



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE  
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA

---

Corso di Laurea in INFERMIERISTICA

**Ruolo dell'infermiere nella gestione  
della fase acuta di ictus cerebrale: dal  
pronto intervento alla stroke unit**

Relatore: Chiar.mo

**BARTOLINI MARCO**

Tesi di Laurea di:

**GOBBI GIOVANNI**

A.A. 2018/2019

<b>INTRODUZIONE</b>	pag. 4
<b>CAPITOLO 1</b>	
<b>ANATOMIA E FISIOLOGIA DELL'ENCEFALO</b>	
1.1 Il sistema nervoso centrale	pag. 5
1.2 Le cellule del sistema nervoso	pag. 7
1.3 L'encefalo	pag. 10
1.4 Le aree specializzate della corteccia cerebrale	pag. 12
1.5 Irrorazione e metabolismo cellulare	pag. 12
<b>CAPITOLO 2</b>	
<b>ICTUS CEREBRALE ACUTO</b>	
2.1 Epidemiologia	pag. 15
2.2 Definizione e tipologie di ictus	pag. 15
2.3 Fattori di rischio	pag. 19
2.4 Fisiopatologia	pag. 22
2.5 Profilassi e complicanze	pag. 26
2.6 Prevenzione	pag. 28
<b>CAPITOLO 3</b>	
<b>GESTIONE DEL PAZIENTE CON ICTUS NELLA FASE PRE-OSPEDALIERA</b>	
3.1 Fase pre-ospedaliera	pag. 29
3.2 Percorso diagnostico terapeutico della fase pre-ospedaliera e ruolo dell'infermiere	pag. 32

## **CAPITOLO 4**

### **GESTIONE DEL PAZIENTE CON ICTUS NELLA FASE OSPEDALIERA E RUOLO DELL'INFERMIERE**

4.1 Accettazione del paziente al pronto soccorso e trattamenti principali pag. 36

4.2 Stroke Unit, assistenza infermieristica intensiva e monitoraggio pag. 39

**CONCLUSIONI** pag. 43

**BIBLIOGRAFIA E SITOGRAFIA** pag. 44

## INTRODUZIONE

Il progetto di questa tesi nasce dalla volontà di conoscere approfonditamente quelle che sono le dinamiche ospedaliere ed extra ospedaliere del soccorso al paziente colto da ictus. L'interesse deriva dalla mia esperienza di tirocinio nel pronto soccorso e nella Stroke Unit dell'ospedale di Jesi, dove ho assistito e partecipato a numerose esperienze di assistenza al soggetto con ictus che mi hanno sempre colpito ed in un certo senso affascinato. Si parla quindi di ictus, una patologia poco conosciuta e spesso sottovalutata ma che ogni anno causa invalidità e decessi di una gran percentuale di popolazione. In questo lavoro vengono riportati cenni dell'anatomia del sistema nervoso umano e della fisiologia del cervello. Viene analizzato l'ictus classificando le diverse tipologie e prendendo in considerazione l'epidemiologia, l'eziologia, la fisiopatologia e in generale tutti gli aspetti della patologia. La parte centrale della tesi è rappresentata dall'approfondimento della gestione del paziente colto da ictus e quindi l'analisi di tutti i processi infermieristici e non che comprendono la fase pre-ospedaliera, il ricovero al pronto soccorso e la degenza nella Stroke Unit. L'obbiettivo del progetto è quello di riportare tutte le procedure che avvengono nella assistenza della persona con ictus, specificando quelle che sono le responsabilità e gli interventi infermieristici dal pronto intervento extra ospedaliero fino alla degenza in Stroke Unit.

## CAPITOLO 1. ANATOMIA E FISIOLOGIA DELL'ENCEFALO

### 1.1 IL SISTEMA NERVOSO CENTRALE

Nell'essere umano si distinguono un sistema nervoso centrale o nevrasse, contenuto all'interno di involucri ossei e un sistema nervoso periferico, costituito da tutti gli elementi nervosi che ne assicurano il collegamento, afferente ed efferente, con il resto dell'organismo. Il sistema nervoso centrale e quello periferico, interagendo tra loro, hanno la funzione di trasmettere e analizzare gli stimoli provenienti dall'ambiente esterno e dagli organi interni e quindi di elaborare una risposta che può essere volontaria o involontaria. A queste funzioni si associano le attività psichiche che comprendono, tra l'altro, i processi affettivi, cognitivi e, in generale, il comportamento. Il ruolo del sistema nervoso centrale (SNC) è di elaborare le informazioni afferenti sensitive, integrandole con le informazioni già acquisite e quindi di produrre le risposte efferenti. Il SNC è costituito da midollo spinale, tronco encefalico, cervelletto, diencefalo e telencefalo. Il midollo spinale rappresenta strutturalmente il dispositivo più semplice che riceve stimoli sensitivi dalla regione del collo, dal tronco e dagli arti. Questi stimoli all'interno del midollo possono sia attivare archi riflessi, e quindi una risposta più semplice, sia essere trasmessi all'encefalo attraverso catene di neuroni e fasci di fibre ascendenti. Il midollo spinale oltre a ricevere informazioni, elaborarle e trasmetterle agli organi effettori e all'encefalo, rappresenta anche il dispositivo anatomico tramite il quale le vie discendenti delle regioni più craniali del nevrasse regolano l'attività dei muscoli scheletrici, della muscolatura liscia e delle ghiandole. Quindi, il midollo spinale rappresenta il centro deputato all'integrazione dell'attività riflessa e, contemporaneamente, alla trasmissione di informazioni da e verso i centri superiori. L'organizzazione anatomica generale del midollo spinale è costituita da una parte centrale, costituita da corpi neuronali (sostanza grigia), circondata da una parte periferica costituita da fasci di fibre mieliniche (sostanza bianca). Questi fasci di fibre sono a loro volta distinguibili in fasci ascendenti (diretti a centri superiori), discendenti (provenienti da centri superiori) e associativi (o intersegmentali, che collegano tra loro tratti diversi del midollo spinale). Il tronco encefalico rappresenta la continuazione del midollo nell'encefalo e risulta scomponibile in tre parti: il bulbo (o midollo allungato), il ponte e il mesencefalo. Nel tronco encefalico si realizzano molte delle funzioni tipiche del midollo spinale. Tuttavia, la sostanza grigia non è tutta raggruppata in un'unica massa centrale, ma

scomposta in gruppi più o meno grandi di neuroni, detti nuclei. Il cervelletto è situato dorsalmente alle tre sezioni del tronco encefalico, cui è collegato tramite peduncoli cerebellari. La sostanza grigia ricopre l'intera superficie (corteccia cerebellare) ove i neuroni si stratificano ordinatamente in tre strati. Il cervelletto partecipa all'esecuzione del movimento, controllando l'equilibrio, il tono muscolare, la postura e la coordinazione dei movimenti, sebbene attualmente sia stabilito il suo ruolo anche nelle attività cognitive ed emotive. Il diencefalo si trova rostralmente al tronco encefalico e rappresenta una voluminosa massa di sostanza grigia, quasi completamente accerchiata dal telencefalo e quindi in gran parte non apprezzabile all'osservazione esterna dell'encefalo. Il diencefalo è costituito dal talamo, dall'ipotalamo, dal subtalamo, dal metatalamo e dall'epitalamo. Il talamo rappresenta la parte più voluminosa che riceve tutte le informazioni sensitive dal midollo spinale e dal tronco encefalico (tranne la sensibilità olfattiva) e le proietta al telencefalo, con il quale è connesso bidirezionalmente. Svolge anche un'attività di collegamento tra la corteccia motoria e specifiche formazioni destinate all'esecuzione del movimento, come il cervelletto. Inoltre, il talamo è una stazione fondamentale delle vie sensitive ed è intercalato nei circuiti che presiedono alla memoria recente, al linguaggio, al tono affettivo e in genere a varie attività comportamentali. L'ipotalamo è il principale organo coinvolto nell'integrazione del sistema nervoso vegetativo, in quanto regola la fame, la sete, la temperatura corporea, la pressione arteriosa, la frequenza cardiaca, il ritmo sonno-veglia e l'attività della maggior parte delle ghiandole endocrine. Il subtalamo ha un ruolo importante nell'esecuzione di schemi motori e nella regolazione dei movimenti elaborati dai nuclei della base. Il metatalamo è assimilabile al talamo, essendo specializzato nella trasmissione corticale di informazioni visive e uditive. Infine, l'epitalamo che si identifica in gran parte con l'epifisi, una ghiandola endocrina che produce melatonina, un ormone importante nella regolazione del ritmo sonno-veglia e del tono dell'umore. Il telencefalo è formato da due emisferi, separati da un profondo solco (detto appunto interemisferico o sagittale), sul fondo della quale si trova un organo commessurale, formato da fibre mieliniche associative, il corpo calloso. La superficie del telencefalo è molto estesa e pertanto, per non occupare troppo volume, si ripiega più volte su sé stessa, dando luogo ai giri cerebrali (o circonvoluzioni), separate tra di loro da solchi. La porzione più superficiale è formata da sostanza grigia in cui tipi diversi di neuroni si dispongono in strati

che compongono la corteccia cerebrale; al disotto della corteccia cerebrale si trova la sostanza bianca del telencefalo, che dorsalmente appare come una massa continua translucida, resa omogenea dalla regolarità dei fasci di fibre mieliniche che la compongono e che, per ciascun emisfero cerebrale, prende il nome di centro semiovale. Superficialmente, per la presenza di solchi, il telencefalo viene diviso in lobi; i due solchi principali (centrale di Rolando e laterale di Silvio) delimitano, il primo posteriormente e il secondo inferiormente, il lobo frontale e, rispettivamente anteriormente e ancora inferiormente, il lobo parietale. Inferiormente al solco laterale è collocato il lobo temporale, mentre i due prolungamenti posteriori del solco laterale delimitano idealmente il lobo occipitale. Nella profondità del solco laterale è compreso il lobo dell'insula, mentre medialmente alla base degli emisferi cerebrali vi è un lobo "sintetico", in quanto formato da parti funzionalmente, anche se non anatomicamente, omogenee, chiamato lobo limbico. La corteccia cerebrale può essere suddivisa in cinquantadue aree ciascuna delle quali avrebbe funzioni specifiche. L'area somestesica primaria (SI), per esempio, riceve vari tipi di sensibilità (somatica generale e speciale) e pertanto rappresenta una sede cruciale per la percezione degli stimoli sensitivi. Un'altra area fondamentale è quella motoria primaria, dalla quale originano le vie motorie che generano vari tipi di movimento attivando i motoneuroni (neuroni effettori per i muscoli scheletrici), situati nel tronco encefalico e nel midollo spinale. Nelle aree associative si svolge l'integrazione delle informazioni sensitive al fine dell'interpretazione della realtà e del mondo esterno anche per gli aspetti emotivo affettivi, l'elaborazione del linguaggio parlato e scritto, la memorizzazione degli schemi motori, la programmazione di sequenze motorie appropriate al raggiungimento di uno scopo, le capacità logico matematiche, la memoria spaziale e della conformazione degli oggetti.

