



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

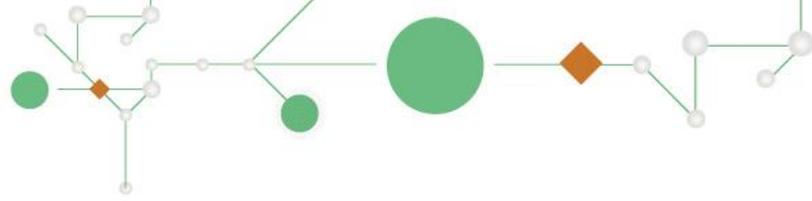
## **Ataque isquémico transitorio**

## **Transient ischemic attack**

**Perlas  
Clínicas**

en Medicina





**Ataque isquémico transitorio  
Transient ischemic attack**

**Catalina Echavarría Castaño**

Estudiante de Medicina, integrante del Semillero de Investigación en Medicina de Urgencias y Emergencias (SIMUE), Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

**Cristian Cadena Durán**

Estudiante de Medicina, integrante del Semillero de Investigación en Medicina de Urgencias y Emergencias (SIMUE), Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

**Cristian Gómez D**

Residente de Medicina de Urgencias, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

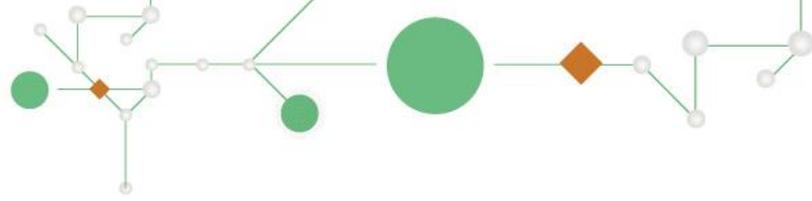
**Fabián Moreno**

Especialista en Medicina de Urgencias, coordinador del posgrado de Medicina de Urgencias, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

**DOI:** <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2023.07>

**Guía para el aprendizaje**





## ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía de la circulación cerebral.
- Semiología neurológica.

## Los objetivos de este capítulo serán:

- Entender los mecanismos fisiopatológicos del ataque isquémico transitorio.
- Evaluar y enfocar apropiadamente a un paciente con sospecha de ataque isquémico transitorio.

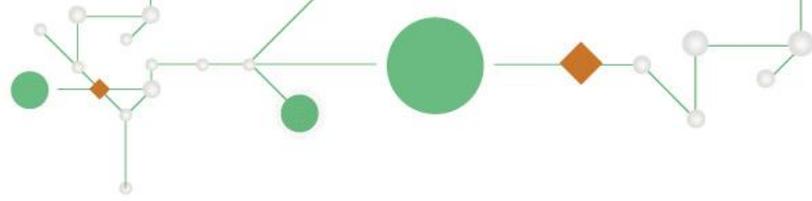
**Palabras clave:** Enfermedades del Sistema Nervioso, Accidente Cerebrovascular, Trastornos Cerebrovasculares, Arterias Cerebrales.

**Keywords:** Nervous System Diseases, Stroke, Cerebrovascular Disorders, Cerebral Arteries.

**Cómo citar este artículo:** Echavarría C, Cadena C, Gómez C, Moreno F. Ataque isquémico transitorio [Internet]. Medellín: Perlas Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 2023 [acceso día de mes de año]. DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2023.07>

## 1. Viñeta clínica

Hombre de 76 años. Fue llevado al servicio de urgencias por su hijo debido a un cuadro clínico de una hora de evolución caracterizado por la aparición súbita de asimetría facial, disartria y debilidad del hemicuerpo izquierdo. A la exploración física se documenta una presión arterial de 164/80 mmHg, paresia facial central izquierda y paresia del hemicuerpo izquierdo (fuerza 3/5 en ambas extremidades). Escala NIHHS: 6 puntos. Glucometría capilar de 104 mg/dL. Ante la sospecha de un síndrome neurovascular agudo es llevado a una tomografía de cráneo simple emergente que descarta hemorragia intracraneal y en la cual



no se aprecian cambios isquémicos agudos. Luego de la imagen el paciente retorna al servicio y el hijo le notifica al equipo médico que el paciente ha recuperado la simetría facial y la fuerza en las extremidades por lo cual le solicitan una imagen por resonancia magnética del encéfalo ante la impresión diagnóstica de un ataque isquémico transitorio versus ataque cerebrovascular isquémico agudo menor (NIHHS: 0 puntos).

