

Ataque transitorio de isquemia, el heraldo del *ictus*

Transient ischemic attack: the herald of stroke

Dr. Javier Sánchez López,^I Dra. Isis Rodríguez Ribalta,^{II} Dra. Martha Beatriz Díaz Dehesa^{III}

^I Facultad de Medicina "Comandante Manuel Fajardo". Instituto Superior de Ciencias Médicas. La Habana, Cuba.

^{II} Facultad de Medicina "Dr. Salvador Allende". Instituto Superior de Ciencias Médicas. La Habana, Cuba.

^{III} Facultad de Medicina "Comandante Manuel Fajardo". Instituto Superior de Ciencias Médicas. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: el ataque transitorio de isquemia constituye una parte fundamental de la enfermedad cerebrovascular, en muchas ocasiones no bien diagnosticado por su corta duración, lo difícil de ver y sus variadas manifestaciones clínicas. Esta investigación se realizó con el propósito de caracterizar a los pacientes con *ictus* isquémico y previo ataque transitorio de isquemia, atendidos en el servicio de consulta externa no. 3 del Instituto de Neurología y Neurocirugía (INN) entre febrero de 2006 y noviembre de 2009.

Métodos: se realizó un estudio observacional, descriptivo en 50 pacientes que, previo al *ictus* isquémico, habían presentado cuadros de ataques transitorios de isquemia. Se describieron las manifestaciones clínicas de presentación de estos, se analizaron los factores de riesgo, el territorio vascular afectado y el tiempo transcurrido entre el ataque transitorio de isquemia y el *ictus* isquémico.

Resultados: en el 100 % de los pacientes, los *ictus* isquémicos dañaron el mismo territorio vascular afectado por los ataques transitorios de isquemia que le antecedieron.

Conclusiones: quedó demostrada la importancia del ataque transitorio de isquemia como piedra angular fundamental en la enfermedad cerebrovascular. El infarto cerebral ocurrió con más frecuencia en los primeros meses secundarios al ataque transitorio de isquemia. La hipertensión arterial, los inadecuados hábitos de vida y la diabetes mellitus, constituyeron los principales factores de riesgo en la población estudiada.

Palabras clave: ataque transitorio de isquemia/*ictus* isquémico.

ABSTRACT

Introduction: transient ischemic attack constitutes a major part of cerebrovascular disease. In many cases it is not well diagnosed, due to its short duration, its many clinical manifestations and the difficulty to spot it. This study was conducted with the purpose of characterizing patients with ischemic stroke and a previous transient ischemic attack cared for at Outpatient Service No. 3 of the Institute of Neurology and Neurosurgery (INN) between February 2006 and November 2009.

Methods: an observational descriptive study was conducted with 50 patients who had had a transient ischemic attack before they had their stroke. A description was made of the clinical manifestations at presentation, and an analysis was performed of the risk factors, the affected vascular territory, and the time elapsed between the transient ischemic attack and the ischemic stroke.

Results: in 100 % of the patients the vascular territory affected by the ischemic stroke was the same as that affected by the preceding transient attacks.

Conclusions: it was demonstrated that the transient ischemic attack is a fundamental component of cerebrovascular disease. Cerebral infarction was more frequent during the first months following the transient ischemic attack. Arterial hypertension, inadequate life styles and diabetes mellitus were the main risk factors in the population studied.

Key words: transient ischemic attack, ischemic stroke.

INTRODUCCIÓN

El término *ictus* representa de forma genérica un grupo de trastornos que incluyen el infarto cerebral, la hemorragia intracerebral y la hemorragia subaracnoidea. *Ictus* es un término latino que, al igual que su correspondiente anglosajón *stroke*, significa "golpe". Ambos describen perfectamente el carácter brusco y súbito del proceso. Son sinónimas las denominaciones de accidente cerebrovascular, ataque cerebrovascular, accidente vascular encefálico y apoplejía.

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) constituyen un grupo de entidades que afectan el encéfalo como resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos. Los procesos patológicos incluyen cualquier lesión de la pared vascular, oclusión de la luz por trombos o émbolos, ruptura de vasos, alteración de la permeabilidad de la pared vascular y el incremento de la viscosidad u otro cambio en la cualidad de la sangre.

