

## Urgenze ed emergenze cerebrovascolari

Il termine **stroke** o **ictus** indica un *deficit neurologico ad insorgenza improvvisa, con sintomi presenti per più di 24 h, che riconosce un origine vascolare non traumatica.*

Differisce dagli **attacchi ischemici transitori (TIA)** che sono, invece, *episodi acuti di disfunzione cerebrale o visiva focale, dovuti ad un deficit di irrorazione ematica, che regrediscono completamente entro 24 h.*

Nell'ambito dello stroke rientrano:

1. **Ictus cerebrale ischemico**
2. **Emorragia cerebrale intraparenchimale**
3. **Emorragia subaracnoidea**

### ICTUS CEREBRALE ISCHEMICO

Costituisce il 75-80% di tutti gli stroke.

#### ETIOLOGIA

Può esser dovuto a:

1. Malattia aterosclerotica delle arterie sopra-aortiche di grosso calibro (**infarto aterotrombotico**), per:

- Insufficienza emodinamica
- Embolia arterio-arteriosa

Tali eventi dipendono dallo sviluppo una placca aterosclerotica, in genere a livello della biforcazione carotidea, sulla quale, per rottura del cappuccio fibroso, si forma un trombo, più o meno occludente, che cede particelle emboliche. Il materiale embolico, poi, infila le arterie intra-craniche, causando uno stroke di entità variabile a seconda delle dimensioni del vaso occluso dall'embolo.

2. Embolia di origine cardiaca (**infarto cardioembolico**)

È legato alla formazione di trombi nelle cavità cardiache, favorita da condizioni di stasi ematica e dalla presenza di materiale protesico.

Le cardiopatie ad alto rischio embolico sono:

- Fibrillazione atriale, per ristagno di sangue negli atri, secondario alla compromissione della loro funzione meccanica
- Protesi valvolari meccaniche
- Stenosi mitralica
- IMA, per acinesia parietale
- Mixoma atriale
- Endocardite infettiva
- Cardiomiopatia dilatativa

3. Occlusione delle piccole arterie intracraniche perforanti (**infarto lacunare**)
4. Dissecazione delle arterie cervicali
5. Vasculiti dei vasi intracranici
6. Trombosi causate da coagulopatie

#### FISIOPATOLOGIA

Dopo la cessazione dell'apporto ematico, per occlusione o ipoperfusione di un vaso cerebrale, entro pochi minuti, si ha la morte dei neuroni nel core dell'area interessata.

La zona situata attorno al core, definita di "*penombra ischemica*", presenta cellule funzionalmente coinvolte ma ancora vitali, per l'esistenza di circoli collaterali. Quest'area, recuperabile in caso di intervento tempestivo, può trasformarsi in infarto per il danno neuronale secondario alla deleteria cascata di eventi biochimici che si hanno dopo l'ischemia, responsabili di effetti citotossici ed eccitotossici.

## CLINICA

I quadri clinici conseguenti all'interessamento di un determinato distretto vascolare cerebrale, prendono il nome di sindromi neurovascolari.

Si distinguono:

### ***Sindromi del circolo anteriore o carotideo***

Si compongono di segni e sintomi che variano in relazione all'arteria coinvolta.

Quella più frequentemente colpita è l'arteria cerebrale media (ACM)

Manifestazioni cliniche:

- Paralisi controlaterale della faccia, dell'arto superiore e, in misura minore, di quello inferiore
- Deficit sensitivo controlaterale di faccia, arto superiore ed arto inferiore
- Paralisi dello sguardo coniugato dal lato opposto (gli occhi "fuggono" dal lato plegico)
- Afasia, per lesioni dell'emisfero dominante
- Agrafia, acalculia, agnosia digitale, confusione sin-dx (sindrome di Gerstmann), per lesioni parietali dell'emisfero dominante
- Agnosia, emi-inattenzione, aprassia, per lesioni dell'emisfero non dominante
- Emianopsia omonima

### ***Sindromi del circolo posteriore o vertebro-basilare***

Si compongono di segni e sintomi che variano in relazione all'arteria coinvolta:

#### Arteria vertebrale

Vi possono essere paralisi omolaterale della lingua associata a paralisi brachio-crutale e deficit della sensibilità vibratoria controlaterale (sindrome bulbare mediale) oppure disfagia, disartria, vertigini rotatorie con nistagmo, laterodeviiazione della stazione eretta e della marcia, associati ad ipoestesia facciale, dismetria, sindrome di Horner e ipoestesia termodolorifica dell'emisoma controlaterale (sindrome bulbare laterale o di Wallenberg)

## PERCORSO DIAGNOSTICO-TERAPEUTICO NEL PZ CON SOSPETTO ICTUS

Prevede:

