con il patrocinio del

Comune di
Città Sant'Angelo

Scuola di Alta Formazione e Perfezionamento
Leonardo
Segreteria Eventi Formativi

Provider Scuola di Alta Formazione e Perfezionamento Leonardo - n. 6021 - Evento n..... - 1ª ed. 2019

CORSO DI AGGIORNAMENTO PROFESSIONALE INTERATTIVO

PROMUOVERE LA SALUTE
CONVIVIA di NEURORIABILITAZIONE

Sabato 4 Maggio 2019

Teatro Comunale di Città Sant'Angelo (PE) – Piazza IV Novembre

ASSISTENZA al Paziente con ICTUS in COMA

Dott.ssa Rosamaria Zocaro

Direttore U.O.C. Terapia Intensiva, Anestesiologia e Terapia del Dolore

P.P.O.O. Pescara-Penne

ASL Pescara

Ictus è un termine latino che significa “colpo”, in inglese **stroke**. Insorge, infatti, in maniera improvvisa: una persona in pieno benessere può accusare sintomi tipici che possono essere transitori, restare costanti o peggiorare nelle ore successive

Sanità24 | Il Sole 24 ORE

18 dic 2018

SEGNALIBRO ☆
FACEBOOK f
TWITTER

MEDICINA E RICERCA

Ictus, 100mila nuovi casi all'anno e costi di 16 miliardi per il Ssn (e altri 5 per le famiglie)

di *Er.Di.*

Secondo una recente indagine l'incidenza dell'ictus passa dallo 0,2% nella fascia 55-64 anni allo 0,8% nella fascia 65-74.

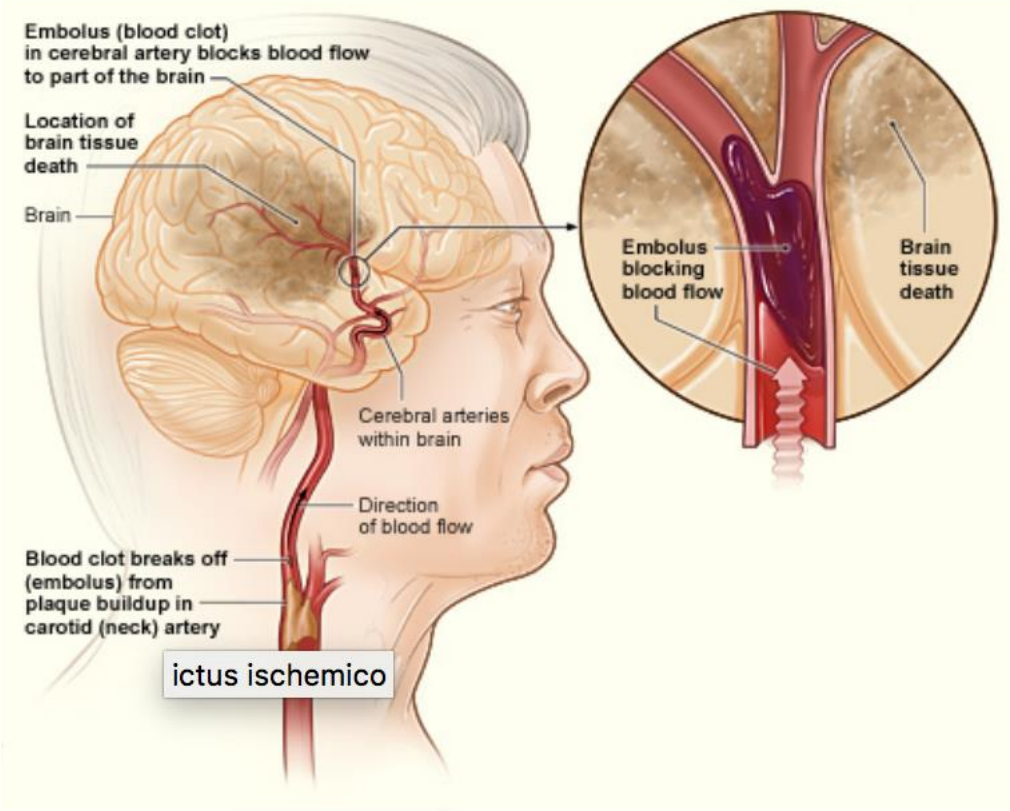
Si sale al 2,2% nella fascia 75-84 sino al 3,2% degli over 84.

L'incidenza tra sessi è similare oltre i 75 anni, mentre sotto questa soglia di età le donne sono colpite meno.

In Italia l'ictus è la **terza** causa di morte, dopo le malattie ischemiche del cuore e le neoplasie.
Causa il 10-12% di tutti i decessi per anno e rappresenta la prima causa di invalidità.
Ogni anno si verificano in Italia circa 196.000 ictus, di cui il 20% sono recidive.
Il 10-20% delle persone colpite da ictus cerebrale muore entro un mese e un altro 10% entro il primo anno.
Solo il 25% dei pazienti sopravvissuti ad un ictus guarisce completamente, il 75% sopravvive con una qualche forma di disabilità, e di questi la metà è portatore di un deficit così grave da perdere l'autosufficienza.