## Introducción

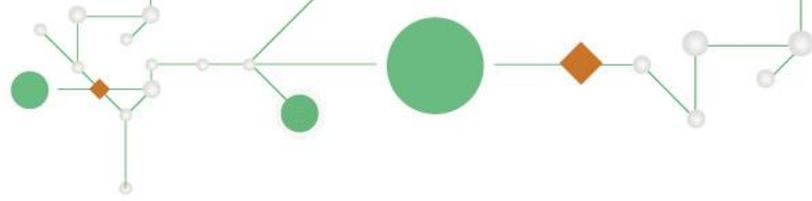
El ataque isquémico transitorio (AIT) es una emergencia médica y se define como un episodio de disfunción neurológica transitoria debido a isquemia cerebral focal, de la médula espinal o de la retina, sin infarto agudo ni lesión tisular. Alrededor de un 20 - 25 % de los ataques cerebrovasculares (ACV) isquémicos son precedidos por síntomas de AIT, por lo que es absolutamente determinante el reconocimiento de esta entidad clínica, cuyo manejo reduce la incidencia de ACV hasta en un 80 %.

Se estima que en Estados Unidos la incidencia de AIT está alrededor de 1,1 casos por cada 1.000 habitantes y los factores de riesgo que se han relacionado con la aparición de esta entidad incluyen diabetes, obesidad, edad avanzada, tabaquismo, alcoholismo, dieta poco saludable, falta de actividad física regular e hipertensión arterial, este último es el más determinante.

## Etiología

La interrupción transitoria del flujo sanguíneo arterial a un área del cerebro irrigada por una arteria particular es responsable de las manifestaciones clínicas y el mecanismo que la precede se explica a continuación:





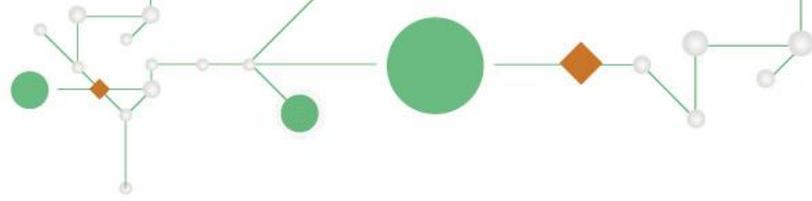
- **Aterotrombosis de grandes arterias:** puede ser intracraneal o extracraneal.
- **Enfermedades isquémicas de pequeños vasos:** la patología subyacente es arteriolosclerosis. El factor de riesgo más frecuente es la hipertensión arterial, seguido de la diabetes y la edad avanzada.
- **Embolia cardiaca:** expulsión de un coágulo de las cámaras cardiacas, más comúnmente del atrio izquierdo, secundario a fibrilación atrial.
- **Criptogénico:** suele ser un patrón cortical de isquemia sin ninguna aterotrombosis identificable o fuente cardiaca de embolia.
- **Otras causas poco comunes:** disección arterial o estados de hipercoagulabilidad.