## 1.2 LE CELLULE DEL SISTEMA NERVOSO

Nel sistema nervoso sono presenti due tipi di cellule: i neuroni, specializzati nella generazione e conduzione di impulsi nervosi, e le cellule gliali, che svolgono funzioni di sostegno, trofiche e intervengono nei processi riparativi, nella risposta infiammatoria e nei processi immunitari. Il neurone è una cellula specializzata che ha il compito di generare e condurre un segnale

elettrico lungo la propria membrana e trasmetterlo ad altri neuroni o a cellule effettrici. Per tale motivo la cellula nervosa oltre a essere costituita da un corpo cellulare (soma) che contiene il nucleo, presenta alcuni prolungamenti tra i quali il principale è detto assone che serve a trasmettere a distanza il segnale nervoso. Gli altri prolungamenti sono più brevi, molto ramificati e ricchi di connessioni con gli altri neuroni e vengono detti dendriti; la loro funzione principale consiste nel ricevere dagli altri neuroni il segnale nervoso. L'assone ha lunghezza variabile secondo il tipo di neurone; la sua funzione è quella di condurre il segnale (potenziale d'azione) a distanza dal corpo cellulare; esso termina con ramificazioni dette terminali assonici dove si trovano le porzioni presinaptiche in forma di bottoni terminali. Il soma e i dendriti si trovano nella sostanza grigia del sistema nervoso centrale, oppure sono localizzati nei gangli del sistema nervoso periferico. Mentre il corpo cellulare risulta delimitato da una membrana plasmatica, la membrana dell'assone (assolemma) può essere rivestita da uno (assone amielinico) o più (assone mielinico) strati di mielina, determinata dall'avvolgimento di oligodendrociti (nel SNC) o delle cellule di Schwann (nel SNP). Lungo il decorso dell'assone si apprezzano punti d'interruzione di guaina mielinica che prendono il nome di nodi di Ranvier che corrispondono alla zona dove una cellula di Schwann o oligodendrocito subentra al precedente. Questo permette all'impulso elettrico di correre lungo l'assone, "saltando" da un nodo all'altro, con una modalità di propagazione molto più veloce rispetto a quella delle fibre amieliniche. La comunicazione tra i neuroni avviene a livello delle sinapsi che rappresentano la zona dove il segnale elettrico, condotto dal neurone presinaptico, viene trasmesso al neurone postsinaptico, o alla cellula effettrice, o come tale attraverso giunzioni comunicanti (sinapsi elettriche), può anche essere trasdotto tramite liberazione di una sostanza chimica che legandosi a specifici recettori postsinaptici provoca un effetto elettrico (inibitorio o eccitatorio) o metabolico prendendo il nome di sinapsi chimica. La sinapsi ha il ruolo di trasmettere il segnale nervoso a un altro neurone con velocità minore che nella fibra. Nelle sinapsi chimiche i neurotrasmettitori vengono sintetizzati da apposite strutture dette vescicole sinaptiche; all'arrivo dell'impulso nervoso le vescicole liberano nella fessura sinaptica il neurotrasmettitore, che, legandosi ai recettori posti sulla membrana postsinaptica, causa la risposta della cellula. Dal punto di vista funzionale le sinapsi possono essere grossolanamente distinte in eccitatorie, capaci cioè di depolarizzare (variare in senso positivo)



il potenziale di membrana, e inibitorie, che determinano al contrario una riduzione del potenziale di membrana del neurone postsinaptico. Le cellule gliali, che formano la nevroglia, sono divise in tre gruppi: la macroglia, che comprende gli astrociti e gli oligodendrociti, le cellule ependimali e le cellule della microglia. Nel sistema nervoso periferico vi è un solo tipo di glia rappresentato dalle cellule di Schwann. Gli astrociti sono delle cellule a forma stellata e possono distinguersi in astrociti protoplasmatici e astrociti fibrosi. Gli astrociti fibrosi si localizzano prevalentemente nella sostanza bianca, mentre quelli protoplasmatici nella sostanza grigia. Queste cellule svolgono un'azione di sostegno ai neuroni e sono coinvolte nei processi riparativi; hanno inoltre un'importante funzione metabolica di supporto al neurone, essendo anche in grado di mantenere l'omeostasi idro-elettrolitica dello spazio interstiziale del sistema nervoso centrale. Queste cellule sono in grado di svolgere un'azione protettiva nei confronti dei neuroni sia producendo fattori di crescita sia tramite l'azione di proteasi, le quali sono in grado di distruggere i residui cellulari in seguito ad una lesione e modellare la formazione di tessuto cicatriziale. Svolgono anche l'importante azione di barriera andando a formare la barriera ematoencefalica, un dispositivo anatomofunzionale che limita in maniera selettiva l'entrata di sostanze all'interno del sistema nervoso centrale. Gli oligodendrociti hanno la funzione fondamentale di produrre la mielina nel sistema nervoso centrale; analoga funzione delle cellule di Schwann ma con la differenza che le ultime producono mielina nel sistema nervoso periferico e possono avvolgere un solo assone, mentre gli oligodendrociti hanno la capacità di avvolgere più assoni. Le cellule ependimali, disposte su un'unica fila, rivestono le pareti dei ventricoli cerebrali e del canale centrale del midollo spinale, sono provviste di ciglia che facilitano la progressione del liquor all'interno delle varie cavità encefaliche. In alcune aree specifiche le cellule ependimali contraggono un rapporto molto stretto con i vasi costituendo il plesso coroideo, che rappresenta la base anatomica per la produzione del liquor. Le cellule della microglia presentano un piccolo nucleo e poco citoplasma. Quando giungono nel sistema nervoso centrale, queste cellule perdono la loro capacità di movimento trasformandosi da cellule di tipo ameboide in cellule dendritiche.

### 1.3 L'ENCEFALO

L'encefalo è quella porzione del neurasse che è contenuta nel neurocranio insieme agli involucri meningei che sono in diretta continuazione con quelli che avvolgono il midollo spinale. L'encefalo ha una forma grossolanamente ovoidale a maggior asse anteroposteriore con un polo più piccolo anteriore o frontale e uno più esteso, posteriore od occipitale; presenta una superficie superiore, o dorsale, convessa e una inferiore, o ventrale, (chiamata base dell'encefalo), irregolarmente pianeggiante che si adatta alla forma del cranio. Ha un peso medio che può variare, in ragione del peso corporeo e dall'età, tra i 1.250 e 1.600 g in media nell'uomo è di circa 1.350 g e nella donna di 1.200 g con l'avanzare dell'età il peso dell'encefalo tende a diminuire per processi di atrofia senile. L'encefalo è costituito da una parte più caudale, il tronco encefalico, e una parte più voluminosa ed espansa in senso sagittale, il prosencefalo, posteriormente si trova il cervelletto. Il prosencefalo consta del cervello e del diencefalo; i due emisferi che lo caratterizzano, vengono separati da una fessura stretta e profonda chiamata scissura interemisferica, e sono legati da fasci di fibre nervose, detti commissure, tra cui le più importanti sono il corpo calloso e il trigono. Il cervello è un'ampia struttura a forma di C contenente sostanza grigia e sostanza bianca. Le aree di sostanza grigia comprendono la corteccia cerebrale e nuclei sottocorticali profondi. Esso è avvolto da involucri fibrosi, le meningi; la più esterna e robusta è la duramadre, aderente alla parete ossea; la più interna e delicata è la piamadre, che aderisce intimamente alla corteccia cerebrale; intermedia tra le due c'è l'aracnoide. La corteccia cerebrale rappresenta la porzione più esterna del cervello; essa consta di uno strato più sottile e altamente convoluto di sostanza grigia. Le circonvoluzioni originano da solchi (invaginazioni) e giri (creste) che permettono all'ampio volume di sostanza grigia di essere contenuto all'interno della scatola cranica. La corteccia cerebrale, che ha uno spessore che può variare da 1,5 mm a 4 mm in relazione alla localizzazione, rappresenta la regione più evoluta dell'encefalo. Essa contiene circa un miliardo di neuroni e mille miliardi di sinapsi. La corteccia cerebrale svolge le funzioni cerebrali più elevate ed evolute, in quanto ci permette di avere percezioni relative all'ambiente che ci circonda, formulare pensieri, vivere esperienze emozionali, ricordare eventi passati e, infine, rappresenta l'area da cui partono tutti i comandi per l'esecuzione dei movimenti. Il diencefalo comprende il talamo e l'ipotalamo, due strutture mediane localizzate in prossimità della base

del prosencefalo. Il talamo è un aggregato di nuclei sottocorticali che svolge la funzione di filtrare e modificare la maggior parte dei segnali sensoriali prima che essi arrivino alla corteccia cerebrale. Esso svolge anche un ruolo nel controllo dei movimenti trasmettendo informazioni dal cervelletto e dai gangli della base alla corteccia. L'ipotalamo svolge diversi ruoli nella regolazione dell'omeostasi. Esso rappresenta il principale centro di collegamento tra i due sistemi di comunicazione del corpo, quello endocrino e quello nervoso. In risposta ai segnali ormonali e nervosi, l'ipotalamo rilascia ormoni tropici che regolano il rilascio di altri ormoni dall'adenoipofisi. Inoltre, controlla anche il rilascio di ormoni della neuroipofisi, incluso l'ormone antidiuretico, che regola il volume e l'osmolarità del plasma, e l'ossitocina, che regola le contrazioni uterine. L'ipotalamo influenza anche molti comportamenti; in esso sono presenti centri nervosi che controllano la sazietà e la fame, centro della sete che regola l'assunzione di liquidi e, facendo parte del sistema limbico, regola anche le emozioni e i comportamenti che da esse dipendono. Il tronco encefalico connette il prosencefalo e il cervelletto al midollo spinale e viene suddiviso in tre parti in senso caudocraniale: il midollo allungato (o bulbo), il ponte e il mesencefalo. All'interno del tronco encefalico originano dieci delle dodici paia di nervi cranici, nervi periferici che si propagano direttamente dall'encefalo e non dal midollo spinale. Nel tronco encefalico troviamo anche la formazione reticolare, una diffusa rete di nuclei che svolge un ruolo importante nel controllo dei cicli sonno-veglia, dell'eccitazione della corteccia cerebrale e dello stato di coscienza. L'encefalo contiene una serie di cavità o ventricoli in diretta comunicazione tra loro e con lo spazio subaracnoideo. Tra bulbo e ponte in avanti e cervelletto indietro è compresa la cavità del IV ventricolo che comunica caudalmente con il canale centrale del midollo spinale, dorsalmente e lateralmente, mediante tre fori, con lo spazio subaracnoideo e cranialmente con il canale che attraversa il mesencefalo, l'acquedotto mesencefalico di Silvio. Le cavità ventricolari contengono il liquido cefalorachidiano o, liquor, che ha una propria circolazione e un ricambio costante: viene prodotto all'interno delle cavità ventricolari da particolari specializzazioni della loro parete, i plessi coroidei, bagna i ventricoli, passa quindi nello spazio subaracnoideo a livello del IV ventricolo; dallo spazio subaracnoideo viene quindi riassorbito nel sistema venoso. Le meningi e il liquor mediano i rapporti che il cervello contrae con le parti ossee, membranose e vascolari intracraniche. Il cervelletto, analogamente al cervello, è una struttura bilateralmente

simmetrica con una corteccia situata all'esterno e nuclei situati in profondità. Esso svolge funzioni fondamentali nel controllo dell'attività motoria e nel mantenimento dell'equilibrio, fornendo feed back importanti nella coordinazione motoria e nei movimenti degli occhi.

#### 1.4 LE AREE SPECIALIZZATE DELLA CORTECCIA CEREBRALE

Ciascun emisfero cerebrale è diviso in quattro regioni, note come lobi. Il lobo frontale rappresenta la parte anteriore del cervello; posteriormente ad esso si trova il lobo parietale. Questi due lobi sono separati dal solco centrale, che percorre ciascun emisfero del cervello. Localizzato posteriormente e inferiormente al lobo parietale vi è il lobo occipitale. Il lobo temporale è localizzato inferiormente ai lobi frontale e parietale del cervello; esso è separato dal lobo frontale da un profondo solco, il solco laterale o scissura di Silvio. All'interno di ciascun lobo, la corteccia cerebrale è suddivisa in aree specializzate per differenti funzioni. Il lobo occipitale è anche noto come corteccia visiva, in quanto l'elaborazione dei processi visivi avviene a tale livello. Un altro esempio di specializzazione è fornito dalla corteccia uditiva, un'area localizzata nella porzione superiore del lobo temporale, dove si svolgono le elaborazioni delle funzioni uditive. Nel lobo parietale vi è la corteccia somatosensoriale primaria, implicata nei processi relativi all'elaborazione delle informazioni sensoriali somatiche, associate con sensazioni di tatto, prurito, temperatura dolore (definite sensazioni somestesiche); alla corteccia somatosensoriale primaria arrivano anche informazioni sulla tensione muscolare e sulla posizione degli arti e delle articolazioni. Il lobo frontale contiene la corteccia motoria primaria, coinvolta nella generazione di movimenti volontari, ed altre aree implicate nel controllo dell'attività motoria. Nel lobo frontale si trovano anche aree implicate nella funzione del linguaggio, nella progettazione di compiti motori e nella determinazione della personalità.

