

Cosa faresti se ... Il paziente con TIA

Può succedere che:

- a Marcello, tuo suocero, durante il pranzo di Natale, improvvisamente compaia deficit motorio dell'emivolto e braccio sinistro che si risolve in pochi minuti
- la moglie del signor Caio telefoni allarmatissima perché al marito è caduto il bicchiere dalla mano e poi anche la gamba destra è diventata più debole
- il signor Tizio racconti che il giorno prima ha avuto uno strano disturbo: non ricordava la strada di casa e ha dovuto fermarsi per un'improvvisa difficoltà visiva, tuttora non sa definirla ma sembrava che una parte dell'occhio non vedesse
- la signora Sempronina chieda una visita domiciliare perché ha delle vertigini fortissime

Omettiamo i dettagli anamnestici, diciamo solo che sono pazienti con più di 65 anni, tutti ipertesi. Potremmo mandarli tutti in Pronto Soccorso o, meglio, potremmo cercare di capire qualcosa di più. Di sicuro dobbiamo valutare le varie situazioni con molta attenzione perché in ciascuna di esse potremmo riscontrare elementi di sospetto per un TIA (attacco ischemico transitorio). Potremmo, cioè, essere di fronte a sintomi/segni di un'ischemia focale cerebrale

senza infarto acuto ovvero, per dirla con la definizione SPREAD 2012, questi pazienti potrebbero avere un "episodio di disfunzione neurologica causato da ischemia focale dell'encefalo, midollo spinale o della retina senza infarto acuto"¹.

TIA: perché è utile avere le idee chiare?

Il primo grande motivo per cui il medico di medicina generale (MMG) deve essere bravo e tempestivo nel riconoscere il TIA è che un terzo di pazienti con TIA avranno un ictus nel seguito della loro vita.

Il rischio di ictus è massimo nei primi giorni dopo il TIA, il 10% degli ictus successivi a TIA si verificano nei primi 90 giorni e la metà di questi nelle prime 48 ore.

Dal 4 all'8% dei pazienti colpiti da TIA e non trattati, vanno incontro a un evento ischemico maggiore entro un mese. Il rischio di ictus nelle 24 ore successive a un TIA quindi sembra essere maggiore del rischio di infarto dopo un dolore toracico^{2,3,4}, per questo il TIA può essere considerato una vera e propria emergenza medica.

Il secondo motivo per cui dovremmo essere esperti nel porre diagnosi di TIA è che il TIA è un importante fattore di rischio cardiovascolare. La malattia aterosclerotica raramente colpisce a compartimenti stagni e, anche se il primo sintomo si è manifestato a carico del cervello, l'albero coronarico può essere

ugualmente compromesso, pur se clinicamente le lesioni in questo distretto sono ancora silenti. Addirittura lo studio di Burns et al.⁵ mostra che, negli anni che seguono un TIA, il rischio di infarto miocardico è più elevato di quello di ictus. Negli uomini con meno di 60 anni dopo un TIA il rischio di infarto è di quindici volte più elevato rispetto a quello della popolazione generale.

D'altra parte è anche vero che al Pronto Soccorso giungono molti pazienti, troppi pazienti, che se opportunamente valutati potrebbero essere gestiti ambulatorialmente. La nostra sanità ha bisogno delle cure primarie per ridurre il carico e i costi della malattia cerebrovascolare. Ma a sua volta la Medicina Generale ha bisogno di affinare la capacità diagnostica verso il paziente con probabile TIA, deve saper rilevare i casi di probabile TIA, graduarne la gravità e inviare in emergenza casi correttamente selezionati⁶.

È proprio un TIA?

Una delle più grosse sfide per il medico di famiglia riguarda la distinzione tra sintomi neurologici di probabile origine ischemica e condizioni che simulano un TIA. L'accuratezza di tale distinzione, a livello ambulatoriale, è storicamente bassa; secondo uno studio persino neurologi esperti presenterebbero un certo grado di disaccordo tra loro nella diagnosi di TIA. La prima cosa da fare è un'anamnesi accurata volta a identificare

Questo articolo è nato da un'idea di Alessandro Filippi e a lui va il mio splendido ricordo.

FIGURA 1.

Sintomi NON suggestivi di TIA.

