



ARTÍCULO ORIGINAL

Pronóstico a corto plazo de la isquemia cerebral transitoria. Registro multicéntrico de enfermedad vascular cerebral en México

Antonio Arauz,* Carlos Cantú,[†] José Luis Ruiz-Sandoval,[‡]
Jorge Villarreal-Careaga,[§] Fernando Barinagarrementeria,^{||} Luis Murillo-Bonilla,*
José Antonio Fernández,[¶] Bertha Torres,** Carolina León,^{††} Idelfonso Rodríguez-Leyva,^{‡‡}
Ricardo Rangel-Guerra,^{§§} Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral (RENAMEVASC)

* Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez.

[†] Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

[‡] Antiguo Hospital Civil de Guadalajara. [§] Hospital General de Culiacán. ^{||} Hospital Ángeles de Querétaro.

[¶] Hospital Juárez de México. ^{**} Hospital General de León. ^{††} Hospital General ISSSTE, Zapopan.,

^{‡‡} Hospital General de San Luis Potosí. ^{§§} Hospital Universitario de Nuevo León.

Short-term prognosis of transient ischemic attacks. Mexican multicenter stroke registry

ABSTRACT

Background. There are no data on Mexican population referring to frequency and prognosis of transient ischemic attacks (TIA). The purpose of the present study was to: (1) estimate the prevalence, vascular risk factors and short-term outcome in patients with TIA included in the first Mexican registry of cerebrovascular disease, and (2) analyze the acute care provided in these patients. **Patients and methods.** This national registry of cerebrovascular diseases is a multicenter, observational, and hospital-based registry that was conducted from November 2002 to October 2004. The registry was developed to improve our knowledge in Mexico regarding risk factors profile, outcome, current diagnostic and treatment strategies, and short-term follow-up in patients with acute cerebral ischemia. Standardized data assessment was used by all centers which included information on demographics, pre-hospital events (including stroke onset and arrival to hospital), emergency department triage and workup. Short-term outcome was evaluated at day 30. Of this registry, TIA cases were selected and associated risk factors, clinical characteristics, diagnosis and treatment were analyzed. **Results.** During the study time period, 2,000 patients were enrolled; 97 (5%) with diagnosis of TIA; 51 women and 46 men, mean age 69.3 ± 11.4 years. Among these 97 patients; 51 (52.6%) were admitted to the hospital for evaluation. The main risk factors were; age ≥ 65 years in 74%, hypertension in 64%, diabetes in 45%, and dislipidemia in 36%

RESUMEN

Antecedentes. No existen estudios en la población mexicana que evalúen la frecuencia y pronóstico de la isquemia cerebral transitoria (ICT). Los objetivos del presente estudio fueron: (1) determinar la prevalencia, factores de riesgo vascular y evolución a corto plazo en pacientes con ICT incluidos en el primer registro mexicano de enfermedad vascular cerebral, y (2) analizar los cuidados médicos aplicados en la atención de estos pacientes. **Pacientes y métodos.** El registro nacional de enfermedad vascular cerebral es un registro hospitalario multicéntrico, observacional, en el que se incluyeron pacientes con eventos cerebrovasculares ocurridos durante noviembre de 2002 a octubre de 2004. El registro fue diseñado para mejorar el conocimiento en México sobre los factores de riesgo, pronóstico, estrategias de diagnóstico y tratamiento y pronóstico a corto plazo en pacientes con isquemia cerebral aguda. La información estandarizada proporcionada por los centros participantes incluyó datos demográficos, eventos prehospitales (características iniciales del ictus y tiempo de arribo al hospital), manejo en urgencias y estudios de diagnóstico. La evolución en cada caso se evaluó a los 30 días. De este registro se seleccionaron los pacientes con diagnóstico de ICT y se analizaron los factores de riesgo asociados, características clínicas de los eventos y estrategias de diagnóstico y de tratamiento empleados. **Resultados.** Durante el periodo de estudio, se incluyeron 2,000 pacientes, de los cuales 97 (5%) correspondieron a ICT, 51 mujeres y 46 hombres, con edad promedio de 69.3 ± 11.4 años. De estos 97 pacientes 51 (52.6%) fueron hospitalizados para su evaluación. Los factores de riesgo con mayor prevalencia fueron: edad ≥ 65 años en 74%, hipertensión arterial en 64%, diabetes en 45%, dislipidemia en 36%, y obesidad

and obesity in 31%. The affected arterial territory was carotid TIA in 74% and vertebrobasilar in 26%. TIA was attributed to atherosclerosis in 63% of the patients, cardioembolism in 17%, and small vessels disease in 5%. At 30 days follow-up; three patients died during the initial evaluation (two secondary to cardiac arrhythmia, and one secondary to pneumonia). Among 14 of the 94 survivors (14.9%) we documented an early stroke recurrence, including cerebral infarction in nine patients (9.6%) and new TIA in five cases (5.3%). Considering death and cerebral infarction, the frequency of unfavorable major events was 12.4%. There were only three cases treated with carotid endarterectomy. **Conclusions.** The short-term risk of ischemic stroke, death or recurrent in TIA patients is high. These findings emphasize that all patients with TIA should undergo rapid investigation and management to prevent a major stroke and other vascular events.

