Accidente isquémico transitorio:

la importancia de seguir los consejos

Vince Vacca, MSN, RN, CCRN, SCRN

El señor R. tiene 60 años y experimenta un cuadro súbito de paresia en la extremidad superior izquierda acompañado de pérdida visual en el lado derecho. Señala haber presentado hace varios días un episodio con sintomatología similar y que se resolvió espontáneamente, razón por la cual no acudió al médico. Tiene una estatura de 173 cm y un peso corporal de 95 kg, con un índice de masa corporal de 31,9. Entre sus antecedentes médicos personales, el paciente presenta diabetes mellitus de tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia y un infarto de miocardio. En el momento presente está tomando un antagonista del calcio, un hipoglucemiante oral y una estatina. Además, sigue una dieta y hace ejercicio para intentar controlar su peso corporal. No tiene antecedentes de tabaquismo.

El señor R. es trasladado al Servicio de Urgencias más cercano a lo largo de los 30 primeros minutos desde el comienzo de los síntomas y ahí es evaluado con toda rapidez. En una tomografía computarizada (TC) craneal efectuada sin contraste y de manera urgente antes de transcurridos 25 minutos desde su llegada a urgencias no se observan procesos patológicos (p. ej., una hemorragia cerebral) que permitan explicar el cuadro súbito de síntomas y signos de un problema de tipo ictus; por otra parte, los síntomas se resuelven con toda rapidez sin necesidad de tratamiento. ¿Está experimentando el señor R. un accidente isquémico transitorio (AIT)?

La incidencia anual estimada de AIT en Estados Unidos es de 200.000 a 500.000 casos. Aproximadamente la mitad de los pacientes que lo sufren no acude al médico, lo representa una pérdida de oportunidades tanto para la intervención terapéutica como para la aplicación de medidas preventivas frente al ictus. La incidencia real de este problema es desconocida debido a que no se notifican todos los casos[1].

En épocas anteriores, el AIT se diagnosticaba en función del inicio súbito y la escasa duración de un cuadro con los signos y síntomas neurológicos característicos, que se resolvía espontáneamente antes de transcurridas 24 horas[2]. Sin embargo, esta definición es considerada inadecuada en la actualidad debido a que incluso los episodios relativamente breves de isquemia pueden causar una lesión cerebral permanente.

En el momento presente, la definición se fundamenta en los aspectos tisulares, más que en los de orden cronológico. El AIT se define como un episodio transitorio de disfunción neurológica causado por un cuadro de isquemia focal en el encéfalo, la médula espinal o la retina, sin aparición de un infarto agudo[3-5]. El diagnóstico está fundamentado en el inicio súbito de los signos y síntomas neurológicos sin demostración de infarto tisular cerebral en los estudios de imagen[4]. La definición actual ofrece una oportunidad significativa para la aplicación a tiempo de intervenciones que permitan prevenir la progresión del AIT hacia un ictus[3].

Dado que el AIT se debe a alteraciones cerebrovasculares que pertenecen al mismo espectro del ictus, es una urgencia médica que requiere una evaluación diagnóstica y una intervención terapéutica rápidas[4]. En este artículo vamos a ver la responsabilidad de la enfermera en el reconocimiento de los signos y los síntomas del AIT, así como en la respuesta terapéutica rápida y apropiada con las intervenciones actuales basadas en la evidencia.

Un signo de alarma ominoso

El AIT puede ser un precursor del ictus debido a que ambos problemas se deben al mismo proceso patológico en los vasos cerebrales. El AIT se asocia a un riesgo de ictus del 9,9% a los 2 días, del 13,4% a los 30 días y del 10-17% a los 90 días[1,6-8]. El riesgo de ictus tras un AIT es diferente en cada paciente, en función de los factores de riesgo individuales modificables (hipertensión arterial, diabetes, alteraciones del perfil lipídico sanguíneo, consumo de cigarrillos, estilo de vida sedentario y obesidad) y no modificables (edad, sexo)[9]. El AIT afecta con mayor frecuencia a los hombres que a las mujeres y a las personas de raza negra que a las de raza blanca, pero su incidencia aumenta en todos los grupos de población a medida que avanza la edad[4]. (Véase el cuadro

Factores de riesgo para el AIT y el ictus.) A pesar de que muchos episodios de AIT se resuelven espontáneamente, otros evolucionan hacia un ictus con aparición de déficits neurológicos permanentes antes de transcurridas 24 horas[1,10].

