

UNIVERSIDAD DR. JOSÉ MATÍAS DELGADO

RED BIBLIOTECARIA MATÍAS

DERECHOS DE PUBLICACIÓN

Basados en

El Reglamento de Graduación de la Universidad Dr. José Matías Delgado

Capítulo VI, Art. 46

“Los documentos finales de investigación serán propiedad de la Universidad para fines de divulgación”

Publicado bajo la licencia Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual de Creative Commons
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>



Se permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra siempre que se especifique el autor y el nombre de la publicación y sin objetivos comerciales, y también se permite crear obras derivadas, siempre que sean distribuidas bajo esta misma licencia

Para cualquier otro uso se debe solicitar el permiso a la Universidad

Universidad
Dr. José Matías Delgado
Facultad de Ciencias de la Salud
Dr. Luis Edmundo Vásquez
Escuela de Medicina



Protocolo

Epidemiología de los accidentes isquémicos transitorios en
hospitales del ISSS de enero de 2008 a junio de 2010

Presentado por
Br. Eduardo René López Ayala

Para optar al título de:
Doctorado en Medicina

Asesor:
Dr. Héctor Orrego
Neurólogo

2010

Contenido

Contenido	1
Agradecimientos	3
Planteamiento del problema	4
Justificación.....	5
Marco Teórico	6
Evolución histórica del concepto de AIT	6
Propuesta de una nueva definición.....	7
Factores de riesgo para la aparición de un AIT	8
El AIT como factor de riesgo de progresión de la enfermedad vascular isquémica.	9
Predictores de recurrencia en los pacientes con AIT.....	10
Seguimiento precoz.....	10
Seguimiento a largo plazo	12
Desconocimiento del problema	14
Características clínicas	14
Predicción del riesgo de ictus después de un AIT	17
Fisiopatología	18
Aterosclerosis extracraneal.....	18
Aterosclerosis intracraneal	18
Embolismo cardiogénico.....	18
Enfermedad oclusiva arterial de pequeño vaso.....	20
Causas infrecuentes.....	20
Objetivos	22
General:.....	22
Específicos:	22
Delimitación del tema.....	23
Metodología	23
Tipo de estudio:	23
Criterios de inclusión:	25
Criterios de exclusión:.....	26
Variables del Estudio.	27
Plan de análisis de datos.....	33

Resultados	34
Análisis y discusión de datos.....	48
Recomendaciones:	51
Anexos.....	53
Trabajos citados.....	56

Agradecimientos

A Dios Todopoderoso por ser mi guía y la luz de mi camino, por ayudarme en la adversidad y cuidarme tanto inclusive tantas veces, sin tener que pedírselo; a mi familia que me ha brindado su apoyo incondicional, sus consejos y las bases de lo que ahora soy en mi vida, mis padres por ser mis amigos, educadores y pilares de mi conducta, a mis hermanos por su apoyo incondicional y su ayuda en tantos pasos de la misma, a "tía Marta" por su cariñosos consejos y sus sabias palabras de aliento, a mis amigos que hicieron tantos esfuerzos para que hiciera tiempo cuando parecía no haberlo, a mis docentes por su infinita comprensión y en especial a Regi por ser la principal responsable de que este trabajo culminara, , trabajando a la par mía, siendo mi apoyo, mi consejera, mi piedra de fortaleza y por estar ahí hasta el final. Sinceramente de todo corazón gracias a todos los que hicieron posible esto, porque esta tesis no es solo mía sino de todas las personas que con su esfuerzo permitieron que la pudiera llevar a cabo.

Planteamiento del problema

Actualmente la enfermedad cerebrovascular es considerada la tercera causa de muerte en los países desarrollados, y su prevalencia alcanza cifras de 794 por 100,000. Además, la salida de las personas afectadas de la población económicamente productiva, así como su prolongada estadía hospitalaria vuelven esta entidad una de las más devastadoras para el sector economía y salud¹.

Dentro del espectro de enfermedad cerebrovascular se incluyen procesos que afectan los vasos sanguíneos del cerebro, los cuales pueden ser: a) intrínsecos a los vasos, b) originados de forma remota a ellos, c) por inadecuada perfusión sanguínea cerebral ya sea por disminución de la presión de perfusión o por incremento de la viscosidad sanguínea, o d) por ruptura de un vaso en el espacio subaracnoidea o tejido intracerebral. De estos, los tres primeros pueden conducir ya sea a un ataque isquémico transitorio o un infarto, mientras que el último se expresa como un evento cerebrovascular hemorrágico¹.

Los ataques isquémicos transitorios (AITs), mejor conocidos como TIA^a son episodios breves de disfunción neurológica que resulta de la isquemia cerebral focal no asociada con infarto cerebral.² Actualmente pese a los avances en diagnóstico por neuroimágenes la prevalencia de este tipo de eventos es difícil de determinar, por un lado debido a la falta de reconocimiento por parte de los sistemas de salud y por otro debido a la variedad de criterios empleados por los distintos estudios epidemiológicos³.

Distintas conductas epidemiológicas han sido reportadas sobre esta entidad, y se sabe que la incidencia de los AITs incrementa exponencialmente con la edad independientemente de la raza y el género⁴; estudios realizados en Reino Unido muestran una incidencia de 6.41 por cada 1,000 pacientes mayores de 85 años de edad. En Portugal la incidencia total está estimada en 0.67 por cada 1,000 habitantes, mostrando diferencias entre el área rural (0.96) y el área urbana (0.61), mientras que países como Estados Unidos reportan una incidencia aproximada de 200,000 a 500,000 casos por año, con una prevalencia en la población de 2.3%, lo que equivale a alrededor de 5 millones de personas. Basados en una revisión de

^a Por sus siglas en inglés: Transient ischemic attack

National Hospital Ambulatory Medical Care Survey que incluyó 2,623,000 casos de AIT diagnosticados en los servicios de emergencia de Estados Unidos durante los años 1992 a 2000 se ha estimado una incidencia global de 1.1 por cada 1000 habitantes².

La incidencia para Latinoamérica se ha visto que varía entre 35 y 183/100,000⁵. En Colombia el estudio realizado en Sabaneta-Antioquia, encontró una incidencia anual ajustada por edad y sexo de 88.9/100,000, además mostrando mayor incidencia en hombres (118.7 vs. 61.8/100.000) que se triplica sobre los 60 años⁶

Además la prevalencia estimada para Europa es de 13.37/1000⁷ mientras que para Latinoamérica se reportan prevalencias entre 1.74 y 6.51/1000⁵ cifras que son aparentemente bajas comparadas con las observadas a nivel mundial, se pudiera llegar a pensar que esto pudiera ser efecto del subregistro que existe de esta patología.

Debido a la disparidad de cifras referentes a la epidemiología de esta patología entre los países latinoamericanos y la necesidad de tener datos extrapolables a nuestra población, se planteó como interrogante ¿Existe similitud en las características epidemiológicas de los pacientes que sufren ataques isquémicos transitorios en hospitales generales de El Salvador comparadas con las observadas en el resto de países del mundo? a partir de lo cual se buscó estos datos en el hospital Médico Quirúrgico y hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social.

Justificación

Actualmente se ha demostrado que existe una relación entre el AIT y el riesgo de desarrollar un evento cerebrovascular (ECV), el tiempo entre AIT y un ECV ha sido registrado como 17% que ocurre el mismo día del ECV, 9% ha ocurrido el día previo al ECV y otro 43% que ocurre en algún momento dentro de los 7 días previos al ECV^{8,9,10}.

Otro estudio basado en una población biétnica (mexicano-americana y blancos no hispanos) mostró que aproximadamente la mitad del riesgo a 90 días para ECV ocurre entre los primeros 2 días, sugiriendo que en general los pacientes que han tenido un AIT tienen un riesgo elevado para presentar un ECV¹¹.

Por otro lado entre los pacientes que han presentado un ECV la prevalencia de un AIT previo varía del 7 al 40%.^{12,13}

La realización del presente estudio se consideró de relevancia ya que en base a los datos ya presentados podemos ver que los AITs representan una patología con alta morbilidad subsecuente y que su estudio en cuanto a tendencias epidemiológicas y factores de riesgo asociados cobra gran importancia pues aún no existen datos en nuestro país que registren este evento neurológico, siendo esta la primera iniciativa con la que se realizó la presente investigación.

Marco Teórico

Evolución histórica del concepto de AIT

La primera descripción fisiopatológica del concepto de ataque isquémico transitorio (AIT) se realizó en el año de 1951. Se trataba de un paciente con hemiplejía izquierda que refería haber sufrido episodios previos de pérdida de visión transitoria en el ojo derecho. Padecía como enfermedad de base cáncer colorectal a consecuencia del cual falleció unas semanas después. La autopsia manifestó una oclusión de la arteria carótida interna derecha asociada a un infarto isquémico cerebral en todo el territorio de la arteria cerebral media derecha. Los episodios de amaurosis fugaz se produjeron durante el período prodrómico a un infarto cerebral en el cual se podían establecer medidas preventivas para evitarlo¹⁴.

Durante esta misma década se propusieron las primeras definiciones basadas en la duración de los síntomas del AIT. El comité de National Institute of Health (NIH) sugirió en 1958, siguiendo la propuesta de Fisher, que si bien los AITs podían durar varias horas, la duración de los síntomas variaba típicamente desde segundos a 5 - 10 minutos¹⁵.

En 1964, Acheson y Hutchinson propusieron el límite temporal de una hora para diferenciar el AIT del infarto cerebral¹⁶. No obstante, en ese mismo año, Marshall defendió el actual criterio temporal de 24 horas¹⁷. Al año siguiente, en la 4ta conferencia de Princetown se reforzó dicho criterio¹⁸. Finalmente en 1975 cuando el NIH revisó las definiciones de las enfermedades neurológicas estableció el límite de 24 horas¹⁹. En ese momento no existían

exploraciones neurodiagnósticas que discriminaran la presencia o ausencia de la lesión isquémica cerebral, o la de otra patología neurológica que simulara un episodio vascular isquémico.

Propuesta de una nueva definición

A finales del 2002, se propuso la necesidad de un cambio en la definición de AIT más acorde con los datos vanguardistas²⁰. Desde 1950 hasta la actualidad se han producido avances tecnológicos y estudios epidemiológicos que han hecho replantear el criterio temporal arbitrario de 24 horas. El ataque isquémico transitorio y el infarto cerebral son entidades que comparten el mismo sustrato fisiopatológico que es la isquemia cerebral. Su diferencia radica en la presencia o no de lesión cerebral.

La mayoría de los AIT resuelven dentro de los primeros 60 minutos²¹. Si los síntomas duran más de 60 minutos la probabilidad de que la clínica desaparezca a las 24 horas de su inicio es menor del 5%²². Aproximadamente sólo el 2% de los pacientes que formaron parte de la cohorte placebo de un ensayo con el activador de plasminógeno tisular recombinante, en la fase hiperaguda del ictus, resolvieron su clínica dentro de las primeras 24 horas si no lo habían hecho durante la primera hora²³. Otro motivo para cambiar la actual definición es la aprobación del tratamiento fibrinolítico dentro de las tres primeras horas de iniciada la clínica del ictus. El criterio temporal de 24 horas para los AITs podría crear una actitud demasiado expectante por parte del facultativo con consecuencias nefastas para el enfermo. El intervalo transcurrido hasta la instauración del tratamiento, incluso durante las primeras tres horas, tiene influencia sobre la efectividad del mismo^{23,24}. Si se cumpliera de forma estricta el criterio de 24 horas para todos los candidatos para recibir tratamiento fibrinolítico todos éstos serían pacientes con AIT.

Estudios con TC craneal demuestran que entre el 4%²⁵ y el 20%²⁶ de los pacientes con la definición tradicional de AIT tienen un infarto en el territorio vascular responsable de la clínica. Pero sobretodo la introducción de las nuevas técnicas de resonancia, las secuencias de difusión, que tienen una alta sensibilidad para detectar edema citotóxico causado por lesiones isquémicas, ha demostrado un elevado porcentaje de lesiones isquémicas agudas en los pacientes con AIT. Hasta cerca de un 50% de estos pacientes tienen anormalidades

en las secuencias de difusión²⁷. La probabilidad de detectar restricción en el movimiento de las partículas de agua es más alta cuanto más dure la clínica del paciente^{28, 29}

Teniendo en cuenta todas estas consideraciones, el llamado Grupo de Trabajo del AIT²⁰ propuso una nueva definición bajo la base de que los pacientes con un AIT no deben tener evidencia objetiva de lesión isquémica cerebral. De esta forma el AIT se define como “un episodio breve de déficit neurológico causado por isquemia focal cerebral o retiniana, cuyos síntomas típicamente se resuelven en menos de una hora, y sin infarto agudo evidente”. Esta nueva definición conserva el concepto clásico de AIT excluyendo los casos en los que hay evidencia de lesión. Intenta evitar poner un límite de tiempo máximo arbitrario. Como ejemplo, un paciente con clínica sugestiva de tres horas de evolución asociada a lesión en las secuencias de difusión debería clasificarse como infarto cerebral. Sin embargo el mismo paciente en el que la prueba de neuroimagen no se evidencia ninguna lesión debería considerarse como un AIT.

La nueva definición de AIT tiene como mayor limitación que un mismo paciente según como haya sido estudiado se clasificará de una forma u otra. Los autores recomiendan la realización a todos los pacientes con un AIT de una resonancia con secuencias de difusión para discriminar si se trata de un verdadero AIT o bien de un infarto cerebral. No obstante esta definición no excluye la aplicación de un marcador biológico, cuando se descubra, similar a las enzimas cardiacas que pueda discriminar entre las dos entidades. Pese a las dificultades sobre la correcta clasificación de los pacientes no se debe olvidar que tanto si se trata de una AIT, como de un infarto cerebral, lo que verdaderamente importa y lo que marcará el pronóstico del paciente, es la causa subyacente del episodio neurológico. La aplicación de esta nueva definición, aboga hacia un estudio urgente y completo del paciente con AIT.

Factores de riesgo para la aparición de un AIT

Como sucede en los pacientes con patología isquémica cerebral el principal factor de riesgo vascular sobre el que se puede actuar es la hipertensión arterial. Un control adecuado de la presión, por debajo de 130/80mmHg, podría prevenir el 75% de los ictus¹⁴. Otros factores de riesgo son la DM, la dislipidemia, la edad, la obesidad, el tabaco, la

hiperhomocisteinemia, el sexo masculino entre otros. Sin embargo, existen pocos trabajos dirigidos al estudio de los factores de riesgo asociados a la aparición de un AIT, en comparación con el número de estudios que analizan el riesgo de aparición de ictus tras un AIT y los factores de riesgo asociados³⁰. Un reciente estudio que compara las características clínicas y los factores de riesgo vascular entre pacientes con AIT y pacientes con infarto cerebral isquémico, pone en evidencia la mayor edad y el mayor número de factores de riesgo vascular en los segundos. En los pacientes que han sufrido un AIT existe un mayor porcentaje de episodios de etiología indeterminada³¹.

El AIT como factor de riesgo de progresión de la enfermedad vascular isquémica.

Aproximadamente entre el 15% y el 26% de los pacientes que han sufrido un infarto cerebral refieren haber presentado previamente un AIT³². Los trabajos clásicos estiman la tasa anual de mortalidad entre el 4.4 y el 5.0% en cohortes hospitalarias^{33,34,35}. A los 10 años, entre el 40% y el 54% de los pacientes con un AIT ha presentado un infarto de miocardio, un infarto cerebral, o bien ha muerto por una causa vascular³⁶. El riesgo de recurrencia es mayor durante el seguimiento precoz. Así, estudios de reciente publicación estiman el riesgo de ictus tras AIT del 8 al 9% a los siete días y del 12% al mes^{37,38}

Estos datos apoyan la importancia de un diagnóstico y tratamientos precoces. Más aún si tenemos en cuenta que el riesgo es todavía más alarmante en los pacientes que tienen una estenosis extracraneal grave sintomática. En éstos el riesgo de ictus dentro de los primeros 90 días de seguimiento asciende hasta el 20.1%, siendo del 5.5% dentro de las primeras 48 horas³⁹.