Key words. Transient ischemic attack. Stroke, vascular risk factors. Prognosis. Carotid atherosclerosis.

en 31%. Los eventos de ICT fueron carotídeos en 74% de los casos y vertebrobasilar en 26%. La ICT se atribuyó principalmente a aterosclerosis de arterias cerebrales en 63% de los casos, a cardioembolismo en 17% y enfermedad de pequeños vasos en 5%. En el seguimiento a 30 días, tres pacientes fallecieron en la evaluación inicial (dos por arritmia cardíaca y otro secundario a neumonía). En 14 de los 94 sobrevivientes (14.9%), se documentó una recurrencia cerebrovascular temprana, incluyendo infarto cerebral en nueve pacientes (9.6%) y nuevo episodio de ICT en cinco casos (5.3%). Considerando las defunciones y los nueve infartos cerebrales, la frecuencia de eventos desfavorables mayores a corto plazo fue de 12.4%. En únicamente tres casos se realizó endarterectomía carotídea. **Conclusiones.** En pacientes con ICT el riesgo de infarto cerebral, muerte e ICT recurrente es elevado. Estos hallazgos plantean la necesidad de una evaluación y tratamiento temprano con el objetivo de prevenir nuevos eventos de isquemia cerebral y otros eventos vasculares.

Palabras clave. Isquemia cerebral transitoria. Enfermedad vascular cerebral. Factores de riesgo vascular. Pronóstico. Aterosclerosis carotídea.

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente 20% de los infartos cerebrales son precedidos por episodios de isquemia cerebral transitoria (ICT).¹ En teoría, estos episodios ofrecen la oportunidad de investigar su mecanismo de producción e iniciar tratamientos preventivos en un paciente íntegro, lo que frecuentemente no ocurre, ya que la población y la mayoría de los médicos minimizan su importancia dado su carácter transitorio.² En los últimos años se ha demostrado que la ICT es un fuerte predictor a corto plazo de infarto cerebral, enfermedad cardiovascular y muerte. Estudios recientes han mostrado que el riesgo de infarto cerebral después de un evento de ICT varía de 5 a 10% durante la primera semana y de 10 a 20% en los tres meses siguientes.^{1,3-5} Estas cifras son considerablemente mayores a lo previamente reportado y reflejan la necesidad de una evaluación rápida con la finalidad de establecer medidas de prevención secundaria en un paciente neurológicamente íntegro. Asimismo, en los últimos 10 años han ocurrido avances significativos en el tratamiento médico y quirúrgico en pacientes con ICT.⁶⁻⁷ Los objetivos del presente estudio fueron:

- Determinar la prevalencia, factores de riesgo vascular y evolución a 30 días en pacientes con ICT incluidos en el primer registro mexicano de enfermedad vascular cerebral.
- Analizar los cuidados médicos aplicados en la atención de los pacientes con ICT.

PACIENTES Y MÉTODOS

El Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral (RENAMEVASC), es un registro hospitalario multicéntrico, observacional, realizado de noviembre de 2002 a octubre de 2004. Es un registro diseñado por la Asociación Mexicana de Enfermedad Vascular Cerebral (AMEVASC) para mejorar el conocimiento en nuestro medio sobre diversos aspectos de los trastornos cerebrovasculares incluyendo el perfil de los factores de riesgo, uso de métodos de diagnóstico y de estrategias terapéuticas y evolución clínica hospitalaria (muerte, discapacidad o recuperación).

Centros

Participaron investigadores en hospitales de segundo y tercer nivel de atención que incluyeron a pacientes consecutivos con diagnóstico de EVC admitidos en sus centros, en los servicios de urgencias y consulta externa y atendidos en las dos primeras semanas de la evolución de los síntomas. Los investigadores no necesariamente fueron los médicos encargados de atender a los pacientes en la fase aguda. Participaron 25 hospitales distribuidos en 14 estados de la República Mexicana. Con la finalidad de establecer una población representativa de la práctica médica cotidiana en nuestro medio y evitar una muestra seleccionada, se incluyeron hospitales con diferencias en accesibilidad para realizar estudios de neurodiagnóstico (imagen de resonancia

magnética [IRM], angiografía cerebral), número de camas de terapia intensiva, referencia para cirugía de aneurismas cerebrales, etc. Sólo fue requisito que todos los hospitales contaran al menos con estudio de tomografía computarizada (TC) que permitiera clasificar a la enfermedad en isquémica o hemorrágica, aunque en el caso de la ICT algunos no consideraron necesario realizar estudios de neuroimagen.

En el presente trabajo se analizan los resultados de los pacientes con diagnóstico de ICT. Se definió como ICT⁵⁻⁶ al déficit neurológico súbito focal cerebral u ocular (amaurosis fugax) con duración menor a 24 horas, es decir, con recuperación espontánea y *ad-integrum*, que su origen sea vascular como resultado de trombosis arterial o embolismo asociado con enfermedad arterial, cardíaca o hematológica. Los eventos neurológicos focales motores o sensitivos, y trastornos del lenguaje fueron atribuidos a afección del territorio carotídeo, los síntomas oculares como ceguera monocular transitoria se atribuyeron a territorio retiniano, mientras que la presencia de vértigo, diplopía, signos motores o sensitivos bilaterales, defectos campimétricos, pérdida del balance (inestabilidad para la marcha o ataxia), disfagia o disartria fueron atribuidos a afección del territorio vertebrobasilar (VB). En el caso del territorio VB la presencia de signos aislados no se consideró diagnóstico de ICT.

Pacientes

El RENAMEVASC incluyó pacientes con manifestaciones clínicas de evento cerebrovascular agudo confirmado por estudio de neuroimagen (TC o IRM). Aunque en los casos de ICT en algunos centros no se consideró necesaria su realización. No se incluyeron pacientes de edad pediátrica (menores de 15 años). En los pacientes que se hospitalizaron se recabaron los tiempos de inicio del EVC, de arribo al hospital y de realización de TC. En cada centro el investigador principal revisó el expediente clínico de cada paciente y los estudios de neuroimagen realizados después del evento índice (definido como cualquier evento cerebrovascular), asimismo fue el encargado de realizar el seguimiento en cada caso a los 30 días para determinar evolución y recurrencia cerebrovascular temprana. Todas las decisiones relacionadas con el uso de métodos de diagnóstico y estrategias terapéuticas se dejaron a discreción de los médicos tratantes.

