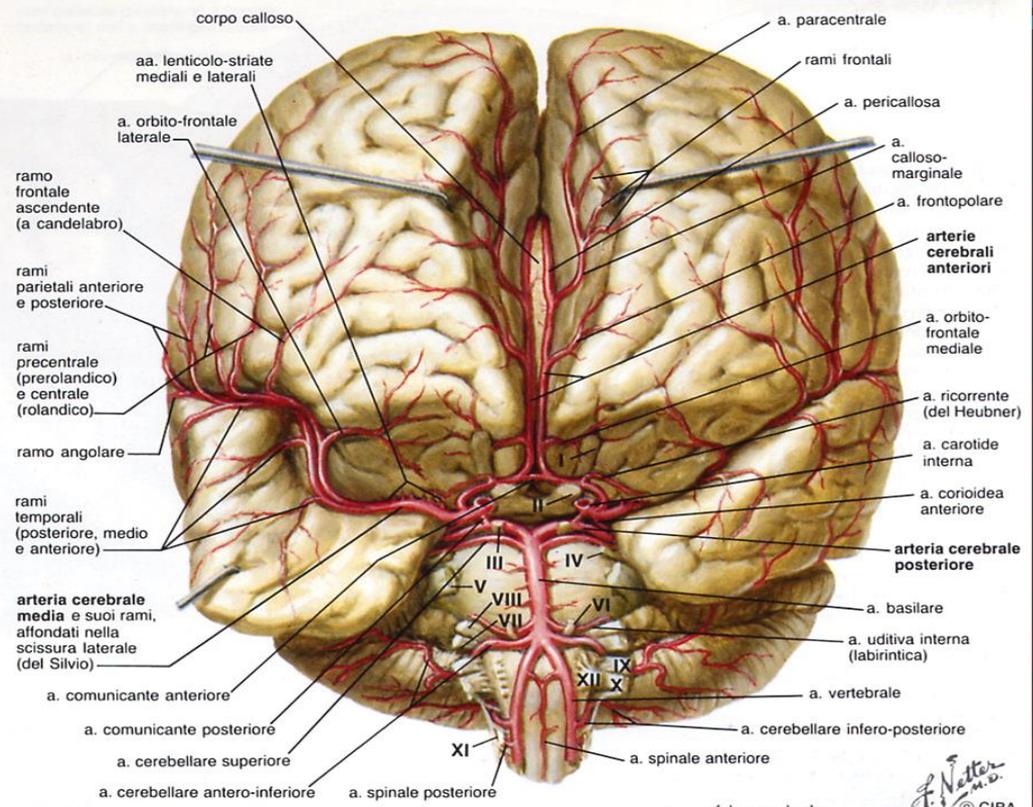




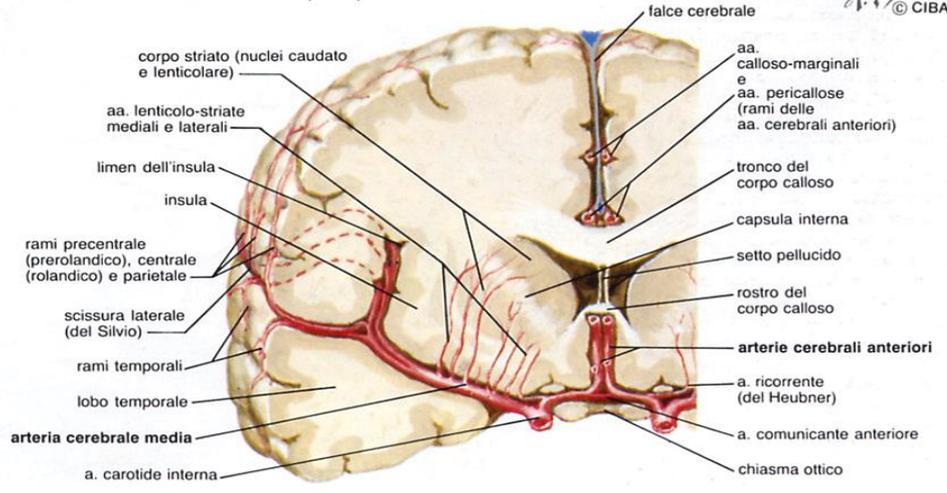
MALATTIA CEREBRO- VASCOLARE

Enrico Granieri

Università di Ferrara

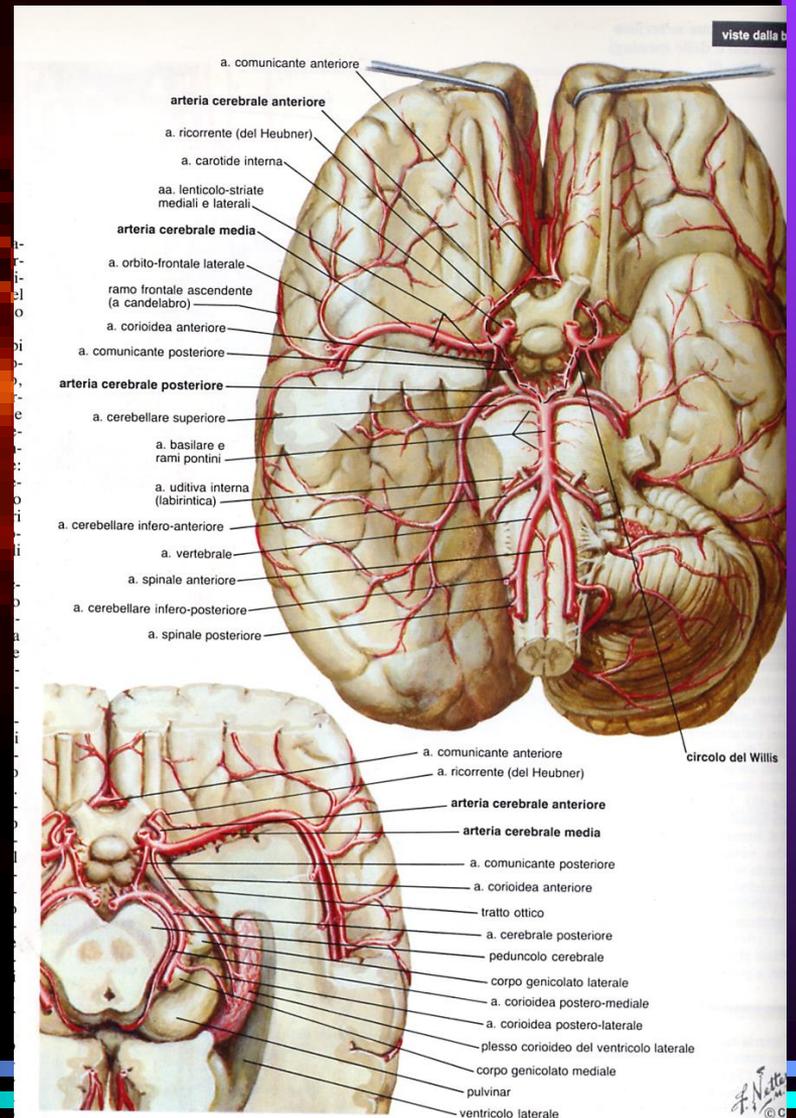


F. Netter M.D.
© CIBA



Sistema vertebro-basilare

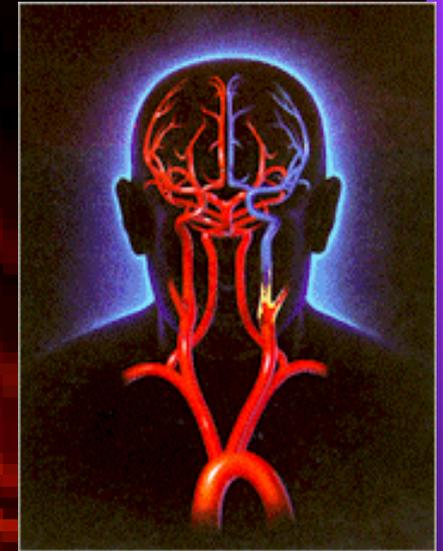
- SINDROMI DA PICCOLA INSUFFICIENZA VERTEBRO-BASILARE
- Sindrome da furto della succlavia
- Sindromi da art. vertebrale
- Sindromi cerebellari (PICA)
- Sindromi art. basilare
- SINDROMI ALTERNE



- Il termine malattie cerebrovascolari identifica un gruppo eterogeneo di malattie unificate dal fatto che la causa è un disturbo circolatorio a livello encefalico. Il meccanismo causale può essere una ischemia (danno o disfunzione dovuti ad ipossia ischemica) o una emorragia (parenchimale o subaracnoidea).

La gravità clinica varia notevolmente: si va da forme con disturbi completamente reversibili a forme con alto tasso di mortalità o gravi esiti neurologici permanenti.

Le due categorie diagnostiche clinicamente più importanti sono l'ictus cerebrale e l'attacco ischemico transitorio.





T.I.A.

Definizione

- **T.I.A.:** transitory ischemic attack
- “ improvvisa comparsa di segni e/o sintomi riferibili a deficit focale cerebrale o visivo, attribuibile ad insufficiente apporto di sangue, **di durata inferiore alle 24 ore**”.

T.I.A.

Nuova definizione proposta

Albers GW, Caplan LR. N Engl J Med 2002

- “ a brief episode of neurological dysfunction caused by local brain ischemia, with clinical symptoms typically lasting less than one hour and, and without evidence of acute infarction”



T.I.A.

Nuova definizione proposta

Albers GW, Caplan LR. N Engl J Med 2002

- La nuova definizione appare, rispetto alla tradizionale, maggiormente "*tissue-based*" piuttosto che "*time-based*"
 - diversi studi dimostrano che in oltre i 2/3 dei pazienti con diagnosi clinica di TIA, vi è evidenza RMN di zone infartuate nei relativi territori cerebrali. (8-10)
 - più lunga è risultata la durata della sintomatologia , maggiori erano le probabilità di trovare RMN positiva.

T.I.A. patogenesi



• Presenza di locale temporaneo arresto del del flusso ematico

fattori favorenti:

- stenosi vascolari (placche aterosclerotiche)
- trombosi in un arteria cerebrale
- emboli transitanti nella circolazione cerebrale provenienti da altri distretti (ad es. cuore)
- infiammazione dei vasi (vasculiti)
- danneggiamenti dei vasi (es. dissezioni traumatiche della carotide)
- disturbi emoreologici primitivi o secondari (sdr. Paraneoplastiche etc)
- ipotensione, aritmie cardiache

T.I.A.

Patogenesi

2 sono i meccanismi implicati

1. Occlusione arteriosa

+ frequente

- Da ateromasi dei vasi locali (sede locale)
- Da altri distretti (sedi lontane)

- Disturbi emoreologici con ipercoagulabilità
- Lesioni/malattie dei vasi (non aterosclerosi)

2. Insufficienza di flusso

< frequente, spesso associata a stenosi vascolare

• Insuff. generale

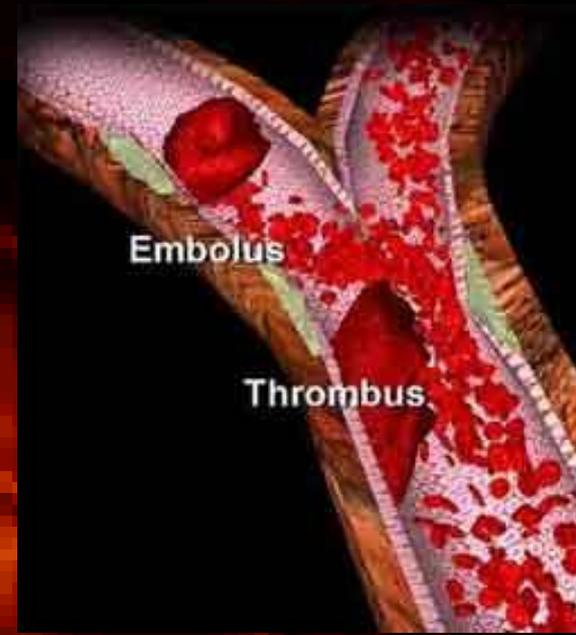
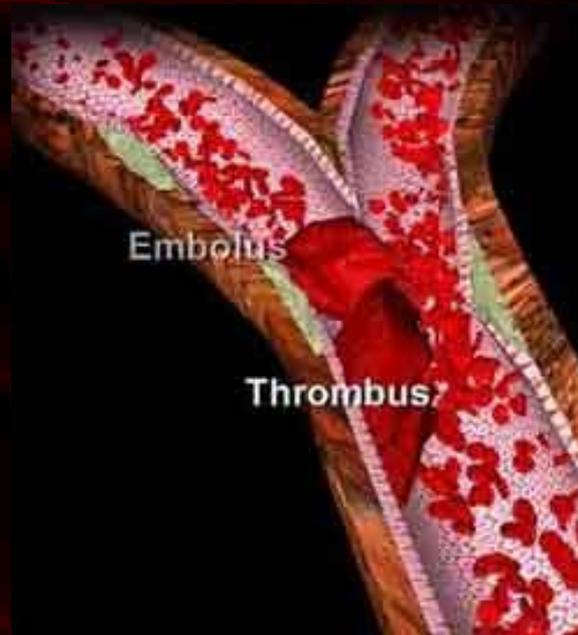
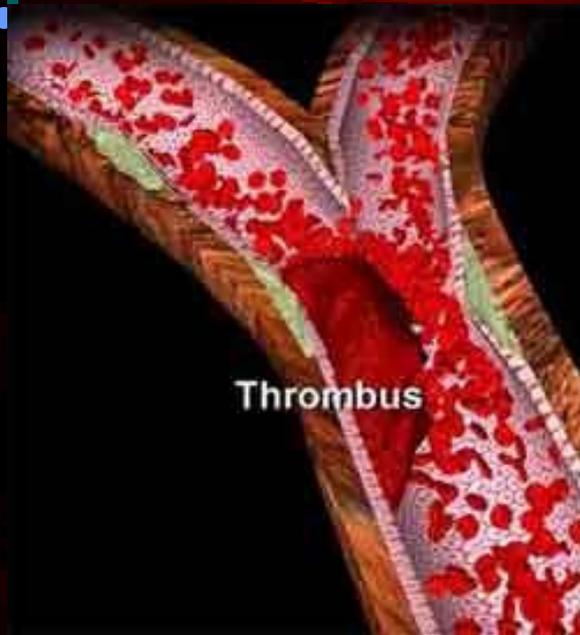
- Ipotensione arteriosa
- Alterazioni ritmo cardiaco
- Anemia severa

• Insuff. locale

- Sdr da furto della succlavia
- “Volo” vertebro-basilare

T.I.A. patogenesi

Occlusione embolica
aterosclerosi e trombosi
dei vasi locali arteriosi



alterazione della struttura / ulcerazione, rottura della placca
,emorragia



(modelli di Folts et al; 1976, Golino et al ;1992)

Occlusione Embolica da parte di materiale
fibrino- piastrinico da localizzazioni
aterosclerotiche locali (tromboembolizzazione)

T.I.A. patogenesi

Occlusione embolica

Embolia da
altri distretti

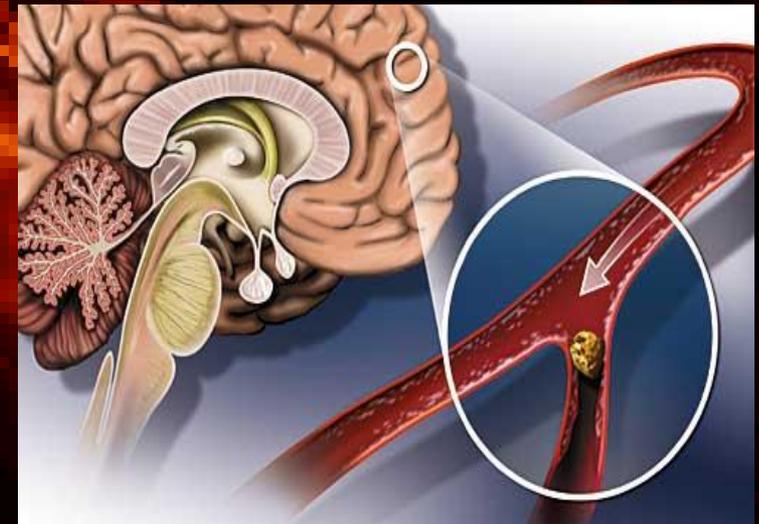
- Embolia da sedi lontane (cuore, aorta)



- il materiale viaggia imboccando vasi via via più piccoli, finchè non si ferma quando trova calibri critici.

- ✓ possibilità di tromboembolia ciclica.

- ✓ più è prossimale la fonte, maggiore varietà di vasi potenzialmente occludibili.



- **TIA + lunghi (oltre 1 h), e possibilità di attacchi ricorrenti con caratteristiche diverse**

T.I.A. patogenesi

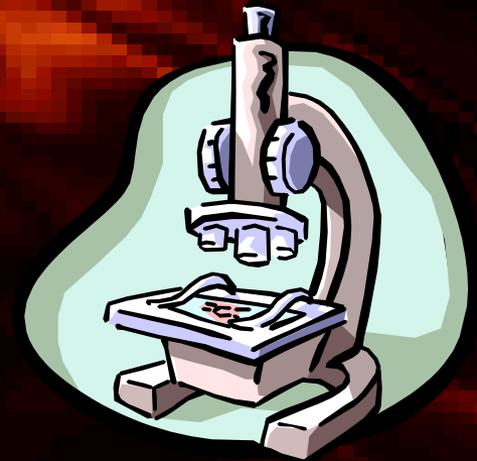
Occlusione
non embolica
Disturbi
emoreologici

- Rare cause di TIA sono malattie del sangue primitive o secondarie che alterano la fluidità del sangue o la plasticità dei suoi componenti (ex. Anemia falciforme)



diatesi trombofilica

- policitemia vera
- sdr. di Moscowitz
- sdr. Anticorpi anti fosfolipidi
- anemia a cellule falciformi
- CID
- sdr. Paraneoplastiche
- etc..



T.I.A. patogenesi

Insufficienza
di flusso



- L'arresto di flusso senza occlusione arteriosa può essere secondario ad una **perturbazione emodinamica** sia generalizzata che locale, con caduta severa della pressione arteriosa di perfusione e impossibilità di compenso da parte del sistema di autoregolazione
- Una caduta della P.a. sist. a 80 mmHg, ottenuta spostando il paziente dal clino all'ortostatismo, si associa ad alterazioni EEG.
- Di fatto ,comunque, nella realtà, la maggior parte dei TIA non sono in relazione alla posizione o al tipo di attività

T.I.A. patogenesi

Insufficienza
di flusso



- Un TIA può avvenire in pazienti con **ipotensione ortostatica** associata a **stenosi carotidea serrata**.
- Alcuni pazienti con **stenosi della carotide** o dell'arteria basilare riferiscono che l'esordio dell'attacco era in relazione all'assunzione della stazione eretta dopo essere stati seduti o sdraiati.
- Il deficit è più spesso a carico del circolo vertebro-basilare
- Di fatto ,comunque, nella realtà, la maggior parte dei TIA non sono in relazione alla posizione o al tipo di attività

T.I.A. patogenesi

Insufficienza
di flusso

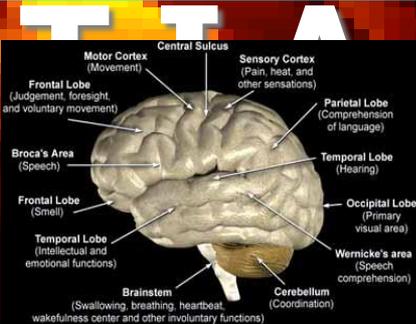


Insufficienza di flusso generale

- Ipotensione arteriosa (posturale) → da clino a ortostatismo
- Turbe del ritmo cardiaco: blocchi atrio-ventricolari, extrasistoli
- Stati anemici severi
- Iperviscosità sanguigna (coinvolta anche nell'altro meccanismo)

Insufficienza di flusso locale

- Sdr da furto della succlavia: flusso dirottato alla succlavia a scapito del sist vertebro basilare
- Stenosi serrata della carotide: flusso dirottato alla carotide (vol carotido-basilaire) a danno del sist vertebro basilare



T.I.A. Clinica

sintomi	Anteriore/ carotideo	lacunare	Posteriore/ vertebrobasilare
<i>Sensitivo- motori</i>	Coinvolgimento di 1-2 regioni (volto, AS,AI) Non proporzionale	Coinvolgimento di un emicorpo proporzionale	Sindromi alterne, coinvolgimento di nervi cranici e arti
<i>linguaggio</i>	afasia	disartria	disartria
<i>Postura/ equilibrio</i>	Normale	Normale	Turbe dell'equilibrio, cadute
<i>Vigilanza</i>	normale	normale	Confusione, pdc

Amarenco P., Encycl Mèd Chir, Neurologie, 1995

STROKE: DEFINIZIONE WHO

**Esordio acuto di deficit
neurologici focali (o globali)
che perdurano per almeno 24
ore o portano a morte.**

**Non apparenti cause diverse
da quella vascolare**

Hatano, Bull WHO, 1979.

- L'ictus è, secondo la definizione dell'OMS, una sindrome caratterizzata dall'esordio improvviso di deficit neurologici focali o diffusi, di durata superiore a 24 ore, o con esito letale, dovuta a cause circolatorie.

L'ictus ischemico, nella fase acuta, può assumere un andamento inizialmente ingravescente o tendere a un miglioramento parziale, che si conclude dopo un periodo variabile da ore a settimane, con una stabilizzazione neurologica caratterizzata da segni e sintomi persistenti di diversa entità (ictus stabilizzato o completed stroke).

ICTUS

- Il deficit neurologico focale su base ischemica può talora regredire completamente in un periodo superiore alle 24 ore (fino a tre settimane). Questi quadri clinici vengono definiti RIND (reversible ischemic neurological deficit).

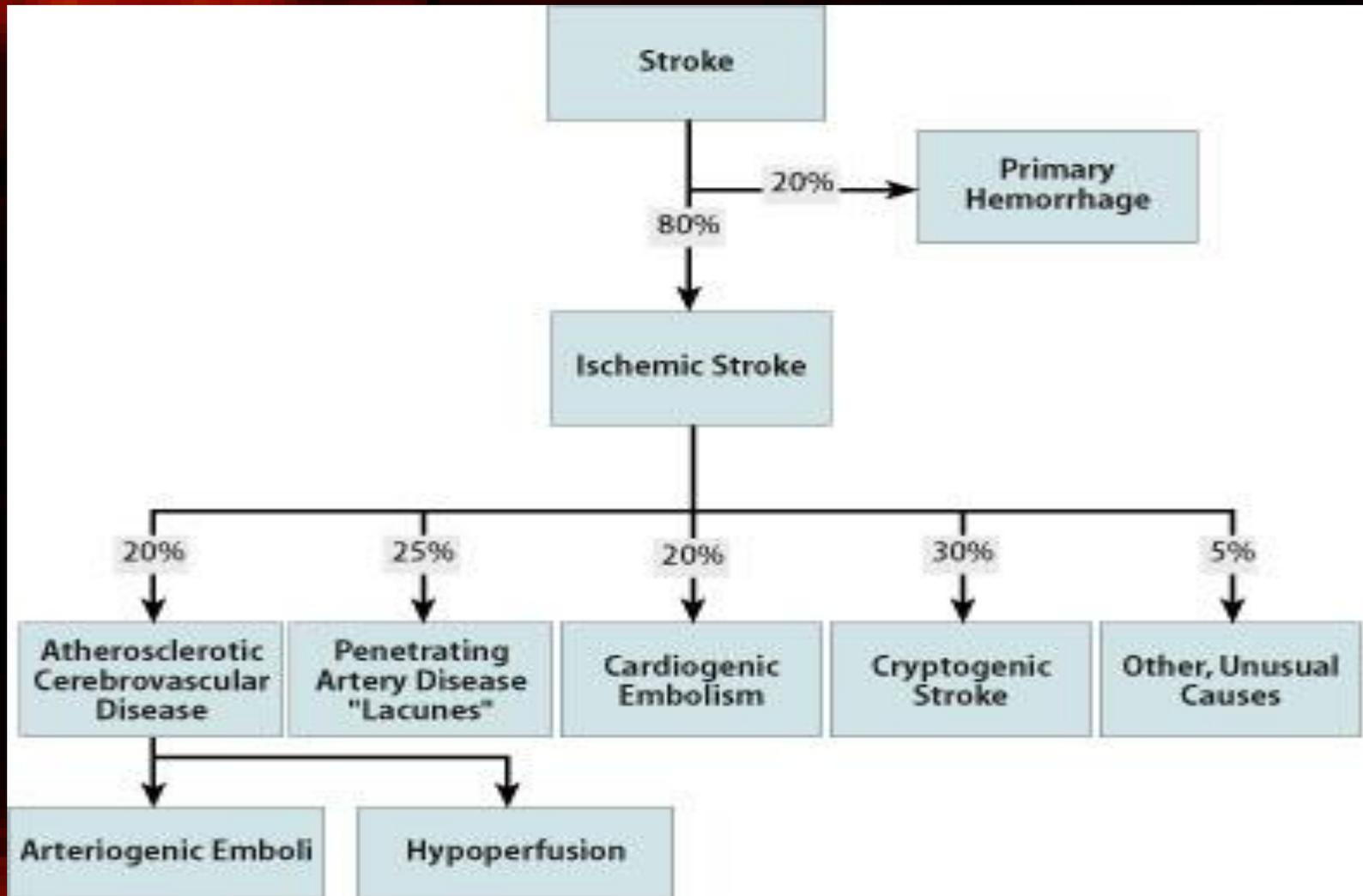
In molti altri casi, poi la regressione del deficit è molto soddisfacente, ma non completa e questo gruppo viene indicato come ictus ischemico minore (minor stroke).

Nel caso i sintomi regrediscano completamente entro un termine arbitrario di 24 ore, si parla di TIA (attacco ischemico transitorio).

EPIDEMIOLOGIA dello STROKE

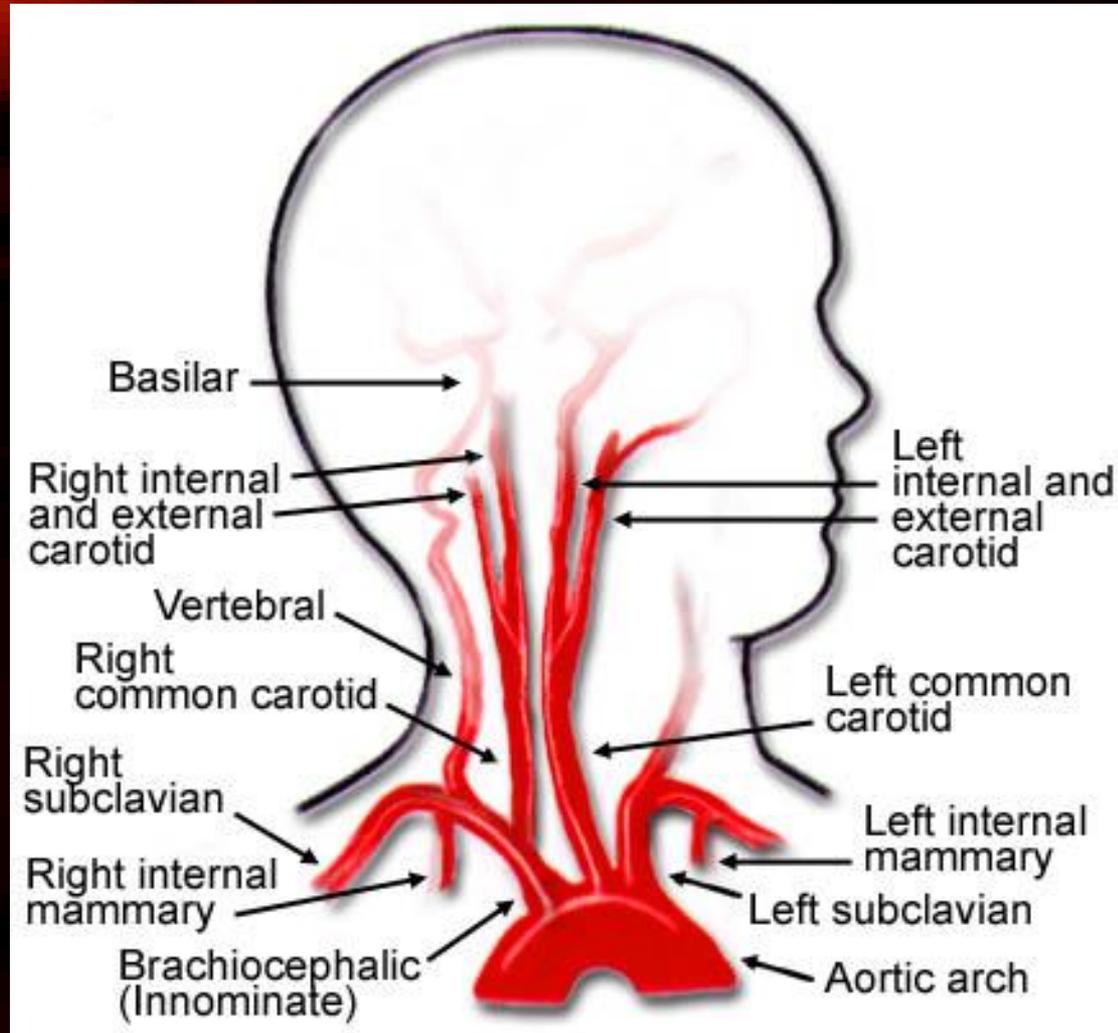
- **Terza causa di morte nei paesi occidentali E' responsabile del 10- 12% dei decessi per anno**
- **Rappresenta la principale causa di invalidità nei Paesi occidentali**
- **Elevati costi diretti ed indiretti**
- **Circa 80% dei casi è ischemico**

