



UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI BRESCIA

C.L. INFERMIERISTICA

Corso Integrato:

Discipline cliniche chirurgiche e metodologia infermieristica applicata

CORSO UFFICIALE:

NEUROCHIRURGIA

A.A. 2005-2006

Docenti:

Sede di Brescia:	<i>Prof. Pietro Mortini</i> <i>Docente Ordinario Università degli Studi di Brescia</i>
Sede di Cremona:	Dr. Sangiovanni
Sede di Esine:	Dr. Claudio Cornali <i>Ricercatore Università degli Studi di Brescia</i>
Sede di Mantova:	Dr. Claudio Cornali <i>Ricercatore Università degli Studi di Brescia</i>
Sede di Desenzano D/G	Dr. Roberto Stefini
Sede di Chiari:	<i>Prof. Pietro Mortini</i> <i>Docente Ordinario Università degli Studi di Brescia</i>

DISPENZA PER GLI STUDENTI II ANNO
C.L. INFERMIERISTICA – UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI BRESCIA
Redatta dal Prof. Pietro Mortini

ANEURISMA CEREBRALE

Il termine aneurisma cerebrale deriva dal greco e significa "allargamento". E' definito come l'allargamento sacciforme o fusiforme dello strato o degli strati di una parete arteriosa che origina di solito in prossimità di una biforcazione di un grosso vaso arterioso.

Eziopatogenesi

1. Teoria congenita degli aneurismi intracranici: Sono aneurismi acquisiti dalla nascita; è ormai una teoria poco riconosciuta. Poche sono le malattie ereditarie che si associano alla formazione di un aneurisma intracranico; in particolare ricordiamo la Sindrome di Marfan, la malattia policistica del fegato, la displasia fibro-muscolare, la sindrome di Ehlers-Danlos e la malattia di Anderson Fabry.
2. Nella maggior parte dei casi gli aneurismi intracranici non sono congeniti ma bensì acquisiti; nascono e si sviluppano con il passare degli anni a seguito della combinazione di più fattori quali la particolare organizzazione architettonica e strutturale vascolare cerebrale (es. ipoplasia della cerebrale anteriore (A1), biforcazioni arteriose ad angolo acuto), la degenerazione della parete arteriosa a seguito di fenomeni aterosclerotici, la morfologia particolare dei vasi, a seguito di ipertensioni arteriose croniche mal controllate dalla terapia farmacologica. Fattore importantissimo è inoltre la turbolenza del flusso sulle biforcazioni arteriose. Ricordiamo infatti che in altissima percentuale gli aneurismi intracranici si formano in prossimità delle biforcazioni delle grosse arterie.
3. Rari sono i casi di aneurismi a genesi infettiva o infiammatoria. Piuttosto rari, ma non meno importanti sono quindi gli aneurismi traumatici di solito disseccanti, gli aneurismi che riconoscono una eziopatogenesi infettiva batterica, micotica, amebica. Aneurismi ad eziologia infiammatoria sono stati descritti nel Lupus Eritematoso Sistemico, nella poliartrite nodosa e nelle arteriti a cellule giganti.

Anatomia Patologica:

Diversi studi autoptici sono stati condotti in pazienti deceduti per emorragia subaracnoidea da rottura di aneurisma cerebrale, con la finalità di studiare le modificazioni istologiche a cui va incontro il vaso arterioso sul quale si forma un aneurisma cerebrale e le caratteristiche anatomopatologiche della sacca aneurismatica stessa.

L'aspetto forse più significativo riguarda la costituzione della tonaca media. Si è infatti notata la completa assenza dello strato muscolare per cui l'intima e l'avventizia vengono in contatto (locus di minore resistenza); si assiste inoltre alla distruzione dello strato elastico e all'iperplasia dell'intima e dell'ateroma con incremento del contenuto in collagene della parete del vaso con il passare degli anni e suo conseguente irrigidimento.

La parete dell'aneurisma è costituita quindi da tessuto fibroso con calcificazione focale; coaguli di sangue e fibrina che possono aderire alla parete interne con macrofagi ed emosiderina.

Mentre quindi la parete di un vaso arterioso normale è costituita da uno strato di cellule endoteliali, dall'intima, dalla lamina elastica interna, dalla tonaca media e dall'avventizia, la parete di una sacca aneurismatica è formata da uno strato endoteliale, dall'intima, da un residuo dello strato elastico interno e dall'avventizia (la tonaca media è completamente scomparsa).

Epidemiologia:

L'ESA da aneurisma cerebrale è stimato avere una frequenza di circa 10 casi ogni 100.000 abitanti. Si verificano con massima frequenza tra i 55 ed i 65 anni con lieve prevalenza in soggetti di sesso femminile. E' stata segnalata una maggiore incidenza in autunno ed in primavera.

Sede:

Nell'86% dei casi gli aneurismi si localizzano sul circolo di Willis anteriore; in particolare nel 37% dei casi si localizzano sul sifone carotideo (cavernosi 3.7%, oftalmici 4.8%, sull'arteria comunicante posteriore nel 19.3%, sull'arteria corioidea anteriore nell'1.9% e sulla biforcazione della carotide nel 7.3%), il 30.7% sulla cerebrale anteriore (segmento A1 0.9%, comunicante anteriore nel 25% e segmento A2 nel 4.8%) e nel 13.4% sull'arteria cerebrale media.

Nel 14% dei casi invece gli aneurismi cerebrali originano dal circolo cerebrale posteriore.

In particolare nel 7% dei casi sull'arteria basilare, nel 2% all'origine della arteria cerebellare superiore, nell'1.8% all'origine dell'arteria cerebellare postero-inferiore, nello 0.9% in prossimità della giunzione della vertebrale e nello 0.8% all'origine dell'arteria cerebellare antero-inferiore.

Fisiopatologia dell'emorragia subaracnoidea:

Nell'84% dei casi la rottura della sacca aneurismatica si verifica a livello della cupola aneurismatica, mentre solo il 2% si verifica all'altezza del colletto cioè in prossimità dell'attacco dell'aneurisma all'arteria cerebrale. Il punto più debole della parete della sacca di un aneurisma cerebrale è la cupola in quanto è in tale zona che l'aneurisma ha la parete di spessore di parete minore.

La fuoriuscita di sangue a seguito della rottura di un aneurisma per la Legge di Monroe Kelly determina un brusco incremento della pressione intracranica. La pressione all'interno della testa per brevissimi attimi valutabili come millisecondi raggiunge la pressione arteriosa sistolica annullando così il gradiente pressorio tra interno del vaso e scatola cranica. Si determina così una situazione di tamponamento vascolare dell'emorragia che permette la formazione dell'aggregato piastrinico e del coagulo sulla sacca rotta. Se ciò non si verificasse l'emorragia non si arresterebbe ed il paziente andrebbe incontro a morte. Quando però l'emorragia è di entità importante la pressione intracranica può elevarsi anche a valori incompatibili con la vita determinando un danno a carico del tronco encefalico.

Quando si forma l'aggregato piastrinico e quindi il coagulo l'emorragia ha termine e la pressione intracranica può tornare a valori accettabili.

Quadro Clinico:

I pazienti con emorragia subaracnoidea da rottura di aneurisma cerebrale lamentano di solito una intensissima cefalea che viene solitamente descritta come una "pugnalata". Il paziente lamenta una improvvisa ed intensissima cefalea come mai l'aveva avvertita che si irradia molto spesso alla nuca. Questi attimi possono essere caratterizzati anche da transitoria perdita di coscienza.

Il malato spesso lamenta nausea e vomito, fotofobia, stato confusionale, pallore e sudorazione, a volte con deficit dei nervi cranici (in particolare del III nervo cranico che corre vicino all'arteria comunicante posteriore) e rigor.

In alcuni casi la sintomatologia è più larvata: tutto si riduce ad una brusca cefalea frontale o occipitale con o senza vomito con segni meningei lievi e di breve durata. I pazienti possono in questi casi rivolgersi all'Ospedale dopo diversi giorni dall'esordio dei sintomi e quindi dall'emorragia in quanto inizialmente attribuita a "congestione"!!!!

Nel 20-40% dei casi si osserva coma immediato o emiparesi o plegia da ematoma intracerebrale (20%).

L'idrocefalo con o senza inondamento ventricolare si osserva nel 13-20% casi. La morte immediata a seguito di ESA è del 30% (il malato non raggiunge neppure l'Ospedale).

Complicanze:

Le complicanze a seguito di ESA sono:

1. **Risanguinamento:** Il rischio massimo di risanguinamento si ha nelle prime ore successive alla prima rottura della sacca. Si approssima tra il 15 ed il 20% nelle prime due settimane e attorno al 50% entro i primi sei mesi. Il risanguinamento porta in altissima percentuale i pazienti alla morte. E' quindi essenziale mantenere un controllo della pressione arteriosa adeguato in questo periodo.
2. **Crisi comiziale**
3. **Vasospasmo:** si intende lo spasmo (la contrazione) dello strato muscolare (tonaca media) dell'arteria o delle arterie cerebrali. Si manifesta di solito tra il III ed il XII giorno dal sanguinamento con massima frequenza tra il VI ed il VII giorno. Lo spasmo vascolare sembra da attribuirsi all'azione irritante esercitata dai prodotti di degradazione del sangue subaracnoideo. Nella maggior parte dei casi il vasospasmo non dà alcun disturbo al paziente e viene diagnosticata solo dal doppler transcranico che viene abitualmente eseguito in questi pazienti. Solo una minima percentuale di tali pazienti lamenterà un vasospasmo clinicamente significativo.
4. **L'idrocefalo** si manifesta in circa il 15% dei pazienti ed è attribuibile all'impastamento delle cisterne della base con conseguente alterazione del circolo liquorale o all'ostruzione delle granulazioni aracnoidee con conseguente alterazione del riassorbimento liquore nel circolo venoso.

Fattori di rischio per l'ESA

Alcuni fattori possono favorire l'emorragia subaracnoidea. In particolare è stato osservato come l'ipertensione arteriosa, l'utilizzo di contraccettivi orali, il fumo di sigaretta, lo stato di gravidanza, ed il consumo di alcool e droghe aumentino il rischio di rottura di un aneurisma cerebrale.

Diagnosi

I pazienti che presentano un quadro clinico fortemente sospetto per ESA, non appena giunti in Ospedale vengono sottoposti a TC encefalo urgente. Se l'esame TC encefalo evidenzia la presenza di emorragia subaracnoidea il paziente viene sottoposto a

completamento diagnostico con angiografia cerebrale che è il "gold standard" per identificare la causa del sanguinamento. L'angiografia cerebrale ci permette inoltre di studiare nella sua totalità il circolo cerebrale, le anomalie strutturali ed architettoniche così da poter pianificare il migliore trattamento.

Nel caso in cui la TC encefalo all'entrata sia negativa ma il quadro clinico è fortemente sospetto per ESA si deve eseguire una puntura lombare raccogliendo 3 campioni di liquor; l'esame risulta positivo per avvenuta ESA se il liquor si presenta color lavatura di carne o francamente arrossato. In tal caso il paziente dovrà essere sottoposto a esame angiografico.

