

# BMJ Best Practice

## Ataque isquêmico transitório

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
<b>Prevenção</b>	<b>6</b>
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	6
<b>Diagnóstico</b>	<b>7</b>
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	14
Exames diagnóstico	16
Diagnóstico diferencial	19
Critérios de diagnóstico	22
<b>Tratamento</b>	<b>24</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	24
Visão geral do tratamento	29
Opções de tratamento	31
Novidades	45
<b>Acompanhamento</b>	<b>46</b>
Recomendações	46
Complicações	46
Prognóstico	47
<b>Diretrizes</b>	<b>48</b>
Diretrizes de diagnóstico	48
Diretrizes de tratamento	48
<b>Recursos online</b>	<b>52</b>
<b>Nível de evidência</b>	<b>53</b>
<b>Referências</b>	<b>55</b>
<b>Imagens</b>	<b>63</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>64</b>

## Resumo

- ◇ Deve-se suspeitar de isquemia cerebral quando o paciente apresenta sintomas típicos de torpor ou fraqueza unilateral rapidamente revertidos, mas também sintomas menos clássicos, como perda de visão unilateral, afasia ou vertigem.
- ◇ Em pacientes que apresentarem deficit neurológico continuado, o tratamento agressivo para acidente vascular cerebral (AVC) não deve ser postergado na esperança de que os sintomas apresentem resolução espontânea.
- ◇ A avaliação se concentra na investigação da etiologia subjacente. O tratamento depende da prevenção secundária com anticoagulantes em casos de etiologia embólica ou terapia antiagregante plaquetária para eventos não embólicos. Fatores de risco modificáveis, como estenose da carótida, hipertensão, hiperlipidemia e estilo de vida não saudável, são outros alvos da terapia.
- ◇ Ataques isquêmicos transitórios (AITs) têm grande risco de eventos isquêmicos cerebrais recorrentes precoces. A avaliação e a iniciação de prevenção secundária devem ocorrer rapidamente.
- ◇ Além de um exame neurológico completo e da avaliação de doenças que mimetizam ataque isquêmico transitório (AIT), o diagnóstico por imagem, como ressonância nuclear magnética (RNM) com imagens ponderadas por difusão, pode ser útil para detectar evidências de infarto cerebral subclínico.

## Definição

O ataque isquêmico transitório (AIT) é um episódio transitório de disfunção neurológica causado por isquemia focal no cérebro, na medula espinhal ou na retina, sem infarto agudo.[1] Essa nova definição substitui a antiga, de comprometimento neurológico focal com duração inferior a 24 horas. A maioria dos AITs é revertida dentro da primeira hora e o diagnóstico por imagem permite reconhecer que alguns eventos com rápida resolução clínica estão associados com infarto cerebral permanente.[2] [3] A definição arbitrária da duração dos sintomas de AIT não deve evitar uma terapia agressiva para pacientes que apresentam novo déficit neurológico.

## Epidemiologia

O acidente vascular cerebral (AVC) é um grande problema de saúde no Reino Unido, respondendo por 11% de todas as mortes na Inglaterra e no País de Gales.[8] A cada ano, na Inglaterra, 2000 pessoas têm um primeiro episódio de ataque isquêmico transitório (AIT). A taxa de incidência anual de AIT ajustada à idade no Reino Unido foi estimada em 190 casos por 100,000 habitantes.[9] Ela é ligeiramente superior à incidência relatada na Espanha (35 a 60/100,000) e Bélgica (68 a 102/100,000).[10] [11]

Na população geral, a prevalência de sintomas de AIT em adultos nos EUA é de aproximadamente 2.3%.[12] [13] Ela varia de acordo com a idade, com 2% de prevalência para pacientes entre 55 e 65 anos de idade, chegando a 5% para pessoas acima de 85 anos.[14] Os AITs são mais comuns em homens e em indivíduos não hispânicos de raça negra nos EUA.[13] O número de AITs nos EUA é comumente estimado em 200,000 a 500,000 por ano.[1] No entanto, usando a definição baseada em metodologia moderna, as estimativas sugerem que há aproximadamente 120,000 AITs verdadeiros a cada ano.[15] É difícil estabelecer o número exato de AITs devido ao potencial de um déficit neurológico transitório ser causado por diversos quadros clínicos que mimetizam isquemia cerebral verdadeira e porque um grande número de AITs continua sem reconhecimento. Cerca de metade nunca chega ao atendimento médico.[13]

## Etiologia

As causas do ataque isquêmico transitório (AIT) incluem:[16]

- Trombose in situ de artéria intracraniana ou embolia arterial do trombo como resultado de estenose ou placa aterosclerótica instável (16%).
- Eventos cardioembólicos (29%) O trombo intracardíaco pode se formar em resposta a algum fator de risco secundário, como estase decorrente de fração de ejeção baixa ou de fibrilação atrial. O fator desencadeante pode ser um foco trombogênico dentro do coração, como uma vegetação infecciosa ou uma valva artificial. Raramente, o trombo pode passar do sistema venoso através de um shunt cardíaco e criar êmbolos paradoxais.
- Oclusão de vasos de pequeno calibre (16%). São observados microateromas, necrose fibrinoide e lipo-hialinose de pequena penetração nos vasos. Hipertensão e diabetes predis põem a pequenas lesões isquêmicas. Como estas podem ocorrer no tronco encefálico e na cápsula interna, uma pequena lesão pode resultar em sintomas significativos.
- Oclusões decorrentes de hipercoagulabilidade, dissecação, vasculite, vasoespasma ou célula falciforme de doença oclusiva (3%). Estas são as etiologias menos comuns.
- Mecanismo duvidoso (36%).

## Fisiopatologia

A gravidade da deficiência neurológica clínica após a oclusão arterial depende da complexidade de interação entre o grau da obstrução, a área e a função do órgão suprido pelo vaso, o tempo pelo qual o trombo obstrui o vaso e a capacidade da circulação colateral de fornecer perfusão suplementar para a área de risco.

Em circunstâncias normais, o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é fortemente autorregulado para manter um fluxo de sangue >50 mL/100 g/minuto através de uma grande margem de pressão de perfusão cerebral pela alteração da resistência vascular cerebral.[17] Se o FSC cai para 20 a 50 mL/100 g/minuto, o cérebro pode compensar pelo aumento da extração de oxigênio; abaixo deste limiar, porém, a quiescência neuronal ocorre com deficits neurológicos. Abaixo de 15 mL/100 g/minuto de FSC, ocorre a morte neuronal. Assim, se houver perda completa de fluxo sanguíneo cerebral, a morte neuronal ocorrerá rapidamente. Com fluxo sanguíneo parcial, a função neuronal é prejudicada, mas a morte da célula será postergada por minutos ou horas. A restauração do fluxo, presumidamente por autólise do trombo oclusivo, pode deter a progressão para infarto.

No início do processo da lesão de isquemia neuronal, o edema citotóxico causa afluxo de água para o espaço intracelular, observado como hiperintensidade na difusão da imagem na ressonância nuclear magnética (RNM).[2] Dados experimentais de modelos animais sugerem que oclusão da artéria cerebral média com duração de 15 minutos ou menos cria poucas evidências de lesão, mas por 2 horas o infarto jussante é praticamente completo.[18] Como predito por este modelo, em seres humanos, a probabilidade de recuperação instantânea de um deficit neurológico cai à medida que a duração dos sintomas se alonga. Se os sintomas se apresentam por 3 horas, a probabilidade de se estar completamente assintomático em 24 horas é de apenas 2%.[3] Esta é uma das razões para não reter a trombólise por sintomas neurológicos agudos na esperança de uma solução espontânea.

## Classificação

### Classificação de eventos de isquemia cerebral[4]

Etiologia provável ou possível:

- Aterosclerose das grandes artérias (embolia de artéria para artéria ou trombose "in situ")
- Cardioembolia (de origem de alto ou médio risco)
- Oclusão de pequeno vaso (lacunar)
- Outra etiologia determinada (como vasculopatia não aterosclerótica, hipercoagulabilidade ou distúrbios hematológicos)
- Etiologia indeterminada.

## Prevenção primária

A prevenção primária depende do estilo de vida e da modificação dos fatores de risco. A American Heart Association recomenda o tratamento da hipertensão para uma pressão arterial (PA) <130/80 mmHg para adultos com risco estimado de doença cardiovascular arteriosclerótica em 10 anos de >10%; e <140/90 mmHg para aqueles com menor risco.[29] [30] A redução da PA pode reduzir o risco de acidente vascular cerebral (AVC) em aproximadamente 30% a 40%.[30] Recomenda-se endarterectomia da carótida para estenose significativa.[22] O uso de anticoagulante em pacientes com fibrilação atrial com pontuações elevadas em ferramentas de estratificação de risco, como CHADS2-Vasc ou valvas mecânicas é recomendado. O uso de agentes antiplaquetários para prevenção primária foi fundamentado para infarto do miocárdio (IM), mas os resultados são menos convincentes para prevenção primária de AVC.[31] A terapia com aspirina em baixas doses em mulheres é razoável desde que o benefício considerando a perspectiva de AVC supere o risco de sangramento.[32] O uso de aspirina em baixas doses para profilaxia de eventos cardiovasculares é razoável para homens cujo risco cardiovascular em 10 anos é alto (por exemplo >10%), mas o benefício em homens é determinado mais pelos benefícios cardiovasculares que pela redução de AVC. A aspirina não é indicada para prevenção primária de AVC em indivíduos de baixo risco na população em geral ou para aqueles nos quais o risco de sangramento excede o benefício esperado.[33]

## Prevenção secundária

Além de mudanças no estilo de vida e na dieta, a maioria dos pacientes com AIT deve ser tratada com estatina.[46] O controle da glicemia (consistente com as diretrizes estabelecidas para o caso de pacientes diabéticos) é recomendado para pacientes diabéticos com AIT. A alta ingestão de álcool deve ser desencorajada. Deve-se incentivar a manutenção do peso com índice de massa corporal (IMC) de 18.5 a 24.9 kg/m<sup>2</sup>. [24] Atividades aeróbicas de intensidade baixa a moderada, exercícios de fortalecimento muscular, e um estilo de vida menos sedentário são recomendados.[92]

Tratamento antiplaquetário de longo prazo (aspirina e outros medicamentos antiagregantes plaquetários, como clopidogrel) é recomendado para pessoas que sofrem eventos vasculares isquêmicos, para prevenir doença vascular.[24] [93] No entanto, um estudo de coorte revelou que idosos com um primeiro AIT, acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico ou infarto do miocárdio que receberam tratamento antiplaquetário à base de aspirina sem uso rotineiro de inibidor da bomba de prótons (IBP) apresentam risco maior e mais continuado de sangramento importante que pacientes mais jovens. Nesse estudo, metade dos eventos de sangramento importante em pacientes com 75 anos de idade ou mais foram hemorragias digestivas altas. O número necessário para tratar estimado com o uso rotineiro de IBP para prevenir hemorragia digestiva alta foi baixo, e os autores concluíram que a coprescrição deve ser encorajada.[94]



## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem de 67 anos com história anterior de hipertensão, diabetes e hiperlipidemia e história de tabagismo com 50 maços-ano registrou um rápido início de fraqueza no lado direito e sensação de dormência no lado direito. Sua família relatou que ele parecia ter dificuldade de formar frases. Os sintomas atingiram intensidade máxima em um minuto e começaram a diminuir espontaneamente 5 minutos depois. Quando chegou ao pronto-socorro 30 minutos após o início, grande parte de seus deficits clínicos havia sido revertida, com exceção de uma sutil debilidade em sua mão direita. Quarenta minutos após a apresentação, todos os sintomas haviam sido completamente revertidos.

### Outras apresentações

A apresentação de ataque isquêmico transitório (AIT) é ditada pela região do cérebro suprida pelo vaso obstruído. Fraqueza unilateral ou deficits sensoriais podem resultar de isquemia na distribuição da carótida. Esta apresentação representa 67% de todos os AITs.[5] Afasia decorrente de isquemia de Wernicke ou área de Broca ocorre em 13% dos AITs.[5] Oclusão arterial cerebral posterior pode provocar hemianopsia homônima, ao passo que trombo na artéria retinal leva à amaurose fugaz. A isquemia da circulação posterior pode ocasionar sintomas de ataxia, vertigem, falta de coordenação, deficit de nervos cranianos ou síncope, e estes sintomas são descritos em 17% dos novos AITs.[5] Tontura isolada raramente é um sintoma de AIT ou acidente vascular cerebral (AVC).[6] Os sintomas lacunares tendem a provocar deficit sensorial ou motor isolado, mas também alguns sintomas complexos menos comuns.[7]

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

Deve-se colher uma história rápida e realizar exame físico com ênfase no exame neurológico em todos os pacientes que apresentam deficit neurológico focal agudo. Uma avaliação imediata deve ocorrer para determinar a investigação necessária.

Exames laboratoriais, incluindo hemograma completo, perfil bioquímico e glicose sanguínea, podem ajudar a identificar afecções que podem mimetizar a isquemia cerebral. Imediata tomografia computadorizada (TC) sem contraste de crânio é necessária para excluir sangramento intracraniano se houver deficits contínuos. A ressonância nuclear magnética (RNM) do cérebro com estudo de difusão é o exame mais sensível para diagnosticar isquemia cerebral ou pequeno infarto. Como não há um teste definitivo específico e sensível para confirmar a presença de AIT, o diagnóstico é clínico com auxílio de neuroimagem. Isto pode levar a significativas diferenças de opinião até mesmo entre peritos médicos como a mais apropriada explicação para um deficit neurológico transitório.[34]

Evidências sugerem que o local no qual a avaliação inicial é realizada não é tão importante quanto assegurar que a avaliação seja concluída rapidamente e que todas as medidas de prevenção secundárias sejam implementadas.[35] Pacientes com suspeita de AIT devem ser avaliados por um médico especialista em manejo de AVC. Um paciente com sintomas de AIT nas últimas 24 horas deve ser encaminhado para um pronto-socorro ou uma clínica de AIT. Pacientes com sintomas revertidos nos últimos 1 a 7 dias devem ser avaliados imediatamente no mesmo dia, sempre que possível, e o objetivo é concluir a avaliação em 24 a 48 horas. Deve-se considerar uma curta hospitalização ou observação para pacientes com pontuações

