

Accidente isquémico transitorio de causa hemodinámica

Santiago G. Pigretti, María C. Zurrú y José Alfie

RESUMEN

El síncope es una pérdida súbita y transitoria del estado de conciencia y el tono postural con restitución completa. Según su etiología se clasifica como reflejo (neuromediado), cardíaco, neurológico (isquemia vertebrobasilar) o indeterminado. Los síncope neurológicos se observan en contexto de accidente cerebrovascular isquémico o accidente isquémico transitorio; frecuentemente se asocian a signos deficitarios focales. Presentamos el caso de un síncope no neurológico con signos deficitarios focales en una paciente con marcada enfermedad aterosomatosa.

Palabras clave: síncope, accidente isquémico transitorio, pérdida del estado de conciencia, aterosclerosis carotídea, hipotensión ortostática.

TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK OF HEMODYNAMIC CAUSE

ABSTRACT

Syncope is the abrupt and transient loss of consciousness associated with absence of postural tone, followed by complete and usually rapid spontaneous recovery. In terms of etiology, syncope is classified as reflex (neurally mediated), cardiac, neurologic (vertebrobasilar ischemia) or indeterminate. The neurologic syncope occurs in the setting of stroke or transient ischemic attack, being most frequently associated with focal neurologic symptoms. We report a case of non-neurologic syncope followed with focal neurologic symptoms in a patient with atherosclerosis disease.

Key words: syncope, transient ischemic attack, loss of consciousness, carotid atherosclerosis disease, orthostatic hypotension.

Rev. Hosp. Ital. B.Aires 2015; 35(2): 49-52.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 68 años, que consulta en la guardia por episodio de asimetría facial y afasia de expresión, de aproximadamente 10 minutos de duración consecutivo a un episodio presincope. En los 4 meses previos había experimentado síntomas ortostáticos recurrentes y episodios de síncope posprandial precedidos por diaforesis y palidez. Tiene hipertensión arterial tratada con hidroclorotiazida 25 mg y losartán 50 mg, dislipidemia mixta y tabaquismo. Ingresó lúcida, sin signos de déficit focal neurológico, afebril y con 150/70 mm Hg de presión arterial.

Los estudios de imágenes mostraron:

- **Resonancia magnética nuclear de cerebro con técnicas de difusión-perfusión:** ausencia de lesiones isquémicas agudas. Secuencia de perfusión con incremento del tiempo de tránsito medio de gadolinio y disminución del flujo sanguíneo cerebral en territorio de arteria cerebral media izquierda (Fig. 1).
- **Angiorresonancia de cerebro:** ausencia de ambas carótidas internas a nivel cerebral, con un circuito posterior dominante a expensas de la arteria vertebral derecha, la

cual forma la arteria basilar y llena el circuito anterior por la arteria comunicante posterior derecha (Fig. 2).

- **Angiografía digital:** oclusión de ambas carótidas a nivel de la bifurcación, con arteria vertebral derecha dominante que rellena el territorio posterior y el anterior por la arteria comunicante posterior derecha. Se observa circulación colateral al territorio anterior por la arteria oftálmica izquierda y ramas de temporal superficial izquierda, con estenosis no significativa de la carótida externa izquierda. La vertebral izquierda ocluida con recanalización por ramas cervicales. (Figs. 3 y 4).
- **Angiotomografía de aorta:** irregularidad de luz vascular principalmente de la aorta torácica descendente y abdominal, a expensas de placas de ateromas calcificadas y otras de tipo blando con presencia de úlceras y sectores de trombosis mural. Estenosis de tipo significativo en su sector distal de la aorta abdominal infrarrenal a 20 mm aproximadamente de la bifurcación aortoiliaca.
- **Tomografía por emisión de positrones (PET):** sin evidencia de alteraciones significativas en la distribución del radiofármaco (F18- fluorodesoxiglucosa).

El cuadro fue interpretado como ataque isquémico transitorio de causa hemodinámica secundaria a aterosclerosis obstructiva. Se descartó vasculitis por ausencia de actividad inflamatoria en la PET y parámetros serológicos de vasculitis. También se descartaron factores

Recibido: 20/05/15

Entregado: 02/06/15

Servicio de Neurología (S.G.P., M.C.Z.). Servicio de Clínica Médica (J.A.). Hospital Italiano de Buenos Aires.

