

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR SERIE DE CASOS DE PACIENTES ADMITIDOS EN UN HOSPITAL GENERAL

DAMIÁN CARLSON,^{(1)*} JUAN JAIRALA,⁽¹⁾ VERÓNICA FERNÁNDEZ,⁽¹⁾ TERESA BISO,⁽²⁾
ALCIDES GRECA.⁽¹⁾

*1ª Cátedra de Clínica Médica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario. Servicio de Clínica Médica, Hospital Provincial del Centenario, Rosario.
Departamento de Estadística, Hospital Provincial del Centenario*

Resumen

Objetivo: describir la naturaleza, características clínicas y tomográficas, factores de riesgo, severidad y mortalidad de los pacientes ingresados con diagnóstico de accidente cerebrovascular (ACV) a nuestro hospital en el período comprendido entre diciembre de 2003 y mayo de 2004.

Diseño: Prospectivo, observacional

Resultados: Se incluyeron 83 pacientes, 53 (62,5%) de sexo masculino. Se diagnosticaron 47 (56,6%) ACV de tipo isquémico (TI), 30 (36,1%) hemorragias intraparenquimatosas (HIP), y 6 (7,2%) hemorragias subaracnoideas (HSA). La *edad* promedio fue de 58,8±12,8 años. Tanto el ACV TI como la HIP se asocian a múltiples comorbilidades, sin que se hayan encontrado asociaciones estadísticamente significativas. Los hallazgos clínicos no permitieron diferenciar los ACV TI de las HIP. Las HSA no presentaron signos de foco neurológico. Aproximadamente en la cuarta parte de los pacientes con ACV TI, la tercera parte de las HIP y el 60 % de las HSA se realizó la tomografía dentro de las 6 horas. El 15% de los ACV TI tuvo tomografía normal, mientras que ésta fue anormal en el 100% de las HIP y HSA. En los ACV TI la hipodensidad (60%) y el borramiento de los surcos (13%) fueron los hallazgos más frecuentes. La mortalidad intrahospitalaria fue de un 25% y tuvo una significativa correlación con el tipo de ACV: TI: (10,6%), HIP: (36,7%), HSA: (50%). El *score* de severidad (NIHSS) tuvo una significativa correlación con la mortalidad ($p = < 0,05$), al igual que el *score* de Glasgow.

Conclusión: Los ACV TI y la HIP se presentaron en pacientes con múltiples comorbilidades; las manifestaciones clínicas no permiten diferenciar entre estos tipos de ACV. El tipo de ACV (HSA > HIP > TI), y su severidad evaluada por el *score* de Glasgow y el NIHSS, se asociaron en forma significativa con la mortalidad. El intervalo de tiempo entre el inicio de los síntomas y la realización de la TAC es mayor que el recomendable para considerar el uso de trombolíticos.

Palabra clave: Accidente cerebrovascular

STROKE. SERIES OF CLINICAL CASES IN PATIENTS ADMITTED TO HOSPITAL CENTENARIO

Summary

Purpose: to describe the nature, clinical and tomographic characteristics, risk factors, severity and mortality in patients with diagnosis of stroke which were hospitalized between December 2003 and May 2004.

Method: prospective, observational.

Results: 83 patients were recorded, 53 (62.5%) of which were male. 47 (56.6%) of the patients were diagnosed with ischemic type CVA (IT), 30 (36.1%) with intraparenchymal hemorrhage (IPH), and 6 (7.2%) with subarachnoid hemorrhage (SAH).

* Dirección postal: Correo electrónico: dcarlson@arnet.com.ar

The average age was 58.8±12.8 years. IT CVA and IPH are associated with multiple co-morbidity, although statistically significant associations have not been found. The differences between IT CVA and IPH cannot be observed in clinical findings. SAH patients did not show signs of neurological focus. Within the first 6 hours, approximately 25% of IT CVA patients, 33% of IPH and 60% of SAH underwent computed tomography (CT). Fifteen percent of tomography results in IT CVA patients were normal, while 100% of CT results in IPH and SAH ones were abnormal. Hypodensity (60%) and effacement of cortical sulci (13%) were the most frequent findings in IT CVA patients. Mortality in hospitalized patients was 25% and it was significantly correlated to CVA type: IT 10.6%, IPH 36.7%, SAH 50%. The severity score, as well as the Glasgow score, were significantly correlated with mortality ($p < 0.05$).

