

LE NUOVE FRONTIERE DELL'ICTUS
DALLA TROMBOLISI SISTEMICA ALLA TERAPIA
INTERVENTISTICA LOCALE E LA TELEMEDICINA

EPIDEMIOLOGIA E CLINICA NELL'ICTUS

DR T. CARBONI

OSPEDALE MADONNA DEL SOCCORSO, SAN BENEDETTO
DEL TRONTO

DIRETTORE: DR M. RAGNO

San Benedetto del Tronto, 28-29 ottobre 2016

Introduzione

- Gli **studi epidemiologici** sullo stroke ci aiutano:
 - a capire la storia naturale della malattia
 - a identificare i fattori di rischio e i fattori prognostici
 - a trovare i substrati dei meccanismi della malattia
 - a capire le cause sottostanti
 - a conoscere i **gruppi di persone** e le **aree geografiche** in cui la patologia è presente, fornire elementi utili agli studiosi ed alla politica per sviluppare programmi atti a ridurre il rischio di stroke , mortalità per stroke e disabilità

Epidemiologia dell'ictus cerebrale

- Lo sviluppo di alcuni **registri di popolazione sugli ictus** ha permesso di conoscere meglio i dati epidemiologici descrittivi e la loro evoluzione nel tempo e nello spazio e di identificare così **l'incidenza generale** come anche della **mortalità nel tempo**
- L'avvento delle **indagini neuroradiologiche (TAC e RM)** ha permesso di riconoscere meglio i fattori di rischio dell'ictus secondo il **meccanismo** (ematoma o infarto cerebrale) e secondo i **sottotipi di infarto** cerebrale (dovuti ad ateroma delle grandi arterie, ad ateromi delle arteriole perforanti, a cardioembolismo.)

Epidemiologia e Fattori di rischio

- **Ictus (stroke):** sindrome caratterizzata dall'esordio improvviso di deficit neurologici focali o diffusi, di durata superiore alle 24 ore, con esito anche letale, di origine vascolare
- **Nell'80%** dei casi di **origine ischemica**
- **Nel 20%** dei casi di **origine emorragica:**
 - **10-15% parenchimali**
 - **3-5% ESA**



Rilevanza epidemiologica dell'ictus

- **Prima causa di disabilità**
- **Seconda causa di morte** (in Europa, dopo cardiopatia ischemica – Alvarez-Sabin, 2008)
- 1.1 milioni di morti/anno in Europa, **1 su sette donne (15%)** e **1 su 10 uomini (10%)** (Nichols et al., 2012)
- Più alta incidenza nel nord Europa rispetto al sud (Bejot et al, 2007)

Epidemiologia

La maggioranza degli studi ha trovato maggior incidenza di ictus nelle donne rispetto ai maschi (dal **50,5 al 62,1%** per le donne) – Ivankovic et al, 2011, Musolino et al 2005)

L'incidenza dell'ictus aumenta progressivamente con l'età (8,72/1000, 65-84 aa)

Il 75% degli ictus si riscontra in soggetti di **oltre 65 anni**

Oltre 85 anni l'incidenza è tra **20-35/mille** con alta preponderanza di ictus ischemici e prognosi peggiore per quanto concerne la mortalità rispetto ai soggetti più giovani

Tasso di prevalenza dell'ictus

- **Italia settentrionale: 6,2%**
- Italia centrale: 5,7%
- **Italia meridionale: 7,3%**

Prevalenza : circa 200.000 (400 ictus/100.000 abitanti, 7% ultra 65enni)

Incidenza: circa 185.000 (300 ictus/100.000 abitanti)



Fattori di rischio

- Un recente studio internazionale caso-controllo (**INTERSTROKE study**) di 3000 casi di stroke con altrettanti controlli ha mostrato che **circa il 90% degli stroke** può essere spiegato da **10 fattori di rischio**:
- ipertensione
- diabete
- cause cardiache
- fumo abituale
- obesità addominale
- iperlipidemia
- inattività fisica
- consumo alcolico
- dieta
- stress psicosociale e depressione



Fattori di rischio non modificabili

- **Età** (drammatico aumento con l'avanzare dell'età, **dopo i 55 anni raddoppio per ogni decade**, maggiore fattore di rischio)
- **Sesso** (dopo 75 anni prevalenza di ictus nel sesso maschile)
- **Familiarità e razza** (prevalenza tra i neri, ispanici e cinesi, rispetto ai bianchi)
- **Fattori genetici** (storia di stroke fra parenti di primo grado e di mortalità materna per ictus, dislipoproteinemie ereditarie, malattie ereditarie tipo S. di Marfan, S. di Ehlers–Danlos., carenza di proteina C e S o di antitrombina III, malattia di Fabry, geni CDKN2A e CDKN2B del **cromosoma 21 9p** sono stati collegati al rischio di stroke ischemico)

Ipertensione arteriosa



- Il **cervello** è uno dei **bersagli privilegiati** dell'ipertensione arteriosa
- Almeno il **25%** (circa **un miliardo di individui nel mondo**) della popolazione adulta è **affetta da ipertensione arteriosa** (valori sistolici >140 mm Hg o diastolica >90)
- Dati emergenti suggeriscono che non solo il livello medio della P.A. ma **anche la variabilità o l'instabilità pressoria** influenzerebbero la comparsa di complicanze cardiovascolari
- Predisposizione all'ictus **aggravando l'aterosclerosi ed accelerando la malattia cardiaca**
- **L'aumento della pressione arteriosa cerebrale** porta a rottura della barriera ematoencefalica e ad una fuga delle proteine plasmatiche verso lo spazio interstiziale cerebrale, all'origine dell'edema vasogenico, ma anche al **deposito di fibrina sulle pareti delle arterie** di piccolo calibro con danno delle cellule muscolari lisce per necrosi fibrinoide e rischio di occlusione dei vasi perforanti

Definizione dell'Ipertensione JNC 7

- **Pressione arteriosa normale:** sistolica <120 mmHg e diastolica <80
- **Preipertensione:** sistolica 120-139 o diastolica 80-89
- **Ipertensione:**
 - Stadio 1: sistolica 140-159 o diastolica 90-99
 - Stadio 2: sistolica ≥ 160 o diastolica ≥ 100

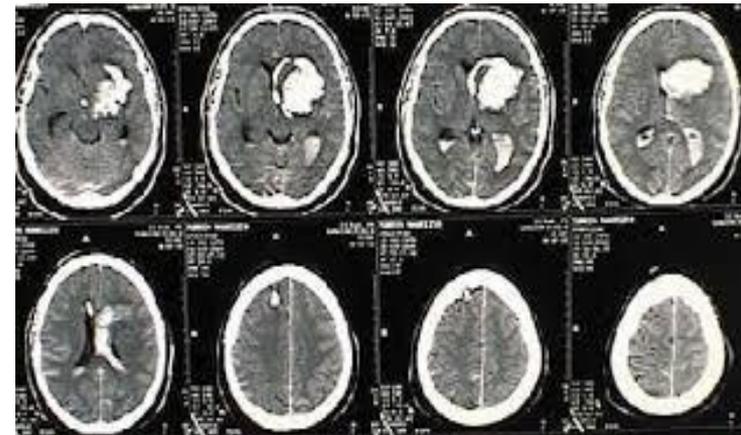
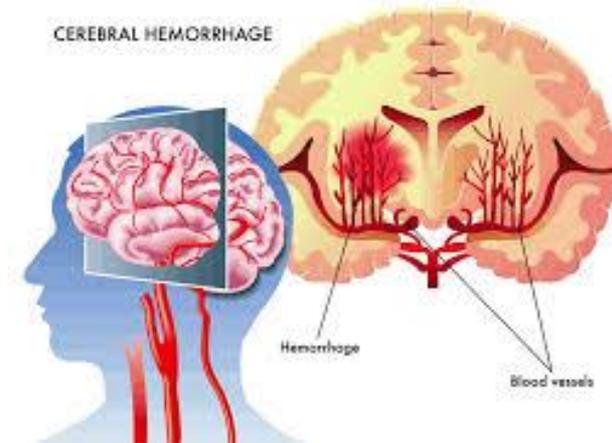
Chobanian, AV, Bakris, GL, Black, HR, Cushman, WC
The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure:
The JNC 7 Report. JAMA 2003; 289:2560.

