

# ICTUS

Prof Michelangelo Mancuso

# **ICTUS (*STROKE*):**

**Sindrome caratterizzata improvviso di deficit neurologici diffusi, di durata superiore alle 24 ore, con esito anche letale, di origine vascolare.**

**Nell'80% dei casi → natura ischemica**

**Nel 20% dei casi → natura emorragica**

- **10-15% emorragie cerebrali**
- **5% ESA**

- Sulla base della definizione dell'OMS il (Transient Ischemic Attack) è:  
« improvvisa comparsa di segni e/o sintomi riferibili a deficit focale cerebrale o visivo attribuibile ad insufficiente apporto di sangue di durata inferiore alle 24 ore ».
- **Non è indicato definire come TIA perdita di coscienza, le vertigini, l'amnesia globale transitoria, i *dizziness attacks*, l'astenia generalizzata, confusione, l'incontinenza sfinteriale quando rappresentano l'unico sintomo dell'attacco.**

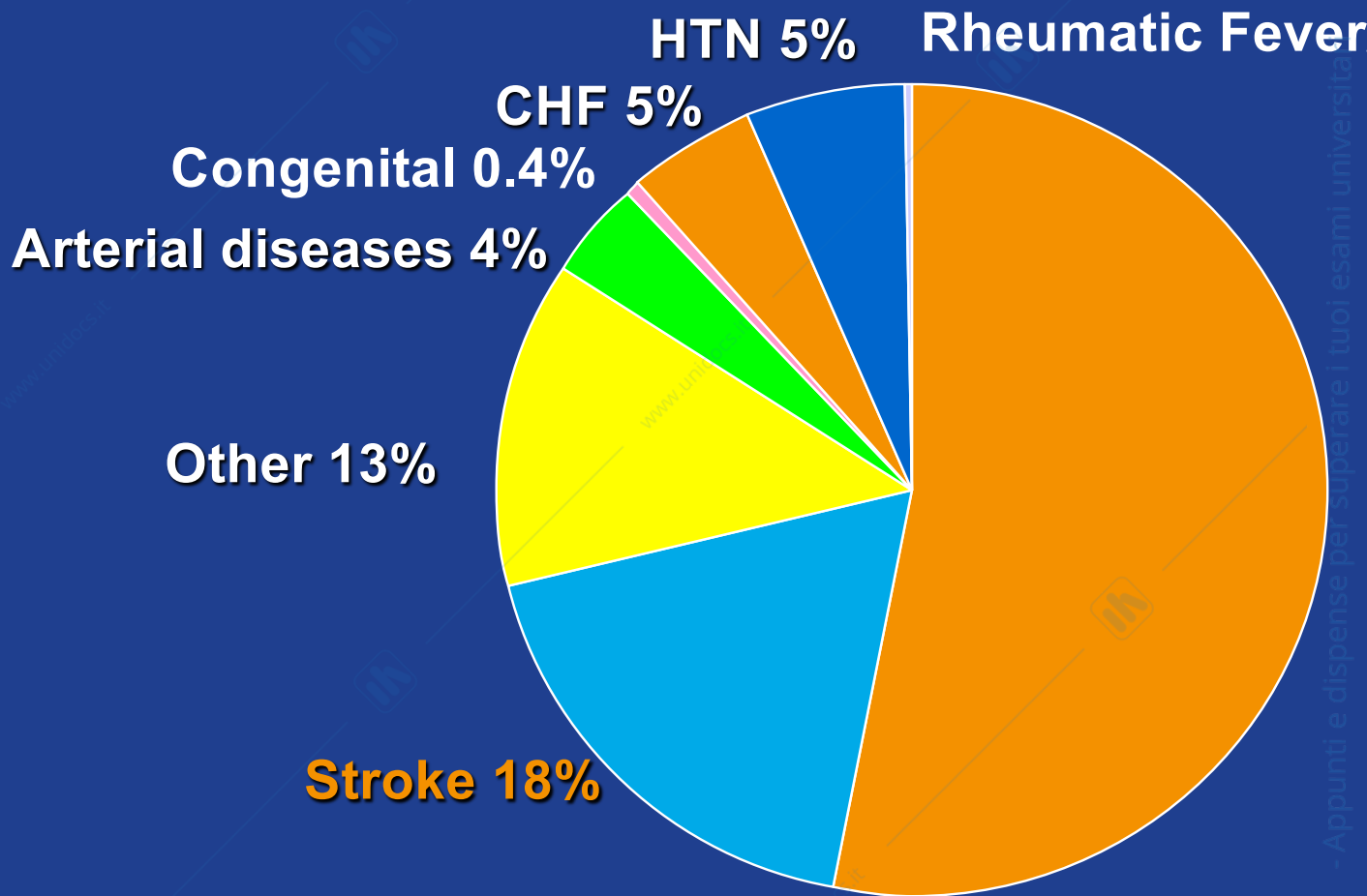
# Epidemiologia del Cerebrale

# LA RILEVANZA EPIDEMIOLOGICA DELL' ICTUS

**In Italia l'ictus rappresenta:**

- la prima causa di disabilità
- la seconda causa di demenza
- la terza causa di morte dopo le malattie cardiovascolari e le neoplasie, causando il 10-12% di tutti i decessi all'anno.

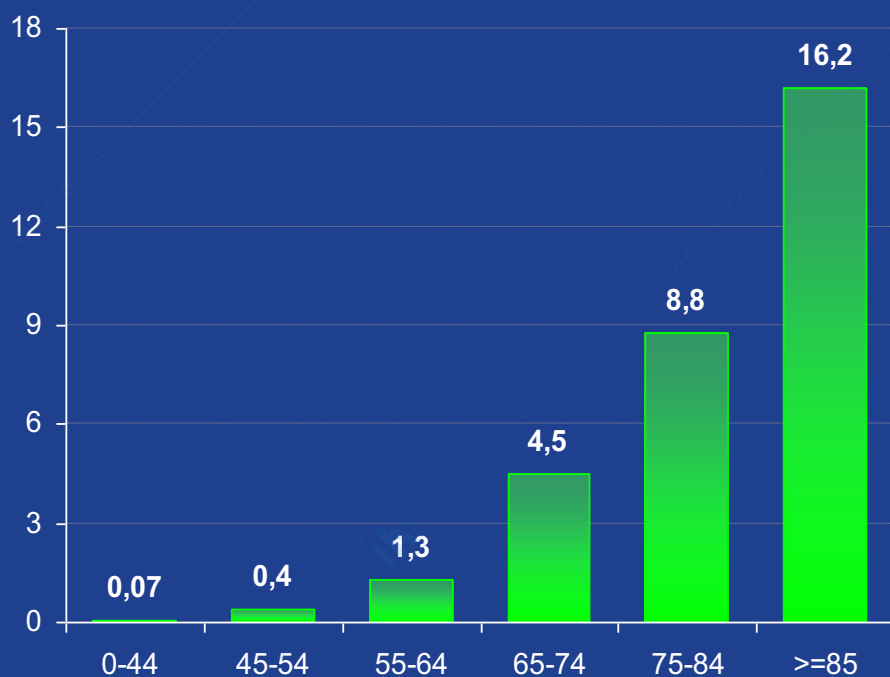
# Stroke: seconda causa di morte cardiovascolare negli US



American Heart Association. *Heart Disease and Stroke Statistics* — 20

# PREVALENZA E INCIDENZA DELL' ICTUS IN ITALIA

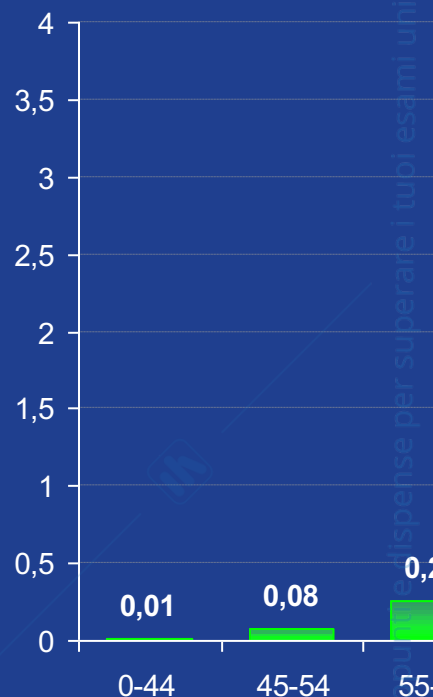
(X 1000)



**PREVALENZA (circa  
200.000=(400 ictus/100.000 abitanti)**

**7% ultra-65enni**

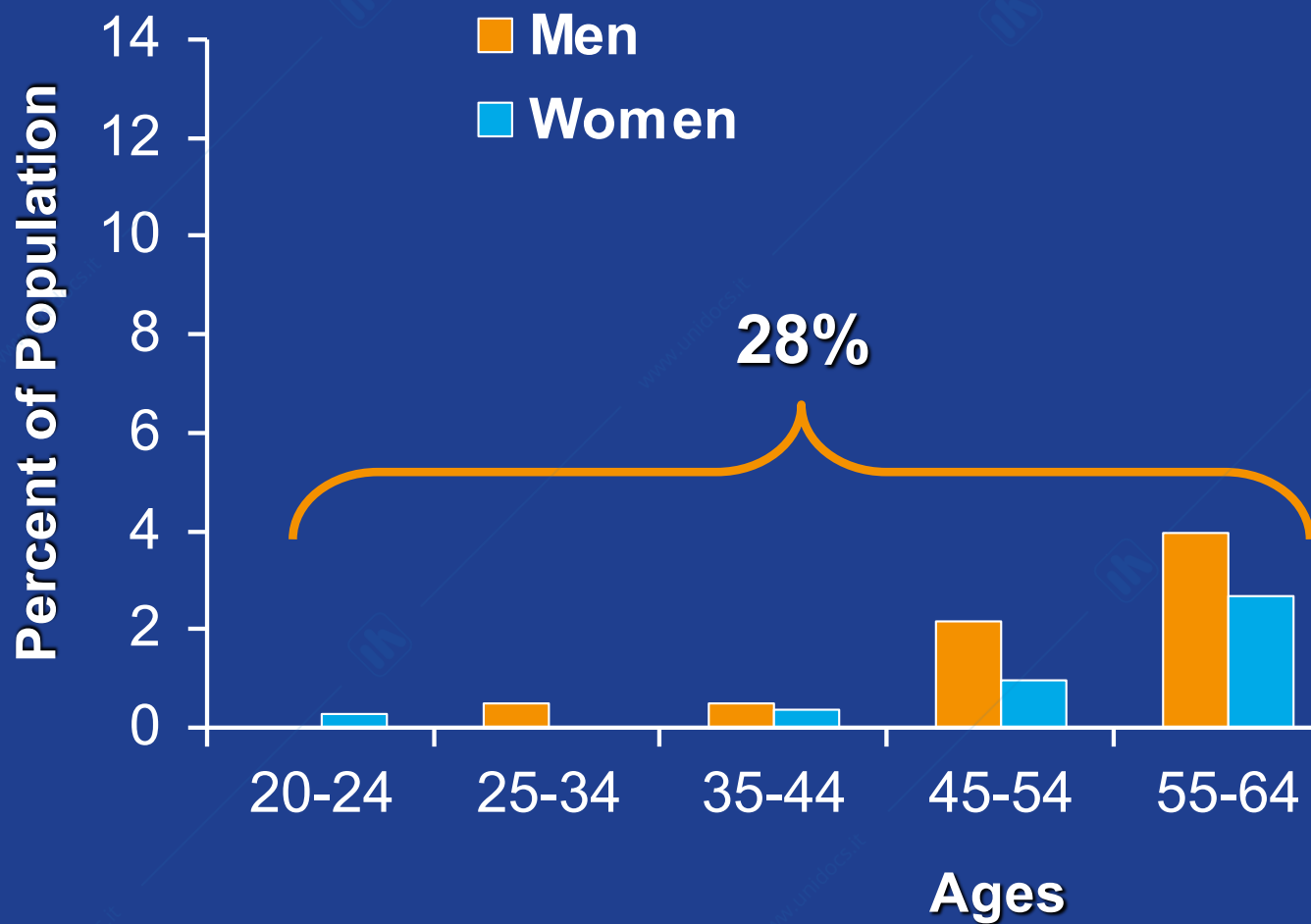
(X 1000)



**INCIDENZA  
=300/1000**

**(ictus/anno/1000)**

# Incidenza dello Stroke in rapporto



American Heart Association 2003

# Epidemiologia degli eventi cerebrovascolari in Italia

- L'ictus ischemico colpisce soggetti con età media superiore ai 70 anni, più spesso uomini che donne.
- **Ogni anno** si verificano in Italia circa **200.000** ictus. L'80% sono nuovi episodi (**155.000**) e il 20% colpiscono soggetti già precedentemente affetti.
- Il numero di soggetti che hanno avuto un ictus sopravvissuti, con esiti più o meno invalidanti in Italia, in circa 907.000.

*SPREAD – Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion  
Ictus cerebrale: Linee guida italiane*

# Rischio cumulativo di recidiva di un evento cerebrovascolare

	<u>Post-TIA (%)</u>	<u>Post-Stroke (%)</u>
<b>30 gg</b>	<b>4 - 8</b>	<b>3 - 5</b>
<b>1 anno</b>	<b>12 - 13</b>	<b>5 - 10</b>
<b>5 anni</b>	<b>24 - 29</b>	<b>25 - 30</b>

**Sacco. *Neurology*. 1997;  
Feinberg et al. *Stroke*. 1997**

# FATTORI DI RISCHIO NON MODIFICABILI

- **Età**
  - L'incidenza di ictus aumenta con l'età e, a parità di anni, raddoppia per ogni decade.
  - > 65 anni (<3% sotto i 45 a)
- **Sesso**
  - M>F (varia con l'età)
- **Genetica**
  - CADASIL (Mutazione gene Notch)
  - MELAS (Mutazione DNA mitocondriale)
  - FHM (Mutazione canale del calcio)
  - Angiopatia amiloide (Mutazioni APP)
  - Polimorfismi genetici ?
- **Localizzazione geografica/etnia (N>S)**
  - bianca 93/100.000
  - ispanica 196/100.000
  - nera 233/100.000

# FATTORI DI RISCHIO MODIFICABILI

## • **Ben documentati: (relazione diretta)**

- ipertensione
- diabete
- fibrillazione atriale
- iperomocisteinemia
- precedente ictus o TIA
- fumo
- ipertrofia ventricolare sx
- stenosi carotidea

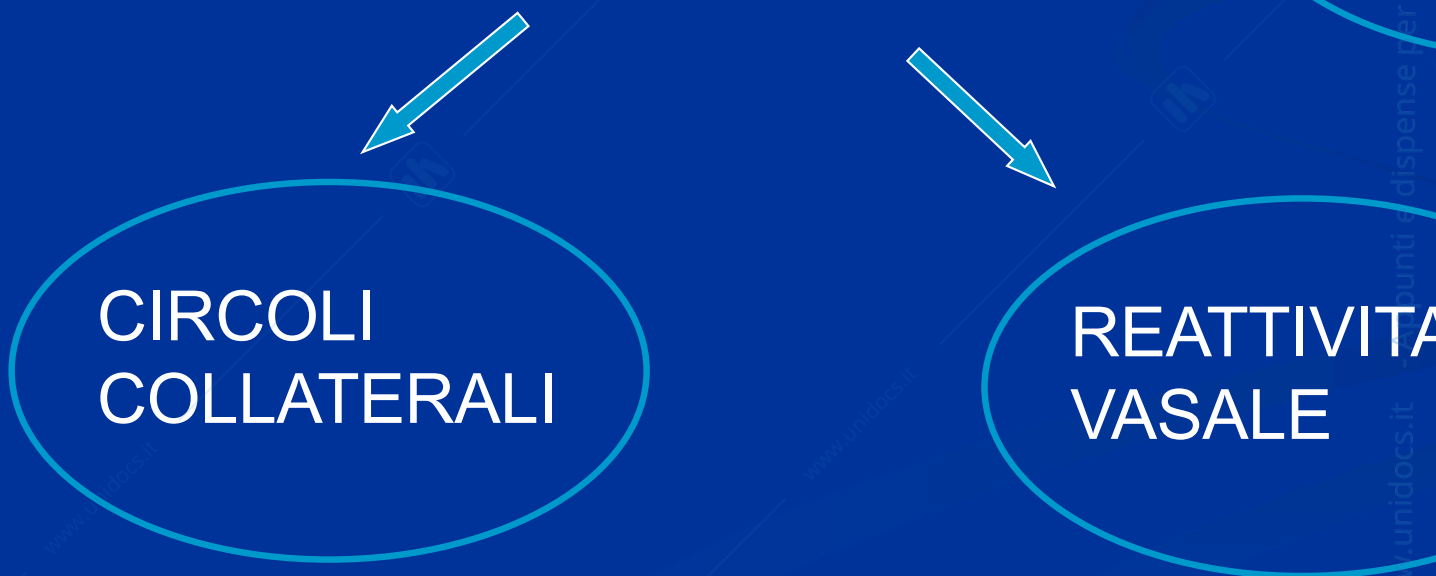
## • **Non completamente documentati**

- Ipercolesterolemia
- alcool / droghe
- sedentarietà
- placche aterosclerotiche
- forame ovale
- uso di contraccettivi
- Infezioni
- Eemicrania
- gravidanza
- fattori protettivi

# Fisiologia e fisiopatologia del circolo cerebrale

- Il cervello presenta la più alta ed incessante attività metabolica, necessita pertanto di un costante flusso ematico (CBF)
- una riduzione del CBF tale da non poter fornire il substrato metabolico necessario per soddisfare la domanda del cervello causa danno ischemico cerebrale irreversibile
- Livello critico di perfusione è circa 12 ml/100 g/min (non reversibile) / 5 ml/100g/min (irreversibile)

Il CBF è garantito da meccanismi di compenso



# Emodinamica cerebrale

Autoregolazione cerebrale: capacità intrinseca dei vasi cerebrali di mantenere costante il flusso cerebrale

$$CBF = (MAP - ICP) / R$$

MAP= Pressione Arteriosa

ICP= Pressione Venosa

} CPP

R= Resistenza vascolare cerebrale

limiti MAP: 60–160 mmHg

Ischemia ( $\downarrow O_2$ , glucosio)

$\downarrow ATP$

depolarizzazione anossica

$\uparrow Na^+, Cl^-$ ;  $\uparrow K^+$  extracell.

$\uparrow ac.latt$

Deficit mecc. omeostatici

neurotrasmettitori

$\uparrow Ca^{++}$  intracell.