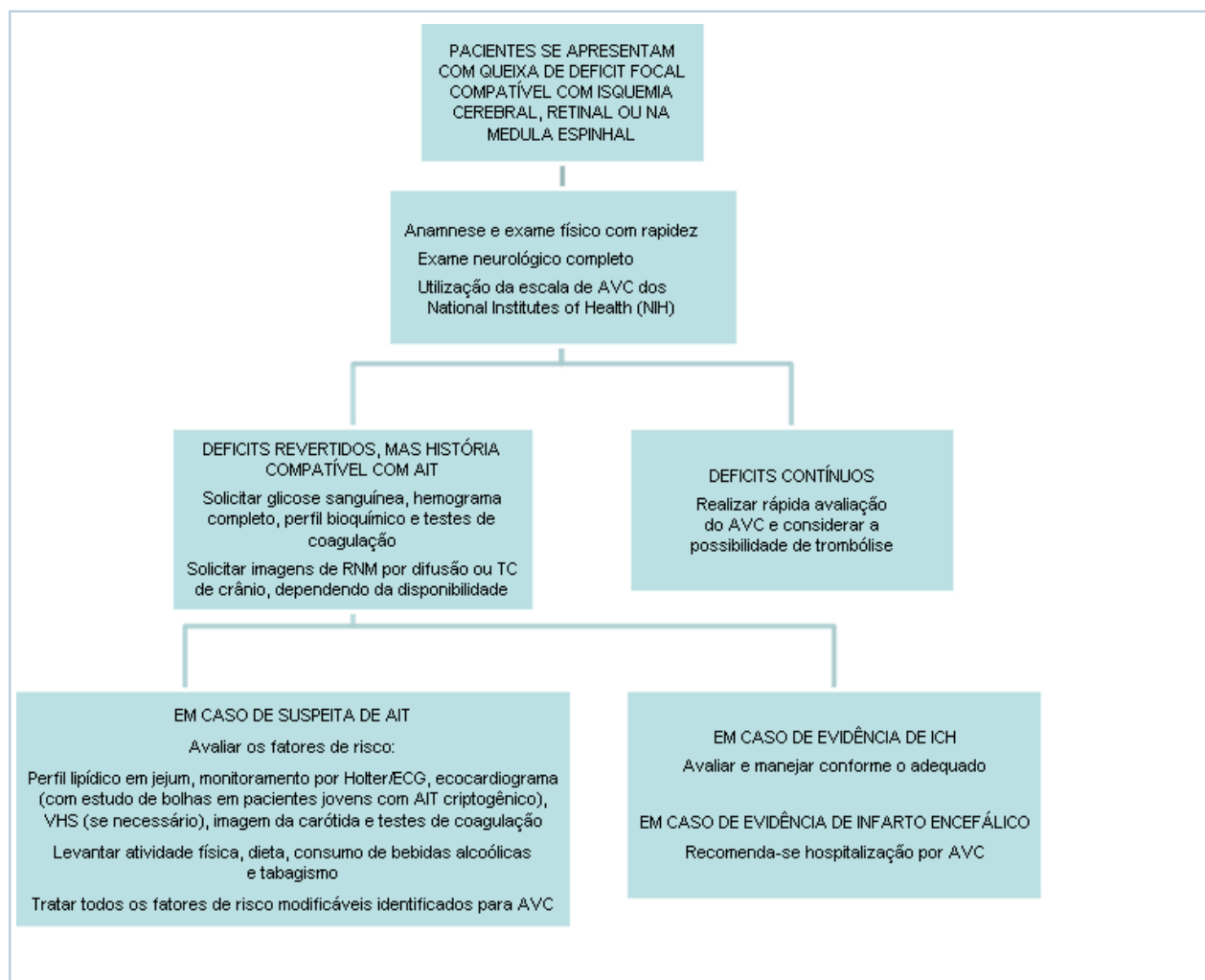
altas nas ferramentas que predizem a ocorrência precoce de um segundo AVC, como o escore ABCD2 (ou adições mais recentes como ABCD3 ou ABCD3-I), especialmente se houver achados agudos na RNM ponderada por difusão.[36] Outros fatores que podem influenciar a disposição incluem comorbidades como suspeita de uma fonte de cardioembolia ou alto grau de estenose da carótida, barreiras socioeconômicas para prover o acompanhamento ambulatorial do paciente ou falta de um observador confiável em casa para acionar o serviço de emergência em caso de segundo evento de isquemia cerebral.[36]

## Etapas do diagnóstico

Paciente que apresenta deficit neurológico agudo

1. Deve-se obter uma anamnese para estabelecer o tempo de aparecimento e os fatores de risco para doença cerebrovascular e para avaliar a probabilidade de presença de mimetismo de AIT.
2. Deve-se realizar um rápido exame físico com ênfase no exame neurológico para determinar a gravidade dos deficits.
3. Devem ser realizados exames laboratoriais, incluindo hemograma completo, perfil bioquímico, glicose sanguínea, tempo de protrombina e TTP.
4. O ECG deve ser realizado.
5. Para rápida solução ou reversão dos deficits neurológicos referentes a um único território vascular, na ausência de diagnóstico alternativo para explicar os sintomas, AIT é o diagnóstico provável.
6. Pacientes com deficits neurológicos significativos que continuam evoluindo devem ser tratados para AVC e deve-se considerar trombólise. A terapia não deve ser protelada na esperança de recuperação espontânea.
7. RNM do cérebro com imagem por difusão é a modalidade preferida para identificar isquemia e, potencialmente, identificar a distribuição de lesões. Se a RNM não estiver disponível, pode-se realizar TC sem contraste de crânio.
8. Para pacientes com AIT, o exame de acompanhamento deve incluir monitoramento cardíaco para arritmia e ecocardiografia para avaliar cardioembolia, que seria sugerida por trombo intracardíaco, vegetação valvar ou fibrilação atrial.
9. A ecocardiografia é mais eficaz quando a etiologia do AIT não é evidente após avaliação inicial e imagem vascular ou quando há suspeita de fator de risco de cardioembolia com base em história, ECG ou exame.
10. Imagem da carótida com ultrassonografia Doppler e angiotomografia ou angiografia por ressonância magnética devem ser usadas para avaliar a necessidade de uma intervenção na carótida. O Doppler transcraniano (DTC) é realizado em casos raros como um exame complementar para avaliar estenose intracraniana.
11. Um perfil lipídico em jejum é recomendado com o objetivo de avaliar fatores de risco tratáveis para aterosclerose.
12. Deve-se solicitar um exame de velocidade de hemossedimentação (VHS) em caso de suspeita de vasculite de sistema nervoso central (SNC), mas este não é um procedimento de rotina em muitos serviços.
13. Um painel de hipercoagulabilidade deve ser considerado para pacientes com história familiar importante de trombofilia ou AIT inexplicada em paciente jovem.





Algoritmo do diagnóstico de ataque isquêmico transitório (AIT)

Fornecido pelo autor, Dr Ethan Cumbler

## Anamnese e exame físico

Um relato de déficit neurológico focal por parte do paciente/cuidador é o principal aspecto necessário para considerar um diagnóstico. Por definição, os sintomas de AIT são breves e a maioria é revertida na primeira hora. Os sintomas persistentes na apresentação devem ser tratados como acidente vascular cerebral (AVC) e a terapia não deve ser postergada na esperança de recuperação espontânea. O AIT é mais comum em pessoas de meia-idade e idosos. Sintomas em pacientes jovens aumentam a possibilidade de diagnóstico alternativo ou de uma etiologia menos comum para isquemia, como cardiopatia congênita, uso de drogas, hipercoagulabilidade ou embolia paradoxal.

AITs geralmente se apresentam com perda motora ou sensorial ("sintomas negativos"). Mais comumente se apresentará como fraqueza unilateral ou déficits sensoriais como resultado de isquemia na carótida ou em territórios da artéria cerebral média.[5] Pode-se observar afasia se a área de isquemia inclui a área de Wernicke ou a área de Broca. A oclusão da artéria cerebral posterior pode provocar hemianopsia homônima, ao passo que trombo na artéria retinal ocasiona amaurose fugaz clássica e perda de visão monocular. A isquemia da circulação posterior pode causar sintomas de vertigem, falta de coordenação, déficit do nervo craniano, ataxia ou síncope.[5] Os sintomas lacunares tendem a provocar déficit sensorial ou motor isolado, mas também alguns sintomas complexos menos comuns.[7]

Pode ocorrer cefaleia após um AIT, mas isso não é comum e sugere uma etiologia alternativa para o déficit neurológico, como enxaqueca complicada, arterite de células gigantes (arterite temporal) ou sangramento intracraniano. A ocorrência de convulsões anteriores ao déficit torna a convulsão parcial, ou uma paralisia pós-convulsão (paralisia de Todd), um diagnóstico mais provável que o AIT.

Os principais fatores de risco incluem fibrilação atrial, valvopatia, estenose da carótida, insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão, diabetes, tabagismo, idade avançada e abuso de álcool. A presença de hipertensão, diabetes, hiperlipidemia ou doença renal crônica aumenta a probabilidade de aterosclerose como um fator de risco para AIT. A presença de história familiar de AVC na juventude sugere um potencial fator de risco hereditário, como hiperlipidemia familiar ou hipercoagulabilidade. História pessoal de aborto espontâneo ou evento tromboembólico também pode sugerir trombofilia hereditária ou adquirida.

Os pacientes geralmente apresentam PA elevada, uma vez que a PA sobe agudamente após um evento de isquemia cerebral. A presença de um sopro na carótida não é sensível ou específica para estenose significativa.

É útil considerar quatro questões ao se avaliar se ocorreu um AIT:

- Os sintomas são focais?
- Os sintomas são mais negativos (isto é, déficit) que positivos (isto é, parestesia, escotoma visual)?
- Os sintomas tiveram um início súbito?
- Os sintomas atingiram intensidade máxima rapidamente após o início?

Um rápido e completo exame neurológico é essencial para qualquer paciente que apresenta déficits focais agudos. Exames pré-hospitalares de rastreamento, como o Cincinnati, Los Angeles ou ferramentas ROSIER, podem ser usados para avaliar rapidamente a possibilidade de AVC/AIT, mas não têm boa especificidade.[37] [38] [39] [The Internet Stroke Center: Cincinnati prehospital stroke scale] A Escala de AVC do National Institute of Health (NIHSS) é o método preferido nos EUA para quantificar os déficits decorrentes de AVC. A NIHSS será anormal durante a ocorrência dos sintomas, mas, por definição, retornará à pontuação pré-AIT após os sintomas terem sido revertidos. O escore ABCD2 (ou adições mais recentes como ABCD3 ou ABCD3-I) pode ser usado para prever o risco de um segundo AVC após AIT. É importante lembrar que o AIT é, fundamentalmente, um diagnóstico clínico.

### [VIDEO: Escore de AVC do NIH]

## Exames laboratoriais

São realizados, principalmente, para excluir doenças metabólicas ou outras doenças sistêmicas que possam mimetizar isquemia cerebral. Avaliação laboratorial focada, incluindo perfil bioquímico, nível de glicose sérica, perfil lipídico em jejum e hemograma completo, é recomendada. Outros exames devem ser ditados pela suspeita clínica de etiologia alternativa. Tempo de protrombina, INR e TTP ativada podem ser solicitados quando há motivos para suspeitar de achados anormais (por exemplo, uso de varfarina ou doença hepática) para agilizar a avaliação para trombólise em caso de segundo AVC precoce. A VHS pode ser útil se outros sinais sugerirem arterite temporal. Um painel de hipercoagulabilidade sanguínea pode ser indicado em casos como de pacientes com AIT criptogênico com pouca idade ou naqueles com história que sugere trombofilia hereditária.

## Exames por imagem

- A TC de crânio tem pouca capacidade de descartar isquemia em AIT ou AVC precoce, mas tem quase 100% de sensibilidade para descartar hemorragia.
- A RNM por difusão detecta alterações na mobilidade das moléculas de água que ocorrem precocemente no evento de isquemia.[2] [34] Essa imagem demonstra difusão restrita nas áreas de isquemia, e aproximadamente metade de todos os pacientes com diagnóstico clínico definido tradicionalmente como AIT apresentam anormalidade no estudo de difusão.[2] A probabilidade de achados anormais na imagem aumenta com a duração dos sintomas clínicos, e um quarto à metade dos pacientes com reversão clínica dos sintomas em <24 horas apresentarão infarto permanente na imagem de acompanhamento, sugerindo assim que, na realidade, constituíam AVCs na definição moderna.[34] [40] Embora AITs possam apresentar neuroimagem normal, a RNM por difusão pode ser útil para confirmar isquemia cerebral ou para estratificação do risco para eventos secundários precoces. Em alguns casos, observam-se áreas com infartos distribuídos em múltiplas artérias, as quais podem sugerir etiologia embólica que não havia sido suspeitada por exame clínico. A custo-efetividade da RNM na avaliação do AIT tem sido questionada.[41]
- A ultrassonografia Doppler da carótida é um exame de rastreamento comumente empregado para estenose, mas não é útil em AITs de circulação posterior. Vasculatura intracraniana não é visualizada com um Doppler de carótida.
- Angiografia por TC ou por RNM das carótidas e vasculatura intracraniana pode ser obtida no lugar da ultrassonografia da carótida para confirmar e ampliar achados anormais.
- O Doppler transcraniano (DTC) é usado menos comumente para avaliação mais detalhada de estenose intracraniana sugerida em outras modalidades de imagem.

O plano de avaliação deve considerar a disponibilidade local de modalidades de imagem e, de preferência, evitar duplicação desnecessária.[36] O exame deve ser individualizado de acordo com a ocorrência ou não de alteração do manejo.

## Estudos fisiológicos

Estudos monitorados por ecocardiografia e telemetria/Holter devem ser realizados em todos os pacientes com AIT para avaliação de fibrilação atrial e outras arritmias. O monitoramento cardíaco prolongado identifica flutter/fibrilação atrial de início recente significativamente em mais pacientes que o ECG/monitoramento por telemetria de curto prazo e é uma consideração apropriada para pacientes com AIT inexplicada.[42] [43] Uma ecocardiografia pode ser realizada na avaliação de AIT para procurar trombo intracardíaco ou valvopatia. O estudo de microbolhas pode estabelecer se há shunts intracardíacos em determinados pacientes, como aqueles com idade abaixo de 65 anos com AIT que não apresentam fatores de risco e pacientes com AIT criptogênico ou deficits neurológicos que ocorrem com Valsalva. Há controvérsias sobre o tipo de ecocardiografia (transtorácica ou transesofágica, com ou sem teste de bolhas) e até mesmo sobre o uso de ecocardiografia em pacientes sem fatores de risco cardíacos conhecidos ou suspeita de etiologia cardioembólica.[36] [44] Entretanto, a ecocardiografia transtorácica é considerada um estudo custo-efetivo para pacientes com AIT.[45]

## Fatores de risco

### Fortes

## fibrilação atrial

- Em pacientes com fibrilação atrial sem valvopatia, o risco relativo para ataque isquêmico transitório (AIT) é 2.5 a 5 vezes maior que em pacientes sem fibrilação atrial. O risco é significativamente maior quando associado à anormalidade da válvula.[18] [19]
- A fibrilação atrial persistente parece ter maior risco que a fibrilação intermitente.[19]
- A fibrilação atrial provoca estase no átrio esquerdo, com aumento de chance de formação de trombo no apêndice atrial esquerdo. Uma vez formado no coração, o trombo pode embolizar, provocando AIT ou acidente vascular cerebral (AVC).

## valvopatia

- Razão de chances de 2.0 para AIT. A valvopatia aórtica tem mais risco que a valvopatia mitral.[19]
- O mecanismo de associação provavelmente decorre de uma anormalidade da valva, que forma um foco trombogênico no coração, predispondo a eventos embólicos.

## estenose da carótida

- Forte para estenose de alto grau. O risco de AVC, AIT ou morte em estenose assintomática varia de 11% a 21% com tratamento clínico apenas.[22] Taxas mais elevadas de estenose (>70%) são associadas com risco significativamente elevado em comparação com estenose moderada (50%-69%).

## insuficiência cardíaca congestiva

- Pode decorrer de estase, ocasionando risco elevado de evento cardioembólico ou via fatores de risco comuns para doença cerebrovascular e insuficiência cardíaca isquêmica. A razão de chances para insuficiência cardíaca congestiva e AIT é 2.4.[19]

## hipertensão

- Fator de risco mais comum para doença cerebrovascular.
- O risco relativo para AIT é de aproximadamente 2 a 5 vezes na presença de hipertensão.[18] [19] Quanto maior a elevação crônica da pressão arterial (PA), mais importante é o fator de risco para isquemia cerebral, formando uma associação de risco contínua.
- O mecanismo se dá por meio do aumento da probabilidade de doença vascular aterosclerótica.

## diabetes mellitus

- O diabetes é um potente fator de risco para doença aterosclerótica e sua presença tem sido relatada em até um terço dos pacientes que apresentam isquemia cerebral.[23] [24] A presença de diabetes aumenta o risco de AIT em uma razão de chances de 1.5 a 2.[14] [18] [19]
- O diabetes é frequentemente associado a outros fatores de risco para aterosclerose na síndrome metabólica. Recomenda-se que o risco de doença cardiovascular de pacientes com diabetes seja considerado superior à média. Consequentemente, pacientes com diabetes devem ser considerados candidatos a tratamento mais agressivo de outros fatores de risco modificáveis.

## tabagismo

- O abuso de tabaco é um dos mais importantes fatores de risco modificáveis para doença cerebrovascular, e fumantes têm 1.5 a 2 vezes mais risco que não fumantes de apresentarem eventos cerebrovasculares.[18] [25]
- O tabagismo pode aumentar a viscosidade do sangue e a coagulabilidade.