Dada la asociación del AIT con la enfermedad vascular, no es sorprendente que la aparición de un AIT también incremente el riesgo de otros episodios vasculares como la angina inestable, el infarto de miocardio, la arteriopatía periférica y la enfermedad arterial renal[11].

Hay tres manifestaciones clínicas características que sugieren un AIT: el inicio de los síntomas a los pocos segundos del episodio, la ausencia de antecedentes de episodios similares y la inexistencia de síntomas inespecíficos como molestias gastrointestinales, dolor torácico o disnea[1]. No es posible predecir cuáles son los episodios de AIT que pueden experimentar progresión, de manera que todos ellos deben ser considerados urgencias médicas que tienen que ser evaluadas como si fueran posibles accidentes cerebrovasculares. El reconocimiento y la respuesta terapéutica rápidos son esenciales para reducir el riesgo de discapacidad y de fallecimiento[4,8,10].

Tal como señalan la American Heart Association (AHA) y la American Stroke Association (ASA), la pérdida de tiempo en estas situaciones implica una «pérdida de cerebro»[12]. La rapidez y la precisión en la obtención de la historia clínica, la evaluación y el establecimiento del diagnóstico son esenciales para diferenciar el AIT de un ictus agudo isquémico o hemorrágico, así como de otros procesos patológicos del sistema nervioso central.

Factores de riesgo para el accidente isquémico transitorio y el ictus[34]

No modificables

- Edad
- Sexo
- Raza, origen étnico
- Antecedentes familiares

Modificables

- Hipertensión arterial
- Cardiopatía (coronariopatía, fibrilación auricular, problemas valvulares)
- Diabetes mellitus
- Hipercolesterolemia
- Tabaquismo
- Alcoholismo
- Sedentarismo
- Obesidad

Signos y síntomas variables

La valoración neurológica basal detallada incluye la evaluación del nivel de conciencia, de la función de los pares craneales, de las funciones motoras y sensitiva, y de los reflejos. Hay más detalles de ello en el artículo «*Performing a focused neurologic assessment*», publicado en el ejemplar de diciembre de *Nursing2013* (edición americana). Los signos y los síntomas del AIT varían en función del territorio vascular cerebral afectado. (Véase el cuadro *Cartografía de la vascularización sanguínea cerebral*.) Por ejemplo, un AIT que afecta a la circulación arterial cerebral anterior, que incluye los vasos sanguíneos cerebrales que se originan a partir de las arterias carótidas, puede manifestarse clínicamente en forma de hemiparesia, hemianestesia, déficits motores o sensitivos contralaterales en la cara o las extremidades, amaurosis fugaz (ceguera monocular temporal), aparición de una «sombra» descendente en la línea de visión o un cuadro transitorio de visión borrosa[13].

Los signos y los síntomas de un AIT que afecta a la circulación arterial cerebral posterior, que incluye los vasos sanguíneos cerebrales que se originan a partir de las arterias vertebrales y basilar, pueden consistir en disartria, disfagia, diplopía, ceguera bilateral, debilidad motora y sensitiva uni- o bilateral, tetraplejía, ataxia, vértigo y sensación de mareo[13].

El riesgo de progresión de un AIT hacia un ictus es mayor en los casos de estenosis de la arteria carótida que en los de alteraciones patológicas de carácter lagunar (oclusión de arterias distales y de calibre pequeño) o de problemas cardioembólicos[4,14]. Dado que el AIT y los accidentes cerebrovasculares de carácter menor se deben a menudo a la presencia de una placa arterioesclerótica inestable localizada en arterias de calibre grande que irrigan territorios extensos de tejido cerebral, los accidentes cerebrovasculares que aparecen a continuación de un AIT pueden dar lugar a una discapacidad grave o incluso pueden ser mortales[14].

En muchos casos, los signos y los síntomas del AIT se resuelven antes de que el paciente pueda ser evaluado desde el punto de vista clínico, lo que hace que la obtención de una historia clínica detallada sea esencial para el diagnóstico y el tratamiento.