NA, DA

glutammato

auto-ossidazione

lipolisi

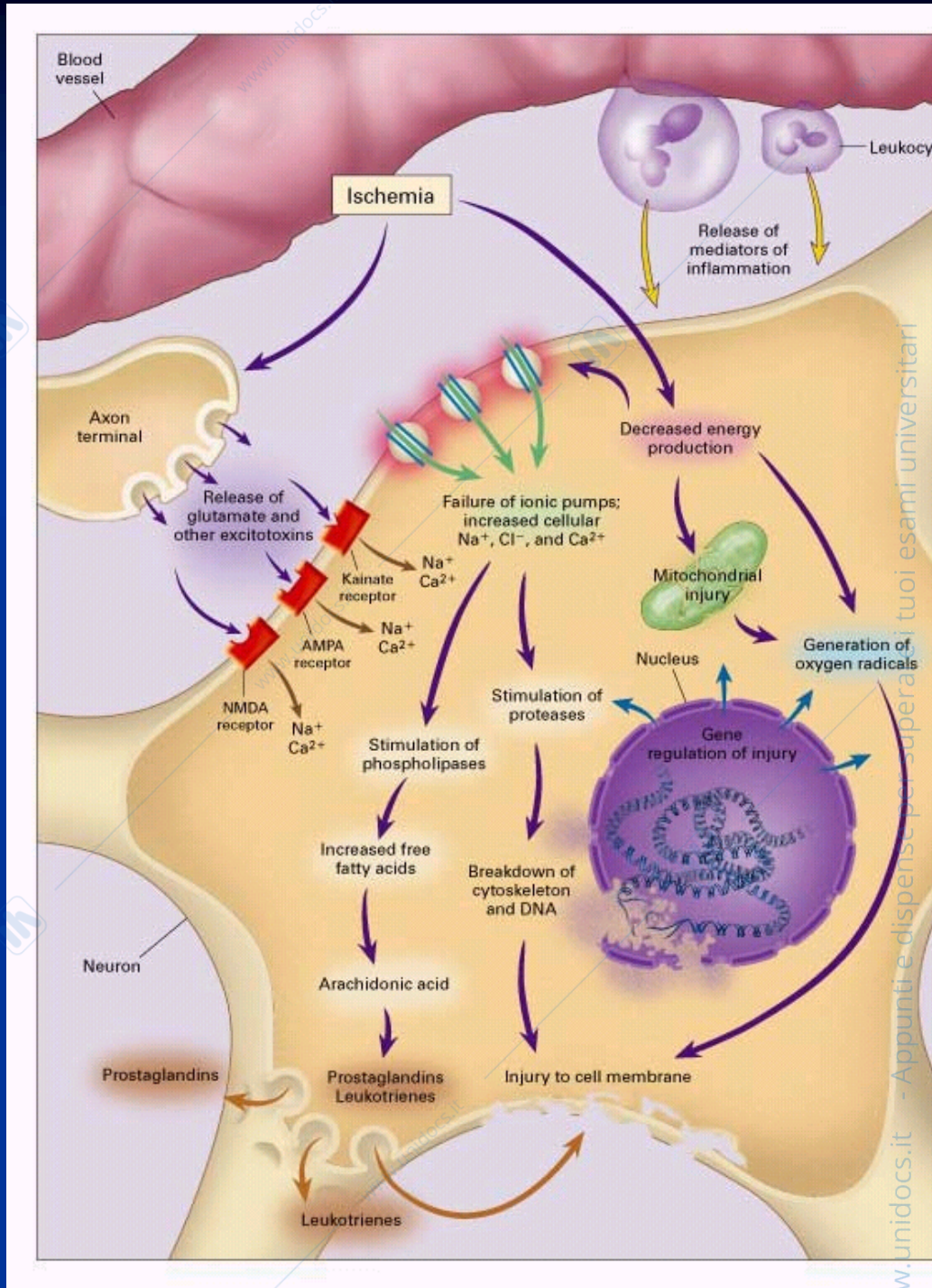
sintesi NO

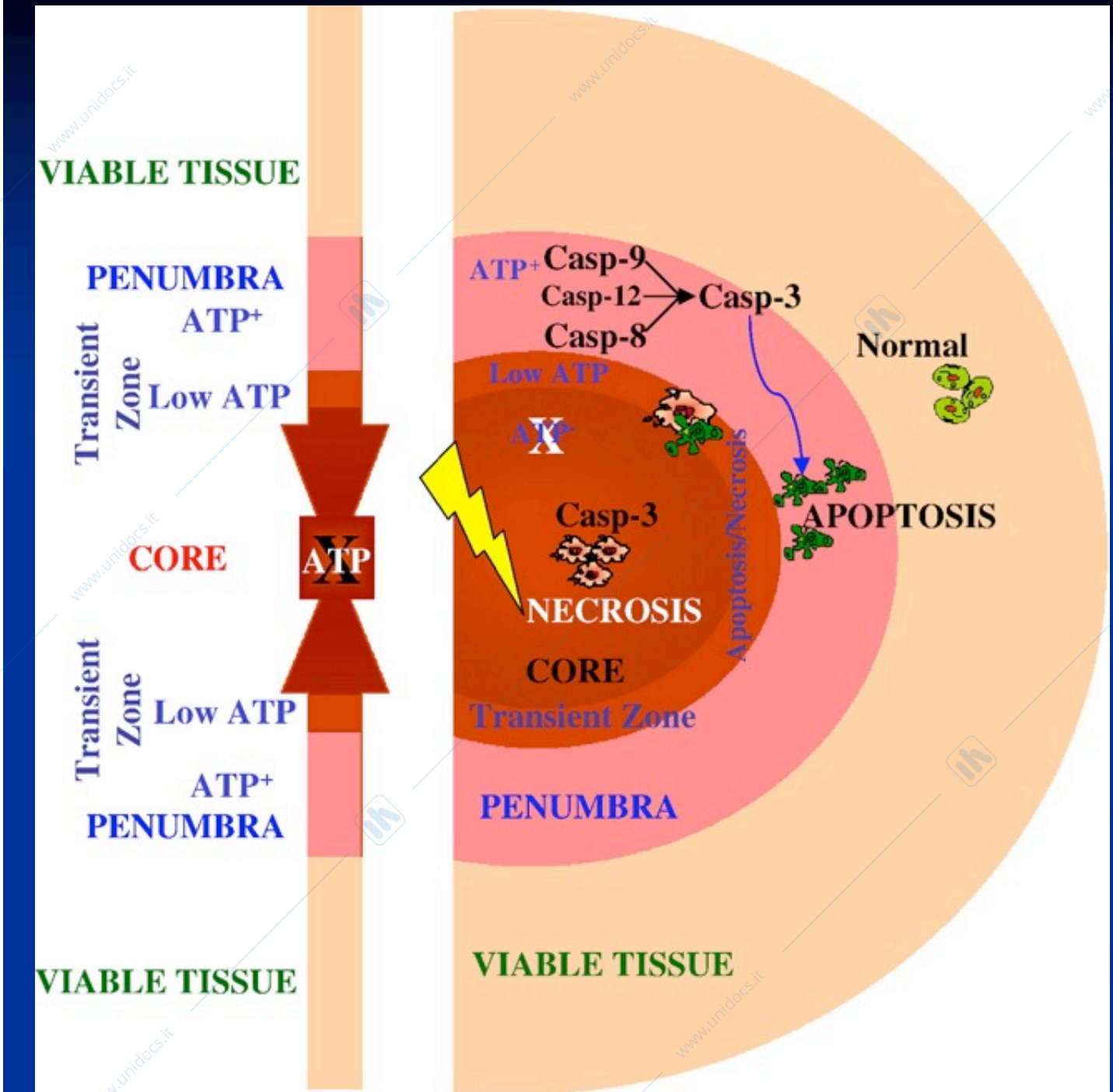
proteolisi

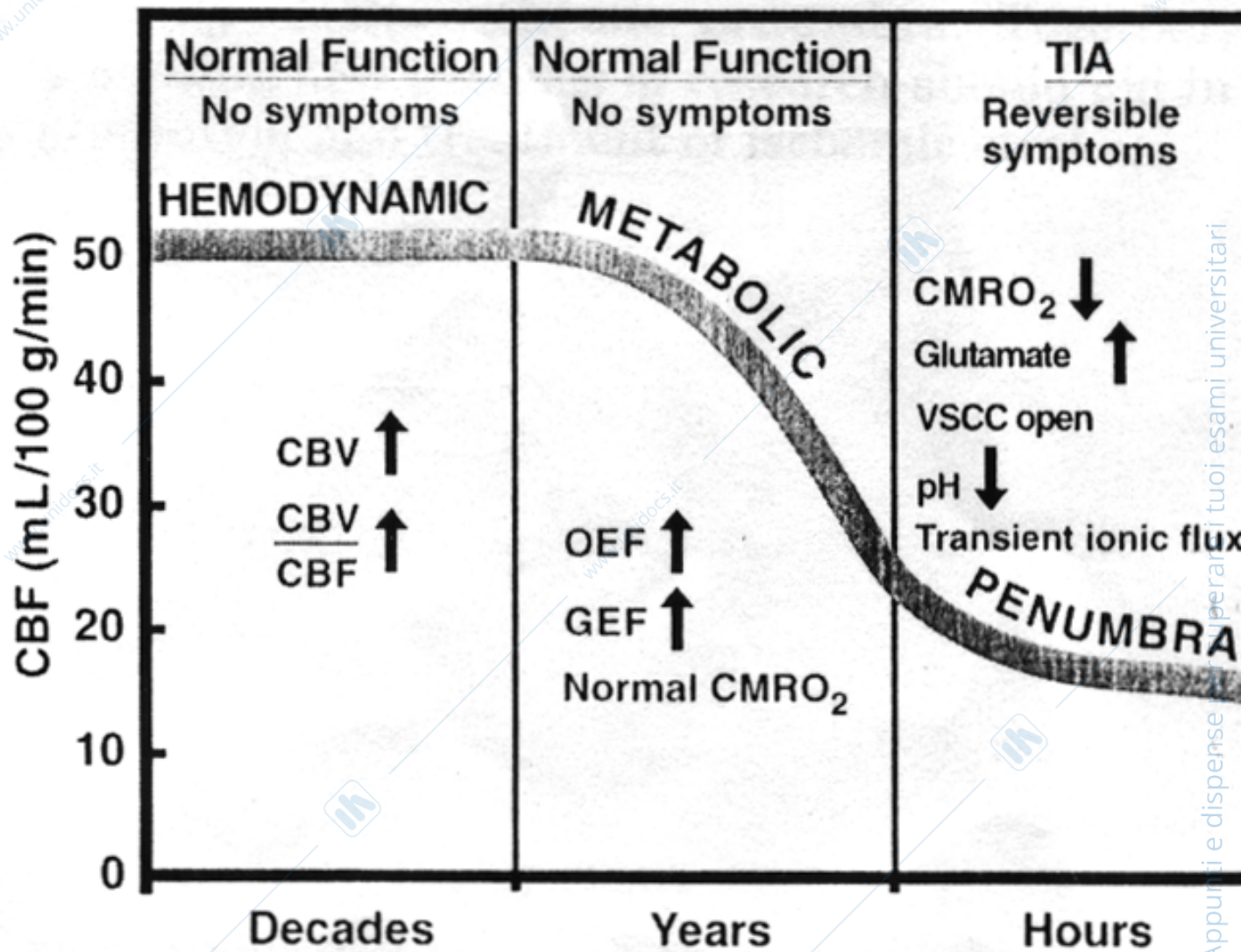
ac. Arachidonico

radicali liberi

**DANNO IRREVERSIBILE**







(from Hakim; Neurology:51(supp3):S4

# Lesione ischemica in RMN

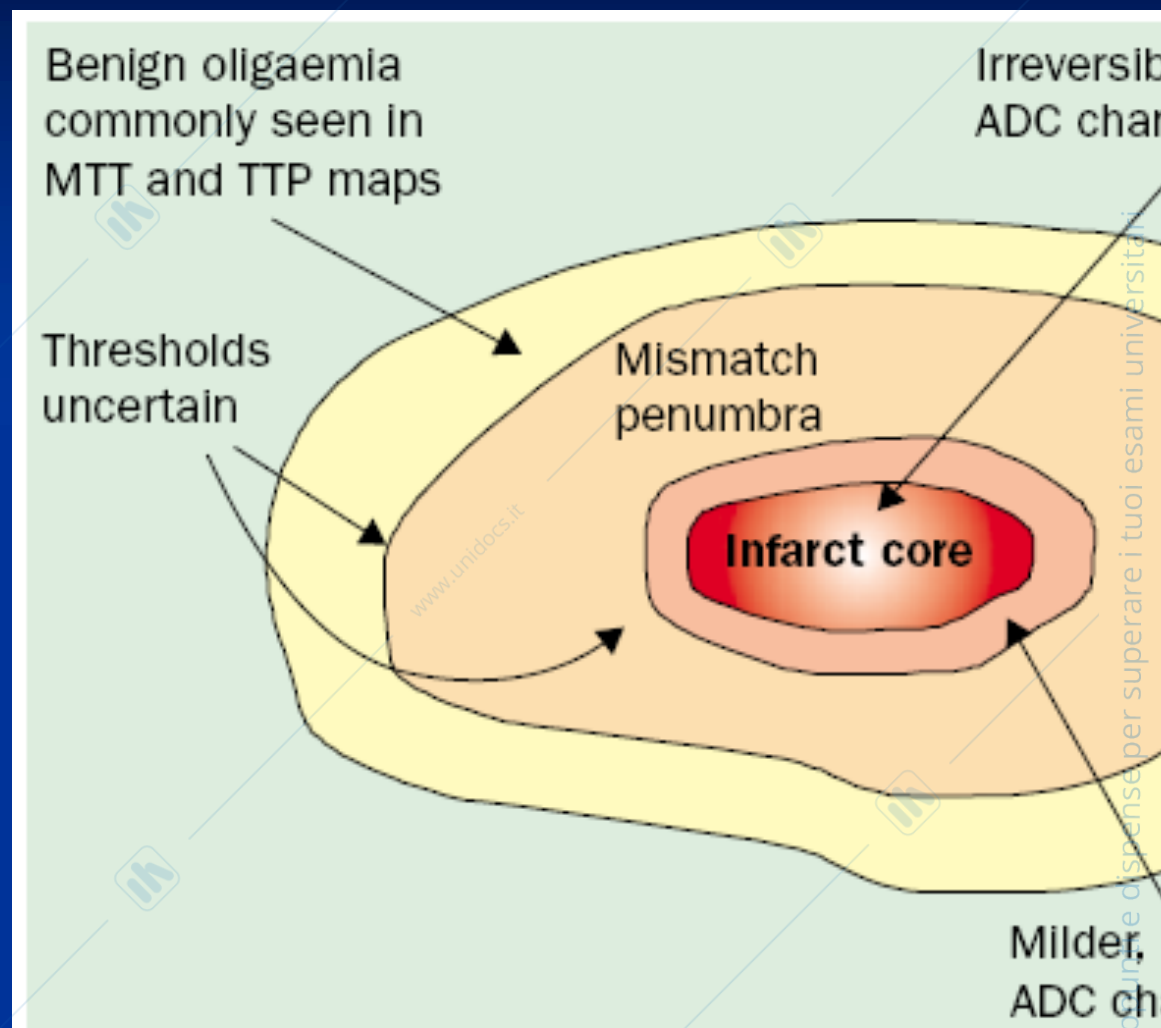
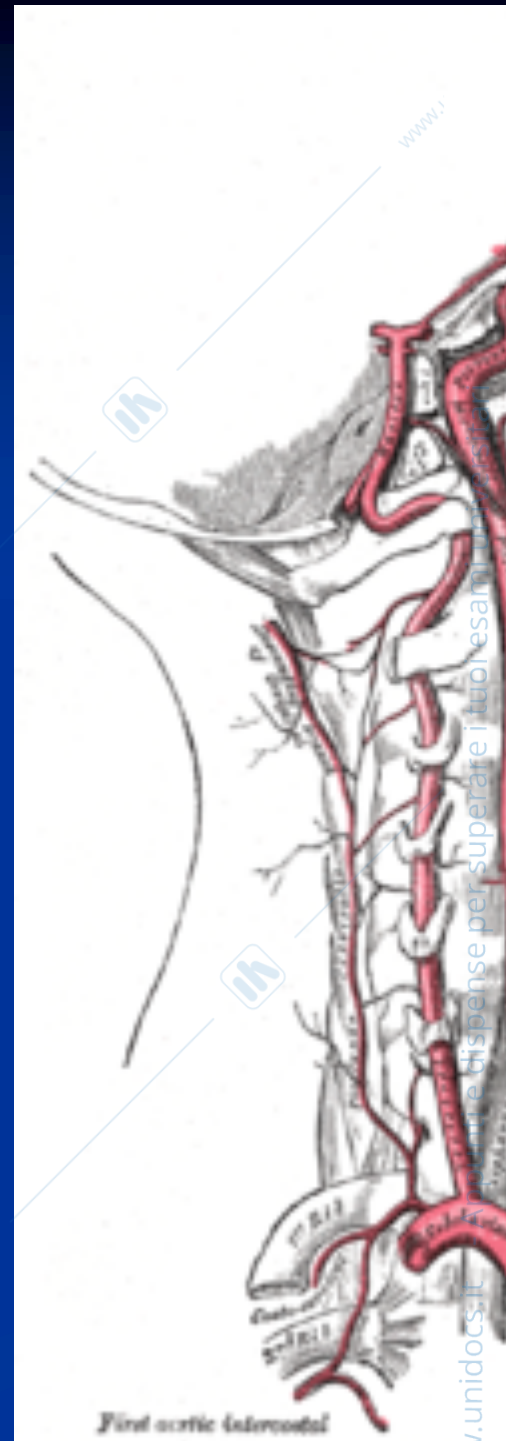
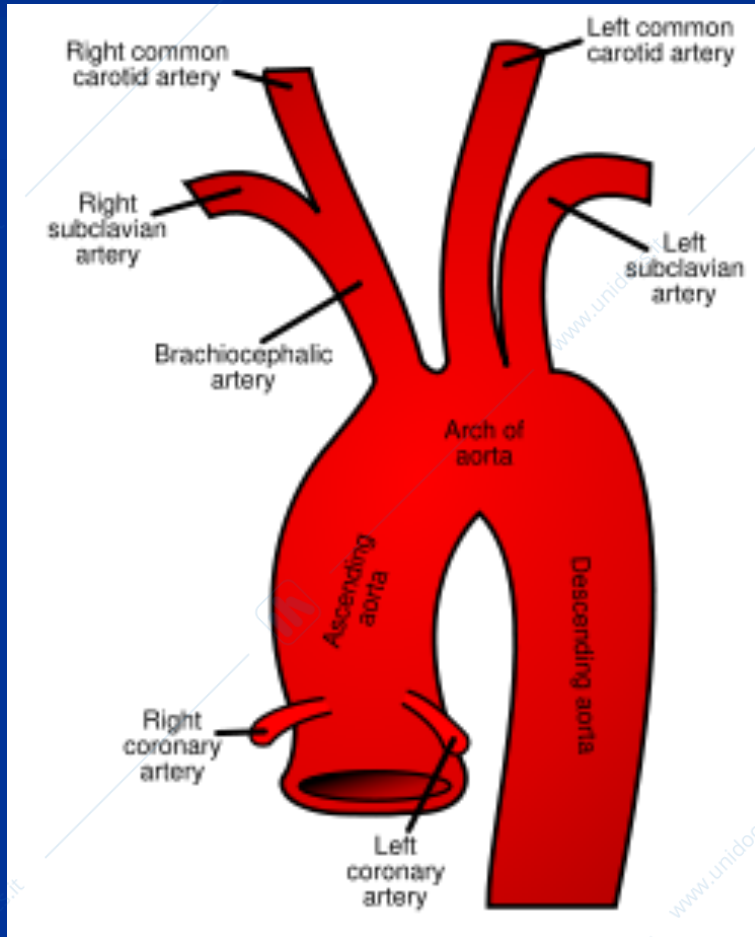
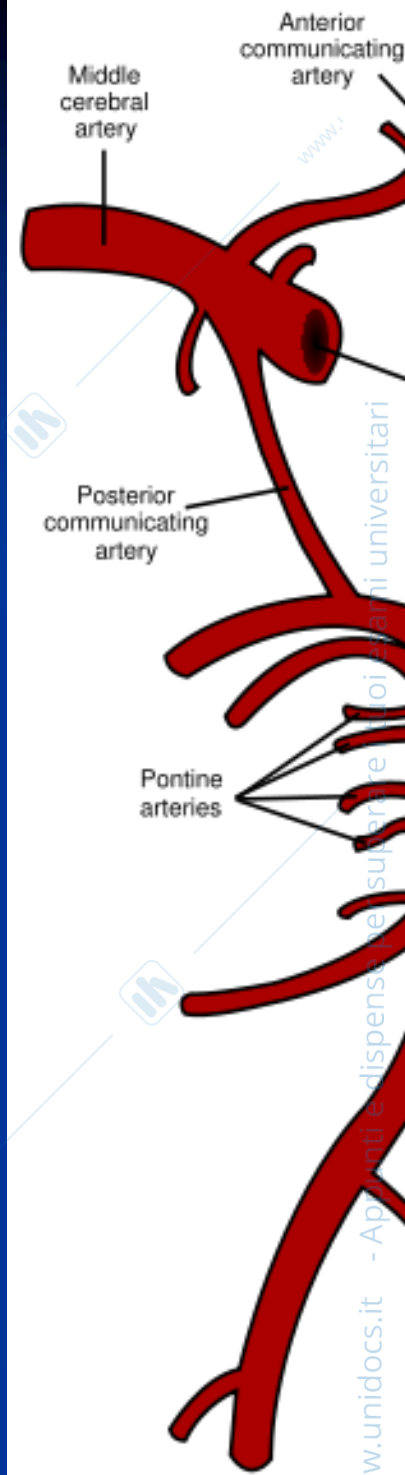
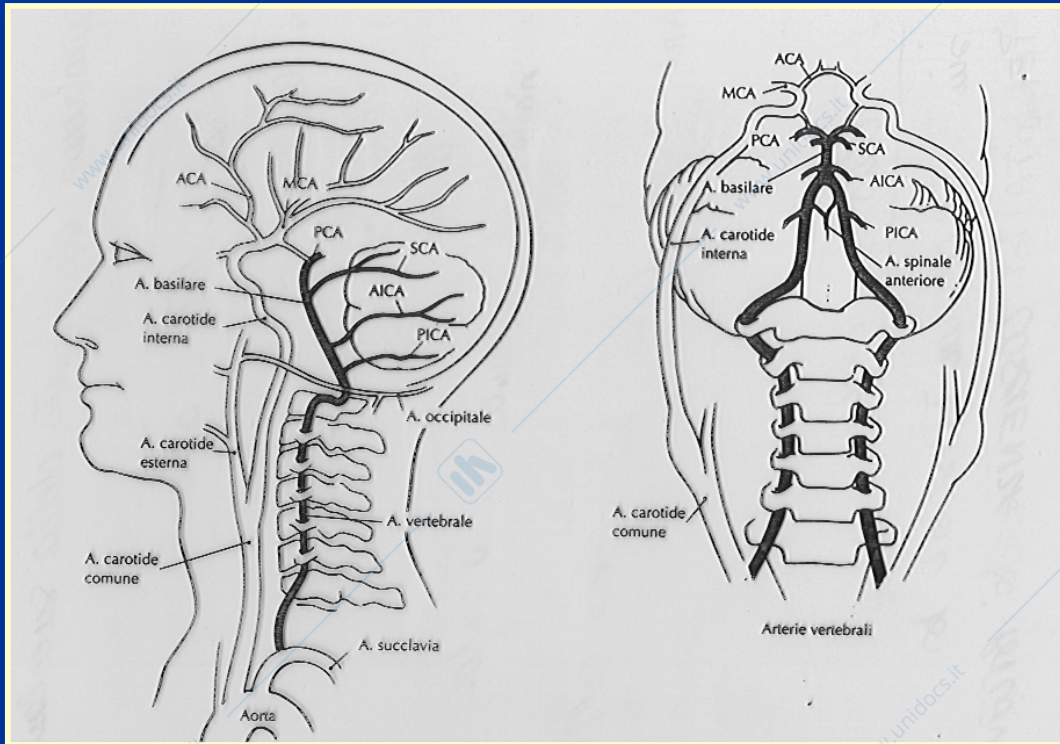