## Presentación clínica

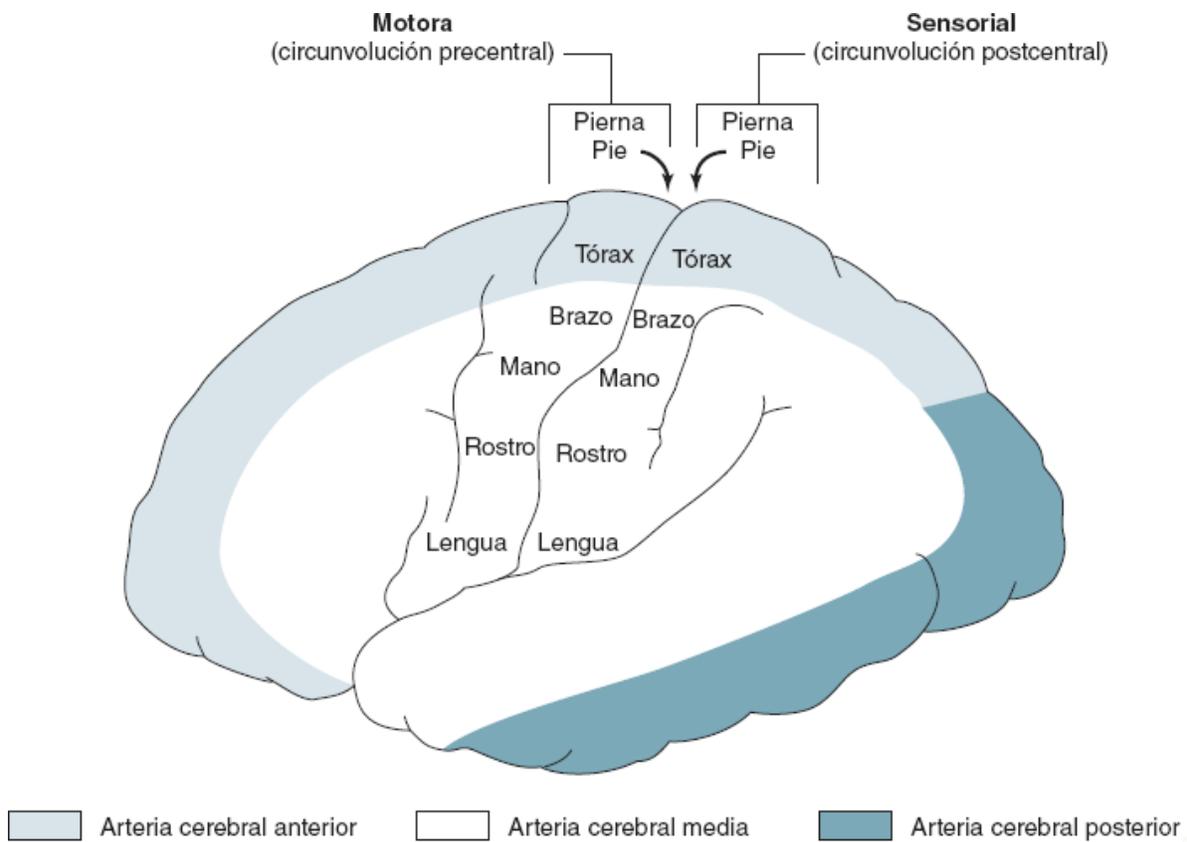
La presentación clínica del AIT depende directamente del tejido comprometido, por lo cual, pueden presentarse síntomas motores (lóbulo frontal y tracto piramidal), sensitivos (lóbulo parietal), visuales (lóbulo occipital, temporal y parietal) o alteraciones del lenguaje como disartria y afasia. Hay también otros síntomas que se pueden presentar, pero en menor proporción, como vértigo, diplopía y amnesia.

La clínica neurológica que se presenta en AIT puede encontrarse también en condiciones como el ACV, el aura migrañosa, el vértigo periférico, la epilepsia, la hipoglucemia, la amnesia global transitoria y la hipotensión postural; por lo cual, este tipo de patologías se conocen como *AIT-mimics* y se debe a que sus características clínicas simulan un caso de AIT. A continuación, se explicarán en detalle las formas clínicas de presentación.





### Correlación clínico-anatómica

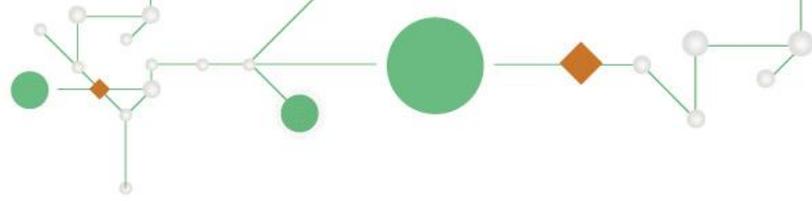


**Figura 1.** Correlación clínico-anatómica del ataque isquémico transitorio.

\*Adaptada de: Roger S, Greenberg DA, Aminoff MJ. Neurología clínica. 2010.

