

# Ataque isquémico transitorio

J.L. Martí-Vilalta y A. Aleu Bonaut

Unidad de Enfermedades Vasculares Cerebrales. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona.

Los ataques isquémicos transitorios (AIT) constituyen la expresión clínica de la isquemia cerebral transitoria y son conceptos opuestos y con frecuencia previos al infarto cerebral, que es la expresión clínica de la isquemia cerebral definitiva e irreversible. Los AIT representan el “angor” de la circulación cerebral.

## CONCEPTO

Los ataques isquémicos transitorios son trastornos episódicos y focales de la circulación cerebral o retiniana, de comienzo brusco, que dan lugar a trastornos neurológicos subjetivos (síntomas) u objetivos (signos), de breve duración (generalmente unos minutos) y con recuperación completa de la función neurológica alterada en las 24 h siguientes al inicio del cuadro clínico.

La duración habitual de los AIT es de menos de 1 h, generalmente de 5 a 15 min. En los AIT de la circulación retiniana, amaurosis fugax o ceguera monocular transitoria, la duración habitual es de 10 seg. Si un síntoma deficitario dura más de una hora, sólo tiene el 14% de probabilidades de resolverse antes de las 24 horas, es decir, de ser un verdadero AIT.

La importancia clínica de los AIT radica en que constituyen la primera manifestación de la enfermedad vascular cerebral, susceptible de un tratamiento adecuado. Cualquiera que sea su duración y aun tras su presentación única, debe iniciarse la búsqueda etiológica e instaurar el tratamiento adecuado.

Los pacientes que han sufrido un AIT tienen un riesgo de presentar un infarto cerebral definitivo en aproximadamente el 30% de casos (24-29% durante los cinco años siguientes). Este riesgo es mucho mayor durante el primer año (12-13%), y especialmente durante el primer mes (4-8%). El riesgo es mayor en los AIT carotídeos que en los vertebrobasilares. Entre los carotídeos, el riesgo se acentúa si el paciente ha presentado varios AIT y si existe una estenosis carotídea mayor del 70%.

En los pacientes que ya han sufrido un infarto cerebral, la existencia de AIT previos es variable según el tipo de infarto. En nuestra experiencia personal, el 38% de los infartos aterotrombóticos de arteria cerebral media han presentado previamente AIT; el 17,5% de los infartos lacunares, y el 8% de los infartos cardioembólicos. También según nuestra experiencia personal, los AIT secundarios a aterotrombosis o cardioembolismo tienen una mayor duración, menor número de episodios y están más alejados del infarto cerebral que los secundarios a lipohialinosis, que son más breves, más numerosos y están más próximos al infarto lacunar. En ocasiones los AIT en forma de episodios de hemiparesia sin síntomas corticales, repetidos en breve espacio de tiempo previo al infarto, y de tipo lacunar en el 50% de los casos, constituyen el llamado “síndrome de la alarma capsular”.

## CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de los AIT son muy variables, y difieren según la isquemia transitoria tenga lugar en el territorio carotídeo o en el territorio vertebrobasilar.

### AIT carotídeos

Pueden manifestarse con los siguientes síntomas, aisladamente o en combinación entre ellos:

– *Trastornos motores*: parálisis o paresia de uno o ambos miembros del mismo lado del cuerpo, con frecuente participación de la cara.

– *Trastornos sensitivos*: disminución de la sensibilidad, o parestesias en forma de hormigueo o entumecimiento que afectan una o ambas extremidades del mismo lado del cuerpo, y en ocasiones la cara y la lengua.

– *Trastornos del lenguaje*: alteración en la articulación de las palabras (disartria), en la evocación de las mismas (afasia motora), o dificultad en la comprensión del lenguaje hablado o escrito, o en la realización del cálculo.

– *Trastornos visuales*: ceguera unilateral transitoria (amaurosis fugax), ambliopía unilateral o hemianopsia homónima.

### AIT vertebrobasilares

Pueden manifestarse con los siguientes síntomas, aisladamente o en combinación entre ellos:

– *Trastornos motores*: parálisis o paresia en uno o más miembros, en cualquier combinación, pudiendo cambiar a veces de un lado a otro del cuerpo en los distintos episodios.

– *Trastornos sensitivos*: disminución de la sensibilidad o parestesias, en uno o más miembros, en cualquier combinación, afectando habitualmente la cara, la boca y la lengua.

– *Trastornos visuales*: ceguera bilateral transitoria, ambliopía bilateral o hemianopsia homónima.

– *Trastornos posturales y del equilibrio*: *drop attacks* (episodios de caída), ataxia o inestabilidad no asociadas a vértigo.

– *Trastornos nucleares*: diplopía, disartria, disfagia o vértigo, no aisladamente sino asociados a los otros trastornos (motores, sensitivos, visuales, del equilibrio).

