

MALATTIE CEREBROVASCOLARI

- Si intende per ictus o stroke un disturbo vascolare cerebrale di natura **ischemica** o **emorragica**

www.fisiokinesiterapia.biz

-
- Sulla base della definizione indicata dall'OMS il TIA è caratterizzato dalla «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.»

-
- Uno stroke **esordisce acutamente**, e può andare incontro a **miglioramento**, **peggioramento** o **stabilizzarsi**

- Il **peggioramento** può essere **graduale** (smooth worsening), **a gradini** (step-like worsening), quando uno o più episodi di peggioramento sono intercalati da periodi di stabilità, o **fluttuante** (fluctuating worsening), quando almeno un episodio di peggioramento è preceduto da miglioramento

-
- "Step-like worsening" e "fluctuating worsening", che si verificano nei 2/3 dei casi, configurano il quadro dello "**stroke in evolution**", legato alla formazione e propagazione distale del coagulo di stagnazione e/o ad embolie o trombosi ricorrenti

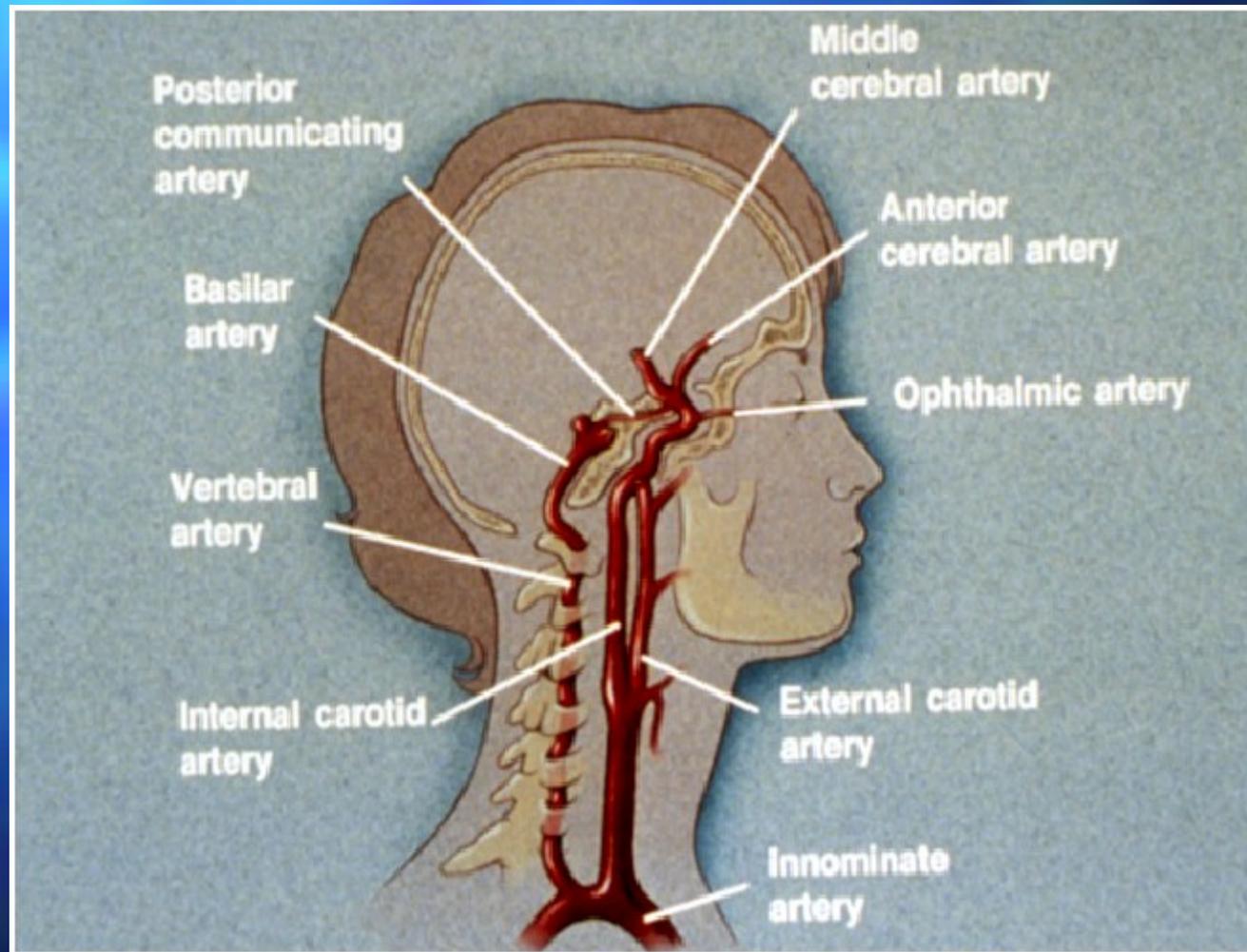
-
- Nello stroke **stabilizzato** i deficit neurologici mostrano trascurabili modificazioni per un periodo di tempo più o meno lungo, che va precisato (ad esempio stroke con deficit stabile per 72 ore)

-
- In uno **stroke minore** la sintomatologia regredisce di circa l'80 % entro tre settimane; in uno **stroke maggiore** il miglioramento è più lento e meno completo

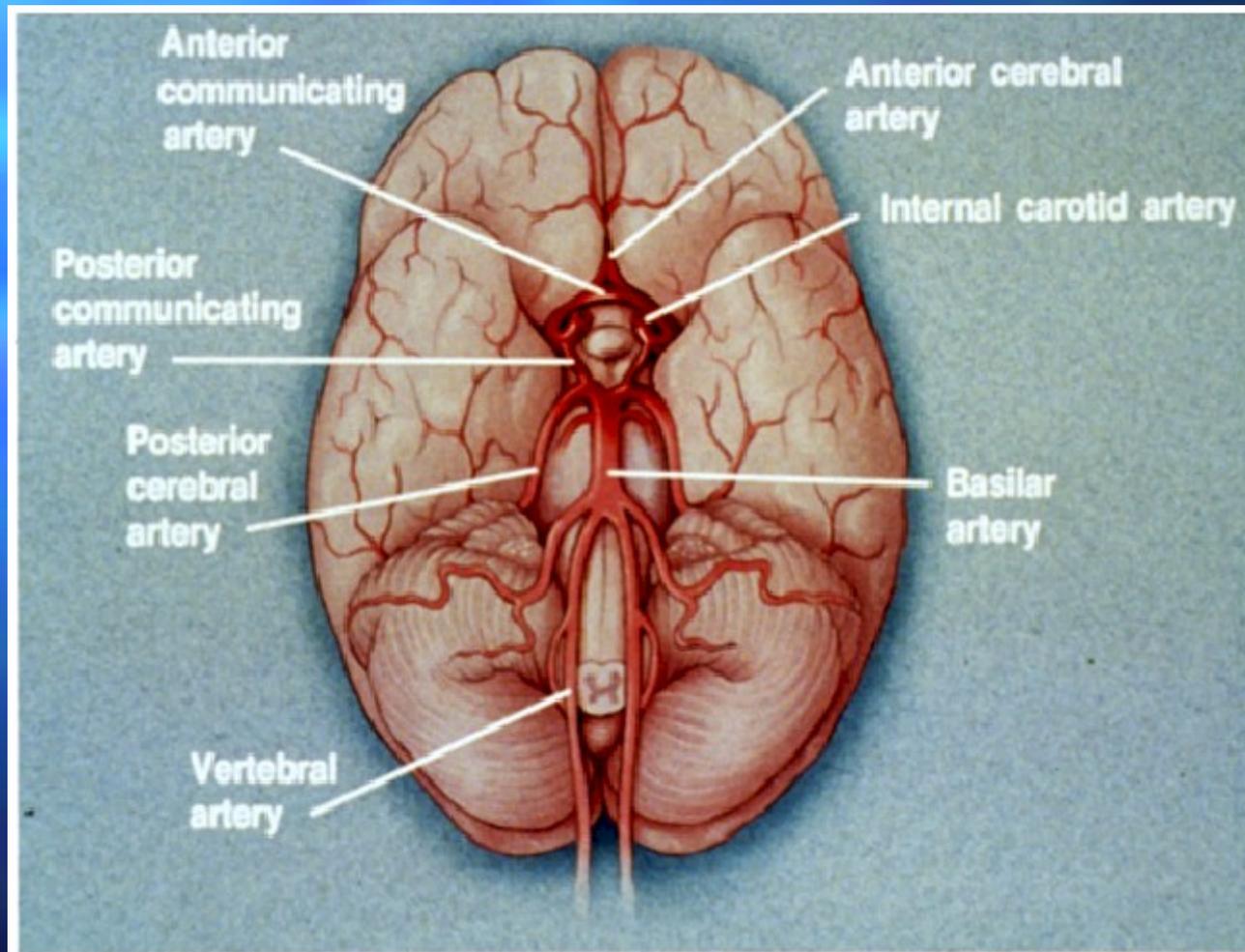
-
- Per **RIND** (reversible ischemic neurologic deficit) si intende un evento ischemico a risoluzione completa, di durata compresa tra 24 ore e tre settimane

-
- La prima distinzione, non sempre possibile sul piano clinico, va fatta fra **infarto cerebrale** ed **emorragia intracranica**. Il primo viene comunemente distinto in **infarto aterotrombotico, cardioembolico, lacunare ed emodinamico**; la seconda in **emorragia cerebrale, subaracnoidea, ed emorragia da rottura di una malformazione artero-venosa**

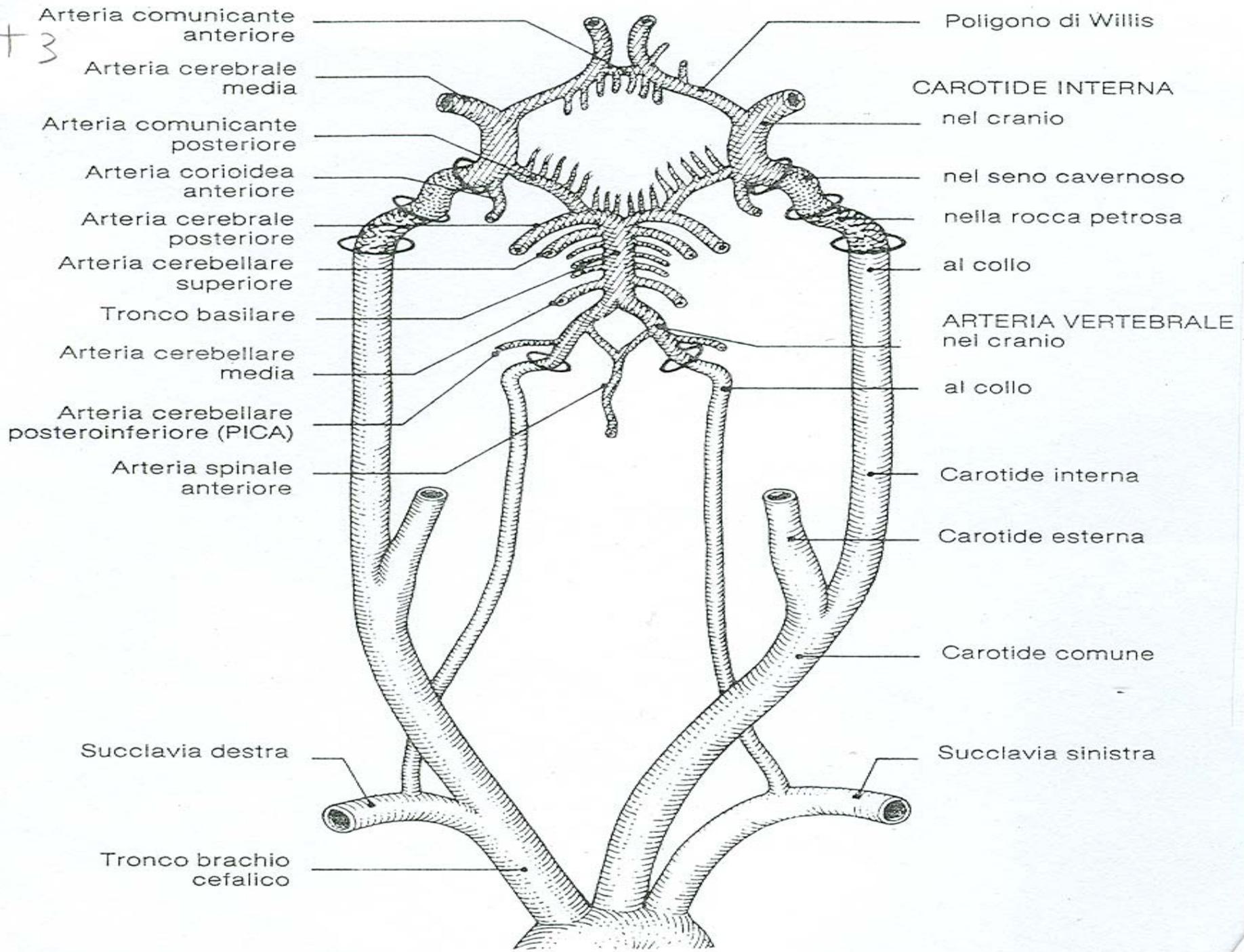
Arterie carotidi e vertebrali

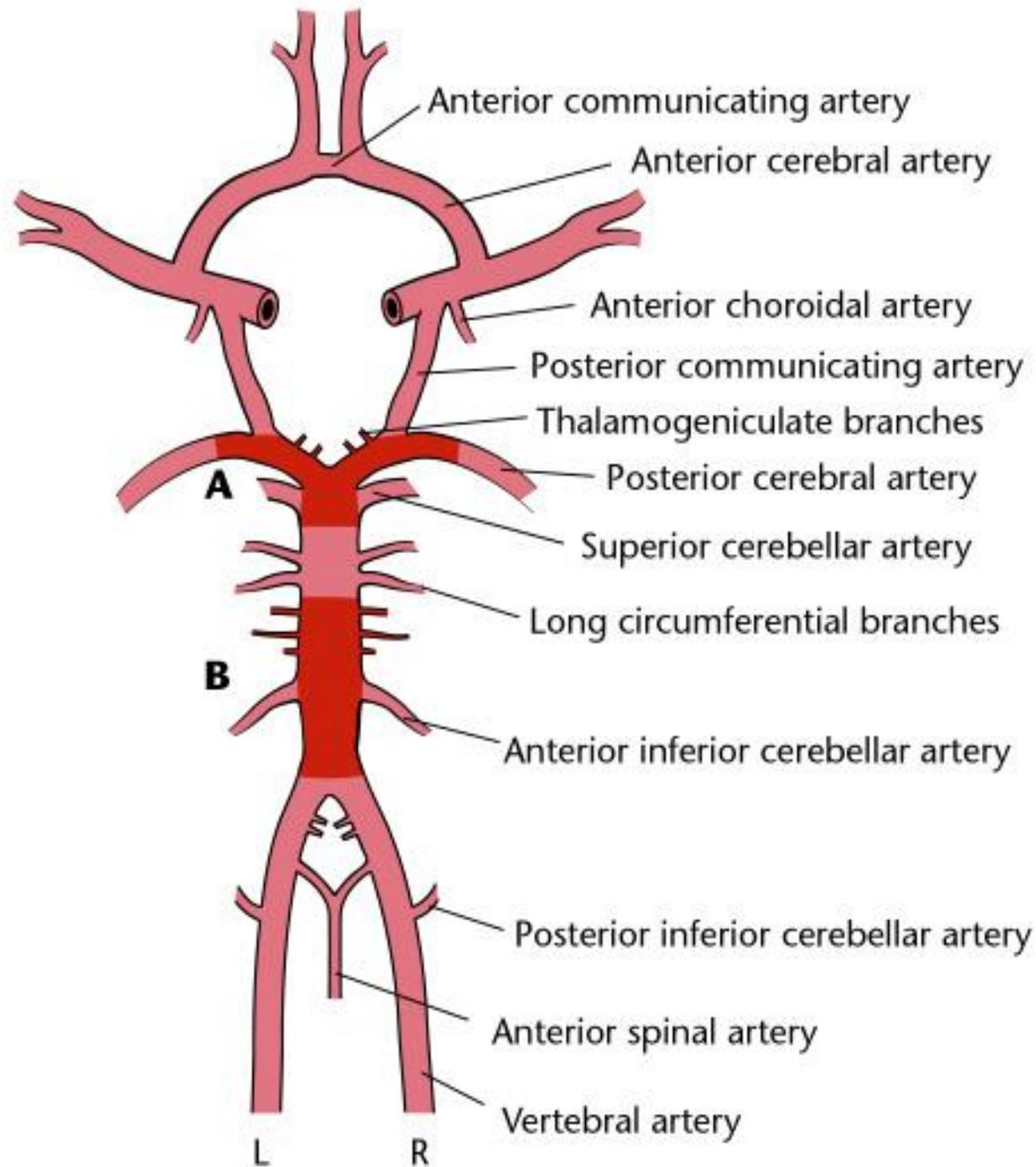


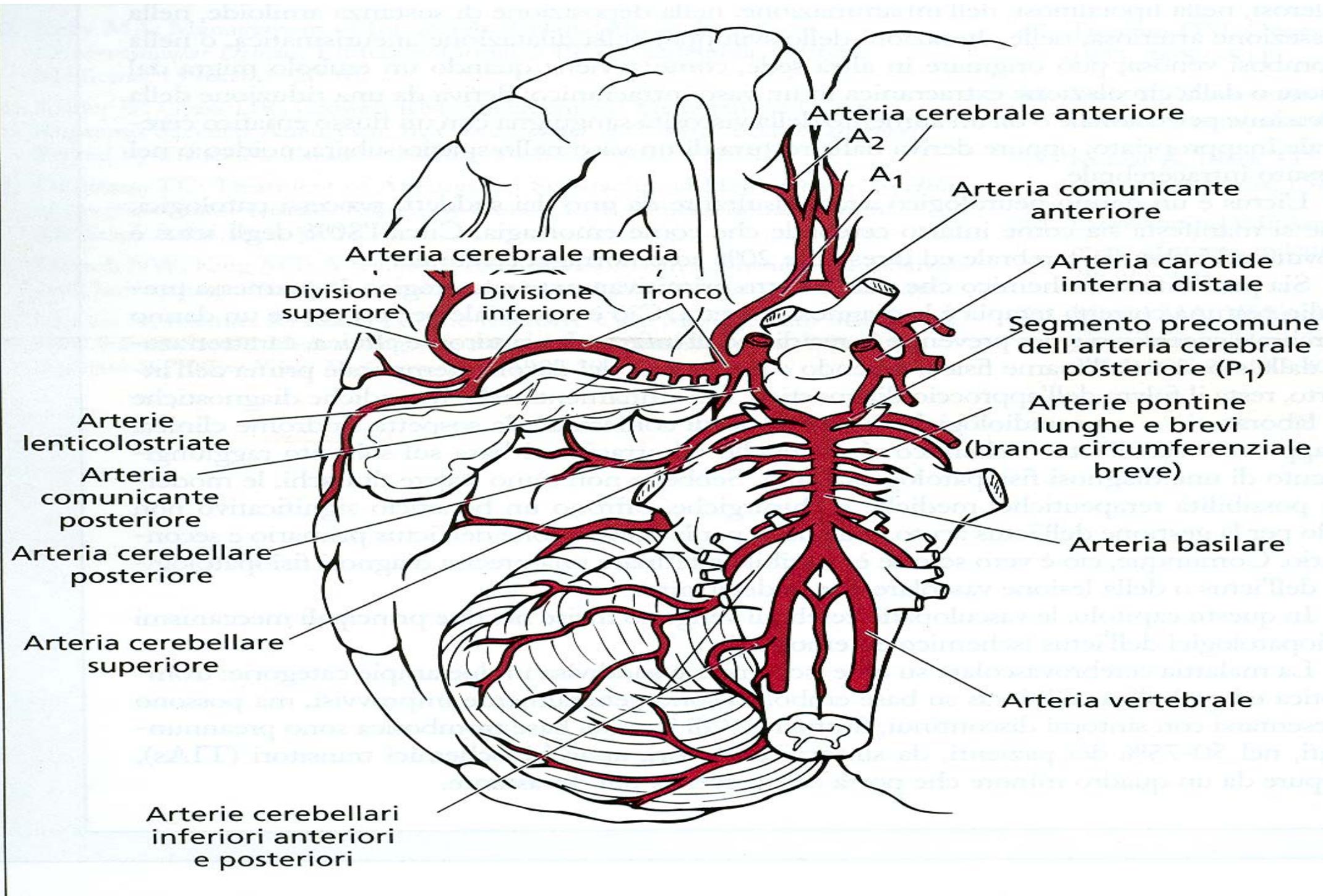
Circoli collaterali: Poligono del Willis



S+3







Art. comunicante.
anteriore

Art. cerebrale
anteriore

Art. cerebrale
media

Carotide interna

Art. comunicante
posteriore

Art. cerebrale
posteriore

Art. cerebellare
superiore

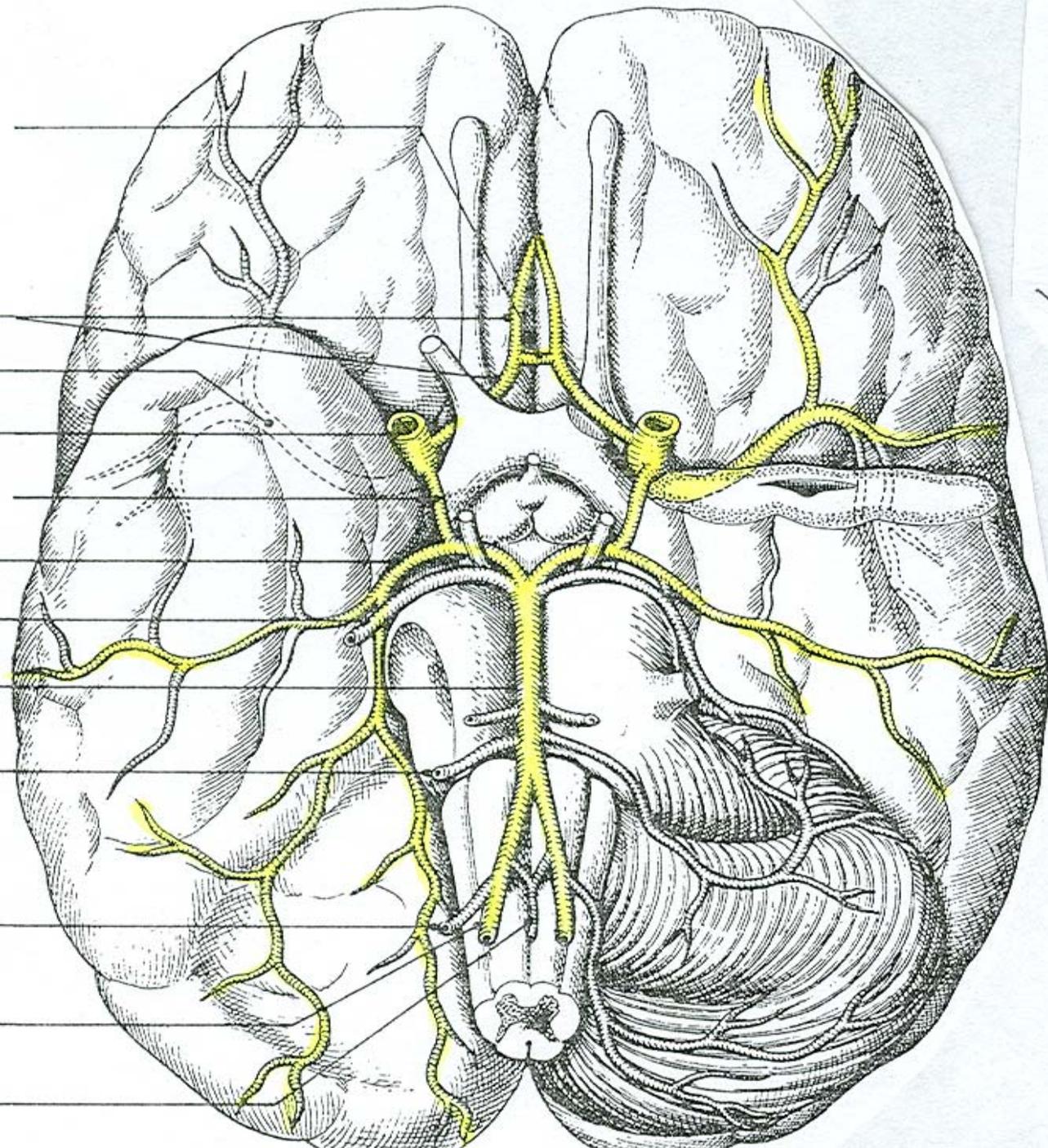
Tronco basilare

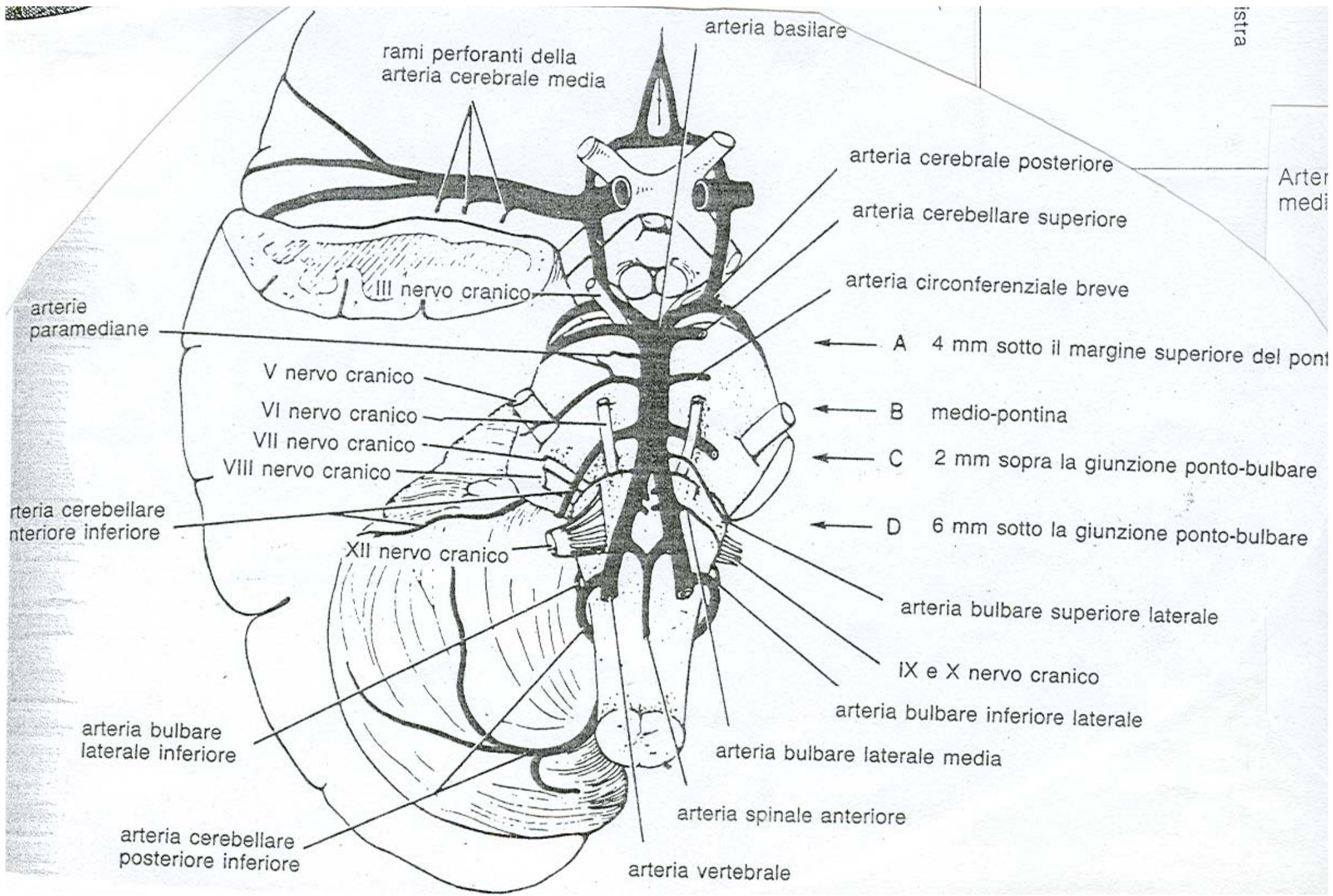
Art. cerebellare
media

Art. cerebellare
inferiore

Art. vertebrale

Art. spinale
anteriore





istria

Arter
medi

rami perforanti della
arteria cerebrale media

arteria basilare

arteria cerebrale posteriore

arteria cerebellare superiore

arteria circonferenziale breve

arterie
paramediane

III nervo cranico

← A 4 mm sotto il margine superiore del pont

V nervo cranico

← B medio-pontina

VI nervo cranico

← C 2 mm sopra la giunzione ponto-bulbare

VII nervo cranico

VIII nervo cranico

← D 6 mm sotto la giunzione ponto-bulbare

arteria cerebellare
anteriore inferiore

XII nervo cranico

arteria bulbare superiore laterale

IX e X nervo cranico

arteria bulbare inferiore laterale

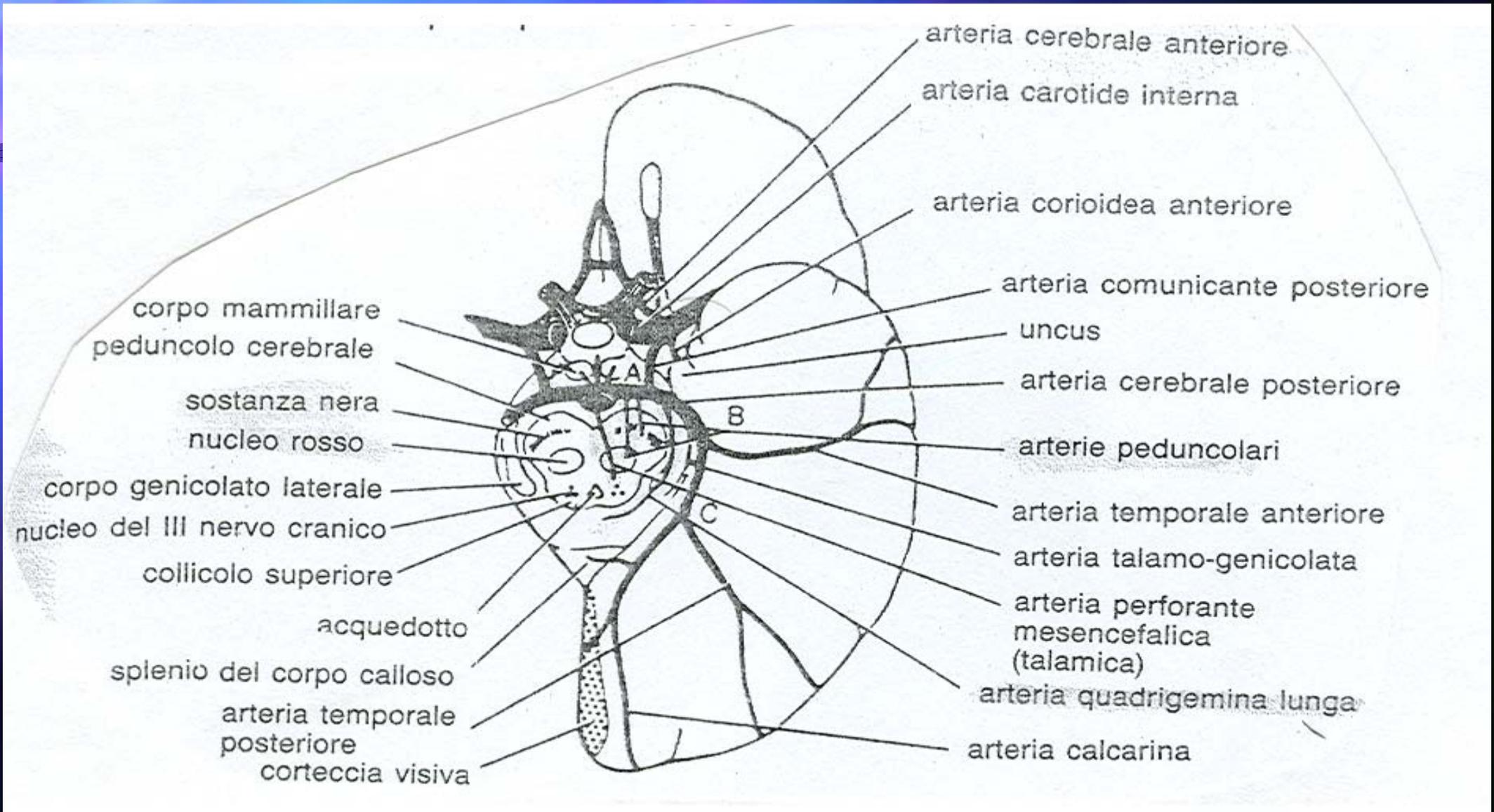
arteria bulbare
laterale inferiore

arteria bulbare laterale media

arteria cerebellare
posteriore inferiore

arteria spinale anteriore

arteria vertebrale



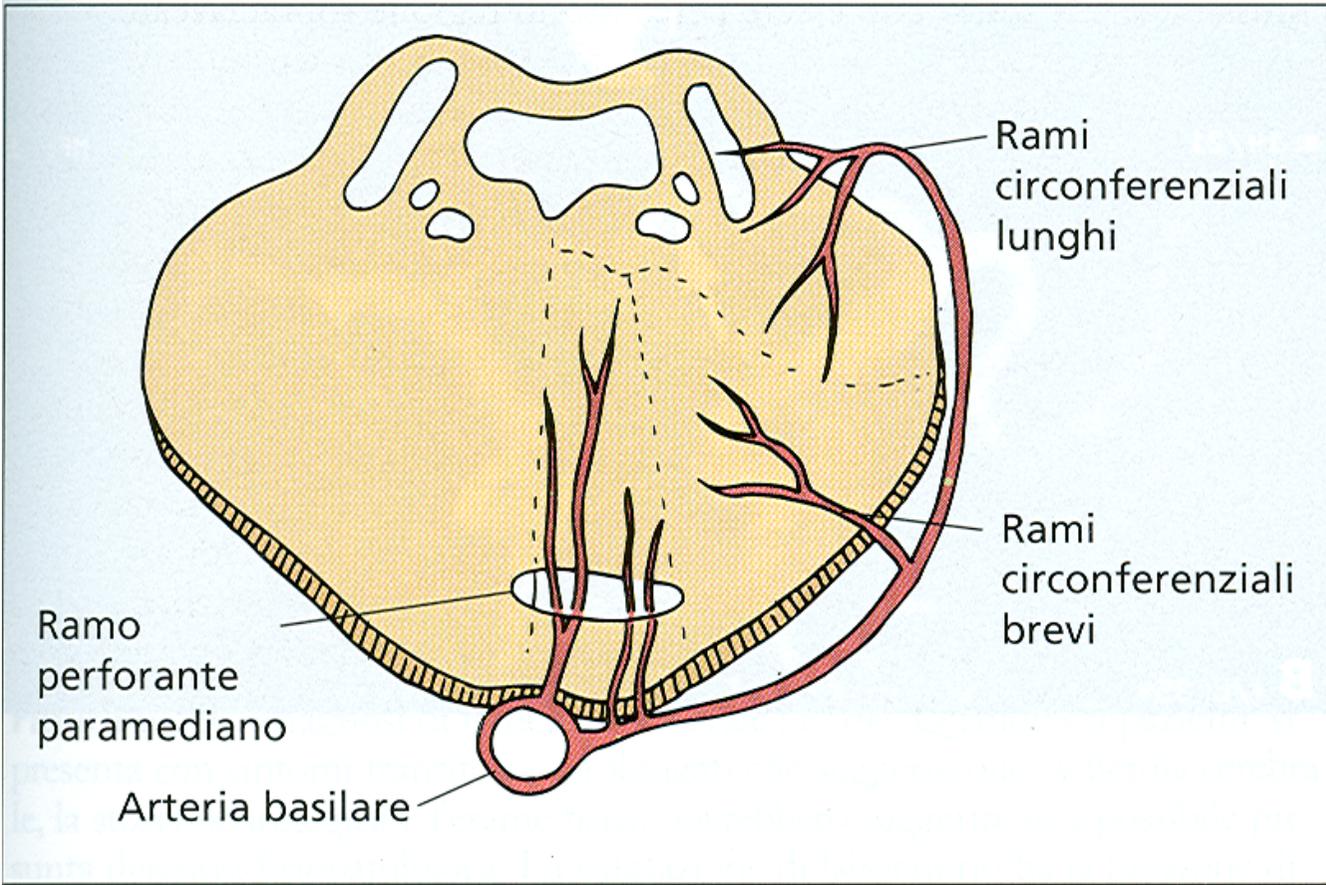
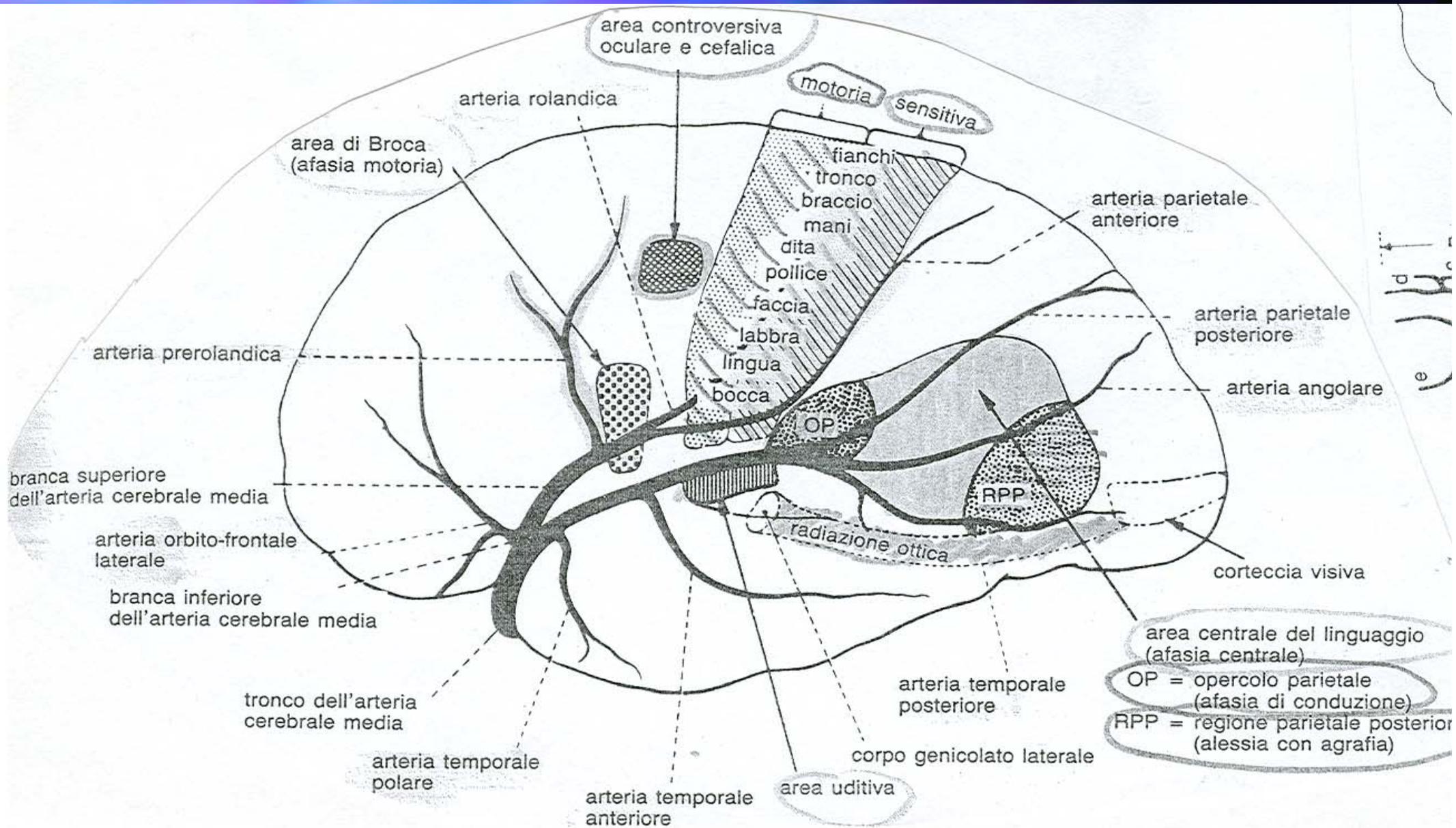
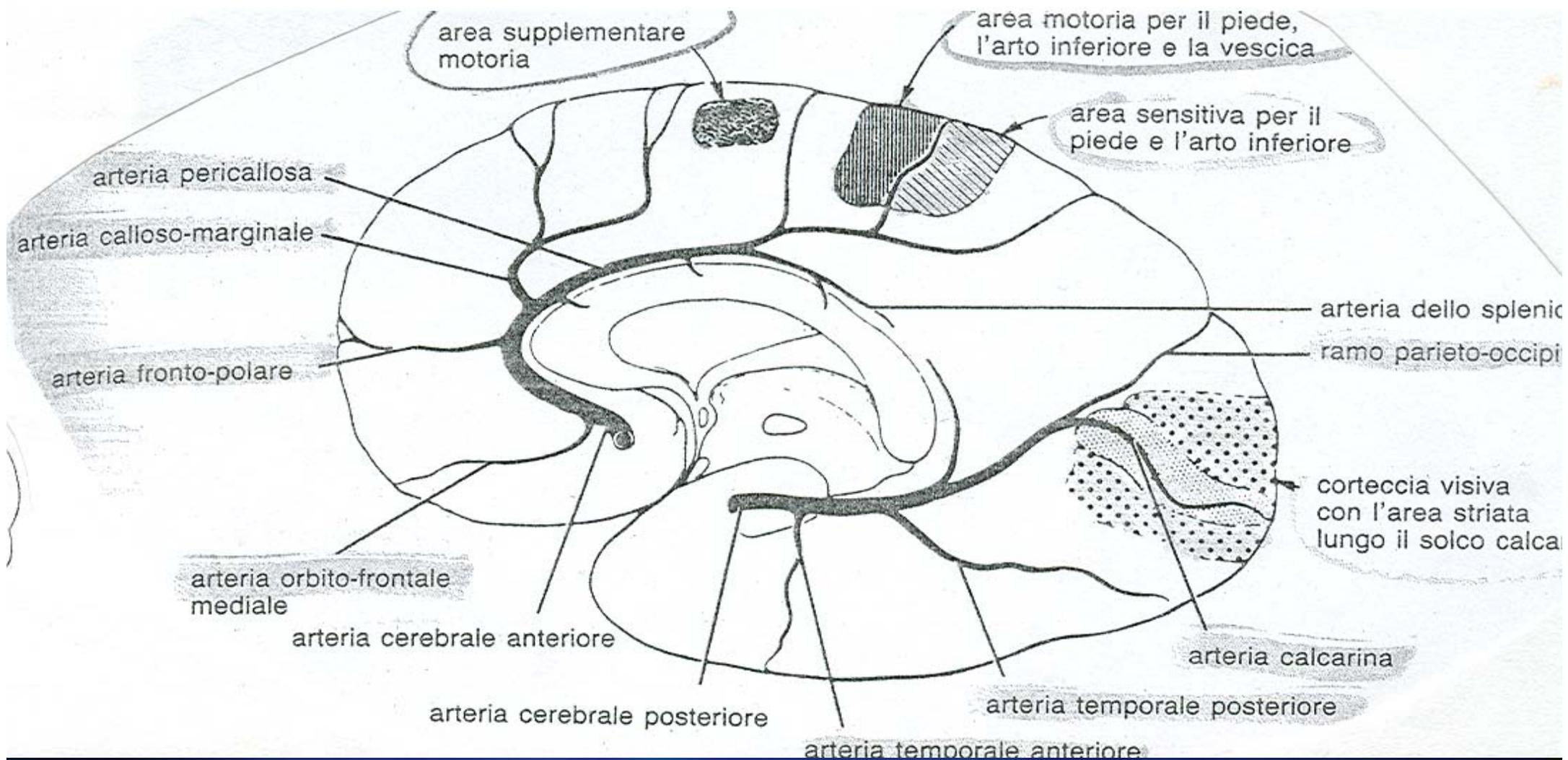


Figura 5-16. Anatomia dell'arteria basilare. L'arteria basilare e delle sue branche può essere divisa in 10 rami paramediani che riforniscono il lato (ponte) su entrambi i lati della linea mediana. I rami circonfenziali brevi (ACB), che riforniscono il tronco ed i peduncoli cerebellari superiore e medio. I rami circonfenziali lunghi (arteria cerebellare superiore) girano intorno al ponte per rifornire i nervi cranici.





area supplementare motoria

area motoria per il piede, l'arto inferiore e la vescica

area sensitiva per il piede e l'arto inferiore

arteria pericallosa

arteria calloso-marginale

arteria fronto-polare

arteria dello splenic

ramo parieto-occipitale

arteria orbito-frontale mediale

arteria cerebrale anteriore

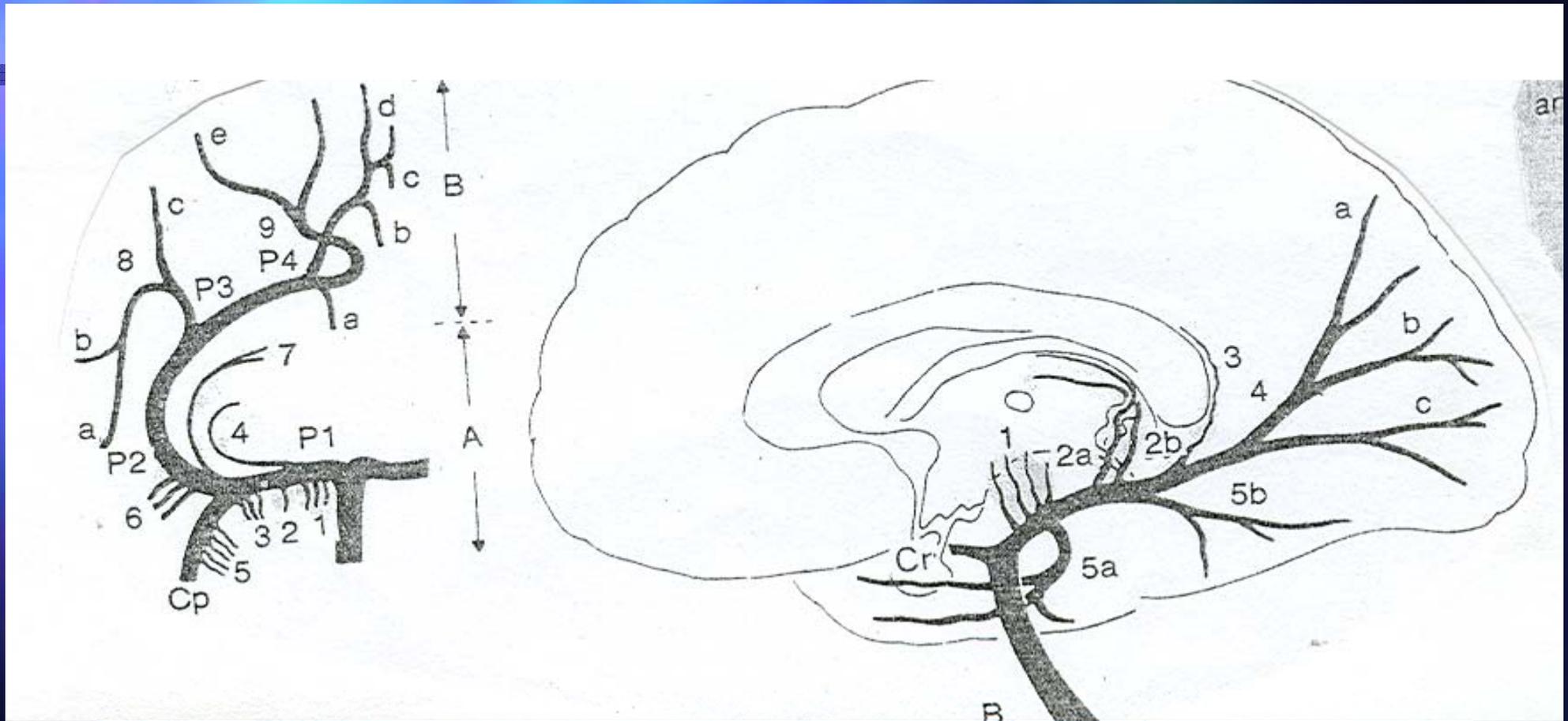
arteria cerebrale posteriore

corteccia visiva con l'area striata lungo il solco calcarina

arteria calcarina

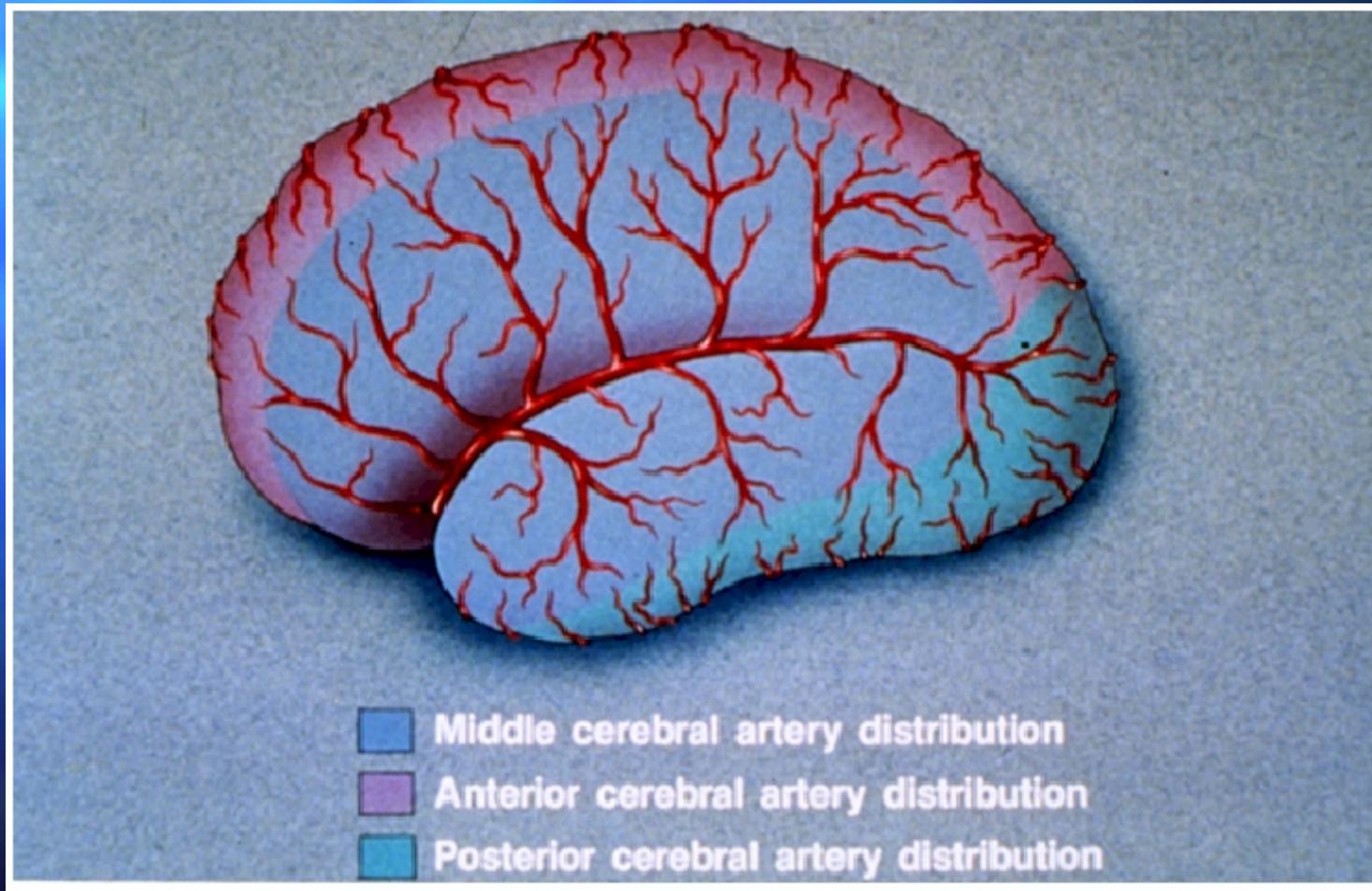
arteria temporale posteriore

arteria temporale anteriore



www.fisiokinesiterapia.biz

Territori vascolari dell'emisfero cerebrale



Territori arteriosi

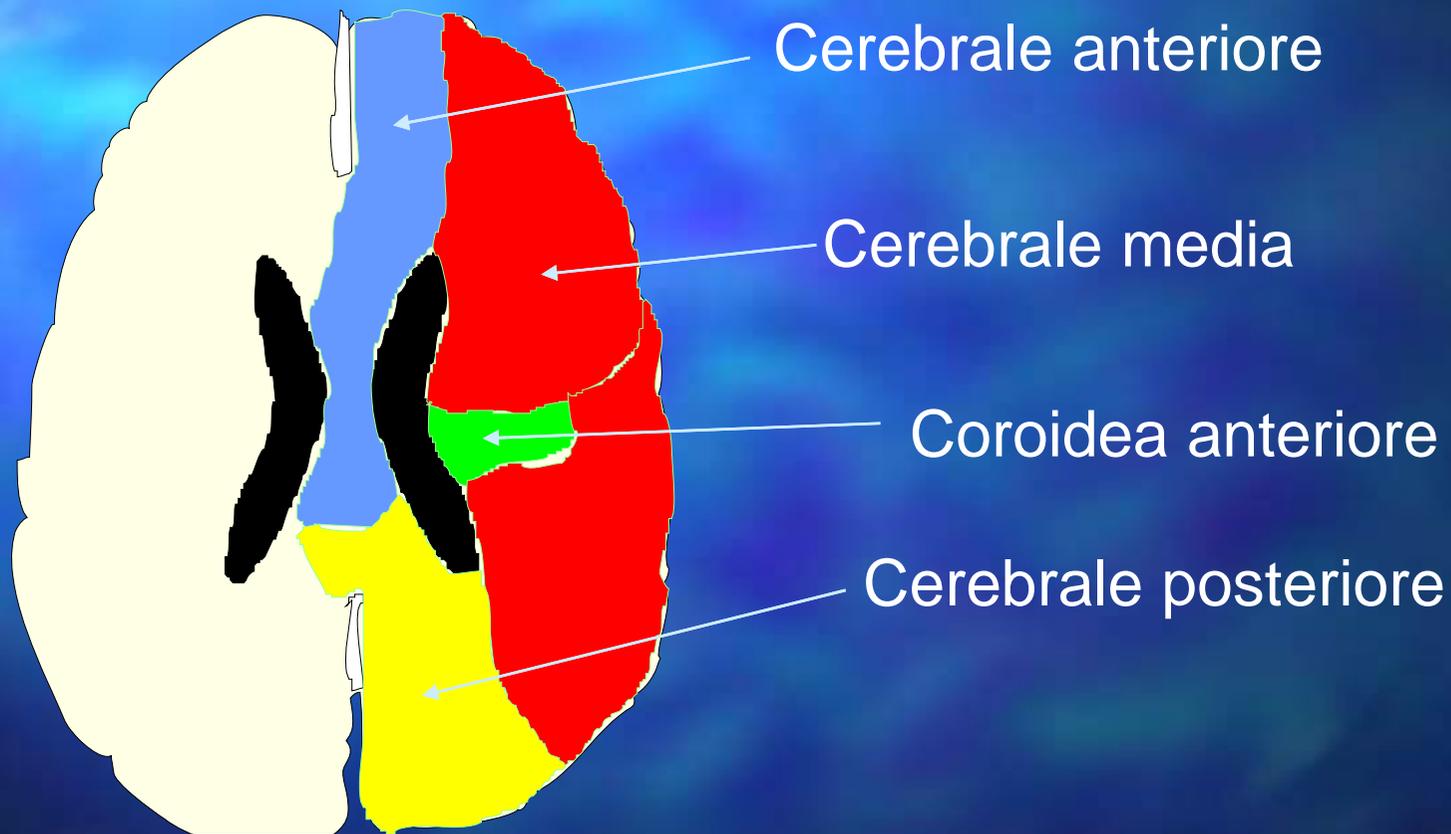
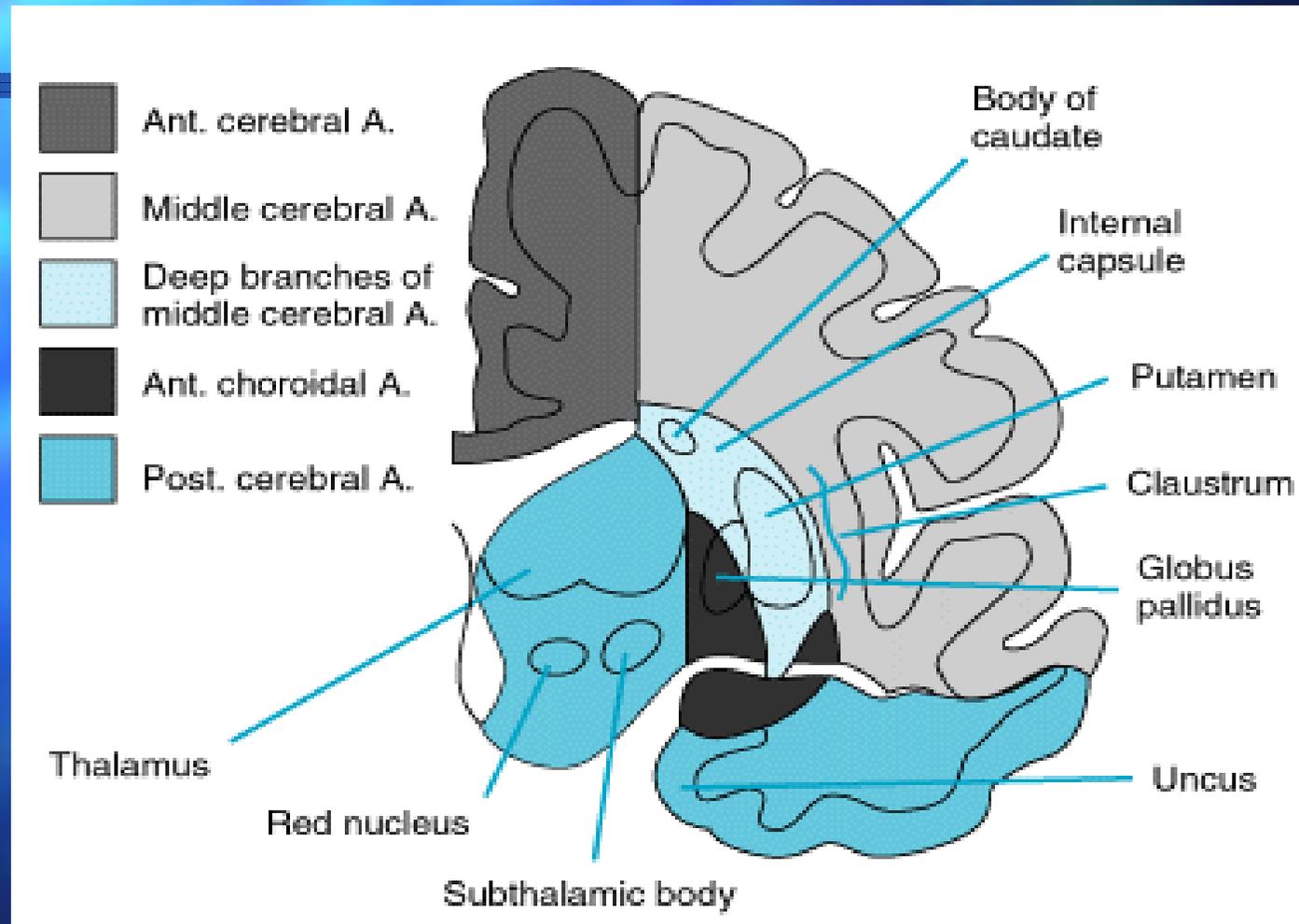
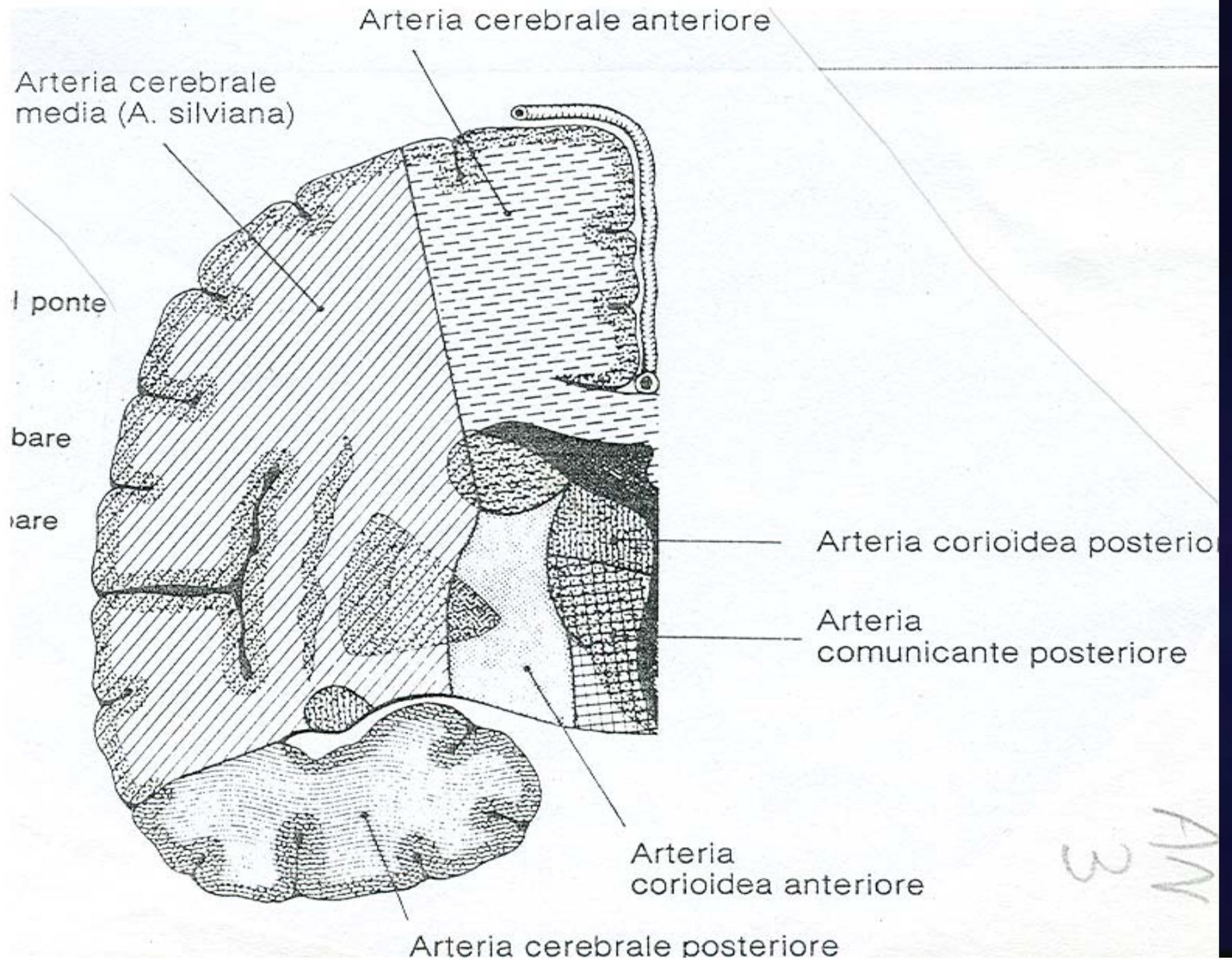


Diagram of a cerebral hemisphere in coronal section showing the territories of the major cerebral vessels.





ST 4

arteria cerebrale anteriore



capsula interna



arteria cerebrale media

claustrum

putamen

corpo del nucleo caudato

talamo

arteria cerebrale posteriore

globo pallido

nucleo rosso

corpo subtalamico

peduncolo cerebrale

arteria corioidea anteriore

(2/3 inferiori della capsula interna, globo pallido, uncus, amigdala anteriore, ippocampo)



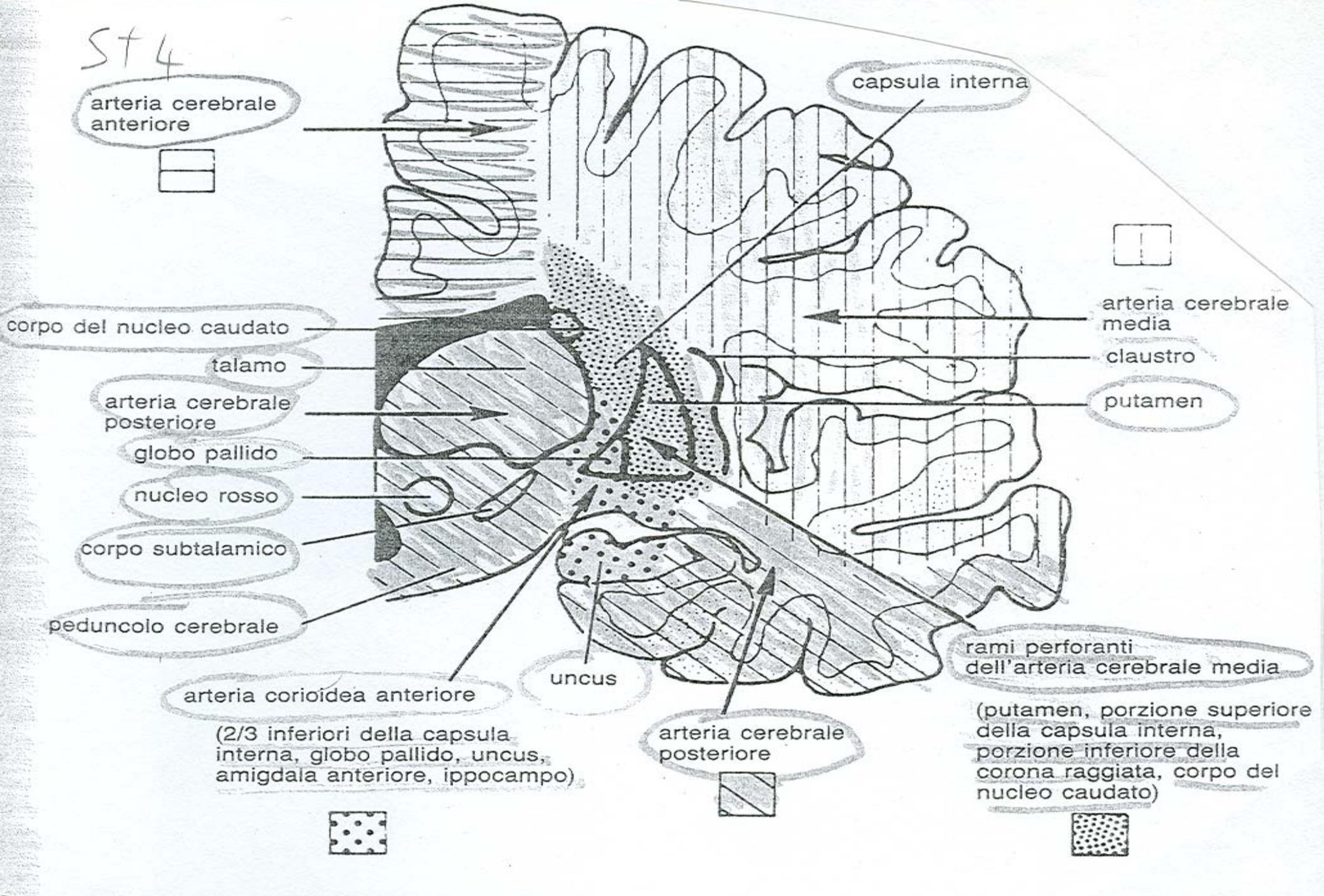
uncus

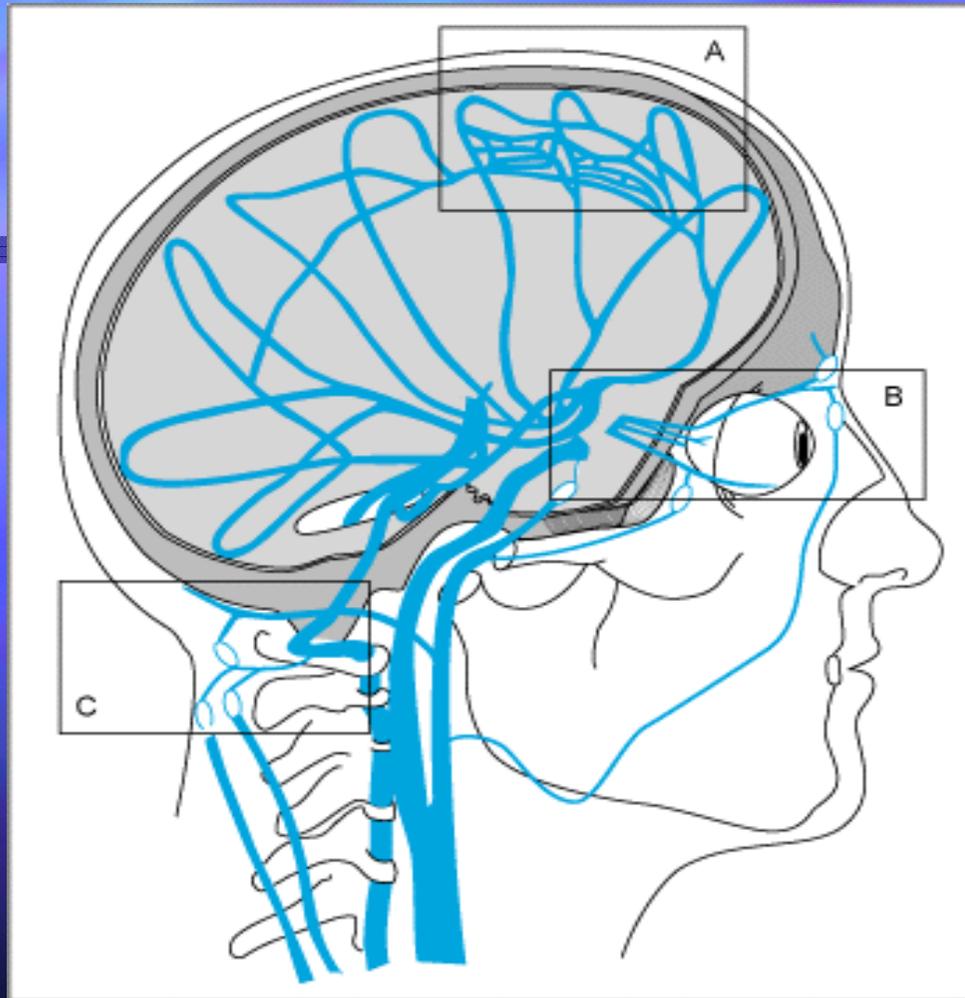
arteria cerebrale posteriore



rami perforanti dell'arteria cerebrale media

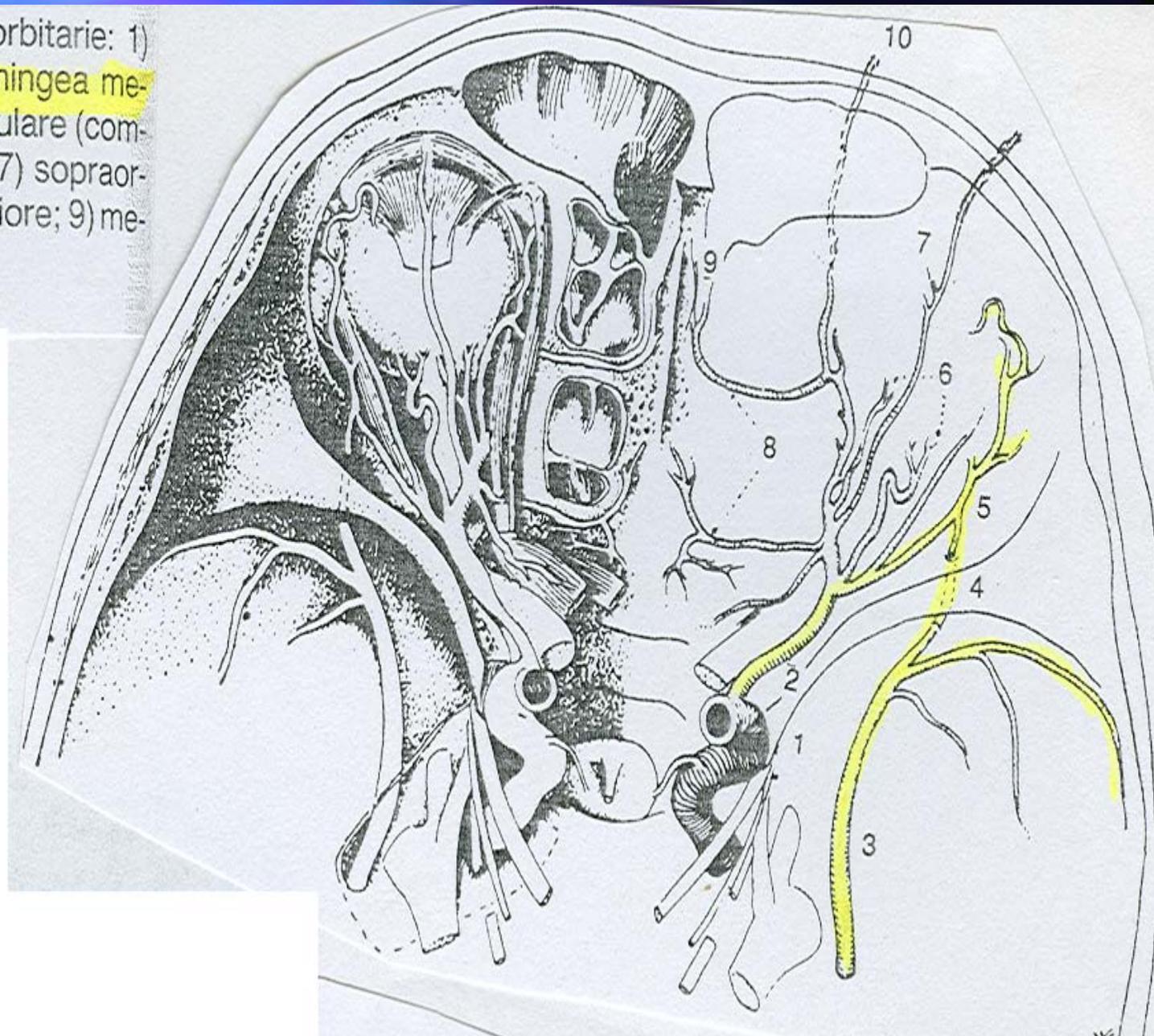
(putamen, porzione superiore della capsula interna, porzione inferiore della corona radiata, corpo del nucleo caudato)

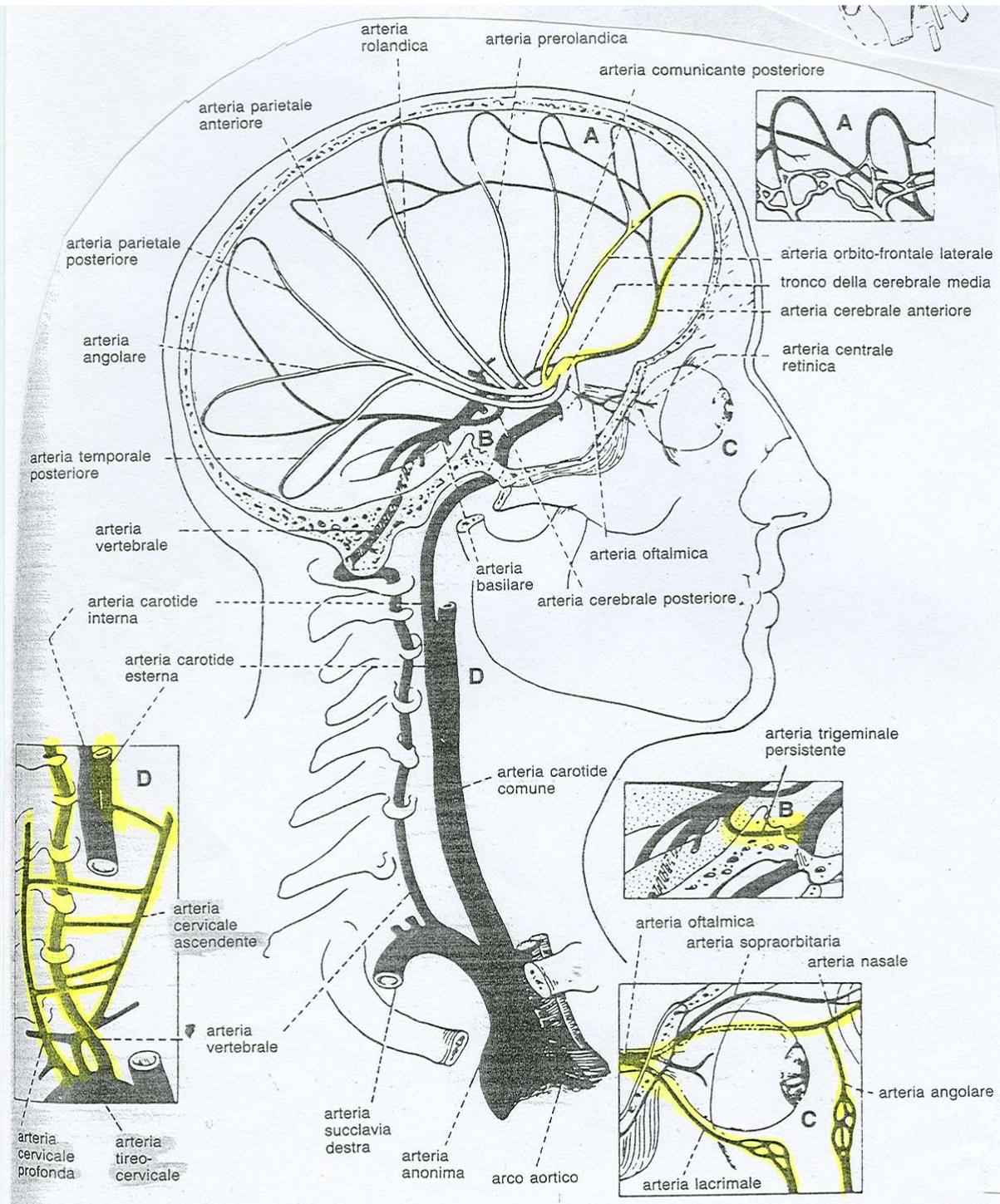




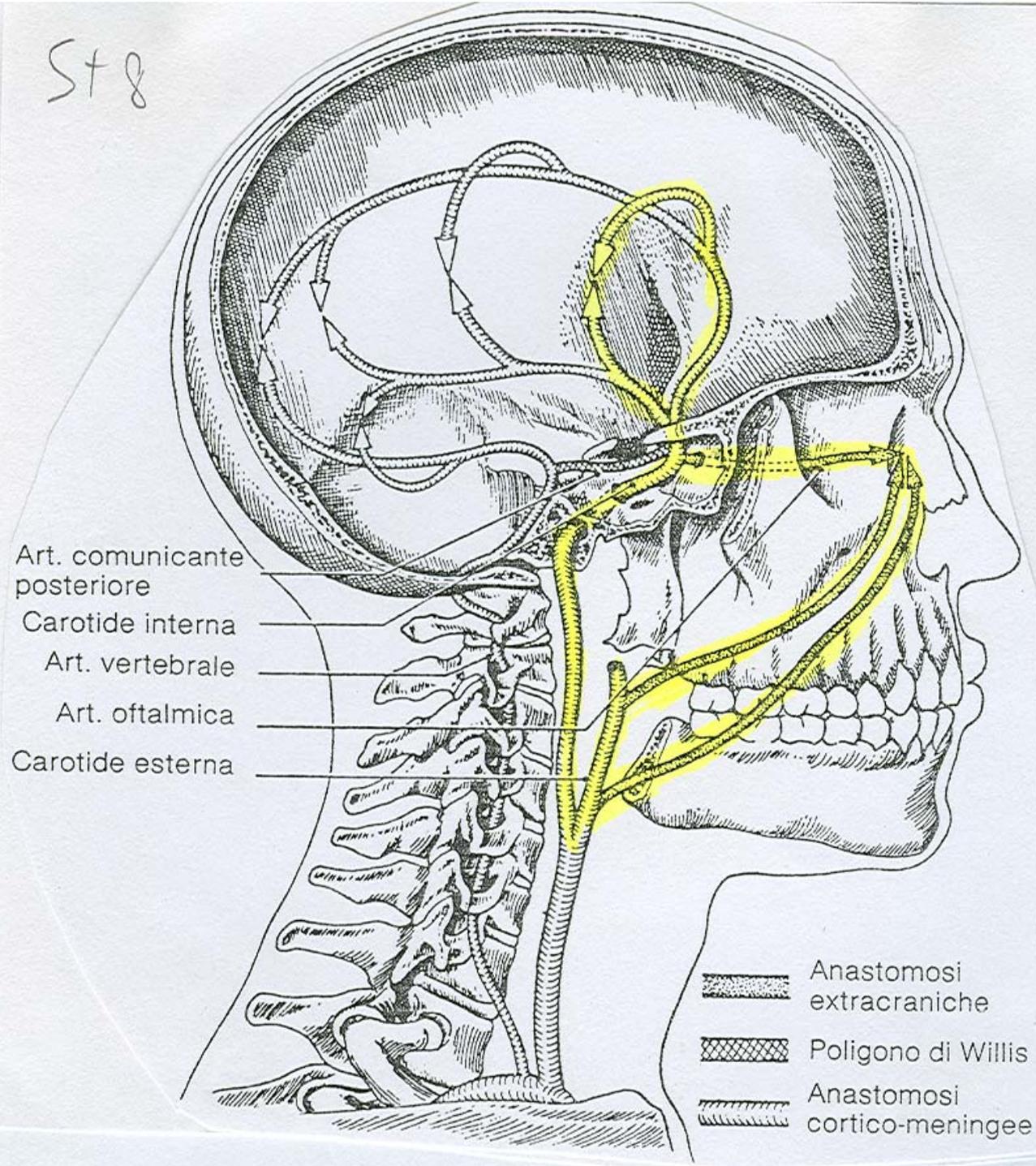
Arrangement of the major arteries of the right side carrying blood from the heart to the brain. Also shown are vessels of collateral circulation that may modify the effects of cerebral ischemia (A, B, C). Not shown is the circle of Willis, which also provides a source for collateral circulation. A. The anastomotic channels between the distal branches of the anterior and middle cerebral artery, termed border-zone or watershed anastomotic channels. Note that they also occur between the posterior and middle cerebral arteries and the anterior and posterior cerebral arteries. B. Anastomotic channels occurring through the orbit between branches of the external carotid artery and ophthalmic branch of the internal carotid artery. C. Wholly extracranial anastomotic channels between the muscular branches of the ascending cervical arteries and muscular branches of the occipital artery that anastomose with the distal vertebral artery. Note that the occipital artery arises from the external carotid artery, thereby allowing reconstitution of flow in the vertebral from the carotid circulation.

