

¿Cómo llegar a un diagnóstico etiológico en pacientes con amenaza de accidente cerebrovascular isquémico?

José Biller

Puesto que el tratamiento racional de los pacientes con ataque isquémico cerebral transitorio (AIT) o con accidente cerebrovascular isquémico en evolución depende de un diagnóstico acertado, los estudios para evaluarlos se dividen en dos categorías: los que confirman el diagnóstico y los que pueden ayudar a determinar el mecanismo fisiopatológico más probable. Una historia clínica bien elaborada y un examen físico riguroso siguen siendo la piedra angular en la evaluación del AIT y del accidente cerebrovascular en evolución. Esto es particularmente cierto en pacientes con AIT, pues la mayoría presentan un examen neurológico normal. Las preguntas que deben ser contestadas son, entre otras: ¿los síntomas corresponden a un AIT?, ¿cuál es la causa del AIT?, ¿cuál es el tratamiento médico más adecuado? y ¿se debería tratar quirúrgicamente?

Los síntomas focales de corta duración que caracterizan la isquemia cerebral u ocular se deben diferenciar de otros síntomas transitorios tales como vértigo, mareo y pérdida de la visión, asociados con pérdida de conciencia o síncope, los cuales a menudo reflejan un trastorno más difuso de la función cerebral, basado en una anomalía del ritmo cardíaco o en un sinnúmero de entidades no cerebrovasculares (Tabla 1). Los síntomas de una disfunción neurológica transitoria resuelta deben llevar al médico a cuestionar el diagnóstico de AIT. De manera similar, una migración o "marcha" de síntomas de una parte a otra del

cuerpo es rara durante un AIT y más indicativa de una convulsión focal o de migraña.

La evaluación básica de todo paciente con AIT o accidente cerebrovascular isquémico en evolución debe incluir un cuadro hemático completo con recuento diferencial y de plaquetas, velocidad de sedimentación globular, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, niveles de glucosa plasmática, nitrógeno ureico en sangre, creatinina sérica, perfil lipídico, serología para sífilis, radiografía del tórax y electrocardiograma. También es necesario hacer en todos los pacientes una tomografía computarizada (TC), ya que ésta puede detectar una lesión hemorrágica o una masa, las cuales se pueden manifestar como un AIT o una lesión isquémica en evolución.

Aproximadamente 10% a 40% de los pacientes con AIT presentan evidencias de infarto cerebral en la TC y tales infartos (verificados con TC) se asocian con un enorme riesgo de muerte prematura. La resonancia magnética (RM) es superior a la TC para detectar la isquemia cerebral. La sensibi-

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de los AIT.

• Migraña	• Hipoglicemia
• Convulsiones focales	• Síncope
• Tumores intracraneanos	• Glaucoma
• Hematomas subdurales	• Arteritis craneal
• Enfermedades desmielinizantes	• Desprendimiento de retina
• Desórdenes del laberinto	Papiledema

Dr. José Biller: Director Stroke Program. Northwestern Memorial Hospital, Chicago, Illinois, EUA.

lidad de la RM para diferenciar el infarto u otras lesiones de los tejidos normales depende ante todo de los cambios en los tiempos de relajación de los tejidos, T1 y T2, que están en relación con su contenido de agua.

El énfasis en el estudio de estos pacientes debería hacerse en las pruebas no invasivas incluyendo el Doppler, el ultrasonido modo B, el duplex y el Doppler transcraneal. Todos estos estudios tienen limitaciones y posibles indicaciones. Algunos proveen información acerca del estado hemodinámico (flujo y presión) y otros de la anatomía y patología de las arterias extra e intracraneales. En tres estudios recientes en los que se utilizó la ultrasonografía duplex con Doppler, la sensibilidad para detectar una estenosis mayor de 50% oscilaba entre 87% y 96% y la especificidad entre 81% y 96%. Los clínicos, sin embargo, deben estar conscientes de las limitaciones prácticas de las técnicas de ultrasonido. Una oclusión o estenosis severa de una arteria no se puede determinar de manera confiable por la ultrasonografía. Estos métodos pueden igualmente fallar en la detección de un trombo intraluminal o una pequeña placa aterosclerótica; además algunas lesiones se encuentran anatómicamente fuera del alcance del ultrasonido.