CAUSE di STROKE



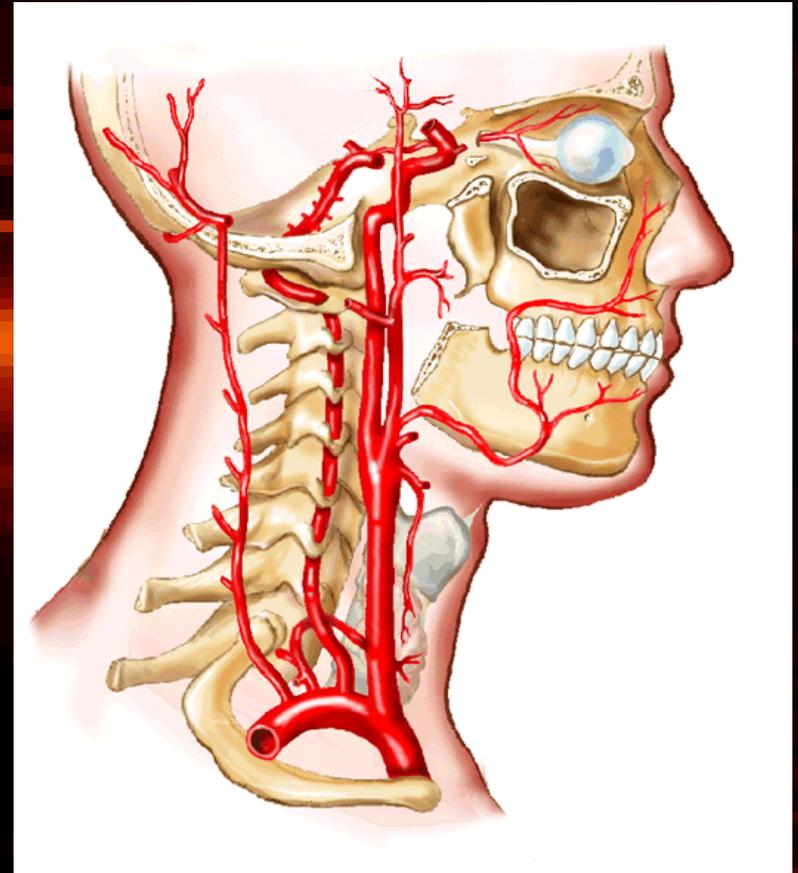
Elevata incidenza: 1-3
nuovi casi per 1000
abitanti per anno
(primo stroke)
+ 30% (recidive)

VASI EXTRACRANICI



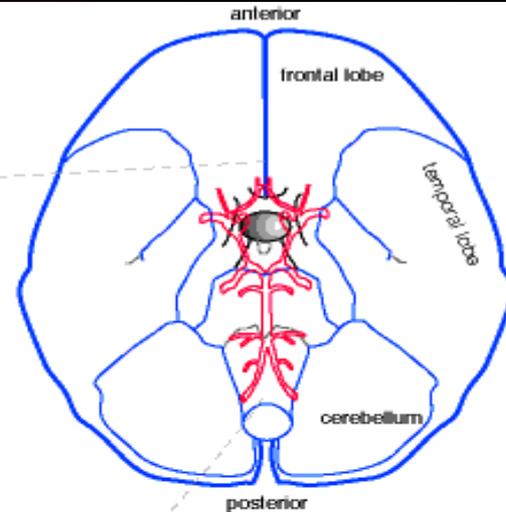
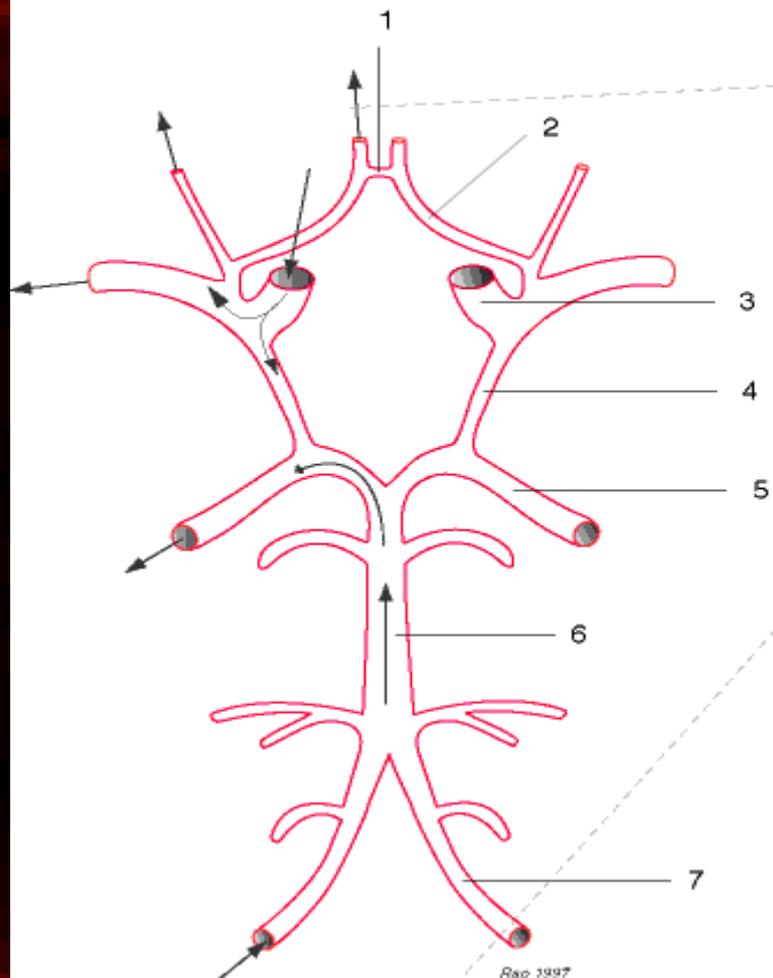
VASCOLARIZZAZIONE dell' ENCEFALO

- CIRCOLO CAROTIDEO
- CIRCOLO VERTEBRO-BASILARE



VASCOLARIZZAZIONE

The Arterial Circle of Willis

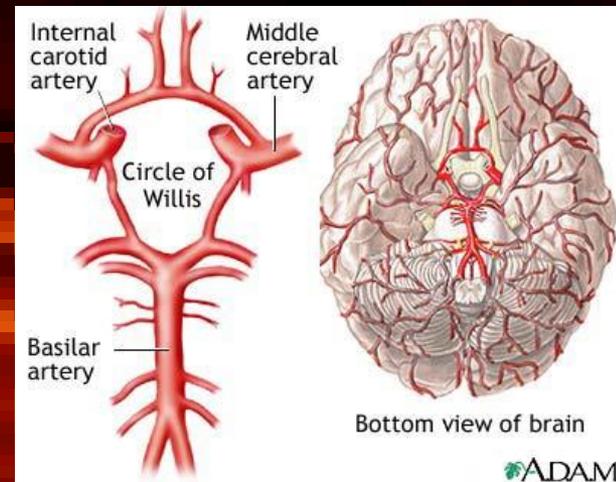
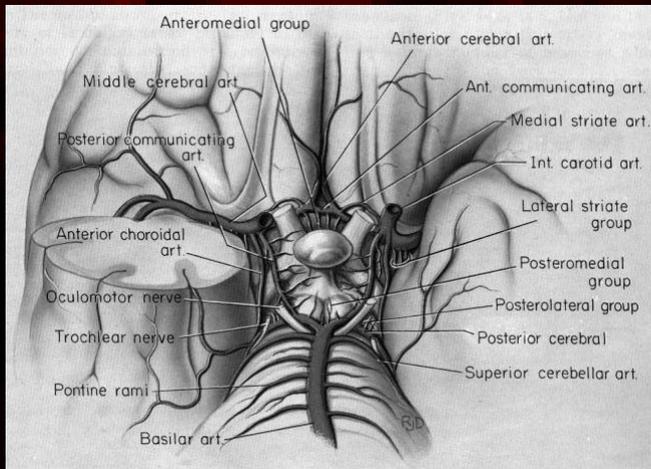


Inferior view of the brain

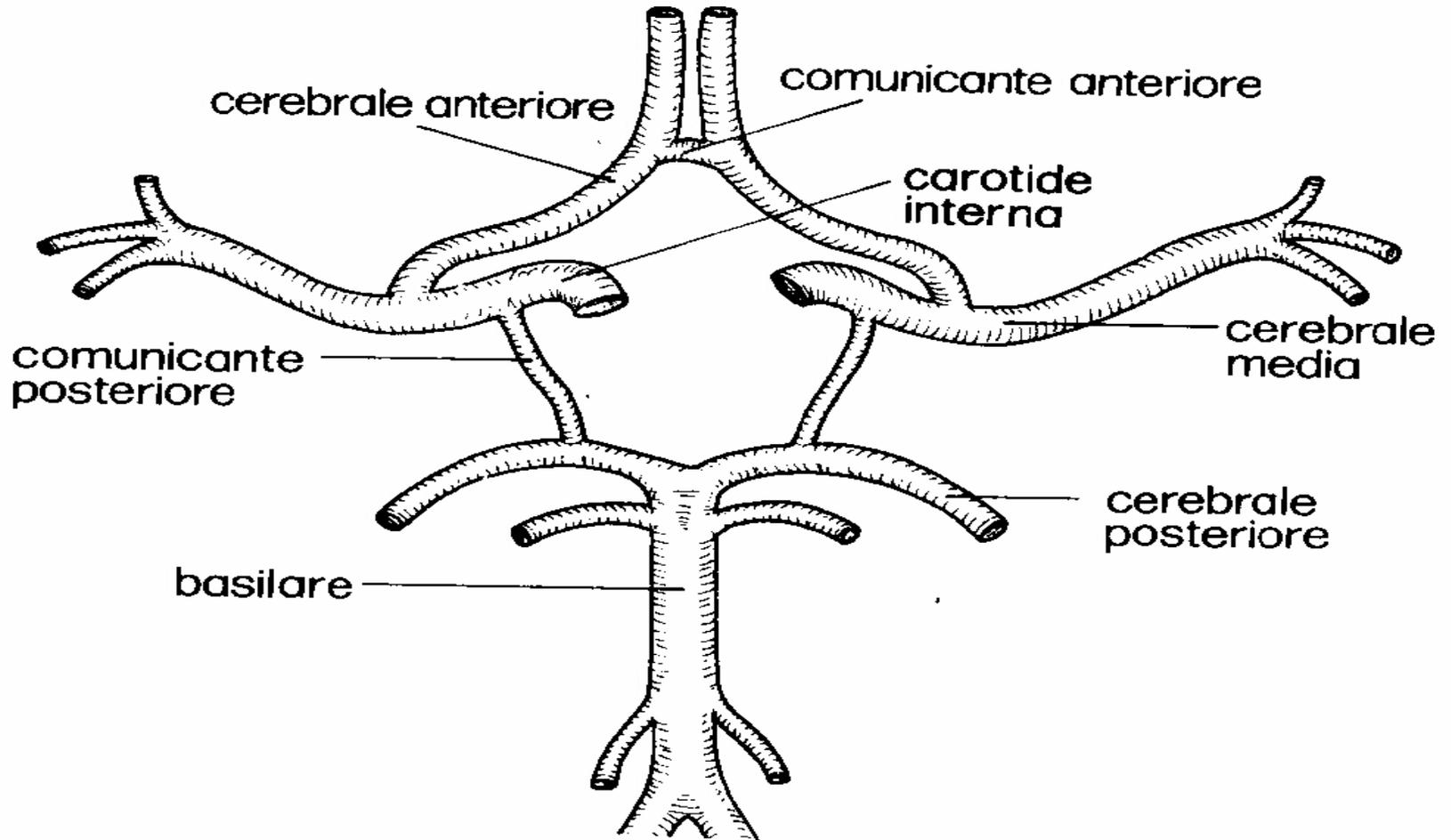
Arteries of the Circle of Willis*

1. Anterior communicating*
2. Anterior cerebral*
3. Carotid
4. Posterior communicating*
5. Posterior cerebral*
6. Basilar
7. Vertebral

VASCOLARIZZAZIONE

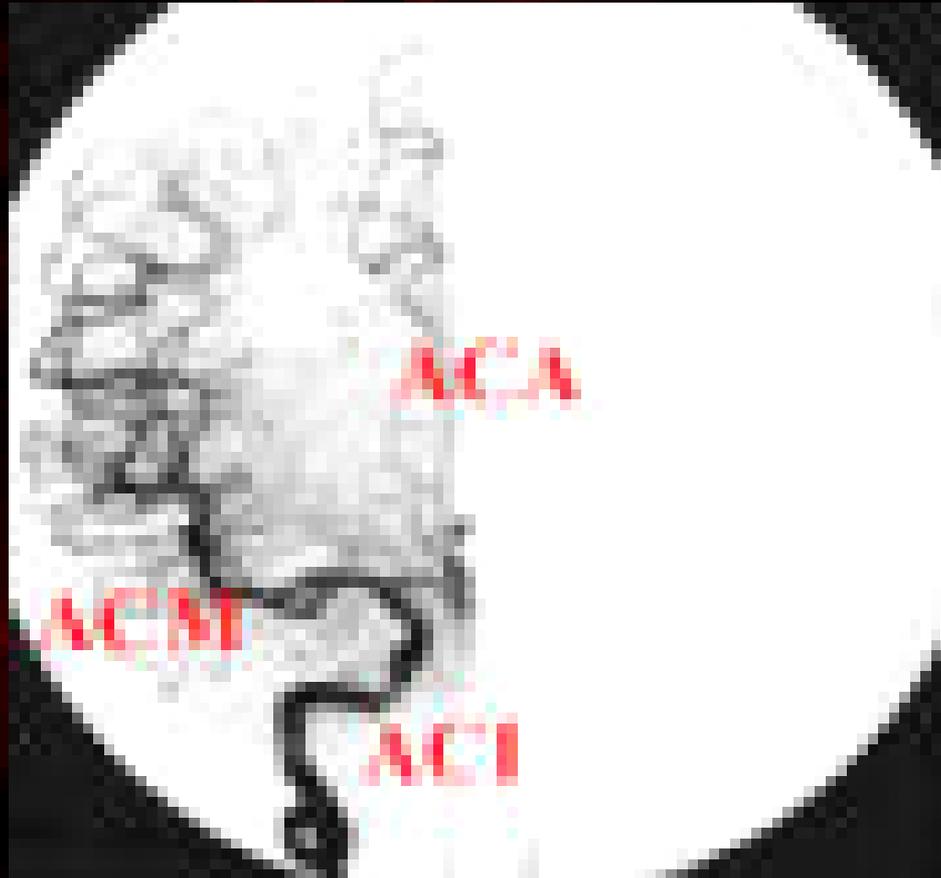


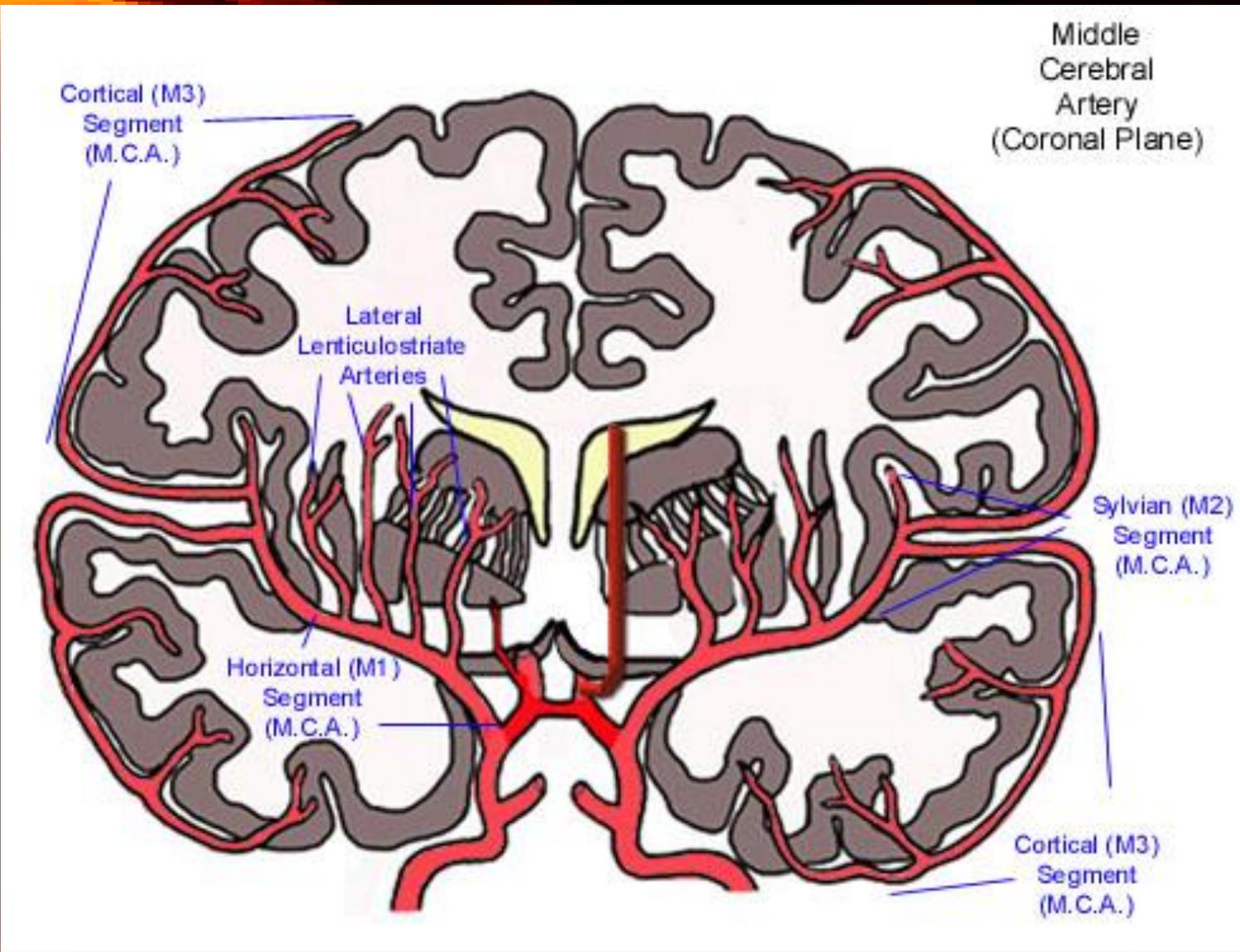
POLIGONO di WILLIS



CIRCOLO CAROTIDEO

- **ARTERIA CEREBRALE ANTERIORE**
- **ARTERIA CEREBRALE MEDIA**





Circolo anteriore

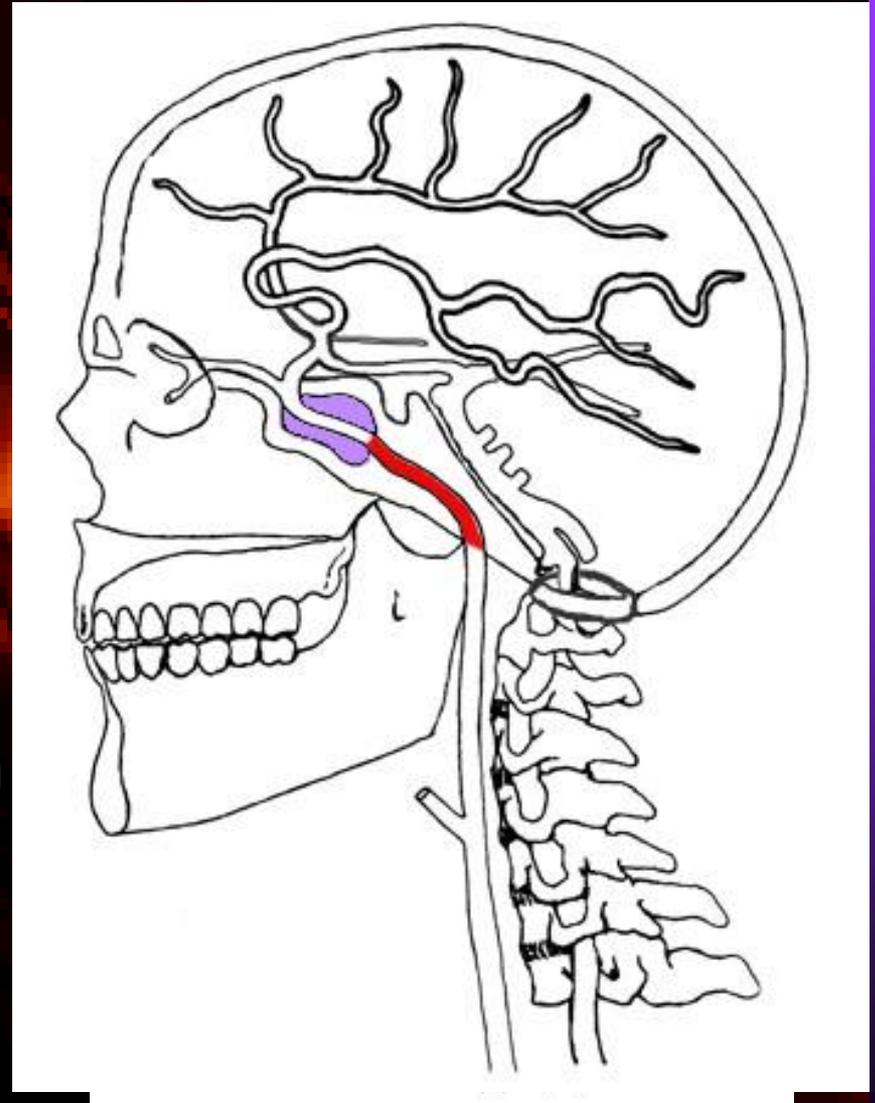
Cenni di anatomia:

• **Carotide interna:** il tragitto viene diviso in 3 porzioni

- Extracranica/cervicale
- Intrapetrosa
- Intracavernosa

• Nella porzione **cervicale** il tragitto presenta curve e tortuosità, nel tratto extracranico non emesse collaterali

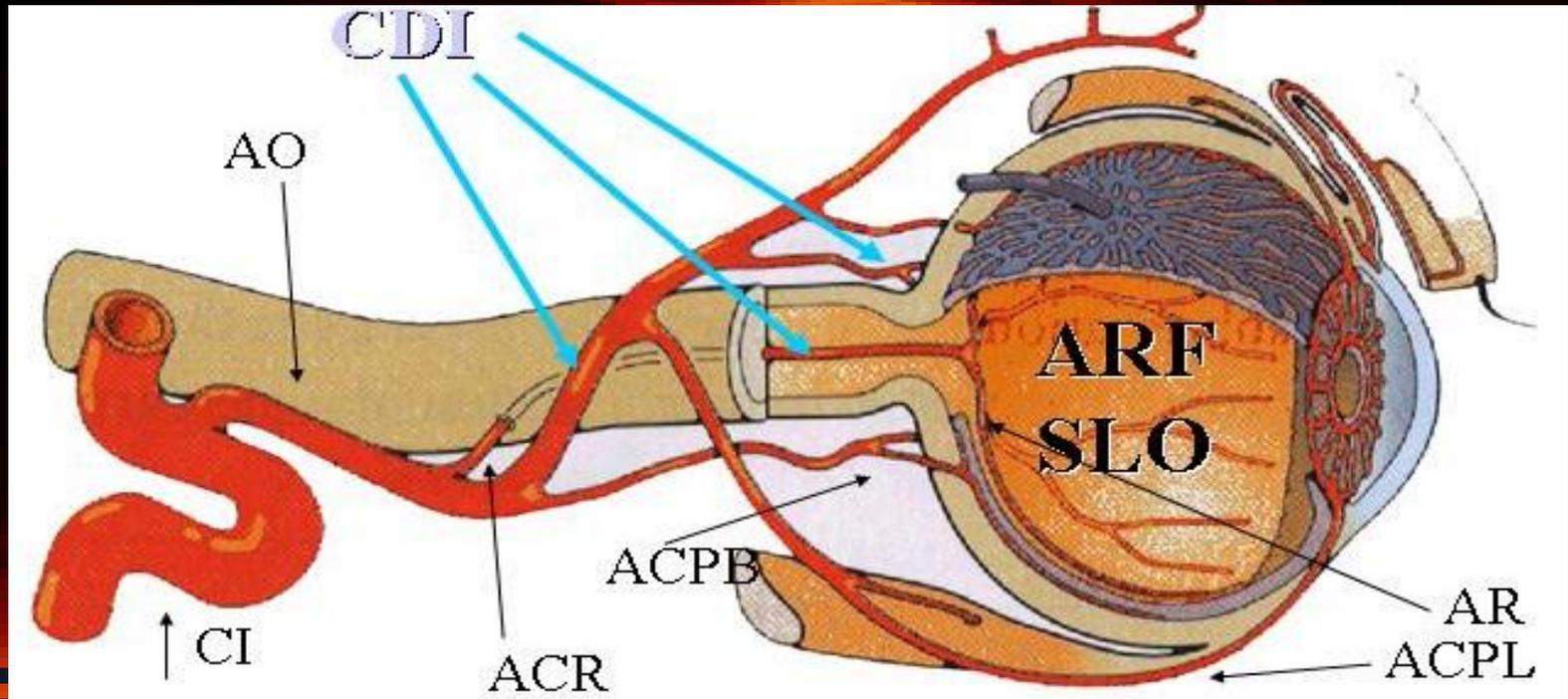
• Tratto **intrapetroso** inizia nella rocca (canale carotideo), prima parte a tragitto orizzontale (asse rocca), seconda parte verticale con vaso che sale per penetrare nel seno cavernoso ➔ *emette a. carotido-timpanica*



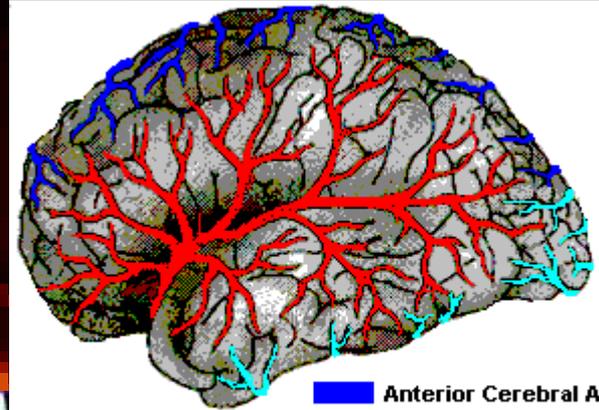
Circolo anteriore

Cenni di anatomia:

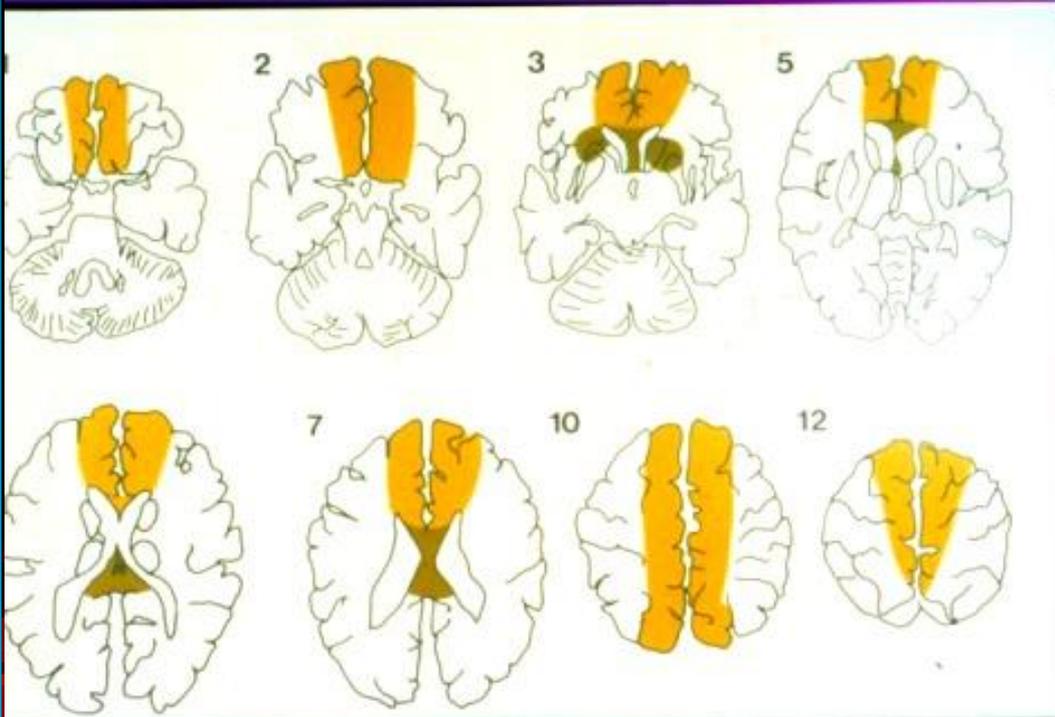
- **Segmento intracavernoso** → sifone carotideo, da faccia anteriore → *a. oftalmica* (arterie della retina, n. ottico, etc)
emesse altre arteriole collaterali per ipofisi, clivus e strutture meningeae.