1. Valutazione e rapida stabilizzazione delle funzioni vitali (ABC con accesso venoso ed infusione di cristalloidi)
2. ECG a 12 derivazioni  
Per diagnosticare l'eventuale presenza di una fibrillazione atriale, che comporta un alto rischio di fenomeni cardio-embolici
3. Monitoraggio della PA  
La pressione arteriosa è frequentemente elevata dopo uno stroke ischemico. Tuttavia, l'abbassamento routinario dei valori pressori, non è raccomandato. L'alta pressione, infatti, serve per mantenere la perfusione cerebrale, considerando la sua dipendenza dalla pressione arteriosa media (PAM).  
Una terapia anti-ipertensiva è indicata in caso di:
  - PAS > 200-220 mmHg o PAD >120 mmHg, per l'ictus ischemico - PAS >180 e PAD > 105, per ictus emorragico
  - Ictus associato a scompenso cardiaco, dissezione aortica, infarto miocardico, insufficienza renale acuta
  - Trombolisi o terapia con eparina endovena.  
N.B. Nel caso di terapia trombolitica la pressione arteriosa sistolica dovrebbe essere portata al di sotto di 180 mmHg.

N.B. La riduzione della pressione arteriosa non deve essere troppo brusca.

Sostanze di comune impiego:

- Labetalolo 10-20 mg ev, ripetibili 1-2 volte

– Enalapril

Evitare l'utilizzo di calcio-antagonisti, soprattutto Nifedipina.

In caso di pressione diastolica isolata elevata, si raccomanda l'utilizzo di nitroglicerina e di nitroprussiato di sodio.

#### 4. Ossimetria transcutanea ed EGA

Un' adeguata ossigenazione è importante per preservare il turnover metabolico nella zona di penombra ischemica.

Quando l'SaO<sub>2</sub> scende al di sotto del 92%, l'ossigenazione deve essere migliorata con la somministrazione di 2-4 litri/min di ossigeno per via nasale.

#### 5. Indagini ematochimiche basali

– Emocromo con formula

– PT, INR, PTT

– Elettroliti

– PCR, VES

– Funzionalità epatica e renale

– *Glicemia*, che va regolarmente monitorizzata

L'ipoglicemia è un evento comune nel pz con ictus ischemico e può anche mimare un evento ictale (per le manifestazioni neuroglicopeniche). Rappresenta una condizione sfavorevole in quanto peggiora l'acidosi locale. Basta, tuttavia, mantenere la concentrazione ematica di glucosio su valori di 50-80 mg/dl, evitando l'iperglicemia che costituisce un fattore prognostico ancora peggiore.

Un' iperglicemia va trattata se >200 mg/dl, mediante immediata introduzione di adeguate dosi di insulina (4-8 UI sottocute)

#### 6. Controllo della temperatura corporea

La febbre influenza negativamente l'outcome in un paziente con stroke ed incrementa le dimensioni dell'infarto.

L'iperpiressia va trattata se la temperatura corporea supera i 37,5° C con antipiretici, come paracetamolo, 500 mg;

Antibiotici vanno usati precocemente in caso di apparenti segni di infezione batterica (urinaria o polmonare).

#### 7. Raccolta di dati anamnestici

Mira innanzitutto a differenziare una disfunzione neurologica acuta da una cronica: un'evoluzione dei sintomi nell'arco di settimane o mesi depone più per un ascesso o un tumore cerebrale che non per uno stroke.

Consente, inoltre, di riconoscere fattori di rischio per ictus:

– Ipertensione arteriosa

– Ipercolesterolemia

– Diabete mellito

– Inattività fisica

– Fumo di sigaretta

– Fibrillazione atriale

#### 8. Valutazione neurologica all'ingresso

Ha l'intento di individuare i possibili candidati ad un intervento di riperfusione farmacologica in urgenza o ad un trattamento neurochirurgico precoce.

S'incetra su 4 aspetti principali:

A. Livello di coscienza e funzionalità del tronco encefalico

B. Tipo di ictus: ischemico o emorragico

C. Sede dell'ictus

D. Gravità dell'ictus

A. Per quanto riguarda le indicazioni desumibili dalla valutazione del livello di coscienza, lo stupor ed il coma non sono comuni nell'ictus ischemico. L'alterazione del livello di coscienza, invece, indica un grave danno cerebrale da probabile emorragia intracerebrale o subaracnoidea.

B. Per quanto riguarda la definizione del tipo di ictus,

Nell'**ictus ischemico**, il deficit neurologico è focale e corrisponde ad un definito territorio vascolare cerebrale, il deterioramento è acuto o rapidamente progressivo, la cefalea, poco frequente (15-35% dei casi) è di grado lieve-moderato, la nausea ed il vomito sono poco comuni e la depressione dello stato di coscienza tende a manifestarsi più tardivamente.

Fanno eccezione le **lesioni ischemiche vertebro-basilari** in cui il deterioramento neurologico è più lento, evolve progressivamente, e non infrequentemente è associato a nausea e vomito.