La importancia del *ictus* como problema socio-sanitario de interés mundial, no descansa exclusivamente en sus altas cifras de morbimortalidad anual, invalidez y discapacidad secundarias a un primer evento. La cantidad de años potencialmente perdidos y el costo de la enfermedad que sobrepasa según algunos estimados los 62,7 billones de dólares por año,¹ representan la otra parte de este *iceberg*.

Solo en los Estados Unidos se reportan cada año un total de 700 000 nuevos casos de *ictus*; de ellos 200 000 son eventos recurrentes. Entre 20 y 30 % de los sobrevivientes a un primer evento cerebrovascular, experimentará un evento recurrente en los próximos 5 años.²

Tal es la magnitud del aumento de casos de enfermedades cerebrovasculares, por lo menos en América Latina, que la Organización Panamericana de la Salud considera que este problema será tan importante en los próximos años, que podrá considerarse como una verdadera epidemia. Sin embargo, la real prevalencia de ECV en los trópicos es difícil de establecer, ya que la mayoría de los estudios epidemiológicos se encuentran limitados por la investigación incompleta de los pacientes.³

El *ictus* supone un auténtico problema de salud que obliga a establecer mejores pautas de prevención y tratamiento para reducir su incidencia y secuelas. Además, teniendo en cuenta que la incidencia aumenta en personas mayores de 65 años y que, debido a la mejora en la calidad de vida, se está produciendo un incremento notable de la esperanza de vida y un envejecimiento progresivo de la población mundial, la prevalencia de esta enfermedad aumenta y, consecuentemente, también lo hace la magnitud del problema socio-sanitario que supone.

En Cuba las ECV constituyen la tercera causa de muerte, solo superada por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Por otra parte, alrededor de un tercio de los sobrevivientes a un *ictus* cerebral son incapaces de valerse por sí mismos y aproximadamente el 75 % pierden sus facultades para reincorporarse laboralmente, considerándose la causa más frecuente de incapacidad neurológica.³ El infarto cerebral es el tipo de *ictus* más frecuente, ya que alcanza hasta el 80 % del total; causa menor mortalidad que las hemorragias, pero es habitualmente más invalidante.

El *ictus* se clasifica según su mecanismo de producción en aterotrombótico (desarrollado a través de un fenómeno trombogénico y aterosclerótico), el *ictus* cardioembólico (ICE) (producido por obstrucción de una arteria cerebral por un émbolo procedente del corazón) y el *ictus* lacunar (producidos por la obstrucción de un vaso perforante).

Aproximadamente el 15 % de los pacientes que han sufrido un infarto cerebral refiere haber presentado previamente un ataque transitorio de isquemia (ATI).

El ATI se refiere a "trastornos episódicos y focales de la circulación cerebral o retiniana, de comienzo brusco, que da lugar a trastornos neurológicos subjetivos (síntomas) y objetivos (signos), de breve duración (generalmente unos minutos), con recuperación completa de la función neurológica en el curso de una hora, y sin evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen".⁴ Se reporta una incidencia en el mundo de 100/100 000 habitantes al año y la prevalencia de 1100/100 000 habitantes.

Tras un primer episodio de ATI, el 10,5 % de los pacientes sufre un *ictus* en los siguientes 90 días, la mitad de los cuales lo hacen en las primeras 48 horas.⁵ A los 10 años, más del 40 % de los pacientes con un ATI ha presentado un infarto de miocardio, un infarto cerebral, o bien ha muerto por una causa vascular.⁶

Estas cifras deben hacer considerar el conjunto de pacientes que han presentado un ATI como un grupo de alto riesgo, en el que es necesaria una adecuada prevención secundaria para disminuir la incidencia de nuevos episodios vasculares graves. Estos tratamientos podrían optimizarse si se conociera el perfil clínico del paciente con ATI.

La importancia clínica de los ATI radica en que para muchos pacientes es la primera manifestación de ECV; al compararlo con la enfermedad coronaria podemos hacerlo similar a la "angina de pecho", pudiendo considerarse como el "angina cerebral".