Datos

En todos los pacientes se obtuvo la siguiente información:

1. Datos demográficos.
2. Factores de riesgo vascular.
3. Medicamentos relevantes al momento del EVC.
4. Tiempo de arribo al hospital después del inicio de los síntomas y si requirió hospitalización.
5. Estudios de diagnóstico realizados y sus resultados (neuroimagen, doppler carotídeo, angiografía, ecocardiograma, laboratorio).
6. Estancia hospitalaria incluyendo estancia en terapia intensiva.
7. Complicaciones médicas durante la hospitalización.
8. Recursos terapéuticos utilizados.
9. Evolución clínica al egreso hospitalario y a los 30 días del evento inicial.
10. Medidas de prevención secundaria prescritas.

Se definió como hipertensión arterial cuando el paciente refería el antecedente o se encontraba en tratamiento con antihipertensivos o bien de acuerdo con los criterios del *VII Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*.⁸ Diabetes mellitus, cuando el paciente refería historia de diabetes y se encontraba en tratamiento con hipoglucemiantes o insulina, o cuando cumplía con los criterios establecidos.⁹ Fue definida dislipidemia cuando el paciente refería historia de hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia o se encontraba en tratamiento con hipolipemiantes, o bien de acuerdo con los criterios establecidos por el *National Cholesterol Education Program* (NCEP).¹⁰ Las definiciones de tabaquismo y etilismo fueron tomadas de las recomendaciones de la Asociación Americana de Corazón.¹¹

Se definió como fibrilación auricular no valvular (FANV) a los casos con la presencia de esta arritmia y sin evidencia electrocardiográfica o por ecocardiograma de valvulopatía. En los casos de valvulopatía cardíaca, ésta fue demostrada por ecocardiograma y los casos de infarto al miocardio reciente, fueron catalogados así, por medio de la historia clínica. El mecanismo de producción de la isquemia cerebral se clasificó en cinco subtipos etiológicos de acuerdo con la clasificación de TOAST.¹² Todos los pacientes tuvieron seguimiento de 30 días después del inicio de los síntomas para evaluar la recurrencia de eventos cerebrovasculares tempranos. Se definió como recu-

rruencia de EVC a la presencia de un nuevo déficit neurológico agudo transitorio (ICT) o infarto cerebral confirmado por estudios de imagen.

Para garantizar la calidad de los datos, se aplicaron las siguientes medidas de control:

- Se usó una sola forma de reporte de casos estandarizada.
- Se utilizaron definiciones estandarizadas y todos los participantes estaban familiarizados con ellas.
- Toda la información se centralizó y cada forma de reporte de caso fue revisada en forma detallada, todas las inconsistencias se reenviaron a los investigadores para su aclaración o corrección.
- Toda la información se capturó, por una sola persona (previamente entrenada para esta base de datos), en una base de datos computarizada a nivel central y un experto en estadística analizó cuidadosamente todos los datos obtenidos.

El investigador principal y el comité coordinador mantuvieron el orden administrativo, adjudicaron los desacuerdos (casos dudosos o con falta de información) y alentaron el sometimiento oportuno de los documentos. En relación con los casos de ICT, los casos con diagnóstico dudoso (sin clara focalización neurológica, o sintomatología aislada) fueron sometidos a validación por un comité coordinador que por consenso confirmó ($n=97$) o rechazó ($n=14$) el diagnóstico.

Análisis estadístico

Toda la información se analizó mediante el paquete estadístico SPSS (versión 10). Primero se realizó análisis descriptivo y comparativo entre ambos géneros de las diferentes variables, expresadas en proporciones, promedios y desviación estándar. Asimismo, se analizó el uso de métodos de diagnóstico y estrategias terapéuticas comparando a los pacientes atendidos en dos tipos de atención médica (segundo y tercer niveles de atención). Posteriormente se compararon los datos demográficos, factores de riesgo vascular y manifestaciones clínicas entre los pacientes que presentaron recurrencia cerebrovascular temprana y aquellos que no tuvieron recurrencia. Para el análisis de las diferencias se utilizó la prueba de Ji-cuadrada corregida de Yates, o la prueba exacta de Fisher para las variables discretas, mientras que se utilizó la prueba de T student para las variables continuas. Se asumió significancia estadística con un nivel de $P < 0.05$.

RESULTADOS

Entre noviembre de 2002 y octubre de 2004, se ingresaron al registro 2,038 pacientes con EVC agudo. Se excluyeron 38 ya sea por carecer de TC que permitiera confirmar el diagnóstico y definir el tipo de EVC o porque el reporte de datos era incompleto. De los 2,000 pacientes incluidos en el reporte final, 1,115 fueron atendidos en hospitales generales de segundo nivel y 885 en hospitales de tercer nivel de atención médica. De los 2,000 casos de EVC, sólo 97 (4.9%) correspondieron a isquemia cerebral transitoria, 58 (6.6%) se atendieron en centros de tercer nivel y 39 (3.5%) en centros de segundo nivel ($P = 0.002$). En la figura 1 se observa la distribución de los casos por sexo y grupos de edad; se incluyeron 51 mujeres (edad promedio de $68.7 \text{ años} \pm 12.2 \text{ años}$) y 46 hombres (edad promedio de $70.0 \pm 10.4 \text{ años}$). De los 97 pacientes, 77 buscaron atención médica hospitalaria; los médicos consideraron la hospitalización en 51 pacientes mientras que 26 fueron referidos a la consulta externa después de su evaluación en los servicios de urgencias. Los 20 pacientes restantes (20.6%) fueron evaluados por primera vez en la consulta externa después de 48 horas de haber presentado los síntomas. En el cuadro 1 se describen los factores de riesgo vascular, territorio arterial afectado y manifestaciones neurológicas de acuerdo con el género de los pacientes. Los factores de riesgo con mayor prevalencia fueron: edad > 65 años en 74%, hipertensión arterial en 64%, diabetes en 45%, dislipidemia en 36%, y obesidad en 31%. Se observó una mayor frecuencia de tabaquismo y uso de bebidas

