

DEFICIT NEUROLOGICI FOCALI ACUTI

I pazienti con deficit neurologici focali acuti si vedono spesso in pronto soccorso e possono proporre difficili sfide alla capacità clinica dei medici. Questi pazienti sono qualche volta soggetti a un esame obiettivo neurologico breve e superficiale e poi inviati ad eseguire una tomografia computerizzata (TC) del cranio nella speranza che venga rivelata una qualche diagnosi. Quando, come succede di frequente, la TC non è significativa, al paziente viene assegnata una diagnosi provvisoria, ma in effetti priva di significato, come “escludere ictus”. In passato, quando le opzioni terapeutiche erano limitate, era almeno probabile che questo approccio, benché certamente non elegante, non avesse come conseguenza molti danni per il paziente. Adesso, con la disponibilità di terapie potenzialmente vantaggiose ma pericolose (es. la terapia trombolitica per l'ictus) le conseguenze di una diagnosi scorretta o ritardata sono potenzialmente più gravi e vi è una maggiore pressione sui medici d'urgenza perché facciano una diagnosi corretta e tempestiva.

Un *deficit neurologico acuto* è quello che si sviluppa in 24 ore o meno. Infatti, la maggior parte di questi deficit evolve più rapidamente, spesso in un periodo soltanto di pochi minuti. Un deficit *focale* è quello che è dovuto a una lesione o a una disfunzione in un'area localizzata del sistema nervoso. La natura focale del deficit neurologico può non essere sempre immediatamente visibile; a un'accurata valutazione si può trovare che un paziente che all'inizio appare confuso e disorientato (facendo pensare a un processo diffuso) ha in effetti una disfasia, un disturbo della funzione del linguaggio causata da una discreta lesione focale. All'opposto, con una valutazione accurata si può trovare che un paziente che si presenta con una debolezza delle estremità inferiori ha una debolezza generalizzata e una riduzione dei riflessi, che fanno pensare a un processo più diffuso. Chiaramente, in entrambi gli esempi, la diagnosi corretta dipende dalla valutazione clinica accurata.

1. Valutazione clinica

Il processo della diagnosi clinica dipende dalla chiara comprensione di che cosa si deve diagnosticare. Di conseguenza, non si può mai sottolineare abbastanza l'importanza di un'anamnesi chiara e accurata. La mancata raccolta di un'anamnesi adeguata può facilmente avere come conseguenza costose, invasive, potenzialmente pericolose e infine inutili indagini su sintomi mai accusati dal paziente. Nello stesso tempo, si rischia di tralasciare esami necessari e appropriati. Anche nei pazienti che sono confusi, disorientati o incoscienti (segni che di solito fanno pensare a un processo diffuso) un'anamnesi appropriata, ottenuta dalla famiglia o da altri testimoni, può suggerire un esordio focale della sindrome clinica.

L'obiettivo più importante dell'anamnesi è ottenere una descrizione accurata e dettagliata dei sintomi specifici accusati dal paziente. Un'anamnesi adeguatamente dettagliata suggerirà spesso la diagnosi corretta o almeno limiterà nettamente il numero delle diagnosi ragionevoli. Per esempio, il dolore alla spalla sinistra e al braccio sinistro può essere dovuto a una radicolopatia cervicale, a una lesione del plesso brachiale, a una cuffia dei rotatori o a una malattia coronarica (fra le altre possibilità); un'anamnesi adeguata può spesso distinguere fra queste possibilità. Analogamente, un sintomo di "vertigine" si può riferire in effetti a una vertigine, a un disequilibrio, a una sincope imminente o alla sensazione di testa leggera. Ognuno di questi sintomi implica una diagnosi differenziale diversa e le indagini per ognuna di esse non saranno probabilmente d'aiuto per la diagnosi di nessuna delle altre. È utile fare domande su qualsiasi danno funzionale specifico; ciò darà spesso al medico una migliore intuizione dei sintomi del paziente che un semplice elenco di sintomi. Una volta che si sia chiaramente capita la natura dei sintomi del paziente si deve proseguire con le solite domande riguardo all'esordio, alla progressione, ai sintomi associati ecc.

Il passo successivo della valutazione clinica è l'esame obiettivo neurologico. Questo è stato discusso dettagliatamente nel Capitolo 2; qui si aggiungeranno soltanto alcuni commenti. L'esame obiettivo dovrebbe servire a:

1. Chiarire l'esatta natura del sintomo clinico. Per esempio una gamba "debole" è veramente debole o in realtà è intorpidita, insensibile o irrigidita? Il paziente con un linguaggio confuso è veramente disfasico o soltanto disartrico?
2. Identificare i reperti clinici non riconosciuti dal paziente. Per esempio, una gamba debole è accompagnata da una debolezza meno rilevante del braccio omolaterale?
3. Localizzare la base anatomica del sintomo. Per esempio, la debolezza della gamba è accompagnata da un aumento dei riflessi e dal sollevamento dell'alluce o dall'assenza dei riflessi e da un'atrofia muscolare?

In molti casi sarà necessario un esame obiettivo neurologico abbastanza esauriente. Raramente è necessario un esame obiettivo "completo" anche se fosse possibile. Eppure, l'esame obiettivo dovrebbe essere accuratamente pianificato, poiché si può facilmente omettere una parte cruciale dell'esame. Meglio essere troppo dettagliati che essere troppo superficiali. È particolarmente importante "esaminare il sintomo", cioè, osservare il paziente mentre tenta di eseguire la specifica attività che è problematica. Un paziente con un disturbo dell'andatura, per esempio, dovrebbe essere osservato mentre tenta di camminare e non essere esaminato completamente mentre giace supino su una barella.

A conclusione della valutazione clinica iniziale, il medico dovrebbe essere pronto a rispondere a tre domande:

1. I sintomi del paziente sono probabilmente dovuti a una lesione focale del sistema nervoso?
2. Dov'è la lesione?
3. Qual è (quali sono) la/e probabile/i causa/e della lesione?

Notare che la probabile localizzazione della lesione deve essere determinata prima che si possa suggerire una diagnosi differenziale. La capacità di localizzare la lesione

dipende dall'affidabilità dell'esame obiettivo neurologico. Nella Tabella 1 viene fornito un breve elenco di alcuni comuni indizi per la localizzazione delle lesioni. Più raffinata è l'abilità clinica del medico, più è probabile che la diagnosi anatomica sia accurata e la diagnosi differenziale breve. Una volta che si sia stabilita una diagnosi differenziale, si possono richiedere esami di laboratorio e per immagini per confermare la diagnosi corretta e per escludere le altre. È improbabile che uno studio per immagini

Tabella 1 – Indizi per la localizzazione clinica.

Lesioni cerebrali
Disturbi del linguaggio (afasia) ^a Agnosia e aprassia ^b Difetti del campo visivo (che colpiscono entrambi gli occhi) ^c Deficit motori, deficit sensitivi che coinvolgono viso, braccio e gamba dello stesso lato (il lato opposto alla lesione) Alterazioni della coscienza, della percezione e del comportamento Danno sensitivo "corticale": astereognosia, danno della grafestesia ecc.
Lesioni del tronco cerebrale
Anormalità dei nervi cranici ^d Emiplegia alterna: debolezza della funzione del nervo cranico da un lato e del corpo dal lato opposto
Lesioni del midollo spinale
"Livelli" motori o sensitivi Segni misti del "motoneurone superiore" e del "motoneurone inferiore" Dissociazione sensitiva (danno della sensibilità dolorifica e termica da un lato del corpo e danno della sensibilità vibratoria e della posizione dal lato opposto) Dissociazione sensitivo-motoria (danno della sensibilità dolorifica e termica da un lato del corpo, danno della funzione motoria dal lato opposto) Danno precoce delle funzioni della vescica, dell'intestino e sessuale
Lesioni dei nervi e di radici nervose periferici
Danno motorio, danno sensitivo o entrambi limitati alla distribuzione di un singolo nervo o radice nervosa periferici Dolore limitato alla distribuzione di un singolo nervo o radice nervosa periferici

^a L'afasia implica una lesione nell'emisfero dominante (di solito il sinistro). Le sottospecie principali di afasia discusse nel testo si osservano raramente in forma pura nella pratica clinica e sono di scarso valore per la localizzazione nello scenario dell'emergenza.

^b Questi si riconoscono più spesso nei pazienti con lesioni parietali destre (nei quali la funzione del linguaggio è preservata).

^c I deficit visivi limitati a un occhio solo sono causati da lesioni del chiasma ottico dal lato colpito, non da lesioni cerebrali.

^d Le lesioni dei nervi cranici dovute a lesioni del tronco cerebrale saranno di fatto sempre associate con segni clinici che interessano altre parti del sistema nervoso (es. segni delle vie lunghe).

nella parte sbagliata del corpo (es. una TC del cranio in un paziente che ha un problema del midollo spinale) contribuisca molto alla chiarezza diagnostica.

I deficit neurologici focali acuti possono essere dovuti a varie entità. Le cause più probabili in un particolare paziente si determinano in base alla parte del sistema nervoso colpita, al tempo del decorso e al contesto clinico. Le cause più comuni delle lesioni in varie parti del sistema nervoso vengono discusse di seguito.

2. Lesioni focali acute del cervello e del tronco cerebrale

Le cause più comuni delle lesioni focali che colpiscono il cervello e il tronco cerebrale sono elencate nella Tabella 2.

Tabella 2 – Eziologia delle lesioni focali acute del cervello e del tronco cerebrale.

Disturbi vascolari
Ictus (ischemico o emorragico) Attacco ischemico transitorio (TIA) Emicrania Trombosi venosa
Disturbi infettivi
Ascesso cerebrale (batterico, micotico, da protozoi ecc.) Encefalite (specialmente da herpes simplex)
Lesioni occupanti spazio
Neoplasie (primitive e metastatiche) Ematomi-empiemi epidurali-subdurali
Disordini metabolici
Ipoglicemia, iperglicemia
Epilessia
Epilessia focale Paralisi post-critica (di Todd)
Disordini infiammatori/granulomatosi
Sclerosi multipla Sarcoidosi Vasculite cerebrale (con o senza vasculite sistemica)

2.1. Ictus

La causa più comune di una lesione focale acuta che colpisce il cervello, il tronco cerebrale o il cervelletto è l'ictus. Si definisce *ictus* una perdita focale acuta della funzione cerebrale causata da un'interruzione del flusso sanguigno al cervello. A seconda dei loro meccanismi gli ictus sono classificati o come *ischemici* o come *emorragici*; la maggior parte degli ictus (approssimativamente l'85%) è ischemica. Il termine *ictus* normalmente non si applica all'insulto ischemico più globale che deriva dall'ipotensione profonda, dall'arresto cardiaco e così via. Il termine *accidente cerebrovascolare* (ACV), spesso usato come sinonimo di ictus, non trasmette alcuna informazione aggiuntiva. L'*emorragia subaracnoidea*, nella quale si verifica un sanguinamento nello spazio subaracnoideo, di solito da un aneurisma rotto o da altre lesioni vascolari, non è inclusa in questa definizione di ictus.

L'*ictus ischemico* si verifica come conseguenza dell'occlusione parziale o completa di un vaso che fornisce sangue al cervello. A seconda dell'adeguatezza del circolo collaterale, il flusso sanguigno cerebrale (FSC) verso la regione del cervello colpita si riduce. La riduzione del FSC al di sotto del 50% del normale (approssimativamente 20 ml di sangue/100 g di tessuto cerebrale/min) ha come conseguenza la disfunzione neuronale e la comparsa di un deficit neurologico. La riduzione del FSC al di sotto del 25% del normale causa il collasso metabolico e dà inizio a una cascata di eventi che portano alla morte cellulare. Il pensiero attuale è che un ictus ischemico sia caratterizzato da un *nucleo ischemico* nel quale il FSC è marcatamente ridotto; la lesione neuronale permanente si verifica entro pochi minuti. Il nucleo è circondato da una *penombra ischemica*, una zona di riduzione relativa del FSC nella quale la lesione neuronale permanente può essere dilazionata di parecchie ore. L'obiettivo della terapia acuta dell'ictus è di aumentare le prospettive di sopravvivenza di questo tessuto potenzialmente recuperabile o ristabilendo una perfusione adeguata al tessuto ischemico prima che si verifichi il danno permanente o aumentando la capacità del tessuto cerebrale di sopportare lo stress ischemico (1).

L'*ictus emorragico* si verifica come conseguenza della fuoriuscita di sangue da un vaso danneggiato nel cervello circostante; il danno tessutale può derivare dall'interruzione fisica del parenchima cerebrale, dalla dislocazione o dalla distorsione delle strutture vicine (effetto massa), dall'edema cerebrale e dall'aumento della pressione intracranica. In alcuni casi, un iniziale infarto ischemico può essere complicato da un'emorragia secondaria nel tessuto infartuato.

È importante ricordare che l'occlusione vascolare o l'emorragia si verificano come risultato finale di qualche processo sottostante; la diagnosi e il trattamento efficaci necessitano del riconoscimento e del trattamento non solo della sindrome ictale ma anche della causa sottostante. La Tabella 3 elenca alcune cause potenziali di ictus. Chiaramente, molte di queste diagnosi non vengono stabilite in pronto soccorso.

Tabella 3 – Cause di ictus.

Ictus ischemico
Disturbi vascolari Malattia aterosclerotica (extracranica o intracranica) Vasculopatia dei piccoli vasi (diabete, ipertensione, lupus ecc.) Malattie vascolari primitive (displasia fibromuscolare, stenosi o atresia congenite, moya-moya ecc.) Dissezione arteriosa (spontanea o traumatica) Malattie infettive/infiammatorie (meningite, angioite granulomatosa, ecc.)
Disturbi cardiaci Fibrillazione atriale Infarto miocardico Cardiopatia valvolare, endocardite Cardiomiopatie Shunt intracardiaci (pervietà del forame ovale, difetti del setto atriale ecc.) Mixoma atriale
Disturbi ematologici Anemia a cellule falciformi Sindromi da iperviscosità Stati di ipercoagulazione (gravidanza, contraccettivi orali, coagulopatie)
Ictus emorragico
Vasculopatia dei piccoli vasi (ipertensione, diabete, angiopatia amiloide ecc.) Anomalie vascolari (malformazioni artero-venose, emangiomi ecc.) Aneurismi intracranici (inclusi gli aneurismi micotici) Disturbi della coagulazione (primitivi e iatrogenici)

2.1.1. Valutazione clinica

Nella maggior parte dei casi, la diagnosi clinica di ictus è semplice. L'insorgenza improvvisa dei sintomi insieme con una lesione cerebrale focale acuta sono di fatto diagnostiche. Spesso il quadro clinico suggerirà una lesione in uno specifico territorio vascolare, come l'arteria cerebrale media o uno dei suoi rami, il sistema vertebro-basilare e altre localizzazioni. Gli ictus nel territorio delle arterie cerebrali medie si presenteranno con debolezza della parte del viso e dell'arto superiore controlaterali con debolezza meno marcata della gamba e qualche volta con deficit del campo visivo. Nelle lesioni dell'emisfero sinistro, può essere anche presente afasia. Le lesioni nel territorio dell'arteria cerebrale anteriore avranno di solito una debolezza della gamba controlaterale con relativo risparmio del braccio e del viso, generalmente senza deficit del campo visivo. Le lesioni delle arterie cerebrali posteriori causeranno deficit del campo vi-

sivo controlaterale, di solito con minimi deficit motori. Le lesioni del tronco cerebrale possono causare una varietà di segni a carico dei nervi cranici, specialmente diplopia, vertigine e disequilibrio, insieme con deficit motori monolaterali o bilaterali. La maggior parte dei pazienti con ictus si presenterà con una sola o con un numero ridotto di sindromi comuni e facilmente riconoscibili.

