



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA

Corso di Laurea in Infermieristica

**PERCORSO ASSISTENZIALE NEL
PAZIENTE CON STROKE**

Relatore: Chiar.mo

SANDRO DI TUCCIO

Tesi di Laurea di

LAURA PIERUCCI

A.A. 2020/2021

INDICE

ABSTRACT

INTRODUZIONE	1
---------------------------	----------

CAPITOLO I: CENNI DI ANATOMIA E FISIOLOGIA

1.1 Anatomia	2
1.2 Irrorazione	2
1.3 Fisiologia	3

CAPITOLO II: ICTUS CEREBRALE ACUTO

2.1 Definizioni e tipologie di Ictus	5
2.2 Incidenza in Italia	6
2.3 Fattori di rischio	7
2.4 Segni e sintomi	9
2.5 Approccio diagnostico	10
2.6 Esami di laboratorio	13
2.7 Diagnostica per immagini	14
2.8 Complicanze	15
2.9 Prognosi	17

CAPITOLO III: TRATTAMENTO DELL' ICTUS NELLA FASE ACUTA

3.1 Ictus emorragico	18
3.2 Ictus ischemico	19
3.2.1 Trombolisi	20
3.2.2 Assistenza infermieristica durante la trombolisi	22
3.2.3 Possibili complicanze	23
3.2.4 Trombectomia meccanica	23
3.3 Stroke Unit	25
3.4 Telestroke	26
3.5 Piano di assistenza infermieristica	27

CAPITOLO IV: FASE RIABILITATIVA

4.1 Riabilitazione	30
4.2 Disfagia e controllo della nutrizione	30
4.3 Controllo e cura dell'integrità cutanea	32
4.4 Valutazione della comunicazione	33
4.5 Follow up	34

CONCLUSIONI	37
--------------------------	----

BIBLIOGRAFIA E SITOGRAFIA	38
--	----

ABSTRACT

L'ictus è la principale causa di disabilità a lungo termine nei paesi sviluppati e una delle principali cause di mortalità in tutto il mondo. L'ultimo decennio ha visto sostanziali progressi nelle opzioni diagnostiche e terapeutiche disponibili per ridurre al minimo l'impatto dell'ictus ischemico acuto. L'obiettivo di questa tesi è quello di avere una visione generale del percorso e delle varie complicanze che possono presentarsi nei pazienti affetti da ictus.

Per la stesura di questo elaborato, sono stati presi in considerazione articoli scientifici pubblicati negli ultimi 5 anni provenienti dalla banca dati Pubmed, dal sito istituzionale del Ministero della Salute Italiano, dalle linee guida ISO-STROKE più recenti e dalle diverse associazioni specializzate nel trattamento dell'Ictus (ALICE, Osservatorio Ictus Italia, ISO-SPREAD).

Questa tesi descrive le diverse fasi assistenziali dello stroke partendo da un precoce riconoscimento dei segni e sintomi fino ad arrivare alla fase diagnostica e terapeutica.

Vengono enfatizzate le questioni relative alla gestione dei pazienti con ictus ischemico acuto sottoposti a trombectomia meccanica e trombolisi.

Nella parte finale, si sottolinea l'importanza di gestire questa tipologia di pazienti in unità specializzate con personale altamente dedicato. Viene inoltre evidenziato come organizzare unità mobili per il soccorso e trattamento dello stroke sul posto abbia dei notevoli benefici terapeutici e prognostici.

INTRODUZIONE

L'Ictus acuto è una sindrome clinica neurologica improvvisa con un significativo impatto globale. Essa si verifica a causa di un coagulo di sangue nel flusso cerebrale o a causa della rottura di un vaso sanguigno all'interno del cervello. Tutto ciò porta alla interruzione del circolo sanguigno cerebrale e in seguito alla morte dei tessuti.

In Italia rappresenta la terza causa di morte dopo le malattie cardiovascolari e le neoplasie. Pertanto, diventa fondamentale approfondire la ricerca sull'assistenza infermieristica dell'ictus acuto identificando: le varie complicazioni dell'ictus; la corretta gestione dei fattori di rischio; la consapevolezza dei segnali di pericolo di ictus. Queste considerazioni sono fondamentali per prevenire l'incidenza, la mortalità o la morbilità dell'ictus. In qualità di operatore sanitario professionale, l'infermiere svolge un ruolo significativo nella cura e nella gestione dell'ictus. Essendo lo stroke una patologia tempo dipendente, è inoltre necessario che l'operatore sia formato nel riconoscere i sintomi e che reagisca tempestivamente.

CAPITOLO I: CENNI DI ANATOMIA E FISIOLOGIA

1.1 Anatomia

L'encefalo è diviso in quattro porzioni principali: il telencefalo o cervello, il diencefalo, il cervelletto e il tronco encefalico. Il cervello rappresenta circa l'83% del volume dell'encefalo ed è composto da due formazioni sferiche chiamate emisferi cerebrali. Un'invaginazione molto profonda, la fessura longitudinale, separa gli emisferi destro e sinistro l'uno dall'altro.

Il diencefalo è composto da: talamo, ipotalamo, ipofisi, epitalamo ed epifisi. Il cervelletto è posto più in basso del cervello ed è separato da quest'ultimo dalla scissura cerebrale trasversa.

Il tronco encefalico è composto dal mesencefalo, dal ponte e dal midollo allungato. E' la regione più primitiva dell'encefalo; rappresenta un centro di smistamento dei segnali nervosi, in quanto le fibre che lo attraversano viaggiano verso il midollo spinale e il resto dell'encefalo. Dal tronco encefalico si origina il midollo spinale, una formazione cilindrica costituita da tessuto nervoso. Il midollo spinale dà origine a 31 paia di nervi spinali: 8 cervicali, 12 toracici, 5 lombari, 5 sacrali e 1 coccigeo.

L'encefalo è avvolto da tre membrane di tessuto connettivale, le meningi, che sono localizzate tra il tessuto nervoso e l'osso. Queste, come nel midollo spinale, sono costituite dalla dura madre, dall'aracnoide e dalla pia madre. La loro funzione è quella di proteggere l'encefalo e il midollo spinale e di dare sostegno strutturale per le arterie e vene.

1.2 Irrorazione

Nonostante l'encefalo rappresenti solo circa il 2% del peso corporeo di un individuo adulto, riceve il 15% della gittata cardiaca e consuma il 20% dell'ossigeno e del glucosio. La sua vascolarizzazione è quindi così importante da essere assicurata da diverse arterie anastomizzate, soprattutto un insieme di arterie cerebrali chiamate circolo arterioso cerebrale o circolo di Willis (Figura 1). Le arterie cerebrali anteriori e

posteriori e l'arteria cerebrale media forniscono il principale apporto ematico all'encefalo. Il circolo di Willis è composto da: due arterie cerebrali posteriori, che originano dall'arteria basilare; due arterie cerebrali anteriori, che originano dalle carotidi interne; l'arteria comunicante anteriore, la quale è una breve anastomosi tra le arterie cerebrali anteriori destra e sinistra; due arterie comunicanti posteriori, che sono delle anastomosi tra le arterie cerebrale posteriore e arteria carotide interna.

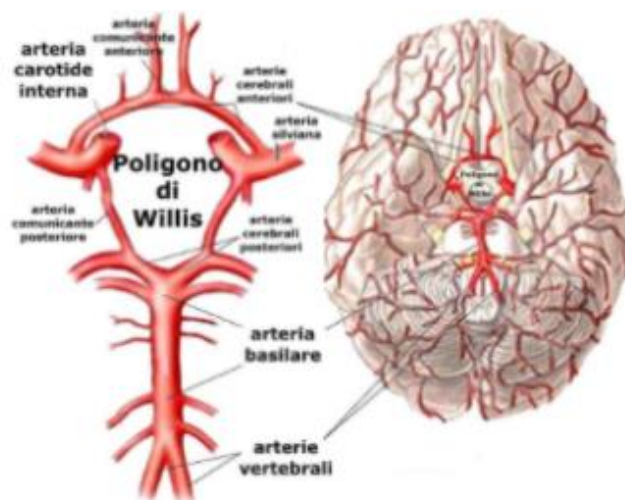


Figura 1: Poligono di Willis

1.3 Fisiologia

Insieme al midollo spinale, l'encefalo compone il sistema nervoso centrale (SNC). Si tratta di una struttura molto complessa, in quanto è formata da diverse regioni, ognuna con una funzione specifica.

Il cervello svolge diversi compiti, dal controllo delle emozioni e delle funzioni volontarie, al controllo delle funzioni sensoriali (udito, olfatto, vista, tatto e gusto), alla capacità di linguaggio e di comprensione del linguaggio, alla facoltà di memoria, all'apprendimento e all'elaborazione dei ricordi. Il diencefalo è sede di controllo dei comportamenti istintivi, rilascia ormoni, ed è un punto di passaggio tra le informazioni motorie e quelle sensoriali.

Il cervelletto monitora i movimenti del corpo tramite le informazioni che provengono dai muscoli e dalle articolazioni. Il mesencefalo coordina i riflessi uditivi e visivi.

Il ponte è una stazione di passaggio tra cervello e cervelletto, inoltre ha la funzione di controllo del respiro. Il midollo allungato è la sede di controllo delle funzioni viscerali.

CAPITOLO II: ICTUS CEREBRALE ACUTO

2.1 Definizioni e tipologie di ictus

Ictus è un termine latino che significa "colpo" (in inglese stroke). Insorge, infatti, in maniera improvvisa: una persona in pieno benessere può accusare sintomi tipici che possono essere transitori, restare costanti o peggiorare nelle ore successive (1). Lo stroke è una sindrome caratterizzata quindi dall'esordio improvviso di deficit neurologici focali con durata superiore alle 24 ore.

Quando si ha una interruzione dell'apporto di sangue ossigenato oppure uno stravasamento di sangue in un'area dell'encefalo, si determina la morte delle cellule nervose di quell'area. Di conseguenza, le funzioni neurologiche controllate da quell'area (che possono riguardare il movimento di un braccio o di una gamba, il linguaggio, la vista, l'udito, l'equilibrio o altro) vengono perse. Ci sono principalmente due tipologie di ictus: quello ischemico (85%) e quello emorragico (15%). Normalmente un ictus ischemico si verifica quando un'arteria che irrorava l'encefalo viene ostruita dalla formazione di una placca aterosclerotica e/o da un coagulo di sangue che si forma al di sopra della placca stessa (ictus trombotico) o da un coagulo di sangue proveniente dal cuore o da un altro distretto vascolare (ictus tromboembolico). L'ictus emorragico invece si verifica quando un'arteria situata nell'encefalo si rompe, provocando quindi un'emorragia intracerebrale non traumatica o nello spazio sub-aracnoideo. Quest'ultima tipologia di ictus è provocata nella maggior parte dei casi da una ipertensione. Ci sono due tipi di "debolezza della parte del vaso" che possono rompersi e dare emorragia, cioè gli aneurismi (delle dilatazioni di un vaso arterioso) e le malformazioni artero-venose (MAV). Nonostante sia la tipologia di ictus meno frequente, è il più grave e potenzialmente fatale, perché si verifica quando appunto un'arteria cerebrale si rompe. Le cause possono essere diverse: il brusco aumento della pressione arteriosa (in questo caso si verifica spesso un'emorragia cerebrale), la rottura di un aneurisma, cioè di una porzione della parete di un'arteria malformata, o un'alterata coagulazione del sangue, per esempio in seguito a trattamento con farmaci anticoagulanti.

