

## FISIOPATOLOGIA DE LOS ATAQUES ISQUEMICOS CEREBRALES TRANSITORIOS

Extraído de Medical Clinics of North América  
Volume 63, Number 4, July 1979  
Symposium on Clinical  
Neurology; New Approaches to Old Problems

Arturo S. Mañas  
Médico Egresado de la Universidad Nacional Pedro  
Henríquez Ureña (UNPHU).

### DEFINICION:

El término más usado para describir lo que sucede previo a un accidente cerebro-vascular (ACV) es el ataque isquémico transitorio o TIA. Este se define como un déficit neurológico de inicio súbito que interrumpe la función del cerebro o retina por algunos segundos o hasta 24 horas y después cede rápidamente y el paciente retorna a su lucidez. Isquemia que se extiende por más de 24 horas, pero no indefinidamente, se conoce como un déficit neurológico isquémico reversible o RIND. En estos al contrario que en el TIA los signos de ACV pueden persistir. Tal déficit puede ser parcial, o sea, un ACV no-progresivo parcial o PNS, y permanecer así; o puede ser parcial y progresar a un déficit mayor y conocerse como un ACV Progresivo; o puede ser total y llamarse un ACV Calamitoso desde el inicio. Todavía no se han establecidos criterios definitivos para el pronóstico entre pacientes con TIA clásico, con RIND, o con PNS. Por ahora es aparente que estos 3 tipos de isquemias deben considerarse como candidatos potenciales para empeorar y desarrollar un ACV total e incapacitante.

### Patogenesis:

Antes se creía que los mecanismos que producían el TIA eran un vasoespasmio y una disminución en la T.A. sistémica. Ahora, se piensa que estos TIA's ocurren como resultado de varias condiciones incluyendo: 1)– Factores hemodinámicos; 2)– Embolias cardíacas; 3)– Interferencia mecánica extracraneal de las arterias; 4)– Alteraciones de la coagulación; 5)– Vasculopatía no-aterosclerótica; 6)– Infartos lacunares; y 7)– Embolias de arteria a arteria.

### Mecanismos Hemodinámicos:

Ahora se sabe que no hay cambios en el flujo cerebral a menos que el lumen de la carótida interna disminuya a menos de 5mm.. Y también no importa la longitud de la estenosis siempre que el diámetro del lumen arterial sea 5mm. o más. Si el diámetro es menos de 2mm, ambos el flujo cerebral y el gradiente de presión disminuirán, sin importar la longitud de la estenosis. También se ha demostrado que la disminución de la T.A. lo suficiente para producir síncope, produce TIA's en solo un bajo por ciento.

Bradiarritmia-Taquiarritmia: No se relacionan con TIA.

Hipotensión Sistémica Progresiva: Rara vez produce TIA.

Hipersensibilidad del Seno Carótideo:

La causa más frecuente de esto es la enfermedad aterosclerótica de la carótida interna.

Isquemia Cerebral y Retinal Transitoria Cerebral: Infusión Cerebral Deteriorada de Manera Difusa:

Puede producir TIA's.

Fallo Ventricular Izquierdo y Estenosis Aórtica Severa: En raras ocasiones produce TIA's.

Vasoespasmio:

Un vasoespasmio lo suficientemente severo para producir un TIA solo ocurre en migrañas y hemorragias sub-aracnoideas.

Y en raras ocasiones en pacientes con severa hipertensión.

Robo o Hurto de la Subclavia:

Para que produzca síntomas se necesita una enfermedad obliterativa significativa en las otras arterias cerebrales de mayor calibre.

Embolia Cardíaca:

1.— Infarto agudo de miocardio y estenosis mitral producen ACV's Calamitosos ya que son embolias grandes.

2.— Mixoma auricular.

3.— Endocarditis bacteriana o no-bacteriana trombotica.

4.— Degeneración mixomatosa de válvula mitral.

5.— Prolapso mitral.

Interferencia Mecánica Extracraneal con las Arterias:

1.— Osteofitos en articulaciones neuro-central vertebral pueden interferir con el curso de arteria vertebral en pacientes con espondilosis cervical severa.