Se possibile, si dovrebbe accuratamente determinare il tempo di insorgenza dei sintomi. L'informazione è di importanza essenziale se il paziente può essere preso in considerazione come possibile candidato per la terapia trombolitica (vedere in seguito). La modalità di insorgenza e la successiva evoluzione dei sintomi possono suggerire il probabile meccanismo dell'ictus. L'esordio improvviso, con il deficit che raggiunge la sua massima estensione nel giro di minuti suggerisce l'occlusione embolica di un vaso da parte di un embolo originato in un grosso vaso prossimale o nel cuore. Lesioni multiple in zone di distribuzione arteriosa differenti fanno anche pensare all'embolia da una fonte centrale. Un decorso a singhiozzo suggerisce l'occlusione progressiva di un vaso intra- o extracranico o emboli ricorrenti da un vaso vicino (come l'arteria carotide interna). Una storia di attacchi ischemici transitori (TIA) premonitori suggerisce la malattia aterosclerotica dell'arteria carotide interna omolaterale. La presenza di una cefalea severa all'esordio, l'improvvisa perdita della coscienza o la progressione stabile di un deficit neurologico dovrebbero suggerire l'emorragia intracerebrale.

Anche il contesto clinico può suggerire il probabile meccanismo dell'ictus. La presenza di fibrillazione atriale, la storia di una cardiopatia (o di una sostituzione) valvolare o i segni di un infarto miocardico recente dovrebbero tutti far pensare a una possibile embolia cardiogena. L'ictus nei pazienti più giovani dovrebbe far pensare a una vasculopatia infiammatoria, a una lesione cardiaca, alla dissezione arteriosa o (raramente) a una coagulopatia.

I pazienti con sospetto ictus necessitano di un esame obiettivo neurologico appropriato. Spesso è utile usare una scala di valutazione come la *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) per registrare i deficit neurologici e graduare la gravità dell'ictus (Tabella 4). La NIHSS si basa direttamente su un esame obiettivo neurologico strutturato e fornisce punteggi da 0 a 42. Di solito si considera che punteggi superiori a 20 indichino un ictus "grave"; tuttavia, un paziente con una severa afasia isolata (punteggio NIHSS 2 o 3) può nondimeno avere una lesione devastante.

2.1.2. Diagnosi differenziale

Anche nei pazienti con un ictus apparentemente "ovvio", è bene ricordare che vi è un'ampia possibilità di errore diagnostico. È stata riportata una percentuale di errore dal 2% al 20% nella diagnosi clinica di ictus (2, 3). Le potenziali diagnosi differenziali includono di fatto qualunque causa di deficit focale acuto. Le più comuni patologie scambiate per l'ictus in una serie di 411 pazienti sono elencate nella Tabella 5. Anche se molte di queste patologie possono causare sintomi che sembrano acuti, i deficit neurologici si sviluppano in effetti nel giro di ore, giorni o più a lungo. Può essere necessario un interrogatorio approfondito per ottenere un'anamnesi da pazienti e familiari ansiosi, molti dei quali avranno già fatto la loro propria diagnosi di ictus prima di venire nel dipartimento d'emergenza.

Tabella 4 – Scala dell'ictus del NIHSS.

Elemento dell'esame	Risposta	Punti
1a. Livello di coscienza	Sveglio Soporoso Stuporoso Comatoso	0 1 2 3
1b. Livello di coscienza. Domandare al paziente l'età e il mese in corso	Entrambe corrette Una corretta Entrambe scorrette	0 1 2
1c. Livello di coscienza. Chiedere al paziente di chiudere gli occhi Chiedere al paziente di fare il pugno	Entrambe corrette Una corretta Entrambe scorrette	0 1 2
2. Migliore sguardo	Normale Paralisi parziale dello sguardo Deviazione forzata degli occhi	0 1 2
3. Campi visivi	Normale Emianopsia parziale Emianopsia completa Emianopsia bilaterale (cecità corticale)	0 1 2 3
4. Debolezza facciale	Normale Debolezza minore Debolezza parziale Paralisi complessa	0 1 2 3
5-8. Funzioni motorie	Nessun abbassamento Abbassamento presente Qualche sforzo contro la gravità Nessuno sforzo contro la gravità Nessun movimento Non valutabile	0 1 2 3 4 9
9. Atassia degli arti (Valutare se presente: non si può valutare in un arto plegico o se il paziente non è in grado di collaborare)	Assente Presente in un arto Presente in due arti	0 1 2
10. Sensibilità (puntura di spillo) Sveglio	Normale Perdita parziale Perdita totale	0 1 2

(continua)

Tabella 4 – Scala dell'ictus del NIHSS. (segue)

Elemento dell'esame	Risposta	Punti
11. Migliore linguaggio	Nessuna afasia Afasia lieve/moderata Afasia severa Muto	0 1 2 3
12. Disartria	Articolazione normale Disartria lieve/moderata Inintelligibile Non valutabile	0 1 2 X
13. Negligenza/disattenzione	Nessuna Negligenza parziale Negligenza completa	0 1 2
Totale		0-42
Scala dell'ictus del NIHSS - Istruzioni ^a		
<p>1a. L'esaminatore deve scegliere una risposta anche se la valutazione completa è impedita da ostacoli come il tubo ET, barriere di lingua o bendaggi – notare che si sta valutando il livello di vigilanza, non il contenuto della coscienza.</p> <p>1b. Valutare soltanto la prima risposta a ciascuna domanda – nessun credito parziale per risposte "vicine". Non ripetere le domande o "allenare" il paziente. Ai pazienti afasici o soporosi viene dato il punteggio 2. Ai pazienti che non possono parlare a causa di barriere fisiche (es un tubo ET) viene dato il punteggio 1.</p> <p>1c. Valutare la mano non paretica. Se non si possono esaminare le mani si può usare un altro comando affidabile in una sola mossa. Valutare soltanto la prima risposta. Se il paziente non risponde al comando, il movimento richiesto può essere dimostrato dall'esaminatore.</p> <p>2. Si esaminano solo i movimenti orizzontali. Si possono esaminare i movimenti riflessi volontari, di inseguimento e oculocefalico, ma non le risposte al calore.</p> <p>3. Si possono esaminare i campi visivi usando il confronto, la conta delle dita o la minaccia visiva. Notare che si stanno esaminando i campi visivi, non la visione di ciascun occhio; questo si può fare anche in un paziente con cecità monoculare. Ai pazienti ciechi (da qualunque causa) viene assegnato il punteggio "3"</p> <p>4. Chiedete o usate la pantomima per incoraggiare il paziente a mostrare i denti e a chiudere gli occhi. Nel paziente che non può rispondere, valutate le smorfie agli stimoli nocivi.</p> <p>5 e 6. Si mette l'arto in una posizione appropriata – il braccio esteso a 90 gradi (paziente seduto) o a 45 gradi (paziente supino); la gamba si mette sollevata di 30 gradi (il</p>		
<i>(continua)</i>		

Tabella 4 – Scala dell'ictus del NIHSS. (segue)

paziente è supino) ogni arto viene esaminato separatamente. Assegnare il punteggio per l'abbassamento se il braccio scende verso il basso prima di 10 secondi o la gamba scende verso il basso prima di 5 secondi.

7. Usare le usuali manovre dito-naso-dito e ginocchio-stinco. L'atassia viene valutata soltanto se è sproporzionata alla debolezza – non viene valutata l'atassia se il paziente non è in grado di capire o se la gamba esaminata è plegica. Assegnare il punteggio 9 soltanto per l'amputazione o l'anchilosi dell'articolazione.
8. Usare la puntura di spillo o altri stimoli nocivi. Si può valutare soltanto la perdita di sensibilità attribuibile all'ictus (es. non valutare la perdita di sensibilità secondaria a una neuropatia periferica).
9. Siate sicuri di distinguere la vera afasia dalla disartria (#10). Ai pazienti in coma viene assegnato il punteggio "3".
10. Se è presente afasia, si valuta qualsiasi discorso spontaneo. Ai pazienti muti viene assegnato il punteggio "2". Assegnare il punteggio "3" solo se il linguaggio è fisicamente impossibile (es. pazienti intubati).
11. Valutare la negligenza solo se è sicuramente presente. Notare che la negligenza può non essere esaminabile nei pazienti con grave perdita della sensibilità; questi pazienti vengono valutati normali riguardo a questo elemento.

^a Questo è soltanto un breve riassunto delle istruzioni. L'uso della scala deve essere illustrato da un utilizzatore esperto o da video didattici per ottenere la massima affidabilità e risultati riproducibili.

^b I punteggi "9" (elemento non valutabile) non sono inclusi nel punteggio finale.

Tabella 5 – Patologie che simulavano l'ictus in 411 pazienti.

Patologia	Frequenza (%)
Convulsioni	13 (16,7)
Infezioni sistemiche	13 (16,7)
Tumori cerebrali	12 (15,4)
Tossico-metabolica	10 (12,8)
Vertigine posizionale	5 (6,4)
Cardiaca	4 (5,1)
Sincope	4 (5,1)
Altre	17 (4,1)

Le altre patologie includevano i traumi, l'ematoma subdurale, l'encefalite da herpes, l'amnesia globale transitoria, la demenza, le malattie demielinizzanti, la frattura della colonna cervicale, la *miastenia gravis*, il parkinsonismo, l'encefalopatia ipertensiva e il disturbo di conversione.

[FONTE: da Libman R.B. *et al.*: *Condition that mimic stroke in the emergency department*. In: *Arch Neurol*, n. 52, pp. 1119-22, 1995; riproduzione autorizzata].

2.1.3. Diagnostica per immagini

La TC rimane la procedura per immagini iniziale di scelta nei pazienti con sospetto ictus. Le TC di solito possono essere eseguite velocemente e senza preoccupazioni per eventuali impianti metallici, pacemaker, pompe di infusione e altri dispositivi. Inoltre, di solito si possono ottenere immagini adeguate anche in pazienti pochissimo cooperanti. Il mezzo di contrasto di solito si trascurava ma deve essere preso in considerazione se vi è pericolo di lesioni diverse dall'ictus, come le neoplasie o le infezioni.

La TC è di fatto sensibile al 100% per rilevare il sangue intracerebrale ed è altamente sensibile per le lesioni intracraniche occupanti spazio. Sfortunatamente, la TC non è molto sensibile per le lesioni ischemiche acute (circa il 30% sono rilevabili a 3 ore e il 60% a 24 ore). Nei pazienti con lesioni estese, sottili variazioni possono essere evidenti nel giro di qualche ora ma non sono presenti in modo affidabile. In effetti, la TC è più utile per rilevare l'emorragia ed escludere le diagnosi alternative che per confermare la diagnosi di ictus acuto (4). Anche le TC "positive" si devono interpretare con cautela poiché una lesione rilevata alla TC può non essere la lesione responsabile dei sintomi del paziente.

Vi è una grande variabilità nell'abilità del medico nell'interpretare la TC nei pazienti con ictus acuto. In uno studio recente, i medici a cui era stata presentata una serie di TC test hanno interpretato correttamente il 70% degli esami; i neurologi e i radiologi sono andati leggermente meglio dei medici d'urgenza. Nelle lastre con lievi evidenze di emorragia intracerebrale (una controindicazione assoluta alla terapia trombolitica; vedere in seguito), la percentuale di errore è arrivata al 43%. Gli Autori suggeriscono che sia necessario un addestramento specifico se i medici devono usare questo esame per prendere decisioni terapeutiche (5).

La *risonanza magnetica* (RM) è più sensibile della TC nel rilevare le lesioni ischemiche acute. Benché i moderni sistemi di RM possano ottenere le immagini in pochi minuti, l'utilità della RM è limitata da considerazioni tecniche. La RM non può essere eseguita su pazienti portatori di pacemaker o dispositivi analoghi o su pazienti con metalli ferromagnetici nel corpo. Benché sia tecnicamente possibile, la RM è più difficile nei pazienti che necessitano di ventilazione meccanica. Per la RM è necessario che il paziente rimanga del tutto immobile durante l'esame e la tecnica potrebbe essere impossibile nei pazienti confusi, afasici o agitati. Infine, per una RM efficace sono necessari l'immediata disponibilità dell'equipaggiamento e del personale e anche medici esperti nell'interpretazione delle immagini. Malgrado questi limiti, è probabile che l'uso della RM nei pazienti con ictus acuto diventi più diffuso, specialmente perché si sono sviluppate tecniche nuove e più potenti che possono influenzare direttamente le decisioni sul trattamento d'urgenza. La formazione di immagini per diffusione – e per fusione – può permettere l'identificazione accurata delle regioni del nucleo e della penombra degli ictus acuti; queste tecniche possono permettere la rapida identificazione dei pazienti che è probabile traggano beneficio dalla terapia trombolitica (vedere in seguito) (6-8). L'angiografia-RM può fornire immagini rapide e non invasive delle occlusioni vascolari e può essere d'aiuto nel selezionare i pazienti candidati alla terapia trombolitica intrarteriosa. La tecnologia RM si sviluppa rapidamente e si dovrebbe ottenere il consulto regolare con i radiologi cosicché i pazienti con l'ictus possano ricevere i benefici degli esami per immagini più all'avanguardia. Al

momento attuale, questi tipi di approccio sono in corso di valutazione e la loro utilità definitiva in pronto soccorso è incerta.

La malattia aterosclerotica dei sistemi intracranico ed extracranico delle arterie carotidi e vertebro-basiliari è una causa importante di ictus. Altri disturbi vascolari come la displasia fibromuscolare, le anomalie congenite e la vasculite possono essere importanti in alcuni pazienti. Gli *esami per immagini vascolari* possono fornire informazioni importanti riguardo alle cause di un ictus o di un TIA (vedere in seguito) e possono essere d'aiuto per suggerire il trattamento appropriato per ridurre il rischio di ictus recidivanti. Al presente questi esami sono di scarso aiuto per guidare il trattamento iniziale dei pazienti con un ictus completo. Le tecniche disponibili per le immagini vascolari includono fra gli altri gli ultrasuoni (extracranici e transcranici), l'angiografia RM, l'angiografia TC e l'angiografia con contrasto. I vantaggi e i limiti di questi studi vanno oltre lo scopo di questa discussione; non tutti gli studi sono facilmente disponibili in tutti gli scenari pratici. La disponibilità locale e l'esperienza faranno da guida nella scelta degli studi più appropriati finché non si rendano disponibili dati di comparazione più definitivi. Nei pazienti con sospetta embolia cardiogena, l'esame ecografico transtoracico e transesofageo può essere utile per identificare la fonte degli emboli e per guidare le decisioni terapeutiche.

2.1.4. Esami di laboratorio

La diagnosi di ictus dipende in gran parte dalla valutazione clinica e dagli esami per immagini. Gli esami di laboratorio possono essere d'aiuto per chiarire la probabile causa dell'ictus e per guidare la terapia. L'attuale linea guida dell'*American Heart Association* suggerisce che si debbano eseguire l'elettrocardiogramma (ECG), la radiografia del torace, l'emocromocitometrico completo con conteggio delle piastrine, gli esami della coagulazione (tromboplastina plasmatica [PT] e tempo di tromboplastina parziale [PTT]), gli elettroliti e il glucosio (9). Si deve eseguire una glicemia istantanea per escludere l'ipo e l'iperglicemia gravi, ciascuna delle quali può causare sintomi focali acuti che simulano l'ictus o può richiedere il trattamento (vedere in seguito). Il monitoraggio ECG prolungato può essere utile per rilevare le aritmie parossistiche come la fibrillazione atriale. Si possono richiedere altri esami di laboratorio in base al quadro clinico.

La puntura lombare non è di solito indicata, ma può essere necessaria nei pazienti con sospetta emorragia subaracnoidea o nei pazienti con sospetta patologia meningea (come l'infezione, l'infiltrazione tumorale, la malattia granulomatosa e altre patologie).

L'elettroencefalogramma (EEG) è raramente indicato, ma può essere utile nei pazienti nei quali si sospetti un'attività comiziale in atto.

2.2. Trattamento dell'ictus acuto

2.2.1. Terapia trombolitica

L'approccio al trattamento dell'ictus acuto è cambiato in modo drammatico nel 1995 con la pubblicazione dello studio clinico sull'attivatore ricombinante tessutale del plasminogeno (tPA) da parte del *National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) rt-PA Stroke Study Group* (10). Da allora vi è stata una vera valanga di pubblicazioni ri-

guardanti i rischi potenziali, i benefici e l'uso appropriato di questo trattamento. Una revisione dettagliata di questa vasta letteratura va oltre lo scopo di questa discussione, ma si può riassumere l'attuale stato dell'arte.