Ipertensione arteriosa.2

- L'ipertensione arteriosa **contribuisce** allo **sviluppo di patologie cardiache potenzialmente emboligene**, in particolare **l'insufficienza cardiaca e/o la fibrillazione atriale**.
- **Incremento del rischio relativo all'ictus di 3-4 volte**
- L'ipertensione arteriosa è responsabile di circa **il 35% degli accidenti vascolari cerebrali** (31% degli infarti cerebrali e 44% delle emorragie intracerebrali)

Ipertensione arteriosa.3

- **L'ipertensione arteriosa** è responsabile di infarti cerebrali secondari all'aterosclerosi (**15-30% dell'insieme degli infarti cerebrali**) ma favorisce anche la comparsa delle malattie delle piccole arterie cerebrali
- **le emorragie cerebrali** interessano classicamente i nuclei grigi centrali, in particolare **nucleo lenticolare e talamo, il centro semiovale, il cervelletto ed il tronco cerebrale**; la localizzazione lobare è osservata in circa il 20% dei casi – meccanismi di necrosi fibrinoide, lipoalinosi e degenerazione della media –
- **Microsanguinamenti cerebrali** (o microbleeds) con prevalenza nel 5% della popolazione generale, fino al 60% con precedenti accidenti vascolari cerebrali; **in caso di I.A. il rischio di microsanguinamento è moltiplicato per 4**; altri fattori di rischio principali sono l'età ed il diabete



Ipertensione arteriosa.4

- Il più importante fattore di rischio modificabile
- Con trattamento antipertensivo possibile riduzione dei valori pressori sistolici di circa **10-12 mm Hg** e di **5-6 mm** dei diastolici; riduzione dell'incidenza dello stroke pari al **38%** (McMahon et al., 1996)
- Anche **la riduzione della pressione sistolica nell'anziano, per 5 anni**, determinerebbe una **riduzione di ictus fatali e non del 36%**, con rallentamento fra l'altro delle stenosi carotidee



Diabete mellito

- **Incremento del rischio cerebrovascolare di 2-3 volte** in comparazione con pz non diabetici
- **Aumento della morbilità e mortalità dopo stroke**
- **La malattia dei grossi vasi** è la più importante causa di morte in pz con diabete mellito

Meccanismi possibili di stroke nei pz diabetici:

- **aterosclerosi cerebrovascolare**
- **Fenomeni embolici a partenza cardiaca**
- **Anormalità emoreologiche**

L'aumento del rischio è indipendente dall'età e dallo stato della pressione arteriosa, ma l'associazione determina un incremento significativo

Se poi il **diabete mellito è complicato da retinopatia e neuropatia autonoma** si determina un gruppo particolarmente a rischio di ictus ischemico

Elevati livelli di insulina incrementano il rischio di aterosclerosi e **possono rappresentare un fattore patogenetico** nella malattia dei piccoli vasi encefalici

Il controllo della glicemia riduce il rischio di complicazioni della microangiopatia diabetica , sembra scarso effetto favorevole nella prevenzione dell'ictus

Fumo di sigaretta

- Fattore di rischio indipendente per ictus ischemico in maschi e femmine di tutte le età: **rischio maggiore di 1,5 volte nei fumatori** rispetto ai non fumatori, con più alto rischio nei forti fumatori
- Uno studio del 2012 mostra che **giovani soggetti < 45 aa**, con stroke, **66% fumatori** abituali o pregressi
- Incremento del **rischio stroke in soggetti che usano contraccettivi orali**
- Fattore di rischio per l'aterosclerosi carotidea nell'uomo
- **Meccanismi patogenetici** non completamente chiariti:
 - ✓ Ridotta distensibilità-compliance dei vasi
 - ✓ Livelli elevati di fibrinogeno
 - ✓ Incremento di aggregazione piastrinica
 - ✓ Riduzione del colesterolo ad alta densità
 - ✓ Ematocrito più alto
- Possono essere necessari più di **5 anni di sospensione del fumo** per ridurre il rischio ictus, non beneficio dalla commutazione di sigarette in pipa o sigaro
- **Cocaina e anfetamina** > particolare alto rischio stroke in relazione al drammatico e subitaneo incremento di P-A.
- Per **la cocaina aumento di rischio stroke del 700%** nelle 24 ore seguenti l'uso

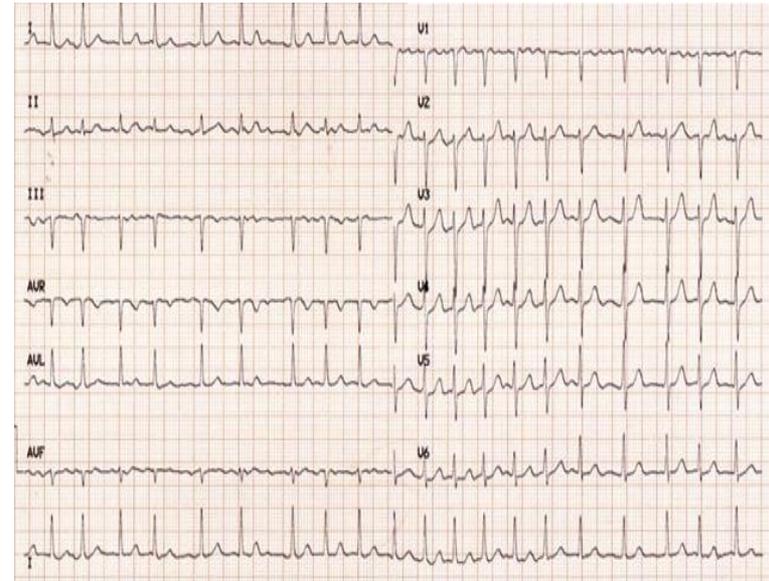


Colesterolo totale e lipoproteine a bassa densità

- È noto che **alti livelli di colesterolo ed alte concentrazioni di lipoproteine a bassa densità sono correlati con il processo aterosclerotico**
- Numerose evidenze che mettono in relazione **bassi livelli ematici di lipoproteine ad alta densità** con la malattia coronarica cardiaca, **l'associazione con la malattia cerebrovascolare è meno chiara**
- Persone con elevati livelli sierici di lipoproteine sembrano avere un maggior rischio di ictus ischemico
- **Gli agenti ipolipemizzanti** possono rallentare la crescita della placca aterosclerotica e probabilmente determinare una regressione nella formazione della placca, con **meccanismi antinfiammatori ed antiossidanti**
- Recenti evidenze di **correlazione fra elevato livello di trigliceridi sierici e rischio stroke**