Estudios del sistema cardiovascular para determinar si una embolia proviene de una fuente cardíaca, se aconsejan en circunstancias específicas. La imagenología cardíaca no invasiva ha ampliado de manera considerable la posibilidad de diagnosticar y evaluar gran variedad de alteraciones cardíacas, muchas de las cuales han sido consideradas como posibles causas de AIT o de accidente cerebrovascular. Estas técnicas imagenológicas difieren ampliamente entre sí en cuanto a la información que suministran acerca de la morfología, función y condición metabólica del corazón. Aunque todos los tipos de enfermedad cardíaca pueden asociarse con el AIT y con el accidente cerebrovascular en evolución, algunas entidades se encuentran por lo general más implicadas (Tabla 2). Actualmente, la mayoría de las instituciones utilizan la ecografía bidimensional para detectar un trombo en el ventrículo izquier-

Tabla 2. Condiciones cardíacas asociadas con AIT y accidente cerebrovascular en evolución.

a. Infarto del miocardio
b. Aneurisma ventricular izquierdo
c. Cardiomiopatía dilatada
d. Arritmias cardíacas <ol style="list-style-type: none"> 1. Fibrilación auricular 2. Nodo sinusal enfermo
e. Enfermedad valvular del corazón <ol style="list-style-type: none"> 1. Reumática 2. Prolapso de la válvula mitral 3. Prótesis valvular cardíaca 4. Válvulas cardíacas calcificadas 5. Endocarditis trombótica no bacteriana, "marántica" 6. Enfermedad cardíaca valvular congénita 7. Endocarditis infecciosa
f. Tumores intracardíacos <ul style="list-style-type: none"> Mixoma auricular
g- Defectos intracardíacos con embolismo paradójico <ol style="list-style-type: none"> 1. Foramen oval persistente 2. Comunicación interauricular 3. Aneurisma atrial septal

do. La morfología de éste predice su potencial emboligénico; los del ventrículo izquierdo que tienen un aspecto exofítico y móvil en la ecocardiografía son los que con mayor probabilidad embolizan. La sensibilidad de la ecocardiografía bidimensional para detectar los trombos del ventrículo izquierdo varía de 77 a 92%, la especificidad de 84 a 94% y el valor predictivo es de 79%. Muchas enfermedades cardíacas pueden ocasionar un AIT o un accidente cerebrovascular. Los pacientes con fibrilación auricular probablemente desarrollarán un trombo atrial debido al estancamiento de la sangre en la aurícula izquierdo en la auriculilla. Los trombos atriales no se pueden siempre visualizar adecuadamente en estudios rutinarios. La aurícula izquierda, en particular el apéndice auricular izquierdo, es a menudo difícil de apreciar con la ecocardiografía modo-M. Con la bidimensional se ha logrado la detección exitosa de trombos atriales izquierdos, pero la sensibilidad y especificidad de esta técnica son

difíciles de evaluar. Si los trombos a nivel de la aurícula o del apéndice auricular izquierdos son altamente probables, a pesar de un ecocardiograma bidimensional negativo, es aconsejable efectuar una ecocardiografía transesofágica. Las anomalías anatómicas del corazón tales como la comunicación interauricular, pueden asociarse con un embolismo cerebral paradójico. Con el uso de la ecocardiografía de contraste y la transesofágica, se pueden diagnosticar pequeñas anomalías cardíacas, de otra manera insospechadas, que predisponen a un embolismo paradójico. El monitoreo electrocardiográfico continuo (Holter) se encuentra rara vez indicado, excepto cuando la historia sugiere trastornos proxísticos del ritmo cardíaco.