Figure 4. Schematic diagram of the perfusion-weighted and weighted MRI changes seen in the early phases after acute stroke. MTT=mean transit time; TTP=time to peak; ADC=apparent diffusion coefficient.

# anatomia



# CIRCOLI COLLATERALI



# Meccanismi patogenetici di ischemico

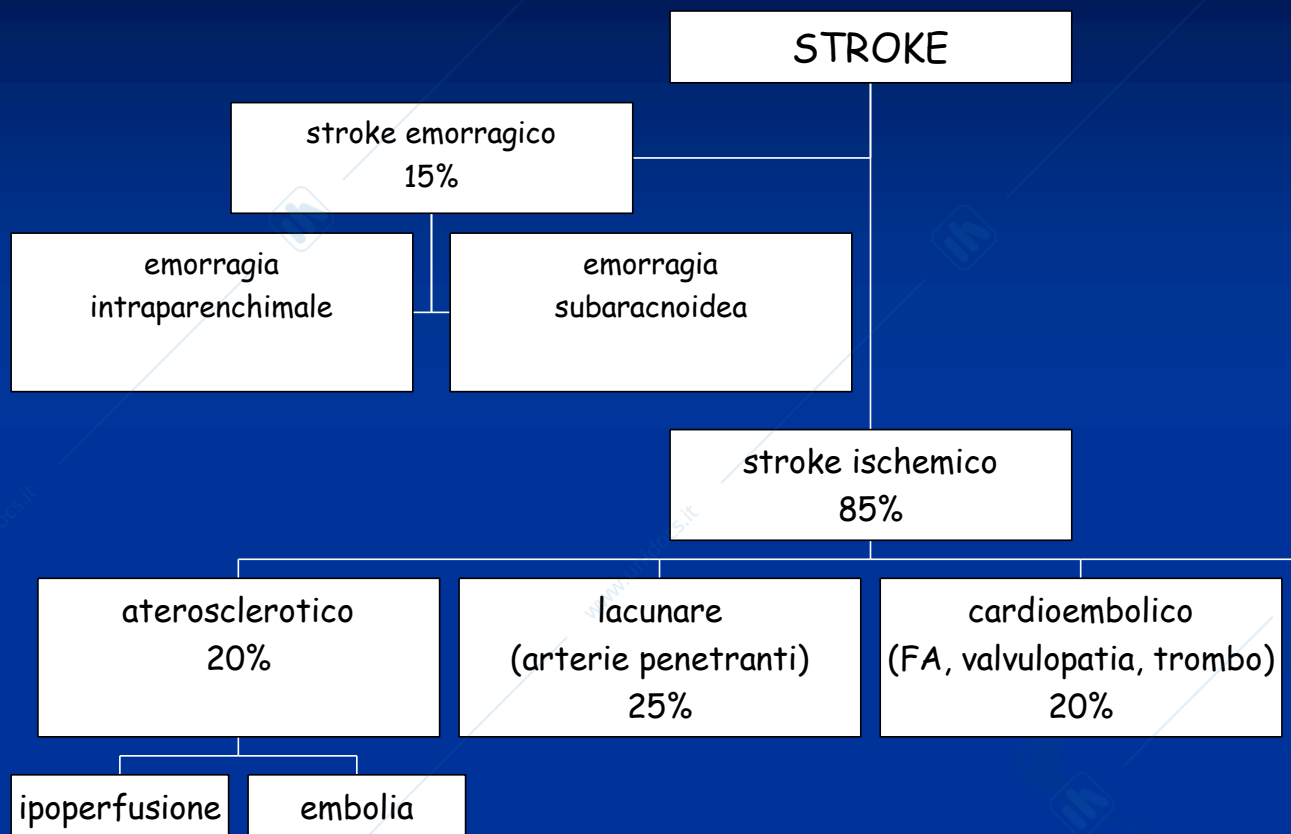
- **TROMBOTICO**: occlusione di un vaso da parte di una lesione trombotica
- **EMBOLICO**: embolo a partenza da lesioni vascolari aterosclerotiche a monte di vasi altrimenti sani
- **EMODINAMICO**: deficit di perfusione distalmente ad una stenosi grave/occlusione di un grosso vaso

# **CLASSIFICAZIONE SU BASE FISIOPATICA DEI SOTTOTIPI DELL'ICTUS ISCHEMICO**

**CRITERI DEL Trial of ORG 10172 in AcuteStrokeTreatment (TOAST)**

- 1. Aterosclerosi dei vasi di grosso calibro**
- 2. Cardioembolia(possibile/probabilmente)**
- 3. Occlusione dei piccoli vasi**
- 4. Ictus da cause diverse**
- 5. Ictus da cause non determinate**

# Classificazione eziopatogenetica del



Sistema di categorizzazione che consente:

- elevato grado di concordanza tra diversi esaminatori
- identificazione del tipo di trattamento più appropriato per il determinato sottotipo di stroke ischemico

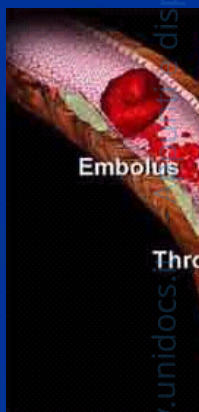
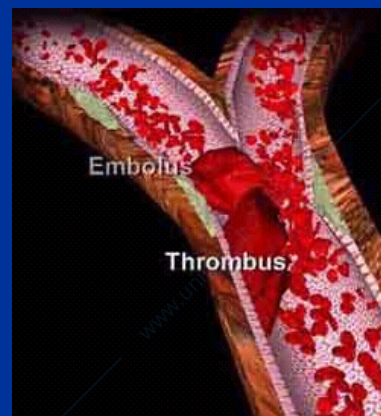
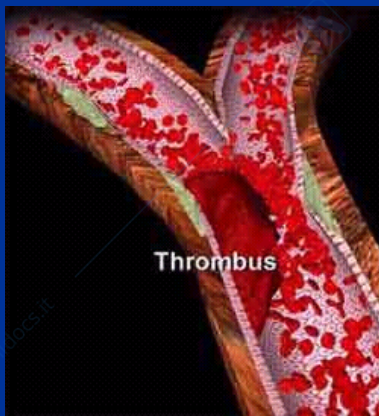
Adams HP et al. and the TOAST Investigators. Classification of subtype of acute ischaemic stroke. De for use in multicenter clinical trial: TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993; 24: 41

# ICTUS ATEROSCLEROTICI (delle arterie di grosso calibro)

Lesione secondaria all'occlusione o ad una grave stenosi di un vaso di grosso calibro (Trombotico).

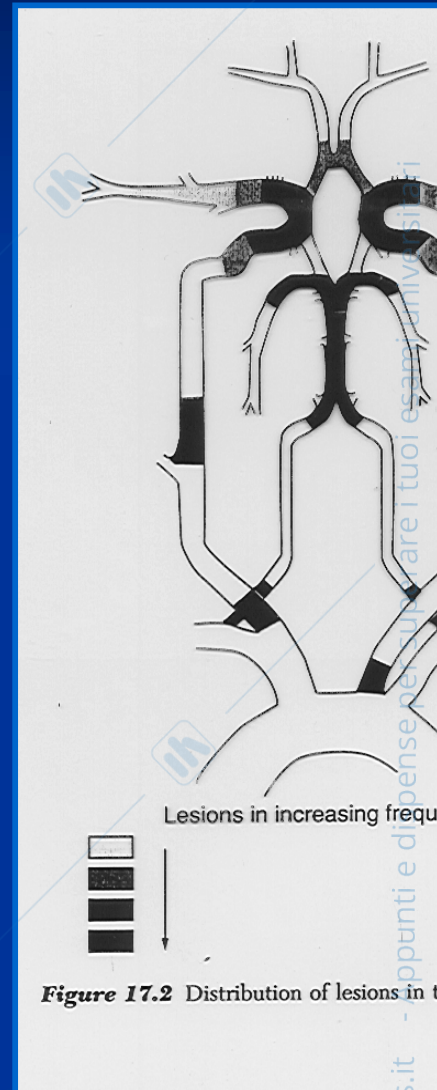


Lesione secondaria all'occlusione di una arteriola "sana" da emboli a partenza da lesioni ateromatose ulcerate prossimalmente (Trombo-embolico)

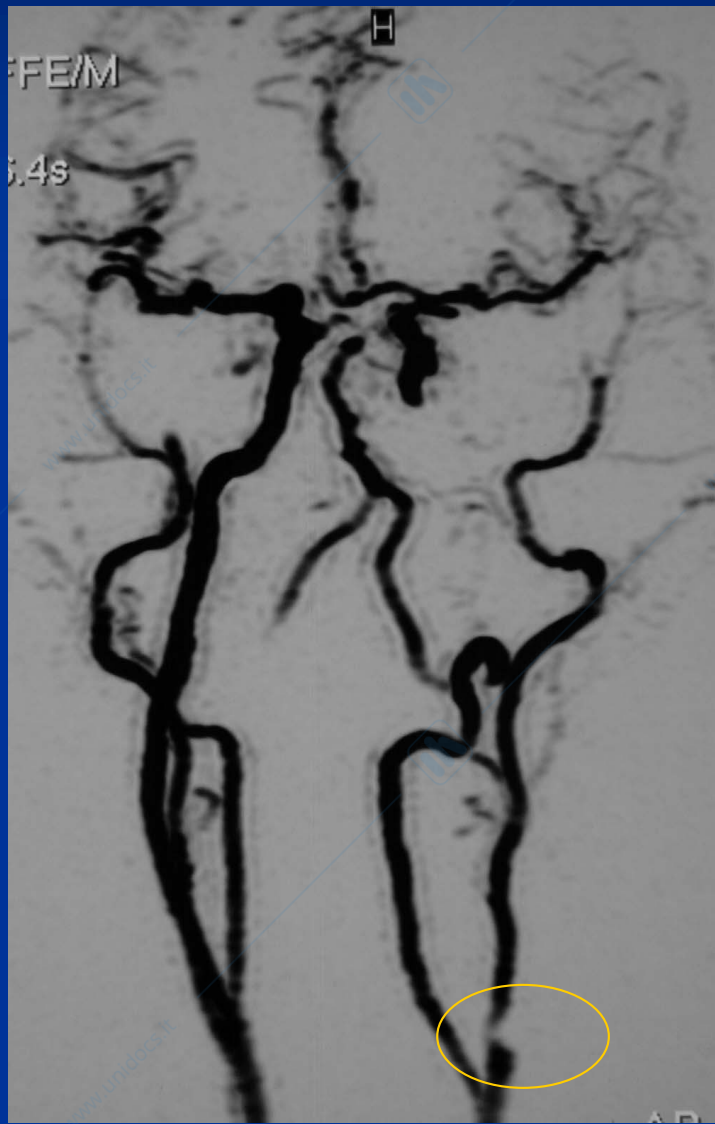


# SEDE DELLA TROMBOSI

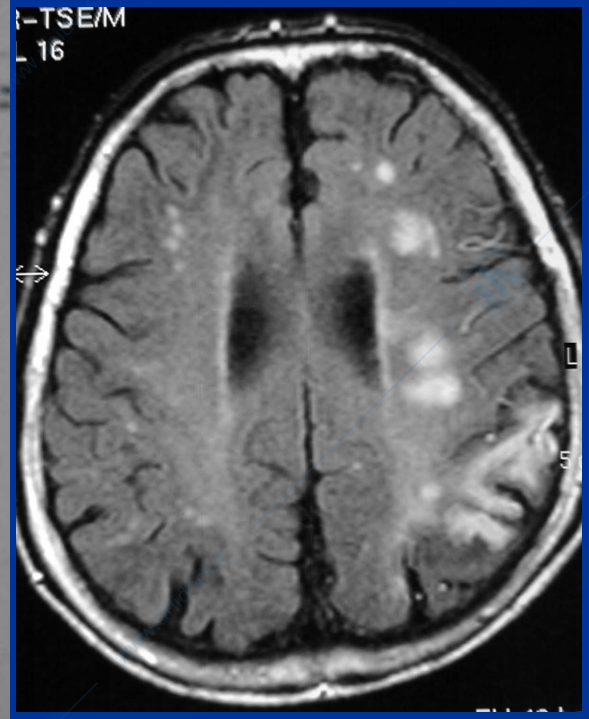
La sede più frequente è rappresentata dalle arterie di grosso calibro, in corrispondenza delle biforcazioni



# Occlusione carotide all'origine



**FLAIR**

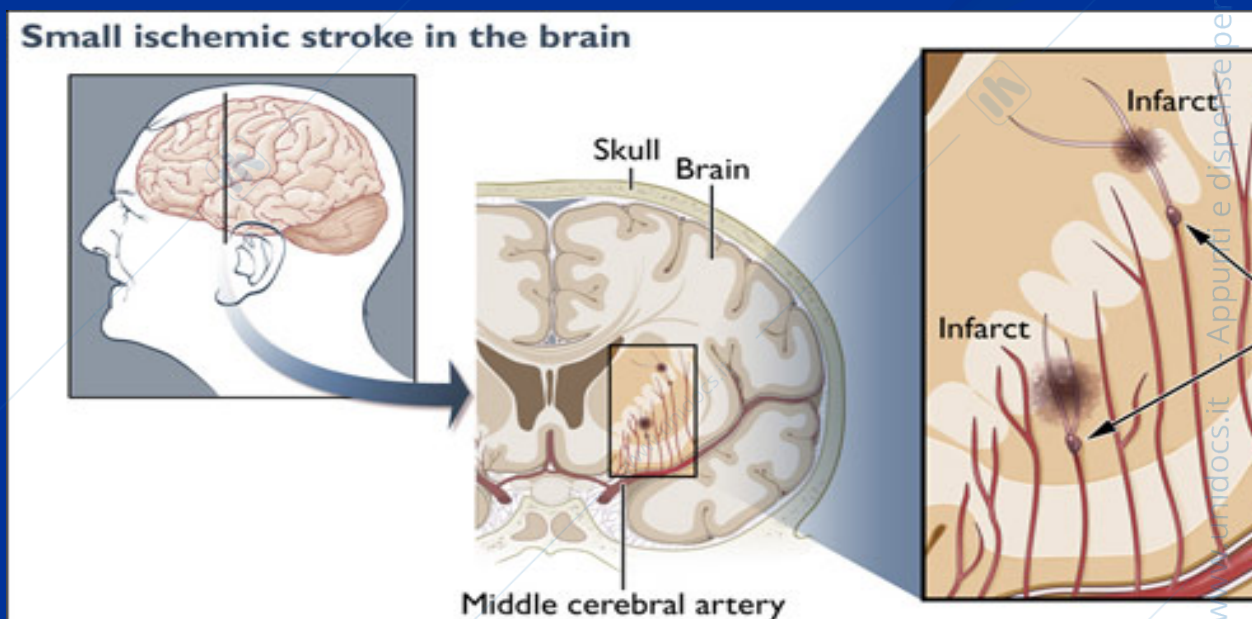


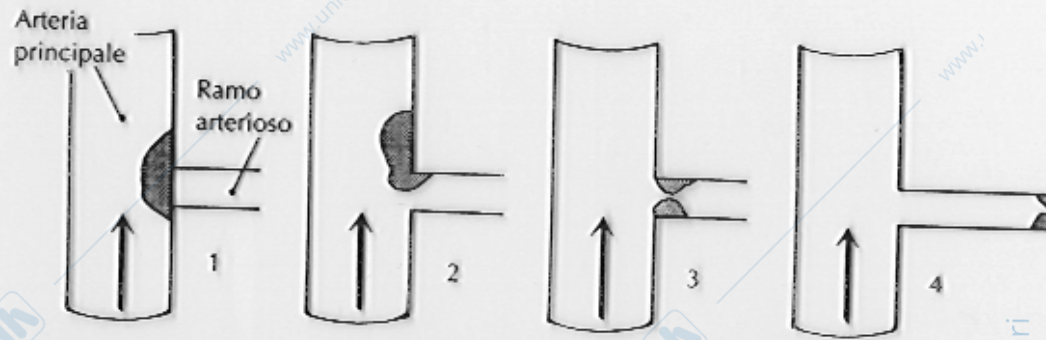
www.unidocs.it - Appunti e dispense per superare i tuoi esami universitari

www.unidocs.it - Appunti e dispense per superare i tuoi esami universitari

# ICTUS LACUNARE (arterie di piccolo calibro)

- Occlusione dei piccoli vasi penetranti per la presenza di microateromi o per lipoalinosi.
- Fattori predisponenti: **ipertensione, diabete, et**
- Esclusione della presenza di fonti cardiache emboligene e di stenosi  $>50\%$  in un'arteria extracranica ipsilaterale alla lesione

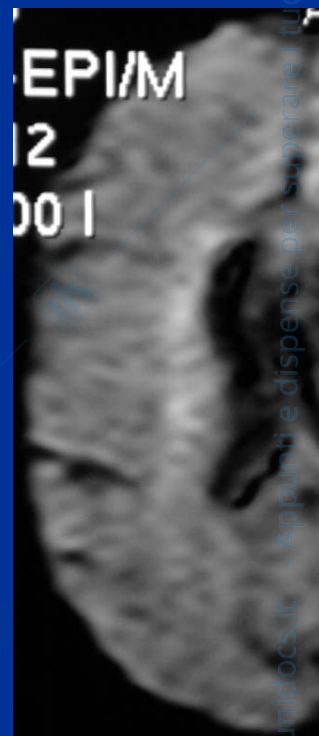




**FIGURA 41.17** Patogenesi degli infarti lacunari e dei rami arteriosi. (1) Placca intramurale nel vaso principale che occlude il ramo arterioso. (2) Placca intramurale che ostruisce parzialmente l'orifizio del ramo arterioso. (3) Microateroma causato dall'ipertensione arteriosa. (4) Occlusione completa del ramo arterioso.

