

## Introducción

Esta bien establecido que las personas que sufren un accidente isquémico transitorio (AIT), están expuestas a un mayor riesgo de sufrir un infarto agudo de miocardio o un accidente cerebrovascular (ACV). El AIT es definido como un episodio de disfunción cerebral focal, cuyo origen es vascular (oclusivo), y de características temporales en el tiempo, con un rápido inicio: estado asintomático con el pico de síntomas en menos de cinco minutos. La duración es igualmente variable, por lo general entre dos y 15 minutos, la mayoría dura menos de una hora. Raramente dura hasta un día (24 horas), y la resolución de la sintomatología ocurre en forma lenta. Por definición, el AIT no deja déficit neurológico persistente. A pesar de esta definición el diagnóstico diferencial es bastante rico, y debe distinguirse, entre otros, la migraña, la epilepsia y el síncope. De tal importancia es el diagnóstico diferencial, que en el estudio alemán de AIT, aquellos sujetos con síntomas atípicos de AIT (18,3%), tenían un riesgo leve para ACV, pero un riesgo alto para eventos cardíacos, comparados con los sujetos de síntomas típicos (81,7%). Con base en estas observaciones, se ha sugerido que los eventos no específicos son causados por anomalías cardíacas (arritmias).

El significado clínico de la duración de los síntomas durante el AIT permanece en controversia. En 1958, un comité *ad hoc* para enfermedad cerebrovascular definió la isquemia cerebral transitoria sin infarto como un evento cerebral isquémico con déficit neurológico, que tenía una duración menor de una hora. En 1975, sin embargo, el comité clasificó los episodios que duraban menos de 24 horas como AIT. En 1990, se publicó una clasificación para enfermedades cerebrovasculares, en la que los episodios menores de 24 horas eran clasificados como AIT, indicando que, a mayor tiempo de duración del episodio, se aumentaba la posibilidad de encontrar un infarto cerebral mediante tomografía o resonancia magnética. Actualmente, los AIT son diagnosticados con base en la sintomatología clínica.

Pessin y cols (1977), sugirieron que los AIT con duración mayor de una hora eran ocasionados con mayor frecuencia por cardioembolia, hecho que no se ha corroborado plenamente. En un estudio, Kimura y cols (1999), demuestran que la duración del AIT tiene una correlación significativa con la presencia de anomalía arterial o cardíaca. La enfermedad cardioembólica o arterial fue más frecuente en los pacientes que presentaban un AIT con duración mayor de una hora que en aquellos pacientes con AIT menor de una hora. Aparentemente los AIT de corta y larga duración tienen mecanismos diferentes. Los AIT de larga duración usualmente son causados por oclusiones transitorias de grandes vasos por émbolos provenientes del corazón o arterias proximales y están acompañados usualmente de infartos

cerebrales, valorados por la TAC o RM. Los AIT de corta duración, sin embargo, son causados por microembolias o enfermedad de vasos perforantes.

## Cuadro clínico

Los ataques isquémicos transitorios pueden virtualmente reflejar el compromiso de cualquier arteria cerebral o cerebelosa, superficial o profunda, de circulación anterior o posterior e igualmente de arterias perforantes de los ganglios basales y del tallo cerebral.

Los AIT pueden preceder, acompañar o seguir al desarrollo de un accidente cerebrovascular isquémico, o pueden ocurrir por sí solos sin llegar a ocasionar un ACV, hecho que dificulta la evaluación de cualquier terapia que se instaure.

Presentar un AIT conlleva un riesgo de ACV en el primer mes de 8% y al año de 5%, junto con 5% de riesgo de infarto de miocardio al año. Estos datos hablan de la importancia que posee el reconocimiento de la clínica del AIT, ya que no solo indica una lesión en el sistema nervioso central sino de una fisiopatología sistémica.

Sin duda alguna, existen subtipos de AIT según su fisiopatología, como embolización arteria a arteria, hemodinámicos, cardioembólicos y estenosis intracraneal, los cuales difieren en su tratamiento y pronóstico.

## Ataques Isquémicos Transitorios Hemisféricos (Territorio de la arteria carótida)

Los AIT de la carótida han sido divididos en dos categorías:

### ***Amaurosis monocular transitoria***

Esta es la única característica que distingue el síndrome de carótida extracraneal de la obstrucción intracraneal de la arteria cerebral media. Consiste en una breve alteración de la visión ipsilateral a la enfermedad carotídea. Su tiempo de alteración es breve, entre uno a cinco minutos, raramente mayor de 30 minutos. En 15-20% los pacientes lo describen como una cortina que cae frente al ojo. Los episodios ocurren sin acompañarse de déficit neurológicos de otras ramas de la arteria carótida interna. El ataque mejora en forma lenta y uniforme, en algunas ocasiones toma la forma de defecto en cuña del campo visual, visión borrosa súbita o raramente como luz brillante. Los ataques de amaurosis monocular usualmente son más estereotipados que los ataques hemisféricos.

### ***Ataques transitorios hemisféricos***

La manifestación clínica de estos episodios varía dependiendo de la localización y severidad de la isquemia cerebral, sin embargo, la mayoría de los síntomas son atribuibles al compromiso de los territorios distales de la arteria cerebral media. Los síntomas comunes incluyen alteraciones motoras o sensitivas de la extremidad contralateral. De acuerdo con el hemisferio comprometido, puede ocurrir: disfasia y confusión, junto con la desorientación espacial. La mayoría de los síntomas

y signos compromete la región inferior de la cara y la porción distal de brazo y mano, representando la zona crítica de perfusión entre las anastomosis de los vasos cerebrales. Una manifestación poco frecuente son los episodios de "temblor de extremidad", que ha sido reportado como una expresión de los AIT carotídeos; su importancia radica en que puede ser confundido con una convulsión focal motora.

### ***Ataques isquémicos transitorios del tallo cerebral (circulación vértebrobasilar).***

Los ataques recurrentes de la enfermedad vértebrobasilar tienden a ser menos estereotipados y más prolongados que los relacionados con la circulación carotídea. Igualmente tienden a terminar con mayor frecuencia en ACV.

El cuadro clínico es diverso, dado que la circulación posterior sostiene una gran cantidad de estructuras sensorimotoras. El vértigo, diplopia (horizontal o vertical), disartria, debilidad bifacial, ataxia, debilidad o parestesias focales o generalizadas (uni o bilaterales) del cuerpo son manifestaciones del compromiso vértebro-basilar. Otras manifestaciones en orden de frecuencia son: la lateropulsión, visión oscura o borrosa, visión en túnel, cambios pupilares, ptosis, parálisis de la mirada conjugada, disartria y disfagia. Síntomas menos comunes son: el tinnitus, alteración de memoria, confusión, somnolencia, sordera, hemibalismo y hallucinosos peduncular. Una característica clínica de la recurrencia de los AIT de circulación posterior es su falta de estereotipo, con una sintomatología diversa con cada recurrencia.

## **Mecanismo de los eventos isquémicos transitorios cerebrales**

Las observaciones iniciales mediante examen oftalmoscópico de la amaurosis monocular transitoria, sirvió para ilustrar el compromiso del flujo sanguíneo en las arterias retinianas y el rompimiento de las columnas venosas en patrón cuadrado, con material "blanco" que obstruía la arteria retiniana.

La razón íntima relacionada con las lesiones en AIT tiene que ver con la estenosis vascular y ulceración de placas ateroscleróticas con formación de trombos, con subsecuente embolización de material de fibrina y plaquetas desde estos sitios ateroscleróticos, como el arco aórtico, carótida interna extracraneal e intracraneal y la arteria cerebral media y la vertebral. Igualmente, la formación de coágulos de fibrina y glóbulos rojos formados en la circulación rápida o las cavidades cardíacas también cuenta como causal de las lesiones en AIT.