- O risco elevado diminui com o abandono do hábito de fumar, mas algum risco permanece, provavelmente associado com alterações vasculares ateroscleróticas resistentes.
- A associação entre o tabagismo e o AVC isquêmico é mais forte em pacientes mais jovens.[25]

### **abuso de álcool**

- Forte associação somente com uso constante. A relação entre o uso de álcool e o AVC é não linear, com maior risco com uso constante, mas relativo efeito protetor com ingestão moderada de bebidas alcoólicas.[26]
- O uso moderado de bebidas alcoólicas pode aumentar o nível de proteção de proteína de alta densidade (HDL) e diminuir a agregação plaquetária. A ingestão de >60 g de bebidas alcoólicas ao dia está associada ao aumento do risco de AVC isquêmico com razão de chances de 1.6.[26] Alterações na pressão arterial também podem ocorrer com ingestão de bebidas alcoólicas, que pode causar predisposição a AVC.[27]

### **idade avançada**

- O AIT é mais comum em pessoas de meia-idade e idosos. Os sintomas em pacientes jovens aumentam a possibilidade de diagnóstico alternativo ou de uma etiologia menos comum para isquemia, como cardiopatia congênita, embolia paradoxal, uso de medicamentos ou hipercoagulabilidade.

## **Fracos**

### **forame oval patente (FOP)**

- Em determinados casos, como AIT em paciente jovem com FOP, aneurisma no septo atrial e derivação significativa, pode haver uma associação com AVC.[20] Na população geral não selecionada, a presença de FOP não aumenta de maneira significativa o risco de isquemia cerebral. Entretanto, em pacientes com acidente vascular cerebral (AVC) criptogênico, o fechamento de FOPs demonstrou reduzir as taxas de AVCs recorrentes.[21]
- A relação entre FOP e AIT é complicada pela alta prevalência de FOP na população. Mais de um quarto da população tem este remanescente da circulação fetal e, no entanto, somente uma pequena fração sofrerá um AIT ou AVC.

### **hiperlipidemia**

- Outro fator de risco aterosclerótico, mas menos associado com doença cerebrovascular que com doença cardiovascular.

### **sedentarismo**

- Atividades físicas vigorosas parecem poder ser protetoras contra eventos cerebrovasculares posteriores.[28] Em termos globais, pacientes altamente ativos têm 27% menos risco de ocorrência de AVC.

### **obesidade**

- A obesidade, particularmente a obesidade abdominal, é pouco associada com doença cerebrovascular. Não está claro em que medida esta é uma associação direta ou mediada por comorbidades como diabetes, hipertensão e hiperlipidemia.

## hipercoagulabilidade

- A maioria dos AITs ocorre em pacientes que não apresentam qualquer hipercoagulabilidade, e apenas 1% a 4.8% dos AVCs decorrem de distúrbios de coagulação.[7]

# Anamnese e exame físico

## Principais fatores de diagnóstico

### relato de deficit neurológico focal por parte do paciente/cuidador (comum)

- Esse é o principal aspecto necessário para considerar um diagnóstico de ataque isquêmico transitório (AIT).

### breve duração dos sintomas (comum)

- Por definição, os sintomas de AIT são breves e a maioria é revertida na primeira hora.
- Os sintomas persistentes na apresentação devem ser tratados como acidente vascular cerebral (AVC) e a terapia não deve ser postergada na esperança de recuperação espontânea.

## Outros fatores de diagnóstico

### história de aterosclerose extracraniana (comum)

- O diagnóstico de aterosclerose em outras partes do corpo sugere a probabilidade de haver também aterosclerose cerebrovascular.
- A presença de doença arterial coronariana (DAC), estenose da carótida ou doença vascular periférica (DVP) aumenta a probabilidade de que o evento neurológico transitório seja decorrente de isquemia aterosclerótica cerebral.

### história de doença cardíaca (comum)

- A presença de fibrilação atrial, valvopatia, próteses valvares, shunt cardíaco ou grave comprometimento de contratilidade aumenta a probabilidade de que o evento neurológico transitório seja decorrente de isquemia embólica cerebral.
- A ocorrência de sintomas durante a Valsalva aumenta a probabilidade de embolia paradoxal através de shunt cardíaco.

### sintomas unilaterais (comum)

- Em geral, AITs representam isquemia em uma área do cérebro que controla a função do lado contralateral do corpo.[5]
- Os sintomas bilaterais sugerem embolia central com múltiplas áreas de isquemia ou isquemia do tronco encefálico que classicamente causa "sintomas cruzados". Os sintomas bilaterais de embolização central podem, em análise criteriosa, ser eventos múltiplos ao longo do tempo, e não um evento único. Mais frequentemente, os sintomas bilaterais sugerem explicação não isquêmica para deficits neurológicos.

### aumento de pressão arterial (PA) na apresentação (comum)

- A PA frequentemente aumenta agudamente após um evento de isquemia cerebral, o que pode ter um efeito protetor por aumentar o fluxo sanguíneo cerebral.
- A hipertensão em si é um fator de risco para AVC e aumenta a probabilidade pré-teste de que os deficits sejam provenientes de um mecanismo de isquemia (ou de uma hemorragia).



**deficit neurológico focal em exame (comum)**

- Fraqueza unilateral ou perda sensorial, amaurose fugaz ou hemianopsia, afasia, insuficiências no nervo craniano, vertigem, falta de coordenação, ataxia ou síncope em exames sugerem AIT.[5] Os sintomas lacunares tendem a provocar deficit sensorial ou motor isolado, mas também alguns sintomas complexos menos comuns.[7]
- Frequentemente, os sintomas já estão revertidos na chegada do paciente.
- Isso é comum se a apresentação ocorrer na primeira hora após o início dos sintomas.

**ausência de sintomas positivos (agitação, escotoma, espasmo) (comum)**

- A maioria dos eventos de isquemia cerebrovascular causa um deficit. A presença de sintomas positivos, como agitação, escotoma ou espasmo, pode sugerir etiologia alternativa (por exemplo, convulsão, enxaqueca, transtorno de conversão ou distonia).

**ausência de cefaleia (comum)**

- Cefaleia pode ocorrer após AIT, mas não é comum e sugere etiologia alternativa de deficit neurológico, como enxaqueca complicada, arterite de células gigantes (arterite temporal) ou sangramento intracraniano.

**história de enxaqueca (comum)**

- Uma história de enxaqueca deve levar imediatamente à consideração de enxaqueca complicada como uma afecção que mimetiza AIT, embora também haja uma associação entre enxaqueca e AVC.

**ausência de convulsão anterior a deficit neurológico (comum)**

- A ocorrência de convulsões anteriores ao deficit torna a convulsão parcial ou paralisia pós-convulsão (paralisia de Todd) um diagnóstico mais provável que o AIT.

**ausência de história familiar de epilepsia (comum)**

- Convulsão com paralisia pós-convulsão (paralisia de Todd) é um mimetismo comum de AIT/AVC.
- A história de epilepsia torna uma paralisia pós-convulsão mais provável.

**história familiar ou pessoal de acidente vascular cerebral (AVC) prematuro, aborto espontâneo ou tromboembolismo venoso (incomum)**

- A presença de história familiar de AVC na juventude sugere um potencial fator de risco hereditário, como hiperlipidemia familiar ou hipercoagulabilidade.
- História pessoal de aborto espontâneo ou evento tromboembólico também pode sugerir trombofilia hereditária ou adquirida.

**sopro carotídeo (incomum)**

- A presença de um sopro na carótida não é sensível nem específica o suficiente para estenose significativa.

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>glicose sanguínea</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Os eventos de hipoglicemia podem causar sintomas globais como confusão ou síncope, mas também podem ocasionar sintomas focais e precisam ser descartados como mimetismo de AIT.</li> <li>Point of care de glicose sanguínea capilar fornece informação rápida, mas a glicose sanguínea venosa é mais precisa.</li> </ul>	<b>glicose sanguínea &lt;3.3 mmol/L (&lt;60 mg/dL) sugere hipoglicemia como mimetismo de ataque isquêmico transitório (AIT)</b>
<b>perfil bioquímico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hiponatremia grave pode desencadear convulsões ou induzir fraqueza generalizada; taxa extremamente baixa de potássio ou muito alta de cálcio pode causar também fraqueza generalizada. Essas anormalidades geralmente são sugeridas por outros elementos da história.</li> </ul>	<b>taxa muito baixa ou alta de sódio, potássio ou cálcio sugere sintomas de causa não isquêmica</b>
<b>Hemograma completo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Contagem de leucócitos elevada pode sugerir infecção como causa dos sintomas.</li> <li>Anemia profunda pode causar fraqueza, mas esta geralmente seria generalizada.</li> <li>Policitemia, trombocitose extrema ou contagem extremamente alta de leucócitos podem contribuir com risco de má perfusão cerebral.</li> <li>A trombocitopenia é um fator de risco para hemorragia intracerebral e uma contraindicação para terapia com ativador de plasminogênio tecidual (tPA) nos casos em que ocorre um segundo acidente vascular cerebral (AVC).</li> </ul>	<b>geralmente normais</b>
<b>tempo de protrombina, razão normalizada internacional (INR) e tempo de tromboplastina parcial (TTP) ativada</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Esses exames são usados se o déficit neurológico ainda estiver presente no momento da apresentação, se houver motivos para suspeitar de coagulação anormal (como doença hepática ou uso de terapia anticoagulante), e se a terapia trombolítica para AVC estiver sendo considerada. Realizar estes exames em pacientes de alto risco de evento isquêmico secundário precoce pode agilizar as futuras decisões quanto à trombólise.</li> </ul>	<b>normal, a menos que o paciente já esteja em anticoagulação, tenha doença hepática ou anticorpos antifosfolipídeos</b>
<b>eletrocardiograma (ECG)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Deve ser realizado em todos os pacientes com AIT para avaliação de fibrilação atrial e outras arritmias.</li> <li>A fibrilação atrial aumenta o risco de isquemia cerebral embólica.</li> <li>Outras anormalidades, como bloqueios de ramo ou hipertrofia ventricular, são achados mais inespecíficos de doença cardíaca subjacente que podem refletir insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou fatores de risco comuns para doença aterosclerótica.</li> </ul>	<b>pode apresentar fibrilação atrial</b>

Exame	Resultado
<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica com difusão</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A RNM pode ser realizada como avaliação inicial em alguns casos. Ela é útil, mas não universalmente recomendada, pois não está disponível em algumas áreas e a custo-efetividade tem sido questionada.[41] Quando a RNM não está disponível, recomenda-se tomografia computadorizada (TC) de crânio.</li> <li>Se positiva, a RNM pode localizar o infarto, sugerir a etiologia e distinguir AIT de AVC. A presença de infarto confirma isquemia, e imagens ponderadas por difusão anormais aumentam o risco de eventos futuros.</li> <li>Estudos de difusão anormais são reversíveis em alguns, mas não em todos os pacientes que têm resolução de deficits clínicos.</li> <li>A RNM também pode avaliar etiologias alternativas, como placas de esclerose múltipla ou massas.</li> </ul>	a metade terá difusão por imagens positiva
<b>perfil lipídico em jejum</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Todos pacientes com AIT devem ser tratados com estatina, a menos que haja contraindicações. Um perfil lipídico em jejum comumente é medido antes de iniciar a terapia com estatina, embora as diretrizes não mais recomendem a estratégia de tratar até alcançar um alvo.[46] O ensaio SPARCL sugere benefício se a estatina for iniciada agudamente após o AIT.[47]</li> </ul>	as diretrizes recomendam tratamento com estatina para todos pacientes com AIT salvo contraindicação; não é necessário documentar níveis lipídicos elevados para iniciar o tratamento, e as diretrizes não recomendam a estratégia de tratar até alcançar um alvo

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>tomografia computadorizada (TC) de crânio</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Indicada se a RNM não estiver disponível.</li> <li>A TC tem pouca capacidade de detectar isquemia em AIT ou AVC precoce, mas tem quase 100% de sensibilidade para descartar hemorragia aguda.</li> <li>Novos deficits focais exigem a distinção entre isquemia e hemorragia por meio de TC. A hemorragia é uma contraindicação incomum, mas potencialmente fatal, para terapia antiplaquetária ou anticoagulante.</li> </ul>	geralmente normais
<b>Velocidade de hemossedimentação (VHS)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Recomenda-se um exame de VHS como parte da investigação para vasculite no sistema nervoso central (SNC), como arterite temporal, mas este não é um procedimento de rotina em muitos centros médicos.</li> <li>Sensibilidade da artéria temporal, claudicação da mandíbula ou sintomas de polimialgia reumática em um paciente idoso podem ser fatores desencadeantes adequados para solicitar esse exame.</li> </ul>	mais útil se há suspeita de vasculite; em geral, não acentuadamente elevada, a menos que haja doença sistêmica ou vasculite

Exame	Resultado
<b>monitoramento por Holter/telemetria</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Deve ser realizado em todos os pacientes com AIT para avaliação de fibrilação atrial e outras arritmias.</li> <li>A presença de fibrilação atrial intermitente aumenta o risco de eventos embólicos. O monitoramento por Holter prolongado identifica flutter/fibrilação atrial de início recente em mais pacientes que o ECG e o monitoramento por telemetria de curto prazo.<a href="#">[42]</a> <a href="#">[43]</a></li> </ul>	<b>fibrilação atrial intermitente; monitoramento cardíaco por 30 dias detecta fibrilação atrial paroxística em 7% dos pacientes que não seriam diagnosticados usando monitoramento por ECG de curta duração, e resulta frequentemente em mudança da anticoagulação para prevenção secundária</b>
<b>ecocardiografia com estudo de bolhas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Avalia anormalidades intracardíacas, como valvopatia, shunts ou trombo intraventricular.</li> <li>A ecocardiografia transesofágica tem maior sensibilidade que a ecocardiografia transtorácica, mas apresenta maior risco e é reservada para pacientes com forte suspeita clínica ou pacientes jovens com AVC criptogênico. A ecocardiografia transtorácica é o exame mais custo-efetivo.<a href="#">[45]</a></li> </ul>	<b>variável; muito provavelmente causa alteração do manejo em pacientes com história de doença cardíaca, exame cardíaco anormal ou ECG anormal</b>
<b>ultrassonografia Doppler das carótidas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ultrassonografia é um exame de rastreamento para estenose.</li> <li>A presença de estenose na carótida ipsilateral sugere evento embólico de artéria para artéria como etiologia e é um alvo para tratamento cirúrgico ou intervencionista. Angiotomografia ou angiografia por ressonância magnética podem ser usadas como exames de acompanhamento para fornecer dados adicionais sobre resultados anormais de ultrassonografia Doppler na carótida.</li> <li>Doppler de carótida não é útil em AITs de circulação posterior. Vascularização intracraniana não é visualizada com um Doppler de carótida.</li> </ul>	<b>presença de estenose</b>
<b>Angiotomografia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser incluída em protocolos de imagem de AVC agudo, como um rastreamento inicial, ou usada para acompanhamento de resultados anormais de Doppler na carótida.</li> </ul>	<b>presença de estenose</b>
<b>angiografia por ressonância magnética</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser incluída em protocolos de imagem de AVC agudo, como um rastreamento inicial, ou usada para acompanhamento de resultados anormais de Doppler na carótida.</li> </ul>	<b>presença de estenose</b>
<b>Doppler transcraniano</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Não é realizado com frequência. Pode ser realizado em casos raros, como exame complementar para avaliar estenose intracraniana sugerida em outros exames de imagem. Foi demonstrado que o tratamento clínico agressivo de estenoses intracranianas é superior ao tratamento intervencionista com implante de endoprótese. <a href="#">[48]</a></li> </ul>	<b>presença de estenose de circulação intracraniana</b>