## Radiologia

Lesione ischemica (<1,5 cm) o reperti normali di TC/RMN (talamo, bianca sottocorticale, ponte, capsula interna)



# ICTUS LACUNARE: DEFINIZIONE

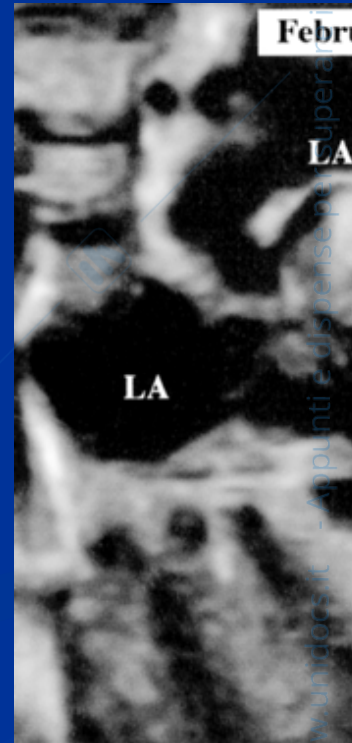
- **assenza** di un coinvolgimento corticale cerebrale:
  - afasia
  - alterazioni visuospatiali o visive
  - alterazioni oculomotorie
  - alterazioni delle funzioni cognitive superiori (calcolo, lettura, scrittura, attenzione, prassia)
- Sintomi clinici compatibili con:
  - emiparesi motoria pura
  - emisindrome sensitiva pura
  - emisindrome sensori-motoria
  - emisindrome atassica
  - sindrome disartria/mano goffa
  - emicorea/emiballismo

# ICTUS CARDIOEMBOL


- Identificazione di almeno una fonte embolica cardiaca
- Aspetti clinici e neuroradiologici sovrapposti a quelli descritti per l'aterosclerosi delle arterie di grosso calibro
- Evidenza di precedenti TIA o stroke in più territori vascolari
- Esclusione di fonti aterosclerotiche di emboli e di trombosi a livello delle arterie di grosso calibro

# FONTI CARDIOEMBOLIGENE AD ALTO RISCHIO

- Valvole meccaniche sintetiche
- Stenosi mitralica con FA
- FA (esclusa la FA isolata)
- Trombosi atrio / auricola sinistra
- Sindrome del seno malato
- IMA recente (< 4 settimane)
- Trombosi ventricolo sinistro
- Cardiomiopatia dilatativa
- Acinesia segmentaria vs
- Mixoma atriale →
- Endocardite infettiva



# FONTI CARDIOEMBOLIGENE A MEDIO RISCHIO

- Prolasso valvola mitralica
- Calcificazione anulus mitralico
- Stenosi mitralica senza F.A.
- Turbolenza atriale sinistra
- Aneurisma setto interatriale
- Forame ovale pervio 
- Flutter atriale
- Fibrillazione atriale isolata
- Valvole cardiache biosintetiche
- Endocarditi trombotiche non batteriche
- Scompenso cardiaco congestizio
- Ipocinesia segmentaria del ventricolo sinistro
- IMA pregresso (> 4 settimane, < 6 mesi)

# EZIOLOGIA INDETERMINATA

- Impossibilità di identificare la causa di stroke
- Identificazione di due o più cause potenziali di stroke permettere di formulare una diagnosi finale

## ALTRE EZIOLOGIE BEN DEFINITE

Sono rare e comprendono:

- Vasculopatie infettive
- Vasculopatie infiammatorie
- Vasospasmo indotto da droghe
- Malattie congenite del connettivo
- Altre vasculopatie non infiammatorie
- Malattie ematologiche



Dissecaz

# Quando sospettare l'ictus ischemico?

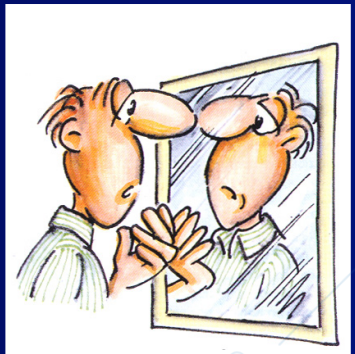
Quando il paziente presenta un esordio improvviso di segni neurologici focali possono:

- Stabilizzarsi rapidamente (63%)
- Progredire nelle 24 ore successive
- Fluttuare nella fase precoce (6%)

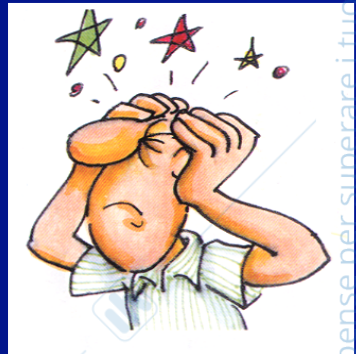
# DIAGNOSI DI ICTUS – SINTOMATO



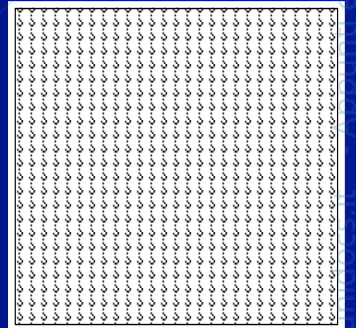
**NON MUOVO O  
NON SENTO PIU'  
UN BRACCIO O  
UNA GAMBA**



**MI ACCORGO  
DI AVERE LA  
BOCCA  
STORTA**



**FACCIO  
FATICA A  
PARLARE**



# Sintomi riferibili ad ictus is in fase acuta

- Alterazione della coscienza
  - Stato soporoso o coma
  - Confusione o agitazione
  - Crisi convulsive
- Afasia o altri disturbi delle funzioni superiori
- Disartria
- Ipostenia arti
- Deficit di coordinazione o ipoestesia
- Atassia, disturbo dell'equilibrio, impaccio
- Perdita del visus mono o bi-oculare o in campo visivo
- Vertigini, diplopia, perdita unilaterale dell'udito, nausea, vomito, cefalea, fotofobia, fonofobia

# Stroke emisferico (Dominante) comuni

- emiparesi destra
- ipoestesia dx
- Emianopsia dx
- Deficit sguardo coniugato verso dx
- disartria
- **Afasia**
- **Difficoltà: lettura, scrittura, calcolo**

# Stroke emisferico (non dominante) comuni

- Emiparesi sin
- Ipoestesia sin
- Emianopsia sin
- Deficit sguardo coniugato verso dx
- Disartria
- **Disorientamento spaziale**
- **Estinzione stimoli sul lato sin**

# Stroke nel territorio carotid

Può essere:

- Asintomatico
- Di varia gravità (da lieve a devastante)
- **TIA**
  - Oculare: Cecità mon oculare transitoria
  - Emisferico: Emiparesi, Emisindrome sensitiva isolata, transitori
- **Ictus**
  - Oculare
  - Emisferico

**S. oculo-piramidale**

# Stroke nel territorio della a. cerebrale media

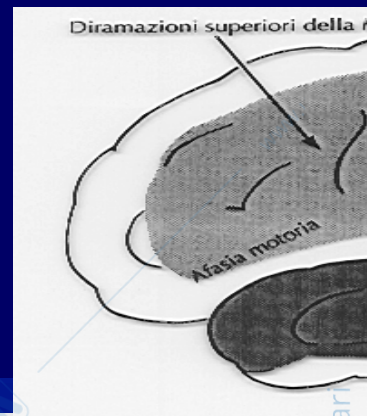
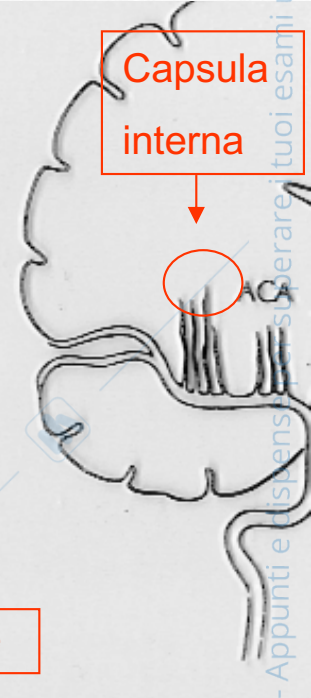
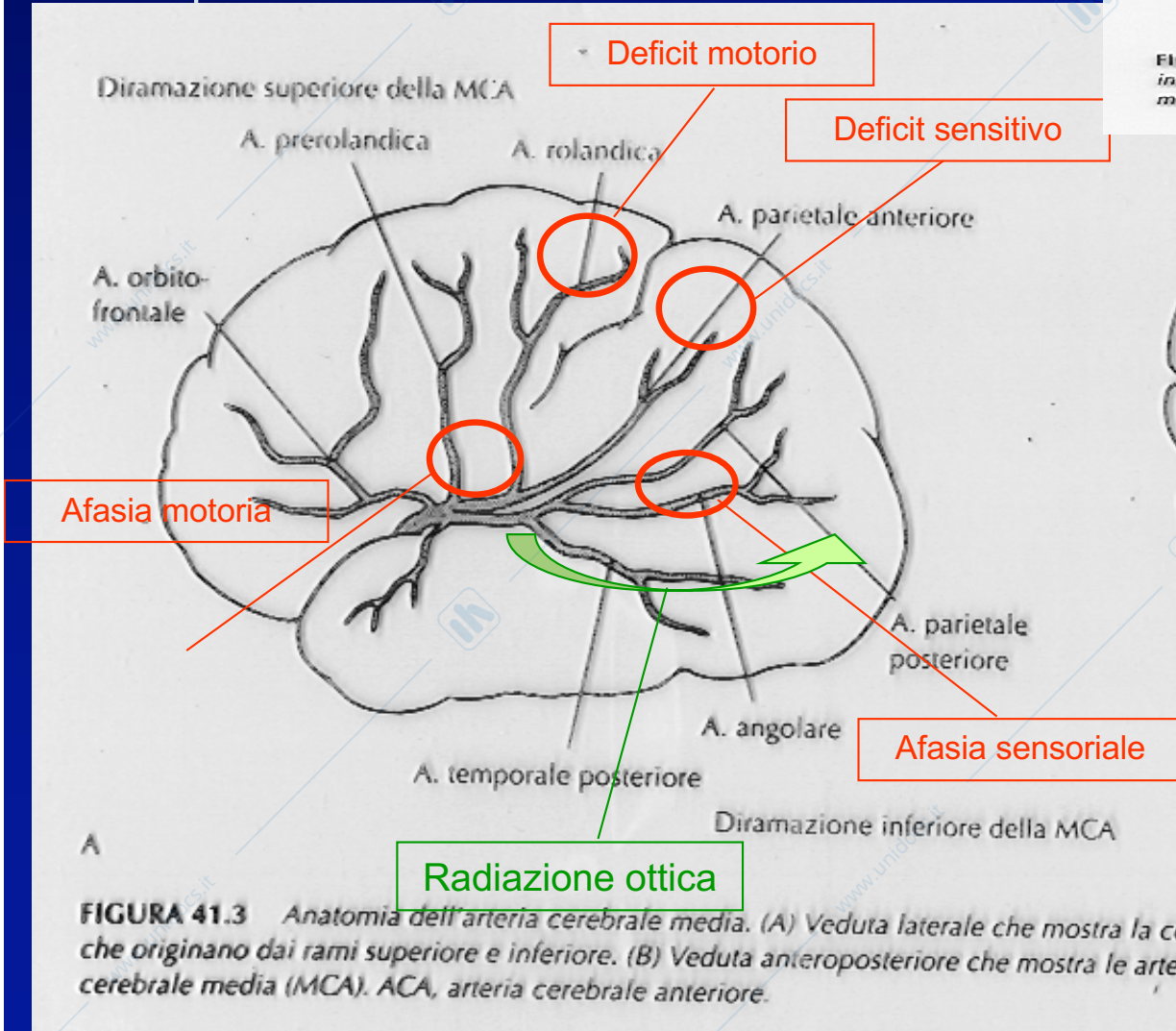
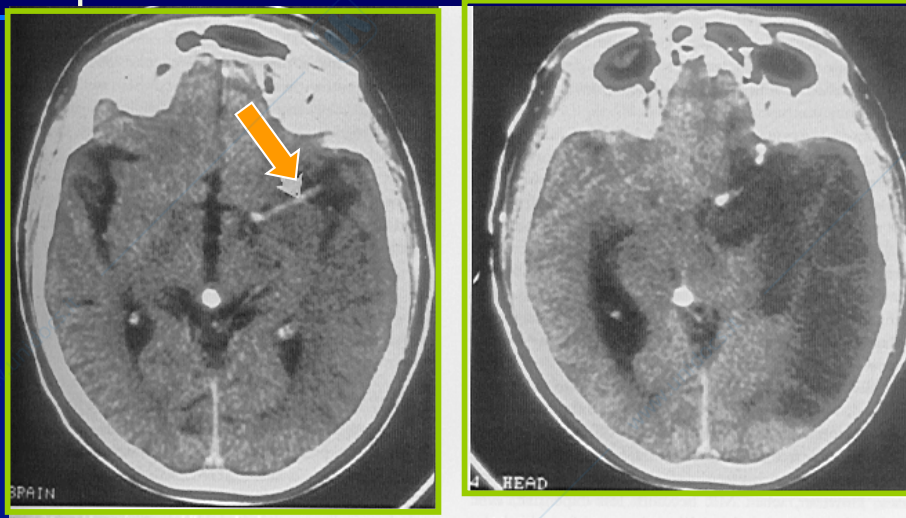


FIGURA 41.4 Anatomia di infarti nel territorio dei rami media (MCA).



# Stroke nel territorio della a. cerebrale media



Occlusione ACM

- Emiplegia
- Emianestesia
- Emianopsia
- Deviazione di capo ed occhi-paralisi di s