(1).





## Arteria cerebral anterior

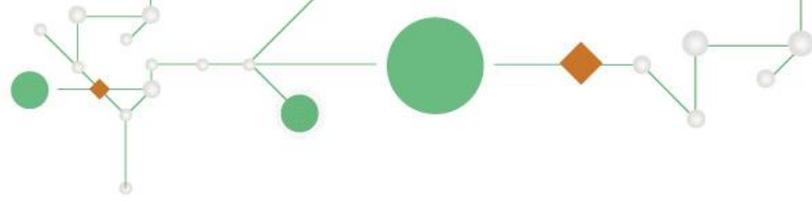
**Anatomía.** Se origina en la arteria carótida interna y al igual que la cerebral media y la posterior, hace parte del polígono arterial cerebral o de Willis y se encarga de irrigar la corteza cerebral parasagital que incluye porciones de la corteza motora y sensorial relacionadas con la pierna contralateral y el centro de inhibición de la vejiga.

**Síndrome clínico debido a la oclusión de la arteria cerebral anterior.** Es poco común debido a que los émbolos de los vasos extracraneales son más propensos a entrar en la arteria cerebral media que tiene un calibre más amplio y recibe la mayor cantidad de flujo sanguíneo cerebral. Se presenta parálisis contralateral y pérdida sensorial que afecta al miembro inferior. Es posible que se altere el control de la micción debido a la incapacidad para inhibir las contracciones reflejas de la vejiga.

## Arteria cerebral media

**Anatomía.** La arteria cerebral media irriga la mayor parte del área restante del hemisferio cerebral y las estructuras subcorticales profundas. Las ramas corticales de la arteria cerebral media incluyen la división superior, que irriga la representación cortical sensorial y motora completa del rostro, mano y brazo, al igual que el área del lenguaje expresivo (de Broca) en el hemisferio dominante, que generalmente es del lado izquierdo. La división inferior cubre las radiaciones visuales, la región de la corteza visual relacionada con la visión macular y el área del lenguaje receptivo (de Wernicke) del hemisferio dominante. Las ramas lenticuloestriadas de la porción más proximal de la arteria cerebral media irrigan los ganglios basales, al igual que las fibras motoras relacionadas con el rostro, mano, brazo y pierna, a medida que descienden en la rodilla y el brazo posterior de la cápsula interna.



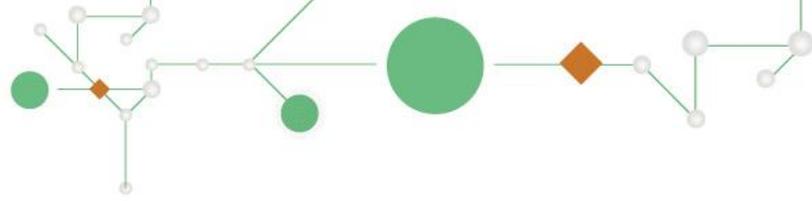


**Síndrome clínico de la oclusión de la arteria cerebral media.** Es el vaso que está comprometido con más frecuencia. Según el tipo de compromiso se pueden presentar varios síndromes clínicos:

- **División superior:** hemiparesia contralateral que afecta rostro, mano y brazo, pero que no involucra el miembro inferior; déficit hemisensorial contralateral en la misma distribución, pero sin hemianopsia homónima. Si está comprometido el hemisferio dominante, estas características se combinan con afasia de Broca.
- **División inferior:** es menos común en forma aislada y provoca una hemianopsia homónima contralateral que puede ser más densa al nivel inferior; deterioro notable en las funciones sensoriales corticales, como grafestesia y estereognosia del lado contralateral del cuerpo; y trastornos en razonamiento espacial, negligencia e incapacidad para reconocer los miembros contralaterales, negligencia del lado contralateral del espacio externo, apraxia del vestido y apraxia constructiva. Si está comprometido el hemisferio dominante ocurre afasia de Wernicke.
- **Bifurcación o trifurcación de la arteria cerebral media:** combina los aspectos de una oclusión superior e inferior. Sus características clínicas incluyen hemiparesia contralateral y déficit hemisensorial que compromete al rostro y al brazo más que al miembro inferior, hemianopsia homónima y, si está afectado el hemisferio dominante, afasia global.
- **Tronco de la arteria cerebral media:** el síndrome clínico es similar al que se observa después de la oclusión en la trifurcación excepto que, además, el infarto de las fibras motoras en la cápsula interna causa parálisis de la pierna contralateral. El resultado es una hemiplejía contralateral y pérdida sensorial que afecta el rostro, mano, brazo y pierna.