Raccomandazione 5.1	Grado C
Non è indicato considerare TIA: la perdita di coscienza, le vertigini, l'amnesia globale transitoria, il drop attack, l'astenia generalizzata, lo stato confusionale e l'incontinenza sfinterica quando presenti isolatamente.	
(SPREAD 2012)	

eventuali sintomi o segni di deficit neurologico focale e a definire la tempistica di esordio e risoluzione degli stessi. Quest'ultimo aspetto è di importanza cruciale, poiché spesso, quando il paziente si rivolge al medico, i sintomi si sono già risolti. La raccolta anamnestica deve riguardare inoltre la presenza di sintomi aspecifici, frequenti nelle condizioni che simulano un TIA (Fig. 2). È indicato che il personale dei mezzi di soccorso raccolga dal paziente o dai familiari le informazioni utili a una precoce diagnosi differenziale, alla definizione dei fattori di rischio e alla precisa determinazione dell'ora di inizio dei sintomi⁷. Una presentazione clinica che comprenda una diminuzione della forza muscolare e difetti della parola è altamente suggestiva per un TIA; tali sintomi si associano anche a un aumento del rischio di ictus precoce successivo a un TIA. Si definisce "TIA in crescendo" una condizione caratterizzata da due o più episodi in 24 ore o tre o più in 72 ore con la completa remissione dei sintomi tra un episodio e l'altro. È considerata una condizione di alto rischio nei confronti dell'ictus e il paziente va sempre inviato in PS. D'altra parte, numerose condizioni cliniche

possono simulare un TIA.

Le linee guida Spread¹ sono molto chiare nel definire quali sono i sintomi che NON sono considerati tipici del TIA e tra le raccomandazioni troviamo che "Non è indicato considerare TIA: la perdita di coscienza, le vertigini, l'amnesia globale transitoria, i drop attack, l'astenia generalizzata, lo stato confusionale, l'incontinenza sfinterica *quando presenti isolatamente*", come nel caso della signora Sempronia.

Il MMG è avvantaggiato perché la prolungata conoscenza della storia clinica del paziente ci consente di escludere la maggior parte delle condizioni che simulano il TIA. Tuttavia la pre-esistenza di patologie in grado di simulare un TIA non ci consentono di escluderne la presenza.

Le cause di gran lunga più comuni del TIA sono l'aterosclerosi dei grossi vasi extracranici, in misura minore dei vasi intracranici, le cardiopatie emboligene (in particolare la fibrillazione atriale) e la patologia dei piccoli vasi intracranici. Altre cause meno comuni possono essere le vasculopatie infiammatorie croniche, le patologie ematologiche della coagulazione o le neoplasie. Infine è

opportuno ricordare i difetti del setto interatriale, la sindrome da anticorpi antifosfolipidi e l'uso di cocaina. Queste ultime tre cause sono sempre da considerare in caso di ictus o TIA in età giovanile < 40 anni⁸.

TIA in corso o nelle ultime 24 ore

È una eventualità improbabile per il medico di famiglia ma, se sintomi e segni di un possibile TIA sono ancora presenti al momento della visita, come nel caso di Marcello, il paziente va immediatamente ricoverato in quanto non è possibile prevedere l'evoluzione del quadro e perché urgono interventi terapeutici che possono essere attuati solo in ospedale, anzi, presso una stroke-unit. Nel frattempo cercheremo solo di non nuocere evitando di somministrare farmaci ipotensivi ad azione rapida, soluzioni glucosate (a meno che non vi sia ipoglicemia), antiaggreganti o anticoagulanti di qualsiasi tipo (comprese le eparine a b.p.m.), cortisonici, sedativi ed eccessive quantità di liquidi per infusione.

La diagnosi telefonica di TIA

È uno scenario sempre più frequente e particolarmente delicato anche per i risvolti medico-legali: un parente o il paziente stesso richiede l'aiuto del medico di famiglia per sintomi che possono far pensare a un TIA. Come possiamo migliorare la nostra capacità di diagnosticare a distanza un TIA? Cosa fare per capire se è veramente un TIA? La scuola statunitense dell'emergenza utilizza diversi "Score",

FIGURA 2.

Condizioni cliniche che simulano un TIA.

