

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL EN EL PERÚ

Estudio Intrahospitalario de 1517 Pacientes

Por LUIS DEZA*, RAQUEL ALDAVE** y JUAN BARRERA**

RESUMEN

Pocas publicaciones en el Perú han tratado detalladamente el tema de la enfermedad vascular cerebral (EVC). No obstante, la mayor parte de los médicos admite que tal enfermedad es un problema clínico frecuente. Por tal motivo, en 1987 iniciamos el estudio sistemático de todas las personas internadas en el Servicio de Neurología del Hospital Guillermo Almenara, con el diagnóstico de EVC. Hasta diciembre de 1998 el número llegó a 1517 pacientes (1045 varones y 472 mujeres). Los datos contenidos en tales fuentes documentales son analizados y expuestos en la presente publicación. La intención es proporcionar una visión, basada en evidencias, acerca de los aspectos más significativos de la historia natural de la EVC en nuestro país. Obviamente, el material revisado, puede ser sesgado, desde el punto de vista epidemiológico, por tratarse de una muestra exclusivamente hospitalaria. No obstante, creemos que tal error es poco significativo, por la elevada cifra de pacientes incluidos y en consecuencia nuestras conclusiones deben de ser cercanas a las de la población nacional con EVC. Los hallazgos de nuestra investigación abarcan varias características de la EVC, debiendo destacarse, por su singularidad, la mayor frecuencia de hemorragia intracerebral y la menor presencia de placas ateromatosas carotideas, en comparación con los datos aportados en estudios similares, entre pacientes de los países industrializados de occidente.

SUMMARY

Few Peruvian medical publications have discussed, in detail, cerebro-vascular diseases (stroke). The majority of physicians, however, admit that this illness is a frequent clinical problem. For this reason, in 1987 we began a systematic study of all in-patients at the Neurological Service of the Guillermo Almenara Hospital, who had stroke diagnosis.

* Hospital Guillermo Almenara y Pontificia Universidad Católica del Perú. ldeza@puccp.edu.pe

** Hospital Guillermo Almenara

The number came up to 1517 until December 1998 (1045 men and 472 women). The data contained in these documentary sources are analyzed and presented in this article. Our intention is to provide a vision, based on evidence, about the most significant aspects of the natural history of stroke in our country. Obviously, the material received may seem slanted since it is based on an exclusively hospital material. However, we believe that due to the high number of patients, this error is not significant and, therefore, our conclusions must be near those of the national population suffering a stroke. The findings of our research include several characteristics of stroke, and it should be noted –because of their singularity– the greater frequency of intracerebral haemorrhage and the small presence of atheromatose carotid plaques, in comparison with the data contributed by similar studies among patients in developed countries in the West.

PALABRAS-CLAVE: Enfermedad vascular cerebral, hemorragia intracerebral, placas ateromatosas carotídeas.

KEY WORDS : Stroke, intracerebral haemorrhage, atheromatose carotid plaques.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es una de las tres primeras causas de mortalidad y discapacidad funcional de los seres humanos, siendo las otras dos la enfermedad coronaria y el cáncer. El devastador efecto que produce la EVC deteriora en grado significativo la calidad de vida de quien la padece, e indirectamente repercute en forma negativa en el nivel económico y social de la población. Tales deletéreas características de la EVC se han encontrado en diferentes comunidades estudiadas (industriales, agrícolas, urbanas y rurales) y son además independientes de variables poblacionales (étnica, económica, cultural)^{1,2}. No obstante, las investigaciones epidemiológicas, tanto descriptivas como analíticas de la EVC, revelan que los porcentajes y otros aspectos clínicos pueden ser disímiles cuando se comparan los resultados de diferentes grupos humanos estudiados^{3,4,5}.

El conocimiento de tal singularidad es imprescindible para disponer de indicadores médicos propios para poder priorizar la atención de prestaciones de salud en base

a la real demanda. De esta manera, se logrará racionalizar estrictamente los gastos y de otro lado los programas preventivo-promocionales, que necesariamente deben organizarse, recién podrán ser evaluados en términos de costo-beneficio y sus posibilidades de éxito serán mejores.

La investigación de la EVC es abundante en los países industrializados de occidente, a diferencia de su escasez en los países en desarrollo¹. En el Perú no hay datos sobre epidemiología de la EVC a nivel nacional. Las publicaciones existentes son descripciones epidemiológicas intrahospitalarias o relatos sobre algún aspecto de la historia natural de la enfermedad en el grupo poblacional estudiado. En ellas se reconoce el alto número de pacientes con EVC que acude a los hospitales, lo cual indicaría tasas igualmente elevadas en la población, en concordancia con el Informe de la Organización Mundial de la Salud acerca de las causas más comunes de disminución de expectativa de vida y discapacidad de los países en vías de desarrollo. En él se destaca que el primer lugar en mujeres entre 45 y 59 años de edad, corresponde a

la EVC y lo mismo a partir de los 60 años, tanto en hombres como en mujeres, superando porcentualmente a la enfermedad coronaria, el cáncer y las enfermedades infecciosas (en particular la tuberculosis). Desde luego que en los niños y en personas entre 14 y 44 años predominan las enfermedades infecciosas⁶.

En el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen la EVC ocupa los primeros lugares como causa de hospitalización, siendo creciente su significación porcentual en años recientes. En el sector de Emergencia la EVC ha sido referida como la primera causa de defunción en los dos años consecutivos que comprendió la evaluación⁷. En tanto que en el Servicio de Neurología es la primera causa de hospitalización y la primera causa de mortalidad⁸. Por tal motivo a partir de 1987 iniciamos el estudio descriptivo y analítico de la EVC y lo hemos continuado hasta la actualidad. Tenemos en consecuencia una apreciable base de datos cuya característica e importancia se presenta en esta publicación. Lo aprendido en los años transcurridos ha sido motivo de varias publicaciones sucesivas, las que serán descritas en la sección de Discusión. La importancia de disponer de datos sobre nuestra realidad, es tan obvia que no requiere mayor disquisición. Además, estos mismos informes son elementos de comparación para evaluar con criterio objetivo el esfuerzo realizado en mejorar la calidad de atención brindada a los pacientes con EVC que se atienden en el Servicio. Tenemos la impresión que la EVC hasta la fecha no ha sido atendida en nuestro medio en su real dimensión como problema de salud pública. El costo de capital humano (gastos de recuperación de salud y merma por lo que deja de producir el enfermo) motiva una marcada preocupación en países de gran desarrollo económico^{9, 10} contrastando con la exigua asignación de recursos dedicados a la EVC, en países

como el nuestro que justamente debería cuidar igual o mejor a su capital humano.

Desde que la EVC es mucho más que un problema de asistencia hospitalaria, hemos planteado¹¹ la necesidad de desarrollar un "Programa de Prevención (primaria, secundaria y terciaria) y Tratamiento de la EVC" dentro del cual están incluidos como aporte sustantivo, los datos que hemos detectado en la investigación que empezó en abril de 1987 y para los fines de este trabajo finalizó en diciembre de 1998, abarcando 1517 pacientes.

MÉTODO

El presente es un estudio prospectivo acerca de la historia natural de la EVC, iniciado en abril de 1987 y cerrado para los fines de esta investigación en diciembre de 1998. El análisis incluyó 1517 pacientes (1045 varones y 472 mujeres) con el diagnóstico de EVC, hospitalizados en el Servicio de Neurología del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen (EsSalud).

Los pacientes fueron examinados por un especialista, registrándose los datos en una historia uniforme. Todos sin excepción fueron sometidos a tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro, lo más precozmente posible, y en algunos pacientes, para confirmar el diagnóstico, fue preciso efectuar resonancia magnética. Además se realizaron exploraciones complementarias que se consideran necesarias en el estudio de la EVC: hemograma, hemoglobina, velocidad de sedimentación, recuento plaquetario, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protrombina, lipidograma, electrolitos, glicemia, serológicas, radiografía de pulmones, estudio inmunológico y cardiológico. En algunos pacientes, se completó el examen con: doppler de arterias

cerebrales, arteriografía, electroencefalograma y punción lumbar.

La TAC y la resonancia, se usaron para confirmar el tipo de lesión (infarto o hemorragia), su tamaño y localización. Asimismo, en base a los datos clínicos y los exámenes auxiliares mencionados, el diagnóstico de EVC y el subtipo correspondiente fue ajustado a las denominaciones recomendadas por la Organización Mundial de la Salud para clasificar tales afecciones¹, y a las definiciones propuestas por Adams en 1993¹².

Se investigó la existencia de factores de riesgo de EVC, tanto en el infarto como en la hemorragia. Evaluamos las complicaciones durante la fase aguda de la enfermedad (considerando las dos primeras semanas tras el inicio de la focalización neurológica). Destacamos la presencia de las crisis epilépticas que ocurrieron en cualquier momento evolutivo de la enfermedad. Finalmente, se analizó la mortalidad durante la hospitalización (menor de 30 días) en cada tipo de EVC y los factores de riesgo asociados a la misma.