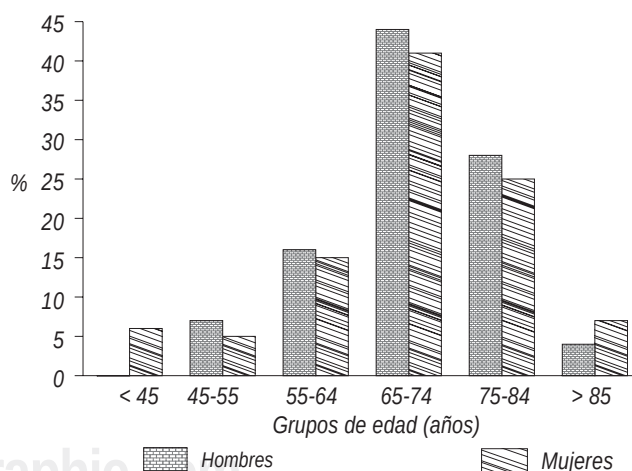


Figura 1. Distribución por edad y sexo de los 97 pacientes con isquemia cerebral transitoria.

Cuadro 1. Datos demográficos, factores de riesgo vascular, territorio arterial afectado y manifestaciones clínicas de acuerdo con el género.

	Hombres N = 46	Mujeres N = 51	Total N = 97
Edad, Promedio $\pm$ DE (años)	70.0 $\pm$ 10.4	68.7 $\pm$ 10.4	69.3 $\pm$ 11.4
Edad $\geq$ 65 años (%)	35 (76)	37 (72.5)	72 (74.2)
Antecedentes familiares (%)			
Enfermedad cerebrovascular	7 (15.2)	6 (11.8)	13 (13.4)
Cardiopatía isquémica	11 (23.9)	9 (17.6)	20 (20.6)
Hipertensión arterial	16 (34.8)	16 (31.3)	32 (33.0)
Diabetes mellitus	15 (32.6)	26 (50.9)	51 (52.5)
Factores de riesgo vascular (%)			
Hipertensión arterial	26 (56.5)	36 (70.6)	62 (63.9)
Tratamiento regular	15 (32.6)	18 (35.2)	33 (34)
Tratamiento irregular	9 (19.5)	14 (27.4)	23 (23.7)
Se desconocía hipertenso	2 (7.7)	4 (11.1)	6 (6.1)
Diabetes Mellitus	17 (36.9)	27 (52.9)	44 (45.4)
Dislipidemia	14 (30.4)	21 (41.2)	35 (36)
Obesidad (IMC > 30)	15 (32.6)	15 (29.4)	30 (30.9)
Tabaquismo actual	18 (39.1)	6 (11.8)	24 (24.7)
Cardiopatía isquémica	6 (13.0)	10 (19.6)	16 (16.5)
Abuso de bebidas alcohólicas	13 (28.2)	2 (3.9)	15 (15.5)
Vasculopatía periférica	4 (8.7)	10 (19.6)	14 (14.4)
Fibrilación auricular no valvular	4 (8.7)	7 (13.7)	11 (11.3)
Insuficiencia cardíaca	1 (2.1)	6 (11.7)	7 (7.2)
Territorio arterial (%)			
Carotídeo	33 (71.7)	36 (70.5)	69 (71.1)
Vertebrobasilar	12 (26)	11 (21.6)	23 (23.7)
Retiniano	1 (2.2)	4 (7.8)	5 (5.2)
Manifestaciones clínicas (%)			
Afasia	9 (19.6)	7 (13.7)	16 (16.5)
Déficit motor	19 (41.3)	19 (37.2)	39 (40.2)
Disartria	5 (10.9)	10 (19.6)	15 (15.5)
Déficit sensitivo	2 (4.3)	6 (11.8)	8 (8.2)

alcohólicas en los varones ($P < 0.01$) mientras que en las mujeres hubo mayor tendencia a la diabetes mellitus incluso como antecedente familiar ($P = 0.06$). No hubo diferencias significativas en relación a los territorios arteriales afectados y, por lo tanto, en las manifestaciones neurológicas excepto que los eventos isquémicos retinianos fueron más frecuentes en las mujeres (cuatro de cinco eventos de amaurosis fugax).

En el cuadro 2 se describen los subtipos etiológicos y territorios arteriales involucrados. La ICT se atribuyó principalmente a la aterosclerosis de arterias cerebrales (63%), aunque en alrededor de la mitad de los casos no se documentó por estudios y se atribuyó a aterosclerosis porque los pacientes eran portadores de tres o más factores de riesgo vascular.

La etiología cardioembólica ya era evidente en la mayoría de los casos por historia clínica (75%), siendo la fuente cardioembólica más frecuente la fibrilación auricular no valvular con 10 pacientes (sólo dos recibían anticoagulantes orales antes del evento isquémico). Por otra parte, en cinco pacientes se atribuyó a enfermedad de pequeños vasos cerebrales por arteriolo-sclerosis, ya que los estudios de vasos cerebrales descartaron aterosclerosis en pacientes portadores de hipertensión arterial.

En el cuadro 3 se describe el uso de métodos de diagnóstico y estrategias terapéuticas considerando el nivel de atención donde fue valorado el paciente. Se observan notables diferencias en la disponibilidad de realizar IRM, doppler carotídeo y angiografía cerebral en pacientes atendidos en un tercer nivel

Cuadro 2. Subtipos etiológicos y territorios arteriales involucrados de los 97 pacientes con isquemia cerebral transitoria.

