

Evaluación y manejo del paciente con accidente isquémico transitorio

M Fernanda Bellolio A¹, Rodrigo Poblete U², Daniel Cabrera T¹,
Latha G Stead¹, Sergio Alvizú C² y Fernando Saldías P^{2,3}

RESUMEN

El manejo de los pacientes con accidente isquémico transitorio (AIT) en los servicios de urgencia es muy variable, en algunas instituciones todos los pacientes son admitidos al hospital para su evaluación y tratamiento, y en otras se recomienda efectuar la evaluación en el ámbito ambulatorio. Definir el pronóstico a corto plazo y los factores de riesgo para desarrollar un accidente vascular encefálico después de un episodio de AIT nos permite identificar a los grupos de riesgo que necesitan ser admitidos al hospital porque requieren monitorización y evaluación inmediata. En la última década, el manejo de los pacientes con AIT ha sufrido cambios significativos que los médicos de los servicios de urgencia deben conocer e incorporar en sus protocolos de atención. En esta revisión se han actualizado algunos conceptos sobre tópicos específicos relacionados con el manejo de urgencia de pacientes con AIT: 1) La definición de AIT ha sido modificada, 2) Criterios diagnósticos de AIT, 3) Evaluación diagnóstica y tratamiento recomendado para el paciente con AIT, 4) Evaluación de los factores de riesgo que permiten

orientar el lugar de manejo y el estudio de los enfermos. Para ilustrar el problema, se presenta el caso clínico de un paciente que consultó en el servicio de urgencia por síntomas neurológicos transitorios que no estaban presentes en el momento de la consulta.

Palabras clave: accidente isquémico transitorio, enfermedad cerebrovascular, emergencia, guías clínicas.

SUMMARY

Management of patients with acute transient ischemic attack (TIA) varies widely, with some institutions admitting all patients and others proceeding with outpatient evaluations. Defining the short-term prognosis and risk factors for stroke after TIA may provide guidance in determining which patients need rapid evaluation. In the past few years, the approach to patients with transient ischemic attacks has undergone a transformation. To care for these patients, emergency physicians must understand these changes. They must be comfortable with the diagnosis and treatment of transient ischemic attacks in their emergency department. To this end, we ask and answer the following important questions in this up-to-date review of transient ischemic attacks: 1) How is a transient ischemic attack defined?, 2) Does this patient have a transient ischemic attack?, 3) Once diagnosed, what diagnostic evaluation should be done (and when)?, 4) What treatment should be instituted (and when)? and 5) What is the correct disposition? We submit a case report of a patient who presented to the emergency physician completely asymptomatic with the complaints of transient neurologic symptoms.

Key words: transient ischaemic attack, cerebrovascular disorders, emergency, guidelines.

Departamento de Medicina de Urgencia, Mayo Clinic, Rochester, MN, Estados Unidos¹. Programa de Medicina de Urgencia² y Departamento de Enfermedades Respiratorias³, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Correspondencia: Dr. Fernando Saldías Peñafiel. Departamento de Enfermedades Respiratorias. Pontificia Universidad Católica de Chile. Teléfonos: 6331541-3543242. FAX: 6335255. Marcoleta 352 - 1^{er} Piso. Santiago, Chile. E mail: fsaldias@med.puc.cl

INTRODUCCIÓN

En la enfermedad cerebrovascular (AVE) se reconocen los accidentes vasculares isquémicos (~80%) y hemorrágicos (~20%)¹. En la última década, la comunidad médica ha comenzado a preocuparse de la prevención del AVE isquémico interviniendo en el manejo de los pacientes que consultan por accidente isquémico transitorio (AIT). Por su elevada prevalencia, demanda de recursos y morbimortalidad asociada, revisaremos el manejo de los accidentes vasculares isquémicos, con especial énfasis en las intervenciones realizadas en el servicio de urgencia.

Las estadísticas publicadas en Estados Unidos son alarmantes, los AVE son la primera causa de discapacidad a largo plazo y la tercera causa de muerte después de la cardiopatía coronaria y los tumores malignos. En EE.UU., se estima que cada 45 segundos una persona sufre un AVE². No sólo la incidencia es elevada, sino que también la mortalidad: 20 a 25% de los pacientes con AVE isquémico y 50% de los pacientes con AVE hemorrágicos habrán fallecido a los 90 días^{1,2}. Un tercio de los que sobreviven van a necesitar ayuda para movilizarse, 20% ayuda para caminar, y el 70% no podrá volver a realizar el trabajo que hacía previo al AVE. El riesgo de recurrencia es muy elevado, y aproximadamente un tercio de los pacientes tendrá otro AVE en los próximos 5 años.

En Chile, ocurren cerca de 26.000 AVE isquémicos al año y la incidencia es de 87,3 por 100.000 habitantes³. La edad avanzada es un importante factor de riesgo, sin embargo el 30% de los pacientes que sufren un AVE son menores de 65 años. En adultos mayores de 45 años, el AVE es más común que el infarto agudo de miocardio¹. Las mujeres mayores de 30 años que fuman y toman anticonceptivos orales tienen 22 veces más riesgo que el promedio. Los factores de riesgo clásicos asociados a AVE son la edad avanzada, diabetes mellitus, hiperlipidemia, tabaquismo, antecedente personal o familiar de AVE, siendo la hipertensión arterial el más importante, contribuyendo hasta en un 70% de los casos¹⁻³.

Las causas más frecuentes son las embolias de origen cardíaco (20-30%), la enfermedad de grandes vasos (15-20%), especialmente extracraneales, y la enfermedad de vasos pequeños que dan origen a infartos lacunares (20%); los desórdenes de la coagulación son menos frecuentes (1-5%)⁴.