Ci sono due tipi di ictus emorragici: l'emorragia intracerebrale e l'emorragia subaracnoidea (ESA).

L'emorragia intracerebrale non traumatica è abitualmente causata dall'ipertensione arteriosa, ha un esordio acuto e si manifesta con gravi disturbi neurologici focali, spesso associati a perdita di coscienza.

L'emorragia subaracnoidea è la presenza di sangue nello spazio subaracnoideo (spazio tra il cervello e il suo rivestimento esterno). L'ESA spontanea (non traumatica) è dovuta nell'85% dei casi alla rottura di un aneurisma. I sintomi che permettono di sospettare la diagnosi di ESA sono: cefalea, improvvisa (a "scoppio" o con acme, in pochi secondi), intensa, mai sperimentata in precedenza e diffusa; vomito che si presenta insieme alla cefalea; rigidità nucale, fotofobia, spesso presente per alcuni giorni ed associata a facile irritabilità; perdita di coscienza, che si verifica in circa il 60% dei pazienti all'esordio o poco dopo l'esordio dell'ESA.

Vi è inoltre un'altra tipologia di ictus, l'attacco ischemico acuto o TIA (Transient Ischemic Attack). Il TIA ha le stesse cause dell'ictus ischemico, in entrambi i casi si forma un'ostruzione che blocca l'afflusso di sangue ad una parte del cervello; nel TIA però l'ostruzione, di breve durata, non provoca danni permanenti e i sintomi hanno una durata minore. Questi permangono solo pochi minuti o ore e si risolvono spontaneamente e completamente entro le 24 ore. Ciò non vuol dire che sia una condizione da considerare con superficialità. Il TIA potrebbe infatti rappresentare un campanello d'allarme per un ictus imminente; secondo l'Istituto Superiore di Sanità, 1 persona su 3 dopo pochi giorni da un TIA è colpita da un ictus.

2.2 Incidenza in Italia

Il 1 marzo 2021 è stata presentata l'edizione 2020 del Programma Nazionale Esiti (PNE) realizzato da AGENAS su mandato del Ministero della Salute, in collaborazione con l'Istituto Superiore di Sanità e il Dipartimento di Epidemiologia della ASL Roma 1. Secondo quanto emerge dal PNE, il numero di ricoveri per ictus ischemico si è progressivamente ridotto, passando da un volume complessivo di 92.595 ospedalizzazioni nel 2012 a uno di 83.829 nel 2019 (Figura 2). La mortalità a 30 giorni è in calo rispetto al 2012 (dall'11,9% al 10,0% nel 2019), sia pur con andamento altalenante e con una notevole variabilità inter-regionale (2).

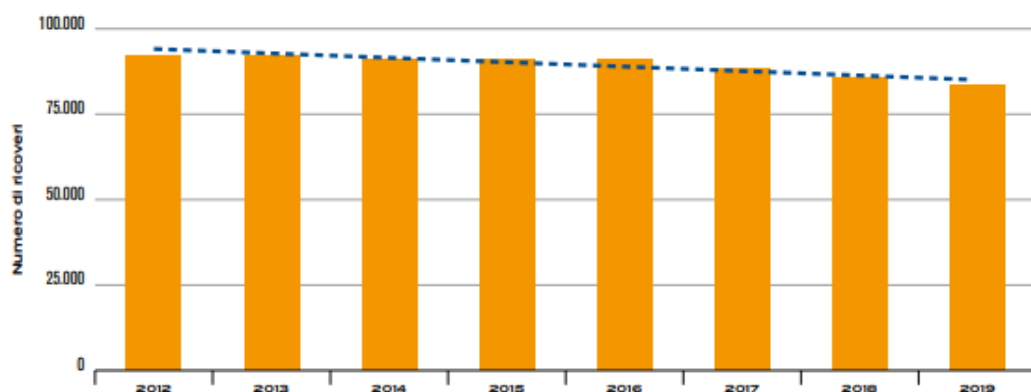


Figura 2: Numero dei ricoveri in Italia per Ictus 2012-2019, Fonte: Programma Nazionale Esiti edizione 2020

L'età media all'esordio dell'ictus è globalmente più elevata per gli ictus ischemici; le emorragie subaracnoidee si verificano in età più giovanile e le emorragie intraparenchimali si trovano in una posizione intermedia. La distribuzione delle diverse forme di ictus cerebrale varia con l'età. Nei soggetti di età inferiore ai 45 anni è caratterizzata da una maggior percentuale (40-45%) di ictus emorragici. Gli infarti cerebrali e le emorragie intraparenchimali sono leggermente più frequenti nei maschi, mentre l'emorragia subaracnoidea prevale nelle femmine, con rapporto M:F pari a 0,87 (3).

Dal documento realizzato dall'Osservatorio Ictus Italia "Rapporto 2018 sull'Ictus in Italia", emerge che le persone sopravvissute a un ictus, con esiti più o meno invalidanti, siano oggi circa 940.000. L'ictus rappresenta un fenomeno in costante crescita a causa dell'invecchiamento della popolazione.

2.3 Fattori di rischio

Ci sono alcuni fattori che vanno ad aumentare il rischio di incorrere in un ictus. Tra questi alcuni non sono modificabili, come ad esempio la predisposizione, il sesso o l'età, altri invece sono modificabili. I principali fattori modificabili sono: l'ipertensione, il sovrappeso, la sedentarietà, l'ipercolesterolemia, il diabete, fumo e abuso di alcool.

L'ipertensione è una situazione cronica caratterizzata da un aumento dei normali valori pressori del sangue. Valori ottimali di pressione sono quelli che permettono la perfusione dei vari tessuti vitali così da assicurare il nutrimento a tutto l'organismo. La pressione con cui il sangue scorre nelle arterie aumenta se le pareti di questi vasi si induriscono e perdono la loro elasticità, si restringono di diametro o si ostruiscono. In questi casi il cuore deve pompare più forte per opporsi all'aumento delle resistenze che ostacolano il flusso sanguigno e per fare in modo che il sangue irrori tutti i tessuti dell'organismo evitando fenomeni di "ischemia", vale a dire situazioni in cui non arriva abbastanza ossigeno ai tessuti per un deficit nell'apporto sanguigno. Secondo la Società Europea di Cardiologia (ESH) e la Società Internazionale dell'Ipertensione (ISH), che fa parte dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), i valori di riferimento considerati normali per la pressione massima e minima sono stati fissati pari a 140/90 mmHg. Tali valori di normalità sono stati adottati anche dalla Società Italiana dell'Ipertensione Arteriosa (SIIA).

L'eccesso di peso insieme ad un aumento del colesterolo e al diabete aumentano il rischio, spesso infatti chi è in sovrappeso segue una dieta ricca di grassi e zuccheri. Avere il colesterolo totale nel sangue che supera i 240 mg/dl o il colesterolo HDL inferiore a 35 mg/dl aumenta il rischio di ictus. Il colesterolo, in particolare quello "cattivo" (colesterolo LDL), tende a rimanere nei vasi e quindi a facilitare placche aterosclerotiche lungo le arterie. L'arteriosclerosi è una malattia cronica e progressiva dei vasi sanguigni che si manifesta in età adulta o avanzata ed è dovuta all'ispessimento e alla perdita di elasticità delle arterie determinando una diminuzione del flusso sanguigno che raggiunge le aree del corpo (tessuti) irrorate dall'arteria malata. Il restringimento delle arterie è dovuto alla formazione di placche (denominate ateromi) causate dal deposito di grasso (colesterolo e fosfolipidi), trasportato dal sangue, al di sotto del rivestimento interno dell'arteria (endotelio) e alla proliferazione di tessuto connettivo. L'evoluzione della placca può portare alla riduzione sempre più marcata della dimensione interna dell'arteria (lume), alla sua ulcerazione con formazione di coaguli (trombi) e, nei casi più gravi, alla sua occlusione. Il fumo è un pericoloso nemico dei vasi sanguigni. Ogni volta che si aspira una sigaretta la nicotina viene assorbita dai polmoni, per poi passare nel sangue circolante e fino al cervello. Con conseguenze diverse, ma tutte negative: aumenta l'aggregazione

piastrinica – cioè la tendenza delle piastrine ad attaccarsi tra loro e formare coaguli nelle arterie – e aumenta la pressione arteriosa. Un ulteriore effetto negativo è quello sull'attività dell'endotelio dei vasi arteriosi, in cui il fumo impedisce il normale funzionamento: ciò porta all'aterosclerosi, che è strettamente correlata all'ictus. La fibrillazione atriale (FA) è un'aritmia caratterizzata da un'alterazione del normale battito cardiaco. Se non diagnosticata, quindi senza la protezione offerta da una adeguata terapia anticoagulante orale, essa rappresenta un importante fattore di rischio per ictus. Un ictus su 4 è causato dalla Fibrillazione Atriale ed è molto più severo di un ictus provocato da altre cause (4).

2.4 Segni e sintomi

I sintomi legati all'ictus sono diversi e dipendono dalla zona di cervello che è stata danneggiata; un ictus che colpisce un lato del cervello provoca difficoltà nella parte opposta del corpo. I più comuni sono: non riuscire più a muovere (paralisi - plegia) o muovere con minor forza (paresi) un braccio o una gamba o entrambi gli arti di uno stesso lato del corpo; accorgersi di avere la bocca storta; rendersi conto di non sentire più, di sentire meno o in maniera diversa (formicolio) un braccio o una gamba o entrambi gli arti di uno stesso lato del corpo; non riuscire a vedere bene metà o una parte degli oggetti (emianopsia); non essere in grado di coordinare i movimenti e di stare in equilibrio; far fatica a parlare sia perché non si articolano bene le parole (disartria) sia perché non si riescono a scegliere le parole giuste o perché non si comprende quanto viene riferito dalle persone intorno (afasia); essere colpito da un violento e molto localizzato mal di testa, diverso dal solito. E' raccomandato non considerare come TIA manifestazioni accessuali come perdita di coscienza, vertigini, amnesia globale transitoria, astenia generalizzata, stato confusionale, incontinenza sfinterica, sintomi lipotimici, disturbi di equilibrio e acufeni quando si presentino isolatamente.