Subtipos etiológicos	Casos (%)	Territorio arterial
Ateroesclerosis	60 (61.9)	Carotídeo 23, VB 7, retiniano 2
Documentado por estudios*	32	Carotídeo 21, VB 6, retiniano 1
Sin documentar, pero paciente con tres o más factores de riesgo vascular	28	
Cardioembólico	16 (16.5)	
Fibrilación auricular no valvular	10	Carotídeo 7, VB 2, retiniano 1
Valvulopatía mitral / aórtica	5	Carotídeo 3, VB 2
Infarto al miocardio reciente	1	VB 1
Enfermedad de pequeños vasos	5 (5.4)	Carotídeo 4, VB 1
Otra etiología	4 (4.1)	
Diseccción arterial	1	Carotídeo 1
LEG + SAF**	2	Carotídeo 2
Uso de estrógenos	1	Carotídeo 1
No determinado	12 (12.4)	Carotídeo 7, VB 4, retiniano 1

* En 27 casos se documentó aterosclerosis carotídea y en cinco de arterias intracraneales. ** Lupus eritematoso generalizado con síndrome antifosfolípido secundario.

Cuadro 3. Uso de Métodos de diagnóstico y estrategias terapéuticas de acuerdo con el nivel de atención de los pacientes con ICT.

	Segundo Nivel N = 39	Tercer Nivel N = 58	Total N = 97	P
Métodos de diagnóstico (%)				
Tomografía computada	32 (82)	40 (69.0)	72 (74)	0.18
Imagen de resonancia magnética	5 (12.8)†	41 (70.7)	46 (47.4)	< 0.001
Eco-Doppler Carotídeo	5 (12.8) †	46 (79.3)	51 (52.6)	< 0.001
Ecocardiograma	7 (17.9)	16 (27.6)	23 (23.7)	0.27
Angiografía o angiorresonancia	2 (5.1) †	25 (43.1)	27 (27.8)	< 0.001
Estrategias terapéuticas en etapa aguda (%)				
Antiagregantes plaquetarios	26 (66.7)	48 (82.8)	74 (76.3)	0.06
Aspirina	16 (41.0)	24 (41.4)	40 (41.2)	0.97
Clopidogrel	3 (7.7)	5 (8.6)	8 (8.2)	0.87
Terapia antiagregante dual*	7 (17.9)	19 (32.8)	26 (26.8)	0.10
Anticoagulantes**	13 (33.3)‡	8 (13.8)	21 (21.6)	0.02
Endarterectomía carotídea***	1/32 (3.1)	2/42 (4.8)	3/74 (4.1)	1.00
Indicaciones a largo plazo (%)				
Antiagregantes plaquetarios	34 (87.2)	53 (91.4)	87 (89.7)	0.50
Aspirina	23 (59.0)‡	20 (34.5)	43 (44.3)	0.01
Clopidogrel	6 (15.4)	6 (10.3)	8 (8.2)	0.46
Terapia antiagregante combinada	5 (12.8)†	27 (46.6)	32 (33.0)	0.001
Anticoagulantes	3 (7.7)	5 (8.6)	8 (8.2)	0.87

* Tratamiento combinado con aspirina y clopidogrel.** La mayoría (90%) de los pacientes recibieron heparinas fraccionadas.

*** Se describen sólo las endarterectomías en pacientes con ICT retiniana o carotídea. Se realizaron otros dos procedimientos pero en pacientes que habían tenido ICT. de territorio vertebrobasilar. † P < 0.001 ‡ P<0.05.

de atención. El estudio de mayor utilidad para definir la etiología fue el Doppler carotídeo ya que de 51 estudios realizados se documentó presencia de aterosclerosis carotídea en 24 casos (47%), mientras que el ecocardiograma identificó una fuente cardioembólica en cinco de 23 estudios realizados (22%). En relación a las indicaciones terapéuticas, llama la atención la baja frecuencia de endarterectomía carotídea (tres casos, 3.1%) considerando además que dos procedimientos se realizaron en pacientes con ICT de territorio vertebrobasilar.

En relación con los 51 pacientes que fueron hospitalizados, la estancia promedio fue de 4.7 ± 5.1 días; 44% se internaron de dos a cinco días, 19% de seis a 10 días y 10% por más de 10 días. En nueve pacientes se presentaron complicaciones sistémicas durante la hospitalización incluyendo dos pacientes que requirieron terapia intensiva.

En la evolución clínica a los 30 días se presentaron tres defunciones que ocurrieron durante la evaluación inicial, dos por presentar arritmias cardíacas y otro por desarrollar proceso neumónico. En 14 de los otros 94 pacientes (14.9%), se documentó una recurrencia cerebrovascular temprana, incluyendo infarto cerebral en nueve pacientes (9.6%) y nuevo episodio de ICT en cinco casos (5.3%). Considerando las defunciones y los nueve infartos cerebrales, la frecuencia de eventos desfavorables mayores fue de 12.4%. En el cuadro 4 se analizan

probables factores asociados a la recurrencia de eventos cerebrovasculares a corto plazo. Se encontró que la presión arterial sistólica descontrolada y el antecedente de infarto cerebral se asociaron a recurrencia temprana. Al incluir en un modelo de regresión logística estos tres factores se obtuvieron las siguientes razones de momios: presión arterial sistólica > 150 mm Hg; 5.4 (IC 95% 1.2–22.8; $P = 0.02$), antecedente de infarto cerebral 4.7 (IC 95% 1.1–19.7; $P = 0.03$), y edad 1.1 (IC95% 0.99–.2; $P = 0.08$).

