www.fisiokinesiterapia.biz

Patologia vascolare cerebrale

Anatomia e Fisiologia della circolazione cerebrale

Accidenti ischemici cerebrali

- Attacco Ischemico Transitorio
- Infarto cerebrale

Emorragia Cerebrale

Emorragia Meningea

Trombosi venosa Cerebrale

ICTUS CEREBRI

Ictus Cerebri

- Definizione: improvvisa comparsa di un deficit neurologico con esito mortale o con persistenza di deficit neurologici focali causato da un problema cerebrovascolare

- E’ una definizione clinica e non patologica

Tipi di ictus

- Ictus ischemico:
  - Infarto bianco
  - Infarto rosso
- Ictus emorragico:
  - Emorragia intraparenchimale:
    - A sede tipica
    - A sede atipica
  - Emorragia subaracnoidea

A cosa è dovuto l'ictus ischemico?

- Trombosi:
  - Grandi arterie extra e intracraniche
  - Piccole arterie (perforanti e penetranti)
- Embolia:
  - Di origine cardiaca
  - Di origine arteriosa
  - Di origine dall'arco dell'aorta
- Ipoperfusione sistemica-emodinamica (crisi ipotensiva, furto della succlavia)

Neuropatologia infarto cerebrale

- Macroscopicamente non è visibile nessuna lesione prima di 6 ore
- 6-36 ore dopo la zona si rammollisce, diventa pallida
- Nei giorni successivi si delineano i limiti del focolaio malacico
- E’ costante edema la cui entità dipende dall’estensione infarto

Neuropatologia infarto cerebrale

- Microscopicamente si nota lesioni ischemiche dei neuroni e aspetto congesto dei vasi
- La zona infartuata è invasa da infiltrati cellulari; prima leucociti che possono simulare infiammazione, poi macrofagi
- Al processo di riassorbimento (mesi) segue cavità cistica residua

Penombra ischemica

- La PET ha mostrato che intorno alla area gravemente ischemica che evolve inesorabilmente verso infarto vi è una zona periferica di perfusione misera insufficiente a mantenere la funzione ma la cui evoluzione verso l'infarto NON è inevitabile

- Questo è il bersaglio dei Tx volti ad assicurare rivascolarizzazione e la neuroprotezione

Cause degli accidenti ischemici cerebrali

- Aterosclerosi delle arterie cerebrali
- Embolie cerebrali di origine cardiaca
- Altre cause

Ictus ischemico (meccanismo aterotrombosi)

A livello della tonaca intima del vaso si forma la Placca: proliferazione di fibre muscolari lisce, collagene elastiche con accumulo di lipidi

⇓

progressiva riduzione del lume

⇓

compromissione del flusso cerebrale distale

⇓

SEGNI E SINTOMI

- **TIA**
- **ICTUS**

Aterosclerosi arterie cerebrali

- Causa più frequente nell'anziano: dopo i 45 a l'incidenza raddoppia ogni10 anni.
- Talora prima dei 40 anni di solito in presenza di fattori di rischio: Ipertensione, diabete, dislipidemia, tabagismo, predisposizione ereditaria.

Sede della trombosi

La sede più frequente è rappresentata dalle arterie di grosso calibro, in corrispondenza delle biforcazioni.

Porzione extracranica delle arterie

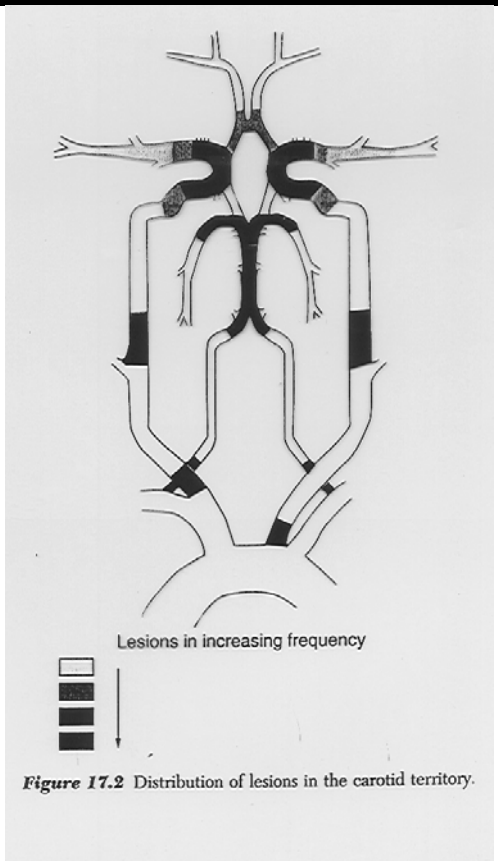
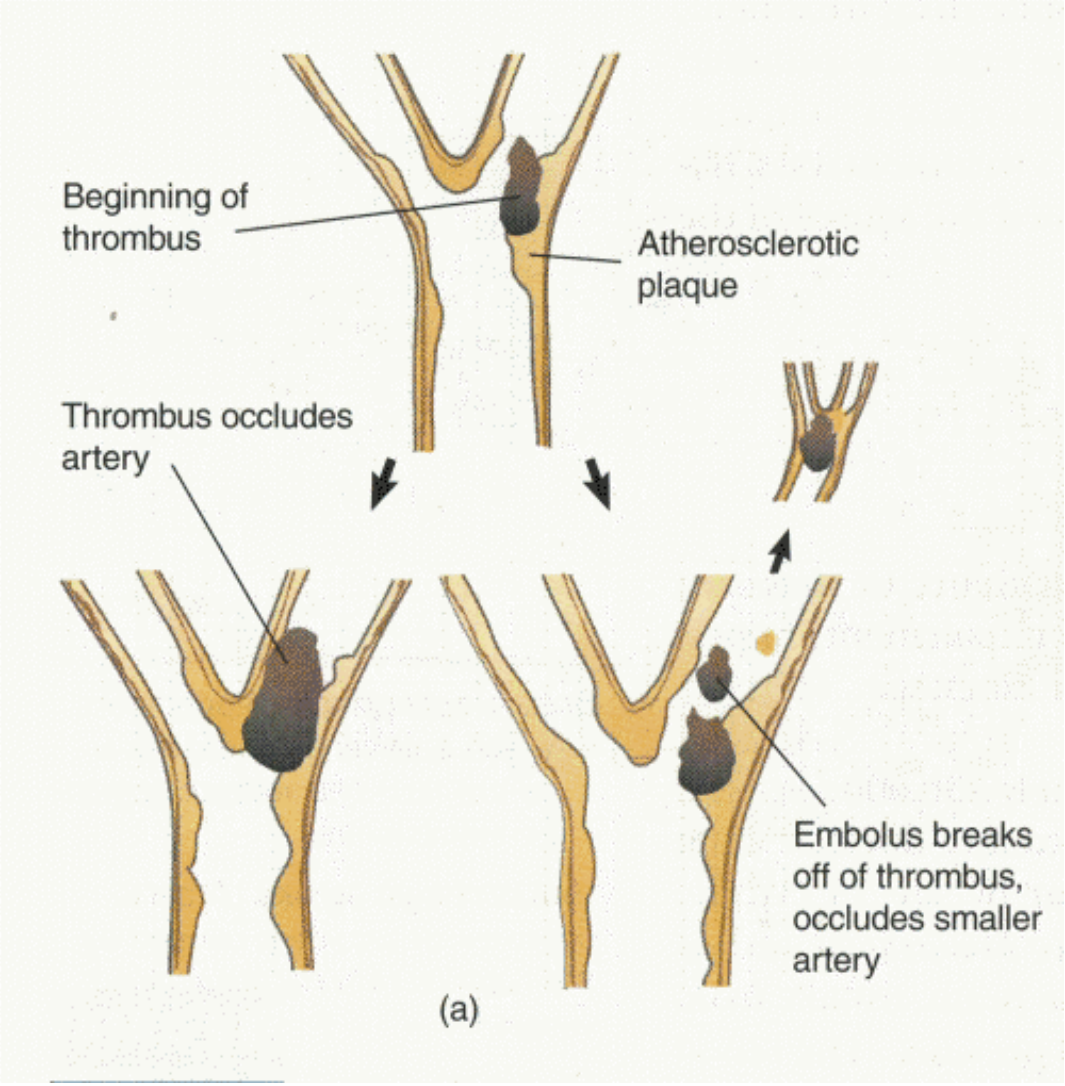


Figure 17.2 Distribution of lesions in the carotid territory.

Meccanismi

- Embolico
- Emodinamico, riduzione critica del FEC o occlusione completa. L'effetto finale dipende dall'effcienza dei circoli collaterali di supplenza (l'occlusione della CI può essere asintomatica!)
- Una riduzione della pressione di perfusione di 2 territori arteriosi contigui comporta delle lesioni di confine (infarto degli "ultimi prati")

Evoluzione delle lesioni provocate da una stenosi carotidea ateromasica



Embolie cerebrali di origine cardiache

- Causa principale prima dei 40 a
- Responsabile del 20% circa degli accidenti ischemici
- Deficit neurologico improvviso e massimo all'esordio, crisi epilettica, alla TC o RM aspetto emorragico con infarti corticali multipli in territori arteriosi distinti

Cardiopatie emboligene

- Fibrillazione atriale con cardiopatia valvolare (50% dei casi, rischio 17 volte superiore ai controlli, tx anticoagulante)
- Dubbi quando FA idiopatica, con cardiopatia ipertensiva o ischemica
- Infarto del miocardio (fase acuta con trombo murale)

Cardiopatie emboligene

- Cardiopatia reumatica (rara)
- Protesi valvolari
- Cardiomiopatia
- Mixoma atriale
- Embolie paradosse (TVP con anomala comunicazione Dx-Sx; FOP
- Prolasso valvola mitralica (non è causa di per sé)

Cardiopatie emboligene

- Endocarditi batteriche acute o subacute si complicano nel 20% con ischemie cerebrali (febbre!)
  - Anticoagulanti?
- Endocardite trombotica non batterica (paraneoplastica)

Dignosi differenziale tra trombosi ed embolia

- A favore della natura trombotica
  - Precedenti AIT, ictus in evoluzione, grandi dimensioni, assenza di cause emboligene
- A favore della natura embolica:
  - Non AIT, ictus completo esordio, piccole dimensioni, presenza di cardopatia emboligena

Altre cause di accidenti ischemici cerebrali

- Contraccetivi orali. Basso rischio in assoluto. 9 volte più elevato vs controlli
- Dissecazione arterie cerebrali (traumatica o spontanea). Più frequente nella CI a livello cervicale. Tra i 25-45 a responsabile del 5-10% dei casi