Figura 34.2 Schema delle arterie orbitali: 1) carotide interna; 2) oftalmica; 3) meningea media; 4) anastomosi; 5) lacrimale; 6) oculare (comprendente l'arteria centrale retinica); 7) sopraorbitaria; 8) etmoidale anteriore e posteriore; 9) meningea anteriore; 10) sopratrocleare.
 (Da Krayenbühl e Yasargil)





Sf 8



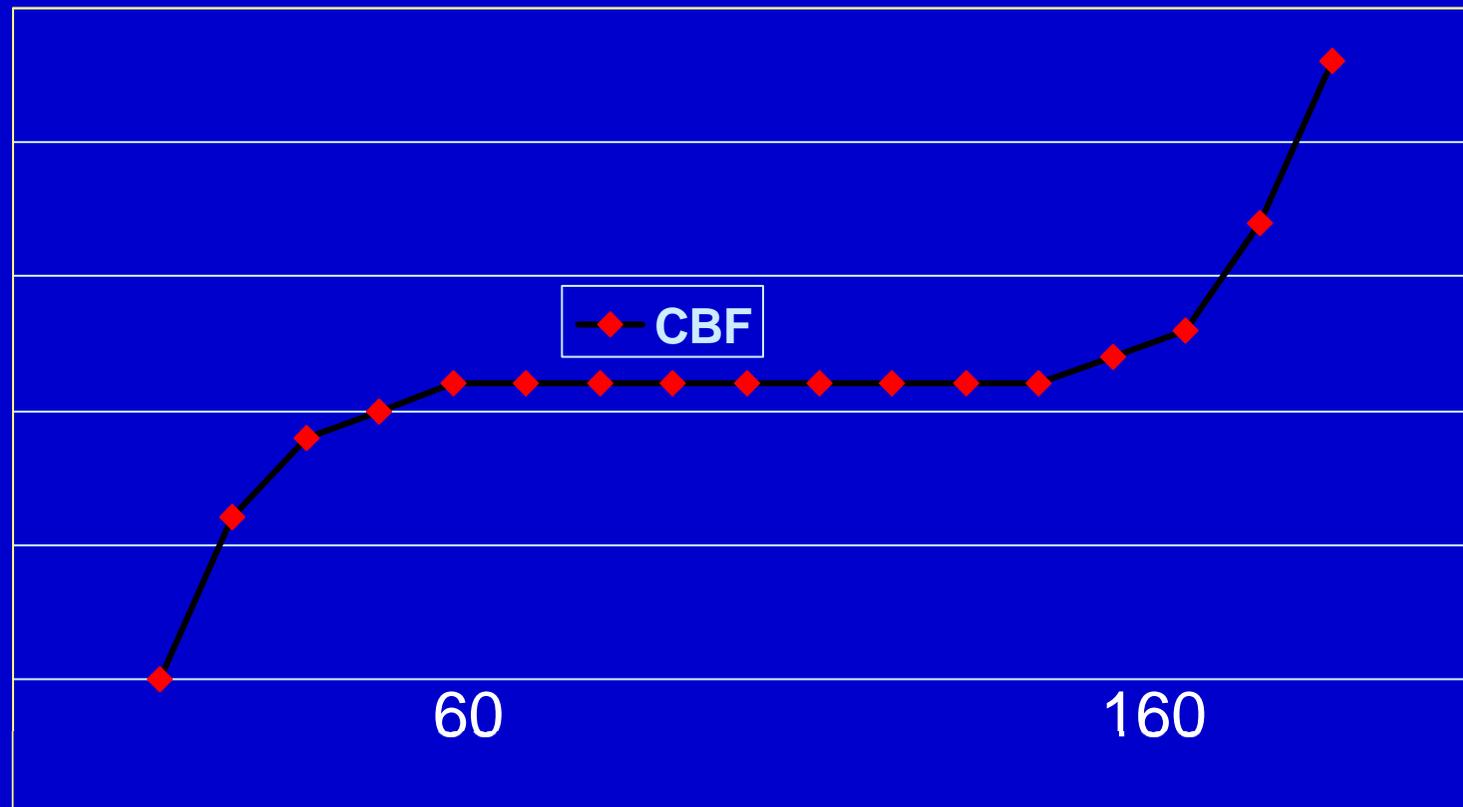
Il cervello

- 2-3% del peso corporeo
- 15% della gittata cardiaca
- 20% di tutto l'O₂
- 25% di tutto il glucosio



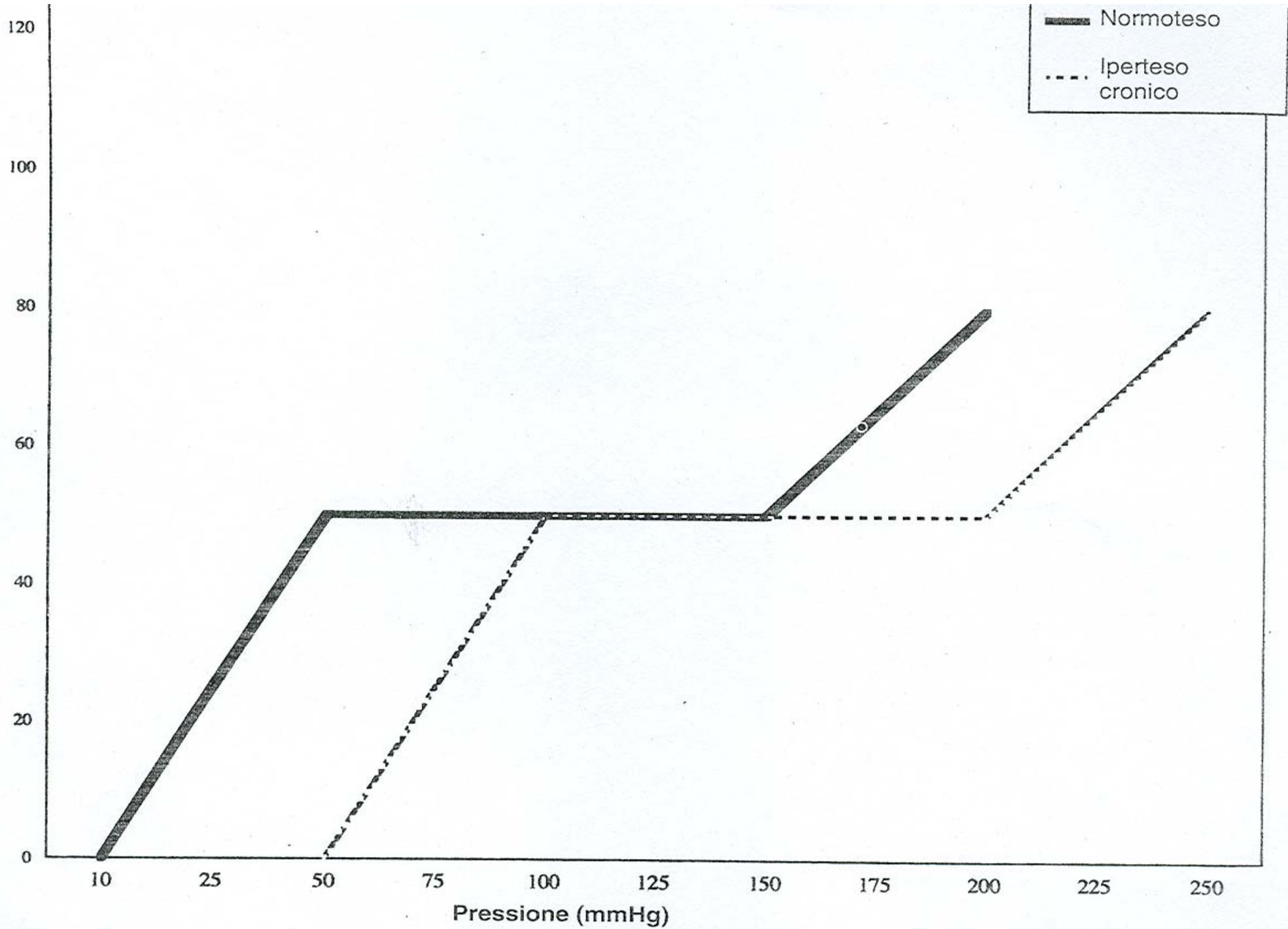
-
- Il **flusso ematico cerebrale** (FEC) è funzione di due variabili maggiori, la **pressione di perfusione cerebrale** (PPC) e la **resistenza vascolare cerebrale** (RVC), secondo la seguente equazione: $FEC = PPC/RVC$

Autoregolazione del FEC

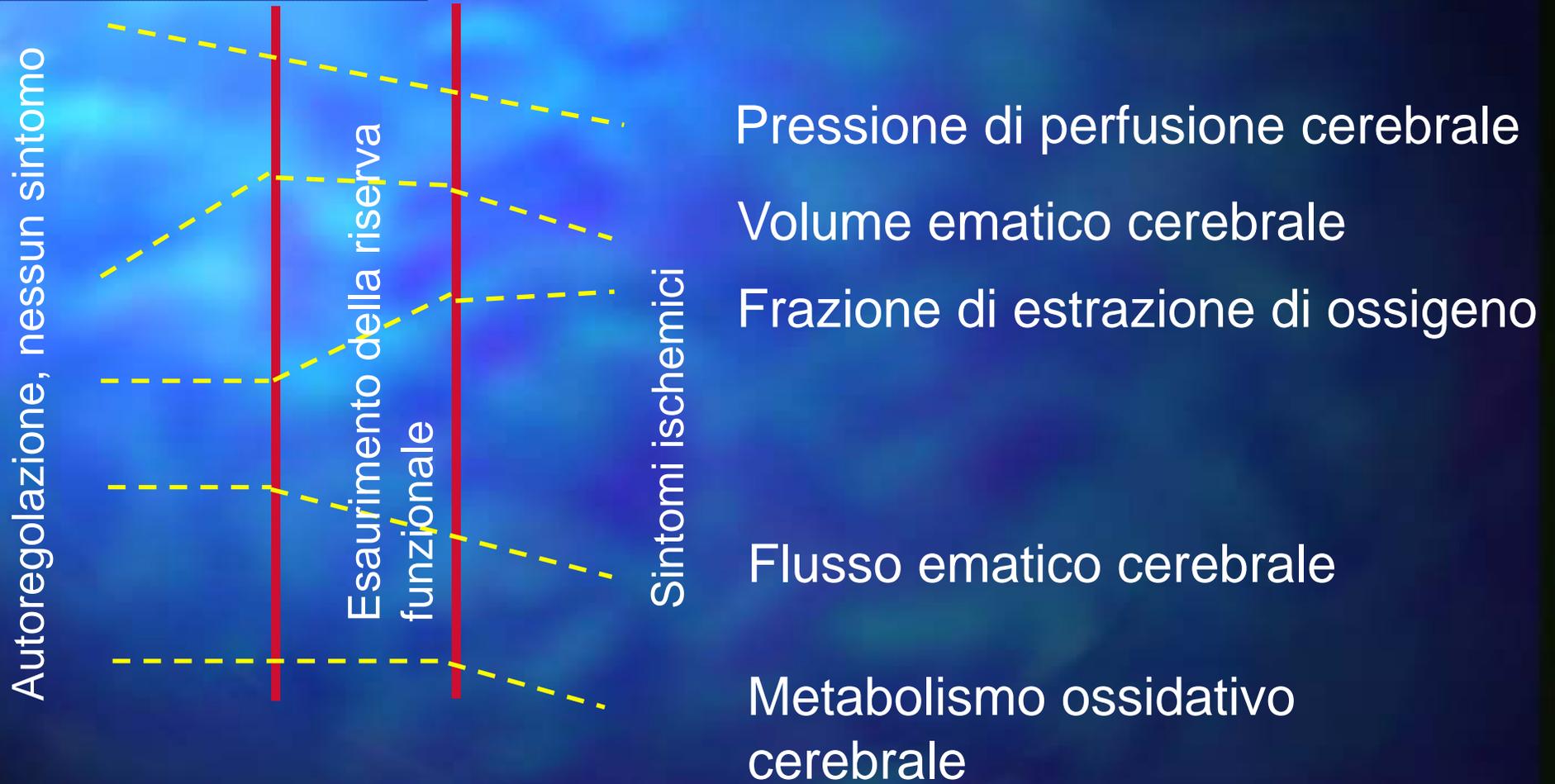


www.fisiokinesiterapia.biz

Flusso ematico cerebrale (ml/100 g/min)



Riduzione della perfusione cerebrale



Pressione di perfusione
cerebrale

Volume ematico
cerebrale

Frazione di estrazione
dell'ossigeno

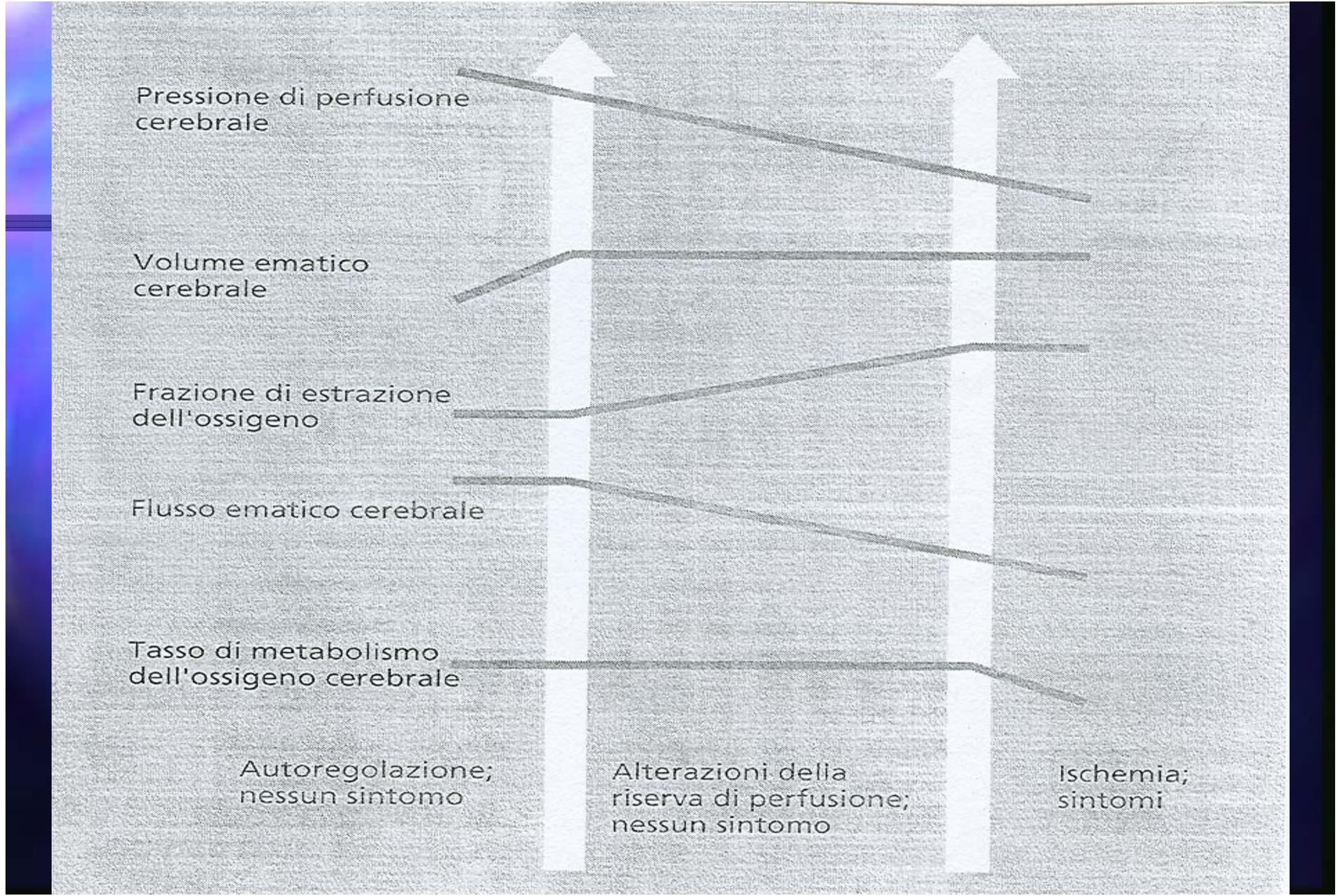
Flusso ematico cerebrale

Tasso di metabolismo
dell'ossigeno cerebrale

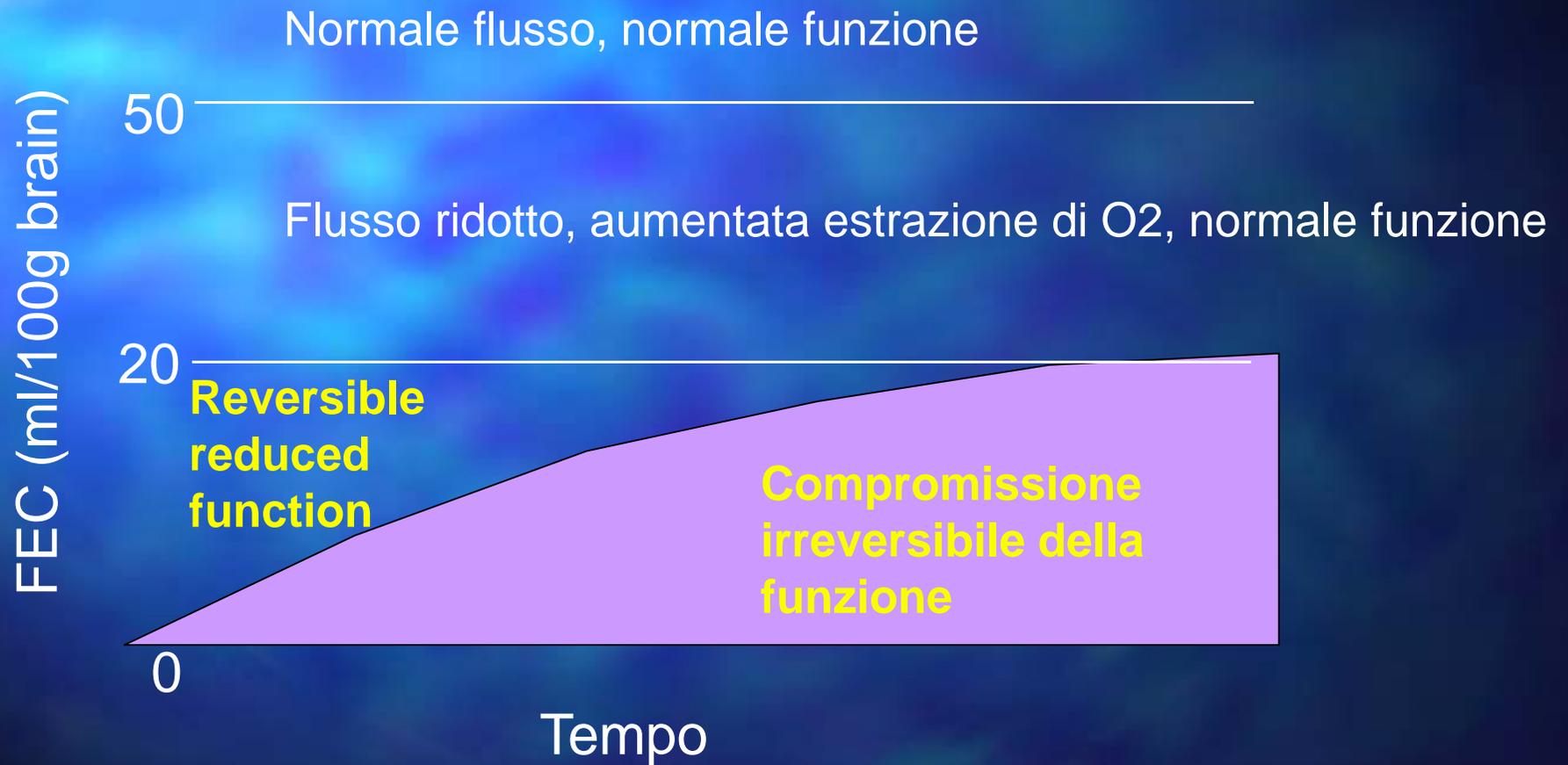
Autoregolazione;
nessun sintomo

Alterazioni della
riserva di perfusione;
nessun sintomo

Ischemia;
sintomi



Ischemia cerebrale - durata



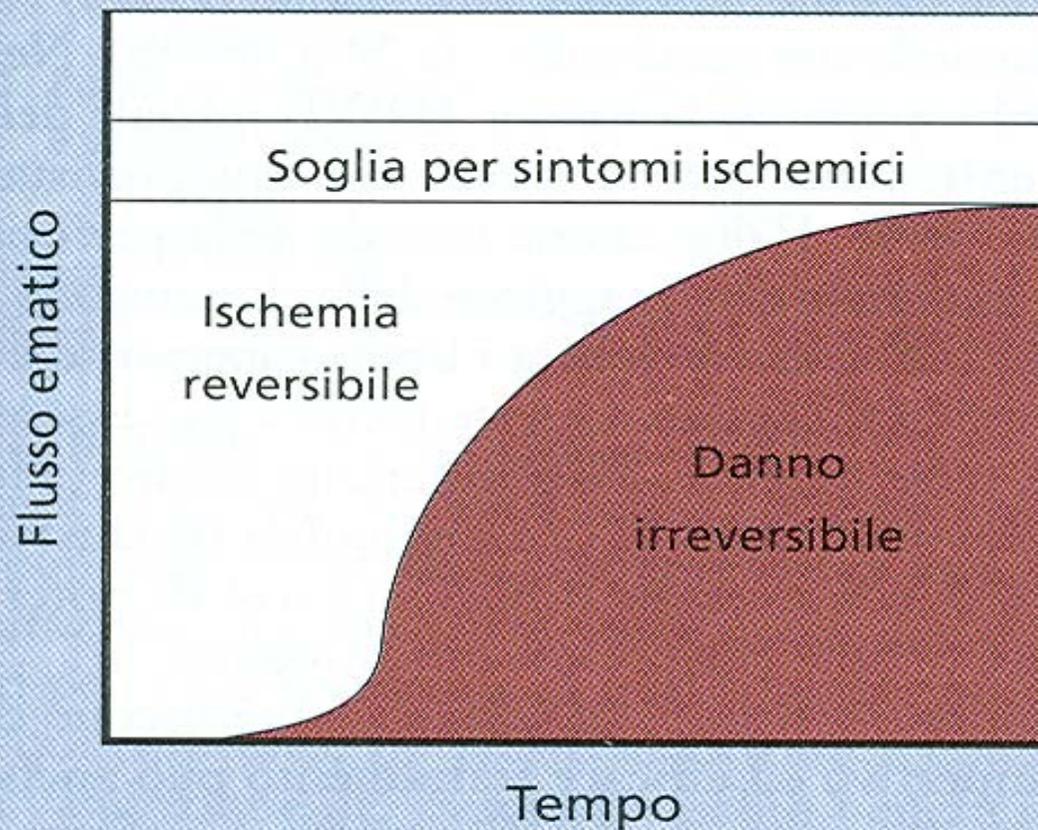
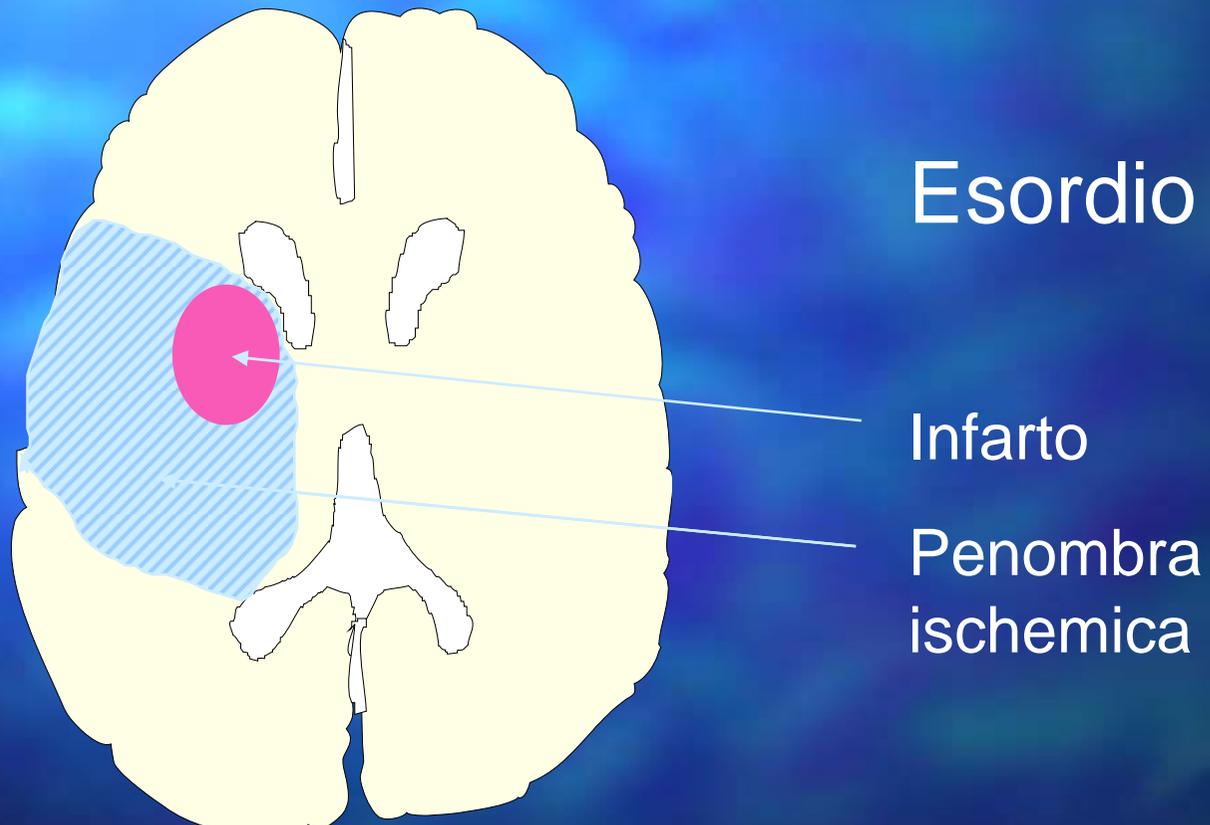
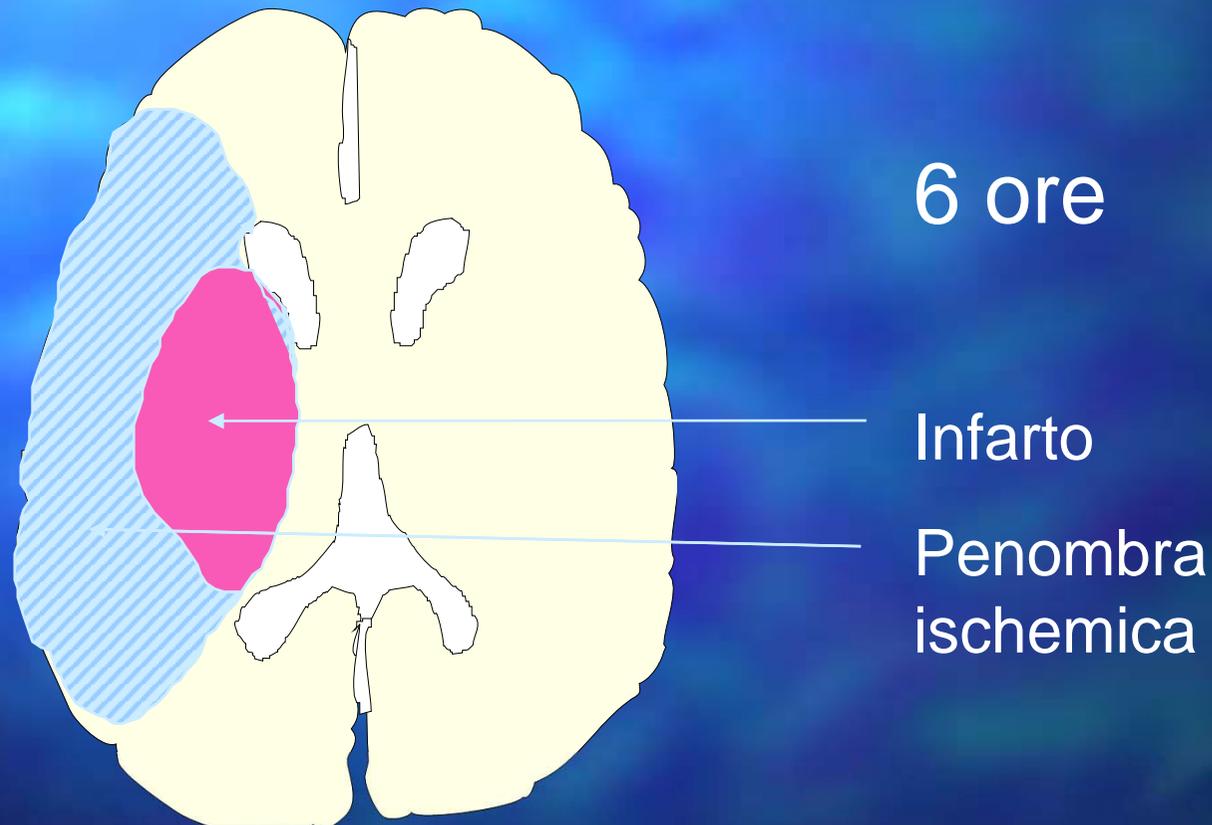


Figura 5-103. Grado e durata dell'ischemia. Affinché il tessuto ischemico non sia danneggiato è necessario un flusso ematico retrogrado o la trombolisi. Se tuttavia l'ischemia è grave e la sua durata è prolungata, la riperfusione costituisce

Infarto cerebrale

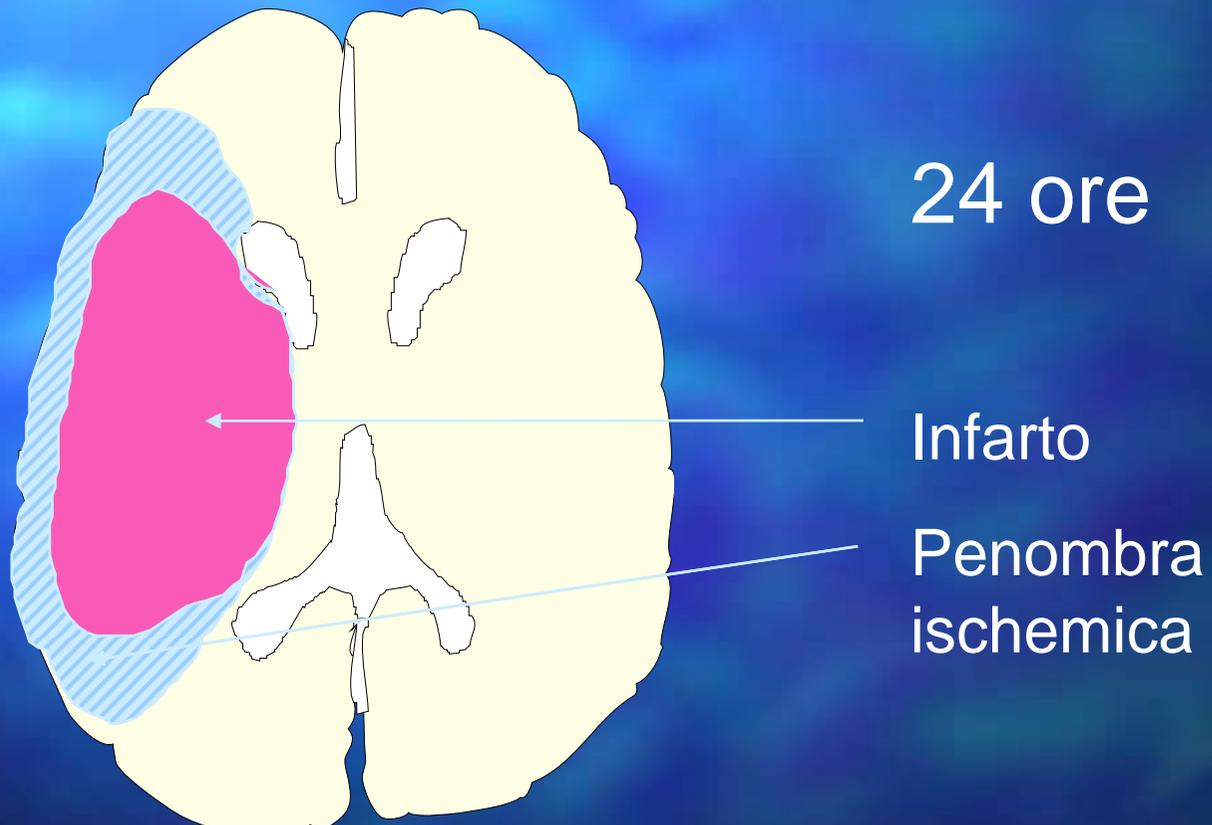


Infarto cerebrale

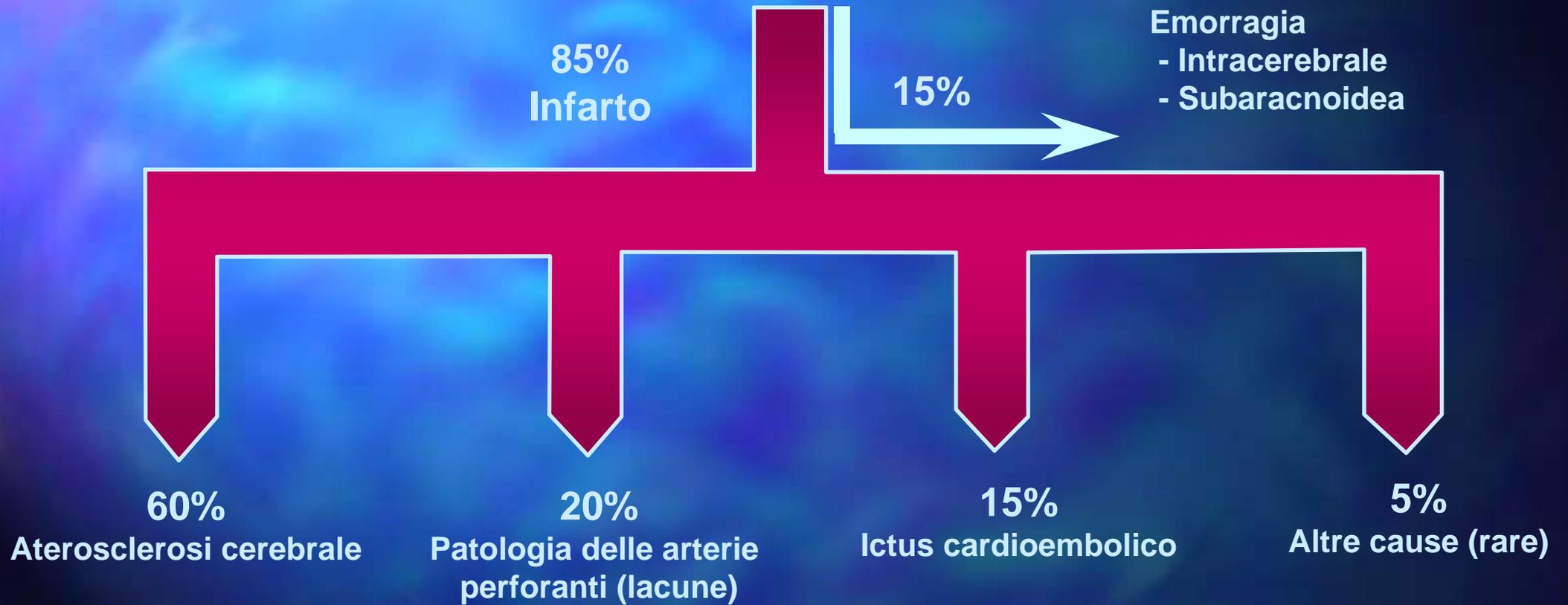


www.fisiokinesiterapia.biz

Infarto cerebrale



Cause di ictus



Emorragia

- Emorragia intracerebrale
- Emorragia subaracnoidea

ST 70

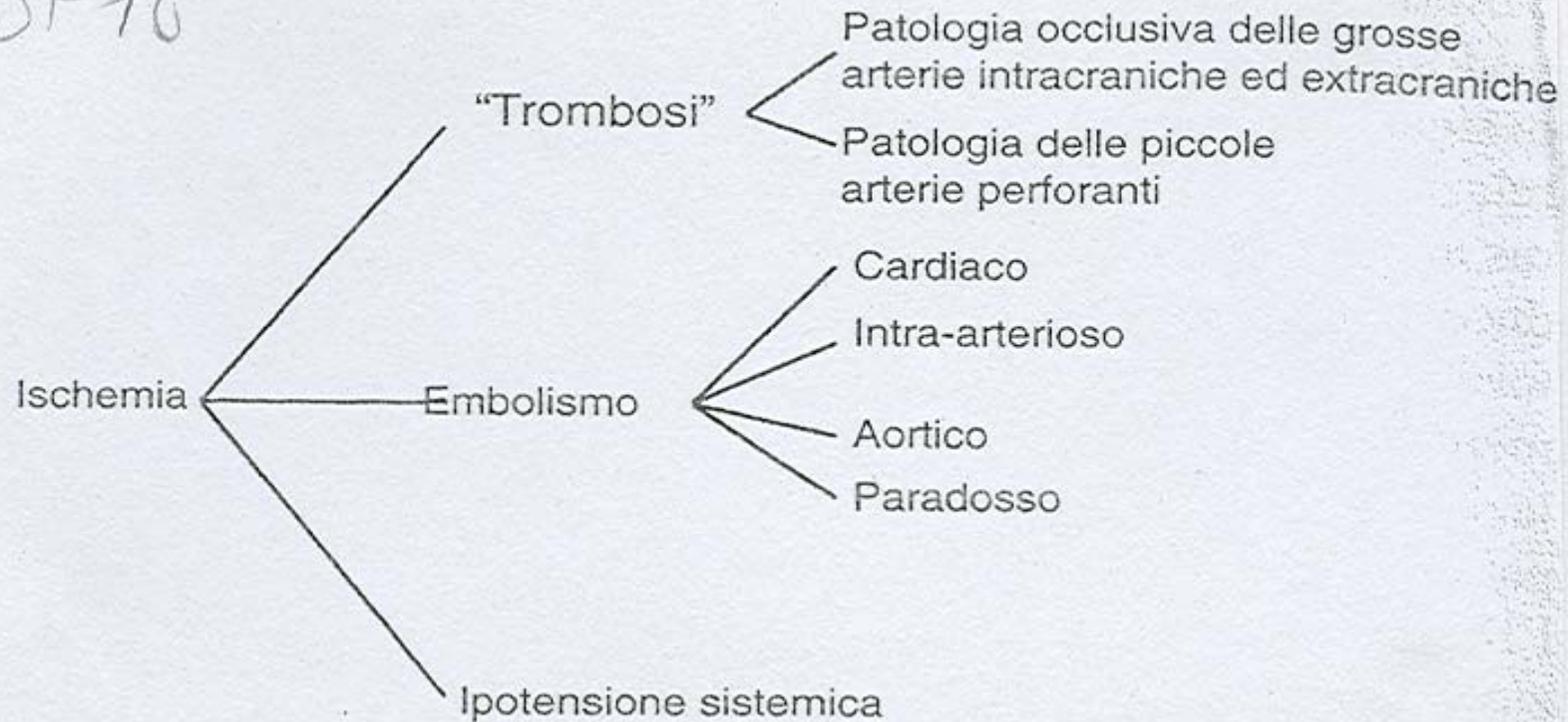


Fig. 45-2. Diagnosi differenziale dell'ictus.

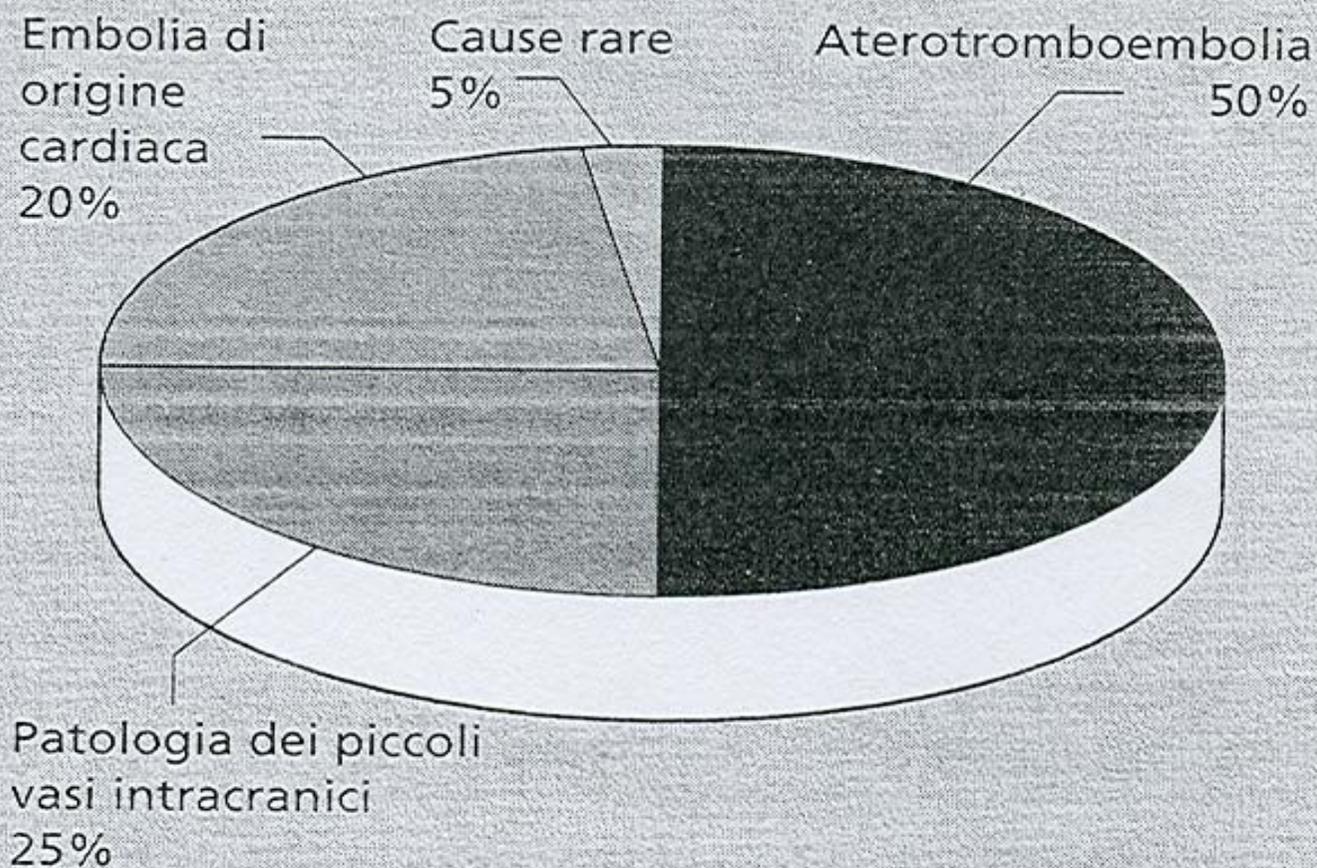


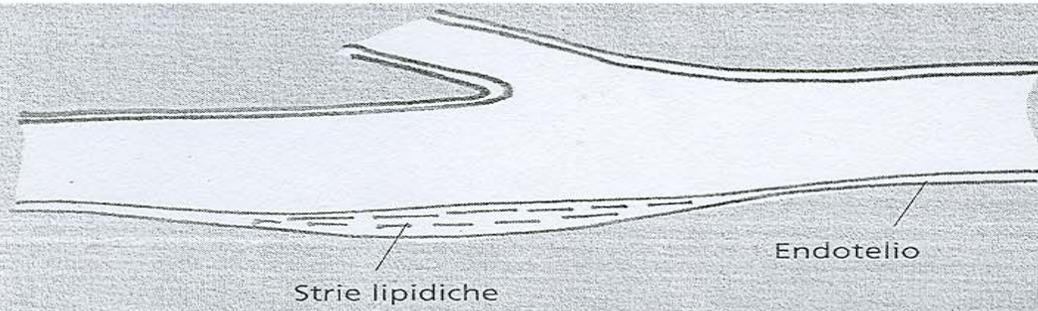
Figura 6.1 Frequenza approssimativa delle principali cause di ictus ischemico e probabilmente anche di attacco ischemico transitorio.

- La **placca ateromasica** si costituisce per accumulo progressivo di lipidi a livello intra ed extracellulare, associato a proliferazione del connettivo intimale
- In alcune circostanze il materiale ateromatoso può liberarsi nel lume, producendo **emboli** che ostruiscono i vasi più distali (embolie ateromasiche)

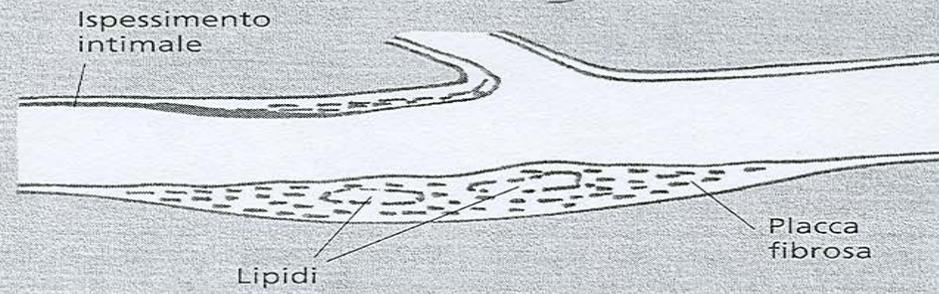
-
- Più frequentemente si formano sulla superficie della placca (specie se ulcerata) **trombi bianchi** (composti da piastrine e fibrina), che possono staccarsi e frammentarsi, e dar luogo ad embolie piastriniche

-
- Un **trombo rosso**, formato da globuli rossi intrappolati nella fibrina, può costituirsi successivamente, e dare origine ad un'occlusione arteriosa "in situ" o ad un embolo voluminoso, capace di ostruire a valle collaterali di grosso calibro

(a)



(b)

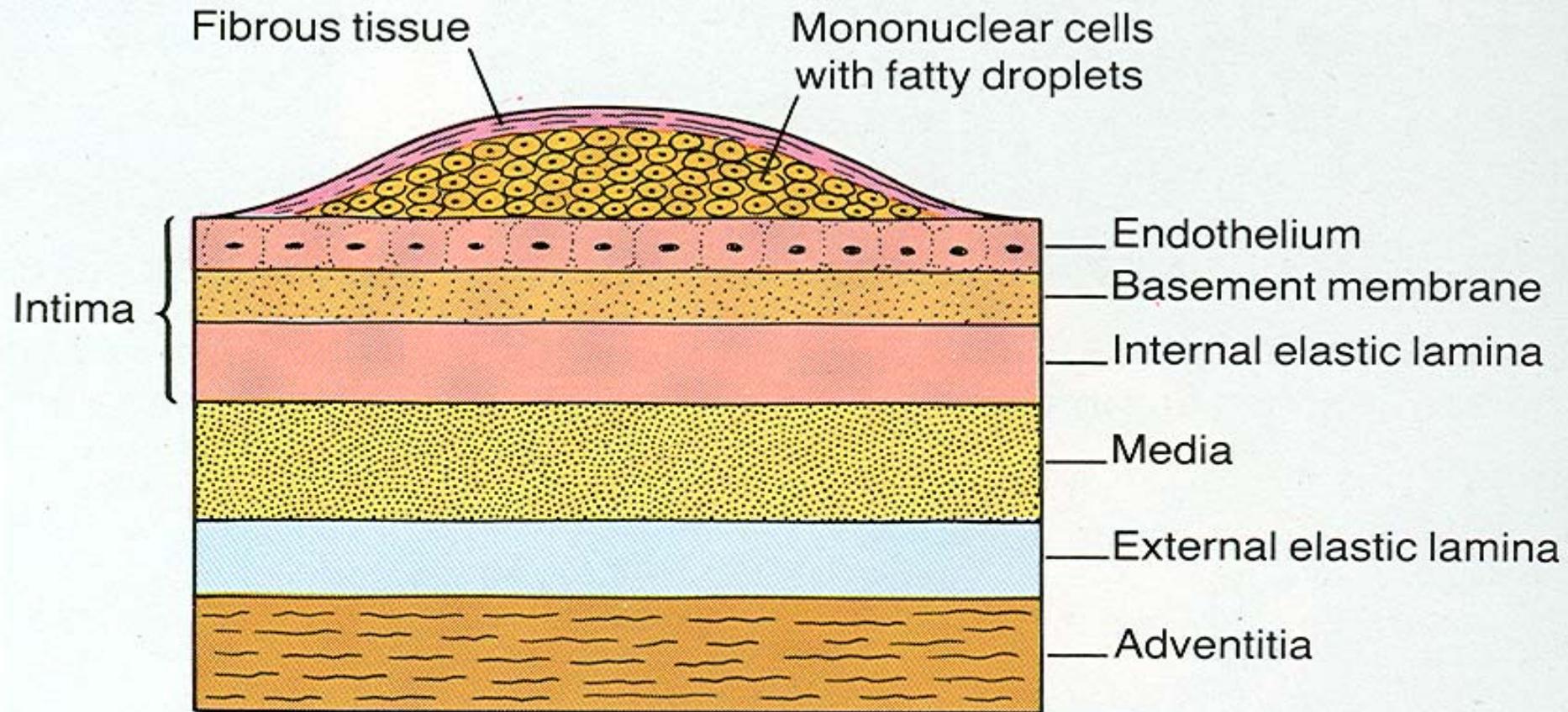


(c)



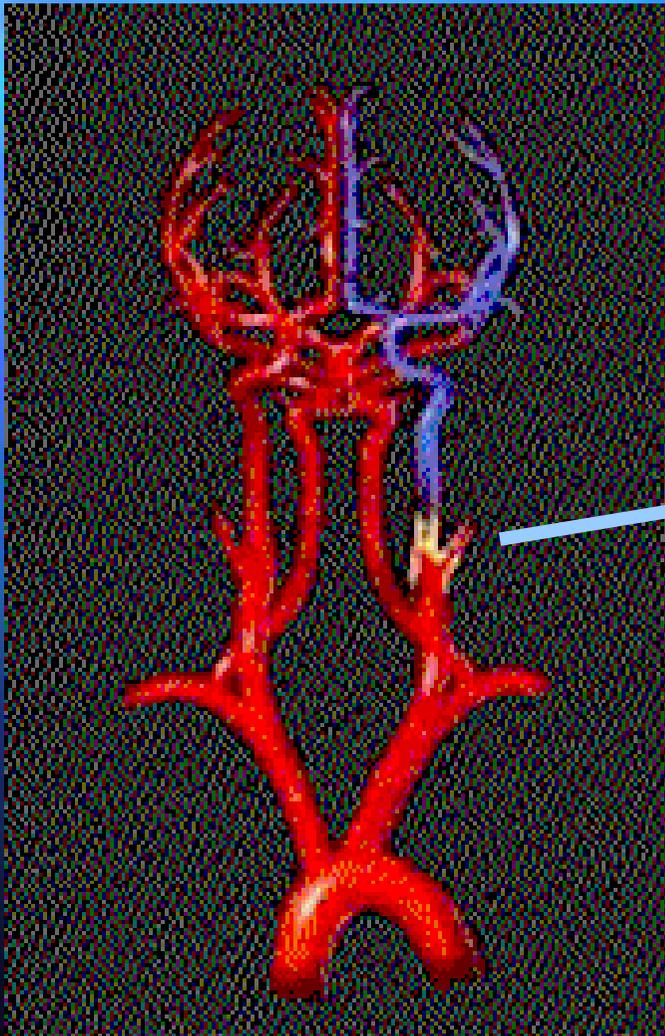
(d)



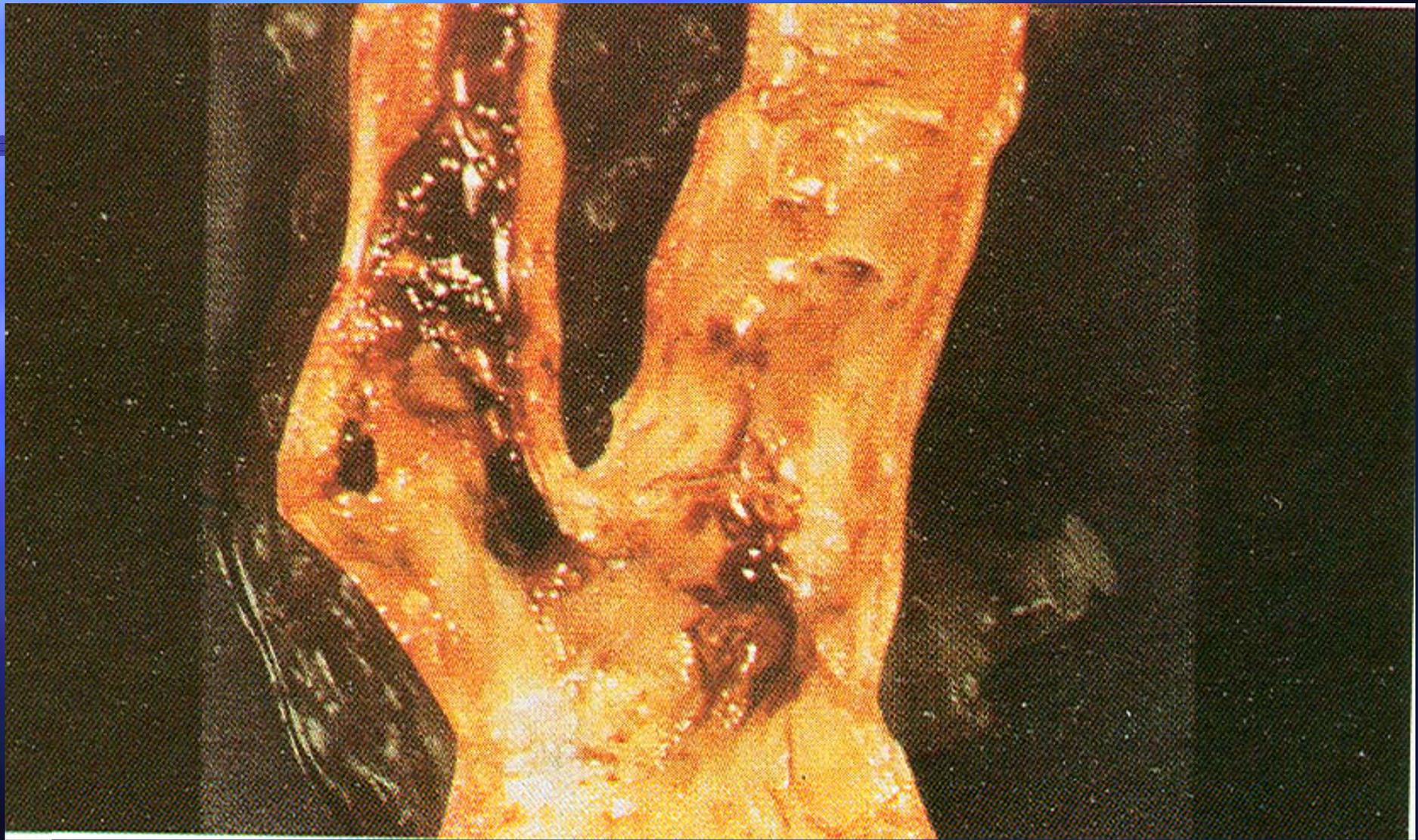




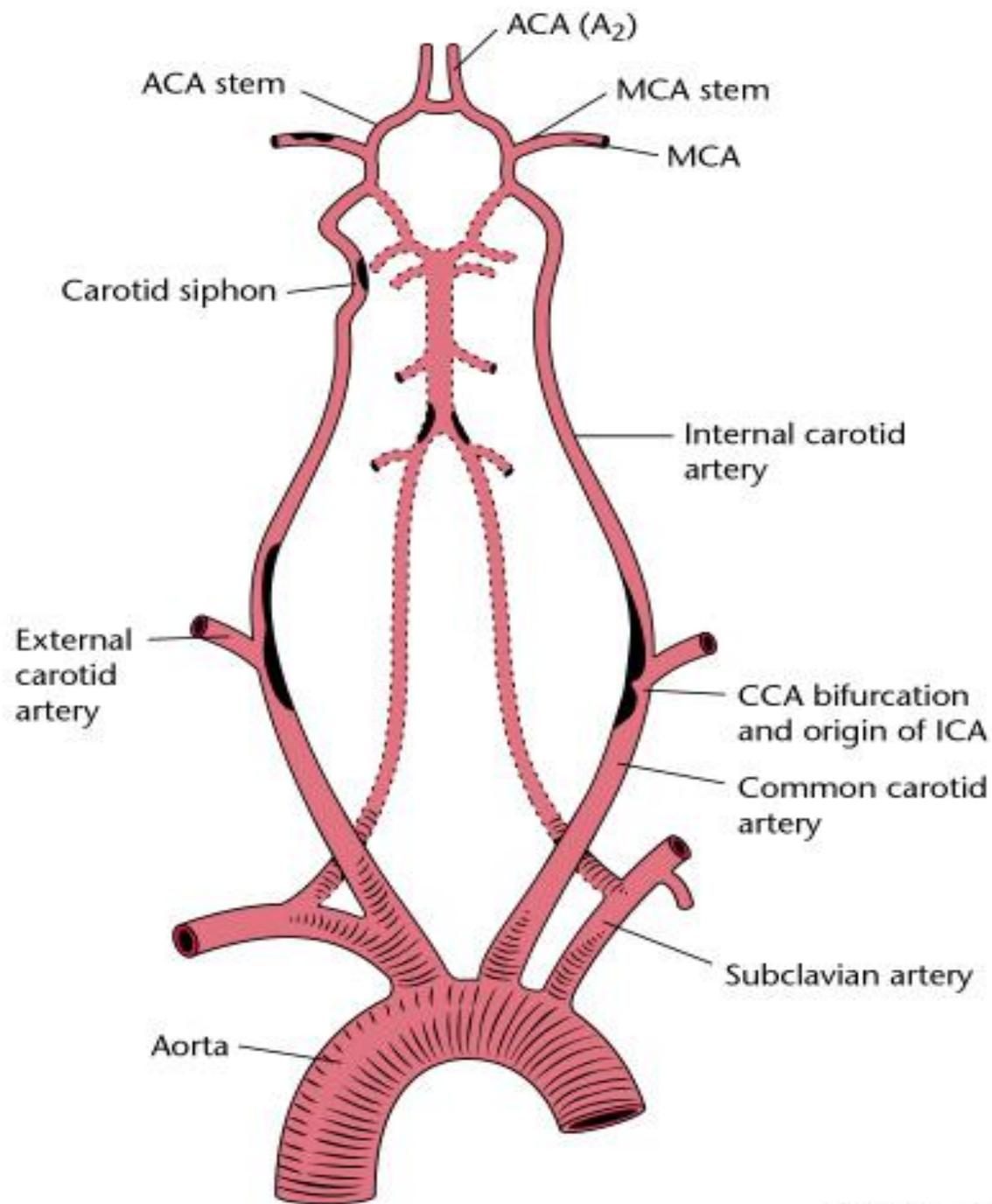
Placca ateromasica



Atheromatous plaque



www.fisiokinesiterapia.biz



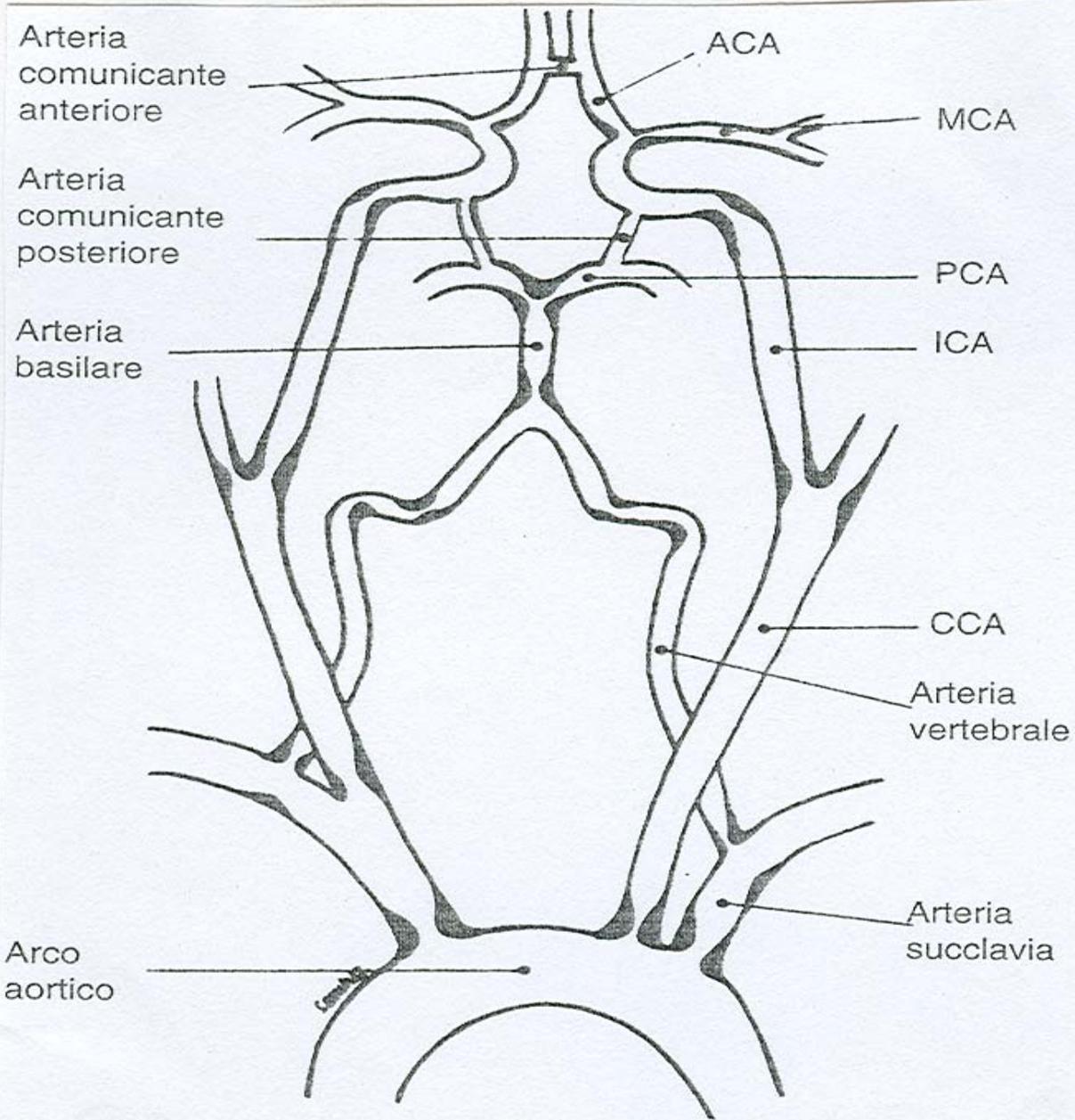
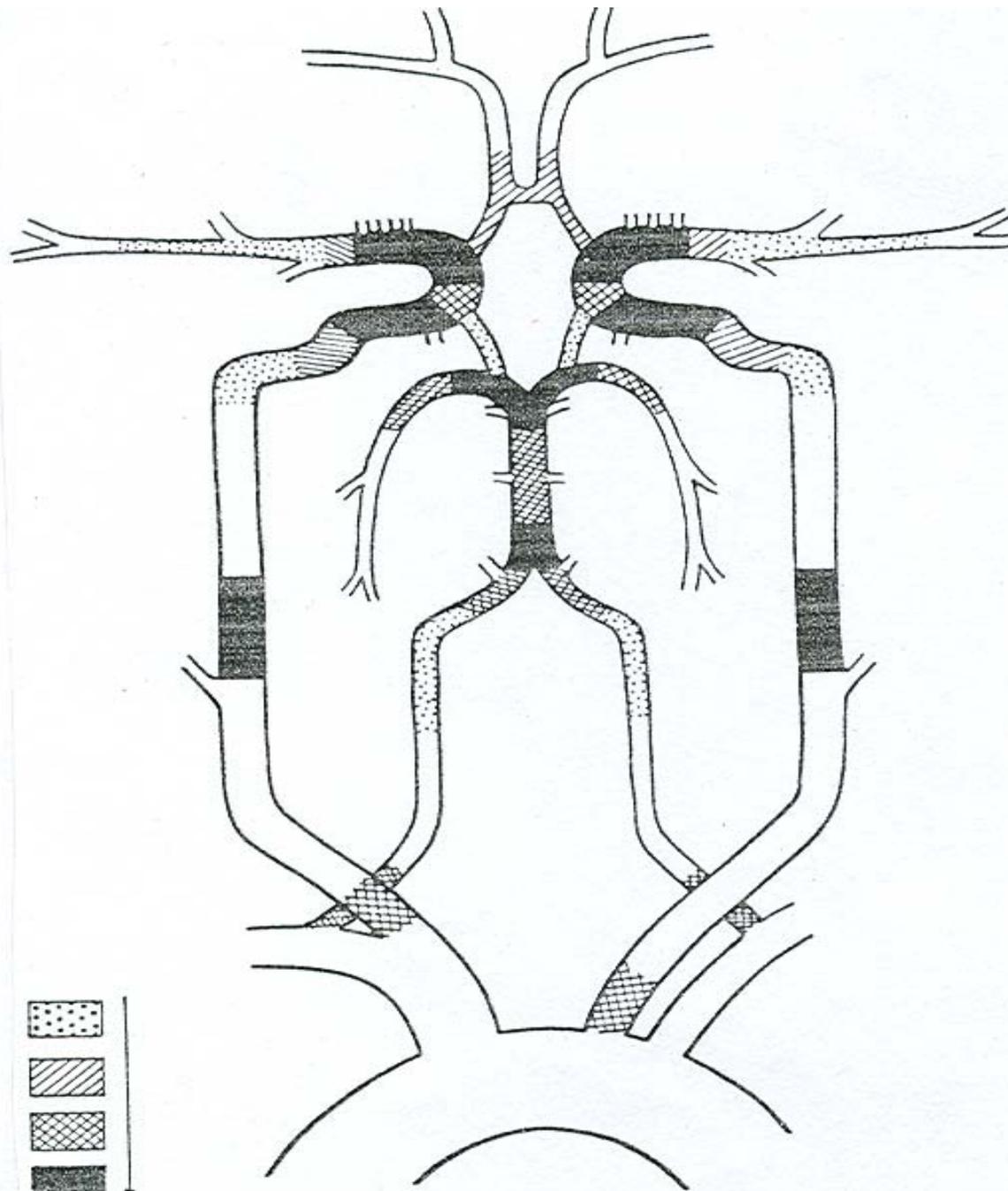
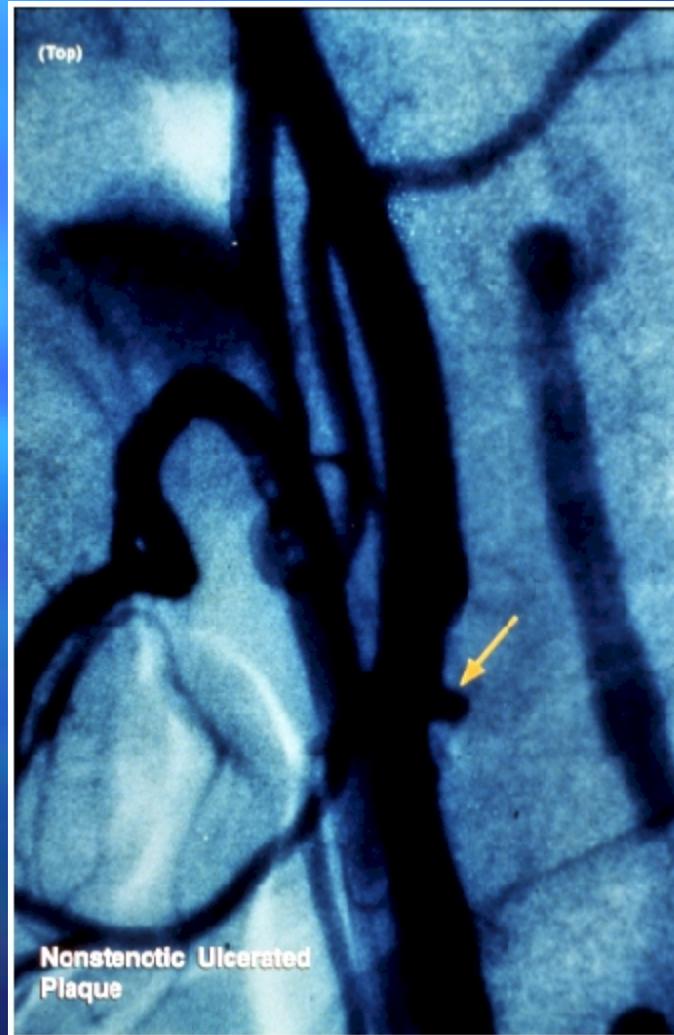


Fig. 45-4. Siti con particolare predilezione di stenosi aterosclerotica; le aree nere rappresentano le placche. (Adattato da Caplan LR: Stroke, Clinical Approach, Boston, Butterworth-Heinemann, 1993).

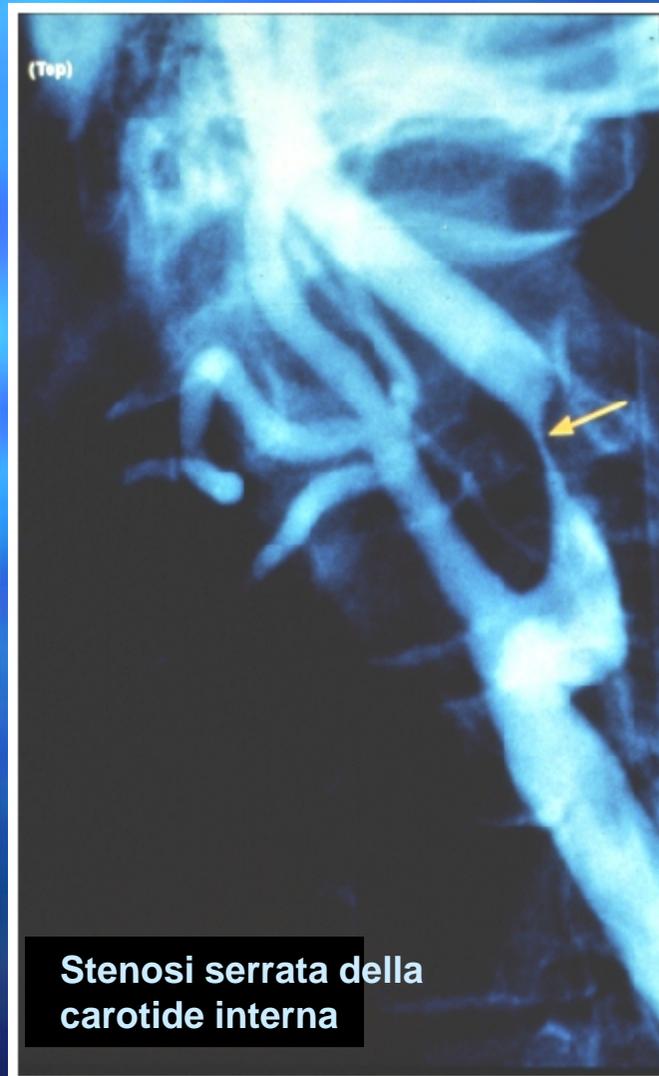


Lesioni di frequenza crescente

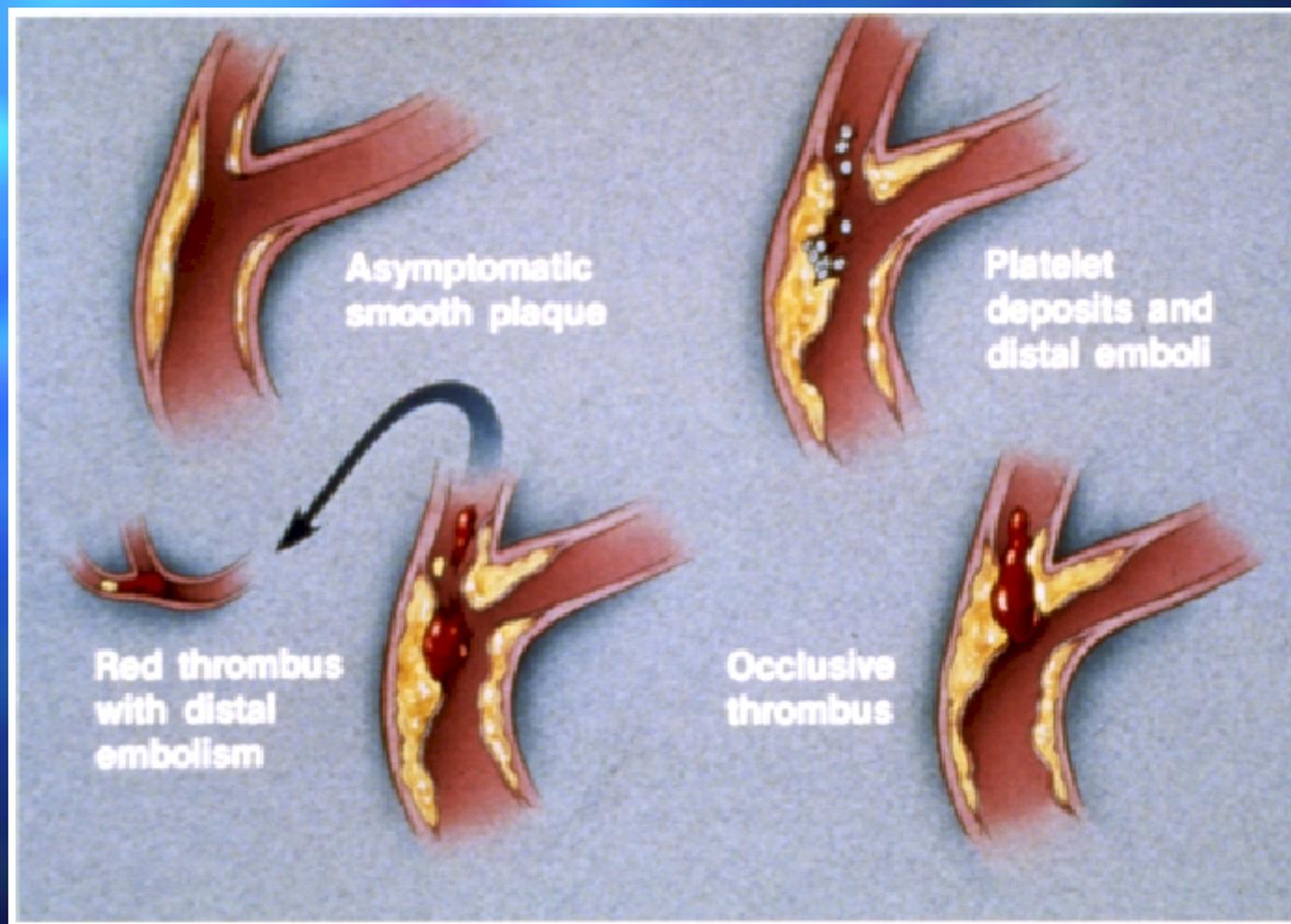
Placca ulcerata non stenosante

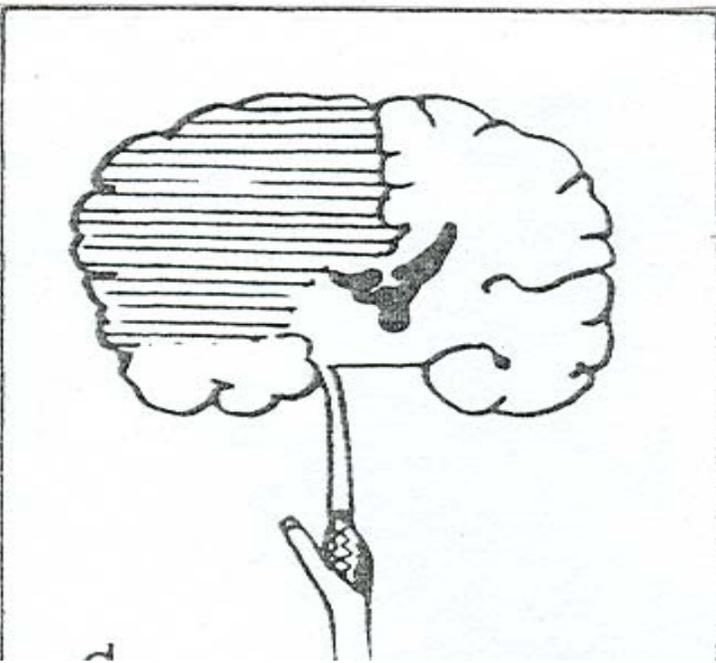
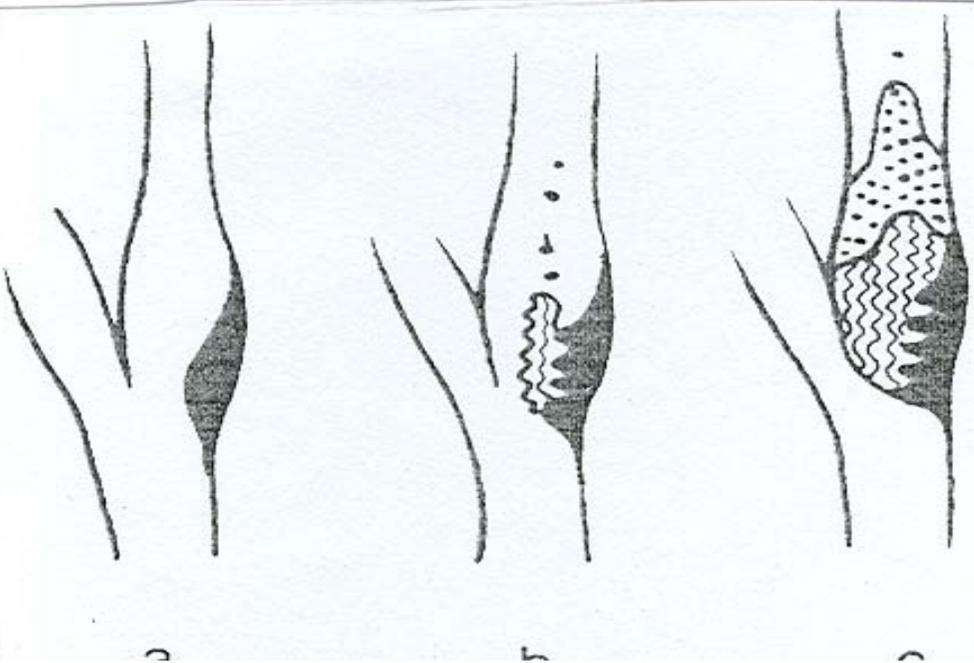
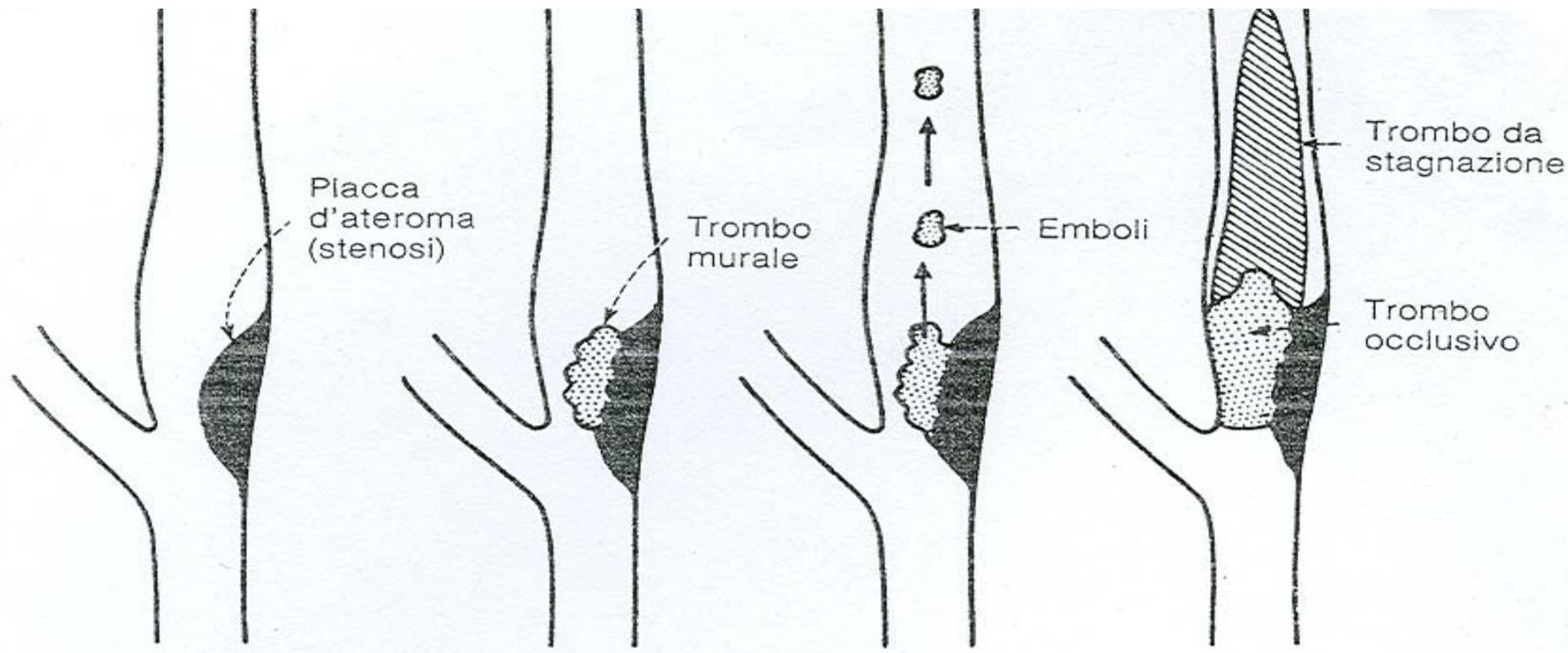


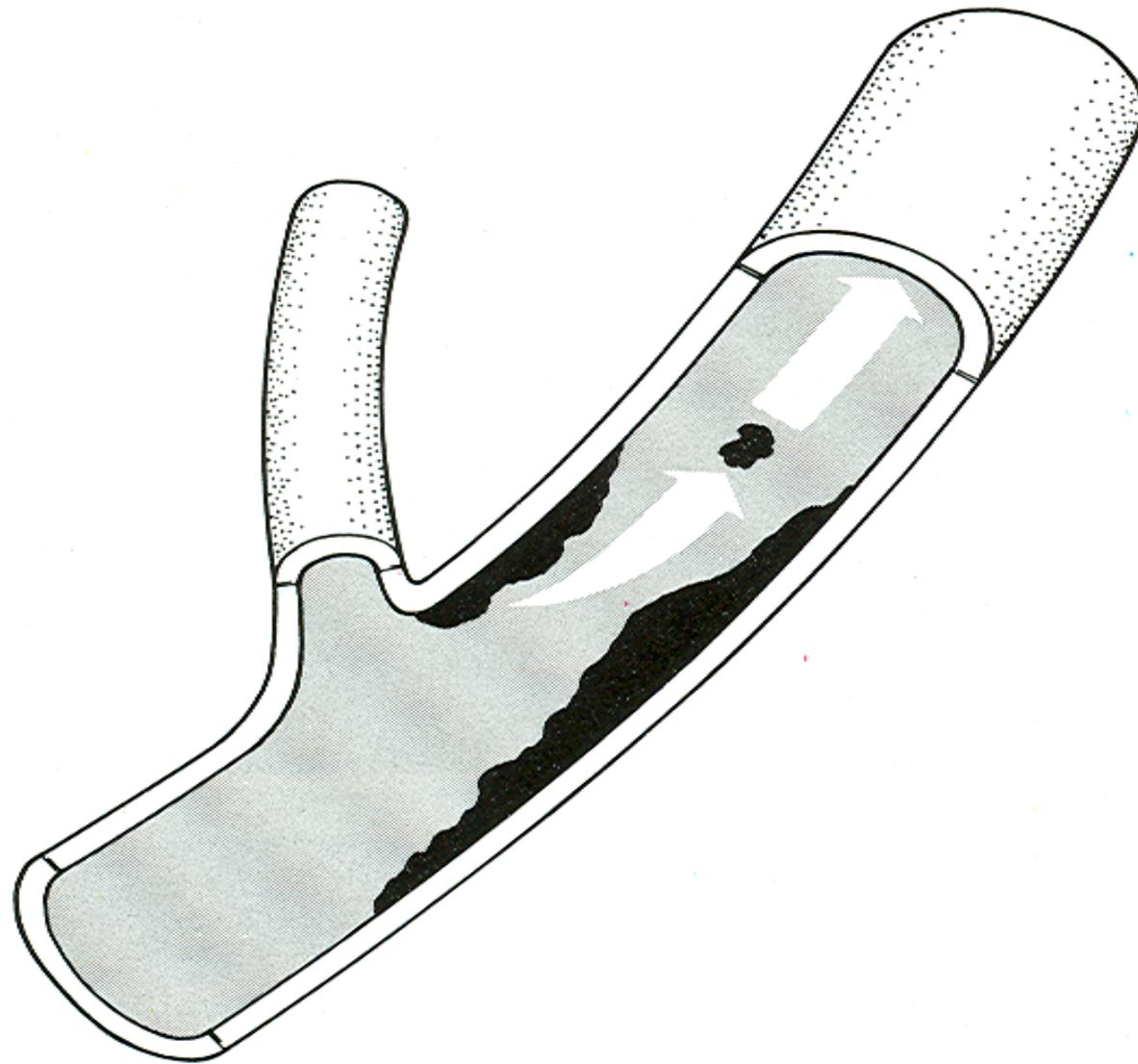
Stenosi serrata della carotide interna



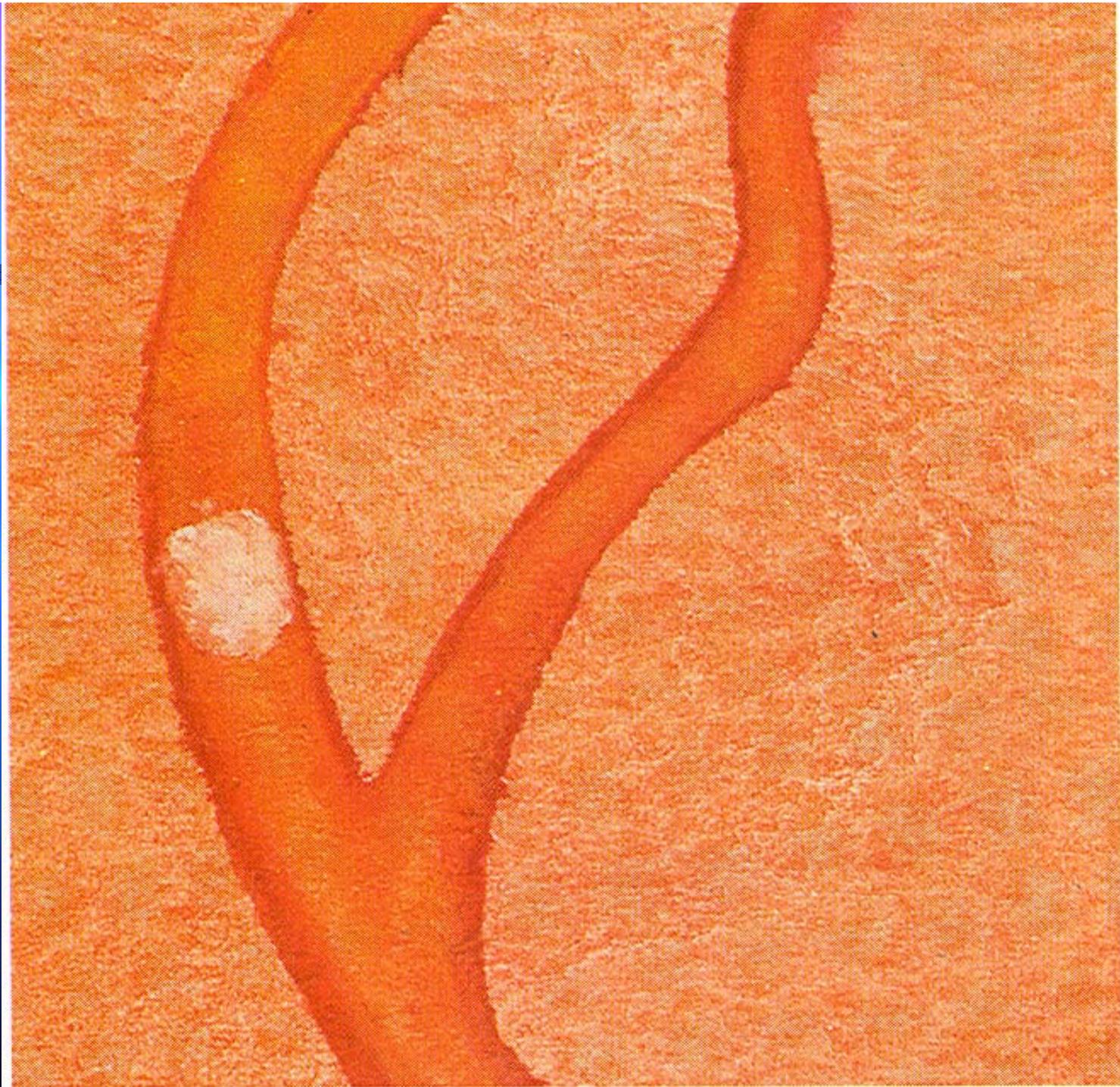
Meccanismi dell'ischemia





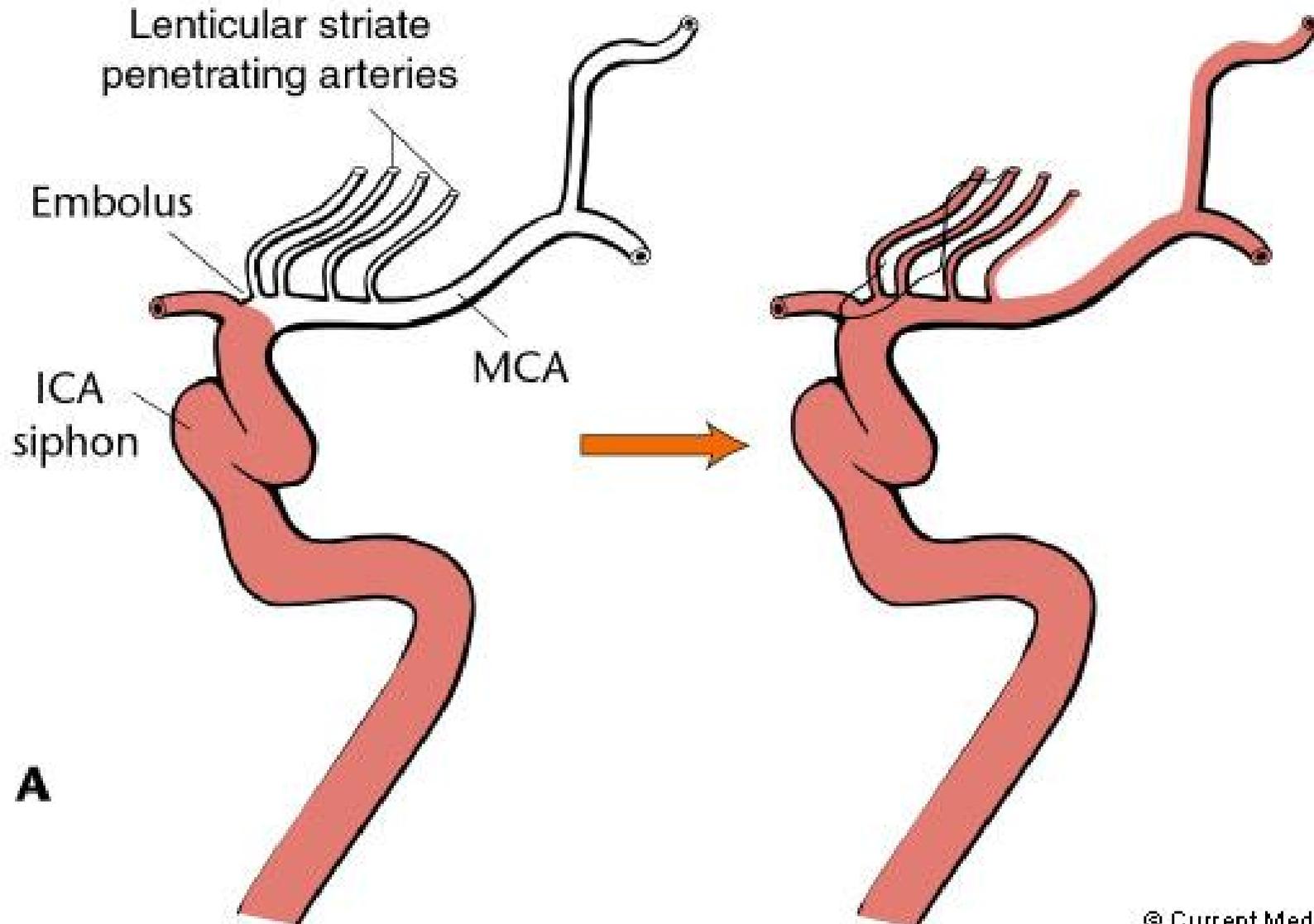


77 Atherosclerotic debris being shed from an
atheromatous ulcer and entering the cerebral circulation,
causing a transient ischaemic attack.