I risultati dello studio NINDS dimostravano che il trattamento con il tPA dell'ictus ischemico acuto entro 3 ore dai sintomi aveva come risultato un modesto miglioramento della prognosi del paziente. Vi era un aumento assoluto dall'11% al 13% (aumento relativo dal 24% al 35%) della percentuale dei pazienti con funzione neurologica normale o quasi normale a tre mesi dall'ictus a paragone con i controlli trattati con il placebo. Il modesto beneficio, tuttavia, si aveva a un prezzo gravoso: il 6,4% dei pazienti trattati aveva un'emorragia intracerebrale sintomatica (con il 50% di mortalità), in confronto allo 0,6% soltanto di emorragie sintomatiche nel gruppo placebo. Malgrado questo aumento del rischio di emorragie sintomatiche, non si riscontrava nessun aumento nella mortalità globale nel gruppo trattato. È importante notare che parecchi studi simili (nessuno esattamente comparabile) hanno fallito il tentativo di ripetere i vantaggi dello studio NINDS e hanno enfatizzato il rischio del sanguinamento intracerebrale, specialmente nei pazienti trattati più di tre ore dopo l'esordio dei sintomi (11-13).

L'esperienza clinica con la terapia trombolitica è stata abbastanza variabile, dipendendo in parte dallo scenario clinico. Un ampio studio recente su 3948 pazienti con ictus ischemico acuto condotto in un gruppo di 29 ospedali civili ha avuto come risultato il trattamento effettivo con t-PA solo dell'1,8% dei pazienti. Nel 50% dei pazienti trattati si sono verificate violazioni del protocollo. Nel 15,7% dei pazienti trattati si è verificata un'emorragia intracerebrale sintomatica e la mortalità intra-ospedaliera era significativamente più alta nei pazienti trattati (14).

Per contrasto, in un recente studio più ridotto su 269 pazienti trattati in una singola istituzione, uno "stroke team" esperto e dedicato è stato in grado di trattare il 9% dei suoi pazienti con ictus (circa il 15% verso il termine dello studio) con una percentuale di emorragie sintomatiche solo del 4,5%. Anche con questo team di grande esperienza, si sono verificate violazioni del protocollo nel 13% dei pazienti; la percentuale di emorragie in questi pazienti è stata del 15% (15).

Al presente, l'utilità della terapia trombolitica in molti scenari clinici rimane incerta. L'esperienza clinica continua ad accumularsi rapidamente e parecchie revisioni recenti hanno tentato di riassumere questi dati estensivi e qualche volta conflittuali e di proporre raccomandazioni specifiche per l'uso appropriato del tPA nei pazienti con ictus acuto (16-19). In base a queste revisioni, sembrano ragionevoli le seguenti raccomandazioni:

1. Per l'uso sicuro ed efficace del tPA è necessario che esso venga usato soltanto nei pazienti con ictus acuto e soltanto in quei pazienti in cui sia stata esclusa l'emorragia intracerebrale. È stato fatto anche riferimento alla percentuale potenzialmente alta di errori diagnostici clinici e radiografici nei pazienti con ictus. Di conseguenza, tutti questi pazienti devono essere valutati da medici con esperienza adeguata nella diagnosi neurologica e nell'interpretazione della TC. La *Canadian Association of Emergency Physicians* ha inoltre raccomandato che questi pazienti siano valutati da un neurologo prima del trattamento (17).
2. È essenziale che gli attuali criteri di inclusione e di esclusione e il protocollo di trattamento raccomandato dal NINDS siano seguiti scrupolosamente (Tabella 6). In base ai dati disponibili, non vi è alcuna ragione di "barare" somministrando il tPA a pazienti

che non incontrano strettamente i criteri di eleggibilità o nei quali la diagnosi o il tempo di insorgenza dei sintomi sono incerti.

Tabella 6 – Criteri di inclusione e di esclusione per la terapia trombolitica.

Criteri di inclusione
<ol style="list-style-type: none"> 1. Ictus ischemico con un difetto misurabile con la NIHSS ^a 2. Tempo di esordio chiaramente definito entro 3 ore dall'inizio del trattamento ^b 3. Età > 18 anni
Criteri di esclusione
<ol style="list-style-type: none"> 1. Evidenze di EIC alla TC prima del trattamento ^c 2. Presentazione clinica compatibile con emorragia subaracnoidea, anche se la TC è negativa 3. Malformazioni arterovenose o aneurismi noti 4. Pregresse emorragie intracraniche 5. Sanguinamento interno attivo 6. Diatesi emorragica nota, inclusi ma non limitati a: conteggio delle piastrine <100.000 tempo di protrombina >15 sec; rapporto normalizzato internazionale >1,7 o uso attuale di anticoagulanti orali uso di eparina entro le precedenti 48 ore o tempo di tromboplastina parziale prolungato 7. Pressione arteriosa sistolica >185 mmHg o pressione arteriosa diastolica >110 mmHg (misurazioni ripetute nel momento in cui sta per iniziare il trattamento); non devono essere usate misure aggressive per ridurre la pressione arteriosa a questi limiti 8. Interventi di chirurgia intracranica, traumi cranici gravi, ictus nei 3 mesi precedenti 9. Interventi chirurgici maggiori nei 14 giorni precedenti 10. Gravidanza 11. Miocardite post infarto miocardico
Criteri prudenziali
<ol style="list-style-type: none"> 1. Rapido miglioramento dei segni neurologici 2. Ictus lieve o deficit neurologici isolati ^d 3. Sanguinamento gastrointestinale o genitourinario entro i 21 giorni precedenti 4. Recente puntura lombare 5. Recente puntura arteriosa in un sito non comprimibile 6. Glicemia <50 o >400 mg/dl 7. Convulsioni all'esordio dell'ictus

^a NIHSS = *National Institutes of Health Stroke Scale* – vedere Tabella 4 e testo.

^b Notare che l'intervallo di tempo è fra l'esordio dei sintomi e il momento del trattamento (non il momento della presentazione). Il tempo dell'esordio è l'ultimo momento in cui si sa che il paziente era normale. Per i pazienti in cui l'esordio dell'ictus non ha avuto testimoni o nei quali l'ictus si è verificato durante il sonno, questo spesso precluderà il trattamento.

^c La TC deve essere interpretata da un medico con dimostrata esperienza nell'interpretazione della TC del cranio. Vedere il testo per la discussione.

^d Alcuni deficit isolati (es. l'afasia) possono essere devastanti anche in assenza di un punteggio NIHSS alto e il trattamento può benissimo essere appropriato.

3. Si deve somministrare il tPA soltanto in scenari in cui vi sia personale adeguato e la possibilità di una stretta osservazione e del trattamento immediato dei pazienti con complicanze emorragiche (intracraniche o altrove) da tPA. La consulenza e il trattamento neurochirurgici devono essere disponibili entro 2 ore.
4. Al presente, la sicurezza e l'efficacia della terapia trombolitica rimangono controverse; dovrebbe essere somministrata con il pieno consenso informato del paziente o di altre persone atte a decidere

Al presente, la terapia trombolitica non dovrebbe essere considerata la terapia standard o di routine per i pazienti con ictus acuto. L'uso sicuro ed efficace di questo trattamento richiede un team altamente organizzato ed esperto per fornire una valutazione immediata e un trattamento appropriato del paziente. Anche nelle circostanze migliori, in alcuni pazienti si verificheranno emorragie intracraniche. I pazienti devono essere monitorizzati attentamente durante e dopo l'infusione del tPA: il deterioramento improvviso delle condizioni del paziente può essere il segnale del sanguinamento. Si deve sospendere l'infusione di tPA ed eseguire una TC immediata. Se il sanguinamento è confermato, si deve ottenere la consulenza neurochirurgica. Il crioprecipitato (da 6 a 8 U) può essere utile ma non ne è stata provata l'efficacia.

2.2.2. Terapia anticoagulante

La scoagulazione con l'eparina, e più recentemente con le eparine a basso peso molecolare, è stata ampiamente usata per molti anni nel trattamento dei pazienti con ictus ischemico acuto. Malgrado questa vasta esperienza clinica e i molteplici studi clinici non vi è ancora nessun dato che suggerisca che la scoagulazione acuta con l'eparina o agenti simili offra qualche beneficio nel trattamento dell'ictus acuto. Anche nei pazienti con ictus in evoluzione o con presunto ictus cardioembolico, gruppi in cui la scoagulazione è più comunemente sostenuta e usata, vi sono poche evidenze di qualche beneficio. Si è generalmente d'accordo (in base a parecchi studi) che la scoagulazione riduce a lungo termine il rischio di ictus ricorrenti nei pazienti con embolia cardiogena; è il trattamento in urgenza che rimane controverso. L'uso della scoagulazione per il trattamento dell'ictus acuto rimane una questione di preferenza del medico che ha in cura il paziente (9, 10, 22). Una revisione recente effettuata da un comitato riunito dell'*American Academy of Neurology* e dell'*American Stroke Association* ha concluso che non vi è nessuna evidenza che l'eparina o l'eparina a basso peso molecolare portino qualche vantaggio nel trattamento dei pazienti con ictus acuto, indipendentemente dal presunto meccanismo dell'ictus e che l'uso di questi farmaci non è raccomandato (23).

2.2.3. Terapia antiplastrinica

Parecchi studi clinici recenti hanno indicato che l'aspirina produce una piccola ma certa riduzione del rischio di recidiva precoce dell'ictus nei pazienti con ictus acuto (23-25). La dose migliore di aspirina rimane poco chiara, si possono usare 81 o 325 mg/die in base alla preferenza del medico che ha in cura il paziente.

2.2.4. Cure di supporto

L'ipertensione è comune nei pazienti con ictus acuto. Nella maggior parte dei casi un trattamento immediato non è necessario e può essere controindicato. Si pensa che nella regione della penombra ischemica venga a mancare la normale autoregolazione del flusso cerebrale; il flusso cerebrale in questa zona di relativa ischemia è perciò dipendente dalla pressione e qualunque riduzione della pressione arteriosa sistemica peggiorerà l'ischemia e potenzialmente aumenterà la zona dell'infarto (26). Le attuali linee guida dell'*American Heart Association* suggeriscono un trattamento prudente se la pressione sistolica supera 220 mmHg o se la pressione arteriosa media supera i 130 mmHg (9). Se i pazienti hanno segni di danno acuto di un organo bersaglio o altri rischi derivanti dall'ipertensione acuta (infarto miocardico acuto, scompenso cardiaco congestizio, dissezione aortica ecc.) si devono trattare tenendo conto di queste patologie.

Se si prende in considerazione la terapia trombolitica, le linee guida attuali suggeriscono che la pressione arteriosa non superi 185/110 mmHg al momento del trattamento (Tabella 6). Le linee guida si basano su quelle utilizzate nello studio NINDS e non sono sostenute da prove sperimentali. Se la pressione arteriosa supera il livello raccomandato, per riportarla a questo livello si possono somministrare nitroglicerina in gel o due piccole dosi di labetalolo ev (da 10 a 20 mg). Se queste misure sono inefficaci, il paziente non dovrebbe essere trattato con tPA. Se vi è un aumento marcato della pressione arteriosa dopo la somministrazione del tPA, si dovrebbero usare misure più aggressive adatte a mantenere la pressione arteriosa non superiore a 185/110 mmHg. In ogni dipartimento d'emergenza che usa la terapia trombolitica dovrebbe essere immediatamente disponibile uno specifico protocollo scritto per il trattamento della pressione arteriosa (10, 17).

L'ipotensione è molto meno comune dopo un ictus ischemico. A causa del rischio che la diminuzione della perfusione porti all'estensione dell'infarto si dovrebbero usare misure aggressive (espansione di volume, farmaci inotropi, vasopressori) per mantenere la pressione entro parametri normali.

L'iperglicemia nell'ictus acuto è stata associata con un peggioramento della prognosi. Non è chiaro se l'iperglicemia provochi effettivamente il peggioramento, possibilmente facilitando la prosecuzione del metabolismo anaerobico nelle aree di ischemia cerebrale relativa, o se l'aumento della glicemia sia una reazione di stress nei pazienti con ictus più gravi (27, 28). Può essere appropriato il trattamento con l'insulina per raggiungere livelli di glucosio normali ma non è disponibile nessuno studio clinico che tratti direttamente questo punto (29).

Anche l'ipertermia è associata con una prognosi peggiore nei pazienti con ictus. Aumenti anche modesti della temperatura possono avere un effetto deleterio misurabile. Di conseguenza, quando la temperatura è elevata si dovrebbero usare gli antipiretici; naturalmente si deve scoprire e trattare la causa dell'aumento della temperatura (30).

Le convulsioni si verificano in circa il 5% dei pazienti con ictus. Quando presenti, le convulsioni si devono trattare nel modo solito; vi è accordo generale che il trattamento profilattico con gli anticonvulsivanti non è indicato.

L'aumento della pressione intracranica derivante dall'edema cerebrale non è di solito

un problema nelle fasi precoci dell'ictus acuto; quando è presente è di solito massimo da 3 a 5 giorni dopo l'ictus. Nei pazienti con ictus cerebellari estesi, l'edema precoce può causare una compressione progressiva del tronco cerebrale nella fase acuta; in alcuni pazienti l'ostruzione del normale drenaggio del liquido cefalo spinale (LCS) può portare all'idrocefalo acuto. Il trattamento è difficile. I corticosteroidi non sono utili; l'iperventilazione, il mannitolo o il drenaggio del LCS mediante la ventricolostomia possono essere vantaggiosi. Si deve richiedere la consulenza neurochirurgica, che, specialmente nei pazienti con infarti o emorragie cerebellari, può essere salvavita ed essere associata con una buona prognosi (9).

2.2.5. Cure mediche generali

I problemi secondari comuni nei pazienti con ictus includono la polmonite da aspirazione, le infezioni del tratto urinario e la trombosi venosa profonda (TVP) con embolia polmonare. Benché il proseguimento della cura dei pazienti con ictus spesso non sia responsabilità del medico d'urgenza, le cure appropriate si dovrebbero iniziare in pronto soccorso. Non si dovrebbe somministrare nulla per bocca ai pazienti finché non vi sia alcun dubbio circa la funzione della deglutizione; in caso di qualche dubbio, si dovrebbe eseguire uno studio formale della deglutizione, se disponibile. I cateteri vescicali a permanenza non sono di solito necessari e si dovrebbero usare soltanto quando sono strettamente richiesti, non per comodità del personale medico o infermieristico. Si dovrebbe iniziare una profilassi appropriata per la TVP, ma si devono sospendere tutti gli anticoagulanti per 24 ore nei pazienti trattati con farmaci trombolitici.

2.3. Emorragia intracerebrale

Circa il 15% degli ictus acuti è dovuto all'emorragia intracerebrale (EIC) piuttosto che all'ischemia. In molti casi, la EIC non può essere attendibilmente distinta su base clinica dall'infarto ischemico. I sintomi clinici che fanno pensare alla EIC includono, all'inizio dell'ictus, la cefalea severa o il vomito e, subito dopo l'esordio dell'ictus, la perdita improvvisa o il rapido declino della coscienza. La progressione continua di un deficit neurologico nel corso di parecchie ore, specialmente con un declino dello stato mentale, suggerisce anche la EIC. Il deterioramento dello stato mentale può essere dovuto all'effetto massa, all'aumento della pressione intracranica o all'estensione intraventricolare o subaracnoidea dell'emorragia.

La causa più comune di EIC è la malattia degenerativa dei piccoli vasi sanguigni associata con l'ipertensione cronica, il diabete o l'età avanzata. La EIC si può verificare come complicanza della terapia anticoagulante. Altre cause potenziali includono i disturbi vascolari primitivi come l'angiopatia amiloidotica, le malformazioni vascolari, gli aneurismi (congeniti o micotici), le emorragie all'interno di tumori (primitivi o metastatici) e i traumi. Cause rare includono la vasculite, la malattia *moya-moya* e altre. La malattia dei piccoli vasi ha più comunemente come conseguenza il sanguinamento nei gangli della base, nel ponte e nel cervelletto; emorragie più periferiche suggeriscono una delle altre eziologie.

