

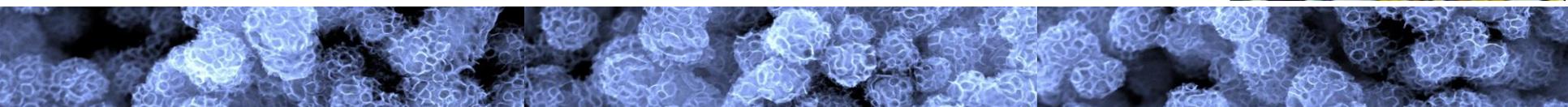
Le arteriopatie neurologiche (Malattia Cerebrovascolare)

Dr Daniele Spitaleri
UOC Neurologia
AORN San Giuseppe Moscati Avellino



San Giuseppe Moscati - Avellino

Azienda Ospedaliera di Rilievo Nazionale e di Alta Specialità



MALATTIE CEREBROVASCOLARI

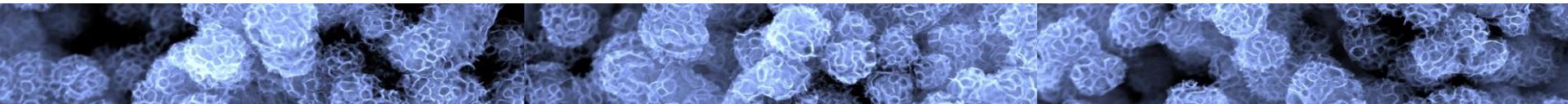
**Malattie del SNC che riconoscono come causa
le malattie delle arterie cerebrali intra o
extracraniche
di tipo CONGENITO O ACQUISITO**

ATTACCO ISCHEMICO TRANSITORIO (TIA)

ICTUS CEREBRI (ISCHEMICO ED EMORRAGICO)

EMORRAGIA SUBARACNOIDEA

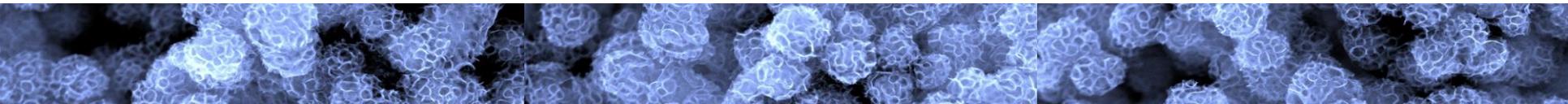
ENCEFALOPATIA VASCOLARE CRONICA



ICTUS CEREBRALE E TIA

Definizione

Insorgenza improvvisa di un deficit neurologico su base vascolare.



ATTACCO ISCHEMICO TRANSITORIO

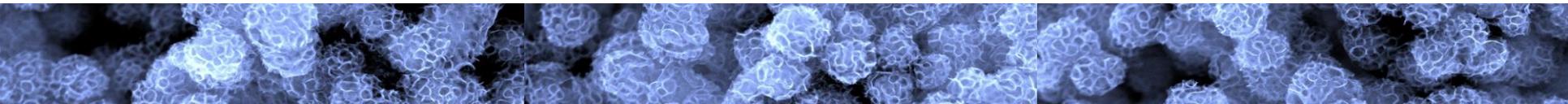
Un evento ischemico che si risolve rapidamente (entro le 24 ore) viene definito **ATTACCO ISCHEMICO TRANSITORIO (TIA)**

ISCHEMIA (fenomeno emodinamico): deficit vascolare associato a deficit neurologico funzionale.

INFARTO (evento tissutale): evento che segue l'ischemia e caratterizzato da necrosi tissutale.

L'associazione **ISCHEMIA → TIA** ed **INFARTO → ICTUS** non è sempre vera.

Infarti di piccole dimensioni possono non lasciare deficit neurologici permanenti.



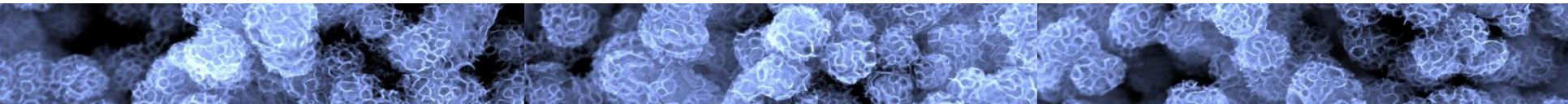
Ictus : deficit neurologico STABILIZZATO su base vascolare

- **Ictus ischemico** : 80% dei casi (spesso preceduto da attacchi ischemici transitori)
- **Ictus emorragico** : 20 % dei casi

- Terza causa di morte dopo cardiopatie e tumori
- Prima causa di invalidità permanente

- Incidenza : 1,5 casi per 1000 abitanti
dopo i 75 anni 30 casi per 1000 ab.

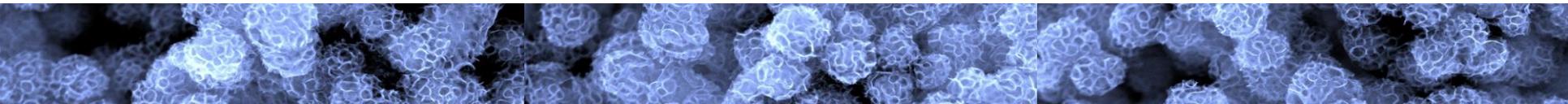
- Gli uomini colpiti 1.5-2 volte più delle donne



STROKE ISCHEMICO CLASSIFICAZIONE FISIOPATOLOGICA

1. Patologia dei grossi vasi (i. aterotrombotico)
2. Patologia dei piccoli vasi (infarto lacunare)
3. Cardioembolismo
4. Altre cause (cause rare)
5. Meccanismo Indeterminato
 - Più fattori causali
 - Accertamento insufficiente
 - Criptogenetico

TOAST Classification, Stroke 1993



Ictus ischemico e TIA - Eziopatogenesi

TROMBOSI

Aterosclerosi dei grossi vasi e malattie delle piccole arterie (microateromi, lipoalinosi)

Vasculiti intracerebrali e sistemiche

Displasia fibro-muscolare (dissezione arteriosa, tromboembolie, microaneurismi arteriosi intracerebrali.)

Malattie ematologiche ed alterazione sistema coagulativo(leucemia, policitemia, trombocitosi, CID, porpora trombocitopenica, dislipidemie, uso di contraccettivi)

EMBOLIA

Di origine cardiaca (F.A ed altre aritmie., IMA con trombo murale, Endocarditi batteriche acute e subacuta, Stenosi mitrale, Protesi valvolari e chirurgia cardiaca, Cardiopatie congenite)

Di origine arteriosa aterosclerotica (bif. Carotidea, sifone carotideo, art. vertebrale, arco aortico) e raramente venosa (tromboflebiti in FOP)

Di origine sconosciuta (stato ipercoagulativo, neoplasie, lupus, EP, malattie della coagulazione)

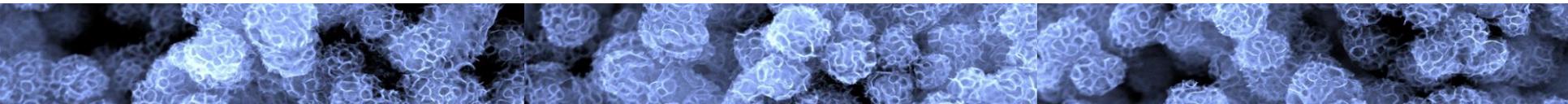
VASOCOSTRIZIONE

Vasospasmo (successivo ad emorragia subaracnoidea)

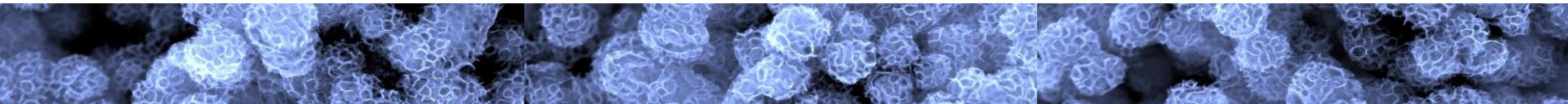
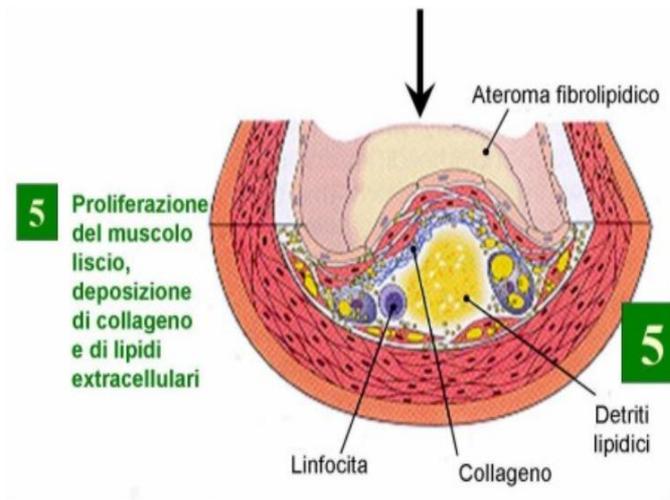
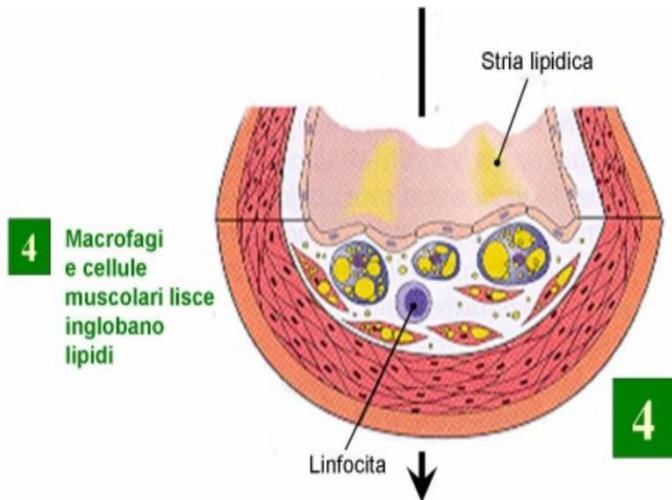
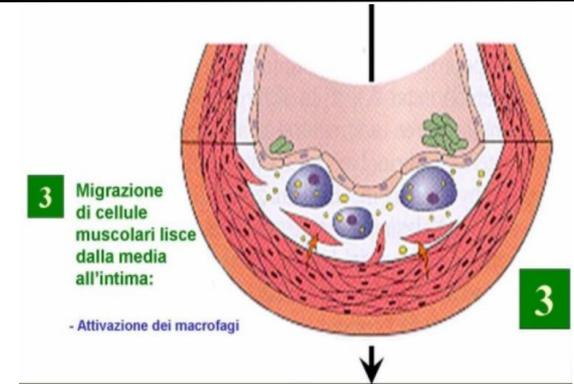
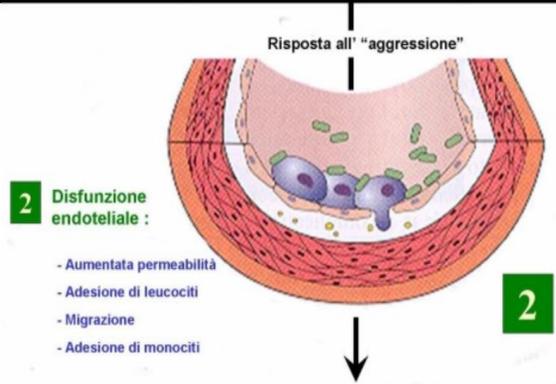
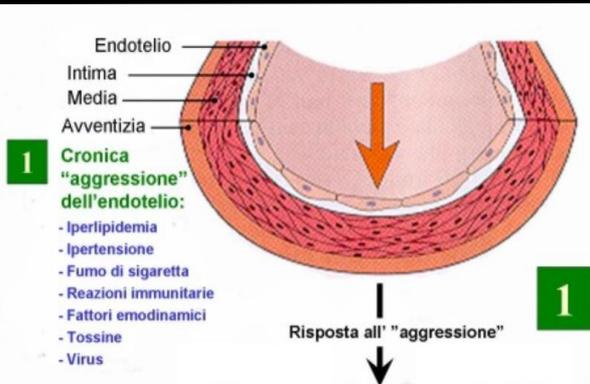
Vasocostrizione cerebrale reversibile (idiopatica, eclampsia, emicrania, trauma)

