Addome acuto

L'addome acuto è un quadro clinico ad insorgenza rapida, improvvisa e violenta, il cui sintomo predominante è rappresentato dal dolore addominale, localizzato in un punto o diffuso. In ogni caso, la gravità e l'intensità della sintomatologia è tale da richiedere o suggerire un trattamento chirurgico. *Cause intraperitoneali:* 1) Flogosi peritoneale: chimica (perforazione ulcera peptica, rottura cisti ovarica, rottura di follicolo di Graaf); batterica, solitamente secondaria a perforazione di visceri cavi; 2) Flogosi intestinale (diverticolite di Meckel, colite amebica-batterica, diverticolite); 3) Processi flogistici di visceri solidi (pancreatite, ascesso pancreatico, splenico, epatico), di strutture pelviche (salpingite, ascesso tubo-ovarico, endometrite), di strutture mesenteriche (linfoadeniti batteriche, virali, appendicite epiploica); 4) Occlusione/distensione acuta visceri cavi; 5) Torsioni (torsioni omento, torsione/degenerazione di fibromi in gravidanza); 6) Emoperitoneo (gravidanza ectopica, rottura aneurisma aortico, rottura splenica/epatica); 7) Ischemia (trombosi mesenterica, infarto splenico, epatico, ischemia omento); 8) Neoplasie; 9) Traumi chiusi, aperti, iatrogeni.
Cause extraperitoneali: 1) Genito-urinarie (litiasi vie escretrici, pielonefrite, ascesso, infarto perineale, prostatite, vescicolite, epididimite, torsione testicolare, minaccia di aborto); 2) Polmonari (polmonite, empiema, embolia polmonare, infarto, pneumotorace); 3) Cardiache (ischemia/infarto, pericardite acuta); 4) Metaboliche (porfiria intermittente acuta, febbre mediterranea familiare, ipolipoproteinemia, emocromatosi, edema angioneurotico ereditario); 5) Endocrine (chetoacidosi diabetica, iperparatiroidismo, ipertiroidismo/ipotiroidismo, insufficienza surrenalica acuta); 6) Muscolo-scheletriche (artrite/discopatia toraco-lombare, ematoma del muscolo retto); 7) Neurogeniche (epilessia addominale, tabe dorsale, *Herpes zoster*, osteomielite del midollo, sclerosi multipla); 8) Infiammatorie (lupus eritematoso sistemico, panarterite nodosa, dermatomiosite, sclerodermia, porpora di Schönlein-Henoch); 9) Infettive (batteriche, parassitarie, malaria; virali: morbillo, parotite, mononucleosi); 10) Ematologiche (leucemie acute, stato emolitico acuto, falcemia acuta); 11) Tossiche (tossine batteriche/fungine, veleni animali, cianuro, droghe, arsenico); 12) Retroperitoneali (emorragie surrenali spontanee).

QUADRO CLINICO

- Dolore addominale (spontaneo, alla palpazione, di tipo viscerale, somatico o riferito);
- Reazione di parete (localizzata o diffusa);
- Turbe della peristalsi (incremento, arresto totale o localizzato);
- Sintomi associati (nausea, vomito, febbre, tachicardia, ipotensione arteriosa, contrazione della diuresi, shock, emorragia digestiva).

TERAPIA FARMACOLOGICA

Infusione continua Soluzione glucosata 10% 1000 ml/die Soluzione polisalina 1000-1500 ml/die Plander 500 ml in flebo	idratazione
Ciproxin 200 mg e.v. ogni 12 ore Metronidazolo 500 mg e.v. ogni 12 ore	copertura antibiotica

PROCEDURE DIAGNOSTICHE

Gli esami diagnostici includono gli esami del sangue e delle urine; gli esami ematochimici; le radiografie, incluse le proiezioni supina e in piedi; l'urografia e.v.; l'ecografia; la TC e l'arteriografia. Ciascun test ha delle indicazioni specifiche sulla base del tipo di malattia presente. Tuttavia, la misura diagnostica più importante nei pazienti con dolore addominale grave, spesso è la pronta laparotomia esplorativa.