Se ha realizado el análisis estadístico descriptivo de variables cuantitativas de la totalidad de la muestra estudiada, y posteriormente el análisis univariado aplicando la prueba de chi cuadrado (X^2), con nivel de significación del 5% para determinar la existencia de la asociación entre los factores de riesgo de mortalidad en la EVC isquémica así como en la EVC hemorrágica. Se utilizó además la medida del Riesgo Relativo (RR), con intervalo de confianza (IC) del 95%.

RESULTADOS

En total, se hospitalizaron 3973 pacientes en el Servicio de Neurología, en el período comprendido entre abril de 1987 y diciembre de 1998, de los cuales el

38.10% correspondió a EVC. La Figura 1, resume el porcentaje de pacientes con EVC isquémica y hemorrágica. Cuando se analizaron en subtipos de infarto se encontró una diferencia porcentual significativa entre la EVC por aterosclerosis (69.9%), arterioesclerosis (15.7%), cardioembolismo (11.25%) y otras causas (3.11%) (Figura 2).

En relación a los factores de riesgo, la hipertensión arterial fue el más frecuentemente observado en la EVC isquémica (69.46%), asimismo en la hemorrágica (71.5%), como se muestra la Tabla 1. El estudio por separado de los subtipos de EVC isquémica mostró variaciones características; así en la aterosclerosis, 587 pacientes de los 808 estudiados presentaron hipertensión arterial, lo que constituyó el 72.65%, seguido de dislipidemias con el 32%. En la arterioesclerosis 138 pacientes (75.82%), de los 182 estudiados presentaron también hipertensión arterial como primer factor, ocupando el segundo lugar el tabaquismo con el 23.08%. En el cardioembolismo, de los 130 pacientes, 113 (87.69%) tenían antecedente de fibrilación auricular, siendo el primer lugar en la lista de factores de riesgo, precediendo a la hipertensión arterial con 78 pacientes (60%) (Tabla 2).

Durante la fase aguda de la EVC, esto es, las primeras dos semanas después del ictus, 249 pacientes de los 1517 hospitalizados presentaron complicaciones, destacando las infecciosas tales como neumopatía en 108 pacientes (72.9%) con EVC isquémica y en 68 pacientes (63.30%) con EVC hemorrágica, seguido por orden de frecuencia infección urinaria y sepsis. Porcentualmente no se observaron diferencias significativas en ambos grupos (Tabla 3).

Las crisis epilépticas como complicación de la EVC reveló características predominantes, como la frecuencia mayor en hemorragia intracerebral (14.69%) en contraste con el infarto (2.60%); sin embargo, la distribución por subtipo evidenció cifras elevadas en el cardioembolismo (10.77%) en relación con la aterosclerosis (1.99%). En los pacientes con arterioesclerosis y los indeterminados no observamos crisis (Figura 3). En 86.67% de pacientes con infarto y en el 64.15% con hemorragia, la crisis tuvo lugar en el inicio del cuadro clínico (Tabla 4). La valoración de las crisis como riesgo de mortalidad en la EVC fue la siguiente: para EVC isquémica, 30 pacientes de los cuales fallecieron 13 (43.35%), con riesgo relativo (RR) de 9.96, con intervalo de confianza (IC) 95%: 6.09–16.29. Para EVC hemorrágica, 53 pacientes con crisis, 16 (30.19%) fallecieron, RR= 1.31, IC 95% = 1.21–2.07. Las diferencias son significativas a favor de los infartos, los datos sugieren la existencia de una asociación fuerte entre la aparición de crisis en el período agudo de tales lesiones y el riesgo de mortalidad ($P < 0.001$) (Tabla 5).

Las Tablas 6 y 7, muestran las manifestaciones clínicas en la EVC y el riesgo de mortalidad. Se encontró que los pacientes con pérdida de conciencia al inicio del cuadro clínico tuvieron un riesgo alto de mortalidad, demostrado por las pruebas estadísticas de RR y X^2 . En la EVC isquémica: RR = 35.73, IC 95% = 16.51–77.32, $X^2 = 216$ y $P < 0.001$. En la EVC hemorrágica: RR = 7.26, IC 95% = 3.61–14.54, $X^2 = 49.9$ y $P < 0.001$. Observamos también que los pacientes que debutaron con crisis hipertensiva en la EVC isquémica tuvieron un riesgo significativo de mortalidad ($P < 0.001$), no así los pacientes con EVC hemorrágica ($P = 0.10$). De otro lado la presencia de déficit motor no fue factor de riesgo en el desenlace fatal de los

pacientes, $P = 0.70$ en EVC isquémica y $P = 0.90$ en EVC hemorrágica.

La mortalidad total en la población estudiada fue de 149 pacientes, 62 (5.36%) en infarto y 87 (24.10%) en hemorragia (Figura 1). Si consideramos sólo los subtipos de EVC isquémica encontramos la mortalidad más alta en la aterosclerosis (6.93%), y ningún paciente portador de arterioesclerosis falleció (Figura 4). La Tabla 8 exhibe el número y porcentaje de pacientes hospitalizados por primer episodio y por recurrencia de EVC. De los 1156 pacientes con infarto 947 (82%) se hospitalizaron por primer episodio y 209 (18%) por recurrencia, predominaron aquellos relacionados a aterosclerosis 162/808 (20%) y cardioembolismo 25/130 (19%). En relación a la hemorragia, destacó en forma significativa la hospitalización por primer episodio; de los 361 pacientes, 329 (91%) en contraste con 32 pacientes (9%) hospitalizados por recurrencia.

DISCUSIÓN

La Figura 1 muestra la cifra global de los pacientes, 1517, entre hombres y mujeres y constituye la “base de datos” que sustenta la actual publicación. El método de estudiar los aspectos clínicos de la enfermedad vascular cerebral mediante la formación y desarrollo de una base de datos, es recomendado desde hace varios años¹³ y ha validado su importancia, tanto en el plano poblacional como hospitalario. Así, se le relaciona en función directa con la declinación de la EVC, también al conocimiento de la historia natural de los infartos cerebrales en diferentes territorios vasculares, a los subtipos de EVC isquémica, a las variaciones clínicas de la hemorragia cerebral, y a la importancia de la fibrilación auricular como mecanismo predominante en las embolias cardiogénicas. Además,

con tal recurso, se obtiene la precisa documentación acerca de la frecuencia de presentación, las tasas de morbi-mortalidad, los factores de riesgo en la aparición de EVC y otras variables. En muchos aspectos estas son disímiles entre comunidades de diferentes lugares y aun etnias del mundo. De otro lado, los informes de la base de datos por el hecho de ser basado en evidencias, son el mejor instrumento para auditorias poblacionales y en instituciones como hospitales y otras. Por tal motivo, desde abril de 1987 empezamos nuestra base de datos, de la cual, posteriormente obtuvimos el material para varias publicaciones acerca de la EVC en nuestro medio^{8,11,14-20}.

La actual, es por consiguiente, el resultado de un estudio prospectivo, de tipo epidemiológico descriptivo y analítico intrahospitalario del grupo o "serie" de pacientes incluidos (cohorte).

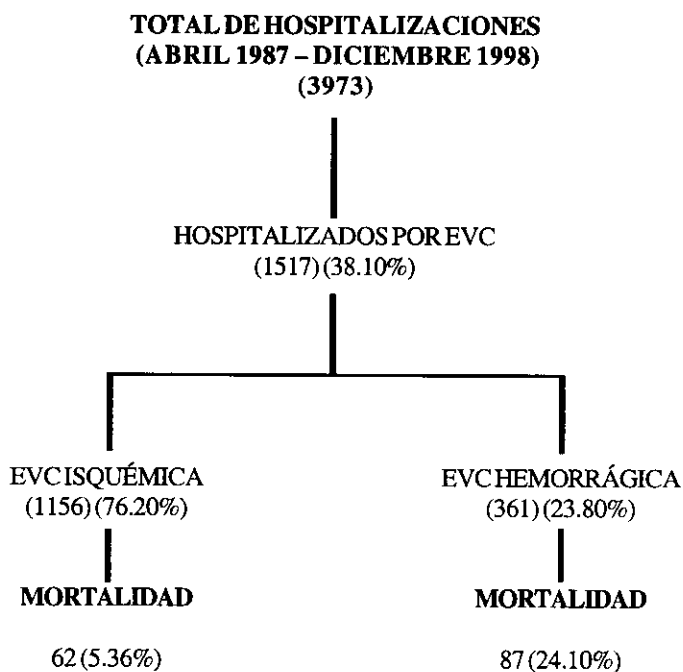
En 1990⁸ la cantidad total de pacientes atendidos (a partir de 1987) fue de 782, de los cuales 208 (26.6%) tuvieron el diagnóstico de EVC. En 1995 la cifra de hospitalizados en el Servicio de Neurología por EVC fue 1003 (36.5%) del total de 2447¹⁴. En 1997 el número de pacientes con EVC en la base de datos era 1247 (38.5%) del total de 3231 (cifras no publicadas). En diciembre de 1998 la cantidad de EVC fue de 1517 (38.10%) del total de 3973 pacientes (Figura 1). De acuerdo a lo señalado, la EVC ha sido la principal causa de hospitalización en el Servicio de Neurología del Hospital Guillermo Almenara, de modo constante en los últimos 11 años, con tendencia a aumentar porcentualmente. Sin embargo, la cifra de pacientes con EVC internados en el resto del hospital fue mucho mayor en el mismo período. De acuerdo a un estudio realizado en nuestro Servicio de Neurología¹⁵, la cantidad de atendidos, al mismo tiempo,

por EVC en otros servicios médicos del hospital, mediante "interconsultas", fue aproximadamente 10 veces más alta. Este porcentaje sigue vigente, siendo la mayor demanda procedente de los Servicios de Medicina Interna y Emergencia, con 65% de las interconsultas. En consecuencia únicamente el 10% de los pacientes con EVC internados en el hospital queda bajo el cuidado directo del Servicio, especializado de neurología. En tanto que el 90% restante recibe solo la opinión expresada como "interconsulta".

