

Accidente isquémico y ¿transitorio? Resonancia magnética en el AIT: experiencia de 106 casos

Azael C. Novo, Pedro A. Pinzón-Benavides, Pablo Rozas-Fernández, Mar Martínez-Palicio, Aida García-Rúa, Celia Antón-González, Ignacio Casado-Menéndez, Roberto Suárez-Moro, M. Teresa Temprano-Fernández

Introducción. El accidente isquémico transitorio (AIT) clásicamente se ha definido como un episodio de déficit focal neurológico autolimitado con duración máxima de 24 horas, sin evidencia en la neuroimagen de lesión isquémica aguda establecida. Sin embargo, la definición de esta entidad está variando y se está adaptando a los nuevos tiempos y técnicas diagnósticas, incluida la resonancia magnética (RM) con secuencias en difusión. Es importante un abordaje íntegro y precoz del AIT, con RM cerebral, para descartar ictus isquémicos establecidos recuperados clínicamente, y así optimizar el manejo diagnóstico y terapéutico de los pacientes.

Pacientes y métodos. Se identificó a los pacientes ingresados en un período de seis meses como sospecha de AIT en nuestra unidad de ictus, y se estudió el diagnóstico definitivo y su abordaje basándose en las pruebas realizadas.

Resultados. Se estudiaron 106 sospechas de AIT en las que se realizó una RM precoz. De ellas, 43 (40,57%) fueron ictus isquémicos clínicamente recuperados (IICR); 31 (29,24%), otras patologías (nueve trastornos funcionales, seis crisis epilépticas, cinco auras migrañosas, dos *amyloid spells* y nueve otras causas); 26 (24,52%), AIT; y seis (5,66%), ictus hemorrágicos. De 43 IICR, ocho (18,6%) fueron cardioembólicos; ocho (18,6%), aterotrombóticos; ocho (18,6%), ictus embólico de origen desconocido; seis (13,95%), lacunares; cinco (11,62%) de causa infrecuente; cuatro (9,3%) microangiopáticos y cuatro (9,3%), de causa indeterminada. Los IICR recibieron un manejo terapéutico significativamente más individualizado respecto a los pacientes con AIT.

Conclusiones. El uso de RM precoz en la sospecha clínica de AIT permite evidenciar la existencia de IICR y optimizar el abordaje diagnóstico y terapéutico de los pacientes.

Palabras clave. Accidente isquémico transitorio. Ictus isquémico. Recuperado. Resonancia magnética. Resonancia magnética con secuencias en difusión. *Stroke mimic*.

Introducción

El accidente isquémico transitorio (AIT) es una patología altamente incidente en todo el mundo, con aproximadamente 7,5 millones de eventos anualmente, de los cuales un 10-15% se seguirá de un ictus isquémico en los tres meses posteriores [1]. La gran importancia pronóstica de esta entidad ha hecho que, en los últimos años, su definición y caracterización hayan avanzado en la línea de lograr una mayor concreción diagnóstica. Aunque todavía encontramos definiciones clásicas del AIT, como la de la European Stroke Organisation u otros grupos de estudio, en las que esta patología se define como el déficit focal neurológico transitorio sin hallazgos isquémicos agudos en la neuroimagen y con una duración inferior a 24 horas [2,3]; últimamente se están haciendo esfuerzos por concretar la descripción de esta entidad. Así, algunos autores comien-

zan a definir el AIT como el déficit focal neurológico de etiología claramente cerebrovascular y de duración menor de una hora [4].

Con los avances en las técnicas de neuroimagen, y más concretamente con las secuencias en difusión en la resonancia magnética (RM) cerebral, esta prueba se empieza a considerar fundamental en la evaluación del AIT [5]. Esto se basa en que entre el 30 y el 50% de los pacientes con AIT presentan lesiones isquémicas establecidas en la RM con secuencias en difusión a pesar de la reversibilidad clínica [6]. La presencia de estas lesiones confiere un riesgo añadido de padecer un nuevo ictus clínicamente establecido a corto plazo [7]. Por tanto, realizar una RM con secuencias en difusión, a poder ser de forma precoz [7], al estudiar una sospecha de AIT, tiene importantes implicaciones pronósticas [8]. De esta manera, se logra una precisión diagnóstica en el abordaje del AIT no alcanzable con otras

Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. Asturias, España.