Por ello, la identificación, evaluación etiológica y el tratamiento adecuados de estos pacientes puede prevenir la ocurrencia de un *ictus*; porque el ATI representa un alto riesgo para que ocurra después un infarto cerebral. Son episodios de breve duración, comúnmente entre 2 y 20 minutos, y los síntomas no duran más de una hora, ocurre una disfunción cerebral focal debido a isquemias localizadas en un territorio vascular cerebral, ya sea en el territorio carotídeo derecho, el territorio carotídeo izquierdo o el territorio vertebrobasilar.⁷ Por el hecho de ser de breve duración, en la mayoría de las ocasiones no se alcanza a ver el mismo, por lo que es necesario un exhaustivo interrogatorio del paciente para recoger toda la información necesaria y poder identificarlo. En otras ocasiones el paciente lo describe de forma adecuada y nos permite llegar al diagnóstico. El concepto de ATI lleva implícito la reversibilidad del cuadro clínico.

La motivación para realizar este trabajo surge a raíz de que, del total de pacientes atendidos en la consulta externa no. 3 del Instituto de Neurología y Neurocirugía (INN) con diagnóstico de *ictus* isquémico entre los años 2006 a 2009, el 27,02 % había desarrollado ATI previos a este evento. Aspectos tales como: el territorio donde ocurre el *ictus* y el ATI, y el tiempo que transcurre entre uno y otro, no han sido suficientemente abordados en el país.

Se hace necesario aportar elementos que contribuyan a esclarecer estos aspectos en la realidad cubana, por lo que se realizó esta investigación con el propósito de caracterizar a los pacientes con *ictus* isquémico y ataque transitorio de isquemia previo, que fueron atendidos en el servicio antes mencionado del INN entre febrero de 2006 y noviembre de 2009, de acuerdo con determinadas variantes epidemiológicas y factores de riesgo.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo en el Servicio de Neurología del INN, La Habana, Cuba. Nuestro universo estuvo constituido por 50 pacientes con diagnóstico de *ictus* isquémico que previamente habían sufrido ataques transitorios de isquemia, que acudieron a la consulta externa no. 3 del Servicio de Neurovascular del INN desde febrero de 2006 hasta noviembre de 2009.

Se analizaron diferentes variables clínico-epidemiológicas. Los ataques transitorios de isquemia se clasificaron mediante la anamnesis en: motor (pérdida de la fuerza muscular de los miembros superiores y/o inferiores); sensitivo (adormecimiento de la cara, miembros superiores y/o inferiores); mixto (pérdida de la fuerza muscular de los miembros superiores y/o inferiores y adormecimiento de la cara, miembros superiores y/o inferiores); y alteración del lenguaje (lenguaje disártrico).

Según el territorio de ocurrencia, los ataques transitorios de isquemia se clasificaron en: territorio carotídeo izquierdo (paciente refiere pérdida de la fuerza muscular y/o adormecimiento de la cara, miembros inferiores y/o superiores del lado derecho); territorio carotídeo derecho (paciente refiere pérdida de la fuerza muscular y/o adormecimiento de la cara, miembros inferiores y/o superiores del lado izquierdo); y territorio vertebrobasilar (paciente refiere lenguaje disártrico).

Para la recolección de la información se confeccionó una hoja de vaciamiento de datos (anexo) que fue llenada por los autores tras realizar anamnesis profunda, examen físico, exámenes imagenológicos y análisis de hemoquímica a cada paciente. El procesamiento y análisis de la información se realizó de forma automatizada en una PC Pentium 4, mediante el programa estadístico SPSS para Windows, versión 12. 0 y el paquete Estadística. Los resultados se presentaron en tablas para su mejor análisis e interpretación.

En la investigación se preservó en todo momento la confidencialidad de la información para contribuir a la privacidad del paciente; se le pidió al mismo un consentimiento informado para ser incluido en la investigación respetando siempre su autonomía y beneficencia.

RESULTADOS

Se presenta la distribución de los pacientes incluidos en el estudio. La mayoría de estos, tanto hombres como mujeres, tenían entre 60 y 69 años al momento de presentación del *ictus* isquémico. Se aprecia que en general el sexo femenino fue el más afectado, independientemente de la edad (tabla 1).