MCA stem occlusion by embolus

Early clot lysis causing TIA



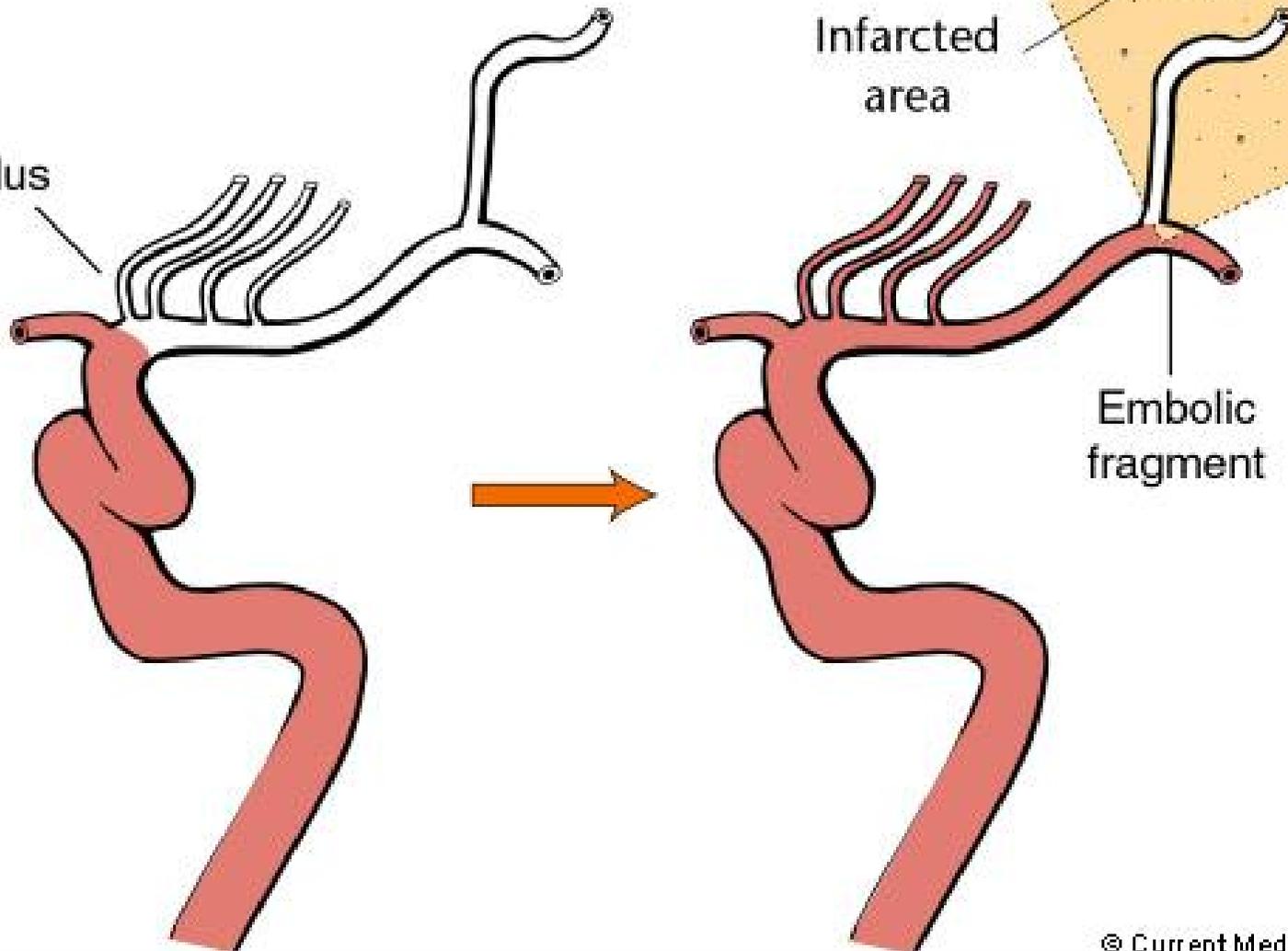
Embolus

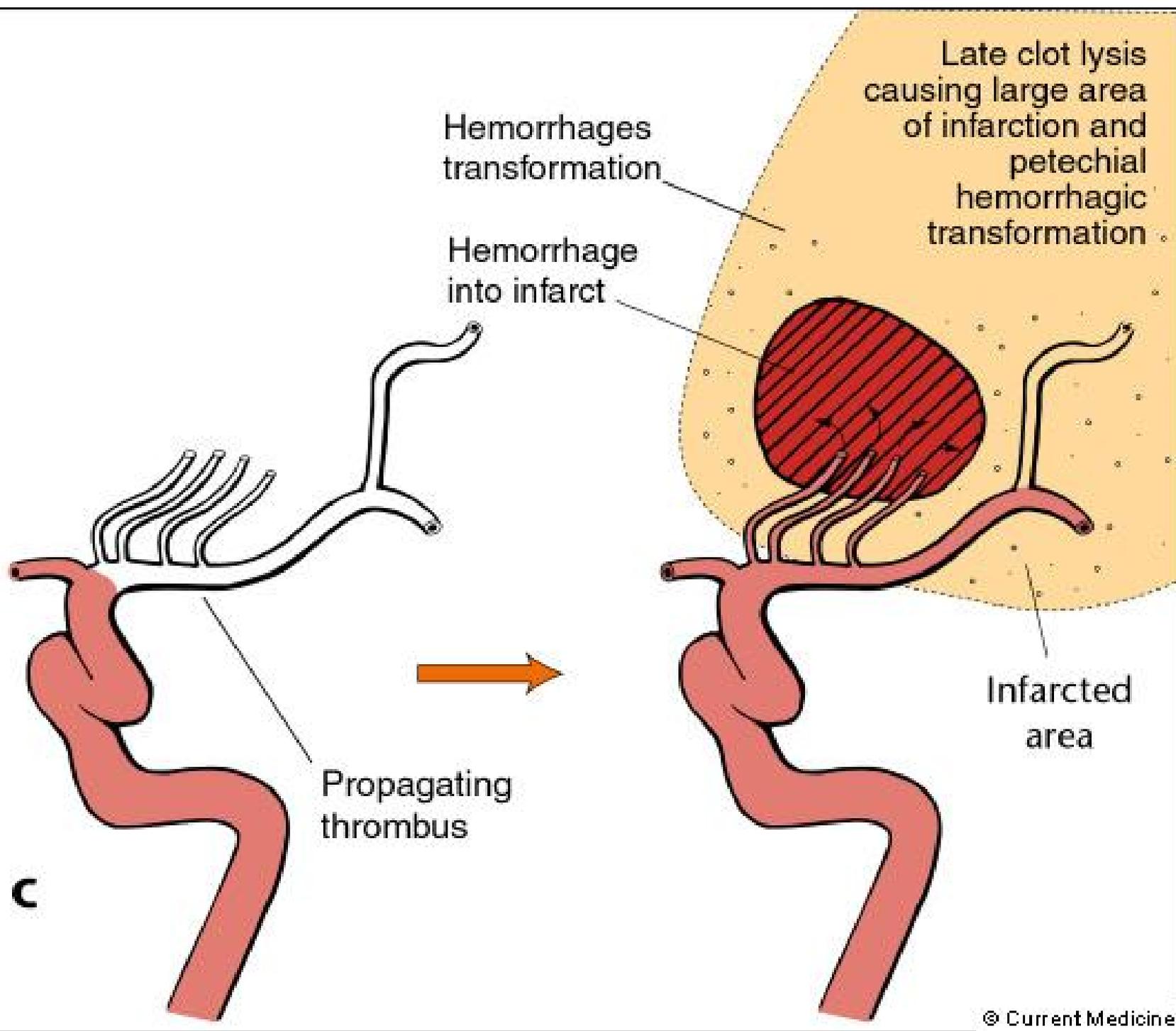
Migration of embolus
causing branch infarction

Infarcted
area

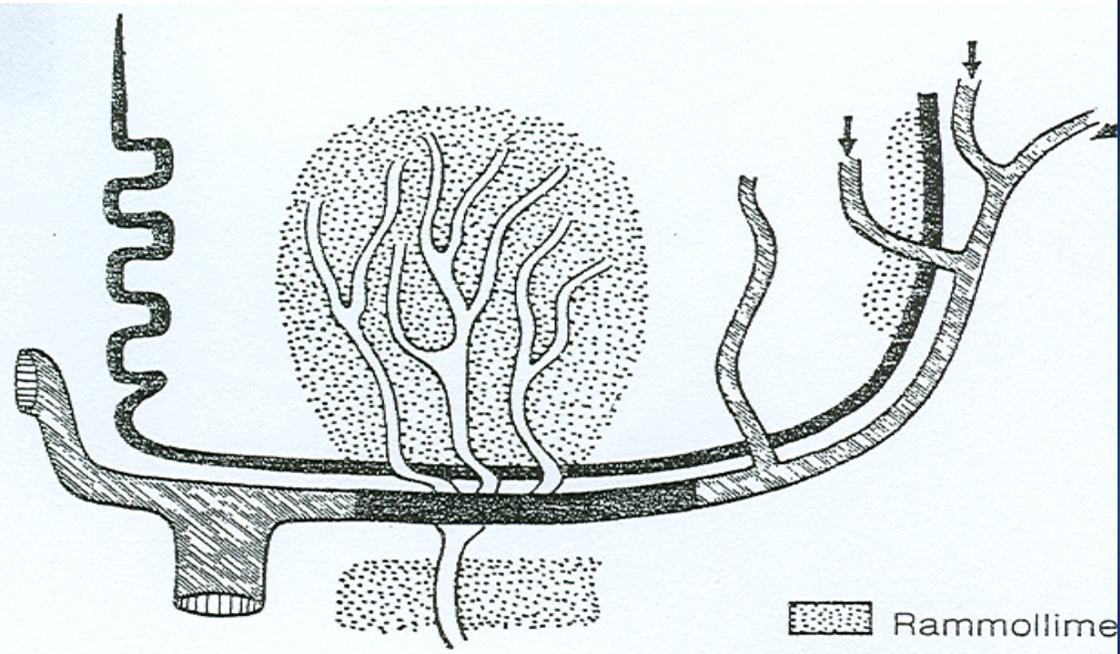
Embolic
fragment

B

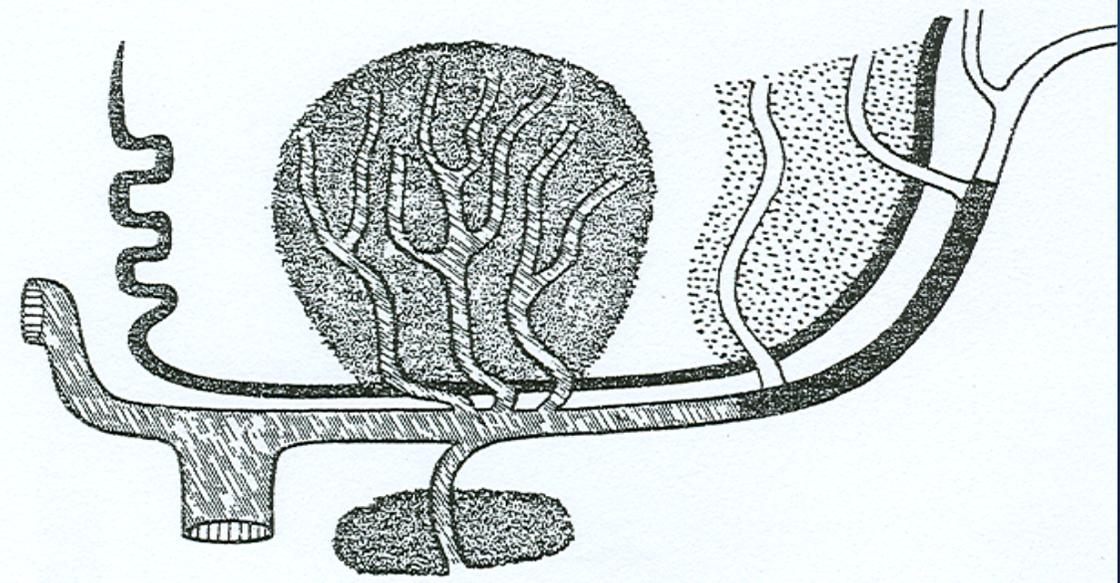


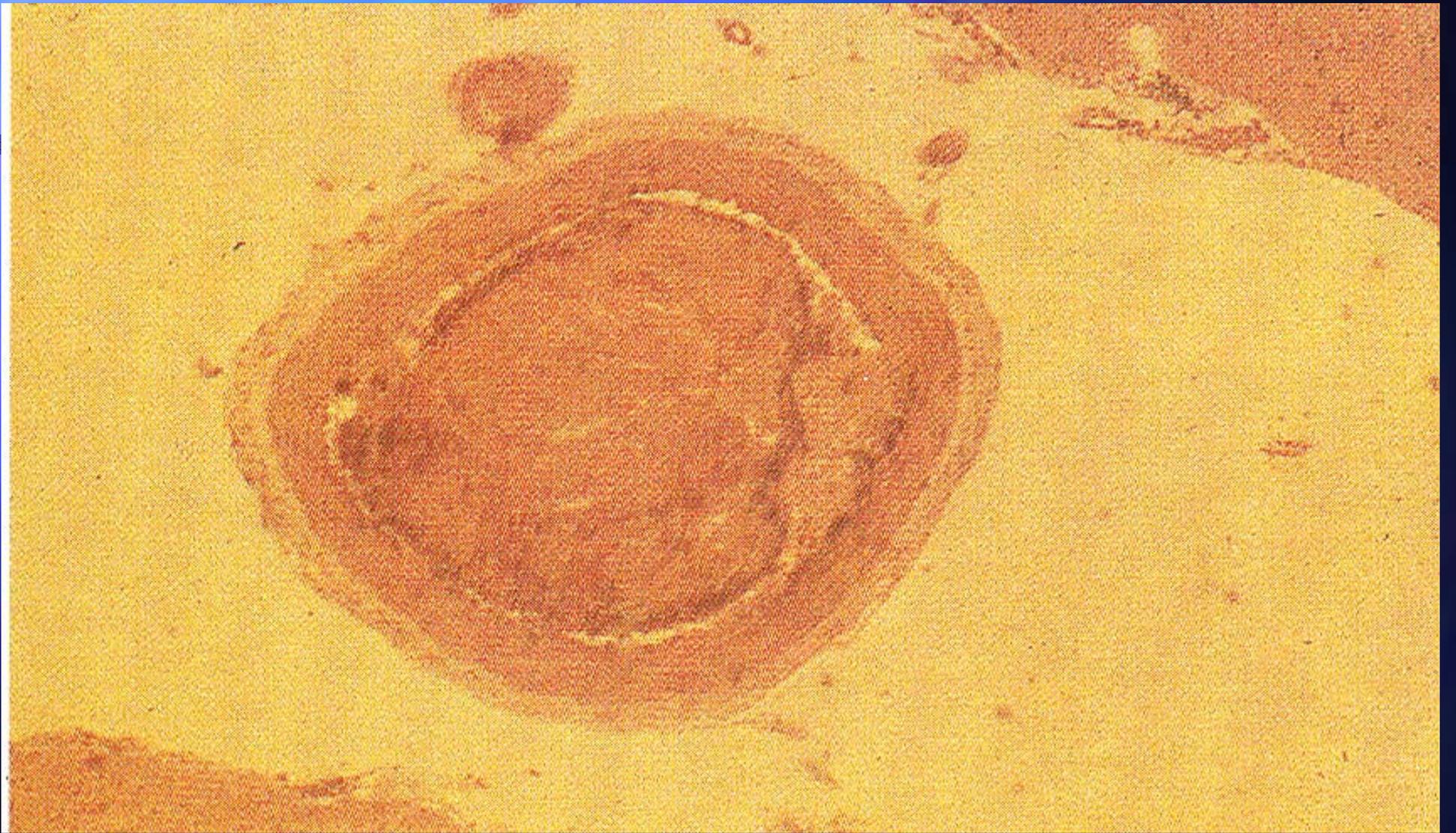


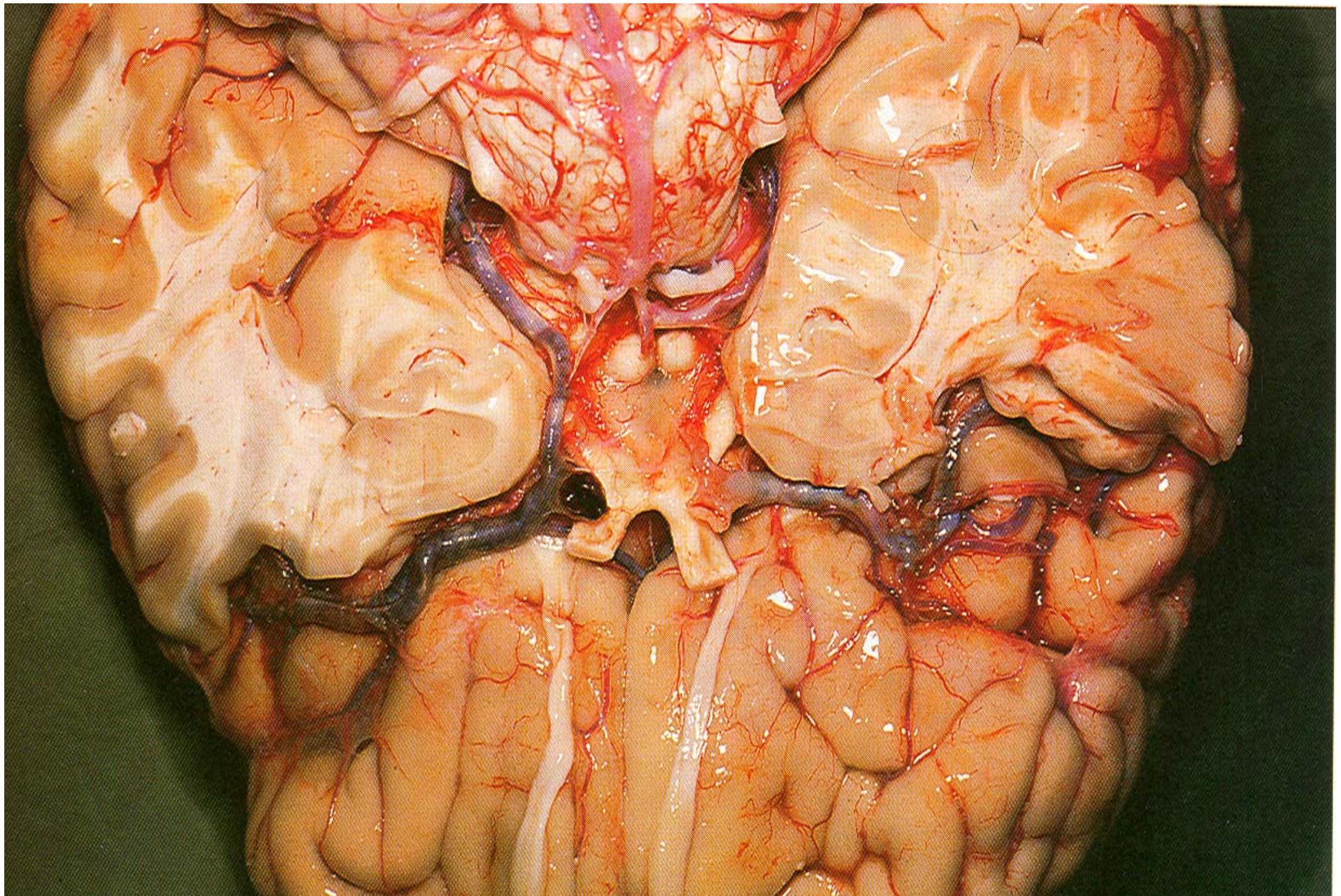
c



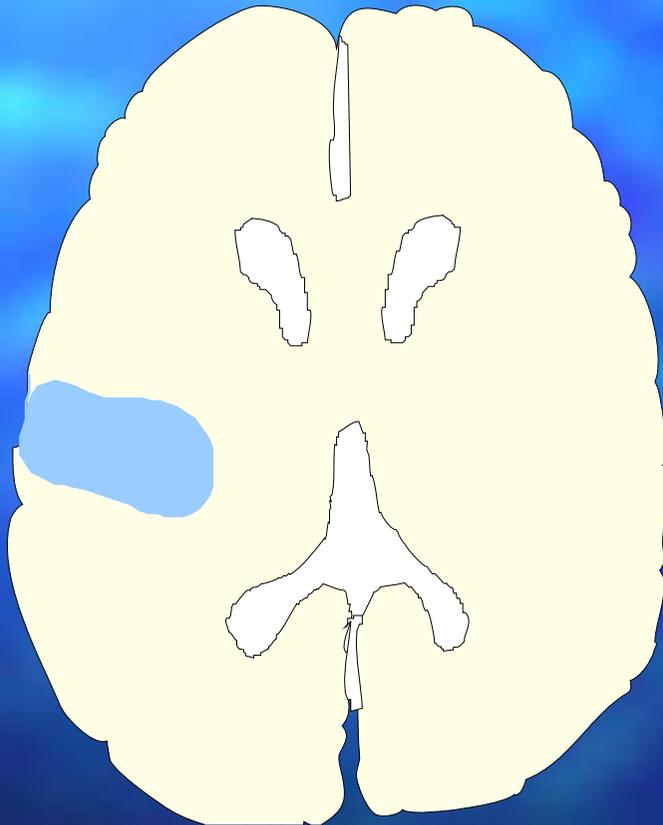
▨ Rammollimento
▨ Emorragia





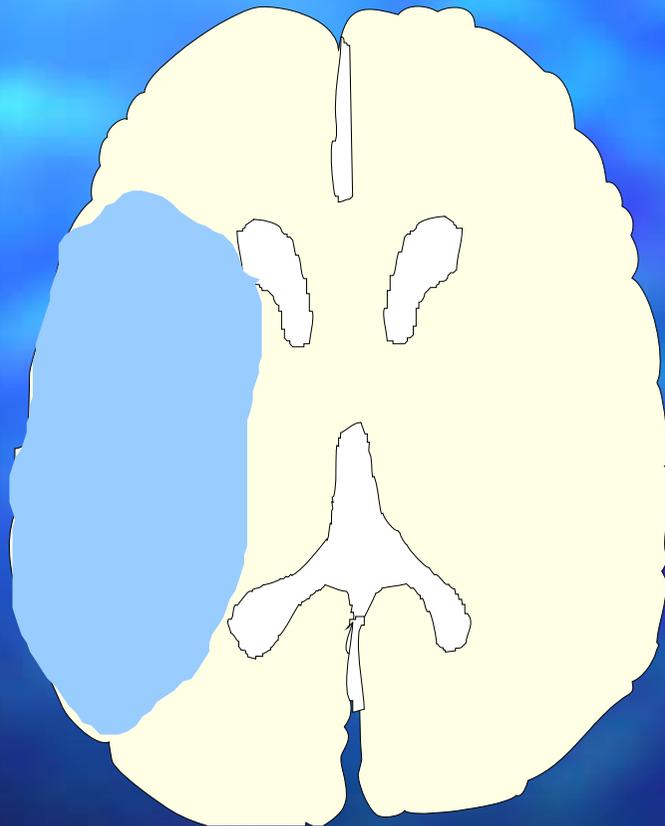


Infarti cerebrali



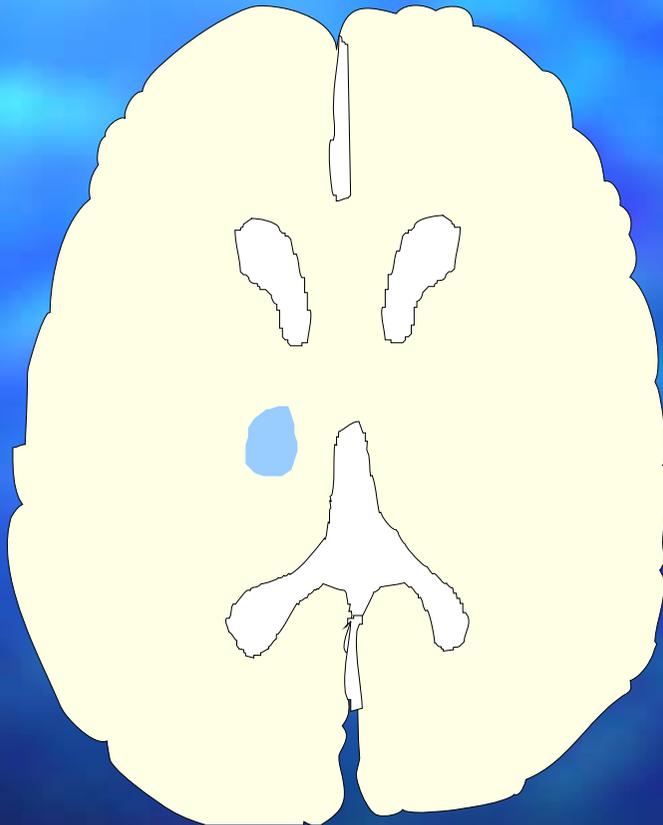
Occlusione di un ramo
corticale della
cerebrale media

Infarti cerebrali



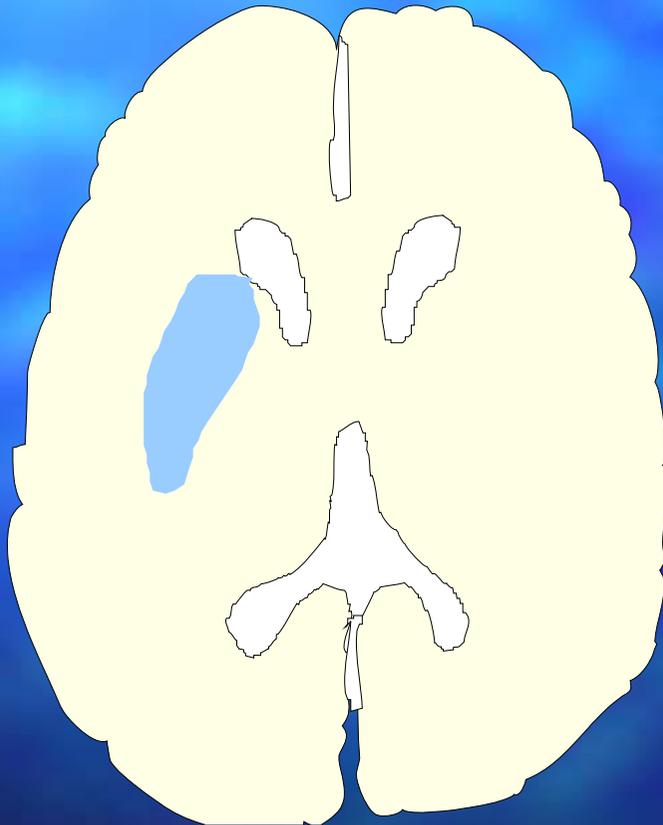
Occlusione del tronco
della cerebrale media

Infarti cerebrali



Occlusione dell'arteria
lenticolo-striata -
infarto lacunare

Infarti cerebrali



Occlusione del tronco dell'arteria cerebrale media, con un buon circolo di compenso da parte di rami dell'arteria cerebrale anteriore e posteriore

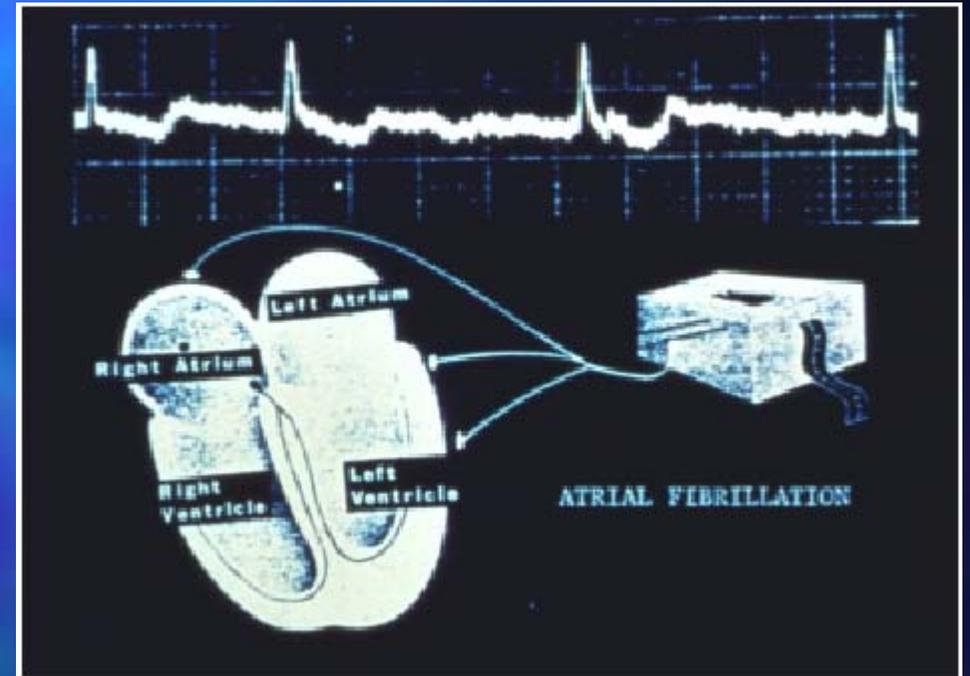
INFARTO CARDIOEMBOLICO

- E' causato da **emboli ematici** (frammenti di trombi) **a partenza dal cuore**

Fibrillazione atriale

- E' l'aritmia più comunemente implicata nell'infarto cerebrale cardioembolico
- E' presente nel 15 % dei pazienti con stroke
- 1/3 dei pazienti con fibrillazione atriale presenta stroke o embolie sistemiche
- Il rischio di stroke aumenta con l'età, e con la presenza di dilatazione atriale sinistra, insufficienza cardiaca congestizia, stenosi mitralica

Fibrillazione atriale



www.fisiokinesiterapia.biz

Malattia del nodo del seno (sick sinus syndrome)

- E' caratterizzata dall'alternanza di periodi di tachiaritmia e bradiaritmia, con pause sinusali protratte
- Comporta un alto rischio di stroke, e richiede l'impianto di un pace-maker

Infarto miocardico

- Si complica con un infarto cerebrale nel 2 - 3 % dei casi, generalmente entro la IV - VI settimana
- La trombosi murale che si forma sull'endocardio lesa dall'ischemia è l'origine dell'embolo cerebrale
- Il rischio dell'embolia è in rapporto all'estensione dell'infarto, e alla presenza di acinesie o discinesie del ventricolo sinistro
- Gli anticoagulanti riducono il rischio di embolia cerebrale, e sono consigliati per 3 - 6 mesi

Interventi cardiocirurgici

- L'embolia può essere determinata da trombi o frammenti di tessuti formati durante la manipolazione del cuore o dei vasi

Protesi valvolari cardiache

- Comportano un elevato rischio di tromboembolismo, specie se meccaniche
- I pazienti con protesi meccaniche vanno sottoposti a terapia anticoagulante cronica (l'aggiunta di un antiaggregante riduce ulteriormente il rischio)
- I pazienti con protesi biologiche vanno trattati con anticoagulanti per tre mesi, e poi con terapia antiaggregante a lungo termine

Cardiomiopatia dilatativa

- Nel 70 % dei casi sono presenti trombi murali
- Nel 20 % dei casi si accompagna a fibrillazione atriale
- Nel 18 % dei pazienti si manifestano embolie
- E' indicato un trattamento anticoagulante a lungo termine

Mixoma atriale

- E' un tumore benigno che si sviluppa in genere nell'atrio sinistro, e può provocare embolie

Endocardite infettiva

- Può provocare embolie ed infezioni cerebrali metastatiche

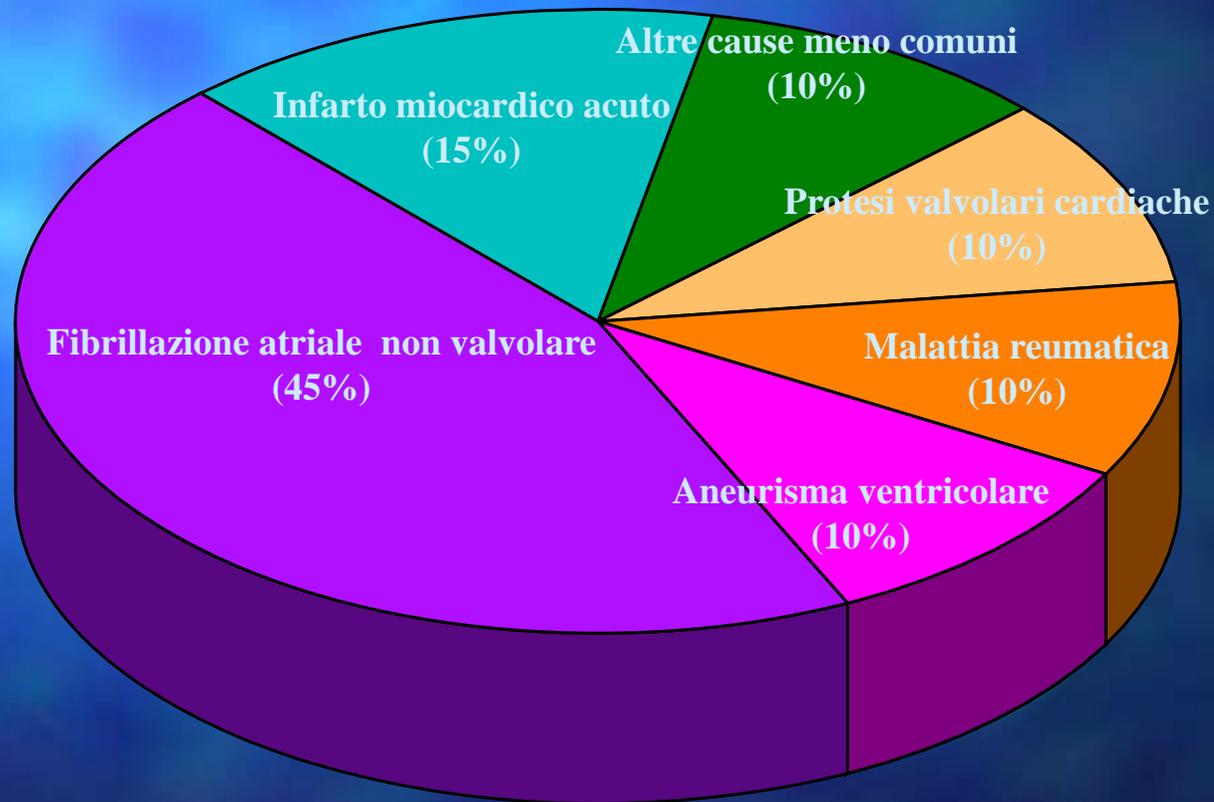
Fisiopatologia

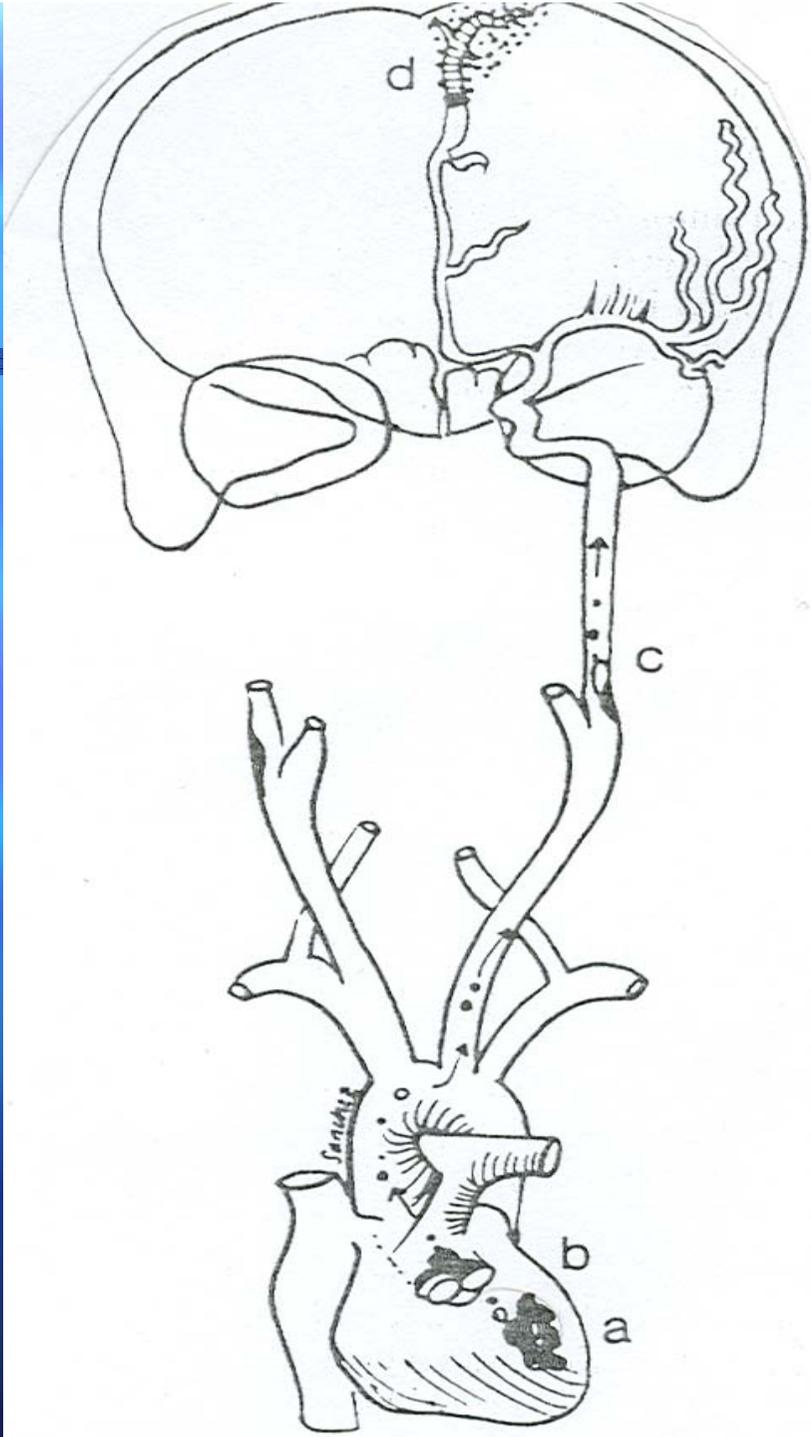
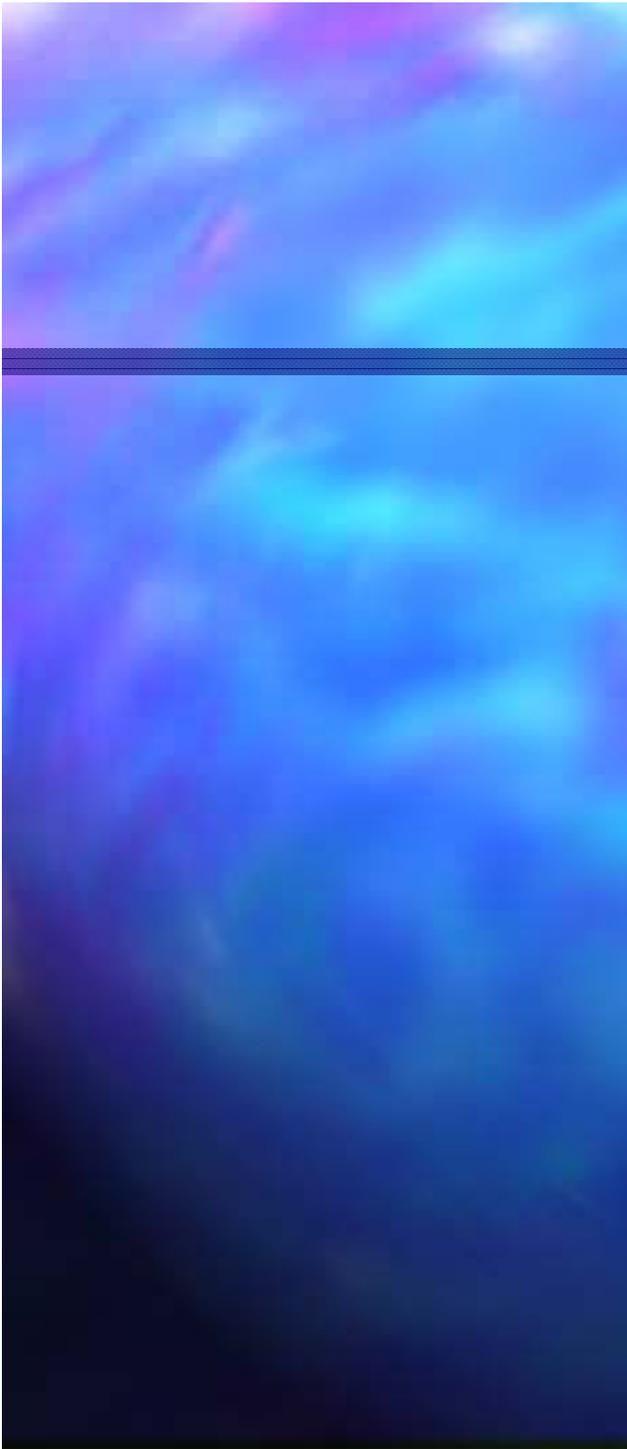
- L'embolo, originatosi dal cuore, si ferma a livello di una biforcazione o di arterie di calibro inferiore alla grandezza del coagulo
- Frequentemente l'embolo si frammenta in parti più piccole, che vanno ad occludere rami arteriosi di calibro minore

- L'occlusione serrata ed improvvisa, ed il conseguente vasospasmo, impediscono lo stabilirsi di un adeguato flusso collaterale, e l'infarto che ne deriva è solitamente abbastanza esteso
- Nella maggior parte dei casi è colpito il territorio della cerebrale media, più frequentemente quello del ramo di divisione superiore

-
- Nel 50 % dei casi l'infarto diviene **emorragico**, perchè la lisi del coagulo e la ripresa del flusso ematico in arterie danneggiate dall'ischemia determinano zone emorragiche più o meno confluenti, che si possono rilevare a livello del territorio infartuale

Fonti cardioemboliche





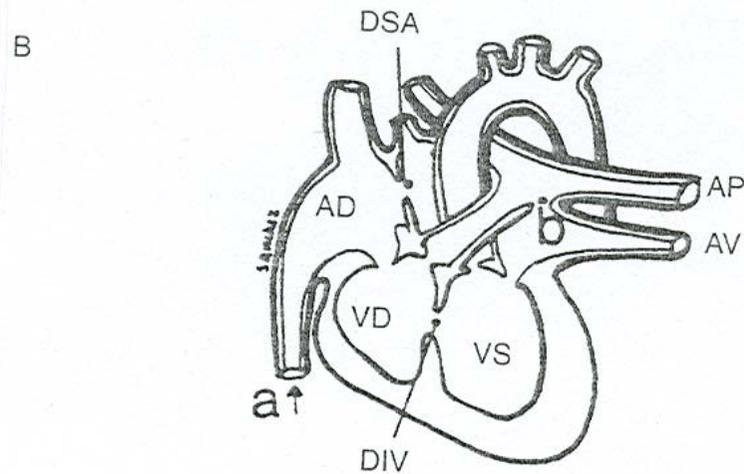
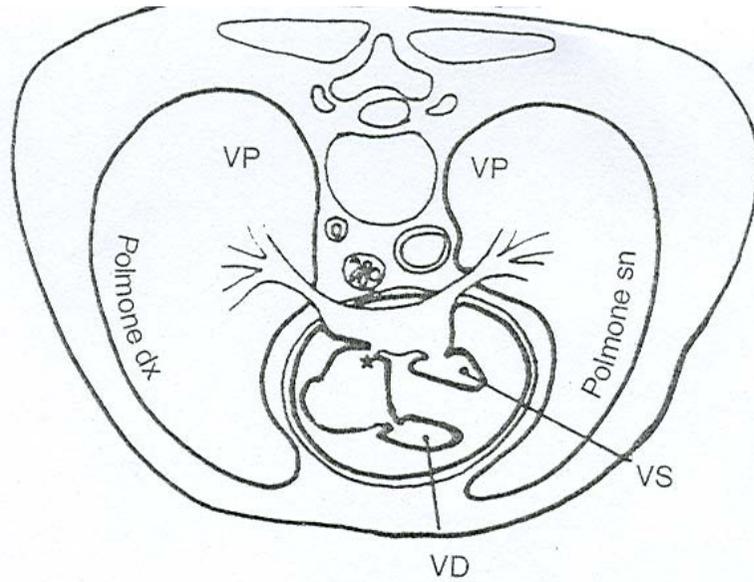
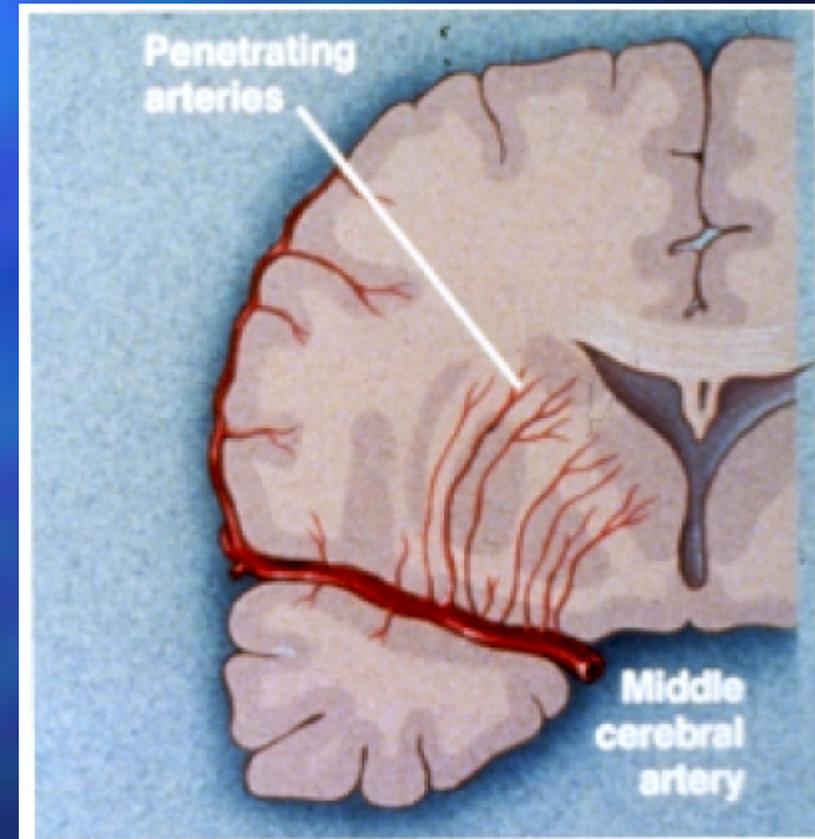
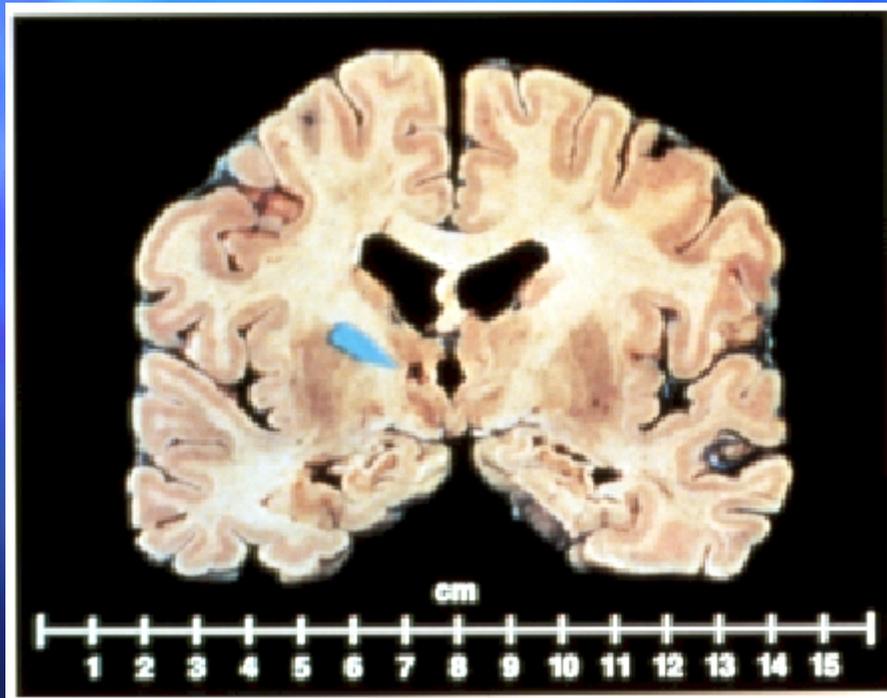


Fig. 45-8. Vie comuni dell'embolismo paradossico. (A), sezione toracica trasversale in cui è evidente un forame ovale pervio (asterisco). (B), shunt destro-sinistro; difetto del setto interatriale (DSA), difetto del setto interventricolare (DIV) e fistola tra l'arteria e la vena polmonare. Un trombo proveniente dagli arti inferiori risale attraverso la vena cava. AD = atrio destro; AS = atrio sinistro; VS = ventricolo sinistro; AP = arteria polmonare; VP = vena polmonare. (Adattato da Jones EF, Kalman JM, Calafiore P, e coll: Proximal aortic atheroma. An independent risk factor for cerebral ischemia. Stroke 1995;26:218-224; per gentile concessione).

INFARTO LACUNARE

- E' una **lesione infartuale profonda**, di **piccole dimensioni**, derivante dall'**occlusione di piccole arterie perforanti**

Ictus lacunare



Eziopatogenesi

- L'ipertensione arteriosa cronica determina **lipoialinosi** delle **arteriole perforanti**: il lume arterioso viene ostruito dall'ispessimento della stessa parete vasale, determinato da accumulo sottointimale di cellule cariche di lipidi
- In alternativa, l'origine delle arterie perforanti può essere occlusa da placche delle arterie da cui nascono, che si estendono nelle arterie perforanti

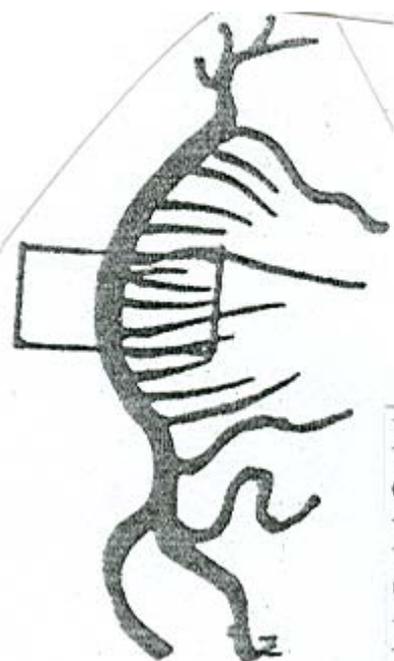
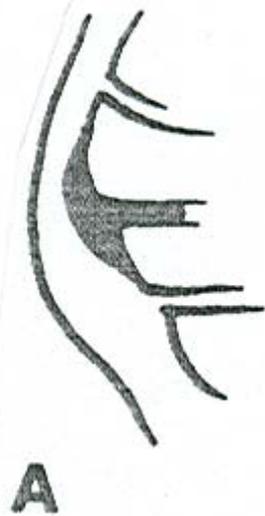
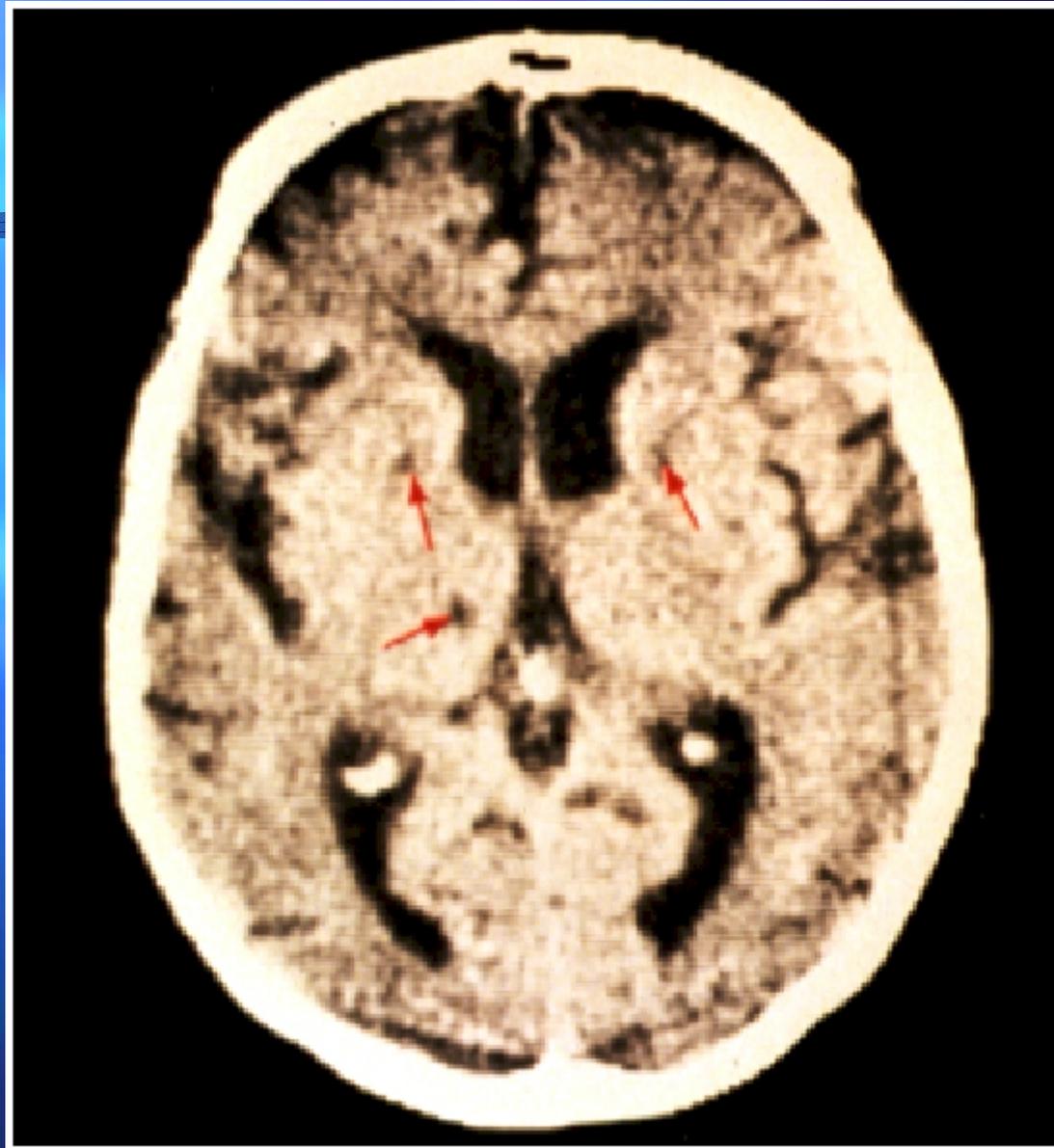


Fig. 45-5. Patologia ateromatosa delle branche dell'arteria basilare. (A) Placca all'interno dell'arteria di origine con blocco dell'orifizio della branca. (B) La placca si estende nella branca dall'arteria di origine (placca giunzionale). (C) Microateromi ad origine dall'orifizio della branca. (Adattato da Caplan LR: Intracranial branch atheromatous disease: A neglected, understudied and underused concept. Neurology 1989; 39:1246-1250, per gentile concessione).



-
- Più raramente le arterie perforanti sono ostruite da microemboli
 - Le arterie interessate più frequentemente sono le **lenticolostriate** della cerebrale media, e le **talamo-perforanti** e **talamo-genicolate** della cerebrale posteriore

-
- Le sedi più frequentemente interessate da infarti lacunari sono il putamen, il talamo, il caudato, il ponte, il braccio posteriore della capsula interna, la sostanza bianca sottocorticale





INFARTO EMODINAMICO

- L'infarto emodinamico è l'infarto cerebrale causato da una **riduzione critica** della **pressione di perfusione cerebrale**, determinata da una caduta della pressione arteriosa sistemica
- Le lesioni infartuali si situano tipicamente nelle aree di confine fra i territori delle principali arterie cerebrali

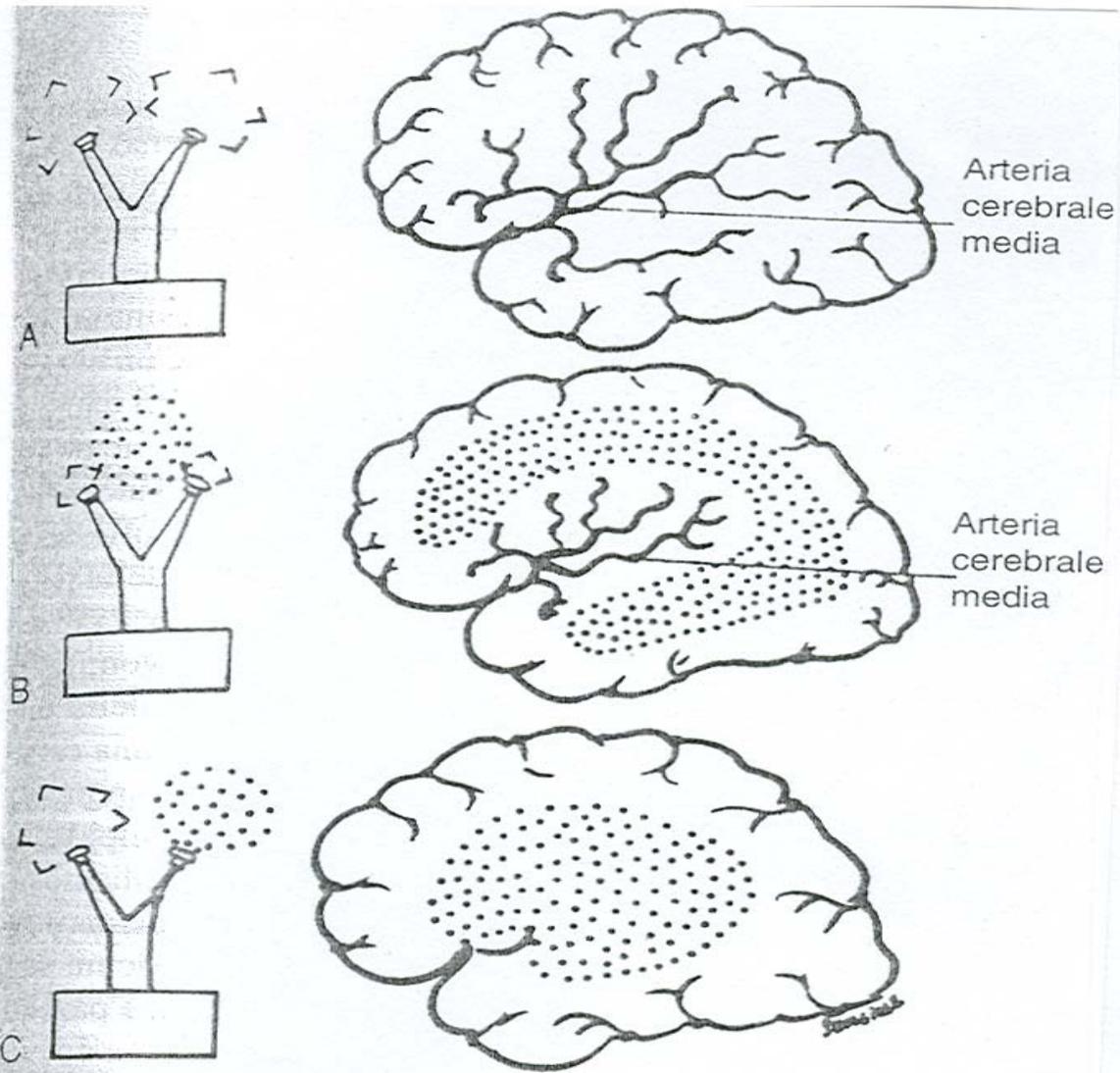


Fig. 45-1. Nell'insufficienza cardiaca (pompa) e nell'infarto della zona di confine cerebrale, (A) non sono presenti una pompa ed un circolo normali; per (B) una bassa pressione di pompa ed ischemia della zona di confine, l'acqua fluisce verso il centro del tubo (arterie) e le aree punteggiate evidenziano una scarsità del flusso. Al contrario, con (C) "il tubo bloccato" e l'infarto dell'arteria cerebrale media, il flusso di acqua risulta insufficiente nella parte centrale (area punteggiata). (Adattato da Caplan LR: Stroke. Clinical Approach, Boston. Butterworth-Heinemann, 1993).