Exame	Resultado
<b>estudos de hipercoagulabilidade</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Indicado para pacientes com alta probabilidade pré-teste de hipercoagulabilidade.</li> <li>Os estados trombofílicos mais associados a trombo arterial são os anticorpos antifosfolídeos e a hiper-homocisteinemia.</li> </ul>	<b>geralmente negativos, exceto em pacientes com história familiar significativa ou AIT inexplicado em paciente jovem</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Hipoglicemia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mais comumente observada em pacientes que tomam medicamento para hipoglicemia.</li> <li>Pode causar síncope, fraqueza generalizada ou confusão, mas também há relatos de que cause deficits focais, especialmente se houver antigas lesões cerebrais.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Glicose sanguínea &lt;3.33 mmol/L (&lt;60 mg/dL).</li> </ul>
<b>Convulsão com paralisia pós-convulsão (paralisia de Todd)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Um dos mais frequentes mimetismos de isquemia cerebral.</li> <li>Frequentemente, os pacientes são portadores de epilepsia preexistente.</li> <li>Testemunhas relatam histórico positivo de sintomas motores (como atividades tônico-clônicas) antes do aparecimento da fraqueza.</li> <li>Os sintomas podem ter 'marcha jacksoniana' através da área afetada.</li> <li>Incontinência, mordida na língua e estado mental alterado pós-evento sugerem convulsão em vez de ataque isquêmico transitório (AIT).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A distinção frequentemente baseia-se na história clínica.</li> <li>Pode-se realizar eletroencefalograma (EEG) para avaliar convulsões ou abrandamento pós-ictal.</li> <li>Nível de prolactina elevado tem papel secundário para sugerir convulsão.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Enxaqueca complicada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Geralmente ocorre em pacientes com história anterior de cefaleia enxaquecosa.</li> <li>• Aura ou escotoma pode preceder o início da fraqueza.</li> <li>• A presença de cefaleia e náusea concomitantes a sintomas neurológicos sugere enxaqueca complicada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico clínico: nenhum exame de diferenciação.</li> </ul>
<b>Lesão com efeito de massa (hemorragia intracraniana, abscesso ou massa)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trauma ou anticoagulação anterior predispõe à hemorragia.</li> <li>• Febre ou leucocitose sugerem infecção do sistema nervoso central (SNC) em vez de isquemia.</li> <li>• Cefaleia e vômito podem ocorrer com pressão intracraniana (PIC) elevada.</li> <li>• Pode ter um início relativamente gradual comparado com deficits neurológicos isquêmicos.</li> <li>• Rápida reversão completa dos sintomas é atípica em uma lesão estrutural irreversível.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TC de crânio sem contraste descarta a presença de hemorragia aguda.</li> <li>• TC com contraste ou RNM podem ser realizadas se persistir a suspeita de abscesso ou massa no SNC.</li> <li>• Contagem elevada de leucócitos em uma infecção.</li> </ul>
<b>Transtorno de conversão</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Os deficits podem não corresponder a um único território vascular.</li> <li>• O exame físico pode demonstrar inconsistências como demonstração de fraqueza após um determinado “ponto-limite”.</li> <li>• História prévia de doença psiquiátrica ou estressor psicossocial importante levanta a suspeita.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico clínico: nenhum exame de diferenciação.</li> </ul>



Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Distúrbios labirínticos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vertigem posicional benigna pode ser confundida com infarto de circulação posterior.</li> <li>• Perda auditiva e zumbido sugerem doença de Menière.</li> <li>• Labirintite pode causar vertigem e desequilíbrio, mas a função motora e outros nervos cranianos devem estar normais.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico clínico: nenhum exame de diferenciação.</li> </ul>
<b>Esclerose múltipla (EM)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Novas lesões de EM ou uma pseudoexacerbação podem ser confundidas com AIT, mas a EM tende a causar deficits neurológicos reversíveis mais duradouros que os do AIT.</li> <li>• História de sintomas (perda da visão, em particular) sugestiva de esclerose múltipla (EM) é muito útil.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A RNM pode revelar placas de EM.</li> <li>• Punção lombar pode demonstrar pleocitose e bastonetes oligoclonais em EM.</li> </ul>
<b>Neuropatia periférica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A paralisia de Bell pode ser confundida com uma lesão isquêmica. Ao contrário da isquemia central, a paralisia de Bell não poupa a fronte.</li> <li>• Visualizar a membrana timpânica e a pele circunjacente pode ser útil para descartar uma condição semelhante, Ramsay Hunt, que é uma infecção do gânglio geniculado por herpes. Vesículas estão presentes no canal ou quando o canal encontra a pina.</li> <li>• Neuropatias periféricas, com exceção de neuropatia compressiva transitória, tendem a durar mais que 24 horas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Para neuropatia periférica com sintomas transitórios, nenhum teste costuma ser necessário.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Hipoperfusão global/ síncope</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A síncope causada por AIT basilar é quase sempre associada com sinais/sintomas neurológicos focais, além da própria síncope.</li> <li>• Suspeita-se de doença sistêmica com base em febre, taquicardia ou hipotensão.</li> <li>• A doença sistêmica, especialmente com hipotensão, pode mimetizar AIT por causar lesões preexistentes no SNC, como placas de EM ou AVCs antigos, para ter sintomas mais pronunciados.</li> <li>• A PA pode estar baixa ou sinais vitais ortostáticos podem ser positivos no paciente com hipotensão como causa de síncope/fraqueza.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Em caso de infecção subjacente, pode haver contagem elevada de leucócitos.</li> </ul>

## Critérios de diagnóstico

### Escala de acidente vascular cerebral (AVC) do National Institutes of Health

Um escore para medir a gravidade da lesão isquêmica.

#### [VIDEO: Escore de AVC do NIH ]

O desempenho de cada componente do exame, de acordo com a lista abaixo, é pontuado da seguinte forma:

1. Nível de consciência (NDC): escala de NDC; questões de NDC; comandos de NDC
2. Melhor olhar conjugado
3. Visão: os campos visuais são examinados
4. Paralisia facial
5. Avaliação motora dos membros superiores: os braços são avaliados individualmente quanto à presença de desvios - cada braço é pontuado separadamente
6. Avaliação motora dos membros inferiores: as pernas são avaliadas individualmente quanto à presença de desvios - cada perna é pontuada separadamente
7. Ataxia de membros: presença em 1 ou mais membros
8. Sensorial: evidência de perda de sensibilidade ao estímulo doloroso
9. Melhor linguagem: avaliação de afasia usando a descrição de uma figura
10. Disartria: solicita-se ao paciente para repetir as palavras de uma determinada lista

11. Extinção e desatenção: exames de desatenção ou extinção em 2 das modalidades sensoriais, sensibilidade tátil e visual.

A pontuação é somada e uma classificação de gravidade é atribuída.

## Escore ABCD2[49]

Prediz o risco de AVC após AIT.

Pontuação do fator de risco (pontuação máxima 7 pontos)

- Idade  $\geq 60$  anos: 1 ponto
- PA  $\geq 140$  mmHg (sistólica) ou  $\geq 90$  mmHg (diastólica): 1 ponto
- Deficit clínico de fraqueza unilateral: 2 pontos; ou deficit discursivo: 1 ponto
- Duração  $\geq 60$  minutos: 2 pontos ou duração de 10 a 59 minutos: 1 ponto
- Diabetes: 1 ponto.

Categorias de risco

- Baixo (0-3 pontos): risco de AVC em 2 dias de 1%
- Intermediário (4-5 pontos): risco de AVC em 2 dias de 4.1%
- Alto (6-7 pontos): risco de AVC em 2 dias de 8.1%.

Refinamentos ao escore ABCD2, incluindo o ABCD3 e ABCD3-I, também têm sido validados e continuam a ser refinados.[50] [51] ABCD3 adiciona a presença de  $>2$  AITs em uma semana ao modelo preditivo e ABCD3-I usa dados de imagem adicionais para melhorar a predição.

## Abordagem passo a passo do tratamento

O objetivo geral do manejo de um paciente com deficits neurológicos transitórios é, primeiramente, estabelecer a causa dos sintomas e distinguir isquemia de uma das afecções que mimetizam o ataque isquêmico transitório (AIT). O objetivo seguinte é estratificar o risco do paciente para evento recorrente precoce e determinar se a hospitalização é necessária ou se a investigação pode ser feita em ambiente ambulatorial. Uma das mais importantes intervenções a se iniciar imediatamente (após a imagem cerebral ter descartado hemorragia intracraniana) é a terapia antitrombótica. Ela deve ser iniciada no dia da avaliação inicial. Para maximizar o benefício da redução do risco de acidente vascular cerebral (AVC), é necessária intervenção precoce para todos os fatores de risco modificáveis. Evidências sugerem que a rápida avaliação e o tratamento em sistemas de cuidado bem-concebidos, como clínicas especializadas em AIT, podem reduzir significativamente o risco de AVC secundário.[35] [52]

As terapias para prevenir eventos secundários de isquemia devem ser instituídas imediatamente, com base na etiologia mais provável.

- Agentes antiplaquetários são a terapia primária para doença aterosclerótica.1[A]Evidence
- Anticoagulação é preferida para eventos cardioembólicos.2[A]Evidence

Devem-se iniciar modificações agressivas dos fatores de risco, incluindo:

- Terapia com estatina[46]
- Terapia com anti-hipertensivos3[A]Evidence
- Modificação no estilo de vida
- Endarterectomia ou endoprótese de carótida.4[B]Evidence

Os agentes neuroprotetores continuam a ser promissores, porém ainda não há comprovação de direção futura para o tratamento de isquemia cerebrovascular, embora os resultados dos estudos sobre AVC tenham sido, até agora, decepcionantes.[53]

Todos os pacientes devem ser aconselhados a procurar atendimento em um pronto-socorro, imediatamente, em caso de novos sintomas de AVC.

### Estratificação de risco para AVC precoce

Independentemente do local onde a investigação e o tratamento serão realizados e de o paciente estar hospitalizado ou não, a rapidez é fundamental. As diretrizes mais antigas recomendavam que o exame inicial e a terapia de prevenção secundária fossem feitos em até uma semana; as orientações modernas recomendam que eles sejam realizados nos primeiros 1 a 2 dias após o AIT, ou assim que possível.[36] [54]

O AIT é mais adequadamente considerado como uma urgência/emergência médica em virtude de seu conhecido risco de preceder um acidente vascular cerebral (AVC) incapacitante, da mesma forma que uma angina instável pode ocorrer pouco antes de um infarto do miocárdio (IAM) fatal. O risco de AVC nos 3 primeiros meses após um AIT é 10.5%. A metade desses AVCs ocorre nos 2 primeiros dias, o que enfatiza a estreita janela de tempo para iniciar a avaliação e as medidas de prevenção secundária.[55]

A avaliação de risco deve ser realizada para prever aqueles que podem estar em risco de AVC precoce após AIT. Pacientes de alto risco (escore ABCD2 de 6 ou 7) têm 8.1% de risco de AVC dentro de 2 dias e são candidatos razoáveis à internação hospitalar para facilitar a avaliação e o início imediato de

prevenção secundária apropriada. Isto também tem o potencial de reduzir o tempo para trombólise, se ocorrer um AVC precoce. Pacientes de risco intermediário (escore ABCD2 de 4 ou 5) têm 4.1% de risco de AVC dentro de 2 dias e podem ser encaminhados para observação no pronto-socorro/hospital ou encaminhados para avaliação clínica, dependendo da disponibilidade local. Pacientes de baixo risco (escore ABCD2 de 0 a 3) têm 1% de risco de AVC em até 2 dias, e provavelmente seja seguro proceder à avaliação e tratamento imediatos em esquema ambulatorial. O escore ABCD2, ou refinamentos como o ABCD3 ou ABCD3-I, não substituem o diagnóstico individualizado, mas podem ajudar na tomada de decisão.[49] [50]

O argumento para hospitalização de pacientes de alto risco depende tanto da necessidade de rápida coordenação do conjunto de investigações necessárias para determinar a etiologia e o tratamento de prevenção secundária preferido como da necessidade de redução do tempo para trombólise, se um AVC puder ocorrer no início do período pós-AIT. As orientações recomendam que a hospitalização seja considerada para qualquer paciente com um primeiro AIT nos 1 a 2 dias anteriores, e a hospitalização é geralmente recomendada para pacientes de alto risco.[54] Outros fatores que podem influenciar a decisão para internação incluem comorbidade significativa, como a preocupação com uma nova fonte de cardioembolia ou grave estenose da carótida, barreiras socioeconômicas para prover o acompanhamento ambulatorial do paciente ou falta de um observador confiável em casa para, se necessário, acionar o serviço médico de emergência em caso de novos sintomas de AVC.[36]

Pacientes com deficits neurológicos transitórios que apresentam anormalidades na RNM ponderada por difusão têm risco elevado de AVC precoce.[56]

## Pacientes com AIT aterosclerótico ou de pequenos vasos

Agentes antiplaquetários, como aspirina, aspirina/dipiridamol ou clopidogrel, constituem a terapia primária para doença aterosclerótica e devem ser administrados nas primeiras 24 horas após a hemorragia intracraniana ser descartada.1[A]Evidence Uma vez iniciado, o tratamento deve ser mantido por toda a vida.[57] Qualquer um desses três agentes é considerado aceitável como opção de primeira linha, com base no custo, risco, tolerância e preferência do paciente.[24] Evidências de um único ensaio clínico randomizado em uma população chinesa sugerem benefícios de uma combinação de aspirina e clopidogrel durante os primeiros 90 dias após o AIT, período em que o risco é especialmente alto.[58] Um ensaio semelhante está em andamento nos EUA.[59] Deve-se considerar trocar os agentes antiplaquetários após um AIT, mas não há evidências de que essa prática reduza o risco futuro de AVC. A anticoagulação não é superior à terapia antiagregante plaquetária para AVCs ou AITs não cardioembólicos e tem maior risco de hemorragia.[60]

- Aspirina: o uso de aspirina em baixas doses após um AIT ou pequeno acidente vascular cerebral (AVC) pode reduzir um segundo AVC ou morte em 15% a 18%.[57] [61] [62] Não parece haver um efeito claro da dose de aspirina, uma vez que a comparação entre 325 mg e 1200 mg de aspirina demonstrou a mesma redução de 15% da incidência do segundo evento de isquemia, embora o grupo que tomou a dose mais alta tenha apresentado mais desconforto gastrointestinal.[62] 5[A]Evidence
- Aspirina/dipiridamol: mostrou-se mais eficaz que a aspirina isoladamente; o estudo ESPS2 encontrou uma redução de 18% no risco de AVC com aspirina isoladamente, comparado com 37% de redução com a terapia combinada.[63] 6[A]Evidence O European/Australasian Stroke Prevention in Reversible Ischaemia Trial (ESPRIT) também comparou aspirina com a combinação aspirina/dipiridamol; a terapia combinada foi capaz de reduzir a taxa absoluta de segundos

eventos isquêmicos em 1% ao ano.[64] Além de sangramento, o efeito adverso mais comum é a cefaleia.[63] [64] O dipiridamol não é recomendado como monoterapia. A comparação direta entre aspirina/dipiridamol e clopidogrel no estudo PROfESS mostrou taxas similares de AVC recorrente com esses dois agentes.[65]

- Clopidogrel: o estudo Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events (CAPRIE) comparou o clopidogrel com a aspirina em pacientes com risco de eventos isquêmicos, demonstrando significativas reduções da taxa anual do desfecho combinado de AVC, infarto agudo do miocárdio (IAM) e morte vascular, de 5.83% com a aspirina e 5.32% com o clopidogrel.[66] 7[A]Evidence Entre as limitações deste estudo inclui-se o fato de que os resultados não foram significativos para redução do AVC como desfecho único. Diarreia e erupção cutânea podem ser efeitos colaterais do clopidogrel, mas úlceras pépticas são menos prováveis que com a aspirina. O clopidogrel raramente pode causar púrpura trombocitopênica trombótica. O clopidogrel é o agente de escolha para pacientes alérgicos à aspirina.
- Clopidogrel associado a aspirina: o estudo Clopidogrel with Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack encontrou um benefício maior com a terapia dupla do que a com aspirina isoladamente para o período limitado de 90 dias após um AIT em pacientes chineses.[58] Em outro ensaio, durante um período maior (18 meses), a combinação de aspirina e clopidogrel demonstrou uma diferença não significativa na redução de eventos vasculares maiores, porém aumentou significativamente o risco de sangramentos importantes ou que ameaçam a vida em comparação com monoterapia com clopidogrel.[67] Juntos, esses estudos sugerem que a terapia combinada pode ter o maior benefício durante o curto período após o AIT quando o risco de recidivas é mais alto. No entanto, a terapia combinada provavelmente não terá uma taxa de risco/benefício favorável depois dos primeiros 3 meses após o AIT. Um ensaio em andamento nos EUA está avaliando a combinação de aspirina e clopidogrel.[59] As diretrizes da American Heart Association/American Stroke Association determinam que os médicos podem considerar o uso de antiagregante plaquetário duplo para pacientes com AIT.[53]
- Ticagrelor: no estudo Ticagrelor versus Aspirin in Acute Stroke or Transient Ischemic Attack, o ticagrelor não demonstrou ser superior à aspirina. No entanto, argumentou-se que essa medicação pode ser usada como monoterapia (off-label) caso perceba-se que um paciente é intolerante a outra terapia antiagregante plaquetária, ou se outra terapia antiagregante plaquetária tiver falhado.[68]

Os pacientes devem também iniciar a terapia com estatina e anti-hipertensivo, se apropriado. Pacientes com estenose sintomática significativa da carótida ipsilateral (>50%) devem ser encaminhados a um cirurgião vascular para tratamento.

