

**GIAN LUIGI LENZI - ALESSANDRO PADOVANI**

# **STROKE**

**Dalla fisiopatologia alla clinica,  
dalla prevenzione al recupero**



**EDIZIONI MINERVA MEDICA**

## **Autori**

**GIAN LUIGI LENZI**

*già Ordinario di Clinica Neurologica, Dipartimento di Neurologia e Psichiatria, Università di Roma Sapienza e Azienda Policlinico Umberto I, Roma*

**ALESSANDRO PADOVANI**

*Ordinario di Clinica Neurologica, Dipartimento di Scienze Cliniche e Sperimentali, Università degli Studi di Brescia*

Grazie alla ricerca di base e clinica sono disponibili nuove informazioni scientifiche che modificano le raccomandazioni terapeutiche e le terapie farmacologiche. Gli Autori e l'Editore hanno fatto il possibile per rendere questo testo accurato, aggiornato e in accordo con gli standard accettati al momento della pubblicazione. Gli Autori, i Redattori e l'Editore non sono responsabili di errori od omissioni o di conseguenze dell'applicazione del testo e non forniscono garanzie, esplicite o implicite, riguardo ai contenuti dello stesso. Qualsiasi pratica descritta in questo testo dovrebbe essere applicata dal lettore in accordo con linee guida professionali di cura specifiche da adattare a ogni singolo caso. Si avverte il lettore di controllare sempre le informazioni sul prodotto (scheda tecnica o etichettatura) per identificare eventuali modifiche e nuove informazioni riguardanti dosi e controindicazioni prima di somministrare qualsiasi farmaco. Particolare attenzione deve essere posta quando si utilizzano farmaci nuovi o prescritti poco frequentemente.

Le fotocopie per uso personale del lettore possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun volume/fascicolo di periodico dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dall'art. 68, commi 4 e 5, della legge 22 aprile 1941 n. 633.

Le fotocopie effettuate per finalità di carattere professionale, economico o commerciale o comunque per uso diverso da quello personale possono essere effettuate a seguito di specifica autorizzazione rilasciata dal CLEARedi, Centro Licenze e Autorizzazioni per le Riproduzioni Editoriali, Corso di Porta Romana 108, 20122 MILANO, e-mail [autorizzazioni@clearedi.org](mailto:autorizzazioni@clearedi.org) e sito web [www.clearedi.org](http://www.clearedi.org)

ISBN: 978-88-7711-784-7

© 2014 – EDIZIONI MINERVA MEDICA S.p.A. – Corso Bramante 83/85 – 10126 Torino

*Sito Internet:* [www.minervamedica.it](http://www.minervamedica.it) / *e-mail:* [minervamedica@minervamedica.it](mailto:minervamedica@minervamedica.it)

---

I diritti di traduzione, memorizzazione elettronica, riproduzione e adattamento totale o parziale, con qualsiasi mezzo (compresi microfilm e copie fotostatiche), sono riservati per tutti i Paesi.

# PREFAZIONE

Con questo volume ci rivolgiamo ai Laureati in Medicina, ai Cardiologi, ai Medici dell'Urgenza e, ovviamente, ai Neurologi (quindi tutti lettori già in possesso di necessarie e sufficienti basi di anatomia, biochimica, fisiologia e clinica neurologica), i quali desiderino approfondire la loro conoscenza delle problematiche della malattia cerebrovascolare o, meglio, come abbiamo deciso di chiamarla noi Autori, dello *Stroke*.

L'impostazione del volume e del nostro approccio allo *Stroke* è anti-tradizionale, in quanto diamo come certi molti aspetti a cui dedicheremo solo poche pagine, privilegiandone altri che decenni di vita in corsia e in una *Stroke-Unit* (che è anche qualcosa – o molto – di più della sola *Stroke-Unit*, estendendosi anche alle difficili fasi successive) e tanti anni di insegnamento ai giovani specializzandi, sia di Clinica Neurologica che di Neurologia dell'Urgenza, ci hanno portato a ritenere più importanti rispetto ai segni e sintomi altisonanti nella Neurologia classica.

Un esempio: una delle frasi scherzose con cui abbiamo spesso commentato l'esame neurologico al letto del paziente è "...un Babinski non fa primavera...", proprio per dire che non era quello – una più o meno netta estensione dorsale dell'alluce – il problema neurologico maggiore o l'aspetto semeiotico più rilevante del caso in esame.

Se la tipologia di lettore a cui questo volume è rivolto è sufficientemente identificata, meno chiaro è il *setting* nel quale questi medici "lettori" si troveranno a operare, all'interno del mutante panorama dell'assistenza di questo secondo decennio del 2000. La logica dell'ospedale per intensità di cura si sta facendo velocemente spazio in tutto il mondo occidentale, a nostro giudizio sia per la spinta multifaccettata dell'industria "diagnostica", sia per un indispensabile ridimensionamento dei costi. La Neurologia dei prossimi anni sarà, a nostro giudizio, sempre più concentrata sull'urgenza neurologica, che ingloberà le *Stroke-Unit*.

In realtà, questo nasce da presupposti culturali o di logica sanitaria a nostro giudizio del tutto sbagliati.