#### 1.5 IRRORAZIONE E METABOLISMO CEREBRALE

Il sistema nervoso funziona grazie alla trasformazione di energia chimica in energia elettrica, che viene utilizzata dalle cellule nervose per comunicare tra loro. Queste trasformazioni

energetiche richiedono un apporto preciso di substrati metabolici, correlato ai bisogni energetici. Le funzioni sensoriali, motorie e d'integrazione sono controllate da parti diverse dell'encefalo, che hanno necessità metaboliche diverse in funzione del loro stato di attivazione. Ne deriva il bisogno di una regolazione precisa dell'irrorazione sanguigna nelle diverse regioni encefaliche e di meccanismi specifici di regolazione del passaggio di metaboliti dal torrente circolatorio al parenchima cerebrale, e viceversa. L'apporto di sangue all'encefalo è assicurato da tre grandi arterie: le due carotidi interne, di taglia maggiore, e l'arteria basilare, originata dalla giunzione, a livello del tronco encefalico, delle due arterie vertebrali. Queste arterie convergono alla base dell'encefalo a formare il circolo di Willis, un anello anastomotico che circonda l'infundibolo ipofisario, i corpi mammillari e il chiasma ottico. Esso è formato, in avanti, dal tratto iniziale delle due arterie cerebrali anteriori e dall'arteria comunicante anteriore che le collega, sui lati, dalle arterie comunicanti posteriori, ciascuna delle quali raggiunge l'arteria cerebrale posteriore omolaterale, mentre posteriormente è completato dal tratto iniziale delle arterie cerebrali posteriori. Dal circolo di Willis partono le arterie cerebrali anteriori, medie e posteriori, a decorso superficiale, che danno poi origine a numerose ramificazioni, dette arterie piali, che si approfondano nel tessuto cerebrale. La rete vascolare arteriosa che parte dal circolo di Willis è di tipo terminale, cioè i suoi rami non formano anastomosi, ne deriva un aumentato rischio d'infarto in caso di ipoperfusione. Le arterie cerebrali anteriori decorrono sulla superficie mediale del cervello e irrorano i lobi frontali e gran parte della superficie mediale dei lobi parietali. Le arterie cerebrali medie, dette anche silviane, sono da considerarsi la continuazione diretta delle carotidi interne; esse decorrono nel solco laterale e irrorano con i loro rami la maggior parte del cervello: il giro frontale medio e inferiore, gran parte dei lobi parietali e le circonvoluzioni superiore e media dei lobi temporali. Rami superiori delle arterie cerebrali medie si addentrano nell'encefalo per raggiungere il talamo e i gangli della base. Queste arterie, dette striate, sono particolarmente vulnerabili all'occlusione in caso d'ipertensione arteriosa ed essendo prive di anastomosi, danno luogo a infarti lacunari o talvolta a emorragie. Le arterie cerebrali posteriori si dirigono posteriormente per irrorare i lobi occipitali, le circonvoluzioni inferiori dei lobi temporali, incluso l'ippocampo, e parte del cervelletto. Il tronco encefalico è irrorato da rami dell'arteria basilare, precedenti la sua giunzione con il circolo di Willis. Le arterie piali e le loro

ramificazioni sono separate dal parenchima cerebrale da un'estensione dello spazio subaracnoideo, lo spazio perivascolare o spazio di Virchow-Robin. Man mano che le arteriole si ramificano nel tessuto cerebrale, lo spazio perivascolare diviene virtuale, finché, a livello delle arteriole intracerebrali, la lamina basale dei vasi entra in diretto contatto con i pedicelli perivascolari degli astrociti. Le arteriole intracerebrali danno origine a questo punto ai capillari, costituiti da cellule endoteliali circondate da periciti, che sono cellule contrattili analoghe alle fibre muscolari lisce delle pareti arteriose. L'insieme dei capillari, periciti e pedicelli terminali degli astrociti costituisce la base anatomica della barriera ematoencefalica, un organo che controlla gli scambi di sostanze tra sangue e tessuto cerebrale. La densità dei capillari cerebrali è di circa  $400/\text{mm}^2$ . Essa non è molto alta, dunque, ma è estremamente eterogenea ed è correlata al flusso ematico regionale, a sua volta associato ai bisogni metabolici neuronali. Il drenaggio ematico cerebrale è assicurato da un sistema di seni venosi privi di valvole, in comunicazione con il circolo venoso dello splancnocranio. Tutti i seni versano infine nelle vene giugulari. Il cervello costituisce soltanto il 2% della massa del corpo umano; ciononostante, per il suo funzionamento corrente, esso consuma circa il 25% della quantità totale di glucosio utilizzato dall'intero organismo per fini energetici. Nel cervello il glucosio viene quasi interamente ossidato da anidride carbonica e acqua attraverso i processi di glicolisi, seguita dal ciclo di Krebs e dalla fosforilazione ossidativa, che producono da 30 a 36 moli di adenosin-trifosfato (ATP) da una mole di glucosio. La quasi totale ossidazione del glucosio è provata dal fatto che il consumo specifico d'ossigeno per il tessuto cerebrale è di  $1,60 \text{ mmol g}^{-1} \text{ min}^{-1}$ , un valore molto vicino a quello calcolato per la produzione di  $\text{CO}_2$ . Ne deriva un rapporto tra  $\text{O}_2$  consumata e  $\text{CO}_2$  prodotta (quoziente respiratorio) di circa 1, il che dimostra che i carboidrati, e di questi in larga parte il glucosio, sono l'esclusivo substrato del cervello.

## CAPITOLO 2. ICTUS CEREBRALE ACUTO

### 2.1 EPIDEMIOLOGIA

Le manifestazioni acute, raggruppate sotto il termine di ictus (stroke), rappresentano la terza causa di morte nel mondo occidentale e la prima condizione di invalidità permanente dell'adulto. È la seconda causa più comune di demenza e la più frequente causa di epilessia nell'anziano. L'incidenza è stimata in circa 220 casi per 100.000 abitanti all'anno, aumenta progressivamente con l'età infatti il 75% degli ictus si riscontra in soggetti di oltre 65 anni. L'incidenza dell'ictus ha dapprima affiancato quella dell'infarto del miocardio per poi superarla, in relazione all'aumento della sopravvivenza ed alla crescita progressiva della ricorrenza di ictus nelle fasce di età più avanzate. Il tasso di prevalenza dell'ictus, nella popolazione di età tra i 65-84 anni, in Italia è del 6,5%, rispettivamente 7,4% negli uomini e 5,9% nelle donne. Ogni anno in Italia si verificano 200.000 ictus, di cui l'80% sono nuovi episodi e il 20% recidive che interessano soggetti già colpiti in precedenza. La mortalità legata alle malattie cerebrovascolari è particolarmente significativa e rappresenta un target prioritario del trattamento; a 30 giorni dall'evento è del 20-25%, mentre quella ad 1 anno arriva fino al 30-40%; le emorragie hanno tassi di mortalità e disabilità precoci più alti, ma esiti a lungo termine non peggiori rispetto agli ictus ischemici di pari valenza lesionale.

### 2.2 DEFINIZIONE E TIPOLOGIE DI ICTUS

Le malattie cerebrovascolari sono distinte a seconda del meccanismo di realizzazione ischemico o emorragico. Al primo gruppo appartengono gli attacchi ischemici transitori anche detti TIA, gli eventi caratterizzati da deficit neurologico persistente o permanente, ictus ischemico, e le trombosi venose cerebrali. Al secondo gruppo sono riferibili le emorragie a carico del parenchima cerebrale, ictus emorragico, e quelle che interessano le meningi. Fra le condizioni emorragiche extra cerebrali che coinvolgono le meningi, vengono attribuiti ad eventi cerebrovascolari solo le emorragie subaracnoidee, mentre altre condizioni, ematoma subdurale o extradurale, sono abitualmente riferite alla conseguenza di traumi cranici. Il TIA è definito come "episodio di disfunzione neurologica causato da ischemia focale dell'encefalo, del midollo spinale o della retina senza infarto acuto". Per definizione, la durata delle

manifestazioni cliniche non deve superare le 24 ore, anche se nella maggior parte dei casi si presenta con sintomi neurologici di durata inferiore ad un'ora, che solo raramente si prolungano per diverse ore. Caratteristica fondamentale è che, dopo tale evento, il paziente torna alle condizioni antecedenti l'episodio, altrimenti non si può parlare di ischemia transitoria. A seconda del distretto vascolare interessato, il TIA si può presentare con sintomi relativi al circolo carotideo, anteriore, o vertebro-basilare, posteriore. Il TIA del circolo carotideo si esprime elettivamente con una varietà di sintomi che possono comprendere la perdita transitoria della vista da un occhio (amaurosis fugax) ipsilaterale, deficit sensitivi o motori controlaterali, afasia, emianopsia controlaterale omonima. Il TIA vertebro-basilare è caratterizzato da deficit motori o sensitivi mono- o bilaterali, perdita parziale o completa della visione nel campo omonimo di entrambi gli occhi, vertigini, diplopia, disfagia, disartria ed atassia, deficit delle funzioni controllate dai nervi cranici. Anche se la storia naturale del TIA comporta la regressione dei sintomi, la rilevanza clinica degli attacchi ischemici transitori è rappresentata dal rischio di insorgenza di un ictus: di tutti i pazienti colpiti da TIA, uno su tre avrà un ictus nei successivi cinque anni e uno su dieci nei successivi tre mesi. Per valutare la probabilità di ictus ischemico successivo al TIA sono state realizzate delle scale di rischio, quali l'ABCD2 score. L'ictus ischemico è definito come un evento caratterizzato da improvvisa comparsa di segni e/o sintomi riferibili a deficit delle funzioni cerebrali nel territorio di irrorazione di un'arteria cerebrale, di durata superiore alle 24 ore o ad esito infausto, non attribuibile ad altra causa apparente se non a vasculopatia cerebrale. Si può presentare con sintomi molto differenti fra loro per tipologia e gravità, a seconda dei vasi interessati e di conseguenza alle aree cerebrali colpite da ischemia. Se l'evento ischemico interessa l'arteria cerebrale media, che rappresenta il vaso che irroro il territorio cerebrale più ampio, determinerà un infarto molto esteso, che coinvolge quasi tutto l'emisfero cerebrale corrispondente. I sintomi tipici sono emiplegia controlaterale con deviazione coniugata dello sguardo verso il sito della lesione, emianestesia controlaterale, emianopsia laterale omonima. A seconda che la lesione si manifesti a carico della cerebrale media di destra o di sinistra, si hanno sintomi corticali differenti: se l'emisfero interessato è il dominante, usualmente il sinistro, si riconosce un disturbo di linguaggio, afasia, mentre quando è interessato l'emisfero non dominante si manifesta un deficit dell'orientamento spaziale dell'attenzione,



generalmente negligenza per l'emispazio controlaterale, Neglect. Se l'evento ischemico colpisce l'arteria cerebrale anteriore, a seconda dell'estensione del danno, si possono manifestare debolezza a carico dell'estremità più distale dell'arto superiore controlaterale, abulia, deficit di alcune prestazioni mnestiche e del linguaggio, se interessato l'emisfero dominante, deviazione del capo e degli occhi verso la lesione, perdita della sensibilità discriminativa e propriocettiva e alterazione del controllo sfinterico. Se colpisce l'arteria cerebrale posteriore il sintomo più frequente è il deficit campimetrico, che si può manifestare come un'emianopsia controlaterale omonima o, se c'è un risparmio di alcune zone, come una quadrantopsia. Possono coesistere anche allucinazioni visive, agnosia visiva, per i colori o i volti noti (prosopagnosia), deficit mnestici, delirio, parestesie e sindromi dolorose. Se vengono interessate le arterie vertebrali e basilare le manifestazioni cliniche secondarie ad ischemia nei rami che irrorano le strutture della fossa cranica posteriore sono rappresentate da paralisi dei nervi cranici associate a deficit motorio o sensitivo controlaterale (sindrome alterna), vertigini, atassia, dismetria, nausea, vomito, nistagmo, paralisi di sguardo, sindrome di Horner, disartria, alterazioni della coscienza e confusione. L'ischemia che interessa le arterie perforanti determina sintomi motori, emiparesi, e sensitivi, emi-ipoestesia, dolore talamico. Nella pratica clinica le sindromi ischemiche sono più agevolmente suddivise in quattro quadri clinici, a seconda che interessino il circolo carotideo totalmente o parzialmente, le piccole arterie sottocorticali o il circolo vertebro-basilare. L'infarto che colpisce l'albero arterioso anteriore, che consta dell'arteria carotide e le cerebrali anteriore e media, si manifesta con la presenza contemporanea di tutti i seguenti sintomi: emiplegia ed emianestesia controlaterali alla lesione, emianopsia controlaterale e disturbo di una funzione corticale (afasia o disturbo visuo-spaziale). I rami anteriori o posteriori dell'arteria cerebrale media (Silviana) se interessati a ischemia, possono presentare deficit sensitivo/motorio associati ad emianopsia o deficit sensitivo/motorio associato ad alterazione funzionale corticale; se il danno interessa i rami posteriori presentano deficit a carico di una funzione corticale, se il danno interessa il distretto anteriore presenterà emianopsia. I piccoli vasi che irrorano le strutture sottocorticali cerebrali o cerebellari, determinano infarti di dimensioni inferiori ad un centimetro. Gli infarti lacunari si esprimono attraverso cinque quadri clinici: a) emiparesi motoria pura; b) emisindrome sensitiva pura; c) ischemia sensori-motoria; d) atassia omolaterale e paresi