Considerando los datos antes expuestos, la rápida recuperación de los pacientes con un AIT no implica un mejor pronóstico respecto a los pacientes con un infarto⁴⁰. El riesgo de recurrencia es mayor en los primeros. En el estudio NASCET, a los 90 días, el riesgo en los pacientes con infarto isquémica era del 2.3%, frente al 20.1%, antes expuesto³⁹. De igual modo, si se comparan los pacientes que participaron en el estudio NINDS para el tratamiento con fibrinolíticos en la fase aguda del ictus⁴¹, la recurrencia a los 90 días fue mayor en los pacientes que sufrieron un AIT (30%), que en los que sufrieron un infarto cerebral (10%). En los pacientes con un AIT, el tejido cerebral que se ha recuperado todavía está en riesgo. Si la causa de la clínica es una placa aterosclerótica inestable, ésta

tendrá una mayor capacidad de producir nuevos episodios sintomáticos en los pacientes con AIT que en aquellos pacientes en los que el territorio afectado ya está infartado⁴². Si por ejemplo una placa rota es la responsable de un infarto en el territorio vascular distal, las trombosis adicionales se desarrollarán probablemente de forma asintomática, siendo esta situación clínicamente estable. Otra posible causa de la rápida resolución de la clínica es la presencia de un buen flujo colateral. Esta situación de colateralidad suele ser inestable y aumentar así el riesgo de recurrencia. Incluso después de un episodio cardioembólico el riesgo de recurrencia es mayor tras una recuperación precoz pues una nueva localización es más obvia⁴¹.

Predictores de recurrencia en los pacientes con AIT

La alta tasa de recurrencia del ictus y el riesgo elevado de presentar un episodio de cardiopatía isquémica o muerte vascular durante el seguimiento, sobretodo durante los primeros días, justifican la importancia de descubrir factores predictivos para seleccionar los casos de alto riesgo. Sin embargo, los estudios realizados no han identificado un único factor predictivo fuerte y los resultados son difícilmente aplicables de unas cohortes a otras^{43,44}.

Seguimiento precoz

Si valoramos el seguimiento precoz, uno de los trabajos más importantes y más citados es el de Johnston y colaboradores. Fue de los primeros que demostraron la alta tasa de episodios vasculares durante el seguimiento a corto plazo. Sobre una cohorte de 1707 pacientes, el 10.5% sufrió un nuevo ictus a los 90 días, la mitad de los cuales ocurrió durante las primeras 48 horas. Por orden de importancia, la alteración del lenguaje en el episodio índice, el déficit motor, la duración de los síntomas mayor a 10 minutos, el antecedente de diabetes y la edad fueron identificados como factores predictores independientes de nuevos ictus isquémicos⁴⁵. Estudios posteriores muestran un riesgo de recurrencia precoz similar entre el 9.5% y el 17.3%^{31,46,47,48, 49}. Sin embargo no encuentran ningún factor clínico predictor de infartos cerebrales durante los primeros 90 días de seguimiento.

Tabla 1. Resumen de los principales estudios de seguimiento precoz

Autor y año	N	2d	7 d	30d	90d		1 año			
		Ictus	Ictus	Ictus	Ictus		Ictus		Cualquier episodio vascular	
		%	%	%	%	FR	%	FR	%	FR
Northern California (Johnston et al, JAMA 2000, Johnston et al, Neurology 2003b)	1707	5,3	-	-	10,5	*>60* (OR 1,8) *DM (OR2) *>10 (OR 2,3) *Paresia (OR 1,9) *Alt. Lenguaje (OR 1,5)	-	-	-	-
OCSP (Lovett et al, Stroke 2003)	209	-	8,6	12,0	-	-	-	-	-	-
Canadá (Hill et al, Neurology 2004)	2285	1,4	-	6,7	9,5	HTA	14,5	*HTA (HR1,5) *DM (HR1,4) *Edad >65 (HR1,3)	21,8	-
OXVASC (Coull et al, BMU 2004)	87	-	8,0	11,5	17,3	-	-	-	-	-
NASCET (Eliasziv et al, CMA 2004)	603	5,5	-	-	20,1	*Infarto cerebral en prueba neuroimagen (OR 2,1) EIC (OR 1,9)	-	-	-	-

Houston-Texas (Lisabeth et al, Stroke 2004)	6,12	1,64	1,97	3,15	4,03	∅	7,27	∅	-	-
GCNKSS (Kleindorfer et al, Stroke 2005)	927	3,9	7	11,2	14,6	-	-	-	-	-

OCSF: Oxfordshire Community Stroke Project. OXVASC: Oxford Vascular. NASCET: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. GCNKSS: Greater, Study Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study.

Seguimiento a largo plazo

En los estudios realizados a largo plazo existe una gran diversidad de variables útiles en el pronóstico de estos pacientes, pero como en las cohortes de seguimiento a corto plazo las Odds ratio son débiles. Además la mayoría incluye pacientes con infarto cerebral isquémico menor (con mínimo déficit residual). Respecto a la recurrencia de ictus, la edad y el antecedente de diabetes mellitus (DM)⁴⁹ son factores predictivos comunes en casi todos ellos.

Después existen diversas variables que según los estudios adquieren o no importancia en el pronóstico de estos pacientes, como la edad, sexo varón, el antecedente de cardiopatía isquémica o arteriopatía periférica, los episodios múltiples, las alteraciones electrocardiográficas, etc^{33,43,50,51}.

Tabla 2. Resumen de los principales estudios de seguimiento a largo plazo. Entre paréntesis se expresan las OR de los diferentes factores predictores independientes.

		The Dutch TIA trial (stroke 1993)	OXFORD COMMUNITY STROKE PROJECT (Dennis et al, Stroke 1990)	Mayo Clinic Rochester-Minnesota (Evans et al Mayo Clin Proc 1994)	Edimburgo (Hankey et al, J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992)	North Carolina (Howard et al, stroke 1987)	European Atrial Fibrillation Trial (Van Latum et al, Stroke 1995)
	No. Pacientes	997 AIT+2130 minor stroke	184	330	469	451	375
	To. Seguimiento	2,6a	3,7a	10a	4,1a	8a	1,6ª
Recurrencia de episodios vasculares	Muerte	9,65% (3,71% anual)	26,63% (6,3% anual)	6% / primer año 13% / 5 años	17,48% (4,5% anual)	5% /1a-8% /2a-20% /5a-38% /7a	-
	Muerte Vascular	6,77% (2,61% anual)	17,39% (4,70% anual)	-	12,36%	-	-
	Ictus	8,70% (3,34% anual)	24,25% (11,6% anual)	-	13,43% (6,6% primer año , 3,4% anual)	-	-
	Isquemia Cardíaca	6,40% (2,46% anual)	9,23% (2,50% anual)	-	12,37% (3,1% anual)	-	-
	Cualquier episodio Vascular	15% (5,76% anual)	31,1% (8,4% anual)	-	25,15% (6,5% anual)	-	-
Factores de riesgo	Muerte	-	-	-	-	*Edad (1,6) *Tabaco (2,01) *Ictus previo (2,12) *Card. Isq. (2,21) *DM (2,11)	-
	Ictus	*(Hombre 1,3) * > 65a (1,9) *Disartria (1,4) *Ataques múltiples (1,4) *DM (2,3) *Claudicación int. (1,5) *Hto > 0,45 (1,5)	-	-Edad (1,45)	*Edad (1,49) *Arteriopatía periférica *AITs recurrentes en los últimos 3 meses (1,04)	-	*Antecedente tromboembolismo (1,7) *TA>160 (1,7) *Lesión isquémica crónica en TC (2,1) *Cardiomegalia (1,9) *Duración>1h (2,3)

	Isquemia Cardíaca	-	-	-	*Edad (1,08) *Hombre (3,46) *AIT carotídeo o VB (2,9)	-	-
	Cualquier episodio vasculares (HR)	*65a (1,8) *Hombre (1,5) *Disartria (1,3) *DM (2,1) *CI intermitente (1,7) *Infarto en TC (1,3) *ECG: infarto anteroseptal, ST depresión, HVI, BAV (max 1,7) *T negativa (1,6) *HVI (3,2)	-	*Hombre (3,9) *Insuf. cardíaca congestiva (4,03%) *(DM 6,44%)	*Edad (1,06) *AITs recurrentes en los 3 m previos (1,01) *HTA (1,49) *Cardiopatía isquémica (1,56) *Hombre (2,12) *Art. Perifer. (1,98) *AIT carotídeo-VB (2,0) *Amaurosis fugaz (-0,50)	-	*Antecedente cardiopatía isquémica (1,5)(van latum et al, stroke 1995) *Antecedente tromboembolismo (1,5) *HTA>160 (1,8) *Duración AcxFA>1ª(1,5) *Tc crónico (2,3) *Cardiomegalia (1,6) *Presencia Tromboauricular en ecocardiograma (4,6)

Desconocimiento del problema

Pese a estas cifras alarmantes, el AIT es el gran desconocido o el menor considerado de los ictus, tanto por parte de la población general como por parte, lamentablemente, del personal sanitario⁵². Se estima que hasta el 45% de los pacientes con arritmia cardíaca debida a fibrilación auricular candidatos a la prevención primaria con anticoagulantes no lo hacen⁵³, y que un alto número de pacientes con estenosis grave carotídea que han debutado con un AIT (hasta 2/3) no reciben tratamiento quirúrgico⁵⁴. Hasta un tercio de los pacientes atendidos inicialmente por primera vez no son correctamente estudiados⁵⁵. En un artículo publicado por Nguyen-Huynh et al, sólo el 43% de los médicos encuestados conocía las características clínicas y de duración para que un episodio transitorio sea considerado un AIT⁵⁶. Además apenas un 37% de los pacientes era remitido con un neurólogo. Apenas el 9% de los participantes en un estudio americano identificaron los síntomas compatibles con un AIT³. De igual modo, los pacientes no entienden la urgencia que representa un AIT; la transitoriedad de la clínica hace que no perciban la necesidad de una evaluación urgente.

Características clínicas

Las características clínicas del AIT dependen evidentemente del lecho vascular afectado. Existen más de 17 posibles arterias afectadas en ambos hemisferios. Las posibilidades

clínicas son múltiples, desde una disartria asociada a torpeza de la mano, hasta una hemiplejía con afasia y hemianopsia. Clásicamente se dividen los territorios vasculares en dos, el anterior y el posterior. Aproximadamente el 80% de los AITs corresponden al territorio carotídeo, mientras el 20% restante a la circulación posterior o vertebrobasilar. Los AITs de territorio anterior pueden cursar con déficits motores y sensitivos de un hemicampo, junto con afectación del lenguaje si se afecta el hemisferio dominante, o bien, con presencia de negligencia o agnosias si se afecta el hemisferio no dominante. Los déficits visuales si están presentes suelen ser en forma de hemianopsia o extinción visual. Los AITs de territorio posterior se manifiestan en forma de déficit motor que puede afectar hasta las cuatro extremidades, déficits sensitivos de igual distribución, alteraciones visuales que pueden ir desde la hemianopsia hasta la ceguera cortical, alteración de la motilidad ocular, por mencionar algunos. Existen diferentes signos y síntomas que deben ser identificados dentro de un síndrome isquémico cerebral siempre y cuando se manifiesten de forma combinada y no aislada: vértigo, disfagia, ataxia, diplopía y disartria. Los episodios secundarios a isquemia retiniana, habitualmente asociados a patología aterosclerótica carotídea, se manifiestan como amaurosis fugaz.

El término de AIT “crescendo” se utiliza para describir múltiples episodios recurrentes de AIT durante horas e incluso días. No define un grupo de enfermos con un mecanismo fisiopatológico común. Este tipo de AITs pueden ser producidos tanto por estenosis carotídeas críticas, como por una fuente cardioembólica, patología de pequeño vaso, etc⁵⁷; pero habitualmente implican un proceso inestable sobre el que actuar con prontitud¹⁴.

Tabla 3. Síntomas según territorio vascular afectado

Síntomas Sugestivos de Territorio Anterior
Amaurosis fugaz
Hemiparesia contralateral
Hemihipoestesia o parestesias contralaterales
Afasia si afectación del hemisferio dominante
Déficit campimétrico homónimo contralateral
Agnosia
Disartria (Si aparece en combinación con otro síntoma o signo)
Síntomas Sugestivos de Territorio Posterior
Déficit motor usualmente bilateral
Déficit sensitivo bilateral, unilateral o cruzado
Déficit campimétrico homónimo bilateral o contralateral
Pérdida de visión binocular
Dos o más de los síntomas siguientes: vértigo, diplopía, disfagia, disartria y ataxia
Síntomas No Sugestivos de AIT
Síncope, rotación de objetos, confusión, incontinencia de esfínteres, debilidad generalizada.
La aparición aislada de vértigo, diplopía, disfagia, ataxia, tinnitus, amnesia, drop attacks o disartria.

Predicción del riesgo de ictus después de un AIT

Evidencia preliminar sugiere que una herramienta de abordaje inicial conocida como puntaje de ABCD²^b, puede ser utilizada para identificar a los pacientes en alto riesgo de presentar un ECV isquémico en los primeros dos días después del AIT⁵⁸.

El puntaje de ABCD² está basado en dos puntajes pronósticos anteriores para AIT, el puntaje de California⁴⁵ y el puntaje ABCD⁵⁹ y fue validado usando poblaciones de estudio independientes de los Estados Unidos (California) y del Reino Unido (Oxford) que incluyó 4809 pacientes con AIT⁵⁸. Se observó que el nuevo puntaje ABCD² fue un predictor de riesgo de ECV más preciso que cualquiera de sus predecesores en estas poblaciones.

El puntaje de ABCD² se describe de la siguiente forma⁵⁸:

- Edad > 60 años = 1 punto.
- Elevación de la presión arterial (sistólica >140mmHg o diastólica >90mmHg) = 1 punto.
- Hallazgos clínicos: debilidad unilateral = 2 puntos, alteración aislada del lenguaje = 1 punto, otros = 0 puntos.
- Duración de los síntomas: >60 minutos = 2 puntos, 10 a 59 minutos = 1 punto, < 10 minutos = 0 puntos.
- Diabetes: presente = 1 punto, ausente = 0 puntos.

El riesgo estimado para 2 días de ECV determinado por el puntaje de ABCD² en cohortes validadas fue:

Tabla 4: Puntaje ABCD2

Puntaje	Riesgo
0 - 3	Bajo (1.0%)
4 - 5	Moderado (4.1%)
6 - 7	Alto (8.1%)

^b Por el acrónimo en inglés: Age (edad), Blood pressure (presión sanguínea), Clinical features (hallazgos clínicos), Duration of symptoms (duración de los síntomas), Diabetes.