Come abbiamo scritto nel 2010 sui Quaderni della Salute del Ministero della Salute, "*Una recente e autorevole sintesi sulla mortalità da malattie croniche ha confermato come l'ictus cerebrale rappresenta la seconda causa di morte a livello mondiale e la terza causa di morte nei paesi del G8, preceduto solo dalle malattie cardiovascolari e dai tumori (Strong et al., 2005). Quello che appare chiarissimo da questa pubblicazione è la separazione fra le "malattie cardiovascolari" e la "malattia cerebrovascolare"*.

Sfortunatamente per la Neurologia, il Ministero della Salute (in Prevenzione Cerebrovascolare del 2009), continua a riunire e indicare come *malattie cardiovascolari* i quadri clinici che comprendono nella definizione sia le malattie cardiache, che quelle cerebrovascolari e delle grandi arterie, malattie che costituiscono in Italia la più importante causa di mortalità, morbosità e disabilità. I dati di mortalità disponibili riportano per l'ultimo anno (2002) 236.000 decessi, pari al 42,5% del totale. Di questi 74.703 sono dovuti a malattie ischemiche del cuore e 65.519 ad accidenti cerebrovascolari ([www.iss.it](http://www.iss.it)). In quest'ottica, la gestione delle malattie cardiovascolari è attribuita alla Cardiologia e troppo spesso in Italia "gestione" significa appropriamento e non allargamento culturale.

I dati relativi a tutte le età del *WHO-Health For All*, riportano per il 2003, 2443,7 ricoveri per malattia cardiovascolare ogni 100.000 abitanti, di cui 598,8 per malattia ischemica del cuore e 490,8 per *stroke*.

Appare quindi essenziale che ogni operatore medico o paramedico il quale si trovi a operare in prima linea sul fronte dell'assistenza sanitaria, dalla medicina di base al Pronto Soccorso, dal 118 al DEA, abbia acquisito una preparazione culturale specifica su quello che rappresenterà una larga fetta della sua attività quotidiana.

Infatti, in Italia e in tutto il mondo occidentale, lo stroke è la terza causa di morte dopo le malattie cardiovascolari e le neoplasie, causando il 10-12% di tutti i decessi per anno e rappresenta la principale causa d'invalidità e la seconda causa di demenza con perdita della autosufficienza. Entro questo decennio la mortalità per stroke sarà raddoppiata, a causa dell'aumento degli anziani e della persistenza dell'abitudine al fumo di sigaretta. E se la prevalenza attuale in Italia di pazienti sopravvissuti a uno stroke è di oltre 900.000 persone, anche questo numero sarà probabilmente triplicato nel 2020.

Il medico che si trova davanti a uno stroke insorto da poche ore, sa come deve comportarsi? Ha la formazione, la preparazione giusta, sufficiente, adeguata?

Come cambierà a seconda della sede dove si trova e delle competenze che ha vicino, il work-up diagnostico-terapeutico che deve essere applicato nel più breve tempo possibile? Il superspecialista che nella sua quotidianità professionale opera nel DEA di III livello, avrà lo stesso approccio quando a sentirsi male è il vicino di ombrellone o il compagno di una passeggiata nelle colline toscane?

E la gestione quotidiana del milione di pazienti sopravvissuti a uno stroke (che diventano tre milioni nel 2020), da chi e come verrà effettuata?

Depressione e demenza colpiscono almeno il 50% di questi pazienti. È stata fornita una base di preparazione specifica per queste problematiche?

Queste domande sono state discusse a lungo fra noi due Autori, perché fondamentali nell'impostazione del volume.

La risposta che abbiamo deciso di provare a dare è stata quella di fornire prima di tutto la base culturale per la comprensione del fenomeno "Stroke". E poi, di riservare al tipo di presentazione più frequente, l'ischemia cerebrale, la parte maggiore del volume, per portare il lettore, medico specializzato o già specialista nel settore, a poter gestire lo stroke ischemico acuto nelle diverse situazioni di potenzialità assistenziale. Per le altre forme di stroke, l'emorragia intraparenchimale, l'emorragia subaracnoidea, gli ematomi subdurali, le malformazioni, i cavernomi, dove la competenza principale è di tipo chirurgico, abbiamo privilegiato un approfondimento della parte di competenza neurologico-internistica di questi pazienti.

E infine, abbiamo lasciato un ampio spazio di approfondimento culturale a tutte le situazioni post-acuzie, a tutta una "umanità dolente" che si trova a gestire la propria maggiore o minore invalidità neurologica e non solo, quando le luci della ribalta trombolitica si sono spente.

Vogliamo ringraziare tutti i Colleghi e Collaboratori con cui in questi anni ci siamo confrontati sulle tematiche dello Stroke, in particolare il Prof. Vittorio Di Piero, il Dott. Mauro Magoni e gli Amici della Società Italiana per lo Studio dello Stroke (SISS).

Un particolare ringraziamento va ai Colleghi dei Servizi di Neuroradiologia, in particolare il Prof. Claudio Colonnese, Direttore della UOC Neuroradiologia, e la Prof.ssa Patrizia Pantano, DAI Diagnostica per Immagini e Radioterapia, Azienda Ospedaliera Umberto I, Roma, e il Prof. Roberto Gasparotti, Direttore UO Neuroradiologia, Università degli Studi di Brescia.

In APPENDICE a ogni capitolo abbiamo indicato alcune voci bibliografiche, privilegiando i "fondamentali" dello stroke, ma anche riportando recentissime "new entry" e/o voci fuori dal coro.