Tabla 1. Distribución de pacientes con *ictus* isquémico y ATI previo, según edad y sexo

Sexo Edad	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
30-59	4	8	7	14	11	22
60-69	10	20	8	16	18	36
70-79	6	12	6	12	12	24
80 y más	2	4	7	14	9	18
Total	22	44	28	56	50	100

Tabla 2. Factores de riesgo presentes

Factores de riesgo	No. de pacientes	% del total
HTA	48	96
Sedentarismo	47	94
Dieta inadecuada	45	90
Diabetes mellitus	44	88
Dislipidemias	41	82
Tabaquismo	15	30
Cardiopatía isquémica	12	24
Hiperuricemia	6	12
Consumo de alcohol	5	10
Consumo de drogas	0	0
Anticonceptivos orales	0	0

En cuanto a los factores de riesgo presentes, la hipertensión arterial (HTA) estuvo presente en el 96 % de nuestros pacientes, seguida en frecuencia por el sedentarismo, los inadecuados hábitos dietéticos y la diabetes mellitus (tabla 2).

Sobre la base de lo referido por los pacientes, se identificó que el 48 % de ellos, sufrieron el *ictus* poco tiempo después de haber padecido el ataque transitorio de isquemia, no habiendo transcurrido más de 4 sem entre ambos eventos (tabla 3).

Tabla 3. Tiempo transcurrido entre el ATI y el infarto cerebral

Tiempo	Pacientes	
	No.	%
< 1 año	2	4
< 6 meses	8	16
< 3 meses	16	32
< 1 mes	24	48
Total	50	100

En nuestros pacientes predominaron los ATI de tipo mixto, con manifestaciones tanto sensitivas como motoras, con una duración promedio de 15 min. Dentro de los ATI sensitivos puros, 3 pacientes presentaron ceguera monocular transitoria, conocida como amaurosis fugaz, forma esta característica de inadecuada irrigación del territorio carotídeo (tabla 4).

En el estudio, el 60 % de los pacientes presentaron ATI del territorio carotídeo, de los cuales, la mayoría fueron del eje carotídeo izquierdo (tabla 5).

Tabla 4. Clasificación del ATI

Tipo de ATI	Pacientes	
	No.	%
Mixto	20	40
Motor	19	38
Sensitivo	9	18
Alteración del lenguaje	2	4
Total	50	100

Tabla 5. Territorio vascular afectado por el ATI

Territorio vascular	Pacientes	
	No.	%
Carotídeo derecho	13	26
Carotídeo izquierdo	17	34
Vertebrobasilar	20	40
Total	50	100

Un minucioso examen físico brinda datos de vital importancia. Algunos de los hallazgos más significativos fueron un soplo carotídeo en el 34 % y un soplo supraclavicular en el 22 % de los pacientes (tabla 6).

Tabla 6. Datos positivos al examen físico

Hallazgos	Pacientes	
	No.	%
Soplo carotídeo del eje vascular derecho	5	10
Soplo carotídeo del eje vascular izquierdo	12	24
Soplo supraclavicular derecho	6	12
Soplo supraclavicular izquierdo	5	10
Claudicación lumbar y glútea	0	--
Claudicación sural y pedia	4	8
Claudicación intermitente	7	14

Tabla 7. Territorio de afectación del *ictus* isquémico

Territorio vascular afectado por <i>ictus</i> isquémico							
Arteria cerebral anterior		Arteria cerebral media		Arteria cerebral posterior		Tronco basilar	
No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
3	6	27	54	10	20	10	20

La tabla 7 muestra que en nuestro estudio existió un predominio de la afectación al nivel de la arteria cerebral media, con 27 pacientes, para el 54 % de los casos.

En el 100 % de los casos se produjo el infarto cerebral en el mismo territorio vascular en que ocurrió el ATI, lo cual apunta hacia un valor topográfico del ATI en relación con el *ictus* (tabla 8).

Tabla 8. Relación del territorio vascular del ATI y el territorio afectado por el *ictus*

ATI	ACA		ACM		ACP		TB	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Eje carotídeo izquierdo	1	6	16	94	-	-	-	-
Eje carotídeo derecho	2	16	11	84	-	-	-	-
Territorio vertebrobasilar	-	-	-	-	10	50	10	50

ACA: arteria cerebral anterior; ACM: arteria cerebral media; ACP: arteria cerebral posterior;
TB: tronco de la basilar.