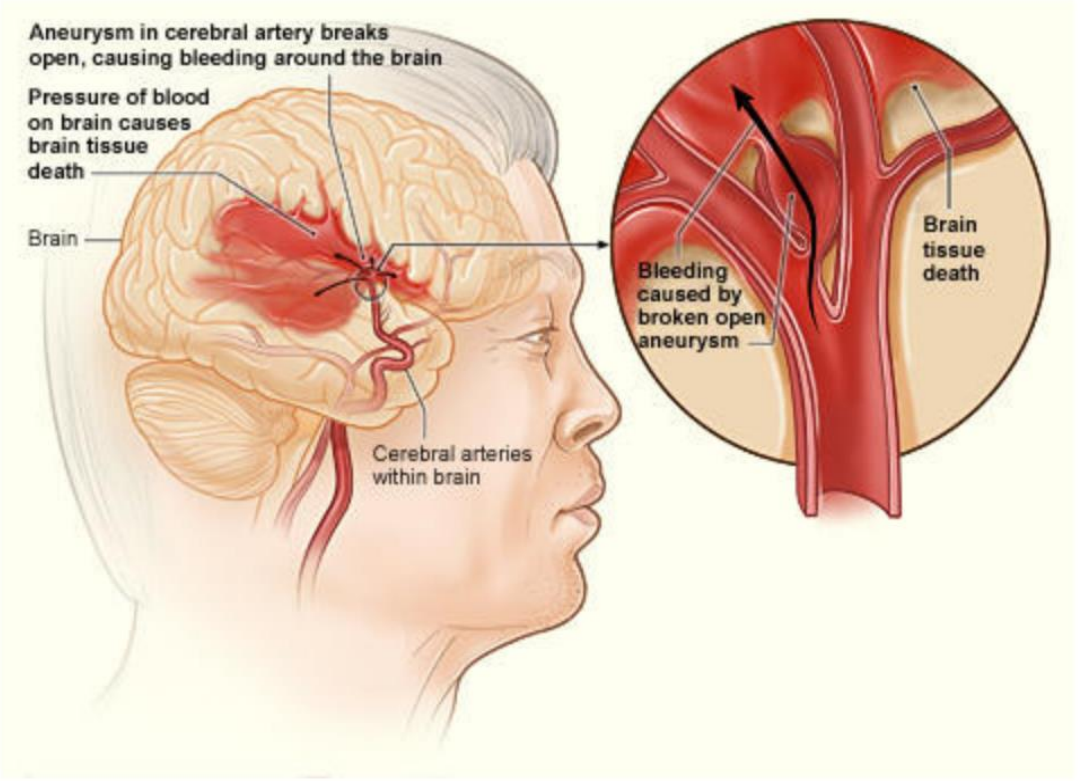
Ictus ischemico:

si verifica quando le arterie cerebrali vengono ostruite dalla graduale formazione di una placca aterosclerotica e/o da un coagulo di sangue, che si forma sopra la placca arteriosclerotica (ictus trombotico) o che proviene dal cuore o da un altro distretto vascolare (ictus trombo-embolico) . .



Ictus emorragico:

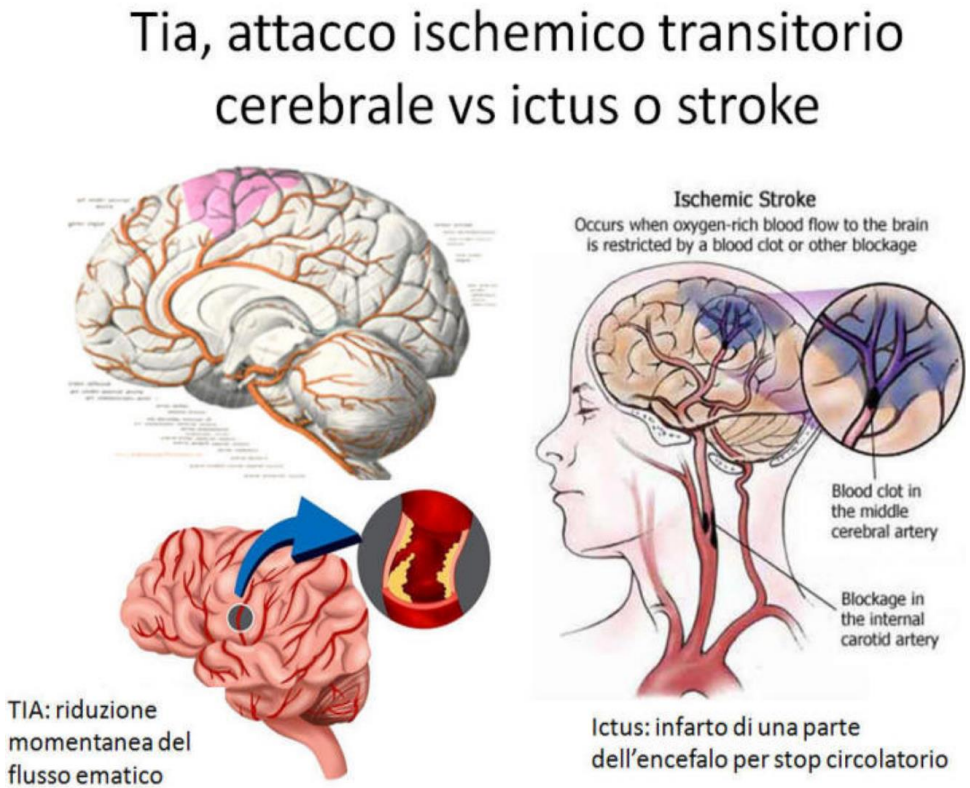
si verifica quando un’arteria del cervello si rompe, provocando così un’emorragia intracerebrale non traumatica o caratterizzata dalla presenza di sangue nello spazio sub-aracnoideo
L’ipertensione è quasi sempre la causa di questa forma gravissima di ictus.