La causa de tal distorsión es debida en gran parte, al insuficiente número de camas asignadas a Neurología, que no llega al 2% del total de camas disponibles en el Hospital. Dejando de lado los aspectos asistenciales que puedan derivarse de tal situación, otra consecuencia, es el contenido recortado al 10% de nuestra base de datos sobre EVC. Sin embargo, el lado positivo, es que ella es de alta confiabilidad diagnóstica, por las características inherentes a todo Servicio Neurológico especializado en tal patología. Adicionalmente, los porcentajes son concordantes y con las atingencias del caso pueden ser aceptadas como indicadores epidemiológicos constantes. Así en el trabajo citado¹⁵ las interconsultas por EVC abarcan el 40% del total de interconsultas, porcentaje cercano al 38.10% encontrado entre pacientes hospitalizados en Neurología por tales afecciones.

En la Figura 1 se muestra la diferencia en la cantidad de infartos -1156- y hemorragias -361- entre los pacientes con EVC. En este, como anteriores trabajos nuestros, los casos de hemorragia no incluyen hemorragia subaracnoidea, que son atendidos en el Servicio de Neurocirugía⁸. Como se observa, la EVC isquémica es casi cuatro veces más frecuente que la hemorrágica, similares

FIGURA 1
RESUMEN DE PACIENTES CON EVC.
HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN
SERVICIO DE NEUROLOGÍA
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (EVC)



hallazgos se reportan en otros estudios²¹; no obstante el porcentaje de pacientes con hemorragia intracerebral (23.80%), es mucho mayor que el 10% encontrado en los países industrializados de occidente²¹, siendo nuestra alta cifra cercana a la citada en los países orientales, especialmente en China²².

En anteriores publicaciones^{8,14,16} nos hemos referido a los porcentajes altos de la hemorragia intracerebral que ahora volvemos a constatar. En 1990⁸ la cifra fue 28.8%, en 1995¹⁴ fue 24.5%, y en 1997 llegó a

24.7%¹⁶. A estas evidencias se suma el porcentaje de 25.1% y 25.3% de hemorragias entre 767 y 784 pacientes con EVC estudiados mediante interconsultas, fuera del sector de hospitalización de Neurología¹⁵.

Es pues evidente que la hemorragia intracerebral, por causas que estamos investigando, ocurre con una frecuencia desproporcionadamente alta entre los pacientes con EVC que atendemos en el Hospital Almenara y posiblemente el dato es aplicable al país. El porcentaje de

23.80%, como ya se ha señalado, es cercano al de China y otros países orientales. La razón de tal similitud nos es desconocida y asimismo no hay explicación en dichos países para las tasas altas de hemorragia cerebral, aunque existen varias hipótesis.

En China la EVC es cinco veces más frecuente que el infarto del miocardio²³, y corresponde a la hemorragia cerebral el 30% del total. Por tal motivo la EVC ocupa el primer lugar como causa de muerte. No es posible atribuir el predominio de la EVC en China a la hipertensión arterial, considerada universalmente el primer factor de riesgo, ya que la prevalencia en el país es de 5 a 8%, es decir menor al 10 a 15% de los países industrializados de occidente. Tampoco puede atribuirse el hecho a factores étnicos. Sabemos que en China la población es relativamente homogénea, sin embargo la incidencia de EVC es tres veces mayor en las ciudades del norte comparada a las del sur del país²³.

Es posible que la diferente prevalencia de hemorragia cerebral, tenga relación con más de un factor, entre los cuales tendría gran influencia el ambiente y la nutrición. Así, en un estudio comparativo de cifras de EVC en Nuevo México (EE.UU.), entre "hispanos" y blancos "no hispánicos" se encontró que la hemorragia cerebral era mucho más frecuente en los primeros²⁴. La explicación de tal diferencia podría encontrarse en los diferentes hábitos alimentarios de cada grupo poblacional estudiado y en el disímil nivel económico o en otros factores desconocidos.

En Japón, país, también, con cifras altas de hemorragia cerebral se ha vinculado el problema con los niveles séricos bajos de colesterol total²⁵.

En animales de experimentación se ha encontrado que las dietas ricas en potasio reducen la aparición de hemorragia cerebral²⁶, en cambio la alimentación hipoproteica aumenta el riesgo de aparición de EVC²⁷.

La Figura 2 muestra los subtipos de EVC isquémica encontrados en la población de 1156 pacientes incluidos en el estudio sin separación por sexos. La clasificación se basa en la propuesta por Bamford²⁸, la cual con algunas modificaciones fue admitida en 1993¹² como patrón uniforme para tipificar los subtipos de EVC isquémicos en base a las características clínicas, patogénicas y los exámenes auxiliares de cada uno de ellos.

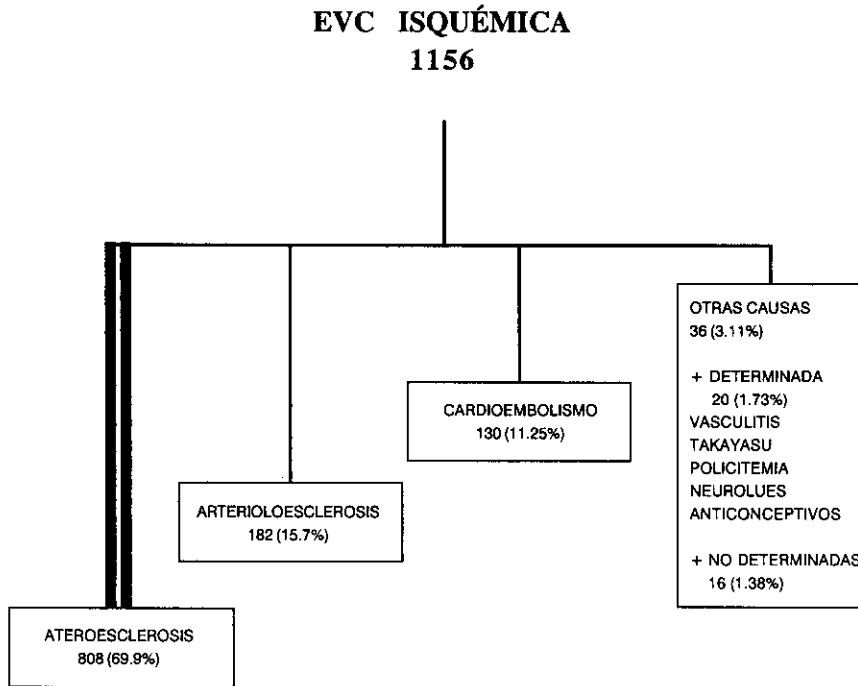
La frecuencia y porcentaje de los subtipos de EVC isquémica mostrada en la Figura 2, destaca que el mecanismo patogénico predominante fue la aterosclerosis de las arterias cerebrales grandes, detectado en 69.9% de los pacientes de la serie. La arterioesclerosis comprendió 15.74% de los pacientes con isquemia; la embolia cardiogénica, 11.25%; y en valores menores estaban "otras causas" (determinadas y no determinadas) abarcando el 3.11% del total.

La aterosclerosis, provoca isquemia por alguno de dos mecanismos: estenosis u oclusión del vaso por la placa intraluminal que forma el trombo o por el desprendimiento de émbolos arterio-arteriales originados en la zona trombosada, comprometiendo vasos intracraneales y/o extracraneales²⁹. Los datos disponibles de un estudio, como el nuestro, básicamente clínico y algunos exámenes auxiliares, no permite concluir sobre cuál de los dos mecanismos patogénicos citados ocurrió con mayor frecuencia.