DISCUSIÓN

Los principales hallazgos del presente estudio son:

1. La baja frecuencia de eventos isquémicos transitorios registrados en el RENAMEVASC (sólo 4.5%).
2. La percepción por la población y servicios de urgencias de que la ICT no es una emergencia médica (sólo la mitad de los pacientes fueron hospitalizados para su evaluación integral).
3. La alta frecuencia de recurrencias vasculares tempranas (16% en los primeros 30 días) incluyendo 12% de eventos desfavorables mayores.
4. La baja utilización de recursos diagnósticos y terapéuticos (endarterectomía en sólo 4% de 74 casos de ICT de territorio carotídeo o retiniano).

Mientras que en las economías consolidadas la ICT representa 15 a 20% de todos los eventos cerebrovasculares,^{13,14} en el presente registro de 2,000 pacientes sólo se identificó 5% de eventos isquémicos transitorios. Aunque lo anterior podría indicar que en la población mexicana la frecuencia de ICT es baja, parece más probable que refleje una pobre identificación al percibir tanto los pacientes como la mayoría de los médicos que el problema es irrelevante dado el carácter pasajero de las manifestaciones. En muchos de los centros hospitalarios, los pacientes con ICT son referidos a Consulta Externa y con frecuencia son evaluados varias semanas después, por lo que el porcentaje de eventos de ICT en el presente registro puede estar subestimado, al no incluir estos casos. Sin embargo, creemos que la muestra de estudio representa la realidad del manejo de este tipo de pacientes en nuestro medio, ya que en el registro participaron diferentes hospitales de seguridad pública de diferentes partes de la República Mexicana.

En relación con la gravedad de los eventos ICT, nuestros resultados son similares a los reportados

Cuadro 4. Factores asociados a recurrencia cerebrovascular temprana en pacientes con isquemia cerebral transitoria

	Recurrencia temprana N = 14	Sin recurrencia N = 80	P
Edad promedio $\pm$ DE	68.3 $\pm$ 11.6	73.4 $\pm$ 6.9	0.11
Edad ≥ 65 años	13 (92.9)	57 (71.3)	0.10
Género			
Hombres	8 (57.1)	37 (46.2)	
Mujeres	6 (42.8)	43 (53.7)	0.45
Hipertensión	10 (71.4)	50 (62.5)	0.52
Diabetes	8 (57.1)	35 (43.8)	0.35
Tabaquismo actual	5 (35.7)	18 (22.5)	0.31
Infarto cerebral previo	6 (42.8)	10 (12.5)**	0.01
AIT previo	5 (35.7)	21 (26.3)	0.52
TA sistólica > 150 mm Hg*	10 (71.4)	26 (32.5)**	0.02
Afasia y/o déficit motor	9 (64.3)	43 (53.8)	0.49

* TA registrada al momento de su primera evaluación médica. En el grupo de pacientes sin recurrencia la medición se realizó sólo en 66 pacientes. ** $P < 0.05$.

por otras series,^{1,3,15} y sugieren que la ICT es un marcador de riesgo elevado de recurrencia y riesgo de muerte. Johnston, *et al.*³ en un estudio de 1,707 casos de ICT, diagnosticados en servicios de urgencias, encontraron que el riesgo de infarto cerebral y otros eventos vasculares a los 90 días fue de 25%, incluyendo 10.5% de infartos cerebrales (50% de éstos ocurrieron en los primeros dos días), 2.6% de otros eventos cardiovasculares que requirieron hospitalización, 2.6% de muertes vasculares y 12.7% de recurrencia de ICT. Rothwell, *et al.*¹ estudiaron el tiempo transcurrido entre la ICT y la ocurrencia de infarto cerebral en dos estudios poblacionales y en dos ensayos clínicos encontrando que en 17% de los casos la ICT ocurrió el mismo día en que se desarrolló el infarto cerebral; en 9% el día previo, y en 43% en el transcurso de la semana previa. En un estudio poblacional, Kleindorfer, *et al.*⁴ obtuvieron resultados similares. De hecho, la evaluación temprana de los casos de ICT con estudios de imagen ha demostrado que en muchos de los casos se trata de eventos isquémicos establecidos con síntomas transitorios, más que verdaderos eventos de ICT.¹⁶ Las series en las que se han evaluado estos pacientes con TC han reportado una incidencia de entre 15 a 20% de infartos cerebrales en el territorio arterial correspondiente con los síntomas neurológicos transitorios; una mayor duración de los síntomas se ha relacionado con mayor frecuencia de lesiones isquémicas cerebrales.^{16,17} Más recientemente, los estudios con imagen de resonancia magnética (IRM) con difusión han demostrado que hasta 48% de los casos catalogados clínicamente como ICT, tienen lesiones isquémicas agudas.¹⁸

Los resultados anteriores enfatizan la necesidad de considerar a la ICT como una condición médica de urgencia en la que es importante establecer su mecanismo de producción e iniciar medidas de prevención secundaria de forma temprana.¹⁹⁻²³ En nuestra serie destaca que 51% de nuestros pacientes fueron hospitalizados para estudio y tratamiento, mientras que el resto fue atendido en urgencias y egresado para estudio o bien acudieron tardíamente a valoración y se decidió estudiarlos externamente. En los últimos años se han identificado varios factores que permiten identificar a pacientes de alto riesgo para recurrencia de eventos cardiovasculares y cerebrales mayores después de un episodio de ICT, y serían precisamente estos pacientes los que más requerirían una evaluación más oportuna hospitalizando a los pacientes para modificar el riesgo a través de estrategias terapéuticas específicas. En el estudio de Johnston, *et al.*³ el riesgo fue mayor cuando el pa-

