
Ataques isquémicos transitorios

Transitory ischaemic attacks

E. Maraví¹, T. Ayuso², I. Gastón², P. Quesada², J. Muruzábal¹

INTRODUCCIÓN

Los ataques isquémicos transitorios (AIT) constituyen episodios de disfunción encefálica focal y temporal de origen isquémico y de inicio agudo, de menos de 24 horas de duración. Pueden durar de 2 a 15 minutos y la gran mayoría duran menos de una hora. En ellos se incluyen los episodios de alteración de la visión monocular que se conocen con el nombre de amaurosis fugaz^{1,2}. Su diagnóstico exige la práctica de una tomografía computarizada (TC) craneal, con la finalidad de descartar otras etiologías potenciales que cursan con sintomatología similar. Con las exploraciones de neuroimagen, TC craneal o resonancia magnética (RM) se constata que en algunos casos los AIT pueden ser expresión de pequeños infartos cerebrales³. Un 10% de los tumores cerebrales, sobre todo meningiomas, se expresan como AIT. Los AIT se clasifican según la topografía vascular lesional en: carotídeos, vértebro-basilares o hemifenómeno cuando la distinción entre ambos territorios resulta imposible. En un registro de patología cerebrovascular los AIT conforman aproximadamente el 15% de los ictus isquémicos⁴.

El perfil temporal que los separa de los Déficits Neurológicos Isquémicos reversi-

bles (DIR) es completamente arbitrario. En nuestra opinión esta distinción es únicamente cuantitativa y ambas entidades constituyen un continuo.

ETIOLOGÍA

La mayor parte de los AIT son debidos a enfermedad ateromatosa extracraneal con embolismo fibrinoplaquetar arteria-arteria y menos frecuente efecto hemodinámico (60-70%). Los embolismos de origen cardíaco constituyen la segunda causa (20-25%) especialmente en el territorio carotídeo. El mecanismo hemodinámico, fundamentalmente la hipotensión ortostática, puede ocasionar AIT cuando tiene lugar en pacientes con estenosis arterial extracraneal de troncos supraórticos y otros factores como hipotensión arterial y hemoconcentración. Los síndromes de hiperviscosidad con frecuencia cursan con AIT vértebro-basilares^{5,6}. Otras arteriopatías no ateroscleróticas pueden manifestarse con AIT como las vasculitis, disecciones arteriales, angiopatía congófila, Sneddon, displasia fibromuscular, síndrome antifosfolípido, etc. El vasoespasmo es una causa inhabitual de AIT excepto en la hemorragia subaracnoidea y en las crisis hipertensivas. La compresión

ANALES Sis San Navarra 2000; 23 (Supl. 3): 93-100.

1. Sección de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona
2. Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. Pamplona

Correspondencia

Dr. Elías Maraví Petri
Sección de Neurología.
Hospital Virgen del Camino
Irunlarrea, 3
31008 Pamplona

extrínseca de las arterias cervicales es una causa excepcional de AIT.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El AIT es un proceso de diagnóstico clínico y requiere una detallada historia clínica. La anamnesis resulta fundamental. Es muy poco frecuente que seamos testigos de un episodio. Una vez efectuado su diagnóstico la investigación debe ir encaminada a la búsqueda de su etiopatogenia, circunstancia que nos permitirá un tratamiento más específico.

En la tabla 1 se describen los síntomas clínicos del AIT carotídeo y vértebro-basilar. En ocasiones pueden producirse manifestaciones motoras como sacudidas involuntarias, irregulares y repetitivas de una extremidad, preferentemente la mano en relación con los cambios posturales que se conocen en la literatura inglesa con el nombre de "limb-shaking". Esta sintomatología debe sugerir isquemia cortical hemodinámica en presencia de una lesión carotídea significativa o grave. Síntomas similares pueden producirse en la isquemia vértebro-basilar por isquemia de la formación reticular.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas del AIT carotídeo y del AIT vértebro-basilar.

