

Lezioni di Neurochirurgia Medicina e Chirurgia V anno

Corso di Neurologia ed Oftalmologia
2018

Lezione 2

Neoplasie, Ematomi, Ascessi

Ovvero urgenze/emergenze in
Neurochirurgia

Tumori intracranici

- Tumori intracerebrali (o intra-assiali)
 - Tumori che derivano dalle cellule cerebrali (glia, ependima e neuroni) e che normalmente infiltrano il cervello circostante
- Tumori extracerebrali (o extra-assiali)
 - Tumori che derivano da cellule non cerebrali (meningiomi, linfomi, adenomi dell'ipofisi, metastasi, altri tumori rari), che normalmente non infiltrano il cervello circostante
- Tumori dei nervi cranici (neurinomi)

Tumori intrassiali

- Tumori neuroepiteliali
 - astrocitomi – glioblastomi
 - oligodendrogliomi
 - ependimomi
 - gangliocitomi – gangliogliomi – neurocitoma centrale
 - Pineocitomi
 - Tumori embrionali PNETS (Primitive Neuroectodermal tumors): medulloblastoma- - pinealoblastomi

Tumori intracranici

- Tumori sopratentoriali

- sottocorticali
- nuclei della base
- corpo calloso
- talamo
- sellari e iuxta-sellari
- sedi critiche

- Tumori sottotentoriali

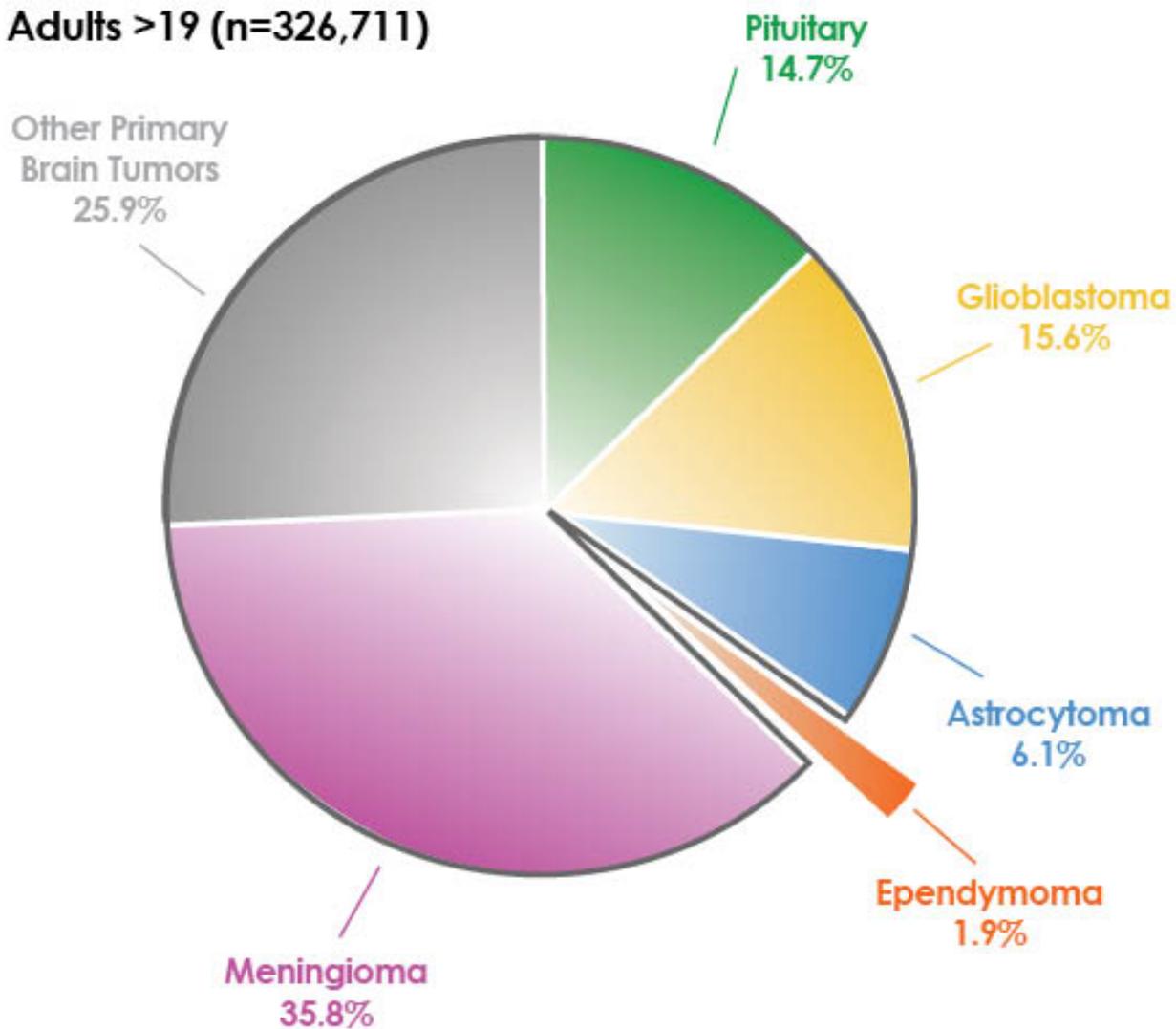
- Cervelletto
- IV ventricolo
- angolo ponto-cerebellare
- forame magno

- Tumori del tronco

- Tumori intraventricolari

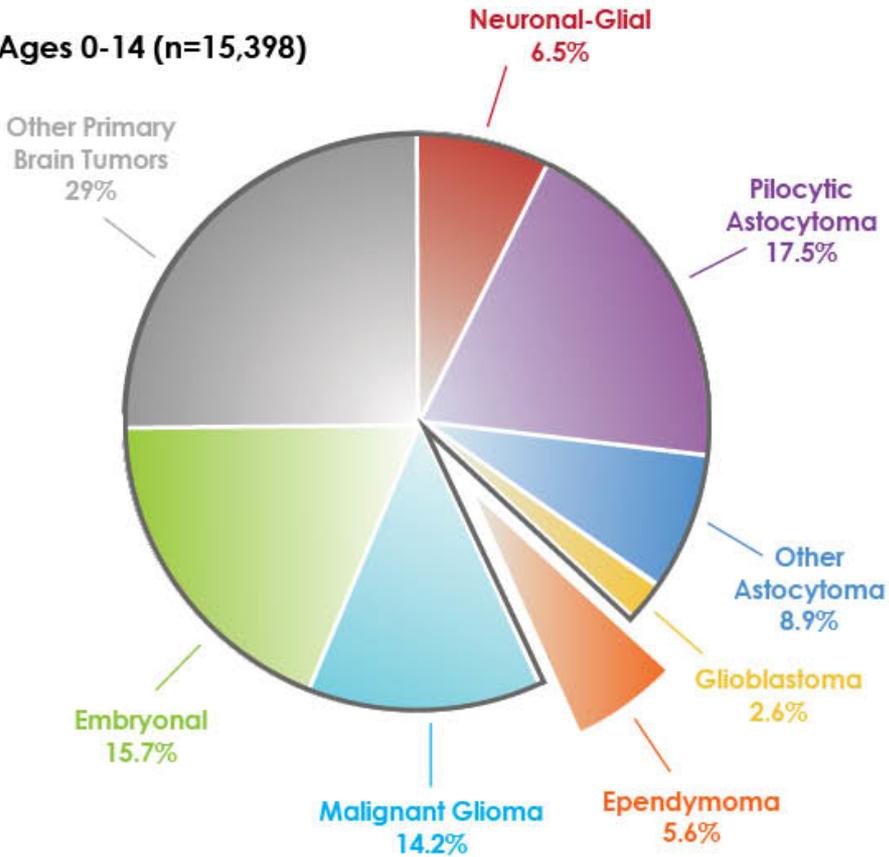
Distribution of Adult Primary Brain / CNS Tumors

Adults >19 (n=326,711)

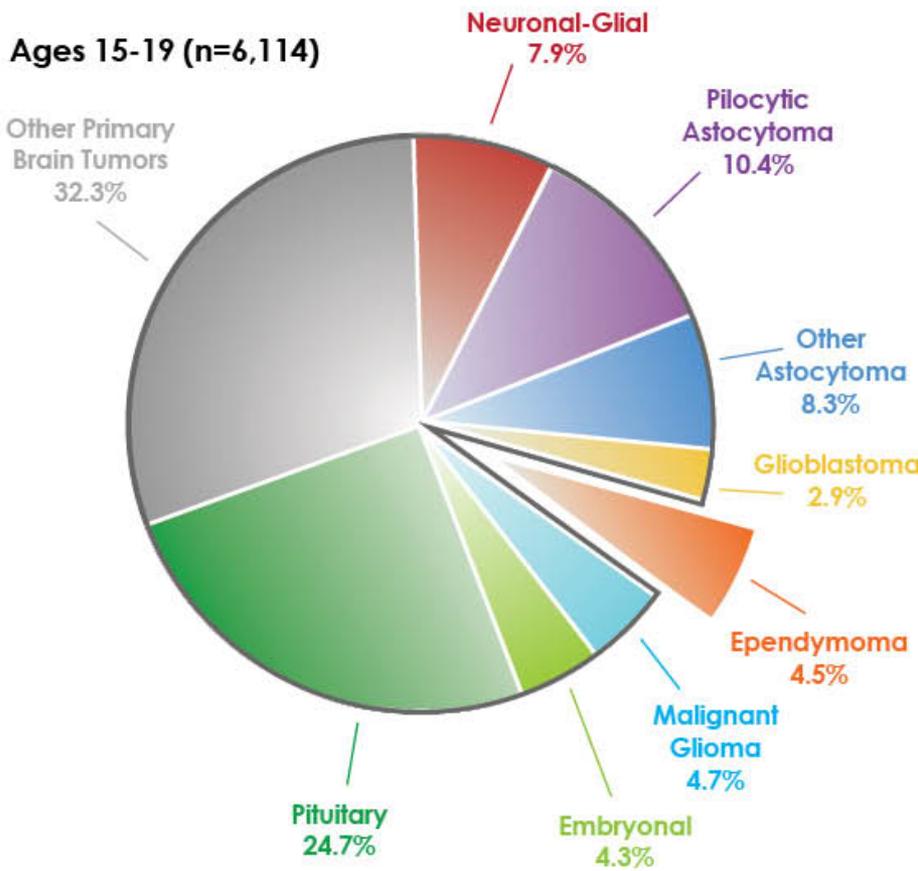


Distribution of Childhood Primary Brain / CNS Tumors

Ages 0-14 (n=15,398)

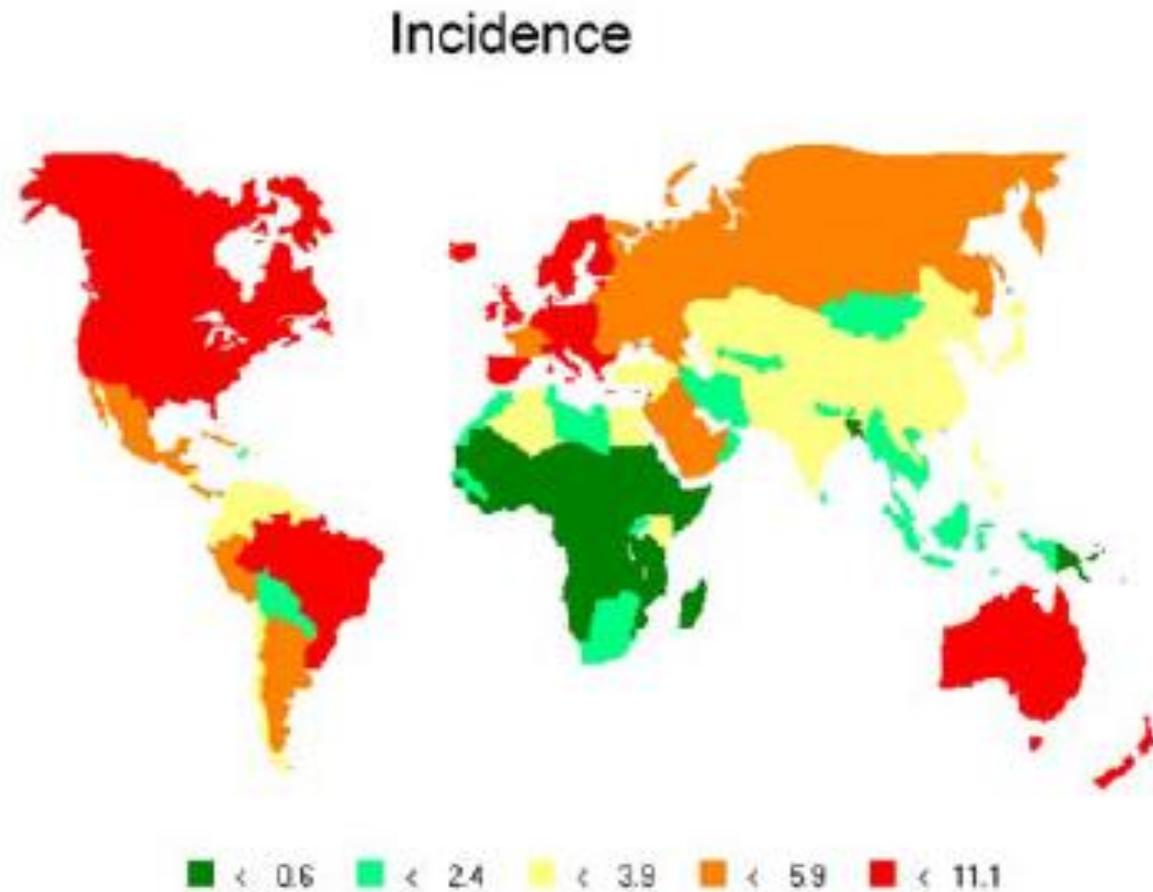


Ages 15-19 (n=6,114)



Tumori cerebrali – incidenza

10.82 per 100.000 abitanti per anno



Differenze di incidenza legate a sesso, età e tempo

da De Robles et al, Neuro Oncol 2015; 17 (6): 776-83

sesso: non differenze significative tra maschi e femmine; solo i meningiomi sono più frequenti nelle femmine

età: l'incidenza del medulloblastoma è significativamente più alta nei bambini, mentre l'incidenza di tutti i gliomi è significativamente più alta negli adulti

tempo: non significativi cambiamenti negli ultimi 50 anni nell'incidenza di tutti i tumori cerebrali (fanno eccezione i gliomi nei soggetti > 60 anni)

Sintomi e segni di presentazione

Generali

cefalea

**ipertensione endocranica (Hy)
disturbi della vigilanza**

Focali

irritativi

crisi epilettiche

deficitari

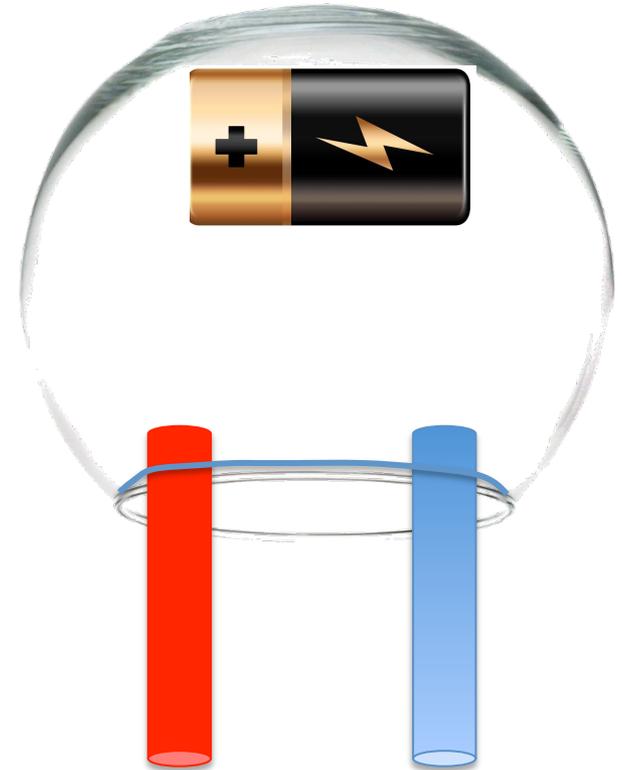
**sindromi neurologiche in
rapporto alla sede**



Tumori intracranici

SINTOMATOLOGIA

- Velocità di accrescimento
- Sede
- Natura
- Vascolarizzazione
- Rapporti con nervi cranici
- **Iperensione endocranica**
 - **ACUTA**
 - Cefalea
 - Disturbi dello stato di coscienza
 - Vomito
 - **CRONICA**
 - Disturbi cognitivi
 - Disturbi della deambulazione
 - Disturbi visivi
 - Incontinenza sfinterica
- **Segni focali**
- **Idrocefalo (specialmente tumori in fossa posteriore)**
- **Crisi epilettiche**



Tumori intracranici

SINTOMATOLOGIA

Tumori sopratentoriali

- Aumento ICP (ipertensione endocranica) da idrocefalo e/o effetto massa
- Segni negativi: deficit focali, alterazioni stato coscienza (fino al coma)
- Segni positivi: crisi epilettiche

Tumori sottotentoriali

- Adulti: quasi sempre metastasi
- Bambini: ependimomi, medulloblastomi o astrocitomi
- **Sintomi:**
 - Aumento ICP da idrocefalo
 - **Sindrome emisferica cerebellare:** atassia estremità, tremore intenzionale
 - **Sindrome cerebellare vermiana:** atassia del tronco e deambulazione a base larga
 - Sindromi del tronco

Sindromi neurologiche collegate alla sede del tumore

frontale - atteggiamento fatuo, disinibizione, cambiamento di carattere, afasia a sinistra

rolandica – motoria, arti, volto, tronco, anartria a sinistra

parietale – sensitiva propriocettiva, anosognosia se a destra, afasia a sinistra, neglect

temporale – aggressività, disturbi percettivi e affettivi, disorientamento, afasia a sin

giro fusiforme (temporo-occ): prosopoagnosia

occipitale – visiva, alterazione campo visivo, cecità corticale, anosognosia

chiasmatica – emianopsia bitemporale

tronco cerebrale – disturbi nervi cranici, vie di moto, sensibilità volto

cerebellare (emisferica o vermiana) angolo ponto-

cerebellare ... – atassia, dismetria, disfonia, disfagia, tremore, mutismo

Sindromi neurologiche collegate alla sede del tumore

ATTENZIONE

frontale – atteggiamento fatuo, disinibizione, cambiamento di carattere, afasia a sinistra

rolandica – motoria, arti, volto, tronco, anartria a sinistra

parietale – sensitiva propriocettiva, anosognosia se a destra, afasia a sinistra, neglect

temporale – aggressività, disturbi percettivi e affettivi, disorientamento, afasia a sinistra

giro fusiforme (temporo-occ): prosopagnosia

occipitale – visiva, alterazione campo visivo, cecità corticale, anosognosia

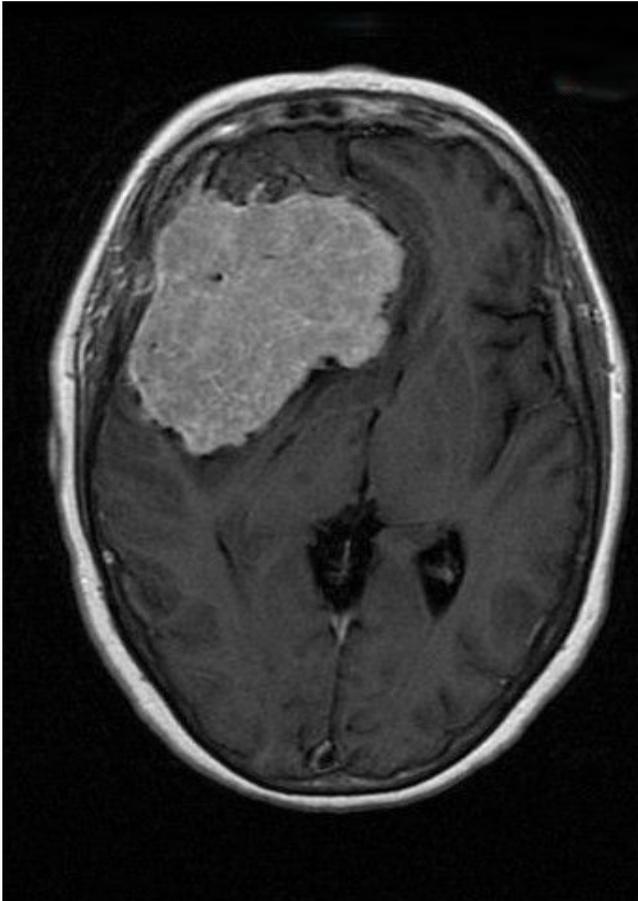
chiasmatica – emianopsia bitemporale

tronco cerebrale – disturbi nervi cranici, vie di moto, sensibilità volto

cerebellare (emisferica o vermiana) angolo ponto-

cerebellare ... – atassia, dismetria, disfonia, disfagia, tremore, mutismo

ATTENZIONE



Pediatri: alterazioni tappe dello sviluppo o “passi indietro”, circonferenza cranica, setting sun sign

Medici MG: cefalea, specialmente se non familiare e ad esordio improvviso: fare buon esame obiettivo; frequenti cadute: idrocefalo?