Le condizioni che simulano un TIA:
<ul style="list-style-type: none"> • Epilessia • Ipotensione ortostatica • Ipoglicemia • Vertigini • Cefalea • Tumori • Sintomi transitori monoculari in glaucoma o arterite a cellule giganti, altre patologie orbitarie o retiniche

FIGURA 3.

Implementare la capacità diagnostica del TIA: Cincinnati Prehospital Scale Score.

Cincinnati Prehospital Stroke Scale	
<i>Paresi facciali:</i>	chiedere al paziente di sorridere o di mostrare i denti e chiedere di notare se entrambi i lati del viso si muovono ugualmente
<i>Deficit motorio degli arti superiori:</i>	chiedere al paziente di estendere gli arti superiori per 10 secondi mentre tiene gli occhi chiusi e chiedere di notare se gli arti si muovono alla stessa maniera
<i>Anomalie del linguaggio:</i>	chiedere al paziente di ripetere una frase (ad es. "trecentotrentatreesimo reggimento della cavalleria") e chiedere di notare se il paziente usa correttamente con linguaggio fluente

tra questi sicuramente il più semplice è il *Cincinnati Prehospital Stroke Scale* (Fig. 3). Valutando tre semplici parametri (asimmetria della mobilità del volto, degli arti superiori ed eloquio) è possibile quantificare il rischio che sia in atto un ictus: pazienti con 1 parametro "anormale" su 3 hanno una probabilità del 72% di avere un ictus ischemico; se sono "anormali" tutti e 3 i parametri, la probabilità sale all'85%⁹.

TIA recente

Immaginiamo di riuscire a dire con certezza: il mio paziente mi ha appena riferito dei sintomi che in maniera convincente mi fanno dire che ieri ha avuto un TIA. Le sue condizioni cardiovascolari sono stabili, non c'è aritmia e nessuna obiettività neurologica. Abbiamo la necessità e la possibilità di definire la gravità del TIA, cioè la possibilità di capire che rischio ha questo paziente di andare incontro a ictus nelle prossime 48 ore. Lo strumento atto a determinare il rischio di ictus in seguito a un TIA è lo score ABCD2 (Fig. 4). I parametri che questo score prende in considerazione sono età, pressione arteriosa, clinica, diabete e durata dei sintomi. Uno score tra 1 e 3 identifica un paziente a basso rischio (1%) di ictus, uno score tra 4 e 5 indica un rischio intermedio (4%), uno score pari o superiore a 6 indica un rischio elevato di ictus (8%) e soprattutto identifica il rischio di un ictus molto invalidante^{10,11}.

FIGURA 4.

ABCD2 score: rischio di ictus a 2 giorni. Score 1-3: basso rischio (1%); score 4-5: rischio intermedio (4%); score 6-7: rischio elevato (8%).

Caratteristiche cliniche	Punteggio
Età ≥ 60 anni	1
Pressione arteriosa: sistolica >140 mmHg o diastolica > 90 mmHg	1
Presentazione clinica	
• Riduzione monolaterale di forza	2
• Disturbi della parola senza riduzione di forza	1
Diabete mellito	1
Durata del TIA	
• ≥ 60 minuti	2
• 10-59 minuti	1

TIA "passato"

Poniamo che il paziente abbia avuto dei sintomi che riteniamo significativi per TIA, ma viene a riferirli dopo 7-8 giorni e il paziente ha una situazione clinica di rischio ictus obiettivamente molto basso. Non lo inviamo al Pronto Soccorso ma certamente dobbiamo indagare accuratamente sia dal punto di vista neurologico che cardiologico. Ecco dunque l'elenco degli accertamenti diagnostici che vanno predisposti:

- routine emato-chimica;
- ecocolordoppler TSA: per valutare eventuali stenosi delle grandi arterie affequenti all'encefalo;
- ECG (eventuale fibrillazione atriale);
- TC o RM encefalo: le diagnosi di TIA e Ictus sono cliniche ma l'imaging è necessario per escludere diagnosi alternative (neoplasie, emorragia subaracnoidea, ecc.) e per documentare la presenza eventuale di lesioni, la loro natura, la loro sede e la congruità con la sintomatologia clinica;
- Holter ECG: solo nei casi in cui si sospetti l'origine trombo-embolica;
- ecocardiogramma trans-toracico o trans-esofageo: solo nei casi in cui si sospetti l'origine trombo-embolica e si prospetti una terapia anticoagulante.

