



FORMERLY GICR-IACPR

Associazione Italiana di Cardiologia
Clinica, Preventiva e Riabilitativa
Regione Campania/Basilicata

RIABILITAZIONE IN ATEROSCLEROSI POLIDISTRETTUALE CORSO TEORICO-PRATICO

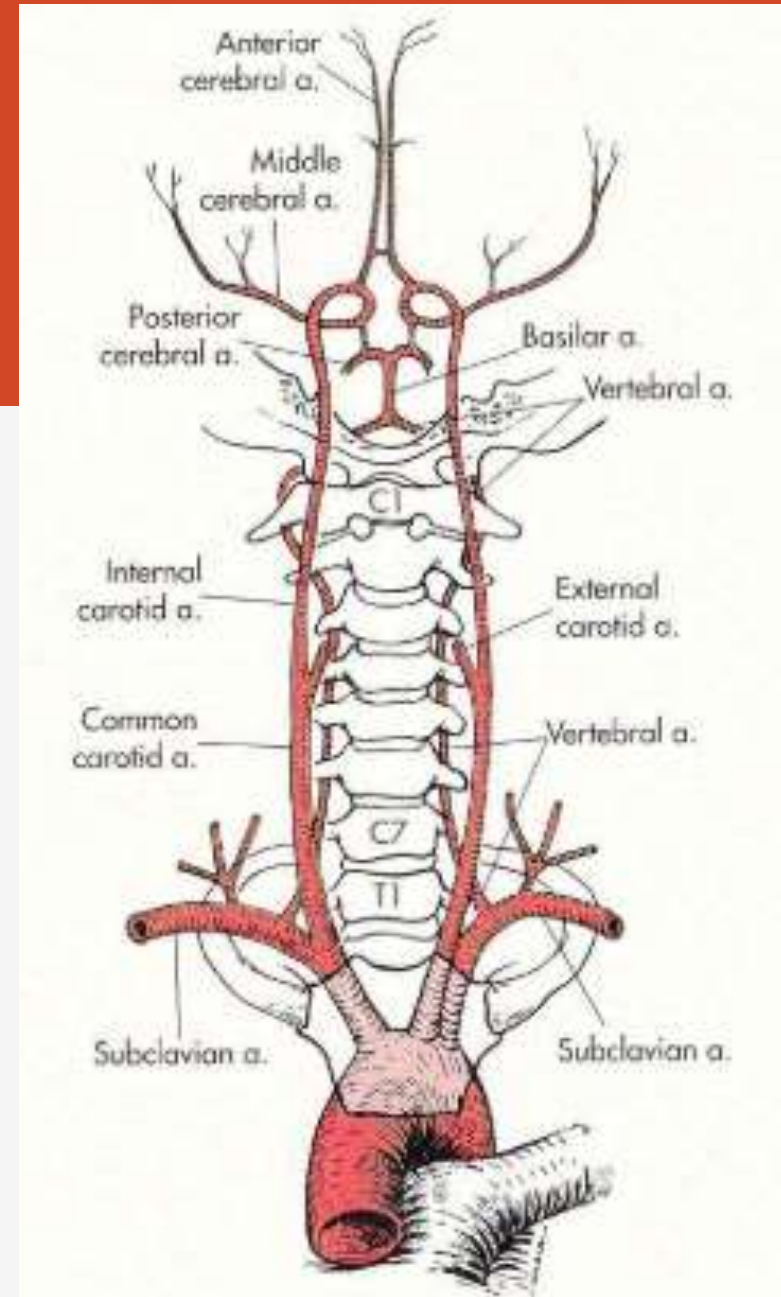
ANATOMIA FUNZIONALE E PATOLOGIE DEL CIRCOLO CAROTIDEO E CEREBRALE

COSIMO FULGIONE

La circolazione cerebrale

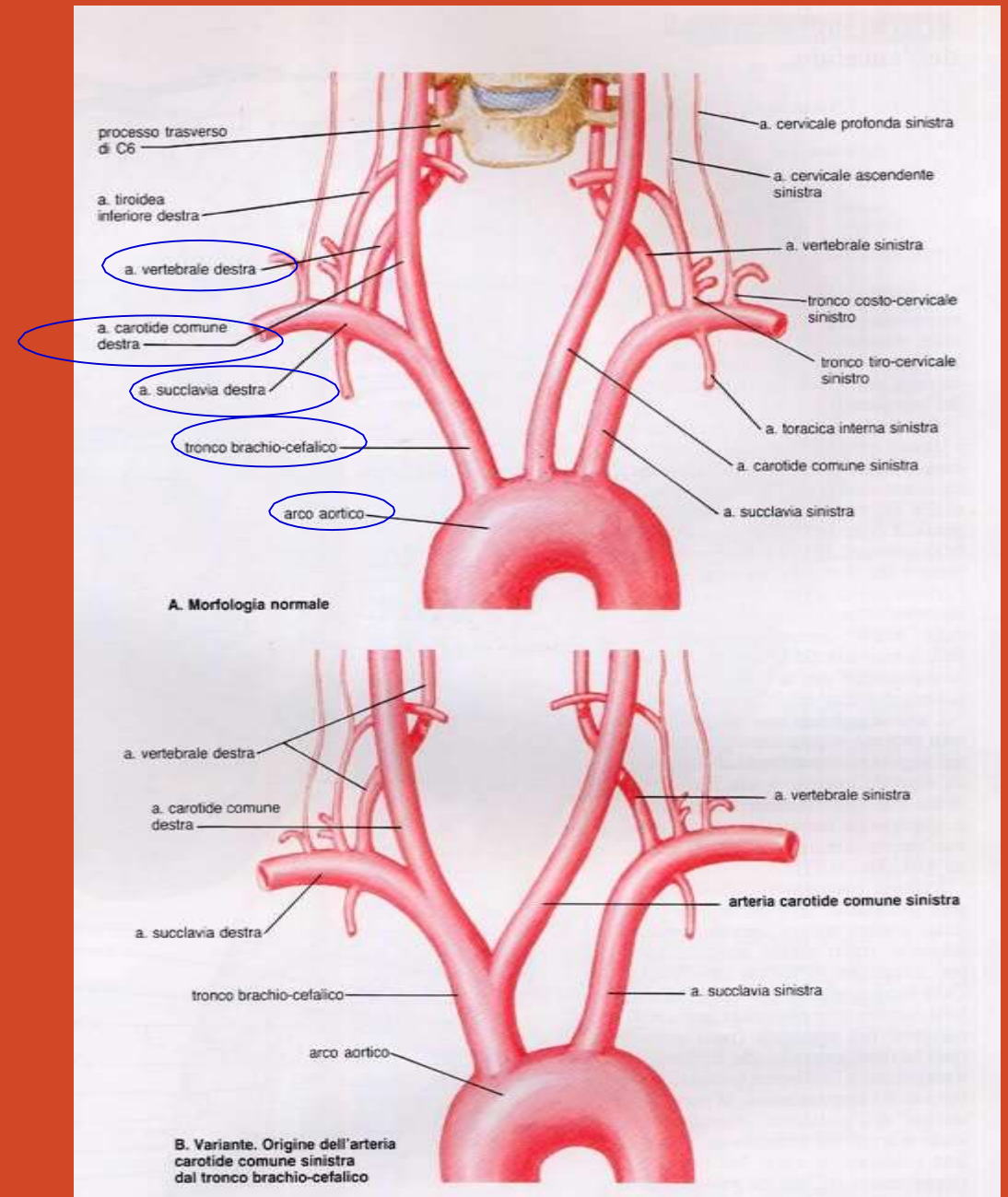
Il rifornimento ematico del cervello può essere diviso in due territori arteriosi.

Il sistema nervoso centrale riceve sangue arterioso da due circoli relativamente indipendenti: un **circolo anteriore formato dalle arterie carotidi interne (che apporta circa il 70% del sangue) e un **circolo posteriore** che fa capo al sistema delle arterie vertebrali (che apporta circa il 30% del sangue).**



ARTERIE EXTRACRANICHE

- 1. Arco dell'Aorta fino all'origine della Succlavia sinistra**
- 2. Tronco brachiocefalico**
- 3. A. Succlavie prossimali fino all'origine delle A. Vertebrali**
- 4. C. Comuni**
- 5. C. Interne**
- 6. A. Vertebrali fino all'ingresso nella base cranica**

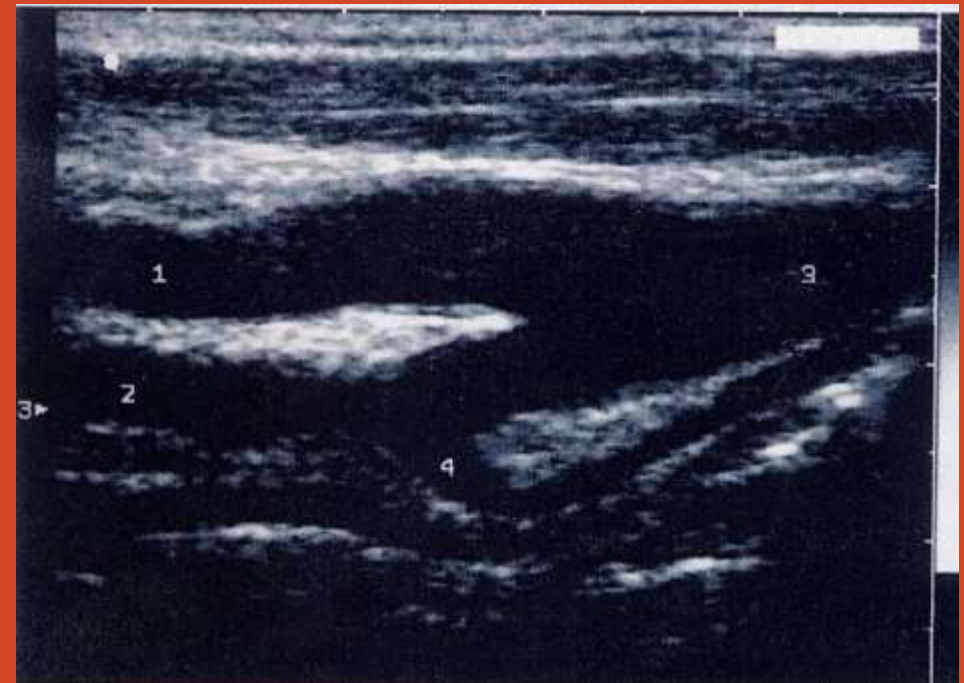


C. COMUNE (biforcazione carotidea)



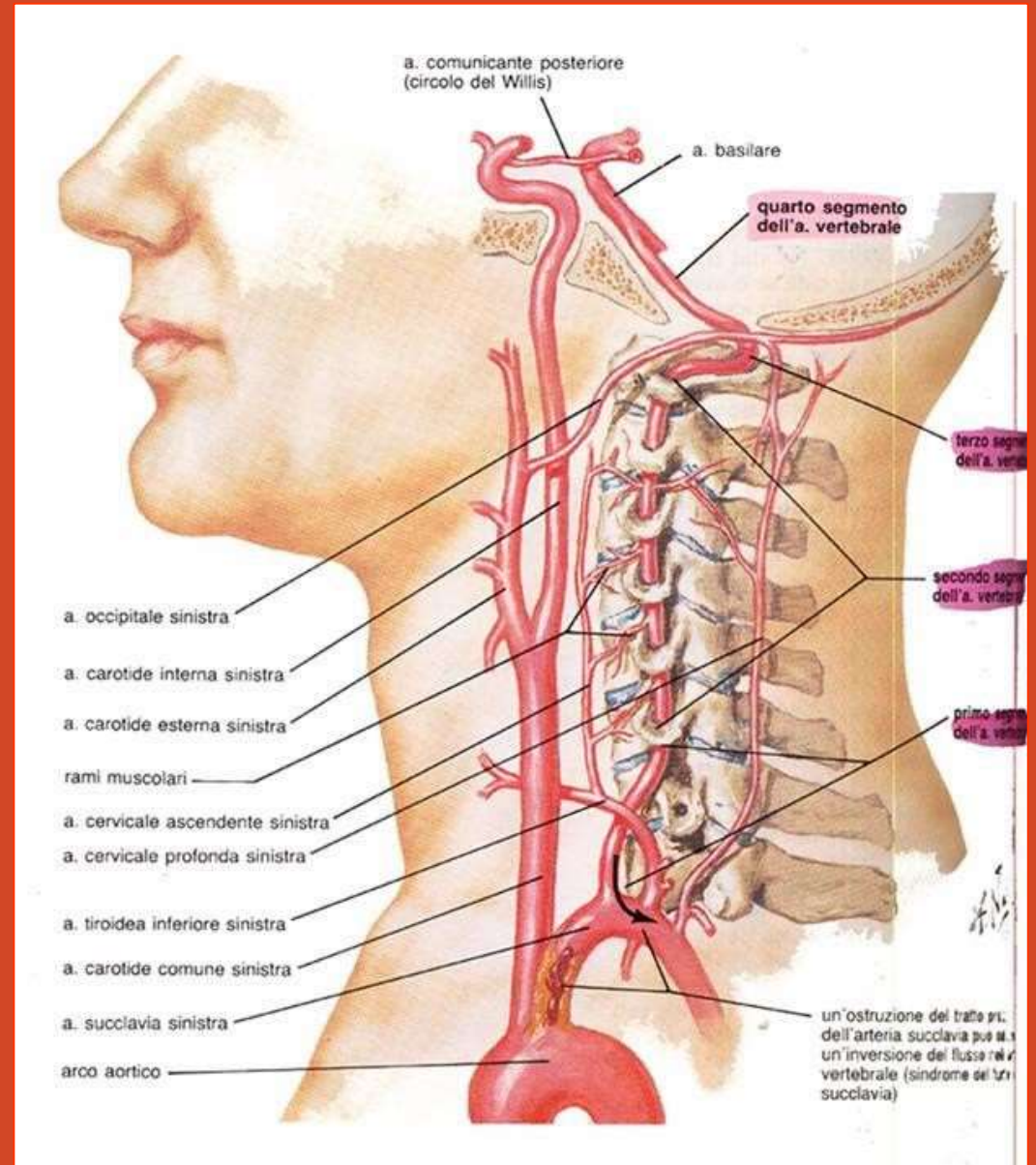
All'altezza del margine superiore della cartilagine tiroidea e di C4 la C. Comune si biforca nella:

- *C. Interna*
- *C. Esterna*



C. INTERNA

- Nel suo decorso extracranico non emette rami collaterali
- Decorre postero-lateralmente alla C. Esterna
- Calibro: da 6.5 – 7.5 mm a 4.5 – 5.5 mm



Porzione Cervicale

(privo di collaterali, decorre generalmente con una lieve curvatura dorso-lateralmente alla CE sino alla base cranica)

Porzione Petrosa

(la CI entra nel basicranio passando attraverso il foro carotico e ne esce tramite il forame lacero)

Porzione Cavernosa

(doppia curvatura ad S italiana - sifone carotideo)

Porzione Sovraclinoidea

(si suddivide nei rami terminali cerebrale media ed anteriore)