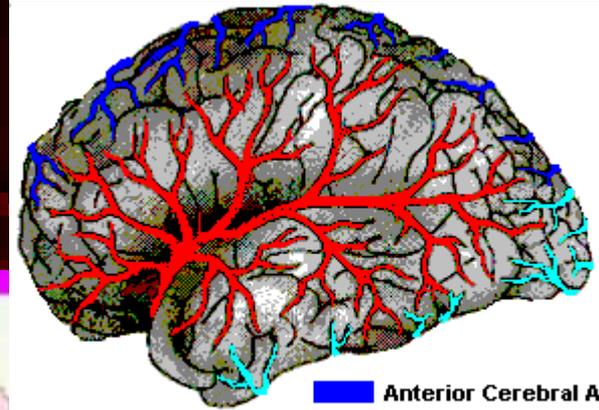
ARTERIA CEREBRALE ANTERIORE



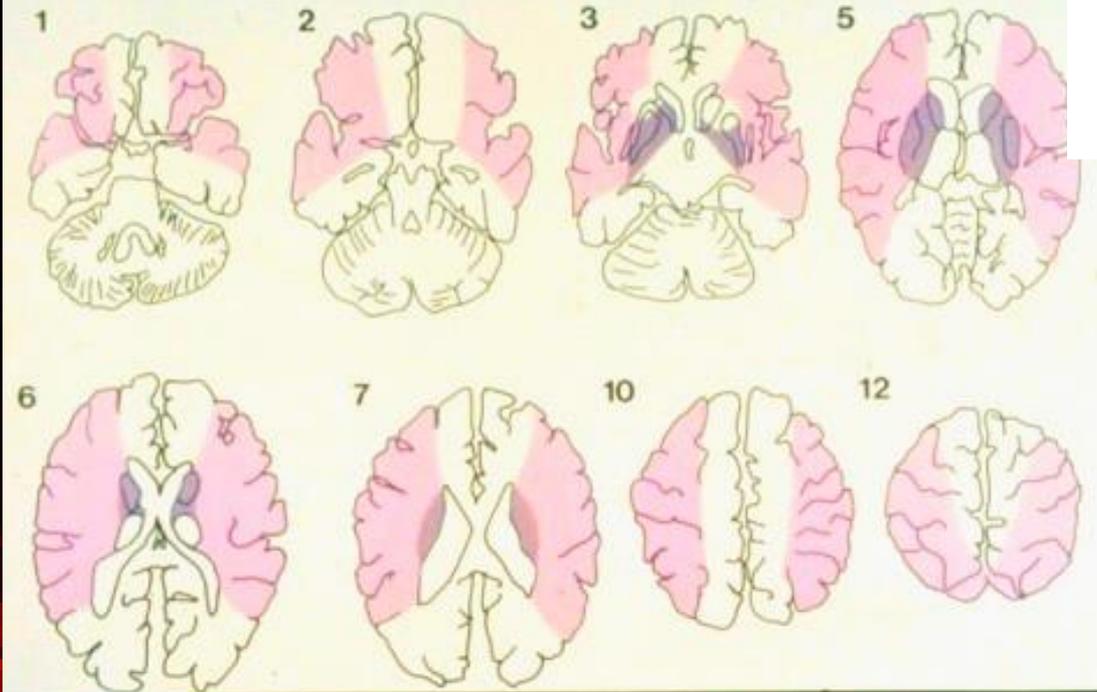
- Anterior Cerebral Artery
- Middle Cerebral Artery
- Posterior Cerebral Artery



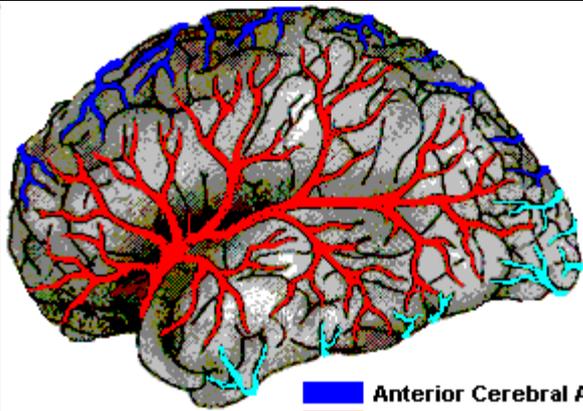
ARTERIA CEREBRALE MEDIA



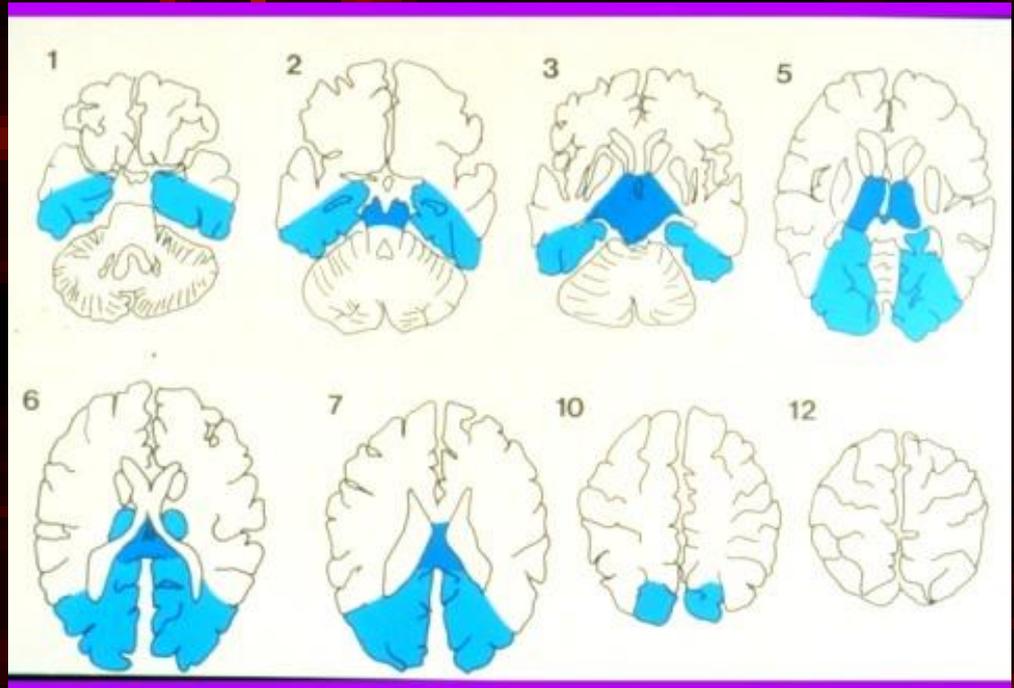
- Anterior Cerebral Artery
- Middle Cerebral Artery
- Posterior Cerebral Artery



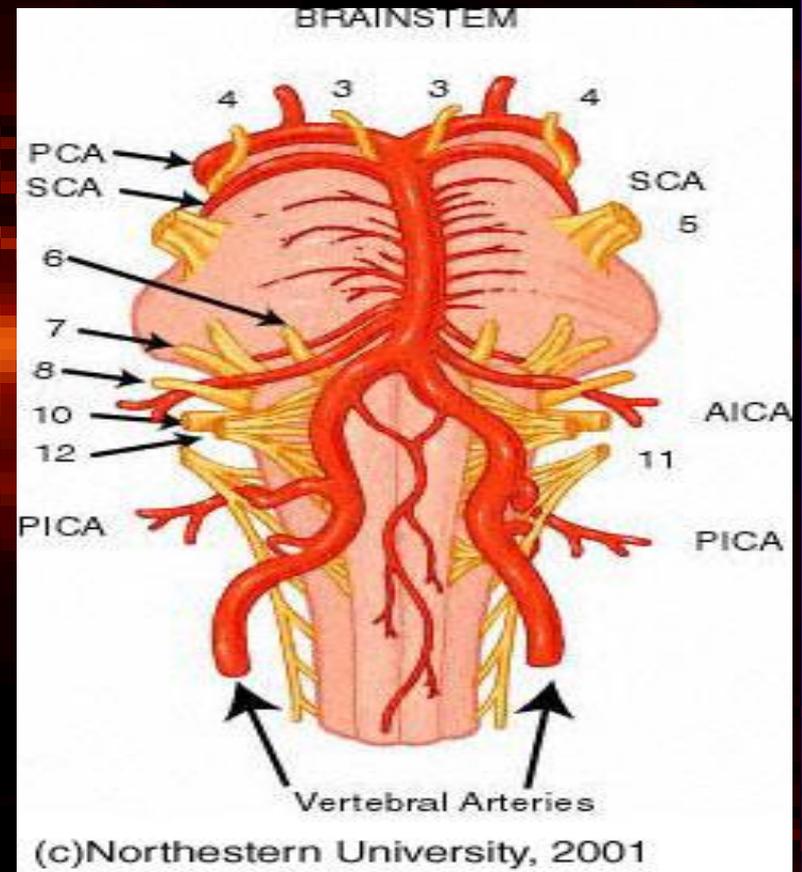
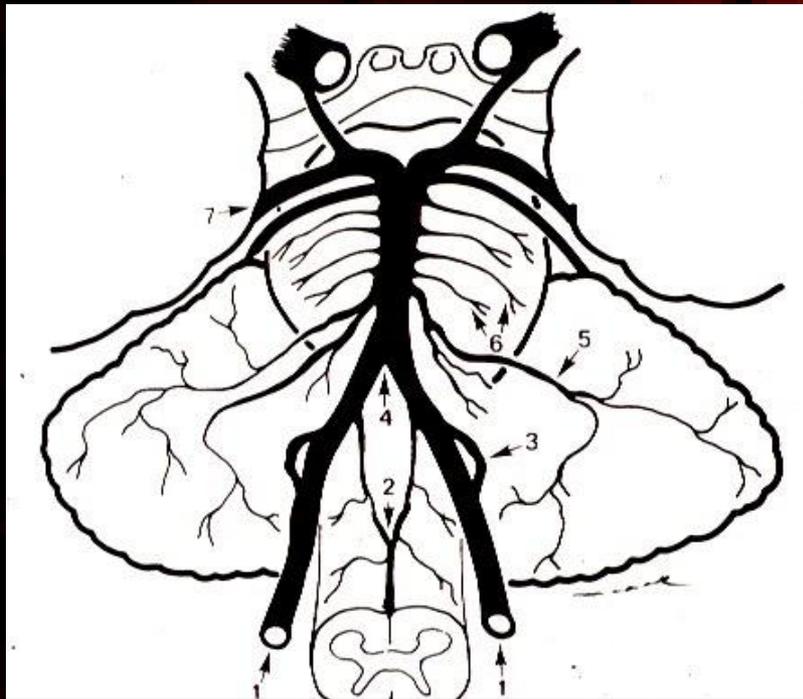
CIRCOLO POSTERIORE ARTERIA CEREBRALE POSTERIORE



■ Anterior Cerebral Artery
■ Middle Cerebral Artery
■ Posterior Cerebral Artery



Sistema vertebro-basilare



ICTUS ISCHEMICO

80%

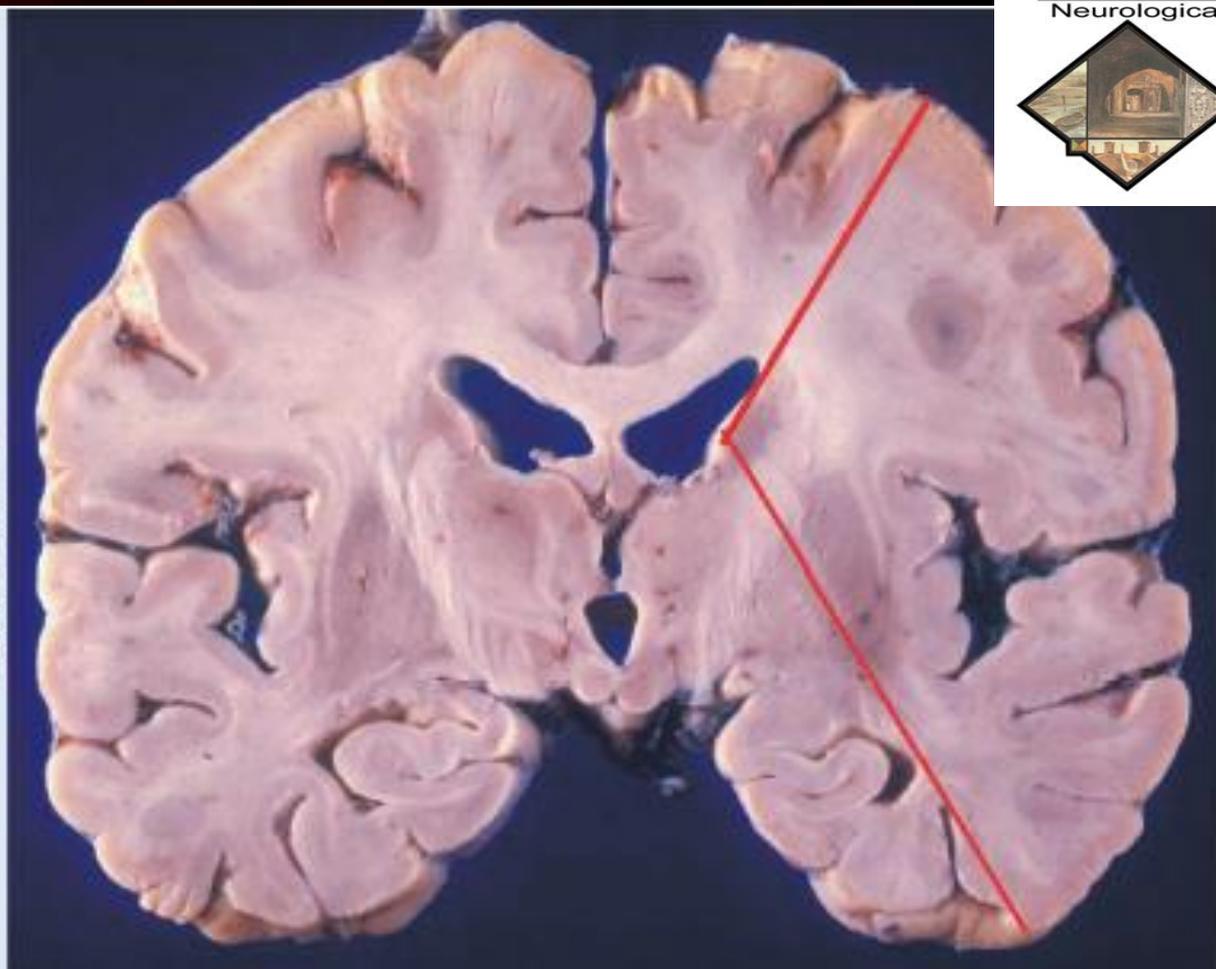
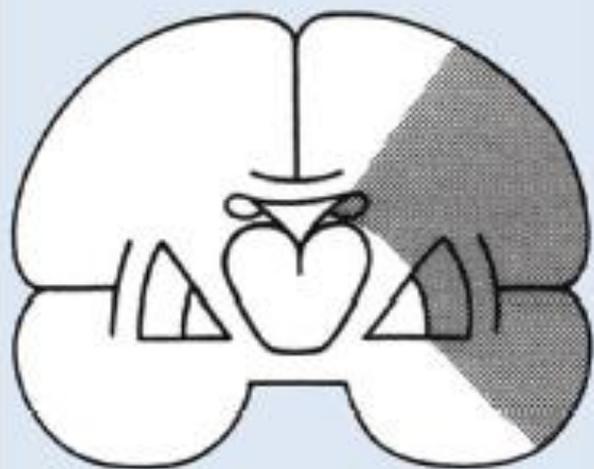


Fig. 37 – Rappresentazione della estensione di un infarto causato dalla occlusione di un grosso vaso (nell'esempio l'arteria cerebrale media). Se il vaso era precedentemente normale e l'occlusione è causata da un embolo si ha di solito necrosi estensiva nel territorio di distribuzione. Infatti, la rapidità dell'evento non permette lo stabilirsi di una circolazione collaterale. Se invece l'occlusione avviene più lentamente, come ad esempio per trombosi, c'è il tempo per lo stabilirsi di una circolazione collaterale e l'infarto occupa la porzione più centrale del territorio di vascolarizzazione mentre le zone di confine sono risparmiate.

Fattori modificabili:

Table 3:

Modifiable Risk Factors for Stroke⁶

Risk Factor	Relative Risk
Hypertension	2-4
Diabetes	1.8-6
Smoking	1.8
Hyperlipidemia	1.8-2.6
Carotid stenosis*	2.0
Atrial fibrillation	2.6-4.5

*Asymptomatic



SOTTOTIPI EZIOLOGICI CLASSIFICAZIONE TOAST* (Stroke, 1993)

• ATEROSCLEROSI GROSSI VASI	15-40%
• CARDIOEMBOLICO	20-30%
• LACUNARE	15-30%
• ALTRE CAUSE SPECIFICATE	3-6%
• NON DETERMINATO	8-30%

Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

Ischemia cerebrale.

Etiopatogenesi: aterosclerosi:

placca si localizza principalmente nei grossi vasi, in corrispondenza delle biforcazioni e delle curve: origine della Carotide Interna, prima biforcazione della cerebrale media, curva della cerebrale anteriore sotto il ginocchio del corpo calloso, curva della cerebrale posteriore attorno al mesencefalo, tratto superiore della vertebrale, origine della basilare. Il meccanismo può essere trombotico o embolico;

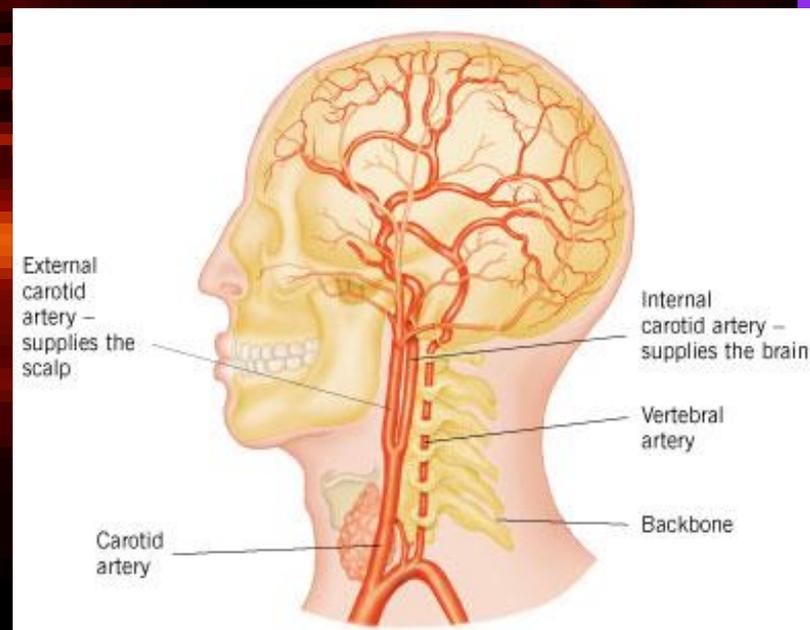
malattie delle piccole arterie (infarti lacunari);

cardiopatie embolizzanti;

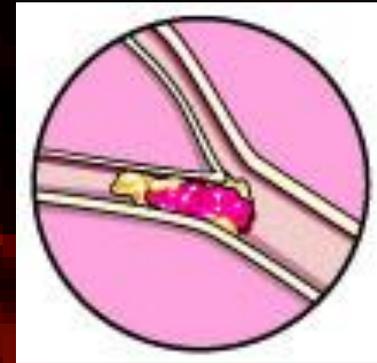
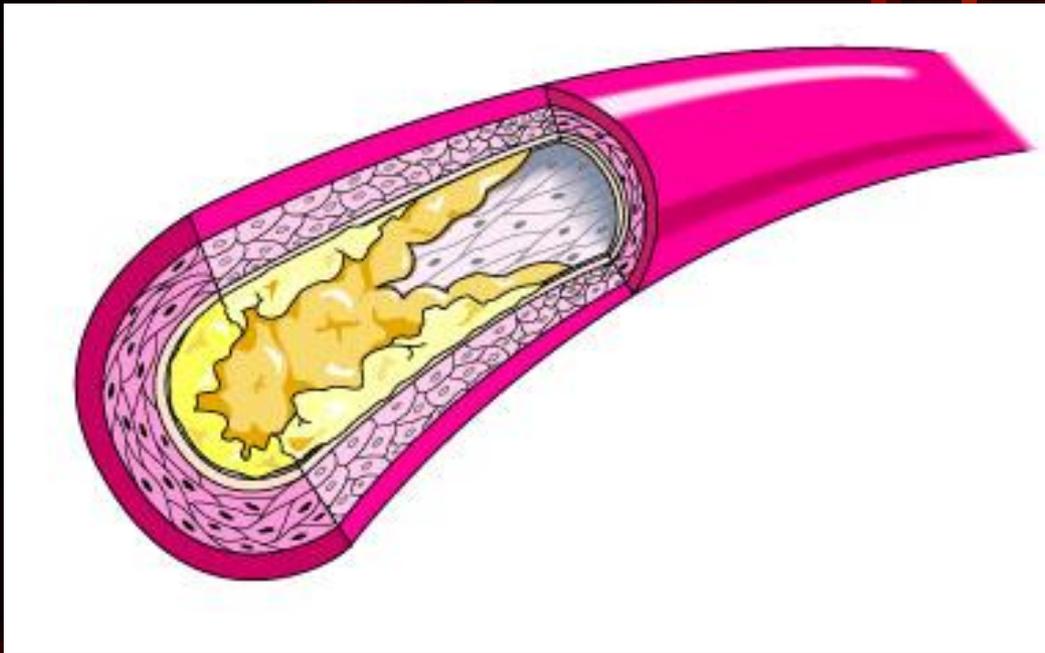
arteriti; coagulopatie (uso di pillola anticoncezionale);

dissezione;

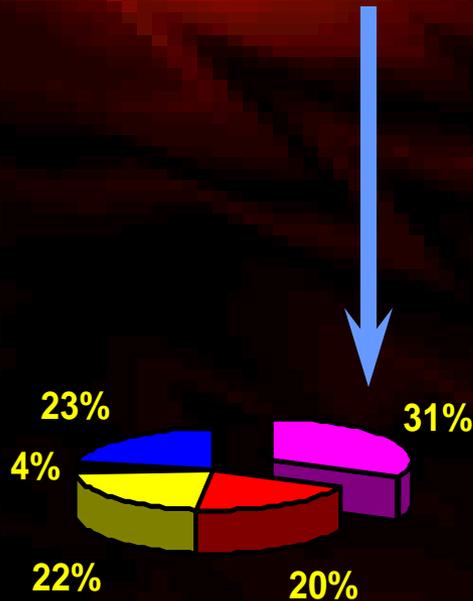
trombosi venosa.



ATEROSCLEROSI GROSSI VASI



ATEROSCLEROSI GRANDI VASI



• **RIDUZIONE CRITICA di FLUSSO**

(occlusione acuta,
ipotensione sistemica,
fallimento circoli
vicarianti)

• **EMBOLO** (anche arco)

Meccanismo trombotico.

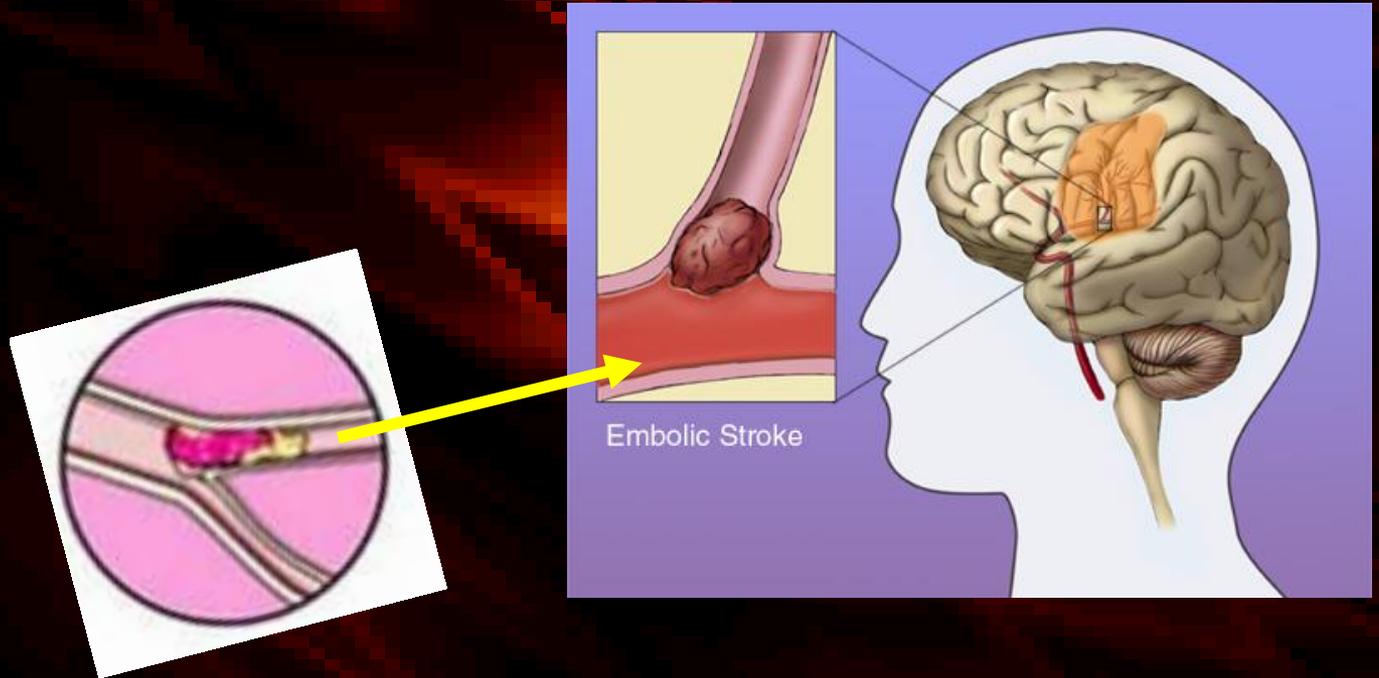
- La deposizione di lipidi conduce alla formazione della placca, che restringe il lume del vaso e causa turbolenza del flusso sanguigno attraverso l'area di stenosi.

La turbolenza del flusso e la risultante alterazione nella velocità di flusso conduce alla fissurazione dell'intima o della placca, entrambe attivanti la cascata della coagulazione.

Questo causa attivazione piastrinica e adesione alla superficie della placca, con formazione di un aggregato di fibrina.

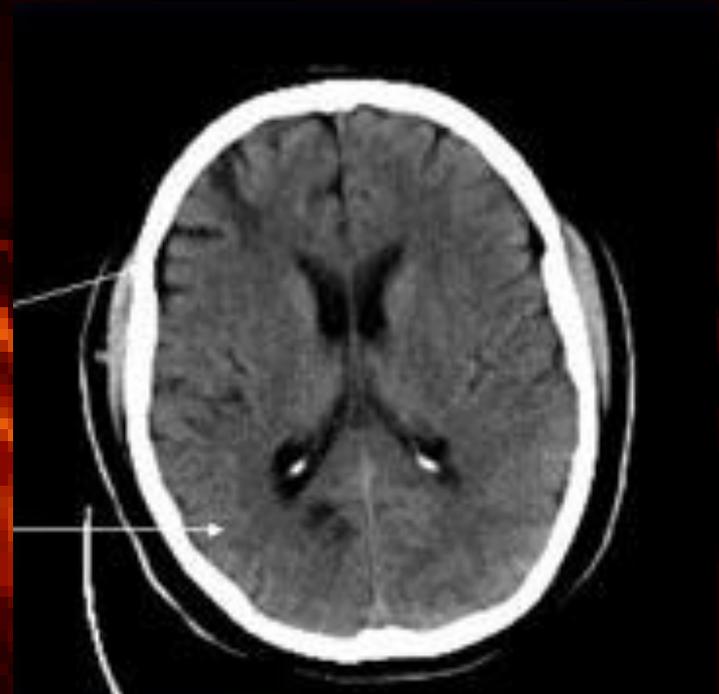
Quando il lume si occlude maggiormente, si sviluppa l'ischemia distalmente all'ostruzione e questo può condurre eventualmente all'infarto.

EMBOLO ARTERO-ARTERIOSO

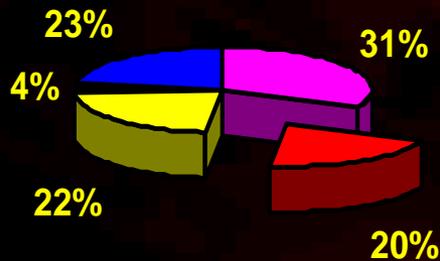


Meccanismo embolico.

- E' causato per il 50% dei casi da Fibrillazione atriale; la rimanente % è attribuibile ad una varietà di cause, incluse la disfunzione del ventricolo sinistro secondaria a IMA o a scompenso cardiaco grave;
- emboli paradossi secondari alla pervietà del forame ovale o emboli provenienti da trombi (arco aortico, carotidi e a. vertebrali).



