

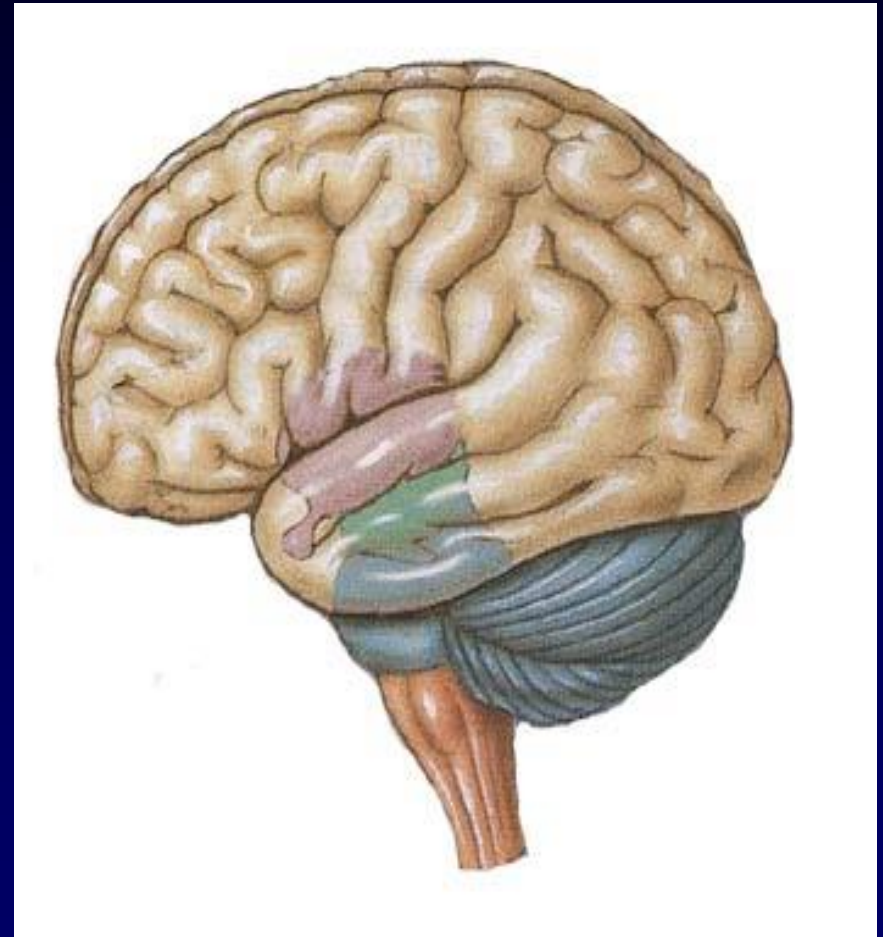
Corso di Neurologia

Le malattie cerebrovascolari

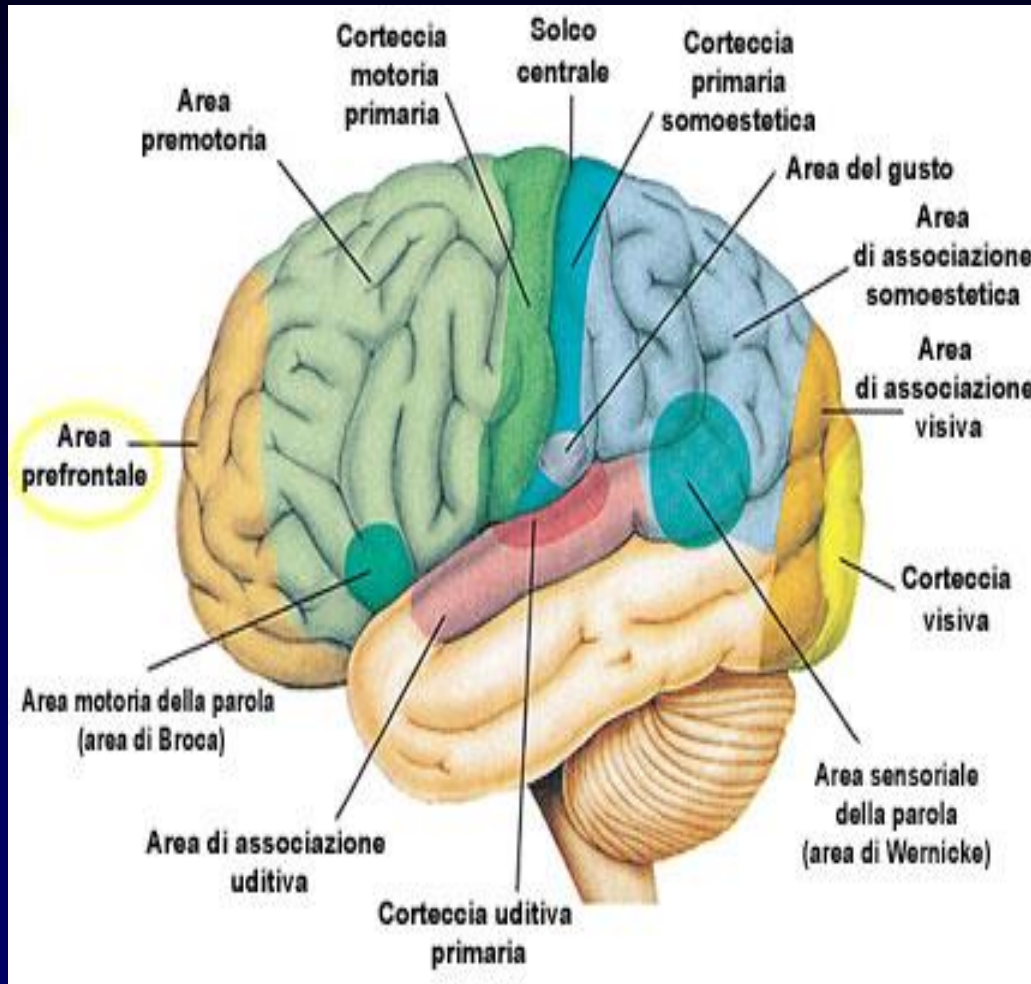
Prof. Ssa Marina de Tommaso

Il cervello

Il cervello, la porzione più grande dell'encefalo, è formato dagli emisferi cerebrali destro e sinistro. Uno spesso gruppo di fibre nervose, detto corpo calloso, collega gli emisferi cerebrali permettendo loro di elaborare le informazioni insieme. Sotto il corpo calloso vi sono piccoli aggregati di corpi cellulari neuronali, i gangli basali adibiti alla coordinazione motoria; se danneggiati, l'individuo diventa passivo o immobile come nel morbo di Parkinson.

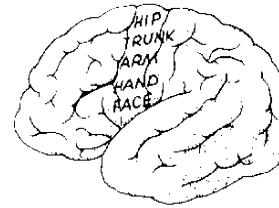


La corteccia cerebrale

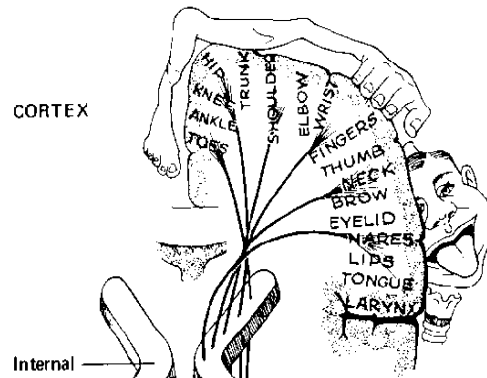


La corteccia cerebrale umana è uno strato ripiegato di sostanza grigia contenente neuroni e sinapsi. Il suo circuito neuronale dà origine alle capacità umane di logica e matematica, l'abilità linguistica, l'immaginazione, il talento artistico e la personalità.

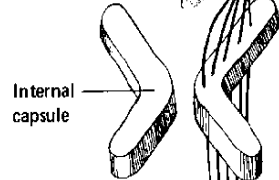
La corteccia cerebrale crea le percezioni sensoriali (la consapevolezza di ciò che guardiamo, ascoltiamo, tocchiamo ecc.), unendo le informazioni ricevute dagli occhi, dalle orecchie, dal naso e dai rilevatori del tatto e del gusto.



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



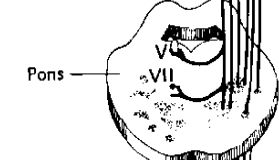
CORTEX



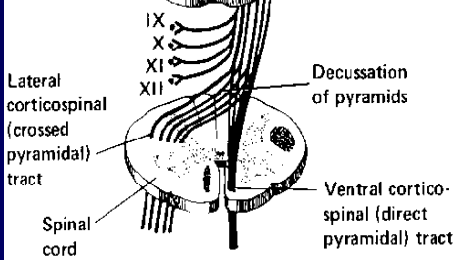
Internal capsule



Basis pedunculi



Pons

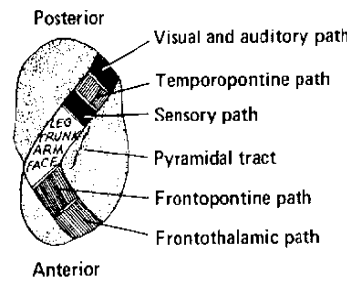


Lateral corticospinal (crossed pyramidal) tract

Spinal cord

Decussation of pyramids

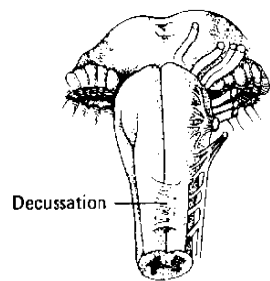
Ventral corticospinal (direct pyramidal) tract