En lo referente al depósito, predominante, de las placas ateromatosas, en esta como en anteriores publicaciones^{14,17}

FIGURA 2

SUBTIPOS DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (EVC) ISQUÉMICA



hemos destacado que en los pacientes con EVC isquémica hospitalizados en el Servicio, sólo por excepción, encontramos la presencia de “soplos” en los vasos del cuello o variaciones significativas en el Doppler de las mismas arterias. Por igual motivo, la referencia de los pacientes con infarto cerebral carotídeo, sobre episodios previos de isquemia cerebral transitoria, es rara. Estas observaciones permiten deducir que la mayoría de pacientes con EVC isquémica, por aterosclerosis, incluidos en el presente estudio tuvieron ateromas y trombos asociados dentro de los vasos intracerebrales grandes y medianos (polígono de Willis y ramas principales). Hallazgos similares han sido reportados en Chinos^{30,31}, japoneses³²,

“hispanos” en Estados Unidos y negros^{33,34}. Contrariamente en poblaciones caucásicas o blancas, los ateromas se establecen con mayor frecuencia en las arterias cerebrales extracraneales. La explicación de tal diferencia en la distribución de las placas ateroscleróticas es desconocida, pero podría vincularse a disímiles características alimentarias, al estilo de vida en cada grupo o a factores genéticos.

El segundo lugar entre los mecanismos fisiopatogénicos asociados a la isquemia cerebral, Figura 2, corresponde a la arterioesclerosis. El nombre indica, el trastorno fundamental de las arteriolas cerebrales. Por tal motivo el infarto resultante es pequeño, “lacunar” (lesiones

con diámetro entre 1 y 15 mm) y el síndrome encontrado es también llamado lacunar. En la mayoría de los casos la lesión arteriolar consiste en engrosamiento de la capa media del vaso y degeneración hialina de la misma, como consecuencia, se estenosa o se ocluye la luz de la arteriola. Otras causas menos frecuentes de infartos lacunares son los microateromas localizados en las arteriolas penetrantes, embolias microscópicas y arteritis.

Al revisar, las publicaciones similares, sobre el tema, es destacable la disparidad de cifras y porcentaje asignado a cada subtipo de EVC isquémico³⁵. No obstante, en tres importantes reportes, las cifras porcentuales de infartos lacunares son cercanas al 15.7% de nuestro estudio. Kunitz³⁶ encontró 14%; Bogousslavsky³⁷, 16%; y Marti-Villalta²⁹, tomando el Registro de Barcelona de EVC, 13.7%.

La cifra porcentual de cardioembolismo de 11.25%, mostrado en la Figura 2, es significativamente menor que la ofrecida en casi todas las publicaciones internacionales, de oriente y occidente, que señalan porcentajes algo por encima de 20%^{29,35,38}. La razón de nuestro bajo porcentaje, podría relacionarse a alguna peculiaridad de los pacientes con EVC que atendemos. Este aspecto deberá ser investigado, teniendo en cuenta la obligatoriedad de realizar en cada paciente con EVC isquémica, el más detallado estudio cardiológico posible. Además del servicio al paciente, tal medida descartaría la tendencia "hacia abajo" de la evaluación incompleta.

Las "otras" causas de EVC isquémica (determinadas y no determinadas) forman el 3.11% de los 1156 pacientes, Figura 2. En todas las publicaciones sobre subtipos de isquemia se reserva un lugar para causas no determinadas, notándose cifras muy variables, de 1% a 40%³⁵, relacionadas a las

características del estudio, siendo aquellos de tipo poblacional los de porcentajes mayores en comparación a los intrahospitalarios.

La cifra baja de causas no determinadas en nuestra indicación se explica básicamente por ser el Servicio de Neurología del Hospital Guillermo Almenara un centro de referencia especializado en estudiar y atender pacientes con EVC. El porcentaje igualmente bajo de "otras" causas determinadas, podría deberse a que los pacientes con enfermedades sistémicas como las señaladas en la Figura 2, son atendidos mayormente en los Servicios de Medicina Interna del Hospital, sin ser transferidos a Neurología, quedando por tal motivo excluidos de nuestra base de datos.

La prevención de la EVC es un aspecto prioritario en todo Programa, cuidadosamente elaborado de salud personal y comunitario. La identificación de los factores de riesgo para luego disminuir o eliminar su impacto son esenciales para reducir la morbi-mortalidad provocada por la EVC^{1,9,39}. Algunos factores de riesgo son genéticos, siendo en consecuencia difícil o imposible de ser cambiados (edad, sexo, raza, etc.), otros son ambientales y pueden ser prevenidos (infecciones), algunos se relacionan al estilo de vida, y son controlables (tabaquismo, consumo de licor), y finalmente otros resultan de la combinación de factores ambientales y familiares (hipertensión arterial, sobrepeso).

El análisis de la literatura médica sobre factores de riesgo, revela que algunos de ellos son específicamente geográficos, pero la mayoría se dan universalmente, aunque con variaciones porcentuales^{1,4}.

La presencia en una persona de algún factor de riesgo, no significa que fatalmente

desarrollará la EVC; tampoco la ausencia de factores conocidos de riesgo, asegura la ausencia de la enfermedad. Pero, las evidencias señalan que la presencia de los factores de riesgo, en forma aislada, aumenta significativamente la posibilidad de adquirir un EVC y la amenaza es mayor cuando se asocia más de un factor de riesgo en la misma persona^{1,9,39}.

La Tabla 1 muestra que la hipertensión arterial es el factor de riesgo más frecuente implicado en la causa de la EVC isquémica. Fue encontrada en 803 de los 1156 pacientes con isquemia (69.46%). De acuerdo al subtipo de EVC, la hipertensión arterial fue detectada en 587 pacientes con aterosclerosis (72.65%); en 138 de los 182 pacientes con arterioloesclerosis (75.82%); y en 78 de los 130 pacientes con EVC isquémica por cardioembolismo (60%). En este último subtipo la fibrilación auricular se encontró en 113 de los 130 pacientes ó 87.69% (Tabla 2).

Las cifras, con pequeñas diferencias son parecidas a las ofrecidas en anteriores publicaciones nuestras^{11,14,17} y también con las de otros países, como las de Yip y colaboradores³⁵ quienes asimismo estudiaron separadamente los factores de riesgo en cada subtipo de EVC isquémica. La diferencia más significativa, entre los factores de riesgo expuestos en este trabajo y la serie de Yip en China, se encuentra en la isquemia por aterosclerosis, asociada en 20% de pacientes a dislipidemias en ese país, en comparación al 32% de nuestro estudio. Lamentablemente, desconocemos la prevalencia nacional de dislipidemias y en consecuencia, es demasiado especulativo cualquier comparación de los datos. De otro lado, la literatura internacional es casi siempre referida a factores de riesgo vascular cerebral isquémico, (con excepción de la publicación de Yip, citada varias veces) sin diferenciar el subtipo

correspondiente. Seguramente, la insuficiencia de tal información específica será subsanada en los próximos años.

Los factores de riesgo relacionados a la hemorragia intracerebral (espontánea) están expresados en cifras y porcentajes en la Tabla 1. De los 361 pacientes estudiados, 259 (71.75%) tuvieron diagnóstico de hipertensión arterial. El alto riesgo asociado a este factor ha sido reiterado en todas las publicaciones sobre el tema, sin diferenciar el área geográfica en la cual se realizó la investigación¹.

La Figura 1 también muestra la mortalidad entre los 1517 pacientes incluidos en el estudio, la que varía según el tipo de EVC, 62 de 1156 (5.36%) fallecieron por EVC isquémico y 57 de 361 (24.10%) por hemorragia intracerebral.

¿Pero que ocurrió con los sobrevivientes? De acuerdo a cifras internacionales² el porcentaje de pacientes con EVC que muere antes de los tres meses de producido el ictus, está entre 16 y 23%. De los sobrevivientes solo el 25% se recupera totalmente y el 75% restante queda con diferentes grados de discapacidad intelectual, del lenguaje y/o de la función motora, siendo el déficit muy severo en el 25%. Esta secuela ocasiona un alto costo a la calidad de vida del paciente, a la familia y a la sociedad.

Desde el momento en que se produce la EVC el paciente tiene un elevado riesgo de sufrir complicaciones infecciosas, predominando la neumonía. La Tabla 3 muestra las complicaciones que ocurrieron tanto en el infarto cerebral (148 de 1156 pacientes, 12.8%) como en la hemorragia intracerebral (101 de 361 pacientes, 27.9%). En ambos casos, es notable el porcentaje de la neumopatía. Estas complicaciones empeoran el daño cerebral existente y en

muchos pacientes son la causa básica de muerte, especialmente cuando han pasado dos semanas del ictus.

La Tabla 4 muestra la presencia de crisis epilépticas durante las dos primeras semanas de empezado el ataque vascular cerebral. Estas crisis son otras de las complicaciones inmediatas de la EVC. La cifra total de pacientes con crisis fue 83 de 1517 (5.4%), Siendo más frecuentes en la hemorragia intracerebral 53 de 361 pacientes (14.6%). En la isquemia los afectados con crisis fueron 30 de 1156 pacientes (2.6%). Pero separadamente por subtipo de EVC isquémica, el cardioembolismo se encontró en primer lugar con 14 de 130 (10.7%) pacientes. La razón del predominio porcentual de episodios epilépticos en la EVC hemorrágica y en la EVC isquémica por cardioembolismo, obviamente en la hemorragia, se relaciona al efecto "epileptogénico" del contenido sanguíneo fuera del vaso lesionado con el ictus. En el cardioembolismo las crisis son relacionadas cuando menos a dos mecanismos: el desplazamiento de la mayor cantidad de émbolos cardiogénicos, hacia las ramas de la arteria cerebral media, que irriga la convexidad cerebral y la alta frecuencia con que ocurren transformaciones del infarto isquémico en infarto hemorrágico en esta patología.

