

L'ipertensione endocranica

Enrico Granieri

Anno accademico 2014-2015



Definizione

Pressione intracranica (identificabile con i valori pressori del liquor) = condizione di equilibrio volumetrico tra i vari compartimenti che costituiscono il contenuto endocranico.

Valori pressori fisiologici=

5-15 mmHg in decubito laterale.

Monitoraggio PIC Intraventricolare

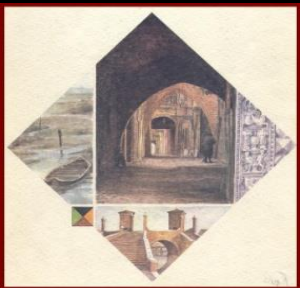
Pro

- Permette l'evacuazione di Liquor
- Non risente della compartimentalizzazione
- Permette l'iniezione di farmaci intraventricolari.

Contro

- Difficoltoso o impossibile nello swelling cerebrale

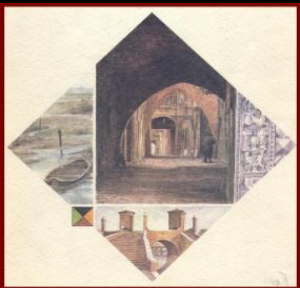




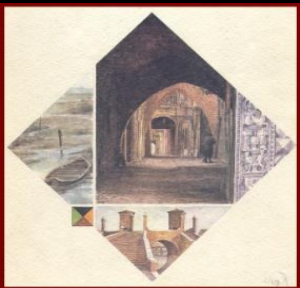
Fisiopatologia

Il contenuto della cavità endocranica è formato da tre compartimenti:

- a) parenchima cerebrale;
- b) volume ematico cerebrale;
- c) liquor.



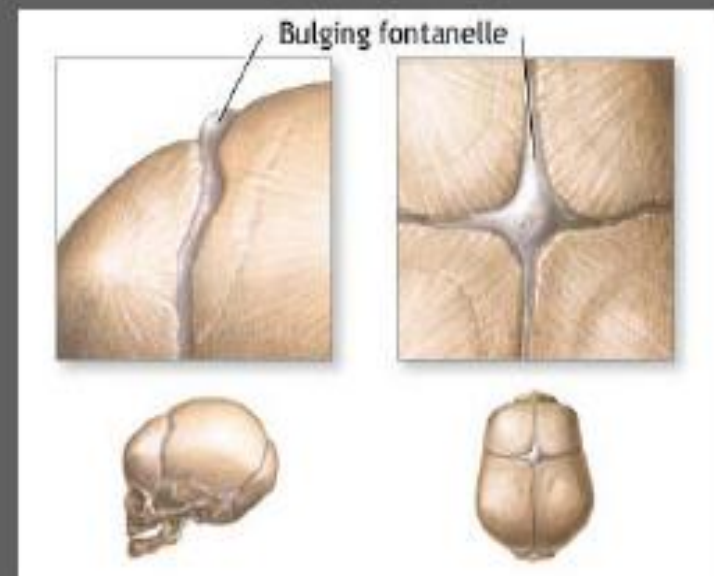
Il volume di questi compartimenti può variare ma la loro somma, in condizioni fisiologiche, deve mantenersi costante con piccole variazioni entro certi limiti, data l'inestensibilità delle pareti craniche nell'adulto.

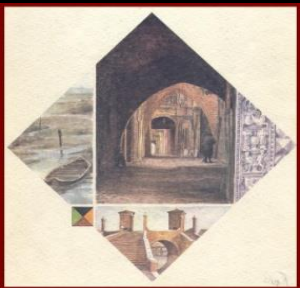


Nella compliance cerebrale entrano in gioco:

▣ Et  del paziente → elasticit  del cranio

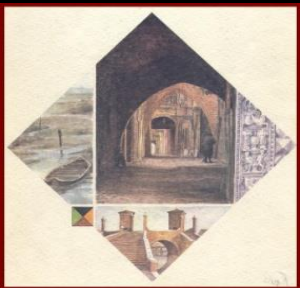
▣ Fattore tempo



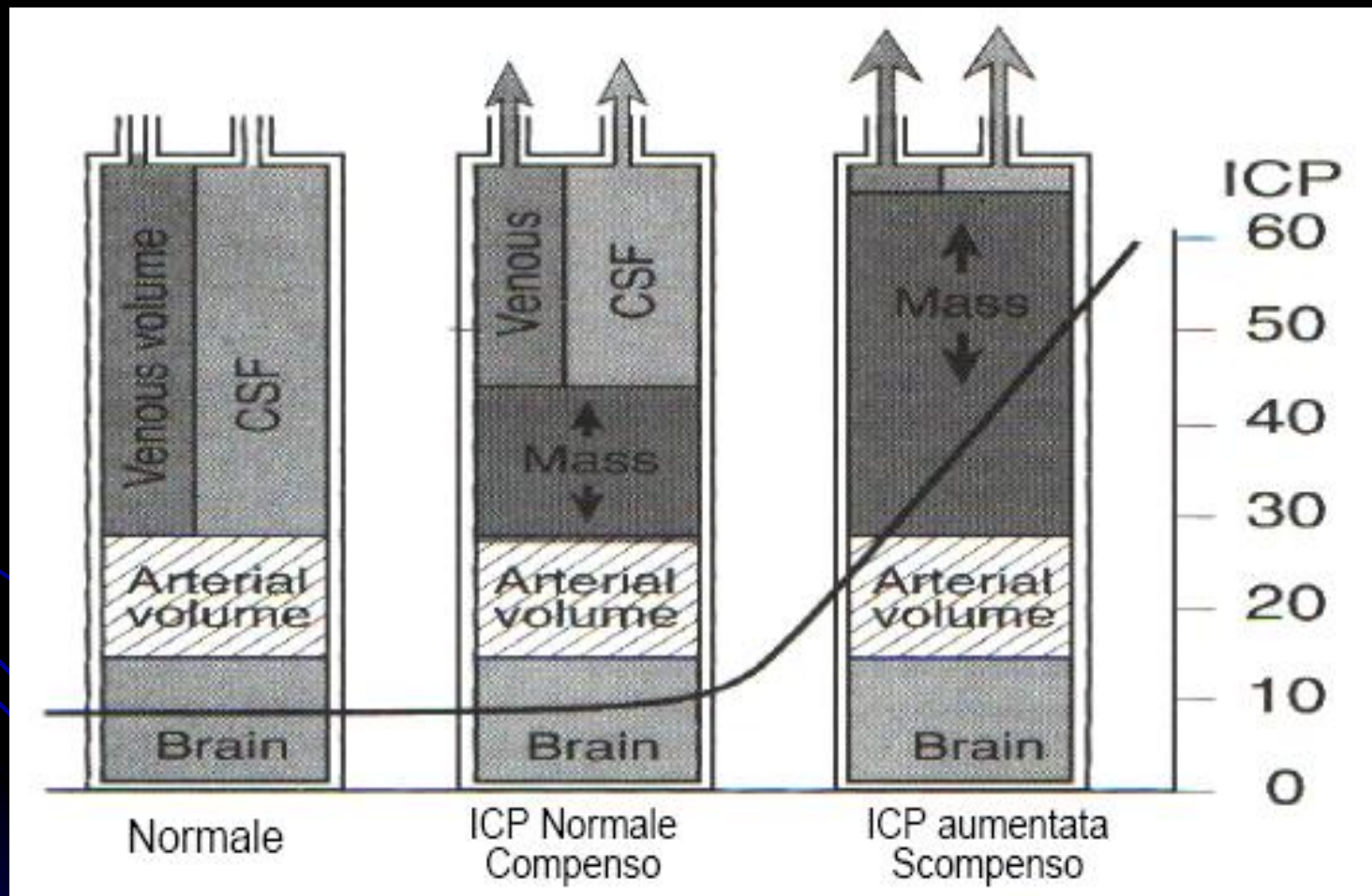
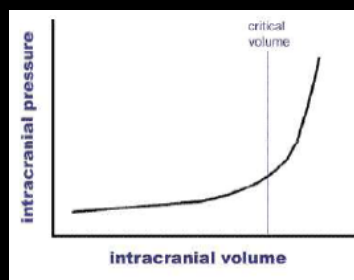


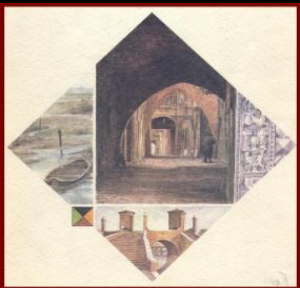
Ipertensione endocranica

Si creano condizioni di ipertensione endocranica ogni qualvolta aumenti volumetrici di uno o più compartimenti non vengono più compensati.



