250 (69)	-	84 (24)*	27 (7)	-
Guayaquil ⁹	500	58,4±15,2	204 (42)*	313 (62,6)	-	187 (37,4)*	-	-
Taiwan ¹⁰	995	62±15,4	420 (42)*	676 (68)	41 (4)*	228 (23)*	50 (5)	-
Boston ¹²	479	69	229 (48)	410 (86)*	-	64 (1)	5 (1)	-
Lausanne ⁸	1.000	61,1±12,2	385 (38,5)*	891 (89,1)*	-	109 (10,9)	-	-

* $p < 0,05$ (Chi-cuadrado). Comparados con la serie Santiago UC.

ECV: Enfermedad cerebrovascular. BLT: Barros Luco-Trudeau. UC: Universidad Católica. IE: Infarto encefálico. DIT: Déficit isquémico transitorio. HE: Hemorragia encefálica. HSA: Hemorragia subaracnoidea. TVI: Trombosis venosa encefálica.

Tabla 9. Distribución en porcentaje y número de pacientes de los subtipos de IE en diferentes series hospitalarias

	Total n	Embólico n (%)	Lacunar n (%)	Trombótico n (%)	Otros n (%)	Desconocidos n (%)
Santiago (UC)	290	108 (37,2)	63 (21,7)	66 (22,8)	33 (11,4)	20 (6,9)
Santiago (BLT) ¹¹	233	76 (32,6)	33 (14,1)*	78 (33,5)*	12 (5,2)*	34 (14,6)*
Buenos Aires ¹²	250	53 (21)*	105 (42)*	31 (12)*	16 (6)*	45 (18)*
Guayaquil ⁹	313	44 (14)*	133 (43,1)*	23 (7,4)*	19 (6)*	92 (29,4)*
Alemania ¹⁴	5.017	1.286 (25,6)*	1.028 (20,5)	1.047 (20,9)	519 (10,3)	1.137 (22,7)*
Boston ¹²	410	141 (34)	109 (27)	102 (25)	23 (6)*	35 (8)

$P < 0,05$ (Chi cuadrado). Comparados con la serie Santiago UC.

IE: Infarto encefálico. BLT: Barros Luco-Trudeau. UC: Universidad Católica.

En nuestra serie, el tipo de infarto lacunar más frecuente fue el motor puro, similar a lo descrito en otras publicaciones¹². Para la determinación del subtipo de infarto lacunar, nuestro grupo clasificó en la categoría "otros" a los síndromes lacunares que no cumplían estrictamente con los criterios de los 5 síndromes clásicos. Esto probablemente explica que este subtipo sea significativamente mayor que el mostrado en otras series (Tabla 5)³⁵.

Se describe en la literatura que los infartos trombóticos intracraneanos son frecuentes en Sudamérica¹⁵, antecedente que es apoyado por nuestros resultados, que muestran 22,8% de IE trombótico, casi la mitad de ellos (47%) portadores de una lesión intracraneana. No reconocemos ninguna variable que permita explicar este hallazgo, futuros trabajos epidemiológicos debieran estar destinados a confirmar estos resultados.

Un dato de interés fue la presencia de disección de vasos extracraneanos en la gran mayoría (72,7%) de los pacientes con IE de etiología no embólica ni trombótica (grupo "otros"), alcanzando al 8,2% de todos los pacientes con IE y al 48,4% en menores de 45 años.

La causa más frecuente de IE en nuestra serie fue la embolia (37,2%), similar al 32,6% de Santiago (BLT) y 34% de Boston (Tabla 9). En 75,9% de ellos se detectó una arritmia cardíaca (53% fibrilación auricular (FA) y 40% FA paroxística).

El 14,6% de los pacientes con ECV tuvo un DIT, porcentaje superior al 2,6% y 4% de las series de Santiago (BLT) y Taiwan, respectivamente^{10,11}. Probablemente, se debe a que en nuestro hospital

ingresamos y estudiamos precozmente a estos pacientes (Tabla 8). La mayoría de los DIT eran de territorio vertebrobasilar. Cabe especular que esto se deba a un sesgo, producto de la mayor sensibilidad de las neuroimágenes para documentar infartos pequeños en el territorio carotídeo, dejando entonces de interpretarse estos eventos clínicamente transitorios como DITs, lo que no ocurriría en el territorio vertebrobasilar.

También se ha postulado que la incidencia de HE es mayor en países sudamericanos¹⁵. En nuestra serie, la HE representa sólo 13,7% de la ECV, porcentaje inferior a los aportados por otros trabajos de la región (Tabla 8). Esto puede ser parcialmente explicado debido a que los pacientes más graves, como son habitualmente los enfermos con HE, ingresan a una unidad de tratamiento intensivo.

