

Actualidad sobre los ataques isquémicos transitorios III. Diagnóstico y tratamiento

Fernández Concepción Otman¹

RESUMEN

Los ataques isquémicos transitorios (AIT) son trastornos episódicos y focales de la circulación cerebral y retiniana. Es muy importante la identificación oportuna, así como la evaluación etiológica y la terapéutica adecuada en pacientes que padecen esta enfermedad, ya que sólo así podrán prevenir la ocurrencia de un ictus. En la atención primaria de esta enfermedad por lo general es donde se presentan las deficiencias terapéuticas debido al desconocimiento que tiene la población sobre el AIT. Por tratarse de episodios de breve duración, la mayor parte de las veces el médico no asiste al cuadro y al examen físico en el momento inicial de la observación; esto es normal, por ello el diagnóstico clínico depende exclusivamente del interrogatorio. Finalmente, la neuroimagen será esencial para diferenciar otros procesos capaces de simularlo, los estudios neurosonológicos nos ayudarán a definir probable ateromatosis. La terapéutica debe depender de la etiología y otras condicionantes como el control de los factores de riesgo, los antiplaquetarios, la endarterectomía y la anticoagulación.

Palabras clave: ataques isquémicos, síntomas neurológicos focales, síntomas transitorios.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(3): 212-217

Current events on transient ischemic attacks III. Diagnosis and treatment

ABSTRACT

Transient ischemic attacks (TIA) are episodic and focal disturbances of the cerebral and retinal circulation. It is very important the early identification, as well as the etiological evaluation and the adequate therapeutics in patients who suffer this illness, for only this way they will be able to prevent an ictus occurrence. It is in the primary attention of this illness where the therapeutical deficiencies generally appear, due to the unawareness the population has about the TIA. Since they are short-lasting periods, the clinician is not usually present when the symptom frame appears and a checkup should be made at the starting point of the observation; this is quite normal, that is why the clinical diagnosis depends exclusively on the questioning. In the end, neuroimages will be determinant to make it a difference between these and other processes capable of make believe it; the neurosonological studies will help us define a probable atheromatosis. Therapeutics must depend on the etiology and other conditions such as risk factor control, antiplateletaries, endarterectomy and anticoagulation.

Key words: ischemic attacks, focal neurological symptoms, transient symptoms.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(3): 212-217

INTRODUCCIÓN

Los ataques isquémicos transitorios (AIT) son "trastornos episódicos y focales de la circulación cerebral o retiniana, de comienzo brusco, que da lugar a trastornos neurológicos subjetivos (síntomas) y objeti-

vos (signos), de breve duración (generalmente unos minutos), con recuperación completa de la función neurológica en el curso de una hora, y sin evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen".¹

En los temas anteriores hemos comentado la importancia de la identificación, evaluación etiológica y el tratamiento adecuado de pacientes que sufren un AIT para prevenir la ocurrencia de un ictus y aportamos las evidencias existentes sobre la magnitud del riesgo y los factores que lo aumentan.

Además del problema del desconocimiento de la población, el AIT ofrece dificultades diagnósticas debido a la baja probabilidad de ser observado por el médico; por otra parte, varias enfermedades pu-

1. Especialista de 2do. Grado en Neurología, Profesor de Neurología, Investigador Auxiliar. Servicio de Neurología. Unidad de Ictus. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba.

Correspondencia:

Dr. Otman Fernández Concepción

Instituto de Neurología y Neurocirugía.

Calle 29, No. 139, esquina a D. Vedado. Municipio Plaza.

Ciudad Habana, Cuba C.P. 10600.