ciente reunía los siguientes factores: edad mayor de 60 años, historia de diabetes mellitus, duración de los síntomas de ICT mayor de 10 minutos y evidencia clínica de afección motora o del lenguaje. Por otra parte, Rothwell, *et al.*²⁴ proponen la aplicación de una escala simple (ABCD) para identificar a los pacientes de riesgo de desarrollar a corto plazo infarto cerebral (dentro de los siguientes siete días) después de un evento ICT. Se desarrolló una escala de seis puntos basada en cuatro datos o ABCD (de las siglas en inglés: *Age, Blood pressure, Clinical features, Duration of symptoms*): Edad mayor 60 años (un punto); TA sistólica > 140 mm Hg y/o diastólica > 90 mm Hg (un punto); datos clínicos: hemiparesia (dos puntos), afasia sin hemiparesia (un punto), otros síntomas (0 puntos); duración de síntomas: más de 60 minutos (dos puntos), 10 a 59 minutos (un punto), menos de 10 minutos (0 puntos). Esta escala ABCD resultó altamente predictiva para identificar el desarrollar infarto cerebral en los siguientes siete días al AIT: mientras que el riesgo global de infarto cerebral en todos los pacientes con ICT fue de 5.3%, se incrementó a 12 y 31% en pacientes con puntajes de cinco y seis, respectivamente, en la escala ABCD. En los pacientes con puntaje de cuatro en la escala ABCD el riesgo es de sólo 1% y el riesgo prácticamente desaparece en pacientes con puntajes de tres o menores (no hubo casos de infarto cerebral). En nuestro estudio confirmamos el papel predictivo de las cifras tensionales elevadas y agregamos como factor predictivo para riesgo de recurrencia el contar con el antecedente de un infarto cerebral previo.

El principal mecanismo de producción involucrado en la génesis de la ICT es aterosclerosis, asociado con los tradicionales factores de riesgo vascular, siendo de particular importancia la evaluación de las arterias carótidas cuando los síntomas fueron hemisféricos o retinianos que corresponden a afección carotídea. Hasta 50 a 70% de los pacientes que desarrollan infarto cerebral como consecuencia de aterosclerosis carotídea, tienen antecedente de eventos de ICT asociados a estenosis carotídea significativa mayor de 50%. Por consiguiente, la ICT se considera un notable signo de alarma y su identificación ofrece una oportunidad de intervención preventiva.²⁵ Lo anterior enfatiza la necesidad de realizar evaluación de las arterias carótidas (al menos por ultrasonografía Doppler) en todo paciente que desarrolla ICT de territorio carotídeo. En la actualidad hay suficientes evidencias que establecen la necesidad de endarterectomía carotídea en estos pacientes, la cual debe de realizarse preferentemente

dentro de las siguientes cuatro a seis semanas después del evento agudo, ya que las recurrencias vasculares tempranas hacen que el procedimiento pierda su eficacia preventiva si se realiza después de 12 semanas.⁷

Al interpretar los resultados del presente estudio deben considerarse las limitaciones del mismo. La obtención de los datos de cada paciente fue un compromiso de cada médico participante, pero el estudio no contó con presupuesto para realizar auditorías y verificar los datos enviados al comité central. De la misma forma, los estudios de neuroimagen (tomografía, resonancia) fueron interpretados en cada hospital y los signos tomográficos sutiles de isquemia cerebral son difíciles de interpretar. Sin embargo, el diagnóstico de ICT es clínico y los estudios de neuroimagen sólo se utilizan para descartar otras patologías cerebrales no vasculares cuando se considera conveniente.

Finalmente debemos mencionar que el diagnóstico de ICT se basa actualmente en el tiempo de duración de los síntomas (menos de 24 horas), pero recientemente un grupo de expertos en EVC hacen una nueva propuesta de definición, considerando que la mayoría de los eventos de ICT tienen una duración de unos cuantos minutos y rara vez duran más de una hora. Por consiguiente, se propone que el tiempo de duración de los síntomas neurológicos se reduzca a 60 minutos y se requiere de estudios de neuroimagen (IRM con difusión) que descarte lesión cerebrovascular isquémica.²⁶ Debido a la baja disponibilidad de equipos de IRM resulta difícil la aplicación de esta nueva definición, sobre todo en países como el nuestro donde la mayoría de las veces sólo se cuenta con tomografía computarizada para evaluar al paciente. Por consiguiente, aunque es probable que se mantenga la misma definición basada en el tiempo, desde un punto de vista práctico debe tenerse en cuenta que la mayoría de los pacientes cuyos síntomas tienen más de una hora de duración probablemente corresponden a infartos cerebrales y deben recibir el manejo apropiado sin esperar a observar si los síntomas remiten en las siguientes horas.

En conclusión, nuestros resultados indican que el riesgo de infarto cerebral y otros eventos vasculares mayores es elevado. Estos hallazgos confirman los resultados de estudios previos e ilustran el potencial de prevención de infarto cerebral y otros eventos vasculares en pacientes que desarrollan isquemia cerebral transitoria.

Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral

Comité Central del Registro: Carlos Cantú-Brito (Coordinador Nacional), Antonio Arauz, José Luís Ruiz-Sandoval, Jorge Villarreal-Careaga, Luis Murillo-Bonilla, Ricardo Rangel-Guerra, Fernando Barinagarrementeria.