Ci piace dedicare questo Volume alla memoria di compagni di viaggio la cui precoce scomparsa ha influito, e sta tuttora influenzando, nel panorama strokologico italiano e non solo: *Elietta Zanette*, *Corrado Argentino* e *Virgilio Gallai*.

# INDICE

<b>PREFAZIONE</b> .....	III
<b>1 ASPETTI GENERALI</b> .....	1
<i>Nomenclatura: la fase acuta della malattia cerebrovascolare</i> .....	2
<i>Glossario</i> .....	4
<i>Bibliografia</i> .....	6
<b>2 RAPPRESENTAZIONE NEURORADIOLOGICA DEL CIRCOLO CEREBRALE</b> .....	9
<i>Circolo arterioso</i> .....	9
<i>Circolo venoso</i> .....	13
<i>Bibliografia</i> .....	16
<b>3 PRESENTAZIONE E PATOGENESI DELLO STROKE</b> .....	17
<i>Severità e reversibilità dei sintomi di presentazione: TIA e stroke</i> .....	18
<i>Quadri clinici: semeiotica anatomico-clinica tradizionale, classificazione di Bamford (OCSP) e semeiotica da neuroimmagini</i> .....	20
<i>Origine dello stroke: i tentativi di classificazione eziopatogenetica</i> .....	29
<i>Bibliografia</i> .....	30
<b>4 EPIDEMIOLOGIA</b> .....	31
<i>Costi</i> .....	31
<i>Mortalità</i> .....	32
<i>Incidenza e prevalenza</i> .....	33
<i>Genetica</i> .....	34
<i>Fattori di rischio</i> .....	34
<i>Bibliografia</i> .....	35
<b>5 FISILOGIA DEL CIRCOLO E METABOLISMO CEREBRALE</b> .....	37
<i>Autoregolazione della perfusione ematica cerebrale</i> .....	37
<i>Regolazione locale del flusso ematico cerebrale</i> .....	38
<i>CBF e viscosità ematica</i> .....	40
<i>Bibliografia</i> .....	40

<b>6 FISIOPATOLOGIA CLINICA</b> .....	41
<i>Quadri globali</i> .....	42
Lipotimia e sincope .....	42
Amnesia globale transitoria (AGT) .....	43
<i>Quadri a focolaio</i> .....	45
Ipo-flusso da stenosi od occlusioni arteriose .....	45
Infarcimento emorragico (o trasformazione emorragica) e danno da ri-perfusione .....	49
Ipotensione .....	50
<i>Edema ischemico</i> .....	50
<i>Diaschisi</i> .....	51
<i>Infarti nei territori di confine</i> .....	52
<i>Stroke silenti</i> .....	53
<i>Quadri clinici particolari</i> .....	54
Sindromi delle arterie lenticolostriate .....	55
<i>Capsular Warning Syndrome</i> .....	58
Infarti talamici .....	59
Occlusione della arteria basilare: le sindromi <i>locked-in</i> e <i>top-of-the basilar</i> .....	61
Sindromi alterne e stroke cerebellari .....	62
Sindromi lacunari .....	63
Stroke a carico del midollo spinale .....	64
<i>Bibliografia</i> .....	67
<b>7 APPROCCIO CLINICO ALLO STROKE ACUTO</b> .....	69
<i>Linee generali</i> .....	69
Approccio alle Linee-Guida diagnostiche per lo stroke acuto .....	71
Criteri clinici di diagnosi differenziale .....	74
<i>Bibliografia</i> .....	76
<b>8 DIAGNOSI E TERAPIA DELLO STROKE ISCHEMICO ACUTO</b> .....	77
<i>Diagnosi clinica e terapia dello stroke ischemico acuto</i> .....	77
<i>La fase di post-acuzie nello stroke ischemico acuto</i> .....	81
Valutazione neurosonologica .....	81
Valutazione cardiologica .....	81
Valutazione angiografica .....	82
Valutazione dell'assetto bioumorale .....	82
Misura quantitativa del deficit neurologico .....	83
Strutture dedicate .....	83
<i>Gestione dello stroke ischemico acuto dopo e oltre la trombolisi</i> .....	85
<i>Deterioramento del danno ischemico</i> .....	89
<i>Scale di valutazione del deficit neurologico</i> .....	91
<i>Bibliografia</i> .....	94
<b>9 DIAGNOSI E TERAPIA DELLO STROKE EMORRAGICO ACUTO</b> .....	97
<i>Aspetti generali, classificazione e meccanismi eziopatogenetici</i> .....	97
<i>Linee Guida diagnostiche</i> .....	99
<i>Microsanguinamenti</i> .....	102
<i>Emorragie intraparenchimali (PICH)</i> .....	103
Emorragie da malformazioni artero-venose (MAV), da cavernomi e da aneurismi (ESA) .....	106
Emorragia sub-aracnoidea (ESA) .....	113
<i>Bibliografia</i> .....	121