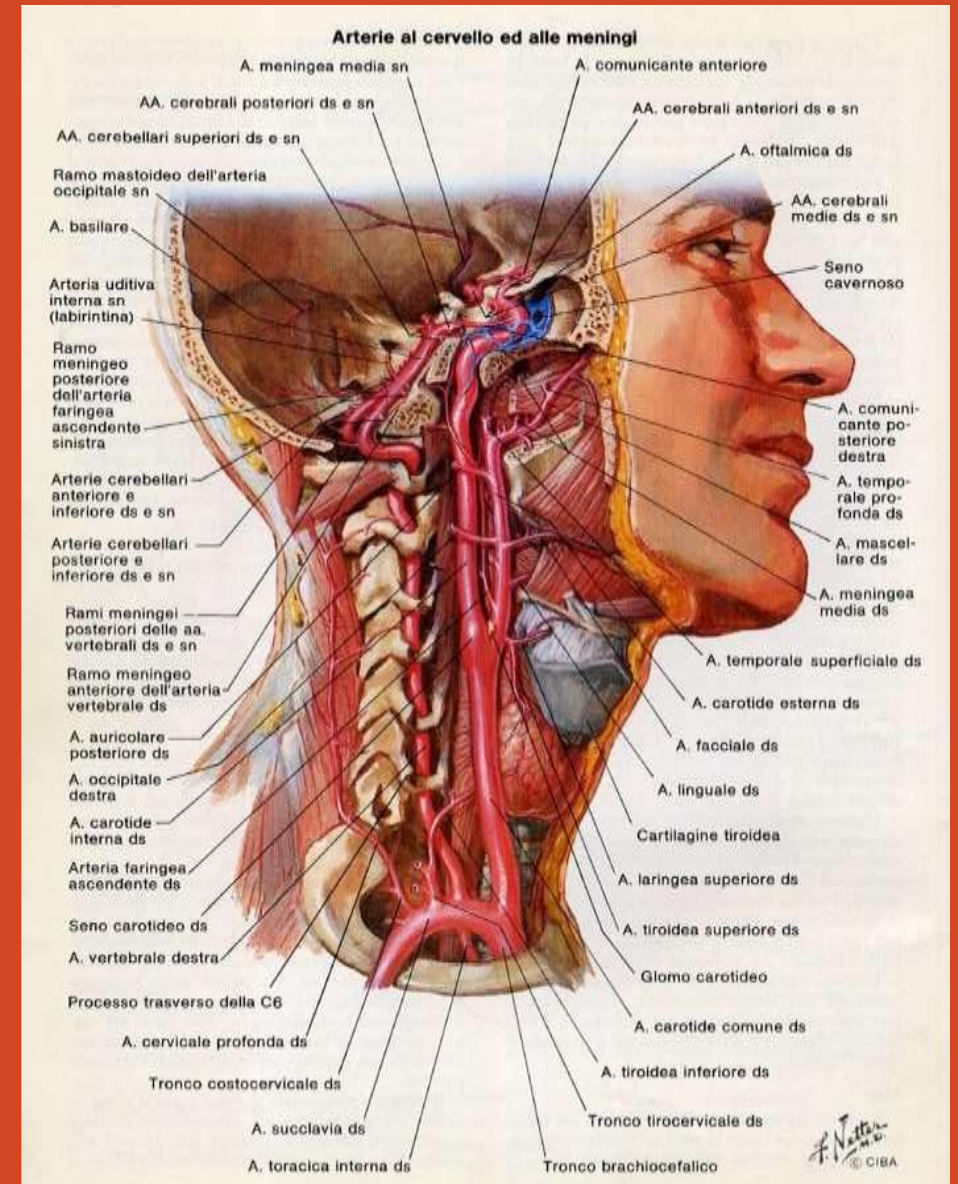


C. ESTERNA

- *Origina dalla biforcazione della C. Comune e si dirige verso l'alto raggiungendo il condilo della mandibola ove si divide nei suoi rami terminali:*

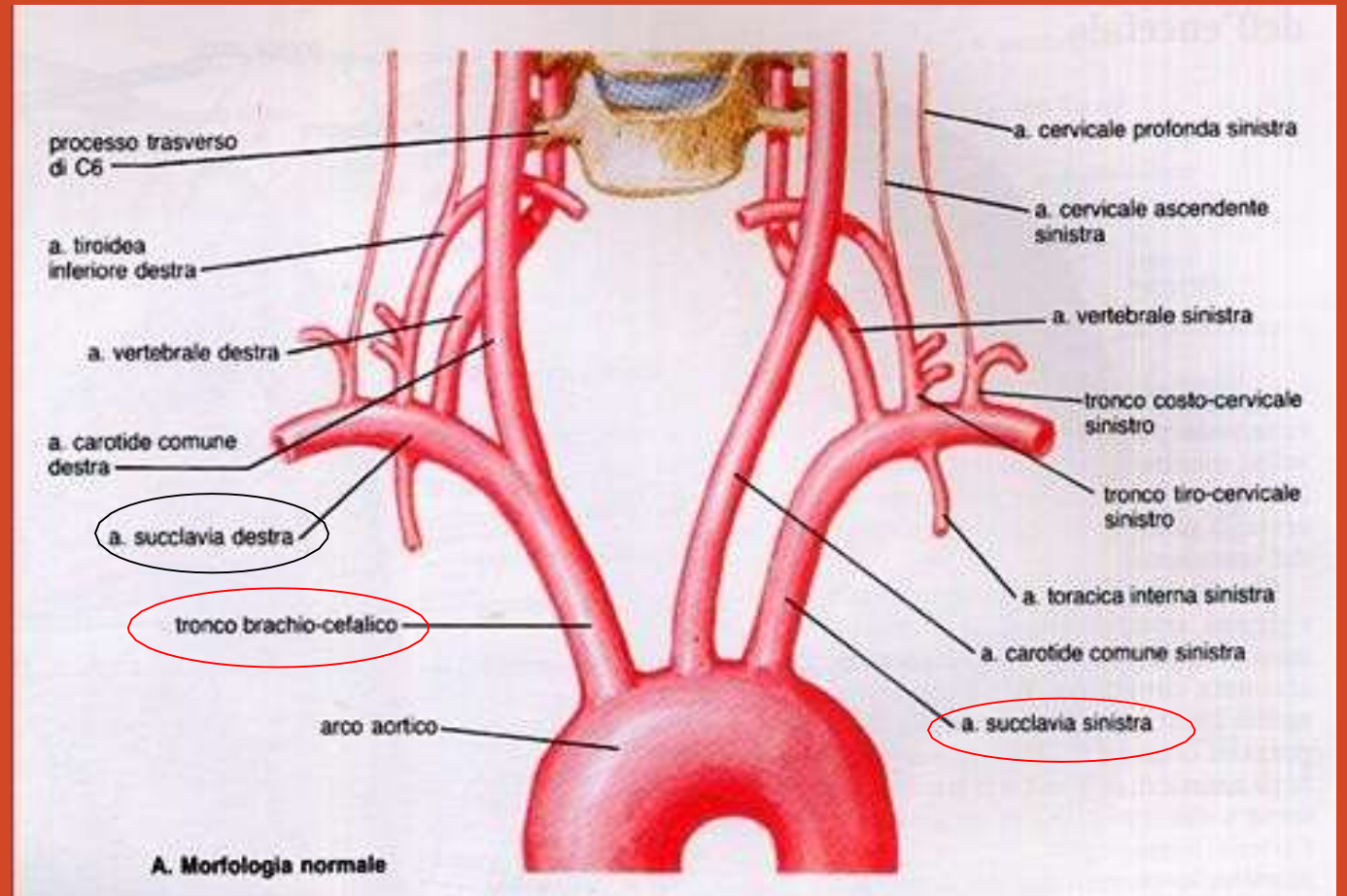
- **A. Temporale superficiale**
- **A. Mascellare interna**

- **Calibro: 3.5-4.5 mm**



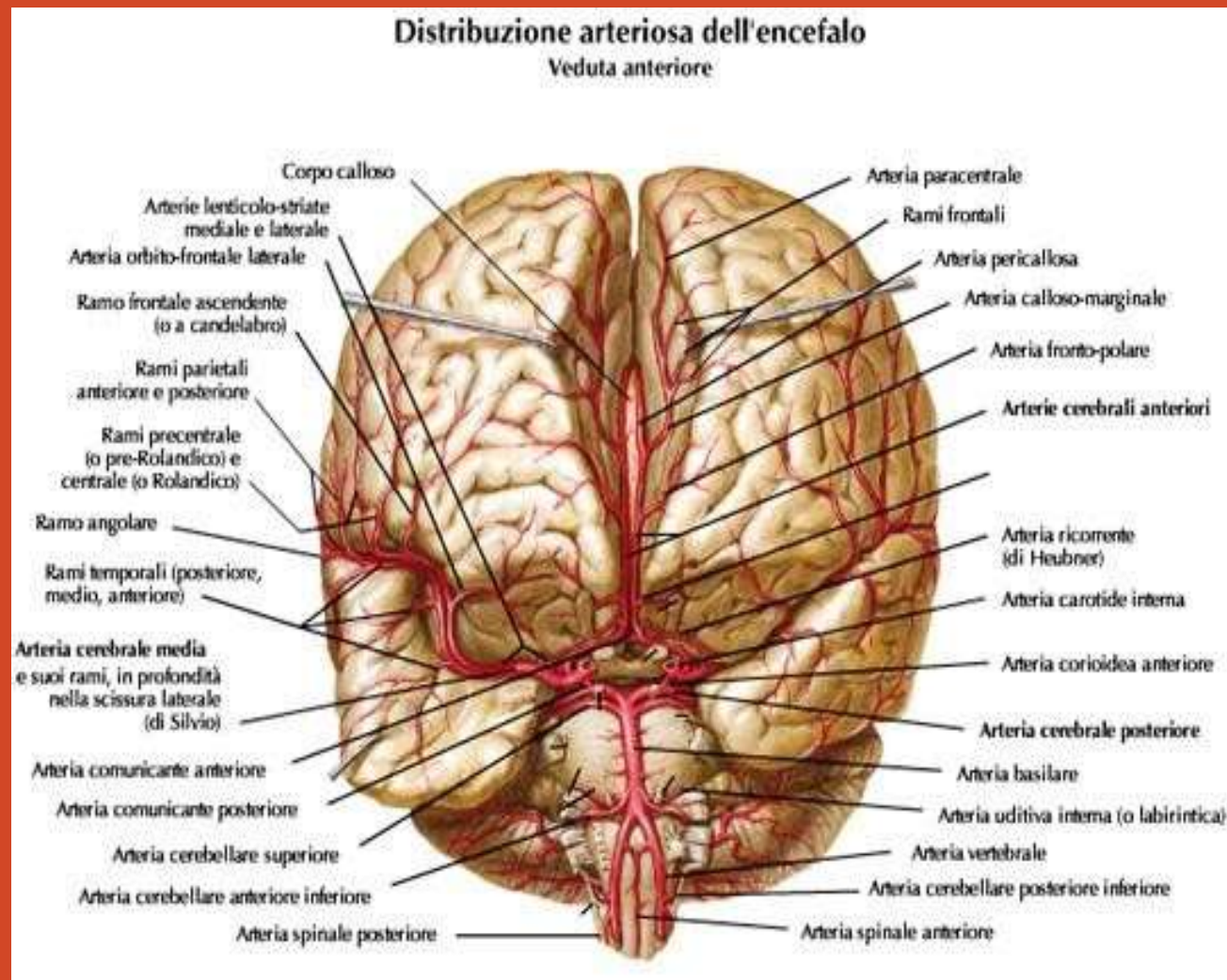
A. SUCCLAVIA

Nasce a destra dal tronco anonimo ed a sinistra dall'arco aortico.
E' il tronco arterioso destinato all'arto superiore; contribuisce alla vascolarizzazione dell'encefalo mediante il suo ramo vertebrale e della base del collo e delle pareti del torace mediante rami minori.



ANATOMIA DEL CIRCOLO INTRACRANICO

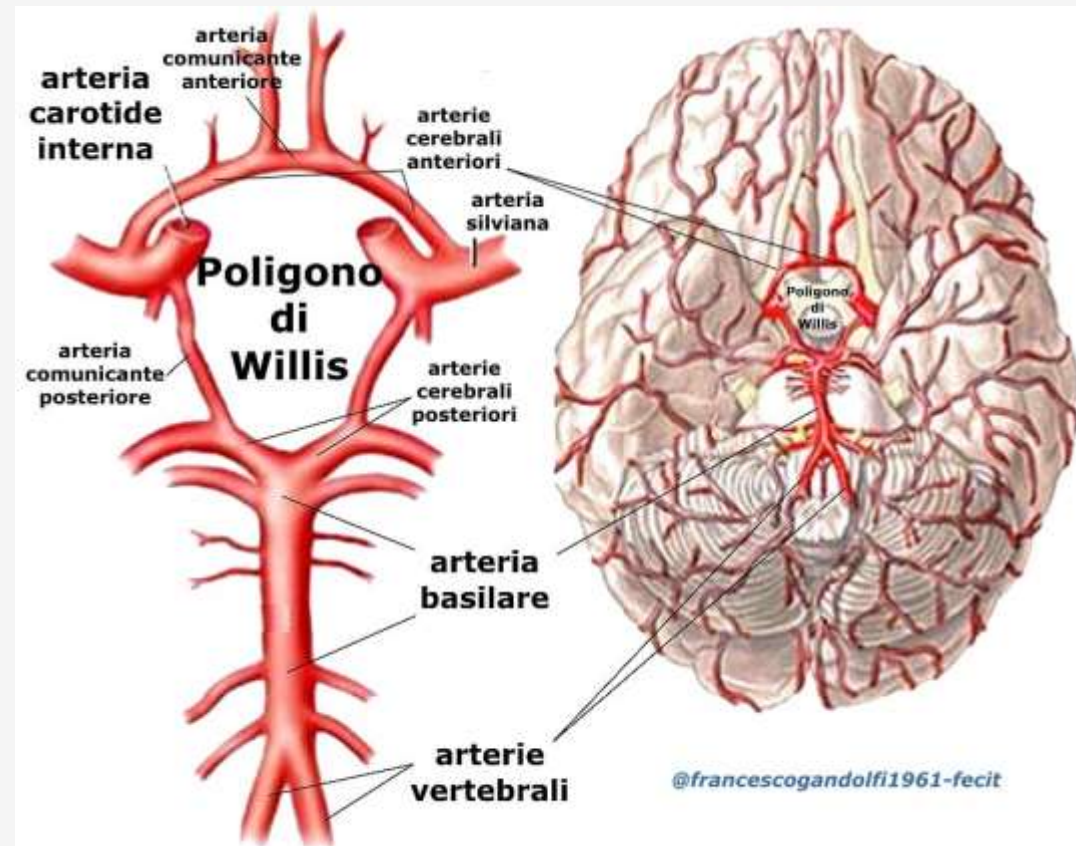
Le arterie del cervello provengono dalle due **A. Carotidi Interne** e dalla **A. Basilare** costituita dall'unione delle due **A. Vertebrali**



A. Basilare

Impari e mediana, giunta al solco pre-pontino si divide nelle:

