

DISSECAZIONI

Alberto Dallari U.O. di Neurologia AOSMN RE

Direttore Dott.sa N. Marcello



DISSECAZIONI

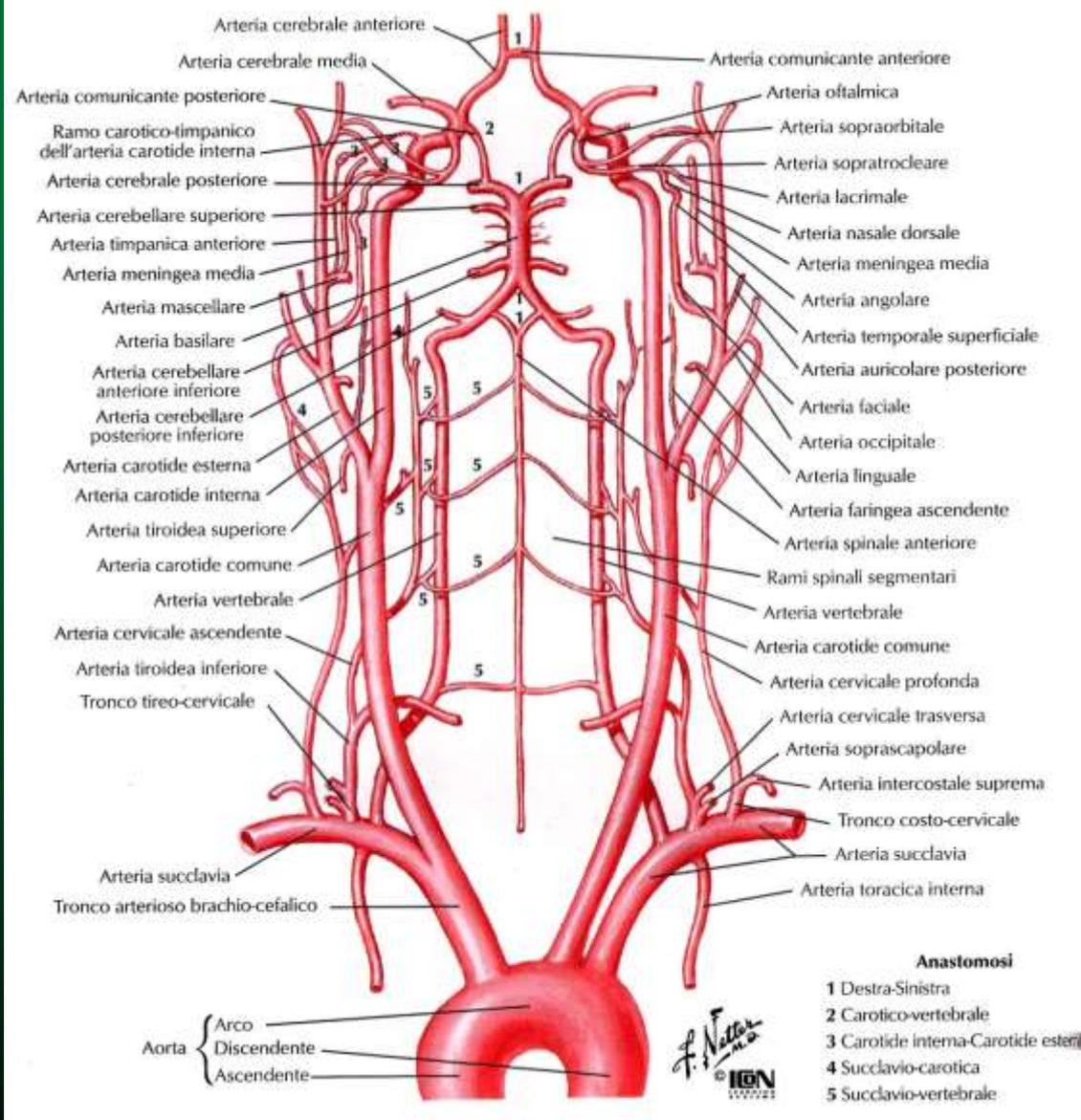
- ◆ Rientrano nelle cause cosiddette "rare" di ictus cerebrale costituiscono meno del 5% dei casi di stroke ed entrano in gioco in modo particolare nell'ictus giovanile.
La dissecazione e' responsabile del 2,5 -3 % di tutti gli stroke e del 10-20 % degli episodi ischemici in epoca giovanile.
- ◆ tuttavia la dissecazione può essere asintomatica e la sua vera incidenza è difficilmente calcolabile.
- ◆ Non c'è differenza di sesso eccetto che per le dissecazioni vertebrali che sembrano essere più frequenti nel genere femminile.
- ◆ La dissecazione può interessare sia i vasi extracranici che quelli intracranici (molto rare e di difficile diagnosi) :
l'interessamento dei vasi extracranici è più frequente.
- ◆ LA QUINTA DECADE è la MAGGIORMENTE INTERESSATA



DISSECAZIONI

- ◆ **DISSEZIONE** : è provocata da una progressiva infiltrazione di sangue fra la tunica intima e la tunica media dell'arteria, con successiva estensione intramurale dell'ematoma e frequente lacerazione intimale a cui consegue l'immissione in circolo di materiale embolico.
- ◆ La dissecazione tende a colpire generalmente i segmenti extracranici dei vasi epiaortici e coinvolge più frequentemente l'arteria carotide interna rispetto alla vertebrale.[152] Nel 15%-20% dei casi sono coinvolti simultaneamente più arterie cervicocefaliche.
- ◆ La dissecazione interessa più frequentemente l'intima con formazione di un ematoma intramurale ad evoluzione stenotica e, più raramente, il settore subavventiziale con formazione di uno pseudoaneurisma a rischio di rottura .

DISSECAZIONI





DISSECAZIONI

POSSONO ESSERE

◆ TRUMATICHE

◆ SPONTANEE





DISSECAZIONI CAUSE TRAUMATICHE

- ◆ Coinvolgono la carotide e la vertebrale generalmente nel settore cervicale EXTRACRANICO; (l'esordio dei sintomi può avvenire anche dopo diversi giorni o settimane) .
- ◆ Favorita da microtraumatismi ripetuti come si verifica in alcune attività lavorative (taxisti, decoratori, etc.) o sportive (tennis, vela, windsurf, football, sci, tiro con l'arco, ginnastica) che comportino frequenti movimenti di flessione estensione o rotazione del capo.





DISSECAZIONI CAUSE TRAUMATICHE

- ◆ MANIPALAZIONI CHIROPRACTICHE
- ◆ YOGA .
- ◆ IMPATTI ad alta velocita di un pallone o altri oggetti diretti al COLLO ;
- ◆ Dipingere in iperestensione sopra la testa (soffitti o parete alte)
- ◆ Tosse o starnuti violenti e ripetuti .
- ◆ Prolungate conversazioni telefoniche;
- ◆ Recenti interventi di chirurgia generale con anestesia prolungata ;
- ◆ Trauma stradali coinvolgenti il collo (cintura di sicurezza,etc)



DISSECAZIONI SPONTANEE

- ◆ fattori genetici (deficit di $\alpha 1$ antitripsina, iperomocistienemia con MTHFR genotipo TT),
- ◆ malattie congenite del connettivo (Ehlers-Danlos tipo IV, sindrome di Marfan, necrosi cistica della media, rene policistico, osteogenesi imperfetta),
- ◆ displasia fibromuscolare,
- ◆ Moyamoya "puff of smoke" ("moyamoya" in Japanese)



DISSECAZIONI SPONTANEE FATTORI AUTOIMMUNITARI

- ◆ Potrebbe esserci una correlazione o azione favorente delle patologie autoimmunitarie nel favorire la dissecazione spontanea . (ES patologia autoi-immunitaria della tiroide)





DISSECAZIONI SPONTANEE FATTORI GENERALI

- ◆ INFEZIONI (soprattutto respiratorie: azione proteolitica , ossidativa o autoimmune) ;
- ◆ Fumo ;
- ◆ Ipertensione arteriosa
- ◆ Contraccettivi orali ;
- ◆ Cefale cronica – emicrania ;



DISSECAZIONI CAROTIDEA SINTOMI DI ESORDIO

Il quadro clinico comprende una sintomatologia

- ◆ dolorosa (dolore inusuale,violento) omolaterale (25%) (cervicalgia, cefalea, faringodinia, otalgia) → ma **puo essere assente**
- ◆ la sindrome di Horner (meno del 50% - parziale –senza anidrosi).
- ◆ il deficit dei nervi cranici (soprattutto X, IX o XII – 12% dei casi) omolaterale (meno frequentemente il facciale il trigemino e gli oculomotori) ;
Compressione diretta o interessamento dei vasa nervorum .
- ◆ Diminuzione del gusto , ipogeusia
- ◆ Una perdita transitoria della vista (cecità temporanea o amaurosi fugax)
- ◆ Tumefazione del collo ;



DISSECAZIONI CAROTIDEA SINTOMI DI ESORDIO

Il quadro clinico comprende una sintomatologia

- ◆ Lipotimie sincope (meno frequenti)
- ◆ Ipostenia – stanchezza lateralizzata ;
- ◆ Isolate paralisi del sesto e del 12 nc .
- ◆ UN TERZO DEI PAZIENTI possono riferire TINNITUS o un soffio (possiamo rilevare un bruit carotideo all'auscultazione) .
- ◆ Puo' seguire un TIA (con andamento fluttuante o una evoluzione a gradini nell'arco di giorni) o un ictus ischemico.