Psichiatri: sindromi depressive e alterazioni del carattere di lunga data: sdr frontale o temporale da tumori a lenta crescita?

Gastroenterologi: sensazione epigastrica potrebbe essere una crisi epilettica temporale

Ginecologi: amenorrea da ipofisi? Incontinenza da idrocefalo?

Cardiologi: cardiomegalie da acromegalia?

Urologi: incontinenza da idrocefalo?

Oculista: alterazione visus e campo visivo, papilledema: lesione encefalica? Adenoma ipofisario?

Tumori intracranici

ASTROCITOMI (famiglia DEI GLIOMI)

- WHO I – low grade (pilocitico giovanile, gangliocitoma)
- WHO II – low grade (NB: NON è UNA PROGRESSIONE DAL GRADO I, MA PUO' PROGREDIRE IN ALTO GRADO-III E IV)

Epidemiologia

0.8-5% di tutti i tumori cerebrali primitivi

Clinica

- Giovani, crisi epilettiche di esordio, lenta tendenza alla trasformazione, sedi eloquenti

Diagnosi

- RM (ipointensi T1, iperintensi T2 e FLAIR)
- PET (riduzione della captazione del fluorodesossiglucosio, per ridotto metabolismo)

Astrocitoma pilocitico del cervelletto

- Lentissimo accrescimento
- Idrocefalo
- Benigno se rimosso in tempo

Xantoastrocitoma pleomorfo

- low-grade, cistico con regione temporale, può degenerare in un glioma ad alto grado

Tumori intracranici

ASTROCITOMI GRADO III E IV

- Invasivi, anaplastici
- diffusi

Epidemiologia

grado III 18%, grado IV 65%

Clinica

- Età adulta, esordio con deficit neurologici, crisi epilettiche, ipertensione endocranica, rapido accrescimento

Diagnosi

- RM (disomogenei, aree di necrosi e assunzione del mdc)
- PET (aumento della captazione del fluorodesossiglucosio, per aumentato metabolismo)

GLIOBLASTOMA

- Rapidissimo accrescimento, si estende lungo l'ependima e invade il corpo calloso, può essere plurifocale

Epidemiologia

60% dei gliomi

Clinica

- Età adulta, rapido esordio con ipertensione intracranica (cefalea), segni focali, più rare crisi epilettiche, rapidissimo accrescimento

Diagnosi

- RM (disomogenei, aree di necrosi e intensa assunzione del mdc, edema perifocale)
- PET (aumento della captazione del fluorodesossiglucosio, per aumentato metabolismo)

Tumori intracranici

Gliomi del tronco encefalico

- Normalmente low-grade
- A lentissimo accrescimento
- Invasivi
- diffusi

Epidemiologia

1% dei tumori intrassiali dell'adulto, 10-20% in età pediatrica

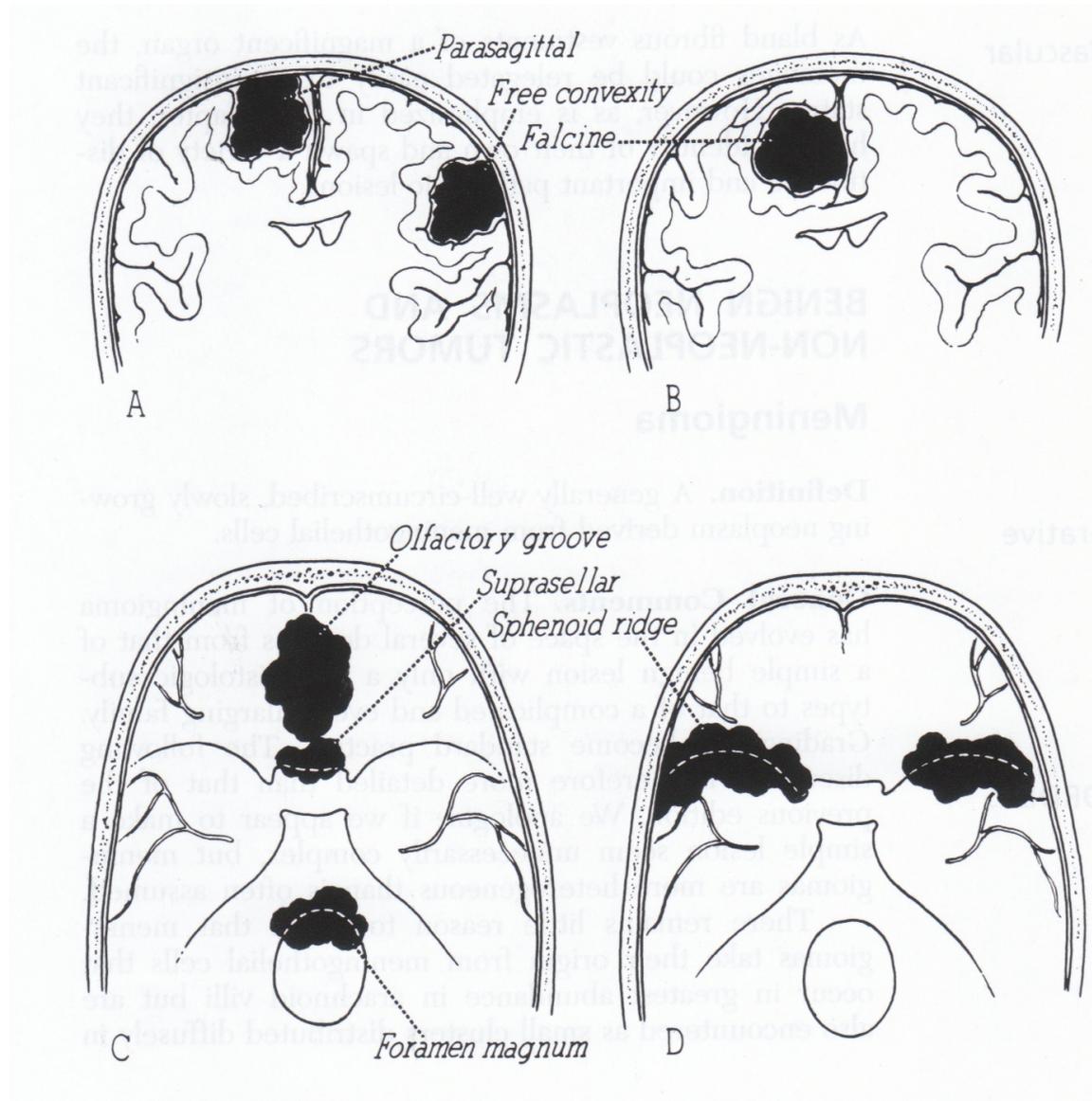
Clinica

- Indolenti, disturbi dei nervi cranici, idrocefalo cronico, disturbi della marcia, papilledema cronico, Età adulta, esordio con deficit neurologici, crisi epilettiche, ipertensione endocranica, rapido accrescimento

Diagnosi

- RM (ipointensi in T1, spesso disomogenei, iperintensi in FLAIR e T2)
- PET (senza caratteristiche peculiari della captazione del fluorodesossiglucosio)

Localizzazione meningiomi intracranici



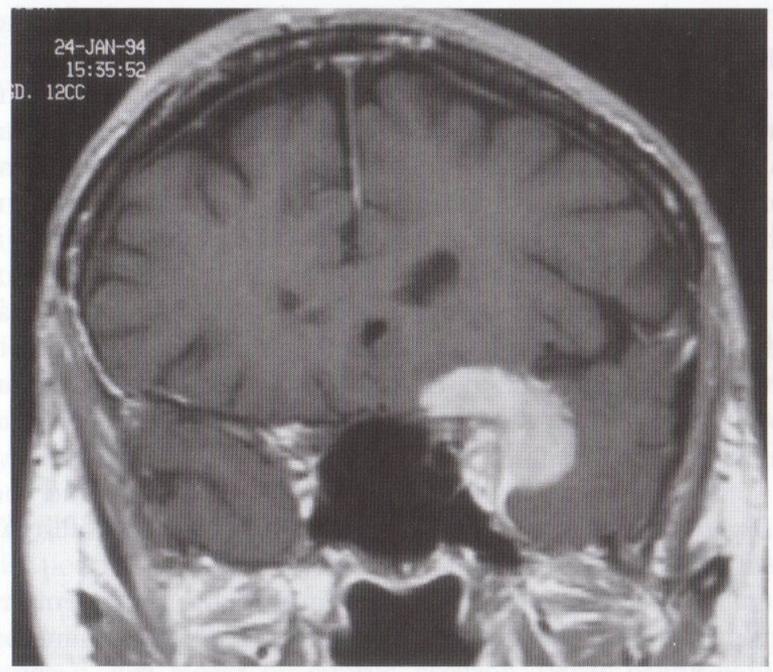
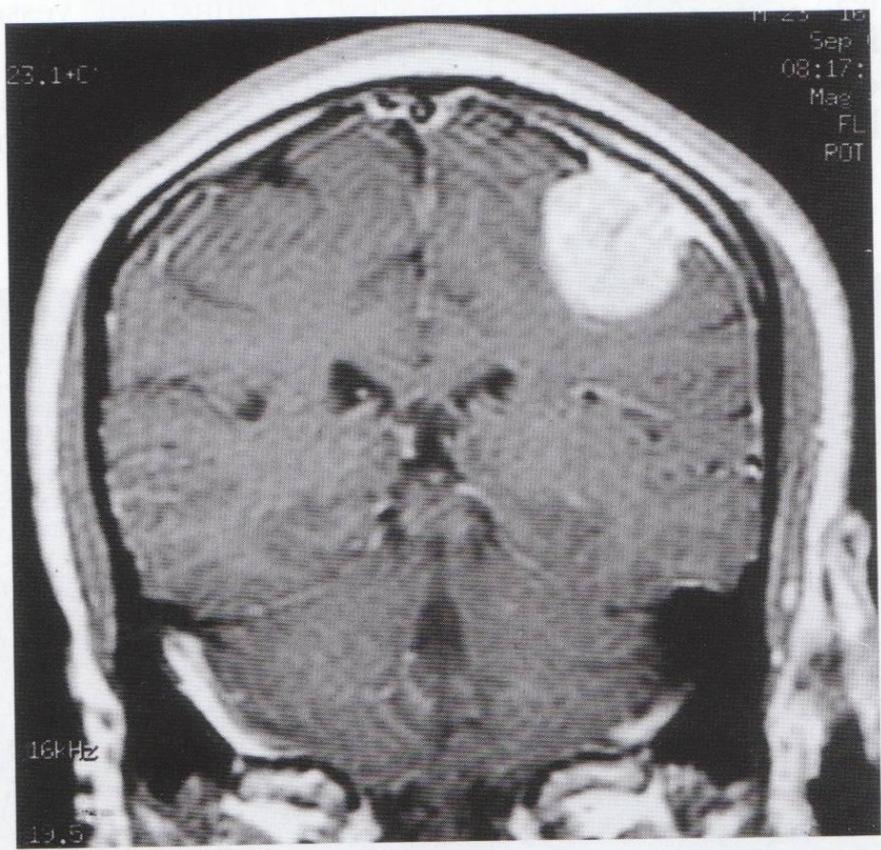
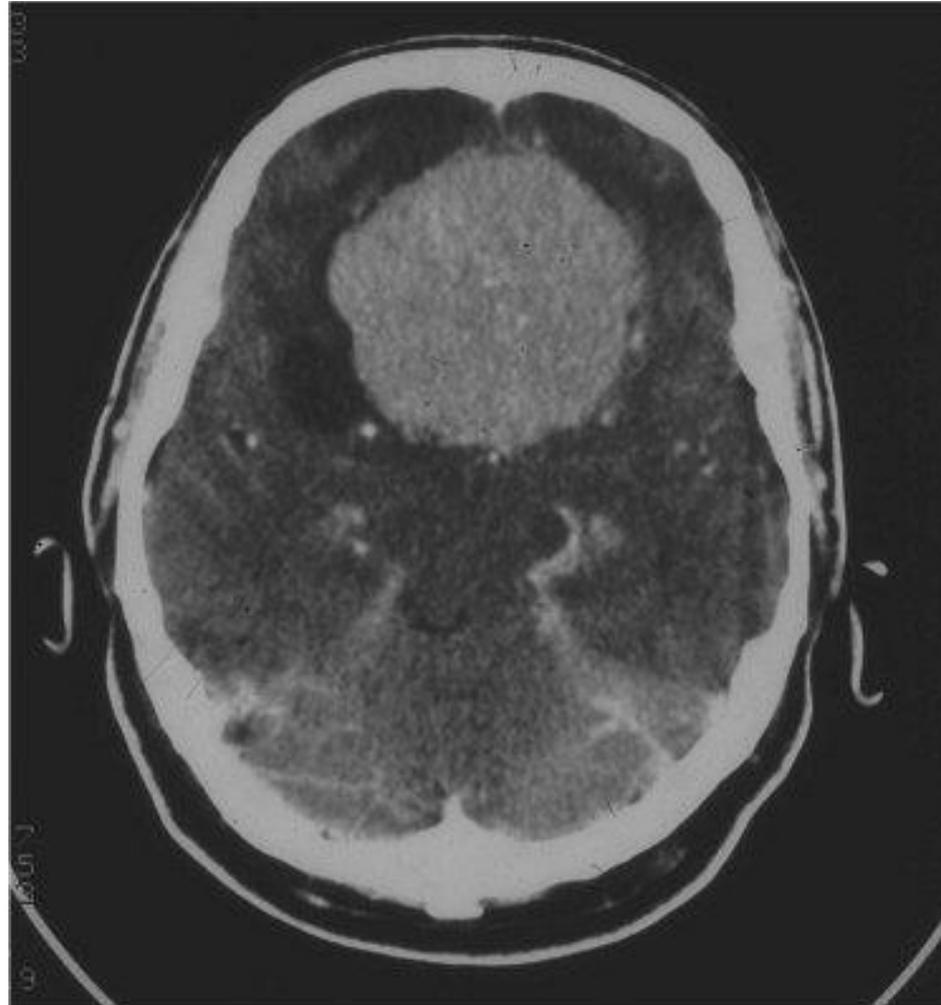


FIGURE 2-3 MENINGIOMA

Meningiomas are contrast enhancing, with a broad dural base and short extensions of enhancement along the dura ("dural tail" sign). A "tail" extends inferiorly from this sphenoid ridge tumor.