Fisiopatología

El AIT, al igual que el ictus isquémico, es una entidad muy heterogénea en lo que hace referencia a su etiopatogenia. A continuación se citan las principales etiologías y mecanismos fisiopatológicos por los que se manifiestan:

Aterosclerosis extracraneal

Se considera que la patología carotídea aterosclerótica es el responsable del 15 al 25% de los AITs o ictus de la circulación anterior^{60, 61}. Como ya se ha mencionado, se asocia a un alto riesgo de aparición de infarto isquémico sobretodo durante el seguimiento precoz, por lo que la indicación de tratamiento de recanalización (endarterectomía o angioplastia) se debe realizar lo más tempranamente posible^{39,62}. Los mecanismos fisiopatológicos por los que se produce la sintomatología son el embolismo arterio-arterial o el fenómeno hemodinámico; el primero consiste en el desprendimiento de elementos que integran la placa de ateroma o material trombótico depositado sobre la misma y su embolización a ramas arteriales más distales. El segundo, en la disminución del flujo sanguíneo en el territorio distal a la estenosis en el contexto de una pobre circulación colateral o en situaciones de descenso de la presión de perfusión cerebral.

Aterosclerosis intracraneal

La aterosclerosis intracraneal es la principal causa de ictus en los países asiáticos. Hasta el 50% de los AITs son causados por estenosis intracraneales^{63,64}. En el mundo occidental está constituyendo una causa emergente de forma paralela a los avances técnicos (angioTC, angioRM, Doppler y duplex transcraneal). Varios estudios coinciden en señalar que las estenosis intracraneales causan entre el 6 y 10% de todos los infartos cerebrales. La mitad de las estenosis intracraneales sintomáticas lo son en forma de AIT o de clínica fluctuante. En estos casos el mecanismo de producción del AIT es también por embolismo arterio-arterial o por compromiso hemodinámico⁶⁵.

Embolismo cardiogénico

El embolismo cardiogénico significa una importante causa de ictus isquémico (entre el 20 y 40% según las series. Las situaciones que potencialmente pueden causar un embolismo se dividen en dos categorías: las de alto riesgo, en las que está más que justificado iniciar

tratamiento anticoagulante, si no existe contraindicación, y las de menor riesgo en las que el riesgo de ictus es menos evidente y el tratamiento con anticoagulantes es más discutible⁶⁶.

Tabla 5. Causas cardioembólicas.

Alto Riesgo Cardioembólico	Bajo Riesgo Cardioembólico
<p>Enfermedad valvular reumática.</p> <p>Válvulas protésicas mecánicas.</p> <p>Enfermedad valvular no reumática.</p> <p>Endocarditis.</p> <p>Miocardiopatía dilatada.</p> <p>ACxFA.</p> <p>Síndrome del seno enfermo.</p> <p>Infarto de miocardio anterior reciente.</p> <p>Infarto de miocardio crónico con aneurisma de septo o acinesia.</p> <p>Mixoma auricular.</p>	<p>Foramen oval permeable.</p> <p>Prolapso mitral.</p> <p>Ateroma del arco aórtico.</p> <p>Rotura cuerdas de la válvula mitral.</p> <p>Aneurisma del septo interauricular.</p> <p>Calcificación anillo mitral.</p> <p>Otras enfermedades valvulares menores.</p> <p>Anormalidad en el movimiento de la pared ventricular izquierda.</p>

ACxFA: arritmia cardiaca por fibrilación auricular

El cardioembolismo es más frecuente en los pacientes con un infarto cerebral que en los que han sufrido un AIT⁶⁷. Si ponemos por ejemplo la fibrilación auricular, que es la causa de cardioembolismo más frecuente, los ictus isquémicos provocados por ésta son más graves que los de otras etiologías, porque el trombo generado en el atrium izquierdo suele ser de tamaño grande y generalmente afecta a pacientes de edad más avanzada⁶⁸.

Enfermedad oclusiva arterial de pequeño vaso

Aunque la enfermedad arterial de pequeño vaso o enfermedad lacunar constituye una de las principales causas de infarto cerebral (25%)⁶⁹, el diagnóstico de AIT macular debe ser un diagnóstico de exclusión después de haberse descartado otras causas de forma exhaustiva. El AIT macular en todo caso debería diagnosticarse en el paciente que hubiese presentado uno de los síndromes lacunares típicos (hemiparesia pura, hemiparesia atáxica, disartria mano-torpe, síndrome sensitivo puro y el síndrome hemisensitivo motor) y una vez descartada la patología de arteria grande, si el paciente tiene uno o más de los factores de riesgo vascular clásicos (edad avanzada, diabetes mellitus, hipertensión arterial). Como por ejemplo más típico de clínica transitoria por enfermedad cerebral de pequeño vaso destaca el síndrome de alerta capsular. Se trata de episodios autolimitados, repetidos en forma de síndrome lacunar por obstrucción reversible de arterias perforantes, y que de forma inexorable pese al tratamiento (40% a los 10 días) desemboca en un infarto lacunar establecido⁷⁰.

Causas infrecuentes

Como en los infartos cerebrales, existen causas menos frecuentes que también pueden cursar en forma de AIT. Entre ellas, la enfermedad carotídea cervical no aterosclerótica es la más frecuente (disección arterial traumática o espontánea, displasia fibromuscular, entre otras). Las vasculitis que afectan el sistema nervioso central, tanto las primarias como las secundarias a vasculitis sistémicas, en algunas ocasiones pueden cursar con sintomatología transitoria. En estos casos es necesaria la realización de pruebas diagnósticas más agresivas, como la arteriografía e incluso la biopsia cerebral. Las alteraciones hematológicas son el responsable de aproximadamente un 1% de todos los ictus. Éstas incluyen las hemoglobinopatías y los estados de hipercoagulabilidad. Si el ictus se da en el adulto joven estas etiologías son más frecuentes y obligadas de buscar.

Tabla 6. Causas infrecuentes de ictus.

Causas Infrecuentes de Ictus Isquémico	
Enfermedad carotídea.	Hiperviscosidad.
Cervical no aterosclerótica.	Policitemia vera.
Dissección arterial.	Trombocitosis primaria.
Traumática o espontánea.	Anemia de células falciformes.
Displasia fibromuscular.	Mieloma múltiple.
Enfermedades del colágeno.	Vasoespasmos
Vasculitis del SNC	Enfermedades Hereditarias
Primaria.	CADASIL.
Secundaria a vasculitis.	Enfermedad de Fabry.
Sistémicas.	Enfermedad de Marfán.
Alteraciones de la coagulación	Pseudoxantoma elástico.
Resistencia a la proteína V.	Angiopatía por radiación
Activada.	Síndrome de Sneddon.
Déficit de antitrombina III, proteínas C y S,	Enfermedad de Moyamoya.
Factor VIII.	Hiperhomocisteinemia.
Mutación del gen de la protrombina.	Mitocondriopatías.
	Eclampsia.

Objetivos

General:

- Describir los principales aspectos clínico-epidemiológicos de los pacientes diagnosticados con accidente isquémico transitorio de enero del año 2008 a junio 2010 en el hospital Médico Quirúrgico y hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social.

Específicos:

- Determinar la incidencia de ataques isquémicos transitorios de enero del año 2008 a junio 2010 en el hospital Médico Quirúrgico y hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social.
- Describir los principales factores de riesgo identificados en los pacientes diagnosticados con un ataque isquémico transitorio de enero del año 2008 a junio 2010 en el hospital Médico Quirúrgico y hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social.
- Determinar el tiempo promedio de duración de los ataques isquémicos transitorios que ocurrieron en pacientes ingresados de enero del año 2008 a junio 2010 en el hospital Médico Quirúrgico y hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social.
- Describir el valor de presión arterial al arribo a servicio de Emergencias de los pacientes diagnosticados con un ataque isquémico transitorio de enero del año 2008 a junio 2010 en el hospital Médico Quirúrgico y hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social.
- Determinar el número de pacientes diagnosticados con un accidente isquémico transitorio en los cuales se puede calcular el índice de ABCD² en base a los datos de su expediente clínico.
- Describir el rango de puntaje de ABCD² más frecuentemente encontrado en los pacientes diagnosticados con un ataque isquémico transitorio de enero del año 2008 a junio 2010 en el hospital Médico Quirúrgico y hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social.

- Determinar la frecuencia, de los ataques isquémicos transitorios de circulación anterior, basados en la sintomatología descrita en el registro clínico de cada paciente.
- Determinar la frecuencia, de los ataques isquémicos transitorios de circulación posterior, basados en la sintomatología descrita en el registro clínico de cada paciente.

Delimitación del tema

El presente estudio descriptivo pretende determinar aspectos estadísticos de los accidentes isquémicos transitorios en dos de los principales centros de atención del área metropolitana de El Salvador, con el fin de establecer la conducta epidemiológica de esta patología y así contrastar dichos hallazgos con los que se describen en la literatura internacional y de esta manera establecer una base que permita reconocer el grado de extrapolación de las guías internacionales de manejo y prevención de esta patologías a nuestra población o por otro lado que sirva para incentivar la investigación de aspectos nuevos o aún no dilucidados en nuestra población.

Metodología

Tipo de estudio:

Estudio de tipo descriptivo, transversal.

Población

Pacientes que consultaron en el hospital Médico Quirúrgico y/o en el hospital General de enero de 2008 a junio 2010 con sintomatología que fue atribuida a un ataque isquémico transitorio.

Procedimiento:

Para la realización del presente estudio se solicitó el permiso por escrito a cada director de los hospitales Médico Quirúrgico y el hospital General del ISSS; se revisaron los libros de registro de pacientes ingresados y dados de alta de los servicios de observación y de

medicina interna y se copió el número de afiliación, nombre y edad de los pacientes diagnosticados con ataque isquémico transitorio con lo que se pudo realizar la búsqueda de datos concernientes al estudio en el archivo clínico de cada hospital basados en la revisión de cada expediente clínico.

Muestra

La muestra utilizada fue igual al universo de pacientes diagnosticados como ataque isquémico transitorio de enero de 2008 a junio 2010 en los hospitales ya mencionados.

Pese a la baja frecuencia de la patología en estudio, se realizó el cálculo de una muestra que proporcionara un nivel de confianza del 95%.

Se obtuvo un promedio de las poblaciones del área metropolitana con cobertura por parte del ISSS de los años 2008 y 2009 (los datos de la población 2010 aún no están disponibles) de acuerdo a las publicaciones estadísticas oficiales^c.

Tabla 7. Población del área metropolitana con cobertura por el ISSS

Año	Población
2008	49,590
2009	51,520
Total	101,110
Promedio	50,555

^c

http://www.iss.gov.sv/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=8:estadisticas&Itemid=115

A partir de esta población se utilizó el programa estadístico OpenEpi disponible en línea^d para el cálculo de una muestra significativa, como se aprecia de la siguiente forma

Sample Size for Frequency in a Population

Population size (for finite population correction factor or fpc)(N):	51520
Hypothesized % frequency of outcome factor in the population (p):	1.1% +/- 5
Confidence limits as % of 100 (absolute +/- %)(d):	5%
Design effect (for cluster surveys-DEFF):	1

Sample Size(n) for Various Confidence Levels

Confidence Level(%)	Sample Size
95%	17
80%	8
90%	12
97%	21
99%	29
99.9%	48
99.99%	66

Equation

$$\text{Sample size } n = \frac{[DEFF * Np(1-p)]}{[(d^2/Z^2)_{1-\alpha/2} * (N-1) + p*(1-p)]}$$

Se utilizó la incidencia descrita por National Hospital Ambulatory Medical Care Survey como valor de frecuencia del factor esperado, debido a tratarse de una incidencia global en un estudio de 8 años y con una población de más de 2 millones de sujetos². Lo que permitió definir que una muestra con un nivel de confianza de 95% debía incluir por lo menos 17 pacientes.

La población total con la que se trabajó fue un total de 25 pacientes, de los cuales 14 eran del sexo femenino (56%) y 11 eran del sexo masculino (44%) y cuyas edades oscilaron entre 30 años como mínima y 89 años como máxima con un promedio de edad de 66.72 años.

Criterios de inclusión:

- Pacientes ingresados en hospital Médico Quirúrgico y/o en hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social que consultaron con sintomatología asociada de déficit neurológico motor o sensitivo de cualquier tipo.
- Ambos géneros.
- Diagnóstico de egreso de ataque isquémico transitorio, expresado como tal en el expediente clínico.
- Edad entre 18 a 90 años.

^d <http://www.openepi.com/OE2.3/Menu/OpenEpiMenu.htm>

Criterios de exclusión:

- Glicemia menor de 60mg/dL o mayor de 400mg/dL.
- Sodio sérico menor de 125mEq/L o mayor de 150mEq/L.
- Evidencia de lesión isquémica o hemorrágica aguda en el mismo territorio teorizado para el AIT.
- Crisis convulsiva en las últimas 24 horas o déficit nuevo posterior a una crisis convulsiva.
- Exclusión de otras causas que cursan con un déficit cerebral transitorio de menos de 24 horas y que simulen un verdadero AIT

Se revisaron 31 expedientes de los cuales únicamente 25 eran elegibles en base al cumplimiento de los criterios de inclusión y la ausencia de criterios de exclusión.

Consideraciones éticas

Basado en los documentos internacionales de referencia ética tales como Nuremberg (1946), Helsinki (1964) y Tokio (1965) de la Asociación Mundial de Médicos, se destaca lo siguiente:

-Se obtuvo el permiso del director de cada centro hospitalario para acceder a los registros clínicos de los pacientes diagnosticados con accidente isquémico transitorio, manteniendo la confidencialidad de los pacientes por medio de la utilización de registros clínicos y números correlativos y nunca nombres o iniciales para la recolección de datos.

-La información obtenida de los expedientes ha sido confidencial y se ha manejado únicamente los datos estadísticos concernientes al estudio.

-Se ha mantenido la exactitud de los datos y resultados publicando tanto los resultados positivos como negativos, teniendo en cuenta las normas éticas que lo rigen.

Tabla 8. Variables del Estudio.^e

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores	Instrumentos de medición
Variables cualitativas dicotómicas					
Sexo	Clasificación en masculino o femenino basada en numerosos criterios, entre ellos las características anatómicas y cromosómicas.	Hombre o mujer basados en características fenotípicas	Hombre o Mujer	Género registrado en la ficha de identificación del expediente clínico	Expediente clínico
Diabetes mellitus	Proceso complejo del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, que en principio es el resultado de la falta relativa o completa de secreción de insulina por las células beta del páncreas o por defectos de los receptores de insulina.	Uno o más de los siguientes: Historia de diabetes mellitus, tratamiento conocido con hipoglicemiantes orales o insulina antes del AIT, concentraciones anormales de glucosa medidas antes del AIT (ayuno ≥ 126 mg/dL, o ≥ 200 mg/dL después de una carga oral de 75gr. de glucosa o ambos.	Diabético No diabético	Antecedentes expresados por escrito en el expediente clínico	Expediente clínico. Historia de unidad de emergencias. Historia de ingreso. Notas de evolución clínica

^e Definiciones conceptuales basadas en “Diccionario Mosby de Medicina, enfermería y ciencias de la salud”. Quinta edición. Ed. Harcourt.