DISSECAZIONI

evoluzione

- ◆ LA SINTOMATOLOGIA PUO' ESSERE ASSENTE (asintomatico) o CON SINTOMI MINORI (modesta cefalea cronica , instabilità , senso di pesantezza , vertigini)





DISSECAZIONI

evoluzione

L'EVOLUZIONE

- ◆ PUO essere positiva con recupero spontaneo anche del lume del vaso.
- ◆ chiusura del vaso con circoli di compenso efficienti.
- ◆ oppure sintomatica con lesioni ischemiche multiple determinate dalla microembolizzazione .
- ◆ A volte è drammatica (più raro)





DISSECAZIONI

elementi da valutare nelle forme lievi o scarsamente sintomatiche

- ◆ Età .(30 – 60)
- ◆ Accurata anamnesi (Ehlers-Danlos tipo IV);
- ◆ Fattori di rischio (sport. Lavoro, abitudini) ;
- ◆ Storia clinica + traumatica recente ;
- ◆ Accurata valutazione clinica : cogliere le asimmetrie; valutazione del dolore (comprenderne la diversità rispetto al passato) ;
- ◆ Affinare l'intuito clinico (coltivare la motivazione clinica);



DIAGNOSTICA

- L'eco Doppler dei tronchi sovraortici può rilevare un restringimento del lume o un flusso “frenato” distale alla biforcazione carotidea e, raramente, il patognomonico “doppio lume”.
- difficoltosa la diagnosi di dissecazione vertebrale.
- Alle neuroimmagini gli infarti cerebrali più frequentemente sono di tipo territoriale suggerendo meccanismi embolici piuttosto che emodinamici.
- Angiotac o angiormn .

PROGNOSI

La prognosi varia secondo la sede della dissecazione:

la mortalità per dissecazione carotidea intracranica è più elevata (75%) rispetto alla forma extracranica (<10%). Circa il 50% dei sopravvissuti recupera completamente, i deficit neurologici residui sono lievi nel 21% dei casi, gravi nel 25%, mentre la mortalità è di circa il 4%-5%. Il rischio di recidiva è del 2% durante il primo mese e dell' 1% all'anno per primi dieci anni ed è maggiore nei pazienti più giovani o con storia familiare. La recidiva di dissecazione sull'arteria precedentemente colpita è molto rara.

TERAPIA

- La **trombolisi endovenosa con rt-PA** appare efficace e sicura nella fase iperacuta della lesione ischemica;
- il trattamento con eparina seguita da anticoagulanti orali (TAO), salvo controindicazioni, è raccomandato sulla base dell'osservazione che la maggioranza degli infarti risulta alle neuroimmagini di tipo “territoriale” e pertanto a verosimile patogenesi embolica.
- Una recente revisione Cochrane non ha tuttavia evidenziato differenze tra antiaggreganti e anticoagulanti.

SPREAD™ Live

Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion

TERAPIA

La durata ottimale della TAO non è ben codificata.

- Pur in assenza di specifiche prove di efficacia, viene consigliata la ripetizione di uno studio dei vasi epiaortici con angio-RM o angio-TC a distanza di 3 mesi: in caso di risoluzione delle anomalie vascolari si sospendono i dicumarolici, in caso di persistenza delle irregolarità del lume viene raccomandato di proseguire la TAO per altri tre mesi .
- A 6 mesi viene consigliato in ogni caso di sospendere la TAO; se persistono anomalie della parete vascolare viene consigliata una terapia antiaggregante a vita.

La terapia anticoagulante è sconsigliata nelle dissecazioni intracraniche per l'elevato rischio di emorragia subaracnoidea.

Se la parete si normalizza non è necessaria alcuna terapia di prevenzione a lungo termine



Dissecazione caso clinico

PAZIENTE MASCHIO DEL 1965 → 46 ANNI .

1998 (33 ANNI) DISSECAZIONE BILATERALE DELLE CAROTIDI =
INTERVENTO DI ANGIOPLASTICA A ICA SINISTRA MENTRE LA ICA DESTRA
RIMASE OCCLUSA.

SUCCESSIVAMENTE ALL'INTERVENTO IL PAZIENTE HA RECUPERATO IL
FLUSSO NELLA ICA SX .

Assunse TERAPIA CON COUMADIN FINO AL 2006

SUCCESSIVAMENTE ASSUNSE ASA (DAL 2006).

NEL 2009 SECONDA DISSECAZIONE A CARICO DELLA CIS ASINTOMATICA
CON SUCCESSIVA RICANALIZZAZIONE ottenuta con terapia anticoagulante .

Verificata la ricanalizzazione e dopo tre mesi di TAO = riprese **CARDIOASPIRINA** .



Dissecazione caso clinico

IL 13 MARZO 2011

ESEGUE ECODOPPLER TSA + TCCD : OCCLUSA LA ICA DX (CHE PRESENTA UN MINIMO FLUSSO → RICANALIZZATA) APERTA LA ICA SX , SUPERFICE REGOLARE

IL 15 MARZO 2011

Il paziente lamenta improvviso disturbo dell'eloquio durante una riunione di lavoro, il paziente ha difficoltà a comunicare e i colleghi a comprenderlo . Alla visita neurologica urgente (no PS) si presenta con un eloquio caratterizzato da inceppi , parafasie semantiche per altro non costanti , neologismi , a volte riesce a comunicare bene per breve tempo , è fluente, difficoltà a leggere e a scrivere molto più accentuata.

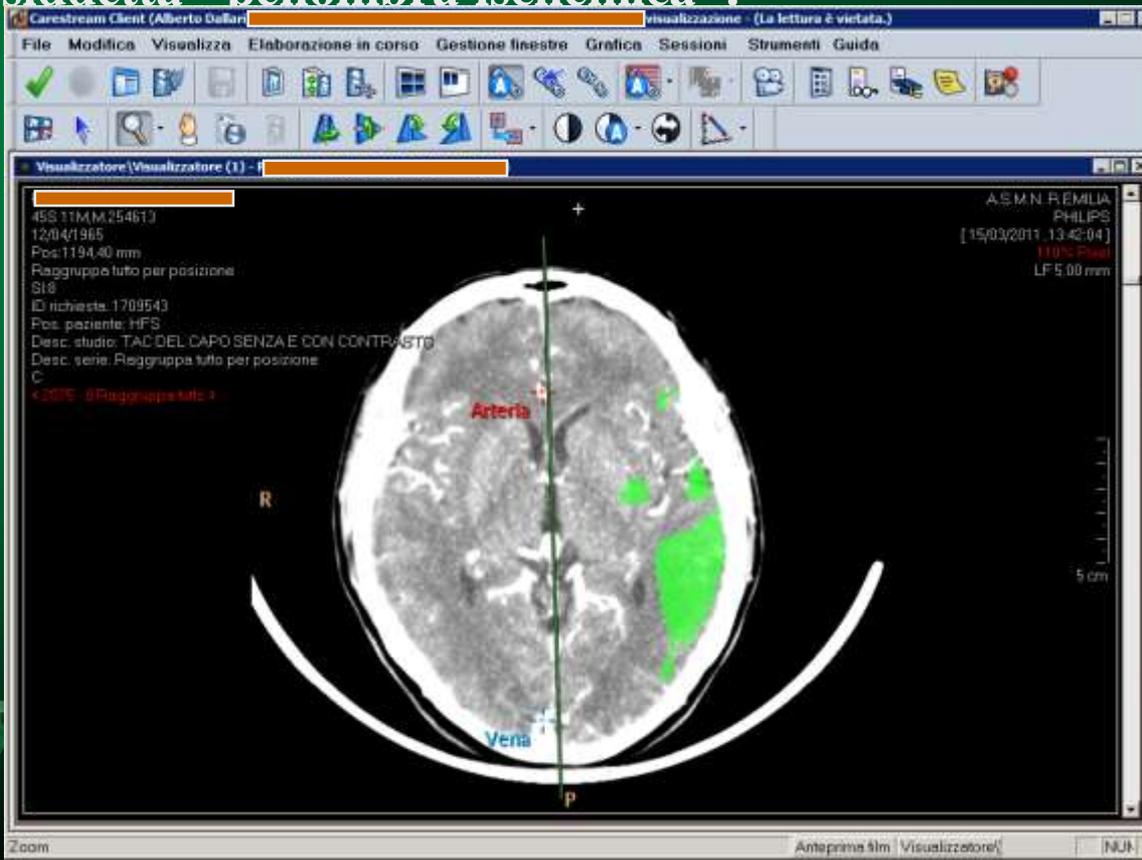
ALLE ORE 12,00 ESEGUE ANGIOTAC + PERFUSIONE

Lo studio angio TC condotto con estensione arco-vertice dimostra: -in corrispondenza del suo tratto immediatamente post bulbare l'**arteria carotide interna di dx** diviene filiforme ma rimane riconoscibile in tutta la sua estensione, sino a livello intracranico. -l'**arteria carotide interna di SIX** subito dopo il bulbo non è più riconoscibile configurando un quadro di trombosi acuta.