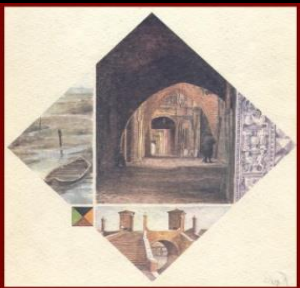
Principio di Monro-Kelly





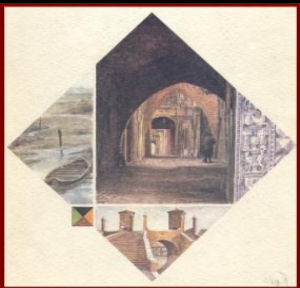
Meccanismi omeostatici

- Elasticità della dura madre spinale
- Vasocostrizione arteriolare
- Espulsione di sangue venoso dalla cavità cranica attraverso i seni durali e/o le vene emissarie
- Aumento del riassorbimento liquorale



Fisiopatologia del compartimento vascolare

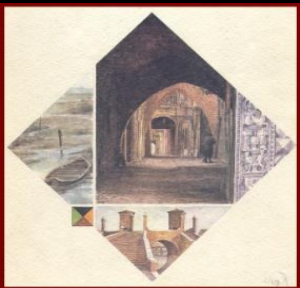
- Volume sanguigno cerebrale
- Flusso sanguigno cerebrale



Flusso sanguigno cerebrale

$$PPP : Pa - Pe$$

- PPP: Pressione di perfusione cerebrale
- Pa: Pressione arteriosa
- Pe: Pressione endocranica



Volume sanguigno cerebrale

Iperemia arteriolo-capillare (vasodilatazione)

vasoparalisi

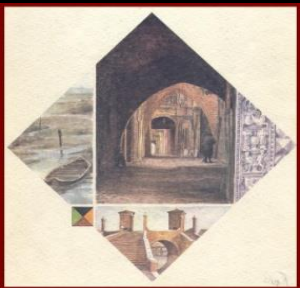
Stasi venosa (ostacolo al deflusso venoso/liquorale)

- ritenzione di CO_2

- ipossia

- acidosi

- alterazioni autoregolazione



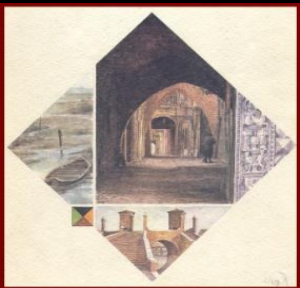
Patologia del compartimento parenchimale

- **Lesioni occupanti spazio**

- lesioni neoplastiche
- lesioni vascolari
- lesioni infiammatorie, ecc

- **Edema cerebrale**

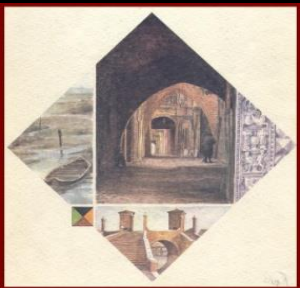
- intracellulare-citotossico
- extracellulare-vasogenico/interstiziale



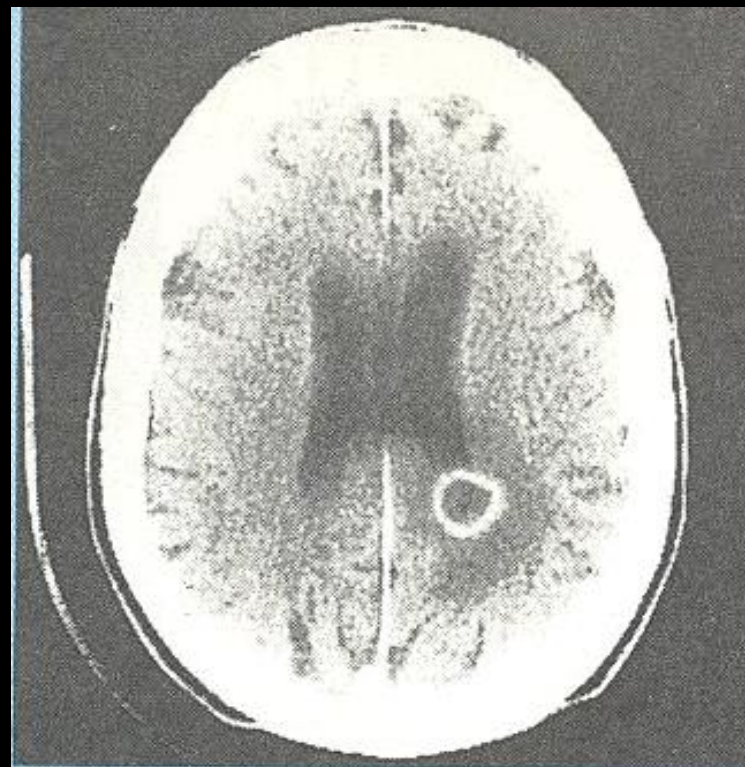
PIC e Neoplasie

L'ipertensione endocranica è dovuta a:

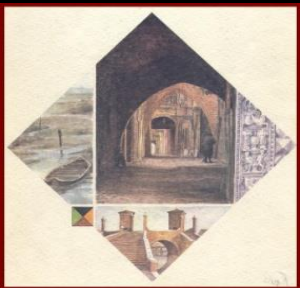
- (1) accrescimento del tumore all'interno della scatola cranica,
- (2) blocco della circolazione del liquor che scorre dentro ed attorno il cervello e/o
- (3) aumento di volume del cervello attorno al tumore a causa di un accumulo di acqua (edema).



4a. Meningioma. L'esame TAC evidenzia una lesione ben circoscritta con marcato effetto di enhancement originante dalla piccola ala dello sfenoide