La diagnosi di EIC è di solito confermata dalla TC; in mani esperte la TC ha di fat-

to una sensibilità del 100% per la EIC. Com'è stato rimarcato in precedenza, emorragie più piccole o più sfuggenti possono passare inosservate da parte di medici meno esperti. La puntura lombare non è indicata. È importante mettere in rilievo che queste linee guida si applicano soltanto all'emorragia *intracerebrale*, non all'emorragia *subaracnoidea*.

Il trattamento dei pazienti con EIC è ampiamente di supporto, com'è stato sottolineato per i pazienti con ictus ischemico acuto. Il trattamento dell'ipertensione nei pazienti con EIC acuta rimane controverso; questi pazienti hanno spesso un'ipertensione cronica e frequentemente sviluppano una grave ipertensione reattiva. Benché sembri intuitivamente ovvio che abbassare la pressione arteriosa ridurrebbe il rischio di ulteriori emorragie, i pazienti con EIC hanno spesso la pressione intracranica aumentata e ridurre la pressione sistemica può abbassare la pressione di perfusione cerebrale, compromettendo il flusso sanguigno cerebrale e peggiorando la lesione neurologica. Benché non siano disponibili dati derivanti da studi controllati, le attuali linee guida suggeriscono che la pressione arteriosa media (PAM) venga mantenuta al di sotto di 130 mmHg. Per i pazienti con aumento marcato della pressione arteriosa (pressione sistolica >230 mmHg o pressione diastolica >140 mmHg) si dovrebbe usare il nitroprusiato per via endovenosa. Per i pazienti con pressione sistolica fra 180 e 230 mmHg o pressione diastolica fra 105 e 140 mmHg, si possono usare il labetalolo o farmaci analoghi. Come nei pazienti con ictus ischemico l'ipotensione deve essere evitata e se necessario trattata (29).

L'intervento neurochirurgico può essere vantaggioso in pazienti selezionati con emorragia cerebrale, specialmente in quelli con deficit iniziale meno grave che mostrano segni di deterioramento progressivo. Vi sono pochi motivi di aspettarsi qualche vantaggio dalla chirurgia nei pazienti con emorragia massiva e in quelli che sono morienti alla presentazione. Nei pazienti con emorragia *cerebellare*, l'intervento neurochirurgico può essere salvavita e può esitare in prognosi sorprendentemente buone. Il quadro clinico dell'emorragia cerebellare è caratterizzato dall'insorgenza improvvisa di cefalea, vertigini e atassia, come pure di vomito. Sono spesso presenti segni nel tronco cerebrale. La diagnosi è confermata dalla TC.

2.4. Attacco ischemico transitorio (TIA)

Un TIA può essere definito «un episodio temporaneo e focale di disfunzione neurologica di presunta origine vascolare che dura da 2 a 15 minuti, ma in alcune occasioni persistente fino a 24 ore, che si risolve senza residui» (31). È importante mettere in evidenza che la maggior parte dei TIA è molto breve e che molti saranno già risolti nel momento in cui il paziente giunge all'attenzione medica. La diagnosi si deve perciò basare interamente sull'anamnesi. L'esordio dell'attacco è di solito brusco, con sintomi che si sviluppano in soli pochi secondi o minuti. Si deve ottenere un resoconto dettagliato dell'attacco per stabilire se i sintomi fossero compatibili con una lesione focale del cervello o del tronco cerebrale. Una forma particolarmente sfuggente di TIA, spesso ignorata dal paziente, è l'*amaurosi fugace*, un episodio di cecità transitoria monolaterale causata da un'ischemia acuta della retina. I pazienti tipicamente descrivono un'«ombra» che scende sull'occhio con perdita temporanea della vista; l'altro occhio

non è interessato. La visione normale si ristabilisce dopo alcuni minuti. Come avviene in tutti i TIA, l'episodio è indolore e la sua importanza viene spesso misconosciuta. In generale i sintomi non focali come la sincope, o la sensazione di testa leggera non sono dovuti a TIA. Analogamente i sintomi come la vertigine, la disartria, la diplopia ecc. che si verificano isolatamente non sono di solito dovuti a TIA.

Si dovrebbe considerare un TIA come un ictus con risoluzione completa. È accertato che i pazienti con TIA sono soggetti a un rischio sostanzialmente aumentato di successivi ictus; la valutazione e il trattamento di questi pazienti sono diretti verso la prevenzione degli attacchi successivi. In generale, le cause dei TIA sono le stesse che le cause dell'ictus, eccetto che per l'embolia cardiogena che si pensa sia una causa insolita del TIA. Di conseguenza, la valutazione diagnostica iniziale (diagnostica per immagini, esami di laboratorio e altri esami) è la stessa che per i pazienti con ictus. Poiché il rischio più alto di ictus si ha entro i primi giorni dopo il TIA, la valutazione deve essere compiuta sollecitamente.

Il trattamento dipende dalle presunte cause del TIA. Per i pazienti con una stenosi di alto grado (>70%) di un vaso del collo accessibile, l'endoarteriectomia chirurgica è spesso la procedura di scelta; la chirurgia endovascolare percutanea è in corso di studio e può essere un'alternativa efficace in alcuni pazienti. Per i pazienti con fibrillazione atriale o presunti emboli cardiogeni la scoagulazione è vantaggiosa. Per i pazienti con stenosi vascolari non critiche (<70%) o nei quali non si riesce a scoprire nessuna causa del TIA è di solito raccomandata la terapia antiaggregante piastrinica. I farmaci disponibili comprendono l'aspirina, la ticlopidina, il clopidogrel e l'aspirina associata con il dipiridamolo ad azione prolungata. Malgrado la pubblicità dei venditori aggressivi, mancano dati convincenti sui meriti relativi di questi farmaci. L'aspirina a 81 o a 325 mg/die è di solito appropriata per il trattamento iniziale; il trattamento dei pazienti che non possono assumere l'aspirina o di coloro i cui sintomi si verificano in corso di terapia aspirinica rimane altamente controverso. La consulenza con un neurologo è probabilmente la cosa migliore.

2.5. *Emicrania*

La diagnosi e il trattamento dell'emicrania sono discussi nel Capitolo 7. I sintomi neurologici focali sono comuni nei pazienti con emicrania. I più comuni sono le familiari aure visive, che possono includere scotomi centrali o periferici, la perdita del campo visivo o anche la cecità completa. Benché siano di solito interessati entrambi gli occhi, si può verificare anche la perdita visiva da un occhio solo (amaurosi fugace) ed essere confusa con il TIA (32). Altri sintomi neurologici focali possono includere l'afasia, o l'arresto del linguaggio, la debolezza motoria o la paralisi (anche l'emiplegia) o sintomi sensitivi. Gli attacchi possono essere o non essere associati con la cefalea.

Il riconoscimento di questa sindrome e la distinzione dal TIA necessitano di un'anamnesi accurata. Una storia di precedenti attacchi simili, alcuni associati con la tipica cefalea emicranica, può essere diagnostica. In generale, i sintomi dell'emicrania evolvono gradualmente in un periodo dai 5 ai 10 minuti o più; i pazienti possono descrivere intorpidimento o debolezza che iniziano in una mano, si estendono gradualmente al braccio e poi si distribuiscono al viso, al tronco o altrove. Quando è presen-

te, questa anamnesi è di fatto diagnostica ed è piuttosto differente dall'esordio brusco caratteristico del TIA e dell'ictus. In alcuni casi, naturalmente, la storia non sarà così chiara. Non vi sono studi di laboratorio o per immagini che permettano una chiara distinzione fra l'emicrania e il TIA; quando si sia in dubbio, è ragionevole mettere in atto la valutazione per il TIA.

2.6. Trombosi delle vene cerebrali

La trombosi delle vene e dei seni venosi corticali è molto meno comune della malattia occlusiva arteriosa. La diagnosi è spesso difficile ma è suggerita dall'evoluzione in qualche modo più lenta dei sintomi clinici e spesso dalla presenza di segni bilaterali. Sono spesso presenti i segni di un aumento della pressione intracranica (specialmente la depressione del livello della coscienza, il vomito e il papilledema) e le convulsioni sono spesso preminenti. La TC può rivelare estesi infarti emorragici corticali e subcorticali bilaterali, ma la diagnosi è spesso difficile da confermare. Possono essere necessarie la RM o l'angiografia con contrasto.

La trombosi delle vene cerebrali si verifica più spesso nello scenario di una sottostante coagulopatia come la gravidanza (o il parto recente), il cancro sistemico, l'anemia a cellule falciformi o la coagulopatia primitiva. In parecchi studi recenti le mutazioni nel gene del fattore V di Leiden sono state assai spesso associate con la trombosi delle vene cerebrali (33). A causa della frequente associazione con la coagulopatia primitiva, in questi pazienti può essere necessaria una valutazione medica estensiva.

Il trattamento rimane controverso. Una recente revisione retrospettiva su 42 pazienti ha concluso che la scoagulazione con l'eparina è sicura, ma il beneficio non si è potuto confermare (34).

L'infusione diretta di farmaci trombolitici nella sede dell'occlusione venosa è in corso di studio ma richiede la disponibilità di un neuroradiologo interventista.

2.7. Altre patologie

Il quadro clinico dei pazienti con *ascesso cerebrale* è aspecifico, con cefalea, convulsioni e segni focali; possono anche essere presenti segni di aumentata pressione intracerebrale. Come nei pazienti con tumori, l'esordio dei sintomi clinici è di solito subacuto piuttosto che improvviso. La diagnosi è spesso suggerita dai segni di una lesione occupante spazio alla TC o alla RM, che spesso si evidenzia maggiormente con la somministrazione di mezzo di contrasto. Queste lesioni possono essere difficili da distinguere dalle neoplasie, benché la diagnosi corretta possa essere suggerita dal contesto clinico. Si dovrebbero prendere in considerazione gli ascessi cerebrali nei pazienti con segni di infezione sistemica, nei pazienti con infezioni sinusali o mastoidee, nei pazienti con sospetta endocardite, con malattie cardiache congenite o valvolari, nei pazienti che fanno uso di droghe ev e nei pazienti con una storia recente di trauma cranico o di interventi neurochirurgici. Per confermare la diagnosi e per identificare il microrganismo eziologico può essere necessaria la biopsia. Gli ascessi cerebrali possono essere causati da una grande varietà di infezioni batteriche, sia da aerobi che da anaerobi e sono comuni le infezioni polimicrobiche. Negli ospiti immunocompromes-

si (specialmente nei pazienti con AIDS) devono anche essere considerate le infezioni micotiche o protozoarie (es. la toxoplasmosi). Benché molti ascessi cerebrali siano causati dalla diffusione ematogena dell'infezione, la febbre e i segni dell'infezione sistemica possono essere assenti.

Il trattamento definitivo dipende in ultimo dalle dimensioni e dalla localizzazione della/e lesione/i, dallo stadio di sviluppo della lesione ("cerebrite" precoce o ascesso maturo ben sviluppato con una spessa capsula) e dall'identificazione dell'organismo eziologico. Può essere necessaria la neurochirurgia ed è appropriata una consulenza precoce. A seconda dell'urgenza clinica della situazione, si può ritardare il trattamento fino a che non si sia stabilita una diagnosi definitiva o si può iniziare un trattamento antibiotico empirico, basato sulle diagnosi cliniche più probabili. Per i pazienti con probabile infezione batterica da sinusite o di origine cardiaca sono appropriati una cefalosporina di terza generazione (es. ceftriaxone 2 g ev ogni 12 ore) o il metronidazolo 30 mg/kg/die (suddiviso in quattro dosi). Per i pazienti con trauma cranico o intervento neurochirurgico si deve dare una copertura per lo stafilococco. Per i pazienti con l'AIDS si deve considerare la copertura per la toxoplasmosi. Si dovrebbe chiedere un consulto precoce con uno specialista in malattie infettive (35, 36).

La sindrome clinica dell'*encefalite acuta* è caratterizzata da febbre, cefalea, alterazione dello stato mentale e qualche volta da segni neurologici. La causa più comune dell'encefalite acuta è il virus dell'herpes simplex (HSV), ma una grande varietà di altri virus, come pure di infezioni batteriche o di altra origine può causare un quadro simile. Il trattamento con l'acyclovir o altri agenti antivirali può essere vantaggioso nell'encefalite da HSV (vedere il Capitolo 3 per l'ulteriore trattazione)

In alcune occasioni i *tumori intracranici* si presentano con l'apparente esordio di un deficit neurologico acuto; in molti di questi casi, un'anamnesi accurata rivelerà un decorso più subdolo o cronico. Tuttavia, occasionalmente i sintomi hanno un esordio improvviso. I potenziali meccanismi includono l'emorragia improvvisa in un tumore in precedenza "silente", l'esordio di un'attività convulsiva o l'interruzione da parte del tumore dell'apporto locale di sangue. Sia i tumori primitivi sia quelli metastatici si possono presentare in questo modo.

Si possono sospettare le metastasi cerebrali nei pazienti con una storia precedente di cancro sistemico, ma sia i tumori primitivi sia quelli metastatici si possono presentare senza alcuna storia precedente. La diagnosi è spesso primitivamente suggerita dalla comparsa di una lesione occupante spazio alla TC del cranio, benché i tumori primitivi di basso grado possano facilmente passare inosservati alla TC. La RM con contrasto è di solito la procedura per immagini di scelta ma è raramente necessaria in pronto soccorso. Il trattamento d'urgenza di solito non è necessario, a meno che non vi sia un notevole effetto massa o un'erniazione incombente, nel qual caso possono essere utili i corticosteroidi ev (es. desametasone 10 mg inizialmente, poi 4 mg ogni 6 ore). I pazienti con una marcata riduzione del livello di coscienza si dovrebbero trattare com'è descritto nel Capitolo 3. Non sono necessari farmaci anticonvulsivanti a scopo profilattico.

Gli *ematomi epidurali* sono generalmente dovuti al sanguinamento arterioso secondario a un trauma cranico con frattura del cranio. Il quadro clinico classico è quello di un paziente con una lesione alla testa che perde acutamente conoscenza e poi si ripren-

de, almeno in parte, prima di iniziare un deterioramento progressivo. I segni focali sono comuni come i segni di erniazione progressiva. La diagnosi è di solito evidente alla TC. Il trattamento è l'intervento neurochirurgico. Gli *ematomi subdurali* possono essere molto più subdoli. Essi derivano dal sanguinamento venoso e possono evolvere in un periodo di tempo prolungato come conseguenza di piccole emorragie ripetute. Vi è spesso, ma non sempre, una storia di trauma cranico, qualche volta apparentemente banale. La diagnosi si fa con la TC. Come per gli ematomi epidurali, si deve richiedere la consulenza neurochirurgica.

L'*ipoglicemia* e l'*iperglicemia* tipicamente si presentano con alterazione dello stato mentale, com'è discusso nel Capitolo 3. Tuttavia, entrambe le patologie possono causare segni focali; questi di solito si risolvono prontamente con la terapia. Se i segni focali persistono dopo la normalizzazione della glicemia, si devono ricercare cause alternative.

Le *convulsioni focali motorie* di solito non causano nessuna difficoltà diagnostica. Tuttavia, si possono verificare anche crisi comiziali sensitive, non accompagnate da alcun movimento anormale e possono essere molto difficili da riconoscere. Le crisi comiziali semplici (sia motorie sia sensitive) non sono associate con alcuna alterazione della coscienza. Le crisi comiziali implicano la presenza di una sottostante lesione cerebrale focale; le crisi comiziali di nuova insorgenza dovrebbero indurre a una valutazione approfondita. Ciò si può fare di solito su base non urgente o elettiva. Le crisi convulsive focali (con o senza generalizzazione secondaria) possono avere come conseguenza una debolezza focale (paralisi di Todd) che persiste dopo che la crisi si è risolta. Ciò può causare una confusione diagnostica in un paziente che giunge all'attenzione medica dopo una crisi comiziale senza testimoni; il quadro clinico è quello di un'alterazione dello stato mentale con debolezza focale, il che ha una diagnostica differenziale molto ampia. Di solito la diagnosi corretta sarà suggerita dal rapido miglioramento. È importante ricordare che la presenza della paralisi di Todd implica l'esordio focale della crisi, anche se l'epilessia era apparentemente generalizzata all'esordio (vedere Capitolo 11).