VENOSA

Disidratazione, infezioni, post-partum, post-intervento, neoplasie

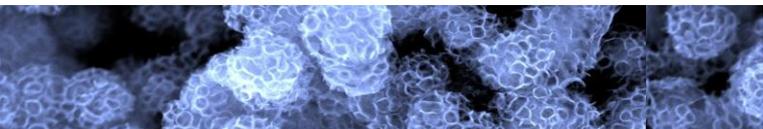


Meccanismi dell'aterotrombosi

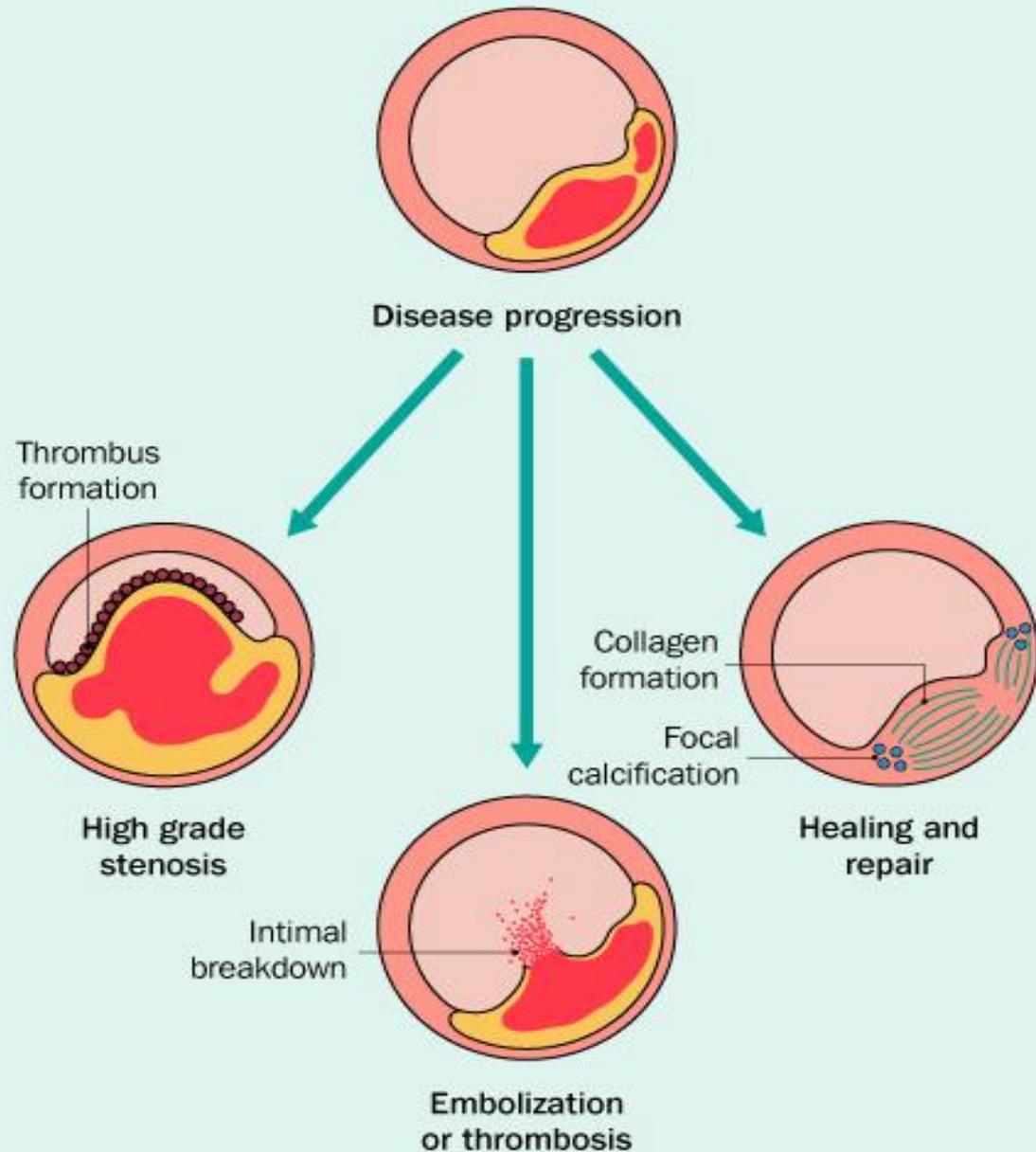


Meccanismi dell'aterotrombosi

- Progressiva riduzione del lume con conseguente compromissione del flusso distale
- Distacco ed embolizzazione dei frammenti di un trombo localizzato sulla placca (EMBOLI ARTERO-ARTERIOSI che si arrestano nei rami distali dell'arteria colpita)
- Formazione IN SITU di un coagulo con occlusione totale dell'arteria interessata



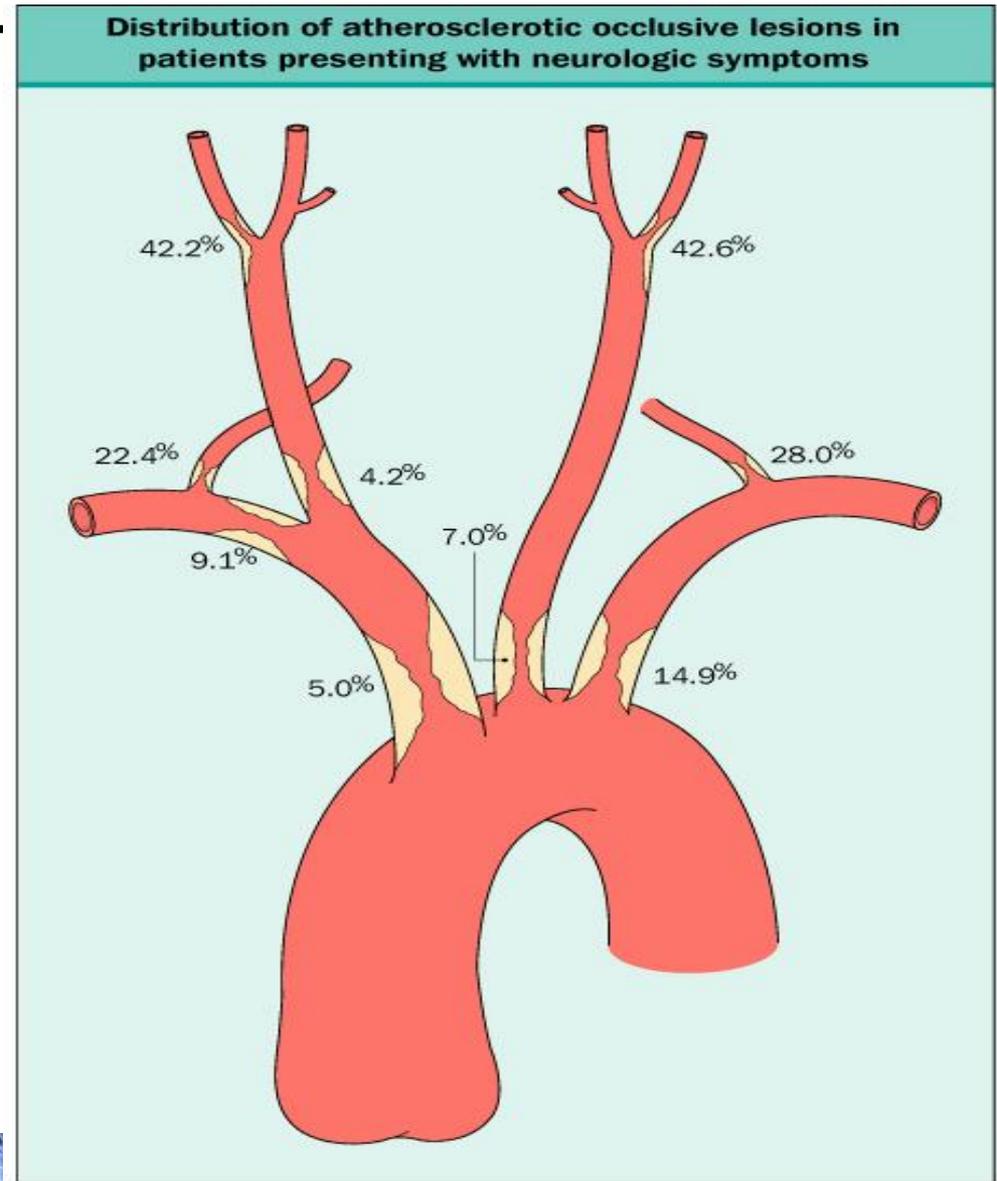
Intraplaque hemorrhage



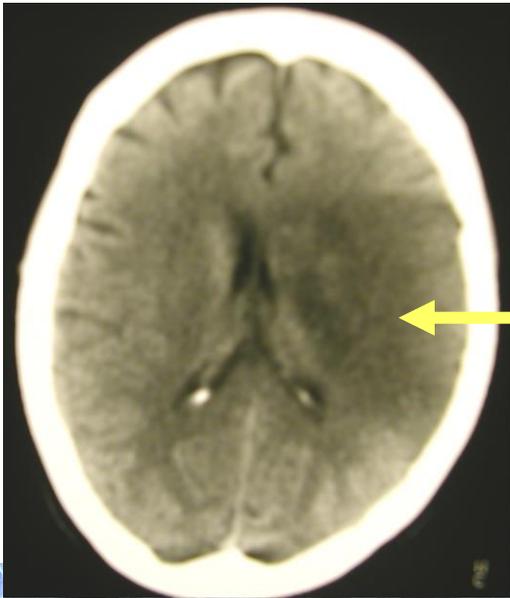
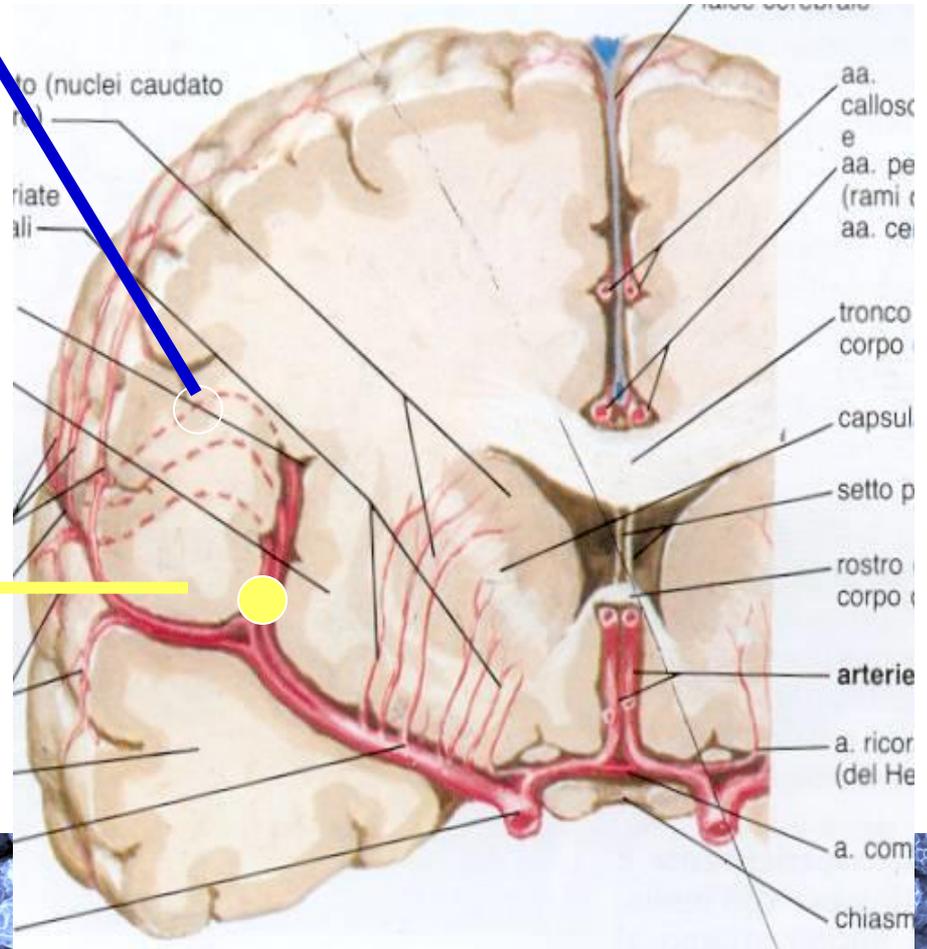
SEDE Della patologia Ateromatosa