Tabaquismo	La práctica de fumar o consumir tabaco en sus diferentes formas y posibilidades.	Consumo actual de forma fumada de 1 o más cigarrillos por mes	Tabaquista No tabaquista	Antecedentes expresados por escrito en el expediente clínico	Expediente clínico. Historia de unidad de emergencias. Historia de ingreso. Notas de evolución clínica
Hipertensión arterial	Enfermedad común, a menudo asintomática, caracterizada por un aumento de la presión arterial que excede persistentemente los 140-90 mm Hg.	Dos o más registros en algún momento previo al ataque isquémico transitorio de presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg.	Hipertenso Normotenso	Antecedentes expresados por escrito en el expediente clínico	Expediente clínico. Historia de unidad de emergencias. Historia de ingreso. Notas de evolución clínica
Circulación afectada		Se considerará sintomatología AIT de circulación anterior: Amaurosis fúgax, hemiparesia contralateral, hemihipoestesia o parestesias contralaterales, afasia, déficit campimétrico homónimo contralateral, agnosia, disartria. Sintomatología de AIT de circulación posterior: Déficit motor bilateral, déficit sensitivo bilateral, unilateral o cruzado, déficit campimétrico homónimo bilateral o contralateral, pérdida de visión binocular, dos o más de los siguientes: vértigo, diplopía, disfagia, disartria y ataxia.	AIT de circulación anterior AIT de circulación posterior	Sintomatología registrada en la historia clínica de la unidad de emergencias, historia de ingreso hospitalario o notas de evolución clínica del paciente.	Expediente clínico. Historia de unidad de emergencias. Historia de ingreso. Notas de evolución clínica

Soplo carotídeo		Se considerará como todo soplo no transmitido audible en la región cervical media o superior sobre el territorio de la arteria carótida o en la región supraclavicular sobre la región de la arteria subclavia.	Presencia de soplo carotídeo. Ausencia de soplo carotídeo	Expediente clínico. Historia de unidad de emergencias. Historia de ingreso. Notas de evolución clínica	Expediente clínico. Historia de unidad de emergencias. Historia de ingreso. Notas de evolución clínica
------------------------	--	---	--	---	---

Variables cualitativas politómicas					
Obesidad	Aumento anormal de la proporción de células grasas, especialmente en las vísceras y en el tejido subcutáneo del cuerpo.	Clasificación por IMC^f IMC de 18,5-24,9 es peso normal. IMC de 25,0-29,9 es sobrepeso. IMC de 30,0-39,9 es obesidad. IMC de 40,0 o mayor y es obesidad severa (o mórbida).	Peso normal Sobrepeso Obesidad Obesidad severa		Expediente clínico. Historia de unidad de emergencias. Historia de ingreso. Notas de evolución clínica

^f World Health Organization Technical report series 894: "Obesity: preventing and managing the global epidemic.". Geneva: [World Health Organization](#), 2000

Variables cualitativas politómicas					
<p>Enfermedad cardiaca isquémica</p>		<p>1) Infarto de miocardio: ya sea un evento clínico diagnosticado como infarto, confirmado por un médico o el expediente clínico y cambios electrocardiográficos o enzimáticos o ambos; o la presencia de un patrón Q/QS según la clasificación Minnesota (ver anexos) en un electrocardiograma de 12 derivaciones</p> <p>2) Angina: diagnóstico basado en las respuestas del cuestionario Rose (ver anexos), en el cual la combinación de respuestas, permite clasificar un dolor precordial como angina.</p>	<p>Infarto del miocardio Patrón Q o QS Angina</p>		<p>Expediente clínico. Historia de unidad de emergencias. Historia de ingreso. Notas de evolución clínica</p>
<p>Enfermedad vascular periférica</p>		<p>Uno o más de los siguientes: Historia clara de claudicación intermitente, signos periféricos (más de 2 pulsos en miembros inferiores ausentes), amputación previa de miembro inferior o cirugía vascular por enfermedad arterial ateromatosa.</p>	<p>Claudicación intermitente Ausencia de pulsos Amputación previa de miembro inferior Cirugía vascular por enfermedad arterial ateromatosa</p>		<p>Expediente clínico. Historia de unidad de emergencias. Historia de ingreso. Notas de evolución clínica</p>

<p>Fuente de embolo cardíaco</p>		<p>Estenosis mitral: La presencia de cualquiera de los hallazgos clínicos típicos, más hallazgos clásicos de ecocardiograma .</p> <p>Regurgitación mitral, Regurgitación aórtica: Diagnóstico clínico puro basado en signos semiológicos.</p> <p>Calcificación del anillo mitral, prolapso de la válvula mitral, estenosis aórtica, esclerosis aórtica: Diagnóstico puramente ecocardiográfico.</p> <p>Fibrilación auricular: Ausencia de ondas P y una respuesta ventricular irregular en el primer electrocardiograma tomado después del ECV</p>	<p>Fuentes mayores de embolo cardíaco:</p> <ul style="list-style-type: none"> *Fibrilación auricular con enfermedad cardíaca reumática. *Fibrilación auricular sin enfermedad cardíaca reumática. *Insuficiencia mitral *infarto del miocardio en las últimas 6 semanas. *Válvula protésica. *Estenosis mitral. *Embolismo paradójico <p>Fuentes menores de embolo cardíaco:</p> <ul style="list-style-type: none"> *Esclerosis aórtica. *Calcificación del anillo mitral. *Insuficiencia mitral. *Prolapso mitral. *Cardiomiopatía. *Estenosis aórtica. 	<p>Expediente clínico. Historia de unidad de emergencias. Historia de ingreso. Notas de evolución clínica</p>	<p>Expediente clínico. Historia de unidad de emergencias. Historia de ingreso. Notas de evolución clínica</p>
<hr style="border: 1px solid black;"/>					
<p style="text-align: right;">Página 31</p>					

Variables cuantitativas					
Peso	Medida de la fuerza gravitatoria ejercida sobre un objeto. En las proximidades de la Tierra, y mientras no haya una causa que lo impida, todos los objetos caen animados de una aceleración, por lo que están sometidos a una fuerza constante, que es el peso.		Kilogramos	Peso registrado en el expediente clínico de cada paciente.	Expediente clínico
Edad	Medida de duración del vivir, lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el instante o periodo que se estima de la existencia de un ser vivo.		Años	Edad registrada en el expediente clínico de cada paciente.	Expediente clínico

Se incluyeron únicamente estas variables para el análisis de los factores de riesgo, debido a que fueron las únicas que mostraron según el Oxfordshire Community Project, ser los más importantes, y considera que las causas de tipo no ateromatosa, no embólica están presentes en sólo el 4% de su población⁷⁴.

Plan de análisis de datos

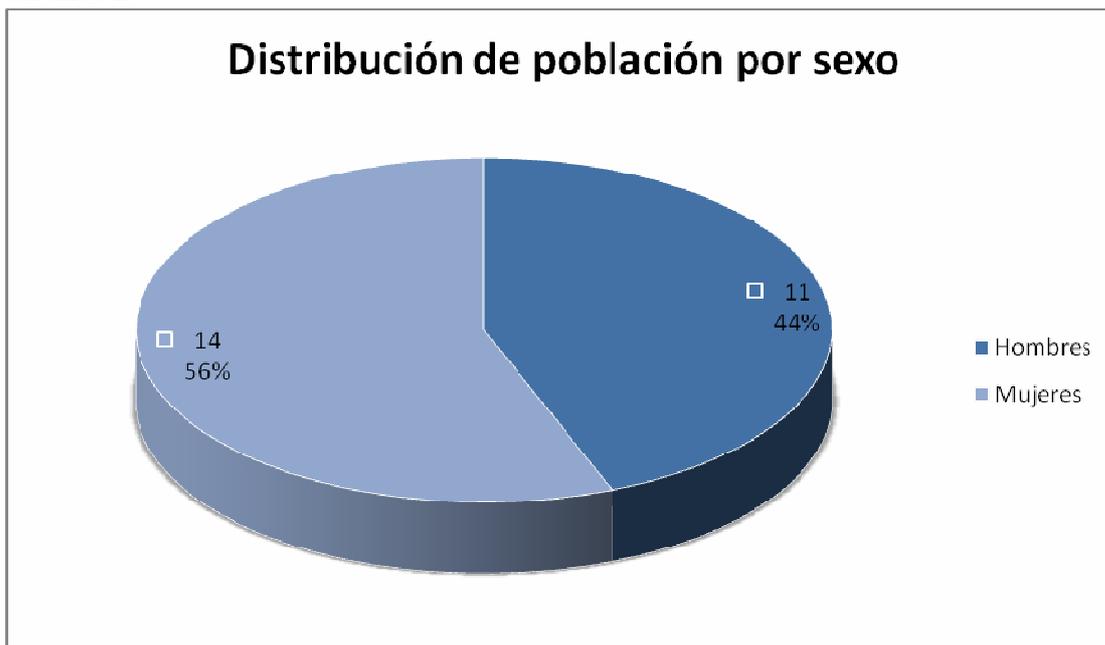
El almacenamiento y análisis de datos se hizo mediante una base creada en el programa estadístico SPSS versión 14.0

Para el análisis y presentación de datos se utilizaron razones y proporciones.

Resultados

De los 25 pacientes diagnosticados con accidente isquémico transitorio, 11 eran del sexo masculino (44%), mientras que 14 pacientes eran del sexo femenino (56%).

Gráfico 1.



Con respecto a la distribución etaria se evidenció una edad mínima de 30 años y una máxima de 89 años.

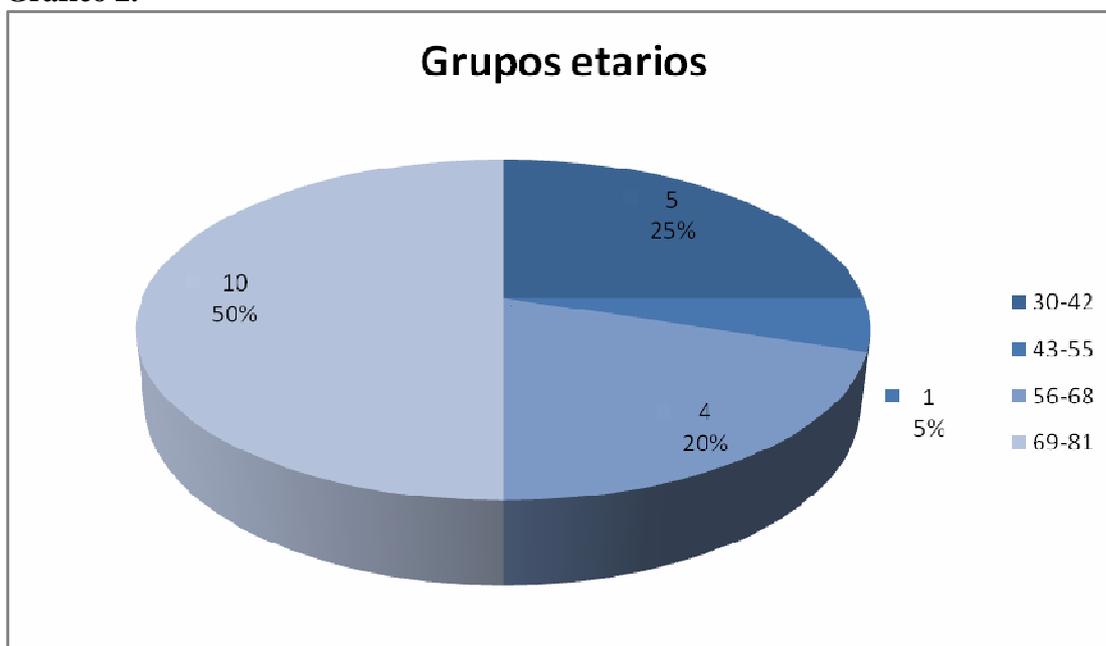
Se establecieron 5 intervalos con un rango de amplitud de 12 como se muestra a continuación:

Tabla 9. Distribución de la población por grupos etarios.

Grupos etarios	
Edades	Cantidad
30-42	5
43-55	1
56-68	4
69-81	10
82-94	5

Documentándose en base a esto que el mayor porcentaje de la población afectada se encontraba en el rango de 69 a 81 años (50%).

Gráfico 2.



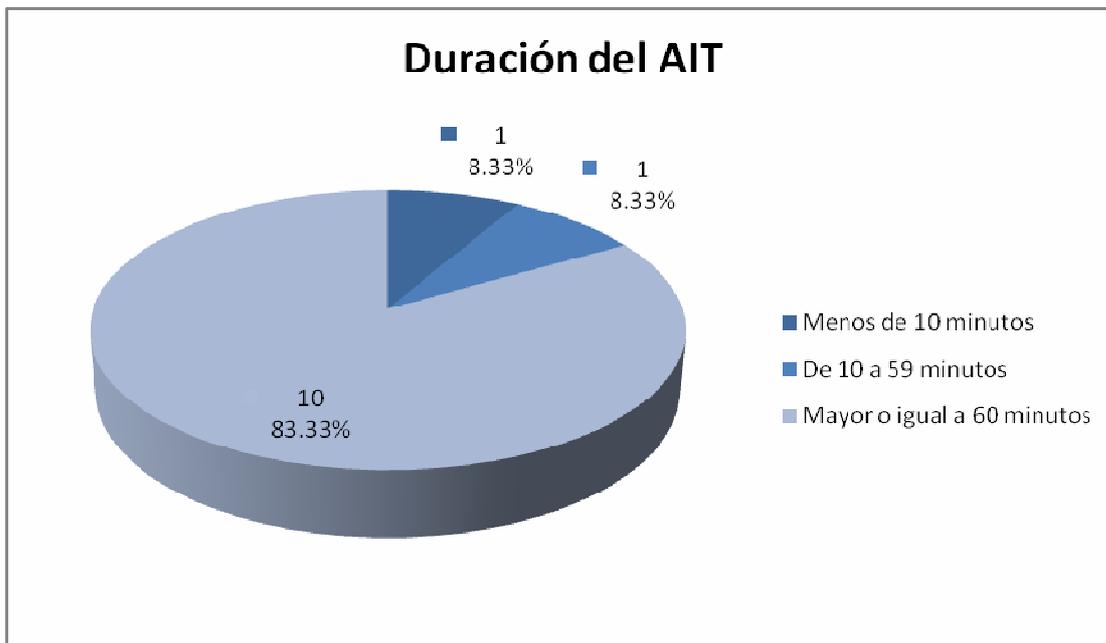
Con respecto al tiempo de evolución de los AIT solo de un 48% se hay datos registrados , el tiempo máximo descrito es de 1 día, y el mínimo de 5 minutos.

Tabla 10.

Descripción del tiempo de evolución del AIT		
Descripción del tiempo	Cantidad	Porcentaje
Se encontró descripción	12	48%
No hay datos	13	52%
Total	25	100%

La mayoría de los pacientes de los que si hay una descripción del lapso de evolución del AIT (48% de los 25 pacientes), se encuentra en el rango de más de 60 minutos (83.33% de los 12 pacientes con descripción del evento) así como se muestra a continuación:

Gráfico 3.

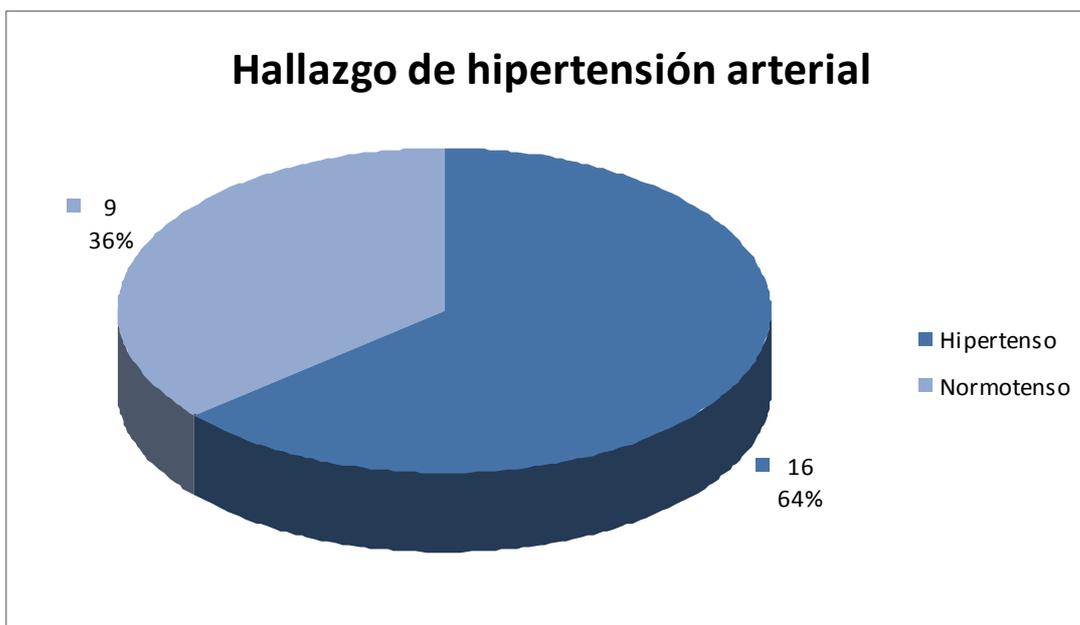


De los pacientes evaluados un 64% (16) mostraban datos de hipertensión arterial, mientras que un 36% (9) no lo eran.