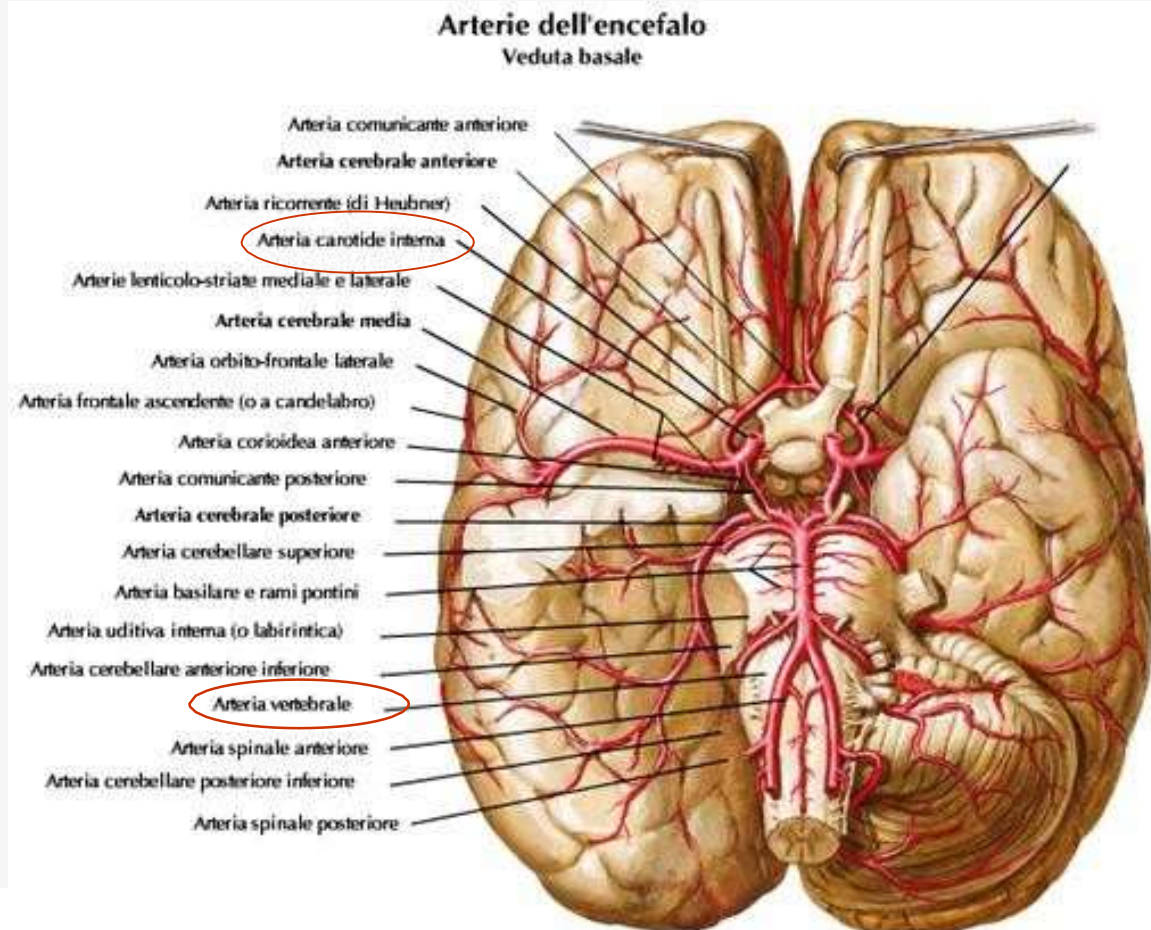
- **DUE ARTERIE CEREBRALI POSTERIORI**



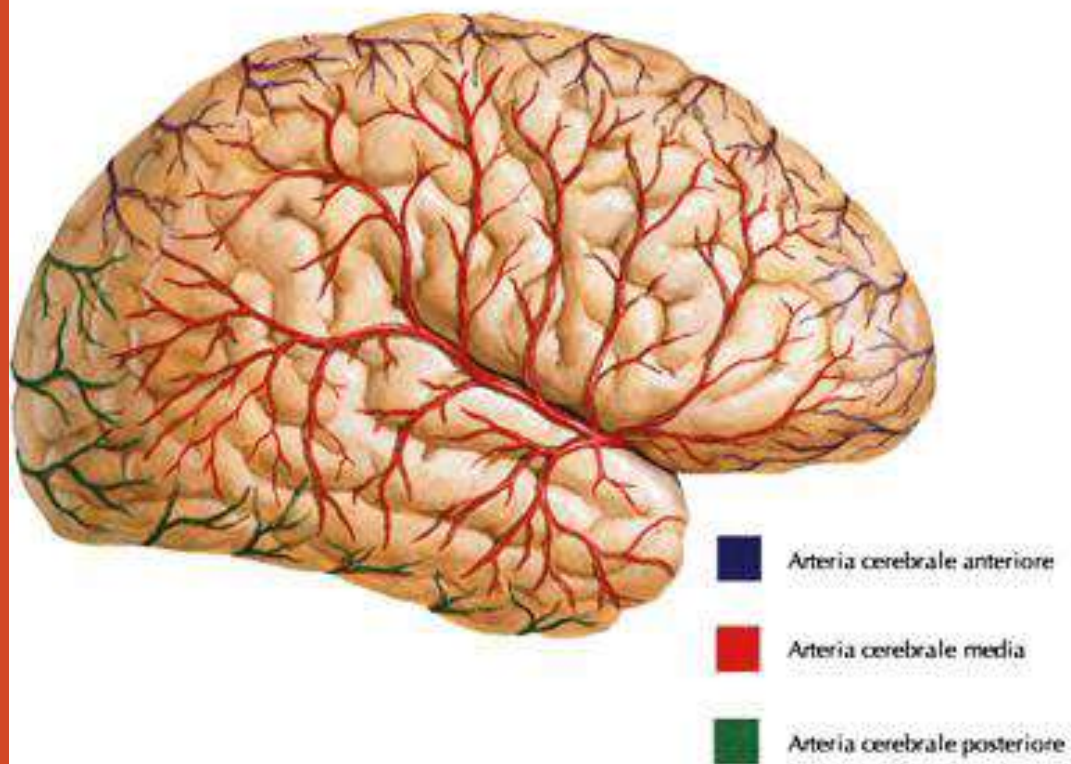
A. Carotide Interna

Si risolve in corrispondenza della sostanza perforata anteriore nei rami terminali:

- **ARTERIA CORIOIDEA ANTERIORE**
- **ARTERIA COMUNICANTE POSTERIORE**
- **ARTERIA CEREBRALE MEDIA**
- **ARTERIA CEREBRALE ANTERIORE**

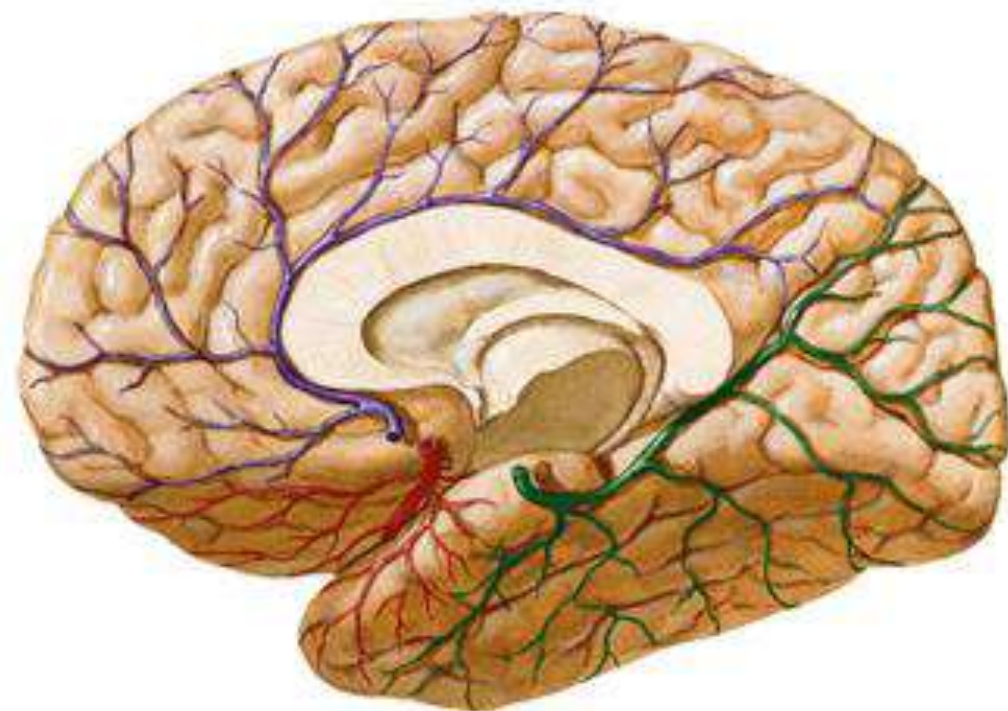


Territori irrorati dalle arterie cerebrali
Veduta laterale



F. Natta
© IGBN
2007

Territori irrorati dalle arterie cerebrali
Veduta mediale



Arteria cerebrale anteriore
Arteria cerebrale media
Arteria cerebrale posteriore

Le vascolarizzazione cerebrale



La vascolarizzazione del midollo spinale e dell'encefalo, così come quella cardiaca, è di **tipo terminale**, cioè oltre ad un certo livello non esistono anastomosi efficienti. **Ciò significa che, nel caso di una lesione a carico di un ramo terminale, si ha la comparsa della cosiddetta necrosi ischemica o infarto.**

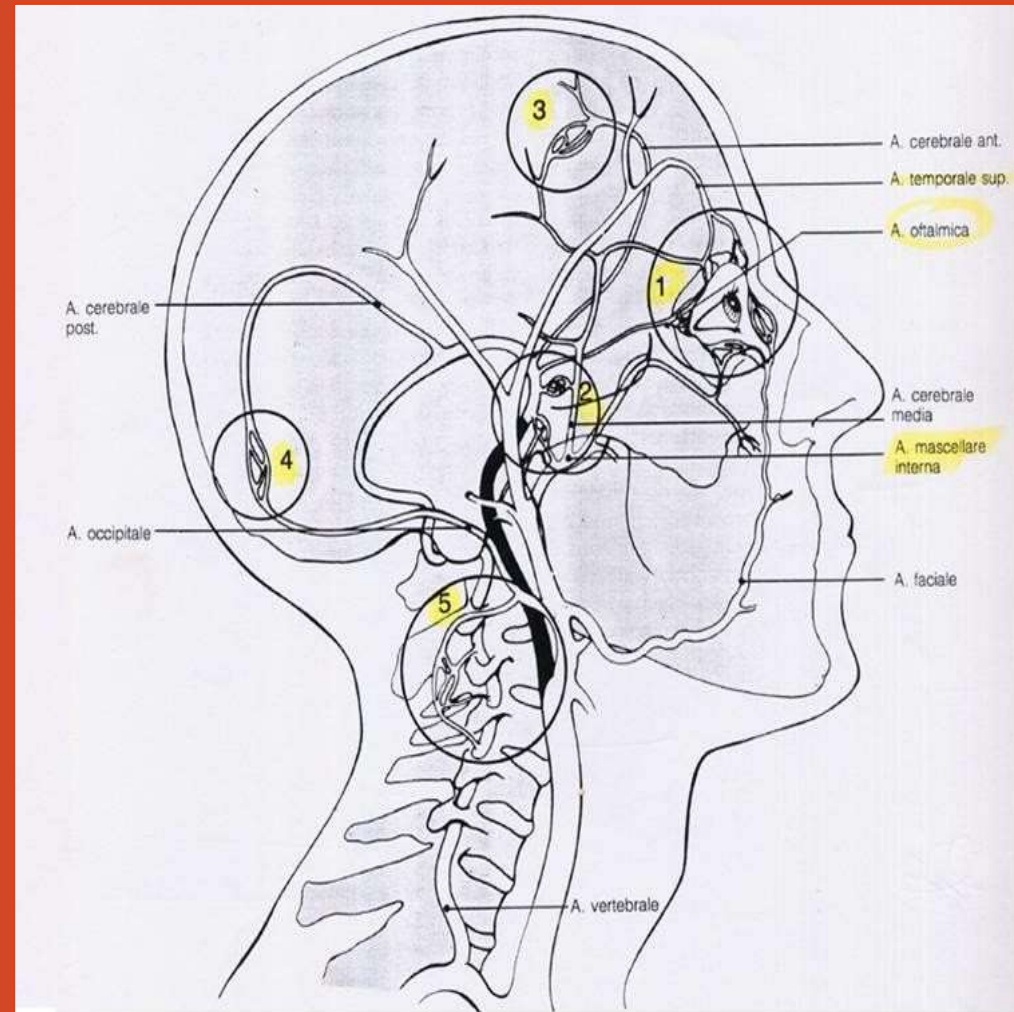
L'elemento anatomico peculiare dell'apparato circolatorio cerebrale è rappresentato dal complesso e ben sviluppato **sistema di circolazione collaterale** che svolge un importante ruolo protettivo.

La presenza di **circoli collaterali**, infatti, **fa sì che il sangue possa intraprendere una via alternativa, nel momento in cui quella canonica presenti un ostacolo.**

CIRCOLI COLLATERALI (A. Oftalmica)

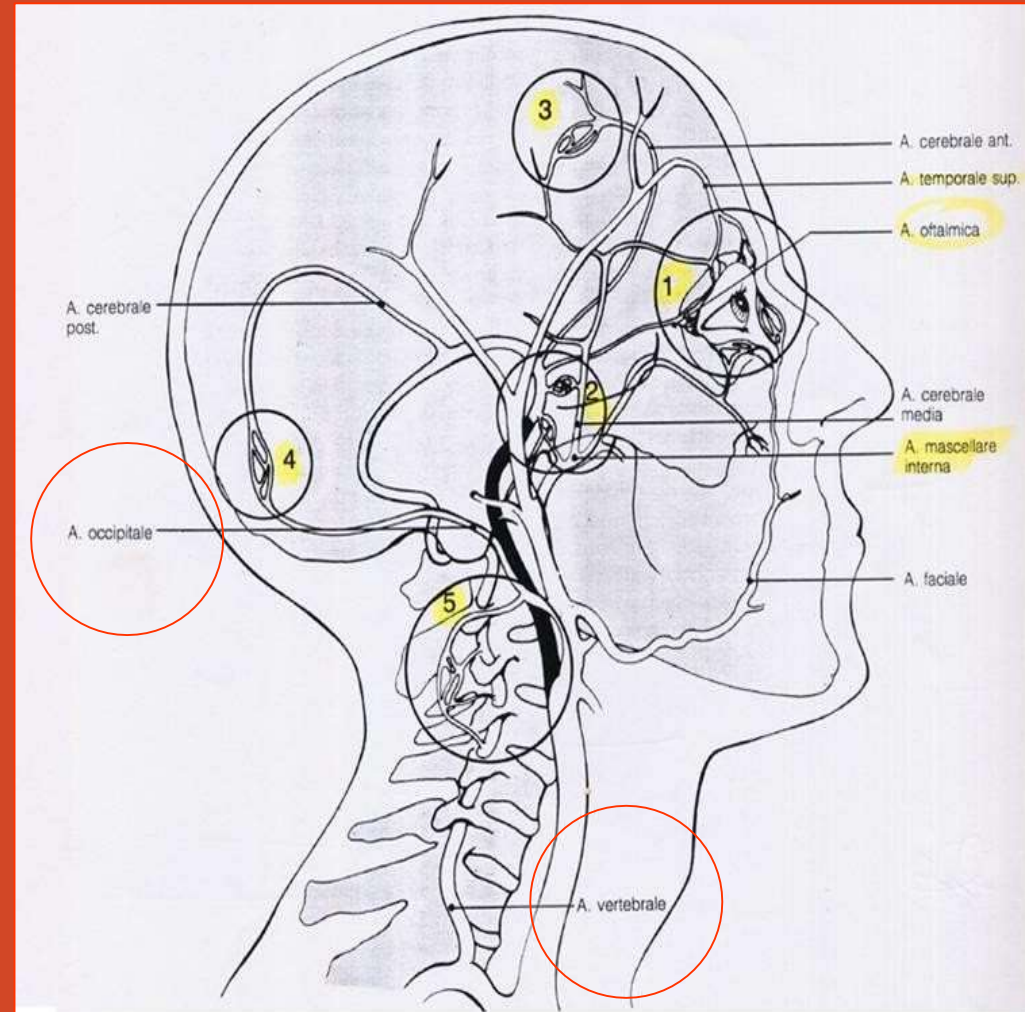
La più importante anastomosi tra la CI e la CE avviene tramite l'arteria oftalmica