Fibrillazione atriale

- La **fibrillazione atriale cronica non valvolare** condizione associata ad un **rischio globale di ictus circa 5 volte** maggiore ed una **mortalità circa doppia** rispetto ad individui di pari età e sesso non affetti
- Il rischio ictus è circa **20 volte** più alto con associazione di **F.A. a patologia valvolare**
- Prevalenza della F.A. aumenta con l'età: circa il **70% in età fra 65 e 85 aa**
- Rappresenta una causa importante per oltre il **25% di persone con età di 80-89 anni**
- **Un'insufficienza cardiaca congestizia** di recente insorgenza aumenta il rischio di embolia in soggetti con NVA
- **L'uso di anticoagulanti orali** riduce il rischio relativo di stroke di 2-3 volte
- In soggetti **con età < a 65 anni** il **forame ovale pervio (PFO)** isolato o **l'aneurisma del setto interatriale** isolato non sono sicuri fattori di rischio, **associati rischio aumentato di infarto cerebrale**



Malattia coronarica

- Circa il **doppio di rischio stroke in soggetti con malattia coronarica** (approssimativamente 12%)
- **Malattia coronarica con ipertrofia ventricolare** 3 volte aumentato il rischio stroke, con scompenso cardiaco 4 volte
- **Entro 5 anni dall'infarto miocardico** rischio di stroke 8.1 %, incrementato dall'età avanzata o da una frazione di eiezione inferiore al 28%

Alcool e stroke

- Esiste una **associazione a forma di J** fra **il consumo di alcool e lo stroke ischemico**:

Consumo elevato (**sopra 5 bicchieri/die**)
> **45 gr/die**, associato a rischio globale aumentato:

- Si associa con elevata pressione arteriosa
- Potenziamento della coagulabilità
- Aritmie cardiache
- Riduzione del flusso cerebrale
- Basso-moderato consumo di alcool (**fino a 2 drink/die**) uniformemente distribuito nell'arco della settimana **lo riduce**, forse aumentando le lipoproteine ad alta densità (studio NOMASS)



L'ALCOOL NON
È LA RISPOSTA

NO, MA EL TE FA
DESMENTEGAR QUALA
L'ERA LA DOMANDA

Nicola
Brosca
2015

OSTE
NA BIRA!

ME PIASE

WWW.
DINO DA SANDRA.
COM



Altri fattori di rischio

- **L'obesità**, in particolare se localizzata al tronco ed all'addome, è un **importante fattore di rischio per malattie cardiovascolari nell'uomo e nelle donne di tutte le età**
- **L'incremento di attività fisica** è associata a riduzione di fibrinogeno, omocisteina ed attività piastrinica, e ad incremento di colesterolo ad alta densità, quindi **la vita sedentaria ha un più alto rischio di stroke**)
- Esistono evidenze a supporto che l'attività fisica può ridurre il rischio di stroke (metanalisi di 23 studi > **27% di rischio più basso in chi svolge buona attività fisica**)
- **Il russare abituinario** aumenta il rischio di stroke
- **Lesioni aterosclerotiche della biforcazione carotidea** costituiscono una causa frequente di ictus
- **Una stenosi carotidea > 75%**, il tasso combinato di insorgenza di **TIA e stroke**, per lo più ipsilaterali alla stenosi è stimato in circa il **10,5% per anno**
- **La struttura della placca** (ulcerata, eolucante ed eterogenea con un core soft) piuttosto che la stenosi sembra costituire un **fattore critico** nel determinare uno stroke
- **Con contraccettivi orali incremento di rischio di infarto cerebrale**, correlabile alla quantità di estrogeni (superiori a 50 microgrammi) + **2.75**, evidente incremento se associati a fumo abituale



Altri fattori di rischio.2

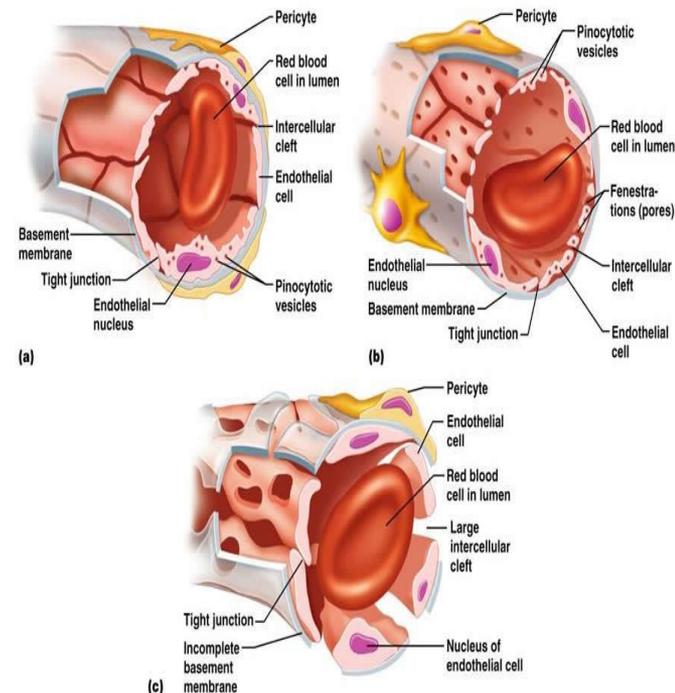
- **TIA cerebrale** (rischio di morte per cause vascolari 3 volte maggiori, il **10-15% dei soggetti con ictus aveva avuto un TIA**)
- **Ematocrito elevato** (concentrazione di emoglobina, aumentata viscosità del sangue)
- **Alti livelli ematici di omocisteina**
- **Utilizzo di estrogeni** in donne in età avanzata, specialmente se associati ad ipertensione arteriosa e sigarette
- **Esiste una variazione diurna e stagionale** per l'insorgenza di eventi ischemici (modificazioni circadiane nell'attività fisica, i livelli di catecolamine, la pressione arteriosa, la viscosità del sangue, l'aggregabilità piastrinica, eventuali **infezioni batteriche entro un mese dall'evento**)
- **L'aumento della PCR** raddoppia il rischio di infarto cerebrale, aumenta il rischio di recidiva, costituisce un fattore prognostico sfavorevole per l'infarto cerebrale
- **L'effetto preventivo di ASA e statine** potrebbe in parte essere imputabile alle loro **proprietà antinfiammatorie**