TIA

Attacco ischemico transitorio o TIA, si differenzia dall'ictus ischemico per la minore durata dei sintomi (inferiore alle 24 ore, anche se nella maggior parte dei casi il TIA dura pochi minuti, dai 5 ai 30 minuti).

Si stima che il 40% delle persone che presenta un TIA, in futuro andrà incontro ad un ictus vero e proprio.



Viso
irregolare

Face is uneven

Braccio
debole

Arm is weak

Parla
strano

Speech is strange

T

Tempo

Chiama subito il

118

A

B

AHA/ASA Guideline

2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke

A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association

Reviewed for evidence-based integrity and endorsed by the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons

Endorsed by the Society for Academic Emergency Medicine

William J. Powers, MD, FAHA, Chair; Alejandro A. Rabinstein, MD, FAHA, Vice Chair; Teri Ackerson, BSN, RN; Opeolu M. Adeoye, MD, MS, FAHA; Nicholas C. Bambakidis, MD, FAHA; Kyra Becker, MD, FAHA; José Biller, MD, FAHA; Michael Brown, MD, MSc; Bart M. Demaerschalk, MD, MSc, FAHA; Brian Hoh, MD, FAHA; Edward C. Jauch, MD, MS, FAHA; Chelsea S. Kidwell, MD, FAHA; Thabele M. Leslie-Mazwi, MD; Bruce Ovbiagele, MD, MSc, MAS, MBA, FAHA; Phillip A. Scott, MD, MBA, FAHA; Kevin N. Sheth, MD, FAHA; Andrew M. Southerland, MD, MSc; Deborah V. Summers, MSN, RN, FAHA; David L. Tirschwell, MD, MSc, FAHA; on behalf of the American Heart Association Stroke Council

Stroke 2018;49(3):e46-e110

Intensive Care Med (2014) 40:749–751
DOI 10.1007/s00134-014-3289-5

EDITORIAL

Geert Meyfroidt
Pierre-Edouard Bollaert
Paul E. Marik

Acute ischemic stroke in the ICU: to admit or not to admit?

Further research should focus on the use of validated stroke severity scoring systems such as the NIH Stroke Scale (NIHSS) or the Triage Stroke Panel (MMX), taking into account the initial clinical evolution of these patients [23], to identify those patients who will benefit from ICU referral. It is clear that aggressive medical measures in deeply comatose patients, with a low probability of a favourable outcome are a form of non-beneficial care, which will only increase the burden on patients, families and the health-care system. The paradigm of "less may be more" would appear to be appropriate for these patients [24].

Table 1. Indications for the Intensive Care Unit Admission Following Acute Ischaemic Stroke: Our Recommendations (Kirkman et al. 2014)