La *sclerosi multipla* (SM) si può presentare con deficit neurologici focali acuti. In uno studio classico, circa il 20% dei pazienti si presentava con deficit acuti ad esordio improvviso (37). In questi casi, il quadro clinico può essere difficile da distinguere dall'ictus acuto. La TC può essere normale o può rivelare una o più lesioni ipodense. La RM è molto più sensibile e specifica per le lesioni della SM ma può anche essere non diagnostica in un caso di nuova insorgenza. La valutazione successiva dei pazienti con sospetta SM può includere gli studi dei potenziali evocati e la puntura lombare, nessuno dei quali è necessario eseguire in pronto soccorso.

Nei pazienti con SM riconosciuta, i deficit focali possono derivare o da una nuova lesione o dall'esacerbazione acuta di lesioni precedenti a causa di febbre, infezioni o altre cause. Naturalmente, una storia di SM non esclude altre cause di debolezza focale acuta. I pazienti con SM possono perciò presentare per il medico d'urgenza sfide diagnostiche e terapeutiche importanti.

3. Lesioni focali acute del midollo spinale

L'anatomia clinica del midollo spinale viene esaminata nel Capitolo 9; qui ne saranno discussi soltanto alcuni brevi punti. Il midollo spinale si estende dal forame magno approssimativamente fino a livello del corpo di L1. Si deve notare che non vi è midollo spinale nel canale spinale lombare; gli esami per immagini della colonna lombosacrale non sono indicati nei pazienti con sospette lesioni del midollo spinale! Vi sono 31 paia di nervi spinali, numerati a seconda dei livelli vertebrali ai quali essi escono dal midollo spinale attraverso i forami neurali. Questi numeri vengono anche usati per designare i livelli del midollo spinale ai quali origina ogni paio di nervi. Poiché il midollo spinale è più corto che la colonna vertebrale, i livelli spinali e i livelli vertebrali non coincidono. È importante ricordare questo fatto quando si pianificano e si interpretano i reperti clinici e gli esami per immagini del midollo e della colonna vertebrale nei pazienti con sospette lesioni del midollo spinale (Tabella 7 e Figura 1).

Tabella 7 – Livelli del midollo spinale e livelli vertebrali.

Livello del midollo spinale	Livello vertebrale
C1	C1
T1	C7-C8
T6	T4
T12	T9-T10
L1-L5	T10-T12
S1-S5	T12-L1

Tabella 8 – Eziologia delle lesioni del midollo spinale.

Lesioni estrinseche (da compressione)
Spondiloartropatia Erniazione, protrusione di un disco ^a Neoplasie (primitive o metastatiche) ^a Ascesso ^a , ematoma ^a epidurale Traumi ^a
Lesioni intrinseche
Vascolari (infarto del midollo spinale) ^a Neoplasie (primitive o metastatiche) Infiammatorie, granulomatose Sclerosi multipla ^a Mielite trasversa ^a , idiopatica o postinfettiva) Vasculite

^a Lesioni che è più probabile si presentino con disturbi acuti del midollo spinale. Vedere il testo per i dettagli.

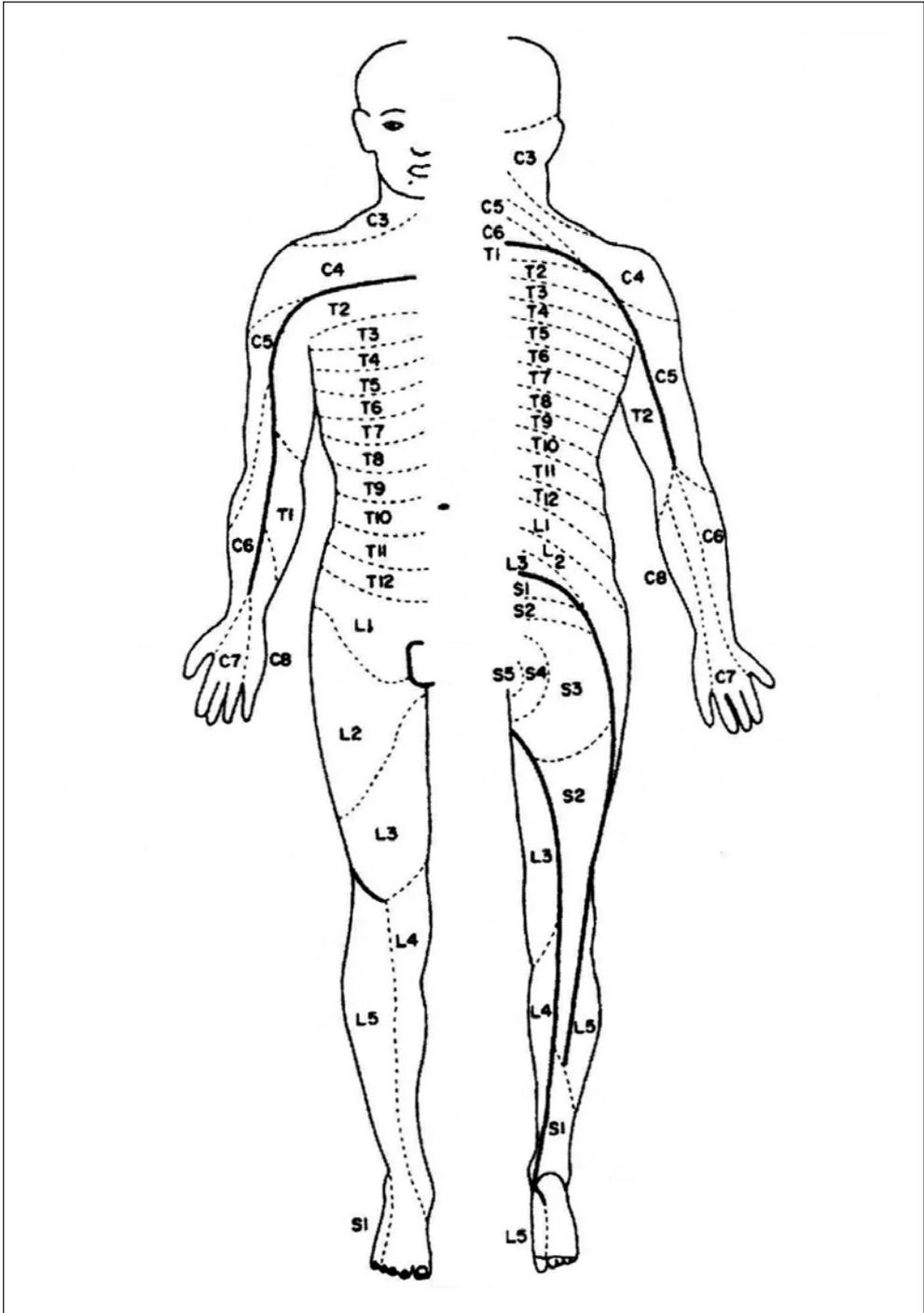


Figura 1 – I dermatomeri sensitivi. (Da: Victor M., Ropper A.H.: *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 7th ed., McGraw-Hill, New York, 2000; riproduzione autorizzata).

Parecchie caratteristiche anatomiche rendono il midollo spinale altamente suscettibile alle lesioni da compressione da parte di lesioni occupanti spazio all'interno del canale vertebrale. Il midollo è strettamente confinato all'interno del canale vertebrale, con poco spazio per la dislocazione da parte di una lesione occupante spazio. Inoltre, il principale apporto di sangue al midollo spinale (l'arteria spinale anteriore) dipende da uno scarso numero di vasi di alimentazione che derivano da branche segmentali dell'aorta, con la conseguenza che gran parte del midollo dipende da un apporto di sangue alquanto tenue. La compressione di questi vasi può avere come conseguenza l'infarto irreversibile del midollo spinale. Il midollo spinale può essere danneggiato anche da processi intrinseci. La Tabella 8 elenca alcune delle lesioni più comuni che possono interessare il midollo spinale. È imperativo che la compressione estrinseca sia riconosciuta il più rapidamente possibile, poiché il trattamento d'emergenza può portare al drammatico miglioramento. All'opposto, il ritardo del trattamento può portare al danno irreversibile del midollo spinale.

3.1. Valutazione clinica

La causa più comune delle lesioni acute del midollo spinale è il trauma; la possibilità di una lesione del midollo spinale si dovrebbe prendere in considerazione in tutti i pazienti traumatizzati e si dovrebbero fare i passi necessari per valutare e trattare queste lesioni (vedere Capitolo 9). Le lesioni non traumatiche del midollo spinale sono meno comuni e passano più spesso inosservate; il riconoscimento di una lesione del midollo spinale può richiedere un alto grado di sospetto e di abilità nell'eseguire e nell'interpretare l'esame obiettivo neurologico. L'esame obiettivo neurologico viene esaminato nel Capitolo 2; i reperti clinici che indicano le lesioni del midollo spinale sono riassunti nella Tabella 1 e vengono discussi in seguito. È importante ricordare che i sintomi che interessano il viso e il capo (es. debolezza o insensibilità facciale) non sono causate da lesioni del midollo spinale.

Un *livello sensitivo*, con riduzione della sensibilità al di sotto di un livello spinale specifico sul collo o sul tronco, è diagnostico per una lesione del midollo spinale; l'organizzazione anatomica del sistema nervoso è tale che un vero livello sensitivo non deriverà da lesioni in nessuna altra parte del sistema nervoso. È importante ricordare che il paziente può essere completamente inconsapevole del danno sensitivo, che può perciò passare inosservato a meno che non venga ricercato specificamente dall'esaminatore. I livelli sensitivi possono essere molto difficili da riconoscere nelle estremità e può essere difficile distinguerli dalla riduzione della sensibilità distale che si osserva nei pazienti con lesioni dei nervi periferici.

Un *livello motorio* è di solito caratterizzato da debolezza delle estremità inferiori più che delle estremità superiori. Il reperto è meno chiaramente diagnostico che un vero livello sensitivo, ma si dovrebbe sospettare una lesione del midollo spinale specialmente se vi è una grave debolezza degli arti inferiori con forza normale nelle estremità superiori. Un esame accurato può qualche volta rivelare una debolezza dei muscoli della parte inferiore dell'addome o del tronco più spiccata che nella parte superiore, che suggerisce una lesione del midollo toracico inferiore, ma ciò è spesso molto sfuggente e difficile da rilevare.

Dissociazione sensitiva significa il danno della sensibilità termica e dolorifica da un lato del corpo e il danno del senso della posizione e della sensibilità vibratoria dal lato opposto; questo reperto può derivare soltanto da una lesione del midollo spinale.

Dissociazione sensitivo-motoria significa il danno della funzione motoria da un lato del corpo e il danno della sensibilità dolorifica e termica dall'altro lato; come per la dissociazione sensitiva, questo può derivare soltanto da una lesione del midollo spinale.

Sintomi addizionali che dovrebbero far pensare a una lesione del midollo spinale includono il coinvolgimento precoce della funzione vescicale, della funzione intestinale o della funzione sessuale. La presenza di dolore al collo o al dorso in associazione con debolezza delle estremità inferiori o danno della funzione vescicale, intestinale o sessuale dovrebbe far sospettare fortemente una lesione del midollo spinale. Infine, la presenza di segni del “motoneurone superiore” e di segni del “motoneurone inferiore” dovrebbe far pensare a una patologia del midollo spinale.

Se si sospetta una lesione del midollo spinale, un'ulteriore anamnesi clinica può suggerire l'eziologia. Si dovrebbe domandare la paziente se abbia avuto traumi recenti. Una storia di dolore localizzato al collo o al dorso, specialmente in associazione con dolorabilità alla percussione suggerisce una lesione della colonna o delle meningi. Una storia pregressa di cancro, anche se remota, dovrebbe suggerire la patologia metastatica. L'anamnesi di un'infezione sistemica o una febbre inspiegabile specialmente se associata con dolore dorsale, dovrebbe suggerire un ascesso del midollo spinale o epidurale. Un'anamnesi di infezione da HIV fa pensare all'infezione opportunistica o all'ascesso. Il dolore toracico o addominale in associazione con i segni di una lesione del midollo spinale può essere dovuto a un aneurisma dell'aorta toracica o addominale.

Una volta che si sia sospettata una lesione del midollo spinale è essenziale tentare di determinare se la lesione sia estrinseca o intrinseca al midollo. Benché siano stati usati vari segni clinici per fare una distinzione (es. la presenza o l'assenza del “risparmio sacrale”), nessuno è sufficientemente affidabile da escludere la necessità di uno studio per immagini adeguato.

3.2. Diagnostica per immagini del midollo spinale

La RM con contrasto è lo studio di scelta per i pazienti con sospette lesioni del midollo spinale. La RM fornisce immagini dettagliate del midollo spinale, dello spazio subaracnoideo e delle strutture circostanti. Le immagini distinguono le lesioni intrinseche da quelle estrinseche e spesso indicano la diagnosi specifica. Anche nei pazienti con evidenza di una lesione acuta della colonna ai raggi X (es. il crollo di un corpo vertebrale), la RM indicherà l'estensione della lesione al midollo spinale. Di conseguenza, si dovrebbero di fatto sottoporre alla RM d'urgenza, se disponibile, tutti i pazienti con sindromi acute del midollo spinale. Se la RM d'urgenza non è immediatamente disponibile, si dovrebbe eseguire la mielografia con contrasto, preferibilmente con immagini TC. Le radiografie semplici o la TC senza contrasto intratecale sono raramente, o non sono mai, sufficienti. Se non sono immediatamente disponibili né la RM né la mielografia d'urgenza, si dovrebbero prendere accordi per trasferire urgentemente il paziente con una sospetta lesione acuta del midollo spinale in una struttura appropriata. Non si dovrebbe dilazionare la diagnostica per immagini più di quanto sia assolutamente necessario.

Com'è stato rilevato in precedenza, è necessaria l'accurata valutazione clinica per assicurarsi che sia esaminata l'appropriata regione della colonna; anche immagini squisitamente dettagliate del midollo toracico non sono di nessun valore diagnostico in un paziente con una lesione del midollo cervicale. Il consulto con un radiologo può essere d'aiuto per assicurarsi che vengano esaminate le regioni appropriate e si ottengano le sequenze di immagini adatte.

3.3. Compressione estrinseca del midollo spinale

La *metastasi epidurale* di un cancro sistemico è una causa comune di compressione estrinseca del midollo spinale. Il meccanismo più comune è la metastasi dei corpi vertebrali con estensione diretta del tumore nello spazio epidurale. Meccanismi meno comuni includono l'estensione di tumori extra-spinali attraverso il forame vertebrale o (raramente) la metastasi diretta nel tessuto adiposo epidurale. Specialmente nel caso delle metastasi vertebrali, i sintomi neurologici sono di solito preceduti di parecchie settimane o più di dolore dorsale localizzato ingravescente. Al contrario della maggior parte dei dolori dorsali di origine meccanica, il dolore di origine metastatica non è alleviato dal riposo o dai cambiamenti di posizione e in effetti può peggiorare quando il paziente è sdraiato. Si dovrebbe sospettare la diagnosi di metastasi vertebrale in ogni paziente con cancro sistemico e dolore dorsale ingravescente, ma si dovrebbe anche prendere in considerazione nei pazienti con un quadro simile di dolore in continuo progressivo aumento anche in assenza di un tumore noto. La metastasi epidurale con compressione midollare non è rara come manifestazione iniziale di un cancro sistemico. I sintomi neurologici iniziali possono essere lievi e subdoli, con un vago intorpidimento o formicolio o lieve debolezza o pesantezza alle gambe. Le disfunzioni vescicale, intestinale e sessuale si possono manifestare precocemente e si devono fare domande accurate al paziente circa questi sintomi. Una volta che i sintomi neurologici si sviluppano, la progressione può essere molto rapida e la diagnosi e il trattamento sono urgenti. Una regola approssimativa è che i pazienti che perdono la capacità di camminare non la riacquisteranno più. Com'è stato rilevato in precedenza, una volta che si sia sospettata la diagnosi, è obbligatoria la RM urgente.

Il trattamento consiste di solito in corticosteroidi ad alte dosi (es. desametasone 100 mg ev immediatamente e poi 25 mg ev ogni 6 ore), seguiti dalla radioterapia urgente (38). La chirurgia è di solito riservata a quei pazienti nei quali la diagnosi non sia chiara, a quelli nei quali vi siano segni di instabilità spinale o che siano già stati sottoposti a precedenti terapie radianti sull'area colpita.