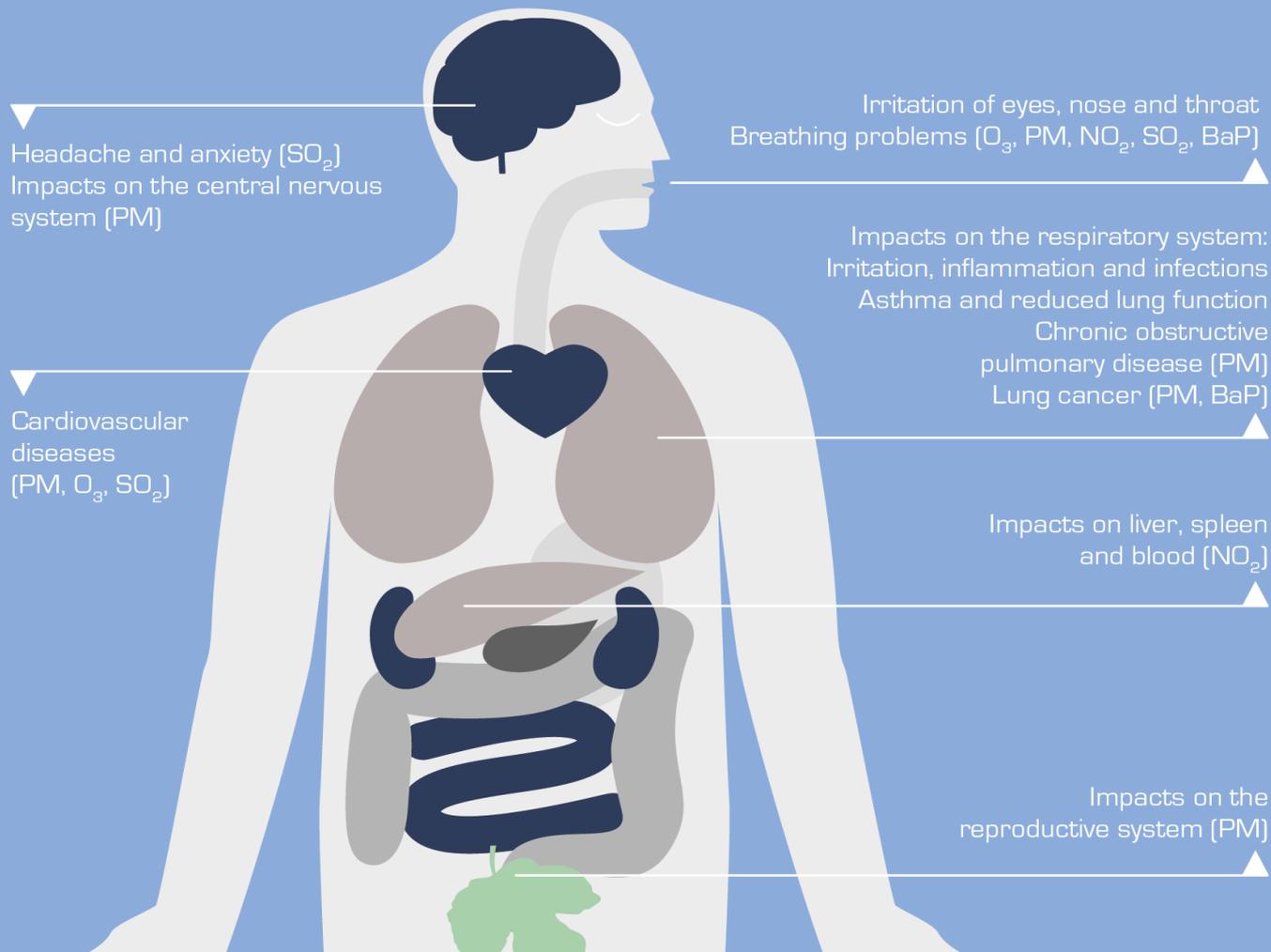
Inquinamento atmosferico ed ictus cerebrale

- Numerosi studi epidemiologici fra i quali rilevante lo **studio ESCAPE** (European Study of Cohorts for Air Pollution Effects) hanno suggerito l'esistenza di una **possibile correlazione fra inquinamento atmosferico**, in particolare particelle con diametro inferiore a 2,5 micron (**PM <2.5 micron**), e **ictus cerebrale**

Meccanismi biologici che rendono plausibile l'associazione a lungo termine fra inquinamento atmosferico e danni cronici al sistema cardiovascolare comprendono:

- Disfunzione endoteliale e vasocostrizione
- Aumento della pressione arteriosa (stimato **come fattore di rischio per la pressione in tutto il mondo**)
- Variazioni pro-trombotiche e pro-coagulanti
- Stress ossidativo
- Infiammazione sistemica
- Aritmie
- Alterazioni del sistema nervoso autonomo e progressione dell'aterosclerosi





Fisiopatologia del danno ischemico

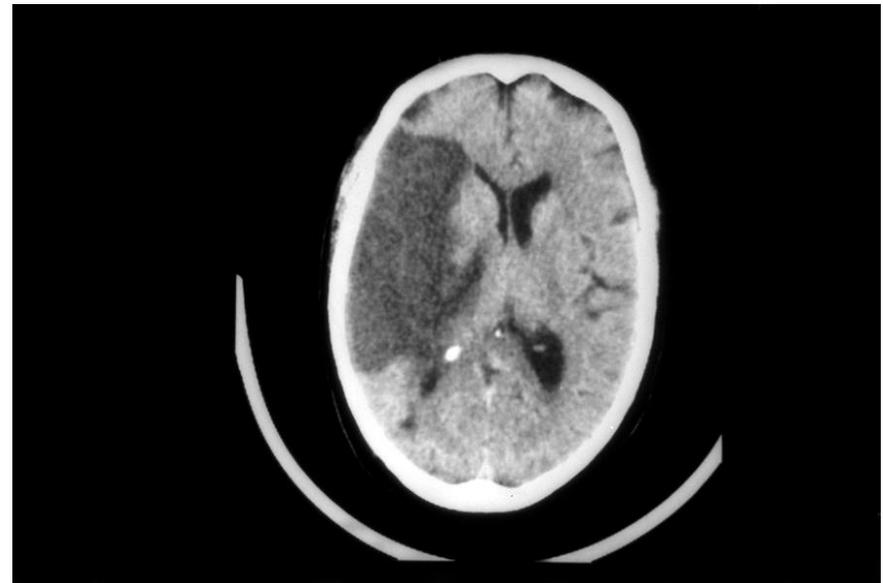
- 1. **Trombosi**
- 2. **Embolia**
- 3. **Ipoperfusione sistemico-emodinamica**

Cause di Stroke (razza bianca)

- **Cardioembolico (circa 28%)**
- **15% malattia dei piccoli vasi**
- **35% da causa indeterminata**

1. Trombosi

- La sede più frequente è rappresentata dalle **arterie di grosso calibro**, in corrispondenza delle biforcazioni
- **I segni e i sintomi si sviluppano gradualmente** in un tempo che va da alcuni minuti ad alcune ore
- **Spesso c'è una storia positiva** per sintomi simili e transitori che **possono propendere per TIA** nello stesso territorio di distribuzione vascolare



2. Meccanismo embolico

- **Origine cardiaca (vegetazioni valvolari, trombi murali)**
- **Origine arteriosa**
- **Origine dall'arco dell'aorta**

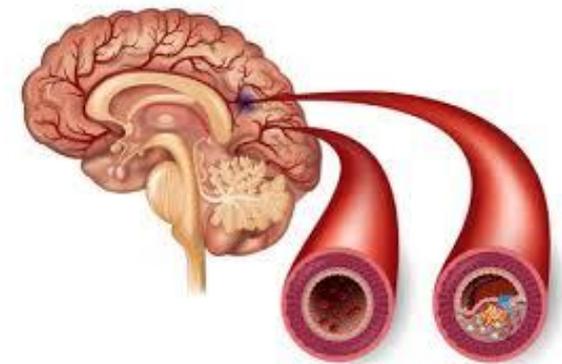
Materiale intravascolare viene rilasciato nel circolo e va ad occludere un vaso distale