## Arteria cerebral posterior





**Anatomía.** Irriga la corteza occipital, los lóbulos temporales mediales, el tálamo y el mesencéfalo rostral. Los émbolos que discurren por la arteria basilar tienden a alojarse en su vértice, donde pueden ocluir una o ambas arterias cerebrales posteriores.

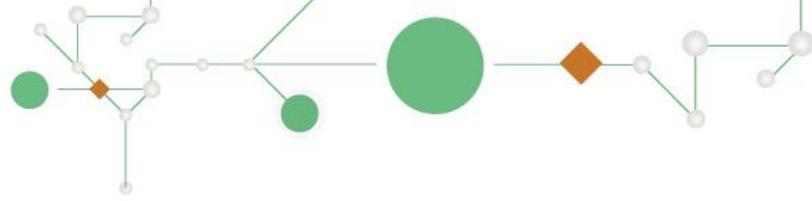
**Síndrome clínico de oclusión de la arteria cerebral posterior.** Provoca hemianopsia homónima que afecta el campo visual contralateral. Los defectos en el campo visual causados por oclusión de la arteria cerebral posterior pueden ser más densos al nivel superior. Con oclusiones cercanas al origen de la arteria cerebral posterior al nivel del mesencéfalo, las anomalías oculares pueden incluir parálisis de la mirada vertical, parálisis del nervio motor ocular común y desviación oblicua de los ojos en el plano vertical. Cuando la oclusión de la arteria cerebral posterior afecta el lóbulo occipital del hemisferio dominante es posible que los pacientes exhiban afasia anómica, alexia sin agrafia o agnosia visual. El infarto bilateral de la arteria cerebral posterior puede causar gran variedad de síndromes visuales y conductuales.

## Diagnóstico

La sospecha diagnóstica está determinada inicialmente por la clínica que el paciente presenta, por lo cual es importante realizar una adecuada anamnesis, acompañada de un examen físico completo. Las metas de la evaluación del paciente con sospecha de AIT son:

1. Excluir un origen alternativo no isquémico.
2. Determinar el mecanismo vascular subyacente; por ejemplo, aterotrombosis, oclusión de gran vaso, cardioembolia, entre otros. Esta determinación permite seleccionar la terapia óptima para la prevención secundaria.
3. Implementar las herramientas de evaluación pronóstica.

