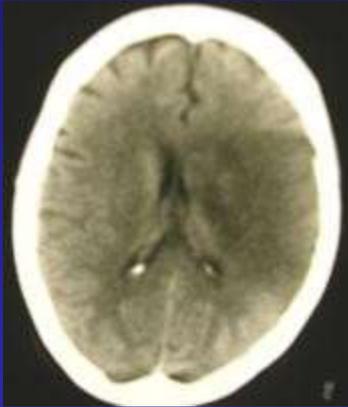


**ICTUS CRIPTOGENETICO
PERCORSO DIAGNOSTICO
TERAPEUTICO**

**PIETRO SOTGIU
RESPONSABILE U.O.S.
CARDIOLOGIA ED ANGIOLOGIA
OSP.PRIV. M. ROSARIA**

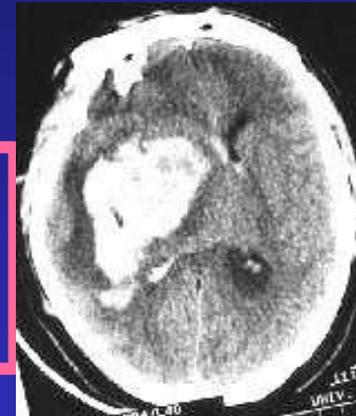
Pompei (Napoli)

STROKE O ICTUS

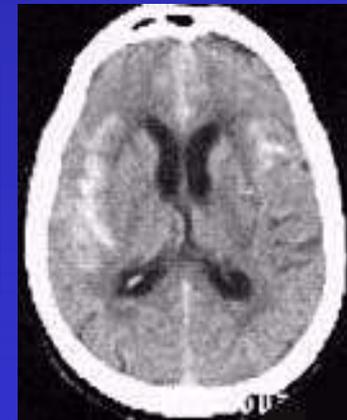


Infarto cerebrale
80%

**EMORRAGIA
INTRAPARENCHIMALE**
15%



**EMORRAGIA
SUBARACNOIDEA**
5%



STROKE ISCHEMICO

CLASSIFICAZIONE FISIOPATOLOGICA

1. Patologia dei grossi vasi (i. aterotrombotico)
2. Patologia dei piccoli vasi (infarto lacunare)
3. Cardioembolismo
4. Altre cause (cause rare)
5. Meccanismo Indeterminato
 - Più fattori causali
 - Accertamento insufficiente
 - Criptogenetico

TOAST Classification, Stroke 1993

STROKE ISCHEMICO

CLASSIFICAZIONE FISIOPATOLOGICA

1. **Patologia dei grossi vasi (i. aterotrombotico)**
2. **Patologia dei piccoli vasi (infarto lacunare)**
3. **Cardioembolismo**
4. **Altre cause (cause rare)**
5. **Meccanismo Indeterminato**
 - **Più fattori causali**
 - **Accertamento insufficiente**
 - **Criptogenetico**

STROKE ISCHEMICO

CLASSIFICAZIONE FISIOPATOLOGICA

Meccanismo Indeterminato

- Più fattori causali



Paziente anziano, iperteso con infarto lacunare a livello dei gangli della base, fibrillazione atriale e stenosi carotidea >70%

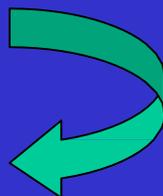


STROKE ISCHEMICO

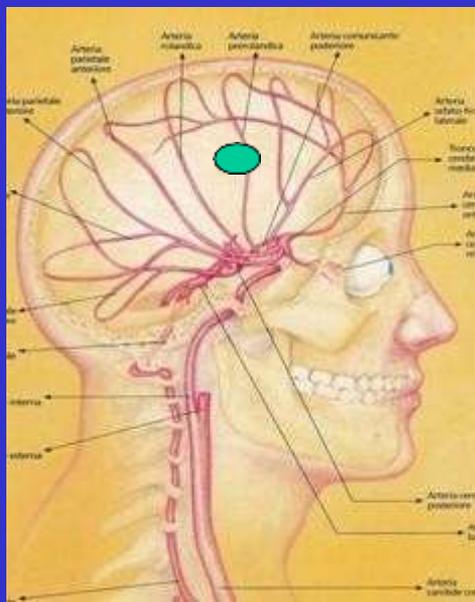
CLASSIFICAZIONE FISIOPATOLOGICA

Meccanismo Indeterminato

- Più fattori causali



Paziente con infarto “territoriale-embolico” con fibrillazione atriale e stenosi carotidea >80% con placca ulcerata, ovvero



**Embolo
arterioso o
cardiaco?**

STROKE ISCHEMICO

CLASSIFICAZIONE FISIOPATOLOGICA

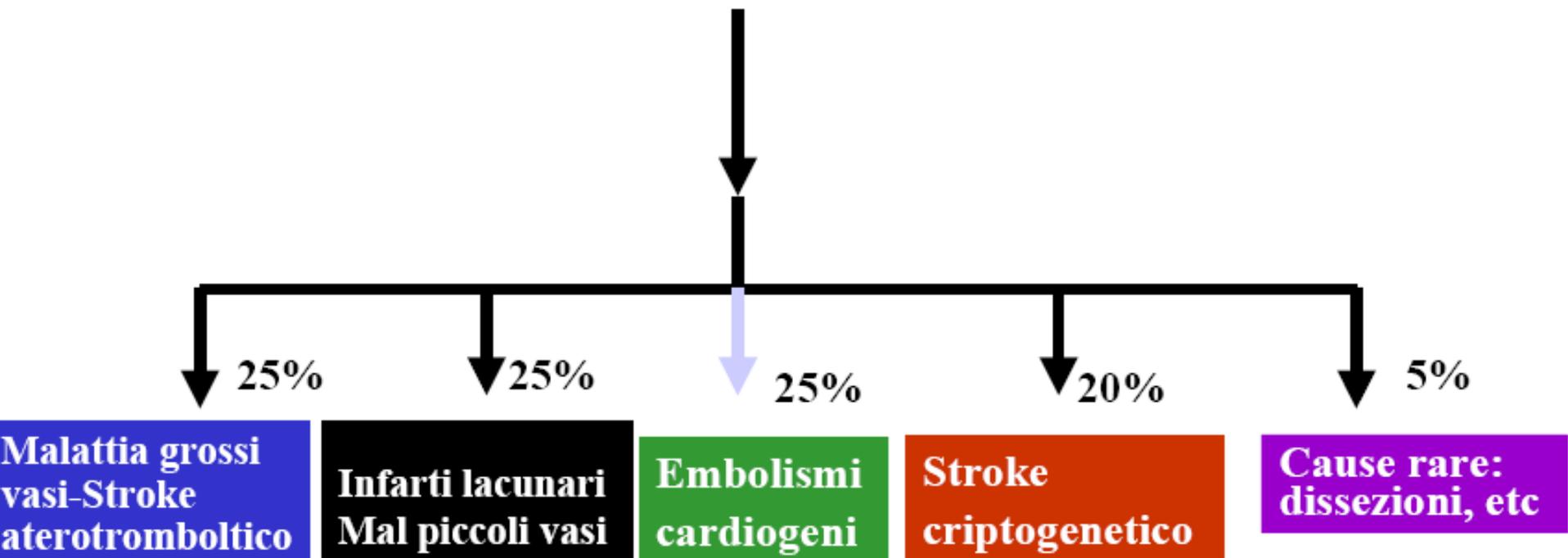
1. **Patologia dei grossi vasi (i. aterotrombotico)**
2. **Patologia dei piccoli vasi (infarto lacunare)**
3. **Cardioembolismo**
4. **Altre cause (cause rare)**
5. **Meccanismo Indeterminato**
 - **Più fattori causali**
 - **Accertamento insufficiente**
 - **Criptogenetico**

STROKE ISCHEMICO

CLASSIFICAZIONE FISIOPATOLOGICA

1. Patologia dei grossi vasi (i. aterotrombotico)
2. Patologia dei piccoli vasi (infarto lacunare)
3. Cardioembolismo
4. Altre cause (cause rare)
5. **Meccanismo Indeterminato**
 - Più fattori causali
 - Accertamento insufficiente
 - Criptogenetico

STROKE ISCHEMICO



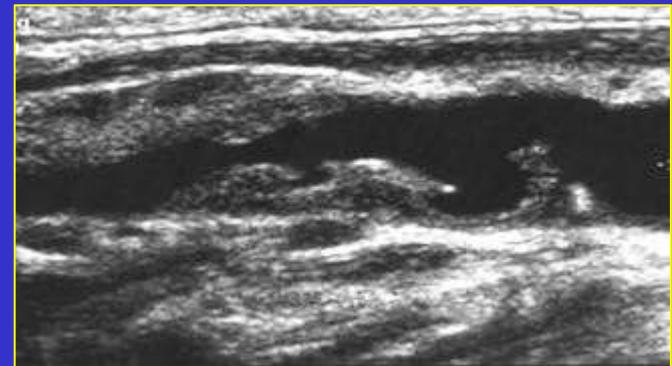
Come diagnosticare una “malattia dei grossi vasi”?

**Doppler
Transcranico
Tecniche
angiografiche**

Ecodoppler TSA

**EcoTE
RMN
AngioTC**

- bulbo carotideo, sede elettiva di formazione ateromi
- Meno affidabile per le arterie vertebrali



ateroma con o senza trombo alla biforcazione dell'arteria carotide interna nelle arterie cerebrali anteriore e media

Carotide interna arteria alla base cranica (segno radiologico della corda)

ateroma con o senza trombo alla biforcazione dell'arteria carotide comune nelle arterie carotidi interne (molto frequente)

all'origine dell'arteria carotide comune dal tronco brachiocefalico o dall'aorta (poco frequente)

Evidenza all'ecodoppler o alle metodiche angiografiche di stenosi aterosclerotica ipsilaterale > 50%, di occlusione o di placca ulcerata

In casi particolari o per meglio definire il grado di stenosi si può ricorrere alle **tecniche angiografiche**