Nello stroke embolico **non c'è danno intrinseco vascolare nel vaso occluso**

Gli emboli sono meno aderenti, quindi **maggior probabilità di frammentazione o di movimento distale**, rispetto alle occlusioni trombotiche

Gli **infarti cardioembolici sono spesso estesi, multipli, bilaterali** e la loro forma è simile ad un cuneo

Altre caratteristiche **suggestive di cardioembolismo** sono rappresentate da interessamento del territorio posteriore della MCA, dell'ACA e da un coinvolgimento cerebellare, dall'interessamento di territori vascolari multipli e da una componente emorragica all'interno dell'infarto



Ictus embolico

- Un ictus embolico si verifica **in circa l'1%** dei pz ospedalizzati per infarto miocardico
- Studi ecografici hanno dimostrato che **circa 1/3-1/2 degli infarti miocardici acuti anteriori**, ma meno del 4% per gli inferiori, sviluppano trombi all'interno del ventricolo sinistro
- Quasi la totalità degli episodi embolici si manifesta entro i tre mesi successivi all'IMA con 85% nelle prime 4 settimane
- Nella **cardiomiopatia dilatativa circa 18%** con fenomeni embolici
- **Malattia cardiaca reumatica** > causa più frequente di stenosi mitralica con **notevoli rischi di cardioembolismo**
- **Calcificazione della valvola aortica** con o senza stenosi **non fattore di rischio per ictus**
- **Prolasso della mitrale non complicata** non sembra rappresentare una condizione di rischio

3. Ipoperfusione sistemica

- Meccanismo meno frequente
- **In genere dovuto ad insufficienza cardiaca con danno più diffuso**

Sindromi cliniche dell'ischemia cerebrale

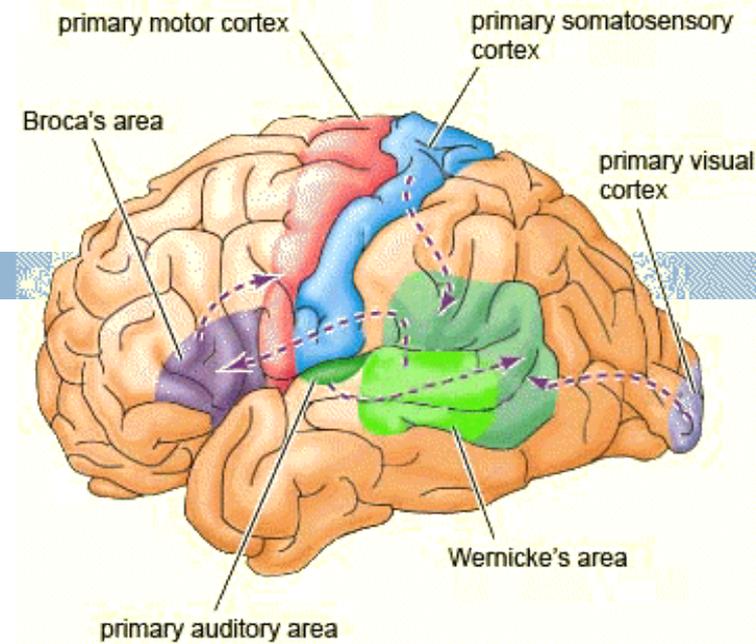
- Attacco ischemico transitorio (**TIA**):
 - Episodio transitorio di disfunzione neurologica causata da ischemia focale cerebrale, del midollo spinale o retinica, senza infarcimento acuto –
 - Eliminata la componente time-based, **adottata la tissue-based**

Circa **l'80% degli stroke ischemici** interessa il **distretto carotideo o circolo anteriore**, il **20%** il **circolo vertebro-basilare o posteriore**

TIA carotidei

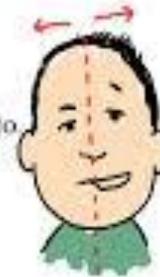
Sintomi tipici:

- Amaurosi ipsilaterale fugace
- Disfunzione motoria o sensitiva controlaterale limitata ad un lato del corpo
- Afasia e difficoltà di calcolo (emisfero dominante)
- Aprattognosia (emisfero non dominante)
- Emianopsia omonima controlaterale
- Combinazione dei sintomi soprariferiti
- Confusione mentale (meno comune)



VISO

Chiedigli di sorridere e osserva il volto. Il viso appare irregolare?



DIALETTICA

Chiedigli di ripetere una frase. Il suono delle parole è pulito e' pulito?

Io sono...
abjm Carlo.



BRACCIA

Chiedigli di alzare entrambe le braccia. Un braccio non riesce a sollevarsi a livello dell'altro?



*Ogni secondo è' prezioso.
Impara a riconoscere i
segnali dell'ictus.*

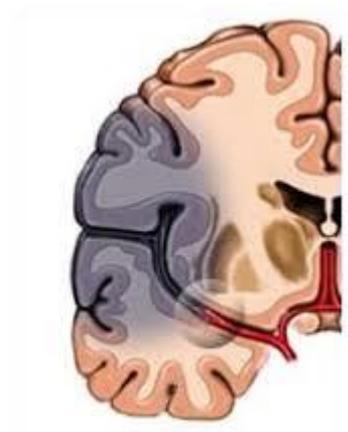
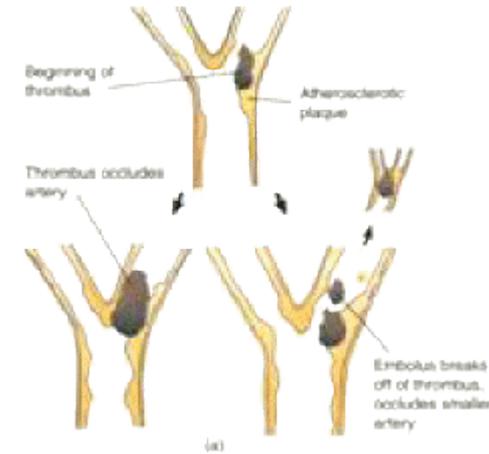
TIA vertebro-basilari

- ❖ **Disfunzione motoria o sensitiva bilaterale o alternante**
- ❖ **Perdita parziale o totale della visione in entrambi i campi visivi**
- ❖ **Intorpidimento della faccia bilateralmente o in regione periorale**
- ❖ **Diplopia (verticale o orizzontale)**
- ❖ **Vertigine**
- ❖ **Disartria**
- ❖ **Disfagia**
- ❖ **Barcollamento, tendenza a deviare da un lato**
- ❖ **Paralisi dello sguardo**
- ❖ **Perdita di memoria**
- ❖ **Dolore al capo o al volto**
- ❖ **Sonnolenza**
- ❖ **Compromissione dell'udito o sordità**
- ❖ **Cadute improvvise (drop attack nel 10-15% dei pz con insufficienza vertebro-basilare)**