## Pacientes com AIT cardioembólico

A terapia anticoagulante é superior à terapia antiagregante plaquetária para prevenção de AVC cardioembólico, e deve ser iniciada nas 2 primeiras semanas; o autor prefere o início logo após o AIT cardioembólico.[57] [69] [70] 2[A]Evidence

Varfarina com INR alvo de 2.0 a 3.0 ou novos anticoagulantes orais (por exemplo, dabigatrana, rivaroxabana, apixabana e edoxabana) são considerados opções de primeira linha para pacientes com fibrilação atrial. A anticoagulação reduz o risco de um segundo AVC em pacientes com fibrilação atrial em dois terços.[69] Pacientes com valvas mecânicas devem ser tratados com varfarina. Valvas mitrais protéticas mecânicas requerem INR-alvo mais alto (ou seja, 2.5 a 3.5).[71] Sugere-se adicionar aspirina à varfarina para valvopatia mecânica associada a acidente vascular cerebral cardioembólico, mas a combinação não é rotineiramente recomendada para doença valvar reumática.[24]



Evidências confirmam a eficácia e segurança de anticoagulantes orais novos na prevenção de AVC cardioembólico decorrente de fibrilação atrial; metanálises sugerem que esses agentes apresentam um perfil de risco/benefício favorável em comparação com a varfarina.[72] [73] Eles têm a significativa vantagem do início rápido de ação e eliminam a necessidade de monitoramento. Eles compartilham as desvantagens de custo mais elevado e impossibilidade de controle confiável dos efeitos anticoagulantes pelo uso do tempo de protrombina, INR ou TTP. Eles são contraindicados em pessoas com valvas mecânicas. O uso de qualquer um dos novos anticoagulantes orais deve ser considerado uma contraindicação para trombólise intravenosa, independentemente dos níveis de tempo de protrombina, INR ou TTP. Esses novos anticoagulantes orais parecem ser custo-efetivos em comparação com a varfarina, principalmente para pacientes que apresentam dificuldade para se manter em uma faixa terapêutica com o uso da varfarina.[74] [75]

A dabigatrana é um inibidor direto da trombina que demonstrou prevenção a AVC em pacientes com fibrilação atrial não valvar, tanto quanto ou até mais que a varfarina, com um risco similar de sangramento.[76] [77] [78]

A rivaroxabana é um inibidor oral fator Xa que demonstrou reduzir o risco de AVC em pacientes com fibrilação atrial não valvar e tem demonstrado não ser inferior à varfarina, com um risco similar de sangramento.[79]

A apixabana é um inibidor oral do fator Xa que também demonstrou reduzir o risco de AVC tanto quanto ou até mais que a varfarina em pacientes com fibrilação atrial não valvar com menor risco de sangramento.[80]

A edoxabana é um inibidor oral do fator Xa que também demonstrou reduzir o risco de AVC tanto quanto ou até mais que a varfarina em pacientes com fibrilação atrial não valvar com menor risco de sangramento.[81]

Aspirina, ou aspirina associada ao clopidogrel,[24] [57] devem ser usados se a anticoagulação for contraindicada. A aspirina é inferior à terapia com anticoagulação na prevenção de AVC para pacientes com fibrilação atrial, mas pode ser a única opção para pacientes com contraindicação a anticoagulantes. A combinação de clopidogrel e aspirina traz um risco de hemorragia similar ao da varfarina e, por isso, não é recomendada como alternativa para anticoagulação em pacientes com contraindicação hemorrágica.

A anticoagulação é recomendada para AIT cardioembólico em conjunto com doença isquêmica do coração estável.[82] As orientações reconhecem maior risco de sangramento com a combinação de anticoagulação e terapia antiagregante plaquetária e não a recomendam para uso rotineiro em doença arterial coronariana estável em conjunto com fibrilação atrial.[24] [82] Uma metanálise não encontrou benefício adicional da terapia combinada em comparação com anticoagulação isolada.[83] A incerteza sobre o benefício da terapia combinada é especialmente verdadeira com os novos anticoagulantes orais para os quais a experiência é mais limitada. A terapia combinada é recomendada quando um evento isquêmico cerebral cardioembólico ocorre sob terapia de anticoagulação em um contexto de uso de valvas cardíacas mecânicas.[24] A combinação de rotina de anticoagulante e terapia antiagregante plaquetária não é recomendada para AITs cardioembólicos em decorrência da fibrilação atrial.[24]

Os dados sobre o uso precoce de heparina ou de heparina de baixo peso molecular após um acidente vascular cerebral (AVC) agudo apresentam resultados mistos, com diminuição da recorrência precoce do AVC associada a um aumento equivalente da ocorrência precoce de hemorragia intracraniana; seu

uso não é recomendado.[53] O uso de heparina como ponte ou heparina de baixo peso molecular versus aspirina agudamente após AIT cardioembólico até a terapia com varfarina é controverso, mas a aspirina como agente de ponte é razoável, dada a sua função comprovada em casos agudos.

Os pacientes devem também iniciar a terapia com estatina e anti-hipertensivo, se apropriado.

## Terapia com estatina para pacientes com AIT

A terapia com estatina tem demonstrado benefício, agudamente, após isquemia cerebrovascular, e pode ser iniciada na apresentação.[8][B]Evidence O estudo SPARCL utilizou altas doses de atorvastatina após um acidente vascular cerebral (AVC) agudo, o que proporcionou uma redução de 2,2% no risco absoluto de apresentar um segundo AVC ao longo dos 5 anos seguintes.[47] Terapia com estatina de intensidade alta é recomendada para todos pacientes <75 anos de idade com AIT, e terapia com estatina de intensidade moderada é recomendada para pacientes >75 anos de idade com AIT.[46]

Diretrizes definem a intensidade da estatina da maneira a seguir.[46]

- Terapia com estatina de alta intensidade: a dose diária reduz o colesterol LDL, em média, em aproximadamente  $\geq 50\%$ .
- Terapia com estatina de intensidade moderada: a dose diária reduz o colesterol LDL, em média, em aproximadamente 30% a <50%.
- Terapia com estatina de baixa intensidade: a dose diária reduz o colesterol LDL, em média, em aproximadamente <30%.

A base de evidências quanto à redução do risco de AVC é mais forte para estatinas, mas o tratamento com ácido nicotínico ou genfibrozila pode ser considerado se o HDL estiver baixo.

## Terapia com anti-hipertensivo para pacientes com AIT

O controle de PA crônica resulta em 30% a 40% de redução no risco de AVC.[24] 3[A]Evidence Diuréticos, antagonistas de receptores da angiotensina II e inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) já foram estudados e considerados eficazes na redução do risco de AVC, mas o agente ou combinação ótimos não foram determinados.

Embora a recomendação seja permitir a hipertensão permissiva para uma PA de 220/120 mmHg no período hiperagudo pós-AVC (para aumentar a perfusão para a zona de risco de penumbra), após o AIT há pouca razão para hipertensão permissiva e o início de terapia anti-hipertensiva é razoável, no dia ou na sequência do AIT, contanto que não haja déficits neurológicos.[53]

A redução da PA parece reduzir as taxas de AVC secundário sem limitação de benefício; assim, recomenda-se a redução da PA mesmo em pacientes sem história anterior de hipertensão, contanto que a PA esteja acima do normal e o paciente tolere a redução.[24] Recomenda-se cautela na redução da PA em pacientes com estenose grave da carótida anterior à endarterectomia.

Deve-se considerar a redução de PA em todos os pacientes com PA acima do normal (ou seja, definida como  $\geq 120/80$  mmHg) após AIT.[24] Mudanças no estilo de vida, incluindo restrição de sal, perda de peso, dieta saudável, atividade física e consumo limitado de bebidas alcoólicas, são consideradas intervenções razoáveis para a maioria das pessoas com PA acima do normal; entretanto, a terapia anti-hipertensiva deve ser iniciada em pacientes com PA  $\geq 130/80$  mmHg.[29] A meta de nível da PA deve ser individualizada.[24]

## Pacientes com estenose da carótida

Para pacientes com estenose sintomática significativa ( $\geq 50\%$ ) da carótida ipsilateral, o encaminhamento para cirurgia vascular de endarterectomia de carótida é adequado contanto que o paciente esteja neurologicamente estável, preferencialmente com a realização da cirurgia dentro de 2 semanas após o evento.<sup>[20] [24] 9[B]Evidence</sup> Os benefícios são mais fortes para os pacientes com estenose de  $>70\%$ , mas sem oclusão completa. Um bom candidato deve ter expectativa de vida longa o suficiente para obter o benefício de longo prazo da redução de acidente vascular cerebral (AVC) em contraposição ao risco cirúrgico inicial, que deve ser menor que 7%.<sup>[84]</sup>

A endoprótese carotídea é uma alternativa de procedimento para estenose da carótida, especialmente para pacientes que não são bons candidatos à endarterectomia de carótida em decorrência do risco cirúrgico.<sup>[85]</sup> O tratamento endovascular para estenose intracraniana não tem demonstrado ser melhor que a terapia medicamentosa agressiva.<sup>[24] [48] [86]</sup>

## Otimização do controle glicêmico em pacientes com AIT

Para pacientes diabéticos com AIT, devem-se seguir as orientações existentes para o controle de glicemia. Uma meta de HbA1c de  $<53$  mmol/mol ( $<7\%$ ) é recomendada para a maioria dos pacientes.<sup>[24]</sup>

## Mudança do estilo de vida em pacientes com AIT

- Pacientes com AIT que fumam são fortemente aconselhados a parar.
- O consumo de bebidas alcoólicas deve ser eliminado ou reduzido nos casos de etilistas pesados.
- A perda de peso é incentivada, com alvo de índice de massa corporal (IMC) de 18.5 a 24.9 kg/m<sup>2</sup>.
- Modificações no estilo de vida podem ocasionar redução na pressão arterial sistólica.<sup>[87]</sup>
- Deve-se considerar a realização de atividade física de intensidade moderada por 30 minutos, 3 a 4 dias por semana.<sup>[24]</sup>

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		( resumo )	
ataque isquêmico transitório (AIT) aterosclerótico ou em pequenos vasos			
	1a	terapia antiagregante plaquetária	
	mais	agente hipolipemiante	
.....■ com hipertensão	mais	mudanças no estilo de vida com ou sem terapia anti-hipertensiva	
.....■ com ≥50% de estenose da carótida	mais	endarterectomia ou endoprótese de carótida	
.....■ com estilo de vida não ideal	mais	mudanças no estilo de vida	

Agudo		( resumo )
<b>ataque isquêmico transitório (AIT) cardioembólico sem doença isquêmica do coração</b>		
	1a	anticoagulação
	2a	terapia antiagregante plaquetária
	mais	agente hipolipemiante
■ com hipertensão	mais	mudanças no estilo de vida com ou sem terapia anti-hipertensiva
■ com estilo de vida não ideal	mais	mudanças no estilo de vida
<b>AIT cardioembólico e doença isquêmica do coração</b>		
	1a	anticoagulação
	mais	agente hipolipemiante
■ com hipertensão	mais	mudanças no estilo de vida com ou sem terapia anti-hipertensiva
■ com estilo de vida não ideal	mais	mudanças no estilo de vida
<b>valva mecânica ou doença reumática cardíaca em uso de terapia anticoagulante</b>		
	1a	aspirina associada a varfarina contínua

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

**ataque isquêmico transitório (AIT)  
aterosclerótico ou em pequenos  
vasos**

#### 1a terapia antiagregante plaquetária

##### Opções primárias

» **aspirina**: 75-300 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **aspirina/dipiridamol**: 25 mg/200 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **clopidogrel**: 75 mg por via oral uma vez ao dia

##### Opções secundárias

» **clopidogrel**: 75 mg por via oral uma vez ao dia por 90 dias, seguidos por monoterapia

**-e-**

» **aspirina**: 75 mg por via oral uma vez ao dia por 90 dias, seguidos por monoterapia

##### Opções terciárias

» **ticagrelor**: 180 mg por via oral como dose de ataque, seguidos por 90 mg duas vezes ao dia começando 12 horas após a dose de ataque

» O tratamento de escolha é uma terapia com agente antiplaquetário.[60] 1[A]Evidence Ela deve ser iniciada nas primeiras 24 horas, após ser descartada hemorragia intracraniana.

» Foi demonstrado que a terapia combinada com clopidogrel e aspirina é superior à monoterapia com aspirina nos primeiros 90 dias após o AIT em populações chinesas, mas não houve benefício adicional em períodos maiores, em comparação com monoterapia com clopidogrel, apesar do aumento da ocorrência de sangramentos.[24] [58] Um ensaio está em andamento nos EUA para determinar se essa combinação de clopidogrel e aspirina é eficaz

## Agudo

em outras populações.[59] As diretrizes da American Heart Association/American Stroke Association determinam que os médicos podem considerar o uso duplo de antiagregantes plaquetários para pacientes com AIT.[53]

» Deve-se considerar trocar os agentes antiplaquetários após o AIT, mas não há evidências de que essa prática reduza o risco futuro de AVC.

» O ticagrelor não demonstrou superioridade à aspirina, mas foi argumentado que ele pode ser usado como monoterapia (off-label) caso sintasse que um paciente é intolerante a outra terapia antiagregante plaquetária, ou se outra terapia antiagregante plaquetária tiver falhado.[68]

» Sangramentos e distúrbios gastrointestinais são efeitos colaterais comuns a todas as terapias antiagregantes plaquetárias.

mais

### agente hipolipemiante

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **atorvastatina**: intensidade moderada a alta (dependendo da dose): 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **sinvastatina**: intensidade moderada: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia; aumento do risco de miopatia com a dose de 80 mg/dia

OU

» **rosuvastatina**: intensidade moderada a alta (dependendo da dose): 5-40 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **lovastatina**: intensidade baixa a moderada (dependendo da dose): 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **pravastatina**: intensidade baixa a moderada (dependendo da dose): 10-40 mg por via oral uma vez ao dia



## Agudo

## Opções secundárias

» **genfibrozila**: 600 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **ácido nicotínico**: 375 mg por via oral (liberação modificada) uma vez ao dia por 1 semana, seguidos por 500 mg uma vez ao dia por 1 semana, seguidos por 750 mg uma vez ao dia por 1 semana, seguidos por 1000 mg uma vez ao dia por 4 semanas; então, aumentar em incrementos de 500 mg/dia a cada 4 semanas, de acordo com a resposta, máximo de 2000 mg/dia

» Foram demonstrados benefícios importantes agudamente após isquemia cerebrovascular e pode ser prescrito logo após o quadro inicial.<sup>8[B]</sup>[Evidence](#)

» A terapia com estatina é recomendada para todos pacientes com AIT, salvo contraindicações.<sup>[46]</sup>

» A base de evidências quanto à redução do risco de AVC é mais forte para estatinas, mas o tratamento com ácido nicotínico ou genfibrozila pode ser considerado se o HDL estiver baixo.