Dissecazione caso clinico

ALLE ORE 12,00 ESEGUE ANGIOTAC + PERFUSIONE (15 MARZO 2011)

Lo studio con TAC perfusionale dimostra una minima modificazione (prolungamento MTT) dei principali indici emodinamici nei territori di distribuzione superficiali di arteria cerebrale media di sx, compatibile con cosiddetta "penombra ischemica".



Dissecazione caso clinico

Alle ore 13,00 del 15 marzo 2011 inizia la terapia trombolitica.

AL CONTROLLO DOPPLER TSA delle ore 13,30 e delle ore 15,30 l'ICA SIN è ancora occlusa.

Alle ore 19,00 ricanalizzazione della ICA SIN





Dissecazione caso clinico

La sera stessa inizia terapia con clexane 4000 ogni 12 ore.

Tac del giorno dopo 16 marzo 2011=

comparsa di area ipodensa sfumata cortico-sottocorticale al passaggio temporo-parietale sn (corrispondente ad una delle aree di "penombra ischemica" precedentemente descritte) compatibile con ischemia.



Dissecazione caso clinico

Carestream Client (Alberto Dallari) Apri per visualizzazione - (La lettura è vietata.)

File Modifica Visualizza Elaborazione in corso Gestione finestre Grafica Sessioni Strumenti Guida

Visualizzatore\Visualizzatore (1) -

45S 11M.M.254613
12/04/1965
Pos:160,10 mm
ENCEFALO
SI:74
ID richiesta: 1710052
Pos. paziente: HFS
Desc. studio: TAC DEL CAPO
Desc. serie: ENCEFALO
< 2 - 74 ENCEFALO >

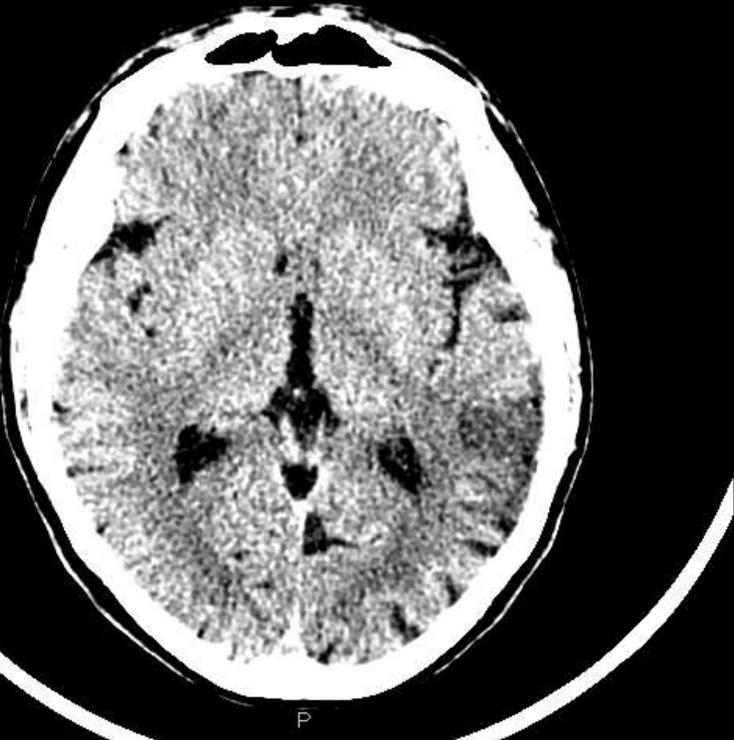
Az. Osp. ASMN
Philips iCT 128
[16/03/2011 ,09:10:15]
SC:500,00 mm
110% Pixel
LF 2,00 mm

R.

120kV, 430mAs

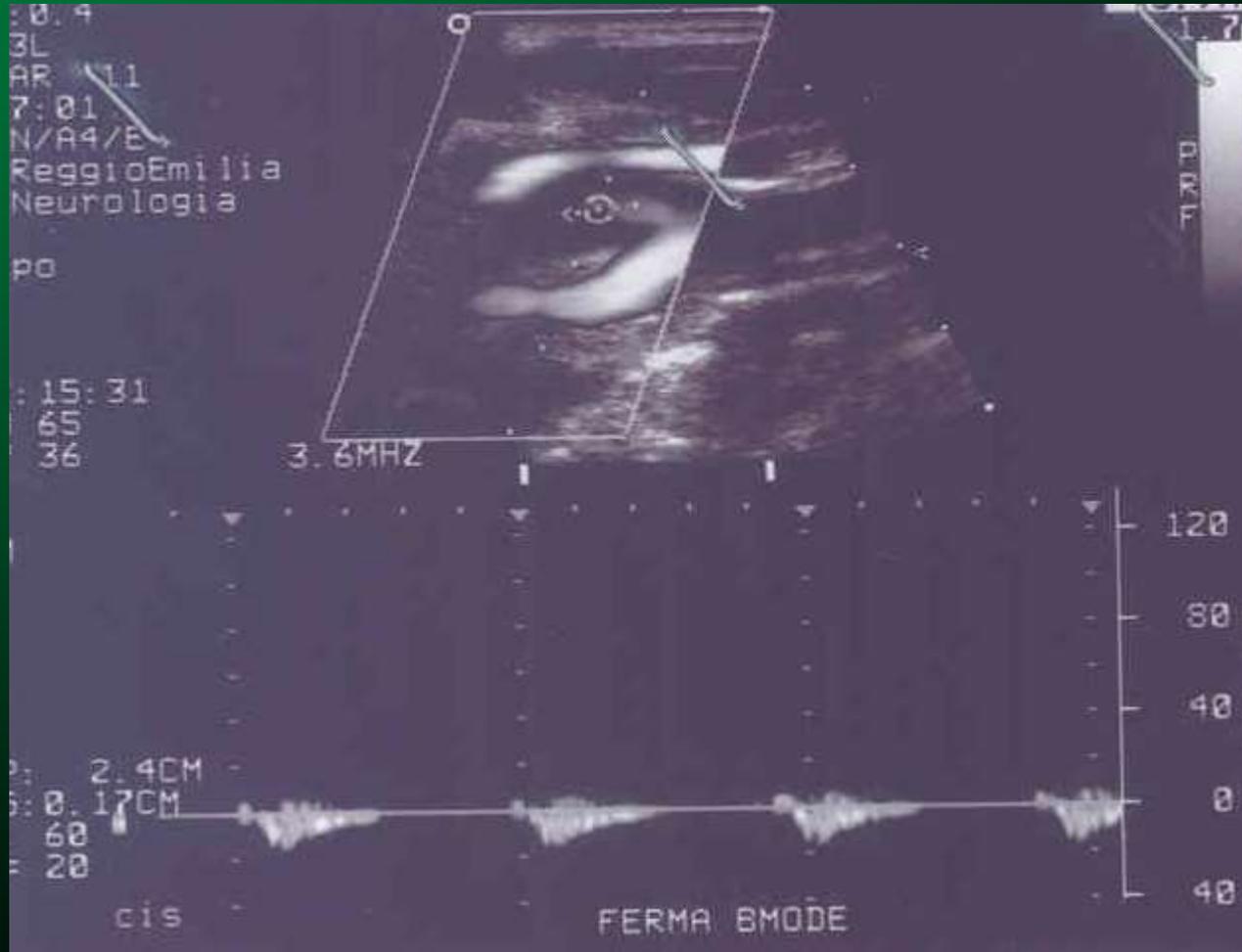
C 27
W 31

Anteprima film Visualizzatore\ NUM



Dissecazione caso clinico

Controllo ecodoppler il giorno dopo la fibrinolisi=





Dissecazione caso clinico

Sempre il 16 marzo inizia terapia anticoagulante con clexane 6000 mattino e 8000 la sera .