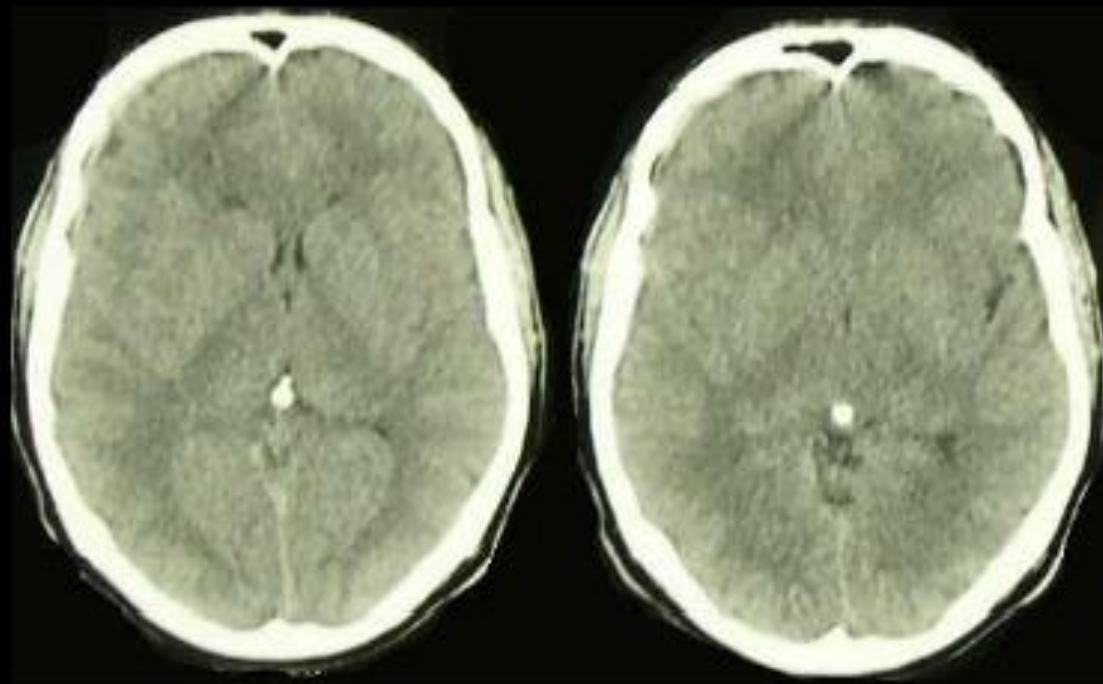


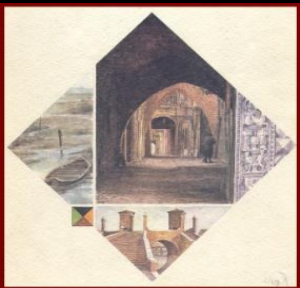
ascesso. Lesione sferica con sottile anello di enhancement. È visibile solo un modesto edema. Una luminosità centrale rivela pus



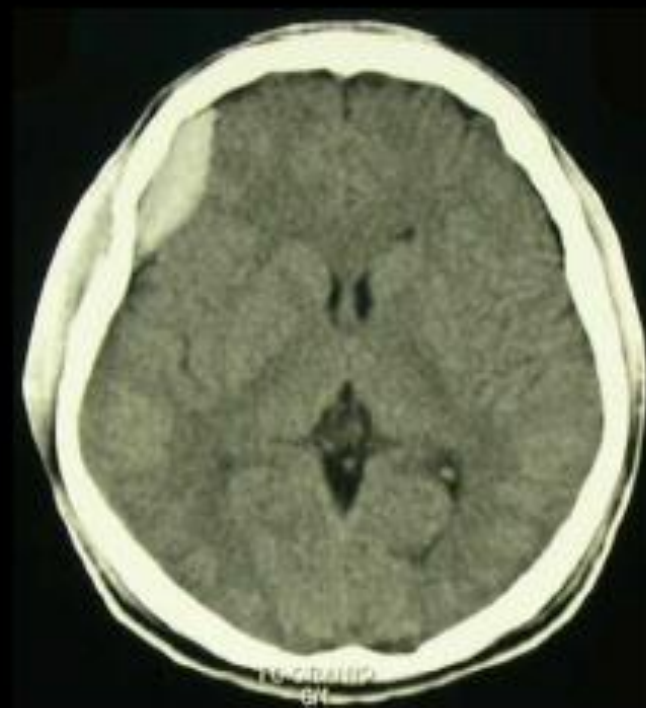
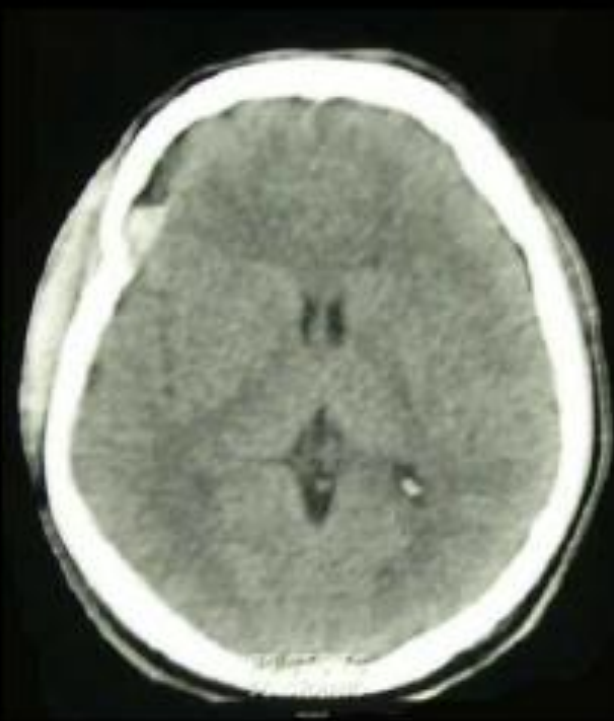
Edema Cerebrale

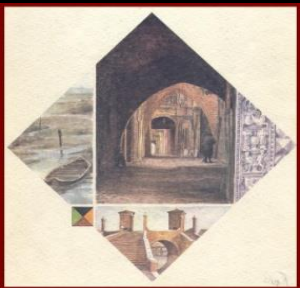
Si intende l'accumulo patologico di liquidi nei settori extravascolare ed intraparenchimale cerebrale.





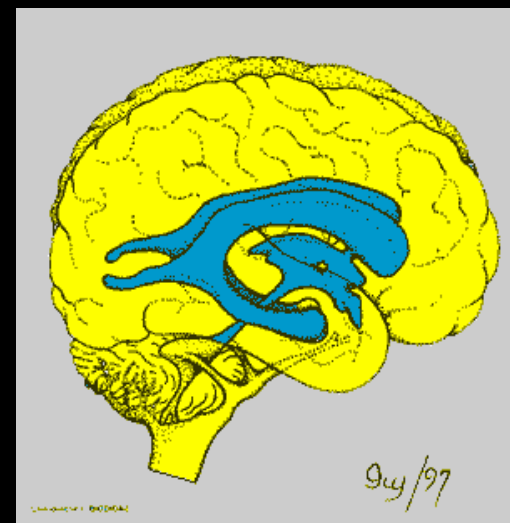
Ematoma Extradurale



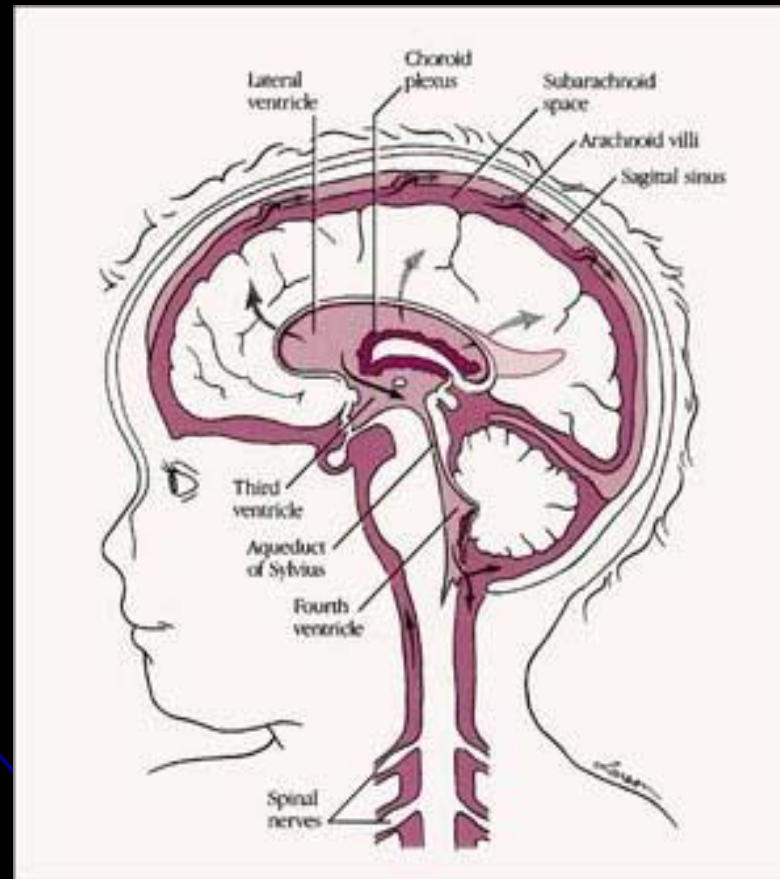


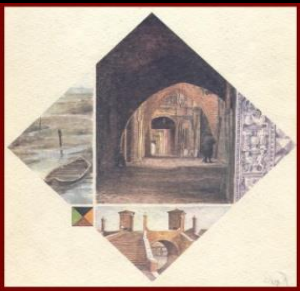
Patologia del compartimento liquorale

- Idrocefalo ostruttivo
 - Idrocefalo aresorptivo
 - Idrocefalo ipersecretivo
-
- Iperensione intracranica idiopatica