L'arteria oftalmica ed i suoi rami terminali si anastomizzano con branche della CE



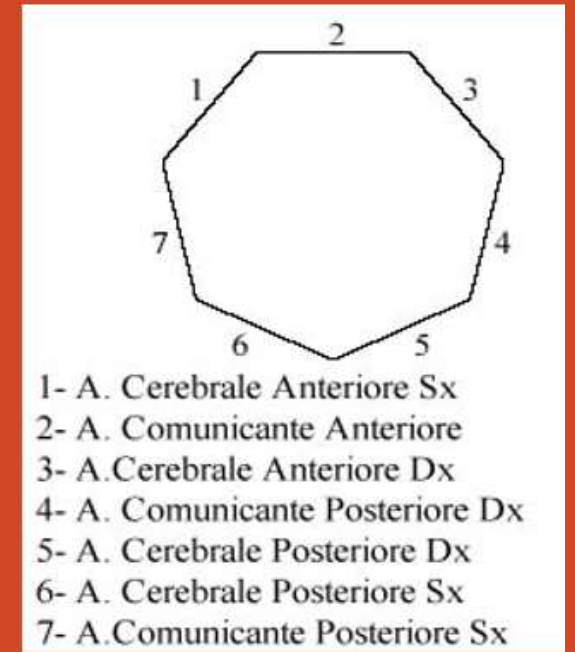
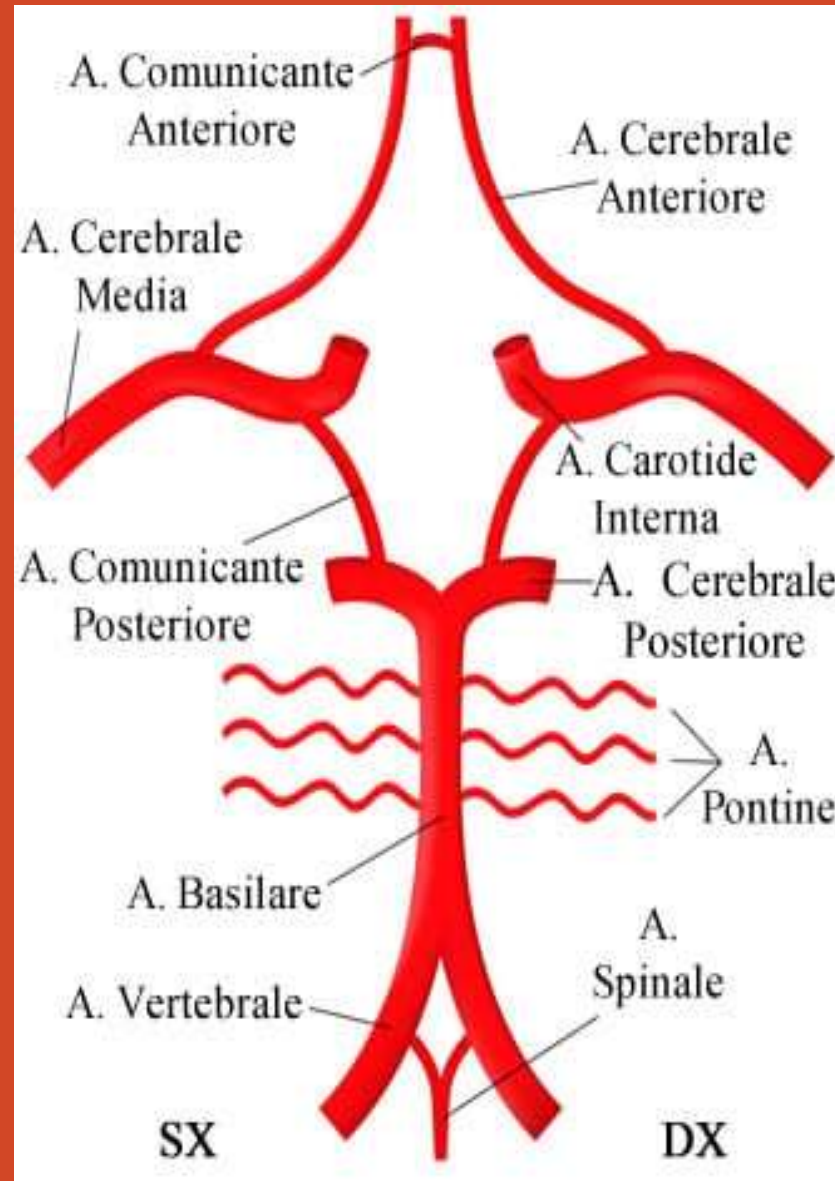
CIRCOLI COLLATERALI (A. Occipitale)

Le anastomosi tra i rami muscolari dell'arteria occipitale ed i rami muscolari dell'arteria vertebrale costituiscono il più importante **collegamento extracranico** tra il sistema carotideo e quello vertebro-basilare



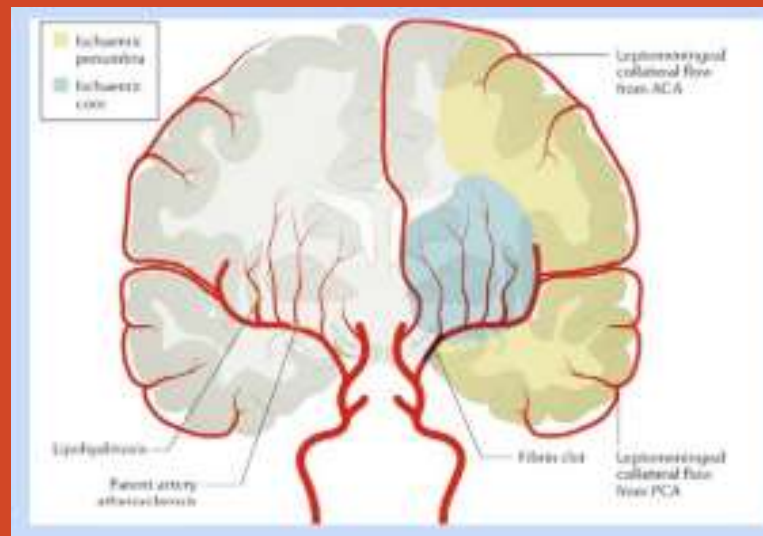
CIRCOLO DI WILLIS

Le arterie carotidi e vertebrali sono collegate fra di loro a livello della base dell'encefalo tramite la rete anastomotica del *poligono del Willis*. Esso permette una comunicazione fra il sistema carotideo di destra e quello di sinistra, tramite l'arteria comunicante anteriore (che unisce tra loro le arterie cerebrali anteriori), e mette in comunicazione ciascuna carotide con l'arteria cerebrale posteriore omolaterale (ramo della basilare) tramite l'arteria comunicante posteriore.

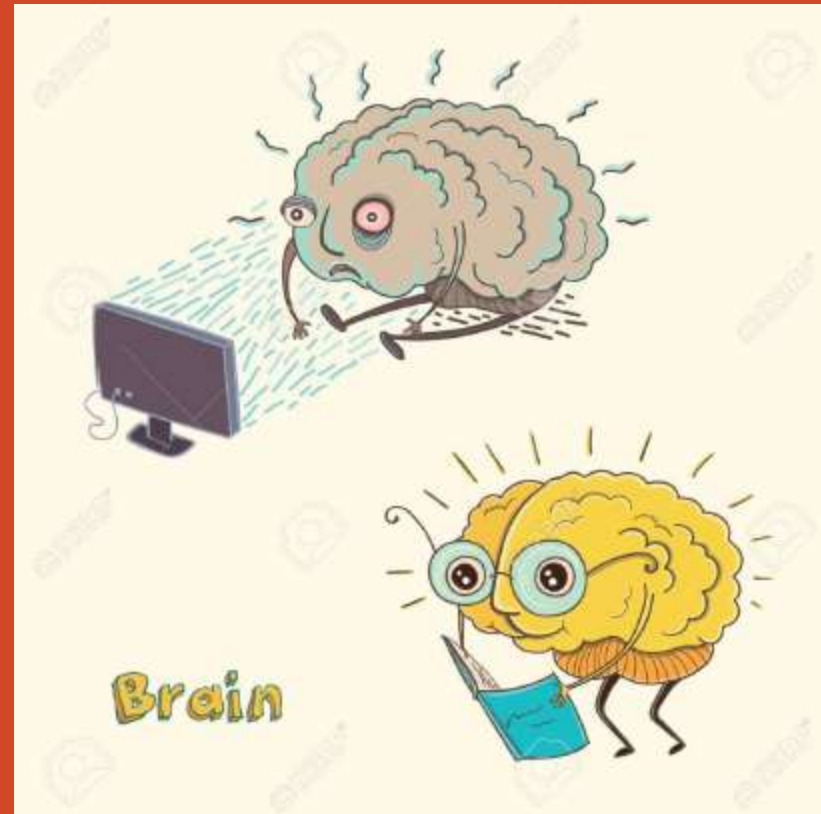


CIRCOLI COLLATERALI

Altri circoli collaterali sono rappresentati dalle anastomosi che i **vasi intracerebrali** stabiliscono con i **vasi leptomeningei** a livello della superficie cerebrale.

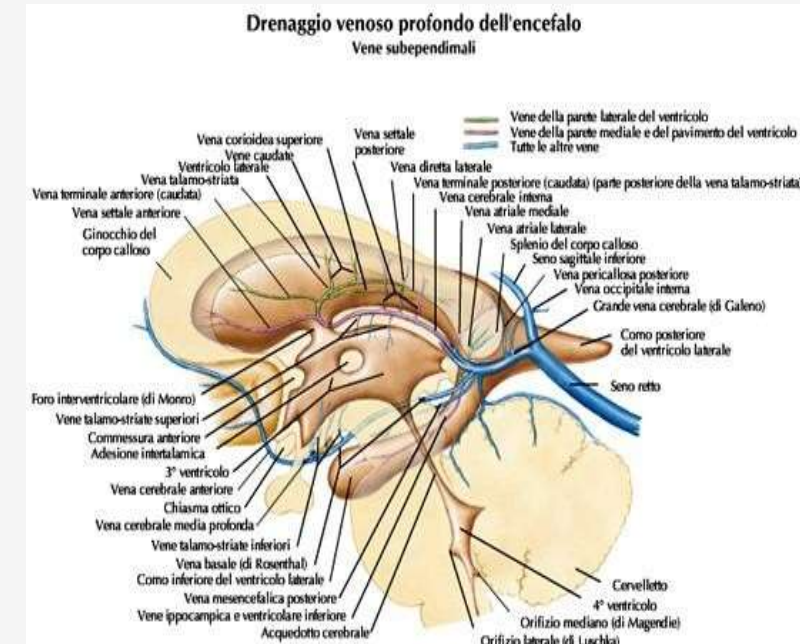
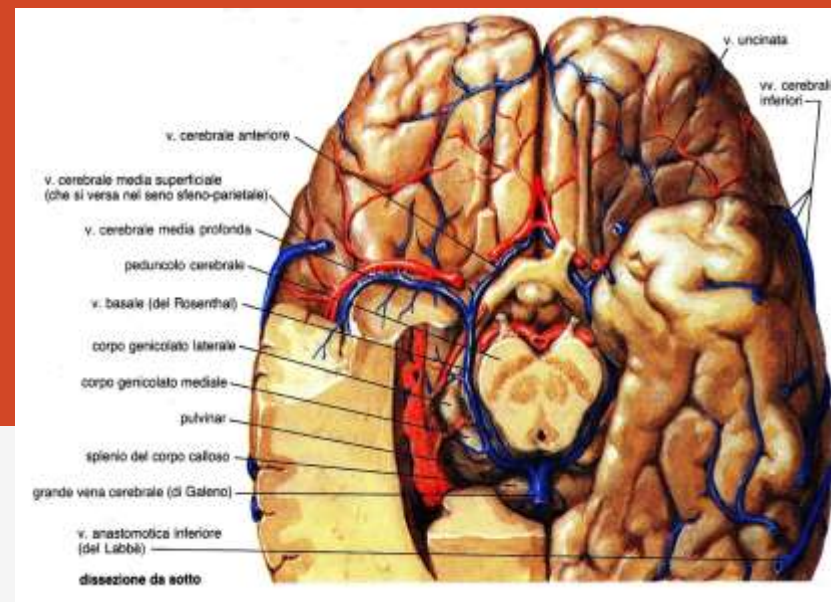
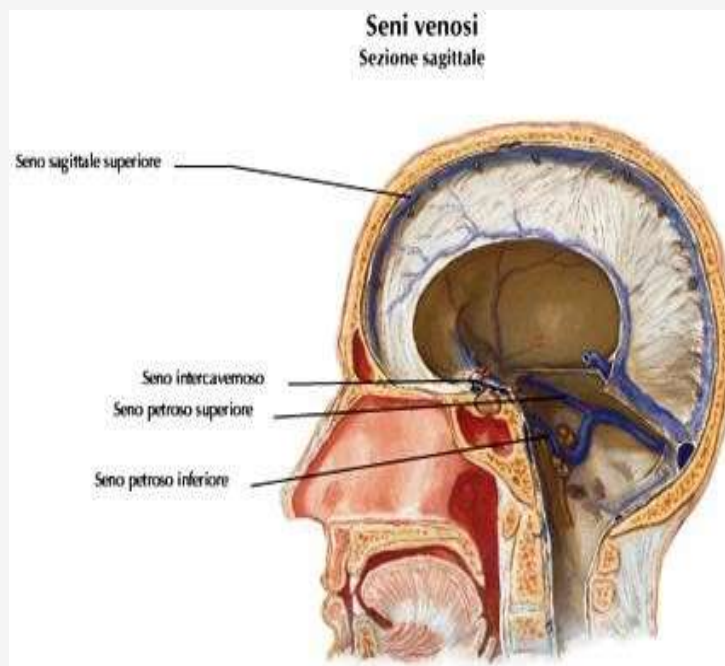