Altre cause di accidenti ischemici cerebrali

- Displasia fibromuscolare
- Angioiti cerebrali (lue,HIV, granulomatose)
- Malattia di Takayasu-Onishi. Arterite ad eziolgia sconosciuta tonaca media arterie elastiche. Assenza dei polsi radiali, ischemia retinica, cataratta

Altre cause di accidenti ischemici cerebrali

- Moya-Moya: “nubecola di fumo” che indica una fine rete anastomotica al di sotto del Willis, in presenza di stenosi od occlusione della porzione terminale della CI o della prima parte delle principali arterie
- Sindrome di Susac: micronagiopatia cerebrale e retinica con sordità della donna giovane

Altre cause di accidenti ischemici cerebrali

- Patologie ematologiche
  - Policitemia vera e trombocitemia essenziale
  - Emoglobinopatie (drepanocitosi)
  - Patologia della coagulazione
    - Deficit inibitori della coagulazione (antitrombina III, proteina C ed S, Fattore V di Leiden
    - Alto tasso di fibrinogeno
    - Anticorpi antifosfolipidi (Lupus, S di Sneddon livedo reticularis+ischemie cer)

Altre cause di accidenti ischemici cerebrali

- Malattie genetiche
  - Omocistinuria, omocistemia (deficit di cistationina beta sintetasi, Tx: folati, piridossina)
  - Malattia di Fabry (accumulo di ceramide endotelio vasale)
  - Mitocondriopatie (MELAS)
  - CADASIL: mutazione nel gene NOTCH 3

Diagnosi infarti cerebrali

- Improvvisa comparsa di deficit neurologico focale che corrisponde a un territorio arterioso
- Il deficit può essere
  - globale ab initio
  - Evolvere in attacchi sucessivi (a gradini) o rapidamente progressivo
- Cefalea può precedere
- 5% crisi epilettiche all'esordio
- Certezza diagnostica da NeuroImaging

Diagnosi infarti cerebrali: neuroimmagini

- Diagnosi differenziale ischemico emorragico, esclude processi espansivi
- TAC mostra sede,estensione ripercussione su strutture vicine
  - Nelle prime ore è normale
  - Ipodensità (zona infartuata) ed edema
  - 2° e 3° sett + mdc mostra alterazione della BEE

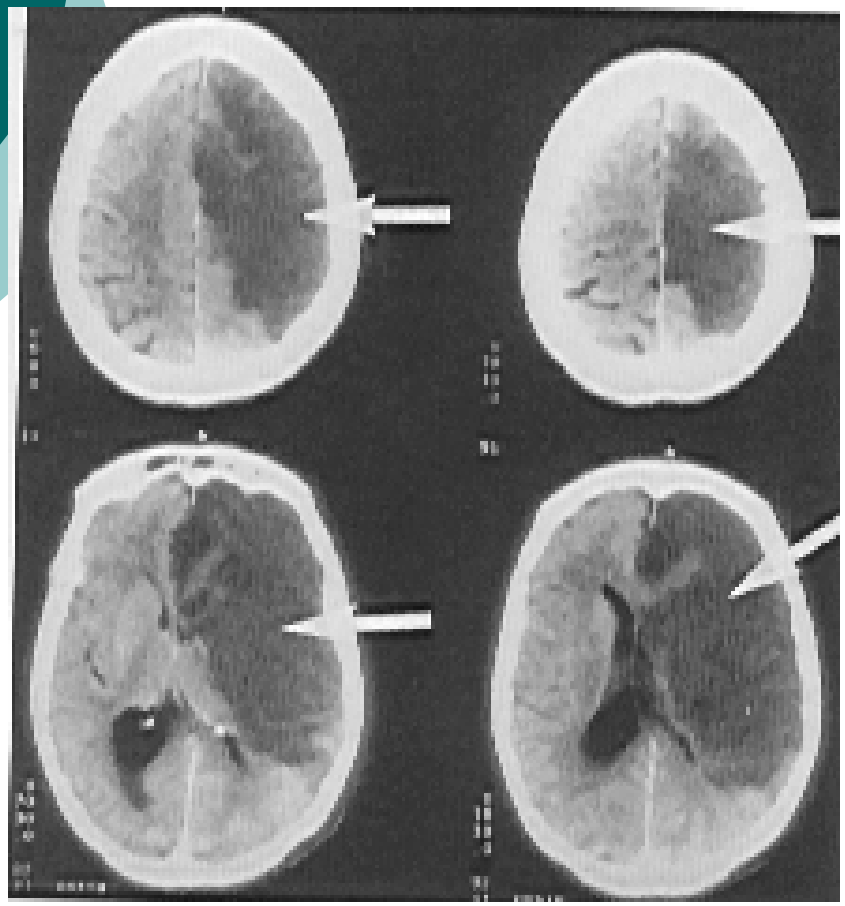
Diagnosi infarti cerebrali: neuroimmagini

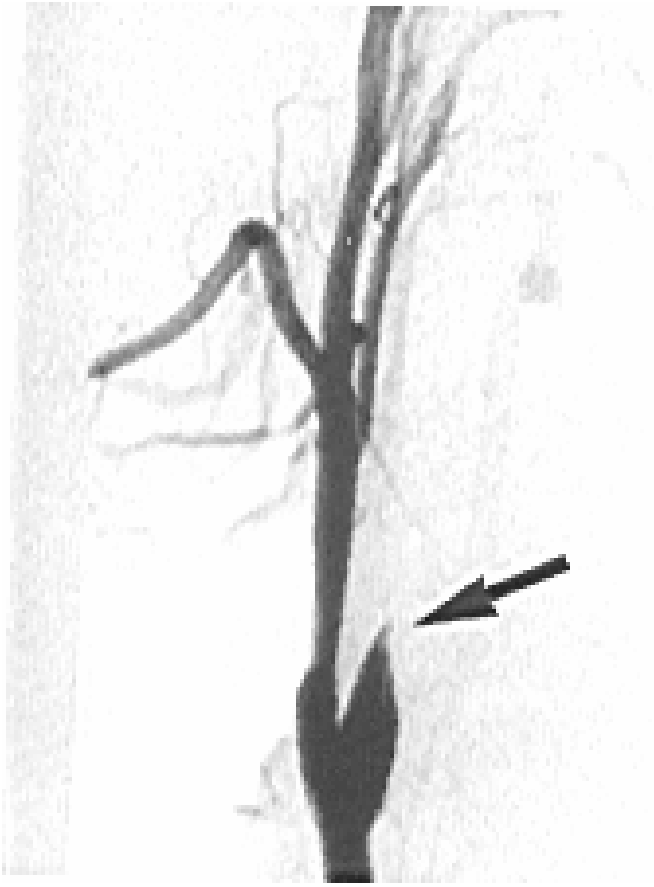
- RM cerebrale: iperintensità in T2, in T1 indica possibile emorragia
- La RM di diffusione è sensibile precocemente
- La RM di perfusione valuta il flusso sanguigno capillare e può individuare l'area di penombra

Forme anatomo-cliniche degli infarti cerebrali

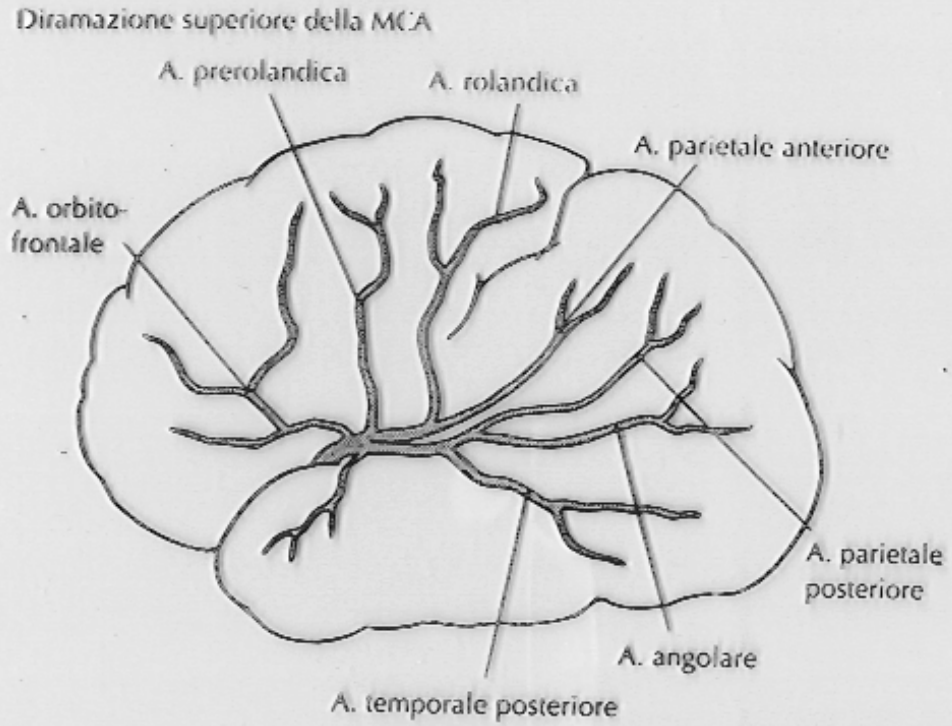
- Infarti del territorio Carotideo
  - Silviano (80% di quelli emisferici)
    - Totale
    - Profondo
    - superficiale
  - Cerebrale anteriore
  - Corioidea anteriore

Infarto territorio carotideo





Cerebrale media



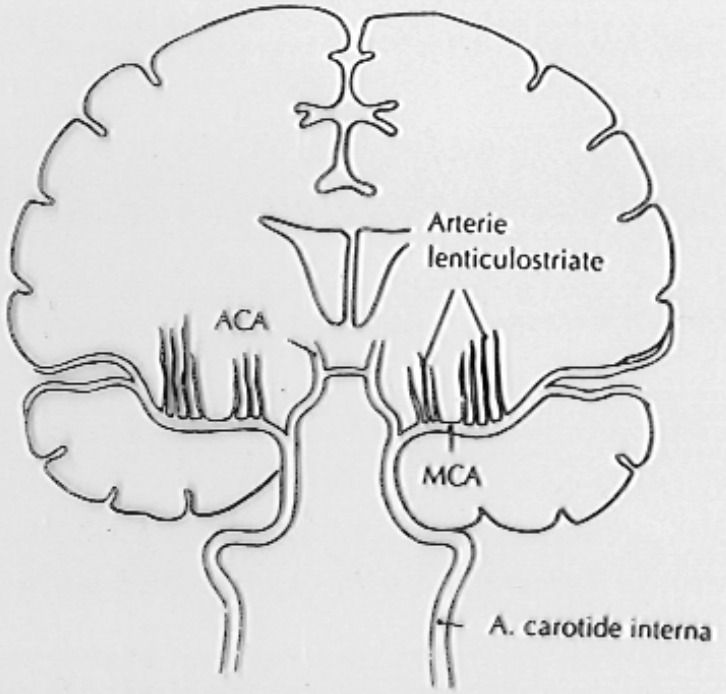


FIGURA 41.3 *Anatomia dell'arteria cerebrale media. (A) Veduta laterale che mostra la configurazione anatomica più comune, con i rami corticali che originano dai rami superiore e inferiore. (B) Veduta anteroposteriore che mostra le arterie lenticulostriate che originano dal tronco dell'arteria cerebrale media (MCA). ACA, arteria cerebrale anteriore.*