Posterior

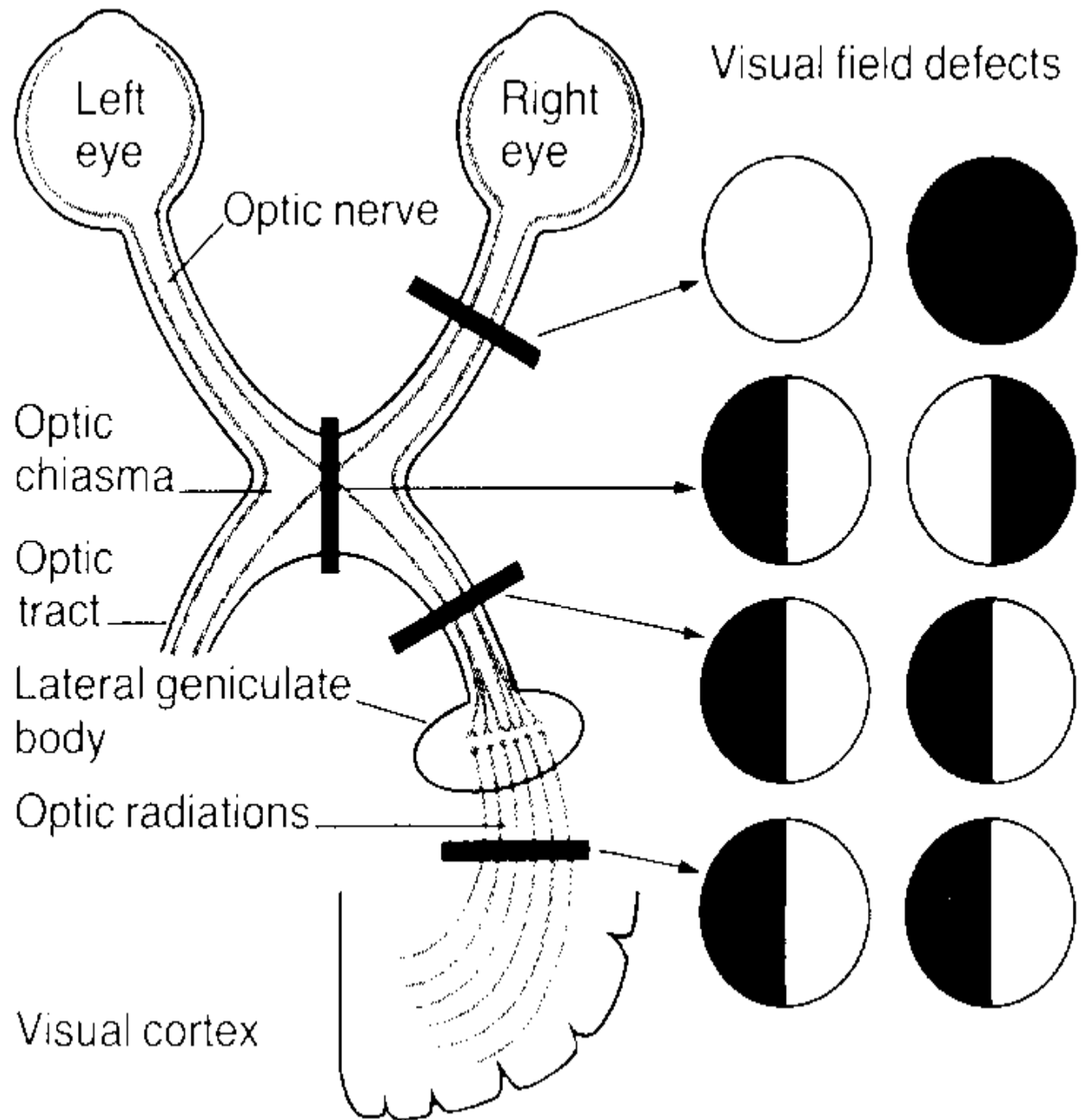
Anterior

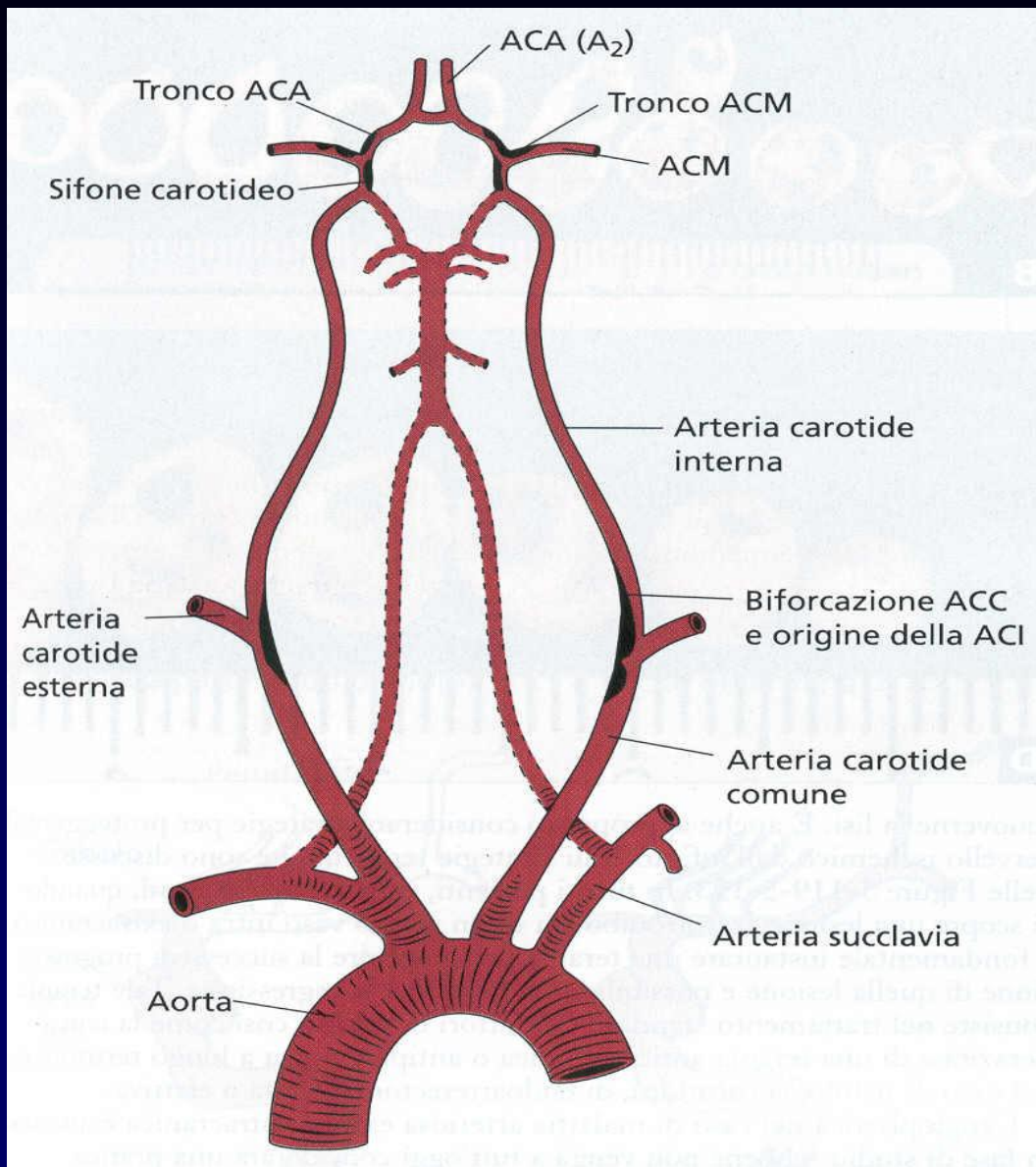
HORIZONTAL SECTION THROUGH INTERNAL CAPSULE TO SHOW LOCATION OF PRINCIPAL PATHWAYS