INDICAZIONI ALLA LAPAROSCOPIA

Tensione, distensione e rigidità dell'addome, masse addominali con febbre o stato settico, emorragie incontrollabili, sospetto infarto mesenterico, occlusione intestinale, segni radiografici o clinici di perforazioni, leucocitosi (>18.000 GB mm^3).

AIDS (Infezioni da HIV)

Il termine AIDS (*Acquired Immune Deficiency Syndrome*) indica la sindrome da immunodeficienza acquisita, causata dal retrovirus HIV (*Human Immunodeficiency Virus*), che è in grado di infettare un vasto numero di cellule, in particolar modo immunitarie, provocando un progressivo e grave deficit nei sistemi difensivi dell'organismo se non si interviene terapeuticamente. L'HIV può essere trasmesso attraverso il diretto contatto con il sangue o con i liquidi del corpo di un soggetto HIV positivo, purché la viremia sia rilevabile: attualmente infatti è stabilito il principio U=U, ovvero "undetectable = untransmittable".
La modalità di contagio prevalente è quella sessuale (sia mediante rapporti etero- che omo-sessuali non protetti), seguita dallo scambio di siringhe/aghi. È possibile anche la trasmissione dalla madre al feto. Grazie all'enzima trascriptasi inversa, i retrovirus possono trasformare il proprio patrimonio genetico a RNA in un doppio filamento di DNA; questo va ad inserirsi nel DNA della cellula infettata (cellula ospite) e da lì dirige la produzione di nuove particelle virali. Nel caso specifico dell'HIV le cellule bersaglio sono quelle del sistema immunitario, principalmente i linfociti T di tipo CD4, fondamentali nella risposta adattativa contro i vari tipi di agenti patogeni. Vi è, quindi, un indebolimento progressivo del sistema immunitario con aumentato rischio di infezioni e malattie da parte di virus, batteri, protozoi e funghi potenzialmente letali. L'immunodeficienza è responsabile di gravi infezioni opportunistiche, spesso fatali (polmonite da *Pneumocystis jirovecii*, toxoplasmosi cerebrale, meningite criptococcica, criptosporidiosi intestinale, strongiloidosi intestinale, malattia da Citomegalovirus, micobatteriosi atipica, infezioni disseminata da Herpes simplex e VZV, candidosi), di neoplasie (sarcoma di Kaposi, linfomi non Hodgkin), di alterazioni del sistema ematologico (anemie gravi, piastrinopenie autoimmuni), di gravi sintomi con deperimento organico progressivo "wasting syndrome" (specie in Africa).

STORIA NATURALE

Infezione primaria: il periodo che intercorre fra il contatto a rischio e la comparsa degli anticorpi. Può essere sintomatico o meno. La sindrome retrovirale acuta può caratterizzare le fasi iniziali, potendo presentarsi come quadro simil-influenzale o come patologia più grave in caso di declino iperacuto dei valori di linfociti T CD4. La viremia è alta, ma poi cala fino a un determinato set point, e si assiste a un graduale rialzo dei livelli linfocitari.
Infezione cronica: dopo 6 mesi si assiste alla transizione tra fase acuta e cronica. Si instaura una lunga fase asintomatica (in media durevole 8 anni), dove alla latenza clinica (mancanza di manifestazioni apparenti) si associa tuttavia una progressione del danno biologico, con progressivo decadimento del sistema immunitario.
AIDS: lo stadio finale, allorquando i livelli di linfociti T CD4 scendono al di sotto della soglia dei 200/µL, con comparsa di infezioni opportunistiche e tumori. In media dura 1-3 anni, con morte entro 10-11 dal contagio in assenza di terapia antivirale appropriata.

DIAGNOSI

Si pone mediante rilevazione di anticorpi specifici anti-HIV con test di screening (ELISA) e successivo test di conferma (Western-Blot). I test di ultima generazione permettono di abbreviare il "periodo finestra" mediante la ricerca degli antigeni virali (p24) che compaiono più precocemente. La viremia è il marcatore fondamentale dal punto di vista prognostico (l'entità della replica correla con il rischio di progressione clinica) e permette di misurare l'efficacia terapeutica (che si definisce attraverso la negativizzazione); dal punto di vista diagnostico ha valore surrogato in caso di incertezza (risultati sierologici indeterminati o livello di immunodepressione tale da comportare la perdita degli anticorpi).
Una volta posta diagnosi è fondamentale uno screening infettivologico ad ampio raggio (per altre malattie sessualmente trasmissibili, virus epatitici, sierologia per toxoplasma, virus erpetici, etc.).