Il 18 marzo ripete ANGIOTAC

studio angio TC condotto con estensione arco-vertice e confrontato con precedente del 15.03.2011 dimostra: - **A DX immutato il restringimento dell'arteria carotide interna di destra, con aspetto filiforme, seppur riconoscibile, dal tratto immediatamente post bulbare per tutta la sua estensione, sino a livello intracranico.** – **A SIN miglioramento del quadro strumentale a carico dell'arteria carotide interna, che appare rivascolarizzata e ben riconoscibile, di calibro regolare per un tratto di circa 4,5cm dalla sua origine nel tratto extracranico post-bulbare, ove presenta stenosi serrata con aspetto filiforme esteso per circa 1cm e successiva buona opacizzazione del tratto extra-cranico distale ed intrapetroso.**



Dissecazione caso clinico

Carestream Client (Alberto Dallari) - [redacted] 8/2011 (Letto) - Apri per visualizzazione - (La lettura è vietata.)

File Modifica Visualizza Elaborazione in corso Gestione finestre Grafica Sessioni Strumenti Guida

Visualizzatore (Visualizzatore (1) - PERGREFFI IACOPO, 18/03/2011 (READ))

45S 11M.M.254613
12/04/1965
SI:1
ID richiesta: 1710400
Pos. paziente: HFS
Desc. studio: TAC DEL CAPO
C
< 10 -1 >

A.S.M.N. R.EMILIA
[18/03/2011 ,10:30:51]
SC:500,00 mm
194% Pixel
LF 10,00 mm

R

120kV, 270mAs

C 320
W 835

3 cm

Zoom Anteprema film Visualizzatore NUM





Dissecazione caso clinico

IL 19 MARZO RICANALIZZAZIONE COMPLETA DELLA
ICA SIN

ALLA RMN + ANGIO RMN DEL 26 MARZO (11°)

Lo studio angio-RM, eseguito con tecnica TOF, per il circolo intracranico arterioso e con tecnica CEMRA per lo studio dei vasi epiaortici mostra: - ricanalizzazione dell'asse carotideo comune-interno sin; permane calibro omogeneamente ridotto del tratto post-bulbare ed extracranico medio. - sostanzialmente immodificato il reperto dell'asse carotideo interno dx che presenta calibro filiforme dal tratto post-bulbare fino a livello della dicotomia intracranica di carotide. Nella norma calibro e visualizzazione dei restanti vasi arteriosi extra ed intra cranici

Dissecazione caso clinico

Carestream Client (Alberto Dallari) - [redacted] (Letto) - Apri per visualizzazione - (La lettura è vietata.)

File Modifica Visualizza Elaborazione in corso Gestione finestre Grafica Sessioni Strumenti Guida

Viewbox1 Visualizzatore\Visualizzatore (1) - [redacted]

A.S.M.N.REGGIO E-1.5 T
[26/03/2011 .09:02:50]
1,50
196% Pixel
LF 3.50 mm

45S 11M.M.254613
12/04/1965
SI:20
288x288
Tra
Ec:1
Fr:1
Pos. paziente: HFS
Desc. serie: FLAIR_LongTR
< 401 - 20 >

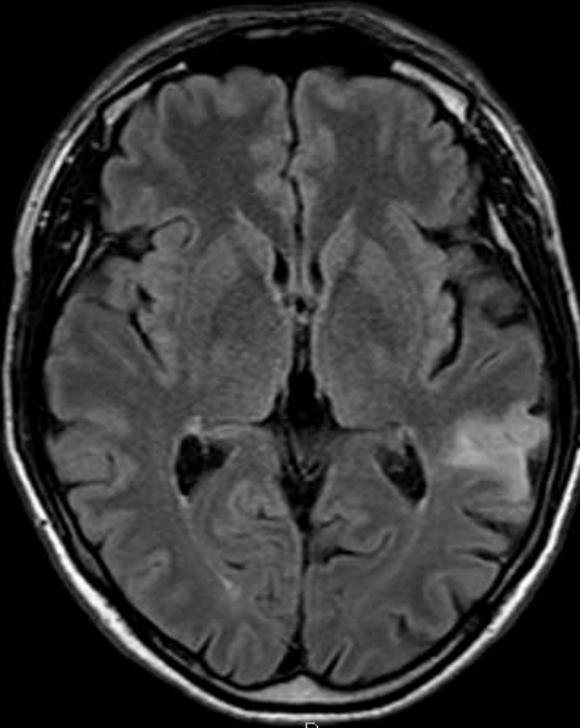
R

11000,00/2800,00/140,00
Et:53 TA:90,00
Enc: ^
2nex

Desc. studio: RIS. MAGN. CEREBRALE
1711825

C 100
W 174

Zoom Anteprema film Viewbox1 Visu NUM



Dissecazione caso clinico

Carestream Client (Alberto Dallari) - [redacted] - Apri per visualizzazione - (La lettura è vietata.)

File Modifica Visualizza Elaborazione in corso Gestione finestre Grafica Sessioni Strumenti Guida

Viewbox1 Visualizzatore (Visualizzatore (1) - [redacted]) (READ)

45S 11M.M.254613
12/04/1965
SI:3
672x672
Car
Ec:1
Fr:1
Pos. paziente: HFS
Desc. serie: s3D_CAROTIDS
<1102-3>

A.S.M.N.REGGIO E-1.5 T
[26/03/2011 .09:35:12]
1,50
84% Pixel
LF 330,00 mm

R
5,16//1,81
Et:1 TA:35,00
Enc: >
1nex

Desc. studio: RIS. MAGN. CEREBRALE
1711825

C 85
W 147

Zoom Anteprima film Viewbox1 Visu [redacted] [redacted]



The image shows a 3D reconstruction of the carotid arteries. The left common carotid artery (ICA) shows a clear dissection with a filling defect and a double-lumen appearance. The right ICA and the vertebral arteries are also visible. The patient's name and date of birth are redacted with an orange box.



Dissecazione caso clinico

IL PAZIENTE è RISULTATO ESSERE AFFETTO da patologia del connettivo .

La diagnostica è fondamentale perché può indirizzare nella terapia (TAO a lungo termine forse per sempre in certi pazienti che hanno una predisposizione alle recidive) .





Dissecazione 2° caso clinico

Paziente del 1986

2008 PNEUMOTORACE SPONTANEO (DOLORE AL PETTO)
= CAUSA ??

CIRCA 2 MESI FA PERDITA DI COSCIENZA DOPO AVER AVUTO
VERTIGINE SOGGETTIVA , MA NON DOLORE AL COLLO .

UN MESE FA VERTIGINE OGGETTIVA (ERA A LETTO - DALLE 4 DI
MATTINA FINO ALLE SEI) QUANDO SI è ALZATA NAUSEA E VOMITO =
SI RIVOLSE AL PS E LO SPECIALISTO ORL ESCLUSE UNA
LABIRINITITE .

DOLORE ALL'ORECCHIO DESTRO QUANDO SI RIVOLSE AL PS

SUCCESSIVAMENTE EPISODI DI SALTUARIA INSTABILITA E VERTIGINE
SOGGETTIVA SCATENATI DAL CAMBIO DI POSIZIONE DELLA TESTA .



Dissecazione 2° caso clinico

12 MAGGIO HA ESEGUITO RMN A SCANDIANO

RIS.MAGN.CERV.TR.ENCEF.SEN.+CONTRA. RIS MAGN ANGIO RM
DISTRETTO VASCOL INTRACR

Riscontro in sede cortico sottocorticale cerebellare a dx di alcune
aree ... compatibili con esiti ischemici.