Dinamica liquorale





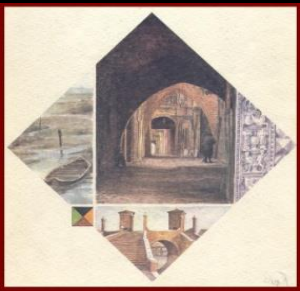
Idrocefalo congenito

- ⇒ Encefalodisplasia:
 - ▣ Malformazione di Arnold-Chiari
 - ▣ Malformazione di Dandy-Walker
 - ▣ Encefalocele

- ⇒ Spina bifida
 - ▣ Mielomeningocele
 - ▣ Sinus dermico
 - ▣ Tethered cord

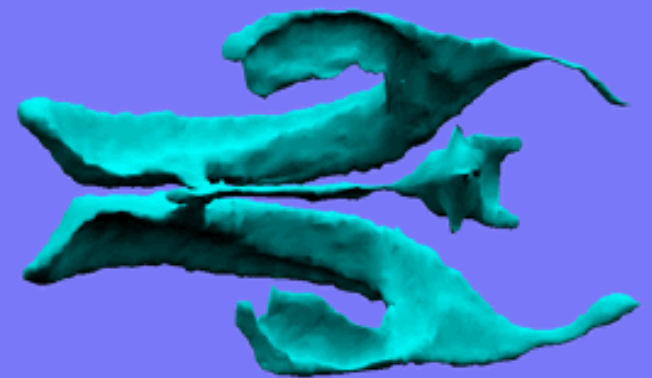
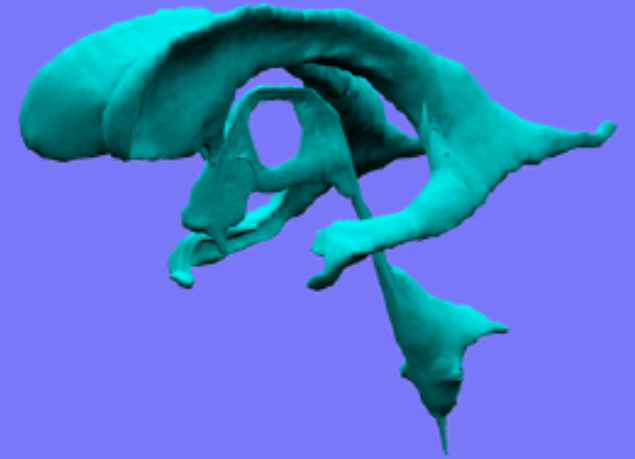
Idrocefalo acquisito

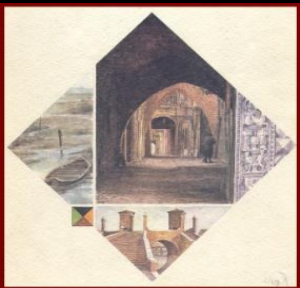
- ⇒ Prematurità ed emorragie intracraniche
- ⇒ Infezioni postnatali
- ⇒ Idrocefalo post-traumatico
- ⇒ Idrocefalo associato a tumore cerebrale



Idrocefalo ostruttivo

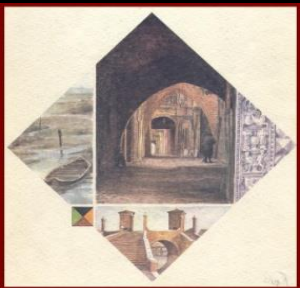
- ⇒ Idrocefalo comunicante: se l'ostruzione è a livello degli spazi sub-aracnoidei. In questo caso tutte la cavità ventricolari sono dilatate.
- ⇒ Idrocefalo non comunicante: se l'ostruzione è a livello delle cavità ventricolari. In questo caso saranno dilatate le cavità ventricolari a monte dell'ostruzione.





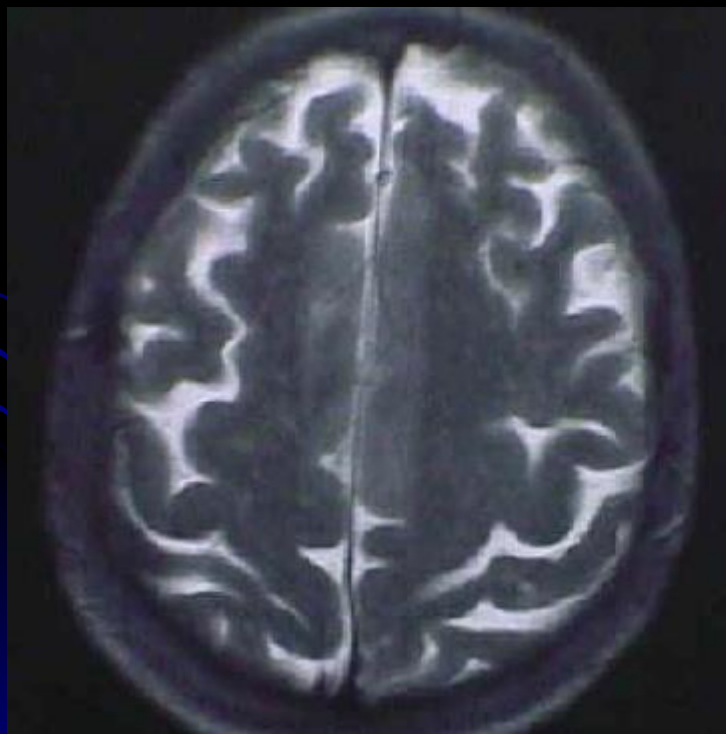
Idrocefalo non ostruttivo

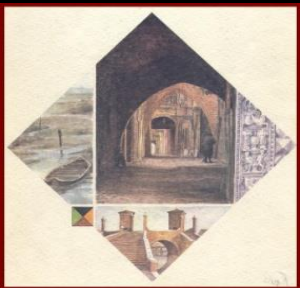
- Idrocefalo aresorptivo
- Idrocefalo ipersecretivo
- (Idrocefalo "ex vacuo")



Idrocefalo normoteso

Mancanza di segni clinici di ipertensione endocranica e normale pressione liquorale solo apparente (incrementi PIC episodici e ricorrenti + ridotta compliance subaracnoidea spinale).





IDROCEFALO NORMOTESO

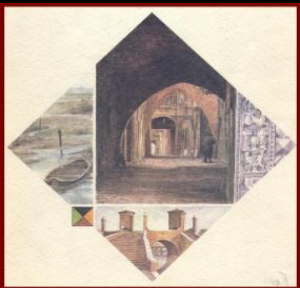
Con questo termine si intende una dilatazione del sistema ventricolare che si osserva nell'adulto e, soprattutto, nell'anziano e che va distinta dall'atrofia cerebrale.