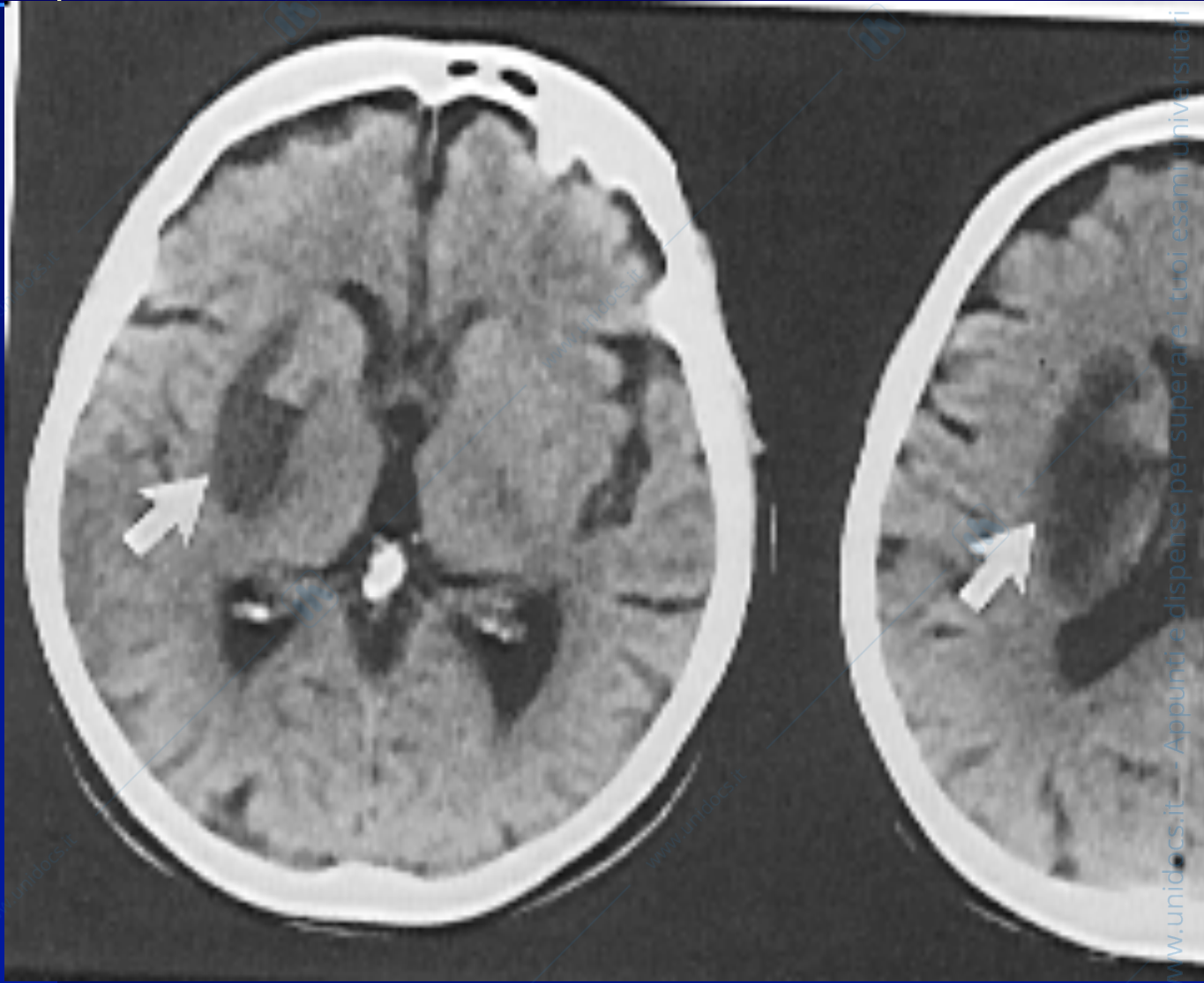
## SIN

- Afasia mot e
- S. Di Gerstr
- agrafia, agno
- confusione d

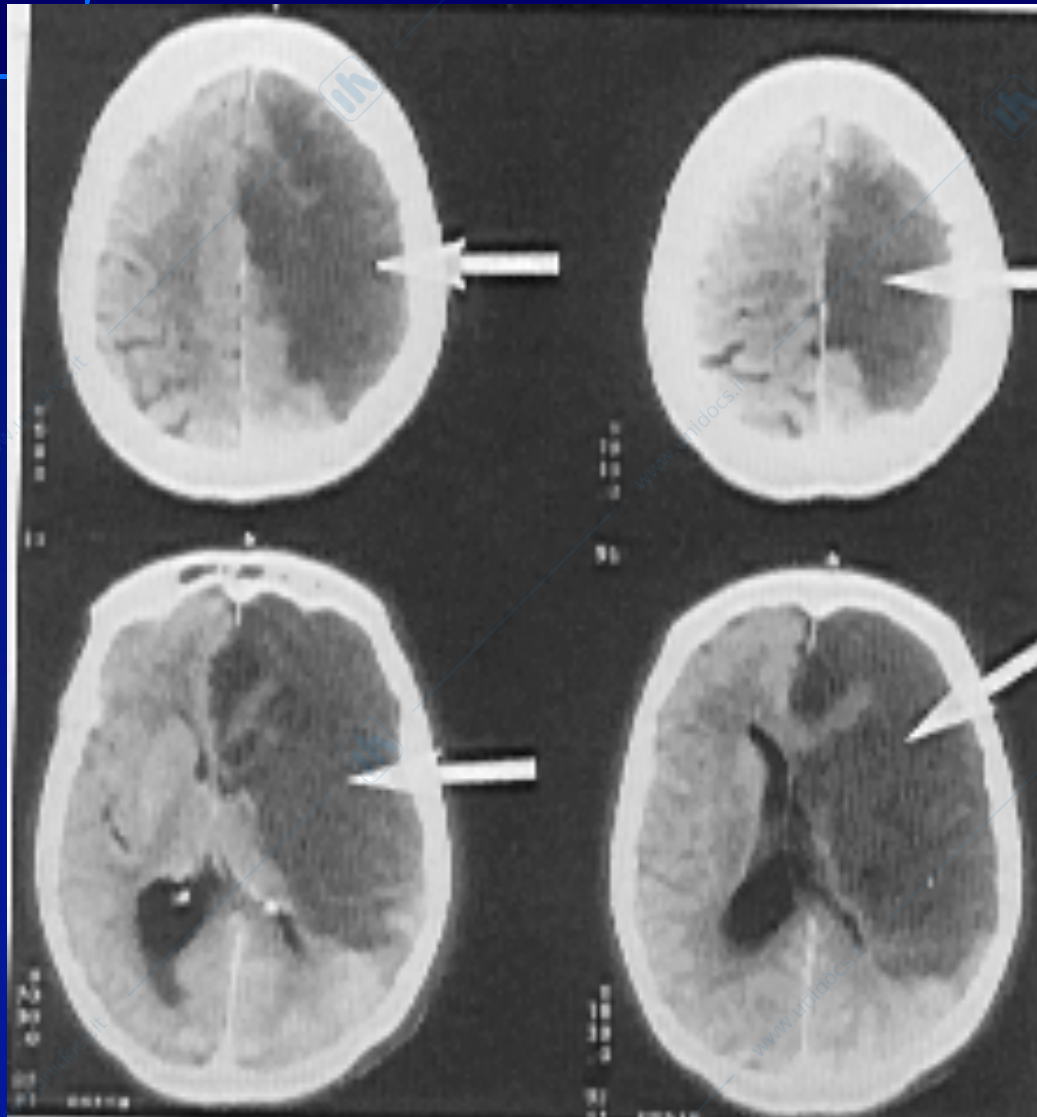
## DX

- Anosognos
- Agnosia sp
- Emiasomat
- Aprassia (c

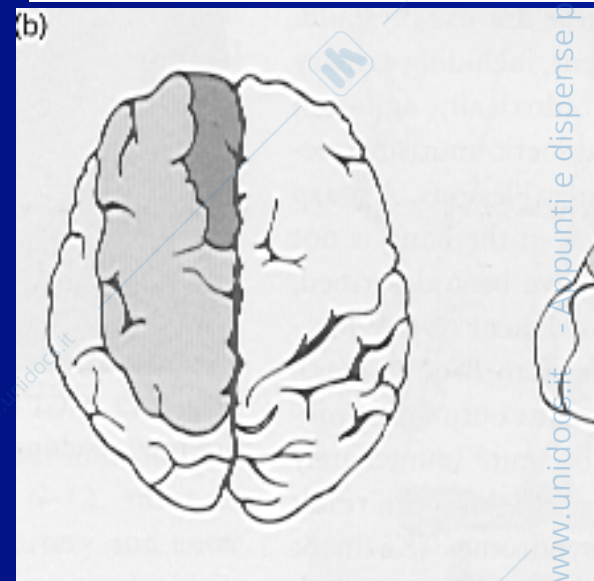
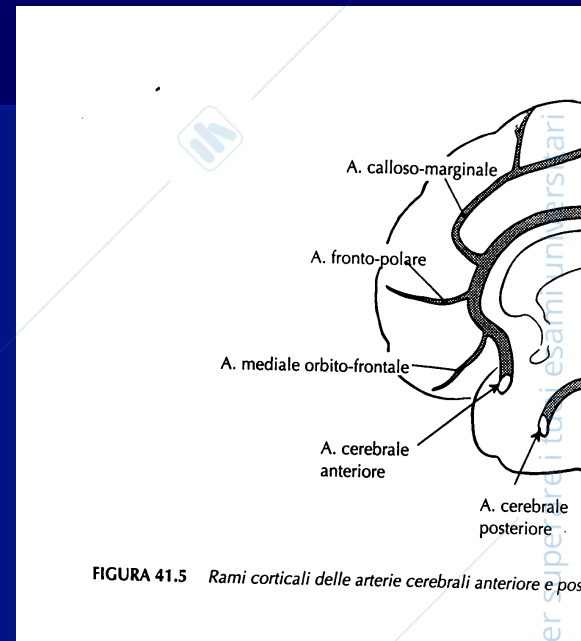
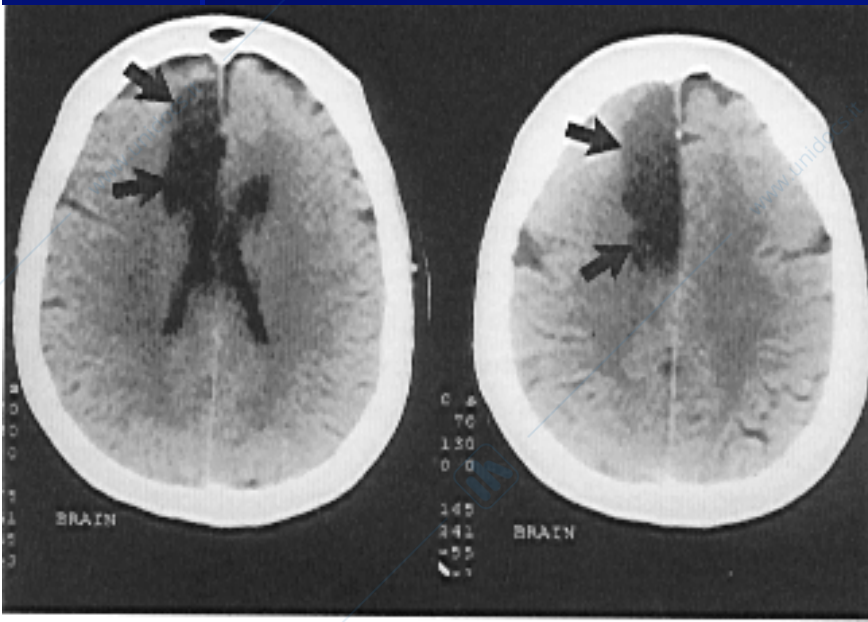
# Stroke nel territorio della a. cerebrale media: TC



# Stroke nel territorio della CI:



# Stroke nel territorio della a. cerebrale anteriore



5% di tutti gli infarti nel territorio carotideo

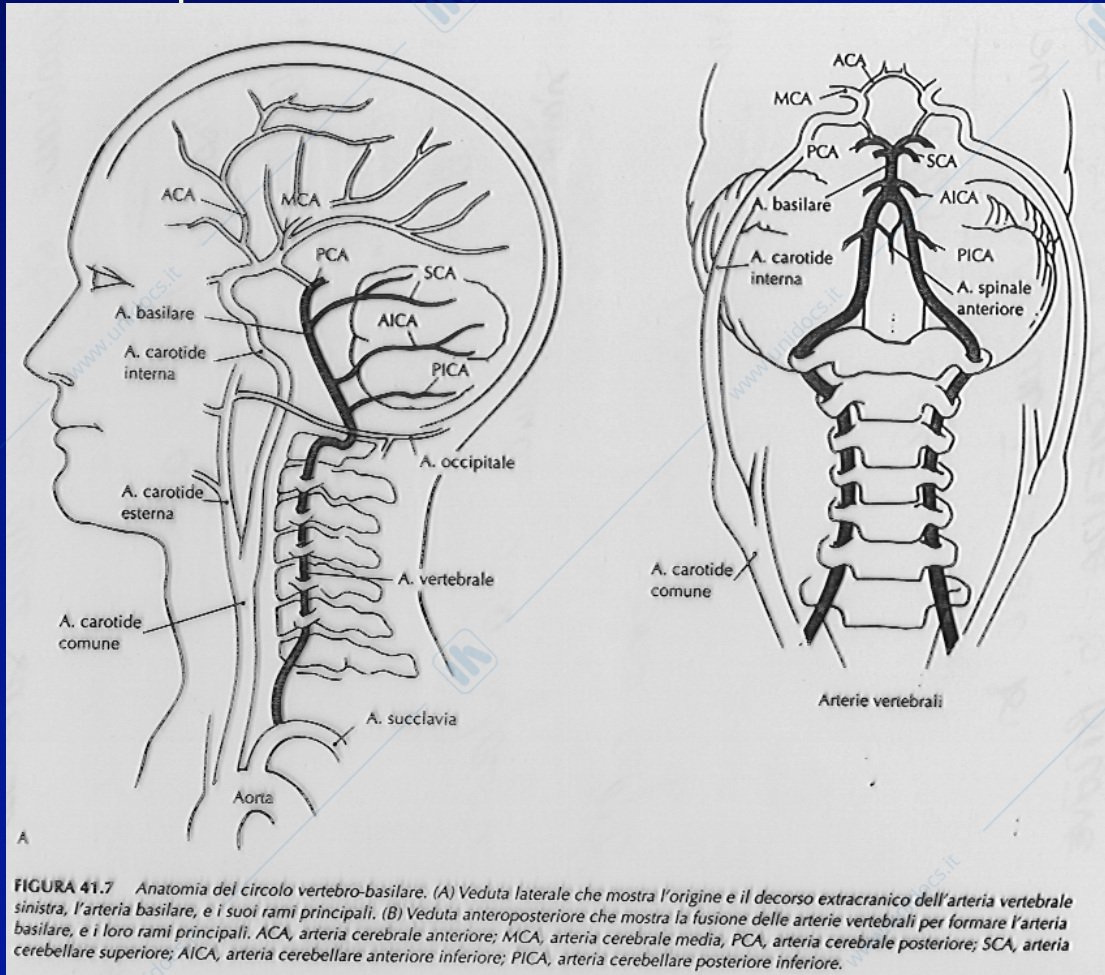
# Stroke nel territorio della a. cerebrale anteriore

- **Paresi** del piede e della gamba controlaterale
- **Dist. Comportamentali:** abulia, rallentamento, inerzia, mancanza di spontaneità, voce bisbetica, riduzione attività motoria, distraibilità, amnesia, perseverazione
- **Riflessi patologici:** prensione controlaterale, riflesso suzione, rigidità paratonica
- Ecolalia
- **Aprassia** degli arti (corpo calloso) e marcia
- **Incontinenza** urinaria (lobulo paracentrale)

# Stroke nel territorio **vertebro bas**

Cerebrale

- Vertebro
- Cerebrale
  - Pos
  - Ant
  - Sup
- Basilare



**FIGURA 41.7** Anatomia del circolo vertebro-basilare. (A) Veduta laterale che mostra l'origine e il decorso extracranico dell'arteria vertebrale sinistra, l'arteria basilare, e i suoi rami principali. (B) Veduta anteroposteriore che mostra la fusione delle arterie vertebrali per formare l'arteria basilare, e i loro rami principali. ACA, arteria cerebrale anteriore; MCA, arteria cerebrale media; PCA, arteria cerebrale posteriore; SCA, arteria cerebellare superiore; AICA, arteria cerebellare anteriore inferiore; PICA, arteria cerebellare posteriore inferiore.

# Stroke nel territorio vertebra

- Deficit motorio o sensitivo ai 4 arti
- Segni crociati
- Atassia arti o marcia
- Disartria
- Paralisi sguardo disconiugato
- Nistagmo
- Amnesia
- Deficit campo visivo bilaterale

# Ictus acuto

## diagnostica di laboratorio

- Emocromo
- Glicemia
- Elettroliti
- Creatininemia, azotemia
- Proteine totali, bilirubinemia, transamini
- PT, APTT, AT III
- Fibrinogeno
- EGA arteriosa (se riduzione di coscienza sospetto di ipossiemia)
- Esame urine
- Esami tossicologici (solo in certe circostanze)
- Esame del liquor (solo in certe circostanze)

# Ictus acuto

## diagnostica cardiovascolare

- Rx torace
- ECG
- Ecocolor Doppler TSA
- Ecocolor Doppler TCD
- Ecocardiogramma

# Radiologia

**A. TC senza mdc + ANGIO TC**

**B.** iperdensità MCA;

- < 6h scarsa differenziazione grigia-bianca
- scomparsa dei solchi, >1/3 del territorio
- outcome peggiore, rischio emorragico

**C. MRI:**

- DWI visualizzazione della lesione nei primi minuti
- PWI informazioni emodinamiche (per iperemia ischemica=ipoperfusione senza alterazione del volume)
- ARM vasi intra ed extra cranici

**D. DIAGNOSTICA NEUROSONOLOGICA:**

- Eco color Doppler vasi epiaortici
- Eco color Doppler vasi intracranici

## **DISTINZIONE DEL TIPO D**

**L' esame clinico non è sufficientemente differenziare l' ictus ischemico da quello in modo assoluto.**

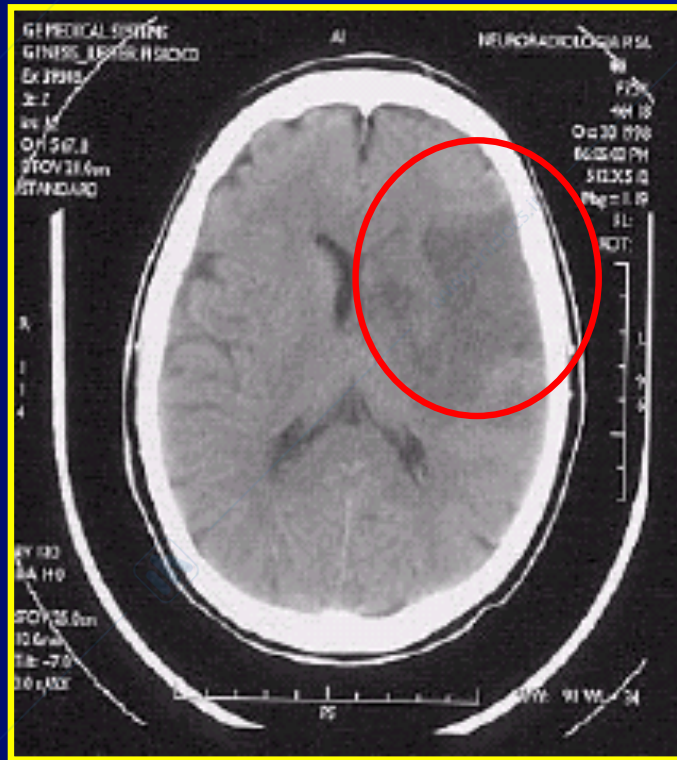
**Per tale distinzione sono necessarie u  
RM.**



# IMMAGINI NEURORADIOLOGICHE

## TAC: LESIONE ISCHEMICA

### IPODENSITA'





SOSPETTO ICTUS



PRONTO SOCCORSO

STABILIZZAZIONE CARDIOCIRCOLATORIA

VALUTAZIONE NEUROLOGICA

ICTUS

NON ICTUS

TC CRANIO

ICTUS ISCHEMICO

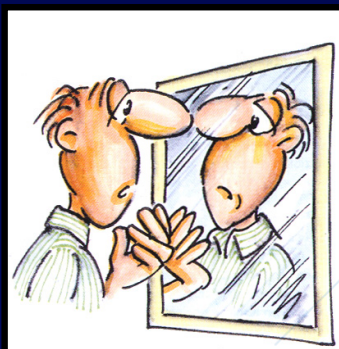
ICTUS EMORRAGICO

**SELEZIONE PER TROMBOLISI**

# DIAGNOSI DI ICTUS – SINTOMATO



**NON MUOVO O  
NON SENTO PIU'  
UN BRACCIO O  
UNA GAMBA**



**MI ACCORGO  
DI AVERE LA  
BOCCA  
STORTA**



**FACCIO  
FATICA A  
PARLARE**



# La situazione dell'AOUP: quale percorso ?

**Az. Osp. – Univ.  
Pisana**

**PROCEDURA AZIENDALE  
GESTIONE INTER – INTRA OSPEDALIERA DEL  
PAZIENTE CON ICTUS**

**P.A. 68**

**GESTIONE INTER – INTRA OSPEDALIERA DEL  
PAZIENTE CON ICTUS**

**REVISIONI DELLA PROCEDURA**

<b>REV. N°</b>	<b>DATA</b>
00	14/10/2010
01	14/11/2014
02	23/09/2016

# La procedura aziendale n°

- Varata per la prima volta il 14/10/10; revisionata 2014; nuova revisione del 23/9/16, pubblicata il 2
- Coinvolgimento multidisciplinare (Neurologi, M AnRianimatori, Geriatri-Internisti, Neuroriabilita
- Codifica il percorso del malato con ictus dal terri ospedaliero di competenza, fino al destino alla di
- Individua i criteri di selezione terapeutica nella fa sulla base delle linee guida ISO-SPREAD, criteri dalle evidenze internazionali dei grandi trials ran
- In stretta continuità con le indicazioni del percorso progress
- **Stroke team**
- **Stroke Unit\setting intensivo**

# PA68 rev 1-3 aggiornamenti salie

- ▶ Attivazione iperacuta NR, NRD
- ▶ Provetta rossa stroke
- ▶ AngioTC contestuale
- ▶ TC Perfusion
- ▶ Ictus al risveglio e/o non databile
- ▶ CRT > 80 aa
- ▶ Revisione criteri inclusione - esclusione
- ▶ Stroke unit - stroke care

## Controindicazioni alla trombolisi endovenosa (Età > 18)

<u>Criteri di esclusione assoluti</u>
( <b>NO</b> a tutte le risposte per poter intraprendere il trattamento anche se non possibile acquisire )
TC cranio con segni di emorragia; estesi segni ischemici precoci (ipodensità > 1/3 dell'arteria cerebrale media) o ASPECT score $\leq$ 6. Neoplasia cerebrale ad alto sanguinamento. Malformazione artero-venosa
Sospetto clinico di ESA, anche con TC cranio normale
Recente o corrente grave sanguinamento cerebrale o sistemico
Iperensione arteriosa non controllabile in ripetute misurazioni al momento del trattamento (SAD $\geq$ 185 o PAD > 110 mmHg)
Diatesi emorragica nota. Piastrine < 100.000/mm <sup>3</sup> . Uso di anticoagulanti orali indiretti >1.7 o anticoagulanti diretti in uso corrente nelle ultime 48 ore e/o creatinina sopra normalità. Uso di eparina endovenosa entro le 48 ore con aptt elevato o uso di eparina sottocutanea con dosaggio anticoagulante entro le 48 ore precedenti.
Glicemia <50 mg/dl non normalizzabile o >400 mg/dl non correggibile a valori inferiori a 200 mg/dl prima dell'inizio del trattamento
Ulcera gastroduodenale attiva (documentata $\leq$ 3 mesi) o altre patologie d'organo note con alto rischio di sanguinamento grave (varici esofagee, epatopatia grave, pancreatite acuta, enterocolite batterica, pericardite, neoplasia).
Parto recente (<30 giorni). Massaggio cardiaco esterno (<10 giorni). Recente (<10 giorni) trauma di un vaso arterioso o venoso (es. vena succlavia o giugulare) in sede non comprimibile.