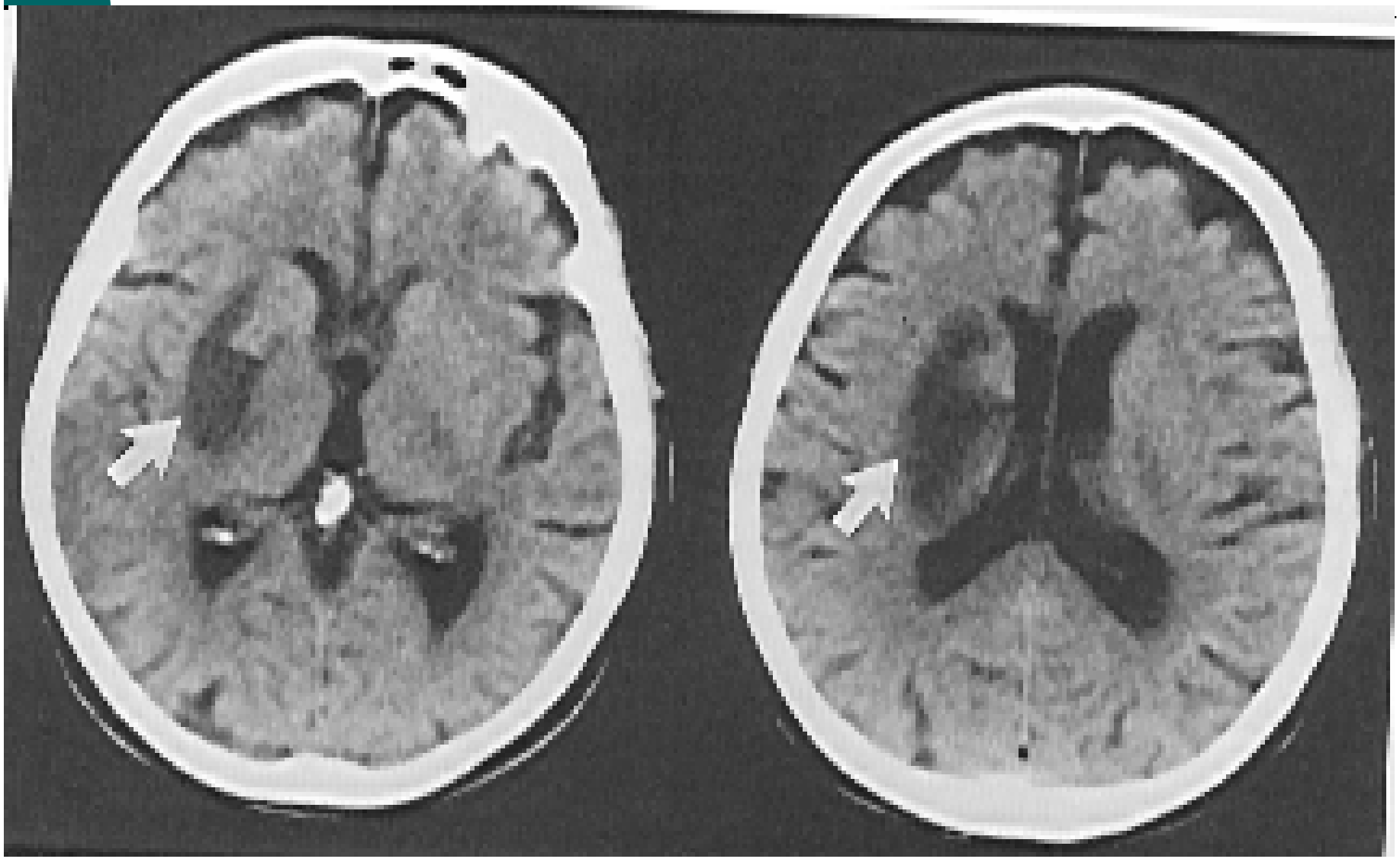
Infarto silviano totale

- Emiplegia completa
- Emianestesia
- Emianopsia bilaterale omonima
- Testa e OO deviati verso il lato della lesione cerebrale (non guarda la emiplegia)
- Dominante: afasia globale
- NON dominante: anosognosia, emisomatoagnosia

Infarto silviano profondo

- Rami perforanti della cerebrale media: nucleo caudato, lenticolare, capsula interna
- Emilplegia che in caso di lesione emisfero dominante si associa ad afasia espressiva non fluente

Infarto silviano profondo



Infarti silviani superficiali

- Espressione clinica variabile a seconda che il territorio cortico sottocorticale sia esteso o parcellare
  - Emiplegia facio-brachiale (frontale ascendente)
  - Emisindrome sensitiva (parietale ascendente)
  - EBO o quadrantoanopsie (radiazioni ottiche)

Infarti silviani superficiali

- Emisfero dominante
  - Lesioni anteriori: afasia di Broca, aprassia ideo-motoria, anartria
  - Lesioni posteriori: afasia di Wernicke
  - Lesioni posteriori temporo parietali: sindrome di Gerstmann (confusione dx e sx, agnosia digitorum, acalculia, agrafia senza alessia)

Infarti silviani superficiali

- Territorio posteriore silviano emisfero NON dominante
  - Emiinattenzione emicorpo ed emispazio
  - Stato connfusionale più o meno isolato

Stroke nel territorio della cerebrale media manifestazioni cliniche

TABELLA 41.1 Tipi di infarto del territorio dell'arteria cerebrale media e loro caratteristiche cliniche

Territorio arterioso	*TC*	*Sintomatologia motoria*	*Sintomatologia sensitiva*	*Sintomatologia visiva*	*Linguaggio*	*Comportamento*
Tronco dell'arteria cerebrale media		Emiplegia: F-A-L Deviazione coniugata della testa e degli occhi	Emianestesia	Emianopsia omonima	Afasia globale	Somatoagnosia (ND > D)
Ramo superiore dell'arteria cerebrale media		Emiparesi: F-A > L Deviazione coniugata della testa e degli occhi	Emianestesia F + A > L	—	Afasia motoria (Broca's) (D)	Somatoagnosia (ND)
Ramo inferiore dell'arteria cerebrale media		Debolezza minima	Emianestesia rapidamente risolventesi	Emianopsia omonima o quadrantopsia superiore	Afasia sensoriale (Wernicke's) (D)	Disturbi del comportamento, Aprassia costruttiva, Delirio (ND)

Abbreviazioni: F: faccia, A: braccio, L: gamba, D: emisfero dominante, ND: emisfero non dominante, TC: tomografia computerizzata, MCA: arteria cerebrale media.

Infarto cerebrale anteriore

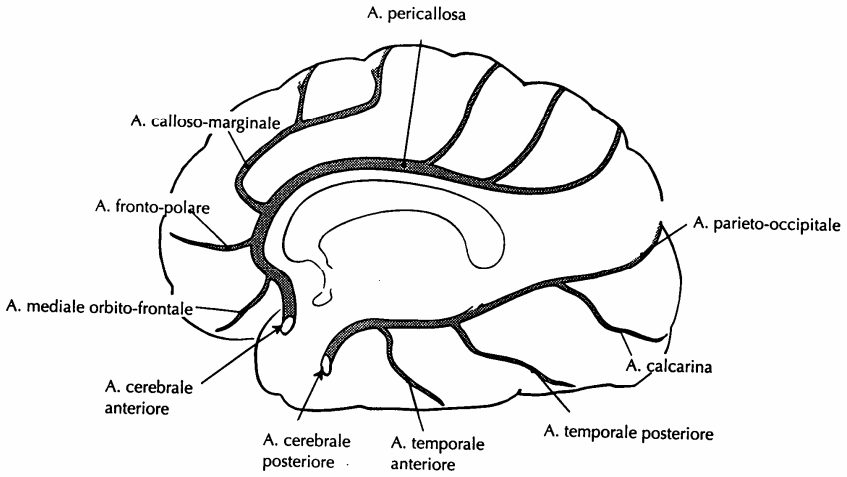
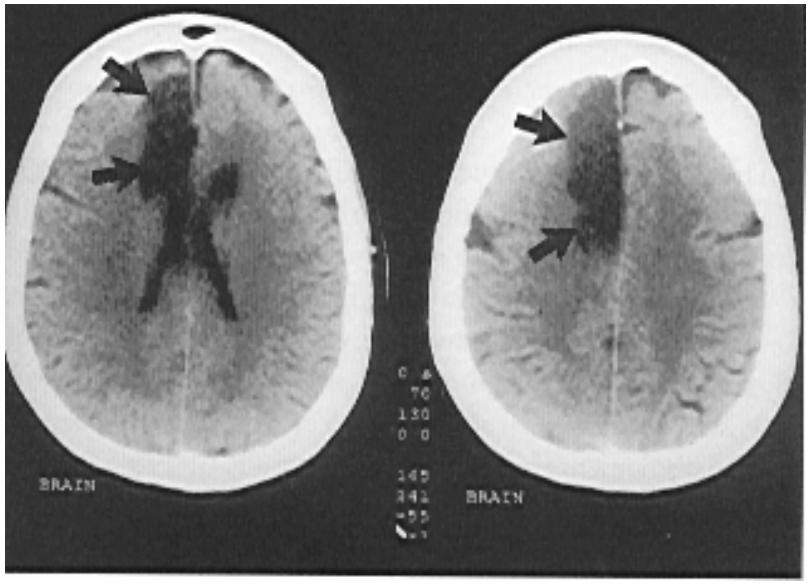
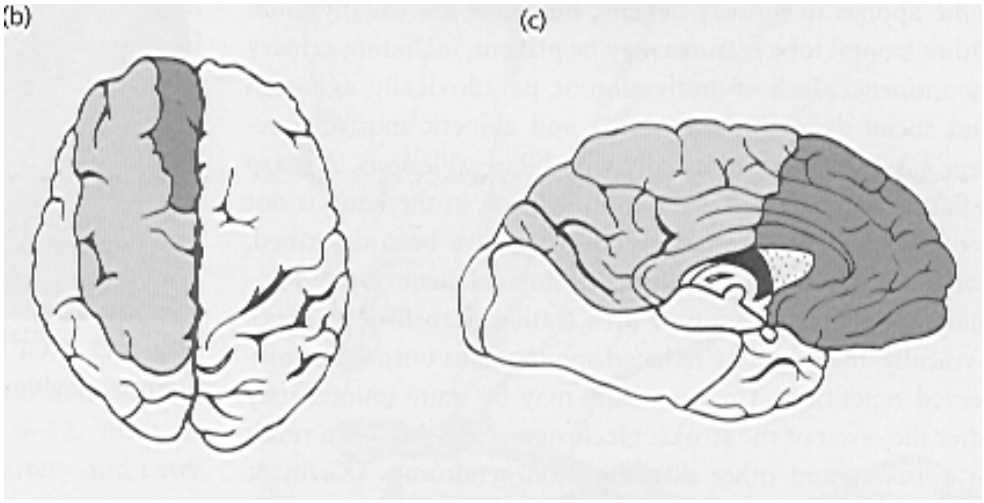