CIRCOLAZIONE VENOSA DELL'ENCEFALO



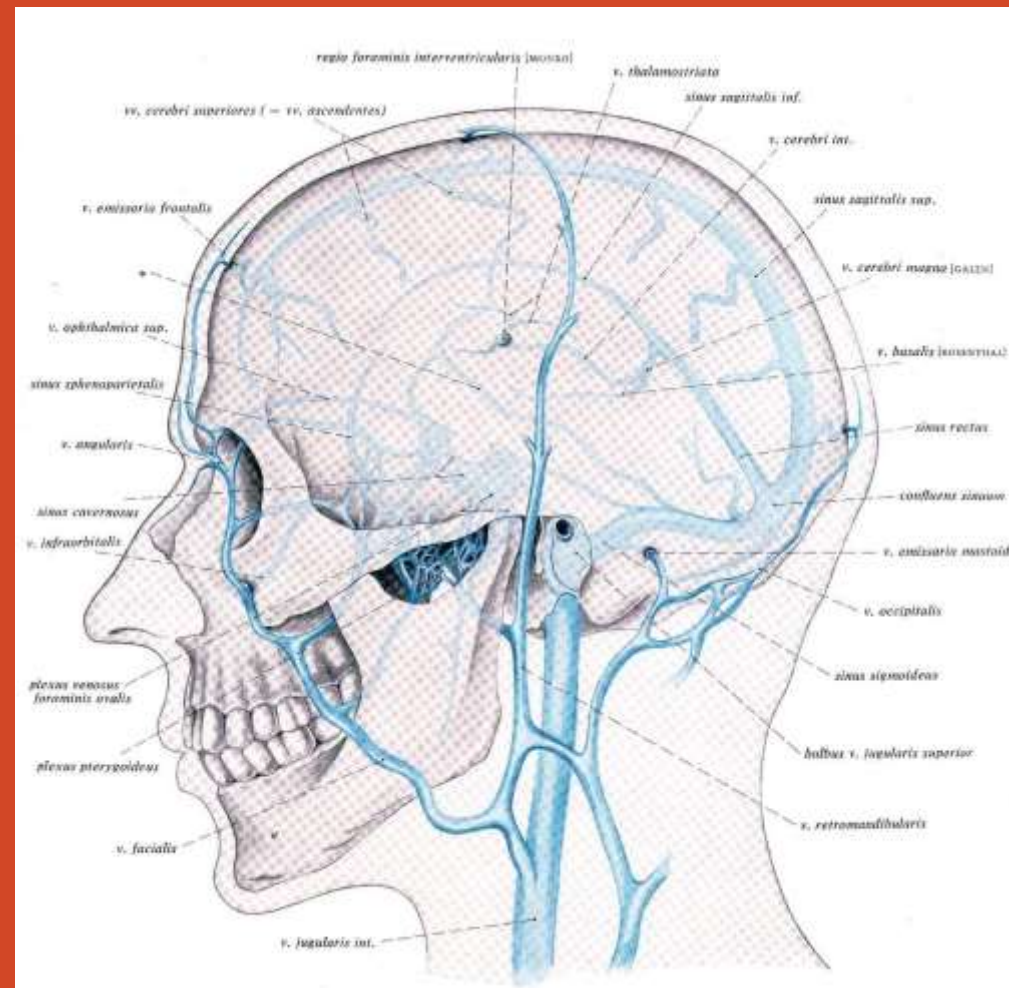
Caratteristiche dei seni venosi:

- SISTEMA SUPERFICIALE
- SISTEMA BASALE
- SISTEMA PROFONDO



CARATTERISTICHE DEI SENI VENOSI

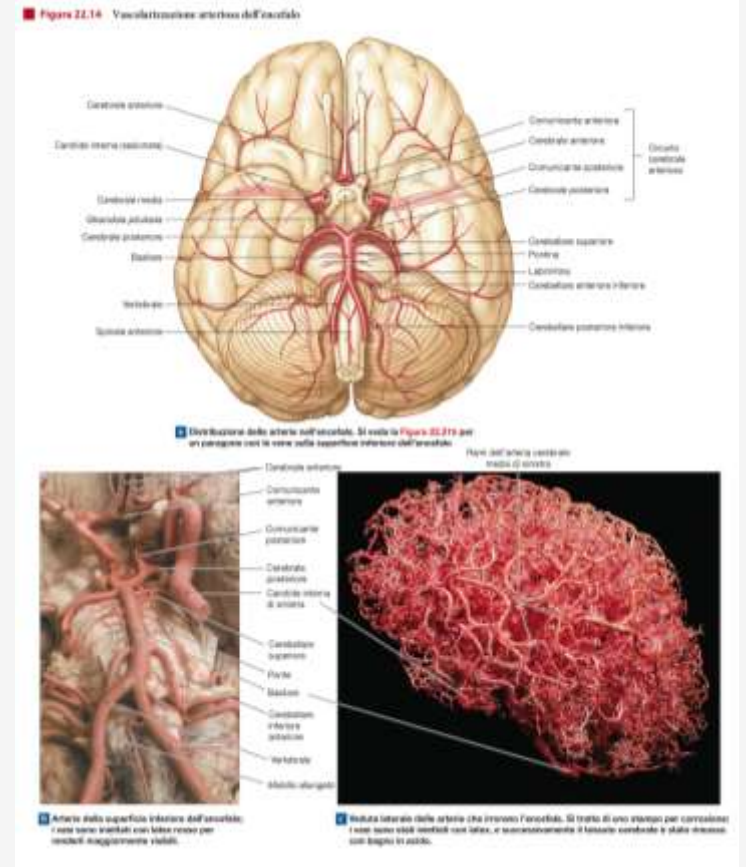
- ***Sono tributari direttamente o indirettamente delle vene giugulari interne***
- ***Ricevono sangue dalle vene cerebrali***



Fisiopatologia del circolo cerebrale

I vasi cerebrali hanno **caratteristiche anatomiche e fisiologiche uniche**, che proteggono il cervello da compromissioni circolatorie.

Il meccanismo che garantisce la perfusione cerebrale è un complesso sistema ad **alto flusso**, bassa pressione e con elevato rapporto tra flusso diastolico e flusso sistolico.



FISIOPATOLOGIA DEL CIRCOLO CEREBRALE

- L'encefalo è un organo ad **alto consumo metabolico con limitate risorse energetiche di glucosio e di O₂**.
- Il cervello è in grado di utilizzare anche corpi chetonici (soprattutto in età anziana).
- La **vascolarizzazione arteriosa è di conseguenza particolarmente importante**, deve essere **costante e metabolismo dipendente**.

FISIOPATOLOGIA DEL CIRCOLO CEREBRALE

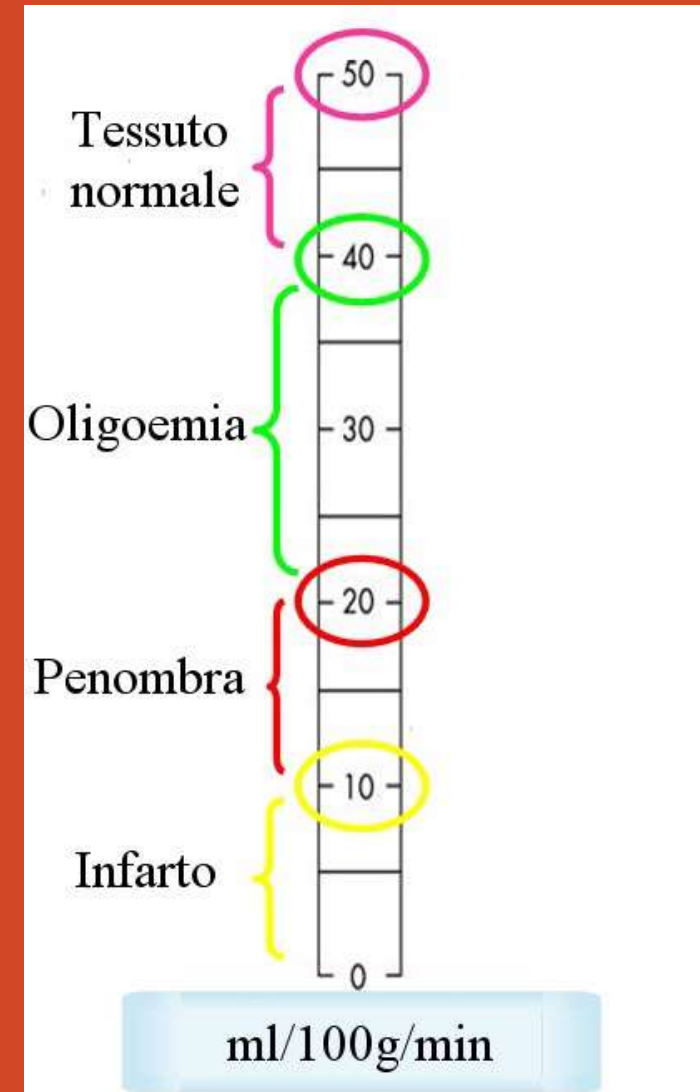
- **Al cervello** arrivano **circa 750 cc di sangue al minuto**, **50 cc/100 gr**, al cuore 100 cc/100 gr

- Variazione della quantità di sangue al cervello, **da 750 a 1000 cc/minuto** in relazione al movimento del liquido cerebrospinale

- **Il cervello consuma circa 50 cc di O₂ /min**, quasi il **15 % del totale** e **80 mg/min di glucosio**

- **Flusso carotideo/minuto > 305-330 ml**

- **" vertebrale/minuto > 175 ml**



AUTOREGOLAZIONE CEREBROVASCOLARE

- Per salvaguardare al massimo il parenchima cerebrale, a livello della microcircolazione cerebrale si realizza una **autoregolazione del flusso** con controllo delle resistenze vascolari intracraniche, **permettendo una adeguata perfusione cerebrale anche in condizioni circolatorie molto precarie.**
- Molteplici sono i **meccanismi fisiopatologici** alla base dell'autoregolazione cerebrovascolare del flusso arterioso:
 - **1 effetto Bayliss**
 - **2 emogasanalitico e chemiorecettoriale**
 - **3 neurogenico**

MECCANISMI DI AUTOREGOLAZIONE CEREBROVASCOLARE

L'effetto Bayliss è di natura miogenica: modula il tono arteriolare aumentandolo quando la **pressione arteriosa** si abbassa e riducendolo quando la pressione sistolica si eleva e garantisce un gradiente perfusivo stabile e costante anche in presenza di ampie variazioni pressorie (da 60 a 220 mm Hg).

MECCANISMI DI AUTOREGOLAZIONE CEREBROVASCOLARE

Il **meccanismo emogasanalitico** agisce sul tono arteriolare, in funzione delle **variazioni della concentrazione dell'O₂ e della CO₂** (incremento della PO₂ e riduzione della PCO₂ aumentano il tono arteriolare, ipossiemia o ipercapnia lo riducono). Il **meccanismo chemiorecettoriale**, i cui recettori si trovano sulla faccia ventrale del ponte e del bulbo, modula il tono arteriolare **in funzione del pH tissutale** (l'incremento dell'acidosi tissutale encefalica induce la riduzione del tono arteriolare).

MECCANISMI DI AUTOREGOLAZIONE CEREBROVASCOLARE

Nel **meccanismo di autoregolazione neurogenico** è il neurone stesso che modula la velocità di scorrimento del sangue, modificando le resistenze periferiche tramite specifici **peptidi vasoattivi** (serotonina, dopamina, neuropeptide gamma, GABA, vaso peptide VIP, etc.) che agiscono su corrispondenti **recettori arteriolarari**.

MECCANISMI DI DANNO ISCHEMICO

- Quando una porzione, anche piccola, di tessuto cerebrale riceve un insulto ischemico (ovvero il flusso ematico è più o meno temporaneamente insufficiente) si ha la **perdita distrettuale dell'autoregolazione**, con privilegio di aree dove sono ancora mantenuti i meccanismi di autoregolazione.
- Si crea così un vero e proprio **emostorno** verso i distretti indenni.
- L'ischemia cerebrale distrettuale si aggrava ulteriormente per la formazione di **trombosi a livello microvasale** nell'area ipoperfusa e successiva sofferenza neuronale.
- In questa fase, se la noxa che ha indotto l'ischemia cerebrale è rimossa, si può avere la **riperfusion (reflow phenomenon)** con ripristino dell'autoregolazione e regressione della sofferenza neuronale.

MECCANISMI DI DANNO ISCHEMICO

- **A livello cellulare l'ischemia cerebrale determina la fuoriuscita del K intracellulare, l'incremento del Sodio e del Calcio intracellulare.**
- **Ne consegue la depolarizzazione persistente e l'aumento dell'eccitabilità neuronale con incremento del consumo energetico non controbilanciato dalla attività mitocondriale né dal flusso ematico.**
- **Ancora, per l'alterazione dell'osmolarità, la cellula si rigonfia con formazione di edema citotossico, ed incremento del tono miogenico arteriolare.**
- **Se non s'instaura prontamente la riperfusione, la sofferenza del neurone rapidamente diventa irreversibile con la morte cellulare.**

MECCANISMI DI DANNO ISCHEMICO

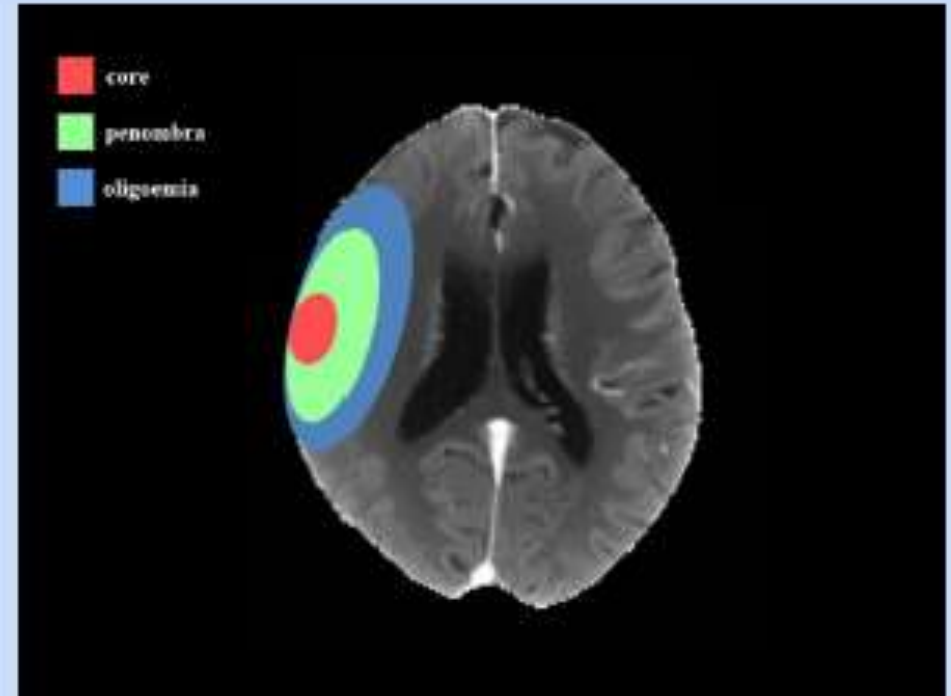
- **Edema**
- **Trombosi microvascolare**
- **Morte cellulare programmata (apoptosi)**
- **Infarto con necrosi cellulare**