<b>10</b>	<b>QUADRI CLINICI, DIAGNOSI E TERAPIA DELLE TROMBOSI VENOSE E DEI SENI CEREBRALI</b> .....	123
	<i>Bibliografia</i> .....	128
<b>11</b>	<b>PREVENZIONE DELLO STROKE E DELLE SUE CAUSE</b> .....	129
	<i>Prevenzione primaria</i> .....	129
	Fattori di rischio non modificabili .....	129
	Fattori di rischio modificabili .....	130
	Altri fattori di rischio modificabili non completamente documentati .....	133
	Strategie di prevenzione primaria .....	134
	<i>Prevenzione secondaria dello stroke</i> .....	135
	Terapia medica .....	137
	Terapia medica in particolari condizioni .....	142
	Terapia chirurgica .....	145
	Gestione della terapia anticoagulante orale e delle sue complicanze .....	148
	<i>Bibliografia</i> .....	151
<b>12</b>	<b>PROBLEMI CLINICO-TERAPEUTICI PARTICOLARI NELLO STROKE</b> .....	153
	<i>Malformazioni della parete arteriosa, Moya-Moya, conflitti</i> .....	153
	Displasia fibromuscolare (DFM) .....	153
	Malattie del connettivo .....	154
	Moya-Moya .....	154
	Conflitti neurovascolari (CNV) .....	156
	<i>Dissezioni arteriose</i> .....	156
	<i>Stroke e malattie ematologiche</i> .....	159
	<i>Stroke nel giovane</i> .....	159
	Terapia dello stroke ischemico nel giovane .....	167
	<i>Stroke nel grande anziano</i> .....	169
	<i>Stroke ed emicrania</i> .....	174
	<i>Malattie metaboliche</i> .....	180
	<i>Bibliografia</i> .....	183
<b>13</b>	<b>FASE SUB-ACUTA E CRONICA DELLO STROKE</b> .....	185
	<i>Recupero delle lesioni vascolari</i> .....	186
	<i>Depressione post-stroke</i> .....	190
	<i>Funzioni cognitive dopo lo stroke</i> .....	193
	<i>Demenza vascolare</i> .....	194
	Demenza multi-infartuale .....	197
	Demenza vascolare da singola lesione strategica o demenza post-stroke (PS Dementia) .....	198
	Demenza da malattia dei piccoli vasi .....	199
	Demenza emorragica .....	200
	Aspetti terapeutici .....	201
	<i>Assistenza al paziente con demenza vascolare</i> .....	201
	<i>Neuroriabilitazione</i> .....	208
	Fase acuta .....	210
	Fase post-acuta e cronica .....	213
	<i>Bibliografia</i> .....	217

**14 PROBLEMI CLINICO-TERAPEUTICI PARTICOLARI NELLO STROKE**

<b>CRONICO</b> .....	219
<i>Sindrome pseudobulbare</i> .....	219
<i>Sindrome da ipoperfusione cronica</i> .....	219
<i>Sindrome di Binswanger e leucoaraiosi</i> .....	220
<i>Quadri ereditari</i> .....	220
MELAS .....	220
CADASIL .....	221
<i>Epilessia vascolare</i> .....	223
<i>Stroke e gravidanza</i> .....	224
<i>Encefalopatia ipertensiva</i> .....	230
<i>Leucoencefalopatia reversibile posteriore (RPL o PRES)</i> <i>o leucoencefalopatia posteriore (PLES) o encefalopatia parieto-occipitale</i> .....	232
<i>Bibliografia</i> .....	233

<b>INDICE ANALITICO</b> .....	235
-------------------------------	-----



## ASPETTI GENERALI

Il funzionamento del cervello, dal punto di vista metabolico-energetico, è strettamente dipendente dal circolo, cioè da un adeguato arrivo con il sangue arterioso dei nutrienti (principalmente ossigeno e glucosio) alle cellule del tessuto cerebrale (neuroni, glia) con una corretta perfusione regionale e con un adeguato scarico nelle vene e nei seni cerebrali.

Migliaia sono i lavori o le reviews che cominciano con la frase *“Il cervello pesa 1/50 del peso corporeo, ma consuma 1/5 delle risorse...”*.

I bisogni del tessuto cerebrale cambiano da istante a istante, a seconda dello stato di attività delle singole cellule (neuroni e glia), con una logica regionale, e devono essere immediatamente soddisfatti in quanto il tessuto nervoso (sia Centrale che Periferico, SNC e SNP) non possiede un sistema di stoccaggio di riserve energetiche a cui attingere nei momenti di maggior bisogno o di diminuito apporto.

Entro certi termini, il funzionamento neuronale è assicurato da meccanismi di compenso vascolare sia locali che generali, che permettono sia di mantenere un apporto ematico costante in generale, ma anche di deviare regionalmente questo apporto dove ce ne sia in quel particolare momento una maggiore richiesta, come pure di estrarre in quella particolare regione i nutrienti contenuti nel sangue in maniera più accentuata.

Oltrepassati i limiti di questi meccanismi fisiologici di autoregolazione del flusso ematico cerebrale (CBF) generale e locale, si ha una “crisi” energetica, e i neuroni (ma anche le cellule gliali) mostrano una alterazione del loro funzionamento.

L'espressione clinica di questa alterazione dipende dalla sede, dalla estensione, dalla durata, dalla severità della “crisi”.

Episodi di ipoflusso globale all'encefalo, acuti, brevi, reversibili, quali ad esempio si possono realizzare per un calo pressorio da stimolo vagale (uno svenimento alla visione di qualcosa di emotivamente coinvolgente, come il sangue di una ferita), o per un disturbo breve e transitorio del ritmo cardiaco (una lipotimia o una sincope da bradicardia), non costituiscono “malattia cerebrovascolare” in senso stretto, in quanto il cervello recupera velocemente il 100% del suo funzionamento precedente, e non può essere definito come “guarito” da una condizione di “malattia”, tanto meno di “malattia cerebrovascolare”. Gli aspetti neurologici del disturbo bradicardico, ad esempio, non costituiscono malattia, fino a quando sono reversibili. Quando eventualmente non lo sono, rappresentano una conseguenza, un esito neurologico di una malattia non-neurologica (la bradicardia).