AIT carotídeo

- Amaurosis fugaz: pérdida de visión monocular indolora.
- Déficit motor: paresia, torpeza de una o las dos extremidades de un mismo lado.
- Déficit sensitivo: adormecimiento, parestesias, hipoestesia afectando una o las dos extremidades de un mismo lado.
- Afasia.
- Hemianopsia homónima.
- Combinación de las anteriores.

AIT vértebro-basilar

- Déficit motor: paresia, torpeza, en cualquier localización incluida tetraplejía y pudiendo cambiar de un lado a otro (alternante).
- Déficit sensitivo en cualquier combinación.
- Hemianopsia homónima.
- Síndromes alternos y/o ataxia, inestabilidad no asociada a vértigo.
- Pérdida de visión en ambos campos homónimos.

Debemos tener en cuenta que otras entidades nosológicas no vasculares pueden simular un AIT y por consiguiente inducir a error. Es preciso realizar un exhaustivo diagnóstico diferencial y recordar que algunas manifestaciones clínicas aisladas no son diagnósticas de AIT (Tablas 2, 3).

Tabla 2. Diagnóstico diferencial del AIT.

Síncope
Epilepsia
Migraña
Crisis hipertensiva
Tumores cerebrales
Hematoma subdural
Malformación vascular
Esclerosis múltiple (fenómenos paroxísticos)
Hipoglucemia e hiperglucemia
Menière y enfermedades laberínticas
Arnold Chiari
Glaucoma y alteraciones retinianas
Miastenia ocular
Histeria y síndromes ansiosos

Cerca del 20% de los pacientes con ictus lacunar se anuncian con AIT, siendo por lo general de mayor duración, frecuentes y con intervalos cortos antes del establecimiento del infarto lacunar⁷. Aunque no se han encontrado diferencias clínicas significativas entre pacientes con AIT e infarto y aquellos con TC o RM normal, algunos autores describen que cuando los episodios duran más de 45 min, la presencia de un infarto cerebral en la TC puede llegar al 80%⁸.

HISTORIA NATURAL

Un 10-25% de infartos cerebrales van precedidos de AIT. El riesgo de sufrir un infarto cerebral tras un primer AIT en los cuatro años subsiguientes es de un 35% (25-40%). Este riesgo es máximo durante el primer año y sobre todo durante los primeros meses. A partir del primer año y durante los cuatro siguientes el riesgo de

Tabla 3. Enfermedades que no se deben considerar como AIT.

Vértigo aislado
Diplopia aislada
Disfagia aislada
Disartria aislada (generalmente)
Drop attacks
Amnesia. Amnesia global transitoria
Confusión mental
Escotomas centelleantes
Pérdida de conocimiento, incluyendo síncope
Actividad tónica y/o clónica
Difusión en "mancha" de un déficit sensitivo, típico de una crisis parcial
Incontinencia de esfínteres, "mareos"
Síntomas o signos asociados a migraña
Síntomas sensitivos confinados a una parte de un miembro o de la cara
Inestabilidad aislada

(Modificado de Bamford,1992)

ictus es del 5% anual (50%). El riesgo global de ictus o muerte en el AIT no tratado es del 10% anual. Además el AIT es un marcador de riesgo coronario. Desde el punto de vista práctico, un paciente con AIT tiene riesgo de infarto cerebral y a largo plazo de infarto cardiaco. La mortalidad anual de los enfermos con AIT es de alrededor de 7% al año (5% cardiaca). Excede dos veces y media la mortalidad anual entre enfermos sin causa cardiaca conocida e incluso supera a la de los pacientes con angina (3-4%). No hay relación entre pronóstico y duración del AIT⁹⁻¹².

La observación en la TC cerebral de un infarto cerebral, sobre todo fronterizo, o leucoaraiosis ha sido destacada como factor de riesgo vascular ulterior en pacientes con AIT, DIR¹⁰. La apnea del sueño podría incrementar el riesgo de ictus¹³. En la tabla 4 quedan reflejados los factores pronósticos del AIT.

