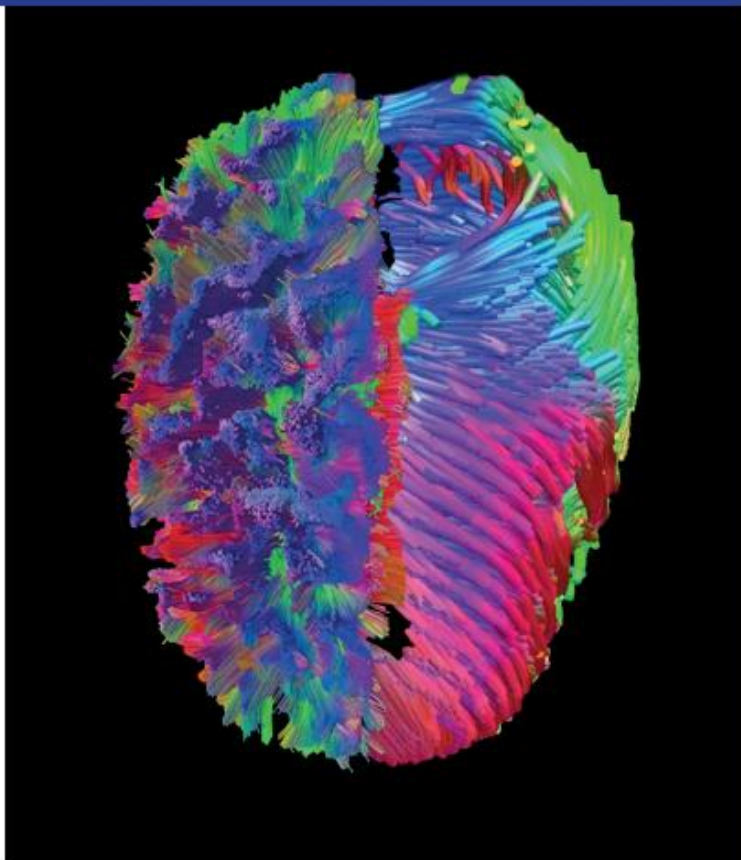




LA NEUROCARDIOLOGIA

QUANDO CUORE E CERVELLO SI INCONTRANO

Georgette Khoury • Stefano Caproni



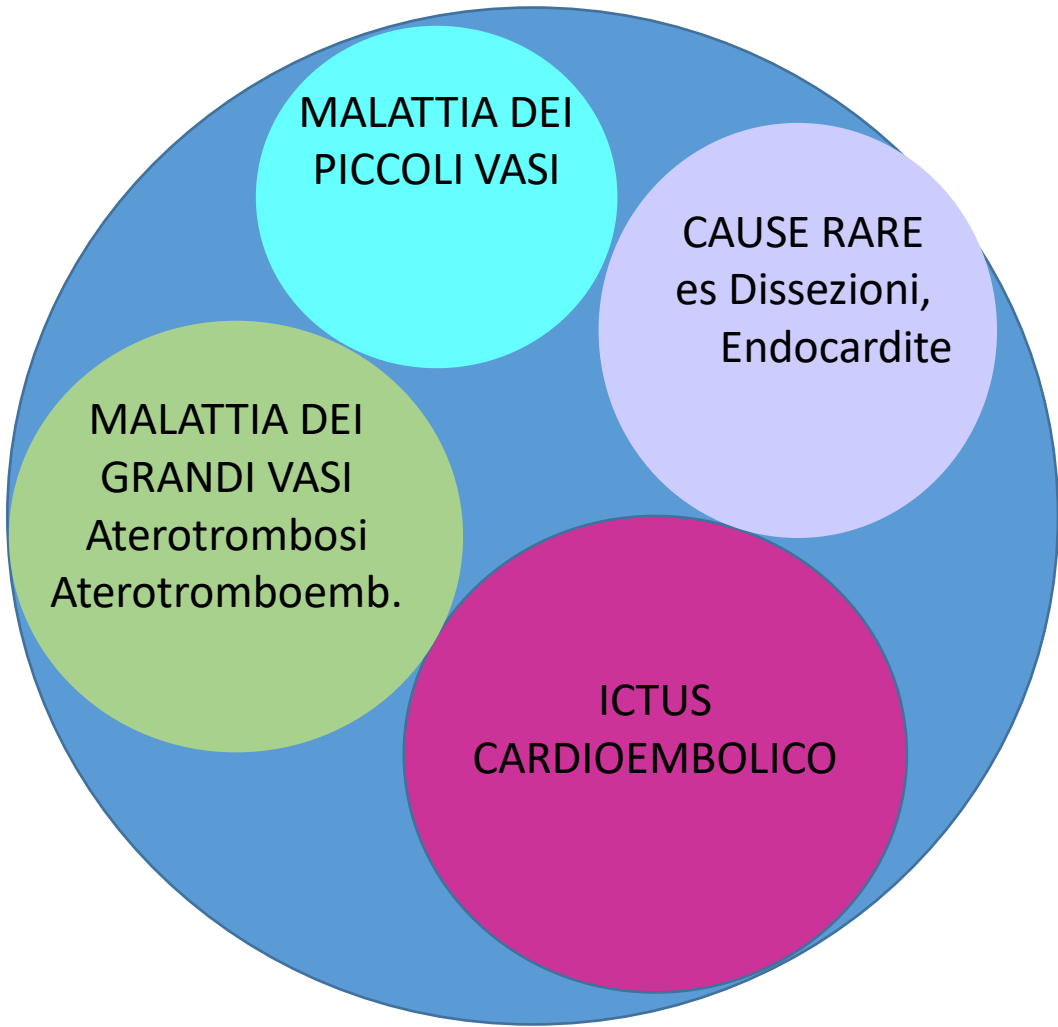
 **CIC** Edizioni Internazionali



ICTUS CARDIOEMBOLICO: PANORAMI CLINICI



ICTUS



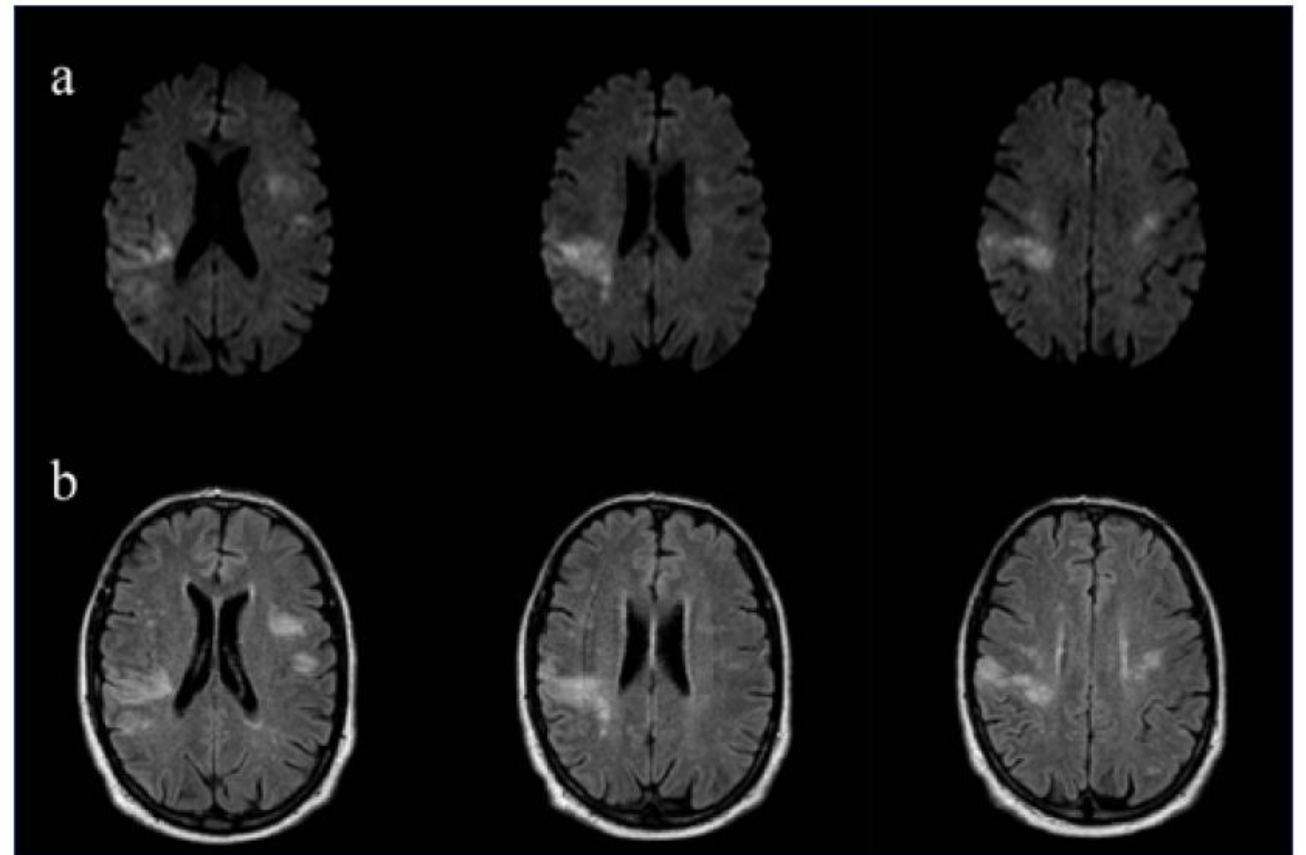
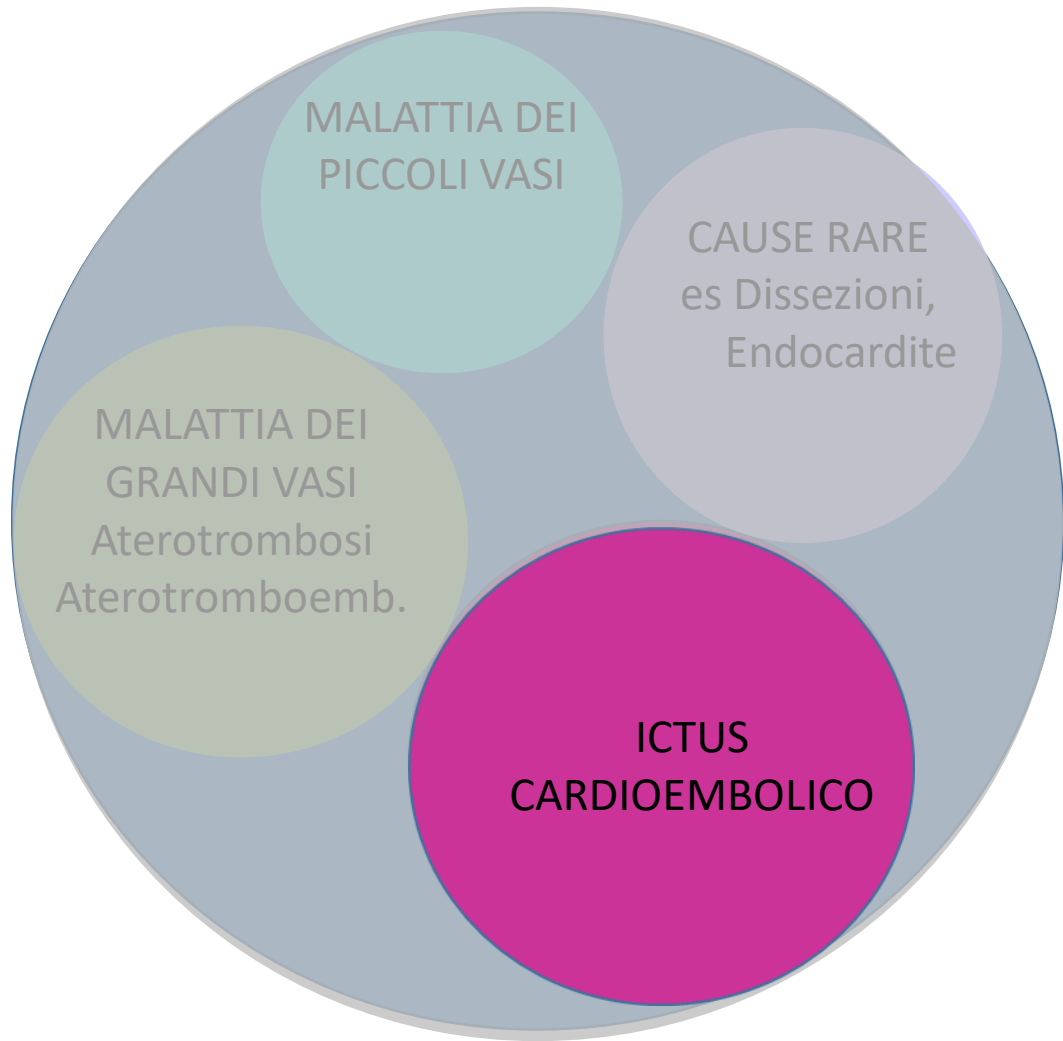


Figura 3.1. Quadro neuroradiologico tipico di ictus ischemico a genesi cardioembolica
L'esame RM mette in evidenza lesioni iperintense in FLAIR frontali cortico-sottocorticali bilaterali (b), iperintense in DWI (a), compatibili con lesioni ischemiche in fase acuta.