La mayoría de las HE fueron lobulares, hallazgo similar al descrito en Guayaquil⁹. Aunque en la mayoría de las series prepondera entre las hemorragias no lobulares la putaminal^{9,36}, en la nuestra fue la talámica (28,5%). El valor de estos hallazgos es limitado debido al escaso número de pacientes. El 94,8% de los pacientes con HE no lobulares y el 45,8% de las lobulares tenía antecedente de HTA ($p < 0,0001$), lo que concuerda con otras series^{9,36}. La mayoría de nuestros pacientes tenía una escala de HE menor a 3, lo que explica nuestra baja mortalidad (Figura 3).

El porcentaje de pacientes con HSA fue 6,5%. El 73,3% tenía una aneurisma roto y 22,7% aneurismas múltiples, porcentajes similares a lo descrito en la literatura^{37,38}. La mitad de los

FIGURA 3. Clasificación de los 63 pacientes con una HE según Hemphill²⁵.

pacientes sin aneurisma tenía una HSA peritroncal, lo que concuerda con series internacionales³⁰.

Este trabajo presenta las siguientes limitaciones metodológicas: 1. Nuestro hospital recibe gran cantidad de pacientes con patología cardíaca, lo que explicaría parcialmente el alto porcentaje de pacientes con IE de etiología embólica; 2. Al NI ingresan pacientes con gravedad moderada (los más graves ingresan a unidades de tratamiento intensivo), lo que explica la baja mortalidad observada y eventualmente también una menor representación de la ECV de mayor gravedad, como la HE; 3. En algunos subgrupos de pacientes el número es pequeño, lo que dificulta la interpretación de los datos; 4. Al tener un porcentaje promedio de ocupación de 88%, algunos

pacientes que ingresan a nuestro hospital con una ECV no son admitidos al NI.

En síntesis, en esta serie hospitalaria con pacientes con gravedad moderada, mostramos los subtipos de ECV con sus factores de riesgo y los comparamos con series similares. A diferencia de otros trabajos sudamericanos, en nuestra serie no existe un aumento relativo de pacientes con HE ni de infartos lacunares; en cambio, sí se encontró una alta incidencia de enfermedad ateromatosa intracraneana.

Confirmando lo descrito, el factor de riesgo más importante para desarrollar una ECV es la HTA.

El conocimiento de esta información es fundamental para la implementación de terapias eficaces en el tratamiento de la ECV aguda.

REFERENCIAS

- MURRAY CJL, LÓPEZ AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet* 1997; 349: 1269-76.
- LAVADOS P, SACKS C, PRINA L, ESCOBAR A, TOSSI C, ARAYA F ET AL. Incidence, 30 days case-fatality rate and prognosis of stroke in Iquique, Chile: results of a two years community based prospective study (Piscis Proyect). *Lancet* 2005; 365: 2206-15.
- WOLF PA. Epidemiology of Stroke. En: Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA (eds). *Stroke: Pathophysiology, diagnosis and management*. Philadelphia. Churchill Livingstone. 2004; 13-34.
- TRUELSEN T, BONITA R. Advances in ischemic stroke epidemiology. En: Barnett HJM, Bogousslavsky J, Meldrum H (eds). *Ischemic Stroke: Advances in Neurology*. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins 2003; 1-12.
- SUDLOW CLM, WARLOW CP. Comparing stroke incidence worldwide. What makes studies comparable? *Stroke* 1996; 27: 550-8.
- SCHULZ UGR, ROTHWELL PM. Differences in vascular risk factors between etiological subtypes of ischemic stroke. Importance of population-based studies. *Stroke* 2003; 34: 2050-9.
- ROTHWELL PM, COULL AJ, GILES MF, HOWARD SC, SILVER LE, BULL LM ET AL. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004; 363: 1925-33.
- BOGOUSLAVSKY J, VAN MELLE G, REGLI F. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1083-92.
- DEL BRUTTO OH, MOSQUERA A, SÁNCHEZ X, SANTOS J, NOBOA CA. Stroke subtypes among hispanics living in Guayaquil, Ecuador. Results from the Luis Vernaza Hospital stroke registry. *Stroke* 1993; 24: 1833-6.
- JENG JS, LEE TK, CHANG YC, HUANG ZS, NG SK, CHEN RC ET AL. Subtypes and case-fatality rates of stroke: a hospital-based stroke registry in Taiwan (SCAN-IV). *J Neurol Sci* 1998; 156: 220-6.
- NOGALES-GAETE J, NÚÑEZ L, ARRIAGADA C, SÁEZ D, FIGUEROA T, FERNÁNDEZ R ET AL. Caracterización clínica de 450 pacientes con enfermedad cerebrovascular ingresados a un hospital público durante 1997. *Rev Méd Chile* 2000; 128: 1227-36.
- SAPOSNIK G, CAPLAN LR, GONZÁLEZ LA, BAIRD A, DASHE J, LURASCHI A ET AL. Differences in stroke subtypes among natives and caucasians in Boston and Buenos Aires. *Stroke* 2000; 31: 2385-9.