Correspondencia:

Dr. A. C. Novo. Hospital Universitario de Cabueñes. Paseo de los Prados, 395. E-33394 Gijón, Asturias.

E-mail:

azael.cordero@sespa.es

Aceptado tras revisión externa:

15.11.22.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Agradecimientos:

Los autores agradecen a Marta Vázquez Pérez su ayuda en la redacción y corrección de este artículo.

Cómo citar este artículo:

Novo AC, Pinzón-Benavides PA, Rozas-Fernández P, Martínez-Palicio M, García-Rúa A, Antón-González C, et al. Accidente isquémico y ¿transitorio? Resonancia magnética en el AIT: experiencia de 106 casos. Rev Neurol 2022; 75: 333-9. doi: 10.33588/rn.7511.2022232.

© 2022 Revista de Neurología

técnicas de neuroimagen, como la tomografía computarizada cerebral [4,9].

Presentamos así un estudio realizado en nuestro centro en el que todos los pacientes analizados ingresaron por sospecha de AIT. Se llevaron a cabo en todos ellos estudios de patología cerebrovascular, incluida la RM de forma precoz, con el objetivo de valorar la existencia de lesiones isquémicas establecidas en la neuroimagen. Posteriormente, se analizaron los diagnósticos de dichos pacientes y el manejo diferencial realizado en los pacientes diagnosticados de AIT, en contraposición a aquéllos con lesión isquémica establecida en la RM. A efectos prácticos de este estudio, este último cuadro clínico se ha denominado a efectos prácticos de este estudio ictus isquémico clínicamente recuperado (IICR). Por último, una vez clasificado cada paciente por su diagnóstico, se estudió el manejo realizado gracias a los hallazgos de la RM en los pacientes diagnosticados de AIT en contraposición a los diagnosticados de IICR.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio unicéntrico, observacional, transversal, descriptivo y analítico de los pacientes ingresados en la unidad de ictus del Hospital Universitario de Cabueñes con sospecha clínica de AIT. Estos pacientes se definieron como aquéllos que consultaron por un déficit neurológico transitorio de instauración súbita, con resolución espontánea en menos de 24 horas de acuerdo con la historia referida por el paciente, con exploración neurológica con una puntuación en la *National Institute of Health Stroke Scale* de 0 y sin otros datos de déficits neurológicos en el momento del ingreso. Se estudió a los pacientes ingresados en un período de seis meses (enero a junio de 2021).

Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, historia de hábito tabáquico (no fumador, exfumador o fumador activo), consumo perjudicial de alcohol (en hombres, más de 21 unidades de bebida estándar semanales o más de 40 g/día de alcohol puro; en mujeres, más de 15 unidades de bebida estándar semanales o más de 25 g/día de alcohol puro), hipertensión arterial, dislipidemia o diabetes *mellitus*; historia de fibrilación auricular, historia de ictus o AIT previo, síntoma guía de consulta y duración de la clínica, pruebas complementarias realizadas (análisis, estudio neurosonológico o ecocardiograma), diagnóstico emitido y tratamiento al alta; además de puntualizar si el tratamiento sufrió modificaciones. Asimismo, en todos los pacientes se realizaron estudios de RM cerebral de forma pre-

coz y se recogieron los datos correspondientes al tiempo de demora en realizar la prueba desde el momento del ingreso, así como los hallazgos en la neuroimagen y la localización de las lesiones isquémicas si las hubiese. El diagnóstico de IICR y no de otras patologías que produjesen lesiones hiperintensas en secuencias de RM en difusión se realizó basándose en estos criterios: sintomatología altamente sugestiva de patología cerebrovascular, presencia de factores de riesgo para patología cerebrovascular y otras características de los pacientes que aumentasen dicho riesgo; datos en el estudio Doppler, presencia de una fuente cardioembólica u otra etiología sugestiva de embolismo cerebral; y características de las lesiones en la RM, todo ello en ausencia de otras causas justificativas de dichas lesiones.