Muchos de los síntomas, cuando se presentan de forma aislada, no deben considerarse una expresión de AIT aunque su duración sea breve, inferior a 24 h, ya que suelen indicar otra enfermedad o proceso neurológico diferente de la enfermedad vascular cerebral transitoria. Son los siguientes: alteración de la conciencia, confusión, amnesia, crisis motoras tónicas o clónicas, déficit sensitivo o motor con evolución progresiva, trastorno visual asociado a altera-

ción de la conciencia, síntomas focales asociados a cefalea migrañosa, vértigo aislado con o sin náuseas y vómitos, diplopía, escotomas centelleantes, disfagia, disartria e incontinencia vesical o rectal.

## DIAGNÓSTICO

El AIT es un síndrome clínico que tiene múltiples causas y, por tanto, no es una entidad patológica. Ante un paciente que presenta los síntomas anteriormente expuestos –ya sea de modo único o repetitivo– y que por su forma de comienzo, duración y resolución se llegue a la conclusión de que se trata de un “ataque transitorio”, el clínico debe realizar los siguientes pasos.

1. En primer lugar, si el episodio de AIT ha sucedido en el curso de los dos meses que preceden a la consulta médica, debe considerarse una urgencia médica, y por tanto el paciente debe ingresar en un hospital para su estudio diagnóstico, etiológico y terapéutico.

2. En segundo lugar, hay que demostrar la naturaleza isquémica del síndrome, descartando otras entidades no isquémicas, como un tumor, un hematoma o una malformación vascular.

La historia clínica constituye el elemento inicial y fundamental del diagnóstico, ya que en ella se basa el diagnóstico inicial en el 91% de casos; sólo en el 9% de casos el médico puede observar la clínica del AIT.

El examen neurológico completamente normal cuando han transcurrido 24 h es la confirmación objetiva del carácter transitorio del déficit. El examen neurovascular y la exploración física general o sistémica deben practicarse sucesivamente.

En el servicio de urgencias debe practicarse una tomografía computarizada (TC) cerebral para descartar cualquier otro proceso no isquémico. Su normalidad confirma que se trata de un verdadero AIT.

Deben realizarse además las siguientes exploraciones complementarias: hematología y bioquímica básica, estudio de coagulación (tiempo de tromboplastina parcial activado), VDRL, RX de tórax y ECG.

La resonancia magnética (RM), que no debe ser una exploración rutinaria, debe realizarse en los pacientes con:

- AIT referible al sistema vertebrobasilar (p. ej., cavernoma).
- AIT con clínica sugestiva de un posible infarto lacunar.
- Factores de riesgo vascular, con objeto de visualizar infartos silentes previos o leucoaraiosis. Los infartos previos silentes se demuestran entre el 22 y el 28% de los casos. En pacientes con AIT vertebrobasilares y cuyo inicio ha coincidido con la realización de movimientos cervicales (*drop attacks*) debe realizarse RX de columna cervical

3. En tercer lugar, cuando ya sabemos que se trata de un verdadero “ataque isquémico transitorio”, es preciso determinar la etiología del mismo: arterial, cardíaca o hematológica.

Cabe realizar entonces las siguientes exploraciones complementarias:

– Estudio arterial mediante uno de los tres siguientes exámenes: Doppler de troncos supraórticos, o angiografía por RM (de elección en los AIT vertebrobasilares), o angiografía por TC. El estudio arterial debe practicarse aun cuando exista una cardiopatía conocida, dada la coexistencia de ambas etiologías en el 25% de los AIT.

– Estudio cardíaco: ecocardiograma transtorácico en todo paciente con AIT, aun cuando exista una lesión arterial, dado que en

el 25% de los pacientes coexisten ambas lesiones; ecocardiograma transesofágico, cuando interese valorar el septo interauricular, la aurícula, la orejuela o el cayado aórtico.

– Estudio hematológico: estudio completo de coagulación.

4. Finalmente, se debe establecer el mecanismo de producción de la isquemia: un embolismo arterial o cardíaco, un trastorno hemodinámico o un trastorno hematológico. En algunos casos ya conoceremos el mecanismo de producción, por la etiología del AIT, pero en otros será preciso recurrir a otras exploraciones, como:

– Estudio arterial: a) angiografía convencional, de los troncos arteriales supraórticos y de la arteria intracraneal clínicamente implicada. El riesgo de complicaciones es de 0,5-1%, y está indicada cuando no se ha podido establecer el diagnóstico etiológico; en los pacientes que, al presentar una estenosis carotídea (mediante los estudios incruentos), sean candidatos a la endarterectomía o angioplastia; cuando existe sospecha de disección o displasia, y en los AIT vertebrobasilares con indicios de fenómeno de robo, y b) Doppler transcraneal en todos los pacientes.

– Estudio cardíaco: ECG continuo de 24 horas (Holter) cuando se sospeche un mecanismo hemodinámico o embólico cardíaco.