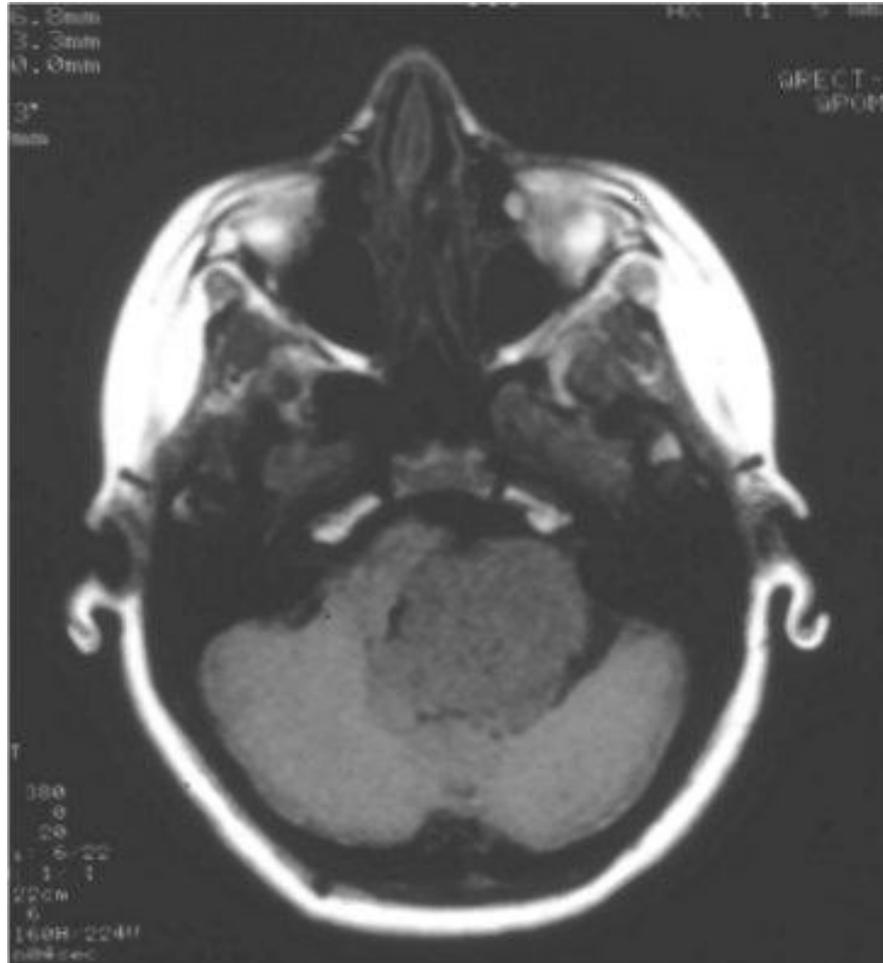
Meningioma Fossa Cranica Anteriore



Meningioma fronto-temporale sinistro

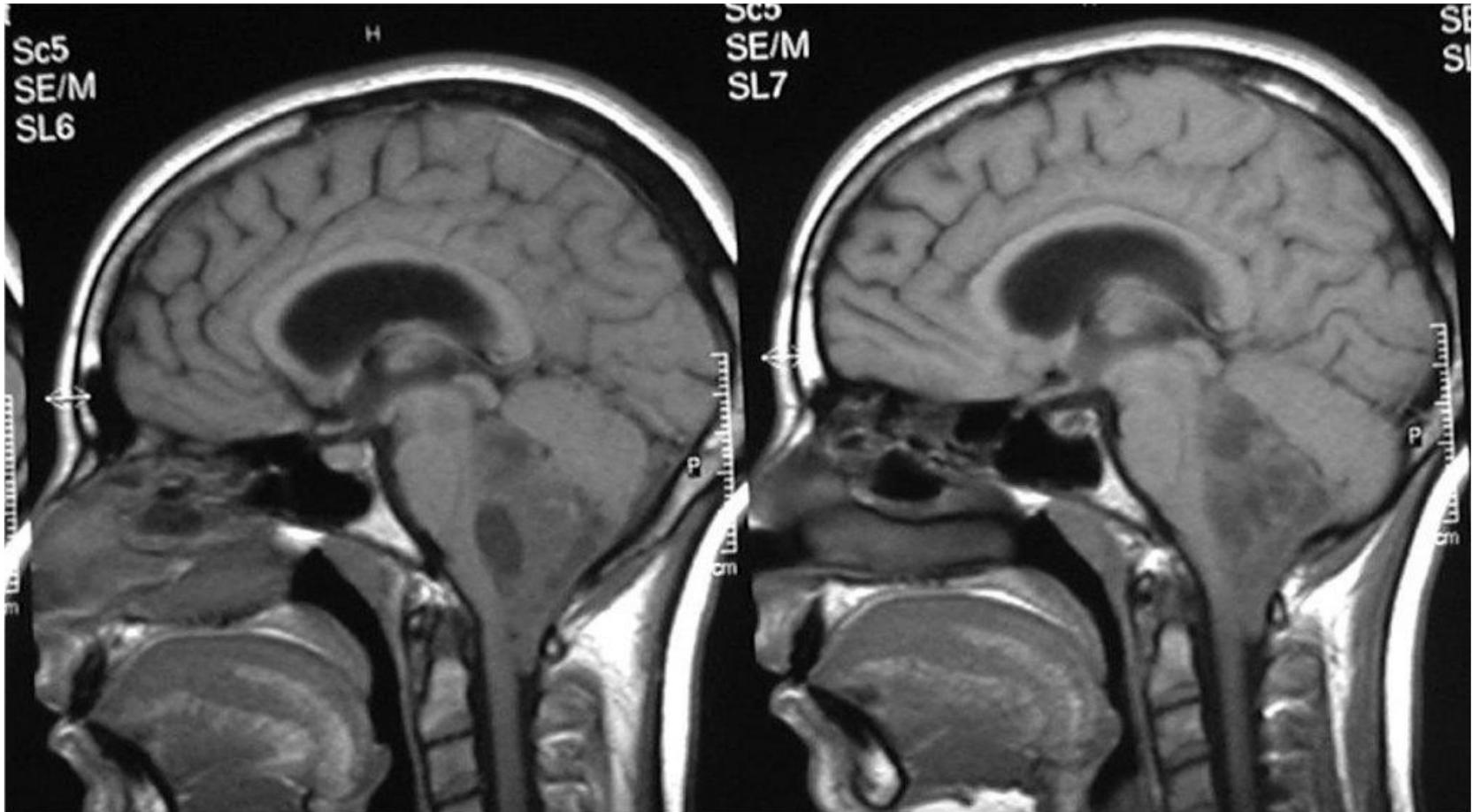


Neoplasia Fossa Cranica Posteriore

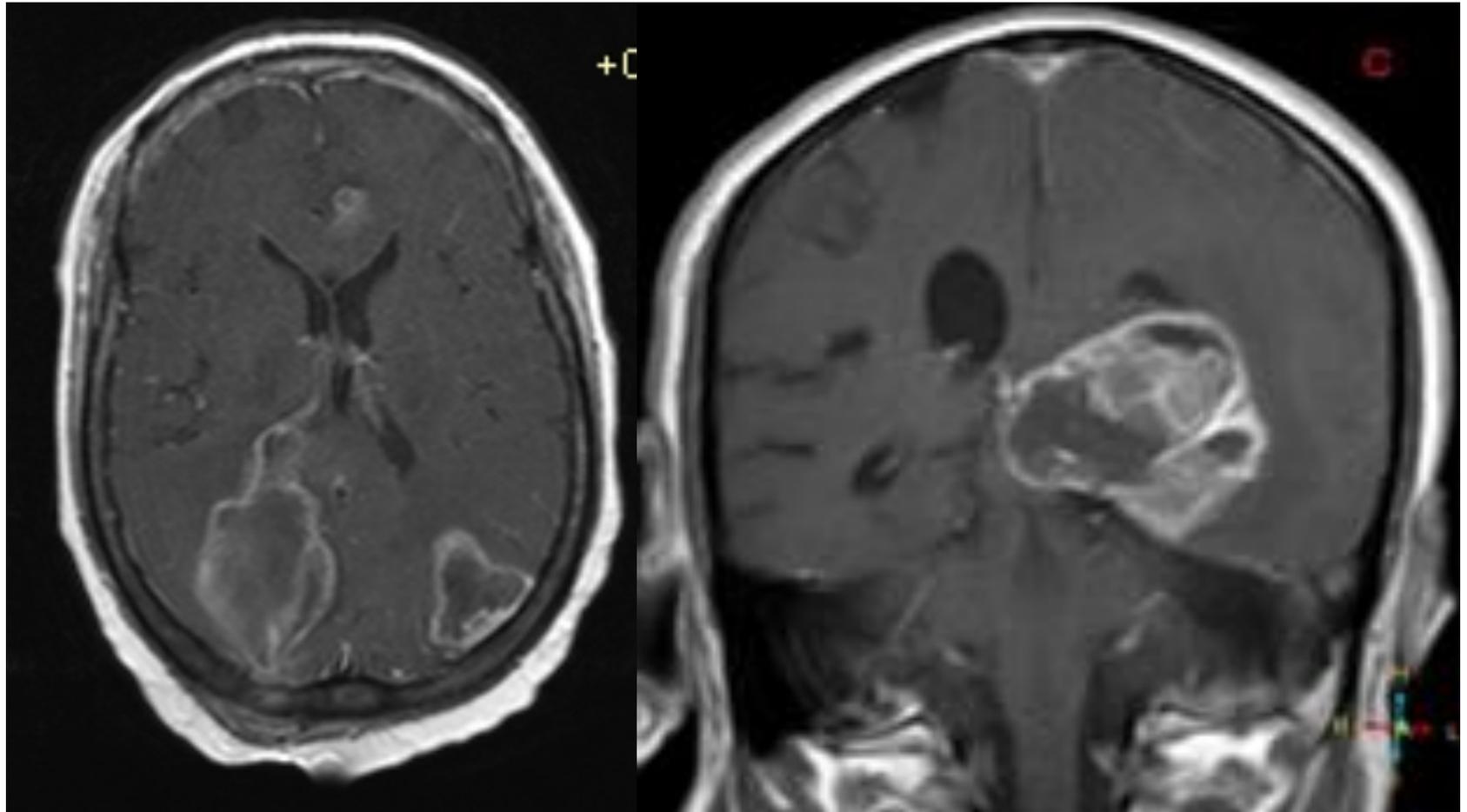


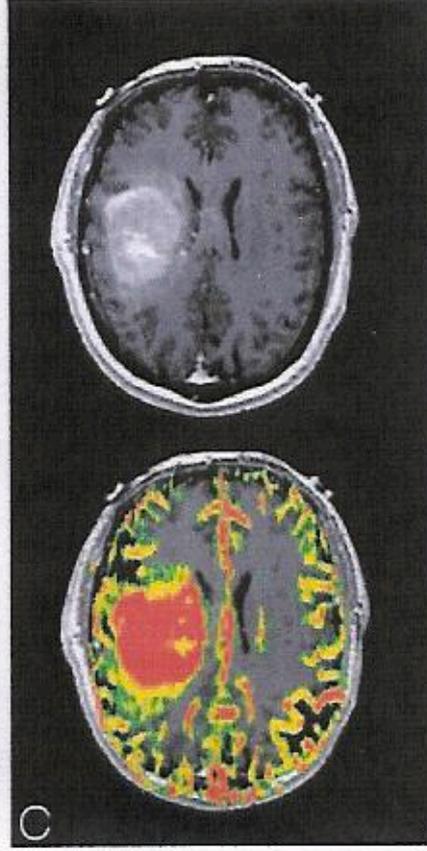
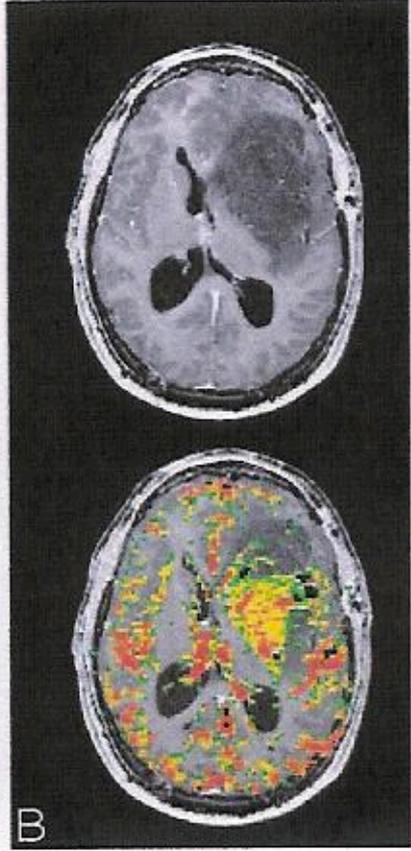
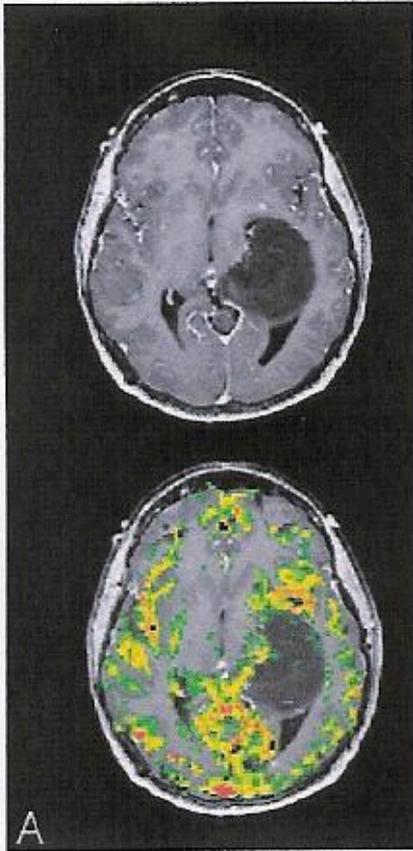
Tumore cerebellare (medulloblastoma)

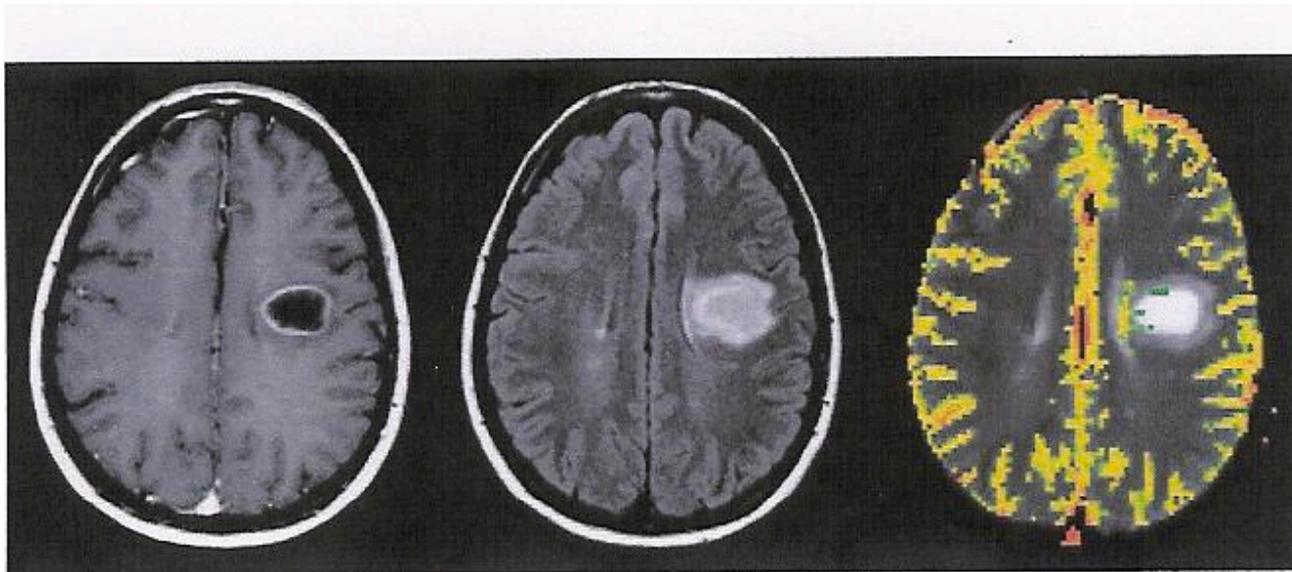
Ernia del forame magno



Glioblastoma







Lesione demielinizzante: nessun aumento di perfusione

Gliomi ad alto grado: progressione di malattia e pseudoprogressione

Gliomi ad alto grado: lesioni infiltranti attraverso i fasci della sostanza bianca e lungo l'ependima. Dopo chirurgia, radio e chemioterapia ineluttabilmente si ripresentano: è più corretto parlare di “**progressione di malattia**” piuttosto che di “recidiva”.

In alcuni casi si presentano a distanza di mesi dalla Radioterapia alterazioni che assumono irregolarmente il MdC alla RM, riferibili a radionecrosi: “**pseudoprogressione**”

Gliomi di alto grado

la resezione chirurgica
 è l'elemento di maggior impatto sulla sopravvivenza

TABLE 5. Volumetric high-grade glioma studies^a

Series (ref. no.)	Grade	No. of patients	Extent of resection, % (no. of patients)	Time to tumor progression			Survival			XRT, % (no. of patients)	Chemo, % (no. of patients)
				Mean time to tumor progression, mo	Uni-variate P value	Multi-variate P value	Mean survival, mo	Uni-variate P value	Multi-variate P value		
Keles et al., 1999 (18)	IV	107	<25 (25)	3.5	NA	<0.001	8.0	NA	<0.0005	100 (107)	84 (77)
			25-49 (21)	6.0			14.2				
			50-74 (18)	8.0			15.7				
			75-99 (20)	11.5			22.1				
			100 (23)	13.3			23.3				
Pope et al., 2005 (34)	IV	110	<20	NA	NA	NA	27.4	NS	NS	100 (110)	Most
			20-89				11.1				
			90-99				17.1				
			100				22.1				
Lacroix et al., 2001 (22)	IV	416	<98	NA	NA	NA	8.8	<0.0001	<0.0001	100 (416)	NA
			≥98				13.0				
Keles et al., 2006 (19)	III	102	0-100	26.0	0.015	NS	41.0	NS	NS	100 (102)	100 (96)

^a XRT, radiation therapy; Chemo, chemotherapy; NA, not applicable; NS, not significant. Statistical analysis leading to a nonsignificant trend is indicated as NS. The absence of statistical analysis is indicated as NA.

Pichlmeier et al 2008; Stummer et al, 2008; Sanai et al 2009; Sanai et al 2011

Asportazione chirurgica

obiettivi primari

delle nuove strategie terapeutiche delle lesioni intrassiali:

ridurre morbidità

preservazione funzioni neurologiche e/o risolvere deficit

activities of daily living

massima estensione di resezione / limiti funzionali

CHIRURGIA CON MONITORAGGIO INTRAOPERATORIO

- AWAKE
- ASLEEP

Gliomi di alto grado

preservare una buona qualità di vita (QoL) nel trattamento chirurgico dei pazienti con HGG rappresenta un obiettivo primario del trattamento

prognosi breve
-timing per recupero funzionale
-plasticità neuronale

essenziale garantire QoL / NO deficit neurologici anche per trattamento adiuvante

Gliomi di basso grado (WHO II)

tumori con sopravvivenza maggiore (c.ca 7 anni) ma che vanno comunque incontro ad una **trasformazione anaplastica** (progressione)

nella prima fase di crescita queste lesioni hanno un **ritmo di 4 mm/anno** ed invadono più frequentemente le aree eloquenti e, per questo, per molto tempo sono stati considerati inoperabili

è stato ormai dimostrato che queste stesse lesioni inducono **plasticità neuronale** e possono, quindi, essere rimosse in più tempi (Multistep surgery)

i pazienti possono essere sottoposti a trattamento adiuvante e/o neoadiuvante tra un intervento e l'altro

preservare una buona qualità di vita (QoL) nel trattamento chirurgico dei pazienti con LGG rappresenta un **obiettivo primario** del trattamento

Gliomi di basso grado (WHO II)

Il monitoraggio neurofisiologico intraoperatorio, con o senza awake surgery (a seconda della sede e delle preferenze del neurochirurgo),

ha permesso di poter approcciare a queste lesioni un tempo non operabili (“*wait and see*”) ed è stato dimostrato essere una valida alternativa di trattamento, non solo per la drammatica riduzione dei deficit permanenti post-operatori (outcome chirurgico), ma anche per la sopravvivenza del paziente (outcome oncologico)

Metastasi ed Ascessi

lesioni occasionalmente site in area “critica” o “peri-critica”

il monitoraggio e/o l'intervento in condizioni di veglia nel bagaglio del neurochirurgo possono essere un valido ausilio per:

- diminuire il rischio di eventuali deficit post-operatori per pazienti che hanno poi un lungo percorso oncologico da affrontare
- consentire l'asportazione di lesioni che altrimenti sarebbero state trattate solo con radioterapia e/o radiochirurgia (outcome ancora inferiore rispetto alla radicalità chirurgica)

Esempi Caso 1

fully awake con
monitoraggio neurolinguistico

PESS/PEM (piattina a 16 poli),
phase reversal, ECoG, EMG

stimolazione cortico-sottocorticale
(bipolare 7mm)

Mapping intraoperatorio:
corticale

Tag 1 speech arrest

Tag 2 area bocca

Tag 3 area mano

Tag 4 parafasie semantiche

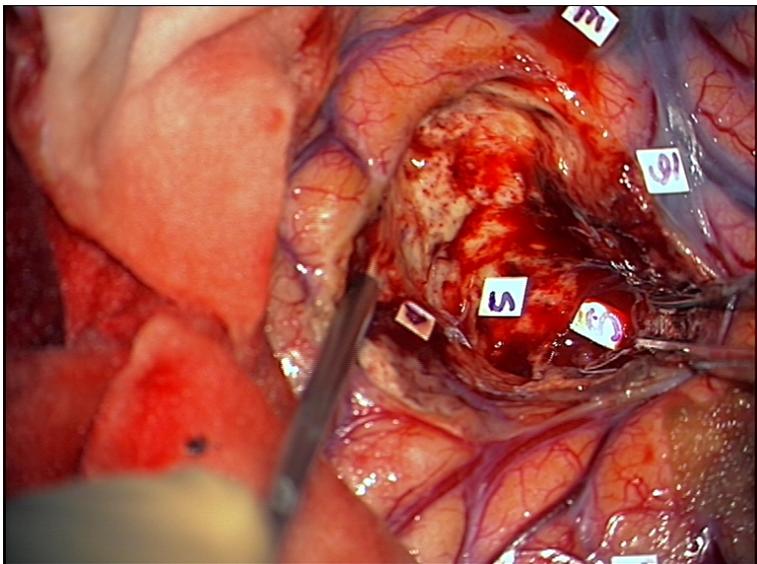
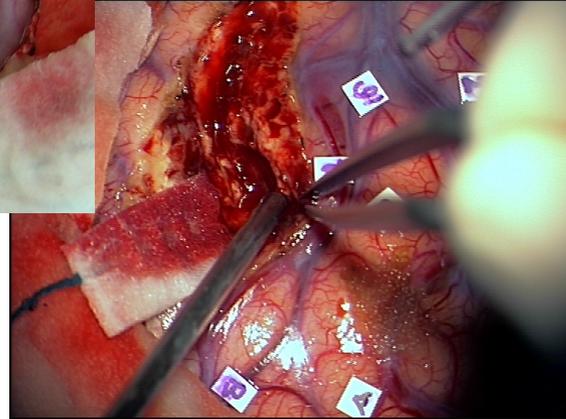
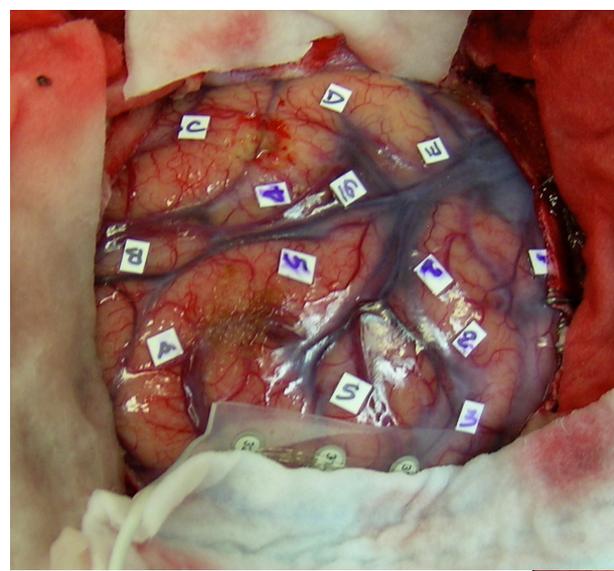
Tag 5 anomie