La sede più frequente è rappresentata dalle arterie di grosso calibro, in corrispondenza delle biforcazioni

La patologia dei vasi epiaortici è alla base del 70% degli ictus ischemici



Occlusione embolica dei rami dell'ACM

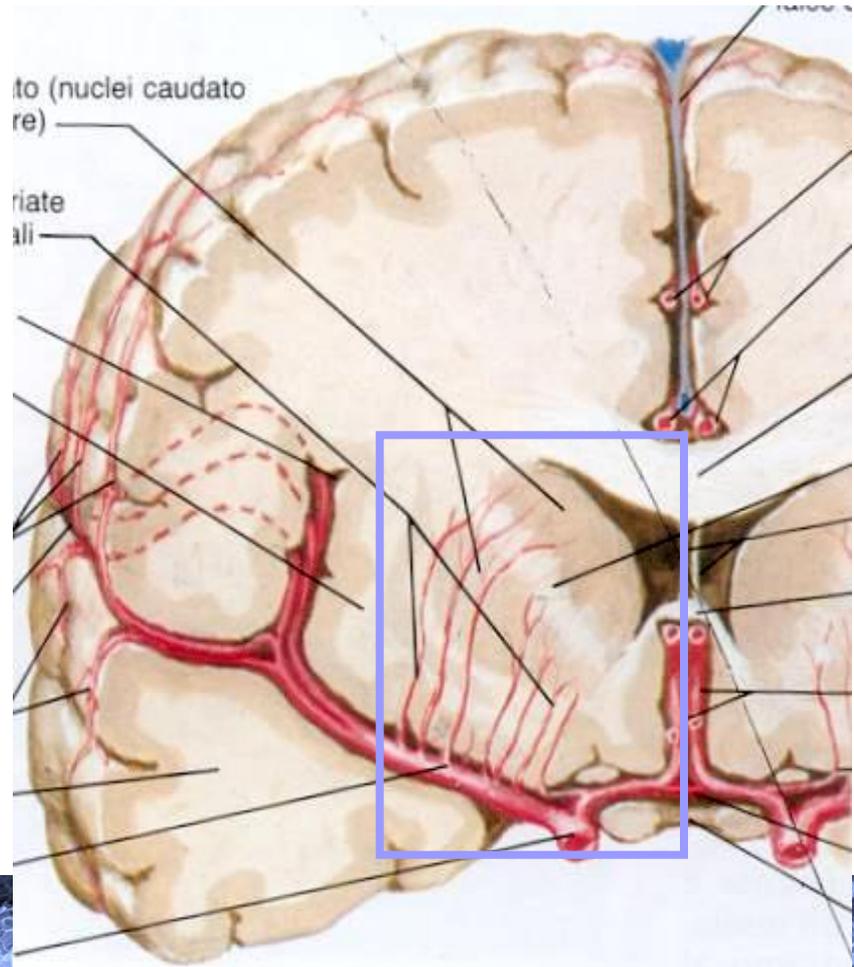


**Infarto
branca
sup
ACM**

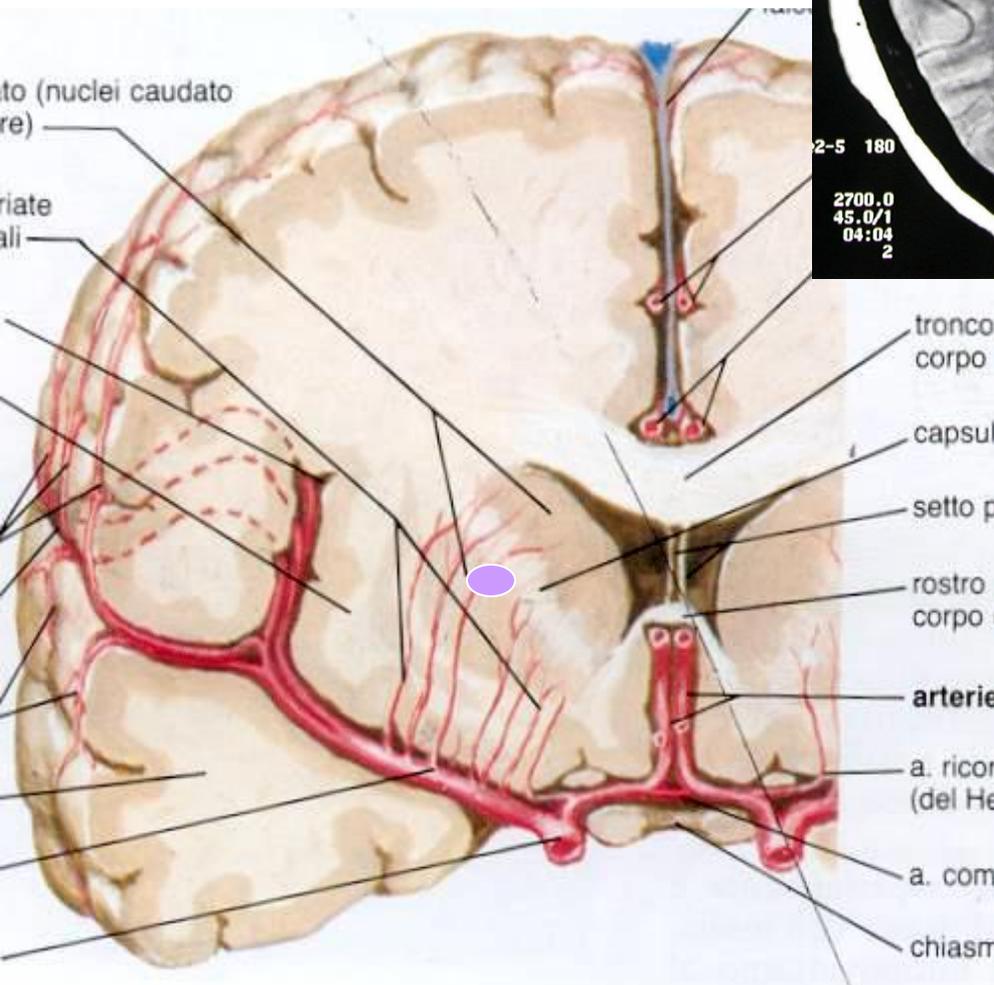
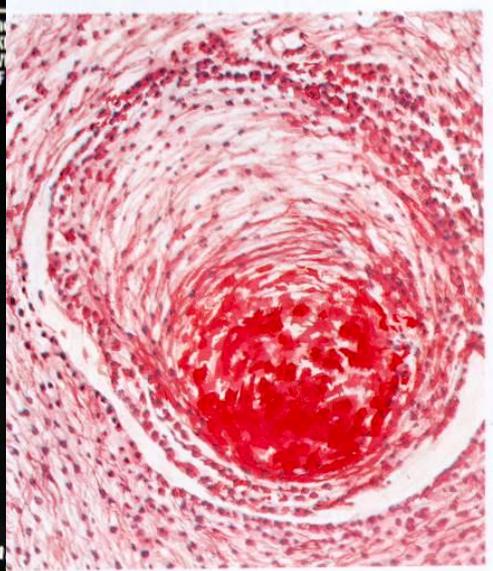
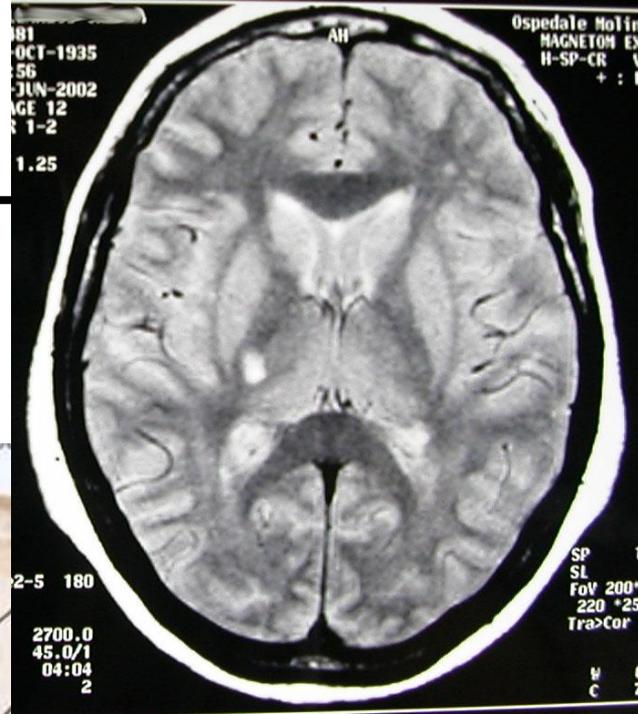
Infarto lacunare- “malattia dei piccoli vasi”

Infarto di piccole dimensioni (<15 mm) localizzato nel territorio delle arterie perforanti o “arterie di piccolo calibro”.

Importante ruolo patogenetico dell’ipertensione arteriosa.

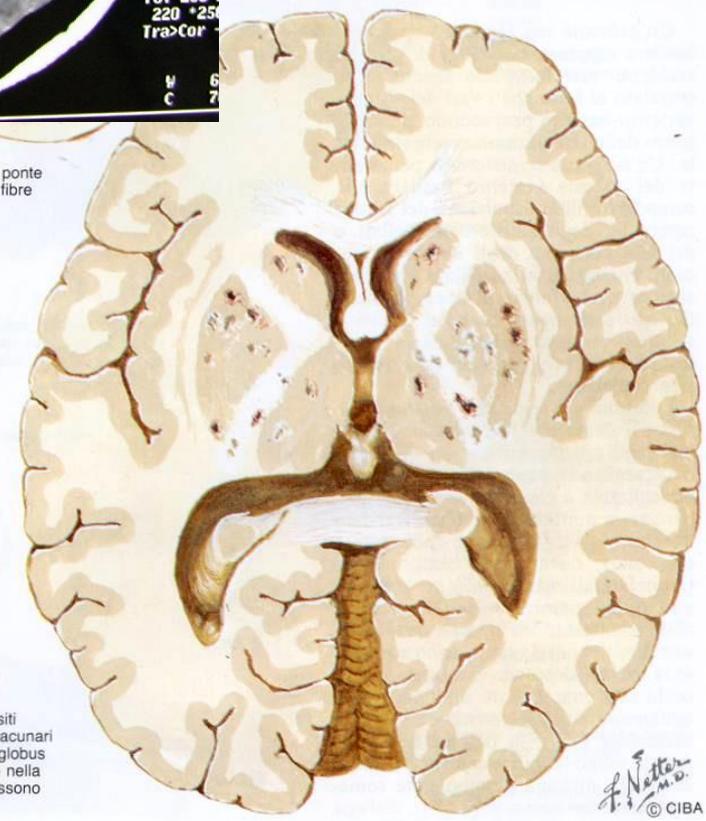


Art. perforanti della cerebrale media con relativi infarti lacunari a livello dei gangli della base e della capsula interna

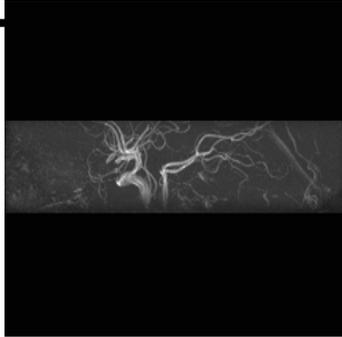


infarti lacunari nella base del ponte che interrompono parte delle fibre cortico-spinali (piramidali). Tali lesioni determinano una lieve emiparesi

lacune bilaterali multiple ed esiti cicatriziali di pregressi infarti lacunari nel talamo, nel putamen, nel globus pallidus, nel nucleo caudato e nella capsula interna. Tali infarti possono dare diversi sintomi



ICTUS CEREBRI



INDAGINI DIAGNOSTICHE

TAC cerebrale

RMN (sensibilità maggiore per gli infarti di piccole dimensioni)

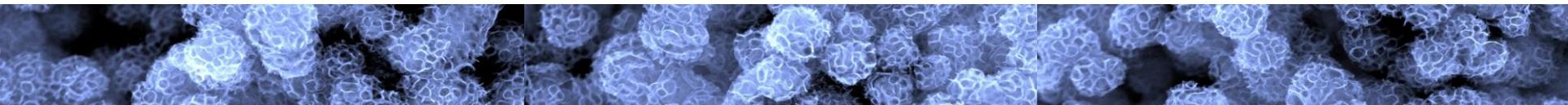
Ecocolordoppler TSA e Transcranico

Angio RMN AngioTAC

Angiografia cerebrale

Valutazione cardiologica (ECG, Holter ECG,
Ecocardiogramma)