In alcune situazioni il primo esame angiografico può risultare negativo; questi pazienti dovranno essere sottoposti ad una seconda angiografia cerebrale a distanza di 14-15 gg dal primo esame. E' infatti possibile che la sacca aneurismatica si possa autodistruggere a seguito dell'emorragia oppure che l'abbondante emorragia subaracnoidea possa mascherare la presenza della sacca.

Altri esami radiologici che ci possono aiutare nello studio dell'aneurisma ed in particolare i suoi rapporti con i vasi da cui origina sono l'angioTC e l'angioRM.

Terapia:

La terapia chirurgica consiste nella chiusura del colletto della sacca aneurismatica tramite una clip metallica. Il colletto dell'aneurisma è la porzione di aneurisma che origina dalla parete arteriosa così da isolare l'aneurisma dal circolo sanguigno. Non appena posizionata la clip è necessario controllare che nessun vaso arterioso sia stato stretto dalla morsa della molletta.

Da alcuni anni una valida alternativa alla chirurgia è la terapia endovascolare che consiste nel posizionare delle spirali in titanio all'interno della sacca così che si possa formare un coagulo che isola l'aneurisma dal circolo. Attraverso la puntura dell'arteria femorale un catetere può essere introdotto fino a raggiungere l'arteria cerebrale da dove origina la sacca aneurismatica. Attualmente l'indicazione alla embolizzazione è assoluta per gli aneurismi della biforcazione dell'arteria basilare.

MAV (MALFORMAZIONI ARTERO-VENOSO)

La malformazione artero-venosa consiste di una massa di vasi anomali definiti con il nome di "nidus". Il nidus della MAV riceve dei vasi arteriosi afferenti e da vasi venosi che garantiscono il drenaggio venoso dalla malformazione. Si ha quindi una comunicazione fra rami arteriosi e venosi dovuta alla mancanza di un sistema capillare normale. Le malformazioni artero-venose si possono presentare con diversi quadri clinici. Nel 50% dei casi il primo sintomo può essere la crisi epilettica, in circa il 50% dei casi può presentarsi con una emorragia subaracnoidea o più frequentemente con un ematoma intracerebrale.

La diagnosi di malformazione artero-venosa può essere fatta inizialmente con TC encefalo; l'esame che definisce con assoluta precisione le caratteristiche della MAV è ancora l'angiografia cerebrale.

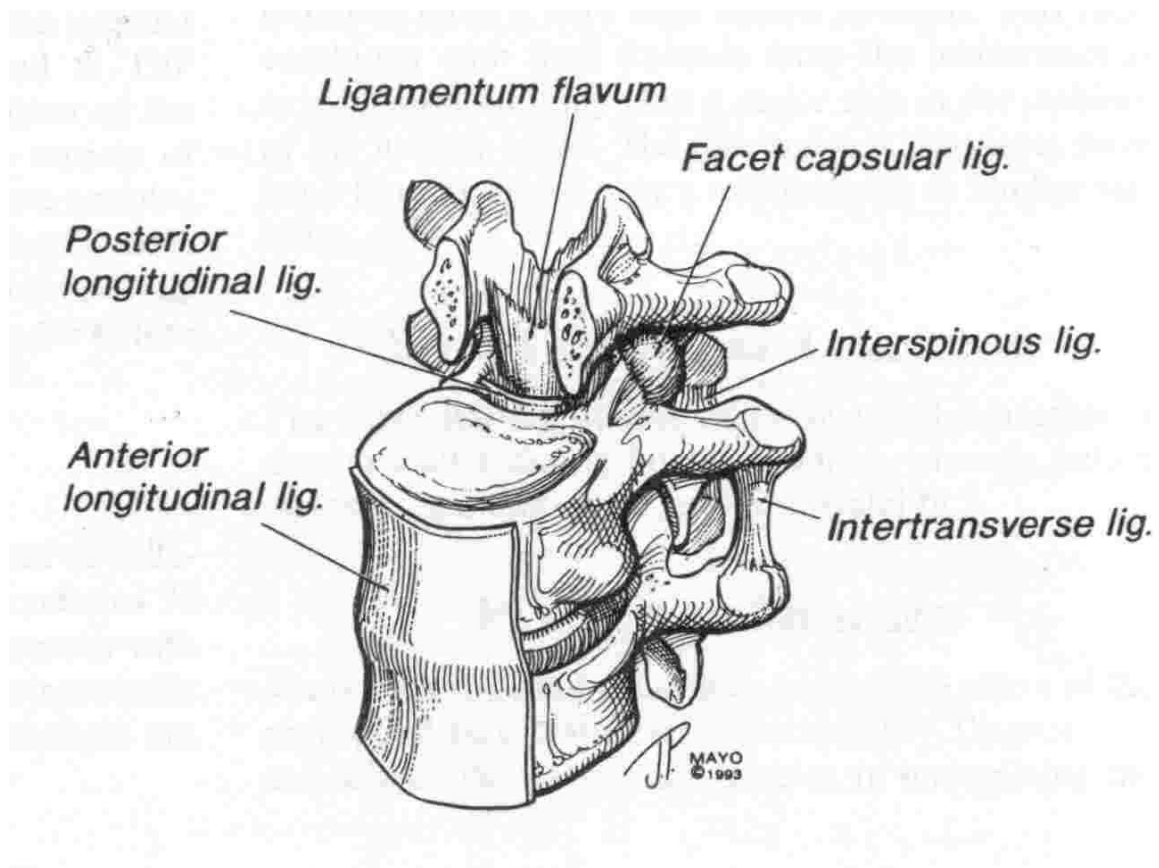
Il trattamento delle malformazioni artero-venose prevede o la chirurgia o la radiochirurgia o l'embolizzazione. Le diverse opzioni sono tra loro complementari e non si escludono reciprocamente.

PATOLOGIA DELLA COLONNA VERTEBRALE.

Nell'approccio alle patologie che colpiscono la colonna vertebrale è indispensabile conoscerne alcune basi anatomo-funzionali.

L'Unità funzionale spinale che garantisce movimento e stabilità del rachide è formata da:

- due vertebre contigue
- disco intervertebrale
- leg. Longitudinale ant. e post.
- faccette articolari
- legamento flavum e legamento interspinoso



Perché vi sia stabilità è importante che i “molti” elementi che costituiscono l'unità funzionale spinale siano anatomicamente e funzionalmente integri. Si definisce **INSABILITA'** la “Perdita dell'abilità della colonna, sotto carichi fisiologici di mantenere i suoi modelli di spostamento”.1992 (White/Panjabi).

Nel 1982 Denis introdusse il concetto delle “tre colonne” per spiegare il concetto di instabilità. Quando almeno due delle colonne è interessata dall’evento lesivo si può parlare di instabilità.

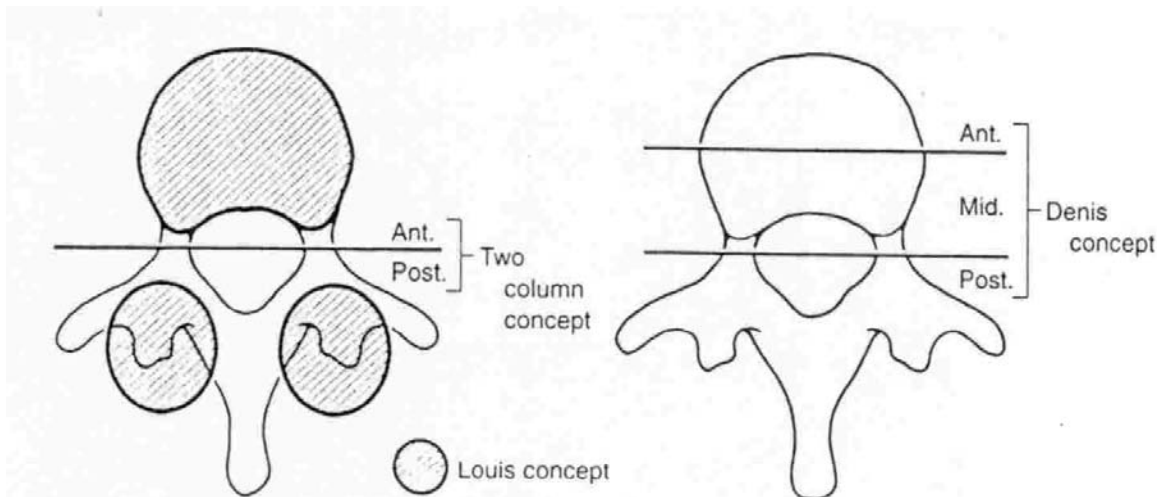


Figure 5.26 The “column” concepts of spinal instability. The concept described by Louis (left) assigns significance to the vertebral body and the facet joint complexes (lateral masses) on either side of the dorsal spine. Denis’s three-column concept (right) assigns significance to the region of the neutral axis and the integrity of the posterior vertebral body wall (the middle column). The two-column construct (right) relies on anatomically defined structures, the vertebral body (anterior column), and the posterior elements (posterior column). Louis’s three-column concept (left) similarly relies on anatomically defined structures. (From White and Panjabi,⁵¹ with permission.)

L’INSTABILITA’ può essere:

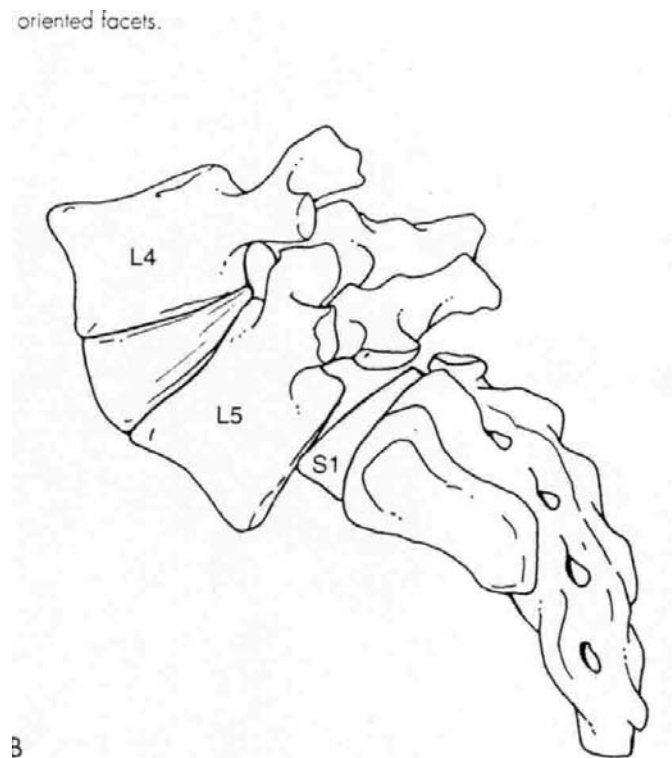
- Post-traumatica
 - Degenerativa: Usualmente il dolore è il solo sintomo. L’instabilità implica dolore, **NON è vero il contrario.**
 - Iatrogena: laminectomia posteriore, faccettomia totale...corpectomia
- Per essere valutata è necessario effettuare uno studio Statico (Rx standard, TC, RMN e telecolonna) e uno studio Dinamico (Rx dinamici, in flessione/estensione o in bending laterale).

