

Accidente isquémico transitorio

E. Durán Ferreras, J. Viguera Romero y C. Martínez Parra
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.

En los últimos años, al evidenciarse que la mayoría de los accidentes isquémicos transitorios (AIT) duran pocos minutos y favorecido por el desarrollo de técnicas de neuroimagen, se ha propuesto una nueva definición para esta patología que es la vigente en la actualidad. Limita la duración del episodio a un máximo de una hora y exige descartar la presencia de una lesión cerebral. El AIT aumenta el riesgo de sufrir ictus, sobre todo los primeros días, y otras patologías vasculares como la cardiopatía isquémica. Es una patología prevalente que debe considerarse una urgencia médica y no como un proceso benigno, a pesar de que al examinar al paciente suele estar asintomático. En su evaluación inicial debe realizarse un estudio básico que incluye analítica, radiografía de tórax, electrocardiograma, neuroimagen y ultrasonografía de arterias cervicales e intracraneales. El tratamiento se basa en controlar los factores de riesgo vascular y terapia antitrombótica.

Durán Ferreras E, Viguera Romero J, Martínez Parra C. Accidente isquémico transitorio. Rev Clin Esp. 2007;207(10):505-7.

Transient ischemic attack

During recent years a new definition for transient ischemic attack (TIA) has been proposed. This has been based on the advances in neuroimaging techniques and because it has been observed that most TIA last only a few minutes. Brain damage must be ruled out and TIA duration can be no longer than one hour. TIA increases the chance of stroke or vascular episodes, above all during the first days and of other vascular diseases such as ischemic heart disease. It is a prevalent condition which must be considered as an emergency even though the patient is usually asymptomatic. For the initial evaluation, routine blood test, electrocardiogram, chest X-ray, brain computed tomography and extra and intracranial ultrasonography study must be performed. Treatment is based on the control of risk factors and antithrombotic therapy.

Introducción

El concepto de accidente isquémico transitorio –AIT– es acuñado en 1958 por Millar Fisher¹ (episodio de déficit focal neurológico o alteración de la visión monocular originado por la isquemia de un territorio vascular, cerebral o retiniano que revierte sin dejar síntomas ni signos en un plazo no superior a 24 horas). La necesidad de redefinir el concepto de AIT fue promovida por dos motivos. Por un lado la práctica clínica habitual, que demuestra que el límite horario de 24 horas era arbitrario, pues la mayoría de los episodios revierte en menos de una hora. Por otro lado, el desarrollo de técnicas de neuroimagen más sensibles para la detección de isquemia como la resonancia magnética (RM), especialmente las secuencias de difusión (DWI), ha demostrado que hasta dos tercios de los pacientes que cumplían criterios clínicos de AIT mostraban lesiones agudas de infarto². Todo esto lleva a que en el año 2002 se proponga la definición vigente actualmente: episodio de disfunción neurológica causado por una isquemia focal cerebral o retiniana, cuyos síntomas

duran habitualmente menos de una hora y sin evidencia de infarto agudo³.

Importancia clínica

El AIT equivale al angor de la circulación cerebral¹. Su importancia, pues, radica en que es un síntoma de alarma y con frecuencia es la primera manifestación de patología cerebrovascular⁴. En un estudio reciente de casi 2.500 pacientes con ictus isquémico, el 23% había tenido un AIT previo, apareciendo este en la semana antes del ictus en más de dos tercios de ellos⁵. Pero el AIT no es solo un «marcador» de patología cerebrovascular, sino que incrementa el riesgo de sufrir cualquier episodio vascular grave como la cardiopatía isquémica, principal causa de muerte tras un AIT⁶. Se ha demostrado que es mayor el riesgo de eventos vasculares tras un AIT si se demuestra enfermedad significativa de gran vaso o la aparición de lesión en la secuencia de difusión en el estudio de RM⁷.

Epidemiología y etiopatogenia

Resulta muy difícil establecer con precisión la epidemiología del AIT, ya que por su carácter transitorio una parte de los pacientes que lo sufren no consultan y porque existe una gran variabilidad diagnóstica interob-

Correspondencia: E. Durán Ferreras.
C/ Urbión, 17, 9º A.
41005 Sevilla. España.
Correo electrónico: eduardoduranferreras@gmail.com
Aceptado para su publicación el 9 de marzo de 2007.