13. SAPOSNIK G, GONZÁLEZ LA, LEPERA S, LURASCHI A, SICA RE, CAPLAN LR ET AL. Southern Buenos Aires stroke project. *Acta Neurol Scand* 2001; 104: 130-5.
14. GRAU AJ, WEIMAR C, BUGGLE F, HEINRICH A, GOERTLER M, NEUMAIER S ET AL. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke. The German Stroke Data Bank. *Stroke* 2001; 32: 2559-66.
15. SAPOSNIK G, DEL BRUTTO OH, FOR THE IBEROAMERICAN SOCIETY OF CEREBROVASCULAR DISEASES. Stroke in South America: A systematic review of incidence, prevalence, and stroke subtypes. *Stroke* 2003; 34: 2103-8.
16. GUBITZ G, SANDERCOCK P. Extracts from "Clinical Evidence". Acute ischaemic stroke. *BMJ* 2000; 320: 692-6.
17. STROKE UNIT TRIALISTS' COLLABORATION. Organized inpatient (stroke unit) care for stroke: Cochrane Review. In The Cochrane Library. Issue 3. 2004.
18. THE NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE RT-PA STROKE STUDY GROUP. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-8.
19. ADAMS H, ADAMS J, BROTT T, DEL ZOPPO G, FURLAN A, GOLDSTEIN L ET AL. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. *Stroke* 2003; 34: 1056-83.
20. EUROPEAN STROKE INITIATIVE (EUSI). Recommendations for Stroke Management. Updated 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16: 311-37.
21. KLIJN CJ, HANKEY GJ. American Stroke Association and European Stroke Initiative. Management of acute ischaemic stroke: New guidelines from the American Stroke Association and European Stroke Initiative. *Lancet Neurol* 2003; 2: 698-701.
22. *Management of patients with stroke*. National Clinical Guidelines. SIGN 2002.
23. INGALL TJ, O'FALLON WM, ASPLUND K, GOLDFRANK LR, HERTZBERG VS, LOUIS TA ET AL. Findings from the reanalysis of the NINDS tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke treatment trial. *Stroke* 2004; 35: 2418-24.
24. AHO K, HARMSSEN P, HATANO S, MARQUARDSEN J, SMIRNOV VE, STRASSER T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ* 1980; 58: 113-30.
25. TOAST INVESTIGATORS. Low molecular weight heparinoid, ORG10172 (Daparinoid), and outcome after acute ischemic stroke. *JAMA* 1998; 279: 1265-76.
26. HEMPHILL JC, BONOVICH DC, BESMERTIS L, MANLEY GT, JOHNSTON C. The ICH score. A simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001; 32: 891-7.
27. FISHER CM, KISTLER JP, DAVIS JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1-9.
28. BERMEJO F, DÍAZ J, PORTA-ETESSAM J. *Cien escalas de interés en neurología clínica*. Barcelona. Prous Science 2001.
29. CHIANG VI, CLAUS EB, AWAD IA. Toward more rational prediction of outcome in patients with high-grade subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2000; 46: 28-35.
30. MELLADO P. Hemorragia Subaracnoidea Peritroncal. *Cuad Neurol* 2000; 24: 46-51.
31. MOULIN T, TATU L, VUILLIER F, BERGER E, CHAVOT D, RUMBACH L. Role of a stroke data bank in evaluating cerebral infarction subtypes: patterns and outcome of 1776 consecutive patients from the Besancon stroke registry. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10: 261-71.
32. INDREDAVIK B. Stroke units - The Norwegian experience. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15 (S1): 19-20.
33. BUSSE O. Stroke units and stroke services in Germany. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15 (S1): 8-10.
34. DAVIS SM, DONNAN GA. Stroke unit design: High tech versus low tech. *Stroke* 2004; 35: 1018-21.
35. BAMFORD JM. Lacunar syndromes. Are they still worth diagnosing? En: Donnan GA, Norrving B, Bamford JM, Bogousslavsky J. (eds). *Subcortical Stroke*. Oxford. Oxford University Press 2002; 161-74.
36. KASE CS, MOHR JP, CAPLAN LR. Intracerebral hemorrhage. En: Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA. (eds). *Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management*. Philadelphia. Churchill Livingstone 2004; 327-76.
37. ADAMS HP, DAVIS PH. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. En: Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA. (eds). *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Philadelphia. Churchill Livingstone 2004; 377-96.
38. INGALL TJ, WHISNANT JP. Epidemiology of subarachnoid hemorrhage. En: Yanagihara T, Piepgras DG, Atkinson JLD. (eds). *Subarachnoid Hemorrhage: Medical and Surgical Management*. New York. Marcel Dekker 1998; 63-78.

Agradecimiento

Agradecemos la valiosa colaboración del Dr. Jorge Dagnino Sepúlveda en el análisis estadístico del trabajo.