En conclusión, se admiten como AIT de alto riesgo cardiovascular: pacientes varones, mayores de 65 años, con factores de riesgo vascular. La presencia de lesiones en la TC constituye un factor independiente. Los episodios de amaurosis fugaz, AIT no hemisféricos, comportan un riesgo menor de enfermedad vascular cerebral pero similar de padecer una cardiopatía isquémica.

ACTITUD ANTE UN PACIENTE CON AIT

El paciente con AIT debe ser evaluado como una urgencia por especialistas con especial capacitación en patología cerebrovascular. Como norma general, el paciente debe ser estudiado de urgencia y sometido a estudios que incluyan además la valoración de su estado cardiológico (Tabla 5). Los pacientes con AIT se benefician del tratamiento en una Unidad de Ictus. Sin embargo, en una encuesta realizada con médicos generales en Holanda solo en el 47% de los enfermos con AIT se solicitó una consulta con el especialista de Neurología y al 74% se les prescribió como tratamiento aspirina. En un análisis multivariante se vio que enviaban mas a menudo a pacientes jóvenes y aquellos que llevaban una vida diaria independiente. Aproximadamente un 18% de todos los pacientes con AIT tienen una estenosis de carótida > del 50%, y el 10% tendrán una estenosis > del 70%. Si sólo se envían el 47% de los pacientes con AIT, 5 tendrán una estenosis carotídea significativa que no será valorada ni tratada.

En la figura 1 detallamos la actitud práctica ante el paciente que ha experimentado un ictus. El algoritmo recoge los pasos diagnósticos y la secuencia de las exploraciones complementarias que se suceden ante un paciente que acude por un AIT.

Tabla 4. Factores pronósticos.

Grupos de alto riesgo entre pacientes con AIT

- Edad
- Varón
- Número de AIT previos
- Coronariopatía o cardiopatía potencialmente embolígena
- Hipertensión arterial
- Presencia, grado y características de lesiones carotídeas
- Diabetes
- Tipo de AIT
- Tabaco
- Hematocrito elevado
- HTA
- Hipertrofia ventricular izqda.

Infarto cerebral

- AIT dentro tres primeros meses
- Edad
- Arteriopatía periférica
- Hipertrofia ventricular izqda
- AIT cerebral (frente a A. fugaz)
- Elevación del hematocrito

Complicación coronaria

- Edad
- Cardiopatía isquémica
- Sexo masculino
- AIT mixtos (carot/ideo-vertebral)

Exitus cardiaco o vascular

- Edad
- Enfermedad vascular periférica
- Incremento nº de AIT < 3 meses
- Sexo masculino
- Combinación AIT (C/VB)
- AIT cerebral (frente AF)
- Presencia de hipertrofia ventricular

Tabla 5. Actitud ante un AIT.

Alto riesgo: < 1 mes

- Recurrente
- Varón. Factores de riesgo
- Cardiopatía
- Arteriopatía periférica. Soplo cervical

INGRESO:

0 horas:	Analítica de urgencias Hemograma, hemostasia, ionograma, urea Creatinina, proteínas, glucemia, CPK, ASAT ECG y Rx Tórax TC craneal
6 horas:	Ultrasonografía doppler. Dopler transcraneal
24 horas:	Eco-doppler Completar analítica (lípidos, VDRL, VSG, o protocolo Ictus juvenil en pacientes < 45 años
48 horas:	Ecocardiograma, Holter, prueba de esfuerzo (opcional)