2.5 Approccio diagnostico

L'importanza dell'inquadramento clinico precoce non è esclusivamente connessa alla possibilità di intraprendere una terapia trombolitica e/o neuroprotettiva, ma anche, sostanzialmente, alla necessità di attuare una prevenzione precoce di un eventuale deterioramento del quadro neurologico, e delle complicanze neurologiche e/o mediche. In caso di sospetto ictus possono essere utilizzate delle scale di valutazione che permettono di facilitare il riconoscimento precoce: le principali sono la Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS) e la Glasgow Coma Scale (GCS). La Scala di Cincinnati viene usata per valutare la potenziale presenza di eventi ischemici nel paziente. Il suo ambito di utilizzo è prettamente pre-ospedaliero ad uso di Infermieri o Soccorritori del servizio emergenza-urgenza nella fase critica. Si compone di 3 item, ad ogni item positivo si aggiunge uno score positivo fino ad un massimo di 3: dove 0 indica assenza di rischio di Ictus e 3 indica un alto rischio di Ictus. Il primo punto della CPSS valuta la paresi facciale, si chiede al paziente di sorridere o mostrare i denti e si notano eventuali asimmetrie nei due lati della faccia. Se questo non riesce a muovere bene un lato del viso come l'altro si avrà un punteggio positivo. Nel secondo item si cerca un eventuale deficit motorio agli arti superiori, si chiede al paziente di estendere gli arti superiori per 10 secondi ad occhi chiusi. Se non riesce a muovere un braccio o un braccio rimane più basso dell'altro si ha un punteggio positivo. L'ultima valutazione è incentrata sul linguaggio, si chiede al paziente di ripetere una frase ad esempio "trecentotrentatreesimo reggimento della cavalleria"; se il paziente farfuglia, pronuncia le parole in modo errato o non riesce a parlare si avrà un punteggio positivo. È sufficiente che uno di questi elementi sia positivo per assegnare al paziente il codice giallo o rosso stroke. Nell'ambito pre-ospedaliero è da preferire l'utilizzo della CPSS, rispetto ad altre scale come la ROSIER, proprio per la sua facilità e velocità di compilazione (5). La presenza di almeno uno dei criteri della CPSS, induce il personale sanitario del 118 a compilare la check list pre-ospedaliera, per la valutazione del paziente candidato alla trombolisi sistemica endovenosa. Nel caso in cui la risposta a tutti i quesiti sia NO, il paziente deve essere centralizzato al DEA della Stroke Unit di 1 livello più vicina per la verifica dell'indicazione e l'eventuale inizio della trombolisi endovenosa (6).

La GCS (Figura 3) è uno strumento indispensabile per la valutazione del deterioramento

cognitivo dell'assistito dovuto ad un danno cerebrale; questa consente di valutare in maniera combinata tre diverse funzioni neurologiche a ciascuna delle quali viene fatto corrispondere un punteggio. Nella GCS si valuta: l'apertura degli occhi, la risposta verbale e la risposta motoria. Si da un valore da 1 a 4 per l'apertura degli occhi, da 1 a 5 per la risposta verbale e da 1 a 6 per la risposta motoria. La somma dei singoli punteggi viene detta score e coincide con il livello di coscienza del paziente. Lo score può assumere valori che variano da un minimo di 3 ad un massimo di 15. Il valore di 15 è quello che si ottiene in caso di paziente cosciente, mentre valori uguali o inferiori ad 8 rappresentano uno stato di coma. Tutti i valori intermedi che dal 15 scendono verso il 3 rappresentano un progressivo stato di compromissione della coscienza.

apertura degli occhi	spontaneamente	4
	al richiamo verbale	3
	allo stimolo doloroso	2
	occhi chiusi	1
risposta verbale	appropriata e coerente	5
	confusa	4
	pronuncia parole incoerenti	3
	emette solo lamenti	2
	nessuna risposta	1
risposta motoria	motilità volontaria ed esecuzione di ordini semplici	6
	localizza lo stimolo doloroso e lo allontana	5
	risposta di allontanamento allo stimolo doloroso	4
	risposta in flessione finalistica	3
	risposta in estensione	2
	nessuna risposta	1

Figura 3: Scala Glasgow

Un metodo per quantificare in modo rapido la gravità e la possibile sede di uno stroke è rappresentato dalla scala National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). I risultati della NIHSS aiutano nell'identificazione dei soggetti che possono trovare beneficio da terapie che vanno a ripercorrere i tessuti, rispetto a quei pazienti più a rischio di sviluppare complicanze. Questa scala è composta da 11 punti, che descrivono una specifica abilità, per ognuna di queste abilità viene dato un punteggio da 0 a 4, dove un punteggio di 0 indica una funzione fisiologica; i singoli punteggi vengono poi sommati. Lo score massimo è pari a 42, il minimo è 0. Maggiore lo score totale maggiore sarà la gravità dell'ictus.

Nei pazienti con attacco ischemico transitorio (TIA) è raccomandato l'utilizzo di metodi, come il sistema ABCD2, che permettono di quantificare il rischio di sviluppare un ictus. L' ABCD2 (figura 4) sarebbe in grado non solo di predire il rischio di ictus, ma

servirebbe anche a differenziare il vero TIA da quello che TIA non è, ma che si presenta con sintomi che possono trarre in inganno. E' costituito dalla somma di punti assegnati a 5 fattori clinici. Questi sono:

A (age): se l'età è superiore a 60 anni si assegna un punto;

B (blood pressure): ad una pressione arteriosa sistolica ≥ 140 e/o diastolica ≥ 90 mmHg si assegna un punto;

C (clinical features): caratteristiche cliniche come debolezza monolaterale, 2 punti, o disturbi della parola senza debolezza, 1 punto;

D (duration): durata dei sintomi, se superiori a 60 minuti si assegnano 2 punti, se hanno una durata tra i 10 minuti e i 59 minuti si assegna 1 punto, se inferiori a 10 minuti non si danno punti;

D2 (diabetes): se il paziente è diabetico si assegna un punto. Uno score inferiore a 4 identifica un rischio basso, tra 4 e 5 un rischio medio, tra 6 e 7 un rischio elevato. E' opportuno che le indagini strumentali di base vengano effettuate durante l'osservazione nel corso delle prime 24 ore; le altre, a seconda del punteggio dell' ABCD2 score e delle condizioni cliniche, potranno essere effettuate con tempi rapidi (entro 1 settimana) in regime ambulatoriale ovvero mediante il ricovero.

Variabile	Punteggio
Età ≥ 60 anni	1
Pressione arteriosa al momento della visita $\geq 140/90$ mm Hg	1
Ipostenia (debolezza muscolare) di un lato	2
Disturbi del linguaggio senza ipostenia	1
Durata dell'attacco ≥ 60 minuti	2
Durata dell'attacco 10-59 minuti	1
Diabete	1
TOTALE	

Figura 4: scala ABCD2

Dopo aver identificato nell'ictus la possibile causa dei segni e sintomi del paziente, questo verrà sottoposto a esami diagnostici più specifici. Una volta stabilizzate le condizioni cliniche viene completata la raccolta dei dati anamnestici mirati alla

identificazione di fattori di rischio e/o delle possibili complicanze; soprattutto, vengono valutate le caratteristiche temporali e topografiche dei sintomi.

Come per molte patologie neurologiche, la storia clinica del paziente è cruciale per la diagnosi e prognosi in caso di stroke. I dettagli devono quindi essere acquisiti in modo efficiente tramite domande chiavi. Chiedere, ad esempio, quando è stata l'ultima volta in cui il paziente è stato visto "normale", permette di capire se il soggetto si trova all'interno della finestra temporale in cui è ancora raccomandata la terapia trombolitica.

2.6 Esami di laboratorio

All'arrivo in ospedale di un paziente con sospetto ictus ischemico sono raccomandati i seguenti esami:

1. esame emocromocitometrico con piastrine;
2. glicemia;
3. elettroliti sierici (Na, K, Cl, Mg, Ca);
4. creatininemia;
5. azotemia;
6. proteine totali, bilirubina, transaminasi;
7. tempo di protrombina (PT);
8. APTT;
9. fibrinogenemia;
10. emogasanalisi arteriosa (se turbe dello stato di coscienza e/o sospetto di ipossiemia);
11. esame delle urine;
12. esami tossicologici (solo in alcune circostanze);
13. esame del liquor (solo nel sospetto clinico di emorragia subaracnoidea con TC negativa).

Uno dei problemi principali per una corretta gestione dell'ictus è l'identificazione di biomarcatori efficienti per la diagnosi e il monitoraggio del trattamento dei pazienti. I biomarkers utilizzati fino ad ora hanno qualche limite, per questo motivo si è reso necessario lo studio di altri marcatori che possono facilitare e migliorare il percorso diagnostico, terapeutico e prognostico. Vari studi hanno dimostrato che i MicroRNA (miRNA) hanno ruoli chiave nella patogenesi dell'ictus e nelle sue complicanze e

risultati. Prove crescenti indicano che queste molecole possono influenzare molti processi fisiologici e patologici, come la proliferazione, l'emopoiesi, il metabolismo, la funzione immunitaria e la depressione dopo l'ictus. Sono necessari futuri studi per accertare se l'uso di miRNA in combinazione con diversi biomarcatori e terapie sistemici e convenzionali può portare a risultati migliori per i pazienti con ictus (7).

2.7 Diagnostica per immagini

Le diagnosi di TIA e di ictus sono diagnosi cliniche e non necessitano del dato di imaging. Tuttavia una TC o una RM è indicata per la diagnosi differenziale con altre patologie che possono mimare il TIA o l'ictus. Per questo motivo tutti i pazienti con sospetto attacco ischemico acuto dovrebbero sottoporsi a delle imaging cerebrali al loro arrivo in ospedale prima di iniziare una qualsiasi terapia specifica. Inoltre questi studi cerebrali dovrebbero essere organizzati in modo tale da essere eseguiti nel minor tempo possibile soprattutto nei pazienti candidati a trombolisi o trombectomia meccanica o altre terapie.