Información de varios estudios clínicos indica que los eventos cardioembólicos cuentan entre 15 a 20 % de los ACV isquémicos. Recientemente, el estudio para el tratamiento de ACV Agudo 10172 definió las anomalías cardíacas de alto y mediano riesgo de embolización. Las anomalías de alto riesgo (mayor de 5% anual) son: la fibrilación auricular (FA), válvulas protésicas, enfermedad reumática cardíaca, endocarditis bacteriana, mixoma auricular y cardiomiopatía dilatada. Los de riesgo moderado (2% anual) son: personas mayores de 65 años sin factores de

alto riesgo; y pacientes con riesgo bajo (1% anual) los menores de 65 años y sin factores de riesgo concomitantes.

El pronóstico de ACV relacionado con etiología cardiogénica es generalmente de peor pronóstico que los relacionados con otras causas. Los eventos cardioembólicos se asocian con infartos de mayor tamaño, secundarios al inicio abrupto de la oclusión vascular, que no permiten el desarrollo de una adecuada suplencia de flujo colateral, y con el tamaño del material tromboembólico. Estos ACV embólicos se asocian a una mayor incidencia de transformación hemorrágica, que lleva a hemorragia intracerebral. Estudios de autopsia revelan una transformación hemorrágica en 51 a 71% de los ACV embólicos y de 2 a 21% de los no embólicos.

La fibrilación auricular está presente en 1% de la población y su incidencia se incrementa con la edad, con una prevalencia de 6% en pacientes mayores de 65 años y de 10% en mayores de 75 años. El riesgo anual de ACV en pacientes no tratados con FA no valvular es de 5% anual. Se ha encontrado un incremento de la severidad del ACV, discapacidad y mortalidad en los pacientes cuya causa del ACV es la embolia por FA. El riesgo es mayor (6%) en los pacientes con presión arterial sistólica mayor de 160 mm de Hg, disfunción ventricular, y mujeres mayores de 75 años.

Aquellos individuos con una historia de un ACV anterior o un AIT son considerados de alto riesgo, y poseen una tasa de riesgo de 12% anual.

Existen predictores de tromboembolismo mediante datos aportados por la ecocardiografía transesofágica, como son trombos en la aurícula izquierda, eco de contraste espontáneo en la aurícula izquierda y de placa aórtica compleja.

Los mixomas auriculares, de presentación rara, se asocian a una alta tasa de embolización (30 a 40%). El tratamiento quirúrgico es curativo y acarrea de 0 a 3% de mortalidad quirúrgica.

El infarto de miocardio es una causa de ACV embólico, con una tasa aproximadamente de 2,5% en las primeras dos a cuatro semanas después del evento coronario agudo. El riesgo subsecuente de ACV en el año siguiente es de 1 a 4%, y ocurre con mayor frecuencia en los primeros cinco días. Típicamente, el infarto de cara anterior está más asociado a eventos embólicos. Los factores de riesgo que influyen en los pacientes con IAM para embolizar son, una edad avanzada, FA, pobre función ventricular, IAM previo o ACV previo. La anticoagulación es generalmente recomendada en estos pacientes. Cuando se documenta un trombo en el ventrículo izquierdo secundario a IAM, el riesgo es de 10 a 15% de ACV; la mayoría ocurre en los tres meses siguientes y, con mayor frecuencia, en los primeros 10 días. El tratamiento es controversial; sin embargo, la anticoagulación es el tratamiento de elección.

La cardiomiopatía dilatada predispone a los individuos a arritmias y trombos murales, con riesgo anual de 3,5%. La anticoagulación es el tratamiento recomendado.

La presencia de un foramen oval permeable como causa de cardioembolia ha sido un tema debatido extensamente. Actualmente no existe consenso sobre su participación en el riesgo de ACV, ni en su tratamiento.

Sobre las válvulas protésicas existe una seria preocupación acerca de su participación en los eventos cardioembólicos. Los eventos dependen del tipo y

localización de la válvula y la presencia concomitante de arritmia cardíaca. Pacientes en tratamiento con anticoagulación oral presentan un riesgo anual de embolia de 3 a 4% con válvula mitral mecánica, y de 1 a 2% con válvula mecánica aórtica. La frecuencia de eventos cardioembólicos con válvulas cardíacas biocompatibles en los pacientes que no reciben anticoagulación varía entre 0,2 y 2,9% anual; por ello la anticoagulación con INR (rango entre 2.0 a 3.0) se recomienda en los primeros tres meses de la colocación valvular, debido a que la mayoría de episodios embólicos ocurre en el transcurso de ese tiempo.

El prolapso de la válvula mitral y las estrías valvulares se han considerado factores de riesgo para ACV, particularmente en pacientes jóvenes; y se cuestiona su participación como factor etiológico en estudios recientes, por lo que se necesita mayor información para dar conclusiones definitivas sobre su papel en la cardioembolia.

El desarrollo de la ecografía transesofágica ha permitido la visualización del arco aórtico y la presencia y evolución de la enfermedad aterosclerótica a dicho nivel. Varios estudios han establecido la placa de ateroma en el arco aórtico como factor de riesgo independiente para el desarrollo de ACV. Existe una relación clara entre las placas de grosor mayor de 4 mm y el riesgo de presentar ACV; igualmente la ulceración de la placa, la presencia de un émbolo móvil o la falta de calcificación de la placa incrementan el riesgo de enfermedad embólica. La terapia óptima para la prevención de la embolia recurrente del ateroma del arco aórtico mayor de 4 mm, permanece sin definirse. No existe consenso, pero la mayoría de investigadores se inclina por el tratamiento con warfarina.

Otra fuente de gran importancia es la enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida. El papel que desempeñan las lesiones extracraneales de la carótida en la patogénesis del ACV isquémico ha sido conocido por años. Wepfer fue el primero, en 1658, en reconocer el significado de la obstrucción de la carótida y su relación con las "masas de fibrina y trombos". Posteriormente Savoury (1856), Chiari (1905) y Hunt (1914) enfatizaron la importancia de la aterosclerosis de la arteria carótida y la enfermedad cerebrovascular. Fue Fisher (1951), quien reconoció los dos mecanismos que causan isquemia cerebral focal provenientes de la enfermedad arterial carótidea como son la embolia, la disminución del flujo sanguíneo o ambos. Las placas ateroscleróticas ocurren predominantemente en la bifurcación de la carótida, en su pared lateral y en la externa. El crecimiento de estas placas y su eventual desintegración, ulceración y formación de trombos determina el patrón de síntomas que se presentan.

Varios estudios han mostrado la presencia de estenosis carotídea en cerca de 2 a 7% de personas asintomáticas mayores de 50 años; este porcentaje se incrementa con la edad. La estenosis carotídea mayor de 80% es de presentación relativamente rara, sin embargo ocurre en cerca de 1% de la población general. Es de vital importancia notar que la enfermedad aterosclerótica estenótica de la arteria carótida está asociada a otras lesiones arteriales como la enfermedad arterial coronaria y periférica, junto con los factores de riesgo vascular como hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia y tabaquismo.

Los anticuerpos antifosfolípidos y el anticoagulante lúpico están asociados a estados de hipercoagulabilidad. Las primeras descripciones de pacientes con

anticuerpos antifosfolípidos y enfermedad neurológica incluían, ACV isquémicos (principalmente en pacientes jóvenes), migraña, amaurosis monocular transitoria, corea y trastornos neurosiquiátricos. Un estudio de casos-control encontró la presencia de anticuerpos anticardiolipina en 9,7% de los pacientes en su primer episodio de ACV comparado con 4,3% de los controles. La presencia de niveles elevados de anticuerpos IgG anticardiolipina (>10GPL) fue considerado como factor de riesgo independiente, mientras que los anticuerpos IgM anticardiolipina no se definen como factor de riesgo. Un estudio de seguimiento a dos años no encontró ninguna asociación entre la presencia de anticuerpos anticardiolipina y la recurrencia de eventos trombóticos, incluyendo ACV. Se considera que los títulos altos, > 40 GPL, tienen mayor probabilidad de tener significancia clínica, particularmente en pacientes jóvenes con historia de eventos trombóticos.