La mayoría de los pacientes con AIT o accidente cerebrovascular isquémico tienen una aterosclerosis cerebrovascular y por consiguiente el mecanismo isquémico resulta ya sea de una oclusión vascular trombótica, de una embolización de fragmentos de placa aterosclerótica o de trastornos hemodinámicos, que provocan una hipoperfusión focal en áreas donde la circulación es inadecuada. El patrón de oro para establecer la extensión de la enfermedad vascular sigue siendo la angiografía convencional o la angiografía de sustracción digital intraarterial. Ambos métodos pueden determinar con precisión el tamaño y localización de las lesiones ateroscleróticas y ayudan a evaluar de manera confiable la vasculatura, detectando lesiones arteriales y determinando la circulación colateral. La angiografía es un procedimiento que implica algunos riesgos y por lo tanto su uso se ve desafiado por la calidad cada vez mayor de la resonancia magnética. Si bien éstos han disminuido gradualmente, la frecuencia de complicaciones es aproximadamente de 1 a 5%, la mitad de las cuales son hematomas menores en la ingle. El riesgo de déficit neurológico permanente es cerca de 0.2%, mientras que el riesgo de muerte se estima en 0.05%.

La angiografía cerebral está indicada cuando:

- 1) El diagnóstico permanece incierto. Si la evolución del paciente no permite confirmar el diagnóstico, se recomienda para diferenciar la enfermedad oclusiva cerebrovascular aterosclerótica de las vasculopatías no ateroscleróticas, tales como la displasia fibromuscular, las disecciones arteriales cervicocefálicas, las vasculitis, así como los aneurismas intracraneanos o las malformaciones vasculares.
- 2) Se planea un tratamiento quirúrgico. Una completa exhibición de la vasculatura extra e intracraneana es importante una vez identificados los candidatos potenciales para la cirugía.
- 3) La localización anatómica no es clara. Por ejemplo, la angiografía puede ser útil cuando el origen (vertebrobasilar o carotídeo) de un AIT o de un accidente cerebrovascular isquémico no se aclara con los datos clínicos exclusivamente.
- 4) Los pacientes presentan síntomas precoces de un accidente cerebrovascular o frecuentes AIT.

BIBLIOGRAFIA

1. **Adams HP Jr.** Investigation of the Patient with Ischemic Stroke. *Cerebrovasc Dis* 1991; (**Suppl 1**): 54-60.
2. **Biller J, Adams HP Jr.** Cerebrovascular disease: transient ischemic attack. In: Johnson RT, ed. *Current Therapy in Neurologic Disease-3*. Philadelphia, B. C. Decker, 1990: 173-177.
3. **Caplan LR.** TIAs: we need to return to the question, "what is wrong with Mr. Jones?" *Neurol* 1988; **38**: 791-793.
4. **Fischer CM.** Concerning transient ischemic attacks. *Cleve Clin J Med* 1987; **54**: 3-11.
5. **Jones HR, Millikan CH.** Temporal profile (clinical course) of acute carotid system cerebral infarction. *Stroke* 1976; **7**: 64-71.
6. **Jones HR, Millikan CH, Sandok BA.** Temporal profile (clinical course) of acute vertebrobasilar system cerebral infarction. *Stroke* 1980; **11**: 173-177.
7. **McDowell F.** Transient Cerebral Ischemia: Diagnostic Considerations. *Progress in Cardiovascular Diseases* 1980; **22**: 309-324.
8. **Millikan C.** The Transient Ischemic Attack. In: Goldstein M, et al, eds. *Advances in Neurology*. New York, Raven Press 1979; **25**: 135-140.
9. **Sandercock P.** Recent developments in the diagnosis and management of patients with transient ischaemic attacks and minor ischaemic strokes. *QJ Med* 1991; **78**: 101-112.
10. **Toole JF.** The Willis lecture: transient ischemic attacks, scientific methods, and new realities. *Stroke* 1991; **22**: 99-104.
11. UK-TIA Study Group. Variation in the use of angiography and carotid endarterectomy by neurologists in the UK-TIA aspirin trial. *Br Med J* 1983; **286**: 514-517.
12. **Wolpert SM, Caplan LR.** Current Role of Cerebral Angiography in the Diagnosis of Cerebrovascular Diseases. *AJR* 1992; **159**: 191-197.