Recogidos estos datos, se procedió a calcular los porcentajes correspondientes a cada uno de los diagnósticos emitidos en la totalidad de los pacientes estudiados. Establecidos los diagnósticos, así como el número de pacientes que correspondían a cada categoría diagnóstica, se completaron los datos de los pacientes con IICR con los hallazgos de RM cerebral, detallando la localización de la lesión isquémica establecida, así como la etiología en el caso de los IICR. También se detalló la etiología probable de los pacientes diagnosticados como AIT.

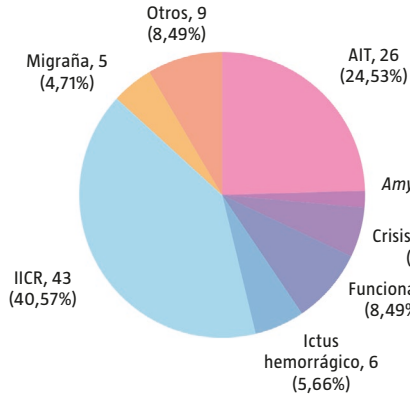
Por último, se compararon los datos de los pacientes diagnosticados de IICR con respecto a los diagnosticados de AIT, excluyendo en este grupo a los pacientes que tuviesen un diagnóstico de otra patología diferente a la cerebrovascular (o *stroke mimic*). Se realizó un estudio comparativo de todas las variables en ambos grupos, IICR y AIT. Se aplicó un análisis univariante con la prueba *t* de Student para el caso de las variables cuantitativas paramétricas, la U de Mann-Whitney en el caso de variables cuantitativas no paramétricas y la prueba χ^2 para las variables categóricas, buscando diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p < 0,05$). También se compararon las frecuencias de estudios realizados y la diferencias entre los tratamientos establecidos en ambas categorías diagnósticas en busca de diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

Este trabajo contó con la aprobación del comité de ética correspondiente para su realización.

Resultados

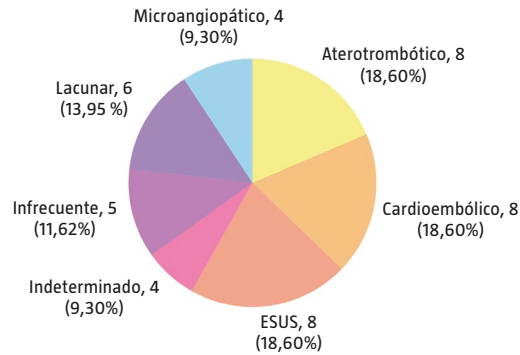
Se hallaron 106 pacientes ingresados en nuestra unidad de ictus con sospecha clínica de AIT. Cuarenta y tres pacientes (40,57%) fueron diagnosticada-

Figura 1. Diagnósticos emitidos.



AIT: accidente isquémico transitorio; IICR: ictus isquémico clínicamente recuperado.

Figura 2. Etiología de los ictus isquémicos clínicamente recuperados.



ESUS: ictus embólicos de origen desconocido (del inglés, *embolic stroke of unknown source*).

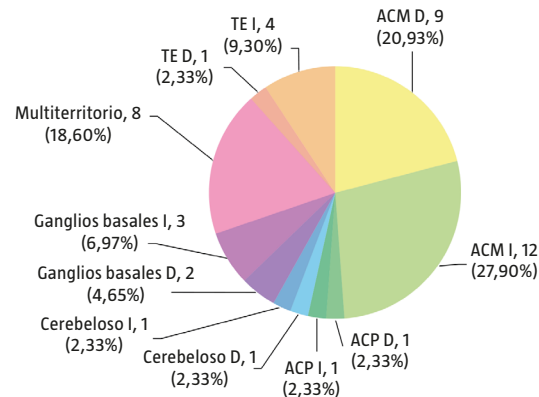
dos de IICR gracias a la realización de una RM cerebral; 26 (24,53%) fueron diagnosticados de AIT; y el resto, 37 (34,90%), recibieron otros diagnósticos: trastornos funcionales, ictus hemorrágicos, crisis epilépticas, auras migrañosas, *amyloid spells* u otras causas no neurológicas de los episodios (Fig. 1).

De los 43 pacientes diagnosticados de IICR, ocho (18,60%) fueron ictus embólicos de origen desconocido (*embolic stroke of unknown source*, ESUS); ocho (18,60%), cardioembólicos; ocho (18,60%), aterotrombóticos; y el resto, 19 (44,19%), otras etiologías (Fig. 2).