Herramientas de valoración

El instrumento Escala del ictus de los National Institutes of Health (NIHSS, *National Institutes of Health Stroke Scale*) es una herramienta sencilla, validada y fiable para determinar la gravedad inicial del ictus. En varios estudios se ha demostrado que su resultado puede predecir la mortalidad en los pacientes con ictus isquémico agudo[15].

En todos los pacientes que presentan signos y síntomas sugestivos de un problema cerebrovascular, incluyendo los correspondientes al AIT, es necesaria la evaluación mediante la NIHSS desde el primer momento. Esta herramienta de valoración sistemática contiene 15 ítems que ofrecen una estimación cuantitativa de los déficits neurológicos relacionados con el ictus y que tiene utilidad para que el médico pueda evaluar los efectos del infarto isquémico agudo sobre el nivel de conciencia, el lenguaje, la extinción neurológica y la inatención (anteriormente denominada descuido [*neglect*]), la pérdida de campos visuales, los movimientos extraoculares, la fuerza motora, la ataxia, la disartria y las alteraciones sensitivas. A diferencia de lo que ocurre en los pacientes con un ictus ya establecido, los pacientes que experimentan un AIT pueden presentar puntuaciones NIHSS normales (si los signos y los síntomas ya se han resuelto) o bien puntuaciones que muestran una mejoría rápida hasta la normalización. En el sitio web http://www.nihstrokescale.org hay más detalles respecto a las puntuaciones NIHSS.

Aparte de la NIHSS, otra herramienta de valoración que se utiliza en este contexto es la puntuación ABCD^2, que tiene utilidad para que los médicos puedan determinar el riesgo de ictus a corto plazo tras un AIT. La puntuación ABCD^2 oscila entre 0 y 7 y se calcula sumando los puntos correspondientes a cinco factores: edad (***Age***), presión arterial (***BP***, ***blood pressure***), características clínicas del AIT (***Clinical features of TIA***), duración (***Duration***) y diabetes (***Diabetes***)[16]. La puntuación obtenida facilita la decisión relativa a la hospitalización de los pacientes con riesgo alto y también la correspondiente al alta de los pacientes con riesgo bajo; en ese segundo caso, los pacientes reciben el alta en el servicio de urgencias, de manera que la evaluación del AIT se completa en el contexto asistencial ambulatorio[2,11]. Las puntuaciones ABCD^2 elevadas en la evaluación

inicial indican la existencia de un riesgo de ictus a los 2, 7, 30 y 90 días. Por ejemplo, una puntuación ABCD² de 6 indica un riesgo de ictus del 8% a los 2 días, en lo que se considera una situación de riesgo alto[1].

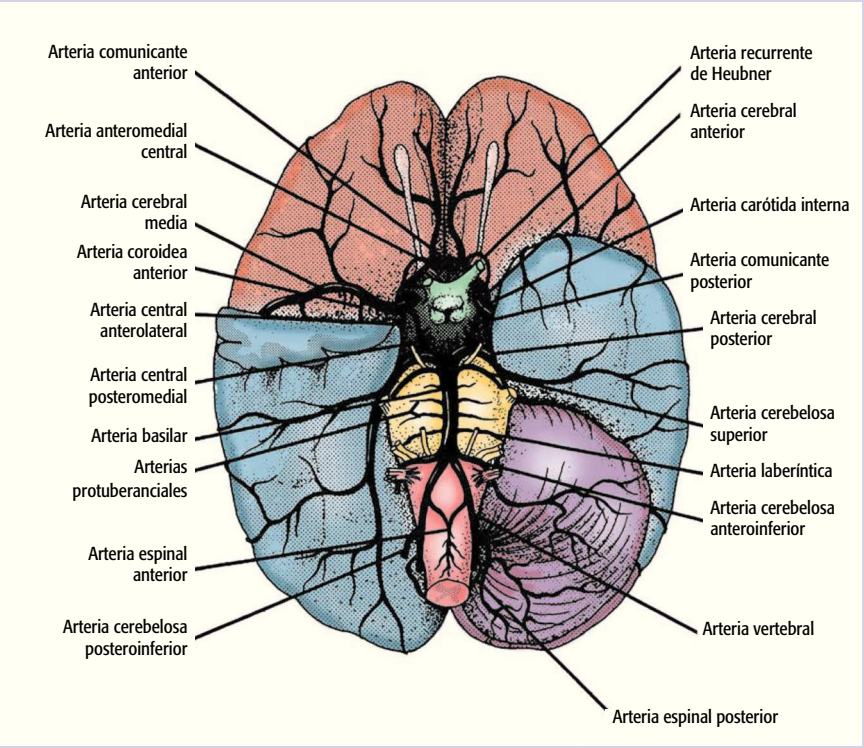
En los pacientes con puntuaciones ABCD² de 0 a 3 (riesgo de ictus a los 2 días del 1%) no suele estar indicada la hospitalización para observación, a menos que haya alguna otra indicación para ello como puede ser la aparición de una fibrilación auricular[1,6,17]. En algunos centros hospitalarios existe una consulta ambulatoria dedicada a los pacientes con AIT en la que pueden ser atendidos para una evaluación más detallada, generalmente al cabo de 1-2 días.