L'*ascesso epidurale* è un'insolita ma importante causa potenziale di compressione del midollo spinale. L'ascesso si può sviluppare come conseguenza di un'estensione diretta dell'osteomielite di un corpo vertebrale o per insemminazione ematica diretta dello spazio epidurale. Importanti cause predisponenti sono il diabete mellito, le sindromi da immunodeficienza (inclusa l'AIDS) e la sepsi sistemica. I sintomi clinici generalmente comprendono il dolore grave e progressivo, simile a quello che si osserva nei pazienti con malattia metastatica. La febbre e il malessere sono comuni. I sintomi neurologici, una volta presenti, possono evolvere rapidamente; come per la malattia metastatica, il trattamento si dovrebbe iniziare il più presto possibile dopo la diagnosi. La diagnosi nella maggior parte dei casi viene fatta con la RM. Il trattamento è antibiotico e per mezzo del drenag-

gio chirurgico; l'intervento chirurgico serve per decomprimere il midollo spinale e per ottenere l'identificazione positiva dei microrganismi causali (la maggior parte della volte, lo streptococco aureo).

L'*erniazione di un disco intervertebrale* è una causa occasionale di compressione acuta del midollo spinale, il più delle volte come conseguenza di un trauma (vedere Capitolo 9). Anche la malattia degenerativa della colonna può causare la compressione del midollo spinale, come conseguenza della discopatia, della spondilosi o di entrambe. Questo è nella maggior parte dei casi un processo cronico e una buona anamnesi di solito indicherà la presenza di sintomi cronici in lenta evoluzione. Se il processo dura da molto tempo, non è di solito necessario il trattamento urgente e si deve indirizzare il paziente nel luogo appropriato. Cause inusuali di compressione del midollo spinale includono gli ematomi subdurali (il più delle volte conseguenza di un trauma) e i tumori intraspinali (spesso benigni). La diagnosi dipende di solito dagli esami per immagini eseguiti in un paziente con il sospetto clinico di una lesione del midollo spinale.

3.4. Lesioni intrinseche del midollo spinale

L'*infarto del midollo spinale* (ictus del midollo spinale) può verificarsi come conseguenza dell'occlusione dell'arteria spinale anteriore o di una delle arterie segmentarie che riforniscono di sangue il midollo. La causa più comune è l'occlusione delle arterie segmentarie da dissezione aortica o come conseguenza di un intervento chirurgico sull'aorta. Altre potenziali cause includono il lupus sistemico, la poliartrite nodosa, la malattia da decompressione e l'uso di cocaina; si osservano casi sporadici senza nessuna causa apparente. La sindrome clinica è caratterizzata dall'insorgenza improvvisa di paralisi (inclusa la paralisi degli sfinteri) al di sotto del livello della lesione. Vi è comunemente un livello sensitivo dolorifico e termico al di sotto del livello della lesione; vi è spesso il relativo risparmio delle funzioni sensitive della colonne posteriori come la sensibilità vibratoria, la sensibilità tattile leggera e il senso della posizione delle articolazioni. I reperti clinici sono tipicamente bilaterali e simmetrici. L'infarto si osserva di solito con la RM della colonna. Sfortunatamente, non vi è nessun trattamento efficace.

La *sclerosi multipla* è la causa più comune di lesione intrinseca acuta del midollo spinale nell'adulto. Di solito l'esordio dei sintomi è subacuto in un periodo di parecchi giorni o più prolungato, ma l'esordio improvviso non è raro. La diagnosi è di solito semplice nei pazienti con precedente diagnosi di SM ma la mielopatia acuta può essere il sintomo di presentazione della SM. I segni clinici sono frequentemente asimmetrici. La diagnosi è spesso suggerita dal reperto di una lesione infiammatoria focale acuta alla RM (che spesso si evidenzia maggiormente con il contrasto); la conferma della diagnosi richiede la dimostrazione di altre lesioni all'interno del sistema nervoso centrale. Il trattamento acuto di solito consiste nei corticosteroidi ev (es. metilprednisolone 1000 mg ev al giorno per 3-5 giorni).

I pazienti con SM possono anche presentare il deterioramento acuto dei sintomi clinici come conseguenza della febbre o di altre malattie sistemiche (es. infezioni del tratto urinario o respiratorie). Questi sintomi non indicano necessariamente un'attività della sottostante SM e miglioreranno rapidamente quando la malattia secondaria verrà trattata. Perciò, nei pazienti con SM nota che si presentano con un improvviso peggioramento dei

sintomi è necessaria una valutazione accurata per escludere qualche altra patologia. Il trattamento è diretto verso la patologia secondaria e gli steroidi non sono necessari.

Lesioni intrinseche acute del midollo spinale possono derivare anche da vari agenti infettivi (virus, micoplasmi, malattia di Lyme), da disturbi granulomatosi (es. la sarcoidosi) e da disturbi immunomediati postinfettivi e postvaccinali. Altre remote patologie da prendere in considerazione (di solito con andamento subacuto o cronico) includono i tumori primitivi o metastatici del midollo spinale, la siringomielia e le malformazioni artero-venose. La diagnosi nella maggior parte di questi casi dipende dagli esami per immagini e da una intensa valutazione diagnostica. Non è disponibile nessun trattamento urgente.

4. Lesioni focali acute dei nervi periferici

Benché le lesioni focali acute dei nervi periferici siano abbastanza comuni, esse spesso causano difficoltà diagnostiche in pronto soccorso. Naturalmente, molte lesioni dei nervi periferici sono dovute a traumi ovvi come le lacerazioni, le lesioni penetranti e le fratture e di solito non presentano nessuna difficoltà diagnostica. Le lesioni acute non traumatiche dei nervi periferici, anche abbastanza comuni, possono essere meno facilmente riconoscibili per parecchie ragioni. Primo, è probabilmente onesto dire che i medici d'urgenza a cui si presenti un paziente con un deficit neurologico acuto, sono "propensi" a prendere in considerazione le lesioni "centrali" potenzialmente pericolose per la vita o gravi e possono lasciarsi sfuggire i segni clinici che indicano una lesione periferica. Secondo, le lesioni non traumatiche sono di solito incomplete e hanno come conseguenza sindromi cliniche che sono parziali e incomplete piuttosto che "classiche". Infine, alcuni sintomi delle lesioni dei nervi periferici, come il dolore, le parestesie o la perdita della sensibilità sono interamente soggettivi e difficili da definire accuratamente.

Nella discussione che segue, il termine nervo periferico includerà i nervi cranici dal III al XII, le radici spinali motorie e sensitive, il plesso brachiale e lombosacrale e i nervi periferici. Le cause potenziali delle lesioni focali dei nervi periferici sono elencate nella Tabella 9.

Tabella 9 – Eziologia delle lesioni acute focali dei nervi periferici.

Lesioni estrinseche
Trauma diretto (trauma chiuso, lacerazioni, avulsioni ecc.) Lesioni occupanti spazio (neoplasie, spondiloartropatie, protrusione/erniazione dei dischi) Paralisi da compressione
Lesioni intrinseche
Vascolari (diabete, vasculite ecc.) Infiammatorie Idiopatiche

4.1. Valutazione clinica

Come nel caso delle lesioni del midollo spinale, il riconoscimento dei disturbi dei nervi periferici dipende dall'acume clinico del medico che visita il paziente. Il compito del medico è di riconoscere che i sintomi clinici di un paziente indicano una lesione di una specifica radice nervosa periferica piuttosto che una lesione più "centrale". Questo richiede una conoscenza dettagliata dell'anatomia clinica del sistema nervoso periferico. Vi sono centinaia di nervi periferici ed è di fatto impossibile che il medico ricordi tutti i dettagli anatomici e clinici rilevanti (Tabella 10 e Figura 2 A e B). Fortunatamente, sono disponibili parecchi eccellenti testi di consultazione che riassumono l'anatomia e le tecniche necessarie per un esame clinico efficace (39, 40). Una copia di uno di questi testi o di altri simili dovrebbe fare parte dell'armamentario fondamentale di ogni medico che affronti i disturbi neurologici. Con tali testi, e con la disponibilità a prendere in considerazione i disturbi dei nervi periferici, la diagnosi accurata è di solito semplice. Per esempio, la sindrome di un grave dolore sulla faccia posteriore laterale dell'estremità inferiore, la debolezza della flessione plantare del piede e la perdita del riflesso achilleo suggeriscono una lesione della radice nervosa S1; se fosse presente anche una debolezza della flessione dorsale del piede sarebbe più probabile che la lesione si trovi a livello del nervo sciatico, poiché i reperti clinici non sono compatibili con la lesione di una singola radice nervosa (S1 non innerva il muscolo tibiale anteriore) ma sarebbero compatibili con una lesione del nervo sciatico. Analogamente, la debolezza del polso e dei muscoli estensori delle dita nell'avambraccio, senza la debolezza degli altri muscoli, fa pensare a una lesione del nervo radiale; una lesione cerebrale o del midollo spinale non causerebbe sintomi limitati alla distribuzione di un singolo nervo periferico.

4.2. Studi di laboratorio e per immagini

Gli esami di laboratorio sono di solito di scarso valore, specialmente in pronto soccorso. L'elettromiografia (EMG) e la velocità di conduzione nervosa (VCN) sono spesso di importanza cruciale per caratterizzare e confermare la localizzazione delle lesioni dei nervi periferici ma di solito non vengono eseguite in pronto soccorso. Inoltre, la anomalia dell'EMG e della VCN possono non essere rilevabili fino a 2 o 3 settimane o più dopo una lesione acuta, rendendo tali studi inutili anche nel caso in cui fossero eseguiti.

La RM ha rivoluzionato la valutazione diagnostica delle lesioni acute dei nervi periferici dovute a cause strutturali, ma di solito è di scarso aiuto negli altri casi. Per l'uso efficace della RM è necessario che si faccia una diagnosi "anatomica" accurata (cosicché si possa esaminare l'appropriata regione del corpo). Ai fini pratici, la RM è raramente necessaria in pronto soccorso.

Tabella 10 – Principali muscoli e loro innervazione.

Azione esaminata	Radici	Nervi	Muscoli
CRANICI			
Chiusura degli occhi, contrattura delle labbra, esibizione dei denti	7° Cranico	Faciale	Orbicolare degli occhi Orbicolare della bocca
Sollevamento delle sopracciglia, movimento degli occhi	III, IV, V Cranico	Oculomotore trocleare abducente	Elevatore delle palpebre, extraoculari
Chiusura e apertura della mascella	V Cranico	Trigemino motorio	Massetere pterigoideo
Protrusione della lingua	XII Cranico	Ipoglosso	Linguali
Fonazione e deglutizione	IX, X Cranico	Glossofaringeo, vago	Palatali, laringei e faringei
Sollevamento delle spalle, anteroflessione e rotazione del capo	XI Cranico e cervicali superiori	Accessorio spinale	Trapezio, sternomastoideo
BRACHIALI			
Adduzione del braccio esteso	C5, C6	Plesso brachiale	Gran pettorale
Fissazione della scapola	C5, C6, C7	Plesso brachiale	Serrato anteriore
Inizio dell'adduzione del braccio	C5, C6	Plesso brachiale	Sopraspinato
Rotazione esterna del braccio flesso	C5, C6	Plesso brachiale	Infraspinato
Abduzione e sollevamento del braccio a 90°	C5, C6	Nervo ascellare	Deltoide
Flessione dell'avambraccio in supinazione	C5, C6	Muscolocutaneo	Bicipite, brachiale
Estensione dell'avambraccio	C6, C7, C8	Radiale	Tricipite
Estensione (radiale) del polso	C6	Radiale	Estensore radiale lungo del carpo
Flessione del braccio in semipronazione	C5, C6	Radiale	Brachioradiale
Adduzione del braccio flesso	C6, C7, C8	Plesso brachiale	Latissimo del dorso
Supinazione dell'avambraccio	C6, C7	Interosseo posteriore	Supinatore
Estensione delle falangi prossimali	C7, C8	Interosseo posteriore	Estensore delle dita
Estensione del polso (lato ulnare)	C7, C8	Interosseo posteriore	Estensore ulnare del carpo
Estensione della falange prossimale del dito indice	C7, C8	Interosseo posteriore	Estensore dell'indice
			<i>(continua)</i>

Tabella 10 – Principali muscoli e loro innervazione. (segue)

Azione esaminata	Radici	Nervi	Muscoli
Abduzione del pollice	C7, C8	Interosseo posteriore	Abduttore lungo e breve del pollice
Estensione del pollice	C7, C8	Interosseo posteriore	Estensore lungo e breve del pollice
Pronazione dell'avambraccio	C6, C7	Nervo mediano	Pronatore rotondo
Flessione radiale del polso	C6, C7	Nervo mediano	Flessore radiale del carpo
Flessione delle falangi mediane	C7, C8, T1	Nervo mediano	Flessore superficiale delle dita
Flessione della falange prossimale del pollice	C8, T1	Nervo mediano	Flessore breve del pollice
Opposizione del pollice contro il quinto dito	C8, T1	Nervo mediano	Oppositore del pollice
Estensione delle falangi mediane dell'indice e del medio	C8, T1	Nervo mediano	Primo e secondo lombricale
Flessione della falange terminale del pollice	C8, T1	Nervo interosseo anteriore	Flessore lungo del pollice
Flessione della falange terminale del secondo e terzo dito	C8, T1	Nervo interosseo anteriore	Flessore profondo delle dita
Flessione delle falangi distali dell'anulare e del mignolo	C7, C8	Ulnare	Flessore profondo delle dita
Adduzione e opposizione e quinto dito	C8, T1	Ulnare	Ipotenar
Estensione delle falangi mediane dell'anulare e del mignolo	C8, T1	Ulnare	Terzo e quarto lombricale
Adduzione del pollice contro il secondo dito	C8, T1	Ulnare	Adduttore del pollice
Flessione della falange prossimale del pollice	C8, T1	Ulnare	Flessore breve del pollice
Abduzione e adduzione delle dita	C8, T1	Ulnare	Interossei
CRURALE			
Flessione dell'anca dalla posizione semiflessa	L1, L2, L3	Femorale	Iliopsoas
Flessione dell'anca dalla posizione di rotazione esterna	L2, L3	Femorale	Sartorio

(continua)

Tabella 10 – Principali muscoli e loro innervazione. (segue)

Azione esaminata	Radici	Nervi	Muscoli
Estensione del ginocchio	L2, L3, L4	Femorale	Quadricipite femorale
Adduzione della coscia	L2, L3, L4	Otturatore	Adduttore lungo, magno e breve
Abduzione e rotazione interna della coscia	L4, L5, S1	Gluteo superiore	Gluteo medio
Estensione della coscia	L5, S1, S2	Gluteo inferiore	Gluteo massimo
Flessione del ginocchio	L5, S1, S2	Sciatico	Bicipite femorale, Semitendineo, Semimembranoso
Dorsiflessione del piede (mediale)	L4, L5	Peroneale (profondo)	Tibiale anteriore
Dorsiflessione delle dita dei piedi (falangi prossimali e distali)	L5, S1	Peroneale (profondo)	Estensore lungo e breve delle dita
Dorsiflessione dell'alluce	L5, S1	Peroneale (profondo)	Estensore lungo dell'alluce
Eversione del piede	L5, S1	Peroneale (superficiale)	Peroneale lungo e breve
Flessione plantare del piede	S1, S2	Tibiale	Gastrocnemio, soleo
Inversione del piede	L4, L5	Tibiale	Tibiale posteriore
Flessione delle dita dei piedi (falangi distali)	L5, S1, S2	Tibiale	Flessore lungo delle dita
Flessione delle dita dei piedi (falangi mediane)	S1, S2	Tibiale	Flessore breve delle dita
Flessione dell'alluce (falange prossimale)	S1, S2	Tibiale	Flessore breve dell'alluce
Flessione dell'alluce (falange distale)	L5, S1, S2	Tibiale	Flessore lungo dell'alluce
Contrazione dello sfintere anale	S2, S3, S4	Pudendo	Muscoli perineali

[FONTE: da Victor M., Ropper A.H.: *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 7th ed., McGraw-Hill, New York, pp. 1468-69; riproduzione autorizzata].