crurale (emiparesi atassica); e) sindrome disartria-mano goffa. I distretti cerebrali, cerebellari e del tronco encefalico irrorati dal sistema arterioso posteriore, le cui ischemie si manifestano con la presenza di paralisi di almeno un nervo cranico omolaterale alla lesione associata a deficit motorio e/o sensitivo controlaterale, deficit motorio e/o sensitivo bilaterale, disturbo coniugato di sguardo, disfunzione cerebellare e deficit campimetrico. Le emorragie cerebrali costituiscono circa il 15-20% di tutti gli ictus e sono costituite per il 10-15% circa da emorragie parenchimali e per il restante 5% da emorragie subaracnoidee. Le emorragie parenchimali vengono definite, in base alla loro localizzazione, in sede tipica o atipica. Le emorragie in sede tipica sono quelle localizzate al talamo, in corrispondenza dei nuclei della base, in fossa cranica posteriore, e ricorrono elettivamente nei pazienti in età avanzata, soprattutto se ipertesi. Quelle in sede atipica sono prevalentemente lobari e possono associarsi a malformazioni o degenerazioni dei vasi cerebrali. L'espressione clinica delle emorragie dipende da due elementi: la localizzazione dell'ematoma e l'eventuale ipertensione endocranica. I sintomi sono legati all'ipertensione endocranica sono la cefalea, il vomito e lo stato di coscienza alterato. La presenza di questi sintomi, soprattutto dell'alterato stato di coscienza, è direttamente correlata alle dimensioni dell'ematoma. L'allargamento dell'ematoma è infatti responsabile, soprattutto nelle prime ore dopo l'evento, di una progressione della sintomatologia, con la comparsa o il peggioramento di sintomi neurologici focali associati ad un progressivo calo dello stato di coscienza. D'altro canto, i sintomi specifici dell'emorragia sono legati alla regione encefalica in cui si è verificata. Le emorragie subaracnoidee sono legate nel 85% dei casi ad un'improvvisa rottura di un aneurisma cerebrale, rimasto in precedenza completamente asintomatico. Il quadro clinico si presenta tipicamente con l'improvvisa comparsa di una cefalea di intensità severa e caratteristiche atipiche (a volte definita "a rombo di tuono"), associata in vario modo ad alterazioni della coscienza, nausea, vomito, irritazione meningea con rigor nuchalis, visione offuscata, diplopia, fotofobia, deficit neurologici focali e crisi epilettiche. A volte, aneurismi localizzati in sedi particolari, come l'arteria comunicante posteriore o l'arteria basilare, possono presentare, una volta rotti, sintomatologia soprattutto a carico dei nervi cranici, ad esempio del nervo oculomotore comune. Una condizione che identifica una sovrapposizione tra ictus ischemico o emorragico è rappresentata dalla presenza di sangue nell'ambito della lesione ischemica, così come si

verifica nell'infarto con infarcimento o con trasformazione emorragica. Le due condizioni si differenziano perché nel primo caso la presenza di sangue non interessa tutto il territorio ischemizzato e nel focolaio coesistono sia tessuto ischemico che sangue, mentre nella trasformazione emorragica dell'infarto, tutto il focolaio è interessato dalla presenza di sangue. Il cambiamento si verifica dopo un periodo di tempo variabile da poche ore ad alcuni giorni e può essere indotto dalla riperfusione dell'arteria occlusa e correlato sia alla terapia antiaggregante o anticoagulante in atto che a puntate ipertensive. Le trombosi venose cerebrali rappresentano un'evenienza piuttosto rara, costituendo appena lo 0,5-1% di tutti gli ictus. Esse si differenziano in settiche o asettiche, a seconda che la trombosi sia favorita da un processo infettivo che interessa le vie di deflusso venoso intracranico oppure rappresenti una condizione trombofilica favorita da condizioni ematologiche e dal rallentamento del circolo venoso.

### 2.3 FATTORI DI RISCHIO

Gli studi epidemiologici hanno individuato molteplici fattori che aumentano il rischio di ictus, differenziabili in modificabili e non. Quest'ultimi sono in genere riferibili all'età, all'etnia e al sesso. I fattori modificabili possono essere trattati con strategie farmacologiche o non, e il loro riconoscimento costituisce la base della prevenzione primaria e secondaria. Per l'ictus emorragico il fattore di rischio modificabile più frequente è rappresentato dall'ipertensione arteriosa, seguita dall'alcolismo e dal tabagismo. Oltre a ciò, nell'emorragie cerebrali in sede atipica sono considerati fattori causali le malformazioni arterovenose, gli aneurismi dei vasi intraparenchimali, le malformazioni vascolari e l'amiloidosi cerebrale. Anche nell'ictus ischemico l'ipertensione arteriosa è di gran lunga il principale fattore di rischio, la cui presenza è correlata ad oltre due terzi di tutti gli eventi ischemici, tale condizione sembra esprimere il proprio significato patogenetico soprattutto nell'ambito della ricorrenza di puntate ipertensive. L'associazione tra ipertensione e ictus ischemico è presente in tutte le aree del mondo, riguarda entrambi i sessi, tutti i sottotipi di ictus ischemico e si riscontra sia per gli eventi fatali che non fatali. Le cardiopatie costituiscono una condizione frequentemente associata a ictus ischemico. Esse riguardano le alterazioni del ritmo, i difetti di pompa, la

malattia coronarica e le malformazioni. Fra le aritmie, particolare rilievo ha la fibrillazione atriale, sia legata a lesione valvolare che non valvulopatica. Quest'ultima condizione rappresenta la più comune aritmia cardiaca della popolazione generale (colpisce l'1% degli adulti) ed è la causa più frequente di ictus a genesi cardioembolica. La sua presenza determina un aumento di cinque-sei volte della probabilità di avere un ictus, che si caratterizza per la particolare severità sia in termini di mortalità che di disabilità residua. In caso di rilievo di fibrillazione atriale, l'entità del rischio di ictus cardioembolico è condizionato dalla coesistenza di altri fattori che vanno a costituire uno score specifico noto come CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score. Nella pratica clinica la valutazione della migliore condotta preventiva deve tener conto del bilancio fra il rischio cardioembolico e il rischio di effetti secondari al trattamento preventivo a base di anticoagulanti. Le aritmie ipocinetiche sono raramente correlate ad eventi ictali e possono invece causare episodi sincopali o associarsi ad una bassa perfusione cerebrale se coesistono con una patologia ostruttiva dei vasi afferenti. Le alterazioni della pompa cardiaca sono responsabili di eventi cerebrovascolari condizionati dalla bassa perfusione di alcuni territori in maniera acuta e tali condizioni sono comunque favorite da malattie dei vasi intracranici. La malattia coronarica si associa ad ictus ischemico in quanto condivide i fattori di rischio per la patogenesi aterotrombotica. Fra le malformazioni cardiache, la presenza del forame ovale patente, soprattutto se associato ad aneurisma del setto, rappresenta una condizione di rischio di ictus., in quanto favorisce il passaggio di trombi afferenti al cuore destro attraverso il circolo venoso al cuore sinistro e quindi al circolo cerebrale. Fra le condizioni metaboliche, il diabete mellito rappresenta il fattore di rischio più significativo, dato che le persone affette hanno una probabilità da due a quattro volte maggiore di essere colpiti da ictus rispetto a chi non è affetto. Oltre a favorire l'insorgenza, la presenza di diabete mellito aumenta la gravità dell'ictus in relazione al ruolo dell'iperglicemia nel peggiorare il danno cerebrale indotto dall'ischemia. Per quanto riguarda l'ipercolesterolemia, il rapporto tra i livelli di colesterolo e ictus è meno stretto e definito rispetto a quello che la colesterolemia ha con la cardiopatia ischemica. La sindrome dismetabolica, che coniuga ipertrigliceridemia, basso livello di colesterolo HDLL, ipertensione arteriosa e diabete mellito di tipo due in soggetti con documentata obesità, è correlata ad una maggiore incidenza di ictus e genesi aterotrombotica. La compromissione dei vasi afferenti al cervello è rilevante nella genesi

dell'ictus ischemico. La stenosi carotidea asintomatica è correlata ad un rischio di ictus significativo solo per i livelli più elevati di riduzione del calibro (<60-70%). Il rischio è più elevato in caso di placche instabili, con trombi freschi e mobili ad elevato rischio di embolizzazione. L'ostruzione della carotide esprime un potenziale rischio di ictus, che si verifica con meccanismi diversi a seconda del tempo di realizzazione: in causa di ostruzione acute, come in seguito a dissecazione dell'aorta da trauma, l'evento ictale è immediato; nel caso in cui l'occlusione del vaso ed attivazione di un compenso intracerebrale attraverso il poligono di Willis, l'evento ictale è condizionato dall'efficienza dei meccanismi di compensazione emodinamica in grado di assicurare un adeguato grado di pressione di perfusione. Abitudini voluttuarie e stili di vita possono essere fattori di rischio. Il fumo di sigaretta aumenta da due a tre volte la probabilità di evento ictale e sono richiesti più di cinque anni dalla cessazione del fumo prima di apprezzare una significativa riduzione del rischio. Il consumo di alcool esercita un effetto in ambedue le direzioni del rischio di ictus ischemico: un effetto protettivo può realizzarsi per basse quantità (meno di 24 g di alcool al giorno), mentre un significativo aumento del rischio si realizza per consumi superiori ai 60 grammi giornalieri. Nei giovani l'uso di cocaina rappresenta una delle principali cause di ictus ischemico, attribuibile alla vasocostrizione che provocano le droghe. L'obesità espressa soprattutto a livello del tronco e testimoniata da un'elevata circonferenza addominale, costituisce un importante fattore di rischio per le malattie cardio-e cerebrovascolari. Alcune malattie concomitanti possono rappresentare un fattore di rischio dell'ictus ischemico: tra queste le arteriopatie ostruttive degli arti inferiori, le collagenopatie, le infezioni, le anemie severe, la sindrome delle apnee ostruttive del sonno, le BPCO e l'emigrania. A tali condizioni vanno aggiunti naturalmente le situazioni in cui si è già verificato un attacco ischemico transitorio. Nell'ambito delle terapie farmacologiche, sono da considerare i trattamenti estro-progestinici, soprattutto nelle donne emicraniche con aura e pervietà del forame ovale, le terapie ormonali sostitutive, alcuni trattamenti chemioterapici. È infine da sottolineare l'esistenza di uno o più fattori di rischio non coincida con l'identificazione della causa dell'ictus, giacché deve essere rispettato il criterio di dipendenza teorica dal possibile evento causale, definito sulla base del meccanismo patogenetico e dell'espressione clinica dell'ictus. Ad esempio, una condizione di aterosclerosi carotidea sinistra non può essere ritenuta responsabile di un'ischemia emisferica

destra, ma solo indicativa dell'esistenza di una condizione aterotrombotica che si esprime clinicamente a carico di altri vasi.