MECCANISMI DI DANNO ISCHEMICO

- **Eventi ipoperfusivi distrettuali sono piuttosto frequenti, in assoluto silenzio clinico, proprio per la rapida instaurazione della riperfusione e dell'autoregolazione.**
- **Quando il fenomeno della riperfusione ritarda si hanno le manifestazioni cliniche temporanee (attacchi ischemici transitori) o, se ritarda oltre un certo limite, le manifestazioni cliniche diventano persistenti.**

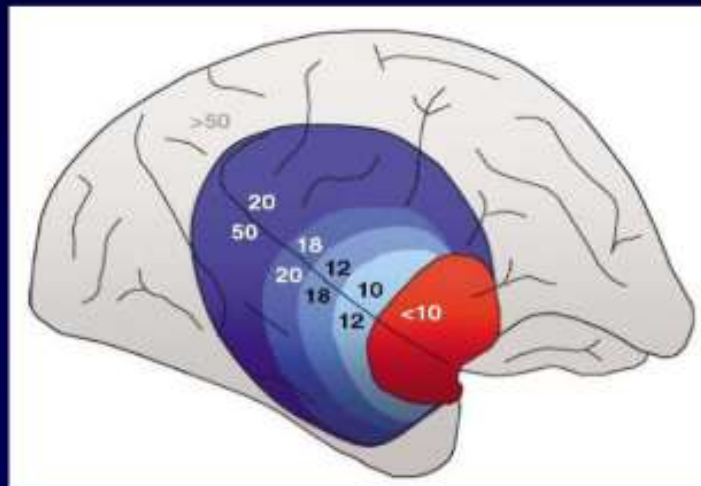
FISIOPATOLOGIA DEL DANNO ISCHEMICO

- *core infartuale*
 - centro dell'area ischemica
 - tessuto severamente ipoperfuso danneggiato in modo irreversibile
 - non recuperabile con la riperfusione = tessuto non più vitale che evolve sempre verso l'infarto
- *penombra ischemica*
 - attorno al core
 - tessuto severamente ipoperfuso danneggiato in modo reversibile a rischio di infarto
 - recuperabile con la riperfusione = tessuto ancora vitale che però evolve progressivamente verso l'infarto se non viene riperfuso
- *oligoemia benigna*
 - attorno alla penombra
 - tessuto moderatamente ipoperfuso
 - recupera spontaneamente anche in assenza di riperfusione



Kidwell CS. Stroke 2003; 34: 2729-2735

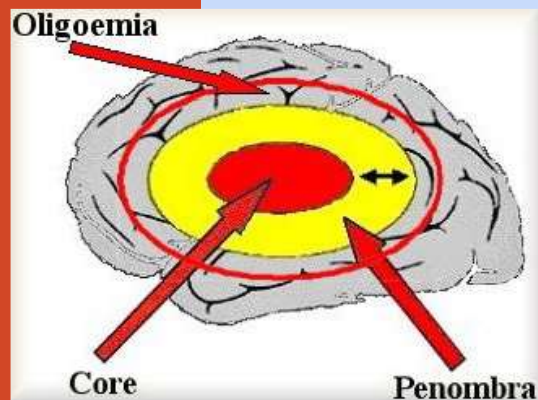
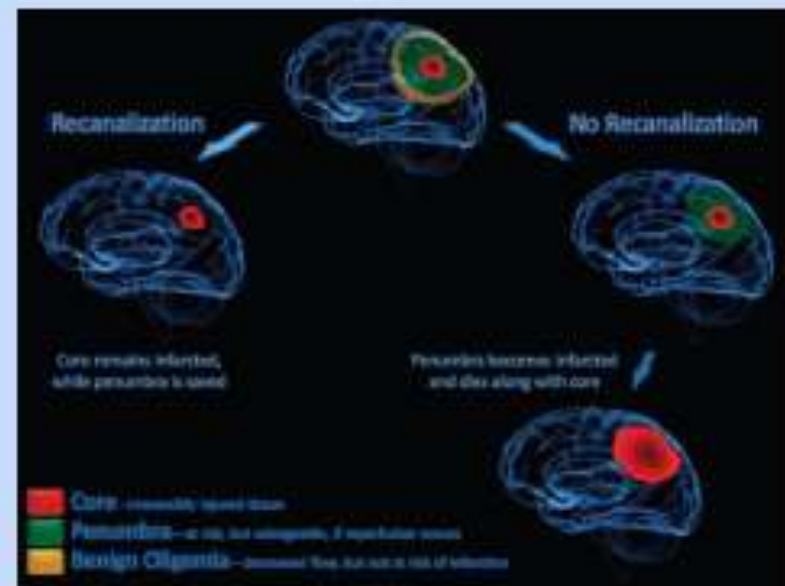
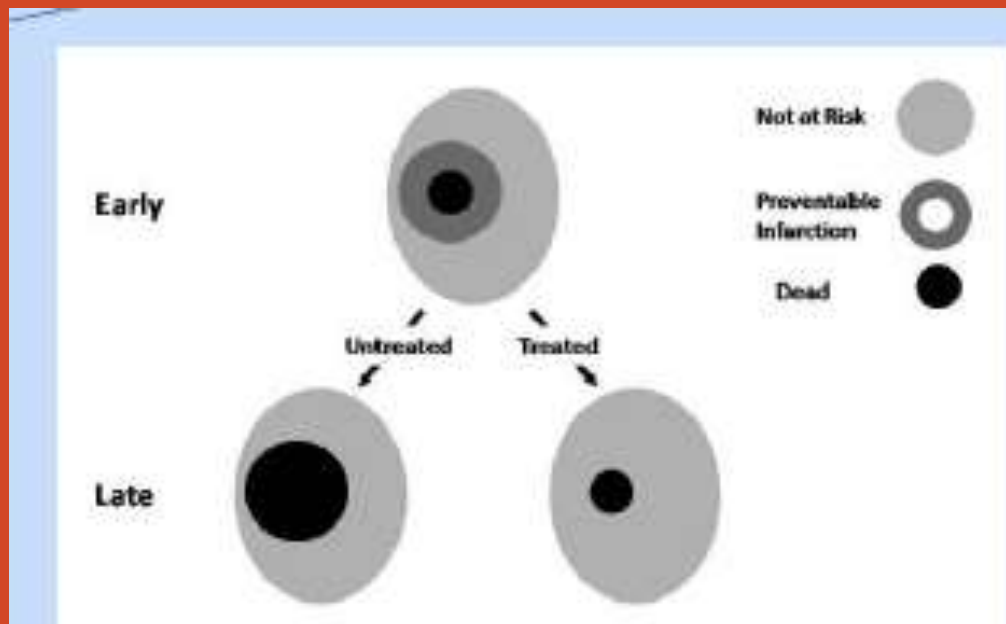
FISIOPATOLOGIA DEL DANNO ISCHEMICO



Le dimensioni della penombra ischemica dipendono da:

- efficienza dei circoli collaterali di compenso
- estensione dell'ischemia
- durata dell'ischemia

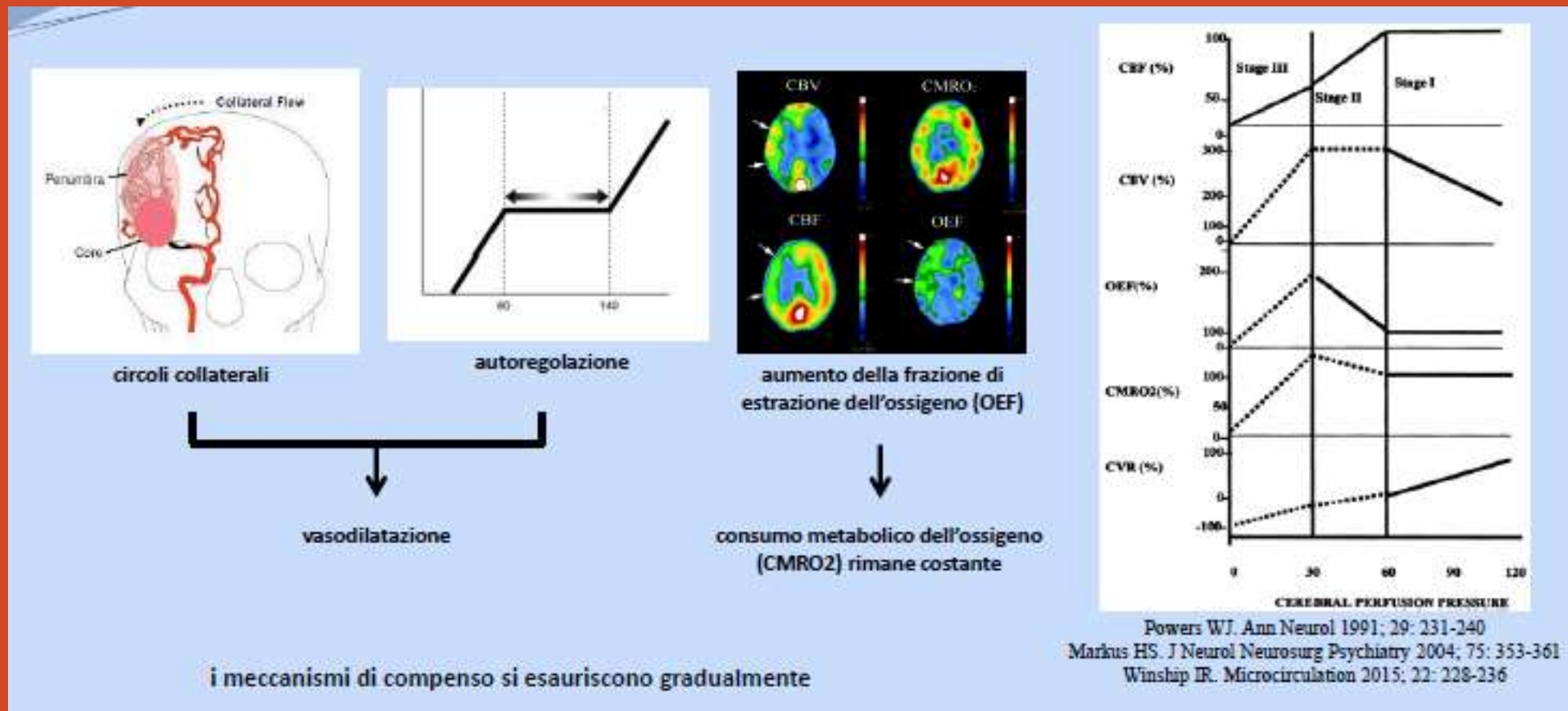
FISIOPATOLOGIA DEL DANNO ISCHEMICO



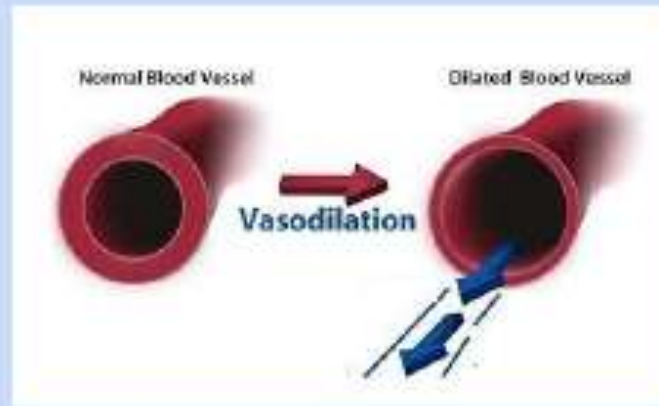
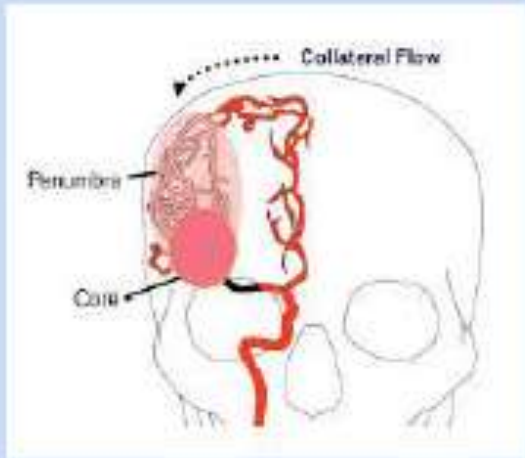
Powers WJ. Am J Neuroradiol 2008; 29: 1823-1825; Kidwell CS. Stroke 2013; 44: 570-578

salvare la penombra ischemica prima che evolva verso l'infarto

FISIOPATOLOGIA DEL CIRCOLO CEREBRALE



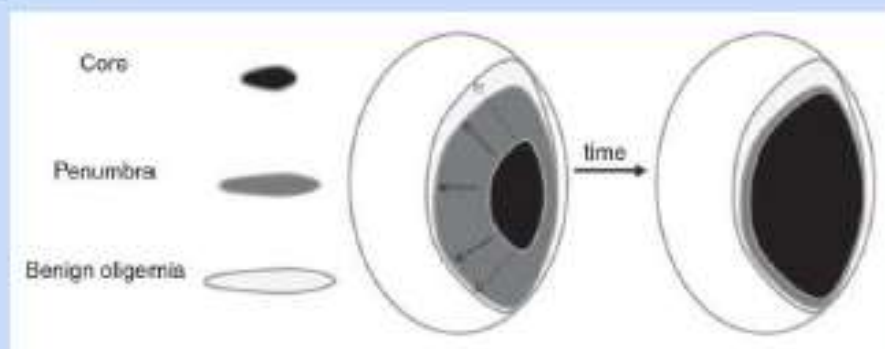
FISIOPATOLOGIA DEL DANNO ISCHEMICO



Mortimer AM et al. Stroke 2013; 44 :1480-1488;
Leiva-Salinas C et al. Neuroimaging Clin N Am 2018; 28: 565-572

- l'apertura dei circoli collaterali leptomeningei è il principale meccanismo di compenso che mantiene vitale la penombra ischemica attraverso una massiccia vasodilatazione
- l'estensione dei circoli collaterali è associata alla prognosi perché buoni circoli collaterali = outcome favorevole

FISIOPATOLOGIA DEL DANNO ISCHEMICO



Farr TD, Wegener S. J Cereb Flow Metab 2010; 30: 703-717

Salvage of the PWI/DWI mismatch up to 48 h from stroke onset leads to favorable clinical outcome

H. Ma^{1,2}, P. Wright¹, L. Allport², T. G. Phan³, L. Churilov¹, J. Ly², J. A. Zavala³, S. Arakawa¹, B. Campbell², S. M Davis², and G. A. Donnan^{1*}

Int J Stroke 2015; 10: 565-570

- in assenza di riperfusione, la penombra si trasforma progressivamente in infarto dopo 8-10 ore dall'esordio per il fallimento di tutti i meccanismi di compenso (emodinamici e metabolici)

- la penombra ischemica può essere presente sino a 24-48 ore dall'esordio dei sintomi

Existence of the Diffusion-Perfusion Mismatch within 24 Hours after Onset of Acute Stroke: Dependence on Proximal Arterial Occlusion¹

Copen WA et al. Radiology 2009; 250: 878-886

Radiology

Persistent Target Mismatch Profile >24 Hours After Stroke Onset in DEFUSE 3

Soren Christensen, PhD; Michael Mlynash, MD, MS; Stephanie Kemp, BS; Amarnath Yennu, PhD; Jeremy J. Heit, MD, PhD; Michael P. Marks, MD; Maarten G. Lansberg, MD, PhD; Gregory W. Albers, MD

Stroke 2019; 50: 754-757

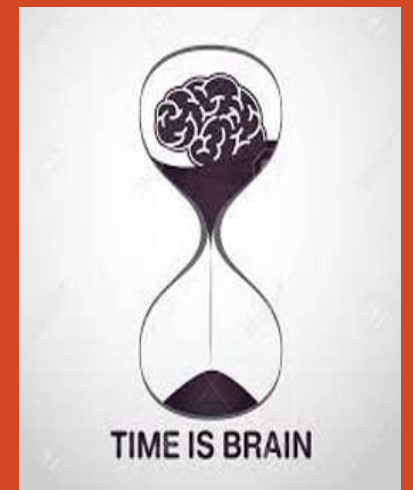
FISIOPATOLOGIA DEL DANNO ISCHEMICO

La salvaguardia ed il recupero della penombra ischemica rappresentano il principale obiettivo delle terapie di riperfusione

E' stato dimostrato che, tali **TERAPIE SONO EFFICACI** solo se effettuate **precocemente**, ovvero quando le dimensioni della penombra ischemica sono sufficientemente **ampie** da permettere il recupero funzionale della maggior parte del tessuto danneggiato in modo reversibile.