Le patologie che interessano la colonna vertebrale possono essere riassunte come di seguito:

- ***Spondilolistesi e spondilolisi***
- ***Malattie degenerative discali e spondilosi***
- Artrite reumatoide della colonna vertebrale
- Ipercifosi del giovane
- Malattia di Paget
- Spondilite anchilosante
- Ossificazione del leg. Longitudinale posteriore

Le prime due sono particolarmente importanti perché più frequenti.

Per Spondilolistesi si intende un *Movimento traslazionale di una vertebra su un'altra*. La SPONDILOLISI è un difetto della “pars interarticularis” (*istmo*)



Clinicamente si può manifestare con dolore, claudicatio o claudicatio neurogena.

Lo studio è quello previsto per l'instabilità vertebrale e la cura è l'intervento di fissazione del rachide mediante viti peduncolari e placche.

Le malattie degenerative discali colpiscono più frequentemente il segmento lombare (L4-L5 e L5-S1), seguito da quello cervicale (C5-C6 e C6-C7) e dorsale.

La formazione dell'ernia discale (nucleo polposi) è possibile solo se si verificano alcune condizioni:

- Indebolimento dell'anello fibroso
- Conservazione idrofilia del disco stesso

NB: nella spondilosi viene interessato anche il nucleo polposi e quindi non si ha la vera ernia

Anatomopatologicamente si distingue:

- Protrusione discale: per indebolimento dell'anello fibroso il nucleo polposi migra all'indietro sporgendo nel canale ricoperto ancora dall'anulus fibroso e dal LLP
- Ernia Discale vera: prollasso del disco con espulsione del nucleo polposi attraverso una vera rottura dell'anulus.. Può essere sottolegamentosa o espulsa estrusa-libera

Ernia discale lombare:

Sintomi soggettivi

1. Dolore lombare e rigidità lombo-sacrale accentuati in posizione eretta e seduta
2. Lombalgia violenta ed intensa
3. Dolore sciatico in relazione al livello
4. Parestesia nel territorio di irradiazione

Sintomi oggettivi

1. Segni radicolari: Lasegue dal lato colpito
2. Deficit di sensibilità nel territorio del dermatomero colpito
3. Deficit di forza in funzione del livello
4. Alterazioni del trofismo
5. Riduzione dei riflessi osteo-tendinei

Tali sintomi sono livello dipendente come da schema seguente:

TAB. 20.VII – SINTOMI E SEGNI DELLE COMPROMISSIONI RADICOLARI LOMBARI

Radice	Distribuzione del dolore e della ipoestesia	Riduzione del riflesso	Deficit di forza
L2 (ernia L1-L2)	regione lombare superiore superficie anteromediale della coscia	rotuleo	flessione della coscia
L3 (ernia L2-L3)	regione lombare media superficie anterolaterale della coscia	adduttore rotuleo	estensione della gamba flessione della coscia
L4 (ernia L3-L4)	regione lombare inferiore ginocchio e superficie mediale della gamba	adduttore rotuleo adduttore	estensione della gamba estensione della gamba
L5 (ernia L4-L5)	natica superficie laterale della gamba dorso del piede	—	flessione dorsale dell'alluce e del piede
S1 (ernia L5-S1)	natica superficie laterale del piede	achilleo	flessione plantare del piede e delle dita

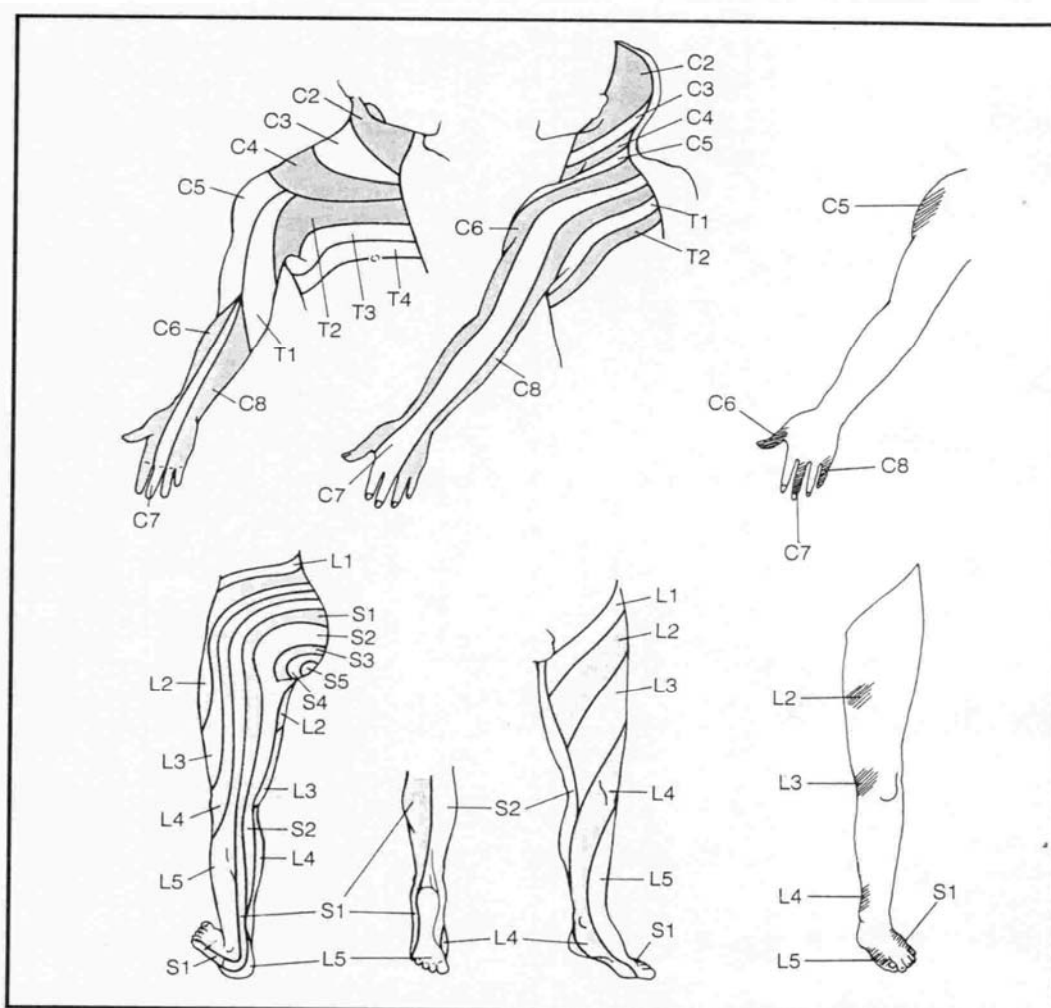


Fig 4

● **Trattamento: Conservativo:**

- bed rest
- activity modification
- fisioterapia
- analgesici/antinfiammatori
- miorilassanti
- educazione posturale
- altro (manipolazioni, TENS, infiltraz epidur)

● **Trattamento: chirurgico:**

- microchirurgia
- procedure intradiscali
- chemonucleolysis

Indicazioni chirurgiche:

1 .Fallimento del trattamento conservativo

Più dell'85% dei pz. migliorano senza intervento chirurgico entro 6 settimane. Si consiglia di attendere 5-8 sett dall'inizio della radicolopatia prima di considerare la chirurgia.

2. Pz. Che non possono o non tollerano il trattamento conservativo

ATTENZIONE!!!!!!!

Al pz che riferisce scomparsa improvvisa del dolore perché spesso si è instaurato un deficit neurologico di forza importante.

Ernia discale cervicale: Anche l'ernia discale cervicale si presenta con sintomi soggettivi e oggettivi come da figura 4 e tabella seguente.

TAB. 20.III – SINTOMI E SEGNI DELLE COMPROMISSIONI RADICOLARI CERVICALI

Radice	Distribuzione del dolore e della ipoestesia	Riduzione del riflesso	Deficit di forza
C5 (ernia C4-C5)	superficie anteriore della spalla superficie laterale del braccio	bicipitale	abduzione delle spalle flessione dell'avambraccio
C6 (ernia C5-C6)	margine superiore del trapezio superficie superiore della spalla superficie radiale del braccio e dell'avambraccio bordo radiale della mano e pollice	bicipitale	flessione dell'avambraccio estensione del polso
C7 (ernia C6-C7)	superficie posteriore della spalla superficie dorsale del braccio e dell'avambraccio regione mediana della mano con indice e medio	tricipitale	estensione dell'avambraccio flessione del polso estensione delle dita
C8 (ernia C7-T1)	superficie posteriore della spalla superficie ulnare del braccio e dell'avambraccio bordo ulnare della mano con anulare e mignolo	flessore delle dita	flessione delle dita

- **Ernia discale toracica:**

0.25 – 0.75% di tutte le ernie discali

80% colpiscono tra i 30 e i 50 anni

75% sono sotto T8

60% dolore

23% disturbi di sensibilità

18% disturbi motori

Traumi vertebro-midollari

- Traumi vertebrali, con danno della colonna vertebrale ma senza segni di lesione mieloradicolare:

Lesioni osteo-legamentose del rachide

- fratture e lussazioni dell'atlante e dell'epistrofeo
- fratture e lussazioni della colonna cervicale.
- fratture e lussazioni della colonna dorsale.
- fratture e lussazioni della colonna lombosacrale.

- Traumi vertebrali, con danno midollare ma senza segni radiologici di lesioni ossee e con possibili lesioni del sistema capsulo-legamentoso e discale.

- Traumi vertebrali con segni di lesione midollare e di lesione osteolegamentosa.

Le Lesione del midollo spinale dal punto di vista anatomo-patologico si distinguono in:

- commozione midollare
- contusione midollare
- lacerazione midollare
- lesioni perimodollari associate
- lesioni ra

I quadri clinici possono essere riassunti come di seguito:

A) Fratture amieliche

B) Sindrome da lesione midollare:

- In base all'ESTENSIONE della lesione: Sindromi da sezione **completa** o **incompleta**.
- In base al LIVELLO: Cervicale, dorsale, lombare (radicolare)

● **Sindrome da sezione modollare completa.**

“ Abolizione totale della motilità volontaria al di sotto della lesione, con para o tetraplegia flaccida completa per cui gli arti giacciono abbandonati, estesi, gli inferiori in lieve extrarotazione ed in pronazione i superiori.

“ Atonia muscolare completa, con masse muscolari di normale consistenza, ma con i rilievi delle masse muscolari meno evidenti che di norma.

“ Abolizione dei riflessi profondi: rotulei, achillei, radioflessori e tricipitali sono non evocabili.

“ Abolizione dei riflessi cutanei, detti di difesa: addominali e cutaneo-plantari.

Anestesia totale al di sotto del livello della lesione e per tutte le forme (tattile, termica, dolorifica; senso di posizione, pallestesia).

Alterazioni neurovegetative

Alterazioni della funzione vescicale -> ritenzione completa con distensione vescicale; _

Alterazione della funzionalità rettale -> atonia intestinale con arresto del transito del materiale intestinale e fecale ed impossibilità della defecazione; ileo paralitico.

