

MALATTIE CEREBROVASCOLARI



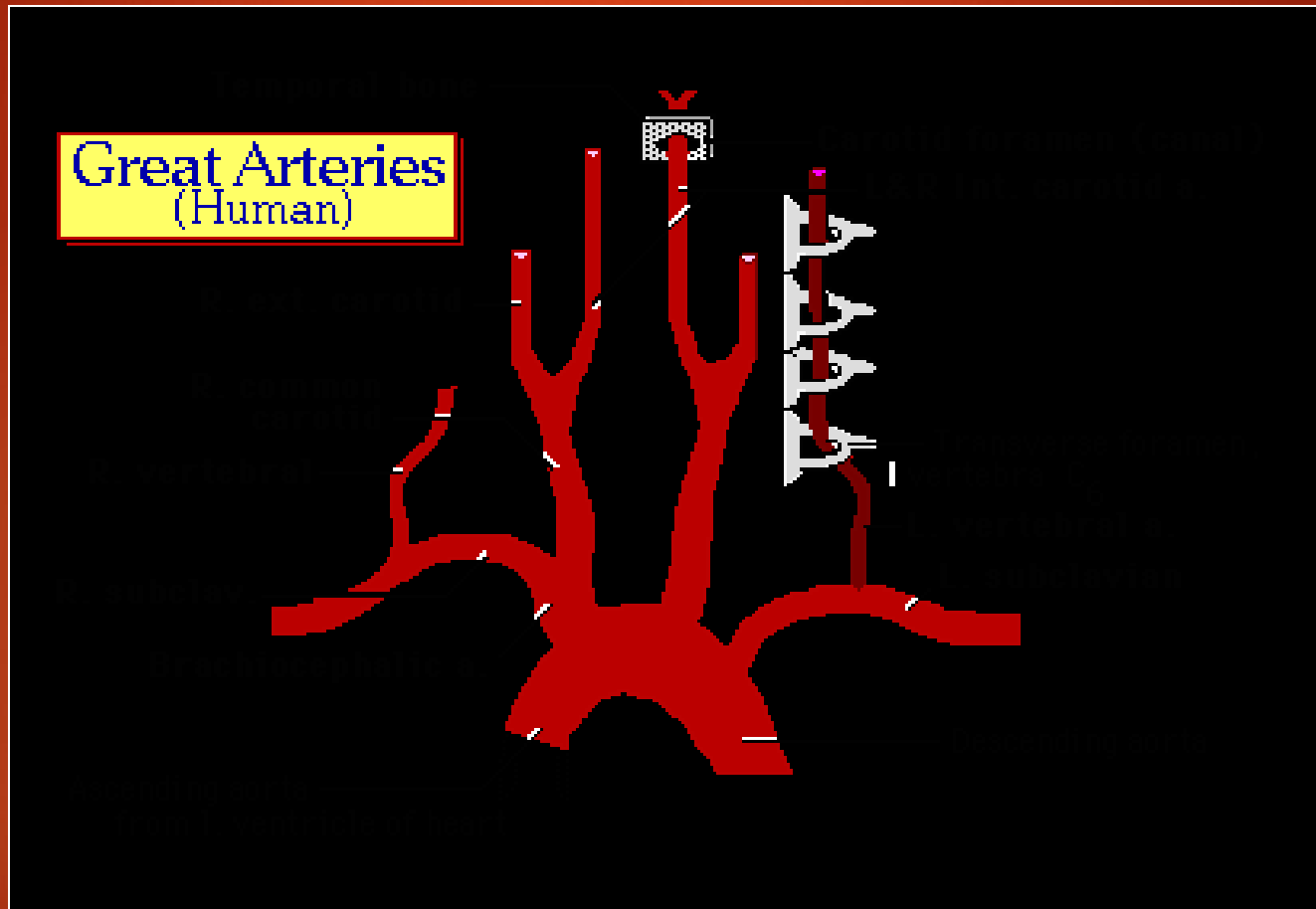
Malattie del SNC che riconoscono come causa delle malattie delle arterie cerebrali intra
o extracraniche
di tipo CONGENITO O ACQUISITO