## Diagnóstico

En el contexto clínico moderno, el médico puede ordenar una variedad de procedimientos diagnósticos para la evaluación del paciente con enfermedad cerebrovascular. Estos nuevos procedimientos pueden aumentar la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico, y aunque son menos invasivos, aumentan la complejidad de la decisión que ha de tomarse.

La historia clínica y el examen neurológico son los puntos claves para el diagnóstico de AIT, especialmente con base en las definiciones de tiempo expuestas anteriormente.

Determinar la causa del AIT implica varios pasos en los procedimientos diagnósticos que incluyen: neuroimagen, valoración vascular, evaluación cardíaca y hematología.

## Neuroimágenes

La imagen del cerebro y sus vasos en los pacientes con eventos isquémicos transitorios se ha convertido en un procedimiento de rutina en la práctica clínica.

### ***Tomografía axial computarizada***

La tomografía axial computarizada (TAC), es la modalidad más frecuente en la evaluación de los pacientes que presentan un AIT. En los pacientes con episodios de amaurosis monocular transitoria (AMT) causada por isquemia retiniana, la TAC de cráneo solo provee información que indirectamente relaciona el mecanismo fisiopatológico de la AMT. Esto incluye la detección de calcificaciones en la arteria carótida interna ipsilateral, y sugiere la formación de placa aterosclerótica, fuente potencial de la hipoperfusión o embolismo, vía la arteria oftálmica-arteria central de la retina. Esta observación, asociada a la presencia de infartos clínicamente silentes, reafirma la presencia de una patología vascular.

En pacientes con AIT, la TAC puede detectar infartos cerebrales. Los infartos sintomáticos se han documentado en 29 a 34%. Se han identificado infartos silentes, o infartos sin historia previa en 13% de los pacientes con manifestaciones de AIT, y en 47% con AIT y estenosis carotídea conocida.

El papel adicional de la TAC en la evaluación de los pacientes con AIT reciente incluye la exclusión de otras lesiones que simulan ACV. A pesar de ser infrecuente, el hematoma subdural puede dar síntomas neurológicos episódicos y reversibles. Otras etiologías que semejan AIT pueden corresponder a la presencia de tumores cerebrales y de malformaciones arteriovenosas. La hemorragia intracerebral (HI) como causa de AIT, se descarta virtualmente con la presencia de la resolución del déficit focal de corta duración, debido a que la completa regresión temprana de síntomas es inconsistente con el diagnóstico de HI.

La presentación clínica de los eventos isquémicos cerebrales transitorios del territorio vértebrobasilar requiere una pronta evaluación; en estos casos la TAC es de poca sensibilidad debido a la interferencia que ofrecen las estructuras óseas localizadas en esa región. La presencia de una arteria basilar dilatada, tortuosa y calcificada, referida como dolicoectasia, se puede documentar en una TAC no contrastada, y este compromiso de la basilar es fuente potencial de AIT o ACV, lo que lleva a síntomas en el tallo cerebral por mecanismos de insuficiencia hemodinámica, embolismo o isquemia de ramas perforantes de la basilar.

El embarazo es una contraindicación relativa; un escudo de protección abdominal puede disminuir los efectos de la radiación proveniente de los rayos colimados.

A pesar de la importancia de la TAC convencional, cerca de 60% de los TAC pueden ser normales en las primeras horas de un evento cerebrovascular isquémico agudo.

### ***Resonancia magnética cerebral***

La resonancia magnética (RM), es usada con menor frecuencia que la TAC para la evaluación inicial de los pacientes con AIT, debido a su costo, mayor consumo de tiempo y su limitada disponibilidad. La RM provee evidencia de la ausencia del flujo normal de la arteria carótida interna intracraneal, indicando desórdenes oclusivos a dicho nivel, o en regiones más proximales en la arteria carótida interna extracraneal, lo que sugiere la causa del AIT. La RM es mejor que la TAC para valorar los vasos de la fosa posterior y puede demostrar disminución o ausencia de flujo en las arterias basilar y vertebral o sus ramos, sugiriendo un compromiso circulatorio. Las disecciones arteriales con hematomas subintimales son igualmente identificados por la RM.

A pesar del poder diagnóstico superior de la RM sobre la TAC de cráneo, no existe indicación para su uso rutinario en los pacientes con AIT, debido a que la presencia de infartos silentes no cambia el tratamiento clínico de los pacientes. Las nuevas técnicas de difusión - perfusión de la RM, a pesar de no estar ampliamente disponibles, aparecen como técnicas de alta sensibilidad y especificidad en la detección temprana de la isquemia cerebral, diferenciando AIT de ACV, e indicando zonas de riesgo de hipoperfusión, susceptibles de tratamientos agresivos de reperfusión.

La resonancia magnética cerebral no se debe practicar a pacientes con fragmentos ferromagnéticos intraorbitarios o intracraneales, clips de aneurismas, implantes óticos o cocleares, válvulas protésicas cardíacas antiguas, marcapasos y neuroestimuladores, o cuando existe agitación o claustrofobia.

Existen varias técnicas para valorar la imagen de los vasos del cuello y del

cráneo, éstas se pueden clasificar en tres categorías: la primera, la no invasiva (no es necesario medio de contraste), la relativamente invasiva (el medio de contraste es administrado intravenoso) y la invasiva (donde el medio de contraste se administra intraarterial).

De los medios no invasivos tenemos: la ultrasonografía, la angiografía por resonancia magnética, doppler transcraneal y el SPECT cerebral.

### ***Ultrasonografía***

La Ultrasonografía provee una manera rápida, no invasiva, de obtener imágenes de las arterias cerebrales del cuello (dúplex de arteria carótida y vertebral), y dentro del cráneo (doppler transcraneal). Estos procedimientos se pueden realizar en la cama del paciente y son exámenes de tamizaje buenos, pero son dependientes del operador. La sensibilidad y especificidad para valorar la estenosis carótidea se acerca a 70%. El doppler transcraneal permite la visualización de las arterias cerebrales intracraneales como la arteria cerebral media, arteria cerebral anterior y la arteria carótida interna en su porción distal, la arteria oftálmica, sifón carotídeo y las arterias vertebrales y basilar. En cerca de 10 a 15% de los pacientes, este examen no se practica debido al grosor del cráneo. El doppler transcraneal provee información del estado vascular del paciente con isquemia cerebral, correlacionando la ausencia de flujo de la arteria cerebral media o la disminución de la velocidad de flujo del hemisferio afectado, comparado con el contralateral, con las anomalías valoradas por angiografía.

### ***Angiografía por resonancia magnética***

La angiografía por resonancia magnética, es un estudio no invasivo que detecta estados avanzados de estenosis de la arteria carótida interna. Una imagen similar a la arteriografía convencional puede ser reconstruida de las señales intravasculares, la cual es sensitiva para oclusiones o estenosis avanzadas de la arteria carótida interna, vertebral, basilar, los primeros y segundos segmentos de las arterias cerebrales anterior, media y posterior. En áreas de flujo complejo asociado a estenosis significativas o aneurismas grandes, la angiografía por RM puede no detectar el calibre real del lumen permeable debido a los artefactos producidos por el flujo. La concordancia de la angiografía por RM con la arteriografía carotídea convencional para evaluar la patología vascular intracerebral solo se acerca a 62%.