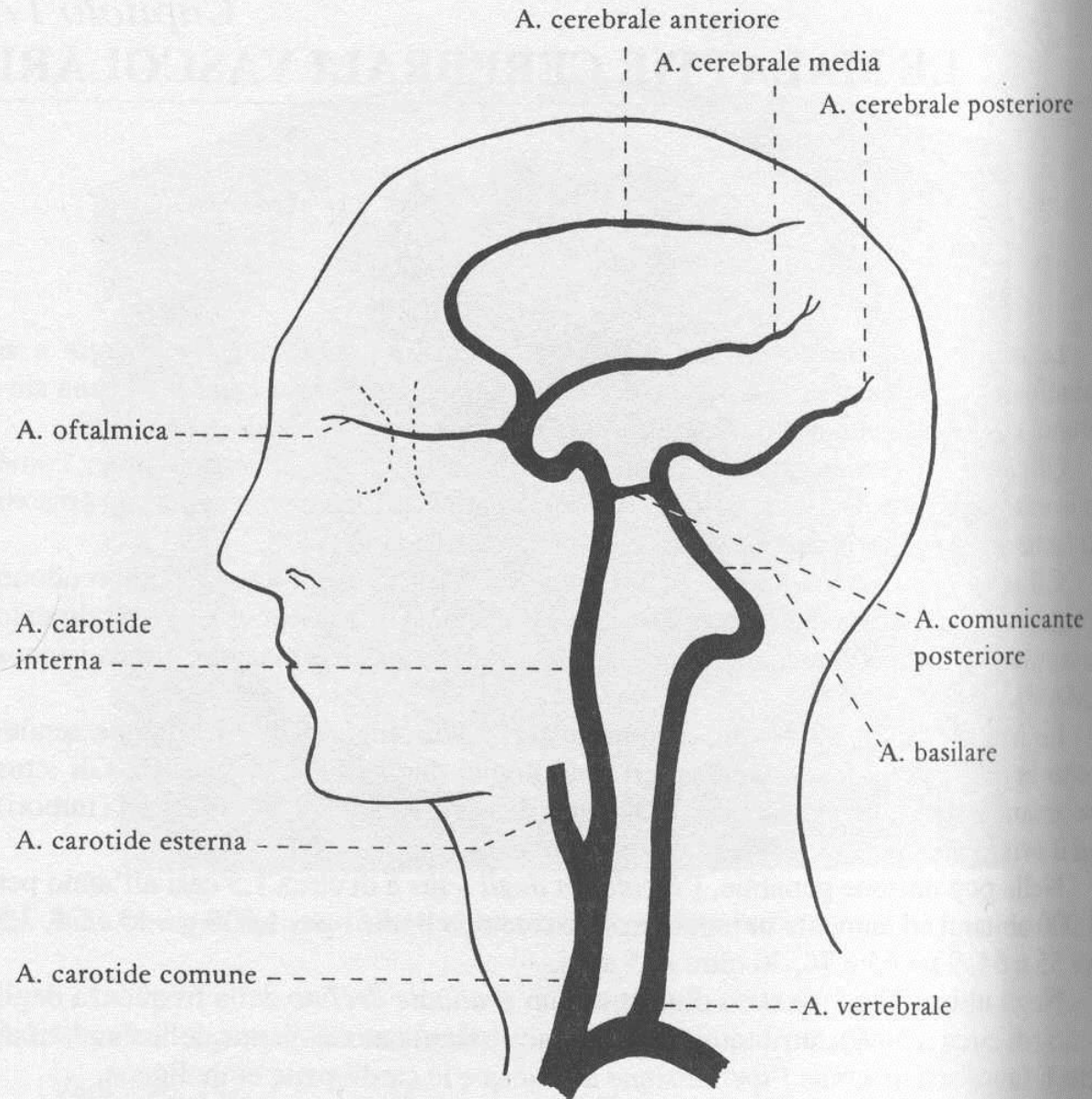
Decussation

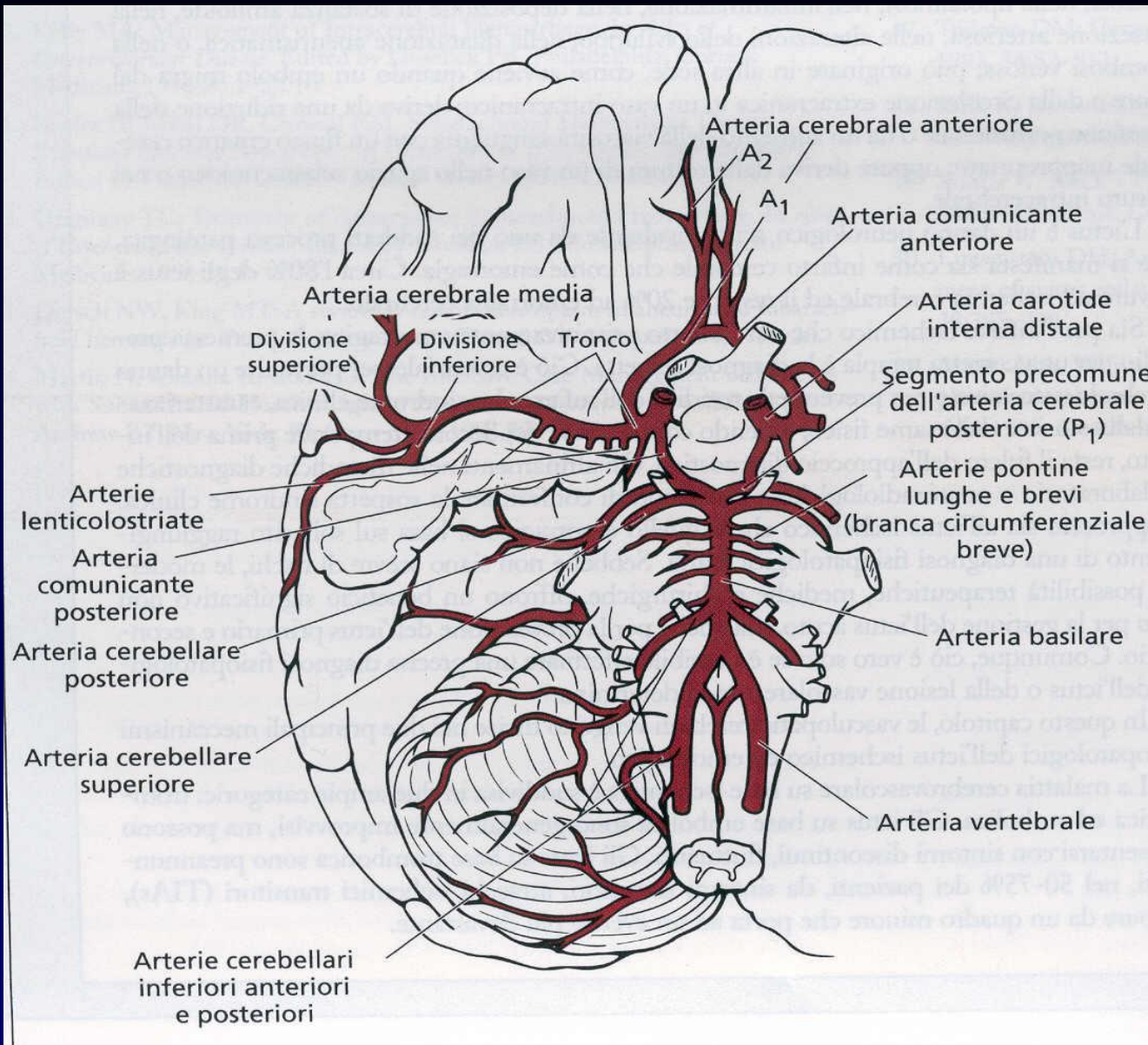
VENTRAL ASPECT OF BRAIN STEM SHOWING DECUSSATION OF PYRAMIDS

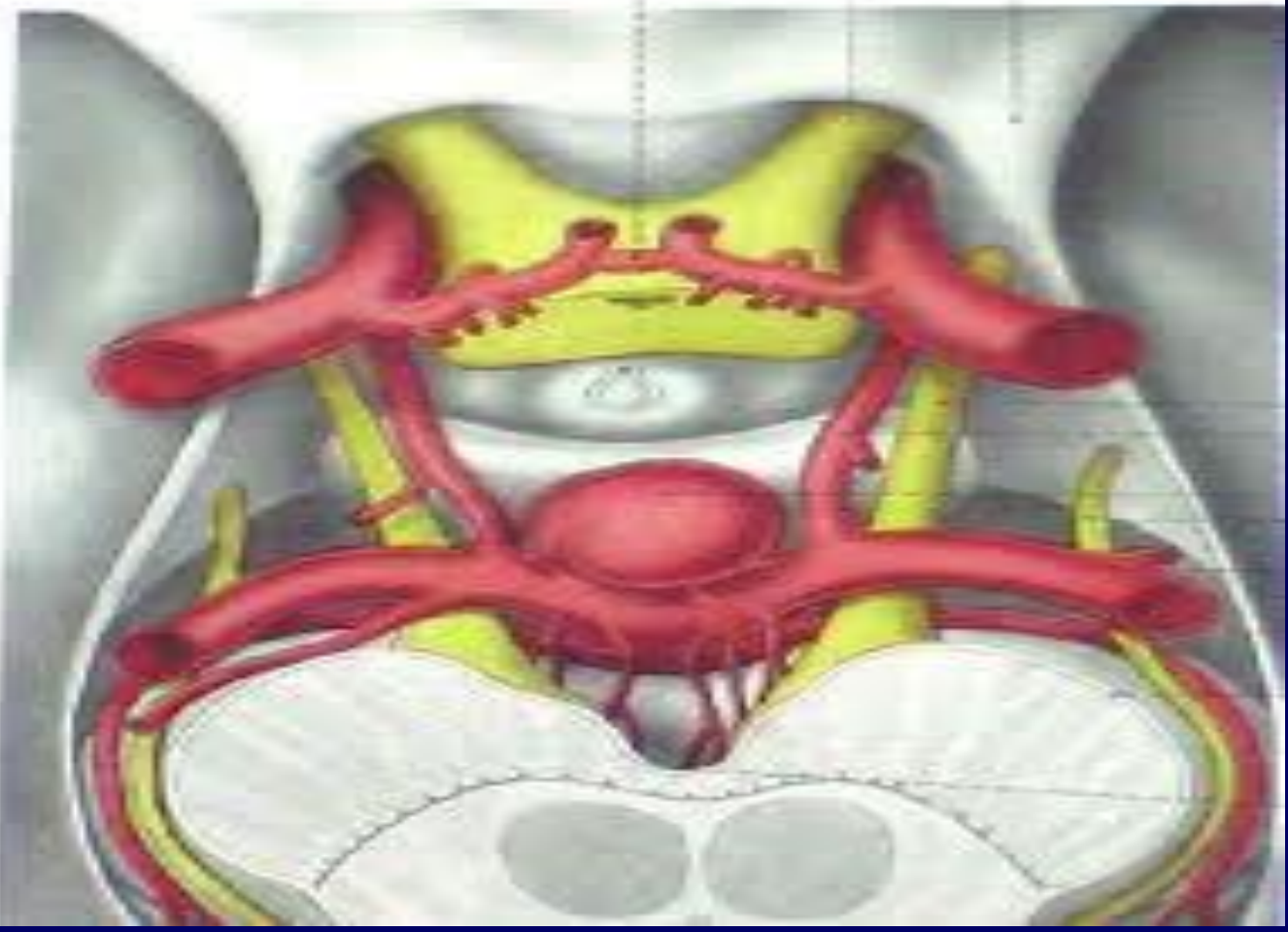




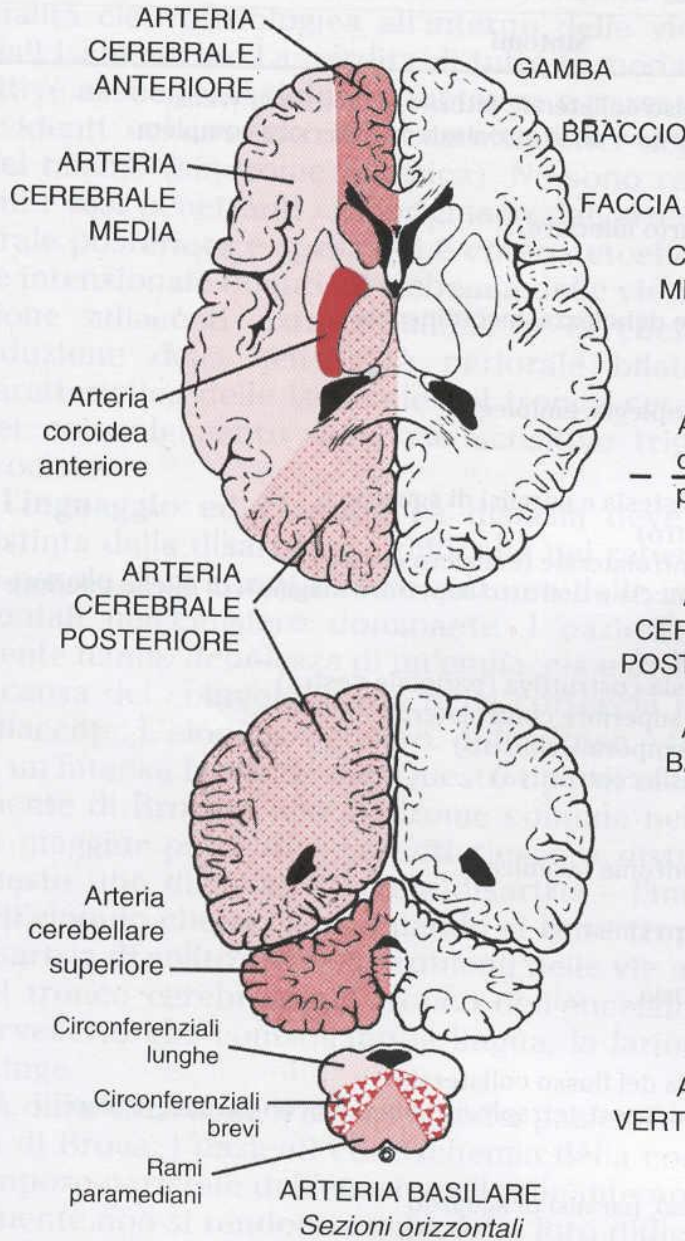
Fabio Cirignotta



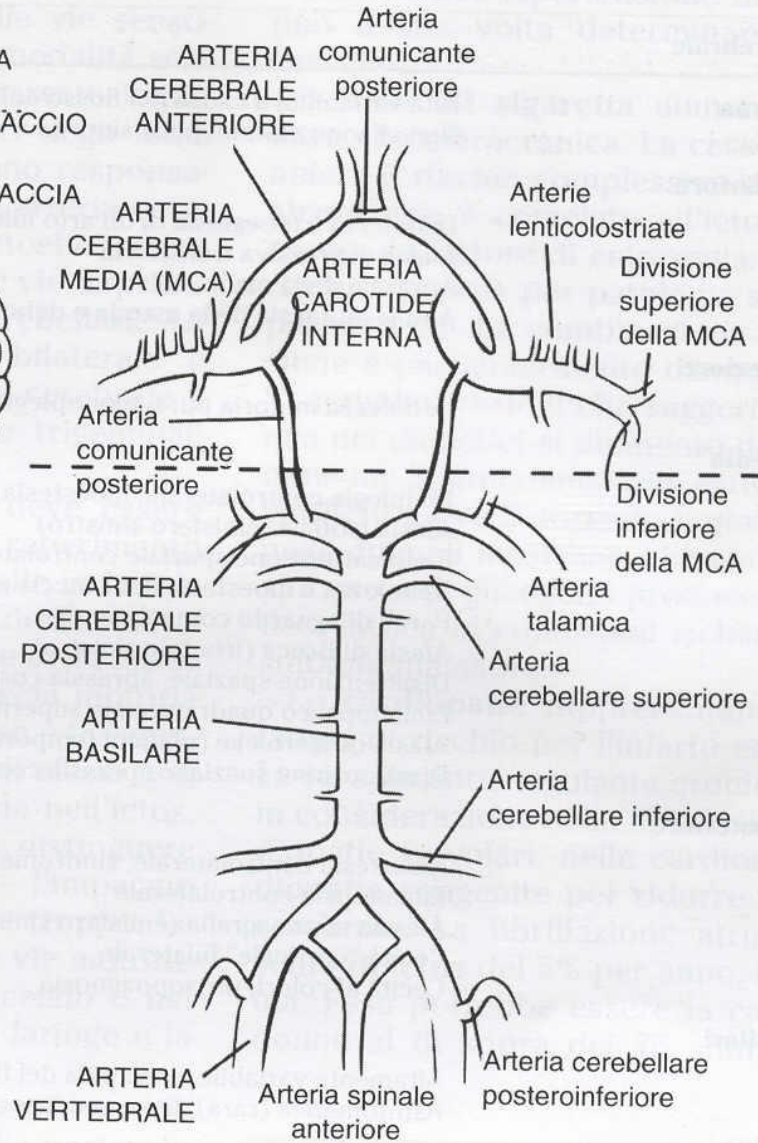


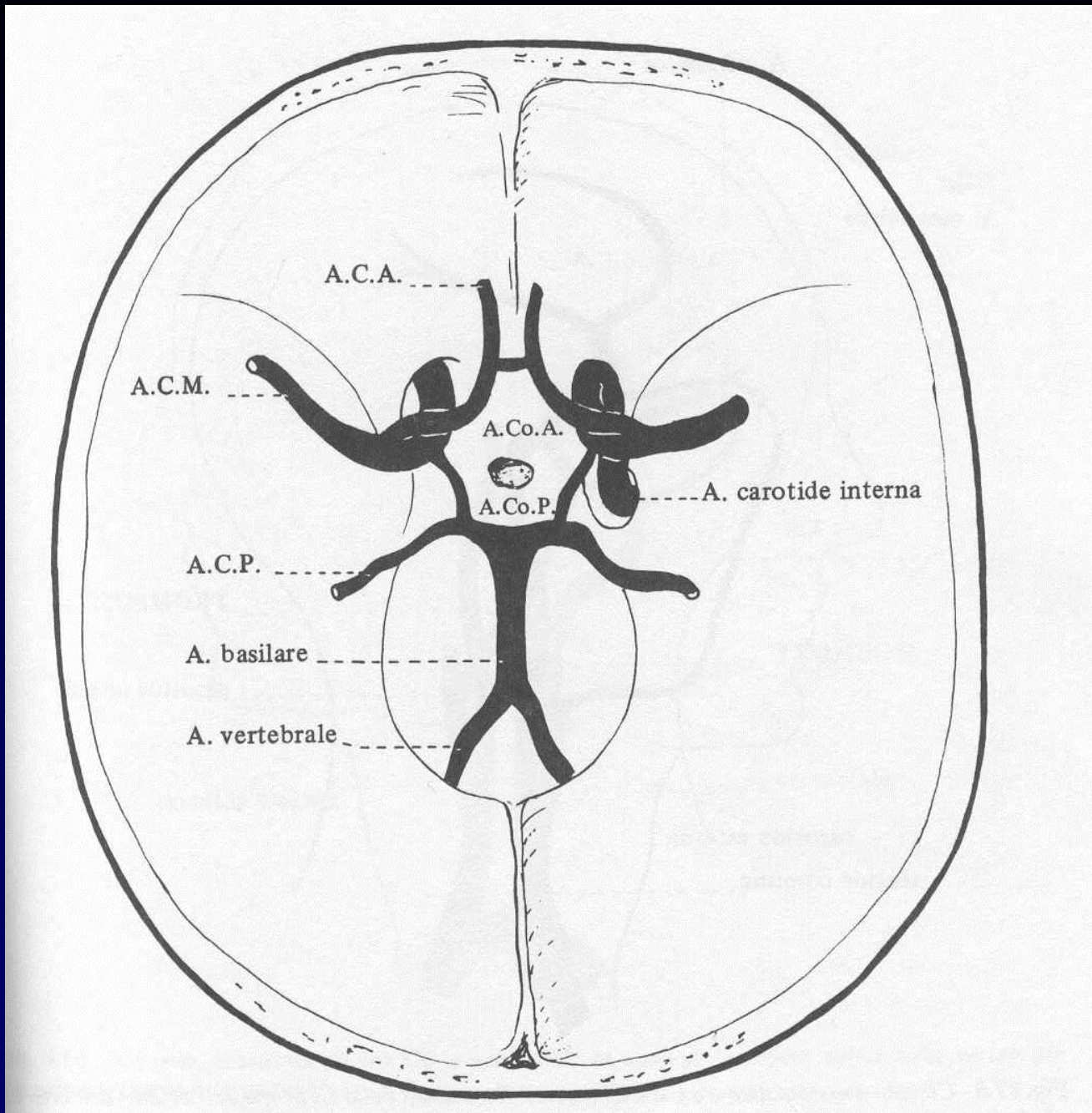


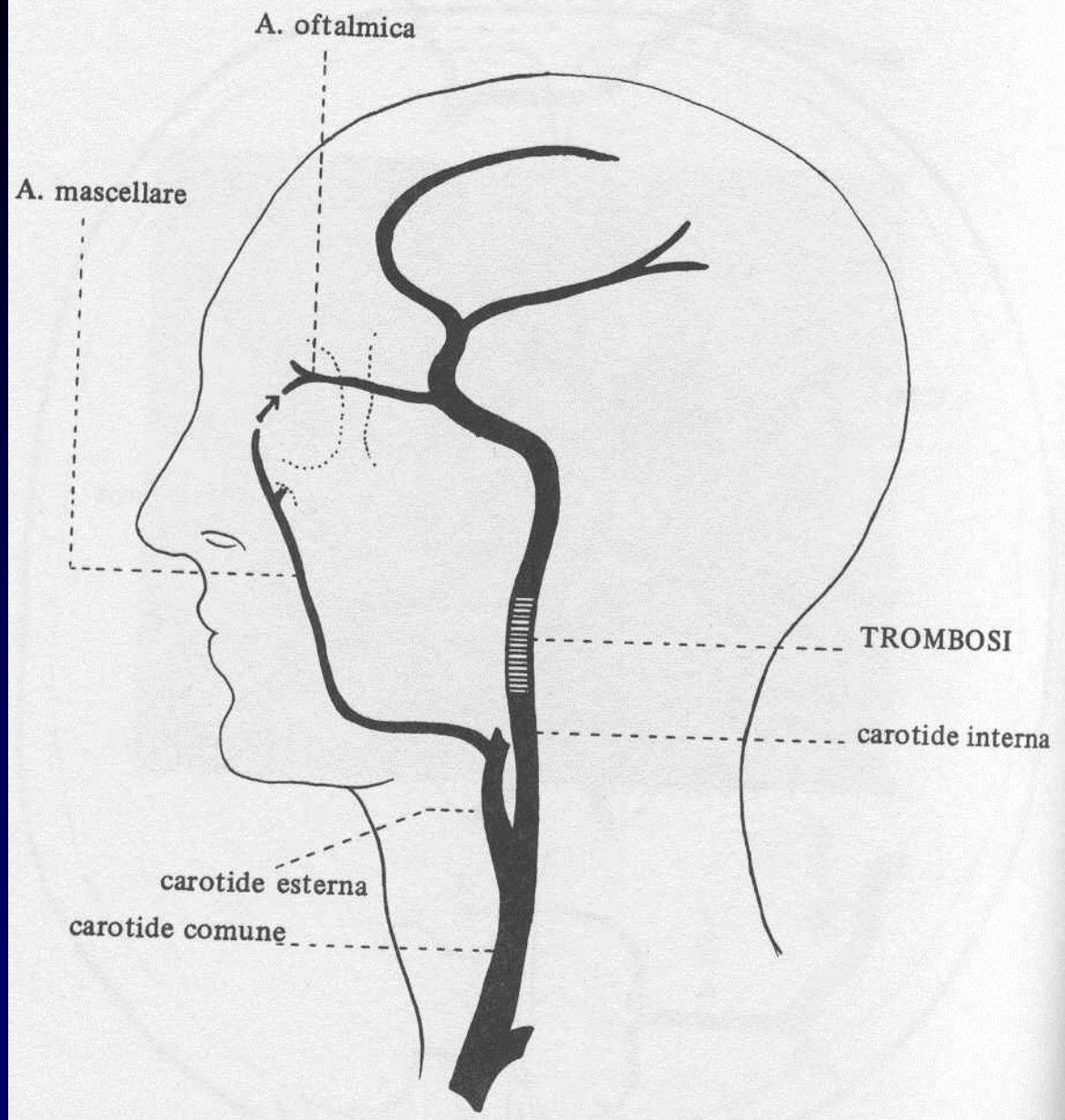
A. Territori vascolari



B. Arterie cerebrali-Circolo di Willis







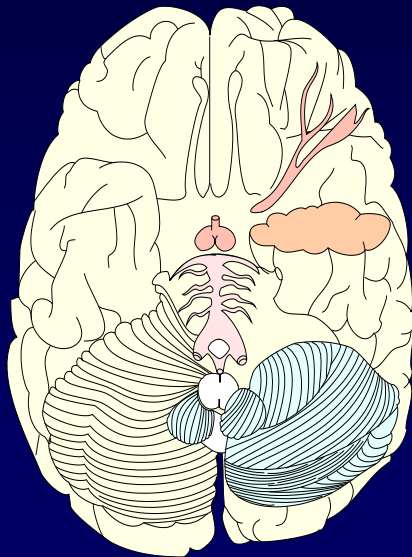
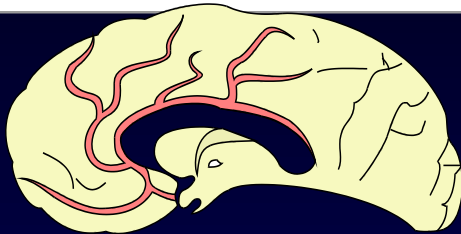
Fisiopatologia del circolo cerebrale

- **Flusso ematico cerebrale** : 50ml/100mg/min (1 L /min)
- **Pressione di perfusione** : PAM – P liquor
- **FEC** : direttamente proporzionale alla pressione di perfusione
indirettamente proporzionale alle resistenze vascolari
- Autoregolazione che mantiene costante il circolo ($>Co_2$ = vasodilatazione