□ SINTOMATOLOGIA:

- Alterazioni della statica e della marcia, cadute frequenti
- Incontinenza urinaria
- Decadimento psichico (apatia, rallentamento psicomotorio)

□ DIAGNOSI STRUMENTALE:

- RM CEREBRALE
- Studio della dinamica liquorale
- Misurazione della pressione endocranica



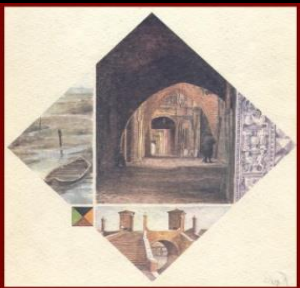
Sindrome da ipertensione endocranica

Quadro clinico

Classicamente la sindrome da ipertensione endocranica viene descritta come una triade:



In realtà altri sintomi e segni possono essere riferibili ad ipertensione endocranica.

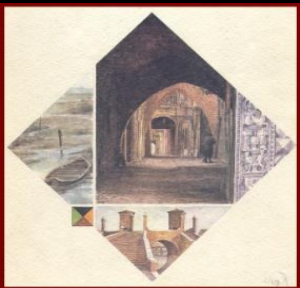


Cefalea

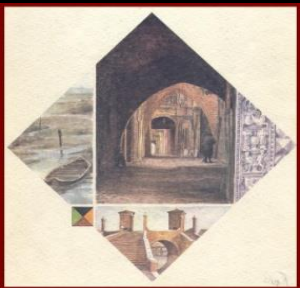


- Non esiste un rapporto assoluto tra intensità della sindrome cefalalgica e valori della pressione intracranica.

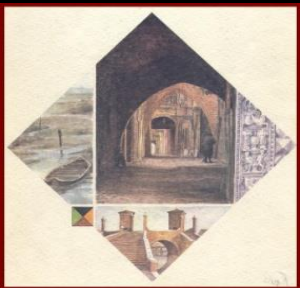
In genere, la cefalea è tanto più frequente e grave, talora con carattere accessuale quando la pressione intracranica è molto instabile e soprattutto quando si verificano onde di pressione.



- Insorgenza precoce, discontinua, si presenta in ore preferenziali nell'arco della giornata (seconda parte della notte e al mattino al risveglio).
- In fase avanzata la cefalea si presenta continua o subcontinua, accompagnata da apatia e progressivo ottundimento.

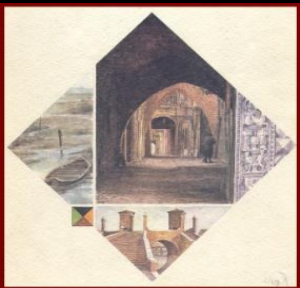


- La cefalea è localizzata con maggior frequenza alla regione fronto-orbitaria od occipito-nucale ma può anche presentarsi in forma più localizzata.
NON ha in genere valore LOCALIZZATORIO.
- Viene accentuata da tutte le manovre che determinano aumento della PIC.
- Valore diagnostico non di intensità/carattere della cefalea, ma della sua comparsa de novo.



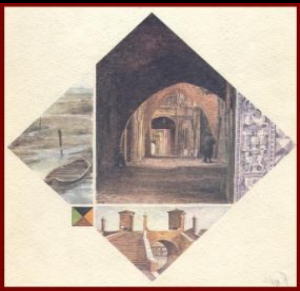
Vomito

- Sintomo meno costante della cefalea, talora può manifestarsi in assenza di questa, benchè non di rado si presenti all'acme di una crisi cefalalgica.
- Esplosivo, a getto.
Compare per lo più al mattino, non in relazione con i pasti, spesso accompagnato da nausea.
- Può comparire associato a cefalea in coincidenza con bruschi movimenti del capo.



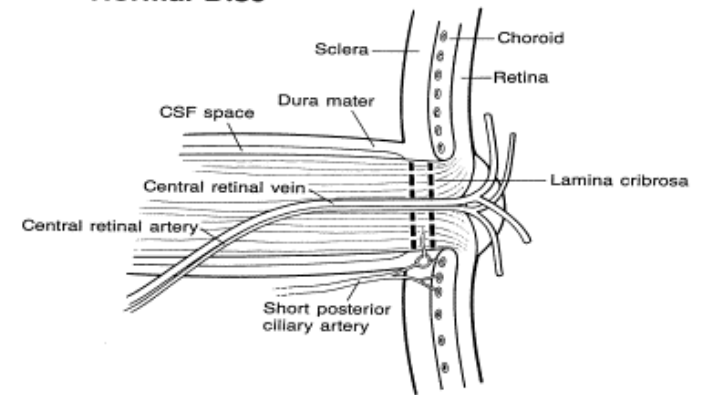
Papilla da stasi

- Essa è determinata dall'ostacolo al ritorno venoso dall'occhio con congestione delle vene retiniche e dall'edema della papilla ottica.
- All'aumentata PI non fa riscontro un aumento parallelo della pressione intraoculare.
- Modesta compromissione dell'acuità visiva, che può rimanere per un certo tempo conservata.

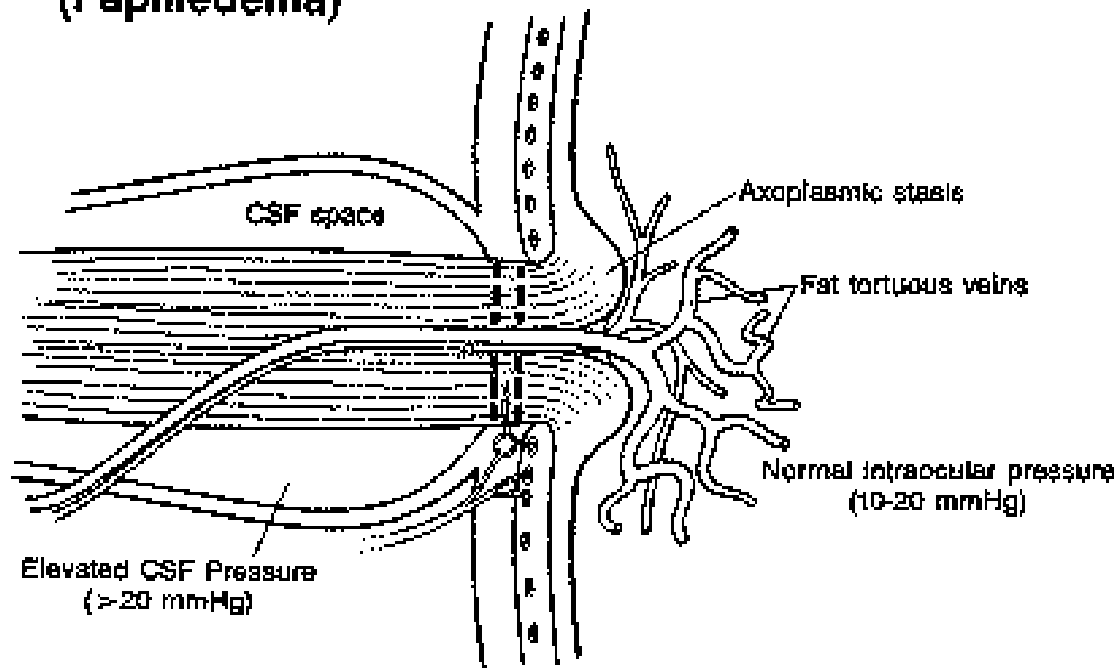


Papilla da stasi

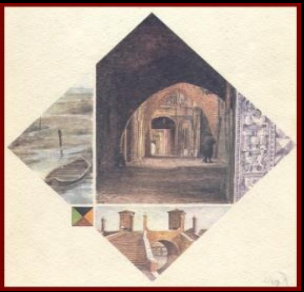
Normal Disc

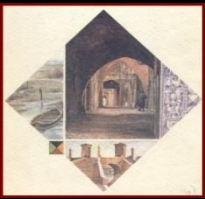


High CSF Pressure (Papilledema)



Papilla da stasi





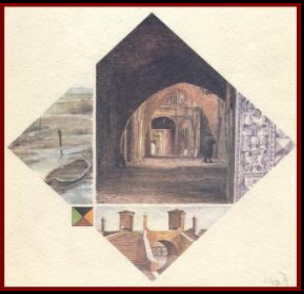
-I **bordi della papilla ottica** sono sfumati, più precocemente dal lato nasale.