En la mayor parte de los pacientes con una puntuación ABCD² de 4 o 5 (riesgo de ictus a los 2 días del 4,1%) está indicada la observación en situación de hospitalización. Durante el ingreso en el servicio de urgencias se deben efectuar estudios de imagen sobre la cabeza y el cuello. Cuando se identifica una estenosis superior al 50% en cualquiera de las arterias carótidas se recomienda la hospitalización.

En todos los pacientes con una puntuación ABCD² de 6 o 7 (riesgo de ictus a los 2 días del 8,1%) se recomienda la hospitalización[1,6,11]. Si un paciente que ya está hospitalizado por cualquier razón desarrolla un cuadro agudo de sintomatología neurológica sugestivo de AIT está indicado que sea atendido por un equipo de respuesta rápida con experiencia en neurología o por un equipo especializado en ictus.

Cartografía de la vascularización sanguínea cerebral[33]

Imagen de la superficie ventral del cerebro en la que se han retirado el hemisferio cerebeloso derecho y la punta del lóbulo temporal derecho.



Estudios diagnósticos

Las pruebas analíticas pueden tener utilidad para descartar diversas causas metabólicas y hematológicas de los signos y síntomas neurológicos, y pueden incluir un panel metabólico exhaustivo, el hemograma completo, el perfil de la coagulación, los biomarcadores cardíacos, la velocidad de sedimentación eritrocitaria y el perfil lipídico, en función de las manifestaciones clínicas concretas del paciente, de los hallazgos en la evaluación y de los factores de riesgo.

Los estudios de neuroimagen pueden ser la TC y la resonancia magnética (RM) cerebrales. Se ha estimado que la tercera parte de los pacientes que cumplen los criterios tradicionales del AIT (p. ej., duración de los signos y síntomas inferior a 24 horas) muestra evidencia de infarto en los estudios de imagen cerebrales. Estas lesiones, que son detectables en la RM, confirman que el episodio fue debido a una isquemia cerebral[1]. En función de los estándares actuales, si un paciente muestra un cuadro transitorio de signos y síntomas que desaparecen con rapidez pero en los estudios de imagen se observan signos de infarto, el diagnóstico es el de un ictus establecido y no un AIT.

Las recomendaciones de clase I de la AHA respecto al estudio diagnóstico en los pacientes con AIT incluyen la evaluación mediante estudios de neuroimagen durante las 24 horas siguientes al inicio de los síntomas, con realización de una TC o una RM que permita estudiar el tejido cerebral y con realización también de estudios de imagen no invasivos sobre los vasos craneales y cervicales, lo que se puede llevar a cabo mediante ecografía, angiografía por RM o angiografía por TC.

Las directrices de la AHA recomiendan un estudio de TC inmediato y sin contraste a realizar antes de transcurridos 25 minutos de la llegada del paciente al servicio de urgencias, en los casos de pacientes con sintomatología de ictus y también en los pacientes que permanecen hospitalizados y en los que se sospecha un ictus. Cuando ello no es posible, la AHA recomienda la realización de un estudio de neuroimagen antes de transcurridas 24 horas desde el inicio de los síntomas[2,8].

Los resultados del estudio de TC sin contraste deben ser interpretados por un experto antes de transcurridos 45 minutos, con el objetivo de definir el tratamiento[18]. Si la TC sin contraste es negativa para la presencia de sangre o de otros procesos patológicos que puedan explicar los signos y síntomas del paciente, el médico puede considerar la realización de otros estudios de neuroimagen que permitan apoyar el diagnóstico de AIT[2].