Correo electrónico: otmanfc@infomed.sld.cu

Tabla 1
Diagnóstico diferencial del AIT.
Propuesta con base en la frecuencia de las entidades clínicas a considerar

| Frecuentemente se manifiestan como AIT | Raramente se manifiestan como AIT | No deben confundirse con AIT |
|---|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Infarto cerebral • Migraña • Crisis epilépticas parciales | <ul style="list-style-type: none"> • Malformaciones arteriovenosas • Tumores cerebrales • Hematoma subdural • Hemorragia intraparenquimatosa • Trastornos oculares • Trastornos vestibulares • Neuropatías o radiculopatías | <ul style="list-style-type: none"> • Síncope • Cuadros presincoales • Hipoglicemia |

dieran manifestarse clínicamente de forma transitoria, lo cual hace complejo el diagnóstico diferencial.

Aunque se dispone de guías terapéuticas para el manejo de estos pacientes, existen deficiencias en su tratamiento, fundamentalmente a nivel de la atención primaria. En este trabajo nos proponemos revisar el estado actual de los conocimientos sobre el diagnóstico y el tratamiento del AIT.

DESARROLLO

Diagnóstico de los AIT

El diagnóstico del AIT ofrece dificultades más allá de las que pudieran encontrarse bajo la definición temporal de 24 horas. Obviando los pacientes que no buscan atención médica por desconocimiento de sus síntomas e implicaciones, vamos a considerar aquellos pacientes que nos llegan con sintomatología sospechosa de AIT.

Por tratarse de episodios de breve duración, la mayor parte de las veces el médico no asiste al cuadro y el examen físico en el momento inicial de la observación; es normal, por ello el diagnóstico clínico depende exclusivamente del interrogatorio. Con alta frecuencia, el evento tampoco es presenciado por testigo alguno, lo cual aumenta la dificultad de un interrogatorio dirigido únicamente hacia el paciente. En un estudio clásico, publicado en JAMA en 1977 sobre 954 pacientes, solamente 5% tuvo como testigo un médico, y sólo 16% otro observador; es decir, que en 79% de los pacientes no existió ningún testigo que presenciara las manifestaciones de la enfermedad.²

Un gran número de entidades nosológicas pueden manifestarse con síntomas neurológicos focales transitorios;¹ aplicando adecuadamente su definición clínica, podemos dividir las en tres grupos (Tabla 1):

1. Procesos que pueden frecuentemente confundirnos con AIT.

2. Procesos que pueden raramente confundirnos con AIT.

3. Procesos que no deben confundirnos con AIT, a pesar de hacerlo frecuentemente en la práctica.

En el primer grupo incluimos el infarto cerebral, la migraña y las crisis epilépticas parciales. El infarto cerebral se diferencia del AIT únicamente en la duración de los síntomas que determina la presencia o no de lesión cerebral permanente; los elementos temporales y de imagen que permiten esta diferenciación.

La migraña con aura se presenta con síntomas neurológicos transitorios que preceden a la cefalea característica; sin embargo, pueden presentarse pacientes con aura migrañosa sin cefalea creando un verdadero reto en el diagnóstico diferencial. Andre reporta un grupo de pacientes con AIT que presentaron cefalea durante o después de las manifestaciones deficitarias focales;³ por otra parte, Larsen y cols. estudiaron 46 pacientes jóvenes entre 18 y 39 años con clínica sugestiva de AIT, de los cuales sólo siete tenían historia de migraña y 25 se asociaron a cefalea.⁴ La migraña con aura sin cefalea se caracteriza habitualmente por un déficit gradual que progresa o aumenta en un periodo de minutos a horas,⁵ otros elementos pueden ser: la edad, los antecedentes de factores de riesgo vascular, los antecedentes de migraña y la evaluación complementaria.