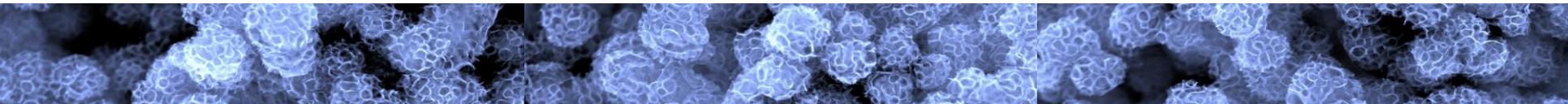
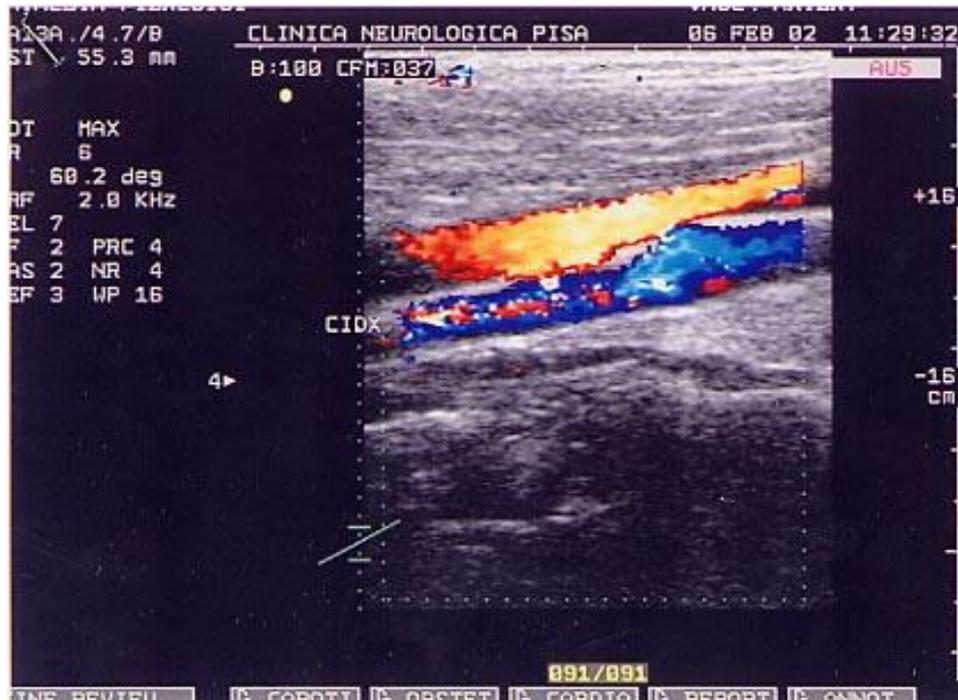
Esami ematologici (emocromo, VES, elettroliti, PT, PTT,
test di coagulazione)



L'ecodoppler e lo screening della stenosi od occlusione dei TSA

Linee Guida SPREAD 2016

- **Raccomandazione 5.3a**
Forte a favore
Lo studio eco-Doppler dei tronchi sovra-aortici è indicato nei soggetti con TIA o ictus recente per un migliore inquadramento eziopatogenetico.

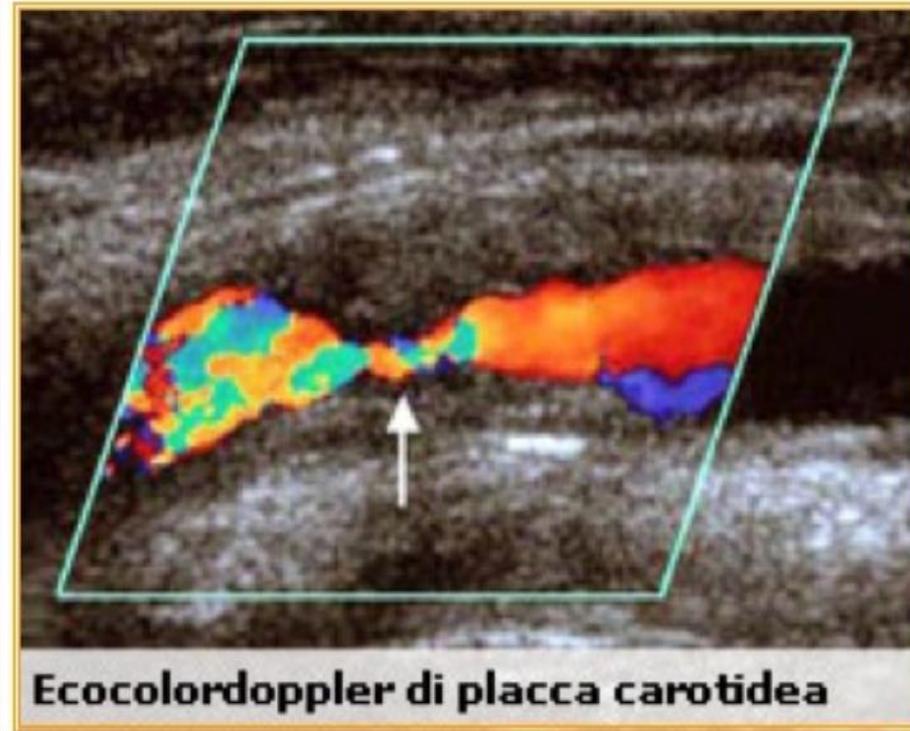


L'ecodoppler e lo screening della stenosi od occlusione dei TSA

Linee Guida SPREAD 2016

Raccomandazione 5.3b Grado B

- Lo studio eco-Doppler dei tronchi sovra-aortici è indicato nella valutazione della stenosi carotidea ai fini della scelta terapeutica in senso chirurgico quale indagine conclusiva e quindi sostitutiva dell'angiografia, dopo averne verificato l'accuratezza, eventualmente completata con i dati di altre tecniche non invasive di neuroimmagine (angio-RM; angio-TC).



L'ecodoppler e lo screening della stenosi od occlusione dei TSA

■ Linee Guida SPREAD 2016 Raccomandazione 5.3c debole

È indicato eseguire, oltre all'ecocolordoppler dei tronchi sovra-aortici, anche una angioRM con mezzo di contrasto oppure, in mancanza di questa, una angio-TC, purché validata, nel paziente :

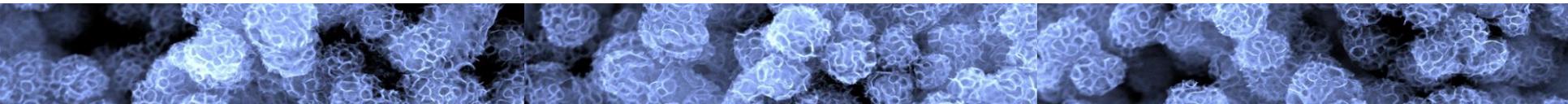
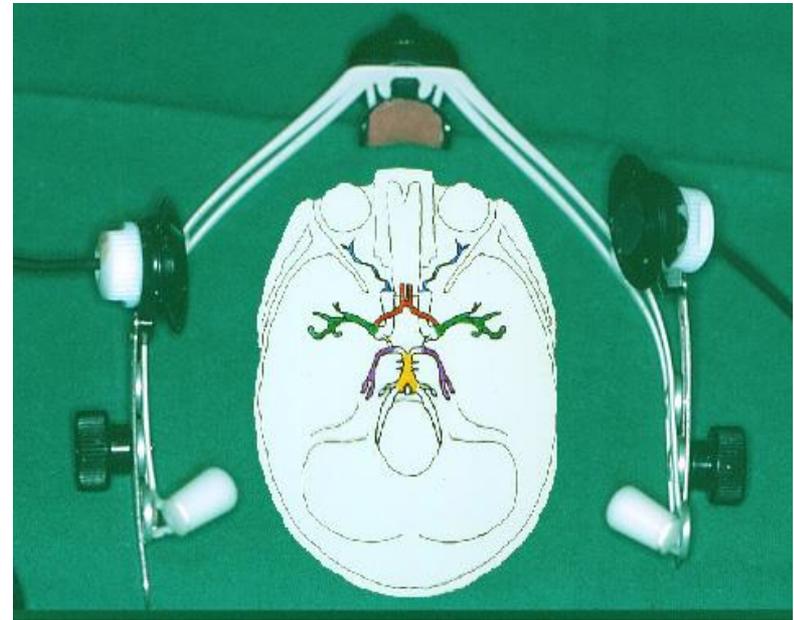
- con TIA o ictus minore verificatosi oltre l'ultima settimana e con stenosi carotidea congrua tra 50 e 69% (equivalente a metodo NASCET);
- in cui sia dubbio il grado di stenosi carotidea, specialmente se asintomatica;
- in cui si sospetti una lesione alta o bassa nel collo o lesioni multiple dei tronchi sovraortici.



L'ecodoppler e lo screening della stenosi od occlusione dei TSA

Linee Guida SPREAD 2016

Lo studio con doppler transcranico è indicato nei pazienti con TIA o ictus ischemico recente perché integrativo per una miglior documentazione di stenosi dei vasi intracranici, di processi di ricanalizzazione, di circoli collaterali intracranici, della riserva cerebrovascolare e di placche embolizzanti.



TERAPIA DELL'ICTUS

Prevenzione primaria: → **Controllo fattori di rischio**

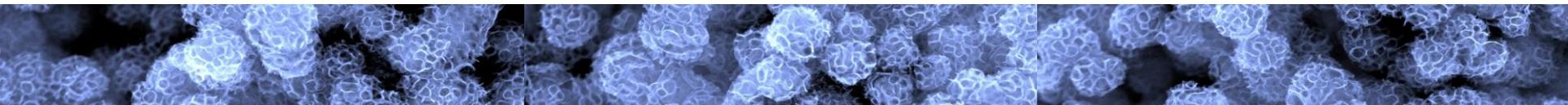
Terapia della fase acuta: → **Management generale**

(terapie atte a ridurre
il danno cerebrale
e migliorare la prognosi)

Trombolisi
Farmaci antitrombotici
Neuroprotezione

Prevenzione secondaria: → **Prevenzione di nuovi eventi
precoce**
in pz. ospedalizzati per TIA
o ictus

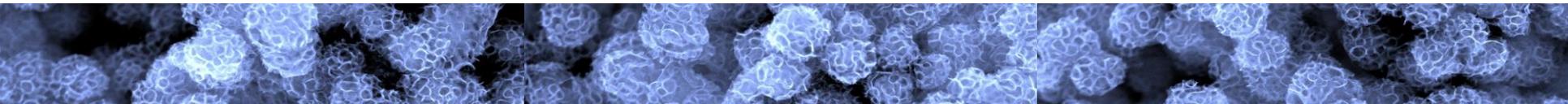
Prevenzione complicanze: → **T.V.P. - embolia polmonare**



TERAPIA ACUTA DELL'ICTUS ISCHEMICO

- Trombolisi ev con r-TPA (entro 4,5 ore dall'esordio)
(Linee Guida Spread 2016 Raccomandazione 9.1 forte a favore)
- ASA 300 mg/die o Clopidrogel 75 mg se trombolisi non indicata o dalle 24-48 h successive alla trombolisi (Linee Guida Spread 2016 racc.9.19)

→ L'uso sistematico di **eparina** a basso peso molecolare **non è indicato** come terapia specifica dell'ictus cerebri

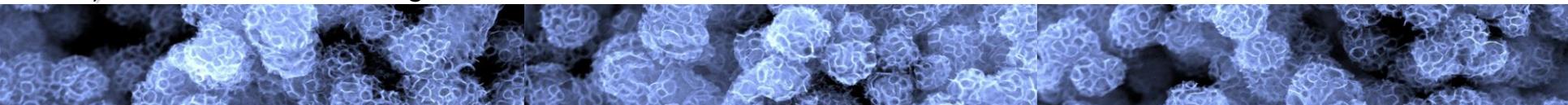


TERAPIA ACUTA DELL'ICTUS : trattamenti endovascolari

- Il successo terapeutico della trombolisi IV è limitato nelle occlusioni delle grandi arterie cerebrali : porzione terminale della CI , porzione prossimale della ACM e dell'arteria basilare (1)
- La terapia locoregionale endovascolare con TPA Intra-arterioso potrebbe superare i limiti della Terapia IV ,ma alcuni studi hanno evidenziato che non sembrano esservi differenze tra due trattamenti fibrinolitici negli outcome indicati.
- Non viene comunque esclusa la possibilità che in pazienti selezionati sulla base dei reperti angio-Ct o Mri la ricanalizzazione possa essere superiore a quella standard endovenosa(2)