La RM por difusión ponderada permite demostrar fiablemente la presencia de tejido cerebral infartado. La AHA y la American Association of Neurology recomiendan la realización de este estudio entre las 12 y las 24 horas desde el comienzo de los síntomas de AIT[1,4]. Es el estudio de imagen diagnóstico que posee un grado mayor de sensibilidad para identificar las áreas de tejido cerebral infartado en los territorios arteriales cerebrales correspondientes a los vasos de calibre pequeño o a las ramas perforantes, lo que permite identificar –en su caso– el episodio como un ictus más que como

un AIT[6,19]. Dado que la RM por difusión ponderada es superior a la TC sin contraste como modalidad de imagen para detectar el tejido cerebral infartado, se utiliza para identificar a los pacientes con presencia de lesión tisular (ictus) o sin presencia de lesión tisular (AIT). Otra opción en este sentido es la RM por perfusión ponderada, que permite evaluar la perfusión capilar[20].

La RM también es recomendable para el seguimiento del AIT debido a que es el estudio de imagen diagnóstico con mayor grado de sensibilidad a este respecto. A pesar de que la RM muestra con mayor detalle la lesión del parénquima cerebral correspondiente al ictus, una consideración adicional importante es la realización de un estudio de imagen sobre el cuello para evaluar la estenosis de la arteria carótida, que es la causa del 15-20% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos[21,22].

Otros posibles estudios de imagen son la ecografía dúplex carotídea, la ecografía Doppler transcraneal y la angiografía cerebral.

El electrocardiograma puede identificar una fibrilación auricular o cualquier otra alteración cardíaca que pudiera contribuir al diagnóstico de AIT. En algunos casos, la ecocardiografía transtorácica o transesofágica puede estar indicada para evaluar las fuentes cardíacas de trombos y émbolos[4].

Estrategias terapéuticas

En muchos pacientes con ictus y episodios precursores como el AIT no está clara la causa de los signos y los síntomas (debido a que no se establece ninguna causa o debido a que puede haber varios mecanismos coexistentes); sin embargo, se considera que la agregación plaquetaria con formación de trombos y la embolización subsiguiente son los mecanismos causales más frecuentes[11]. Por esta razón, en los pacientes se inicia o se mantiene un tratamiento con antiagregantes plaquetarios. La AHA, la ASA y el American College of Chest Physicians recomiendan la administración de ácido acetilsalicílico (aspirina), clopidogrel y dipiridamol en forma de monoterapia o de tratamiento combinado como intervenciones medicamentosas aceptables de primera línea para la prevención de los episodios isquémicos secundarios[11,23]. Los antiagregantes plaquetarios administrados por vía oral son eficaces para reducir los episodios aterotrombóticos futuros en los pacientes con ictus y AIT, tal como se ha demostrado en el ensayo clínico Early Use of Existing Preventive Strategies for Stroke (EXPRESS)[11].

Tanto si es preexistente como si ha aparecido recientemente, la fibrilación auricular puede dar lugar a la formación de trombos y a un ictus debido al estado protrombótico, a la disfunción endotelial y a la estasis de la sangre que se asocian a esta arritmia[1,24]. En estos pacientes está indicada la administración de anticoagulantes, con una monitorización muy cuidadosa a lo largo del seguimiento[24].

El método de valoración del riesgo $CHADS_2$ es una herramienta clínica validada que se utiliza para definir el tratamiento y prevenir el AIT y el ictus isquémico en los pacientes que presentan una fibrilación auricular no valvular. Esta sigla se refiere a los criterios de riesgo siguientes: insuficiencia cardíaca congestiva (***Congestive heart failure***), hipertensión arterial (***Hypertension***), edad de 75 o más años (***Age 75 or older***), diabetes mellitus (***Diabetes mellitus***) y antecedentes de ictus o de AIT (***Stroke or TIA in the past***). A la presencia de cada uno de estos criterios se le asigna un punto, excepto en lo relativo a los antecedentes de ictus o AIT, a los que se asignan dos puntos. La puntuación $CHADS_2$ se utiliza para que el médico pueda decidir si en los pacientes con una fibrilación auricular no valvular se debe iniciar el tratamiento antiagregante plaquetario en forma de monoterapia o de tratamiento de combinación[25].