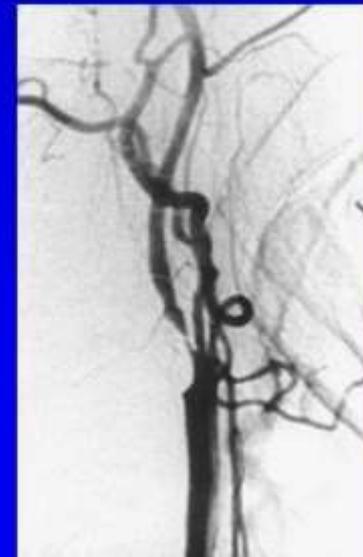
Angio RM



Angio TC



Angiografia

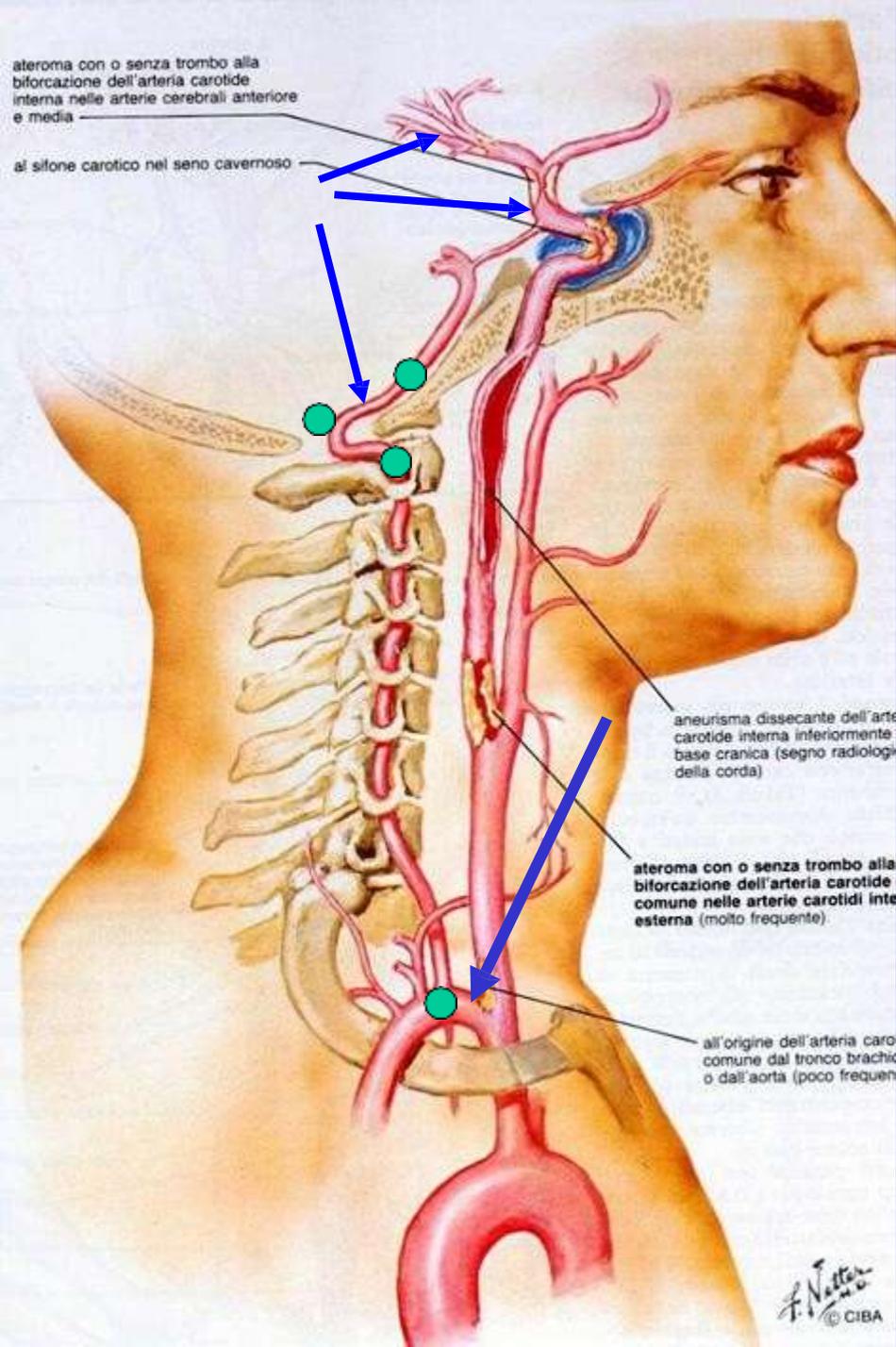


MALATTIA DEI GROSSI VASI

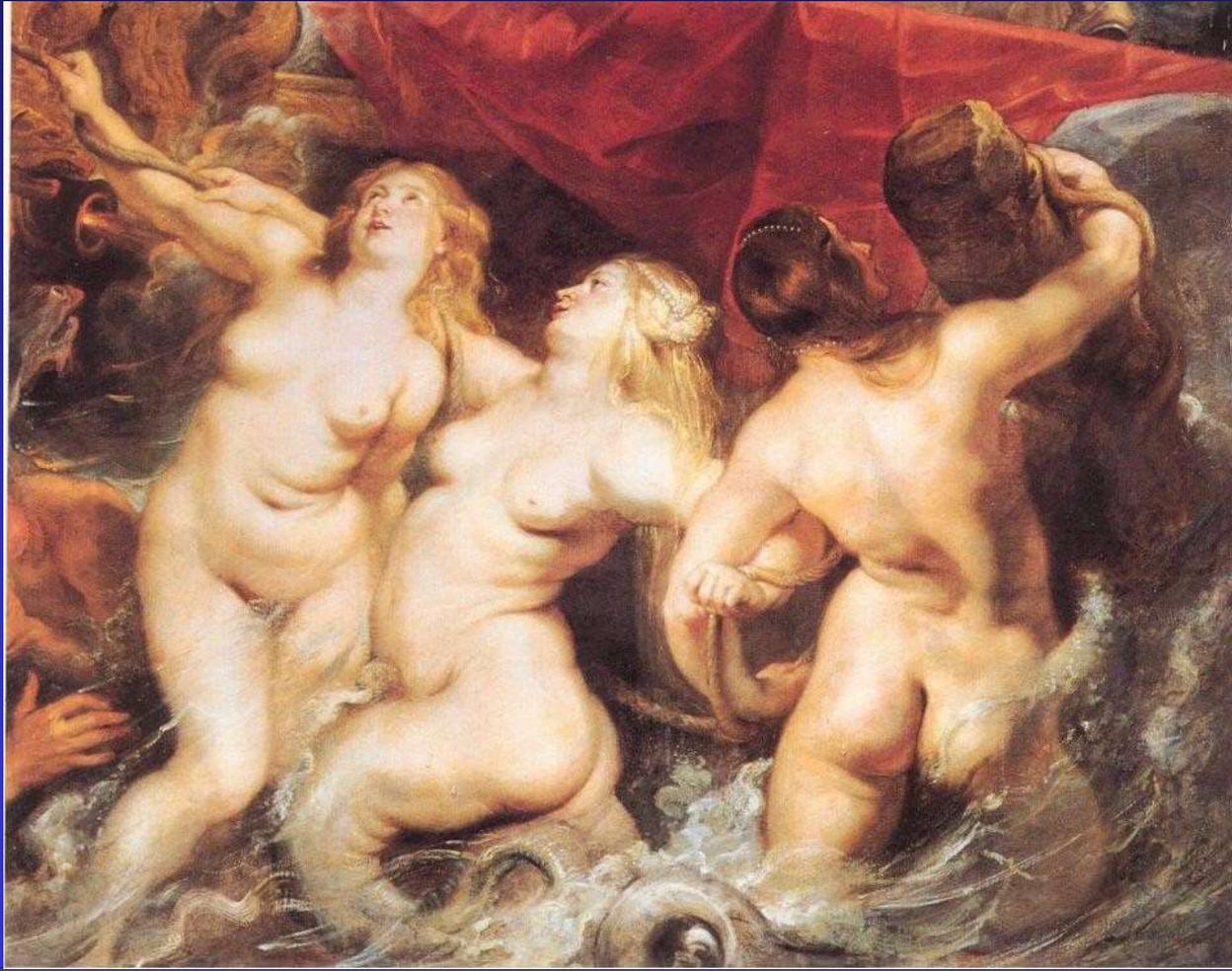
Tromboembolia dell'arteria vertebrale

Più difficile da studiare per

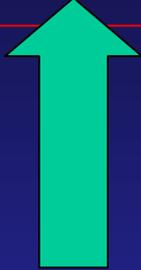
- Sede profonda
- Mascherata dall'osso
- Frequenti ipoplasie
- Piccole dimensioni



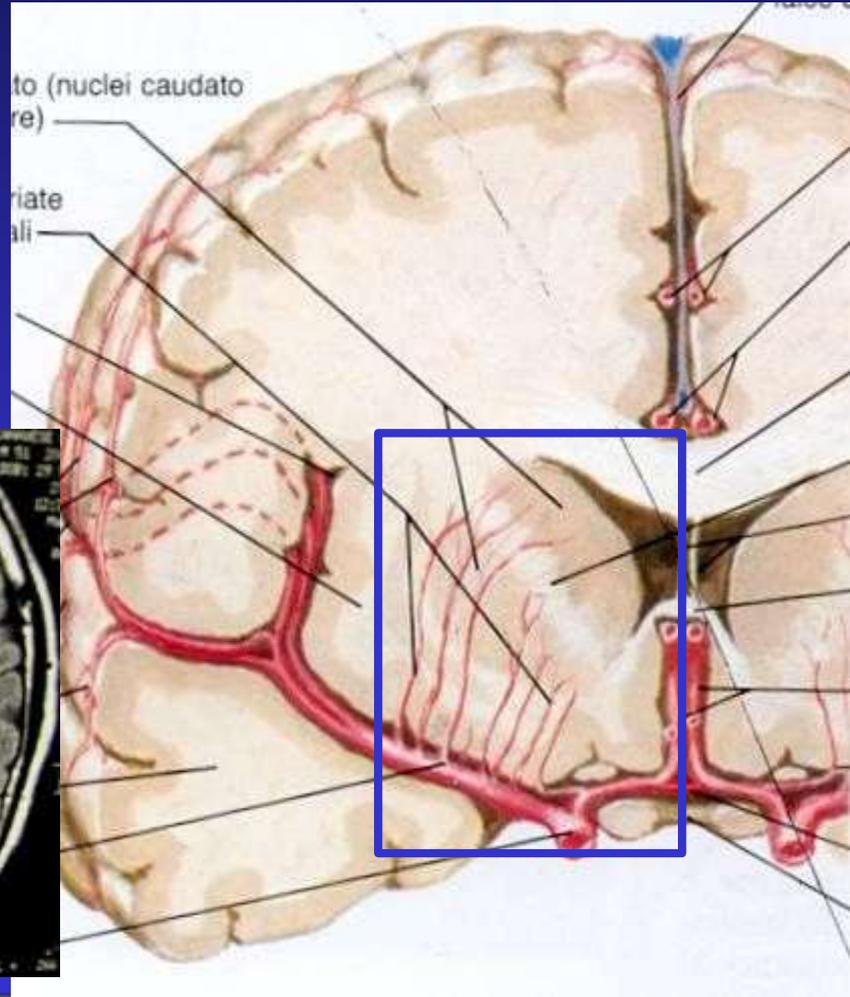
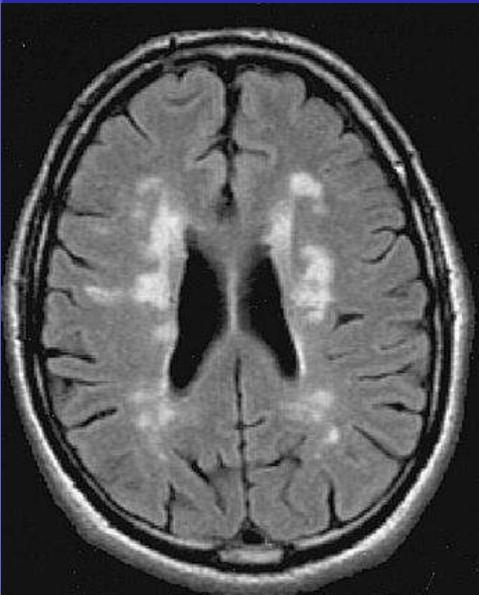
Infarto lacunare- “malattia dei piccoli vasi”



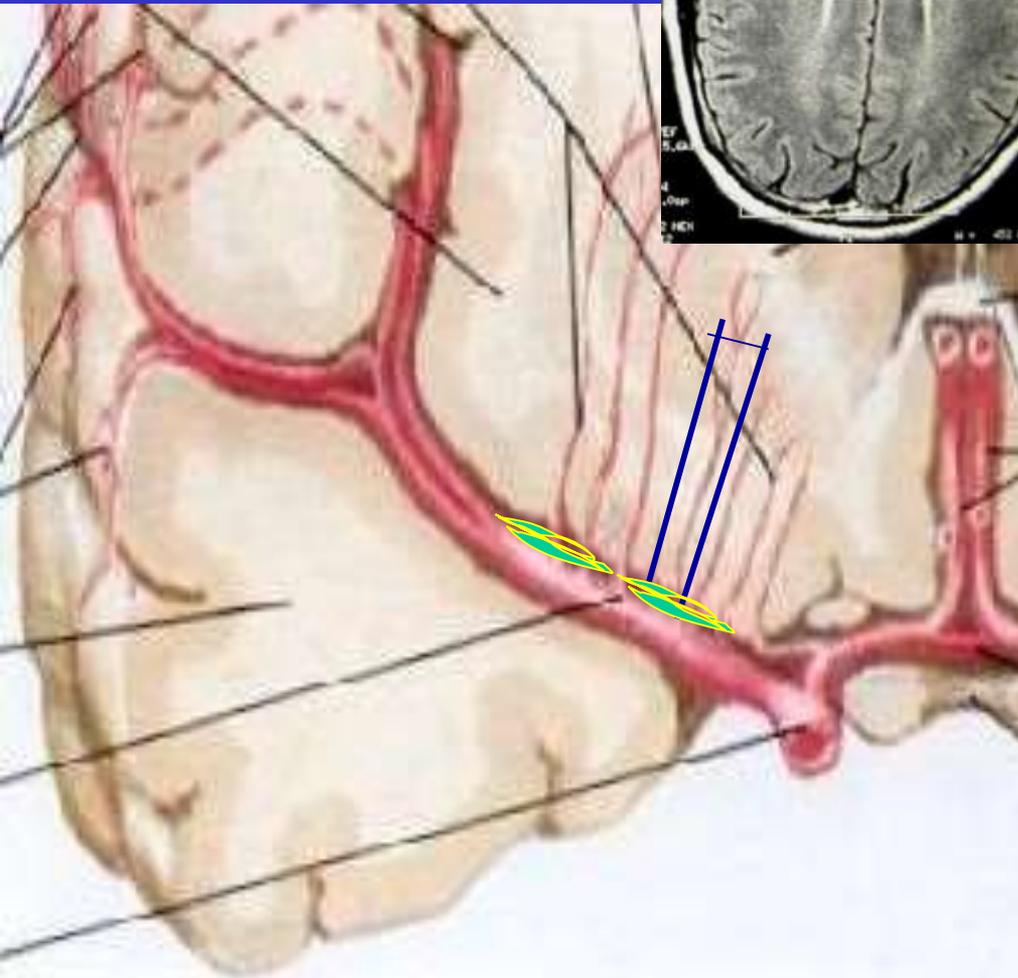
Infarto lacunare → Infarto di piccole dimensioni (<15 mm) localizzato nel territorio delle arterie perforanti o “arterie di piccolo calibro”



Malattia dei piccoli vasi



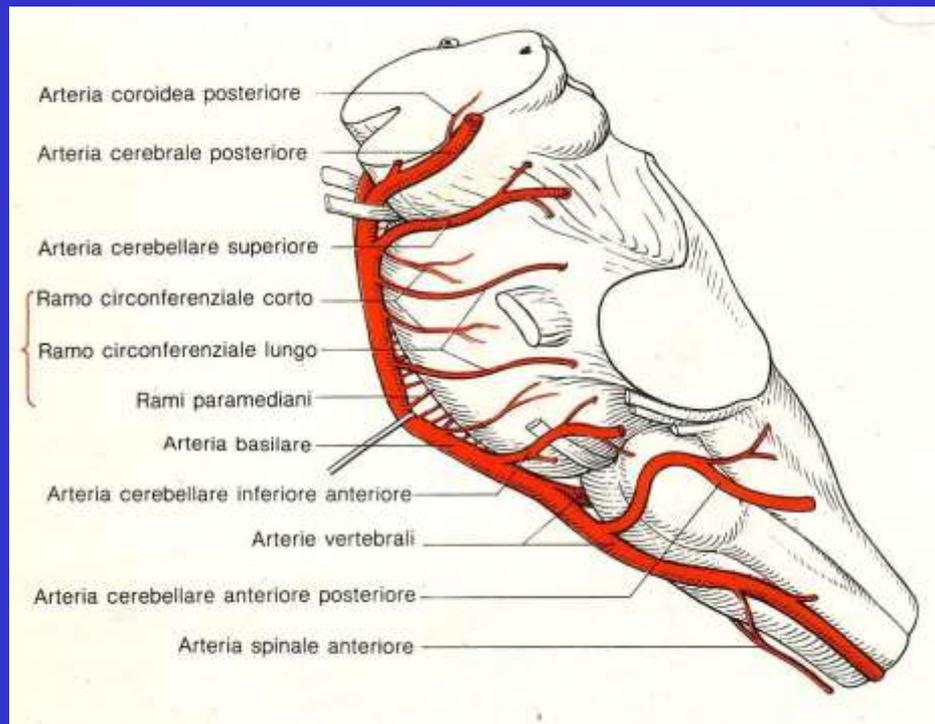
MECCANISMO INFARTO LACUNARE: **microateromatosi**