TABLA 1
Diagnóstico diferencial del accidente isquémico transitorio

| |
|---|
| Ictus establecido (isquémico o hemorrágico) |
| Neoplasia cerebral |
| Migraña con aura |
| Crisis epiléptica parcial |
| Trastorno metabólico (hipoglucemia) |
| Síncope |
| Amnesia global transitoria |
| Cuadro confusional agudo |
| Parálisis periódica |
| Miastenia gravis |
| Mononeuropatía |
| Brotos de enfermedad desmielinizante |
| Efecto de fármacos |
| Cuadro conversivo |
| Disartria, disfagia o diplopía aisladas |
| Escotomas o fotopsias |
| Vértigo periférico |

servador. En Europa, la incidencia oscila entre 30-300 casos/100.000 habitantes/año, y la prevalencia entre 660 y 1.300 casos. Existe una ligera tendencia a ser más frecuente en el hombre⁸.

El AIT comparte los mismos factores de riesgo que el infarto cerebral. Los émbolos de material fibrinoplaquetario originados en las placas arterioscleróticas de las arterias extracraneales (especialmente la carótida) constituyen la causa más frecuente de AIT, incluso en menores de 45 años. La embolia de origen cardíaco es la segunda causa más frecuente de AIT^{4,9}.

Valoración diagnóstica

El paciente que ha sufrido un AIT es estudiado habitualmente cuando se encuentra asintomático. Por ello, es fundamental para llegar a un correcto diagnóstico clínico y topográfico, centrar todo nuestro esfuerzo en una anamnesis (duración y síntomas del episodio, cuadros previos similares, existencia de factores de riesgo vascular o de otras enfermedades neurológicas, etc.) Asimismo es fundamental una completa exploración física buscando indicios de enfermedad carotídea, fibrilación auricular u otra cardiopatía. Por último se debe realizar una minuciosa exploración neurológica para objetivar la presencia aún de algún síntoma que no haya revertido completamente o que pueda pasar desapercibida para el paciente, como la del hemisferio no dominante⁹.

En el diagnóstico diferencial deben incluirse múltiples entidades que pueden cursar con síntomas neurológicos y confundirse con un AIT (tabla 1). De ellas destacan procesos intracraneales que pueden cursar clínicamente como un AIT sin serlo (infarto cerebral, hemorragia intraparenquimatosa, epi o subdural y neoplasias, meningioma), lo que justifica la necesidad de realizar de forma urgente una tomografía axial computarizada (TAC) craneal en un paciente con un AIT^{7,10}.

El pronóstico inmediato es excelente, pues como su propio nombre indica la clínica es transitoria y el paciente queda asintomático. Esto puede dar la falsa sen-

sación de que se trata de un proceso benigno. Sin embargo el AIT es un marcador de enfermedad aterotrombótica y patología vascular, por lo que es preciso un correcto diagnóstico y tener el estudio completo del paciente en una semana desde el inicio de los síntomas⁴.

Recientemente, Rothwell et al¹¹ han propuesto una simple escala clínica con cuatro parámetros para predecir el riesgo de desarrollar un ictus en una semana. En función del riesgo debe valorarse la necesidad de hospitalización. No obstante las recomendaciones de diversas sociedades científicas, incluida la Sociedad Española de Neurología, indican que la evaluación correcta del AIT en nuestro medio queda garantizada con el paciente hospitalizado, por lo que es la vía recomendable frente al estudio ambulatorio⁴.

Los estudios básicos necesarios para la evaluación de todo AIT deben incluir glucemia capilar, hemograma, bioquímica, electrocardiograma, radiografía de tórax. Posteriormente se realiza una TAC craneal, muy sensible para la detección de lesiones hemorrágicas y que nos permite detectar otras lesiones intracraneales no vasculares (neoplasias, por ejemplo). Además su coste es bajo y está disponible en la mayoría de los centros las 24 horas del día. La siguiente prueba diagnóstica es el estudio no invasivo de los troncos supraaórticos y la circulación intracraneal mediante ultrasonografía Doppler¹². Todos estos estudios deben ser realizados en 24-48 h desde el inicio de los síntomas y en régimen hospitalario⁹.

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse lo antes posible y estará dirigido a evitar la aparición de nuevos ataques y reducir el riesgo de un infarto cerebral mediante tres pilares^{1,4,9}. El primero es el control de los factores de riesgo vascular, siendo la hipertensión arterial (HTA) tanto sistólica como diastólica el más importante y prevalente. Su alta prevalencia (el 40% de los adultos son hipertensos) hace que la reducción de la tensión arterial sea la piedra angular de la prevención cardiovascular¹³. En cuanto a la diabetes, se sabe que el adecuado control glucémico disminuye las complicaciones microvasculares. El tabaquismo aumenta en dos veces el riesgo de padecer un ictus⁴. En cuanto a la hiperlipidemia, recientemente se ha demostrado (estudio SPARCL) que 80 mg diarios de atorvastatina en pacientes con episodios recientes cerebrovasculares establecidos o con AIT, reduce el riesgo de sufrir nuevos ictus, además de eventos coronarios mayores. Además del papel hipolipemiente, se ha demostrado que las estatinas tienen otros en la prevención de ictus isquémico como antiinflamatorio, estabilización de la placa, vasomotor y anti-trombótico¹⁴.