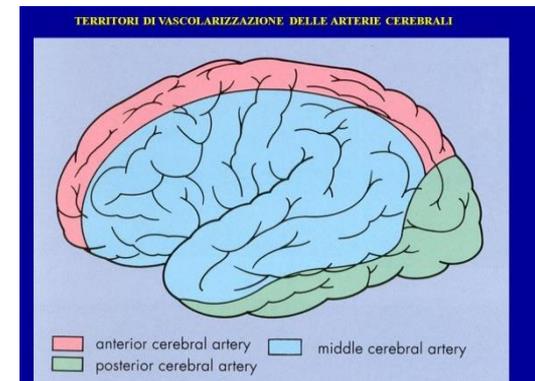
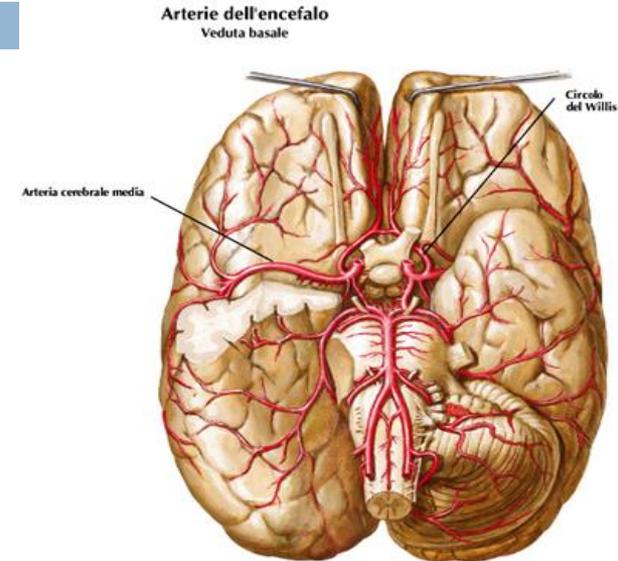
Sindromi del sistema carotideo

- **L'occlusione della carotide interna (prossimale, in genere immediatamente sopra la biforcazione) rimane silente nel 30-40% dei casi); nel caso si occluda anche la controlaterale si può manifestare un infarto cerebrale bilaterale:**
 - **Coma**
 - **Tetraplegia**
- **Amaurosi fugace** (1-5 minuti, raramente più di 30 minuti), nel caso persista perdita di vista > verosimile infarto retinico
- **Un distinguo** fra interessamento della arteria cerebrale media e carotide è **l'assenza nel primo caso di amaurosi**



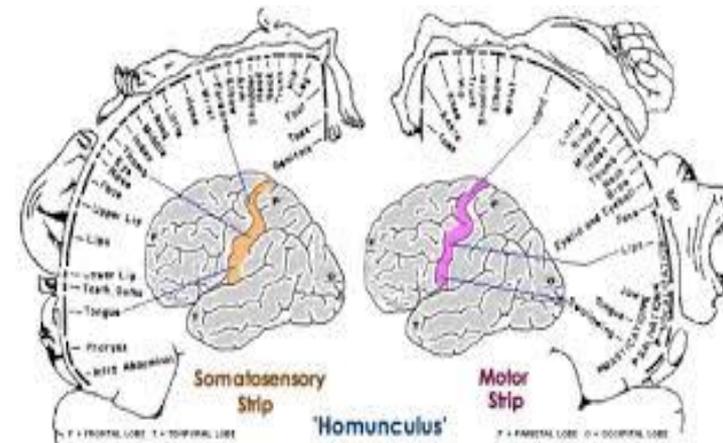
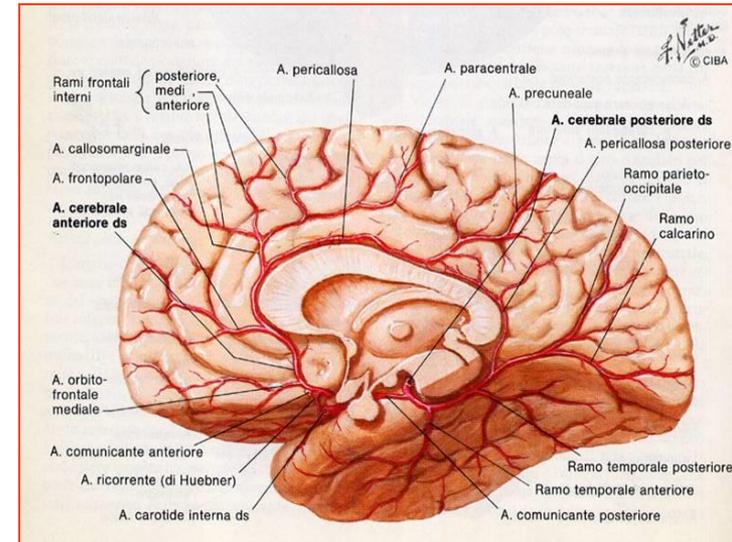
Ostruzione del tronco della arteria cerebrale media

- Emiplegia controlaterale
- Deviazione dello sguardo verso la sede dell'infarto
- Emianestesia
- Emianopsia omonima
- Alessia ed agrafia > interessamento del giro angolare sn
- Interessamento dell'emisfero non dominante > eminegligenza, emi-inattenzione, anosognosia, anosodiaforia, compromissione della prosodia e raramente stato confusionale acuto



Infarto Arteria cerebrale anteriore

- In genere sono **rari (circa il 3%)** gli infarti della ACA, possono **anche** verificarsi **per vasospasmo dopo ESA** per rottura di aneurismi dell'ACA o della comunicante anteriore
- ✓ **Debolezza controlaterale principalmente all'arto inferiore**
- ✓ **Perdita di sensibilità discriminativa e propriocettiva (soprattutto all'arto inferiore)**
- ✓ **Abulia**
- ✓ **Compromissione della memoria o turbe emozionali**
- ✓ **Deviazione della testa e degli occhi verso la lesione**
- ✓ **Incontinenza sfinterica**
- ✓ **Aprassia e anomia tattile della mano sn** per coinvolgimento del segmento anteriore del corpo calloso



Sindromi lacunari

□ **Stroke lacunari (diametro compreso fra 0,5 e 15 mm)**, malattia dei piccoli vasi o delle arteriole penetranti, principalmente rami della **coroide anteriore, della cerebrale media, della cerebrale posteriore e della basilare**, caratteristiche cliniche, radiologiche e patologiche particolari

□ Esistono almeno **20 sindromi lacunari**, le **5 meglio conosciute** sono:

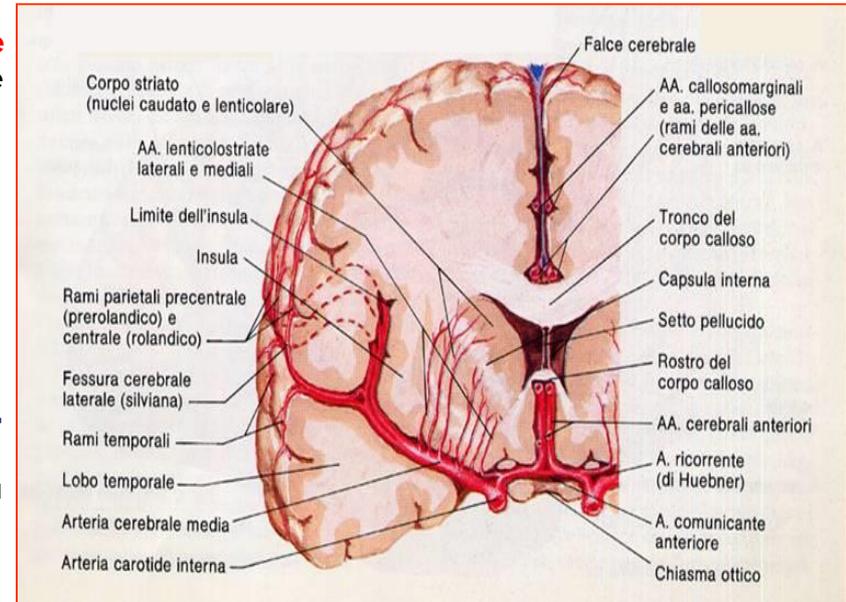
○ **Ictus motorio puro** (lacuna localizzata a livello della **capsula interna, base del ponte o corona radiata**): -emiparesi o emiplegia controlaterale, con interessamento prevalente dell'arto superiore, associata a lieve disartria