CARDIOEMBOLISMO

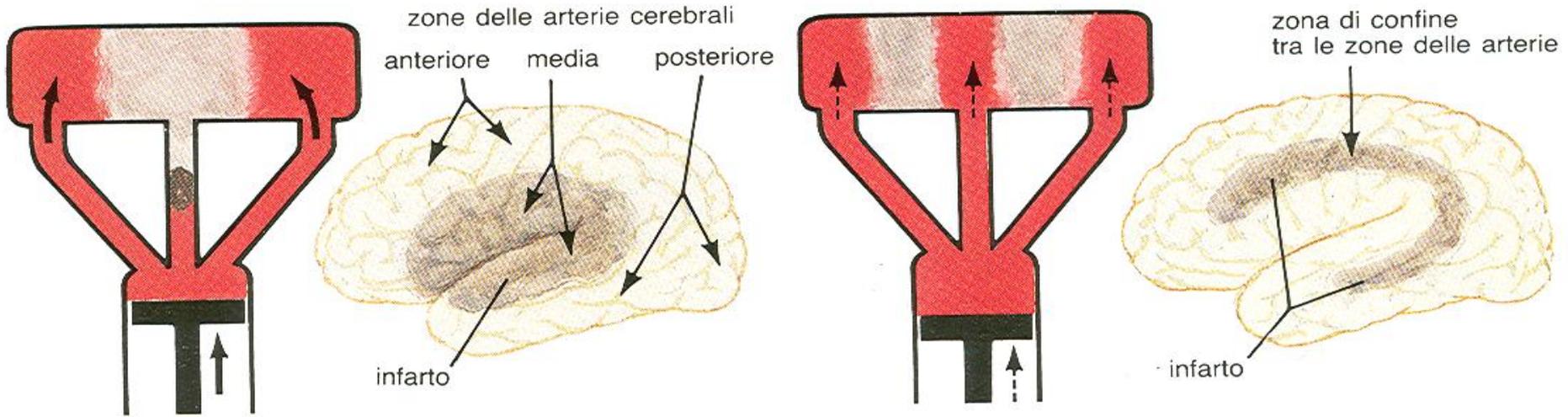


**ALTO
RISCHIO**

- Fibrillazione Atriale (valvolare, + stenosi mitralica)
- protesi valvolare,
- trombo in atrio o ventricolo SX,
- IMA recente,
- mixoma atriale, endocardite,
- cardiomiopatia dilatativa, acinesia ventricolare

danno cerebrale ipossico e morte cerebrale

ischemia della zona di confine (shock, insufficienza circolatoria)



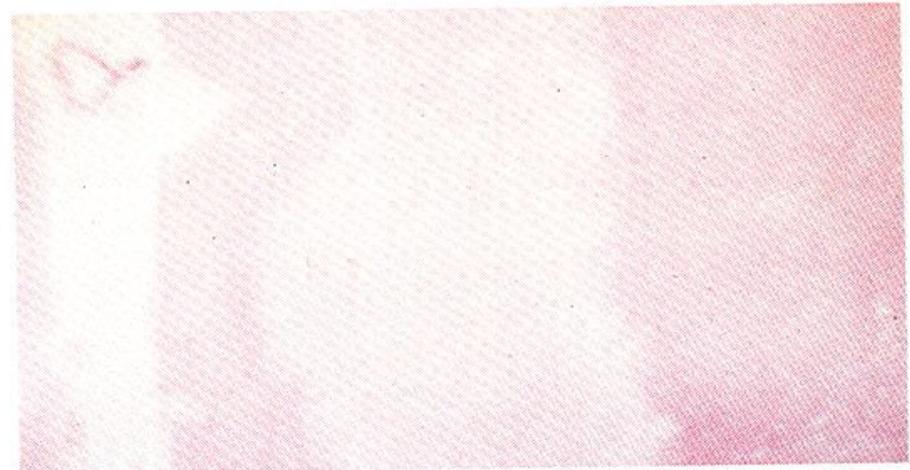
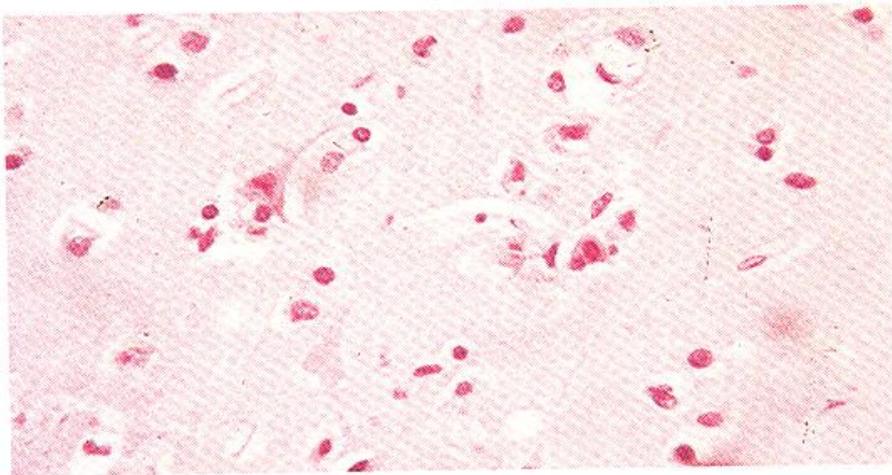
pompa con tre vie di deflusso, una delle quali bloccata. Il deficit si verifica nella zona rifornita da quest'ultima

se un'arteria cerebrale è bloccata, l'infarto si verifica nella zona rifornita da tale vaso

se la pompa è debole, il deficit è fra le zone rifornite dalle tre vie di deflusso

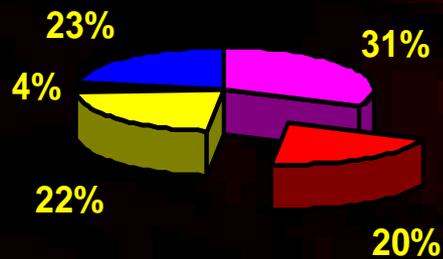
se il flusso sanguigno totale è inadeguato, il deficit è principalmente nelle zone di confine tra le zone di vascolarizzazione

necrosi corticale diffusa; stato vegetativo persistente



estesa necrosi laminare

CARDIOEMBOLISMO

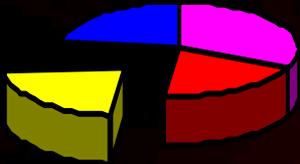


- Prolasso mitrale
- Altre valv. mitraliche senza FA
- Foro ovale pervio
- Aneurisma del setto IA
- FA isolata, Flutter atriale
- Protesi biologica
- Scompenso cardiaco
- Stenosi aortica
- IMA non recente (< 6 mesi)

**BASSO
RISCHIO**

LACUNARE

Ateriolo-sclerosi
dei vasi
penetranti
lenticolo-striate o
del tronco, in
particolare ponte

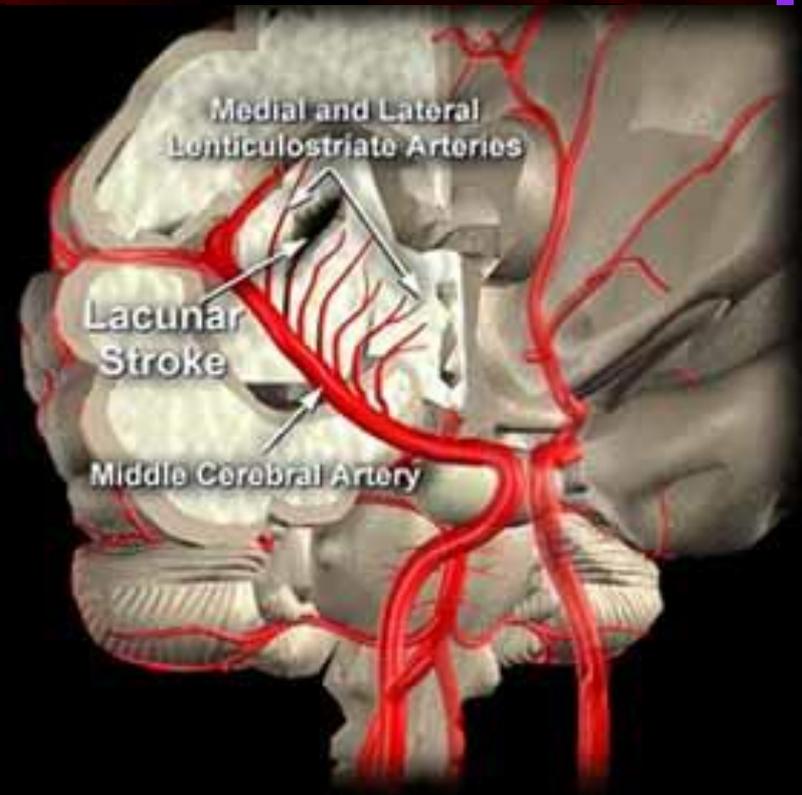


LESIONI SOTTOCORTICALI

EMISFERICHE o del TRONCO < 1.5 cm

T.I.A. lacunari

- **Lacune:** piccoli infarti profondi di diametro < 15mm, dovuti ad occlusione di piccole arterie di calibro < ai 300 um (origine non arterioscleotica)
- l'occlusione dei vasi può essere preceduta da **manifestazioni neurologiche, transitorie** nel 30-40% dei casi



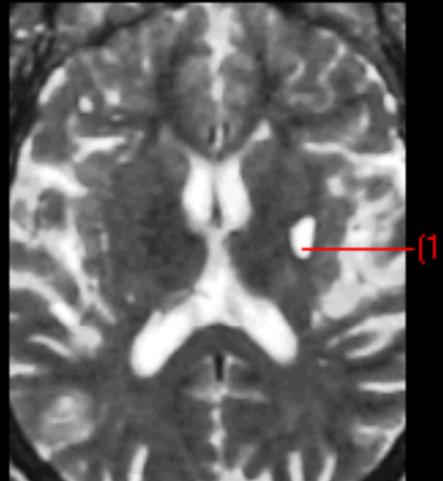
INFARTI LACUNARI.

- Le lacune sono dei piccoli infarti di qualche millimetro di diametro conseguenti all'occlusione di una arteriola perforante. **Queste arteriole nascono dal primo tratto dei rami terminali della carotide interna e del tronco della basilare, come pure dal tronco basilare stesso.**
La lesione arteriosa responsabile è un processo di **lipoialinosi** (causato dall'ipertensione arteriosa).
- Sono spesso multiple. Sede: nucleo lenticolare, nucleo caudato, talamo, capsula interna, piede del ponte.
- Nel 20% dei casi sono preceduti da TIA, aventi la stessa semeiologia.
- Si comportano come ictus minori o come RIND.

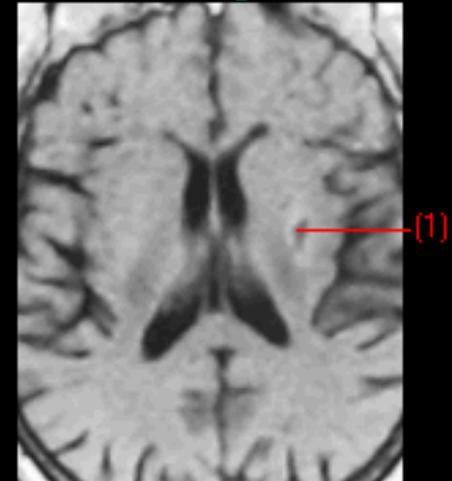
INFARTI LACUNARI

- Diametro < 15 mm
- Da arteriolosclerosi dei piccoli vasi perforanti
- Meccanismo embolico?

MR transverse C-S, T2 W.I.



MR transverse C-S, T1 W.I., i.v. gadolinium



T.I.A. lacunari

Quadri clinici

prevalentemente **deficit motori proporzionali interessanti un emisoma** (coinvolte allo stesso modo faccia, braccia gambe) puri e di breve durata

Parestesie isolate, che interessano un emisoma, che colpiscono contemporaneamente il viso e l'estremità dell'arto superiore (parestesie cheiro-oro-podali), o faccia e braccio, o braccio e gamba.

A volte **emiparesi atassica, o disartria associata a mano impacciata.**

sintomi	TIA lacunare
<i>Sensitivo-motori</i>	Coinvolgimento di un emicorpo proporzionale
<i>linguaggio</i>	Disartria
<i>Postura/ equilibrio</i>	Normale
<i>Vigilanza</i>	normale

T.I.A. lacunari

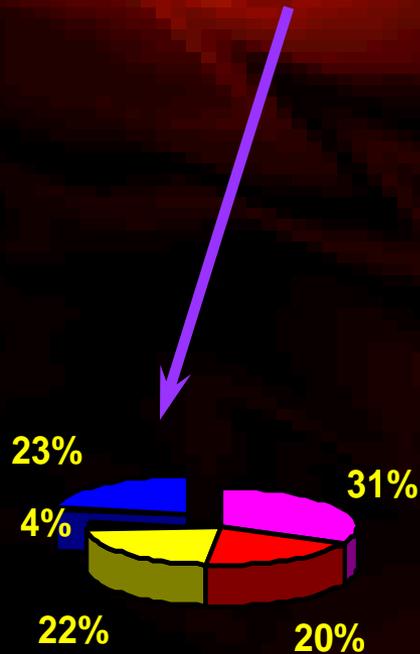
La ripetizione di TIA lacunari, sotto forma di attacchi multipli in un breve intervallo di tempo, è segno di ischemia transitoria nella stessa sede.

Espressione di claudicatio di una arteriola perforante sul punto di occludersi

ALTRE CAUSE più RARE

- Coagulopatie (resistenza prot. C attivata/ fattore V)
- Vasculiti
- Dissecazioni vascolari
- Emboli gassosi
- Emboli grassosi
- Anomalie congenite (displasia fibromuscolare, Marfan, MAV)
- CADASIL (Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy)

INDETERMINATO



- Valutazione negativa
- Valutazione incompleta
- Identificazione di due o più cause plausibili

FATTORI di RISCHIO

NON MODIFICABILI

ETA'

SESSO

EREDITARIETA'

ETNIA

FATTORI di RISCHIO

MODIFICABILI BEN DOCUMENTATI

Ipertensione

Cardiopatie

IMA recente

Pregressi TIA

Diabete

Stenosi carotidea

Fumo

**Iperomocisteine-
mia**

MODIFICABILI

Dislipidemia

Altre cardiopatie

Contraccettivi

Alcool/droghe

Obesità

Inattività fisica

Emicrania

Ematocrito elevato

Infiammazioni

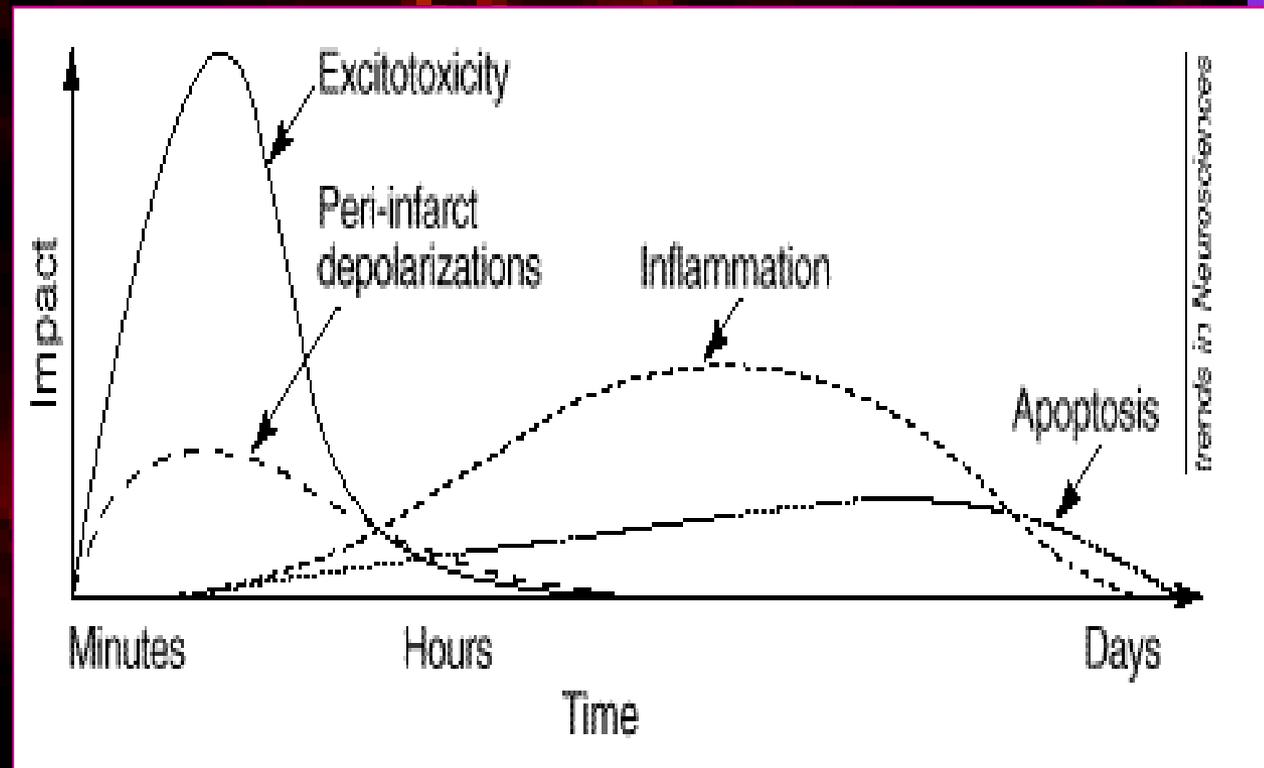
Stress



PHYSIOPATHOLOGY

Reduced energetic availability

- Excitotoxicity
- Peri-infarct depolarization
- Post-ischemic inflammation
- Apoptosis

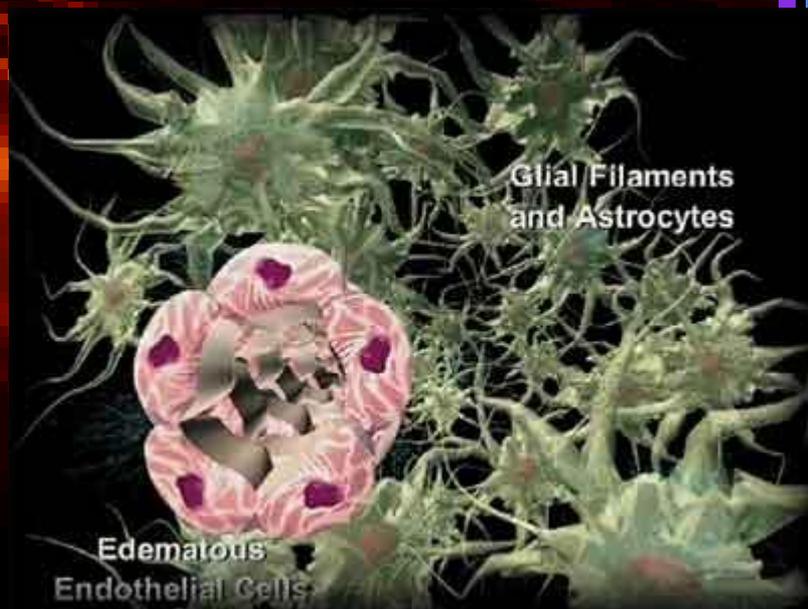




Insulto Cellulare durante l'Ischemia

Formazione dell'Edema

- L'edema cerebrale ischemico è una combinazione di due principali tipi di edema: la **forma citotossica (cellulare)** e **quella vasogena**.
- L'edema citotossico evolve nell'arco di minuti o ore e può essere reversibile,
- mentre la **fase vasogena** si realizza dopo ore e nei giorni successivi all'ictus, ed è considerato un processo che determina un danno irreversibile.





Eventi a più lungo termine: ore e giorni successivi

2. Edema vasogenico

Rottura della barriera emato-encefalica



Passaggio di proteine plasmatiche nello spazio interstiziale



Aumento della pressione oncotica interstiziale

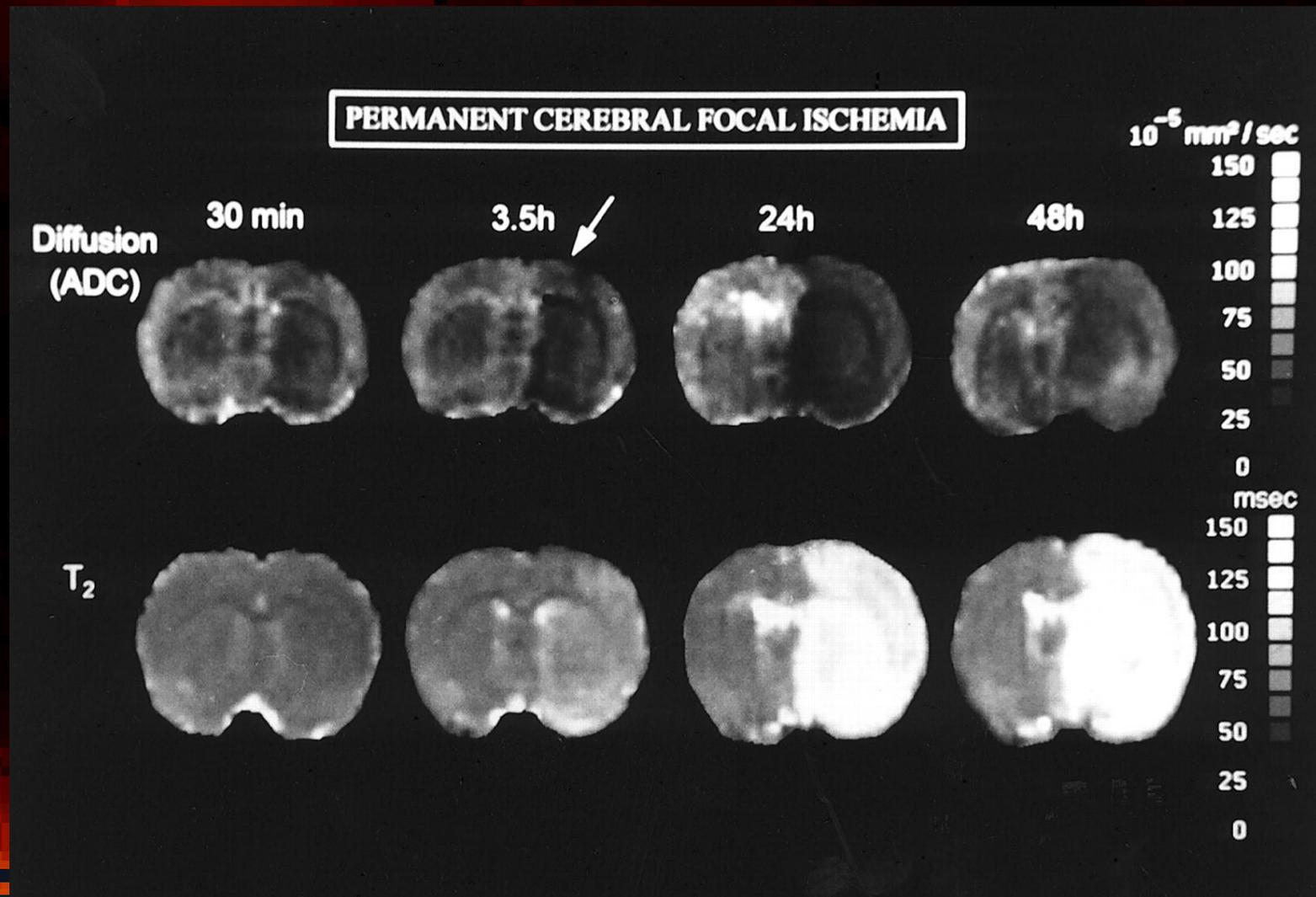


Accumulo di acqua (“edema”) nello spazio interstiziale

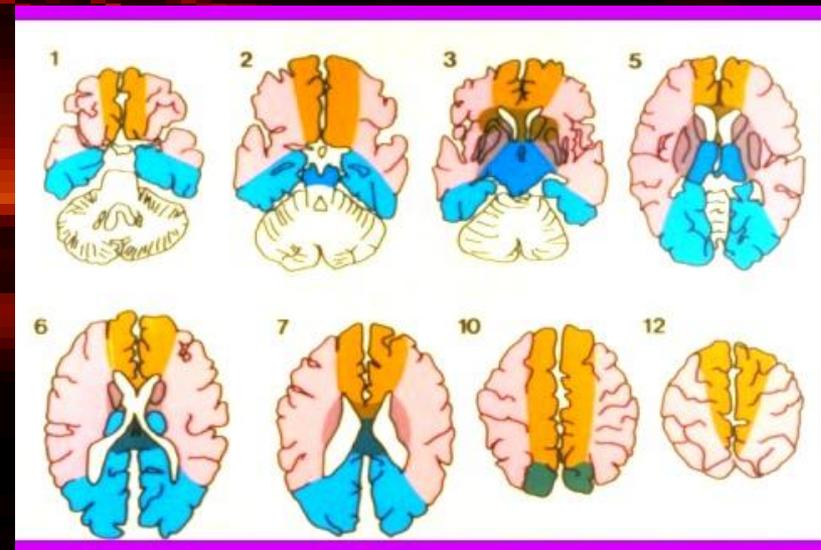
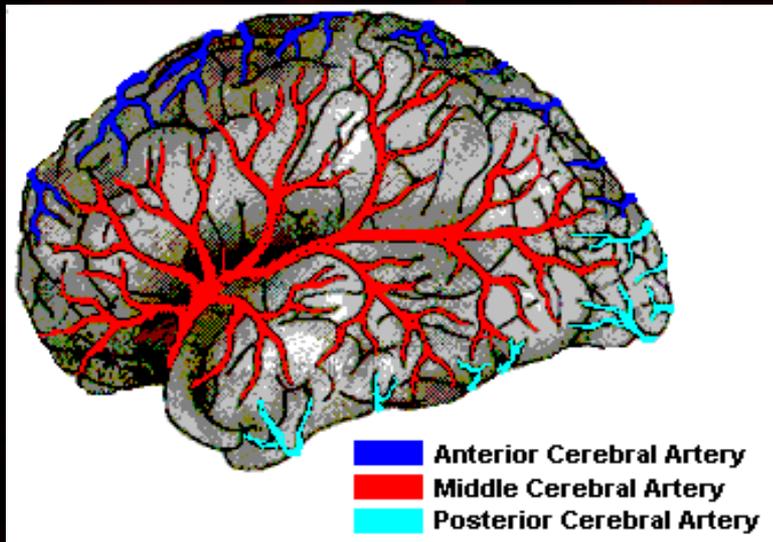


L'EDEMA VASOGENICO PROGREDISCE NEI GIORNI SEGUENTI ALL'ICTUS

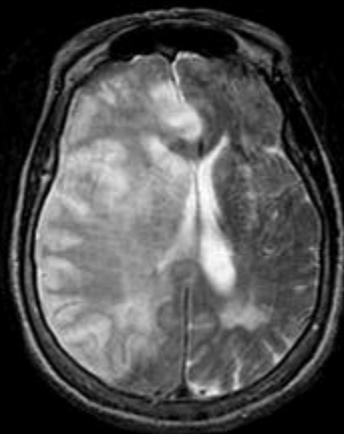
Immagini da: *Stroke* 28 (2):419-426, 1997.



DEFINIZIONE del TERRITORIO VASCOLARE



CLASSIFICAZIONE di BAMFORD



Bamford Stroke Classification

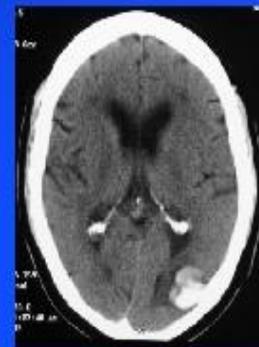
Lancet 337:1521-1526, 1991



TACS



PACS



POCS



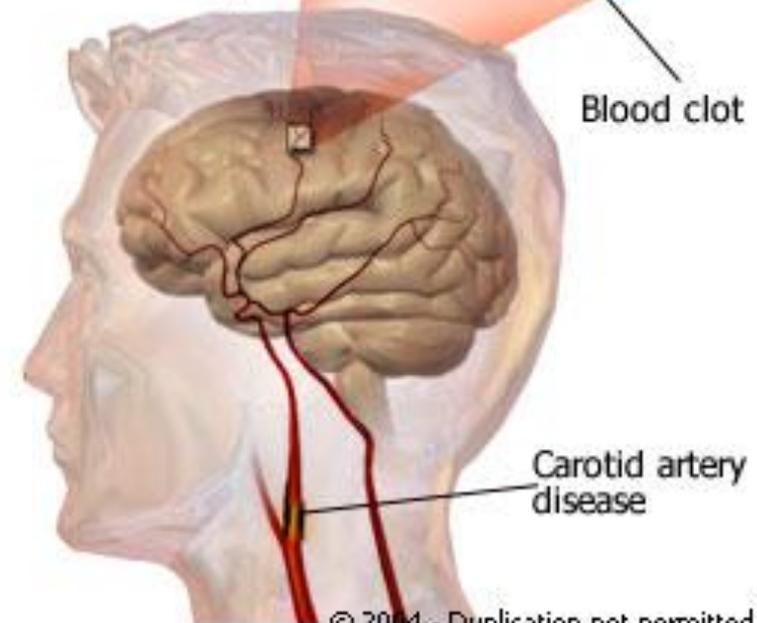
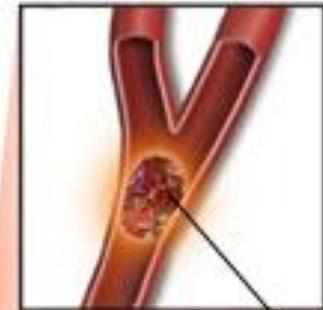
LACS

- Classificazione degli infarti cerebrali proposta da Bamford e al.1991, basata sui criteri adottati nello Oxfordshire Community Stroke Project.
- Sindrome completa del circolo anteriore **(TACS)**: tutti i seguenti segni : emiplegia controlaterale alla lesione, emianopsia controlaterale alla lesione, disturbo di una funzione corticale superiore (p.e. afasia o agnosia visuospatiale o altri disturbi delle funzioni simboliche).

ICTUS ISCHEMICO

Ischemic Stroke

Ischemic stroke is a life-threatening event in which part of the brain does not receive enough oxygen, usually due to a blood clot lodged in a cerebral artery.

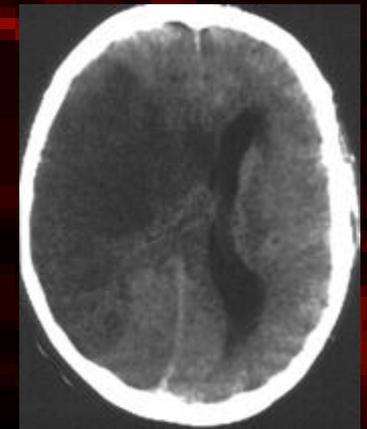
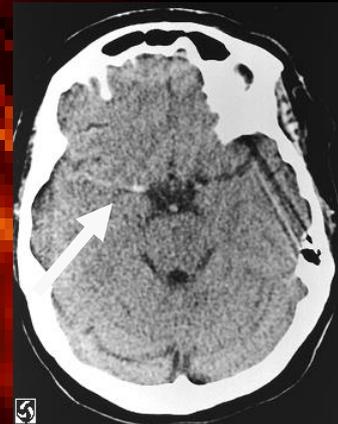


ARTERIA CEREBRALE MEDIA

**Emiplegia, emiipoestesia,
Emianopsia Laterale,
Dev. Coniugata
capo/occhi**

**Emisfero dominante:
afasia globale, aprassia**

**Non Dominante:
emineglect ,
emisomatoagnosia,
anosognosia
Stato di coma**



RAMI Art. Cereb. MEDIA

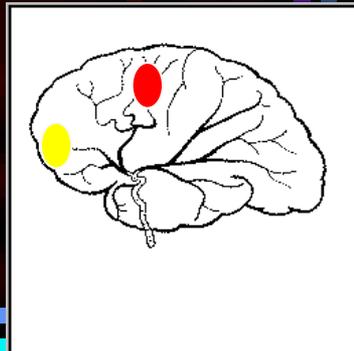
Arteria prefrontale **sindrome frontale**

**emisfero dominante: afasia motoria
transcorticale;**

**emisfero non-dominante: eminattenzione
motoria**

Arteria precentrale **emiparesi (f-b)**

**emisfero dominante: variante minore
dell'afasia di Broca, agrafia**



Middle Cerebral Artery

Continua.....