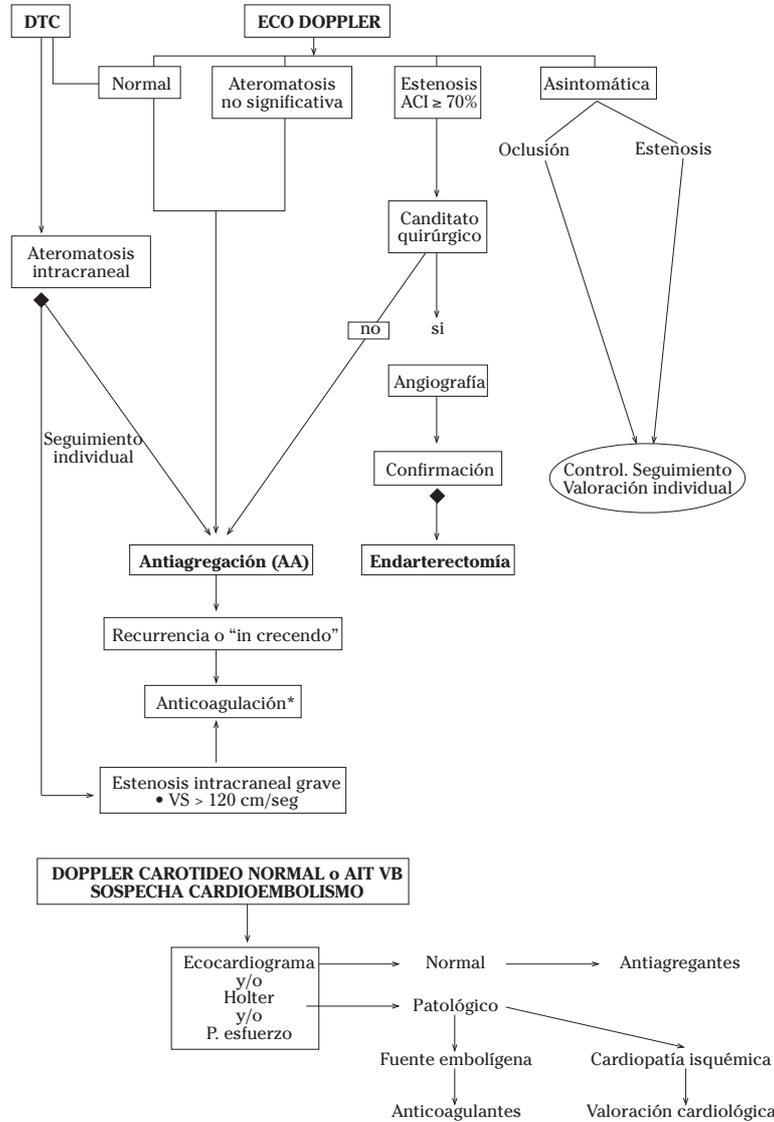


Figura 1. Actitud práctica ante el paciente con AIT.

TRATAMIENTO MÉDICO

Es el control de los factores de riesgo y la prevención de recurrencias del infarto cerebral y cardiopatía isquémica.

– *Antiagregación*. Reducción del riesgo de ictus, infarto de miocardio y mortalidad cardiovascular del 23 %.

– *Anticoagulación*. Origen cardioembólico. Empíricamente en fracaso de antiagregantes o AIT “in-crescendo”.

– *Endarterectomía*. Estenosis carotídea extracranial sintomática y significativa (>70%).

En el Anexo 1 quedan recogidas las recomendaciones del tratamiento del AIT.

Antiagregantes

Fármacos eficaces en pacientes con alto riesgo de ictus isquémico. De los estudios globales se desprende que reducen de un 25 a un 30% el riesgo de infarto cerebral, infarto de miocardio o muerte de origen vascular^{14,15}.

Las principales indicaciones son: pacientes con ateromatosis o enfermedad de placa de arterias intra-extracraneales sin estenosis severa, policitemia, trombocitosis y AIT.

La dosis óptima de ASA sigue siendo controvertida. Hasta la actualidad, no hay estudios que demuestren claramente la dosis ideal. Los beneficios se han descrito con dosis entre 30 y 1.500 mg. La mayoría de autores recomienda una dosis diaria de 300 mg. Dosis inferiores ocasionan menos efectos secundarios. La eficacia es igual en hombres y mujeres. La edad no es un factor que influya en la eficacia de ASA.

Ticlopidina está indicada en la prevención de patología vascular en situaciones de intolerancia a la ASA o riesgo de hemorragia digestiva, falta de respuesta a ASA o clínica recurrente. Los efectos secundarios más frecuentes son: rash cutáneo y diarrea (10-15%); la neutropenia es rara (< 1%). Es necesario monitorización quincenal los tres primeros meses; trimestral durante el primer año y luego anual. Puede ver disminuido su efecto en presencia de niveles altos de fibrinógeno.