CATEGORIE CLINICHE (Classificazione rivisitata CDC 1993)

	Categoria A	Categoria B	Categoria C
CD4 ≥500	A1	B1	C1
CD4 200-499	A2	B2	C2
CD4 <200	A3	B3	C3

I pazienti A3, B3, C1, C2 e C3 sono considerati come affetti da AIDS. Di seguito l'elenco dettagliato delle condizioni ricomprese nelle categorie A, B, C.

Categoria A: Infezione da HIV asintomatica, linfoadenopatia persistente generalizzata, infezione da HIV acuta (sintomi transitori di sieroconversione).

Anemia acuta da emorragia massiva

Perdita di sangue rapida in conseguenza di eventi traumatici aperti o chiusi (tipica la rottura traumatica della milza), lesioni esterne o interne (ferite, ulcere), alterazioni vasali, difetti congeniti o acquisiti dei fattori della coagulazione; trombocitopenia; ipotermia, uso di anticoagulanti. L'emorragia può avvenire attraverso la cute o avere origine a livello dei diversi apparati: gastrointestinale (rottura di varici esofagee o sanguinamento di ulcera gastroduodenale), respiratorio (emottisi), urogenitale (metrorragie, cistiti emorragiche, neoplasie), rottura di vasi (aneurisma dell'aorta addominale). Il sangue può riversarsi all'esterno, defluire in cavità (pleurica, peritoneale) o raccogliersi in organi e tessuti. Ne derivano quadri clinici diversi. Le manifestazioni cliniche sono in rapporto alla sede, all'entità e alla rapidità della perdita ematica.

CARATTERIZZAZIONI ANATOMO-CLINICHE/FISIOPATOLOGICHE	AZIONE TERAPEUTICA E/O FARMACOLOGICA DA ISTITUIRE	SCHEMA TERAPEUTICO E POSOLOGICO
1) Perdita di volume di sangue pari al 10% (circa 500 ml): manifestazioni cliniche scarse, talvolta sincope vaso-vagale	- Individuare e arrestare l'emorragia - Correggere eventuali deficit dell'emostasi. Sospendere farmaci anticoagulanti o interferenti con l'emostasi - Ripristinare la volemia. Data l'entità della perdita, non sono necessarie trasfusioni.	- - Es. somministrazione di concentrati di fattori della coagulazione in pazienti emofilici (cfr. capitolo) - Infusione di soluzioni saline, almeno 2 volte la perdita di volume stimata
2) Perdita di volume di sangue pari al 20% (circa 1000 ml): tachicardia, ipotensione arteriosa posturale, sincope vaso-vagale	- Come sopra: individuare e arrestare l'emorragia e correggere eventuali deficit dell'emostasi - Ripristino della volemia; si possono considerare plasma o succedanei, può essere necessaria la trasfusione di emazie concentrate.	- Infusioni di soluzioni saline, destrano, emazie concentrate in base ad Hb
3) Perdita di volume di sangue pari al 30-40% (circa 1500-2000 ml): ipotensione e tachicardia, riduzione pressione venosa centrale, riduzione gittata cardiaca, polso filiforme, cute fredda ed umida, secchezza delle fauci, fame d'aria e lipotimia. Il paziente che, nelle precedenti condizioni, poteva trovarsi in un reparto ospedaliero, si troverà più facilmente in Pronto Soccorso o in reparto di terapia sub-intensiva o intensiva.	- Come sopra - Ripristino del volume plasmatico e contrasto dell'acidosi - Ripristino della massa eritrocitaria - Eventuale azione sulla pressione arteriosa (argomento controverso) - Miglioramento dell'ossigenazione tissutale	- Soluzioni saline alcalinizzanti, destrano, plasma - Trasfusione di emazie concentrate secondo evoluzione di Hb - Noradrenalina e/o vasopressina (controverso); obiettivo PA sistolica 90 mmHg - Ossigenoterapia mediante strumento idoneo a monitorare i volumi somministrati
4) Perdita di volume di sangue di entità maggiore (oltre 2000 ml): **SHOCK EMORRAGICO** vedi tavola relativa		