**Criteri di esclusione relativi**( **NO** a tutte le risposte per poter intraprendere il trattamento senza con

Crisi epilettica all'esordio

Ora di esordio dei sintomi non nota (es. ictus al risveglio; è ammissibile l'ipoden  
inferiore a 1/3 del territorio dell'arteria cerebrale media o ASPECT score  $\geq 7$   
documentato mismatch alla RM o TC perfusionale)Recente (6 settimane) infarto cardiaco STEMI in paziente  $>70$  anniRecente ( $<3$  mesi) ictus ischemico maggiore (con esito non lacunare alla TC)

Pregressa emorragia intracranica (parenchimale o subaracnoidea)

Pregresso intervento neurochirurgico cerebrale o midollare

Recente ( $\leq 3$  mesi) intervento chirurgico maggiore o trauma maggiore

Aneurisma cerebrale non rotto

Gravidanza nota

In tutti i pazienti con almeno un criterio di esclusione relativo, la decisione al trattamento per caso considerando la storia clinico anamnestica, le comorbidità, l'età del paziente (nei pazienti anziani), il quadro neuroradiologico (ad esempio segni marcati di malattia di gravità del nuovo evento ischemico ed ogni possibile ulteriore variabile. Qualora si decida fibrinolitico sistemico andrà acquisito il consenso informato.

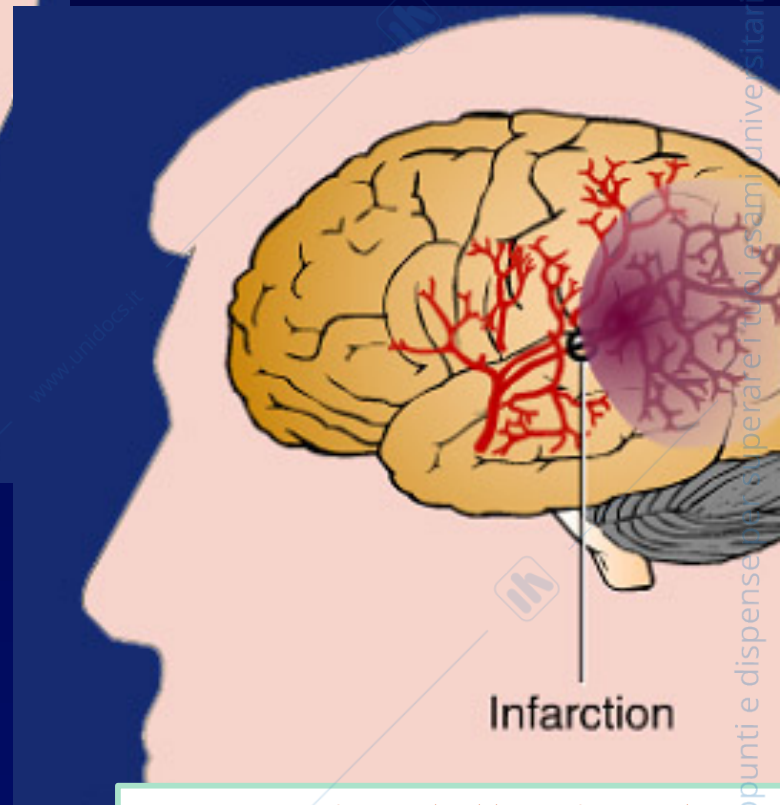
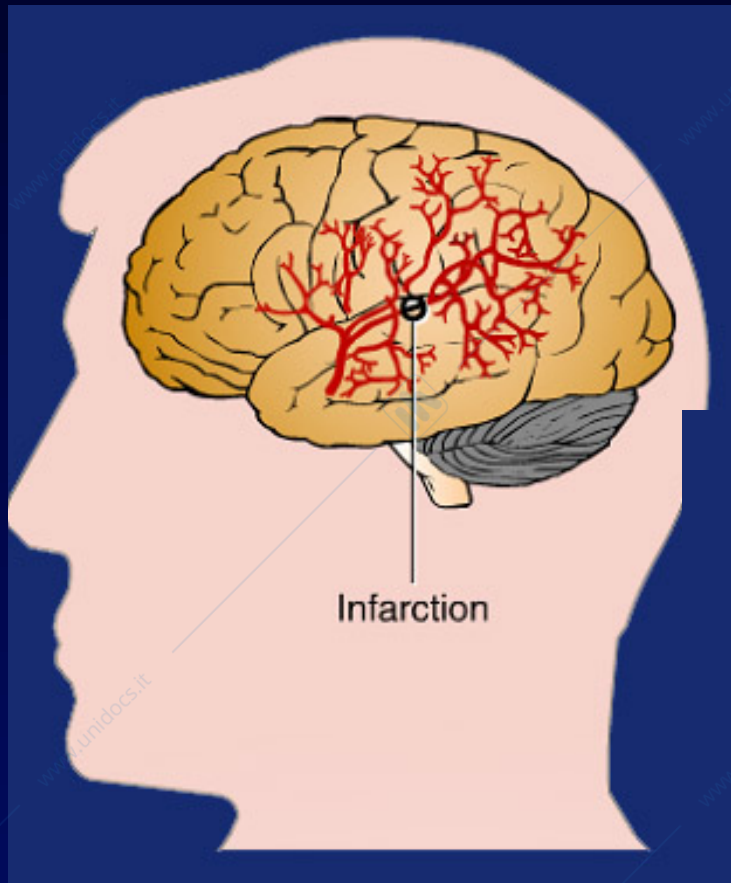
**Controindicazioni fibrinolisi e  
sempre controindicazione  
trombectomia!**



# Fibrinolisi over 80 aa

**In pazienti di età superiore agli 80 anni è importante la considerazione, oltre ai criteri di esclusione, fattori incrementare il rischio emorragico cerebrale,**

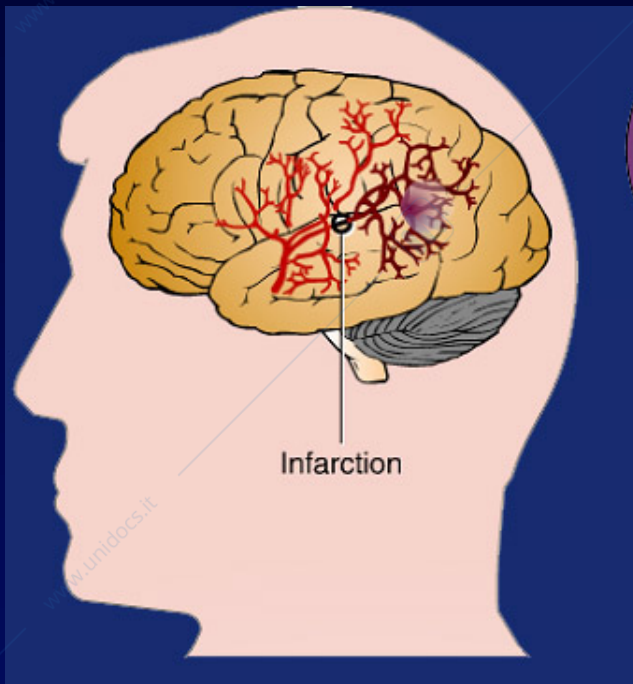
- Segni di leucoaraiosi importante e/o esiti lacunari in encefalo
- Demenza
- Grave disabilità preesistente (mRS > 3)



## La gravità dell' "insulto"

- Attacco ischemico transitorio
- Necrosi selettiva
- Infarto cerebrale

# Durata dell'ischemia



**Il deficit ischemico  
danno irreversibile**

**Se il deficit ischemico persiste per > 6  
ore, l'infarto del tessuto nervoso a  
valle è completo**



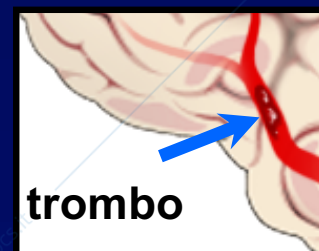
# TIME IS BRAIN! Salviamo la pen

La penombra ischemica è una zona di ischemia reversibile intorno al “core” di necrosi irreversibile.

Il danno alla zona di penombra può essere contrastato agendo nelle prime ora dall’esordio dei sintomi

La zona di penombra è danneggiata da:

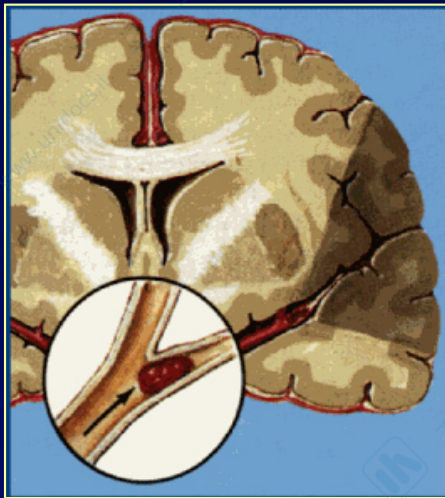
- ipoperfusione
- iperglicemia
- febbre
- crisi epilettiche



# THE SOONER THE BETTER!

## RiperfusionE

E' dimostrato che il rapido ripristino del flusso ematico cerebrale in caso di ischemia vascolare acuta può determinare il completo recupero della funzionalità.



•La riperfusione del tessuto ischemico può avvenire attraverso 3 meccanismi:

- Ricanalizzazione spontanea
- Trombolisi farmacologica e/o meccanica
- Collaterali leptomeningei

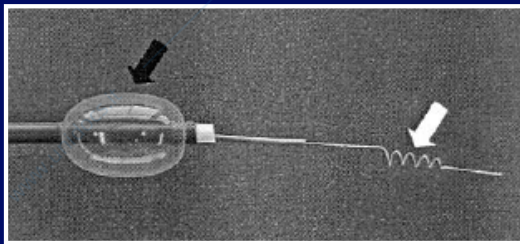
**A 15 anni dall' avvento delle prime terapie trombolitiche, numerosi studi di pratica clinica hanno confermato il beneficio della riperfusione.**

# Trombolisi

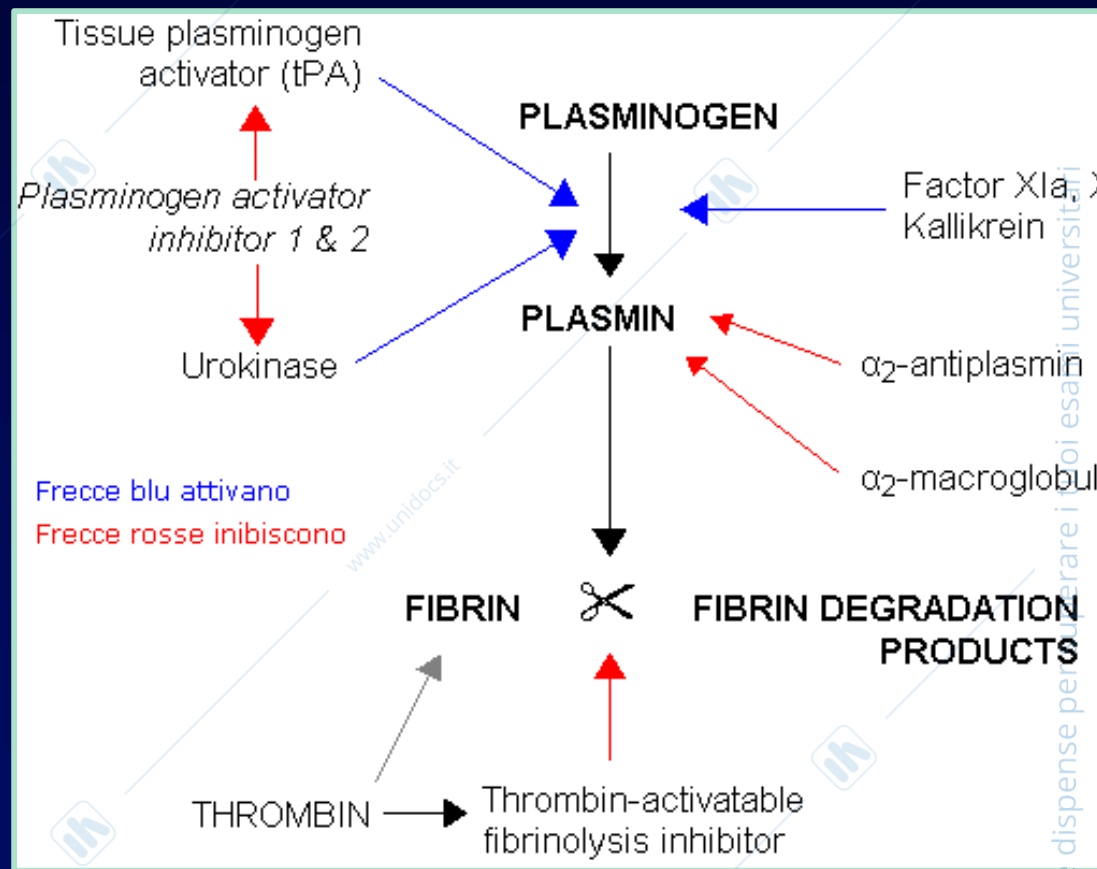
- Sistemica, endovenosa:

Alteplase (Actilyse) rtPA  
entro 4,5 ore dall' esordio (3 ore se

- Endovascolare, intrarteriosa entro



# Fibrinolisi farmacolo



## Urokinasi

- Prodotto da tutte le cellule nucleate
- Non ha recettori sulla fibrina
- Ha recettori sulla superficie cellulare

## tPA

**Prodotto dalle cellule endoteliali**  
**Ha recettori sulla fibrina**  
**Si lega alla annessina II sulla superficie endoteliale**

# Attivatore tissutale del plasminogeno (t-PA)

- Il t-PA è una serina-proteasi
- Ha una debole azione in assenza di fibrina
- Il t-PA si lega alla fibrina e attiva il plasminogeno
- In condizioni fisiologiche la specificità di legame con la fibrina limita la formazione in circolo di plasmina
- Concentrazioni fisiologiche di t-PA: 5-10 mg/ml
- La clearance del t-PA avviene principalmente attraverso il metabolismo epatico
- L'emivita è di 5-10 minuti → dopo 20 minuti è presente nel plasma meno del 10% della quantità iniziale

# PROPRIETÀ FARMACODINAMICA

- Agente antitrombotico, codice ATC: B01AD02
- L'altaplaste (Actilyse®) è una glicoproteina che converte il plasminogeno direttamente in plasmina
- Quando viene somministrato per via endovenosa è relativamente inattivo nel sistema circolatorio
- Una volta legato alla fibrina, è attivato, inducendo la conversione di plasminogeno in plasmina che porta alla dissoluzione del coagulo di fibrina



## SOSPETTO ICTUS

### Valutazione generale immediata

- **ABC e segni vitali**
- **Somministrare O2 con cannula**
- **Accesso venoso: campione di sangue per** conta cellule, elettroliti, coagulazione
- **Glucostix: trattare ipoglicemi**
- **ECG, valutando eventuale aritmia**
- **Chiamare il neurologo (a meno di 2 ore se previsto nell'organico del DE)**



### **LINEE GUIDA SPREAD**

# Valutazione neurologica immediata

- Storia clinica
- Valutare ora inizio sintomi (<3 ore per f
- EN: livello di coscienza (eventuale GCS)
- livello di gravità (NIHSS)
- Richiedere TC urgente senza contrasto
- Leggere TC ( $\Delta T$  max arrivo/lettura TC <
- LINEE GUIDA SPREAD

## •Esami ematici urgenti:

- emocromo con piastrine
- glicemia
- aPTT
- INR, Attività protrombinica, (fibrinogeno)
- azotemia, creatininemia
- sodio, potassio
- transaminasi, CPK, LDH
- troponina
- HCG urinaria (nelle donne in età fertile)



## Parametri vitali

- Pressione
- temperatura
- polso
- respiro

ECG

Peso (KG)

NIHSS (1°)

L' esame clinico non permette di stabilire l' origine ischemica o

**TC cranio urgente**



**Immagine cranio n**

**Immagine emorrag**

la TC non mostra emorragia parenchimale o



**PROBABILE ICTUS ISCHEMICO AC**

- Rivedere TC: eventuali segni precoci > 1/3 ACM?
- EN: deficit variabile o in rapido miglioramento?
- Ci sono criteri di esclusione per trombolisi?
- Rivedere i dati: siamo > 3 ore dall' esordio dei sintomi?