## 2.4 FISIOPATOLOGIA

La fisiopatologia dei disturbi vascolari dell'encefalo varia a seconda che la condizione sia attribuibile a un'ischemia o ad un'emorragia e può differenziarsi a seconda dei vari sottotipi. L'ischemia è una condizione patologica caratterizzata dalla mancanza, totale o parziale, del flusso sanguigno in un determinato distretto corporeo legata a un problema del sistema cardiocircolatorio. Essa si verifica in caso di una discrepanza fra la domanda e l'offerta di substrati energetici legata a una deficienza più o meno marcata del flusso sanguigno arterioso o a una riduzione del deflusso venoso. Tale discrepanza è causa di danni cellulari legati sia alla riduzione dell'apporto di ossigeno (ipossia) e di sostanze nutritive (in primis il glucosio) sia all'accumulo di cataboliti. La causa immediata dell'evento è sempre riconducibile a un restringimento oppure a un'occlusione del lume arterioso; alla base di tali situazioni possono esserci problemi di varia natura quali, per esempio, compressioni dall'esterno (legate alla presenza di neoplasie, cicatrici, legature ecc.), ispessimenti delle pareti arteriose (legati a processi arteriosclerotici, tumorali, degenerativi, infiammatori ecc.) e ostruzioni del lume dei vasi (legate alla presenza di emboli, trombi ecc.). Qualsiasi parte del corpo può essere interessata da un'ischemia, ma ci sono organi più frequentemente interessati da questo evento: il cuore (ischemia miocardica), l'intestino (ischemia intestinale), il cervello (ischemia cerebrale) e le dita di mani o piedi (ischemia periferica). Un'ischemia provoca tutta una cascata di eventi a partire dalla diminuzione della fosforilazione ossidativa dei mitocondri con ridotta produzione di adenosintrifosfato (ATP), una sostanza che rappresenta la fonte energetica fondamentale per tutte le attività delle cellule; una sua deplezione (riduzione) provoca danni alle funzioni della membrana cellulare e la conseguenza è un'alterazione degli scambi ionici che porta a un incremento dei livelli di sodio e calcio intracellulari. In particolare, l'incremento dei livelli di sodio richiama acqua e provoca rigonfiamento cellulare; l'organismo risponde a questa situazione cercando di preservare la produzione energetica e si ha un incremento della

glicolisi anaerobica cui fanno seguito riduzione delle scorte di glicogeno, accumulo di acido lattico, diminuzione del pH e riduzione dell'attività enzimatica. Se la carenza di ATP si protrae a lungo si hanno serie alterazioni all'apparato della sintesi proteica. In linea generale, i danni legati a un'ischemia sono legati alla sua entità, al vaso interessato, alla durata dell'evento, alle particolari esigenze del tessuto colpito (il miocardio e il tessuto nervoso, per esempio, possono sopportare ipossie di durata brevissima, mentre altri tessuti hanno maggiore tolleranza a tali fenomeni) e alla condizione precedente del tessuto stesso. Se l'evento è di breve durata, il danno verificatosi può essere reversibile e il ripristino del flusso di sangue riporta le cellule alla loro condizione di normalità (un tipico esempio è il formicolio degli arti che si avverte quando questi vengono mantenuti in posizione coatta). Se, invece, l'evento è di lunga durata oppure di notevole portata, il danno cellulare assume un carattere di irreversibilità e si ha la morte cellulare (necrosi). La morte di una notevole quantità di cellule ha come conseguenza il cosiddetto infarto tissutale con conseguente perdita della funzionalità del tessuto interessato. Per emorragia invece si intende la fuoriuscita di sangue dai vasi all'interno del corpo (emorragia interna), oppure all'esterno (emorragia esterna), dovuta a cause traumatiche, tossiche, infettive, metaboliche, oppure a malattie del sangue. Dal punto di vista clinico è importante la distinzione tra emorragia acuta ed emorragia cronica. Nella prima la sintomatologia può riferirsi all'organo direttamente colpito (cervello, surreni, intestino), oppure, se abbondante, derivare dalla brusca e rapida riduzione del volume del sangue con ridotta irrorazione generalizzata di organi e tessuti sino allo shock ipovolemico. Nell'emorragia cronica, invece, compaiono meccanismi di adattamento, i quali tendono a compensare l'anemia da perdita protratta di sangue e la conseguente scarsa ossigenazione dei tessuti, aumentando l'attività cardiaca e l'estrazione di ossigeno da parte dei tessuti e attivazione del processo di vasocostrizione nei distretti non vitali per ridurre la gittata. Nella pratica clinica è utilizzata la classificazione TOAST per differenziare i più frequenti meccanismi causali dell'ictus ischemico. Tale classificazione prevede cinque raggruppamenti:

- 1- ictus su base aterotrombotica (patologia dei grandi vasi);
- 2- ictus su base cardioembolica (patologia cardiaca);
- 3- ictus di tipo lacunare (patologia dei piccoli vasi);

4- ictus legato ad alte ause: immunitarie, ematologiche, infiammatorie, emodinamiche (dissecazione carotidea, scompenso cardiaco, occlusione carotidea, ...);

5- ictus da causa non determinata.

Gli ictus su base aterotrombotica sono attribuiti a trombosi dei vasi di grande e medio calibro, che frequentemente si realizzano su stenosi arteriose preesistenti, magari caratterizzate dalla presenza di placche aterosclerotiche ulcerate che danno luogo alla partenza di emboli destinati all'occlusione di vasi più distali. Le trombosi in sito avvengono più frequentemente nel tratto prossimale della carotide interna, nel tratto distale dell'arteria vertebrale o nel tratto prossimale o mediale dell'arteria basilare. Il meccanismo trombotico che porta l'occlusione del vaso si configura spesso a carico di placche di aterosclerosi. La crescita in volume delle placche in tempi brevi è favorita dall'insorgenza di un'emorragia all'interno della placca con necrosi, deposizione di calcio e infiltrazione di cellule dette "foam cells" nel cappuccio fibroso, che contribuisce alla rottura della placca stessa e alla conseguente formazione di emboli. Le lesioni aterosclerotiche si localizzano in maniera asimmetrica nei grandi vasi intra- ed extracranici nelle zone di maggiore stress emodinamico, come accade a livello della biforcazione carotidea. Gli ictus di tipo lacunare tipicamente interessano i piccoli vasi o le arteriole perforanti nei quali si realizza un deposito di fibrina, la lipoalinosi e la formazione di microaneurismi. Alla genesi delle alterazioni anatomiche dei piccoli vasi contribuiscono l'ipertensione arteriosa, il diabete mellito e, in secondo piano, il fumo di sigaretta. Gli ictus di tipo cardioembolico sono quelli il cui meccanismo di base è legato alla presenza di emboli originatisi dal cuore o dall'arco aortico. La causa più comune di cardioembolismo è la fibrillazione atriale, che è responsabile di una quantità variabile, dalla metà fino a circa due terzi, di tutti gli ictus cardioembolici. Altre condizioni cardiache alla base dell'embolia sono la patologia valvolare (stenosi mitralica di origine reumatica, protesi meccaniche valvolari), l'infarto miocardico recente, le endocarditi, la cardiomiopatia dilatativa, i tumori cardiaci e le cardiopatie congenite nei bambini. Particolare rilievo può avere l'embolia paradossa secondaria allo shunt destro o sinistro attraverso il forame ovale pervio (PFO). In realtà il PFO è presente in una percentuale di pazienti molto elevata e può associarsi ad aneurisma del setto interatriale. Sono infine da citare tra i meccanismi alla base



dell'embolia a partenza cardiaca alcune manovre diagnostiche o terapeutiche, quali la cateterizzazione cardiaca, il bypass coronarico, la cardioversione, la valvulopatia e il trapianto cardiaco. La fisiopatologia dell'ictus da altre cause è ovviamente variabile in relazione alla condizione. Tra le cause ematologiche, la più frequente è l'anemia a cellule falciformi, che causa ictus sia nei bambini sia negli adulti in relazione ad una condizione di iperviscosità con rischio di occlusione di piccoli vasi. Anche la porpora trombotica trombocitopenica determina microtrombi multipli con impegno del microcircolo. La genesi emodinamica dell'ischemia cerebrale è conseguente ad un deficit di pompa cardiaca con ipotensione acuta o persistente (per infarto del miocardio, scompenso cardiaco, tamponamento cardiaco); tale condizione è accentuata su tutto il parenchima cerebrale o su alcuni distretti dalla presenza di stenosi dei vasi afferenti a livello carotideo o vertebrale e dalla limitata possibilità di compenso del poligono di Willis per anomalia strutturale dei suoi componenti. In alternativa al deficit focale, le condizioni che determinano una compromissione della pressione di perfusione cerebrale sono responsabili di sofferenza diffusa a carico della sostanza bianca. Fra le condizioni di ipoafflusso cerebrale può essere inclusa la dissecazione vasale: la rottura delle strutture della parete dei vasi è una delle più frequenti cause di vasculopatia non aterosclerotica. Essa è causata dalla penetrazione di sangue nello spazio subintimale con la formazione di un trombo intramurale che tende ad estendersi longitudinalmente, con lo "scollamento" progressivo degli strati. Tra i meccanismi patogenetici dell'ictus, un ruolo significativo è attribuibile all'emicrania, soprattutto se associata ad aura in donne giovani che fanno uso di contraccettivi orali e sono fumatrici. Anche le infezioni possono avere un ruolo significativo nella genesi dell'ictus attraverso due tipi di meccanismi: un'arterite responsabile di danno ischemico o emorragico oppure gli accessi come potenziale fonte emboligena (embolo settico). L'infezione tubercolare, per esempio, crea un'endoarterite che interessava prevalentemente le arteriole perforanti relative all'arteria cerebrale media, anteriore e posteriore; la sifilide crea una vasculite intracranica, come le infezioni fungine. La formazione di emboli settici può interessare diverse sedi anatomiche, anche se le più tipiche sono le infezioni delle valvole cardiache, da cui possono partire emboli che arrivano al cervello. Gli ictus di natura emorragica vedono l'ipertensione arteriosa come

protagonista essenziale, essendo questa patologia responsabile da sola di oltre il 50% dei casi. La prolungata persistenza di elevati valori pressori determina una lipoiyalinosi delle arteriole intraparenchimali a cui può seguire una rottura con conseguente emorragia. Il momento di maggiore incidenza dell'emorragia è correlato all'incidenza dei picchi ipertensivi, nelle prime ore del mattino o in tarda serata, quando più frequentemente si presentano alterazione acute della pressione arteriosa. Altre cause responsabili di emorragia cerebrale sono la rottura di malformazioni vascolari preesistenti, i tumori intracranici, l'angiopatia amiloide cerebrale e i disordini della coagulazione. Le emorragie subaracnoidee sono dovute nell'85% dei casi a rottura di aneurismi cerebrali. Nella maggior parte dei casi si localizzano nei vasi della linea mediana (arteria comunicante anteriore, arteria basilare), e sono caratterizzati da alterazioni della lamina elastica interna o della tunica media, che comportano una minor resistenza alle forze emodinamiche come la pressione arteriosa e la pressione dinamica del sangue, soprattutto nei punti del circolo maggiormente sottoposti a stress emodinamico. Nei bambini e nei giovani molto spesso gli aneurismi sono congeniti. In altri casi la formazione di aneurismi cerebrali può essere legata a malattie degenerative del connettivo, all'utilizzo di cocaina o al fumo di sigaretta.

## 2.5 PROFILASSI E COMPLICANZE

La profilassi e il trattamento delle possibili complicanze accomunano le patologie ischemiche ed emorragiche poiché esse non appaiono correlate alla genesi del danno vascolare. Tra le condizioni più frequenti e da prendere subito in considerazione ci sono le crisi epilettiche che, sia all'esordio che nel corso dell'ictus, possono manifestarsi. Per questo motivo viene spesso integrata la terapia antiepilettica alla già abbondante terapia necessaria per trattare l'ictus. L'ipertermia può interessare il 50% dei pazienti, che nelle prime 48 ore dopo l'evento ictale, hanno un rialzo della temperatura corporea come segno di peggioramento delle condizioni cliniche, con peggior outcome funzionale. Nelle prime ore dopo l'ictus possono presentarsi anche aritmie o segni di ischemia del miocardio, per questo risulta fondamentale il monitoraggio elettrocardiografico continuo almeno nelle prime 48 ore seguenti l'evento ictale. Le complicanze infettive sono frequenti e correlate

all'ipomobilità, all'ipoventilazione, all'alterazione dello stato di coscienza con conseguenti ritenzioni urinarie e fecali. La sindrome da immobilizzazione rappresenta una delle principali complicanze dell'ictus ed è associata all'aumento della mortalità e a peggior andamento clinico e funzionale. Tale sindrome si traduce spesso con formazione di lesioni da decubito, atrofia muscolare, rigidità articolare e stasi polmonare. La prevenzione si basa sull'attuazione delle procedure di nursing atte a diminuire l'insorgenza di cofattori che possono portare a complicanze anche gravi. Un'altra complicanza frequente è la disidratazione con conseguente alterazione dei valori elettrolitici sanguigni. Risulta di fondamentale importanza il monitoraggio clinico dei valori attraverso esami di laboratorio e l'assistenza al paziente con adeguata idratazione e monitoraggio della diuresi. In un'elevata percentuale di casi l'ictus provoca disfagia, che può regredire in alcuni giorni o protrarsi a lungo. La valutazione della deglutizione è indispensabile nelle fasi precoci per prevenire l'aspirazione di liquidi e solidi nelle vie aeree. Quando il rischio è documentato risulta indispensabile il posizionamento del sondino nasogastrico con nutrizione enterale che possa apportare un'adeguata dieta giornaliera. Nel corso delle settimane, dei mesi e degli anni successivi possono realizzarsi ulteriori complicanze tra cui la depressione post-ictale che si verifica in oltre un terzo dei pazienti. Tale condizione influenza negativamente il processo di recupero funzionale tanto che viene spesso preso in considerazione il trattamento farmacologico opportuno. Di fondamentale importanza risulta essere la precoce attività di ripresa motoria per contrastare le conseguenze cliniche dell'immobilità. Le alterazioni dell'alvo e della minzione sono frequenti soprattutto nella fascia di età anziana. Un adeguato nursing con attenta pianificazione e controllo delle eliminazioni, l'uso di catetere vescicale e lassativi comportano vantaggi funzionali. Infine, la presenza di cadute a terra è segnalata fino a un quarto dei casi, con fratture nel 5% dei casi. Le cause principali sono l'alterazione della sensibilità, il deterioramento cognitivo, la depressione e la politerapia. Un esercizio regolare e controllato con l'eventuale assistenza fisioterapica consente una miglior risposta a tali evenienze.