- Quando il flusso diminuisce , meccanismi di compensazione (aumentata estrazione di ossigeno e glucosio dai capillari) fino ad un flusso di 20ml/100mg/min
- Poi danno tissutale (sotto ai 12ml/100mg/min infarto)

Fisiopatologia del circolo cerebrale

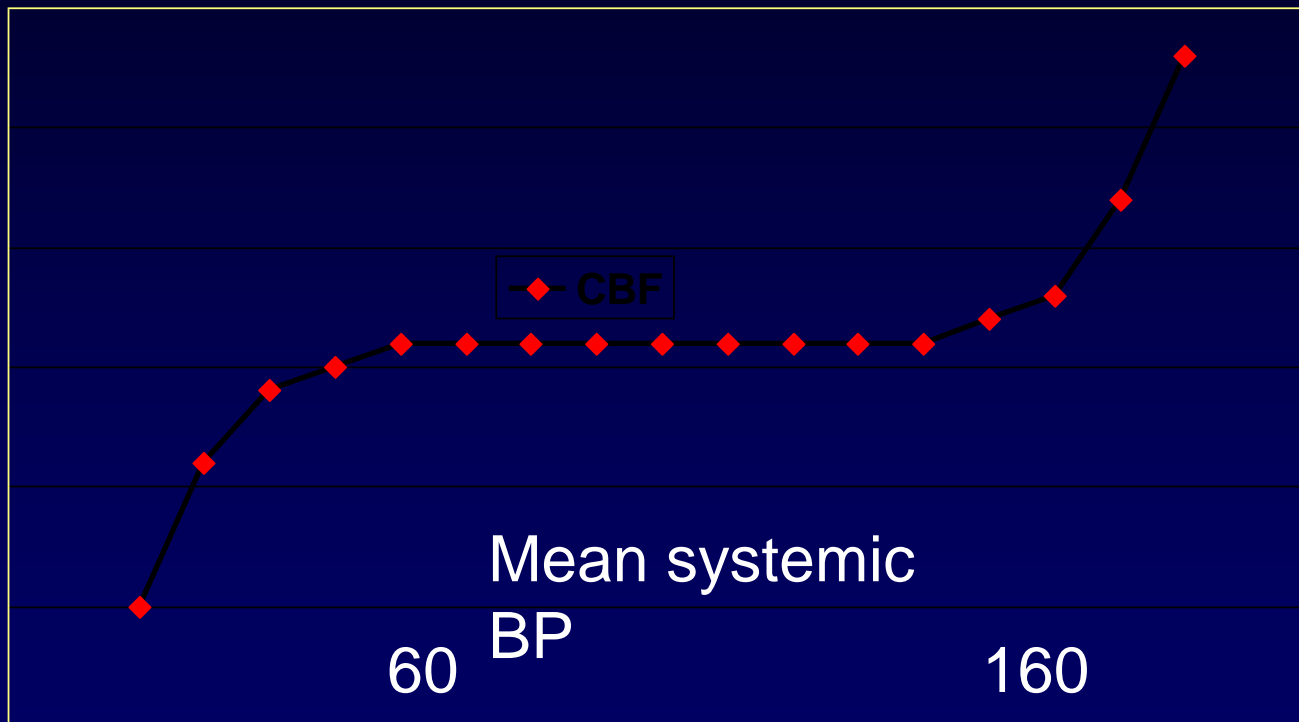
- **Flusso ematico cerebrale** : 50ml/100mg/min (1 L /min)
- **Pressione di perfusione** : PAM – P liquor
- **FEC** : direttamente proporzionale alla pressione di perfusione
indirettamente proporzionale alle resistenze vascolari
- Autoregolazione che mantiene costante il circolo ($>Co_2$ = vasodilatazione
- Quando il flusso diminuisce , meccanismi di compensazione (aumentata estrazione di ossigeno e glucosio dai capillari) fino ad un flusso di 20ml/100mg/min
- Poi danno tissutale (sotto ai 12ml/100mg/min infarto)

The brain

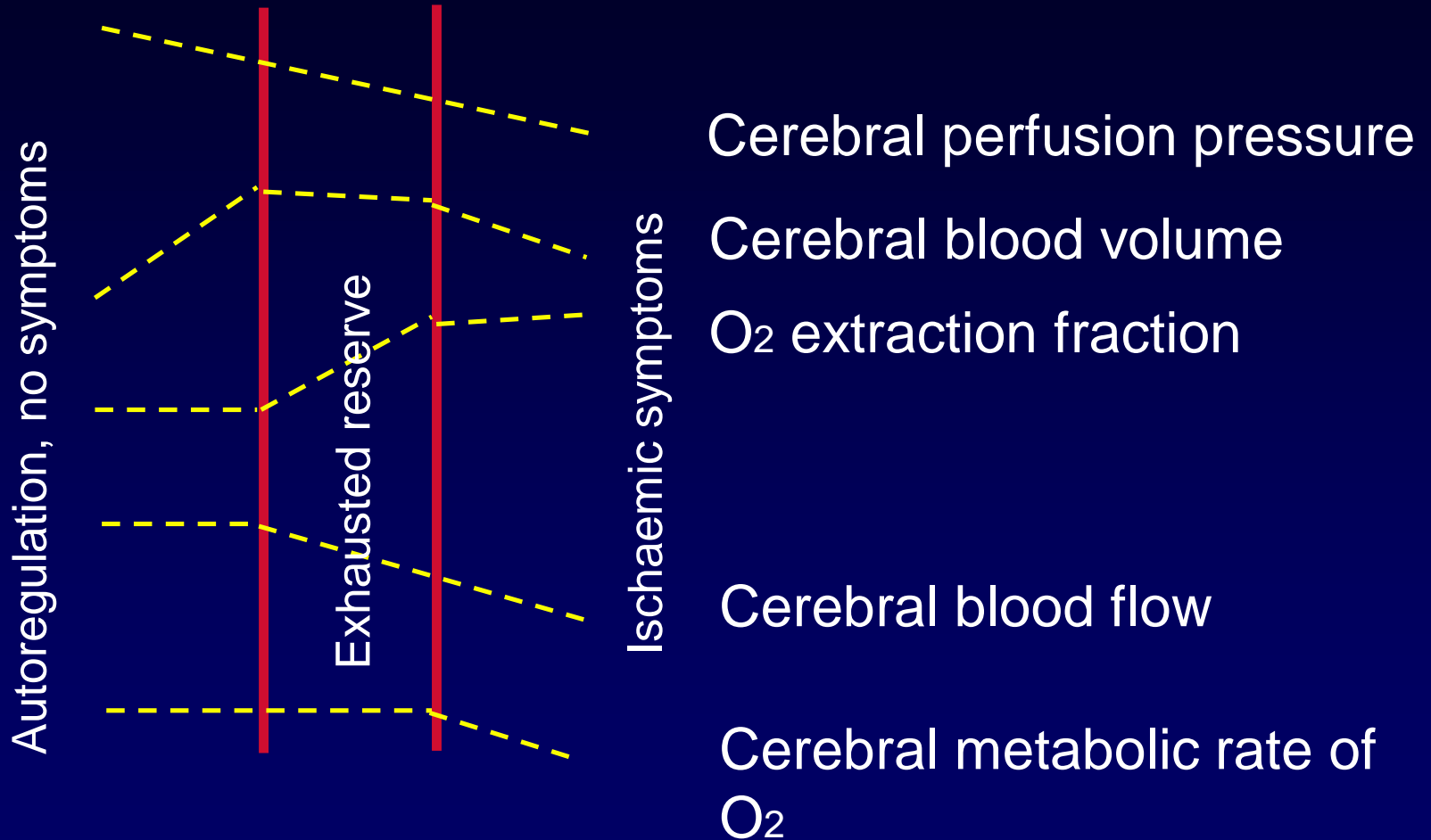


- 2-3% of body weight
- 15% of cardiac output
- 20% of all O₂
- 25% of all glucose