CAUSE DI ANEMIA ACUTA DA EMORRAGIA MASSIVA NON TRAUMATICA ED ALTERAZIONI PIÙ COMUNEMENTE OSSERVATE

Cause	PT	PTT	TT	Piastrine
Insuff. epatica	↑	↑	N/↑	N/↓
Terapia eparinica	N	↑	↑	N
Anticoagulanti orali	↑	N	N	N
CID	↑	↑	N/↑	
Emotrasfusioni massive di soli concentrati eritrocitari	↑	↑	N	N

PRIMO APPROCCIO AL PAZIENTE EMORRAGICO

- Individuare e arrestare l'emorragia.
- Sospensione di anticoagulanti e altri farmaci che interferiscono con l'emostasi. Correzione di eventuali deficit emostatici, congeniti o acquisiti, spontanei o iatrogeni.
- Ripristino della volemia: infusione soluzioni saline e/o succedanei del plasma e/o emocomponenti; la scelta terapeutica dipende dal quadro clinico, dalla rapidità e dall'entità della perdita ematica, dall'età e dalle condizioni cardiovascolari del paziente, dalla durata dell'ipotensione.

PARTICOLARITÀ DELLO SHOCK EMORRAGICO

- Valgono le considerazioni precedenti. Tuttavia, per quanto la mortalità permanga elevata, si è passati da un approccio "riempitivo" a un approccio "fisiopatologico".
- Dal punto di vista pressorio, è praticata l'ipotensione controllata che ha l'obiettivo di mantenere la pressione sistolica intorno a 90 mm Hg. L'utilità di agenti vasopressori, amine e/o vasopressina, è controversa, per mancanza di studi prospettici e per l'eterogeneità delle casistiche.
- Un supporto apparentemente in grado di migliorare la sopravvivenza, soprattutto in caso di rottura di aneurisma aortico, è l'ostruzione dell'aorta mediante pallone (REBOA). Non sono tuttavia disponibili studi prospettici.
- Le conoscenze sulla fisiopatologia dello shock emorragico indicano l'acidosi, la coagulopatia e l'ipotermia come "lethal triad". Ne deriva
  - Necessità di somministrare soluzioni saline alcalinizzanti
  - Somministrazione di plasma ed eventualmente concentrati piastrinici in rapporto al numero di concentrati eritrocitari trasfusi.
  - A riguardo del contrasto alla coagulopatia, nonostante l'eterogeneità delle condizioni e qualora non altrimenti controindicata, la somministrazione empirica di antifibrinolitici, in particolare acido tranexamico, dose indicativa 1 grammo x 3 al giorno, sembra offrire un vantaggio.



Primo approccio al paziente con ANEMIA ACUTA DA EMORRAGIA MASSIVA

- Individuare e arrestare l'emorragia
- Correggere eventuali deficit dell'emostasi
- Sospendere farmaci anticoagulanti o interferenti con l'emostasi
- Ripristinare la volemia

Epatopatie da farmaci o tossici

L'epatotossicità dei farmaci è nota da decenni ma in questi ultimi anni, con la continua introduzione in terapia di nuovi farmaci, sono stati descritti altri pattern di danno epatico.
I farmaci possono causare danno epatico con almeno quattro meccanismi:

1) interferendo direttamente sulla struttura e/o sulla funzione della cellula epatica;
2) innescando una reazione di ipersensibilità sistemica che coinvolge il fegato;
3) alterando con i loro metaboliti, che superano il sistema del glutatione, la struttura e la funzione dell'epatocita;
4) determinando, per la loro interazione con il fegato, la comparsa di antigeni e la conseguente risposta immunitaria specifica.