» Terapia com estatina de intensidade alta é recomendada para todos pacientes <75 anos de idade com AIT, e terapia com estatina de intensidade moderada é recomendada para pacientes >75 anos de idade com AIT.<sup>[46]</sup>

» Diretrizes definem a intensidade da estatina da seguinte maneira: terapia com estatina de intensidade alta - a dose diária reduz o colesterol LDL (lipoproteína de baixa densidade), em média, em aproximadamente ≥50%; terapia com estatina de intensidade moderada - a dose diária reduz o colesterol LDL, em média, em aproximadamente 30% a <50%; terapia com estatina de intensidade baixa - a dose diária reduz o colesterol LDL, em média, em <30%.<sup>[46]</sup>

■ **com hipertensão**

**mais**

**mudanças no estilo de vida com ou sem terapia anti-hipertensiva**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Deve-se considerar a redução de PA em todos os pacientes com PA acima do normal (ou seja,

## Agudo

definida como  $\geq 120/80$  mmHg) após AIT.[24]  
3[A]Evidence

» Mudanças no estilo de vida, incluindo restrição de sal, perda de peso, dieta saudável, atividade física e consumo limitado de bebidas alcoólicas, são consideradas intervenções razoáveis para a maioria das pessoas com PA acima do normal; entretanto, a terapia anti-hipertensiva deve ser iniciada em pacientes com PA  $\geq 130/80$  mmHg.[29]

» Diuréticos, antagonistas de receptores da angiotensina II e inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) já foram estudados e considerados eficazes na redução do risco de AVC, mas o agente ou combinação ótimos não foram determinados.

» A meta de nível da PA deve ser individualizada.[24] É sensato iniciar a terapia anti-hipertensiva no próprio dia ou no dia seguinte ao AIT, contanto que não haja deficits neurológicos.[53]

» Recomenda-se cautela na redução da PA em pacientes com estenose grave da carótida anterior à endarterectomia.

■ com  $\geq 50\%$  de estenose da carótida

mais

**endarterectomia ou endoprótese de carótida**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

» endarterectomia carotídea

**OU**

» endoprótese carotídea

» Para pacientes com estenose sintomática significativa ( $\geq 50\%$ ) da carótida ipsilateral, o encaminhamento para cirurgia vascular de endarterectomia de carótida é adequado contanto que o paciente esteja neurologicamente estável, preferencialmente com a realização da cirurgia dentro de 2 semanas após o evento.[20] [24]

» Pode-se avaliar a indicação de endopróteses para pacientes com  $\geq 50\%$  de estenose sintomática de carótida que sejam considerados maus candidatos à endarterectomia de carótida.[85]

## Agudo

■ com estilo de vida não ideal

mais

### mudanças no estilo de vida

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Pacientes com AIT que fumam são fortemente aconselhados a parar de fumar.

» O consumo de bebidas alcoólicas deve ser eliminado ou reduzido nos casos de etilistas pesados.

» A perda de peso é incentivada, com alvo de índice de massa corporal (IMC) de 18.5 a 24.9 kg/m<sup>2</sup>.

» Deve-se considerar a realização de atividade física de intensidade moderada por 30 minutos, 3 a 4 dias por semana.<sup>[24]</sup>

» Para pacientes diabéticos com AIT, devem-se seguir as orientações existentes para o controle de glicemia. Uma meta de HbA1c de <53 mmol/mol (<7%) é recomendada para a maioria dos pacientes.<sup>[24]</sup>

### ataque isquêmico transitório (AIT) cardioembólico sem doença isquêmica do coração

1a

### anticoagulação

#### Opções primárias

» **varfarina**: 2-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar de acordo com a INR

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **apixabana**: 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

## Agudo

- » O tratamento preferido é a anticoagulação [2\[A\]](#) [Evidence](#) O tratamento será agudo e continuado se houver fatores de risco cardioembólicos irreversíveis. A anticoagulação deve ser iniciada dentro das 2 primeiras semanas, e o autor prefere início logo em seguida ao AIT cardioembólico.
- » Varfarina é recomendada com um INR-alvo de 2 a 3. A válvula protética mecânica mitral requer um alvo maior de INR (por exemplo, 2.5 a 3.5) [\[71\]](#) Recomendam-se 3 a 6 meses de varfarina para pacientes com êmbolos paradoxais através de um forame oval patente (FOP) a partir de uma trombose venosa profunda comprovada. A ocorrência isolada de forame oval patente (FOP) provavelmente pode ser tratada somente com terapia antiagregante plaquetária. Diretrizes publicadas em 2016 indicam que as evidências também são insuficientes para estabelecer se a anticoagulação é equivalente ou superior à terapia antiagregante plaquetária para pacientes com FOP. [\[88\]](#) Pacientes com acidente vascular cerebral (AVC) criptogênico podem permanecer em tratamento antiplaquetário enquanto ocorre a tomada de decisão quanto ao fechamento do FOP. [\[21\]](#) Trombos ventriculares esquerdos associados a infarto do miocárdio (IAM) devem ser tratados com varfarina por, pelo menos, 3 meses.
- » A dabigatrana é um inibidor direto da trombina que demonstrou prevenção a AVC em pacientes com fibrilação atrial não valvar, tanto quanto ou até mais que a varfarina, com um risco similar de sangramento. [\[76\]](#) [\[77\]](#) [\[78\]](#) A dabigatrana é eliminada pelos rins e a redução da dosagem para pacientes com comprometimento renal ainda não foi rigorosamente estudada; este agente não deve ser usado em caso de comprometimento renal grave.
- » A rivaroxabana reduziu os AVCs em pacientes com fibrilação atrial não valvar do mesmo modo que a varfarina, com riscos similares de sangramento. É uma alternativa aceitável à varfarina em pacientes com fibrilação atrial. [\[79\]](#)
- » A apixabana reduz o risco de AVC em pacientes com fibrilação atrial não valvar em maior escala que a varfarina e também demonstrou redução significativa do risco de hemorragia. [\[80\]](#)
- » A edoxabana reduz o risco de AVC em pacientes com fibrilação atrial não valvar tão

## Agudo

bem quanto ou melhor que a varfarina, com redução significativa do risco de hemorragia.[81]

» A dose de dabigatrana, rivaroxabana, apixabana e edoxabana deve ser ajustada de acordo com o nível de comprometimento renal.

### 2a terapia antiagregante plaquetária

#### Opções primárias

» **aspirina**: 300 mg por via oral uma vez ao dia

#### Opções secundárias

» **aspirina**: 300 mg por via oral uma vez ao dia

-e-

» **clopidogrel**: 75 mg por via oral uma vez ao dia

» Aspirina ou aspirina associada a clopidogrel só devem ser usados se a anticoagulação for contraindicada. A terapia antiagregante plaquetária é inferior à anticoagulação na prevenção de AVC em pacientes com fibrilação atrial, mas pode ser a única opção para pacientes com contraindicação a anticoagulantes. O tratamento pode ser iniciado imediatamente.

» Terapia antiagregante plaquetária também é considerada aceitável para AIT associado a um forame oval patente.[24]

### mais agente hipolipemiante

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **atorvastatina**: intensidade moderada a alta (dependendo da dose): 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **sinvastatina**: intensidade moderada: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia; aumento do risco de miopatia com a dose de 80 mg/dia

OU

» **rosuvastatina**: intensidade moderada a alta (dependendo da dose): 5-40 mg por via oral uma vez ao dia

OU

## Agudo

» **lovastatina**: intensidade baixa a moderada (dependendo da dose): 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **pravastatina**: intensidade baixa a moderada (dependendo da dose): 10-40 mg por via oral uma vez ao dia

### Opções secundárias

» **genfibrozila**: 600 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **ácido nicotínico**: 375 mg por via oral (liberação modificada) uma vez ao dia por 1 semana, seguidos por 500 mg uma vez ao dia por 1 semana, seguidos por 750 mg uma vez ao dia por 1 semana, seguidos por 1000 mg uma vez ao dia por 4 semanas; então, aumentar em incrementos de 500 mg/dia a cada 4 semanas, de acordo com a resposta, máximo de 2000 mg/dia

» Deve ser considerado em todos pacientes com AIT cardioembólico com fatores de risco para aterosclerose.[46]

» Terapia com estatina de intensidade alta é recomendada para todos pacientes <75 anos de idade com AIT, e terapia com estatina de intensidade moderada é recomendada para pacientes >75 anos de idade com AIT.[46]

» Diretrizes definem a intensidade da estatina da seguinte maneira: terapia com estatina de intensidade alta - a dose diária reduz o colesterol LDL (lipoproteína de baixa densidade), em média, em aproximadamente  $\geq 50\%$ ; terapia com estatina de intensidade moderada - a dose diária reduz o colesterol LDL, em média, em aproximadamente 30% a  $< 50\%$ ; terapia com estatina de intensidade baixa - a dose diária reduz o colesterol LDL, em média, em  $< 30\%$ .[46]

» A base de evidências quanto à redução do risco de AVC é mais forte para estatinas, mas o tratamento com ácido nicotínico ou genfibrozila pode ser considerado se o HDL estiver baixo.

■ **com hipertensão**

**mais**

**mudanças no estilo de vida com ou sem terapia anti-hipertensiva**

## Agudo

■ com estilo de vida não ideal

mais

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Deve-se considerar a redução de PA em todos os pacientes com PA acima do normal (ou seja, definida como  $\geq 120/80$  mmHg) após AIT.[24] 3[A]Evidence

» Mudanças no estilo de vida, incluindo restrição de sal, perda de peso, dieta saudável, atividade física e consumo limitado de bebidas alcoólicas, são consideradas intervenções razoáveis para a maioria das pessoas com PA acima do normal; entretanto, a terapia anti-hipertensiva deve ser iniciada em pacientes com PA  $\geq 130/80$  mmHg.[29]

» Diuréticos, antagonistas de receptores da angiotensina II e inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) já foram estudados e considerados eficazes na redução do risco de AVC, mas o agente ou combinação ótimos não foram determinados.

» A meta de nível da PA deve ser individualizada.[24] É sensato iniciar a terapia anti-hipertensiva no próprio dia ou no dia seguinte ao AIT, contanto que não haja déficits neurológicos.[53]

» Recomenda-se cautela na redução da PA em pacientes com estenose grave da carótida anterior à endarterectomia.

### **mudanças no estilo de vida**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Pacientes com AIT que fumam são fortemente aconselhados a parar de fumar.

» O consumo de bebidas alcoólicas deve ser eliminado ou reduzido nos casos de etilistas pesados.

» Incentiva-se perda de peso, com alvo de índice de massa corporal (IMC) de 18.5 a 24.9 kg/m<sup>2</sup>.

» Deve-se considerar a realização de atividade física de intensidade moderada por 30 minutos, 3 a 4 dias por semana.[24]

» Para pacientes diabéticos com AIT, devem-se seguir as orientações existentes para o controle de glicemia. Uma meta de HbA1c de  $<53$  mmol/mol ( $<7\%$ ) é recomendada para a maioria dos pacientes.[24]



## Agudo

### AIT cardioembólico e doença isquêmica do coração

#### 1a anticoagulação

##### Opções primárias

» **varfarina**: 2-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar de acordo com a INR

**OU**

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **apixabana**: 5 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

» A combinação de anticoagulante e aspirina frequentemente é usada para AIT cardioembólico associado à cardiopatia isquêmica, mas as diretrizes reconhecem um aumento do risco de sangramento com essa combinação.[24] [82] Diretrizes afirmam que a combinação não é recomendada para todos os pacientes após um AVC isquêmico ou AIT, mas é razoável para pacientes com doença arterial coronariana clinicamente aparente, como síndrome coronariana aguda ou colocação de stent coronário (classe IIb; nível de evidência C).[24] Uma metanálise não encontrou benefício adicional da terapia combinada em comparação com anticoagulação isolada.[83] A incerteza sobre o benefício da terapia combinada é especialmente verdadeira com os novos anticoagulantes orais para os quais a experiência é mais limitada.

» A dabigatrana aparentou ter aumentado as taxas de eventos coronários comparada com varfarina no estudo RE-LY e, portanto, pode não ser a melhor opção para prevenção de AVC por fibrilação atrial na vigência de doença arterial coronariana.[78]

## Agudo

» A rivaroxabana reduziu os AVCs em pacientes com fibrilação atrial não valvar do mesmo modo que a varfarina, com riscos similares de sangramento. É uma alternativa aceitável à varfarina em pacientes com fibrilação atrial.[79] O benefício de aspirina adicional não foi estabelecido, mas aproximadamente um terço dos pacientes do estudo Rocket AF tomaram aspirina também.[79]

» A apixabana reduz o risco de AVC em pacientes com fibrilação atrial não valvar em maior escala que a varfarina e também demonstrou redução significativa do risco de hemorragia.[80] O benefício da aspirina adicional não foi estabelecido, mas aproximadamente um terço dos pacientes do estudo ARISTOTLE tomaram também uma aspirina em dose <165 mg/dia.

» A edoxabana reduz o risco de AVC em pacientes com fibrilação atrial não valvar tão bem quanto ou melhor que a varfarina, com redução significativa do risco de hemorragia.[81] O benefício da aspirina adicional não foi estabelecido, mas aproximadamente 29% dos pacientes do estudo ENGAGE AF-TIMI tomaram aspirina também.

» A dose de dabigatrana, rivaroxabana, apixabana e edoxabana deve ser ajustada de acordo com o nível de comprometimento renal.

mais

### agente hipolipemiante

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **atorvastatina**: intensidade moderada a alta (dependendo da dose): 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **sinvastatina**: intensidade moderada: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia; aumento do risco de miopatia com a dose de 80 mg/dia

OU

» **rosuvastatina**: intensidade moderada a alta (dependendo da dose): 5-40 mg por via oral uma vez ao dia

OU

## Agudo

» **lovastatina**: intensidade baixa a moderada (dependendo da dose): 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

**OU**

» **pravastatina**: intensidade baixa a moderada (dependendo da dose): 10-40 mg por via oral uma vez ao dia

### Opções secundárias

» **genfibrozila**: 600 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **ácido nicotínico**: 375 mg por via oral (liberação modificada) uma vez ao dia por 1 semana, seguidos por 500 mg uma vez ao dia por 1 semana, seguidos por 750 mg uma vez ao dia por 1 semana, seguidos por 1000 mg uma vez ao dia por 4 semanas; então, aumentar em incrementos de 500 mg/dia a cada 4 semanas, de acordo com a resposta, máximo de 2000 mg/dia

» A terapia com estatina é recomendada para todos os pacientes com cardiopatia isquêmica com ou sem AIT cardioembólico.

» A base de evidências quanto à redução do risco de AVC é mais forte para estatinas, mas o tratamento com ácido nicotínico ou genfibrozila pode ser considerado se o HDL estiver baixo.

» Terapia com estatina de intensidade alta é recomendada para todos os pacientes <75 anos de idade com AIT, e terapia com estatina de intensidade moderada é recomendada para pacientes >75 anos de idade com AIT.[46]

» Diretrizes definem a intensidade da estatina da seguinte maneira: terapia com estatina de intensidade alta - a dose diária reduz o colesterol LDL (lipoproteína de baixa densidade), em média, em aproximadamente  $\geq 50\%$ ; terapia com estatina de intensidade moderada - a dose diária reduz o colesterol LDL, em média, em aproximadamente 30% a <50%; terapia com estatina de intensidade baixa - a dose diária reduz o colesterol LDL, em média, em <30%.[46]

■ com hipertensão

mais

**mudanças no estilo de vida com ou sem terapia anti-hipertensiva**

## Agudo

■ com estilo de vida não ideal

mais

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Deve-se considerar a redução de PA em todos os pacientes com PA acima do normal (ou seja, definida como  $\geq 120/80$  mmHg) após AIT.[24] 3[A]Evidence

» Mudanças no estilo de vida, incluindo restrição de sal, perda de peso, dieta saudável, atividade física e consumo limitado de bebidas alcoólicas, são consideradas intervenções razoáveis para a maioria das pessoas com PA acima do normal; entretanto, a terapia anti-hipertensiva deve ser iniciada em pacientes com PA  $\geq 130/80$  mmHg.[29]

» Diuréticos, antagonistas de receptores da angiotensina II e inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) já foram estudados e considerados eficazes na redução do risco de AVC, mas o agente ou combinação ótimos não foram determinados.