Epidemiologia

- Fattori di rischio associati sono **l'età avanzata**, le **patologie cardiache** (in particolare le **aritmie**), le **stenosi carotidee**

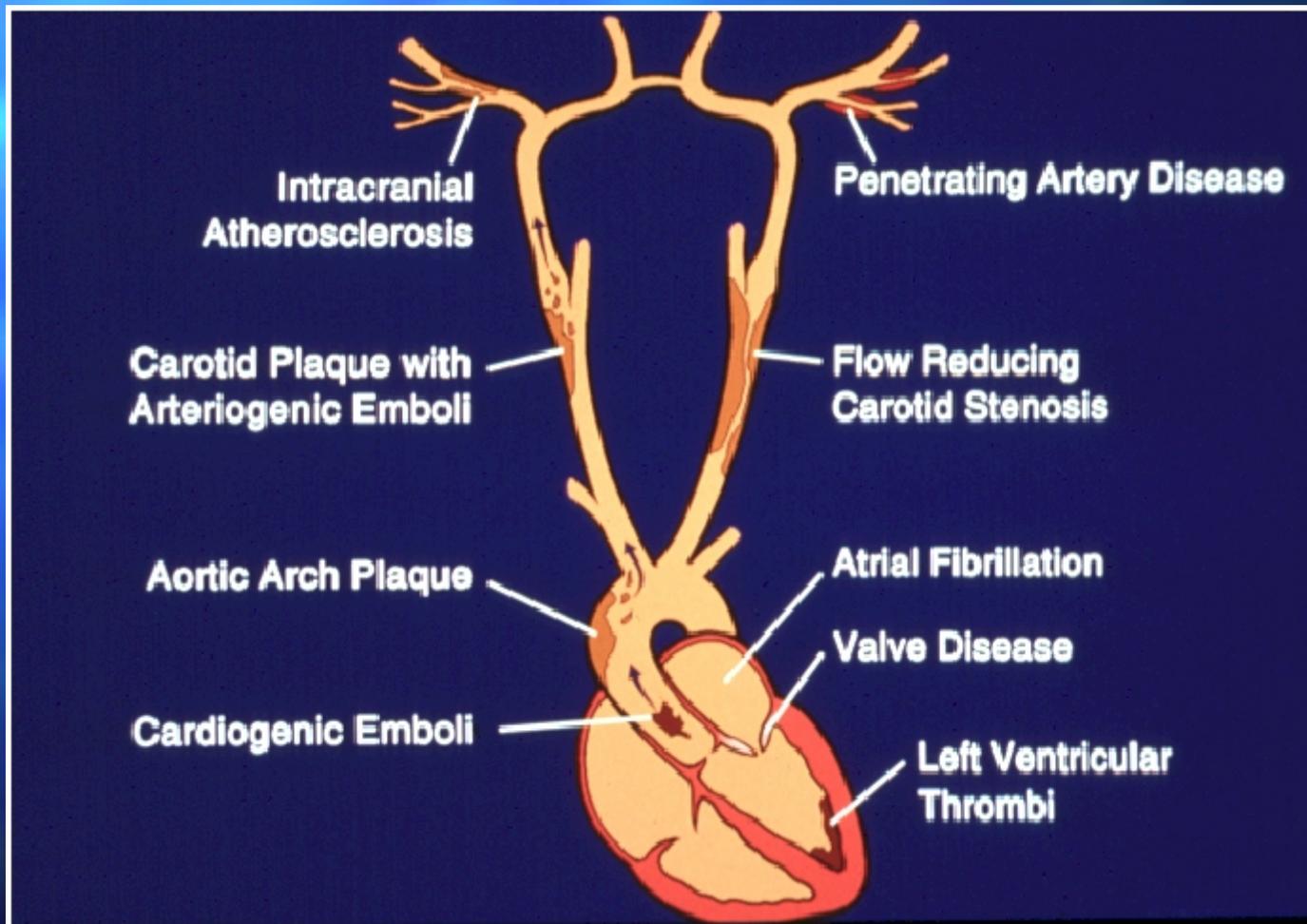
Eziopatogenesi

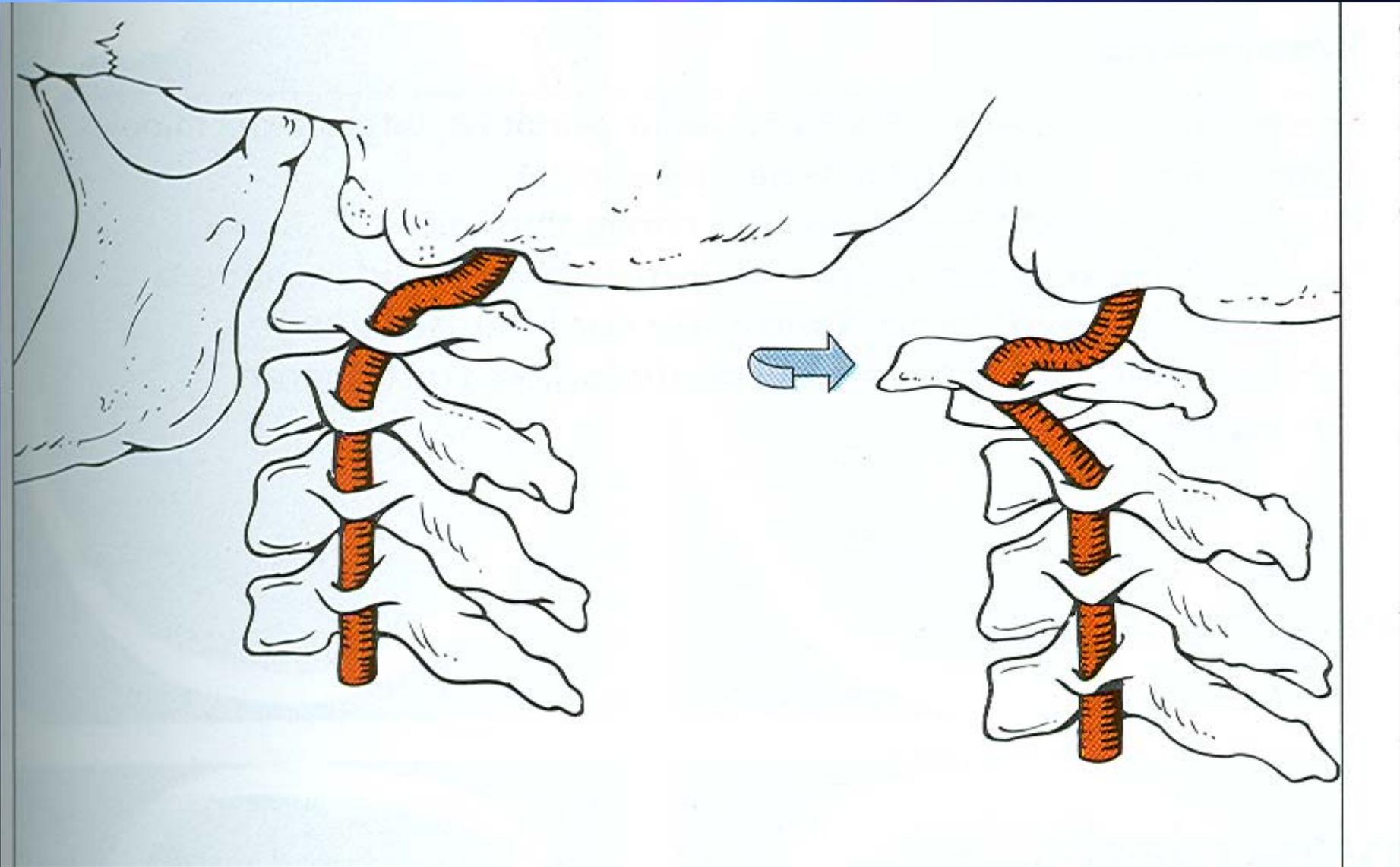
- Varie condizioni possono ridurre globalmente la perfusione cerebrale, in particolare in presenza di occlusioni o stenosi carotidee serrate (se la stenosi è unilaterale, le lesioni sono più frequentemente unilaterali, e omolaterali alla stenosi)

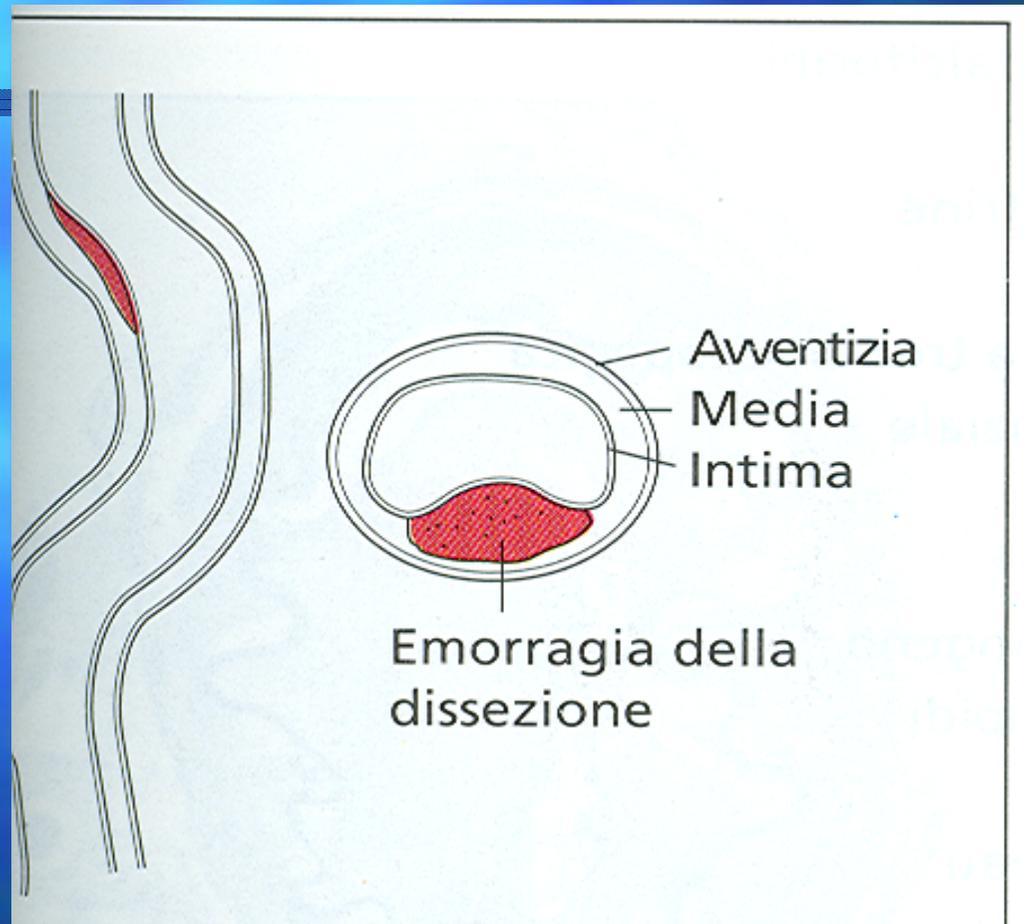
- **ipotensione ortostatica** (riduzione persistente della pressione arteriosa, di entità superiore a 20 mmHg per la pressione sistolica, nel passaggio dalla posizione supina a quella eretta);
- **insufficienza cardiaca** in corso di **bradiaritmie** o **tachiaritmie**;
- **shock ipovolemico**;
- **complicanze perioperatorie** (ad esempio **arresto cardiaco** in corso di interventi cardiocirurgici)

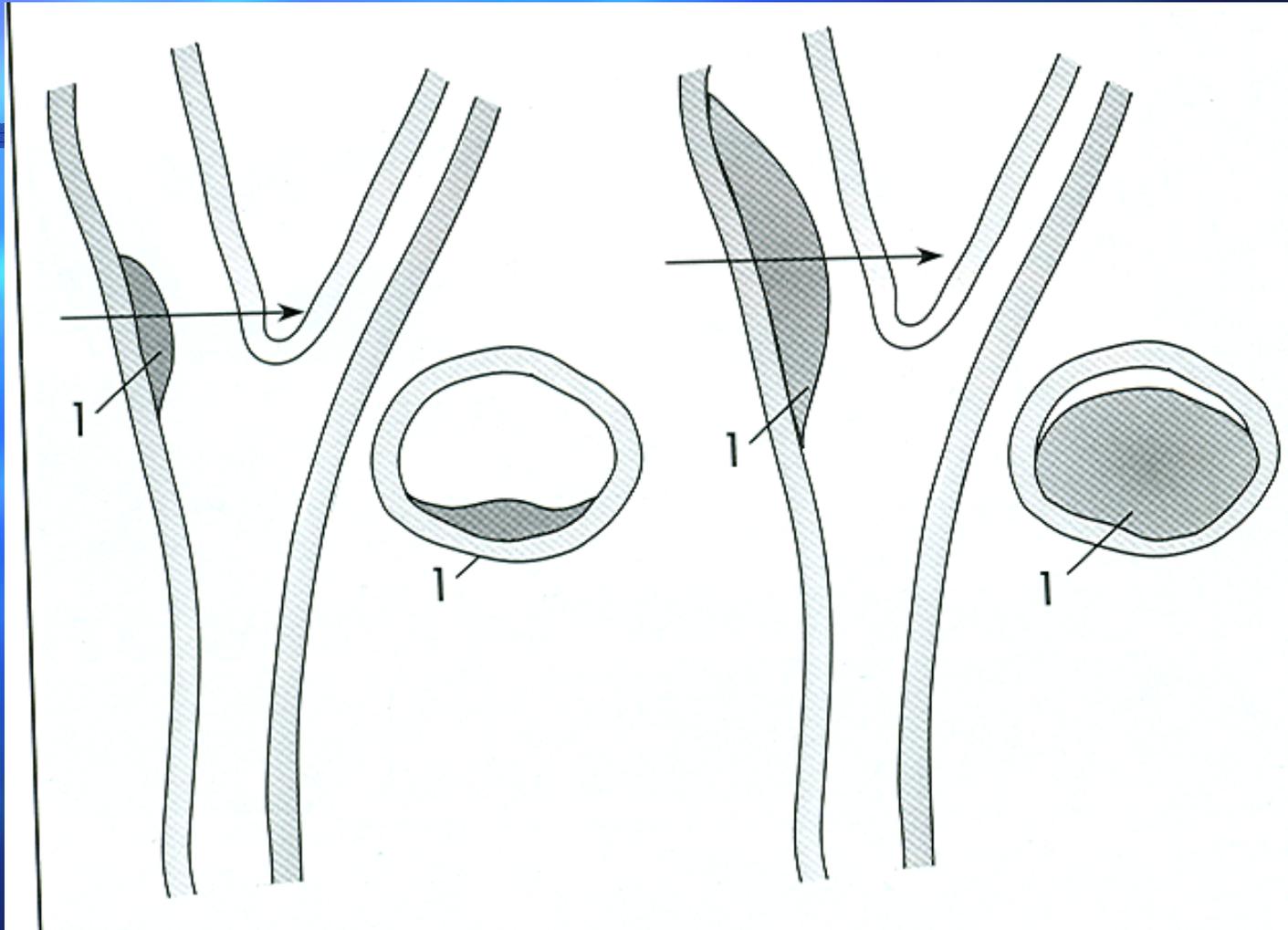
- L'ipertensione, il diabete e l'invecchiamento determinano un ispessimento ed un irrigidimento delle arterie cerebrali, con **compromissione** dei meccanismi di **autoregolazione** del flusso cerebrale, per cui piccole variazioni della pressione di perfusione possono produrre una marcata caduta del flusso ematico, con conseguente ischemia

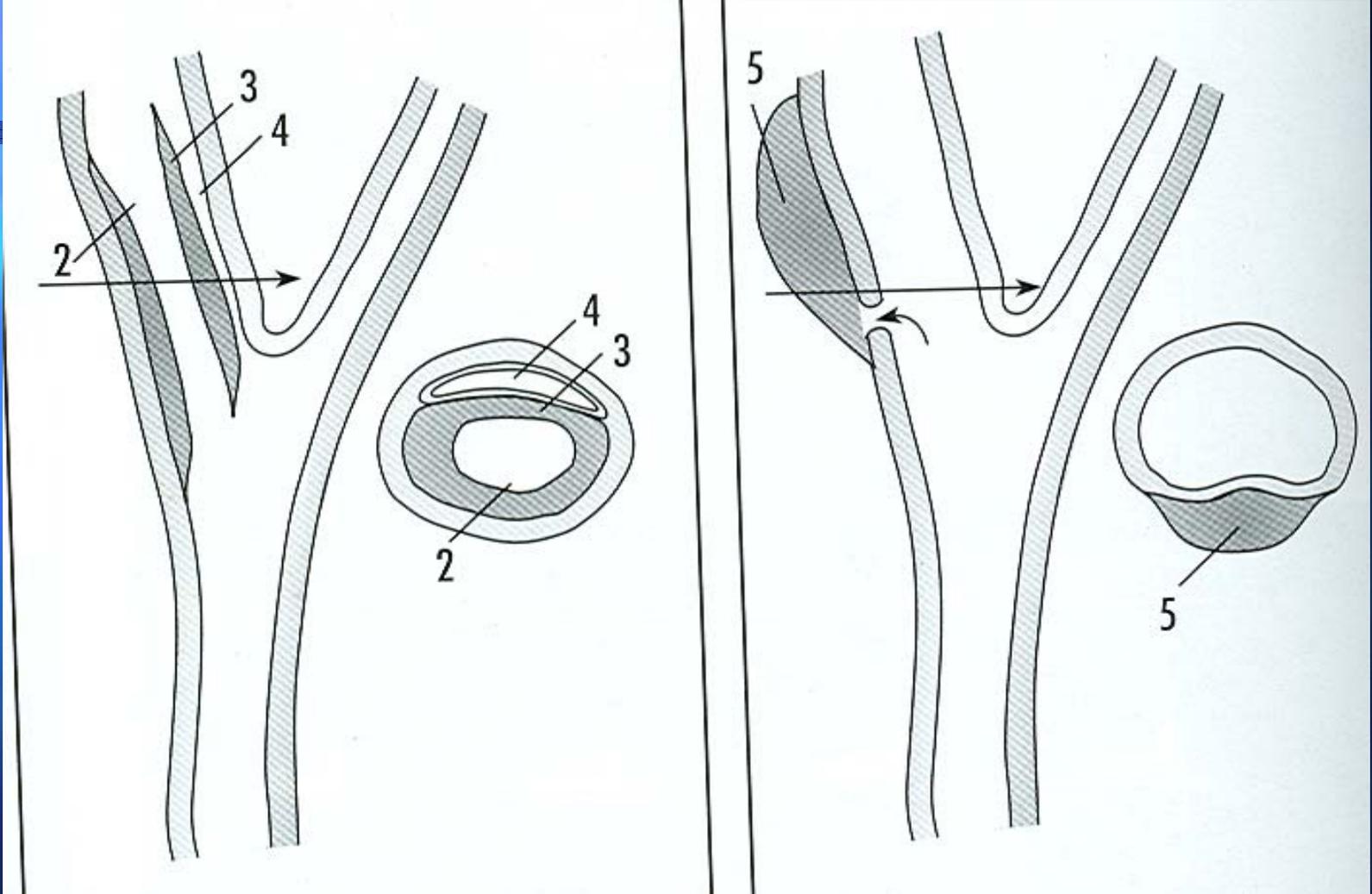
Cause di ictus

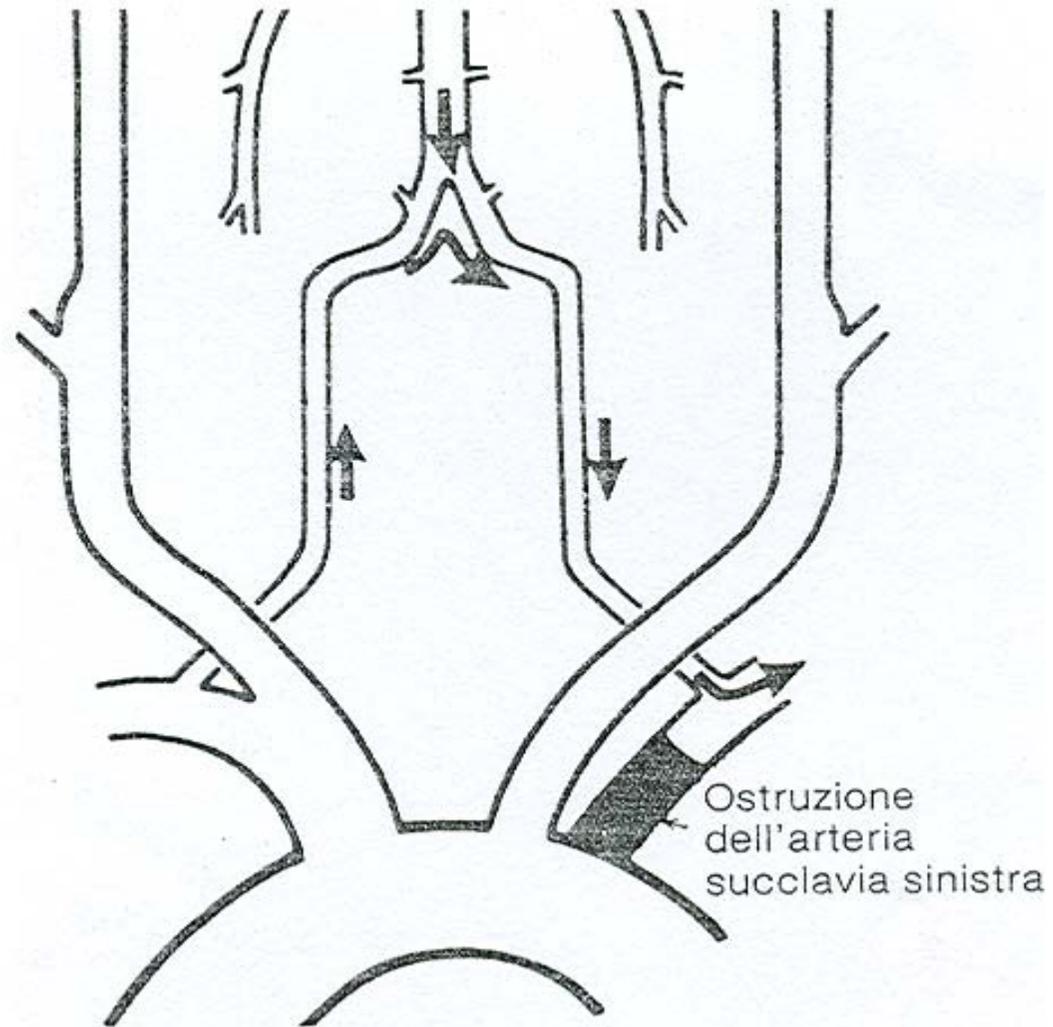




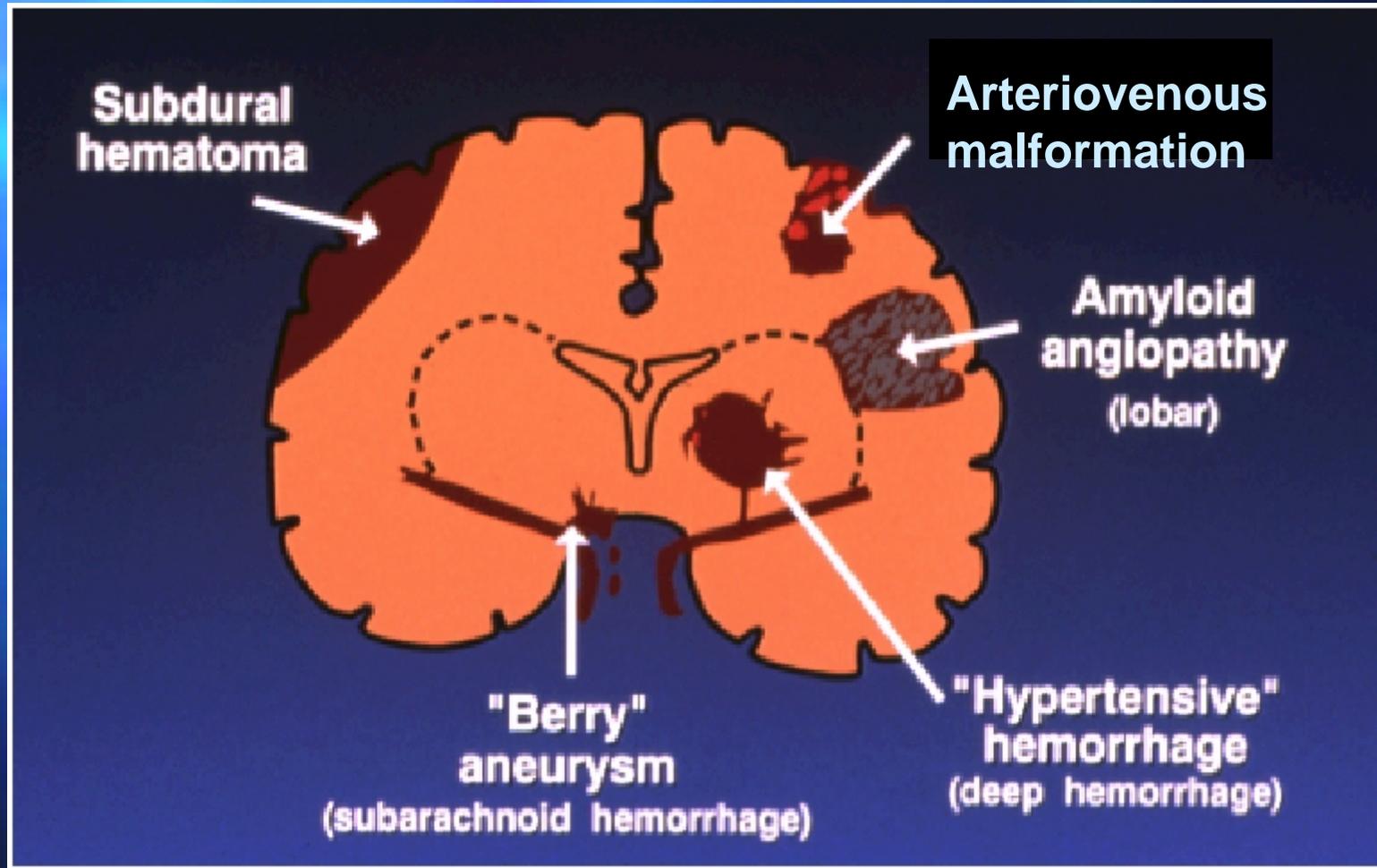






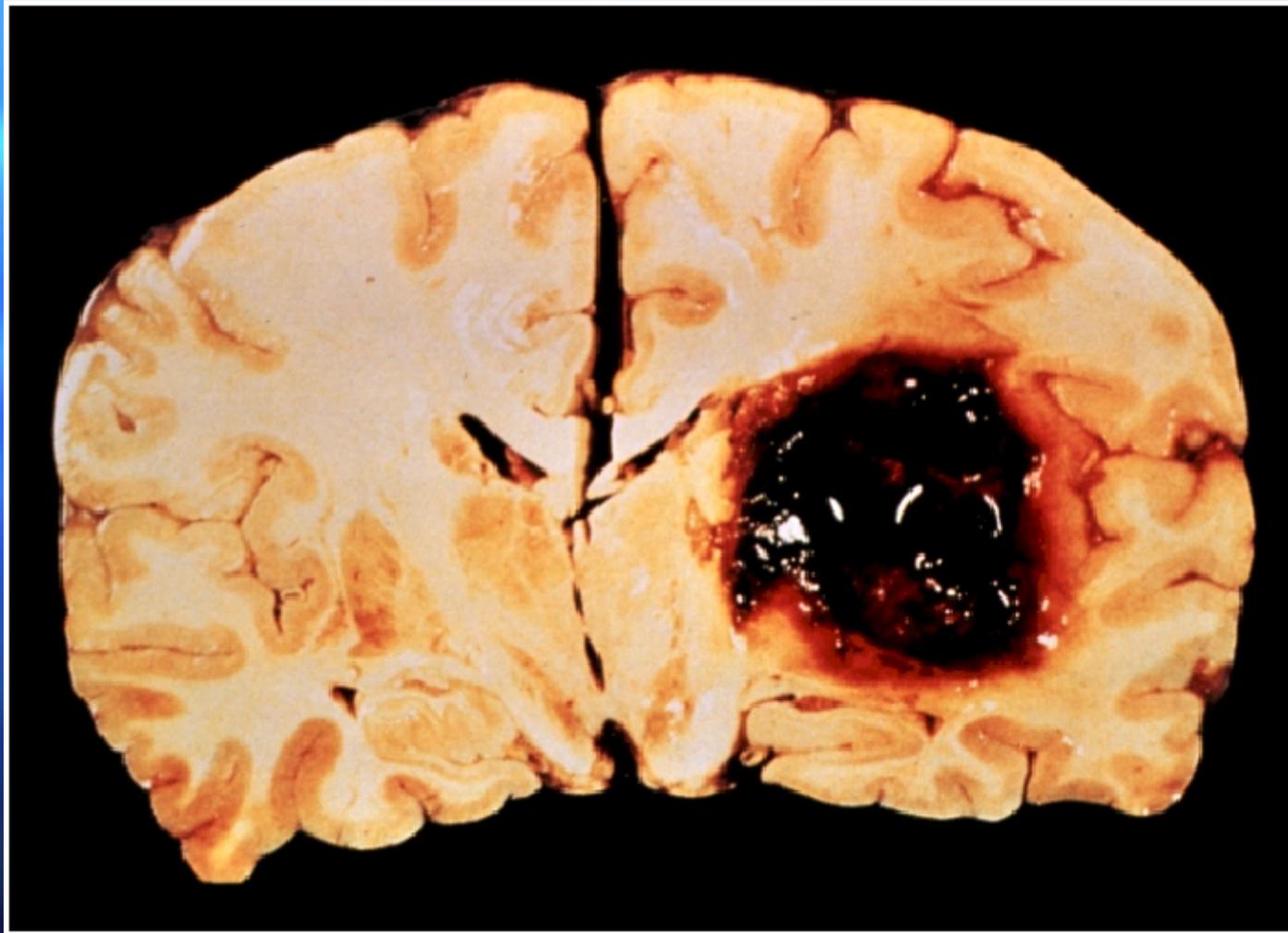


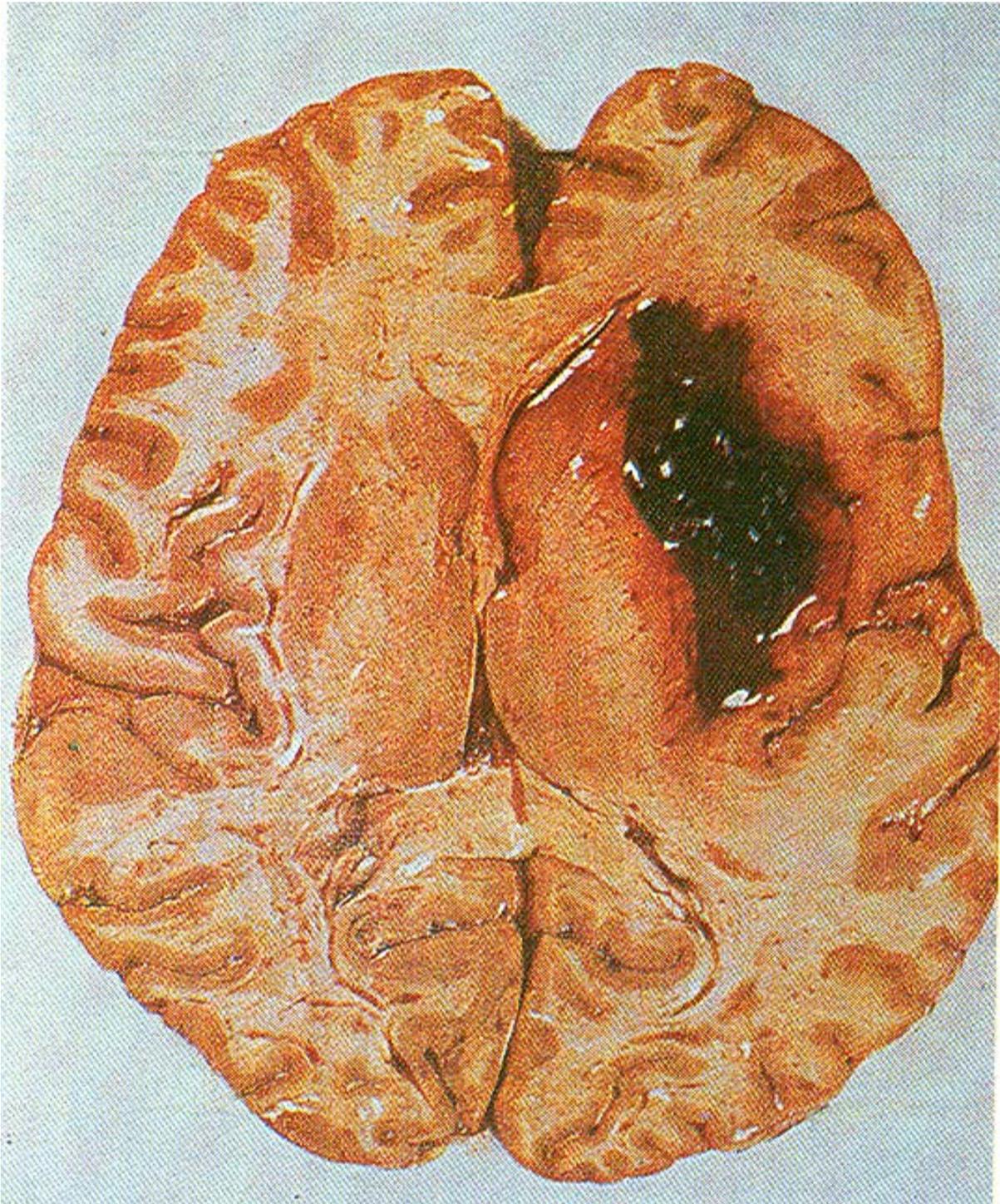
Types of CNS Hemorrhage



EMORRAGIA CEREBRALE

Emorragia intraparenchimale ipertensiva





- L'**emorragia cerebrale** è uno stravaso ematico che si raccoglie nel parenchima cerebrale, dove può rimanere circoscritto, o raggiungere gli spazi subaracnoidei e/o ventricolari
- **Epidemiologia**: rappresenta il 10 % di tutti gli stroke.
- **Fattori di rischio**: ipertensione, età avanzata, uso di anticoagulanti orali, alcolismo, cirrosi epatica, ipercolesterolemia, ipocolesterolemia, diabete mellito

Eziopatogenesi

- L'**ipertensione arteriosa**: determina gravi alterazioni strutturali (degenerazione ialina della tonaca media con sfiancamento della parete e formazione degli aneurismi di Charcot e Bouchard) a livello delle lunghe e sottili arterie che vascolarizzano caudato, putamen, ponte, talamo, nucleo dentato, sostanza bianca profonda cerebellare, sostanza bianca parieto-occipitale e temporale

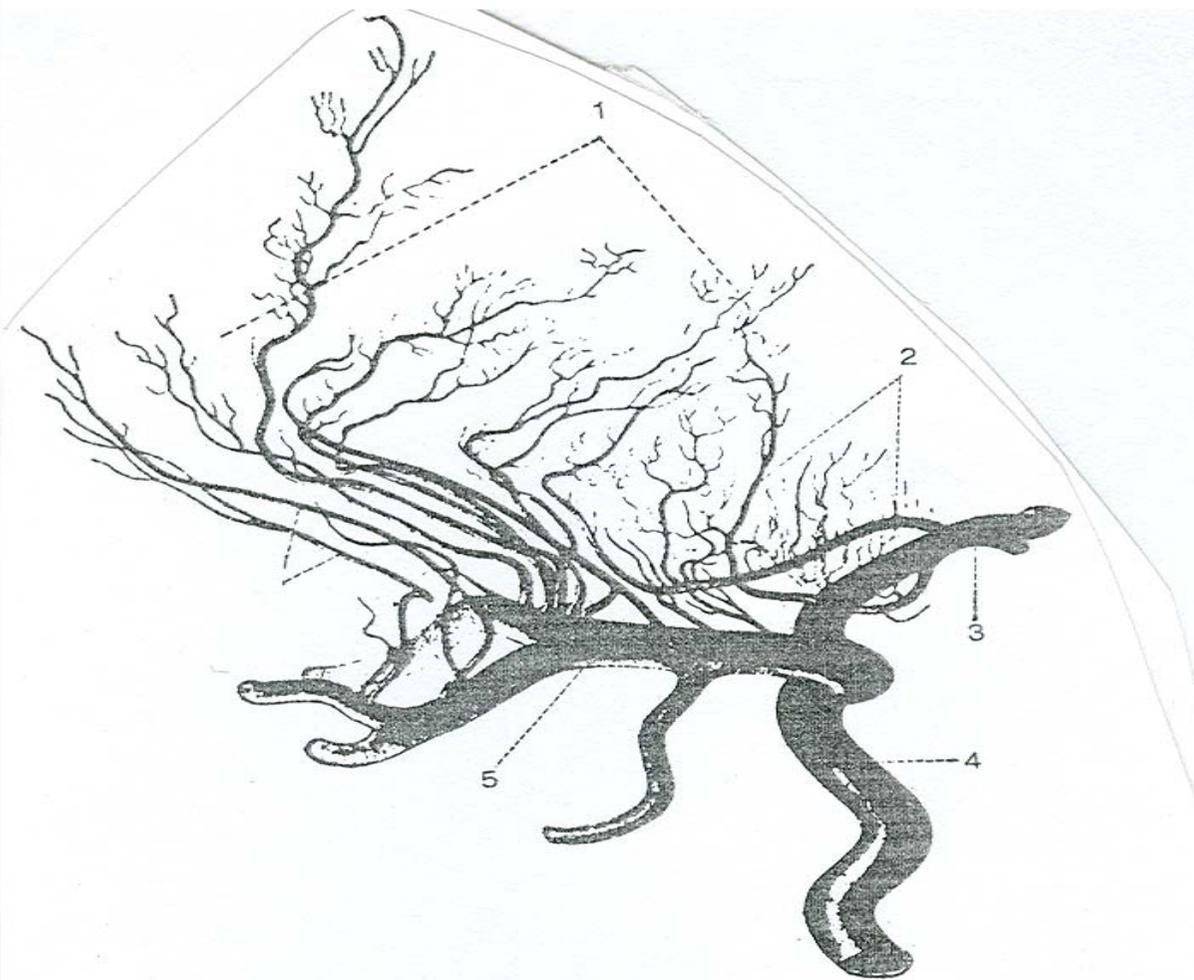


Figura 34.7 Calco plastico ottenuto per corrosione che evidenzia i rami perforanti dell'arteria cerebrale anteriore e della cerebrale media: 1) arterie lenticolo-striate laterali; 2) arteria di Heubner e arterie lenticolo-striate medial; 3) arteria cerebrale anteriore; 4) arteria carotide interna; 5) arteria cerebrale media.
(Da Krayenbühl e Yasargil)



Fig. 1.

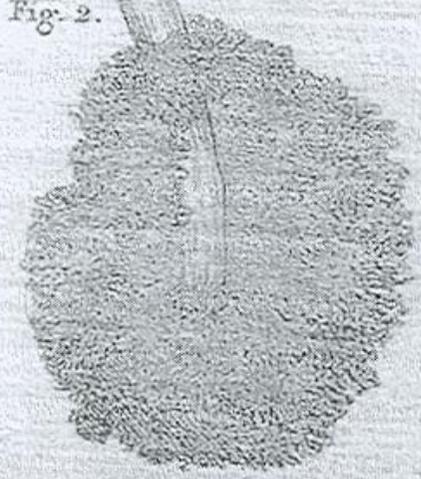


Fig. 2.

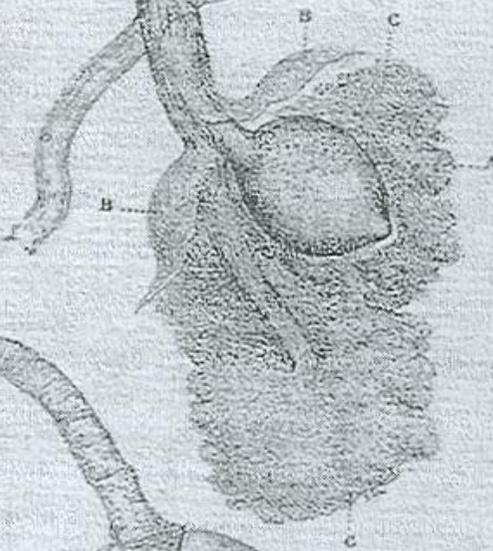


Fig. 3.

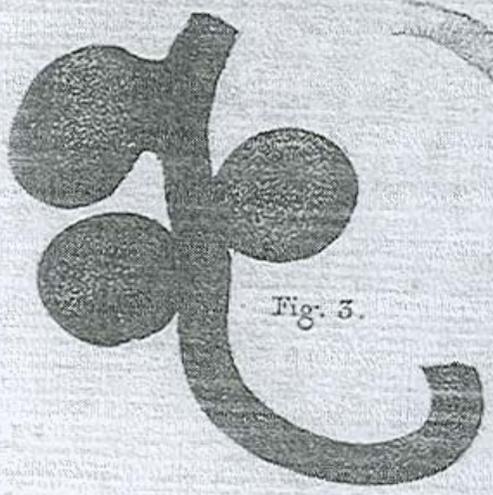


Fig. 4.

Charcot ad nat. del.

*Publii per Victor Hassen et Fils.
Imp. Barquet.*

Zoilerianus 1871.

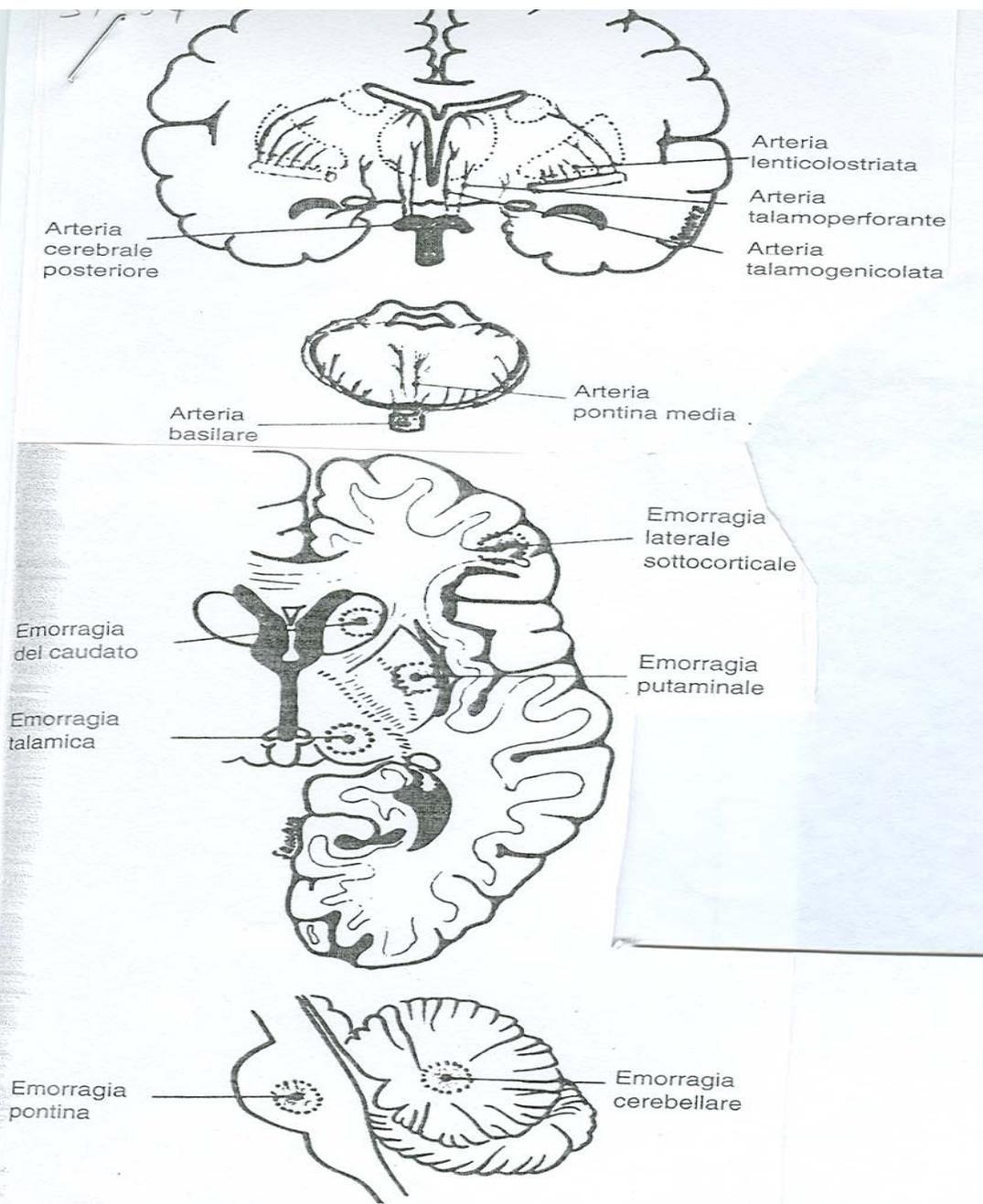


Fig. 45-9. Sezione coronale (*in alto*) e sagittale del troncoencefalo (*in basso*), in cui sono evidenziati i siti più comuni di emorragia intracerebrale. (Adattato da Jones EF, Kalman JM, Calafiore P, e coll: Proximal aortic atheroma. An independent risk factor for cerebral ischemia. Stroke 1995;26:218-224; per gentile concessione).

- La rottura degli **aneurismi di Charcot e Bouchard** determina l'emorragia cerebrale
- Il grave sovvertimento strutturale della parete arteriosa favorisce anche la formazione di trombi, e quindi di occlusioni acute, responsabili di TIA e di infarti lacunari, che possono precedere l'evento emorragico

- Il sanguinamento di **aneurismi** e **malformazioni artero-venose** può determinare emorragie cerebrali, oltre che emorragie subaracnoidee
- Il sanguinamento di **neoplasie cerebrali** primitive (glioblastoma) e metastatiche (melanoma, coriocarcinoma, carcinoma renale e polmonare) determina emorragie cerebrali

-
- Gli **anticoagulanti orali** aumentano di 10 volte il rischio di emorragia cerebrale (in particolare in caso di età avanzata, ipertensione arteriosa, eccessivo prolungamento del tempo di protrombina), e sono responsabili del 10 % delle emorragie cerebrali.

-
- Le **malattie emorragiche** (leucemia, trombocitemia, emofilia, ipoprotrombinemia da malattie epatiche o carenza di vitamina K) aumentano il rischio di emorragia cerebrale

- L'**angiopatia congofila** (o amiloide) è la più frequente causa di emorragia cerebrale nell'anziano non iperteso
- E' caratterizzata dalla deposizione di amiloide nelle arterie di piccolo e medio calibro della corteccia (sono risparmiate le arterie perforanti dei gangli della base e del tronco), che vanno incontro a sfiancamento e rottura, con emorragia lobare spesso multipla e ricorrente

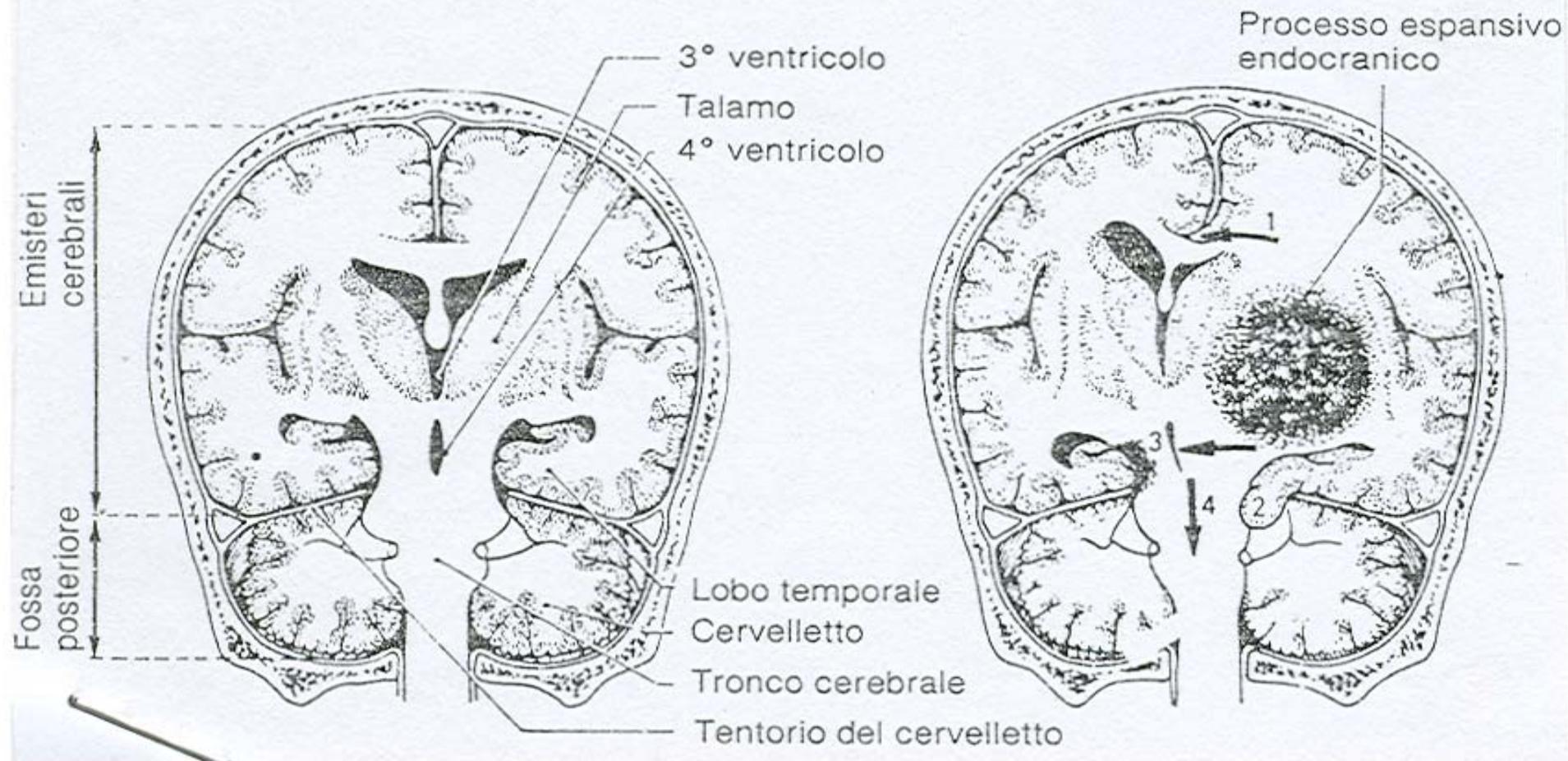
-
- Reperti anatomo-patologici di angiopatia congofila sono associati nel 50 % dei casi a reperti tipici della malattia di Alzheimer

-
- I **farmaci simpaticomimetici** (anfetamina, farmaci decongestionanti): determinano ipertensione transitoria in soggetti sensibili, con rischio di emorragia cerebrale

Fisiopatologia

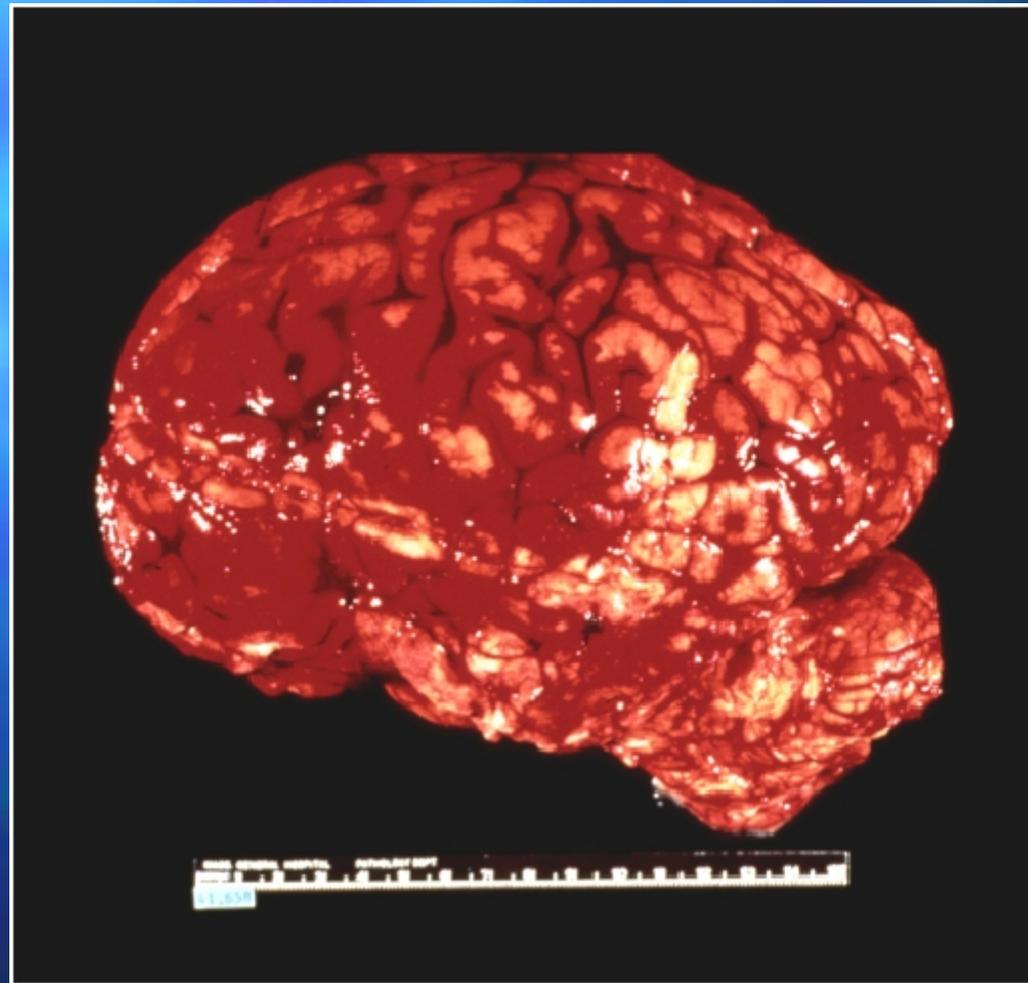
- Lo **stravasamento di sangue** all'interno della scatola cranica (cavità chiusa ed inestensibile) danneggia il tessuto cerebrale circostante direttamente e determinando ischemia da ostacolato apporto ematico

-
- Provoca, inoltre, ipertensione endocranica con ostacolo al flusso ematico e sofferenza ischemica cerebrale globale
 - Se particolarmente voluminoso, determina ernia transtentoriale rapidamente fatale



EMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Emorragia subaracnoidea



-
- Per emorragia subaracnoidea (ESA) si intende uno **stravaso ematico negli spazi subaracnoidei**

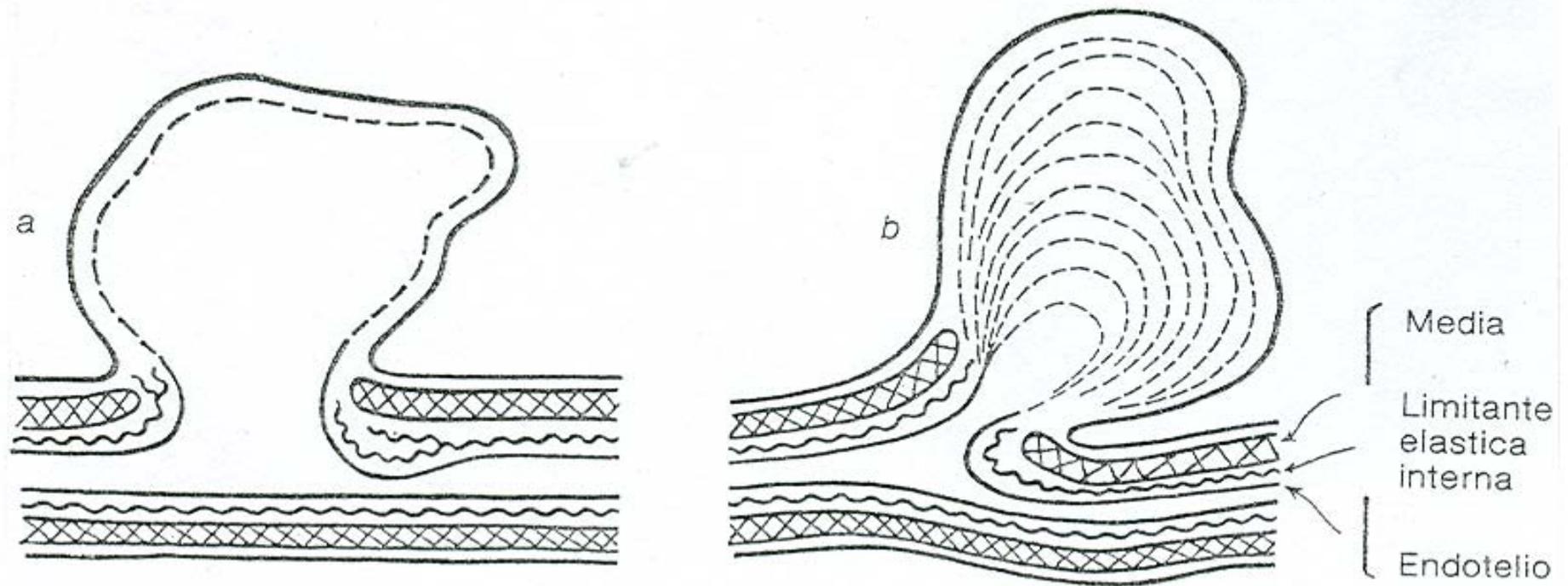
Epidemiologia

- L'incidenza annuale media è di 11 casi per 100.000 abitanti

Eziopatogenesi

- L'ESA è determinata dalla fuoriuscita di sangue da **vasi anomali situati sulla superficie cerebrale** (aneurismi e malformazioni vascolari)

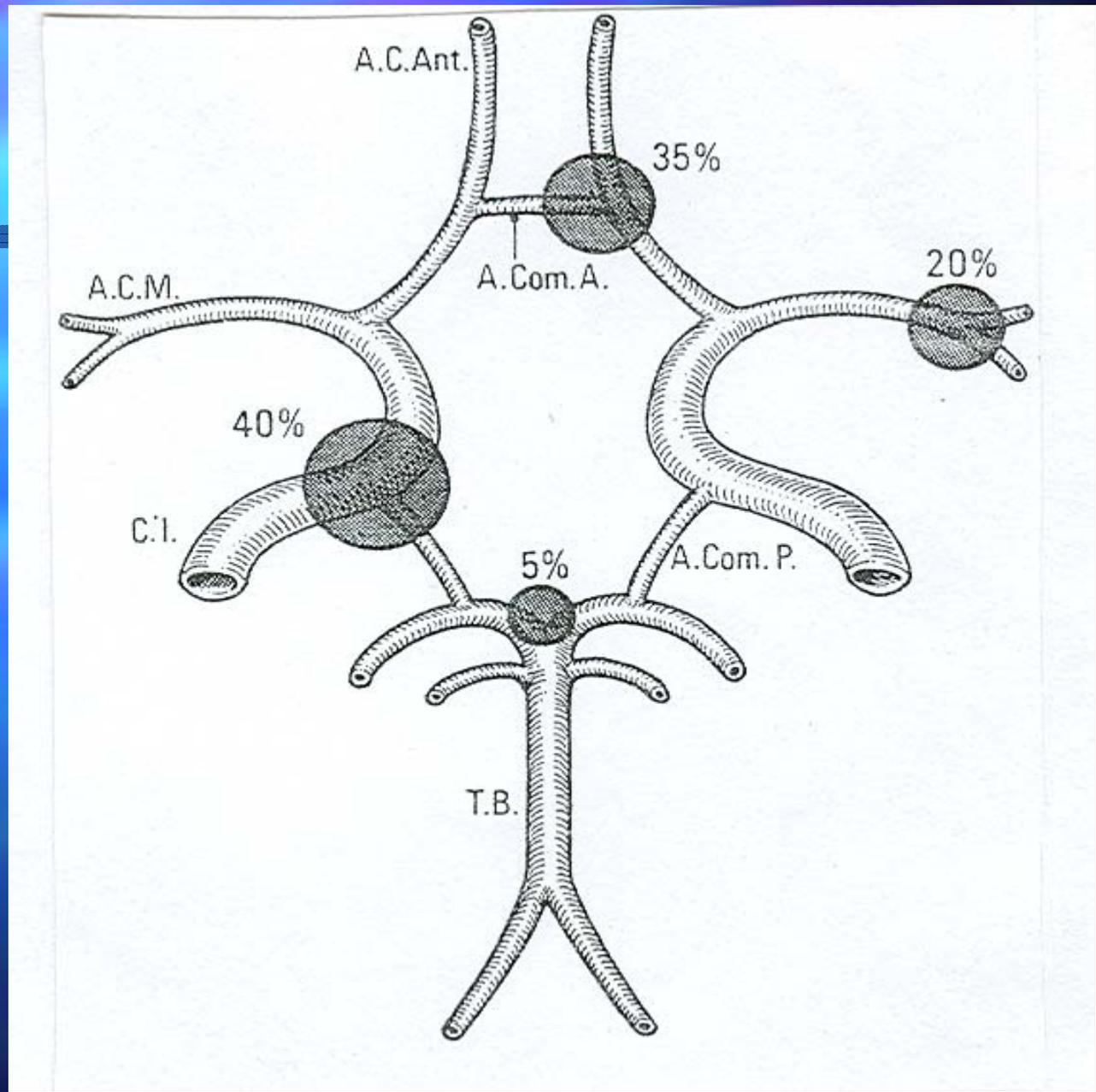
- Gli **aneurismi** sono estroflessioni arteriose determinate da una combinazione di **difetti genetici** della parete vascolare (difetto di sviluppo della tonaca media e, soprattutto, della membrana elastica interna, con erniazione dell'intima, che viene a contatto dell'avventizia, determinando la sacca aneurismatica) e di **alterazioni degenerative** (accrescimento della sacca nel tempo, per effetto di sollecitazioni emodinamiche)



www.fisiokinesiterapia.biz



- Sono generalmente situati alle **biforcazioni** delle grandi arterie del circolo del Willis alla base del cranio
- Le **malformazioni vascolari** sono responsabili del 10 % delle ESA, e determinano spesso un'emorragia intracranica e subaracnoidea



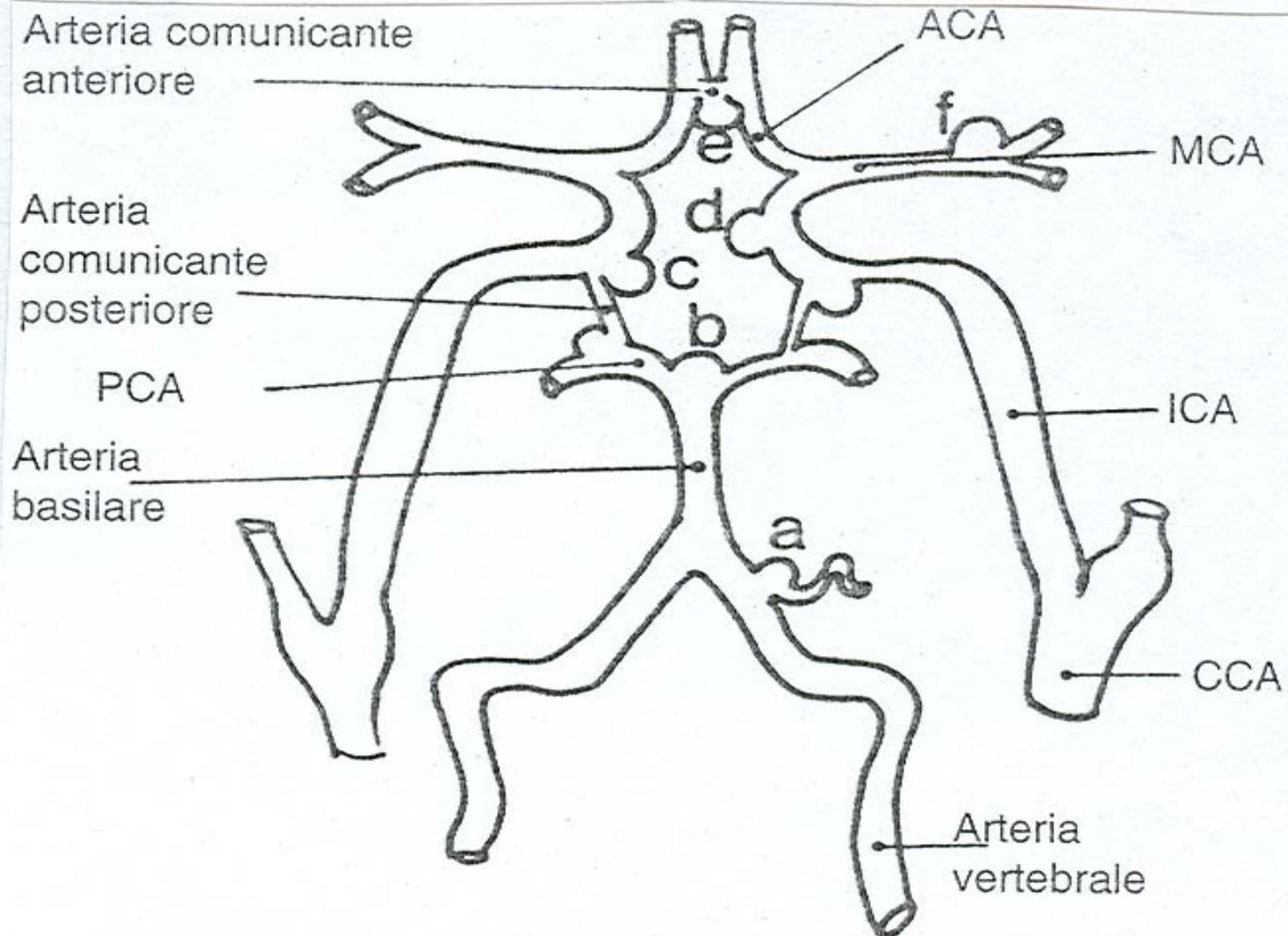
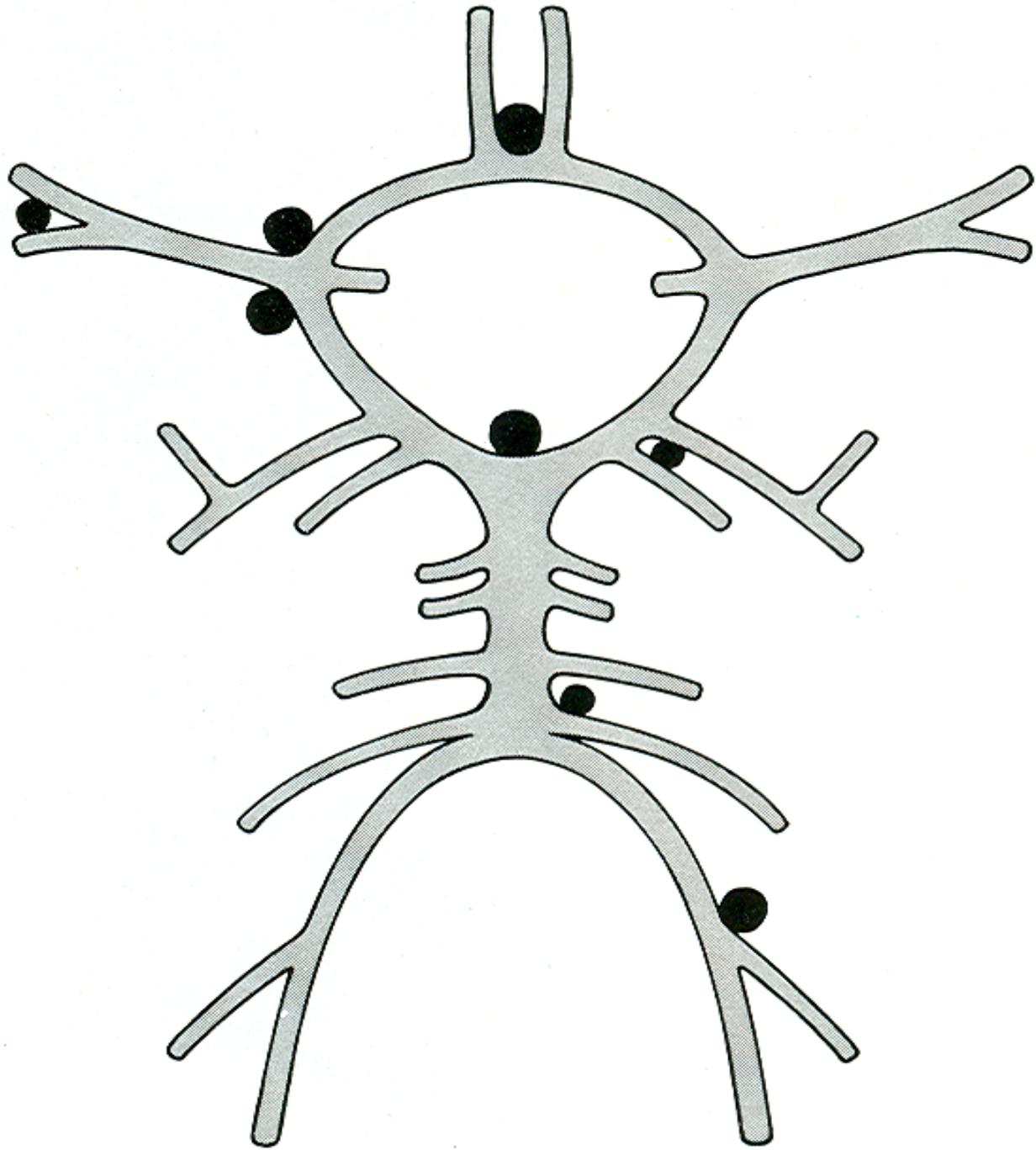


Fig. 45-10. Siti più comuni di aneurismi endocranici: (a) arteria cerebellare stero-inferiore, (b) arteria basilare, (c) arteria comunicante posteriore (PCA), arteria carotide interna (ICA), (e) arteria comunicante anteriore (ACA) e biforcazione dell'arteria cerebrale media (MCA). (Adattato da Jones EF, K man JM, Calafiore P, e coll: Proximal aortic atheroma. An indipendent risk f tor for cerebral ischemia. Stroke 1995;26:218-224; per gentile concessione).



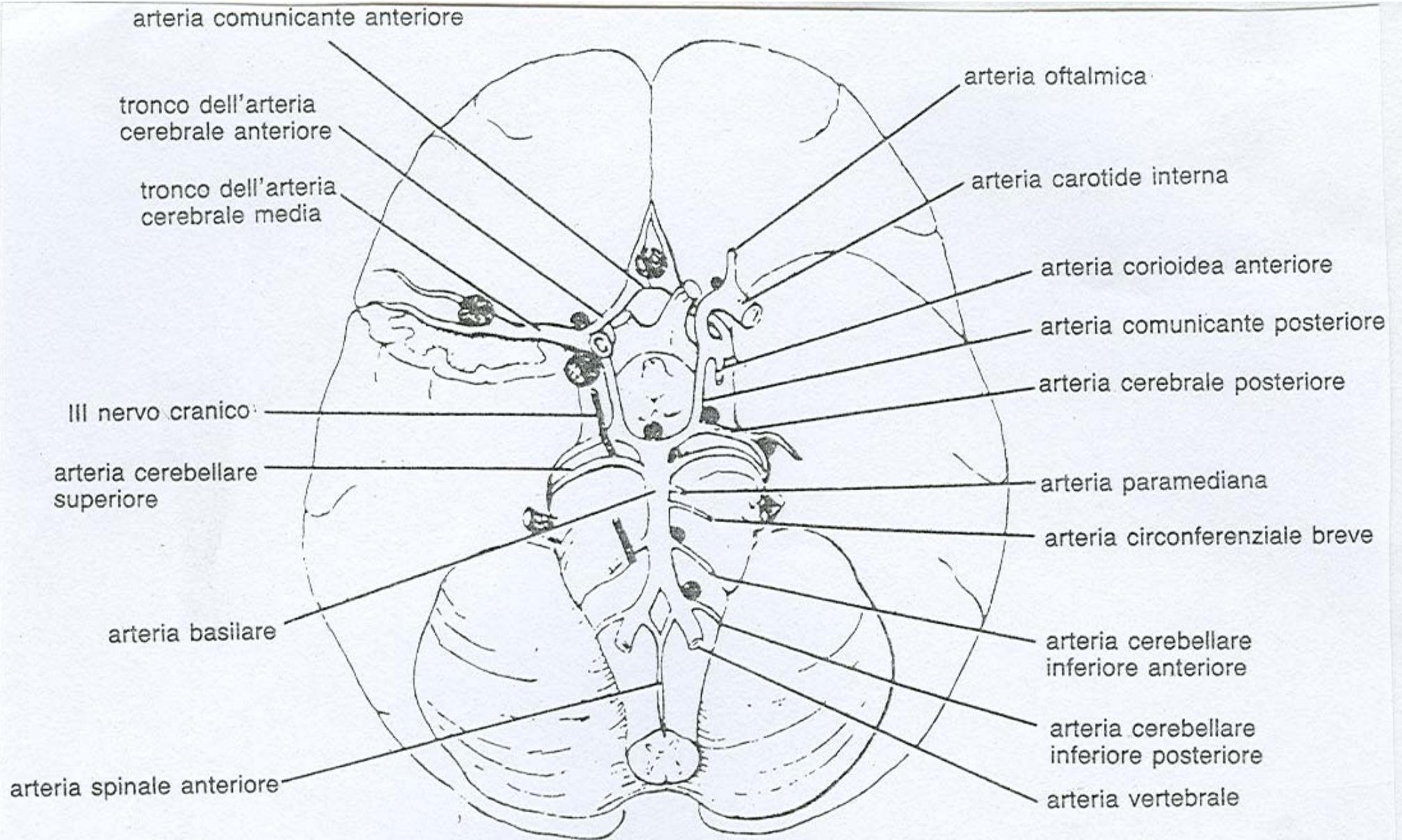


Figura 34.21 Schema del circolo di Willis che dimostra le principali localizzazioni degli aneurismi sacciformi. Quasi il 90% degli aneurismi si localizza nella metà anteriore del circolo.

Quadro clinico

- Gli aneurismi possono determinare, in base alla loro sede, prima della rottura, **segni neurologici focali**, con alto valore localizzatorio

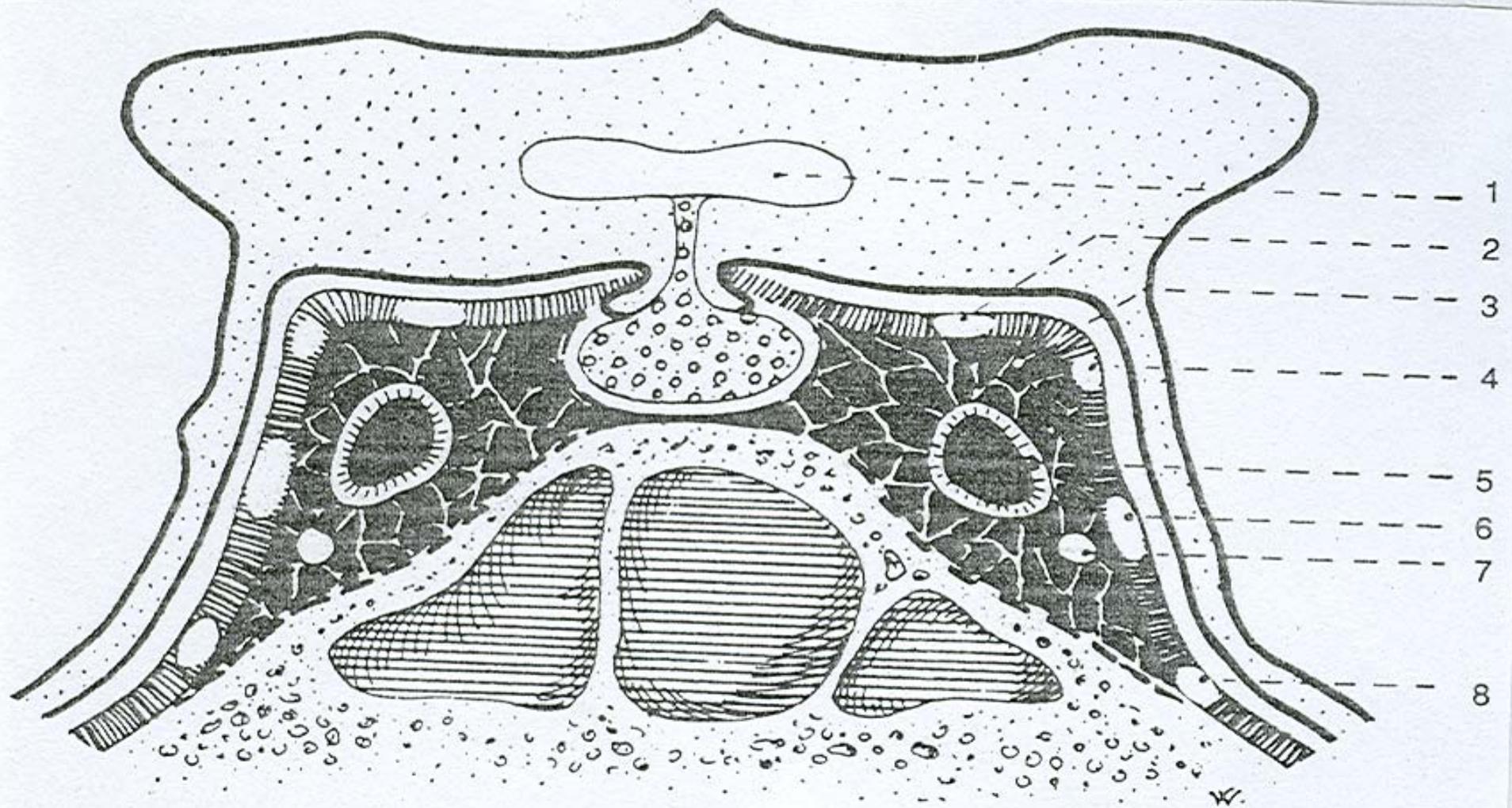
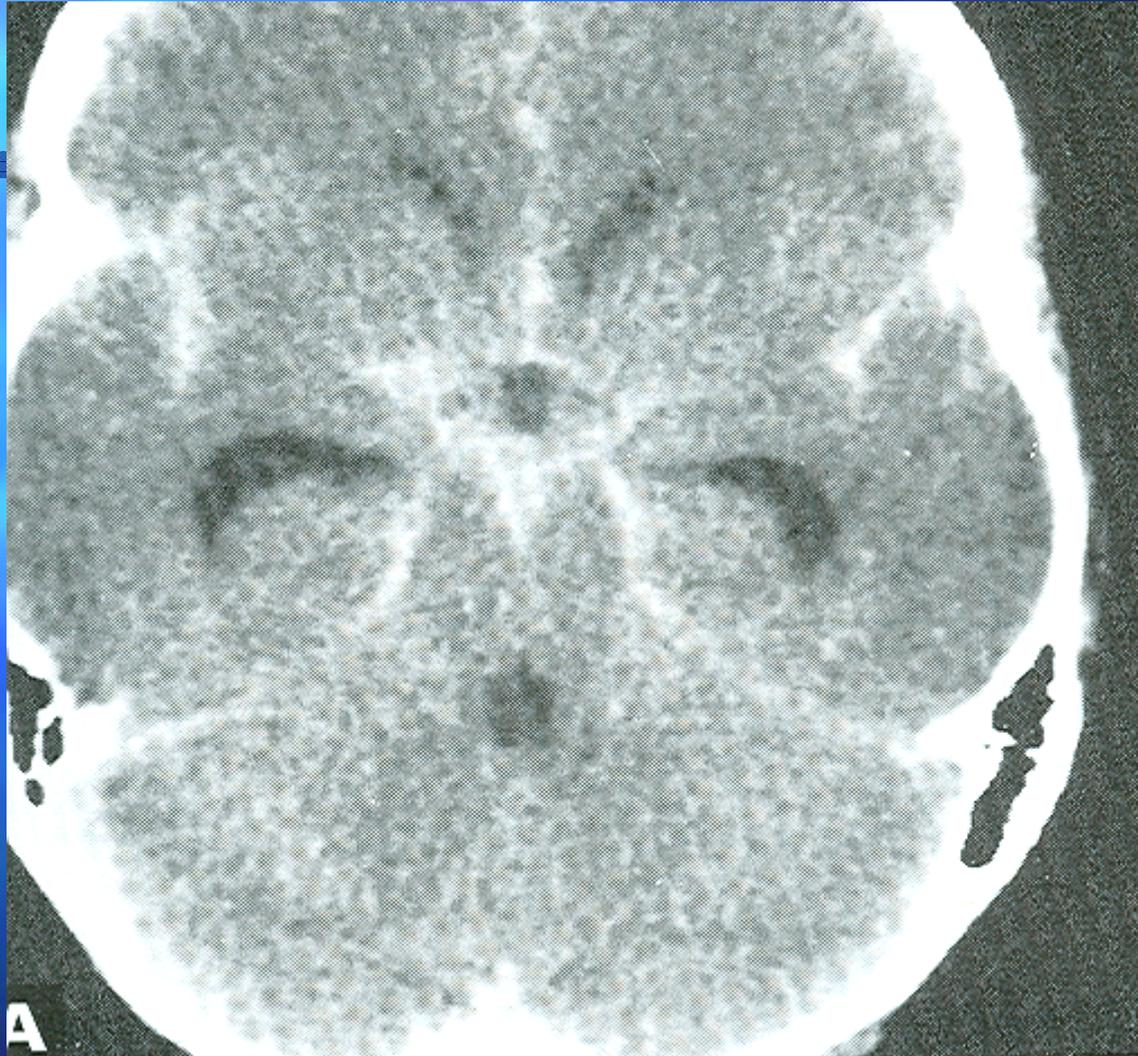
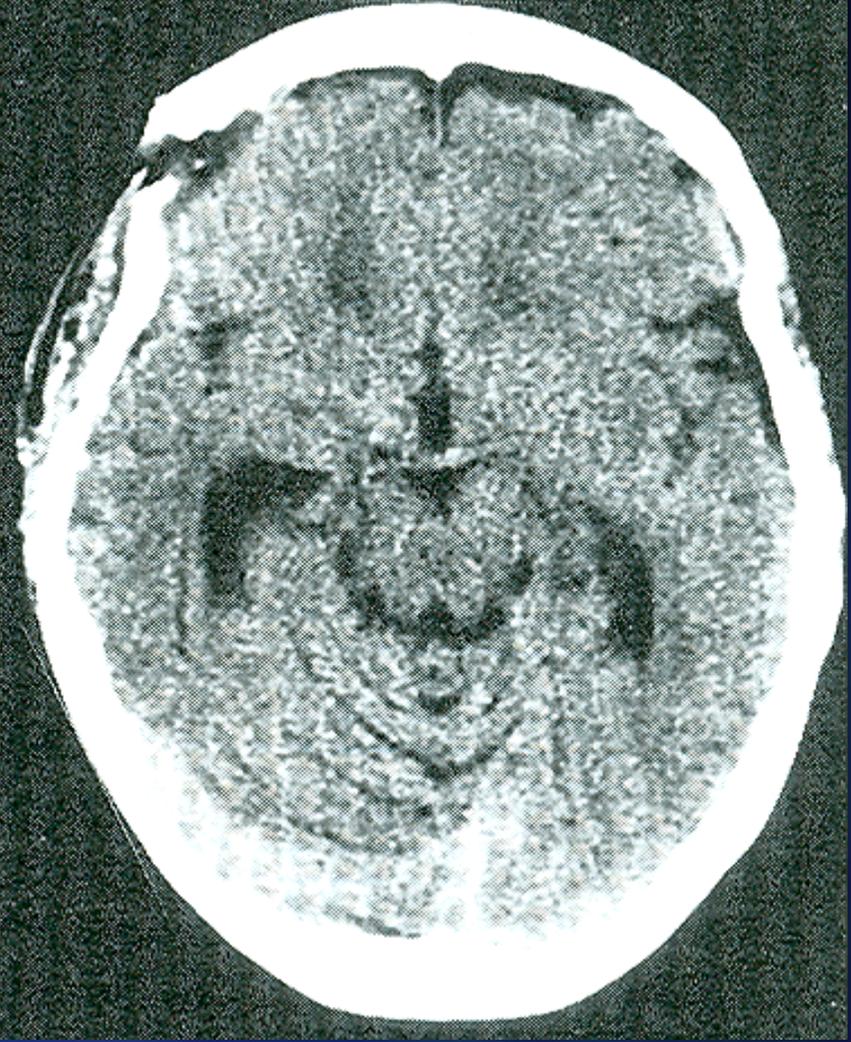
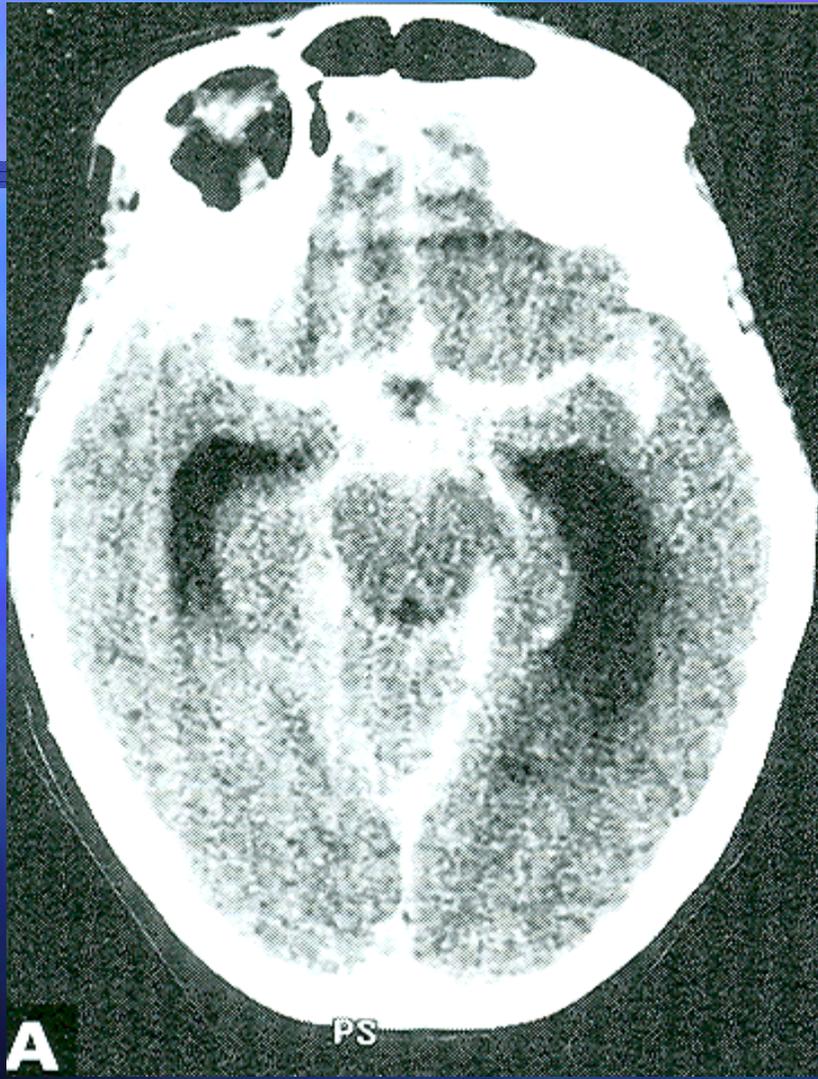


Figura 34.22 Schema del seno cavernoso: 1) chiasma ottico; 2) nervo oculomotore comune; 3) seno cavernoso; 4) nervo trocleare; 5) arteria carotide interna; 6) nervo oftalmico; 7) nervo abducente; 8) nervo mascellare.
(Da Krayenbühl e Yasargil)

- In caso di **rottura dell'aneurisma** l'aumento improvviso della pressione endocranica e l'irritazione meningea determinano una **cefalea improvvisa**, lancinante ("a colpo di pugnale"), a sede occipito-nucale o diffusa, che spesso esordisce in concomitanza con uno sforzo fisico, che facilita la rottura







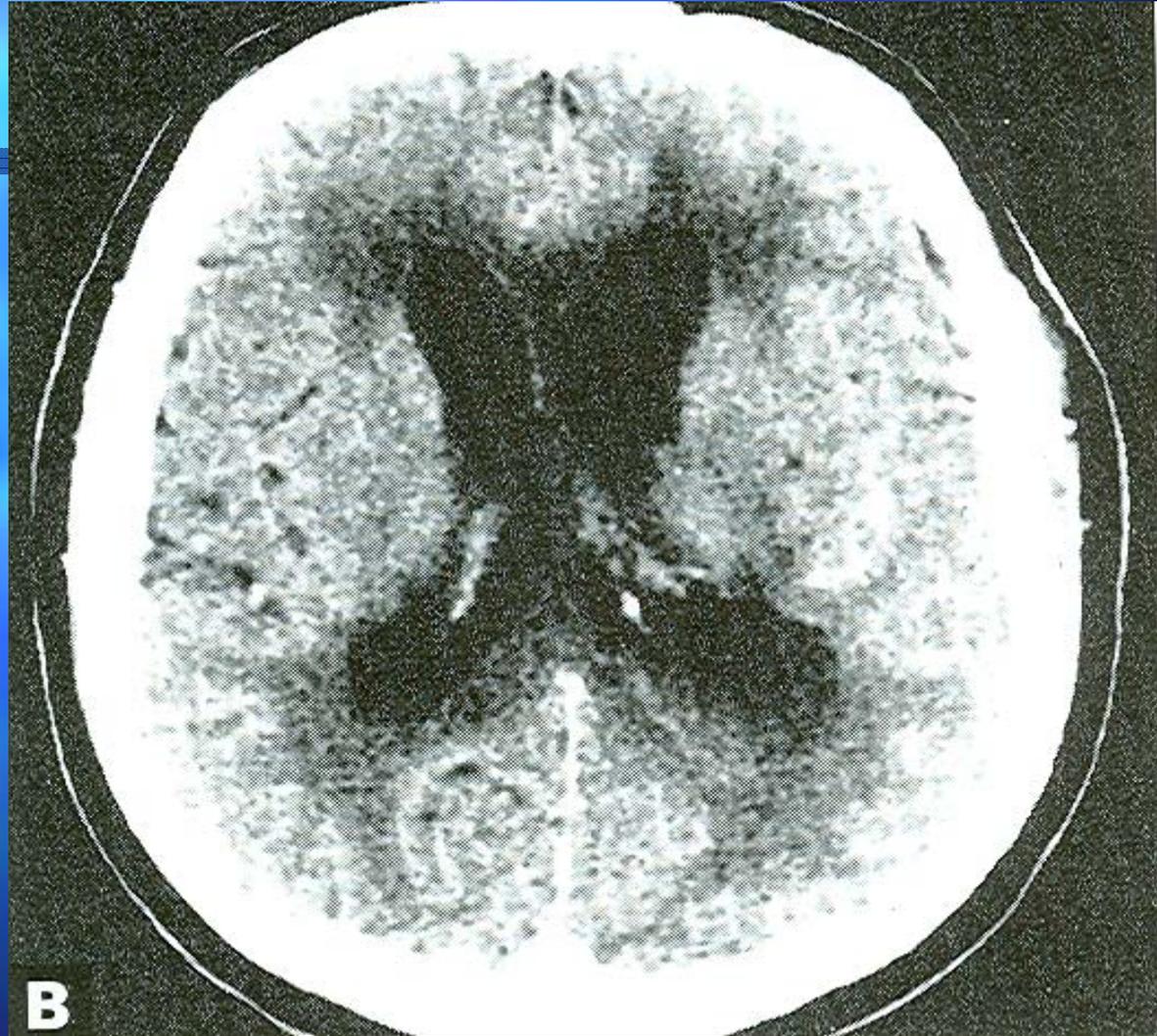
-
- In alcuni pazienti compare poco dopo uno **stato confusionale, soporoso o comatoso**
 - Nei casi meno gravi la coscienza viene recuperata, ma persiste stato confusionale accompagnato da sopore e cefalea
 - Può essere presente **rigidità nucale** e **febbre**

-
- Le **complicazioni** successive alla rottura di un aneurisma sono rappresentate da:

- **Vasospasmo**: riduzione di calibro di una o più delle principali arterie intracraniche, in particolare di quelle circondate da una maggiore raccolta di sangue
- Interessa il 50 % dei Pazienti, compare dopo 3 - 5 giorni, ha la sua massima espressione tra il 5° ed il 14° giorno, e si risolve entro 2 - 4 settimane
- Può determinare infarti cerebrali
- La profilassi del vasospasmo si effettua con nimodipina (calcio antagonista) per via orale

- **Risanguinamento**: si verifica nel 3 - 4 % dei casi nelle prime 24 ore
- Vi è un rischio di risanguinamento dell'1 - 2 % al giorno nel primo mese
- Viene prevenuto dalla sezione precoce dell'aneurisma, che costituisce il trattamento di scelta

-
- **Idrocefalo ostruttivo acuto**: complica il 20 % dei casi, e richiede, nelle forme gravi, una ventricolostomia

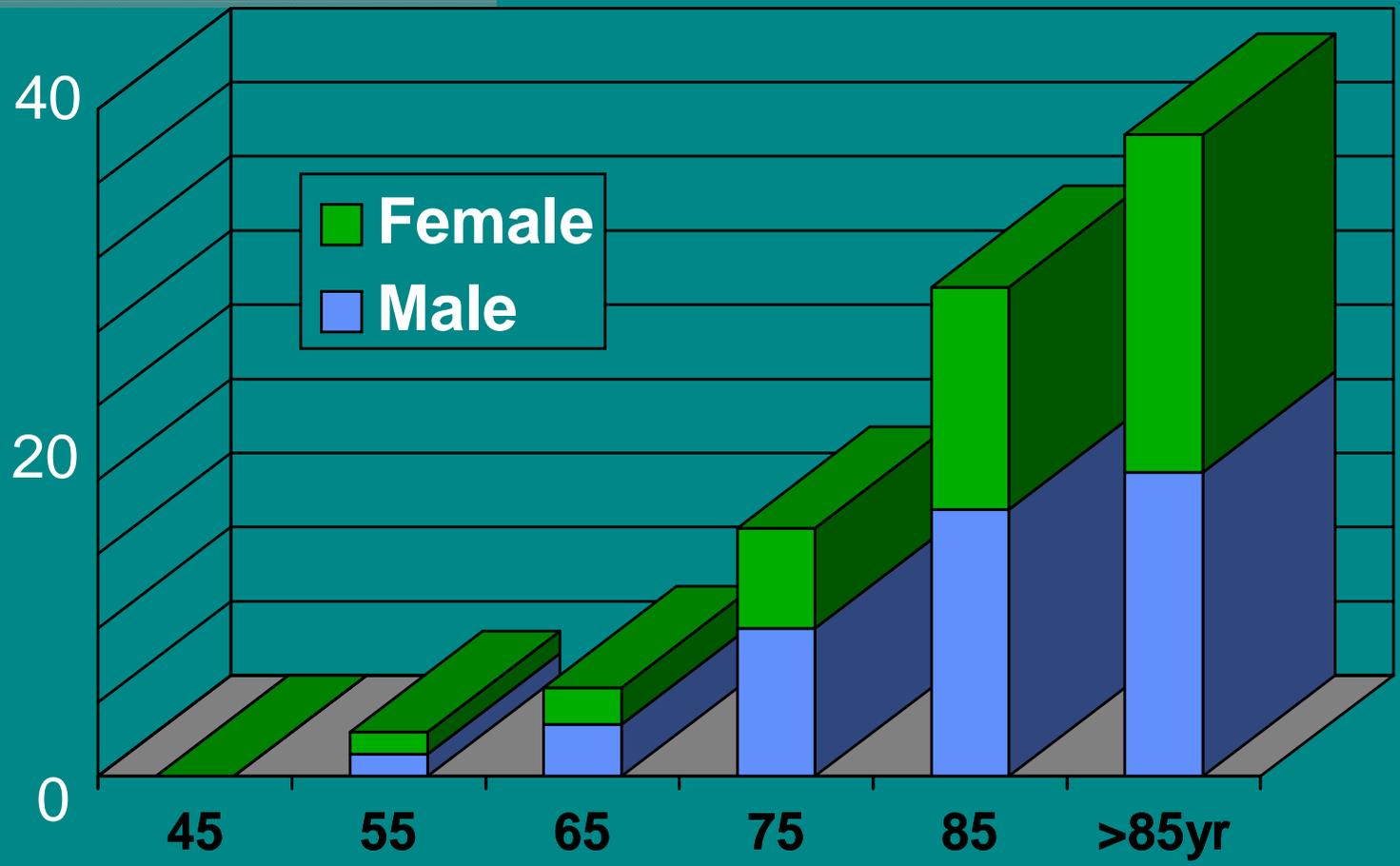


Epidemiologia

- In Italia l'ictus è la terza (la seconda, stando ad alcune stime) causa di morte dopo le malattie cardiovascolari e le neoplasie, causando il 10-12% di tutti i decessi per anno, e rappresenta la principale causa d'invalidità.