Tag 6 sensazioni uditive

(giro di Heschl)

sottocorticale

parafasie fonemiche TAG 5 (SLF)



Esempi

Caso 2

fully awake con
monitoraggio neurolinguistico

PESS/PEM (piattina a 16 poli),
phase reversal, ECoG, EMG

stimolazione cortico-sottocorticale
(bipolare 7mm)

mapping intraoperatorio:

corticale

Tag 1 speech arrest

Tag 2 bocca

Tag 3 mano

Tag 4 braccio

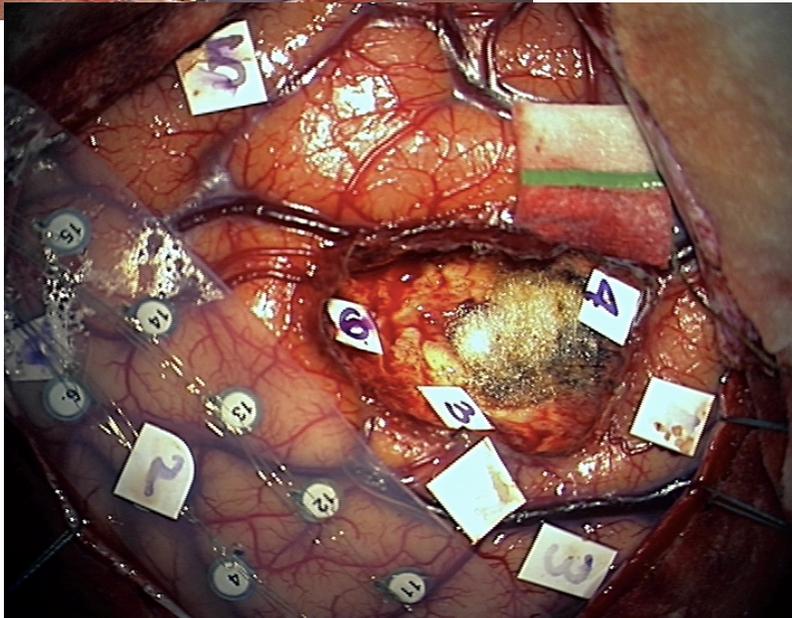
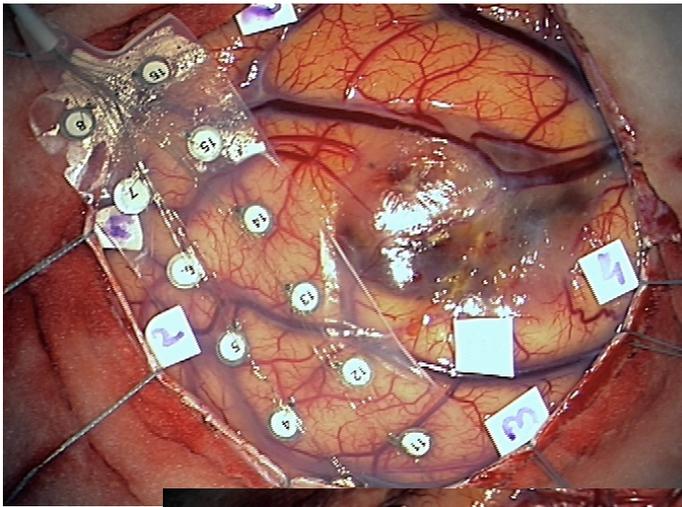
Tag 5 anomie

sottocorticale

Tag 6 fibre di proiezione porzione superiore
emivolto destro

Tag 3 mano

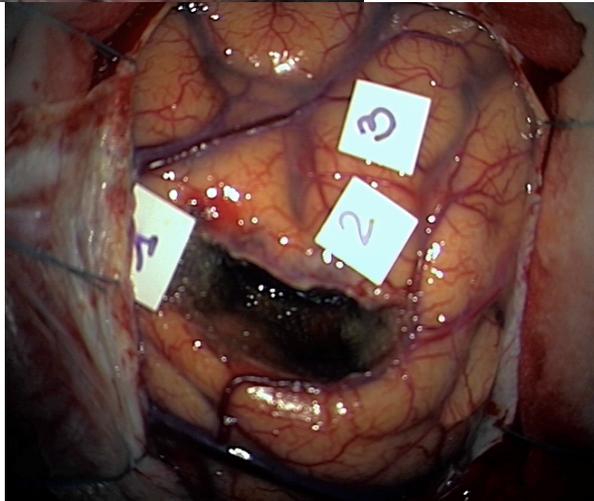
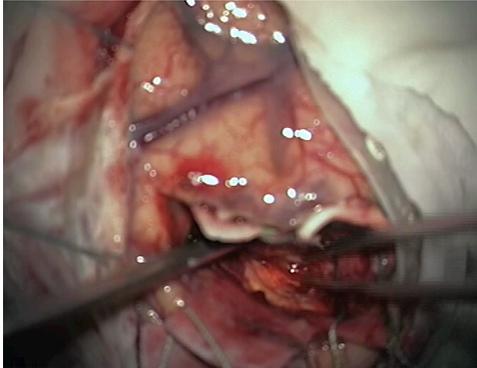
Tag 4 braccio



“asleep”

monitoraggio neurofisiologico motorio
con stimolazione elettrica diretta cortico-
sottocorticale (bipolare 7mm)

PESS/PEM (piattina a 16 canali) ed EMG



Mapping intraoperatorio:

Corticale

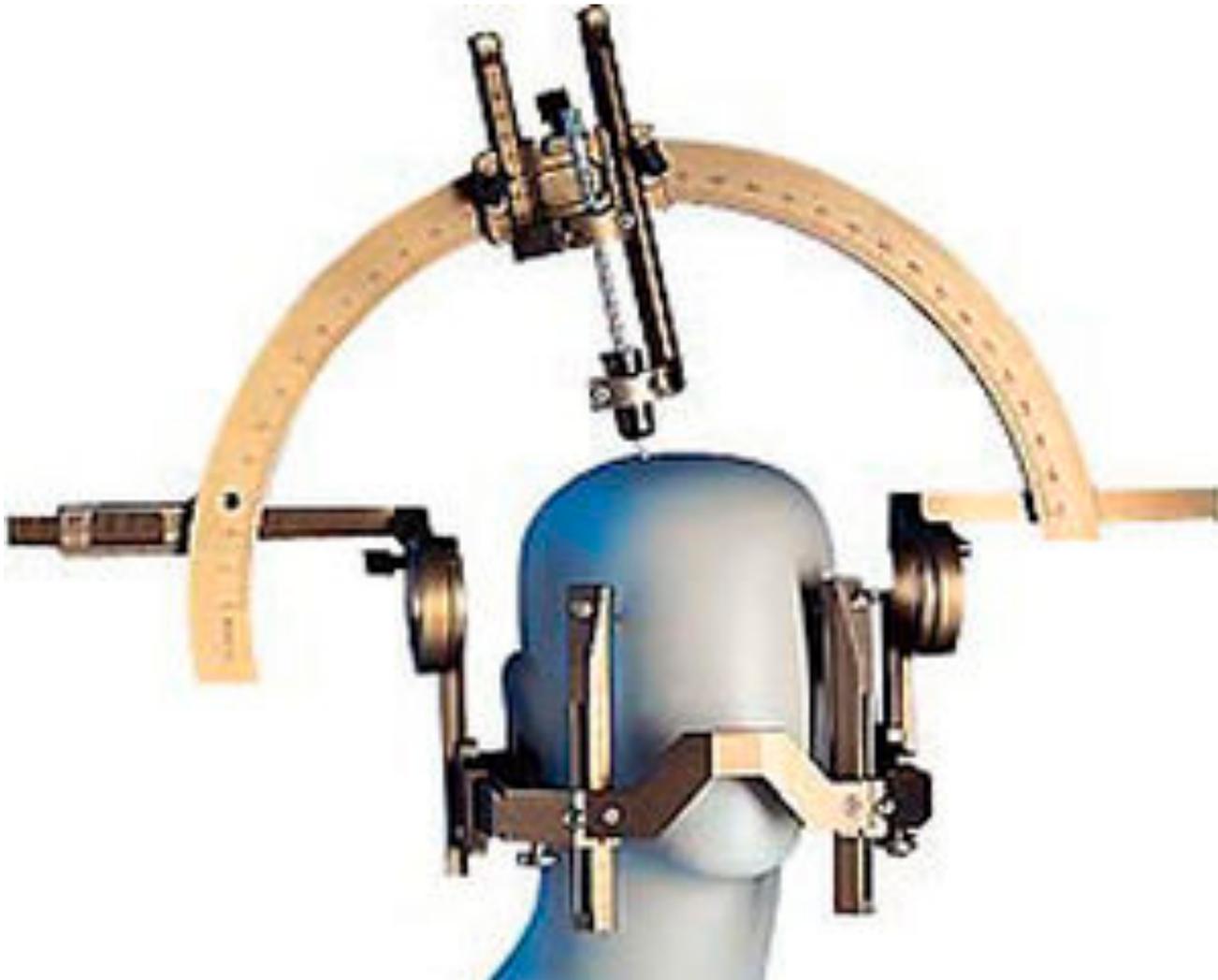
Tag 1 piede

Tag 2 braccio

Tag 3 mano



Biopsia stereotassica



Ascessi cerebrali: cenni

Concetti chiave

- **Vettori:** ematogeno, contiguo (sinusiti, mastoiditi), trauma
- **Fattori di rischio:** procedure dentali, sinusiti croniche, deficit immuni
- **Clinica:** come tumori (sintomi +, - e ICP), ma quasi sempre a rapida insorgenza. **NB** no febbre
- **Es ematici** quasi sempre NORMALI
- **MRI:** “palle” con marcato edema
- **Trattamento:** atb ev, puntura biptica per diagnosi e svuotamento, escissione; **NB** puntura lombare **pericolosa ed inutile**

EMORRAGIE INTRACRANICHE

eziologia: traumatica / non traumatica

- emorragie intraparenchimali
- emorragie extraparenchimali
 - subaracnoidee
 - subdurali
 - epidurali

EMORRAGIE INTRACRANICHE SPONTANEE

20% di tutti gli strokes

Incidenza 12.8 casi per 100.000 abitanti per anno

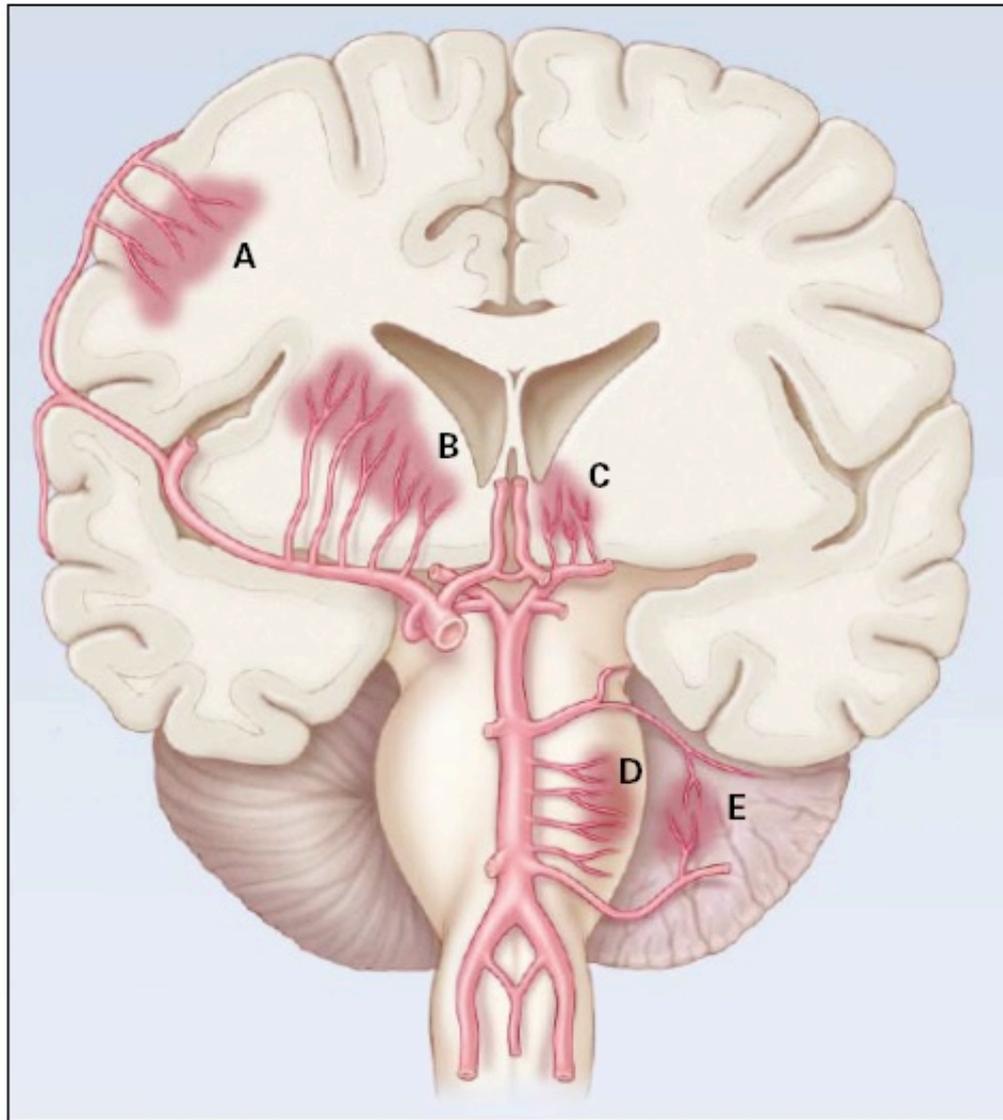
Mortalità entro 1 mese 50%

Mortalità complessiva 25%

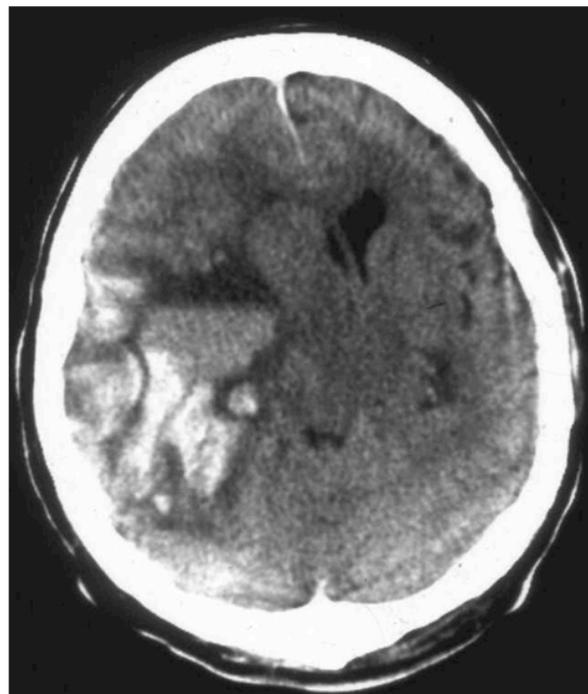
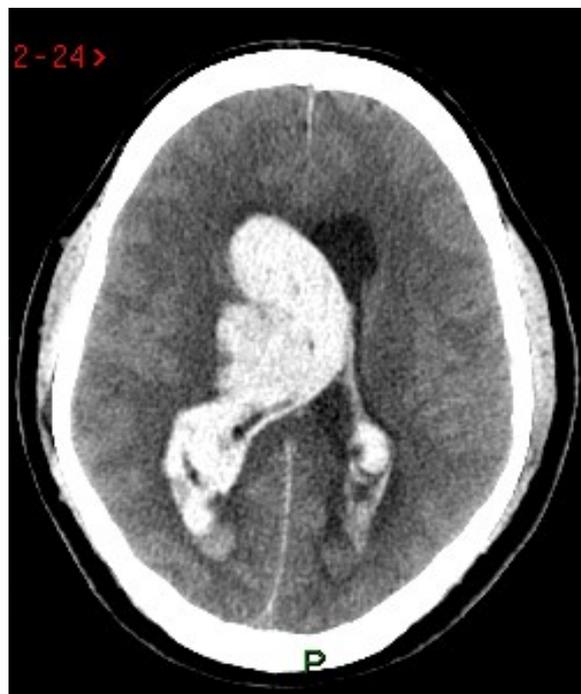
Morbidity 50% nei sopravvissuti

Cause di emorragia intracerebrale spontanea

- ipertensione arteriosa
- amiloidosi
- disturbi della coagulazione (es. leucemie)
- terapia con anticoagulanti/antiaggreganti
- malformazioni vascolari

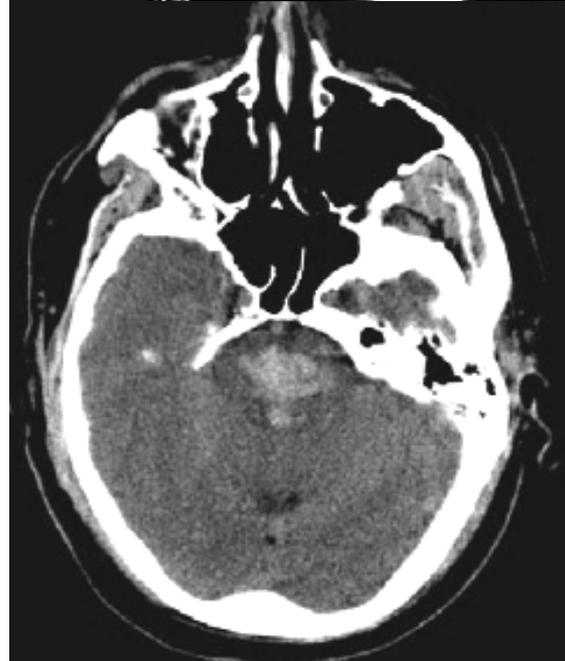
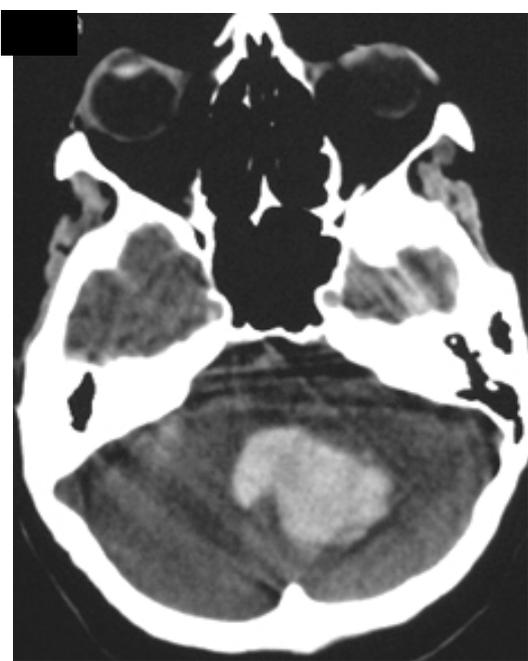
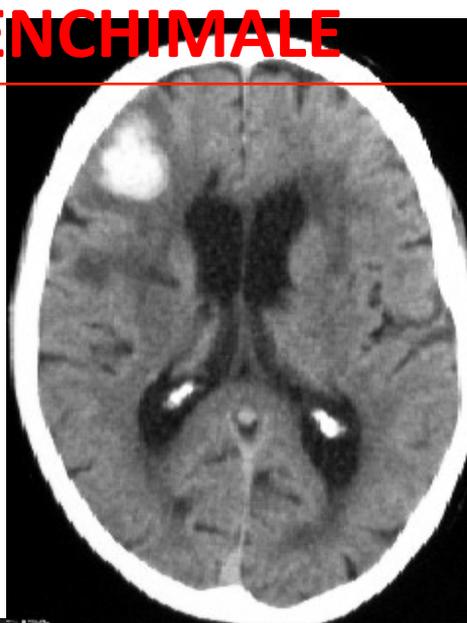


