

## ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>



## AIT / Infarto Cerebral

Los trastornos de la irrigación cerebral ocupan un tercer puesto en las estadísticas de mortalidad de la República Federal Alemana como causa de muerte en las personas mayores.

Según el cuadro clínico, deben diferenciarse 3 grupos de complicaciones cerebro-vasculares:

- Ataques Isquémicos Transitorios (AIT)
- Infarto Cerebral
- Hemorragia Cerebral

Mientras que la hemorragia cerebral y el infarto cerebral presentan

pronósticos más graves, los ataques isquémicos transitorios pueden ser beneficiados con relativo éxito (2).

Consecuentemente, nuestro interés se centra en estos últimos.

### Cuadro Clínico del AIT

Los ataques isquémicos transitorios son la manifestación de isquemias cerebrales, focales, transitorias y una importante manifestación de enfermedad cerebrovascular. Son considerados como los típicos precursores de la lesión cerebral. Los síntomas son de instauración súbita y en general son de corta duración, de pocos minutos a una media hora, volviendo a regresar totalmente. Sin tratamiento, en aproximadamente cada tres de estos pacientes, se presentará un infarto cerebral en los siguientes cinco años. Por ello requieren un tratamiento dirigido.

Las exploraciones angiográficas y las autopsias han demostrado que en los AIT prácticamente siempre existen trastornos vasculares con estenosis u oclusiones de las arterias cerebrales

intra y extracraneales. Como frecuente causa de ello se reconocen el incremento de la agregación plaquetaria y la microembolización por estos agregados plaquetarios.

#### Trastornos Motores

Debilidad o parálisis de una o ambas extremidades del mismo lado, hemiparesia, hemiataxia, ataxia (trastornos de la coordinación motora).

#### Trastornos de la Visión

(pérdida de visión de un ojo o en una zona del ojo).

#### Trastornos de la Sensibilidad

Sensación de entumecimiento, pérdida de sensibilidad, parestesias de una o ambas extremidades del mismo lado.

#### Afasia motora

(trastornos del lenguaje). Dificultades de la comprensión del lenguaje.

#### Acalculia

Alexia

Agrafia

Cualquier combinación de los síntomas citados

## Tratamiento de la Irrigación Cerebral Deficitaria con Aspirina

En los ataques isquémicos transitorios (AIT) y en los déficit neurológicos condicionados por isquemia prolongada reversible (PRIND) la aspirina es considerada como la terapéutica reconocida para reducir significativamente el riesgo de una lesión manifiesta.

Los estudios clínicos en relación con la profilaxis de irrigación cerebral deficitaria en la arteriosclerosis de los vasos aferentes, fueron realizados con dosis diarias de 1.000 a 1.500 mg de aspirina. Sin embargo, después que diversos estudios demostraron que dosis más bajas de aspirina también inhibían eficazmente la agregación plaquetaria dependiente del tromboxano A<sub>2</sub>, pero que respetaban la síntesis de la prostaciclina deseada, se estudian diferentes recomendaciones de dosificación.

Las dosis más bajas de aspirina que en voluntarios sanos y en pacientes con trastornos cardíacos provocaban una inhibición completa de la síntesis de tromboxano A<sub>2</sub> fueron de 20 a 40 mg. (3,4).

Sin embargo, estas dosis tan bajas no son suficientes para inhibir eficazmente la agregación plaquetaria. En 42 pacientes con irrigación cerebral deficitaria, la administración diaria de 50 mg de aspirina sólo en un 78% provocaba una inhibición de la agregación plaquetaria. En cambio, en dos de estos pacientes, tras la administración de 125 mg/día se observó una inhibición completa. (5).

Svensson y Samuelson (6) también hallaron en 3 de 9 pacientes con déficit de la irrigación cerebral, tras la administración diaria de 50 mg, una extensa inhibición del TXB<sub>2</sub>, el metabolito estable del tromboxano A<sub>2</sub>, pero no observaron una inhibición completa de la agregación plaquetaria.

Los métodos de investigación para la demostración de la agregación

plaquetaria, demuestran que, para la inhibición eficaz, se requieren dosis diarias de aspirina de 125 a 300 mg (1,5,7). En cambio, si sólo se estudia la inhibición del tromboxano A<sub>2</sub> y TXB<sub>2</sub>, son eficaces las dosis muy bajas de aspirina de 20 a 40 mg/día (8,4,3,9).

### COMENTARIO

En general, se considera como factor desencadenante de un ataque isquémico el incremento de la agregación plaquetaria y la microembolización por agregados plaquetarios. Por ello está indicada la utilización de un inhibidor de la agregación como la aspirina (ácido acetilsalicílico) para la profilaxis y el tratamiento de los trastornos de circulación cerebral.

Según los resultados de los estudios clínicos realizados hasta el momento, la aspirina en dosis bajas no solamente disminuye la frecuencia de los ataques isquémicos transitorios, sino también el número de los consecutivos infartos cerebrales y casos de muerte.

### Bibliografía

1. Masotti, G. et al. Differential inhibition of prostacyclin production and platelet aggregation by aspirin. *Lancet* 2, 1213-1216 (1979).
2. Bernsmeier, A. et al. Intermittierende zerebrale Ischämien - transitorisch-ischämische Attacken. F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York (1985).
3. Patrignani, P. et al. Selective cumulative inhibition of platelet thromboxane production by low-

dose aspirin in healthy subjects. *J. Clin. Invest.* 69, 1366-1372 (1982).

4. De Caterina, R. et al. Low-dose aspirin is a selective inhibitor of thromboxane-related platelet function in patients with myocardial infarction. *Circulation suppl. II*, 66, 322 (1982).

5. Boysen, G. et al. Platelet cyclo-oxygenase inhibition by minimal doses of acetyl-salicylic acid in patients with cerebrovascular disease. *Acta Neurol. Scand. Suppl.* 90, 178-179 (1982).

6. Svensson, J. et al. Inhibition of platelet function by low dose acetylsalicylic acid in patients with ce-

rebrovascular disease. *Thrombosis Res.* 31, 499-505 (1983).

7. Bradlow, B.A. et al. Dosage frequency for suppression of platelet function by low dose aspirin therapy. *Thrombosis Res.* 27, 99-110 (1982).

8. Patrono, C. et al. Low dose aspirin and inhibition of thromboxane B<sub>2</sub> production in healthy subjects. *Thrombosis Res.* 17, 317-327 (1980).

9. Preston, F.E. et al. Low-dose aspirin inhibits platelet and venous cyclooxygenase in man. *Thrombosis Res.* 27, 477-484 (1982).