

INDICE

INTRODUZIONE.....	1
CAPITOLO I: ASPETTI GENERALI	4
1.1 Definizione e classificazione.....	4
1.2 Dati Epidemiologici.....	4
1.3 Fattori di rischio cerebrovascolari.....	6
1.4 Vascolarizzazione cerebrale.....	7
CAPITOLO II: ICTUS ISCHEMICO.....	9
2.1 Definizione	9
2.2 Fisiopatologia	9
2.3 Eziologia e classificazione	10
2.4 Sintomatologia.....	13
2.5 Trattamento.....	16
CAPITOLO III: EMORRAGIA INTRAPARENCHIMALE.....	20
3.1 Definizione	20
3.2 Fisiopatologia	20
3.3 Eziologia e classificazione	20
3.4 Sintomatologia.....	22
3.5 Trattamento.....	23
CAPITOLO IV: EMORRAGIA SUBARACNOIDEA	27
4.1 definizione	27
4.2 Fisiopatologia	27
4.3 Eziologia.....	27
4.4 Sintomatologia.....	28
4.5 Trattamento.....	29
CAPITOLO V: DIAGNOSI DI ICTUS.....	32

CAPITOLO VI: ATTIVITÀ ELETTIVE IN STROKE UNIT.....	35
6.1 Le Stroke Unit	35
6.2 Attività al ricovero.....	37
6.3 Attività nel corso del ricovero	39
6.4 Attività mirate a pazienti con ictus ischemico.....	42
6.5 Attività mirate a pazienti con ictus emorragico.....	44
CAPITOLO VII: CASO CLINICO ESEMPLIFICATIVO IN S.U.	47
7.1 Soggetto colpito da ictus ischemico e sottoposto a fibrinolisi sistemica.....	47
7.2 Pianificazione infermieristica.....	49
CONCLUSIONI.....	53
BIBLIOGRAFIA	54

INTRODUZIONE

L'ictus cerebrale rappresenta una condizione di rilevante impatto sociosanitario a causa della sua ampia diffusione, della significativa disabilità che può provocare e dell'elevato tasso di mortalità associato.

Ictus è il termine latino che letteralmente significa "colpo", in inglese "stroke".

L'Organizzazione Mondiale della Sanità lo definisce come una sindrome cerebrovascolare acuta caratterizzata dall'esordio improvviso di deficit neurologici focali o diffusi, di durata superiore alle 24 ore, dovuti a una interruzione del flusso ematico cerebrale. L'ictus fa parte delle patologie cerebrovascolari in cui si comprende un gruppo eterogeneo di malattie dovute a un disturbo circolatorio a carico del distretto encefalico, tra esse la più nota è l'ictus che contando circa l'80% degli eventi cerebrovascolari acuti costituisce senza dubbio la sindrome più frequente.

Secondo criterio eziologico è possibile classificare l'ictus in due tipologie, ischemico ed emorragico. L'ictus ischemico è associato a eventi trombo-embolici, questi portano a una significativa riduzione o interruzione del flusso ematico cerebrale in una determinata area encefalica che causa ipossia e danno ischemico.

Nell'ictus emorragico l'emorragia rappresenta l'evento caratteristico, a seconda della sede del versamento si divide in intracerebrale, se limitato al parenchima cerebrale, o subaracnoideo, se il versamento si verifica nello spazio tra le due meningi Aracnoide e Pia Madre. In entrambe le forme di ictus emorragico si interrompe il normale nutrimento dei tessuti a valle dell'emorragia e si sviluppa anche un danno secondario all'ematoma che si forma.

A livello globale L'Organizzazione Mondiale della Sanità stima che nel 2019 l'ictus abbia causato 6,55 milioni di decessi (10-12% di tutti i decessi per anno), risultando la seconda causa di morte solo dopo la cardiopatia ischemica. Più frequente è la forma ischemica di ictus, che ha provocato circa 3,29 milioni di decessi, seguono l'emorragia intracerebrale, causa di 2,89 milioni di decessi e l'emorragia subaracnoidea, causa di 373 mila decessi.

La mortalità a 30 giorni dopo un ictus ischemico è pari a circa il 20%, mentre quella a un anno è pari al 30%. La mortalità a 30 giorni dopo ictus emorragico è pari al 50%.

Inoltre, l'ictus è tra i primi fattori eziologici responsabili di disabilità a lungo termine nei paesi industrializzati infatti, in quasi il 50% dei soggetti colpiti da ictus si osserva una compromissione parziale o totale delle attività della vita quotidiana, con conseguente incremento della dipendenza da altre figure, professionali, familiari e sociali, nonché della riduzione della qualità di vita. In Italia, circa un milione di persone presenta esiti di un pregresso evento cerebrovascolare acuto.

L'ictus, quindi, non soltanto lascia un'impronta indelebile sulla salute individuale e trasforma la quotidianità delle famiglie dei soggetti colpiti, ma costituisce anche una delle principali sfide per il sistema sanitario nazionale, sia in termini di impegni assistenziali che di costi. In questo contesto, una gestione medico-infermieristica tempestiva e specializzata gioca un ruolo determinante nel recupero delle funzionalità e nel miglioramento della prognosi dei pazienti.

Considerando l'invecchiamento progressivo della popolazione mondiale, la prevalenza appare destinata ad incrementare nei prossimi decenni. Al contrario, la mortalità globale per ictus appare in calo grazie ad una migliore gestione nella fase acuta e cronica della patologia. Grazie al miglioramento dell'efficacia delle misure terapeutiche e assistenziali, all'incremento delle misure preventive in tutti i suoi gradi, inclusa la maggior diffusione su tutto il territorio nazionale dei Centri Ictus o Stroke Unit, negli ultimi decenni si è osservata una progressiva riduzione dell'incidenza e della mortalità.

I soggetti colpiti da ictus devono essere trattati immediatamente in reparti specializzati come le Stroke Unit, secondo il motto "tempo è cervello" (Time is Brain), dove ogni ritardo nella fornitura di soccorso porta alla perdita irreversibile di cellule nervose, aumentando il rischio di disabilità permanente e morte. Sebbene sia difficile calcolarlo, si stima che in caso di ictus, ogni minuto circa due milioni di neuroni vadano in contro a necrosi con inevitabile perdita di funzione dell'area cerebrale danneggiata.

Citando un punto di sintesi delle ultime linee guida SPREAD (Stroke Prevention And Educational Awareness Diffusion), la Stroke Unit costituisce l'elemento centrale della catena assistenziale all'ictus cerebrale acuto, rappresentando la struttura dedicata all'interno della quale si sviluppano operativamente le competenze sulla patologia vascolare cerebrale in fase acuta. Nella Stroke Unit, si avviano precocemente attività riabilitative e si stabiliscono le basi per la prevenzione secondaria e terziaria dell'ictus, fondamentale per ridurre le recidive. Questa struttura collabora con il Pronto Soccorso

dell'ospedale in cui è ubicata e con altri ospedali della zona che non ne dispongono. Interagisce anche con il Servizio di emergenza-urgenza, il quale è responsabile di trasferire tempestivamente i pazienti dalla sede dell'evento acuto all'ospedale dotato di Pronto Soccorso e Stroke Unit.

Nella Stroke Unit, l'infermiere, attraverso la sua competenza clinica e umanitaria, gioca un imprescindibile ruolo insieme al medico. L'infermiere ha grande responsabilità nel continuo monitoraggio delle funzioni vitali nelle prime 24-48 ore dall'esordio, nella continua sorveglianza, con particolare attenzione ai segni neurologici utilizzando anche specifiche scale di valutazione e nella somministrazione della terapia specifica. L'infermiere ha poi grande responsabilità nella comunicazione per la comprensione dei bisogni assistenziali di base, una comunicazione spesso non facile, ostacolata da segni e sintomi focali tipici dell'ictus, come la disartria o le diverse forme di afasia. L'assistenza infermieristica applicata al paziente colpito da ictus è capace di favorire il ritorno a uno stile di vita normale e prevenire eventuali complicanze. La sua presenza costante e la sua capacità di adattarsi alle mutevoli esigenze dei pazienti sono pilastri fondamentali nel garantire cure di alta qualità e nell'ottimizzare i risultati a lungo termine.

A partire da un'esperienza pratica effettuata nella Stroke Unit dell'Azienda Ospedaliero Universitaria delle Marche, questa tesi propone di analizzare e descrivere, alla luce della letteratura recente, la presa in carico del paziente affetto da ictus cerebrale e l'assistenza infermieristica all'interno della Stroke Unit, affrontando problemi e situazioni di competenza infermieristica.

CAPITOLO I: ASPETTI GENERALI

1.1 Definizione e classificazione

Ictus è il termine latino che letteralmente significa “colpo”, in inglese “stroke”.

L'Organizzazione Mondiale della Sanità lo definisce come una sindrome cerebrovascolare acuta caratterizzata dall'esordio improvviso di deficit neurologici focali o diffusi, di durata superiore alle 24 ore, dovuti a una interruzione del flusso ematico cerebrale che può portare al decesso il soggetto colpito.

Di fatto, l'ictus fa parte delle patologie cerebrovascolari in cui si comprende un gruppo eterogeneo di malattie dovute a un disturbo circolatorio a carico del distretto encefalico. Tra esse la più nota è l'ictus che contando circa l'80% degli eventi cerebrovascolari acuti costituisce senza dubbio la sindrome più frequente.

L'ictus, secondo criterio eziologico, si suddivide in:

- Ischemico (80%);
- Emorragico (20%),
 - Forma intraparenchimale,
 - Forma subaracnoidea.

I sintomi ischemici transitori, di durata inferiore alle 24 ore, senza evidenza di infarto cerebrale, sono definiti come attacco ischemico transitorio (in inglese “TIA”). Il TIA non rientra nella definizione di ictus ma in quella delle malattie cerebrovascolari.

1.2 Dati Epidemiologici

A livello globale si stima che nel 2019 l'ictus abbia causato 6,55 milioni di decessi (84,2 casi per 100.000 soggetti), risultando la seconda causa di morte dopo la cardiopatia ischemica, con una incidenza di 12,2 milioni di casi (150,8 per 100.000).

La più frequente è la forma ischemica di ictus, che ha provocato nel 2019 3,29 milioni di decessi (43,5 per 100.000). L'emorragia intracerebrale causa di 2,89 milioni di decessi (36 per 100.000) e l'emorragia subaracnoidea, causa di circa 373 mila decessi.

La quinta edizione dello European Cardiovascular Disease Statistics indica l'ictus come la seconda causa di morte in Europa, con 405.000 decessi (9%) negli uomini e 583.000 (13%) decessi nelle donne.

In Italia nel 2019 sono stati registrati 86.360 ricoveri per acuti per ictus, mentre i dati Istat indicano che nel 2018 le malattie cerebrovascolari (tra le quali l'ictus rappresenta la manifestazione clinica di gran lunga più frequente) sono la seconda causa di morte, dopo le malattie ischemiche del cuore, con 55.434 decessi (l'8,8% di tutti i decessi), di cui 22.062 maschi (7,3%) e 33.372 femmine (10,1%).

L'ictus nelle sue forme è tra i primi fattori eziologici responsabili di disabilità nei paesi industrializzati infatti, in circa il 50% dei pazienti con ictus si osserva una compromissione parziale o totale delle attività della vita quotidiana (per l'Italia, circa un milione di pazienti presenta esiti di un pregresso evento cerebrovascolare acuto), con conseguente incremento della dipendenza e riduzione della qualità di vita.

L'80% dei casi di ictus è legato ad una genesi ischemica (occlusione di un vaso con conseguente ipossia e danno ischemico), il 15-20% dei casi è dovuto ad emorragia intraparenchimale ed il restante 3% ad emorragia subaracnoidea.

L'incidenza e la prevalenza aumentano progressivamente con l'età raggiungendo l'apice in soggetti sopra gli 85 anni e il 75% degli ictus coinvolge persone al di sopra dei 65 anni di età. Inoltre, la prevalenza nel genere maschile appare costantemente superiore rispetto al genere femminile in tutte le fasce di età prese in considerazione (rapporto maschi: femmine = 1,5:1)

Considerando l'invecchiamento progressivo della popolazione mondiale, la prevalenza appare destinata ad incrementare nei prossimi decenni. Al contrario, la mortalità globale per ictus appare in calo grazie ad una migliore gestione nella fase acuta e cronica della patologia. Grazie al miglioramento dell'efficacia delle misure preventive, terapeutiche e assistenziali dell'ictus e dei correlati fattori di rischio, inclusa la maggior diffusione su tutto il territorio nazionale dei Centri Ictus o Stroke Unit, negli ultimi decenni si è osservata una progressiva riduzione dell'incidenza e della mortalità per malattie cerebrovascolari.

1.3 Fattori di rischio cerebrovascolari

I fattori di rischio cerebrovascolari e dell'ictus cerebrale sono in gran parte sovrapponibili alle condizioni eziologiche note per le patologie cardiovascolari come infarto del miocardio, arteriopatie ostruttive periferiche e possono essere suddivisi in non modificabili e modificabili. La differenza risiede nella concreta possibilità, per i secondi, di poter essere modificati e/o trattati mediante strategie di prevenzione primaria (volte a ridurre al minimo il rischio di un primo evento cerebrovascolare) o secondaria (finalizzati alla prevenzione delle eventuali recidive).

Facendo riferimento alle fonti più aggiornate, tra i fattori di rischio non modificabili si ricorda:

- Età, è considerata il principale fattore di rischio non modificabile, l'incidenza di ictus aumenta con l'età e a partire dai 55 anni raddoppia per ogni decade. La maggior parte degli ictus si verifica dopo i 65 anni;
- Fattori genetici, sono stati individuati geni che regolano fattori di coagulazione e che possono essere mutati in pazienti con patologie cerebrovascolari acute non altrimenti giustificabili;
- Patologie immunologiche, lupus eritematoso sistemico, malattie del connettivo, vasculiti;
- Fattori etnici.

Tra i fattori di rischio modificabili si ricorda:

- Ipertensione arteriosa sistemica, essa è presente in oltre il 40% dei pazienti con ictus, non sempre è correttamente diagnosticata e trattata;
- Ipercolesterolemia, il trattamento dell'ipercolesterolemia con le statine, in aggiunta alle modifiche degli stili di vita, è indicato nei pazienti coronaropatici o in presenza di comorbidità ad alto rischio, quale ad esempio il diabete;
- Diabete mellito, il riconoscimento e la terapia del diabete mellito, unito al miglior controllo della glicemia a digiuno e post-prandiale, sono indicati per la riduzione del rischio di ictus;
- Tabagismo;
- Cardiopatie e aritmie;
- Fattori ormonali. Uso di contraccettivi orali, terapia ormonale sostitutiva;

- Obesità e sedentarietà;
- Assunzione e abuso di bevande alcoliche
- Forame ovale pervio;
- Uso di sostanze stupefacenti;
- Placche ateromasiche a carico dell'arco aortico e nelle arterie carotidi.