-
- Il tasso di prevalenza di ictus nella popolazione anziana (età 65-84 anni) italiana è del 6,5%, leggermente più alta negli uomini (7,4%) rispetto alle donne (5,9%)

-
- L'incidenza dell'ictus aumenta progressivamente con l'età raggiungendo il valore massimo negli ultra ottantacinquenni. Il 75% degli ictus, quindi, colpisce i soggetti di oltre 65 anni.



-
- L'ictus ischemico rappresenta la forma più frequente di ictus (80% circa), mentre le emorragie intraparenchimali sono tra il 15% ed il 20% e le emorragie subaracnoidee circa il 3%.

-
- L'ictus ischemico colpisce soggetti con età media superiore a 70 anni, più spesso uomini che donne; quello emorragico intraparenchimale colpisce soggetti leggermente meno anziani, sempre con lieve prevalenza per il sesso maschile; l'emorragia subaracnoidea colpisce più spesso soggetti di sesso femminile, di età media sui 50 anni circa.

-
- Ogni anno si verificano in Italia (dati sulla popolazione del 2001) circa 194'000 ictus, di cui l'80% sono nuovi episodi (155'000) e il 20% recidive, che colpiscono soggetti già precedentemente affetti (39'000).

-
- Si calcola che l'evoluzione demografica porterà, in Italia, se l'incidenza rimane costante, ad un aumento di casi di ictus, che nel 2008 saranno 207'000 circa, di cui l'80% nuovi episodi e il 20% recidive.

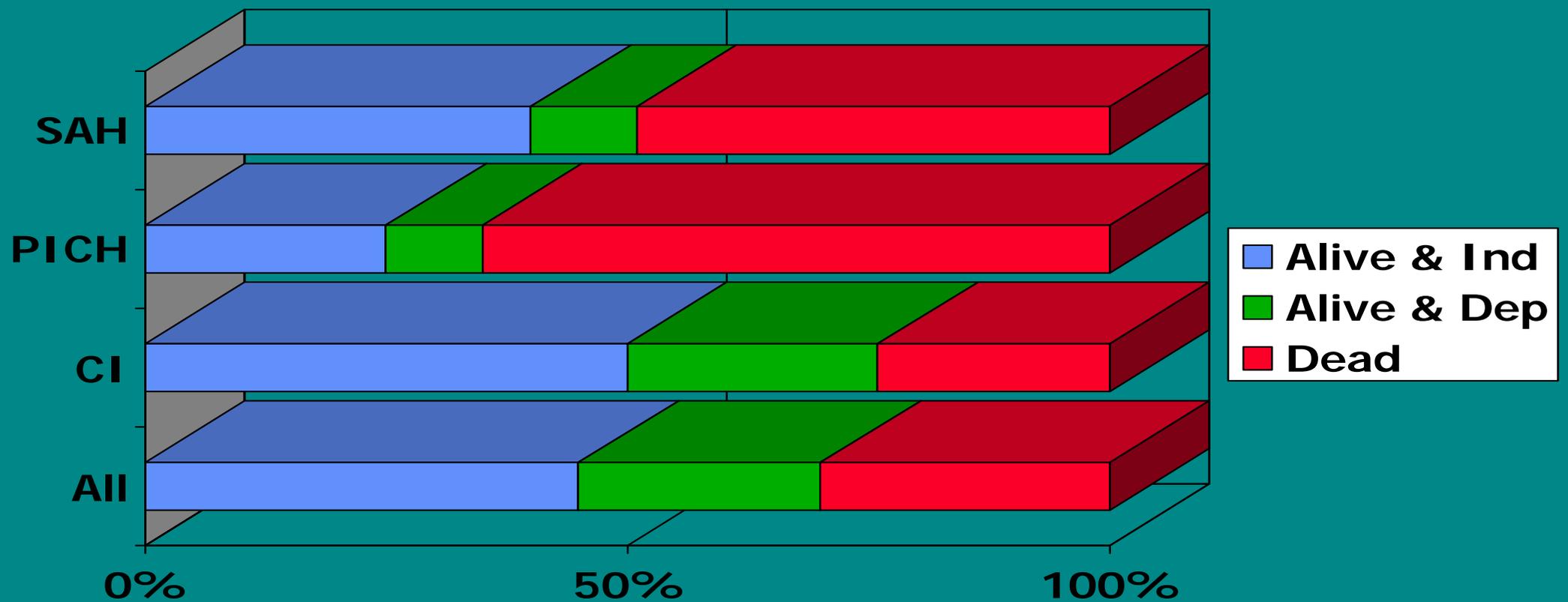
-
- Il numero di soggetti che hanno avuto un ictus (dati sulla popolazione del 2001) e ne sono sopravvissuti, con esiti più o meno invalidanti, è calcolabile, in Italia, in circa 907'000.

-
- Nel 2008 si può ipotizzare che i soggetti affetti da ictus saliranno in Italia, ad incidenza e mortalità costanti, a circa 955'000.

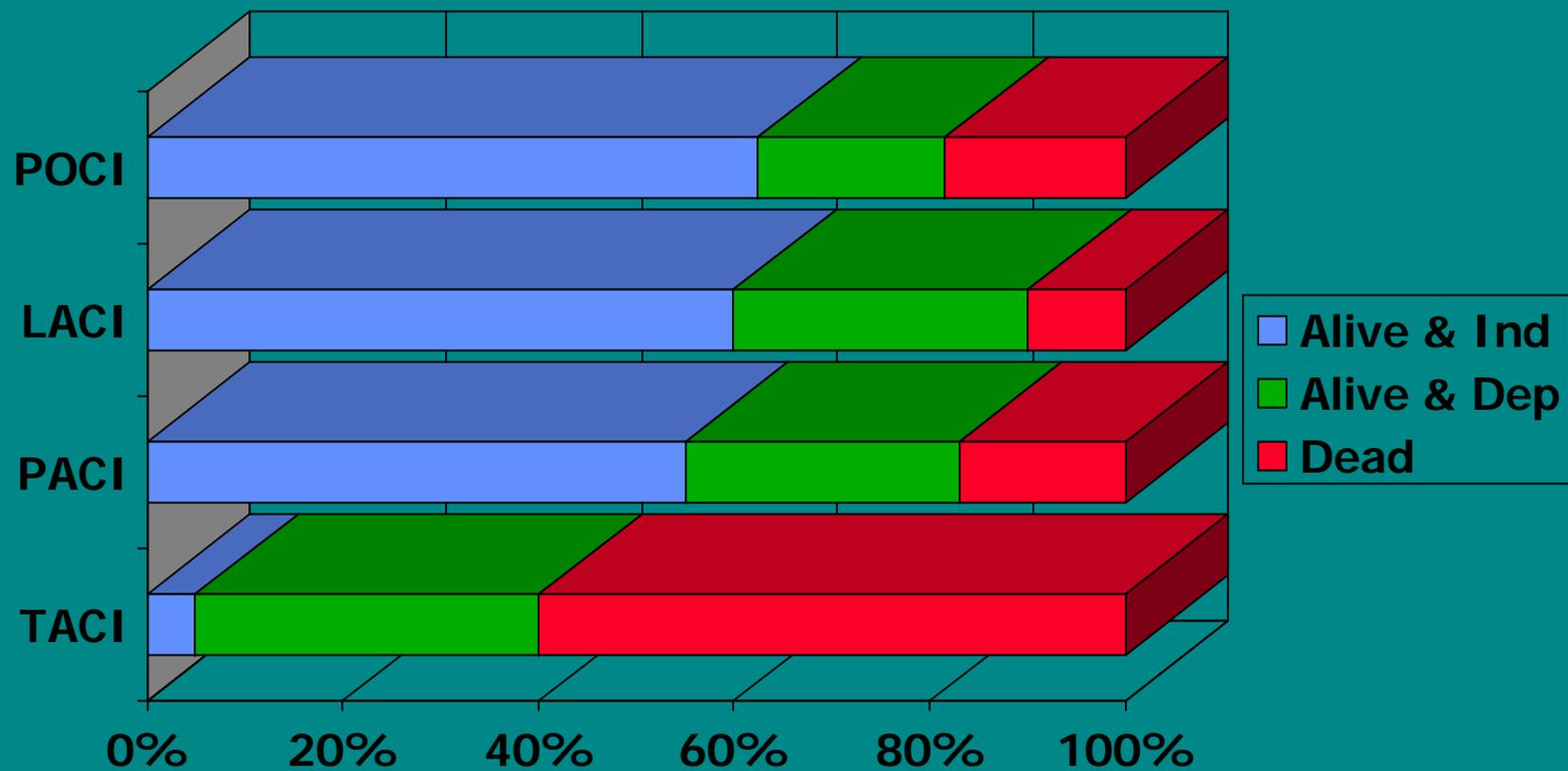
-
- La mortalità acuta (30 giorni) dopo ictus è pari a circa il 20% mentre quella ad 1 anno ammonta al 30% circa; le emorragie (parenchimali e sub-aracnoidee) hanno tassi di mortalità precoce più alta (30% e 40% circa dopo la prima settimana; 50% e 45% ad 1 mese).

-
- Ad 1 anno circa dall'evento acuto, un terzo circa dei soggetti sopravvissuti ad un ictus - indipendentemente dal fatto che sia ischemico o emorragico - presenta un grado di disabilità elevato, tanto da poterli definire totalmente dipendenti.

Outcome 1 yr, first stroke, pathological type



Outcome 1 yr, subtype of ischaemic stroke



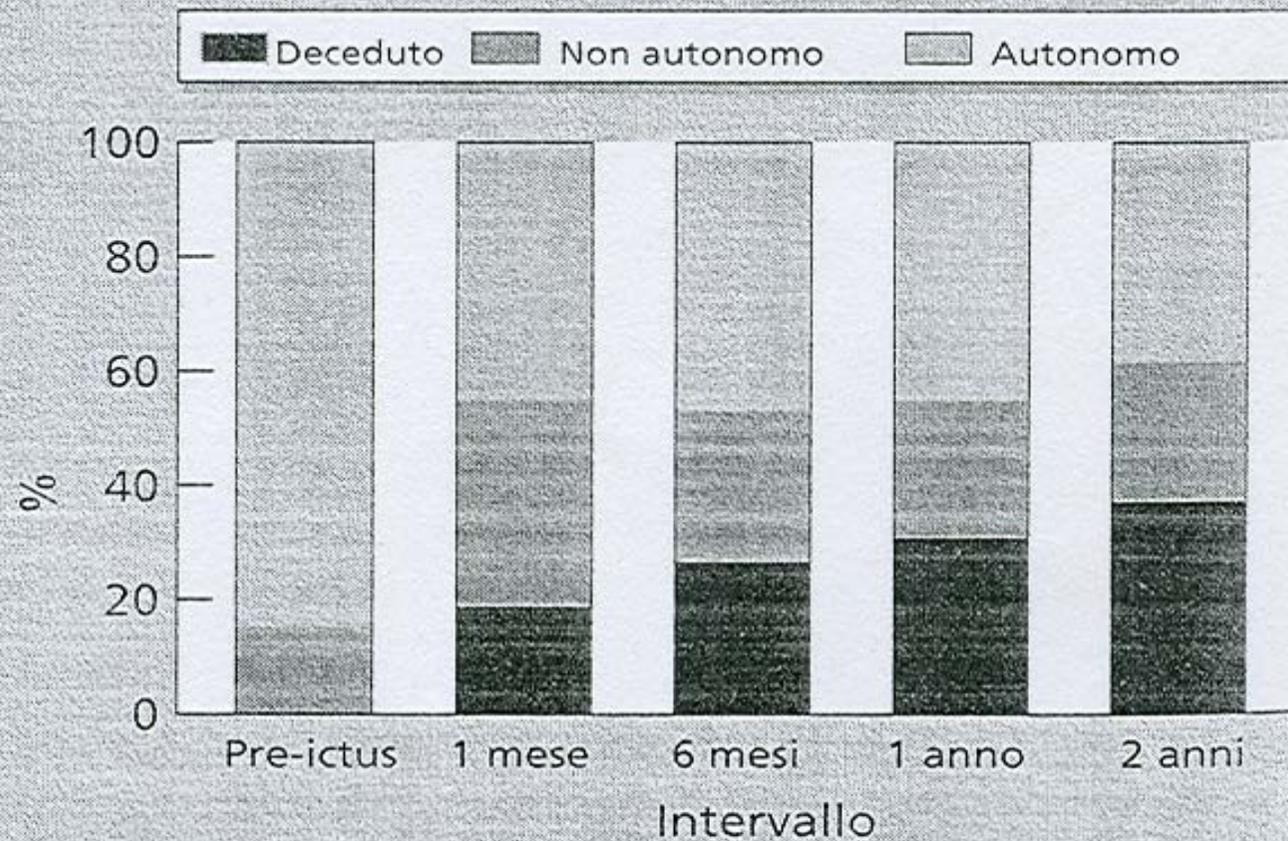


Figura 10.6 Istogramma raffigurante la percentuale di pazienti con diversa evoluzione (deceduti, non autonomi [Rankin 3, 4 o 5] o autonomi [Rankin 0, 1 o 2]) a intervalli di tempo crescenti dopo un primo e unico ictus. (Da dati non pubblicati dell'OCSP.)

— Sotto 65 anni ($n=163$) --- 65-74 anni ($n=195$)
 75-84 anni ($n=228$) -.-.- Sopra 84 anni ($n=89$)

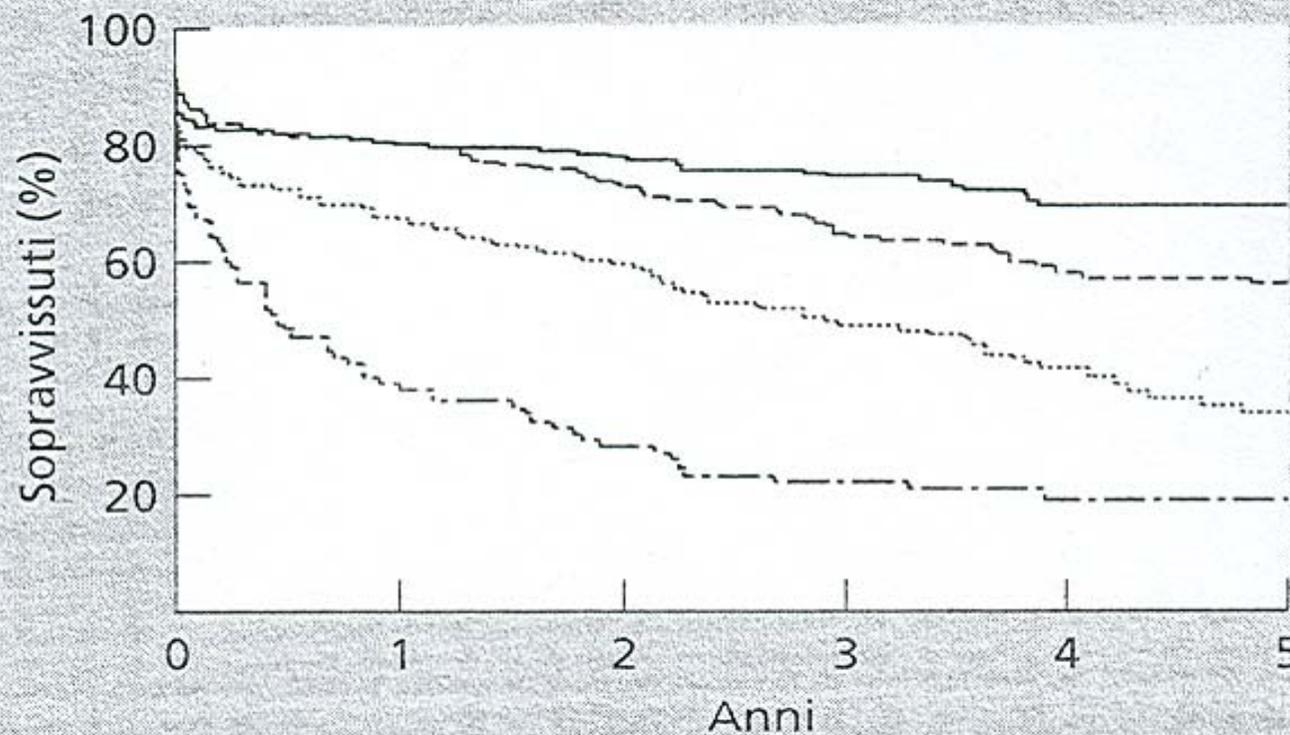
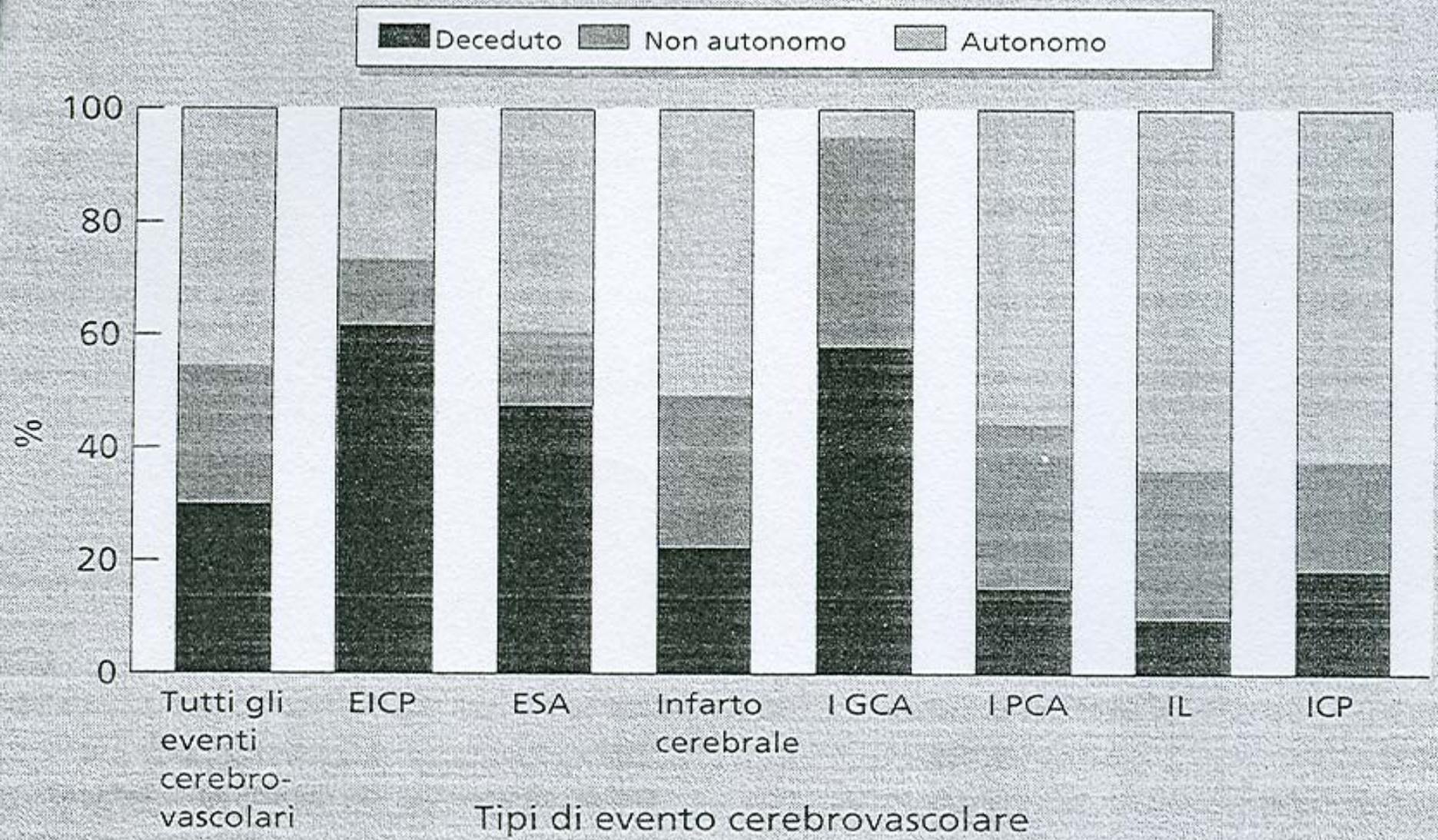
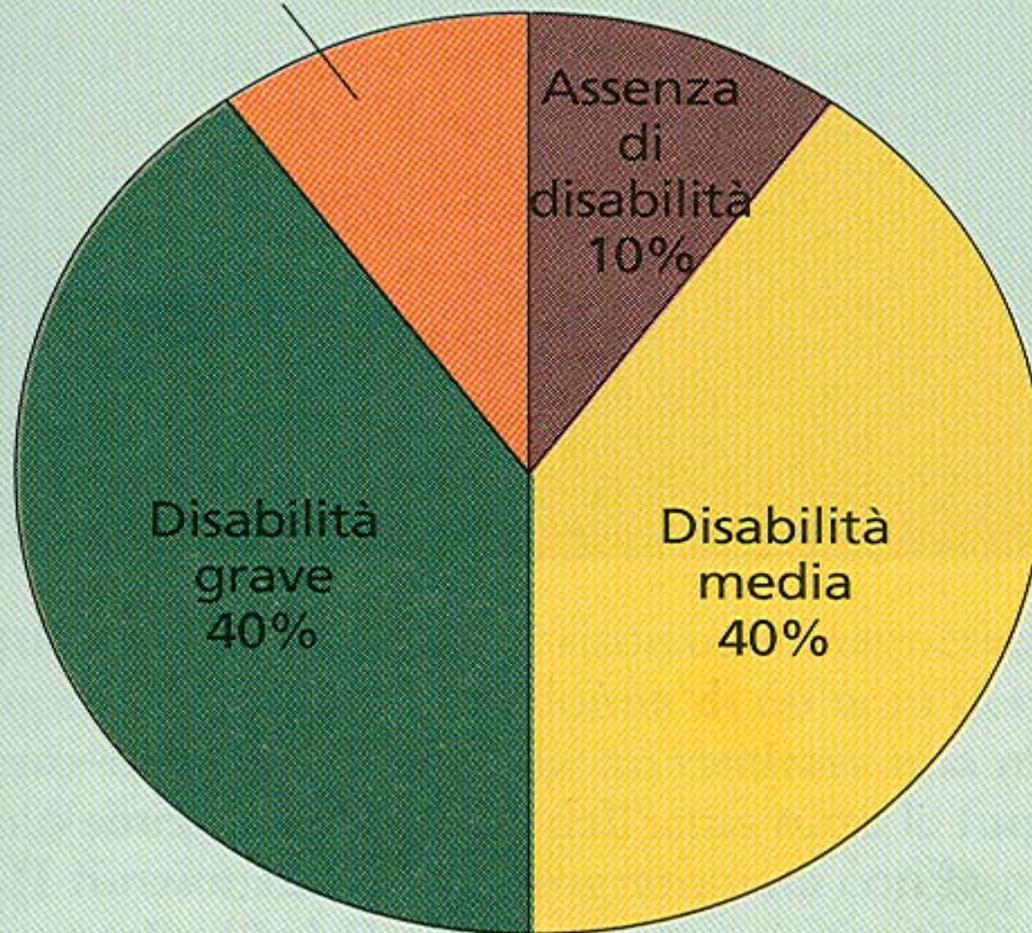
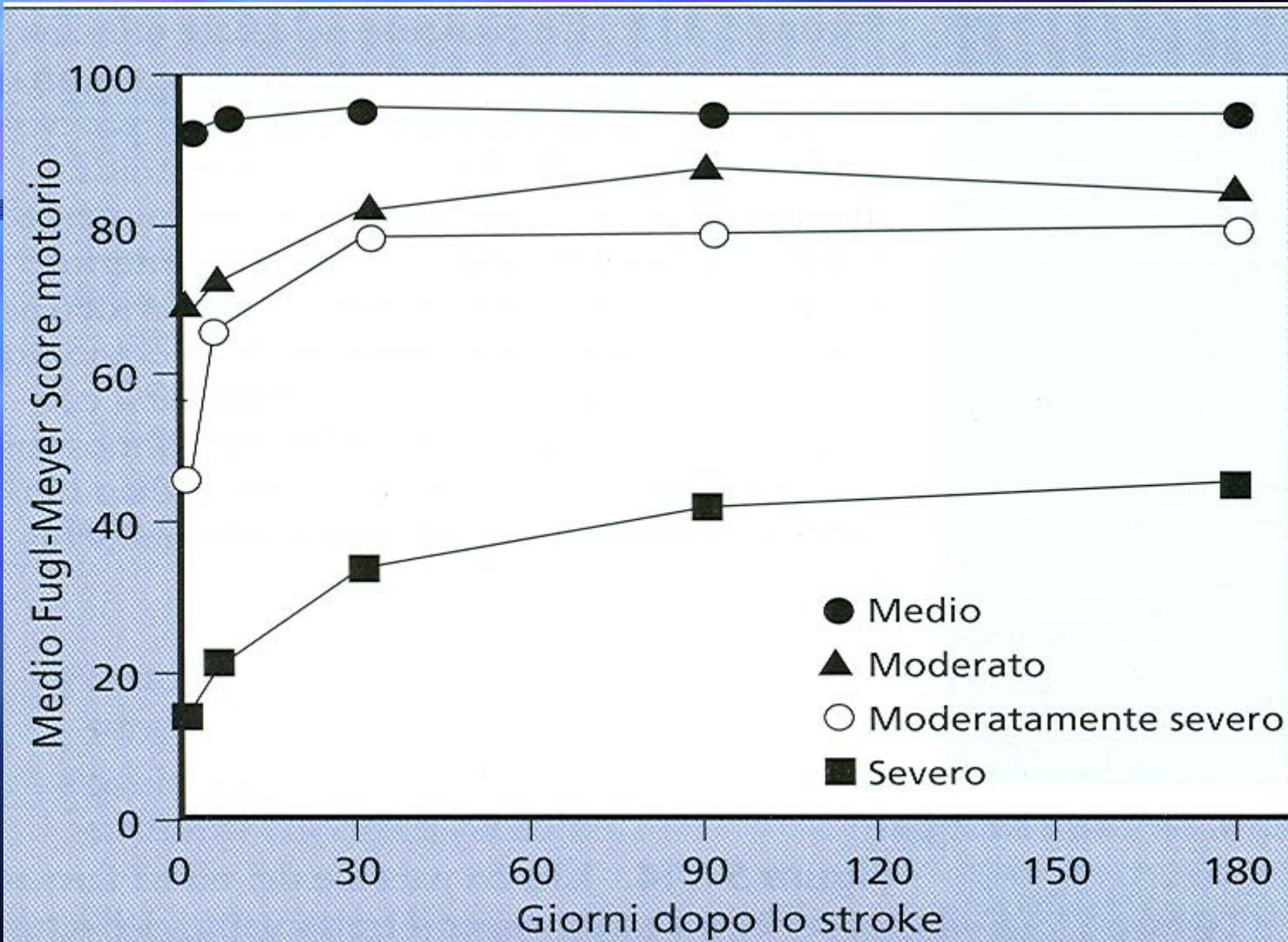


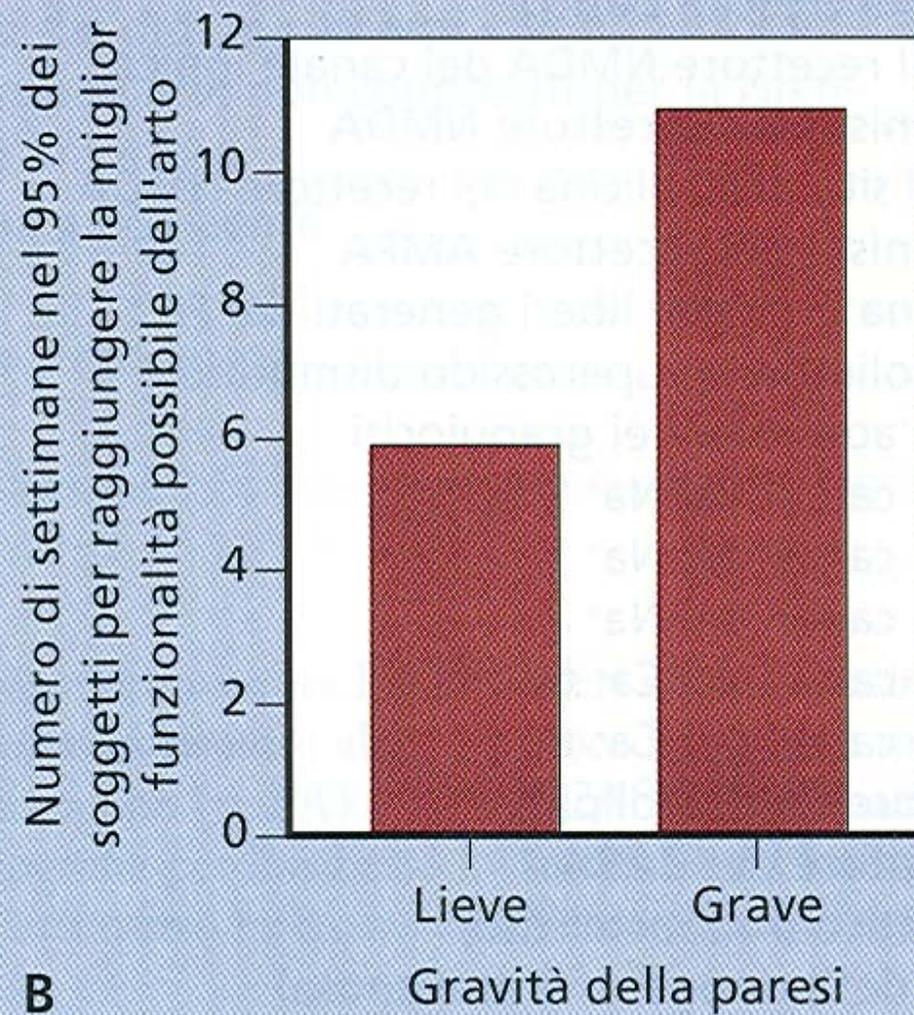
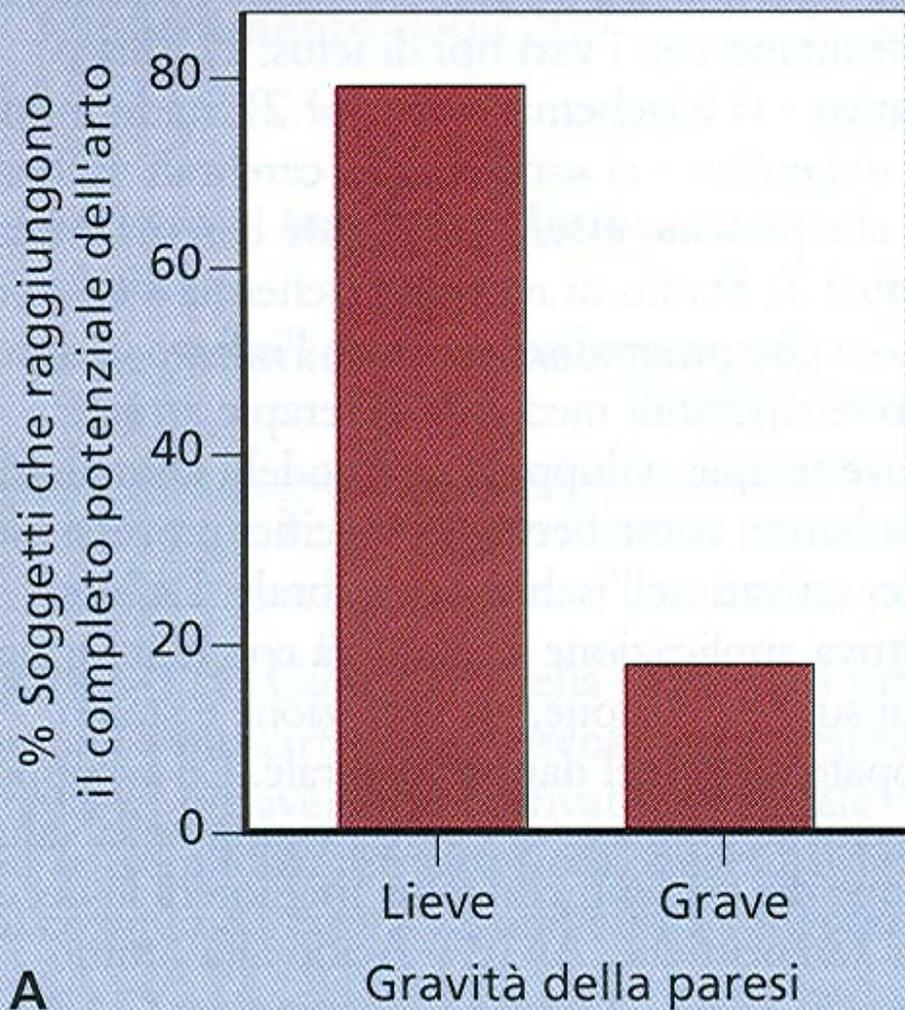
Figura 10.8 Diagramma di Kaplan-Meier che mostra la percentuale di pazienti di diverse età sopravvissuti a un primo singolo ictus. (Da Dennis et al., 1993; riproduzione autorizzata)



Istituzionalizzati 10%







Fattori di rischio

- Gli studi epidemiologici hanno individuato molteplici fattori che aumentano il rischio di ictus
- Alcuni di questi fattori non possono essere modificati, principalmente l'età

■ I fattori di rischio modificabili ben documentati sono:

- ipertensione arteriosa;
- alcune cardiopatie (in particolare, fibrillazione atriale);
- diabete mellito;
- iperomocisteinemia;
- ipertrofia ventricolare sinistra;
- stenosi carotidea;
- fumo di sigaretta.

-
- Gli attacchi ischemici transitori costituiscono un fattore di rischio ben documentato per evenienza di ictus.

- Sono stati descritti altri fattori che probabilmente aumentano il rischio di ictus ma che al momento non appaiono completamente documentati come fattori di rischio. Fra questi:
 - dislipidemia;
 - alcune cardiopatie (forame ovale pervio, aneurisma settale);
 - placche dell'arco aortico;
 - uso di contraccettivi orali;
 - eccessivo consumo di alcool;
 - ridotta attività fisica;
 - emicrania.

-
- L'ipercolesterolemia è da considerare il più importante fattore di rischio modificabile per la malattia coronarica, mentre l'associazione con l'ictus resta non del tutto definita.

-
- L'età è il maggiore fattore di rischio per l'ictus. L'incidenza di ictus aumenta con l'età e, a partire dai 55 anni, raddoppia per ogni decade.

La maggior parte degli ictus si verifica dopo i 65 anni.

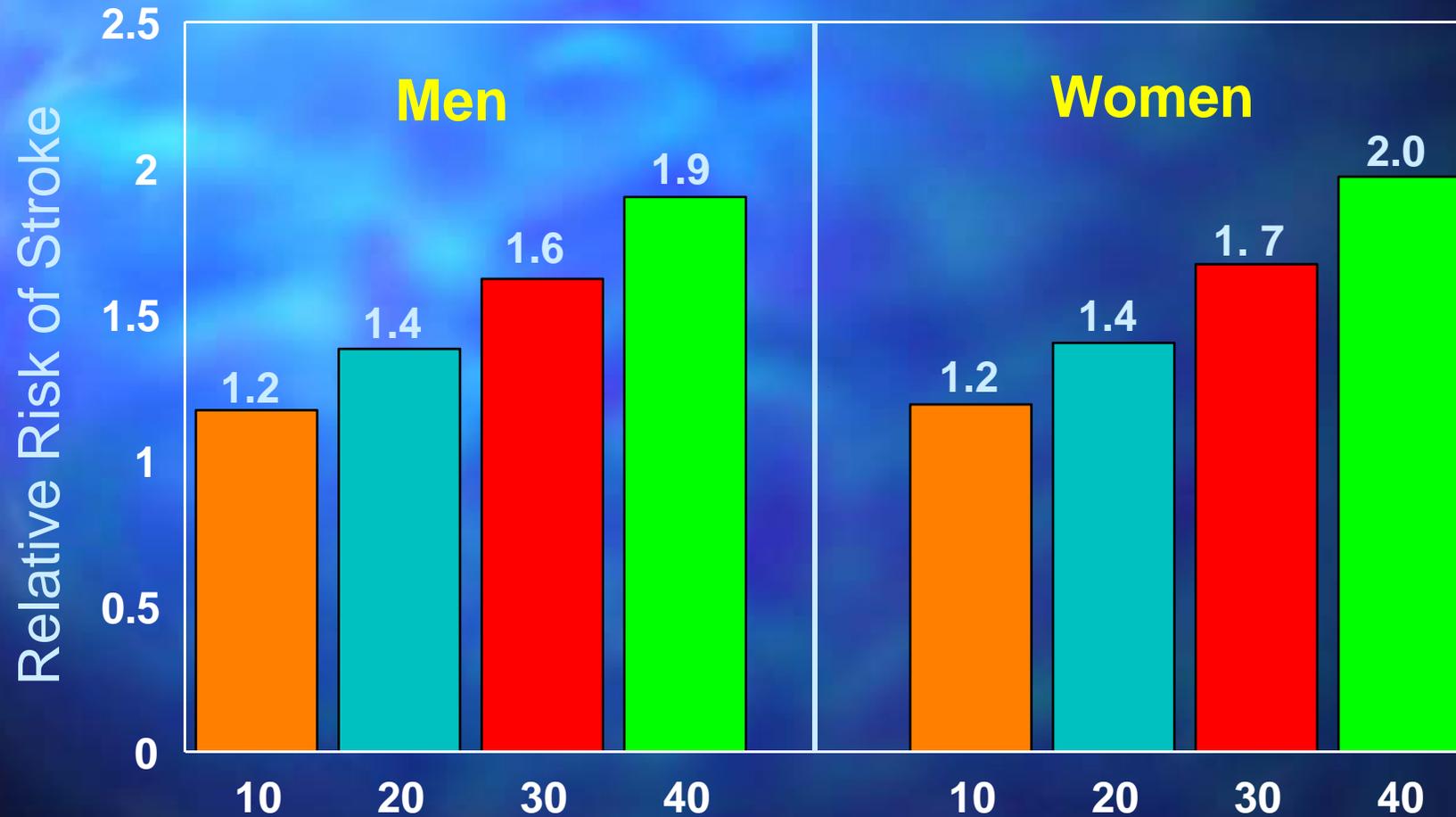
-
- È possibile che venga ereditata una predisposizione ad essere colpiti da ictus.

Il ruolo dei fattori genetici nella determinazione del rischio di ictus non è tuttora definito.

Major Risk Factors for Cerebrovascular Atherosclerosis

<u>FACTOR</u>	<u>INCREASED RISK</u>
■ Hypertension	X 5-10
■ Smoking	X 2
■ Diabetes	X 2
■ Hyperlipidemia	X 1.5
■ Obesity	X 1.5

Stroke Risk in Smokers

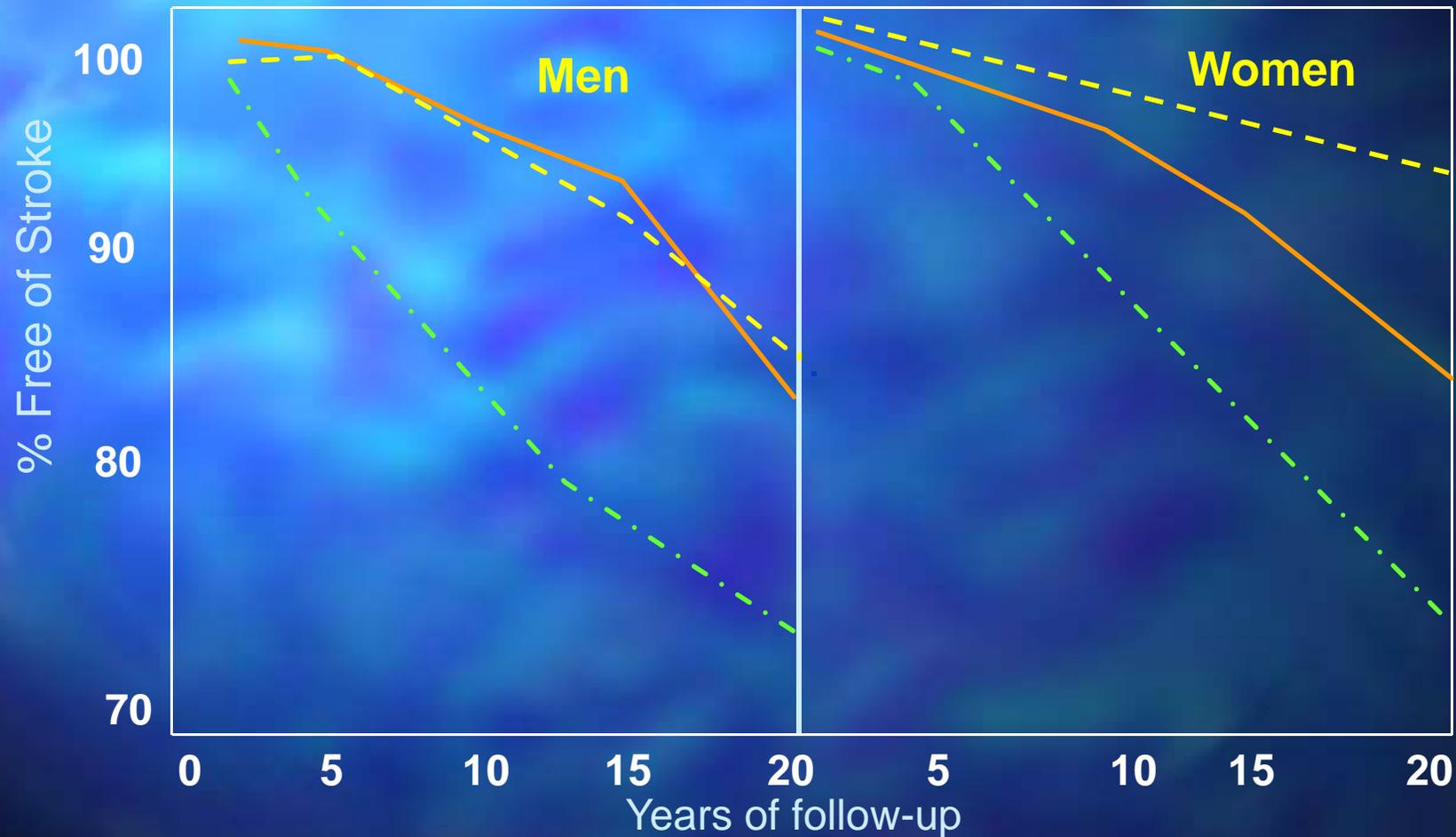


Framingham Data
JAMA 259:1025, 1988

No. of Cigarettes Smoked/day

-
- La cessazione del fumo di sigaretta riduce il rischio di ictus, pertanto è indicata nei soggetti di qualsiasi età e per i fumatori sia moderati che forti.

Stroke Free Survival in Smokers, Nonsmokers and Former Smokers



Survival free of stroke in cigarette smokers (dotted line), nonsmokers (solid line), and former smokers (dashed line), aged 60 years, using Cox proportional hazard regression model, in men and women

-
- In caso di assunzione di alcool, è indicata una limitazione del suo consumo a non più di due bicchieri di vino per giorno o quantità di alcool equivalenti negli uomini, e a non più di uno nelle donne.

-
- È possibile ridurre il rischio di ictus, modificando lo stile alimentare.
 - In particolare alcuni nutrienti sono associati ad un aumento del rischio di ictus ischemico:
 - sodio: associato ai valori pressori, potrebbe avere anche un ruolo diretto sulla patogenesi dell'ictus.
 - grassi saturi: i dati non sono univoci, ma elevati consumi sono sicuramente associati a fattori di rischio correlati (iperlipidemia, obesità, ipertensione).

■ Per alcuni nutrienti è stata messa in luce un'azione protettiva:

- grassi insaturi: l'effetto protettivo è documentato in relazione al consumo sia di monoinsaturi (acido oleico), sia di poliinsaturi (acido linoleico e omega-3), e potenziato se la dieta è povera in grassi saturi;
- fibra alimentare: il ruolo positivo è documentato negli uomini, in particolare in soggetti ipertesi, e richiede ulteriori chiarimenti;
- potassio, magnesio e calcio: esiste una correlazione inversa tra il rischio di ictus e il consumo di questi minerali, attraverso un'azione per lo più mediata dalla pressione arteriosa;
- antiossidanti: un equilibrato apporto di antiossidanti media un effetto protettivo in particolar modo associato al consumo di vitamina C, di β -carotene e di vitamina E; eventuali supplementazioni non sembrano invece migliorare il quadro del rischio;
- folati, vitamina B₆ e vitamina B₁₂: adeguati apporti tramite la dieta esercitano un positivo effetto protettivo, mediato dalla riduzione dei livelli di omocisteina. Sono consigliate supplementazioni nei casi di iperomocisteinemia.

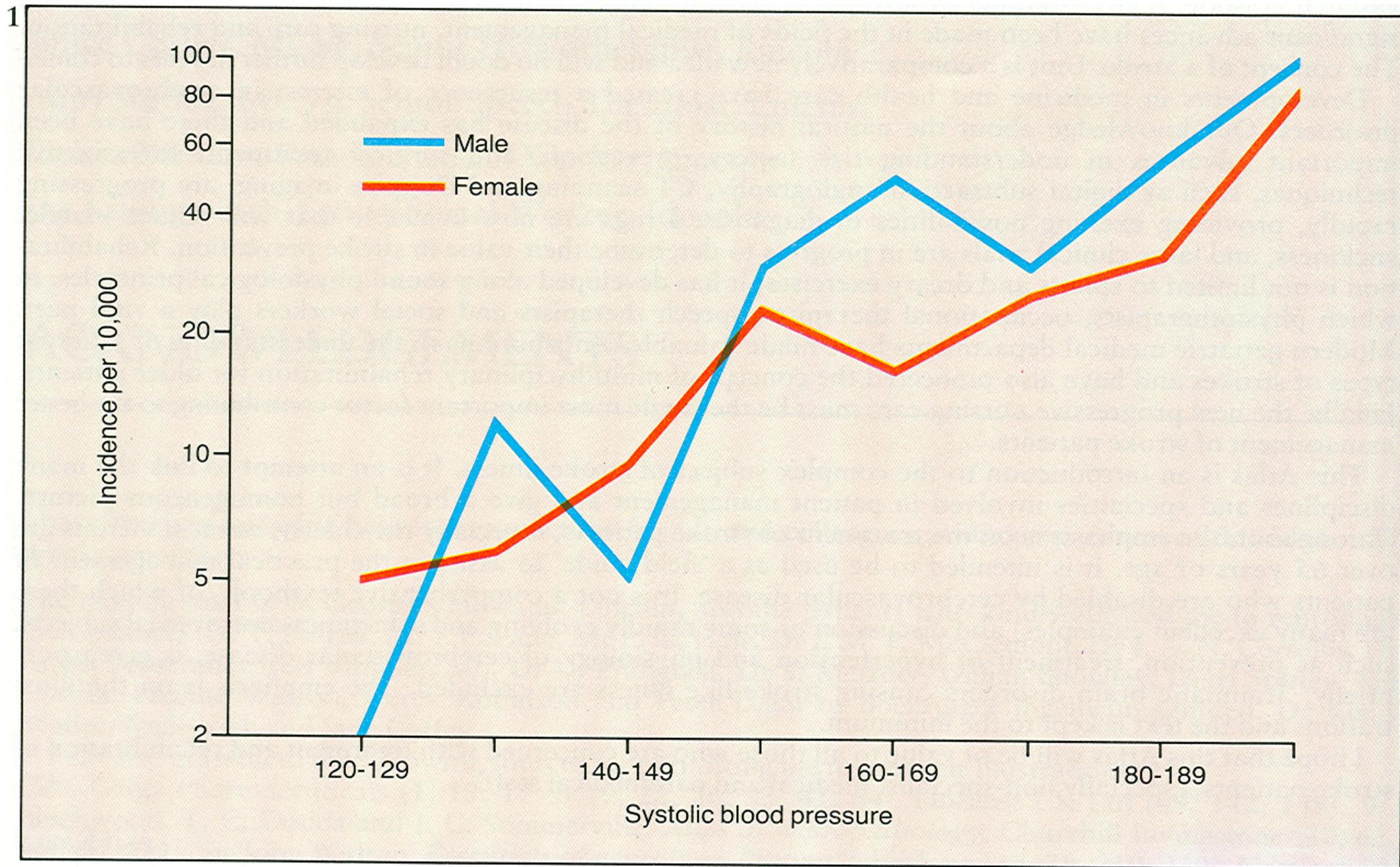
Sono indicati i seguenti obiettivi nutrizionali specifici per la popolazione generale:

- a.** è indicato ridurre l'apporto di sale nella dieta a non oltre i 6 grammi di sale (2,4 g di sodio) al giorno. L'obiettivo può essere raggiunto evitando cibi ad elevato contenuto di sale e non aggiungendo sale a tavola. (Grado D)
- b.** è indicato ridurre il consumo di grassi e condimenti di origine animale, sostituendoli con quelli di origine vegetale (in particolare olio di oliva) e utilizzando i condimenti preferibilmente a crudo. (Grado D)

Sono indicati i seguenti obiettivi nutrizionali specifici per la popolazione generale:

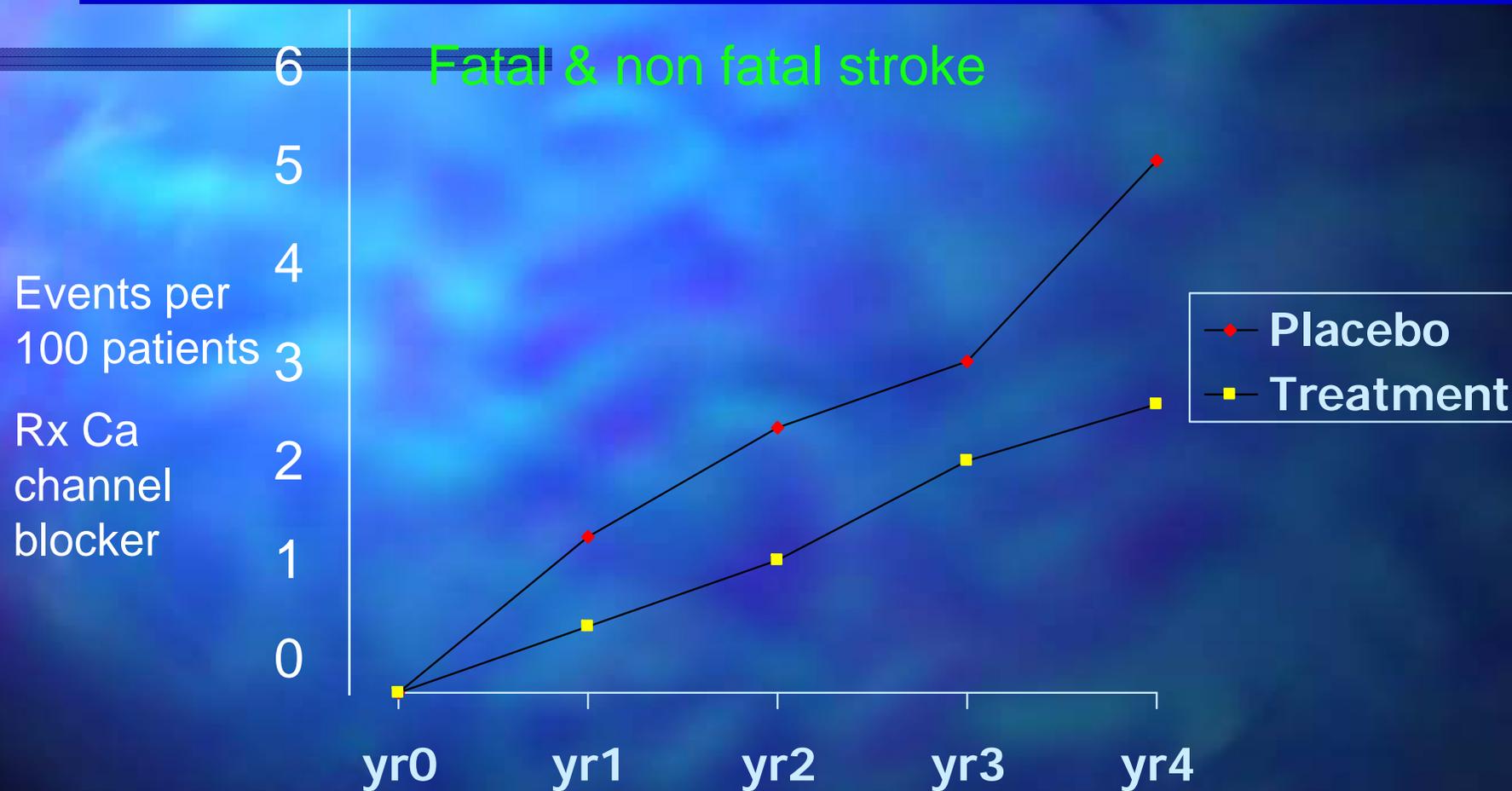
- c. è indicato consumare pesce 2-3 volte la settimana (complessivamente almeno 400 g), quale fonte acidi grassi poliinsaturi. (Grado D)
- d. è indicato consumare più porzioni di frutta e verdura al giorno, pari almeno a 400-500 g, e con regolarità cereali integrali e legumi quali fonti di fibra alimentare, vitamine, folati e minerali (potassio, magnesio e calcio). (Grado C)
- e. è indicato consumare regolarmente latte e alimenti derivati, scegliendo prodotti con basso contenuto lipidico. (Grado D)

- Il trattamento dell'ipertensione arteriosa sia sistolica che diastolica riduce il rischio di ictus indipendentemente dall'età del soggetto, dal grado di ipertensione e dallo stato di rischio cardiovascolare globale, pertanto è indicato in tutti gli ipertesi.
- L'obiettivo indicato dalle linee guida 2003 ESH-ECS è una pressione:
<130 e <80 mm Hg nei diabetici; e almeno <140 e <90 mm Hg - o decisamente più bassa se tollerata - in tutti i soggetti ipertesi.



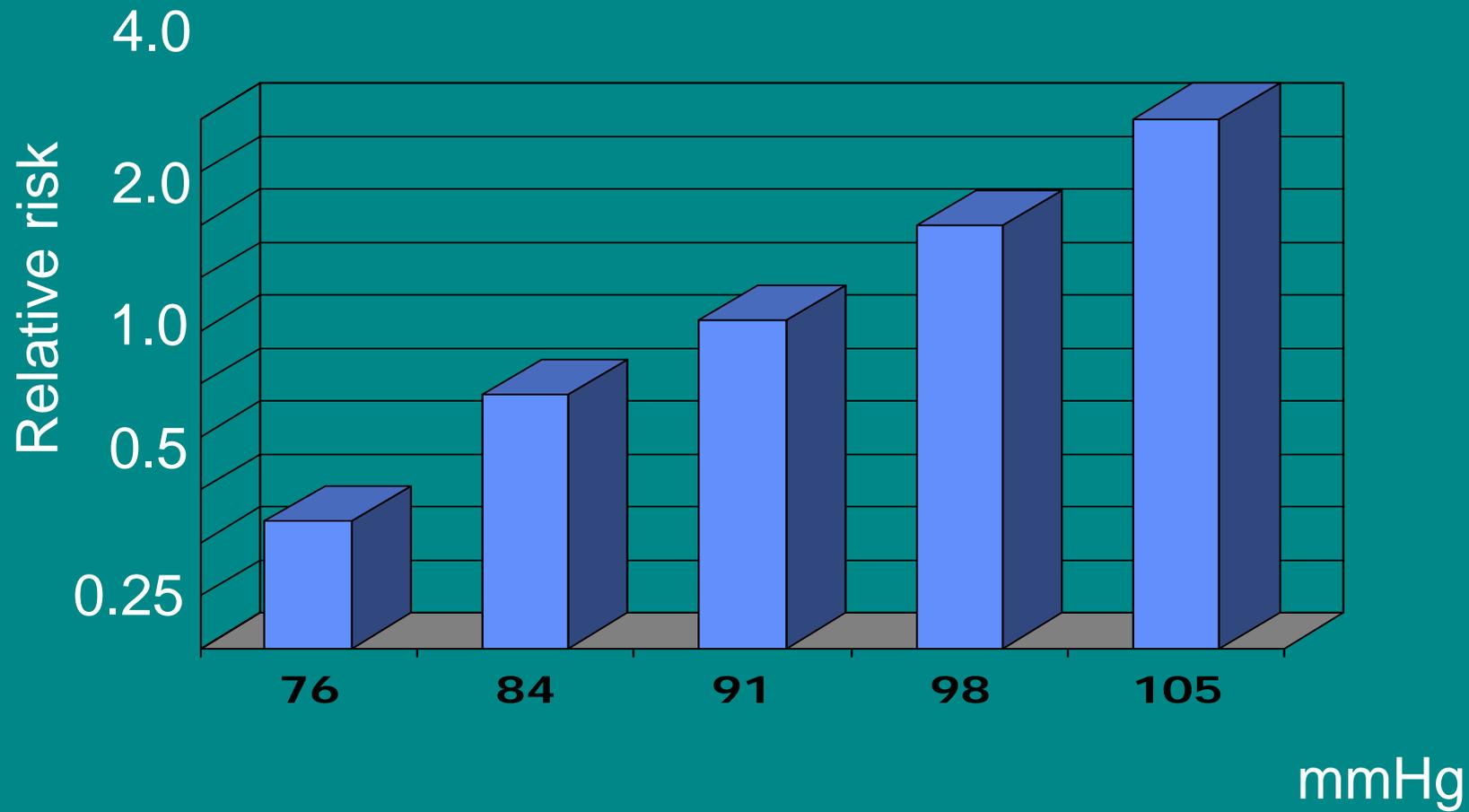
1 Annual incidence of stroke per 10,000 men and women aged 45 to 74 years on 18-year follow-up.

Systolic hypertension



Staessen JA et al. Lancet 1997; 350: 757-64.

Stroke risk - mean diastolic BP



Common Manifestations of TIA

Carotid system TIA

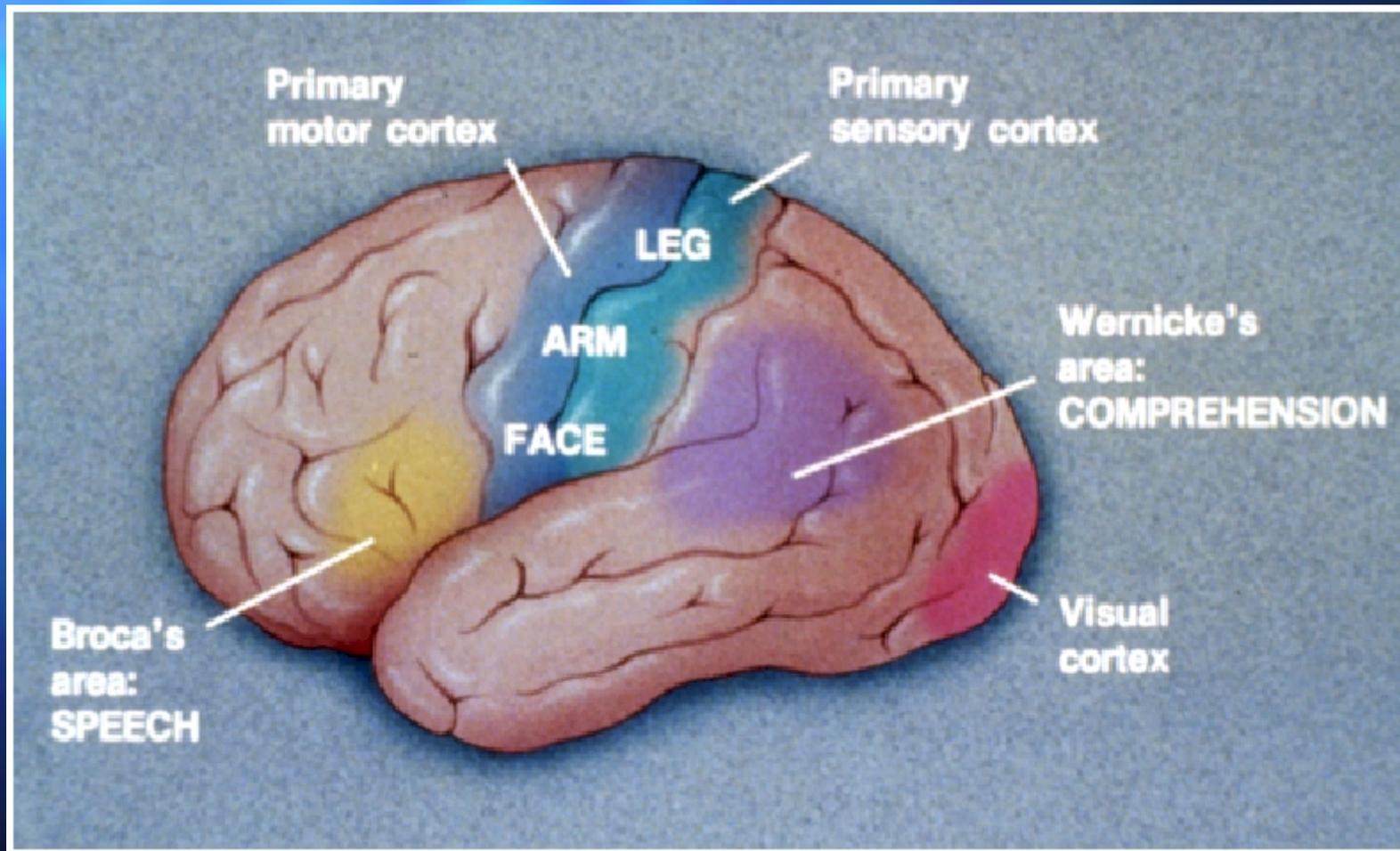
- Unilateral weakness
- Unilateral sensory symptoms
- Aphasia
- Monocular vision loss

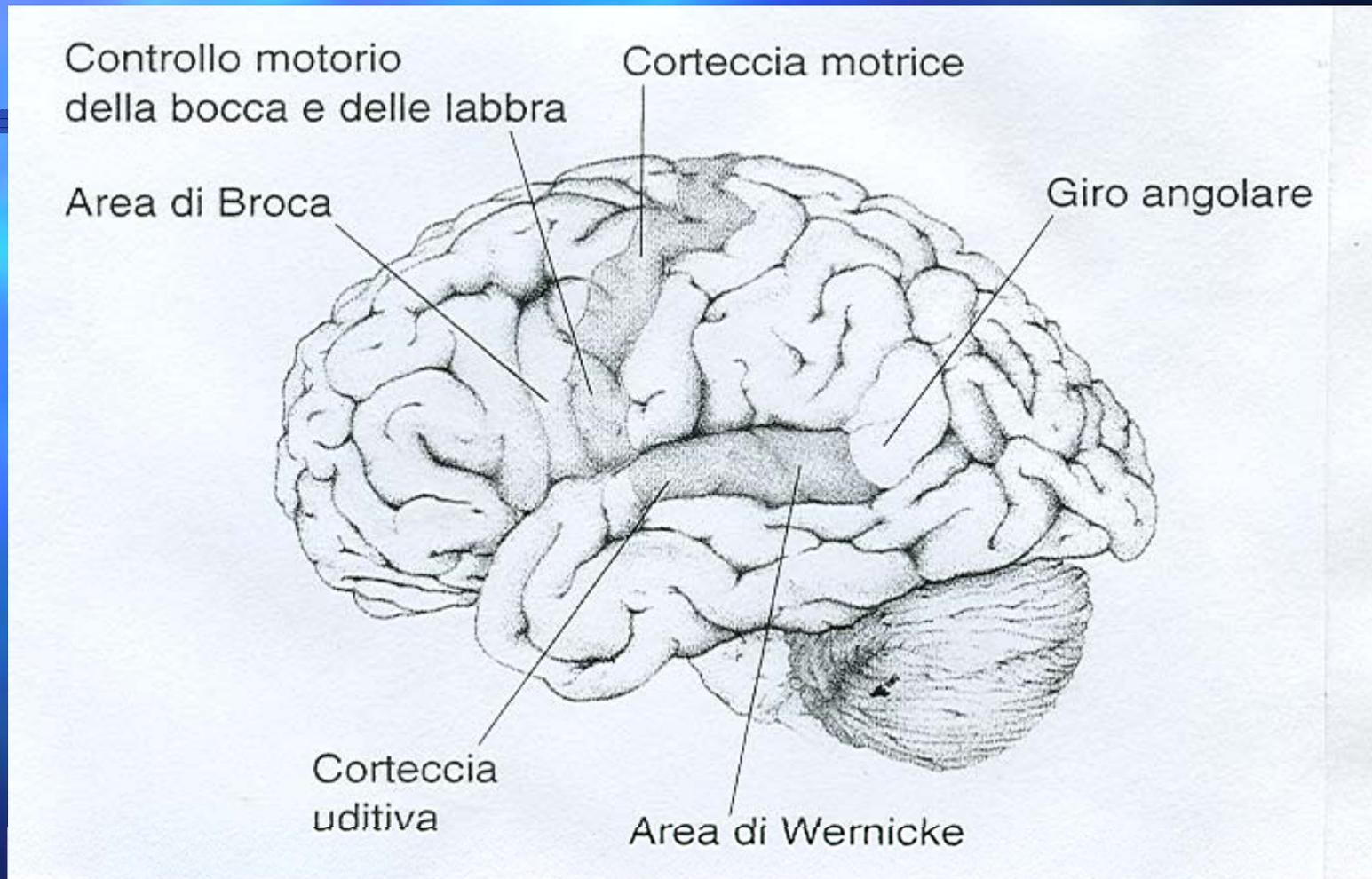
Vertebrobasilar system TIA

- Bilateral weakness
- Bilateral sensory symptoms

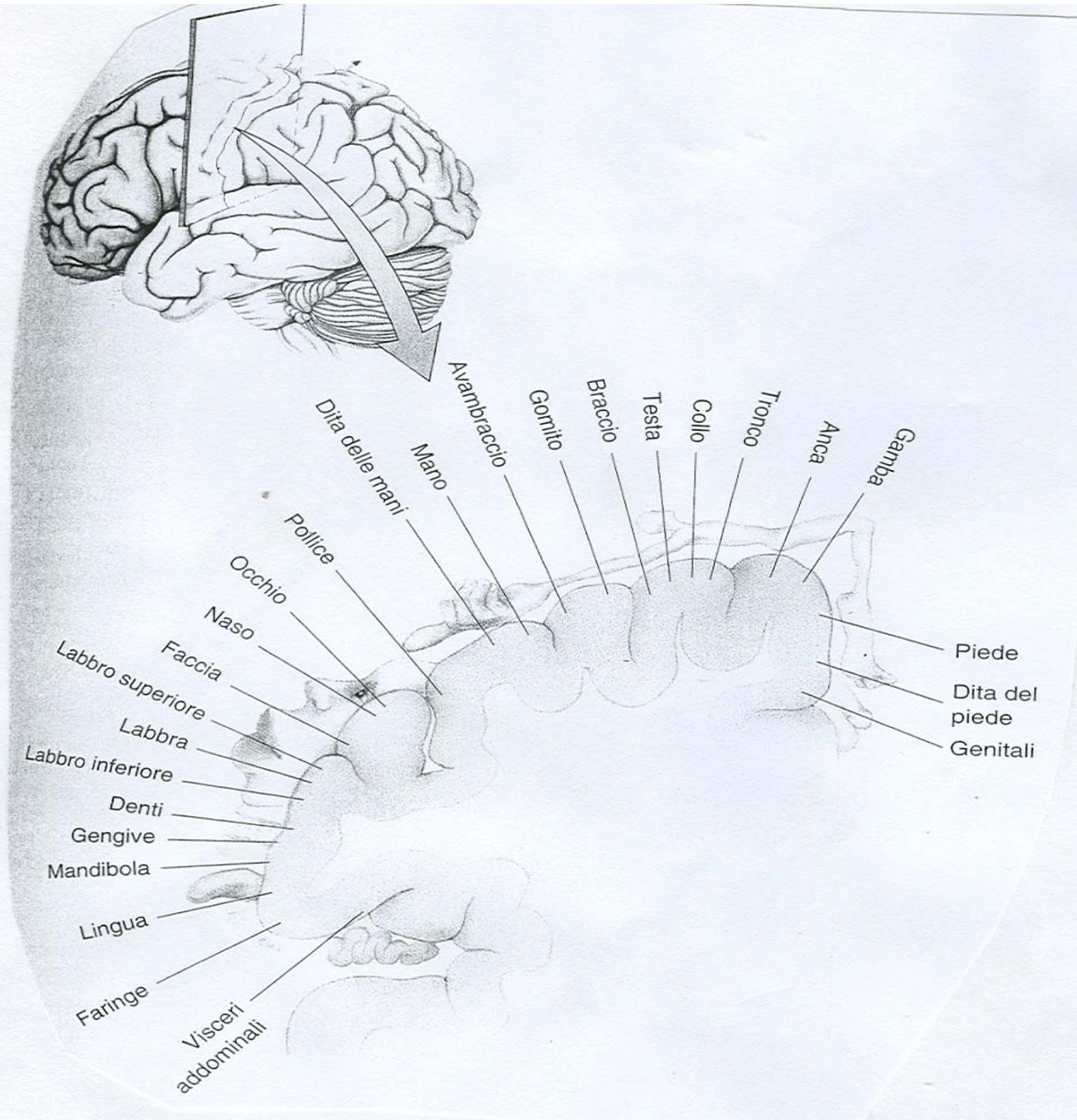
- ◆ Diplopia
 - ◆ Vertigo
 - ◆ Ataxia without weakness
 - ◆ Dysphagia
- only in combination; not as isolated symptoms

Functional Anatomy



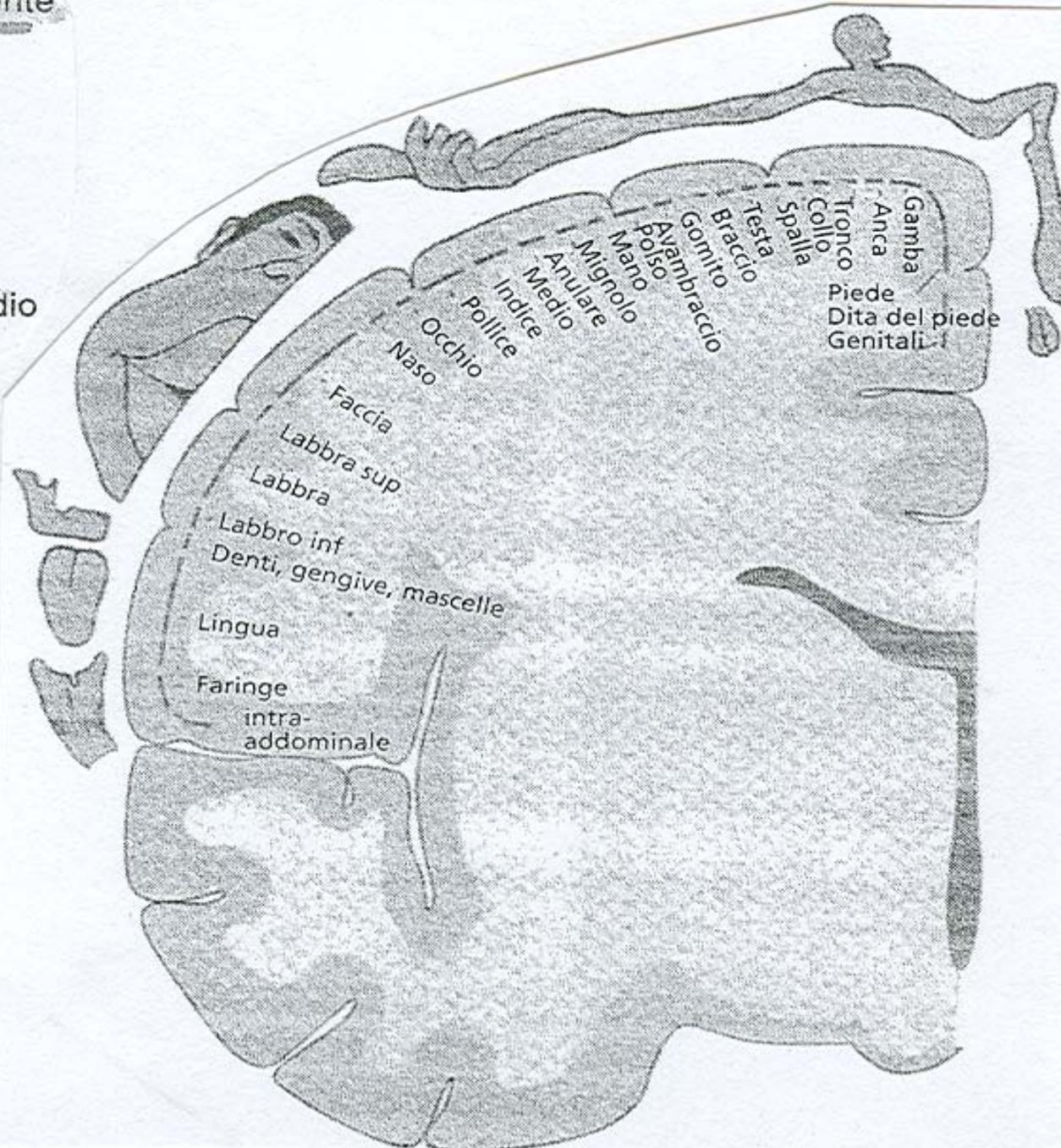


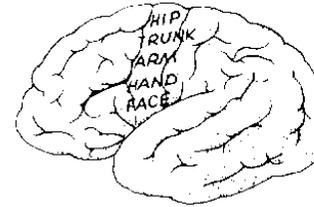
www.fisiokinesiterapia.biz



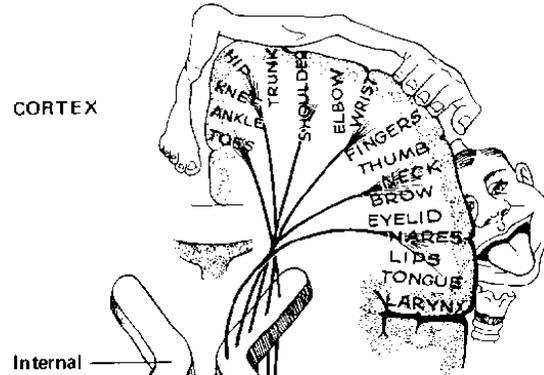
ente

edio

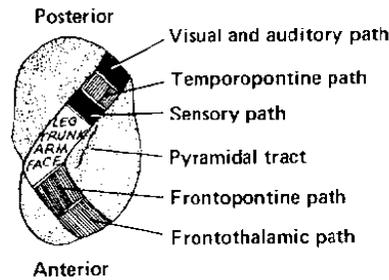




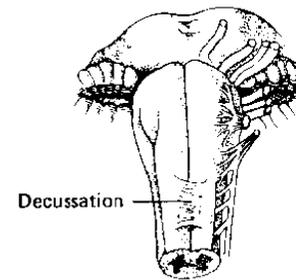
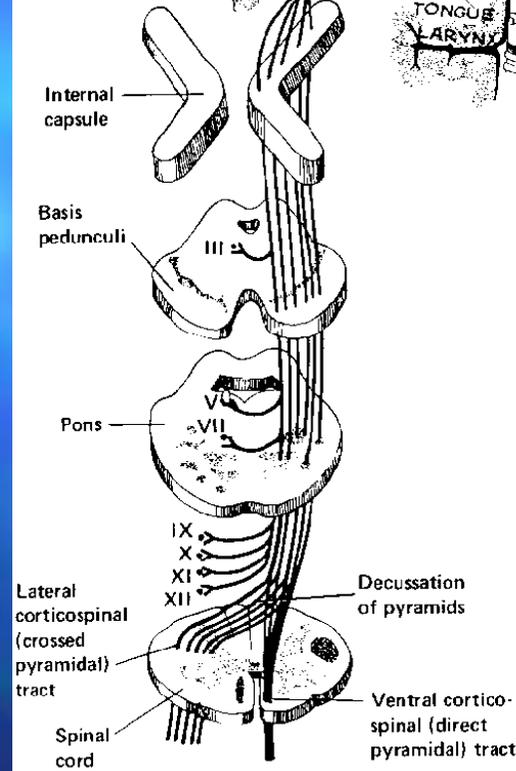
LATERAL ASPECT OF CEREBRAL CORTEX TO SHOW TOPOGRAPHIC PROJECTION OF MOTOR CENTERS (SCHEMATIC)



CORTEX



HORIZONTAL SECTION THROUGH INTERNAL CAPSULE TO SHOW LOCATION OF PRINCIPAL PATHWAYS



VENTRAL ASPECT OF BRAIN STEM SHOWING DECUSSATION OF PYRAMIDS

corticospinale laterale

Corteccia motrice primaria

Corteccia cerebrale

Capsula interna (braccio posteriore)