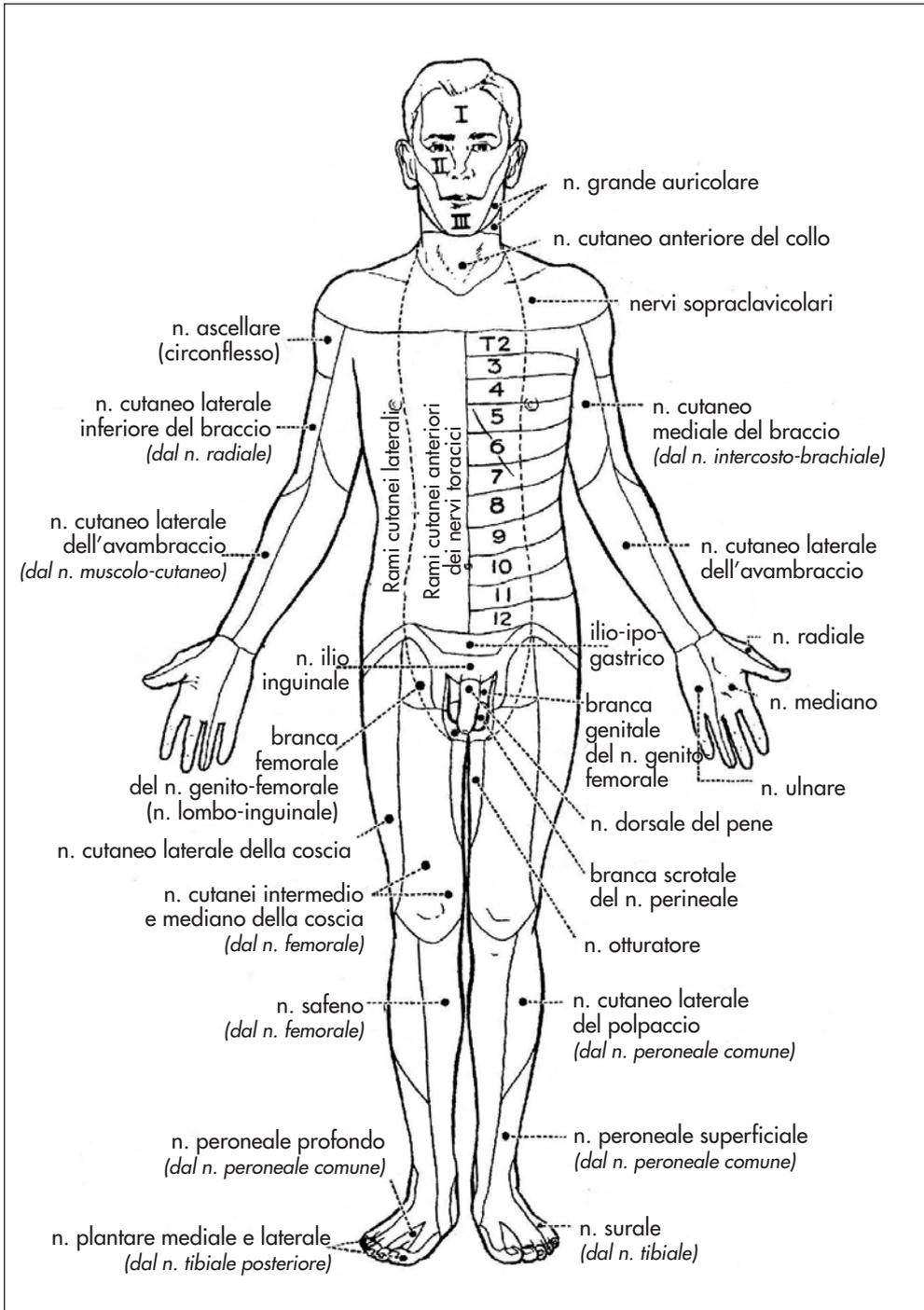


Figura 2 A – Aree cutanee dei nervi periferici. (Da: Victor M., Ropper A.H.: *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 7th ed., McGraw-Hill, New York, 2000; riproduzione autorizzata).

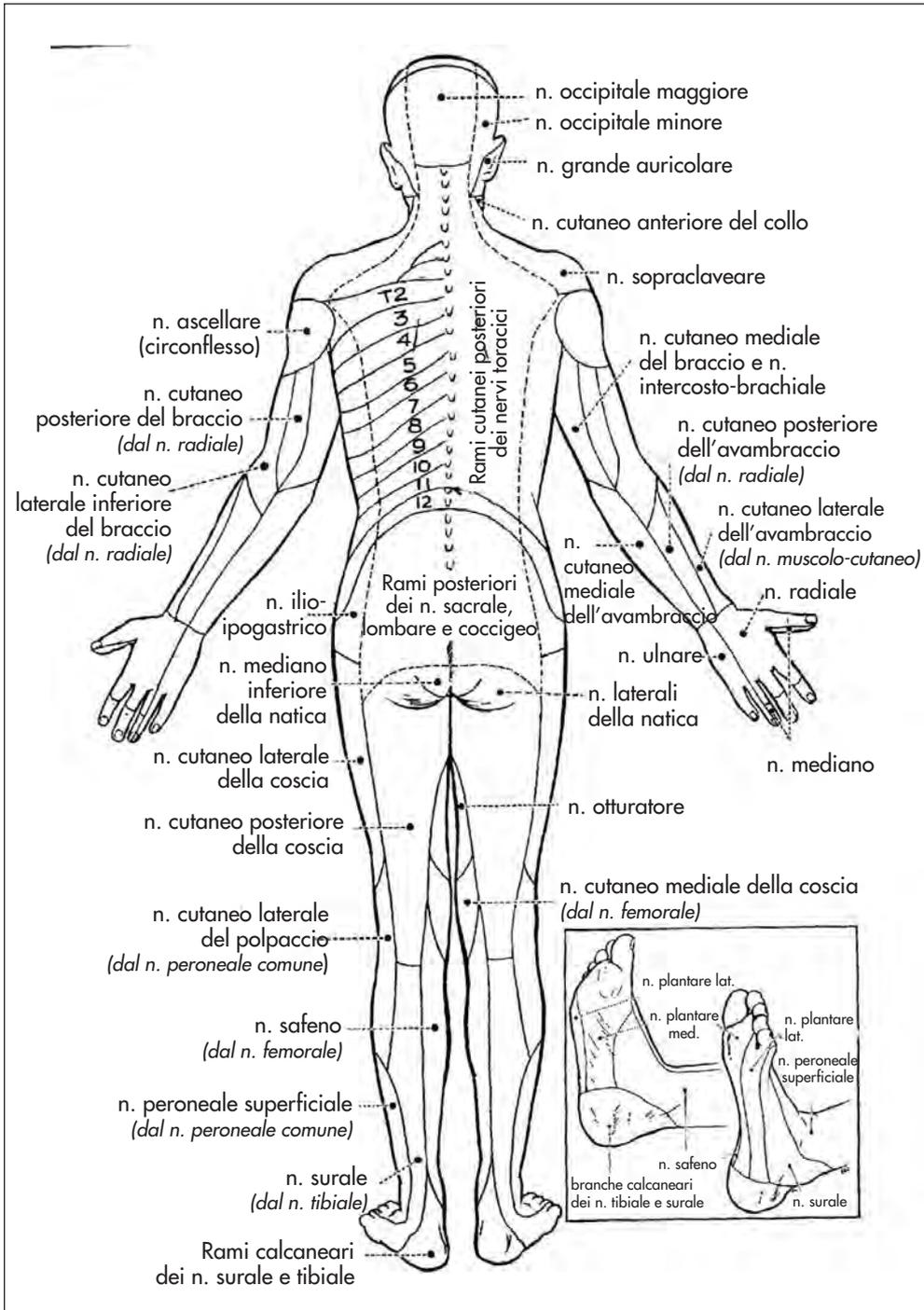


Figura 2 B – Aree cutanee dei nervi periferici.

4.3. Lesioni dei nervi cranici

La *neuralgia del trigemino* è caratterizzata da un grave dolore nella sede di distribuzione di una o più branche del nervo trigemino (nella maggior parte dei casi le branche mandibolare e mascellare). Il dolore è tipicamente molto intenso e si presenta in brevi parossismi, ognuno della durata di pochi secondi; il dolore di solito è urente, lancinante o parestetico. Le fitte dolorose possono essere isolate o presentarsi a raffiche. Le raffiche dolorose possono essere accompagnate da contrazioni o spasmi involontari del viso, di qui il sinonimo *tic douloureux*. Gli attacchi vengono spesso stimolati toccando delle zone trigger del viso o della bocca, dalla masticazione o dall'introduzione di cibo o persino da un soffio di vento; i pazienti andranno spesso in giro tenendo una mano al di sopra della guancia (senza toccare la guancia) per evitare ogni contatto. L'esame obiettivo è normale e non vi sono segni neurologici associati. La sindrome si può presentare senza preavviso in un paziente in precedenza sano e provocare così una visita nel dipartimento d'emergenza. È importante distinguere questa patologia dai dolori o dalle perdite della sensibilità del viso ad evoluzione più lenta, che fanno pensare all'infiltrazione o alla compressione del nervo trigemino da parte di tumori, infezioni, malattie del tessuto connettivo, patologie dentali o altre cause. La sindrome viene di solito definita *neuropatia trigeminale* e la diagnosi può richiedere una valutazione molto dettagliata che non si potrebbe eseguire in urgenza.

Per i pazienti con la classica neuralgia del trigemino, non sono necessari studi per immagini urgenti. La terapia antalgica è di solito di scarso beneficio. Molti pazienti rispondono prontamente ai farmaci anticonvulsivanti; si usa comunemente la carbamazepina con successo. Il trattamento a lungo termine è complicato e i pazienti dovrebbero essere inviati a un neurologo.

La *paralisi del nervo facciale* è caratterizzata dalla debolezza acuta o dalla paralisi dei muscoli di un lato del viso. Tipicamente, nelle lesioni del nervo facciale la parte superiore e quella inferiore del viso sono colpite in uguale misura; nelle lesioni "centrali" (es. l'ictus), è colpita la parte inferiore del viso mentre la parte superiore viene risparmiata. Questa ben nota "perla clinica" non è interamente affidabile; alcuni pazienti con ictus emisferici acuti avranno un deficit che colpisce sia la parte superiore sia la parte inferiore del viso e alcuni pazienti con lesioni più distali del nervo facciale, per esempio nella ghiandola parotide, possono avere una debolezza selettiva della parte inferiore del viso. Un approccio più affidabile è esaminare accuratamente il paziente per rilevare i segni di altri deficit neurologici; se l'unico deficit è la debolezza del viso, è probabile che si tratti di una lesione periferica. La debolezza del braccio o della gamba omolaterali suggerisce una lesione nell'emisfero controlaterale; una paralisi dell'abducente omolaterale o una paralisi dello sguardo o un'emiparesi controlaterale indicano una lesione omolaterale del tronco cerebrale (ponte). Poiché la debolezza dei muscoli facciali rende difficile o impossibile chiudere l'occhio dal lato colpito, molti pazienti lamentano una "visione offuscata" dal lato interessato, ma un esame obiettivo accurato non dimostra alcun danno effettivo della vista. Alcuni pazienti con paralisi del nervo facciale possono avere iperacusia dal lato colpito; alcuni lamentano un'alterazione del senso del gusto, ma la perdita effettiva del senso del gusto è difficile da dimostrare.

La causa più comune della paralisi del nervo facciale è la *paralisi di Bell*; per definizione questa è idiopatica, benché dati recenti suggeriscano che una porzione significativa di questi casi possa essere dovuta all'infezione da HSV. Un quadro clinico simile con la caratteristica aggiunta di dolore all'orecchio e di un'eruzione vescicolare nel condotto uditivo esterno è causata dall'*herpes zoster* (sindrome di Ramsay-Hunt). Nella paralisi di Bell tipica, l'esordio è acuto e la debolezza si sviluppa nel giro di alcune ore o un giorno o due, a volte più a lungo. L'insorgenza della debolezza può essere preceduta da alcuni giorni o ore di cefalea temporale o di dolore sotto l'orecchio. Se la debolezza si sviluppa più lentamente si dovrebbero sospettare l'infiltrazione o la compressione del nervo. In generale, nei casi isolati di debolezza facciale, gli studi diagnostici non sono urgenti e possono essere eseguiti in elezione.

Il trattamento della paralisi di Bell rimane in qualche modo controverso. Fortunatamente la maggior parte dei pazienti (dal 70% al 90%) ha una guarigione completa nel giro di alcune settimane o mesi. I corticosteroidi (prednisione da 40 a 60 mg/die per 5-10 giorni), se iniziati precocemente, possono abbreviare il decorso e migliorare la prognosi; se non vi sono controindicazioni, si possono usare. Come conseguenza del possibile ruolo dell'HSV, alcuni medici propongono un ciclo di acyclovir per via orale. Indipendentemente da ogni trattamento specifico, è importante ricordare di proteggere l'occhio dal lato colpito; siccome non sono in grado di chiudere l'occhio, i pazienti corrono il rischio di una secchezza eccessiva, di corpi estranei e di infezioni dell'occhio. A seconda della gravità della debolezza, il trattamento può andare dall'uso abbondante di lacrime artificiali al bendaggio o al fissaggio dell'occhio chiuso o anche alla tarsorrafia. Si devono istruire i pazienti a ricorrere senza indugio alle cure mediche se accusano dolore o altri problemi all'occhio.

Si possono anche verificare lesioni isolate degli altri nervi cranici. Le lesioni dei nervi oculomotore (III), trocleare (IV) e abducente (VI) causano diplopia; le lesioni dell'oculomotore possono anche causare ptosi e anomalie della pupilla. È necessario un accurato esame obiettivo per decidere quale nervo sia interessato e per ricercare qualunque segno di coinvolgimento del tronco cerebrale. Questi sono discussi nel capitolo 5. Le mononeuropatie isolate dei nervi cranici inferiori sono molto meno comuni.

4.4. Lesioni delle radici spinali

Il sintomo più comune delle lesioni che colpiscono le singole radici spinali è il dolore a livello del dermatomero della radice interessata. La perdita della sensibilità è altamente variabile o può essere del tutto assente. I riflessi sono tipicamente ridotti o assenti nel territorio di distribuzione della radice colpita. La debolezza, se presente, è confinata ai muscoli innervati dalla radice interessata; non si verifica la paralisi completa perché i singoli muscoli sono innervati da fibre nervose derivanti da parecchie radici (Tabella 10). La causa più comune della lesione radicolare acuta è l'erniazione di un disco intervertebrale; le radici cervicale e lombosacrali sono le più colpite. Il paziente spesso ricorda qualche attività specifica, trauma o altre cause che hanno provocato i sintomi. Altre lesioni strutturali come gli osteofiti, i tumori e altre possono anche causare lesioni radicolari, più spesso con decorso subacuto o cronico.

La diagnosi clinica di una lesione radicolare acuta non presenta ordinariamente

nessuna difficoltà. È necessario un accurato esame obiettivo per ricercare qualsiasi segno di coinvolgimento del midollo spinale. Nel caso solito di una lesione isolata di una singola radice, non sono necessari studi per immagini urgenti. Il trattamento iniziale di solito consiste di aspirina, FANS e qualche volta di miorilassanti. Nei pazienti con dolore importante, può essere utile un breve ciclo di terapia steroidea (es. prednisone 1 mg/kg/die per 5-7 giorni seguito da una riduzione graduale del dosaggio nei successivi 5-7 giorni). Se il dolore è molto grave possono essere necessari gli analgesici narcotici.

Vi sono tre situazioni nelle quali possono essere necessarie la diagnostica per immagini (RM) e una consulenza neurochirurgica urgenti. La prima è quella del paziente con marcata debolezza dei muscoli interessati. La seconda è il paziente con segni e sintomi che fanno pensare alla compressione del midollo spinale. La terza situazione è quella del paziente con dolore perineale o dolore e perdita della sensibilità con distribuzione “a sella” che coinvolge il perineo e la parte mediale delle cosce. Questi reperti suggeriscono la compressione della cauda equina; possono anche essere compromesse le funzioni vescicale e intestinale. Può essere necessario il trattamento chirurgico urgente per ridurre l'estensione della lesione permanente.