Tabla 11.

Hallazgo de hipertensión arterial	
Tensión arterial	Cantidad
Hipertenso	16
Normotenso	9
Total	25

Gráfico 4.

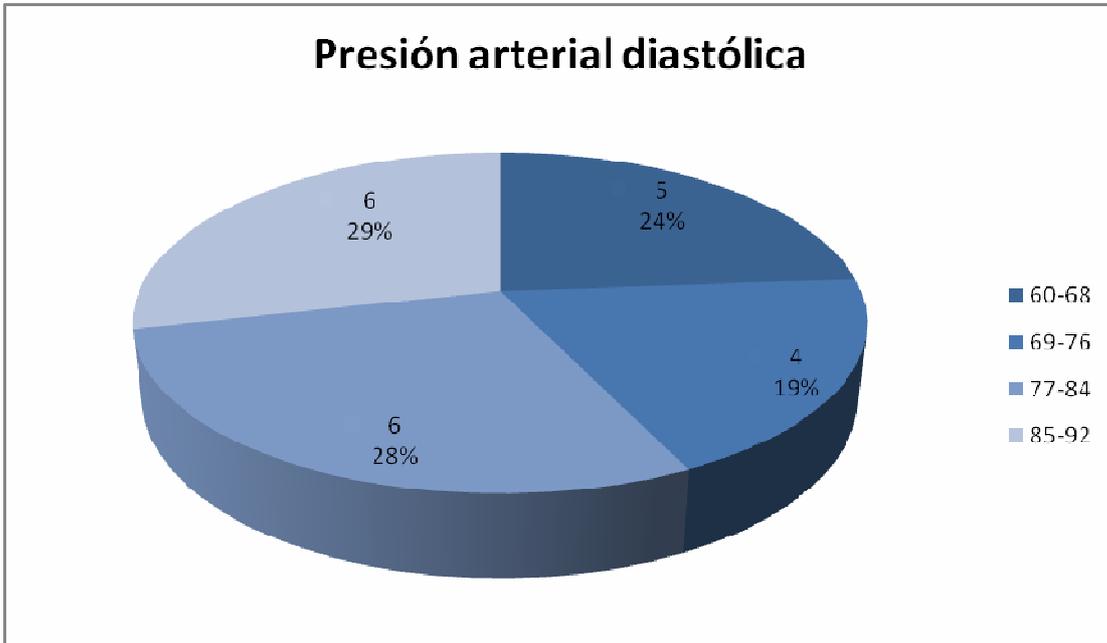


Al arribo a la unidad de emergencias los pacientes presentaban presiones sistólicas que se describen de 90 mmHg como mínima y 210 mmHg como máxima, así como presiones diastólicas que iban desde 60mmHg y una máxima de 100mmHg.

Tabla 12.

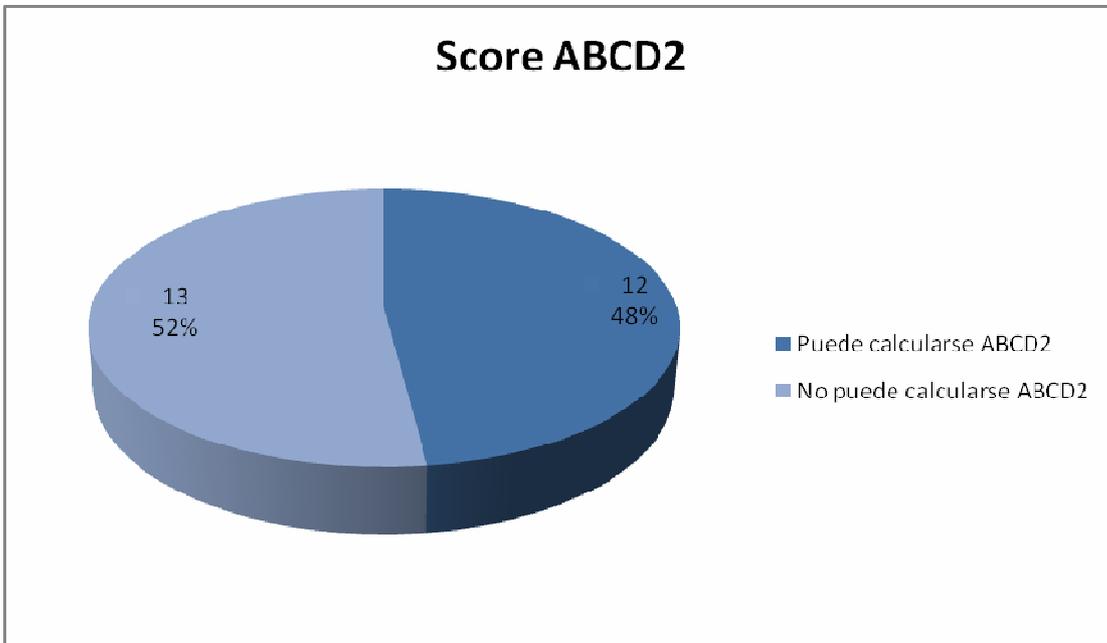
Presión arterial sistólica	
Intervalo	Cantidad
90-114	5
115-138	6
139-162	8
163-186	5
187-210	1
Total	25

Gráfico 5.



Se encontró que del total de 25 pacientes únicamente a 12 (48%) se le pudo calcular el puntaje de ABCD2.

Gráfico 6.



De estos 12 pacientes en los que si se pudo calcular el puntaje de ABCD2, 8 pacientes (67%) tuvieron entre 4 y 5 puntos y 4 pacientes (33%) tuvieron un puntaje mayor o igual a 6 puntos.

Tabla13.

Puntaje de ABCD2	
Puntaje	Cantidad
0-3	0
4-5	8
6-7	4
Total	12

De los pacientes en que no se pudo calcular el score ABCD2 la dificultad encontrada para realizar dicho cálculo se debió en un 100% a la ausencia de datos para estimar el tiempo de evolución del evento.

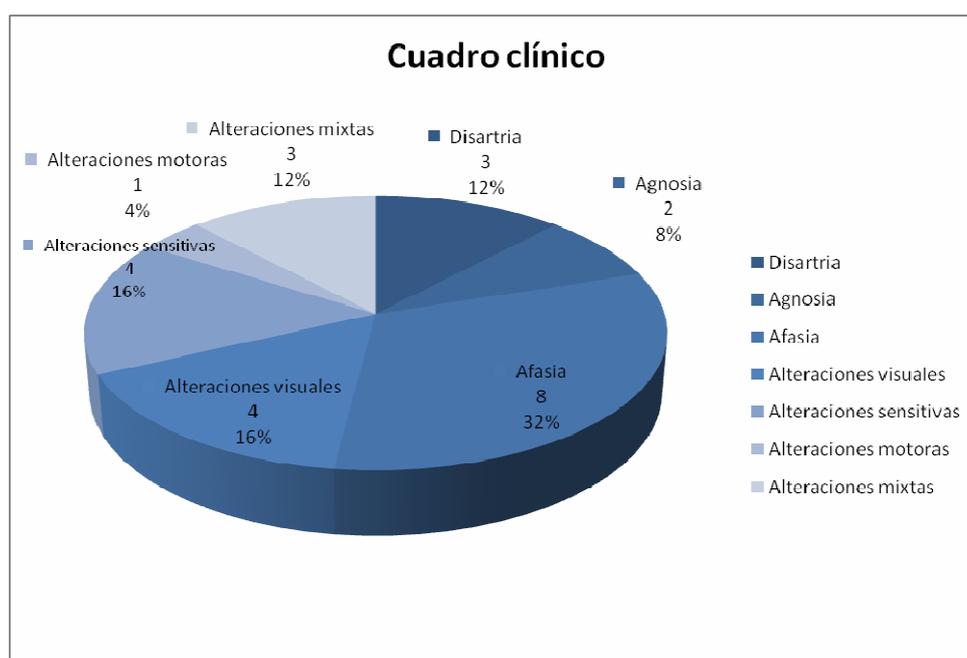
Con respecto a la caracterización de cada evento 21 pacientes (84%) presentaron sintomatología asociada a alteraciones en la circulación anterior, y solo 4 pacientes (16%) mostraron afección en la circulación posterior.

Dentro del cuadro clínico presentado, 8 pacientes(32%) presentaron afasia, 4 pacientes (16%) se mostraron con alteraciones sensitivas, 4 pacientes (16%) con alteraciones visuales, 3 pacientes (12%) disartria, 3 pacientes (12%) alteraciones mixtas, 2 pacientes (8%)se presentaron con algún tipo de agnosia y sólo 1 paciente (4%) presentó una alteración motora pura.

Tabla 14.

Cuadro Clínico	
Sintomatología	Cantidad
Disartria	3
Agnosia	2
Afasia	8
Alteraciones visuales	4
Alteraciones sensitivas	4
Alteraciones motoras	1
Alteraciones mixtas	3
Total	25

Gráfico 7.



Dentro de los factores de riesgo asociados se encontró que 15 pacientes (60%) padecían de diabetes mellitus, que en 10 pacientes (40%) había datos de uso de tabaco, 4 (16%) sufrían de algún grado de obesidad, 6 pacientes (24%) tenían enfermedad cardiaca isquémica, 5 pacientes (20%), enfermedad vascular periférica,. Solamente en 3 (12%) se evidenció un soplo carotídeo, y 5 (20%) demostraban una fuente de embolo cardiaco.

Gráfico 8.

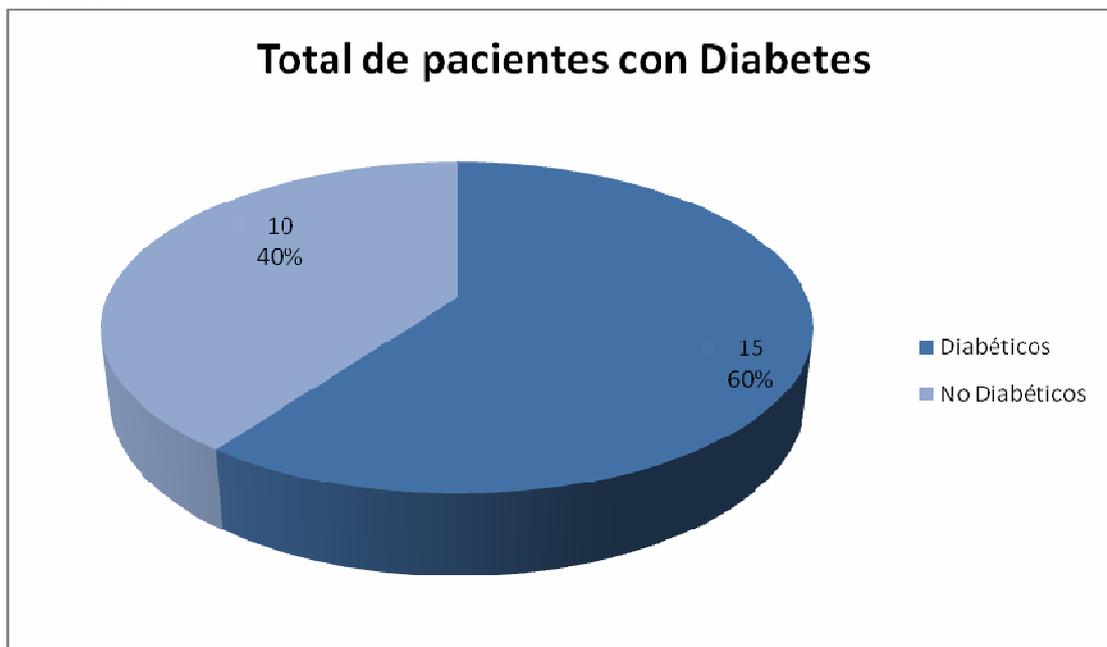


Gráfico 9.

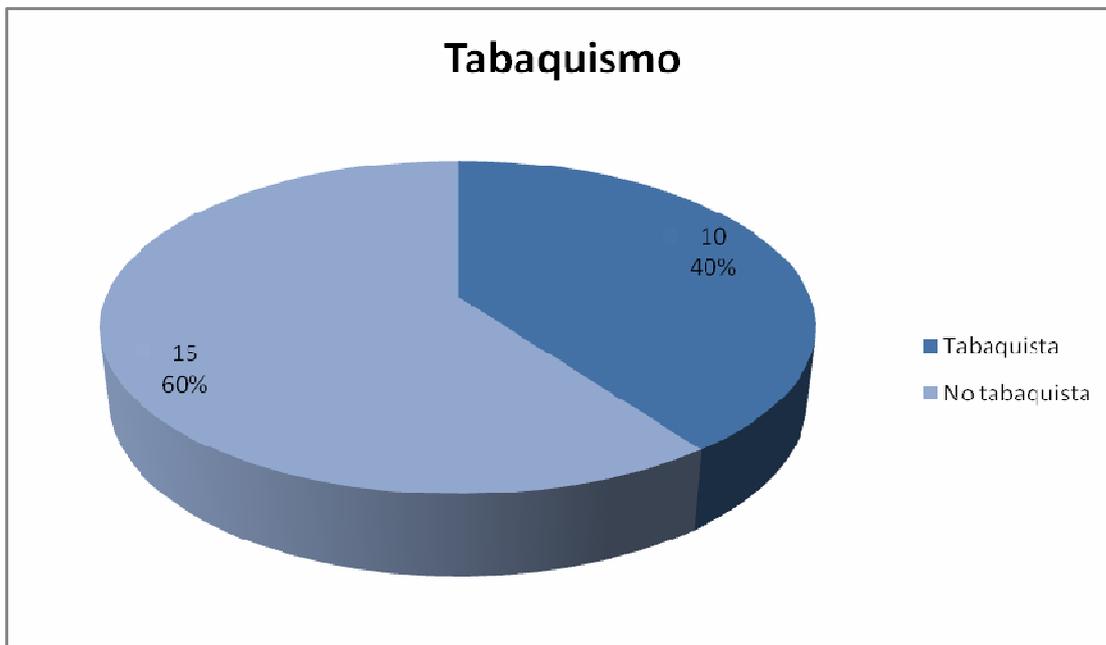


Gráfico 10.