Non è raro che in un singolo individuo possano coesistere più fattori di rischio, modificabili e no, il cui effetto non è semplicemente additivo ma spesso moltiplicativo.

1.4 Vascolarizzazione cerebrale

L'apporto ematico al cervello è garantito da due tronchi arteriosi anteriori (arteria carotidea destra e sinistra) e da due posteriori (arteria vertebrale destra e sinistra) che, decorrendo attraverso la regione cervicale penetrano nel tratto intracranico. Alla base della scatola cranica si individua un sistema anastomotico denominato poligono di Willis, rappresentato dalla confluenza di tre arterie principali: l'arteria basilare, che è formata dalla confluenza delle arterie vertebrali destra e sinistra e le due arterie carotidi interne destra e sinistra. Il circolo di Willis ha lo scopo di assicurare una comunicazione fra i sistemi arteriosi anteriore e posteriore e può essere condotto idealmente ad un eptagono, avente come lati anteriormente le due arterie cerebrali anteriori (destra e sinistra), che si uniscono attraverso l'arteria comunicante anteriore, posteriormente le due arterie cerebrali posteriori (destra e sinistra), tra arteria cerebrale anteriore e posteriore di ogni lato c'è l'arteria comunicante posteriore.

Le anastomosi sono costituite dall'arteria comunicante anteriore e posteriore, sono in grado di fornire un sistema di compenso in caso di occlusione di una di esse.

Le arterie intracraniche di grosso calibro decorrono per buona parte nello spazio subaracnoideo, compreso fra le meningi pia madre e aracnoide. Da questi vasi si diramano arterie più sottili che penetrano nel tessuto cerebrale, suddividendosi ulteriormente per formare il letto capillare responsabile dell'irrorazione del parenchima cerebrale.

Il flusso ematico cerebrale fisiologico (CBF) è pari a 55ml ogni 100 g di tessuto cerebrale al minuto, pari a circa il 15% della gittata cardiaca, ed è garantito da un sistema di autoregolazione che fornisce un apporto di sangue adeguato nonostante le modifiche dei valori pressori. Per valori di pressione media compresa fra i 50 e i 150 mmHg, il CBF rimane pressoché costante, al di fuori di questi valori esso dipende strettamente dalla loro

variazione. In caso di riduzione significativa dei valori pressori, si osserva un'ipoperfusione con danno ischemico, in caso di incremento pressorio è possibile una rottura delle pareti vasali con conseguente stravasamento emorragico.

CAPITOLO II: ICTUS ISCHEMICO

2.1 Definizione

L'ictus ischemico è l'improvvisa comparsa di deficit neurologici che persistono per più di 24 ore, associati all'interruzione del flusso ematico in un distretto vascolare, che causa un'ischemia cerebrale associata ad infarto cerebrale permanente.

2.2 Fisiopatologia

Un flusso ematico insufficiente in una singola arteria cerebrale spesso può essere compensato da un efficiente sistema collaterale, in particolare per mezzo di anastomosi tra le arterie carotidi e vertebrali a livello del poligono di Willis, in minor misura, tra le arterie principali che irrorano gli emisferi cerebrali. Tuttavia, varianti fisiologiche del circolo di Willis e del calibro di vari vasi collaterali, l'aterosclerosi e altre lesioni arteriose acquisite possono interferire con il flusso collaterale, aumentando la possibilità che l'ostruzione di un'arteria determini un'ischemia cerebrale.

A seguito di una interruzione del flusso ematico in una determinata area cerebrale si verifica l'ischemia con conseguente sofferenza e danno del tessuto cerebrale.

In un'area ischemica possiamo individuare una zona periferica, definita penombra, in cui il danno potenzialmente è reversibile a patto che il flusso ematico venga ristabilito in un tempo ragionevolmente breve, ed un nucleo centrale definito "core ischemico" caratterizzato da necrosi neuronale irreversibile. Maggiori sono l'estensione dell'area coinvolta e l'intervallo intercorso tra il danno ischemico ed il trattamento, maggiore sarà l'area di parenchima destinata a divenire core ischemico. La penombra ischemica rappresenta quindi il target di eventuali interventi terapeutici volti a limitare l'entità del danno ischemico. Alcuni neuroni muoiono quando la perfusione è minore del 5% del normale in meno di 5 minuti, tuttavia, l'entità del danno dipende dalla gravità dell'ischemia. Se è lieve, il danno procede lentamente, in tal modo anche se la perfusione è il 40% del normale, possono trascorrere da 3 a 6 ore prima che il tessuto cerebrale sia completamente danneggiato. Se l'ischemia è grave e persiste per 15-30 minuti, tutti i tessuti colpiti muoiono (infarto). Il danno si instaura più rapidamente in corso di

ipertermia e più lentamente durante l'ipotermia. Se il tessuto è andato incontro ad ischemia, ma non è ancora irreversibilmente danneggiato, un immediato ripristino del flusso ematico può ridurre o far guarire la lesione. Per esempio, l'intervento può essere in grado di salvare le aree moderatamente ischemiche (penombre) che spesso circondano le aree di ischemia grave, le penombre esistono a causa della presenza di un flusso collaterale.

Dall'inizio dell'ischemia si evidenzia progressivamente la disorganizzazione necrotica con la degradazione dei vari componenti subcellulari. In particolare, il rigonfiamento cellulare per aumento di acqua e ioni, questo è soprattutto l'effetto della caduta drastica del carico energetico cellulare per mancanza di ossigeno. Nel frattempo, si instaura un'alterata omeostasi ionica e in particolare provoca un progressivo e persistente aumento del calcio citosolico. Questo evento si rivela catastrofico per differenti motivi:

- Attiva il metabolismo perossidativo producendo radicali liberi che danneggiano gravemente le membrane e il citoscheletro;
- Inibisce rapidamente la sintesi mitocondriale di ATP;
- Acidosi cellulare dovuta all'accumulo di lattato;
- I mediatori dell'infiammazione contribuiscono alla formazione di edema, se grave o esteso, può determinare un aumento della pressione endocranica;
- La morte cellulare programmata (apoptosi) e infarto con necrosi cellulare determinano la perdita di funzione.

2.3 Eziologia e classificazione

Diversi sono i fattori eziologici potenzialmente condizionanti un evento cerebrovascolare acuto. Di seguito si elencano le tipologie di ictus ischemico correlato alle cause che lo determinano:

- Ictus trombotico e tromboembolico (genesi aterotrombotica)

È verosimilmente legato alla presenza di aterosclerosi dei grandi vasi, che comporta conseguente riduzione del lume fino a causare una riduzione critica del flusso ematico circolante (genesi trombotica). Inoltre, il distacco di un embolo (corpo di natura prevalentemente solida) da altre regioni arteriose può generare l'occlusione acuta di un segmento vascolare a valle della regione di distacco (genesi tromboembolica).

L'aterosclerosi dei grandi vasi può colpire le arterie intracraniche o extracraniche. Le placche aterosclerotiche (ateromi), soprattutto se ulcerate, predispongono alla formazione di trombi. Gli ateromi possono localizzarsi in ognuna delle principali arterie cerebrali e sono frequenti nelle zone a flusso turbolento, in particolare alla biforcazione carotidea. L'occlusione trombotica parziale o completa si verifica il più delle volte nel tronco principale dell'arteria cerebrale media e nei suoi rami, ma è frequente anche nelle grandi arterie della base dell'encefalo, nelle arterie perforanti profonde e nei piccoli rami corticali. Spesso sono occlusi l'arteria basilare e il segmento dell'arteria carotidea interna.

- Ictus cardioembolico (genesi cardioembolica)

In questo caso si verifica un'occlusione acuta di un ramo arterioso celebrale a causa del distacco di una formazione embolica a partenza delle cavità cardiache. Rappresentano il 15% di tutti gli eventi cerebrovascolari acuti. Tra le cause principali ricordiamo la fibrillazione atriale e il post-infarto acuto del miocardio. Emboli a partenza cardiogena possono inoltre verificarsi in pazienti portatori di protesi valvolari cardiache specialmente se artificiali, in quanto più frequentemente soggetti a patologie infettive o degenerative o in portatori di dispositivi di assistenza ventricolare sinistra (VAD). Nel caso di protesi valvolari meccaniche o VAD si rende necessaria la terapia anticoagulante orale, la quale, qualora scarsamente controllata può comportare la comparsa di emorragie o viceversa di eventi ischemici. Altri casi comprendono coaguli che si formano dopo la chirurgia a cuore aperto e ateromi nelle arterie del collo o sull'arco aortico. Di rado gli emboli sono costituiti da grasso (fratture delle ossa lunghe), aria (malattia da decompressione) o coaguli venosi che passano dal lato destro a quello sinistro del cuore attraverso un forame ovale pervio con shunt (embolia paradossa).

- Ictus lacunare (infarti lacunari)

Si tratta di infarti piccoli e profondi ($\leq 1,5$ cm) causati dall'occlusione non aterotrombotica di piccole arterie perforanti che riforniscono le strutture corticali profonde, la causa frequente è la lipoalinosi (degenerazione della tonaca media delle piccole arterie e sostituzione con lipidi e collagene). Gli infarti lacunari tendono a verificarsi in pazienti anziani affetti da patologie metaboliche, quali ipertensione arteriosa sistemica mal controllata e diabete mellito.

- Ictus criptogenetico

Rappresenta un evento cerebrovascolare acuto per il quale l'esecuzione di esami ematochimici e strumentali non consenta di individuare una precisa eziologia. Gli ictus criptogenetici possono rappresentare fino al 30% degli eventi cerebrovascolari diagnosticati.

- Ictus giovanile

Per definizione colpisce soggetti di età inferiore ai 45-50 anni all'atto dell'evento. L'incidenza stimata è pari a 10 casi su 100.000. Tra i fattori eziologici si ricorda condizioni infiammatorie a carico dei vasi quali arteriti e arteriopatie displastiche, vasculiti sistemiche o cerebrali primitive, malattie autoimmuni con compromissione del connettivo-collagene tissutale.

Patologie ematologiche come l'anemia falciforme nei bambini è una causa comune di ictus ischemico.

Una descrizione a parte merita la dissecazione dei grossi vasi arteriosi extracranici (arterie carotidi o vertebrali). A seguito dello scollamento della tonaca intima dalla tonaca media dell'arteria, si verifica la formazione di un "falso lume", con conseguente restringimento del diametro vasale, e, di conseguenza, l'occlusione completa del vaso. Tra i fattori eziologici di dissecazione si possono individuare traumatismi a carico della regione laterocervicale e malattie genetiche, in particolare collagenopatie. Tipicamente il danno vascolare si manifesta acutamente con intenso dolore cervicale, paralisi di nervi cranici, cefalea.

Tra i fattori eziologici dell'ictus giovanile trova parte l'ictus secondario a trombosi dei seni venosi cerebrali (<1% di tutti gli ictus), rappresenta una forma rara di stroke che consegue ad una trombosi dei seni venosi durali. L'incidenza è pari a circa 3 casi su 100.000 all'anno. Sono rari al di sotto dei 20 anni, le trombosi dei seni venosi cerebrali raggiungono il picco di incidenza fra i 25 e i 35 anni. Tra i fattori predisponenti si ricorda condizioni protrombotiche congenite acquisite, patologie infettivo-infiammatorie, farmacologiche e l'uso di contraccettivi orali. Sintomo maggiormente frequente seppur aspecifico è rappresentato da cefalea, presente nel 90% dei casi. Può comparire acutamente o manifestarsi in modo lentamente progressivo. Raramente possono presentarsi sintomi motori o sensitivi o disturbi dell'eloquio, mentre nel 40% dei casi il

sintomo di esordio può essere costituito da crisi epilettiche. In genere il recupero è completo e la mortalità relativamente bassa.

Un altro fattore eziologico dell'ictus giovanile è l'ictus in pazienti con pervietà del forame ovale (FOP). Il FOP definisce un'anomalia cardiaca in cui l'atrio destro comunica con il sinistro a livello della fossa ovale. Statisticamente interessa circa il 25-30% della popolazione adulta. È stato annoverato tra i possibili fattori di rischio cerebrovascolare in particolare giovanile. Le linee guida internazionali suggeriscono che la chiusura del FOP dovrebbe essere presa in considerazione in presenza di pazienti privi di altri fattori di rischio che abbiano presentato almeno due eventi ischemici cerebrali documentabili con esami di neuroimaging. In tutti gli altri casi non sussiste indicazione chirurgica, in considerazione del rapporto rischio procedurale/beneficio.

- Cause meno comuni

Le cause meno comuni di ictus includono infiammazione vascolare secondaria a malattie come meningite acuta o cronica, malattie vasculitiche, sifilide. Disturbi da ipercoagulabilità (sindrome da anticorpi antifosfolipidi, iperomocisteinemia), disturbi di iperviscosità (policitemia, trombocitosi, emoglobinopatie, disturbi delle plasmacellule) e malattie rare (displasia fibromuscolare, malattia moyamoya, malattia di Binswanger).

Qualsiasi fattore che altera la perfusione sistemica (tossicità del monossido di carbonio, anemia grave o ipossia, policitemia, ipotensione) aumenta il rischio di tutti i tipi di ictus ischemico. Meno comunemente, l'ictus ischemico è la conseguenza di un vasospasmo (durante l'emicrania, dopo un'emorragia subaracnoidea oppure dopo l'uso di sostanze simpaticomimetiche come la cocaina o le anfetamine) oppure di una trombosi venosa (in corso di infezione endocranica, dopo un intervento chirurgico, nel peri-partum, secondario a una condizione di ipercoagulabilità).

2.4 Sintomatologia

L'ictus ischemico si presenta in genere repentinamente in un soggetto in pieno benessere. I sintomi di esordio dipendono strettamente dal territorio cerebrale coinvolto, nonché dall'estensione della lesione stessa. Il quadro neurologico spesso suggerisce quale sia l'arteria interessata ma non vi è sempre un'esatta correlazione.

Di seguito sono elencate le manifestazioni cliniche tipiche in relazione al territorio colpito:

- Arteria cerebrale anteriore

Emiparesi controlaterale, coinvolto in particolare l'arto inferiore, incontinenza urinaria, confusione, scarsa capacità di giudizio, mutismo e andatura aprassica.