Arteria parietale anteriore: emiipoestesia +emisfero dominante: afasia di conduzione, aprassia ideomotoria,

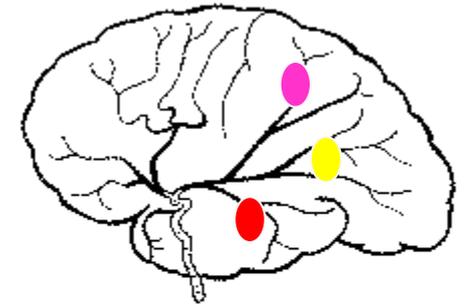
Arteria parietale posterosuperiore emianopsia laterale o anopsia quadrante inferiore, deficit sensitivo corticale
emisfero dominante: afasia di Wernicke, aprassia, sindrome di Gertsman;

emisfero non-dominante: eminattenzione, asomatognosia, aprassia costruttiva

Arteria parietale posteroinferiore/temporale emianopsia laterale o anopsia quadrante superiore

emisfero dominante: afasia di Wernicke

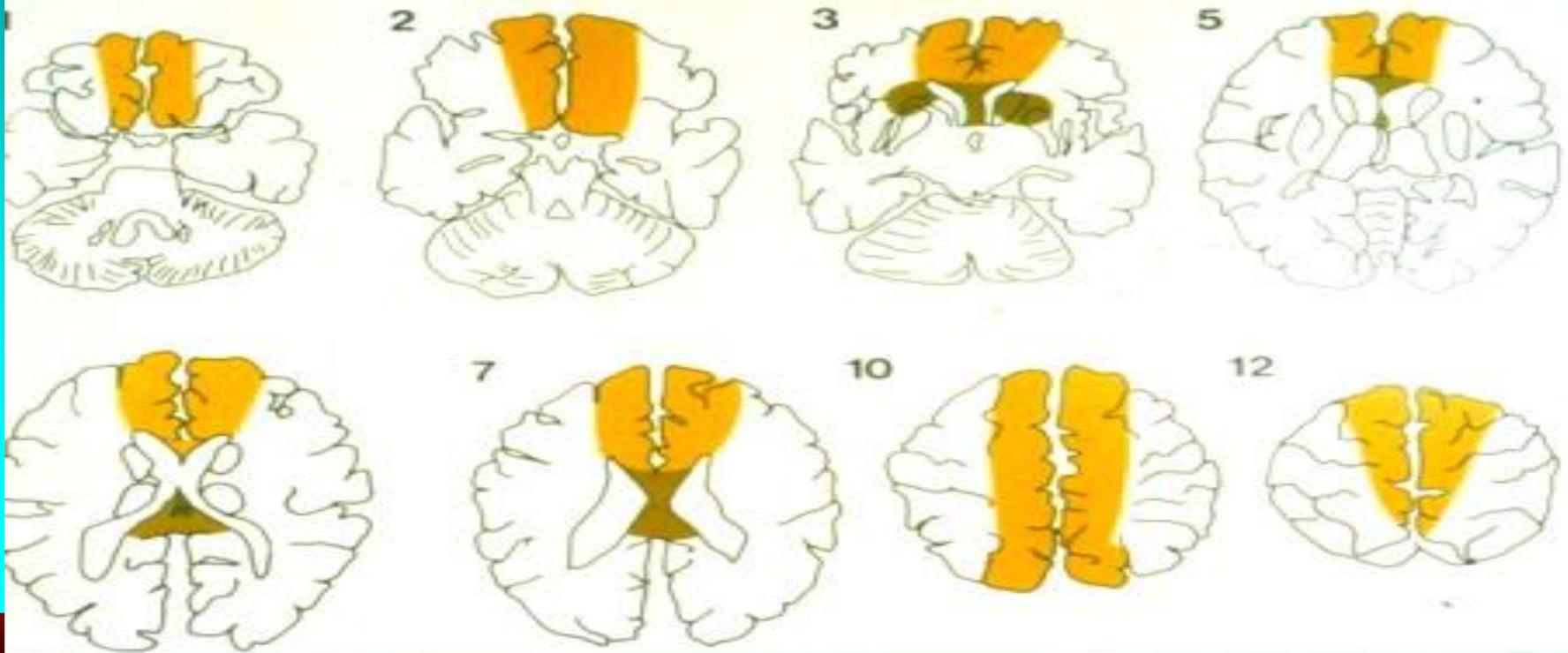
emisfero non-dominante: stato confusionale acuto, eminattenzione spaziale



Middle Cerebral Artery

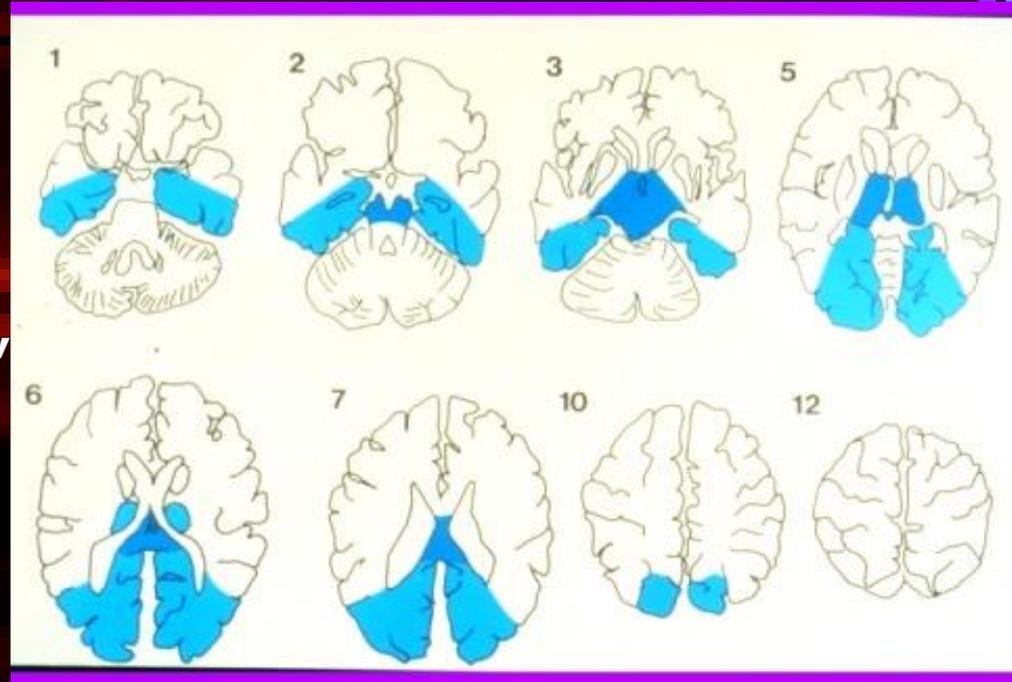
ARTERIA CEREBRALE ANTERIORE

- monoparesi crurale; mutismo, afasia motoria transcorticale; disturbi dell'umore; incontinenza; *grasping*; aprassia sinistra.



ARTERIA CEREBRALE POSTERIORE

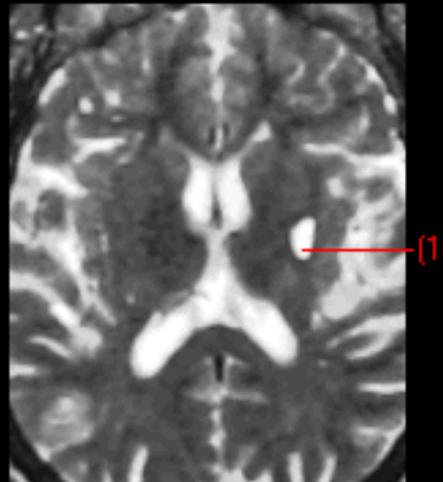
- emianopsia laterale omonima;
- disfunzioni complesse con alessia, acromatopsia, agnosia, afasia posteriore.
- Stato confusionale
- RAMI PROFONDI
- Sindrome talamica



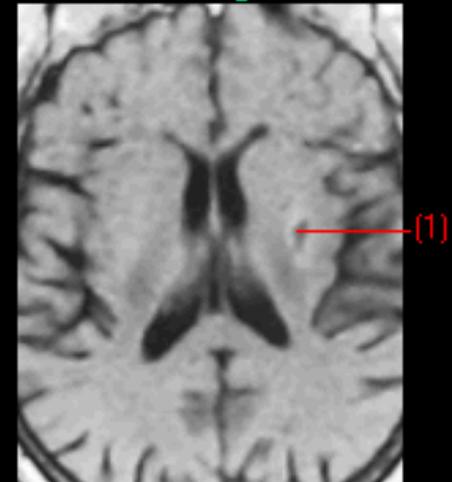
INFARTI LACUNARI

- Diametro < 15 mm
- Da arteriolosclerosi dei piccoli vasi perforanti
- Meccanismo embolico?

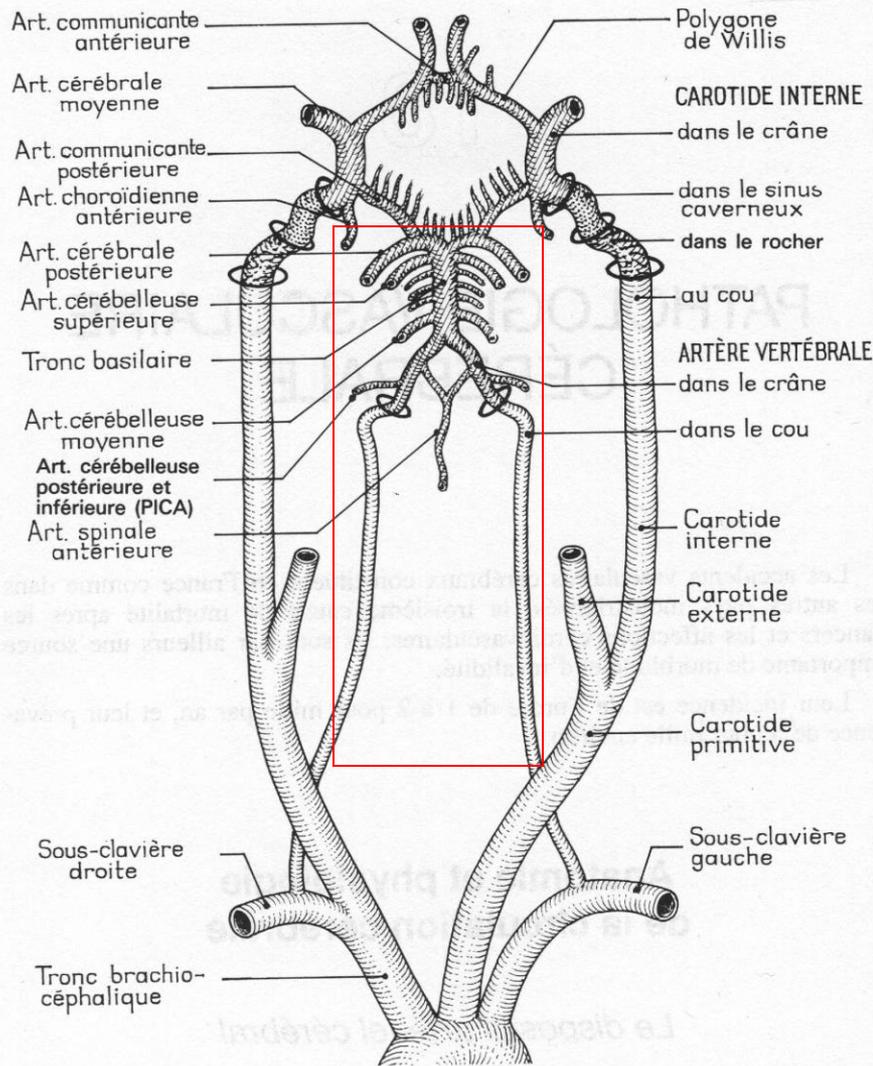
MR transverse C-S, T2 W.I.



MR transverse C-S, T1 W.I., i.v. gadolinium

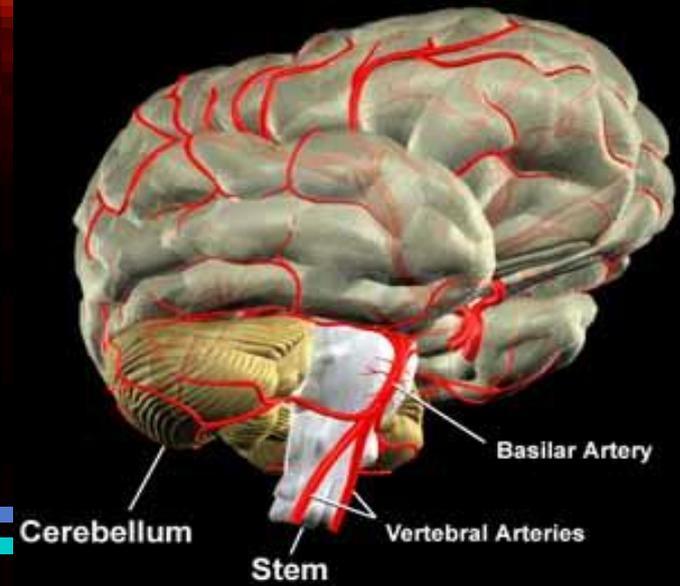


Circolo posteriore o vertebro-basilare



Arterie principali:

- ✓ 2 arterie vertebrali
- ✓ Arteria basilare
- ✓ 2 arterie cerebrali posteriori



Comuni sintomi di TIA correlati a insufficienza del circolo posteriore

Symptom	Circulation Involved		
	Anterior	Either	Posterior
Dysphasia	Usually	Usually	
Unilateral weakness			
Unilateral sensory disturbance			
Dysarthria		Plus other	
Homonymous hemianopia		Plus other	
Unsteadiness/ataxia		Plus other	
Dysphagia		Plus other	
Diplopia			Plus other
Vertigo			Plus other
Bilateral simultaneous visual loss			
Bilateral simultaneous weakness			
Bilateral simultaneous sensory disturbance			
Crossed sensory/motor loss			

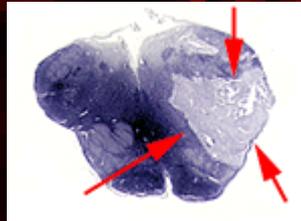
L'occlusione di una art. vertebrale, di un'art. di grosso calibro emergente dall'art. basilare, o della stessa art. basilare produce un accidente cerebrovascolare del tronco cerebrale che si esprime, la maggior parte delle volte, con una

SINDROME ALTERNA

lesione unilaterale del tronco encefalico che si manifesta con segni di disfunzione di 1 o più n. cranici omolaterali associati a emiplegia controlaterale (più raramente ad emisindrome deficitaria sensitiva, cerebellare o extrapiramidale)

S. Alterna Bulbare

s. di Wallenberg



SEGNI OMOLATERALI:

emianestesia termodorifica della faccia,
paralisi del faringe, velo e laringe,
sindrome di Bernard-Horner*,
s. vestibolo-cerebellare emiatassia

SEGNI CONTOLATERALI

anestesia termodorifica dell'emisoma controlaterale;

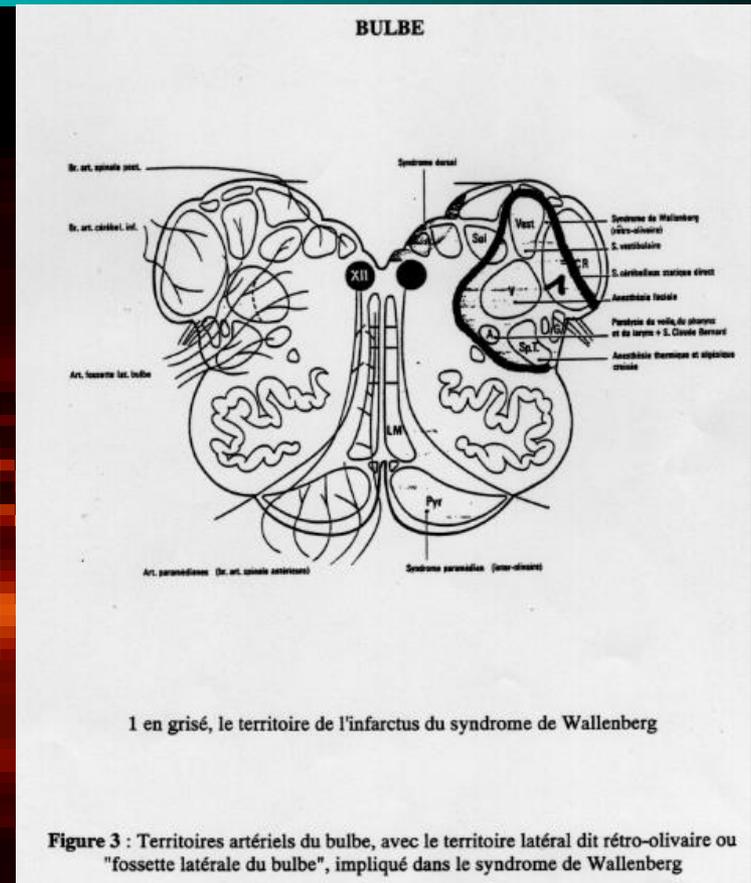
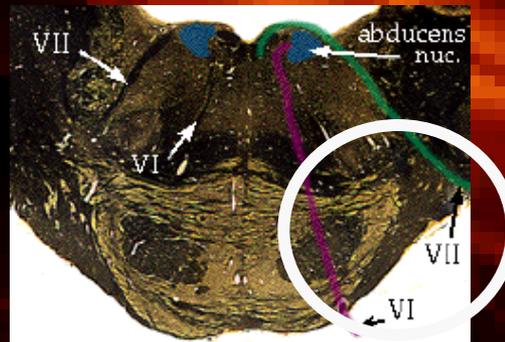




Fig. 7.10 *Infarto bulbare laterale.*
Immagine RM sagittale T1-pesata.

S. Alterne PONTINE

s. di Foville tegmento del ponte paralisi dei movimenti oculari coniugati verso il lato della lesione, emiparesi controlaterale



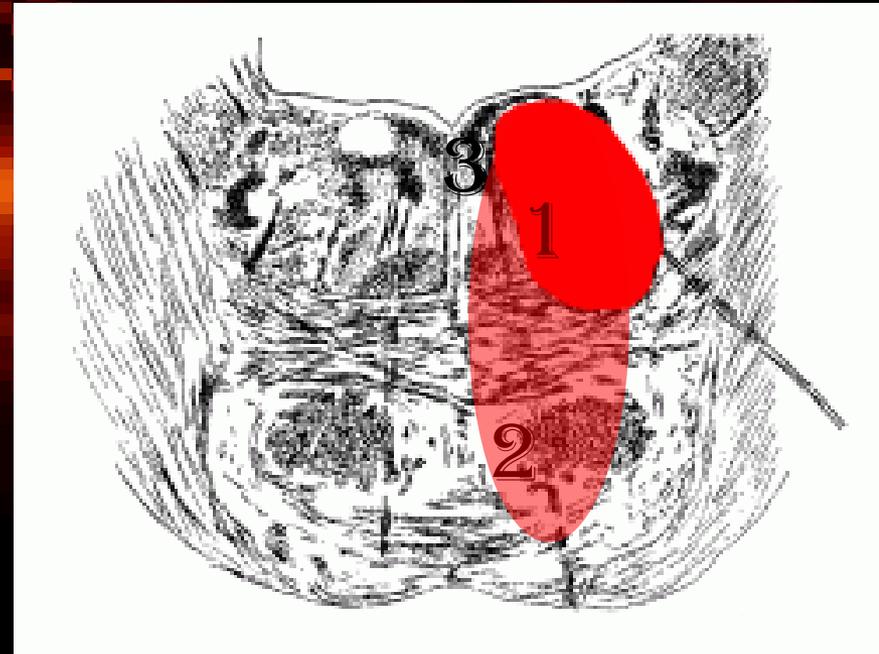
s. di Millard-Gubler base del ponte paralisi del VI e VII nervo cranico omolaterale, emiparesi brachio-crurale controlaterale



Fig. 7.20 *Infarto alla base del ponte.*
Immagine coronale RM bidimensionale
T2-pesata.

Infarto pontino paramediano: Sindrome di Foville

- Occlusione di art. paramediane, rami del tronco basilare
- paralisi omolaterale dello sguardo orizzontale (lesione nucleo 6 nc e formazione reticolare paramediana, centro pontino per lo sguardo orizzontale)
- Deficit sensitivo-motorio fbc controlaterale (lesione fascio piramidale, paralisi faciale di tipo centrale poiché l'infarto distrugge il fascio cortico nucleare destinato al nucleo del VII)
- Sindrome di Foville bassa (forma classica):
 - dopo incrociamiento vie cortico-FRPP, pz guarda controlateralmente a lesione
- Sindrome di Foville alta (giunzione mesencefalo-pontina):
 - pz guarda il suo deficit



1 nucleo 6 nc

2 fascio corticospinale

3 fascicolo longitudinale mediale

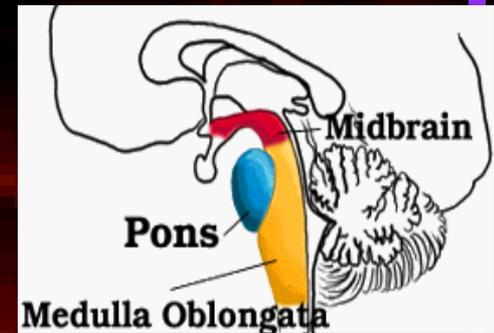
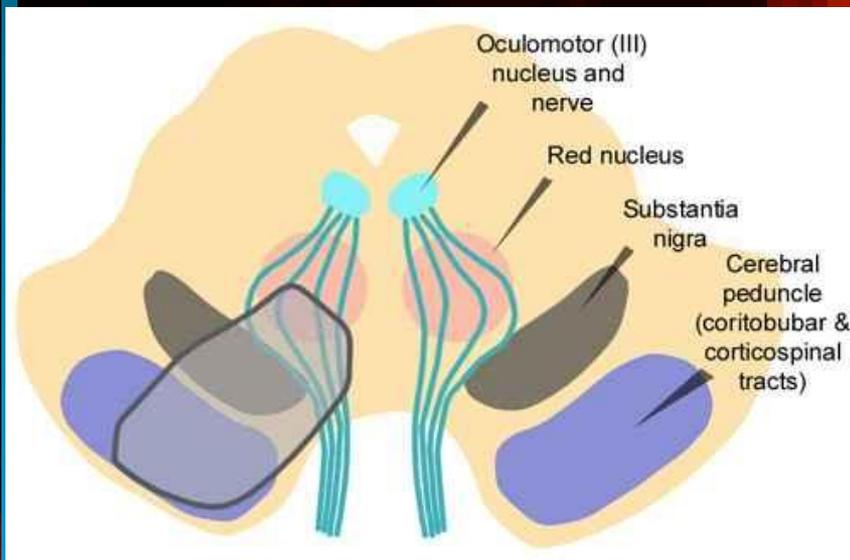
“Locked-in syndrome”

Secondario a occlusione del tronco basilare con infarto della porzione ventrale del piede della ponte

- Prognosi infausta
 - Tetraplegia ipotonica
 - biparesi facio-faringo-glosso-masticatrice
 - Mutismo
 - paralisi bilaterale dell'orizzontalità dello sguardo (distruzione bilaterale dei centri dell'oculomozione orizzontale, nucleo abducente e della sostanza reticolare pontina paramediana)
- Soli movimenti volontari possibili sono l'apertura delle palpebre e la verticalità di sguardo, in quanto i centri della verticalità sono risparmiati perché situati nel mesencefalo
- Pazienti perdono uso della parola ma rimangono coscienti, possono comunicare con un codice utilizzando questi movimenti
- Esistono forme parziali con deficit motorio asimmetrico o paralisi oculomotoria incompleta

SINDROMI MESENCEFALICHE

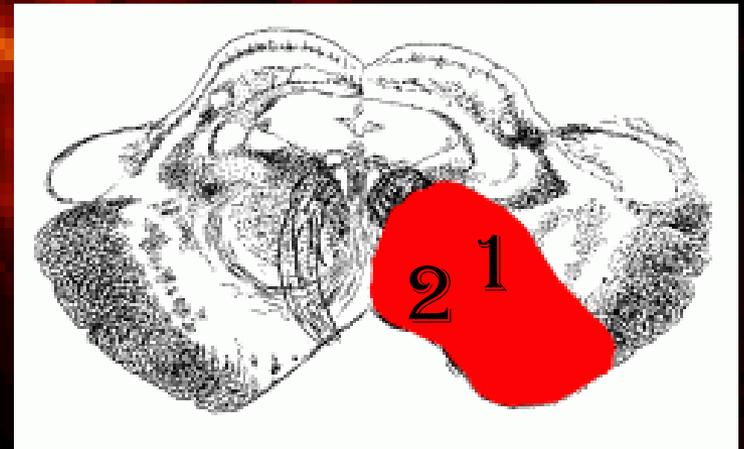
Sindrome di Weber
paralisi del III nervo cranico omolaterale,
emiparesi controlaterale



s. di Parinaud : paralisi dei
movimenti oculari coniugati
verticali, paralisi di
convergenza, perdita del
riflesso pupillare alla luce

Paralisi associata dell'oculomotore comune Sindrome di Claude

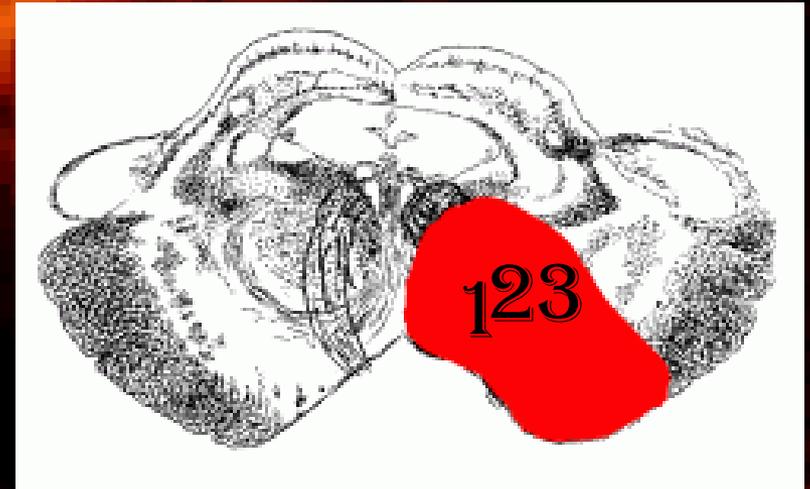
- paralisi dell'oculomotore comune omolaterale
- sindrome cerebellare controlaterale (peduncolo cerebellare superiore)



1 peduncolo cerebellare superiore
2 nervo oculomotore

Paralisi associata dell'oculomotore comune sindrome di Benedikt

- paralisi omolaterale del III nc
- movimenti anormali involontari controlaterali (tremori, movimenti coreo-atetosi), immediatamente o a distanza dall'episodio iniziale (lesioni inferiori del nucleo rosso)



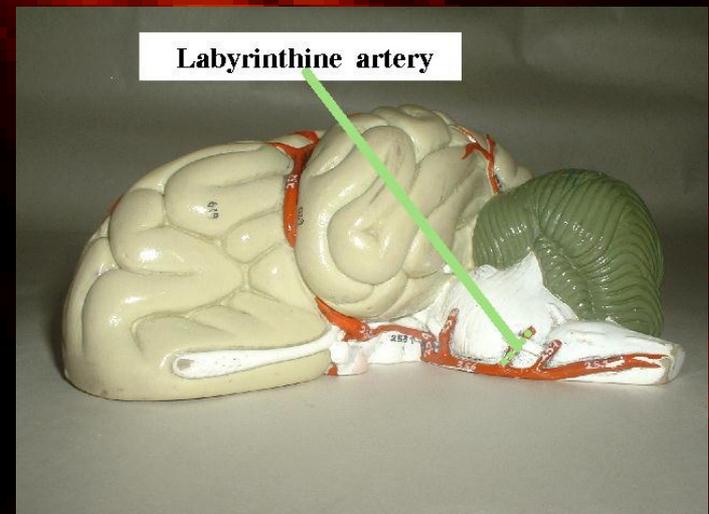
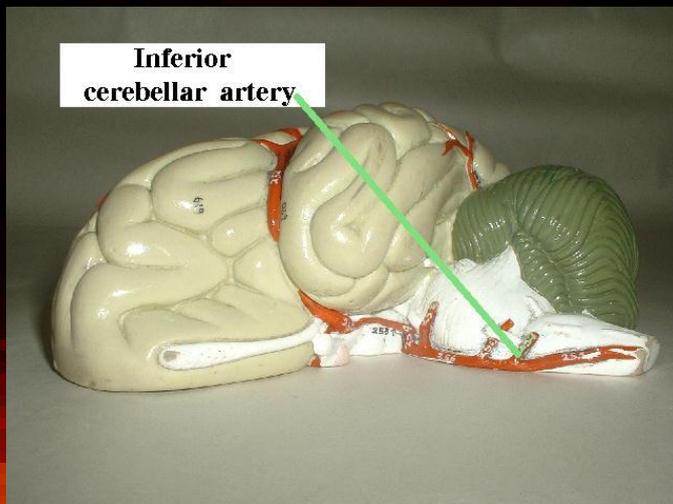
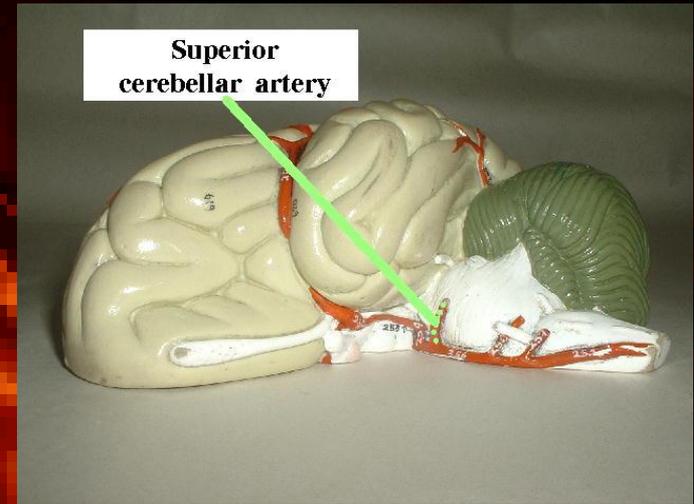
- 1 peduncolo cerebellare superiore
- 2 nervo oculomotore
- 3 nucleo rosso

Lesione della formazione reticolare attivatrice: disturbi della vigilanza

- confusione, ipersonnia o coma
- formazione reticolare attivatrice è molto vicina ai centri dell'oculomozione verticale e del nucleo oculomotore comune, i disturbi della vigilanza sono quasi sempre accompagnati da paralisi oculomotoria

Infarti del cervelletto

- Dovuti a un'occlusione ateromatosa o embolica di una delle 3 arterie che vascolarizzano il cervelletto
 - art cerebellare postero-inferiore
 - art cerebellare media
 - arteria cerebellare superiore



Infarti del territorio dell'arteria cerebrale posteriore

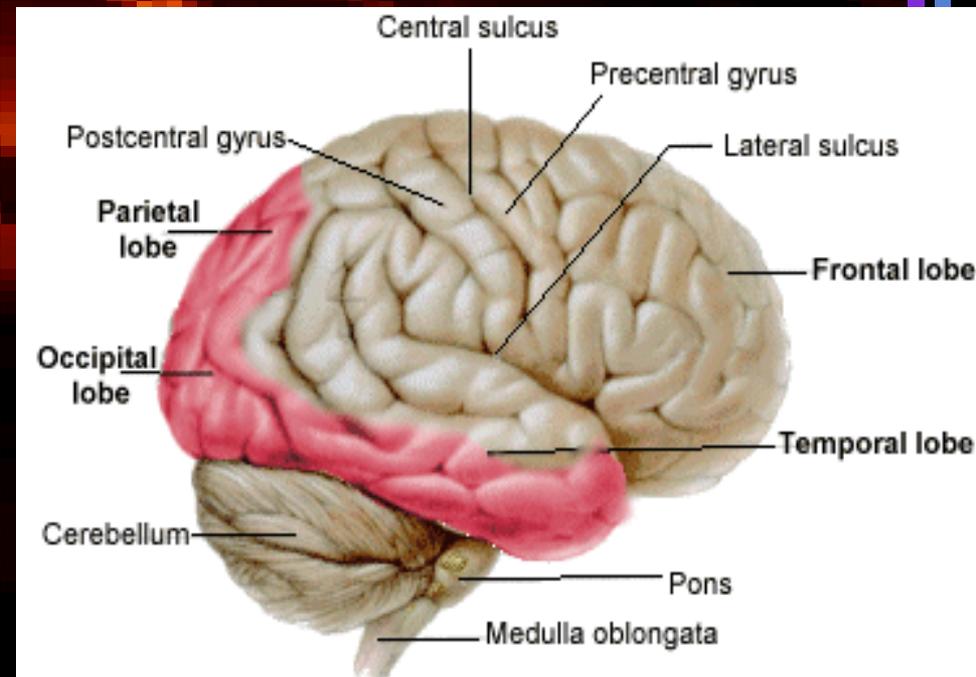
Arteria Cerebrale Posteriore

vascolarizza:

- zona profonda talamo-mesencefalica
- zona superficiale temporale interna
- Zona superficiale occipitale

A seconda della localizzazione lesionale:

- disturbi sensitivi
- deficit motorio
- Sindr. cerebellare
- movimenti anormali involontari
- riduzione del campo visivo
- disturbi neuropsicologici (a sindr.demenziale)



TERAPIA IN FASE ACUTA

Misure generali

- Correzione di tutti i fattori potenzialmente aggravanti le conseguenze dell'ischemia:
- Ipossia
- Ipertensione arteriosa (non oltre 160/170; 90/100);
- iperglicemia

Misure specifiche

- Farmaci antiaggreganti: ASA è l'unico antiaggregante piastrinico valutato in fase acuta: 300 mg/die riduce in modo significativo il rischio di decesso e di recidiva precoce

Terapia anticoagulante

- Uso sistematico di eparina a dosi terapeutiche è stato abbandonato (non beneficio con questo trattamento).
- Indicazioni valide: sono per ictus ischemici di origine cardiogena con elevato rischio di recidiva embolica (protesi valvolari meccaniche, infarto miocardico con trombo murale, trombosi dell'atrio sinistro) e le dissecazioni delle arterie extracraniche.
- In caso di Fibrillazione atriale isolata l'inizio della terapia anticoagulante può essere procrastinata di alcuni giorni se l'estensione dell'infarto può fare temere una trasformazione emorragica.