La terapia del TIA: la prevenzione secondaria

In seguito a un TIA il trattamento del pazien-

te va focalizzato alla prevenzione degli ictus e degli eventi cardiovascolari. La pietra miliare della prevenzione è costituita dalla correzione dei fattori di rischio mediante una terapia medica^{12,13}. Cinque fattori di rischio modificabili sono responsabili dell'82% degli ictus: *ipertensione, fumo, obesità, dieta inadeguata, inattività fisica*¹⁴. Dopo un TIA, interventi terapeutici per la prevenzione dell'ictus come la terapia antiaggregante e l'endoarteriectomia carotidea ottengono un'ulteriore diminuzione del rischio di ictus. D'altro canto, è noto che fino al 25% dei pazienti interrompono l'assunzione di almeno uno dei farmaci prescritti entro 3 mesi dall'inizio del trattamento; ciò sottolinea l'importanza fondamentale di istruire ed educare adeguatamente i pazienti e, per i medici, di considerare il soggetto con pregresso TIA un paziente potenzialmente instabile e ad alto rischio neuro-cardiovascolare¹⁵.

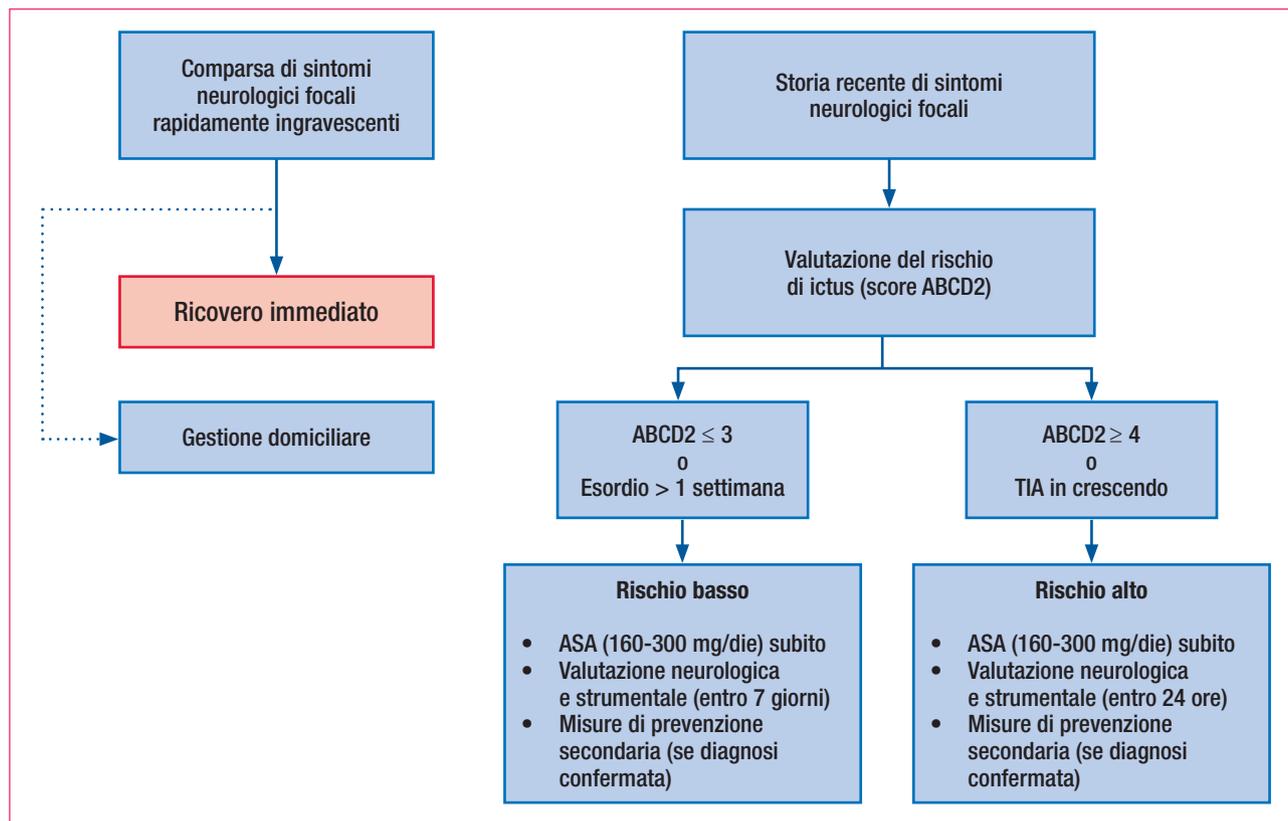
I tre cardini terapeutici per la prevenzione secondaria dopo un ictus sono la terapia antiaggregante, la terapia anticoagulante per i pazienti con cardiopatie e/o aritmie emboligene e l'endoarteriectomia carotidea nei pazienti con stenosi critica della carotide.