Se estima que el 4-8% de los pacientes que consultan por un accidente isquémico transitorio (AIT) y no reciben tratamiento específico desarrollarán un AVE en el curso de un mes, y 24-29% lo desarrollarán en el seguimiento a cinco años. La pesquisa, diagnóstico oportuno y manejo activo de los episodios de AIT se ha constituido en un grave problema de salud pública,

considerando su elevada prevalencia y la morbilidad asociada a esta condición. Sin embargo, los médicos de atención primaria suelen desestimar el riesgo y no realizan el manejo activo que se recomienda.

Los médicos de urgencia juegan un papel muy importante en el manejo inicial de los pacientes que consultan por síntomas neurológicos agudos, ya que son éstos los que deberán identificar correctamente a los pacientes con accidentes isquémicos transitorios y aquellos que evolucionan con un AVE isquémico, que potencialmente puedan ser candidatos a recibir algún tratamiento específico como la anticoagulación o trombolisis sistémica con el propósito de reducir el riesgo de recidiva o la magnitud del daño neurológico asociado a la lesión vascular.

Para ilustrar el problema, se presenta el caso de un paciente adulto hipertenso que consulta por síntomas neurológicos transitorios en el servicio de urgencia.

CASO CLÍNICO

Hombre de 59 años, no fumador, con antecedente de hipertensión arterial crónica e intolerancia a la glucosa tratados con dieta y atenolol 50 mg/día, consulta al servicio de urgencia (SU) por haber presentado una hora atrás un episodio de 10 minutos de duración de hipoestesia y parestesias en el lado izquierdo de la cara y brazo izquierdo. Al llegar al SU, los síntomas habían desaparecido por completo. Los signos vitales eran normales, SaO₂ de 98% y hemoglucotest® de 130 mg/dL. El examen físico y neurológico fueron completamente normales. No tenía soplos carotídeos. Se realizó un ECG que demostró ritmo sinusal, sin alteraciones significativas, y la tomografía computada de cerebro fue normal. El paciente fue dado de alta con el diagnóstico probable de accidente vascular isquémico transitorio (AIT), con indicación de control médico en 72 horas.

Treinta horas después de la primera consulta, el paciente refiere dificultad para hablar y deglutir, paresia y dificultad para movilizar la extremidad superior e inferior izquierda. Los familiares notan además asimetría facial. Es llevado por sus familiares al servicio de urgencia dos horas después del inicio de los síntomas. El paciente está consciente, orientado, los signos vitales están estables y en el examen neurológico se objetiva la hemiparesia fascio-braquio-crural izquierda. Se solicita una nueva tomografía computada de cerebro que no demuestra hemorragia ni otros hallazgos significativos. El paciente es ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización y anticoagulación, pero no recibe trombolisis. La evaluación cardiovascular descartó un origen cardioembólico del AVE isquémico y el eco-doppler carotídeo no demostró lesiones vasculares críticas. Seis

meses después, el paciente presenta importante discapacidad motora y es incapaz de vivir independiente.

DISCUSIÓN

La definición clásica de un accidente isquémico transitorio es un déficit neurológico causado por isquemia cerebral focal y que se resuelve completamente en 24 horas. Con el advenimiento de nuevas herramientas diagnósticas (resonancia magnética de cerebro) y terapéuticas (trombolisis sistémica) ha quedado claro que el criterio arbitrario escogido de 24 horas resulta inadecuado para intentar diferenciar isquemia de infarto cerebral. Varios estudios realizados con resonancia magnética han demostrado infarto cerebral hasta en dos tercios de los pacientes con diagnóstico clásico de AIT. Por este motivo, los accidentes isquémicos transitorios corresponden en la nueva clasificación a episodios transitorios de disfunción neurológica ocasionados por isquemia cerebral o retinal con síntomas clínicos que duran menos de una hora, sin evidencias de infarto cerebral agudo en las neuroimágenes⁵. Es decir, en la nueva definición se pone énfasis en la ausencia de lesión y no en el tiempo de evolución.

La incidencia de AIT en Estados Unidos fluctúa entre 200.000 y 500.000 casos cada año, siendo especialmente prevalente en los adultos mayores de 65 años⁶. El riesgo de estos pacientes de presentar un accidente vascular encefálico dentro de los siguientes tres meses es elevado, aunque la mayoría lo hace dentro de las siguientes 48 horas como aconteció en este caso clínico. Las causas de AIT son variadas, pero la mayoría de los casos se relacionan a la ulceración o embolia de una placa aterosclerótica que temporalmente ocluye el flujo de sangre en un territorio cerebral^{7,8}. Habitualmente, se subestima el riesgo de estos pacientes dado que el déficit neurológico no es objetivable en el momento de la consulta en el servicio de urgencia, lo que impide que se instauren las medidas de prevención que disminuyan el riesgo de AVE⁹. El uso de antiagregantes plaquetarios y la endarterectomía carotídea reducen el riesgo de AVE en algunos pacientes con AIT.

La historia clínica y examen físico son fundamentales en el enfrentamiento del paciente con enfermedad cerebrovascular aguda. El diagnóstico clínico de un AIT y su diferenciación de un AVE no es simple y suele existir discordancia significativa entre los distintos observadores. Si bien los pacientes con AVE y AIT tienen particularidades en su manejo, la evaluación y manejo inicial en el servicio de urgencia deben ser similares.