Las crisis epilépticas parciales se manifiestan habitualmente con síntomas breves, transitorios y "positivos"; pero en ocasiones es difícil diferenciar de crisis con manifestaciones sensitivas o motoras de breve duración. En sentido general podemos decir que el AIT es un fenómeno de minutos de duración mientras las crisis epilépticas un fenómeno de segundos de duración; a pesar de eso en determinados pacientes la disyuntiva plantea una gran dificultad. Quizás la mayor dificultad es la diferenciación entre crisis parciales motoras y episodios de "sacudida de miembro" (*limb shaking* de la literatura anglosajona),⁶⁻¹¹ evento infrecuente como

manifestación clínica de un AIT que se caracteriza por un movimiento breve, involuntario, irregular y complejo, ondulante o tembloroso que puede afectar el miembro superior solamente o ambos miembros.⁸ Los pacientes con AIT en forma de "sacudidas" se relacionan casi invariablemente con enfermedad carotídea estenoclusiva grave,^{10,11} asociado a reducción importante de la reactividad vascular^{9-12,13} y a cambios posturales; por lo que se invoca el mecanismo hemodinámico en la producción de la isquemia. Recientemente Kim y cols. reportan dos pacientes con hemibalismo que se presentaron como AIT.¹⁴

Dentro del segundo grupo podemos incluir un grupo de enfermedades del sistema nervioso que ocasionalmente pueden manifestarse con síntomas transitorios aunque no es su perfil habitual: malformaciones arteriovenosas, tumores cerebrales, hematoma subdural, hemorragia intraparenquimatosa, trastornos oculares que se manifiesten con afectación de la visión unilateral o bilateral, trastornos vestibulares; también podemos incluir procesos del sistema nervioso periférico tales como neuropatías o radiculopatías. Delgado Acosta y cols. reportan el caso de una fístula arteriovenosa dural que se manifestó como un AIT;¹⁵ por otra parte, Gilhuis y cols. reportan tres pacientes con tumores cerebrales que se manifestaron con síntomas transitorios,¹⁶ mientras García-Pastor reportaba cuatro pacientes con tumores cerebrales que se manifestaron clínicamente como AIT.¹⁷ Debemos destacar que en varios de estos pacientes, aunque la mayoría de los síntomas desaparecieron en minutos, persistían signos focales en el examen neurológico que excluían definitivamente el AIT. Tushla reporta tres casos de hematoma subdural que se manifestaron clínicamente como AIT.¹⁸

Dentro del tercer grupo encontramos el síncope, los cuadros presíncopales y la hipoglicemia, los cuales son con frecuencia confundidos con AIT a pesar de no manifestar síntomas de focalización neurológica.^{19,20}

En una entrevista estructurada a 200 médicos de atención primaria de 40 estados en EUA, Nguyen-Huynh y cols. encontraron que 62% identificó correctamente las cinco formas típicas de AIT, y sólo 22% la duración menor de 24 horas (definición aceptada hasta entonces).²¹ El 44% de los encuestados consideró que síntomas entre 25 y 48 horas pueden considerarse AIT, 4% entre tres y siete días, en tanto 9% hasta más de nueve días. Es destacable, además, que 47% identificó erróneamente el vértigo aislado como síntoma típico de AIT.

Evaluación y tratamiento de pacientes con AIT

La identificación o sospecha clínica de un AIT debe continuar con una actitud de urgencia, en ese

momento tenemos la posibilidad de evitar al paciente un ictus con las consecuencias que ello trae. Este concepto debe generalizarse pues existen reportes de grandes dificultades en el manejo de estos pacientes. En un estudio realizado por Goldstein y cols.²² un tercio de los pacientes con un primer AIT diagnosticados en la atención primaria no fueron hospitalizados ni seguidos evolutivamente, tampoco estudiados con mayor profundidad. Por otra parte, según reporte de Albers y cols.²³ sólo 45% de los pacientes con AIT y fibrilación auricular (FA) eran elegidos para anticoagulación; mientras Benade y cols.²⁴ reportan que menos de la mitad de los pacientes con AIT asociado a estenosis carotídea grave eran sometidos a endarterectomía.