FIGURA 41.5 *Rami corticali delle arterie cerebrali anteriore e posteriore sulla superficie mediale dell'emisfero cerebrale.*





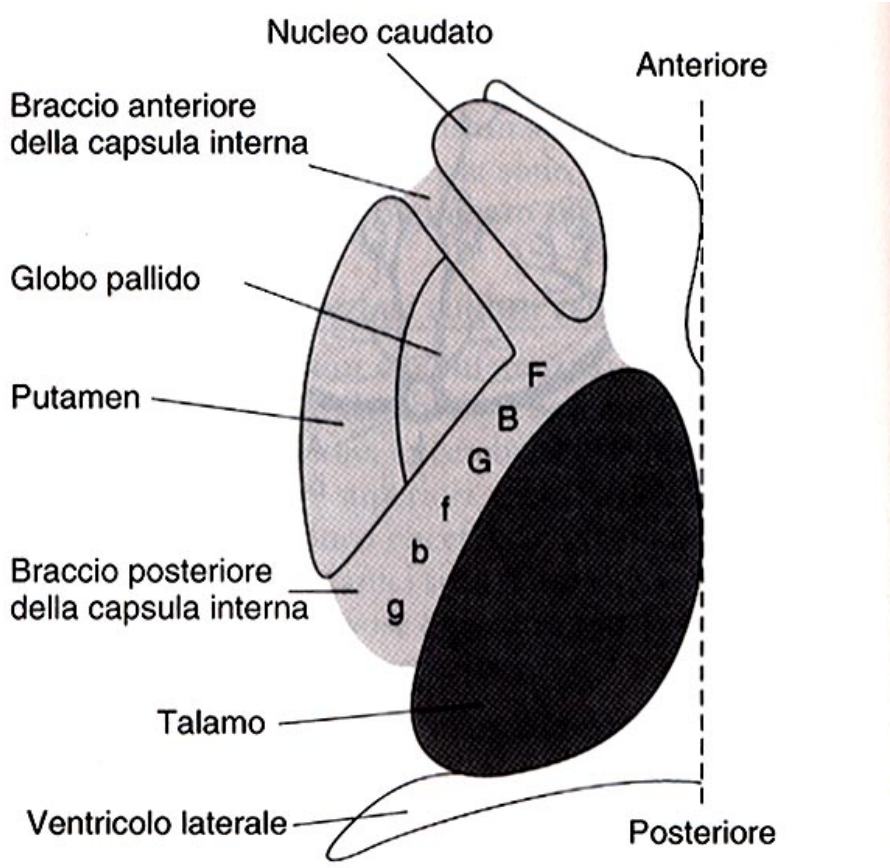
Infarto cerebrale anteriore

- Monoplegia crurale
- Grasping AS
- Indiffrenza, euforia, stereotipe, disturbi della minzione
- Dominante: afasia
- In caso di origine delle 2 cerebrali ant da un tronco comune, l'occlusione di questo porta al MUTISMO ACINETICO

Infarto territorio Corioidea anteriore

- Lesione braccio posteriore Capsula Interna nella sua parte inferiore e della bandeletta ottica e corpo genicolato esterno
  - Emiplegia
  - Emideficit sensitivo
  - Emianopsia
  - NOTA: assenza di afasia per lesione emisfero dominante

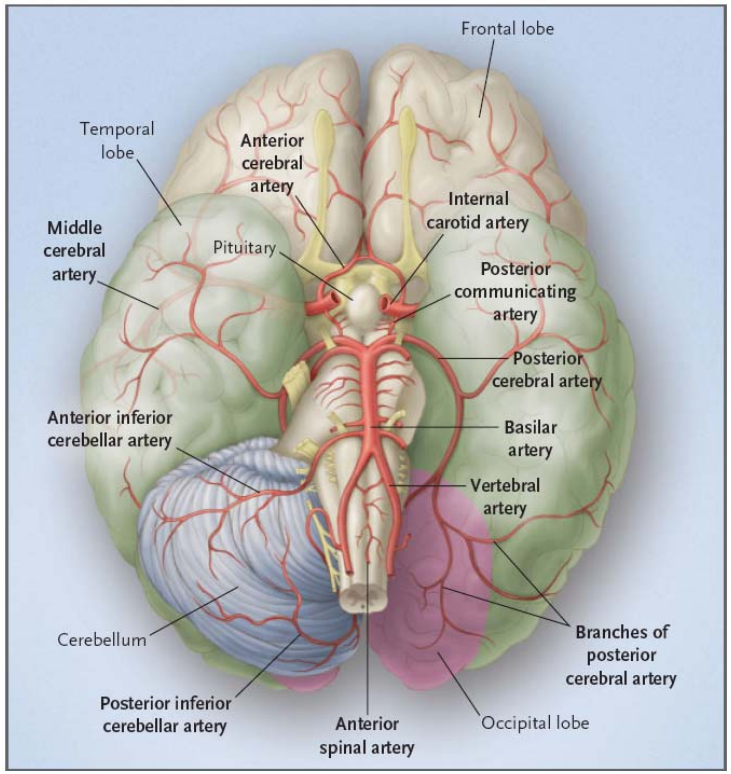
Vascolarizzazione arteriosa delle strutture profonde coinvolte nell'infarto lacunare



Forme anatomo-cliniche degli infarti cerebrali

Territorio vertebro basilare

Infarti nel Territorio Vertebrobasilare



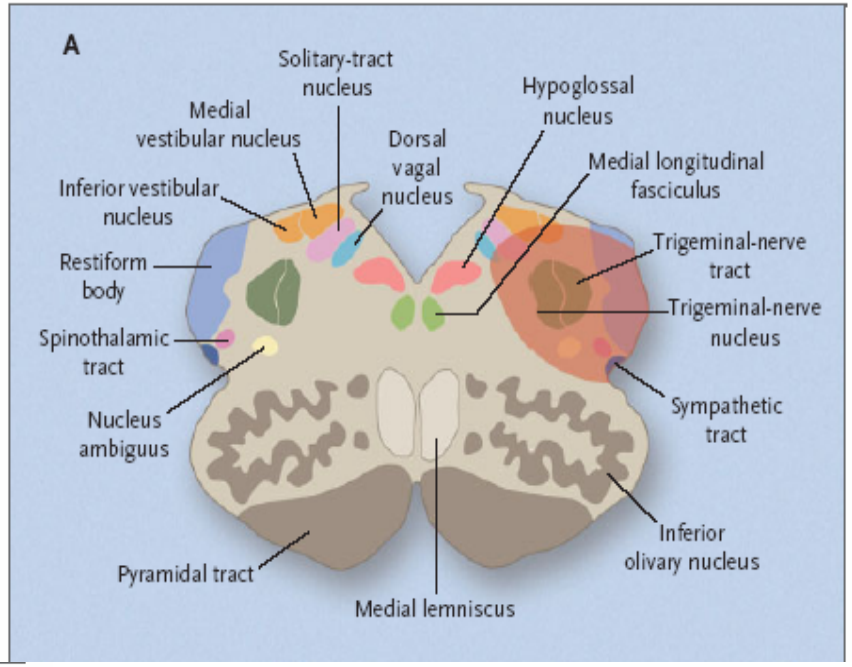
Irrorazione di:
bulbo,
ponte,
mesencefalo,
cervelletto,
lobi occipitale e temporale post,
talamo

Sindrome di Wallemberg

infarto regione postero laterale retrolivare del bulbo arteria cerebellare postero inferiore PICA.

Table 1. Signs and Symptoms of Lateral Medullary Infarct.