Veintiún IICR (48,84%) se localizaron en territorio de circulación cerebral anterior; ocho (18,6%) fueron multiterritorio; cinco (11,33%) de localización troncoencefálica; cinco (11,33%) en los ganglios basales; dos (4,66%) en territorio de circulación cerebral posterior; y dos (4,66%), cerebelosos (Fig. 3).

No se encontraron diferencias significativamente estadísticas entre los pacientes con AIT y aquellos con IICR en ninguna de las variables basales estudiadas, ni tampoco entre los síntomas guía de consulta (Tabla). La duración de la sintomatología de consulta entre los pacientes con AIT y aquellos con IICR no difirió de forma significativa –media (minutos), 36,76 ($\sigma \pm 68,46$) frente a 50,56 ($\sigma \pm 57,21$); $p = 0,3125$ –, aunque sólo se pudieron recabar datos precisos de ocho pacientes con AIT (30,77%) y de 27 pacientes con IICR (62,79%). No se evidenciaron diferencias significativas entre las frecuencias de tratamientos prescritos al alta. Tam-

Figura 3. Localización de los ictus isquémicos clínicamente recuperados.



ACM: arteria cerebral media; ACP: arteria cerebral posterior; D: derecha/o; I: izquierda/o; TE: troncoencefálico.

co existieron diferencias significativas en el tiempo de demora para realizar la RM cerebral desde el momento del ingreso en nuestra unidad de ictus entre los AIT y los IICR –media (días), 2,74 ($\sigma \pm 1,33$) frente a 3,19 ($\sigma \pm 1,61$); $p = 0,36812$; rango (días), 1-6 y 1-9, respectivamente–.

Sí que se ha evidenciado una mayor realización de pruebas complementarias de forma significativa en el subgrupo de pacientes con diagnóstico de IICR de perfil embólico (suma de IICR cardioembólico e IICR ESUS) con respecto a los AIT de per-

Tabla. Comparativa entre accidente isquémico transitorio e ictus isquémico clínicamente recuperado.

	Variable	AIT (% de AIT)	IICR (% de IICR)	p
Datos basales y antecedentes personales	Sexo	H: 12 (46,15%) M: 14 (53,85%)	H: 23 (53,48%) M: 20 (46,52%)	0,5548
	Edad media	70,04 ($\sigma \pm 12,4$)	71,65 ($\sigma \pm 11,65$)	0,5169
	Historia tabáquica	16 (61,53%)	21 (48,83%)	0,4011
	Consumo de alcohol	5 (19,23%)	11 (25,58%)	0,5447
	Hipertensión arterial	17 (65,38%)	29 (67,44%)	0,8606
	Dislipidemia	10 (38,46%)	22 (51,16%)	0,3053
	Diabetes mellitus	6 (23,07%)	8 (18,6%)	0,6544
	Ictus/AIT previo	5 (19,23%)	2 (3,77%)	0,0519
	FA conocida	5 (19,23%)	2 (3,77%)	0,0519
	Síntoma guía de consulta	Variable	AIT (% de AIT)	IICR (% de IICR)
Afasia		7 (26,92%)	5 (11,62%)	0,1417
Alteración visual		2 (7,69%)	2 (4,65%)	0,6004
Diplopía		1 (3,84%)	3 (6,97%)	0,5897
Disartria		1 (3,84%)	5 (11,62%)	0,2663
Inestabilidad/mareo		1 (3,84%)	7 (16,27%)	0,118
Paresia		6 (23,07%)	13 (56,52%)	0,4632
Parestesias		7 (26,92%)	7 (16,27%)	0,3094
Pérdida de conocimiento		0 (0%)	1 (2,32%)	0,1952
Otros		1 (3,84%)	0 (0%)	0,1952
Tiempo de duración de los síntomas	Variable	AIT	IICR	p
	Media (minutos)	36,76 ($\sigma \pm 68,46$)	50,56 ($\sigma \pm 57,21$)	0,3125
Tratamiento en el alta	Variable	AIT (% de AIT)	IICR (% de IICR)	p
	AAS	9 (34,61%)	17 (29,53%)	0,6828
	Clopidogrel	7 (26,92%)	7 (16,27%)	0,2867
	Doble antiagregación (AAS y clopidogrel)	3 (11,53%)	8 (18,60%)	0,3692
	Enoxaparina	1 (3,84%)	0 (0%)	0,1952
	Acenocumarol	2 (7,69%)	3 (6,97%)	0,9115
	Apixabán	1 (3,84%)	4 (9,3%)	0,3969