En el manejo de un paciente con AIT debe procurarse, hospitalizado o no, definir la etiología e imponer una terapéutica de acuerdo a ello con la mayor brevedad. La realización de estudio de imagen se impone para descartar otros procesos capaces de simular un AIT; además de definir probable lesión de infarto. La IRM-difusión es la prueba más eficaz para este último fin, pero en su ausencia un estudio de IRM convencional o TC es conveniente.²⁵

En la determinación de la etiología es importante comenzar por la búsqueda de las causas más frecuentes y tratables. El estudio de las carótidas con Eco Doppler color podrá definir si existe estenosis grave o ateromatosis complicada,^{26,27} este estudio debe complementarse con Doppler transcraneal para definir la repercusión intracraneal de una estenosis grave, presencia de embolismos,²⁸ oclusión o estenosis intracraneal, o patrón de enfermedad de pequeño vaso.²⁹ En casos con ateromatosis complicada se recomienda el uso de agentes antiplaquetarios; hoy se cuenta con un arsenal de evidencias sobre la efectividad de varios de estos como la aspirina, clopidogrel, trifusal, ticlopidina y dipiridamol.^{30,31} La endarterectomía carotídea es una opción para pacientes con estenosis carotídea por encima de 70%, siempre que se cuente con una morbi-mortalidad quirúrgica por debajo de 6%.^{31,32}

Igualmente debe estudiarse la posibilidad de una fuente de émbolos cardíaca mediante la realización de electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico.³³ En ocasiones es preciso realizar ecocardiograma transesofágico para definir esta etiología. La FA es la causa más frecuente de cardioembolismo; Stoddard y cols. publicaron el primer estudio prospectivo que documenta la asociación entre trombo en atrio izquierdo y ocurrencia de AIT en pacientes con FA.³⁴ Además de la FA, un variado grupo de cardiopatías de alto y mediano riesgo es capaz de embolizar al cerebro. En

estos casos se ha definido que la anticoagulación es el tratamiento de elección,^{31,35} a excepción de la endocarditis infecciosa. La ecocardiografía transesofágica es de utilidad para el estudio del arco aórtico. En un estudio reciente en 237 pacientes con AIT, Yahia y cols. encontraron que un tercio de los pacientes tenían placas aórticas complicadas o complejas fundamentalmente en arco y aorta descendente. Los autores consideran que debe ser un elemento importante fundamentalmente en pacientes donde la etiología no se ha definido.³⁶

Al igual que en pacientes con IC, existen grupos en los cuales no encontraremos estas causas frecuentes. En estos casos, mayormente jóvenes, debemos profundizar en la búsqueda de causas inhabituales que requieren investigaciones específicas; arteriopatías no ateroscleróticas (inflamatorias o no) y trastornos de la coagulación como los déficit de proteína C, S y antitrombina III, además del más frecuente factor V de Leiden (resistencia a la proteína C activada) deben ser investigados. En un estudio de van Goor y cols., en 128 pacientes con AIT o IC entre 18 y 45 años, encontraron presencia de anticuerpos antifosfolípidos en 17% de los casos;³⁷ en tanto otro reporte de Janardhan y cols., con datos prospectivos del estudio Framingham, encontraron que la presencia de anticuerpos anticardiolipina aumentó significativamente el riesgo de sufrir un AIT o un IC.³⁸

El control de los factores de riesgo constituye un aspecto esencial en el tratamiento de los pacientes con AIT. Las medidas fundamentales, recomendadas en las guías de tratamiento de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Vasculat Cerebral (SIECV), podemos resumirlas a continuación:³¹

1. Control de la tensión arterial (TA) hasta lograr cifras por debajo de 140 mm Hg de sistólica y 90 mm Hg de diastólica. Para diabéticos la TA debe mantenerse por debajo de 185/85 mm Hg.
2. Suprimir el tabaquismo.
3. Tratamiento adecuado de enfermedades cardíacas capaces de embolizar.
4. Evitar el consumo excesivo de alcohol a no más de 1 o 2 tragos por día.
5. Tratar la hiperlipemia con el uso de dietas (menos del 30% de las calorías provenientes de las grasas, menos del 7% de grasas saturadas, y menos de 200 mg/dL de colesterol) y disminución del peso con ejercicios físicos. En caso de constatar cifras de LDL-colesterol por encima de 130 mg/d se recomienda el uso de hipolipemiantes, hasta lograr niveles deseables de menos de 100 mg/d.
6. Control de las cifras de glicemia en los diabéticos.