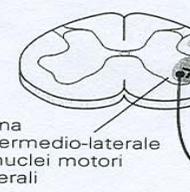
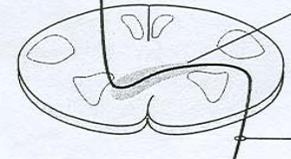
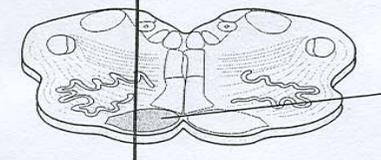
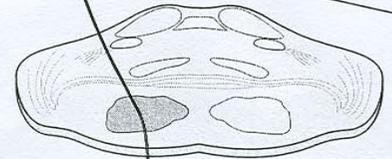
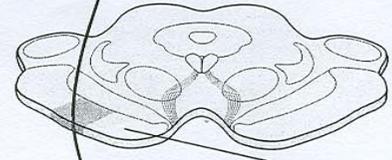
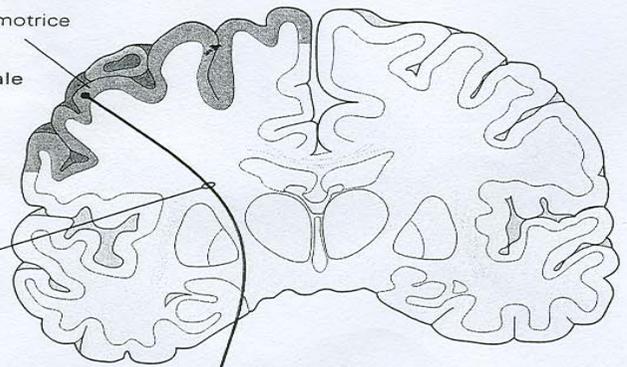
Mesencefalo

Ponte

Bulbo

Giunzione bulbo-spinale

Midollo spinale cervicale



Peduncolo cerebrale

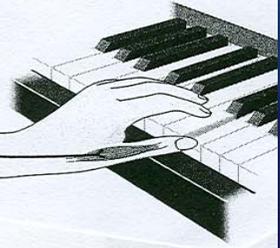
Piramide

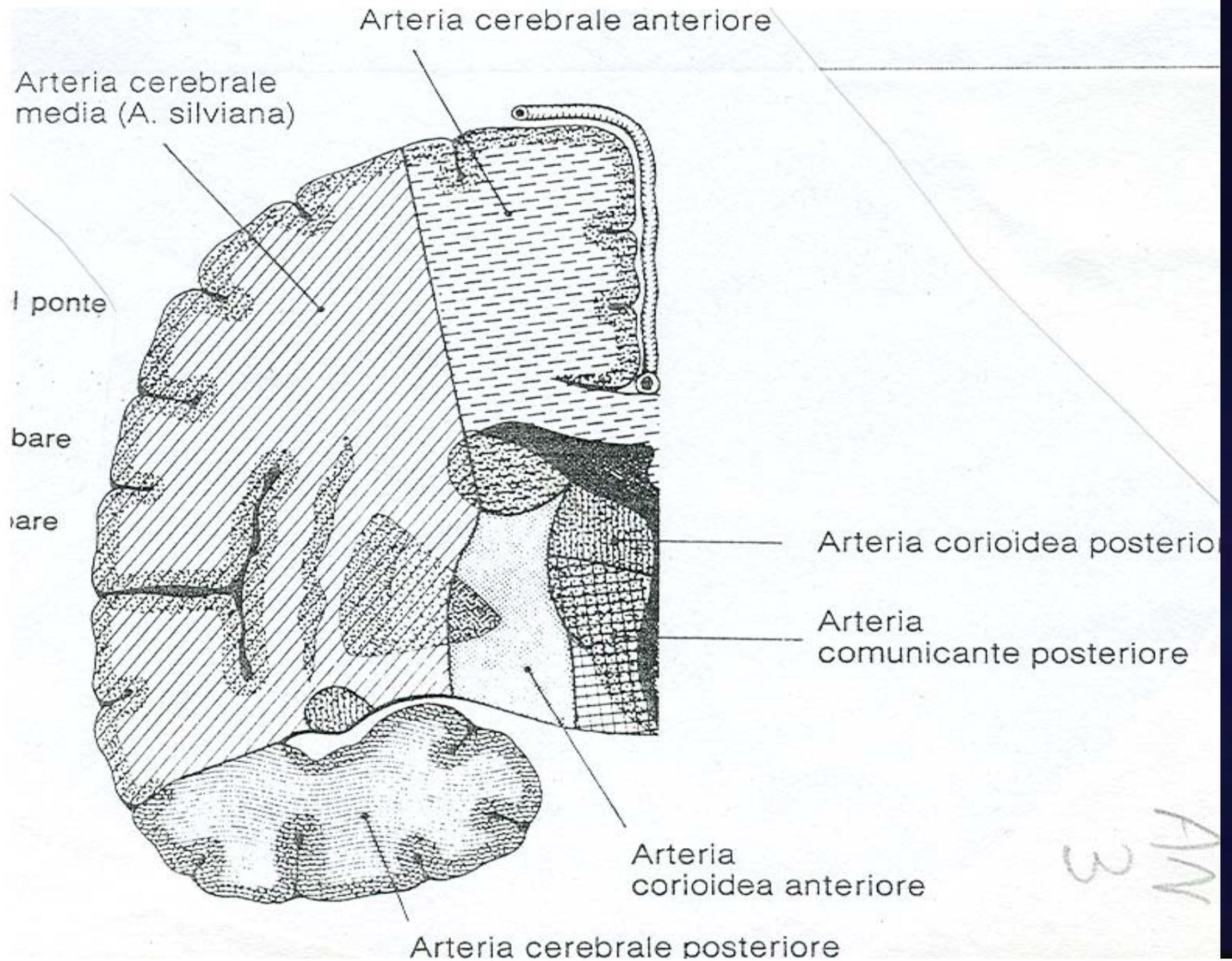
Decussazione delle piramidi

Tratto corticospinale laterale

Colonna laterale

Zona intermedio-laterale e nuclei motori laterali





ST 4

arteria cerebrale anteriore



capsula interna



arteria cerebrale media

claustrum

putamen

corpo del nucleo caudato

talamo

arteria cerebrale posteriore

globo pallido

nucleo rosso

corpo subtalamico

peduncolo cerebrale

arteria corioidea anteriore

(2/3 inferiori della capsula interna, globo pallido, uncus, amigdala anteriore, ippocampo)



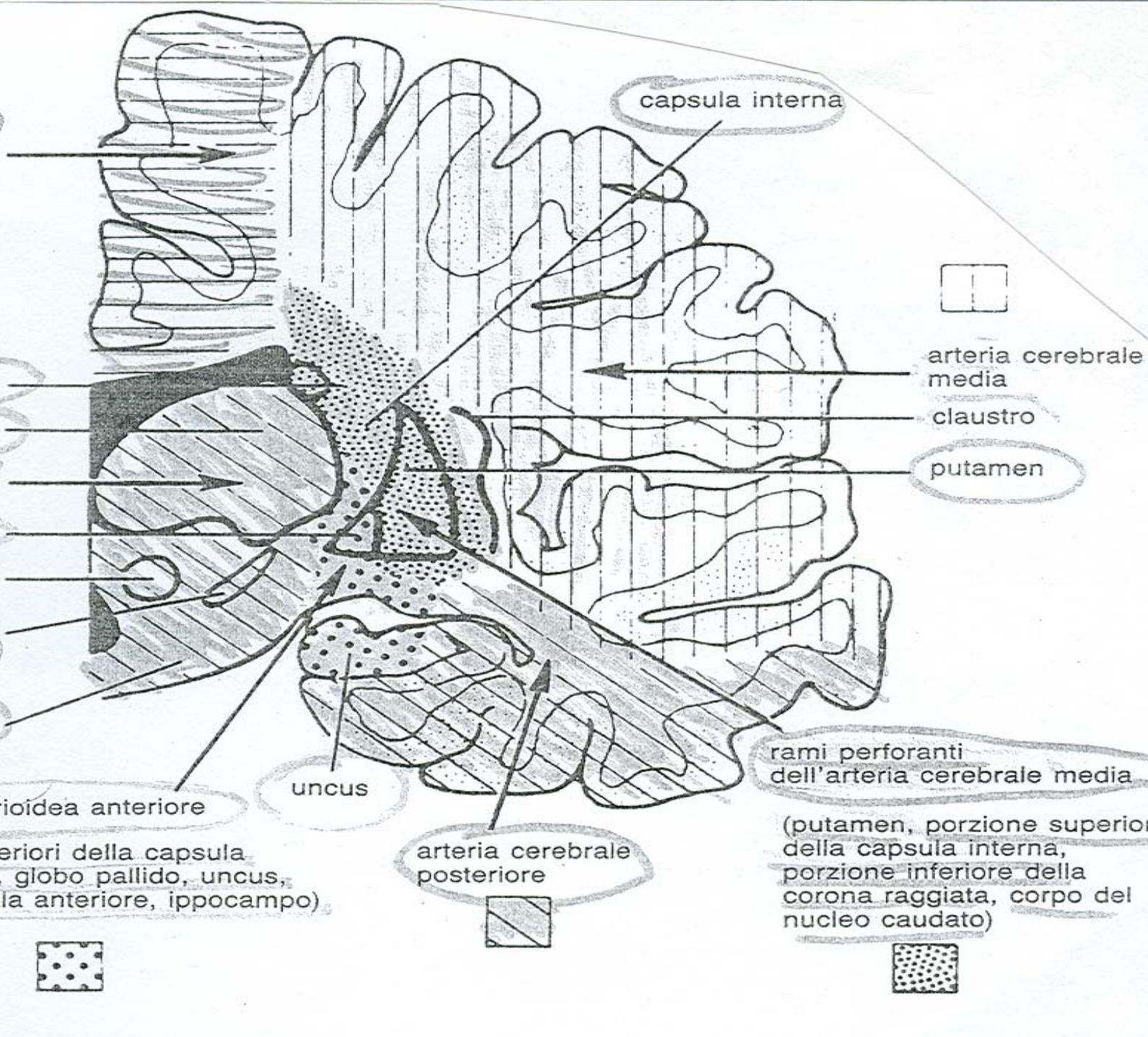
uncus

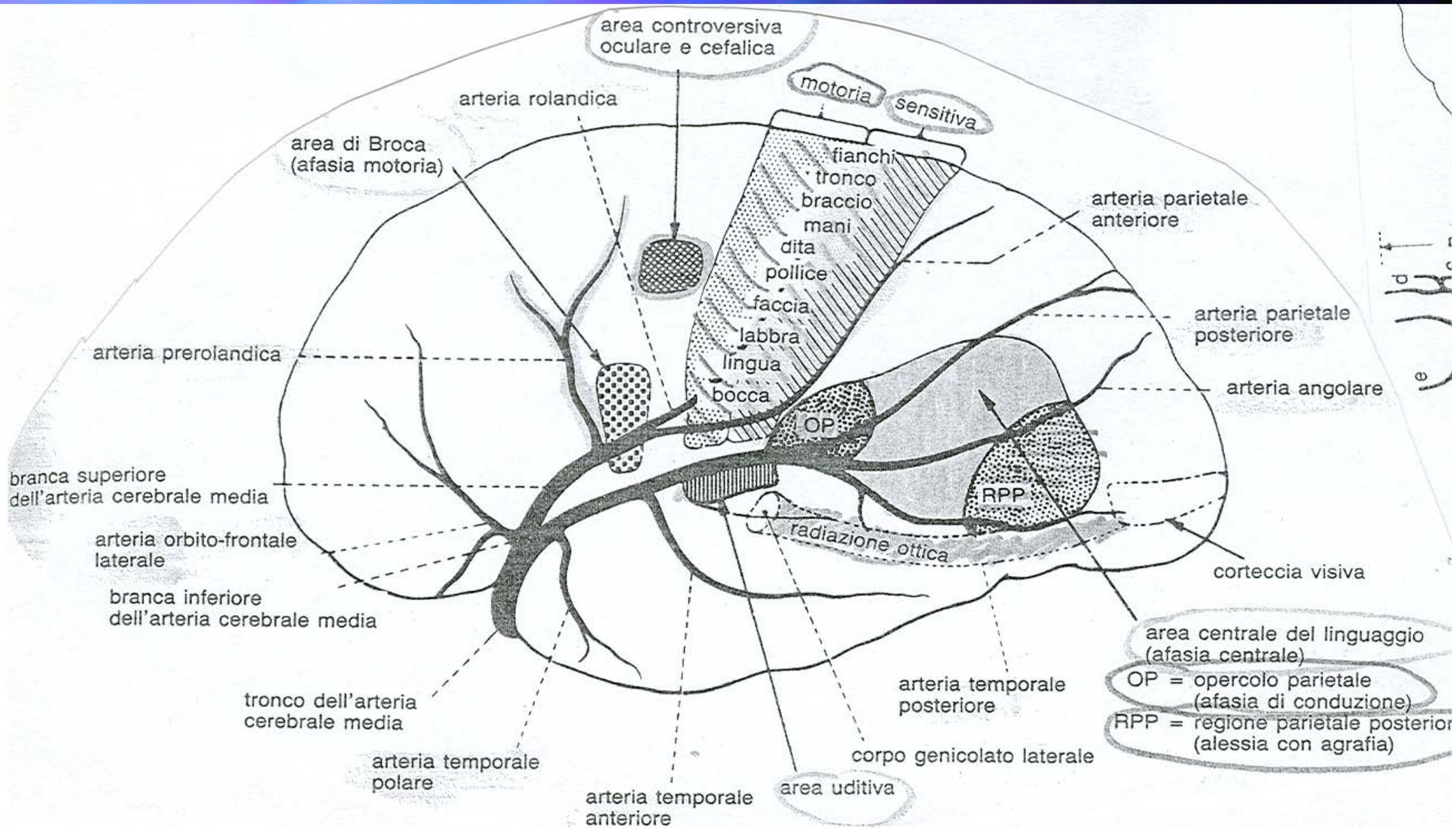
arteria cerebrale posteriore

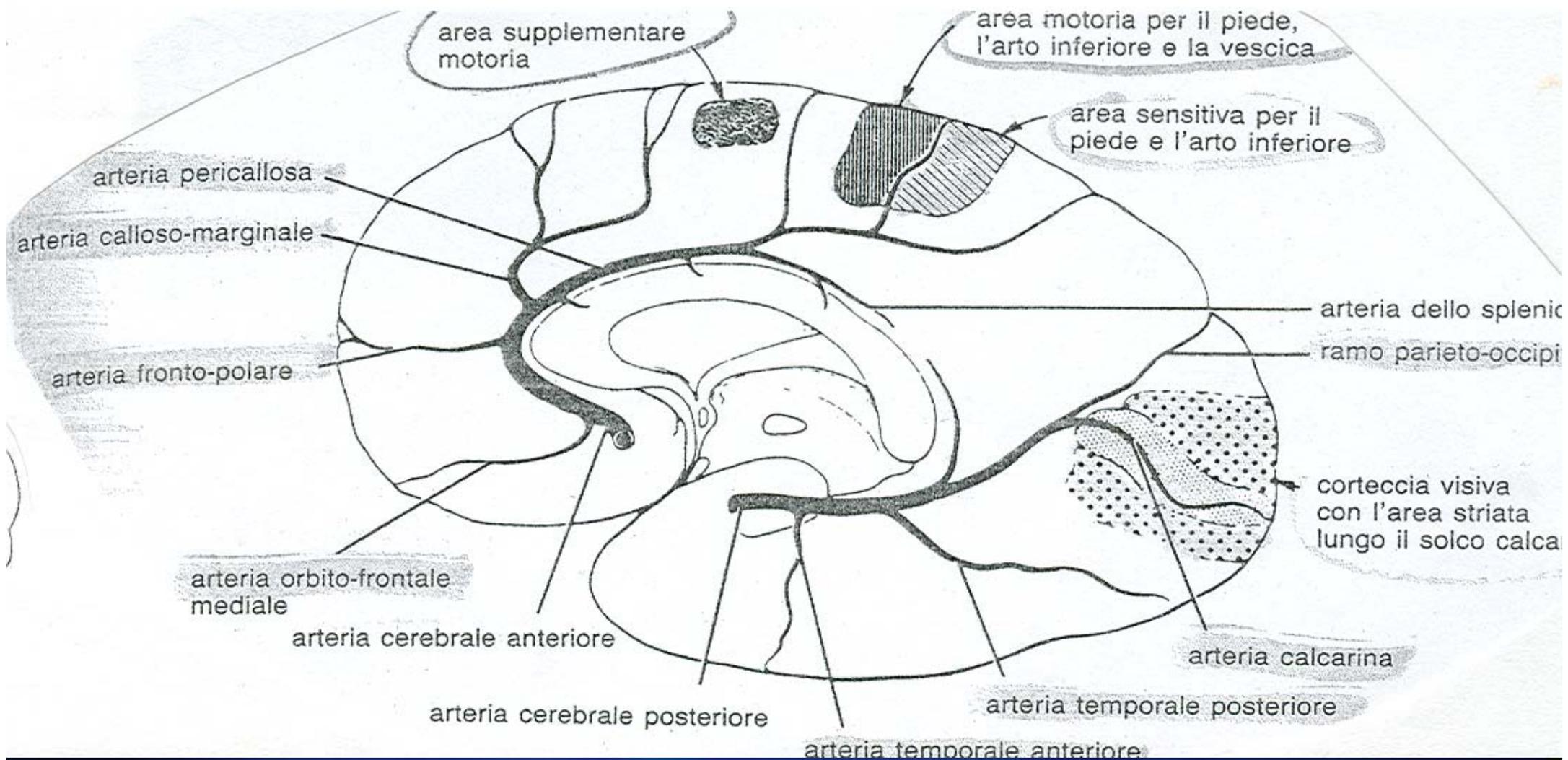


rami perforanti dell'arteria cerebrale media

(putamen, porzione superiore della capsula interna, porzione inferiore della corona radiata, corpo del nucleo caudato)









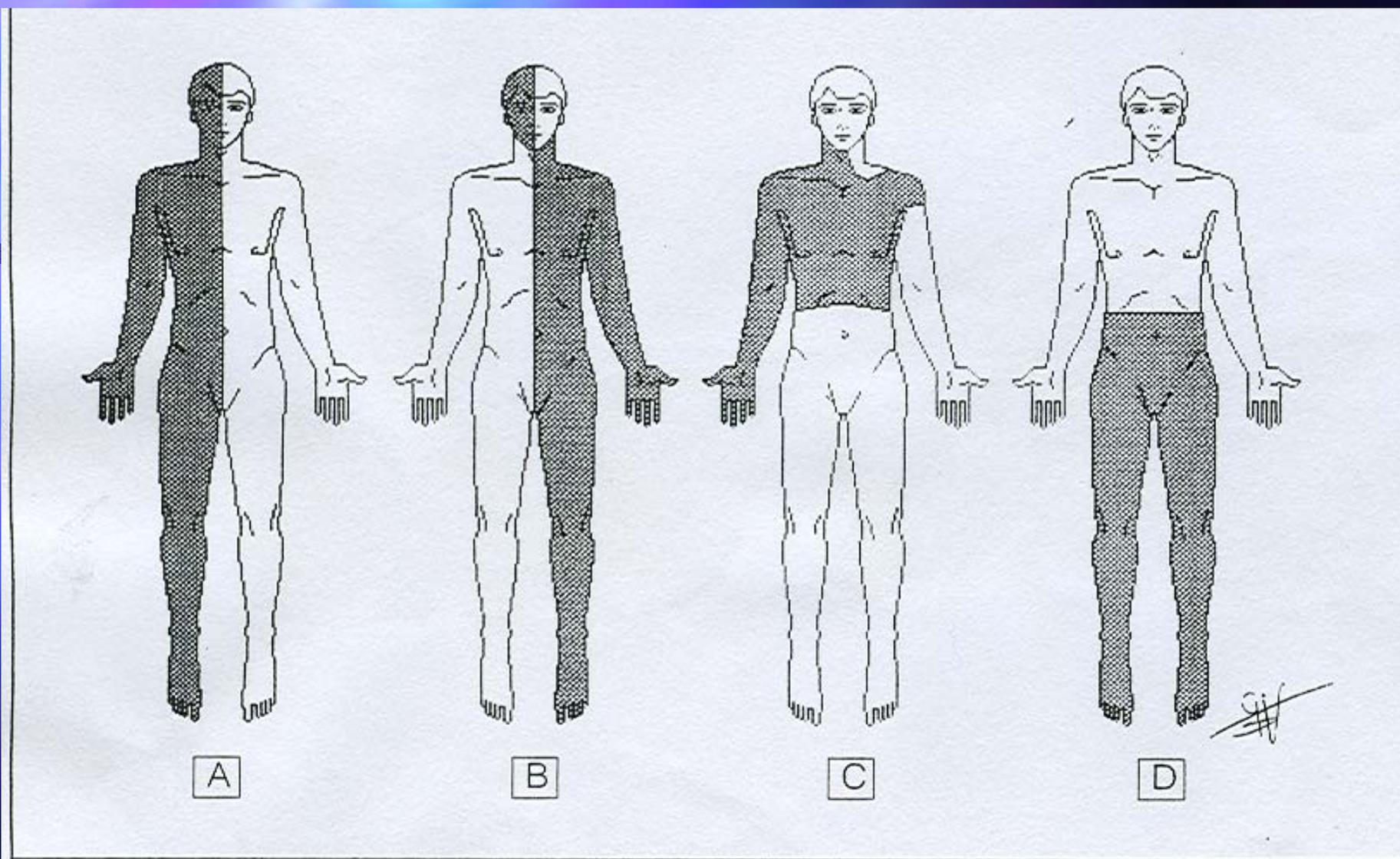
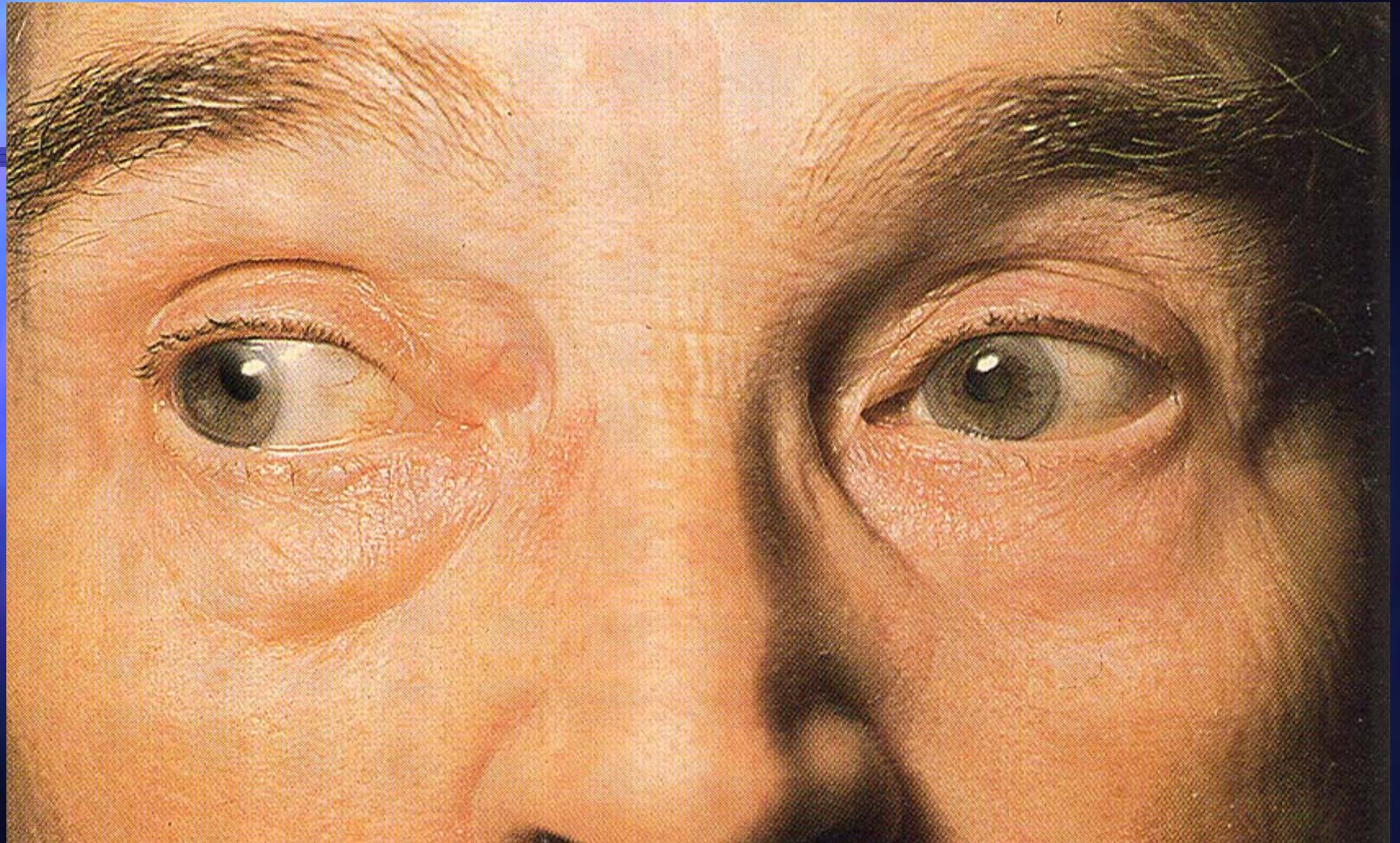


Fig. 40. Principali sindromi sensitive: [A] Sindrome talamica; [B] Sindrome tronco-encefalica; [C] Sindrome centro-midollare; [D] Sindrome da transezione midollare completa.



Porzione
sopranucleare

Corteccia
precentrale

Ginocchio
della capsula
interna

Peduncolo
cerebrale

Nucleo
motore
del VII

Porzione
infranucleare

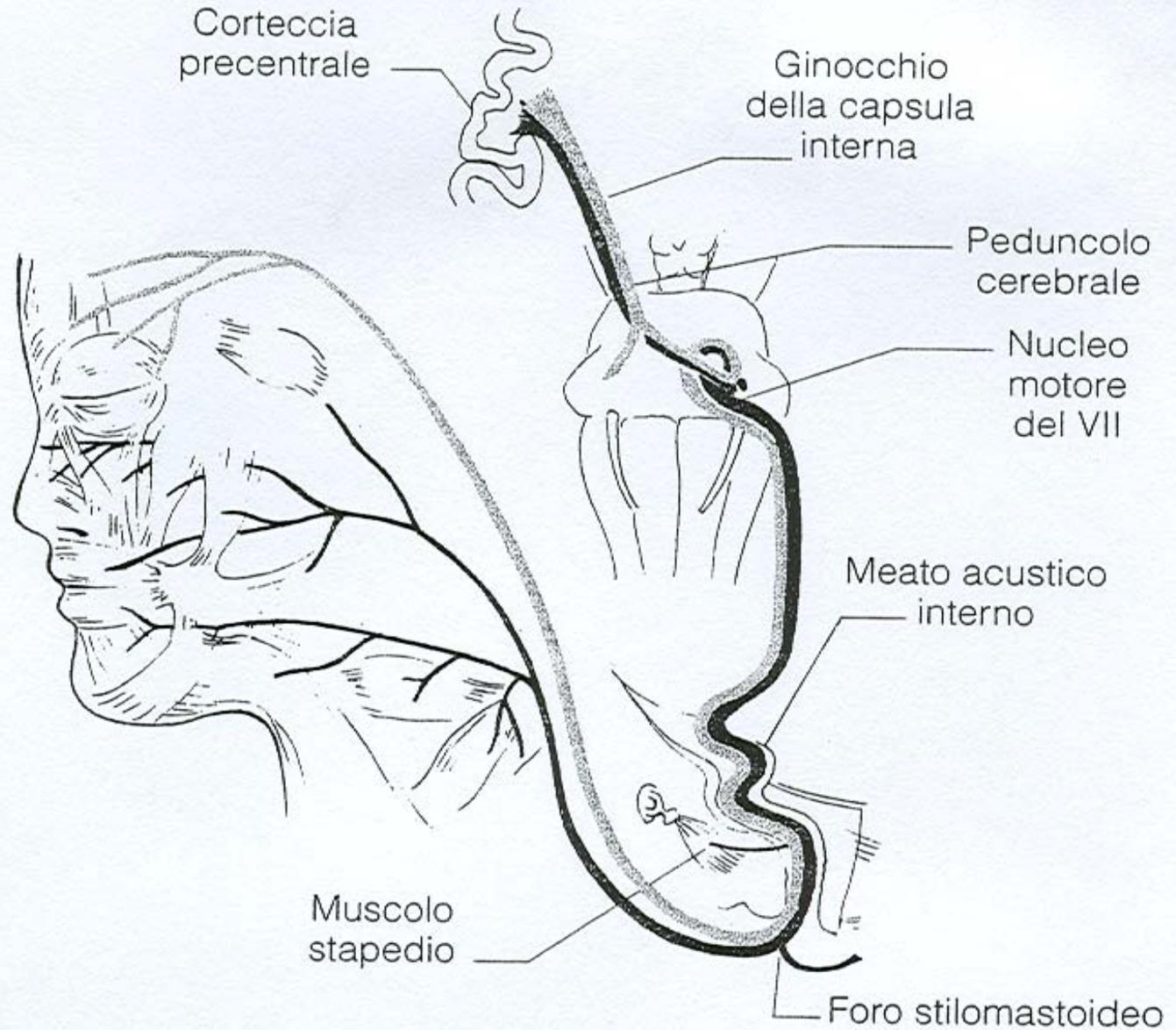
Meato acustico
interno

Muscolo
stapedio

Foro stilomastoideo

— Fibre efferenti con connessione sopranucleare bilaterale

▨ Fibre efferenti con connessione sopranucleare omolaterale

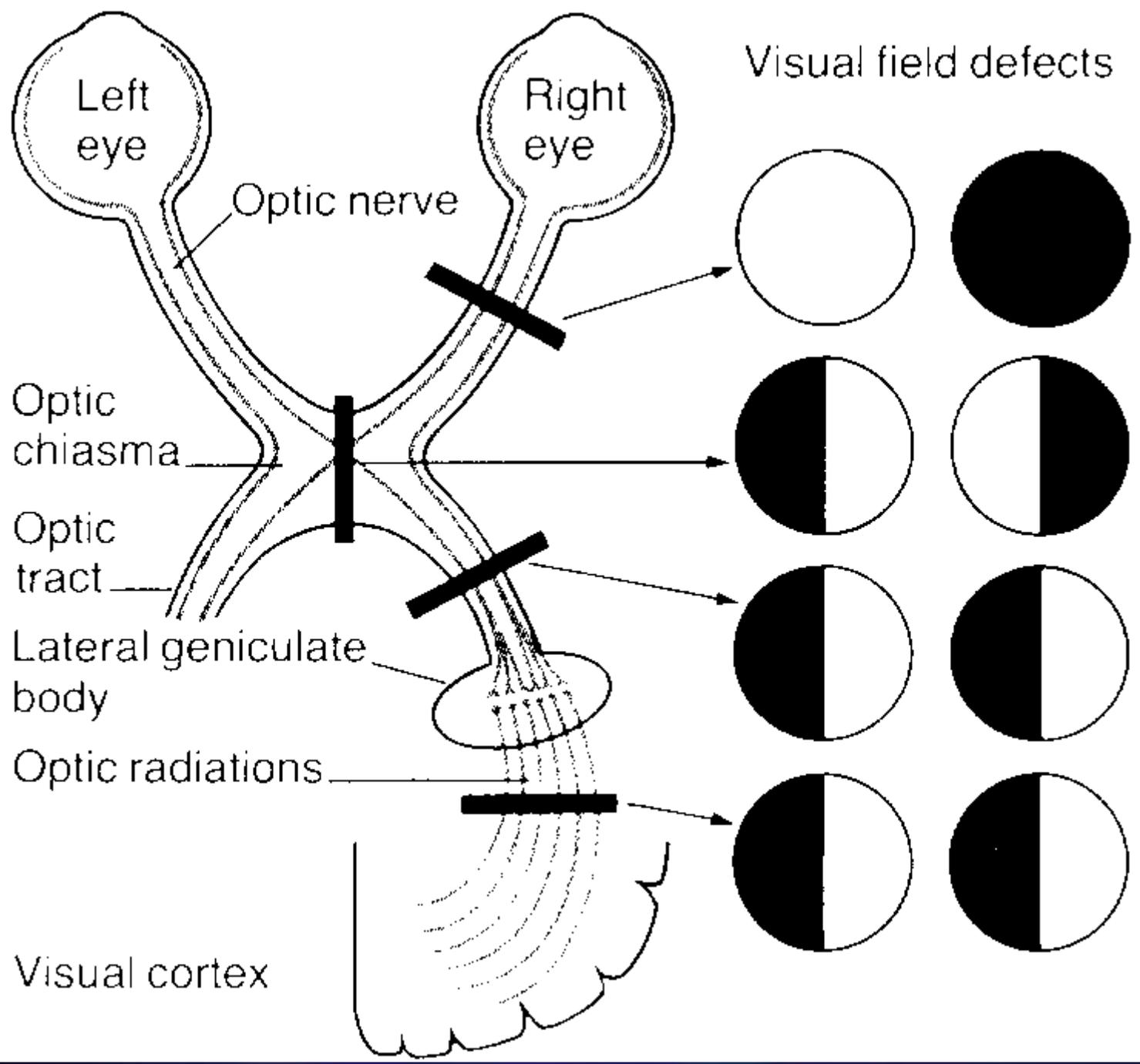


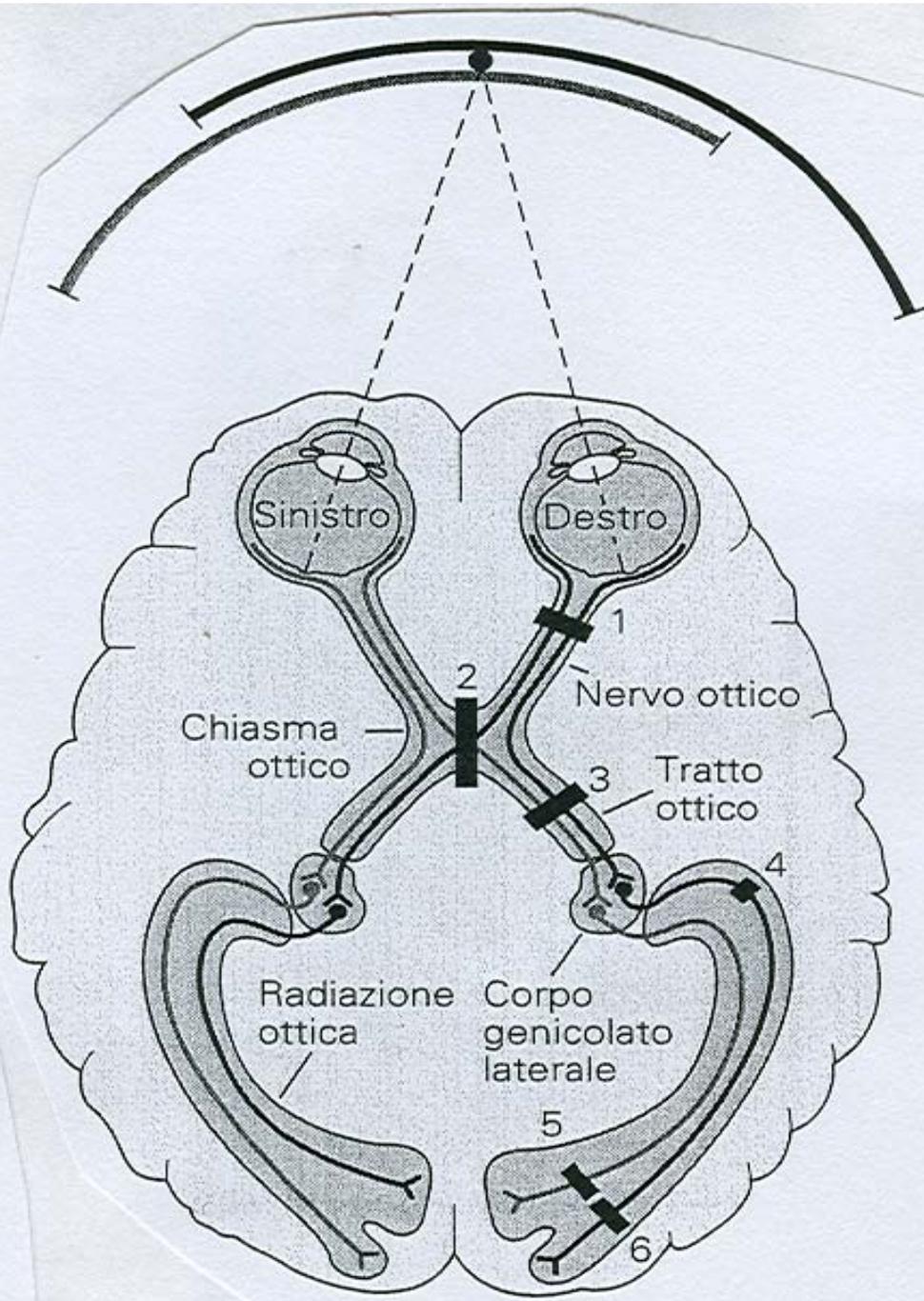


85 Right-sided facial palsy. The patient had right hemiplegia and complete aphasia.

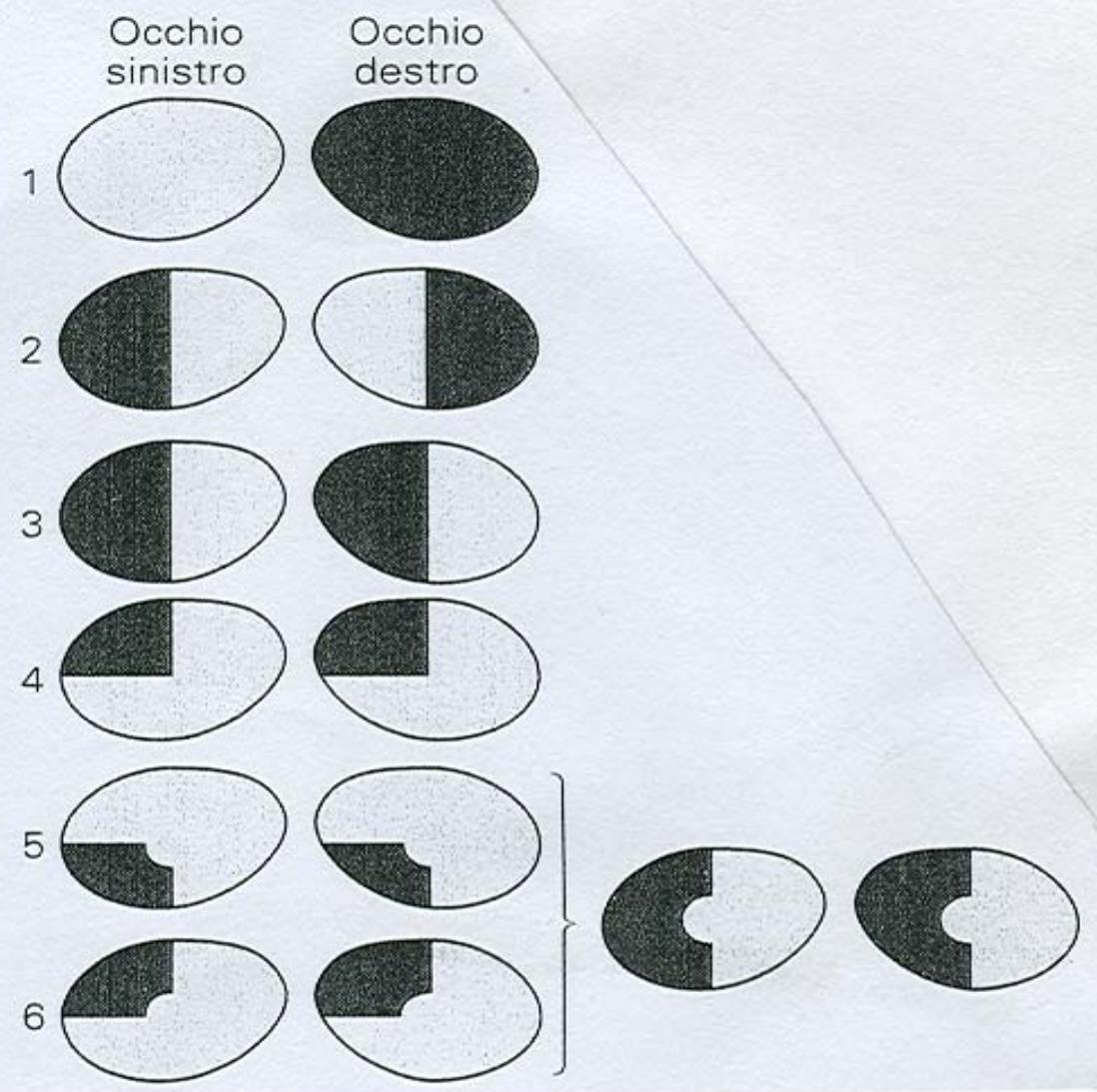


86 Left-sided facial palsy. The patient also had perceptual problems.

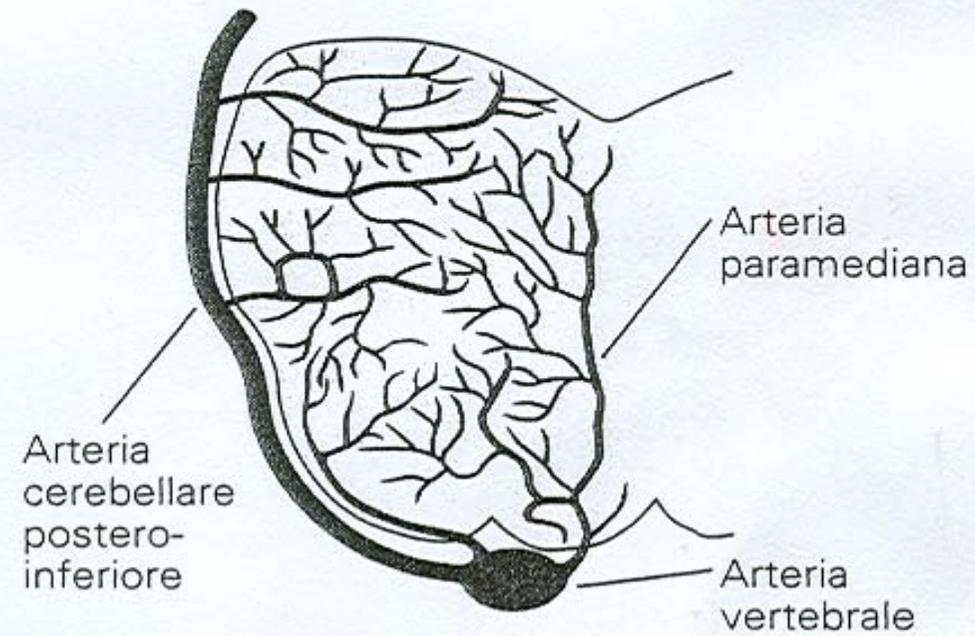




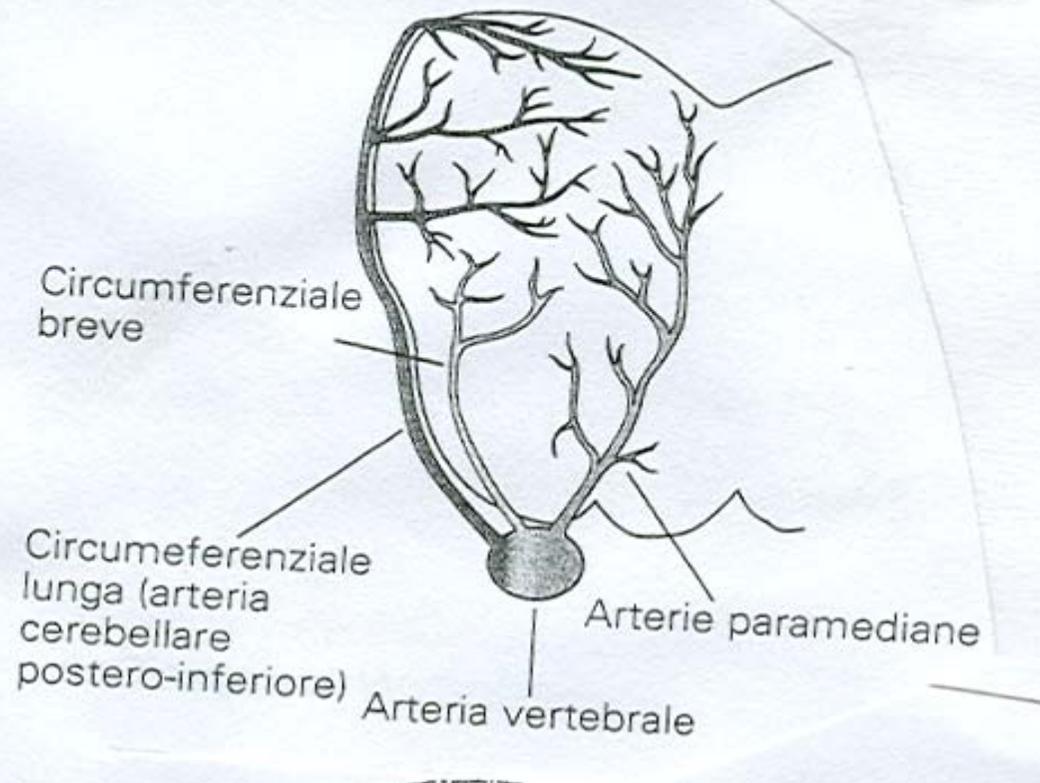
Lacune del campo visivo



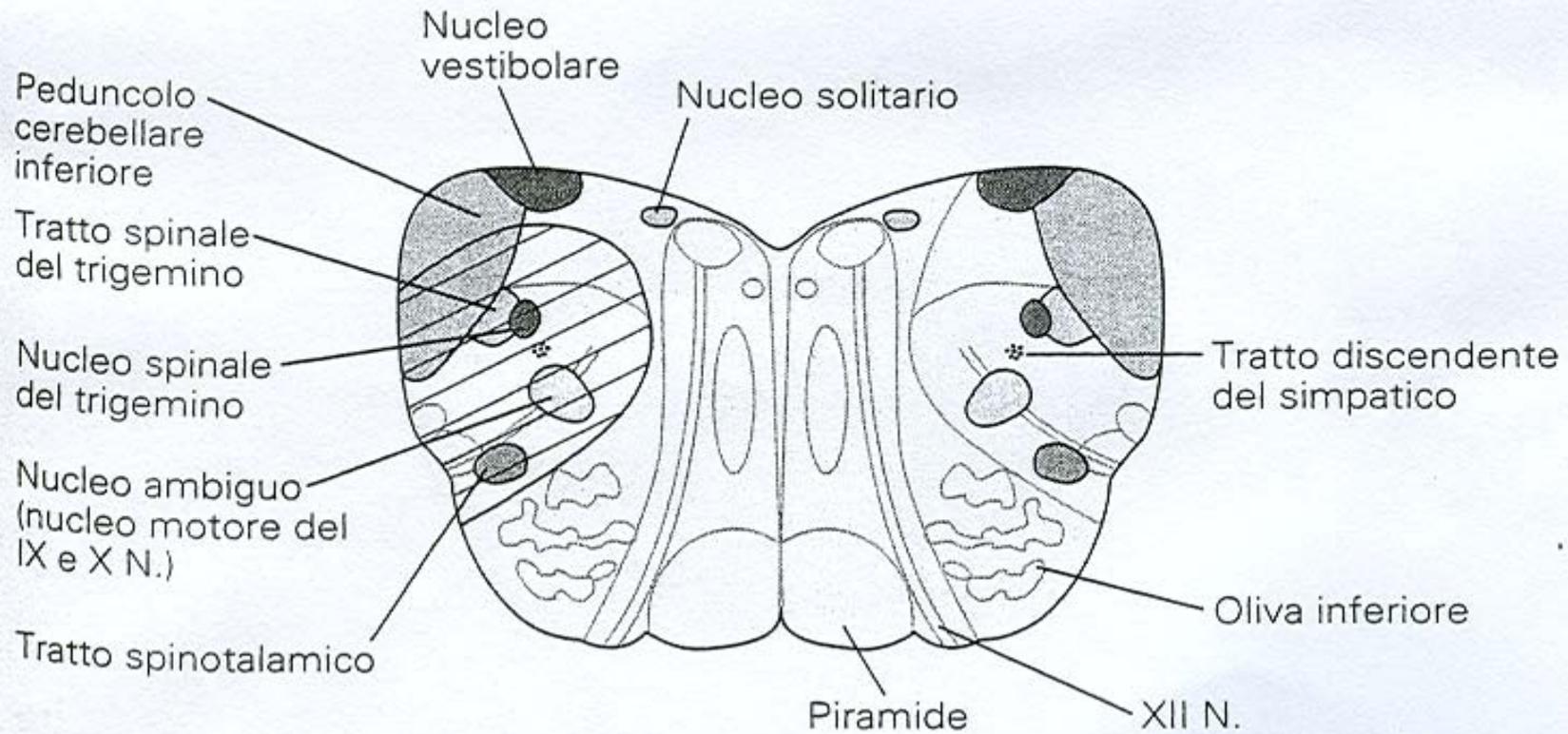
C Irrorazione ematica del bulbo

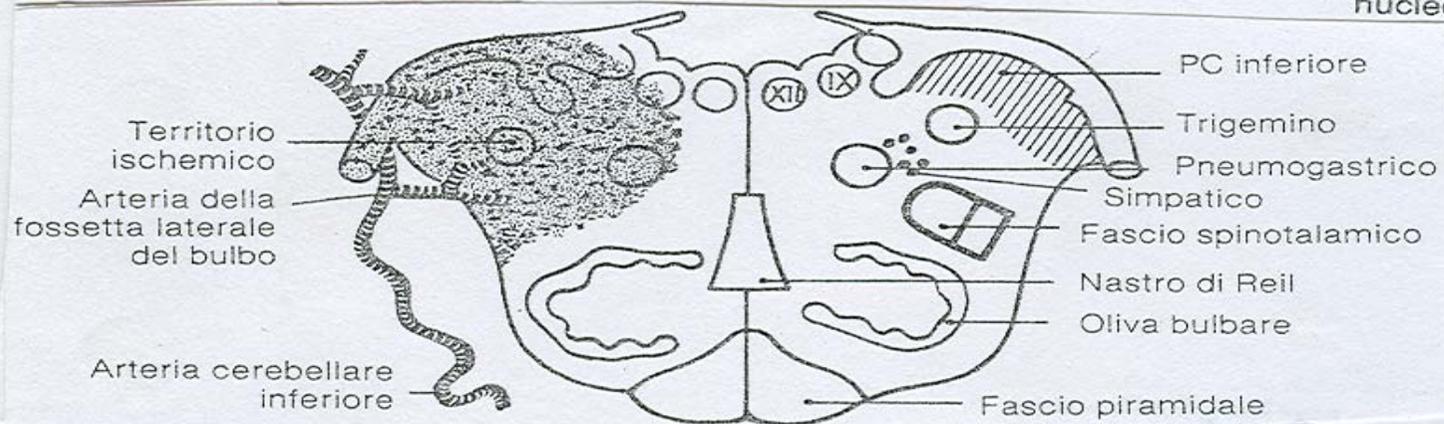
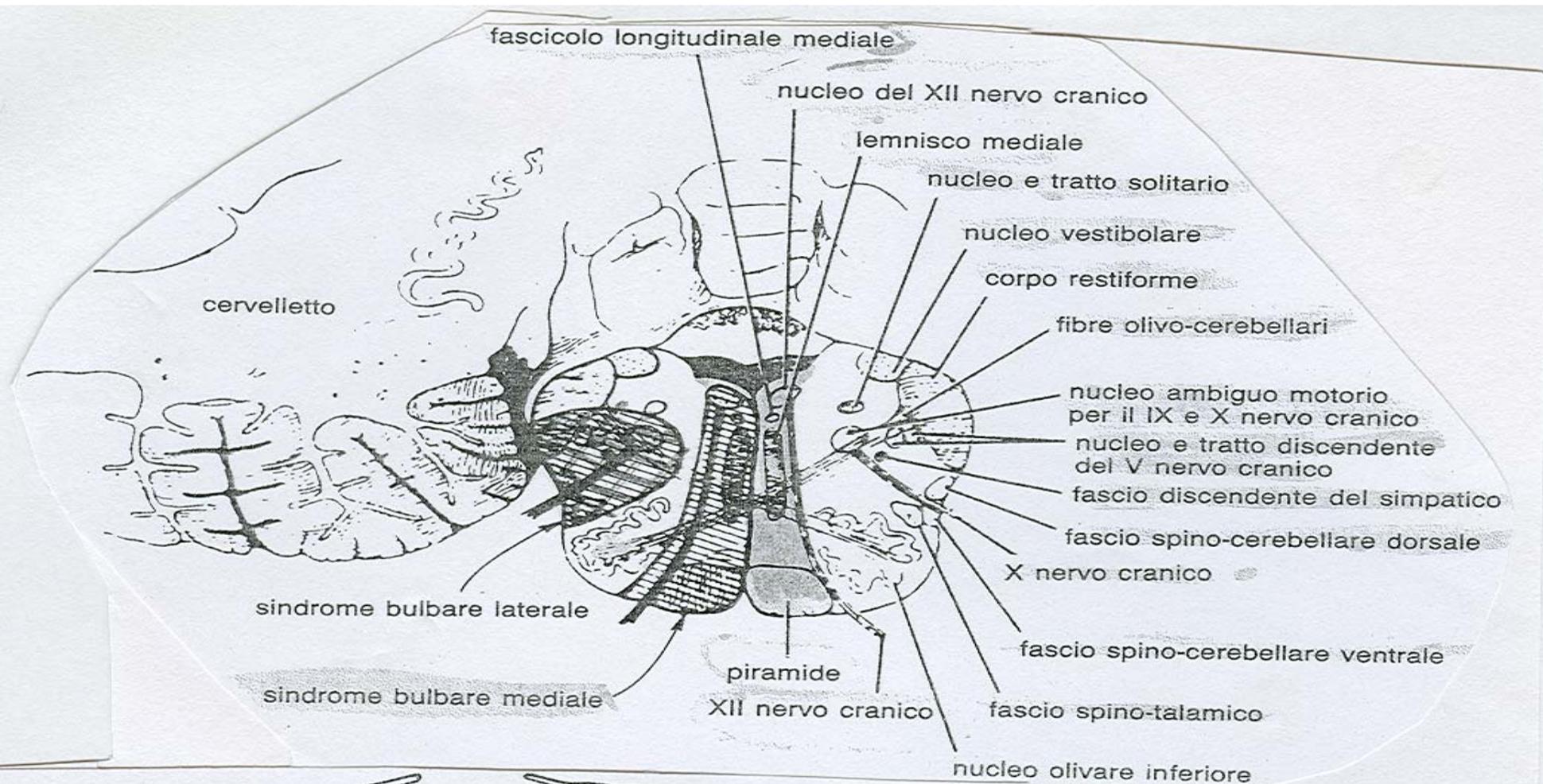


Irrorazione ematica del bulbo



B Area interessata nella sindrome bulbare laterale





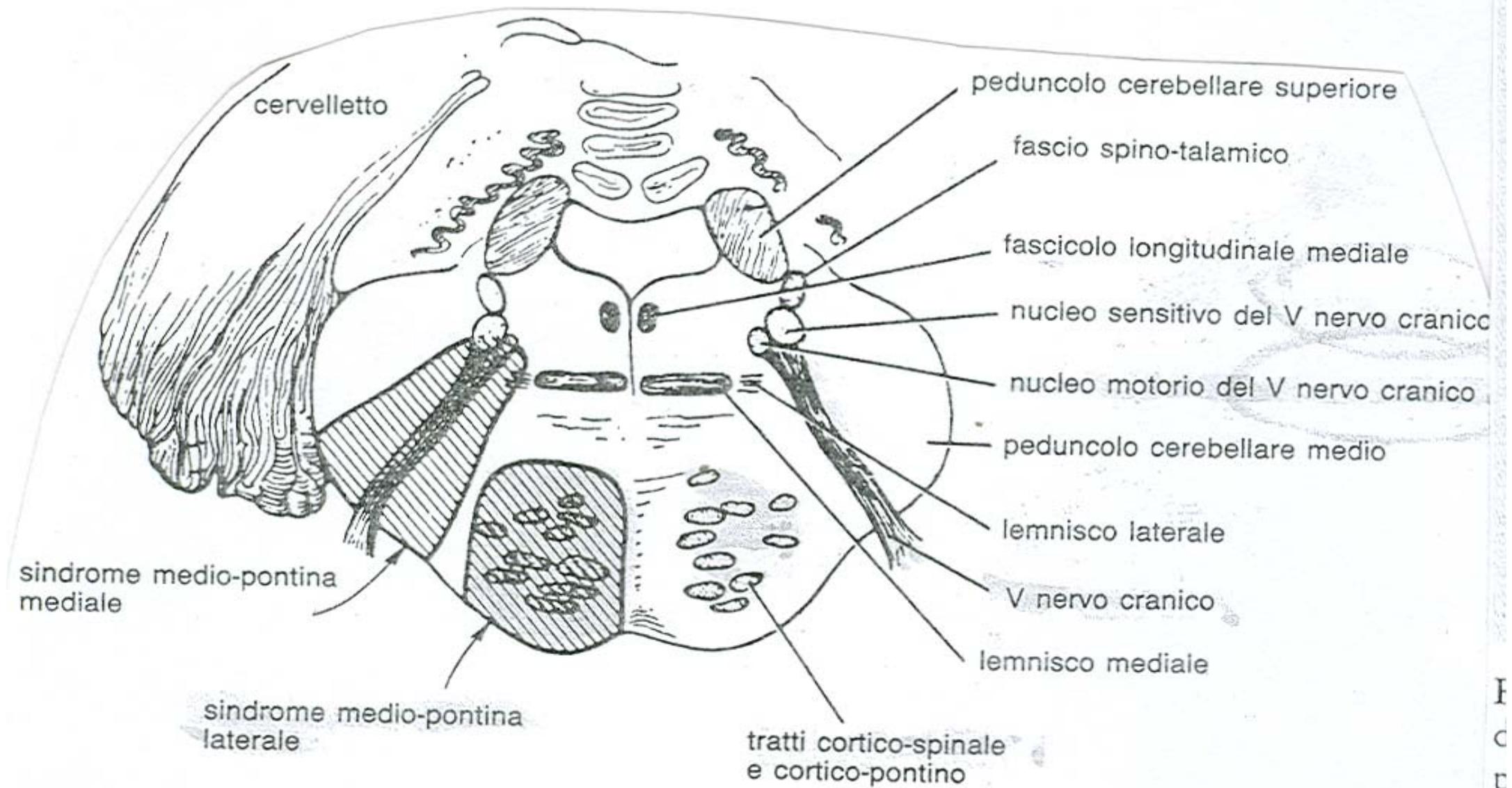
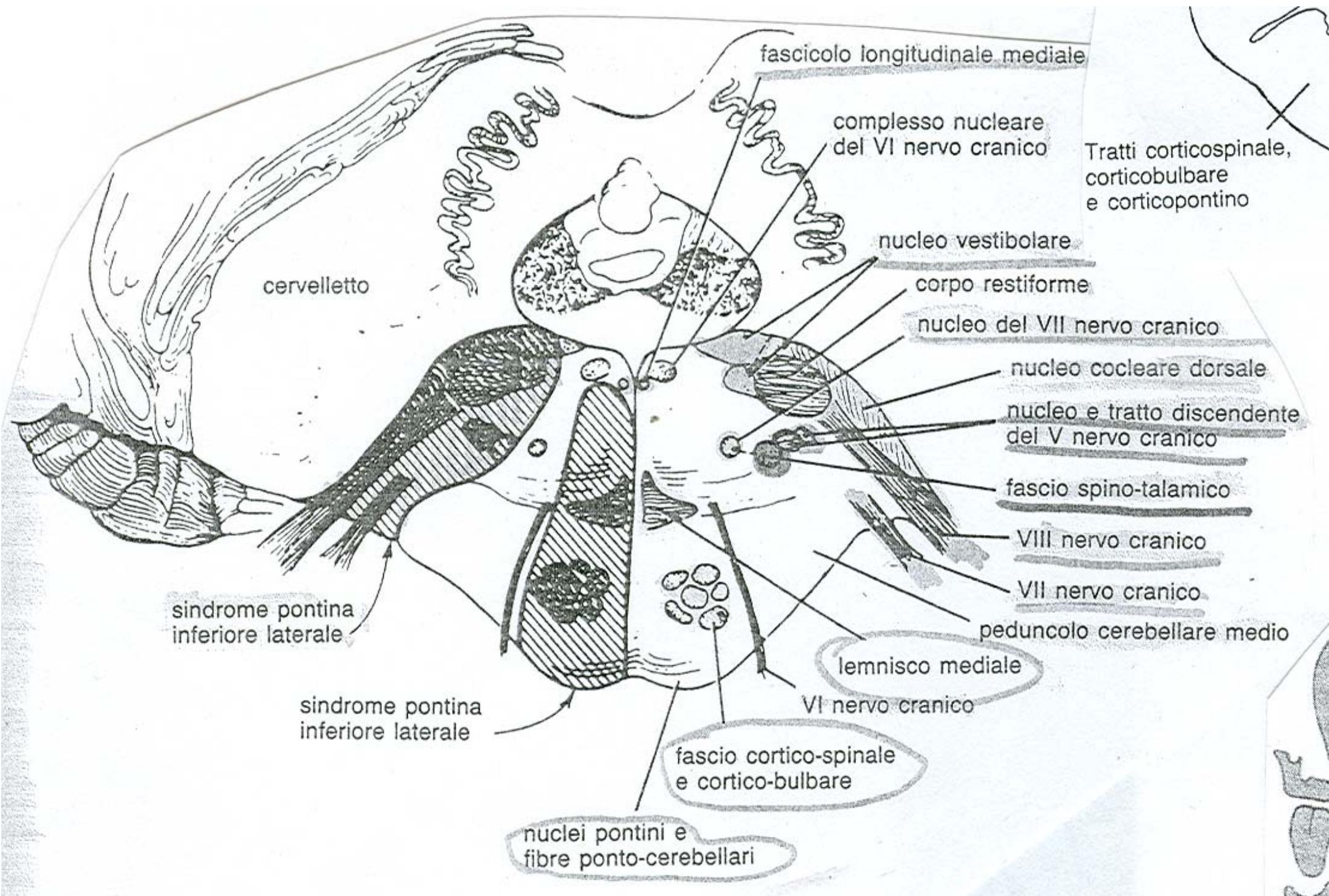


Figura 34.15

F
C
E
C



fascicolo longitudinale mediale

complesso nucleare del VI nervo cranico

Tratti corticospinale, corticobulbare e corticopontino

nucleo vestibolare

corpo restiforme

nucleo del VII nervo cranico

nucleo cocleare dorsale

nucleo e tratto discendente del V nervo cranico

fascio spino-talamico

VIII nervo cranico

VII nervo cranico

peduncolo cerebellare medio

lemnisco mediale

VI nervo cranico

fascio cortico-spinale e cortico-bulbare

nuclei pontini e fibre ponto-cerebellari

cervelletto

sindrome pontina inferiore laterale

sindrome pontina inferiore laterale

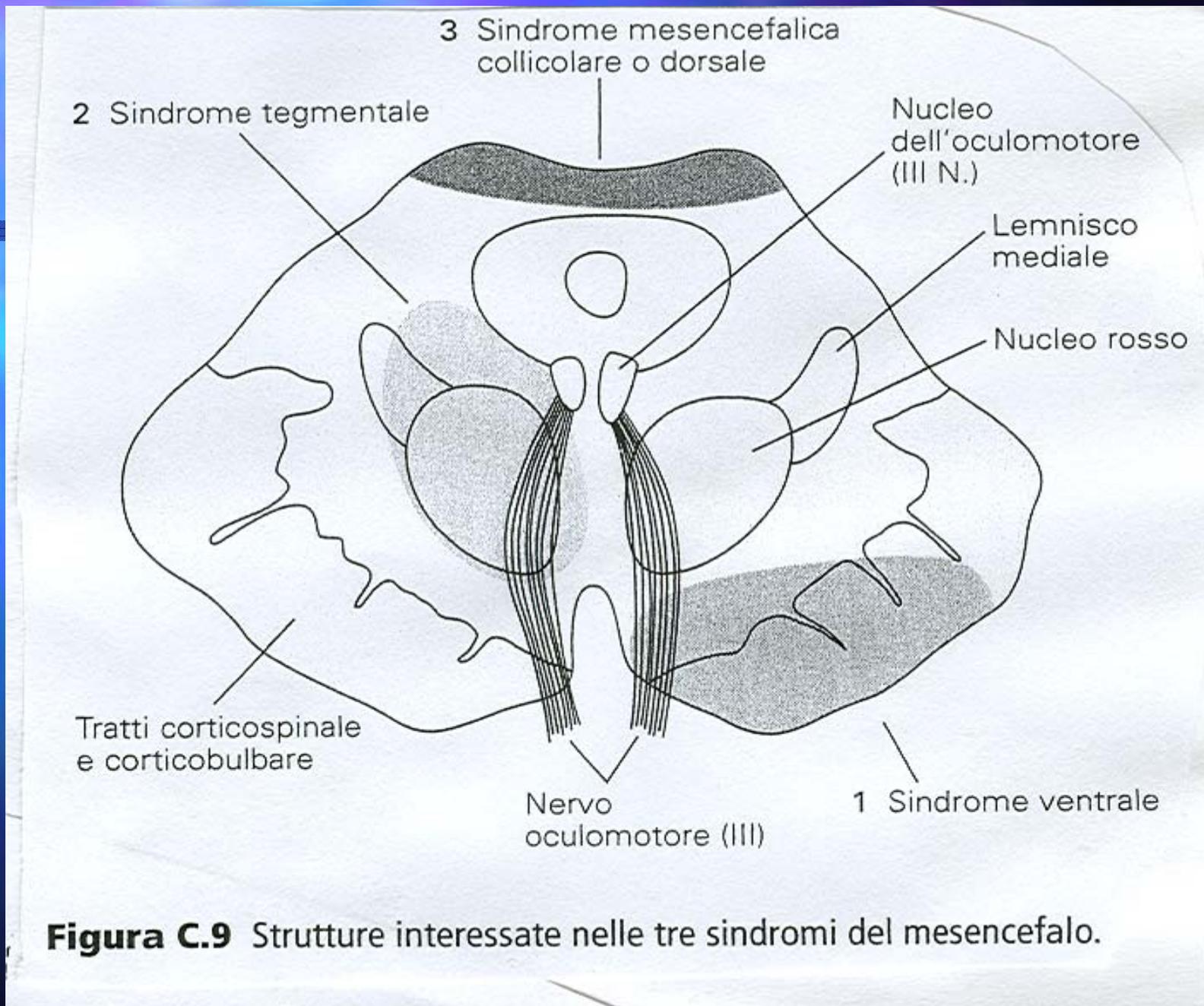
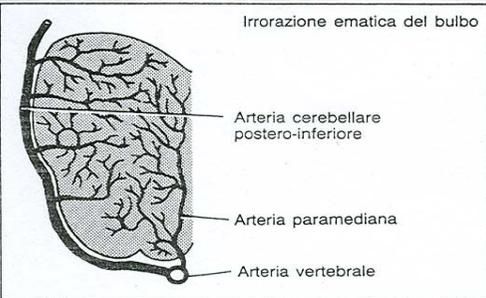
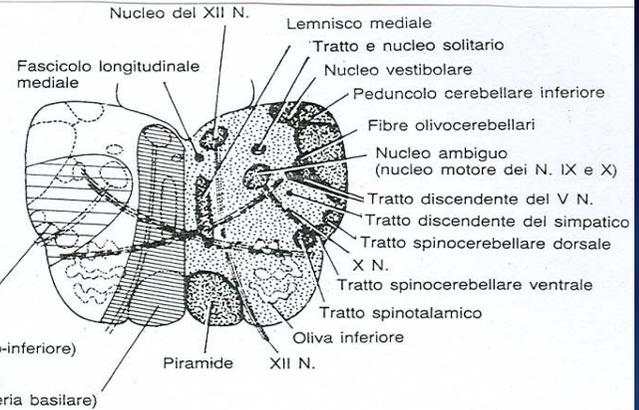


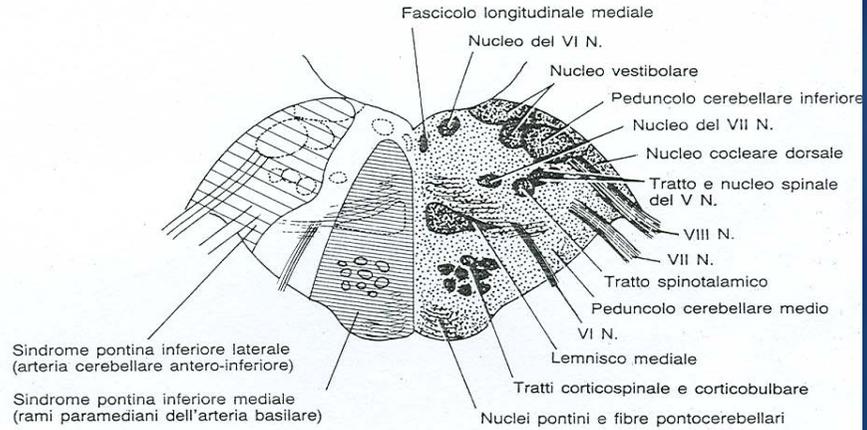
Figura C.9 Strutture interessate nelle tre sindromi del mesencefalo.



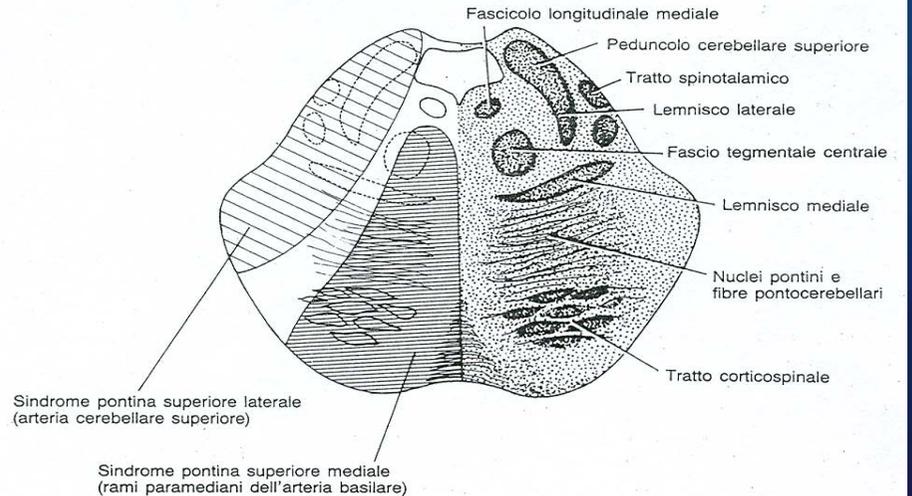
A Bulbo

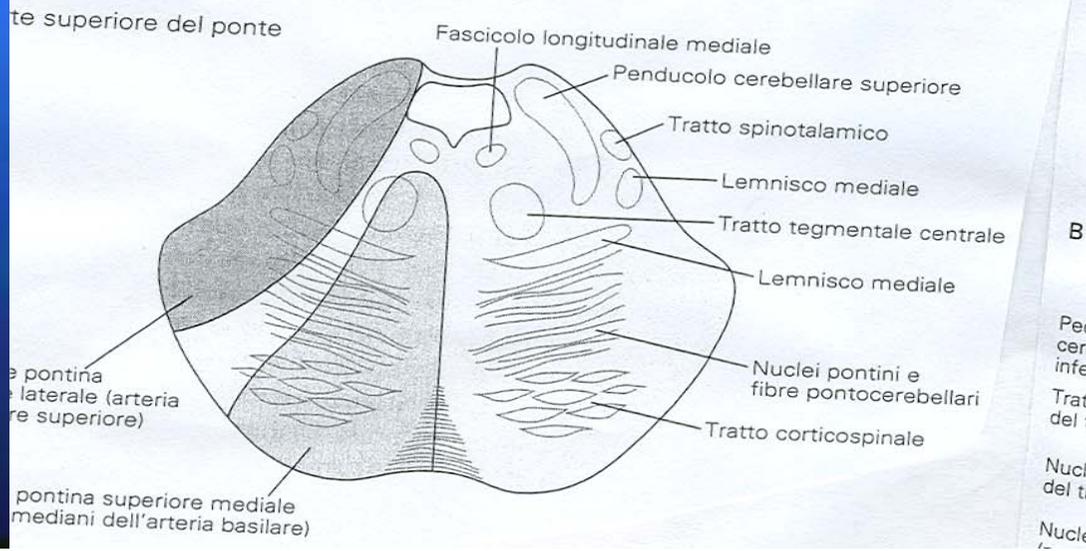
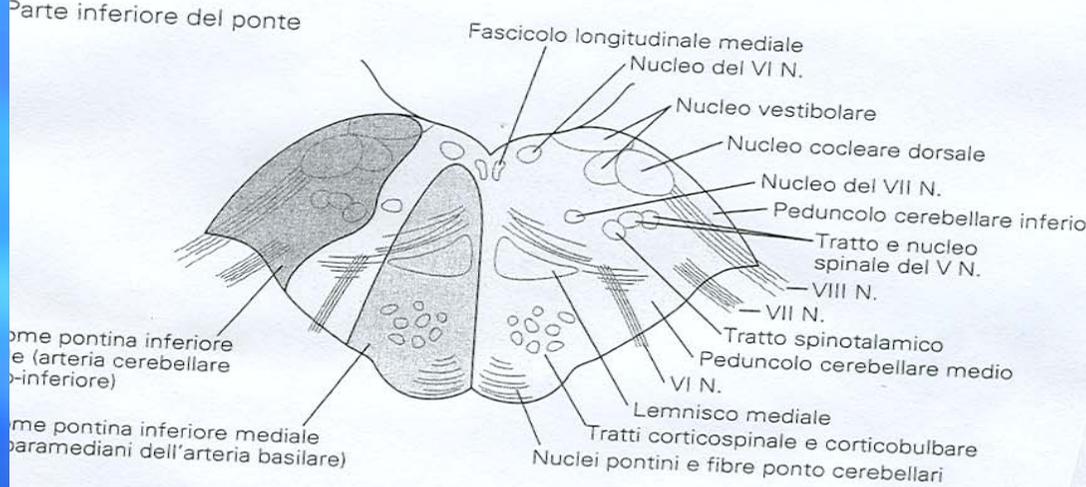
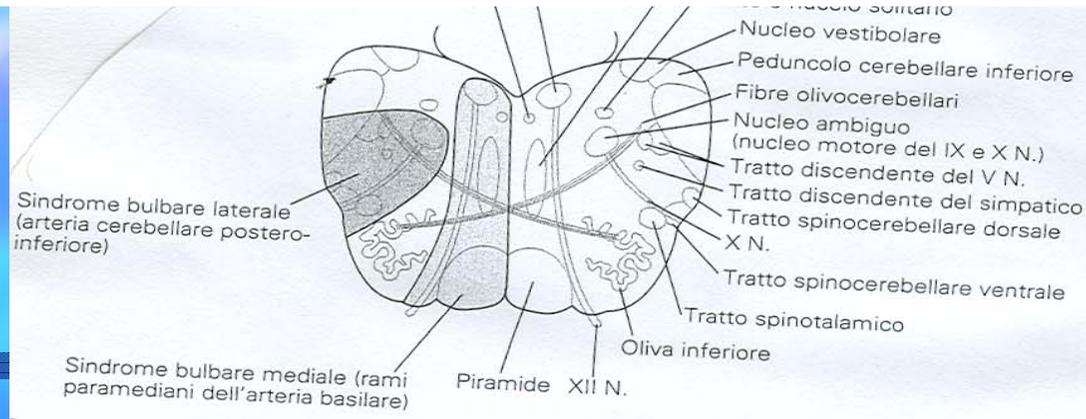


B Ponte inferiore



C Ponte superiore





B A
 Pedu
 cereb
 inferi
 Tratto
 del tri
 Nucleo
 del trig
 Nucleo

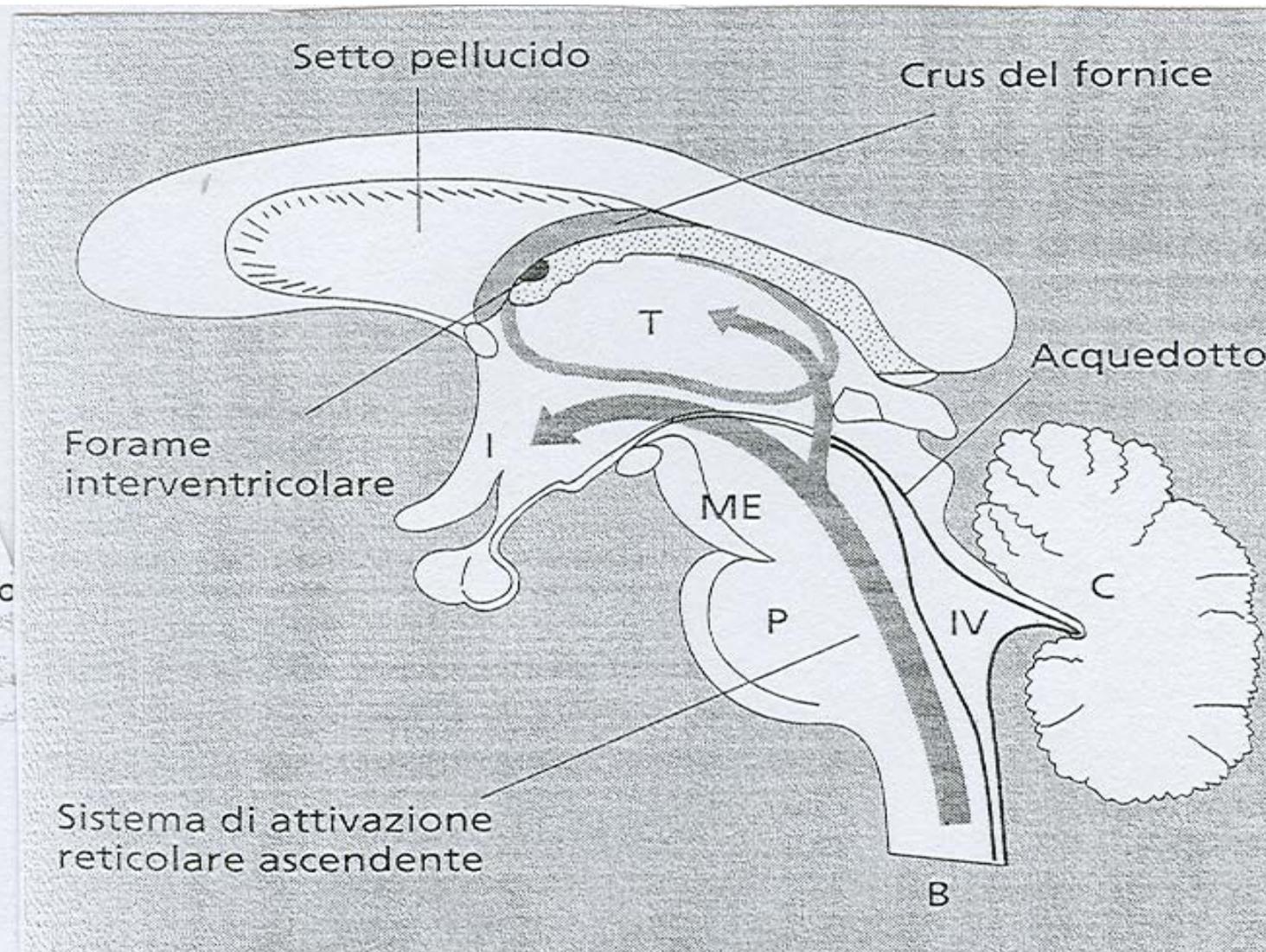


Figura 4.1 Rappresentazione schematica nel piano sagittale delle aree sottocorticali coinvolte nello stato di coscienza (in particolare, il sistema di attivazione reticolare ascendente). C, cervelletto; I, ipotalamo; B, bulbo; ME, mesencefalo; P, ponte; T, talamo; IV, quarto ventricolo.