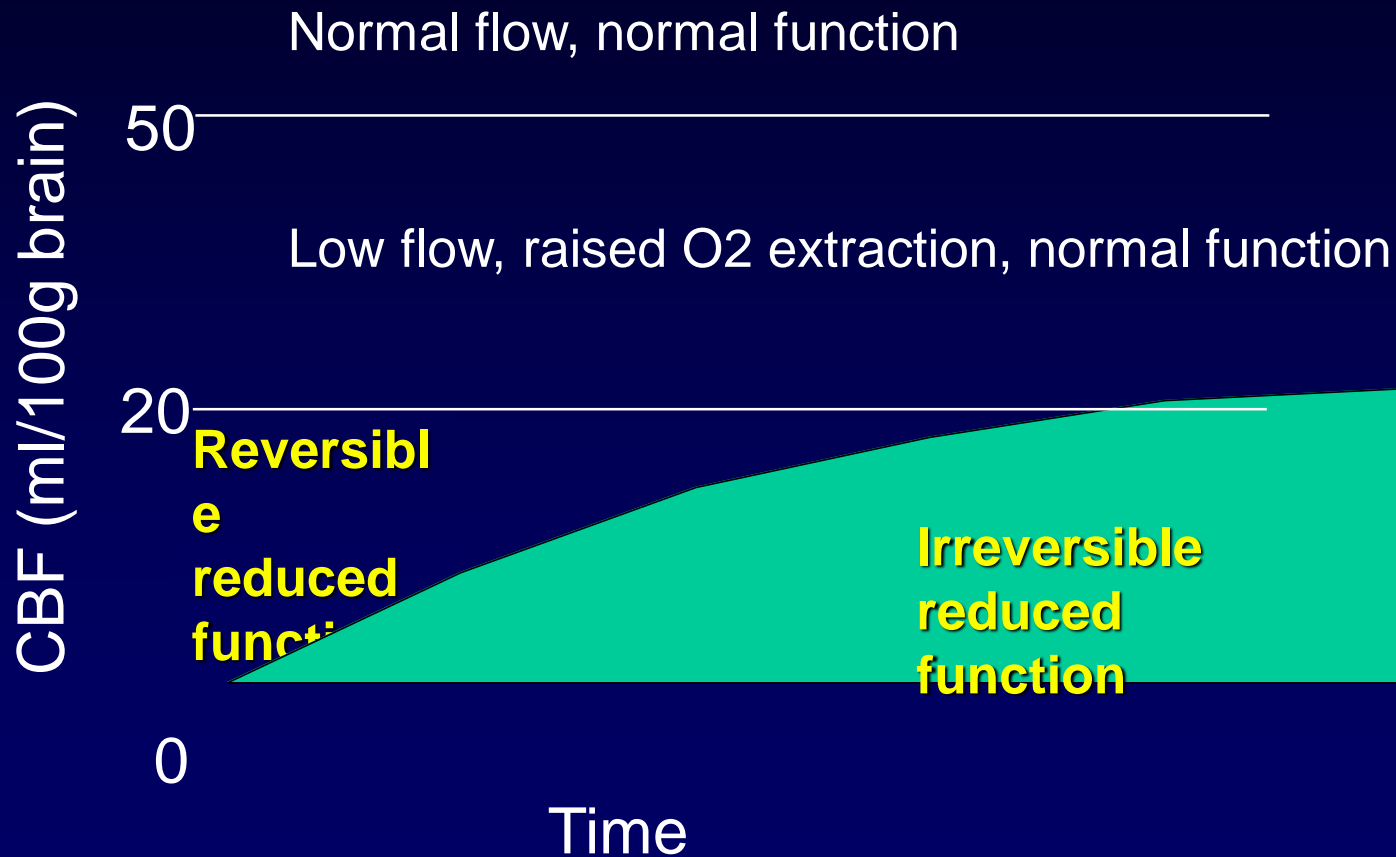
Cerebral autoregulation



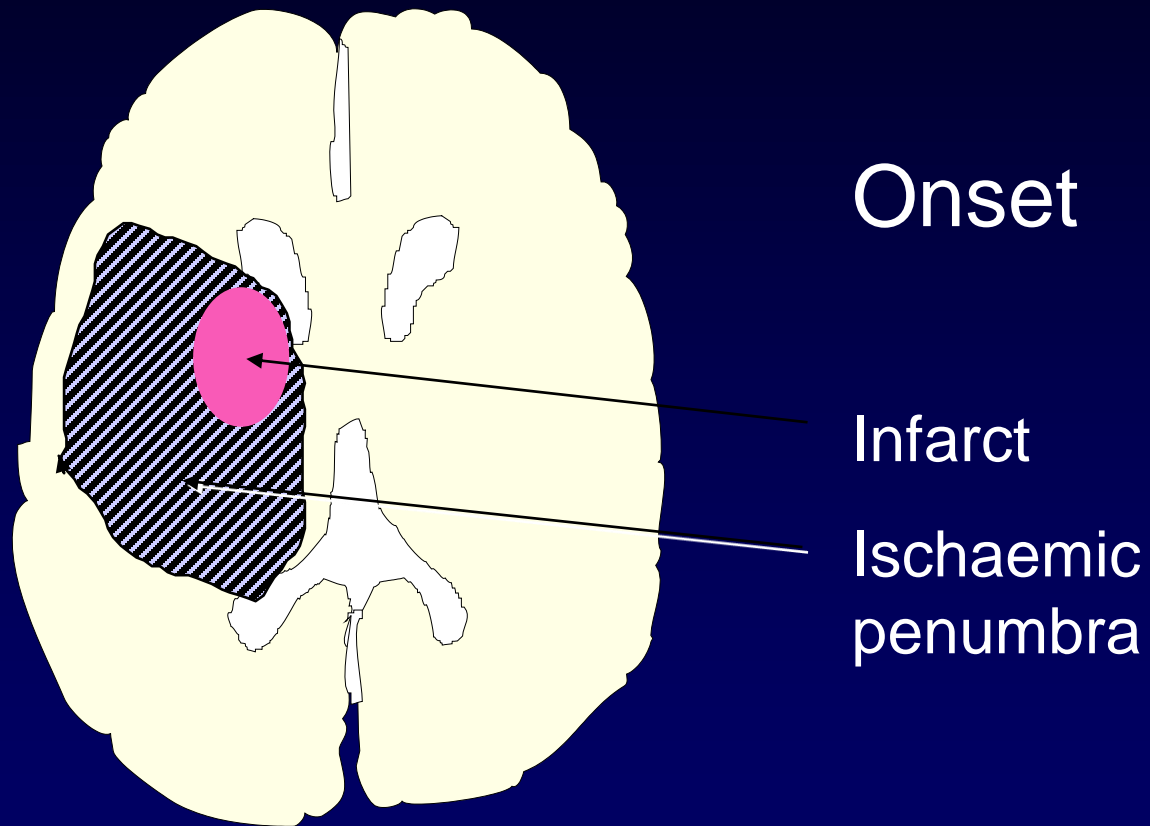
Falling cerebral perfusion



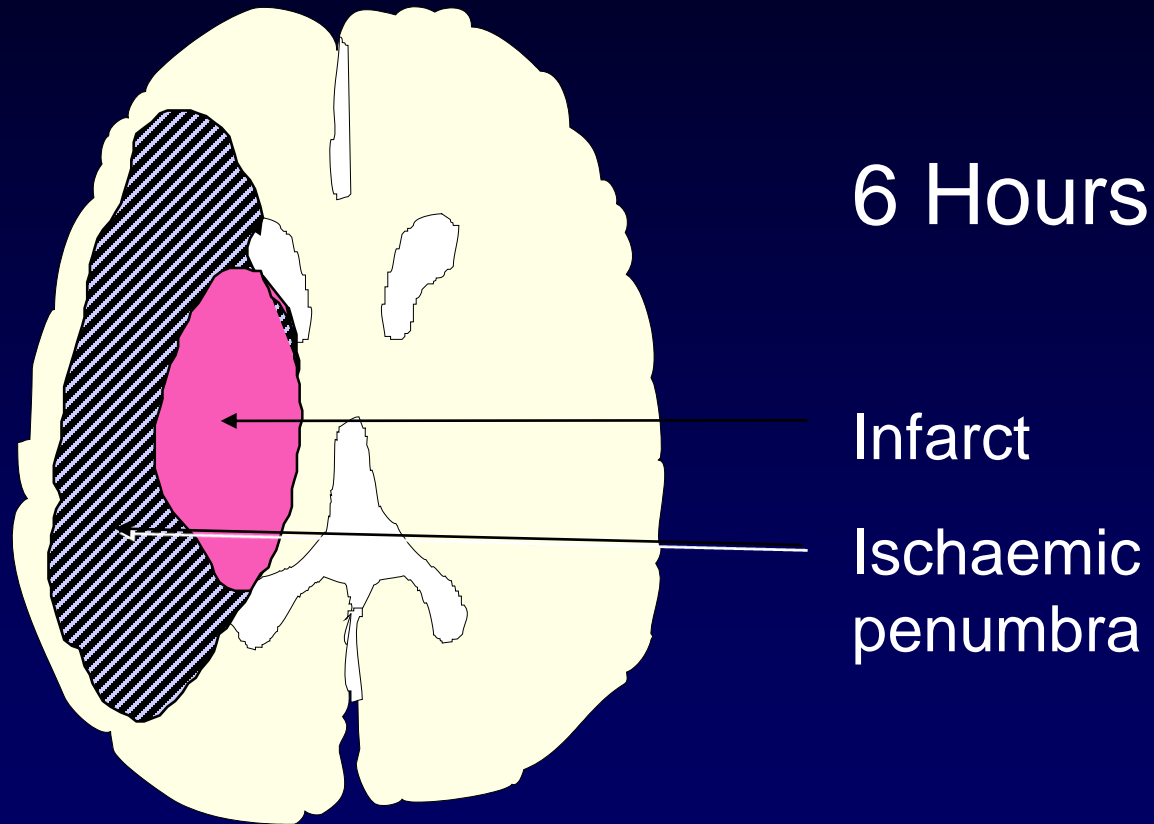
Cerebral ischaemia - duration



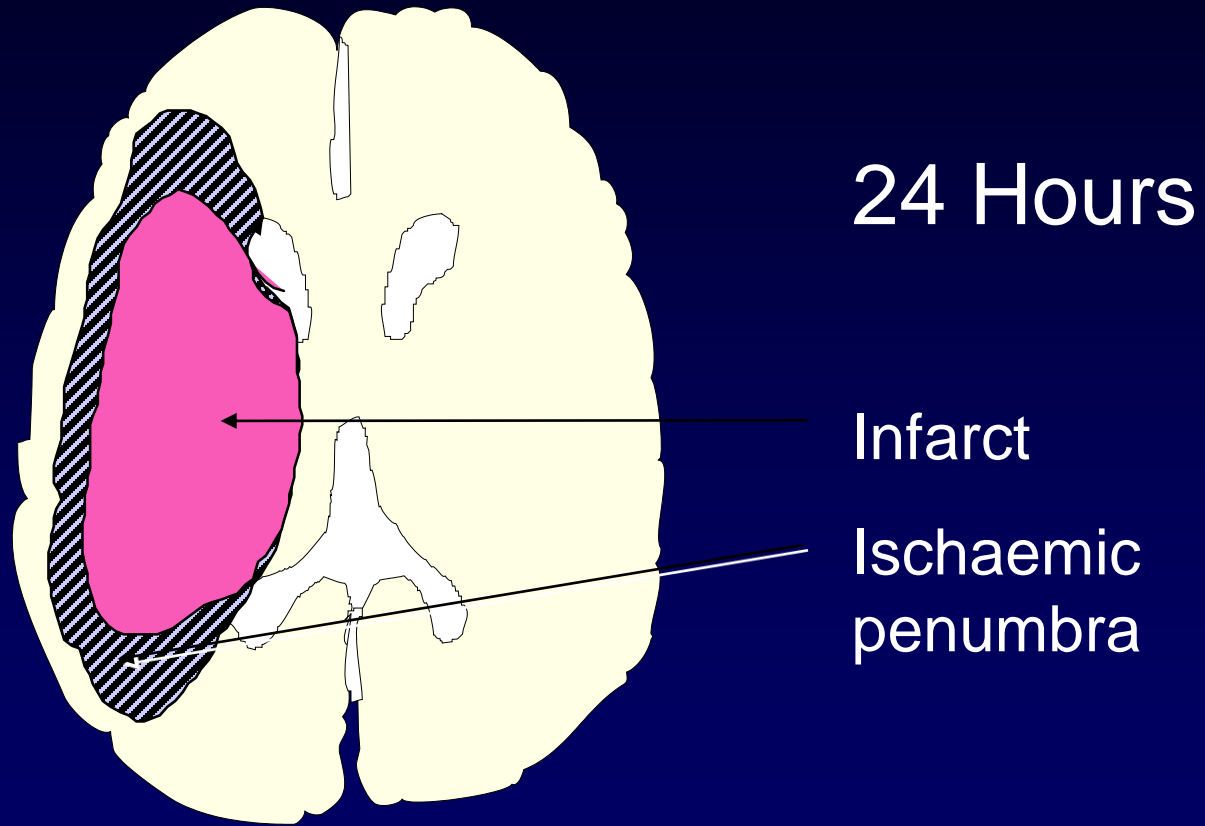
Cerebral infarct



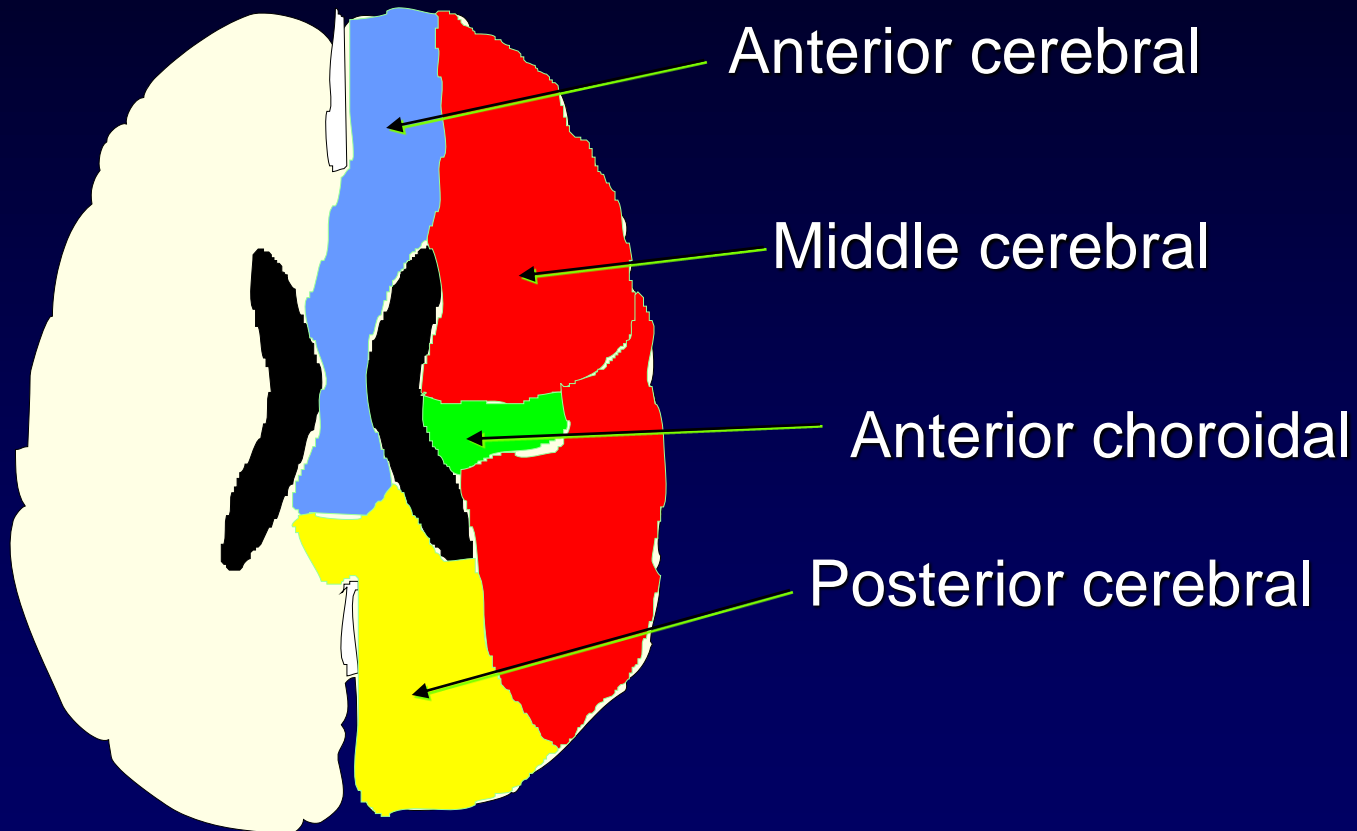
Cerebral infarct



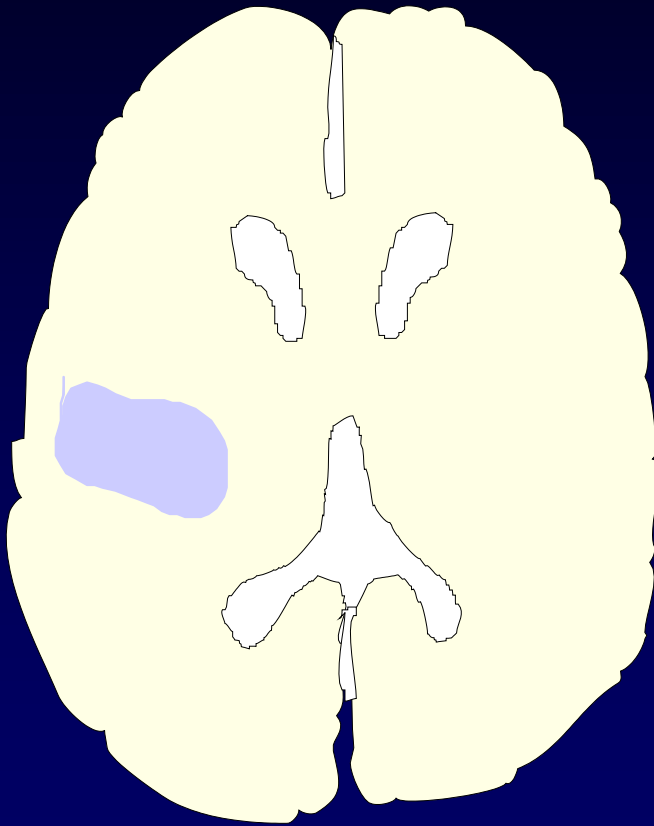
Cerebral infarct



Arterial territory

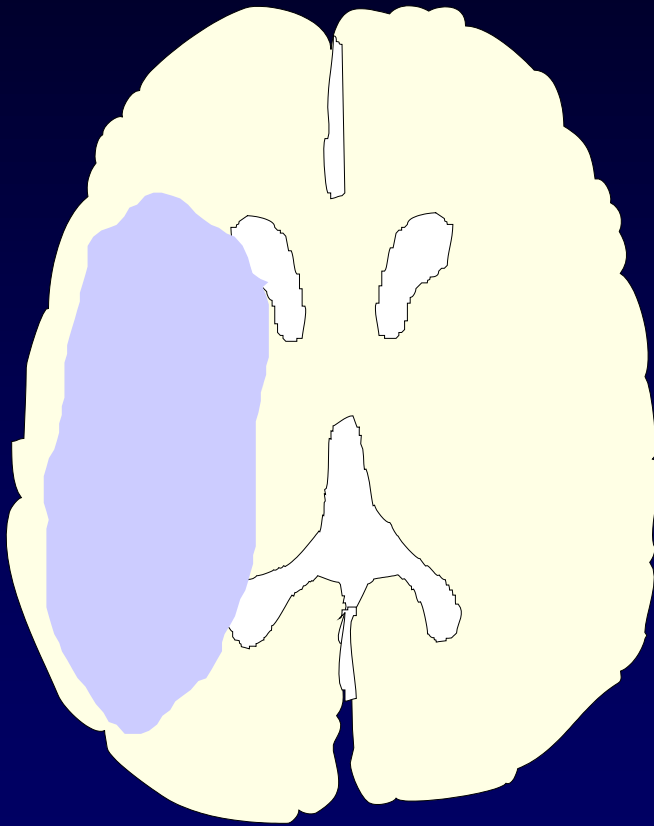


Cerebral infarcts



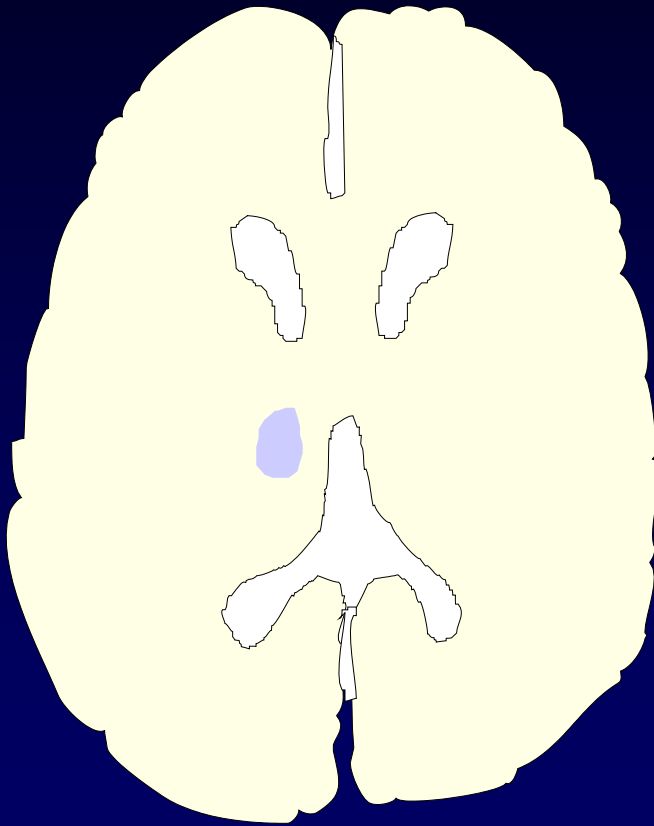
Occlusion cortical
branch MCA,
embolic heart, ICA,
aorta

Cerebral infarcts



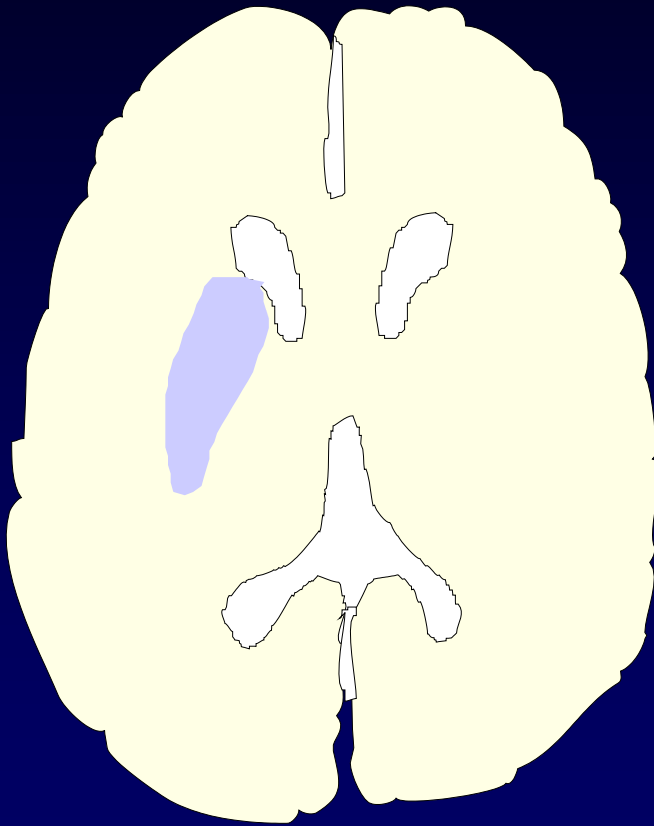
Occlusion MCA
trunk, usually
embolic

Cerebral infarcts



Occlusion
lenticulostriate -
lacunar infarct

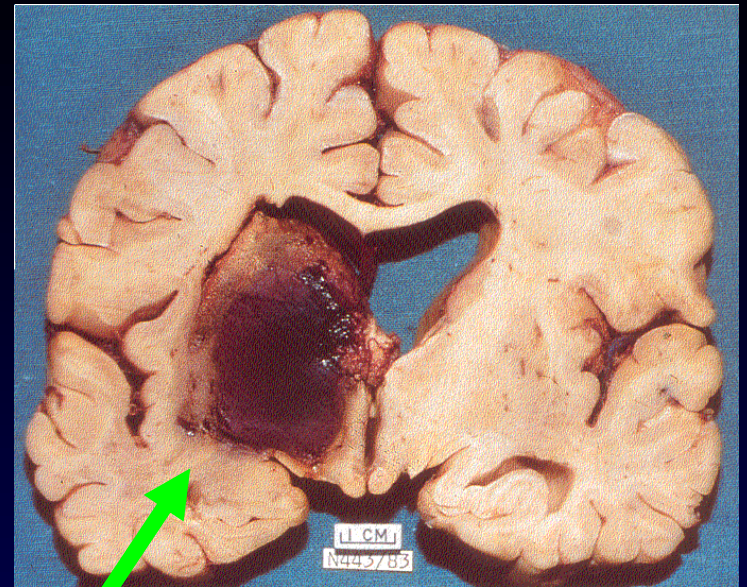
Cerebral infarcts



Occlusion MCA trunk, but good collaterals ACA & PCA to give striatocapsular infarct

DIAGNOSI DIFFERENZIALE:
infarto o emorragia cerebrale
(imaging, sopr. **TAC**)

l'approccio terapeutico è \neq !



emorragia
del putamen



nell'ictus ischemico
la terapia deve essere molto
graduale
(es. se PAD > 120 mmHg, va
ridotta di non più di 20 mmHg nelle
24 h)

BOX 15-1. La biochimica dell'ischemia e dell'infarto cerebrale

Occlusione vascolare



Terapia attuale e potenziale

Trombolisi
 Anticoagulanti
 Farmaci antiplastrinici
 Controllo della pressione
 Controllo della pressione di perfusione

Insufficienza energetica tissutale

↓ Ossigeno e glucosio tissutale
 ↓ Energia tissutale: ATP e fosfocreatina
 ↑ Acidosi lattica tissutale

Ipotermia

Anestesia

Alterazione dell'omeostasi dei cationi

↓ K⁺ cellulare
 ↑ Na⁺, Ca²⁺, Cl⁻, H₂O