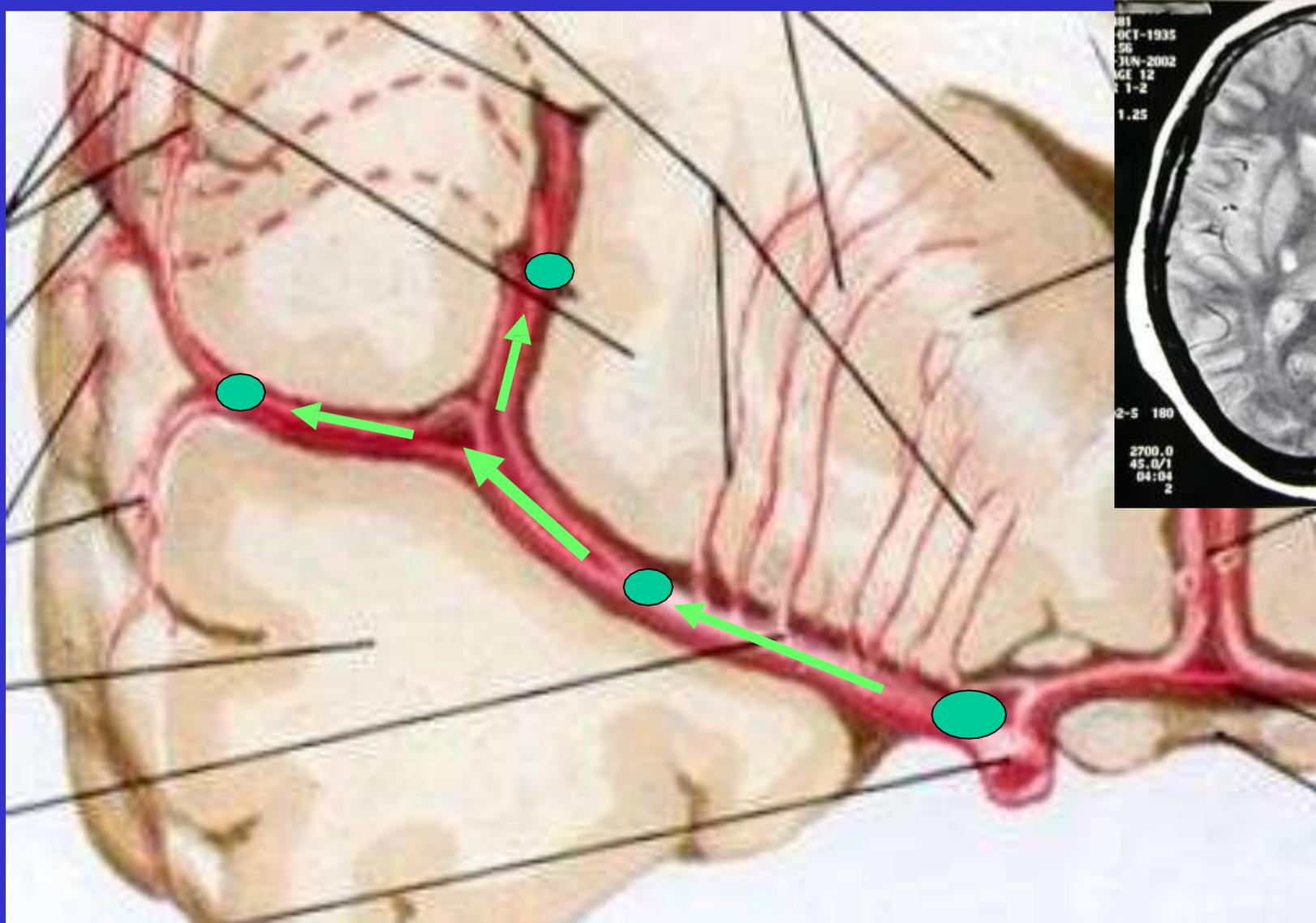
Infarti lacunari

- singoli
- di maggiori dimensioni
- spesso sintomatici

- **ipertensione ++**
- **diabete ++**
- **Fumo +**
- **Dislipidemia +**
- **Omocisteina +**

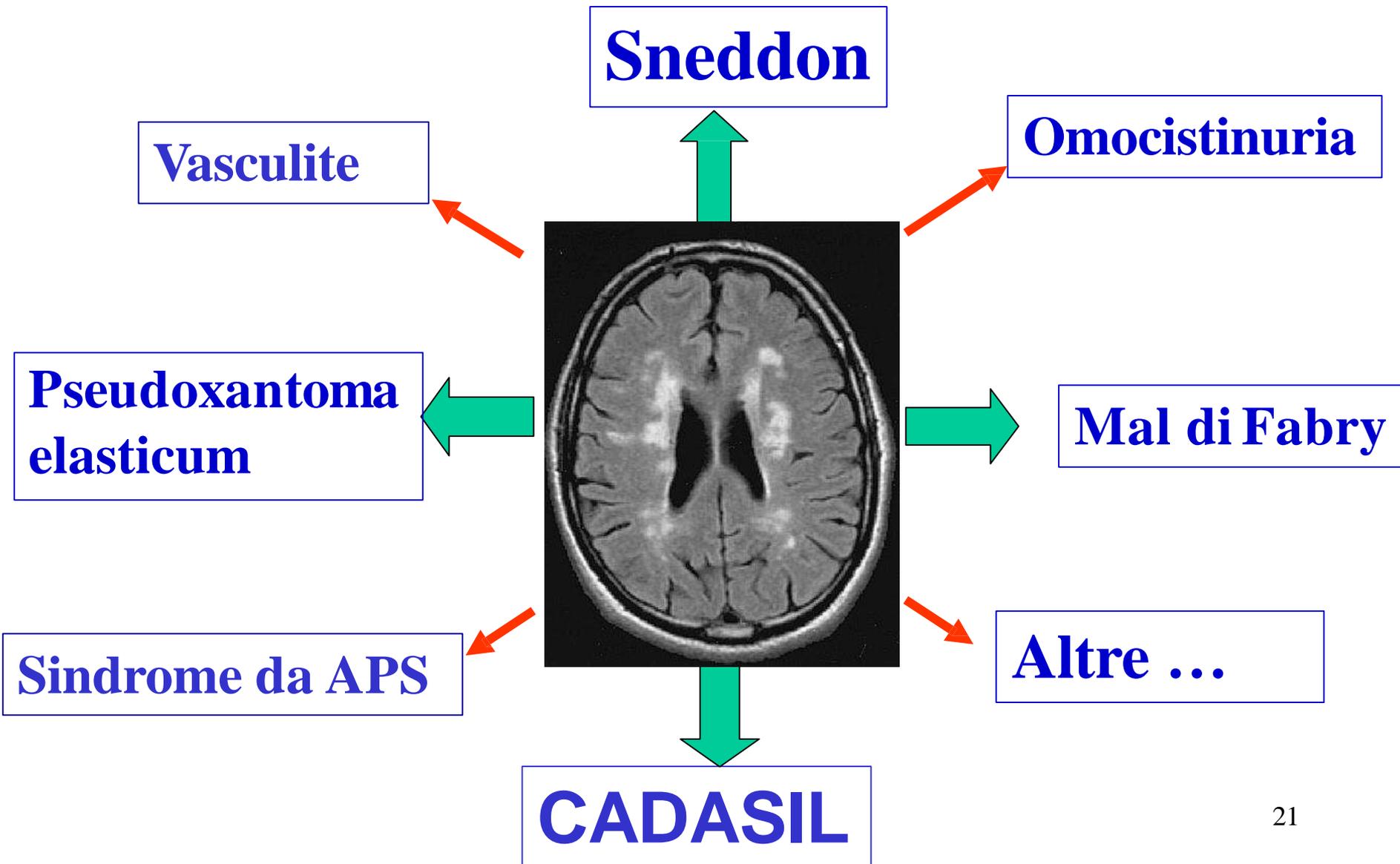


Tranne casi particolari l'infarto lacunare non riconosce un meccanismo embolico





Cause rare di infarto lacunare





Stroke cardioembolico

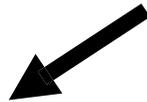
Ateromi dall'arco
aortico



Aterosclerosi vasi
extra ed intracranici



Infarto territoriale (non lacunare) → “embolico”



Dissecazione
vasi epiaortici



Angio-RM
RMN collo
Angio-CT

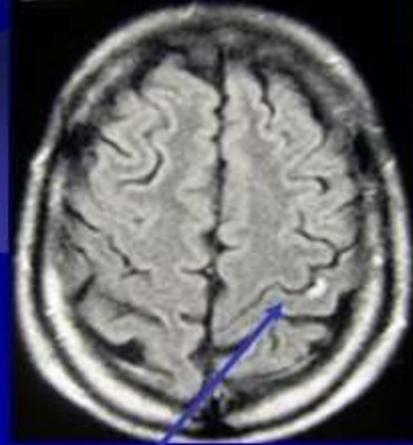


Cardioembolismo



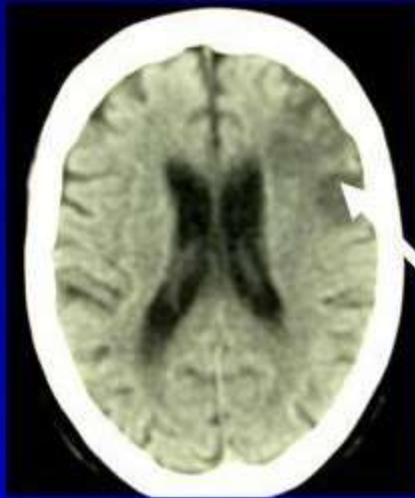
Ecocardio-TT
Ecocardio-TE
TCD con mdc (FOP)

Occlusione embolica dei rami dell'ACM

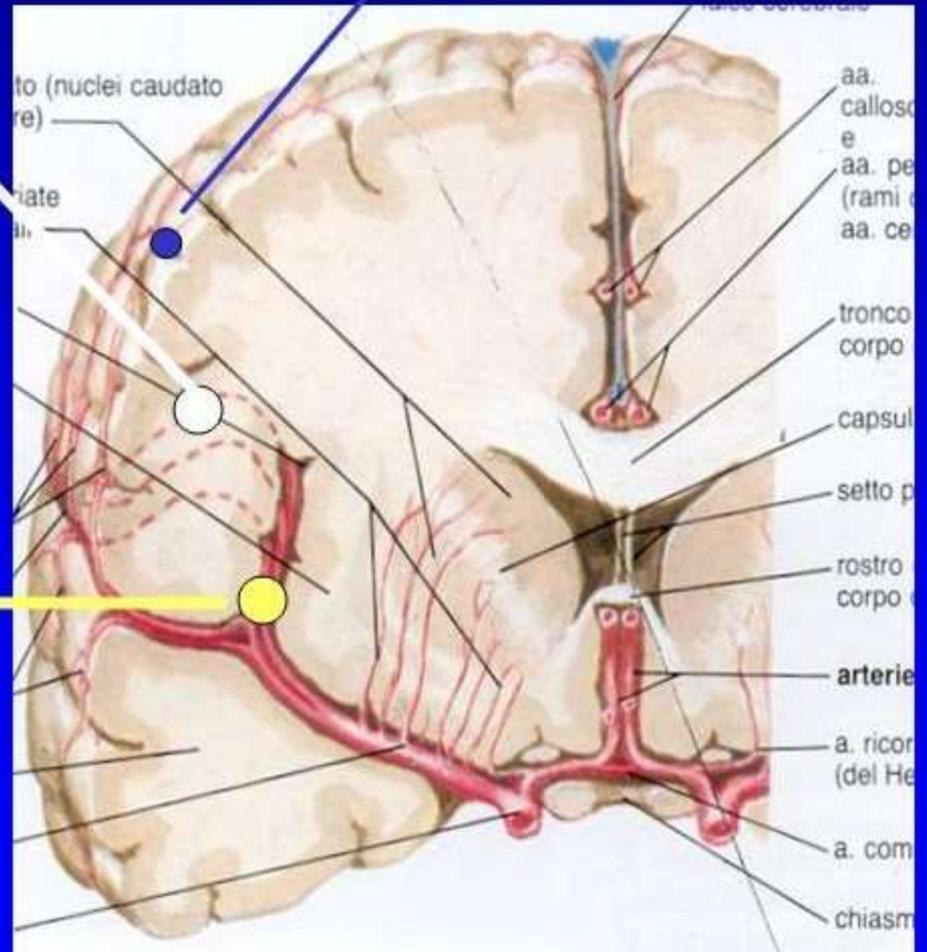


Infarto
corteccia
post-rolandica

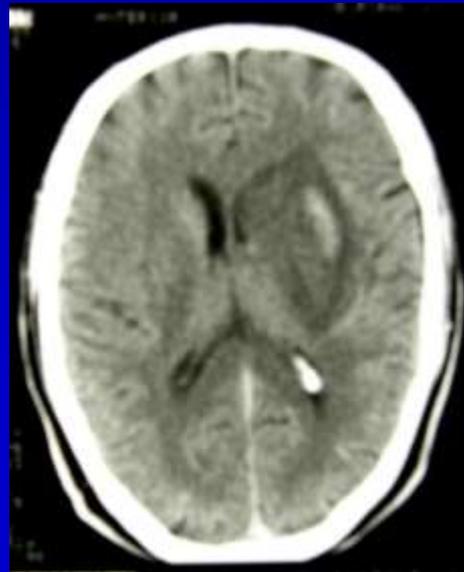
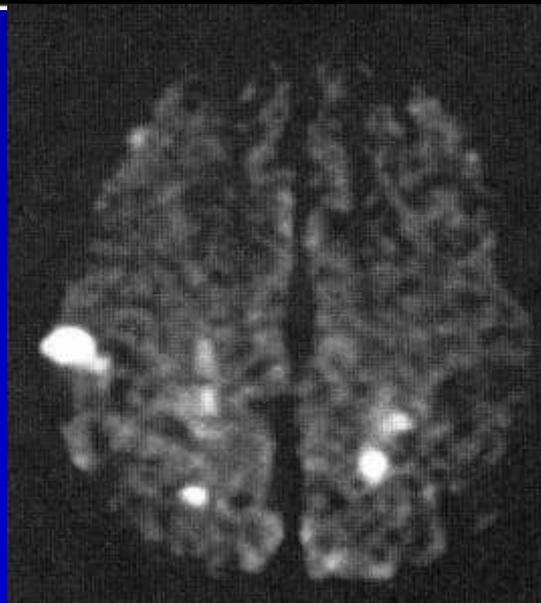
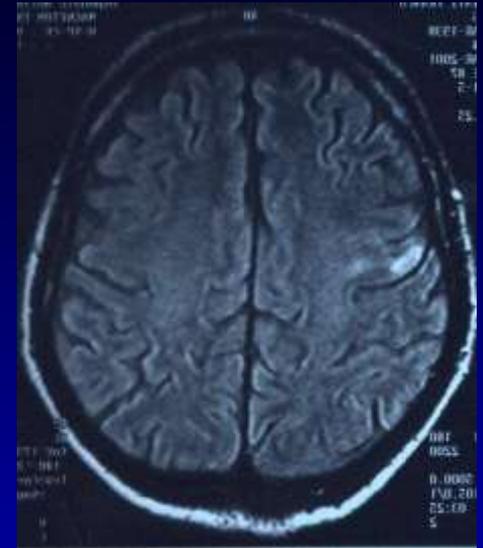
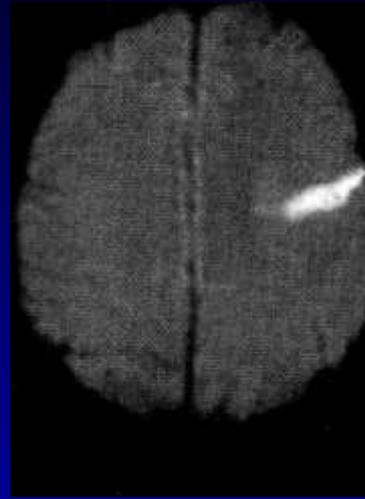
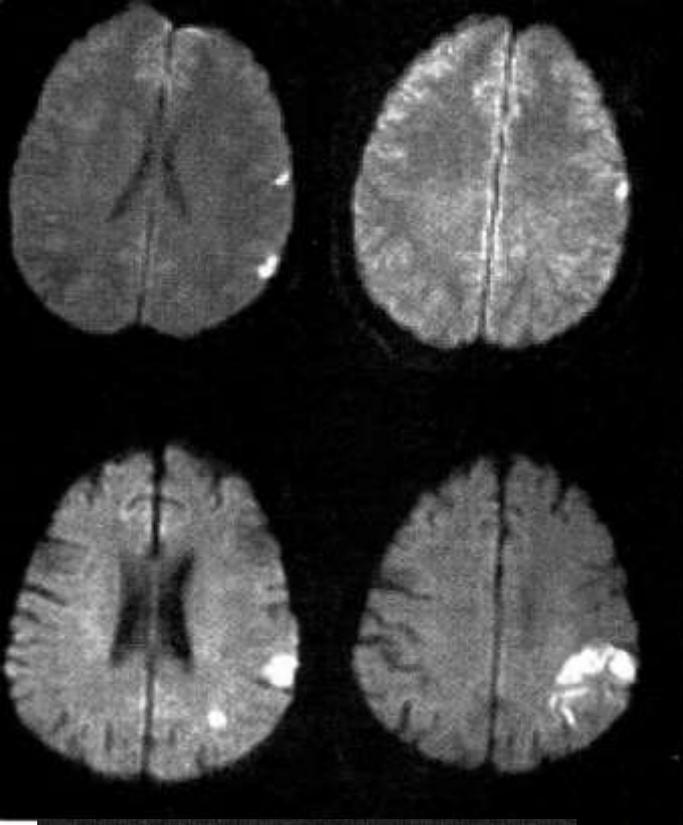
Infarto
singola
branca
ACM