La cifra porcentual 5.4%, de crisis epilépticas en el período agudo de la EVC, es parecida a la reportada en estudios similares al nuestro. Kilpatrick et al⁴⁰ encontraron crisis en 40 de 898 pacientes que equivale al 4.45%; Shinton et al⁴¹, en 13 de 230 (5.7%); y Marrero et al⁴², en 18 de 386 (6%).

Las crisis epilépticas que encontramos, se desencadenan junto al ictus vascular en 86.67% de casos de infarto cerebral y 64.15% de hemorragia intracerebral (Tabla

4). Aquellas que acompañan al infarto aparecen en su totalidad en las primeras 24 horas del inicio de la afección. Las que pueden ocurrir en los días siguientes indicarían que la EVC ha recurrido en el paciente o hay algún trastorno interrecurrente. Notamos en la misma tabla que las crisis durante el período agudo de la hemorragia, a diferencia del infarto, pueden aparecer en los días posteriores al ictus, aunque aproximadamente 80% ocurre en las primeras 24 horas. En este caso podría agregarse que las crisis no inmediatas, pueden ser secundarias a la irritación cortical producida por los cambios progresivos de la sangre, en proceso de disolución y reabsorción, aunque no puede excluirse una explicación similar a la crisis asociadas al infarto cerebral recurrente o complicaciones sistémicas.

La epilepsia secundaria a la EVC fue motivo de un estudio que publicamos en 1992¹⁸. Bajo este diagnóstico se incluyen las crisis epilépticas que persisten o que aparecen por primera vez pasado el período agudo de la EVC. El porcentaje de epilepsia como secuela de EVC fue 5.4%. Su aparición no se relaciona con el tipo de EVC, hemorragia o isquemia precedente. Empieza en más de 80% de casos pasado el período agudo y antes de transcurrido un año del ictus. Finalmente, verificamos que el antecedente de crisis epilépticas en el período agudo de la EVC no pronostica la posterior presencia de epilepsia secundaria¹⁸.

Otro aspecto de la EVC, que todavía, no hemos atendido suficientemente es la demencia vascular. Esta complicación, a largo plazo, se suma a los deletéreos efectos de la EVC sobre el cerebro de quienes la sufren. No sabemos cuál es la magnitud del problema. En la mayoría de publicaciones internacionales se le ubica como la segunda causa de demencia luego de la enfermedad de Alzheimer.

La cifra de mortalidad durante la hospitalización por EVC (nuestro tiempo de hospitalización varía entre 2 a 3 semanas), ha disminuido desde nuestra primera publicación⁸. En ella la mortalidad en isquemia cerebral fue de 8.8% y en la hemorragia 37.5%. Actualmente, las cifras porcentuales son 5.36% y 24.10% respectivamente (Figuras 1 y 4).

Con el fin de conocer los factores de riesgo causantes de la mortalidad entre los pacientes atendidos en el Servicio de Neurología, realizamos tres investigaciones^{16,19,20}. En el presente trabajo usando el mismo método, pero incluyendo un número significativamente mayor de pacientes, hemos retomado el tema de los factores de riesgo relacionados a la mortalidad. La Tabla 5 muestra el resultado de comparar la presencia de crisis epilépticas entre el grupo de pacientes con EVC isquémica fallecidos y el grupo con afección similar no fallecido. En la parte inferior de la tabla, se encuentra la comparación entre fallecidos y no fallecidos con hemorragia intracerebral. El uso de las pruebas estadísticas de significancia muestra que la presencia de crisis epilépticas durante el período agudo de la EVC isquémica, aumenta el riesgo de mortalidad en el paciente afectado. No así en la hemorragia intracerebral. La explicación debe estar vinculada a la diferente patogenia subyacente en cada subtipo de EVC isquémica y la lesión resultante en cada caso.

Sabemos que la aterosclerosis es la causa más frecuente de infarto cerebral (Figura 2) y también ocupa el primer lugar como causa de muerte (Figura 4). Los infartos cerebrales provocados en la aterosclerosis ocurren mayormente en el territorio de la arteria cerebral media y pueden ser muy extensos (lobares y hemisféricos). Como consecuencia afectan

grandes zonas córtico-subcorticales. El edema cerebral en estos casos aumenta la presión intracraneana y también puede ocasionar crisis epilépticas que agravan el estado general de paciente aumentando el riesgo de mortalidad.

En la Figura 4, además de lo señalado sobre el infarto aterosclerótico, se encuentra el dato sobre ausencia de mortalidad entre los 182 pacientes con infartos lacunares secundarios a arterioesclerosis. Sabemos que estos son infartos pequeños y mayormente subcorticales, no ocasionando ni epilepsia, ni hipertensión intracraneana, lo cual explica la ausencia de riesgo de mortalidad. La isquemia por embolia cardiogénica como causa de muerte ocupa un lugar intermedio (Figura 4) entre los dos subtipos anteriores.

La Tabla 7 se ha elaborado en base a dos grupos, dicotómicos, fallecidos y no fallecidos, en el momento inicial del infarto cerebral. Luego se compararon algunas variables que pudieron haber influido en la diferencia expresada como riesgo relativo (de mortalidad). Puede observarse que son significativos indicadores de riesgo de mortalidad: la pérdida de conciencia mayor de 1 hora al iniciarse el trastorno, la presencia de hipertensión arterial mayor de 180 mmHg sistólica y/o 110 diastólica y la presencia de crisis epilépticas. Conclusiones similares fueron logradas anteriormente¹⁹ aunque con 5 veces menos pacientes. La Tabla 6, expone los datos referidos al riesgo de mortalidad vinculado al cuadro inicial de la hemorragia intracerebral. Puede apreciarse que el riesgo aumenta de modo significativo cuando hay pérdida inicial de conciencia mayor de 1 hora y el paciente tiene una presión arterial mayor de 180 mm Hg sistólica y/o 110 mm Hg diastólica. A diferencia del infarto, las otras

manifestaciones clínicas no tienen significación estadística.

En el presente trabajo, no se incluyen, otras variables como la edad, sexo, antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y cardiopatías, por cuanto en trabajos anteriores se encontró que no tuvieron influencia sobre la mortalidad tanto en EVC isquémica como hemorrágica^{16,19,20}.

La Tabla 8, muestra el promedio de edad de los pacientes durante la hospitalización en el Servicio de Neurología por EVC y por recurrencia de la misma. Respecto a la edad de inicio, debe destacarse la variación que existe por subtipo de EVC. Así la isquemia por aterosclerosis es de adultos mayores, aunque en edad productiva. En tanto que la EVC isquémica por arterioesclerosis, cardioembolismo y "otras" causas, ocurre en personas con edad promedio menor. Finalmente, la hemorragia intracerebral ocurre en la edad promedio de 64 años. Estos datos remarcen la pérdida de capital humano, señalada en la introducción de este trabajo.

El lado derecho de la Tabla 8 muestra otro aspecto muy significativo de la EVC, se refiere a la recurrencia. Lamentablemente, muchos pacientes con EVC se vuelven a hospitalizar por otro episodio y en cada uno de ellos, la persona queda cada vez más discapacitada. Por consiguiente, a la pérdida gradual de la calidad de vida, se suman gastos por estancias prolongadas y otros. La recurrencia al igual que la ocurrencia de la EVC puede ser prevenida, aunque faltan estudios sobre los factores de riesgo implicados en la recurrencia.

El problema de la EVC todavía no es comprendido por la mayoría de Instituciones Prestadoras de Salud en nuestro país. Con la esperanza de

contribuir a aliviar un serio problema de salud pública diseñamos un "Programa de Prevención y Tratamiento de las Enfermedades Vasculares"¹¹. Las líneas básicas de la propuesta se muestran en forma resumida en la Tabla 9. En ella se contemplan acciones a cuatro niveles coordinados. El primero es la labor entre la población susceptible de tener EVC (en realidad somos todos y desde luego mucho más el adulto). El segundo nivel es el trabajo entre las personas con factores de riesgo para sufrir EVC aunque sin tener aún la enfermedad. El tercer nivel corresponde a la actividad asistencial recuperativa. En este nivel es recomendable la creación de las llamadas Unidades Vasculares Cerebrales. En la mayoría de países existen estas unidades y funcionan de modo eficiente. El cuarto nivel es el de control de riesgo secundario y terciario.