General Symptoms	Ipsilateral Signs	Contralateral Signs
Dizziness, vertigo		
Facial pain	Decreased pain and temperature sensations in face	Decreased pain and temperature sensations in trunk, limbs, or both
	Horner's syndrome	
Difficulty sitting without support, veering to one side	Limb ataxia	
Hoarseness	Laryngeal paralysis	
Dysphagia	Pharyngeal paralysis	



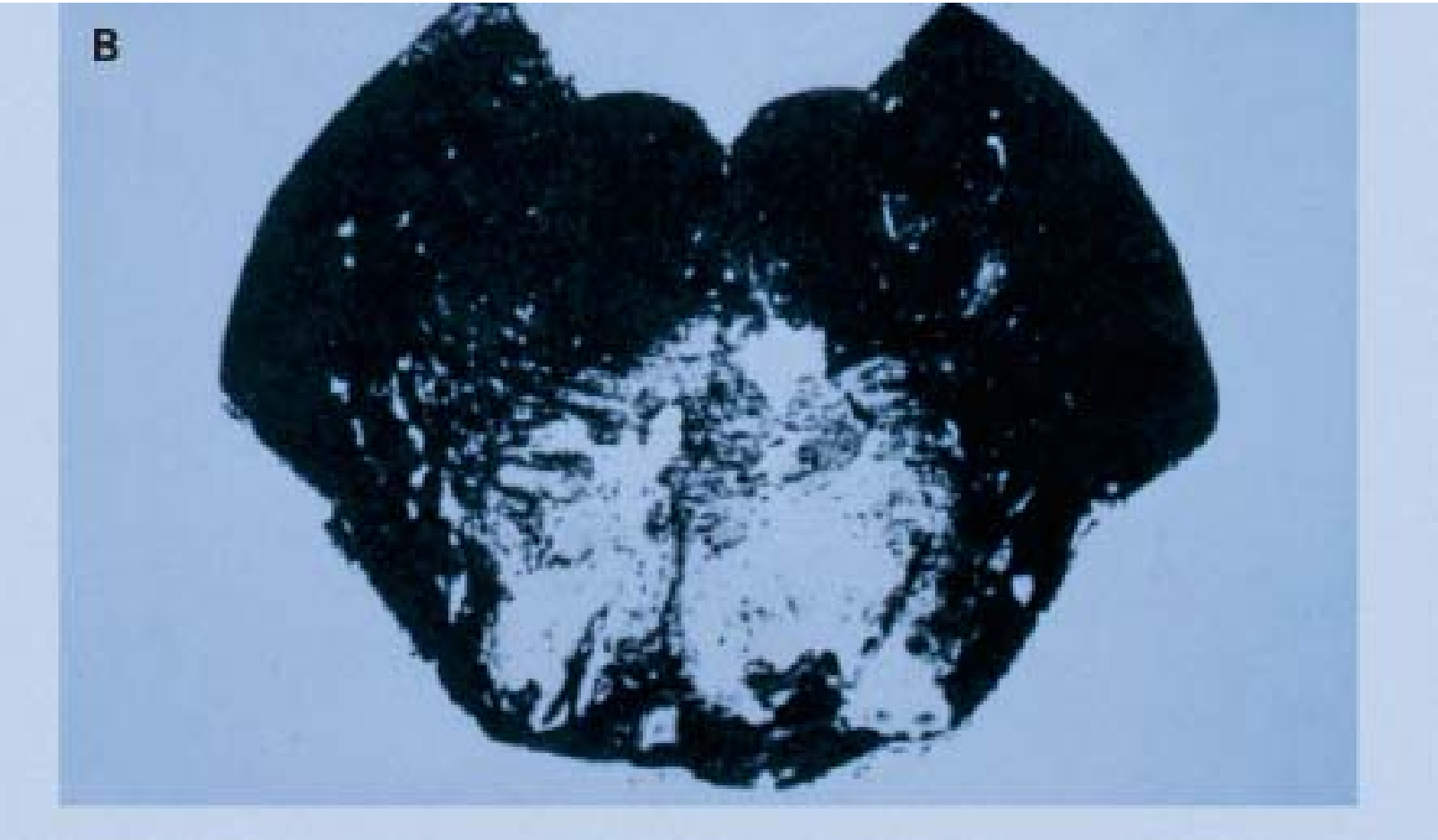
Sindrome della arteria cerebellare superiore

- Parte laterale del ponte e faccia superiore del cervelletto fino al nucleo dentato
  - Deficit termodolorifico emicorpo faccia inclusa controlaterali alla lesione
  - Sindrome cerebellare e CBH omolaterali
  - Ipoacusia
  - Lesione del IV (diplopia)
  - Mioclonie del velo palatino

Infarti paramediani del tronco cerebrale

- Bulbare paramediano (raro): emilingua omo, emiplegia contro
- Pontino paramediano: paralisi del IV omo + emilplegia contro. Blaterale : Loocked in syndrome
- Mesencefalico paramediano: Paralisi del III omo ed emiplegia contro (Weber) o cerebellare contro (Claude)

Embolismo della basilare
Infarto bilaterale del ponte



Infarti cerebellari

- Spesso associati ad infarto del tronco cerebrale (Wallemberg)

Infarti talamici

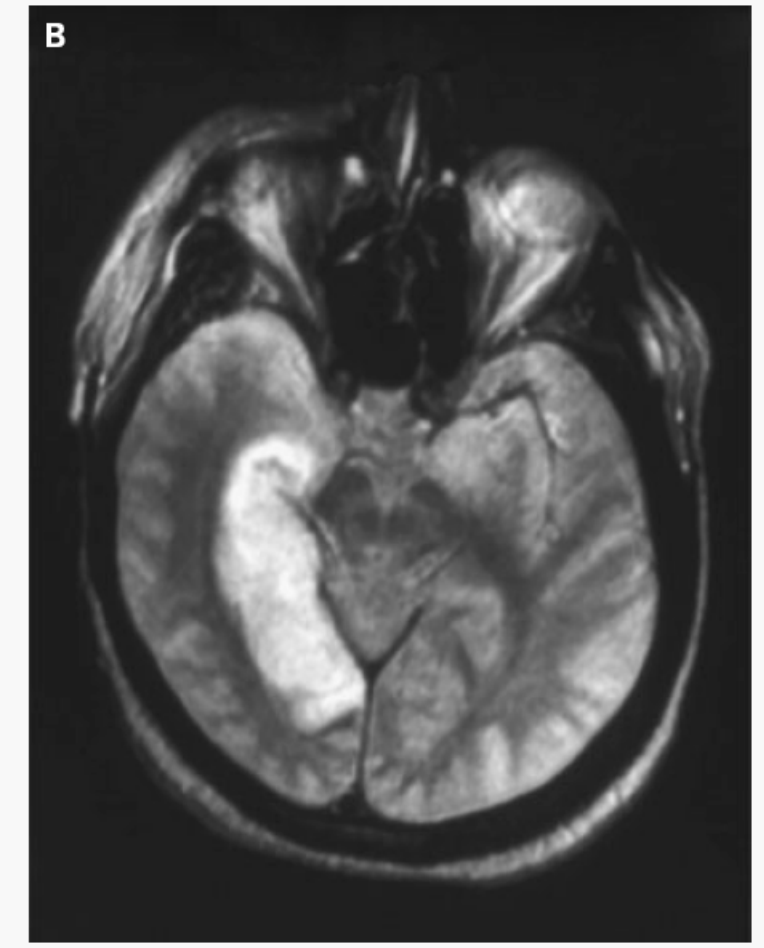
Biforcazione del tronco basilare, comunicante basilare, art cer post, e comunicante post

- Talamico mediano: sindrome confusionale, sonnolenza, insonnia + o – paralisi dei MOE
- Talamico postero laterale: emianestesia contro per tutte le sensibilità che evolve in iperpatia
- Talamico antero-laterale: afasia talamica nelle lesioni sinistre e disturbi visuo spaziali per lesioni Dx

Infarti occipitali
Territorio della art cerebrale posteriore

- Occlusione ACP può essere associata o meno a lesione talamica che comporta emianestesia
  - EBO associata a
    - Alessia pura senza agrafia, anomia dei colori, afasia ottica, agnosia visiva o multimodale (ACP sinistra). Disturbi mnesici se ippocampo
    - Prosopoagnosia (ACP destra)

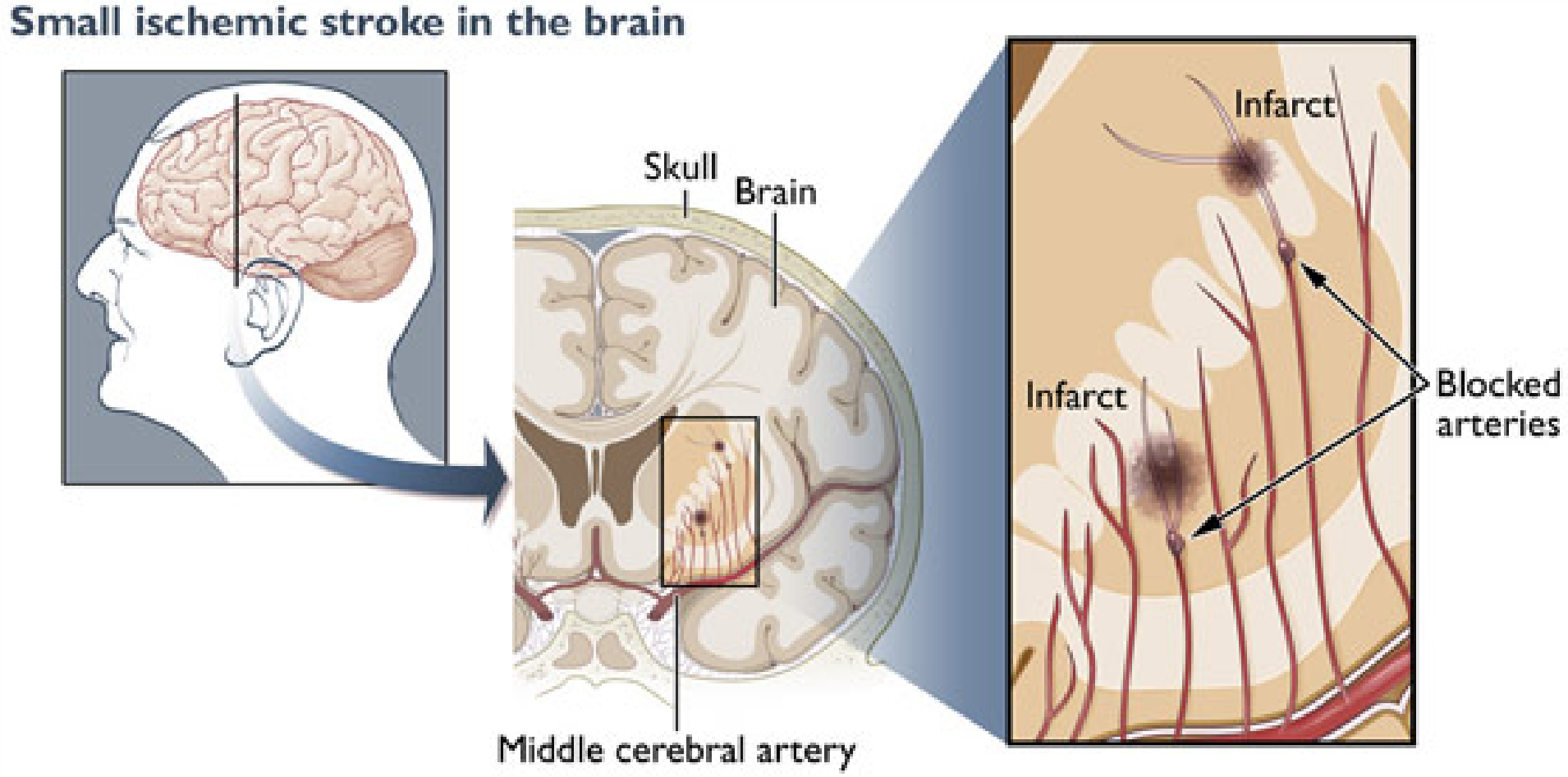
RM infarto occipitale



Infarti occipitali bilaterali

- Cecità corticale, con conservazione del riflesso fotomotore o EB con visione tubulare