7. Práctica de actividad física (entre 30 y 60 minutos diarios, 3 o 4 veces por semana).
8. Descontinuar la terapia hormonal de reemplazo en caso de que se esté utilizando.

Especial controversia tiene el uso de inhibidores de la HMCoa-reductasa en la prevención secundaria de IC aun cuando las cifras de colesterol sean normales. En un metaanálisis recientemente publicado, Amarencó³⁹ encontró que las "estatinas" reducen la incidencia de ictus en poblaciones de alto riesgo (enfermedad coronaria, diabetes o hipertensión arterial) aun cuando las cifras de colesterol basal fueran normales; esto indica que esta estrategia terapéutica puede utilizarse para la prevención del riesgo cardiovascular total. Por otra parte, los revisores de la base de datos Cochrane concluyen que no existen evidencias para el uso regular de estos medicamentos en la práctica diaria.⁴⁰ En estos momentos se desarrolla el ensayo clínico "Stroke Prevention with Aggressive Reduction of Cholesterol Levels" (SPARCL) que incluirá 4,700 pacientes con IC o AIT asignados a dos grupos de tratamiento con 80 mg de atorvastatina o placebo;⁴¹ éste será un estudio definitorio para evaluar la real eficacia de este grupo de medicamentos en la prevención secundaria del IC, incluyendo pacientes con AIT.

CONCLUSIONES

1. El diagnóstico del AIT ofrece dificultades debido a su brevedad y ausencia de testigos; la aplicación correcta de la definición y siguiendo un algoritmo lógico, las posibilidades de error se minimizan. Este diagnóstico debe llevarnos a una actitud de urgencia en la definición de la etiología; la neuroimagen será esencial para diferenciar otros procesos capaces de simularlo, los estudios neurosonológicos nos ayudarán a definir probable ateromatosis, en tanto estudios para detectar posible fuente de émbolos cardíaca son imprescindibles.
2. Las deficiencias en el manejo de estos pacientes son frecuentes; la terapéutica debe individualizarse en dependencia de la etiología y otras condicionantes: el control de los factores de riesgo, los antiplaquetarios, la endarterectomía carotídea y la anticoagulación son los pilares fundamentales.

REFERENCIAS

1. Sherman DG. Reconsideration of TIA diagnostic criteria. *Neurology* 2004; 62: S20-S21.
2. Dyken ML, Conneally M, Haerer AF, Gotshall RA, Calanchini PR, Poskanzer DC, Price TR, Swanson PD. Cooperative study of hospital frequency and character of transient ischemic