ATTACCO ISCHEMICO TRANSITORIO (TIA)

ICTUS CEREBRI

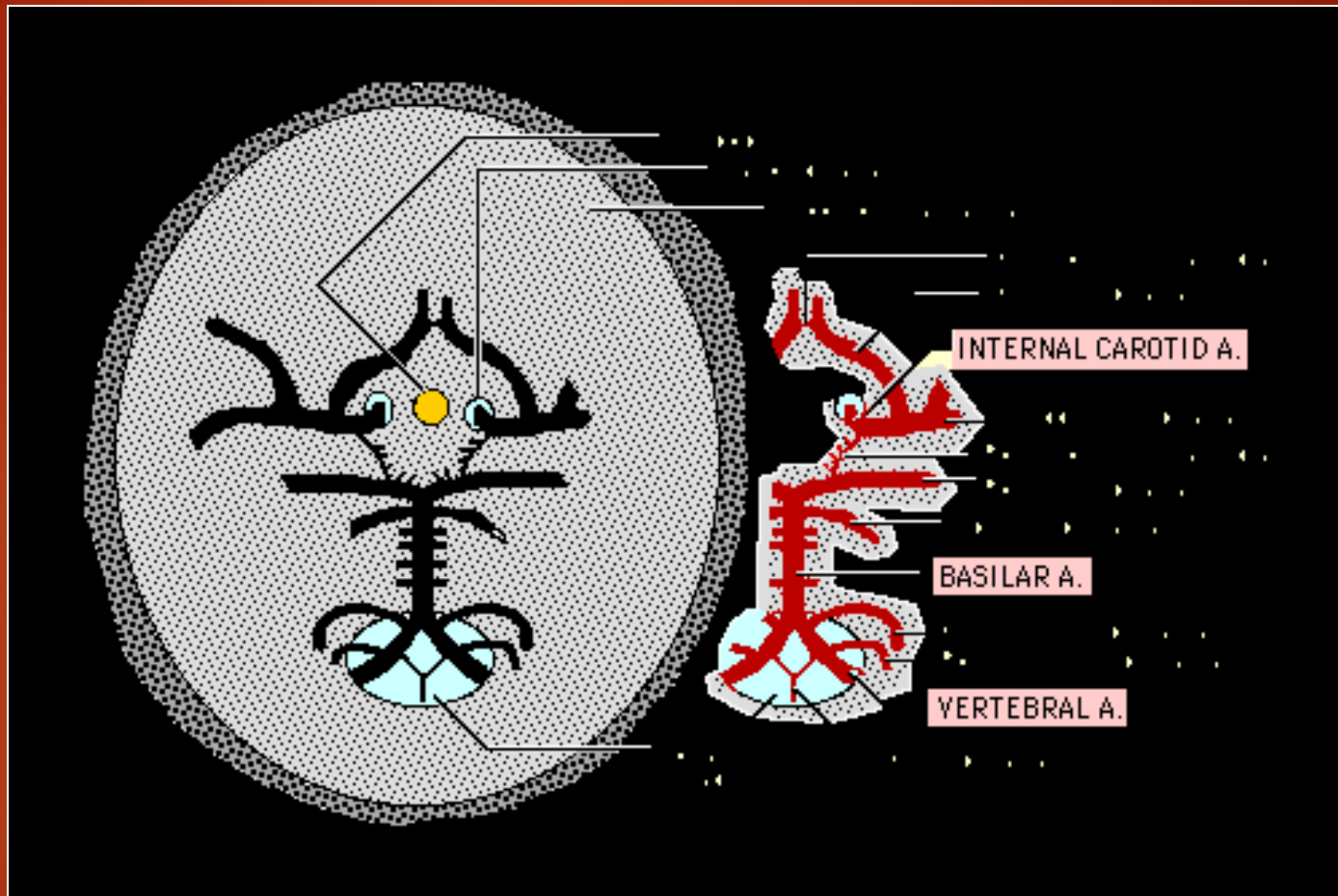
EMORRAGIA SUBARACNOIDEA

ARTERIE CEREBRALI EXTRACRANICHE



ARTERIE CEREBRALI INTRACRANICHE

IL CIRCOLO DI WILLIS



ICTUS CEREBRI



Definizione

Insorgenza improvvisa di un deficit neurologico su base vascolare.