- Arteria cerebrale media

Possono esordire segni frontali come emiparesi controlaterale, coinvolto maggiormente l'arto superiore, paralisi di sguardo verso il lato opposto al deficit motorio, disartria, emianestesia, afasia motoria, aprassia bucco-facciale, afasia di Broca (perdita parziale della capacità di comporre il linguaggio parlato e scritto, in presenza di una normale (o quasi normale) capacità di comprensione dello stesso.). Segni parietali come emianopsia o quadrantopsia, neglect, agnosia tattile, aprassia ideativa e ideomotoria, sindrome di Gerstmann e quindi agrafia, acalculia, agnosia digitale, disconoscimento destra-sinistra. Segni temporali come allucinazioni, sordità corticale, emianopsia quadrantopsia, afasia di Erniche (disturbo del linguaggio e difficoltà di comprendere e ripetere su dettatura), agnosia uditiva.

- Arteria cerebrale posteriore

Emianopsia, dispercezioni visive, agnosia visiva, sindrome talamica (esagerata reattività agli stimoli sensitivi di varia natura)

- Circolo vertebro basilare

Sintomatologia variabile, vertigini, nausea, disturbo dell'equilibrio, atassia, disartria e nistagmo. Questi possono esordire in diverse combinazioni a seconda del territorio coinvolto. Un'occlusione completa dell'arteria basilare può provocare coma, tetraplegia, paralisi respiratoria.

- Infarti lacunari

Assenza di deficit corticali più uno dei seguenti deficit, emiparesi motoria pura, emianestesia sensoriale pura, emiparesi atassica, sindrome disartria-mano goffa. Infarti lacunari multipli possono determinare una demenza multifattoriale.

L'ipoestesia o ipostenia facciale omilaterale, associata a emianestesia o emiparesi controlaterale del resto del corpo, è indicativa di una lesione a livello del ponte o del bulbo.

Generalmente i deficit possono raggiungere il massimo grado entro alcuni minuti dall'esordio (tipico dell'ictus tromboembolico) meno comunemente evolvono lentamente, generalmente dalle 24 alle 48 ore, a questo caso ci si riferisce con ictus in evoluzione (tipico dell'ictus aterotrombotico). Nella maggior parte degli ictus in evoluzione, un deficit neurologico unilaterale si estende ipsilateralmente e peggiora senza provocare cefalea, dolore o febbre. La progressione di solito è a scalini e interrotta da periodi di stabilità. Un peggioramento nel corso delle 48-72 ore dall'esordio della sintomatologia, in particolare un'alterazione progressiva dello stato di coscienza, nella maggior parte dei casi è la conseguenza dell'edema cerebrale piuttosto che dell'estensione dell'infarto. A meno che l'infarto non sia esteso, le funzioni colpite di solito migliorano nel corso dei primi giorni, un ulteriore miglioramento si verifica gradualmente fino a 1 anno.

Gli ictus tromboembolici e aterotrombotici spesso si verificano durante le prime ore del giorno, i trombi tendono a formarsi durante la notte e pertanto determinano il manifestarsi dei primi sintomi al risveglio, determinato anche da un aumento della pressione e della frequenza cardiaca.

Le convulsioni possono verificarsi all'insorgenza dell'ictus, più di frequente con ictus embolici ma possono verificarsi anche mesi più tardi. Le convulsioni tardive sono causate da depositi di emosiderina in corrispondenza dell'ischemia e dalla presenza di aree non più funzionali.

Nella manifestazione clinica di ictus possono comparire segni come ipertensione e febbre, quest'ultima si associa spesso ad esiti peggiori.

2.5 Trattamento

Nei pazienti con ictus ischemico le linee guida internazionali disponibili presso l'American Heart Association e American Stroke Association riconoscono un protocollo terapeutico volto a garantire la risoluzione dell'occlusione arteriosa acuta ed il conseguente ripristino della perfusione ematica del parenchima cerebrale.

- Fibrinolisi

Il primo trattamento indicato in fase acuta è costituito dalla fibrinolisi endovenosa mediante l'attivatore ricombinante tissutale del plasminogeno (rTPA), che permette la risoluzione del trombo e la ricanalizzazione dell'arteria occlusa, con un grado di recupero funzionale che è legato all'estensione della lesione ischemica ed al tempo intercorso dall'esordio clinico. Sono state considerate le possibili conseguenze emorragiche a seguito di tale trattamento e sono stati definiti dei criteri di esclusione ben precisi, al fine di evitare di sottoporre a trattamento pazienti con un elevato rischio di emorragia in alcuni casi potenzialmente mortale. La maggior parte dei pazienti non è candidata alla terapia trombolitica, a loro viene somministrato un farmaco antiaggregante per via orale o anticoagulanti per via endovenosa. La terapia con attivatore ricombinante tissutale del plasminogeno può essere utilizzata per i pazienti con ictus ischemico acuto fino a tre ore dopo l'insorgenza dei sintomi se non hanno controindicazioni. Alcuni esperti consigliano di utilizzare attivatore tissutale del plasminogeno fino a 4,5 ore dall'insorgenza della sintomatologia, tuttavia, tra le 3 e le 4,5 ore dall'insorgenza della sintomatologia si applicano criteri di esclusione supplementari.

Sebbene l'attivatore tissutale del plasminogeno possa causare un'emorragia cerebrale fatale o comunque sintomatica, i pazienti trattati con attivatore tissutale del plasminogeno in stretto accordo ai protocolli hanno anche una maggiore probabilità di ottenere un recupero delle funzioni neurologiche. Quando l'attivatore tissutale del plasminogeno viene dato in modo non corretto (per esempio quando somministrato nonostante la presenza di criteri di esclusione), il rischio di emorragia a causa dell'attivatore tissutale del plasminogeno è elevato soprattutto per i pazienti che hanno avuto un ictus. Poiché la maggior parte degli scarsi risultati deriva dal mancato rispetto rigoroso del protocollo, deve essere utilizzato l'elenco di criteri di inclusione ed esclusione.

Prima del trattamento con l'attivatore tissutale del plasminogeno, sono richiesti i seguenti criteri:

- Escludere la presenza di un'emorragia cerebrale mediante tomografia assiale computerizzata (TAC);
- Mantenere la pressione sistolica al di sotto dei 180 mmHg e la diastolica al di sotto dei 110 mmHg;
- Mantenere la glicemia a valori superiori di 50 g/dL.

La dose di rTPA è di 0,9 mg/kg (dose massima 90 mg), il 10% viene somministrato rapidamente mediante infusione endovenosa nell'arco di 1 min, e la quota rimanente mediante infusione continua in 60 min.

La pressione arteriosa deve essere mantenuta minore di 180/105 mmHg per almeno 24 ore dopo il trattamento con gli antitrombotici. I farmaci anticoagulanti e antiaggreganti non devono essere assunti nelle 24 ore successive al trattamento.

Una volta iniziato il trattamento trombolitico il paziente dovrà essere sottoposto a monitoraggio clinico-strumentale almeno per le 24 ore successive al fine di identificare gli eventuali segni di una evoluzione emorragica o la comparsa di reazioni allergiche, per tale motivo un individuo con ictus ischemico acuto sottoposto a trombolisi viene ricoverato nel reparto di stroke unit in cui la degenza ha dimostrato un impatto positivo sugli outcome clinici come riduzione della mortalità e della dipendenza familiare.

- **Trombectomia meccanica**

Più recentemente al trattamento farmacologico con rTPA sono state affiancate metodiche endovascolari di trombectomia meccanica volte alla rimozione del trombo in caso di occlusione di una grossa arteria intracranica. In particolare, negli ultimi anni l'evoluzione tecnologica ha permesso di sviluppare dispositivi endovascolari che permettono di ottenere una elevata percentuale di ricanalizzazione del vaso in tempi molto brevi. In presenza di occlusione di una grossa arteria intracranica il trattamento endovascolare appare indubbiamente più efficace della metodica di trombolisi farmacologica nel garantire una rapida ricanalizzazione del vaso. Peraltro, le evidenze scientifiche recenti suggeriscono che, in caso di occlusione di un grosso vaso, l'utilizzo combinato di entrambi gli approcci rappresenta la strategia migliore in assenza di un significativo aumento delle complicanze emorragiche.

- Trombolisi intrarteriosa

Un ulteriore trattamento è rappresentato dalla trombolisi intrarteriosa sotto guida angiografica (trombolisi in situ), questa tecnica può essere utilizzata per ictus maggiori se i sintomi sono iniziati da meno di sei ore, in particolare per gli ictus che sono dovuti ad ampie occlusioni di grandi arterie come l'arteria cerebrale media e che non possono essere trattati con rTPA. I coaguli nell'arteria basilare possono essere sottoposti a lisi con questa tecnica fino a 12 ore dopo l'insorgenza dell'ictus. Questa terapia, sebbene rappresenti il trattamento standard in alcune grandi stroke unit, spesso non è disponibile in molti ospedali.

- Terapia di supporto

È importante ricordare che nelle fasi iniziali di valutazione e stabilizzazione primaria può essere necessaria una terapia di supporto come le seguenti:

- Supporto delle vie aeree e assistenza ventilatoria se la riduzione della coscienza o una disfunzione bulbare compromettono le vie aeree;
- Ossigeno supplementare se necessario per mantenere la saturazione di ossigeno superiore del 94%;
- Correzione dell'ipertermia o dell'ipotermia;
- Trattamento dell'ipoglicemia;
- Trattamento dell'iperglicemia monitorando attentamente per il rischio di ipoglicemia.

La perfusione di un'area cerebrale ischemica può necessitare di una pressione arteriosa elevata a causa della perdita dell'autoregolazione, pertanto, in caso di ipertensione, la pressione arteriosa non deve essere diminuita, tranne se ci sono segni di altri danni d'organo come dissezione aortica, infarto del miocardio acuto, edema polmonare, encefalopatia ipertensiva, insufficienza renale acuta, ma se la pressione arteriosa sistolica è maggiore di 220 mmHg o la pressione arteriosa diastolica è maggiore di 120 mmHg su 2 letture successive a distanza di 15 minuti, è ragionevole ridurre la pressione arteriosa del 15% nelle 24 ore successive all'insorgenza dell'ictus.

Le priorità secondarie per i professionisti sanitari che operano nell'emergenza preospedaliera o in pronto soccorso includono l'ottenimento di una storia mirata per

quanto riguarda i tempi di insorgenza dei sintomi (o il momento in cui il paziente è stato l'ultima volta normale), informazioni sulla storia medica, sui farmaci e sull'uso di farmaci.

CAPITOLO III: EMORRAGIA INTRAPARENCHIMALE

3.1 Definizione

L'emorragia intracerebrale o intraparenchimale è così definita quando è dovuta all'improvviso sanguinamento di una arteriola propria del parenchima cerebrale. Le emorragie in genere sono uniche ed estese. L'emorragia intraparenchimale è la forma più frequente di ictus emorragico.

3.2 Fisiopatologia

Il sangue derivante da un'emorragia intracerebrale si accumula come una massa, che può penetrare nel tessuto cerebrale adiacente e comprimerlo nonché causando una disfunzione neuronale. Ematomi estesi determinano un aumento della pressione endocranica. La pressione esercitata da un ematoma intraparenchimale e l'edema associato possono determinare un'ernia cerebrale transtentoriale (un'ernia che spinge l'encefalo attraverso l'incisura tentoriale che lo separa dal cervelletto e dal tronco encefalico) che comprime il tronco encefalico e spesso causa emorragie secondarie nel mesencefalo e nel ponte.

Se l'emorragia si espande nel sistema ventricolare (emorragia intraventricolare) il sangue può causare idrocefalo acuto. Gli ematomi cerebellari possono espandersi fino a bloccare il quarto ventricolo, causando un idrocefalo acuto, o possono incunearsi nel tronco encefalico. Ematomi cerebellari che sono maggiori di tre centimetri di diametro possono causare spostamento della linea mediana o ernia. Un'ernia cerebrale, un'emorragia mesencefalica o pontina, un'emorragia intraventricolare, un idrocefalo acuto o l'incuneamento dell'emorragia nel tronco encefalico possono compromettere lo stato di coscienza e causare coma e decesso.

3.3 Eziologia e classificazione

In base alla sede d'insorgenza del sanguinamento si distinguono due tipi di emorragia intraparenchimale a cui si riferiscono cause differenti:

- Sede tipica

Rientrano nella sede tipica le emorragie che avvengono nelle strutture profonde come nei nuclei della base, nella capsula interna, nel talamo, nel cervelletto e nel tronco encefalico. Il 75% delle emorragie intracerebrali si verificano in queste sedi e la causa principale è senza dubbio l'ipertensione arteriosa cronica, infatti, l'emorragia intraparenchimale deriva in genere dalla rottura di una piccola arteria aterosclerotica che è stata indebolita principalmente dall'ipertensione arteriosa cronica. A questa causa si collegano i comuni fattori di rischio cerebrovascolari e cardiovascolari modificabili che contribuiscono alle emorragie intracerebrali ipertensive aterosclerotiche, si include il fumo di sigaretta, l'obesità, e una dieta ad alto rischio (alto contenuto di grassi saturi, grassi trans, e calorie). L'utilizzo di cocaina o occasionalmente di altri farmaci simpaticomimetici può causare marcata ipertensione arteriosa e portare all'insorgenza di emorragia. Un'emorragia in sede tipica può essere causata anche da rottura di microaneurismi localizzati nelle piccole arteriole penetranti, gli stessi vasi la cui occlusione provocherebbe ictus lacunari.

- Sede atipica

Rientrano nella sede atipica le emorragie localizzate a livello emisferico, nella sostanza bianca parietale, frontale o occipitale. Il 25% delle emorragie intraparenchimali si verificano in queste sedi e sono più spesso legate a patologie sottostanti come aneurismi congeniti, angiopatia amiloide, vasculiti, malformazioni arterovenose, neoformazioni tumorali primitivo o metastatico. L'accumulo di sostanza amiloide nella parete dei piccoli vasi e la causa più frequente di emorragia spontanea intracerebrale non ipertensiva nell'anziano e la localizzazione del sanguinamento è di solito lobare sottocorticale.

Altre cause di emorragia intracranica può essere il trauma cranico, un'eccesso di terapia anticoagulante o trombolitica o trasformazione emorragica di un infarto ischemico.

Negli ultimi anni grazie a nuove molecole anticoagulanti e antiaggreganti non è più necessario il continuo monitoraggio dei valori del tempo di protrombina (PT) o dell'INR (International Normalized Ratio), dunque, vengono meno errori legati al dosaggio continuo di farmaci come il Warfarin in passato vastamente utilizzato.

