



CARTAS CLÍNICAS

Ser o no ser. La eterna duda...



To be or not to be. The eternal question...

Las enfermedades cardiovasculares suponen la primera causa de morbimortalidad en ambos sexos, siendo los accidentes cerebrovasculares (ACV) la primera causa de muerte en las mujeres. El accidente isquémico transitorio (AIT) constituye una de las presentaciones clínicas más frecuentes de ACV en pacientes que además presentan factores de riesgo asociados, como HTA, dislipidemias, tabaquismo, hiperglucemia, etc. Sin embargo, su diagnóstico no siempre resulta sencillo, ya que la clínica del episodio es limitada en el tiempo y las pruebas complementarias en contadas ocasiones lo confirman, dificultando el abordaje terapéutico dirigido a prevenir nuevos ACV en pacientes que podrían haber sufrido un AIT. A continuación se presenta el caso de una mujer de 51 años que ingresa en el Servicio de Neurología procedente de la Puerta de Urgencias de nuestro hospital por disartria con comprensión conservada, acompañada de parestesias en la extremidad superior derecha, sensación nauseosa y cefalea, cuadro que cedió en 45 min. La paciente fue valorada en Urgencias, donde se activó el código ictus por sospecha de AIT, siéndole administrados 300 mg de AAS y cursando ingreso para estudio en el Servicio de Neurología (mala praxis inicial, pues se desaconseja la administración de antiagregantes y anticoagulantes previa a la realización de TAC cerebral). Una vez en planta, la paciente presentó una exploración rigurosamente normal, y fue sometida a un exhaustivo estudio neurológico: eco-doppler de troncos supraaórticos, eco-doppler cardiaco, eco-doppler transcraneal continuo con suero salino agitado y resonancia magnética cerebral, en las que con independencia de un diámetro de íntima-media en el límite inferior (0,9 mm) y de escasas lesiones subcorticales isquémicas crónicas en sustancia blanca de dudosa significación patológica, no se observaron hallazgos significativos. Tras serle realizadas pruebas de laboratorio (bioquímica, hematimetría y coagulación), en las que lo único destacable fue una ligera leucocitosis de predominio neutrofílico (13.400/mm³, N: 84%), moderada trombocitosis (535.000 plaquetas/mm³) y una VSG de 47 mm/h, la paciente fue dada de alta sin medicación y citada para revisión en consultas externas de Neurología a los 3 meses, con el diagnóstico de «déficit neurológico autolimitado que no impresiona de AIT». Tras la exposición del caso, se abren varios interrogantes:

- ¿Ha sufrido esta paciente un AIT?
- ¿Debemos implementar un programa de prevención primaria o secundaria?
- ¿Cuál es su riesgo cardiovascular (RCV)?, ¿en qué nos basamos para calcularlo?
- ¿Está la antiagregación justificada en ambos casos?, ¿cuál es el balance beneficio/riesgo de dicha actuación?, ¿qué dosis es la indicada para cada caso?

Para resolver todas estas cuestiones nos fijamos en las recomendaciones de las sociedades y organismos científicos y en las guías de práctica clínica, que concluyen, con distintos grados en fuerza de la evidencia, que:

1. En *prevención primaria*, el uso de antiagregantes solo está justificado para aquellos pacientes con RCV alto, calculado por tablas de RCV. En este caso, el AAS a dosis bajas (75-100 mg) es el único fármaco evaluado y, por tanto, de elección¹⁻⁵.
2. En *prevención secundaria*, todo paciente debe estar tratado con algún fármaco antiagregante de por vida a dosis bajas, en este caso con dosis de AAS entre 75-325 mg en ACV¹⁻⁵.

Resulta, por tanto, obvio que la prevención secundaria es obligada en caso de haber presentado un AIT, pues el beneficio que se obtiene al prevenir un nuevo ACV supera ampliamente al riesgo que supone una antiagregación de por vida, asociada a la iatrogenia intrínseca al empleo del fármaco: sangrado, hemorragias digestivas o ictus hemorrágicos, mucho más teniendo en cuenta que el riesgo de ACV después de un AIT es aproximadamente del 10-15% en los primeros 3 meses^{5,6}.

Pero, ¿y si no ha sufrido un AIT?, ¿qué criterios utilizamos para decidir la antiagregación en prevención primaria? De nuevo, nos encontramos con que el AAS a dosis bajas es el único antiagregante evaluado en prevención primaria en casos de enfermedades cardiovasculares¹⁻⁵. Si bien no reduce la mortalidad cardiovascular ni la total, sí que disminuye la incidencia de infarto de miocardio (40-50%). Una vez más, el balance beneficio/riesgo condicionará la medida terapéutica en prevención primaria, estando esta determinada por el RCV elevado. El RCV de cada paciente debe ser medido por las tablas de RCV.