E' raccomandato eseguire una TC cerebrale o una RM encefalo, in emergenza, per distinguere la tipologia di ictus; la TC è considerata l'esame di primo livello nella fase acuta e deve essere effettuata entro le 24 ore dall'insorgenza dei sintomi o dall'arrivo in ospedale. Queste sono suggerite per il monitoraggio della lesione ischemica nelle fasi subacuta e cronica in quanto sono in grado di definire l'entità e l'estensione della sofferenza cerebrale e l'eventuale presenza di patologie collaterali, informazioni necessarie ai fini prognostici e riabilitativi. La TC è necessaria per distinguere un ictus ischemico da quello emorragico: se è presente sangue nella scatola cranica sarà di tipo emorragico. Se la TC è negativa, si procede con una metodica che serve a vedere è presente la placca aterosclerotica: l'eco-color-Doppler delle carotidi (perché sono questi i vasi più interessati). Quanto maggiore è l'estensione della placca tanto più alto è il rischio di ictus perché aumentano l'instabilità, la probabilità di rottura e di formazione di emboli. Questa metodica si basa su un'ecografia del vaso che permette di vedere la morfologia e l'entità della stenosi, cui si aggiunge la capacità di valutare il flusso sanguigno grazie al Doppler. La RM a diffusione viene utilizzata per poter valutare la presenza di aree ischemiche e micro-infarti presenti sulla superficie cerebrale, e la zona

di “penombra ischemica” (che è la zona circostante alla lesione che potrebbe essere funzionalmente recuperata). Il vantaggio della risonanza rispetto alla TC è che permette di evidenziare le aree di tessuto danneggiate sin da subito, mentre con la TC si dovrebbero aspettare 24-48 ore. La selezione basata sulla risonanza magnetica per i pazienti con ictus ischemico acuto viene eseguita entro un lasso di tempo simile alla selezione basata sulla TC, senza ritardare il trattamento o influire sull'esito funzionale. Ciò dovrebbe aiutare a promuovere un uso più ampio della risonanza magnetica, che presenta vantaggi intrinseci nell'imaging rispetto alla TC (8). Dopo aver eseguito le indagini strumentali di base, vengono fatti altri studi più approfonditi. Un esame indispensabile a cui il paziente con stroke è sottoposto è l'elettrocardiogramma (ECG). L'ECG permette di individuare eventuali patologie cardiache correlate all'ictus, tra queste la principale è sicuramente la fibrillazione atriale. La fibrillazione atriale (FA) è la forma più comune di aritmia ed è un problema legato alla frequenza del ritmo cardiaco. Durante un'aritmia il cuore può battere troppo velocemente, troppo lentamente o in maniera irregolare. La FA avviene se i segnali elettrici rapidi e caotici provocano la fibrillazione delle due camere superiori del cuore, gli atri. Nella FA, il cuore non si contrae con la forza con la quale dovrebbe. Questo può provocare un ristagno di sangue nel cuore con conseguente formazione di coaguli. Quando questi coaguli di sangue si spostano possono avanzare fino al cervello, dove rischiano di rimanere intrappolati in un'arteria cerebrale ristretta, bloccando così la circolazione e provocando un ictus. Secondo l'Associazione per la Lotta all'Ictus Cerebrale (ALICE) un ictus su 4 è causato dalla Fibrillazione Atriale ed è molto più severo di un ictus provocato da altre cause. Diverse linee guida raccomandano di posizionare per un minimo di 24/48 ore un Holter cardiaco in tutti i pazienti con stroke per identificare l'eventuale presenza di FA (9).

2.8 Complicanze

La maggioranza delle complicanze dell'ictus può essere affrontata con successo tramite interventi medici tempestivi e una assistenza continua. Circa il 25% dei pazienti con ictus peggiora durante le prime 24-48 ore di ricovero, un rimanente 10% può ancora

peggiore dopo 96 ore, ed è stato descritto un peggioramento anche dopo una settimana dall'esordio dei sintomi. Nella maggior parte dei casi è difficile prevedere la comparsa di deterioramento per cui tutti i pazienti dovrebbero essere considerati a rischio di peggioramento neurologico, per questo motivo tutto il periodo nel quale tale evoluzione è possibile va considerata come fase acuta. È in questa fase che la gestione generale del paziente secondo protocolli standardizzati può modificare significativamente l'evoluzione clinica. Secondo alcuni studi, il monitoraggio in fase acuta dell'ictus dei parametri fisiologici e il loro mantenimento a livelli omeostatici, si è dimostrato in grado di ridurre il peggioramento neurologico precoce. Vi sono, inoltre, evidenze sperimentali che attribuiscono un ruolo di tipo neuroprotettivo alla pronta correzione dell'alterazione dei parametri fisiologici.

Dopo un ictus possono comparire disturbi ansiosi, dell'umore (depressione, in particolare), disturbi psicotici, labilità emotiva, apatia e decadimento generale delle funzioni cognitive (demenza post-ictus). Queste complicanze, interferendo con la partecipazione attiva del paziente e con la sua capacità di apprendimento, ne possono fortemente condizionare il programma riabilitativo, compromettendo il recupero funzionale. È pertanto necessario che siano correttamente e tempestivamente indagate, diagnosticate e trattate allo scopo di ridurre gli effetti clinici negativi. Un episodio depressivo che insorga entro 6-12 mesi dopo un ictus è evento molto frequente. Si stima che un disturbo dell'umore clinicamente evidente si verifichi in circa un terzo dei sopravvissuti. La frequenza di depressione post-ictus è maggiore nei primi mesi dall'evento ischemico e tende successivamente a ridursi, sia spontaneamente che per effetto delle terapie; tuttavia può anche cronicizzare, tanto che si può osservare in una percentuale rilevante dei casi (20-30%) anche a 3 anni dall'evento acuto. La depressione post-ictus è tuttora un disturbo largamente non trattato, anche se ormai esistono evidenze scientifiche che i farmaci antidepressivi possono essere utilizzati anche in pazienti con patologie organiche (10).

Le principali complicazioni causate da uno stroke sono: edema cerebrale, è una raccolta di liquido che provoca un rapido aumento di volume del cervello; polmonite, dovuta principalmente alla disfagia; infezione urinaria, causata principalmente dal posizionamento di un catetere vescicale a lunga permanenza quando il paziente perde la continenza urinaria; convulsioni; attività elettriche anomali del cervello; lesioni da

decubito, provocate da una incapacità a muovere determinati distretti corporei; contrattura degli arti, in seguito alla ridotta capacità di muovere un arto; dolore alla spalla; trombosi venosa profonda, dovuta a prolungati periodi di riposo a letto in cui gli arti inferiori non svolgono la normale attività motoria (11). Le convulsioni che si presentano dopo un attacco ischemico vengono distinte in convulsioni precoci e tardive. Quelle precoci sono dovute a delle lesioni cerebrali acute e quindi sono normalmente reversibili, le tardive invece sono legate a dei cambiamenti di lunga durata nel cervello. Il limite temporale per considerare una crisi come una "convulsione tardiva" varia principalmente tra una e due settimane dopo l'ictus (12). Uno studio pilota ha dimostrato che una crisi epilettica entro sette giorni da un ictus comporta un rischio a dieci anni di una successiva crisi del 33%, mentre una crisi che si verifica sette giorni dopo un ictus comporta un rischio a dieci anni del 71,5%. Le convulsioni precoci post-ictus dovrebbero essere considerate come una reazione delle cellule neuronali al danno cerebrovascolare acuto. Disturbi omeostatici o sistemici, come squilibrio elettrolitico, disturbi acido-base e iperglicemia, possono anche svolgere un ruolo nello sviluppo delle convulsioni precoci post-ictus. Nel caso di ictus ischemico, la prevalenza di convulsioni precoci è generalmente del 3-6%; per quanto riguarda l'ictus emorragico si hanno convulsioni precoci che si verificano in circa il 10-16% dei pazienti.

2.9 Prognosi

Nonostante i progressi nella cura dell'ictus, la prognosi a lungo termine rimane motivo di preoccupazione. Secondo uno studio del 2018, a 5 anni dall'ictus, più di 2 pazienti su 3 con ictus ischemico e più di 3 pazienti su 4 con emorragia intracerebrale risultano morti o dipendenti (13).

CAPITOLO III: TRATTAMENTO DELL'ICTUS NELLA FASE ACUTA

3.1 Ictus Emorragico

Esami come l'angiografia cerebrale permettono di diagnosticare l'ictus emorragico e la sua sede. Gli obiettivi principali del trattamento terapeutico sono: fermare e controllare la perdita di sangue, ridurre la pressione che l'emorragia crea ai danni dei tessuti cerebrali circostanti l'area di rottura vasale e permettere una riabilitazione fisica e un recupero psicologico. In seguito alla rottura di un aneurisma, la possibilità di decesso è di circa 30-40 % e la possibilità di danni cerebrali gravi di circa 20-35 %, anche se l'aneurisma viene trattato. Circa 15-30 % dei pazienti presenta danni lievi oppure nessun danno. Se l'aneurisma non è trattato rapidamente (entro 48-72 ore dalla rottura, tranne casi particolari), può verificarsi un nuovo sanguinamento. Nel 15-20 % dei casi si può verificare una irritazione ed un restringimento delle arterie cerebrali (vasospasmo), causato dalla presenza di sangue a contatto con la loro parete esterna, che può essere causa di ulteriori danni cerebrali. La scelta sui tempi di trattamento e la scelta sul tipo di trattamento dipende dalla dimensione, localizzazione e forma dell'aneurisma, così come dalle condizioni cliniche del paziente. Se l'aneurisma non è rotto, le decisioni sul trattamento dipendono dalla dimensione, localizzazione e forma dell'aneurisma, nonché dai sintomi clinici. Ciascun fattore ha la sua importanza e richiedono una consultazione con un neurochirurgo vascolare ed un neuroradiologo interventista. Il supporto vitale di base, così come il controllo del sanguinamento, convulsioni, pressione arteriosa e pressione intracranica, sono fondamentali. Vengono utilizzati farmaci anticonvulsivi (per prevenire eventuali crisi), farmaci antipertensivi (per ridurre la pressione arteriosa) e diuretici osmotici (per ridurre la pressione intracranica nello spazio subaracnoideo). Il trattamento dipende dalla causa e dalla gravità dell'emorragia. Per le emorragie dette tipiche, dovute all'ipertensione arteriosa, è necessario attuare trattamenti farmacologici aggressivi mirati a ridurre i valori di pressione arteriosa sistolica al di sotto dei 140 mmHg entro le prime ore dall'esordio dei sintomi. Inoltre possono essere utilizzati farmaci antiedemigeni per ridurre la pressione intracranica e l'effetto compressivo

dell'ematoma sul tessuto cerebrale sano. In specifici casi, si pone un'indicazione neurochirurgica per l'evacuazione dell'ematoma cerebrale, al fine di ridurre la pressione intracranica e salvaguardare il tessuto cerebrale. Nel trattamento neurochirurgico il paziente è posto in anestesia generale e viene praticata una piccola apertura nel cranio; parte del tessuto cerebrale viene delicatamente spostato e l'aneurisma esposto chirurgicamente. Quindi il neurochirurgo applica un piccolo "clip" metallico alla base dell'aneurisma, impedendo in tal modo al sangue di riempire la "sacca" aneurismatica, lasciando invece aperte le arterie circostanti che continuano a ricevere la normale quantità di sangue. Per un intervento senza complicazioni la degenza in ospedale è di circa sette giorni. Una ripresa completa si ha normalmente entro 4-6 settimane. Il trattamento chirurgico è indicato in caso di: emorragie cerebellari di diametro >3 cm con quadro di deterioramento neurologico o con segni di compressione del tronco e idrocefalo secondario ad ostruzione ventricolare; emorragie lobari di grandi o medie dimensioni (>50 cm³), in rapido deterioramento per compressione delle strutture vitali intracraniche; emorragie associate ad aneurismi o a malformazioni artero-venose, nel caso in cui la lesione strutturale associata sia accessibile chirurgicamente. Può essere eseguito in pazienti giovani con un basso rischio chirurgico e con aneurismi di medie dimensioni.