fil embólico (suma de AIT cardioembólico y AIT de perfil embólico de etiología indeterminada). Además, también se ha observado una diferencia estadísticamente significativa en las modificaciones de los tratamientos al alta al ser descubierta la etiología del IICR. Esta tendencia no se ha confirmado en los pacientes con diagnóstico de AIT (Tabla).

Discusión

Antes de iniciar la discusión, queremos destacar la importancia de realizar un correcto diagnóstico de IICR, descartando otras patologías que puedan presentar lesiones hiperintensas en secuencias en difusión [1], para así poder hacer una mejor comparativa entre AIT e IICR. Una vez descartadas otras etiologías de la sintomatología de los pacientes, en nuestro estudio destaca la mayor proporción de IICR, 43 pacientes (40,57% del total), en comparación con los AIT definidos, 26 (24,53% del total). Algunos estudios han mostrado una menor proporción de pacientes con lesión establecida en la RM (los IICR de nuestro trabajo) en contraposición a aquéllos con un AIT definido [8,10]. Sin embargo, otros trabajos muestran proporciones similares a las halladas en nuestra serie de casos [1].

Ninguna característica basal o antecedente personal, ni la sintomatología o su duración referidas fueron significativamente diferentes entre los pacientes con AIT y los pacientes con IICR. Estas características carecen, de acuerdo con nuestros resultados, de valor pronóstico para distinguir entre AIT e IICR. Por tanto, realizar una RM con secuencias en difusión a todos los pacientes con sospecha de AIT parece fundamental para poder orientar mejor el caso particular de cada paciente. Esto se debe a que se ha visto que los pacientes que presenten lesiones isquémicas establecidas tienen mayores probabilidades de padecer un ictus isquémico clínicamente establecido en el futuro [7,11]. Varios estudios enfatizan la necesidad de hacer una RM de forma precoz en este sentido, ya que tras sólo 48 horas de desaparición de la clínica, la RM en secuencia en difusión puede negativizarse [12]. Otros trabajos recomiendan realizar la RM en las primeras 24 horas desde el inicio de la asistencia médica al paciente, ya que la localización y la distribución de las lesiones en la neuroimagen pueden tener valor diagnóstico [1,13]. En nuestro estudio, por razones logísticas, el tiempo medio de demora para realizar la RM desde el ingreso superó esta ventana temporal, pero creemos que posiblemente haya sido suficiente para diagnosticar la mayoría de los IICR potenciales.

Los IICR en nuestra serie de casos fueron en un 37,2% de etiología embólica, sumando los ocho pacientes con ictus de etiología cardioembólica y los ocho con ESUS. Se puede entender este gran porcentaje de ictus embólicos por la propensión de este tipo de ictus a producir un mayor número de ictus leves, sobre todo en el caso de los ESUS [14]. Esto podría explicar la reversibilidad clínica que manifiestan estos pacientes. Además, hay que destacar que la mayoría de los pacientes con IICR de perfil embólico han sido diagnosticados de la etiología de su ictus, o al menos se ha orientado el caso que correspondiese como ESUS, gracias a la monitorización y, en gran medida, a la RM y a las características de las lesiones isquémicas en las secuencias en difusión. Incidiendo en esta cuestión, esta última prueba ha sido crucial, particularmente en los pacientes con ESUS, ya que catalogarlos como tal gracias a realizar una RM ha llevado a que significativamente se hayan realizado más estudios diagnósticos para intentar buscar la fuente embolígena de la lesión isquémica, siguiendo las más recientes recomendaciones al respecto [15,16].