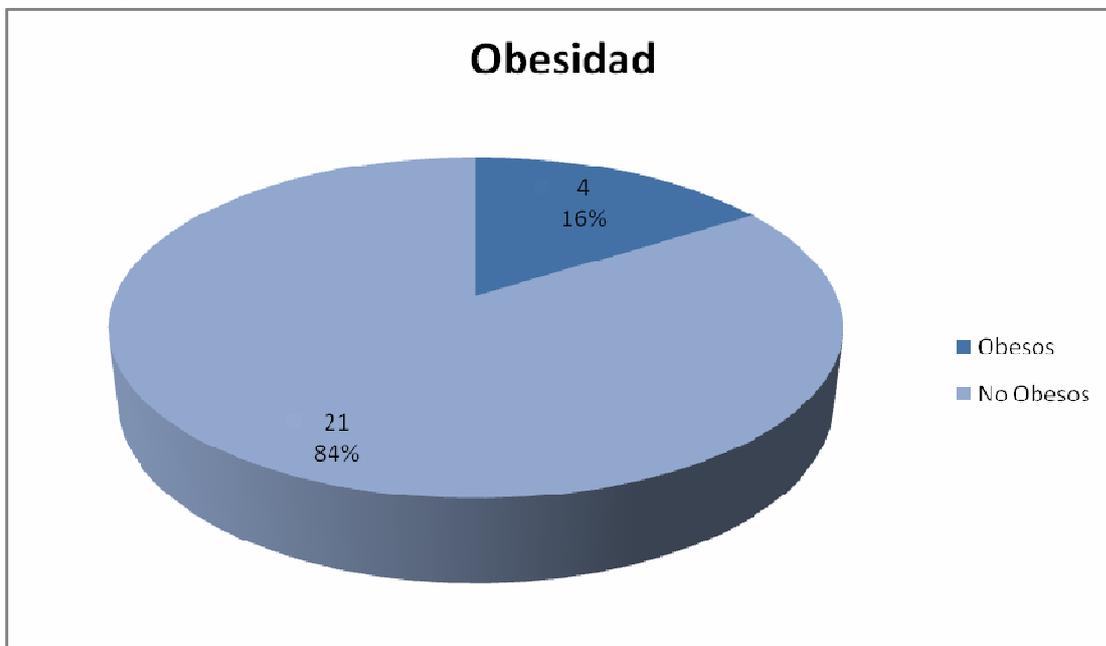


Gráfico 11.

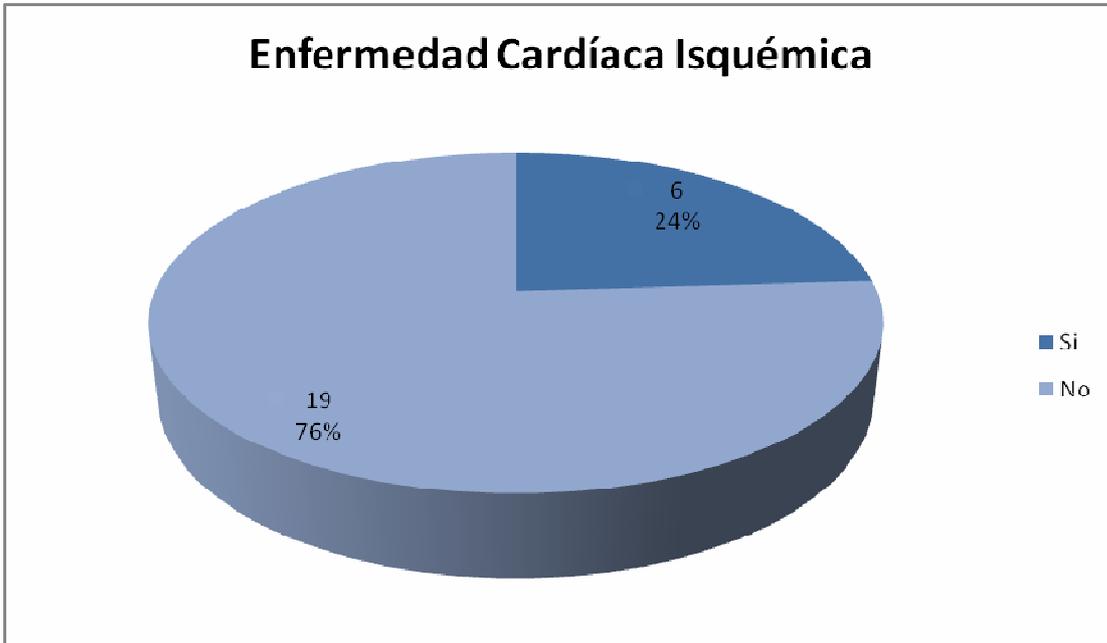


Gráfico 12.

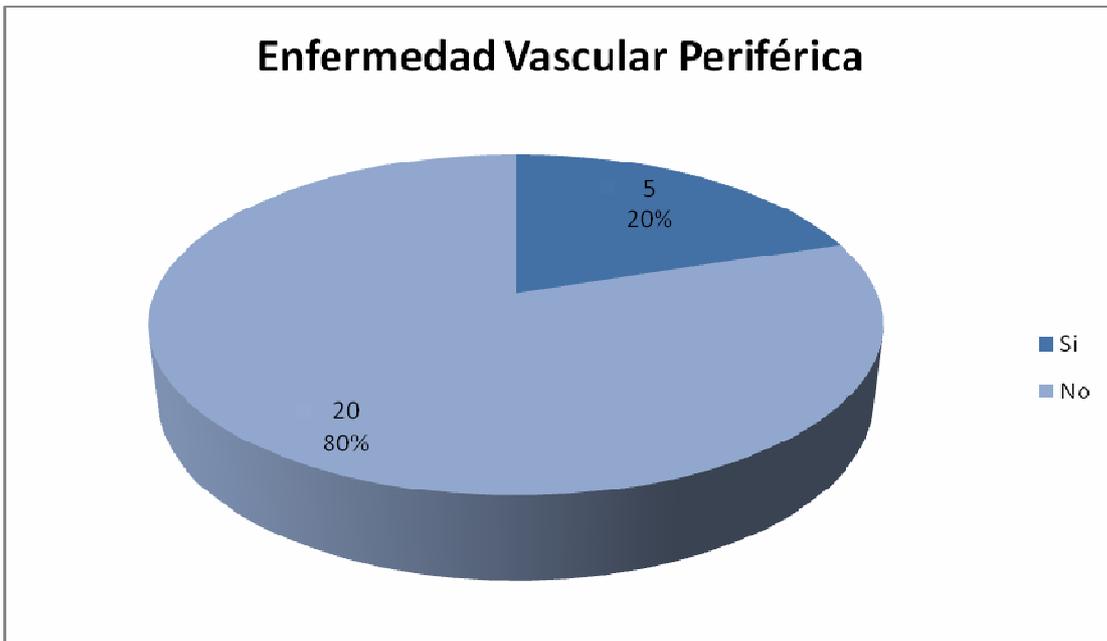


Gráfico 13.

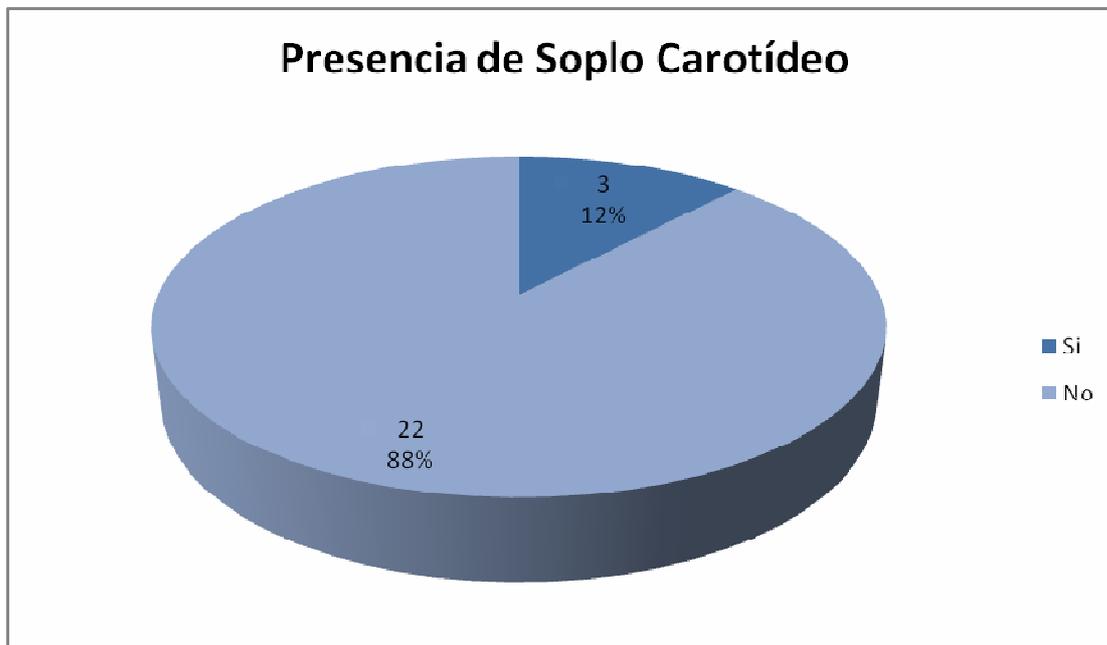
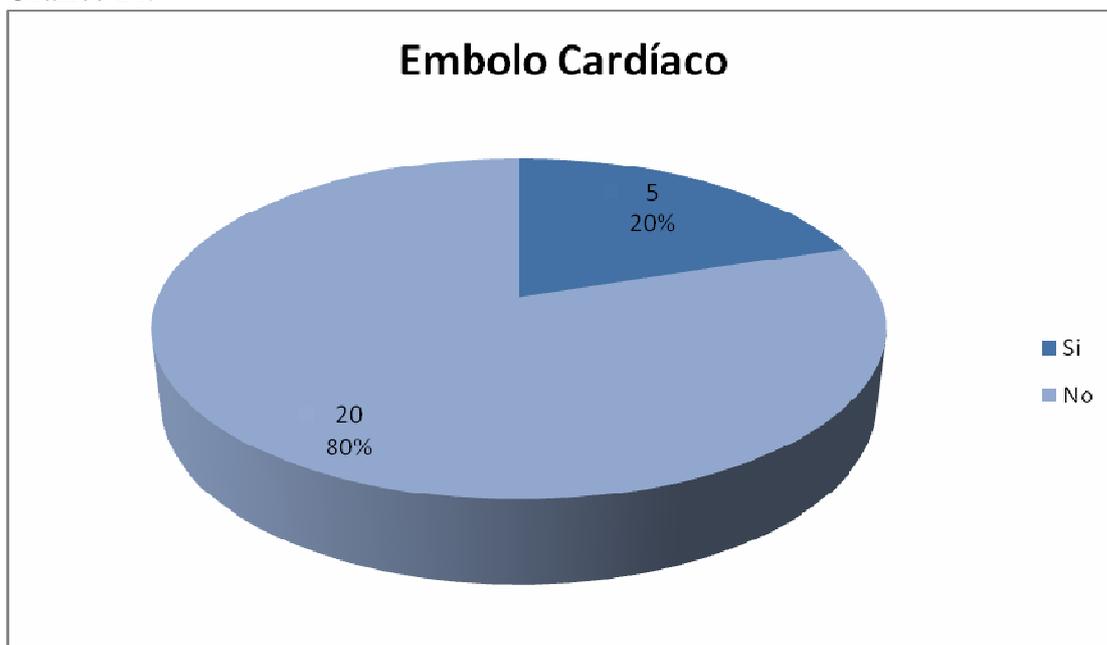
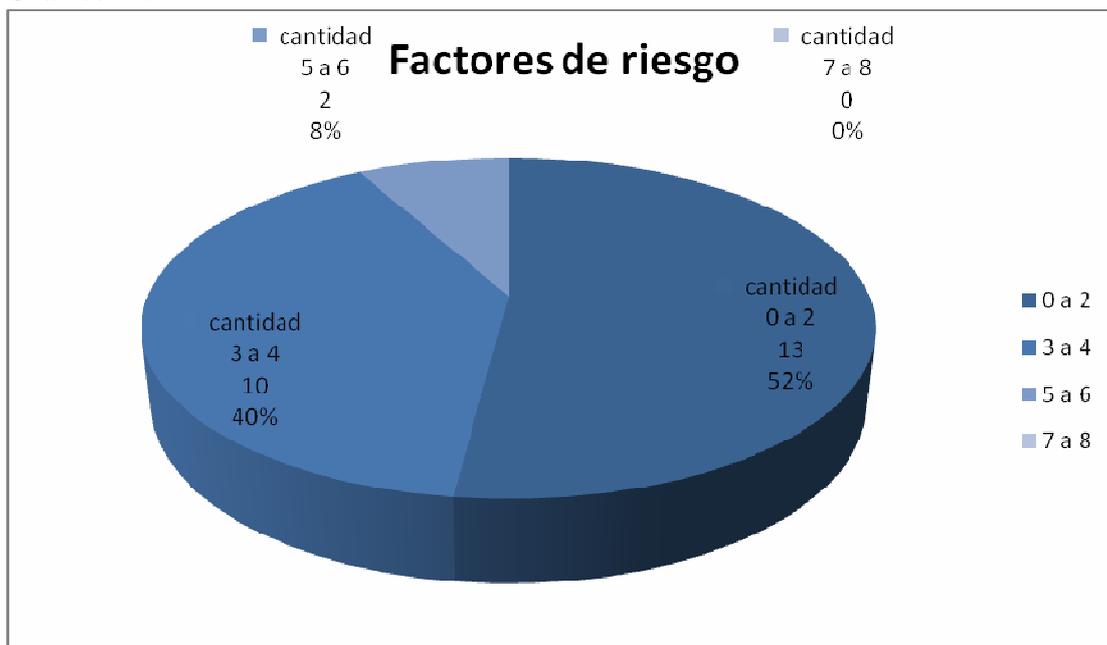


Gráfico 14.



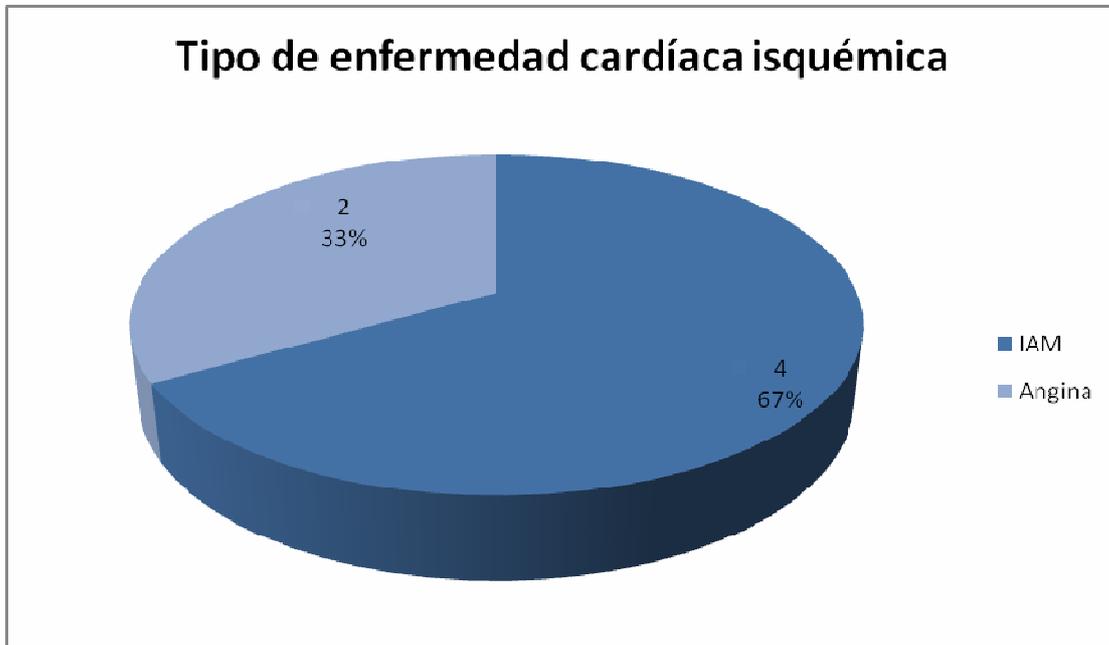
La mayoría de los pacientes (13) presentaban un total de factores de riesgo entre 0 a 2 (52%), 10 pacientes (40%) presentaban de 3 a 4 factores de riesgo, mientras 2 de estos (8%) presentaban entre 5 y 6 factores de riesgo.

