# Ictus cerebrale - 6

**Data** 18 giugno 2026
**Categoria** neurologia

Questo articolo fa parte di una serie dedicata all'ictus cerebrale. Dopo aver visto le indicazioni alla trombolisi endovenosa e alla trombectomia oggi esamineremo le altre misure terapeutiche nella fase acuta e subacuta dell'ictus ischemico e la sua prevenzione secondaria.

Questi gli articoli già pubblicati:

• La distinzione tra ictus ischemico ed emorragico ( www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=9060)
• La classificazione dell'ictus ischemico ( www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=9061)
• Il work up diagnostico dell'ictus ischemico ( www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=9062)
• La terapia in acuto dell'ictus ischemico: trombolisi endovenosa e trombectomia ( www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=9063)
• La nuova frontiera: la trombolisi locoregionale associata alla trombectomia ( www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=9064)

**Terapia generale immediata**

• Vie aeree, respirazione, ossigenazione
- L'ostruzione delle vie aeree è un rischio reale nell'ictus con compromissione del sensorio.
- La valutazione del livello di coscienza con la scala di Glasgow è il primo atto. Un GCS ≤ 8 impone o la perdita dei riflessi di protezione delle vie aeree richiedono l'intubazione orotracheale, non per automatismo ma perché la protezione delle vie aeree è prioritaria.
- L'obiettivo di saturazione è SpO₂ > 94%: la supplementazione di ossigeno è indicata solo se necessaria, se eccessiva non è priva di effetti negativi sul tessuto cerebrale ischemico.

• Controllo della pressione arteriosa
- La gestione della pressione arteriosa nell'ictus acuto è uno degli aspetti più controintuitivi per chi non si occupa quotidianamente di patologia cerebrovascolare. L'ipertensione che si osserva frequentemente all'ingresso in PS è spesso reattiva – una risposta fisiologica del cervello che cerca di mantenere la perfusione nel territorio ischemico attraverso le collaterali. Abbassarla aggressivamente senza criterio può paradossalmente estendere l'area di infarto.
- Target: candidato alla trombolisi: < 185/110 mmHg prima della trombolisi; non candidato alla trombolisi: < 220/120 mmHg; post-trombectomia con successo: in caso di ricanalizzazione efficace si tende a target più restrittivi secondo protocollo di Stroke Unit; ipotensione: correggere immediatamente
- Farmaci IV utilizzati: labetalolo, urapidil, nicardipina. Evitare calcio-antagonisti sublinguali (abbassamento brusco e incontrollato).

• Controllo della glicemia
- Sia l'iperglicemia che l'ipoglicemia peggiorano l'outcome neurologico nell'ictus acuto
- Il target glicemico raccomandato è 140-180 mg/dL.
- L'ipoglicemia (< 60 mg/dL) va corretta immediatamente anche perché può mimare clinicamente un ictus e deve essere esclusa prima di ogni altro accertamento.
- Un emoglucostest al letto del paziente è obbligatorio nei primissimi minuti.
- L'HbA1c, che verrà dosata nel contesto del work-up più completo, fornirà informazioni sul controllo glicemico cronico e sul rischio vascolare sottostante.

• Controllo della temperatura corporea
- La febbre aumenta il metabolismo cerebrale e aggrava l'ischemia.
- La normotermia (< 37,5°C) deve essere mantenuta attivamente.
- Qualsiasi causa di febbre va ricercata e trattata: la polmonite ab ingestis è una complicanza frequente nelle prime ore per disfagia o ridotto livello di coscienza.
- Il paracetamolo è il farmaco di prima scelta per il controllo della temperatura.

• Posizionamento e nursing precoce
- Il paziente con ictus deve essere posizionato con la testa a 0-30° rispetto al piano del letto, comunque in base a stato neurologico e rischio di aspirazione: la posizione piana favorisce la perfusione cerebrale nell'ischemia, mentre una leggera elevazione può ridurre la pressione intracranica nell'emorragia.
- La decisione sul posizionamento ottimale va quindi contestualizzata al tipo di ictus una volta nota la diagnosi TC.
- In ogni caso, la prevenzione delle lesioni da pressione, la protezione delle vie aeree dalla broncoaspirazione e il monitoraggio della deglutizione devono iniziare immediatamente.