1)Bhatia R et al, Stroke,2010,41(10)

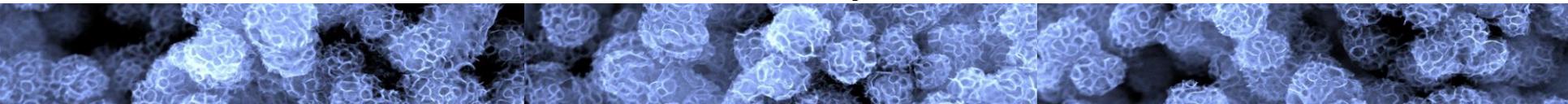
2) Ciccone A, et al. N Engl J Med, 2013;368



TERAPIA ACUTA DELL'ICTUS : trattamenti endovascolari

- La dimostrazione della sede delle trombosi con AngioTAC, eseguita immediatamente all'esordio nei casi selezionati, è propedeutico all'uso della trombolisi IV e della successiva trombectomia : rimozione trombo con particolari dispositivi definiti «MERCİ (Mechanical Embolus Removal in Cerebral ischemia) stent-retrivier» (dispositivi capaci di agganciare e rimuovere il trombo, come un cavaturaccioli con il tappo), dispositivi che potrebbero aumentare il vantaggio relativo della tecnica intra-arteriosa (1-5)

- 1) Goyal M et al N.Eng.J.Med,2015,372(11)
- 2) Smith WS et al, Stroke,2005,36(7)
- 3) Berkemer OA et al, N.Eng.J.Med,2015,372(1)
- 4) Saver JL et al, N.Eng.J.Med,2015,372(24)
- 5) Behem D et al, J Stroke Cerebrovac.Dis,2016



TERAPIA ACUTA DELL'ICTUS : trattamenti endovascolari

- L'efficacia del trattamento è stata dimostrata in tutti gli studi effettuati (1-5)
- Il timing accettato delle terapie endovascolari nel settore carotideo è entro le 6 h dall'esordio dell'ictus e fino a 12 ore in casi selezionati (6), come nelle trombosi della a. basilare nei Centri con provata esperienza di neuroradiologia interventistica
- È comunque sempre indicata la trombolisi e.v. entro 4,5 ore dall'esordio dell'evento
- Studi recenti sembrano indicare che la trombectomia migliora gli outcome funzionali indipendentemente dal pre-trattamento con trombolisi IV(7) come evidenziato da recente una metanalisi pubblicata su [Lancet. 2016 Apr 23;387\(10029\):1723-31](#) (Goyal M et al **Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials**)

1)Goyal M et al N.Eng.J.Med,2015,372(11)

2)Smith WS et al,Stroke,2005,36(7)

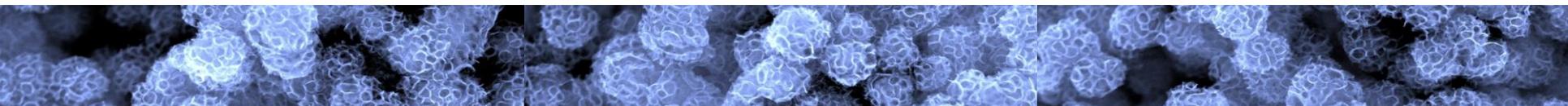
3)Berkemer OA et al, N.Eng.J.Med,2015,372(1)

7)Georgios Tsvigoulis G et al , Stroke. 2016;47:1661-1664

4)Saver JL et al, N.Eng.J.Med,2015,372(24)

5)Behem D et al, J Stroke Cerebrovac.Dis,2016

6)Karl M et al, Seminars In Neurology, 2016,35



TERAPIA ANTIAGGREGANTE NELLA FASE ACUTA

Lo studio CHANCE (1) e CARESS (2) suggeriscono che la combinazione di Clopidrogel ed ASA nello Stroke e TIA per 90 gg dopo l'evento riduce il rischio di recidive, senza aumento di emorragie secondarie

Nello studio CADISS è stato evidenziato che i pazienti con stenosi intracranica delle grosse arterie di origine aterotrombotica > del 70% trattati fino a 90 gg hanno una riduzione del rischio di Ictus con la combinazione di Clopidrogel ed ASA. L'uso oltre i 90 gg non è raccomandato per l'aumento del rischio di emorragie secondarie (3)

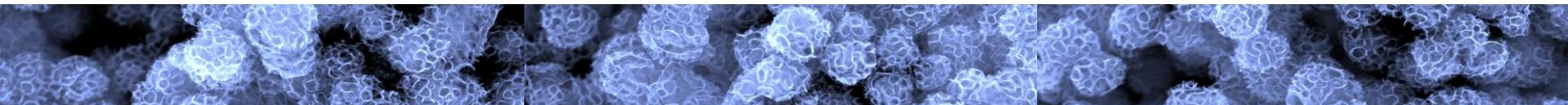
ASA, Dipyridamolo/ASA, Clopidrogel sono sovapponibili nella riduzione del rischio di un secondo Stroke (Studio Profess) (4)

1)Wang Y et al, Chance (Clopidogrel with Aspirin acute and minor stroke or TIA). N.Eng.J.Med,2013,36

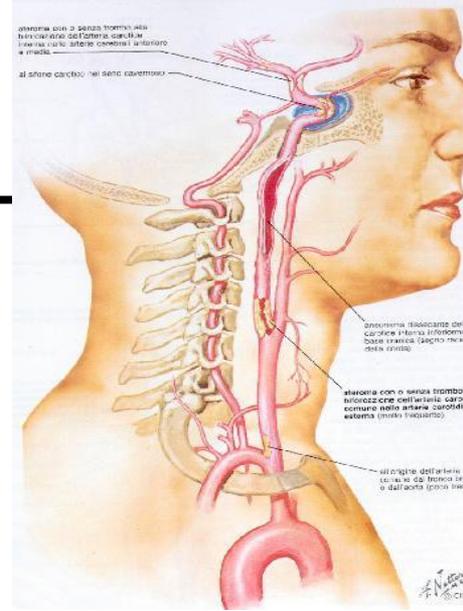
2)Markus HS, et al»The Clopidogrel and Aspirin for reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis" (CARESS) Trial. Circulation 2005; 111

3)Markus HS et al, CADISS trial In.,Lancet Neurol.,2015,14

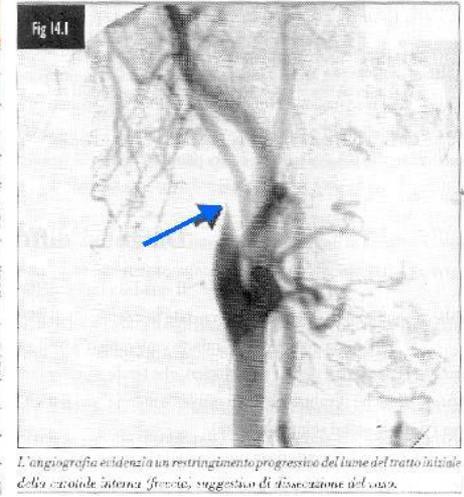
4)Sacco RL et al, Profess study,N.Engl.J.Med.,2008,359



Dissecazione dei TSA

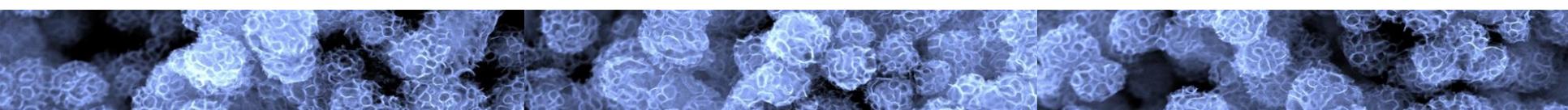


Dissecazione carotide interna



Nello studio CADISS-NR (Cervical Artery Dissection in Stroke Study), di confronto tra anticoagulanti e antiaggreganti per la prevenzione della recidiva di ictus dopo la dissecazione della carotide e Della arteria vertebrale, non vi è stata alcuna differenza significativa tra i due trattamenti nel rischio di ictus ricorrente (con antiaggregante 2.6%, con anticoagulante 1.8%, odds ratio OR=1.49) o nel rischio di mortalità (con antiaggregante 1.00%, con anticoagulante 0.80%, OR=1.27).

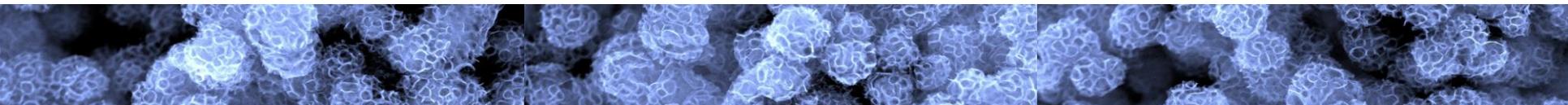
In conclusione, non ci sono prove della superiorità della terapia anticoagulante o antiplastrinica nella prevenzione dell'ictus dopo dissecazione della arteria carotide e vertebrale; tuttavia, tutti i dati provengono da studio non-randomizzato e sono necessari studi randomizzati.



Dissecazione dei TSA

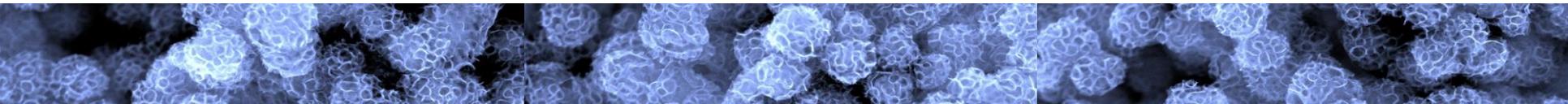
SPREAD 2016 Sintesi 11.1.j

- Per ridurre il rischio precoce di ictus, di TIA o di morte in pazienti con dissezione delle arterie carotidi o vertebrali l'efficacia e la tollerabilità del trattamento antiplastrinico non è diversa da quello del trattamento anticoagulante orale con AVK nel tempo di osservazione di tre mesi (Spread 2016)



MALATTIA ATEROSCLEROTICA ED ICTUS: Prevenzione

La terapia medica dell'aterosclerosi e di conseguenza dell'ictus è volta a ridurre il rischio di formazione della placca aterosclerotica attraverso l'applicazione di norme igienico sanitarie e di terapie farmacologiche alla base della prevenzione primaria, ma anche di terapie farmacologiche di prevenzione secondaria, in pazienti stratificati per rischio vascolare, come indicato dalle linee guida SPREAD



LA TERAPIA PREVENTIVA DELL'ICTUS

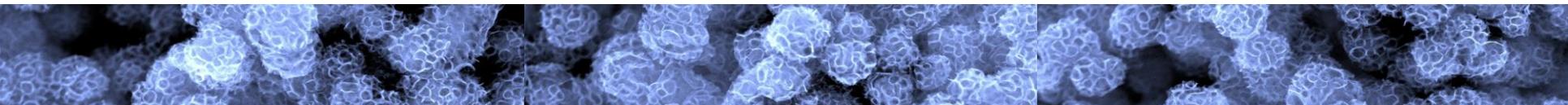
La terapia con aspirina nella prevenzione cardiovascolare primaria

Le indicazioni per l'uso dell'aspirina in prevenzione cardiovascolare primaria continuano ad essere argomento di dibattito, con divergenze importanti tra le principali linee guida internazionali

La U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) ha emanato nuove linee guida sulla terapia con aspirina (1):

«Ci sono prove evidenti che i pazienti di età compresa tra 50-69 anni se hanno un rischio di Malattie cardiovascolari a 10 anni almeno del 10%, non sono a rischio aumentato di sanguinamento, hanno un'aspettativa di vita di almeno 10 anni e sono disposti a prendere il farmaco per almeno 10 anni, i benefici dell'aspirina a basso dosaggio superano i potenziali danni. La task force raccomanda ai pazienti di questa età (50-59 in senso assoluto, 60-69 caso per caso) la prescrizione di un dosaggio di Cardioaspirina pari a 81 mg/die, che è la dose più comunemente prescritta negli Stati Uniti.»