80% su base ischemica

20% su base emorragica

Il tessuto cerebrale ischemico perde rapidamente le sue funzioni, ma rimane vitale con possibilità di recuperarle entro alcune ore.

ATTACCO ISCHEMICO TRANSITORIO



Un evento ischemico che si risolve rapidamente (entro le 24 ore) viene definito ATTACCO ISCHEMICO TRANSITORIO (TIA)

ISCHEMIA (fenomeno emodinamico): deficit vascolare associato a deficit neurologico funzionale.

INFARTO (evento tissutale): evento che segue l'ischemia e caratterizzato da necrosi tissutale.

L'associazione ISCHEMIA → TIA ed INFARTO → ICTUS non è sempre vera.

Infarti di piccole dimensioni possono non lasciare deficit neurologici permanenti.

ICTUS CEREBRI



Patogenesi

Ictus ischemico: nella maggior parte dei casi è dovuto all'occlusione embolica di vasi cerebrali di grosse dimensioni.

Gli emboli possono partire dal cuore (fibrillazione atriale) o da lesioni dell'arco aortico o più prossimali.

Ictus emorragico: rottura di aneurismi o vasi di piccole dimensioni all'interno del tessuto cerebrale.

CAUSE DI ICTUS ISCHEMICO E TIA



TROMBOSI

Aterosclerosi

Vasculiti

Dissezioni arteriose

Malattie ematologiche (policitemia, trombocitosi, CID, porpora trombocitopenica)

EMBOLIA

Di origine cardiaca

Di origine arteriosa aterotrombotica (bif. carotidea,
sifone carotideo, art. vertebrale, arco aortico)

Di origine sconosciuta (stato ipercoagulativo, neoplasie, lupus, EP, malattie della coagulazione)

VASOCOSTRIZIONE

Vasospasmo (successivo ad emorragia subaracnoidea)

Vasocostrizione cerebrale reversibile (idiopatica, eclampsia, emicrania, trauma)