La historia deberá ser obtenida del paciente y confirmada por los testigos. El momento de inicio de los

síntomas es fundamental para poder considerar tratamientos específicos como la trombolisis sistémica, que está indicada antes de las tres horas del inicio de los síntomas. En el caso de los AIT, dado que la mayoría de los pacientes se presentan asintomáticos y con examen neurológico normal, la historia de déficit neurológico transitorio correspondiente a un determinado territorio vascular cerebral será la única herramienta diagnóstica que orientará el resto de las evaluaciones. Es imperativo entonces que el médico de urgencia se encuentre familiarizado con estos conceptos¹⁰.

La probabilidad inicial de tener un AVE es cercana a un 10% en los pacientes con síntomas neurológicos relevantes. De este modo, la presencia de paresia facial y braquial aguda asociado a trastornos del lenguaje tienen una sensibilidad de 100% y especificidad de 88% (IC 95%, 82-91%) para el diagnóstico de AVE. La razón de verosimilitud positiva (LR⁺) de cada uno de estos hallazgos es de 5,5 (IC 95%, 3,3-9,1) y en conjunto de 7,9 (IC 95%, 5,6-11). El valor predictivo de la historia clínica para diagnosticar un AIT es muy elevado con un LR⁺ cercano a 21¹¹.

La forma de inicio de los síntomas (súbita versus gradual) y la evolución de los síntomas neurológicos, si bien carece de precisión, nos pueden guiar acerca de la etiología del evento vascular. Los pacientes que presentan el déficit neurológico máximo en el momento de inicio súbito de los síntomas, nos harán sospechar una causa embólica. El inicio gradual de los síntomas y los síntomas que van progresando, sugieren enfermedad de vasos pequeños. El comienzo de los síntomas concomitante a una maniobra de Valsalva sugiere un origen cardioembólico asociado a un foramen oval persistente⁴.

Es importante consignar los factores de riesgo cardiovascular antes comentados y la historia de trauma craneano o cervical, el uso de drogas o alcohol, terapia de reemplazo hormonal o anticonceptivos orales, historia personal o familiar de enfermedad tromboembólica y migraña.

La historia y examen físico realizados en el servicio de urgencia permiten estimar el territorio vascular cerebral involucrado (Tabla 1)^{12,13}. Como la mayoría de los pacientes con AIT llegarán al SU asintomáticos y con un examen neurológico normal, es la historia del déficit neurológico lo que nos permitirá aproximarnos al territorio anatómico comprometido. Se debe investigar en forma sistemática la presencia de trastornos del ritmo cardíaco y evaluar las características de los pulsos vasculares periféricos, así como la pesquisa de soplos en la región cervical.

El estado mental y los signos vitales deben ser documentados seriadamente, especialmente la presión arterial, si se pesquisa hipertensión arterial se recomienda

TABLA 1. SÍNTOMAS Y SIGNOS SUGERENTES DE LA LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DE UNA CRISIS ISQUÉMICA TRANSITORIA O ACCIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO^{10,13}

Circulación Anterior

- Disfunción motora de las extremidades contralateral (debilidad, torpeza o parálisis).
- Disfunción motora de la cara contralateral.
- Déficit sensorial en la cara o extremidades contralateral (adormecimiento y parestesias).
- Pérdida de visión monocular ipsilateral.
- Hemianopsia homónima.
- Afasia.
- Disartria.

Circulación Posterior

- Disfunción motora de extremidades contralateral (debilidad, torpeza o parálisis).
- Disfunción motora de la cara ipsilateral.
- Pérdida de visión de uno o ambos campos visuales homónimos.
- Déficit sensorial en la cara ipsilateral.
- Déficit sensorial en las extremidades contralateral.
- Ataxia.
- Vértigo.
- Diplopia.
- Nistagmus.
- Disfagia.
- Disartria.
- Hiperemesis.
- Cuadriplejía.
- Pérdida de sensibilidad de las cuatro extremidades.

migrañosos. En general, éstos se distribuyen en diferentes zonas anatómicas durante 1 a 15 minutos y ambos están asociados a fenómenos positivos (ganancia de funciones como visión de luces, parestesias o movimientos involuntarios de las extremidades). Los AIT se caracterizan por fenómenos negativos (pérdida de una función, como debilidad, hipoestesia o alteración del lenguaje), y los síntomas neurológicos ocurren simultáneamente en las zonas anatómicas afectadas^{15,16}.

TABLA 2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA⁴

Accidente isquémico transitorio (AIT)

- Epilepsia.
- Equivalentes migrañosos.
- Alteraciones metabólicas (hipoglicemia, hiperglicemia, hiponatremia).
- Síncope.
- Vértigo postural, enfermedad de Meniere, neuritis vestibular.
- Esclerosis múltiple.
- Miastenia gravis.
- Parálisis periódica.
- Síndrome del opérculo torácico.
- Lesiones estructurales: hemorragia subdural, tumores, aneurismas, malformaciones arteriovenosas.
- Amnesia global transitoria.
- Crisis de pánico - Síndrome de hiperventilación.

Accidente vascular encefálico isquémico

- Convulsiones.
- Infecciones.
- Tumor cerebral.
- Alteraciones tóxico metabólicas.
- Hipoglicemia.
- Vértigo posicional.
- Síncope.
- Hemorragia intracerebral.
- Hemorragia o hematoma subdural.
- Encefalitis por virus herpes simple.
- Demencia y estados confusionales.
- Enfermedades desmielinizantes.
- Miastenia gravis.
- Parkinsonismo.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Trauma.
- Desorden conversivo.

un manejo conservador, evitando los episodios de hipotensión con el propósito de reducir el riesgo de isquemia en la zona de penumbra. La medición de la glicemia con cinta reactiva debe ser considerada una práctica de rutina en estos pacientes, en primer lugar porque la diabetes mellitus es un factor de riesgo frecuentemente asociado a esta condición y es necesario evitar hiperglicemias mayores a 150 mg/dL, y en segundo lugar porque los trastornos de la glicemia pueden simular un AVE isquémico¹⁴.