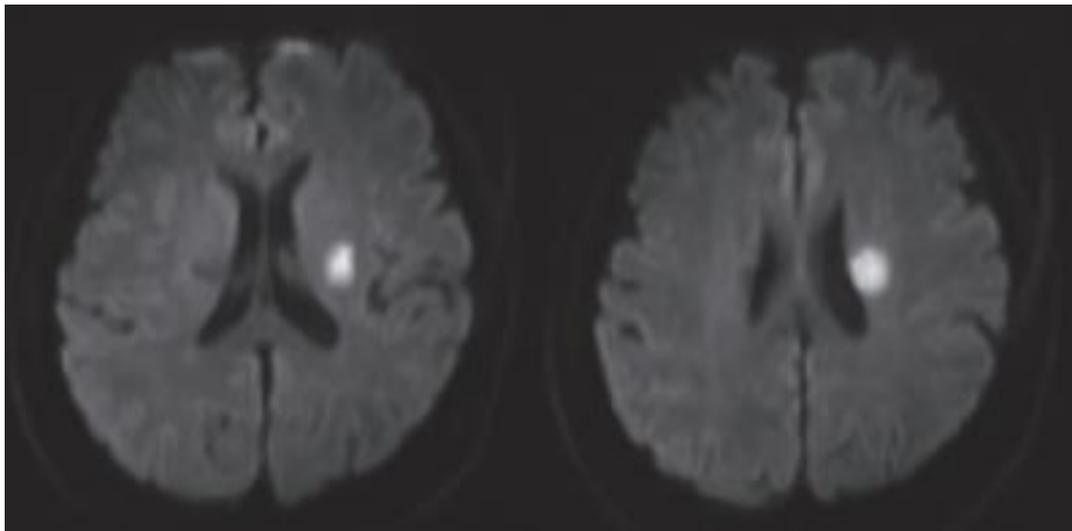




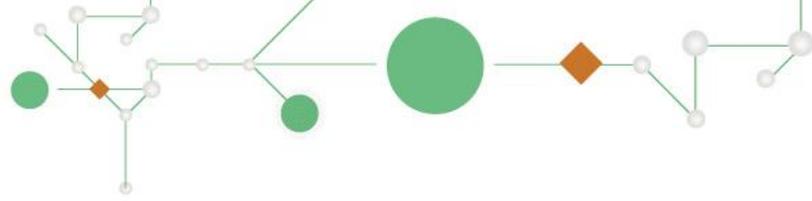
La estrategia diagnóstica de neuroimagen más usada comúnmente en pacientes con sospecha de compromiso isquémico a nivel cerebral ha sido la tomografía computarizada de cráneo simple, sin embargo, se ha demostrado que la sensibilidad para detectar cambios tisulares no es tan alta en pacientes que presentan síntomas que se resuelven antes de las 24 horas (sensibilidad del 4 %); mientras que la resonancia magnética con imágenes ponderadas por difusión es considerada la neuroimagen más apropiada para este diagnóstico, puesto que ofrece una sensibilidad y una especificidad mucho más alta, de 88 y 95 % respectivamente.

En conclusión, la solicitud de las imágenes tiene como objetivo excluir la presencia de hemorragia y de lesiones establecidas (especialmente en la imagen por resonancia magnética), pues esta es la única manera de hacer el diagnóstico de AIT; de lo contrario, si se documenta una lesión producida por la isquemia, independiente de la duración de los síntomas, se hablará de un ACV menor.

## Figura 2.



**Figura 2.** Ejemplo de una lesión establecida en una imagen por resonancia magnética en el territorio de la arteria cerebral media izquierda en un paciente con NIHHS de 0 puntos en quien se establece el diagnóstico de ACV menor.



\*Tomada de: Zhang C, et al. Prediction factors of recurrent ischemic events in one year after minor stroke. PLoS One. 2015. (2).

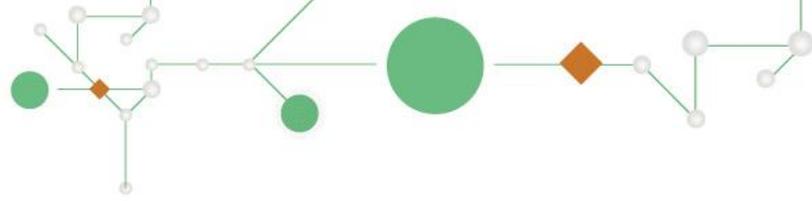
## Estratificación del riesgo

Existe una herramienta clínica que permite establecer el riesgo de presentar un ACV en los próximos días y puede ejecutarse a la cabecera del paciente. Esta herramienta se denomina la puntuación ABCD2 e incluye parámetros como la edad, la presión arterial, los síntomas clínicos, la duración y la presencia de diabetes. La importancia de esta puntuación es que permite discriminar al subgrupo de pacientes con diagnóstico de AIT en quienes se puede emitir un alta temprana y estudiar para documentar la etiología que precipitó el evento de manera ambulatoria. Sin embargo, debe aclararse que en los estudios en los que se desarrolló esta herramienta, los pacientes fueron evaluados muy tempranamente (en menos de dos semanas) mediante un monitoreo Holter, un ecocardiograma y una ecografía Doppler de los vasos del cuello. Todo ello con el fin de identificar e intervenir un probable mecanismo que derive eventualmente en un ACV. En Colombia debe identificarse a la población de pacientes en quienes pueda garantizarse el acceso a estos estudios de manera oportuna en el entorno ambulatorio; de lo contrario, no es posible extrapolar el ABCD2 a nuestros pacientes. **Tabla 1.**