Disturbi della vasomotricità -> ipotensione arteriosa

Alterazioni della regolazione termica

Alterazioni polmonari: Compaiono con maggiore frequenza nei traumi dorsali alti perchè i centri simpatici midollari per l'innervazione polmonare sono localizzati tra D1 e D7.

Alterazioni biologiche generali: consistono in un aumento del catabolismo proteico.

Alterazioni trofiche. Ulcere da decubito.

Alterazioni genitali: il priapismo è considerato (in modo non univoco per la verità) segno prognostico sfavorevole. L'abolizione del riflesso bulbo-cavernoso è un segno prognostico sfavorevole.

Sindrome da sezione modolare incompleta.

A. SINDROME DI BROWN SEQUARD

Dal lato della lesione:

- Paralisi di tipo flaccido completa o paresi più o meno grave
- Perdita della sensibilità propriocettiva,, della sensibilità vibratoria
- Banda di anestesia radicolare per tutte le forme,
- Aumento della temperatura dovuta alla paralisi vasomotoria

Dal lato opposto della lesione:

- Conservazione della motilità, praticamente perfetta
- Anestesia tattile, termica e dolorifica il cui livello superiore è di solito inferiore di 3-4 dermatomeri a quello del livello di lesione
- Integrità della sensibilità profonda.

B SINDROME DA SEZIONE TRASVERSA POSTERIORE DI ROUSSY E LHERMITTE

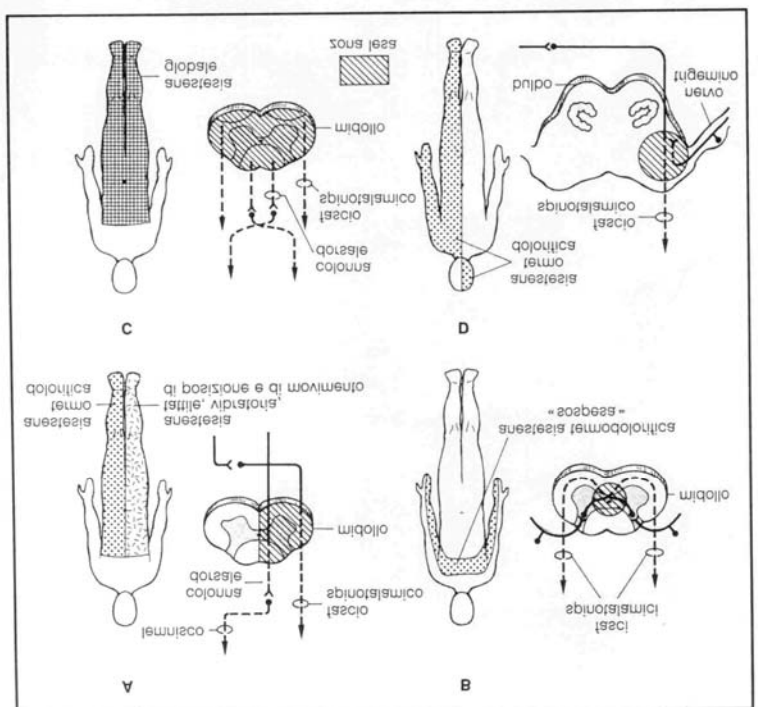
C SINDROME DA LESIONE MIDOLLARE ANTERIORE DI SCHNEIDER.

Si osserva di solito nei traumi cervicali con iperflessione anteriore del capo e del collo ed è dovuta ad ernia cervicale acuta o a lussazione. Si manifesta con una paraparesi più o meno grave

D SINDROME DA LESIONE MIDOLLARE CENTRALE DI SCHNEIDER

Diparesi arti sup scrasa compromissione delgi arti infeiori

Disturbi di sensibilità di entità variabile.



Forme topografiche in base al livello:

LIVELLO CERVICALE

- 1) **Lesioni cervicali alte:** In queste fratture spesso non si hanno danni midollari grazie all'ampiezza del canale a questo livello. Se c'è danno midollare la morte è immediata o rapidissima.
- 2) **Lesioni cervicali medie:** Provocano quadriplegia che si associa a disturbi respiratori per interessamento del frenico e paralisi degli intercostali.
- 3) **Lesioni cervicali basse:** Provocano una quadriplegia con conservazione di qualche movimento nei territori del cingolo scapolare e del braccio-avambraccio a seconda del livello della lesione.

LIVELLO DORSALE

A questo livello si osserva il n° più elevato di lesioni tipo sezione trasversa: il danno midollare è facile perché i diametri del canale rachideo toccano i valori minimi in questo tratto e lo spazio perimidollare è ridotto.

- Il quadro clinico consiste in una paraplegia con conservazione della motilità agli arti superiori.
- Nelle lesioni alte sono frequenti i disturbi polmonari e quelli vegetativi; i riflessi addominali sono aboliti e vi è paralisi degli intercostali.
- Gli addominali superiori e medi sono conservati invece nelle lesioni dorsali basse.

LIVELLO LOMBOSACRALE

Caratterizzata dalla presenza di sintomi midollari e radicolari. Ha una grande importanza la distinzione tra lesione del midollo lombare, del midollo sacrale e delle lesioni delle radici. Poiché i centri riflessi per la minzione sono localizzati ad S2-S5 una lesione del midollo lombare consente ad una distanza di tempo dal trauma la realizzazione di una minzione riflessa automatica, mentre nelle lesioni del midollo sacrale e delle radici non vi è più questa possibilità.

SINDROME DELLA CAUDA

Nelle lesioni scheletriche sottostanti al corpo di L2 si può avere una lesione completa della cauda con paralisi flaccida areflessica. La sintomatologia è dipendente dal livello della lesione scheletrica. Via via che scende il livello della lesione rimangono integre le radici sovrastanti e quindi rimane integra la funzione motoria, riflessa sensitiva e vegetativa da esse dipendenti.

Tumori spinali

Sono relativamente rari, da 3 a 12 volte meno frequenti dei tumori intracranici. La loro incidenza è da 0,9 a 2,9 casi ogni 100.000 abitanti per anno. L'espressione clinica è legata alla topografia dell'area interessata e dalla natura del processo espansivo e alle sue modalità evolutive (fase iniziale, fase di stato, fase tardiva)

Tumori spinali: Classificazione in base alla localizzazione

- Tumori extra-rachidei
- Tumori del rachide
- Processi espansivi non neoplastici
- Tumori intra-rachidei: extradurali, intradurali extramidollari, intradurali intramidollari.

Alcuni sono estremamente rari altri relativamente più frequenti.

La maggior parte dei tumori extradurali è costituito da:

“lesioni metastatiche”

Circa l'8% dei pazienti portatori di neoplasia maligna presenta sintomi legati ad una localizzazione spinale. Prostata, Polmone, Mammella, Rene, linfomi sono responsabili di più del 60% delle metastasi spinali.

La sede più colpita, circa il 60%, è quella toracica seguita dal lombosacrale e cervicale. Spesso sono multiple e normalmente la dura madre costituisce una barriera alla penetrazione intradurale. Nel 95% dei casi interessano corpo peduncoli e spazio extradurale.

La diagnosi si basa:

- Clinica
- Rx in bianco del rachide
- TC basale e con MDC
- RMN spinale
- Principi di Terapia
 - Procedure chirurgiche
 - Radioterapia
 - Chemioterapia
 - Riabilitazione

L'intervento chirurgico non è di utilità nelle localizzazioni multiple e quando il paziente è completamente paraplegico, flaccido areflessico da oltre 24h”.

- Forme cliniche a prevalente localizzazione “intradurale” (intra extra midollare).

Gli oncotipi più frequenti sono:

- Neurinomi
- Meningiomi
- Ependimomi
- Astrocitomi

Neurinomi:

Intradurali extramidollari nel 72% dei casi, Extradurali nel 14% dei casi. Il segmento maggiormente interessato è quello dorsale seguito dal lombare e cervicale. L'età di massima incidenza tra i 30 e i 60 anni. Associato alla malattia di Von Recklinghausen nel 12% dei casi.

- Trattamento: chirurgia radicale

Meningiomi:

Il segmento maggiormente interessato è quello dorsale seguito dal lombare e cervicale. Il 15% è extradurale. L'età di massima incidenza tra i 30 e i 60 anni. Sesso femminile più colpito 4:1

- Trattamento: chirurgia radicale

Ependimomi:

Sono assieme agli astrocitomi i gliomi più frequenti. Possono svilupparsi a qualsiasi livello endomidollare anche se esiste una decisa preferenza all'estremità caudale seguita da quella cervicale. A livello del filum terminale si comporta come un tumore extramidollare. L'età di massima incidenza fra i 30 e 40 anni con una predilezione per il sesso maschile.

- Terapia: exeresi chirurgica radicale. Con possibile RT post-operatoria per l'alto tasso di recidiva.

Astrocitomi glioblastomi spinali:

Età di massima incidenza fra i 30 e 50 anni con una predilezione per il sesso maschile nelle forme maligne. L'astrocitoma rappresenta il 20% dei gliomi spinali. Terapia: l'asportazione chirurgica è praticamente impossibile. L'atto chirurgico usualmente si limita ad una biopsia con decompressione ossea.

TRAUMA CRANICO

Epidemiologia

Il trauma cranico rappresenta la prima causa di morte tra i giovani sotto i 40 anni nei paesi industrializzati. L'incidenza è stimata attorno ai **200 nuovi casi anno ogni 100.000 abitanti**. Si calcola che in Italia la percentuale di popolazione che abbia subito un trauma cranico si assesti tra 1,5 e il 6% a seconda delle casistiche. Se si considerano i traumatizzati che abbiano riportato frattura della teca cranica o alterazione dello stato di coscienza questa percentuale scende, dato comunque non confortante, al 2%. Si verificano in **soggetti sani** e potrebbero in gran parte essere prevenuti da una buona educazione sanitaria.

Classificazione

a) Biomeccanica

Il trauma viene definito **aperto** quando una ferita coinvolge la dura e mette in comunicazione lo spazio subaracnoideo con l'esterno, **chiuso** quando la dura resta integra. Le ferite dipendono dalla conformazione della superficie di impatto; i danni dei traumi chiusi, che nella vita civile sono la maggioranza, dipendono dall'energia meccanica trasmessa dall'urto. Il trauma può essere **diretto**, per impatto del capo contro un oggetto fermo o di un oggetto in movimento contro il capo, oppure **indiretto**, per trasmissione della forza d'urto o della forza d'inerzia (accelerazione/decelerazione) da altra parte del corpo (lesioni da contraccolpo).

Lesione primaria: è la lesione causata al momento del trauma, dall'impatto con l'oggetto contundente o dall'urto dell'encefalo contro le strutture ossee craniche per il movimento impresso dall'accelerazione o decelerazione (fratture, ematomi, contusioni). Per questa lesione il paziente può andare subito in coma oppure la lesione può essere lieve e il paziente essere in discrete condizioni.