3.2 Ictus Ischemico

Il trattamento per l'ictus ischemico si basa sulla rimozione del coagulo. Questo può avvenire o con l'uso di farmaci, trombolisi endovenosa, o con trattamenti meccanici, trombectomia meccanica. Per entrambi gli approcci, di vitale importanza è il fattore temporale. Oltre ai trattamenti specifici per l'ictus ischemico può essere necessario mettere in atto terapie generali di supporto. Queste includono: somministrazione di ossigeno nel paziente ipossico, ventilazione assistita in caso di alterazione di coscienza o compromissione bulbare, correzione di iper/ipotensione, correzione dell'ipoglicemia e trattamento dell'iperpiressia.

Nel caso dell'ictus ischemico è necessario anche introdurre terapie antitrombotiche che differiscono a seconda del sottotipo eziopatogenetico: terapia antiaggregante con acido

acetilsalicilico o clopidogrel nell'ictus aterotrombotico; terapia anticoagulante orale con i farmaci anti vitamina K o con gli anticoagulanti diretti nell'ictus cardioembolico. Prima di iniziare la suddetta terapia è necessario valutare il rischio emorragico e se questo sia superiore a quello ischemico.

3.2.1 Trombolisi

La trombolisi è un trattamento farmacologico utilizzato per dissolvere un trombo o un embolo in casi come: la trombosi venosa profonda, l'infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST, l'ictus ischemico e l'embolia polmonare. Questa procedura si basa sulla somministrazione per via endovenosa di un farmaco rt-PA (Attivatore tissutale ricombinante del Plasminogeno), il più utilizzato è l'Alteplase; questa sostanza, prodotta fisiologicamente dall'organismo, attualmente è ricavata industrialmente con una manovra di ricombinazione genetica.

I farmaci rt-PA si legano alla rete di fibrina del coagulo e attivano il plasminogeno per produrre più plasmina. La plasmina, a sua volta, ha la capacità di degradare la rete di fibrina. Pertanto, anche il coagulo o il trombo formato viene degradato.

Le attuali linee guida raccomandano l'uso della trombolisi entro le 4.5 ore dall'inizio dei sintomi e dopo aver escluso presenza di emorragia intracranica mediante appropriate metodiche di imaging. Oltre le 4,5 ore dall'insorgenza dei sintomi dell'ictus, il rapporto beneficio/rischio associato alla somministrazione è negativo e pertanto non deve essere somministrato. L'effetto del trattamento è tempo-dipendente; pertanto un trattamento precoce aumenta la probabilità di un esito favorevole. La dose raccomandata totale è di 0,9 mg di alteplase/kg peso corporeo (massimo di 90 mg), iniziando con il 10% della dose totale come bolo endovenoso iniziale, immediatamente seguito dal resto della dose somministrata come infusione endovenosa per 60 minuti.

I criteri di inclusione per effettuare il trattamento sono:

- età >18 anni e < agli 80 anni;
- ictus ischemico responsabile di un deficit neurologico focale misurabile;
- inizio dei sintomi entro 4.5 ore (rispetto all'inizio della somministrazione di t-PA);
- sintomi presenti per almeno 30 minuti e non significativamente migliorati prima del

trattamento trombolitico endovenoso;

-il paziente (o un familiare) deve aver ricevuto in formazione sul trattamento e aver dato il consenso .

Le controindicazioni assolute al trattamento sono le seguenti:

-emorragia intracranica alla TAC cerebrale;

-esordio avvenuto oltre le 4,5 ore oppure ora di insorgenza non nota o al risveglio (a meno che gli esami di neuroimaging consentano di datare l'evento almeno entro le 3 ore);

-sospetto clinico di ESA (emorragia subaracnoidea), anche se la TAC risulta normale;

-terapia anticoagulante orale con farmaci aVK e INR > 1.7;

-somministrazione di eparina cv nelle precedenti 48 ore e aPTT eccedente il limite normale superiore del laboratorio; dose profilattica o terapeutica di eparina a basso peso molecolare (EBPM) da 6 a 24 ore prima; terapia con farmaci anticoagulanti diretti (NAO) a meno che la storia clinica e i test specifici e standardizzati non suggeriscano un effetto subterapeutico;

-conta piastrinica < 100.000/mm³;

-diatesi emorragica o coagulopatie note;

-sanguinamento grave in atto o recente;

-neoplasia gastrica maligna;

-storia di emorragia intracranica (parenchimale o subaracnoidea);

-PA sistolica > 185 o PA diastolica > 110 mmHg nonostante una terapia antipertensiva aggressiva;

-glicemia < 50 mg/dl se non corretta, glicemia > 400 mg/dl se non corretta (il trattamento con r-tPA è indicato se la glicemia trattata con insulina rapida sottocute o in infusione endovena scende sotto 200 mg/dl);

-gravidanza e puerperio (< 14 giorni dal parto);

-paziente > 70 anni con infarto miocardico STEMI occorso nelle ultime 6-7 settimane;

-TC encefalo indicativa di infarto ischemico molto esteso.

L'alternativa terapeutica alla trombolisi rappresentata dal trattamento antiaggregante orale con acido acetilsalicilico e clopidogrel; questa alternativa viene utilizzata in tutti quei pazienti che presentano delle controindicazioni alla trombolisi.

3.2.2 Assistenza infermieristica durante la trombolisi

L'equipe infermieristica deve garantire un'assistenza continua e qualificata, attraverso il costante monitoraggio dello stato neurologico, PA, FC, SaO₂, in particolare della temperatura corporea durante le prime 24, nel paziente sottoposto a trombolisi endovenosa e/o a trombectomia meccanica. Durante e dopo l'infusione deve essere valutato costantemente lo stato neurologico e la pressione arteriosa: nelle prime 2 ore ogni 15 minuti; nelle seguenti 6 ore ogni 30 minuti; nelle seguenti 16 ore ogni 60 minuti. In caso di peggioramento neurologico, grave cefalea, ipertensione acuta, nausea e vomito, andrà interrotta l'infusione (se ancora in corso) ed informato tempestivamente il neurologo responsabile il quale può richiedere una TC di emergenza. Il livello di coscienza e lo stato neurologico vengono monitorati attraverso la scala di valutazione strutturata NIHSS.

Essendo il farmaco ad alto potere scoagulante, l'infermiere deve avere cura di notare qualsiasi segno e sintomo riconducibile ad una possibile emorragia. In alcuni casi può essere posizionato un catetere vescicale così da monitorare un'eventuale ematuria. Vanno poi monitorati i segni di emorragia intracranica e di angioedema orolinguale. Per facilitare la corretta assistenza al paziente, sono state proposte delle checklist. Una di queste è stata prodotta dalla casa farmaceutica del farmaco Activase. L'activase può causare danni interni significativi e talvolta fatali sanguinamenti esterni. Per questo motivo vanno evitate le iniezioni intramuscolari e traumi al paziente. Le venipunture andrebbero eseguite con attenzione e solo se strettamente necessarie.

L'assistenza di supporto per tutti i pazienti con ischemia sottoposti a procedure di ri-perfusione mediche o interventistiche include la fornitura di ossigeno supplementare per mantenere una saturazione di ossigeno > 94%, evitando ipotensione e ipovolemia, che riducono la perfusione sistemica, ed evitando l'ipertermia; per i pazienti che ricevono alteplase va mantenuta una pressione sistolica <180 mmHg e una pressione arteriosa diastolica <105 mmHg.

3.2.3 Possibili complicanze

I pazienti trattati con trombolisi hanno un rischio maggiore di sviluppare un'emorragia intracranica rispetto ai pazienti trattati con anticoagulante. Altre potenziali complicanze del trattamento sono emorragie in altre sedi al di fuori del cervello e reazioni allergiche come l'angioedema oro-linguale. L'angioedema oro-linguale si manifesta nell' 1.3-5.1% dei casi e viene trattato somministrando antistaminici e/o steroidi. Una complicanza che si manifesta raramente è la formazione di un embolo di colesterolo dovuto alla somministrazione di agenti trombolitici. L'embolia di colesterolo può presentarsi con livedo reticularis, manifestazione cutanea caratterizzata da uno scolorimento screziato, in cui chiazze cianotiche di colorazione blu - rossastra assumono una conformazione simile ad una rete attorno a zone di cute normali; con insufficienza renale acuta; dita in cancrena; pancreatite; infarto miocardico; infarto cerebrale; infarto del midollo spinale; occlusione dell'arteria retinica; infarto intestinale. Questa complicanza è associata a procedure vascolari invasive, come cateterismo, angiografia, chirurgia vascolare, e/o terapia anticoagulante.

L'uso di trombolitici può aumentare il rischio di eventi tromboembolici in pazienti con elevata probabilità di trombosi del cuore sinistro, come i pazienti con stenosi mitralica o fibrillazione atriale.

I test di coagulazione e le misurazioni dell'attività fibrinolitica possono essere inaffidabili durante la terapia con Activase, a meno che non vengano prese precauzioni specifiche per prevenire gli artefatti in vitro. Quando presente nel sangue a concentrazioni farmacologiche, Activase rimane attivo in condizioni in vitro, il che può provocare degradazione del fibrinogeno nei campioni di sangue prelevati per l'analisi.

3.2.4 Trombectomia meccanica

La trombectomia meccanica è una procedura chirurgica innovativa utilizzata per rimuovere un coagulo sanguigno da arterie e vene. Questo tipo di intervento trova indicazione elettiva nelle varie forme di occlusione dei grossi vasi arteriosi degli arti, che condizionano gravi insufficienze nella circolazione arteriosa degli arti stessi, ma può essere effettuata anche in urgenza per ostruzioni a livello delle arterie coronarie,

carotidi, vasi intracranici, arterie degli arti inferiori ed in generale in casi selezionati di occlusione arteriosa acuta. Durante una trombectomia con catetere, il chirurgo eseguirà un'incisione all'inguine e farà avanzare un catetere attraverso un'arteria fino al coagulo. Per manovrare il catetere nella posizione esatta, viene utilizzata una radiografia specializzata per monitorare il posizionamento del catetere. Uno stent recuperatore viene quindi inserito nel catetere, che intrappola e racchiude il coagulo di sangue, consentendo al chirurgo di rimuovere contemporaneamente sia lo stent che il blocco dal vaso sanguigno. Una volta rimosso, l'afflusso di sangue viene ripristinato e il paziente viene monitorato per il miglioramento.