El diagnóstico diferencial de la enfermedad cerebrovascular isquémica (AVE y AIT) es muy amplio y se resume en la Tabla 2. Los principales diagnósticos diferenciales del AIT son las convulsiones y los equivalentes

TABLA 3. SÍNTOMAS Y SIGNOS NO ATRIBUIBLES A UN ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO¹⁶

Síntomas no focales

Pérdida de conciencia.
Mareos.
Debilidad generalizada.
Confusión mental.
Pérdida de visión con reducción del nivel de conciencia.
Incontinencia urinaria o fecal.

Los siguientes síntomas, si son aislados

Vértigo.
Diplopía.
Disfagia.
Pérdida de balance.
Tinnitus.
Síntomas sensoriales confinados a parte de una extremidad o porción de la cara.
Escotomas centellantes.
Amnesia.
Crisis otolíticas o "drop attacks".
Disartria aislada.

Si el paciente presenta varios episodios de déficit neurológico transitorios, es importante determinar si son estereotipados o no. Episodios de características similares que se repiten, reflejan que existe una región vascular afectada (estenosis arterial focal), mientras que déficits no estereotipados que afectan diferentes territorios vasculares sugieren otro diagnóstico o un foco más proximal de embolia como enfermedad aórtica u origen cardioembólico. Además, el médico de urgencia debe estar familiarizado con los síntomas y signos neurológicos que no suelen estar asociados a un AIT, los cuales se resumen en la Tabla 3.

Todos los pacientes con sospecha de un AIT deberían ser sometidos, por lo menos, a un examen neurológico minucioso, ECG y estudio de neuroimágenes en el servicio de urgencia. Si el déficit neurológico no se resuelve dentro de una hora o mejora significativamente dentro de tres horas, la mayoría de los pacientes tendrá un infarto cerebral (>98% de los casos).

En la evaluación de laboratorio de ingreso es necesario contar con los siguientes exámenes: hemograma con recuento plaquetario, electrolitos plasmáticos, glicemia, creatininemia, perfil bioquímico y pruebas de coagula-

ción. El ECG de reposo nos ayudará en la pesquisa de arritmias como fibrilación auricular y otras fuentes de embolia cardiogénica como aneurismas del ventrículo izquierdo o eventos coronarios agudos¹⁷. Recordemos que el infarto agudo de miocardio puede asociarse a un AVE isquémico o hemorrágico, y que un AVE puede acompañarse de isquemia miocárdica, así como de arritmias distintas a la fibrilación auricular¹⁸⁻²⁴.

De los estudios de imágenes es de elección en el servicio de urgencia, por disponibilidad y tiempo de desarrollo, la tomografía computada de cerebro sin contraste (TAC)¹³. Esta permite descartar la presencia de un accidente vascular hemorrágico o de un tumor. El examen tomográfico tiene una sensibilidad cercana al 100% para detectar hemorragia intraparenquimatosa y 95% para pesquisar hemorragia subaracnoidea; sin embargo, es muy poco sensible para evaluar algunos territorios como la fosa posterior y el tronco cerebral. En los pacientes con AVE isquémico o AIT, la tomografía inicial suele ser normal; sin embargo, se han descrito algunos hallazgos precoces sugerentes de isquemia²⁵:

1. Aumento de la densidad de la arteria cerebral media (ACM) que refleja su trombosis (ver Figura 1).
2. Presencia de trombos en los brazos silvianos de ACM.
3. Pérdida de la diferenciación en la unión entre la sustancia gris y sustancia blanca cerebral.

Signos precoces de isquemia en el territorio de la arteria cerebral media



Figura 1. TAC cerebral sin contraste que muestra signos precoces de infarto cerebral en el territorio de la arteria cerebral media. La flecha muestra a la arteria cerebral media hiperdensa, lo que traduce su trombosis.

4. Pérdida del ribete cortical entre los lóbulos frontal y temporal.
5. Borramiento de los surcos de la corteza cerebral.

La tomografía computada de cerebro permite precisar el diagnóstico y predecir el riesgo de algunos tratamientos específicos. El hallazgo precoz de signos de isquemia predicen mayor riesgo de hemorragia asociado al uso de trombolíticos. La presencia de hipodensidad en un área mayor a un tercio del territorio anatómico que irriga la ACM, está asociado a un riesgo ocho veces mayor de conversión hemorrágica con el uso de activador del plasminógeno tisular (tPA) vía sistémica²⁶⁻²⁸.

La tomografía computada de cerebro permite pesquisar lesiones no isquémicas en alrededor del 1% de los pacientes con AIT, tales como tumores, aneurismas o hematoma subdural. La resonancia magnética de cerebro permite detectar mayor número de lesiones isquémicas, pero es menos sensible que la tomografía en la pesquisa de sangramientos recientes, es de mayor costo y menos accesible en la mayoría de los servicios de urgencia.

Precisar la localización y topografía de la lesión nos permite sospechar su origen; por ejemplo, si se pesquisan varios territorios infartados debemos sospechar un origen cardioembólico. Si la lesión está localizada en el territorio subcortical debemos sospechar un infarto lacunar o lesión de vasos pequeños.