Clopidogrel. Es un fármaco análogo de la ticlopidina, más potente y mejor tolerado. Antagonista de los receptores del ADP. Bloquea los receptores específicos y de ese modo frena la activación del complejo glucoproteína IIb / IIIa y la unión del fibrinógeno. El perfil de seguridad del clopidogrel es mucho mejor que el de la ticlopidina, con una incidencia significativamente inferior de exantema, diarrea y neutropenia.

Está indicado en la prevención de patología vascular en situaciones de intolerancia a la ASA o riesgo de hemorragia digestiva, falta de respuesta a la ASA o clínica recurrente. Por su similitud a la ticlopidina, se puede prever mayor eficacia en la

isquemia vértebro-basilar y en pacientes hipertensos y diabéticos.

Triflusal. Estructuralmente está relacionado con ASA.

Dipiridamol. Efecto aditivo de la combinación con aspirina. Su administración conjunta mejora la eficacia de la aspirina sola sin incremento de los efectos adversos.

Hasta la fecha no disponemos de estudios que demuestren la eficacia de combinaciones ASA/clopidogrel o ASA/ warfarina a dosis bajas. La duración de la antiagregación ha de ser al menos de 5 años. En pacientes con recurrencia o enfermedad ateromatosa se mantendrá de forma indefinida.

Anticoagulantes

La utilización de anticoagulantes para la prevención del infarto cerebral aterotrombótico se ha basado en razonamientos empíricos y evidentemente entraña un notable riesgo. Sin embargo, sería razonable su utilización en AIT recurrentes a pesar de la antiagregación y en AIT "in crescendo". Algunos autores consideran que en estenosis intra o extracraneales graves el empleo de dicumarínicos al menos durante tres meses puede ser eficaz. Se encuentran en marcha algunos estudios que permitirán comparar la eficacia de la anticoagulación frente a los antiagregantes en la prevención secundaria después de un evento isquémico no cardioembólico. Posiblemente diferentes subtipos de ictus puedan responder mejor al tratamiento anticoagulante.

Tratamiento quirúrgico. Angioplastia

La publicación de los estudios NASCET y ECST ha demostrado la superioridad de la endarterectomía carotídea frente al tratamiento antiagregante en pacientes con estenosis carotídea significativa o severa (70-99% reducción diámetro de la luz)¹⁶⁻¹⁸.

Con las razonables contraindicaciones, todos los pacientes, independientemente de la edad, con AIT, amaurosis fugaz, y DIR

del territorio carotídeo dentro de los seis meses deberían ser estudiados en busca de lesiones susceptibles de ser tratadas quirúrgicamente. Todavía sin resultados concluyentes de seguridad y eficacia como la endarterectomía, la angioplastia carotídea podría ser la alternativa en casos de contraindicación a la cirugía. Debe realizarse únicamente bajo protocolos de investigación. Es necesaria la colocación de stent¹⁹.