**Tabla 1.** ABCD2 para estratificar el riesgo de ataque isquémico transitorio

Parámetro	Puntuación
<b>A: Age (edad) &gt;60 años</b>	No: 0 puntos
	Sí: 1 punto
<b>B: Blood pressure (presión arterial) &gt;140/90 mmHg</b>	No: 0 puntos
	Sí: 1 punto
<b>C: Clinical symptoms (presentación clínica)</b>	Ninguna: 0 puntos
	Alteración del habla sin debilidad focal:





	1 punto
	Debilidad focal (con o sin alteración del habla): 2 puntos
<b>D: Duration (duración)</b>	10 a 59 minutos: 1 punto
	>60 minutos: 2 puntos
<b>D: Diabetes</b>	No: 0 puntos
	Sí: 1 punto

\*Adaptado de: Wardlaw J, et al. Chapter 4, ABCD2 score and risk of stroke after transient ischaemic attack and minor stroke. Health Technol Assess. 2014. (3).

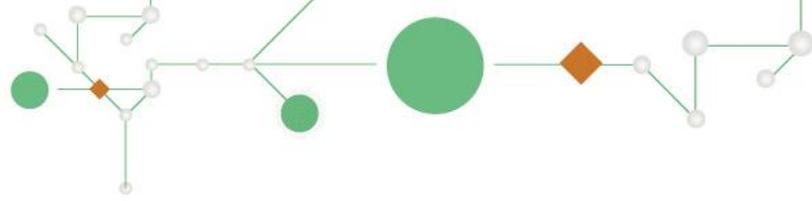
La interpretación de la puntuación se da de la siguiente manera:

- **6-7 puntos:** alto riesgo. El riesgo de ACV en los siguientes dos días es del 8 %.
- **5 puntos:** riesgo moderado. El riesgo de ACV en los siguientes dos días es del 4 %.
- **0-4 puntos:** bajo riesgo. El riesgo de ACV en los siguientes dos días es de 1 - 4 %.

## Tratamiento

Todos los pacientes deben ser evaluados y tratados tan pronto como sea posible en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas. En caso de AIT no cardioembólico, el ácido acetilsalicílico ha demostrado ser el tratamiento más efectivo para reducir el riesgo de recurrencia durante los próximos 90 días. Se recomienda una dosis de carga de 300 mg de aspirina y 300 mg de clopidogrel seguidos de una dosis de mantenimiento de 100 mg de ácido acetilsalicílico y 75 mg de clopidogrel durante los siguientes 21 a 90 días, de acuerdo con los estudios CHANCE y POINT. La duración de la terapia estará basada en la adherencia al protocolo de alguno de los dos estudios, los cuales fueron desarrollados con el objetivo de evaluar la eficacia y la seguridad de la doble





terapia antiagregante en la reducción de la incidencia de ACV en los próximos 90 días comparado con la monoterapia con ácido acetilsalicílico.

El estudio CHANCE, específicamente, incluyó 5.170 pacientes y prescribió la doble terapia antiagregante durante 21 días. Este trabajo logró demostrar una reducción de la incidencia de ACV a 90 días del 11,7 % a 8,2 %, sin un aumento en la incidencia de complicaciones hemorrágicas, lo cual se tradujo en un número necesario a tratar (o NNT) de 29 pacientes para prevenir un evento de ACV. Debido a este beneficio clínico adjudicable a esta intervención los autores recomiendan la adherencia a esta conducta.

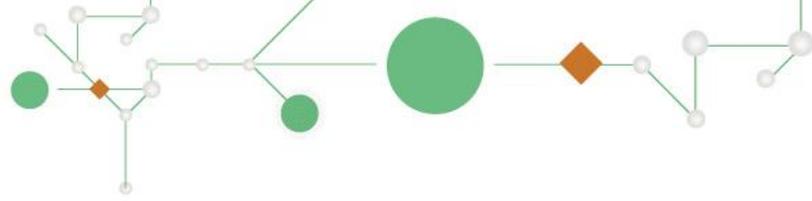
Por otro lado, en caso de detectar fibrilación atrial después del AIT se debe iniciar el tratamiento con anticoagulantes inmediatamente y no está indicado el uso de antiagregantes. El tratamiento a largo plazo incluye el control de la presión arterial, niveles de lípidos y de la diabetes, además de cambios en el estilo de vida, enfocados principalmente en una alimentación balanceada y la realización de actividad física de forma frecuente y de moderada intensidad. Se recomienda terapia intensiva con estatinas cuando se sospecha etiología aterosclerótica; adicionalmente, se debe realizar una tamización para diabetes en todos los pacientes con AIT.