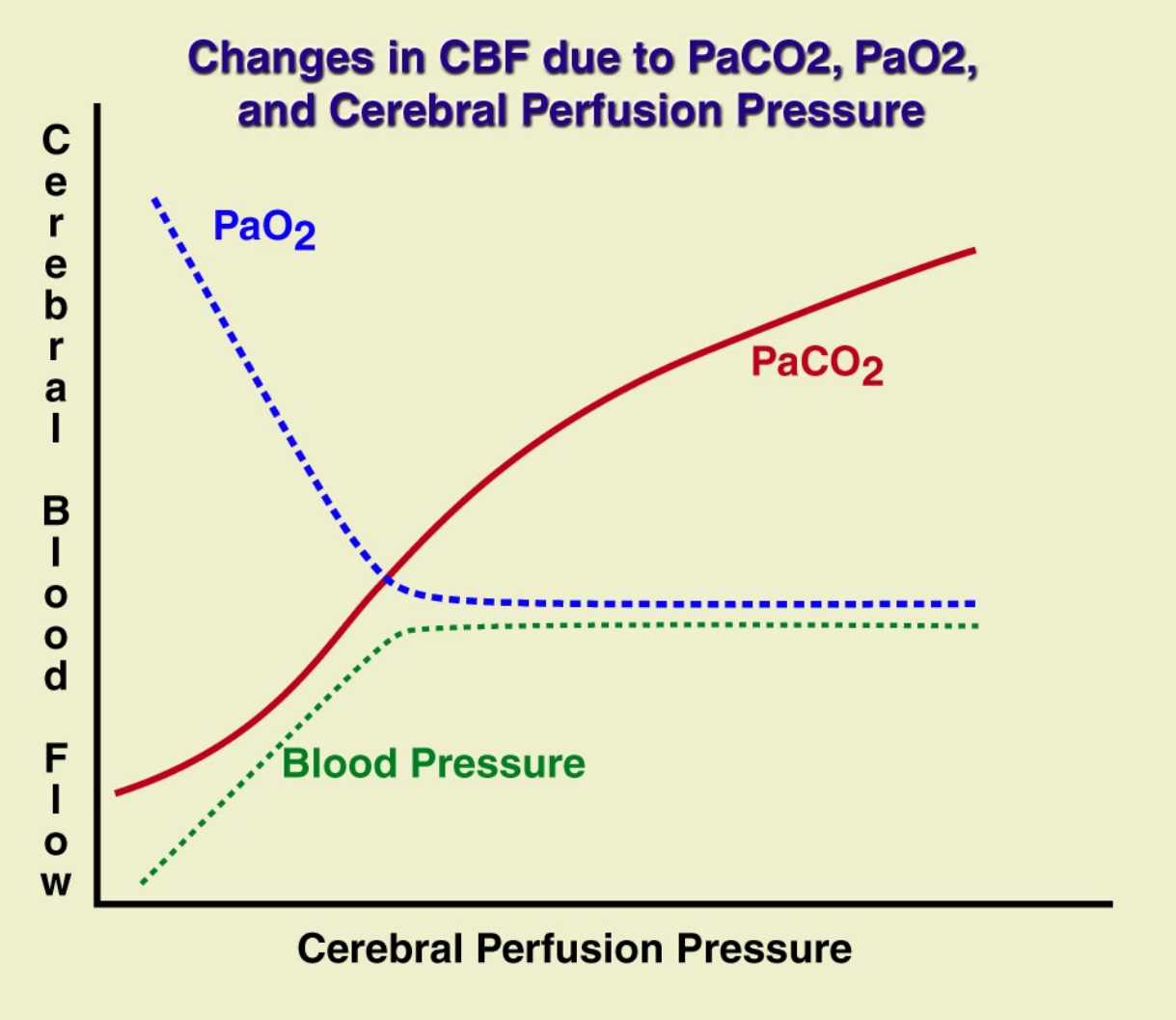
Need for intubation and/or mechanic ventilation due to: • Decreased conscious level (GCS <8) or evidence of brainstem dysfunction or any other cause of a threatened airway • To prevent aspiration pneumonia in any of the above • Adjuvant therapy for intracranial hypertension or significant cerebral oedema • Acute respiratory failure, for example, due to pulmonary oedema (neurogenic or cardiac) • Generalised tonic-clonic seizures or status epilepticus • Apnoeic episodes
Severe stroke (National Institute of Health Stroke Score > 17)
Reperfusion therapy (intravenous or intra-arterial) • If multi-organ failure present • To manage complications of therapy (haemorrhagic transformation) • In those undergoing local intra-arterial therapy
Large middle cerebral artery infarct (145cm^3 on MRI) that predicts a malignant course
Persistent extremes of blood pressure, including: • systolic > 220 not undergoing thrombolysis or • systolic > 185 undergoing thrombolysis or • systolic < 90, that are difficult to manage in a ward setting
Management of organ support, particularly renal replacement therapy and noninvasive ventilation — needed either due to previous underlying condition or acute pulmonary oedema (for example) and cardiac dysfunction
Postoperatively following decompressive craniectomy
Management of the patient with massive stroke and high risk of mortality in whom organ retrieval/harvesting is planned

Reproduced with kind permission from Springer Science+Business Media: Intensive Care Medicine, The intensive care management of acute ischemic stroke: an overview, 40, 2014, 644, Matthew A. Kirkman, Giuseppe Citerio, Martin Smith, Table 1.

Obiettivi terapeutici principali

- Assicurare un'adeguata perfusione cerebrale
- Garantire la stabilità emodinamica
- Trattare l'edema cerebrale
- *Trattamento delle convulsioni*
- Analgo-sedazione adeguata con rapida reversibilità
- Controllo della glicemia
- Controllo delle infezioni
- Controllo della temperatura

