Lo stroke emorragico

Data 09 settembre 2009
Categoria neurologia

Una breve rivisitazione della fisoptaologia e del trattamento dell'ictus emorragico.

L'ictus emorragico rappresenta circa il 15-20% di tutti i casi di stroke e la terza causa di morte nei paesi occidentali dopo la cardiopatia ischemica e le neoplasie. Rispetto all'ictus ischemico è un evento più grave sia in termini di disabilità che di mortalità. Infatti viene riportata una mortalità ad un mese del 40-80% e circa la metà dei decessi avviene nei primi due giorni. Circa l'80% dei pazienti sopravvissuti accusa un grado più o meno elevato di dipendenza dai familiari o dal personale di cura.

Quali sono i principali tipi di ictus emorragico?

Esistono sostanzialmente due tipi di ictus emorragico: l'emorragia intraparenchimale e l'emorragia sub-aracnoidea.

Quali sono le caratteristiche dell'emorragia intraparenchimale?

Il maggior fattore di rischio associato all'emorragia intraparenchimale è l'ipertensione arteriosa. L'incremento della pressione provoca delle lesioni della struttura delle arteriole perforanti, lesioni che portano ad un indebolimento della parete con possibile rottura. Aumenti improvvisi della pressione arteriosa possono fungere da fattore scatenante. Sono stati descritti comunque altri fattori di rischio: il fumo, l'alcol, una predisposizione genetica. Le sedi maggiormente colpite dall' emorragia intraparenchimale sono i nuclei della base, il ponte, il talamo ed il cervelletto; più raramente viene interessata la sostanza bianca dei lobi temporali o parieto-occipitali.
In alcuni casi l'emorragia intraparenchimale è dovuta alla rottura di malformazioni artero-venose, di aneurismi o di angiomi cavernosi. Da non dimenticare infine l'emorragia intracerebrale da anticoagulanti orali, da abuso di cocaina, da farmaci simpaticomimetici, da terapia trombolitica attuata per un infarto miocardico o uno stroke ischemico.
I sintomi clinici possono essere di tipo focale, indistinguibili da quelli di un ictus ischemico. I segni di deficit focale di solito progrediscono in poco tempo e si accompagnano a cefalea, vomito e, talora, a crisi convulsive che sono presenti nel 28% dei casi. E' frequente lo stato confusionale e, nel 30% dei casi, coma di vario grado. Di solito si riscontra un aumento anche notevole della pressione arteriosa. Si può arrivare al decesso a causa della formazione di un'ernia cerebrale, soprattutto quando è interessato il cervelletto. Un quadro descritto come caratteristico è la deviazione degli occhi verso il lato interessato ("il paziente guarda la sua lesione").

Quali sono le caratteristiche dell'emorragia sub-aracnoidea?

Un' emorragia subaracnoidea può essere spontanea (raramente) oppure dovuta alla rottura di un aneurisma arterioso.
Il sintomo caratteristico è la cefalea ad inizio acuto, intensa, con caretteristiche diverse da quelle di una cefalea che il paziente può aver avuto in passato. La cefalea è presente nella quasi totalità dei casi e si accompagna spesso a vomito. Altri sintomi sono: fotofobia, crisi convulsive, rigidità nucale; al contrario i segni di deficit neurologico focale sono generalmente assenti. Compare subito o poco dopo l'inizio dei sintomi una compromissione grave dello stato di coscienza. Sintomi di accompagnamento sono la febbre e l'aumento della pressione arteriosa. La morte improvvisa si può avere in circa il 10-15% dei casi.

Quali esami bisogna richiedere in caso di emorragia cerebrale?

L'esame principale da richiedere in urgenza è la TAC o la RMN dell'encefalo per differenziare l'emorragia cerebrale dallo stroke ischemico. Questi esami di neuroimaging permettono di identificare la sede e definire l'estensione del sanguinamento. La TAC riesce ad evidenziare emorragie di diametro superiore ad 1 cm, la RMN evidenzia anche lesioni emorragiche più piccole, inoltre può permettere di diagnosticare una lesione vascolare sottostante.
Tra gli esami strumentali da richiedere si ricorda la radiografia del torace per evidenziare patologie concomitanti come una cardiomegalia, una polmonite, un versamento pleurico; l'ECG continuo serve per monitare l'attività cardiaca e per la presenza di aritmie che possono complicare il quadro clinico.
E' inoltre indipensabile richiedere un bilancio ematochimico completo: glicemia, creatinina, emocromocitometrico, PT, PTT, elettroliti, eventuale emogasanalisi ed equilibrio acido-base.

