

Indicación de la T.A.C. en la isquemia cerebral focal transitoria

E. Martínez-Vila* / G. González Chincón* / G. Delgado* / R. Luquin* / J. L. Zubieta** / J. M. Martínez-Lage*

Introducción

Está plenamente aceptada¹ la utilidad diagnóstica de la Tomografía Axial Computarizada (TAC) en el ictus completado y en el ictus en evolución. La indicación sistemática en los síndromes isquémicos focales transitorios del encéfalo (ICFT) puede parecer discutible o incluso abusiva. El concepto de ataque isquémico transitorio (TIA) y de déficit neurológico reversible en más de 24 horas (RIND) es puramente clínico. Sin embargo presupone una indemnidad anatómica de la población neuronal responsable de los síntomas. Es un hecho conocido que lesiones detectables por TAC, como pequeñas hemorragias, tumores, malformaciones vasculares y hematomas subdurales, pueden manifestarse clínicamente como una ICFT^{5,8}. Considerando únicamente los casos isquémicos, se afirma que la regla es un TAC normal^{1,4}. El objetivo de este trabajo es analizar las anomalías patológicas que pueden esconderse o enmascarse bajo un cuadro clínico típico de ICFT.

Método. Enfermos

Se exploró mediante TAC (EMI 5005, matriz 320 x 320) a 29 pacientes (12 hembras y 17 varones) con edades comprendidas entre 40 y 73 años y clínica debutante de TIA o RIND. El intervalo de tiempo transcurrido entre el primer ataque y la exploración fue de 2 a 15 días. El examen se realizó en todos los casos sin inyección endovenosa de contraste. Se siguieron los criterios clínicos de selección detallados en un trabajo previo².

Tabla I

	TIA	RIND	Carotídeo	Vertebro-basilar
Genuino				
Tac normal	17	2	15	4
Microinfarto/s Asintomático/s	3	2	4	1
Microinfártico	1	1	2	
Espurio				
Tumor	2			
Hemorragia	1			

* Departamento de Neurología.

** Unidad de Neurorradiología. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.

Resultados

La tabla I resume los hallazgos. En la mayoría de los casos, 24 de 29, la TAC no objetivó ninguna anomalía correlacionable con los síntomas. Sin embargo, en 5 de ellos (4 en territorio carotídeo y 1 en territorio vértebro-basilar), eran bien visibles áreas hipodensas compatibles con pequeños infartos (fig. 1). Dos pacientes tenían una lesión en territorio carotídeo bien correlacionable con los síntomas de la ICFT (fig. 2). En 3 casos, la TAC hizo rectificar el diagnóstico. Uno, con una pequeña área hiperdensa en territorio carotídeo izquierdo, correspondía a una hemorragia o infarto hemorrágico (fig. 3). Los otros 2 presentaban sendos meningiomas, que no habían dado previamente síntoma alguno (figura 4).

Discusión

Los hallazgos de la TAC en la presente casuística, aunque no permitan extraer conclusiones estadísticas

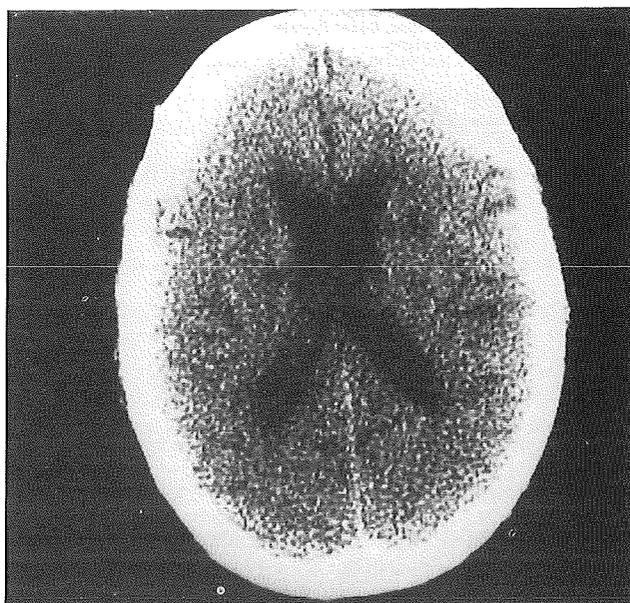


Fig. 1.—Dos pequeños infartos paraventriculares derecho e izquierdo que no tuvieron manifestaciones clínicas. El paciente había sufrido un TIA en territorio vértebro-basilar.