Infarto
branca
sup
ACM



Infarti territoriali “embolici”



STROKE CARDIOEMBOLICO

POSSIBILE: presenza di cardiopatia

Cardiopatie ad alto rischio (*Hart: Lancet 1993*)

- **fibrillazione atriale**
- **stenosi mitralica**
- **protesi valvolari**
- **IMA recente**
- **trombosi ventricolare sinistro**
- **mixoma atriale**
- **endocardite infettiva**
- **cardiomiopatia dilatativa (ischemica e non)**
- **endocardite trombotica abatterica**

STROKE CARDIOEMBOLICO

POSSIBILE: presenza di cardiopatia

Cardiopatie a basso/incerto rischio (*Hart: Lancet 1993*)

- **Prolasso mitralico in presenza di degenerazione mixomatosa**
- **Severa calcificazione anulus mitralico**
- **Foramen ovale pervio**
- **Aneurisma del setto interatriale**
- **Stenosi aortica calcifica**
- **Ipocinesia-acinesia localizzata ventricolare sin**
- **Eco-contrasto spontaneo**

- Occorre escludere tutte le cause incluse quelle «rare» (che occorre pertanto conoscere)

SPREAD 2010- cause rare di ictus

Classificazione delle cause di ictus pediatrico e giovanile

1.	Malattie ematologiche (anemia a cellule falciformi, sindrome da anticorpi antifosfolipidi, trombofilie genetiche)
2.	Cardiopatie emboligene (PFO, ASI)
3.	Malattia moyamoya
4.	Dissecazione dei vasi del collo e displasia fibromuscolare
5.	Malattie metaboliche (malattia di Fabry, omocistinuria, aciduria metilmalonica, deficit di ornitina transcarbamilasi, MELAS)
6.	CADASIL
7.	Malattie del collagene
8.	Vasculiti
9.	Emicrania
10.	Abuso di droghe e sostanze analoghe
11.	Trombosi dei seni e delle vene cerebrali
12.	Altre cause (sindrome di Sneddon, SUSAC)

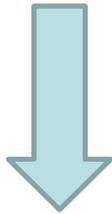
SPREAD 2010

Alcune possono verificarsi anche nell'anziano

1.	Malattie ematologiche (anemia a cellule falciformi, sindrome da anticorpi antifosfolipidi, trombofilie genetiche)
2.	Cardiopatie emboligene (FAP)
3.	Malattia moyamoya
4.	Dissecazione dei vasi del collo e displasia fibromuscolare
5.	Malattie metaboliche (malattia di Fabry, omocistinuria, aciduria metilmalonica, deficit di ornitina transcarbamilasi, MELAS)
6.	CADASIL
7.	Malattie del collagene
8.	Vasculiti → art di Horton
9.	Emicrania
10.	Abuso di droghe e sostanze analoghe
11.	Trombosi dei seni e delle vene cerebrali
12.	Altre cause (sindrome di Sneddon, SUSAC)

Cardiopatie emboligene e ictus criptogenetico: 2 scenari (dopo aver eseguito Eco-TT)

Giovane < 55 anni



PFO

Aneurisma setto

Fistola polmonare

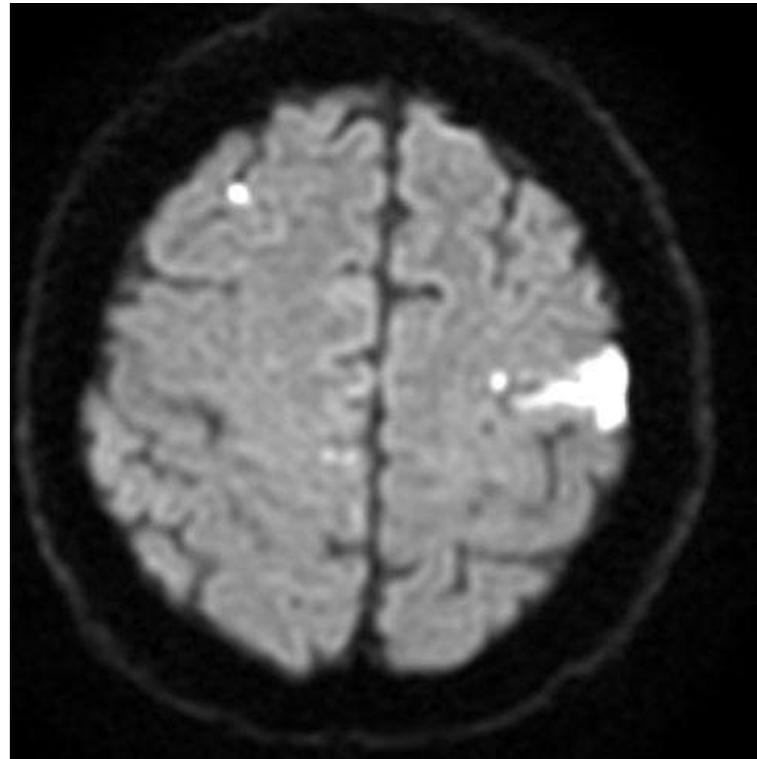
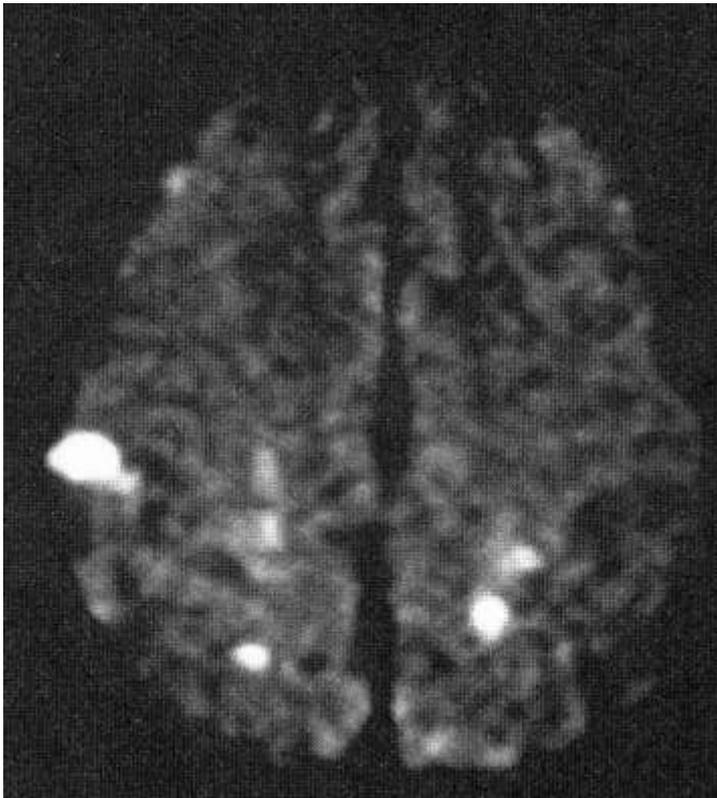
Cardiopatie emboligene e ictus criptogenetico: 2 scenari (dopo aver eseguito Eco-TT)

Anziano >??? Anni

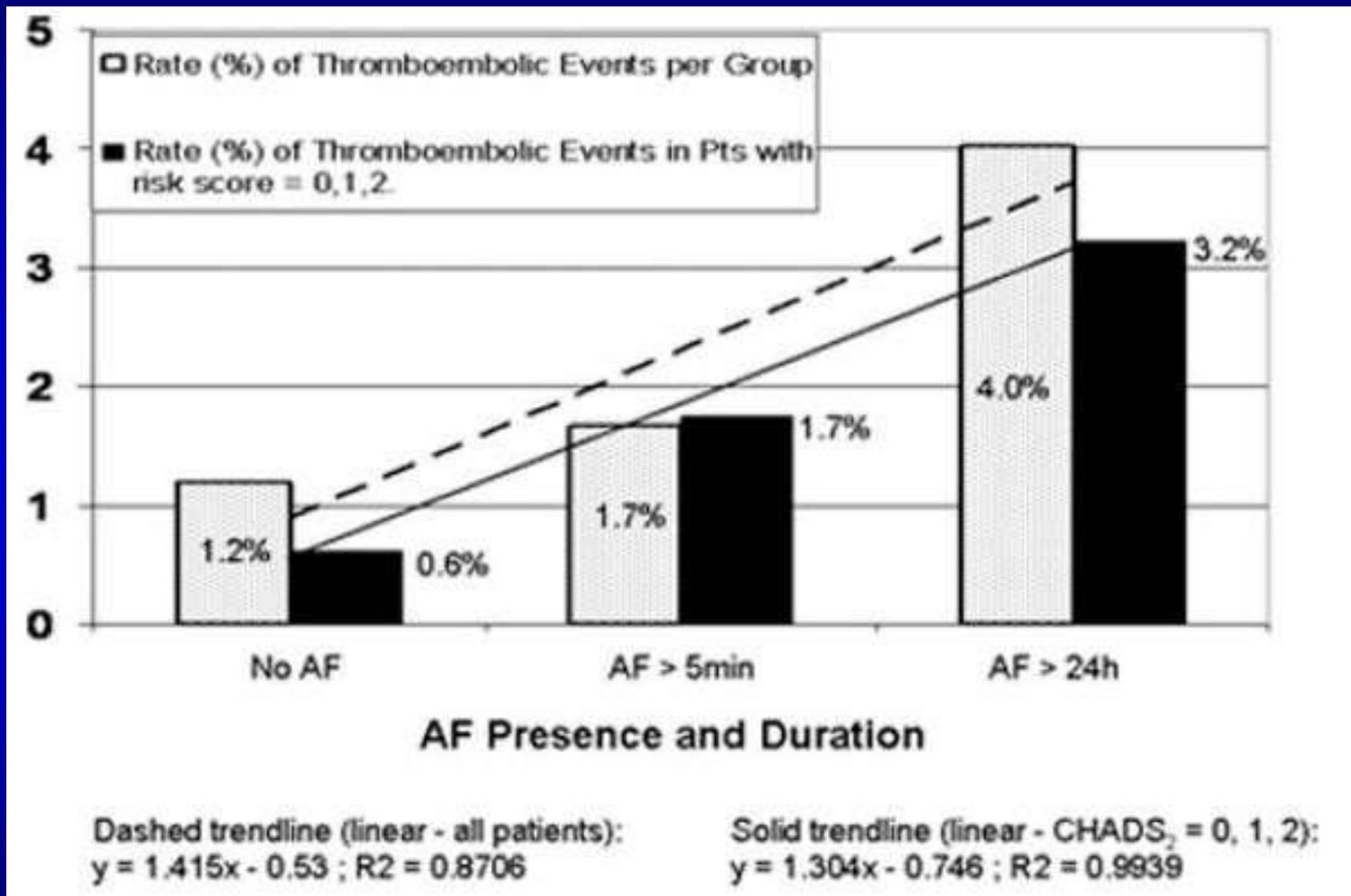
- FAP
- Diverse condizioni dubbie (con ruolo incerto)
 - Aree acinetiche limitate??
 - Lieve cardiopatia dilatativa(FE>40%) ??
 - Stenosi aortica calcifica??
 - Calcificazione mitralica