Sono più suggestivi di **emorragia intraparenchimale**: precoce e protratta perdita di coscienza, cefalea intensa associata a vomito, mancanza di una corrispondenza esatta con un determinato territorio vascolare

C. Per quanto riguarda la determinazione della sede, nel sospetto di un ictus ischemico

Se il pz è vigile, è possibile distinguere l'ictus che coinvolge la circolazione anteriore (carotidea) da quello che interessa la circolazione posteriore (vertebro-basilare)

D. Per quanto riguarda la definizione della gravità dell'ictus,

lo strumento più idoneo è costituito dalla *National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)*. Si tratta di un sistema a punteggio che fa riferimento a 5 aree principali:

- Livello di coscienza
- Percezione visiva
- Funzione motoria
- Sensibilità
- Funzioni cerebellari

I pz con deficit neurologici lievi o in miglioramento (NIHSS <4) non sono candidati alla terapia fibrinolitica, in quanto il beneficio ottenibile non vale il rischio di un sanguinamento intracranico da fibrinolisi.

9. TC cranio senza mdc

Rappresenta il momento più importante dell'iter diagnostico in quanto consente di escludere la presenza di un ictus emorragico, condizionando le successive scelte terapeutiche.

L'obiettivo da raggiungere è quello di effettuare una TC senza mdc entro 25 min dall'ingresso e di ottenerne il referto al massimo entro 45 min.

N.B. alla TC non sarà evidenziabile una zona ischemica nelle prime h successive all'ictus: solo dopo 6-12h l'infarto diventa riconoscibile come un'area di ipodensità a margini sempre più netti.

Al contrario, quasi tutti i pz con emorragia cerebrale recente presenteranno alla TC un aumento della densità nella sede del sanguinamento.

Nei pz con probabile ictus ischemico acuto (TC cranio senza mdc negativa per emorragia)

↓

Considerare la possibilità di effettuare fibrinolisi, indicata in caso di:

A) Segni e sintomi insorti da non più di 3 h

B) Assenza di controindicazioni, distinte in:

Assolute

1. Pregresse emorragie intracraniche
2. Ictus ischemico nei precedenti 3 mesi, escluse le ultime 3 h
3. Malformazioni artero-venose intracraniche note
4. Emorragia interna in atto o diatesi emorragica

5. Sospetta dissezione aortica
6. Recenti traumi cranio-facciali severi (< 3 mesi) o tumori intracranici

#### Relative

1. Storia di IA cronica, severa e scarsamente controllata.
2. IA non controllata alla presentazione (PAS >180 mmHg e/o PAD > 110 mmHg)
3. Ictus ischemici da più di 3 mesi
4. Demenza
5. Malattia peptica in fase di attività
6. RCP traumatica o prolungata > 10 min
7. Chirurgia maggiore nelle 3 w precedenti
8. Gravidanza
9. Recente emorragia interna (entro 2-4 w)

#### C) Mancata normalizzazione del quadro neurologico

Il razionale della terapia trombolitica entro le prime 3 h dall'insorgenza dello stroke ischemico consiste nel fatto che la ricanalizzazione del un vaso occluso previene la necrosi delle cellule localizzate nella zona di penombra ischemica.

La terapia trombolitica prevede la somministrazione di **rtPA (alteplasi)** ev (0.9 mg/kg; dose massima 90 mg) con il 10% della dose in bolo ev, seguito dall'infusione della restante dose in 60 minuti.

Se il pz peggiora e si sospetta che la causa sia il sanguinamento, bisogna interrompere l'infusione del trombolitico, eseguire una TC per escludere un'emorragia intracranica e controllare l'assetto emocoagulativo, preparandosi all'eventuale trasfusione di sangue e plasm fresco congelato, se la fibrinogenia è < 100 mg/dl.

Per 24 h non somministrare alcun anticoagulante o antiaggregante

Se la fibrinolisi non è indicata si può somministrare acido acetil-salicilico alla dose di 160-300 mg/die.

#### Trattare eventuali complicanze neurologiche

Le principali complicanze neurologiche sono:

- **Ipertensione endocranica**
- **Crisi epilettiche**

L'**ipertensione endocranica** può essere causata dall'edema cerebrale citotossico e, meno frequentemente, dallo sviluppo di idrocefalo.

L'IE comporta una riduzione della pressione di perfusione e del flusso ematico cerebrale aggravando l'ischemia

In caso di ipertensione endocranica → somministrazione di diuretici osmotici (mannitolo e glicerolo)

#### Porre diagnosi eziopatogenetica

- Ecocolordoppler dei tronchi sopra-aortici
- Ecocardiogramma transtoracico o meglio transesofageo, più sensibile nell'identificare eventuali trombi intra-atriali

In caso di stroke cardioembolico, ad alto rischio di nuova embolizzazione (valvole cardiache artificiali, fibrillazione atriale, trombi intracavitari) → eparina convenzionale o a basso PM, se non esistono controindicazioni quali ematoma intrainfartuale, infarti di grosse dimensioni (più di 1/3 dell'emisfero)