### ***Angiografía por tomografía***

La angiografía por tomografía helicoidal, al contrario de la angiografía por RM y el ultrasonido, que son estudios fisiológicos, es un estudio anatómico. Este examen revela suficiente información de detalles vasculares que pueden ser útiles en el tamizaje de pacientes con enfermedad aterosclerótica de la bifurcación de la carótida, y se convierte en una alternativa para la evaluación de los pacientes con AIT, los cuales requieren una investigación de la región cervical.

### ***EI SPECT***

El SPECT (tomografía por emisión de fotón único), es un método relativamente



invasivo, donde las imágenes se obtienen después de la inyección intravenosa de un radiotrazador. Usando una gamma cámara y técnicas de tomografía, se obtienen imágenes en tres dimensiones con la distribución del radionúclido en el cerebro.

El SPECT puede ser usado para detectar áreas isquémicas posteriores a un episodio de AIT, para valorar la reserva vascular de un territorio vascular en particular y diferenciar un episodio epiléptico transitorio de un fenómeno isquémico. Ninguna de estas aplicaciones es suficientemente usada en la práctica clínica para que se recomiende su uso en forma regular.

### **Arteriografía cerebral**

De los exámenes invasivos, la angiografía cerebral es el principal. La angiografía por catéter es el gold estándar en la evaluación de la vasculatura cerebral. Esta aporta una resolución espacial y temporal superior y útil para el diagnóstico de lesiones sutiles, como vasculitis, y precisa cuantitativamente el grado de lesión. Desafortunadamente, existe 1,5 a 2,0% de riesgo asociado de morbilidad y mortalidad.

Pacientes que hayan presentado un AIT son candidatos para la realización de una arteriografía cerebral si hay suficiente evidencia de lesión aterosclerótica carotídea y son también candidatos para la realización de una endarterectomía.

En líneas generales las recomendaciones del consejo de ACV, de la Asociación Americana del Corazón, sobre el uso de imágenes cerebrales en pacientes con eventos isquémicos transitorios cerebrales son:

- Existe consenso general que los pacientes con manifestaciones sugestivas de AIT hemisféricos deben ser evaluados inicialmente con una tomografía de cráneo para excluir lesiones raras como hematomas subdurales o tumores cerebrales responsables de los síntomas (Clase III C). La TAC revela áreas de infarto cerebral que corresponden apropiadamente a los síntomas del AIT en un 29 a 34%, hallazgo que influye en el manejo subsecuente, especialmente en el tiempo para una eventual endarterectomía (Clase III C). La TAC de cráneo tiene un papel limitado en la evaluación de los AIT de síntomas retinianos (Clase III).
- A pesar de existir una ventaja de la RM sobre la TAC en la detección de infarto cerebral, no se recomienda la sustitución de la RM por la TAC en la evaluación inicial de pacientes con AIT. La RM debe ser considerada cuando la TAC no aporta para el diagnóstico clínico o cuando un diagnóstico adicional necesita confirmación o exclusión (Clase III).
- La TAC de cráneo tiene un papel limitado en la evaluación de pacientes con AIT vertebrobasilares.
- No se justifica el uso rutinario de la RM en la evaluación de los pacientes con AIT vertebrobasilares (Clase III).

### **Evaluación cardíaca**

#### **Ecocardiografía**

La ecocardiografía transtorácica (ETT) y la ecocardiografía transesofágica (ETE) son usadas para la evaluación de las válvulas cardíacas y la función ventricular, ya

que detectan alteraciones de la motilidad segmentaria y trombos intracavitarios. La ETT es técnicamente fácil de practicar, menos invasiva y aporta una excelente visión de la válvula mitral; de otro lado, la ETE es mínimamente invasiva, aporta una mejor visión de las cavidades, y valora mejor la presencia de trombos atriales, vegetaciones valvulares y cortocircuitos intracardíacos. Las enfermedades esofágicas, como la perforación, cirugía reciente y el conocimiento de tumores u obstrucciones esofágicas, son contraindicaciones para su realización.

La ETE permite la visualización de la aorta ascendente y las porciones del arco aórtico, detectando la presencia de placas de ateroma o trombos intraluminales. El hallazgo de un foramen permeable, usualmente en pacientes jóvenes sin ninguna otra causa de ACV, es problemático, dado que cerca de 15 a 25% de la población puede tenerlo, pero cerca de 40 a 50% de los pacientes con ACV criptogénicos lo revela.

Varias preguntas se han realizado sobre el costo-efectividad del ETE versus ETT. Diversos estudios han demostrado que la ETE es superior a la ETT en detectar causas potenciales adicionales como fuente de embolismo, pero estos resultados son menos claros en términos de cambios terapéuticos ocasionados por dichos hallazgos.

### **Monitoreo Holter**

El propósito del estudio electrocardiográfico prolongado es la detección de fibrilación auricular paroxística. El poder predictivo del Holter es bajo, pero los resultados pueden llevar a un cambio significativo de la terapia en pacientes no tratados con anticoagulación.

### **Pruebas hematológicas y otros exámenes de laboratorio**

Los análisis de rutina que se deben incluir en el estudio de pacientes con sospecha de AIT son, un cuadro hemático completo, junto con perfil químico, que puedan detectar anomalías hematológicas o metabólicas que simulen una enfermedad cerebrovascular (como la hipoglicemia o hiponatremia), o para valorar los factores de riesgo asociados (policitemia, diabetes, uremia, alteraciones de coagulación). Otras pruebas son importantes en el contexto clínico apropiado, como el VDRL, anticuerpos antinucleares y la sedimentación globular.

La siguiente es una lista de exámenes que se deben tomar en pacientes con sospecha de ACV o AIT:

#### **Pruebas rutinarias**

Química sanguínea con electrolitos y función renal, cuadro hemático completo con conteo de plaquetas, tiempo de protombina y tiempo parcial de tromboplastina y uroanálisis.

#### **Pruebas en pacientes seleccionados**

VDRL, FTA ABS para sífilis, sedimentación globular, anticuerpos antinucleares, presencia de tóxicos en sangre y orina (cocaína, basuco, heroína, anfetaminas) y preparación para enfermedad de células falciformes.

### ***Pruebas para estados hipercoagulables***

Tiempo de protombina, tiempo parcial de tromboplastina, proteína C, proteína S, proteína S libre, antitrombina III, anticuerpos antifosfolípido, anticardiolipina, anticoagulante lúpico. Especiales: homocisteína, resistencia para la activación de proteína C, factor V Leiden, mutación del gen G20210A de la protrombina.

Posteriormente a las evaluaciones propuestas en la búsqueda de la etiología del AIT, como son la evaluación con neuroimagen del parenquima cerebral y sus vasos sanguíneos, valoración cardíaca, la obtención de un perfil químico y de cuadro hemático para definir las condiciones medicas asociadas y factores de riesgo, se corrobora con la hipótesis que generó el paciente a su llegada. Si nuestra hipótesis fue la correcta, se procede al control de las causas desencadenantes del AIT, si no es así, se prosigue a la aplicación de nuevos exámenes paraclínicos, usualmente de mayor complejidad para lograr ubicar la etiología del AIT. Cerca de 40 % de los AIT tienden a clasificarse como criptogénicos.

El hecho de encontrar la obstrucción vascular no debe obviar la necesidad de la investigación cardiovascular, debido a que muchos de estos pacientes tienen enfermedad coexistente en el corazón, aorta y vasos periféricos, con el infarto agudo de miocardio como la principal causa de muerte de los pacientes que presentan un AIT o ACV. Estudios invasivos están indicados ante la sospecha de estenosis intracraneal o vasculitis o en pacientes jóvenes en los que la causa definida de su evento vascular agudo no se haya aclarado. En cada paso, los resultados de los exámenes practicados deben confirmar la hipótesis que hemos elaborado sobre la etiopatología, o generándonos nuevas hipótesis sobre la causa del AIT. La extensión de los estudios se condiciona al estado clínico del paciente y a las opciones de tratamiento disponibles.