Quando sospettare un ictus cardioembolico

→ **RMN DW1** bilateralità delle lesioni



Durata della FA e rischio di stroke



STROKE CRIPTOGENETICO e FIBRILLAZIONE ATRIALE

Detezione di FA con le varie metodiche di monitoraggio

1-3 DIE-> 3,8-6,1%

-Liao, Stroke 2007

21 DIE->23%

-Tayal, Neurology 2008

4-7 DIE-> 5,7-7.7%

-Liao, Stroke 2007

-Jabaudon Stroke 2004

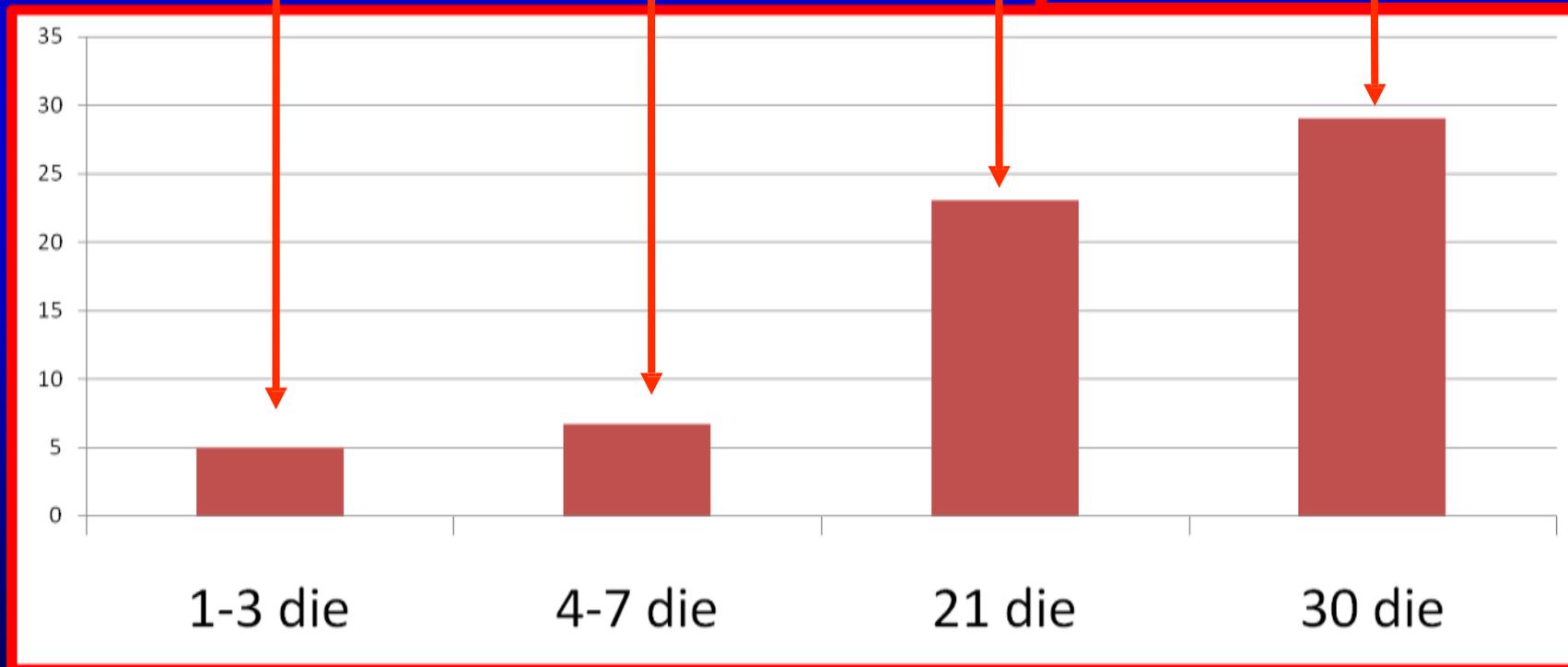
30 DIE->29%

-Elijovich, J Stroke CV Dis 2009

-Zeigler, Stroke 2010

-Miller, J Neur Sciences 2012

-Flint Stroke, 2012



Ateromi dall'arco
aortico



Aterosclerosi vasi
intracranici

Infarto territoriale (non lacunare) → "embolico"

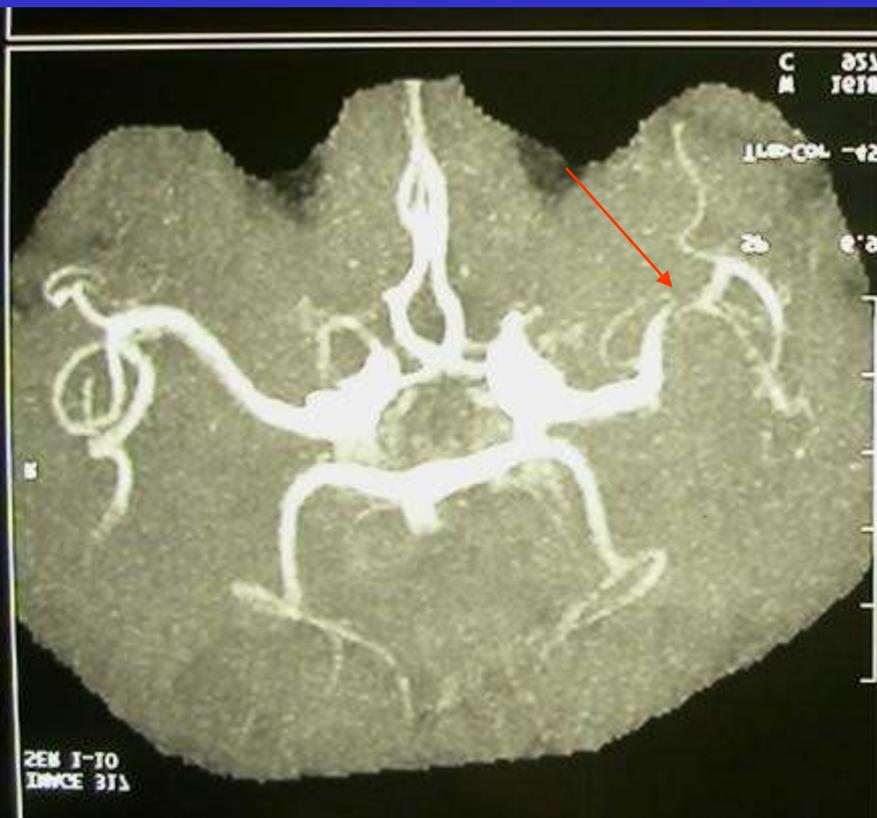
Dissecazione
vasi epiaortici

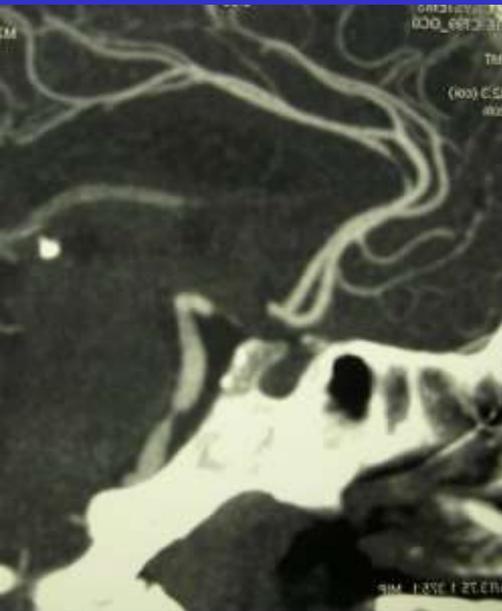
Cardioembolismo

Angio-RM
RMN collo
Angio-CT

Ecocardio-TT
Ecocardio-TE
TCD con mdc (FOP)

Stenosi intracranica dell'ACM





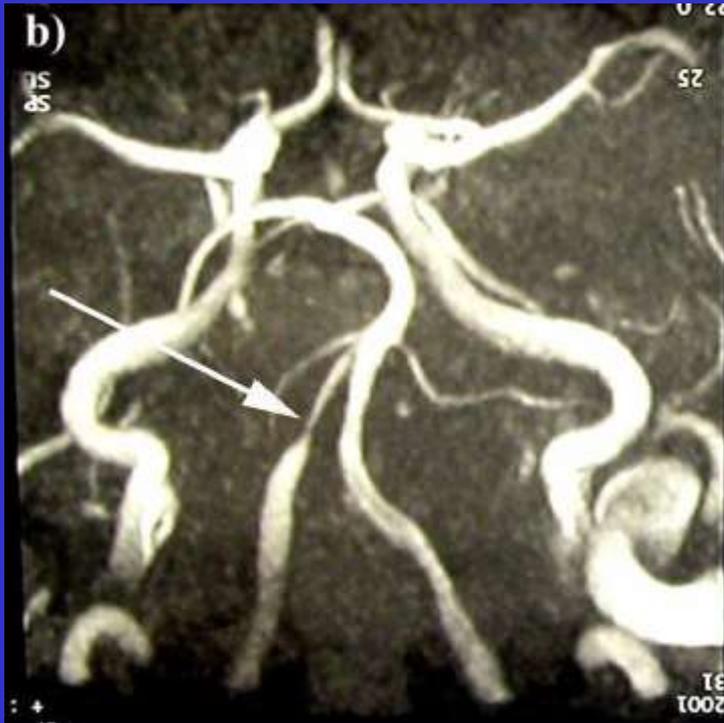
Stenosi serrata arteria basilare



Angioplastica con stent



**Pz con TIA vertebrobasilari subentranti
TC cranio ed eco-TSA normali**

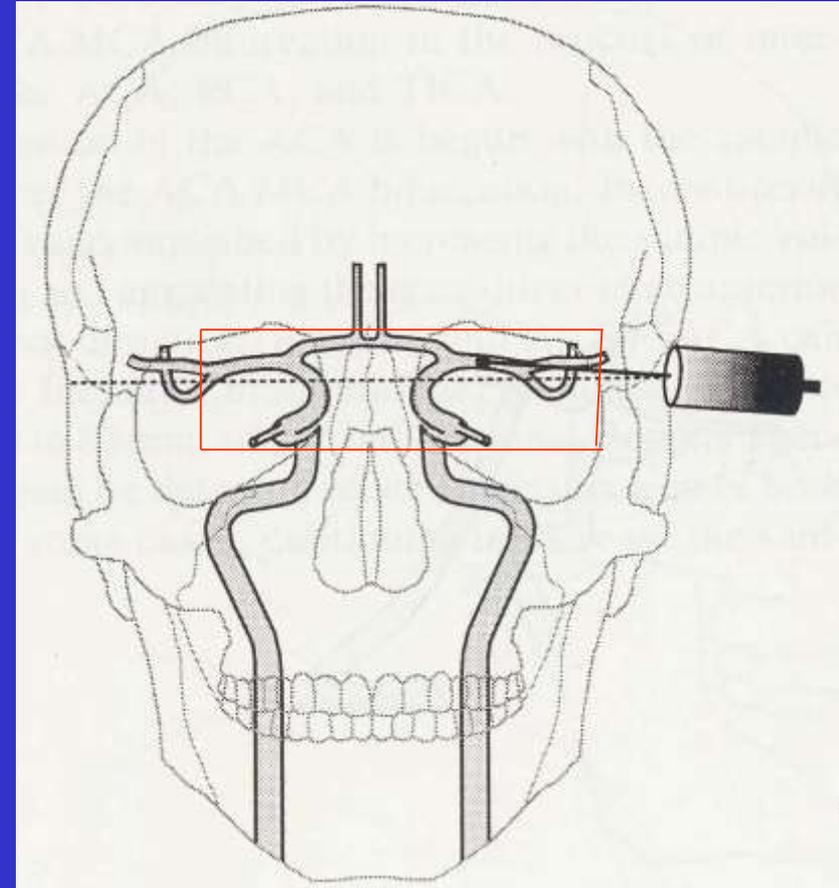


**Stenosi serrata
intracranica della
a. vertebrale**

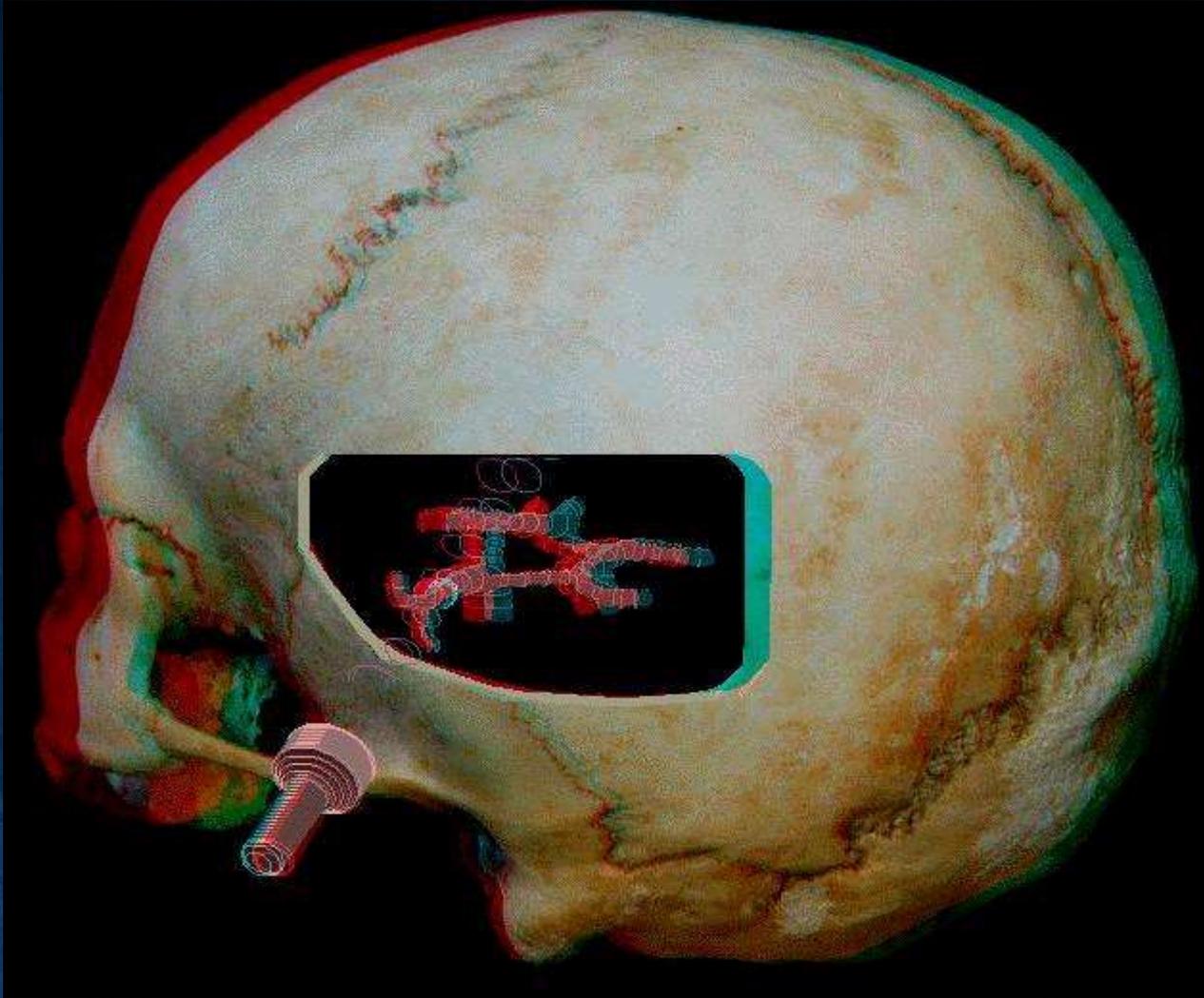
DOPPLER

TRANSCRANICO:

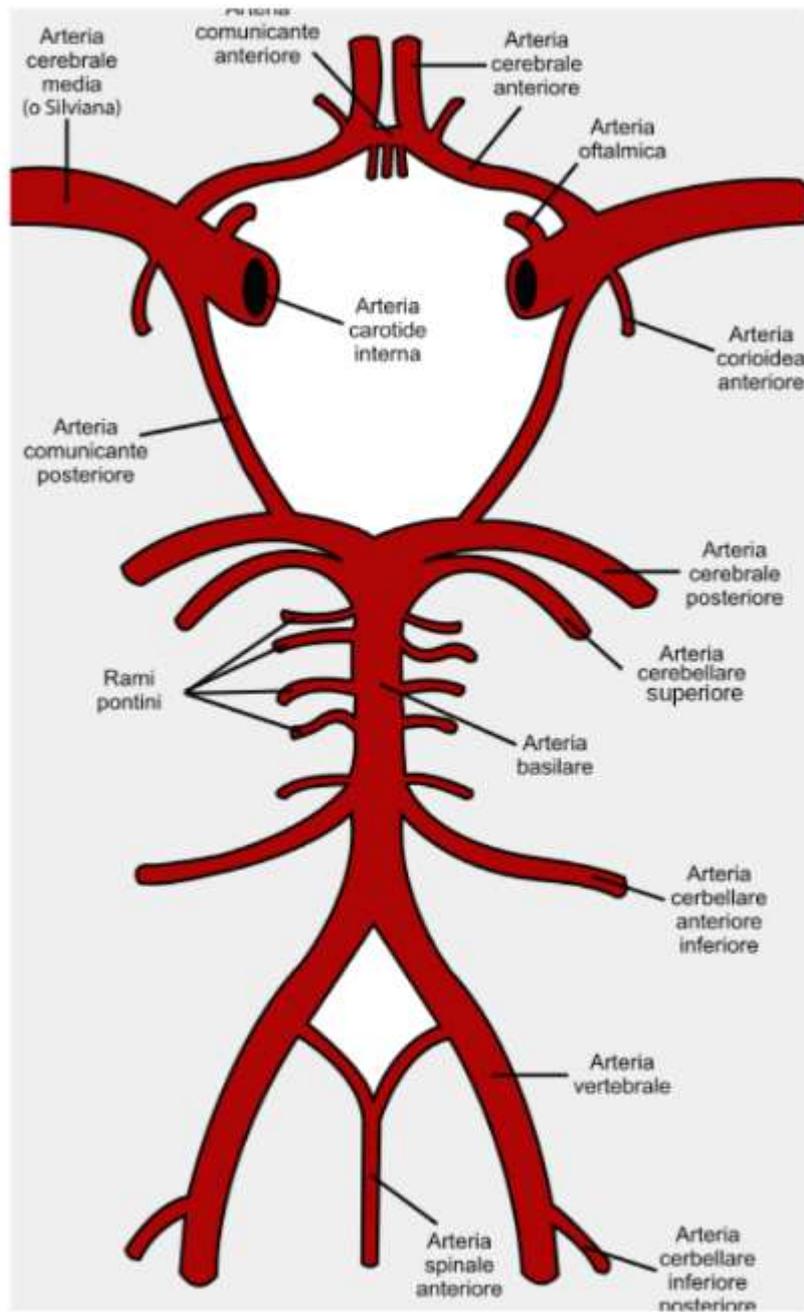
- Studio delle grosse arterie della base cranica con valutazione degli eventi microembolici (MES)



Il circolo cerebrale:



come studiarlo?



POLIGONO DI WILLIS

*Per molto tempo solo metodiche invasive hanno fornito
informazioni affidabili (DSA)*

*L'introduzione della TC non ha sostanzialmente modificato
la situazione*

MRA non invasiva e con buona risoluzione anatomica

elevato costo
complessa organizzazione tecnico-sanitaria
impossibilità di controlli seriati ravvicinati (Demchuk e al. 2000)

Strumento ideale

basso costo
facile trasportabilità
facilità d'uso
elevata sensibilità nell'evidenziare anomalie di
flusso

METODICHE ULTRASONICHE distretto
cerebrale: parete ossea

1982

Rune Aaslid introdusse nella pratica clinica il TransCranial Doppler (TCD), che permette l'esplorazione "alla cieca" del flusso dei grossi vasi di conduzione cerebrale nel loro decorso leptomeningeo.

Il TCD ha trovato spazio fino ad ora come strumento di screening nel determinare la necessità di ulteriori approfondimenti angiografici; esso però fornisce informazioni emodinamiche, come la valutazione in tempo reale della velocità del flusso, della pulsatilità e della eventuale microembolizzazione a carico delle arterie cerebrali basali, che non sono accessibili con nessun'altra metodica (Alexandrov e al. 1999).

*Attualmente però l'accuratezza dello studio
ultrasonografico del circolo intracranico è
incrementata in misura notevole dall'impiego
del **color-doppler**, anche con l'uso di mezzo di
contrasto (Alexandrov e al. 1999)*

**nascita del TCCD (Transcranial Color-Coded
Duplex sonography),**

**ultimo
decennio**



La visualizzazione dell'anatomia vascolare intracranica con il tccd è inferiore a quella ottenuta con CT e MR, ma il TCCD può fornire delle stime affidabili dell'emodinamica cerebrale.



L'esame è non invasivo

■ efficiente (15 min)

■ veloce

■ poco costoso

■ eseguibile al letto del paziente



La conoscenza di specifici punti di repere intracranici tipicamente identificati sull'immagine ecografica, dovrebbe aiutare a standardizzare l'esame.



Questi punti di repere dovrebbero aiutare l'operatore a navigare attraverso un'anatomia liberamente definita su piani obliqui, a identificare le strutture intracraniche e a posizionare ottimamente il volume campione.



trasduttori a bassa frequenza (2-2.5 Mhz)



Il doppler pulsato consente la misura della velocita' di flusso a campioni e profondita' differenti



L'immagine B mode visualizza il sistema ventricolare, il parenchima e le strutture ossee.



Il color-doppler si fonda sullo shift medio di frequenza del segnale doppler che riflette la velocita' media delle particelle.



power doppler: il segnale a colori evidenzia l'intensita' integrata in relazione al numero delle particelle (non direzionale, artefatti, ma migliore segnale/rumore, indipendenza dall'angolo di insonazione, non aliasing).

TCCD

Tecnica di esecuzione



Posizione del paziente



Paziente in posizione supina

Accesso alle finestre temporale, transorbitale e sottomandibolare

Sul fianco o supino o seduto per accesso alla finestra suboccipitale

Posizione dell'operatore



L'operatore siede dietro la testa del paziente

Stabilizzazione del braccio che regge il trasduttore per evitare artefatti da movimento

L'operatore deve assumere una postura confortevole ed ergonomica.





Finestre acustiche

Finestre acustiche: aree della teca cranica caratterizzate da un minimo assorbimento di energia e pertanto pervie agli ultrasuoni.

Esse sono:

finestra temporale



finestra occipitale

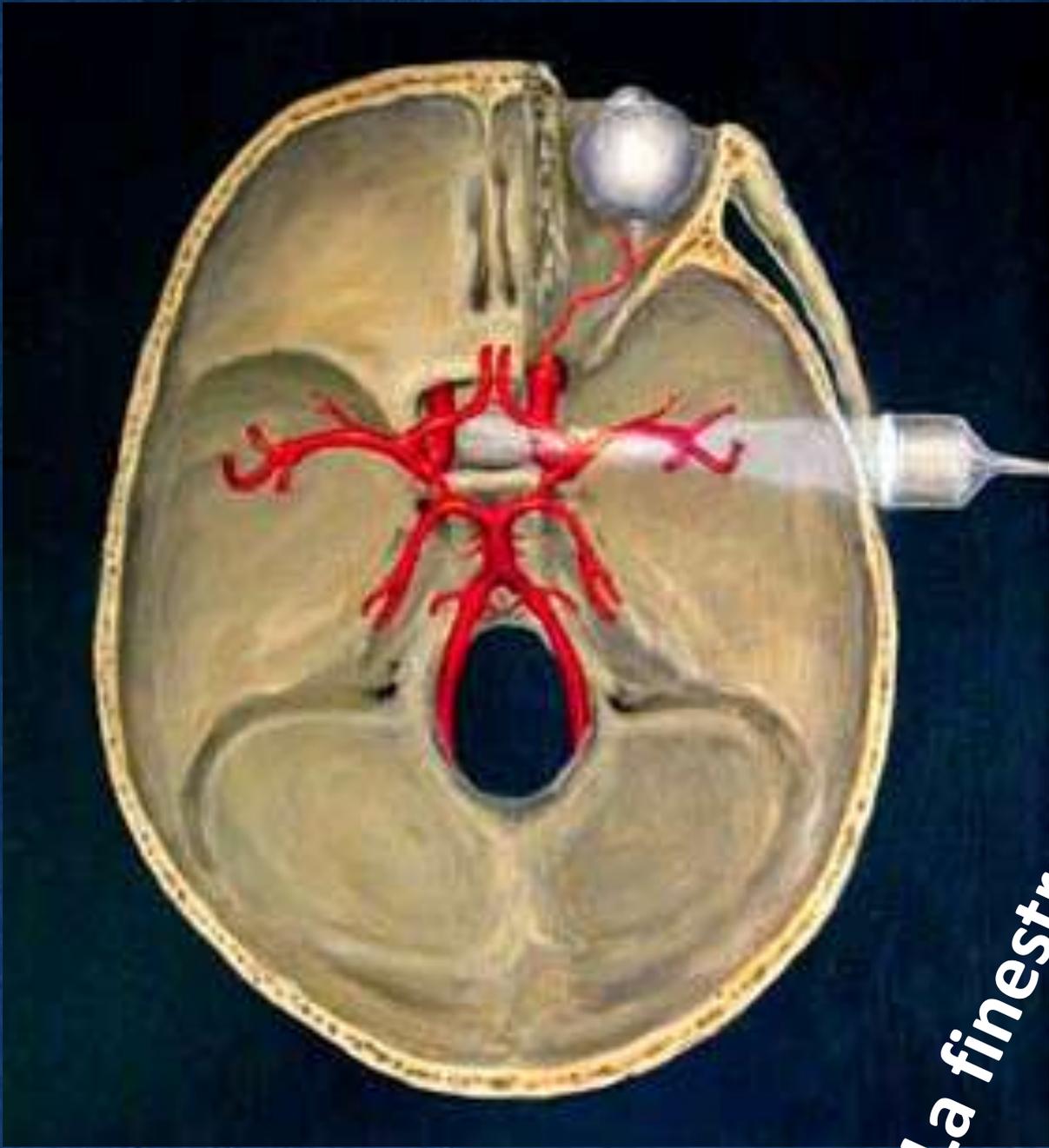


finestra orbitale



finestra frontotemporale

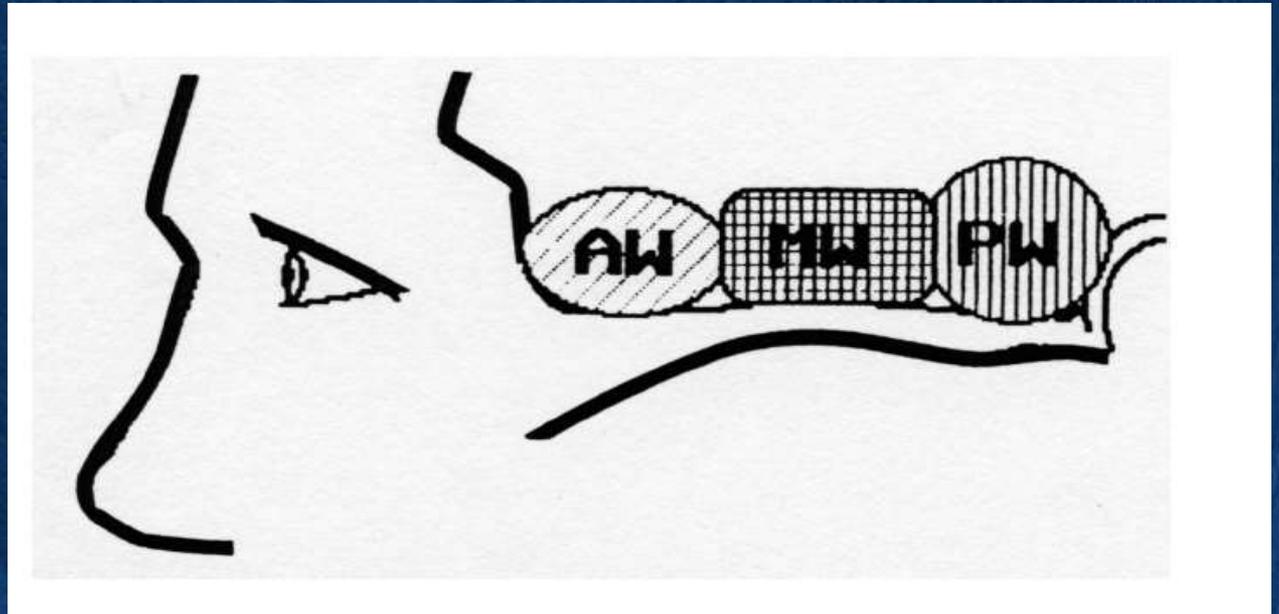




La finestra temporale

area rettangolare posta sulla squama
dell'osso temporale, immediatamente sopra
l'arcata zigomatica, suddivisa in tre porzioni,
anteriore, media e posteriore