2.— Manipulaciones osteopáticas y quiroprácticas y ejercicios de yoga pueden causar daños de la vertebral en C<sub>2</sub>, y ocurre especialmente en pacientes jóvenes.

3.— Disección traumática o una injuria endotelial simple.

4.— Sublujación atlanto-axial.

5.— Tumores del foramen magnum aunque son raros.

Alteraciones de la Coagulación:

1.— Drogas como los anticonceptivos orales y terapia estrogénica.

2.— En el embarazo, post-parto o post-operatorio, y en un cáncer.

3.— Policitemia y Falcemia.

4.— Hemoglobinuria Paroxística Nocturna.

5.— Trastornos Mieloproliferativos que se asocian con ↓ disminución o aumento de las plaquetas.

6.— Anomalías plaquetarias como son:

a)— Aumento en la reactividad de agentes agregatorios de plaquetas.

b)— Aumento en la adhesión en bola de vidrio.

c)— Aumento en la agregación plaquetaria.

d)— Niveles altos de actividad coagulante plaquetaria.

e)— Disminución en vida plaquetaria.

#### Vasculopatías No-Ateroscleróticas:

Especialmente en pacientes jóvenes hay que considerar las siguientes como causas de TIA's:

1.— Disección de carótida cervical alta post-trauma.

2.— Angiitis granulomatosa.

3.— Poliarteritis nodosa.

4.— LED.

5.— Homocistinuria.

6.— Hiperplasia fibromuscular.

7.— Enfermedad de Moya-Moya (en el Oriente y tornándose más frecuente en norteamérica).

#### Infarto Lacunar:

Lagunas cerebrales producidas por enfermedades arteriolar oclusiva hipertensiva y productoras de lesiones pequeñas a nivel de: ganglios basales, cápsula interna y puente. Pueden producir y simular a un TIA.

#### Embolias de Arteria a Arteria:

Son fenómenos tromboembólicos que se originan en las arterias mayores del cuello como es la carótida interna y se alojan en sus ramas intracraneales y producen síntomas a nivel de retina y cerebro. Las lesiones de carótida generalmente son estenosis sinificativa (más del 30 o/o) y ateromas ulcerativos. Aunque no hay datos patológicos definitivos, actualmente se considera que TIA's, RIND, y PNS son, producidos con mayor frecuencia por embolias de arteria a arteria, seguido por embolia cardíaca, y en tercer lugar están los infartos lacunares.

#### Pronóstico:

El riesgo de un ACV en un paciente que ha presentado un TIA es de 5 a 6 o/o al año. El riesgo es mayor en los primeros 3 meses después del primer TIA.

#### Procedimientos Investigativos:

1.— Examinar los sistemas hemático y cardio-vascular.

2.— Si hay una duda diagnóstica o posibilidad de terapia quirúrgica se debe considerar la angiografía.

3.— Scan cerebral.

4.— Otras técnicas incluyen:

a)— Pletismografía periorbital.

b)— Oftalmodinamometría.

c)— Termografía frontal y periorbital.

5.— Un procedimiento quizás útil en el futuro es la identificación del trombo a través de marcar plaquetas y fibrinógeno con material radioactivo.

#### Terapia de la Amenaza de un ACV:

Ya que como hemos visto los TIA's tienen una variedad de causas, es aparente que ningún programa terapéutico úni-

co puede ser efectivo para todos los casos. La excepción a esto es la importancia que hay en disminuir los factores de riesgo como es la hipertensión que es el factor más importante en la posibilidad de sufrir un ACV. Otros factores de riesgo son el fumar, hiperlipidemia, y herencia.

Se ha concluido que en pacientes con enfermedad arterial cerebral y afectados con fenómenos tromboembólicos la terapia tromboembólica debe considerarse.

Otros tratamientos que este simposio ha descartado son los siguientes:

1.— Agentes antiespasmódicos no han probados ser efectivos, ya que hemos señalado que el mecanismo primordial en la producción de TIA's no es el vasoespasmo.