 • Formazione di edema intracellulare "citotossico"

Insufficienza elettrica

Spostamenti di neurotrasmettitori e Ca²⁺

↑ Rilascio di glutammato e altri neurotrasmettitori
 ↑ Ingresso di Ca²⁺

Antagonisti neurotrasmettitoriali
 Bloccanti dei canali del calcio

Tossicità da calcio intracellulare

• Fosfolipasi → acido arachidonico, leucotrieni, prostaglandine
 • Radicali ossigeno → danno alle membrane, proteine, DNA
 • Proteasi → degradazione delle proteine
 • Arginina → citrullina + NO^{*}

Antiossidanti e "spazzini" di O₂^{*}

Bloccanti della NO^{*} sintetasi
 Inibitori della proteolisi

Insufficienza metabolica

Infarcimento e necrosi

• Rottura della barriera emato-encefalica
 • Formazione di edema intercellulare, "vasigenico"
 • Attivazione e reclutamento di leucociti

Leucotrieni e bloccanti delle prostaglandine
 Citochine antileucocitarie
 Molecole di antiadesione

Ictus

- **Ictus ischemico** : 80% dei casi (spesso preceduto da attacchi ischemici transitori)
- **Ictus emorragico** : 20 % dei casi
- Terza causa di morte dopo cardiopatie e tumori
- Prima causa di invalidità permanente
- **Incidenza** : 1,5 casi per 1000 abitanti
dopo i 75 anni 30 casi per 1000 ab.
- Gli uomini colpiti 1.5-2 volte più delle donne

Ictus ischemico

fattori di rischio

- Ipertensione
- Diabete
- Fumo

- Cardiopatie embolizzanti e ischemiche
- Obesità
- Malformazioni arterovenose (MAV)

Ictus ischemico eziopatogenesi

- Aterosclerosi dei grossi vasi
 - trombosi
 - embolia
- Malattie delle piccole arterie penetranti da ipertensione
 - microateroma
 - lipojalinosi
- Cardioembolia
- Arteriti
- Fattori emodinamici