Oltre al dato temporale esistono **altri fattori potenzialmente in grado di condizionare la probabilità di ottenere un buona prognosi** (outcome clinico) nei pazienti con ictus ischemico acuto:

- la **sede** dell'occlusione (clot),
- le **dimensioni del core** infartuale (core),
- la qualità della **circolazione collaterale** (collaterals).



FISIOPATOLOGIA DEL DANNO ISCHEMICO

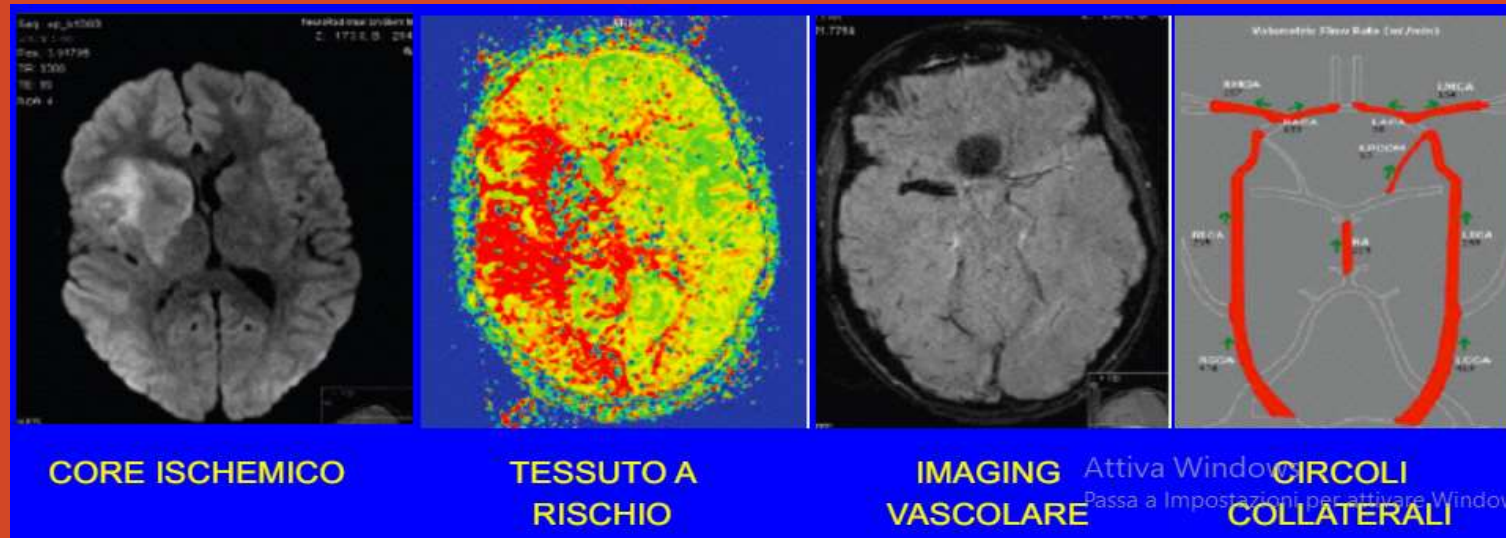
Nel tempo si è passati da un approccio guidato esclusivamente dall'**elemento temporale** ("...time is brain...") ad uno che tenga conto delle **variabili anatomo-funzionali** più rilevanti e del peso di ciascuna di esse nell'ambito di ogni singolo scenario clinico ("...physiology is brain...") .

Si è puntato ad una **personalizzazione dell'iter terapeutico** che concorra al miglioramento della prognosi dei pazienti con ictus ischemico acuto.

FISIOPATOLOGIA DEL DANNO ISCHEMICO

Infatti, I due principali obiettivi delle neuroimmagini nell'ictus acuto sono:

- la **distinzione della patologia ischemica dalla patologia emorragica intracranica**
- il **miglioramento della selezione dei pazienti candidati alle terapie di riperfusione** (“...imaging o tissue is brain...”).



NON CONTA QUANTO TEMPO È TRASCORSO DALL'ESORDIO, MA QUANTA PENOMBRA È ANCORA PRESENTE E QUANTO ESTESI SONO I CIRCOLI COLLATERALI.

L'ANALISI DEL MICROCIRCOLO È FONDAMENTALE PER COMPRENDERE LE REALI POSSIBILITÀ DI RIPERFUSIONE DEL TESSUTO.

Le malattie cerebrovascolari

A livello mondiale nel 2019 le malattie cerebrovascolari sono state la seconda causa di morte. Rappresentano una delle principali cause di disabilità oltre a essere responsabili di circa un decimo degli anni persi per morte prematura o disabilità (*disability-adjusted life years, DALY*) e di un considerevole carico sociale (*burden*) per il paziente e per i familiari che lo assistono.

Le malattie cerebrovascolari

Grazie al miglioramento dell'efficacia delle misure preventive, terapeutiche e assistenziali delle malattie cerebrovascolari e dei correlati fattori di rischio, inclusa la maggior diffusione su tutto il territorio nazionale dei Centri Ictus o *Stroke Unit*, negli ultimi decenni si è osservata una progressiva diminuzione dell'incidenza, dei tassi di mortalità e ospedalizzazione da queste patologie.

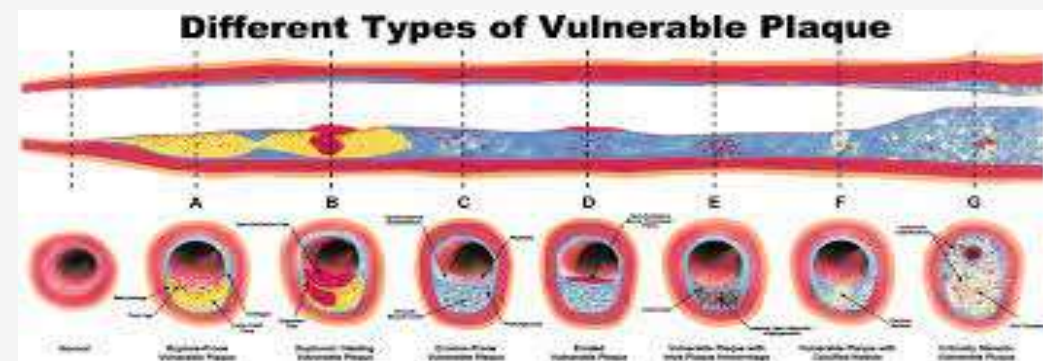
Le malattie cerebrovascolari – Fattori di rischio

FATTORI DI RISCHIO MODIFICABILI CHE CONTRIBUISCONO MAGGIORMENTE A UN AUMENTATO RISCHIO DI ICTUS ISCHEMICO:

- Ipertensione
- Fumo di sigaretta
- Dislipidemia
- Diabete
- Insulino-resistenza
- Obesità addominale
- Apnea ostruttiva del sonno
- Eccessivo consumo di alcol
- Carenza di attività fisica
- Dieta ad alto rischio (p. es., ad alto contenuto di grassi saturi, grassi trans, e calorie)
- Stress psicosociale (p. es., depressione)
- Disturbi cardiaci (in particolare disturbi che predispongono a emboli, come infarto miocardico acuto, endocardite infettiva e fibrillazione atriale)
- Stenosi della carotide
- Uso di alcune droghe (p. es., cocaina e anfetamine)
- Ipercoagulabilità
- Vasculite
- Uso di estrogeni esogeni

I FATTORI DI RISCHIO NON MODIFICABILI COMPRENDONO:

- Pregresso ictus
- Sesso
- Razza/etnia
- Età avanzata
- Anamnesi familiare positiva per ictus

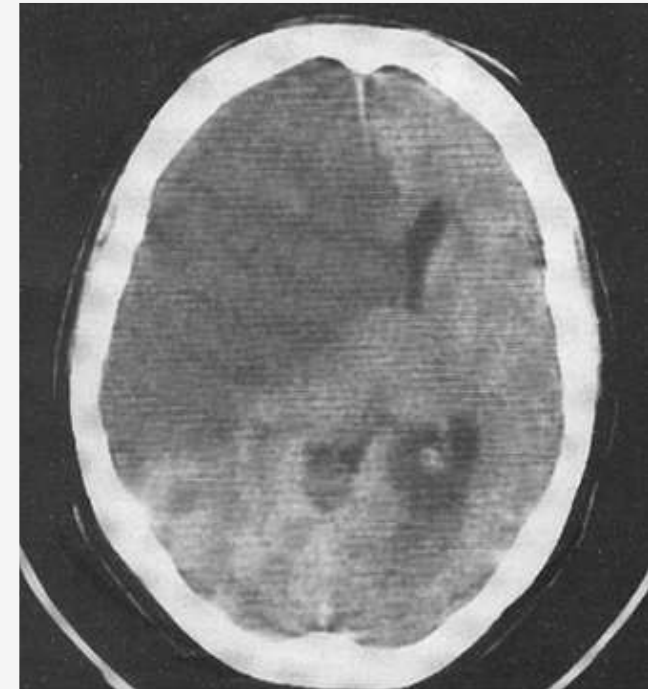


Le malattie cerebrovascolari – Manifestazioni cliniche

Le malattie cerebrovascolari più frequenti sono:

- 1 L'ictus ischemico (circa l'**80%** degli eventi cerebrovascolari acuti)
- 2 L'emorragia intracerebrale * (**15-20%**)
- 3 L'emorragia subaracnoidea (**3-5%**) - di norma causata dalla rottura di un aneurisma cerebrale
- 4 Gli eventi cerebrovascolari acuti mal definiti (**1-3%**)

* viene classicamente distinta in una **forma "tipica"**, la più frequente, causata da rottura dei piccoli vasi cerebrali profondi conseguente principalmente all'**ipertensione arteriosa**, ed una **forma atipica**, spesso secondaria a malformazioni vascolari intracerebrali o a patologie quali l'**amiloidosi cerebrale**.



Le malattie cerebrovascolari

Il termine stroke o ictus indica genericamente un deficit neurologico ad insorgenza acuta a genesi vascolare.

Si definisce ictus una sindrome clinica caratterizzata da comparsa improvvisa di un deficit neurologico focale (più raramente globale), che persiste per più di 24 ore o porta a morte ed è causato da chiusura (ictus ischemico) o rottura (ictus emorragico) di un'arteria cerebrale. Il limite di 24 ore è arbitrario e, secondo alcune definizioni, andrebbe sostituito con un dato di neuroimmagine: cioè se alla TC o alla RM è visibile un'area lesionale si pone diagnosi di ictus anche se i sintomi hanno avuto durata inferiore a 24 ore.

Le malattie cerebrovascolari

Con il termine di attacco ischemico transitorio (Transient Ischemic Attack - TIA)

Si definisce una sindrome clinica caratterizzata dall'insorgenza di sintomi neurologici della durata di meno di 24 ore e senza presenza di infarto cerebrale.

I TIA rappresentano quindi la manifestazione di una sofferenza ischemica dell'encefalo senza lo sviluppo di un vero e proprio infarto e comportano un rischio elevato di sviluppare un ictus ischemico nelle settimane e mesi successivi.

Le malattie cerebrovascolari - Cause

Le cause più comuni dell'ictus ischemico sono:

- 1 Occlusione aterotrombotica delle grandi arterie intracraniche o extracraniche (per es. rottura di una placca aterosclerotica delle arterie del collo)
- 2 Embolia cerebrale* (infarto embolico – cardioembolico)
- 3 Occlusione non trombotica (lipoalinosi) di piccole arterie cerebrali profonde (infarto lacunare)
- 4 Stenosi arteriosa prossimale con ipotensione che diminuisce il flusso ematico cerebrale nelle zone dette aree di spartiacque (ictus emodinamico)

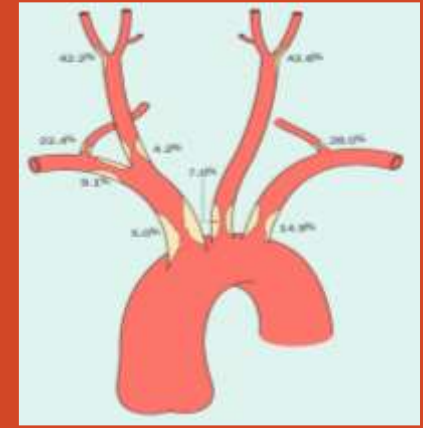
Nessuna causa viene identificata in un terzo degli ictus ischemici al momento della dimissione del paziente; questi ictus sono classificati come criptogenetici.

*

- Fibrillazione atriale
- Cardiopatia reumatica (solitamente stenosi mitralica)
- Post-infarto miocardico
- Vegetazioni sulle valvole cardiache in endocardite batterica o marantica
- Mixoma atriale
- Protesi valvolari cardiache
- Dispositivi di assistenza circolatoria meccanica elettrica
- **Altre fonti comprendono** coaguli che si formano dopo la chirurgia a cuore aperto e ateromi nelle arterie del collo o sull'arco aortico. Di rado gli emboli sono costituiti da grasso (fratture delle ossa lunghe), aria (malattia da decompressione) o coaguli venosi che passano dal lato destro a quello sinistro del cuore attraverso un forame ovale pervio con shunt (embolia paradossa). Dopo interventi cardiovascolari di tipo invasivo (p. es., cateterismo). Raramente la trombosi dell'arteria succlavia può sfociare in ictus embolico dell'arteria vertebraleo dei suoi rami. Gli emboli possono Sciogliersi spontaneamente

Le malattie cerebrovascolari

Atre cause



Le **CAUSE MENO COMUNI DI ICTUS** includono **infiammazione vascolare** secondaria a malattie come **meningite acuta o cronica**, **malattie vasculitiche**, e **sifilide**; **dissezione delle arterie intracraniche o dell'aorta**; disturbi da **ipercoagulabilità** (p. es., **sindrome da anticorpi antifosfolipidi**, **iperomocisteinemia**, **malattia maligna sottostante**); disturbi di **iperviscosità** (p. es., **policitemia**, **trombocitosi**, **emoglobinopatie**, disturbi delle **plasmacellule**); e **malattie rare** (p. es., **displasia fibromuscolare**, **malattia moyamoya**, **malattia di Binswanger**).