VENOSA

Disidratazione, infezioni, post-partum, post-intervento, neoplasie

CAUSE DI ICTUS EMORRAGICO



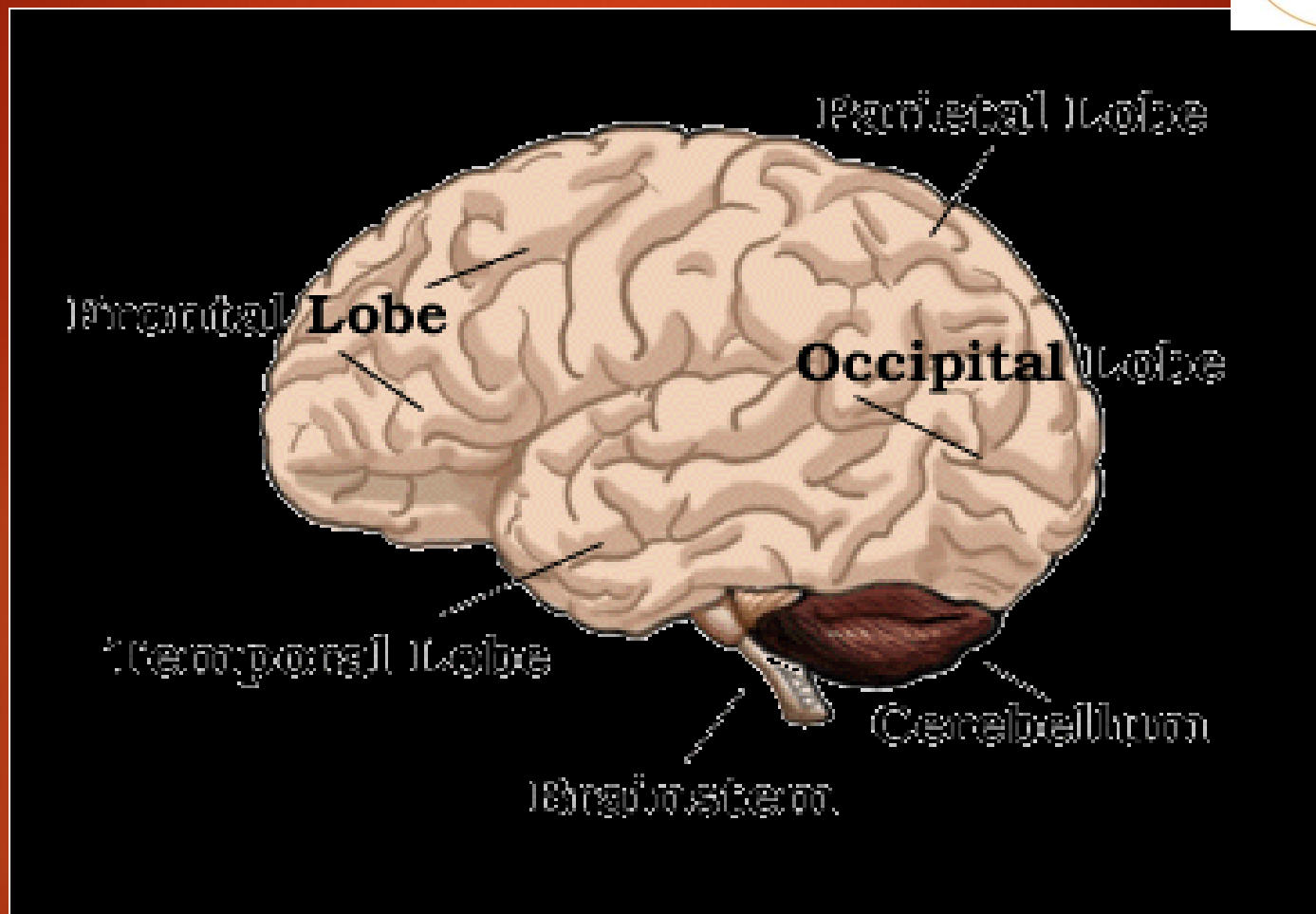
- ✓ EMORRAGIE IPERTENSIVE E LOBARI (50%)
- ✓ ROTTURA DI ANEURISMI SACCIFORMI
- ✓ ROTTURA DI MALFORMAZIONI ARTERO-VEBOSE

ICTUS CEREBRI



Presentazione clinica

- ✓ Comparsa improvvisa e drammatica di sintomi neurologici focali.
- ✓ Il profilo temporale suggerisce il meccanismo vascolare che ne è responsabile.
- ✓ I meccanismi vascolari che causano l'ictus sono gli stessi che causano il TIA.
- ✓ I sintomi riflettono il territorio vascolare coinvolto e forniscono indizi sulla localizzazione della lesione e identificazione del vaso coinvolto.



ICTUS CEREBRI



Arteria Cerebrale Media (Emisfero cerebrale, superficie laterale)

Emiparesi → Corteccia motoria parietale e frontale controlaterale

Afasia Motoria → Area motoria del linguaggio, lobo frontale dominante

Arteria Cerebrale Posteriore (Emisfero cerebrale, superficie inferiore)

Emianopsia omonima → Corteccia occipitale calcarina

Cecità corticale → Lobi occipitali bilateralmente

Deficit di memoria → Ippocampo

Arteria Basilare (Tronco cerebrale, giunzione ponto-midollare)

Paralisi faciale → VII nc omolaterale

Paresi abduzione occhio → VI nc omolaterale

Atassia → Peduncolo cerebellare medio e cervelletto

Arteria Vertebrale (Tronco cerebrale)

Vertigine, Nistagmo → Nucleo vestibolare

Atassia, caduta laterale → Emisfero cerebellare

ICTUS CEREBRI



Presentazione clinica

La rapida risoluzione dei sintomi in un TIA suggerisce la risoluzione dell'ischemia sottostante, ma quando i sintomi persistono per più di 1-2 ore si verificano spesso piccole zone di infarto.