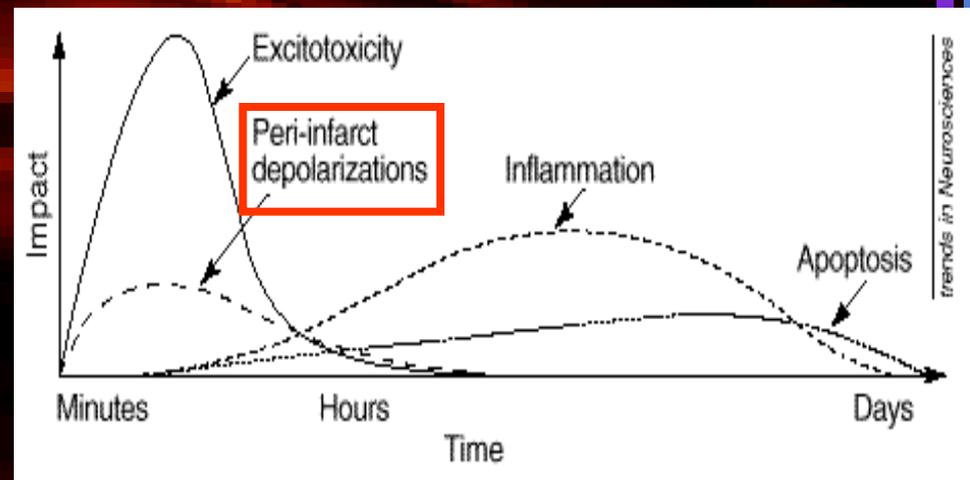
Terapia trombolitica

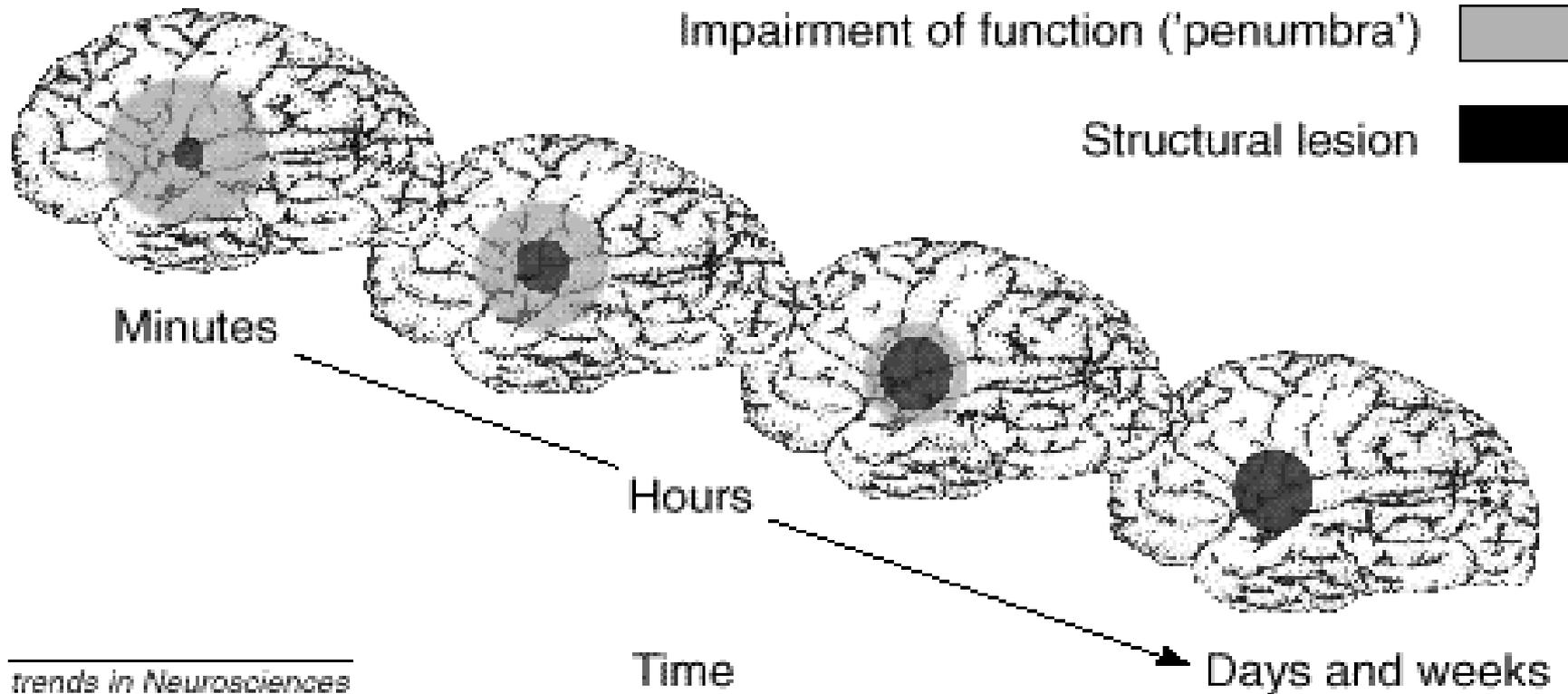
- Si basa attualmente sull'rt-PA (*Actylise*[®]).
- Rispettare controindicazioni,
- Rispettare rigorose indicazioni per minimizzare il rischio di trasformazione emorragica dell'infarto: **FINESTRA TERAPEUTICA DI 3 ORE, ESCLUSIONE ALLA TAC DI EMORRAGIA O DELLA PRESENZA DI SEGNI PRECOCI DI INFARTO CEREBRALE ESTESO.**



PERI-INFARCTUAL DEPOLARIZATION

- Related to release of glutamate and K
- Not linked to flow increase
- Therefore, **depolarization causes unbalancement between request and energetic availability**
- Depolarizations succeed each other in 1 -10 intervals/hour, always more prolonged until to become terminal.





Dirnagl et al., TINS, '99

Terapia trombolitica

- Trattamento con rt-PA non è raccomandato in caso di deficit neurologico o in regressione, di deficit minore o al contrario di di grave deficit neurologico accompagnato a disturbi della vigilanza.
- Se ben utilizzato, rt-PA DIMOSTRA EFFETTO FAVOREVOLE SUL CRITERIO "MORTE – Dipendenza".

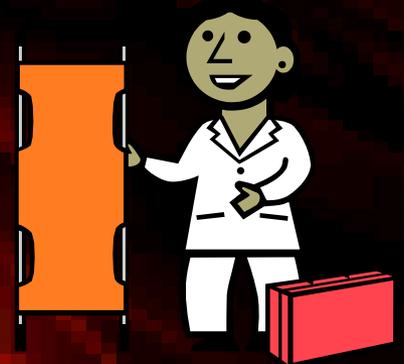
Emergenza ictus: Team personale sanitario

Paziente
sta male

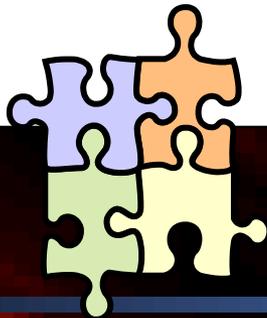


Medico Neurologo

Team
Neuroradiologico:
medico, tecnici,
infermieri



**Accoglimento in reparto di
Neurologia**



Fisioterapista Logopedista

Laureato in Scienze Motorie





Per riuscire è necessario che ci sia una catena di professionisti che funzioni in perfetta sincronia:

- gli operatori 118, medici e infermieri specializzati in emergenza, capiscono di cosa si tratta, avvertono i medici e gli altri specialisti del pronto soccorso.***



LESIONE ISCHEMICA

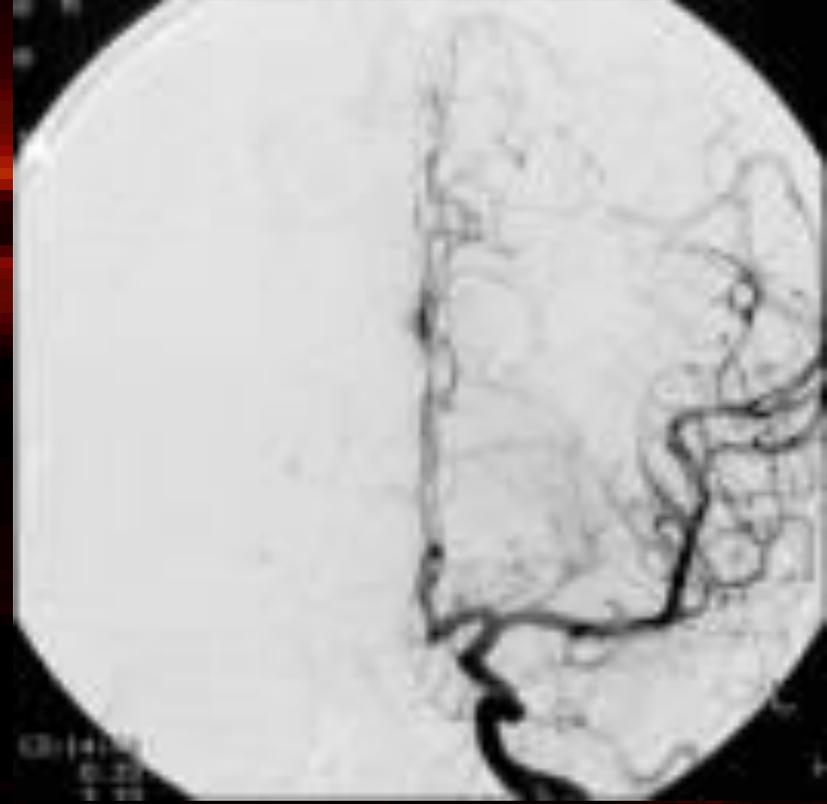


TROMBOLISI con

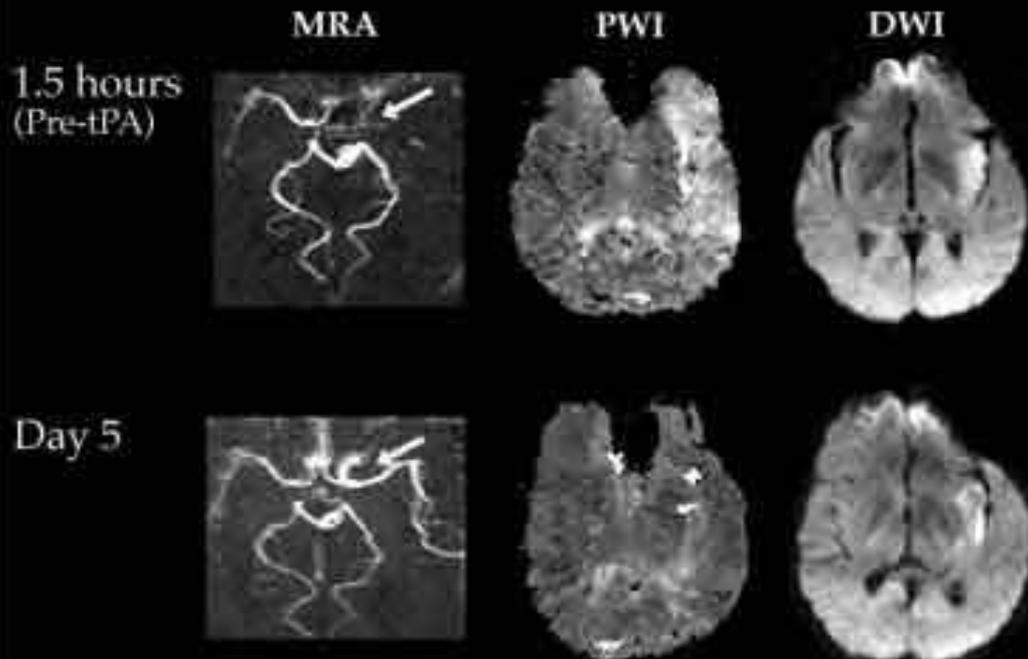
Farmaco: rt-PA (Actilyse®)

Dose: 0,9 mg/kg (max 90 mg)

Modalità di somministrazione: 10% in bolo in 1-2 minuti; il restante in infusione in 60 min.



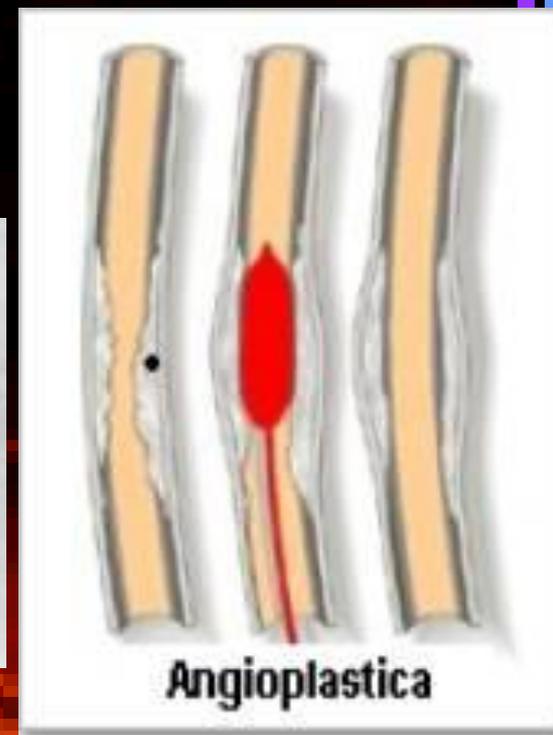
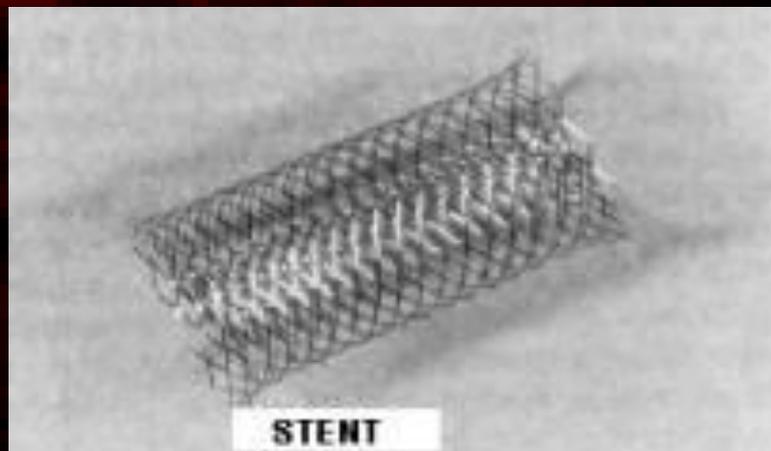
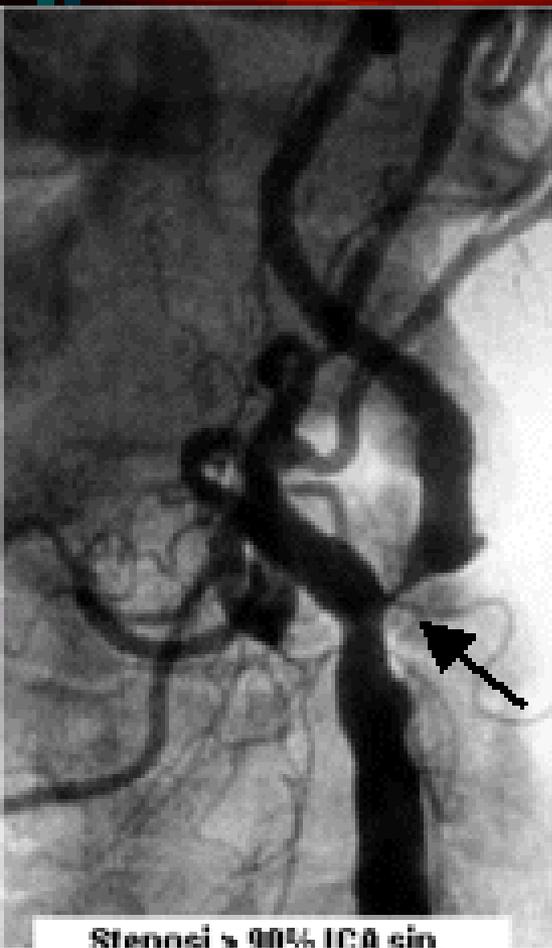
INTRAVENOUS THROMBOLYSIS



thrombolysis with rt-PA within 3 hours from stroke onset is approved by FDA in 1997.

EMEA, september 2002, approved in Europa Study (phase IV) for rt-PA, il SIST-MOST

STENTING e ANGIOPLASTICA



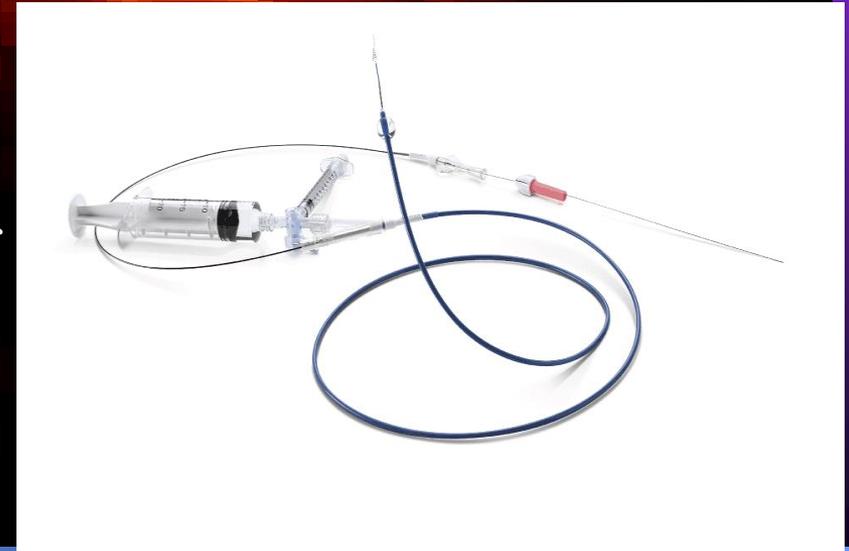
BEYOND TISSUE PLASMINOGEN ACTIVATOR MECHANICAL INTERVENTION IN ACUTE ISCHEMIC

STROKE Ann Emerg Med 2003; 41: 838-46

Dispositivi capaci di agganciare e rimuovere il trombo (clot retrieval devices), come un cavaturaccioli con il tappo; safety testata in MERCI 1, Phase 1 Study of Mechanical Embolus removal in Cerebral Ischemia.

28 pz, NIHSS medio 22, trattati in media dopo 6h15'.

Conclusion— This phase 1 study shows that cerebral embolectomy with the Merci Retriever was safe and that successful recanalization could benefit a significant number of patients, even when performed in an extended 8-hour time window.

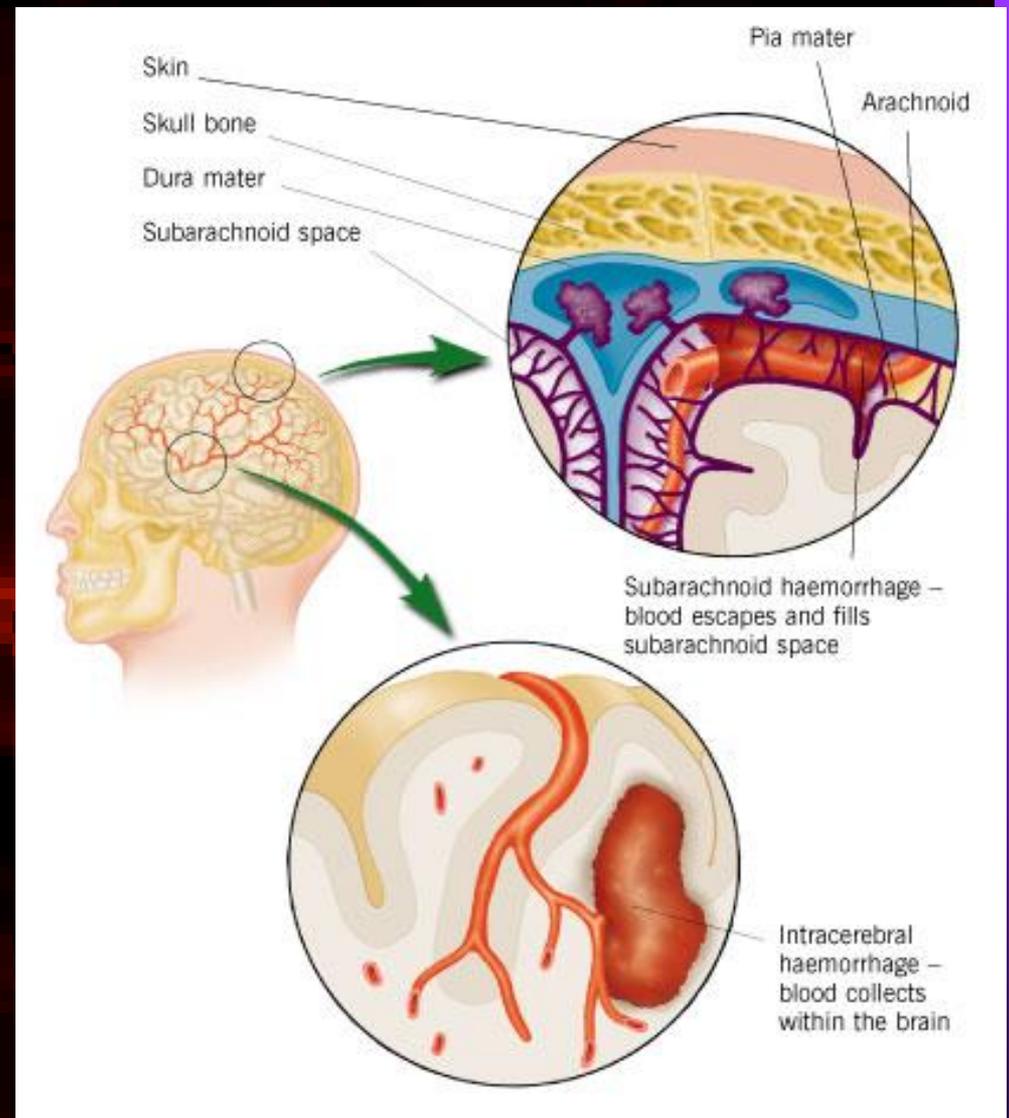


EMORRAGIE INTRACRANICHE



EMORRAGIE INTRACRANICHE.

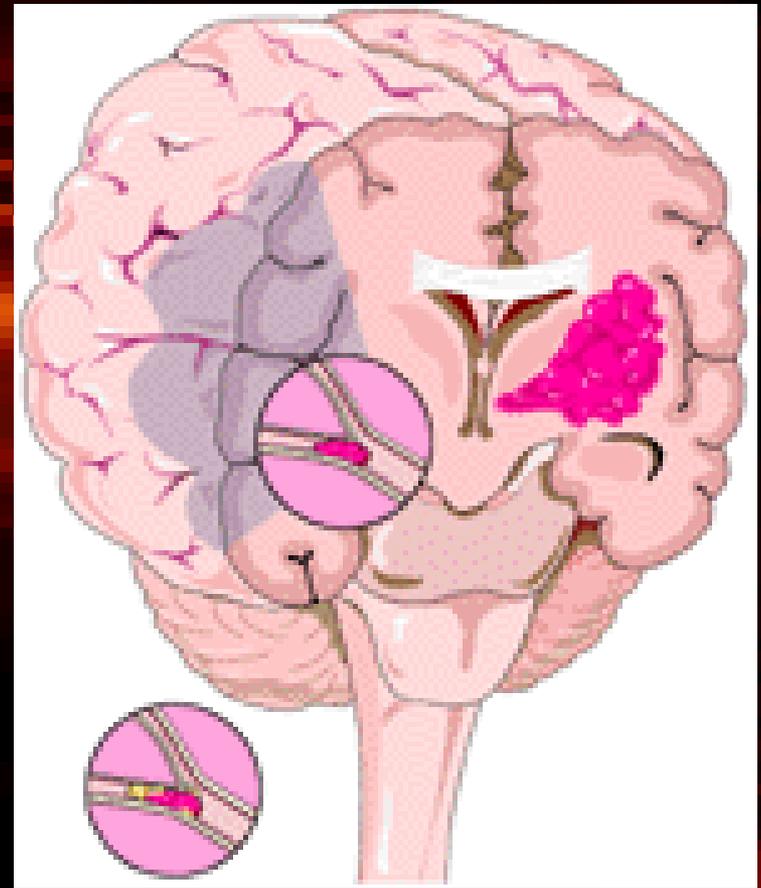
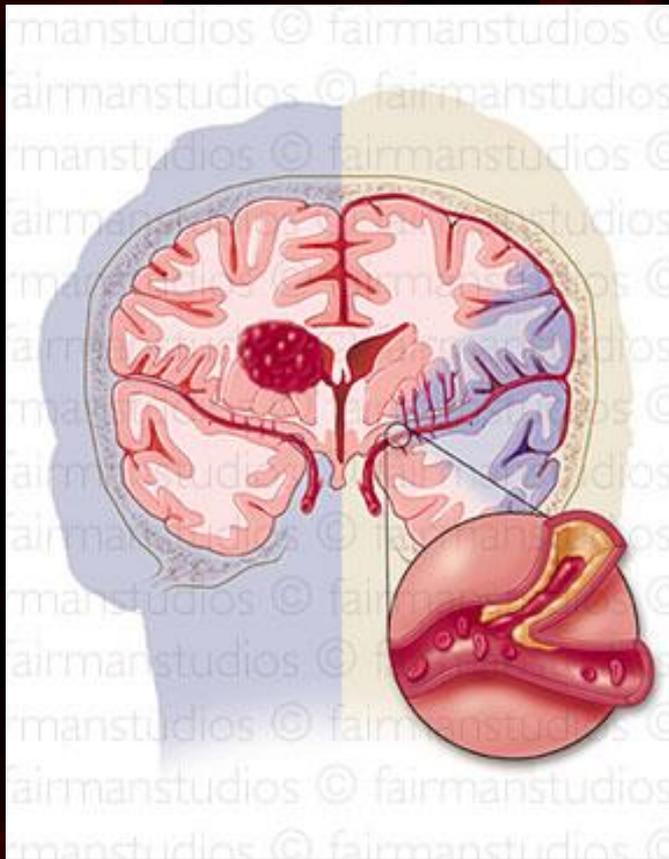
- Emorragia intraparenchimale
- Emorragia da rottura di aneurisma sacculare
- Emorragia da rottura di una MAV.