FARMACI CHE PROVOCANO DANNI EPATICI

FARMACI	*COMMENTO*
Antitubercolari	
Acido para-aminosalicilico (PAS)	Tipo idiosincrasico; 1% delle epatiti farmaco-indotte nei primi due mesi
Isoniazide (INAH)	Aumento delle transaminasi nel 10%; ittero nei primi due mesi nell'1%
Rifampicina	Fino al 4% di sviluppo di epatite; aumenta la tossicità dell'isoniazide?
Pirazinamide ed Etionamide	Epatite tardiva nell'1%
Altri antibiotici	
Tetracicline	Fegato grasso microvescicolare
Sulfonamidi compreso il Cotrimoxazolo	Idiosincrasico; simula l'epatite virale
Eritromicina	Colestasi; soprattutto estolato
Ketoconazolo	Epatite nello 0,1%
Nitrofurantoina	Colestasi ed epatite cronica
Farmaci psicotropi	
Inibitori delle MAO	Epatiti simil virali appaiono nell'1-2% dopo circa 4 mesi
Fenotiazine	Quadro misto di colestasi e di epatite nell'1-2% dei casi. Si ha dopo 2-4 mesi e può persistere
Antidepressivi triciclici	Rara epatite colestatica
Analgesici	
Paracetamolo	Necrosi epatica nelle somministrazioni massive (più di 10 g); antidoto metionina/cisteamina
ASA	Epatite acuta; soprattutto nei bambini può causare sindrome di Reye
Analgesici non steroidei	Tre di essi devono essere evitati per epatotossicità (Benoxaprofene, Ibufenac ed Aclofenac). Nimesulide, descritti numerosi casi di epatite fulminante
Agenti anestetici	
Alotano	Di solito provoca lieve aumento delle transaminasi, molto raramente epatite fatale
Farmaci immunosoppressivi	
Azatioprina, Metotrexate	Rara colestasi, il trattamento a lungo termine, come nelle psoriasi può provocare fibrosi e cirrosi
Corticosteroidi	Infiltrazione grassa
Farmaci cardiovascolari	
Metildopa	Epatite acuta e cronica dopo 2-5 mesi
Diuretici tiazidici	Epatite colestatica; può essere di tipo prolungato
Farmaci ipoglicemizzanti orali	
Clorpropamide	Epatite colestatica nel 5% con reazioni granulomatose

Il danno epatico acuto da farmaci può consistere in: necrosi epatocellulare, colestasi, deposizione di microvescicole lipidiche negli epatociti e quadri misti. Opportuna la biopsia epatica.

CARATTERIZZAZIONI ANATOMO-CLINICHE/FISIOPATOLOGICHE	AZIONE TERAPEUTICA E/O FARMACOLOGICA DA ISTITUIRE	SCHEMA TERAPEUTICO E POSOLOGICO
	MISURE GENERALI: - Riposo - Limitazione dell'apporto idrico (600 ml/die) - Restrizione del Na: 1,5–2 g (60–80 mmol)/24 ore	
CONTRAZIONE DELLA DIURESI Favorire la diuresi, prestando attenzione a due fenomeni: - Resistenza ai diuretici (richiede somministrazione combinata di diuretici dell'ansa e tiazidici ed eventuale infusione di albumina) - Eccesso di diuresi **con shock ipovolemico e danno renale** acuto (soprattutto nei pazienti affetti da diabete, ipertensione mal controllata o anziani con plurime comorbidità)	Diuretici dell'ansa - Furosemide - Torasemide In caso di mancata risposta al trattamento: - plasmaferesi - dialisi peritoneale	Lasix 25 mg 1-3 cpr/die Diuremid 10 mg 1/2-2 cpr/die Entrambi i diuretici sono somministrabili per via endovenosa (1-2 fiale/die) in un'unica somministrazione (in caso di problematiche di assorbimento intestinale).
SCOMPENSO CARDIACO Cardine della terapia della sindrome rapidamente progressiva, al fine di rallentare il più possibile la progressione verso il danno vascolare e la riduzione del GFR. Valore ottimale: 130/80 mmHg.	Cardiocinetica: β-metildigossina (solo in presenza di malattia cardiaca organica o congestione polmonare refrattaria alla terapia ed al trattamento antipertensivo)	Lanitop cpr 0,1-0,5 mg/die N.B. Il dosaggio deve tener conto del grado di insufficienza renale e diuretica ed al trattamento dell'iperpotassiemia (vedi terapia digitalica)
	Inibitori dell'enzima che converte l'angiotensina II (Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors (ACE-I), registrati anche per il trattamento dello scompenso cardiaco. Il dosaggio è aumentabile nel corso delle settimane, in relazione al target pressorio Valsartan Losartan Candesartan	Tareg cpr 80-160 mg/die Losartan cpr 50-100 mg/die Karvea cpr 8-16mg/die
PROTEINURIA	Riduzione della proteinuria attraverso restrizione sodica e somministrazione di ACE-I (in grado di ridurre la proteinuria del 40-50% in maniera dose-dipendente). Mantenimento, comunque, di un adeguato livello proteico (0,8–1,0 g/kg al giorno) con ausilio di elevata assunzione di carboidrati, al fine di massimizzare l'utilizzo di tali proteine.	