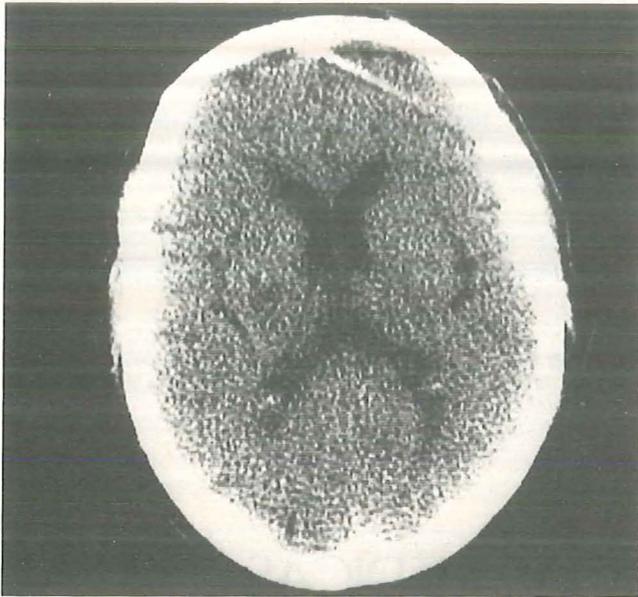


Fig. 2.—Area hipodensa a nivel del brazo posterior de cápsula interna izquierda, en un paciente con un RIND en territorio carotídeo izquierdo.

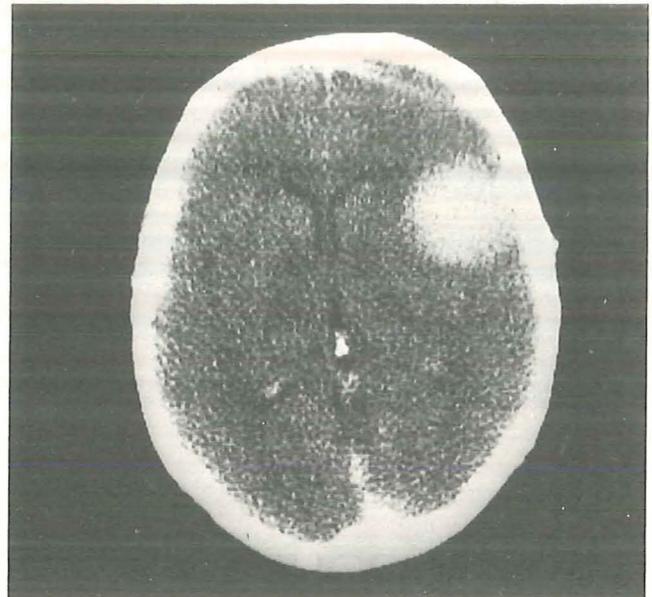


Fig. 4.—Meningioma frontoparietal derecho que se expresó clínicamente por un TIA en territorio carotídeo derecho.