Los tratamientos entre los pacientes con AIT y aquéllos con IICR no han diferido de forma significativa en nuestro estudio, aunque se observa una tendencia numérica a prescribir más pauta de doble antiagregación (ácido acetilsalicílico y clopidogrel). Esto se sitúa en consonancia con estudios previos en los que se recomienda iniciar terapia con doble antiagregación en los ictus *minor* (puntuación en la *National Institute of Health Stroke Scale* <5) [17-19]. Esta diferencia podría explicarse porque la mayor parte de los AIT de nuestra serie no se consideraron de alto riesgo al no puntuar 4 o más en la escala ABCD2 [20,21], o por no considerar adecuado iniciar esta terapia teniendo en cuenta el balance riesgo-beneficio, dado el riesgo de hemorragias que conlleva [22]. Asimismo, la antiagregación es el tratamiento estándar en pacientes con ESUS [15], grupo relativamente numeroso entre los IICR de nuestro estudio. Todas estas cuestiones probablemente hayan contribuido a que, al comparar AIT e IICR, exista una tendencia significativa a modificar la actitud terapéutica una vez que se ha orientado la etiología del IICR en contraposición a lo que sucede con el AIT, en los que no es inusual que no se modifique el tratamiento establecido si el paciente ya empleaba uno previamente. El hallazgo de un ictus es posible que confiera al evento clínico la gravedad necesaria para reconsiderar el abordaje del paciente. La RM en nuestro estudio ha desempeñado un papel fundamental en esta cuestión.

Tabla. Comparativa entre accidente isquémico transitorio e ictus isquémico clínicamente recuperado (cont).

	Variable	AIT (% de AIT)	IICR (% de IICR)	p
Tratamiento en el alta	Dabigatrán	1 (3,84%)	0 (0%)	0,1952
	Edoxabán	1 (3,84%)	0 (0%)	0,1952
	Edoxabán y AAS	0 (0%)	1 (2,32%)	0,1952
	Rivaroxabán	0 (0%)	1 (2,32%)	0,1952
	TEA carotídea y AAS	1 (3,84%)	1 (2,32%)	0,7152
	Ninguno	0 (0%)	1 (2,32%)	0,1952
Tiempo de espera para la resonancia magnética	Variable	AIT	IICR	p
	Media (días)	2,74 (σ ± 1,33)	3,19 (σ ± 1,61)	0,36812
Estudios adicionales realizados (AIT e IICR de perfil embólico)	Variable	AIT (% de AIT)	IICR (% de IICR)	p
	Ecocardiograma	2 (7,69%)	15 (34,88%)	0,0026
	Analítica ^a	0	9 (19,68%)	0,0049
¿Modificación del tratamiento al alta?		Sí	No	p
	AIT con etiología orientada ^a	16 (61,54%)	3 (11,53%)	0,2637
	AIT de etiología indeterminada	7 (26,93%)	0 (0%)	
	IICR con etiología orientada ^b	38 (90,69%)	1 (2,32%)	0,04243
IICR de etiología indeterminada	3 (2,32%)	1 (2,32%)		

AAS: ácido acetilsalicílico; AIT: accidente isquémico transitorio; FA: fibrilación auricular; H: hombre; IICR: ictus isquémico clínicamente recuperado; M: mujer; TEA: tromboendarterectomía. ^a Se incluyen perfil de hipercoagulabilidad (estudios genéticos y de factores de coagulación), síndrome antifosfolípido y serologías; ^b Se incluyen los ocho ictus embólicos de origen desconocido en esta categoría, dado el abordaje diagnóstico y terapéutico individualizado de esta patología.

Queremos también poner en valor la necesidad de una correcta clasificación de los pacientes que sufren un IICR. Motivo de controversia [23], creemos en la importancia de que esta entidad tenga nombre propio, empleando IICR u otros términos similares, por todas las implicaciones pronósticas y terapéuticas anteriormente mencionadas.

Es destacable la elevada cantidad de pacientes en nuestra serie que no presentaron patología cerebrovascular, sino *stroke mimics* [24]. Ejemplos de ello serían crisis epilépticas, auras migrañosas o incluso patología neurológica funcional; etiologías de

stroke mimics en consonancia con trabajos previos [25]. En nuestro estudio a 31 pacientes (29,24% del total) se les diagnosticó *stroke mimics*, porcentaje similar también a otros estudios [9]. La RM cerebral con secuencias en difusión fue fundamental para delimitar estas patologías, y estudios previos ya han puesto también en valor la importancia de esta prueba en el estudio de los *stroke mimics* [9, 24,25].