Tabla 9. Relación del territorio vascular del ATI y del *ictus* en cuanto a mecanismos fisiopatológicos

ATI	Territorio vascular		
Carotídeo izquierdo	ACA	Aterotrombótico	63 %
		Lacunar	31 %
		Embólico	6 %
Carotídeo derecho	ACA	Aterotrombótico	45 %
		Lacunar	55 %
	ACM	Lacunar	100 %
Vertebrobasilar	ACP	Aterotrombótico	50 %
		Lacunar	50 %
	TB	Aterotrombótico	30 %
		Lacunar	60 %
		Indeterminado	10 %

ACA: arteria cerebral anterior; ACM: arteria cerebral media;
ACP: arteria cerebral posterior; TB: tronco de la basilar.

El mecanismo aterotrombótico fue el de mayor peso en nuestra investigación cuando se analizó la relación entre el territorio vascular del ATI y del *ictus* en cuanto al mecanismo fisiopatológico que los produjo (tabla 9).

DISCUSIÓN

En nuestra casuística hubo un predominio del sexo femenino en el desarrollo y aparición de *ictus* isquémico, lo cual coincide con lo reportado por otros autores.⁸ Llamó la atención que entre las mujeres, el grupo etario de 30 a 59 años fue el segundo con mayor frecuencia en el desarrollo de esta enfermedad, corroborando que la enfermedad cerebrovascular ha tenido una tendencia a desplazarse hacia edades más tempranas de la vida.

En cuanto a factores de riesgo, encontramos en nuestros pacientes en primer lugar y demostrando su efecto destructor, a la hipertensión arterial, lo que coincide con cifras reportadas por otras series.⁹ Es conocido el efecto devastador de esta sobre el árbol vascular cerebral afectando tanto vasos de gran calibre, como vasos perforantes; estos últimos son la diana principal de este factor de riesgo. Los inapropiados hábitos de vida (sedentarismo y dieta inadecuada) también encontrados en este estudio, son factores de riesgo que han ido ascendiendo hasta alcanzar casi la cima en la fisiopatología vascular cerebral. Abogamos por los cambios en el estilo de vida, ya que son de vital importancia si se quiere reducir el impacto de la enfermedad cerebrovascular.

La diabetes mellitus también se encontró como parte de los factores de riesgo que afectaban esta población estudiada. Como todos conocen, poseen un efecto demoledor sobre la microvasculatura en toda la economía, sin que sea una excepción en los vasos encefálicos, en lo cual coincide nuestro estudio con otros reportes.¹⁰ Otra enfermedad importante hallada fue la dislipidemia, factor de riesgo que ya es sin dudas uno de los principales causantes de lesiones en el endotelio vascular, tanto de los vasos extracraneales como intracraneales, lo que se demuestra en estudios recientes.¹¹ El hábito de fumar también estuvo presente en nuestro estudio, y aunque no fue uno de los de más alta frecuencia, es de sobra conocido su efecto devastador sobre el árbol vascular. Ha sido reconocido como un factor de riesgo independiente para la enfermedad cerebrovascular y existe una probable relación directa entre el tiempo acumulado del hábito de fumar y la gravedad de la enfermedad. La cardiopatía isquémica (CI) y la HTA constituyen 2 de los principales factores de riesgo, los cuales aumentan proporcionalmente con la edad. De hecho, la CI es la principal causa de muerte entre los pacientes que sobreviven a un evento vascular cerebral.¹²

Vale señalar que todos los pacientes se encontraban sin tratamiento en el momento en que sufrieron el ATI (pues no habían acudido al facultativo), hasta que acudieron a consulta con el infarto cerebral establecido, y es a partir de este momento que se inicia la terapéutica adecuada. Esto corrobora lo planteado anteriormente acerca de la importancia de tratar precozmente al paciente con ATI para evitar que se consuma un infarto cerebral, cuyas secuelas pueden ser devastadoras, por lo cual se afirma que "el tiempo es cerebro".