Finestra
temporale

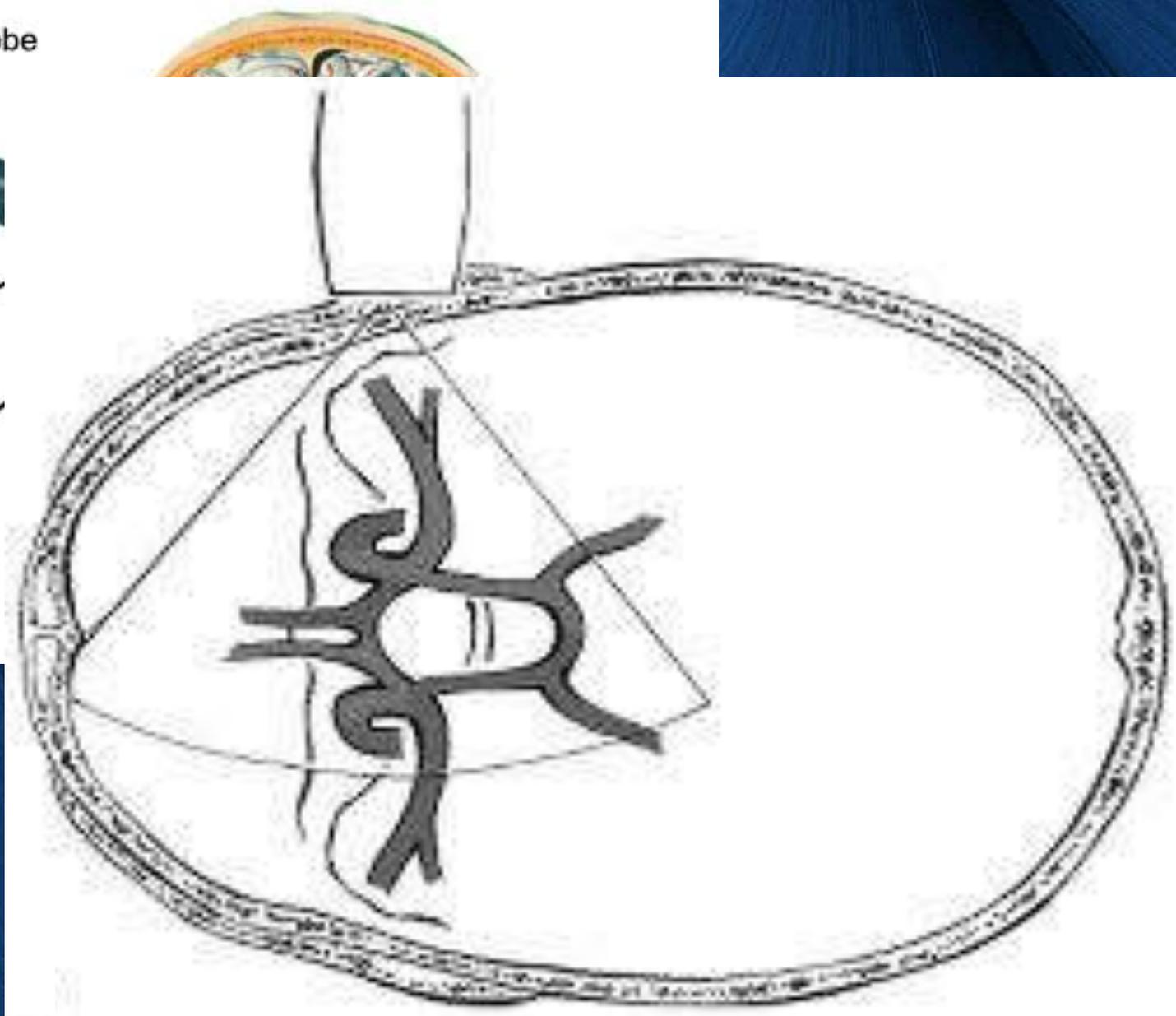


2 Mhz probe



gel

MCA



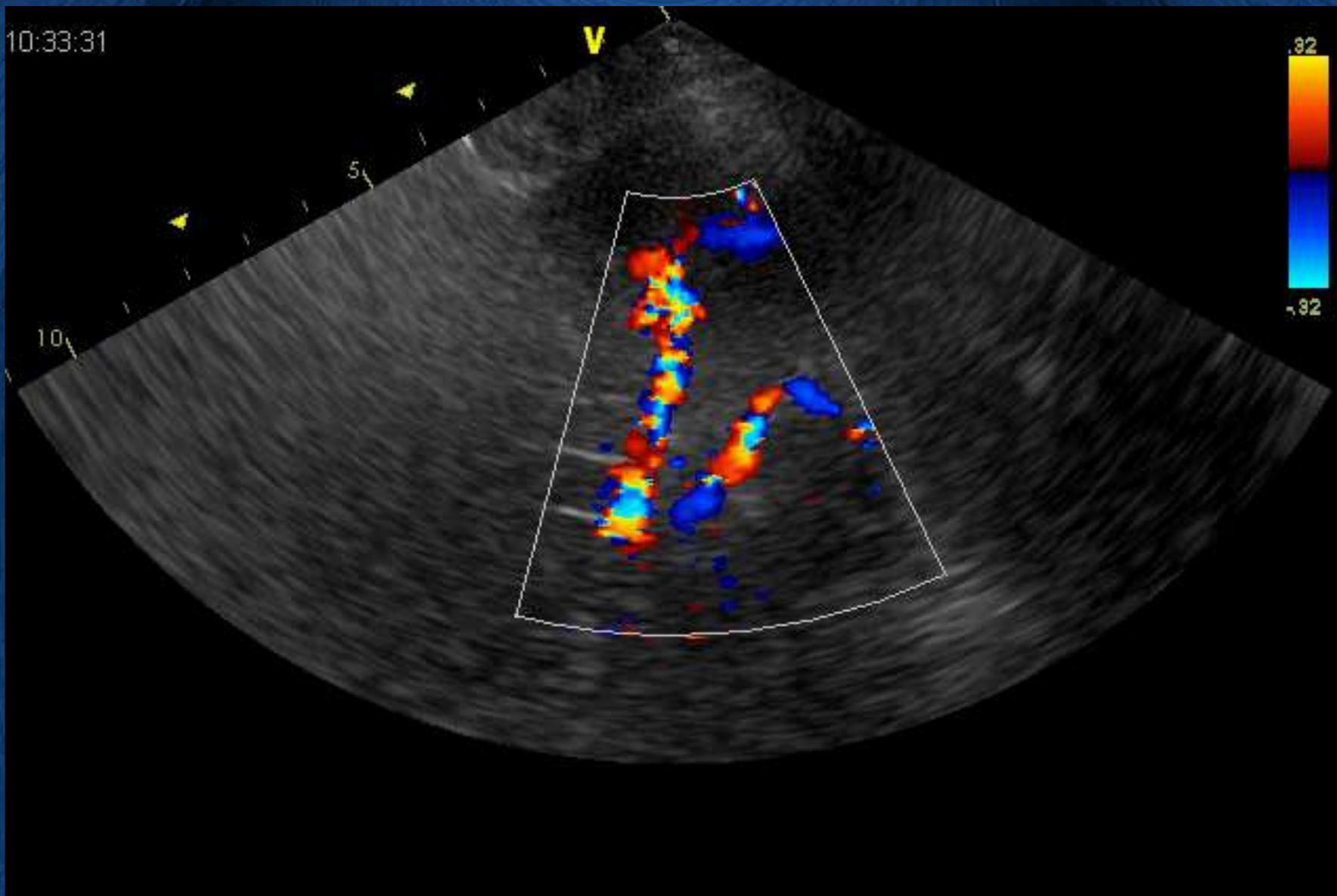


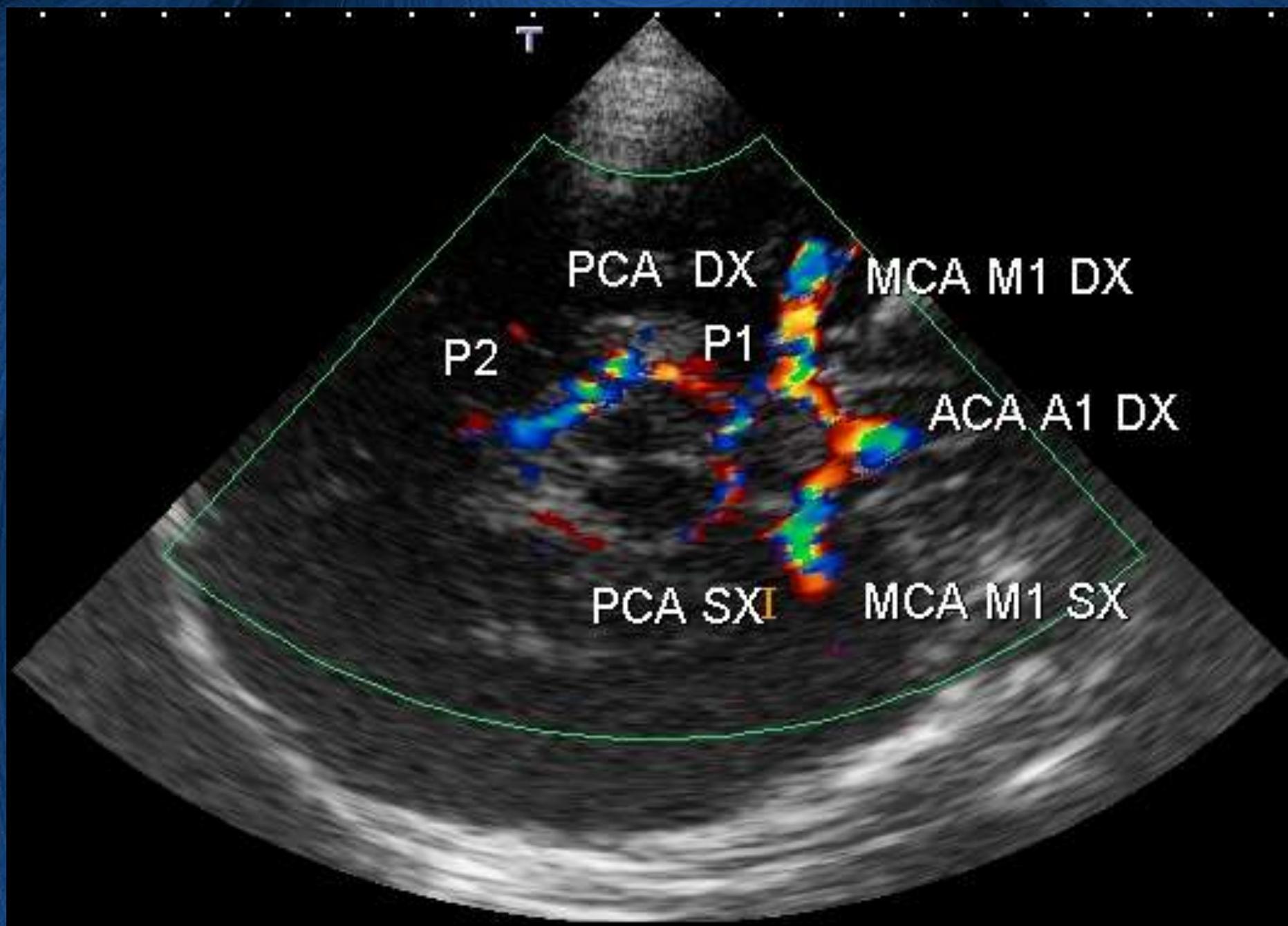
10:33:31

V

.32

-.32





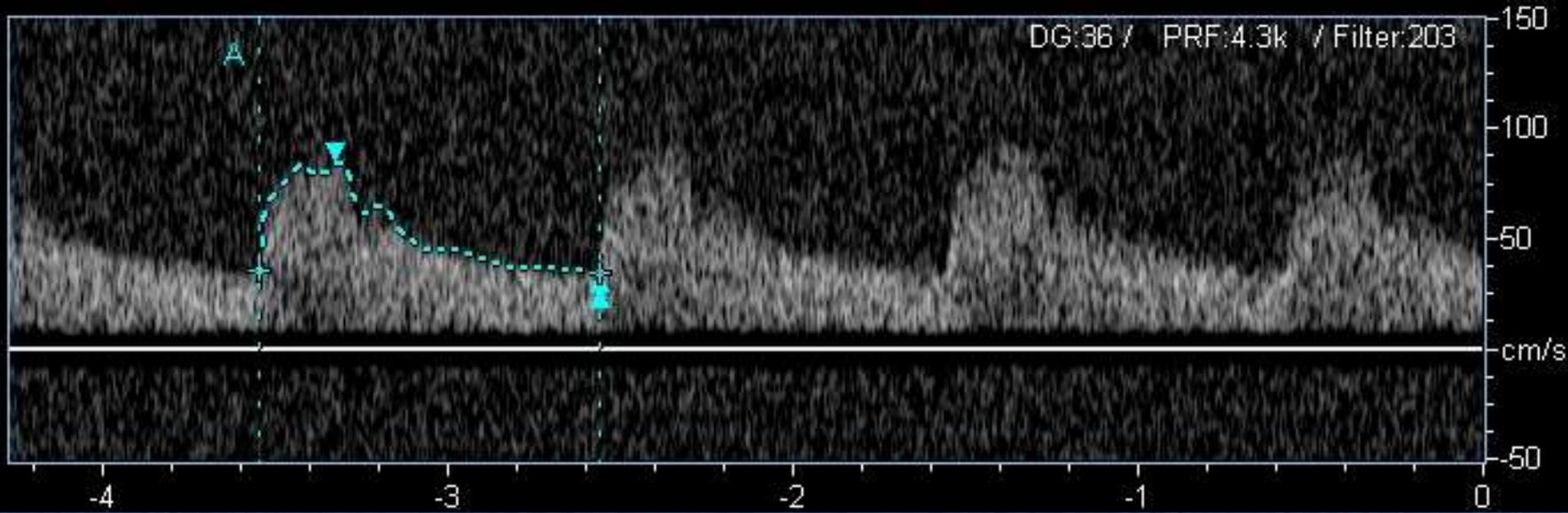
Vmax A	84.3	cm/s
Vmin A	33.9	cm/s
Ved A	33.9	cm/s
Vm A	53.5	cm/s
PI A	0.94	
RI A	0.60	
S/D A	2.49	