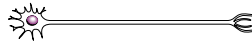
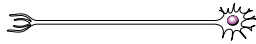
- attacks I. Background, organization, and clinical survey. *JAMA* 1977; 237(9): 882-6.
3. Andre C, Vincent MB. On the pathogenesis of headache following TIA. *Arq Neuropsiquiatr* 1997; 55(2): 167-73.
 4. Larsen BH, Sorensen PS, Marquardsen J. Transient ischaemic attacks in young patients: a thromboembolic or migrainous manifestation? A 10 year follow up study of 46 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53(12): 1029-33.
 5. Dennis M, Warlow C. Migraine aura without headache: transient ischaemic attack or not? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55(6): 437-40.
 6. Fisch BJ, Tatemichi TK, Prohovnik I. Transient ischemic attacks resembling simple partial motor seizures. *Neurology* 1988; 38(S1): 264.
 7. Yanagihara T, Piepgras DG, Klass DW. Repetitive involuntary movement associated with episodic cerebral ischaemia. *Ann Neurol* 1985; 18: 244-50.
 8. Baquis GD, Pessin MS, Scott RM. Limb shaking-a carotid TIA. *Stroke* 1985; 16: 444-8.
 9. Tatemichi TK, Young WL, Prohovnik I. Perfusion insufficiency in limb-shaking transient ischemic attacks. *Stroke* 1990; 21: 341-7.
 10. Baumgartner RW, Baumgartner I. Vasomotor reactivity is exhausted in transient ischaemic attacks with limb shaking. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 561-4.
 11. Niehaus L, Neuhauser H, Meyer BU. TIAs of hemodynamic origin mimicking simple partial motor seizures. *Nervenarzt* 1998; 69: 901-4.
 12. Klijn CJM, Kappelle LJ, van Huffelen AC, et al. Recurrent ischemia in symptomatic carotid occlusion. Prognostic value of hemodynamic factors. *Neurology* 2000; 55: 1806-12.
 13. Firlik AD, Firlik KS, Yonas H. Physiological diagnosis and surgical treatment of recurrent limb shaking: case report. *Neurosurgery* 1996; 39: 607-11.
 14. Kim JW, Choi SH, Kim WJ, Chun SM. Transient ischemic attacks presenting as hemiballism. *Mov Disord* 2003; 18(11): 1399-401.
 15. Delgado-Acosta F, Bravo-Rodriguez F, Ochoa-Sepulveda JJ, Bautista-Rodriguez MD. Ataque isquémico cerebral como única manifestación de una fistula arteriovenosa dural. *Rev Neurol* 2003; 37(10): 931-4.
 16. Gilhuis HJ, Kappelle AC, Swen JW, Vecht ChJ. Not every TIA is primarily vascular. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2003; 147(37): 1769-72.
 17. García Pastor A, Iniesta López I, de Andrés C. Tumores intracraneales que se manifiestan simulando ataques isquémicos transitorios. *Rev Neurol* 2001; 33(9): 839-42.
 18. Tushla MC, Waltke EA, Aita JF. Transient ischemic attack (TIA) secondary to subdural hematoma. *Nebr Med J* 1992; 77(10): 273-6.
 19. Ferro JM, Falcao I, Rodrigues G, Canhao P, Melo TP, Oliveira V, et al. Diagnosis of transient ischemic attack by the nonneurologist. A validation study. *Stroke* 1996; 27(12): 2225-9.
 20. Davidson E, Rotenbeg Z, Fuchs J, Weinberger I, Agmon J. Transient ischemic attack-related syncope. *Clin Cardiol* 1991; 14(2): 141-4.
 21. Nguyen-Huynh MN, Fayad P, Gorelick PB, Johnston SC. Knowledge and management of transient ischemic attacks among US primary care physicians. *Neurology* 2003; 61: 1455-6.
 22. Goldstein LB, Bian J, Samsa GP. New transient ischemic attack and stroke. Outpatient management by primary care physicians. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2941-6.
 23. Albers GW, Yim JM, Belew KM. Status of antithrombotic therapy for patients with atrial fibrillation in university hospitals. *Arch Intern Med* 1996; 156: 2311-6.
 24. Benade MM, Warlow CP. Cost of identifying patients for carotid endarterectomy. *Stroke* 2002; 33: 435-9.
 25. Johnston SC. Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med* 2002; 347(21): 1687-92.
 26. Aburahma AF, Thiele SP, Wulu JT Jr. Prospective controlled study of the natural history of asymptomatic 60% to 69% carotid stenosis according to ultrasonic plaque morphology. *J Vasc Surg* 2002; 36(3): 437-42.
 27. Rappeport Y, Simonsen L, Christensen H, Boysen G. Prevalence of significant carotid artery stenosis in patients with transient ischaemic attack. *Med Sci Monit* 2002; 8(5): CR317-20.
 28. Mayor I, Comelli M, Vassileva E, Burkhard P, Sztajzel R. Microembolic signals and carotid plaque morphology: a study of 71 patients with moderate or high grade carotid stenosis. *Acta Neurol Scand* 2003; 108(2): 114-7.
 29. Jiang Y, Hu J, Gao Q. An analysis on the diagnostic values of transcranial Doppler and angiography in transient ischemic attack. *J Tongji Med Univ* 2001; 21(2): 100-1.
 30. O'Rourke F, Dean N, Akhtar N, Shuaib A. Current and future concepts in stroke prevention. *CMAJ* 2004; 170(7): 1123-33.
 31. Albers GW, Hart RG, Lutsep HL. AHA Scientific Statement. Supplement to the guidelines for the management of transient ischemic attacks: a statement from the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks, Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999; 30: 2502-11.
 32. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415-25.
 33. Serafini O, Misuraca G, Greco F, Bisignani G, Manes MT, Venneri N. Prevalence of structural abnormalities of the atrial septum and their association with recent ischemic stroke or transient ischemic attack: echocardiographic evaluation in 18631 patients. *Ital Heart J* 2003; 4 (Suppl. 1): S39-S45.
 34. Stoddard MF, Singh P, Dawn B, Longaker RA. Left atrial thrombus predicts transient ischemic attack in patients with atrial fibrillation. *Am Heart J* 2003; 145(4): 676-82.
 35. Hart RG, Pearce LA, Koudstaal PJ. Transient Ischemic Attacks in Patients With Atrial Fibrillation. Implications for Secondary Prevention: The European Atrial Fibrillation Trial and Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Trial. *Stroke* 2004; 35: 948.
 36. Yahia AM, Kirmani JF, Xavier AR, Shaikat A, Qureshi AI. Characteristics and predictors of aortic plaques in patients