**LESIONI ISCHEMICHE IN FASE ACUTA,
SINCRONE, IN TERRITORI VASCOLARI DISTINTI**

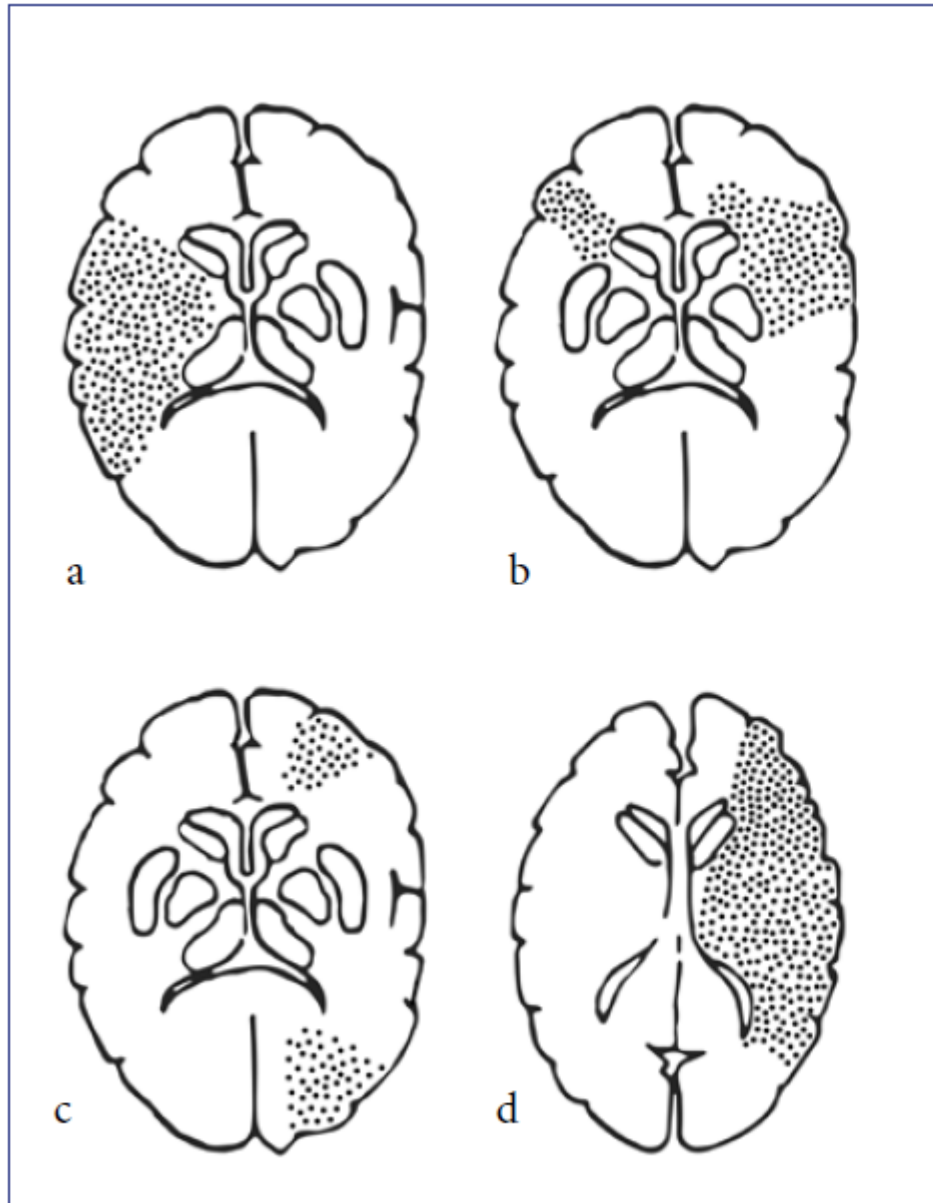
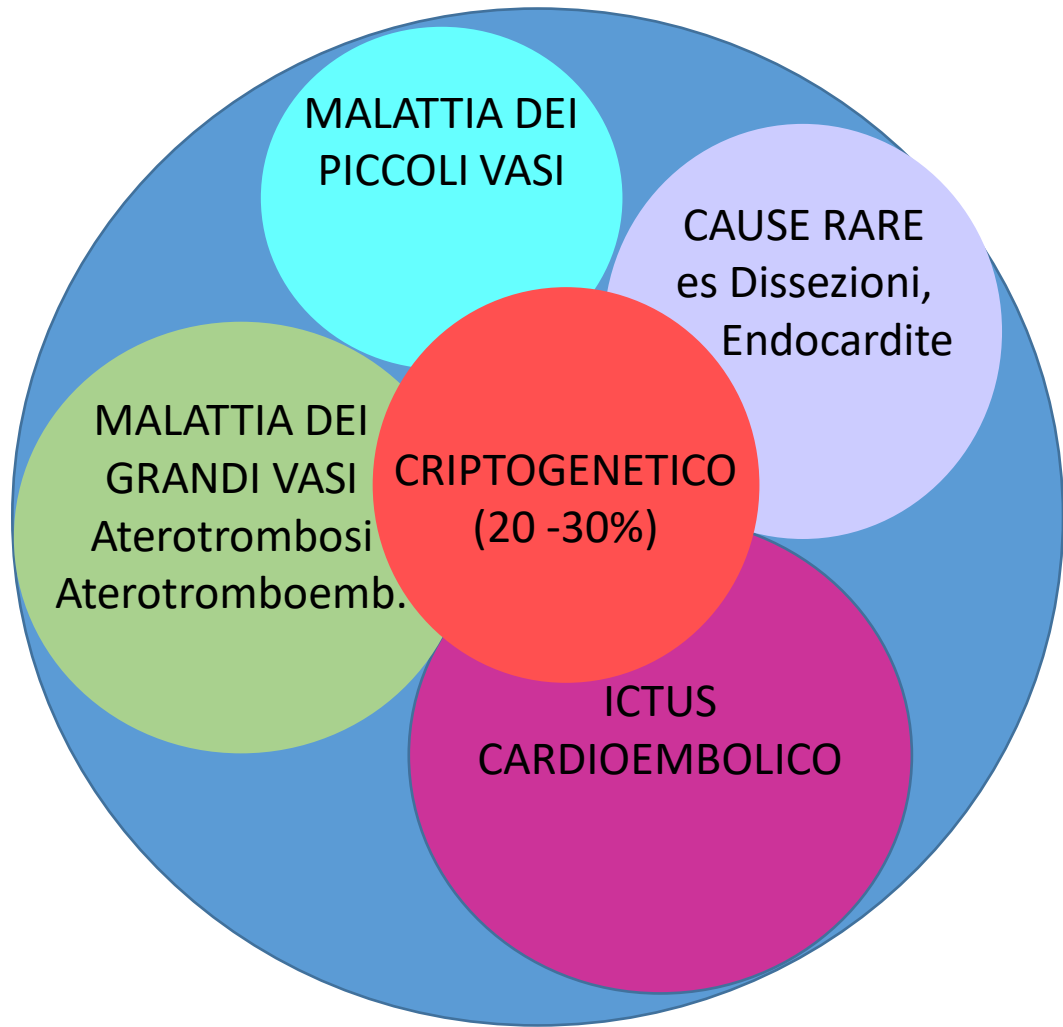


Figura 3.2. Pattern tipici dell'occlusione embolica dei vasi intracranici (tratta e modificata da [3]).

- Infarto del territorio vascolarizzato dai rami profondi lenticolo-striati e da un ramo superficiale della arteria cerebrale media di destra (sindrome parziale del circolo anteriore);
- infarto corticale frontale bilaterale;
- infarti triangolari dei territori di vasi segmentali del circolo anteriore e posteriore di sinistra;
- infarto del territorio profondo e superficiale della cerebrale media sinistra (sindrome totale del circolo anteriore).

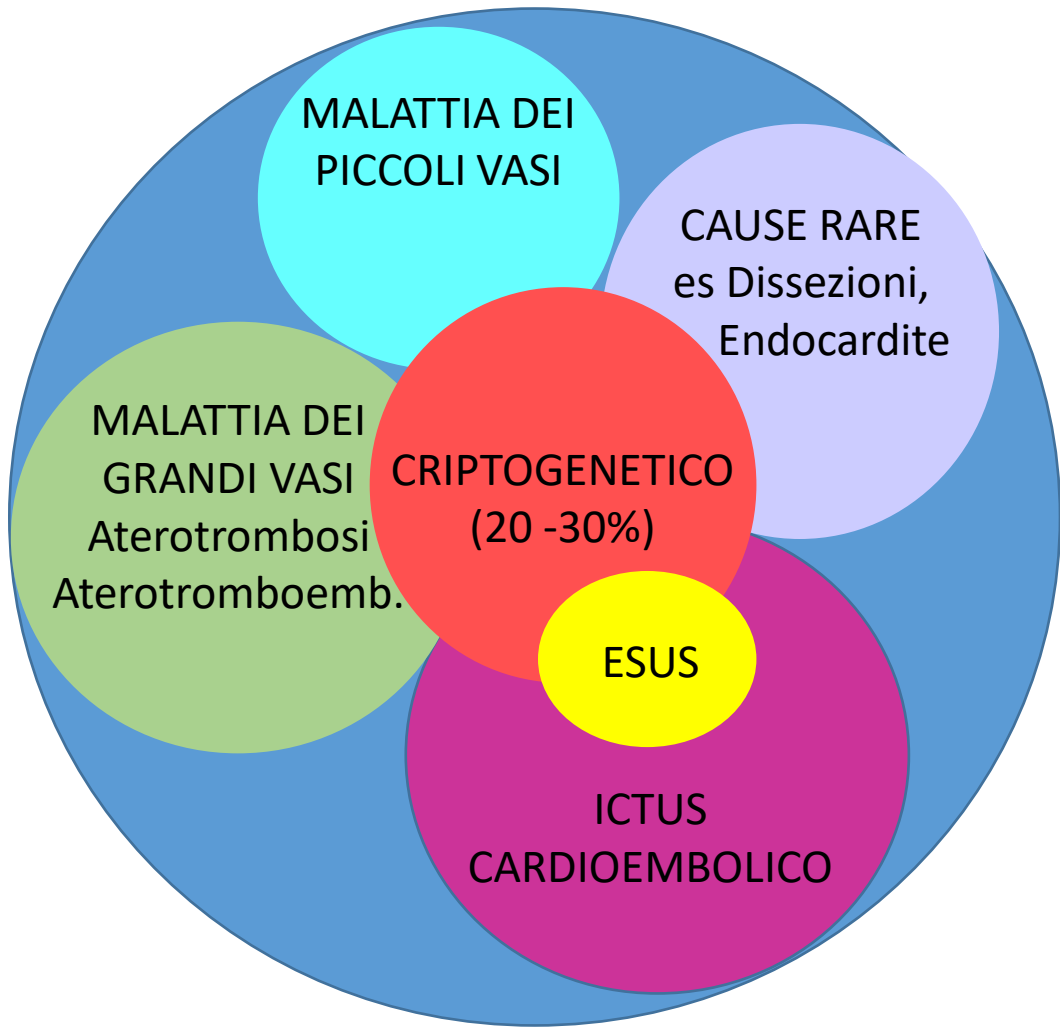


**NB: POSSIBILI
TUTTE LE VARIETA' DI
SINDROMI CLINICHE
ECCEP TO LA LACUNARE**



La difficoltà diagnostica in caso di ictus criptogenetico è essenzialmente correlata ai seguenti possibili fattori:

- 1) indagine incompleta delle possibili cause abituali (ad es., valutazione dell'ateromasia parietale aortica con indagini di secondo livello)
- 2) indagine incompleta delle cause rare (ad es., le coagulopatie)
- 3) valutazione non corretta delle indagini eseguite in modo completo (ad es., le caratteristiche delle placche carotidee)
- 4) valutazione ritardata (ad es., presenza di fibrillazione atriale diagnosticata successivamente all'evento ischemico, lo spasmo arterioso transitorio in corso di infarto emicranico, la dissecazione dei vasi extra ed intracranici)
- 5) possibile presenza di due o più cause concomitanti.



La difficoltà diagnostica in caso di ictus criptogenetico è essenzialmente correlata ai seguenti possibili fattori:

- 1) indagine incompleta delle possibili cause abituali (ad es., valutazione dell'ateromasia parietale aortica con indagini di secondo livello)
- 2) indagine incompleta delle cause rare (ad es., le coagulopatie)
- 3) valutazione non corretta delle indagini eseguite in modo completo (ad es., le caratteristiche delle placche carotidee)
- 4) valutazione ritardata (ad es., presenza di fibrillazione atriale diagnosticata successivamente all'evento ischemico, lo spasmo arterioso transitorio in corso di infarto emicranico, la dissecazione dei vasi extra ed intracranici)
- 5) possibile presenza di due o più cause concomitanti.

Più recentemente, per garantire una diagnosi più accurata degli ictus cardioembolici, precedentemente misconosciuti, è stata introdotta una nuova categoria di eventi ischemici cerebrali non lacunari in cui il cardioembolismo risulta la causa etiologica più probabile, chiamati ESUS (*Embolic Stroke on Undetermined Source*) (13).