Parleremo invece di *malattia cerebrovascolare* quando gli episodi di sbilanciamento apporto-richiesta energetica sono dovuti a una causa che risiede nell'apparato cerebrovascolare e hanno portato, magari attraverso ripetuti momenti di “crisi” energetica anche del tutto asintomatici dal punto di vista clinico, ad alterazioni organiche del tessuto nervoso, dimostrabili con le neuroimmagini.

Abbiamo quindi varie presentazioni, eziopatogenesi, fasi e aspetti della malattia cerebrovascolare.

Le presentazioni acute sono quelle che più hanno colpito l'immaginazione collettiva, e hanno generato le definizioni greche e latine

di *colpo apoplettico*. Il paziente veniva colpito dalla collera degli dei. Qualcuno poteva gridare: “*Alleluia è morto Cecco – scrive il Giusti – gli è venuto un colpo secco che l’ha messo a capo a un letto*”.

Fino dai tempi di Ippocrate si è visto che esistono quadri ischemici e quadri emorragici. Si scoprirà nei secoli che esistono fasi croniche. È dopo il 1800, che si distinguono aspetti a focolaio e aspetti diffusi. Negli ultimi cento anni si differenziano i quadri reversibili da quelli irreversibili. La semeiotica neurologica del 1900 era arrivata a una complessità (e a una bellezza) incredibile. I grandi Maestri (faccio l’esempio di Lhermitte) potevano parlare per ore di un quadro psicoorganico post-stroke. Chi assisteva a queste lezioni poteva esserne affascinato, o cadere nel letargo più immediato.

Ed è arrivata con gli anni ’80 l’era delle neuroimmagini, e la lesione o le lesioni sono diventate palesi. E si sono scoperti quadri asintomatici. O quadri con una notevole semeiotica, ma neuroimmagini normali. E anche quadri ingravescenti.

È comunque cambiato tutto, e non è ancora finita. Le macchine diventano ogni giorno più sofisticate, sensibili, ma anche complesse. Non se ne può fare a meno, ma non se ne deve essere schiavi passivi. Dobbiamo creare un rapporto dialettico e soprattutto veloce, perché abbiamo imparato proprio nello stroke che *time is brain*. Certamente, da quando si proponeva di non ricoverare i pazienti con stroke in ospedale (Lancet, 1983!) a oggi, molto è cambiato.

Tutto questo possiamo chiamarlo il “*mondo della malattia cerebrovascolare*”, che va dalla fase acuta dell’incidente cerebrovascolare alla fase cronica della demenza vascolare: un mondo che ha ricevuto e riceve varie denominazioni, soprattutto per la sua fase acuta; definizioni nelle quali è opportuno fare un minimo di ordine. Al neurologo che si addentri in questa selva oscura, potrebbe certamente servire un *nomenclator*.

## NOMENCLATURA: LA FASE ACUTA DELLA MALATTIA CEREBROVASCOLARE

La presentazione clinica della Malattia Cerebrovascolare acuta, cioè di un quadro patologico dove una alterazione vascolare produce a un certo momento un danno del tessuto nervoso, in particolare del Sistema Nervoso Centrale (SNC), con una espressione acuta di semeiotica clinica che dipende dalla sede in cui questo danno avviene, è indicata nella Letteratura Neurologica italiana, sia originale che nelle traduzioni dei Testi anglosassoni, in un modo abbastanza univoco, cioè con il termine *Ictus* (Tab. 1-I).

Nella letteratura anglosassone viene invece unanimemente usata la parola *stroke*. I francesi, come non infrequentemente, continuano a difendere la loro denominazione di “*accident cérébrovasculaire aigu*”, anche per indicare le “*Stroke Units*”. Ma anche la *Revue Neurologique*, baluardo della Neurologia Francese, si è oramai convertita alla lingua inglese.

Per *stroke* o *ictus* si intende comunque un quadro clinico di presentazione improvvisa di un deficit neurologico a focolaio, generalmente di tipo deficitario, ma con non infrequente iniziale componente irritativa, di origine-eziopatogenesi vascolare. A questo deficit focale si può sovrapporre più o meno velocemente un deficit più diffuso, con anche compromissione sia delle funzioni cognitive che dello stato di coscienza, in genere in funzione sia della sede che, soprattutto, della dimensione della regione interessata.

Lo *stroke* è una sindrome clinica, dato che la sua eziopatogenesi può essere estremamente diversa, come vedremo più avanti, e comprende sia la fase acuta che quelle successive. Tale quadro clinico complesso ha ricevuto storicamente denominazioni diverse nella lingua italiana (come nelle lingue derivate dal latino).