CARATTERIZZAZIONI ANATOMO-CLINICHE/FISIOPATOLOGICHE	AZIONE TERAPEUTICA E/O FARMACOLOGICA DA ISTITUIRE	SCHEMA TERAPEUTICO E POSOLOGICO
CORREZIONE DELLA DISLIPIDEMIA La dislipidemia è il risultato di due processi: **1.** La proteinuria che implica un'aumentata sintesi epatica di lipoproteine che, a sua volta, porta ad un incremento della pressione oncotica. **2.** Il limite all'azione della lipoproteinlipasi, l'enzima che metabolizza le lipoproteine ricche in trigliceridi, dovuta alla disfunzione endoteliale	Dieta povera di grassi Statine: - Fluvastatina - Simvastatina - Atorvastatina	 Fluvastatina 20 mg/die Liponorm 20/mg/die Sivastin 20/mg/die Torvast 10 mg/die Totalip 10 mg/die
RISCHIO INFETTIVO Monitoraggio dei livelli di Proteina C Reattiva	Terapia antibiotica sulla scorta di esami colturali (emocolture, urinocolture)	
STATO DI IPERCOAGULABILITÀ Il rischio di eventi trombotici aumenta progressivamente in caso di livelli plasmatici di albumina <2,5 g/dl (25 g/l). Il rischio è aggravato da: - Immobilità conseguente all'edema - Obesità - Eventuali neoplasie concomitanti - Recenti procedure chirurgiche	Eparina calcica a dose profilattica di anticoagulazione. Monitorare attentamente il dosaggio perché spesso necessita di essere incrementato a causa del legame della eparina con antitrombina III, eliminata in eccesso in questi pazienti Anticoagulanti orali in caso di documentata trombosi arteriosa o venosa oppure embolia polmonare. Target della terapia: INR 2–3 Warfarin Controindicazioni alla anticoagulazione a scopo profilattico: - scarsa collaborazione del paziente - disordini della coagulazione - pregresso sanguinamento gastro-enterico - caratteristiche del Sistema Nervoso Centrale che lo rendono a rischio di emorragie (neoplasie, aneurismi)	Calciparina 0,2 ml (5000 UI) 1 fl s.c. ogni 12 ore Coumadin. Iniziare la terapia con 2,5-5 mg/die con aggiustamenti del dosaggio in base all'INR
GLOMERULONEFRITE POSTINFETTIVA A) *G.N. post-infettiva tipica* (G.N. endocapillare o G.N. proliferativa diffusa ed essudativa). I batteri più comunemente coinvolti sono Streptococco β-emolitico di		

Ictus (Stroke)

L'ictus cerebrale è causato dall'improvvisa chiusura o rottura di un vaso cerebrale e dal conseguente danno alle cellule cerebrali dovuto alla mancanza dell'ossigeno e delle sostanze nutritizie trasportate dal sangue (ischemia) o alla compressione dovuta al sangue uscito dal vaso (emorragia cerebrale). Il termine TIA (*transient ischemic attack*) indica un deficit neurologico focale ad insorgenza improvvisa e durata inferiore alle 24 h, in assenza al neuroimaging di lesioni nell'area cerebrale corrispondente. Un pregresso TIA rappresenta un fattore di rischio per la comparsa di un'ischemia cerebrale con sintomi non reversibili.