-Il **diametro del disco papillare può apparire aumentato** di due o tre volte con allargamento della macchia cieca.

-L'**escavazione fisiologica gradatamente scompare**, le **vene diventano turgide e le arterie di calibro ridotto**.

-La **superficie della papilla risulta elevata sul piano retinico**, i vasi sono obbligati ad incurvarsi verso l'indietro in corrispondenza dei bordi papillari ("salto dei vasi").

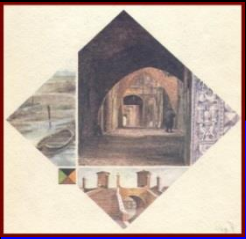
-**Emorragie retiniche lungo i vasi** che giungono talora a costituire una corona attorno alla papilla stessa.



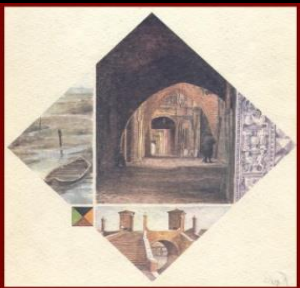
Atrofia ottica

(papilla pallida, biancastra e vasi esili: irreversibile)





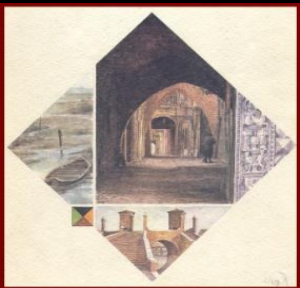
	Pathophysiology	Symptoms	Signs
Papilledema View Image	Increased intracranial pressure transmitted along the optic nerve chokes off ganglion cell anterograde axoplasmic flow which is toward the visual cortex so material backs up anteriorly	Headache <u>Vision usually normal</u>	Usually <u>bilateral</u> but may be asymmetric o RAPD No venous pulsation Blood vessel dilation with hemorrhages
Anomalous discs	Congenital elevation or acquired drusen - calcifications of the disc	Asymptomatic <u>Vision usually normal</u>	<u>Bilateral</u> elevation No hemorrhages Cup usually absent Anomalous vessels
Anterior Ischemic Optic Neuropathy (AION)	Infarction of the optic disc caused by inadequate perfusion of the posterior ciliary arteries by either arteritic (Temporal arteritis), or non-arteritic causes (pathogenesis unclear)	Sudden monocular <u>vision loss</u> usually of the upper or lower field	<u>Unilateral</u> elevation Often hemorrhages Altitudinal, arcuate, or central field defects
Optic neuritis	Inflammatory demyelination of the optic nerve often due to multiple sclerosis	Sudden monocular <u>vision loss</u> Pain on eye movement	<u>Unilateral</u> elevation of normal disc No hemorrhages Central scotoma



Vertigini

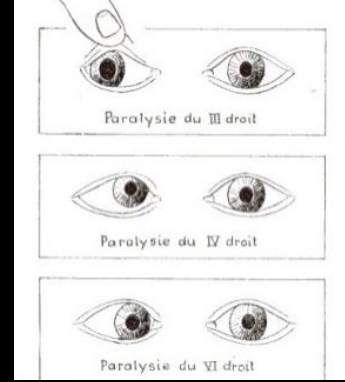
Analogo alla papilla da stasi è il labirinto da stasi che determina la comparsa di vertigini. L'aumento della pressione si trasmette infatti dalla cavità intracranica all'orecchio interno.

- **Vertigini soggettive, acufeni, senso di instabilità** possono addirittura precedere gli altri sintomi!

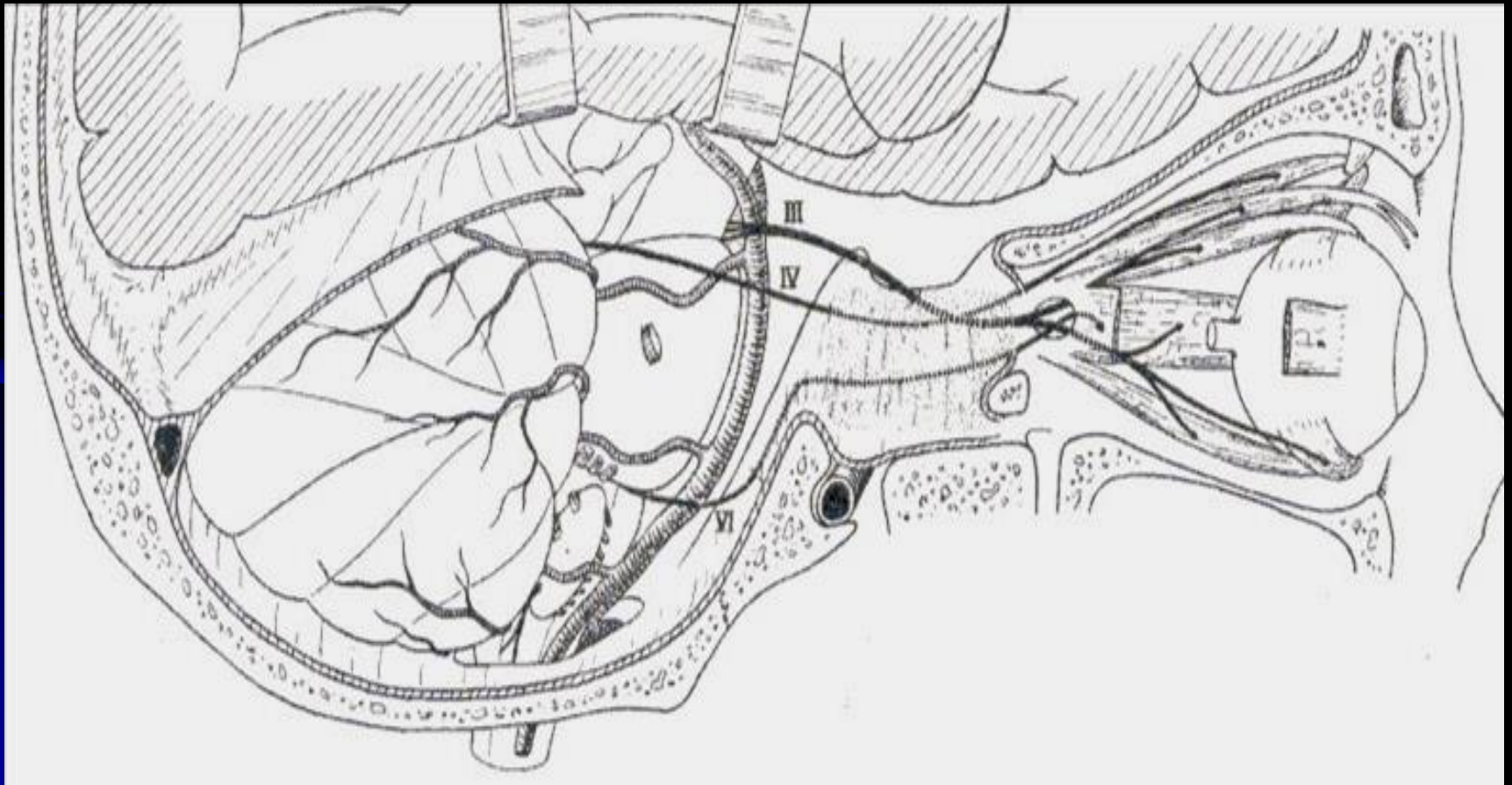


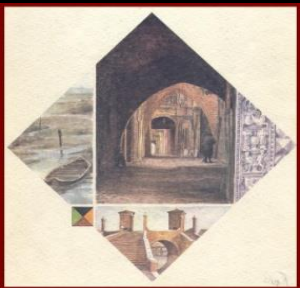
Disturbi cognitivi

- Indipendentemente dalla sede essi compaiono tardivamente quando la PI diviene alta.
- Rallentamento dell'ideazione, tendenza al sopore, delirium, allucinazioni, stato confusionale fino allo stupore e gradualmente fino al coma.
- Quando le alterazioni dello stato di coscienza dominano il quadro clinico esse sono l'espressione di aumento acuto della PI o espressione delle sue complicanze quali le ernie tentoriali o le ernie tonsillari.