Nuestro estudio presenta varias limitaciones. Por un lado, nuestra muestra de pacientes es reducida y puede no haber alcanzado la significación estadística por este motivo en alguna de las variables estudiadas de forma comparada entre los AIT y los IICR. Asimismo, otras variables clínicas no estudiadas pueden tener importancia en la valoración de los resultados de nuestro trabajo. El tiempo de evolución de la clínica puede presentar un sesgo de selección importante, dada la cantidad de datos perdidos a la hora de evaluar esta variable. Además, reiteramos la posibilidad de que la demora en realizar las RM haya producido falsos negativos en los pacientes catalogados como AIT, y que estos en realidad sean IICR que han presentado lesiones isquémicas visibles de forma fugaz en las secuencias en difusión. Por último, las características de nuestro estudio y la ausencia de seguimiento imposibilitan la visualización de la evolución de las lesiones en la RM, así como la evolución de los pacientes tras el alta.

En conclusión, la RM es una herramienta fundamental en el abordaje diagnóstico de los pacientes que consultan por sospecha de AIT. Muchos de estos pacientes presentarán un *stroke mimic*. En otro porcentaje importante se evidenciarán lesiones isquémicas establecidas a pesar de la reversibilidad clínica. Las características radiológicas de estas lesiones isquémicas pueden ayudar a determinar la posible etiología de la patología cerebrovascular, lo que optimizaría el manejo de estos pacientes, así como su pronóstico. Se necesitan más estudios que validen esta hipótesis.

Bibliografía

- Souillard-Scemama R, Tisserand M, Calvet D, Jumadilova D, Lion S, Turc G, et al. An update on brain imaging in transient ischemic attack. *J Neuroradiol* 2015; 42: 3-11.
- Fonseca A, Merwick Á, Dennis M, Ferrari J, Ferro J, Kelly P, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of transient ischaemic attack. *Eur Stroke* 2021; 6: V.
- Hotter B, Galinovic I, Kunze C, Brunecker P, Jungehulsing G, Villringer A, et al. High-resolution diffusion-weighted imaging identifies ischemic lesions in a majority of transient ischemic attack patients. *Ann Neurol* 2019; 86: 452-7.
- Amarenco P. Transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2020; 382: 1933-41.
- Olivot J, Albers G. Diffusion-perfusion MRI for triaging transient ischemic attack and acute cerebrovascular syndromes. *Curr Opin Neurol* 2011; 24: 44-9.
- Easton J, Saver J, Albers G, Alberts M, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack. *Stroke* 2009; 40: 2276-93.
- Tung C, Olivot J, Albers G. Radiological examinations of transient ischemic attack. TIA as acute cerebrovascular syndrome. *Front Neurol Neurosci* 2014; 33: 115-22.
- Brazzelli M, Chappell F, Miranda H, Shuler K, Dennis M, Sandercock P, et al. Diffusion-weighted imaging and diagnosis of transient ischemic attack. *Ann Neurol* 2014; 75: 67-76.
- Buck B, Akhtar N, Alrohimi A, Khan K, Shuaib A. Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment. *Ann Med* 2021; 53: 420-36.
- Prabhakaran S, Chong J, Sacco R. Impact of abnormal diffusion-weighted imaging results on short-term outcome following transient ischemic attack. *Arch Neurol* 2007; 64: 1105.
- Asimos A, Rosamond W, Johnson A, Price M, Rose K, Murphy C, et al. Early diffusion weighted MRI as a negative predictor for disabling stroke after ABCD2 score risk categorization in transient ischemic attack patients. *Stroke* 2009; 40: 3252-7.
- Carpentier N, Edjlali M, Bouhafs F, Roca P, Calvet D, Touzé E, et al. Serial brain MRI in TIA patients. *J Neuroradiol* 2012; 39: 137-41.
- Moreau F, Modi J, Almekhlafi M, Bal S, Goyal M, Hill M, et al. Early magnetic resonance imaging in transient ischemic attack and minor stroke. *Stroke* 2013; 44: 671-4.
- Ntaios G. Embolic stroke of undetermined source. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75: 333-40.
- Geisler T, Mengel A, Ziemann U, Poli S. Management of embolic stroke of undetermined source (ESUS). *Drugs* 2018; 78: 823-31.
- Schäbitz W, Köhrmann M, Schellinger P, Minnerup J, Fisher M. Embolic stroke of undetermined source: gateway to a new stroke entity? *Am J Med* 2020; 133: 795-801.
- Prasad K, Siemieniuk R, Hao Q, Guyatt G, O'Donnell M, Lytvyn L, et al. Dual antiplatelet therapy with aspirin and clopidogrel for acute high risk transient ischaemic attack and minor ischaemic stroke: a clinical practice guideline. *BMJ* 2018; 363: k5130.
- Pan Y, Elm J, Li H, Easton J, Wang Y, Farrant M, et al. Outcomes associated with clopidogrel-aspirin use in minor stroke or transient ischemic attack. *JAMA Neurol* 2019; 76: 1466.
- Hao Q, Tampi M, O'Donnell M, Foroutan F, Siemieniuk R, Guyatt G. Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for acute minor ischaemic stroke or high risk transient ischaemic attack: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2018; 363: k5108.
- Amarenco P, Lavallée P, Monteiro Tavares L, Labreuche J, Albers G, Abboud H, et al. Five-year risk of stroke after TIA or minor ischemic stroke. *N Engl J Med* 2018; 378: 2182-90.
- Lendaris A, Lessen S, Cheng N, Friedman B, Esenwa C, Labovitz D, et al. Under treatment of high-risk TIA patients with clopidogrel-aspirin in the emergency setting. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2021; 30: 106145.
- Brown D, Levine D, Albright K, Kapral M, Leung L, Reeves M, et al. Benefits and risks of dual versus single antiplatelet therapy for secondary stroke prevention: a systematic review for the 2021 guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke* 2021; 52: e468-79.
- Coutts S. Diagnosis and management of transient ischemic attack. *Continuum (Minneapolis)* 2017; 23: 82-92.
- Vilela P. Acute stroke differential diagnosis: stroke mimics. *Eur J Radiol* 2017; 96: 133-44.
- Moulin S, Leys D. Stroke mimics and chameleons. *Curr Opin Neurol* 2019; 32: 54-9.