La variabilità del recupero dopo un ictus dipende dalla presenza di circoli collaterali, dalla pressione arteriosa, dalla localizzazione e dai meccanismi dell'occlusione vascolare.

ICTUS CEREBRI



Fattori di rischio

Aterosclerosi
Fibrillazione atriale
Ipertensione arteriosa
Diabete
Dislipidemia

Familiarità
IMA
Valvulopatie
Diabete
Fumo

ICTUS CEREBRI E FIBRILLAZIONE ATRIALE



La fibrillazione atriale, per motivi emodinamici, frequentemente si associa alla formazione di trombi nell'atrio sinistro che sono fonte di embolizzazione.

La terapia anticoagulante orale nella fibrillazione atriale cronica ha notevolmente ridotto il rischio di ictus in questi pazienti.

ICTUS CEREBRI



COMPLICANZE

- Rischio di recidiva precoce
- Infarcimento emorragico
- Edema perilesionale
- Convulsioni (rare nell'ictus acuto, 5-10% complicanza tardiva)

ICTUS CEREBRI



INDAGINI DIAGNOSTICHE

TAC cerebrale

RMN (sensibilità maggiore per gli infarti di piccole dimensioni)

Angio RMN

Angiografia cerebrale

Ecocolor doppler TSA

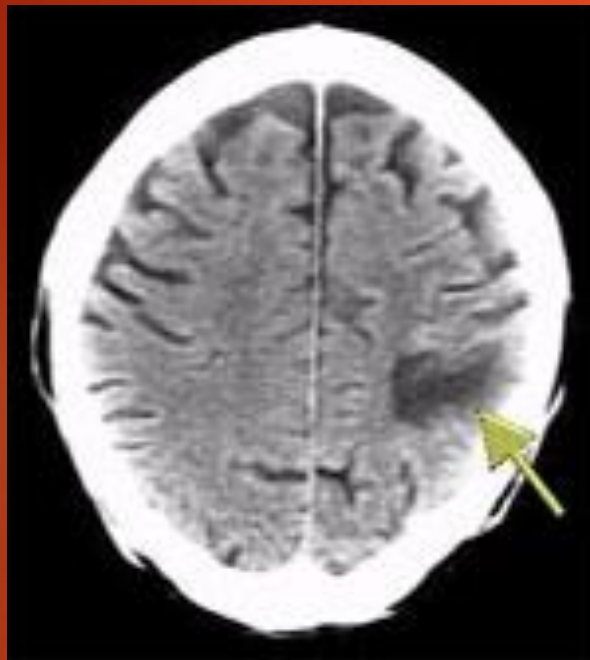
Valutazione cardiologica (ECG, Holter ECG, Ecocardiogramma)

Esami ematologici (emocromo, VES, elettroliti, PT, PTT,
test di coagulazione)