with transient ischemic attacks and strokes. *J Neuroimaging* 2004; 14(1): 16-22.

37. van Goor MPJ, Alblas CL, Leebeek FWG, PJ Koudstaal, Dippel DWJ. Do antiphospholipid antibodies increase the long-term risk of thrombotic complications in young patients with a recent TIA or ischemic stroke? *Acta Neurol Scand* 2004; 109(6): 410-4.
38. Janardhan V, Wolf PA, Kase CS, Massaro JM, D'Agostino RB, Franzblau, et al. Anticardiolipin antibodies and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the

Framingham cohort and offspring study. *Stroke* 2004; 35(3): 736-41.

39. Amarenco P, Lavallée P, Touboul PJ. Stroke prevention, blood cholesterol, and statins. *Lancet Neurol* 2004; 3: 271-8.
40. Manktelow B, Gillies C, Potter JF. Interventions in the management of serum lipids for preventing stroke recurrence. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 3: CD002091.
41. The SPARCL Investigators. Design and baseline characteristics of the stroke prevention by aggressive reduction in cholesterol levels (SPARCL). *Cerebrovasc Dis* 2003; 16: 389-95.



Cursos y Congresos

Tanatología Médica.

Auditorio CMN 20 de Noviembre.
Dr. Federico Rebolledo Mota.
Quince lunes de 12 a 14 h,
a partir del 5 de junio 2006.
Sm20nov@yahoo.com.mx

IV Congreso LACTRIMS

Junio 26 a 29.
Isla Margarita, Venezuela.
Informes: www.lactrims.org

Congreso de CAMELICE

Julio 12 a 15.
Aguascalientes, Ags.
Informes: Dr. Juan Carlos Reséndiz.
jc_doc@yahoo.com

IV Congreso Latinoamericano de Epilepsia

Septiembre 6 a 9.
Guatemala, Guatemala.
Informes: www.epilepsyguatemala2006.org