Forme anatomo-cliniche degli infarti cerebrali: Lacune cerebrali



Lacune cerebrali

- 20% degli infarti ischemici
- Piccoli infarti< 15 mm di diametro conseguenti ad occlusione arteriole perforanti per un processo di lipoialinosi il cui evento eziologico principale è l'ipertensione arteriosa
- Età e diabete sono fattori favorenti
- Questo meccanismo è comunque difficilmente distinguibile da aterosclerosi o embolia
- Spesso multiple rare le singole
- Molte lacune sono silenti

Lacune cerebrali: patogenesi

- Lipoialinosi
- Embolia
- Placca giunzionale e microateroma

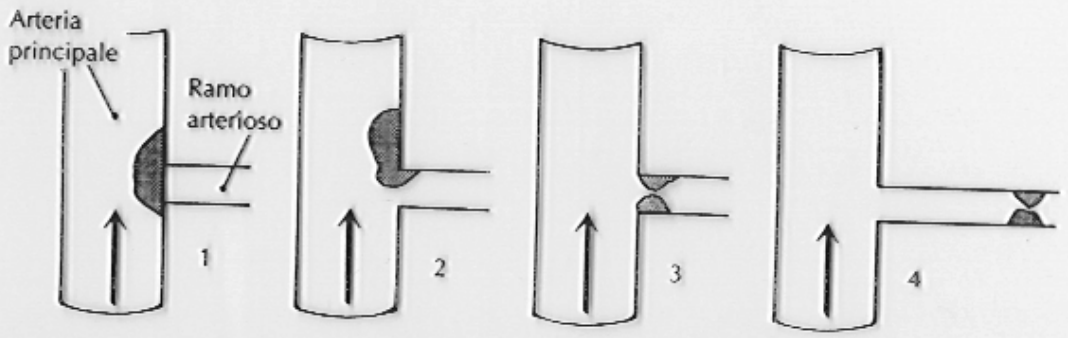


FIGURA 41.17 *Patogenesi degli infarti lacunari e dei rami arteriosi. (1) Placca intramurale nel vaso principale che occlude l'orifizio di un ramo arterioso. (2) Placca intramurale che ostruisce parzialmente l'orifizio del ramo arterioso. (3) Microateroma causato dall'aterosclerosi. (4) Lipoialinosi causata dall'ipertensione arteriosa.*

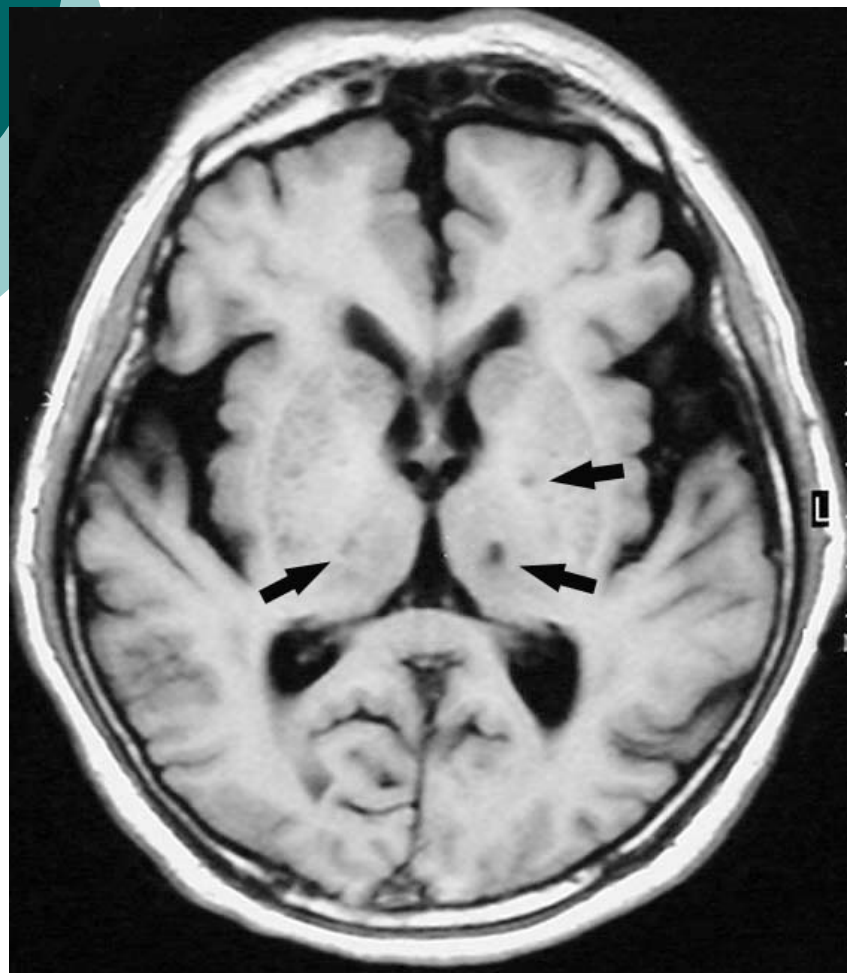
Lacune in posizione strategica

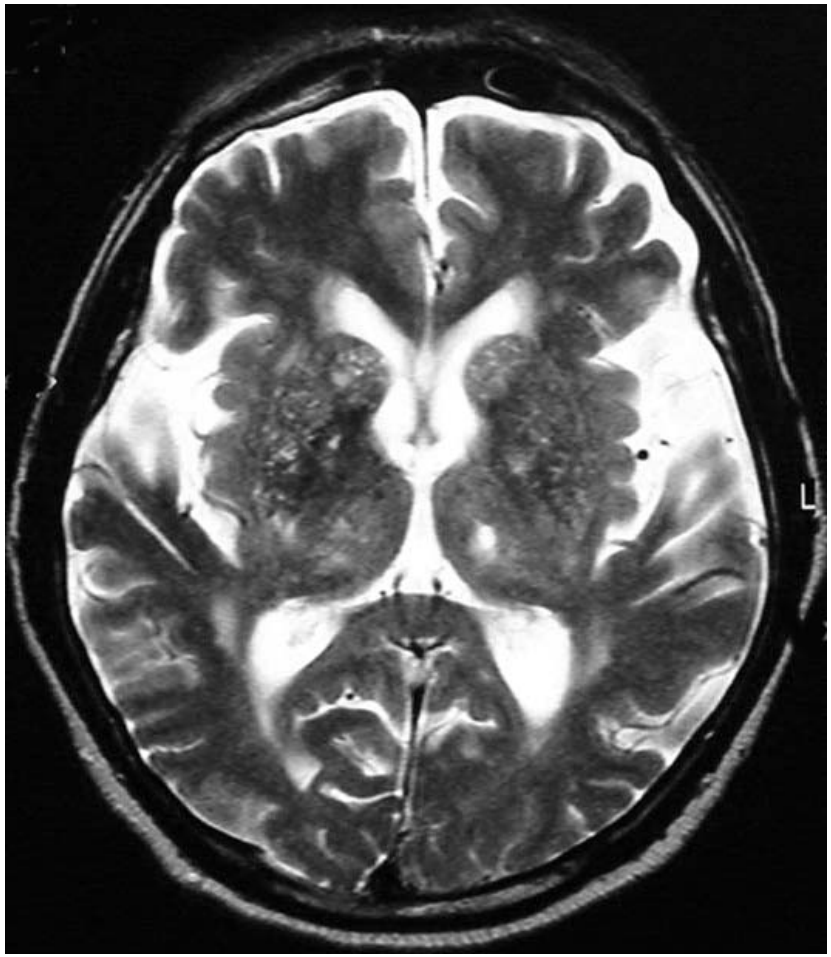
- Braccio posteriore della capsula interna, piede del ponte= emiplegia motoria pura
- Talamo= emisindrome sensitiva
- Piede del ponte braccio posteriore della capsula interna = emiparesi atassica
- Piede del ponte= disartria ed impaccio motorio di una mano

Lacune: storia clinica

- Esordio improvviso o a gradini in 24-36 ore
- Preceduta da AIT nel 30% dei casi la cui ripetizione dnel medesimo territorio suggerisce una “claudicatio” nel territorio di quella perforante
- Conduce a
  - stato lacunare= sindrome pseudobulbare, demenza arteriopatica
  - Leucoencefalopatia arteriosclerotica di Biswanger

Diagnosi





Trattamento degli accidenti ischemici cerebrali

TIME IS BRAIN!!!

Tx fase acuta

- Limitare evoluzione necrosi
- Salvare area in penombra ischemica
- Prevenire le recidive precoci

Tx fase acuta: misure generali

- Correggere ipossia
- Mantenere un livello di pA moderatamente alto (160-180/90-100 mmHg).
- NON usare ipotensivi
- Correggere iperglicemia

Tx fase acuta: misure specifiche

- Antiaggreganti piastrinici (aspirina 300 mg/die)
- Anticoagulanti: solo per origine cardiogena con elevato rischio di recidiva embolica, dissecazioni extracraniche. FA isolata si può attendere.
- Trobolisi (rt-PA): entro 3 ore dall'esordio con Tac cerebrale che esclude emorragia e infarto esteso.

Tx fase acuta: neuroprotezione

- Solo a livello sperimentale. Non disponibile per l'uomo.