Normorappresentato il pacchetto acustico facciale da ambo i lati
senza impregnazioni patologiche. Il tratto intradurale dell'arteria
vertebrale di destra non presenta flow oid e alla sequenza angio è
male esaminabile . Inoltre nelle sequenze T1 per contrasto esso
appare isointenso al parenchima e dopo contrasto e' impregnato . **I
reperti descritti possono essere compatibili con segni di
occlusione (ematoma intramurale in dissezione?).**

Sig. G. U. 20-7-1968 3° caso clinico

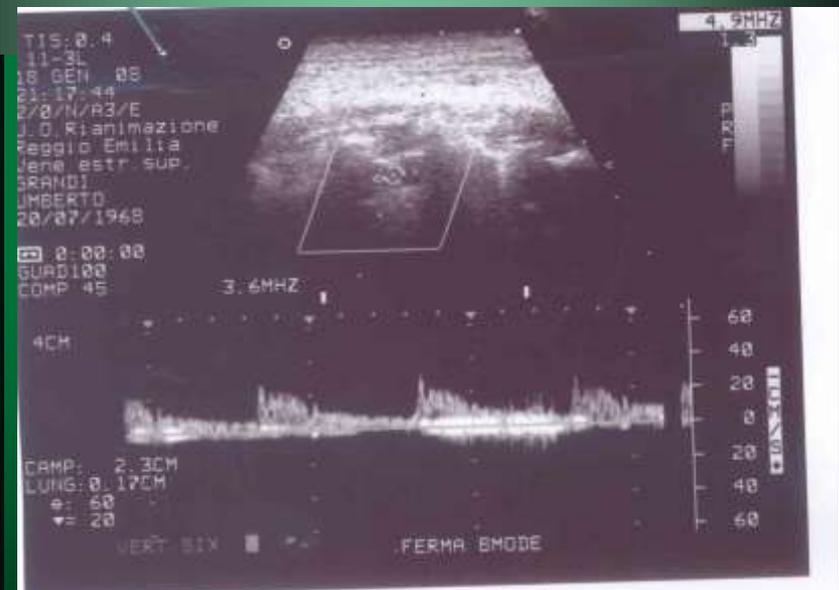
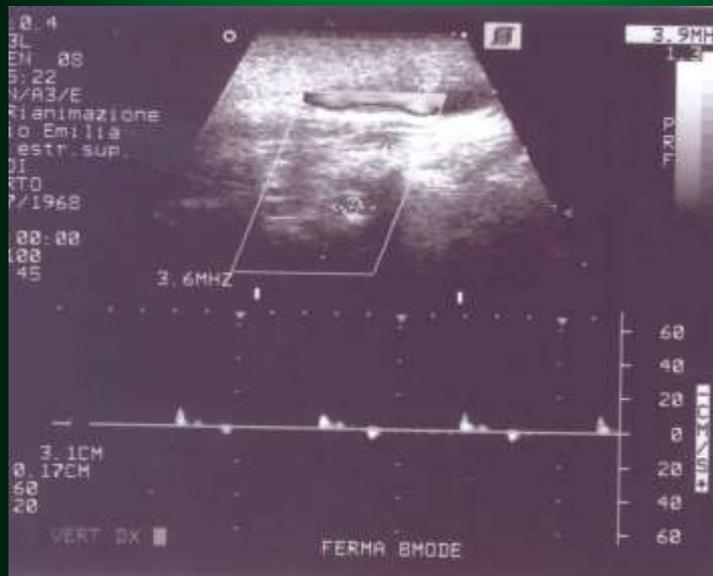
Paziente proveniente da Bologna , in visita a Reggio Emilia per ragioni di lavoro . Alle 16,50 (18 gennaio 2008) contatta la moglie con il cellulare riferendo che verso le ore 15,00 aveva presentato un episodio di diplopia ed incoordinazione motoria all'occhio sinistro , inoltre dopo essersi seduto nella sua macchina aveva percepito un formicolio alla guancia e agli arti di destra poi completamente risolto . Mentre parla al cellulare la moglie sente che il marito diviene disartrico , la parola si fa sempre più impastata , poi non riesce più a comunicare. **La moglie (infermiera di PS) attiva il 118 , e comunica le coordinate per raggiungere il marito .**

Il paziente giunge al PS alle ore 17,35, PRESENTAVA deficit arti di sinistra poi lo stato di coscienza peggiora tanto che viene attivato il rianimatore che giunto in PS riscontra **GCS 3** , successivamente attivano il neurologo che conferma il GCS , mentre l'esame neurologico rileva: globi oculari disassati , pupille isocoriche , franca emiplegia sinistra con decerebrazione . **TAC cranio urgente NEGATIVA** .

In anamnesi : diagnosi di SM dall'età di 18 anni (parestesie arto superiore dx e sinistro . A 25 anni altro episodio di parestesie alla gamba sinistra , nel 2002 eseguita RMN .

Sig. G. U. 20-7-1968

Esame ecografico TSA + TCCD : occlusione della vertebrale DESTRA, vertebrale SINISTRA con prevalenza di spettro sistolico . Non visualizzata la CP destra , non visualizzato il Top della basilare .



Sig. G. U. 20-7-1968

RMN ENCEFALO (18 gennaio 2008) : Nella sostanza bianca periventricolare e iuxtacorticale di entrambi centri semiovali si riconoscono areole di iperintensità di segnale T2 compatibili con lesioni di natura infiammatoria (diagnosi di SM riportata anamnesticamente). Alla sequenza di diffusione si osserva una **sfumata area di diffusione ristretta situata in corrispondenza del braccio posteriore della capsula interna/talamo di dx.** Una più dubbia restrizione della diffusione sembra visibile a livello mesencefalico centrale. L'arteria cerebrale posteriore di dx non presenta segnale di flow void ma bensì appare iperintensa spontaneamente sia in sequenza FLAIR che in densità protonica; essa non presenta segnale di flusso alla sequenza angio-RM TOF. In conclusione sembra trattarsi di **trombosi acuta dell'arteria cerebrale posteriore dx con possibile coinvolgimento dell'apice della basilare.**

Sig. G. U. 20-7-1968

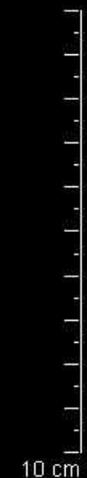
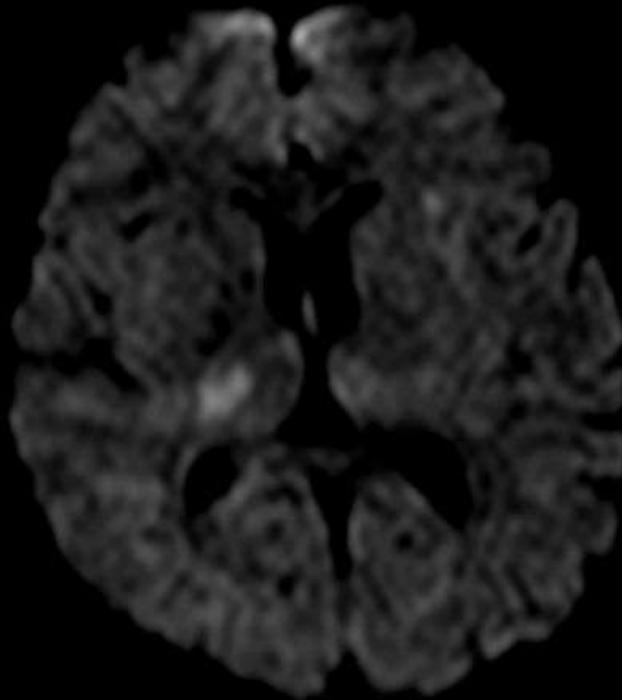
Dissipativo

A.S.M.N.REGGIO E
DE BERTI

18-gen-2008 19.00.21

Desc. studio: RIS MAGN.CERVELLO E TRONCO ENCEF

39S5M,M,223318
Scansione:201-2846
Is:2.846
Pos:60,5
Acc# 986041
Dbl Obl
Ec: 1
Fr:8
Pos. paziente: HFS



R

3333/76
EtI:0 TA:90.0
89
5.0mm
Enc: >
1nex

Sig. G. U. 20-7-1968

Gli esami neuroradiologici terminano alle ore 19,45 e si decide di procedere con una fibrinolisi sistemica (escluso un intervento locale del neuroradiologo) .

Il paziente viene accompagnato in Rianimazione (per la gravità della situazione clinica).

NIHHS = 21 , PESO 85 kg . Si pratica Bolo di 8 cc + 68,5 di RTPA in un'ora . Dopo un'ora superficializzazione dello stato di coscienza (GCS =9) .

Successivamente si procede al controllo dei valori pressori con Trandate in pompa siringa e dei conati di vomito con Zofran ev

Sig. G. U. 20-7-1968

**TAC DI CONTROLLO DOPO 24 ore (19 gennaio 2008) =
numerosi lesioni ischemiche cerebellari e talamiche multiple
e bilaterali .**



Sig. G. U. 20-7-1968

ANGIOTAC (19 gennaio 2008)

Esame confrontato con precedente TC eseguita alcune ore prima e con angio RM del 18 gennaio 2008. L'arteria cerebrale posteriore di dx risulta ora riconoscibile nel suo tratto **P1** mentre il tratto **P2** diviene molto esile, irregolare essendo probabilmente tuttora sede di trombosi con ricanalizzazione parziale.