Conclusion: IT CVAs and IPH were present in patients with multiple co-morbidity. The differences between these types were not noticed in clinical manifestations. CVA type (SAH>IPH>IT) and its severity evaluated by Glasgow score and NIHSS, were significantly associated with mortality. The time interval between the onset of symptoms and the CT scan is longer than advisable when the use of thrombolytics has to be considered.

Key word: Stroke

INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular (ACV) es una enfermedad frecuente que ocasiona la muerte de aproximadamente la tercera parte de las personas que lo padecen a los 6 meses y deja a otro tercio dependiente del cuidado de terceros.¹ Si bien a partir de la década del 30 se observó un progresivo descenso de la mortalidad (atribuible al mejor control de la hipertensión arterial) desde 1990 esta declinación parece haberse interrumpido.² Los pacientes que sobreviven a un ACV se encuentran en un riesgo mayor de repetirlo.

Los pacientes con ACV se presentan con síntomas neurológicos focales de instalación repentina o más o menos rápida. Si bien otras afecciones neurológicas pueden presentarse de un modo similar (convulsiones, síncope, hipoglicemia, alteraciones metabólicas, hematoma subdural, tumores),³ la habilidad de los médicos para identificar un ACV es razonablemente buena.⁴ La diferenciación entre la naturaleza isquémica o hemorrágica de un ACV es importante, ya que el tratamiento de cada uno es diferente.⁵ Se ha señalado que algunos hallazgos de la anamnesis y del examen físico podrían ser útiles para su identificación; sin embargo, es necesario realizar estudios por imágenes para confirmar el tipo de ACV.⁶

La disponibilidad de nuevas opciones terapéuticas como la trombolisis, que requiere de una rápida y confiable exclusión de hemorragias, torna indispensable la obtención de imágenes intracraneales. Si bien se desarrollan nuevas y mejores tecnologías, la tomografía de cráneo continúa considerándose el primer estudio a realizar ya que permite descartar hemorragias e identificar causas no vasculares de los síntomas neurológicos.⁵ La resonancia nuclear magnética permite certificar en forma definitiva el diagnóstico de ACV,⁷ pero el acceso a

la misma es más limitado que al de una tomografía. Lamentablemente esta última presenta la limitación de que su sensibilidad es relativa para el diagnóstico temprano de lesiones pequeñas corticales o subcorticales, especialmente en fosa posterior.

El propósito del presente trabajo es describir la naturaleza, características clínicas y tomográficas, factores de riesgo, severidad y mortalidad de los pacientes ingresados con diagnóstico de ACV a nuestro hospital en el período comprendido entre diciembre de 2003 y mayo de 2004.

MATERIAL Y MÉTODOS

Criterios de inclusión

Se incluyeron pacientes consecutivos, mayores de 18 años, ingresados al Hospital Provincial del Centenario con diagnóstico presuntivo de ACV, definido como déficit neurológico focal de reciente instalación, no provocado por convulsiones,⁸ debido a un evento vascular isquémico o hemorrágico durante el período comprendido entre el 1º de diciembre de 2003 y el 30 de mayo de 2004.

Diseño

Prospectivo observacional

Recolección de datos

Los datos fueron recolectados de las historias clínicas y evaluados dentro de las 72 horas de ingresados los pacientes. Se incluyeron los siguientes:

Demográficos: sexo y edad. Esta última se dividió en 3 grupos: < de 40 años, de 40 a 65 años y > de 65 años.

Tipo de ACV (según los hallazgos tomográficos): a) tipo isquémico (TI), b) hemorragia intraparenquimato- sa (HIP), c) hemorragia subaracnoidea (HSA).

Antecedentes: hipertensión arterial, diabetes, taba- quismo, dislipemia, accidente isquémico transitorio pre- vio.

Tiempo desde el comienzo de los síntomas a la reali- zación de la tomografía: el inicio de los síntomas se defi- nió como aquel en el que era notado por el paciente o por un observador. Si este dato no estaba disponible se consideraba al momento en que el paciente había sido visto por última vez libre de sintomatología.

Severidad: se utilizó el *score* de Glasgow ⁹ para los 3 tipos de ACV; la escala de severidad fue la *National Ins- titute of Health Stroke Scale* ¹⁰ para los ACV TI y para la HIP, que se dividió en 3 grupos: <10, de 10 a 20 y > de 20, y la escala de Hunt y Hess ¹¹ para las HSA.