## 2.6 PREVENZIONE

La prevenzione primaria mira a correggere i più comuni fattori di rischio vascolare come l'ipertensione, il diabete, l'ipercolesterolemia e le cardiopatie. Prende quindi in considerazione tutti i soggetti allo scopo di migliorare il loro stile di vita andando a promuovere comportamenti sani e modificando quelli scorretti, come ad esempio il fumo di sigaretta o l'abuso di alcool. La prevenzione secondaria si riferisce a soggetti che hanno già avuto un evento ictale; dopo un ictus o un TIA, infatti, il paziente si presenta con un alto rischio di sviluppare un nuovo evento ischemico, soprattutto nei primi giorni o nelle prime settimane. Circa il 10% dei nuovi episodi avviene nei primi sette giorni, il 14% ad un mese e il 18% a tre mesi; il rischio tende a diminuire spontaneamente del 5% ogni anno a seguire. La prevenzione delle recidive ischemiche precoci e tardive inizia contestualmente alla fase acuta e prosegue nella fase post acuta. Gli interventi richiesti a tal fine sono basati su trattamenti farmacologici, eventuali interventi chirurgici e modifiche dello stile di vita. L'endoarteriectomia è un intervento che viene preso in considerazione se l'evento ictale è stato causato dal distacco di trombi o emboli da placche aterosclerotiche ulcerate. Può essere indicato solo se sussistono specifiche condizioni, per ridurre drasticamente la probabilità di insorgenza di una nuova ischemia da stenosi carotidea. La terapia anticoagulante risulta essenziale al fine di contenere la formazione di nuovi trombi e quindi il rischio di nuove embolie cerebrali o sistemiche. La correzione degli stili di vita tende ad evidenziare l'importanza di smettere di fumare per ridurre il rischio di nuovi eventi ictali. È infatti accertata la correlazione del fumo di sigaretta con eventi cardiovascolari, basti pensare che dopo 5-10 anni dalla cessazione del fumo di sigaretta il soggetto ha quasi le stesse percentuali di probabilità di eventi cardiovascolari rispetto ad un non fumatore. Il consumo cronico di alcool è un fattore di rischio per tutti i tipi di ictus. L'effetto deleterio dell'alcool avverrebbe attraverso diversi meccanismi, che includono l'aumento della pressione arteriosa, l'induzione di stati di ipercoagulabilità e di aritmie cardiache, la riduzione del flusso cerebrale e l'aumento dell'insulino-resistenza e di sindrome metabolica. Un'attività fisica regolare riduce il rischio di eventi cardiovascolari del 20% in quanto tende ad abbassare i valori pressori, ridurre il peso corporeo e

l'aggregabilità piastrinica, aumenta le HDL e la sensibilità all'insulina, migliora la tolleranza al glucosio ed è associata ad una riduzione di ricorrenza di ictus.

### CAPITOLO 3. GESTIONE DEL PAZIENTE CON ICTUS NELLA FASE PRE-OSPEDALIERA

#### 3.1 FASE PRE-OSPEDALIERA

L'ictus è una urgenza medica che richiede un ricovero immediato in ospedale perché è solo con gli accertamenti eseguibili in regime ospedaliero che si può rapidamente diagnosticare sede, natura ed origine del danno cerebrale, oltreché evidenziare e curare eventuali complicanze. In questa fase sono coinvolti i pazienti, i familiari, i medici di medicina generale, i medici di continuità assistenziale (come la guardia medica) e i medici ed infermieri del 118. Il loro ruolo è fondamentale per il riconoscimento dell'ictus in quanto tale, e per provvedere al trasporto in ospedale avendo cura di identificare, quando possibile, la struttura più idonea ai bisogni del paziente. Nella fase pre-ospedaliera gli aspetti che vanno tenuti in considerazione e che sono determinanti nel percorso assistenziale del paziente con ictus possono essere individuati in: riconoscimento precoce dei pazienti con ictus e il trasporto nel presidio ospedaliero adeguato. È provato che l'evento, nelle prime fasi, viene spesso misconosciuto dal paziente, dai parenti e dal medico stesso. Risulta quindi importante fornire una formazione specifica ai medici di medicina generale (MMG) ed ai medici di continuità assistenziale, mirata in primo luogo all'individuazione precoce dei pazienti a rischio, indirizzandoli quindi verso controlli adeguati, come ad esempio un eco color doppler carotideo, e al riconoscimento precoce dei sintomi dell'ictus ed all'importanza dell'allertamento tempestivo dei mezzi di soccorso. Deve inoltre essere fornita una educazione generica alla popolazione con indicazione all'attivazione precoce del 118 in caso di evento fortemente sospetto. Il trasporto del paziente deve avvenire preferibilmente con ambulanza e nei casi in cui si configuri una criticità del fattore tempo potrà avvenire anche in elicottero. Durante il trasporto il paziente viene gestito secondo protocolli predefiniti, che prevedono anche il pre-allertamento "en route" del pronto soccorso in caso di stroke candidato alla trombolisi. Inoltre, deve essere trasportato in un ospedale organizzato in modo da offrire una assistenza secondo il modello "stroke care". L'ottimizzazione del percorso pre-

ospedaliero del paziente con ictus cerebrale deve tener conto di tre fasi: la prima è quella compresa tra l'esordio dei sintomi e la decisione di richiedere un intervento medico: è quella che può maggiormente condizionare i tempi dell'arrivo in ospedale. Il fattore limitante è rappresentato dalla difficoltà da parte dei soggetti colpiti da ictus cerebrale e dei loro familiari nel riconoscere i sintomi dell'ictus. Solo un numero limitato di soggetti conosce infatti i fattori di rischio per l'ictus cerebrale. La conoscenza dei sintomi dell'ictus cerebrale invece è ancora più scarsa. Per poter migliorare questo aspetto in diverse nazioni sono state effettuate campagne di informazione rivolte all'intera popolazione a mezzo televisione o stampa o ai soggetti a rischio per mezzo degli operatori sanitari che vengono a contatto con essi. In Italia, ad oggi non sono mai state effettuate campagne di informazione sulla conoscenza dei fattori di rischio e dei sintomi dell'ictus cerebrale se non in modo sporadico e limitato e su iniziativa di gruppi ristretti. Le linee guida italiane di prevenzione e trattamento dell'ictus cerebrale (SPREAD, Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion) riportano che una campagna d'informazione sull'ictus cerebrale acuto rivolta alla popolazione generale, ed in particolare ai gruppi di soggetti a maggior rischio, è indicata mediante l'uso di mezzi di comunicazione di massa, riunioni con soggetti a rischio o gruppi di anziani, educazione di gruppi giovanili anche attraverso le scuole allo scopo di favorire il pronto intervento nella fase acuta e ancora prima di prevenire l'ictus. La seconda fase delle preospedalizzazione è quella compresa tra la decisione di richiedere l'intervento di un medico ed il primo contatto con lo stesso; una volta decisa la richiesta di intervento medico, spesso i pazienti hanno difficoltà a stabilire quale sia il giusto contatto. Secondo le linee guida SPREAD, nel sospetto clinico di ictus è indicato, indipendentemente dalla gravità del quadro clinico, il trasporto immediato in pronto soccorso. È possibile che il primo contatto telefonico da parte del paziente o dei propri familiari avvenga proprio con il medico generale o con i medici di continuità assistenziale. Durante il colloquio telefonico il medico deve valutare la probabilità che il soggetto sia colpito da ictus. Solo in caso di ictus molto improbabile è preferibile una visita domiciliare per formulare una diagnosi; se il medico ritiene invece probabile che si tratti di un ictus cerebrale, deve indicare l'opportunità di ricorrere al 118 per un'immediata ospedalizzazione. Secondo le linee guida SPREAD è indicato che il personale della centrale operativa del 118 sia addestrato a identificare al triage telefonico un sospetto ictus e, in presenza di indicazioni cliniche alla

trombolisi, a gestirlo come un'emergenza medica da trattare come codice rosso. Alla terza ed ultima fase della preospedalizzazione corrisponde il trasporto in ospedale che in genere richiede un tempo relativamente breve. È comunque fondamentale che il personale del 118 sia adeguatamente istruito in modo da ottimizzare i tempi di questa fase per garantire la miglior assistenza possibile. È indicato che il personale dei mezzi di soccorso raccolga dal paziente o dai familiari le informazioni utili ad una precoce diagnosi differenziale, alla definizione dei fattori di rischio e alla precisa determinazione dell'ora di inizio dei sintomi. Il personale del 118 deve essere addestrato a confermare i segni e i sintomi dell'ictus, deve effettuare un primo inquadramento durante il trasporto e in particolare, deve monitorare i parametri relativi a vie aeree, respiro e circolo (ABC: Airway, Breathing, Circulation), i parametri vitali e deve saper applicare delle scale per valutare la possibilità che si tratti di un ictus cerebrale. Una volta che il paziente giunge al pronto soccorso avviene il ricovero e termina quindi la fase pre-ospedaliera.

### 3.2 PERCORSO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO DELLA FASE PRE-OSPEDALIERA E RUOLO DELL'INFERMIERE





Lo schema sopra riportato è l'algoritmo decisionale istituito dalla regione Marche in occasione della seduta del 29/08/2016 della giunta regionale. Lo schema riassume in modo semplice ma dettagliato il percorso diagnostico terapeutico per la gestione dell'ictus in fase acuta in vigore su tutto il territorio Marchigiano. Il percorso inizia con l'esordio dei sintomi e quindi la chiamata del paziente o degli astanti al numero 118 che corrisponde al numero di emergenza sanitaria. A rispondere alla chiamata è la Centrale Operativa (CO), una struttura che ha l'importante compito di ricevere le richieste di soccorso extra-ospedaliero da parte della popolazione e di ogni individuo del territorio di competenza, inviare sul posto e coordinare il mezzo di soccorso più adatto, fornire le istruzioni pre-arrivo al paziente o agli astanti e gestire la destinazione del mezzo di soccorso con eventuale allertamento della struttura che riceverà il paziente. Fanno parte della CO il medico responsabile, il personale medico, gli infermieri esperti in area critica ed emergenza, i volontari e il personale tecnico. Al personale infermieristico è attribuita responsabilità nell'ambito dei protocolli della centrale e svolge funzioni di: ricezione, registrazione e selezione delle chiamate e la determinazione dell'apparente criticità dell'evento segnalato (triage), codificazione delle chiamate e delle risposte secondo il sistema delle codifiche definito dal decreto del Ministro della Sanità del 15 maggio 1992. Contestualmente, nelle situazioni critiche, consultano il medico assegnato alla centrale e gli forniscono gli elementi necessari ad assumere le decisioni negli interventi complessi, mantenendo i collegamenti con il personale di bordo dei mezzi di soccorso. La risposta avviene quindi dall'infermiere della CO che effettua il triage in presenza di segni e sintomi previsti dalla Cincinnati pre-hospital stroke scale; una scala di valutazione medica impiegata per diagnosticare la presenza di ictus in un soggetto. La scala offre una valutazione (espressa in termini di normalità e anormalità) di tre aspetti: paresi facciale, deficit motorio degli arti superiori e anomalie del linguaggio. L'alterazione di uno di questi tre segni è fortemente suggestiva per un ictus.