Altre procedure di trombectomia basate su catetere includono l'uso di dispositivi meccanici come un palloncino gonfiabile o un'aspirazione per rimuovere il blocco. In alcune situazioni di emergenza, è possibile utilizzare un tipo di trombectomia chirurgica a cielo aperto per rimuovere direttamente un coagulo. A causa della necessità di un'incisione più ampia, le trombectomie a chirurgia aperta generalmente richiedono un recupero più lungo rispetto alle procedure basate su catetere. Ci sono varie tipologie di trombectomia. La trombectomia reolitica sfrutta l'effetto Venturi, un getto di soluzione fisiologica, iniettato ad elevata pressione, crea una forza aspirante, in grado di aspirare il trombo; il tutto viene monitorato sotto guida radiologica. La trombectomia farmacologica consiste nella somministrazione loco-regionale, tramite cateteri posizionati sotto guida radiologica, di farmaci trombolitici. Un'altra tipologia è la trombectomia ad ultrasuoni, un catetere dedicato posizionato sotto guida radiologica che è in grado di rilasciare ultrasuoni per la lunghezza del trombo ed inoltre ha un serbatoio per il rilascio del farmaco fibrinolitico.

Secondo le linee guida SPREAD, pazienti con ictus esordito oltre le 4.5 ore possono trarre giovamento dalla trombectomia meccanica primaria, in particolare se iniziata entro 5 ore dall'esordio dei sintomi. Questa procedura viene quindi utilizzata in pazienti che non rispondono o che non possono essere sottoposti alla trombolisi endovenosa.

Nonostante la terapia trombolitica presenti un maggior rischio di complicanze emorragiche, questa continua ad essere il trattamento gold standard nell'ictus ischemico. Nel 2020 durante la International Stroke Conference si è parlato di uno studio che aveva l'obiettivo di esaminare se la trombectomia meccanica da sola fosse

altrettanto efficace rispetto a se combinata con la terapia trombolitica. Questo trial tuttavia non è stato in grado di stabilire che la mancata effettuazione della trombolisi fosse migliore dell'approccio raccomandato. In assenza di un risultato definitivo di un trial che dimostri che è possibile saltare la trombolisi prima della trombectomia, i medici dovrebbero attenersi alle attuali raccomandazioni; se l'inizio dei sintomi è inferiore alle 4.5 ore può essere eseguita la terapia trombolitica e in seguito la trombectomia meccanica (14).

3.3 Stroke Unit

Nel 1975 Gavin Norris e Vladimir Hachinski idearono dei reparti specializzati nel primo soccorso e nel trattamento di pazienti con ictus, la "Stroke Unit", al Sunnybrook Hospital di Toronto.

La Stroke Unit è una forma di assistenza fornita in ospedale da infermieri, medici e terapisti specializzati nella cura delle persone con ictus. Queste figure mirano a lavorare come una squadra coordinata per fornire l'assistenza più adeguata alle esigenze dei singoli pazienti. Studi recenti hanno dimostrato come pazienti assistiti in queste unità abbiano maggiori probabilità di sopravvivenza e maggiori probabilità di tornare a essere indipendenti nelle attività di vita quotidiane.

Il decreto del Ministero della Salute n° 70 del 2 aprile 2015, sottolinea l'importanza di istituire le Stroke Unit su tutto il territorio nazionale dividendole in due livelli. Quelle di primo livello, in cui può essere effettuata solo la trombolisi, sono collocate negli ospedali con un bacino di utenza compreso tra i 150.000 e i 300.000 abitanti; le Stroke Unit di secondo livello sono situate in ospedali con un bacino di utenza tra i 600.000 e i 1.300.000 abitanti, qui vengono eseguiti anche trattamenti endovascolari.

Secondo l'Associazione per la Lotta all'Ictus Cerebrale sono 202 le Stroke Unit, distribuite in tutto il territorio italiano (15).

Il decreto della Giunta Regionale Marche del 2016 numero 987, stabilisce gli standard delle Stroke Unit e le differenzia in due livelli. Quelle di primo livello si caratterizzano per la presenza di: un neurologo e personale infermieristico dedicato; almeno un posto letto con possibilità di monitoraggio continuo; riabilitazione precoce; pronta

disponibilità neurochirurgica; possibilità di eseguire in ogni momento di una TC cerebrale e/o una angio-TC; collegamento operativo con le Stroke Unit di II livello per l'invio delle immagini e la consultazione.

La Stroke Unit di II livello deve trattare almeno 500 casi di ictus l'anno e, oltre a quanto previsto per le Stroke Unit di I livello, deve garantire: una neurochirurgia e chirurgia vascolare h24; angiografia cerebrale; craniotomia decompressiva; clipping degli aneurismi; possibilità di eseguire la trombectomia meccanica.

Secondo alcuni studi, meno di un terzo dei pazienti con ictus ischemico idonei alla trombolisi riceve il trattamento entro 60 minuti dall'arrivo in ospedale. Dato il ruolo vitale che gioca il fattore tempo in questo tipo di patologia, sono state introdotte delle unità mobili per l'ictus (MSU). Queste facilitano le precedenti scansioni di tomografia computerizzata, l'erogazione di tPA, un corretto triage e un'assistenza mirata sul posto. Le MSU riducono il tempo dall'allarme ictus al trattamento di 25-40 minuti e permettono di effettuare un maggior numero di trombolisi senza causare un aumento del rischio di emorragia. Inoltre, l'esito favorevole di tre mesi è aumentato (16). Queste MSU sono delle ambulanze attrezzate per eseguire una TC al loro interno; le immagini vengono poi visionate da uno specialista in remoto. All'interno di queste ambulanze si trova del personale addestrato nella diagnosi e nel trattamento dei pazienti con ictus, compresa la somministrazione di t-PA e la possibilità di individuare precocemente i pazienti idonei alla trombectomia. I pazienti che hanno ricevuto cure di emergenza entro 4,5 ore dall'insorgenza dell'ictus avevano meno disabilità a 90 giorni con la gestione attraverso un'unità mobile rispetto alla gestione standard attualmente in uso nella maggior parte dei contesti di emergenza territoriale (17).

3.4 Telestroke

Con il termine telemedicina si intendono tutte quelle pratiche che permettono di assistere il paziente e di fornire a distanza delle prestazioni sanitarie. L'obiettivo è quello di rendere fruibile e continua la comunicazione tra pazienti e personale sanitario e orientare gli erogatori verso un utilizzo appropriato delle risorse, riducendo i rischi legati a complicanze, riducendo il ricorso alla ospedalizzazione, riducendo i tempi di attesa, ottimizzando l'uso delle risorse disponibili.

Questa branca della medicina può essere applicata a specifici contesti, ne è un esempio lo stroke. Il telestroke si riferisce alla pratica della neurologia vascolare in un luogo separato dal paziente tramite comunicazioni audio-video. Può facilitare un'assistenza più equa fornendo valutazioni rapide, efficienti e accurate, che sono fondamentali per gli esiti dei pazienti con ictus. Fornire l'accesso a tutti i pazienti aumenta la probabilità di ridurre ulteriormente la morbilità e la mortalità, gli studi hanno dimostrato che l'uso della telestroke aumenta i tassi di somministrazione di t-PA in tempi più brevi. L'attivazione precoce della cura dell'ictus inizia in ambito pre-ospedaliero. L'infermiere può fungere da punto di contatto iniziale per avvisare il teleneurologo di un paziente in arrivo con sintomi di ictus. Questa comunicazione tempestiva rafforza anche il ruolo del teleneurologo come membro integrante del team di risposta all'ictus e offre un accesso precoce alla storia del paziente e ai sintomi con cui si presenta (18).

3.5 Piano di assistenza infermieristica

Diagnosi infermieristica: rischio di ingresso nelle vie tracheobronchiali di secrezioni gastrointestinali, soluzioni orofaringee, solidi o liquidi (00039)

Obiettivi: individuazione dei rischi (1908); stato respiratorio, pervietà delle vie aeree (0410); passaggio sicuro dei liquidi e/o dei solidi dalla bocca allo stomaco (1010)

Interventi:

- monitoraggio neurologico (2620): monitorare il livello di coscienza; monitorare le condizioni in rapporto alla scala di Glasgow; monitorare la tosse e il riflesso faringeo.
- posizionamento (0840): sollevare la testata del letto
- trattamento della deglutizione (1860): facilitare la deglutizione e la prevenzione delle complicanze correlate alla disfagia: aiutare il paziente a mettersi in posizione seduta con il tronco eretto per l'alimentazione; assistere la persona a flettere anteriormente la testa per prepararsi alla deglutizione; monitorare i segni e i sintomi di aspirazione di cibo nelle vie aeree; collaborare con gli altri componenti del team assistenziale per dare continuità al piano di riabilitazione.

Diagnosi infermieristica: rischio di aumentata probabilità di cadute (00155) che possono essere causa di danni fisici

Obiettivi: azioni personali per camminare in modo autonomo da un luogo ad un altro con o senza l'uso di dispositivi ausiliari (0200); capacità di camminare con un corretto allineamento del corpo e di mantenere un'andatura armonica e un passo regolare (0222); azioni personali intraprese per riconoscere, proteggere e integrare cognitivamente nel proprio essere una parte del corpo compromessa(0918); funzione cognitiva (0900)

Interventi:

- prevenzione delle cadute (6490): identificare i comportamenti e i fattori che contribuiscono al rischio cadute; identificare le caratteristiche dell'ambiente che possono aumentare il potenziale di cadute; assistere la persona nella deambulazione; educare il paziente sull'uso del bastone o del deambulatorio se appropriato; educare i familiari sui fattori di rischio che contribuiscono alle cadute
- gestione dell'eliminazione urinaria (0590): monitorare le caratteristiche della diuresi comprendendo la frequenza delle minzioni e la densità, l'odore, il volume e il colore delle urine se appropriato

Diagnosi infermieristica: diminuita, ritardata o assente capacità di ricevere, elaborare, trasmettere e usare un sistema di simboli (00051)

Obiettivi: ricezione, interpretazione ed espressione di messaggi verbali e non verbali (0902); ricezione e interpretazione di messaggi verbali e non verbali (0904)

Interventi:

- miglioramento della comunicazione, disturbi del linguaggio (4976):fornire metodi alternativi di scrittura o lettura; adattare lo stile comunicativo per incontrare i bisogni dell'assistito; segnalare al logopedista; coordinare le attività con il team di riabilitazione; ripetere al paziente ciò che ha detto per assicurarsi di aver capito
- ascolto attivo (4920): mostrare interesse per l'assistito; chiarire il messaggio tramite domande e feedback; evitare ostacoli all'ascolto attivo; essere consapevoli di tono, ritmo, volume, altezza e inflessione della voce

Diagnosi infermieristica: rischio di sanguinamento (00206)

Obiettivi: promozione di un uso sicuro ed efficace dei farmaci prescritti (2380), raccolta e analisi dei dati dell'assistito per metterlo velocemente in sicurezza con un principio attivo idoneo a dissolvere un trombo (4270)

Interventi:

- misure preventive dell'emorragia (4010): monitorare il paziente per rilevare gli effetti terapeutici dei farmaci; monitorare per eventuali effetti avversi dei farmaci; sviluppare strategie per gestire gli effetti collaterali; monitorare i livelli sierici, per esempio, di elettroliti, protrombina e farmaci

- gestione della terapia trombolitica (4270): misurare saturazione di O₂ e somministrare ossigeno se appropriato; eseguire un ECG a 12 derivazioni; richiedere e ottenere il consenso firmato; prendere in considerazione le linee guida che identificano i candidati; somministrare i farmaci trombolitici in accordo con specifiche procedure dell'organizzazione; inserire un secondo accesso venoso; monitorare in modo continuo i parametri vitali, il dolore, i suoni cardiaci e respiratori, lo stato di coscienza, la perfusione periferica, i cambiamenti dello stato neurologico e la comparsa di segni e sintomi.