1)P.Dehmer, et al. Ann Intern Med. 2016; doi:10.7326/M15-2129.



LA TERAPIA PREVENTIVA DELL'ICTUS

Documento di consenso intersocietario italiano (IS-ANMCO-SIIA-SIAPAV-SISET-SIC- SIPREC) conclude e raccomanda (1):

1. Si raccomanda che l'uso dell'aspirina a basse dosi in prevenzione cardiovascolare primaria in soggetti di entrambi i sessi sia guidato da una valutazione del rischio cardiovascolare di base e del rischio emorragico (*grado di raccomandazione I, livello di evidenza B*).

2. Si consiglia che l'aspirina a basse dosi venga considerata nella prevenzione primaria delle MCV in soggetti di entrambi i sessi ad un livello di rischio di eventi cardiovascolari maggiori (morte, IM e ictus) $>2/100$ soggetti-anno a condizione che non sussista una chiara evidenza dell'aumentato rischio di sanguinamento (emorragia GI o ulcera peptica, uso concomitante di altri farmaci che aumentano il rischio di sanguinamento) (*grado di raccomandazione IIa, livello di evidenza B*).

1) Volpe M. et al, G Ital Cardiol 2014;15(7-8):442-451

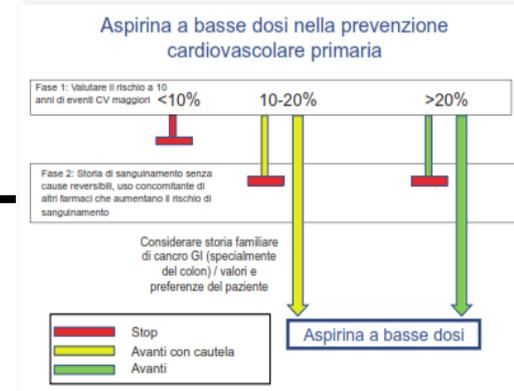


Figura 2. Algoritmo pratico proposto dal Consenso Intersocietario per la prescrizione di aspirina a basse dosi in prevenzione primaria. CV, cardiovascolare; GI, gastrointestinale. Riprodotta con permesso da Halvorsen et al.⁷

LA TERAPIA PREVENTIVA DELL'ICTUS

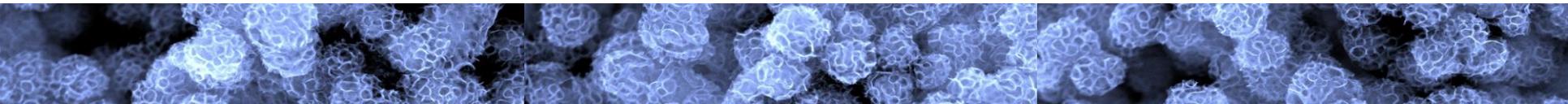
Spread 2016

Raccomandazione 7.6 7.8a Forte a favore

Nel paziente con fibrillazione atriale associata a stenosi mitralica reumatica e protesi valvolari cardiache meccaniche è raccomandata la terapia anticoagulante orale con farmaci AVK mantenendo un INR tra 2 e 3 indipendentemente da altri fattori di rischio.

7.8b debole a favore

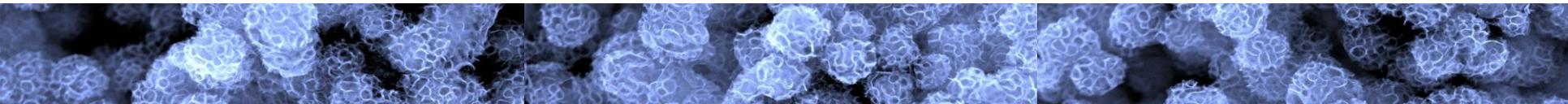
Nei pazienti asintomatici con infarto miocardico e acinesia apicale e/o trombo intraventricolare è indicata la terapia anticoagulante orale con AVK la cui durata va valutata tenendo conto del quadro ecocardiografico e clinico.



LA TERAPIA PREVENTIVA DELL'ICTUS

Raccomandazione 7.7a 7.7b 7.7d Spread 2016

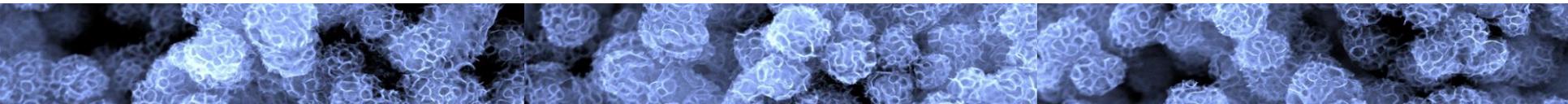
- **Nel paziente con fibrillazione atriale non valvolare è raccomandato stratificare il rischio di ictus con il punteggio CHA2DS2-VASc.**
- **Nel paziente con fibrillazione atriale non valvolare ad alto rischio di ictus (punteggio CHA2DS-VASc > 2) è raccomandata la terapia anticoagulante orale con NAO o AVK (per AVK mantenendo l'INR tra 2 e 3).**
- **Nel paziente con fibrillazione atriale non valvolare a basso rischio di ictus (punteggio CHA2DS2-VASc = 0) non è indicata la terapia antitrombotica.**



TERAPIA PREVENTIVA DELL'ICTUS

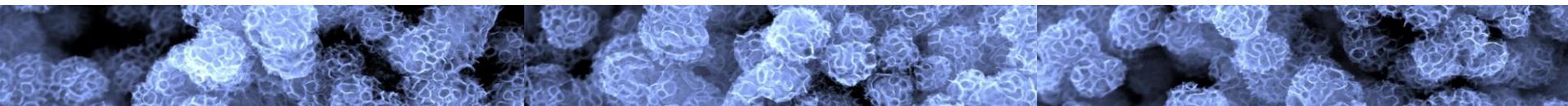
Raccomandazione 7.7c Spread 2016

- **Nel paziente con fibrillazione atriale non valvolare a rischio moderato di ictus (punteggio CHA2DS-VASc =1) e basso rischio emorragico è indicata la terapia anticoagulante orale con NAO o AVK (per AVK mantenendo l'INR tra 2 e 3).**
- **Nei pazienti che rifiutano di assumere l'anticoagulante o per i quali si ravvisano limitazioni all'uso, è indicato scegliere tra la terapia con ASA 100 mg + clopidogrel 75 mg o la sola terapia antiaggregante con ASA 325 mg die (meno efficace).**



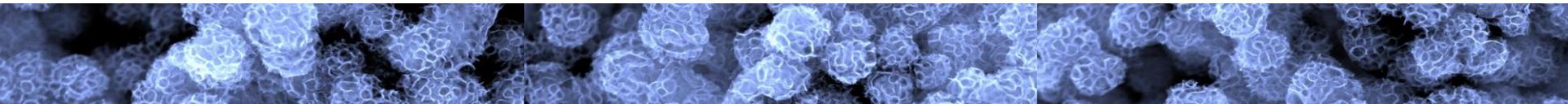
LA TERAPIA DELLA PREVENZIONE DELL'ICTUS

- **Linee GUIDA ESC 2016 e FA non valvolare**
- **La scelta di scoagulare un paziente va fatta in base al rischio embolico, espresso dal CHADSVASc >2, e non sulla base del rischio emorragico espresso dall'HASBLED.**
- **Gli score di rischio emorragico servono soprattutto per identificare i fattori di rischio emorragico che vanno corretti.**
- A questo proposito le Linee Guida classificano i fattori di rischio emorragico
 - in modificabili (ipertensione non controllata, INR labile, terapia concomitante con antiaggreganti o con antiinfiammatori non steroidei),
 - potenzialmente modificabili (anemia, insufficienza renale cronica, insufficienza epatica, piastrinopenia),
 - o non modificabili (età, storia di pregressa emorragia, pregresso stroke, dialisi, cirrosi, neoplasia, predisposizione genetica)



LA TERAPIA DELLA PREVENZIONE DELL'ICTUS

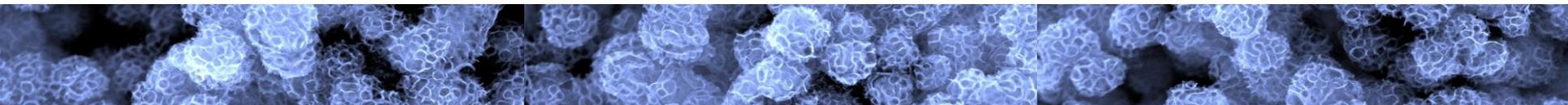
- Linee Guida ESC 2016 e FA non valvolare
- **Per i pazienti naive le Linee Guida confermano che si deve preferibilmente iniziare il trattamento con un NAO (raccomandazione IA) anche in considerazione dell'elevato rischio di eventi che si verificano col warfarin nelle prime settimane, cioè nella fase di messa a punto della terapia.**
- Per i pazienti in warfarin e che presentano un TTR (time in therapeutic range) adeguato le Linee Guida consigliano di proseguire la terapia col warfarin (raccomandazione IA).
- Per il resto le Linee Guida confermano l'opportunità di non associare l'aspirina o altro antiaggregante se non si è verificata una sindrome coronarica acuta nell'ultimo anno e sottolineano che non c'è indicazione a tale associazione neanche se si verifica uno stroke ischemico mentre il paziente assumeva una terapia anticoagulante.



LA TERAPIA PREVENTIVA DELL'ICTUS

Raccomandazione 11.1.b forte a favore Spread 2016

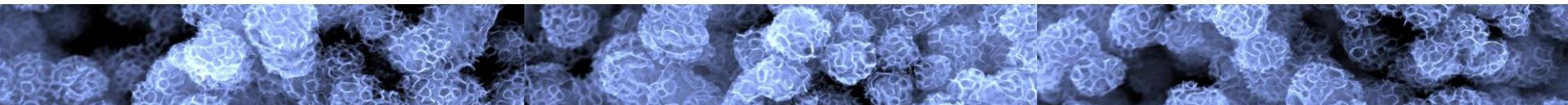
- Nei TIA e nell'ictus **ischemico non cardioembolico** è indicato il trattamento antiaggregante con **ASA 100-325 mg/die.**
- Per il trattamento prolungato il gruppo SPREAD raccomanda la dose di 100 mg/die.



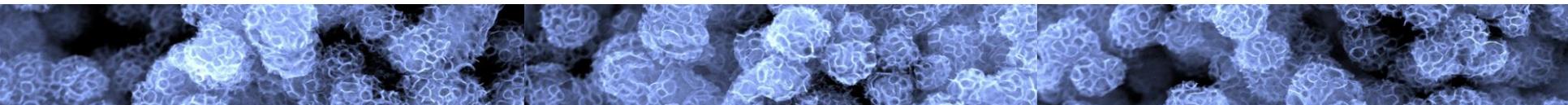
In caso di recidiva di evento ischemico cerebrale in pazienti già in terapia con ASA, è opportuno:

- rivalutare l'eziopatogenesi dell'evento;
- verificare la *compliance* del paziente ed eventuali interazioni negative (p.e. uso concomitante di FANS) e successivamente:
- aumentare la dose dell'ASA, *oppure*
- proseguire con ASA, intensificando le altre misure di prevenzione secondaria (p.e. introducendo una statina), *oppure*
- utilizzare un farmaco diverso o un'associazione di farmaci : è indicata sostituzione con Clopidogrel 75 mg/die, o Dipyridamolo/ASA x 2 , pur se le evidenze non sono forti(1)

1)Lansberg MG et al, Chest 2012,141 (2suppl)