Lesione secondaria: si verifica in un secondo tempo dopo una fase di stabilità dei sintomi o dopo un intervallo libero. Bisogna quindi fare molta attenzione anche ai pazienti che in un primo momento sono vigili, orientati e senza deficit neurologici. Può essere dovuta a risanguinamento, edema perilesionale, ischemia. Le cause possono essere crisi ipertensive ed ipotensive, crisi comiziali (aumentano il metabolismo cerebrale e possono compromettere la funzionalità respiratoria).

b) Per gravità

Tale classificazione, che ha anche un importante valore prognostico, si basa prevalentemente sulla scala di Glasgow che valuta lo stato di coscienza considerando la migliore risposta all'apertura degli occhi, verbale e motoria.

Scala di Glasgow: punteggio 3-15, considerare le migliori risposte oculare, motoria e verbale

Punti	Apertura degli occhi	Risposta motoria	Risposta verbale
6	-	Obbedisce	-
5	-	Localizza lo stimolo doloroso	Orientata
4	Spontanea	Flessione al dolore	Confusa
3	Allo stimolo verbale	Flessione abnorme (Decortica)*	Inadeguata, singole parole
2	Al dolore	Estensione (Decerebra)*	Solo suoni incomprensibili
1	Assente	Assente	Assente

*Postura decorticata: Flessione arti superiori ed estensione degli inferiori

*Postura decerebrata: Estensione degli arti superiori ed inferiori allo stimolo doloroso

Dopo le prime manovre rianimatorie i traumi cranici sono così classificati con l'ausilio della GCS:

1. Lievi: 14-15
2. Moderati: 9-13
3. Gravi: < 8

c) In base al rischio

Il numero di soggetti con trauma cranico che quotidianamente raggiungono il pronto soccorso è molto elevato. Al fine di garantire l'assistenza necessaria ai pazienti più urgenti, e di evitare di sottoporre gli altri ad indagini inutili e costose, si è giunti alla formulazione di una classificazione del trauma cranico per gravità.

1. Rischio Basso

Il paziente non ha mai presentato una perdita di coscienza, è asintomatico o può presentare lieve cefalea con vertigini e una lesione del cuoio capelluto. Devono essere assenti i criteri per rischio moderato/alto.

L'Rx cranio sarebbe negativo nel 99,6% dei pazienti, per questo motivo non si esegue e si dimette il paziente che può essere seguito a casa con un foglietto di istruzioni, non prescrivendo antidolorifici che potrebbero mascherare un peggioramento della sintomatologia e quindi creare false sicurezze.

2. Rischio Moderato

Rientrano in questo gruppo pazienti con:

- Cambiamento dello *stato di coscienza* al momento o dopo il trauma
- Progressivo aumento della *cefalea*
- Intossicazione da *alcool* o farmaci
- Anamnesi imprecisata
- *Età* < 2 anni o >65 anni
- *Vomito*
- *Amnesia post-traumatica*
- *Lesione facciale importante*
- *Possibile frattura affondata*
- *Sospetto abuso* di minore
- *Rigonfiamento* subgaleale significativo

In questi pazienti si effettua una TC encefalo senza m.d.c. (Rx cranio se non disponibile la TC encefalo), oppure si mantengono in osservazione per 24 ore e si esegue TC encefalo se si manifesta un peggioramento neurologico.

Il paziente viene dimesso solamente se tutti i seguenti criteri vengono soddisfatti: TC encefalo negativa, GCS iniziale ≥ 14 , nessun criterio per rischio alto e moderato, fatta eccezione per LOC, al momento neurologicamente negativo, possibilità di osservazione da parte di un adulto lucido e possibilità di raggiungere rapidamente il P.S., circostanze non complicate (es. abuso, violenza, ecc..)

3. Rischio Alto o $GCS \leq 8$

Rientrano in questo gruppo pazienti con:

- Livello di coscienza depresso (non chiaramente attribuibile a farmaci, alcool, malattie metaboliche, stato post epilettico)
- Deficit neurologici focali
- Livello di coscienza in peggioramento
- Trauma da penetrazione o frattura affondata

In questi casi il paziente viene sempre ricoverato e si esegue una TC encefalo urgente. Se la GCS è ≤ 8 il paziente viene intubato e ricoverato in terapia intensiva. Se la GCS è >8 viene ricoverato in neurochirurgia.

N.B. I **disturbi della coagulazione**, compresi quelli causati da farmaci, rappresentano un grave fattore di rischio per lo sviluppo di complicanze emorragiche post-traumatiche. Traumatizzati con tali disturbi vanno *sempre sottoposti a TC encefalo* e mantenuti in osservazione.

LESIONI PRIMARIE

Fratture craniche

Le fratture craniche possono coinvolgere la volta e/o la base. Le fratture della volta possono causare la rottura dei vasi meningei che decorrono tra dura e osso causando un ematoma epidurale. Le fratture affondate possono arrecare un danno al parenchima sottostante ed aumentare il rischio di crisi epilettiche post-traumatiche. Le fratture della base cranica possono dare origine ad una soluzione di continuità con il rinofaringe, causando rinoliquorrea ed epistassi, o con il condotto uditivo, causando otoliquorrea od otorragia. Entrambe queste situazioni implicano un rischio di sviluppo di meningite e vanno pertanto corrette. Le fratture della rocca petrosa dell'osso temporale possono coinvolgere il nervo faciale danneggiandolo. Le fratture dell'orbita o dello sfenoide, a livello dei canali ottici, possono determinare una lesione del nervo ottico. Un paziente collaborante riferirà perdite della vista; nel paziente comatoso dovremo indagare con attenzione una dilatazione della pupilla (midriasi) con riflesso fotomotore della stessa presente alla stimolazione della pupilla controlaterale.

Lesioni intracraniche post-traumatiche

a) Danno assonale diffuso

Al momento dell'impatto l'encefalo subisce una violenta ed improvvisa accelerazione. A causa della conformazione fisica della massa encefalica, costituita da un "asse" centrale (tronco e diencefalo) con "appendici" periferiche (gli emisferi cerebrali e cerebellari), le porzioni periferiche subiscono una dislocazione maggiore delle porzioni assiali. Il gradiente di movimento tra periferia e centro è tanto maggiore quanto maggiore è la componente rotatoria della successione. L'encefalo va perciò incontro ad una eccessiva torsione sul suo asse, che esercita una trazione sulle fibre che collegano la corteccia cerebrale e cerebellare con il diencefalo e il tronco. La conseguenza immediata è una improvvisa paralisi funzionale degli assoni, che disconnette istantaneamente la corteccia dalla formazione reticolare ascendente, causando una perdita di coscienza.

Il danno può essere lieve e funzionale, segue allora un recupero completo. Se l'impatto è stato violento si avrà invece la rottura definitiva di una percentuale più o meno alta di assoni con conseguente ripercussione sul recupero del paziente.

Alla TC encefalo il danno assonale diffuso viene identificato dalla presenza di piccole emorragie a localizzazione tipica nelle parti più profonde e centrali dell'encefalo.

Nelle forme di danno assonale diffuso in cui la perdita di coscienza perdura per più di 24 ore e ci sono segni importanti e persistenti di coinvolgimento del tronco encefalico, la prognosi è raramente buona (15%), con una percentuale di decessi >50% e di stati vegetativi permanenti del 7%.

b) Ematoma epidurale

Nell'80% vi è una frattura cranica associata. E' costituito da sangue che si riversa nello spazio compreso tra dura ed osso. In oltre il 50% dei casi questo sangue origina dalla lacerazione dell'arteria meningea media; in circa il 20% dei casi è di origine venosa (la clinica in questo caso sarà meno acuta), nel 20% dei casi di origine ossea e per il restante 10% deriva da un sanguinamento diffuso della dura. Essendo il sanguinamento generalmente di origine

arteriosa l'ematoma epidurale richiede un trattamento di assoluta urgenza: le sue dimensioni potrebbero infatti aumentare rapidamente causando l'erniazione del parenchima cerebrale.

E' più frequente nei giovani perché la dura si scolla più facilmente dall'osso, mentre nell'anziano è calcificata.

Nel 40% l'evoluzione è acutissima, con un immediato stato di coma associato a segni di lato; questa situazione è spesso associata ad altre lesioni intracraniche e presenta una mortalità elevata, attorno al 40-45%.

La forma "classica"(20%dei casi) è caratterizzata da un alterato stato di coscienza iniziale (commozione cerebrale), seguito da un recupero della vigilanza (intervallo libero) e da un successivo peggioramento con progressivo stato di coma, dovuto all'accumularsi del sangue tra osso e dura.

Alla TC encefalo l'ematoma epidurale viene evidenziato come raccolta a forma di lente biconvessa, a limiti ben definiti, di elevata iperdensità. L'indicazione chirurgica è generalmente posta quando lo spessore dell'ematoma è maggiore od uguale ad 1 cm.

Negli ematomi epidurali puri, prontamente evacuati, la prognosi è migliore che nelle altre lesioni endocraniche, variando la mortalità tra il 3 e il 10%.

c) *Ematoma sottodurale acuto*

L'ematoma sottodurale è una raccolta sanguigna tra la dura madre e l'aracnoide, per sanguinamento di piccole vene che dalla superficie dell'encefalo raggiungono la dura.. Nella grande maggioranza dei casi è associato ad una contusione cerebrale emorragica e per questo la prognosi è spesso grave. E' molto più frequente nell'età medio avanzata ed è probabilmente favorito da fenomeni di atrofia cerebrale.

I disturbi della coscienza sono importanti e precoci.

Alla TC encefalo l'ematoma sottodurale appare come una falda iperdensa a bordo concavo che si modella sulla convessità dell'emisfero. La TC mostra inoltre le lesioni associate (contusione cerebrale, ematoma epidurale, emorragia subaracnoideo).

Per l'ematoma sottodurale puro acuto vi è una precisa indicazione ad una immediata procedura chirurgica per l'evacuazione della raccolta ematica e l'individuazione e coagulazione dei vasi responsabili dell'emorragia.

La mortalità varia dal 40 al 70%.

d) *Contusione cerebrale* (emorragia intraparenchimale con lesione corticale)

Al momento dell'urto l'encefalo rimbalza nel cranio come una palla in una scatola e urta le pareti interne della teca. Le zone di maggiore contusione sono i poli frontali e temporali. Si possono formare focolai di contusione nel punto di impatto, ove l'encefalo viene improvvisamente compresso contro la teca (lesione da colpo) e, sul versante opposto, ove l'encefalo rimbalza (lesione da contraccolpo). Il focolaio contusivo mostra zone di necrosi e lacerazioni, di solito prevalenti alla superficie delle circonvoluzioni, accompagnate da edema e da piccole emorragie, e può accompagnarsi ad un precoce deficit focale.

A causa della formazione di edema e di nuovi sanguinamenti può ingrandirsi nei primi giorni dopo il trauma, necessitando un intervento di evacuazione. Residua una cicatrice che può dare origine ad un focolaio epilettogeno.