La selección adecuada de los pacientes para el estudio angiográfico y endarterectomía requiere una cuidadosa valoración por el neurólogo con especial interés en la patología vascular cerebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. FISHER CM. Intermittent cerebral ischemia. En: Wright IS, Millikan CH (Eds). Cerebral vascular disease. New York; Grune & Stratton 1958: 81-97.
2. CASTILLO L. Ataque isquémico transitorio. En: guía para el tratamiento y prevención del ictus. Eds. E. Díez Tejedor por el Comité de redacción del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. 1998;13 (Supl.): 11-12.
3. LANDI G. Clinical diagnosis of transient ischemic attacks. *Lancet* 1992; 339: 402-405.
4. ARBOIX A, OLIVERES M, MASSONS J, GARCÍA-EROLES L, BECHICH S, TARGA C. Implicaciones clínicas y asistenciales de las aplicaciones durante 10 años de un registro de enfermedades cerebrovasculares. Análisis descriptivo de los últimos 1.000 pacientes y comparativo con los 1.000 primeros pacientes. *Med Clin* 1998; 111: 286-289.
5. FEINBERG WM, ALBERS GW, BARNETT HJM. Guidelines for management of transient ischemic attacks. *Stroke* 1994; 25:1320-1335.
6. HUMPHREY P. Stroke and transient ischemic attacks. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 534-543.
7. ARBOIX A, MARTÍ-VILALTA JL. Transients ischemic attacks in lacunar infarcts. *Cerebrovasc Dis* 1991; 1:20-24.
8. CAPLAN LR. Of stroke treatment algorithms, Trials and such. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 1120-1122.
9. KOUDESTAAL PJ, VAN GILN J, FRENKEN CW. For the duct transient ischemic attack group. TIA, RIND, minor stroke: a continuum, or different subgroups. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 95-97.
10. MUURONEN A, KASTE M. Outcome of 314 patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1982;13: 24-31.
11. Predictors of major vascular events in patients with a transient ischemic attack or nondisabling stroke. The Dutch TIA. Trial study Group. *Stroke* 1993; 24: 527-531.
12. DENNIS M, BAMFORD J, SANDERCOCK PAG, WARLOW CP. Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1990; 21: 848-853.
13. PRESSMAN MR, SCHETMAN WR, FIGUEROA WG, VAN MITERT B, CAPLAN HJ, PETERSON DD. Transient ischemic attacks and minor stroke during sleep. Relationship to obstructive sleepapnea *Stroke* 1995; 26: 2361-2365.
14. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy. I. Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br Med J* 1994; 308:81-106.
15. ALBERS GW, HART RG, LUTSEP HL, NEWELL DW, SACCO RL. Supplement to the guidelines for the management of transient ischemic attacks, Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999; 30: 2502-2511.
16. ELIASZIW M, STREIFLER JY, SPENCE JD, FOX AJ, HACHINSKI VC, BARNETT HJM, for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. Prognosis for patients following a transient ischemic attack with a cerebral infarction on brain CT. *Neurology* 1995; 45: 428-431.
17. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1996;337:1235-1243.
18. BARNETT H, MELDRUM HE. Carotid endarterectomy a neurotherapeutic advance. *Arch Neurol* 2000;57: 40-45.
19. Gil Peralta A. Angioplastia transluminal percutánea de los troncos supraaórticos y de la carótida interna extracraneal. *Neurología* 1998;13:1-6.

ANEXO 1. Recomendaciones del tratamiento del AIT. Guidelines Stroke 1999.

Tratamiento médico

- *AIT aterotrombótico*

Corrección de los factores de riesgo y tratamiento antiagregante. ASA, clopidogrel, asociación ASA con dipiridamol y el Trifusal, son las opciones terapéuticas a considerar.

La dosis de ASA se sitúa entre 50-325 mg/día. En situaciones de recurrencia hay que considerar otros antiagregantes o la anticoagulación. El clopidogrel ha desplazado a la ticlopidina por su mayor eficacia, tolerancia y seguridad.

La anticoagulación no es recomendada de forma rutinaria, pero se debería contemplar en pacientes con AIT recurrentes a pesar del tratamiento. Para evitar efectos secundarios debe utilizarse con INR < 3.

- *AIT cardioembólico*

Anticoagulación prolongada con dicumarínicos INR 2,5 (2-3). En situaciones de intolerancia o que esté contraindicada la antiagregación.

Tratamiento quirúrgico

Estenosis carotídea 70-90%. Cirugía indicada para enfermos con buena situación y que han tenido un AIT en el último año, con independencia de la respuesta a los antiagregantes

Estenosis sintomática 50-69%. Evaluación individual

Estenosis <50%. No beneficio quirúrgico. Antiagregación

Terapia endovascular. Angioplastia. Actualmente en evaluación. No utilizada de forma rutinaria

Bypass extra-intra. No recomendado. Únicamente los pacientes con Moyamoya