ICTUS CARDIOEMBOLICO: CAUSE

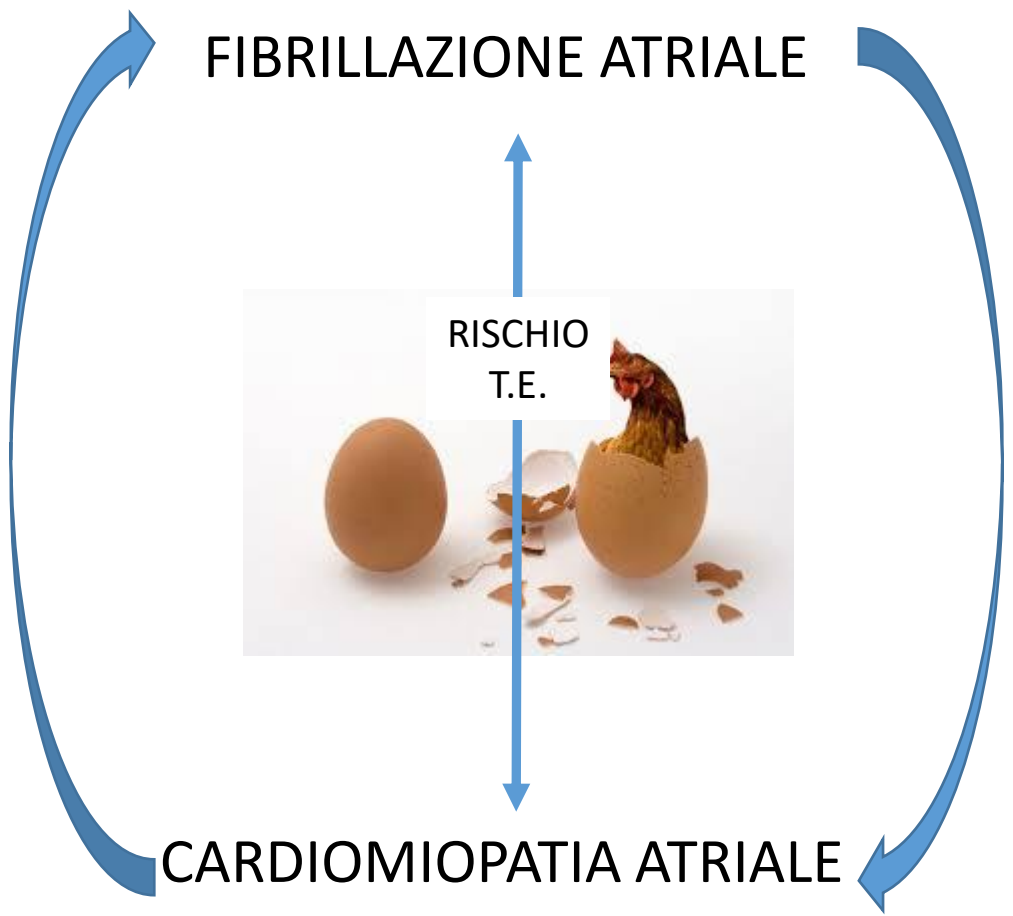
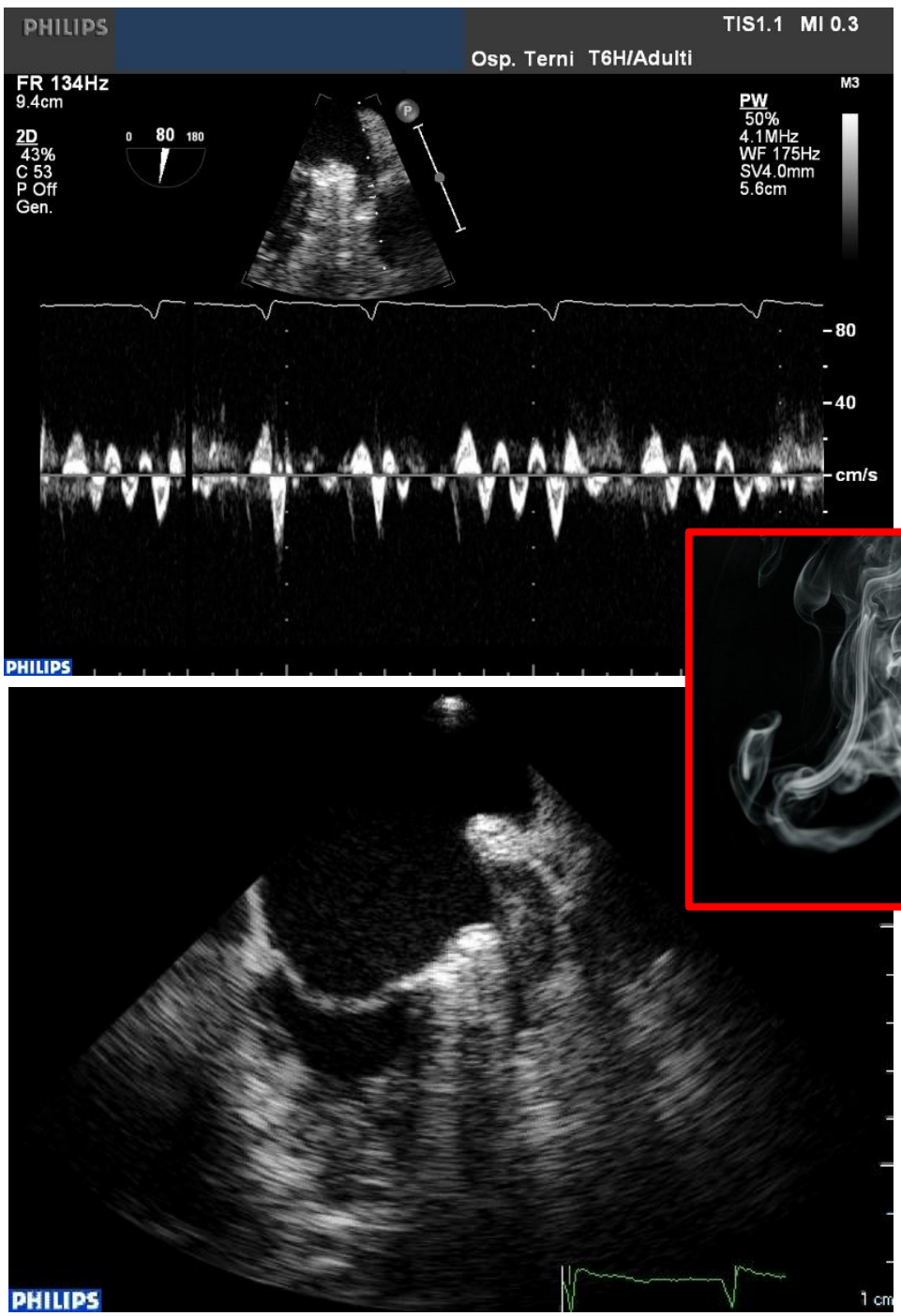


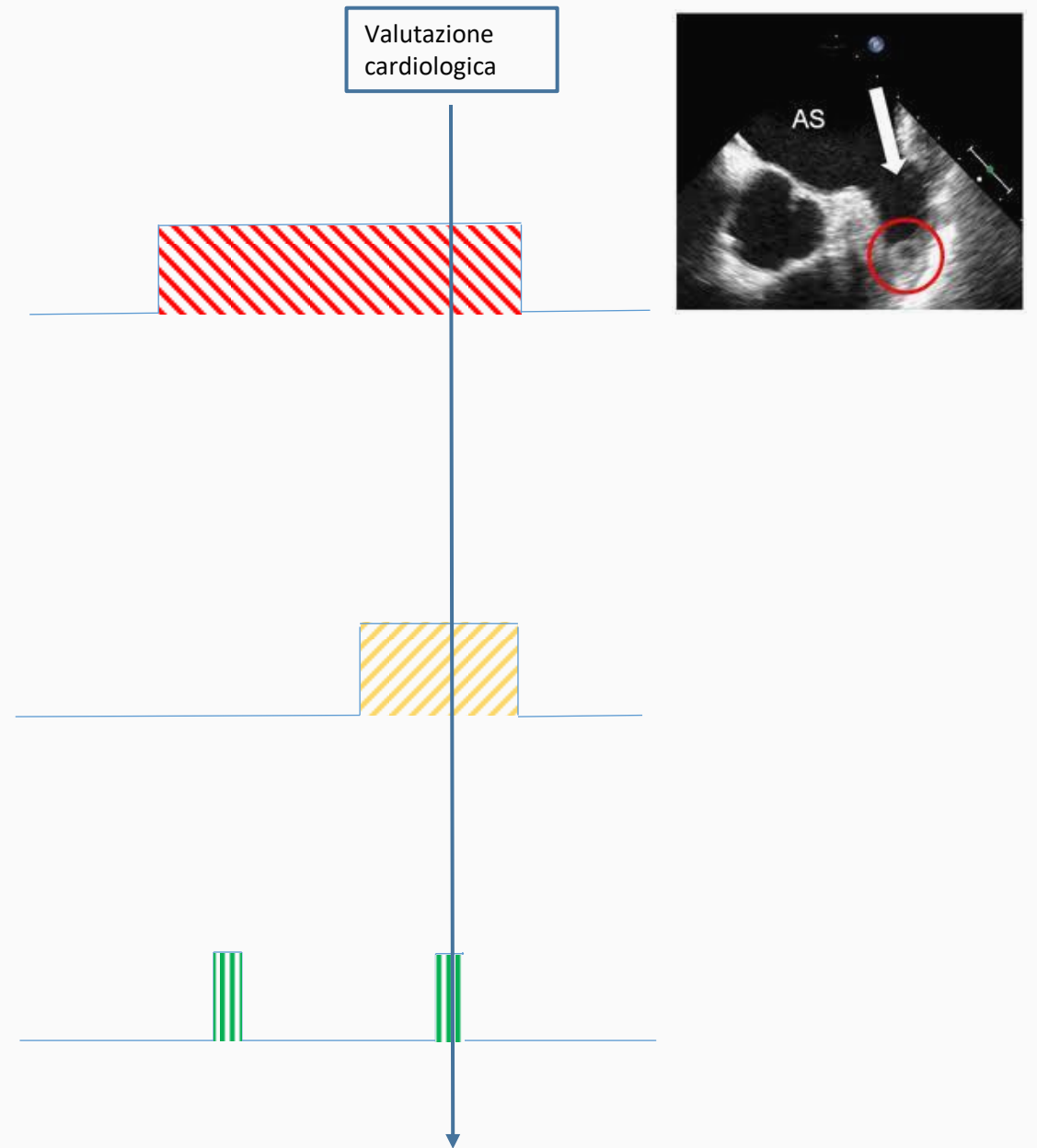
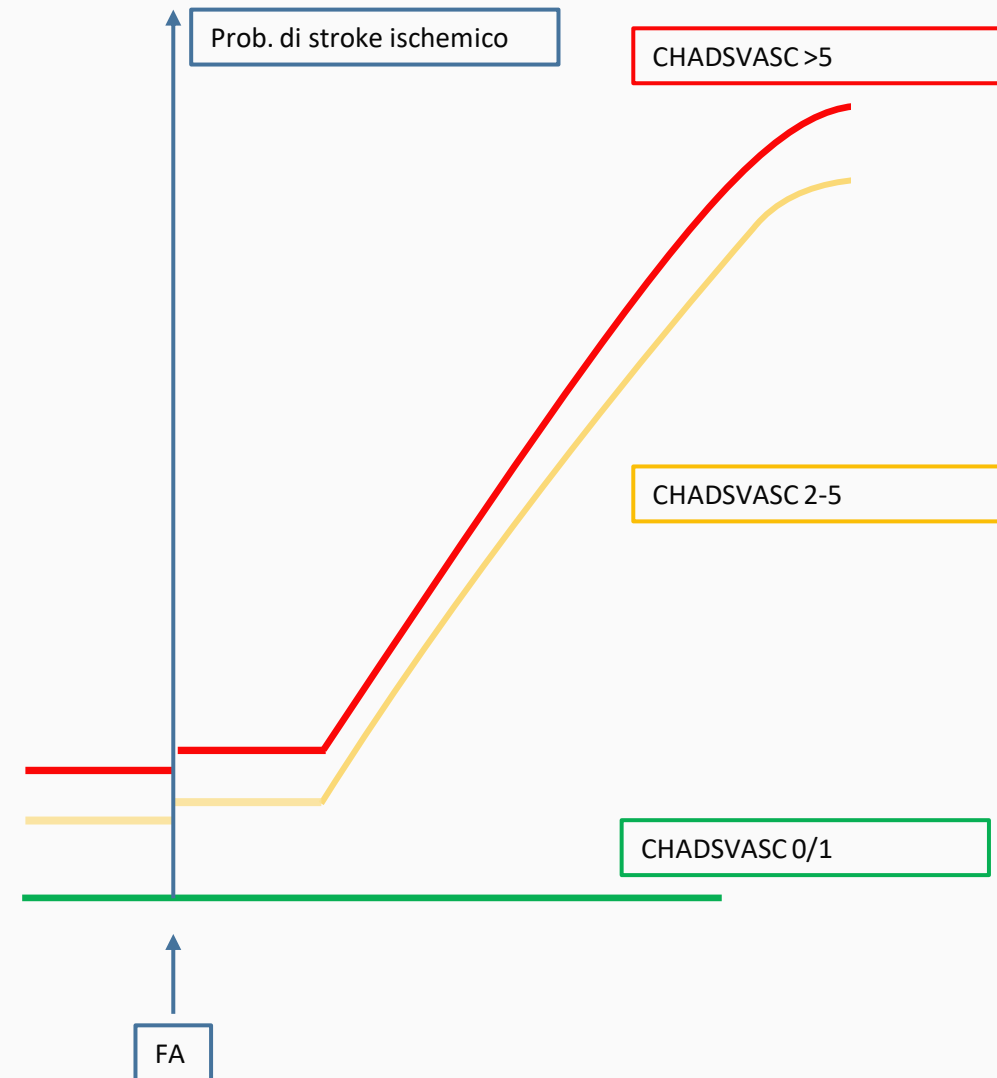
FA





Fig
a)
b)
c)
d)
e)