CONCLUSIONES

El estudio de la historia natural de la enfermedad vascular cerebral, realizado en 1517 pacientes con tal afección, desde abril de 1987 hasta diciembre de 1998, constituye el material del presente trabajo. De acuerdo al análisis de lo encontrado, concluimos que la enfermedad vascular cerebral en nuestro medio, tiene las siguientes características:

I. Hemorragia intracerebral

- Es aproximadamente cuatro veces menos frecuente que el infarto cerebral (23.80%).
- La edad promedio de ocurrencia es 64 años.
- El principal factor de riesgo para la ocurrencia es la hipertensión arterial (71.75%).
- Aproximadamente uno de cada cuatro personas (24.10%) con hemorragia intracerebral, muere por causa de ella, en los primeros días de ocurrida.

- El riesgo de mortalidad es mayor al inicio de la hemorragia, y cuando la persona pierde la conciencia por más de una hora.
- Durante las primeras dos semanas de ocurrida la hemorragia, pueden presentarse crisis epilépticas en 14.60% de pacientes.
- La neumonía es la complicación más frecuente, 68 de 361 pacientes (18.83%) entre pacientes hospitalizados por hemorragia intracerebral.
- La edad promedio de los pacientes hospitalizados por recurrencia de hemorragia intracerebral es 73 años, siendo la frecuencia de recurrencia 9%.

II. Isquemia cerebral e infarto secundario

El infarto cerebral es cuatro veces más frecuente que la hemorragia intracerebral y su mortalidad global es 5.3%. La historia natural de este tipo de EVC no puede ser descrita como un todo, ya que existen subtipos con características definidas, cuyo perfil en la serie de los 1156 pacientes materia de esta publicación es el siguiente:

A. Isquemia cerebral por aterosclerosis:

- Es el subtipo más frecuente (69.9%).
- Afecta predominantemente a las arterias intracraneales grandes.
- Los tres factores de riesgo cardiovascular más comunes, asociados a ella son: hipertensión arterial (72.65%), dislipidemias (32%) y tabaquismo (18.8%).
- En comparación a los otros subtipos de isquemia su inicio ocurre en personas con edad promedio más alta (65.3 años).
- Rara vez se asocia a crisis epilépticas durante el período agudo de su evolución (1.9%).
- Tiene la tasa más alta de mortalidad entre los subtipos de isquemia

(6.93%). Esto es, tiene el peor pronóstico de riesgo de mortalidad. Aquí es importante tratar rápidamente los peligrosos grandes infartos que se producen.

- Tiene la más alta tasa de hospitalización por recurrencia de infarto isquémico (20%), en comparación a los otros mecanismos o subtipos de infarto cerebral. Tiene en consecuencia, el peor pronóstico o mayor riesgo de recurrencia. Recomendándose estrictas medidas de prevención secundaria.

B. Isquemia cerebral por arterioesclerosis

- Se encuentra en segundo lugar en frecuencia como mecanismo patogénico o subtipo de enfermedad vascular isquémica (15.74%).
- Afecta principalmente a las arteriolas de la región profunda del cerebro, provocando los pequeños infartos lacunares.
- Los tres factores de riesgo cardiovascular más frecuentemente asociado a ella son: hipertensión arterial (75.82%), tabaquismo (23.08%) y diabetes mellitus (19.78%).
- Su inicio ocurre en personas con edad promedio de 55 años, es decir 10 años menos que aquellos cuya isquemia es secundaria a aterosclerosis.
- Ninguno de los pacientes tuvo crisis epilépticas en el período agudo de este subtipo de isquemia.
- El pronóstico de sobrevida es bueno. En nuestro estudio no hubo mortalidad durante el período agudo del infarto lacunar.
- La recurrencia es comparativamente baja (12%). De modo que también el pronóstico o riesgo de recurrencia es menor que en las otras formas de isquemia.

TABLA 1
FACTORES DE RIESGO EN LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

ISQUÉMICA (1156 PACIENTES)			HEMORRÁGICA (361 PACIENTES)		
FACTORES DE RIESGO	N	%	FACTORES DE RIESGO	N	%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	803	69,46	HIPERTENSIÓN ARTERIAL	259	71,75
DISLIPIDEMIAS	302	26,13	DIABETES MELLITUS	35	9,70
TABAQUISMO	216	18,70	ALCOHOLISMO	32	8,86
DIABETES MELLITUS	179	15,50	DISLIPIDEMIAS	31	8,59
FIBRILACIÓN AURICULAR	125	10,80	TABAQUISMO	20	5,54
ALCOHOLISMO	86	7,46	CARDIOPATÍAS	12	3,32
VALVULOPATÍAS	41	3,55	COAGULOPATÍAS	5	1,39
PRÓTESIS VALVULAR	23	2,00	OTROS	9	2,49
ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO	4	0,56			
OTROS FACTORES	16	1,38			
NO DETECTADOS	170	14,70			

TABLA 2
FACTORES DE RIESGO EN LA EVC ISQUÉMICA

Aterosclerosis 808 Pacientes

FACTORES DE RIESGO	N	%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	587	72,65
DISLIPIDEMIAS	259	32,00
TABAQUISMO	152	18,81
DIABETES MELLITUS	143	17,70
ALCOHOLISMO	78	9,15
FIBRILACIÓN AURICULAR	8	1,00
VALVULOPATÍAS	7	0,87
ENF. TEJ. CONECTIVO	2	0,25
NODETECTADO	151	18,69

Arterioesclerosis 182 Pacientes

FACTORES DE RIESGO	N	%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	138	75,82
TABAQUISMO	42	23,08
DIABETES MELLITUS	36	19,78
DISLIPIDEMIAS	36	19,78
ALCOHOLISMO	5	2,75
FIBRILACIÓN AURICULAR	4	2,20
ENF. TEJ. CONECTIVO	2	1,10
NO DETECTADO	15	8,24

Cardioembolismo 130 Pacientes

FACTORES DE RIESGO	N	%
FIBRILACIÓN AURICULAR	113	87,69
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	78	60,00
VALVULOPATÍAS	34	26,15
PRÓTESIS VALVULAR	23	17,70
TABAQUISMO	22	16,92
DISLIPIDEMIAS	7	5,38
ALCOHOLISMO	3	2,31
NO DETECTADOS	4	3,08

TABLA 3

COMPLICACIONES DURANTE EL PERIODO AGUDO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL
OCURRIDAS EN 249 DE 1517 PACIENTES (16.41%)

TIPO DE EVC TIPO DE COMPLICACIÓN	INFARTO CEREBRAL 144/1256 (12.8%)	HEMORRAGIA INTRACEREBRAL 101/361 (27.9%)
NEUMOPATÍA	108/144 (72.9%)	68/101 (63.30%)
INFECCIÓN URINARIA	26/144 (18.0%)	15/101 (14.80%)
SEPSIS	6/144 (4.10%)	12/101 (11.80%)
HEMORRAGIA DIGESTIVA	8/144 (5.50%)	3/101 (2.90%)
OTROS	0	3/101 (2,90%)

TABLA 4

TIEMPO EN QUE OCURRIERON CRISIS EPILÉPTICAS EN EL PERIODO AGUDO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (EVC)

TIPO DE EVC MOMENTO DE LA CRISIS	EVC ISQUÉMICO n = 30	EVC HEMORRÁGICO n = 53
CRISIS DE INICIO POSTERIOR AL ICTUS Y MENOR DE 24 HORAS	26/30 (86.67%)	34/53 (64.15%)
ENTRE 24 Y 48 HORAS	4/30 (13.33%)	8/53 (15.09%)
ENTRE 48 HORAS Y 15 DÍAS	0	7/53 (13.21%)
	0	4/53 (7.55%)

TIPO DE CRISIS EPILÉPTICAS EN EL PERIODO AGUDO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (EVC)

TIPO DE EVC TIPO DE CRISIS	EVC ISQUÉMICO n = 30	EVC HEMORRÁGICO n = 53
TÓNICO CLÓNICAS GENERALIZADAS	20/30 (66.67%)	46/53 (86.79%)
PARCIAL MOTORA SIMPLE	8/30 (26.67%)	6/53 (11.32%)
PARCIAL MOTORA CON GENERALIZACIÓN SECUNDARIA	2/30 (6.67%)	1/53 (1.89%)

TABLA 5

RIESGO DE MORTALIDAD ASOCIADA A LAS CRISIS EPILÉPTICAS EN EL PERIODO AGUDO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (EVC)

TIPO DE EVC	NÚMERO PACIENTES	%	RR	IC 95%	P
INFARTO CEREBRAL:					
SIN CRISIS	1126				
FALLECIDOS	49	4,35%			
CON CRISIS	30		9,96	6.09 - 16.29	<0.001
FALLECIDOS	13	43,35%			
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL					
SIN CRISIS	308				
FALLECIDOS	71	23,05%			
CON CRISIS	53		1,31	1.21 - 2.07	0,90
FALLECIDOS	16	30,19%			