BLOOD: CEREBRAL BLOOD FLOW

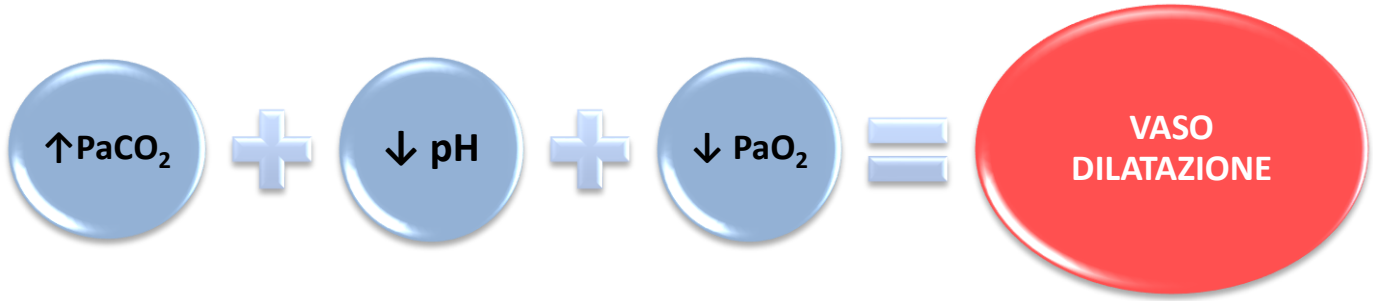


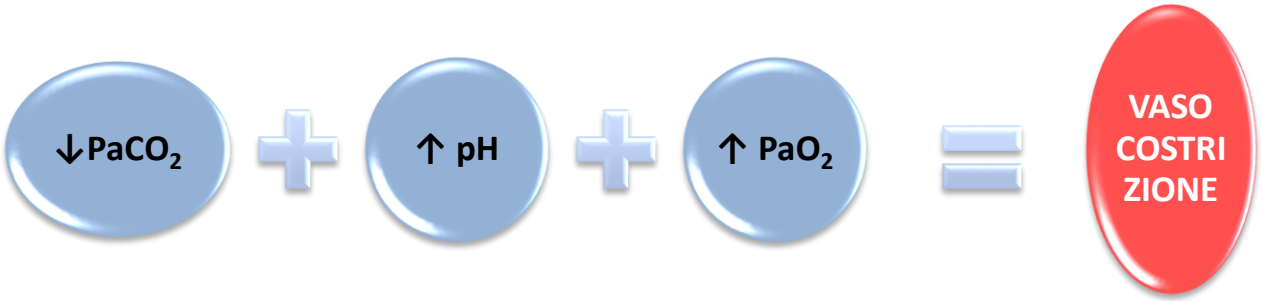
- The brain has the ability to control its blood supply to match its metabolic requirements

- Chemical or metabolic byproducts of cerebral metabolism can alter blood vessel caliber and behavior

IL RUOLO DI CO_2 E O2

$PaCO_2$, PaO_2 e pH interagiscono con la vascolarizzazione cerebrale

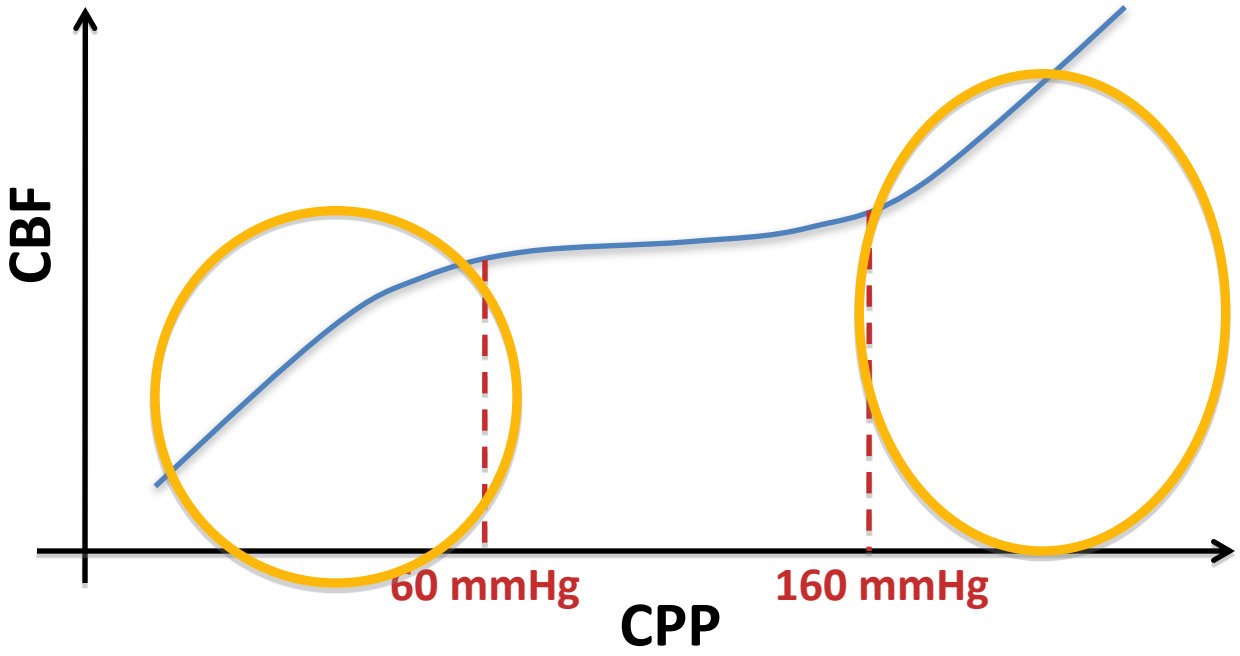




… o, se preferite…

IPOVENTILAZIONE → IPERCAPNIA → VASODILATAZIONE → ↑ CBV → ↑ ICP

AUTOREGOLAZIONE



Fra 60 e 160 mmHg il cervello autoregola:

- Se ↑ CPP si ha VASOCOSTRIZIONE
- Se ↓ CPP si ha VASODILATAZIONE

Al di fuori dell'intervallofra 60 e 160mmHg
CBF DIPENDE DA CPP
Se CPP < 60mmHg ipoperfusione/ischemia
Se CPP> 160 mmHg iperemia/edema

N.B: IL DANNO CEREBRALE ACUTO COMPROMETTE L'AUTOREGOLAZIONE→ IPOPERFUSIONE e IPOSSIA

Equilibrio emodinamico
Obiettivi

FC <= 95 batt/min
PAM >=100 mmHg
PVC 8/12 mmHg
Ritmo Sinusale
Diuresi 1-2 ml/Kg/h

Monitoraggio adeguato

ECG, IPB, PVC, EV1000, Vigileo, PICCO, ECOCARDIO, Svan-Ganz, coronarografia.

Correzione delle principali alterazioni emodinamiche

Controllo della funzione cardiocircolatoria

IPOTENSIONE ARTERIOSA

TRATTAMENTO

Fluidoterapia: soluzioni cristalloidi, plasma-expanders, no ipotoniche, GRC, albumina (se <3g/100ml)

Supporto con farmaci inotropi: dobutamina, noradrenalina, dopamina

Bloccare la poliuria con desmopressina (Minirin)

Correggere l'iperglicemia

Sospendere o ridurre i diuretici.