Porzione
sopranucleare

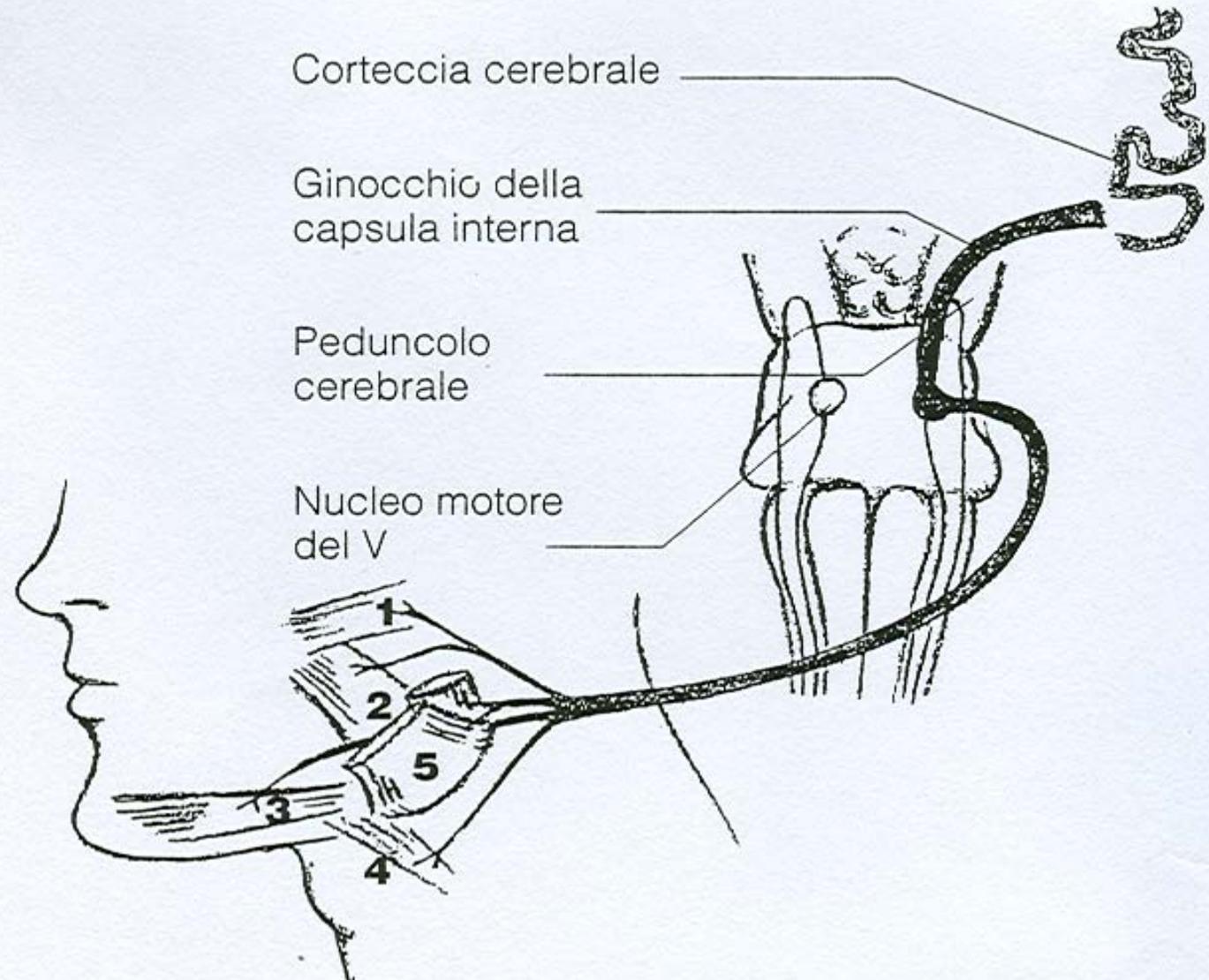
Corteccia cerebrale

Ginocchio della
capsula interna

Peduncolo
cerebrale

Nucleo motore
del V

Porzione
infranucleare



Apice della
rocca petrosa

Ganglio
di Gasser

Fessura
orbitaria
superiore

I Branca
del V

Foro
rotondo

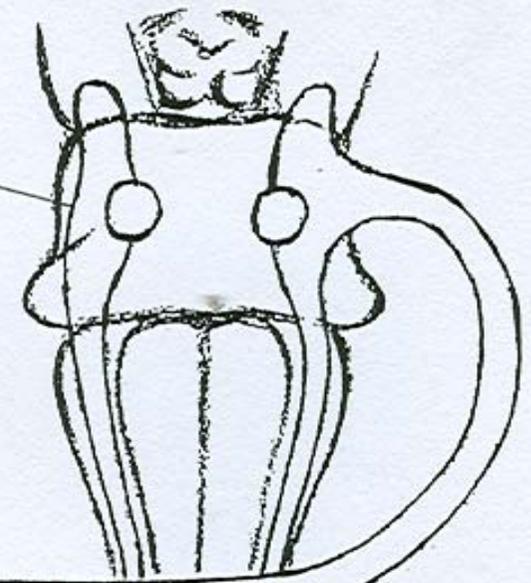
II Branca
del V

Foro ovale

III Branca
del V

Ganglio
ottico

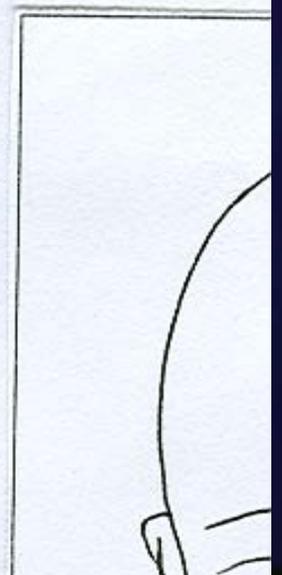
Nucleo
sensitivo
del V



C. G. Luigi
Feb. 4/95

Mastoide

Parotide



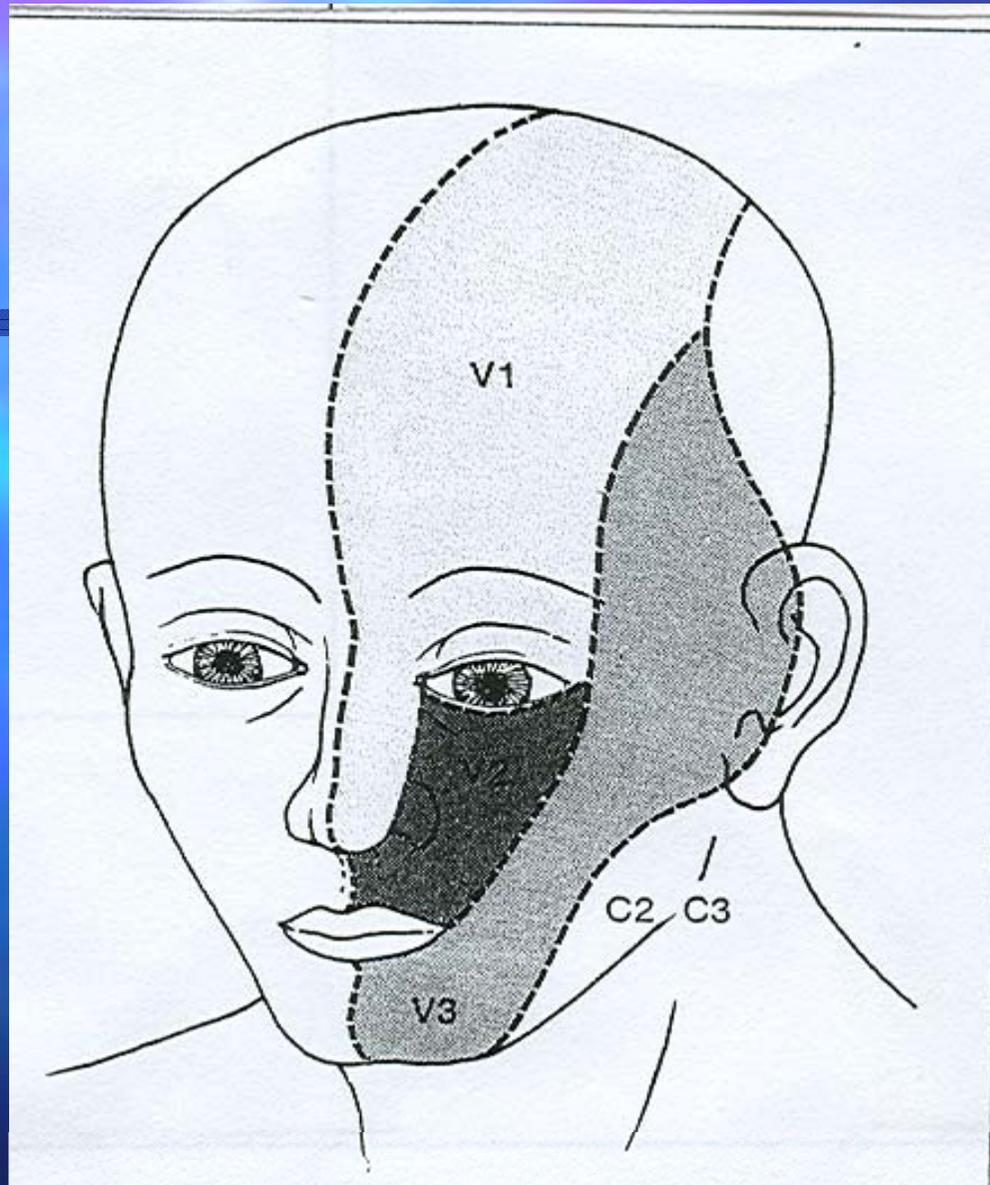
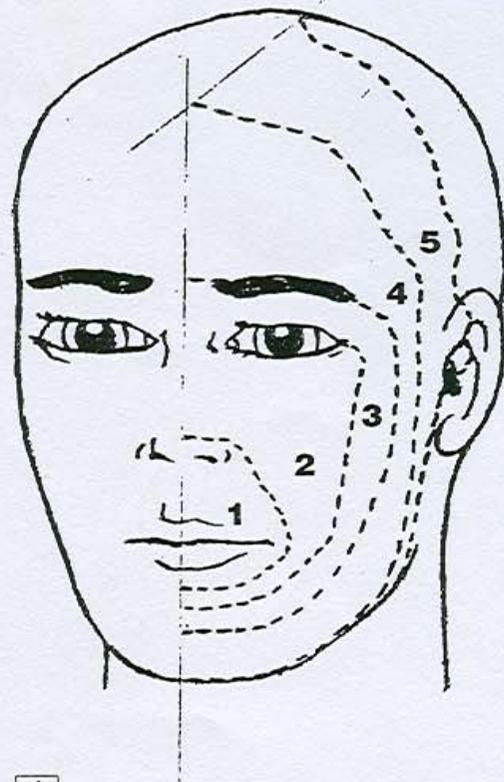


Figura 3-7.
***Innervazione
sensitiva della faccia
(nervo trigemino).***
V1: territorio del
nervo oftalmico di
Willis.
V2: territorio del
nervo mascellare.
V3: territorio del
nervo mandibolare.
Notare l'angolo
masseterino che è
indipendente dal
trigemino.

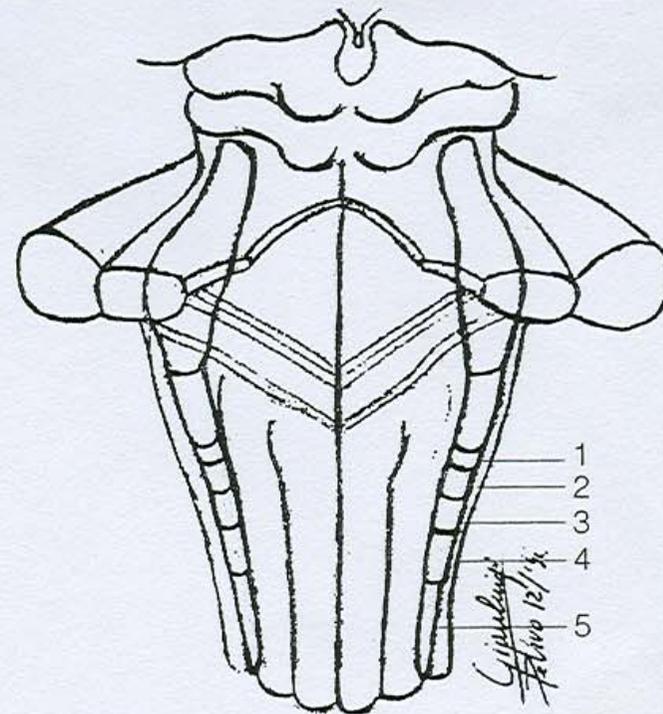
Fig. 18.
Nucleo del tratto spinale (parte caudale) del nervo trigemino e rappresentazione somatotopica.

[A] (Linee di Solder).

[B] In rapporto alle aree di innervazione cutanea.



[A]



[B]

C. Solder
Feb 12/14

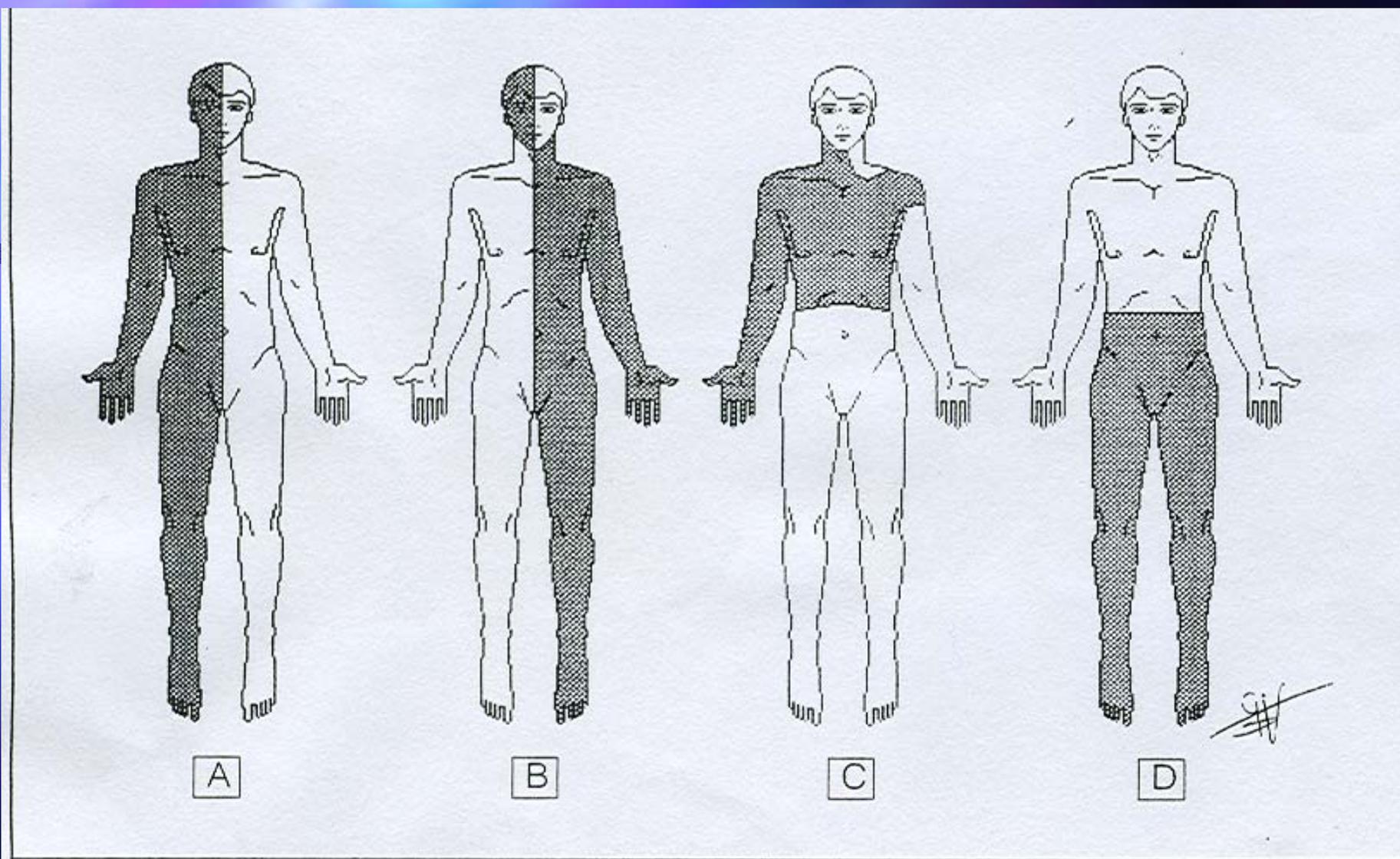
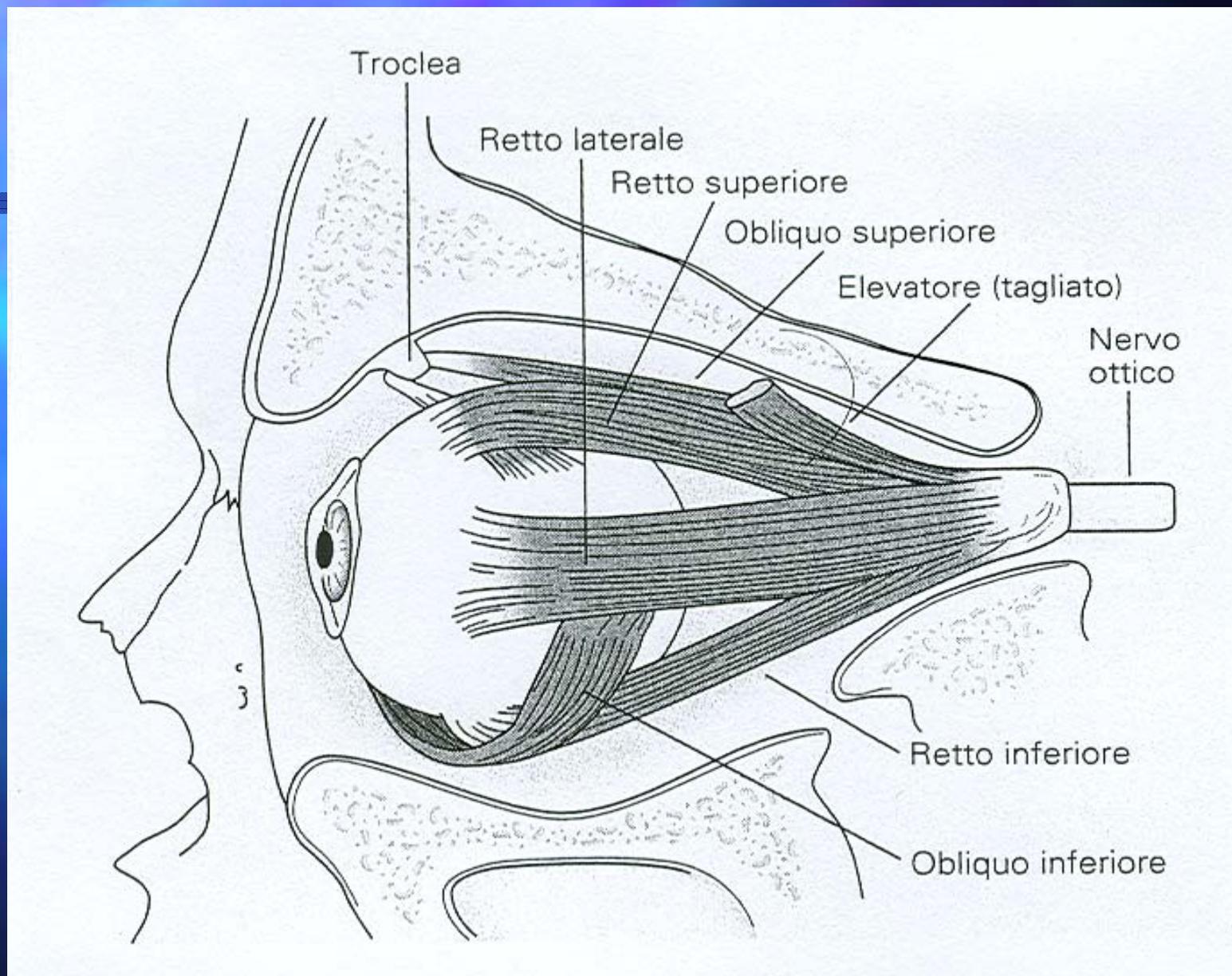
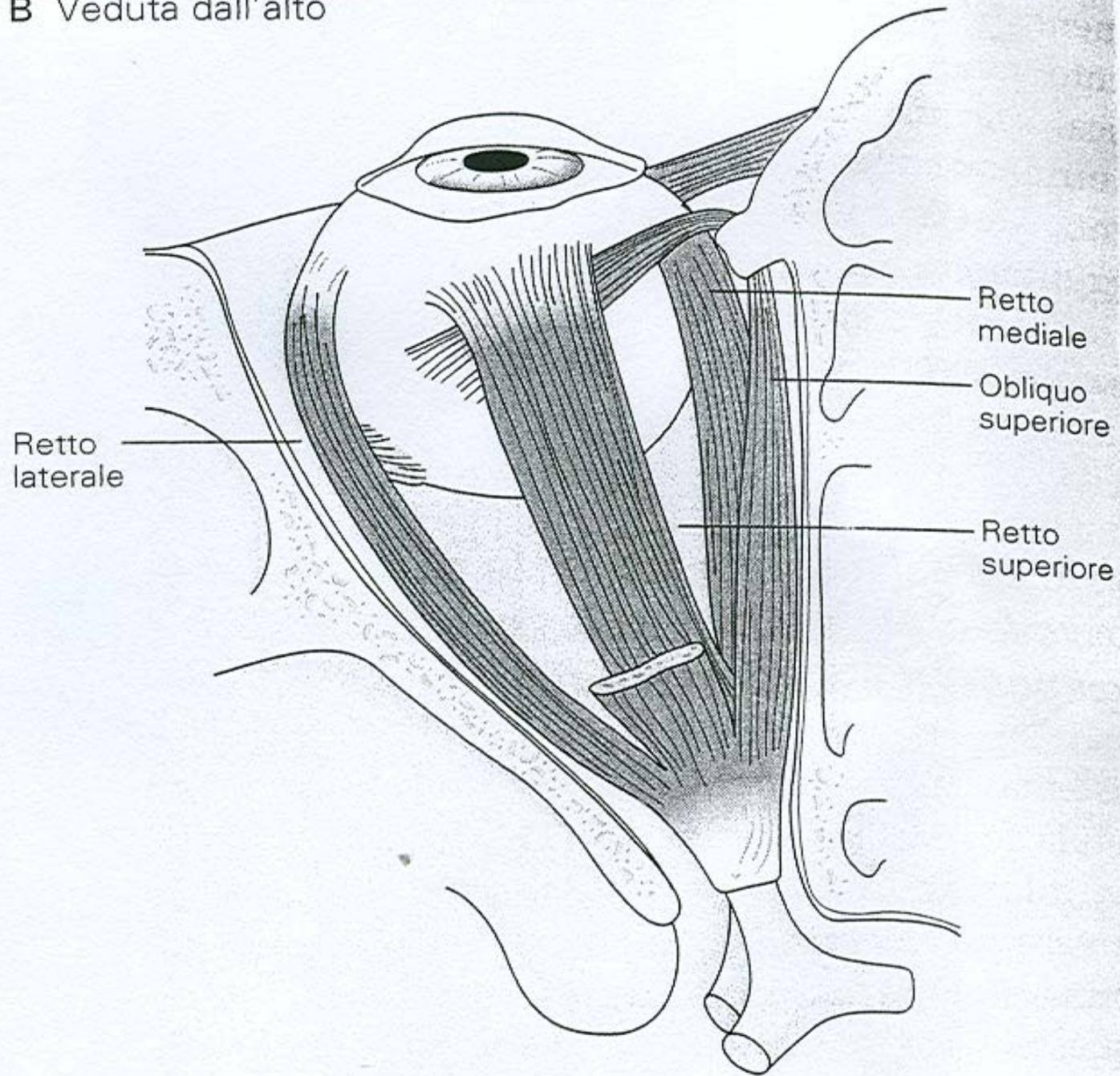
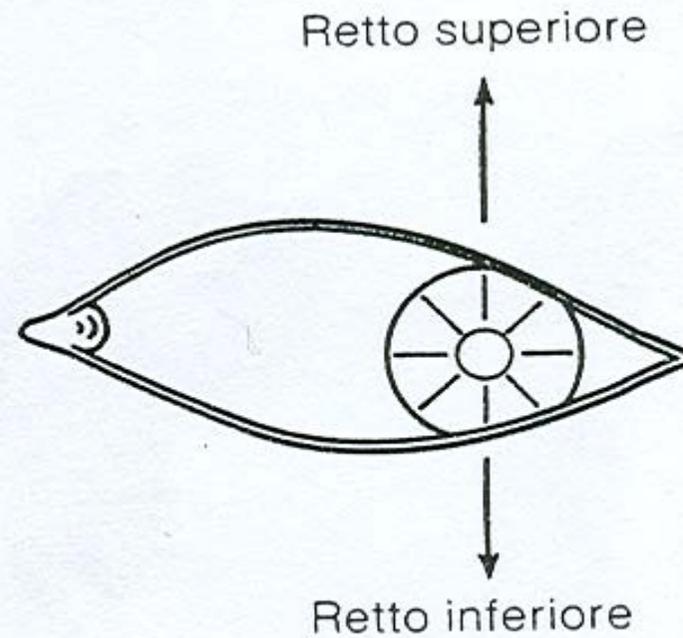
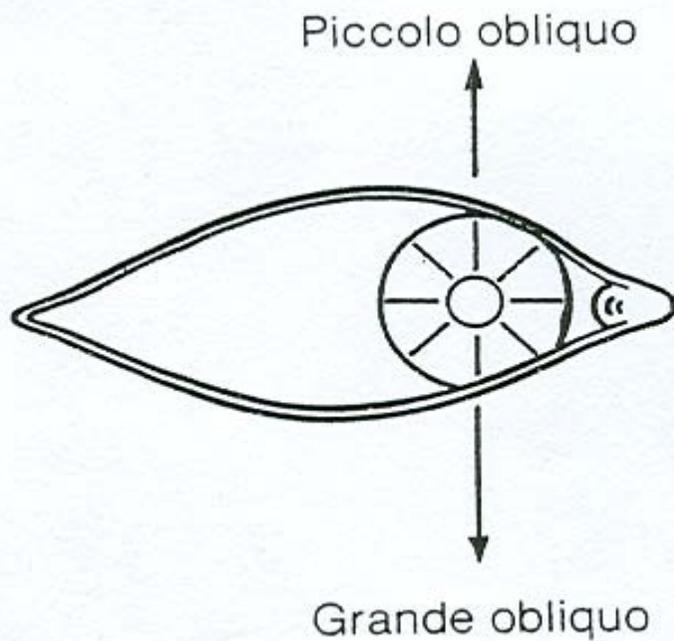
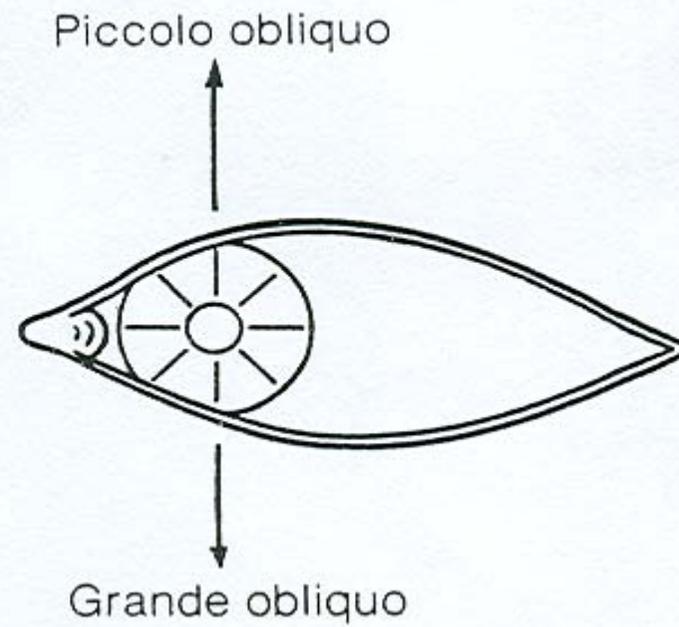
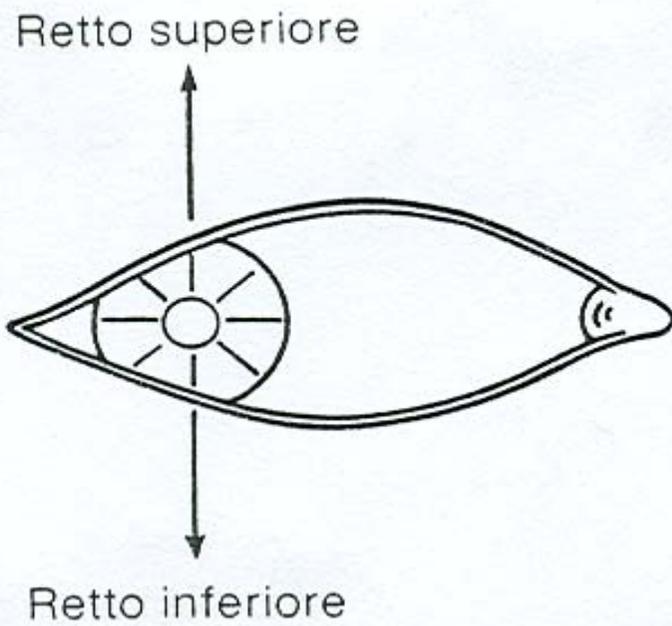


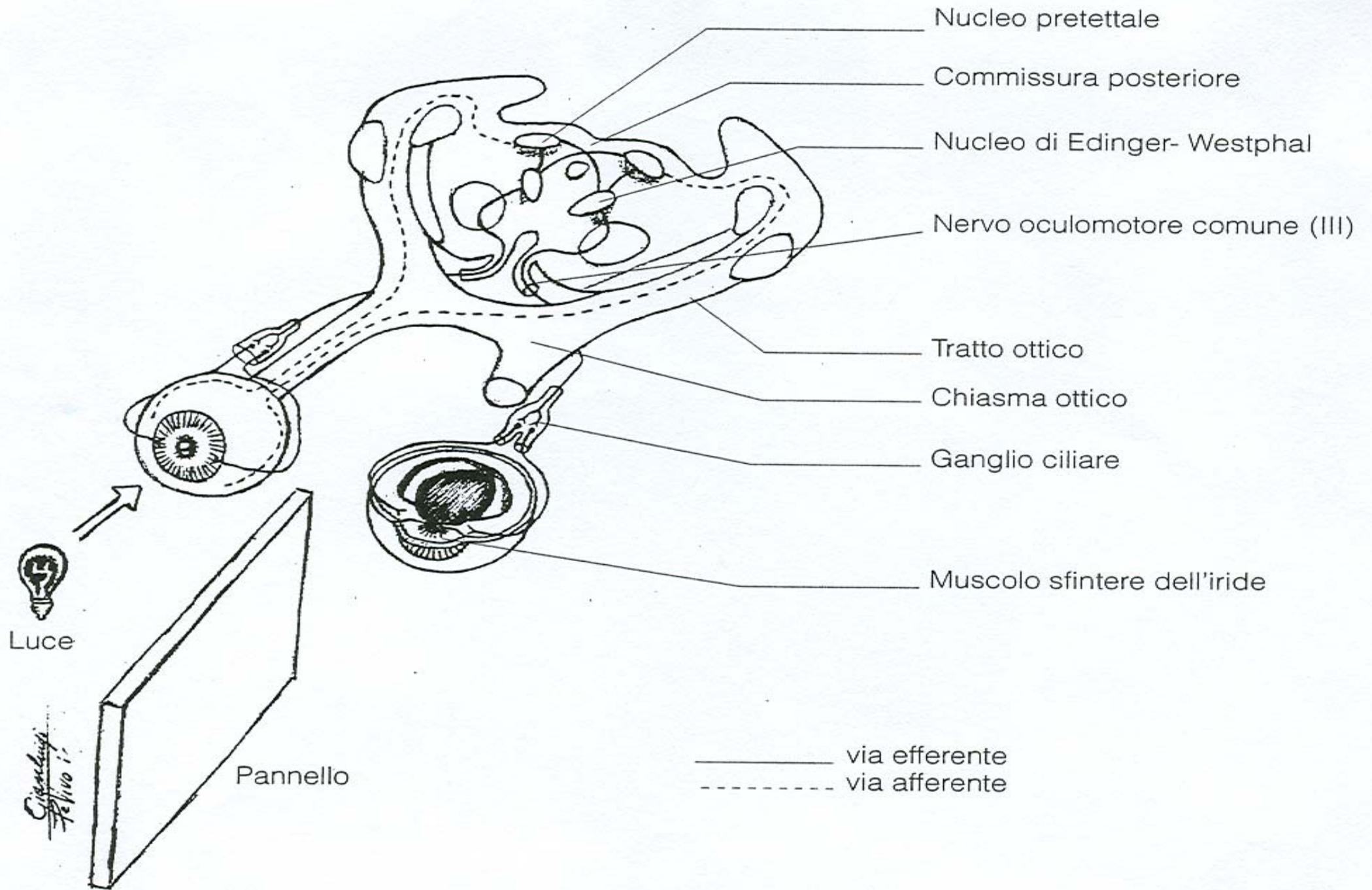
Fig. 40. Principali sindromi sensitive: [A] Sindrome talamica; [B] Sindrome tronco-encefalica; [C] Sindrome centro-midollare; [D] Sindrome da transezione midollare completa.

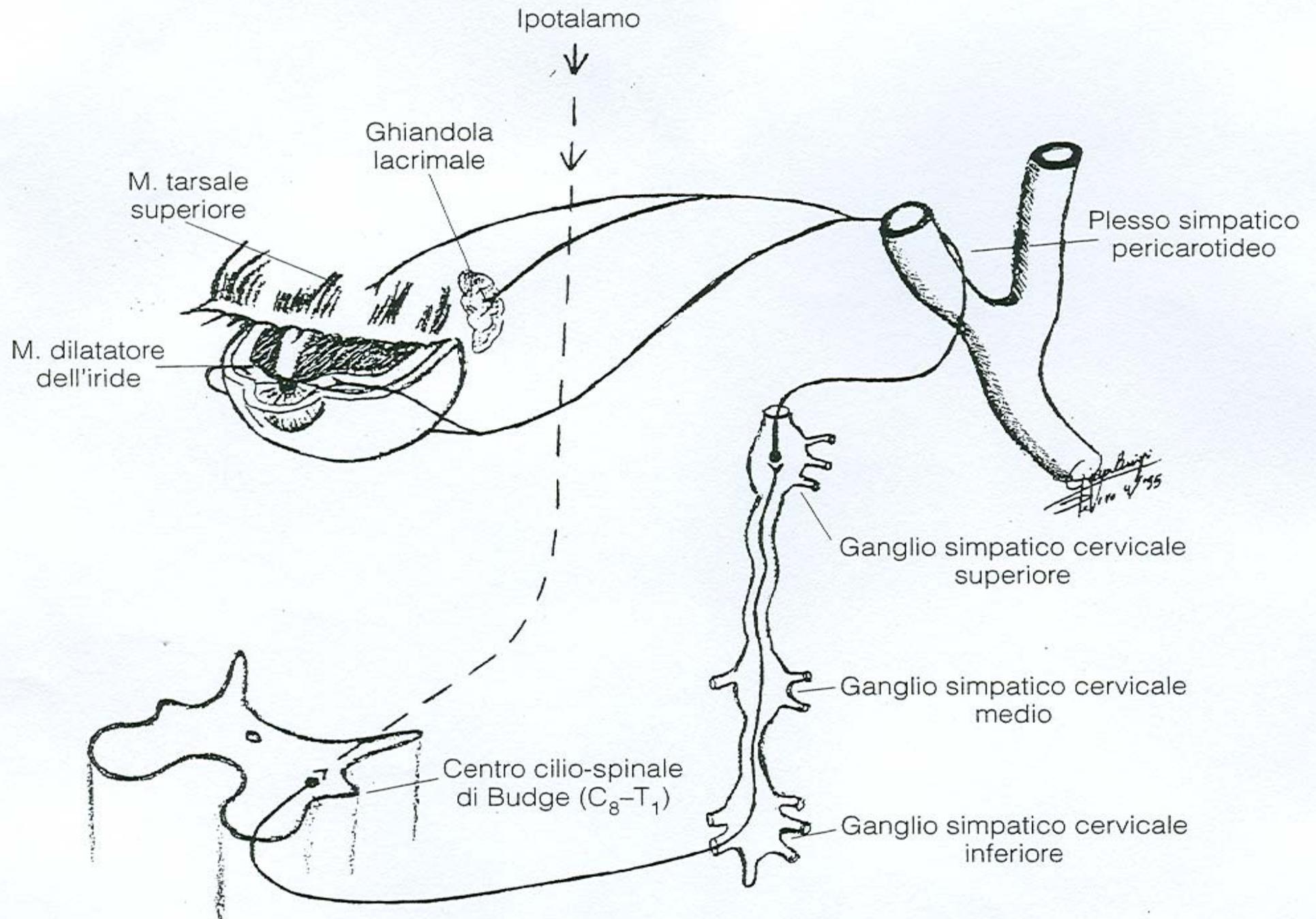


B Veduta dall'alto









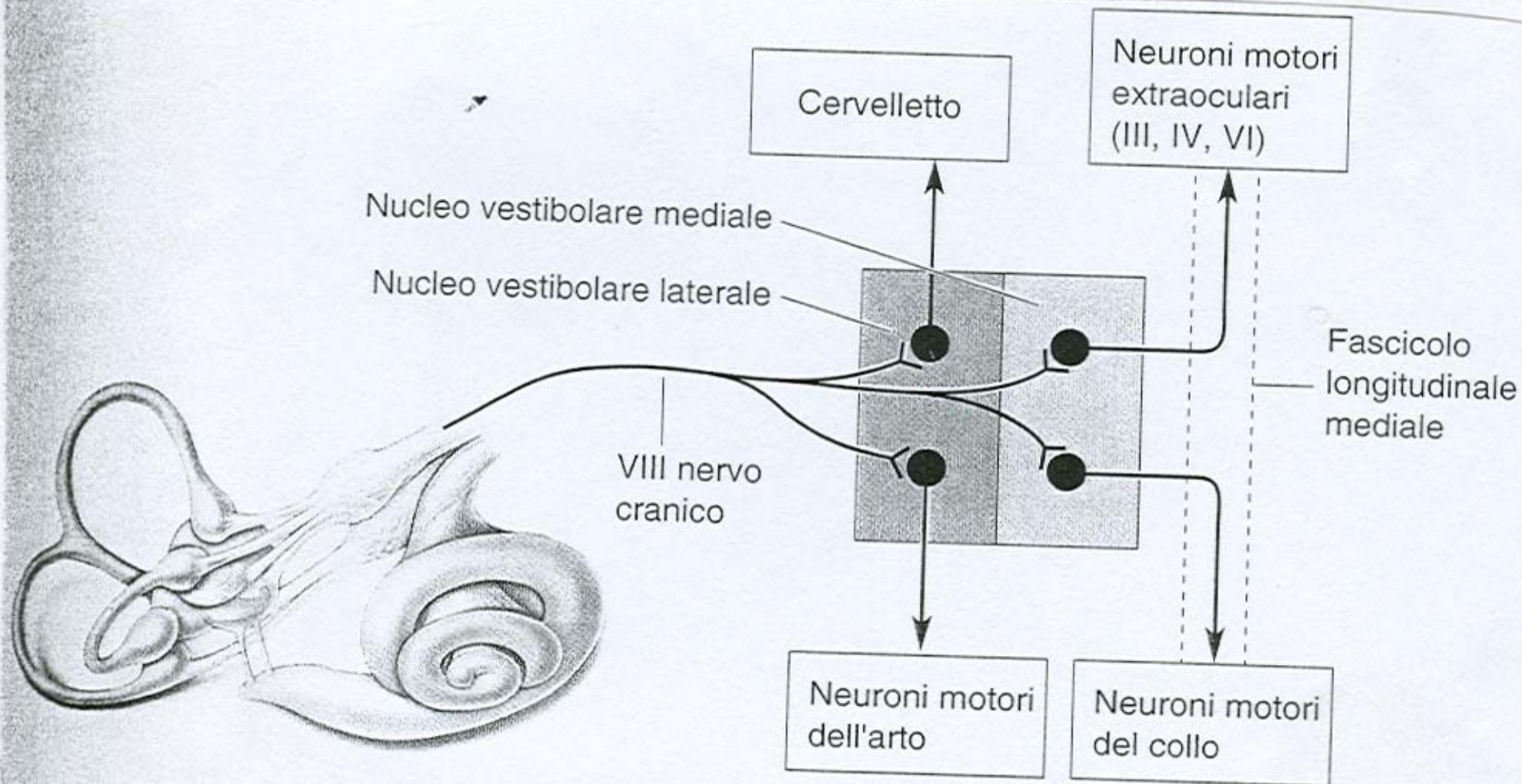


Figura 11.36
 Un riassunto delle connessioni vestibolari centrali da un lato.

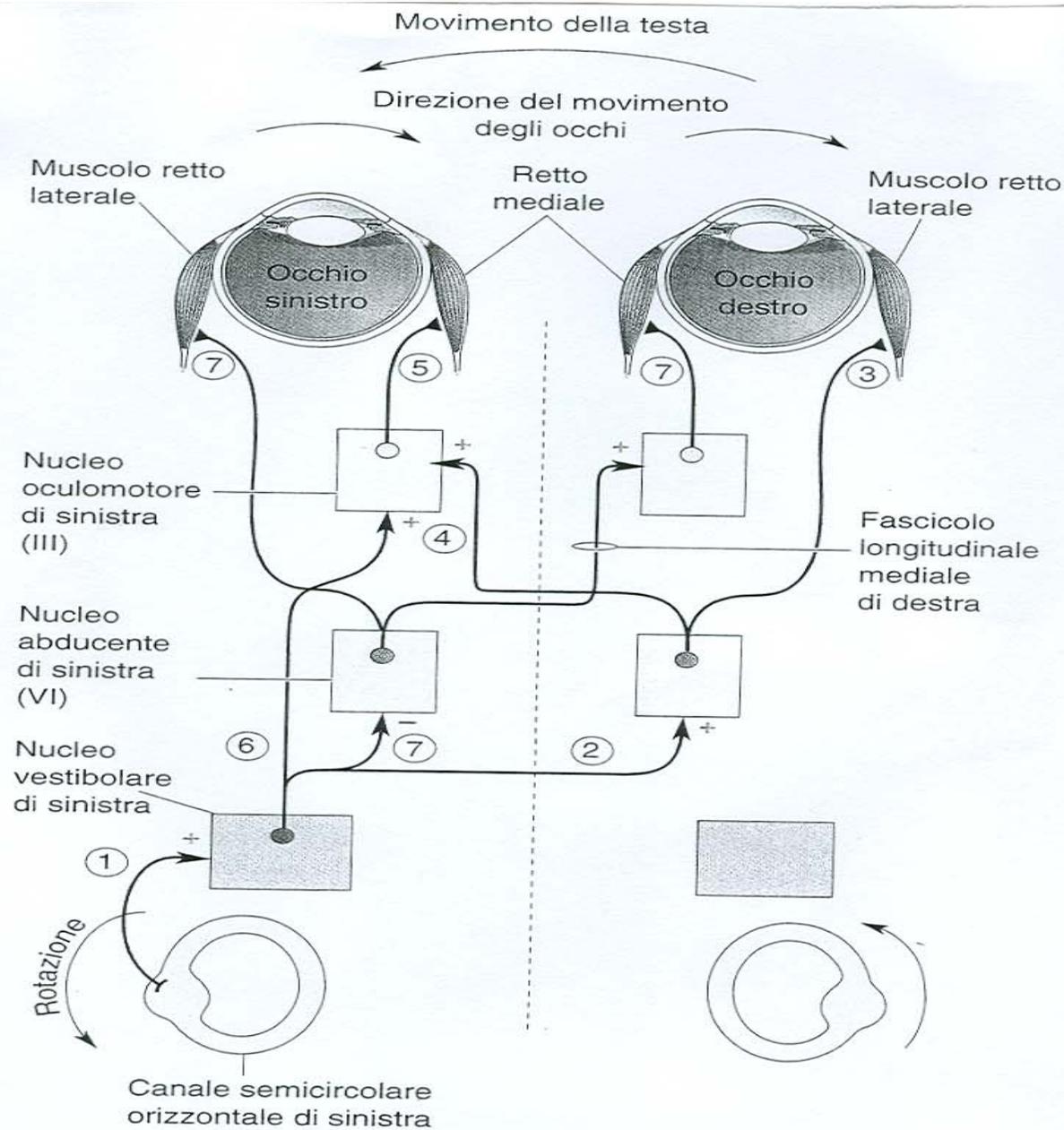


Figura 11.37
Connessioni vestibolari che mediano il movimento degli occhi durante il ROV. Queste vie sono attive quando la testa si volta improvvisamente verso sinistra, facendo sì che gli occhi ruotino a destra. Le connessioni eccitatorie sono in verde; quelle inibitorie in rosso.

- Il **trattamento acuto** dell'ictus ischemico comprende provvedimenti generali, atti a **prevenire** quelle **complicanze** che possono aggravarne il decorso, che vanno rivolti a: mantenere la **pervietà delle vie aeree**, ricorrendo, se necessario, alla respirazione assistita; assistere le **funzioni sfinteriche** anche mediante l'uso di catetere; fornire un corretto **apporto idro-salino e calorico**; trattare precocemente eventuali **patologie cardiache**; ottimizzare il controllo della **pressione arteriosa** e della **glicemia**; mobilizzare il paziente per **prevenire lesioni da decubito, tromboflebiti e contratture** muscolari

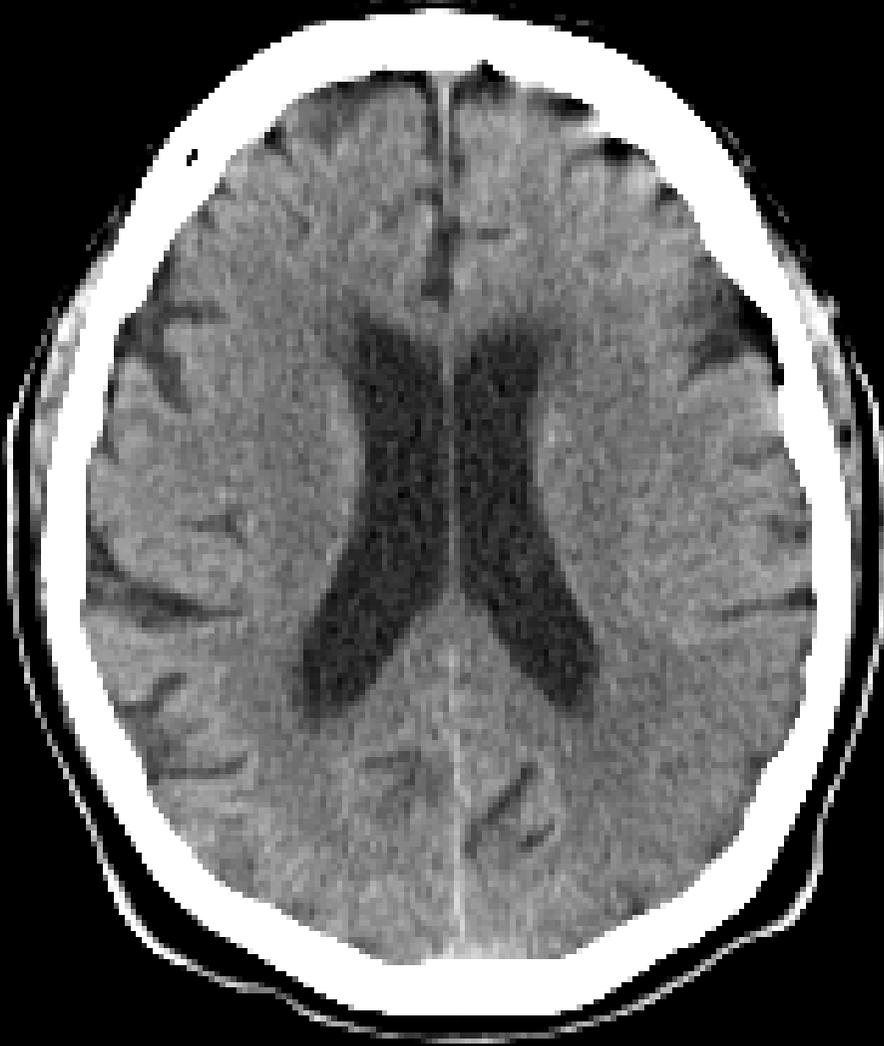
Diagnosi

- Le diagnosi di TIA e di ictus sono diagnosi cliniche e non necessitano del dato di neuroimmagini.

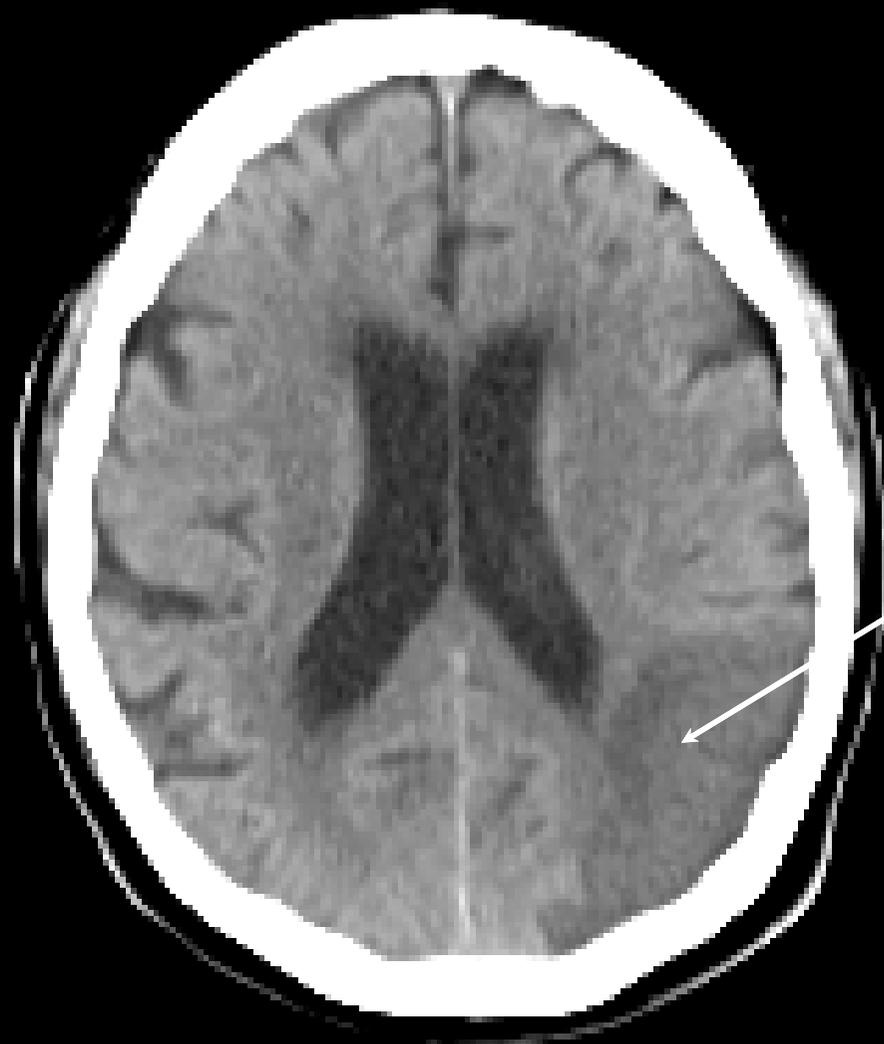
Tuttavia una TC o una RM è indicata per la diagnosi differenziale con altre patologie che possono mimare il TIA o l'ictus.

-
- La TC cerebrale senza contrasto è indicata in urgenza (entro 6 ore nei centri attrezzati e comunque non oltre le 24 ore dall'esordio clinico) per:
 - la diagnosi differenziale fra ictus ischemico ed emorragico ed altre patologie non cerebrovascolari;
 - l'identificazione di eventuali segni precoci di sofferenza ischemica encefalica.

-
- La ripetizione della TC senza contrasto è consigliabile entro 48 ore e comunque non oltre 7 giorni dall'esordio, ed è sempre indicata nel caso di ictus grave, progressivo e qualora si ritenga necessario un chiarimento diagnostico-prognostico.



CT Scan after
several hours,
reported as NAD



CT Scan 48 hr.
definite lesion



CT Scan 120 hr.
marked cerebral
infarct with
oedema and
deformation

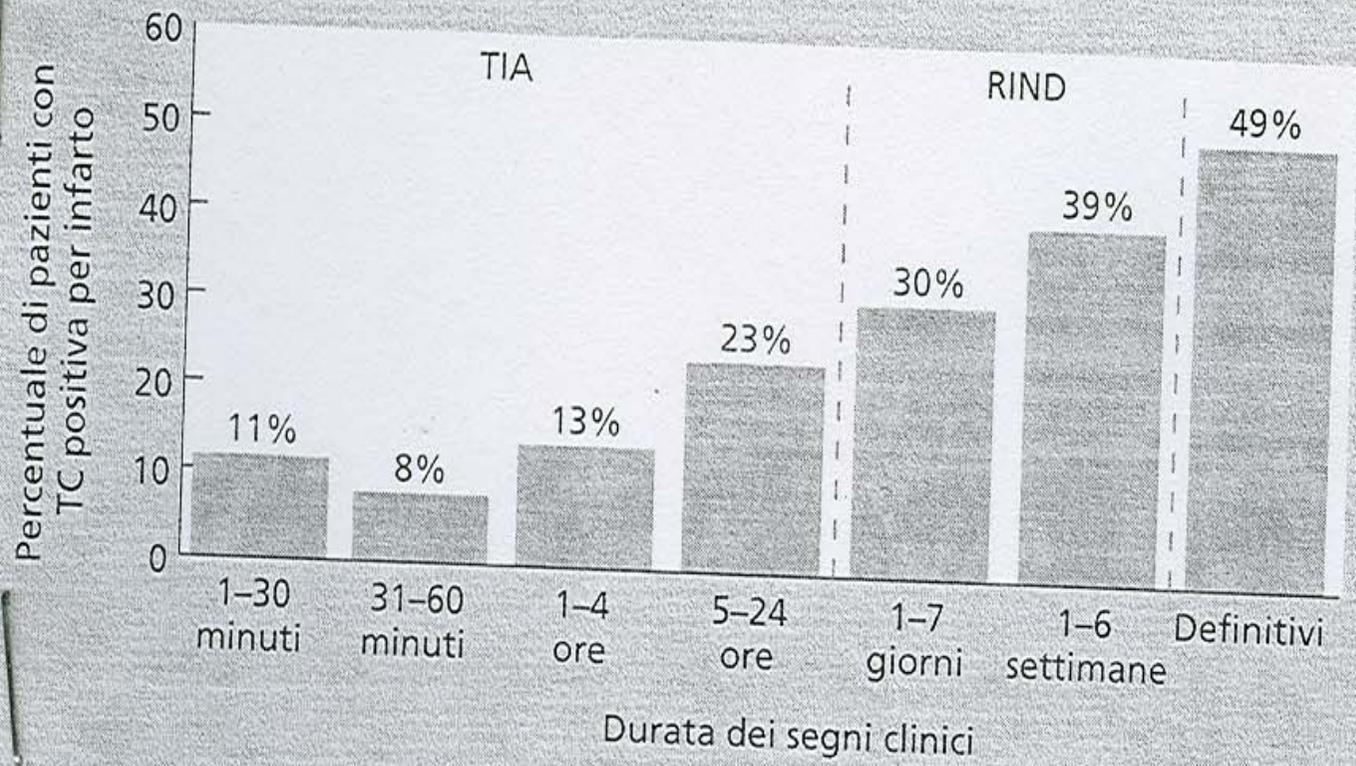
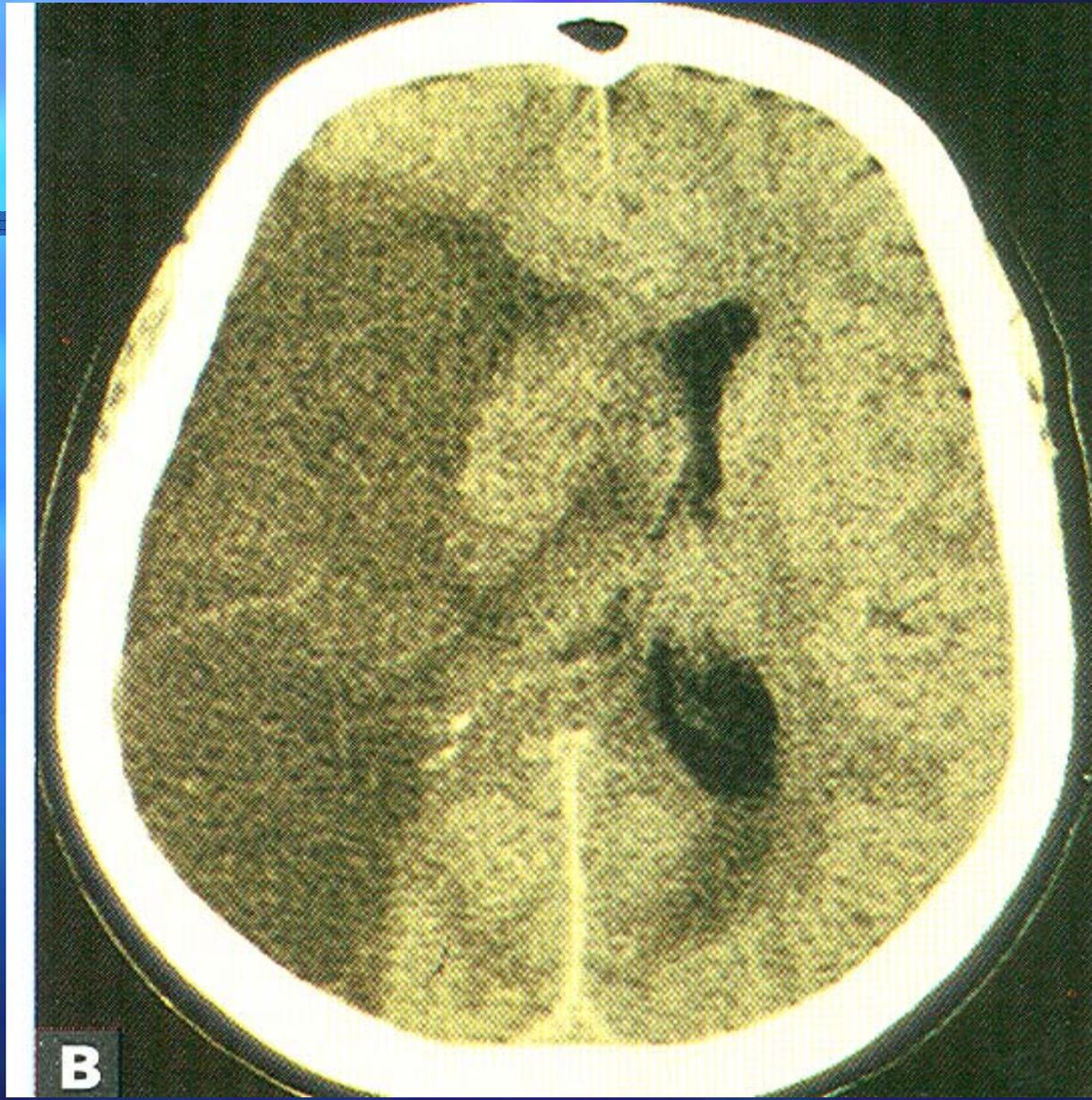
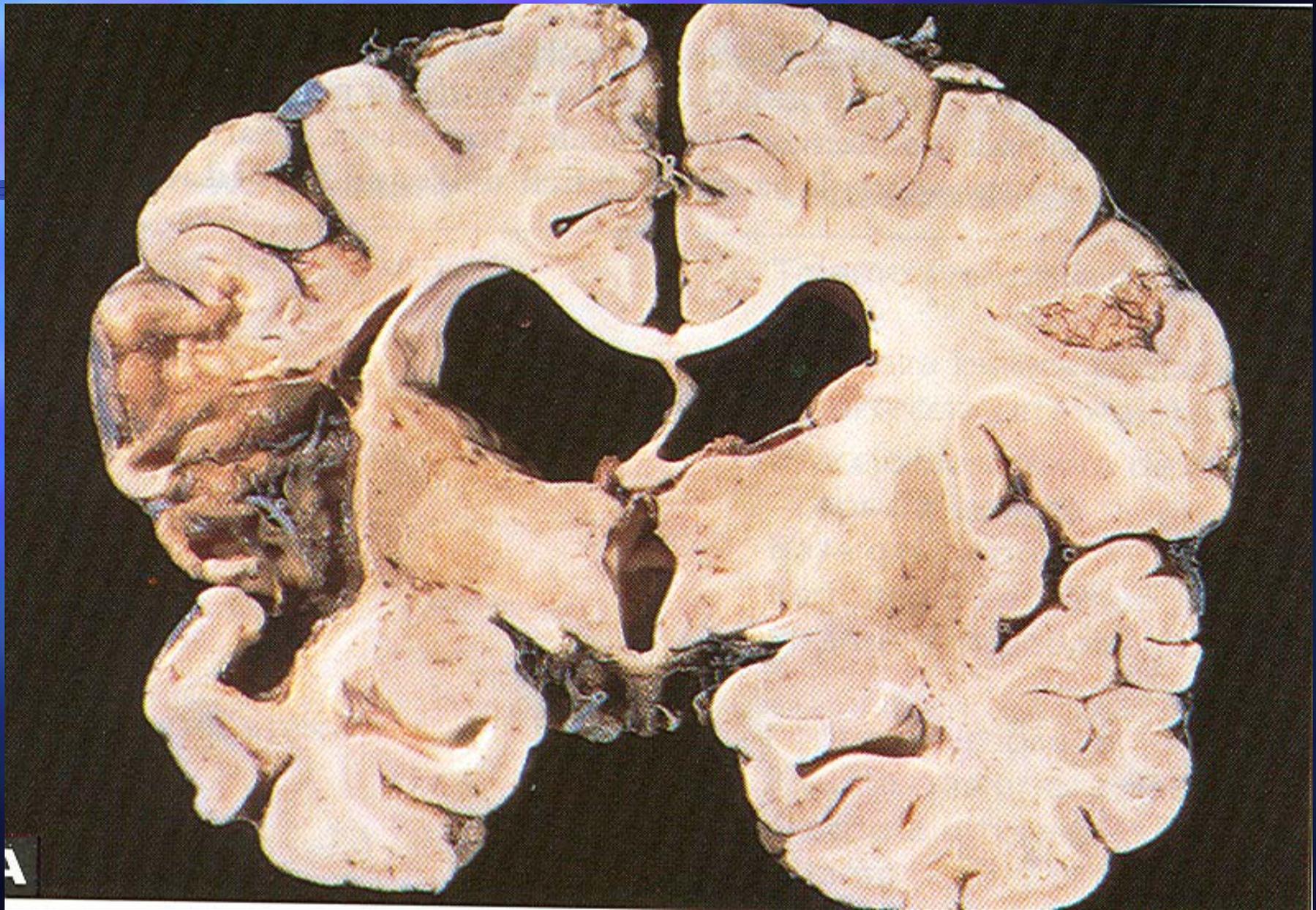
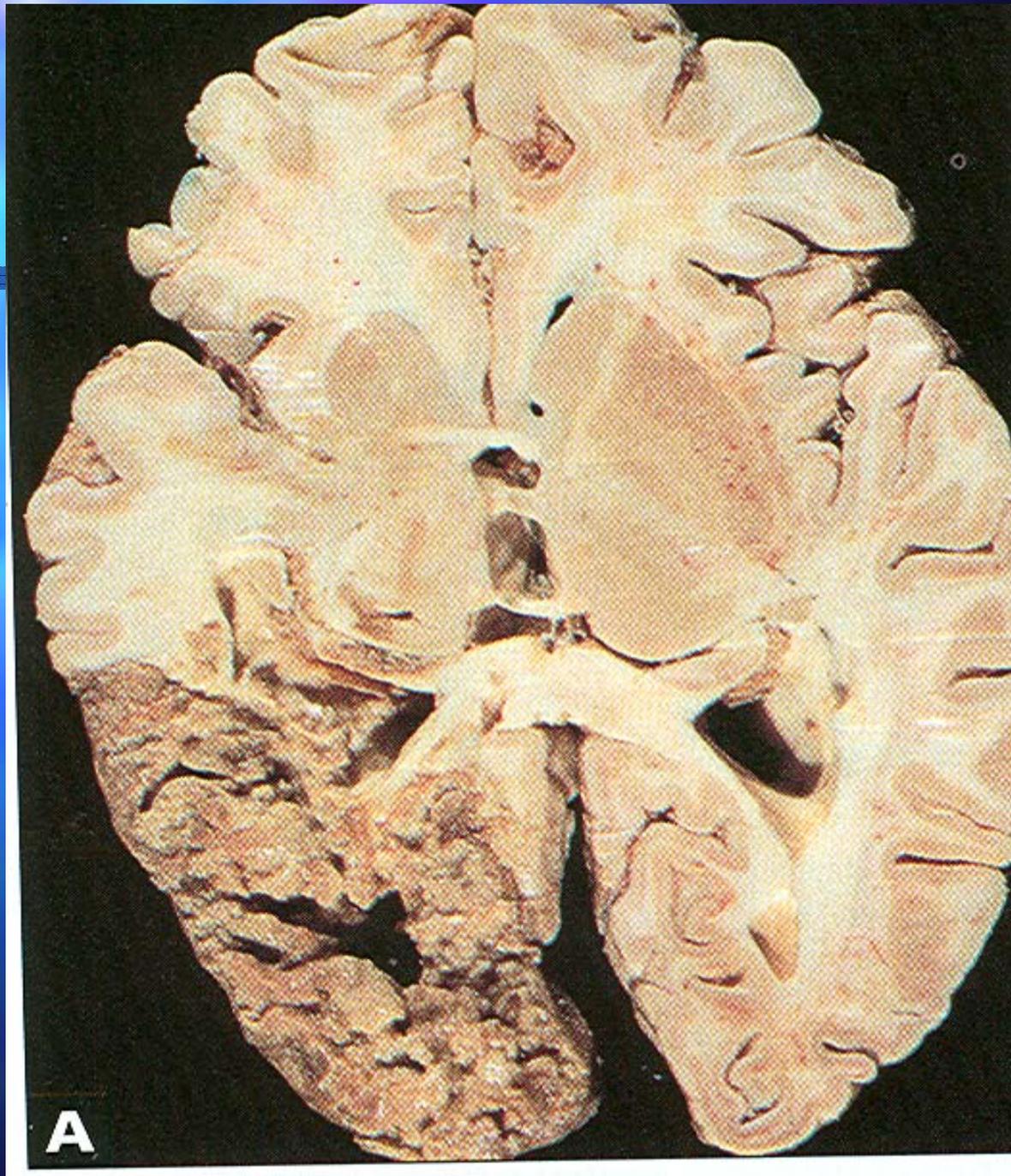


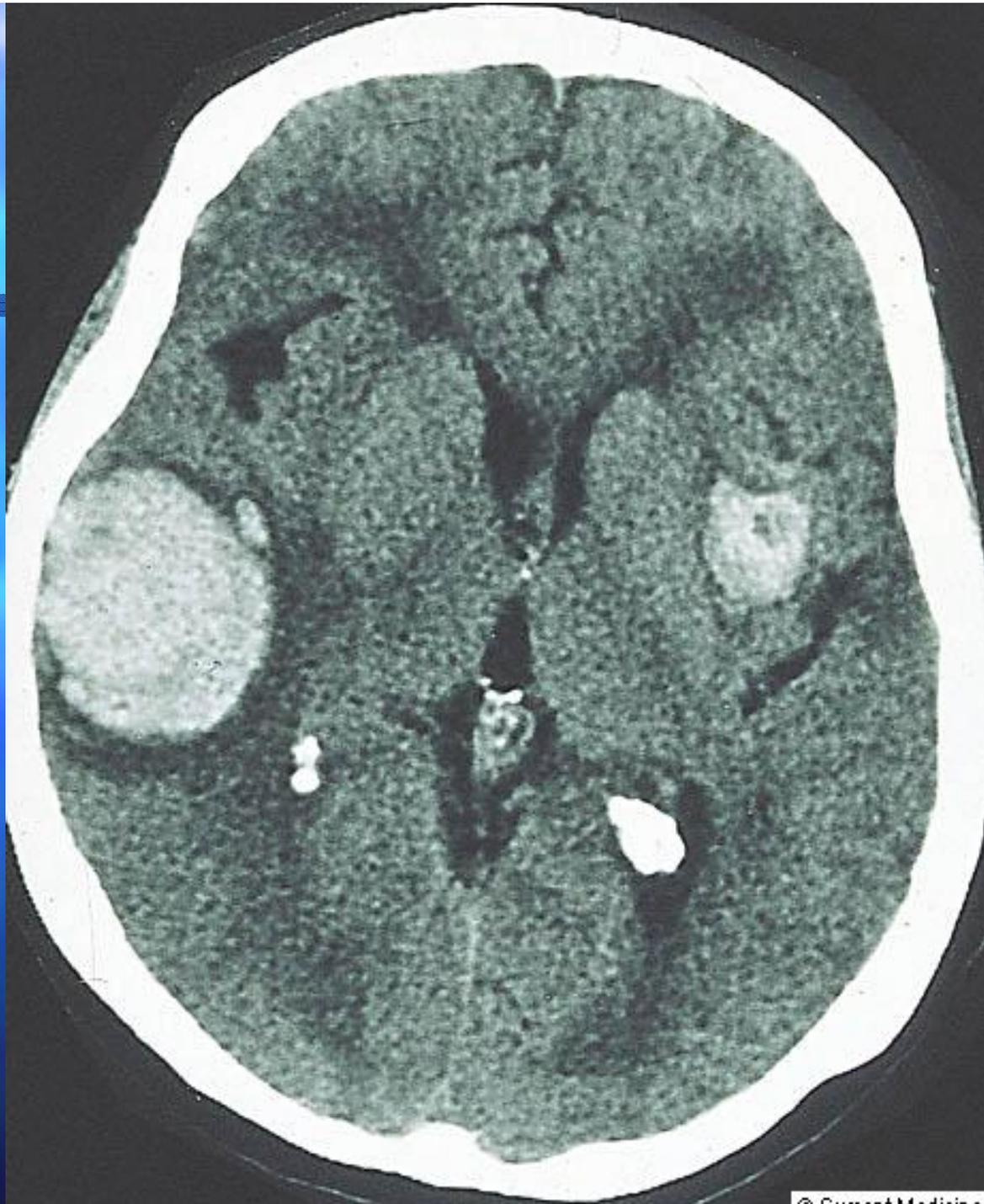
Figura 3.2 Durata dei segni clinici e percentuale di pazienti con ipodensità in sede congrua alla TC cerebrale. RIND (*reversible ischaemic neurological deficit*), deficit neurologico ischemico reversibile. (Adattata da Koudstaal et al., 1992; riproduzione autorizzata dal *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*.)

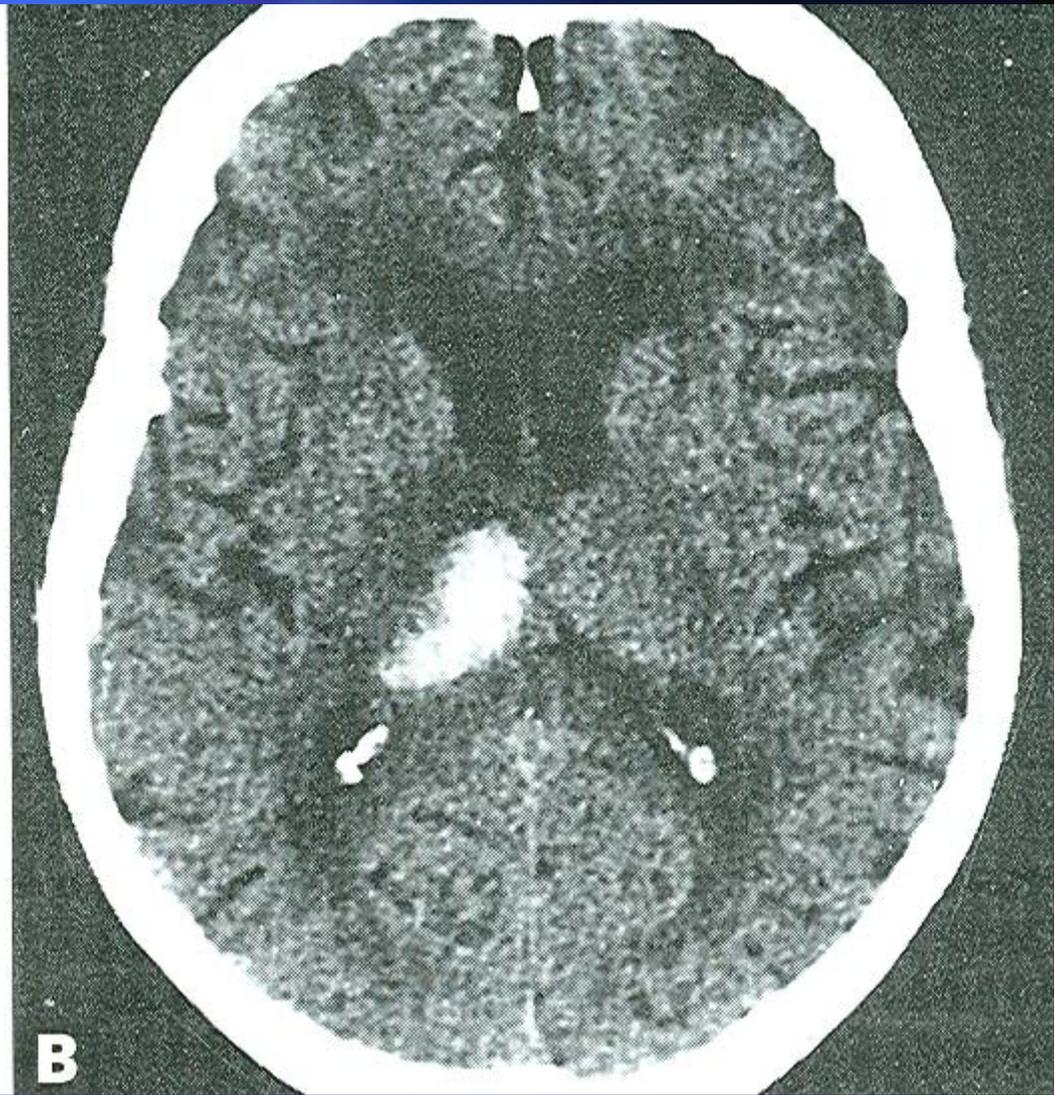
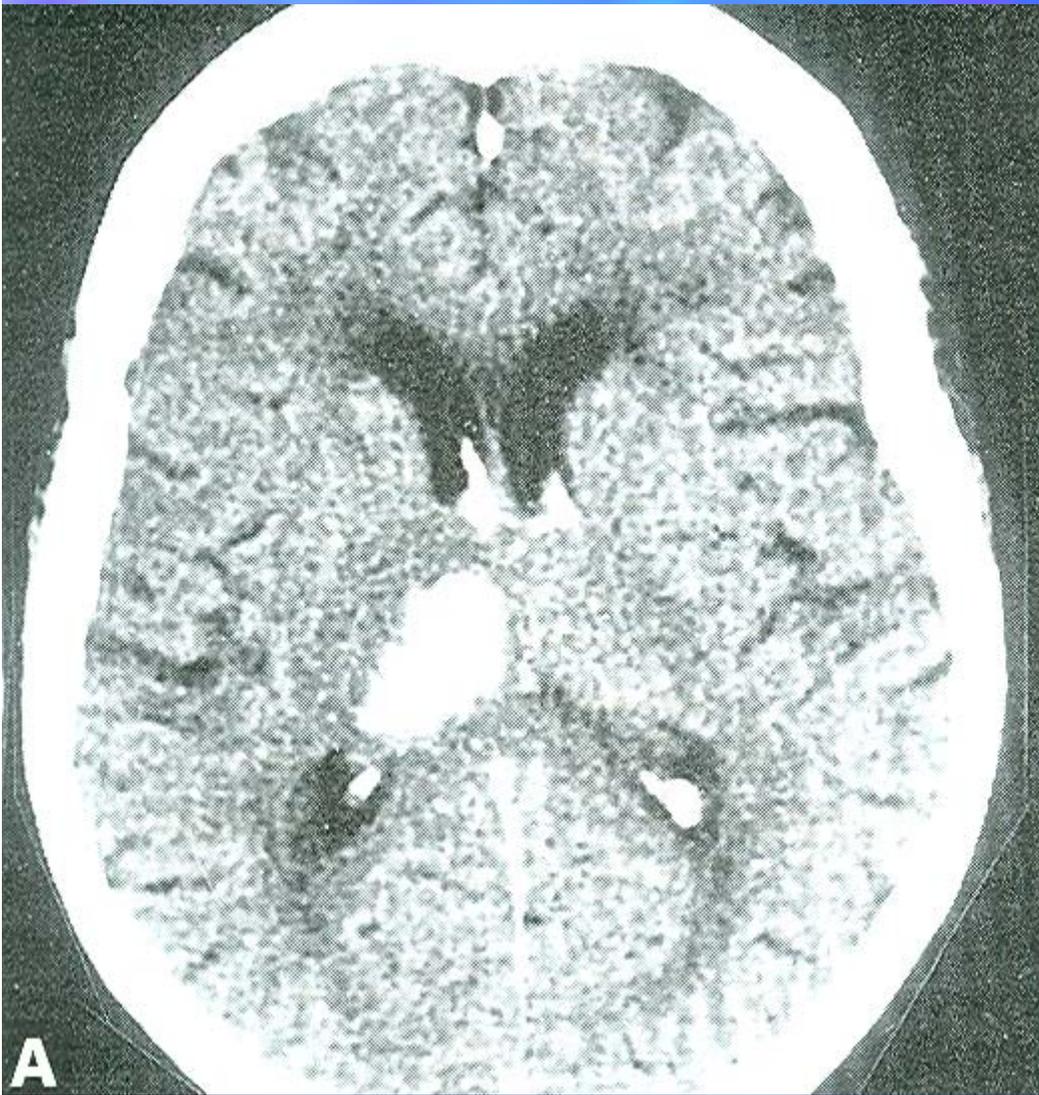


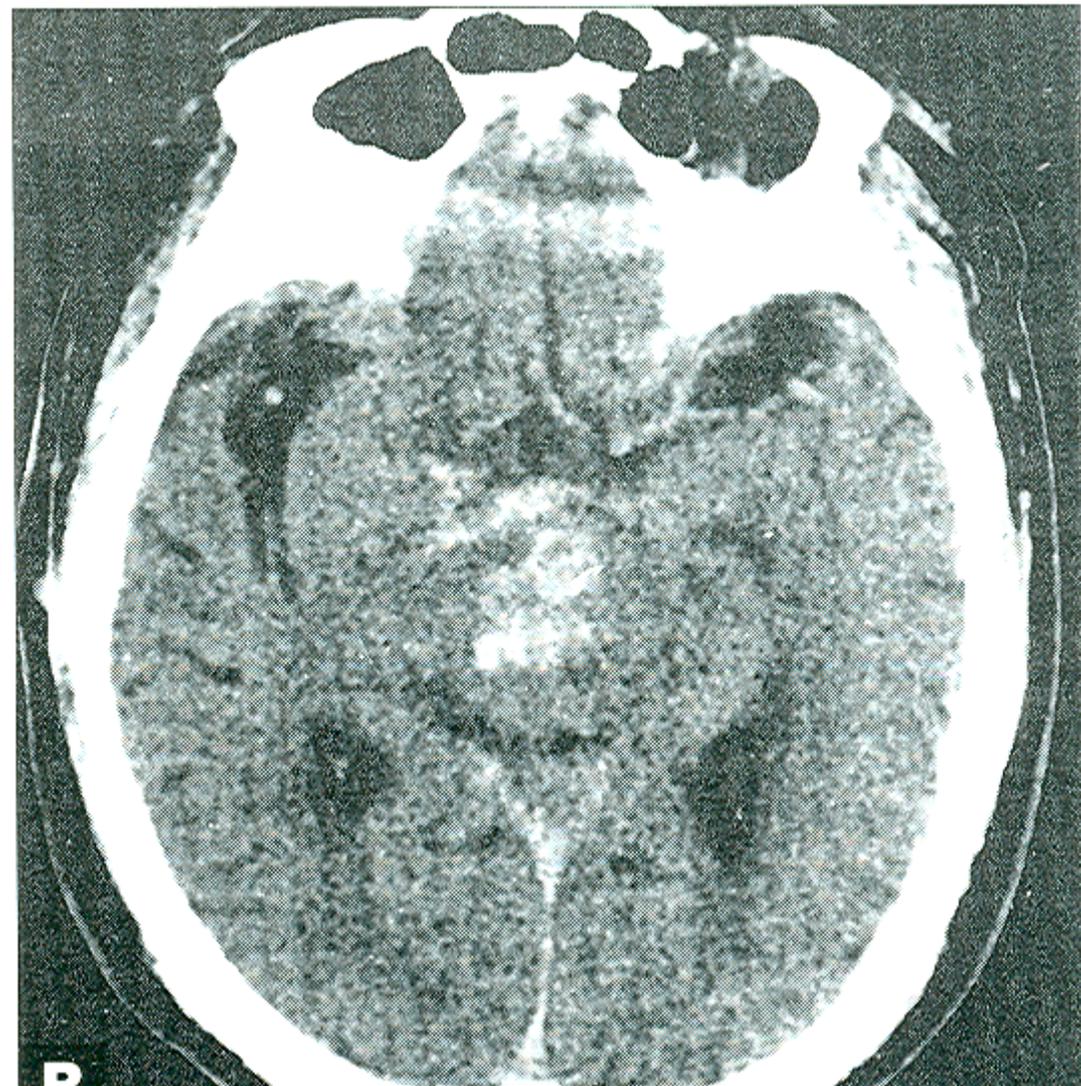
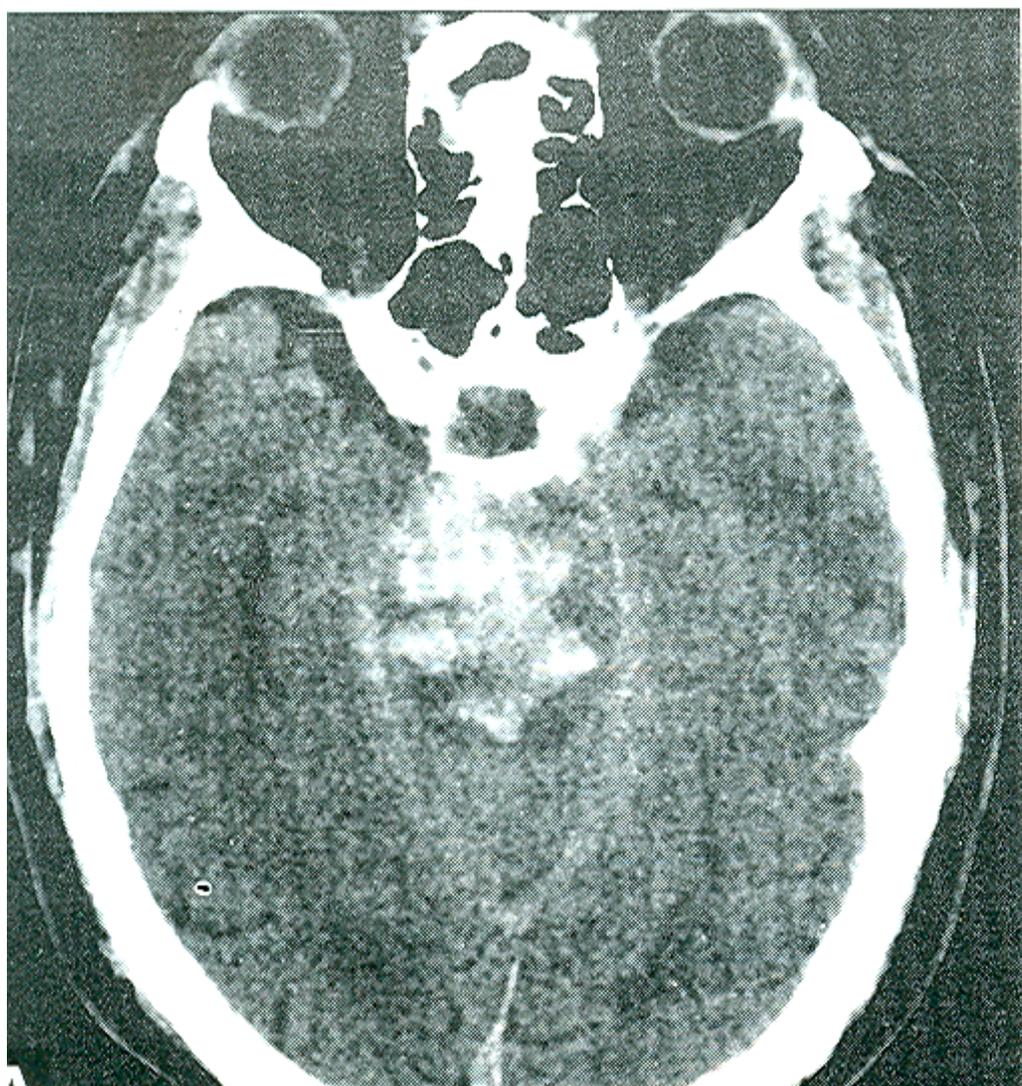
B