**Se la causa è la fibrillazione atriale: la terapia anticoagulante**

• Nei pazienti con fibrillazione atriale documentata, la terapia anticoagulante orale è il cardine della prevenzione.
• I nuovi anticoagulanti orali diretti – apixaban, rivaroxaban, dabigatran ed edoxaban – sono oggi la scelta preferenziale rispetto al warfarin perché hanno un profilo di sicurezza migliore, in particolare per quanto riguarda il rischio di emorragia intracranica rispetto al warfarin, e non richiedono il monitoraggio periodico dell'anticoagulazione.
• Il warfarin rimane terapia di scelta nelle valvulopatie mitraliche reumatiche moderate-severe e nelle protesi meccaniche
• Essenziale decidere il momento ottimale per iniziare l'anticoagulante dopo un ictus ischemico.
• Le linee guida attuali suggeriscono una regola basata sulle dimensioni dell'infarto, spesso sintetizzata nella regola "1-3-6-12": un attacco ischemico transitorio (nessun infarto) può essere anticoagulato il giorno 1; un infarto piccolo al giorno 3; un infarto di medie dimensioni al giorno 6; un infarto esteso al giorno 12-14. Si tratta di uno schema empirico utilizzato nella pratica clinica, da adattare al quadro radiologico e al rischio emorragico individuale
• Questi sono orientamenti pratici che il team ospedaliero modula sulla base del quadro clinico individuale
• Il medico di famiglia ha il compito di monitorare la compliance all'anticoagulazione nel tempo.
• Nei casi in cui l'anticoagulazione debba essere ritardata per rischio emorragico elevato, non è raccomandato il bridging con eparina a dosi terapeutiche per il rischio di trasformazione emorragica dell'infarto. L'uso dell'aspirina come terapia ponte deve essere valutato caso per caso in base al rischio ischemico ed emorragico.
• L'eparina sottocutanea a dosi profilattiche serve invece per la prevenzione della trombosi venosa profonda.
• La decisione finale sul timing e sulla terapia ponte spetta allo stroke team in base al quadro clinico individuale. L'obiettivo è ridurre il rischio di recidiva ischemica mantenendo il rischio emorragico entro limiti accettabili, in un equilibrio dinamico che varia nei primi giorni dopo l'evento.

**Se la causa è aterosclerosi o malattia dei piccoli vasi: la terapia antiaggregante**

• Nell'ictus non cardioembolico – da aterosclerosi dei grossi vasi o da malattia dei piccoli vasi – il trattamento di prevenzione si basa sull'antiaggregazione piastrinica.
• L'acido acetilsalicilico a basso dosaggio (75-100 mg al giorno) rimane il farmaco di riferimento. Il clopidogrel (75 mg al giorno) è un'alternativa efficace e preferita in alcuni sottogruppi, ad esempio nei pazienti con ictus aterotrombotico o con intolleranza all'acido acetilsalicilico.
• Nella fase immediatamente successiva all'ictus ischemico minore o all'attacco ischemico transitorio, le linee guida raccomandano una duplice antiaggregazione transitoria (DAPT) con acido acetilsalicilico e clopidogrel per un periodo di 21 (fino a 90 giorni in sottogruppi selezionati, ad esempio stenosi intracranica sintomatica), seguita poi da monoterapia a lungo termine. Questa strategia ha dimostrato di ridurre significativamente il rischio di recidiva precoce, che è massimo nelle prime settimane dopo l'evento. È importante che il medico di famiglia sia consapevole di questa indicazione temporanea per non sospendere prematuramente la duplice terapia né prolungarla eccessivamente, aumentando il rischio emorragico.
• Quando non fare DAPT: rischio emorragico elevato, ictus esteso, trasformazione emorragica dell'ictus ischemico.