Una vez establecido el diagnóstico de AIT, la evaluación del territorio vascular comprometido (circulación anterior o posterior) puede ser realizada de inmediato en el hospital o en forma diferida en el ámbito ambulatorio según cual sea la sospecha diagnóstica y los factores de riesgo del caso particular. Se recomienda solicitar una ultrasonografía carotídea y/o angiografía cerebral para detectar estenosis críticas de la arteria carótida interna susceptibles de corrección quirúrgica. La ecocardiografía transtorácica permite detectar la mayoría de las anomalías asociadas a AIT, tales como la presencia de trombos intracavitarios. La ecocardiografía transesofágica es de mayor costo, pero permite detectar anomalías menos prevalentes como el foramen oval permeable, presencia de placas en el arco aórtico y aneurismas del septum auricular.

La clásica definición del AIT como un déficit neurológico focal, súbito, que dura menos de 24 horas, en un territorio perfundido por una arteria específica, estaría obsoleto tras el desarrollo de las neuroimágenes como la resonancia magnética difusión/perfusión, que permiten ver áreas de infarto en pacientes con tomografía de cerebro normal y déficit clínicos transitorios. Estas imágenes sugieren que incluso períodos breves de isquemia cerebral ocasionan daño a los tejidos²⁹. Así, en la actualidad se define el AIT como un episodio breve de disfunción neurológica causado por isquemia cerebral focal o retinal con síntomas clínicos que duran menos de

una hora sin evidencias de infarto agudo en las neuroimágenes^{5,10}.

Es una práctica común dar de alta desde los servicios de urgencia a los pacientes con AIT que consultan cuando ya cedieron los síntomas neurológicos. Según datos americanos, un tercio de los pacientes que consultan en el ámbito ambulatorio no se han realizado ningún estudio al mes de ocurrido el evento³⁰. Esta conducta es discutible si se considera el riesgo aumentado de desarrollar un AVE oclusivo que tienen estos enfermos. En el estudio de Johnston y cols.⁶, el riesgo de AVE a los 90 días siguientes de un AIT fue de 10,5%, y la mitad de éstos ocurrieron en las primeras 48 horas. Gladstone y cols.³¹ reportaron que el riesgo de AVE después de un episodio de AIT era de 8% a los 30 días, y el 50% de estos, ocurrió en las primeras 48 horas. En la categoría de mayor riesgo (12% desarrolló un AVE a los 30 días) estuvieron los pacientes que presentaron un déficit motor transitorio como manifestación de AIT.

Según la serie de Johnston y cols.⁶, las condiciones que aumentan el riesgo de desarrollar un AVE después de un episodio de AIT son: edad > 60 años (OR 1,8), diabetes mellitus (OR 2,0), duración del evento más de 10 minutos (OR 2,3), déficit motor (OR 1,9) y alteración del lenguaje (OR 1,5) durante el episodio. Según el análisis de regresión logística, el riesgo de AVE a los 90 días aumenta progresivamente al aumentar el número de factores de riesgo, alcanzando a un 34% cuando están presentes todos ellos (Tabla 4).

TABLA 4. FACTORES DE RIESGO DE DESARROLLAR UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR DENTRO DE 90 DÍAS EN PACIENTES QUE CONSULTAN POR UN ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO (AIT)⁶

Nº de Factores de Riesgo	AVE dentro de 90 días, %
0	0
1	3
2	7
3	11
4	15
5	34

TABLA 5. PACIENTES QUE CONSULTAN POR ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO CON RIESGO ELEVADO DE DESARROLLAR UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR¹⁰

- Accidente isquémico transitorio en pacientes que consumen antiagregantes plaquetarios.
- Sospecha de fuente cardioembólica.
- Accidente isquémico transitorio progresivo o "in crescendo".
- Grupo de alto riesgo de Jonhston y cols (ver tabla 4).
- Sospecha de compromiso de territorio posterior.

El riesgo de desarrollar un AVE es mayor en los pacientes que ya estaban siendo tratados con aspirina. Así, los pacientes tratados con aspirina cuando presentan un AIT deben ser considerados en la categoría de fracaso de tratamiento y deben ser hospitalizados para estudio y optimización de la terapia.

Hasta un tercio de los pacientes tienen una causa cardioembólica de AIT, y su riesgo de desarrollar un AVE es mucho más elevado, por lo que deben hospitalizarse cuando existe sospecha de fuente embólica. También se consideran de alto riesgo aquellos pacientes que presentan tres o más episodios de déficit neurológico transitorio en un período de 72 horas, con síntomas que se incrementan en frecuencia, intensidad o duración.

Si bien no existe una guía clara en relación al lugar de manejo de los pacientes con AIT, a lo menos los pacientes de riesgo elevado debieran ser hospitalizados (Tabla 5). Johnston y cols.⁶ sugieren que si no es posible realizar una evaluación adecuada en el ámbito ambulatorio que incluya holter de arritmias, ecocardiograma y ecografía doppler de los vasos del cuello dentro de las siguientes 24 horas del evento, es más seguro mantener al paciente hospitalizado y monitorizado.

En los pacientes con déficit neurológico persistente, lo más importante es identificar a aquellos que tienen menos de tres horas de síntomas y pueden ser tratados con trombolíticos sistémicos con el propósito de reducir la magnitud del daño neurológico^{1,13,32}. Por tanto, es crítico descartar a aquellos que tienen un AVE hemorrágico. Aunque la historia y el examen físico no permiten diferenciar con seguridad un AVE hemorrágico de uno isquémico, existen algunos elementos que aumentan esta probabilidad. Los hallazgos asociados a un AVE hemorrágico son: compromiso de conciencia, cefalea intensa, vómitos, presión sistólica mayor de 220 mmHg, uso de anticoagulantes orales y glicemia mayor de 170 mg/dL

(en paciente no diabético). Cualquiera de estos elementos clínicos aumenta la probabilidad pre-test en forma moderada con un LR positivo de 2,4 (IC 95%: 1,8-3,2)³³.