- sorveglianza (6650): stabilire gli intervalli della raccolta dati e della loro analisi, in accordo con le condizioni della persona; monitorare i segni e i sintomi di squilibrio dei liquidi e degli elettroliti; monitorare lo stato neurologico e i parametri vitali

CAPITOLO IV: FASE RIABILITATIVA

4.1 Riabilitazione

La fase riabilitativa dovrebbe iniziare già nella fase acuta nelle Stroke Unit; entro le prime 48 ore dal ricovero è raccomandato attivare il team a cui compete la presa in carico riabilitativa del paziente che ha subito un ictus. L'adattamento alla disabilità e il recupero dopo l'ictus sono un processo di lungo periodo. Di conseguenza, anche la riabilitazione sarà un percorso di lunga durata, che richiede impegno e fatica sia per il malato che per la famiglia e gli operatori sanitari. Questa può riguardare sia gli aspetti di alterazione del movimento dovuti all'ictus, ma anche gli aspetti che riguardano le funzioni cognitive, in particolare l'attenzione e i disturbi del linguaggio.

Nella fase acuta dell'ictus e durante tutta la degenza ospedaliera è raccomandato adottare tutte le procedure necessarie per promuovere: la mobilizzazione precoce, corretto posizionamento, variazione delle posture a letto; precoce recupero della stazione seduta, corretto allineamento posturale e progressiva verticalizzazione che dovrebbe attestarsi entro 3 giorni dall'evento, in ogni caso prima possibile compatibilmente con le condizioni cliniche generali del paziente; la partecipazione alle attività quotidiane.

4.2 Disfagia e controllo della nutrizione

L'ictus è una delle principali cause di disfagia, con tassi di incidenza fino all'80%. I fattori che vanno ad aumentare il rischio di sviluppare disfagia sono: età avanzata; punteggio NIHSS alto; un basso indice di Barthel; malnutrizione; maggiore volume della lesione; coinvolgimento del tronco cerebrale; presenza di disartria; presenza di disfonia; compromissione cognitiva o demenza. Le conseguenze associate alla disfagia post-ictus comprendono malnutrizione, disidratazione, ridotta qualità della vita e polmonite ab ingestis. Esiste un nesso tra disfagia post-ictus con un aumento della mortalità, una maggiore dipendenza, una maggior durata della degenza e dieta modificata o dipendenza dall'alimentazione con sondino. Il prolungamento della

degenza dovuto alla disfagia può verificarsi in pazienti la cui valutazione medica è stata completata, ma l'équipe medica è in attesa di vedere se la disfagia si risolverà o se è necessario un tubo per gastrostomia percutanea.

La conseguenza più temuta della disfagia post-ictus è sicuramente la polmonite. Nei pazienti con grave disfagia, dipendenti dall'alimentazione tramite sondino naso gastrico (SNG) e che non presentano il riflesso involontario della tosse, aumenta in modo significativo il rischio di polmonite ab ingestis.

La valutazione della deglutizione deve essere effettuata più volte durante la degenza: la prima volta entro 24/48 ore dall'ingresso o prima di permettere al paziente di alimentarsi, bere o assumere farmaci per via orale. Deve avvenire per mezzo di scale validate (GUSS, Water test, PASS, Food Intake Scale, Acute Stroke Dysphagia Screen) e attraverso l'osservazione diretta dell'infermiere o logopedista che deve monitorare tempestivamente segni di disfagia. Qualora non fosse possibile alimentare il paziente per via orale, può essere posizionato un SNG o una gastrostomia endoscopica percutanea (PEG).

Sono stati introdotti dei trattamenti innovativi per quanto riguarda la disfagia, i più interessanti sono la neurostimolazione e il biofeedback.

Le terapie di neurostimolazione non invasive sono di particolare interesse nel trattamento della disfagia post-ictus. La neurostimolazione può promuovere la riorganizzazione corticale per accelerare il naturale processo di recupero dall'ictus. Le tecniche di stimolazione promettono di essere implementate nelle prime fasi post-ictus, quando i pazienti potrebbero non avere le barriere linguistiche o cognitive. La stimolazione elettrica faringea (PES) stimola passivamente la faringe con impulsi elettrici di bassa ampiezza. Utilizzando cateteri transnasali con elettrodi nella regione faringea, si pensa che la PES aumenti l'attività cerebrale nelle aree che controllano la deglutizione. Nei pazienti tracheostomizzati la PES ha migliorato la disfagia abbastanza da consentire la decannulazione nella maggior parte dei pazienti. L'efficacia della PES può essere correlata alla gravità dell'ictus; pazienti con un ictus più grave hanno avuto un maggior miglioramento rispetto a forme di ictus più lievi. Tuttavia, gli effetti a lungo termine e la tempistica ottimale dell'intervento terapeutico della PES sono ancora da chiarire.

Un altro metodo di stimolazione periferica in fase di esplorazione è la stimolazione elettrica neuromuscolare (NMES). Gli elettrodi transcutanei trasmettono corrente elettrica per generare contrazioni muscolari nei muscoli sopraioideo o sottoioideo.

Oltre alla stimolazione, ci sono trattamenti basati sul biofeedback. Il biofeedback è un'aggiunta alla terapia della deglutizione, in cui al paziente vengono forniti segnali visivi o uditivi che consentono loro di alterare i meccanismi consci o subconsci coinvolti nel processo di deglutizione e migliorare le prestazioni di deglutizione (19).

4.3 Controllo e cura dell'integrità cutanea

Dopo un evento ictale, molti pazienti sviluppano paralisi e difficoltà nella deambulazione. In pazienti con ictus è raccomandato già dalle prime 24 ore attuare interventi di mobilizzazione e attività riabilitative (a intensità moderata), se non sussistono controindicazioni al programma; l'immobilità prolungata impedisce il ritorno venoso, con conseguente trombosi venosa profonda (TVP), e favorisce lo sviluppo di lesioni da decubito (LDD). Una delle tecniche migliori per migliorare il circolo venoso è la compressione pneumatica intermittente. Questa utilizza una pompa per gonfiare e sgonfiare ciclicamente delle apposite fasce, fornendo una compressione esterna al polpaccio e a volte alla coscia.

La paralisi post-ictus rende il paziente incapace di muovere volontariamente o involontariamente un arto del corpo. La compressione di un tessuto tra una prominente ossea e una superficie esterna, per tempi prolungati, porta alla formazione di una LDD. Di grande aiuto sono le scale di valutazione, ad esempio la scala Braden, che permettono di quantificare il rischio di sviluppare LDD.

Due degli obiettivi del piano assistenziale infermieristico devono essere la mobilizzazione precoce del paziente e il mantenimento dell'integrità cutanea. È raccomandato che la rieducazione del cammino sia attuata entro i primi 30 giorni e comunque non oltre i 3 mesi dall'esordio con le tecniche strumentali e riabilitative disponibili senza documentata superiorità di una metodica rispetto all'altra. Allenamento con strumenti robotici permettono di esercitare la deambulazione in condizioni sicure permettendo il training anche di pazienti con deficit grave.

4.4 Valutazione della comunicazione

Un ictus che si verifica in aree del cervello che controllano la parola e il linguaggio può provocare afasia, un disturbo che colpisce la capacità di parlare, leggere, scrivere e ascoltare. Le aree corticali responsabili della funzione del linguaggio sono:

- porzione postero-superiore del lobo temporale (che contiene l'area di Wernicke);
- lobo parietale inferiore adiacente;
- porzione postero inferiore del lobo frontale, appena anteriormente alla corteccia motoria (area di Broca).

La tipologia di afasia dipende da quale zona viene colpita dall'ictus. L'afasia viene principalmente divisa in afasia recettiva o afasia espressiva. Nell'afasia recettiva, o afasia di Wernicke, i pazienti non riescono a comprendere le parole o riconoscere simboli; spesso è associata ad alessia (perdita della capacità di leggere le parole). I pazienti con afasia di Wernicke pronunciano fluentemente le parole normali, sebbene spesso le parole includano fonemi che le rendono prive di senso, ma non ne riconoscono il significato o le relazioni; di norma i pazienti sono inconsapevoli del fatto che il loro linguaggio è incomprensibile per gli altri. Un restringimento del campo visivo di destra accompagna frequentemente l'afasia di Wernicke, poiché le vie visive decorrono in prossimità dell'area colpita.

L'altra tipologia è l'afasia espressiva, o di Broca; i pazienti sono in grado di comprendere e concettualizzare relativamente bene, ma presentano una compromissione della capacità di produrre le parole. In genere è alterata l'espressione verbale e scritta del linguaggio, con tremenda frustrazione del paziente nel tentativo di comunicare. Tuttavia, la comunicazione scritta e verbale è comprensibile per il paziente.

La prognosi è fortemente correlata alla gravità iniziale del quadro clinico: nelle forme lievi si osserva un recupero spontaneo, parziale o completo, del deficit di linguaggio nelle prime due settimane dopo l'esordio ictale, nelle forme più gravi si presenta come un disturbo persistente. Il trattamento principale per l'afasia è la logopedia. I logopedisti sono in grado di valutare i punti di forza e di debolezza delle capacità linguistiche e comunicative del paziente. Identificando i punti di forza individuali, è possibile stabilire una base per iniziare con il miglioramento della comunicazione, la comprensione e l'espressione. Il logopedista è parte integrante del Team interprofessionale coinvolto

nella cura del paziente con esiti di ictus.

E' stata dimostrata un'associazione tra l'afasia e la depressione nel post-ictus. Su 270 pazienti con ictus ischemico il 59.3% ha manifestato afasia, in questi soggetti l'incidenza della depressione era di 47.5% rispetto al 29.1% nei pazienti non afasici (20).