ICTUS CEREBRI



ISCHEMICO



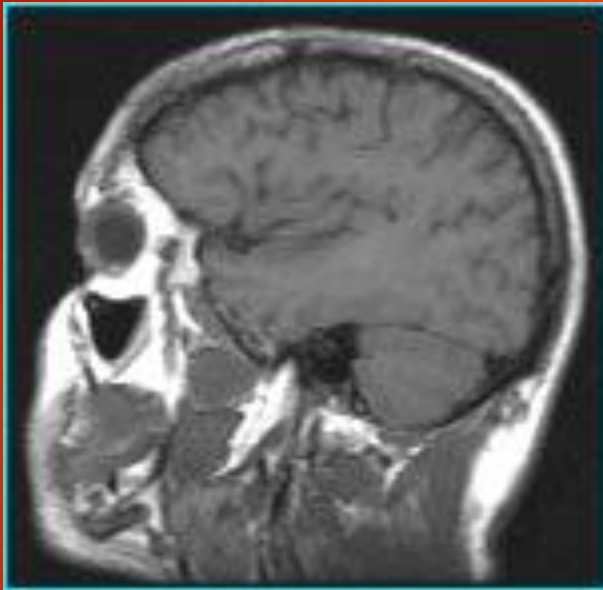
EMORRAGICO



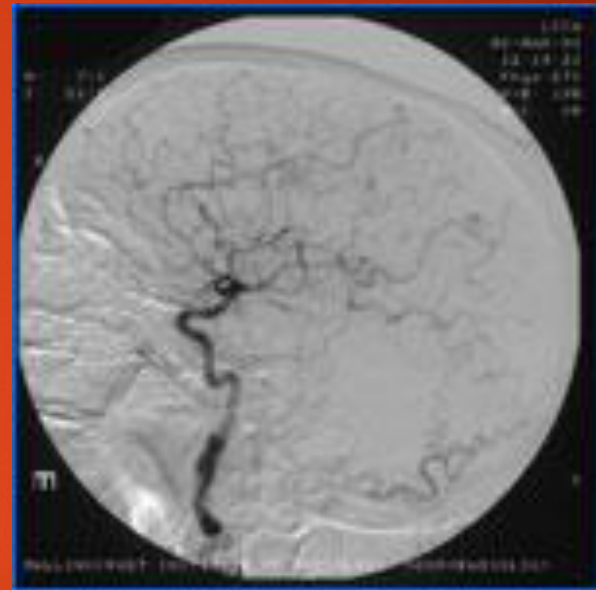
ICTUS CEREBRI



RMN



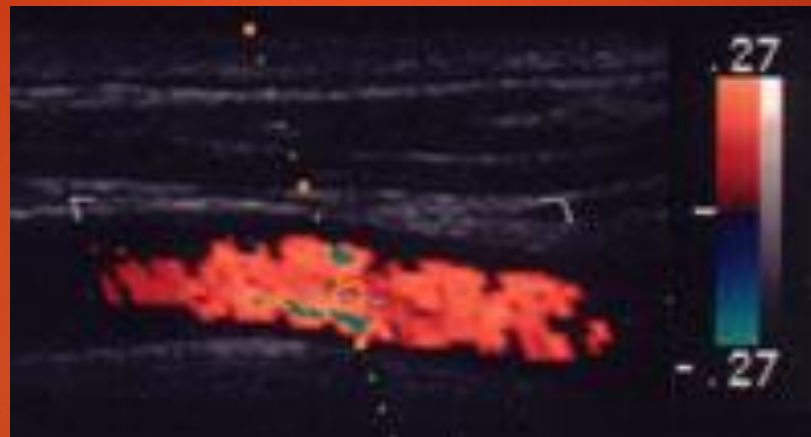
ANGIOGRAFIA



ICTUS CEREBRI



ECOCOLOR DOPPLER CAROTIDEO



ICTUS CEREBRI



ECOCARDIOGRAMMA



- ✓ TRANSTORACICO
- ✓ TRANSESOFAGEO

ICTUS CEREBRI: TERAPIA



Trombolisi (<3 ore senza evidenza di emorragia)

Controllo della Pressione Arteriosa (non deve essere abbassata troppo rapidamente)

Antiedemigeni osmotici e cortisonici

Antiaggreganti piastrinici (ASA, 325 mg/die)

Correzione dei fattori di rischio

Terapia chirurgica: Emorragie, Endoarteriectomia

EMORRAGIA SUBARACNOIDEA



CAUSE

Traumi

Rottura di aneurisma intracranico

Discrasie emorragiche (iatrogene e non)

Infezioni

Tumori

EMORRAGIA SUBARACNOIDEA



Presentazione clinica

Improvvisa e violenta cefalea, spesso accompagnata da transitoria perdita di coscienza all'esordio.