3.4 Sintomatologia

Il quadro clinico dell'emorragia intraparenchimale appare con esordio repentino, i sintomi tipicamente iniziano con una cefalea improvvisa e spesso durante l'attività fisica, la cefalea talvolta può essere lieve o assente negli anziani. Il deterioramento improvviso, rapido e progressivo della coscienza è comune, la perdita di coscienza è frequente entro alcuni secondi o minuti. Sono frequenti anche nausea, vomito, delirium e crisi epilettiche focali o generalizzate.

Nelle emorragie intraparenchimali estese di origine ipertensiva in base alla sede colpita si sviluppano segni clinici differenti:

- Sede putaminale

Tra le sedi tipiche è la più frequente. Un'emorragia in questa sede causa emiplegia controlaterale facio-brachio-crurale, tra i segni oculari si mostra evidente una deviazione coniugata dello sguardo verso il lato della lesione con pupille normali, isocoriche e isocicliche.

- Talamo

Un'emorragia in questa sede causa emiplegia controlaterale facio-brachio-crurale e sindrome talamica caratterizzata da disturbi della sensibilità. Tra i segni oculari compare una deviazione infero-mediale degli occhi con pupille intermedie non reagenti.

- Ponte

Un'emorragia in questa sede causa tetraplegia incluso il volto, una valutazione oculare dimostra una deviazione coniugata dello sguardo verso il lato opposto della lesione, le pupille sono miotiche e reagenti. Un altro segno di emorragia in questa sede è l'acquisizione del colpito in postura di decerebrazione.

- Cervelletto

Un'emorragia in questa sede causa segni cerebellari come vertigini, instabilità, atassia ipsilaterale, assenza di deficit di forza e paresi facciale ipsilaterale. Un segno oculare

tipico è il nistagmo. In questo caso il deterioramento della coscienza è tardivo e inizialmente è conservato.

Le emorragie estese sono fatali entro pochi giorni in circa il 50% dei pazienti. In coloro che sopravvivono si ha un ripristino della coscienza e una progressiva regressione dei deficit neurologici di grado variabile. Alcuni pazienti hanno sorprendentemente deficit neurologici di lieve entità, poiché l'emorragia è meno distruttiva nei confronti del tessuto cerebrale rispetto all'infarto. Le piccole emorragie possono causare deficit focali senza compromissione della coscienza, cefalea e nausea di grado minimo o assenti, simulando i deficit, i segni e i sintomi dell'ictus ischemico.

3.5 Trattamento

La gestione preospedaliera o nelle fasi iniziali dell'emorragia intraparenchimale come dettagliato nelle linee guida fornite dall' American Heart Association e American Stroke Association è analoga a quello per l'ictus ischemico.

Il supporto terapeutico secondo linee guida deve comprendere:

- Gestione della pressione arteriosa.

La pressione arteriosa elevata è comune nell'emorragia intraparenchimale a causa di una varietà di fattori, tra cui stress, dolore e aumento della pressione intracranica (PIC). L'aumento della pressione arteriosa è associato a una maggiore espansione dell'ematoma. Il trattamento prevede la diminuzione della pressione arteriosa con target a 130 mmHg se la pressione arteriosa sistolica è compresa tra 150 e 220 mmHg, se la pressione arteriosa sistolica è maggiore di 220 mmHg si prende in considerazione una riduzione aggressiva della pressione arteriosa mediante infusione continua di nicardipina EV per raggiungere l'obiettivo sistolico di 130 mmHg in una media di 30 minuti (con un range di 15-45 minuti) entro 3 ore dall'inizio dell'emorragia, con questo protocollo sono stati registrati i migliori risultati. È necessario il monitoraggio continuo della pressione in pazienti sottoposti alla terapia antipertensiva acuta. Più precisamente viene somministrata nicardipina 2,5 mg/h per via endovenosa, la dose viene aumentata di 2,5 mg/h ogni 5 minuti fino a un massimo di 15 mg/h secondo necessità per ridurre la pressione arteriosa sistolica del 10-15%. Per prevenire l'aumento della pressione arteriosa e dei picchi

ipertensivi secondari alla contrazione dei muscoli addominali si somministrano emollienti fecali.

- Inversione anticoagulante.

Esistono linee guida per l'inversione degli anticoagulanti orali per i pazienti con emorragia intraparenchimale che prendono antagonisti della vitamina K (VKA). Nelle emorragie intraparenchimali si raccomanda una rapida correzione del rapporto normalizzato internazionale (INR). Il plasma fresco congelato, insieme alla vitamina K è stato il pilastro del trattamento negli Stati Uniti per anni, ma più recentemente, i concentrati del complesso di protrombina, complesso protrombinico concentrato attivato e altri farmaci a base di fattori della coagulazione ricombinanti sono emersi come potenziali terapie. La somministrazione di vitamina K per via endovenosa da sola è insufficiente per l'inversione nelle prime ore, ma dovrebbe far parte di tutte le strategie acute di inversione del VKA in una dose da 5 a 10 mg, di solito somministrata lentamente per via endovenosa. L'inizio dell'azione inizia a 2 ore ed è massima a circa 24 ore se la funzione epatica è normale. La somministrazione di plasma fresco congelato richiede lo scongelamento e l'abbinamento incrociato, comporta il rischio di reazioni trasfusionali allergiche, rischio infettivo e sovraccarico di liquidi e spesso richiede grandi volumi per la correzione completa dell'INR e quindi potrebbe essere insufficiente per una rapida correzione della coagulopatia. I concentrati del complesso di protrombina e il complesso protrombinico concentrato attivato non richiedono la corrispondenza incrociata e possono essere ricostituiti e somministrati rapidamente in un piccolo volume (20-40 ml). Diversi studi hanno dimostrato che questi ultimi normalizzano rapidamente l'INR (in pochi minuti) nei pazienti che assumono VKA.

In casi di piastrinopenia o disfunzione piastrinica, la trasfusione piastrinica entro 12 ore dall'insorgenza dei sintomi è associata a un esito emorragico finale più piccolo, pertanto è consigliata per il trattamento dell'emorragia intraparenchimale.

- Evacuazione chirurgica dell'ematoma.

La logica teorica per l'evacuazione dell'ematoma tramite una craniectomia decompressiva ruota attorno ai concetti di riduzione della pressione intracranica e diminuzione dell'impatto fisiopatologico dell'ematoma sul tessuto circostante, diminuendo l'effetto di

massa o la tossicità cellulare dei prodotti sanguigni. Il ruolo della chirurgia per la maggior parte dei pazienti con emorragia intracerebrale rimane controverso, in particolare nel caso delle emorragie sopratentoriali l'utilità della chirurgia non è ben stabilita. D'altro canto, nei pazienti con emorragia cerebellare che stanno deteriorando neurologicamente o che hanno compressione del tronco cerebrale e/o idrocefalo da ostruzione ventricolare devono sottoporsi a rimozione chirurgica dell'emorragia il prima possibile. Gli ematomi dell'emisfero cerebellare che sono maggiori di 3 cm di diametro e possono causare dislocamento dell'encefalo o erniazione, l'evacuazione chirurgica è spesso una misura salvavita. Anche l'evacuazione precoce di estesi ematomi dei lobi cerebrali può essere fondamentale per la sopravvivenza, tuttavia è frequente un nuovo sanguinamento, che a volte peggiora i deficit neurologici. L'evacuazione precoce degli ematomi cerebrali profondi è indicata raramente, poiché la mortalità operatoria è alta e i deficit neurologici sono generalmente gravi.

- Gestione della glicemia.

L'alto livello di glucosio nel sangue al momento del ricovero prevede un aumento del rischio di mortalità e scarso esito nei pazienti con emorragia intracerebrale, in modo indipendente dalla presenza di una qualunque forma di diabete. Il miglior trattamento per il controllo della glicemia avviene mediante l'infusione continua di insulina per via endovenosa, questo richiede inevitabilmente lo stretto monitoraggio dei valori ematici di glucosio per scongiurare l'ipoglicemia altresì dannosa per l'encefalo. Non sono stati definiti i valori glicemici target nelle linee guida ma è raccomandato evitare entrambe le forme di squilibrio glicemico.

- Gestione della temperatura

È noto che la febbre peggiora l'esito di lesione cerebrale. La febbre è comune dopo l'emorragia intraparenchimale, specialmente nei pazienti con emorragia intraventricolare. Nei pazienti sopravvissuti alle prime 72 ore dopo il ricovero ospedaliero, la durata della febbre è correlata all'esito e sembra essere un fattore prognostico in questi pazienti. La febbre può anche essere associata alla crescita dell'ematoma, sebbene una relazione causa-effetto non sia chiara. Sebbene questi dati forniscano una logica per il trattamento della febbre, il mantenimento della normotermia non è stato chiaramente dimostrato come

benefico per l'esito. Studi preliminari hanno suggerito che il raffreddamento terapeutico può ridurre l'edema periematoma, tuttavia, il trattamento con ipotermia lieve è considerato sperimentale in questo momento.

- Gestione della pressione intracranica.

In alcuni casi di emorragia intraparenchimale e in genere in quelle di origine traumatica, esiste la possibilità che l'ematoma possa ostacolare il deflusso o il riassorbimento del liquido cerebrospinale e che, pertanto, inducono uno scompenso dell'emodinamica cerebrale. Non c'è modo di adattare la scatola cranica ad un aumento del volume e la pressione così aumentata verrà scaricata sulla struttura cerebrale, causando lesioni permanenti e potenzialmente fatali, in particolare le strutture cerebrali vengono sempre più compresse sino al possibile sviluppo di un'ernia cerebrale, complicanza che rappresenta quasi sempre un evento letale.

La PIC viene misurata mediante l'uso di dispositivi inseriti nel parenchima cerebrale o nei ventricoli cerebrali. Un piccolo catetere cerebrale viene inserito nel parenchima cerebrale e consente il monitoraggio della PIC, mentre una derivazione ventricolare esterna inserita in un ventricolo laterale consente il drenaggio del liquido cerebrospinale, che può aiutare a ridurre la PIC. Il monitoraggio della PIC secondo le linee guida può venire considerato in pazienti con un valore minore o uguale a 8 nella Glasgow Coma Scale che si presume sia correlato all'effetto di massa dell'ematoma, quelli con evidenza clinica di ernia transtentoriale o quelli con emorragia intracerebrale o idrocefalo significativi.

Altre terapie di salvataggio per la riduzione della PIC includono l'elevazione della testa del letto a 30°, l'uso di una lieve sedazione e l'evitamento dei legami del tubo collare-endotracheale che potrebbero costringere le vene cervicali. Il mannitolo o la soluzione salina ipertonica possono essere utilizzati per trattare l'elevazione acuta della PIC.

I corticosteroidi non dovrebbero essere usati, perché non sono efficaci e aumentano le complicazioni. Dal monitoraggio continuo della PIC e della pressione arteriosa si ricava la pressione di perfusione cerebrale (CPP), altro parametro fondamentale per controllare la corretta distribuzione di ossigeno nei tessuti cerebrali.

CAPITOLO IV: EMORRAGIA SUBARACNOIDEA

4.1 definizione

L'emorragia subaracnoidea è così definita quando è dovuta dall'improvviso sanguinamento di un'arteria cerebrale che decorre nello spazio subaracnoideo.

4.2 Fisiopatologia

Lo spazio subaracnoideo è lo spazio compreso fra le due meningi pia madre (più profonda e adesa all'encefalo e al midollo) e aracnoide (più superficiale e adesa alla dura madre), all'interno di questo è presente il liquor cefalorachidiano. La presenza di sangue all'interno di questo spazio irrita le due meningi determinando un'inflammazione, cioè una meningite chimica, questa generalmente provoca un aumento della pressione intracranica. Se l'emorragia è estesa e viene riversato un notevole volume di sangue nello spazio subaracnoideo, questo provoca compressione sul parenchima cerebrale determinando lesioni. Se l'ematoma raggiunge un volume superiore ai 50 ml si associa invariabilmente uno stato di coma. Successivamente e solo in alcuni casi può verificarsi vasospasmo, l'ossiemoglobina prodotta dalla degradazione dell'emoglobina rappresenta la probabile causa di una vasocostrizione dei vasi e che può causare un'ischemia, oltretutto la sola emorragia provoca una riduzione del flusso ematico cerebrale a valle della lesione vascolare. L'edema cerebrale e il rischio di vasospasmo con conseguente infarto raggiunge la massima entità tra le 72 h e i 10 giorni. È anche frequente un idrocefalo acuto secondario. Talvolta si verifica una seconda rottura (risanguinamento), il più delle volte entro circa 7 giorni.

4.3 Eziologia

Una dicotomia in due grandi gruppi può essere fatta distinguendo l'emorragia subaracnoidea di origine traumatica e primitiva (o primaria). Il trauma cranico è la causa più frequente di emorragia subaracnoidea mentre sono diverse le cause per l'emorragia subaracnoidea primitiva. La causa più ricorrente di emorragia subaracnoidea primitiva è associata alla rottura di aneurismi. L'aneurisma endocranico congenito di tipo sacculare

o anche denominato “Berry” è la causa in circa l'85% dei pazienti che presentano sanguinamento aneurismatico. L'emorragia da aneurisma può insorgere in ogni fascia di età ma è più frequente tra i 40 e i 65 anni con prevalenza nel genere femminile, inoltre, lo stress emodinamico, la lesione della parete dei vasi e l'inibizione della sua riparazione sono stati tutti collegati all'ipertensione, al fumo, all'uso di cocaina, all'abuso di alcol, all'ipercolesterolemia e al diabete, pertanto, sono stati identificati come i fattori di rischio più coerenti per la formazione e la rottura degli aneurismi.

Le cause meno frequenti sono riconducibili ad aneurismi micotici (causati da un processo infettivo che coinvolge la parete arteriosa), crisi ipertensiva, malformazioni artero-venose, encefaliti, vasculiti e tumori cerebrali.

4.4 Sintomatologia

La presentazione clinica più comune ma non assoluta dell'emorragia subaracnoidea spontanea è l'insorgenza improvvisa di cefalea a rombo di tuono, cioè una cefalea molto forte che compare all'improvviso e che impiega pochi secondi per raggiungere la massima intensità, la presentazione può essere non specifica. A questa può seguire perdita di coscienza, spesso immediatamente, ma a volte non presente per diverse ore. La perdita di coscienza è osservata tra il 26% e il 53% dei pazienti in cui la causa è riconducibile alla rottura dell'aneurisma.