Controllo della funzione cardiocircolatoria

IPERTENSIONE ARTERIOSA

TRATTAMENTO

Eliminare la noxa patogena
Modulare il dosaggio delle amine/sospensione

Vasodilatatori (nitroderivati, esmololo, labetololo)

Controllo della funzione cardiocircolatoria

ALTERAZIONI del RITMO

Bradicardia

Atropina, Isoprenalina

Tachicardia

Correzione ipovolemia, ipossiemia, eventuale anemia, dosaggio amine, beta-bloccanti a rapida eliminazione (esmololo)

Fibrillazione atriale, BEV

Correzione volemica, elettrolitica, ipossiemia, iatrogena

Corretta ventilazione
Obiettivi

Ossigenazione adeguata	$SatO_2$>95%, PaO_2>100mmHg
FiO_2 minore possibile	
Normocapnia	$EtCo_2$ 30-35mmHg, $PaCo_2$ 35mmHg
pH adeguato	pH 7.35-7.45
Prevenzione infezioni	Corretto nursing, tycare, decubito 30-45°, fisioterapia antibioticoterapia adeguata, NET.

Monitoraggio

Saturimetria-$EtCo_2$-Pressione cuffia POT

EGA

Esami colturali-Indici di flogosi

Broncoscopia-Rx Torace-TC Torace-Eco polmone

Obiettivo

Ventilazione protettiva!

Volume corrente 6-8 ml/Kg
Volume minuto costante
Peep 5-8 cmH_2O
Pressione inspiratoria massima <30cmH_2O
Manovre di reclutamento
Broncoaspirazioni con sistemi a circuito chiuso
Asepsi scrupolosa delle mani
Rimozione rapida di materiale inalato
Prevenzione delle infezioni

Trattamento dell'ipertensione endocranica

Mannitolo vs Ipertonica 3%

PRO

Diuretico osmotico richiama liquidi dall'extra all'intra → ↓edema cerebrale

CONTRO

Ipovolemia

Ipotensione

↑Edema per danno BEE

PRO

Gradiente osmotico --> richiama liquidi nell'intravascolare

Ripristina attività neuronale
Stimola rilascio peptide natriuretico atriale

Riduce infiammazione

Aumenta output cardiaco

CONTRO

Danno renale (raro se Na <155)