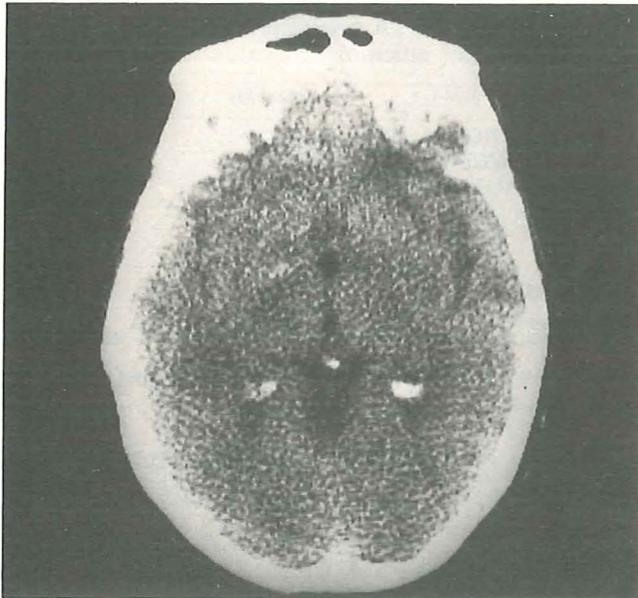


Fig. 3.—Lesión hiperdensa en brazo anterior de cápsula interna izquierda sugestiva de hemorragia o infarto hemorrágico, descubierta tras un cuadro clínico de RIND en territorio carotídeo izquierdo.

dado lo escaso de la muestra, ilustran bien la necesidad de la TAC en la sistemática de estudio de los síndromes isquémicos focales transitorios del encéfalo. En primer lugar evita errores diagnósticos con entidades susceptibles de tratamiento radicalmente diferente, como hemorragias y tumores cerebrales. Es cierto que la mayoría de los casos con ICFT tienen un TAC normal. Para ellos debe reservarse la denominación de TIA o RIND "genuinos", plenamente ajustados a la definición clínica y al presupuesto etiopatogénico implícito en la

misma. Sin embargo, se demuestra que no son excepcionales dos tipos de anomalías en la TAC de estos pacientes. Una de ellas es un pequeño infarto cerebral bien correlacionable con los síntomas clínicos del ataque isquémico. Para tales casos parece adecuada la denominación de TIA o RIND "microinfárticos". Es importante diferenciarlos de los "genuinos", con TAC normal, al menos en el diseño de estudios epidemiológicos y ensayos terapéuticos^{2,3}. No debe sorprender que la incidencia de ataques "microinfárticos" sea menor en el territorio vértebrobasilar que en el carotídeo. Esto obedece probablemente a la menor posibilidad de lesiones asintomáticas en el tronco cerebral y a la insuficiente capacidad de resolución de las técnicas actuales de TAC. En este sentido se ha mostrado mucho más sensible el estudio electrofisiológico de los reflejos trigémino-faciales y faciales para detectar anomalías duraderas tras un TIA vértebro-basilar⁶. Entre los 5 pacientes con infartos asintomáticos, sólo 2 asentaron en el territorio de arterias perforantes (lagunas). Uno de ellos no era hipertenso ni diabético, lo cual apoya el mecanismo embólico de algunas lagunas⁷. Finalmente hay que destacar que la TAC puso de manifiesto la existencia de pequeños infartos asintomáticos antiguos en pacientes con clínica actual de ICFT. Cabe discutir, pudiendo ser objeto de estudios prospectivos ulteriores, si estos pequeños infartos asintomáticos pueden tener el mismo significado de señal de alarma o de amenaza de infarto cerebral que un auténtico TIA. Se plantea en tales casos un problema clínico análogo al de los soplos carotídeos asintomáticos descubiertos fortuitamente. No cabe duda de que también pueden jugar un papel importante en la génesis de demencia vascular y de síndrome pseudobulbar.

En conclusión, los hallazgos descritos justifican plenamente el empleo sistemático de la TAC cerebral en el estudio de la ICFT, permitiendo una mejor clasificación etiopatogénica. En un futuro no lejano puede modificar los esquemas de tratamiento de algunos de estos enfermos.