Sitio de internación inicial: Unidad de Terapia Intensiva (UTI) o Sala General.

Mortalidad intrahospitalaria.

Hallazgos tomográficos: la recolección de datos de la tomografía se realizó en función del informe preliminar de los médicos del Servicio de Diagnóstico por Imágenes que las realizaron y evaluadas por los médicos tratantes. Se definió como: a) ACV TI a un área hipodensa focal en localización cortical o subcortical, que sigue un terri- torio vascular.⁶ En las lesiones isquémicas se tomó en cuenta la presencia de edema, hipodensidad, borramien- to de los surcos, borramiento de la cinta insular o en ausencia de cualquier hallazgo patológico, se informó como normal; b) HIP a una imagen hiperdensa en la sustancia blanca o gris profunda con o sin compromiso de la superficie cortical; c) HSA a la presencia de imagen hiperdensa en el espacio subaracnoideo.

Análisis estadístico:

Se trata de un estudio descriptivo. Las variables

evaluadas fueron: edad y sexo, tipo de ACV, anteceden- tes, sintomatología, hallazgos tomográficos, mortalidad y severidad. Se diseñaron tablas de frecuencias cruzadas (parámetros comunes para las patologías bajo estudio) y la significación estadística entre los distintos tipos de ACV. Se aplicó el modelo informático SPSS para el aná- lisis de la información.

RESULTADOS

Se incluyeron 83 pacientes, 53 (62,5%) de sexo masculino.

Tipo de ACV: Se diagnosticaron 47 ACV de TI (56,6%), 30 HIP (36,1%) y 6 HSA (7,2%).

La edad promedio (\pm DE) fue de $58,8 \pm 12,8$ años, pero difería según el tipo de ACV considerado: en el TI fue de $62,7 \pm 10,8$, en HIP $56,2 \pm 12,3$ y en HSA $43,0 \pm 12,3$.

Antecedentes:

Los pacientes con ACV TI presentaban como ante- cedentes: hipertensión arterial (HTA), tabaquismo (TBQ), diabetes (DBT), dislipemia (DLP) y accidente isquémico transitorio (AIT) [Tabla I].

Los pacientes con HIP presentaban como antece- dentes: HTA 80%, TBQ 56,6%, DBT 16,6%, dislipe- mia 13,3% y no presentaban antecedente de AIT. Los pacientes con HSA sólo presentaban antecedentes de HTA y TBQ en el 50% y 16,6% de los casos, respecti- vamente. No se encontraron asociaciones estadística- mente significativas entre los distintos tipos de ACV y los antecedentes, pero tanto el ACV TI como la HIP se asocian con frecuencia a múltiple comorbilidades.

Manifestaciones clínicas

Los hallazgos clínicos correspondientes a cada tipo de ACV se describen en la Tabla II.

Tabla I. Antecedentes en pacientes con ACV de tipo isquémico (HTA: hipertensión arterial; TBQ: tabaquismo; DBT: diabetes; DLP: dislipidemia; AIT: accidente isquémico transitorio)

TIPO DE ACV	Nº	EDAD	SEXO		ANTECEDENTES (%)				
			Masc.	Fem.	HTA	TBQ	DBT	DLP	AIT
TI	47	62,7 \pm 10,8	31	16	74,4	46,8	23,4	25,5	14,8
HIP	30	56,2 \pm 12,3	21	9	80,0	56,6	16,6	13,3	0
HSA	6	43,0 \pm 11,7	3	3	50,0	16,6	0	0	0

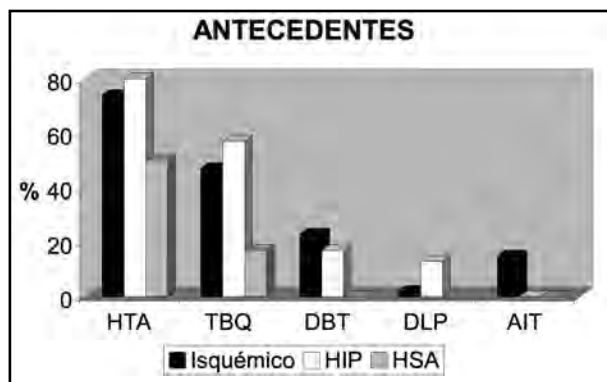


Tabla II. Hallazgos clínicos en los distintos tipos de ACV

SÍNTOMAS	ISQUÉMICO (%)	HIP (%)	HSA (%)
Hemiparesia dcha.	36	20	0
Hemiparesia izq.	36	33	0
Afasia	21	17	0
Convulsiones	11	0	33
Disartria	21	13	17
Vértigo	6	0	0
Cefalea	4	20	67

Intervalo desde el inicio de los síntomas hasta la realización de la TAC de cráneo

Este intervalo pudo registrarse en 41 pacientes con TI, 19 pacientes con HIP y 5 pacientes con HSA. Los resultados se muestran en la Tabla III.