» A meta de nível da PA deve ser individualizada.[24] É sensato iniciar a terapia anti-hipertensiva no próprio dia ou no dia seguinte ao AIT, contanto que não haja déficits neurológicos.[53]

» Recomenda-se cautela na redução da PA em pacientes com estenose grave da carótida anterior à endarterectomia.

### **mudanças no estilo de vida**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Pacientes com AIT que fumam são fortemente aconselhados a parar de fumar.

» O consumo de bebidas alcoólicas deve ser eliminado ou reduzido nos casos de etilistas pesados.

» Incentiva-se perda de peso, com alvo de índice de massa corporal (IMC) de 18.5 a 24.9 kg/m<sup>2</sup>.

» Deve-se considerar a realização de atividade física de intensidade moderada por 30 minutos, 3 a 4 dias por semana.[24]

» Para pacientes diabéticos com AIT, devem-se seguir as orientações existentes para o controle de glicemia. Uma meta de HbA1c de  $<53$  mmol/mol ( $<7\%$ ) é recomendada para a maioria dos pacientes.[24]

**Agudo**

**valva mecânica ou doença reumática cardíaca em uso de terapia anticoagulante**

**1a aspirina associada a varfarina contínua****Opções primárias**

- » **varfarina**: 2-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar de acordo com a INR
- e-**
- » **aspirina**: 75 mg por via oral uma vez ao dia

» A combinação de varfarina e aspirina é recomendada quando ocorre um evento isquêmico cerebral cardioembólico na vigência de anticoagulação por uso de valvas cardíacas mecânicas e o risco de sangramento é baixo.[24]

» A combinação de anticoagulante e terapia antiagregante plaquetária de rotina não é recomendada para primeiro AIT cardioembólico decorrente de fibrilação atrial ou valvopatia reumática.[24]

» Os novos anticoagulantes orais não são recomendados para pacientes com valvas mecânicas com base em taxas maiores de tromboembolismo e risco de sangramento excessivo em comparação com varfarina.[89]

## Novidades

### Agentes neuroprotetores

Agentes neuroprotetores têm sido estudados no acidente vascular cerebral (AVC) agudo e, até o momento, os resultados têm sido desapontadores. Eles continuam sendo uma promessa futura, ainda não comprovada, para o tratamento da isquemia cerebrovascular.[\[53\]](#)

### Tiazolidinedionas

Uma revisão Cochrane revelou que as tiazolidinedionas (também conhecidas como agonistas dos receptores gama ativados por proliferador do peroxissoma), como a rosiglitazona e a pioglitazona, provavelmente reduzem acidentes vasculares cerebrais (AVCs) recorrentes e eventos totais de morte cardiovascular, infarto do miocárdio não fatal ou AVC não fatal em comparação com placebo. A evidência sobre eventos adversos é inconclusiva. Esses estudos tiveram um número pequeno de pacientes e limitações metodológicas. Alguns dos estudos incluíram pacientes com resistência insulínica ou metabolismo anormal da glicose, enquanto outros excluíram esses pacientes. Nenhum estudo clínico especificou as porcentagens de pacientes com AIT; portanto, a magnitude do efeito em pacientes desse grupo não está clara.[\[90\]](#)

## Recomendações

### Monitoramento

Acompanhamento de ataque isquêmico transitório (AIT) com atenção constante à alteração dos fatores de risco, incluindo controle de pressão arterial (PA) com meta em longo prazo de <140/90 mmHg e abandono do hábito de fumar.[24] [54]

### Instruções ao paciente

É fundamental enfatizar a um paciente que tenha tido um AIT a importância de retorno imediato ao pronto-socorro se houver novos sintomas neurológicos e a característica crítica do tempo na terapia moderna do acidente vascular cerebral (AVC). O perigo do AIT é que pode fazer com que o paciente acredite que os sintomas de AVC podem ser revertidos espontaneamente se forem ignorados. Pacientes e cuidadores devem ter conhecimento acerca dos sintomas mais comuns de AVC, como fraqueza unilateral ou perda de sensibilidade, mas também apresentações menos conhecidas, como perda de visão súbita, dificuldade para falar ou vertigem súbita persistente.

Os pacientes devem ser incentivados a praticar atividades físicas moderadas a intensas por 30 minutos, de 3 a 4 dias por semana, empenhar-se para perder peso e assegurar-se de que só estão consumindo bebidas alcoólicas moderadamente. Pacientes com AIT que fumam são fortemente aconselhados a parar de fumar.[24]

As recomendações aos pacientes devem ser individualizadas considerando atividades de alto risco, como dirigir, com base no risco precoce de um segundo AVC secundário.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>acidente vascular cerebral (AVC)</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
<p>O risco de acidente vascular cerebral (AVC) após um ataque isquêmico transitório (AIT) é considerável. O período pós-AIT reflete um período de alto risco, potencialmente devido a placa instável, trombos ou superfícies trombogênicas expostas.</p> <p>A probabilidade de um AVC secundário é fortemente influenciada pelo risco elevado no início do período pós-AIT com metade dos 10% dos eventos, que ocorrem nos 3 meses seguintes ao AIT inicial, ocorrendo nos primeiros 2 dias.[55]</p> <p>Se um paciente já está em terapia de primeira linha, há escassez de dados para orientar o clínico a decidir entre continuar ou mudar para uma terapia alternativa.</p>		



Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>infarto do miocárdio</b>	<b>variável</b>	<b>média</b>
<p>O risco de isquemia coronária após AVC é menor que um evento cerebrovascular secundário, mas ainda significativo. Isto reflete fatores de risco comuns e também o aumento do estresse cardiovascular após eventos intracranianos.</p> <p>A porcentagem de complicação cardiovascular pós-AIT é de, aproximadamente, metade da taxa daqueles com AVC completo,[91] e a porcentagem de complicações nos primeiros 3 meses pós-AIT está na faixa de aproximadamente 2% a 3%.[55] [91]</p>		

## Prognóstico

Por definição, um paciente com AIT não apresenta sintomas residuais do evento primário. O risco mais significativo para o paciente é um evento isquêmico secundário que cause incapacidade permanente. Para pacientes hospitalizados por ataque isquêmico transitório (AIT), 8% apresentam um acidente vascular cerebral (AVC) durante sua hospitalização e >10% dos pacientes com AIT atendidos em prontos-socorros apresentam um AVC dentro de 3 meses.[55] [91] Frequentemente, o AIT é também indicativo de doença cardíaca ou aterosclerótica subjacente. Como resultado, apesar da completa remissão dos sintomas no AIT, 17% dos pacientes com AIT se tornam dependentes e 5% morrerão 6 meses após o evento.[91]

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2017

### América do Norte

#### ACR appropriateness criteria: cerebrovascular disease

**Publicado por:** American College of Radiology

**Última publicação em:**  
2016

#### Diagnosis and initial treatment of ischemic stroke

**Publicado por:** Institute for Clinical Systems Improvement

**Última publicação em:**  
2016

#### Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack

**Publicado por:** American Heart Association; American Stroke Association

**Última publicação em:**  
2014

#### National Stroke Association recommendations for systems of care for transient ischemic attack

**Publicado por:** National Stroke Association

**Última publicação em:**  
2011

#### National Stroke Association guidelines for the management of transient ischaemic attacks

**Publicado por:** National Stroke Association

**Última publicação em:**  
2006

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2017

## Europa

### 2016 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice

**Publicado por:** Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice

**Última publicação em:** 2016

### Endovascular stent insertion for intracranial atherosclerotic disease

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:** 2012

### Ischaemic stroke and transient ischaemic attack

**Publicado por:** European Academy of Neurology (European Federation of Neurological Societies)

**Última publicação em:** 2011

### Clopidogrel and modified-release dipyridamole for the prevention of occlusive vascular events

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:** 2010

### Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack

**Publicado por:** European Stroke Organisation

**Última publicação em:** 2008

### Recommendations from the British Committee for Standards in Haematology and National Patient Safety Agency

**Publicado por:** British Committee for Standards in Haematology; National Patient Safety Agency

**Última publicação em:** 2006

### JBS2: the Joint British Societies' guidelines on the prevention of cardiovascular disease in clinical practice

**Publicado por:** British Cardiac Society; British Hypertension Society; Diabetes UK; HEART UK; Primary Care Cardiovascular Society; The Stroke Association

**Última publicação em:** 2005

## América do Norte

### 2018 AHA/ASA guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke

**Publicado por:** American Heart Association; American College of Cardiology

**Última publicação em:** 2018

## América do Norte

### 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association

**Última publicação em:** 2017

### Stroke: secondary prevention

**Publicado por:** Thrombosis Canada

**Última publicação em:** 2017

### Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack

**Publicado por:** American Heart Association; American Stroke Association

**Última publicação em:** 2014

### Guidelines for the prevention of stroke in women

**Publicado por:** American Heart Association; American Stroke Association

**Última publicação em:** 2014

### Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors

**Publicado por:** American Heart Association; American Stroke Association

**Última publicação em:** 2014

### Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association

**Última publicação em:** 2013

### Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed

**Publicado por:** American College of Chest Physicians

**Última publicação em:** 2012

### Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women: 2011 update

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:** 2011

### National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks

**Publicado por:** National Stroke Association

**Última publicação em:** 2006

### Carotid endarterectomy: an evidence-based review

**Publicado por:** American Academy of Neurology

**Última publicação em:** 2005



## Recursos online

---

1. [The Internet Stroke Center: Cincinnati prehospital stroke scale](#) (*external link*)
-

## Nível de evidência

1. Redução de eventos cardiovasculares: há evidências de alta qualidade de que os agentes antiplaquetários são mais eficazes que o placebo ou que a ausência de tratamento para reduzir o risco de eventos cardiovasculares como acidente vascular cerebral (AVC), infarto agudo do miocárdio (IAM) ou morte em 3 anos em pessoas sob alto risco de doença cardiovascular (incluindo pessoas com AVC isquêmico ou ataque isquêmico transitório [AIT] anterior). Esses efeitos benéficos superam em muito o risco de hemorragia associado a sua utilização.  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
2. Redução de eventos cardiovasculares: há evidências de alta qualidade de que a varfarina em doses ajustadas é mais eficaz que o controle na redução do risco de acidente vascular cerebral (AVC) em pessoas com fibrilação atrial e ataque isquêmico transitório (AIT) ou AVC prévios.  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
3. Redução de eventos cardiovasculares: há evidências de alta qualidade de que os anti-hipertensivos são mais eficazes que o placebo ou que a ausência de tratamento na redução de acidente vascular cerebral (AVC), infarto agudo do miocárdio (IAM) e todos os eventos vasculares em 3 anos, sendo os esquemas terapêuticos que reduzem a pressão arterial (PA) os mais eficazes. Entretanto, a redução excessiva da PA em pessoas com conhecida estenose grave da carótida ou das artérias vertebrais pode aumentar o risco de AVC.  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
4. Redução de eventos cardiovasculares: o grau de estenose carotídea é o principal fator que influencia os efeitos da endarterectomia. Há evidências de qualidade moderada de que a cirurgia pode reduzir o risco de acidente vascular cerebral (AVC) ou morte em pessoas com estenose sintomática moderada. A cirurgia realizada em até 2 semanas após um evento isquêmico é mais benéfica.  
**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
5. Redução de eventos cardiovasculares: há evidências de alta qualidade de que altas doses de aspirina estão associadas a mais efeitos adversos e parecem ser tão eficazes quanto doses mais baixas para prevenir acidente vascular cerebral (AVC), infarto agudo do miocárdio (IAM) ou morte em pessoas sob risco de eventos cardíacos.  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
6. Redução de eventos cardiovasculares: há evidências de qualidade moderada de que dipiridamol associado a aspirina pode reduzir o risco de acidentes vasculares cerebrais (AVCs) não fatais,



mas não eventos vasculares graves como AVC, infarto agudo do miocárdio (IAM) ou morte, em comparação com a aspirina isoladamente.

**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

7. Redução de eventos cardiovasculares: há evidências de alta qualidade de que o clopidogrel e a aspirina estão associados a taxas similares de eventos vasculares adversos.

**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

8. Redução de eventos cardiovasculares: existem evidências de qualidade moderada de que a redução do colesterol com o uso de estatinas é mais eficaz que o placebo ou que a ausência de tratamento na redução do risco de acidente vascular cerebral (AVC) em pessoas com doença cardiovascular. Essa redução dos AVCs é proporcional à redução dos níveis de colesterol. Não encontramos revisões sistemáticas adequadas nem estudos clínicos randomizados e controlados avaliando a evidência do uso de estatinas em pessoas com AVC isquêmico ou ataque isquêmico transitório (AIT) prévios.

**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

9. Redução de eventos cardiovasculares: há evidências de qualidade moderada de que a endarterectomia tem maior benefício para prevenir novos acidentes vasculares cerebrais (AVCs) em pessoas com estenoses sintomáticas de 50% a 69%. A cirurgia realizada em até 2 semanas após um evento isquêmico é mais benéfica.

**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

## Artigos principais

- National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995 Dec 14;333(24):1581-7. [Texto completo](#)
- Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics - 2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129:e28-e292. [Texto completo](#)
- Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, et al. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke*. 2000 Jan;31(1):71-6.
- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018 Mar;49(3):e46-e110. [Texto completo](#)
- Johnston SC, Gress DR, Browner WS, et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA*. 2000 Dec 13;284(22):2901-6.
- Sacco RL, Diener HC, Yusuf S, et al. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med*. 2008 Sep 18;359(12):1238-51. [Texto completo](#)

## Referências

1. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack. *Stroke*. 2009;40:2276-2293. [Texto completo](#)
2. Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F, et al. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke*. 1999 Jun;30(6):1174-80. [Texto completo](#)
3. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995 Dec 14;333(24):1581-7. [Texto completo](#)
4. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial (TOAST - Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment). *Stroke*. 1993 Jan;24(1):35-41. [Texto completo](#)
5. Goldstein LB, Bian J, Samsa GP, et al. New transient ischemic attack and stroke: outpatient management by primary care physicians. *Arch Intern Med*. 2000 Oct 23;160(19):2941-6.
6. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke*. 2006;37:2484-2487. [Texto completo](#)
7. Flemming KD, Brown RD, Petty GW, et al. Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction. *Mayo Clin Proc*. 2004 Aug;79(8):1071-86.

8. National Institute for Health and Care Excellence. Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management. March 2017. <http://www.nice.org.uk/> (last accessed 30 August 2017). [Texto completo](#)
9. Gibbs RG, Newson R, Lawrenson R, et al. Diagnosis and initial management of stroke and transient ischemic attack across UK health regions from 1992 to 1996. Experience from primary care database. *Stroke*. 2001;32:1085-1090.
10. Perez-Sempere A. Cerebrovascular morbidity in Spain: incidence and prevalence. *Rev Neurol*. 1999;29:879-881.
11. Buntinx F, Devroey D, Van Casteren VV. The incidence of stroke and transient ischaemic attacks is falling: a report from the Belgian sentinel stations. *Br J Gen Pract*. 2002;52:813-817.
12. Johnston SC, Fayad PB, Gorelick PB, et al. Prevalence and knowledge of transient ischemic attack among US adults. *Neurology*. 2003;60:1429-1434.
13. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics - 2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129:e28-e292. [Texto completo](#)
14. Bots ML, Van der Wilk EC, Koudstaal PJ, et al. Transient neurological attacks in the general population: prevalence, risk factors, and clinical relevance. *Stroke*. 1997 Apr;28(4):768-73. [Texto completo](#)
15. Ovbiagele B, Kidwell CS, Saver JL. Epidemiological impact in the United States of a tissue-based definition of transient ischemic attack. *Stroke*. 2003;34:919-924. [Texto completo](#)
16. Petty GW, Brown RD, Whisnant JP, et al. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke*. 1999;30:2513-2516. [Texto completo](#)
17. Patel PM, Drummond JC. Cerebral physiology in pathologic states. In: Miller RD, ed. *Miller's anesthesia*. 6th ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 2004:813-859.
18. Sacco RL. Risk factors for TIA and TIA as a risk factor for stroke. *Neurology*. 2004 Apr 27;62(8 Suppl 6):S7-11.
19. Whisnant JP, Brown RD, Petty GW, et al. Comparisons of population-based models of risk factors for TIA and ischemic stroke. *Neurology*. 1999 Aug 11;53(3):532-6.
20. Kizer JR, Devereux RB. Patent foramen ovale in young adults with unexplained stroke. *N Engl J Med*. 2005 Dec 1;353(22):2361-72.
21. Ntaios G, Papavasileiou V, Sagris D, et al. Closure of patent foramen ovale versus medical therapy in patients with cryptogenic stroke or transient ischemic attack: updated systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2018 Feb;49(2):412-8. [Texto completo](#)
22. Brott TG, Brown RD, Meyer FB, et al. Carotid revascularization for prevention of stroke: carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Mayo Clin Proc*. 2004 Sep;79(9):1197-208.