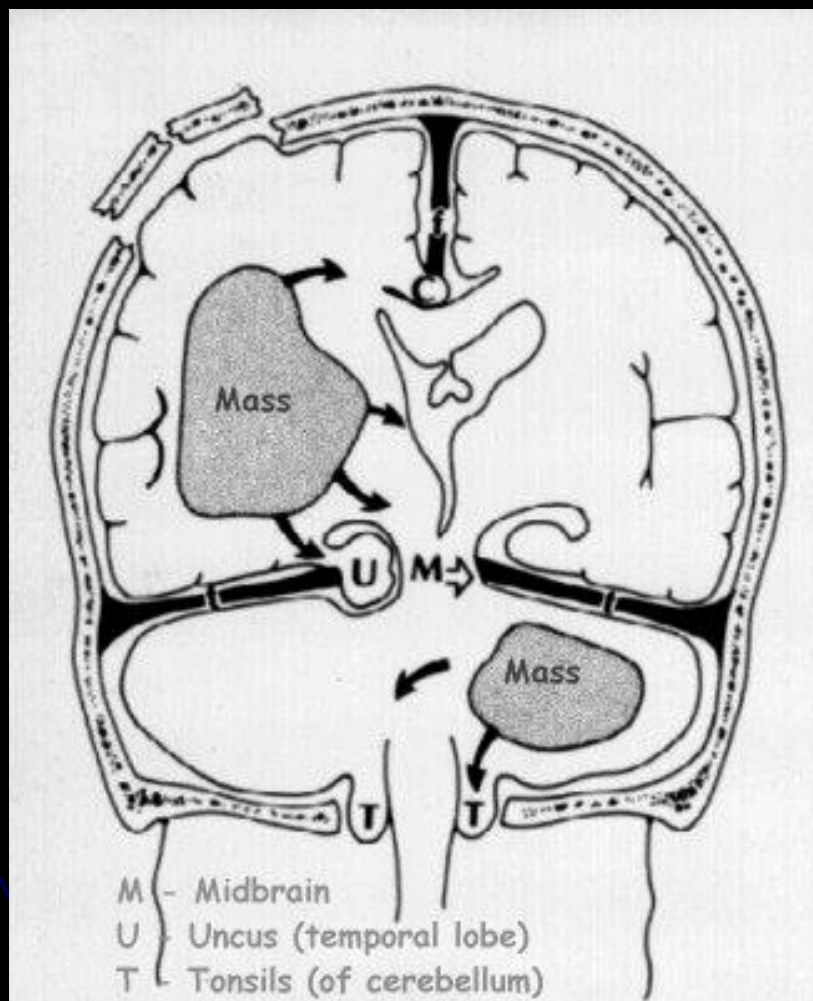


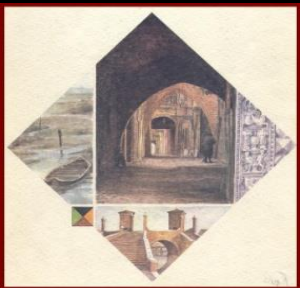
Disturbi dell'oculomozione





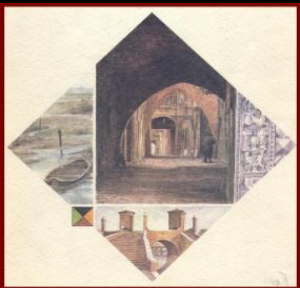
Complicanze dell'ipertensione endocranica: le ernie cerebrali



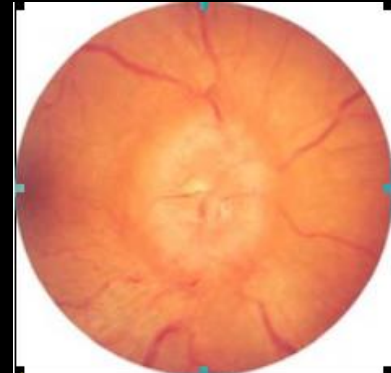


"Effetto Cushing"

- Se poi i valori della PI si avvicinano a quelli della pressione arteriosa sistemica, si verifica un brusco aumento di quest'ultima accompagnata da **bradicardia e bradipnea**.
- Questo fenomeno viene indicato come "effetto Cushing" ed il meccanismo con cui si instaura è neurogeno, e rappresenta un riflesso bulbare scatenato dall'ischemia di questo segmento del neurasse.



Pseudotumor cerebri

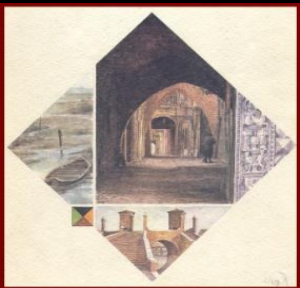


(ostacolo di flusso e/o riduzione del riassorbimento liquorale?)

L'ipertensione endocranica benigna (anche denominata 'pseudotumor cerebri') è una causa non frequente ma ben definita di **cefalea** che può essere accompagnata da altri sintomi neurologici, di cui i più importanti sono disturbi visivi dovuti a **papilledema** (possibile evoluzione in atrofia della papilla)

La sindrome colpisce per la maggior parte donne obese.

E' stata osservata dopo sospensione di terapia corticosteroidea, o per eccessive dosi di tetracicline e di vit.A; in caso di ipo- o iperadrenalismo, mixedema...



-La diagnosi è principalmente clinica.

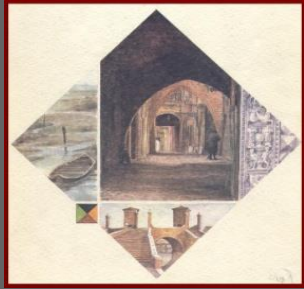
-La maggior parte dei pazienti presenta una regressione della sintomatologia, spontanea o indotta dalla terapia, in media entro 5 mesi dall'esordio.

-Solo una piccola percentuale di casi (5-10%) va incontro a deficit visivi (riduzione permanente dell'acuità visiva da atrofia o sub-atrofia ottica).

-Circa il 10% dei casi di PTC recidiva anche a distanza di anni.