○ **Ictus sensitivo puro** (spesso lacuna localizzata nel **nucleo ventro-postero-laterale del talamo**): parestesie, sensazione di addormentamento e da deficit sensitivo unilaterale interessante la faccia, l'arto superiore ed inferiore

○ **Ictus senso-motorio** (lacuna a livello della **capsula interna, del talamo o del braccio posteriore della capsula interna**): deficit motorio e sensitivo controlaterale

○ **Paresi crurale-atassia omolaterale** (lacuna **del braccio posteriore della capsula interna o base del ponte controlaterale**): debolezza prevalentemente estremità inferiore ed incoordinazione ipsilaterale di braccio e gamba

○ **Disartria-mano impacciata** (lacuna **aree profonde base del ponte**): debolezza facciale sopranucleare, disartria, disfagia, perdita del controllo fine della mano, segno di Babinski

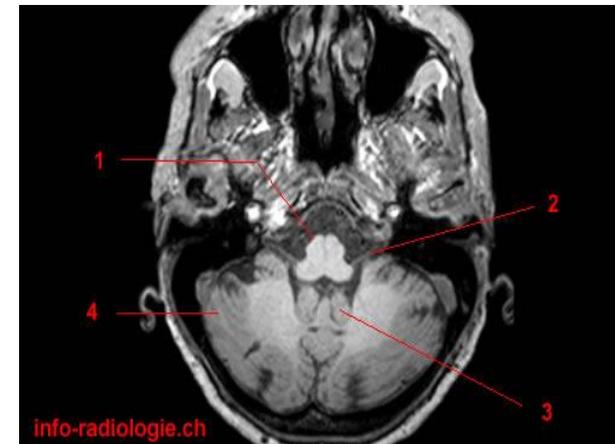
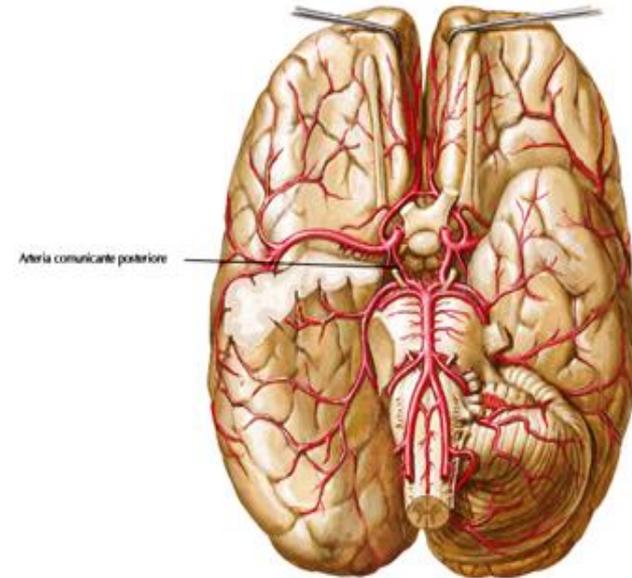


Sindromi del sistema vertebro-basilare

I territori di distribuzione della **arteria cerebellare postero-inferiore (PICA) al cervelletto** sono molto variabili con combinazione di sintomi

- ❖ **(vertigini, atassia e nistagmo)** nel caso vi sia interessamento **del verme e del vestibolo-cerebello,**
- ❖ **vertigini, atassia della marcia, dismetria agli arti, nausea, vomito, paralisi dello sguardo coniugato o disconiugato, miosi, disartria,** nel coinvolgimento **dell'emisfero cerebellare laterale**
- ❖ La **sindrome dell'apice della basilare** è determinata spesso per cause emboliche, dall'infarto del **mesencefalo, del talamo e di una porzione dei lobi temporale ed occipitale:**
 - **Sonnolenza, disturbi della memoria, delirium agitato**
 - **Deficit oculari che includono paralisi unilaterale o bilaterale dello sguardo verso l'alto o verso il basso**
 - **Deviazione disconiugata degli occhi, movimenti oscillatori degli occhi**
 - **Pupille miotiche e reattive, midriatiche**
 - **Possono verificarsi deficit sensitivi e motori**