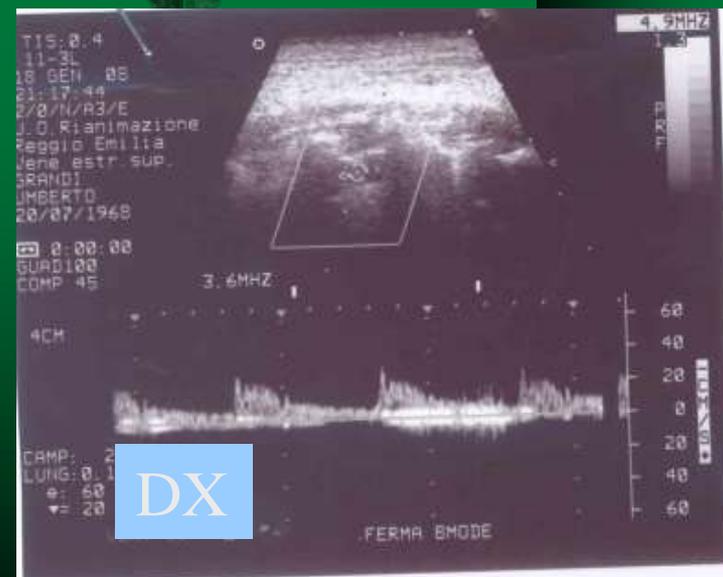
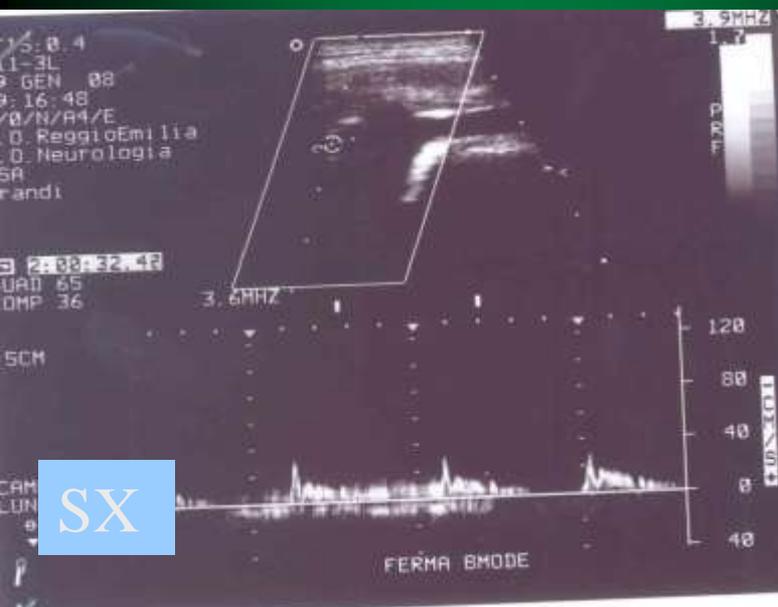
L'arteria basilare conserva normale aspetto e sono normalmente riconoscibili sia l'arteria cerebrale posteriore sn che le arterie cerebellari.

L'arteria vertebrale dx è esile mentre è nettamente dominante l'arteria vertebrale sn.

Va segnalato che quest'ultima al tratto V3 sembra essere irregolare e di calibro ridotto, ponendo sospetto di una dissezione.

Sig. G. U. 20-7-1968

Dopo l'esecuzione dell'ANGIOTAC che pone il sospetto di dissezione della vertebrale sinistra sottoponiamo il paziente ad esame ecografico (19 gennaio 2008) → LA VERTEBRALE SINISTRA SI PRESENTA CON SPETTRO OLOSISTOLICO TIPO STUMP FLOW , vaso anecogeno e morfologia dell'arteria come da dominante . Rispetto all'esame ecografico eseguito il giorno prima si è verificata una evoluzione : riapertura parziale della CP destra e della basilare che appariva a bassa velocità , modesto incremento del flusso nella vertebrale destra .



Sig. G. U. 20-7-1968

Viene posta diagnosi di dissecazione della vertebrale sinistra dominante e verosimilmente anche della, vertebrale destra : SI PROCEDE A TERAPIA ANTICOAGULANTE CON EPARINA E.V. per 24 ore e successivo Controllo Tac cranio e passaggio a EBP (FRAGMIN 7500 PER DUE DIE) .

Il giorno 20 e 21 gennaio si assiste ad un ulteriore miglioramento clinico : GCS : 14 ; paresi arti di sinistra , il paziente risponde in modo adeguato e a tono alle domande dell'asminatore .

Si programma una Tac di controllo per il giorno dopo che esclude evoluzioni emorragiche , si programma RMN + ANGIO RMN .

Sig. G. U. 20-7-1968

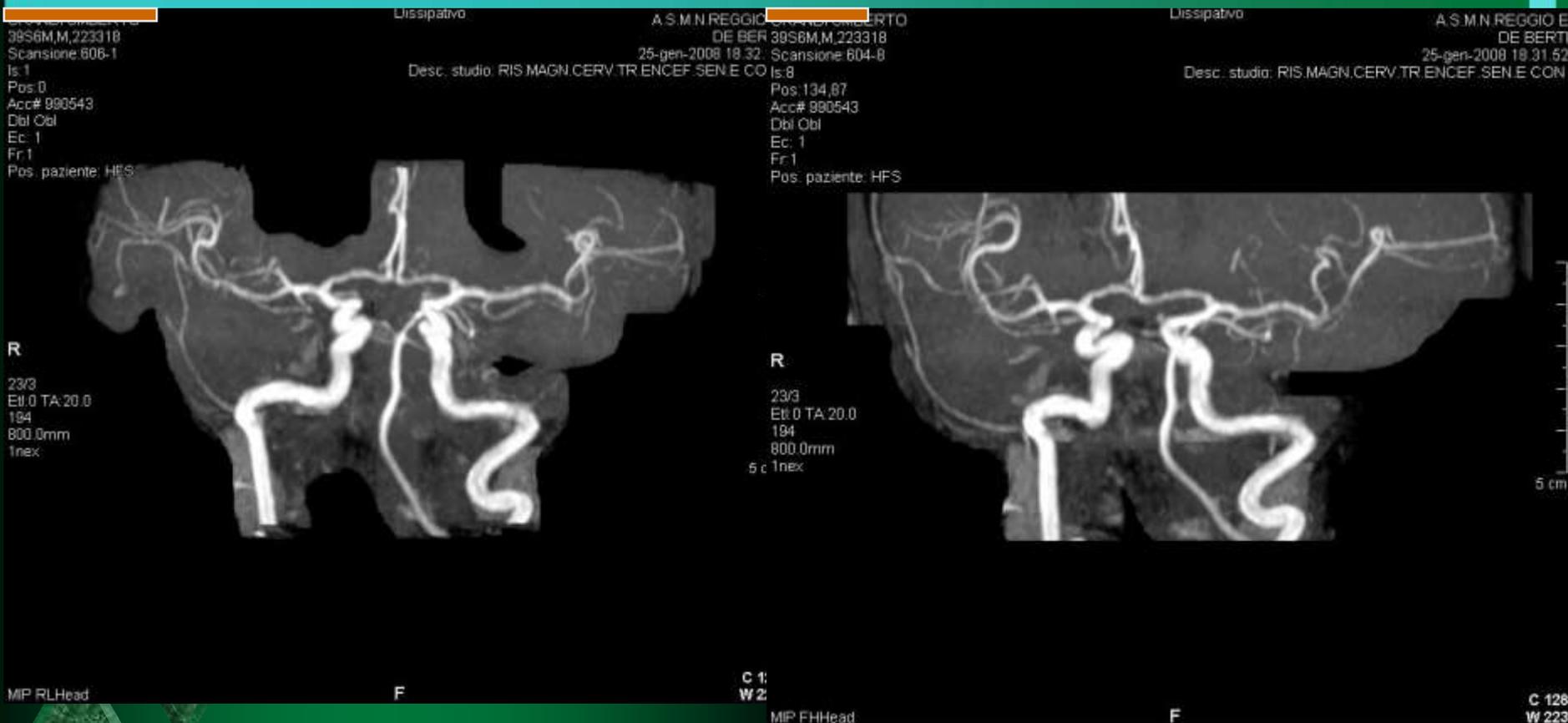
TAC DEL CAPO

22 gennaio 2011

Si conferma dissecazione della vertebrale sx nel tratto V3 con ectasia post dissecazione del vaso stesso in corrispondenza del suo ingresso a livello del foro occipitale; il tratto intracranico della vertebrale si presenta ridotto di calibro, comunque regolarmente opacizzato.
Cerebrale posteriore dx di calibro ridotto nei confronti della controlaterale con possibile stenosi serrata a livello P1.
immodificati i restanti reperti.

Sig. G. U. 20-7-1968

RMN + ANGIO RMN (25 GENNAIO 2008) → Alla sequenza angioRM TOF l'arteria vertebrale di dx è filiforme. L'arteria cerebrale posteriore dx al tratto T2 non è riconoscibile. Sostanzialmente nella norma i restanti vasi visualizzati.



Sig. G. U. 20-7-1968

RMN + ANGIO RMN (25 GENNAIO 2008) →

ANAMNESI



Sig. G. U. 20-7-1968

AL CONTROLLO RMN + ANGIORMN = tutti vasi nella norma compresa la CP destra , solo la vertebrale destra ha un aspetto filiforme.