Finalmente, se debe llevar a cabo un control activo de los factores de riesgo. La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más importante. La dislipidemia es un factor de riesgo para la enfermedad cerebral y cardiovascular que puede dar lugar a infarto de miocardio, AIT o ictus, y que debe ser evaluado y tratado en función de lo necesario. Se ha demostrado que los antiagregantes plaquetarios que se utilizan en combinación, incluyendo el ácido acetilsalicílico y el clopidogrel, así como la modificación activa de los factores de riesgo para los objetivos primarios de una presión arterial inferior a 140/90 mm Hg (inferior a 130/80 mm Hg en los pacientes con diabetes) y una concentración sérica de las lipoproteínas de densidad baja (LDL, ***low density lipoprotein***) inferior a 70 mg/dl, son medidas eficaces para reducir los riesgos de ictus y de fallecimiento asociados a una estenosis superior al 70% en cualquiera de las arterias intracraneales de calibre grande[26].

Las recomendaciones de la AHA incluyen el uso de antihipertensivos en todos los pacientes con antecedentes de hipertensión arterial y que han presentado un ictus isquémico o un AIT. La AHA sugiere que la presión arterial objetivo debe ser individualizada siempre, pero que se consiguen efectos beneficiosos con la reducción de 10 mm Hg y de 5 mm Hg en las presiones sistólica y diastólica, respectivamente. A pesar de que no se recomienda ningún régimen antihipertensivo concreto debido a que ello va a depender de las características individuales de cada paciente, la AHA sugiere la utilidad de la combinación de un diurético y de un inhibidor de la enzima conversora de la angiotensina.

Por otra parte, se ha demostrado que el tratamiento con estatinas estabiliza la placa ateroesclerótica, disminuye el grosor de las capas íntima y media de las arterias carótidas, y potencia los efectos antioxidantes, antiinflamatorios y antiplaquetarios. Los resultados obtenidos en el ensayo clínico Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) indicaron que la administración diaria de 80 mg de atorvastatina en los pacientes con un AIT o un ictus reciente reduce en un 16% la incidencia de ictus mortal y no mortal[27].

La AHA también recomienda la implementación de otras modificaciones en el estilo de vida para reducir el riesgo de AIT, ictus isquémico e ictus recurrente. Entre ellas, la limitación del consumo de sodio, la disminución del peso corporal si estuviera indicada, el consumo de productos lácteos con contenido bajo en grasas, el consumo de una dieta rica en frutas y verduras, la realización regular de ejercicio físico y la limitación del consumo de alcohol[8].

Procedimientos invasivos

La identificación de lesiones de carácter crítico, tal como la placa ateroesclerótica y la trombosis, ofrece la oportunidad de la aplicación de intervenciones quirúrgicas o endovasculares antes de la progresión del problema hacia un ictus[28]. Se ha demostrado que la endarterectomía carotídea reduce en un 18% el riesgo de ictus en los pacientes sintomáticos con antecedentes de AIT o de ictus que muestran una estenosis carotídea del 70-99%. La endarterectomía carotídea disminuye en un 8% el riesgo de ictus en los pacientes con una estenosis carotídea del 50-69%, tal como se demostró en los ensayos clínicos North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial y European Carotid Surgery Trial[29,30].

En lo que se refiere a los pacientes con

riesgo quirúrgico elevado y a los que tienen una edad inferior a 70 años, la aplicación de una endoprótesis carotídea representa una alternativa eficaz a la endarterectomía carotídea cuando el procedimiento lo llevan a cabo especialistas con experiencia[31,32]. La decisión está fundamentada en el grado de riesgo quirúrgico correspondiente a la endarterectomía.

Valoración del señor R.

Los signos y los síntomas del señor R. desaparecen por completo antes de transcurrida 1 hora desde el inicio del episodio, una evolución congruente con la del AIT. Sin embargo, la puntuación $ABCD^2$ es de 6, lo que indica que hay un riesgo elevado de ictus en el transcurso de los 2 días siguientes.

Para evaluar con mayor detalle el tejido cerebral del señor R. en lo que se refiere a los signos de isquemia o infarto, se realiza una angiografía por RM en la que se demuestra una estenosis del 85% en la parte proximal del segmento cervical de la arteria carótida interna derecha.