**Le statine: un trattamento per tutti**

• Indipendentemente dall'eziologia e dai valori basali di colesterolo, tutti i pazienti con ictus ischemico devono ricevere una statina ad alta intensità, tipicamente atorvastatina 40-80 mg al giorno o rosuvastatina 20-40 mg al giorno.
• Intensificare la terapia antidislipidemica se evento su terapia già in corso
• Il trattamento va iniziato precocemente non appena il paziente è in grado di assumere terapia orale.
• L'obiettivo è ridurre il colesterolo LDL al di sotto di 70 mg/dL, e al di sotto di 55 mg/dL nei pazienti ad altissimo rischio.
• Le statine non agiscono soltanto abbassando il colesterolo: hanno effetti pleiotropici di stabilizzazione della placca aterosclerotica, riduzione dell'infiammazione endoteliale e modifica della composizione della placca che le rendono efficaci anche in assenza di iperlipidemia franca.

**La stenosi carotidea**

• Nei pazienti con ictus o attacco ischemico transitorio nel territorio carotideo e stenosi ipsilaterale significativa sintomatica correlata all'ictus e identificata all'ecodoppler (screening) e all'angioTC/angioRM (decisione chirurgica) la rivascolarizzazione carotidea – tramite endoarteriectomia chirurgica o stenting – riduce il rischio di recidiva.
• Il beneficio è tanto maggiore quanto più elevato è il grado di stenosi: nelle stenosi superiori o uguali al 70% del lume la riduzione del rischio assoluto è massima, intermedio per stenosi 50-69%, mentre nelle stenosi inferiori al 50% il trattamento medico ottimale può essere sufficiente.
• Il medico di famiglia ha un ruolo importante nell'inviare tempestivamente allo specialista il paziente con stenosi carotidea significativa di recente scoperta: il beneficio dell'intervento è massimo nelle prime due settimane dall'evento neurologico ma idealmente prima possibile (48 h–7 giorni in casi selezionati), dopo stabilizzazione del paziente.

**Ictus criptogenetico (o "di origine indeterminata)**

• Nei pazienti con ictus ischemico in cui il work-up iniziale non identifica una causa (ictus criptogenetico o embolico di origine indeterminata), la gestione si basa su prevenzione secondaria standard (statina, controllo fattori di rischio, antiaggregante) e su un approfondimento diagnostico mirato.

• In particolare è fondamentale la ricerca di fibrillazione atriale parossistica con monitoraggio cardiaco prolungato (Holter prolungato o loop recorder impiantabile nei casi selezionati), poiché una quota significativa di questi pazienti ha un'origine cardioembolica non documentata.

**Il forame ovale pervio: quando chiuderlo**

• La gestione del forame ovale pervio in caso di ictus criptogenico è uno degli argomenti più dibattuti in neurologia vascolare degli ultimi anni.
• Diversi trial randomizzati hanno dimostrato che la chiusura percutanea del difetto riduce il rischio di recidiva rispetto alla sola terapia medica in pazienti selezionati: giovani (convenzionalmente sotto i 60 anni), con ictus criptogenico (causa non identificata nonostante work-up completo), forame ovale pervio con shunt significativo, aneurisma del setto interatriale, in assenza di altri fattori di rischio competitivi.
• Al di fuori di questi criteri la chiusura non è raccomandata, e il medico deve distinguere il paziente candidato dalla grande maggioranza di portatori asintomatici per i quali il reperto è incidentale e non richiede alcun trattamento.
• Nei pazienti non candidati a chiusura, la terapia prevede antiaggregazione o anticoagulazione in base al profilo clinico e alla presenza di altri fattori tromboembolici.

**Stile di vita e controllo dei fattori di rischio**

• Le modifiche dello stile di vita rappresentano una componente essenziale della prevenzione secondaria dell'ictus ischemico, indipendentemente dall'eziologia.
• È raccomandata la cessazione del fumo, la riduzione del consumo di alcol, il controllo del peso corporeo e l'attività fisica regolare adattata alle condizioni neurologiche del paziente.
• La dieta deve essere di tipo mediterraneo, con ridotto apporto di grassi saturi e sale e ricca di frutta, verdura e pesce.
• Il controllo dei fattori di rischio vascolare (ipertensione, diabete, dislipidemia) è parte integrante della prevenzione e richiede follow-up strutturato nel tempo.

Nel prossimo articolo, l'ultimo d questa serie, vedremo l'ictus emorragico.

**RenatoRossi**

**Bibliografia**

Riporteremo la bibliografia di riferimento nell'ultimo articolo di questa serie.