## 2. Viñeta clínica (desenlace)

El paciente fue tributario de una imagen por resonancia magnética del encéfalo en la cual no se documentaron lesiones. Se conceptuó entonces el diagnóstico de AIT y fue hospitalizado para el estudio de la etiología mediante un ecocardiograma transtorácico, un monitoreo Holter y una ecografía Doppler de los vasos del cuello, todos ellos con resultados normales durante la estancia hospitalaria. Se le prescribió terapia antiagregante dual durante 21 días y egresó sin secuelas neurológicas.

## 3. Mensajes indispensables

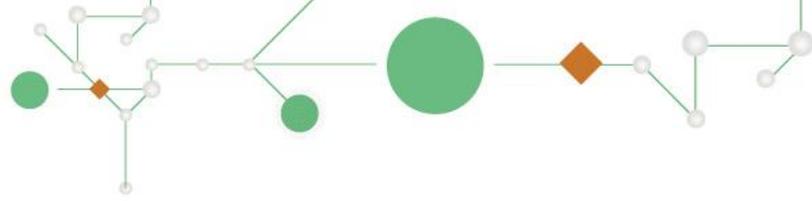




- El AIT puede considerarse como una advertencia seria de un ACV inminente; el riesgo es más alto en las primeras 48 horas.
- Sin tratamiento, el riesgo de ACV llega al 20 % a los tres meses y la mayoría de los casos ocurre dentro de los primeros 10 días.
- La tomografía se emplea para excluir otras causas probables de déficit neurológico focal, pero no permite realizar el diagnóstico de AIT puesto que tiene una baja sensibilidad para la detección de cambios tisulares tempranos.
- La resonancia magnética es la imagen de elección para el diagnóstico, posterior a la exclusión de una hemorragia intracraneal.
- Las guías AHA-ASA recomiendan el uso de terapia antiagregante dual durante los primeros 21 días posteriores al inicio de los síntomas si no hay indicación de tratamiento con anticoagulantes.

#### 4. Referencias

1. Roger S, Greenberg DA, Aminoff MJ. Neurología clínica. Séptima edición. McGraw Hill. 2010.
2. Zhang C, Zhao X, Wang C, Liu L, Ding Y, Akbary F, et al. Prediction factors of recurrent ischemic events in one year after minor stroke. PLoS One. 2015 Mar 16;10(3): e0120105. doi: 10.1371/journal.pone.0120105.
3. Wardlaw J, Brazzelli M, Miranda H, Chappell F, McNamee P, Scotland G, et al. Chapter 4 ABCD2 score and risk of stroke after transient ischaemic attack and minor stroke. En: An assessment of the cost-effectiveness of magnetic resonance, including diffusion-weighted imaging, in patients with transient ischaemic attack and minor stroke: a systematic review, meta-analysis and economic evaluation. Health Technol Assess. 2014 Apr;18(27):1-368, v-vi. doi: 10.3310/hta18270
4. Amarenco P. Transient Ischemic Attack. N Engl J Med. 2020 May 14;382(20):1933-1941.  
DOI:  
10.1056/NEJMcp1908837<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17258668>



5. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, Sidney S. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2007 Jan 27;369(9558):283-92. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60150-0
6. Wang Y, Wang Y, Zhao X, Liu L, Wang D, Wang C, et al. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2013 Jul 4;369(1):11-9. doi: 10.1056/NEJMoa1215340.
7. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, Barsan W, Conwit RA, Elm JJ, et al. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. *N Engl J Med*. 2018 Jul 19;379(3):215-225. doi: 10.1056/NEJMoa1800410