Se ha reportado en varios estudios que la probabilidad de sufrir un infarto cerebral en pacientes que han presentado un ATI, oscila entre el 30 y 40 % durante los primeros 5 años.¹³ Se debe señalar que 2 pacientes del estudio presentaron más de un ATI del mismo territorio; ambos se incluyeron en los que sufrieron el *ictus* isquémico en el primer mes posterior al evento transitorio, lo que coincide con lo reportado en otros estudios.¹⁴ En cuanto a la clasificación del ATI, hubo un

predominio de los mixtos, con manifestaciones clínicas motoras y sensitivas, lo cual coincide con el comportamiento mundial.

En cuanto al territorio vascular afectado por el ATI, el eje carotídeo fue el más dañado, especialmente el eje carotídeo derecho, territorio reportado por diversos autores como el que más comúnmente se afecta.¹⁵ Es conocido que los ejes carotídeos presentan un flujo laminar a diferencia del territorio vertebrobasilar, donde el flujo sanguíneo se comporta de forma turbulenta.¹⁶ Son los émbolos fibrinoplaquetarios originados en las placas arterioscleróticas de los vasos extracraneales, la causa más frecuente de ATI. Estudios angiográficos prospectivos¹⁷ han demostrado estenosis significativa u oclusión carotídea en el 30-50 % de los pacientes con ATI del territorio carotídeo. Factores hemodinámicos como la hipotensión arterial sistémica, la hipovolemia o la hemoconcentración, pueden ser causa de ATI en pacientes con estenosis carotídea superior al 90 %. En el territorio vertebrobasilar, alteraciones vasculares extrínsecas por cervicoartrosis son comúnmente la causa del ATI, junto con otras lesiones no ateromatosas poco comunes como la displasia fibromuscular, afecciones vasculares inflamatorias o la disección arterial.

En cuanto a los hallazgos del examen físico realizado a los pacientes en el estudio, es importante señalar que el hecho de encontrar soplo supraclavicular, habla a favor de estenosis en el origen de la arteria vertebral a partir de la arteria subclavia, con localización anatómica en la fosa supraclavicular, zona que lamentablemente en muchas ocasiones no se ausculta y que según otros autores,¹⁸ es un signo muy importante a tener en cuenta como predictor de daño vascular. El 22 % de los pacientes presentaron claudicación intermitente, lo cual demuestra que el árbol vascular es uno solo, independientemente de las características particulares que presente en cada uno de los sistemas.

En los pacientes estudiados, existe un predominio de la afectación al nivel de la arteria cerebral media, lo cual muestra la alta sensibilidad que tiene esta zona a la isquemia y el peligro que resulta para los seres humanos, pues como bien se conoce, esta arteria irriga estructuras importantes para el funcionamiento integral de la vida del hombre. La unión de la arteria cerebral posterior y el tronco de la basilar es el llamado territorio posterior, el cual tiene gran importancia clínica, pues ofrece una inmensa gama de sintomatologías y a veces resulta difícil su identificación, lo que coincide con la opinión y las investigaciones de varios doctores.¹⁹

Teniendo en cuenta la relación entre la topografía de los ATI e *ictus* que padecieron nuestros pacientes, en el 100 % de los casos se produjo el infarto cerebral en el mismo territorio vascular en que ocurrió el ATI, lo cual apunta hacia un valor topográfico del ATI en relación con el *ictus*, referido también por otros autores.²⁰

Al analizar la relación existente entre el territorio vascular del ATI y del *ictus* en cuanto al mecanismo fisiopatológico que los produjo, nos llamó la atención que el mecanismo aterotrombótico fuese el de más peso en nuestra investigación. En busca de otras investigaciones al respecto, encontramos que es el más frecuente que se reporta en la literatura.²¹ Por otro lado, los ATI de la región vertebrobasilar o posterior dieron lugar a una gran variedad de síntomas y en muchas ocasiones, su identificación nos resulta compleja, lo cual reportan también otros investigadores.²²

Se concluye que todos los pacientes estudiados presentaron *ictus* isquémico en el mismo territorio vascular donde previamente ocurrió el ataque transitorio de isquemia, y en la mayoría de las personas, no transcurrió un tiempo mayor de 1 mes entre ambos eventos. La hipertensión arterial, los inadecuados hábitos de vida y la diabetes mellitus, constituyeron los principales factores de riesgo en la población estudiada.