23. Woo D, Gebel J, Miller R, et al. Incidence rates of first-ever ischemic stroke subtypes among blacks: a population-based study. *Stroke*. 1999 Dec;30(12):2517-22. [Texto completo](#)
24. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014 Jul;45(7):2160-236. [Texto completo](#)
25. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*. 1989 Mar 25;298(6676):789-94. [Texto completo](#)
26. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2003 Feb 5;289(5):579-88.
27. Hillbom M, Saloheimo P, Juvela S. Alcohol consumption, blood pressure, and the risk of stroke. *Curr Hypertens Rep*. 2011 Jun;13(3):208-13.
28. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke*. 2003 Oct;34(10):2475-81. [Texto completo](#)
29. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Nov 7 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#)
30. Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, et al. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke*. 2004 Mar;35(3):776-85. [Texto completo](#)
31. Physicians Health Study Research Group. Final report on the aspirin component of the ongoing physicians' health study. *N Engl J Med*. 1989 Jul 20;321(3):129-35.
32. Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, et al. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014 May;45(5):1545-88. [Texto completo](#)
33. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014 Dec;45(12):3754-832. [Texto completo](#)
34. Gass A, Ay H, Szabo K, et al. Diffusion-weighted MRI for the "small stuff": the details of acute cerebral ischaemia. *Lancet Neurol*. 2004 Jan;3(1):39-45.
35. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet*. 2007 Oct 20;370(9596):1432-42.
36. Johnston SC, Albers GW, Gorelick PB, et al. National Stroke Association recommendations for systems of care for transient ischemic attack. *Ann Neurol*. 2011 May;69(5):872-7.
37. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, et al. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med*. 1999 Apr;33(4):373-8.

38. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, et al. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke*. 2000 Jan;31(1):71-6.
39. Nor AM, Davis J, Sen B, et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol*. 2005 Nov;4(11):727-34.
40. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, et al. Transient ischemic attack: proposal for a new definition. *N Engl J Med*. 2002 Nov 21;347(21):1713-6.
41. Wardlaw J, Brazzelli M, Miranda H, et al. 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. [Texto completo](#)
42. Higgins P, MacFarlane PW, Dawson J, et al. Noninvasive cardiac event monitoring to detect atrial fibrillation after ischemic stroke: a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2013 Sep;44(9):2525-31. [Texto completo](#)
43. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, et al; EMBRACE Investigators and Coordinators. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2014 Jun 26;370(26):2467-77. [Texto completo](#)
44. Ringleb PA, Bousser MG, Ford G, et al. Ischaemic stroke and transient ischaemic attack. In: Gilhus NE, Barnes MP, Brainin M, eds. *European handbook of neurological management*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing Ltd. 2011;101-158. [Texto completo](#)
45. Holmes M, Rathbone J, Littlewood C, et al. Routine echocardiography in the management of stroke and transient ischaemic attack: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2014 Mar;18(16):1-176. [Texto completo](#)
46. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S1-45. [Texto completo](#)
47. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, et al; The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. 2006 Aug 10;355(6):549-59. [Texto completo](#)
48. Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP, et al. Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med*. 2011 Sep 15;365(11):993-1003. [Texto completo](#)
49. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2007 Dec;6(12):1063-72.
50. Kiyohara T, Kamouchi M, Kumai Y, et al. ABCD3 and ABCD3-I scores are superior to ABCD2 score in the prediction of short- and long-term risks of stroke after transient ischemic attack. *Stroke*. 2014 Feb;45(2):418-25. [Texto completo](#)

51. Dai Q, Sun W, Xiong Y, et al. From clinical to tissue-based dual TIA: validation and refinement of ABCD3-I score. *Neurology*. 2015;84:1426-1432.
52. Lavallée PC, Meseguer E, Abboud H, et al. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. *Lancet Neurol*. 2007 Nov;6(11):953-60.
53. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018 Mar;49(3):e46-e110. [Texto completo](#)
54. Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME, et al. National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Ann Neurol*. 2006 Sep;60(3):301-13. [Texto completo](#)
55. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA*. 2000 Dec 13;284(22):2901-6.
56. Redgrave JN, Coutts SB, Schulz UG, et al. Systematic review of associations between the presence of acute ischemic lesions on diffusion-weighted imaging and clinical predictors of early stroke risk after transient ischemic attack. *Stroke*. 2007 May;38(5):1482-8. [Texto completo](#)
57. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 Suppl):e601S-e636S. [Texto completo](#)
58. Wang Y, Wang Y, Zhao X, et al. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2013 Jul 4;369(1):11-9. [Texto completo](#)
59. ClinicalTrials.gov. Platelet-oriented inhibition in new TIA and minor ischemic stroke (POINT) trial. NCT00991029. March 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
60. De Schryver EL, Algra A, Kappelle LJ, et al. Vitamin K antagonists versus antiplatelet therapy after transient ischaemic attack or minor ischaemic stroke of presumed arterial origin. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(9):CD001342. [Texto completo](#)
61. SALT Collaborative Group. Swedish low-dose aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischaemic events. *Lancet*. 1991 Nov 30;338(8779):1345-9.
62. Farrell B, Godwin J, Richards S, et al. The United Kingdom transient ischaemic attack (UK-TIA) aspirin trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991 Dec;54(12):1044-54.
63. Diener HC, Cunha L, Forbes C, et al. European Stroke Prevention Study 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci*. 1996 Nov;143(1-2):1-13.
64. Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, et al. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *Lancet*. 2006 May 20;367(9523):1665-73.



65. Sacco RL, Diener HC, Yusuf S, et al. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med*. 2008 Sep 18;359(12):1238-51. [Texto completo](#)
66. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. *Lancet*. 1996 Nov 16;348(9038):1329-39.
67. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004 Jul 24-30;364(9431):331-7.
68. Johnston SC, Amarenco P, Albers GW, et al; SOCRATES Steering Committee and Investigators. Ticagrelor versus aspirin in acute stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2016 Jul 7;375(1):35-43. [Texto completo](#)
69. Saxena R, Koudstaal PJ. Anticoagulants for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischaemic attack. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; (4):CD000185. [Texto completo](#)
70. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischemic attack or minor stroke. *Lancet*. 1993 Nov 20;342(8882):1255-62.
71. Whitlock RP, Sun JC, Fries SE, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 Suppl):e576S-e600S. [Texto completo](#)
72. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet*. 2014 Mar 15;383(9921):955-62.
73. Liu GJ, Wang YF, Chen PY, et al. The efficacy and safety of novel oral anticoagulants for the preventive treatment in atrial fibrillation patients: a systematic review and meta-analysis. *Drug Deliv*. 2014 Sep;21(6):436-52.
74. You JH. Novel oral anticoagulants versus warfarin therapy at various levels of anticoagulation control in atrial fibrillation - a cost-effectiveness analysis. *J Gen Intern Med*. 2014 Mar;29(3):438-46. [Texto completo](#)
75. Jancic A, Kos M. Cost effectiveness of novel oral anticoagulants for stroke prevention in atrial fibrillation depending on the quality of warfarin anticoagulation control. *Pharmacoeconomics*. 2015 Apr;33(4):395-408.
76. Freeman JV, Zhu RP, Owens DK, et al. Cost-effectiveness of dabigatran compared with warfarin for stroke prevention in atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2011 Jan 4;154(1):1-11.
77. Diener HC, Connolly SJ, Ezekowitz MD, et al. Dabigatran compared with warfarin in patients with atrial fibrillation and previous transient ischaemic attack or stroke: a subgroup analysis of the RE-LY trial. *Lancet Neurol*. 2010 Dec;9(12):1157-63.



78. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009 Sep 17;361(12):1139-51. [Texto completo](#)
79. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011 Sep 8;365(10):883-91. [Texto completo](#)
80. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011 Sep 15;365(11):981-92. [Texto completo](#)
81. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2013 Nov 28;369(22):2093-104. [Texto completo](#)
82. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5):457-507.
83. Dentali F, Douketis JD, Lim W, et al. Combined aspirin-oral anticoagulant therapy compared with oral anticoagulant therapy alone among patients at risk for cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Intern Med*. 2007 Jan 22;167(2):117-24. [Texto completo](#)
84. Orrapin S, Rerkasem K. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(6):CD001081. [Texto completo](#)
85. Bonati LH, Ederle J, McCabe DJ, et al; CAVATAS Investigators. Long-term risk of carotid restenosis in patients randomly assigned to endovascular treatment or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2009 Oct;8(10):908-17. [Texto completo](#)
86. Cruz-Flores S, Diamond AL. Angioplasty for intracranial artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(3):CD004133.
87. Deijl IA, Van Schaik SM, Van Wegen EE, et al. Lifestyle interventions to prevent cardiovascular events after stroke and transient ischemic attack: systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2017 Jan;48(1):174-9. [Texto completo](#)
88. Messé SR, Gronseth G, Kent DM, et al. Practice advisory: Recurrent stroke with patent foramen ovale (update of practice parameter): Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2016 Aug 23;87(8):815-21. [Texto completo](#)
89. Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med*. 2013 Sep 26;369(13):1206-14. [Texto completo](#)
90. Liu J, Wang LN. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma agonists for preventing recurrent stroke and other vascular events in people with stroke or transient ischaemic attack. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(12):CD010693. [Texto completo](#)
91. Daffertshofer M, Mielke O, Pullwitt A, et al. Transient ischemic attacks are more than "ministrokes." *Stroke*. 2004;35:2453-2458. [Texto completo](#)

92. Billinger SA, Arena R, Bernhardt J, et al. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014 Aug;45(8):2532-53. [Texto completo](#)
93. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, et al; AHA/ACC; National Heart, Lung, and Blood Institute. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation*. 2006 May 16;113(19):2363-72. [Texto completo](#)
94. Li L, Geraghty OC, Mehta Z, et al. Age-specific risks, severity, time course, and outcome of bleeding on long-term antiplatelet treatment after vascular events: a population-based cohort study. *Lancet*. 2017 Jul 29;390(10093):490-9. [Texto completo](#)

# Imagens

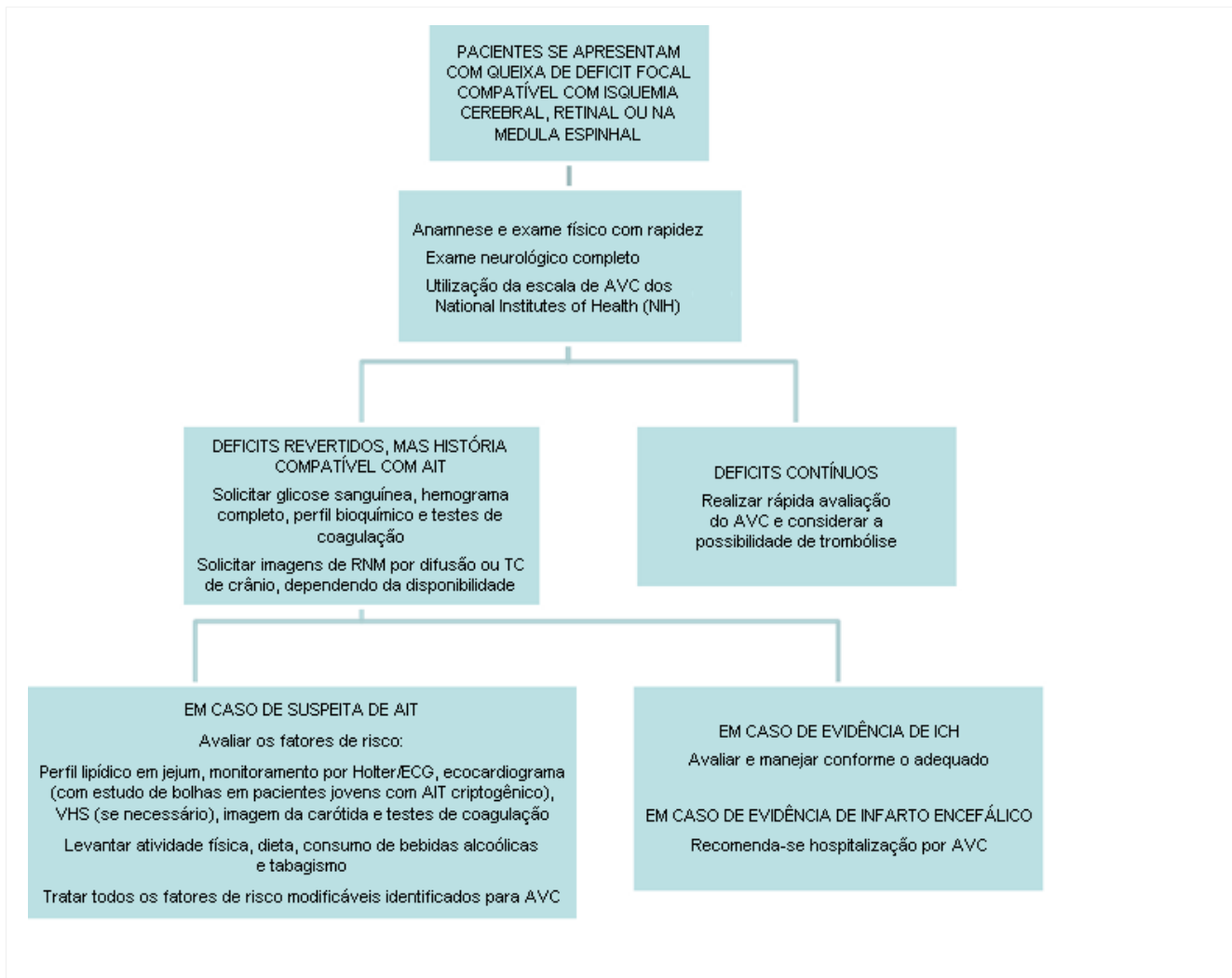


Figura 1: Algoritmo do diagnóstico de ataque isquêmico transitório (AIT)

Fornecido pelo autor, Dr Ethan Cumbler

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Jennifer Simpson, MD**

---

Associate Assistant Professor

Department of Neurology, University of Colorado School of Medicine, Denver, CO

DIVULGAÇÕES: JS is a site investigator for the POINT trial.

#### **Ethan Cumbler, MD**

---

Associate Professor

Section of Hospital Medicine, Department of Internal Medicine, Division of Medicine, University of Colorado School of Medicine, Denver, CO

DIVULGAÇÕES: EC declares that he has no competing interests..

### // Colegas revisores:

#### **Ronan Factora, MD**

---

Staff Physician

Section of Geriatric Medicine, Cleveland Clinic, Cleveland, OH

DIVULGAÇÕES: RF declares that he has no competing interests.

#### **Tony Rudd, MD**

---

Stroke Physician

Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, Stroke Programme Director, Royal College of Physicians, London, UK

DIVULGAÇÕES: TR declares that he has no competing interests.