En segundo lugar, el tratamiento antitrombótico. Existen dos tipos: antiagregantes plaquetarios (de elección en caso de AIT aterotrombótico) y anticoagulantes, indicados en pacientes con AIT y fibrilación auricular, con una razón normalizada internacional (INR) de 2-3¹⁵.

Por último, las terapias intervencionistas. Los ensayos

NASCET y ECST mostraron que la endarterectomía carotídea (EC) es superior al tratamiento médico en cuanto a la reducción del riesgo de ictus en pacientes con AIT o ictus no invalidantes y estenosis carotídea ipsilateral igual o superior al 70%, si la morbimortalidad perioperatoria es inferior al 5,5%. La angioplastia transluminal percutánea (ATP) se utiliza en aquellos pacientes para los que la EC está contraindicada (por comorbilidad del paciente, alto riesgo quirúrgico), las lesiones no son accesibles como las de la carótida interna cervical distal y es de elección para estenosis tras EC o tras radioterapia. Recientemente se ha publicado un ensayo multicéntrico y aleatorizado que compara en más de 500 pacientes con estenosis carotídea sintomática de al menos el 60% la ATP con la EC. El estudio ha sido interrumpido prematuramente por presentar el grupo de ATP mayor tasa de mortalidad e ictus comparado con el de EC¹⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martí Vilalta JL, Martí-Fabregas J, Gil-Peralta A. Ataques isquémicos transitorios. En: Martí Vilalta JL, editor. *Enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: Prous Science; 2004. p. 249-60.
2. Saver JL, Kidwell C. Neuroimaging in TIA. *Neurology*. 2004;62 Suppl 6:S22-5.
3. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient ischemic attack: proposal for a new definition. *N Engl J Med*. 2002;347:1713-6.
4. Tejada J, Maestre J, Larracochea J, Gállego J, Casado I, por el comité ad hoc del grupo de estudio de enfermedades cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Guía de actuación clínica en el ataque isquémico transitorio. En: Díez Tejedor E, editor. *Guías para el diagnóstico y tratamiento del ictus*. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 65-95.
5. Rothwell PM, Warlow CP. Timing of TIAs preceding stroke: time window for prevention is very short. *Neurology*. 2005;64:817-20.
6. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, Khoury J, Kjissela B, Woo D, et al. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke*. 2005;36:720-4.
7. Purroy F, Montaner J, Rovira A, Delgado P, Quintana M, Álvarez-Sabin J. Higher risk of further vascular events among transient ischemic attacks patients with diffusion weighted imaging acute ischemic lesions. *Stroke*. 2004;35:2313-9.
8. Bots ML, van der Wilk EC, Konstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE. Transient neurological attacks in the general population: prevalence, risk factors and clinical relevance. *Stroke*. 1997;28:768-73.
9. Palomeras Soler E. Métodos diagnósticos en el ataque isquémico transitorio. En: Arboix A, editor. *Métodos diagnósticos en las enfermedades vasculares cerebrales*. Madrid: Ergon; 2006. p. 457-69.
10. Ribó M, Montaner J, Molina C, Abilleira S, Arenillas J, Álvarez Sabin J. Hematoma subdural crónico simulando un AIT: Implicaciones en el manejo de los déficits neurológicos transitorios. *Neurología*. 2002;17:342-4.
11. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JNE, Warlow CP, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischemic attack. *Lancet*. 2005;366:29-36.
12. Purroy F, Montaner J, Delgado-Martínez P, Arenillas-Lara JF, Molina CA, Santamarina E, et al. Efectividad del estudio ultrasonográfico precoz en el pronóstico a corto plazo de los pacientes con accidente vascular cerebral isquémico transitorio. *Med Clin*. 2006;126:647-50.
13. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension. Analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005;365:217-23.
14. The stroke prevention by aggressive reduction in cholesterol levels (SPARCL) investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006;355:549-59.
15. Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, Stern BJ, Hertzberg VS, Frankel MR, et al. Warfarine-aspirin symptomatic intracranial disease trial investigators. *N Engl J Med*. 2005;352:1305-16.
16. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2006;355:1660-71.