IL PAZIENTE è DIVENUTO AUTONOMO E A MAGGIO 2011 è DIVENTATO PADRE DI UN BELLISSIMO BAMBINO

Sig. R.F. nato il 28-03-1961 - 4° caso clinico

Ricovero in neurologia il 4 gennaio 2007

In anamnesi

Familiarità per ipertensione

IPERTENSIONE GIOVANILE

EPATITE C dal 1995 sottoposto a due cicli di interferone .

TERAPIA IN ATTO = ZOPRANOL (zofenopril) 1 CP

LIBRADIN (barnidipina) 1 CP

Esordio della sintomatologia il 22 dicembre 2006 : odontalgia sin , acufeni sin, e rachialgia cervicale diffusa . Successivamente gli acufeni sono scomparsi a sinistra e sono comparsi a destra .

Visita ORL il 24 dicembre 2006 : acufene , consigliato ecodoppler tsa e esame audiometrico .

Visita infettivologica : non patologia infettiva in atto ;

Ecodoppler tsa (3-1-07) = negativo ;

Sig. R.F. nato il 28-03-1961

Ricovero in neurologia il 4 gennaio 2007

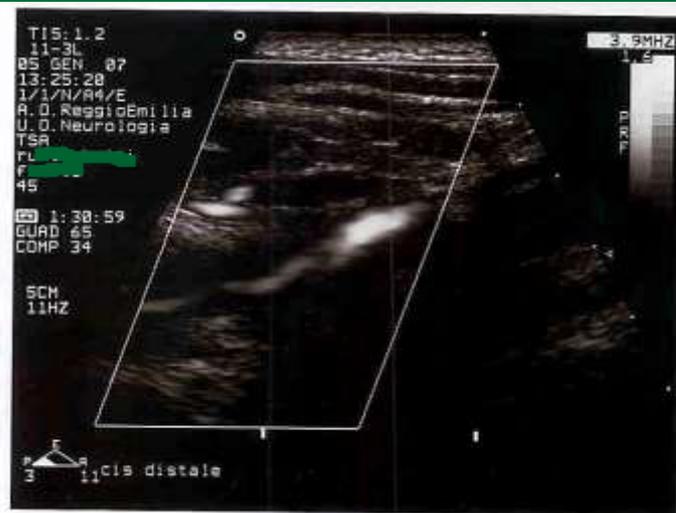
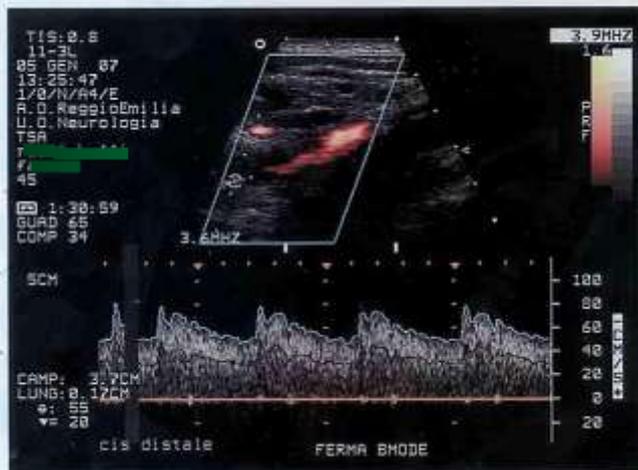
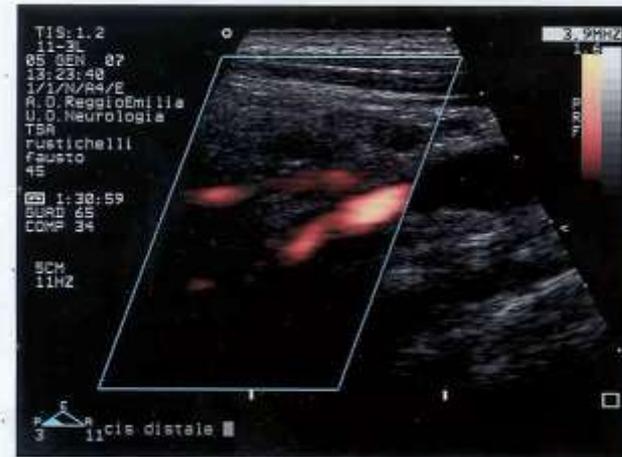
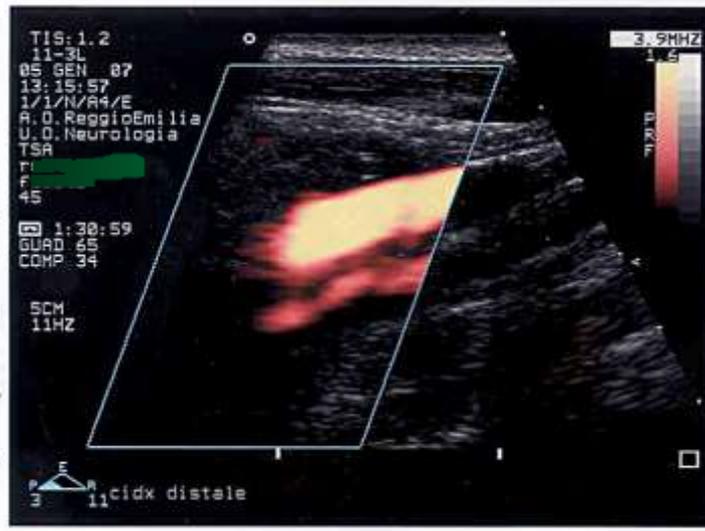
I sintomi persistono , per altro alternanti , variabili , non costanti , senza cefalea e senza crisi ipertensive. Il paziente era perfettamente autonomo, continuava ad andare a lavorare , guidava l'auto → solo infastidito da una sintomatologia alternante ma persistente anche se non continua e tanto meno ingravescente.

Il paziente chiede una visita neurologica urgente (4 gennaio 2007).

Il neurologo di guardia rileva :

- 1) **Esame neurologico negativo ;**
- 2) **Acufene destro ;**
- 3) **Non segni meningei ;**
- 4) **Ripete esame ecografico dei TSA ;**

Sig. R.F. nato il 28-03-1961



Sig. R.F. nato il 28-03-1961



Sig. R.F. nato il 28-03-1961

Nome paziente: ██████████
ID paziente: 191994
Data di nascita: 28-Mar-1961
Numero accesso: 765411
Data Referto: 04-Jan-2007 19:30

*RIS.MAGN.CERVELLO E TRONCO ENCEFALICO
ANGIO RM DISTRETTO VASCOLARE INTRACRANICO
ANGIO-RM VASI DEL COLLO*

Entrambe le arterie carotidi interne presentano importante restringimento del calibro nel loro tratto cervicale medio e distale.

Nel medesimo tratto, alle sequenze di base, il lume vasale è circondato da "mezzaluna" iperintensa in T1.

Il quadro complessivamente è fortemente suggestivo per dissezione bilaterale.

A partire dal tratto petroso entrambe le arterie carotidi interne riassumo un calibro sostanzialmente normale.

Il grado di stenosi è nettamente più severo dal lato sx cosicché alle sequenze angio RM intracraniche (TOF e PC) si apprezza difetto di flusso nel circolo carotideo da questo lato; l'arteria carotide interna sx nel tratto intracranico, le arterie cerebrale anteriore e cerebrale media rimangono comunque normalmente riconoscibili.

È da segnalare che anche entrambe le arterie vertebrali sono verosimilmente sede di dissezione presentando irregolarità di calibro ed essendo in alcuni tratti il loro lume circondato da "mezzaluna" di iperintensità T1.

Esse non presentano comunque tratti di stenosi severa.

A livello intracranico si segnala solamente una piccola iperintensità di segnale T2 situata nella sostanza bianca frontale di sx, di probabile significato ischemico; essa presenta diffusione ristretta ed è pertanto recente.