## **Tratamiento**

El tratamiento del AIT debe basarse en la adecuada búsqueda de la etiología del evento y del control de los factores de riesgo del paciente, determinado por una evaluación diagnóstica exhaustiva de ellos.

### **Modificación de los factores de riesgo**

El acercamiento de la prevención de ACV en los pacientes que han tenido su primer AIT, incluye la identificación y modificación de los factores de riesgo. Entre los factores de riesgo no modificables se incluyen la edad, el sexo, la raza y la herencia. A pesar de que estos factores no pueden ser modificados, su identificación es útil como marcador de pacientes en los cuales la búsqueda de factores modificables se debe realizar en forma intensiva.

Entre los factores modificables se incluyen la hipertensión, la enfermedad cardíaca (particularmente la fibrilación auricular), diabetes, hipercolesterolemia, tabaquismo, alcoholismo y sedentarismo.

La disminución de las cifras sistólica y diastólica en pacientes hipertensos ha reducido sustancialmente el riesgo de presentar ACV. Un estudio reciente demostró

que el tratamiento agresivo de la presión arterial en pacientes con diabetes mellitus tipo dos, disminuía el riesgo de ACV en 44% con igual efecto en pacientes ancianos, mostrando una reducción de 42% del riesgo de sufrir un ACV cuando se controlaron las cifras de hipertensión sistólica aislada.

El control de la presión diastólica influye de igual manera, así que cada 7,5 mm Hg de disminución se asocian con una disminución de 46% del riesgo de ACV. Varios factores son importantes en el impacto de la HTA en el ACV. Primero, la enfermedad tiene una alta prevalencia tanto en hombres como en mujeres, la prevalencia aumenta con la edad, con aproximadamente 45% a la edad de 50, 60% a los 60 y 70% a los 70 años, con mayor prevalencia entre negros y latinos. Por ello, entre las personas de 50-59 años de edad, el riesgo atribuible a la HTA es cercano a 50%, lo que indica que los ACV en este grupo de población pueden ser causados por HTA en 50%.

Estudios randomizados han mostrado consistentemente el beneficio de la terapia antihipertensiva en reducir la presentación y mortalidad del ACV. El beneficio se encuentra con una reducción de 35% del total de ACV y de 44% de reducción de mortalidad por ACV, en un periodo de 5 años.

En conclusión, 17 estudios clínicos, incluyendo cerca de 5.000 pacientes, muestran datos similares de reducción del riesgo de ACV entre pacientes hombres y mujeres y de todas las edades. Por ello, la recomendación actual para ayudar a disminuir el riesgo de sufrir un primer ACV, deriva en tres pasos: la presión arterial debe ser controlada en los pacientes hipertensos, los médicos deben chequear la presión arterial en cada visita de su paciente y los pacientes hipertensos deben monitorizar su presión arterial en casa en forma periódica.

Otro factor de riesgo de vital importancia es la diabetes mellitus. En estudios poblacionales, la prevalencia de ACV y mortalidad de éste, es mayor en los pacientes con diabetes. Las complicaciones frecuentes de la diabetes son la aterosclerosis y la microangiopatía de las arterias coronarias, periféricas y cerebrales. Estudios postmortem han mostrado que los ACV isquémicos de los pacientes con diabetes son el resultado de infartos lacunares, relacionados con la oclusión de las arterias perforantes paramedianas. La fuente mayor de ACV tromboembólicos en pacientes con diabetes es la arteria carótida interna.

El tabaquismo está relacionado con las cuatro primeras causas de muerte: la enfermedad coronaria, cáncer, enfermedad cerebrovascular y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Por ello, el tabaquismo es el factor de riesgo prevenible más importante. Un metaanálisis de 32 pacientes muestra que el riesgo relativo de ACV es de 1,5 entre los pacientes fumadores. El riesgo de ACV fue mayor en personas menores de 55 años y disminuyó con el aumento de la edad, encontrándose una relación directamente proporcional entre la dosis y el riesgo. El aumento del riesgo para ACV no solo es para el isquémico; se ha encontrado que la probabilidad es 10 veces mayor de presentar ACV hemorrágico en los fumadores que en los no fumadores.

A pesar de que el mecanismo fisiopatológico principal de asociación entre el tabaquismo y ACV no se conoce bien todavía, se sugiere que la aceleración de la aterosclerosis, incremento de la coagulabilidad, aumento de la agregación plaquetaria y un aumento de las cifras tensionales, son los causantes de la

disfunción endotelial en estos pacientes.

El tabaquismo también se ha encontrado como determinante independiente del grosor de la placa aterosclerótica de la arteria carótida.

La presencia de todos estos factores ha llevado a la recomendación de la suspensión del tabaquismo como prevención de ACV en los pacientes que sufran un AIT.

Las anomalías de los lípidos séricos (triglicéridos, colesterol, lipoproteína de baja densidad (LDL) y lipoproteína de alta densidad (HDL), han sido implicadas como factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular. En el estudio de Oxfordshire se encontró una relación inversamente proporcional entre los niveles de HDL y los AIT y ACV menor. El riesgo de ACV fue un tercio menos en las personas con HDL elevado comparados con las personas con HDL bajas.

Recientemente, ha habido gran interés en el uso de los agentes hipolipemiantes para la prevención de ACV. La mayoría de estos trabajos está basada en estudios clínicos coronarios. Estudios recientes usando el inhibidor de la 3-hidroxy-3-metilglutaril-CoA reductasa (HMG-CoA), han mostrado disminución del riesgo para ACV. En el análisis del Estudio Escandinavo de Sobrevida con Simvastatina (4S) se obtuvo una reducción significativa de 30% de ACV fatal y no fatal en los pacientes tratados con el primer IAM y niveles elevados de colesterol. Otro estudio usando pravastatina, mostró disminución significativa de muerte relacionada con eventos vasculares. En el estudio CARE se encontró una disminución de ACV en 31%. Estudios de prevención secundaria han mostrado una reducción del riesgo de ACV en 32%, mientras estudios de prevención primaria muestran 20% de reducción. Algunas de las reducciones del riesgo de ACV en estos estudios clínicos pueden ser causados por las alteraciones de las lipoproteínas, sin embargo, las estatinas tienen mecanismos de acción que mejoran la función endotelial como son la estabilización de placa y propiedades antitrombóticas que pueden contar en el control del daño endotelial.

Por todo esto, la recomendación actual es el tratamiento de la hipercolesterolemia mayor de 200 mg/dl con agentes hipolipemiantes, preferiblemente estatinas, manteniendo los valores de LDL menores de 100 mg/dl.

No hay información disponible de estudios randomizados que determinen los riesgos o beneficios de la terapia de reemplazo hormonal postmenopausia. Existen estudios recientes como el Estudio ACV, estrógenos y mujer o el estudio de Intervención con Estrógenos y Progestágenos en mujeres postmenopáusicas, que nos mostrarán en el futuro información concerniente a este tema. Información parcial ha sugerido que la terapia de reemplazo hormonal está asociada a una reducción de infarto de miocardio y muerte.

## **Tratamiento médico**

### ***Agentes antiplaquetarios***

Los agentes antiplaquetarios son típicamente el tratamiento de elección para la prevención de ACV en pacientes que han experimentado un AIT de origen presuntamente aterotrombótico. Cuatro diferentes agentes antiplaquetarios han mostrado eficacia en la prevención de ACV o de otros eventos vasculares asociados, en pacientes con enfermedad cerebrovascular. La selección de un agente específico

está basada en la interpretación de resultados de los estudios clínicos randomizados, que han demostrado que la aspirina continúa siendo el agente de primera elección entre los pacientes que han experimentado un AIT previo.