Prevenzione secondaria

- Nei pz sopravvissuti a infarto cerebrale ,la cui mortalità ad un mese è del 20%, il rischio di recidiva è 10% anno
  - Controllo fattori di rischio
  - TX antitrombotico
  - Endoarteriectomia carotidea

Emorragia cerebrale

Sanguinamento nel parenchima cerebrale isolato o associato a sanguinamento nello spazio subaracnoideo o nei ventricoli cerebrali

Emorragia cerebrale: epidemiologia

- Incidenza 10/100.000
- 15% degli ictus
- La TAC e il gold standard per la diagnosi
- Causa principale
  - oltre i 50 anni l'ipertensione arteriosa
  - Giovane, malformazioni vascolari

Emorragia cerebrale: diagnosi

- Esordio brusco con forte cefalea accompagnata da vomito
- Segni di localizzazione (rigidità nucale, e segni focali)
- Disturbo della vigilanza
- TAC meglio della RM: iperintensità sin dall'esordio, localizzazione, volume, effetto massa, sangue nei ventricoli ed idrocefalo

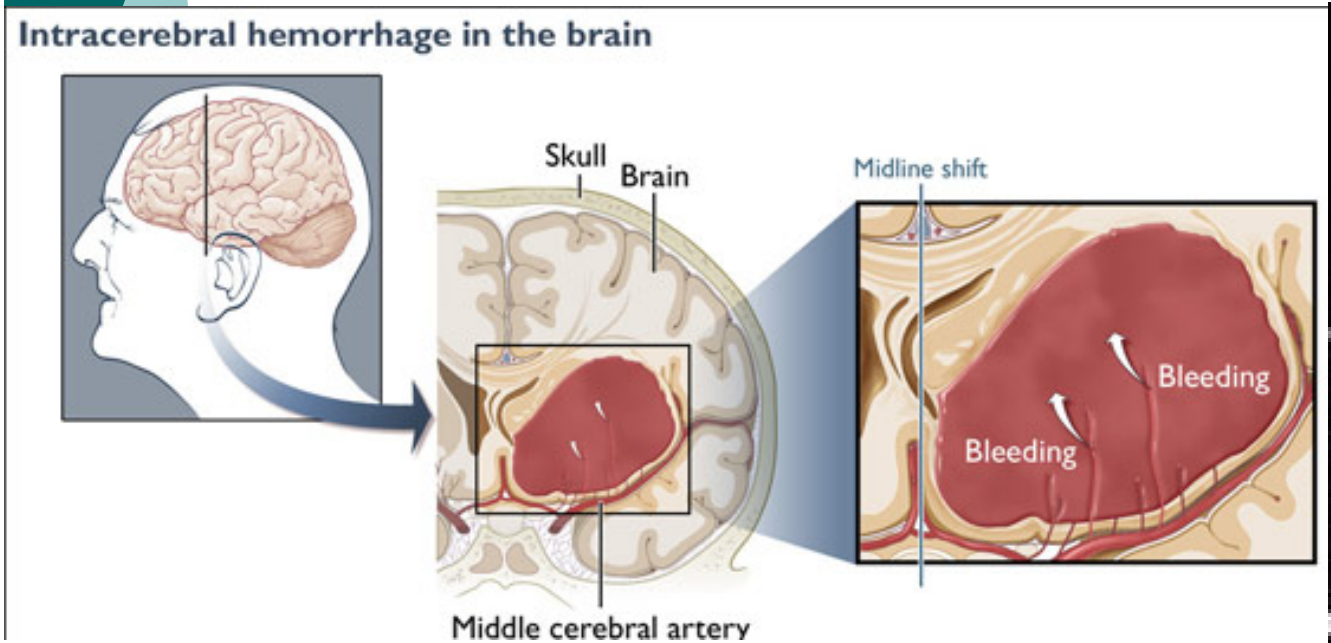
Emorragia cerebrale. Forme anatomocliniche

- Emorragie emisferiche (85%)
- Emorragie del tronco cerebrale (5%)
- Emoraggie cerebellari (10%)

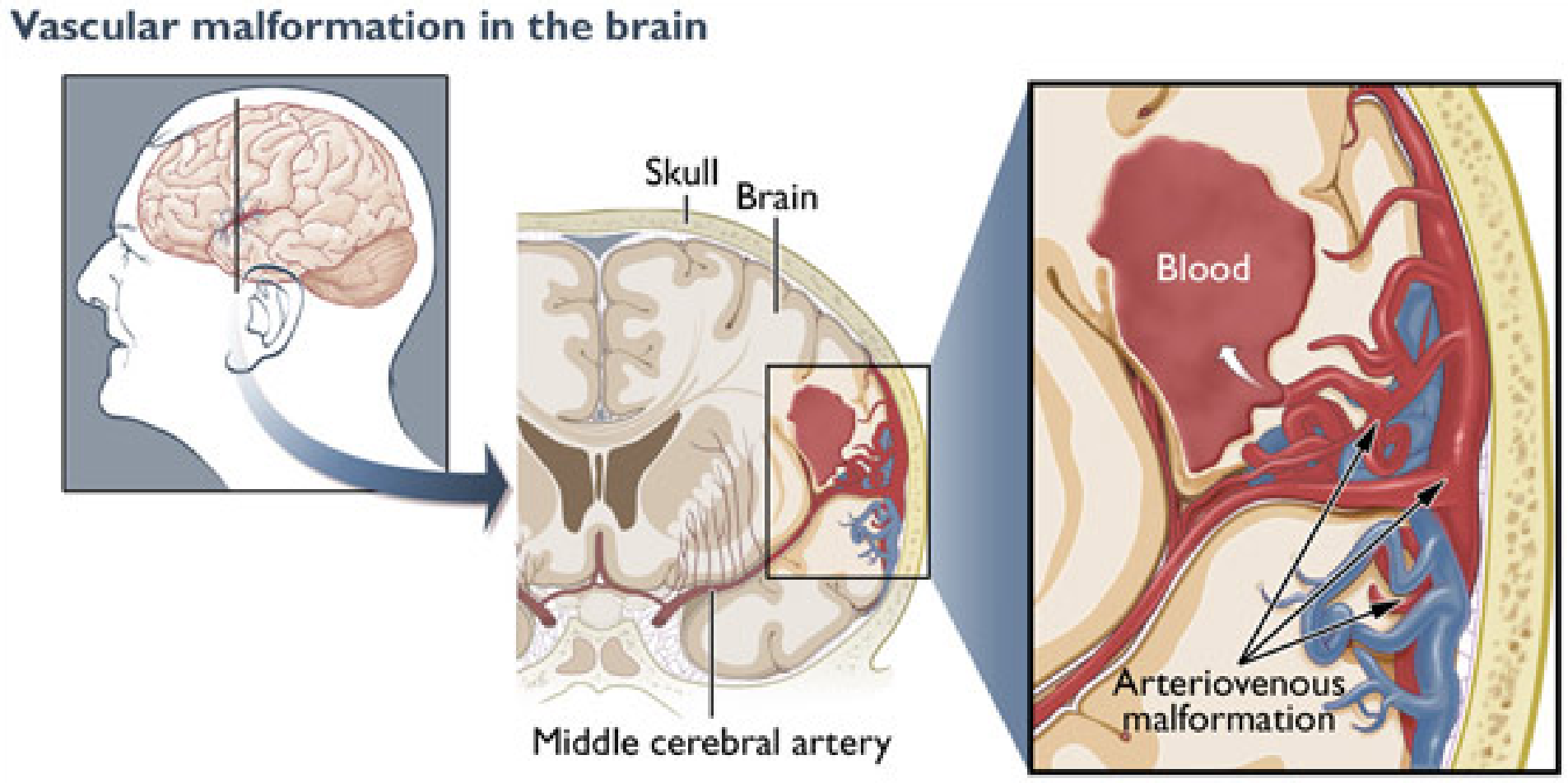
Emorragie emisferiche (85%)

- Emorragia intracerebrale: ematoma lobare, innondazione ventricolare, coma, morte cerebrale
- Putaminale (capsulo-lenticolare): è la più comune (emiplegia controlaterale, testa e OO guardano la lesione cerebrale, etc..)
- Talamica
- Lobari: frontale, parietale, temporale occipitale

Sede Tipica Putaminale



Sede atipica



Emorragie del tronco cerebrale (5%)

- La più frequente è nel ponte, molto grave. Tuttavia la TAC ha mostrato anche l'esistenza di forme più circoscritte ad evoluzione più favorevole

Emoraggie cerebellari (10%)

- Quadro clinico dominato da cefalea, vomito, vertigini disturbi equilibrio
- Inizialmente quadro clinico non grave poi evoluzione gravissima dopo alcuni giorni
- Diagnosi precoce per evitare questo con intervento chirurgico urgente

Trattamento

- Evacuazione chirurgica solo per emorragie cerebellari, idrocefalo e raramente quelle lobari
- Più spesso conservativo
- Evoluzione e prognosi estremamente variabile

Eziologia

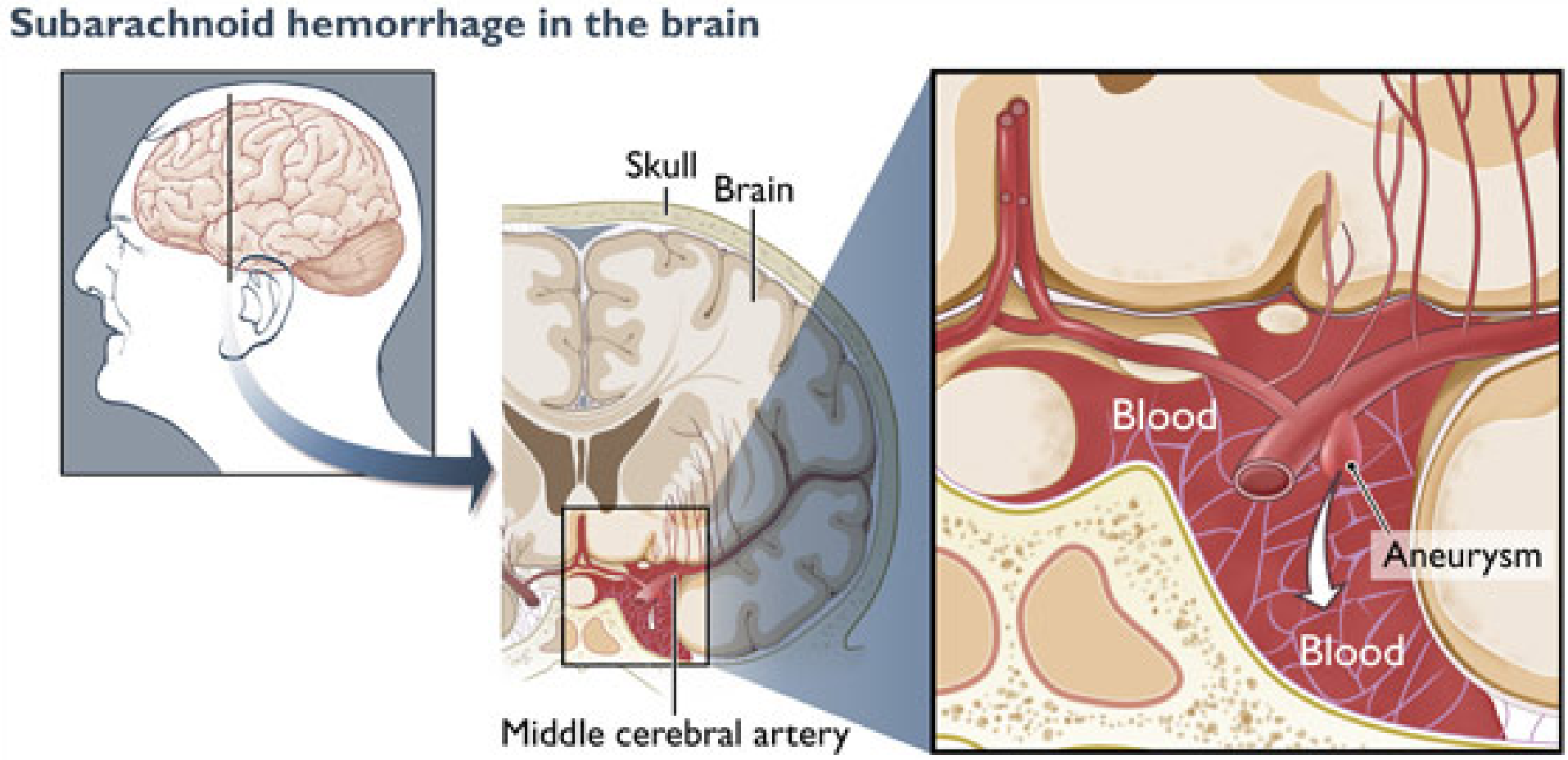
- Ipertensione arteriosa (70-80%) con rottura di un vaso arterioso (microaneurismi, lipoialinosi) specialmente le perforanti
- Droghe simpaticomimetiche e crisi ipertensive acute
- Malformazioni vascolari cerebrali MAV, aneurismi, teleangectasie, angioma cavernoso (RM)