I disturbi della coscienza sono presenti nel 90% dei soggetti, segni focali nel 60-85%. Il valore localizzatore è però nettamente meno valido che nei casi di raccolta ematica, risultando non concorde alla sede di lesione nel 20-30%. Da un punto di vista clinico si possono distinguere tre forme: pazienti gravi da subito, pazienti in aggravamento progressivo, pazienti senza gravi disturbi della coscienza che migliorano progressivamente senza intervento chirurgico.

e) Ematoma sottodurale cronico

Nel paziente anziano, in particolare nel soggetto con marcata atrofia cerebrale, il cervello anche per piccoli traumi subisce movimenti più ampi. Le piccole vene a ponte che decorrono nello spazio subdurale dirette dall'encefalo alla dura madre possono venire più facilmente strappate. Si verifica allora un sanguinamento lento che si manifesta solo dopo alcune settimane (per definizione > 21 giorni) come progressivo deterioramento neuropsichico nel soggetto (può essere confuso con demenza) e poi come deficit motorio dell'emilato controlaterale. La terapia è l'evacuazione chirurgica. Può recidivare.

Esame obiettivo nel traumatizzato cranico

Come in tutti i traumatizzati vengono valutati immediatamente i parametri vitali: frequenza e ritmo cardiaco, pressione arteriosa, funzionalità respiratoria (saturazione emoglobinica), temperatura corporea e vengono presi provvedimenti adeguati per il sostenimento di tali funzioni. Viene eseguito un controllo immediato ed uno a breve distanza di tempo dell'emocromo. I traumi cranici gravi si associano a lesioni chirurgiche in altri organi nel 25% dei casi. Può essere inoltre presente una frattura vertebrale; per tale motivo il paziente con trauma cranico va trattato come se avesse una frattura vertebrale fino al riscontro negativo ad un Rx cervicale (sempre) e dorso-lombare su indicazione clinica.

Aspetti peculiari invece del trauma cranico sono l'ispezione del cranio al fine di identificare eventuali fratture e l'esame obiettivo neurologico, teso ad individuare deficit neurologici focali, dei nervi cranici e a valutare lo stato di coscienza.

Ispezione del cranio

- a) Evidenza di frattura della base cranica:
 - Ecchimosi periorbitaria (occhi di proci) od ecchimosi retroauricolare (segno di Battle)
 - Perdita di liquor dal naso (rinorrea) o da un orecchio (otorrea)
 - Perdita di sangue da un orecchio (otorragia): può essere indice di frattura della base cranica, ma anche più semplicemente di lesione del condotto uditivo.
- b) Controllo per fratture facciali
 - Palpare con cautela il massiccio facciale al fine di individuare instabilità delle ossa facciali; attenzione alla dentatura ed eventuali protesi
 - Palpare la rima orbitaria per individuare un gradino indice di frattura

Esame Neurologico

- a) ***Il paziente è vigile, orientato e collaborante? Ha disturbi del linguaggio? Le pupille sono dilatate? Reagiscono allo stimolo luminoso? Valutazione GCS e stato di coma.***
- b) Esame dei ***nervi cranici***, con particolare attenzione al nervo ottico e al nervo facciale. Far leggere il paziente o fargli contare le dita della mano se è cosciente, valutare il diametro pupillare e il riflesso allo stimolo luminoso se incosciente: in caso di lesione del nervo ottico la pupilla apparirà dilatata e non reagirà allo stimolo luminoso ad essa diretto, reagendo invece quando viene stimolata la pupilla controlaterale. Valutare la mimica facciale.
- c) Esame della ***motilità***: far muovere al paziente i quattro arti contro gravità e contro resistenza, se incosciente valutare la risposta motoria alla stimolo doloroso. Se c'è un dubbio

sull'integrità del midollo spinale vengono valutati il tono a riposo e la contrazione volontaria dello sfintere anale.

- d) Esame della sensibilità: si valuta la risposta centrale allo stimolo doloroso (vocalizzazione, mimica)
- e) **Riflessi**: vengono valutati i riflessi osteo tendinei (es. patellare, achilleo); in un arto flaccido se sono vivaci fanno propendere per una lesione centrale, se sono assenti per una lesione del nervo periferico; il riflesso di Babinski (estensione a ventaglio delle dita del piede in seguito a strisciamento con una punta sulla porzione laterale della pianta del piede dal tallone verso le dita) che indica compromissione del fascio corticospinale, che dalle aree motorie della corteccia cerebrale raggiunge il midollo spinale attraversando il tronco dell'encefalo.
- f) **Respirazione**: nel coma si possono avere delle importanti alterazioni del ritmo respiratorio.
 - 1) Irregolare con variazioni periodiche: disfunzione delle parti superiori dell'encefalo.
 - 2) Completamente irregolare, senza alcun ritmo: disfunzione del tronco encefalico (prognosi molto grave).

g) **Pupille**:

Anisocoria: la pupilla si dilata ipsilateralmente al processo espansivo endocranico e progressivamente perde la capacità di rispondere allo stimolo luminoso contraendosi; questo avviene per effetto della compressione sul nervo ottico di una ernia uncale, causata dall'ipertensione endocranica.

Pupille a punta di spillo, con minima reazione alla luce: indicano una lesione del ponte. Attenzione: i narcotici causano costrizione pupillare (miosi) e un intorpidimento del riflesso fotomotore, la valutazione post-anestesia ne è quindi alterata.

Pupille dilatate e fisse (7-10 mm): danno subtotale al bulbo, oppure situazione immediatamente post-anossica (dopo arresto cardiaco) o post ipotermica ($T_{centrale} < 32.2^{\circ}C$).

Pupille in posizione intermedia (4-6 mm), areagenti: lesione mesencefalica estesa.

- h) **Deviazioni dello sguardo**: in generale nelle lesioni degli emisferi cerebrali lo sguardo è deviato verso la lesione. Osservando lo sguardo è inoltre possibile ricavare informazioni sulla lesione dei nervi oculomotori.
- i) **Movimenti oculari riflessi** (es. occhi di bambola): danno informazioni sull'integrità del tronco encefalico.

Ernie cerebrali

a) Ernia uncale

E' la forma di ernia più comune in patologie acute sovratentoriali, che spingono medialmente e in basso la porzione più mediale del lobo temporale, contro il bordo del tentorio fino a farla erniare con intrappolamento del III nervo cranico (oculomotore: regola il diametro pupillare e i movimenti oculari) e progressiva compressione del tronco encefalico. Il primo segno è una dilatazione unilaterale della pupilla (nell'85% ipsilaterale alla lesione).

Lo stato di coma e la progressione dell'ernia viene valutato monitorando soprattutto le pupille ed il pattern respiratorio.

	III n.c. precoce	III n.c. tardivo	Mesenc./Ponte super.	Ponte infer./ Bulbo super.	Bulbo
Pupille	Midriasi unilaterale	Pupilla massimamente dilatata	Pupilla controllata fissa in posizione intermedia	Come precedente	Come precedente

			pienamente dilatata, eventualmente entrabe intermedie e fisse		
Respirazione	Normale	Iperventilazione sostenuta e poi irregolare periodico	Respiro superficiale e rapido	Respiro superficiale e rapido (20-40 atti al minuto)	Lento, irregolare, aritmico e profondo (atassico)
Sist.Motorio	Risposta appropriata allo stimolo doloroso, Babinski positivo monolateralmente	Emiparesi/plegia controlaterale; tuttavia può esserci anche emiparesi/plegia omolaterale per compressione del peduncolo cerebrale controlaterale spinto contro il bordo tensoriale (falso segno localizzatore). Poi il paziente decortica.	Rigidità decerebrata bilaterale	Flaccido, Babinski bilaterale, occasionalmente può flettere l'arto inferiore al dolore.	flaccido

b) Ernia centrale (transtentoriale)

Il diencefalo viene gradualmente forzato attraverso l'incisura tensoriale. Rispetto all'ernia uncale, manca la precoce compromissione del III nervo cranico, mentre si ha rapidamente una alterazione dello stato di coscienza. Nella prima fase, diencefalica, il paziente diviene saporoso fino a raggiungere lo stato di coma, ha delle pause respiratorie e poi un respiro irregolare periodico, pupille piccole (1-3 mm) con scarso range di reazione, spesso una compromissione dello sguardo verso l'alto, localizza e poi man mano compare una postura decorticata. Le fasi successive sono le stesse che avvengono in seguito ad ernia uncale.

c) Ernia tonsillare

Le tonsille cerebellari erniano nel forame magno spinte da una massa sottotentoriale comprimendo immediatamente il tronco encefalico e portando il paziente al decesso molto rapidamente se non si riesce ad effettuare un intervento in tempi brevissimi.

Terapie nel trauma cranico

La terapia è volta al controllo della pressione endocranica che causa diminuito afflusso di sangue al cervello ed erniazione del parenchima. Per questo motivo è strettamente necessario un monitoraggio della pressione endocranica o con un catetere di derivazione ventricolare (gold standard) o con il posizionamento di una fibra ottica intraparenchimale (camino).

Ciò si può ottenere:

- Evacuando la lesione in atto
- Drenando liquor con un catetere di derivazione ventricolare
- Somministrando farmaci che "sgonfiano" il cervello e migliorano la per fusione agendo anche a livello del microcircolo, come il mannitolo. I cortisonici non si sono rivelati utili nel ridurre l'edema cerebrale post-traumatico.
- Favorendo il deflusso venoso dall'encefalo: mantenere la testa sollevata di circa 30°

- Terapia antiepilettica profilattica: viene fatta quando ci sono fattori di rischio (lesione focale alla TC encefalo, frattura cranica affondata con danno parenchimale, crisi nelle prime 24h, GCS>10, trauma penetrante, abuso alcolico); non previene le crisi tardive. Evitare nelle fasi più critiche una crisi epilettica è fondamentale perché questa causa un netto aumento del consumo di ossigeno cerebrale e non è un netto aumento della pressione intracranica.
- Iperventilazione: la riduzione della pCO2 causa un restringimento dei vasi cerebrali, con riduzione dell'apporto ematico e conseguente riduzione della pressione endocranica (!!! Ischemia)
- Sedazione, fino al coma barbiturico per ridurre il consumo di ossigeno a livello cerebrale
- Craniectomia decompressiva terapeutica: viene tolto un lembo osseo, frontale mono o bilaterale oppure fronto-temporo-parietale se sede di intervento precedente, al fine di decomprimere l'encefalo e permetterne una espansione, evitando la formazione di ernie cerebrali interne.

Outcome

Il 10% dei traumi cranici muore prima di raggiungere l'ospedale, l'80% raggiungono l'ospedale e vengono classificati come trauma cranico lieve, il 10% come trauma cranico moderato o grave.

Frequenza di disabilità permanente: 10%, 66% e 100% rispettivamente nel trauma cranico lieve, moderato e grave.