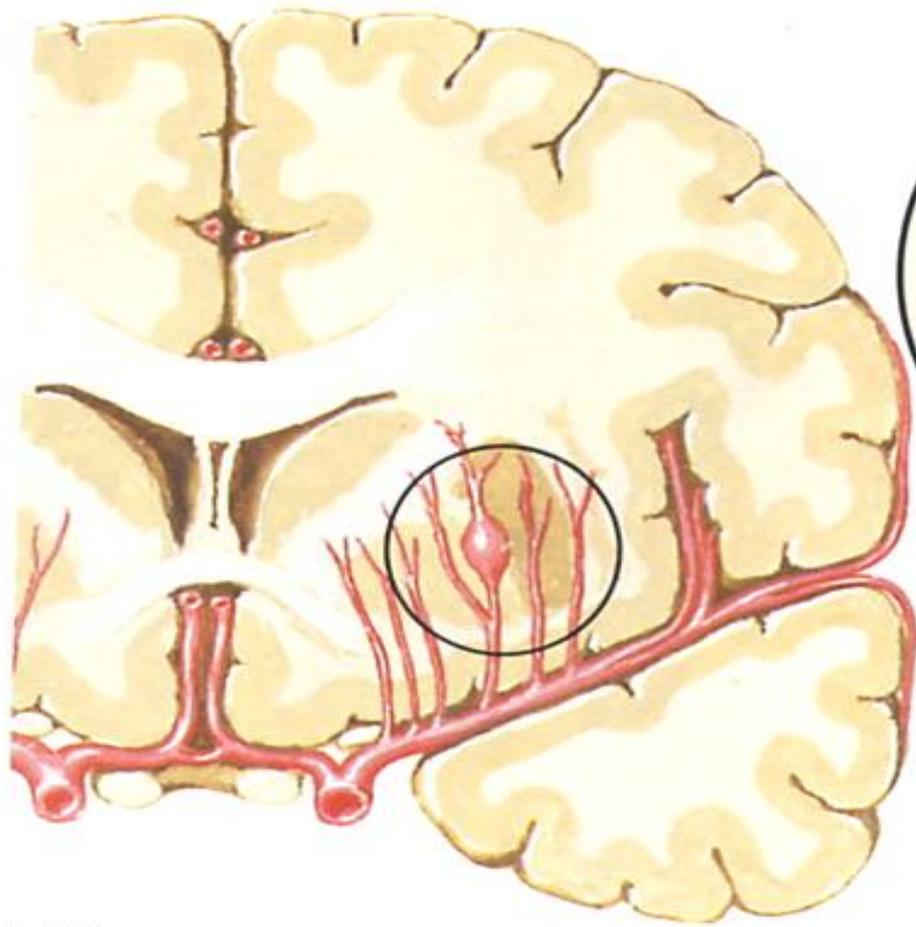


EMORRAGIA INTRAPARENCHIMALE

- IPERTENSIONE ARTERIOSA
- MALFORMAZIONI VASCOLARI
- DIFETTI della COAGULAZIONE
- TERAPIA ANTICOAGULANTE
- SECONDARIA ad ALTRE LESIONI

IPERTENSIONE e EMORRAGIA

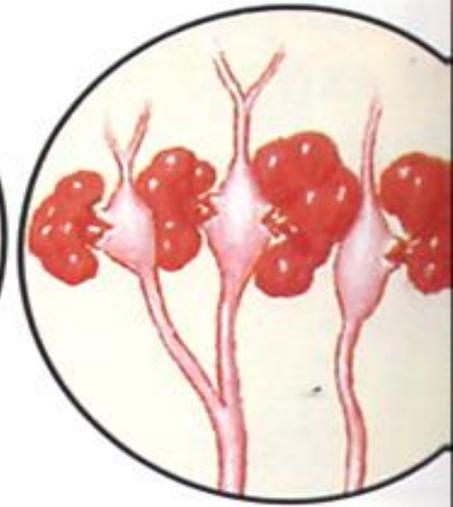




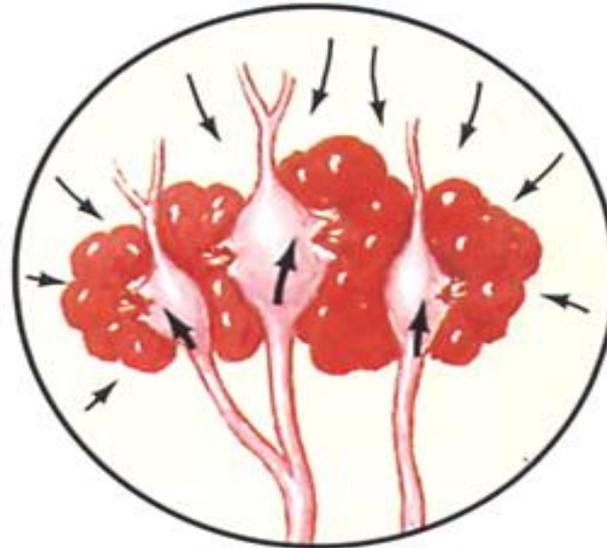
A. Microaneurisma formatosi in un'arteria parenchimale del cervello come conseguenza di ipertensione. I vasi lenticolo-striati (raffigurati) sono quelli più spesso interessati, ma un simile processo può verificarsi in altre parti dell'encefalo, soprattutto nella sostanza bianca lobulare, nel talamo, nel ponte e nel cervelletto



B. Rotture di microaneurismi che determinano una pressione sui vasi vicini (satelliti)

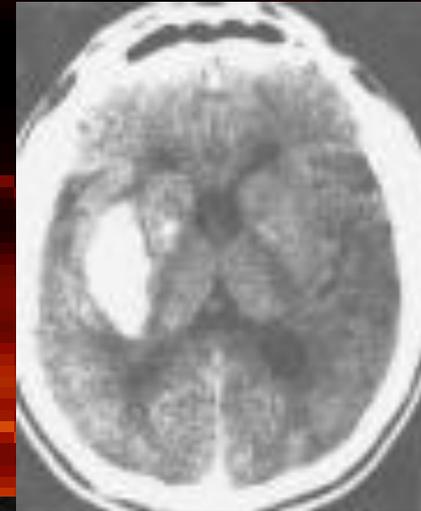


C. Rottura di vasi satelliti

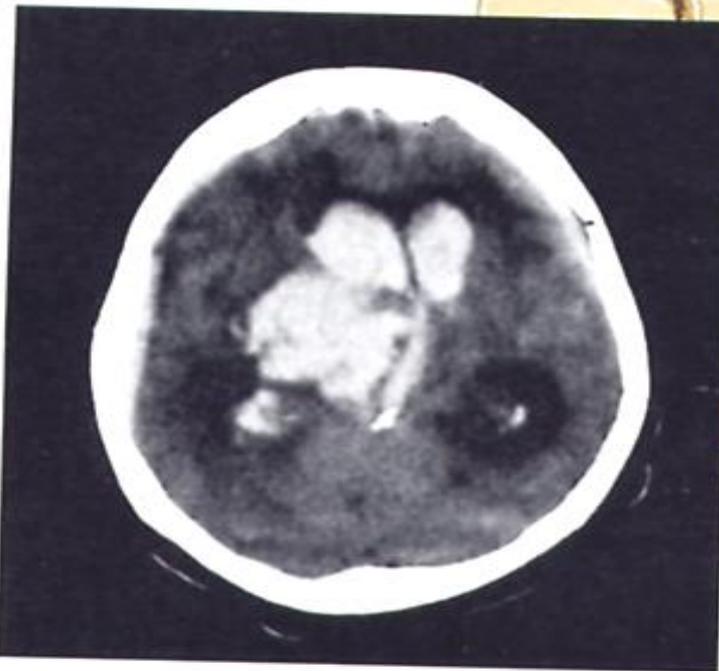
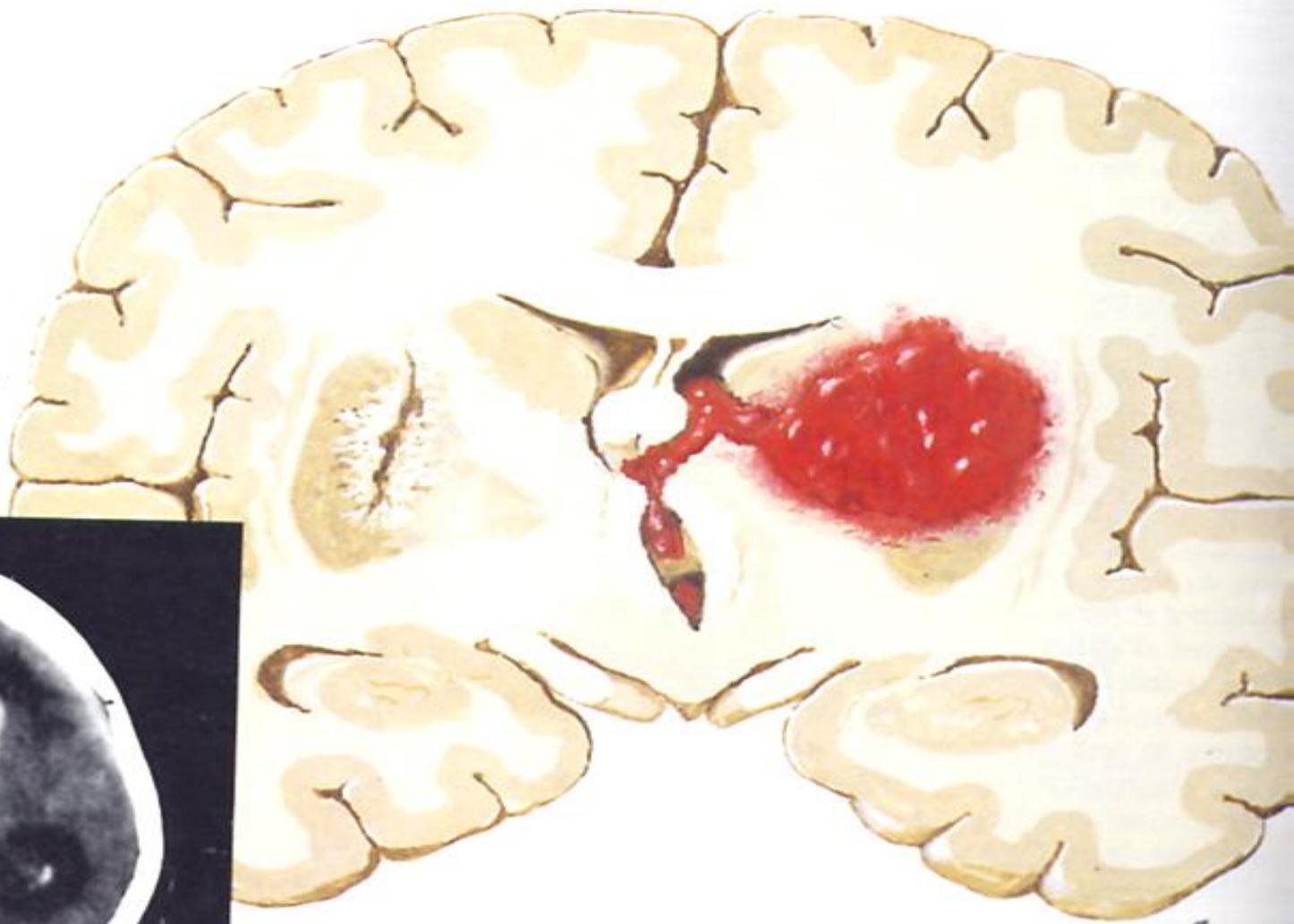


D. La quantità di sangue stravasato parenchima cerebrale dipende dall'edema tissutale che si oppone alla pressione sanguigna intravascolare

EMORRAGIA in SEDE TIPICA dell' IPERTESO



emorragia intracerebrale di limitate dimensioni che interessa il putamen di sinistra con versamento nel ventricolo laterale. Cervello distorto verso il lato opposto. Esito cicatriziale di un'emorragia sul lato destro



TAC che dimostra un'estesa emorragia del putamen con sangue nei ventricoli

F. Netter
M.D.
© CIB

EMORRAGIA INTRAPARENCHIMALE

- CAPSULO-LENTICOLARE 40-50%
- LOBARE 20%
- TALAMICA 10%
- CEREBELLARE 10%
- PONTINA 10%

EMORRAGIA in SEDE TIPICA

**Emiplegia,
Emiipoestesia, Emianopsia Laterale,
Deviazione Coniugata di sguardo,**

**Emisfero dominante: afasia globale,
aprassia**

**Non Dominante: emineglect ,
emisomatoagnosia, anosognosia**

Stato di coma, rigidità nucale

morte cerebrale

percezione di respiro sulla guancia



pressione
sopraorbitale

apri
gli
occhi



pupille dilatate
non reagenti alla luce

coma: nessuna risposta
alla voce, al dolore
o ad altri stimoli

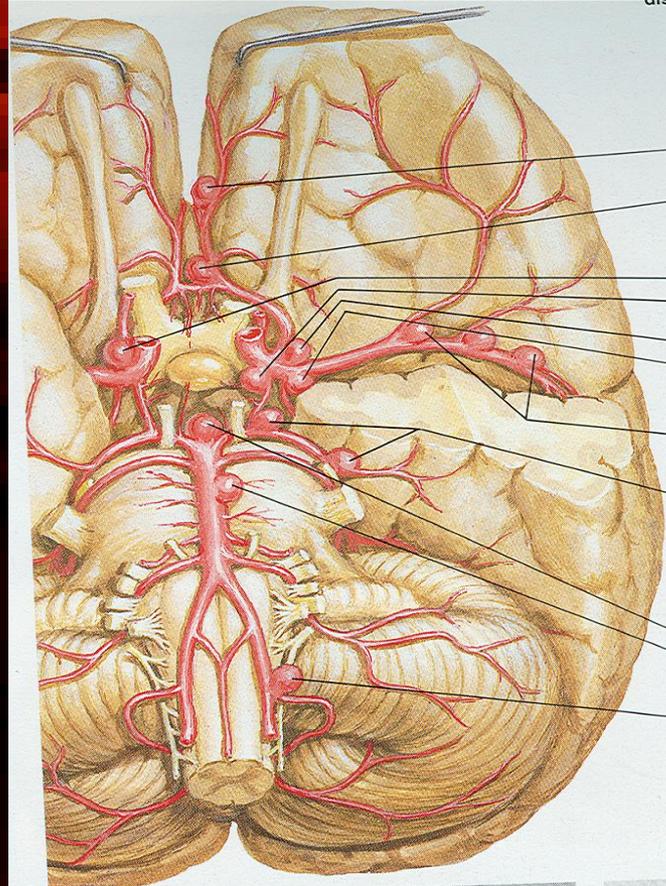
assenza di respirazione
spontanea



perdita del riflesso corneale

acqua fredda nell'orecchio:
gli occhi restano immobili

fenomeno degli
"occhi di bambola":
alla brusca rotazione
laterale del capo
gli occhi restano
fissi al centro



- a. cerebrale anteriore 30%
 - parte distale dell'arteria cerebrale anteriore 5%
- comunicante anteriore 25%
- a. carotide interna 30%
 - a. oftalmica 4%
- a. comunicante posteriore 18%
- biforcazione 4%
- a. corioidea anteriore 4%

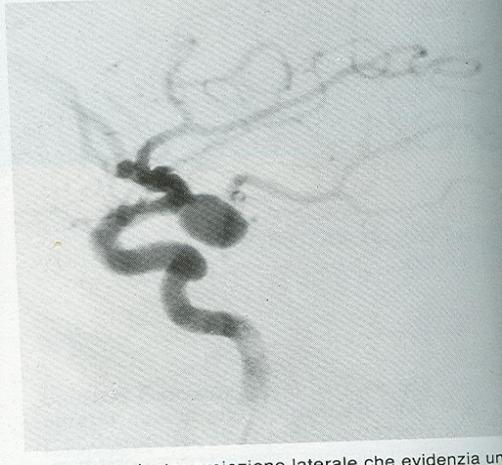
circolazione anteriore 85%

- a. cerebrale media 25%
- a. cerebrale posteriore 2%
 - (a. comunicante posteriore e parte distale dell'arteria cerebrale posteriore)

circolazione posteriore 15%

- a. basilare 10%
 - biforcazione 7%
 - tronco basilare 3%
- a. vertebrale
 - a. cerebellare infero-posteriore

F. Netter M.D. © CIBA



e
i
a
vi
si
a-
e-

a-
n-
eli

...zione laterale che evidenzia un

Gli aneurismi del **circolo carotideo** sono i più frequenti (85-90%).

Tra essi i più comuni sono quelli della comunicante anteriore e dell'angolo A1-A2 della cerebrale anteriore (30-35%) e quelli sopraclinoidei della carotide (35%), seguiti dagli aneurismi della cerebrale media (20%).

Gli aneurismi del **circolo vertebro-basilare** sono poco frequenti (10-15%).

Tra essi quelli della biforcazione della basilare sono di più comune osservazione.

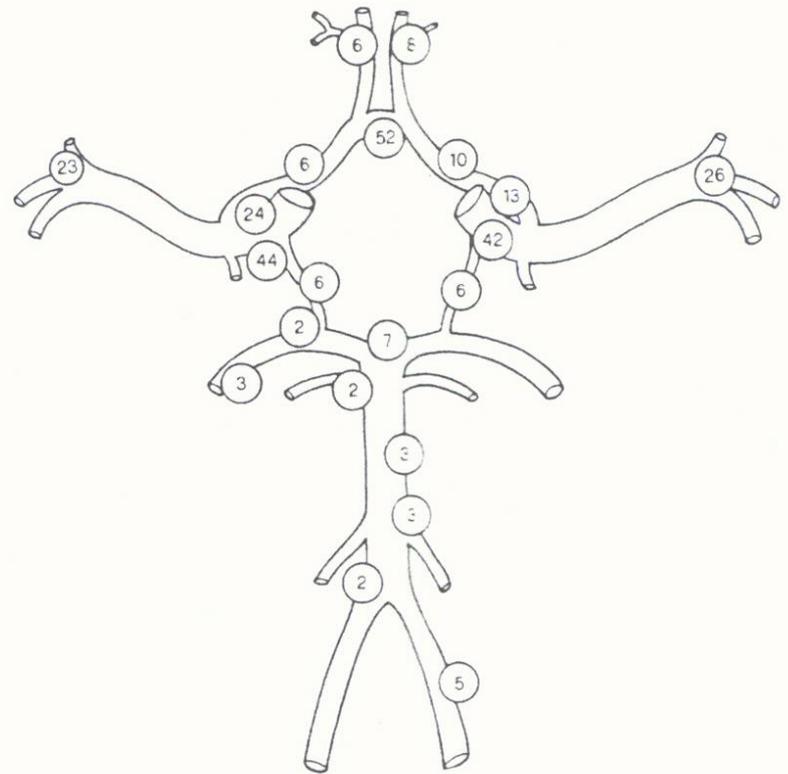
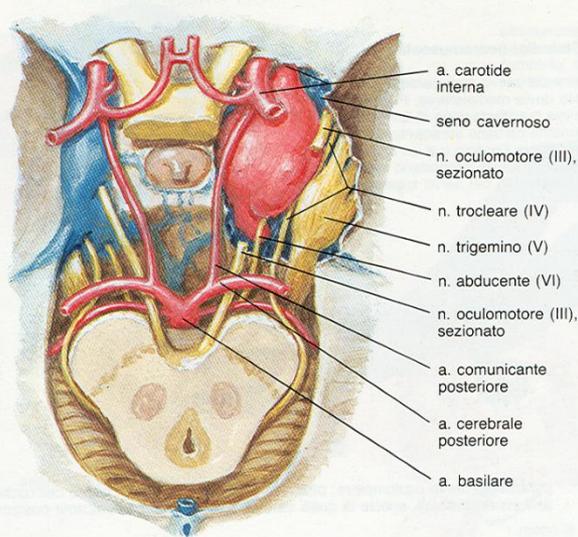
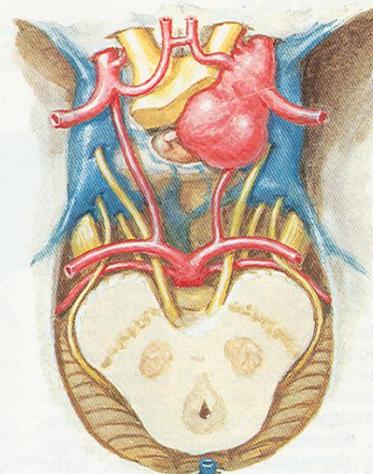


Fig. 22.35 - Sede e frequenza percentuale degli aneurismi malformativi del circolo cerebrale.

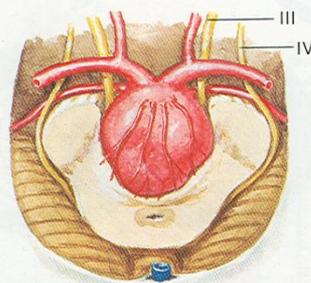
aneurismi congeniti giganti



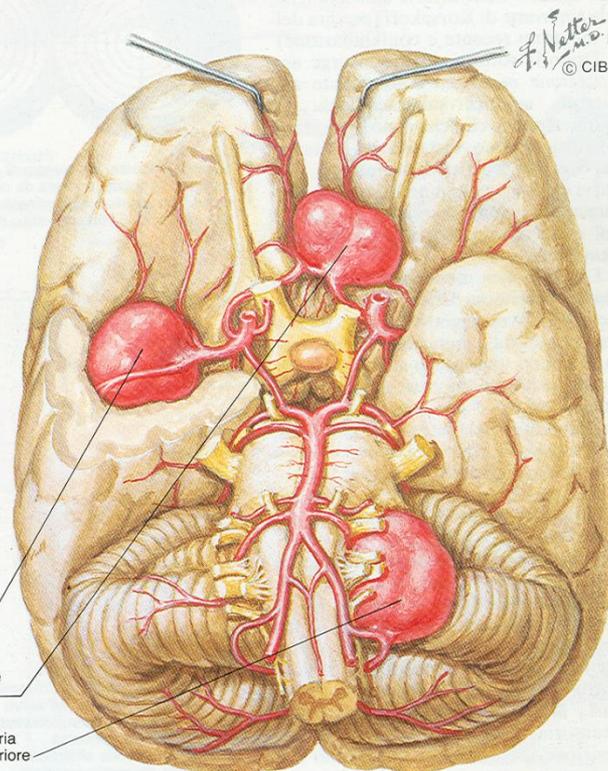
A. Aneurisma intracavernoso (infracarotideo) comprime il nervo abducente (VI). Possono anche essere interessati i nervi oculomotore (III), trocleare (IV) e trigemino (V). Il coinvolgimento trigeminale può determinare dolori alla faccia



B. Aneurisma della parte sopraclinoidica della arteria carotide interna, che solleva il chiasma ottico, piega l'infundibolo e comprime il nervo oculomotore (III)



C. Aneurisma alla biforcazione della arteria basilare, proiettandosi posteriormente, che invade i peduncoli cerebrali e comprime l'acquedotto cerebrale. Può venire lesa il fascio cortico-spinale, derivandone una paresi o una paralisi



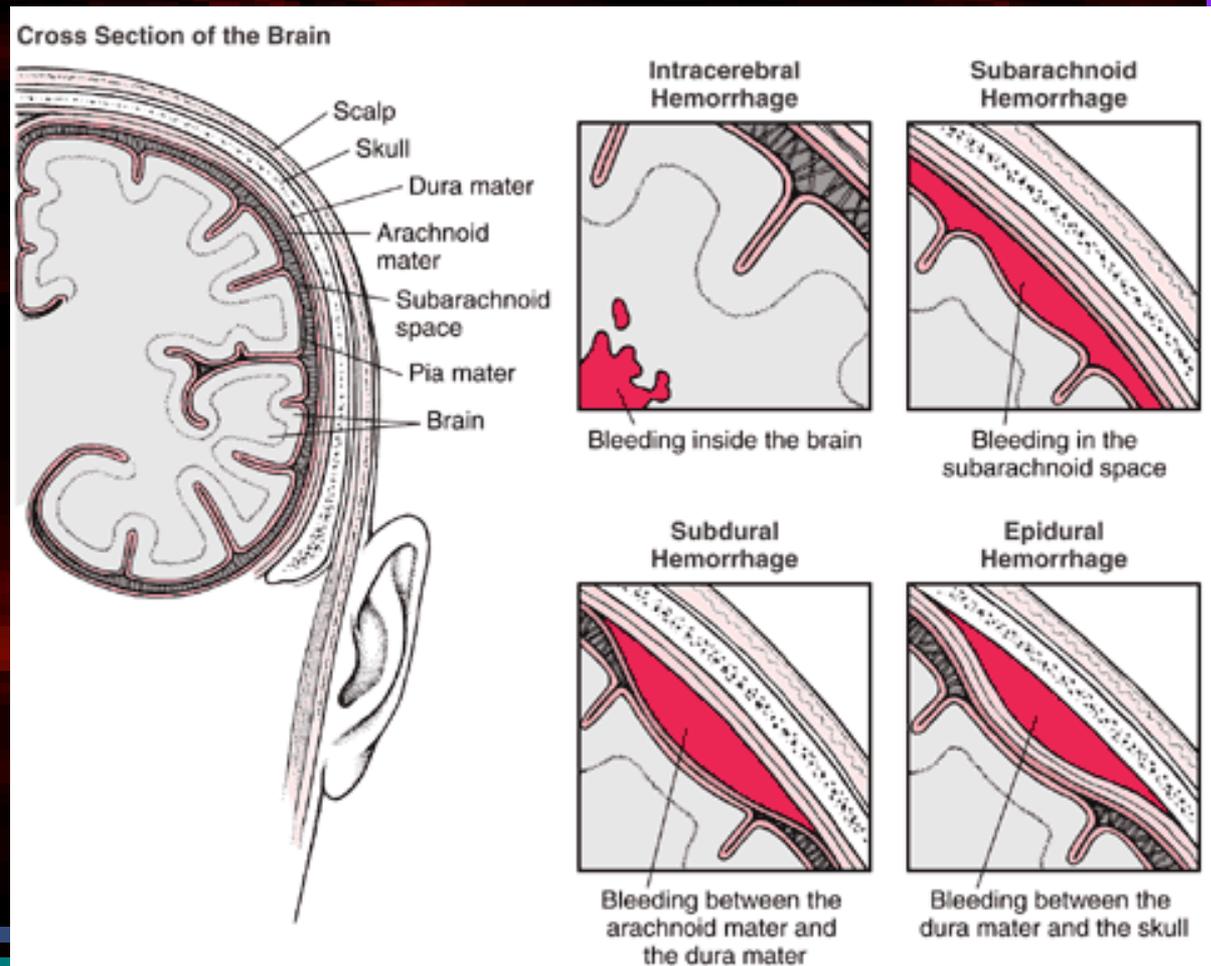
D. Aneurisma della arteria cerebrale media

E. Aneurisma delle arterie cerebrale anteriore e comunicante anteriore

F. Aneurisma della arteria cerebellare infero-posteriore

EMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Per emorragia subaracnoidea (ESA) si intende un versamento di sangue nello spazio subaracnoideo, compreso tra l'aracnoide e la pia madre, ove si trova il liquor.



manifestazioni cliniche della rottura di un aneurisma congenito



cefalea improvvisa,
intensa, esplosiva

frequente anche
diplopia e/o
fotofobia



alterazione della coscienza
(la perdita può essere parziale o
completa, transitoria o
permanente)

da semplice disorientamento a coma
profondo. Frequenti anche febbre,
sudorazione, vomito e tachicardia

segni di irritazione meningea

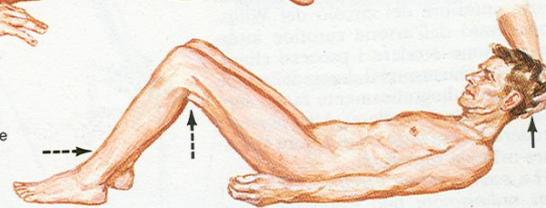


meno di 135°

segno di Kernig:
resistenza alla
completa estensione
della gamba al
ginocchio quando
l'anca è flessa

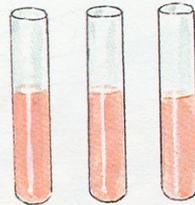
W. Netter M.D.
© CIBA

segno di Brudzinski:
flessione di entrambe
le anche e le
ginocchia quando il
collo viene flesso
passivamente

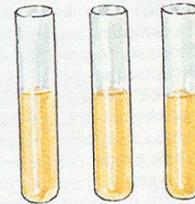


liquido cerebro-spinale

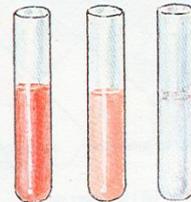
raccolti tre
successivi campioni.
Poco dopo o
durante l'emorragia,
tutti e tre i campioni
francamente ematici
o arancioni



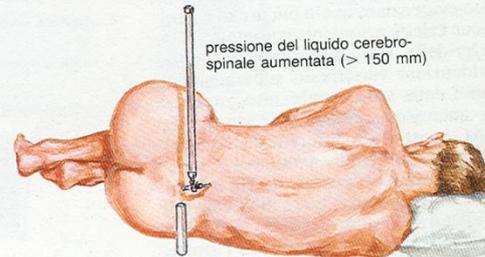
più tardi, in un
prelievo ripetuto, tutti
e tre i campioni
xantocromatici (gialli)
come risultato di
liberazione di
emoglobina o per
formazione di
bilirubina

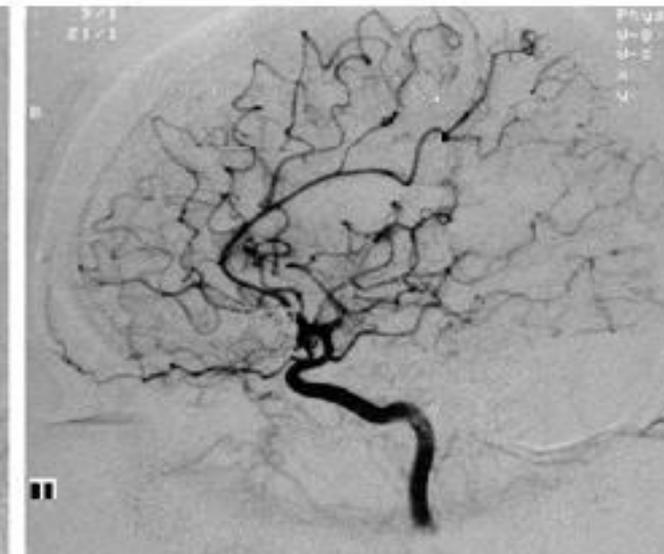
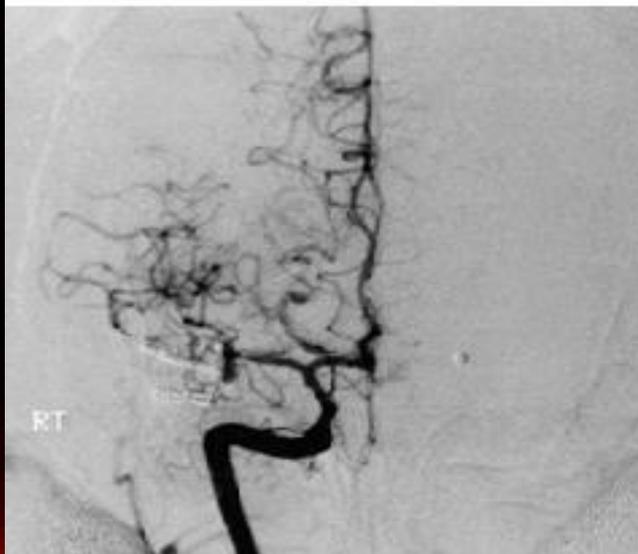
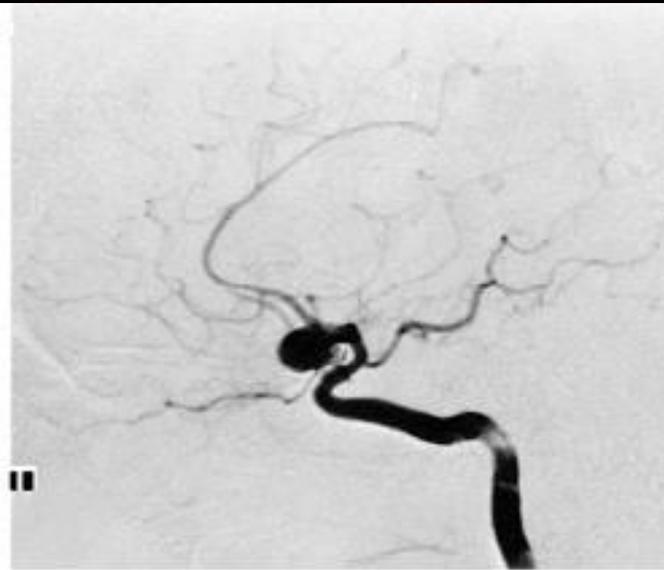


se il sangue è dovuto
a lesione traumatica, il
liquido si schiarisce
progressivamente nei
successivi campioni

