

Gestione dell'infarto cerebrale acuto

M. Sévin, F. Hérisson, B. Daumas-Duport, B. Guillon

I progressi compiuti in questi ultimi anni nella gestione degli infarti cerebrali in fase acuta hanno permesso di ridurre significativamente la morbilità e la mortalità legate a questa grave patologia. Dopo la conferma della diagnosi grazie alle neuroimmagini, le indagini eziologiche vengono condotte parallelamente alle misure terapeutiche. La terapia comprende alcuni provvedimenti non specifici: mantenimento delle funzioni respiratoria, cardiaca ed emodinamica e mantenimento dell'equilibrio idroelettrolitico e glicemico. Le complicanze neurologiche o sistemiche (edema cerebrale, trasformazione emorragica, epilessia, infezioni, malattia tromboembolica venosa) peggiorano la prognosi dell'infarto cerebrale e devono essere prevenute e/o trattate. Le misure terapeutiche specifiche comprendono la messa in atto precoce di una terapia antitrombotica o una ricanalizzazione con trombolisi se il trattamento può essere somministrato entro le 4 ore e 30. Il tempo è il principale fattore che limita l'uso della trombolisi, tanto più che i segni di allarme dell'infarto cerebrale sono largamente misconosciuti dal pubblico. I trattamenti endovascolari possono essere proposti per alcune indicazioni specifiche in centri specializzati. I neuroprotettori non hanno, ad oggi, dato prova della loro efficacia. Il ricovero in unità specializzate (stroke unit) costituisce parte integrante della terapia. L'infarto cerebrale deve ormai essere considerato un'urgenza trattabile come l'infarto del miocardio. Una migliore informazione del pubblico e l'adattamento del sistema assistenziale, specialmente durante la fase preospedaliera, fanno parte degli obiettivi da raggiungere per far sì che il maggior numero di pazienti possa beneficiare di questi progressi.

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Infarto cerebrale; Penombra ischemica; Trombolisi; *Stroke Unit*; Risonanza magnetica; Aspirina; Trasformazione emorragica

Struttura dell'articolo

■ Introduzione	1
■ Richiamo fisiopatologico	1
■ Gestione preospedaliera	2
Riconoscimento dei sintomi di ictus cerebrale	2
Valutazione medica durante la chiamata iniziale	2
Esame obiettivo e trattamento precoci	3
Trasporto	3
■ Gestione ospedaliera	3
Strutture di gestione dell'infarto cerebrale	3
Gestione diagnostica	4
Gestione terapeutica	6
Coordinamento della gestione degli infarti cerebrali: filiera neurovascolare	11

■ Introduzione

Gli ictus cerebrali rappresentano un grave problema di sanità pubblica nei paesi industrializzati. Con quasi 100 000 casi all'anno in Francia [NDR: 160 000 in Italia], l'ictus è la terza causa di morte dopo le malattie cardiovascolari e le neoplasie, e la prima causa di disabilità acquisita dell'adulto. La frequenza

degli ictus aumenta con l'età, e l'invecchiamento della popolazione dovrebbe aumentare l'incidenza dell'ictus nei prossimi anni ^[1].

Un ictus è definito dall'improvviso insediamento di un deficit neurologico focale di origine vascolare. Gli ictus sono un gruppo eterogeneo di patologie nel cui ambito bisogna distinguere gli eventi ischemici (attacchi ischemici transitori e infarti cerebrali nell'85% dei casi) e gli eventi emorragici (15% dei casi).

La gestione dell'infarto cerebrale acuto ha conosciuto una doppia rivoluzione nel corso dell'ultimo decennio con da una parte l'autorizzazione all'utilizzo della trombolisi per via venosa nelle 3 ore che seguono l'esordio del deficit e, dall'altra, lo sviluppo di unità dedicate alla gestione degli ictus, le *stroke unit*. L'infarto cerebrale era in precedenza considerato come una patologia senza opzioni terapeutiche efficaci in fase acuta. La sua gestione richiede ormai una stretta collaborazione tra neurologi, urgentisti e radiologi in filiere organizzate e fluide. Oltre a queste evoluzioni, numerose misure preliminari hanno dimostrato in questi ultimi anni la loro efficacia in termini di riduzione della morbilità e del rischio di recidiva degli infarti cerebrali.