Nei pazienti in cui la perdita di coscienza non compare in esordio possono comunque svilupparsi gravi deficit neurologici, che possono divenire irreversibili nel corso di minuti o di poche ore. Sono possibili anche crisi epilettiche. Solitamente non c'è rigidità nucale a meno che non vi sia stata un'erniazione delle tonsille cerebellari.

Entro 24 ore la meningite chimica causa meningismo medio-grave, vomito e a volte risposte plantari in estensione bilateralmente. La frequenza cardiaca o respiratoria è spesso alterata. Febbre, cefalea continua e stato confusionale sono comuni durante i primi 5-10 giorni. L'idrocefalo secondario può causare cefalea, ottundimento e deficit motorio che persistono per settimane. I risanguinamenti possono causare nuovi sintomi o la recidiva di quelli precedenti.

4.5 Trattamento

La gestione preospedaliera o nelle fasi iniziali di stabilizzazione del paziente colpito da emorragia subaracnoidea come dettagliato nelle linee guida fornite dall' American Heart Association e American Stroke Association è analoga a quello per l'ictus ischemico.

Gran parte della gestione ospedaliera iniziale si concentra sulla riduzione al minimo del sanguinamento, trattando la pressione arteriosa, utilizzando agenti antifibrinolitici e in presenza di sanguinamento aneurismatico l'occlusione dell'aneurisma. Se l'emorragia ha eziologia traumatica l'embolizzazione del vaso dipende dalla lesione. Se il soggetto colpito è trattato con terapia anticoagulante orale il trattamento farmacologico è medesimo a quello discusso nell'emorragia intraparenchimale.

- Trattamento dell'aneurisma

Gli aneurismi vengono occlusi mediante trattamento endovascolare o tramite intervento chirurgico. Dei dispositivi endovascolari come bobine di titanio o stent possono essere inserite durante l'angiografia per occludere l'aneurisma o in alternativa, se l'aneurisma è accessibile, può essere effettuato un intervento chirurgico per chiuderlo nel colletto della sacca aneurismatica. Il trattamento dell'aneurisma viene raccomandato entro 72 ore dall'insorgenza dei sintomi.

- Trattamento della pressione arteriosa

L'ipertensione si incontra frequentemente a seguito di emorragia subaracnoidea e potrebbe promuovere il sanguinamento. Non sono stati definiti in modo univoco i valori di pressione ottimali da mantenere, ma la maggior parte dei protocolli di trattamento mira a trattare la pressione arteriosa sistolica se questa è al di sopra dei 130 mmHg, somministrando nicardipina per via endovenosa allo stesso dosaggio utilizzato per l'emorragia intracerebrale.

- Trattamento preventivo al risanguinamento

In alcuni casi di emorragia subaracnoidea si verifica un risanguinamento, specialmente se è dovuta a rottura dell'aneurisma. Il risanguinamento si verifica nella maggior parte dei casi a 24 ore dal sanguinamento di esordio. La terapia antifibrinolitica a breve termine

basata su acido tranexamico è stata considerata una strategia per ridurre il rischio di riemorragia, specialmente nei pazienti con impossibilità al trattamento dell'aneurisma entro 72 ore. In casi di piastrinopenia o disfunzione piastrinica, la trasfusione piastrinica entro 12 ore dall'insorgenza dei sintomi è associata a un esito emorragico finale più piccolo, pertanto è consigliata per il trattamento dell'emorragia.

- **Prevenzione e trattamento del vasospasmo**

Il vasospasmo delle arterie cerebrali è una complicanza dell'emorragia subaracnoidea e si manifesta in genere dopo 1-3 settimane dall'esordio. Il vasospasmo delle grandi arterie cerebrali provoca nel 50% dei casi un'ischemia cerebrale tardiva. Il trattamento raccomandato a tutti i pazienti con emorragia da rottura di aneurisma cerebrale prevede la somministrazione di nimopidina 60 mg per via orale ogni 4 h per 21 giorni, se somministrato per via endovenosa il trattamento deve iniziare non più tardi di 4 giorni dopo l'evento emorragico e va protratto per il periodo in cui il paziente è esposto al maggior rischio di sviluppare vasospasmo, cioè fino al 10°-14° giorno successivo all'emorragia subaracnoidea. Nell'impiego terapeutico, in presenza di disturbi neurologici ischemici già instaurati e determinati dal vasospasmo secondario ad emorragia subaracnoidea, il trattamento deve essere iniziato il più presto possibile e proseguito per un minimo di 5 giorni ed un massimo di 14 giorni. Successivamente, si raccomanda di proseguire la somministrazione di nimodipina per via orale e per circa 7 giorni, alla dose di 60 mg (2 compresse da 30 mg) 6 volte al giorno, ad intervalli di 4 ore.

Durante il trattamento la pressione arteriosa e il bilancio idrico devono essere monitorati.

- **Gestione dell'idrocefalo**

L'idrocefalo è osservato nel 12-31% dei pazienti con emorragia subaracnoidea aneurismatica con la presenza di sangue intraventricolare. La gestione emergente include il posizionamento di una derivazione ventricolare esterna, questa viene mantenuta fino al riassorbimento del sangue intraventricolare, riassorbimento liquorale e ristabilimento della circolazione. La pressione intracranica e la pressione di perfusione cerebrale possono venir monitorate mediante un catetere intracerebrale con gli stessi criteri di inserimento discussi per l'emorragia intraparenchimale.

- Gestione delle crisi epilettiche

Una percentuale relativamente elevata di pazienti con emorragia subaracnoidea sviluppa crisi epilettiche precoci all'esordio della sintomatologia (tra 4-26% a seconda degli studi), mentre il 10% sviluppa complicanze epilettiche tardive nelle prime settimane dall'esordio. Il trattamento profilattico a breve termine è spesso utilizzato sulla base del fatto che le crisi possono determinare un peggioramento clinico e favorire il risanguinamento.

Altri trattamenti prevedono il riposo a letto, l'agitazione, la cefalea e la febbre vengono trattate in maniera sintomatica. La glicemia viene trattata come delineato nell'emorragia intracerebrale e nell'ictus ischemico. Gli emollienti fecali vengono somministrati per prevenire la stipsi, che può condurre a sforzi.

CAPITOLO V: DIAGNOSI DI ICTUS

L'iter diagnostico di un evento cerebrovascolare acuto quale è l'ictus richiede rapidità e precisione e dovrebbe iniziare in genere sul luogo dell'evento con la raccolta dei dati anamnestici forniti dal paziente o da testimoni. In particolare, viene documentata la repentinità dell'esordio e la focalità dei deficit.

Sono state sviluppate delle scale anamnestiche che permettono di porre il sospetto di evento cerebrovascolare acuto attraverso alcuni semplici quesiti già prima dell'arrivo in pronto soccorso. Una scala di questo tipo è la "Cincinnati Prehospital Stroke Scale" (CPSS) che mediante tre item, tra cui paralisi facciale, deficit motorio e disturbo del linguaggio, valuta la probabilità di ictus. Il rilevamento di uno qualunque tra gli item proposti appare fortemente suggestivo per un evento cerebrovascolare acuto.

L'evento cerebrovascolare acuto deve essere distinto da altre cause che determinano simili deficit focali (talvolta chiamati simil-ictus), quali l'ipoglicemia, la paralisi post-ictale e raramente l'emicrania.

Una volta centralizzato il paziente, la valutazione neurologica eseguita in urgenza ha lo scopo di confermare l'ipotesi di ictus, mentre esami strumentali differenziano l'ictus ischemico dall'emorragico e supportano la clinica nel definire la sede e l'entità del danno. In tal senso sono state sviluppate delle scale di valutazione che permettono almeno parzialmente, una quantificazione obiettiva del danno e fondamentale per valutare l'andamento clinico e supportare le decisioni terapeutiche successive. Una scala utilizzata per questo è la "National Institute of Health Stroke Scale" (NIHSS).

Una volta posta la diagnosi clinica alcuni accertamenti strumentali devono essere effettuati nel più breve tempo possibile, il fattore tempo gioca un ruolo fondamentale essendo i risultati a lungo termine del paziente direttamente correlati alla rapidità del trattamento terapeutico.

La diagnosi di ictus richiede la valutazione del parenchima cerebrale attraverso le tecniche di neuroimaging.

La tomografia assiale computerizzata (TAC) all'encefalo rappresenta il primo esame strumentale da effettuare in quanto è rapidamente eseguibile in tutti i pazienti. Lo scopo della TAC encefalo in urgenza è discriminare la presenza di ictus emorragico, immediatamente visibile in quanto si evidenzia un'area iperdensa (bianca) dovuta alla

presenza ematica. Al contrario nella fase acuta dell'ictus ischemico l'esame risulta quasi sempre negativo, mentre la lesione, che presenta aspetto ipodenso ben definito corrispondente a un territorio vascolare, si attesta a 24-48 ore dall'esordio clinico. Sono tuttavia spesso evidenziabili dei segni precoci o iperacuti di ischemia cerebrale, come lo spianamento dei solchi corticali, scarsa differenziazione fra sostanza grigia e bianca e iperdensità dell'arteria cerebrale media.

Solo una volta escluso l'ictus emorragico può essere indicato procedere con uno studio angio-TAC con mezzo di contrasto dei vasi cerebrali, al fine di evidenziare un'occlusione di una grande arteria intracranica. La scelta di effettuare questo esame è guidata dalla clinica e nell'ottica di un eventuale trattamento terapeutico interventistico.

La risonanza magnetica nucleare (RMN) invece riveste un ruolo secondario in fase acuta e può essere eseguita a seguito della TAC iniziale e se questa non conferma un ictus clinicamente sospetto di solito la RMN riscontra l'ictus ischemico.

La RMN risulta molto importante quando effettuata durante la degenza per definire la possibile eziologia dell'evento cerebrovascolare acuto, infatti, la RMN ha un potere risolutivo maggiore della TAC e permette di evidenziare lesioni di piccole dimensioni altrimenti non visibili, come nella diagnosi degli infarti lacunari. Inoltre, attraverso particolari configurazioni della RMN è possibile effettuare una risonanza pesata in diffusione che permette di stimare la quantità di tessuto già necrotico e la quantità di tessuto cerebrale recuperabile a seguito della terapia.

Tenendo conto della finestra di tempo entro cui poter effettuare un trattamento nel caso di ictus ischemico, l'iter diagnostico-strumentale deve essere rapido in modo da arrivare nel minor tempo possibile ad un potenziale trattamento.

La differenziazione dell'ictus, specialmente per indagare l'eziologia dell'ictus ischemico ma non solo, richiede la valutazione del sistema vascolare, del cuore e del sangue.

Gli esami che sono volti a identificare l'eziologia dell'evento cerebrovascolare acuto sono l'ecodoppler dei tronchi sovra-aortici e intracranici per evidenziare la presenza di aterosclerosi o dissecazioni, elettrocardiogramma e-ocardiogramma per identificare disturbi del ritmo cardiaco o eventuali alterazioni strutturali, esami ematochimici per escludere coagulopatie, alterazioni dell'emocromo e della conta piastrinica o squilibri metabolici.

Per la diagnosi di ictus emorragico, oltre a basarsi sulla presentazione clinica e sulla dinamica degli eventi precedenti all'esordio, il neuroimaging è solitamente diagnostico. Se il neuroimaging non evidenzia un'emorragia intraparenchimale ma si sospetta un'emorragia subaracnoidea in base alla clinica, è necessaria la puntura lombare. La puntura lombare è controindicata se si sospetta un aumento della pressione endocranica, poiché l'improvvisa riduzione della pressione del liquido cerebrospinale può indebolire il tamponamento del sanguinamento dell'aneurisma da parte di un coagulo, causando un ulteriore sanguinamento.

I reperti liquorali che suggeriscono un'emorragia subaracnoidea comprendono la presenza di numerosi globuli rossi e xantocromia.

La presenza di globuli rossi nel liquido cerebrospinale può anche essere causata da un trauma durante l'esecuzione della puntura lombare. Una puntura lombare traumatica viene sospettata se la conta dei globuli rossi diminuisce in campioni di liquido cerebrospinale raccolti in sequenza durante la stessa puntura lombare. Inoltre, circa 6 ore o più dopo un'emorragia subaracnoidea, i globuli rossi diventano crenati e vanno incontro a lisi, determinando xantocromia del supernatante del liquido cerebrospinale, con presenza di globuli rossi crenati (visibili all'esame microscopico del liquido cerebrospinale) in questi reperti solitamente indicano che l'emorragia subaracnoidea ha preceduto la puntura lombare. Se permane il dubbio, si deve supporre la diagnosi di emorragia oppure bisogna ripetere la puntura lombare a distanza di 8-12 ore.

In pazienti con emorragia subaracnoidea, un'angiografia cerebrale deve essere effettuata appena possibile dopo l'episodio di sanguinamento iniziale, alternative comprendono angio-RMN e angio-TAC. In tutte le 4 arterie deve essere iniettato il mezzo di contrasto in quanto fino al 20% dei pazienti (soprattutto donne) ha aneurismi multipli.

Sull'ECG, l'emorragia subaracnoidea può causare un sopraslivellamento o sottoslivellamento del segmento ST. Questo può causare una sincope, mimando un infarto del miocardio. Altre possibili alterazioni ECG comprendono prolungamento del tratto QRS o QT e onde T simmetricamente invertite, aguzze o profonde.

CAPITOLO VI: ATTIVITÀ ELETTIVE IN STROKE UNIT

6.1 Le Stroke Unit

Le ultime linee guida SPREAD (Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion), definiscono la Stroke Unit come l'unità neurovascolare che costituisce l'elemento centrale della catena assistenziale all'ictus cerebrale acuto. Essa rappresenta la struttura ospitante dai 4 ai 16 posti letto all'interno della quale si sviluppano operativamente le competenze sulla patologia vascolare cerebrale in fase acuta, si intraprendono attività riabilitative il più precocemente possibile e si stabiliscono le basi per l'inizio della prevenzione secondaria, la quale rappresenta lo strumento più idoneo per la riduzione delle recidive. La Stroke Unit condivide modelli operativi con il servizio di emergenza/urgenza 112, il quale è responsabile del precoce arrivo dal luogo dell'evento acuto all'ospedale dotato di Stroke Unit, con il pronto soccorso dell'ospedale nel quale è collocata e con gli ospedali della stessa area che non sono provvisti di Stroke Unit propria.

Il vantaggio ottenuto dalla cura presso una Stroke Unit si manifesta in tutti i tipi di pazienti, indipendentemente dal genere, dall'età e dalla gravità dell'ictus. Il percorso di cura in Stroke Unit accoglie il paziente durante la fase acuta dell'ictus e, successivamente, quando la condizione clinica si è stabilizzata e non vi sono complicanze o esiti avversi, il paziente viene trasferito in un altro reparto ospedaliero, come Neurologia o Medicina Riabilitativa, in base alle necessità specifiche del suo percorso di recupero.