Centros participantes

1. Carlos Cantú-Brito. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México, D.F.
2. Antonio Arauz-Góngora, Luis Murillo-Bonilla y Leticia Hoyos. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", México D.F.
3. José Luís Ruiz-Sandoval. Antiguo Hospital Civil de Guadalajara, Jal.
4. Jorge Villarreal-Careaga y Fernando Guzmán Reyes. Hospital General Culiacán, Sin.
5. Fernando Barinagarrementeria. Hospital Ángeles de Querétaro, Qro.
6. José Antonio Fernández. Hospital Juárez, México, D.F.
7. Bertha Torres. Hospital General León, Gto.
8. Carolina León. Hospital General ISSSTE, Zapopan, Jal.
9. Idelfonso Rodríguez-Leyva. Hospital General San Luis Potosí, SLP.
10. Ricardo Rangel-Guerra. Hospital Universitario Nuevo León, Monterrey, N.L.
11. Manuel Baños, Hospital General Balbuena, México, D.F.
12. Luis Espinosa y Manuel de la Maza. Hospital San José de Monterrey, N.L.
13. Héctor Colorado. Hospital General ISSSTE, Veracruz, Ver.
14. María Consuelo Loy-Gerala. Hospital General Puebla, Pue.
15. Juan Huebe-Rafool. Hospital General Pachuca, Hgo.
16. Gerónimo Aguayo-Leyte. Hospital General Aguascalientes, Ags.
17. Guillermo Tavera-Guittings. Hospital General ISSSTE, Campeche, Cam.
18. Verónica García-Talavera. Hospital IMSS "La Raza", México, D.F.
19. Octavio Ibarra y Mauro Segura. Hospital General Morelia, Mich.
20. José Luis Sosa. Hospital General Villahermosa, Tab.

21. Oscar Talamás-Murra. Hospital General ISSS-TE, Torreón, Coah.
22. Mario Alanís-Quiróga. Hospital Universitario Torreón, Coah.
23. Juan Manuel Escamilla. Hospital de Marina Nacional, México, D.F.
24. Marco A. Alegría. Hospital Central Militar, México, D.F.
25. Juan Carlos Angulo. Hospital General, Veracruz, Ver.

REFERENCIAS

1. Rothwell PM, Warlow CH. Timing of TIAs preceding stroke: Time window for prevention is very short. *Neurology* 2005; 64: 817-20.
2. Hankey GJ. Impact of treatment of people with transient ischemic attacks on stroke incidence and public health. *Cerebrovasc Dis* 1996; 6(Suppl. 1): 26-33.
3. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284: 2901-6.
4. Kleindorfer D, Panagos P, Pacioli A, Khoury J, Kissela B, Woo D, et al. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke* 2005; 36: 720-4.
5. Hill MD, Yiannakoulis N, Jeerakathil T, Tu JV, Svenson LW, Schopflocher DP. The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack; a population-based study. *Neurology* 2004; 62: 2015-20.
6. Albers GW, Hart RG, Lutsep HL, Newell DW, Sacco RL. 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: 2502-11.
7. Rothwell PM, Eliasziw M, Warlow CP, Barnett HJM, for the Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004; 363: 915-24.
8. The VII report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003; 289: 2560-72.
9. American Diabetes Association. ADA clinical practice recommendations. *Diabetes Care* 2004; 27: S1-S143.
10. Executive summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
11. Godstein LB, Adams R, Becker K, Furberg CD, Gorelick PB, Nadehenos G, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 103: 163-182.
12. Bruno A, Biller J, Adams HP. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke: Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. *Neurology* 1999; 52: 280-4.
13. Wolf PA, Glagett GP, Easton JD, Goldstein LB, Gorelick PB, Kelly-Hayes M, et al. Preventing ischemic stroke in patients with prior stroke and transient ischemic attack: A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 1999; 30: 1991-4.
14. Wolf PA. Epidemiology of Stroke. In: Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA (Eds.). *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 4th Edition. Philadelphia: Churchill-Livingstone; p. 13-34.
15. Williams GR, Jiang JG, Matchar DB, Samsa GP. Incidence and occurrence of total (first-ever and recurrent) stroke. *Stroke* 1999; 30: 2523-8.
16. Davalos A, Matias-Guiu J, Torrent O, Villaseca J, Codina A. Computed tomography in reversible ischaemic attacks: clinical and prognostic correlations in a prospective study. *J Neurol* 1988; 235: 155-8.
17. Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Molyneux A, Warlow C. Computed tomography in patients with transient ischemic attacks: when is a transient ischemic attack not a transient ischemic attack but a stroke?. *J Neurol* 1990; 237: 257-61.
18. Saver JL, Kidwell C. Neuroimaging in TIA's. *Neurology* 2004; 62: 22-5.
19. Johnston SC, Dean CC, Hill, Michael D. The patient with transient cerebral ischemia: a golden opportunity for stroke prevention [Review]. *CMAJ* 2004; 170: 1134-7.
20. Johnston SC. Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med* 2002; 347: 1687-92.
21. Benavente O, Eliasziw M, Streifler JY, Fox AJ, Barnett HJM, Meldrum H. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid artery stenosis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1084-90.
22. Brott TG, Clark WM, Fagan SC, et al. Stroke: the first hours: guidelines for acute treatment. Englewood, Col.: National Stroke Association; 2000.
23. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA, Bamford J, Warlow CP, Rothwell PM. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke* 2003; 34: e138-e140.
24. Rothwell PM, Giles MF, Warlow CP, et al. A simple score (ABD) to identify individuals at high early of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet* 2005; 366: 29-36.
25. Mohr JP, Gautier JC. Epidemiology of Stroke. In: Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PHA (Eds.). *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 4th Edition. Philadelphia: Churchill-Livingstone, p. 75-100.
26. TIA working group. Transient ischemic attack. Proposal a new definition. *N Engl J Med* 2002; 347: 1713-16.

Sobretiros:

Dr. Antonio Arauz-Góngora

Clínica de Enfermedad Vascular Cerebral,
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
"Manuel Velasco Suárez".
Insurgentes 3877,
Col. La Fama, Tlalpan,
14269, México, D.F.
Tel./Fax: 5606-3822 (Ext. 4466)
Fax: 5171-0890
Correo electrónico: arauzg@prodigy.net.mx,
arauzg@innn.edu.mx

Recibido el 15 de febrero de 2006.

Aceptado el 25 de agosto de 2006.

www.medigraphic.com