La aspirina, en dosis que varían entre 25 mg dos veces al día y 325 mg cuatro veces al día, ha mostrado su eficacia en la prevención de ACV posterior a un AIT. La controversia continúa sobre la pregunta de si la aspirina en dosis mayores de este rango confiere una mayor protección para ACV que a dosis menores. Sin lugar a dudas, la información actual de comparaciones directas entre pacientes con AIT sugiere que la eficacia de la aspirina para la prevención de ACV es similar para todos los rangos de dosis, y que las comparaciones indirectas y derivadas de estudios *in vitro* que muestran una eficacia adicional con altas dosis, no presentan actualmente relevancia clínica conocida.

Recientemente, la FDA (US Food and Drug Administration) ha sugerido el rango de dosis de aspirina para prevención de ACV, entre 50 y 325 mg al día. Para aquellos pacientes incapaces de tolerar 325 mg/día debido a dispepsia menor, las opciones incluyen tomar la aspirina con las comidas, usar formulación de cubierta entérica o tomar dosis menores.

En aquellos pacientes que experimentan un AIT inicial o recurrente mientras toman aspirina (fallas de la aspirina), no hay evidencia clínica que soporte que alterar la dosis de ASA en vez de continuar la dosis original reduzca el riesgo subsecuente de ACV. Igualmente, aquellos pacientes que experimenten un AIT o un ACV menor mientras toman aspirina, tienen riesgo elevado de presentar un ACV. La conducta de reemplazar empíricamente la aspirina por otro agente antiplaquetario en las circunstancias descritas anteriormente, tampoco presenta evidencia clínica actual que la sustente.

El uso de la aspirina en la fase temprana de ACV ha recibido gran interés en la actualidad. Los pacientes que sufren un ACV tienen 3 a 5% de riesgo de un segundo ACV en las cuatro semanas siguientes al evento primario. Dos estudios grandes, el Estudio de ACV Internacional y el Estudio Chino (CAST) mostraron una disminución de la mortalidad y de recurrencia de ACV, sin diferencias significativas con el grupo control. A pesar de que la reducción de mortalidad y recurrencia solo es de 0,5%, lo que es un valor pequeño para un individuo, pero de gran importancia para las políticas de salud mundial. La aspirina, aunque poco costosa, permanece subutilizada.

El mayor efecto adverso de la aspirina es el sangrado. La tasa de severidad de la hemorragia, la cual va hasta la hemorragia que requiere transfusión u hospitalización, no se encontró que sea dosis dependiente, ya que estos sangrados se encuentran en los estudios clínicos de bajas y altas dosis.

La recomendación es el uso de aspirina en un rango terapéutico de 50 a 325 mg al día.

### **Agentes antiplaquetarios alternativos**

**Ticlopidina:** proviene la agregación plaquetaria inducida por la adenosin-difosfato (ADP). Actualmente está aprobada para la prevención de ACV en pacientes con AIT o ACV menor, recomendación basada en dos grandes estudios randomizados, con dosis de 250 mg cada 12 horas. El CAST, Estudio Canadiense-Americano

de Ticlopidina, mostró la eficacia de reducir la incidencia de eventos vasculares en 23,3% de ACV, IAM o muerte por lesión vascular, en los pacientes con ACV (aterotrombótico o lacunar).

En el estudio para ACV de Aspirina y Ticlopidina (TASS), se redujo el riesgo total de presentar ACV fatal y no fatal a tres años en un 21%.

La diarrea fue su efecto adverso más frecuente, lo que ocurre en 12,5% de los pacientes. La neutropenia ocurrió en 2,4% de los pacientes, siendo severa en 0,8%, pero reversible en el total de los casos. Por este efecto adverso, se recomienda realizar un examen sanguíneo completo cada dos semanas, hasta completar los primeros tres meses de la medicación.

A pesar de que la ticlopidina es eficaz en la prevención de ACV, su utilidad es limitada por sus efectos adversos. La ticlopidina es usada en pacientes que presenten intolerancia a la aspirina o aquellos que experimenten un evento isquémico mientras toman la aspirina.

**Clopidogrel:** es químicamente relacionado con la ticlopidina e igualmente inhibe la agregación plaquetaria inducida por ADP. El clopidogrel es un nuevo derivado de la tienopiridina que actúa selectivamente e irreversiblemente inhibiendo la unión del ADP con su receptor plaquetario y su efecto de activación del complejo GpIIb/IIIa, el cual es el mayor receptor disponible para el fibrinogeno.

En el estudio CAPRIE, se mostró la eficacia del clopidogrel en la disminución de eventos vasculares con una reducción que fue más significativa entre los pacientes con enfermedad vascular periférica, sin lograr demostrar una diferencia significativa con el tratamiento del grupo de aspirina, siendo su eficacia similar.

Acercas de su seguridad, los efectos adversos del clopidogrel y la aspirina fueron similares, con un perfil de seguridad de este nuevo agente mayor que la ticlopidina, (comparación indirecta), y ocurrencia de la neutropenia en solo 0,1% de los pacientes tratados con clopidogrel.

A pesar de que la diarrea y el rash ocurrieron más comúnmente en el grupo de clopidogrel que en el grupo de la aspirina, la hemorragia gastrointestinal fue mayor en este último grupo. Debido a que los pacientes tratados con clopidogrel no mostraron un exceso de mielotoxicidad, el examen rutinario de monitoreo de cuadro hemático no es recomendado.

Aunque la eficacia del clopidogrel es ligeramente mayor comparado con la aspirina en reducir los eventos vasculares, no se muestra un beneficio significativo en los pacientes con ACV reciente. El clopidogrel es otra alternativa que es particularmente útil en pacientes con intolerancia a la aspirina, y posiblemente en los casos de "falta de aspirina".

**Dipiridamol y aspirina:** la combinación de aspirina, un inhibidor no selectivo de la ciclo-oxigenasa, con dipiridamol, un inhibidor del AMPc, teóricamente ofrece ventajas, sobre cada agente en forma separada. Esta combinación ha sido revisada en cinco grandes estudios. En líneas generales la disminución del riesgo de ACV y muerte fue de 33%. El efecto adverso más frecuente fue la cefalea y los eventos gastrointestinales.

En comparación con la aspirina, la reducción del riesgo de ACV en la terapia combinada de dipiridamol de liberación prolongada y aspirina, fue mayor que lo reportado con clopidogrel, sin embargo, estos agentes no han sido comparados

directamente. La combinación de aspirina y dipyridamol de liberación prolongada se convierte en otra buena alternativa para la prevención de ACV.

La combinación de aspirina y ticlopidina o clopidogrel no ha sido probada en pacientes con AIT o ACV, y su eficacia en estas combinaciones aun se desconoce.

### **Anticoagulantes**

La terapia de elección para la prevención de ACV en pacientes con fibrilación auricular que han presentado un AIT, continúa siendo la anticoagulación con dosis ajustadas de warfarina sódica. La eficacia superior de la anticoagulación sobre la antiagregación en la prevención de ACV en pacientes con fibrilación auricular con un AIT reciente, se ha demostrado en un estudio reciente. Los pacientes que presentan fibrilación auricular y están en riesgo de sufrir un ACV, son las personas con historia de hipertensión, función ventricular deprimida, enfermedad valvular mitral reumática, válvulas protésicas, antecedente de ACV previo, AIT, embolismo sistémico y mayores de 75 años.

La eficacia de la aspirina para la prevención del ACV cardioembólico es considerablemente menor que la warfarina, produciéndose una disminución del riesgo con antiagregación de 20 a 25%, comparada con una disminución del riesgo con el uso de warfarina de 60 a 85%, recomendándose la antiagregación solo a los pacientes con riesgo elevado de cardioembolismo que presenten contraindicación para la anticoagulación oral.