QUADRO CLINICO: Territori vascolari e sintomi principali:

Arteria Cerebrale Media (emisfero dominante o sin): afasia o disartria, emiparesi dx e ipoestesia, emianopsia omonima dx; deviazione coniugata di capo e sguardo verso la lesione, alessia, agrafia, acalculia, aprassia ideativa ed ideomotoria.

Arteria Cerebrale Media (emisfero non dominante o dx): emiparesi sin con ipoestesia, anosognosia, emianopsia omonima sin, disorientamento spaziale, aprassia costruttiva.

Piccole Arterie Subcorticali: sindromi lacunari senza alterazioni della coscienza: emisindrome motoria pura; emisindrome sensitiva pura.

Arteria Cerebrale Posteriore: deficit isolato del campo visivo controlaterale.

Arteria Cerebrale Anteriore: paresi dell'arto inferiore di entità maggiore rispetto a quella dell'arto superiore, incontinenza, turbe della personalità.

Arteria Basilare: deficit sensitivo-motorio dei quattro arti, atassia, deficit dei nervi cranici, alterazioni dello stato di coscienza.

DIAGNOSI

Clinica: effettuare valutazione neurologica calcolando il punteggio della National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS); se alterazioni dello stato di coscienza calcolare il punteggio della Glasgow Coma Scale.

La diagnosi strumentale viene posta mediante TC encefalo (emorragia cerebrale in fase acuta, ictus ischemico insorto da 24 h); RM encefalo (ictus ischemico in fase acuta), Doppler-sonografia, angiografia cerebrale digitalizzata, angio-RMN, angio-TC.

Fattori di rischio: ipertensione arteriosa - ipercolesterolemia - fumo di sigaretta - elevato consumo di alcool - obesità - uso di contraccettivi orali.

Diagnosi differenziale: ipoglicemia - encefalopatia epatica - traumi - crisi comiziali.

MISURE GENERALI

1) mantenere la pervietà delle vie aeree e prevenire le complicanze broncopolmonari con FKT respiratorie e aspirazione delle secrezioni bronchiali
2) eliminare il vomito se presente: Plasil 1-3 f/die
3) garantire supporto cardio-circolatorio
4) controllare le aritmie cardiache
5) trattare l'ipertensione arteriosa, mantenendo valori di sistolica inferiori a 140 mmHg nell'ictus emorragico e valori pressori inferiori a 185/110 mmHg nell'ictus ischemico (Linee guida SPREAD VIII edizione)
6) mantenere una adeguata volemia, calcolando la quantità di fluidi (soluz. fisiologica) da somministrare sulla base di un accurato bilancio idrico
7) prevenire e trattare le complicanze infettive. In presenza di febbre in pazienti con ictus acuto è indicata l'immediata ricerca della sede e della natura di una eventuale infezione finalizzata ad un trattamento antibiotico adeguato. In attesa degli esami colturali è indicata una terapia antibiotica empirica basata sul sospetto diagnostico più probabile.
8) prevenire ulcere da decubito e contratture.

Trombolisi: con r-tPA ev 0,9 mg/kg, massimo 90 mg da somministrare 10% in bolo ed il restante in 60 min.

Criteri di inclusione: età ≥18 anni, diagnosi clinica di stroke ischemico in qualunque territorio vascolare con deficit neurologico misurabile; esordio dei sintomi ben definito e inferiore a 4,5 h al momento dell'inizio del trattamento; assenza di emorragia intracranica o di altre patologie alla TC. Assenza di possibili controindicazioni.