Gráfico 15.



Los tipos de enfermedad cardiaca isquémica encontrados durante la realización del estudio fueron angina (33%) e infarto agudo del miocardio (67%).

Gráfico 16.



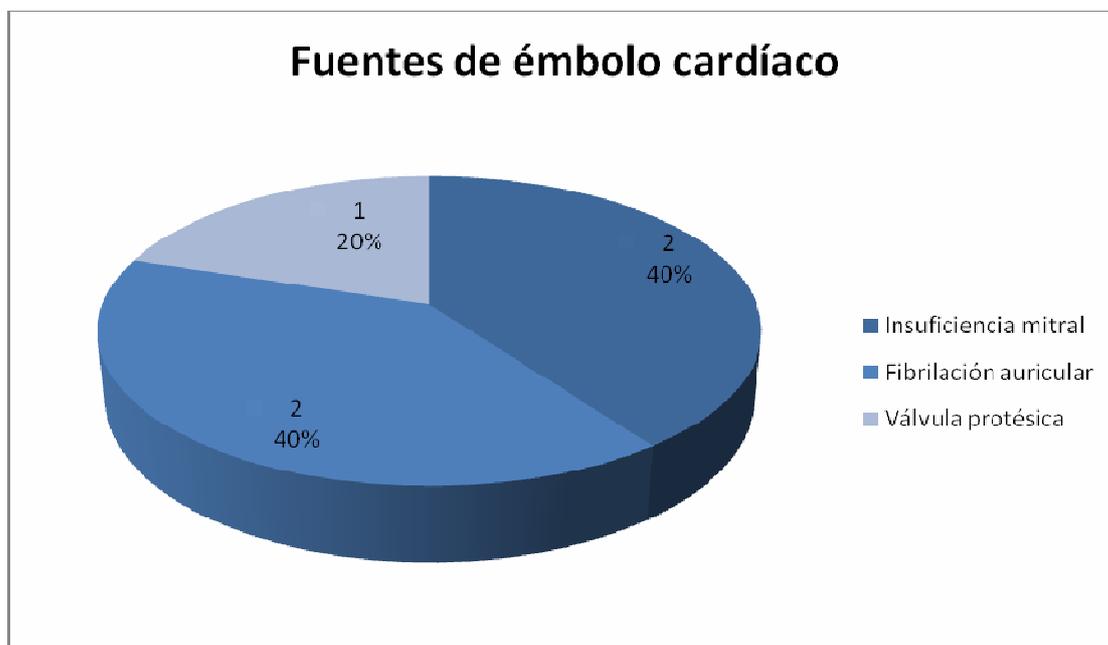
La enfermedad vascular periférica registrada en el estudio se dividió en amputación, ausencia de pulso y claudicación.

Tabla 15.

Enfermedad vascular periférica	
Tipo	Cantidad
Amputación	2
Ausencia de pulso	2
Claudicación	1
Total	5

La fibrilación auricular junto con la insuficiencia mitral representan un 80% de las fuentes de émbolos cardiacos, mientras que el 20% restante se deben a la presencia de una válvula protésica.

Gráfico 17.



Análisis y discusión de datos

Del análisis de los datos surge que:

El sexo más afectado según los datos correspondientes a este estudio es el femenino (ver gráfico 1), ya que un 56% de la población estudiada corresponde a este género, lo cual pudiera explicarse principalmente a la distribución que existe en El Salvador de géneros, habiendo siempre una tendencia de predominio del sexo femenino entre los salvadoreños⁷¹ debido a que inclusive las guías de la American Stroke Association no hablan de una predilección por sexo de este tipo de patología, porque independientemente del género o la raza, la incidencia de TIA crece exponencialmente con relación a la edad². Solamente el Cardiovascular Health Study menciona una prevalencia con tendencia a ser mayor en hombres que se encuentran en un rango de edades de 65 a 69 años (2.7% para los hombres y 1.6% para las mujeres), mientras que una tendencia mayor es la observada en el sexo femenino entre las edades de 75 a 79 años (4.1% para las mujeres y 3.6% para los hombres), en nuestra población se pudiera observar una conducta similar, principalmente por el hecho de que las mujeres en nuestra población presentan una esperanza de vida mucho más alta comparada con la de los hombres⁷¹, lo que permitiría observar en estas una mayor incidencia y prevalencia de enfermedades crónico-degenerativas. Debido a la poca cantidad de población que se utilizó en el presente estudio se pudiera llegar a pensar que existe un sesgo que explicaría la distribución con predominio femenino, pero se debe recordar que durante la realización del estudio se tomó al 100% de los pacientes con diagnóstico de AIT, eso permitió descartar este tipo de error, pero a su vez sería recomendable una investigación en la búsqueda de las mismas características por un período más amplio para dilucidar de una mejor manera la distribución que existe a nivel nacional.

Como se describe en la bibliografía internacional, este tipo de patología es mucho más frecuente en pacientes por arriba de los 85 años⁷², en este estudio los datos encontrados el 60% de los pacientes se encontraban por arriba de los 69 años (15 pacientes), es notable que 10 de los 25 pacientes (40%) se encontraban en el intervalo comprendido de 69 a 81 años, estos datos pudieran discrepar con lo que se conoce en forma general pensando que en nuestra población esta patología discrepa con el corte de mayor incidencia de 85 años, pero según el estudio de Morgenstern realizado con una población mexicana se pudo observar que los AIT ocurren a una edad más temprana en este tipo de sujetos que en pacientes no hispanicos⁷³, dicho resultado puede tener equivalencia con los datos encontrados en este estudio y tiene relevancia para tener presente esta patología en una población "más joven" y tomar medidas de prevención primaria orientadas a este grupo etario, así como sospecharla con mayor prontitud en esta misma población.

Con respecto a los datos relacionados con la descripción del tiempo de evolución es alarmante que solamente un 48% de los pacientes tenían datos de cuánto había durado el evento (tabla 10), este hallazgo tiene suma relevancia debido a que se sabe que los pacientes con déficits que duren más de 1 hora son más propensos a desarrollar alteraciones permanentes si no se implementa una terapia efectiva². Adicional a esto al 52% de los pacientes no se les pudo calcular el puntaje de ABCD2 (gráfico 6), en éstos la dificultad encontrada para el cálculo de este score pronóstico, fue en un 100%, la ausencia de datos para estimar el tiempo de evolución. A partir de estos hallazgos es de vital importancia que todos los clínicos que tienen a su cargo pacientes con sospecha o diagnóstico de AIT, establezcan de manera específica el intervalo del evento y que de esa misma forma se vea reflejado en el expediente clínico, con el fin de aplicar las escalas de evaluación y clasificación para ésta patología, así como los puntajes pronósticos y el tratamiento más adecuado en base al tiempo de evolución del mismo.

Como se pudo observar 16 de los pacientes evaluados (64%), tenían datos de hipertensión arterial, además se desglosa que 56% tenían una presión arterial sistólica por arriba de los 140mmHg y 6 pacientes (29%) tenían una presión diastólica por arriba de 90mmHg, dichos hallazgos se correlacionan con el estudio de Oxfordshire que señala la hipertensión arterial como uno de los principales factores de riesgo para desarrollar un AIT.

Como se mencionó previamente, uno de los aspectos críticos de ésta investigación fue determinar el puntaje obtenido de los pacientes del score de ABCD2 debido a la relevancia que éste tiene para identificar a los pacientes en alto riesgo de presentar ECV isquémico, en los primeros dos días después del AIT⁵⁸. A pesar de la gran utilidad que tiene ésta herramienta para determinar que pacientes se beneficiarían más de un tratamiento intrahospitalario y de un estudio diagnóstico completo efectuado a la brevedad, se documentó que únicamente al 48% (12) de los pacientes se les podía calcular un puntaje de ABCD2. De los pacientes de los que si se pudo cuantificar éste puntaje ninguno se podía clasificar como de bajo riesgo (de 0 a 3 puntos), un 66% (8 pacientes de 12) se clasificaron de riesgo moderado (de 4 a 5 puntos), y un 33.33% (4 pacientes de 12) eran de riesgo alto (6 a 7 puntos). Sería recomendable que se hicieran los esfuerzos necesarios para establecer en un 100% de los pacientes evaluados con AIT dicho puntaje, ya que como se pudo observar en los datos aportados por éste estudio todos los pacientes aquí evaluados presentaban un riesgo de moderado a alto, lo que significa que ameritaban un estudio más exhaustivo de la causa del AIT, lo que se traduciría como la necesidad de un ingreso a servicios de hospitalización, estudio bioquímico y pruebas de imagenología que incluiría como por ejemplo un doppler carotídeo hasta una resonancia magnética cerebral.

Se registró que un 84% (21 pacientes) tuvieron sintomatología asociado a alteraciones en la circulación anterior de los cuales 3 presentaban disartria, 2 agnosia, 8 algún tipo afasia

De los factores de riesgo se pudo encontrar que los más prevalentes son diabetes mellitus (60%), uso de tabaco (40%), la enfermedad cardiaca isquémica (24%), la presencia de una enfermedad vascular periférica (20%), fuente de émbolo cardiaco (20%), dentro de estos factores, los únicos que discrepan con mostrar una gran prevalencia al compararlos con la muestra del estudio de Oxfordshire son el tabaquismo y la diabetes mellitus, ya que dicho estudio menciona como factores de alta prevalencia a la hipertensión, la enfermedad cardiaca isquémica, la enfermedad vascular periférica,⁷⁴

Estos datos parecen seguir la tendencia mundial y los datos reflejados por este estudio nos hacen pensar que los pacientes con este tipo de factores de riesgo deberían tener un control y seguimiento más estricto aún antes de presentar un primer evento y aún más luego de haberlo tenido.

Otros factores como la obesidad (6% de pacientes) y el tabaquismo (16%) parecieran tener menos relación, por otro lado es notable que a pesar de que uno de los puntos medulares en el estudio de los eventos cerebro vasculares es la realización de un doppler carotídeo, sólo en 3 pacientes(12%) se encontró el hallazgo de un soplo carotídeo, pero a pesar de que pareciera un dato contradictorio, datos obtenidos en un estudio reconocido sólo registraron de igual manera la presencia de soplo carotídeo en un 14% de la población estudiada⁷⁴.

Recomendaciones:

Según los datos que arroja el presente estudio, se recomienda que:

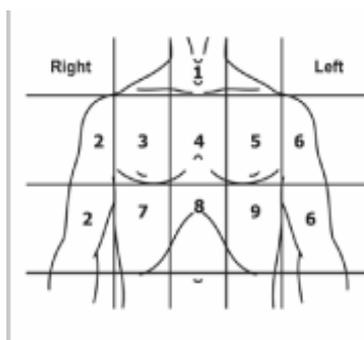
- La presencia de hipertensión arterial y, particularmente la hipertensión arterial sistólica aislada, se describe como un importante factor de riesgo en la literatura internacional. Pese a que entre los alcances de este estudio no se encontraba la determinación del riesgo ni los puntos de corte que se asocian a una mayor incidencia de TIA, existe una relación marcada que se evidencia por una alta prevalencia de HTA dentro de la muestra estudiada. Por lo tanto recomendamos un estricto control de la presión arterial idealmente bajo las metas propuestas por el JNC 7, siendo estas una presión arterial menor de 140/90 en pacientes no diabéticos, y menor de 130/80 en aquellos que concomitantemente padezcan de diabetes mellitus.
- La diabetes mellitus forma parte de los factores de riesgo clásicos de enfermedad cardiovascular y en el presente trabajo aparece como el factor de riesgo más frecuente dentro de la población estimada. Esto implica como es bien sabido, el desarrollo de una aterogénesis acelerada y en última instancia a la instauración de eventos cerebrales isquémicos o TIAs. Es por lo tanto de suma importancia un estricto control metabólico en este grupo de pacientes, a fin de disminuir ésta y otras complicaciones que surgen del descontrol glicémico a largo plazo.
- El tabaquismo, cuya importancia como factor de riesgo ha sido bien demostrada en múltiples ensayos internacionales, se presenta en este trabajo como uno de los de más alta prevalencia. Es entonces necesario el establecimiento de medidas encaminadas a disminuir el consumo del tabaco y la educación de la población en riesgo a fin de evitar el apareamiento de nuevos TIA.
- El reconocimiento de los TIA como entidad clínica por parte del personal sanitario según las nuevas definiciones establecidas, a fin de hacer una detección oportuna de los mismos y establecer medidas encaminadas a reducir el riesgo de progresión a eventos cerebrales isquémicos.
- Establecer de forma precisa el tiempo de evolución de los episodios agudos, de manera que pueda realizarse el diagnóstico diferencial entre eventos cerebrales isquémicos y ataques isquémicos transitorios según las nuevas definiciones, y consignarlas en el expediente clínico del paciente, a fin de tomar las conductas que mejor se apegan a los casos en particular.

- El uso sistemático del score ABCD2 como herramienta pronóstica para establecer el riesgo de un evento cerebrovascular, la cual posee alta sensibilidad como lo demuestran los ensayos internacionales.

Anexos

1. Cuestionario Rosa para tamizaje de Angina⁷⁵.

1. ¿Alguna vez ha tenido dolor o malestar en el pecho?
2. ¿Tiene el dolor o malestar cuando camina sobre una cuesta o cuando camina rápido?
3. ¿Siente el dolor cuando camina a paso ordinario y en lo plano?
4. ¿Qué es lo que hace si le da el dolor mientras camina?
5. ¿Qué sucede si reposa?
6. ¿Qué tan rápido se alivia? Más de 10 minutos o menos?
7. Por favor mire el siguiente cuadro e indíqueme dónde está localizado el dolor o molestia?



2. Clasificación Minnesota para los patrones de ondas Q en el electrocardiograma⁷⁶.

Cara anterolateral (derivaciones I, aVL, V6)

1-1-1 Relación de amplitud de Q /R 1:3, además de la duración Q de 0,03 segundos en la derivación I o V6.

1-1-2 Duración de Q de 0,04 segundos en la derivación I o V6.

1-1-3 Duración de Q: 0.04 segundos, además de la amplitud de R:3 mm en aVL.

1-2-1 Coeficiente de amplitud de Q/R: 1:3 además de la duración de Q: 0,02 segundos y <0,03 seg en la derivación I y V6.

1-2-2 Duración de Q: 0.03 segundos y <0.04 segundos en la derivación I o V6.

1-2-3 Patrón QS en la derivación I. No código en la presencia de 7-1-1.

1-2-8 Amplitud inicial de R disminuyendo a 2 mm o menos en cada latido (y la ausencia de códigos de 3-2, 7-1-1, 7-2-1 o 7-3 entre V5 y V6. (Todos los latidos en V5 debe tener una R inicial > 2mm.)

1-3-1 Relación de amplitud Q/R 1:5 y <1/3, además de la duración Q: 0.02 segundos y <0,03 segundos en la derivación I y V6.

1-3-3 Duración de Q de 0.03 segundos y <0.04 segundos, además de la amplitud de R: 3 mm en aVL.

Posterior (inferior) sitio (las derivaciones II, III, aVF)

1-1-1 Relación de la amplitud de Q/R: 1:3, además de la duración de Q: 0.03 segundos en la derivación II.

1-1-2 Duración de la Q: 0.04 segundos en la derivación II.

1-1-4 Duración de la Q: 0.05 segundos en la derivación III, además de una amplitud de onda Q: 1,0 mm en la mayoría de los latidos en la derivación aVF.