La warfarina es un compuesto de hidroxycoumadin. Es el anticoagulante de mayor uso actualmente. Su absorción es rápida y logra su pico de concentración a los 90 minutos de su ingesta. Su efecto anticoagulante se produce por su interferencia con el metabolismo de la vitamina K (el ciclo de conversión a 2,3 epóxido), reduciendo el sustrato que necesita la producción hepática para los factores (II, VII, IX, X).

La terapia de anticoagulación es apropiada para pacientes con otras fuentes de embolia que experimenten AIT; sin embargo, estudios randomizados no han sido realizados en esta población específica. Estas fuentes de embolización incluyen las válvulas cardíacas mecánicas, infarto de miocardio reciente, trombos en el ventrículo izquierdo, cardiomiopatías dilatadas y endocarditis marantica. El papel de la anticoagulación para pacientes con AIT que presenten foramen oval permeable o aneurismas atrial o septales no es claro. Igualmente un estudio reciente no demostró un aumento de riesgo de embolia en pacientes con prolapso de la válvula mitral, por lo que su tratamiento con anticoagulación no es definido.

Estudios recientes han demostrado que la intensidad óptima de la anticoagulación para la prevención de ACV en pacientes con fibrilación auricular, está en un INR de 2,5 (rango 2 a 3), declinando significativamente la eficacia con INR menores de 2. Se ha demostrado en estudios recientes que un alto porcentaje de pacientes con fibrilación auricular, que toman warfarina, tienen niveles subterapéuticos de anticoagulación, hecho que implica la importancia del seguimiento y control periódico de dichos pacientes.

La anticoagulación para ACV aterotrombóticos no ha sido adecuadamente estudiada. Al presente, el único estudio randomizado disponible que compara una



anticoagulación (INR 3 a 4.5) con aspirina (30 mg) en pacientes con AIT reciente, fue terminado prematuramente por la alta tasa de hemorragia mayor en el grupo de anticoagulación. Actualmente están en desarrollo dos estudios que comparan anticoagulación con warfarina (INR de 1,4-2,8) y anteagregación con aspirina (325 mg/día) en pacientes que presentan diagnóstico de ACV aterotrombótico. Se espera que el resultado de estos estudios clínicos clarifique el papel de la anticoagulación en los eventos cerebrales no cardioembólicos.

Es posible que los subtipos de ACV aterotrombótico respondan favorablemente a la anticoagulación oral. Se ha observado que la estenosis intracranial sintomática tiene una frecuencia menor de ACV en los pacientes que toman warfarina que aspirina.

La recomendación de algunos grupos de expertos es la terapia anticoagulante a los pacientes que experimenten AIT mientras toman agentes plaquetarios o para personas con AIT en aumento.

## **Manejo quirúrgico**

### ***Enfermedad de la arteria carótida***

La obstrucción aterosclerótica de la arteria carótida interna en la bifurcación de la carótida común, es una causa común de AIT y ACV. Entre los años 80 y 90, se realizaron tres estudios prospectivos randomizados, NASCET, ECST, VACSP 309, evaluando la eficacia de la endarterectomía carotídea en pacientes sintomáticos (AIT o ACV menor), con estenosis mayor de carótida (70 a 99%). Los resultados de estos estudios demostraron el claro beneficio de la endarterectomía carotídea en estos pacientes y la falta de beneficio en pacientes con estenosis moderadas, con eficacia menos pronunciada en mujeres. El sexo, la edad y la comorbilidad deben ser considerados al evaluar las opciones terapéuticas de los pacientes con estenosis entre 50 y 69%, debido a que el beneficio absoluto de la cirugía es relativamente bajo para ellos. Las mujeres o pacientes con AIT retinianos con estenosis menores de 70% pueden no beneficiarse con la endarterectomía. Los beneficios claros de la cirugía se encuentran particularmente en pacientes hombres, con síntomas hemisféricos (sin que padezcan de diabetes) y aquellos en quienes se demuestran úlceras significativas en la angiografía. El beneficio de la endarterectomía carotídea es altamente dependiente del riesgo quirúrgico, por dicha razón se necesita tener niveles bajos de complicaciones perioperatorios en el personal a cargo del procedimiento quirúrgico.

Otro procedimiento que se evalúa actualmente como alternativa de la endarterectomía carotídea es la angioplastia transluminal con colocación de stent. Actualmente existen estudios clínicos comparando estos dos procedimientos. Hasta obtener resultados disponibles, este procedimiento debe ser considerado de investigación. La información preliminar ha mostrado la seguridad y eficacia de la angioplastia en el tratamiento de la estenosis sintomática carotídea.

### ***Cirugía para la enfermedad vértebrobasilar***

Los AIT referidos de la circulación posterior pueden resultar a partir de una enfermedad oclusiva del sistema vértebrobasilar. Los dos sitios más comunes de ateroma de la arteria vertebral están localizados en su origen y ligeramente

distal a la transición de la porción extracraneal a la intracraneal. Se han realizado tratamientos quirúrgicos y endovasculares en estos pacientes, sin existir en la actualidad estudios clínicos que demuestren claramente su efectividad. Series pequeñas de casos ha mostrado resultados favorables del tratamiento con angioplastia más colocación de stent.

En resumen, las recomendaciones para el manejo del AIT, de la American Heart Association para pacientes con AIT son:

#### 1. Manejo de los factores de riesgo

- Posterior a la evaluación para determinar la causa del AIT, la hipertensión debe ser tratada para mantener una presión sistólica menor de 140 mm de Hg y presión diastólica menor de 90 mm Hg. Para personas que sufran de diabetes se recomienda manejar presiones arteriales menores de 130/85.
- El consumo de cigarrillo debe ser descontinuado.
- La enfermedad coronaria, arritmias cardíacas, falla cardíaca y enfermedad valvular deben ser tratadas apropiadamente.
- El uso excesivo de alcohol debe ser eliminado. Su uso moderado (1-2 copas por día) ha sido asociado a una reducción de la tasa de ACV.
- Se recomienda el tratamiento de la dislipidemia con base en un consumo de 30% de las calorías derivadas de la grasa, menos de 7% de grasa saturada y cifras de colesterol menores de 200 mg/dl, acompañado del mantenimiento del peso corporal ideal y el aumento en la actividad física. Si los niveles de lípidos permanecen elevados (LDL mayores de 130 mg/dl), se recomienda el uso de agentes hipolipemiantes, preferiblemente estatinas. La meta de tratamiento de la LDL es menor de 100 mg/dl.
- Se recomiendan niveles basales de glicemia menores de 126 mg/dl.
- La actividad física debe tener una duración entre 30 a 60 minutos, con una frecuencia de 3-4 veces por semana.
- No se recomienda la suspensión de la terapia de suplencia hormonal postmenopausica.

#### 2. Manejo médico

Los pacientes que presenten un AIT aterotrombótico deben recibir terapia diaria con agentes antiplaquetarios para reducir el riesgo de ACV recurrente. La aspirina, clopidogrel, aspirina + dipyridamol (liberación prolongada) y ticlopidina son todas opciones aceptables como terapia inicial.

La dosis de aspirina está en el rango de 50 a 325 mg / día; se recomienda como la terapia inicial para pacientes que no son alérgicos o intolerantes a esta. Para pacientes que presenten un episodio AIT aterotrombótico mientras toman aspirina, no hay evidencia clínica que soporte que aumentando la dosis se provea un beneficio mayor. El uso de agentes antiplaquetarios alternativos es considerado en estos pacientes, sin que tampoco se pueda soportar con estudios clínicos.