TABLA 6

**RIESGO DE MORTALIDAD VINCULADO AL CUADRO CLÍNICO INICIAL
DE LA EVC HEMORRÁGICA ESTUDIO EN 361 PACIENTES**

CUADRO CLÍNICO	FALLECIDOS	NOFALLECIDOS n = 274n = 87	RR	IC 95%	P
PÉRDIDA DE CONCIENCIA	79	129	7,26	3.61 - 14.64	< 0.001
MENOR DE 1 HORA	20	20			
MAYOR DE 1 HORA	59	109			
CRISIS HIPERTENSIVA	54	90	2,47	1.69 - 3.61	0,10
PRESIÓN ARTERIAL MAYOR DE 180/110					
CRISIS EPILÉPTICA	16	37	1.31	1.21 - 2.07	< 0.90
DÉFICIT MOTOR	72	252	0.55	0.17 - 2.83	0,90
LEVE		40			
MODERADO	12	144			
SEVERO	60	68			

RR= Riesgo relativo. IC 95% = Intervalo de confianza al 95%

TABLA 7

RIESGO DE MORTALIDAD VINCULADO AL CUADRO CLÍNICO INICIAL
DE EVC ISQUÉMICA ESTUDIO EN 1156 PACIENTES

CUADRO CLÍNICO	FALLECIDOS (n = 62)	NOFALLECIDOS (n = 1094)	RR	IC 95%	P
PÉRDIDA DE CONCIENCIA	55	153	35,73	16.51 - 77.32	<0.001
MENOR DE 1 HORA	5	27			
MAYOR DE 1 HORA	50	126			
CRISIS HIPERTENSIVA (MAYOR DE 180/110)	6	13	6,41	3.16 - 13.07	<0.001
CRISIS EPILÉPTICA	13	17	9,96	6.09 - 16.29	<0.001
DÉFICIT MOTOR	48	1073	0,11	0.07 - 1.27	0,70
LEVE		450			
MODERADO		524			
SEVERO	48	95			
NO PRECISADO		4			

TABLA 8
HOSPITALIZACIÓN POR PRIMER EPISODIO Y POR RECURRENCIA
DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

TIPO DE EVC	HOSPITALIZACIÓN PRIMER EPISODIO	PROMEDIO DE EDAD	HOSPITALIZACIÓN POR RECURRENCIA	PROMEDIO DE EDAD
EVC ISQUÉMICA	947/1156 (82%)	61	209/1156 (18%)	75
ATEROESCLEROSIS	646/808 (80%)	65	162/808 (20%)	76
ARTERIOESCLEROSIS	160/182 (88%)	55	22/182 (12%)	75
CARDIOEMBOLISMO	105/130 (81%)	54	25/130 (19%)	65
OTRAS CAUSAS Y NO DETERMINADAS	36/36 (100%)	44	-	
+ EVC HEMORRÁGICA	329/361 (91%)	64	32/361 (9%)	70

TABLA 9

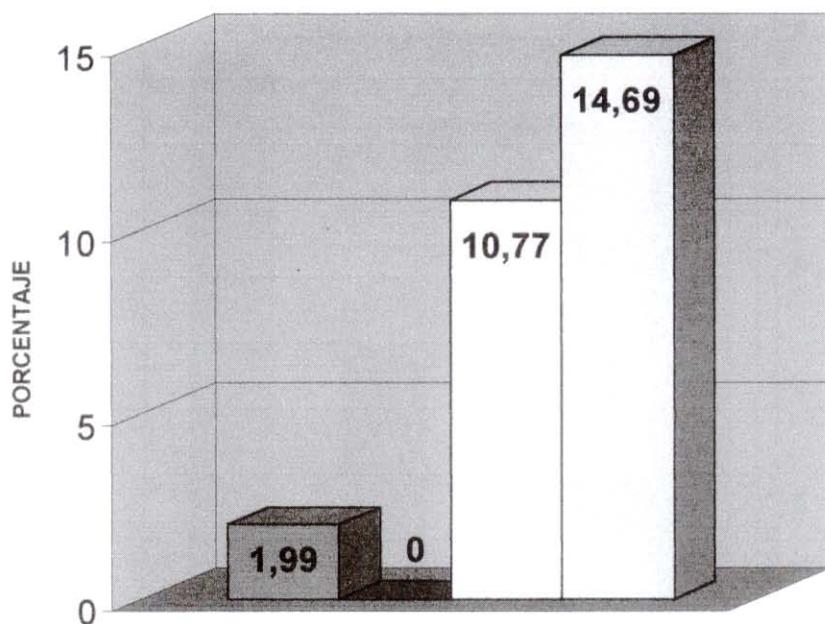
OPCIONES TERAPÉUTICAS Y PREVENTIVAS DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (ESSALUD)

ACCIONES A REALIZAR EN	CONDUCTA	NIVEL DE ATENCIÓN PREFERENCIAL
INDIVIDUOS SUSCEPTIBLES	<ul style="list-style-type: none"> • INFORMACIONES SOBRE EVC • RECOMENDACIONES PARA MODIFICAR HÁBITOS DE VIDA 	<p style="text-align: center;">I - II</p> <p style="text-align: center;">PROGRAMA PREVENTIVO PROMOCIONAL (POBLACIÓN)</p>
ASINTOMÁTICOS CON RIESGO DE EVC	<ul style="list-style-type: none"> • INFORMACIÓN • MODIFICAR RIESGOS • AGENTES FARMACOLÓGICOS NECESARIOS 	<p style="text-align: center;">PROGRAMA PREVENTIVO PROMOCIONAL (GRUPOS ESPECÍFICOS)</p>
PERSONAS CON SÍNTOMAS DEFINIDOS DE EVC (PERIODO AGUDO) < 30 DIAS	<ul style="list-style-type: none"> • EVITAR MORTALIDAD • DISMINUIR INCAPACIDAD RESULTANTE • DIAGNÓSTICO PRECISO DE TIPO DE EVC Y FACTORES DE RIESGO INDIVIDUAL • EVITAR RECURRENCIA INMEDIATA • REHABILITACIÓN PRECOZ 	<p style="text-align: center;">III - IV</p> <p style="text-align: center;">(DE PREFERENCIA EN UNIDADES VASCULARES CEREBRALES)</p>
PERSONAS CON SÍNTOMAS DEFINIDOS DE EVC (PERIODO NO AGUDO) < 12 MESES	<ul style="list-style-type: none"> • REHABILITACIÓN FÍSICA, PSICOLÓGICA Y SOCIAL • EVITAR RECURRENCIAS ACTUANDO SOBRE FACTORES DE RIESGO • CONSEJERÍA SOCIAL Y LABORAL 	<p style="text-align: center;">III - IV</p> <p style="text-align: center;">AMBULATORIA EN CONSULTORIOS ESPECÍFICOS PARA EVC</p>
PREVENIR RECURRENCIAS A LARGO PLAZO > 12 MESES	<ul style="list-style-type: none"> • EVITAR RECURRENCIAS • ALIVIAR SECUELAS • CONTROLES 	<p style="text-align: center;">I - II</p> <p style="text-align: center;">PROGRAMA PREVENTIVO PROMOCIONAL (GRUPOS ESPECÍFICOS)</p>

FIGURA 3

**CRISIS EPILÉPTICAS DURANTE EL PERIODO AGUDO
DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL**

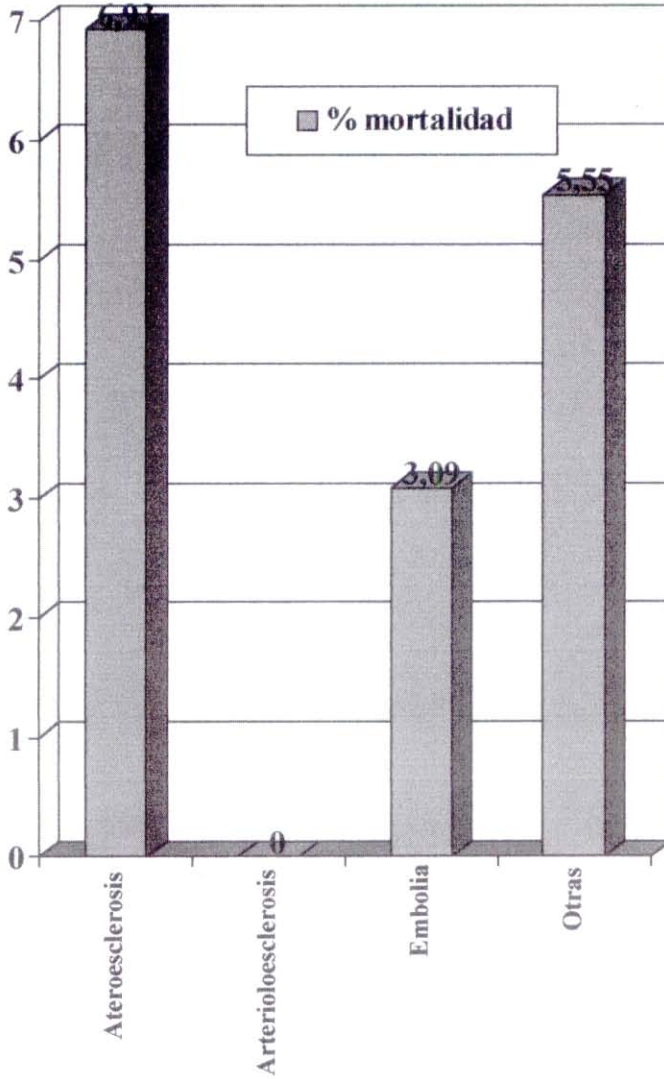
EN 83 DE 1517 PACIENTES



■ ATEROESCLEROSIS ■ ARTERIOESCLEROSIS □ CARDIEMBOLISMO □ HEMORRAGIA

FIGURA 4

MORTALIDAD POR SUBTIPOS EN EL PERIODO AGUDO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICA.