Il compito del team all'interno di una Stroke Unit consiste nel diagnosticare il problema nel minor tempo possibile, utilizzando vari sistemi di neuroimaging e di diagnostica strumentale (TAC, doppler, risonanza magnetica, analisi di laboratorio e cardiologiche), per intervenire in modo mirato e tempestivo. Appena superata la fase acuta si intraprende il più precocemente possibile il percorso riabilitativo, allo stesso tempo inizia il percorso di prevenzione secondaria per ridurre le ricadute e nuovi eventi acuti.

Secondo il DM 70/2015 (regolamento recante definizione degli standard qualitativi, strutturali, tecnologici e quantitativi relativi all'assistenza ospedaliera) le Stroke Unit prevedono due livelli di complessità e operatività:

- Stroke Unit di primo livello, sono necessarie per rispondere diffusamente, a livello territoriale, al fabbisogno di ricovero e cura della maggior parte dei pazienti con ictus cerebrale e si caratterizza per i seguenti standard:
 - competenze multidisciplinari (compreso personale specializzato per l'erogazione di procedure neurasonologiche di eco-colorDoppler dei tronchi sovraortici e dei vasi intracranici e di procedure ecocardiografiche),
 - almeno un neurologo dedicato per turno lavorativo e personale infermieristico esperto,
 - possibilità di monitoraggio multi-parametrico di almeno un posto letto, riabilitazione precoce (fisioterapia, logopedia, terapia occupazionale),
 - terapia fibrinolitica endovenosa;
 - pronta disponibilità neurochirurgica,
 - disponibilità ore 24 di sistemi di neuroimaging ad alta risoluzione,
 - collegamento operativo con altre SU di I e II livello per invio immagini e consultazione e telemedicina.
 - collegamento operativo tramite protocolli condivisi di valutazione del danno, di valutazione della disabilità, di indicatori di processo riabilitativo e di esito con il territorio e con una o più strutture riabilitative.

- Stroke Unit di secondo livello, oltre a quanto previsto per le Stroke Unit di primo livello garantisce i seguenti standard:
 - tratta almeno 500 casi l'anno di ictus,
 - è a conduzione neurologica,
 - dispone ore 24 e 7 giorni su 7 di sistemi di neuroimaging ad alta risoluzione e di rapida effettuazione e sistemi con programmi di ricostruzione angiografica e perfusione,
 - Dispone di servizi di interventistica endovascolare, neurochirurgia, craniotomia decompressiva, chirurgia vascolare, trombectomia meccanica, embolizzazione, clipping di aneurismi ed endoarterectomia, disponibili in reperibilità ore 24 e 7 giorni su 7.

Il paziente colpito da stroke richiede un immediato trasporto nel pronto soccorso più vicino dotato di Stroke Unit, perché è solo con le indagini eseguibili in regime di ricovero che si può rapidamente diagnosticare sede e natura del danno cerebrale, iniziare precocemente i trattamenti per ristabilire la normale fisiologia vascolare cerebrale per preservare quanto più possibile parenchima cerebrale colpito. Oltre a questo, si prevencono e si trattano eventuali complicanze cardiache, respiratorie e metaboliche e si inizia precocemente un appropriato programma riabilitativo laddove richiesto.

Una volta centralizzato il paziente in pronto soccorso ed escluse le cause che possono simulare la sintomatologia di ictus, in un tempo prestabilito minore di 15 minuti si deve poter eseguire la TAC encefalo e mediante una valutazione neurologica si differenzia l'ictus ischemico da quello emorragico, in tal modo il paziente verrà sottoposto ai giusti trattamenti e ricoverato in Stroke Unit.

6.2 Attività al ricovero

Come previsto dal PDTA Marche per la gestione dell'ictus cerebrale, all'ingresso del paziente in Stroke Unit si eseguono le seguenti azioni fondamentali:

- **Monitoraggio**

Vengono monitorate attraverso monitor multi-parametrico la pressione arteriosa, la saturazione, la frequenza respiratoria, la temperatura, il tracciato elettrocardiografico per l'analisi del ritmo e per la frequenza cardiaca. In accordo con le linee guida SPREAD, nelle prime 48 ore dall'esordio viene effettuato il monitoraggio continuo delle funzioni vitali e questo va perseguito in caso di instabilità clinica. Si valutano poi anche la pervietà delle vie aeree, regolarità e carattere del respiro, stato di vigilanza e coscienza (GCS) e in seguito si esegue la valutazione della disfagia.

- **Esecuzione**

si eseguono ECG a 12 Derivazioni, prelievo dei campioni ematici, controllo e posizionamento di accesso venoso periferico, posizionamento di catetere venoso vescicale se indicato.

- Valutazione neurologica

Si verificano le caratteristiche cliniche dei deficit neurologici e si somministra la scala NIHSS (National Institutes Health Stroke Scale), una scala di valutazione di primaria importanza in Stroke Unit. Questa somministrata all'ingresso serve per quantificare il danno neurologico, ma non solo, i dati ottenuti da più valutazioni eseguite in diversi momenti servono per valutare dal punto di vista clinico il variare dei deficit e delle funzioni cerebrali durante il ricovero a supporto delle decisioni mediche. La scala NIHSS valuta 11 items, vigilanza, orientamento, comprensione ed esecuzione di ordini semplici, sguardo, campo visivo, paralisi facciale, motilità degli arti superiori e inferiori, atassia degli arti, linguaggio, disartria, inattenzione. Lo score della NIHSS definisce lo stroke come "minore, moderato, moderato-severo o severo": In Stroke Unit il paziente non è sedato e questo permette valutazioni neurologiche reali, inoltre si dà priorità alla valutazione clinica e successivamente alla diagnostica strumentale. All'ingresso si somministrano anche la scala di Barthel e la scala Ranking modificata, per misurare il grado di disabilità e dipendenza nelle attività quotidiane.

- Valutazione disfagia

La disfagia è la difficoltà nella deglutizione di materiale alimentare solido o liquido. Nei pazienti colpiti da ictus la disfagia è una complicanza comune e mette a rischio il paziente a gravi conseguenze come la denutrizione, disidratazione e ab-ingestis (inalazione nelle vie respiratorie di materiale alimentare solido o liquido). L'ab-ingestis può causare difficoltà respiratoria e nei casi più gravi infezioni polmonari, che provocano ricadute negative sull'esito clinico e funzionale, sulla mortalità e sui tempi di degenza. Un monitoraggio standardizzato della funzione deglutitoria è indicato al fine di prevenire le complicanze secondarie alla disfagia. In letteratura esistono diversi test di screening della disfagia, quello consigliato dalle linee guida SPREAD è il test BSA (Bedside Swallowing Assessment scale) questo, attraverso un sistema di attribuzione di punteggi, consente di valutare e identificare i pazienti con disturbi della deglutizione a rischio di aspirazione. Per qualsiasi test della deglutizione è necessario che il paziente sia vigile, orientato e non presenti dispnea.

Il test BSA prevede la somministrazione al paziente (seduto a letto inclinato di 90°) di un cucchiaino d'acqua e si attendono 10-15 secondi. Il paziente disfagico può presentare i

classici segni di aspirazione come dispnea, disfonia, tosse volontaria, ridotta tosse post-deglutizione, cambiamenti nella voce (voce gorgogliante), riflesso di nausea (conato) e caduta della saturazione di almeno il 2%. In caso di assenza di questi segni, si prosegue con la somministrazione di 60 ml d'acqua e la constatazione di evidenze di aspirazione nei minuti successivi. Al rilievo viene dato un punteggio secondo la scala BSA che determinerà la presenza o meno di disfagia. Il BSA prevede inoltre la valutazione di altri parametri come il tempo in secondi per terminare la deglutizione e la presenza di movimenti ripetitivi per eseguire la deglutizione. La scala BSA calcola un punteggio, se superiore di 24 il paziente è ad alto rischio, viceversa è permessa un'alimentazione per via orale sicura. I pazienti a rischio eseguono successivamente una valutazione logopedica, questa supporta la decisione medica di posizionamento di un sondino naso gastrico o la possibilità di alimentarsi con diete apposite.

- Precauzioni speciali per i pazienti in Stroke Unit

Per tutti i pazienti si predispone un ambiente di degenza privo di stimoli e stress, infatti, forti rumori e un ambiente troppo luminoso interferiscono con l'assoluto riposo del paziente. Per i pazienti colpiti dalla forma emorragica di ictus è ancora più importante prevenire agitazione e picchi pressori, dunque, l'obiettivo è di tenere l'assistito il più tranquillo possibile, limitando le interazioni e le visite solo ai parenti più prossimi.

6.3 Attività nel corso del ricovero

- Prevenzione lesioni da pressione

I pazienti colpiti da ictus sono a elevato rischio di sviluppo di lesione da pressione. Considerati i deficit che esso può provocare, come atassia, plegia e anestesia degli arti, alterazione dell'equilibrio, alterazione della vista, neglect e molti altri, è presente un forte limite all'autonomia, mobilità, vigilanza e orientamento del paziente, ragione per cui è raccomandato il riposo a letto per prevenire cadute accidentali. Oltretutto, in presenza di incontinenza urinaria e fecale, che l'ictus stesso può determinare e altri fattori potenzialmente già presenti, il paziente presenta un rischio elevato di sviluppo di lesioni da pressione. Allo scopo di prevenire l'insorgenza delle lesioni, le Stroke Unit sono dotate di MAD (materasso antidecubito) e con l'aiuto di scale di valutazione si inquadrano i pazienti più a rischio. Le due scale di valutazione ugualmente valide sono la scala di

Braden e la scala di Norton-plus. Per la prevenzione delle lesioni, tutti i pazienti ricevono un MAD e vengono mobilizzati cambiando posizione decubito una volta ogni 4 ore.

- Gestione della glicemia

L'alto livello di glucosio nel sangue al momento del ricovero prevede un aumento del rischio di mortalità e scarso esito neurologico, in modo indipendente dalla presenza di una qualunque forma di diabete, specialmente nei pazienti colpiti da ictus ischemico e in misura minore nell'ictus emorragico. Una possibile spiegazione della prognosi peggiore è che l'iperglicemia può essere tossica attraverso l'acidosi intracellulare dato l'accumulo di lattato caratteristico del metabolismo anaerobico cerebrale del glucosio, questo può notevolmente aumentare il danno neurologico. Il trattamento raccomandato dalle linee guida dell'AHA e dell'ASA per il controllo della glicemia in pazienti acuti con diabete in trattamento con ipoglicemizzanti orali è il perseguimento della loro somministrazione in presenza di un quadro clinico lieve e stabile e di situazione metabolica altrettanto stabile. In pazienti con ictus acuto con danno neurologico severo, è raccomandato dalle stesse di correggere la glicemia quando maggiore di 180 mg/dL con target normoglicemico utilizzando insulina endovenosa. L'insulina endovenosa può aumentare significativamente il numero di episodi di ipoglicemia e per questo nelle unità Stroke si preferisce utilizzare protocolli di infusione insulinica semplificati, tramite somministrazione di insulina sottocutanea, in genere pre-prandiale.

È di fondamentale importanza evitare l'insorgenza di ipoglicemia che aggrava il danno ischemico cerebrale, questo richiede inevitabilmente lo stretto monitoraggio dei valori ematici di glucosio. L'ipoglicemia deve essere corretta rapidamente tramite veloce infusione di glucosio per via endovenosa. Non sono stati definiti specifici valori glicemici target nelle linee guida ma è raccomandato evitare entrambe le forme di squilibrio glicemico.

- Gestione della temperatura

La gestione della temperatura per mantenere uno stato di normotermia è fondamentale tanto quanto è noto che la febbre peggiora l'esito di lesione cerebrale, contrariamente, l'ipotermia ha un effetto neuroprotettivo. La febbre è comune dopo l'evento cerebrovascolare e circa il 50% dei pazienti con ictus cerebrale presenta ipertermia

nell'arco delle 48 ore dall'insorgenza dell'evento. La durata della febbre è correlata all'esito e sembra essere un fattore prognostico negativo. In tutti i pazienti con ictus acuto è indicata la correzione farmacologica dell'ipertermia, preferibilmente con paracetamolo, mantenendo la temperatura al di sotto di 37°C.

- **Trattamento disfunzione vescicale**

L'ictus cerebrale comporta frequentemente disfunzioni vescicali, la cui entità e natura sono correlate alla sede ed entità del danno cerebrale. La ritenzione e il residuo post-minzionale si associano frequentemente a infezioni del tratto urinario, a loro volta causa di ulteriori complicazioni del quadro clinico. È raccomandato di evitare la cateterizzazione quando non strettamente necessario, dunque, il posizionamento di un catetere vescicale permanente è indicato solo nei pazienti con grave disfunzione vescicale. Nei pazienti senza apparenti disfunzioni è raccomandato il controllo periodico dell'esistenza di residuo post-minzionale, che può avvenire tramite un bladder scanner e qualora se ne verifici la presenza, praticare la cateterizzazione sterile intermittente può essere un'alternativa o decidere il posizionamento di un catetere a permanenza se il problema persiste.

- **Prevenzione delle trombosi venosa profonda**

La trombosi venosa profonda è una complicanza potenziale nei pazienti colpiti da Stroke. Sono diversi i fattori di rischio e tra questi, uno stato di immobilità prolungato e l'alterazione dello stato di coscienza sono senza dubbio i principali, situazioni che si trovano frequentemente in questa tipologia di paziente. A riguardo si consiglia l'uso di eparina a dosi profilattiche. Questo può includere eparina calcica non frazionata (5.000 UI due volte al giorno) o eparine a basso peso molecolare (come enoxaparina 4000 UI al giorno), secondo le dosi suggerite per ciascuna molecola. Questo trattamento dovrebbe essere avviato durante l'ospedalizzazione per l'ictus ischemico e tra il primo e il quarto giorno dall'esordio dell'ictus emorragico, nonché dopo la cessazione dell'attività di sanguinamento. Alla base della prevenzione deve essere effettuata la mobilizzazione precoce del paziente e il mantenimento di un'adeguata idratazione. Secondo le linee guida non è indicato l'utilizzo di dispositivi a compressione graduata ad eccezione nei casi di

pazienti selezionati, come alternativa al trattamento medico se considerato a rischio, in particolare nei pazienti emorragici.