Desde que los trombolíticos sistémicos fueron aprobados por la FDA en 1996, su prescripción ha aumentado progresivamente. Cuando se cumplen los criterios de inclusión y exclusión descritos en el estudio NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke) (ver Tabla 6), el uso de trombolíticos endovenosos es seguro y efectivo para pacientes con AVE isquémico que se presentan dentro de las primeras tres horas desde el inicio de los síntomas, y el riesgo de hemorragia después del uso de tPA es inferior al 6%¹³. Aun así, los

TABLA 6. CRITERIOS CLÍNICOS SUGERIDOS PARA LA ADMINISTRACIÓN DE TROMBOLÍTICOS ENDOVENOSOS EN PACIENTES CON ACCIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÉMICO¹³

- El paciente tiene un AVE isquémico.
- Menos de 3 horas desde el inicio de los síntomas neurológicos de territorio anterior o posterior.
- NIHSS < 22.
- Déficit neurológico persistente o progresivo, paciente alerta o somnoliento.
- No presenta convulsiones en relación al AVE.
- Sin antecedentes de AVE hemorrágico.
- Sin antecedentes de AVE isquémico o trauma craneano grave en los últimos tres meses.
- No hay sospecha de disección aórtica.
- No hay hemorragia activa. Sin sangrado gastrointestinal o urinario en las últimas tres semanas.
- No ha sido sometido a cirugía en los últimos 14 días.
- Sin historia de infarto al miocardio reciente.
- Sin historia de punción lumbar o punción en un sitio no compresible reciente.
- Buena respuesta al uso de labetalol para mantener PAS ≤ 185 mmHg y PAD ≤ 110 mmHg antes del inicio de los trombolíticos.
- Paciente no está embarazada.
- Sin alteraciones de coagulación definidas como tiempo parcial de tromboplastina activada dentro de límites normales e INR < 1,7.
- Recuento de plaquetas mayor de 100.000/mm³.
- Glicemia mayor de 50 mg/dL.
- Sin evidencias de infarto cerebral extenso, edema hemisférico o hemorragia.
- Ausencia de tumor intracerebral.

trombolíticos se utilizan en un porcentaje bajo de los pacientes elegibles, y su empleo depende del compromiso, participación, colaboración y coordinación de un equipo multiprofesional que incluye al personal administrativo del hospital, médicos de urgencia, neurólogos, neurocirujanos, radiólogos y personal de laboratorio. Por otro lado, el desconocimiento de la población retrasa el momento de la consulta y muchos pacientes consultan más allá de las tres horas.

Aun existe temor en muchos médicos que trabajan en los servicios de urgencia de usar trombolíticos en pacientes con AVE isquémico. En una encuesta realizada a más de 1000 médicos de urgencia en Estados Unidos, el 40% de ellos prefería no usar trombolíticos, ya sea por temor a aumentar el riesgo de hemorragia intracranéica (HIC) asociado a su prescripción, o por desconocimiento de su eficacia clínica³⁴.

Los principales factores de riesgo para desarrollar hemorragia intracranéica en pacientes tratados con agentes trombolíticos son: a) edad mayor de 70 años; b) National Institute Health Stroke Scale (NIHSS) basal > 20; c) cambios isquémicos en la TAC de cerebro inicial; d) glicemia mayor de 300 mg/dL.

En un estudio, el 17% de los pacientes con puntaje NIHSS > 20 desarrollaron hemorragia intracerebral tras recibir tPA comparado con 3-5% de los pacientes con puntaje NIHSS < 20³⁵. Los pacientes menores de 70 años, no diabéticos, con puntaje NIHSS inicial < 20 y TAC de cerebro normal en la admisión al hospital tienen mejor pronóstico después del uso de trombolisis sistémica y menor riesgo de HIC.

En los pacientes tratados con trombolíticos sistémicos, la mejoría en el déficit neurológico obtenida es mayor y el riesgo de HIC sintomática es menor comparado con placebo, con un odds ratio de 2,1 (IC 95%: 1,5-2,9)³⁶. La dosis de tPA recomendada es de 0,9 mg/kg (máximo: 90 mg), 10% en bolo y 90% como infusión continua a pasar en una hora. Mientras más precoz se administre el tPA, mejor es el resultado neurológico obtenido en las diferentes series³⁶.

El manejo de los pacientes con AVE isquémico que reciben trombolíticos se debe realizar en una unidad de cuidados intensivos¹³. La monitorización de la presión arterial evitando episodios de hipertensión o hipotensión, y la evaluación neurológica seriada deben ser estrictas. El uso de heparina está contraindicado durante 24 horas luego del uso de tPA, y una TAC de cerebro debería realizarse a las 24 horas. Es fundamental, la búsqueda sistemática de los signos que sugieren hemorragia cerebral, como cambios en el nivel de conciencia, náuseas, vómitos o convulsiones.

En los pacientes con AVE isquémico que no son candidatos a trombolisis sigue siendo beneficiosa la hospitalización en la unidad de cuidado crítico, disminu-

yendo el riesgo de complicaciones, la morbimortalidad y los costos de la atención médica, y el grado de discapacidad luego de un año de seguimiento. Esto se debe principalmente a la prevención y tratamiento precoz de las complicaciones y la rehabilitación precoz de los pacientes.

El uso precoz (< 48 horas) de aspirina en estos pacientes ha mostrado ser beneficioso, y actualmente es parte de las guías de manejo de pacientes con AVE y AIT¹³ reduciendo el riesgo de muerte y dependencia a los 6 meses. La anticoagulación sistémica con heparina, heparinoides, anticoagulantes orales o inhibidores específicos de la trombina no han demostrado diferencias significativas en términos de mortalidad o dependencia a los 3 y 6 meses, pero si está indicada en los pacientes que existe una fuente embólica demostrada como es el caso de la fibrilación auricular, válvula protésica, infarto agudo de miocardio reciente, trombo intracavitario o miocardiopatía dilatada.