In Italia per secoli si è usato il termine latino *apoplexia* e poi l’italiano *apoplessia*, che deriva dal greco e significa letteralmente

Tabella 1-I Nosologia.		
Autore	Anno	Definizione usata
Gozzano	1946	Ictus apoplettico
Fazio, Loeb	1977	Ictus
Adams & Victor (trad. Nappi, Pinelli, Tonali, Chiò)	1992	Ictus
Bonavita, Di Iorio	1996	Stroke
Maleci, Amaducci, Inzitari	1988	Ictus
Pazzaglia	1998	Ictus
Samuels & Feske (trad. De Divitiis)	1998	Stroke
Bergamasco, Cerrato	1998	Stroke
Caplan (trad. Colosimo)	2001	Stroke, ictus
Merrit's Neurology (trad. Chiò)	2002	Ictus
Bradley <i>et al.</i> (trad. Federico, Provinciali)	2003	Ictus, stroke
Greenberg, Aminoff, Simon (trad. Comi)	2004	Ictus
Macchi, Gainotti	2006	Ictus
Gallai, Paciaroni	2007	Ictus
Ferrarese <i>et al.</i>	2011	Ictus
“SPREAD”	2012	Ictus
Bergamini, Bergamasco, Mutani	2012	Stroke, ictus
Berardelli, Cruccu	2012	Ictus

“colpito improvvisamente con violenza”, ma è un termine oggi giorno usato pochissimo, e il neurologo italiano passa tranquillamente dall'inglese *stroke* al latino *ictus*, con una netta preferenza, nella pratica assistenziale, per il primo (usato – ad esempio – negli acronimi SISS, SPREAD, ISF che sono rispettivamente la *Società Italiana per lo Studio dello Stroke*, la *Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion*, l'*Italian Stroke Forum*), per finire alle *Stroke Units*, ma, come abbiamo visto sopra, con una precisa preferenza accademica (a giudicare dai libri di testo) per il termine *ictus*.

La letteratura internazionale non ha dubbi: dal giornale *Stroke* a tutti i testi di Hachinski

e Collaboratori, *Stroke* è il termine usato indistintamente.

Questo testo non può prevedere se e quanto incontrerà il favore dei Neurologi Italiani, anche perché si è deciso per un taglio abbastanza anticonvenzionale, ma certamente se dovesse mai essere tradotto in una lingua straniera, l'eventuale termine *Ictus* verrebbe immediatamente cambiato in *Stroke*.

Nel 1981 Cesare Fieschi, il compianto Corrado Argentino e Gian Luigi Lenzi fondano la prima *Stroke Unit* (SU) in Italia; rimaniamo fedeli a questo termine. Continueremo a insegnare e a trasmettere il messaggio che il paziente acuto va assolutamente inviato al centro esperto più vicino, cioè a una *stroke*

*unit*. Nessuno, in Italia e all'estero, usa il termine "ictus unit".

Questo testo utilizzerà il termine stroke: "se non adesso, quando?".

Qualunque sia il termine utilizzato, stroke, ictus, o colpo apoplettico, si tende a identificare con questa definizione l'evento acuto, e così, soprattutto in questi ultimi anni, a focalizzare l'attenzione sulle primissime ore della presentazione acuta dello stroke, per la possibilità di poter operare all'interno della *finestra terapeutica*, cioè con la terapia della trombolisi con cui è possibile ottenere un recupero anche totale della regione ischemica, come vedremo più avanti.

Ma sarebbe sbagliato pensare che le problematiche medico/assistenziali/sanitarie siano limitate al pur pesantissimo problema dello stroke acuto: da tutti i punti di vista la fase subacuta e cronica dello stroke, il neuro-recovery, le complicanze cognitive, comportamentali ed emozionali dello stroke, sia a breve che a lungo termine, le patologie croniche della sostanza bianca, la demenza vascolare, e tanti altri aspetti, sono settori non solo di fondamentale importanza socio-sanitaria, ma anche in continua espansione culturale e scientifica (vedi: *Quaderni della Salute del Ministero della Salute; Vol 2: "Le Stroke Units"; 2010; e Vol 14: "La Malattia Cerebrovascolare", 2012*). L'integrazione delle SU nella nascente Neurologia dell'Urgenza è un altro aspetto delicatissimo, che lasciamo volentieri ai più giovani.

## GLOSSARIO

**Afasia:** disturbo del linguaggio. Si distinguono diversi tipi di afasia, di cui tre principali: l'afasia non fluente (di Broca), dove è alterata la capacità di esprimere con la parola il concetto che il paziente ha formato in mente; l'afasia fluente (di Wernicke) dove è alterata la capacità di comprendere il linguaggio parlato/scritto dagli altri; l'afasia globale, dove sono presenti entrambe le componenti.

**Aneurisma:** malformazione in genere congenita, frequentemente (25%) multipla, talvolta secondaria, a carico di una arteria, localizzata in genere a una biforcazione, con dilatazione spesso di tipo saccolare. È dovuta a una debolezza idiopatica della tunica media (lamina elastica e media) dell'arteria interessata.

**Anomia:** difficoltà o incapacità a denominare gli oggetti o a ricordare i nomi delle persone.

**Apoplessia cerebrale:** vedi Stroke.

**Aprassia:** disturbo del "saper fare" volontario una azione richiesta (che può essere invece compiuta dal paziente in maniera automatica).

**Atassia ottica:** indica una importante mancanza di precisione dei movimenti dell'arto superiore verso un obiettivo posto nel campo visivo controlaterale, in assenza di un deficit sensitivo o motorio che possa spiegare il sintomo.

**Attacco ischemico transitorio (TIA):** quadro clinico con cui si indica un breve episodio di deficit neurologico causato da una ischemia cerebrale o retinica a focolaio, i cui segni e sintomi clinici durano tipicamente meno di un'ora, e sono comunque regrediti totalmente entro 24 ore. Il fondamentale ruolo delle neuroimmagini per la diagnosi di TIA non ha ancora raggiunto un consenso generale.