Ictus ischemico

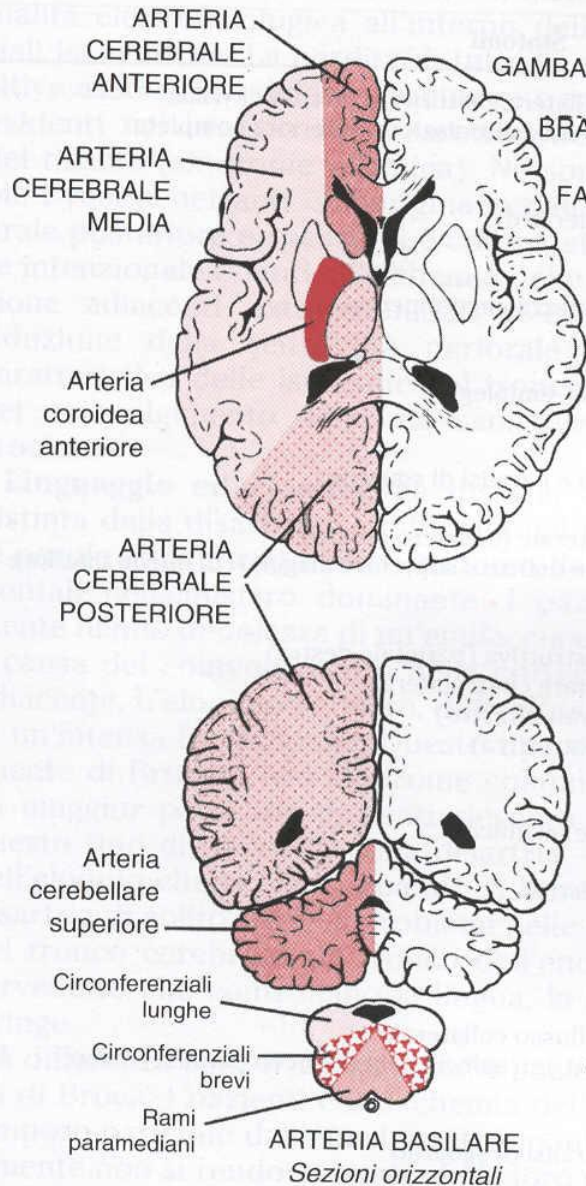
anatomia patologica

- **Rammollimento**
 - pallido
 - rosso (lisi dell'embolo con ritorno del sangue nella sede dell'infarto)
- **Grandezza** : 2-3 cm - gran parte dell'emisfero
- Fenomeni dell'infarto recente
 - necrosi dei tessuti da mancato apporto di O₂ e glucosio
 - vasoparalisi da accumulo acido lattico
 - edema
 - 1-2 gg citotossico intracellulare astrociti
 - 3-15 gg vasogenico extracellulare

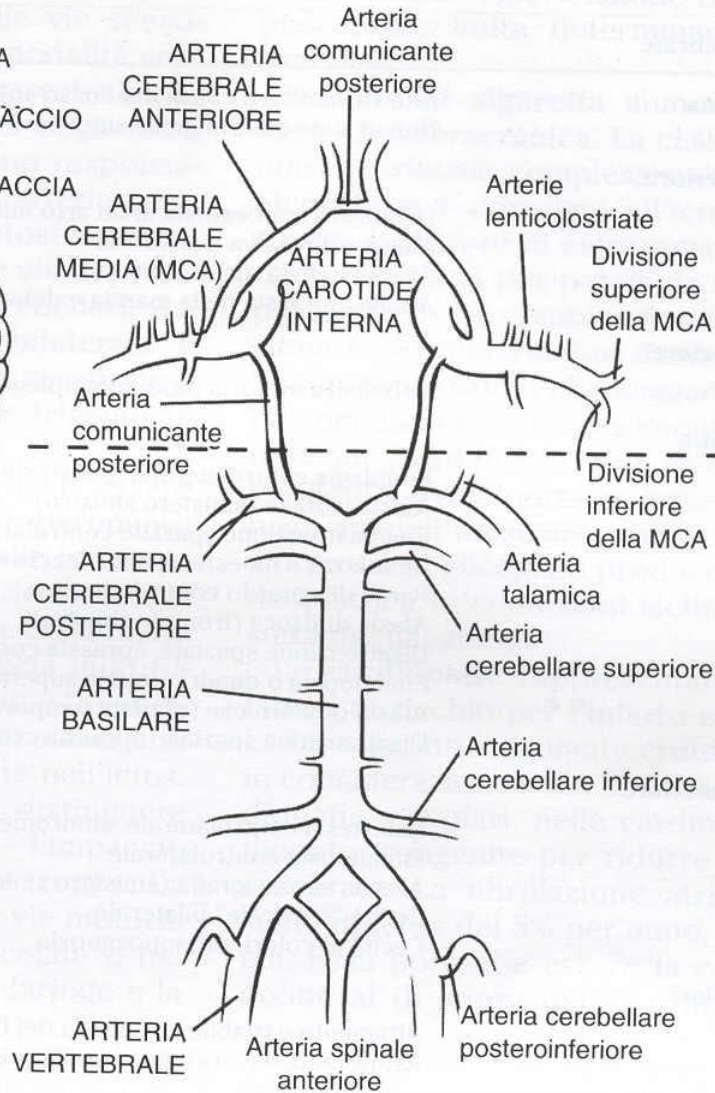
TIA (transient ischemic attacks)

- Deficit focali che regrediscono entro 24 ore
- Carotidei : retinici o emisferici
- Vertebro-basilari : tronco e corteccia occipitale
- Se il deficit persiste per >24 ore e < 3 settimane si parla di RIND (reversible ischemic neurologic deficit)

A. Territori vascolari



B. Arterie cerebrali-Circolo di Willis



C. Sintomi

Sintomi dei TIA della circolazione anteriore

- Cecità monocolare
- Debolezza unilaterale
- Ipoestesia unilaterale
- Afasia

Sintomi dei TIA della circolazione posteriore

- Cecità bilaterale
- Emianopsia omonima
- Paralisi bilaterale o crociata
- Ipoestesia bilaterale o crociata

Vertigine

Diplopia

Atassia

Disartria

Disfasia

Di solito più di due

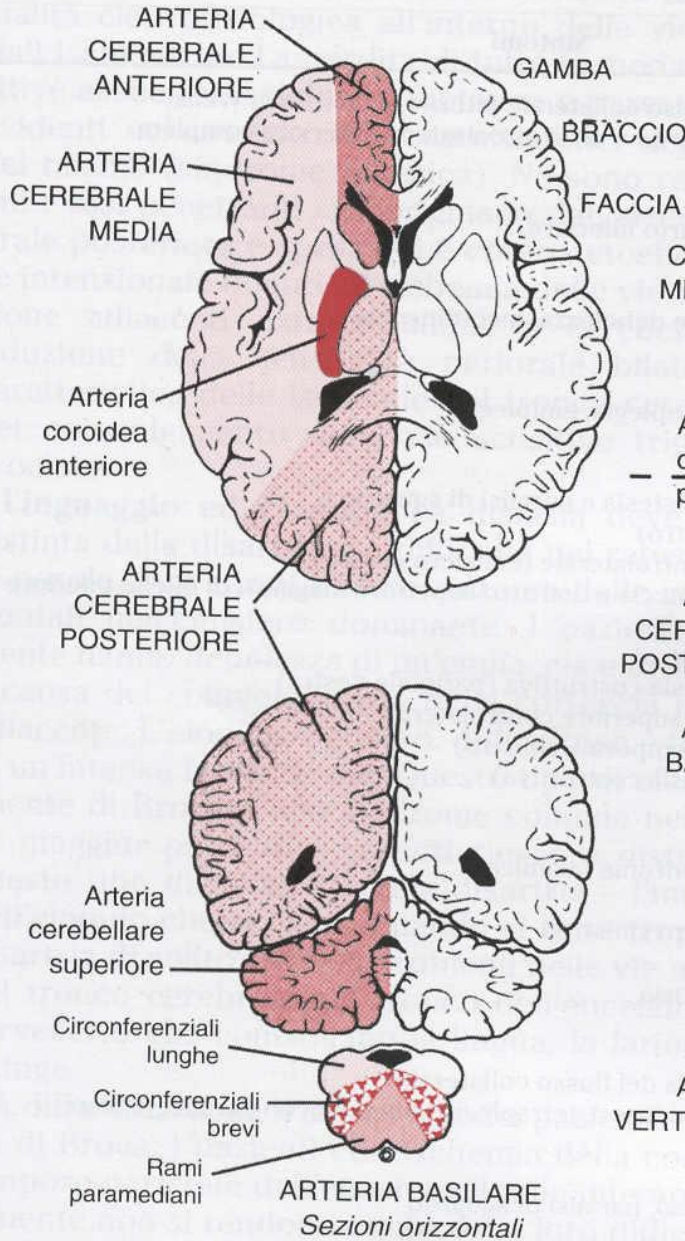
Infarti lacunari

- Da malattia delle piccole arterie penetranti
- Diametro della lesione : 2-20 mm
- Riassorbita dai macrofagi con formazione di piccole cavità (lacune)
- Profondità degli emisferi e tronco : striato, capsula interna talamo e ponte
- Forme cliniche
 - **ictus sensitivo puro** talamico
 - **ictus motorio puro** capsula interna, piramide bulbo
 - **emiparesi atassica** ponte ventrale
 - **disartria e mano impacciata** ponte ventrale
- Prognosi buona

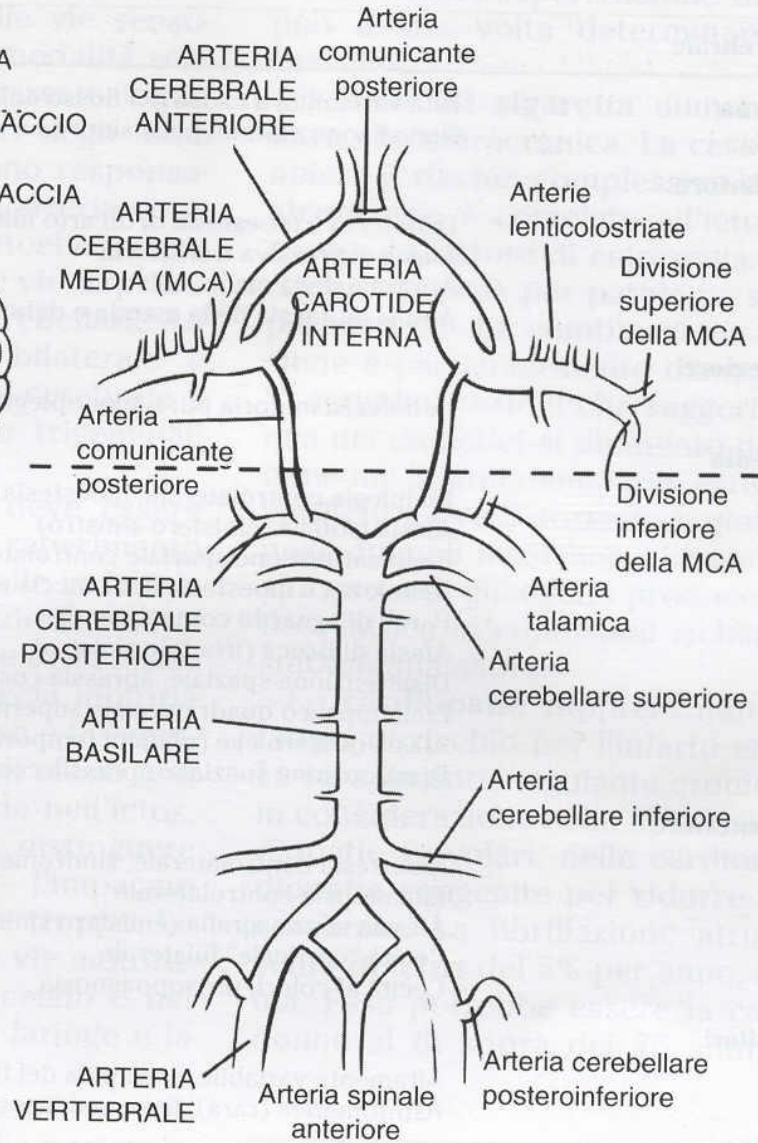
Ictus ischemico

- **Deficit focali persistenti** (morte in 1/3 dei casi nel 1°mese)
- Occlusione delle grosse arterie , atero-trombotica o embolica
- In 1/3 dei casi preceduti da TIA
- Spesso insorge nel sonno
- Modalità di insorgenza
 - completo ab initio
 - in evoluzione , con decorso a gradini in 1-3 gg
- Raramente associato a coma iniziale