En pacientes con enfermedad carotídea aterosclerótica, se recomienda la cirugía en aquéllos con estenosis > 70% o el uso de stent en los casos de alto riesgo operatorio. Lo que aún no está definido es en qué momento se debe realizar la cirugía, una vez detectado el problema. El resto de los pacientes con enfermedad aterosclerótica se benefician del uso de antiagregantes plaquetarios (aspirina, dipiridamol, ticlopidina, clopidrogel).

El manejo básico del paciente con AIT en el servicio de urgencia debe incluir la evaluación de los factores de riesgo para decidir el lugar de manejo (hospital o ambulatorio), la planificación del estudio según las características del caso particular (búsqueda de fuente embólica o estenosis carotídea), y evaluar el tratamiento específico (uso de antiagregantes plaquetarios, anticoagulación o endarterectomía carotídea).

En la actualidad, cada centro hospitalario define sus propias prácticas clínicas. En nuestro centro asistencial se sugiere iniciar aspirina precozmente, monitorizar a los pacientes en unidades de cuidados intermedios, evaluar los territorios comprometidos y realizar la búsqueda sistemática de una fuente embólica.

CONCLUSIÓN

La enfermedad cerebrovascular tiene una elevada incidencia, prevalencia y letalidad en la población adulta de nuestro país, siendo causa frecuente de discapacidad y pérdida de la autovalencia. Los AIT son presentaciones discretas del mismo fenómeno, de modo que deben enfrentarse al menos en lo conceptual con un esquema similar. En la figura 2 se propone un algoritmo de manejo de los pacientes con crisis isquémica transitoria en el servicio de urgencia. En base a los antecedentes

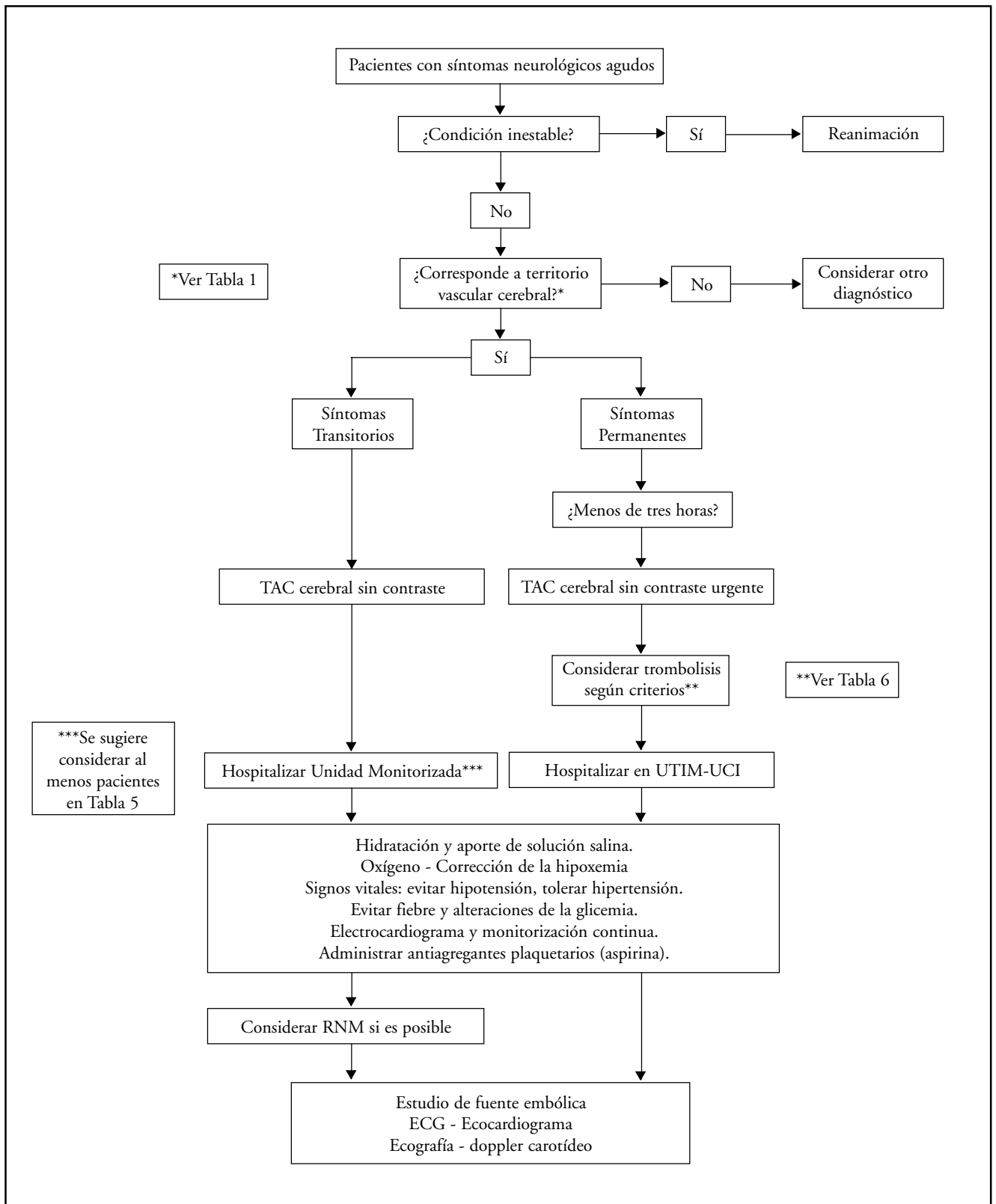


Figura 2. Manejo del paciente con accidente vascular isquémico en la unidad de emergencia.

expuestos, el paciente descrito en el caso clínico debió haber sido hospitalizado en una unidad de cuidado crítico, monitorizado, estudiado y tratado con aspirina en la primera consulta. Es planteable pensar que en esas condiciones se hubiera hecho todo lo posible para disminuir el riesgo que desarrollara luego un accidente vascular encefálico que deterioró en forma significativa su capacidad física y grado de independencia.