Tabla III. Intervalo desde el inicio de los síntomas y la realización de la TAC

	TI	HIP	HSA
< 6 h	10 (24,3%)	6 (31,5%)	3 (60,0%)
7-12 h	8 (19,5%)	5 (26,3%)	
13-24 h	8 (19,5%)	6 (31,5%)	2 (40,0%)
25-48 h	7 (17,0%)	1 (5,2%)	
> 48 h	8 (19,5%)	1 (5,2%)	

Hallazgos tomográficos (tomografía inicial)

Los pacientes con ACV TI presentaron los siguientes hallazgos tomográficos:

hipodensidad (60%), borramiento de los surcos (13%), signos de edema (10%), encefalomalacia (19%), o TAC normal (15%).

En los pacientes con HIP se observó hipertensión

intraparenquimatosa (93%), edema (13%), y signos de masa (23%).

En los pacientes con HSA se observó hipertensión en el espacio subaranoideo en el 100% de los casos; hubo edema cerebral en 33%, y signos de masa en 33%.

Sitio inicial de internación

Del total de pacientes, 37 (45%) ingresaron inicialmente a UTI, mientras que 45 (55%) lo hicieron a sala general. El 17% de los ACV TI, el 66,6% de las HIP y el 100% de las HSA fueron ingresados inicialmente a UTI.

Mortalidad

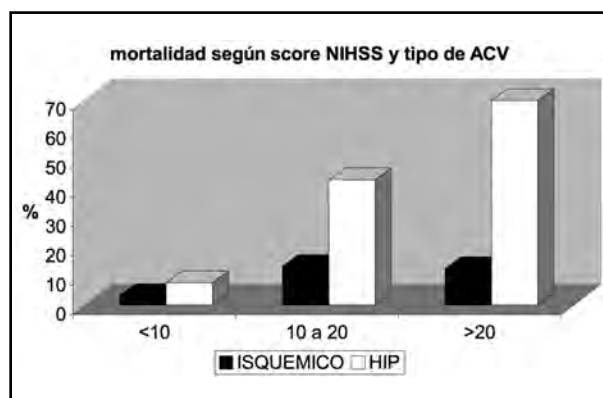
De los pacientes ingresados, 20 (25%) fallecieron durante la internación. La mortalidad tuvo una significativa correlación con el tipo de ACV [TI: 5 pacientes (10,6%), HIP: 11 pacientes (36,7%), HSA: 3 pacientes (50%)].

Severidad.

La severidad evaluada mediante el score del NIH para los ACV TI y HIP tuvo una significativa correlación con la mortalidad ($p < 0,05$) y el tipo de ACV.

Score NIHSS	fallecidos
< 10	3
10 - 20	5
> 20	12
TOTAL	20

Score NIHSS	ISQUÉMICO		HIP	
	Total	Fallec.	Total	Fallec.
< 10	30	1	13	1
10 - 20	15	2	7	3
> 20	2	2	10	7
TOTAL	47	5	30	11



Las HIP tuvieron una mayor frecuencia de *scores* mayores a 20 (4,2% vs. 33,3%). El score de Glasgow pudo recabarse en 78 pacientes y mostró una asociación significativa con la mortalidad.

Glasgow	nº	%	Fallecidos	% pac. fallec. según <i>score</i> de Glasgow
3 a 7	14	17,95	11	78,5
9 a 12	17	21,79	5	29,4
13 a 15	47	60,26	3	6,3
TOTAL	78	100,00	19	24,3

La severidad de las HSA evaluada mediante el *score* de Hunt y Hess también se correlacionó con la mortalidad. De los 6 pacientes con HSA un paciente tuvo un *score* de II y sobrevivió, mientras que un paciente con *score* de III, el 75% de los pacientes con *score* de IV y un paciente con *score* de V fallecieron.