**AVM (MAV):** l'angioma artero-venoso o malformazione arterovenosa (MAV) è un grappolo di anse venose aggrovigliate fra di loro (il nido) al quale convergono sia arterie nutritive di tipo terminale, dilatate, malformate, senza contatto con il tessuto cerebrale circostante, che collaterali di arterie normali, con un rapporto importante con il tessuto cerebrale, dette *shunting arterioles*.

**Cavernoma:** malformazione congenita, spesso multipla, frequentemente ereditaria, formata da un alveare fibroso con all'interno delle sue celle piccolissimi vasi venosi-lacunari formati dalla sola parete endoteliale, a confini netti rispetto al parenchima. Nel cavernoma sono assenti vasi maturi o di grosso calibro, sia arteriosi che venosi.

**Capsular warning syndrome:** serie di episodi di deficit neurologico a focolaio, ad andamento ingravescente, ma stereotipati, a espressione clinica esclusivamente motoria (emiparesi che

diventa poi emiplegia) e recupero sempre minore, fino a trasformarsi in uno stroke ischemico completo. L'eziopatogenesi vascolare è una delle ipotesi avanzate.

**Completed stroke:** quadro clinico di stroke, in genere uno stroke ischemico (IS), ormai irreversibile e la cui sintomatologia non mostra sostanziali modificazioni.

**Crescendo TIA:** quadro clinico caratterizzato dal rapido susseguirsi di più TIA di severità sempre maggiore, che a un certo momento non mostrano una completa risoluzione, trasformandosi così in un completed stroke.

**Demenza Vascolare:** declino delle funzioni cognitive e/o della memoria in un soggetto precedentemente normale, dovuto a ripetuti episodi - clinicamente evidenti o anche silenti - di ischemia o di infarto o di emorragia cerebrale.

**Diaschisi (Disconnessione):** caduta funzionale (sia a livello metabolico che a livello clinico) senza alterazione anatomica (almeno nella fase precoce) prodotta da una lesione a distanza, per interruzione dell'input neurale alla struttura a valle.

**Dissecazione arteriosa:** consiste in una separazione, su base congenita o acquisita, fra una tunica e un'altra della parete arteriosa, o nell'interno di una tunica, in genere la tunica media, lungo il corso longitudinale dell'arteria.

**Drop attack:** improvvisa caduta a terra, in genere nel corso della marcia normale, senza segni e sintomi premonitori, senza perdita di coscienza, senza segni piramidali, in soggetti in genere anziani (e donne).

**Emi-inattenzione (Emidisattenzione, Eminegligenza):** mancata percezione degli stimoli sensoriali (visivo, uditivo, tattile) controlaterali alla lesione (parietale). Nelle forme lievi il disturbo si manifesta con il fenomeno dell'estinzione. Vedi anche "neglect". L'Eminegligenza motivazionale è una risposta motivazionale scarsa o assente a stimoli portati nell'emispaio controlaterale alla lesione (in genere della corteccia del cingolo).

**Emisomatoagnosia:** termine con cui si indica la perdita dello schema corporeo: si manifesta clinicamente con ignoranza o indifferenza o anche negazione della metà sinistra del proprio

corpo o di sue singole parti. È dovuta a una lesione parietale inferiore dell'emisfero destro, mentre è rarissima nelle lesioni dell'emisfero dominante (vedi anche Neglect).

**Estinzione (fenomeno dell'):** Quando lo stimolo sensoriale portato nell'emisoma (o emicampo) sano produce la scomparsa della percezione dello stimolo portato sull'emisoma (o emicampo) patologico (per lesione parietale).

**Fattore di rischio:** È una specifica condizione che risulta statisticamente associata a una malattia e che pertanto si ritiene possa concorrere alla sua comparsa in un individuo.

**Finestra terapeutica:** intervallo di tempo nel corso del quale la rivascolarizzazione del territorio ischemico porta a una reversibilità totale o parziale dei segni e sintomi neurologici che hanno accompagnato l'ischemia stessa.

**Ictus:** vedi Stroke.

**IS:** ischemic stroke, cioè stroke ischemico.

**Lipotimia:** improvviso malessere associato a pallore, sudorazione fredda, respirazione sospirata, annebbiamento visivo, ipoacusia e acufeni, profonda astenia, che prelude a una completa anche se fugace perdita di coscienza.

**Neglect (Negligenza, Eminegligenza):** termine con cui si indica la perdita dello schema corporeo, che si manifesta clinicamente con una ignoranza o indifferenza o anche la negazione della metà sinistra del proprio corpo o di sue singole parti, prodotta da una lesione parietale inferiore destra. È rarissima nelle lesioni dell'emisfero dominante (vedi anche emisomatognosia).

**Penombra ischemica:** concetto fisiopatologico teorico con in quale si indica una zona di ischemia relativa intorno al centro dell'infarto cerebrale, con una potenziale reversibilità dei segni e sintomi neurologici, per la possibile assenza di un danno strutturale dei neuroni.

**Prevenzione primaria:** misure che vengono attuate per prevenire lo stroke in soggetti che non hanno mai presentato un quadro clinico di evento cerebrovascolare, e che non sono comunque affetti da una condizione morbosa che costituisce fattore di rischio per la malattia cerebrovascolare. È un concetto di prevenzione ancora in discussione.