La terapia anticoagulante no es recomendada rutinariamente para pacientes con AIT aterotrombóticos, ya sea por un periodo de tiempo corto o indefinido. La opción terapéutica de anticoagulación se considera en pacientes que continúen con síntomas a pesar de la terapia antiagregante, manteniendo un INR entre 2 a 3.

AIT cardioembólicos. La anticoagulación oral prolongada se recomienda en pacientes con fibrilación auricular que presenten un AIT, manteniendo un INR de 2.5 (rango de 2.0 a 3.0). También se benefician aquellos con otras fuentes de cardioembolismo de alto riesgo. La aspirina se recomienda para pacientes con contraindicación para la anticoagulación.

- Manejo quirúrgico
- Enfermedad carotídea extracraneal
- Estenosis de 70 a 99%.

La endarterectomía carotídea está indicada en pacientes que son buenos candidatos quirúrgicos y que hayan presentado un AIT o ACV menor en los dos años previos, a pesar de la respuesta de los agentes antiplaquetarios.

- Estenosis de 50 a 69%.

Los pacientes con un AIT o ACV menor reciente se benefician de una disminución de la frecuencia de ACV con la endarterectomía versus el tratamiento médico. El beneficio absoluto de la cirugía es menor que en los pacientes con estenosis mayores y entre mujeres o AIT retinianos. Se debe en estos pacientes considerar el estado clínico y el manejo de factores de comorbilidad.

- Estenosis menor del 50%

Los pacientes con menos de 50% de estenosis con síntomas recientes de isquemia cerebral no se benefician de la endarterectomía carotídea. La terapia con antiagregación plaquetaria es la recomendada.

- Tratamiento endovascular

Están en progreso trabajos clínicos evaluando el resultado de la angioplastia y la colocación de stent versus endarterectomía. En espera de resultados, el tratamiento endovascular no es recomendado rutinariamente para el tratamiento de la estenosis de la bifurcación carotídea.

- Cirugía de bypass

El bypass extracraneal-intracraneal no es recomendado para pacientes con AIT (grado A-1). Un subgrupo de pacientes con isquemia de la circulación anterior con alteración hemodinámica que no respondan a tratamiento médico, puede beneficiarse de este procedimiento. Pacientes con enfermedad de moyamoya también se pueden beneficiar de bypass extracraneal-intracraneal.

- Terapia para isquemia vertebrobasilar

La terapia endovascular y quirúrgica puede ser apropiada para pacientes con estenosis significativas vétebrobasilares que sigan presentando síntomas de circulación posterior pese al tratamiento médico. Para estenosis significativas del origen de la arteria vertebral, las opciones terapéuticas incluyen la transposición de la arteria vertebral a la arteria carótida común o angioplastia con colocación de stent. Para estenosis de la arteria vertebral distal, la endarterectomía, bypass o procedimiento endovascular son opciones terapéuticas. Las lesiones en su recorrido medial con estenosis fijas u obstrucción posicional, se consideran para cirugía de reconstrucción o descompresiva.

## Bibliografía

- Ad Hoc Committee on Cerebrovascular Diseases of the Advisory Council of the National Institute of Neurological Diseases and Blindness. A classification and outline of vertebralvascular diseases. *Neurology* 1958;8:395-434.
- Ad Hoc Committee on Cerebrovascular Diseases. A classification and outline of cerebrovascular diseases II. *Stroke* 1975;6:564-616.
- **Adams J, Bendixen B, Kappelle L.** Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24: 35-41.
- Antiplatelet Trial Collaboration. Collaborative overview of randomized trial 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.
- Canadian Cooperative Study Group. A randomized trial of aspirin and sulfapyrazone in the threatened stroke. *N Engl J Med* 1978;299:53-59.
- Caprie Steering Committee. A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;348: 1329-1339.
- CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Study: Randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997;349:1641-1649.
- **Culebras A, Kase C, Masdeu J, Fox A, et al.** Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke, A report of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1997;28:1480-1497.
- **Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Molyneux, Warlow C.** Computed tomography in patients with transient ischaemic attacks: when is a transient ischaemic attack not a transient ischaemic attack but a stroke? *J. Neurol* 1990; 237: 257-261.
- **Diener HC, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A.** European Stroke Prevention Study 2: dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci* 1996;143:1-13.
- EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Secondary prevention of vascular events in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a recent transient ischaemic attack or minor ischaemic stroke. *Lancet* 1993;342:1255-1262.
- **Eliasziw M, Rankin RN, Fox AJ, et al.** Accuracy and prognostic consequences of ultrasonography in identifying severe carotid artery stenosis. *Stroke* 1995; 26: 1747-1752.
- **Gent M, Blakely JA, Easton JD, et al.** The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in thromboembolic stroke. *Lancet* 1989;1:1215-1220.
- **Gilon D, Buonanno FS, Joffe MM, et al.** Lack of evidence of an association between mitral-valve prolapse and stroke in young patients. *N Engl J Med* 1999; 341: 8-13.
- **Gregory A, Hart R, Lutsep H, Newell D, et al.** Supplement to the Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks. A Statement from the Ad Hoc Committee on Guidelines of Transient Attacks. Stroke council, American Heart Association, *Stroke* 1999; 30: 2502-2511.
- **Hass WK, Easton JD, Adams HP Jr, Pryse-Phillips W, Molony BA, Anderson S, Kamm B.** A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients: Ticlopidine Aspirin Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1989;321:501-507.
- **Hobson RW II.** Status of carotid angioplasty and stenting trials. *J Vasc Surg* 1998;27:791.
- International Stroke Trial Collaborative Group: The International Stroke Trial (IST): A randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19,435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997; 349: 1564-1565.
- **Lees KR, Bath PM, Naylor AR.** Secondary prevention of transient ischaemic attack and stroke. *Br Med J* 2000; 320: 991-994.
- **Kimura K, Minematsu K, Yasaka M, Wada K, Yamaguchi.** The duration of symptoms in transient ischemic attack. *Neurology* 1999;52:976.
- **Koudstaal PJ, Gijn J, Lodder J, et al.** Transient ischemic attacks with and without a relevant infarct on computed tomographic scans cannot be distinguished clinically. Dutch Transient Ischemic Attack Study Group. *Arch Neurol* 1991;48:916-920.
- **McMahon S, Peto R, Cutler J.** Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335:756-774.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke Ad Hoc Committee. Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 1990;21:637-676.
- **Pessin MP, Duncan GW, Mohr JP, Poskanzer DC.** Clinical and angiographic features of carotid transient ischemic attacks. *N Engl J Med* 1977;296:358-362.
- **Petty GW, Orenchia AJ, Khandheria BK, Whisnant JP.** A population-based study of stroke in the setting of mitral valve prolapse: risk factors and infarct subtype classification. *Mayo Clin Proc* 1994;69:632-634.
- Prethrombolysis brain imaging: Trends and controversies. *Am J Neuroradiol* 1997;18: 1830-1834.
- **Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, et al.** Risk Factors Panel: American Heart Association Prevention Conference IV: prevention and rehabilitation of stroke: risk factors. *Stroke* 1997;28:1507-1517.
- **Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA.** For the Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigator: The effects of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol level. *N. Engl J. Med* 1996; 335: 1001-1009.
- Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: Randomized trial of cholesterol lowering in 4,444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study. *Lancet* 1994;344: 1383-1389.
- **Sivaguru A, Venables GS, Beard JD, Gaines PA.** European carotid angioplasty trial. *J Endovascular Surg* 1996; 3: 16-20.
- The Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT) Study Group. A randomized trial of anticoagulants versus aspirin after cerebral ischemia of presumed arterial origin. *Ann Neurol* 1997;42:857-865.
- UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *Br Med J* 1998;317:703-713.
- **Wityk R, Beauchamp NJ.** Diagnostic evaluation of stroke. *Neurologic Clinics* 2000; 19: 357- 378.