Cincinnati pre-hospital stroke scale

Paresi facciale	Chiedere al pz di sorridere o di mostrare i denti e notare se:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• se entrambi i lati della faccia si muovono ugualmente (normale)</li> <li>• se un lato non si muove bene come l'altro (non normale)</li> </ul>
Deficit motorio degli arti superiori	Chiedere al pz di estendere gli arti superiori per 10 sec mentre tiene gli occhi chiusi e notare se:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• se gli arti si muovono alla stessa maniera (normale)</li> <li>• se uno non si muove o uno cade rispetto all'altro (non normale)</li> </ul>
Anomalie del linguaggio	Chiedere al pz di ripetere una frase e notare se:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• se il pz usa le parole correttamente con il linguaggio fluente (normale)</li> <li>• se strascica le parole o usa parole inappropriate o è incapace di parlare (non normale)</li> </ul>

Se c'è sospetto di ictus e il paziente è in età compresa tra i 18 e 80 anni, l'operatore di centrale verifica la possibilità di effettuare la trombolisi entro 4,5 ore dalla presunta insorgenza dei sintomi. Attribuisce codice rosso "ALFA", ed invia equipaggio ALS (Advanced Life Support) costituito dall'insieme di procedure attuate dagli operatori dotati di specifiche competenze ed attrezzature per garantire l'apertura delle vie aeree, il ripristino ed il mantenimento della ventilazione e della circolazione, oltre che per il trattamento d'emergenza delle lesioni più gravi che hanno causato o accompagnano lo scompenso cardiorespiratorio. L'equipaggio rimane in costante comunicazione con la CO per coordinare al meglio l'intervento di soccorso oltre che fornire indicazioni sul presidio ospedaliero da raggiungere. I sanitari del 118 intervenuti sul posto verificano lo stato dell'assistito con lo schema ABC e verificano le funzioni

vitali rilevando i parametri vitali (pressione arteriosa, frequenza cardiaca e respiratoria, temperatura e dolore oltre alla saturazione). Se si presentano situazioni di difficoltà respiratoria o circolatoria, l'infermiere ed il medico intervengono adeguatamente con supporto ventilatorio ed emodinamico. Risulta di fondamentale importanza il mantenimento dei valori della saturazione tra 94 e 99%. Viene poi somministrata nuovamente la Cincinnati pre-hospital stroke scale e compilata la scheda di intervento dei deficit neurologici focali. Viene compilata infine la check list per la valutazione delle controindicazioni pre-ospedaliere alla trombolisi. L'infermiere valuta se il paziente ha difficoltà a respirare, se è svenuto, se ha mal di testa oltre che ricercare i tempi di insorgenza dei sintomi e l'anamnesi del paziente, come malattie pregresse e terapia farmacologica in atto. È importante conoscere i fattori di rischio che possono aver portato all'evento ictale. In corso di valutazione il codice "rosso ALFA" può mutare in "rosso ALFA diminuito" se il valore della pressione arteriosa sistolica è superiore ai 180 mmHg, o diventare un "giallo ALFA", "BETA" o "GAMMA" se non soffre di ipertensione o assume anticoagulanti. Al termine della valutazione, viene confermato o meno il codice rosso ictus attribuito dalla CO. Viene comunicata alla Centrale la conferma del sospetto ictus e dell'inserimento del paziente nel percorso al trattamento fibrinolitico. A questo punto l'equipaggio del 118 trasporta il paziente nell'ospedale inserito nella "rete stroke", organizzato in modo da offrire gli elementi assistenziali essenziali della "stroke care", ovvero in un centro dove possono essere garantiti i requisiti essenziali di accesso a indagini e a cure appropriate per l'ictus acuto, con eventuale successivo trasferimento a strutture più attrezzate per ulteriori provvedimenti che richiedono diverse dotazioni o competenze (DM 24/7/2003). Se l'assistito è candidato alla trombolisi meccanica l'equipaggio 118 comunica il codice trombolisi alla CO che avverte il DEA (Dipartimento Emergenza Accettazione) che a catena preallerta la Stroke Unit (SU) e la radiologia. Se invece non ci sono requisiti per la trombolisi o i segni e sintomi dell'assistito si sono risolti, l'equipaggio comunica il codice alla CO che avverte il pronto soccorso (PS) di riferimento se il paziente è instabile o critico. Durante il tragitto medico e infermiere monitorano costantemente i parametri vitali oltre che fornire supporto cardio ventilatorio se necessario.

## CAPITOLO 4.

### GESTIONE DEL PAZIENTE CON ICTUS NELLA FASE OSPEDALIERA E RUOLO DELL'INFERMIERE

#### 4.1 ACCETTAZIONE DEL PAZIENTE AL PRONTO SOCCORSO E TRATTAMENTI PRINCIPALI

Il pronto soccorso si attiva alla chiamata della CO 118, predisponendo, prima che arrivi il paziente, l'accettazione dello stesso. Vengono allertati il tecnico sanitario di radiologia medica, il medico radiologo e il neurologo. Il paziente viene portato in sala emergenza dove il medico del PS, il neurologo, gli infermieri e l'OSS gestiscono la fase acuta. Viene immediatamente effettuata la valutazione primaria su schema ABCDE, quindi il controllo della pervietà delle vie aeree, il controllo dello stato di ventilazione, la valutazione delle funzioni cardio-circolatorie, lo stato neurologico e l'esposizione all'ambiente. L'infermiere garantirà la pervietà delle vie aeree e la corretta ventilazione con presidi adeguati alle condizioni del paziente, tali da mantenere una saturazione di almeno il 94%. L'infermiere inoltre misurerà pressione arteriosa e frequenza cardiaca, posizionerà due accessi venosi validi per infondere liquidi e farmaci e per prelevare campioni di sangue da indirizzare al laboratorio analisi (emocromo completo, PT, PTT, fibrinogeno, glicemia, funzionalità renale ed epatica, elettroliti e test di gravidanza se pz donna). Verrà poi monitorata l'attività elettrica del cuore con l'elettrocardiogramma ed infine controllata la glicemia. La valutazione dello stato neurologico spetta al neurologo che somministra la Cincinnati pre-hospital stroke scale e la scala del National Institute of Health (NIHSS) la quale viene universalmente utilizzata per quantificare la gravità del deficit neurologico provocato da un ictus cerebrale acuto. È costituita da 11 item ed il punteggio totale va da un minimo di 0 (esame neurologico normale) ad un massimo di 42 (grave deficit neuro-sensoriale-motorio). Il paziente viene sottoposto al Neuroimaging quindi a Tac encefalo per valutare se l'ictus abbia provocato anche un'emorragia. Il radiologo che effettua la Tac encefalo provvederà alla refertazione immediata ed all'esplicitazione del punteggio ASPECTS. Per calcolare l'estensione dell'infarto si usa infatti il punteggio ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score). Si suddivide il territorio irrorato dall'arteria cerebrale media in dieci zone e si sottrae un punto per ogni area interessata da ipodensità o rigonfiamento cerebrale focale. Una Tac di un cervello sano ha punteggio ASPECTS pari a 10, minore sarà il numero e maggiore sarà l'area colpita dall'ischemia. Se la Tac risulta positiva per emorragia cerebrale o per lesioni che contrindichino la trombolisi, il paziente seguirà un percorso specifico atto al

trattamento dell'emorragia in atto che può richiedere anche il trattamento chirurgico. Se la Tac encefalo risultasse negativa per emorragia cerebrale e per lesioni che controindichino la trombolisi secondo i criteri definiti dal PDTA regione Marche, o positiva per lesione ischemica con ASPECTS  $\geq 7$  (se NIHSS  $\geq 10$  o iperdensità arteria cerebrale media) è indicato eseguire anche un angio-Tc ed un'eventuale RM encefalo con appropriate sequenze per ictus ischemici con incerta datazione d'esordio. Queste procedure di Neuroimaging vanno effettuate in regime d'urgenza con la massima celerità. La trombolisi o fibrinolisi venosa consiste nella scissione enzimatica della fibrina ad opera della plasmina, un enzima proteolitico che deriva dall'attivazione del suo precursore, il plasminogeno. La conversione del plasminogeno in plasmina avviene ad opera di enzimi specifici, noti come attivatori del plasminogeno (T-PA). Il processo fisiologico della fibrinolisi si innesca e ha luogo selettivamente sul coagulo di fibrina del tappo emostatico o a livello del trombo che è la prima causa di ictus ischemico. Vengono impiegati farmaci anticoagulanti come l'attivatore tissutale ricombinante del plasminogeno (rt-PA o actilyse, nome commerciale) un farmaco in grado di sciogliere la rete biologica della fibrina attivata in maniera anomala e dunque ha come sito d'azione le catene di fibrina presenti in un trombo o in un embolo formatosi all'interno della circolazione cerebrale. L'rt-PA rappresenta quindi l'analogo sintetico del T-PA e dall'ampia esperienza clinica si è visto come non presenti proprietà antigeniche e non causi ipotensione. Esistono diversi criteri di esclusione per la fibrinolisi in quanto tale intervento presenta rischi di complicanze anche molto gravi, come l'emorragia cerebrale. Ci sono criteri di esclusione assoluti come ad esempio PA superiore a 180/110 mmHg resistente a terapia antiipertensiva o deficit neurologico in rapido miglioramento, l'emorragia cerebrale, alterazioni ischemiche precoci alla Tac (ASPECTS  $\leq 7$ ), tumori o ascessi. Ci sono poi i criteri di esclusione relativi che sono da valutare per ciascun caso con il neuroradiologo interventista. Sono esempi il PTT al di sopra dei limiti normali, la chirurgia maggiore negli ultimi 14 giorni o la gravidanza. Se i criteri clinici e strumentali di inclusione della trombolisi sistemica sono rispettati, il paziente potrà essere sottoposto a tale intervento previa autorizzazione. Spetta all'infermiere allestire il farmaco (rt-PA/alteplase) in soluzione endovenosa alla concentrazione di 0,9 mg/kg. La dose massima indicata è di 90 mg; il 10% della dose viene somministrata in bolo in 1 minuto mentre la rimanente parte in infusione continua in 60 minuti. Durante l'infusione, che deve avvenire con

la presenza del neurologo, l'infermiere deve garantire il monitoraggio clinico-funzionale del paziente, quindi, con il neurologo, somministra la GCS, la NIHSS, monitora l'ECG e valuta i parametri vitali fino alla fine della somministrazione ogni 15 minuti. Il monitoraggio continuerà poi ogni 30 minuti nelle successive 6 ore e poi ogni ora per le successive 16. Di particolare rilievo è il monitoraggio della pressione arteriosa in quanto indice istantaneo di una possibile emorragia provocata dal farmaco. Al termine della somministrazione del farmaco, il paziente, se non sono sopravvenute complicanze e se non sono presenti indicazioni al trattamento endoarterioso (EA), rimane in SU o vi viene trasferito se la trombolisi endovenosa è iniziata nel DEA, per continuare il monitoraggio delle condizioni cliniche. Il paziente può anche beneficiare del trattamento trombolitico endoarterioso (EA). Il trattamento può essere primario, indicato se il paziente non è candidabile alla trombolisi endovenosa, se ha un'età di 18 anni o se c'è la possibilità di arrivo alla sala angiografica entro 6 ore dall'esordio del quadro clinico conclamato per un ictus del circolo anteriore ed entro 8 ore per un ictus del circolo posteriore con GCS >5. Il trattamento trombolitico endoarterioso può essere anche secondario: dopo trombolisi e.v. a dose piena se punteggio NIHSS  $\geq 10$  con occlusione documentata dell'arteria intracranica con/senza concomitante occlusione documentata di arteria extracranica (carotide interna o vertebrale); se maggiorenne o se c'è la possibilità di arrivo alla sala angiografica entro 6 ore dall'esordio del quadro clinico conclamato per un ictus del circolo anteriore ed entro 8 ore per un ictus del circolo posteriore (GCS >5). Il trattamento trombolitico endoarterioso necessita di una Stroke Unit di secondo livello, ovvero una struttura che abbia specifici requisiti di strumentazioni e personale; infatti le Stroke Unit di secondo livello devono possedere per norma l'accesso alla neuroradiologia h24, apparecchio 1,5 Tesla per Risonanza Magnetica (RM), l'interventistica endovascolare con angiografo digitale, la neurochirurgia h24, la chirurgia vascolare h24 e l'angiografia cerebrale. Il paziente dovrà essere quindi centralizzato se è stato ricoverato in un presidio ospedaliero con SU di primo livello. Il neurologo della SU di I livello, che ha in carico il paziente, contatta il neurologo della SU di II livello, proponendo la centralizzazione. L'accoglimento presso la SU di secondo livello avviene per trasferimento diretto o mediato dal PS di competenza del medico che ha in carico il paziente. Il paziente, accolto in SU di secondo livello viene sottoposto a procedure di trattamento EA, quindi alla rimozione di trombi attraverso specifici cateteri

endoarteriosi, vi prosegue la degenza fino alla stabilizzazione del quadro clinico per essere quindi rinvio presso l'Ospedale di rete o SU di I livello di riferimento, previ accordi con il medico di tale struttura (procedura di decentralizzazione). Al termine dei trattamenti fibrinolitici, il paziente prosegue la degenza nella Stroke Unit dove viene monitorato costantemente fino alla stabilizzazione delle condizioni cliniche più severe.