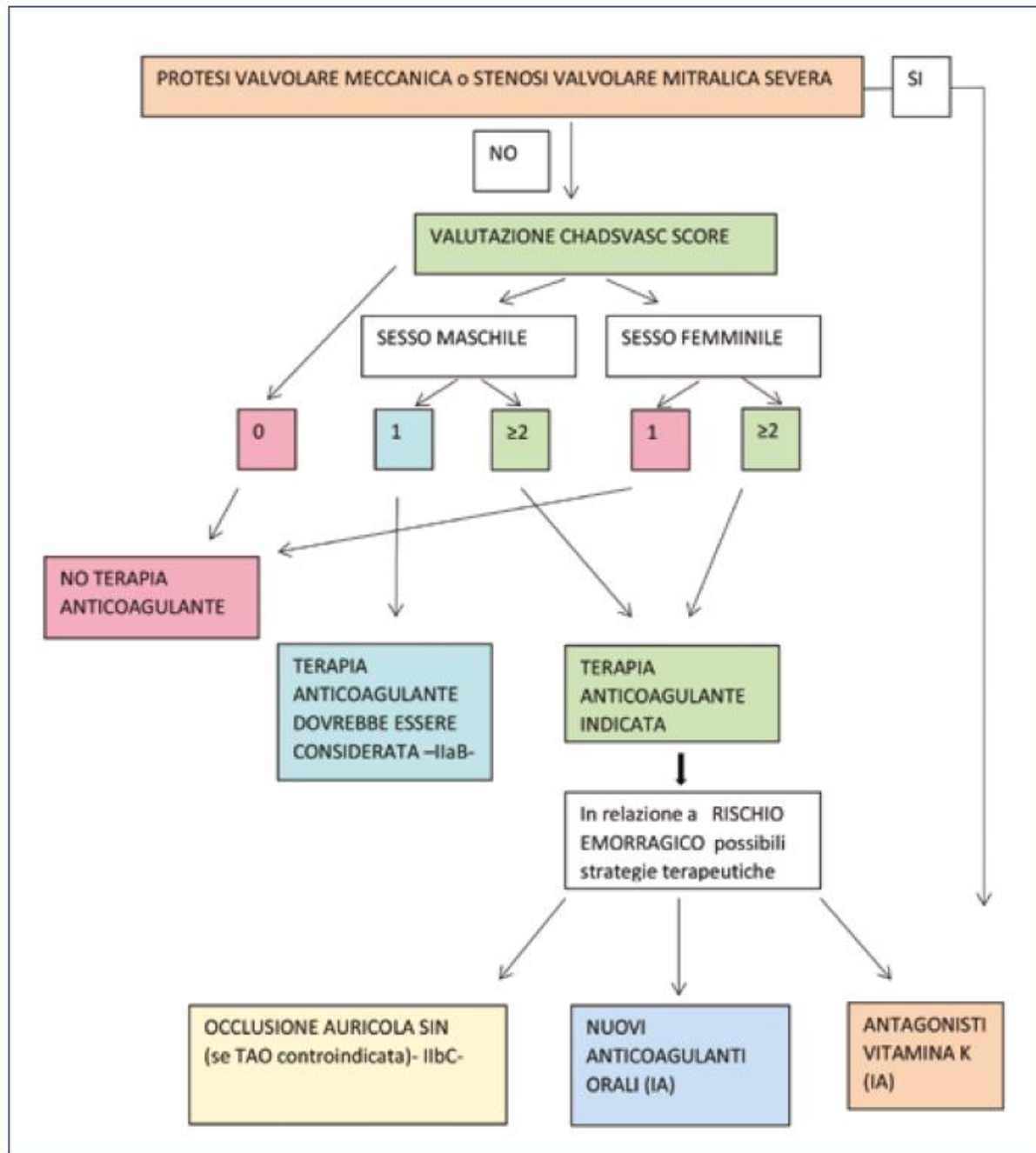
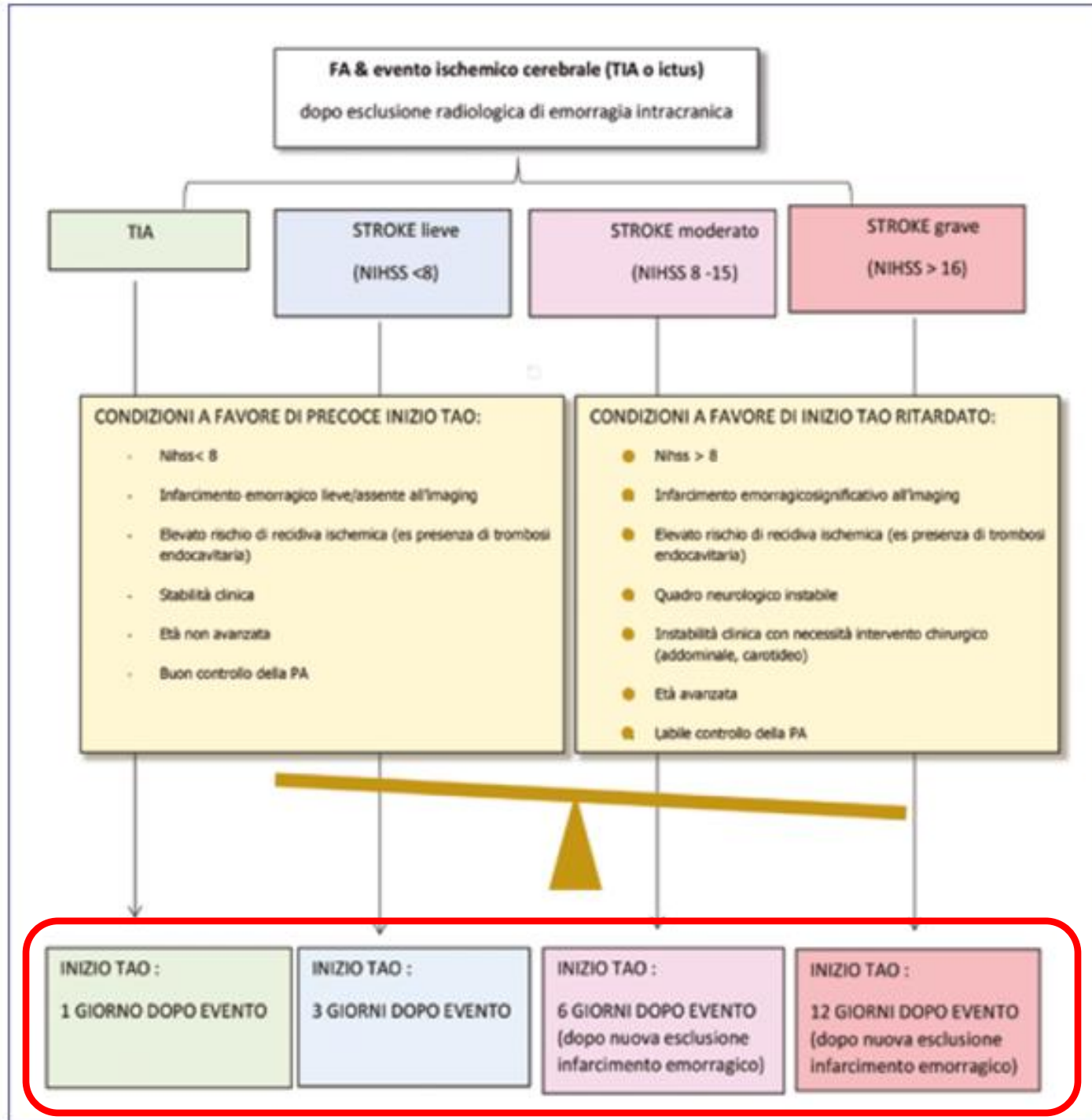


Figura 4.1. Algoritmo terapeutico del trattamento anticoagulante della fibrillazione atriale.



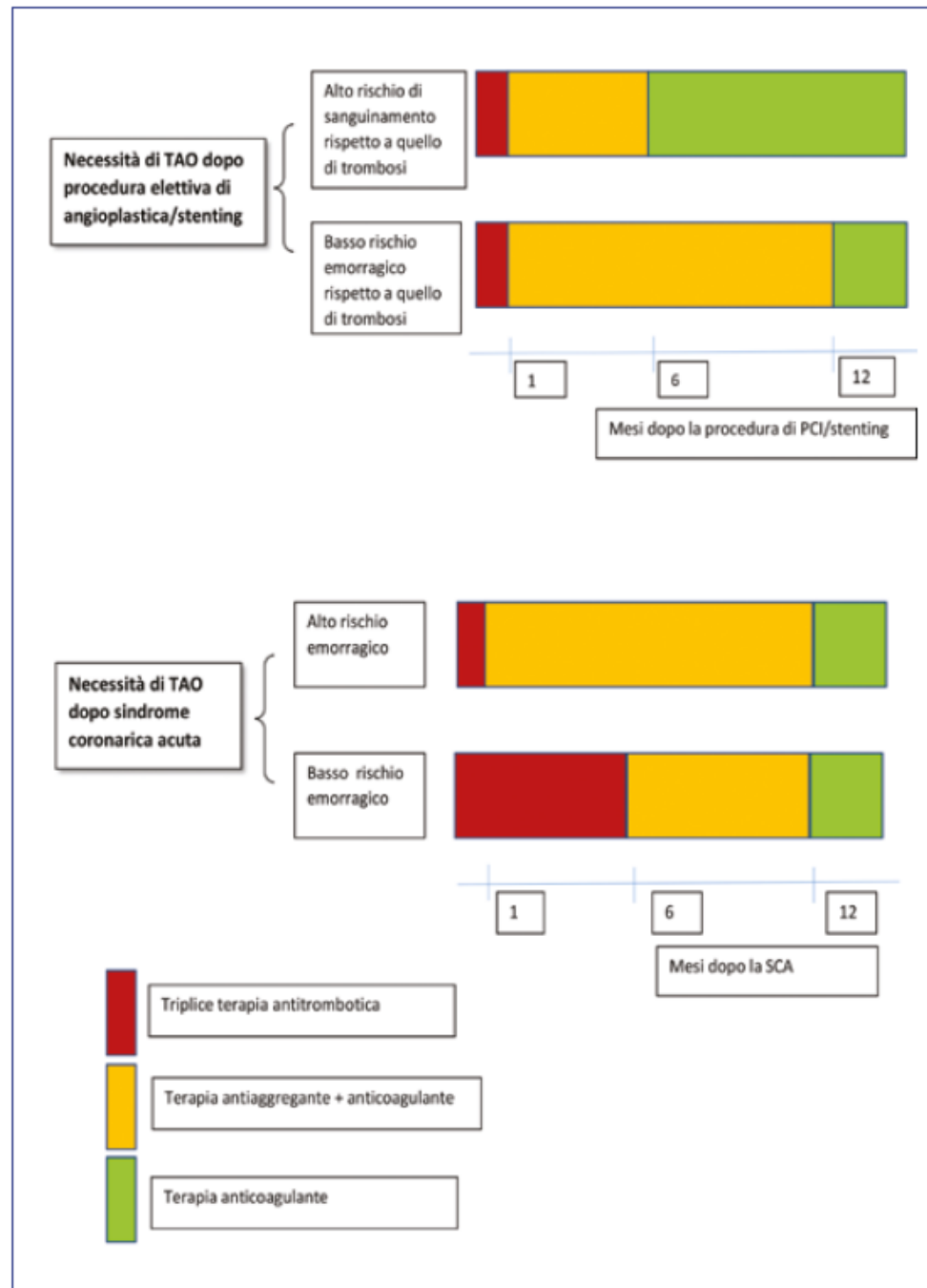
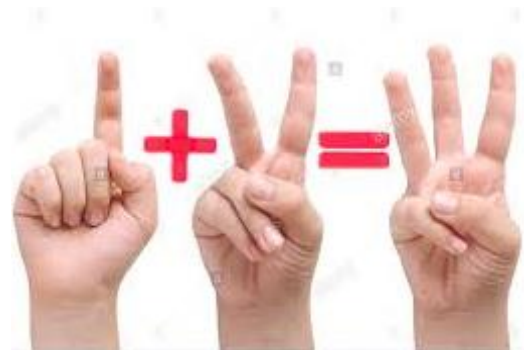
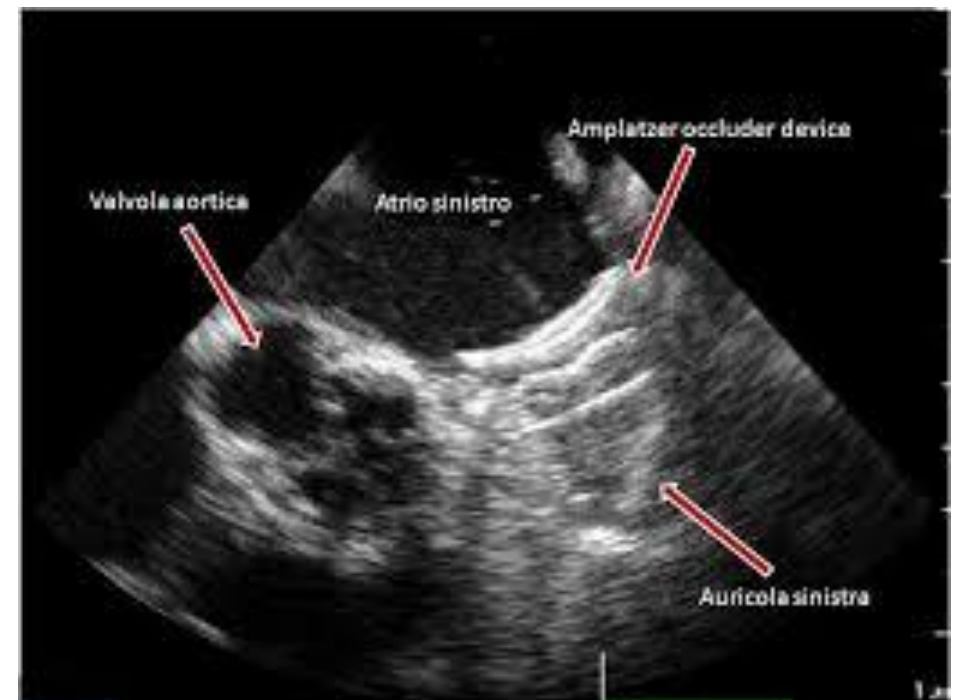
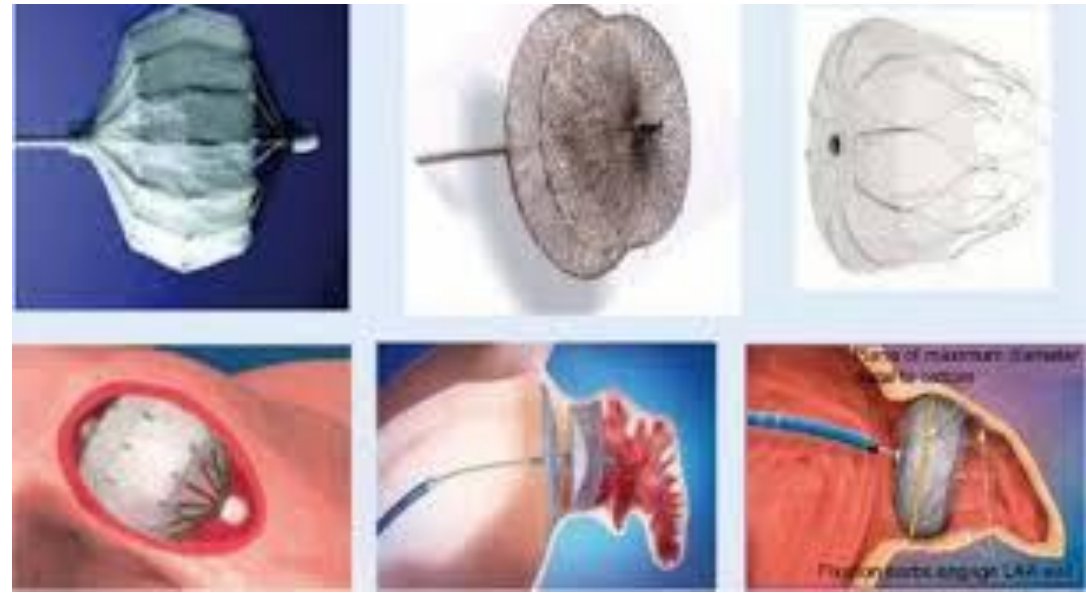
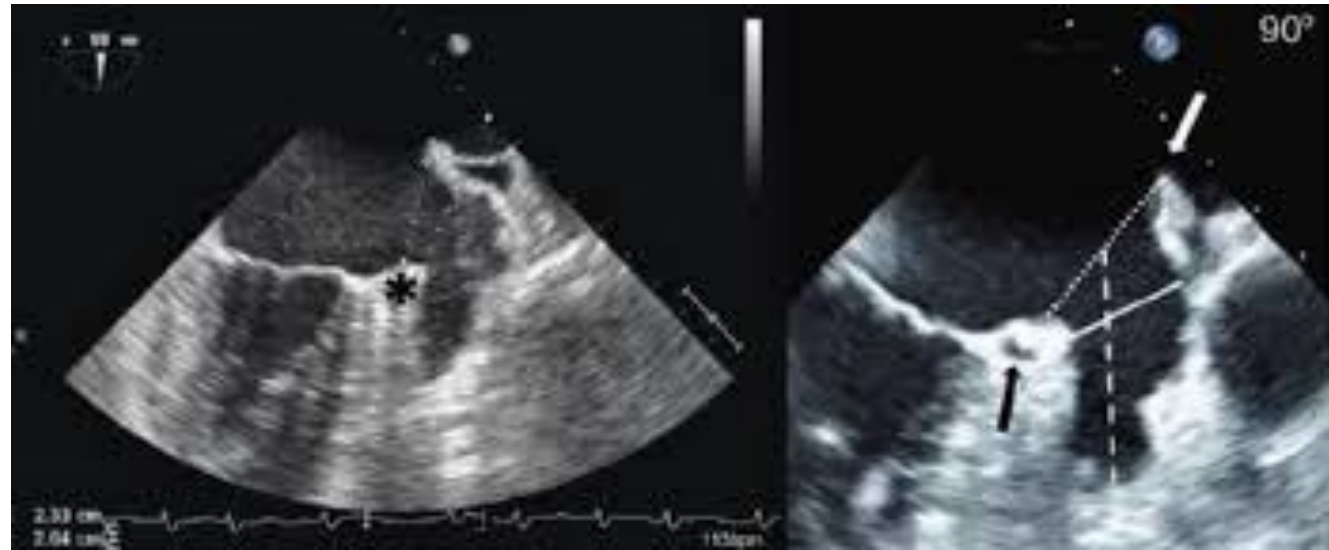


Figura 4.4. Triplice terapia antitrombotica (tratta e modificata da [10]).