Nei bambini, **l'anemia falciforme** è una causa comune di ictus ischemico.

Meno comunemente, l'ictus ischemico è la conseguenza di un **vasospasmo** (p. es., durante l'**emicrania** dopo un'**emorragia subaracnoidea** oppure dopo l'uso di **farmaci simpaticomimetici** come la cocaina o le anfetamine) oppure di una **trombosi venosa** (p. es., in corso di **infezione endocranica**, dopo un **intervento chirurgico**, nel **peri-partum**, secondario a una condizione di **ipercoagulabilità**).

Le malattie cerebrovascolari

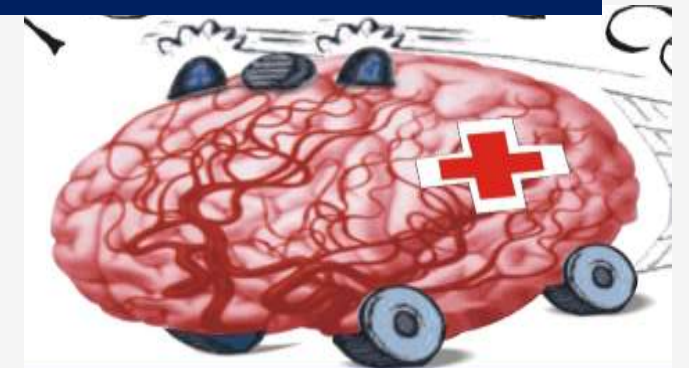
Cosa fare in caso di comparsa di sintomi riferibili all'ictus

Prevenire è fondamentale, ma è anche importantissimo **SAPERE COSA FARE IN CASO DI IMPROVVISA COMPARSA DI SINTOMI RIFERIBILI ALL'ICTUS**. L'ictus, infatti, è una patologia **"tempo-dipendente"**: in corso di ischemia prima si interviene e più cellule cerebrali si possono salvare (**"IL TEMPO È CERVELLO"**), consentendo una migliore ripresa dall'ictus. **La massima efficacia dei trattamenti di riperfusione si ottiene se vengono intrapresi ENTRO 4.5-6 ORE DALL'ESORDIO DEI SINTOMI.**

PRIMO INQUADRAMENTO DIAGNOSTICO DA PARTE DEL PERSONALE DEI MEZZI DI SOCCORSO:

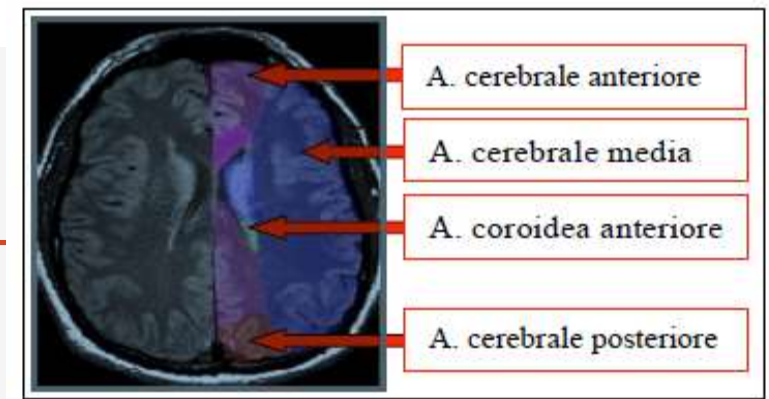
1. ABC (*airway, breathing, circulation*);
2. parametri vitali (respiro, polso, PA, saturazione O₂);
3. *Glasgow Coma Scale* (GCS);
4. *Cincinnati Prehospital Stroke Scale* (CPSS).

SPREAD
Stroke Prevention And Educational Awareness Diffusion



Le malattie cerebrovascolari – Sintomi Ictus

- improvvisa riduzione o perdita di motilità e di forza e/o improvvisi deficit sensitivi (formicolii, perdita di sensibilità) alla metà inferiore del viso (con asimmetria della bocca che appare “storta” soprattutto quando il paziente prova a sorridere), al braccio e/o alla gamba di un lato del corpo
- improvvisa difficoltà nel parlare e/o nel comprendere il linguaggio altrui
- improvvisi disturbi visivi a carico di uno o di entrambi gli occhi
- improvvisa perdita di coordinazione dei movimenti, sensazione di vertigine, di sbandamento e/o caduta a terra
- improvviso mal di testa lancinante e inconsueto



L'ictus ischemico provoca una diversa sintomatologia a seconda del territorio vascolare e dunque della porzione di encefalo interessata.

Arteria Cerebrale Media (Emisfero cerebrale, superficie laterale)

Emiparesi → Corteccia motoria parietale e frontale controlaterale

Afasia Motoria → Area motoria del linguaggio, lobo frontale dominante

Arteria Cerebrale Posteriore (Emisfero cerebrale, superficie inferiore)

Emianopsia omonima → Corteccia occipitale calcarina

Cecità corticale → Lobi occipitali bilateralmente

Deficit di memoria → Ippocampo

Arteria Basilare (Tronco cerebrale, giunzione ponto-midollare)

Paralisi faciale → VII nc omolaterale

Paresi abduzione occhio → VI nc omolaterale

Atassia → Peduncolo cerebellare medio e cervelletto

Arteria Vertebrale (Tronco cerebrale)

Vertigine, Nistagmo → Nucleo vestibolare

Atassia, caduta laterale → Emisfero cerebellare

Le malattie cerebrovascolari – Diagnosi dell'ictus ischemico

- **Principalmente VALUTAZIONE CLINICA** (valutare la gravità del quadro clinico e quantificarla tramite l'utilizzo della scala NIHSS)
- **NEUROIMAGING E DOSAGGIO DELLA GLICEMIA AL LETTO DEL PAZIENTE** ("bedside glucose testing")
- **VALUTAZIONE PER IDENTIFICARE LA CAUSA** (eco-Doppler TSA*, eco-Doppler transcranico, angio-TC, angio-RM, angiografia, ecocardiografia transtoracica o transesofagea, ECG Holter, ecc.)

*Le indagini ultrasonore con mezzi di contrasto (CEUS) caratterizzano in modo più specifico la morfologia della placca carotidea poiché possono evidenziare aspetti di microulcerazioni e neovascolarizzazione di placca che espongono ad un elevato grado di rottura ed embolizzazione della placca stessa. L'utilizzazione dei CEUS è indicata soprattutto nel definire la stratificazione del rischio embolico nei soggetti asintomatici nei quali appare più indicato il trattamento chirurgico.

La diagnosi di ictus ischemico è suggerita da un improvviso deficit neurologico riferibile a uno specifico territorio arterioso. **L'ictus ischemico deve essere distinto da altre cause che determinano simili deficit focali (talvolta chiamati simil-ictus)**, che sono disturbi non cerebrovascolari che causano segni neurologici focali (p. es., ipoglicemia), come le:

- Convulsioni (p. es., con paralisi post-ictale)
- Infezioni del sistema nervoso centrale
- Disturbi neurologici funzionali (generalmente una diagnosi di esclusione)
- Emicrania (p. es., emicrania emiplegica)

Cefalea, coma o stupore e vomito sono più probabili in caso di ictus emorragico che con un ictus ischemico.

Le malattie cerebrovascolari - Valutazione del cervello

Il neuroimaging con TC o RM viene eseguito per **prima** per escludere un'emorragia intracerebrale, un ematoma subdurale o epidurale e un tumore a rapido accrescimento, sanguinante o improvvisamente sintomatico; **secondariamente** per selezionare i pazienti candidati alle terapie di riperfusione (studio di imaging vascolare non invasivo)*. **Successivamente** per monitorare la lesione ischemica nelle fasi subacuta e cronica.

Durante le prime ore l'evidenza alla TC anche di un grande ictus ischemico che coinvolge il circolo anteriore può essere sfumata; le modifiche evidenziabili possono comprendere appiattimento dei solchi o della stria corticale dell'insula, alterazione del confine tra sostanza grigia corticale e sostanza bianca, segno di iperdensità dell'arteria cerebrale media.

Entro 6-12 h da un'ischemia di medie dimensioni o da grandi infarti cominciano a essere visibili modifiche TC come l'ipodensità; gli infarti di piccole dimensioni (p. es., infarti lacunari) possono essere visibili solo con la RM.

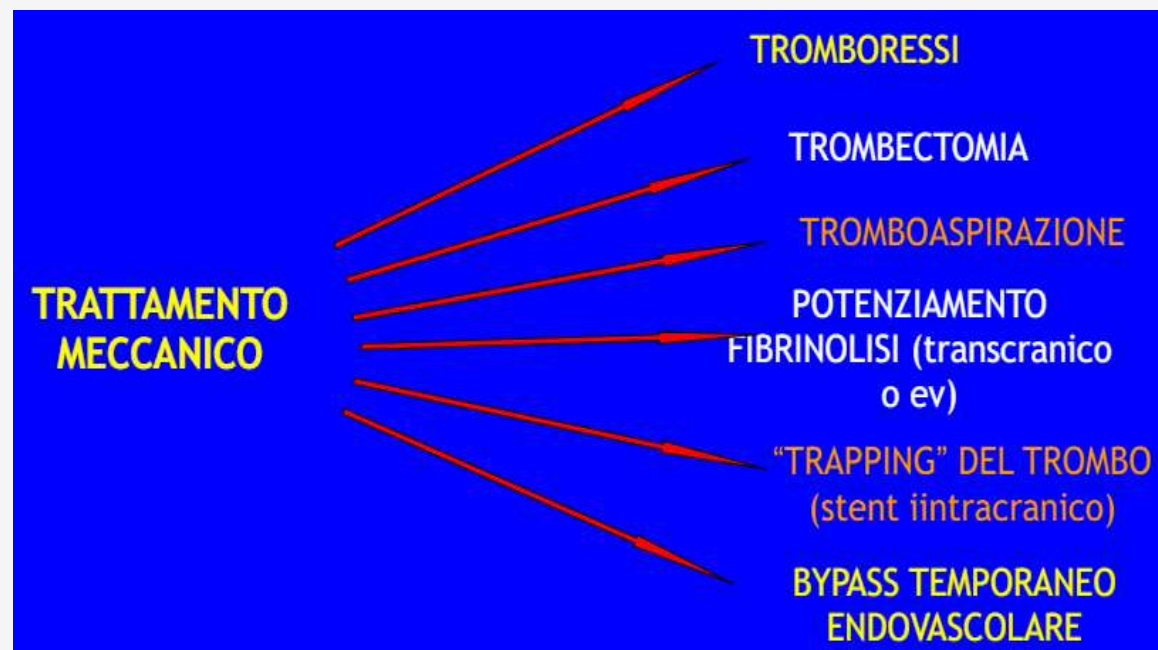
La RM pesata in diffusione (altamente sensibile per l'ischemia precoce) può essere effettuata immediatamente dopo la TC iniziale.

*** I circoli di compenso leptomeningei, importanti nel limitare il danno cerebrale nei pz. con ictus ischemico in fase acuta, possono essere valutati con angio-TC e/o RM, prima di essere o meno sottoposti a trattamento di ricanalizzazione farmacologica o meccanica.**

Le malattie cerebrovascolari - **Terapia**

Trattamento dell'ictus ischemico

- Trattamenti generali dell'ictus
- Terapia antipertensiva acuta solo in determinate circostanze
- Per il trattamento acuto, a volte **riperfusione con trombolisi per via endovenosa o endoarteriosa** con la forma ricombinante dell'attivatore del plasminogeno tissutale (**rtPA**) e/o **trombectomia meccanica (stentriever e tromboaspirazione)**
- A volte endoarterectomia carotidea o stent
- Terapia antiaggregante
- A volte anticoagulante
- Controllo a lungo termine dei fattori di rischio
- **Per il trattamento a lungo termine, riabilitazione**



Le malattie cerebrovascolari - **Trattamento c. interna extracranica**

TRATTAMENTI

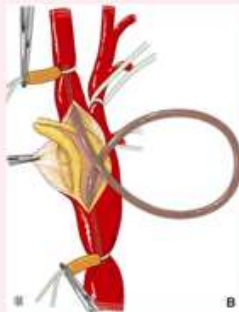
SCOPO

- Prevenire che **eventi ischemici** si verifichino (paziente asintomatico)
- Prevenire che si manifestino di nuovo con conseguenze talora fatali (paziente sintomatico)



MEDICO

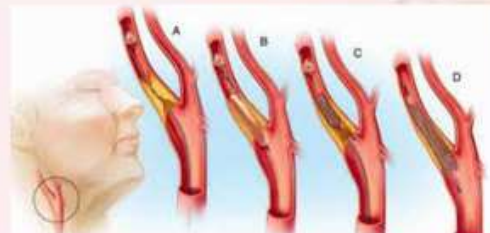
- ✓ Antiaggreganti piastrinici
- ✓ Statine



ENDOVASCOLARE

STENT CAROTIDEO

- Con utilizzo di sistema di protezione cerebrale

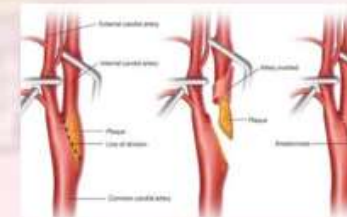


CHIRURGICO

ENDOARTERECTOMIA

- Per eversione
- Con patch in dacron

INNESTO in PTFe



Alcune complicanze di interesse per la riabilitazione post-intervento di carotide e mobilizzazione articolare del tratto cervicale: **Lesione nervi cranici** (disfonia, afonia, difficoltà alla deglutizione, raucedine, deviazione della lingua, deviazione della rima buccale, limitazione funzionale spalla omolaterale) **reversibili o permanenti**. **Ematoma** laterocervicale o in sede di accesso percutaneo. **Anestesia** in sede di cicatrice chirurgica.

Le malattie cerebrovascolari – Fase post-acuta

Organizzazione dell'assistenza post-acuzie

Nella elaborazione del progetto riabilitativo, è indicato effettuare un **bilancio funzionale**, utilizzando **scale di valutazione diffuse e validate** che considerino elementi specifici (es. controllo del tronco), anche come indicatori di prognosi funzionale.

Lo schema concettuale di riferimento dovrebbe essere quello dell'International Classification of Functioning and Disability (ICF).

Le malattie cerebrovascolari

Piano nazionale della Prevenzione 2020-2025

ALLEANZA ITALIANA PER LE MALATTIE CARDIO-CEREBROVASCOLARI

Si tratta di un'**Alleanza** volontaria che mira ad avvicinare il livello istituzionale a quello clinico, riunendo in un tavolo di confronto permanente tutti i principali stakeholder con il comune obiettivo di favorire e implementare interventi di promozione della salute, prevenzione e controllo delle malattie cardio-cerebrovascolari.

Di recente sono state definite le **nuove linee operative** dell'Alleanza e attivati **4 Gruppi di lavoro**, uno dei quali è specificatamente impegnato nella elaborazione di un modello di **PRESA IN CARICO RIABILITATIVA A BASSA INTENSITÀ** per l'assistenza a lungo termine delle persone sopravvissute a un ictus.

THE END

THANKS

FOR THE ATTENTION