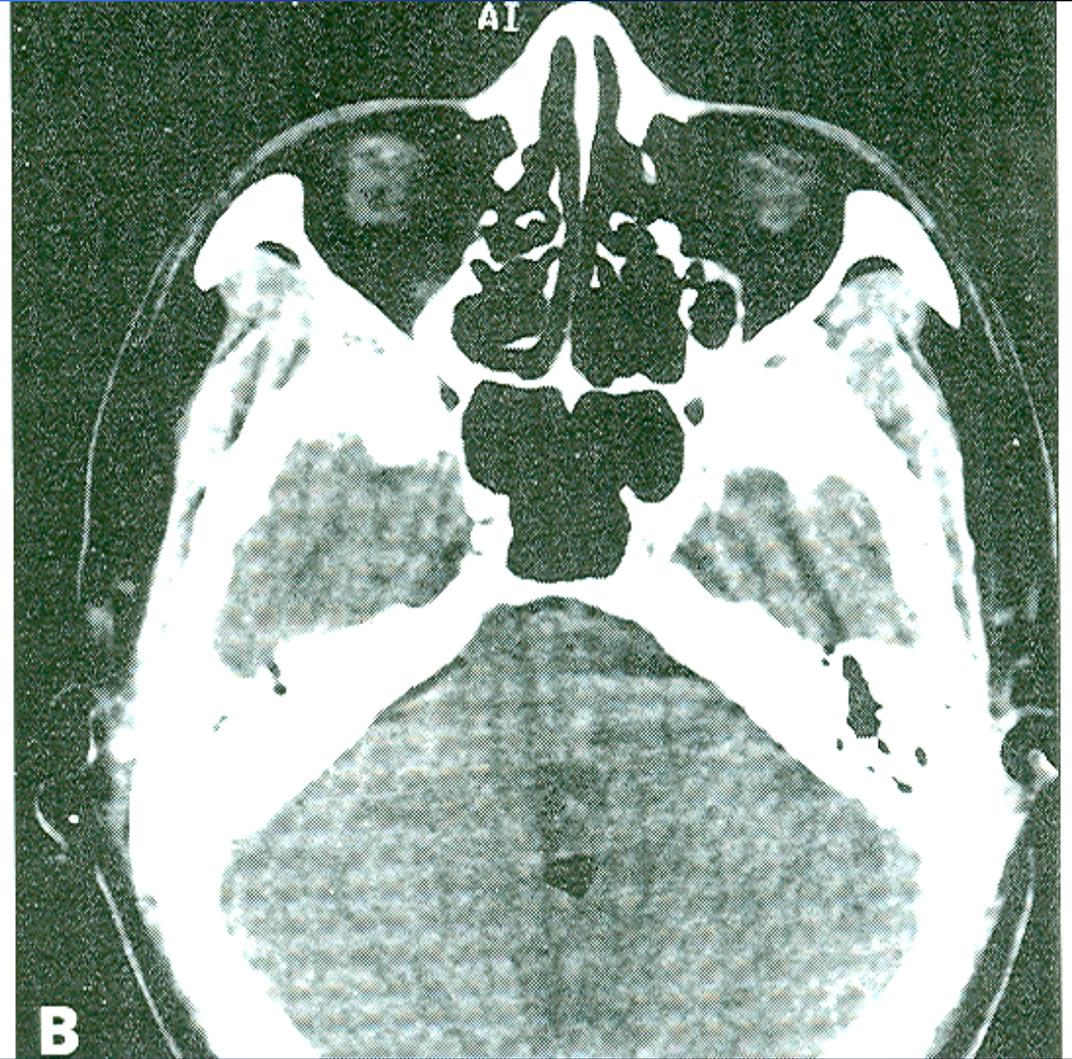
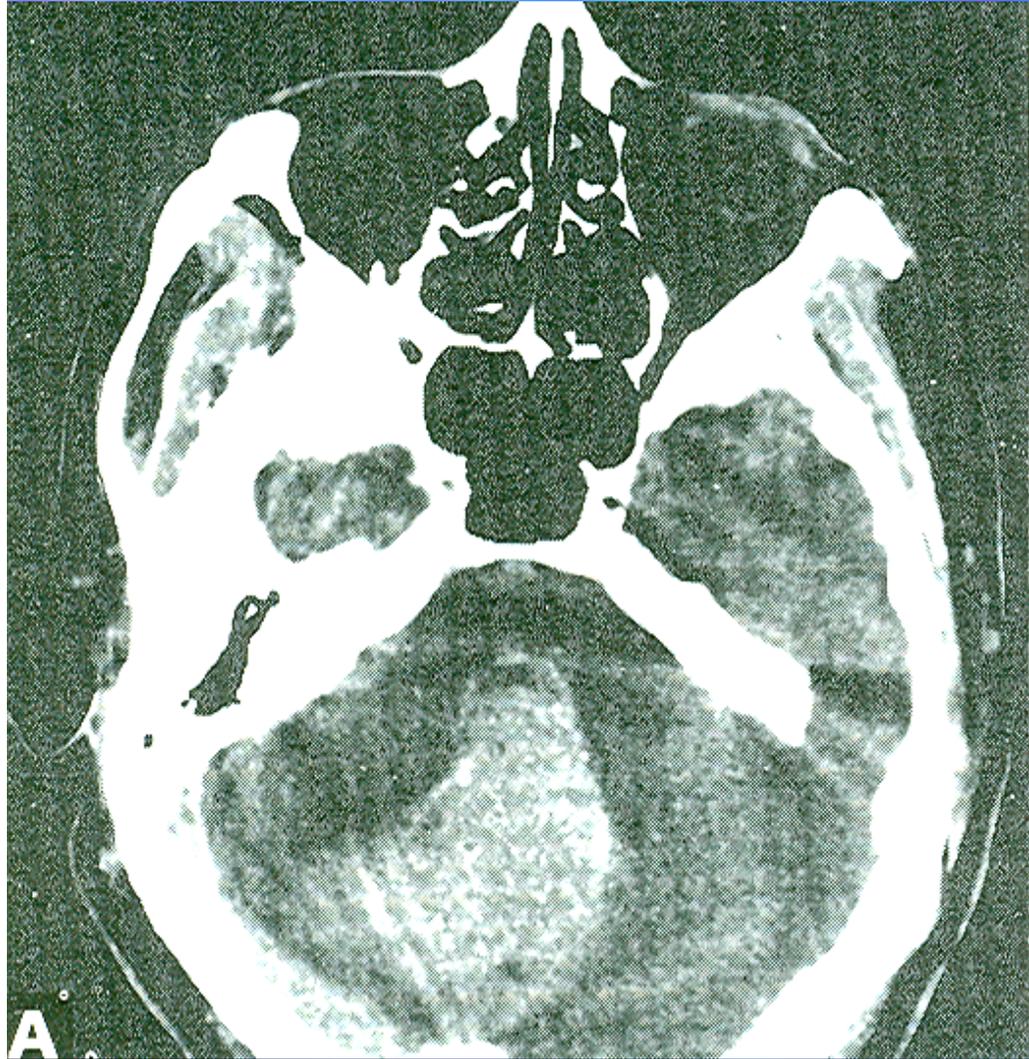


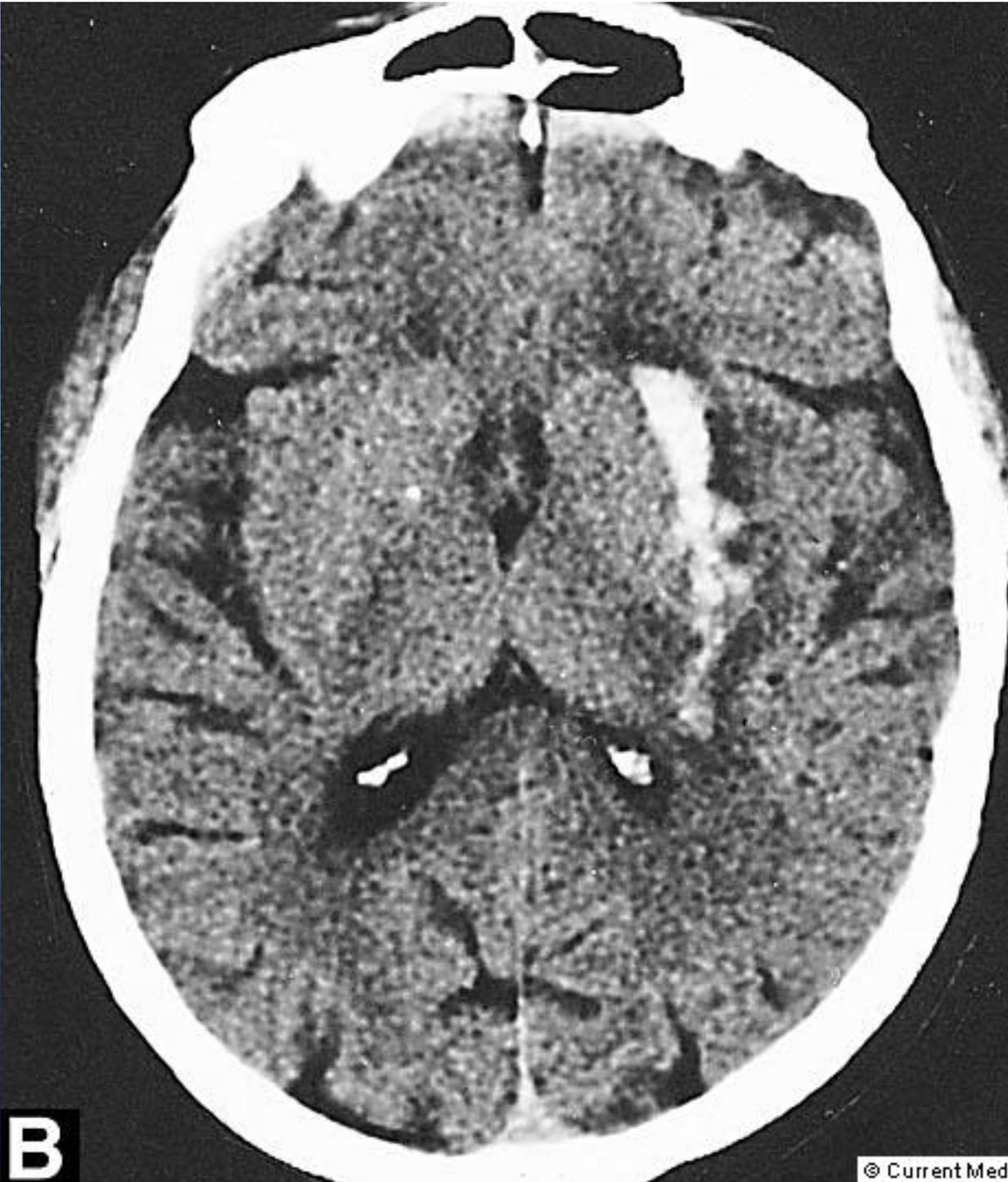










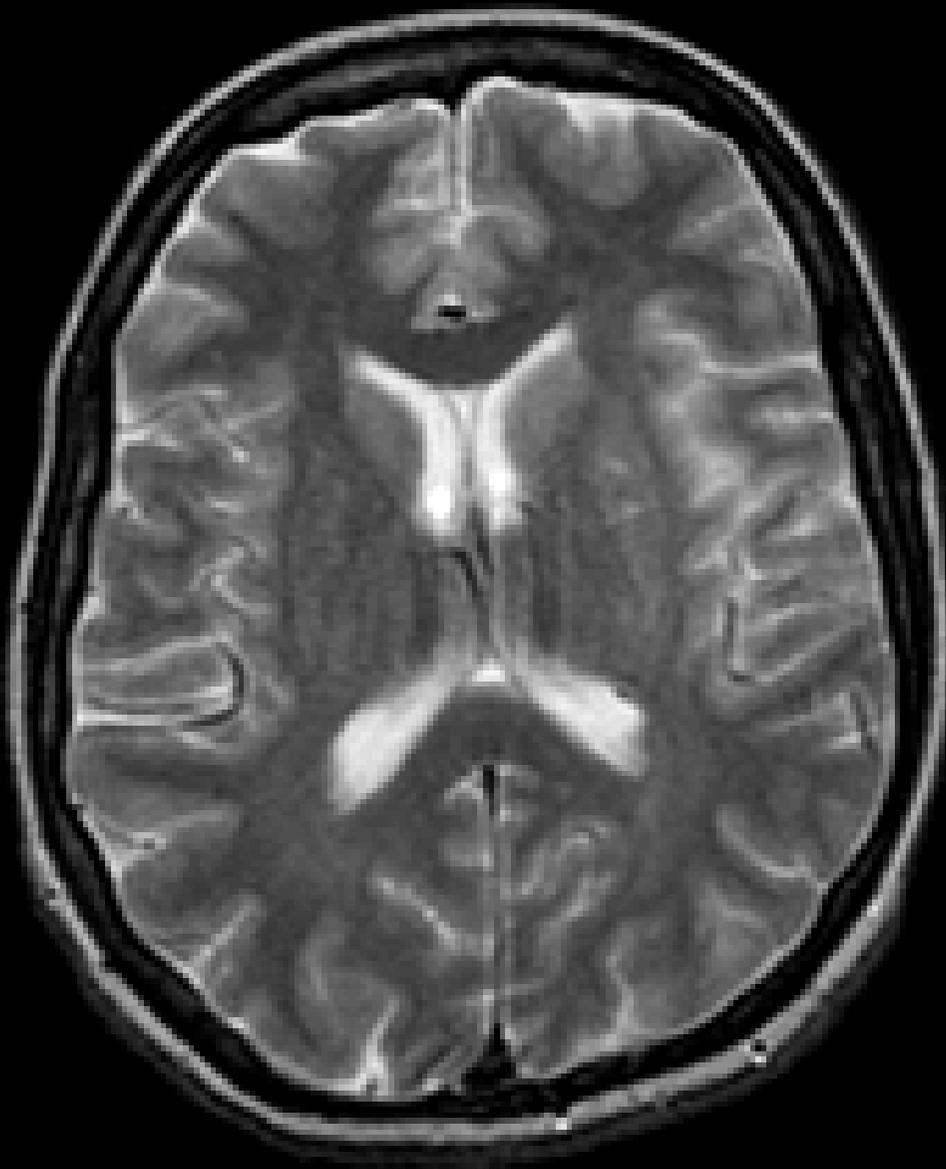


B



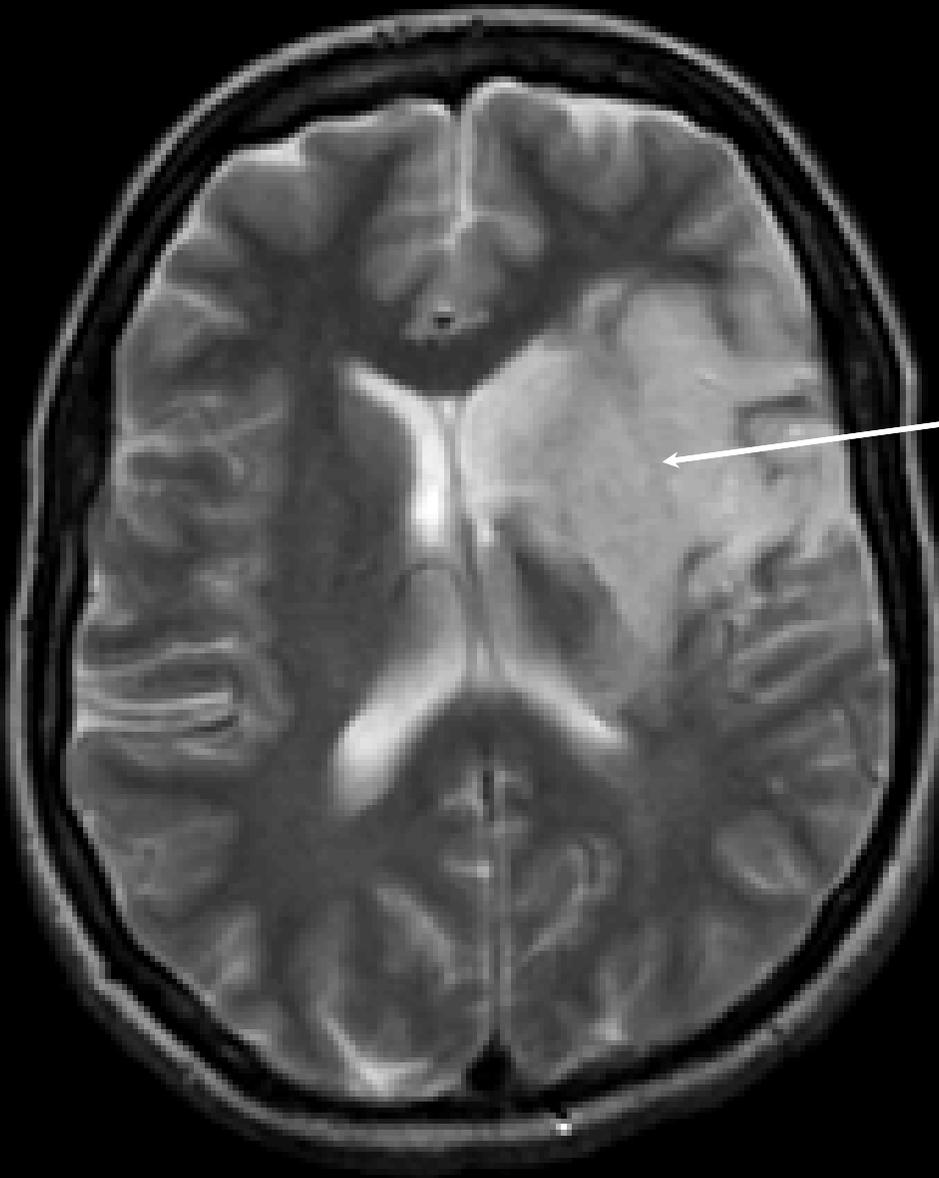
A

-
- Nei pazienti con pregressi TIA e/o ictus la RM presenta dei vantaggi rispetto alla TC, soprattutto nell'identificazione di lesioni di piccole dimensioni e localizzate in fossa cranica posteriore.



MRI T2 weighted
8 hr.

Nil significant
reported initially



MRI T2 weighted

96 hr.

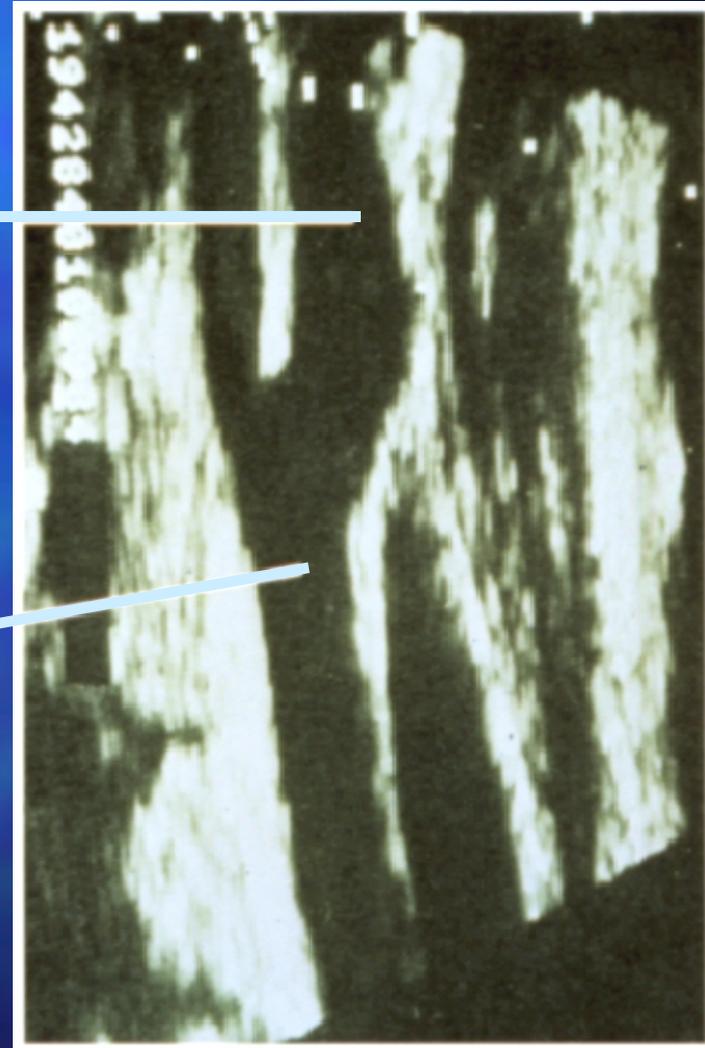
Clear infarct

-
- Lo studio eco-Doppler dei tronchi sovra-aortici è indicato nei pazienti con TIA o ictus recente per un migliore inquadramento eziopatogenetico.

Carotid Ultrasound

Internal carotid
artery

Common carotid
artery



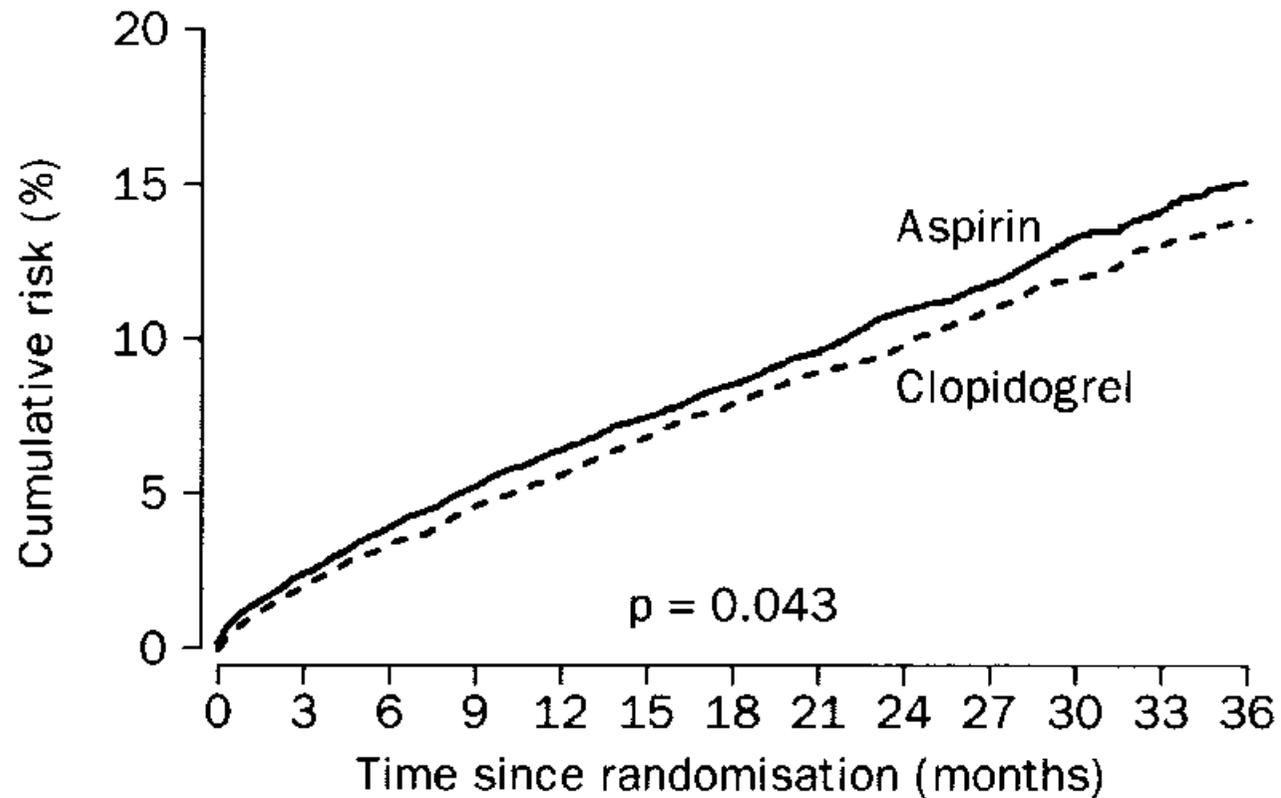
-
- La somministrazione di trombolitici non è indicata al di fuori di protocolli di ricerca.

-
- L'ASA (160-300 mg/die) è indicata in fase acuta per pazienti non selezionati

- In pazienti con ictus conseguente a patologia aterotrombotica dei vasi arteriosi extracranici che già assumevano ASA prima dell'evento, è indicato somministrare ticlopidina 250 mg x 2/die (eseguendo almeno due controlli dell'emocromo al mese per i primi tre mesi) o clopidogrel 75 mg/die.

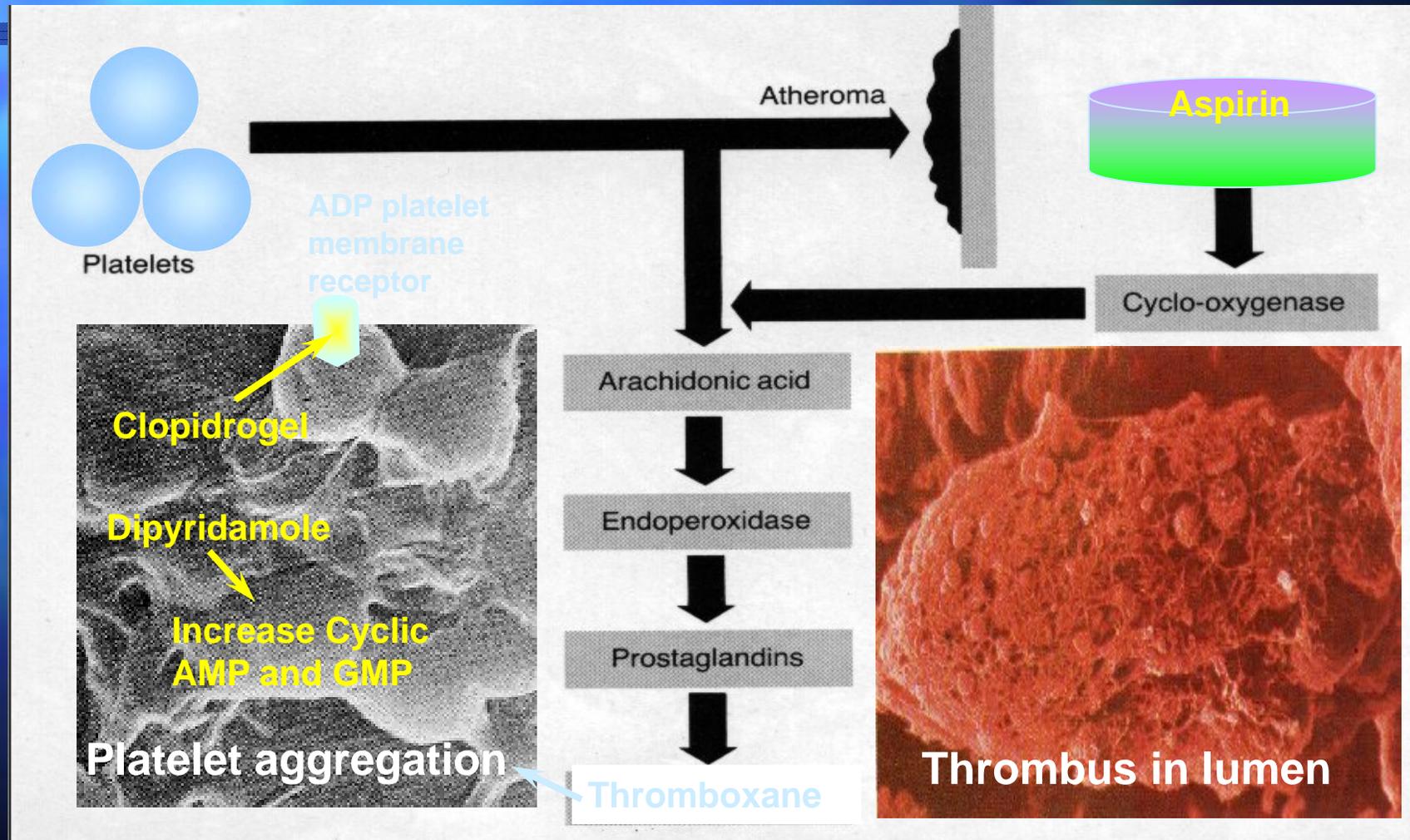
Clopidogrel

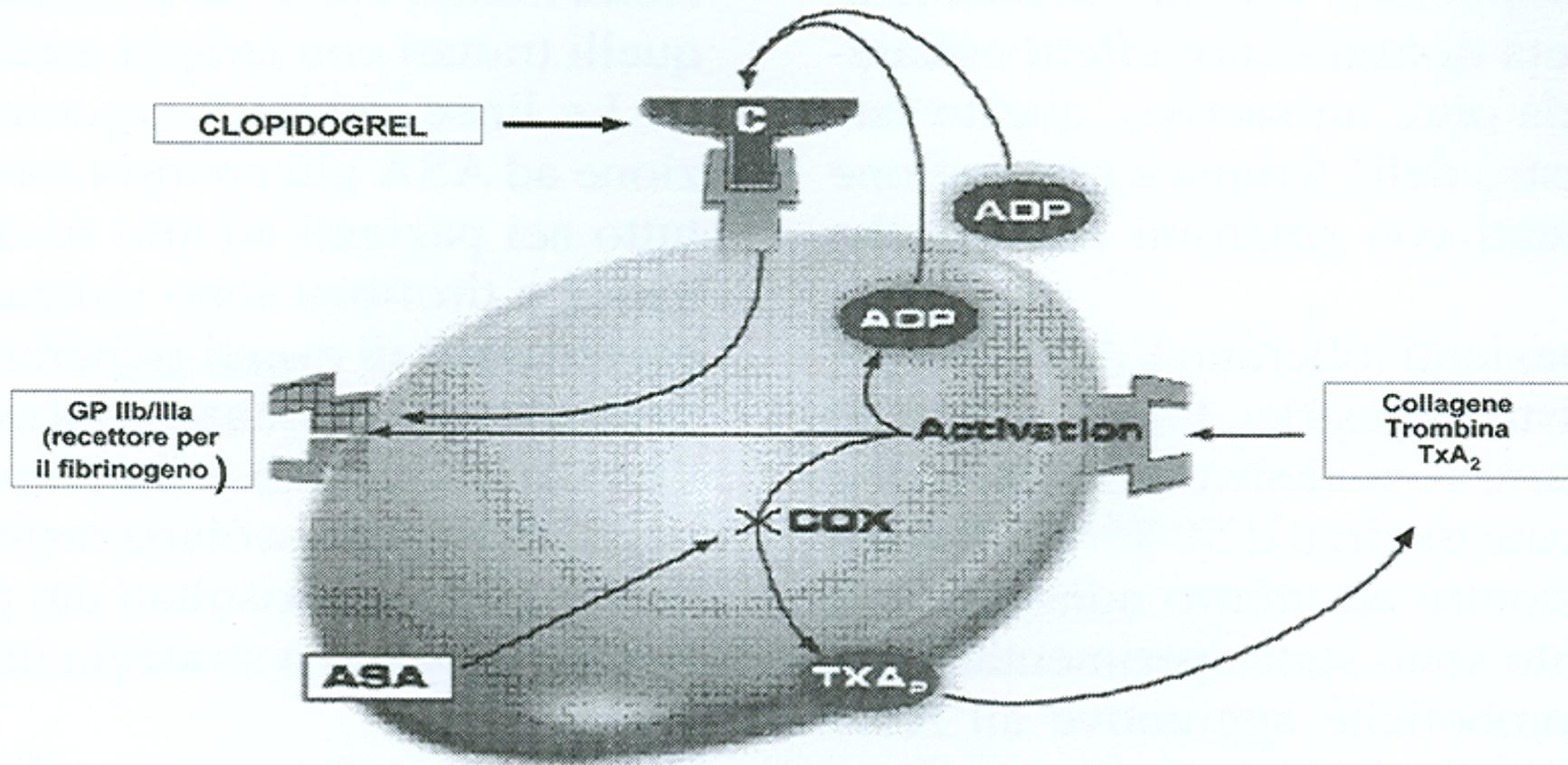
Cumulative risk CVA/MI/Vascular death



Patients	A: 9586	9190	8087	6139	3979	2143	542
at risk	C: 9599	9247	8131	6160	4053	2170	539

Platelet aggregation

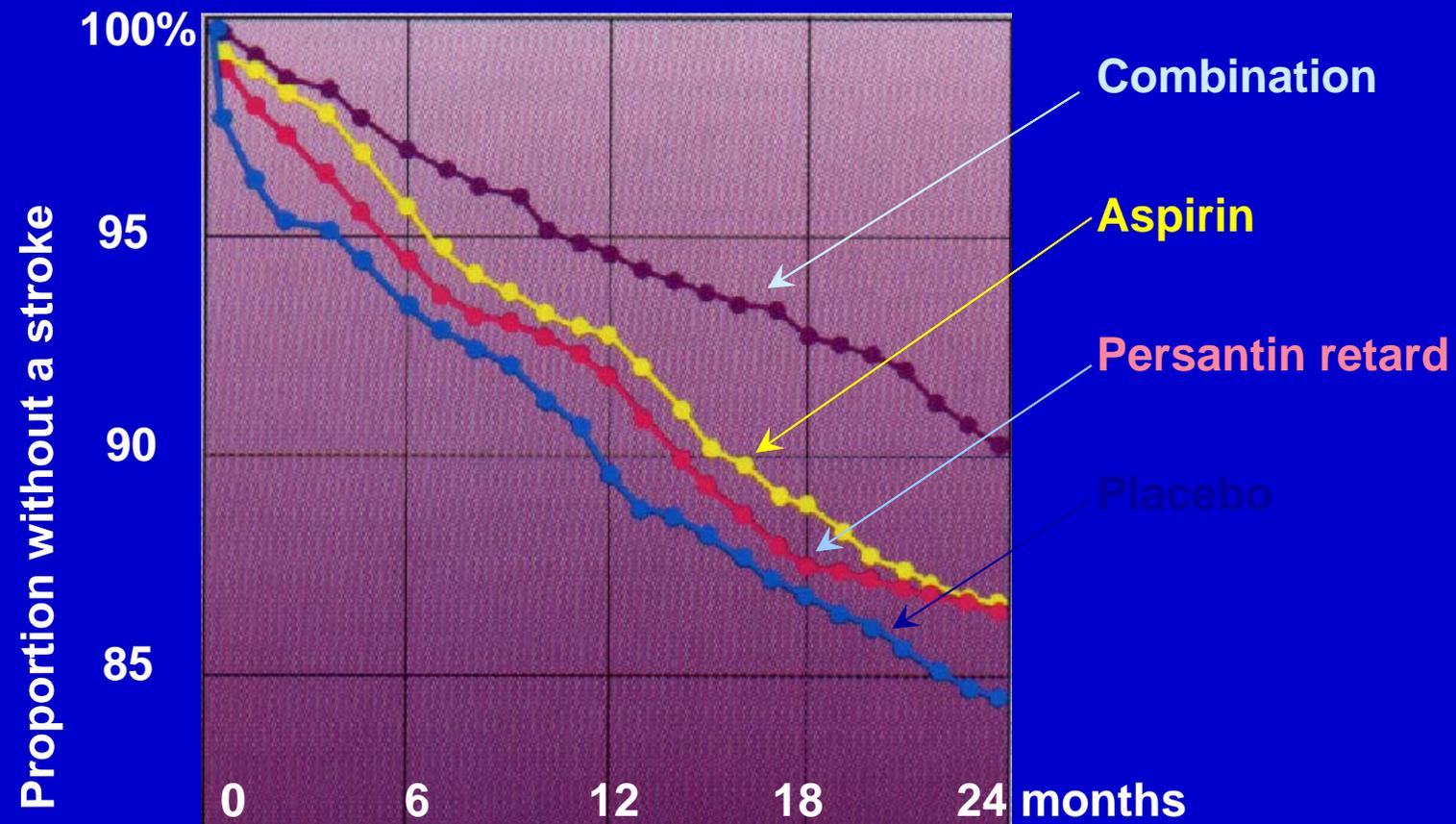




Dipyridamole retard

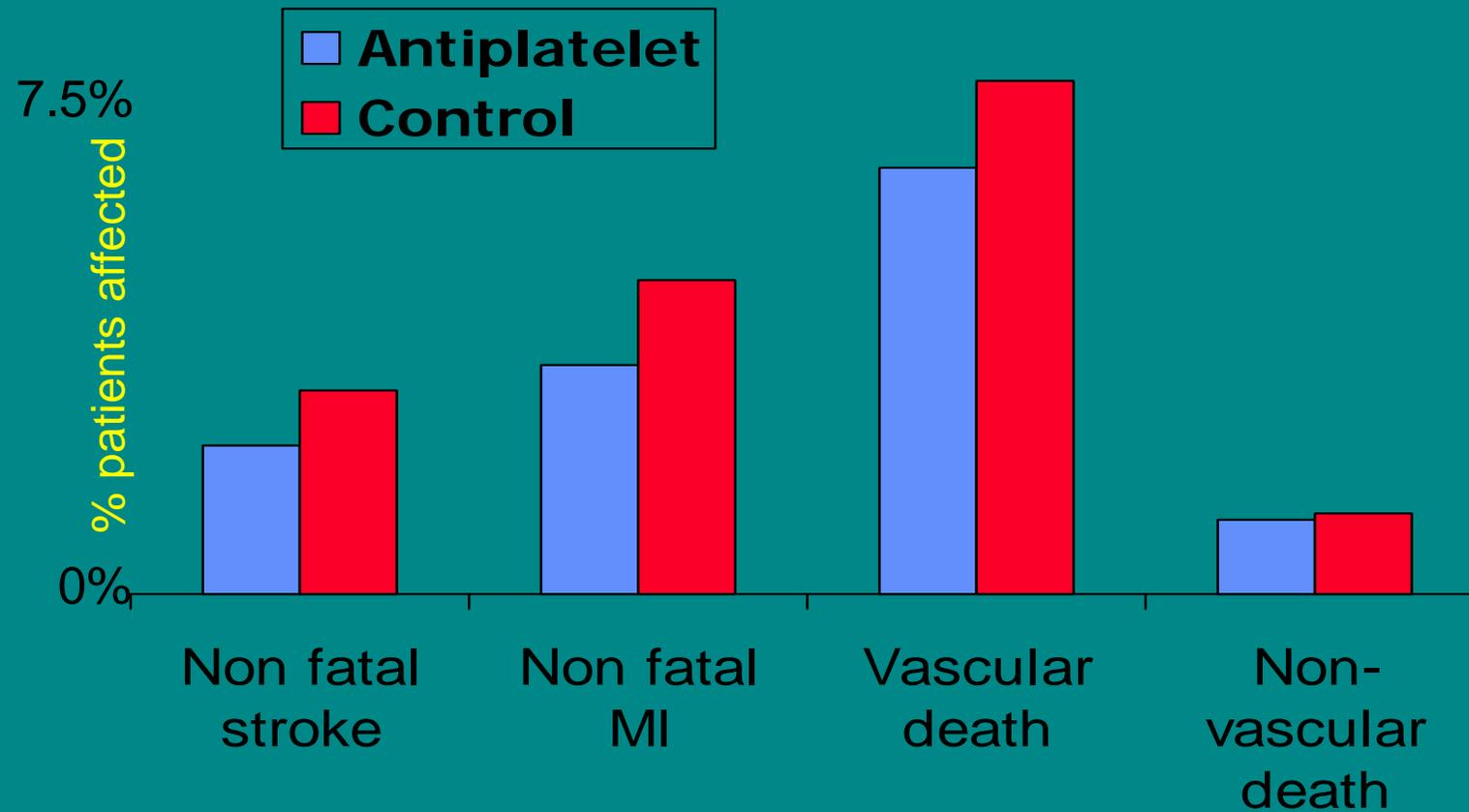
Risk reduction for stroke

Survival analysis from 2 years follow-up



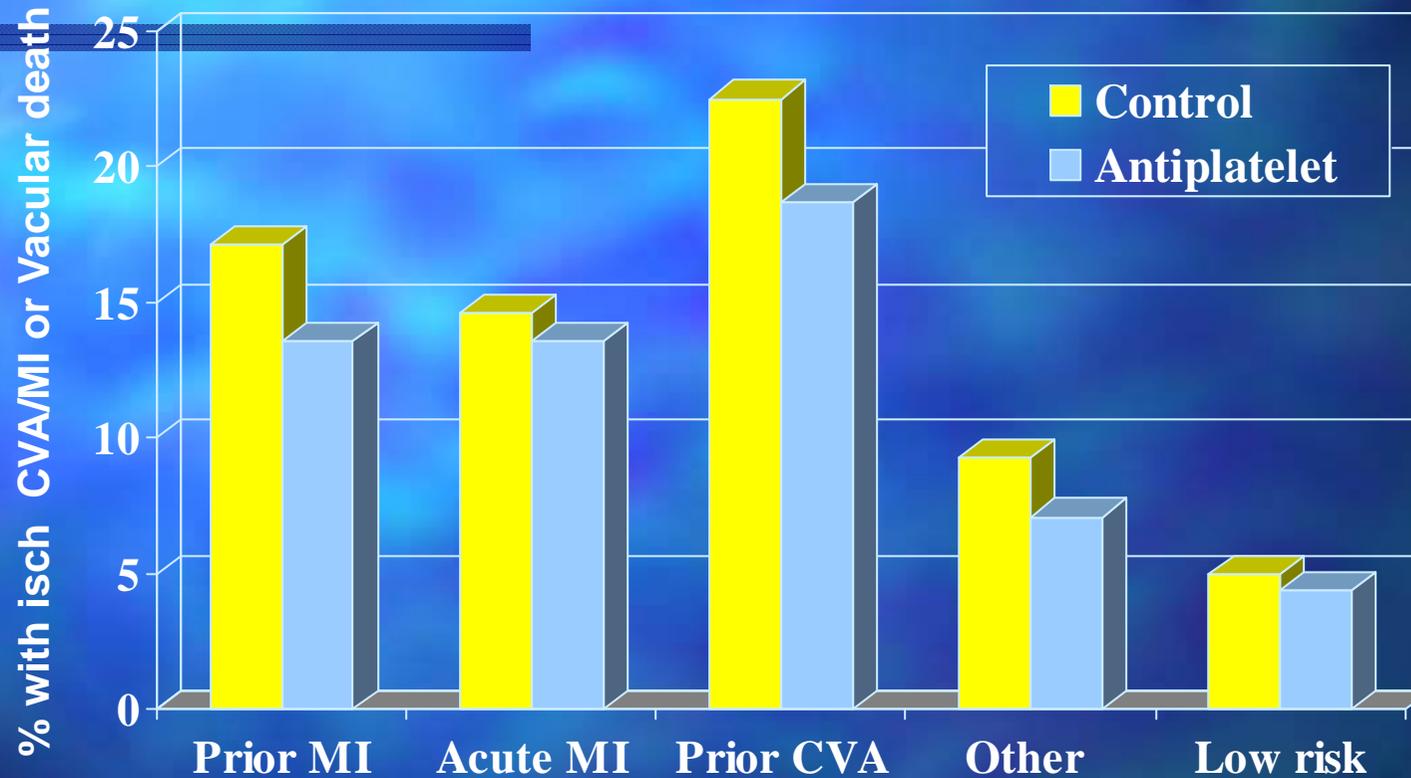
In TIA/mild stroke - asp 50 mg, dip 200 mg bd, n = 6602

Risk reduction, non-fatal CVA/MI, vascular & non-vascular deaths, for antiplatelet Rx in TIA mild CVA



Absolute effect antiplatelet therapy

Antiplatelet Trialist's Collaboration



www.fisiokinesiterapia.biz

-
- In tutti i casi di cardioembolia è indicato iniziare precocemente (dopo 48 ore) la terapia anti-coagulante, qualora una TC abbia documentato una lesione minore del 30% dell'emisfero colpito senza trasformazione emorragica in forma di ematoma.

■ Il trattamento chirurgico dell'emorragia cerebrale è indicato in:

- emorragie cerebellari di diametro >3 cm con quadro di deterioramento neurologico o con segni di compressione del tronco e idrocefalo secondario a ostruzione ventricolare;
- emorragie lobari di grandi o medie dimensioni (≥ 50 cm³), in rapido deterioramento per compressione delle strutture vitali intracraniche o erniazione;
- emorragie intracerebrali associate ad aneurismi o a malformazioni arterovenose, nel caso in cui la lesione strutturale associata sia accessibile chirurgicamente.

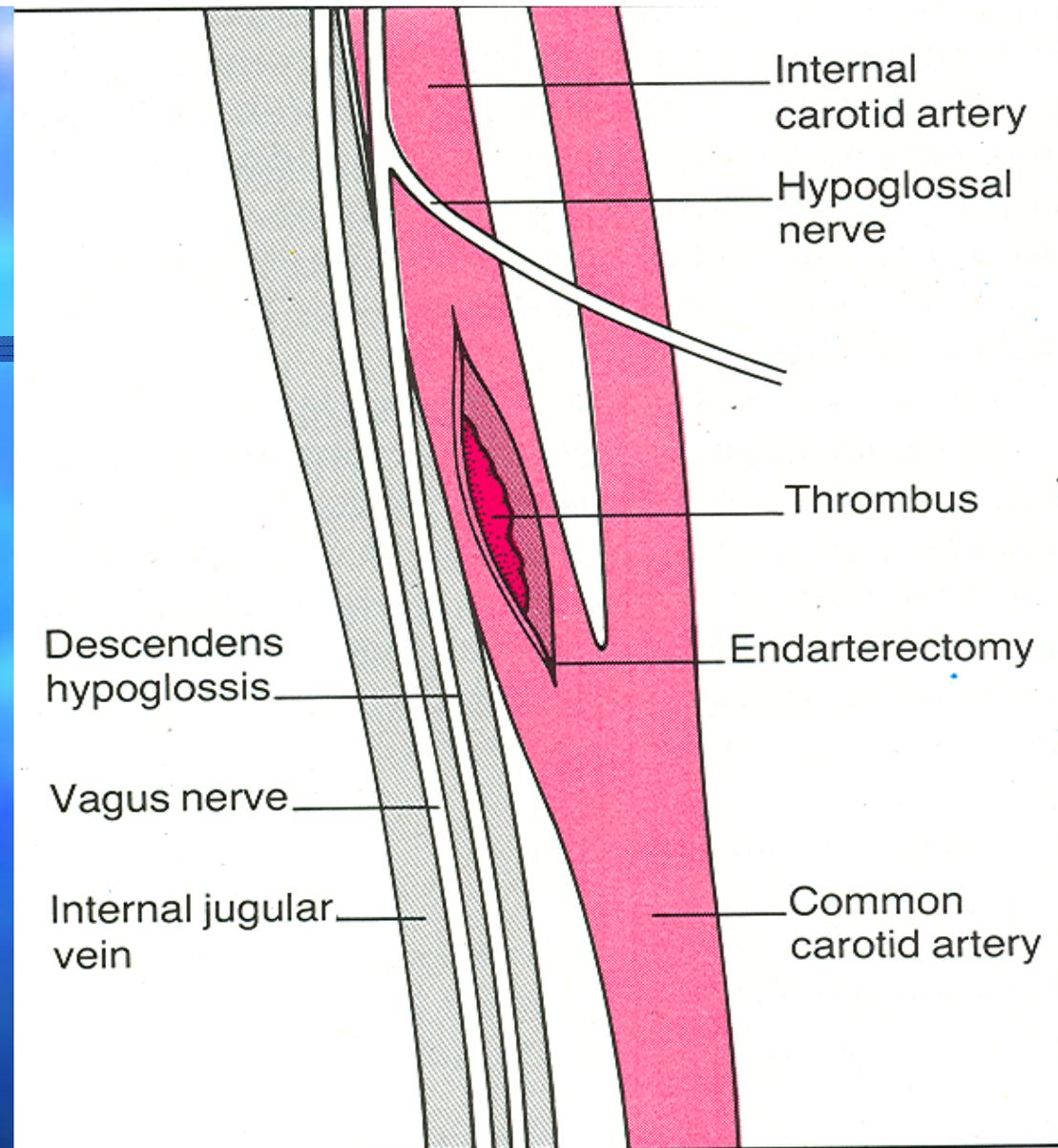
■ Il trattamento chirurgico dell'emorragia cerebrale

non è indicato in:

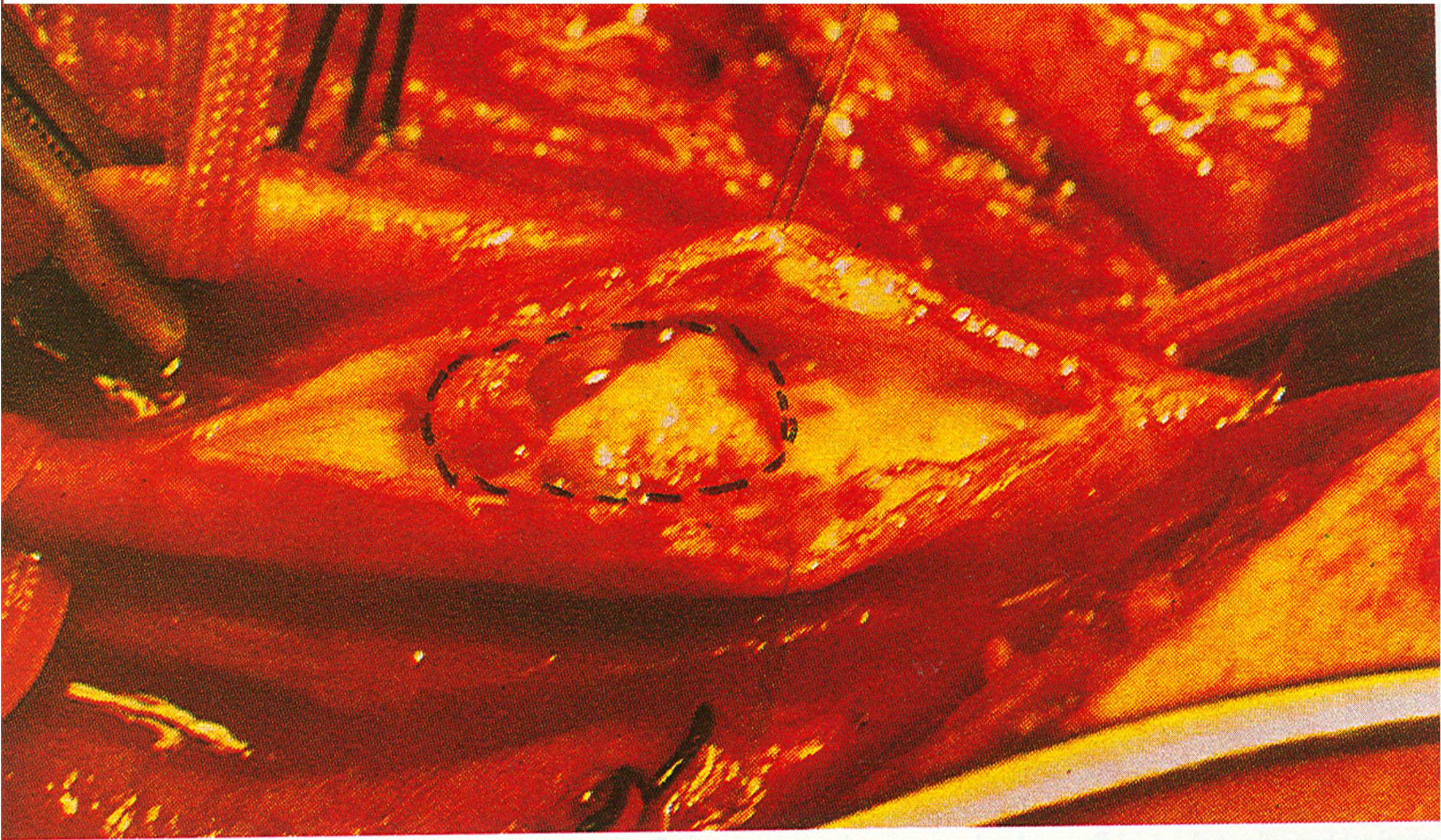
- piccole emorragie intracerebrali ($<10 \text{ cm}^3$) o deficit minimi [è indicata la sola terapia medica];
- emorragie intracerebrali con GCS ≤ 4 (per gli esiti funzionali comunque gravi e per l'elevata mortalità);
- emorragie intracerebrali associate ad aneurismi o a malformazioni arterovenose, nel caso in cui la lesione strutturale associata non sia accessibile chirurgicamente.

-
- Non è possibile formulare raccomandazioni relative al trattamento chirurgico dell'emorragia cerebrale a sede ganglio-basale su base ipertensiva, in assenza di evidenze o consenso.

-
- L'endarterectomia carotidea è indicata nella stenosi carotidea sintomatica (entro 6 mesi) $>70\%$ (valutata con il metodo NASCET).

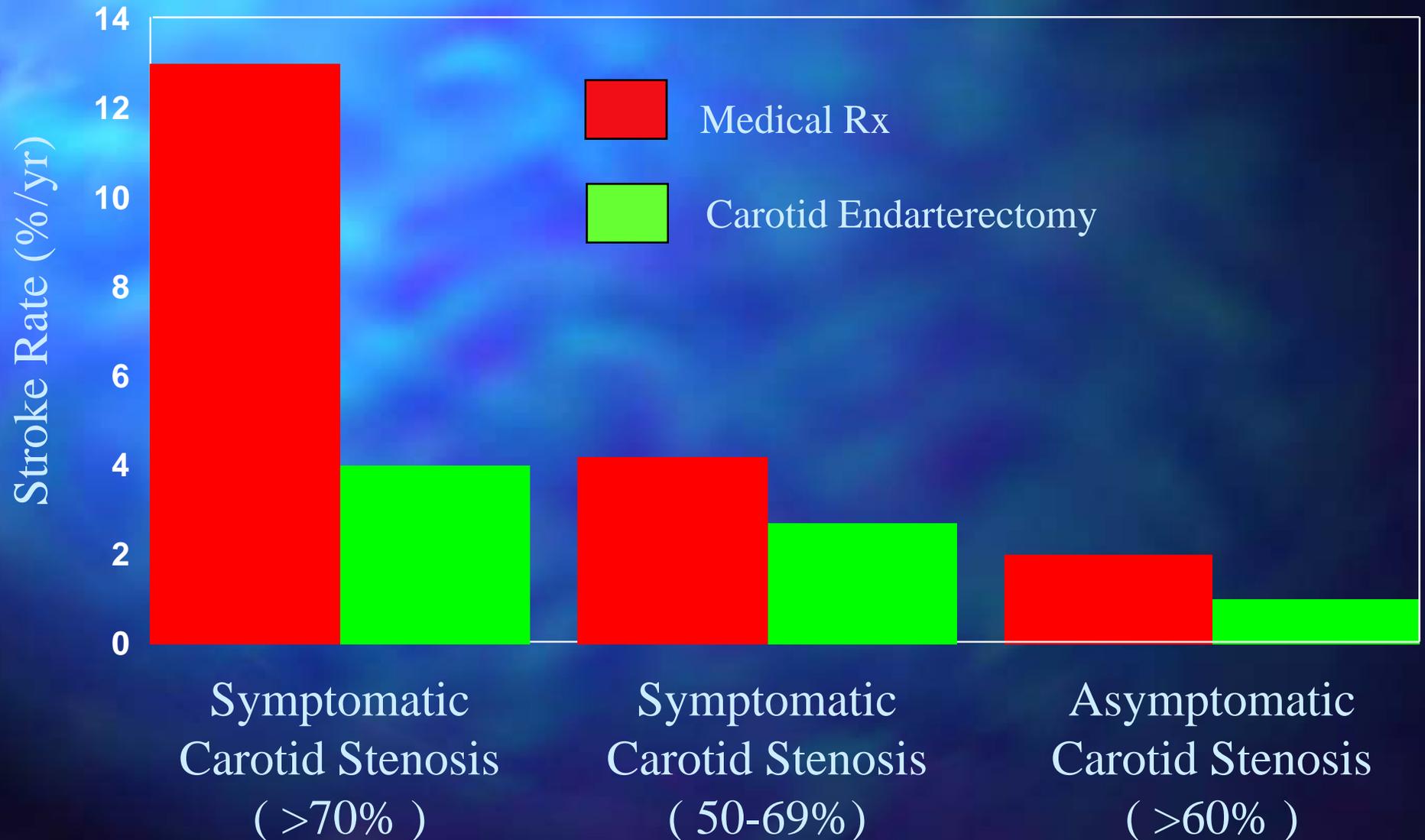


228 Carotid endarterectomy. Important structures in relation to the internal carotid artery are shown, along with a thrombus in its lumen.

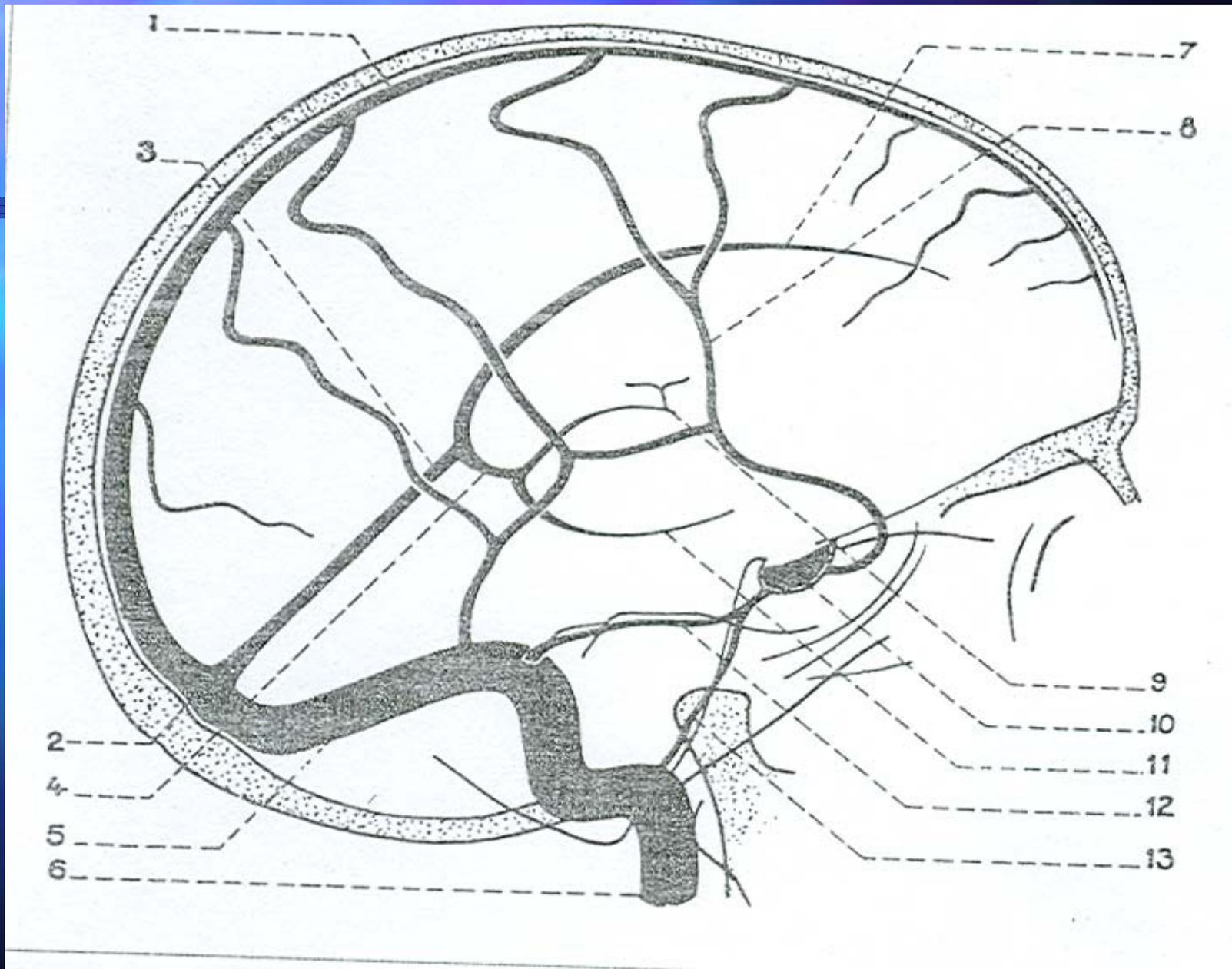


226 Opened internal carotid artery showing ball thrombus occluding the lumen (endarterectomy).

Effect of Carotid Endarterectomy in Carotid Stenosis: Symptomatic vs. Asymptomatic



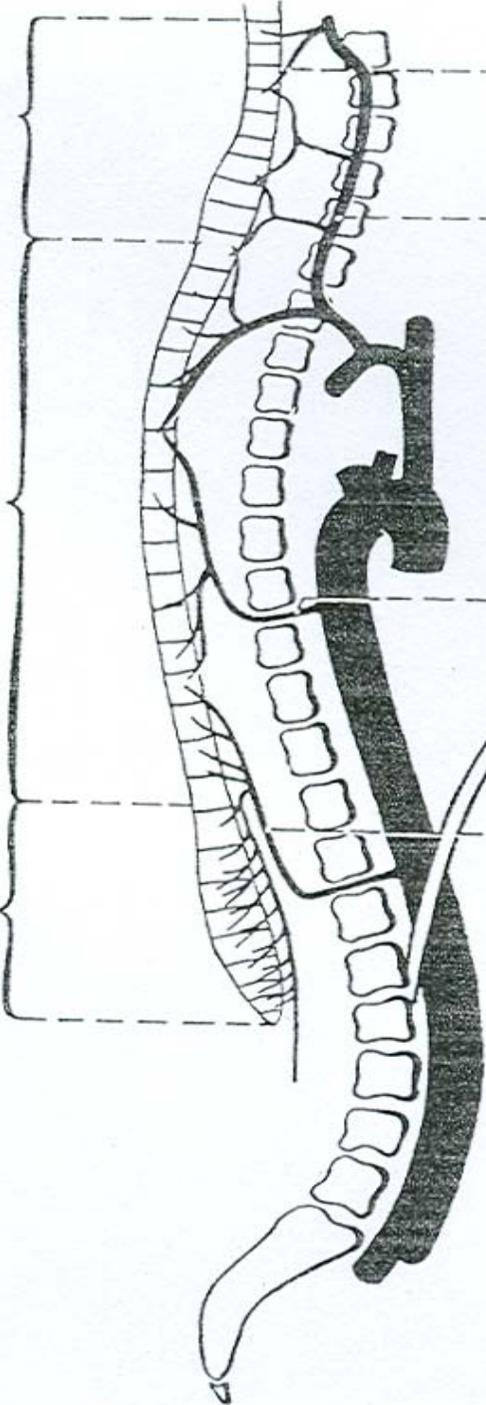
- La tromboendarteriectomia carotidea in fase acuta è indicata presso un centro con certificata esperienza di interventi su questo tipo di pazienti, con bassa morbosità e mortalità (<3%), in presenza di stenosi di grado elevato o trombosi acuta congrua con i sintomi, in caso di TIA subentrante o recidivante o in caso di ictus in evoluzione,
 - purché non vi sia un importante edema e/o un vasto territorio ischemico o emorragico cerebrale, e
 - purché non vi sia una seria compromissione dello stato di coscienza e delle funzioni vitali.



Midollo
cervicale

Midollo
dorsale

Midollo
lombosacrale

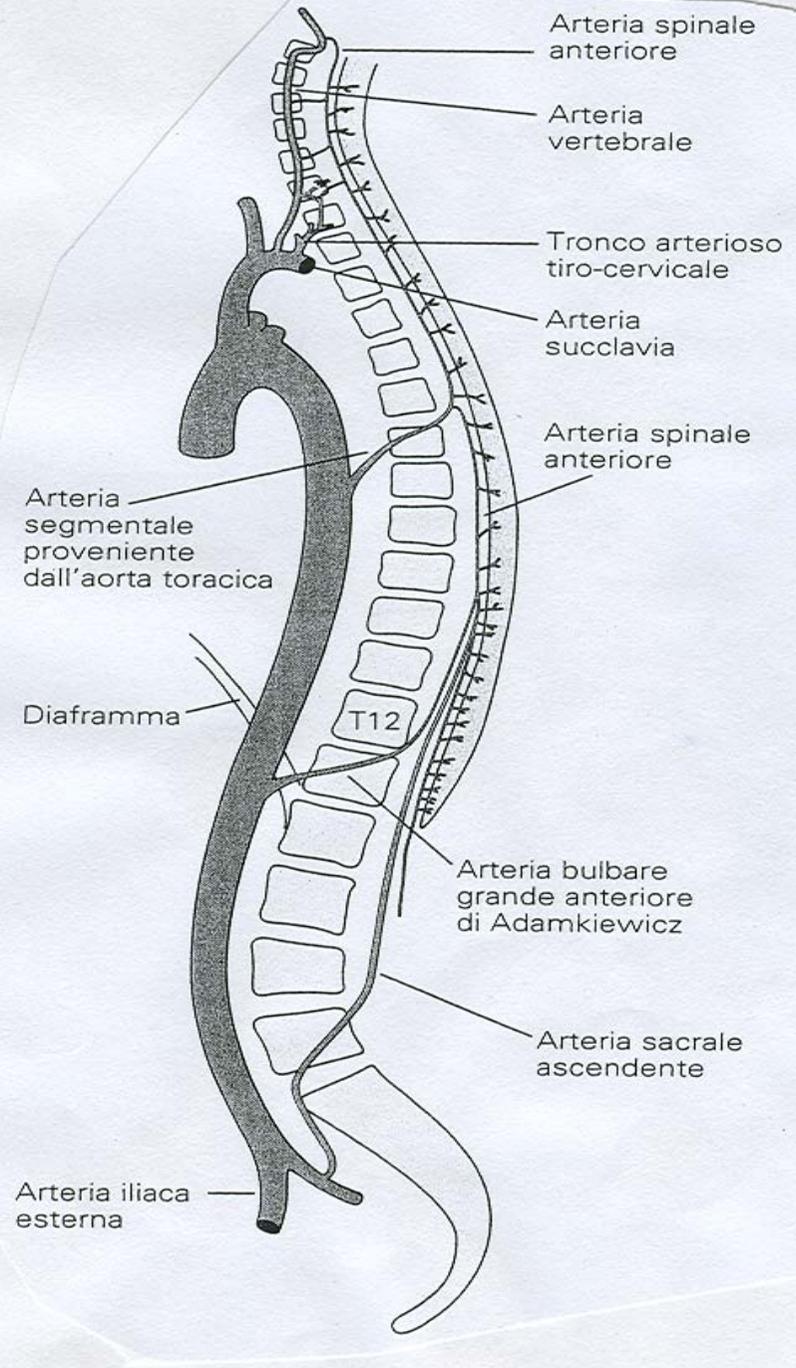


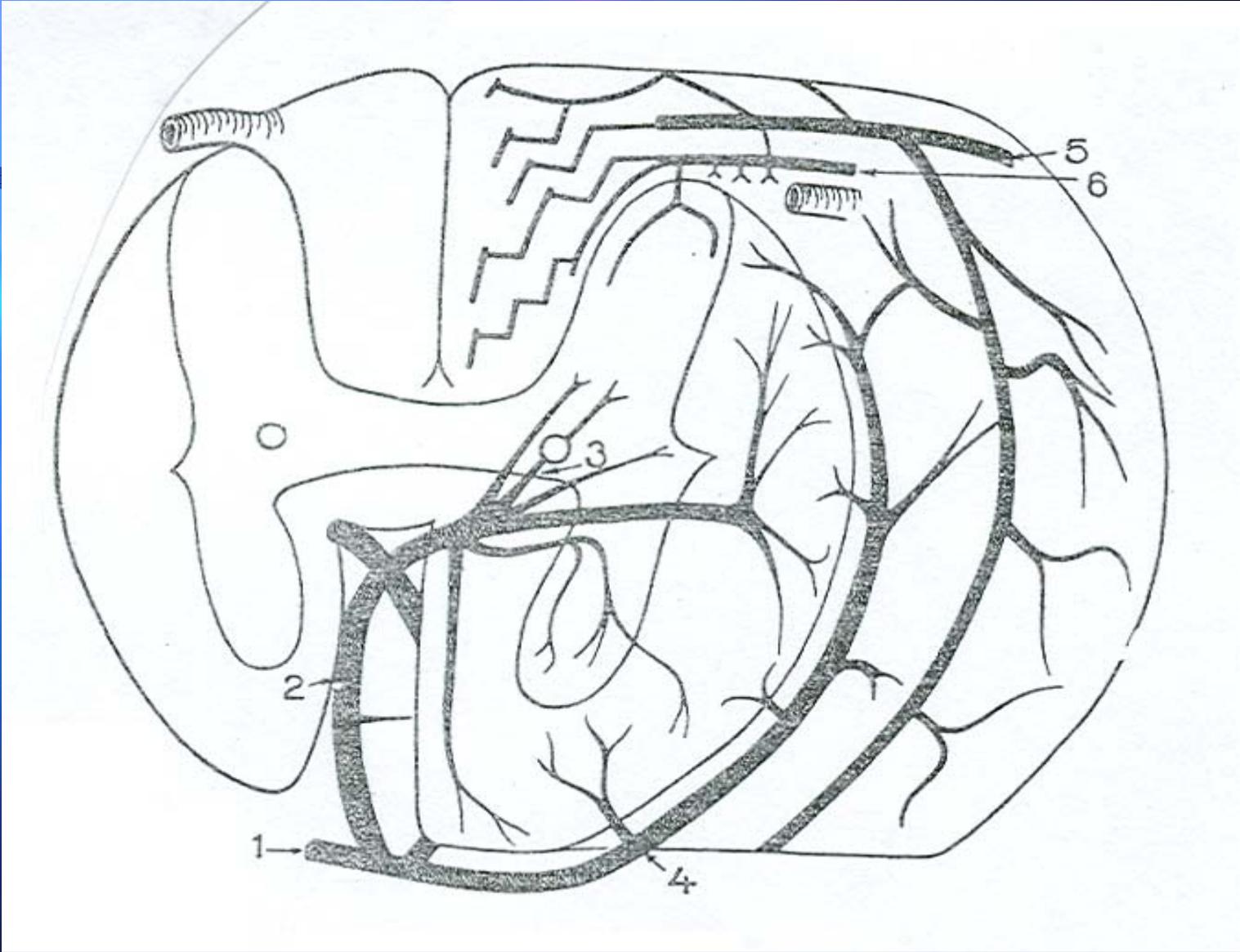
Arteria spinale
anteriore

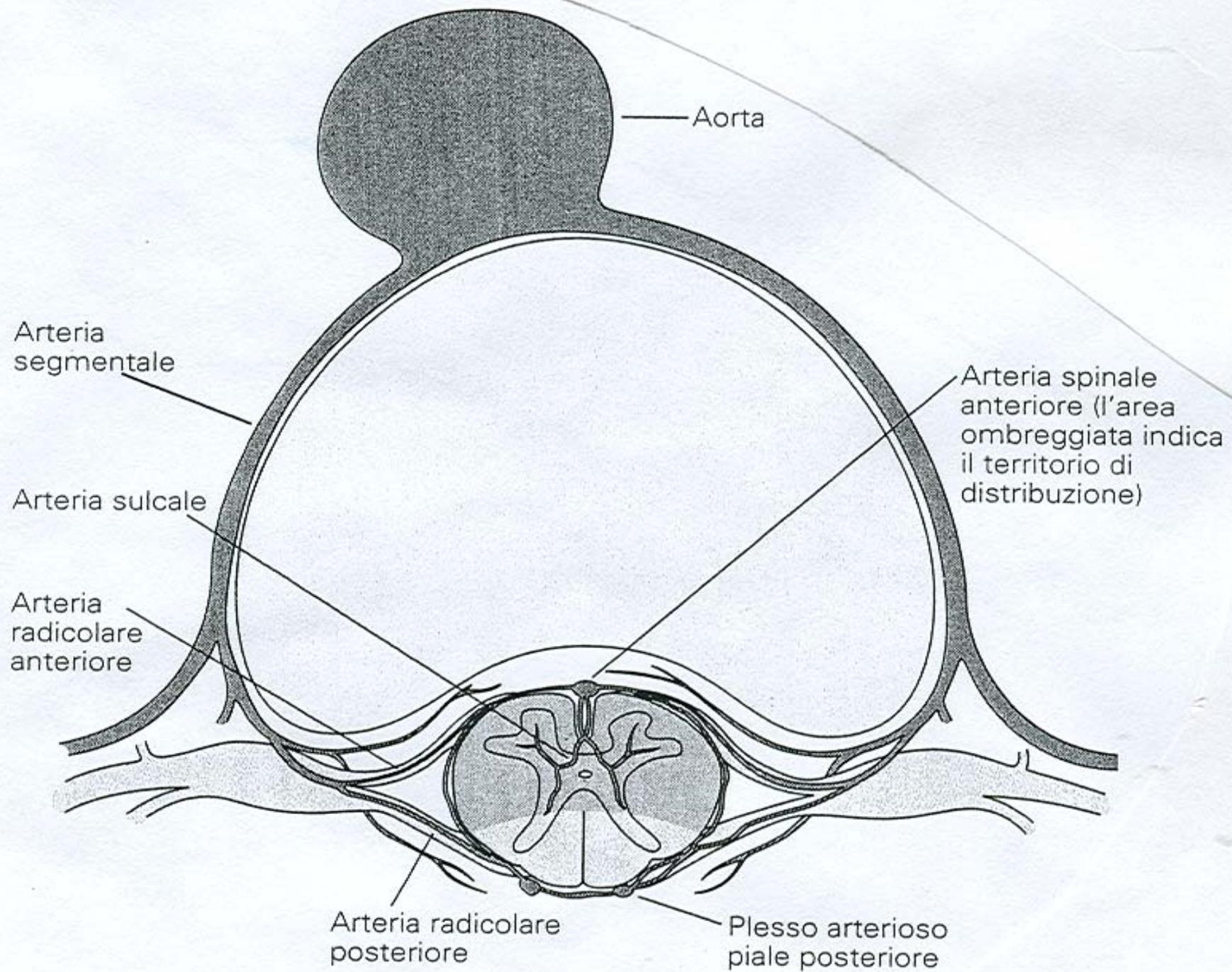
Arterie radicolari
o arteria del rigonfi
cervicale

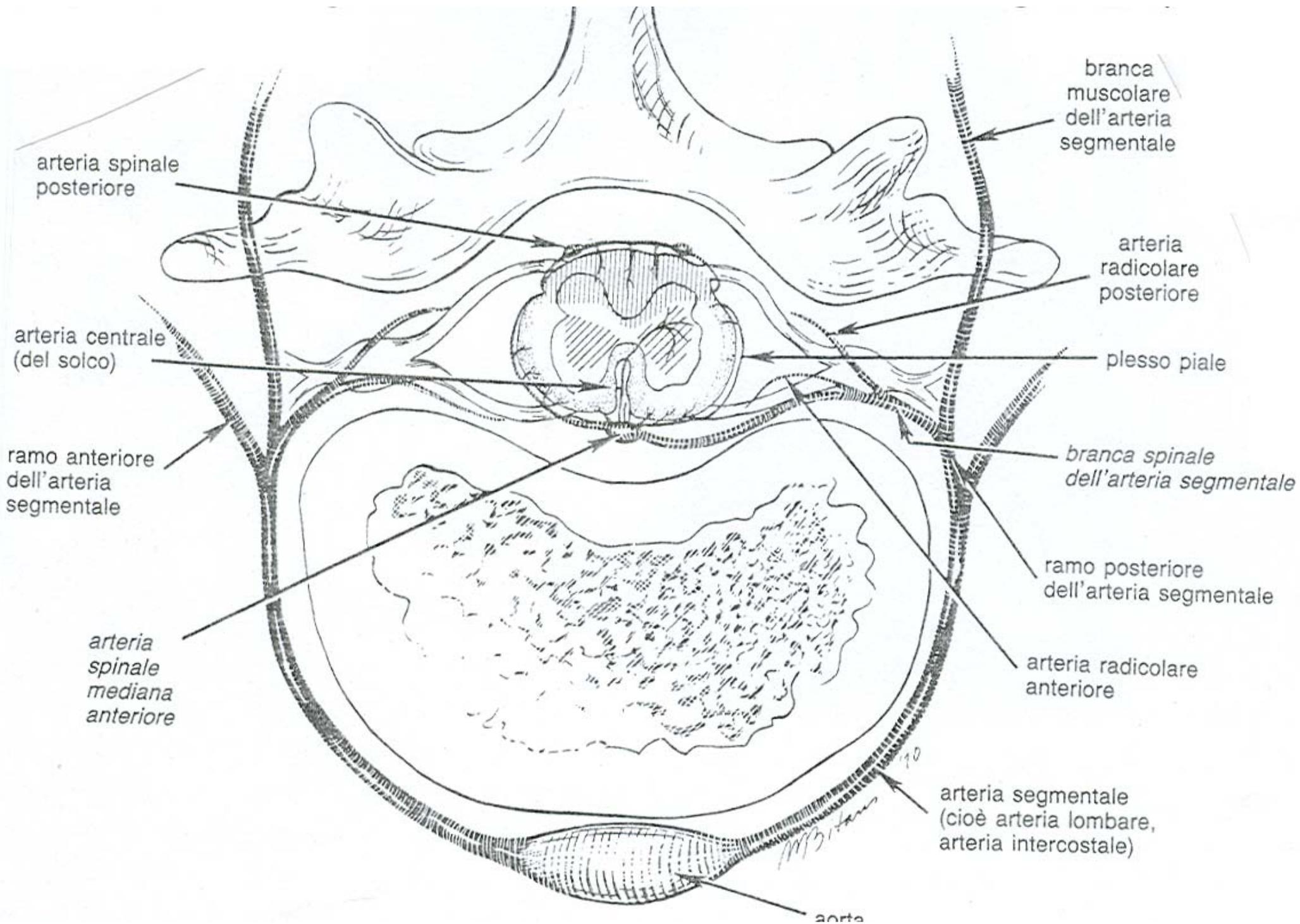
Arteria radicolare
dorsale

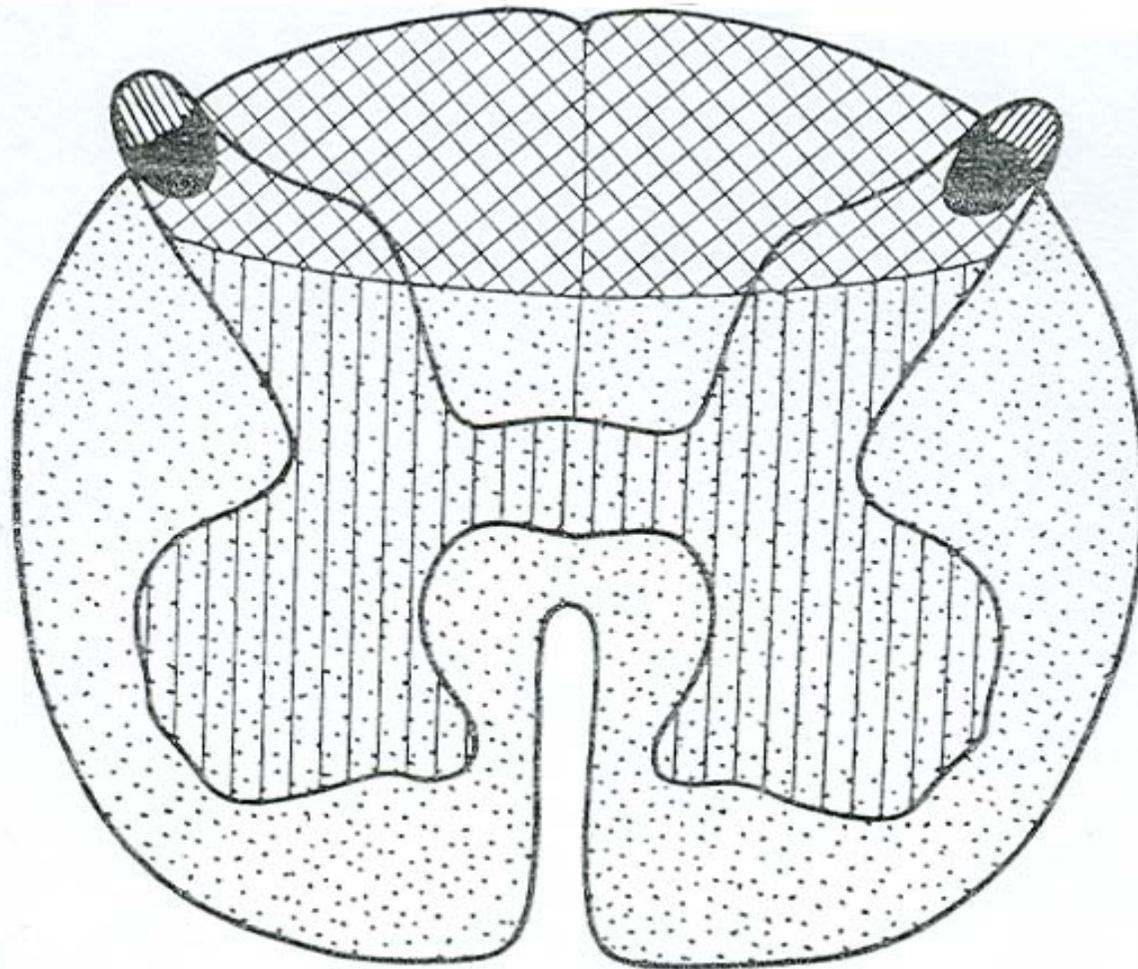
Arteria radicolare lo
o arteria del rigonfia
lombare











Spinale anteriore

Spinale posteriore