ICTUS CARDIOEMBOLICO: CAUSE



ATERO
TROMBO
EMBOLIA



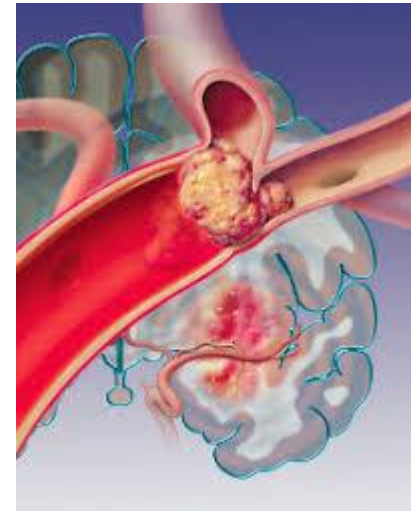
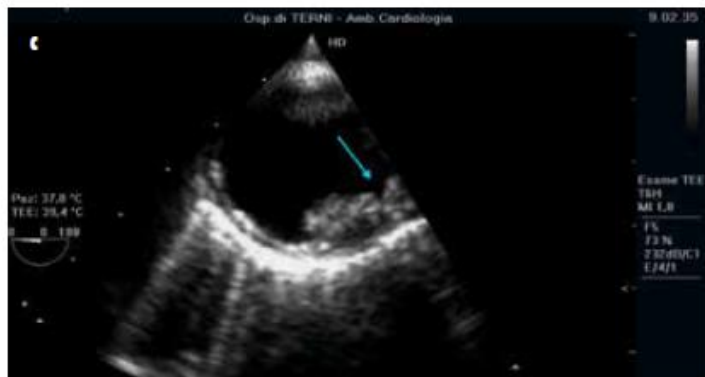


Figura 6.4. Placca aortica complicata.

Valutazione ecocardiografica transesofagea con evidenza di placca ateromasica (a) di entità significativa (spessore > 4 mm); in (b) sede aortica (aorta ascendente distale/arco prossimale), “complicata” per presenza di trombosi mobile (freccia rossa) e (c) ulcerazione (freccia azzurra).

ICTUS CARDIOEMBOLICO: CAUSE



FOP

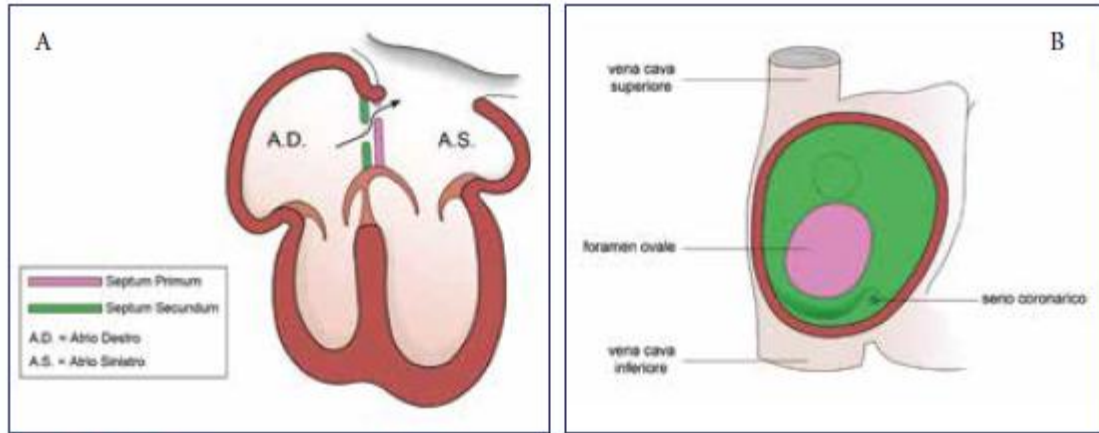


Figura 5.1 A, B. Schema anatomico del forame ovale pervio.

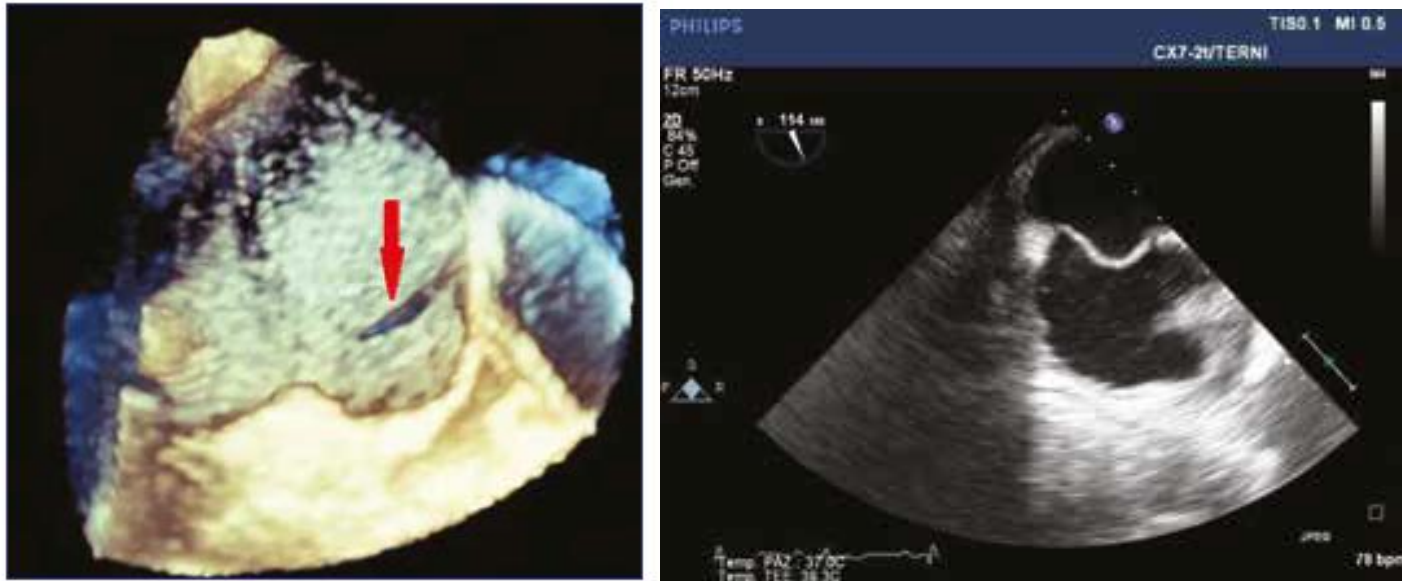


Figura 5.2. Visualizzazione ecocardiografica transesofagea 3d di setto interatriale con forame ovale pervio.

Uno scenario fisiopatologico del tutto differente è rappresentato dai casi in cui avviene una lesione ischemica cerebrale secondariamente al passaggio di emboli di origine sistemica, passanti attraverso il FOP, identificando la condizione di embolia paradossa, diagnosticamente definita in caso di:

- assenza di fattori di rischio per malattia cardiovascolare
- età giovanile (< 50 anni)
- presenza di infarto corticale nelle sequenze MRI pesate in diffusione
- presenza di relazione temporale definita tra l'evento neurologico e un sovraccarico pressorio delle sezioni destre oppure, in assenza di tromboembolismo polmonare, l'identificazione di un significativo SDS attraverso il PFO e la concomitante presenza di ASA (14).

Tabella 5.2. RoPE Score.

Non storia di ipertensione (+1)
Non storia di diabete (+1)
Non storia di ictus o TIA (+1)
Non fumatore (+1)
Infarto corticale alle neuroimmagini (+1)
Età
18-29 (+5)
30-39 (+4)
40-49 (+3)
50-59 (+2)
60-69 (+1)
>70 (0)
RoPe score totale 0-10

RoPE score 9-10:
FOP come causa
etiologica ictus
88%

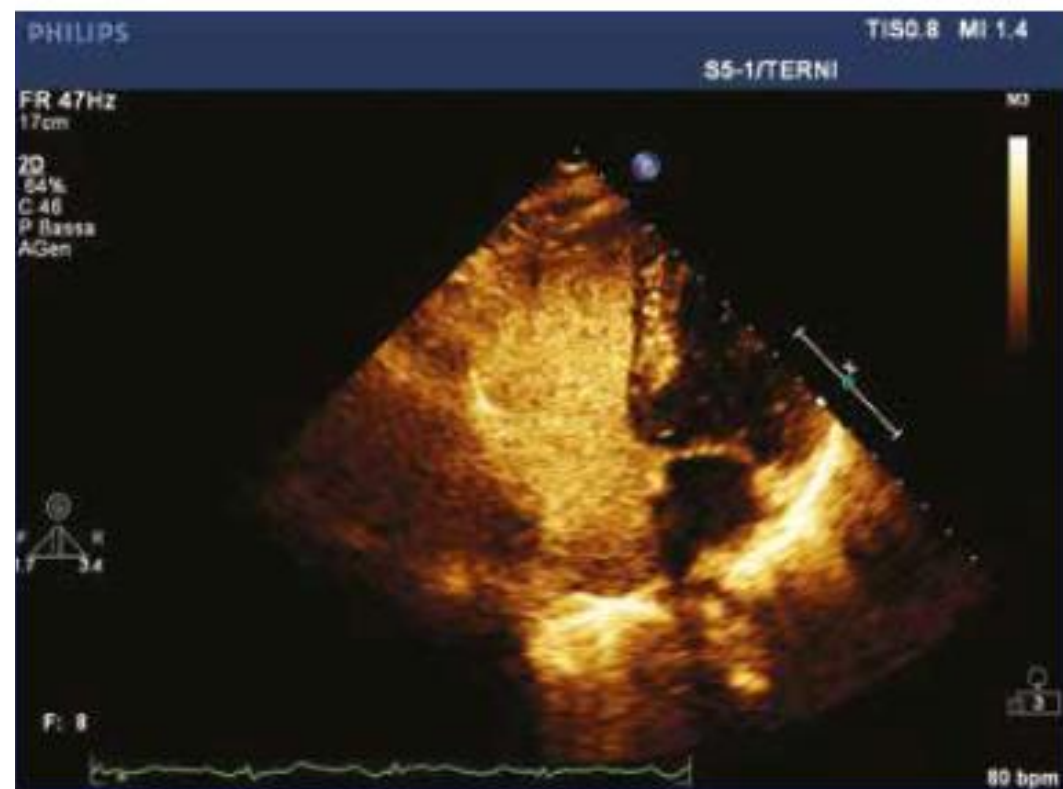
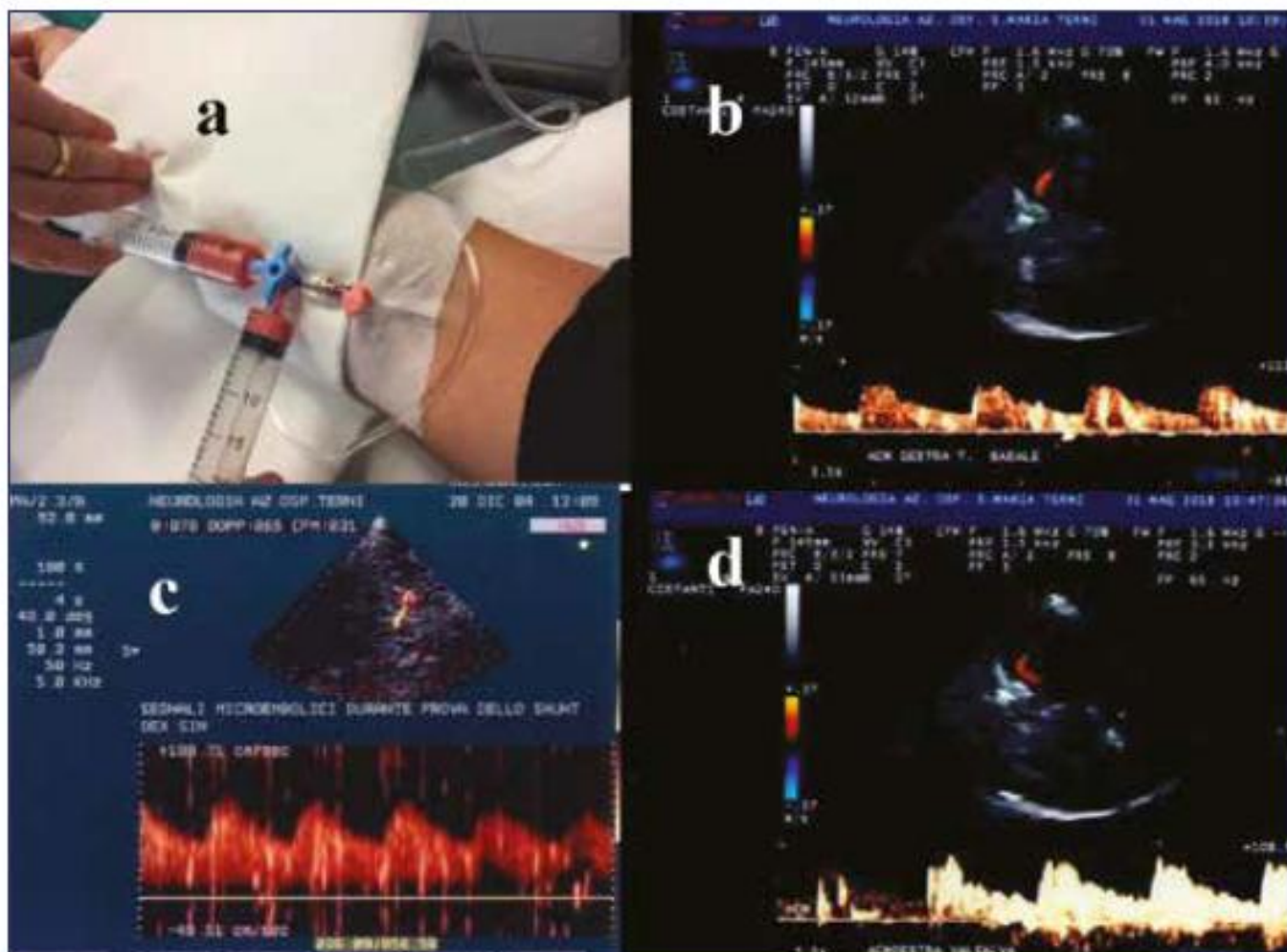


Figura 5.5. EcocolorDoppler Transcranico con test per lo shunt destro-sinistro.