L'outcome nel paziente comatoso è correlato principalmente alla valutazione GCS motoria:

	G/MD	SD/V	Decesso
GCS motorio>3	74%	7%	19%
Decortica (uni o bilateramente)	60%	5%	35%
Decerebra (uni o bilateramente)	21%	16%	63%
Flaccidità bilaterale	27%	9%	64%
Totale	60%	8%	32%

G= buon recupero; MD= disabilità moderata; SD= disabilità severa; V=stato vegetativo persistente

Le principali **sequele neurologiche** sono:

- disturbi motori, deficit di nervi cranici
- idrocefalo post-traumatico
- epilessia post-traumatica
- disturbi fasici e neuropsicologici

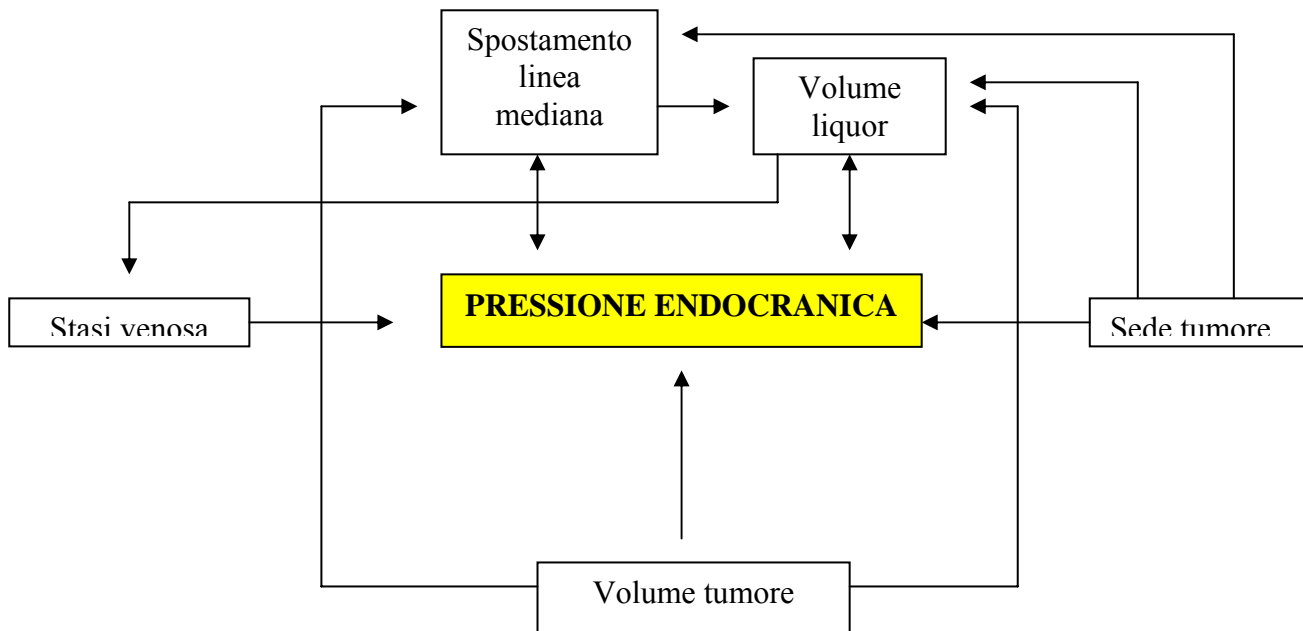
TUMORI PRIMITIVI E SECONDARI DELL'ENCEFALO

I tumori dell'encefalo sono classificabili in tre categorie principali:

1. TUMORI PRIMITIVI INTRASSIALI
2. TUMORI PRIMITIVI NON PARENCHIMALI EXTRASSIALI
3. TUMORI METASTATICI

Questi tumori possono essere benigni o maligni.

In generale la sintomatologia causata dalle neoplasie cerebrali è dovuta ad un incremento della Pressione IntraCranica (PIC) e alla localizzazione del tumore stesso.



Fattori influenzanti la pressione intracranica

La pressione intracranica è destinata ad aumentare fondamentalmente per tre motivi: la presenza di una massa neoplastica in accrescimento, l'ostruzione meccanica delle vie liquorali ed infine per l'ostruzione dei drenaggi venosi.

I fenomeni di compenso da parte dell'encefalo hanno limiti ben precisi oltre i quali la PIC aumenta. Un fattore importante che determina l'ipertensione endocranica è l'*edema cerebrale* *, che nei tumori risulta essere generalmente un edema vasogenico, ossia vi è un aumento della permeabilità vasale prevalentemente nella sostanza bianca.

* Edema cerebrale = anomalo aumento di fluido nel parenchima encefalico e, più specificatamente, un aumento del contenuto di acqua extra- o intra- cellulare.

L'aumento della PIC comporta la comparsa di una sintomatologia ben precisa.

- I. CEFALEA: ha una sede variabile; è una cefalea di tipo continuo con parossismi legati ai movimenti del capo.
 - II. VOMITO: deriva da una sofferenza bulbare; generalmente si presenta al mattino senza nausea.
 - III. EDEMA PAPPILLARE: deriva da una stasi circolatoria a livello del nervo ottico.
 - IV. LENTEZZA DI IDEAZIONE
 - V. DISTURBI DELLA MEMORIA
 - VI. TORPORE
- } Presenti in fasi avanzate.

GLIOMI

ASTROCITOMA E GLIOBLASTOMA

Sono i due tipi di tumore più frequenti con un picco di massima incidenza, rispettivamente, a 30-45 anni per l'astrocitoma e 50-70 anni per il glioblastoma.

- ✓ Astrocitoma: è un tumore a lenta crescita che nella maggior parte dei casi presenta dei limiti indistinti verso il tessuto sano adiacente
- ✓ Glioblastoma: è il tumore maligno per eccellenza del SNC. Ha una prognosi grave. Infiltra ampiamente il tessuto sano circostante e diffonde facilmente all'emisfero controlaterale.

I segni e i sintomi di questi tumori sono diversi e dipendono dall'area encefalica dove la neoplasia si sviluppa e raggiunge la sua massima estensione.

- a) Tumori frontali: gli astrocitomi si sviluppano frequentemente nei lobi frontali e diffondono bilateralmente attraverso il corpo calloso. Sono frequenti in questa sede l'insorgenza di crisi convulsive come sintomo d'esordio della neoplasia e se viene ad essere interessata l'area motoria si può avere la caratteristica marcia jacksoniana. La diffusione bilaterale è caratterizzata da alterazioni della memoria, apatia e demenza. La localizzazione mediana profonda è caratterizzata da precoci disturbi del comportamento e del linguaggio.
- b) Tumori temporali: in circa la metà dei casi è interessato dal glioma il lobo temporale. Se vi è l'interessamento dell'amigdala o del giro dell'ippocampo possono comparire delle crisi uncinate caratterizzate da una sensazione soggettiva di odori solitamente sgradevoli. Con l'interessamento della radiazione ottica si assiste a dei disturbi campimetrici.
- c) Tumori parietali: il paziente, per tumori localizzati in sede post-centrale, potrebbe accusare astereognosia ossia un'incapacità al riconoscimento di oggetti tramite il loro peso, forma e dimensione ed inoltre non rendersi conto della posizione spaziale dei suoi arti. La sensibilità cutanea controlaterale viene ad essere alterata, con incapacità da parte del paziente ad indicare il punto dove viene ad essere toccato. Le lesioni parietali nell'emisfero non dominante possono risultare in una mancata attenzione per l'emisoma controlaterale ed è frequentemente presente una difficoltà nel vestirsi da parte del malato.
- d) Tumori occipitali: disturbi del campo visivo e questi disturbi sono incompleti, gradualmente e progressivi. In generale si viene ad avere: emianopsia controlaterale.

Le indagini diagnostiche sono essenzialmente due: la TC encefalo con e senza m.d.c. e la RMN encefalo con gadolinio. Tali indagini sono l'una la complementare dell'altra, con le informazioni di entrambe si può avere una diagnosi più precisa e una migliore definizione dei rapporti.

La terapia chirurgica dei gliomi è solitamente limitata dal fatto che questi tumori non sono né circoscritti né incapsulati; dunque gran parte della porzione centrale necrotica può essere facilmente rimossa mentre la porzione periferica proliferante solitamente si continua in modo macroscopicamente invisibile con il tessuto normale.

OLIGODENDROGLIOMA

L'oligodendroglioma è una neoplasia che si presenta prevalentemente nella terza e quarta decade di vita. La sua localizzazione preferenziale è nel lobo frontale.

La storia clinica può essere lunga e caratterizzata da cefalea e crisi convulsive. A causa della preferenziale localizzazione frontale sono comuni i disturbi comportamentali.

La diagnosi radiologica è basata sulla TC encefalo, anche se la presenza di questo tipo di tumori può essere sospettata anche all’Rx cranio per via delle loro caratteristiche calcificazioni.

Per quanto concerne la terapia chirurgica bisogna sottolineare che a volte l’oligodendroglioma appare delimitato dal parenchima sano circostante, con l’ausilio del microscopio, può essere dunque rimosso anche in modo completo.

Per quanto concerne la sopravvivenza questa varia a seconda delle varianti istopatologiche di questo tipo di tumore in un range dai 5 ai 8 anni.

EPENDIMOMA

La localizzazione più frequente di questo tipo di tumore si trova in fossa cranica posteriore. Anche se esistono localizzazioni sopratentoriali e in questi casi l’ependimoma si presenta di aspetto omogeneo e ben circoscritto.

E’ un tumore a crescita lenta e la sua prognosi dipende dalla localizzazione e dalla operabilità.

Negli adulti, in generale, si può affermare che la prognosi risulta essere migliore, anche superiore ai 20 anni, soprattutto negli ependimomi ben differenziati

La cefalea è il sintomo più frequente ed è probabilmente legato all’ostruzione del IV ventricolo se il tumore è in fossa posteriore. Gli altri sintomi dipendono dalla localizzazione della neoplasia e dalla eventuale presenza di ipertensione endocranica.

Nelle sue localizzazioni in fossa cranica posteriore l’ependimoma può entrare in diagnosi differenziale con il medulloblastoma soprattutto quando vi è una diffusione del tumore per via subaracnoidea nella cisterna magna.

L’intervento chirurgico deve mirare ad essere il più radicale possibile in presenza di una neoplasia ben differenziata, naturalmente in caso di localizzazione in fossa cranica posteriore con infiltrazione del tronco encefalico l’asportazione deve essere limitata alla porzione cerebellare.

MENINGIOMI

I meningiomi si riscontrano ad ogni età e presentano un picco di incidenza attorno ai 45 anni, con una prevalenza nel sesso femminile (6:4).

Essi traggono origine da cellule della meninge aracnoide.

I meningiomi sono generalmente di forma globosa e fortemente adesi alla dura e con una netta demarcazione dal parenchima cerebrale. L’infiltrazione ossea, durale o di strutture venose non è di per sé indice di malignità, mentre lo è l’infiltrazione cerebrale.

SINTOMATOLOGIA

La sintomatologia legata a questo tipo di tumore esordisce in circa un terzo dei casi con crisi convulsive. La neoplasia si presenta con segni e sintomi legati all’area cerebrale interessata dal suo sviluppo o, più raramente, ad altri sintomi legati, ad esempio, ad una emorragia intratumorale o ad episodi ischemici transitori.