Correspondencia: santiago.pigretti@hospitalitaliano.org.ar

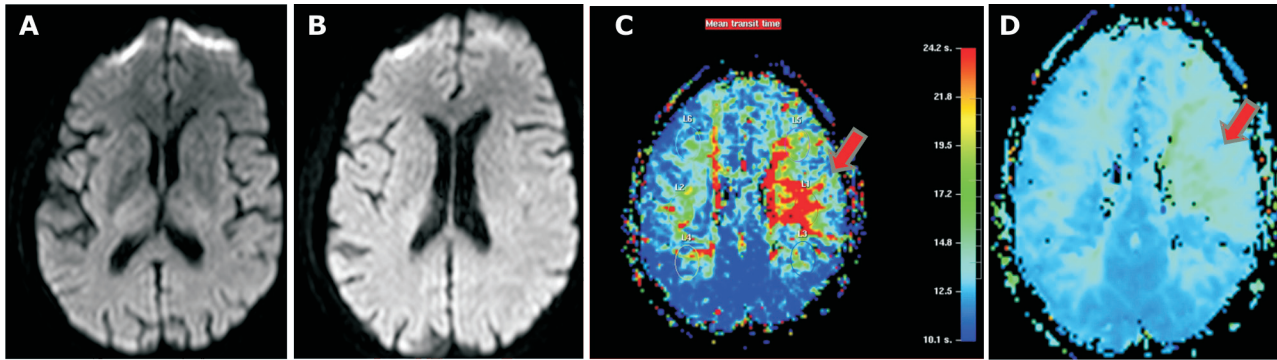


Figura 1. A Y B: Difusión cerebral negativa para isquemia . C: Aumento del Tiempo de transito medio (Flecha) y D: disminución del flujo sanguíneo cerebral (flecha) en perfusión por resonancia. Topografía de arteria cerebral media izquierda.

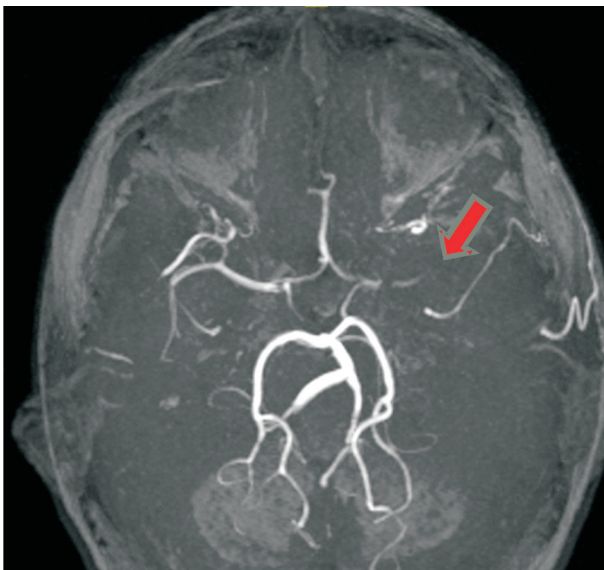


Figura 2. Angioresonancia de vasos intracraneos sin contraste: Sistema posterior (vertebrobasilar) con señal conservada. El sistema anterior (carotideo) tiene escasa representación de flujo bilateral. La arteria cerebral media izquierda tiene menor representación de flujo distal que la arteria contralateral. Flecha.

protrombóticos genéticos o adquiridos incluida la determinación de homocisteína y beta 2 glucoproteínas. El manejo médico incluyó aspirina, rosuvastatina 40 mg y titulación de fármacos antihipertensivos guiada por mediciones domiciliarias. La monitorización ambulatoria de presión arterial (Fig. 5) ilustra una patente de hipertensión sistólica aislada, con elevada variabilidad de la presión arterial y ausencia de ritmo circadiano, tras la suspensión del tratamiento antihipertensivo (a), y su posterior normalización tomando dosis bajas de amlodipina y valsartán (b). La cardiografía por impedancia mostró que la disminución de la presión arterial asociada al nuevo tratamiento antihipertensivo fue dependiente de

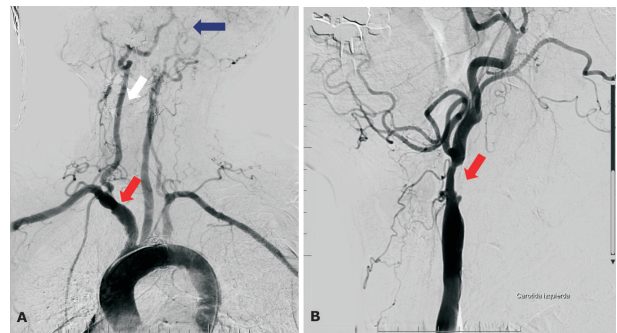


Figura 3. Angiografía de vasos de cuello. A. Ausencia del origen de la arteria carótida primitiva derecha (flecha roja). Vertebral derecha dominante (flecha blanca).Vertebral izquierda que se ocluye a nivel del cuello, sin aportar flujo a circuito posterior (flecha azul) B. Oclusión del origen de la arteria carótida interna izquierda en su origen (flecha roja).

la disminución de la resistencia periférica con aumento recíproco del volumen minuto (Fig. 6). La paciente no volvió a repetir eventos neurológicos con la optimización del tratamiento antihipertensivo.