La soluzione fisiologica agitata con aria e sangue (a) viene iniettata durante l'ecocolorDoppler della arteria cerebrale media di destra, con evidenza di scarsi segnali iperintesi (b); durante manovra di Valsalva possono essere riscontrati numerosi segnali con effetto "shower" (c) o "curtain" (d).

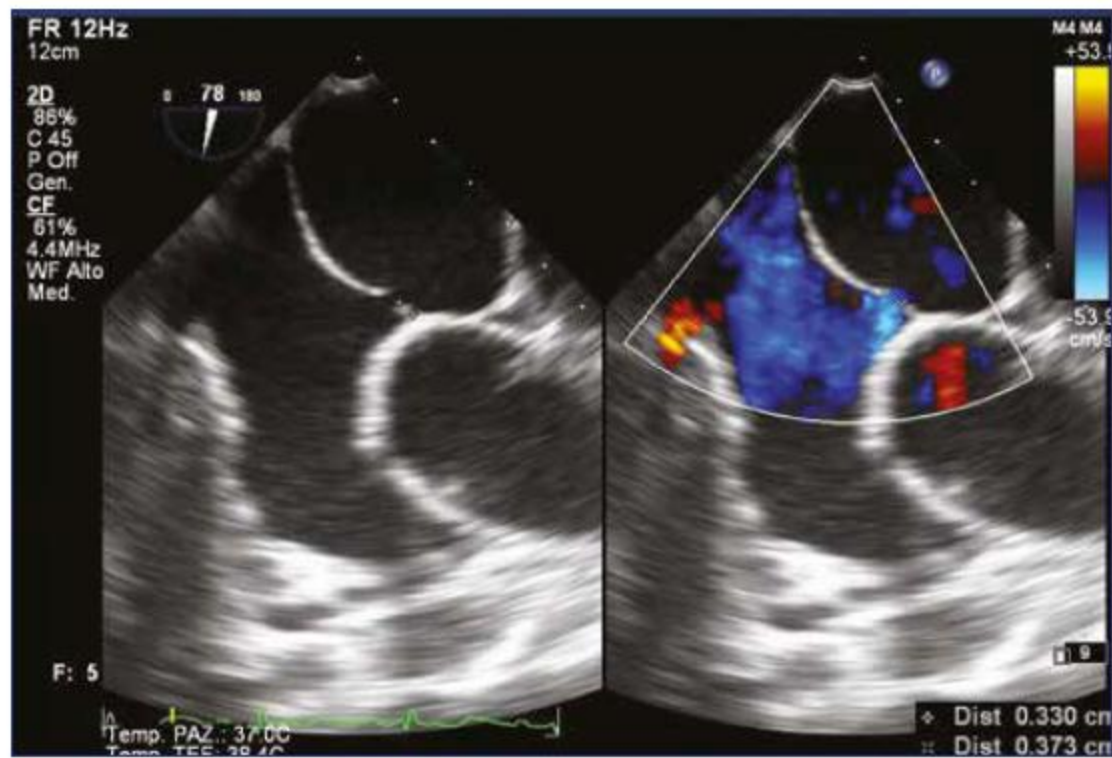
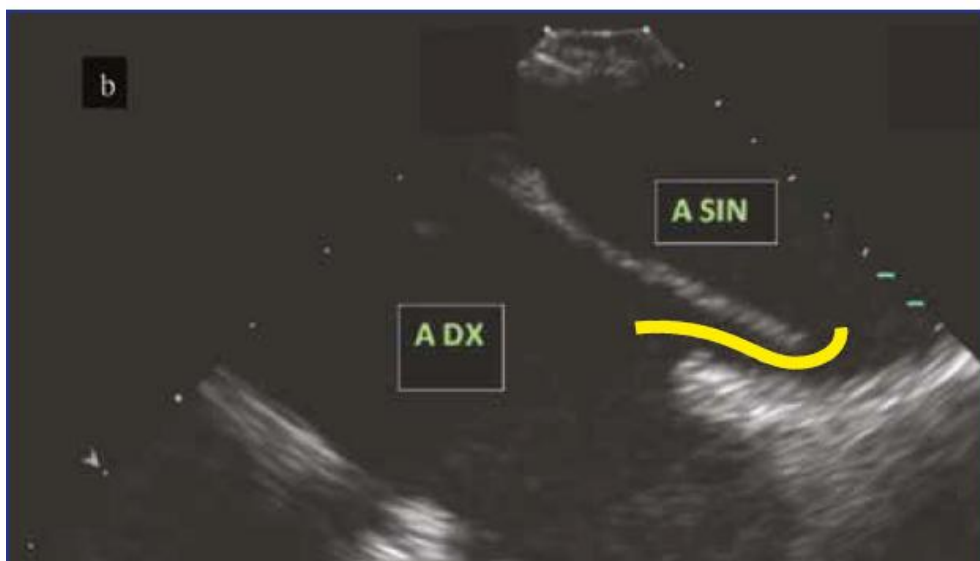


Figura 5.8. Misurazione "rimm" aortica (a sinistra) e ampiezza (a destra) del FOP.

Tabella 5.4. Riassunto delle ultime linee-guida inerenti la gestione del FOP [Tratta e modificata da (31)].

Linee guida	Anno	Raccomandazione
European society od cardiology	2010	La chiusura del FOP può essere considerata in caso di embolia paradossa (classe IIa, livello C)
American College of Chest Pysicians	2012	In caso di ricorrente stroke critpogenetico nonostante la terapia antiaggregante è suggerita la terapia anticoagulante (INR target 2.5) e può essere considerata la chiusura del FOP unitamente alla terapia con ASA (grado 2 C). In caso di stroke criptogenetico e FOP con evidenza di tromboembolismo venoso la terapia anticoagulante con VKA è consigliata per 3 mesi (grado 1 B) e può essere considerata la chiusura del FOP unitamente alla terapia con ASA (grado 2 C)
National Institue for Health and Care Excellence (NICE)	2013	Esistono adeguate evidenze di efficacia nella chiusura del FOP in prevenzione secondaria, con infrequenti, sebbene gravi, complicanze
American Heart Association/American Stroke association (AHA/ASA)	2014	Non esistono dati a supporto della chiusura del FOP in prevenzione secondaria di ictus criptogenetico e FOP senza evidenza di trombosi venosa profonda (Classe III, livello evidenza A); in caso di coesistente FOP e trombosi venosa profonda, la chiusura transcattetera potrebbe essere considerate in relazione al rischio di recidiva della trombosi venosa profonda (Classe IIb livello evidenza C)
American Academy of Neurology (AAN)	2016	La chiusura percutanea del FOP non dovrebbe essere effettuata di routine fuori dal setting di ricerca clinica (livello R), in caso di stroke ricorrenti nonostante terapia medica ottimale può essere utilizzato Amplatzer PFO Occluder (livello C)

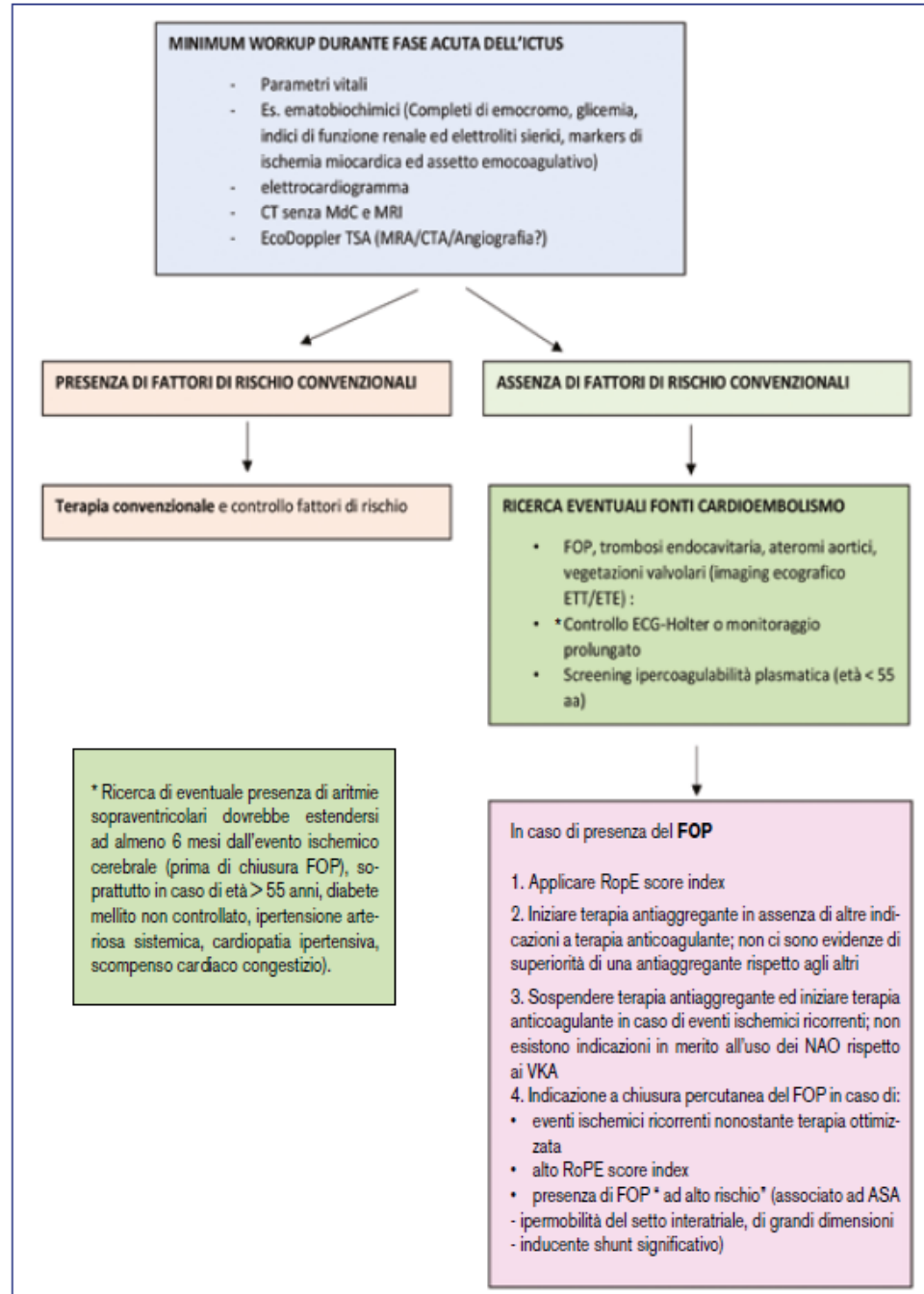


Figura 5.10. Algoritmo chiusura FOP basato sui trials randomizzati (tratta e modificata da [31]).

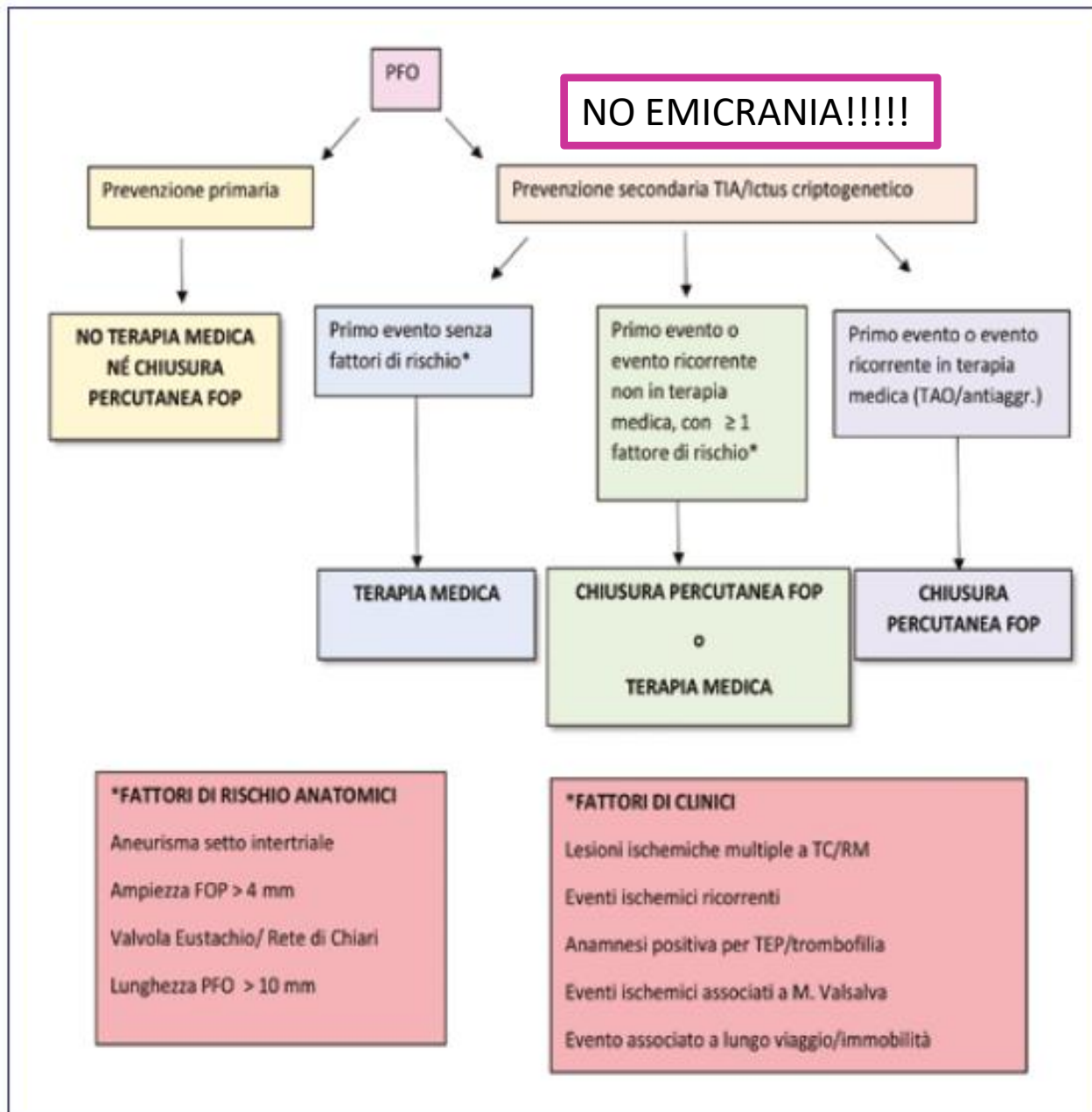
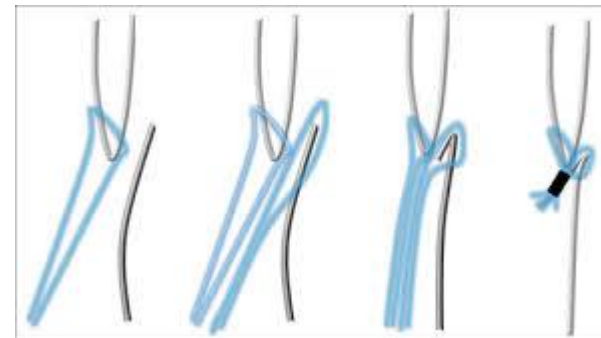
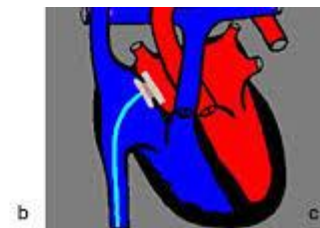
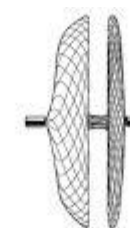