Dado que los signos y los síntomas del señor R. han desaparecido y que no se ha observado evidencia de infarto, los déficits neurológicos transitorios son atribuibles a un AIT. No obstante, el paciente todavía muestra un riesgo significativo de sufrir un ictus potencialmente grave y discapacitante, o incluso mortal.

Dada la existencia de una estenosis arterial carotídea significativa, el señor R. es hospitalizado para una valoración más detallada y para la aplicación del tratamiento correspondiente. La enfermera mantiene horizontal el cabecero de la cama, según lo tolerado por el paciente, con el objetivo de incrementar la perfusión cerebral en el tejido cerebral isquémico, al tiempo que administra sueroterapia intravenosa isotónica, según lo prescrito, para mantener una buena volemia. Uno de los objetivos es la normalización de la presión arterial mediante la administración de medicamentos antihipertensivos, al tiempo que se preserva la perfusión cerebral. También se inicia un tratamiento antiagregante plaquetario con clopidogrel. El objetivo respecto a las LDL es el de una cifra inferior a 70 mg/dl, de manera que el médico incrementa la dosis de la estatina. Dos días después, el señor R. es intervenido mediante una endarterectomía carotídea sobre la arteria carótida interna derecha, con buenos resultados y sin complicaciones.

Antes del alta hospitalaria, el señor R. es evaluado por un especialista en nutrición y por un educador certificado en diabetes, que revisan las opciones adecuadas del estilo de vida. La educación al paciente incluye la revisión de los signos y síntomas del AIT y del ictus, y las instrucciones acerca de lo que debe hacer si vuelve a presentar cualquiera de los mismos signos y síntomas tras recibir el alta hospitalaria. La endarterectomía carotídea, el tratamiento medicamentoso y las modificaciones del estilo de vida, junto con el seguimiento regular efectuado por el médico, representan el tratamiento apropiado para reducir el riesgo del señor R. respecto a la aparición de episodios neurológicos futuros. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Sonni S, Thaler DE. Transient ischemic attack: omen and opportunity. Cleve Clin J Med. 2013;80(9):566-576.

2. Simmons BB, Cirignano B, Gadegbeku AB. Transient ischemic attack: part I. Diagnosis and evaluation. Am Fam Physician. 2012;86(6):521-526.

3. von Weitzel-Mudersbach P, Andersen G, Hundborg HH, Johnsen SP. Transient ischemic attack and minor stroke are the most common manifestations of acute cerebrovascular disease: a prospective, population-based study-the Aarhus TIA study. Neuroepidemiology. 2013;40(1):50-55.

4. Siket MS, Edlow JA. Transient ischemic attack: reviewing the evolution of the definition, diagnosis, risk stratification, and management for the emergency physician. Emerg Med Clin North Am. 2012;30(3):745-770.

5. Furie KL, Ay H. Etiology and clinical manifestations of transient ischemic attack. UpToDate. 2014. http:www.uptodate.com

6. Yoo AJ, Chandra RV, Leslie-Mazwi TM. Catching strokes before they happen: the importance of early neuroimaging findings in TIA and minor ischemic stroke. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2012;10(7):847-850.

7. Wasserman J, Perry J, Dowlatshahi D, et al. Stratified, urgent care for transient ischemic attack results in low stroke rates. Stroke. 2010;41(11):2601-2605.

8. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011;42(1):227-276.

9. Gupta HV, Farrell AM, Mittal MK. Transient ischemic attacks: predictability of future ischemic stroke or transient ischemic attack events. Ther Clin Risk Manag. 2014;10:27-35.

10. Rhoney DH. Contemporary management of transient ischemic attack: role of the pharmacist. Pharmacotherapy. 2011;31(2):193-213.

11. Balucani C, Barlinn K, Zivanovic Z, Parnetti L, Silvestrini M, Alexandrov AV. Dual antiplatelet therapy in secondary prevention of ischemic stroke: a ghost from the past or a new frontier? Stroke Res Treat. 2010;2010:427418.

12. American Heart Association/American Stroke Association. TIA (transient ischemic attack). 2013.http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/TypesofStroke/TIA/TIA-Transient-Ischemic-Attack_UCM_310942_Article.jsp

13. Hickey JV. The Clinical Practice of Neurological and Neurosurgical Nursing. 7th ed. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014:513.