4.5. Lesioni del plesso brachiale e lombosacrale

Si devono sospettare le lesioni del plesso quando i sintomi non sono confinati al territorio di distribuzione di un singolo nervo o radice nervosa, ma indicano invece una lesione di parecchi nervi anatomicamente correlati. L'anatomia del plesso brachiale e lombosacrale è piuttosto complessa (38, 39) e un'analisi dettagliata di queste lesioni richiede un esame accurato e spesso l'EMG e la VCN. Fortunatamente, non è necessaria la valutazione dettagliata in pronto soccorso e questi pazienti possono essere rinviati per una valutazione elettiva.

Le lesioni acute del plesso brachiale sono spesso dovute a un trauma. Lo stiramento o la distorsione violenti del collo, delle spalle e della parte superiore delle braccia sono ovvie cause potenziali. Meno ovvie sono le lesioni da compressione da spalline. È anche ben descritta una patologia idiopatica (possibilmente infiammatoria o immuno-mediata) del plesso (la sindrome di Parsonage-Turner). Essa di solito è caratterizzata da un grave dolore alla spalla e all'arto superiore, si osservano anche debolezza dei muscoli del braccio, perdita della sensibilità e diminuzione dei riflessi che coinvolgono le aree di distribuzione di parecchi nervi. Il trattamento acuto consiste nella terapia antidolorifica e nel riposo; spesso vengono prescritti gli steroidi ma non è noto se diano beneficio.

Le lesioni acute del plesso lombosacrale possono derivare dalle fratture pelviche. Altre cause potenziali di particolare interesse in pronto soccorso includono gli aneurismi sanguinanti dell'aorta addominale o le emorragie retroperitoneali (nei pazienti in terapia anticoagulante). Si verificano anche l'infiltrazione del plesso da parte di un cancro o la compressione da ascessi del muscolo psoas o retroperitoneali, ma generalmente hanno un decorso subacuto o cronico.

4.6. Mononeuropatie periferiche

Lesioni acute isolate possono colpire di fatto ciascun nervo periferico e avere ognuna come conseguenza una sindrome clinica caratteristica. Com'è stato rilevato in precedenza, il riconoscimento di queste lesioni dipende dall'abilità del medico esaminatore; a causa della sconcertante molteplicità di queste sindromi si dovrebbero usare ampiamente le tavole e i testi di consultazione appropriati. Molte di queste sindromi sono sufficientemente comuni da dover essere facilmente riconosciute dai medici dell'urgenza. Nelle estremità superiori, le sindromi comuni includono quelle del nervo mediano, ulnare e radiale. Nelle estremità inferiori le sindromi comuni sono quelle dei nervi cutaneo femorale laterale, femorale, sciatico e peroneale. È importante ricordare che le sindromi cliniche sono frequentemente incomplete; generalmente è meglio basare la diagnosi sui reperti che sono presenti piuttosto che su quelli che mancano. Per esempio, la debolezza dei muscoli estensori del polso e delle dita dovrebbe suggerire una paralisi del radiale anche in assenza dei tipici reperti sensitivi.

Com'è stato rimarcato in precedenza, molte lesioni dei nervi periferici sono causate da traumi ovvi. Tuttavia, la lesione del nervo periferico in se stessa può *non* essere ovvia, specialmente di fronte al dolore o alla limitazione di movimento causati dalla lesione primitiva. Il medico d'urgenza dovrebbe sempre prendere in considerazione la possibilità di una lesione del nervo periferico nei pazienti traumatizzati e dovrebbe effettuare tutti gli accertamenti necessari. Una causa meno ovvia di lesione dei nervi periferici è la *paralisi da compressione*, derivante dalla compressione prolungata di un nervo, spesso contro una superficie ossea. Di solito non vi è nessun trauma evidente e il paziente può non essere consapevole della causa della lesione. In pronto soccorso si riscontrano parecchie paralisi da compressione piuttosto comuni.

La *paralisi del nervo radiale* deriva dalla compressione del nervo radiale contro la superficie mediale dell'omero nella parte superiore del braccio. Questo può succedere quando un braccio viene fatto penzolare per un periodo prolungato dallo schienale di una sedia o oltre il bordo del letto (paralisi del sabato sera) o quando un oggetto pesante (come la testa di un compagno) viene tenuto appoggiato all'interno della parte superiore del braccio (paralisi da luna di miele). In alcune occasioni il nervo viene lesionato all'ascella nei pazienti che usano le stampelle. Una paralisi del radiale più ristretta, caratterizzata da dolore e intorpidimento del dorso della mano, ma senza debolezza, può derivare dalla compressione delle branche sensitive del nervo da manette.

Anche le *paralisi dei nervi ulnare e mediano* possono derivare dalla compressione dei nervi all'ascella, al gomito e al polso. Il nervo mediano può venire lesionato a livello del polso (sindrome del tunnel carpale) con vari meccanismi. Benché sia di solito cronica in alcune occasioni si può vedere come problema acuto nelle donne gravide o dopo l'iperestensione forzata del polso (come negli incidenti motociclistici).

La *paralisi del nervo sciatico* possono derivare dalla pressione locale sul nervo derivante dallo stare seduti per lungo tempo in una posizione fissa, particolarmente in pazienti che guidano per lunghe distanze; la causa può essere un portafoglio voluminoso nella tasca posteriore. Il nervo sciatico può venire lesionato quando si fa penzolare una gamba per un periodo di tempo prolungato oltre la sponda del letto, come quando il paziente si addormenta mentre è ubriaco.

La *paralisi del nervo peroneale* deriva dalla compressione del nervo peroneale nel punto in cui passa sotto la testa del perone. Questo si verifica quando il paziente siede per lunghi periodi con le gambe accavallate l'una sull'altra o nei pazienti allettati che non sono in grado di muovere le gambe. Qualche volta il nervo viene lesionato quando si mettono le gambe nelle staffe per mantenere la posizione litotomica durante il parto ostetrico, l'esame obiettivo ginecologico e così via.

La *paralisi del nervo femorale* può derivare dalla compressione del nervo femorale a livello del legamento inguinale; questo può essere la conseguenza di un ematoma dopo la puntura arteriosa o della flessione forzata dell'anca durante il parto o le procedure ginecologiche. La compressione del nervo femorale all'interno dell'addome da parte dell'utero aumentato di volume è un'occasionale complicanza della gravidanza. Il nervo femorale può venire lesionato anche nel sanguinamento retroperitoneale.

La *lesione del nervo femorale cutaneo laterale* provoca dolore e parestesie nella parte anterolaterale della coscia (meralgia parestesica). Questo è un nervo puramente sensitivo e non vi sono sintomi motori. La causa è di solito oscura, ma occasionalmente il nervo viene lesionato dalla compressione da parte dell'addome ingrandito nelle pazienti gravide o nei grandi obesi o occasionalmente da indumenti intimi stretti.

Infine, paralisi isolate dei nervi periferici si possono verificare per numerosi altri motivi. Si pensa che alcune di queste, specialmente nei pazienti affetti da diabete o da altre microangiopatie, derivino dall'infarto del nervo; altre sono probabilmente immuno-mediate. In alcuni casi, non si riesce a trovare nessuna spiegazione.

Nella maggior parte dei casi non è necessario o disponibile nessun trattamento urgente. Fortunatamente la prognosi è di solito buona a meno che il nervo non sia sezionato. È importante essere in grado di rassicurare il paziente che non ha avuto un ictus o altre catastrofi neurologiche.

La *mononeuropatia multipla* è una rara sindrome clinica nella quale due o più nervi isolati vengono colpiti quasi simultaneamente. Questa è più spesso la conseguenza dell'infarto microvascolare dei nervi e si può osservare nella poliarterite nodosa o in altre vasculiti o nei diabetici. Altre cause potenziali includono la neuropatia motoria multifocale (una patologia autoimmune), la sarcoidosi e altre.

Riassunto

I pazienti con astenia focale acuta si vedono spesso in pronto soccorso. Il passo cruciale nella valutazione di questi pazienti è la localizzazione della lesione anatomica che causa i sintomi clinici. Una tecnica utile per il medico è di considerare, in ogni caso, se i sintomi possano essere causati da una lesione del cervello, del tronco cerebrale, del midollo spinale, dei nervi periferici o dei muscoli. L'anamnesi clinica e l'esame obiettivo neurologico sono le fonti delle informazioni necessarie. La localizzazione accurata delle lesioni e il decorso clinico dovrebbero indicare una diagnosi differenziale; la diagnosi differenziale dovrebbe poi suggerire gli appropriati esami di laboratorio e per immagini. Vi sono relativamente poche cause di astenia focale acuta che necessitino di un trattamento d'urgenza; spesso il compito del medico d'urgenza è quello di determinare che il paziente non necessita di un intervento d'emergenza.

La patologia urgente più comune è l'ictus acuto. Al presente, il miglior trattamento

per l'ictus acuto è altamente controverso e i medici si possono aspettare un flusso continuo di nuovi dati e opinioni conflittuali; è probabile che l'argomento rimanga instabile per qualche tempo. Indipendentemente da questo, la pietra miliare del trattamento è la meticolosa attenzione alle misure di supporto per assicurare l'ossigenazione e la perfusione. Qualunque approccio si dimostri alla fine superiore, la fisiopatologia dell'ictus implica che l'efficacia di qualsiasi trattamento dipenderà in larga misura dalla rapida identificazione dei pazienti adatti. Sembra probabile che la scelta terapeutica varierà in base al probabile meccanismo dell'ictus, dando molta importanza alla rapida valutazione clinica.

Una seconda categoria di pazienti che può trarre beneficio dall'intervento urgente sono quelli con lesioni acute del tronco cerebrale. Benché sia meno probabile che tali patologie rispondano al trattamento specifico, questi pazienti sono sostanzialmente a rischio di insufficienza respiratoria e di aspirazione e si dovrebbero prendere in considerazione la protezione delle vie aeree e il supporto ventilatorio.

L'ultima categoria di pazienti che necessita del trattamento d'urgenza sono quelli con sindromi del midollo spinale, specialmente la compressione del midollo da parte di lesioni occupanti spazio. La decompressione urgente può ridurre o evitare il danno permanente al midollo spinale.

Bibliografia

1. Hakim A.M.: *Ischemic penumbra: the therapeutic window*. Neurology, n. 51, pp. 544-46, 1998.
2. Kothari R.U. et al.: *Emergency physicians: accuracy in diagnosis of stroke*. Stroke, n. 26 pp. 2238-41, 1995.
3. Libman R.B. et al.: *Conditions that mimic stroke in the emergency department*. Arch Neurol, n. 52, pp. 1119-22, 1995.
4. Culebras A. et al.: *Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke: a report of the Stroke Council, American Heart Association*. Stroke, n. 28, pp. 1480-97, 1997.
5. Schriger D.L., et al.: *Physician accuracy in determining eligibility for thrombolytic therapy*. JAMA, n. 279, pp. 1293-97, 1998.
6. Parsons M.W. et al.: *Diffusion-and perfusion-weighted MRI response to thrombolysis in stroke*. Ann Neurol, n. 51, pp. 28-37, 2002.
7. Warach S.: *Thrombolysis in stroke beyond three hours: targeting patients with diffusion and perfusion MRI*. Ann Neurol, n. 51, pp. 11-13, 2002.
8. Schellinger P.D. et al.: *Stroke: magnetic resonance imaging within 6 hours after onset of hyperacute cerebral ischemia*. Ann Neurol, n. 49, pp. 460-69, 2001.
9. Adams H.P. et al.: *Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association*. Stroke, n. 25, pp. 1901-14, 1994.
10. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: *Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke*. N Engl J Med, n. 333, pp. 1581-87, 1995.
11. Hacke W. et al.: *Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study*. JAMA, n. 274, pp. 1017-25, 1995.

12. Hacke W. *et al.*: *Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Stroke Study Investigators.* Lancet, n. 352, pp. 1245-51, 1998.
13. Clark W.M. *et al.*: *Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Trombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke.* JAMA, n. 282, pp. 2019-26, 1999.
14. Katzan I.L. *et al.*: *Use of tissue-type plasminogen activator for acute ischemic stroke: the Cleveland area experience.* JAMA, n. 283, pp. 1151-58, 2000.
15. Grotta J.C. *et al.*: *Intravenous tissue-type plasminogen activator therapy for ischemic stroke. Houston experience 1996-2000.* Arch Neurol, n. 58, pp. 2009-13, 2001.
16. Lewandowski C., Barsan W.: *Treatment of acute ischemic stroke.* Ann Emerg Med, n. 37, pp. 202-16, 2001.
17. Adams H.P. *et al.*: *Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association.* Circulation, n. 94, pp. 1167-74, 1996.
18. Canadian Association of Emergency Physicians Committee on Trombolytic Therapy for Acute Ischemic Stroke: *Thrombolytic therapy for acute ischemic stroke.* Canadian Journal of Emergency Medical Care, n. 3, 2001.
19. Albers G.W. *et al.*: *Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke.* Chest, n. 114, pp. 683S-98S, 1998.
20. Berge E. *et al.*: *ASA or low-molecular-weight heparin in the initial management of acute ischemic stroke complicating atrial fibrillation?* Lancet, n. 355, pp. 1205-10, 2000.
21. Counsell C., Sandercock P.: *Low-molecular weight-heparins or heparinoids versus standard unfractionated heparin for acute ischemic stroke (Cochrane Review).* The Cochrane Library, n. 3, 2001.
22. Gubitz G. *et al.*: *Anticoagulants for acute ischemic stroke (Cochrane Review).* The Cochrane Library, n. 3, 2001.
23. Joint Stroke Guideline Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association: *Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke.* Neurology, n. 59, pp. 13-22, 2002.
24. International Stroke Trial Collaborative Group: *The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19,435 patients with acute ischaemic stroke.* Lancet, n. 349, pp. 1569-81, 1997.
25. Chinese Acute Stroke Trial (CAST) Collaborative Group: *CAST: a randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischemic stroke.* Lancet, n. 349, pp. 1641-49, 1997.
26. Powers W.J.: *Acute hypertension after stroke: the scientific basis for treatment decisions.* Neurology, n. 43, pp. 461-67, 1993.
27. Bruno A. *et al.*: *Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke.* Neurology, n. 52, pp. 280-84, 1999.
28. Tracy D. *et al.*: *Hyperglycemia and mortality from acute stroke.* Q J Med, n. 86, p. 439, 1993.
29. Kagansky N., Levy S., Knobler H.: *The role of hyperglycemia in acute stroke.* Arch Neurol, n. 58, pp. 1209-12, 2001.
30. Broderick J.P. *et al.*: *Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association.* Stroke, n. 30, pp. 905-15, 1999.

31. Committee on Cerebrovascular Diseases: *Classification and outline of cerebrovascular diseases II*. Stroke, n. 6, pp. 564-616, 1975.
32. Harbison J., Palmer K., Ochs A.: *Migraine amaurosis fugax? Investigate (abstract)*. Stroke, n. 18, p. 225, 1987.
33. Victor M., Ropper A.H.: *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 7th ed., McGraw-Hill, New York, pp. 821-924, 2001.
34. Bruckner A.B. et al.: *Heparin treatment in acute cerebral sinus venous thrombosis: a retrospective clinical and MRI analysis of 42 cases*. Cerebrovasc Dis, n. 8, pp. 331-37, 1998.
35. Sagar S.M., McGuire D.: *Infectious diseases*. In: Manual of Neurologic Therapeutics, Samuels M.A. (ed.), 6th ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1999.
36. Pruitt A.A.: *Infections of the nervous system*. Neurol Clin North Am, n. 16, pp. 419-47, 1998.
37. McAlpine D., Lumsden C.E., Acheson E.D.: *Multiple Sclerosis: A Reappraisal*. 2nd ed., Churchill Livingstone, Edinburgh, 1972.
38. Weiss H.D.: *Neoplasms*. In: Manual of Neurologic Therapeutics, Samuels M.A. (ed.), 6th ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1999.
39. Guarantors of Brain: *Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System*. 2nd ed., Baillière-Tindall, London, 1986.
40. Devinsky O., Feldmann E.: *Examination of the Cranial and Peripheral Nerves*. Churchill Livingstone, New York, 1988.