DISCUSIÓN

En la presente serie de casos se describen las características clínicas y tomográficas de pacientes con accidente cerebrovascular ingresados a nuestro servicio en un período de 6 meses. Se observó una mayor proporción de ACV hemorrágicos (43,3%) que el descrito en la literatura,¹² lo que probablemente refleje el hecho de que nuestro hospital es sitio de derivación en la provincia para pacientes con enfermedades potencialmente neuroquirúrgicas.

Se observaron diferencias en las características clínicas, antecedentes, severidad y mortalidad entre los diferentes tipos de ACV.

Los ACV tipo isquémico y hemorragia intraparenquimatosa fueron más frecuentes en hombres, con una relación de aproximadamente 2 a 1, en cambio no se observaron diferencias en las HSA. El promedio de edad fue mayor para los pacientes con ACV TI (62,7 años) que para los pacientes con HIP (56,2 años) y HSA (43 años).

El ACV TI y la HIP se asociaron a múltiples comorbilidades a diferencia de la HSA, donde sólo el antecedente de hipertensión arterial se observó en la mitad de los casos.

Las manifestaciones clínicas fueron similares para los ACV TI y HIP; sin embargo la frecuencia de cefalea fue algo mayor y el Glasgow menor en los pacientes con HIP. Esta observación coincide con un estudio que comunicó que la probabilidad de hemorragia intracranéa era mayor al doble en presencia de al menos uno de los

siguientes hallazgos: coma al ingreso, vómitos, cefalea severa, anticoagulación, presión arterial sistólica mayor de 220 mmHg y glucosa mayor de 170 mg/dl en pacientes no diabéticos.¹³

Los pacientes con HSA, a diferencia de los pacientes con ACV TI y HIP, no presentaron signos de déficit motor o afasia. En ellos la presencia de cefalea fue significativamente más frecuente (67% vs. 4% en TI y 20% en HSA, $p = 0,0005$). Los otros síntomas de presentación fueron deterioro del sensorio (83%) y convulsiones (33%).

La tomografía inicial fue normal en el 15% de los ACV TI. La detección topográfica de una lesión isquémica depende del tiempo transcurrido desde el inicio de la afección hasta el de la realización de la TAC.⁶ Los grandes infartos corticales pueden no detectarse hasta 3 horas después de iniciado el episodio.¹⁴ Los signos tomográficos de infarto pueden detectarse dentro de las 5 horas del comienzo de los síntomas pero suelen ser sutiles.¹⁵ Éstos incluyen la falta de una definición clara del núcleo lenticiforme¹⁶ y la falta de una diferenciación neta entre la sustancia gris y blanca en los bordes de la ínsula.¹⁷ En nuestro trabajo estos hallazgos pueden haber sido subdiagnosticados debido a que el informe analizado no pertenece a expertos en imágenes o neurólogos experimentados; sin embargo refleja la situación real que enfrenta el médico general que interviene en la atención de estos pacientes.

Se analizó el tiempo de inicio de los síntomas al momento de realización de la TAC en lugar del tiempo transcurrido hasta el arribo al hospital, ya que este dato no pudo registrarse en forma confiable. Muchos pacientes fueron admitidos en la guardia y asistidos inicialmente por otros médicos que no participaban del estudio o sufrieron un retardo en su admisión por falta de camas disponibles. Aproximadamente en la cuarta parte de los pacientes con ACV TI, la tercera parte de las HIP y el 60 % de las HSA se realizó la tomografía dentro de las 6 horas. Esto probablemente refleje la percepción de una mayor severidad en los diferentes tipos de ACV, que se correlacionó con una proporción parecida en las admisiones a terapia intensiva. Es interesante remarcar que en la mayor parte de los pacientes la tomografía se realizó fuera de la ventana de tiempo en donde los trombolíticos son útiles. Este tratamiento ha demostrado su eficacia si se realiza dentro de las 3 horas y no más allá de las 6 horas.^{18,19} Si bien debe admitirse que en nuestro hospital este tratamiento no se encuentra disponible a la fecha, y que esta situación podría motivar cierta apatía en la celeridad con la que se realizan los estudios, la experiencia de muchos otros hospitales del mundo demuestra un retardo en la evaluación

inicial de estos pacientes.^{20,21} Esta situación pone de manifiesto la necesidad de formar equipos y centros especiales para su manejo.²²