Bibliografía

- Buonanno F y Toole JF. *Progress in cerebrovascular disease: Management of patients with established ("completed") cerebral infarction*. Stroke, 12, 7-16, 1981
- Delgado, G, Martínez-Lage JM y Viteri C. *El problema de los ataques isquémicos transitorios cerebrales*. Rev Med Univ Navarra, 25, 85-95, 1981.
- Gent, M. *Recent intervention studies of platelets suppressant drugs in cerebral ischemia: Methodological aspects*. En "Clinical pharmacology and drug epidemiology". Vol. 2: Drug treatment and prevention in cerebrovascular disorders. Editado por Tognoni G y Garattini S, pp 437-448. Elsevier. North-Holland, Amsterdam, 1979.
- Kinkel WR y Jacob L. *Computerized axial transverse tomography in cerebrovascular disease*. Neurology, 26, 924-930, 1976.
- Loeb, C. *Clinical evaluation of patients with transient ischemic attacks*. En "Advances in Neurology". Editado por Goldstein M y cols, Vol. 25, pp 141-148. Raven Press, Nueva York, 1979.
- Martín E, Delgado G y Bujanda M. *Estudio electrofisiológico de los reflejos trigémino-faciales y faciales en la insuficiencia vértebrobasilar*. Rev Med Univ Navarra. Ver en este mismo vol. XXV, n.º 3.
- Nelson, RF, Pullicino P, Kendall BE y Marshall J. *Computed tomography in patients presenting with lacunar syndromes*. Stroke, 11, 256-261, 1980.
- Ruff RL y Dougherty JH. *Evaluation of acute cerebral ischemia for anticoagulant therapy: Computed tomography or lumbar puncture*. Neurology, 31, 736-740, 1981.

COLECCION CIENCIAS MEDICAS CIENCIAS MEDICAS DE BOLSILLO

NOTAS DE VIROLOGIA MEDICA

Morag C. Timbury

1981. ISBN 84-313-0700-5. 236 págs. 825 ptas.

EPILEPSIA: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN LA PRACTICA DIARIA (2.ª edición)

Francisco Abad

1981. ISBN 84-313-0701-3. 178 págs. 680 ptas.

ALERGIA A MEDICAMENTOS

A. Oehling y cols.

1981. ISBN 84-313-0702-1. 112 págs. 525 ptas.

UNIDAD CORONARIA (2.ª edición)

F. Malpartida y E. Alegría

1981. ISBN 84-313-0590-8. 252 págs. 550 ptas.

ELEMENTOS DE HIGIENE HOSPITALARIA Y TECNICAS DE AISLAMIENTO EN EL HOSPITAL (2.ª edición)

F. Tanner, J.J. Haxhe, M. Zumofen, G. Ducel

1981. ISBN 84-313-0628-9. 224 págs. 550 ptas.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA (2.ª edición)

Varios

1980. ISBN 84-313-0537-1.

200 págs.

450 ptas.

INTRODUCCION A LA ELECTROENCEFALOGRAFIA Y NEUROFISIOLOGIA CLINICA

Francisco Abad Alegría

1978. ISBN 84-313-0521-5.

168 págs.

450 ptas.

MANUAL DE FARMACOTERAPIA CARDIOVASCULAR (2.ª edición)

Eduardo Alegría

1978. ISBN 84-313-0478-2.

232 págs.

355 ptas.

HEMOTERAPIA. NOCIONES FUNDAMENTALES

Antonio Medarde

1977. ISBN 84-313-0479-0.

140 págs.

275 ptas.

LA ACUPUNTURA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Luis M.º Gonzalo

1979. ISBN 84-313-0594-0

200 págs.

475 ptas.

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA (2.ª edición) (Guía del Hospital Brompton)

D. V. Gaskell y B. A. Webber

1980. ISBN 84-313-0601-7

236 págs.

360 ptas.

INTRODUCCION A LA ESTADISTICA MEDICA

R. F. Mould (Trad. de E. Alegría)

1978. ISBN 84-313-0547-9.

208 págs.

500 ptas.

MANUAL DE FARMACOTERAPIA ANTIALGICA

Jesús Flórez Beledo

1978. ISBN 84-313-0517-7

204 págs.

500 ptas.



EUNSA

EDICIONES UNIVERSIDAD DE NAVARRA, S. A.

Plaza de los Sauces, 1 y 2 - Apdo. 396 - Tel. (948) 256850*
BARAÑAIN-PAMPLONA (ESPAÑA)