■ Richiamo fisiopatologico

L'ischemia cerebrale è la conseguenza di una riduzione improvvisa e importante del flusso ematico cerebrale (FEC),

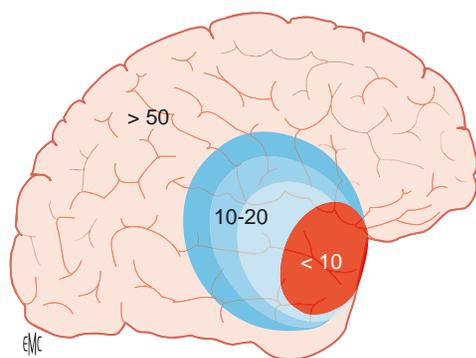


Figura 1. Infarto cerebrale acuto e penombra ischemica. Il profilo del flusso ematico cerebrale (FEC) nell'ischemia acuta segue un gradiente crescente dalla zona centrale, o nucleo (rosso), fino alla penombra ischemica (blu) e, quindi, al parenchima normalmente perfuso (grigio). Il parenchima in penombra è strutturalmente intatto, ma presenta danni funzionali potenzialmente reversibili dopo una ricanalizzazione precoce. Le cifre mostrano i valori del FEC per ogni zona in ml/100 g/min.

normalmente superiore a 50 ml/100 g di tessuto cerebrale/min. Deriva, nella maggior parte dei casi, dall'occlusione di un'arteria a destinazione encefalica, extra- o intracranica, che provoca un'ischemia ristretta al territorio da essa vascularizzato. La riduzione del FEC è eterogenea all'interno della zona ipoperfusa, dove si distinguono due regioni (Fig. 1):

- una zona centrale, o nucleo (*core*), sottoposta a una grave riduzione del FEC (inferiore a 10 ml/100 g/min), con una necrosi cellulare sin dai primi minuti che seguono l'inizio dell'occlusione arteriosa. I meccanismi di morte neuronale nell'ischemia cerebrale associano fenomeni di eccitotossicità glutamatergica, di stress ossidativo, di apoptosi, di proteolisi e di infiammazione [2];
- una regione ipoperfusa, chiamata «penombra ischemica» [3], in cui il picco di flusso è compreso tra 10 e 20 ml/100 g/min. La riduzione del FEC è minore grazie alla perfusione collaterale che proviene dalle regioni limitrofe non in sofferenza, e si organizza secondo un gradiente decrescente dalla periferia verso il centro [4]. Il flusso ematico residuo determina un apporto energetico sufficiente a mantenere i meccanismi cellulari minimi necessari alla sopravvivenza cellulare, ma è insufficiente a garantire la funzione normale del tessuto interessato. La penombra ischemica è quindi responsabile di segni neurologici deficitari, ma l'ischemia è reversibile e il ripristino di una perfusione è normale grazie alla disostruzione dell'occlusione arteriosa permette di ristabilire le funzioni cellulari normali e determina la regressione del deficit. Il mantenimento della sopravvivenza cellulare nella zona di penombra ischemica è tuttavia precario e dipende sia dalla gravità di riduzione del FEC sia dalla durata dell'ipoperfusione cerebrale [5, 6]. In assenza di ri-perfusione precoce, compare la morte neuronale con un deficit irreversibile. Questi elementi spiegano la finestra teorica di efficacia delle misure di ricanalizzazione arteriosa, al primo posto delle quali si colloca la trombolisi, e giustificano la gestione in estrema urgenza degli infarti cerebrali. I metodi moderni di radiologia come la risonanza magnetica (RM) di diffusione associata alla perfusione permettono di affrontare la penombra ischemica nella pratica clinica come un *mis-match* diffusione-perfusione e di valutare in questo modo il volume del cervello ischemico che potrebbe essere salvato dalla ricanalizzazione.