REFERENCIAS

1. Warlow C, Sudlow C, Dennis M, Wardlaw J, Sandercock P. Stroke. *Lancet* 2003; 362: 1211-24.
2. Goldstein LB, Matchar DB. The rational clinical examination. Clinical assessment of stroke. *JAMA* 1994; 271: 1114-20.
3. Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, Araya F, et al. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community-based prospective study (PISCIS project). *Lancet* 2005; 365: 2206-15.
4. Flemming KD, Brown RD Jr, Petty GW, Huston J 3rd, Kallmes DF, Piepgras DG. Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 1071-86.
5. Albers GW, Caplan LR, Coull BM. Transient ischemic attack: proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002; 347: 1713-6.
6. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284: 2901-6.
7. Bamford J. Assessment and investigation of stroke and transient ischaemic attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70 (Suppl 1): 13-6.
8. Caplan LR. Lices, fleas and strokes. *Arch Neurol* 2000; 57: 1113-4.
9. Johnston SC, Fayad PB, Gorelick PB, Hanley DF, Shwayder P, van Husen D, et al. Prevalence and knowledge of transient ischemic attack among US adults. *Neurology* 2003; 60: 1429-34.
10. Shah KH, Edlow JA. Transient ischemic attack: review for the emergency physician. *Ann Emerg Med* 2004; 43: 592-604.
11. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? *JAMA* 2005; 293: 2391-402.
12. Asimos A. Code stroke: a state-of-the-art strategy for rapid assessment and treatment. *Emerg Med Practice* 1999; 1: 1-24.
13. Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T, Del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003; 34: 1056-83.
14. Foster JW, Hart RG. Hypoglycemic hemiplegia: two cases and a clinical review. *Stroke* 1987; 18: 944-6.
15. Martin PJ, Young G, Enevoldson TP, Humphrey PR. Overdiagnosis of TIA and minor stroke: experience at a regional neurovascular clinic. *QJM* 1997; 90: 759-63.
16. Landi G. Clinical diagnosis of transient ischaemic attacks. *Lancet* 1992; 339: 402-5.
17. Vingerhoets F, Bogousslavsky J, Regli F, Van Melle G. Atrial fibrillation after acute stroke. *Stroke* 1993; 24: 26-30.
18. Oppenheimer SM, Hachinski VC. The cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin* 1992; 10: 167-76.
19. Oppenheimer SM. Neurogenic cardiac effects of cerebrovascular disease. *Curr Opin Neurol* 1994; 7: 20-4.
20. Dimant J, Grob D. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* 1977; 8: 448-55.
21. Lavy S, Yaar I, Melamed E, Stern S. The effect of acute stroke on cardiac functions as observed in an intensive stroke care unit. *Stroke* 1974; 5: 775-80.
22. Thompson PL, Robinson JS. Stroke after acute myocardial infarction: relation to infarct size. *BMJ* 1978; 2: 457-9.
23. Norris JW, Froggatt GM, Hachinski VC. Cardiac arrhythmias in acute stroke. *Stroke* 1978; 9: 392-6.
24. Mikolich JR, Jacobs WC, Fletcher GF. Cardiac arrhythmias in patients with acute cerebrovascular accidents. *JAMA* 1981; 246: 1314-7.
25. Moulin T, Cattin F, Crepin-Leblond T, Tatu L, Chavot D, Pletin M, et al. Early CT signs in acute middle cerebral artery infarction: predictive value for subsequent infarct locations and outcome. *Neurology* 1996; 47: 366-75.
26. Von Kummer R, Nolte PN, Schnittger H, Thron A, Ringelstein EB. Detectability of cerebral hemisphere ischaemic infarcts by CT within 6 h of stroke. *Neuroradiology* 1996; 38: 31-3.
27. Von Kummer R, Allen KL, Holle R, Bozzao L, Bastianello S, Manelfe C, et al. Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. *Radiology* 1997; 205: 327-33.
28. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von Kummer R, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995; 274: 1017-25.
29. Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F, Starkman S, Villablanca P, Bentson J, et al. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1999; 30: 1174-80.
30. Goldstein LB, Bian J, Samsa GP, Bonito AJ, Lux LJ, Matchar DB. New transient ischemic attack and stroke: outpatient management by primary care physicians. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2941-6.
31. Gladstone DJ, Kapral MK, Fang J, Laupacis A, Tu JV. Management and outcomes of transient ischemic attacks in Ontario. *CMAJ* 2004; 170: 1099-1104.
32. Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2000; 343: 710-22.
33. Panzer RJ, Feibel JH, Barker WH, Griner PF. Predicting the likelihood of hemorrhage in patients with stroke. *Arch Intern Med* 1985; 145: 1800-3.
34. Brown DL, Barsan WG, Lisabeth LD, Gallery ME, Morgenstern LB. Survey of emergency physicians about recombinant tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *Ann Emerg Med* 2005; 46: 56-60.
35. The NINDS tPA Study Group. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. *Stroke* 1997; 28: 2109-18.
36. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, Von Kummer R, Broderick JP, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004; 363: 768-74.