1-1-5 Duración de la Q: 0.05 segundos en la derivación aVF.

1-2-1 Relación de la amplitud de Q/R: 1:3, además de la duración Q: 0,02 segundos y <0,03 segundos en la derivación II.

1-2-2 Duración de la Q: 0:03 segundos y <0.04 segundos en la derivación II.

1-2-3 Patrón QS en la derivación II. No codifica en la presencia de 7-1-1.

1-2-4 Duración de Q: 0.04 segundos y <0.05 segundos en la derivación III, además de una onda Q de 1.0 mm de amplitud en la mayoría de los latidos en aVF.

1-2-5 Duración de Q: 0.04 segundos y <0.05 segundos en aVF.

1-2-6 Amplitud de Q de 5.0 mm en las derivaciones III y la derivación aVF.

1-3-1 Relación de la amplitud de Q / R 1/5 y <1 / 3, además de la duración de Q de 0.02 segundos y <0.03 segundos en la derivación II.

1-3-4 Duración de Q de 0.03 segundos y <0.04 segundos en la derivación III, además de una onda Q de 1.0 mm de amplitud en la mayoría de los latidos en derivación aVF.

1-3-5 Duración de Q de 0.03 segundos y <0.04 segundos en la derivación de aVF .

1-3-6 patrón QS en cada una de las derivaciones III y aVF. (No codifica en la presencia de 7-1-1.)

Cara anterior (V1, V2, V3, V4, V5)

1-1-1 Relación de Q /R de 0.03, más la duración Q: 0.03 segundos en cualquiera de las derivaciones V2, V3, V4, V5.

1-1-2 Duración de Q de 0.04 segundos en cualquiera de las derivaciones V1, V2, V3, V4, V5.

1-1-6 Patrón QS inicial cuando la onda R inicial está presente en las derivaciones adyacentes a la derecha en el pecho, en cualquiera de las derivaciones V2, V3, V4, V5 y V6.

1-1-7 Patrón QS en todas las derivaciones V1-V4 o V1 V5.

1-2-1 Relación de amplitud de Q/ R de 1:3, además de la duración de Q de 0.02 segundos y <0,03 segundos, en cualquiera de las derivaciones V2, V3, V4, V5.

1-2-2 Duración de la Q de 0.03 segundos y <0.04 segundos en cualquiera de las derivaciones V2, V3, V4, V5.

1-2-7 Patrón QS en todas las derivaciones V1, V2 y V3. (No codifica en la presencia de 7-1-1).

1-2-8 Amplitud inicial de R, que disminuye a 2.0 mm o menos en cada latido (y la ausencia de códigos de 3-2, 7-1-1, 7-2-1 o 7-3) entre cualquiera de las derivaciones V2 y V3, V3 y V4, o V4, V5 (Todos los latidos inmediatamente a la derecha en el pecho debe tener una R inicial > 2mm).

1-3-1 Relación de amplitud de Q/R de 1:5 y <1:3 más la duración de Q de 0.02 segundos y <0.03 segundos en cualquiera de las derivaciones V2, V3, V4, V5.

1-3-2 Patrón QS en las derivaciones V1 y V2. (No codifica en la presencia de 3-1 o 7-1-1)

Trabajos citados

¹ Kistler J, Furie K, Ay H. Etiology and clinical manifestations of transient ischemic attack. UpToDate May 19, 2009

² J. Easton J, et al. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack. A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke*. 2009;40:2276-2293.

También disponible en:

<http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/40/6/2276?maxtoshow=&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=definition+and+evaluation+of+transient+ischemic+attack&searchid=1&FIRSTINDEX=0&resourcetype=HWCIT>

³ Johnston SC, Fayad PB, Gorelick PB, Hanley DF, Shwayder P, van Husen D, Weiskopf T. Prevalence and knowledge of transient ischemic attack among US adults. *Neurology*. 2003;60:1429–1434.

⁴ Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, Khoury J, Kissela B, Woo D, Schneider A, Alwell K, Jauch E, Miller R, Moomaw C, Shukla R, Broderick JP. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke*. 2005;36:720–723.

⁵ Gomes J, Chalela J. Stroke in the Tropics. *Semin Neurol* 2005;25:290-9..

⁶ Uribe CS, Jimenez I, Mora MO, Arana A, Sánchez JL, Zuluaga L, et al. Epidemiología de las enfermedades cerebrovasculares en Sabaneta, Colombia (1992-1993). *Rev Neurol* 1997;25:1008-1012.

⁷ Truelsen T, Ekman M, Boysen G. Cost of stroke in Europe. *European Journal of Neurology* 2005; 12 (S1): 78-84.

⁸ Rothwell PM, Warlow CP. Timing of TIAs preceding stroke: time window for prevention is very short. *Neurology*. 2005;64:817–820.

⁹ Farrell B, Godwin J, Richards S, Warlow C. The United Kingdom Transient Ischaemic Attack (UK-TIA) aspirin trial: final results. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54:1044–1054.

¹⁰ Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. 1998;351:1379–1387.

¹¹ Lisabeth LD, Ireland JK, Risser JM, Brown DL, Smith MA, Garcia NM, Morgenstern LB. Stroke risk after transient ischemic attack in a population-based setting. *Stroke*. 2004;35:1842–1846.

¹² Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Warlow C. Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 1990;21:848–853.

¹³ Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*. 1988;19: 1083–1092.

¹⁴ Fisher CM. Transient ischemic attacks. *N Engl J Med*. 2002;347:1642-1643.

¹⁵ A classification and outline of cerebrovascular diseases. *Neurology*. 1958;395-434.

-
- ¹⁶ Acheson J and Hutchinson EC. Observations on the natural history of transient cerebral ischaemia. *Lancet* 1964, 2:871-874.
- ¹⁷ Marshall J. The natural history of transient ischaemic cerebro-vascular attacks. *QJM*. 1964;33:309-324.
- ¹⁸ Siekert RG and Whisnant JP. *Cerebral vascular diseases: fourth conference*. New York: Grune & Stratton. 1965.
- ¹⁹ A classification and outline of cerebrovascular diseases. *Neurology*. 1958;8:395-434.
- ²⁰ Albers GW, Caplan LR, Easton JD, et al. Transient ischemic attack - Proposal for a new definition. *N Engl J Med*. 2002;347 :1713-1716.
- ²¹ Weisberg LA. Clinical characteristics of transient ischemic attacks in black patients. *Neurology*. 1991;41:1410-1414.
- ²² Levy DE. How transient are transient ischemic attacks?. *Neurology*. 1988;38:674-677.
- ²³ Marler JR, Tilley BC, Lu M, et al. Early stroke treatment associated with better outcome: the NINDS rt-PA stroke study. *Neurology*. 2000;55:1649-1655.
- ²⁴ The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Me*. 1995;333:1581-1587.
- ²⁵ Douglas VC, Johnston CM, Elkins J, et al. Head computed tomography findings predict short-term stroke risk after transient ischemic attack. *Stroke*. 2003. 1993;24:527-531.
- ²⁶ Davalos A, Matias-Guiu J, Torrent O, et al. Computed tomography in reversible ischaemic attack: clinical and prognostic correlations in a prospective study. *J Neurol*. 1988;235:155-158.
- ²⁷ Kidwel CS and Warach S. Acute ischemic cerebrovascular syndrome: diagnostic criteria. *Stroke*. 2003;34:2995-2998.
- ²⁸ Crisóstomo RA, García MM and Tong DC. Detection of diffusion-weighted MRI abnormalities in patients with transient ischemic attack: correlation with clinical characteristics. *Stroke*. 2003;34:932-937.
- ²⁹ Engelter ST, Provenzale JM, Petrella JR, et al. Diffusion MR Imaging and Transient Ischemic Attacks. *Stroke*. 1999;30:2759-2768
- ³⁰ Sacco RL. Risk factor for TIA and TIA as a risk factor for stroke. *Neurology*. 2004;62 (Suppl 6): S7-S11.
- ³¹ Daffertshofer M, Mielke O, Pullwitt A, et al. Transient ischemic attacks are more than “ministrokes”. *Stroke*. 2004;35:2453-2458.
- ³² Gladstone DJ, Kapral Mk, Fang, et al. Management and outcomes of transient ischemic attacks in Ontario. *CAMJ*. 2004; 170:1099-1104.
- ³³ Hankey GJ, Slattery JM and Warlow CP. The prognosis of hospital-referred transient ischaemic attacks. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54:793-802.

-
- ³⁴ Howard G, Toole JF, Frye-Pierson J, et al. Factors influencing the survival of 451 transient ischemic attack patients. *Stroke*. 1987;18:552-557.
- ³⁵ Sorensen PS, Marquadsen J, Pedersen H, et al. Long-term prognosis and quality of life after reversible cerebral ischemic attacks. *Acta Neurol Scand*. 1989;79:204-213.
- ³⁶ Clark TG, Murphy MF and Rothwell PM. Long term risks of stroke, myocardial infarction, and vascular death in "low risk" patients with a non-recent transient ischaemic attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:577-580.
- ³⁷ Coull AJ, Lovett JK and Rothwell PM. Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organization of services. *BMJ*. 2004;328:326.
- ³⁸ Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA, et al. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke*. 2003;34:e138-e140.
- ³⁹ Eliasziw M, Kennedy J, Hill MD, et al. Early risk of stroke after a transient ischemic attack in patients with internal carotid artery disease. *CMAJ*. 2004;170:1105-1109.
- ⁴⁰ Grotta JC, Welch KM, Fagan SC, et al. Clinical deterioration following improvement in the NINDS rt-PA Stroke Trial. *Stroke*. 2001;32:661-668.
- ⁴¹ Johnston SC and Easton JD. Are patients with acutely recovered cerebral ischemia more unstable? *Stroke*. 2003;34:2446-2450.
- ⁴² Johnston SC. Clinical practice. Transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2002;347:1687-1692.
- ⁴³ Hankey GJ, Dennis MS, Slattery JM, et al. Why is the outcome of transient ischaemic attacks different in different groups of patients? *BMJ*. 1993;306:1107-1111.
- ⁴⁴ Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, et al. The Stroke Prognosis Instrument II (SPI-II): A Clinical Prediction Instrument for Patients with Transient Ischemia and Nondisabling Ischemic Stroke. 2000;31:456-462.
- ⁴⁵ Johnston SC, Gress DR, Browner WS, et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA*. 2000;284:2901-2906.
- ⁴⁶ Coull AJ, Lovett JK and Rothwell PM. Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organization of services. *BMJ*. 2004;328:326.
- ⁴⁷ Coull AJ and Rothwell PM. Underestimation of the early risk of recurrent stroke: evidence of the need for a standard definition. *Stroke* 2004;35:1925-1929.
- ⁴⁸ Lovett JK, Coull AJ and Rothwell PM. Early risk of recurrence by subtype of ischemic stroke in population-based incidence studies. *Neurology*. 2004;62:569-573.
- ⁴⁹ Hill MD, Yiannakoulias N, Jeerakathil T, et al. The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack: a population-based study. *Neurology*. 2004;62:2015-2020.

-
- ⁵⁰ Hankey GJ, Slattery J MAND Warlow CP. The prognosis of hospital-referred transient ischaemic attacks. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:640-652.
- ⁵¹ Van Latum JC, Koudstaal PJ, Venables GS, et al. Predictors of major vascular events in patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke and with nonrheumatic atrial fibrillation. *European Atrial Fibrillation Trial (EAFT) Study Group. Stroke*. 1995;26:801-06.
- ⁵² Shelton JE and Gaines KJ. Patient's attitudes towards TIA. *Va Med Q*. 1995;122:24-28.
- ⁵³ Albers GW, Hart RG, Lutsep HL, et al. Supplement to the guidelines for the management of transient ischemic attacks: a statement from the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks, Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1999;30:2502-2511.
- ⁵⁴ Bernade MM and Warlow CP. Cost of identifying patients for carotid endarterectomy. *Stroke*. 2002;33:435-439.
- ⁵⁵ Goldstein LB, Bian j, Samsa GP, et al. New transient ischemic attack and stroke. Outpatient management by primary care physicians. *Arch Intern Med*. 2000;160:2941-2946.
- ⁵⁶ Nguyen-Huynh MN, Fayad P, Gorelick PB, et al. Knowledge and management of transient ischemic attacks among US primary care physicians. *Neurology*. 2003;61:1455-1456.
- ⁵⁷ Johnston DCC and Goldstein LB. Clinical carotid endarterectomy decision making: Noninvasive vascular imaging versus angiography. *Neurology*. 2001;56:1009-1015.
- ⁵⁸ Johnston, SC, Rothwell, PM, Nguyen-Huynh, MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 2007; 369:283.
- ⁵⁹ Rothwell, PM, Giles, MF, Flossmann, E, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet* 2005; 366:9.
- ⁶⁰ Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F, et al. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*. 1988;19:1083-1092.
- ⁶¹ Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, et al. Epidemiology of Ischemic Stroke Subtypes According to TOAST Criteria: Incidence, Recurrence, and Long-Term Survival in Ischemic Stroke Subtypes: A Population-Based Study. *Stroke*. 2001;32:2735-2740.
- ⁶² Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004;363:915-924.
- ⁶³ Huang YN, Gao S, Li SW, et al. Vascular lesions in Chinese patients with transient ischemic attacks. *Neurology*. 1997;48:524-525.
- ⁶⁴ Wong KS, Huang YN, Gao S, et al. Intracranial stenosis in Chinese patients with acute stroke. *Neurology*. 1998;50:812-813.

⁶⁵ Arenillas JF, Alvarez-Sabín J, Molina CA, et al. C-reactive protein predicts further ischemic events in first-ever transient ischemic attack or stroke patients with intracranial large-artery occlusive disease. *Stroke*. 2003;34:2463-2470.

⁶⁶ Adams HP, Jr., Bendiczen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24:35-41.

⁶⁷ Whisnant JP, Brown RD, Petty GW, et al. Comparison of population-base models of risk factors for TIA and ischemic stroke. *Neurology*. 1999;53:532-536.

⁶⁸ Donan GA, H.M. D and Brian RC. Warfarin for atrial fibrillation: the end of an era?. *Lancet Neurol*. 2004;3:305-308.

⁶⁹ Norving B. Long-term prognosis after lacunar infarction. *Lancet Neurol*. 2003;2:238-245.

⁷⁰ Donan GA, O'Malley HM, Luang L, et al. The capsular warning syndrome: pathogenesis and clinical features. *Neurology*. 1993;43:957-962.

⁷¹ es.wikipedia.org/wiki/Demograf{ia_de_El_Salvador

⁷² Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, Gutnikov SA, Edwards P, Mant D, Sackley CM, Farmer A, Sandercock PA, Dennis MS, Warlow CP, Bamford JM, Anslow P, for the Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2004;363:1925–1933.

⁷³ Morgenstern LB, Smith MA, Lisabeth LD, Risser JM, Uchino K, Garcia N, Longwell PJ, McFarling DA, Akuwumi O, Al-Wabil A, Al-Senani F, Brown DL, Moye LA. Excess stroke in Mexican Americans compared with non-Hispanic whites: the Brain Attack Surveillance in Corpus Christi Project. *Am J Epidemiol*. 2004;160:376–383.

⁷⁴ Sandercock P, Warlow C, Jones L, Starkey I. Predisposing factors for cerebral infarction. The Oxfordshire community stroke project. *BrMedJ* 1989;298:75-80

⁷⁵ Alves L., Cesar J, Horta B. Prevalence of Angina Pectoris in Pelotas, south of Brazil. http://www.arquivosonline.com.br/english/2010/AOP/aop07210_ing.pdf

⁷⁶ The Minnesota Code Classification System for Electrocardiographic Findings <http://www.sph.umn.edu/epi/ecg/mncode.pdf>