- Mobilizzazione precoce

La mobilizzazione del paziente colpito da ictus è fortemente raccomandata già dalle prime 24 ore dall'evento acuto tramite l'attuazione di interventi di mobilizzazione e delle attività riabilitative. È inoltre raccomandata la mobilizzazione degli arti nei pazienti allettati almeno 3 o 4 volte al giorno e stimolare ed incoraggiare i pazienti alla partecipazione alle attività quotidiane. Nei pazienti con ictus è indicato selezionare i farmaci utilizzati per evitare interferenze negative con il recupero.

6.4 Attività mirate a pazienti con ictus ischemico

In Stroke Unit, al variare della forma ischemica o emorragica dell'ictus, si intraprendono diverse attività in aggiunta a quelle già elencate. Quelle di seguito sono le attività elettive raccomandate dalle linee guida internazionali fornite dall'AHA (l'American Heart Association) e dall'ASA (American Stroke Association) e previste dal PDTA Marche del 2016.

- Fibrinolisi sistemica

La trombolisi endovenosa è il primo trattamento indicato in fase acuta ed è costituita dalla somministrazione dell'attivatore ricombinante tissutale del plasminogeno (rTPA) (Alteplase), un fibrinolitico che permette la risoluzione del trombo e la ricanalizzazione dell'arteria occlusa. L'utilizzo di Alteplase è indicato fino a 4,5 ore dall'insorgenza della sintomatologia. La dose di rTPA è di 0,9 mg/kg (dose massima 90 mg), il 10% viene somministrato rapidamente mediante infusione endovenosa nell'arco di 1 min, e la quota rimanente mediante infusione continua in 60 min. Una volta iniziato il trattamento trombolitico il paziente dovrà essere sottoposto a monitoraggio continuo al fine di identificare gli eventuali segni di una evoluzione emorragica o la comparsa di reazioni allergiche, per tale motivo un individuo con ictus ischemico acuto sottoposto a trombolisi viene ricoverato nel reparto di stroke unit in cui la degenza ha dimostrato un impatto positivo sugli outcome clinici come riduzione della mortalità e della dipendenza familiare.

Secondo il PDTA Marche, durante e dopo l'infusione di Alteplase, deve essere valutato costantemente lo stato neurologico (scala NIHSS) e seguenti parametri vitali: PA, FC, FR, SpO₂ e TC. Il PDTA prevede i seguenti momenti di monitoraggio:

Nelle prime 2 ore ogni 15 minuti,

nelle seguenti 6 ore ogni 30 minuti

nelle seguenti 6 ore ogni 60 minuti.

Per i pazienti trattati invece con trombectomia meccanica o trombolisi intrarteriosa (in situ), con le stesse tempistiche di monitoraggio espresse per la fibrinolisi, si rilevano oltre ai parametri vitali e lo stato neurologico anche i polsi degli arti inferiori, quali il femorale, popliteo e pedidio, nonché il colorito e la temperatura degli arti.

- Gestione della pressione arteriosa

L'ipertensione è frequente nei soggetti colpiti da ictus ischemico. A riguardo non esistono valori limite globalmente accettati, le linee guida però suggeriscono, per l'ictus ischemico, di mantenere i livelli pressori sistolici minori di 180 mmHg e quelli diastolici minori di 110 mmHg. La perfusione di un'area cerebrale ischemica può necessitare di una pressione arteriosa elevata, pertanto, se si rispettano tali limiti non viene diminuita. In caso contrario si utilizzano i seguenti antipertensivi:

Labetalolo 10-20 mg bolo EV in 1-2 minuti (può essere ripetuto 1 volta),

Nicardipina 5 mg/h EV (la dose è aumentata di 2,5 mg/h ogni 5-15 minuti fino a un massimo di 15 mg/h),

Clevidipina 1-2 mg/h in infusione EV (titolare raddoppiando la dose ogni 2-5 minuti fino a raggiungere la pressione arteriosa desiderata fino ad un massimo di 21 mg/h).

6.5 Attività mirate a pazienti con ictus emorragico

In Stroke Unit le attività rivolte ai pazienti colpiti dalla forma emorragica di ictus sono finalizzate al controllo dell'emorragia (se non trattati in modo risolutivo in altra sede) e al trattamento delle complicanze.

- Gestione della pressione arteriosa

La pressione arteriosa elevata è comune nell'emorragia intraparenchimale a causa di una varietà di fattori, tra cui stress, dolore e aumento della pressione intracranica (PIC). L'aumento della pressione arteriosa è associato a una maggiore espansione dell'ematoma. Il trattamento prevede la diminuzione della pressione arteriosa sistolica con target a 130 mmHg se è compresa tra 150 e 220 mmHg, se maggiore di 220 mmHg si prende in considerazione una riduzione aggressiva della pressione arteriosa mediante infusione continua di nicardipina EV per raggiungere l'obiettivo di 130 mmHg in una media di 30 minuti (con un range di 15-45 minuti) entro 3 ore dall'inizio dell'emorragia, con questo protocollo sono stati registrati i migliori risultati. Più precisamente viene somministrata nicardipina 2,5 mg/h per via endovenosa e la dose viene aumentata di 2,5 mg/h ogni 5 minuti fino a un massimo di 15 mg/h secondo necessità per ridurre la pressione arteriosa sistolica del 10-15%. Per prevenire l'aumento della pressione arteriosa e dei picchi ipertensivi secondari alla contrazione dei muscoli addominali si somministrano emollienti fecali. È necessario il monitoraggio continuo della pressione in pazienti sottoposti alla terapia antipertensiva acuta.

Gestione dell'ipertensione intracranica

In alcuni casi di ictus emorragico e in genere in quelle di origine traumatica, esiste la possibilità che l'ematoma possa ostacolare il deflusso o il riassorbimento del liquido cerebrospinale e che, pertanto, inducono uno scompenso dell'emodinamica cerebrale causando elevazione della pressione intracranica. In Stroke Unit le attività per la riduzione della PIC includono l'elevazione della testa del letto a 15-30° per favorire il ritorno venoso. La terapia farmacologica prevede l'infusione di mannitolo o la soluzione salina ipertonica. Si deve evitare qualsiasi attività che accresca improvvisamente la pressione arteriosa o ostruisca il ritorno venoso.

- Prevenzione al risanguinamento

Per prevenire il risanguinamento, che di solito si verifica a 24 ore dal sanguinamento d'esordio e soprattutto nelle emorragie subaracnoidee, la terapia antifibrinolitica a breve termine basata su acido tranexamico è stata considerata una strategia per ridurre il rischio specialmente nei pazienti con impossibilità al trattamento chirurgico entro 72 ore. In casi di piastrinopenia o disfunzione piastrinica, la trasfusione piastrinica entro 12 ore dall'insorgenza dei sintomi è associata a un esito emorragico finale più piccolo, pertanto è consigliata per il trattamento dell'emorragia.

- Prevenzione al vasospasmo

La prevenzione del vasospasmo delle arterie cerebrali, una grave complicanza dell'emorragia subaracnoidea, rientra nelle attività elettive svolte in Stroke Unit. Il vasospasmo si manifesta di solito a 1-3 settimane dall'emorragia d'esordio e nel 50% dei casi causa un'ischemia cerebrale tardiva che compromette ulteriormente la funzione cerebrale. Il trattamento raccomandato a tutti i pazienti con emorragia da rottura di aneurisma cerebrale prevede la somministrazione di nimopidina 60 mg per via orale ogni 4 h per 21 giorni, se somministrato per via endovenosa il trattamento deve iniziare non più tardi di 4 giorni dopo l'evento emorragico e va protratto per il periodo in cui il paziente è esposto al maggior rischio di sviluppare vasospasmo, cioè fino al 10°-14° giorno successivo all'emorragia subaracnoidea. Nell'impiego terapeutico, in presenza di disturbi neurologici ischemici già instaurati e determinati dal vasospasmo secondario ad emorragia subaracnoidea, il trattamento deve essere iniziato il più presto possibile e proseguito per un minimo di 5 giorni ed un massimo di 14 giorni. Successivamente, si raccomanda di proseguire la somministrazione di nimodipina per via orale per circa 7 giorni, alla dose di 60 mg (2 compresse da 30 mg) 6 volte al giorno, ad intervalli di 4 ore.

- Gestione dell'idrocefalo

L'idrocefalo è osservato nel 12-31% dei pazienti con emorragia subaracnoidea aneurismatica con la presenza di sangue intraventricolare. La gestione emergente include il posizionamento di una derivazione ventricolare esterna, questa viene mantenuta fino al riassorbimento del sangue intraventricolare, riassorbimento liquorale e ristabilimento della circolazione. La pressione intracranica e la pressione di perfusione cerebrale

possono venir monitorate mediante un catetere intracerebrale inseriti in sala operatoria dal neurochirurgo. Per prevenire l'idrocefalo si adottano le stesse misure per prevenire l'ipertensione intracranica.

- Prevenzione delle crisi epilettiche

Una percentuale relativamente elevata di pazienti con ictus emorragico sviluppa crisi epilettiche precoci all'esordio della sintomatologia (tra 4-26% a seconda degli studi), mentre il 10% sviluppa complicanze epilettiche tardive nelle prime settimane dall'esordio. Il trattamento profilattico a breve termine, sulla base del fatto che le crisi possono determinare un peggioramento clinico e favorire il risanguinamento, non è indicato nei pazienti con ictus emorragico in assenza di crisi epilettiche e con crisi epilettiche isolate, ma, è raccomandato in caso di crisi ripetute. La scelta del farmaco antiepilettico deve essere effettuata sulla base delle caratteristiche cliniche e delle comorbidità del paziente.

CAPITOLO VII: CASO CLINICO ESEMPLIFICATIVO IN S.U.

7.1 Soggetto colpito da ictus ischemico e sottoposto a fibrinolisi sistemica

- Fase acuta

La storia clinica di un soggetto di 59 anni inizia con l'esordio acuto di astenia a carico degli arti di sinistra. Presso il pronto soccorso si sottopone in urgenza ad accertamenti, quali TC encefalo, che non evidenzia alterazioni ed esclude l'emorragia, e angio TAC, in cui si mostra un'occlusione tromboembolica a livello del primo tratto dell'arteria cerebrale media di destra. All'esame neurologico obiettivo completo il soggetto si presenta vigile, orientato e collaborante. Presenta ipocinesia all'emirima orale sinistra, plegia dell'arto superiore sinistro, ipostenia dell'arto inferiore sinistro e ipoestesia degli arti di sinistra. Lo sguardo è lievemente deviato verso destra con emidisattenzione a sinistra. A fronte degli accertamenti clinici e di neuroimaging, i deficit focali improvvisi sono verosimilmente relativi a un ictus ischemico da occlusione del primo tratto dell'arteria cerebrale media destra. La prima valutazione tramite la scala NIHSS fornisce un valore di 13 (severità moderata). Per la risoluzione dell'occlusione si avvia la fibrinolisi sistemica con Alteplase e successivamente a questa, la consulenza neuroradiologica non indica il trattamento endovascolare di trombectomia per la regressione pressoché completa dei sintomi, infatti, la successiva valutazione tramite la scala NIHSS fornisce un valore pari a 4 (severità lieve). Il soggetto viene ricoverato in Stroke Unit per proseguire il monitoraggio dello stato neurologico e delle funzioni vitali, per gli accertamenti del caso circa l'eziologia dell'evento per prevenire recidive e per favorire una riabilitazione precoce.

- Accertamenti in fase di ricovero

Al momento del ricovero il paziente si presenta ansioso, lievemente iperteso in terapia antipertensiva orale domiciliare, tachicardico, saturazione, frequenza cardiaca e frequenza respiratoria nei range fisiologici, glicemia a digiuno ai limiti superiori. Nell'accertamento si esegue il test della deglutizione con acqua e la sua successiva valutazione con la scala BSA. Durante il test il soggetto manifesta movimenti ripetitivi per deglutire, tosse e leggero gorgoglio dopo la deglutizione di acqua. Il test risulta con

un punteggio pari a 23, indicativo di disfagia moderata, motivo per cui si considera un'alimentazione con liquidi addensati e semisolidi di consistenza omogenea, limitando l'acqua lontana dai pasti e di moderata quantità. La valutazione della deambulazione e della stazione eretta non viene valutata a scopo cautelativo visti i deficit causati dall'evento, si dispone pertanto l'assoluto riposo a letto per le successive 24 ore. All'anamnesi patologica remota emergono alcuni dei fattori di rischio cerebrovascolari, come dislipidemia, alterata glicemia a digiuno, pregresso infarto acuto del miocardio e frequenti extrasistoli ventricolari. In questa fase il paziente riferisce stato depresso in terapia con psicoterapeuta. Il giorno seguente all'evento acuto si esegue TC cerebrale senza contrasto per il confronto con la precedente, il referto non manifesta sanguinamenti in atto ma mostra alterazioni nel parenchima cerebrale di possibile significato ischemico, a livello frontale destro e temporale, segni che corrispondono con la comparsa dei deficit focali. A due giorni dall'evento acuto si esegue la consulenza neuroriabilitativa per una mobilitazione precoce, in cui si programmano sedute per il recupero della deambulazione in sicurezza e per la prevenzione delle cadute accidentali. La prima alzata dal letto avviene in terza giornata dall'evento acuto in cui il soggetto deambula con supporto. Il soggetto si alimenta per i primi quattro giorni di ricovero con una dieta semisolida, successivamente a miglioramenti nella deglutizione confermati da un nuovo test della deglutizione (valutazione con scala BSA di 21 punti) eseguita in terza giornata, viene inserita la possibilità di assumere acqua lontana dai pasti. Data la regressione pressoché completa dei sintomi al termine della quarta giornata di ricovero il soggetto riprende una alimentazione normale.

Nel corso del ricovero si eseguono ulteriori esami strumentali, in particolare per la ricerca di focolai trombotici o condizioni in grado di generare emboli, esami strumentali quali l'ecodoppler dei tronchi sovra aortici, l'ecocolordoppler transcranico, l'ecocolordoppler degli arti inferiori e l'ecocardiogramma transtoracico, in cui non si segnalano particolari alterazioni di rilevanza diagnostica per l'evento cerebrovascolare acuto. Per l'indagine delle cause si prosegue eseguendo l'elettrocardiogramma dinamico secondo Holter, in cui la consulenza cardiologica eseguita in dodicesima giornata, conferma numerose fasi di trigeminismo e bigeminismo nelle 24 ore. Alla luce del quadro clinico, la consulenza ritiene la genesi tromboembolica verosimilmente relativa a un'improvvisa fibrillazione atriale, quindi consiglia al paziente di munirsi di smartwatch certificato per la rilevazione

della stessa. A riguardo si sostituisce l'antiaggregante in terapia orale precedentemente assunto con una terapia anticoagulante orale.