Qual è la terapia dell'emorragia cerebrale?

E' necessario il ricovero in Unità di Cure Intensive.

© 2004 - 2026 Pillole - Registrazione T. di Roma n. 2/06 | stampato il 18/11/2026 alle ore 20:24 | Pagina 1 di 2

In emergenza il paziente deve essere valutato e trattato per una eventuale compromissione delle funzioni vitali (respiro, ritmo cardiaco, pressione arteriosa, equilibrio acido-base).
Se c'è una compromissione della respirazione o della pervietà delle vie aeree il paziente deve essere intubato.
L'ipertensione è presente nella quasi totalità dei casi, tuttavia non è noto quale dovrebbe essere il valore tensivo ottimale da raggiungere nel paziente con ictus emorragico. Secondo le linee guida dell'American Heart Association si deve attuare un trattamento ipotensivo per via infusiva aggressivo se la PAS > 200 mmHg e/o PAD > 150 mmHg. Un trattamento meno intensivo, ma sempre per via infusiva, è consigliato se la PAS > 180 mmHg e/o PAD > 130 mmHg e vi è il sospetto di una ipertensione endocranica; se non c'è evidenza o sospetto di ipertensione endocranica si raccomanda una riduzione più graduale della pressione cercando di arrivare a valori di 160/90 mmHg.
In caso di iperpiressia si devono somministrare antipiretici, mentre l'insulina va riservata ai casi in cui la glicemia sia superiore a 140-150 mg/dL.
Anche se non è ben chiara l'efficacia profilattica dei farmaci anticonvulsivanti, si consiglia un breve ciclo con fentoina. Le convulsioni infatti sono frequenti nelle prime ore soprattutto in caso di interessamento lobare.
Tra i trattementi ancora sperimentali si ricorda la terapia emostatica precoce con fattore VIIa, tuttavia mancano ancora studi su larga scala che ne avbbiano dimostrato efficacia e sicurezza.
Se l'emorragia cerebrale è dovuta alla terapia con warfarin si devono somministrare vitamina K (sono stati proposti anche plasma fresco, fattori piastrinici, fattore VIIa, etc.).
In caso di ipertensione endocranica con compromissione dello stato di coscienza, pur in assenza di evidenze di efficacia, si somministrano diuretici osmotici (mannitolo o glicerolo), steroidi o coma farmacologico (attuato di solito con barbiturici).
E' necessaria una consulenza neurochirurgica urgente per valutare l'opportunità di una evacuazione chirurgica dell'ematoma. Gli studi hanno dato risultati discordanti rispetto al trattamento medico per l'emorragia sopratentoriale, mentre risultati migliori sembrano esservi per l'ematoma cerebellare.
Il neurochirurgo valuterà anche la necessità di una angiografia cerebrale che, di solito, si effettua in pazienti giovani nei quali non sia chiara la causa dell'emorragia.
Una volta superara la fase acuta il paziente deve essere avviato precocemente al trattamento riabilitativo per cercare di recuperare e potenziare le funzionalità cognitive, fasiche e motorie compromesse.
La profilassi secondaria si basa essenzialmente sul controllo della pressione arteriosa.

RenatoRossi

Referenze

1. Qureshi AI et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. May 10 2001; 344: 1450-60.
2. Broderick J et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. Oct 16 2007;116:e391-413.
In: http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/116/16/e391 (accesso del 12 gennaio 2009)
3. Brown DL et al. Stopping the bleeding in intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. Feb 24 2005;352:828-830.
4. Kidwell CS et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. JAMA. Oct 20 2004;292:1823-1830.
5. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, et al. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. Feb 24 2005;352:777-785.
6. Mendelow AD et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. Lancet. Jan 29-Feb 4 2005;365:387-397.