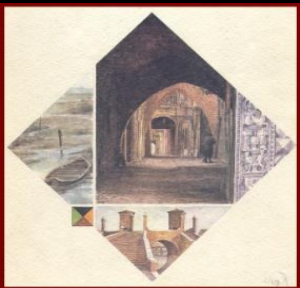
⇒ QUALE TERAPIA?

chirurgia

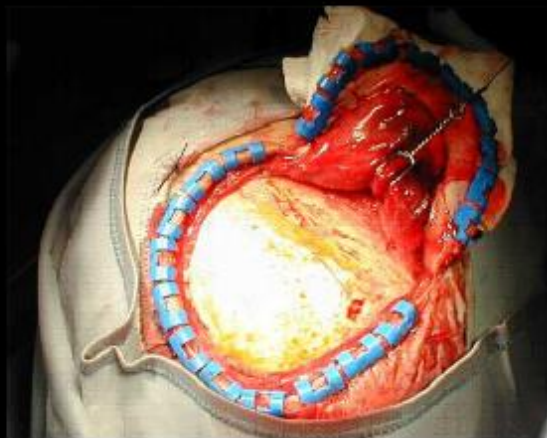


d
i
u
r
e
t
i
c
i

cortisone

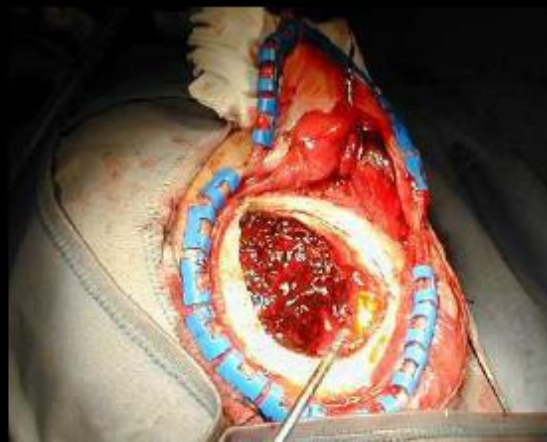


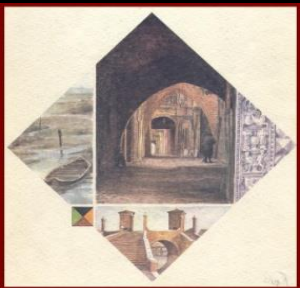
Neurochirurgia



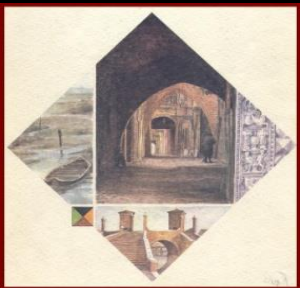
Trattamento Chirurgico

Rimozione del volet osseo
Evacuazione dell'ematoma
Coagulazione
Sospensione della dura



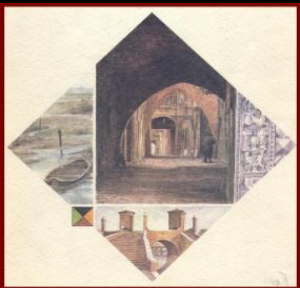


- Alcuni provvedimenti di ordine generale:
 - il posizionamento della testa del paziente a circa 30° sopra il livello del cuore (probabilmente per un aumentato drenaggio venoso);
 - l'iperventilazione



Mannitolo

- Dosi di 1-1,5 g/kg di mannitolo infuso in 20-30 minuti.
- Effetto rebound.
- La terapia iperosmolare è indicata soprattutto in situazioni di IE acuta, con imminente minaccia di scompenso; il suo impiego è più discutibile quando è necessario un effetto più prolungato.



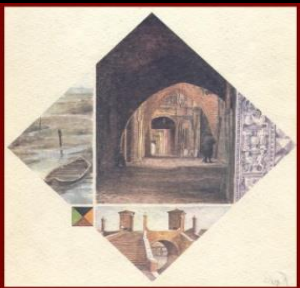
TRAUMA CRANICO

Mannitolo

(indicazioni BTF/AANS)

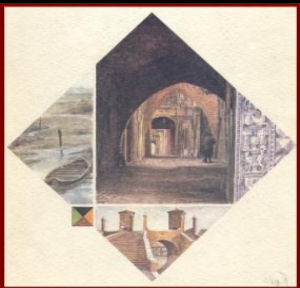
- **LINEE GUIDA:** Il mannitolo è efficace nel controllo della ICP nel trauma cranico grave (dose 0.25-1 gm/Kg peso corporeo)
- **OPZIONI:** Il mannitolo prima del monitoraggio della ICP dovrebbe essere riservato solo a quei pazienti con chiari segni di erniazione cerebrale o rapido deterioramento neurologico
 - L'ipovolemia dovrebbe essere comunque evitata con un'adeguata terapia infusionale
 - L'osmolarità sierica dovrebbe essere tenuta sotto le 320 mOSM
 - Boli intermittenti sono più efficaci di una infusione continua

In pazienti con sospetto scompenso cardiaco congestizio va presomministrato Lasix



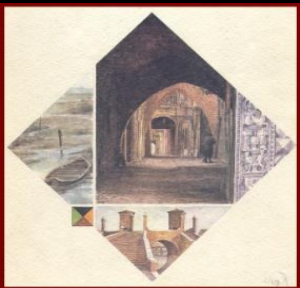
Corticosteroidi

- Il desametasone è il farmaco più comunemente usato: **dosi iniziali di 10 mg i.m. o e.v. seguito da 4 mg ogni 6h nei giorni successivi.**
- I corticosteroidi trovano la loro indicazione soprattutto nelle situazioni di IE subacute o croniche.
- È stato postulato che il rapido miglioramento clinico dovuto al trattamento steroideo sia dovuto alla riduzione dell'edema con conseguente miglioramento del flusso cerebrale e del metabolismo locale del glucosio.



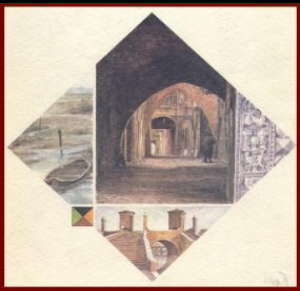
TRAUMA CRANICO

- **Corticosteroidi** come il desametasone (“Decadron”) molto efficace ma, a differenza del mannitolo, che ha azione immediata, i corticosteroidi esercitano il loro beneficio in più di 24 ore.
- L'azione antiedemigena dei corticosteroidi è dovuta alla correzione di disfunzioni metaboliche cellulari ed all'effetto antagonista sull'ADH.
- **Emodiluizione** in quanto riducendo la viscosità ematica si riducono le resistenze al flusso sanguigno, per cui questo migliora.
- **Ca⁺⁺ antagonisti** che, ostacolando l'ingresso di calcio nella cellula nervosa, determinano da un lato riduzione dell'osmolarità intracellulare, dall'altro riduzione della liberazione di neurotrasmettitori eccito-tossici come il glutammato.
- **Diuretici d'ansa** come la Furosemide (“Lasix”) che attiva la diuresi riducendo quindi la volemia.



Barbiturici

- Riduzione del metabolismo cerebrale con conseguente diminuzione del volume ematico cerebrale; altri effetti potenzialmente benefici dei barbiturici sono la riduzione del fabbisogno di ossigeno, la riduzione del Ca^{++} intracellulare, la stabilizzazione dei lisosomi.
- Il maggior rischio della terapia della IE con barbiturici è l'ipotensione.
- Coma barbiturico con pentobarbital.



“Coma barbiturico”

(indicazioni BTF/AANS)

- **LINEE GUIDA:** dovrebbe essere tentato nei pazienti con trauma cranico grave, emodinamicamente stabili, con prospettive di recupero e refrattari al massimo sforzo medico e chirurgico di ridurre la ICP
 - 10-15% di pazienti con IE “intrattabile” (mortalità 84-100%)
 - Adegua il flusso cerebrale CBF alla domanda metabolica (< richieste metaboliche = < CBF = < volume ematico cerebrale =< ICP)
 - Alterazione del tono vascolare
 - Riduzione della perossidazione lipidica.
 - E’ un’anestesia indotta fuori dalla camera operatoria (rischio di grave instabilità emodinamica)
 - Il monitoraggio SjO₂ controlla gli eventuali effetti dell’ipotensione sull’ ipossia cerebrale