#### 4.2 STROKE UNIT, ASSISTENZA INFERMIERISTICA INTENSIVA E MONITORAGGIO

Le unità di trattamento per l'ictus sono chiamate Stroke Unit. Per stroke unit si intende un'unità di 4-16 posti letto in cui i malati con ictus sono seguiti da un team multidisciplinare formato da infermieri, da tecnici della riabilitazione e da medici competenti ed esclusivamente dedicati alle malattie cerebrovascolari. Le SU inoltre sono reparti sub-intensivi, differenti dalle rianimazioni, dove i pazienti respirano autonomamente e le metodiche di rilevazione dei parametri non sono invasive. Il rapporto infermiere-paziente è migliore rispetto ai reparti tradizionali per garantire un'adeguata assistenza. Gli obiettivi che vengono prefissati nel trattamento del paziente colto da ictus consistono in: ridurre i danni neurologici ove possibile (trombolisi), prevenire le complicanze, favorire il massimo recupero possibile delle funzioni danneggiate e approntare un piano di prevenzione secondaria atto a prevenire recidive cerebrovascolari e patologie cardiocircolatorie o altre collegabili ai fattori di rischio che si evidenziano nell'ictus. L'infermiere all'interno delle Stroke Unit è chiamato a svolgere un'assistenza intensiva. Deve pertanto sviluppare una serie di capacità cliniche per individuare i dati cardine nel paziente con ictus, da utilizzare per organizzare un piano di assistenza specifico per la persona, in relazione alla gravità dell'ictus e alla zona cerebrale colpita. La risposta ai bisogni della persona deve essere tempestiva, intensiva ed olistica; occorre inoltre che l'infermiere sia in grado di riconoscere i dati premonitori di complicanze potenziali e li trascriva nella cartella infermieristica per garantire un'adeguata continuità assistenziale. Il monitoraggio delle funzioni vitali e dello stato neurologico è inteso come il controllo e l'osservazione prolungata nel tempo operando con apparecchi e strumenti idonei, in modo ripetuto e protratto nel tempo allo scopo di rilevare dati utili per il riconoscimento di complicanze. La Stroke Unit è un'unità dotata di monitor per la rilevazione non invasiva e

continua dei parametri vitali. Grazie a questi strumenti è possibile controllare costantemente i parametri vitali per l'instabilità della condizione e di somministrare correttamente terapie con prescrizione flessibile come gli antiaritmici o gli ipotensivi in infusione, la cui velocità va modificata in base ai valori rilevati. All'arrivo del paziente SU l'infermiere che se ne prende carico consulta la cartella clinica per acquisire i dati di base rilevati in PS. Procede quindi con l'applicazione di 12 elettrodi per la registrazione in continuo dei valori della funzionalità elettrica del cuore, collegandoli al monitor. Il bracciale del rilevamento della pressione arteriosa viene adeguatamente posizionato al braccio del paziente quindi al monitor, dove si imposta la frequenza di rilevazione della PA. L'infermiere applica il sensore per la saturazione e la frequenza cardiaca al dito del paziente, collegando sempre al monitor per permettere una lettura in tempo reale della percentuale di ossigeno nel sangue e del polso. Anche la temperatura corporea viene rilevata in continuo grazie ad un sensore posizionato nell'ascella del paziente. Quando l'infermiere si è assicurato che tutti i parametri siano stati rilevati e segnalati dal monitor si procede con il monitoraggio neurologico da parte del medico che si accerterà delle condizioni neurologiche dell'assistito. Una volta terminata la fase iniziale di stabilizzazione e monitoraggio dei parametri vitali si passa alla gestione dei bisogni dell'assistito. Nella persona colpita da ictus è estremamente importante prestare attenzione ad eventuali problemi riguardanti la funzionalità vescicale ed intestinale e stabilire quindi dei programmi assistenziali che garantiscano al meglio tali funzioni. Se l'ictus lede i centri superiori del cervello, il controllo volontario della vescica viene alterato dando luogo ad incontinenza urinaria o ad una ritenzione. I problemi intestinali insorgono, invece, come effetto collaterale o come conseguenza di altre lesioni attribuibili all'ictus. L'obiettivo del nursing è quello di far recuperare la continenza urinaria ovvero la capacità di urinare in luoghi e tempi appropriati, anche se nella maggior parte dei casi i disturbi vescicali sono transitori e regrediscono man mano che il cervello mette in atto processi di compensazione atti a mitigare i danni arrecati dall'ictus. È importante quindi raccogliere l'anamnesi rispetto alla funzionalità vescicale mediante schemi riproducibili ed affidabili come quelli che compongono la cartella infermieristica. Un altro obiettivo assistenziale è quello di valutare la funzione vescicale con esame obiettivo per capire se si tratta di incontinenza o ritenzione, controllare l'eventuale presenza di globo vescicale anche con l'impiego di dispositivi specifici come il bladder-scanner.



L'infermiere deve inoltre osservare e registrare il comportamento minzionale e quindi valutare la frequenza, la durata, la quantità e le qualità dell'urina (ematuria). A tal proposito risulta spesso indispensabile l'inserimento di un catetere vescicale che ha sia la funzione di permettere la minzione sia di registrare la quantità precisa di urina utile per il bilancio idrico del paziente. I disturbi intestinali che compaiono dopo un ictus sono solitamente il risultato di immobilità e di una ridotta assunzione di liquidi e di una dieta bilanciata. È compito dell'infermiere garantire una corretta ed adeguata attività intestinale tramite il controllo adeguato dell'alvo, nel rispetto e nella salvaguardia della dignità del malato. È importante conoscere l'anamnesi dell'assistito riguardo la funzionalità intestinale in quanto risulta essenziale per programmare un corretto intervento di rieducazione intestinale. L'infermiere deve tenere nella cartella infermieristica una registrazione accurata dell'alvo per poter così intervenire in maniera mirata e puntuale, seguendo un preciso protocollo. L'utilizzo di enteroclistmi per la pulizia intestinale è pratica comune ed una buona assistenza garantisce la corretta privacy durante la procedura. Una delle complicanze più frequenti nei soggetti colpiti da ictus è la disfagia. L'incapacità di deglutire non permette al paziente di mangiare in modo autonomo e per questo motivo l'infermiere deve attuare protocolli di prevenzione delle complicanze da disfagia. Solitamente viene inserito il sondino naso-gastrico per permettere l'assunzione di una corretta dieta ed evitare fenomeni di ab-ingestis. È compito dell'infermiere la gestione del sondino e la corretta somministrazione della dieta liquida oltre che la somministrazione di farmaci per via orale. Un altro deficit molto ricorrente è quello comunicativo. La persona colpita da ictus spesso va incontro a disartria o disfagia. È necessario che l'assistito venga subito inserito in un programma di rieducazione logopedica per ripristinare una buona comunicazione. Si creano spesso dei codici comunicativi che l'infermiere stabilisce con la persona allo scopo di rassicurarlo e di metterlo a suo agio per favorire una miglior compliance. Una problematica molto inabilitante è rappresentata dai deficit motori: il paziente va spesso incontro ad emiplegia, emiparesi ed atassia che condizionano la mobilità e quindi tutte quelle funzioni che ne dipendono. Per immobilità infatti possono verificarsi cadute, formazione di piaghe da decubito, trombosi venose profonde (TVP), piede equino e molte altre condizioni. È fondamentale che l'assistenza infermieristica sia mirata alla prevenzione di tutte le condizioni provocate dall'immobilità

attuando protocolli di mobilitazione e di igiene intima adeguata oltre che provvedere all'inserimento del paziente in un progetto di riabilitazione fisioterapica adeguata. Esistono poi deficit che colpiscono la sfera emotiva della persona. Difficoltà della percezione propriocettiva, difficoltà di mantenimento dell'attenzione e depressione peggiorano gli outcome dell'assistito. Le infezioni rappresentano una problematica molto comune. Infezioni alle vie urinarie e quelle polmonari possono colpire facilmente i pazienti colpiti da ictus per l'alta percentuale di utilizzo di sondini naso gastrici, per l'incontinenza e per l'immobilità; per questo motivo il nursing deve garantire un'adeguata igiene e mobilitazione quotidiana. Il 50% circa dei pazienti con ictus sviluppa nelle prime 48h ipertermia. Questa condizione è associata ad un peggioramento degli esiti di ictus, sia in termini di mortalità che di disabilità, perché sembra che aumenti il danno ischemico cerebrale. Anche l'iperglicemia è un fenomeno ricorrente dopo un evento ictale e anche questa condizione, come la febbre, è associata a una maggiore gravità della lesione ischemica cerebrale e a un'aumentata morbosità e mortalità. Il nursing è orientato all'aiuto della riacquisizione di tutte le funzionalità psico-fisiche dell'assistito facendo leva sulle capacità intatte della persona, ottimizzandole per favorire un processo di riabilitazione più completo possibile indirizzando gli interventi all'acquisizione di un più alto livello possibile di autonomia ed indipendenza. L'infermiere è quella persona che sa rapportarsi con il paziente e se ne prende cura, gli sta accanto e lo aiuta a riprendere confidenza con sé stesso oltre che con il proprio corpo. È un educatore e come tale deve conoscere tutte le sfaccettature della patologia e sapersi adattare alla risposta che la persona produce con questo evento. Uno degli obiettivi principali della Stroke Unit è quello di ricercare sistematicamente i modi per monitorare le complicanze e prevenirne l'insorgenza. Questo comporta una ridotta mortalità e morbilità nei pazienti che accedono alle Stroke Unit, nei quali l'approccio multidisciplinare consente di coinvolgere figure di diverse specialità dedicate e in continuo aggiornamento. Quando le condizioni dell'assistito vengono stabilizzate il percorso terapeutico procede in reparto senza la necessità di un monitoraggio continuo e con la possibilità di passare più tempo con la propria famiglia.

## CONCLUSIONI

L'ictus rappresenta un'emergenza sanitaria, una tra le patologie con la più alta mortalità e la prima per esiti invalidanti. È una condizione che pregiudica la qualità di vita della persona colpita e delle persone più vicine. L'ictus necessita del pronto intervento sanitario per poter garantire la sopravvivenza ed una prognosi favorevole oltre che ridurre le complicanze che ne derivano. Dietro la gestione dell'ictus partecipano diverse figure multidisciplinari: dal medico di base al neurologo specialista, dall'autista del 118 all'operatore della Centrale Operativa, dai volontari del soccorso stradale agli infermieri. Il team multidisciplinare collabora durante tutto il percorso dell'emergenza operando in modo professionale e coordinato, seguendo specifici protocolli e procedure allo scopo condiviso di garantire la maggior qualità assistenziale possibile. L'ictus è una patologia in cui la variabile tempo gioca un ruolo fondamentale per l'outcome della persona ed è per questo che una codificata gestione e assistenza permettono di migliorare gli esiti dell'evento ictale garantendo la sopravvivenza e la qualità di vita della persona colpita. La prevenzione e l'informazione sono le uniche armi che possono essere impiegate per contrastare questa malattia che ogni anno colpisce migliaia di persone e che condiziona la vita delle vittime e delle persone a loro care. L'infermiere ha un ruolo fondamentale in questa condizione, perché oltre che operare professionalmente alla gestione e all'assistenza tecnica del malato, è il punto di riferimento del paziente e della, una figura con cui parlare e condividere ansie e paure che questa malattia porta inevitabilmente con sé. Essere infermiere non significa quindi solamente saper fare, ma soprattutto saper essere.

## BIBLIOGRAFIA E SITOGRAFIA

Enciclopedia Rizzoli Larousse

Fisiologia Medica a cura di F. Conti

Neurologia pratica di A. Federico C. Caltagirone L. Provinciali G. Tedeschi

Nursing in neurologia a cura di C. Spairani e G. Raganini

Linee guida SPREAD

Deliberazione della giunta regionale PDTA per la gestione dell'ictus in fase acuta (Marche)

[www.medicinaonline.co](http://www.medicinaonline.co)

[www.albanesi.it](http://www.albanesi.it)

[www.sapere.it](http://www.sapere.it)