Vomito

Deficit neurologici focali (dovuti a danno al tessuto cerebrale adiacente)

EMORRAGIA SUBARACNOIDEA



INDAGINI DIAGNOSTICHE

TAC diretta (di solito rivela l'emorragia)

Rachicentesi (se la TAC non è diagnostica)

Angiografia cerebrale (definisce l'anatomia, la localizzazione ed il tipo di malformazione vascolare)

EMORRAGIA SUBARACNOIDEA



TERAPIA

Riposo ed analgesici

Anticonvulsivanti

Terapia chirurgica precoce (clipping dell'aneurisma)

CONVULSIONI ED EPILESSIA



Definizione

Convulsione: Evento parossistico causato da scariche ipersincrone anomale ed eccessive prodotte da un gruppo di neuroni del SNC.

Epilessia: Convulsioni ricorrenti dovute a un sottostante processo cronico.

CONVULSIONI



CRISI PARZIALI (FOCALI):

originano da un'area corticale localizzata

SEMPLICI: non alterano lo stato di coscienza e possono dare sintomi di tipo motorio, sensitivo, autonomico e psichico

COMPLESSE: caratterizzate da una alterazione dello stato di coscienza accompagnata da automatismi (movimenti delle labbra masticazione, cammino senza meta ed altre attività motorie complesse)

CRISI GENERALIZZATE:

coinvolgono diffusamente il cervello in modo simmetrico e bilaterale.

EPILESSIA



ATTACCHI EPILETTICI GENERALIZZATI:

Primitivi o evoluzione di una crisi parziale

CONVULSIONI TONICO-CLONICHE (GRANDE MALE):

Improvvisa p.d.c.

Perdita del controllo posturale

Contrazione muscolare tonica (morsus e rigidità in estensione)

Spasmi muscolari ritmici (fase clonica)

Possibilità di morso della lingua ed incontinenza sfinteriale

Ripresa graduale dello stato di coscienza (minuti - ore)

Fenomeni post-critici (cefalea, confusione)

CRISI DI ASSENZA (PICCOLO MALE):

Improvvisa alterazione dello stato di coscienza

Non vi è senza perdita del controllo posturale

Durata di pochi istanti-minuti (max 5-10 min)

Possono essere ripetuti nello stesso giorno

Sintomi motori minori, ma non automatismi complessi né attività clonica

STATO EPILETTICO



DEFINIZIONE

Convulsioni continue o ripetute

Convulsioni distinte con alterazioni dello stato di coscienza nel periodo interictale.

Spesso esordisce con una crisi di grande male e può proseguire con manifestazioni più sfumate (movimenti clonici delle dita, rapidi movimenti degli occhi).

CONVULSIONI ED EPILESSIA: CAUSE



Neonati (<1 mese) Ipossia ed ischemia perinatale

Emorragia intracranica e traumi

Meningiti batteriche e virali

Mal. Metaboliche (ipoglicemia,

ipocalcemia, ipomagnesiemia,

Sospensione di farmaci

Malattie dello sviluppo e genetiche

deficit di piridossina)

Bambini (1 m – 12 aa) Convulsioni febbrili

Malattie genetiche (metaboliche, degenerative

Infezioni del SNC

Traumi

Idiopatiche

Adolescenti (12-18 aa) Traumi, Malattie genetiche

Infezioni SNC, Neoplasie SNC

Sostanze illecite

Idiopatiche

CONVULSIONI ED EPILESSIA: CAUSE



Giovani (18-35 aa) Traumi

Sospensione di alcool

Sostanze illecite

Neoplasie SNC

Idiopatiche

Adulti (>35 aa) Malattia cerebrovascolare

Neoplasie SNC

Sospensione di alcool

Malattie metaboliche (uremia, insufficienza epatica, alterazioni elettrolitiche, ipoglicemia)