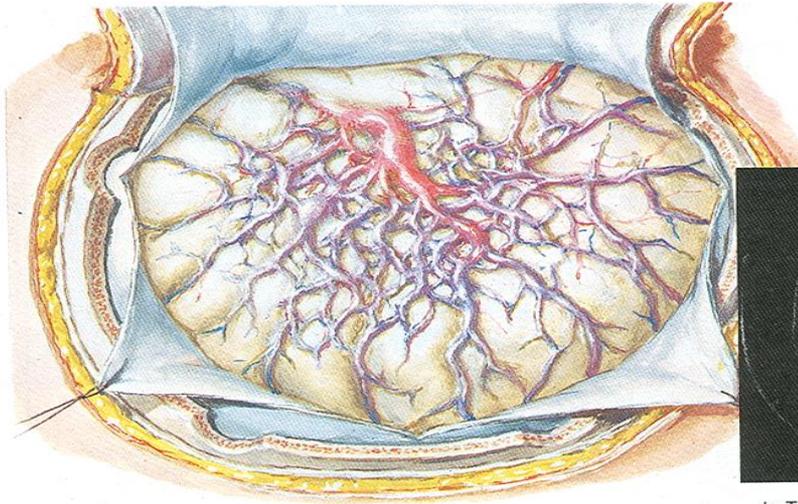


pressione del liquido cerebro-
spinale aumentata (> 150 mm)





malformazioni vascolari



malformazioni artero-venose sulla superficie del cervello, coperte dall'aracnoide



la TAC senza mezzo di contrasto non evidenzia chiaramente la malformazione artero-venosa



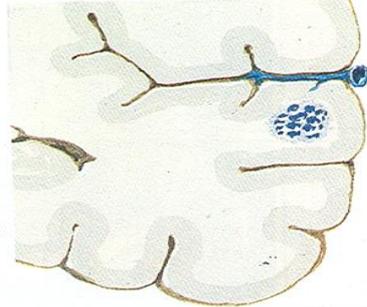
angiogramma dell'arteria carotide interna di destra: denso grappolo di vasi nella scissura laterale (del Silvio). Grande arteria nutrizia (punte di frecce) e grosse vene di drenaggio (frecce)



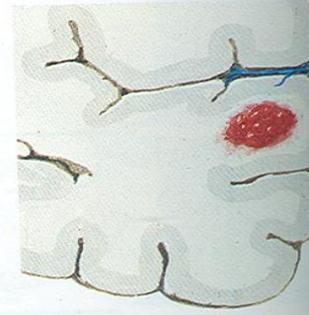
la TAC con mezzo di contrasto evidenzia chiaramente la malformazione artero-venosa

F. Netter M.D.
© CIBA

piccolo angioma della circonvoluzione temporale superiore

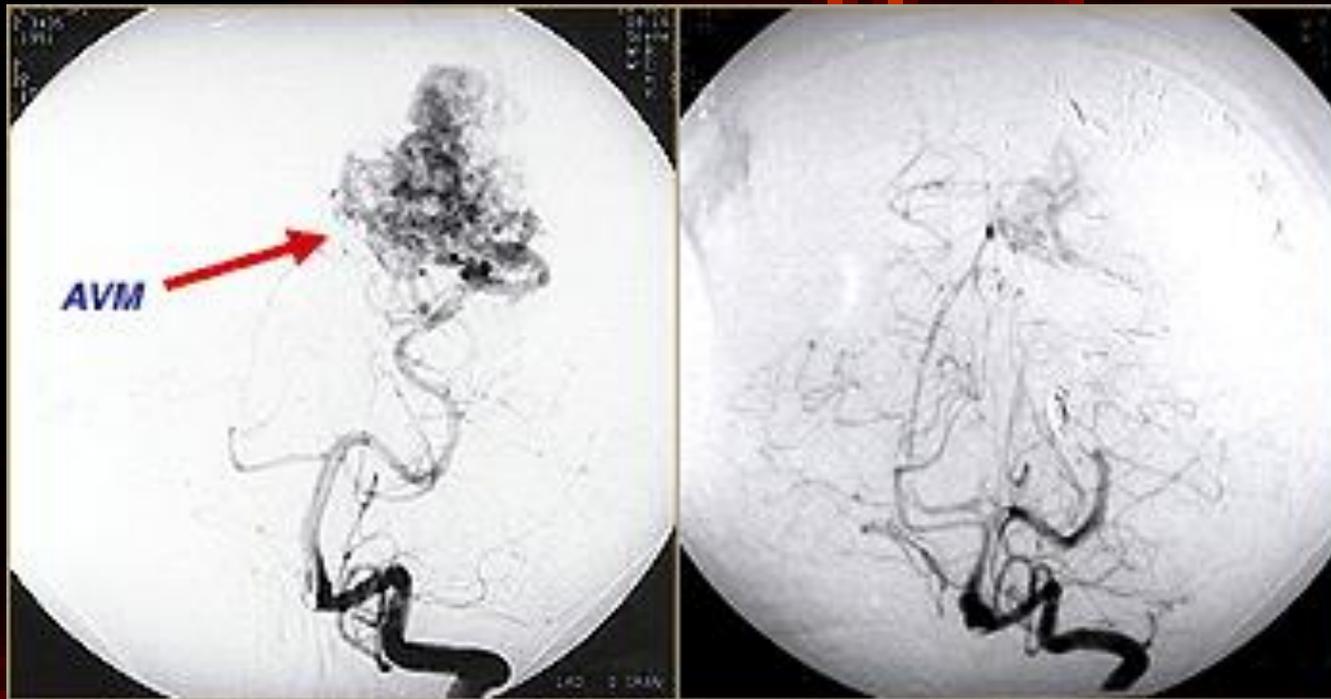


piccola emorragia intracerebrale, probabilmente conseguente ad un angioma

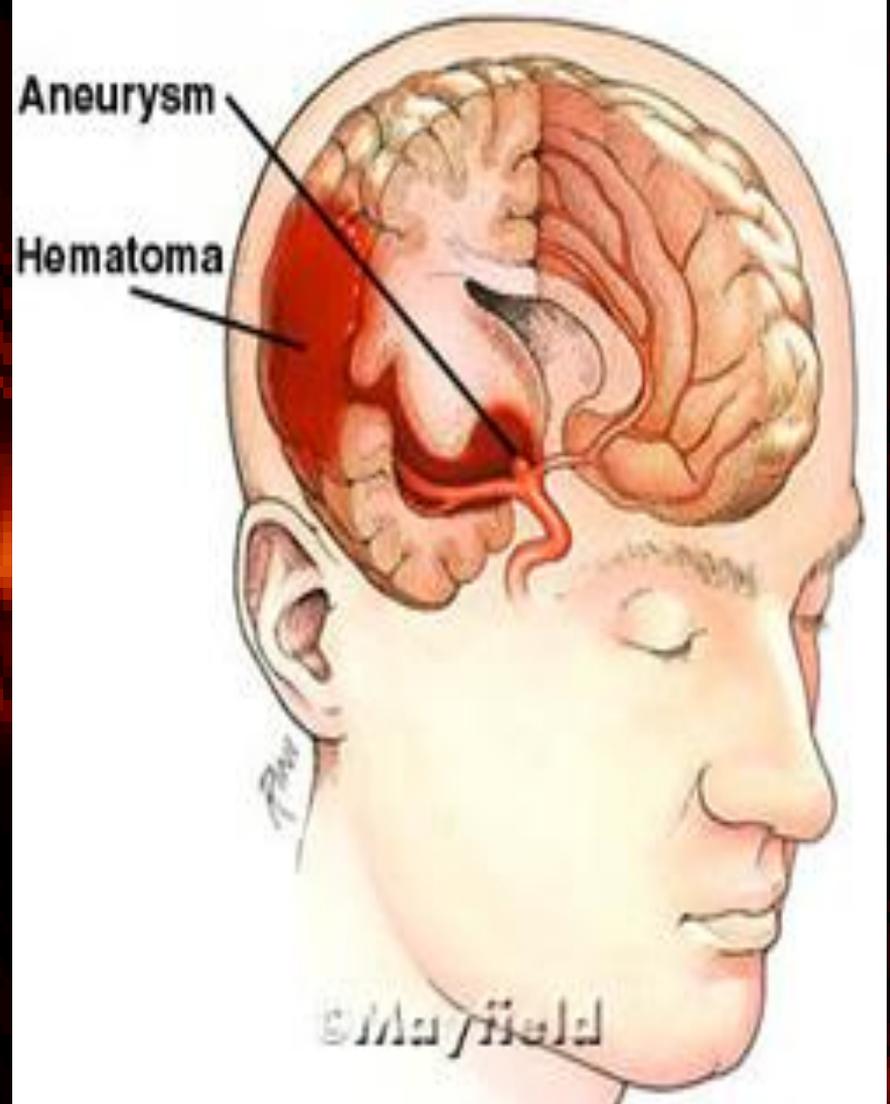
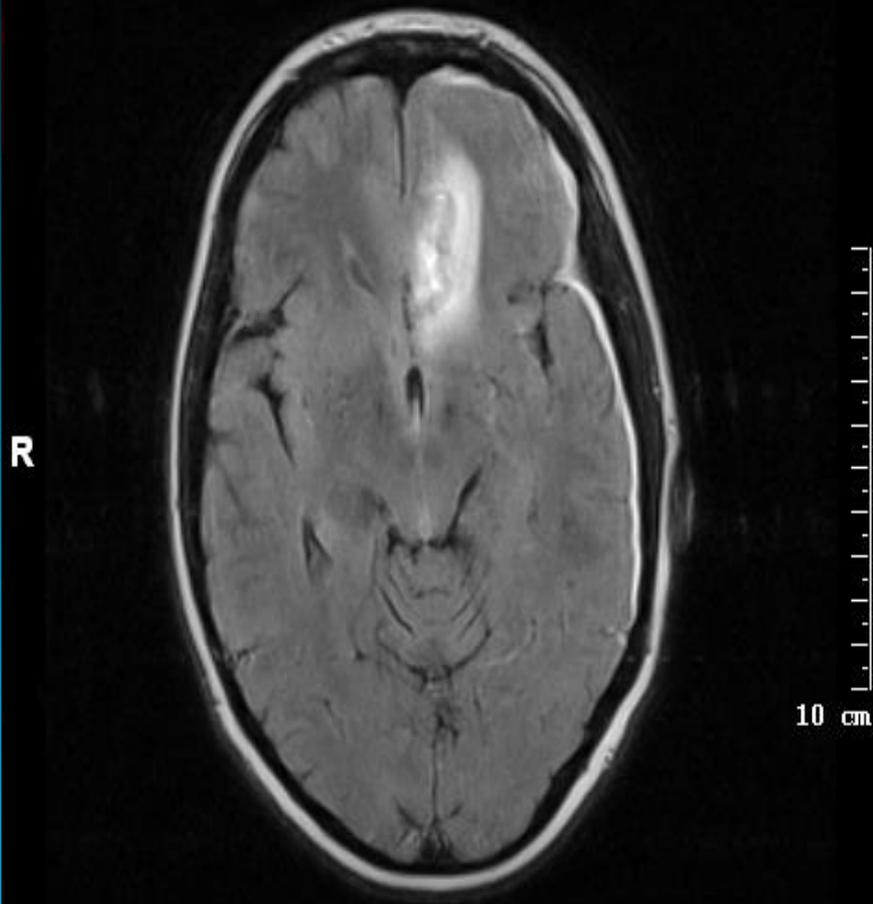


MALFORMAZIONI ARTERO-VENOSE

- crisi epilettiche
- emorragia intra-parenchimale e sub-aracnoidea



Occipital AVM before embolization (L) and after embolization (R).



DIAGNOSI

- **TAC con mezzo di contrasto**

E' l'esame di prima scelta. Rivela circa l'80% delle MAV (è negativa solo se le lesioni hanno un diametro inferiore a 5 mm).

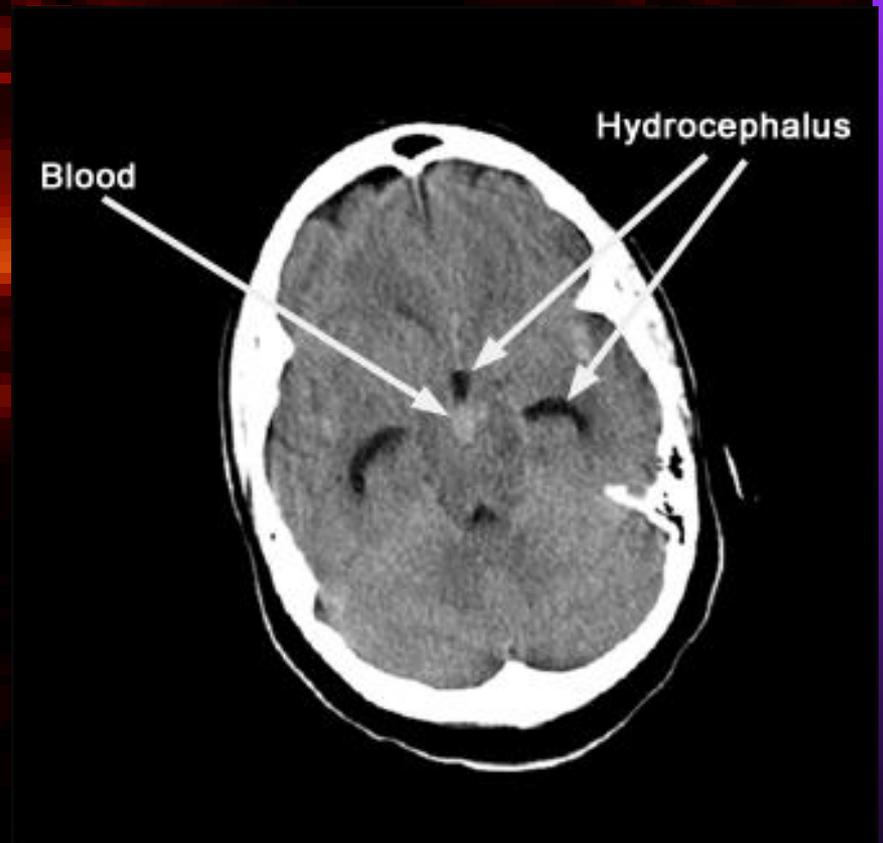
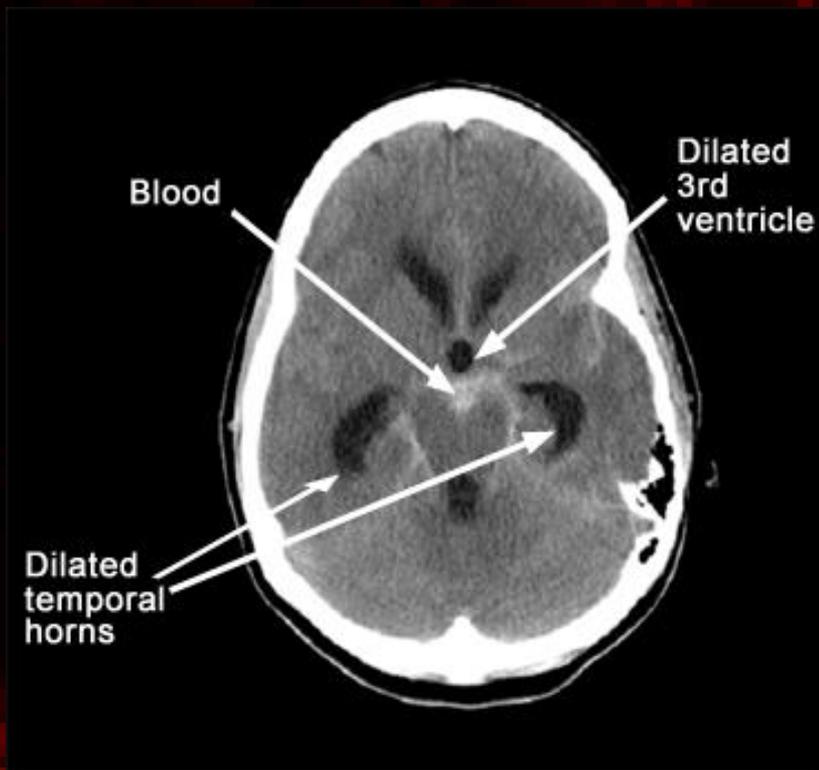
- **Angiografia**

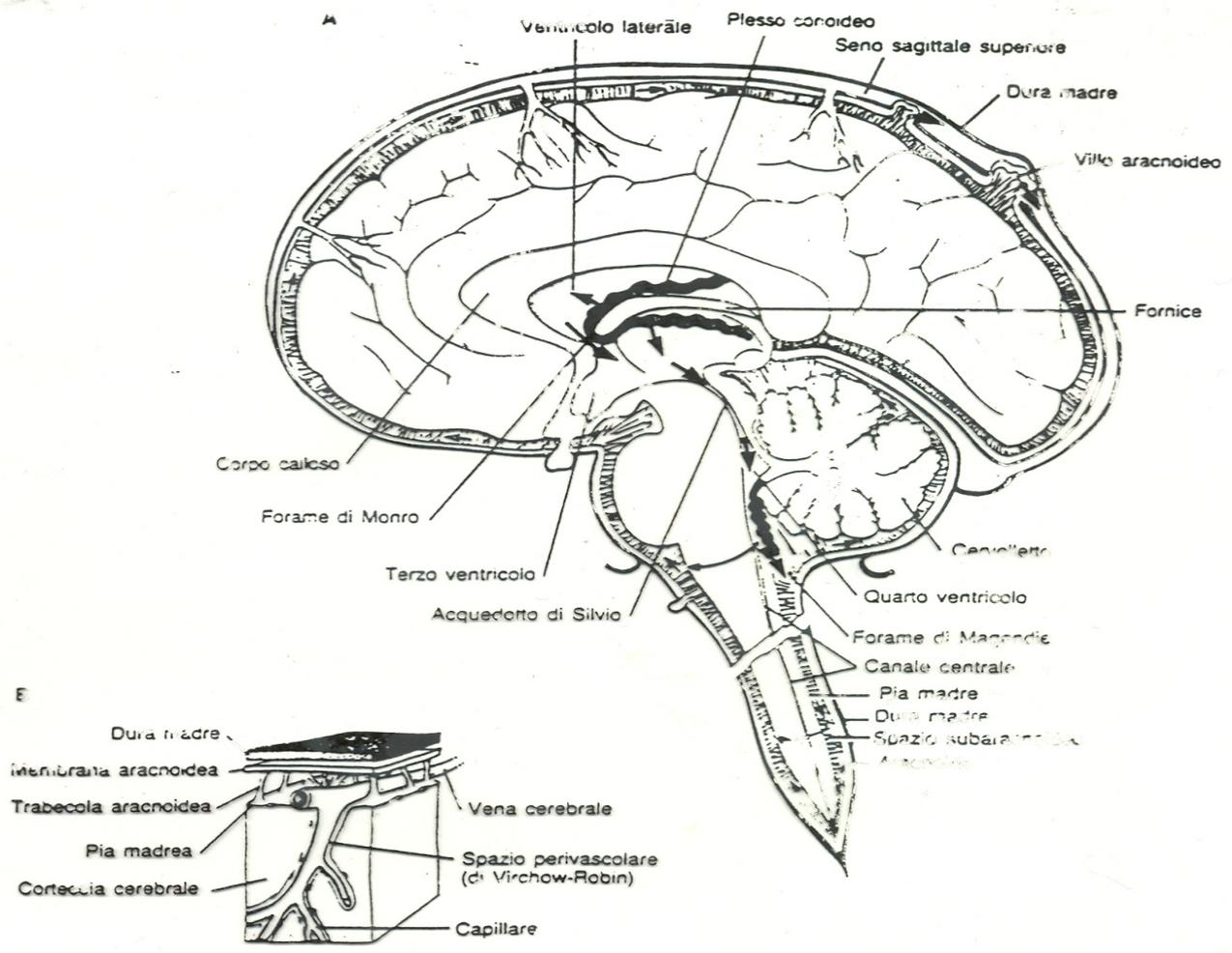
Necessaria in una prospettiva chirurgica.

TRATTAMENTO

- **Chirurgia**

L'idrocefalo è una complicanza frequente dell'emorragia da rottura di aneurismi, può verificarsi precocemente o tardivamente.

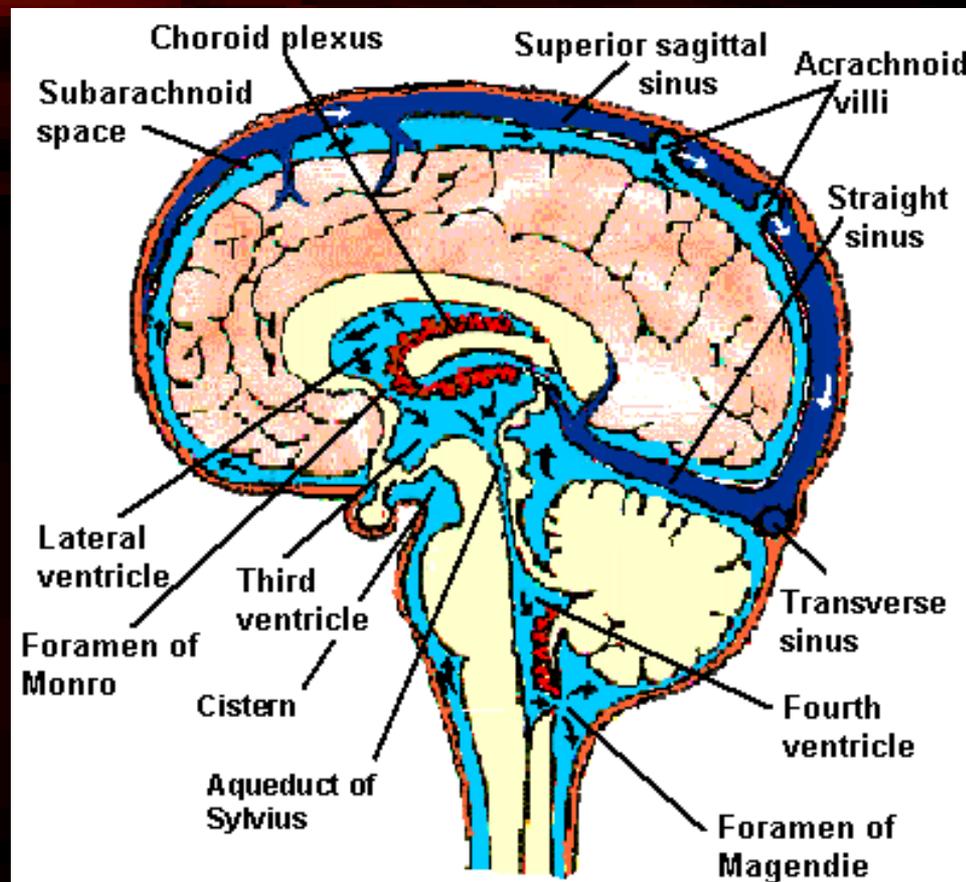


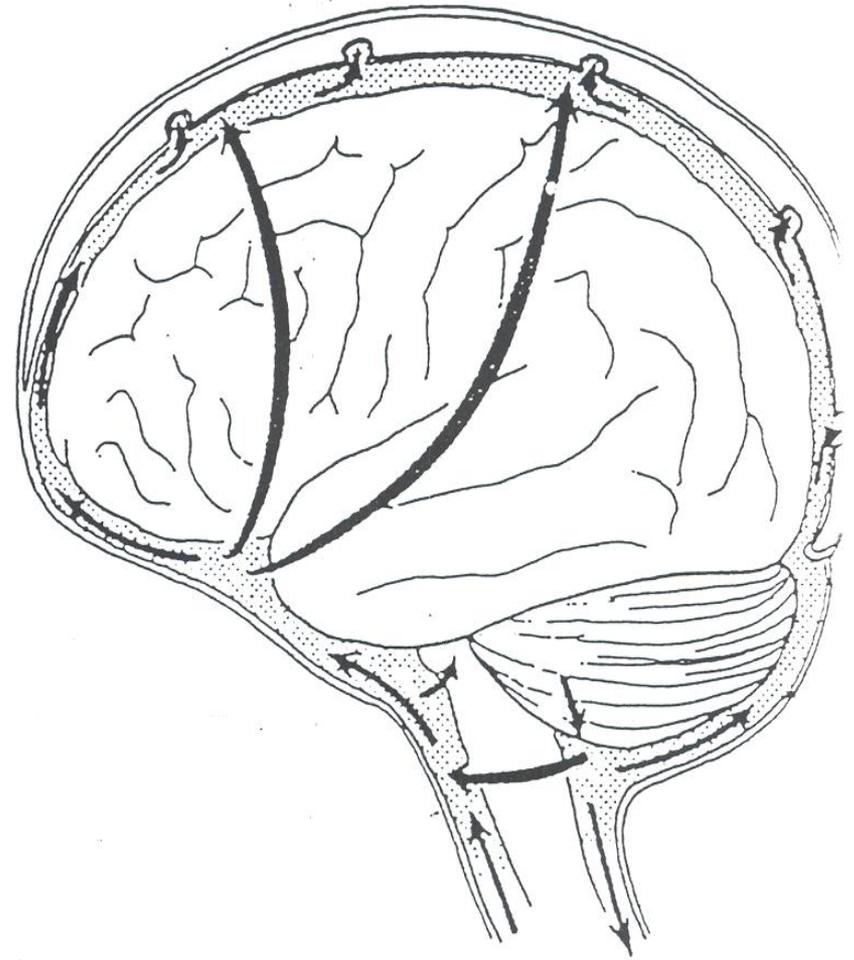
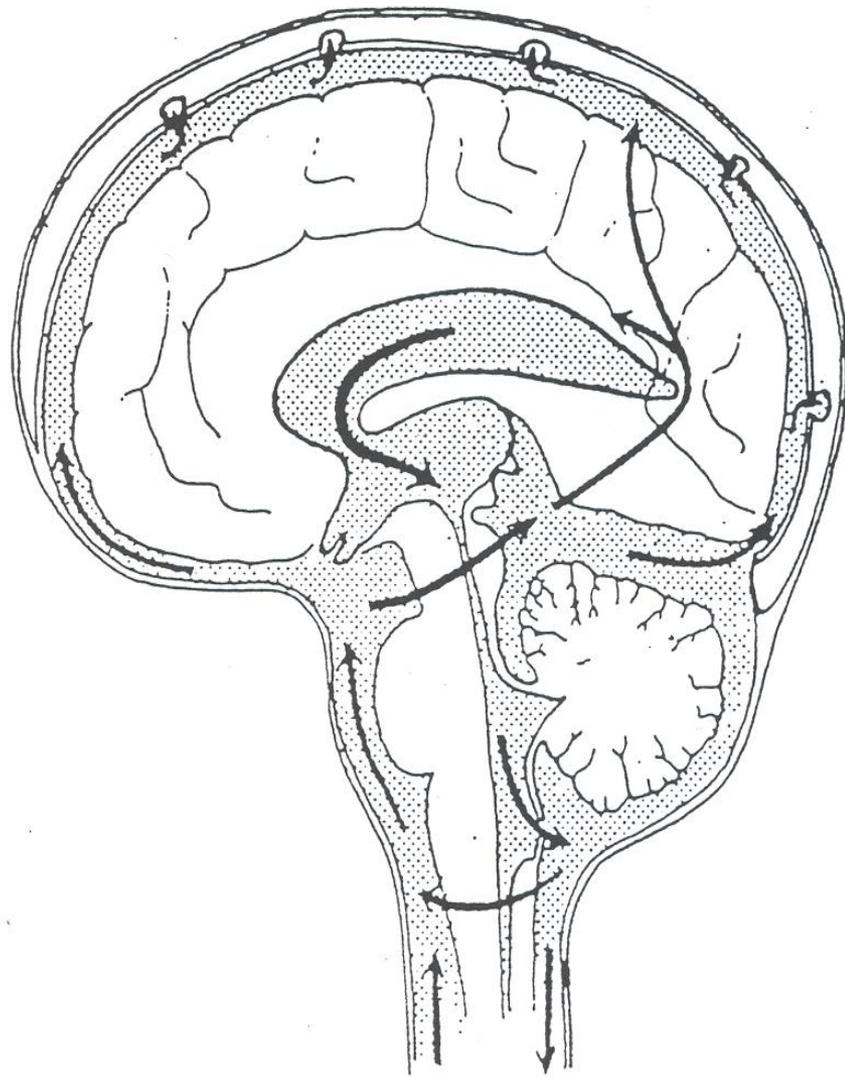


I-1 Distribuzione del LCS. A. Sedi di formazione, circolazione villi aracnoidei; in sedi adiacenti alle radici spinali intervertebrali.



Fisiopatologia liquore



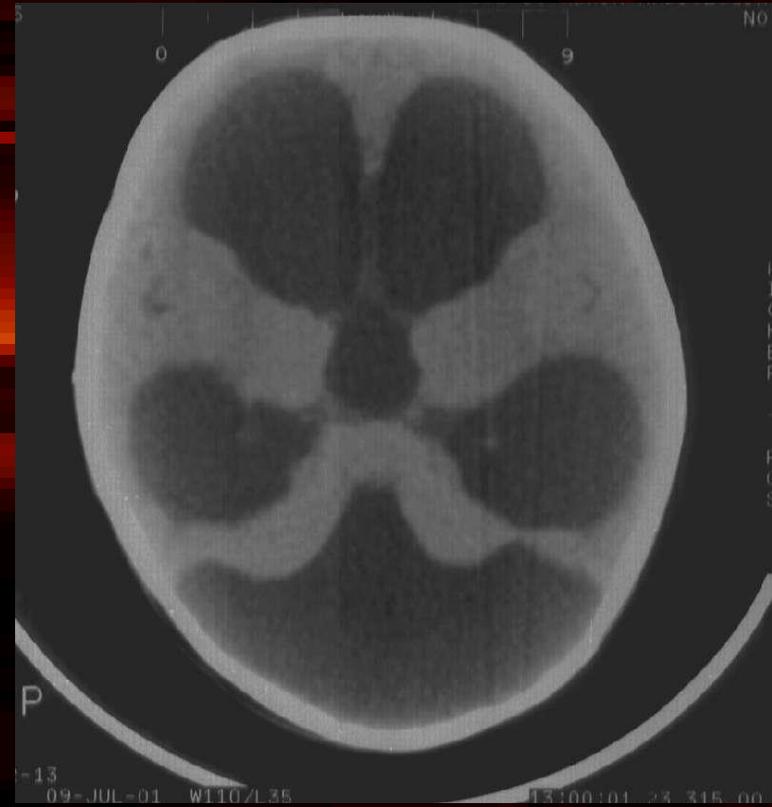


Normal pathways of CSF circulation with absorption at arachnoid villi in sagittal (*left*) and lateral (*right*) projections. Reprinted from Milhorat,⁶⁶ with permission.

Idrocefalo monoventricolare



IDROCEFALO



Pineocytoma



Terzo ventricolo- cisterno- stomia