Criteri di esclusione assoluti: sospetto clinico elevato di emorragia subaracnoidea, anche con TC normale; sanguinamento interno attivo; diatesi emorragica; piastrine <100 000/mm^3, INR >1,7, aPTT >40 s, o PT >15s; una dose terapeutica di EBPM nelle 24 ore precedenti; una dose di inibitori diretti di trombina o fattore Xa nelle 48h precedenti (assumendo funzione renale nella norma); chirurgia intracranica, trauma cranico severo o stroke negli ultimi tre mesi; storia di emorragia intracranica, aneurisma, malformazioni arterovenose, PAS >185 o PAD >110 dopo trattamento ipotensivante.

Ipoparatiroidismo

Le paratiroidi sono ghiandole che producono il paratormone, principale regolatore ormonale dell'equilibrio calcio-fosforo. L'ipoparatiroidismo è una malattia endocrina rara caratterizzata da bassi livelli ematici di calcio ed elevati livelli di fosforo, con una concentrazione di paratormone (PTH) assente o inappropriatamente bassa. L'ipoparatiroidismo può presentarsi come una malattia isolata o in associazione ad altri disordini e può essere acquisito o congenito. La causa più frequente di ipoparatiroidismo acquisito è l'asportazione chirurgica secondaria a chirurgia della regione anteriore del collo, il più delle volte per malattie tiroidee concomitanti. L'ipoparatiroidismo che ne deriva può essere transitorio o permanente. Altre possibili (rare) cause sono:

- Agenesia o disgenesia delle paratiroidi (isolata o in corso di Sindrome di DiGeorge).
- Ipoparatiroidismo idiopatico autoimmune (isolato o in corso di Sindrome poliendocrina autoimmune, Tipo 1).
- Forme genetiche con difetto nella biosintesi del PTH e/o alterato sviluppo delle paratiroidi; resistenza periferica all'azione del PTH; altre forme ereditarie di ipoparatiroidismo.
- Infiltrazione delle paratiroidi da parte di metastasi tumorali.
- Accumulo a livello delle ghiandole paratiroidee di ferro (emocromatosi o talassemia trasfusione dipendente), rame (morbo di Wilson) o danno da radio-iodio nel trattamento di alcune patologie tiroidee.

Fisiopatologia: Il deficit di PTH determina a livello osseo una riduzione del riassorbimento di calcio e fosfato; a livello renale una ridotta escrezione di fosfato e bicarbonato e un incremento dell'escrezione urinaria di calcio (ipercalciuria); a livello intestinale un ridotto riassorbimento di calcio secondario al deficit di attivazione della vitamina D (ridotta sintesi di calcitriolo).

CARATTERIZZAZIONI ANATOMO-CLINICHE/FISIOPATOLOGICHE	AZIONE TERAPEUTICA E/O FARMACOLOGICA DA ISTITUIRE	SCHEMA TERAPEUTICO E POSOLOGICO
QUADRI CLINICI		
IPOPARATIROIDISMO CRONICO		
Depressione, ritardo mentale, turbe extrapiramidali: tremori e rigidità, iperreflessia tendinea, segni di Chvostek, di Trousseau, di Schlesinger; astenia, cute spessa e rugosa, capelli e unghie fragili, alopecia, caduta precoce dei denti, stipsi, coliche addominali, cataratta	Calcio carbonato (1-2 g/die)	Calcium Sandoz o altro preparato di calcio commercialmente disponibile
	Calcitriolo (0,25-1 mcg/die)	Rocaltrol 0,25- 0,50 mg cp*
IPOPARATIROIDISMO ACUTO		
Tetania latente o spasmofilia Stato patologico caratterizzato da crisi di contrazioni muscolari. Con questo termine si designano quadri morbosi di diversa natura caratterizzati da una ipereccitabilità neuromuscolare. La tetania può essere provoca da squilibri del metabolismo del calcio e del fosforo o da forme di alcalosi.	Calcio gluconato 10% e.v. in 5-10 min (5-20 ml); all'interno della cellula e a seguire infusione lenta e.v. nelle 24 ore secondo i valori della calcemia riscontrati	

* Il Rocaltrol deve essere interrotto non appena i livelli sierici di calcio superano di 1 mg/100 ml (250 micromol/l) i valori normali (9-11 mg/100 ml o 2250-2750 micromol/l) o la creatinina sierica supera i 120 micromol/l, fino al ripristino della normocalcemia.