C. Isquemia cerebral por cardioembolismo

- Se encuentra en tercer lugar como mecanismo patogénico causal de isquemia cerebral (11.25%).
- Es conocido que los émbolos cardiogénicos comprometen mayormente el territorio carotídeo superficial.
- Los tres factores de riesgo cardiovascular más frecuente asociados a cardioembolismo son: fibrilación auricular (87.69%), hipertensión arterial (60%) y valvulopatías (26.15%).
- Su inicio, ocurre a edad promedio menor (54 años) que la de los otros dos subtipos de isquemia cerebral.
- Es el subtipo de enfermedad vascular isquémica que con mayor frecuencia se asocia a crisis epilépticas durante el período agudo de su evolución (10.7%).
- La mortalidad es menor (3.09%) que en los infartos secundarios a aterosclerosis y mayor que en los vinculados a arterioesclerosis.
- La recurrencia es alta (19.2%). Es casi igual al porcentaje encontrado en la isquemia por aterosclerosis. Por consiguiente, el pronóstico o riesgo de recurrencia es malo, obligando a cuidadosas y urgentes medidas de prevención secundaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. *Stroke* 1989; 20: 1407-1431.
2. Lyden Patrik D. Magnitude of the problem of stroke and the significance of acute intervention. En: NINDS (editores). *Rapid identification and treatment of acute stroke*; 1997.
3. American Heart Association Medical/Scientific Statement. Cardiovascular diseases and stroke in African American and other racial minorities in the United States. *Circulation* 1991; 83: 1462-1480.
4. Bergen DC. The World-wide burden of neurologic disease. *Neurology* 1996; 47: 21-25.
5. Brund A, Carter S, Qualls C, Kurt B. Incidence of spontaneous intracerebral hemorrhage among Hispanics and nonhispanics whites in New Mexico. *Neurology* 1996; 47: 405-408.
6. World Development Report. Investing in health. Oxford: Oxford University Press; 1993.
7. Hospital Nacional Guillermo Almenara. Memoria 1990-1991. Lima; 1991.
8. Deza L, Aldave R, Concha G, Salazar L, Carmona J, Castillo M, Rodríguez A. Descripción epidemiológica intrahospitalaria en desórdenes vasculares cerebrales. *Revista de Neuro-Psiquiatría* 1990; 53: 50-57.
9. Dobkin B. The economic impact of stroke. *Neurology* 1995; 45 (Suppl 1): 56-59.
10. Cooper ES. Prevention: the key to progress. *Circulation* 1993; 87: 1430-1433.
11. Deza L. Programa de prevención y tratamiento de las enfermedades vasculares cerebrales. Lima: Gerencia de Hospitalización, IPSS; 1995.
12. Adams HP, Bendixen BH, Pappelle LJ, Biller J, et al. Classification of subtype of Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 1993; 24: 35-41.
13. Mohr JP. Stroke Data Banks. *Stroke* 1986; 17: 171-172.
14. Deza L, Aldave R. La hipertensión arterial como causa de enfermedades vasculares cerebrales. *Hipertensión* 1997; 3: 20-26.
15. Ignacio ME. Determinación de la patología neurológica en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen a través de la evaluación de las interconsultas. Tesis presentada en el Programa de Segunda Especialización UNMSM; 1990.
16. Deza L, Salinas C. Evaluación del riesgo de mortalidad en la hemorragia intracerebral. *Revista de Neuro-Psiquiatría* 1997; 60: 116-126.
17. Deza L, Aldave R, Rodríguez A. Hipertensión arterial y enfermedades vasculares cerebrales. *Diagnóstico* 1997; 36: 33-37.

18. Castillo M, Deza L, Aldave R, Rodríguez A. Epilepsia como secuela de las enfermedades vasculares cerebrales. *Revista de Neuro-Psiquiatría* 1992; 55: 132-138.
19. Carmona J, Aldave R, Castañeda C, Deza L, Rodríguez A. Riesgo de mortalidad en el período agudo de los desordenes vasculares cerebrales. *Revista del Cuerpo Médico - HNGAI* 1990; 13: 70-72.
20. Deza L, Aldave R, Concha G, Castañeda C, Castillo M, Rodríguez A. Riesgo de mortalidad en el período agudo de la hemorragia intracerebral. *Revista de Neuro-Psiquiatría* 1993; 56: 25-32.
21. Kurtzke JF. Epidemiology of cerebrovascular disease. En: McDowell, Coplan (editores). *Cerebrovascular Survey Report*; 1985; pp 1-34.
22. Shi Fenglin. Stroke in the People's Republic of China. *Stroke* 1989; 20: 1581-1585.
23. Li S, Shoenberg S, et al. Cerebrovascular disease in the People's Republic of China: epidemiological and clinical features. *Neurology* 1985; 35: 1708-1713.
24. Bruno A, Carter S, Qualls C, Nolte B. Incidence of spontaneous intracerebral hemorrhage among Hispanics and non-Hispanics whites in New Mexico. *Neurology* 1996; 47: 405-408.
25. Shimamoto T, et al. Trends for coronary heart disease and stroke and their risk factors in Japan. *Circulation* 1989; 79: 503-515.
26. Tobian L, Lang J, et al. Potassium reduces cerebral hemorrhage and death rate in hypertensive rats, even when blood pressure is not lowered. *Hypertensive* 1985; 7 (Suppl 1): 110-114.
27. Yamori Y, Morie R. Prophylactic effect of dietary protein on stroke and its mechanism. En: Yamamuri, Lovenberg, Freis (editores). Raven Press, Publishers; 1979; pp 497-504.
28. Banford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinical subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337: 1521-1526.
29. Martí-Villalta JL, Martí Fabregas J. Atherosclerosis e isquemia cerebral, un proceso sistémico. *Rev Neurología* 1999; 28: 1016-1020.
30. Liu LH, Caplan LR, Kwan E, Beldan JR, Ke DS, Nien CK. Racial differences in ischemic cerebrovascular disease: clinical and magnetic resonance angiographic correlations of white and Asian Patients. *J Stroke Cerebrovas Dis* 1996; 6: 79-84.
31. Liu HM, Tu YK, Yip PK, Su CT. Evaluation of intracranial and extracranial carotid steno-occlusive diseases in Taiwan Chinese patients with MR angiographic. *Stroke* 1996; 27: 650-653.
32. Mitsuyama Y, Thompson LR, Hayashi T, Lee KK et al. Autopsy study of cerebrovascular disease in Japanese men who lived in Hiroshima, Japan and Honolulu Hawaii. *Stroke* 1979; 10: 389-395.
33. Caplan LR, Gorelick PB, Hier DB. Race, sex and occlusive cerebrovascular disease: a review. *Stroke* 1986; 17: 648-655.
34. Sacco RL, Kargman DE, Gu C, Zamarillo MC. Race-ethnicity and determinants of intracranial atherosclerotic cerebral infarction: The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 1995; 26: 14-20.
35. Yip PK, Jen JS, Lee TK, Chang YC, Huang ZS, Chen RC. Subtypes of ischemic stroke: A hospital-based stroke registry in Taiwan. *Stroke* 1997; 28: 2507-2512.
36. Kunitz SC, Gross CR, Heyman A, et al. The pilot Stroke Data Bank: definition, design and data. *Stroke* 1984; 15: 740-746.
37. Bogousslavsky J, Melle GV, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1083-1092.
38. Fiorelli M. Identification of pathogenetic subtypes in the acute phase and ischemic stroke. En: Castillo J, Dávalos A, Toni D (editores). *Management of Acute Ischemic Stroke*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1997.
39. Wein TH, Smith MA, Morgenstern LB. Race/ethnicity and location of Stroke Mortality. *Stroke* 1999; 30: 1501-1505.
40. Kilpatrick CJ, et al. Epileptic seizures in acute stroke, 14th. International Joint Conference on Stroke and Cerebral Circulation. *Stroke* 1985; 20: 143-153.
41. Shinton RA, et al. The frequency, characteristics and prognosis of epileptic seizures at the onset of stroke. *J Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 273-276.
42. Marrero C, Díez E, Iváñez V, Barreiro P. Crisis epilépticas precoces y tardías tras isquemia cerebral hemisférica. *Rev Neurol* 1998; 27: 676-681.