RECOMENDACIONES

- Realizar nuevos estudios en pacientes que han sufrido ataques transitorios de isquemia (ATI) y efectuar un seguimiento prospectivo con la terapéutica adecuada de los mismos, con el fin de evitar la aparición del *ictus* isquémico.
- Preparar a la población para la identificación y asistencia inmediata al servicio de salud más cercano para tratar este evento.
- Preparar al personal médico de atención primaria en la identificación y manejo del ATI como parte fundamental de la enfermedad cerebrovascular.

AGRADECIMIENTOS

A las alumnas *Lauren Cabrera Rozas* y *Jessika Liseth Alvarado Barrientos* (alumnas ayudantes de Neurología), así como a *Ileana Roca Ferrer* (alumna ayudante de Medicina Interna), por su participación en la realización de este trabajo.

ANEXO

Hoja de vaciamiento de datos

1. Identidad personal

Nombres y apellidos: _____

CI: _____

Dirección: _____

Municipio: _____

Provincia: _____

Teléfono: _____

Escolaridad vencida: _____

Ocupación actual: _____

Estado civil: _____

2. Hábitos dietéticos y actividad física

Cantidad de sal ___ Mucha ___ Regular ___ Poca

Cantidad de grasa ___ Mucha ___ Regular ___ Poca

Cantidad de comida ___ Mucha ___ Regular ___ Poca

- Régimen de alimentación

No se limita con su alimentación ___

Dieta baja de sal, grasa, dulce y con frutas y vegetales ___

Dieta balanceada ____

- Práctica de deportes Niguno ____ Frecuente ____ Regular ____
- Actividad cotidiana ligera ____ Moderada ____ Intensa ____ Muy intensa ____

3. Factores de riesgo

____ HTA

____ Diabetes mellitus

____ Hiperuricemia

____ Hábito de fumar

____ Cardiopatía isquémica

____ Colesterol

____ Triglicéridos

____ Anticonceptivos orales

____ Dislipidemia

____ Ingestión de bebidas alcohólicas

Siempre () Casi siempre () A veces () Rara vez () Nunca ()

4. Estudios Sistema Nervioso Central

____ Pérdida de conocimiento ____ Déficit motor miembro superior

____ Convulsiones ____ Déficit motor miembro inferior

____ Parálisis facial ____ Afectación hemicuerpo derecho

____ Oculomotor ____ Afectación hemicuerpo izquierdo

____ Afectación hemifacial ____ Hemiplejía alterna

Tipo de ATI Tiempo ATI /ictus

____ Motor ____ Menos de 1 mes

____ Sensitivo ____ Menos de 3 meses

____ Mixto ____ Menos de 6 meses

____ Alteración de lenguaje ____ Menos de 1 año

____ Amaurosis fugaz ____ Menos de 2 años

____ Más de 2 años

ATI previos

____ Territorio carotídeo Derecho ____ Izquierdo ____

____ Territorio vertebro basilar

Examen neurovascular

Pulso carotídeo derecho ___ Normal ___ Discontinuo ___ Abolido___

Pulso carotídeo izquierdo ___ Normal ___ Discontinuo ___ Abolido___

Auscultación soplos supraclaviculares ___ Derecho ___ Izquierdo

ICTUS

1. Isquémico

___ *Ictus* isquémico aterotrombótico

___ *Ictus* isquémico lacunar

___ *Ictus* isquémico inhabitual

___ *Ictus* isquémico indeterminado

2. *Ictus* isquémico embólico

___ Cardíaco ___ Arteria-Arteria ___ Paradójico

3. Territorio afectado

___ *Ictus* territorio carotídeo izquierdo ___ ACM ___ ACA

___ *Ictus* territorio vertebrobasilar ___ ACP ___ T ronco basilar

___ *Ictus* territorio carotídeo derecho ___ ACM ___ ACA

4. Enfermedad arterial

___ Claudicación intermitente marcha 150 m ___ >150m ___

___ Dolor en reposo

___ Trastornos tróficos

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mackay J, Mensah G. The Atlas of Heart Disease and Stroke. Geneva, Switzerland: World Health Organization (2004). [citado mayo 2008] Disponible en: <http://apps.who.int/bookorders/MDIbookPDF/Book/11500601.pdf>

2. Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, Forbes S, Burvill PW, Anderson CS, et al. Fiveyear survival after first ever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study. Stroke. 2000;31:2080-86.