Eziologia

- Disturbi della coagulazione
- Ipercolesterolemia
- Angiopatia amiloide famigliare: deposito delpetide beta-A-4 dopo i 65 anni potrebbe essere frequente quanto la ipertensione arteriosa. Si conoscono forme genetiche AD
- Tumor cerebrali
- Vasculiti

Emorragia meningea

Caratterizzata da sanguinamento spazio subaracnoideo



Eziologia

- Traumi cranici
- Rottura malformazioni vascolari
  - Angiomi artero venosi (MAV)
  - Aneurismi arteriosi (70%)

Epidemiologia

- Meno del 10% degli ictus dopo i 45 anni
- 50% degli ictus prima dei 35 anni
- Fattori di rischio: contaccettivi orali, tabacco
- Fattori scatenanti (30%): sforzo fisico, tosse, rapporto sessuale, esposizione prolungata al sole
- Negli altri casi nel sonno o normale vita quotidiana

Semiologia e diagnosi

- Esordio brusco
- Sintomo principale cefalea (thunderclap headache) seguito da vomito e disturbo di coscienza
- Segni meningei (rigidità nucale, Kernig, Brudzinski) presenti nel 30%

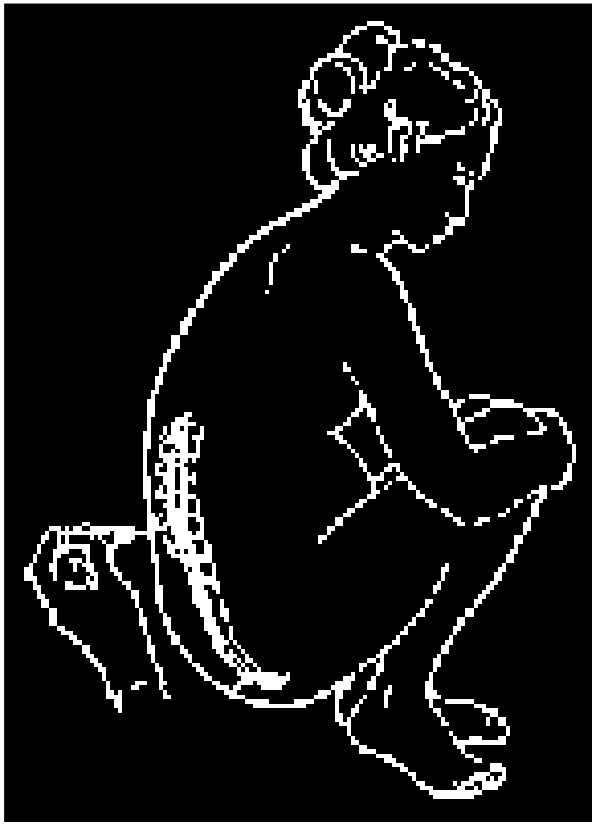
Semiologia e diagnosi

- Segni di localizzazione neurologica
  - Indicativi del punto di partenza (III nc)
  - Emorragia intraparenchimale
  - Fenomeni ischemici legati al vasospasmo
- Manifestazioni sistemiche
  - Ipertermia
  - Ipertensione
  - Iperglicemia
  - Iponatriemia (inappropriata secrezione ADH)
  - Anomalie ECG

Semiologia e diagnosi

- Coma
- Stato confusionale
- Convulsioni
- TAC è l'esame diagnostico nel 98% dei casi nelle prime 12 ore; 50% dopo 5 die
- PL dopo le 12 ore con esame spettrofotometrico è diagnostica 100%: xantocromico dopo centrifugazione
- Angiografia: a volte non è visibile la malformazione se eseguita precocemente da fare dopo una settimana. Negativa per emorragia perimesencefalica a prognosi favorevole

Liquor xantocromico per ESA



Aneurismi arteriosi intracranici

- Sacciforme, acquisito, frequente (1-2 % autopsie)
- Malattie favorenti
  - Rene policistico
  - Elher-Danlos tipo 4
  - Neurofibromatosi tipo 1
- Fumo fattore ambientale favorente

Aneurismi arteriosi intracranici: distribuzione

- Dimensioni variabili (cm-mm)
- Circolo anteriore 85% dei casi
  - Biforcazione arteriosa: CI comunicante post; cerebrale anteriore comunicante anteriore; terminazione carotidea
- Circolo posteriore
  - Biforcazione tronco basilare
  - Giunzione vertebrale PICA
- 30% dei casi sono multipli

Aneurismi arteriosi intracranici: struttura

- Ernia della parete arteriosa
- Tunica media e lamina elastica interrotte a livello del colletto
- La parete del vaso si riduce a intima ed avventizia
- Il fondo del sacco sottile e fragile è la sede della rottura

Aneurismi arteriosi intracranici: rottura

- Preceduta da cefalea sentinella espressione di sanguinamento a minima
- Evoluzione spontanea non prevedibile
  - 10-20% iperacuta con morte
  - Morte nel 11% dei casi con vigilanza OK
  - Morte nel 70% nei soggetti in coma

Aneurismi arteriosi intracranici: rischio di recidiva

- 40% comunicante anteriore
- 33% carotide interna
- 23 % cerebrale media
- Molto elevato nelle prime settimane tende a decrescere
- Recidive mortali nel 70% dei casi impongono un Tx rapido

Aneurismi arteriosi intracranici: trattamento

- Esclusione dell'aneurisma dal circolo
  - Neurochirurgia
  - Tx endovascolare
- La scelta del trattamento dipende
  - Caratteristiche dell'aneurisma
  - Condizioni del paziente

Aneurismi arteriosi intracranici: trattamento

- Aneurisma intracranico integro latente
- Aneurisma intracranico integro sintomatico:
  - AIT o permanenti per embolia
  - Sintomatologia compressiva
    - Seno cavernoso
    - Infraclinoideo (nervo ottico)
    - Sopraclinoideo (segni ipotalamici e chiasma ottico)
    - Vertebrobasilari (fossa cranica post)

Malformazioni artero venose

- Meno frequenti degli aneurismi
- Congenite e sovratentoriali nel 90%
- Evoluzione lenta causano:
  - Sottrazione di apporto ematico
  - Stasi venosa
  - Ischemia relativa della corteccia che diventa atrofica e può essere causa di crisi epilettiche

Malformazioni artero venose intatte: clinica

- Epilessia rivela la MAV nel 30% dei casi
- Emicrania con aura

Rottura delle malformazioni artero venose: clinica

- Emorragia cerebro meningea (30-40 anni) avviene nei 75% dei portatori di MAV
- Primo segno nel 50% dei casi
- Prognosi meno grave della rottura di aneurisma: mortalità 10%

Malformazioni artero venose: elementi diagnosi

- 10-35% ascultazione del cranio rivela un soffio continuo con rinforzo sistolico
- TAC e RM (più sensibile)
- Arteriografia per precisare le caratteristiche prima dell'intervento

Malformazioni artero venose: trattamento

- Chirurgico, radioterapia stereotassica ed embolizzazione
- Sempre indicato perche MAV ha un rischio di sanguinamento del 4% ogni anno

Trombose venose cerebrali

Eziologia: cause locali

- Tromboflebiti cerebrali rare dopo antibiotici (complicanze di otomastoiditi, sinusiti, tonsilliti, post-partum)
- Compressione di un seno venoso da parte di un tumore, trauma cranico, trombosi angioma venoso,fistola AV durale
- Sintomatologia: setticemia, esoftalmo, chemosi, paralisi MOE

Eziologia: cause sistemiche

- Gravidanza, post partum, pillola, interventi chirurgici
- Emopatie maligne, poliglobulia, anemie, drepanocitosi, trombocitemia
- Alterazioni della coagulazione
- Neoplasie, sindrome nefrosica, Bechet, coliti infiammatorie

Trombose venose cerebrali: clinica

- Quadro di ipertensione endocranica: cefalea, edema papillare. Talvolta una cefalea brutale isolata
- Manifestazioni focali
  - Infarto cortico sottocrticale di solito emorragico
  - Esordio brusco tipo ictus
  - Deficit focali
  - Crisi epilettiche focali o generalizzate

Trombose venose cerebrali: diagnosi

- TAC: segni diretti e indiretti. Normale nel 30%
- RM è l'esame di prima scelta quasi sempre diagnostico
- Angiografia usata raramente

Trombose venose cerebrali: trattamento

- Possibilità di recupero senza sequele anche nei casi con presentazione clinica più grave
- Presa in carico precoce in Stroke Unit
- Terapia anticoagulante

Siderosi superficiale del SNC

Deriva da sanguinamenti ripetuti nello spazio subaracnoideo a partire da tumore o MAV

Siderosi superficiale del SNC: clinica

- Insorgenza insidiosa di atassia cerebellare, sordità percettiva, mielopatia con segni piramidali, deterioramento intellettivo
- Diagnosi: RM che dimostra emosiderosi ipointensità in T2