14. Ranta A, Dovey S, Weatherall M, O'Dea D. Efficacy and safety of a TIA/stroke electronic support tool (FASTEST) trial: study protocol. Implement Sci. 2012;7:107.

15. Fonarow GC, Saver JL, Smith EE, et al. Relationship of National Institutes of Health stroke scale to 30-day mortality in Medicare beneficiaries with acute ischemic stroke. J Am Heart Assoc. 2012;1(1):42-50.

16. National Stroke Association. Transient ischemic attack (TIA): prognosis and key management considerations. http://www.stroke.org/site/DocServer/NSA_ABCD2_tool.pdf?docID.

17. Giles MF, Albers GW, Amarenco P, et al. Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissuevs time-defined TIA: a multicenter study. Neurology. 2011;77(13):1222-1228.

18. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. AHA/ASA Guideline. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke. 2007;38(5):1655-1711.

19. Al-Khaled M, Matthis C, Münte TF, Eggers J. Use of cranial CT to identify a new infarct in patients with a transient ischemic attack. Brain Behav. 2012;2(4):377-381.

20. Maas MB, Furie KL, Lev MH, et al. National Institutes of Health Stroke Scale score is poorly predictive of proximal occlusion in acute cerebral ischemia. Stroke. 2009;40(9):2988-2993.

21. Panagos PD. Transient ischemic attack (TIA): the initial diagnostic and therapeutic dilemma. Am J Emerg Med. 2012;30(5):794-799.

22. Kwee RM, Truijman MT, van Oostenbrugge RJ, et al. Longitudinal MRI study on the natural history of carotid artery plaques in symptomatic patients. PLoS One. 2012;7(7):e42472.

23. Lackland DT, Elkind MS, D'Agostino R Sr, et al. Inclusion of stroke in cardiovascular risk prediction instruments: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2012;43(7):1998-2027.

24. Welles CC, Whooley MA, Na B, Ganz P, Schiller NB, Turakhia MP. The CHADS2 score predicts ischemic stroke in the absence of atrial fibrillation among subjects with coronary heart disease: data from the Heart and Soul Study. Am Heart J. 2011;162(3):555-561.

25. Heart Rhythm Society. CHADS2 risk assessment for stroke prevention in atrial fibrillation. 2011. www.HRonline.org

26. Marks MP. Is there a future for endovascular treatment of intracranial atherosclerotic disease after Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke and Intracranial Stenosis (SAMMPRIS)? Stroke. 2012;43(2):580-584.

27. Huisa BN, Stemer AB, Zivin JA. Atorvastatin in stroke: a review of SPARCL and subgroup analysis. Vasc Health Risk Manag. 2010;6:229-236.

28. Parmar JP, Rogers WJ, Mugler JP 3rd, et al. Magnetic resonance imaging of carotid atherosclerotic plaque in clinically suspected acute transient ischemic attack and acute ischemic stroke. Circulation. 2010; 122(20):2031-2038.

29. King A, Serena J, Bornstein NM, Markus HS; ACES Investigators. Does impaired cerebrovascular reactivity predict stroke risk in asymptomatic carotid stenosis? A prospective substudy of the asymptomatic carotid emboli study. Stroke. 2011;42(6):1550-1555.

30. Tholen AT, de Monyé C, Genders TS, et al. Suspected carotid artery stenosis: cost-effectiveness of CT angiography in work-up of patients with recent TIA or minor ischemic stroke. Radiology. 2010;256(2):585-597.

31. Gahremanpour A, Perin EC, Silva G. Carotid artery stenting versus endarterectomy: a systematic review. Tex Heart Inst J. 2012;39(4):474-487.

32. Rajamani K, Chaturvedi S. Stroke preventionsurgical and interventional approaches to carotid stenosis. Neurotherapeutics. 2011;8(3):503-514.

33 Hickey JV. The Clinical Practice of Neurological and Neurosurgical Nursing. 7th ed. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014:63.

34. Hickey JV. The Clinical Practice of Neurological and Neurosurgical Nursing. 7th ed. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014:523.

Vince Vacca es educador de enfermería clínica en la unidad de cuidados intensivos neurológicos en el Brigham & Women's Hospital, Boston, Mass.

El autor y los editores declaran no tener ningún conflicto de intereses económicos ni de cualquier otro tipo relacionados con este artículo.