Emorragia intra-cerebrale

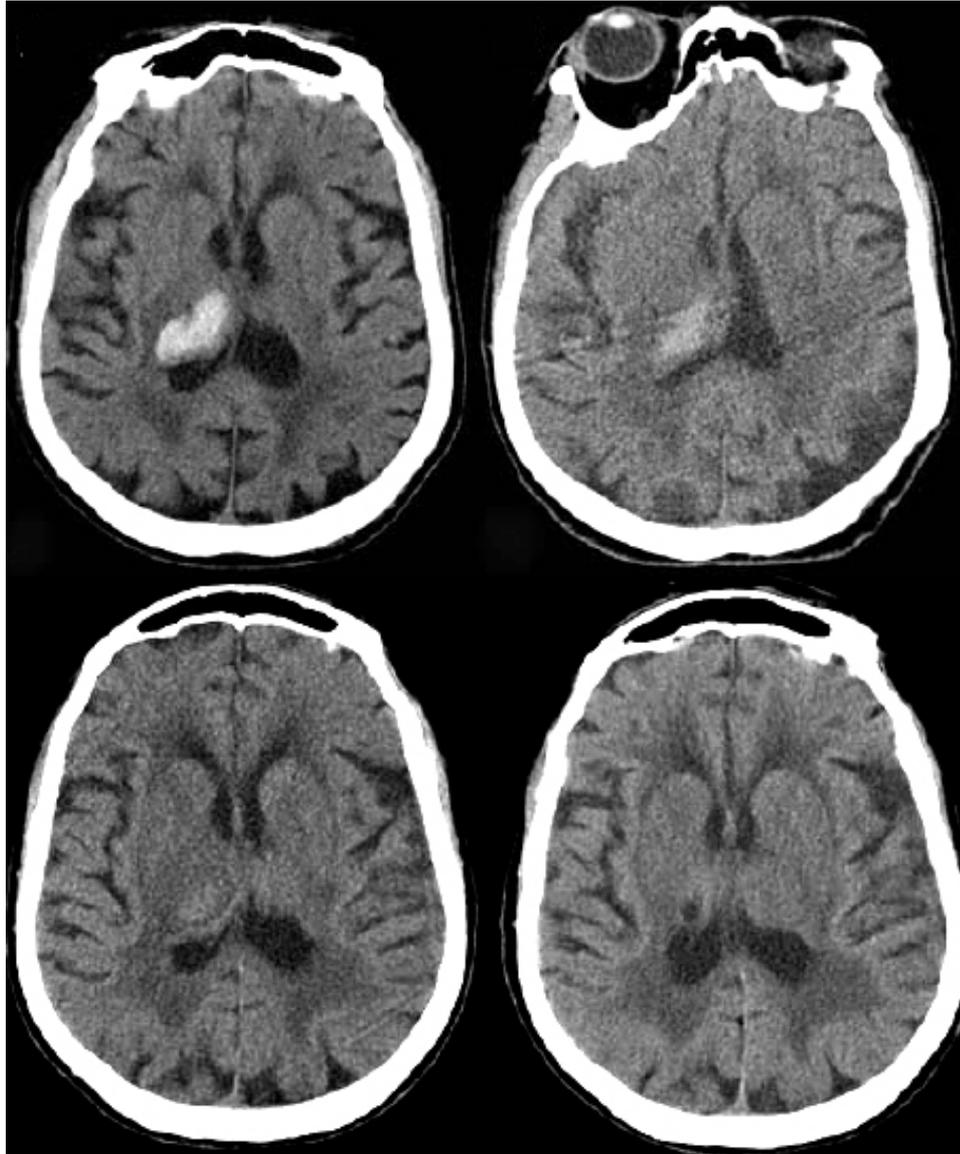




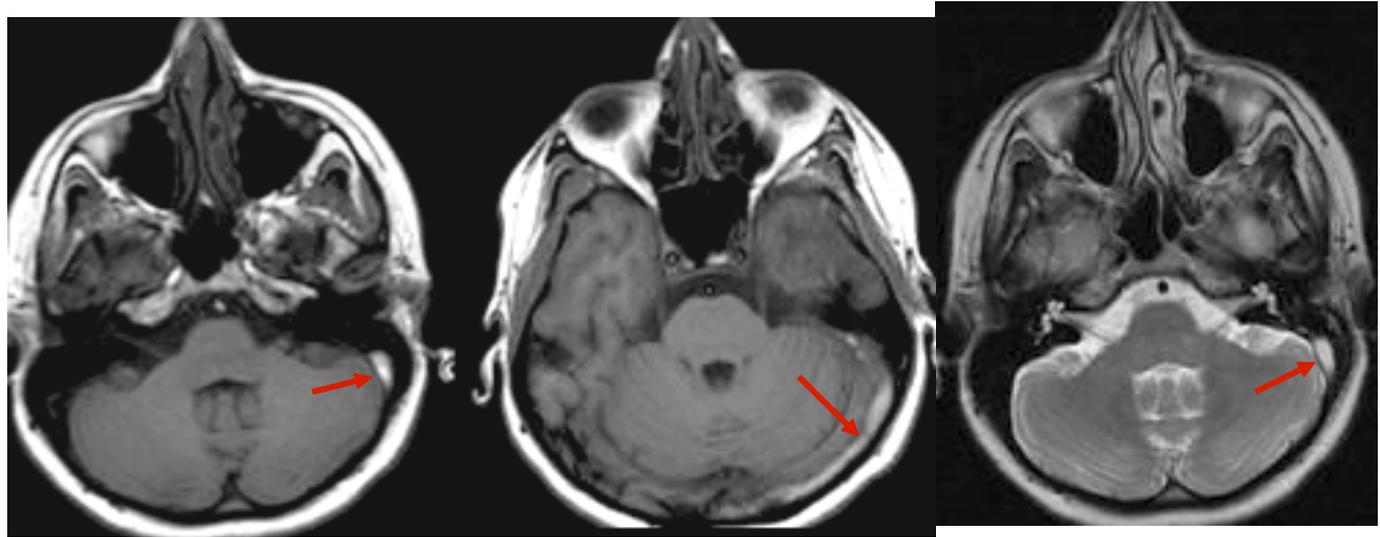
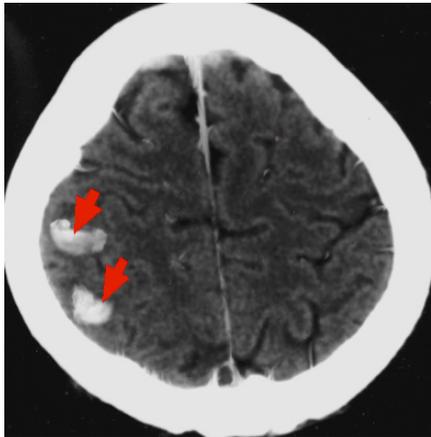
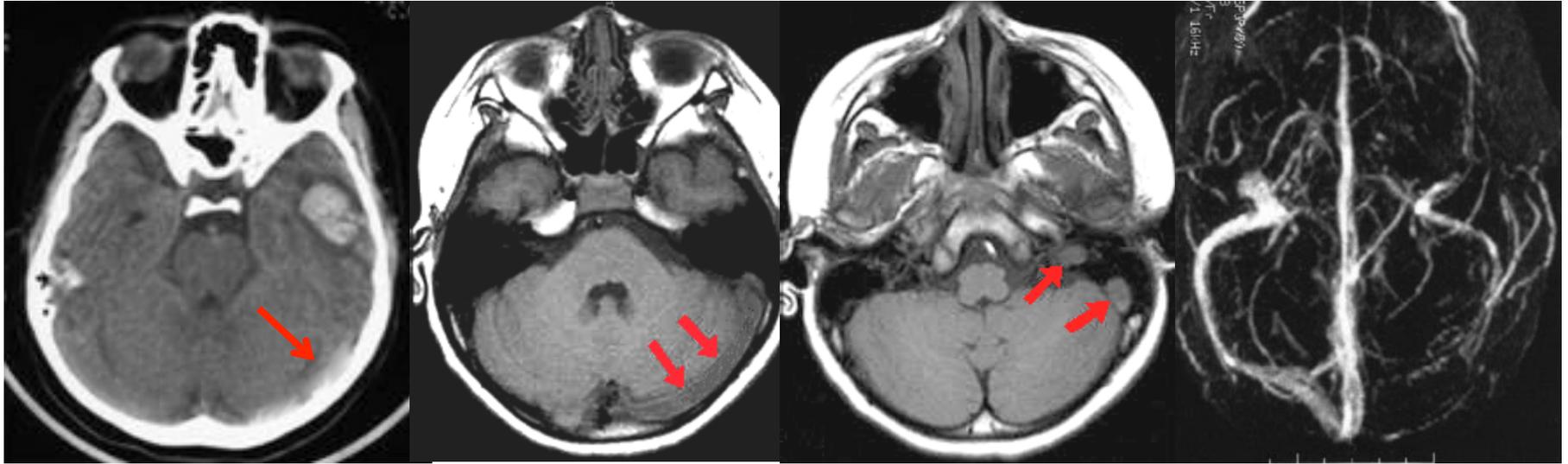
EMORRAGIA INTRAPARENCHIMALE



EMORRAGIA INTRAPARENCHIMALE: evoluzione



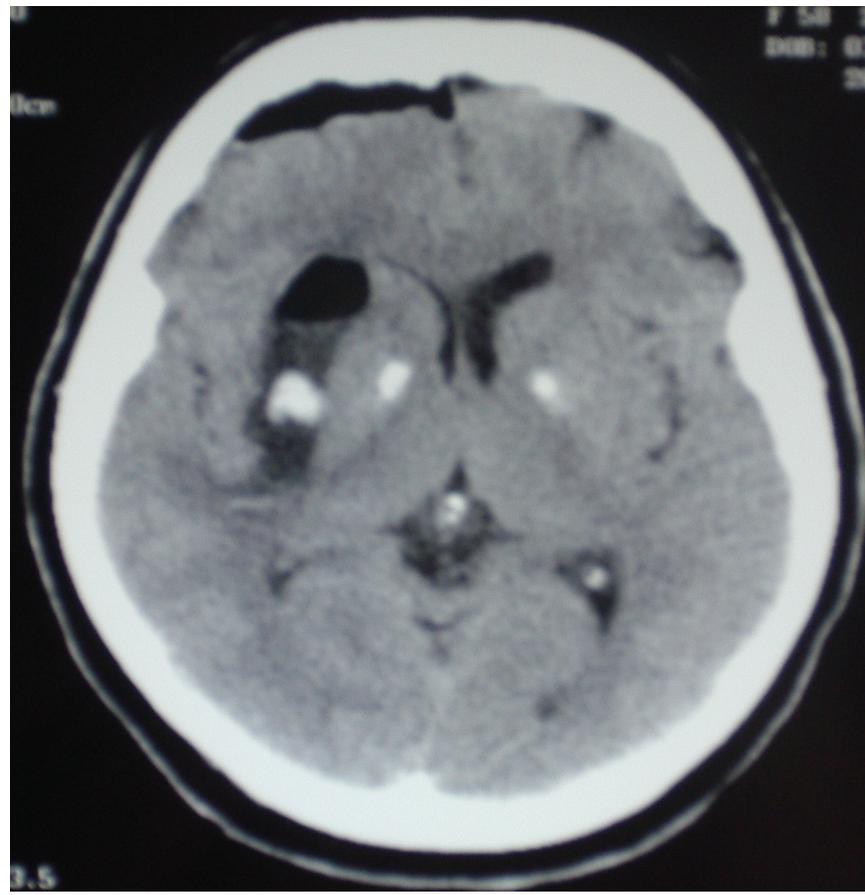
Emorragia da trombose venosa



F.B 59 aa

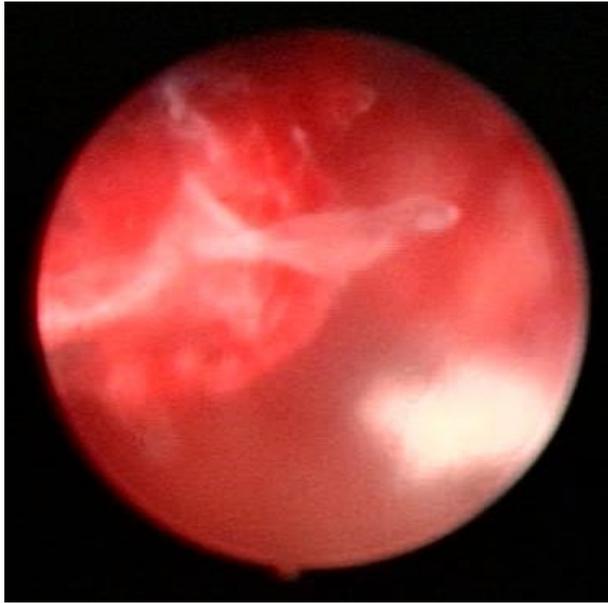


EON all'ingresso: pz assopita ma facilmente risvegliabile, emiplegia FBC sinistra, emianopsia laterale omonima (GCS 13)

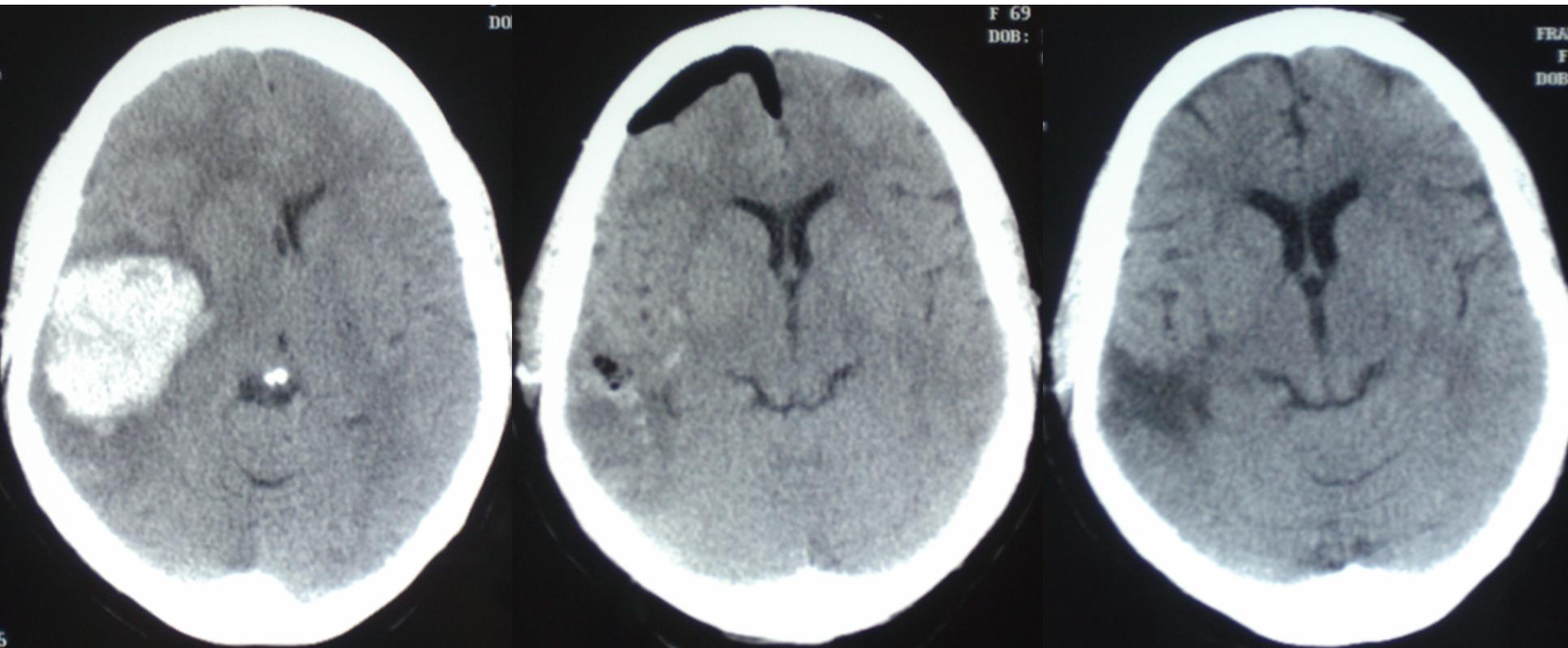


EON immediato post-operatorio: miglioramento deficit campimetrico (II gg)
EON alla dimissione (trasferimento presso UGC): migliorato deficit stenico Alsn