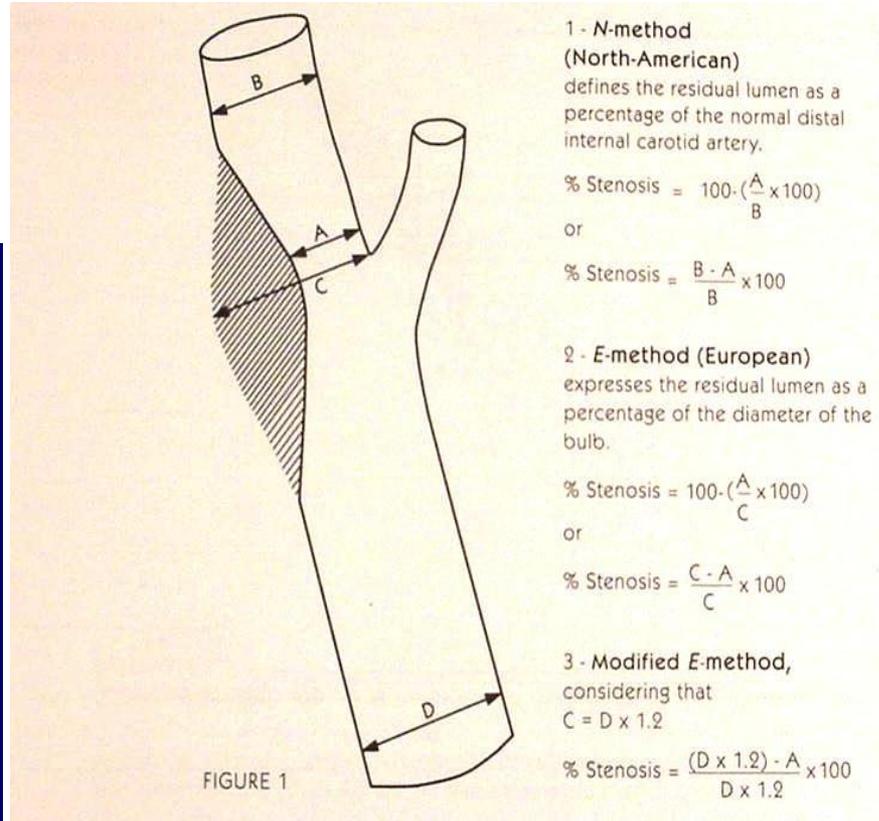
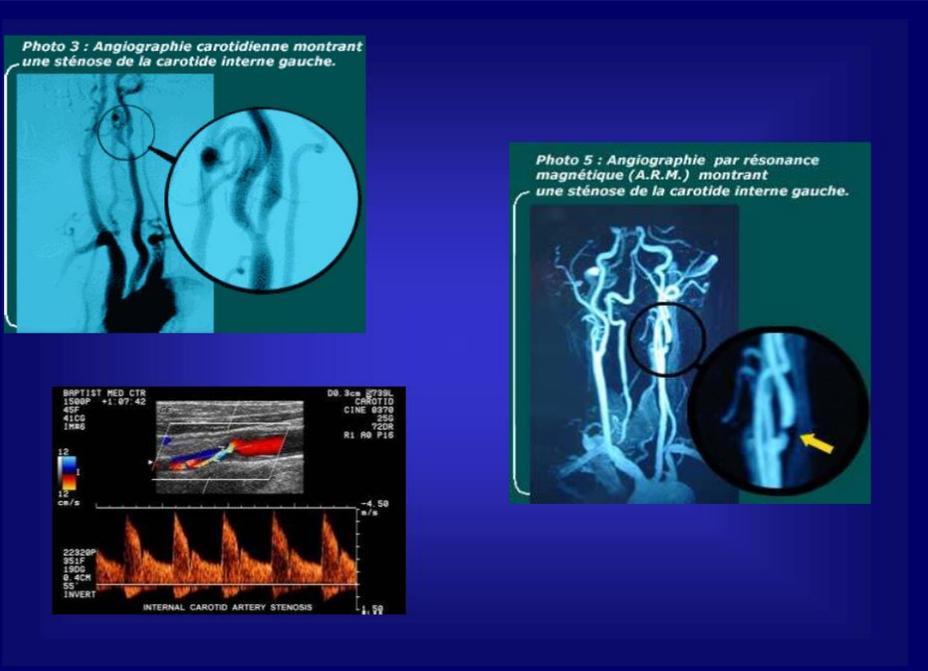


- Non ci sono al momento attuale dati sufficienti per raccomandare terapia antiaggregante ovvero anticoagulante in pazienti con placche dell'arco aortico, anche se sul piano strettamente fisiopatologico queste dovrebbero essere trattate analogamente alle placche dei tronchi arteriosi extracranici.
- Tuttavia, le indicazioni prevalenti in letteratura sono a favore degli anticoagulanti.



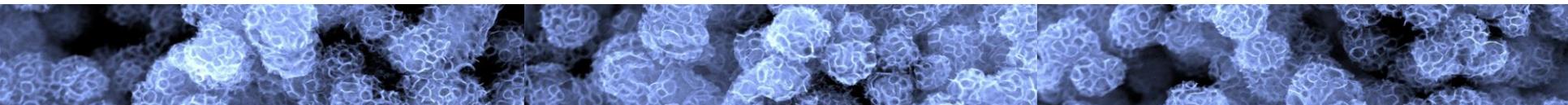
STENOSI CAROTIDEA : Terapia Chirurgica

Grado della stenosi : grado di riduzione del lume a livello della lesione stenosante, usualmente espressa in percentuale rispetto al diametro del vaso



METODO NASCET • due misure al livello della stenosi e a valle, in una sezione longitudinale oppure separatamente in due sezioni trasversali al livello della stenosi e a valle
METODO ECST • due misure al livello della stenosi, in una sola sezione longitudinale o trasversale

➔ Rotwell PM et al Stroke 1994;25:2435-243

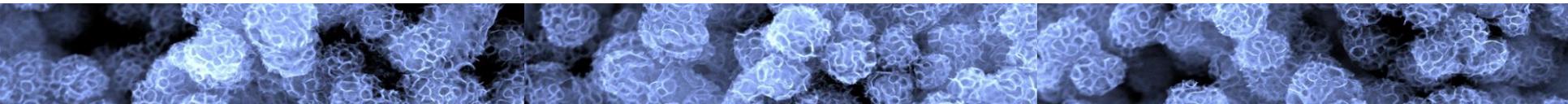


MALATTIA ATEROSCLEROTICA

TERAPIA CHIRURGICA DELLA STENOSI SINTOMATICA

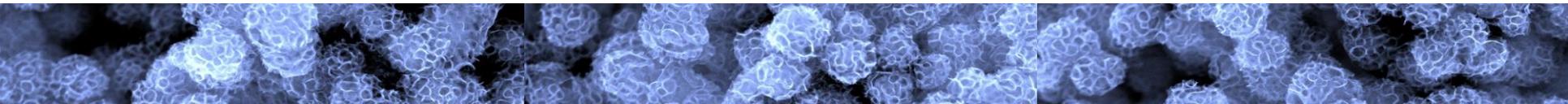
-Una stenosi carotidea si definisce sintomatica se l'ultimo episodio ischemico cerebrale o retinico congruo si è verificato nei 6 mesi precedenti.

-Sulla base di recenti revisioni degli stessi studi è indicato ridurre tale intervallo a non più di 3 mesi.



STENOSI CAROTIDEA

La scelta dei valori dei criteri velocimetrici per definire la stenosi carotidea sono vari e nell'ultimo decennio sono stati proposti numerosi per classificare la stenosi e la loro accuratezza diagnostica al confronto con l'angiografia selettiva. I cut-off angiografici sono tre: per i casi sintomatici è richiesto di discriminare stenosi $>50\%$ e $>70\%$, per i casi asintomatici le stenosi $>60\%$. Questi cut off sono stati validati clinicamente negli studi NASCET (sintomatiche) e ACAS (asintomatiche) pur se l'angiografia sia definibile come gold standard imperfetto.



Indicazioni chirurgiche Stenosi Carotidea Sintomatica

American Heart Association/ American Stroke Association
(www.americanheart.org (<http://www.heart.org/HEARTORG/>))

Extracranial carotid disease

For patients with recent TIA or ischemic stroke within the last 6 mo and ipsilateral severe (70% to 99%) carotid artery stenosis, CEA is recommended by a surgeon with a perioperative morbidity and mortality of $\leq 6\%$.

Class I, Level A

For patients with recent TIA or ischemic stroke and ipsilateral moderate (50% to 69%) carotid stenosis, CEA is recommended, depending on patient-specific factors such as age, gender, comorbidities, and severity of initial symptoms.

Class I, Level A

When degree of stenosis is $\leq 50\%$, there is no indication for CEA.

Class III, Level A

Class IIa, Level B

Among patients with symptomatic severe stenosis ($\geq 70\%$) in whom the stenosis is difficult to access surgically, medical conditions are present that greatly increase the risk for surgery, or when other specific circumstances exist such as radiation-induced stenosis or restenosis after CEA, CAS is not inferior to endarterectomy and may be considered.

Class IIb, Level B

CAS is reasonable when performed by operators with established periprocedural morbidity and mortality rates of 4% to 6%, similar to that observed in trials of CEA and CAS.

Class IIa, Level B

Among patients with symptomatic carotid occlusion, EC/IC bypass surgery is not routinely recommended.

Class III, Level A

ESVS

European Society for Vascular Surgery
(www.esvs.org (<http://www.esvs.org>))

Invasive treatment recommendation 1. Neurological symptomatology and degree of carotid stenosis

The operative treatment of carotid disease is absolutely indicated in symptomatic patients with $>70\%$

(NASCET) stenosis [A] and probably with $>50\%$ (NASCET) stenosis [A]. The perioperative stroke/death rate should be $<6\%$. CEA is contraindicated for symptomatic patients with less than 50% stenosis [A].

CEA should be performed within 2 weeks of the patient's last symptoms [A].

CEA can be recommended for asymptomatic men below 75 years with 70-99% stenosis if the risk associated with surgery is less than 3% [A].

The benefit from CEA in asymptomatic women with carotid stenosis is significantly less than in men [A]. CEA should therefore be considered only in younger, fit women [A].

SICVE

Società Italiana di Chirurgia Vascolare ed Endovascolare
(www.sicve.it (<http://www.sicve.it>))

INDICAZIONI CHIRURGICHE

Pazienti sintomatici

Indicazioni valide con rischio di complicanza maggiore $< 3\%$

- *Indicazioni dimostrate:*

- * stenosi omolaterale all'evento ischemico $> 70\%$ complicata o non in paziente con TIA
- * minor stroke con stenosi omolaterale $>70\%$ complicata o non con segni TAC/RMN di stabilizzazione focoloia ischemico
- * TIA crescendo con stenosi $> 70\%$
- * trombosi acuta della carotide datante da meno di ore 6 e senza turbe coscienza

Raccomandazione grado A, livello I a

- *Indicazioni accettabili ma non dimostrate:*

- * stenosi omolaterale all'evento ischemico compresa tra 50% e 70% complicata o non