Figura 5.11. Algoritmo gestionale FOP/ICTUS secondo le recenti linee-guida italiane.
(tratta e modificata da [35])

NobleStitch



Amplatzer

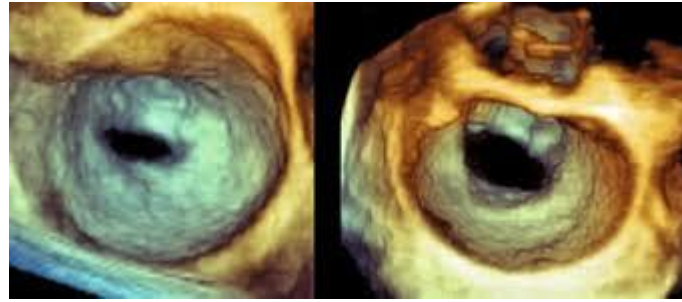


ICTUS CARDIOEMBOLICO: CAUSE



VALVULOPATIE

VALVULOPATIA REUMATICA



VALVOLE PROTESICHE

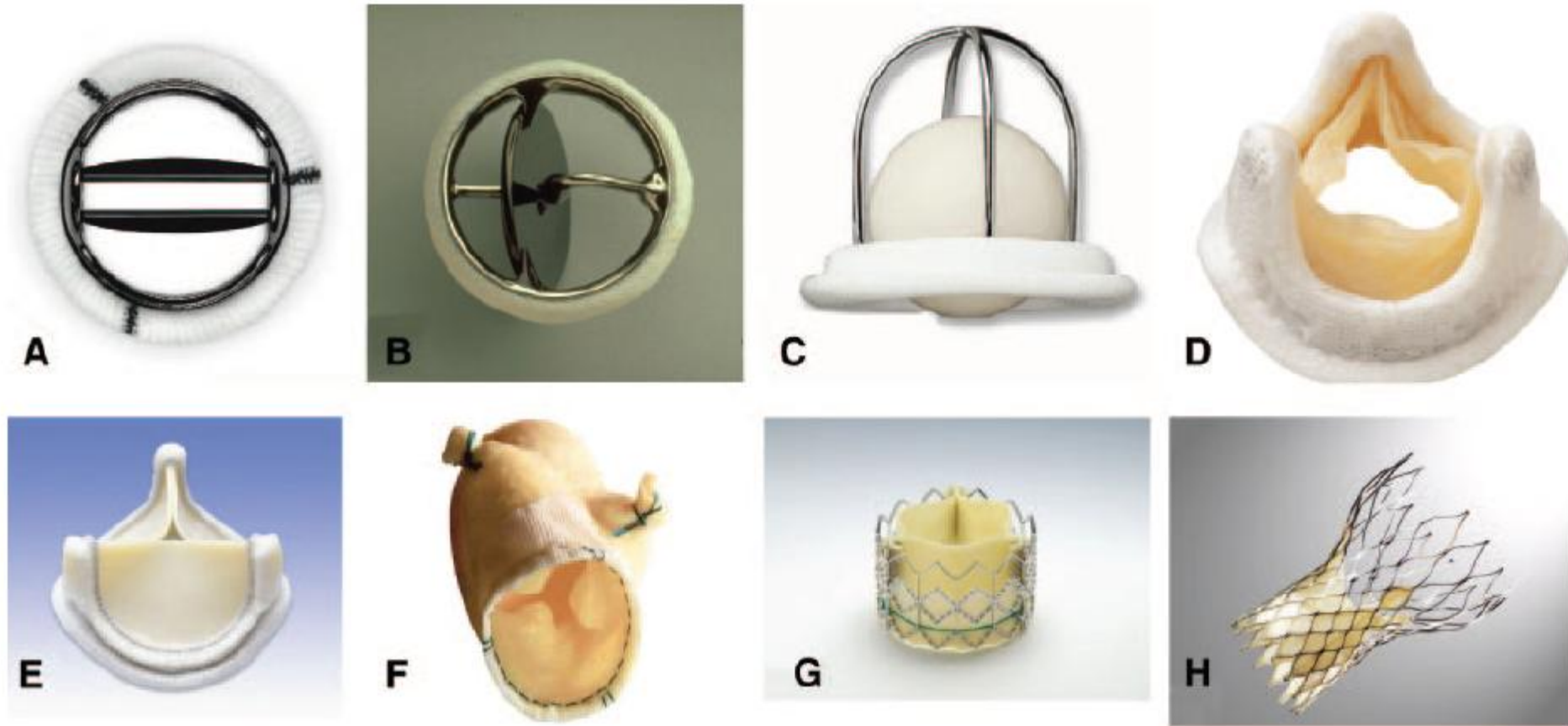
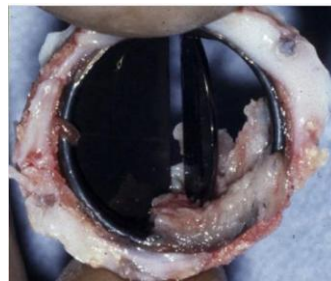


Figure 1. Different types of prosthetic valves. A, Bileaflet mechanical valve (St Jude); B, monoleaflet mechanical valve (Medtronic Hall); C, caged ball valve (Starr-Edwards); D, stented porcine bioprosthesis (Medtronic Mosaic); E, stented pericardial bioprosthesis (Carpentier-Edwards Magna); F, stentless porcine bioprosthesis (Medtronic Freestyle); G, percutaneous bioprosthesis expanded over a balloon (Edwards Sapien); H, self-expandable percutaneous bioprosthesis (CoreValve).

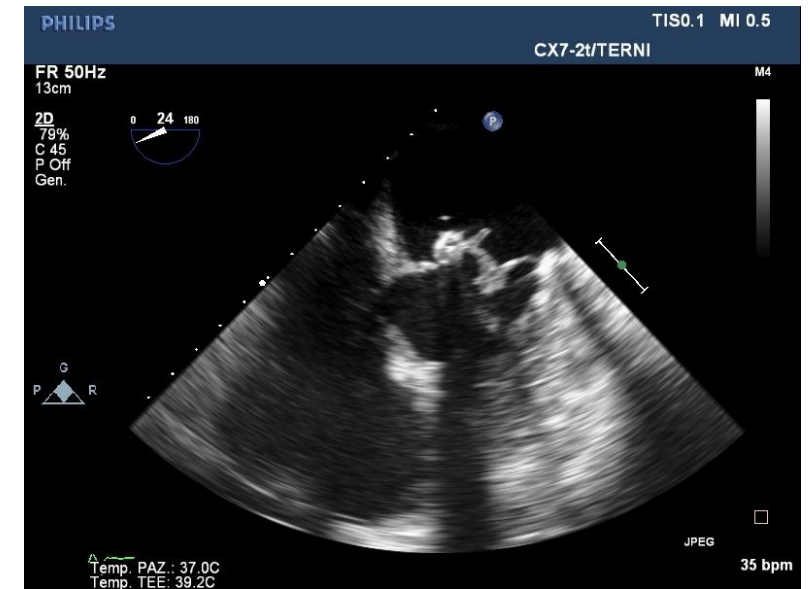
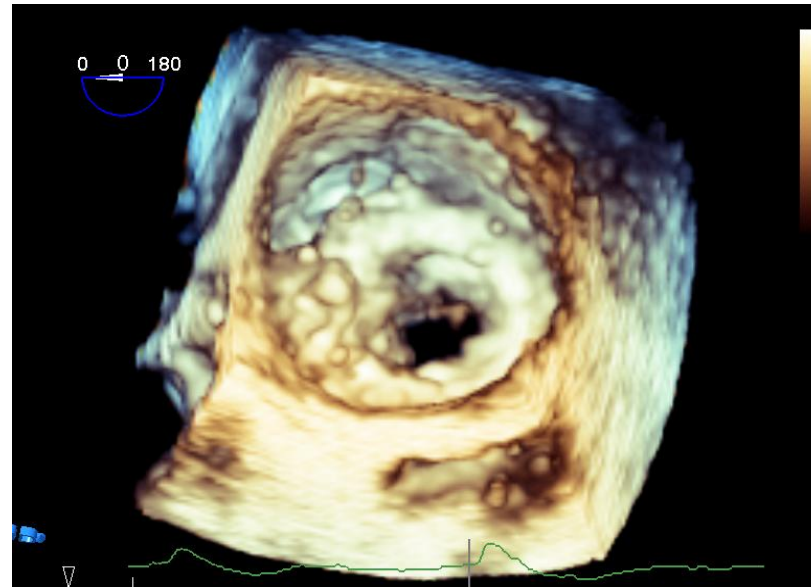
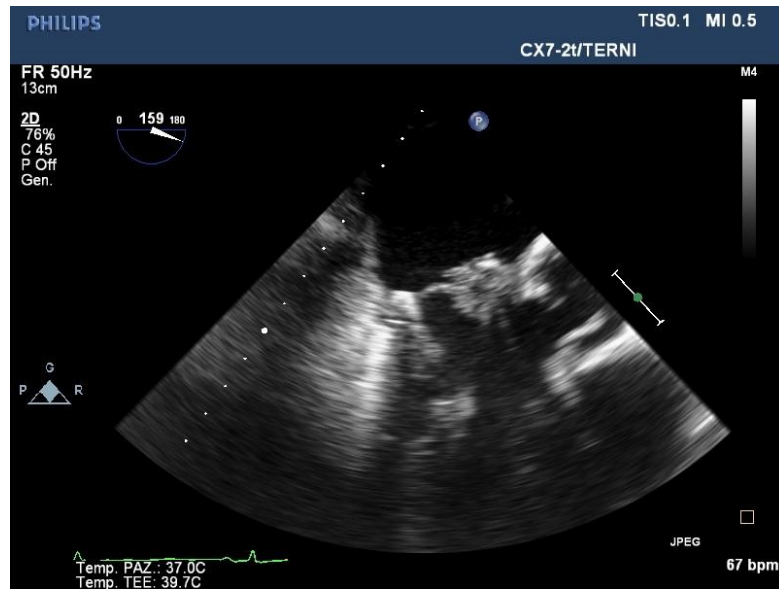
VALVOLE PROTESICHE



	TROMBOSI	PANNO FIBROTICO
Caratteristiche	<ul style="list-style-type: none">- Recente onset della disfunzione protesica rispetto all'impianto (sett/mesi)- Improvviso esordio dei sintomi- Correlazione con livelli di anticoagulazione subottimale	<ul style="list-style-type: none">- Esordio della disfunzione protesica tardivo rispetto ad impianto (mesi/anni)- Insorgenza progressiva dei sintomi- Correlazione meno significativa con livelli di anticoagulazione subottimale
Reperti di imaging	<ul style="list-style-type: none">- Maggiore estensione del tessuto periprotetico- Densità maggiore del tessuto periprotetico- Localizzazione più frequente nel versante protesico a minore velocità (atriale per protesi mitralica, ventricolare per protesi aortica)- Maggiore entità di costrizione dei lembi	<ul style="list-style-type: none">- Minore estensione del tessuto periprotetico- Minore densità delle lesioni- Localizzazione più frequente nel versante ventricolare sia in caso di protesi mitraliche che aortiche- Restrizione del movimento dei lembi meno evidente



ENDOCARDITE INFETTIVA



NO TAO, NO TP ANTIAGGREGANTE
(MAX R DI INFARCIMENTO)

ICTUS CARDIOEMBOLICO: CAUSE



COMPLICANZE
POST-IMA



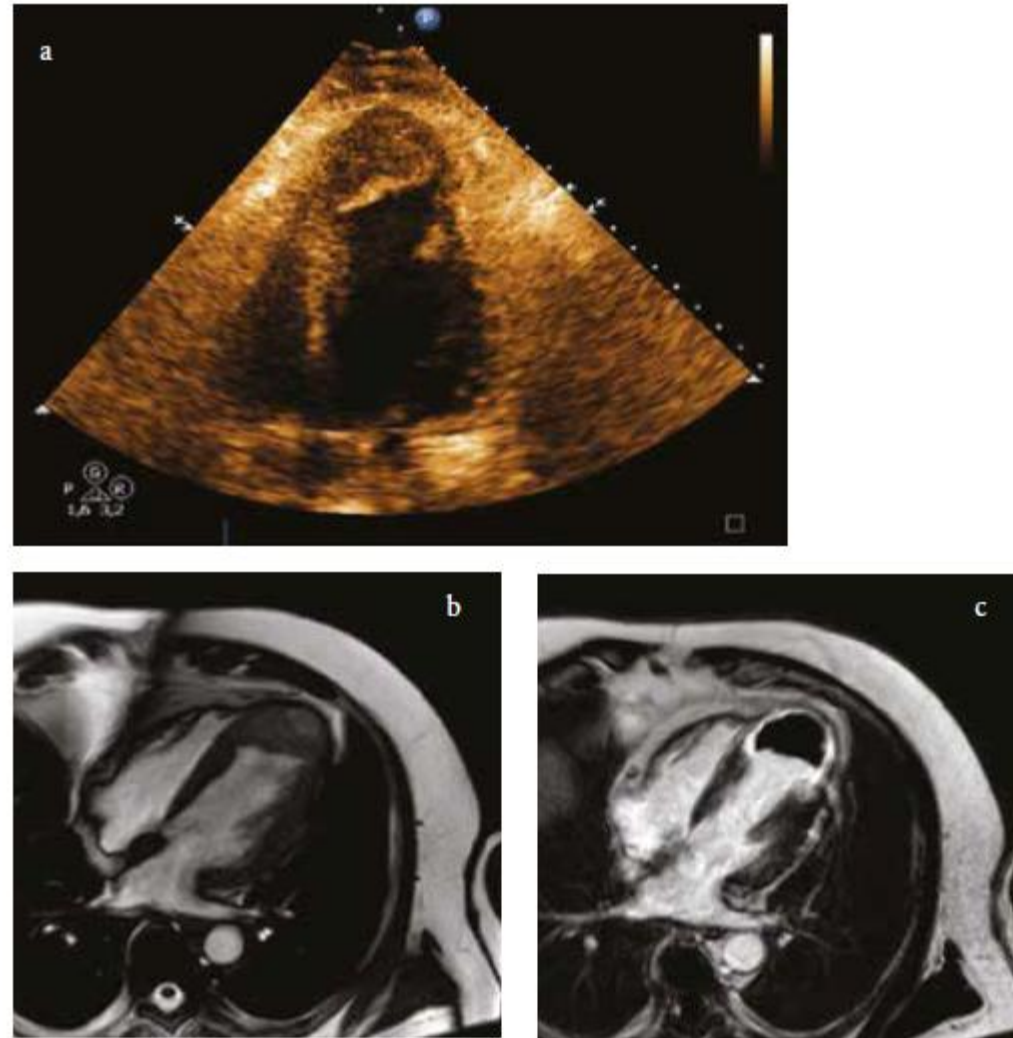


Figura 9.1. Immagini di trombosi endocavitaria sinistra.