Conclusioni

La Figura 5 tenta di riassumere i vari scenari che si possono presentare nella pratica clinica, tenendo conto delle indicazioni delle linee guida SPREAD 2012 e NICE 2008¹⁶. Si tratta di una schematizzazione utile a scopo didattico ma non sempre applicabile in modo automatico. Nei singoli casi, infatti, il quadro clinico è spesso molto più complesso e, inoltre, la strategia di intervento deve tener conto della disponibilità delle metodiche diagnostiche sul territorio e dei relativi tempi di attesa. Infine, a volte siamo costretti a tenere a casa un paziente, che secondo linee guida andrebbe ospedalizzato, perché egli stesso rifiuta il ricovero o perché le sue condizioni sono talmente gravi o complesse da rendere non utile l'ospedalizzazione. In tal caso è indicato un trattamento domiciliare che combini l'approccio curativo e quello palliativo, tenendo conto della prognosi e della volontà del paziente.

FIGURA 5.

Algoritmo diagnostico-decisionale del TIA.



Bibliografia

- SPREAD, Stroke Prevention and Educational Awareness. *Ictus cerebrale: linee guida italiane di prevenzione e trattamento*. Milano: Pubblicazioni Pierrel Research Italy SpA 2012 (www.spread.it)
- Thacker EL, Wiggins KL, Rice KM, et al. *Short-term and long-term risk of incident ischemic stroke after transient ischemic attack*. Stroke. 2010;41:239-43.
- Hill MD, Yiannakoulis N, Jeerakathil T, et al. *The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack: a population-based study*. Neurology 2004;62:2015-20.
- Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, et al. *Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study*. Stroke 2005;36:720-3.
- Burns JD, Rabinstein AA, Roger VL, et al. *Incidence and predictors of myocardial infarction after transient ischemic attack: a population-based study*. Stroke 2011;42:935-40.
- Lasserson D. *Recognition and management of transient ischaemic attack in primary care*. Br J Gen Pract 2013;63:62-3.
- Simmons BB, Cirignano B, Gadegbeku AB. *Attacchi ischemici transitori: prima parte. Diagnosi e valutazione*. Am Fam Physician. 2012;86:521-6.
- Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. *Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association*. Circulation. 2013;127:e6-245.
- Kothari RU, Pancioli A, Liu T, et al. *Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity*. Ann Emerg Med 1999;33:373-8.
- Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. *Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack*. Lancet 2007;369:283-92.
- Chandratheva A, Geraghty OC, Luengo-Fernandez R, et al. *ABCD2 score predicts severity rather than risk of early recurrent events after transient ischemic attack*. Stroke 2010;41:851-6.
- Simmons BB, Cirignano B, Gadegbeku AB. *Attacchi ischemici transitori: prima parte. Diagnosi e valutazione*. Am Fam Physician. 2012;86:527-32.
- Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. *Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke 2011;42:227-76.
- Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al.; American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American Academy of Neurology. *Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline*. Stroke 2006;37:1583-633.
- Bushnell CD, Zimmer LO, Pan W, et al. *Adherence Evaluation After Ischemic Stroke-Longitudinal Investigators. Persistence with stroke prevention medications 3 months after hospitalization*. Arch Neurol 2010;67:1456-63.
- NICE Clinical Guidelines. *Stroke National Clinical Guideline for Diagnosis and Initial Management of Acute Stroke and Transient Ischaemic Attack (TIA), National Collaborating Centre for Chronic Conditions (UK)*. London: Royal College of Physicians 2008 (<http://www.rcplondon.ac.uk/Pages/index.aspx>).