Acidosi ipercloremica

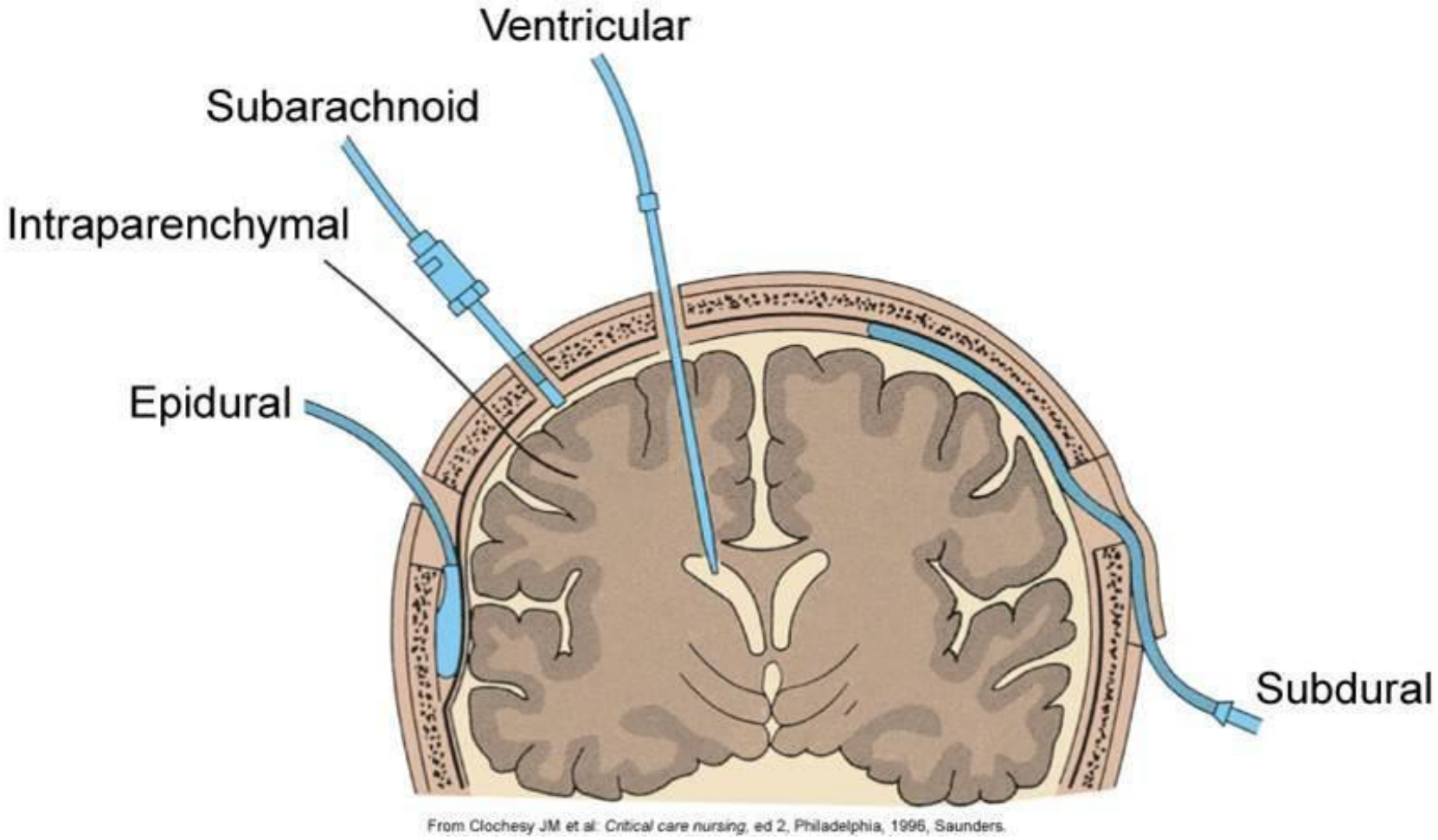
Ipervolemia

Ipernatremia

CAPO con decubito a 30°

Decompressiva

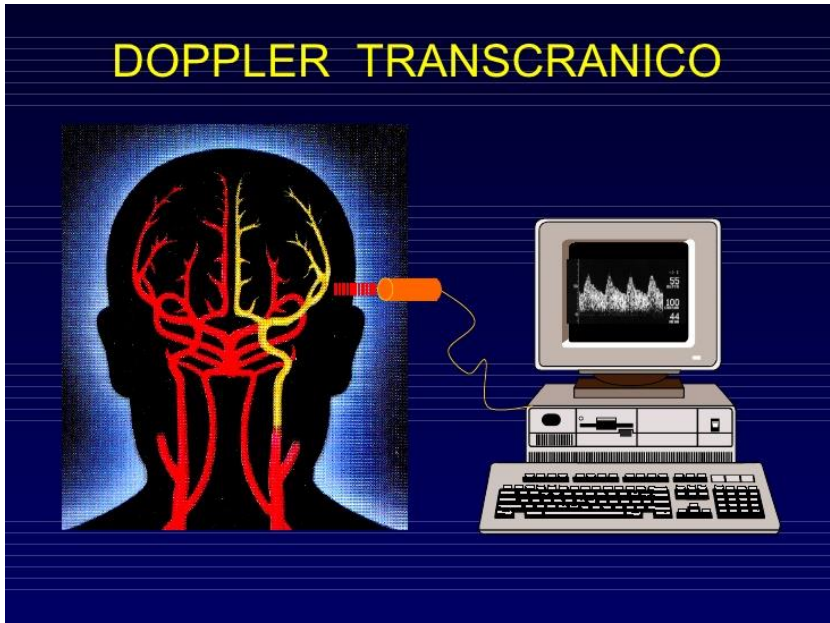
Monitoraggio Pressione Intracranica



ICP<= 20 mmHg

Monitoraggio ecocolordoppler transcranico

Ictus ischemico fase acuta
Controllo post ricanalizzazione
Vasospasmo post ESA
Ipertensione intracranica
Sonolisi



Trattamento delle convulsioni

Benzodiazepine
Levetiracetam
Gardenale

Indicato monitoraggio con EEG della attività cerebrale

Equilibrio idroelettrolitico

Multifattoriale

Poliuria
Sudorazione
Apporto infusionale insufficiente
Ipovolemia
Acidosi-Alcalosi
Disturbi ormonali

Ipersodiemia
Ipopotassiemia
Iperpotassiemia
Ipomagnesemia
Alterazioni osmolarità

TRATTAMENTO

Correzione cause
Reintegro elettroliti
Controllo elettroliti sierici, azotemia, creatinina

Controllo della temperatura

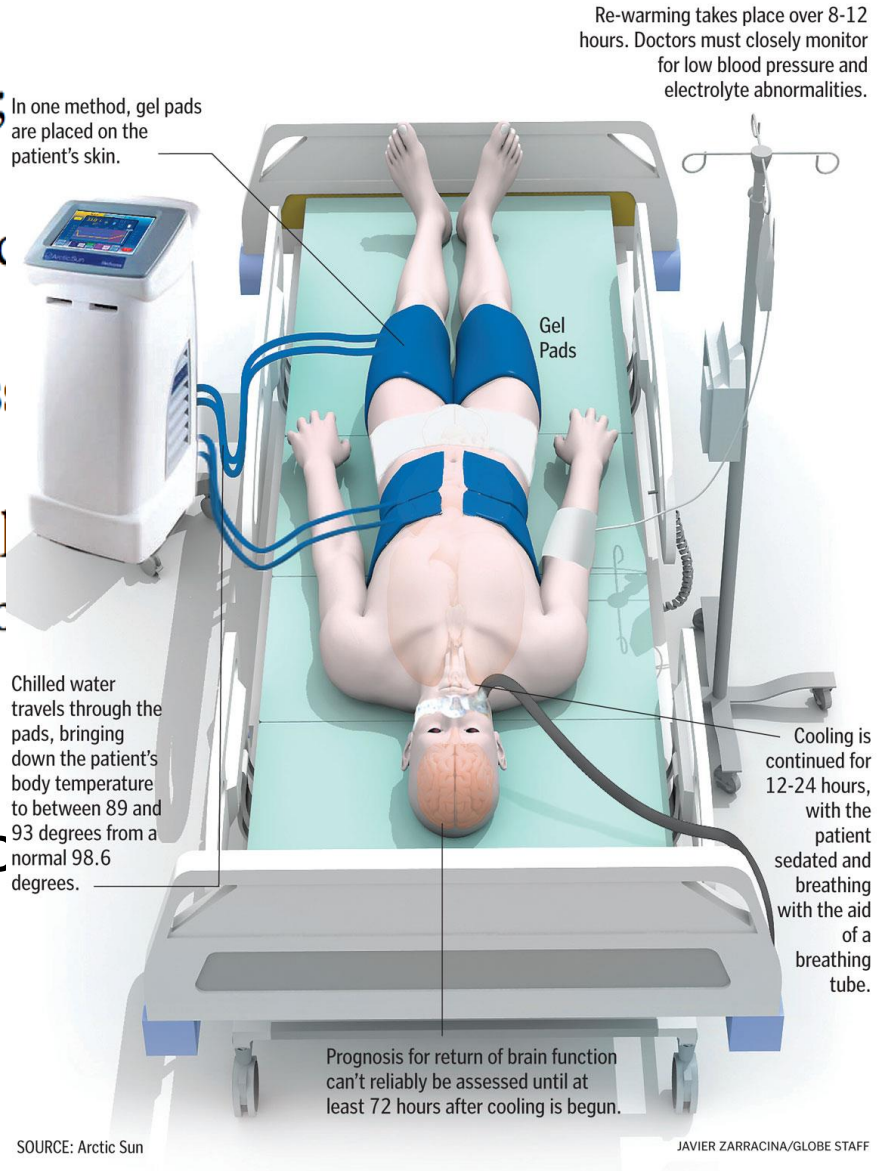
L'ipertermia in particolare promuove:

1. la mobilizzazione del calcio intraneuronale;
2. l'attivazione dei recettori glutammatergici;
3. le disfunzioni della barriera emato-encefalic
4. la proliferazione delle cellule microgliali;
5. la produzione di anioni superossido e di os
6. il rilascio dei neurotrasmettitori;
7. il danno ischemico da depolarizzazione nell
8. la riduzione del recupero energetico e l'inib

-Paracetamolo a.b.

-Dicloreum in bolo o in infusic

-Ipotermia di superficie



Controllo della glicemia

1) l'iperglicemia può essere tossica per il cervello ischemico, attraverso l'accumulo di lattato e la acidosi intracellulare caratteristiche del metabolismo anaerobico cerebrale del glucosio in condizioni di ischemia, in seguito alla aumentata perossidazione lipidica con formazione di radicali liberi conseguente all'accumulo di calcio intracellulare ed alla ridotta funzione mitocondriale, con aumento volumetrico della zona ischemica[3,4].
2) l'iperglicemia può peggiorare la vasodilatazione endotelio-dipendente con riduzione della zona di penombra ischemica[3].
3) l'iperglicemia può danneggiare la barriera ematoencefalica e provocare la evoluzione dell'infarto cerebrale in emorragia[3].

F. Zerella
zerellaf@inwind.it

UOD Diabetologia e malattie metaboliche A.O. "G. Rummo", Benevento

Guidelines

EUROPEAN STROKE JOURNAL

European Stroke Journal
2018, Vol. 3(1) 5–21
© European Stroke Organisation 2017
Reprints and permissions:
sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav
DOI: 10.1177/2396987317742065
journals.sagepub.com/home/eso
SAGE

European Stroke Organisation (ESO) guidelines on glycaemia management in acute stroke

Blanca Fuentes[1], George Ntaios[2], Jukka Putaala[3], Brenda Thomas[4], Guillaume Turc[5] and Exuperio Díez-Tejedor[1]; for the European Stroke Organisation

Controllo della glicemia

TARGET GLICEMICO > 60 mg/dl <140 mg/dl

<u>No</u> boli di insulina

<u>Si</u> infusione di insulina in continuo

Prevenzione-controllo infezioni

Misure in atto dall'ingresso in rianimazione
Controllo PCT-PCR-Presepsina-GB-Temp.Corp.
Prevenzione VAP
Esami colturali (emocolture-espettorato-BAL-Tamponi-Urinocoltura)
Monitoraggio popolazione batterica del reparto

I risultati colturali devono essere disponibili nel più breve tempo possibile, condizione indispensabile per una condotta terapeutica appropriata

Trattamento pratico del paziente neurologico

1. Capo in posizione intermedia, elevazione 30°
2. Normovolemia: fluidi (soluzione salina)
3. Normotensione (valori correlati all'eziologia)
4. Normocapnia (35-38 mmHg)
5. Normotermia (36° C) con sistema di controllo TC
6. Sedazione (oppioide+midazolam), curaro se elevazione PIC refrattaria
7. Monitoraggio diretto pressione arteriosa
8. Monitoraggio PIC, meglio ventricolostomia
9. Calcolo CPP e mantenimento di valori >70 eventualmente aggiustamento della MAP arteriosa con vasopressori (NA)
10. Mantenere PIC <20 mmHg
11. Mantenere natremia tra 145 e 150 mEq/L con infusione salina ipertonica, evitando infusioni di glucosate e rapidi shift natremia/osmolarità
12. EGA + elettroliti ogni 6-8 ore nelle prime 48 hr
13. Enteral feeding nelle prime 24 hrs
14. CT cranio di controllo, RMN, ecocolor TCD

GRAZIE