La depressione post-ictus (PSD) si riferisce alla depressione persistente dopo un ictus ed è il disturbo dell'umore più comune dopo una lesione cerebrovascolare.

La PSD è presente in circa l'85% dei pazienti con ictus e può insorgere in qualsiasi momento fino a 5 anni dopo l'evento. Tale condizione si osserva frequentemente nelle settimane e nei mesi successivi a una fase acuta (entro le prime 24 ore dall'evento ischemico) o subacuta (fino a 6 settimane a partire dalle 24 ore successive all'evento ischemico). L'eziopatogenesi della depressione post-ictus è verosimilmente multifattoriale. Le persone di sesso femminile, con precedenti psichiatriche e/o cerebrovascolari, con scolarità elevata, con marcata disabilità e con problematiche familiari e sociali sono più esposte al rischio di depressione. La probabilità di sviluppare depressione cresce in maniera esponenziale con l'aumentare del numero dei fattori di rischio.

Per la valutazione specifica della depressione post-ictus è stata validata la scala poststroke depression rating scale (PSDRS), questa si è dimostrata essere uno strumento prezioso per la valutazione dei primi sintomi di depressione nei pazienti durante la prima settimana dopo l'evento ictale (21). Qualora si evidenzi un quadro di depressione post-ictus, è raccomandato iniziare precocemente un trattamento antidepressivo, anche per ridurre l'impatto sfavorevole sull'attività riabilitativa.

4.5 Follow up

Dopo aver avuto il primo ictus, il rischio di ricomparsa è dell' 11% entro il primo anno, del 26% entro il quinto anno e del 39% entro 10 anni (22). Per diminuire il rischio di recidive il paziente deve essere indirizzato e aiutato a migliorare lo stile di vita:

- Una dieta sana, povera di grassi animali (burro, salumi, panna, uova, formaggi) e ricca di fibre, aiuta a mantenere bassi il peso e il colesterolo. Evitando di salare troppo gli alimenti la pressione tende a mantenersi bassa e questo riduce la necessità di assumere farmaci antiipertensivi e aiuta a prevenire nuovi ictus.
- Smettere di fumare, il paziente può utilizzare cerotti e gomme contenenti nicotina, da usare sotto controllo medico, per facilitare il raggiungimento dell'obiettivo.
- Una attività fisica moderata, pari a camminare per 2 km a passo sostenuto o a salire 6 piani di scale al giorno, si associa ad una riduzione del rischio di ictus. Tale effetto favorevole sembra legato alla capacità di abbassare la pressione, il peso e la aggregabilità piastrinica.
- Sovrappeso, se superiore al 20% del peso ideale va corretto con la dieta e l'esercizio fisico.
- Se la pressione è alta abbassarla con farmaci (ACE inibitori, calcioantagonisti, diuretici, beta bloccanti), dopo che è cessata la fase acuta dell'ictus, riduce il rischio di recidiva.

Oltre a cambiamenti dello stile di vita, il paziente dovrà assumere vari farmaci tra cui Aspirina, anticoagulanti, statine e farmaci per il controllo dell'iperomocisteinemia.

L'aspirina, in piccole dosi dai 100 ai 325 mg al giorno, riduce il rischio di nuovi ictus e di infarti cardiaci perché rende il sangue più fluido. Non ha molta importanza la dose, anche se le dosi più basse danno meno problemi digestivi. L'aspirina non è indicata per i pazienti con ictus emorragico dovuti a rottura di un'arteria. Dovrebbe essere cominciata al più presto dopo aver escluso con la TAC che si sia verificata un'emorragia cerebrale. La maggior parte dei pazienti rimangono in terapia continua con aspirina, finché non compaiono effetti collaterali.

Gli anticoagulanti sono indicati per prevenire nuovi ictus nei pazienti che hanno presentato ictus cardioembolici. Ad eccezione di alcuni casi, è meglio evitare di assumere aspirina e anticoagulante assieme. Nei soggetti con fibrillazione atriale il trattamento riduce il rischio di recidiva del 70%. Poiché, tuttavia, la terapia comporta un incremento del rischio di emorragie, è indispensabile che il paziente si sottoponga a periodici controlli. Il parametro di riferimento fondamentale è costituito dall'indice INR, che si può determinare con un semplice prelievo di sangue. Per una cura ottimale il suo valore deve restare compreso tra 2 e 3,5. L'assunzione di altri farmaci in

associazione può determinare cospicue variazioni dell'attività degli anticoagulanti, per cui è bene consultare il medico prima di prenderli. In caso di comparsa di emorragie gengivali, epistassi, sangue nelle urine o nelle feci è bene ripetere l'INR al più presto. In caso di traumi o interventi è importante che il paziente comunichi ai medici che è in terapia anticoagulante.

Le statine agiscono sia abbassando il colesterolo, sia intervenendo sui processi che determinano la progressione della placca aterosclerotica. Il loro impiego riduce il rischio di nuovi ictus e di infarti di cuore.

La somministrazione con la dieta di vit. B12, piridossina e folati abbassa i valori di omocisteina nel sangue. Non è ancora ben chiaro se una diminuzione della omocisteina riduca anche il rischio di ictus. Tuttavia il 40% dei soggetti con iperomocisteinemia sviluppano recidive.

CONCLUSIONI

L'ictus è una delle emergenze tempo-dipendenti più diffuse. Per questo motivo la formazione e l'aggiornamento del personale sanitario per trattare questa patologia svolge un ruolo chiave.

E' stato dimostrato, in numerosi articoli scientifici, come l'assistenza in ambienti protetti al paziente con stroke sia risultata più efficace sia da un punto di vista terapeutico che riabilitativo. Tuttavia a livello nazionale, sono ancora molte le strutture ospedaliere che non prevedono la presenza di Stroke Unit e di personale specializzato nel trattamento di questa patologia; spesso infatti i pazienti colpiti da ictus, vengono assistiti nella fase post acuta in unità operative generiche. Un team multidisciplinare appositamente creato per questa tipologia di pazienti permette inoltre di ridurre i tempi di degenza e riabilitazione. In un'ottica a lungo termine investire in Stroke Unit porterà a un duplice vantaggio: risparmiare e ottimizzare risorse e migliorare la qualità di vita dei pazienti colpiti da ictus.

BIBLIOGRAFIA E SITOGRAFIA

- 1) Ministero della salute, Ictus n.d. Documento accessibile all'indirizzo: https://www.salute.gov.it/portale/salute/p1_5.jsp?id=28&area=Malattie_cardiovascolari
- 2) Epicentro IIS, Programma nazionale esiti 2020: https://www.epicentro.iss.it/politiche_sanitarie/pne-2020
- 3) ISO-SPREAD, Ictus: Linee guida italiane di prevenzione e trattamento, 2016: <http://www.iso-spread.it/index.php?azione=capitoli#end>
- 4) A.L.I.Ce, Fibrillazione atriale: <https://www.aliceitalia.org/prevenzione/1/310/>
- 5) Aditya M., Farook A.R, Srihari C., Trichur V R. (2018) Validation of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale. DOI: 10.4103/JETS.JETS_8_17
- 6) Norme Marche, http://www.norme.marche.it/Delibere/2016/DGR0987_16.pdf
- 7) Hamed M., Fatemeh M., Leila S., Amirhossein S., Mohammad G., Aria M., Shirin K., Hossein S., Hamid R. M., Mahmoud R. J. (2018), MicroRNA: Relevance to stroke diagnosis, prognosis, and therapy. DOI: 10.1002/jcp.25787
- 8) Corentin P., Marc S., Laurence L., Wagih B. H., Yu X., Sébastien S., Romain B., Joseph B., Myriam E., Grégoire B., Hélène R., Francis G., Olivier N., Serge B., Catherine O. (2019), Magnetic Resonance Imaging or Computed Tomography Before Treatment in Acute Ischemic Stroke. DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.023882
- 9) Katan M., Lubitz S.A. (2019). ECG monitoring after acute ischemic stroke: Does patient selection matter? DOI: 10.1212/WNL.0000000000006719
- 10) A.L.I.Ce., Complicanze dell'Ictus. https://www.aliceitalia.org/dopo_1_ictus/1/375/
- 11) American Heart Association and American Stroke Association, Complications after Stroke: https://www.stroke.org/-/media/stroke-files/lets-talk-about-stroke/life-after-stroke/ltas_complications-after-stroke.pdf?la=en
- 12) Zelano J. , Holtkamp M., Agarwal N., Lattanzi S, Trinkka E. , Brigo F. (2020) How to diagnose and treat post-stroke seizures and epilepsy. DOI: 10.1684/epd.2020.1159
- 13) Sennfält S. , Norrving B., Petersson J. , Ullberg T. (2018) Long-Term Survival and Function After Stroke. DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.022913

- 14) Suzuki Kentaro et al (2021) Effect of Mechanical Thrombectomy Without vs With Intravenous Thrombolysis on Functional Outcome Among Patients With Acute Ischemic Stroke: The SKIP Randomized Clinical Trial. DOI: 10.1001/jama.2020.23522
- 15) A.L.I.Ce, Centri Urgenza Ictus (Stroke Unit).
<https://www.aliceitalia.org/stroke-units/2/2/>
- 16) Bhalla T., Rahmani R., Le Roux P. (2020) Mobile stroke units: taking stroke care to the patient. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000702
- 17) James C Grotta et al (2021) Prospective, Multicenter, Controlled Trial of Mobile Stroke Units. DOI: 10.1056/NEJMoa2103879
- 18) Ashcraft S., Wilson S. E., Nyström K. V., Dusenbury W., Wira C. R., Burrus T. M., American Heart Association Council on Cardiovascular and Stroke Nursing and the Stroke Council (2021) Care of the Patient With Acute Ischemic Stroke (Prehospital and Acute Phase of Care): Update to the 2009 Comprehensive Nursing Care Scientific Statement: A Scientific Statement From the American Heart Association.
DOI: 10.1161/STR.0000000000000356
- 19) Jones C.A., Colletti C.M., Ding M. (2020) Post-stroke Dysphagia: Recent Insights and Unanswered Questions. DOI: 10.1007/s11910-020-01081-z
- 20) Wang S., Wang C., Zhang N., Xiang Y., Yang Y., Shi Y., Deng Y., Zhu M., Fei Liu, Ping Y., Gabor S U.i, Chee H. N. (2018) The Association Between Post-stroke Depression, Aphasia, and Physical Independence in Stroke Patients at 3-Month Follow-Up. DOI: 10.3389/fpsy.2018.00374
- 21) Dorota Anita Przewoźnik et al (2016) The Post Stroke Depression Scale (PSDRS) as a tool for evaluation of depressed mood at an early stage after cerebral stroke PMID: 29688673
- 22) Pedersen R. A., Petursson H., Hetlevik I. (2018) Stroke follow-up in primary care: a prospective cohort study on guideline adherence. DOI: 10.1186/s12875-018-0872-9