**SE LA RISPOSTA È  
"NO"  
A TUTTI I  
PRECEDENTI  
QUESITI**



**IL PAZIENTE RIMAN  
PER LA TRO**  
Rivedere rischi/bene  
e/o la famiglia e o  
informato

·LINEE GUIDA SPREA

# INIZIARE TRATTAMENTO (ΔT OTTIMALE ARRIVO/TRATTAMENTO)

- **r-tPA (Actilyse f 20 mg oppure f 50 mg) 0.9 mg/kg (max 90 mg), il 10% in bolo di 1 minuto, il resto infuso in 30 minuti**
- **Monitorare stato neurologico: *infusione: ogni 15 minuti*  
*per 6 ore: ogni 15 minuti*  
*per 16 ore: ogni 30 minuti***

LINEE GUIDA SPREAD

# GESTIONE DEL PAZIENTE NELLE 24 ORE DOPO IL TRATTAMENTO

- Monitoraggio clinico

- Valutazione neurologica:

- nelle prime 2 ore ogni 15 minuti
    - nelle successive 6 ore (3-8° ora) ogni 30 minuti
    - successivamente (9-24° ora) ogni 60 minuti

- Monitoraggio strumentale

- Polso

- ECG

- Respiro

- Saturimetria

- Temperatura

- Pressione arteriosa (terapia dell'ipertensione)

**Monitorare PA:** per 2 ore: ogni 15 minuti  
per 6 ore: ogni 30 minuti  
per 16 ore: ogni 60 minuti

## In caso di:

- peggioramento neurologico
- grave cefalea
- ipertensione acuta
- nausea o vomito

**INTERROMPI**  
**TRATTAMENTO**  
**IN COR**

**ESEGUIRE**  
**D'URGENZA**  
**MOMENTO SI MANIFESTANO I SINTOMI**

## In caso di emorragia

valutazione neurochirurgica e, se indicato, svuotamento chirurgico  
normalizzazione dei parametri coagulativi

LINEE GUIDA S

# NIHSS-National Institute of Health

<b>Livello di Coscienza</b>	0 Vigile 1 Soporoso 2 Stuporoso 3 Coma	<b>Motilità arti (Sup. &amp; Inf)</b>
<b>Orientamento (chiedere al pz. il mese e la sua età)</b>	0 Risponde correttamente 1 Risponde correttamente ad una delle due domande 2 Non risponde corrett.	
<b>Esecuzione ordini semplici (aprire/chiudere occhi stringere/rilasciare pugno)</b>	0 Esegue ambedue gli ordini 1 Esegue uno degli ordini 2 Non esegue gli ordini	<b>Sensibilità Dolorifica</b>
<b>Motilità oculare (solo movimenti orizzontali)</b>	0 Normale 1 Paralisi parziale di sguardo 2 Deviazione forzata	<b>Linguaggio</b>
<b>Campo Visivo</b>	0 Normale 1 Emianopsia parziale 2 Emianopsia completa 3 Cecità completa (anche corticale)	<b>Disartria</b>
<b>Paralisi facciali</b>	0 Assente 1 Lieve asimmetria 2 Paralisi VII inferiore 3 Paralisi VII completa	<b>Neglect (doppia stimolazione visiva o tattile)</b>

# STROKE UNIT

Unità (4-16 letti) in cui operano  
multidisciplinare ed esclusivamente  
medici, infermieri e tecnici della riabilitazione

## ASPETTI QUALIFICANTI DELLA STROKE UNIT

- multiprofessionalità dell'équipe
- approccio integrato medico e riabilitativo
- formazione continua del personale
- istruzione dei pazienti e dei familiari

# ELEMENTI CARATTERIZZANTI L'ATTIVITA' NELLA STROKE UNIT

- **diagnostica precoce**
- **trattamento specifico**
- **osservazione sistematica**
- **mobilizzazione precoce**
- **riabilitazione**

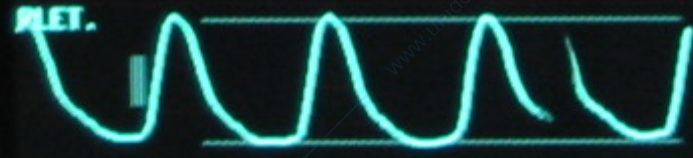
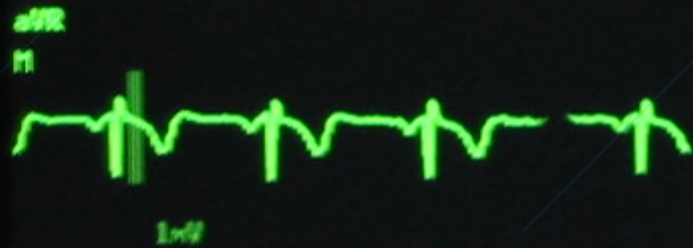


Letto3 Adulti 05 NOV 02 20:35

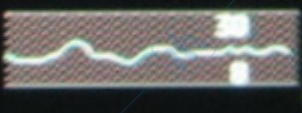
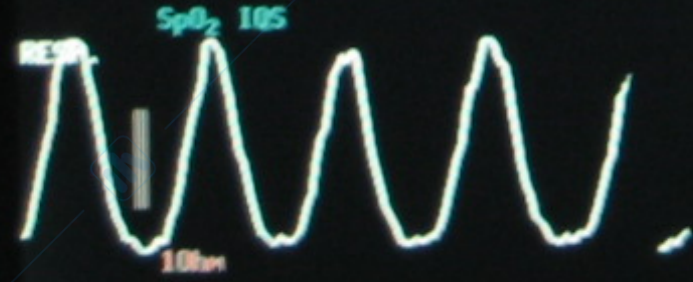
Registrazione allarmi non disponibile



FC  
**69**  
NBP  
**124**



SpO<sub>2</sub>  
**97**



RESPI  
**18**

-30 -20 -10 min

www.unidocs.it - Appunti e dispense per superare i tuoi esami universitari

www.unidocs.it - Appunti e dispense per superare i tuoi esami universitari

- Valutazione neurologica immediata
- Storia clinica
- Valutare ora inizio sintomi (<3 ore per f
- EN: livello di coscienza (eventuale GCS)
- livello di gravità (NIHSS)
- Richiedere TC urgente senza contrasto
- Leggere TC ( $\Delta T$  max arrivo/lettura TC <
- LINEE GUIDA SPREAD

# PREVENZIONE SECONDARIA

**ASA (160-300 mg/die)**

Nell'ictus ischemico entro 48 ore dall'insorgenza  
(grado A- riduzione recidiva precoce)



# PREVENZIONE SECONDARIA

## EZIOPATOGENESI NON CARDIOEMBOLICA

-ASA 100-325 mg/die (grado A)

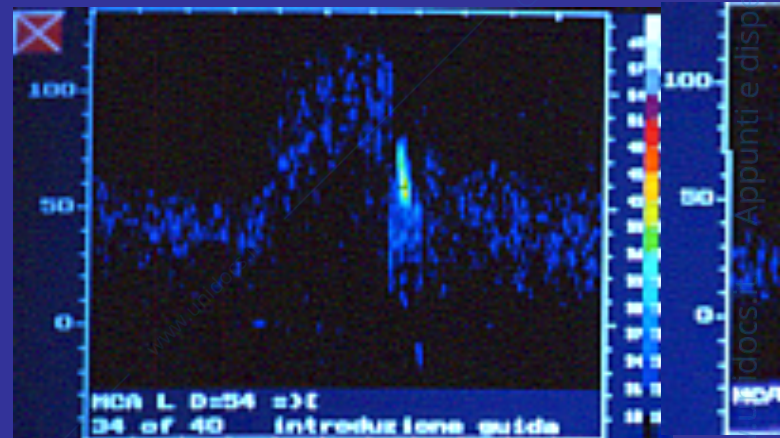
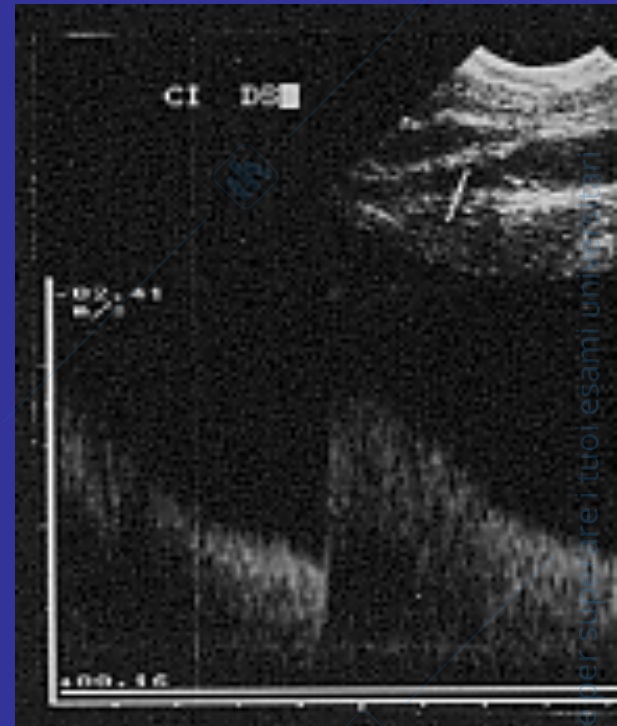
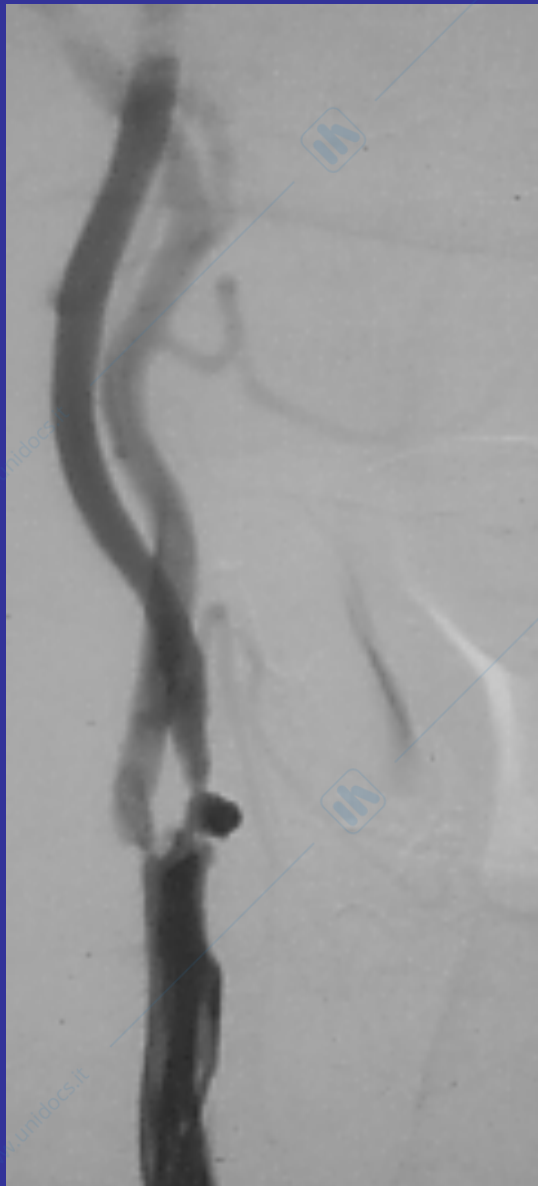
-ASA 50 mg + Dipyridamolo 400 mg/die

*se controindicato ASA*

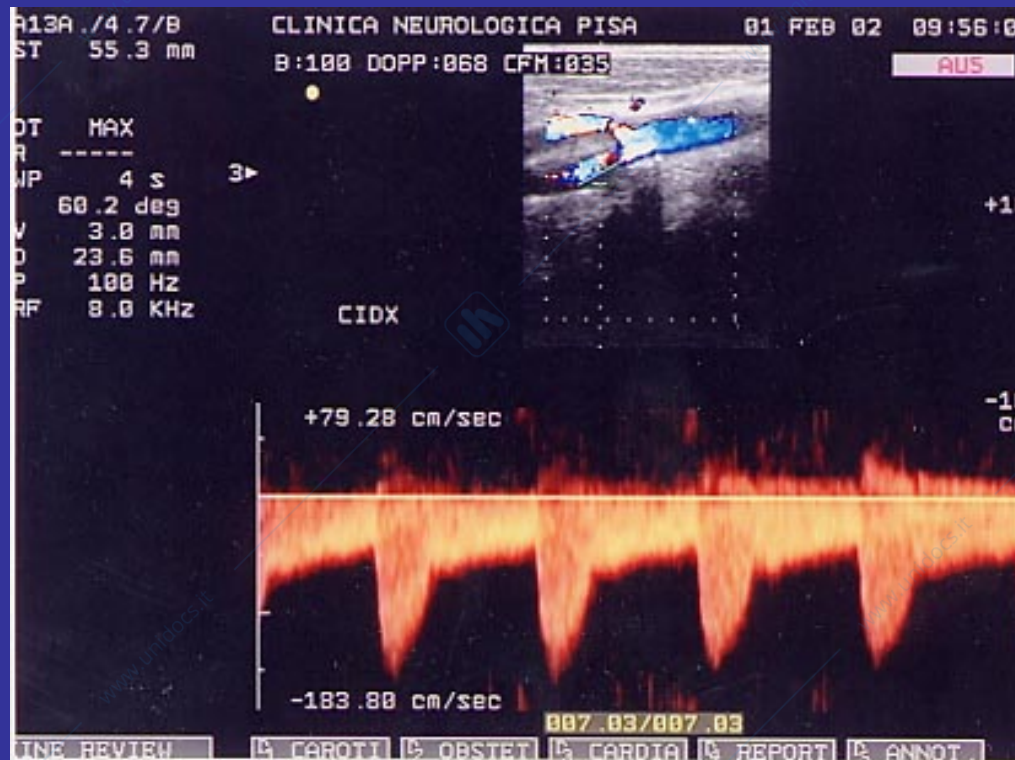
-Ticlopidina 500 mg/die (grado A)

-Clopidogrel 75 mg/die (grado A)

# STENOSI CAROTIDEA



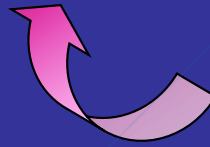
# CAROTIDE INTERNA: REPERTO NORMALE



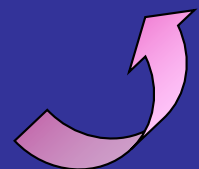
# CAROTIDE STE (ACCELE FLU



# CAROTIDE INTERNA: REPERTO DI OCCLUSIONE



# CAROTIDE ANOMALA DECOLATA



# ENDOARTERECTOMIA CARO

Stenosi  $\geq 70\%$  sintomatica (grado A)

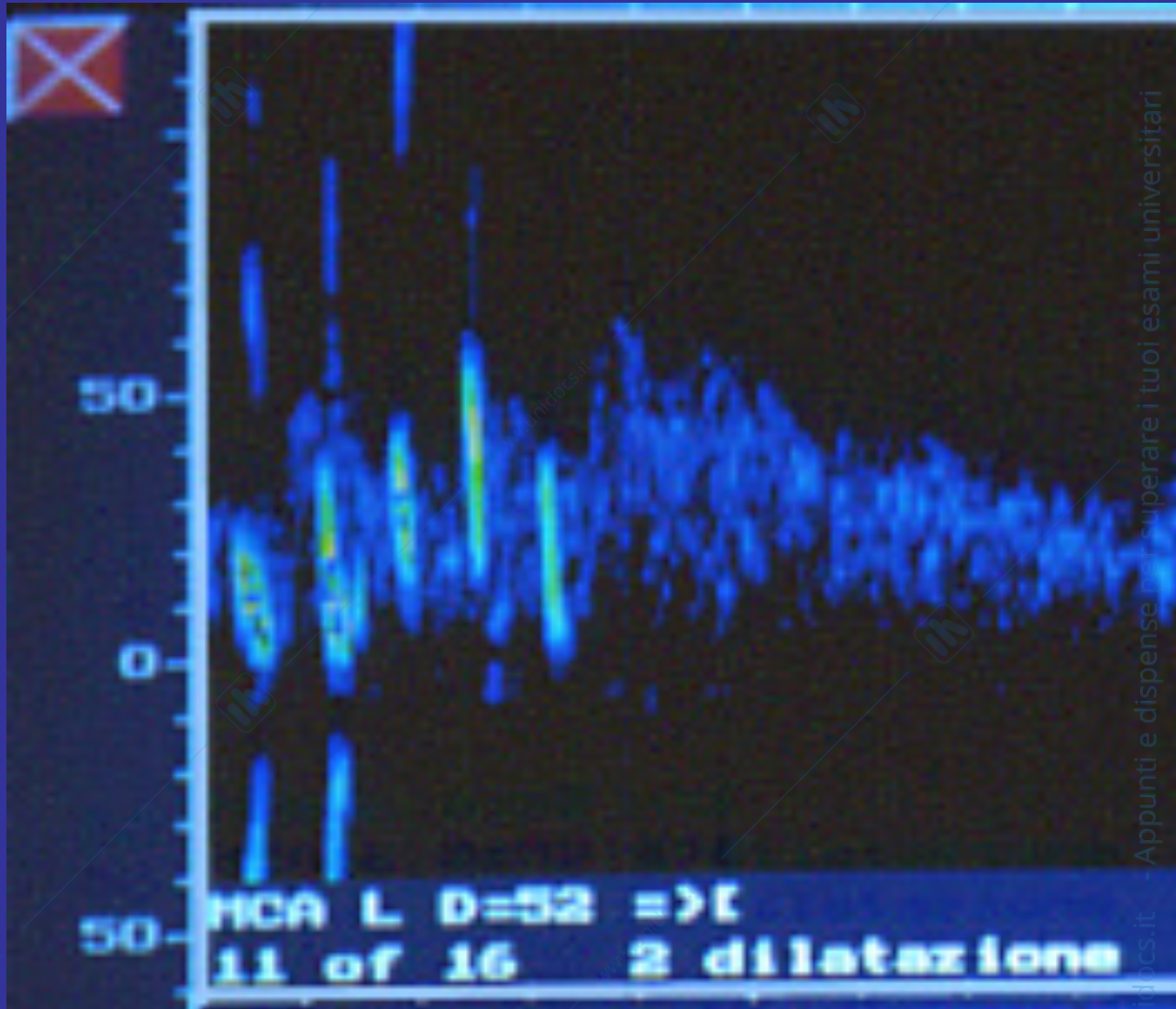
Stenosi  $\geq 60\%$  asintomatica se il rischio di complicanze  $< 3\%$  (grado A)

## TRANSCRANIAL DOPPLER CHANGES AT CAROTID DECLAMPING



# ANGIOPLASTICA E STENTING CA

Restenosi o stenosi  $\geq 70\%$  sintomatica



# PREVENZIONE SECONDARIA

## EZIOPATOGENESI CARDIOEMBOLICA

- Warfarin (Coumadin, Sintrom)  
INR 2-3 (grado A)
- Nuovi anticoagulanti orali (DOAC)  
(Eliquis, Lixiana, Xarelto) in caso di  
Fibrillazione Atriale non valvolare

# PREVENZIONE SECONDARIA

## EMBOLIA PARADOSSA

Le raccomandazioni per la prevenzione secondaria dell'ictus sono per:

**gli antiaggreganti piastrinici** in presenza di:

FOP isolato, primo evento tromboembolico, trombosi venosa profonda;

**la terapia anticoagulante orale** in presenza di:

FOP isolato, pregressi eventi tromboembolici, terapie alternative, associazione di alterazioni emoco-