Referto provvisorio non validato dal radiologo esaminatore e quindi privo di validità medico legale

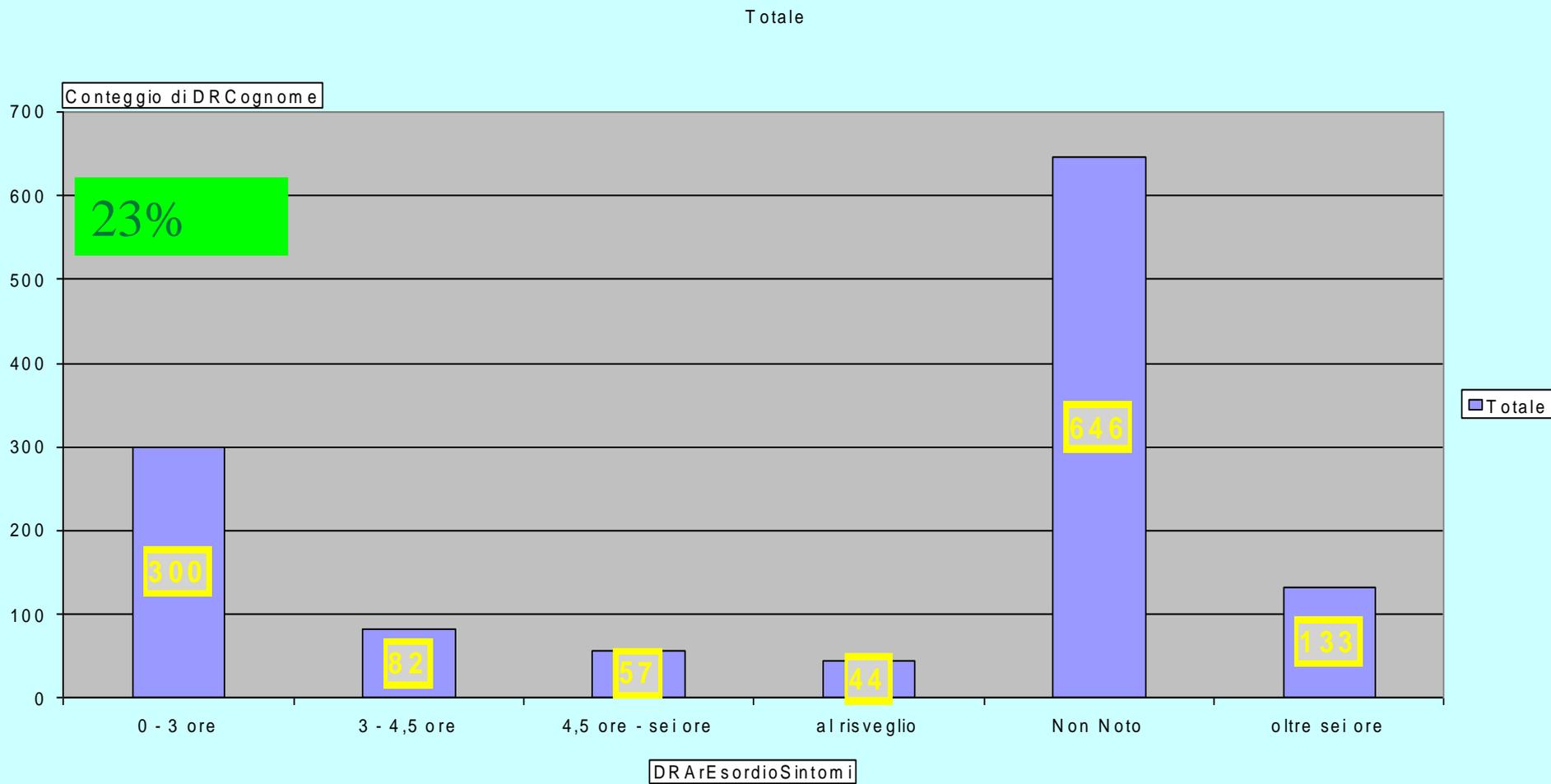
Tempi di arrivo dei pazienti nella Stroke Unit (500 ricoveri anno circa) : a cui bisogna aggiungere tutti pazienti ricoverati nelle altre due sezioni della neurlogia e nelle altre unita operative : geriatria, medicine , medina d'urgenza

Attenzione clinica : parlare del problema delle ischemie transitorie e degli ictus con i cittadini , allertarli .

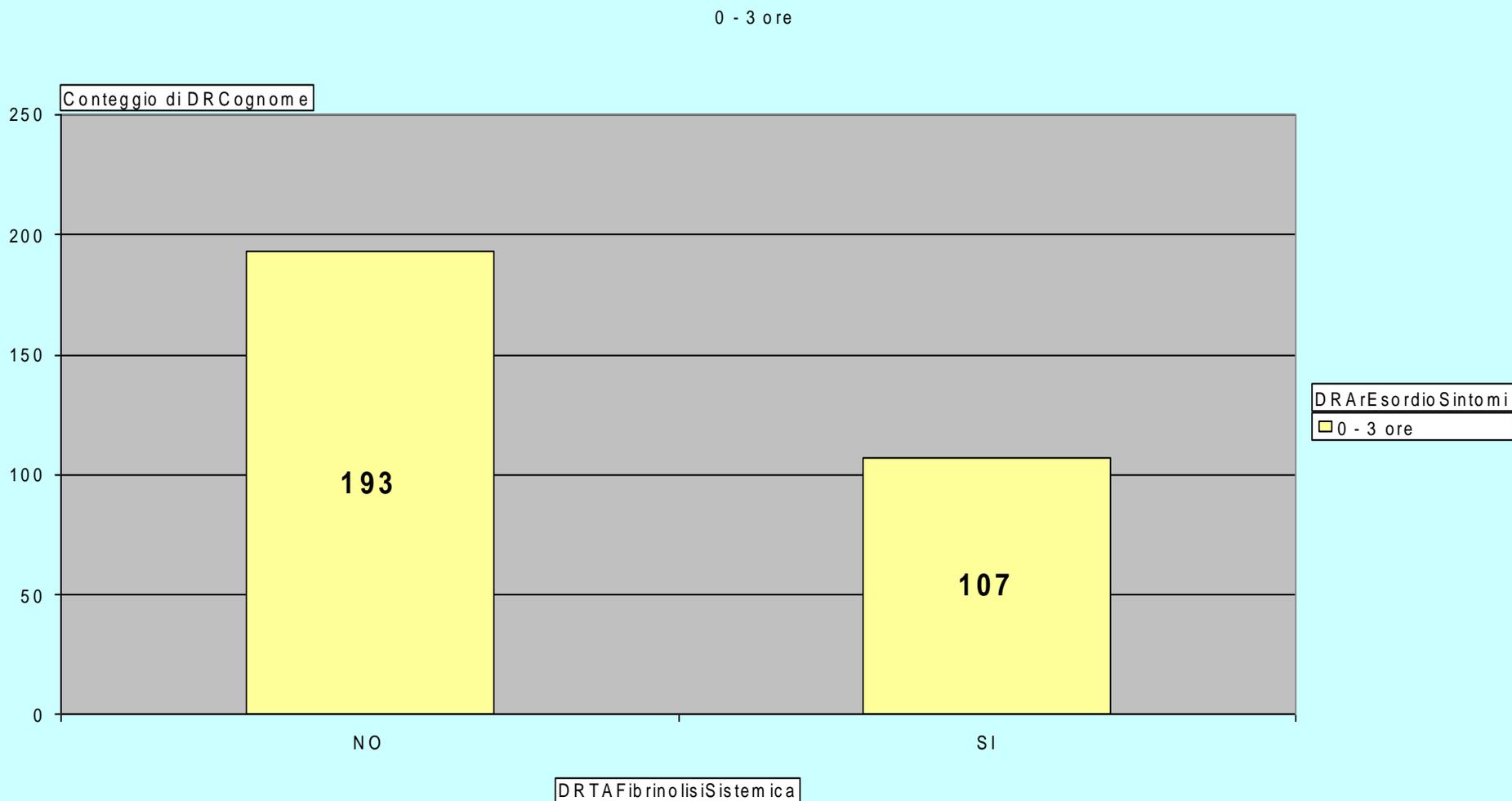
Educazione e formazione alla patologia ischemica in generale

Screening di base con ecodoppler

Tempi di arrivo dei pazienti nella Stroke Unit (500 ricoveri anno circa) : a cui bisogna aggiungere tutti pazienti ricoverati nelle altre due sezioni della neurlogia e nelle altre unita operative : geriatria, medicine , medina d'urgenza



Tempi di arrivo dei pazienti nella Stroke Unit (500 ricoveri anno circa) : a cui bisogna aggiungere tutti pazienti ricoverati nelle altre due sezioni della neurlogia e nelle altre unita operative : geriatria, medicine , medina d'urgenza



Tempi di arrivo dei pazienti nella Stroke Unit della neurologia

a cui bisogna aggiungere tutti pazienti ricoverati nelle altre unita
operative : geriatria, medicine , medina d'urgenza

1. Solo un piccolissima parte di pazienti arriva in tempo per un trattamento efficace.
2. I cittadini non sono allertati come per il dolore toracico.
3. Il sintomo neurologico è subdolo e non da dolore ma è terribilmente invalidante .
4. Educazione – attivazione dei cittadini.

Tempi di arrivo dei pazienti nella Stroke Unit della neurologia

a cui bisogna aggiungere tutti pazienti ricoverati nelle altre unita
operative : geriatria, medicine , medina d'urgenza

1. **TIME IS BRAIN**
2. **TEAM IS BRAIN**
3. **TIME E TEAM favoriranno UN ENORME RISPARMIO IN SOFFERENZE E DENARO**