

## Ictus ischemico da embolia cerebrale di origine incerta

F.P., maschio caucasico 47enne, giunge all'osservazione per l'improvvisa comparsa di paresi facio-brachio-crurale sinistra con successivo riscontro alla TC dell'encefalo di coerente lesione ischemica nel territorio dell'arteria cerebrale media. La terapia antiplastrinica con acido acetilsalicilico, intrapresa dopo circa 6 ore dall'evento acuto, viene sospesa in IV giornata per il riscontro, alla TC di controllo, della evoluzione emorragica della lesione ischemica cerebrale (figura 1). Il profilo di

rischio cardiovascolare del paziente risulta del tutto anodino, l'esame eco-Doppler dei vasi epiaortici documenta l'assenza di lesioni ateromasiche, l'ECG e l'ecocardiogramma transtoracico forniscono reperti di normalità. L'iter diagnostico per l'identificazione etiopatogenetica viene completato con l'ecografia per via transesofagea (ETE) e con la ricerca di diatesi trombofilica. L'ETE documenta la presenza di aneurisma mobile del setto interatriale (ASI) e la pervietà del foramen ovale (PFO), anomalie cardiache che rappresentano noti fattori predittivi di ischemia cerebrale criptogenetica in soggetti giovani-adulti<sup>1</sup>; con la stessa indagine vengono escluse lesioni ateromasiche dell'arco aortico in grado di generare embolizzazioni cerebrali artero-arteriose. L'ETE con contrasto, nel riconoscere la PFO, fornisce la dimostrazione di una potenziale via di tromboembolismo paradossale e, perciò, viene eseguito l'eco-Doppler alla ricerca di trombosi venosa profonda (TVP) asintomatica; l'indagine ultrasonografica mostra reperti morfologici ed emodinamici di normalità ma ciò, come noto, non permette di escludere con certezza che possa essere avvenuto un processo di flebotrombosi, com-

de Feudis L, Traisci G. *Ischaemic stroke caused by cerebral embolism of uncertain origin. Trends Med 2003; 3(2): 149-150.*

© 2003 Pharma Project Group srl

### Lucrezia de Feudis, Giancarlo Traisci

Struttura Complessa di Medicina Interna 2

(Direttore: G. Traisci)

Presidio Ospedaliero "Spirito Santo"

Pescara

### ✉ Lucrezia de Feudis

Struttura Complessa di Medicina Interna 2

Presidio Ospedaliero "Spirito Santo"

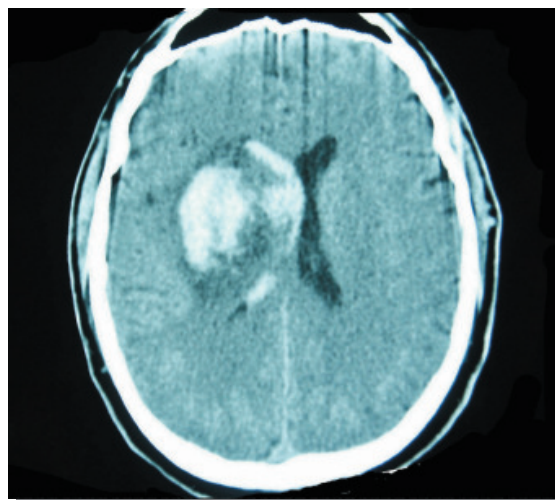
Via Fonte Romana, 8

65124 Pescara

Tel. 085-4252543

ldefeudis@tin.it

Figura 1. TC del cranio in IV giornata.



plicatosi con embolizzazione paradossa a livello cerebrale per la presenza di PFO. In ogni caso, prima dell'evento ictale, non emergono particolari situazioni predisponenti alla malattia tromboembolica venosa. L'etiopatogenesi embolica dell'ictus, da ritenersi possibile utilizzando i criteri della classificazione TOAST, può essere quindi indifferentemente riferita, alla luce dell'esito delle indagini praticate, sia a una primitiva trombogenesi cardiaca che a tromboembolismo paradosso da TVP idiopatica, peraltro non identificata. Ad aver facilitato la formazione del trombo, qualsiasi sia la sua sede primitiva, emerge una condizione di ipercoagulabilità rappresentata dalla resistenza congenita alla proteina C attivata da mutazione del fattore V: Q<sup>506</sup> (FV Leiden). Il paziente viene sottoposto con successo alla chiusura

transcatetere della PFO e al follow-up dopo 10 mesi, in corso di trattamento anticoagulante orale, non presenta ricorrenze trombo-emboliche. Il caso descritto e sinteticamente discusso indica la necessità, soprattutto nei pazienti colpiti da ictus criptogenetico, di considerare il rischio pro-trombotico individuale legato alle note condizioni di trombofilia primaria, anche dopo aver documentato anomalie cardiache che possono favorire embolizzazioni cerebrali di trombi primitivamente intracavitari e/o localizzati nel sistema venoso profondo<sup>2</sup>. La dimostrazione di trombofilia primaria, e in special modo la frequente resistenza alla proteina C attivata, può assumere importanza per comprendere il meccanismo etiopatogenetico e per adottare, conseguentemente, i più appropriati interventi di prevenzione secondaria. **T1M**

## Bibliografia

1. **Mas JL.** Patent foramen ovale, atrial septal aneurysm and ischaemic stroke in young adults. *Eur Heart J* 1994; 15:446-449.
2. **Pezzini A, Del Zotto E, Magoni M, et al.** Inherited thrombophilic disorders in young adults with ischemic stroke and patent foramen ovale. *Stroke* 2003; 34:28-33.