A. Territori vascolari



B. Arterie cerebrali-Circolo di Willis



Ictus ischemico

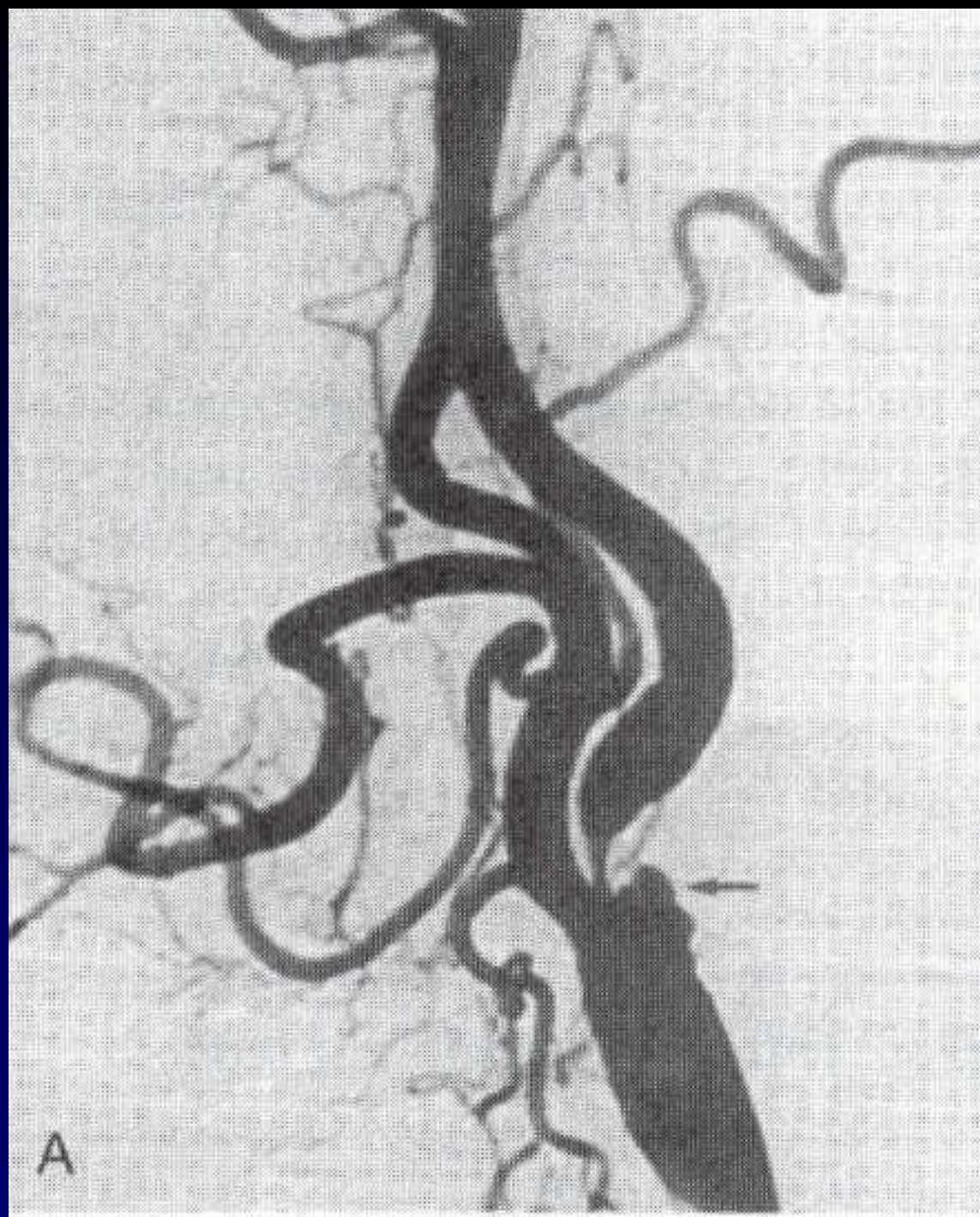
Sindromi topografiche

- **A. Carotide interna**

- emiplegia e deficit sensitivo controlaterale e paralisi dello sguardo (vie frontali oculogire)
- afasia (a sinistra) o apratto-gnosia (a destra)
- emianopsia controlaterale
- sindrome alterna oculo-piramidale

- **A. Cerebrale media**

- tronco principale (come sopra)
- branca superiore : paresi facio-brachiale e afasia motoria (a sinistra) e paralisi dello sguardo
- branca inferiore : afasia sensoriale (a sinistra) o apratto-gnosia (a destra)
(negligenza per la parte sinistra , aprassia dell'abbigliamento)
emianopsia





Ictus ischemico

Sindromi topografiche

- **A. Cerebrale anteriore**
 - paresi scapolo crurale
 - grasping
- **A. Cerebrale posteriore**
 - sindrome talamica
 - emianopsia
 - emiballismo
- **A. Basilare**
 - S. locked in
 - allucinosi peduncolare e disturbi della vigilanza
 - cecità corticale
 - disturbi dell'oculomozione
- **A. Vertebrale**
 - infarto cerebellare

Ictus ischemico

Sindromi topografiche

- Sindromi alterne
 - **Weber** (mesencefalo) : paralisi del III n.c. e emiparesi controlaterale
 - **Millard-Gubler** (ponte) : paralisi del VII n.c. ed emiparesi controlaterale
 - **Wallemborg** (latero-bulbare) :
 - da un lato ipoestesia termoalgesica all'emivolto
vertigini , vomito, nistagmo
disfagia e disartria
incoordinazione e lateropulsione
S. di Horner
 - dall'altro ipoestesia termoalgesica dell'emicorpo

Ictus ischemico

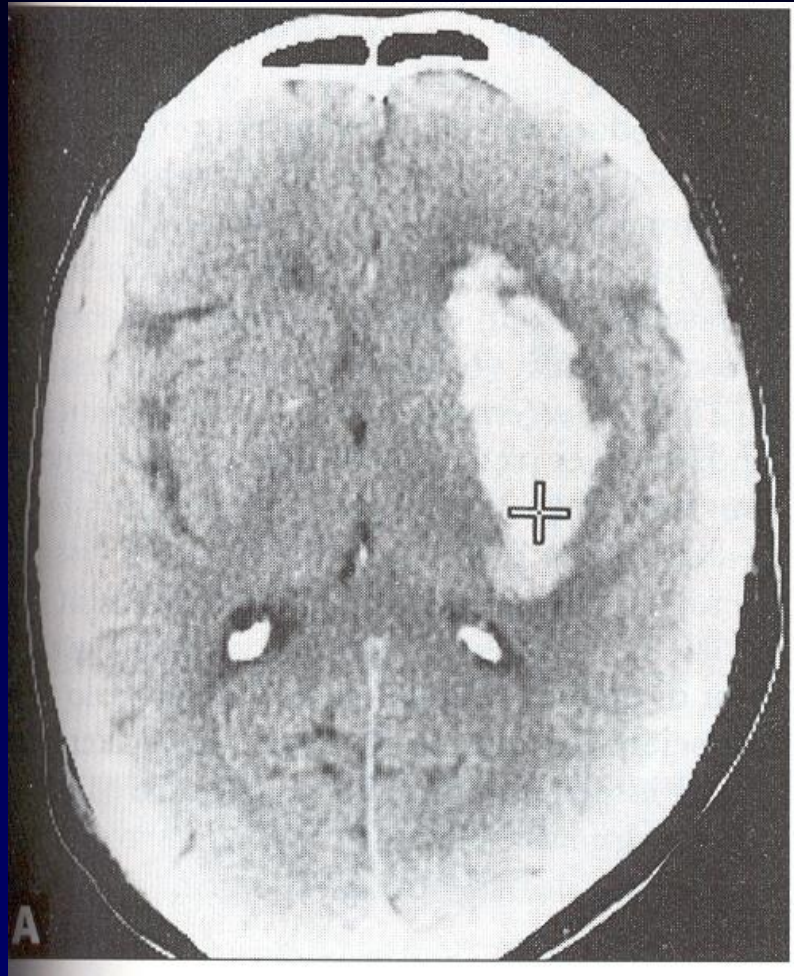
Terapia

- Trombolisi e.v. entro le 4.5 ore dall'insorgenza dell'ictus
- Controllo dell'ipertensione quando la PS >230 e PD >120
- Terapia **antiedema** (mannitolo o glicerolo) quando è presente un disturbo della coscienza
- Terapia **preventiva delle trombosi profonde**
- Terapia **anticoagulante** in caso di ictus cardioembolico dilazionata di 3 – 7 gg in rapporto all'estensione della lesione
- Controllo elettroliti e temperatura
- **No cortisone**
- **Riabilitazione precoce**

Emorragia cerebrale

- Emorragia intraparenchimale parenchimale o ipertensiva
 - acuta, con cefalea ,vomito e spesso coma
 - in veglia, dopo sforzo o stress
 - rottura di una arteria penetrante
 - putaminale* (sede tipica)
 - emiplegia, deviazione dello sguardo, afasia o aprattognosia
 - intracerebrale* (sede atipica)
 - negli emisferi, decorso bifasico
 - talamica*
 - cerebellare*
 - pontina*
- Emorragia da rottura di MAV
- Emorragia subaracnoidea

Ictus emorragico

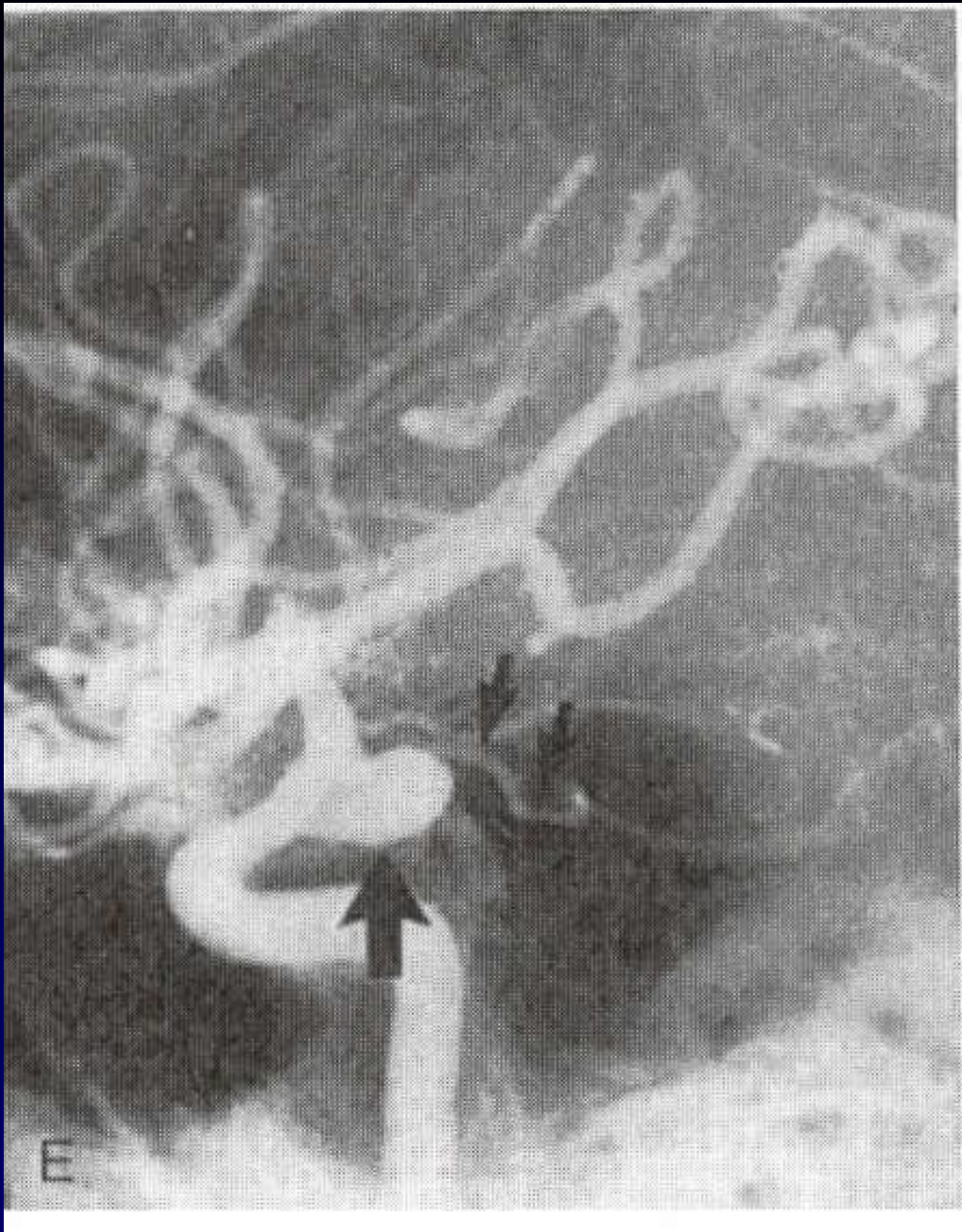


Fabio Cirignotta



Emorragia subaracnoidea

- Improvvisa e violenta cefalea nucale , “a colpo di pugnale”
- Spesso insorgenza durante sforzo
- Nel 50% dei casi perdita di coscienza transitoria
- Rottura di un aneurisma
- Diagnosi : Tac cerebrale → angiografia
se TAC negativa → Rachicentesi per esame del liquor



Emorragia subaracnoidea

- Complicanze

- vasospasmo acuto o tardivo
- idrocefalo da blocco del circolo liquorale
- risanguinamento entro 3 settimane

- Terapia

- intervento sull'aneurisma
- nimodipina (60 mg ogni 4 ore) contro il vasospasmo

Encefalopatia vascolare cronica

- Infarti corticali , lacune ischemiche, dilatazione ventricolare, leucoaraiosi
- Demenza sottocorticale
- Sindrome soprabulbare
 - pura disartria, disfagia, emotività coatta
 - striata + rigidità e ipocinesia
- Disturbi della marcia
- Incontinenza vescicale
- **Forme cliniche :**
 - Encefalopatia sottocorticale arteriosclerotica di Binswanger
 - Idrocefalo normoteso