Ischaemic or transient attack? Magnetic resonance imaging in transient ischaemic attack: a review of 106 cases

Introduction. Transient ischaemic attack (TIA) has classically been defined as an episode of self-limited focal neurological deficit lasting up to 24 hours, with no neuroimaging evidence of established acute ischaemic injury. However, the definition of this entity is changing, and is adapting to new times and new diagnostic techniques, including magnetic resonance imaging (MRI) with diffusion sequences. An early and comprehensive approach to TIA, including MRI, is important to rule out clinically recovered established ischaemic strokes, in order to optimise the diagnostic and therapeutic management of patients.

Patients and methods. Patients admitted to our stroke unit over a six-month period with suspected TIA were identified, and the definitive diagnosis and approach was studied based on the tests performed.

Results. A sample of 106 suspected cases of TIA were studied, in which early MRI was performed. Of these, 42 (39.62%) were clinically recovered ischaemic strokes (CRIS); 32 (30.18%), other pathologies (six epileptic seizures, five migraine auras, nine functional disorders, two amyloid spells and nine other causes, totalling 31); 26 (24.52%), TIAs; and six (5.66%), haemorrhagic stroke. Of 43 CRIS, eight (18.6%) were cardioembolic; eight (18.6%), atherothrombotic; eight (18.6%), embolic stroke of unknown origin; six (13.95%), lacunar stroke; five (11.62%) of infrequent cause; and four (9.3%), totalling 39, of undetermined cause. CRIS patients received significantly more individualised therapeutic management than TIA patients.

Conclusions. The early use of MRI in the clinical suspicion of TIA makes it possible to gather evidence of CRIS and optimises the diagnostic and therapeutic approach for patients.

Key words. Diffusion-weighted magnetic resonance sequences. Ischaemic stroke. Magnetic resonance. Recovered. Stroke mimic. Transient ischaemic attack.