a. Ecografia transtoracica; trombosi stratificata in apice ventricolare, zona di pregressa necrosi miocardica. b. Frame di Sequenza T2-cine con evidenza di trombosi stratificata in apice ventricolare sinistra, nel contesto di regione miocardica acinetica e significativamente assottigliata. c. Sequenza tardiva T2 dopo somministrazione di gadolinio: evidenza di trombosi endocavitaria in apice ventricolare, contiguo a pareti miocardiche assottigliate, caratterizzate da *late-gadolinium-enhancement* a distribuzione trasmurale.

ICTUS CARDIOEMBOLICO: CAUSE



NEOPLASIE
CARDIACHE

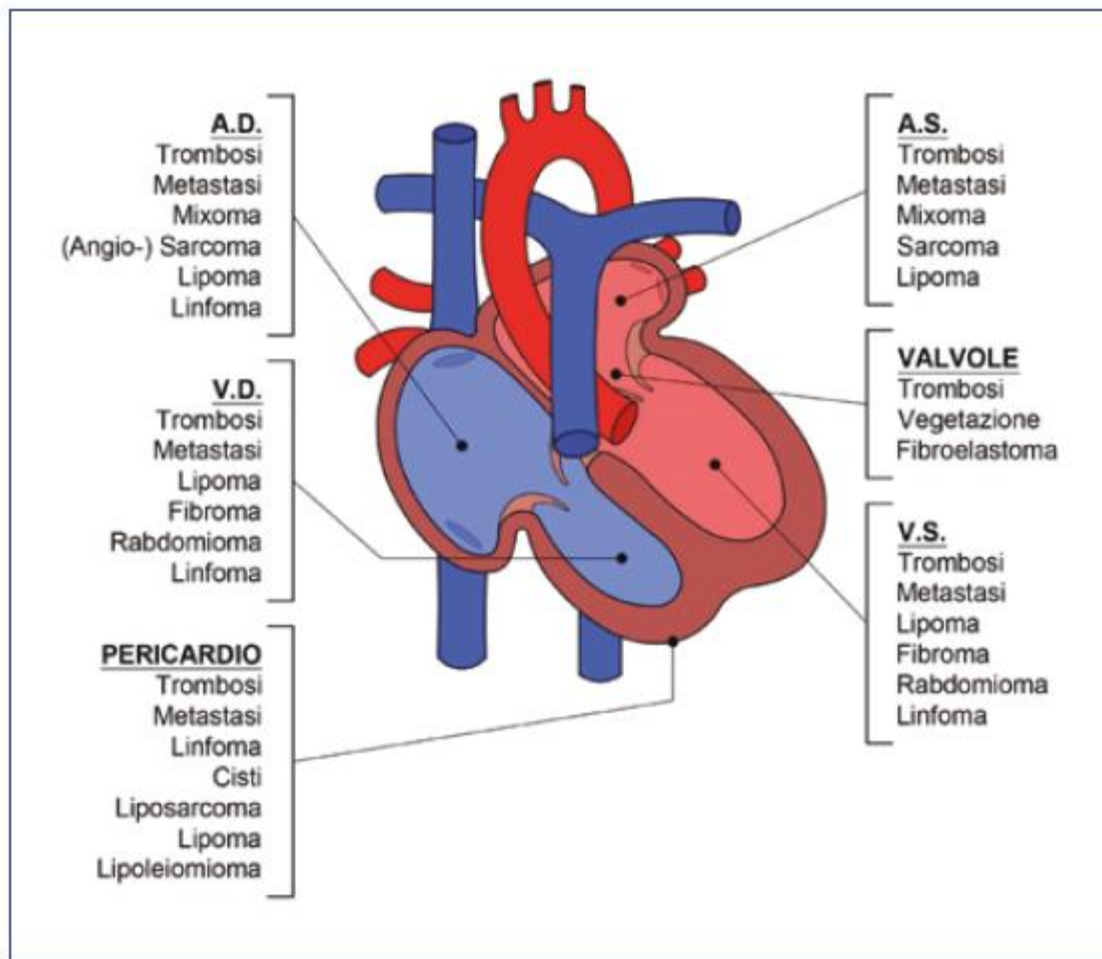
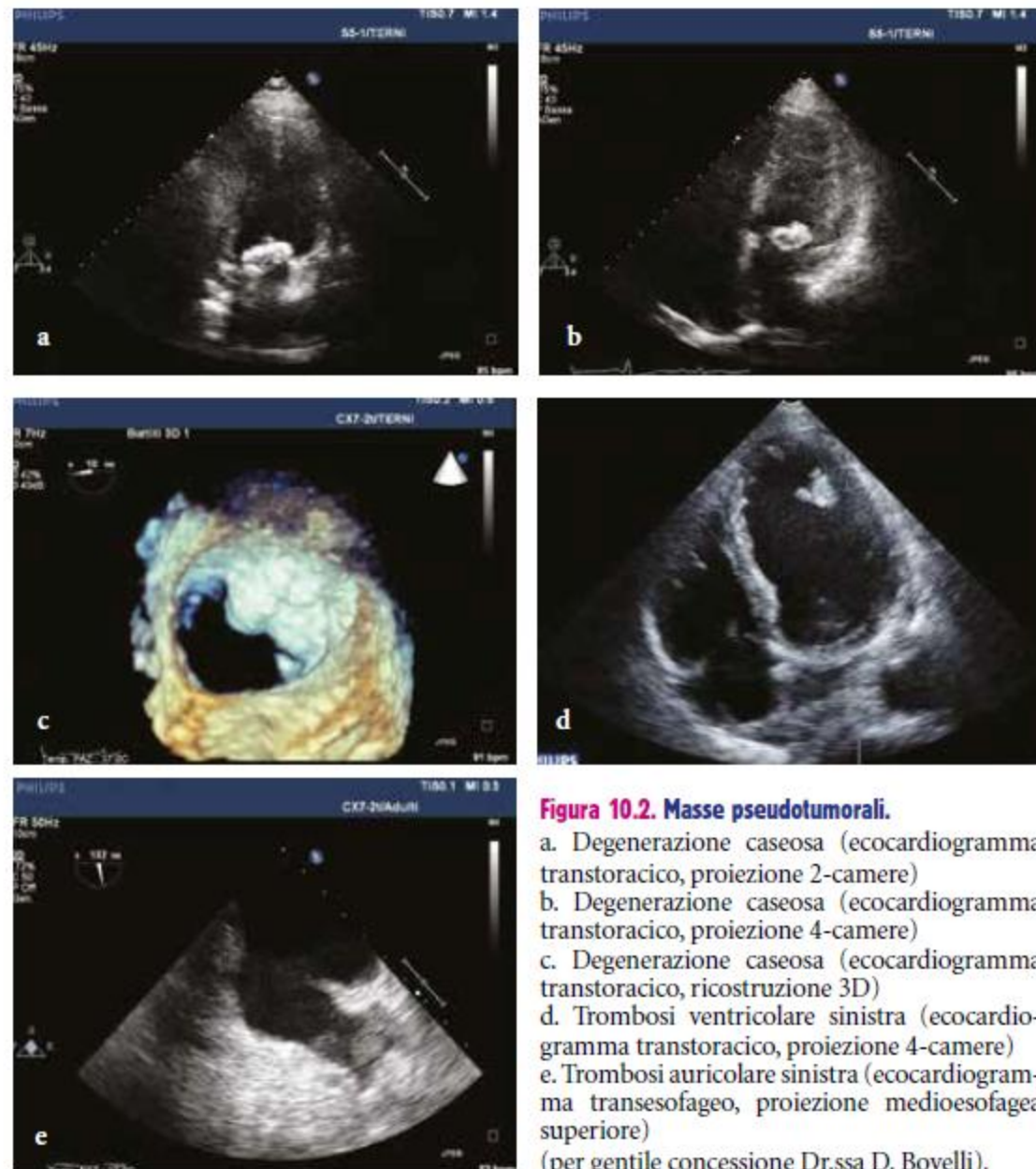


Figura 10.1. Localizzazione tipica delle masse cardiache.



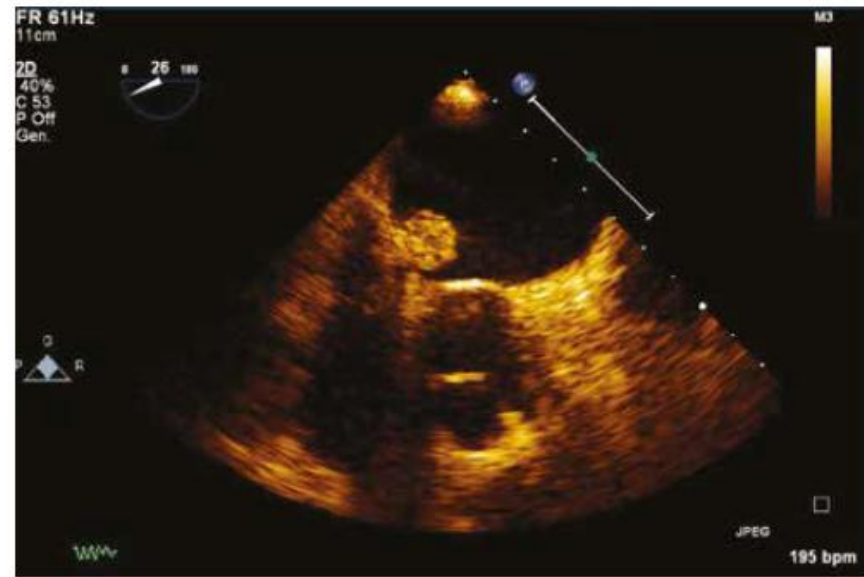


Figura 10.5. Mixoma atriale sinistro (ecocardiogramma transtoracico).



Figura 10.6. Mixoma atriale sinistro di notevoli dimensioni (ecocardiogramma transtoracico).
(per gentile concessione Dr.ssa D. Bovelli).



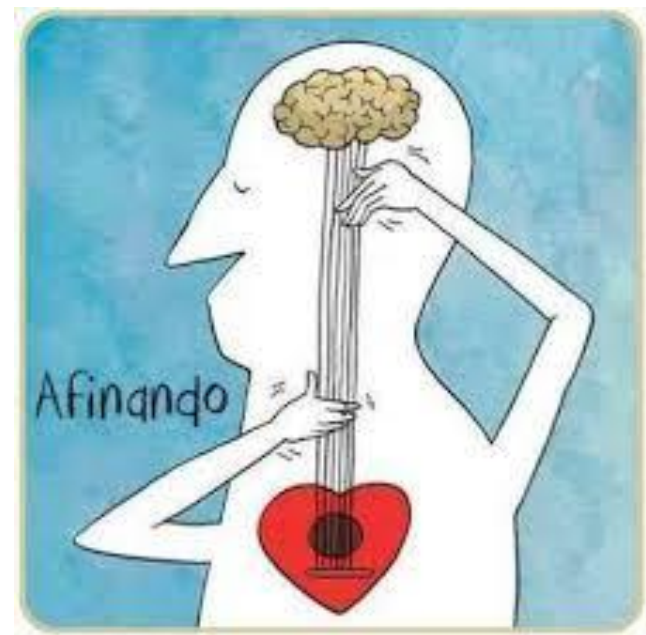
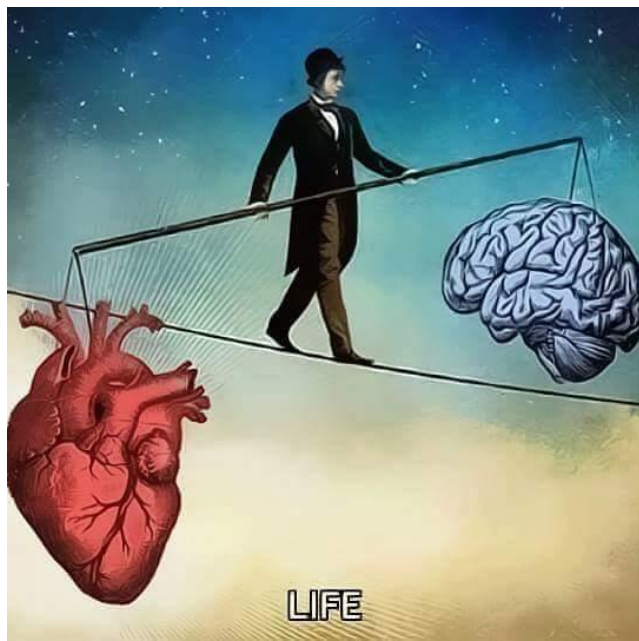
Figura 10.12. Metastasi di carcinoma squamoso polmonare infiltrante la vena polmonare superiore sinistra (ecocardiogramma transesofageo).

...Conclusioni....

**NELL'ETERNA LOTTA TRA CUORE
E CERVELLO**



È SEMPRE IL FEGATO A SOFFRIRE DI PIÙ



Dear Heart,
Please stop getting emotional



Your job is to pump blood
that's it!