Arterie dell'encefalo
Veduta basale

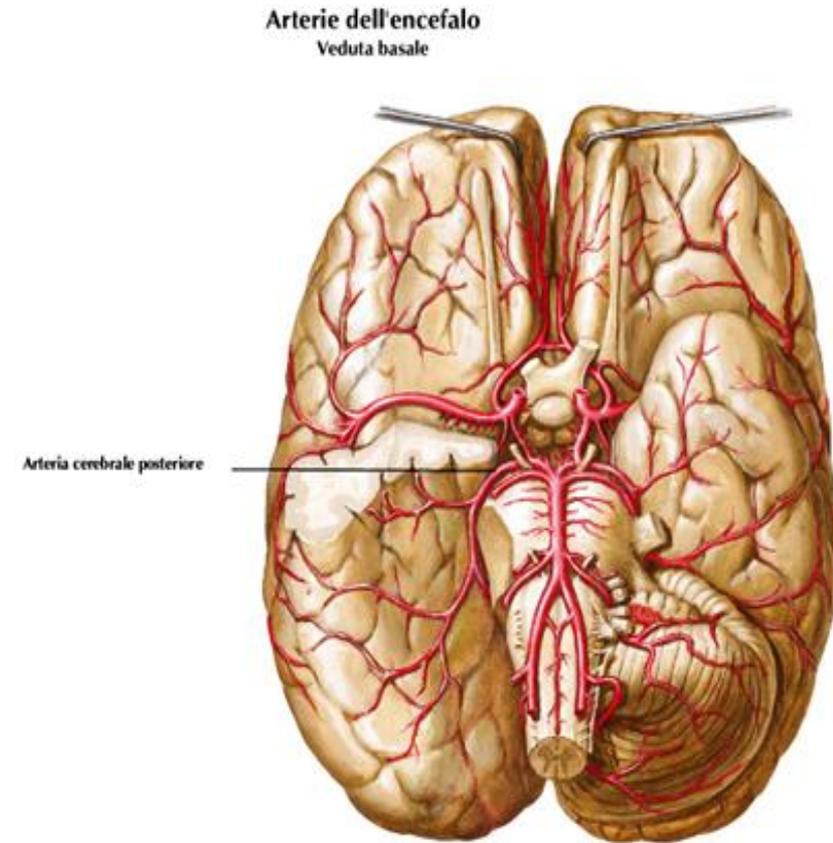


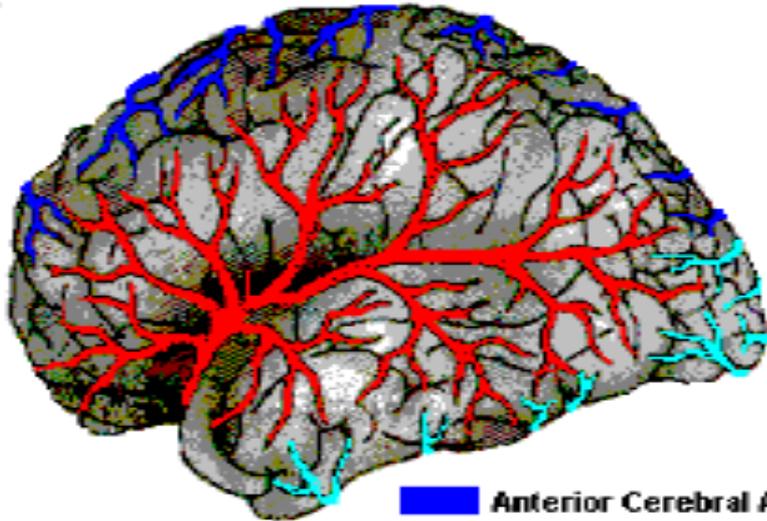
Sindromi alterne

- **Sindrome di Weber** (rami penetranti cerebrale posteriore > peduncolo cerebrale, specie porzione mediale): III nervo cranico (oftalmoparesi ipsilaterale con midriasi), emiplegia f.b.c. controlaterale
- **Sindrome di Parinaud** (rami penetranti della arteria cerebrale posteriore, interessamento del mesencefalo): paralisi sopranucleare dello sguardo verso l'alto, deficit di convergenza, Ny retrattorio...
- Sindrome pontina infero-laterale (arteria cerebellare antero-inferiore): paresi facciale, compromissione della sensibilità facciale, omolaterali, deficit di sensibilità termo-dolorifica all'emisoma controlaterale
- **Sindrome di Wallenberg** (**occlusione intracranica dell'arteria vertebrale, meno frequentemente occlusione della PICA**): sindrome di Horner, perdita della sensibilità termo-dolorifica del viso, debolezza del palato, del faringe, e delle corde vocali, omolateralmente, deficit di sensibilità termo-dolorifica controlaterali

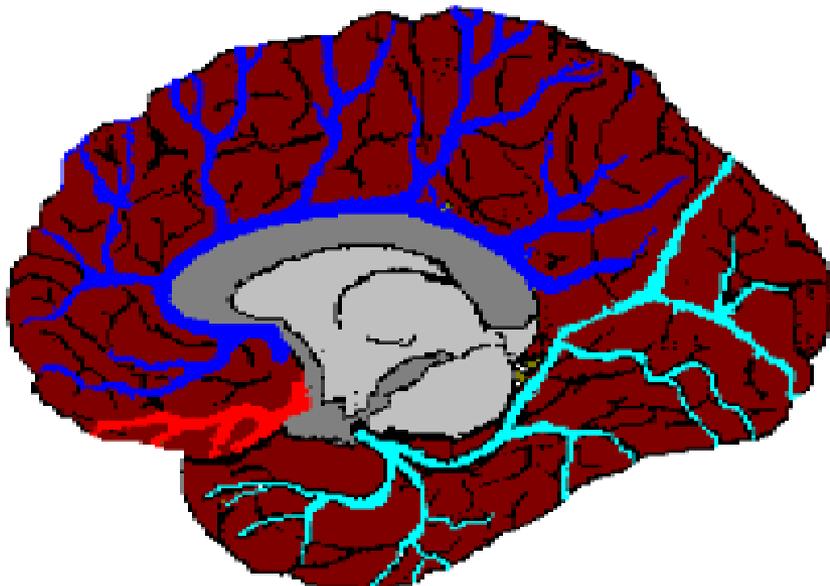
Arteria cerebrale posteriore

- **Manifestazioni cliniche variabili in relazione alla sede ed alla disponibilità di circoli collaterali**
- **Rami emisferici della ACP** (infarto della corteccia striata, della radiazione ottica o del corpo genicolato laterale): emianopsia omonima controlaterale, neglet per il campo visivo controlaterale
- Rami per **lobo temporale mediale sn** > amnesia
- Lesioni ischemiche uni o bilaterali delle **regioni mesio-temporali profonde** > **delirium agitato**
- Sindromi da **infarto talamico** (arterie comunicanti posteriori e segmenti perimesencefalici della ACP): **ictus sensitivo puro, senso-motorio e sindrome di Dejerine-Roussy** (deficit controlaterale di sensibilità globale, disestesie severe della parte interessata, emiparesi transitorie controlaterali e movimenti coreo-atetosici e ballici)
- la **cecità corticale** può derivare da infarti occipitali o occipito-parietali bilaterali





- Anterior Cerebral Artery**
- Middle Cerebral Artery**
- Posterior Cerebral Artery**



Diagnosi di stroke

- A disposizione diagnostica, oltre alla **clinica**, molto importante, abbiamo vari ausili, sempre più sofisticati:
- Neuroimmagini (**Tac, Angio Tc, Tac perfusionale, RM con diffusione, PET...**)
- Neurosonologia (**Eco Doppler vasi epiaortici + transcranico**)
- Visita cardiologica + ecocardiogramma Trans-toracico o trans-esofageo, Holter ECG, Holter pressorio
- **EEG, potenziali evocati multimodali**
- Esami ematochimici con **screening coagulativo ed arteritico**
- **Terapia**: oltre alla classica terapia antiaggregante (ASA, clopidogrel, ticlopidina), alla **trombolisi e.v.** e **locoregionale arteriosa**, anche la **trombectomia meccanica, chirurgia vascolare**



Conclusioni

- Negli ultimi anni l'ictus è **uscito dalla fase contemplativa** durata per molto tempo, è **entrato in un'era terapeutica interventista** con una prevenzione primaria e secondaria sempre più efficace ed una gestione del pz in fase acuta da considerare come un'emergenza medica
- Negli ultimi anni, nelle nazioni più industrializzate, si è verificata una **rapida riduzione dell'incidenza e della mortalità per stroke**
- Fattori socioeconomici, abitudini alimentari, stile di vita, servizi sanitari, pattern differenti di fattori di rischio e condizioni ambientali possono spiegare la **differente incidenza dello stroke** osservata nelle varie parti del mondo

Conclusioni.1

- In un recente studio di Amarenco et al. (aprile 2016) si è visto che il rischio di stroke dopo TIA era meno della metà di quanto ci si aspettasse in base ai dati storici (**3.7% a 3 mesi** contro 12-20%)
- Spiegabile nelle **migliori e più rapide strategie di prevenzione:**
 - Immediato inizio di antiaggreganti piastrinici orali, di anticoagulanti orali nella F.A.
 - Urgente rivascolarizzazione in pz con stenosi carotidea critica
 - Ampio uso di statine e di antipertensivi
 - Moderato esercizio fisico
 - Riduzione del peso in soggetti obesi o in sovrappeso
 - Dieta più ricca di frutta e vegetali

Poiché molti studiosi hanno espresso il convincimento che **dal 50 all'80%** degli stroke potrebbe essere prevenuto va ulteriormente implementata la strada in atto ma anche una ricerca più sistematizzata per **capire meglio i meccanismi fisiopatogenetici della malattia ischemica.**