- **Dimissione**

La costante regressione dei deficit durante la prima e la seconda settimana, si conclude con l'ultimo esame neurologico obiettivo completo eseguito in quindicesima giornata. Nel momento di dimissione il soggetto si presenta vigile, orientato e collaborante, con deficit neurologici focali assenti e una valutazione tramite la scala NIHSS che fornisce un valore pari a 0. Il soggetto, necessitando di una valutazione approfondita del ritmo cardiaco, viene dimesso programmando l'Holter elettrocardiografico dei sette giorni post ricovero.

La diagnosi in dimissione, alla luce degli accertamenti eseguiti, è di ictus ischemico fronto-temporale destro da occlusione tromboembolica del primo tratto dell'arteria cerebrale media destra, in paziente con cardiopatia ischemica, extrasistolie ventricolari, alterata glicemia a digiuno e dislipidemia. Il soggetto viene dimesso a domicilio con il consiglio di controllo continuo della pressione arteriosa, della frequenza cardiaca, della glicemia capillare e con una terapia domiciliare aggiornata.

7.2 Pianificazione infermieristica

- **Accertamento**

L'accertamento infermieristico di tipo globale al momento del ricovero permette di riconoscere nel soggetto del caso 3 modelli alterati tra gli 11 modelli funzionali della Gordon:

- Modello nutrizionale metabolico: il soggetto manifesta al test della disfagia con scala BSA (rilevazione di 23 punti) modifiche delle capacità di deglutizione relativo disfagia moderata.
- Modello del concetto di sé e percezione di sé: il soggetto riferisce e manifesta notevole stato ansioso e stato depresso, causati in precedenza da meno recenti problemi di salute ed aggravati dalla recente diagnosi.
- Modello dell'attività ed esercizio fisico: il soggetto presenta mobilità compromessa, causa dei deficit dell'ictus e dal riposo obbligato.

Durante l'accertamento in fase di ricovero si rilevano con le seguenti scale di valutazione:

- Modified Ranking Scale: punteggio di 4, indicatore di disabilità moderatamente grave, relativo all'incapacità di deambulare e di provvedere alle sue esigenze personali senza assistenza.
- Scala Conley: punteggio di 4, indicatore di rischio di caduta moderato.
- Scala di Norton: punteggio di 13, indicatore di rischio di sviluppo di lesioni da pressione moderato.

- Diagnosi, obiettivi e interventi infermieristici

Relativamente ai dati accertati si esegue la pianificazione con la tassonomia NANDA-I, NOC e NIC (2021-2023).

- Relativo al modello nutrizionale metabolico disfunzionale:

- Diagnosi NANDA-I

Titolo: *rischio di aspirazione* (00039).

Definizione: vulnerabilità all'ingresso nelle vie tracheobronchiali di soluzioni orofaringee, solidi o liquidi.

Fattori di rischio: compromissione della deglutizione.

- NOC

Titolo: *prevenzione dell'aspirazione* (1918).

Risultato atteso: azioni individuali per prevenire il passaggio di liquidi, sostanze semisolide e solidi nei polmoni.

Indicatori di risultato: come evidenziato dagli indicatori (mai, raramente, qualche volta, spesso, costantemente dimostrato) rimane con il busto eretto per bere o mangiare, si alimenta con cibi solidi e liquidi della giusta consistenza.

- NIC

Titolo: *misure preventive dell'aspirazione* (3200).

Definizione: prevenzione dei fattori di rischio nella persona a rischio di aspirazione.

Titolo: *trattamento della deglutizione* (1860).

Definizione: facilitazione della deglutizione e prevenzione delle complicanze correlate alla disfagia.

Attività infermieristiche individuate: posizionare la persona in posizione di Fowler durante il pasto e per l'ora successiva, alimentare in piccole quantità, utilizzare addensanti per alimenti liquidi e concedere alla persona il tempo necessario per deglutire. Tramite valutazione mirata e continua monitorare durante l'alimentazione segni di tosse, soffocamento, cianosi e dispnea. Monitorare la comparsa di febbre.

○ Relativo al modello del concetto di sé e della percezione di sé disfunzionale:

– Diagnosi NANDA-I

Titolo: *Ansia moderata* (00146)

Definizione: senso di apprensione, timore e disagio causato da cambiamenti nello stato di salute.

Fattori correlati: minaccia di cambiamento dello stato di salute, fattori di stress.

Caratteristiche definenti: esprime preoccupazione a cambiamenti nello stato di salute, paura.

– NOC

Titolo: *Autocontrollo dell'ansia* (1402)

Risultato atteso: azioni individuali per eliminare o ridurre i sentimenti di apprensione, tensione.

Indicatori di risultato: come evidenziato dagli indicatori (mai, raramente, qualche volta, spesso, costantemente dimostrato) usa tecniche di rilassamento per ridurre l'ansia, pianifica strategie di coping per situazioni stressanti.

– NIC

Titolo: *Miglioramento del coping* (5230)

Definizione: aiuto per gli sforzi comportamentali per la gestione dei cambiamenti e delle minacce che interferiscono con il soddisfacimento delle esigenze.

Titolo: *Terapia di rilassamento* (6040)

Definizione: utilizzo di tecniche che aiutano e stimolano il rilassamento al fine di diminuire l'ansia.

Attività infermieristiche individuate: adottare un approccio calmo e rassicurante, ridurre le stimolazioni eccessive fornendo un ambiente tranquillo, valutare l'impatto della situazione di vita della persona, valutare la depressione.

○ Relativo al modello dell'attività ed esercizio fisico disfunzionale:

– Diagnosi NANDA-I

Titolo: *deambulazione compromessa* (00088)

Definizione: limitazione nell'autonomia degli spostamenti.

Fattori correlati: compromissione neuromuscolare.

Caratteristiche definenti: compromessa capacità di camminare, compromissione dell'equilibrio.

– NOC

Titolo: *movimenti coordinati* (0212)

Risultato atteso: capacità di deambulare in modo coordinato per compiere movimenti finalizzati.

Indicatori di risultato: come evidenziato dagli indicatori (mai, raramente, qualche volta, spesso, costantemente dimostrato) mantiene l'equilibrio posturale, mostra coordinazione, svolgerà le attività di vita quotidiana in modo autonomo.

– NIC

Titolo: *esercizio fisico terapeutico per la deambulazione* (0221)

Definizione: promozione e assistenza alla deambulazione per ripristinare le funzioni autonome volontarie durante il trattamento e il recupero da una malattia.

Attività infermieristiche individuate: massimizzazione della mobilità dell'assistito tenendo conto dei limiti presenti, fare ricorso ad attività a gestione integrata.

CONCLUSIONI

L'ictus cerebrale rappresenta un notevole peso per la salute della popolazione adulta, specialmente tra gli anziani, sia a causa della crescente longevità della popolazione italiana, sia per l'aumento della sopravvivenza dopo eventi acuti. Questo si traduce in una significativa incidenza di disabilità e in un onere assistenziale considerevole per il Servizio Sanitario Nazionale e per le famiglie. Attualmente, in Italia, il numero di sopravvissuti all'ictus, con conseguenze più o meno gravi, si attesta intorno a 940.000 persone, ma questo fenomeno continua a crescere costantemente, principalmente a causa dell'invecchiamento della popolazione.

La prevenzione è universalmente riconosciuta come il mezzo principale per mitigare l'impatto biopsicosociale dell'ictus. Il rischio di eventi cerebrovascolari è un processo continuo che deriva dalla combinazione di fattori di rischio, sia modificabili che non modificabili. Poiché l'età è uno dei fattori determinanti nella predisposizione agli eventi cerebrovascolari, tutti, con il passare degli anni, incorrono in un certo rischio di sviluppare questa condizione. Tuttavia, i fattori di rischio modificabili possono essere mantenuti a livelli accettabili durante il corso della vita, specialmente adottando uno stile di vita sano sin dalla giovane età. Gli studi epidemiologici hanno dimostrato che è possibile ridurre il rischio cerebrovascolare attraverso la modifica dei fattori di rischio, ritardando o prevenendo l'insorgenza di eventi cerebrovascolari. Quasi la metà di tali eventi potrebbe essere evitata grazie all'adozione di uno stile di vita salutare e a un adeguato controllo farmacologico nelle persone a rischio elevato. È quindi necessaria un'azione sistematica e persistente di informazione della popolazione in grado di veicolare il messaggio che l'ictus è un'emergenza medica, è una malattia frequente e grave, colpisce in varie fasce di età, giovani inclusi e le conseguenze sono spesso drammatiche e possono durare anche tutta la vita.

Tuttavia, si può prevenire, ove possibile, attraverso il controllo dei fattori di rischio individuali e le modificazioni nello stile di vita, si può curare, con significativa riduzione della mortalità e della disabilità, nella misura in cui vi sono interventi tempestivi e cure idonee presso le strutture specializzate come le Stroke Unit, specialmente quelle di secondo livello. In questo contesto l'adeguata gestione del paziente può migliorare l'efficacia dell'intervento ed incidere positivamente sull'esito

clinico della fase acuta dell'ictus e, quindi, sulla qualità di vita del paziente, così da garantire, nel medio lungo periodo, anche una riduzione importante della spesa sanitaria, previdenziale e delle spese sostenute dalle famiglie.

Attraverso l'esperienza clinica eseguita in Stroke Unit, l'importanza delle competenze infermieristiche nel reparto emerge come fondamentale per garantire un'assistenza di alta qualità ai pazienti colpiti da ictus. Dall'avvento delle Stroke Unit e del codice ictus nella maggior parte del territorio Nazionale, i pazienti vittime di ictus cerebrale registrano una prognosi e qualità di vita migliori, questo anche grazie ad una presa in carico globale e da un approccio multidisciplinare. In quest'ottica, un processo infermieristico standardizzato, come quello proposto dal PDTA Marche del 2016, in cui si propongono diagnosi e interventi infermieristici globalmente applicabili al soggetto vittima di ictus, può determinare un corretto approccio al percorso assistenziale, però si rivela necessaria la continua formazione e l'esperienza, che permettono di personalizzare l'assistenza rivolta al singolo individuo e permettono una migliore collaborazione con le altre figure professionali.

BIBLIOGRAFIA

1. A.Padovani, B. M. (2017). *Neurologia per le professioni sanitarie*. PICCIN.
2. Agenzia italiana del farmaco. (2022, aprile). *Nimodipina*. Tratto da https://farmaci.agenziafarmaco.gov.it/aifa/servlet/PdfDownloadServlet?pdfFileName=footer_001436_026533_FI.pdf&sys=m0b113
3. Agenzia Italiana del Farmaco. (2023, aprile). *Alteplase*. Tratto da https://farmaci.agenziafarmaco.gov.it/aifa/servlet/PdfDownloadServlet?pdfFileName=footer_001436_026533_FI.pdf&sys=m0b113
4. AHA/ASA, & Steven M. Greenberg, W. C. (2022). Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *AHA/ASA Journals*.
5. AHA/ASA, & William J. Powers, A. A.-M. (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. *AHA/ASA Journal*.
6. Albers GW, L. M. (2017). A multicenter randomized controlled trial of endovascular therapy following imaging evaluation for ischemic stroke . *Sage journals*.
7. Andrei V. Alexandrov, MD, The University of Tennessee Health Science Center; Balaji Krishnaiah , MD, The University of Tennessee Health Science Center. (2023, Luglio). *Ictus ischemico*. Tratto da MSD: (<https://www.msmanuals.com/it-it/professionale/malattie-neurologiche/ictus/ictus-ischemico>)

8. Andrei V. Alexandrov , MD, The University of Tennessee Health Science Center; Balaji Krishnaiah , MD, The University of Tennessee Health Science Center . (2023, Luglio). *Emorragia subaracnoidea*. Tratto da MSD: https://www.msmanuals.com/it-it/professionale/malattie-neurologiche/ictus/emorragia-subaracnoidea-esa?query=ESA#v1035242_it
9. Andrei V. Alexandrov , MD, The University of Tennessee Health Science Center; Balaji Krishnaiah, MD, The University of Tennessee Health Science Center. (2023, Luglio). *Attacco ischemico transitorio*. Tratto da MSD: <https://www.msmanuals.com/it-it/professionale/malattie-neurologiche/ictus/ictus-ischemico>
10. Andrei V. Alexandrov , MD, The University of Tennessee Health Science Center; Balaji Krishnaiah, MD, The University of Tennessee Health Science Center. (2023, Luglio). *MSD*. Tratto da Emorragia Intracerebrale: <https://www.msmanuals.com/it-it/professionale/malattie-neurologiche/ictus/emorragia-intracerebrale>
11. Bellolio, M. F. (2014). *Insulin for glycaemic control in acute ischaemic stroke*. *The Cochrane database of systematic reviews*. Cochrane Library.
12. Berkhemer OA, F. P. (2015). A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl Med J*.
13. Campbell BCV, M. P. (2015). Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl Med J*.
14. Claassen J, P. S. (2022). Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *The Lancet*.
15. Dott. Luca Casertano, D. V., To, & Reale, D. (2018). *Rapporto sull'ictus in Italia. Una fotografia su prevenzione, percorsi di cura e prospettive*. osservatorio ictus italia.

16. G.M. Pontieri, F. M. (2018). *Patologia generale e fisiopatologia generale*, (Vol. VI edizione). PICCIN (Capitolo fisiopatologia patologie vascolari).
17. Hao Q, T. M. (2018). Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for acute minor ischaemic stroke or high risk transient ischaemic attack: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*.
18. Hostettler IC, S. D. (2019). Intracerebral hemorrhage: an update on diagnosis and treatment. *Expert Rev Neurother. Taylor and Francis*.
19. Ikram MA, W. R. (2012). International epidemiology of intracerebral hemorrhage. *Springer*.
20. Morgan JA, B. R. (2014). stroke while on long-term left ventricular assist device support: incidence, outcome, and predictors. *ASAIO Journal*.
21. Nogueira RG, J. A. (2018). Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl Med J*.
22. Purroy F, M. N. (2021, 11 1). Epidemiology of stroke in the last decade: a systematic review. *Revista de Neurologia*.
23. Regione Marche, G. R. (2016). *Percorso Diagnostico Terapeutico Assistenziale (PDTA) per la gestione dell'ictus in fase acuta sul territorio marchigiano*.
24. Sanjuan E, P. O.-T.-V.-L.-S. (2020). Management of acute stroke. Specific nursing care and treatments in the stroke unit. *Neurologia*.
25. Tsivgoulis G, Z. R. (2015). Safety of intravenous thrombolysis in stroke mimics: prospective 5-year study and comprehensive meta-analysis. *Stroke*.