DISCUSIÓN

La presencia de síntomas deficitarios focales posteriores a un evento de hipoflujo cerebral orienta a pensar en una estenosis fija del territorio índice¹⁻³. Presentamos el caso de una paciente con marcada enfermedad vascular ateromatosa que se mantuvo silente durante años y que se manifestó como AIT hemodinámico secundario a síncope por hipotensión arterial. La perfusión cerebral por resonancia objetivó el territorio susceptible de sufrir isquemia. Debido a las características anatómicas de las lesiones se descartó la opción quirúrgica o endovascular. Hasta la fecha, la paciente continúa asintomática. El caso plantea el dilema de tratar la hipertensión sistólica en el contexto de baja presión diastólica e isquemia cerebral sintomática. Por otro lado, la hipertensión mal controlada aumenta la variabilidad de la presión arterial y predispone

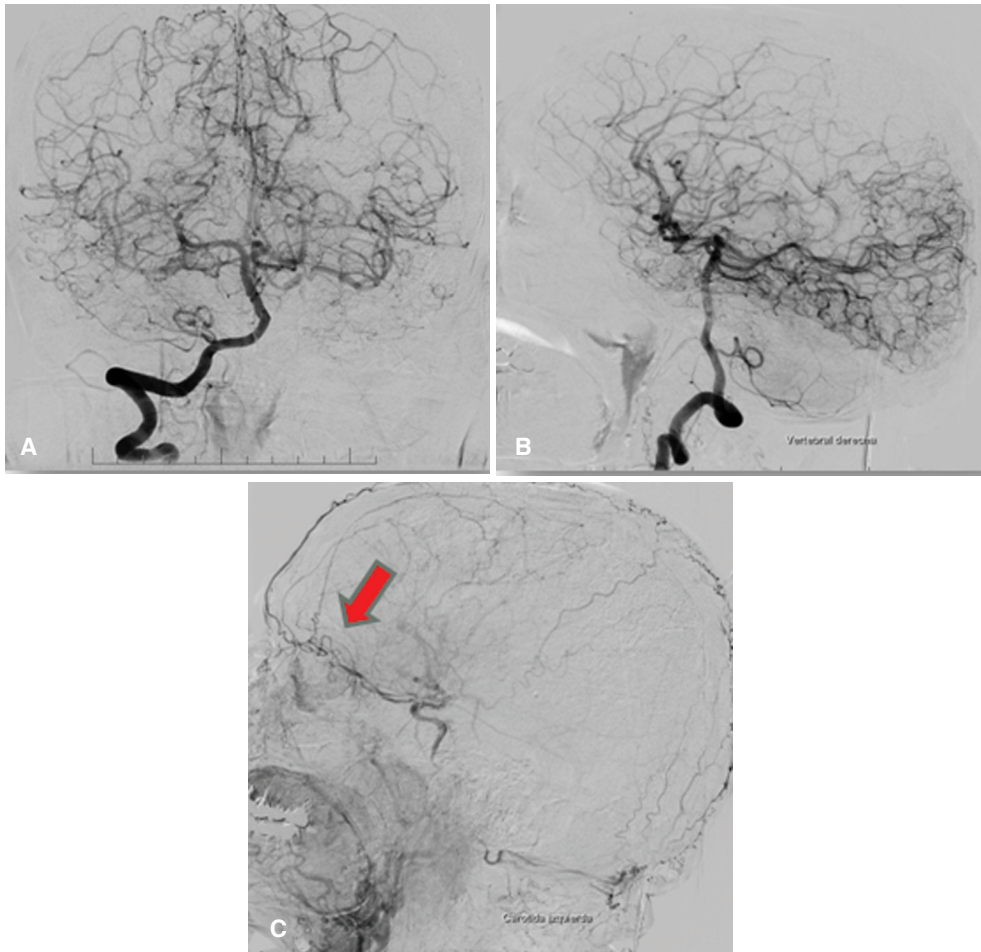


Figura 4. Angiografía digital. Arteria vertebral derecha dominante, que aporta la totalidad del flujo sanguíneo cerebral a circuito posterior(A) y circuito anterior(B). C.Anastomosis carótida externa e interna a través de arteria oftálmica (flecha).