■ Gestione preospedaliera

In fase preospedaliera, e fino all'esecuzione di neuroimmagini, la distinzione tra infarto cerebrale ed ematoma intraparenchimale è impossibile [7]. Si utilizza dunque il termine generico

di ictus. La fase preospedaliera è un elemento critico nella catena delle cure dell'ictus. Essa comprende:

- il riconoscimento dei segni di ictus e la chiamata dei soccorsi da parte del paziente o delle persone a lui vicine;
- la gestione preospedaliera medica immediata;
- l'invio del paziente verso una specifica struttura di assistenza adeguata.

Lo scopo principale in questa fase è di permettere un accesso più rapido possibile al ricovero.

In effetti, la riduzione dell'intervallo tra l'inizio dell'ictus e la gestione ospedaliera aumenta le possibilità di accesso alla trombolisi. Inoltre, il ricorso a una struttura specializzata tipo unità neurovascolare (*stroke unit*) è tanto più vantaggioso quanto esso è precoce, anche in assenza di trattamento trombolitico [8, 9]. Ora, si ritiene che nel 2007 meno dell'1% dei pazienti con infarto cerebrale in Francia abbia beneficiato di una trombolisi [10] [NdR: meno del 5% in Italia]. Nel 50%-70% dei casi il non utilizzo della trombolisi è dovuto al tempo intercorrente tra l'esordio del deficit e la somministrazione del trattamento (*time to needle*), che supera le 3 ore [11-15]. A seconda degli studi, la percentuale di pazienti che giunge in ospedale nelle 3 ore che seguono l'esordio del deficit varia dal 19% al 60% e quelli che arrivano entro le 2 ore (ossia quelli che hanno una reale possibilità di beneficiare della trombolisi) variano dal 14% al 32% [16-21]. I fattori che determinano significativamente il ritardo dell'ospedalizzazione descritti nella maggior parte di questi studi sono l'inizio graduale dei disturbi, un deficit neurologico minore, l'assenza di disturbi della vigilanza, l'assenza di testimoni o il fatto di vivere da soli e una modalità di trasporto diversa dai servizi di emergenza [16-21]. I quadri con un deficit grave o disturbi della vigilanza precoce accorciano i tempi.

Questi dati indicano quindi che la fase preospedaliera è uno dei principali fattori che limitano l'accesso alla fibrinolisi. In questa fase di gestione degli infarti cerebrali restano tuttora da compiere considerevoli progressi.

Riconoscimento dei sintomi di ictus cerebrale

Quando un paziente presenta segni di ictus deve, da solo o tramite i suoi familiari, chiamare immediatamente il numero di emergenza sanitaria (118). Molti studi dimostrano che l'intervallo tra l'esordio del deficit e la prima chiamata di soccorso è, in realtà, spesso considerevole [22, 23], tanto da superare, sin da subito, la finestra terapeutica per la trombolisi. Infatti, il riconoscimento dei segni d'allarme dell'ictus è molto basso nella popolazione generale. Solo il 25-55% dei pazienti ricoverati per ictus identifica correttamente i propri segni iniziali [24-26]. Inoltre, il carattere di urgenza della gestione medica di questa patologia resta anch'esso ampiamente sottovalutato [27-30]. Le campagne di informazione hanno come scopo quello di abbreviare la latenza del primo intervento, sensibilizzando il pubblico sui segni di allarme, ma anche sull'urgenza della situazione. Tali misure hanno recentemente dimostrato la loro efficacia [31] e sarebbero in grado di aumentare considerevolmente il numero di fibrinolisi [14].

Valutazione medica durante la chiamata iniziale

Lo scopo della valutazione medica preospedaliera è quello di identificare i pazienti con un forte sospetto di ictus che richiedono, quindi, una gestione specifica e prioritaria.

La presentazione caratteristica dell'ictus è quella di un deficit neurologico focale a esordio improvviso. Tipicamente, l'insieme dei segni si sviluppa molto repentinamente, nell'arco di qualche secondo, e il deficit è immediatamente massimale. Esiste spesso una combinazione di segni che corrisponde al danno dell'insieme del territorio vascolare di una data arteria (Tabella 1). I segni sono di natura deficitaria, in contrasto con i segni neurologici «positivi», che dipendono classicamente da patologie emicraniche o epilettiche: anestesia piuttosto che parestesie ed emianopsia laterale omonima piuttosto che

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3049449>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3049449>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)