F.B. - VISIONE ENDOSCOPICA



F.E. 69 aa

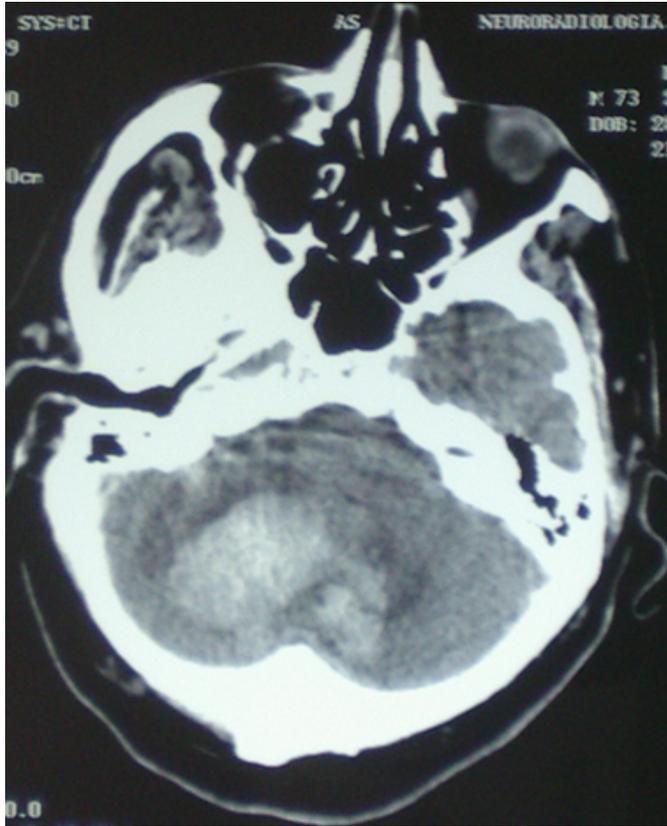


TC pre-operatoria

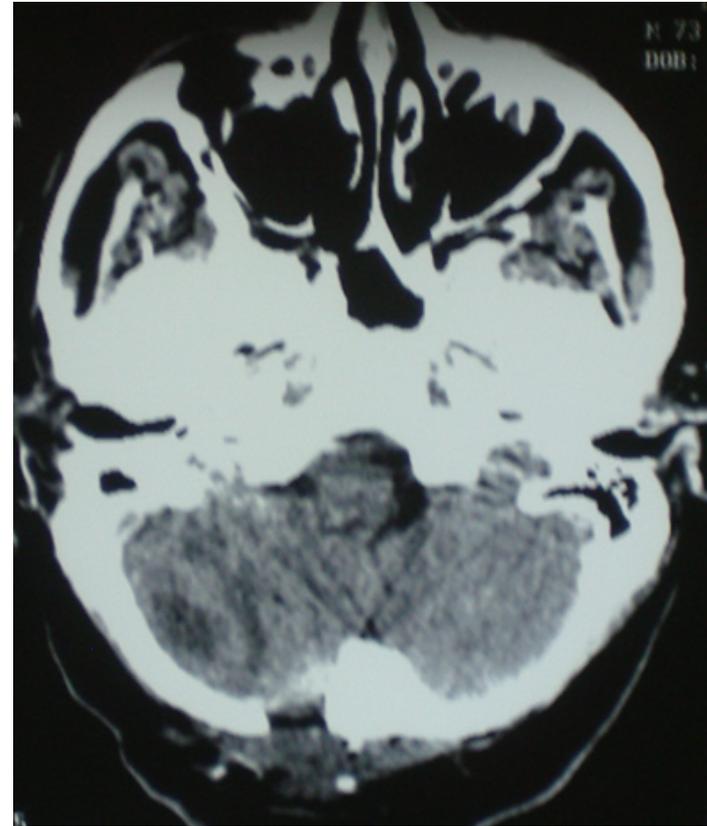
TC immediato post-op

TC post-op a distanza

D.G. 73 aa

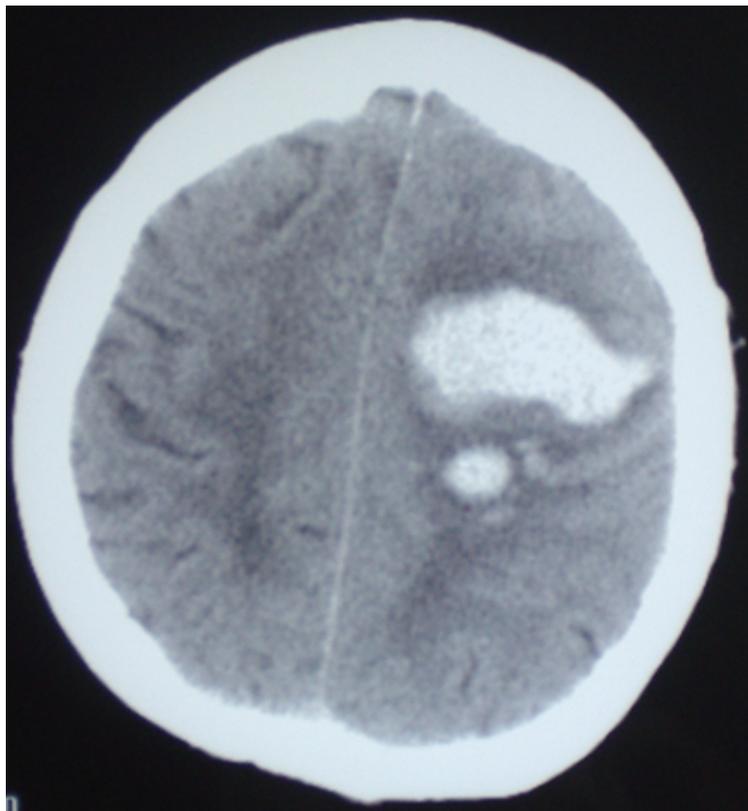


EON all'ingresso: assopito ma risvegliabile, disartrico, anisocorico per sn>dx

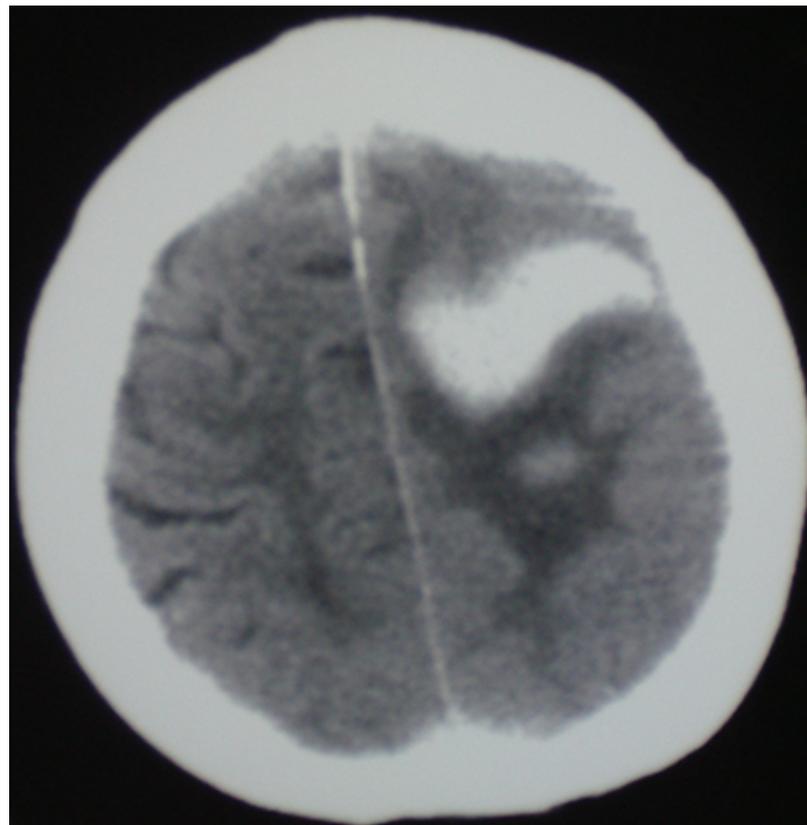


EON post-operatorio: disorientamento spazio-temporale, confabulazione a tratti

A.G. 79 aa



EON all'ingresso: vigile, afasia globale, emiplegia fbc dx

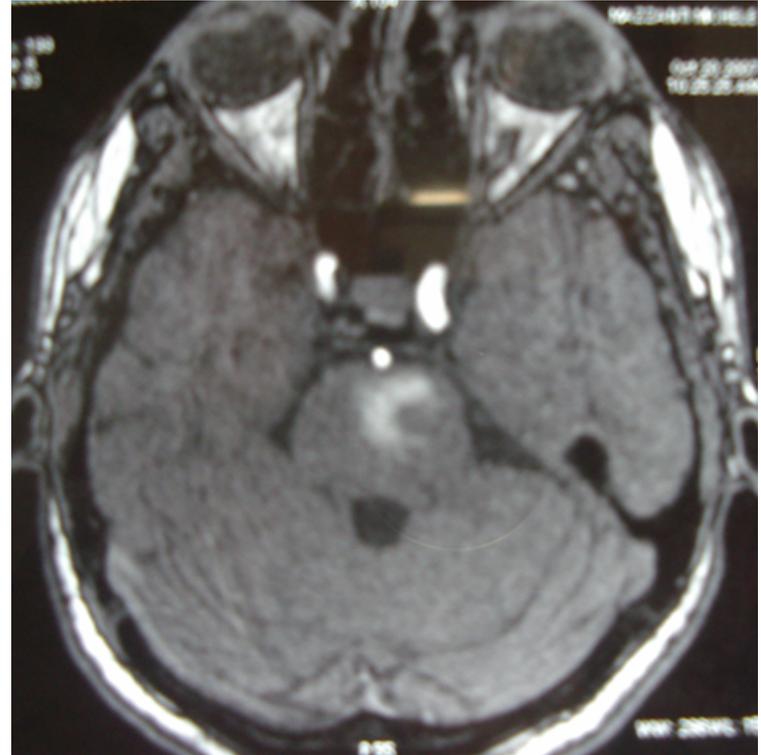


EON alla dimissione: disordine fasico espressivo, emiplegia dx

M.M. 37 aa



EON all'ingresso: cefalea nucale,
parestesie ed ipostenia ASdx

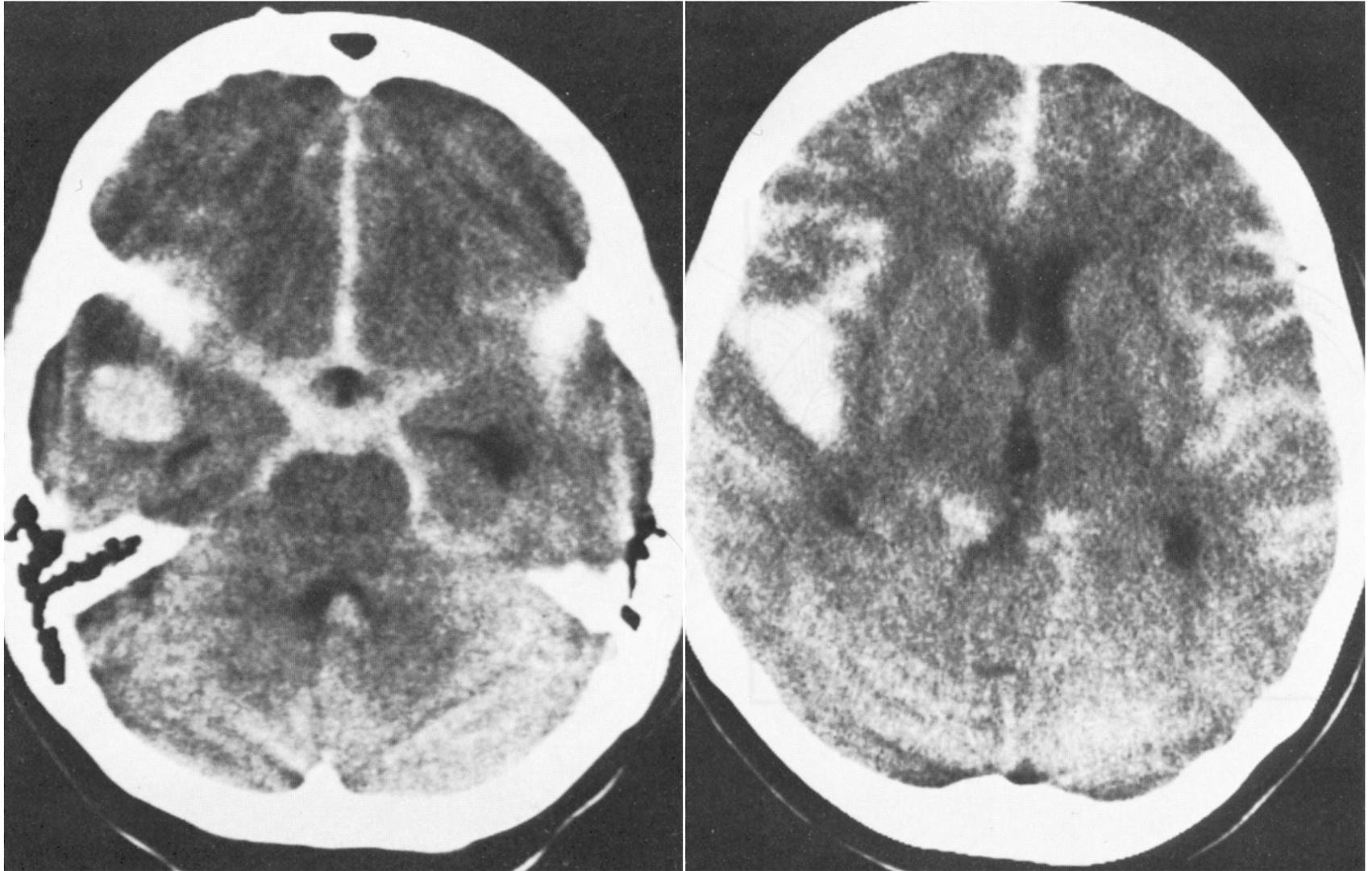


EON alla dimissione: ipostenia AS dx

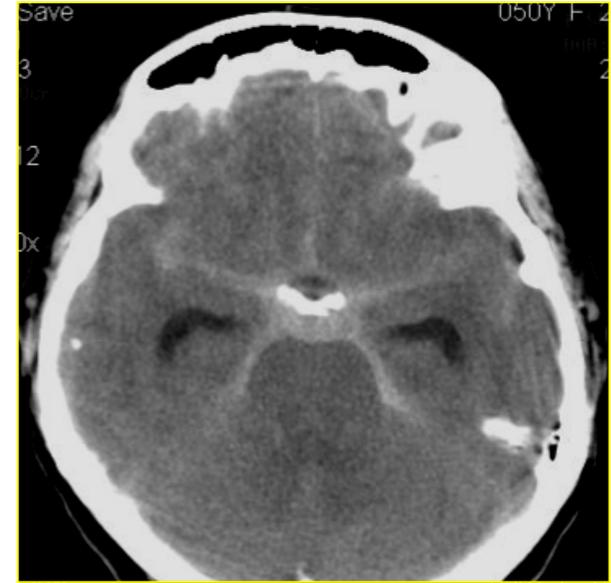
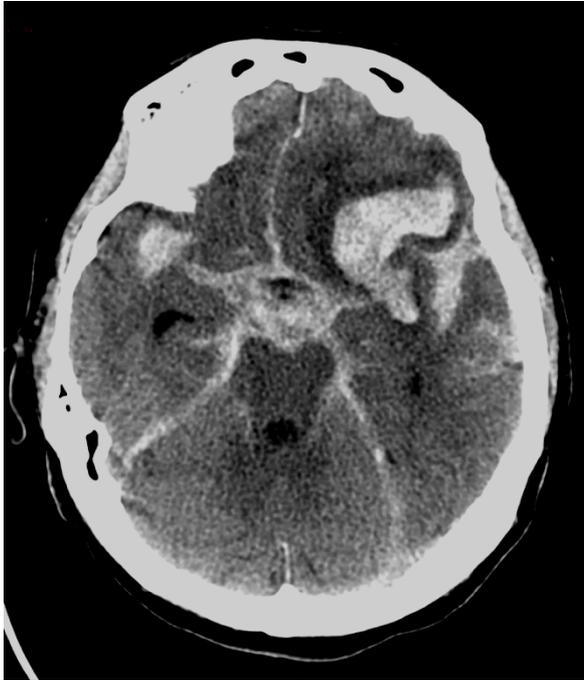
Emorragia subaracnoidea

- Epidemiologia
 - 3% di tutti gli ictus, responsabile del 5% dei decessi
 - Incidenza fra 6 e 16 per 100.000 abitanti per anno nei paesi occidentali
 - La frequenza aumenta con l'età e nel sesso femminile (1.6:1)
 - La mortalità in fase acuta (entro un mese) è del 40%, come nell'emorragia intraparenchimale e nel 75% avviene nella prima settimana.

Emorragia subaracnoidea



TC - emorragia subaracnoidea



Emorragia subaracnoidea

Cause (quando non traumatica)

- 85% rottura di aneurisma cerebrale
- 10% “sine materia”, caratteristicamente perimesencefalica
- 5% cause rare (dissecazione arteriosa, MAV, FAVD, coagulopatie, vasculiti, abuso di cocaina e alcool)

Emorragia subaracnoidea

Storia clinica

- 25% precedente sanguinamento misconosciuto (cefalea sentinella con caratteristiche insolite per il paziente, ad esordio acuto)
- Fattori di rischio: presenza di aneurisma non rotto già diagnosticato, ipertensione arteriosa, abuso di alcool, droghe e stimolanti, fumo di sigaretta

Emorragia subaracnoidea

Fattori influenzanti la prognosi

- Età > 50 anni
- Stato di coscienza all'esordio (Hunt-Hess)
- Entità dell'ESA alla prima TC (Scala Fisher)

Emorragia subaracnoidea

Manifestazioni cliniche

- **Cefalea**: improvvisa, di entità e localizzazione variabile, presente nel 85%-100% dei casi, rappresenta l'unico sintomo in 1/3 dei pazienti
- **Vomito**: se presente, è all'esordio della cefalea
- **Rigor nuchalis**: può apparire tardivamente, mai prima di 3 ore dall'esordio
- **Perdita di coscienza**: è in relazione all'entità dell'ESA
- **Crisi epilettiche**: nel 10% dei casi, spesso in caso di risanguinamento
- **Emorragia intraoculare**: spesso retinica, presente nel 20% dei casi
- **Segni neurologici focali**: tipico il deficit del III nervo cranico negli aneurismi dell'arteria comunicante posteriore
- **Manifestazioni extraneurologiche**: ipertensione, edema polmonare acuto, modificazioni ECG, febbre, SIADH
- **Morte improvvisa**: è probabilmente l'unico tipo di ictus che provoca morte improvvisa nel 15% dei casi

Emorragia subaracnoidea

- **Manifestazioni cliniche: grading dell'ESA**

- **HUNT-HESS**

Grado	Descrizione
1	Asintomatico o lieve cefalea
2	Cefalea e rigor nucale, possibile deficit del III o VI nervo cranico
3	Lieve sopore, stato confusionale, lievi deficit di lato
4	Coma, emiparesi moderata/grave, possibile iniziale rigidità decerebrata
5	Coma profondo, rigidità decerebrata, compromissione dei riflessi del tronco

- **HUNT-HESS modificata**

Grado	Descrizione
0	Aneurisma non rotto
1a	Assenza di segni acuti di ESA, deficit focali stabilizzati

Emorragia subaracnoidea

- **Manifestazioni cliniche: grading dell'ESA**
 - HUNT-HESS/GCS

H-H	Descrizione	GCS
1	Asintomatico o lieve cefalea	15
2	Cefalea e rigor nucale, possibile deficit del III o VI nervo cranico	13-14
3	Lieve sopore, stato confusionale, lievi deficit di lato	13-14
4	Coma, emiparesi moderata/grave, possibile iniziale rigidità decerebrata	7-12
5	Coma profondo, rigidità decerebrata, compromissione dei riflessi del tronco	3-6

sospetta ESA

SIGN (Scottish Intercollegiate Guideline Network). Diagnosis and management of headache in adults. Nov 2008.

La sensibilità della TC per la diagnosi di emorragia subaracnoidea nelle prime 12 h dal sanguinamento è del 98-100% e si riduce al 93% a 24 h. Con TC negativa, è indicata l'esecuzione di rachicentesi

In caso di cefalea da sforzo al primo episodio vanno escluse con neuroimaging le possibilità di emorragia subaracnoidea e di dissezione arteriosa. Non vi sono peraltro evidenze tali da produrre una raccomandazione

Qualora si sospetti una emorragia subaracnoidea, si dovrebbe eseguire una TC nel più breve tempo possibile

NB PER TUTTI GLI SPECIALISTI!!!