La mortalidad depende de múltiples factores entre los que destacan el tamaño y la localización de la lesión. Con respecto al tipo de ACV la mortalidad global de los isquémicos dentro del primer mes es de 19%,⁸ mientras que la de las HIP es de 35 a 52%.²³ En nuestra serie la mortalidad global intrahospitalaria de los isquémicos fue de 10,6% y de las HIP de 36,7%. En el caso de las HSA la mortalidad varía ampliamente de acuerdo a si se trata de el primer sangrado, a la presencia de lesión demostrable angiográficamente²⁴ y al estado de conciencia en el momento de ingreso, entre otros factores. En nuestra serie la mortalidad intrahospitalaria de las HSA fue de 66,6%.

Los indicadores pronósticos tienen un rol importante en el manejo clínico de los pacientes con ACV. Es importante identificar pacientes con mal pronóstico y escasa probabilidad de sobrevida o que quedarán con secuelas graves que los harán dependientes del cuidado de terceros.

El *score* de Glasgow es una herramienta eficaz para evaluar el nivel de conciencia, que se asocia a la mortalidad. Se ha cuestionado su valor en el ACV, particularmente en pacientes con trastornos del habla; sin embargo se han comunicado trabajos que documentan su valor como herramienta de valor pronóstico.²⁵ En nuestros pacientes el *score* de Glasgow tuvo una significativa correlación con la mortalidad, que varió entre 78,5% en pacientes con *score* < 7, y 24,3% cuando era > 13.

La severidad del ACV basada en los hallazgos del examen neurológico y cuantificada a través del *score* del NIHSS tuvo un fuerte valor predictivo de la mortalidad

intrahospitalaria. Los pacientes con un *score* < de 10 tuvieron una mortalidad del 6%, entre 10 y 20 de 22,7%, y con > 20 del 75%. La utilidad de este *score* como herramienta pronóstica ha sido validada ampliamente.²⁶ En un estudio prospectivo y randomizado diseñado para valorar el efecto del activador tisular del plasminógeno, se observó que aproximadamente 60-70% de los pacientes con ACV isquémico y un *score* NIHSS basal < 10 tuvieron resultados favorables comparados con sólo 4-16% de aquéllos que tenían un *score* > 20.²⁷ La mortalidad también varía de acuerdo a la edad. En nuestro país en el período comprendido entre 1987 y 1991 la mortalidad por ACV en personas con edades entre 35 y 74 años fue de 132 por 100.000 habitantes mientras que en los mayores de 75 años fue de 1.112.²⁸ En nuestra serie la mortalidad de los pacientes menores de 75 años fue de 24,2% y en los mayores de 75 años de 33,3%; sin embargo estos datos no son significativos debido al escaso número de pacientes mayores de 75 años (6 pacientes).

En conclusión, observamos los siguientes hallazgos en nuestra serie de casos: Los ACV TI y la HIP se presentaron en pacientes con múltiples comorbilidades, las manifestaciones clínicas no permiten diferenciar entre estos tipos de ACV. Los pacientes con HSA presentaron una mayor frecuencia de cefalea y alteración del sensorio; en estos pacientes no se observaron signos de foco. El tipo de ACV y su severidad evaluada por los *scores* de Glasgow y del NIHSS, se asociaron en forma significativa con la mortalidad (HSA > HIP > TI). El intervalo entre el inicio de los síntomas y la realización de la TAC es mayor que el recomendable para considerar el uso de trombolíticos.

(Recibido: agosto de 2005. Aceptado: octubre de 2005)

<p>—</p> <p>Nicolás Nagel / Guido Pagliaruso</p> <p>teléfono: 0341 155 853639 0341 156809714</p> <p>mail: mediograf@gmail.com</p> <p>Rosario - Santa Fe - Argentina</p> <p>—</p>	<p>Proyector multimedia, pantalla y audio básico.</p> <p>Computadora personal adjunta al proyector (a elección)</p> <p>Diversos soportes de información aceptados (diskette, CD, DVD, pen drive, zip drive, etcétera).</p> <p>Grabación de Cd's y DVD's.</p> <p>Posibilidad de conexión a Internet, video-conferencia, navegación on-line.</p> <p>Preparación de diapositivas para presentaciones.</p> <p>Diseño y entrega en mano de tarjetas personales, folletos, afiches, pósters, boletines, formatos especiales.</p> <p>Diseño web y de presentaciones multimedia.</p>	 <p>Mediograf</p> <p>Gráfica y multimedia al servicio de la divulgación médica</p>
--	--	--