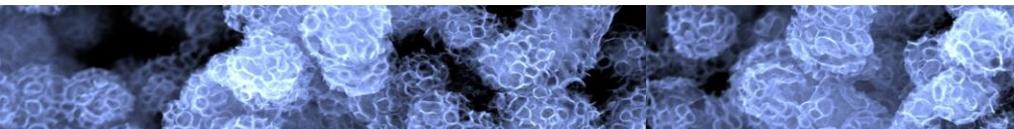
Raccomandazione grado B, livello III

- *Indicazioni incerte:*

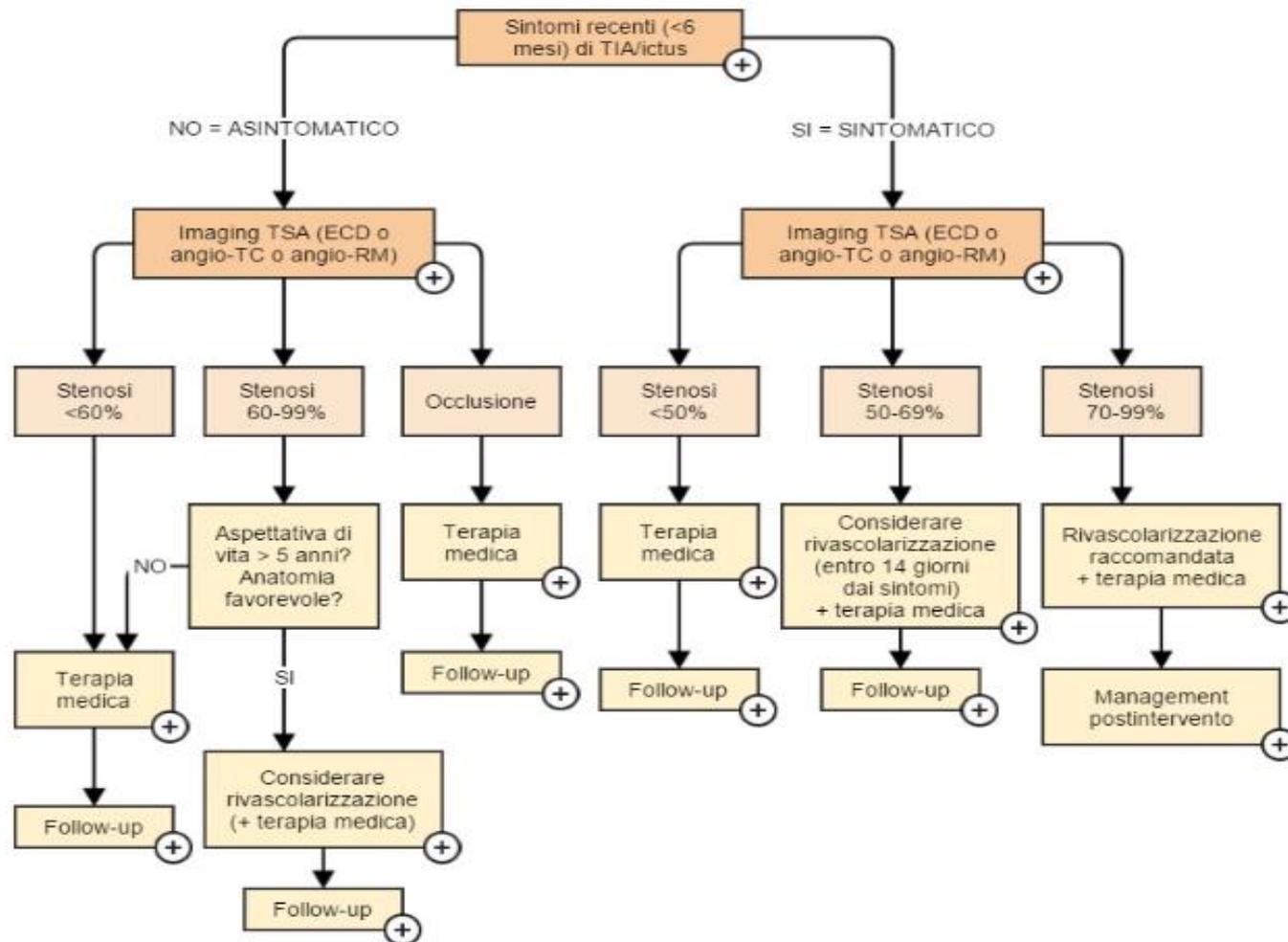
- * Stroke in evolution datante da non più di ore 6-8
- * Mayor stroke con stato di coscienza integro con segni TAC /RMN di stabilizzazione focoloia ischemico

- *Indicazioni inappropriate*

- * tutti i casi con stenosi $<50\%$ metodo ECST



Algoritmo Stenosi Carotidea



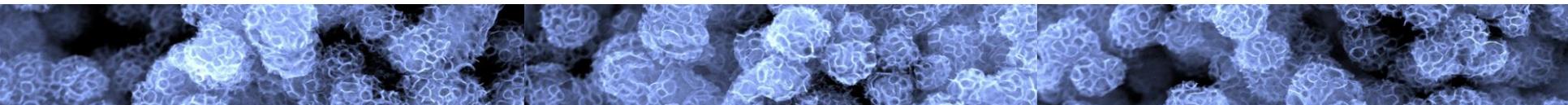
Stenosi Carotidea indicazioni SPREAD 2016

Raccomandazione 12.2

- L'endarterectomia carotidea è indicata nella stenosi carotidea sintomatica (entro 6 mesi) $>70\%$ (valutata con il metodo NASCET).
- L'endoarteriectomia carotidea è indicata nella stenosi sintomatica uguale o maggiore del 70% se il rischio perioperatorio (a 1 mese dall'intervento) di morte e ogni tipo di ictus è inferiore a 6%.

Raccomandazione 12.3

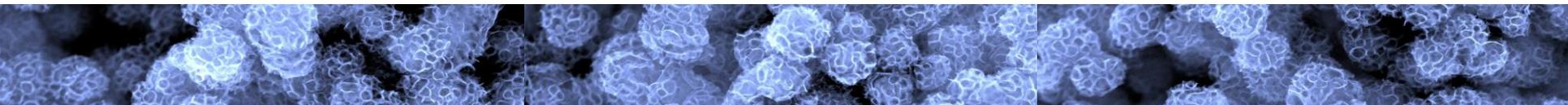
- Nella stenosi carotidea sintomatica $<50\%$ (valutata con il metodo NASCET) l'endarterectomia carotidea non è indicata.



Raccomandazione 12.4

Nella **stenosi carotidea sintomatica** compresa fra il **50% ed il 70%** (valutata con il metodo NASCET) **l'endarterectomia carotidea** è indicata solo nei pazienti con:

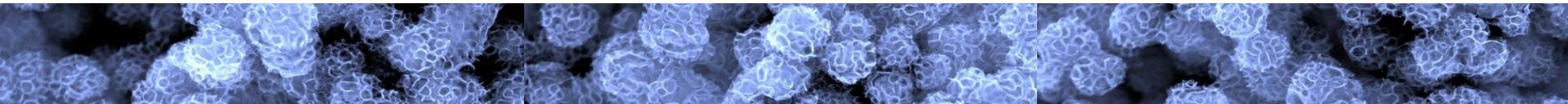
- ischemia recente
 - sintomi cerebrali e non oculari
 - placca ulcerata
 - età non avanzata
 - di sesso maschile
 - non diabetici
- se il rischio perioperatorio (a 1 mese dall'intervento) di morte e ogni tipo di ictus è inferiore a 6%.



Raccomandazione Spread 2016 12.5 12.6

Nella decisione sul *timing* dell'**endarterectomia**, nei pazienti sintomatici devono essere considerate sia le caratteristiche dell'evento clinico che i reperti della TC cerebrale:

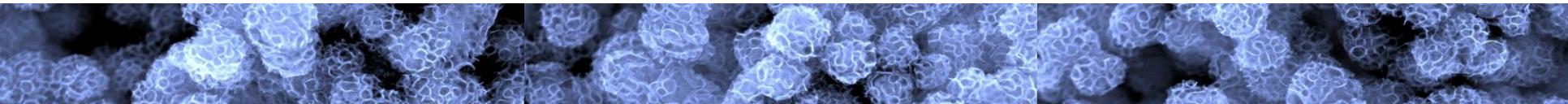
- in caso di **TIA o minor stroke** e TC normale è **indicata** la chirurgia quanto **più precoce possibile**, cioè entro le prime due settimane dall'evento ischemico minore.
- in caso di **deficit neurologico** stabilizzato con **lesioni TC minime** è **indicata** la chirurgia **precoce**;
- E' presumibile che l'endoarteriectomia **offra il massimo beneficio se eseguita nei primi giorni dal sintomo, probabilmente entro 48 ore dal sintomo**, e in ogni caso alla stabilizzazione dell'evento ischemico cerebrale
- indipendentemente dalla gravità del deficit neurologico, se le **lesioni TC sono estese** non è **indicata** la chirurgia precoce.



Stenosi Carotidea Asintomatica

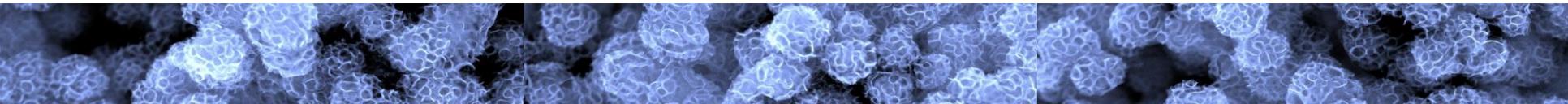
Raccomandazione 12.9

- L'intervento di **endoarteriectomia** in caso di **stenosi carotidea asintomatica** uguale o maggiore al **70%** (valutata con il metodo NASCET) **è indicato solo se** il rischio operatorio di complicanze gravi è **<3%**.
- Per pazienti anziani o compromessi e comunque i soggetti con aspettativa di vita inferiore ai 3-5 anni il beneficio dell'intervento è relativamente modesto rispetto alla migliore terapia medica oggi disponibile.



Stenosi carotidea : Endoarteriectomia vs Stent

- I dati accumulati in letteratura suggeriscono che l'angioplastica carotidea con stenting (CAS) e l'endoarteriectomia carotidea (CEA) portano nel lungo termine a realizzare risultati simili nei pazienti con la malattia stenosante sintomatica della carotide.
- Tuttavia il tasso di ictus o mortalità periprocedurale (30 giorni) è maggiore nei pazienti trattati con stenting rispetto all'endoarteriectomia.



Stenosi carotidea : Endoarteriectomia vs Stent

Linee Guida SICVE e SPREAD 2016 racc 12.21

Raccomandazione 3.8

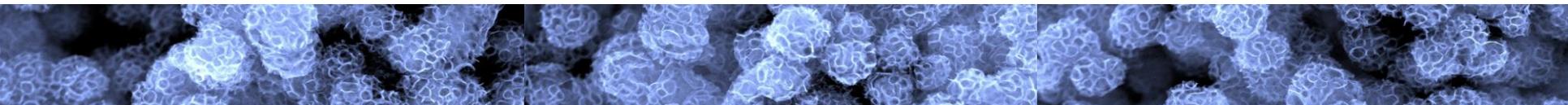
■ Lo stenting carotideo come alternativa all'endoarteriectomia carotidea è indicato in centri con esperienza ben documentata e dopo un programma di training e di controllo di risultato del centro e degli operatori ed in ogni caso se il rischio di eventi peri e post procedurali non è stimato superiore a quello con l'endarteriectomia (*Classe IIa, livello di evidenza B*)

Raccomandazione 3.9

Lo stenting carotideo è indicato come sistema di protezione embolica cerebrale (*Classe IIa, Livello di evidenza A*)

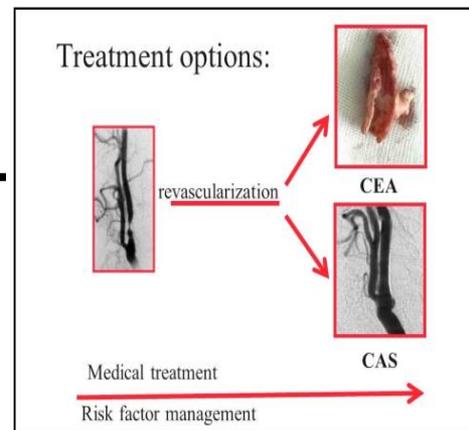
Raccomandazione 3.10

Lo stenting carotideo è preferibile all'endoarteriectomia in caso di severa comorbidity cardiaca o polmonare (*Classe IIa, Livello di Evidenza A*) oppure in caso di precedente radioterapia od intervento al collo, tracheostomia, ristenosi post-CEA o post CAS, stenosi o biforcazione molto alta o molto bassa al collo, paralisi laringea controlaterale (*Classe IIa, livello di evidenza C*)



Stenosi carotidea : Endoarteriectomia vs Stent

- La scelta tra endoarteriectomia e angioplastica può essere influenzata dall'età del paziente e dalle patologie associate. Per i pazienti più anziani l'endoarteriectomia può essere associata con esiti migliori rispetto all'angioplastica.
- Nei pazienti più giovani le due tecniche possono essere considerate equivalenti per quanto riguarda rischi ed esiti.

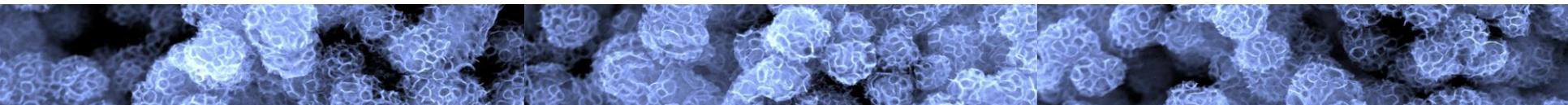


Emile R Mohler ER III, et al UptoDate: Feb 24, 2016.

Raccomandazione 3.3

- La terapia mono antiaggregante piastrinica è indicata a lungo termine nei pazienti con aterosclerosi carotidea, anche dopo intervento di endoarteriectomia, (*Classe I livello di evidenza A*)

- La terapia doppia antiaggregante piastrinica non è indicata dopo endoarteriectomia carotidea (*Classe II, livello evidenza A*), mentre è indicata dopo stenting carotideo (*Classe I, livello di evidenza B*), almeno per i primi 3 mesi (Spread 2016 racc.12.30)



■ **GRAZIE PER L'ATTENZIONE**