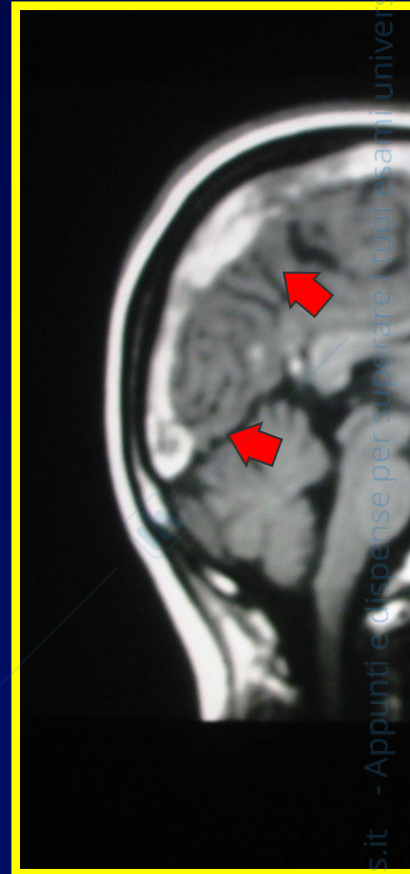
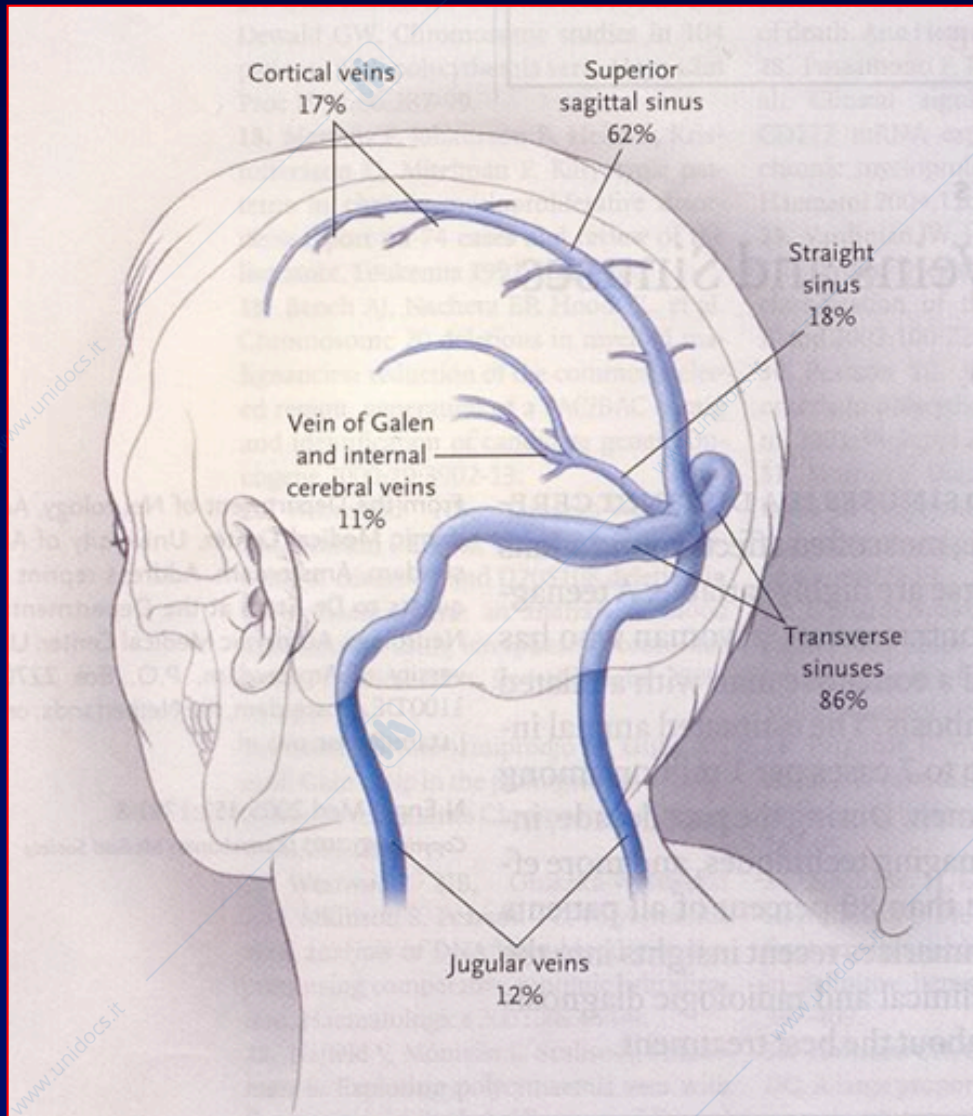
**la chiusura chirurgica o per via transcatetere del FOP** in presenza di:

pazienti <45 anni, ampio *shunt* destro-sinistro, aneurisma del setto interatriale, elevata motilità, criteri positivi per embolia paradossa, assenza di terapie alternative, eventi cerebrali multipli, recidive in terapia anticoagulante orale, controindicazioni o non tollerabilità della terapia anticoagulante orale.

# PREVENZIONE PRIMARIA DELL

- **Informazione sull'ictus ed una educazione a stili (cessazione del fumo di sigaretta, limitazione dell'attività fisica di moderata intensità, adeguato stile di vita)**
- **Trattamento dell'ipertensione arteriosa**
- **Trattamento della fibrillazione atriale**
- **Trattamento del diabete mellito**
- **Trattamento dell'ipercolesterolemia**
- **Trattamento anticoagulante in portatori di valvole meccaniche**
- **Trattamento della stenosi carotidea di grave entità**

# TROMBOSI SENI VEN



# Cause e fattori di rischio, associazioni trombosi dei seni venosi cerebrali

Condizioni trombotiche genetiche

Stati protrombotici acquisiti

Sindrome nefrosica Anticorpi antifosfolipidi Omocisteinemia G  
Puerperio

Infezioni

Otite, mastoidite, sinusite Meningite Malattie infettive generalizzate

Malattie infiammatorie

Lupus eritematoso sistemico Granulomatosi di Wegener Sarcoidosi  
infiammatoria dell'intestino Sindrome di Behçet

Condizioni ematologiche

Policitemia, primaria e secondaria Trombocitemia Leucemia Acuta  
l'emoglobinuria parossistica notturna

Farmaci

Contraccettivi orali

Cause meccaniche, traumi

Lesioni della testa Lesioni ai seni e alle vene giugulari, cateteri  
giugulari Interventi neurochirurgici Puntura lombare

Varie

# TROMBOSI SENI VENOSI

**Clinica: cefalea, vomito, crisi epilettiche, infarti**

**Terapia eparina ev seguita da anticoagulanti ora**

# EMORRAGIA PARENCHIMALE P

## cause di emorragia intraparenchimale primitiva

1. fattori anatomici: modifiche o malformazioni dei vasi sanguigni
  - a. lipoalinosi e microaneurismi in piccoli vasi perforanti
  - b. malformazioni artero-venose
  - c. aneurismi sacciformi
  - d. angiopatia amiloide
  - e. trombosi venosa intracranica
  - f. microangiomi
  - g. malformazioni durali arterovenose
  - h. arteriti settiche o aneurismi micotici
  - i. sindrome Moya-Moya
  - j. dissecazione arteriosa
  - k. fistole carotido-cavernose

---

2. fattori emodinamici
  - a. ipertensione arteriosa
  - b. emicrania

---

3. fattori emostatici
  - a. farmaci anticoagulanti
  - b. farmaci antiaggreganti
  - c. trattamento trombolitico
  - d. emofilia
  - e. leucemia e trombocitopenia

---

4. altri fattori
  - a. tumori intracerebrali
  - b. alcool
  - c. amfetamine
  - d. cocaina e altri farmaci simpaticomimetici
  - e. vasculiti

# EMORRAGIE PARENCHIMALI

## cause di emorragie intraparenchimali multiple

- a. angiopatia amiloide
- b. trombosi venosa intracranica
- c. trattamenti trombolitici
- d. metastasi (melanomi, carcinomi bronchiali, carcinomi)
- e. vasculiti cerebrali
- f. coagulazione intravascolare disseminata
- g. alterazioni emostatiche
- h. leucemia
- i. ferite nascoste al capo

# EMORRAGIA SUBARACNO

## Cause

- **Aneurisma sacculare intracranico (85%)**
- **Emorragia perimesencefalica non associata (10%)**
- **Dissezione arteriosa e condizioni rare (5%)**
- **Emorragia intraventricolare spontanea**

# CONDIZIONI EREDITARIE E CON ASSOCIATE AD ANEURISMA SAC

## DISORDER OF CONNECTIVE TISSUE

Ehlers-Danlos syndrome type IV  
Pseudoxanthoma elasticum  
Alpha1-antitrypsin deficiency  
(Infantile) fibromuscular dysplasia  
Neurofibromatosis

## DISORDER OF ANGIOGENESIS

Hereditary haemorrhagic telangiectasia  
Progressive hemifacial atrophy (Parry-Romberg)

## ASSOCIATED HYPERTENSION

Congenital heart disease  
Coarctation of the aorta  
Aortitis syndrome  
Autosomal dominant polycystic kidney disease

## LOCAL HAEMODYNAMIC STRESS

Anomalies of the Circle of Willis  
Arteriovenous malformations  
Moyamoya syndrome

# **FATTORI ACQUISITI ASSOCIATI AD ANEURISMA SACCOLARE**

- **Smoking**
- **Hypertension**
- **Heavy drinking**
- **Radiation therapy**

# SITI DI ROTTURA DI ANEURISMI 326 PAZIENTI CONSECUTIVI

(Vermeulen, 1984)

SITES OF ANEURYSM	n
Anterior communicating artery complex	134
Internal carotid artery	101
Middle cerebral artery	60
Posterior circulation	31

# PREVALENZA DI ANEURISMI INTRACRANIALI

## REVISIONE SISTEMATICA

(Rinkel et al, 1998)

**56304 pts**

### AUTOPTIC STUDIES

Retrospective 0.4%

Prospective 3.6%

### ANGIOGRAPHIC STUDIES

Retrospective 3.7%

Prospective 6.0%

# RISCHIO DI ROTTURA ANNUA ANEURISMI INTRACRANIALI

(White and Wardlaw, 2003)

	ANTERIOR CIRCULATION	P CI
< 7 mm		
No previous SAH	0%	
With previous SAH	0.3%	
7-12 mm		
No previous SAH	0.5%	
With previous SAH		
13-24 mm	3%	
>=25 mm	8%	

# **DISSEZIONE ARTERIOSA EMORRAGIA SUBARACNOIDEA**

**5/110 (4.5%) of autoptic SAH (*Sasaki et al*)**

**Prevalently VA dissection and pseudoaneurysm (*Sasaki et al, 1993*)**

**Blister-like bulges of the ICA (*Abe et al, 1993*)**

**Early and late rebleeding is frequent (30-70%)  
in half the patients (*Yamaura et al, 1990; Muroi et al, 1995*)**

# CAUSE RARE DI EMORRAGIA SUBARACNO

- Head trauma
- Anticoagulants
- Cocaine abuse
- Cerebral arteriovenous malformations
- Dural arteriovenous malformations
- Spinal arteriovenous malformations
- Saccular aneurysms
- Cardiac myxomas
- Sickle-cell disease
- Superficial siderosis
- Mycotic aneurysms
- Pituitary apoplexy

# CAUSE DI EMORRAGIA INTRAVENTRICOLARE SPONTANEA

## UNCOMMON ANEURYSM

- Posterior inferior cerebellar artery
- Anterior inferior cerebellar artery

## ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS

- In the ependymal lining
- Of the choroid plexus
- Dura fistula of the superior sagittal sinus

## OCCLUSIVE ARTERIAL DISEASE

- Moya-moya syndrome: idiopathic atherosclerosis, or with associated aneurysm
- Lacunar infarction

## TUMORS

- Pituitary tumor
- Ependymoma
- Meningioma

## INFECTIOUS

- Brain abscess
- Parasitic infection

## DRUGS

- Cocaine
- Amphetamine

## WERNICKE'S

# **“CEFALEA SENTINELLA” NELL’ EM SUBARACNOIDEA DA ROTTURA DI A**

<b>Leblanc et al, 1987 (Canada)</b>	<b>25/87</b>
<b>Verwey et al, 1988 (Holland)</b>	<b>13/30</b>
<b>Bassi et al, 1991 (Italy)</b>	<b>74/364</b>
<b>Hanerberg et al, 1991 (Denmark)</b>	<b>139/10</b>
<b>Sorensen et al, 1992 (Denmark)</b>	<b>36/99</b>
<b>Linn et al, 1994 (Holland)</b>	<b>2/21 (</b>
<b>Jakobsson et al, 1996 (Sweden)</b>	<b>84/422</b>
<b>Linn et al, 1998 (Holland)</b>	<b>8/42 (</b>
<b>Fridriksson et al, 2001 (Sweden)</b>	<b>50/152</b>

# **SINTOMI E SEGNI DI EMORRAGIA SUBARACNOIDEA**

- **Headache at onset**
- **Impairment of consciousness**
- **Epileptic seizures**
- **Neck stiffness**
- **Subhyaloid haemorrhages**
- **Pyrexia**
- **Hypertension**
- **Focal neurological deficits**

# **MISDIAGNOSI INIZIALE DI EMORRAGIA SUBARACNOIDEA**

**(Kowalski et al, 2004)**

**MISDIAGNOSIS: 56/452 (12%) overall**

**42/221 (19%) with normal CT scan**

**MOST COMMON DIAGNOSTIC ERRORS:**

**Migraine and tension headache**

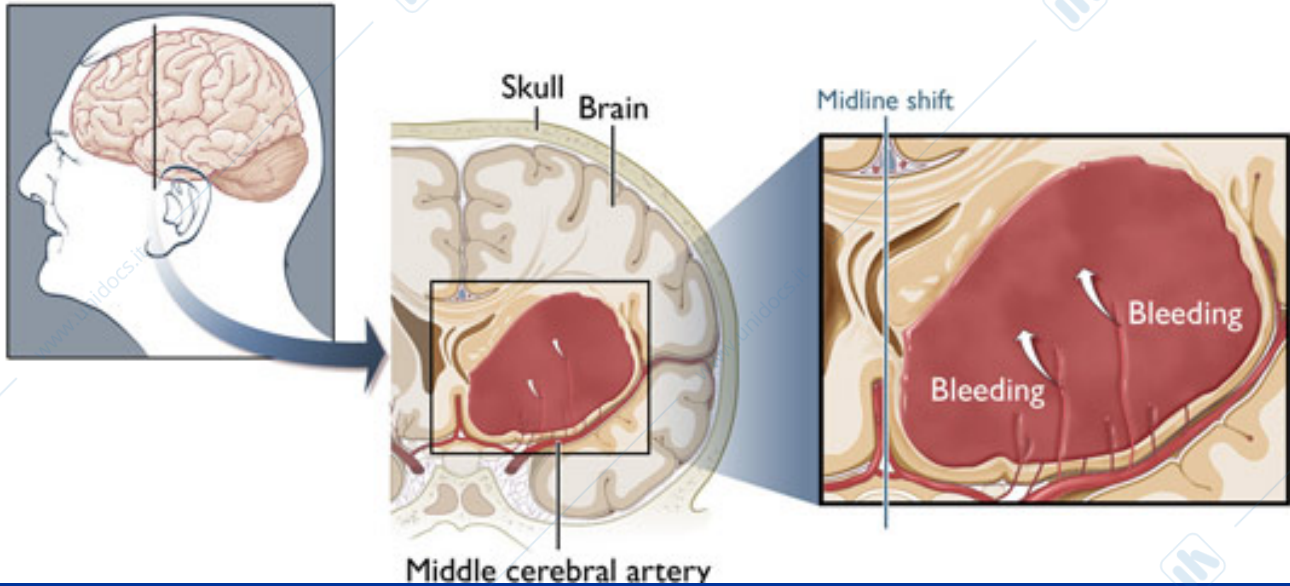
**Failure to obtain CT scan**

# CLASSIFICAZIONE DI HUNT-HESS EMORRAGIA SUBARACNOIDEA

CLASSIFICATION	SYMPTOMS
Grade I	Asymptomatic or minimal headache, nuchal rigidity
Grade II	Moderate to severe headache, nuchal rigidity, neurological deficit other than cranial nerve III
Grade III	Drowsiness, confusion, or mild focal signs
Grade IV	Stupor, moderate to severe hemiparesis, early decerebrate rigidity and vegetative state
Grade V	Deep coma, decerebrate rigidity, moribund appearance

# Ictus emorragico: sede

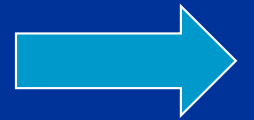
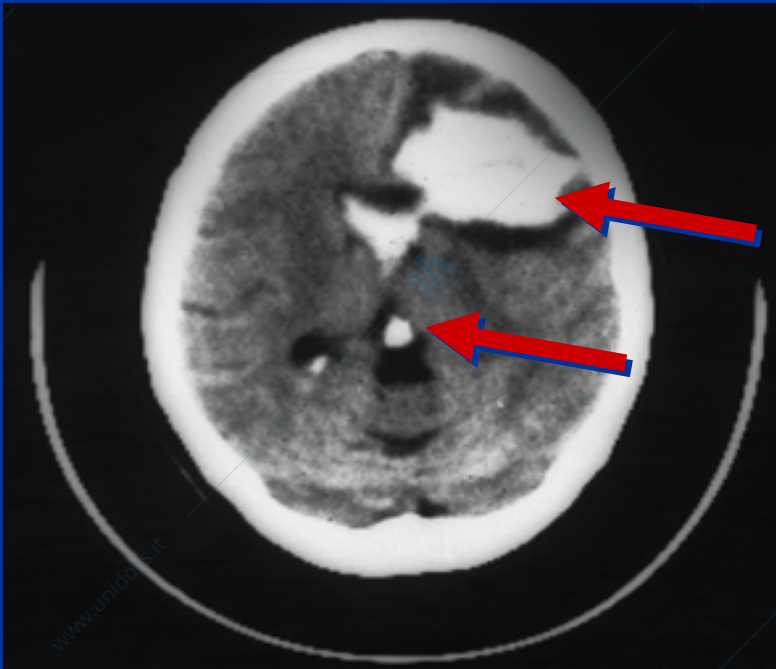
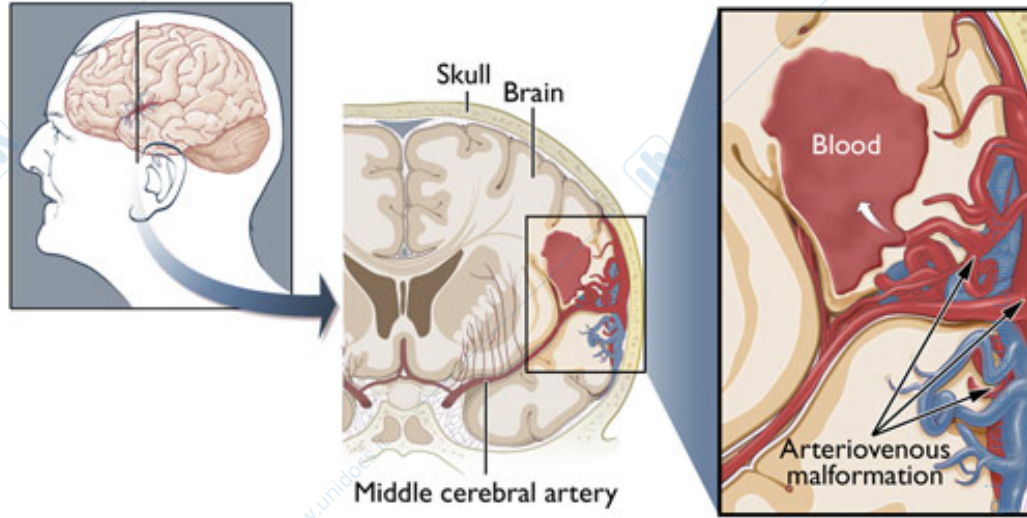
Intracerebral hemorrhage in the brain



gangli base,  
talamo,  
tronco,  
cervelletto;

# Ictus emorragico: sede a

Vascular malformation in the brain



Fr  
te  
pa  
oc

# TRATTAMENTO DELL' ICTUS IN FASE

## Il trattamento chirurgico dell' emorragia cerebrale è indicato in:

1. emorragie cerebellari di diametro > 1 cm in quadro di deterioramento neurologico, di compressione del tronco e di idrocefalo secondario a ostruzione ventricolare
2. emorragie lobari di grandi o medie dimensioni ( $\geq 50 \text{ cm}^3$ ), in rapido deterioramento con compressione delle strutture vitali e con erniazione
3. emorragie intracerebrali associate a malformazioni artero-venose, nella lesione strutturale associata che deve essere trattata chirurgicamente