REFERENCIAS

1. Bath P, Lees K. *Acute stroke*. BMJ 320:920-3, 2000.
2. Gillum R. *New considerations in analyzing stroke and heart disease mortality trends*. Stroke 33:1717-22, 2002.
3. Norris JW, Hachinski VC. *Misdiagnosis of stroke*. Lancet 1:328-31, 1982.
4. Von Arbin M, Britton M, de Faire U, y col. *Accuracy of bedside diagnosis in stroke*. Stroke 12:288-93, 1981.
5. Adams H, Adams R, Brott T, y col. *Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association*. Stroke 34:1056-83, 2003.
6. Culebras A, Kase CS, Masdeu JC, y col. *Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke: a report of the Stroke Council, American Heart Association*. Stroke 28:1480-97, 1997.
7. Kidwell C, Warach S. *Acute ischemic cerebrovascular syndrome diagnostic criteria*. Stroke 34:2995-8, 2003.
8. *Cerebrovascular diseases*. En: *Principles of Neurology* (Adams R, Victor M, Ropper A, eds), 6th ed. McGraw-Hill; New York, 1997.
9. Teasdale G, Jennett B. *Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale*. Lancet 2:81-4, 1974.
10. Goldstein LB, Samsa GP. *Reliability of the Nacional Institutes of Health Stroke Scale. Extension to non-neurologists in the context of a clinical trial*. Stroke 28:307-10, 1997.
11. Hunt WE, Hess RM. *Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms*. J Neurosurg 28:14-20, 1968.
12. Easton JD, Hauser S, Martin J. *Cerebrovascular diseases*. En: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 14th ed. McGraw-Hill; New York, 1998.
13. Panzer RJ, Feibel JH, Barker WH, Griner PF. *Predicting the likelihood of hemorrhage in patients with stroke*. Arch Intern Med 145:1800-3, 1985.
14. Mohr JP, Biller J, Hilal SK, y col. *Magnetic resonance versus computed tomographic imaging in acute stroke*. Stroke 26:807-12, 1995.
15. von Kummer R, Meyding-Lamadé U, Forsting M, y col. *Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk*. Am J Neuroradiol 15:9-15, 1994.
16. Tomura N, Uemura K, Inugami A, y col. *Early CT finding in cerebral infarction: Obscuration of the lentiform nucleus*. Radiology 168:463-7, 1988.
17. Truwit CL, Barkovich AJ, Gean-Marton A, Hibri N, Norman D. *Loss of insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction*. Radiology 176:801-6, 1990.
18. Grotta JC. *Acute stroke therapy in the millennium: consummating the marriage between the laboratory and the bedside: the Feinberg lecture*. Stroke 30:1722-8, 1999.
19. Lees KR. *Thrombolysis*. Brit Med Bull 56:389-400, 2000.
20. Harraf F, Sharma A, Brown M. *A multicentre observational study of presentation and early assessment of acute stroke*. BMJ 325:17-21, 2002.
21. Smith MA, Doliszny KM, Shahar E, y col. *Delayed hospital arrival for acute stroke: the Minnesota stroke survey*. Ann Intern Med 129:190-6, 1998.
22. Kwan J, Hand P, Sandercock P. *Improving the efficiency of delivery of thrombolysis for acute stroke: a systematic review*. Quart J Med 97:273-9, 2004.
23. Anderson C, Chakera T, Steward-Wyne E, y col. *Spectrum of primary intracerebral hemorrhage in Perth, Western Australia, 1989-1990: incidence and outcome*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 57:936-40, 1994.
24. Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, y col. *Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: A long term prognostic study: II. Ruptured intracranial aneurysms managed conservatively*. Arch Neurol 41:1142-6, 1984.
25. Weir C, Bradford AP, Lees KR. *The prognostic value of the components of the Glasgow Coma Scale following acute stroke*. Quart J Med 96:67-74, 2003.
26. Muir K, Weir C, Murray G, y col. *Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis*. Stroke 27:1817-20, 1996.
27. Kwiatkowski TG, Libman RB, Frankel M, y col. *Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year: National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study Group*. N Engl J Med 340:1781-7, 1999.
28. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. *International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994*. Stroke 31:1588-1601, 2000.