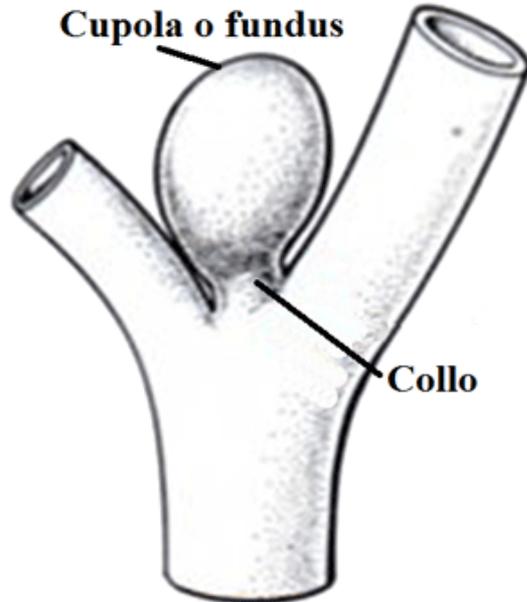
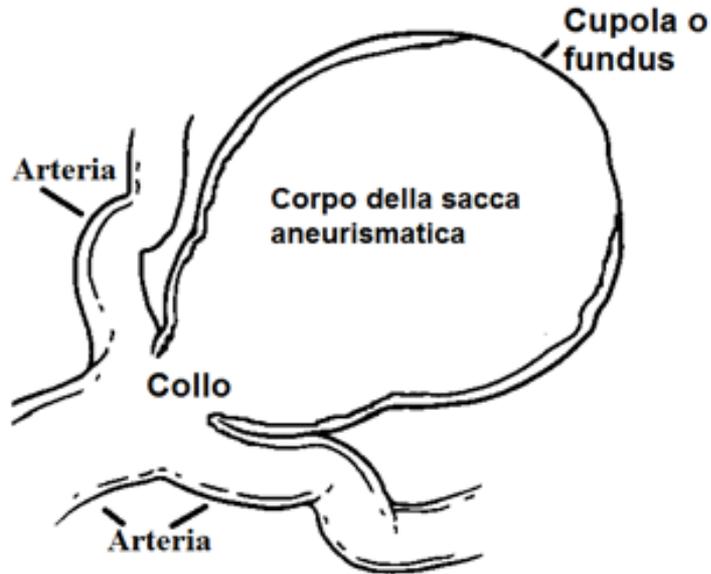
Adulti (o ragazzi) in PS con

- 1- **cefalea** di intensità grave insorta tipo “fulmine a ciel sereno” o “pugnalata” o “**mai avuta una cosa del genere**”, specialmente retronucleare, ma può essere in ogni sede
- 2a- **segni neurologici** (focali o non focali, tipo alterazione della vigilanza) *oppure*
- 2b- **vomito o sincope** all’esordio della cefalea

DEVONO EFFETTUARE UNA TC CEREBRALE

- Se l’esame è negativo E’ INDICATA LA PUNTUTA LOMBARE
- Se anche questo esame è negativo: RIVALUTAZIONE NEUROLOGICA ENTRO 24 ORE

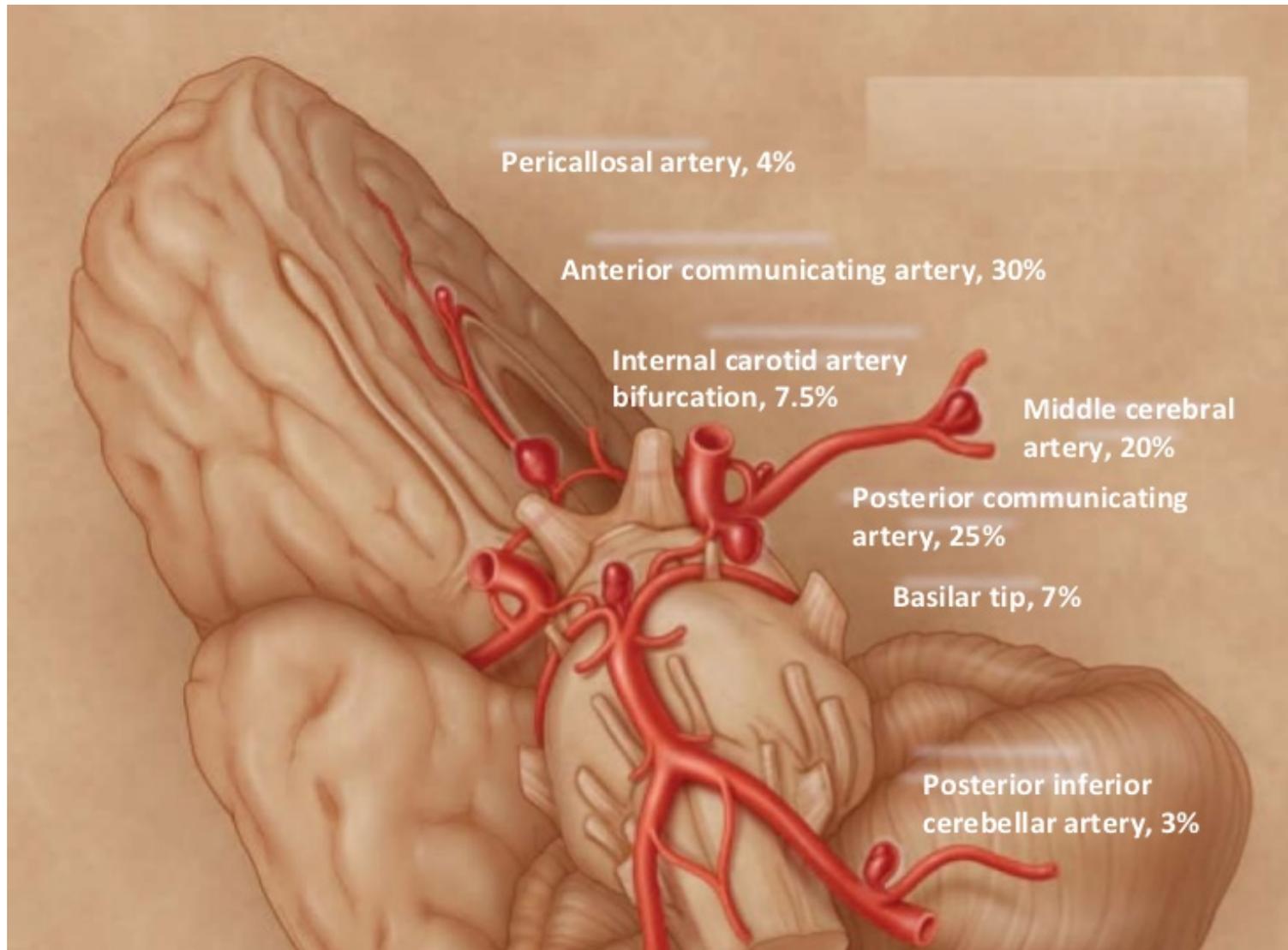
ANEURISMI CEREBRALI



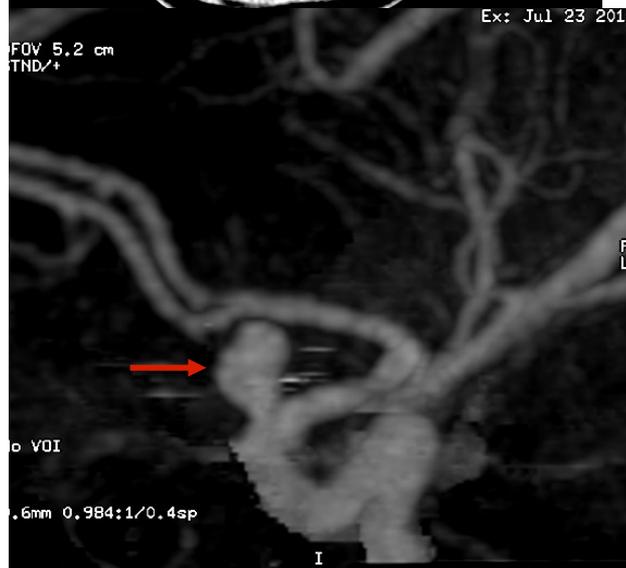
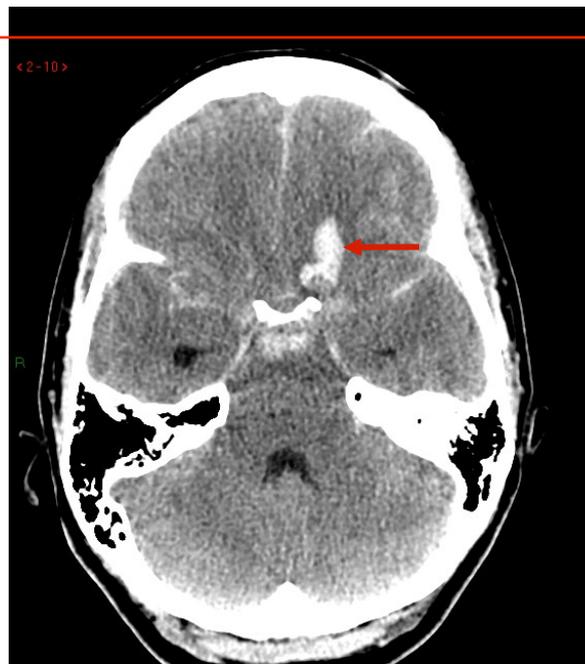
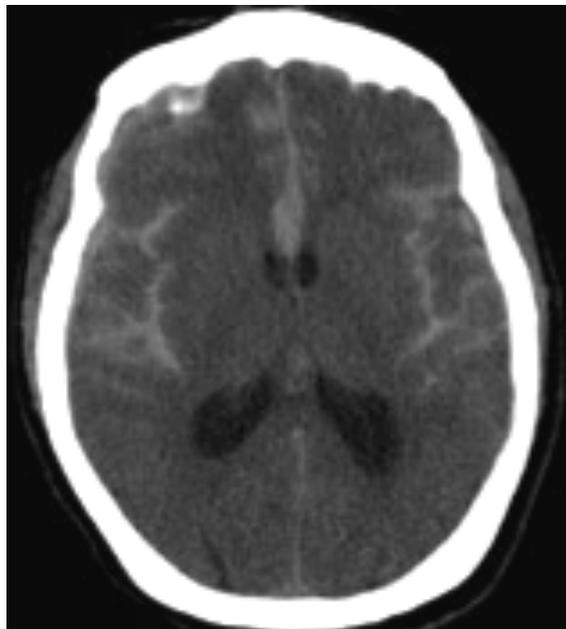
Un **aneurisma cerebrale** è una dilatazione, una **zona indebolita nella parete di un'arteria cerebrale**, simile a un pallone molto fine o ad una parte debole di una camera d'aria. Il loro problema principale è che questa **debolezza nella parete dell'arteria** è a rischio di **emorragia cerebrale**. Questa emorragia, nota come emorragia subaracnoidea è di severità sufficiente a che il 60% dei pazienti con questo tipo di emorragia muoiano prima di **r a g g i u n g e r e** l'ospedale. **Molti** aneurismi, per fortuna, **vengono diagnosticati prima che abbiano sanguinato**, dando la possibilità di trattare prima che producano gravi problemi

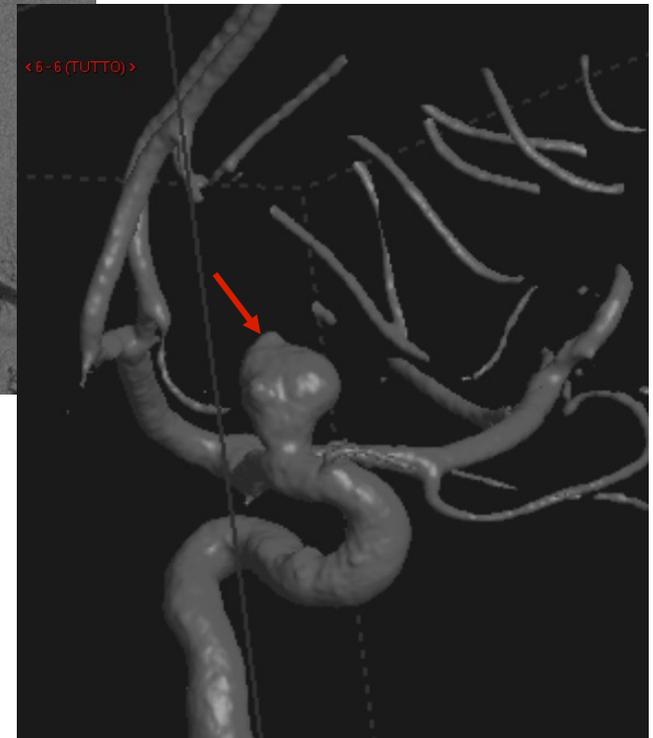
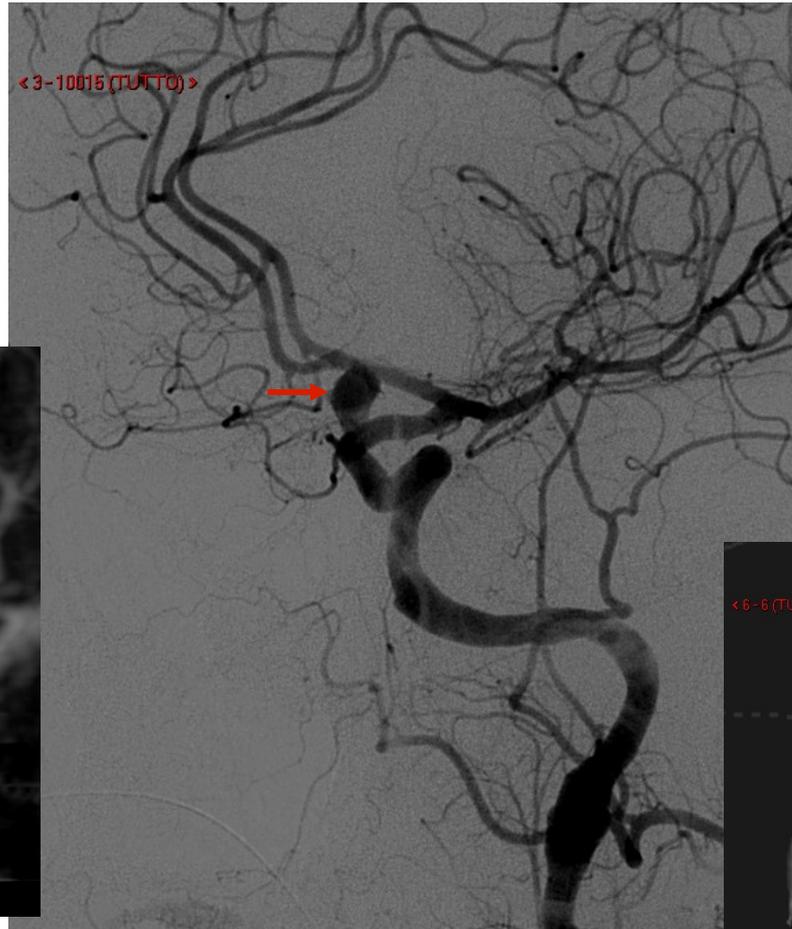
Parti di un aneurisma cerebrale

Localizzazione aneurismi endocranici

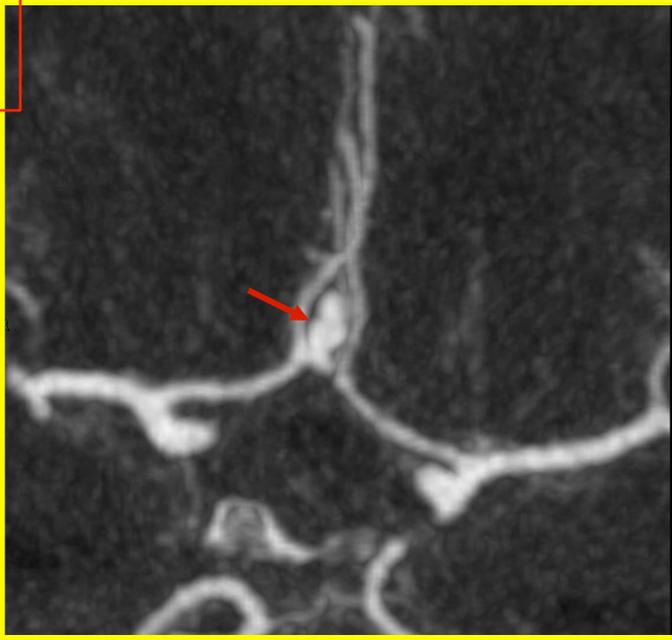


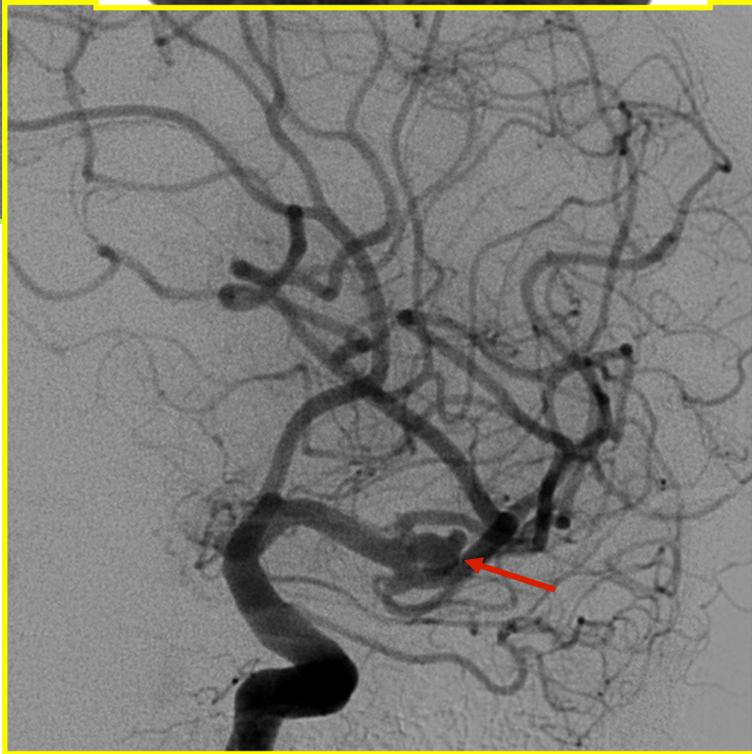
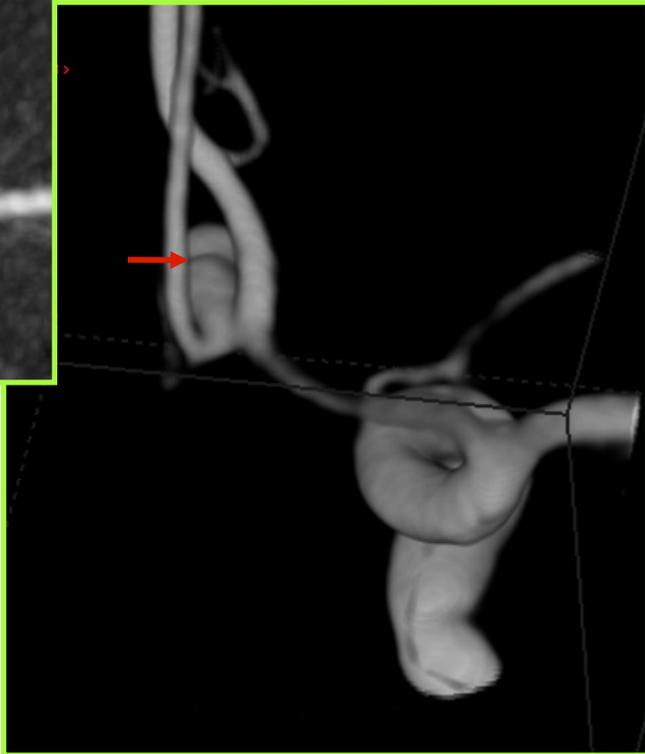
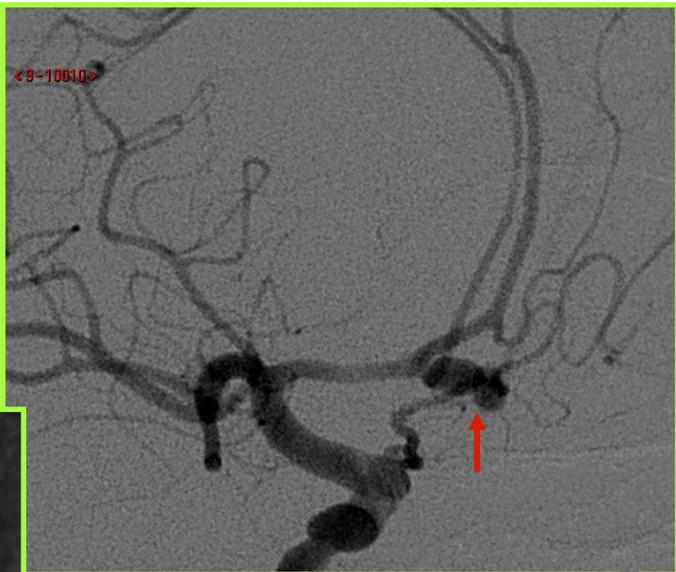
Emorragia subaracnoidea da rottura di aneurisma