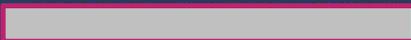
3S2
T2.8
CF 1.8
4 fps

2DG:92
DR:70
CG:43
PRF:3.2k
Filter:5
 $\neq 0^\circ$
6.7

16.7
16.7 cm/s



PHILIPS



06/09/2010

09:50:53

TIC1.3 MI 0.5

12450920100906

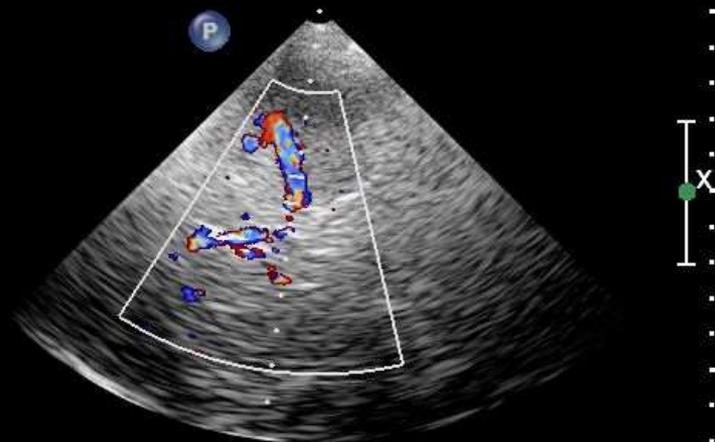
MCV2 AOUP Pisa

S5-1/TCD

FR 9Hz
12cm

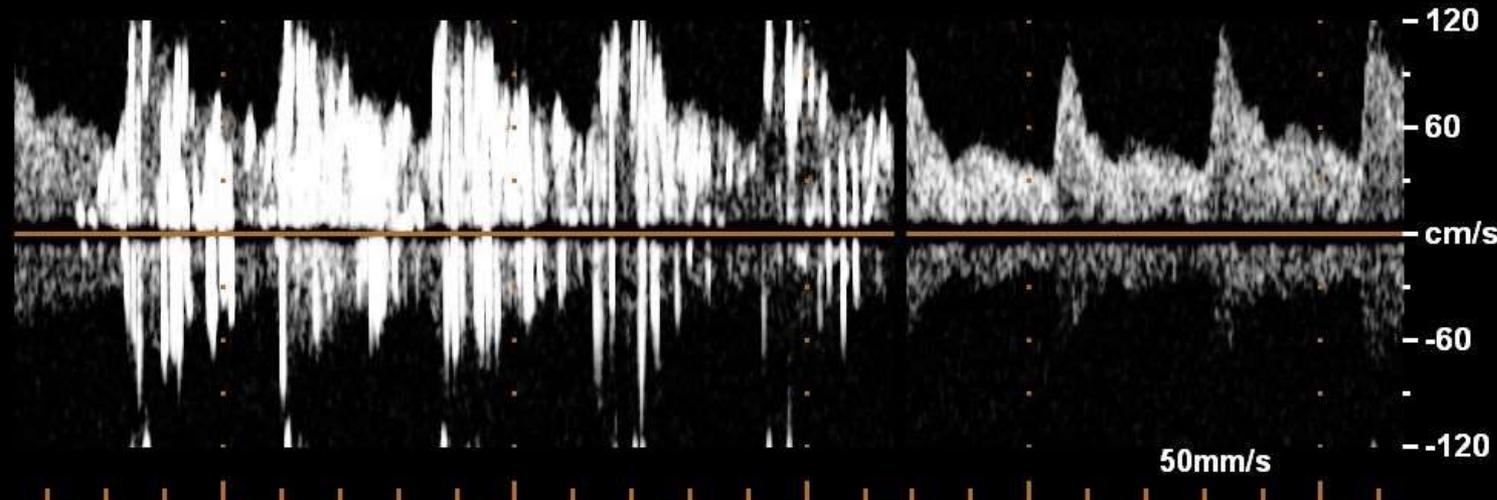
2D
79%
C 60
P Bassa
Pen

CF
66%
2.0MHz
WF Basso
Med.



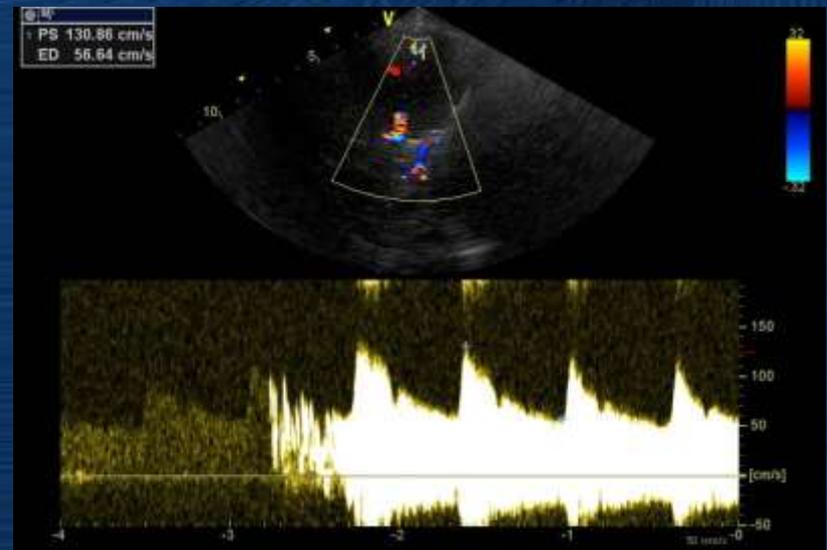
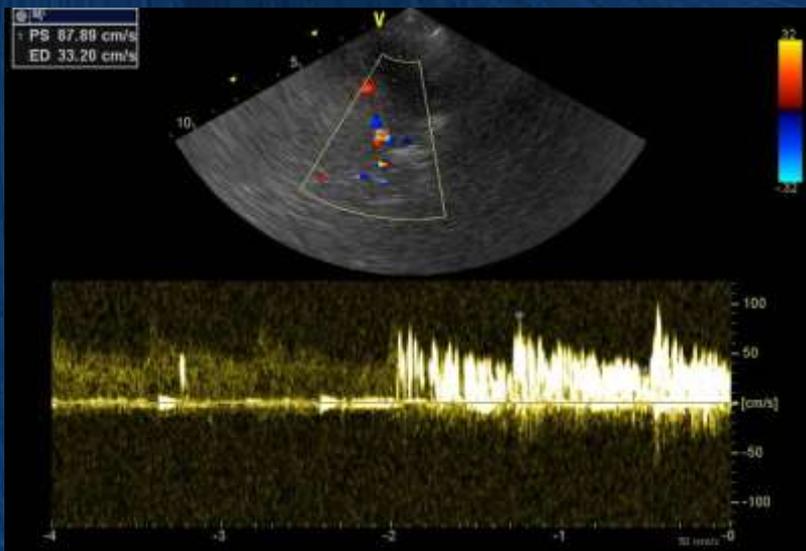
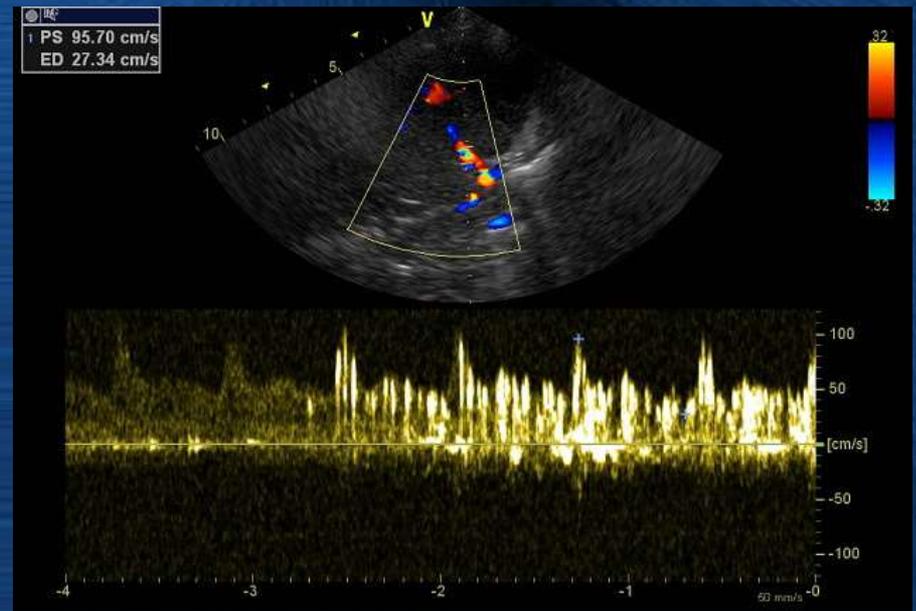
M3 M3
+38.5
-38.5
cm/s

PW
50%
1.6MHz
WF 100Hz
SV 7.5mm
5.0cm



Preparazione mdc





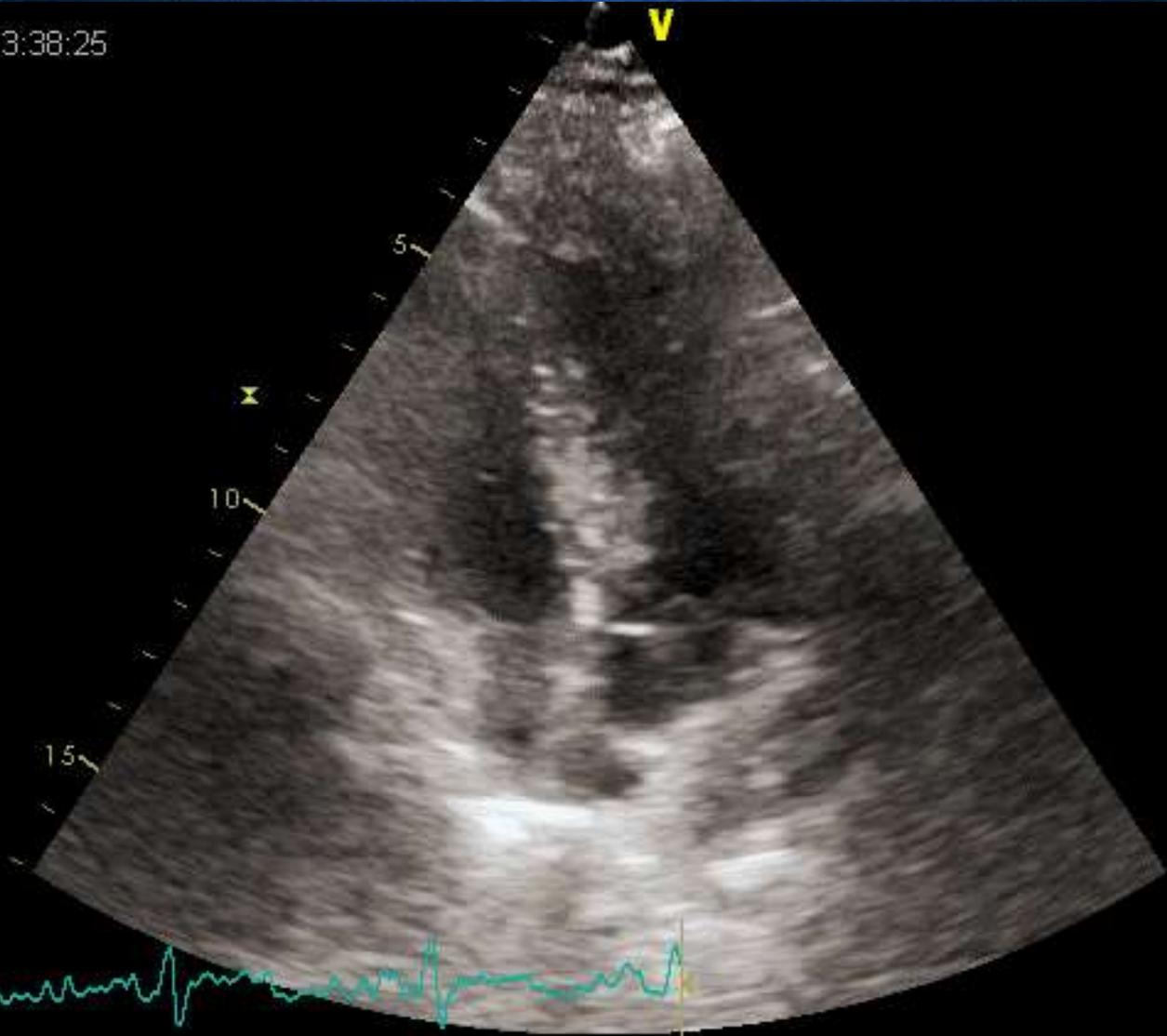
QUANTIZZAZIONE SHUNT

TABLE 5: Cardiopulmonary shunt grading based on microembolic signals [95, 97].

Grade of shunt	Number of microembolic signals (MES)
No shunt	0
Low grade shunt	1-10
Medium grade shunt	11-25
High grade shunt	>25 (shower) or uncountable (curtain effect)

30/09/2013 13:38:25

V



91
HR



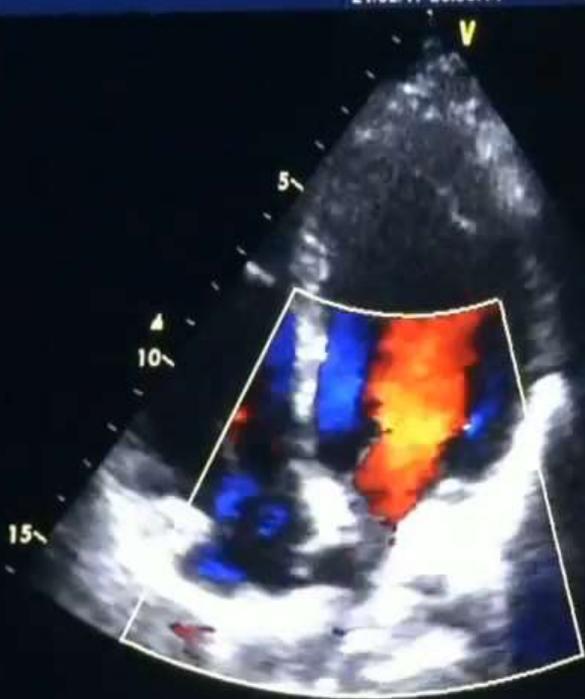
GERMANO, AMERICO

Cardioangiologia Cl. MRosaria
21/02/17 20:33:14

M4S-RS
USR DRFINK

MI 1.0
Tis 3.0

21/02/17 20:33:14



CTO	2D	Octave
.64	Freq.	1.6/3.2 MHz
	Proc.	10/14/10/5/0.4
	Poten.	0 dB
	FPS	12.3
	Profun	16.0 cm
	Colore	
	Gain	-5.5 dB
	Scala	4.00 kHz
	Freq.	2.5 MHz
	SV	1.12 mm
	LVRej	17.05 cm/s

76:3800 (6.5:309.6 s)

FrameRate

Scala

Simultan.

Inverti
Varianza

Priorità 2D
LVRej

Mappe e colori

Vol. Campione.

Pos

Ptr

CF Live

Grazie dell'attenzione!