– Estudio hematológico: búsqueda de una trombosis oculta mediante el estudio de anticuerpos antifosfolípido, anticardiolipina, proteína C, resistencia a la proteína C, proteína S; debe realizarse tres semanas después del AIT, ya que algunos resultados están modificados en la fase aguda. Está indicada en cualquier paciente con elevada incidencia familiar de isquemia cerebral; en todo paciente de edad inferior a 50 años, y en los de más de 50 años sin evidencia de cardiopatía ni aterotrombosis.

– Otras exploraciones pueden estar indicadas en función de las peculiaridades del cuadro clínico y de los hallazgos obtenidos. Entre ellas cabe destacar el hemocultivo (sospecha de endocarditis bacteriana); la serología (proceso infeccioso sistémico); el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH); el estudio inmunológico; el SPECT (*single photon emission computed tomography*), para valorar la persistencia de hipoperfusión del tejido cerebral que ha sufrido la isquemia y la reserva hemodinámica de la zona isquémica (mediante acetazolamida); las técnicas especiales de Doppler transcraneal para valorar la reserva hemodinámica, así como la detección y cuantificación de microémbolos; la tomografía por emisión de positrones (PET) cerebral, y la RM con difusión y perfusión.

### Diagnóstico diferencial

En todo paciente con un episodio de déficit focal transitorio debe realizarse el diagnóstico diferencial con otros procesos intracraneales o sistémicos que pueden simular un AIT. Entre ellos tenemos la hipo o hiperglucemia, el infarto cerebral, el hematoma subdural o extradural, la hemorragia intracerebral, la malformación arteriovenosa, el aneurisma arterial, la encefalopatía hipertensiva, la migraña acompañada, los procesos expansivos (tumor cerebral, metástasis, absceso), la crisis epiléptica parcial o focal, la parálisis de Todd o déficit poscrisis, el síndrome de Ménière, la amnesia global transitoria y los fenómenos sensitivos asociados a hiperventilación.

En los pacientes con AIT relacionados con la circulación retiniana, ceguera monocular transitoria o amaurosis fugaz, el diagnóstico diferencial debe realizarse con los siguientes procesos: glaucoma, papiledema, arteritis de la temporal, oclusión de la arteria central de la retina, neuritis retrobulbar, migraña, policitemia, intoxicación por ergóticos, tabaco o quinina, hemorragia vítrea y desprendimiento de retina. ■

### Bibliografía general

- Arboix A, Martí-Vilalta JL. Transient ischemic attacks in lacunar infarcts. *Cerebrovasc Dis* 1991;1:20-4.
- Bogousslavsky J, Regli F. Cerebral infarct in apparent transient ischemic attack. *Neurology* 1985;35:1501-3.
- DeBono DP, Warlow CP. Potential sources of emboli in patients with presumed transient cerebral ischemia or retinal ischemia. *Lancet* 1981;1:343-5.
- Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Warlow C. Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1990;21:848-53.
- Donnan GA, O'Malley H, Quang L, et al. The capsular warning syndrome: pathogenesis and clinical features. *Neurology* 1993;43:957-62.
- Dyken ML, Cinnealy M, Haerer AF, Gotshall RA, Calanchini PR, Poskanzer DC, et al. Cooperative study of hospital frequency and character of transient ischemic attacks. I: background, organization and clinical survey. *JAMA* 1977;237:882-6.
- Feinberg W, Chair, from the Ad Hoc Committee. Guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Stroke* 1994;25:1320-35.
- Fisher CM. Intermittent cerebral ischemia. In: Wright IS, Millikan CH, editors. *Cerebral vascular disease*. New York: Grune & Straton, 1958; p. 81-97.
- Levy DE. How transient are transient ischemic attacks? *Neurology* 1988;38:674-7.
- Martí-Fàbregas F, Catafau A, Rojas R, Otermin P, Mendoza G, Sanahuja J, et al. Brain SPECT at baseline and after acetazolamide injection in patients with transient ischemic attacks. *Neurology* 1998;50:401.
- Martí-Vilalta JL, Arboix A. The Barcelona Stroke Registry. *Eur Neurol* 1999;41:135-42.
- Martí-Vilalta JL, Lopez Pousa S, Grau JM, Barraquer L. Transient ischemic attacks. A retrospective study of 150 cases of ischemic infarction in the middle cerebral artery. *Stroke* 1979;10:259-62.
- Millikan CH. Ad hoc committee on cerebrovascular diseases: a classification and outline of cerebrovascular diseases. Part II. *Stroke* 1975;6:564-616.
- Whisnant JP, Wiebers DO. Clinical epidemiology of transient cerebral ischemic attacks (TIA) in the anterior and posterior circulation. In: Sundt TM Jr, editor. *Occlusive cerebrovascular disease: diagnosis and surgical management*. Philadelphia: WB Saunders Co. 1987; p. 60-65.
- 
-