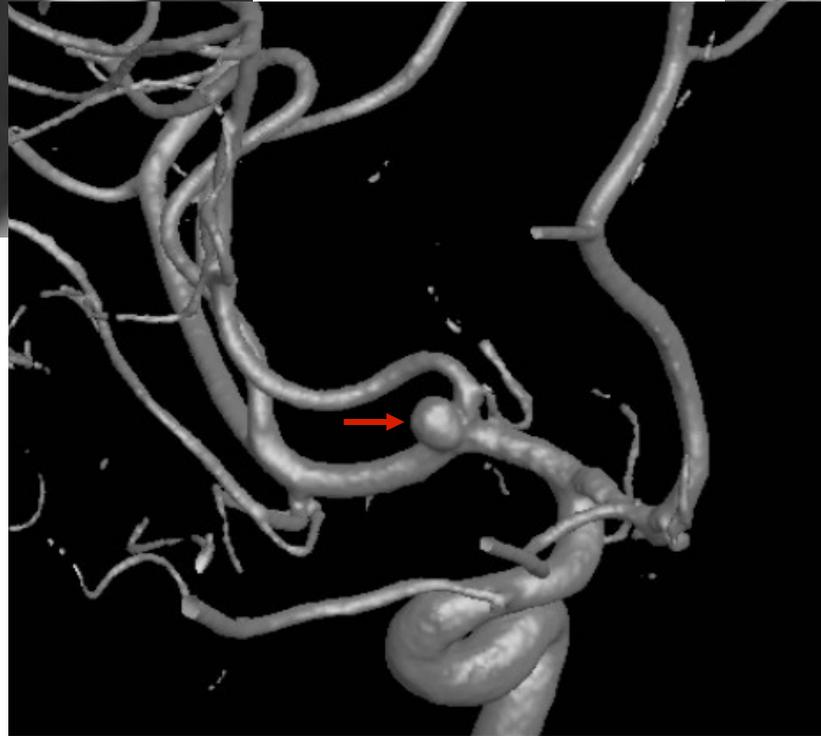
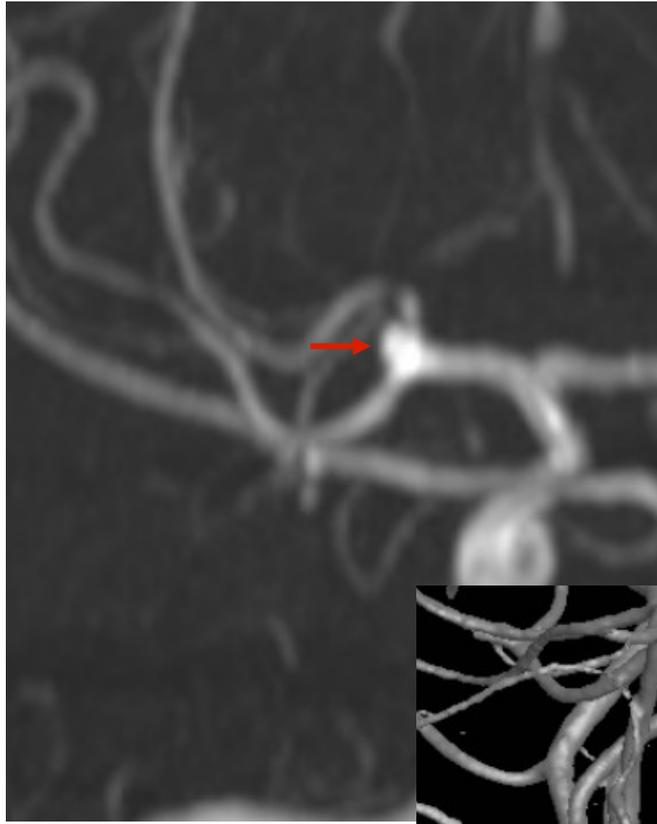


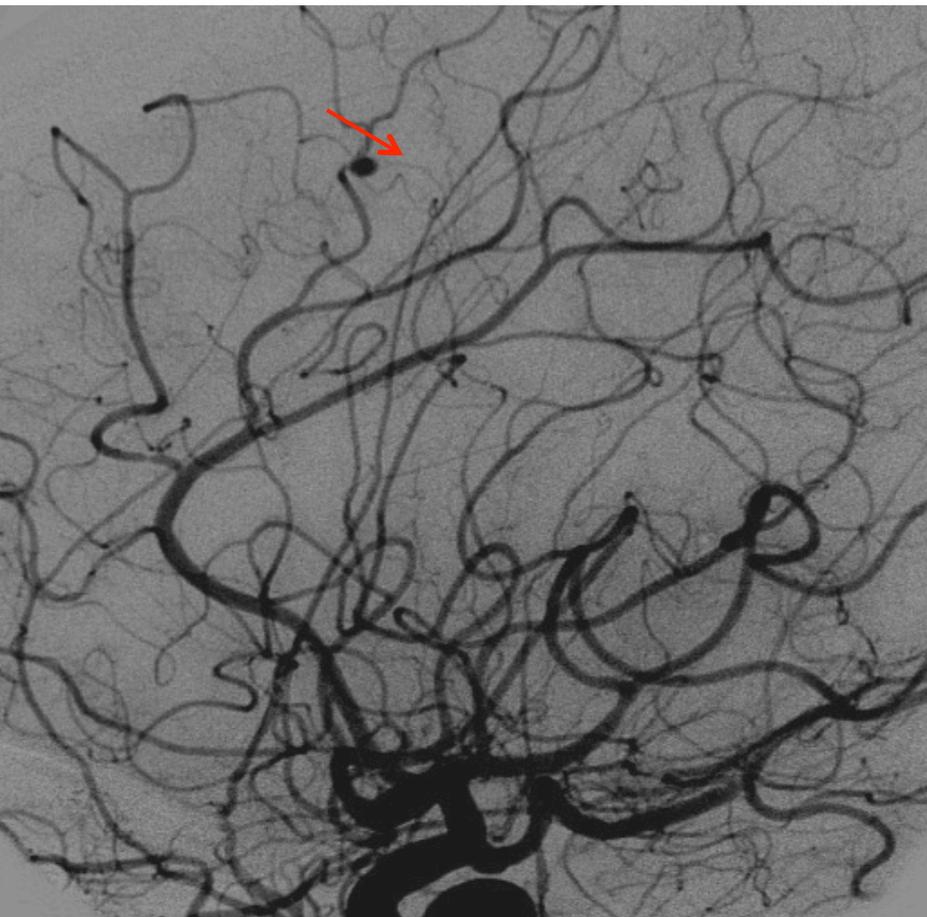


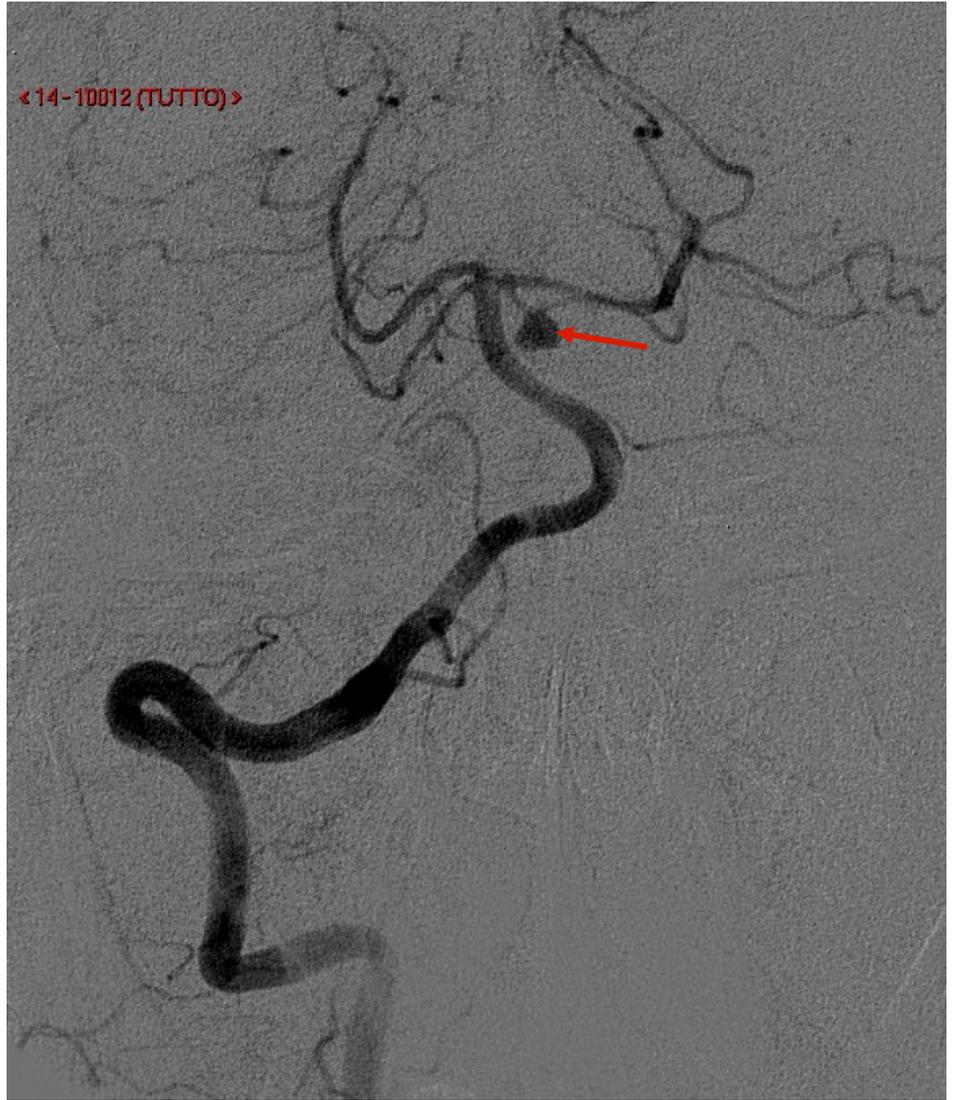
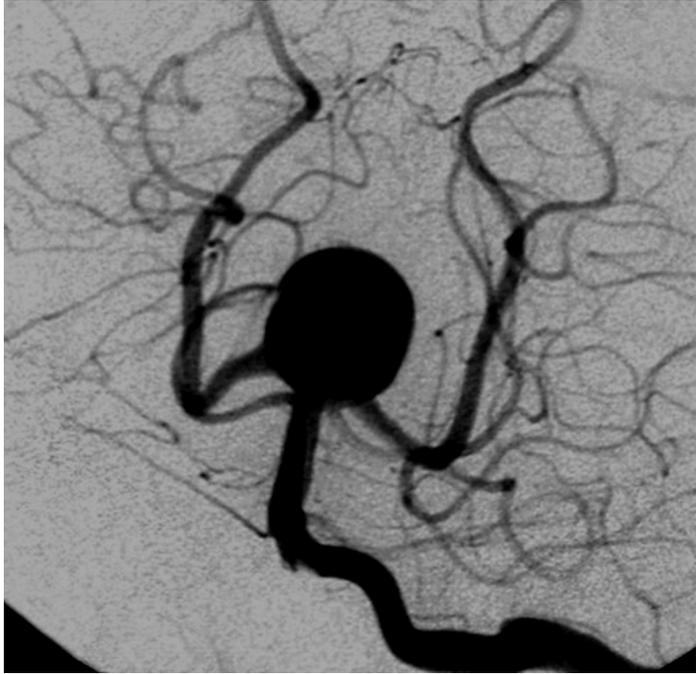
angio-TC



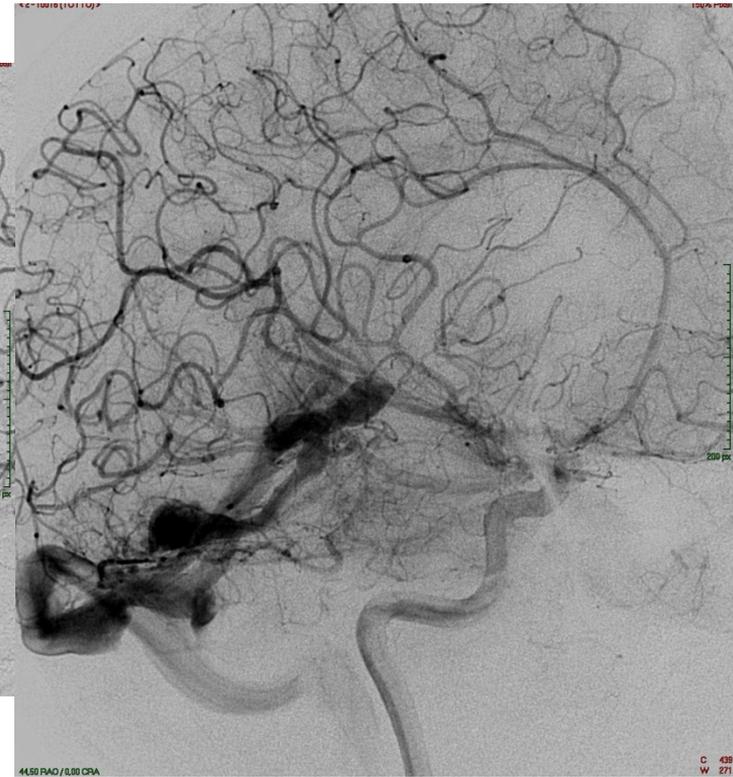
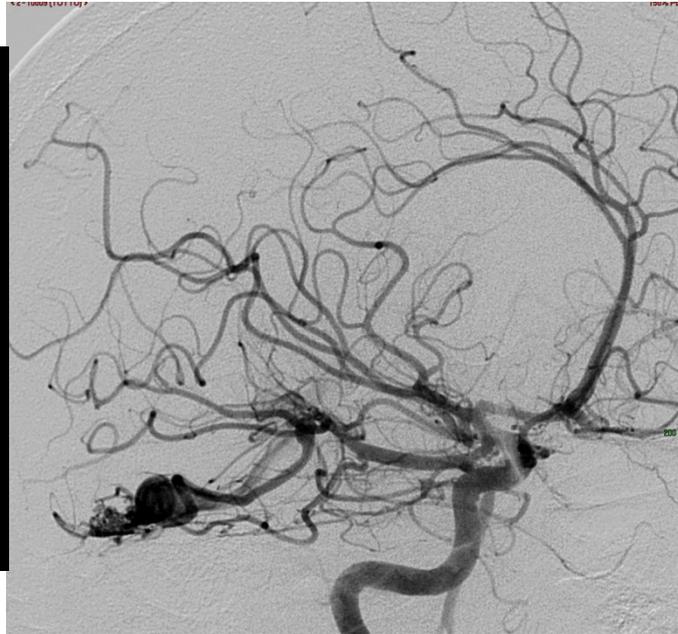








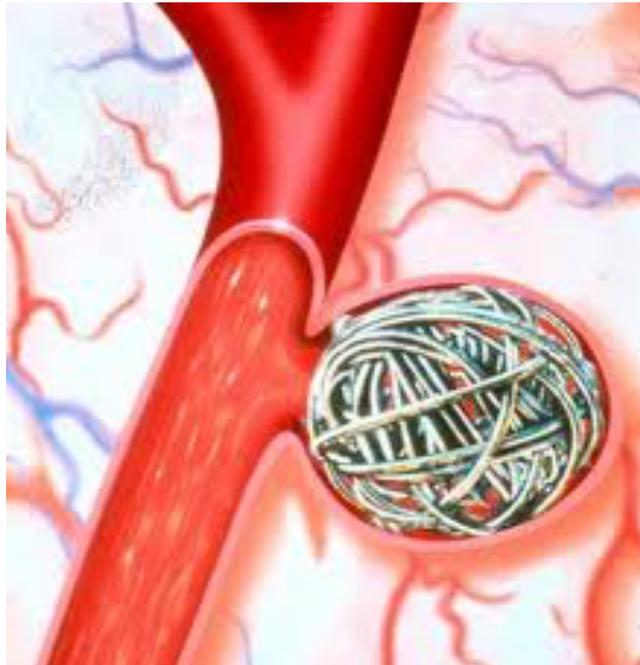
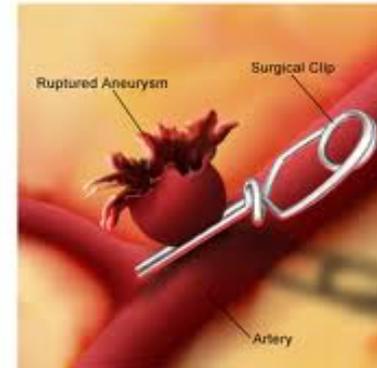
Emorragia cerebrale da rottura di malformazione artero-venosa (angioma)



Trattamento degli aneurismi cerebrali

Clippaggio aneurismi rotti
Clippaggio aneurismi non rotti
Embolizzazione endovascolare

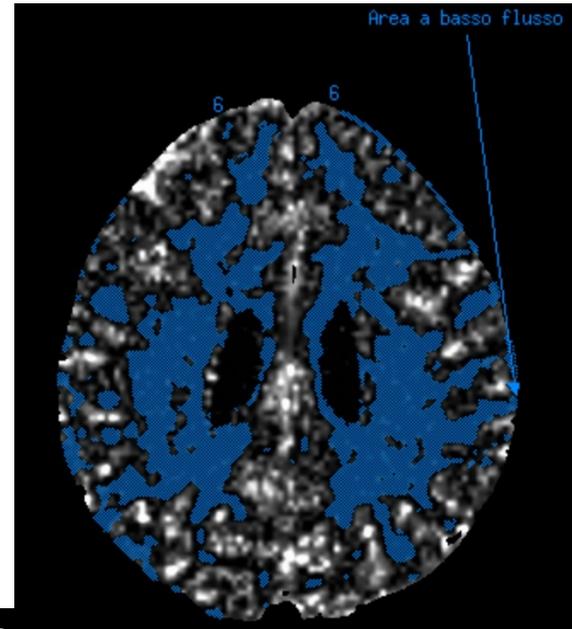
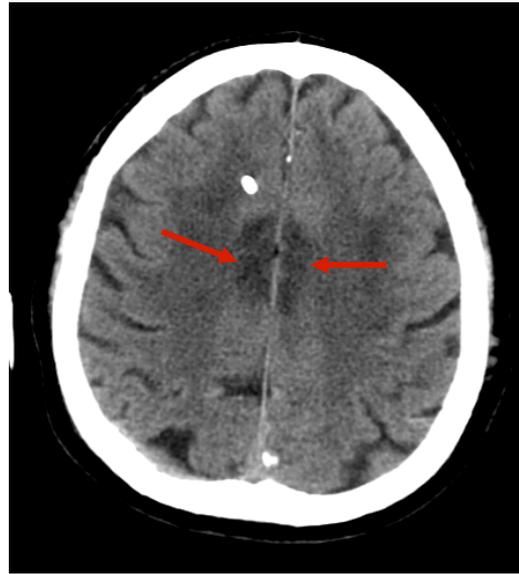
Clipping Treatment for Cerebral Aneurysm



Emorragia subaracnoidea

Complicanze / Manifestazioni cliniche tardive

- **Risanguinamento**: è prima causa di morte o di gravi sequele neurologiche. Il picco di frequenza è nella prima giornata (4%), poi 1.5% per giornata successiva fino a 2 settimane (20%); dopo 1 mese è del 30%, dopo 6 mesi è del 50%; in seguito è del 3%/anno.
- **Vasospasmo**: vasocostrizione arteriosa che insorge nel 30-50% dei pazienti dalla 3^a alla 18^a giornata con picco in 6^a-8^a; provoca disturbi ischemici solo nel 30% dei casi, è in relazione alla gravità dell'ESA (scala di Fisher, Hunt-Hess), provoca morte nel 7% dei casi. Viene diagnosticato con doppler transcranico o con angiografia, meno sensibile l'angio-TC.
- **Idrocefalo**: è può essere precoce da emorragia ventricolare(20-27%) o tardivo (10-20%); è in relazione all'entità dell'ESA.



Emorragia subaracnoidea

Hunt-Hess/Vasospasmo

Hunt-Hess	% deficit neurologici tardivi da vasospasmo
1	22%
2	33%
3	52%
4	53%
5	74%

Glasgow outcome scale (GOS)

- Scala utilizzata dopo un insulto acuto cerebrale

5	Buon recupero
4	Disabilità moderata
3	Disabilità severa
2	Stato vegetativo
1	Morte

Ematoma sottodurale cronico

Key-points

- Generalmente nell'anziano
- Trauma cranico negli ultimi 15-30 giorni (anche banale) nel 50% dei casi
- Aumento incidenza per antiaggreganti/anticoag?
- Fattori di rischio: abuso, atrofia cerebrale, potus, crisi epilettiche, antiaggr/anticoag (inclusi Ginko biloba), deficit fattore XIII, ipotensione liquorale
- Sintomi comuni: cefalea, confusione, cadute, disturbi eloquio, paresi, crisi, coma
- Si opera se sintomatico



Igroma sottodurale cronico

Key-points

- Eccesso di fluidi nello spazio sottodurale
- Quasi sempre a distanza (settimane) dal trauma
- Probabilmente per piccola rottura dell'aracnoide che riversa liquor nello spazio sottodurale
- Difficilmente sintomatici, altrimenti come ematomi sottodurali
- Idratare il paziente e seguirlo nel tempo
- Si opera se sintomatico