Malattia di Alzheimer ed altre malattie degenerative del SNC

Idiopatiche

CONVULSIONI ED EPILESSIA



Valutazione Clinica

- ✓ DD con la sincope e le convulsioni psicogene
- ✓ Ricerca di infezioni, traumi, sostanze tossiche, malattie sistemiche, vasculopatie.
- ✓ Presenza di altri segni neurologici (es. asimmetrie → tumori,ictus, traumi, altre lesioni focali)

CONVULSIONI ED EPILESSIA



Diagnostica di laboratorio

- ✓ Glicemia, elettroliti, calcemia, magnesemia, funzionalità epatica e renale, emocromo.
- ✓ Esame tossicologico
- ✓ Livelli plasmatici di farmaci anticonvulsivanti

CONVULSIONI ED EPILESSIA



Diagnostica Strumentale

- ✓ EEG basale o sotto stress (deprivazione sonno, iperventilazione, fotostimolazione)
- ✓ RMN (TAC)
- ✓ Rachicentesi

CONVULSIONI ED EPILESSIA



TERAPIA

In fase acuta...

Posizione semiprona, con il capo in basso per evitare l'aspirazione.

Non tentare di inserire un abbassalingua o altri oggetti tra i denti.

CONVULSIONI ED EPILESSIA



TERAPIA

In fase acuta...

Correzione dei disturbi metabolici reversibili

Ipoglicemia

Iponatriemia

Ipocalcemia

Farmaci

Alcool

CONVULSIONI ED EPILESSIA



TERAPIA FARMACOLOGICA

Trattamento delle patologie sottostanti, fattori precipitanti, etc.

Farmaci anti-epilettici

Benzodiazepine

Carbamazepina (*Tegretol*)

Fenitoina (difenilidantoina) (*Dintoina*)

Acido valproico

Fenobarbital (*Gardenale*)

Gabapentin (*Neurontin*)

Lamotrigina

Topiramato ()

TERAPIA CHIRURGICA

Escissione chirurgica del focolaio epilettogeno nei casi refrattari alla terapia farmacologica

STATO EPILETTICO



E' un'emergenza medica !

Puo' essere potenzialmente fatale se accompagnato da iperpiressia, acidosi, compromissione cardiologica e respiratoria.

Se le convulsioni tonico-cloniche persistono per più di 2 ore può verificarsi un danno neuronale irreversibile.

Mortalità 20%
Sequele neurologiche permanenti 10-30%

STATO EPILETTICO



Cause principali:

- ✓ Sospensione dei farmaci antiepilettici (o assunzione scorretta)
- ✓ Crisi indotte da alcool
- ✓ Epilessia refrattaria
- ✓ Tossicità da farmaci
- ✓ Tumori del SNC
- ✓ Malattie cerebrovascolari
- ✓ Traumi cranici

STATO EPILETTICO



TERAPIA

Lorazepam (0.075 mg/kg, 2 mg/min)

seguita da

Fenitoina (20 mg/kg, 50 mg/min)

In caso di persistenza →

Fenitoina (5-10 mg/kg, 50 mg/min)

Fenobarbital (20 mg/kg, 50-100 mg/min)

Fenobarbital (5-10 mg/kg, 50-100 mg/min)

In caso di persistenza →

Ricovero in Unità di terapia intensiva per
anestesia con barbiturici o benzodiazepine

STATO EPILETTICO



PROBLEMI DA RICERCARE ED AFFRONTARE:

Valutare i segni di insufficienza respiratoria (cianosi, saturazione O₂, EGA).

Valutare i segni di insufficienza cardiocircolatoria (P.A., frequenza cardiaca, edemi, stasi polmonare)

Valutare e trattare l'ipertermia

Assicurare una via venosa e somministrare 50 ml di glucosio 50%, 100 mg tiamina, 0.4 mg naloxone.