3. Carod Artal FJ, Egido Navarro JA, González Gutiérrez JL, Varela de Seijas E. Coste directo de la enfermedad cerebro vascular en el primer año de seguimiento. Rev Neurol. 1999;8:1123-30.

4. Arboix A, Díaz A, Pérez-Sempere A, Álvarez-Sabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. *Neurología*. 2002;17(Supl 3):3-12.
5. López-Pousa S, Vilalta J, Llinás J. Incidencia de la enfermedad vascular cerebral en España: estudio en un área rural de Girona. *Rev Neurol*. 1995;123:1081-6.
6. Heyman A, Wilkinson WE, Hurwitz BJ, Haynes CS, Utley CM, Rosati RA, et al. Risk of ischemic heart disease in patients with TIA. *Neurology*. 1984;34:626-30.
7. Barnett HJM, Eliasziw M, Meldrum HE. Drugs and surgery in the prevention of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;232:238-48.
8. American Heart Association. Guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Stroke*. 1994;25:1320-35.
9. Barrero FJ, Gómez MJ, Gutiérrez J, López MI, Casado A. Análisis descriptivo de pacientes ingresados por enfermedad cerebrovascular aguda. *Rev Neurol*. 2001;(6):511-19.
10. Desmond DW, Moroney JT, Sano M, Stern Y. Recovery of cognitive function after stroke. *Stroke*. 1996 Oct;27(10):1798-1803.
11. Olsen TS, Christensen RH, Kammersgaard LP. *Stroke*. 2007;38:2646-51.
12. Leira R. Arterioesclerosis de los vasos extracraneales. Castillo J, Noya M, eds. *Patología cerebrovascular isquémica*. Barcelona: Reprints; 1993. p. 99-112.
13. Tsvigoulis G, Heliopoulos I. Potential and failure of the ABCD2 score in stroke risk prediction after transient ischemic attack. *Stroke*. 2010 May;41(5):836-8.
14. Sacco RL. Risk factors, outcomes, and stroke subtypes for ischemic stroke. *Neurology*. 1997;49(5 Suppl 4):S39-44.
15. Atkins ER, Brodie FG, Rafelt SE, Panerai RB, Robinson TG. Dynamic cerebral autoregulation is compromised acutely following mild ischaemic stroke but not transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis*. 2010;29(3):228-35.
16. Nakajima M, Hirano T, Naritomi H, Minematsu K. Symptom progression or fluctuation in transient ischemic attack patients predicts subsequent stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2010;29(3):221-7.
17. Sanossian N, Sayer JL, Bazinia T. Do high-density lipoprotein cholesterol levels influence stroke severity? *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2006;15:187-89.
18. Dharmasaroja PA. Risk factors for carotid stenosis in Thai patients with ischemic Stroke/TIA. *Angiology*. 2010 May;12.
19. Transient ischemic attack (TIA) and depression. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2010 May;18(5):A11.
20. Guthrie RM. Review of ESPS-2: prevention of secondary stroke and transient ischemic attack using aspirin and extended-release dipyridamole. *Commentary*. *Postgrad Med*. 2009 Nov;121(6):203-5.

21. Dávalos A. Doppler carotídeo y trascraneal. En: Castillo J, Noya M, Editors. Patología cerebrovascular isquémica. Rebro Disseny, Barcelona. 1993:267-271.

22. Matías Guiu J, Falip R. Infarto cerebral. En: Martí-Vilalta JL, Editor. Enfermedades vasculares cerebrales. MCR, Barcelona. 1993;273-92.

Recibido: 24 de febrero de 2012.

Aprobado: 20 de marzo de 2012.

Dr. *Javier Sánchez López*. Facultad de Medicina "Comandante Manuel Fajardo". Instituto Superior de Ciencias Médicas. La Habana, Cuba.