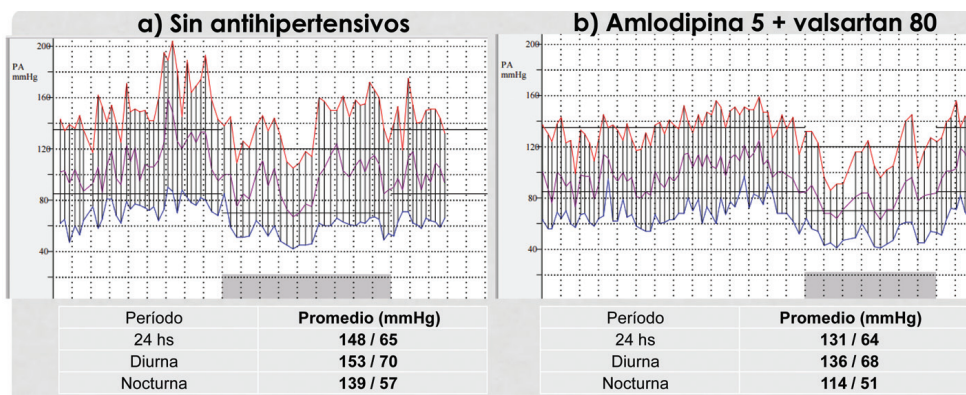


Figura 5. Monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas libres de medicación antihipertensiva (a) y recibiendo amlodipina 5 y valsartán 80 g (b). Se destaca la disminución del promedio y la variabilidad de la presión sistólica con el tratamiento, manteniendo la misma presión diastólica.

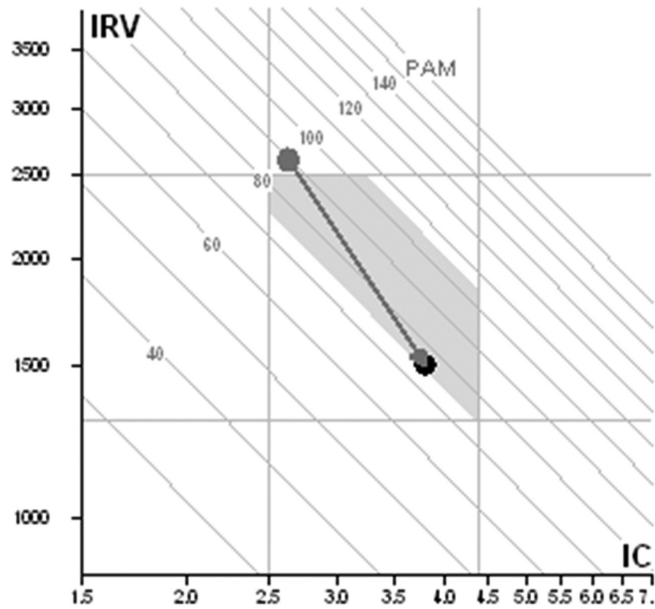


Figura 6. Evolución de la patente hemodinámica asociada al tratamiento con amlodipina y valsartan (cardiografía por impedancia). IRV, índice de resistencia vascular ($\text{dinas.s.cm}^{-5} \cdot \text{m}^2$); IC, índice cardíaco (L.m^2); PAM, presión arterila media.

a la hipotensión por contracción de volumen debido al mecanismo de natriuresis por presión. El tratamiento diurético puede exagerar la contracción de volumen.

Por el contrario, los bloqueantes cálcicos pueden mejorar el flujo cerebral y disminuir el riesgo de caídas en hipertensos ancianos⁴.

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Ryan DJ, Kenny RA, Christensen S, et al. Ischaemic stroke or TIA in older subjects associated with impaired dynamic blood pressure control in the absence of severe large artery stenosis. *Age Ageing*. 2015; 44(4):655-61.
2. Ryan DJ, Harbison JA, Meaney JF, et al. Syncope causes transient focal neurological symptoms. *QJM*. 2015 Sep; 108(9):711-8.
3. Yanagihara T, Klass DW, Piepgras DG, Houser OW. Brief loss of consciousness in bilateral carotid occlusive disease. *Arch Neurol*. 1989; 46(8):858-61.
4. Habtemariam D, Gagnon M, Iloputaife I, et al. Reexamining the effect of antihypertensive medications on falls in old age. *Hypertension*. 2015; 66(1):183-9.