2.— Anticoagulantes no previenen el ACV ni la muerte en pacientes que padecen de TIA's por fenómenos tromboembólicos; aunque todavía no se puede descartar su uso de manera categórica.

3.— La tromboendarterectomía ha mostrado una disminución ligera de ACV y muerte en pacientes con TIA's, aunque no se recomienda para todos los pacientes.

4.— Drogas que interfieren con la función plaquetaria son: Sulfinpirazona que disminuye su adhesividad y prolonga su tiempo de vida. También los compuestos de pirimidina, dipiridamol y aspirina inhiben la actividad plaquetaria.

Mecanismo de acción de aspirina y sulfinpirazona: Ambas inhiben la ciclo-oxigenasa que es la enzima que se necesita para la conversión del ácido araquidónico, que se forma en la membrana fosfolipídica de la plaqueta, hacia prostaglandina y tromboxano. Sin prostaglandinas (PGG<sub>2</sub> y PGH<sub>2</sub>) y su conversión hacia tromboxano A<sub>2</sub>, se interrumpe la liberación y agregación plaquetaria y no ocurre la vasoconstricción.

Al contrario, el dipiridamol afecta el sistema de la fosfodiesterasa y altera las plaquetas de tal manera que no se adhieren a la superficie arterial dañada, ni se agregan.

Una Síntesis del Uso de Inhibidores Plaquetarios en Amenaza de ACV:

1.— Ambos estudios demostraron que para TIA's, RIND y PNS, la aspirina tiene un beneficio significativo en la prevención de ACV y de muerte.

2.— No hay datos que muestran una relación en el uso de inhibidores plaquetarios en pacientes con TIA's y PNS asociados con causas cardíacas, infartos lacunares, trastornos de la coagulación, mecanismos hemodinámicos, etc. Solo hay datos para considerar el uso de estas drogas cuando hay una amenaza de ACV en pacientes con arteriosclerosis de las arterias cerebrales.

3.— Hasta ahora no ha habido buenos resultados con el uso de anticoagulantes ni endarterectomía en estudios de doble ciego para el tratamiento de amenaza de ACV como se han visto con aspirina.

4.— Con la excepción del tromboembolismo asociado con trombocitemia que es una condición rara, el tratamiento con antiagregantes plaquetarios no ha demostrado un claro beneficio en mujeres.

5.— En estos estudios se utilizaron 1300 mg. de aspirina

diaria pero probablemente no es suficiente para inhibir el sistema de la ciclo-oxigenasa; si lo fuera entonces inhibiera la producción beneficiosa de prostaciclina ( $PGI_2$ ) que es un potente antiagregante y vasodilatador. Una dosis menor de aspirina puede inhibir la agregación plaquetaria pero todavía no se han hecho los estudios necesarios para determinar esto.

6.—La aspirina produjo síntomas gastrointestinales superiores en 15 o/o de los casos pero no hubo hematemesis ni melena en 300 pacientes tomando 1300 mg. diarios por 3 años. Para estos pacientes con síntomas se puede usar aspirina con cubierta entérica.

7.— Combinación de aspirina con otro inhibidor plaquetario como dipiridamol pudiera tener efectos sinérgicos beneficiosos.

8.— La aspirina está muy lejos de ser el tratamiento ideal para la prevención de un ACV. En pacientes con síntomas

que ocurren en ambos territorios de las arterias carótida y vertebro-basilar, y esos que tienen evidencia angiográfica de afección extensa de un gran número de arterias cerebrales el valor de la aspirina ha sido muy decepcionante.

9.— Como consecuencia del ateroma puede haber ruptura de la placa con hemorragia y producir un estímulo de coagulación con la producción de tromboplastina tisular de tal manera que la terapia con antiagregantes plaquetarios no darán resultados.

10.— El objetivo primario en la prevención del ACV es eliminar la aterogenesis.

11.— Todavía no se ha demostrado que terapia con antiagregantes de plaquetas disminuye la tendencia a la aterogenesis.