¿Qué factores de riesgo miden las tablas de RCV? La mayoría de las tablas^{7,8} se basan en derivaciones del estudio de Framingham, adaptando tablas calibradas para cada grupo poblacional. Las más utilizadas en nuestro medio son las

tablas de Framingham y de SCORE adaptadas a poblaciones de bajo RCV, que miden, respectivamente, el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular y la mortalidad cardiovascular a los 10 años⁷⁻⁹. Es aquí, en prevención primaria, donde son de seminal relevancia los antecedentes de la paciente que nos ocupa: se trata de una mujer de 51 años, sin HTA (116-54 mmHg), no dislipidémica (colesterol total: 170 mg/dL, HDL: 67 mg/dL; LDL: 91 mg/dL; triglicéridos: 90 mg/dL), no diabética, con un IMC: 18,95 m²/Kg, sin hábitos tóxicos conocidos ni enfermedades de interés ni tratamiento médico, y con hábitos de vida saludable. Como era de esperar, el RCV medido por ambas tablas (2 y 0%) está muy lejos del ámbito de intervención en prevención primaria (> 10 y > 3%, respectivamente).

Parece obligado, al aplicar las tablas de RCV, considerar la etiopatogenia de los ACV, los cuales en su mayoría son de causa trombotica o embólica, al igual que en la CI, pero valorando otros factores emergentes que podrían estar más relacionados con ACV, y si es posible en mujeres jóvenes (< 55 años), como es el caso que nos ocupa. Las tablas más específicas recomendadas para *ictus* son las de D'Agostino et al.⁸ y Reynolds, siendo el RCV para ACV en esta paciente < 2,5%, asimismo lejos del ámbito de actuación en prevención primaria. Si bien estas últimas tablas son de mayor especificidad que las previas para ACV, obvian factores de riesgo y enfermedades que podrían influir en el cálculo del RCV, como PCR, homocisteína, estados de hipercoagulabilidad, enfermedad reumatológica o determinadas lesiones de órgano diana, que pueden haber pasado inadvertidos en nuestra paciente.

En resumen, nuestra paciente fue dada de alta sin ningún tratamiento, puesto que no hay criterios diagnósticos de AIT (prevención secundaria) ni elevado RCV para ACV en las tablas disponibles (prevención primaria). En ambos casos la controversia está servida. Existen razonables dudas diagnósticas en base a la clínica que se refrendan tímidamente en alguna prueba complementaria, lo que la haría beneficiarse de un tratamiento a largo plazo con bajas dosis de AAS de por vida. Por otro lado, si bien el RCV ha salido bajo en las tablas de riesgo recomendadas para ACV, sabemos que existen factores de riesgo que no son medidos por las mismas, así como enfermedades relacionadas que incrementarían el riesgo de sufrir un ACV.

Las actuaciones terapéuticas en medicina, asumiendo las incertidumbres que encierran, deben estar siempre basadas en el balance beneficio/riesgo de la intervención. Es asumible un nivel de duda razonable que nos haga optimizar este balance en cada caso individual más allá de protocolos estandarizados. Dada la duda diagnóstica que genera nuestra paciente, no parece descabellado profundizar un poquito más en su estudio, haciendo despistaje de otras afecciones relacionadas: estados de hipercoagulabilidad, enfermedad reumatológica (vasculitis) o ACV monogénico (CADASIL)¹⁰, mucho más teniendo en cuenta que entre el 15-50% de los AIT se acompañan de infartos cerebrales, a pesar de la ausencia de signos y síntomas neurológicos, y que las nuevas definiciones de AIT colocan a las personas con infartos previos en la categoría de enfermedad isquémica cerebral y no en la de AIT, prescindiendo de los clásicos criterios cronológicos. Esta nueva concepción del ACV nos obliga a ser más cautelosos en el momento de su diagnóstico y tratamiento, asumiendo que en la práctica clínica diaria existen incerti-

dumbres al aplicar a cada paciente concreto los protocolos basados en la medicina basada en la evidencia.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. US Preventive Services Task Force. Aspirin for the prevention of cardiovascular disease: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2009;150:396-404.
2. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2011;42:517-84.
3. Maiques A, Brotons C, Villar F, Navarro J, Lobos-Bejarano JM, Ortega R, et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. *Aten Primaria.* 2012;44 Supl 1:3-15.
4. Smith WS, English JD, Johnston SC. Enfermedades cerebrovasculares. En: Harrison, Principios de Medicina Interna. 17.ª ed. McGraw-Hill; 2008. p. 2513-22.
5. División JA, Galgo A, Polo J, Durá R. Prevención primaria con aspirina. *Semergen.* 2012;38:366-76.
6. Berger JS, Roncagliani MC, Avanzini F. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events in women and men: A sex-specific meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 2006;295:306-13.
7. Guía española de hipertensión arterial. Estratificación y valoración del riesgo cardiovascular. *Hipertension.* 2005;22:9-15.
8. D'Agostino RB, Wolf PA, Belanger AJ, Kannel WB. Stroke risk profile: Adjustment for antihypertensive medication. The Framingham Study. *Stroke.* 1994;25:40-3.
9. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: The Reynolds Risk Score. *JAMA.* 2007;297:611-20.
10. Chabriat H, Vahedi K, Iba-Zizen M. Clinical spectrum of CADASIL: A study of 7 families. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy. *Lancet.* 1995;346:934-9.

F. Martínez-Monje^a, A. González-Cuello^b,
M. Leal-Hernández^{a,*} y J. Abellán-Alemán^a

^a Cátedra de Riesgo Cardiovascular, Universidad Católica de Murcia, Guadalupe, Murcia, España

^b Cátedra de Farmacología, Universidad de Murcia, Espinardo, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jabellan@pdi.ucam.edu
(M. Leal-Hernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2013.09.014>