**Prevenzione secondaria:** misure che vengono attuate in soggetti che non hanno presentato un quadro clinico di evento cerebrovascolare (TIA, stroke, etc) ma che sono affetti da una condizione morbosa che costituisce un fattore di rischio per la malattia cerebrovascolare, quali ipertensione, cardiopatie, diabete, ipercolesterolemia, etc. Per molti Autori questa sarebbe in realtà la Prevenzione Primaria.

**Prevenzione terziaria:** misure che vengono attuate in soggetti che hanno già presentato un quadro clinico di evento cerebrovascolare (TIA, stroke, etc) per prevenire una ripetizione dell'evento, magari in forma più grave. Per molti AA questa sarebbe in realtà la Prevenzione Secondaria.

**R.I.A. o attacco ischemico reversibile:** definizione non più usata, con la quale si indicava un breve episodio di deficit neurologico causato da una ischemia cerebrale o retinica a focolaio, i cui segni e sintomi clinici durano più di un'ora, arrivando a una durata di 48-72 ore, con recupero completo, e dove le neuroimmagini non dimostrano lesione strutturale.

**Sincope:** improvvisa perdita di coscienza di breve durata. Si distinguono S. vasodepressive, con pallore, ipotensione arteriosa e ritmo cardiaco normale; S. cardiogene, con pallore e alterazioni del ritmo cardiaco; S. da deficit di apporto di ossigeno (grandi altezze, presenza di gas inerti nell'aria inalata) o di glucosio (ipoglicemia inferiore a 40 mg%).

**Spazio di Virchow-Robin:** si indica con questo termine lo spazio perivascolare formato dall'invaginazione delle meningi (pia madre) nel punto in cui una arteria penetrante entra nel tessuto cerebrale. Con il procedere dell'arteriola all'interno del tessuto, la pia madre e la tonaca avventizia dell'arteriola si fondono, e lo spazio del W-R si oblitera. È importante sapere riconoscere questi spazi nelle neuroimmagini ad alta definizione (RM), per non confonderli con microinfarti.

**Storia naturale:** si intende per s.n. l'evoluzione spontanea del quadro clinico in assenza di interventi di prevenzione o comunque interventi terapeutici che possano modificarne il decorso.

**Stroke:** sinonimo di Ictus, di Accidente Cerebrovascolare, di Apoplessia, di Colpo Apoplettico: quadro morboso di improvvisa o comunque molto veloce comparsa, che comprende segni e/o sintomi di deficit neurologico globale o a focolaio, della durata superiore alle 24 ore o a esito precocemente fatale, la cui origine è verosimilmente un problema vascolare, più spesso di tipo ischemico, ma non infrequentemente di tipo emorragico, così da rendere un esame di neuroimmagini fondamentale/obbligatorio per la diagnosi differenziale. L'evoluzione successiva del quadro è delle più varie, dall'exitus a un recupero spesso incompleto.

**Stroke ischemico:** un episodio di deficit neurologico causato da una ischemia cerebrale comunque a focolaio, i cui segni e sintomi clinici non regrediscono dopo un'ora, e dove le neuroimmagini dimostrano una lesione strutturale congrua con la sintomatologia clinica.

**Stroke-in-evolution:** quadro clinico di stroke ischemico, dove il deficit neurologico (misurato con una della Scale di Valutazione) mostra una notevole fluttuazione che in genere è in senso peggiorativo (progressione dello stroke)

**TIA:** vedi Attacco ischemico transitorio.

## BIBLIOGRAFIA

- Sherrington C. The integrative action of the nervous system (2 Ed.) New Haven Yale Univ. Press; 1947.
- Marshall J.; The management of cerebrovascular disease (3 Ed.) Blackwell Sc, Publ. Oxford; 1976.
- Wade D.T., R.L. Hewer; Why admit stroke patients to hospital? *Lancet*, 1983; 8328; 807-809.
- Hachinski V.C., J.W. Norris; The acute stroke. F.A. Davis Co. Philadelphia 1985.
- Fieschi C., Argentino C., Lenzi GL *et al.*; Clinical and instrumental evaluation of patients with ischemic stroke within the first six hours. *J. Neurol. Sci.*; 1989; 91; 311-322.
- Norris J.W., Hachinski V.C. (Eds); Prevention of Stroke. Springer-Verlag, New York, 1991.

- Meairs S., Wahlgren N., Dirnagl U., *et al.* Stroke research priorities for the next decade: A representative view of the European scientific community. *Cerebrovasc Dis.*; 2006;22 (2-3):75-82.
- Godefroy O., J. Bogousslavsky (Eds); *The behavioral and cognitive neurology of stroke.* Cambridge Univ. Press; 2007.
- Gallai V. e M. Paciaroni; *Trattato Italiano delle Malattie Cerebrovascolari.* Centro Scientifico Editore, Torino; 2007.
- Easton J.D., Saver J.L., Albers G.W. *et al.*; Definition and evaluation of transient ischemic attack. *Stroke*; 2009; 40; 2276-2293.
- Quaderni del Ministero della Salute, n. 2; 2010. *Organizzazione dell'assistenza allo Stroke: le Stroke Unit.* Poligrafico dello Stato, 2010.
- Quaderni del Ministero della Salute, n. 14; *Organizzazione dell'assistenza allo Stroke. 2. La Malattia Cerebrovascolare: I percorsi dello stroke dalla fase acuta agli esiti.* Poligrafico dello Stato, 2012.