- Meningiomi della falce e del seno sagittale: è la localizzazione più comune (≈25%). Si trovano nella maggior parte dei casi nel terzo anteriore della falce e possono raggiungere dimensioni ragguardevoli prima di divenire clinicamente manifesti. In questa localizzazione la cefalea è il sintomo predominante ed è seguita da un progressivo deterioramento mentale e da variazioni della personalità. I meningiomi del terzo medio della falce si presentano con crisi epilettiche seguite da disturbi motori agli arti inferiori. I meningiomi del terzo posteriore della falce possono produrre disturbi sensoriali e alterazioni del campo visivo.
- Meningiomi della convessità: sono circa il 20% dei meningiomi intracranici. I sintomi più frequenti sono quelli legati ad un aumento della pressione intracranica a causa delle

dimensioni notevoli che possono raggiungere. In tale sede i meningiomi possono provocare anche crisi convulsive e deficit neurologici focali.

- Meningiomi sfenoidali: i meningiomi che si sviluppano in questa sede possono espandersi verso : fossa cranica anteriore, fossa cranica media e scissura di Silvio o il Seno Cavernoso. I meningiomi che crescono a livello del terzo interno dell'ala sfenoidale sono caratterizzati da una progressiva perdita del visus in un occhio a causa della compressione esercitata dal tumore sul nervo ottico; quando la crescita tumorale progredisce, può essere evidente un interessamento chiasmatico con deficit campimetrico bilaterale. Se lo sviluppo neoplastico avviene verso il seno cavernoso, si instaura una sintomatologia che può essere caratterizzata da paresi dell'oculomotone, deficit sensitivo trigeminale, esoftalmo da congestione venosa o da infiltrazione dell'orbita. I tumori che si sviluppano nel terzo esterno dell'ala sfenoidale possono dare origine a crisi epilettiche temporali, esoftalmo e diminuzione dell'acuità visive.
- Meningiomi della doccia olfattoria: hanno base di impianto sulla lamina cribrosa dell'etmoide e comprimono bilateralmente i lobi frontali. Possono raggiungere dimensioni notevoli e, a volte, il sintomo iniziale è l'anosmia. Causano frequentemente cefalea e disturbi visivi legati sia all'ipertensione endocranica sia ad una diretta compressione dei nervi ottici. Negli stadi più avanzati si può osservare un deterioramento mentale ed incontinenza sfinterica.
- Meningiomi del tubercolo sellare: traggono origine dal tubercolo sellare. Come caratteristica hanno la precocità dei sintomi anche in presenza di neoplasie di dimensioni molto piccole. Essi possono causare emianopsia bilaterale e progressiva perdita del visus. Se la crescita è posteriore vi possono essere dei sintomi da insufficienza ipofisaria.
- Meningiomi della fossa posteriore: possono avere diverse basi di impianto. A) I meningiomi che originano dalla faccia posteriore della rocca causano sintomi legati all'interessamento del V, VII, VIII nervo cranico (nevralgia trigeminale, emispasmo del facciale o ipoacusia), vi è la possibilità di avere idrocefalo, se il tumore occlude il IV ventricolo oppure può essere presente atassia della marcia e nistagmo. B) I meningiomi del tentorio possono invadere i seni venosi e generalmente causano sintomi legati all'ipertensione endocranica. C) I meningiomi del clivus posseggono una sintomatologia varia; infatti, oltre alla cefalea, possono manifestarsi vertigini, disfagia, disturbi della marcia, paralisi degli ultimi nervi cranici, alterazioni piramidali e cerebellari. D) I meningiomi della convessità cerebellare originano generalmente in vicinanza del seno trasverso e possono causare idrocefalo da compressione del IV ventricolo.
- Meningiomi intraventricolari: sono rari. Posseggono sintomi non specifici. La cefalea è presente nella metà dei casi accompagnata da disturbi motori.

La TC encefalo e la RMN encefalo sono senza dubbio i più importanti esami radiologici per diagnosticare e meglio definire la massa neoplastica; tuttavia talvolta può essere utile eseguire una angiografia cerebrale soprattutto per pianificare l'intervento chirurgico dato che i meningiomi sono tumori riccamente vascolarizzati.

La terapia chirurgica ha come scopo quello di asportare in modo radicale sia la massa che la base di impianto del meningioma così da prevenirne la possibile recidiva. Talora può però essere preferibile eseguire solamente una asportazione parziale per non causare importanti e permanenti deficit neurologici.

NEURINOMA DELL'ACUSTICO

È un tumore che origina prevalentemente dalla branca vestibolare superiore del nervo acustico nel canale uditivo interno. Rappresenta circa 8% di tutti i tumori intracranici. Ha una forma

generalmente globosa ed è capsulato. Può raggiungere dimensioni importanti sino ad occupare completamente l'angolo ponto-cerebellare.

SINTOMATOLOGIA

I sintomi precoci sono a carico del sistema uditivo: il paziente accusa una progressiva perdita dell'udito con associati acufeni. I sintomi vestibolari (episodi di vertigine soggettiva ed oggettiva) sono meno pronunciati.

Deficit dei nervi cranici V e VII compaiono solo quando il tumore ha raggiunto dimensioni notevoli. Nelle fasi successive dello sviluppo neoplastico inoltre, compaiono i sintomi cerebellari: atassia, dismetria ipsilaterale, vertigine, nistagmo e tendenza a cadere dalla parte della lesione.

Vi può essere inoltre compressione del tumore sul cervelletto o sul tronco che causa un idrocefalo ostruttivo per blocco del IV ventricolo o dell'acquedotto con conseguente sintomatologia da ipertensione endocranica.

Nelle fasi precoci di sviluppo del neurinoma il test audiometrico risulta positivo in più della metà dei pazienti così come pure la tecnica dei potenziali evocati uditivi risulta essere importante nell'iter diagnostico del neurinoma dell'acustico.

In seguito le comuni indagini radiologiche, TC e RMN, consentono di ottenere la diagnosi di certezza.

L'asportazione completa del neurinoma dell'acustico è ottenuta con tecnica microchirurgica ed è oggi possibile preservare l'integrità non solo del VII nervo cranico ma , a volte, anche quella cocleare.

TUMORI CEREBRALI METASTATICI

L'incidenza di metastasi cerebrali è in progressivo aumento sia a causa del prolungamento della vita dei pazienti affetti da cancro, sia per il miglioramento delle tecniche diagnostiche.

Circa il 50% delle metastasi cerebrali origina da tumori polmonari o mammari.

Più della metà dei pazienti affetti da metastasi cerebrale e nei quali non è conosciuta la neoplasia primitiva risultano in seguito portatori di un carcinoma broncogeno.

La lesione metastatica si presenta generalmente come una massa globosa, circoscritta e di consistenza variabile; attorno ad essa è quasi sempre evidente una importante reazione edemigena.

SINTOMATOLOGIA

Possono essere presenti evidenti segni di ipertensione endocranica oppure sintomi focali legati alla compressione o alla distruzione del tessuto cerebrale nella sede dove si localizzano.

Alcune possono esordire con fenomeni emorragici intratumorali.

Le indagini radiologiche utilizzate per fare diagnosi sono, come al solito, la TC encefalo e la RMN encefalo, quest'ultima volta soprattutto a fare diagnosi della eventuale molteplicità della lesioni secondarie.

L'intervento chirurgico è indicato quando la lesione espansiva sia singola e localizzata in un'area accessibile chirurgicamente. Un'altra indicazione è quando non sia stato diagnosticato un tumore primitivo.

Nella programmazione chirurgica deve essere considerato anche lo stato del tumore primitivo: dovrebbe essere stato precedentemente trattato chirurgicamente o dovrebbe sussistere una possibilità futura di trattamento chirurgico; comunque non devono essere evidenti altre lesioni metastatiche sistemiche.

TUMORI SELLARI E PARASELLARI

ADENOMA IPOFISARIO

Gli adenomi dell'ipofisi rappresentano circa il 10% dei tumori intracranici e sono classificati in microadenomi (<1cm) o macroadenomi (≥1cm). La presenza di un adenoma ipofisario viene sospettata sia per la comparsa di sintomi dovuti all'effetto massa (allargamento della sella, difetti del campo visivo, paralisi dell'oculomotore o aumento della pressione intracranica), sia per la comparsa di sintomi da deficit o da eccesso di ormoni. La diagnosi viene poi confermata dagli esami di laboratorio (dosaggio ormone della crescita – GH -, prolattina, TSH, ACTH e gonadotropine – LH e FSH -), e dagli studi di immagine.

Il tumore ipofisario più comune è il prolattinoma, anche se adenomi che sembrano essere non secernenti causano lieve iperprolattinemia per compressione del peduncolo ipofisario.

Alcuni micro- e macroadenomi possono essere trattati con terapia medica. L'intervento chirurgico è indicato nei casi di ipersecrezione ormonale non responsiva alla terapia medica, di sintomi di effetto massa o di tumori in accrescimento. Nel caso di macroadenomi, l'intervento chirurgico è efficace nel curare le alterazioni del campo visivo, ma non può essere in grado di guarire l'eccesso di ormone quando rimane un residuo di neoplasia.

Le complicanze dell'intervento chirurgico sono l'ipopituitarismo, il diabete insipido, rinorrea di liquor, perdita della vista, paralisi dell'oculomotore.

CRANIOFARINGIOMA

Il craniofaringioma origina da un residuo della tasca di Rathke e si manifestano solitamente nell'infanzia. Nei bambini il quadro clinico è caratterizzato da segni di ipertensione endocranica da idrocefalo (80% dei casi), alterazioni visive (60%), comprese riduzioni del campo visivo e perdita della vista, riduzione della crescita staturale (7-40%), ritardo dello sviluppo sessuale (20%). Negli adulti i segni principali consistono in disturbi visivi (80% dei casi), cefalea (40%), alterazioni della personalità (26%) o ipogonadismo (35%). Si possono sviluppare diabete insipido e panipopituitarismo. Le alterazioni radiologiche del cranio comprendono calcificazioni, allargamento sellare e segni di ipertensione endocranica. Anche la TC e la RMN sono utili. La terapia spesso provoca importanti deficit funzionali. L'approccio clinico attualmente seguito consiste nella biopsia e nella resezione parziale, seguita dalla radioterapia convenzionale.

TUMORI SPINALI

Sono tumori relativamente rari. Si tratta di un gruppo di neoplasie eterogeneo, comprendente sia forme primitive benigne e maligne, che forme metastatiche. Fra i tumori spinali primitivi dell'adulto i più diffusi sono i neurinomi seguiti dai meningiomi.

La classificazione più utilizzata è quella basata sulla sede anatomica in cui si sviluppa la neoplasia:

- **Extradurale**
- **Intradurale** —————> { **intramidollare**
 { **extramidollare**

La sede più interessata è quella intradurale-extramidollare, che da sola rappresenta più della metà dei casi.

La neoplasia può avere una partenza:

- **Extrarachidiana:** e quindi penetrare nello speco vertebrale attraverso il foro di coniugazione e l'erosione progressiva di un corpo vertebrale
- **Rachidiana:** forme primitive o secondarie della colonna
- **Extradurale:** soprattutto tumori metastatici
- **Extramidollare intradurale:** prevalentemente tumori benigni
- **Intramidollare intradurale:** prevalentemente gliomi

SINTOMATOLOGIA

Indipendentemente dalla natura di questi tumori il quadro clinico presenta una *sindrome lesionale* che esprime la sofferenza delle radici nervose a livello della compressione, una *sindrome sottolesionale* che esprime l'interruzione funzionale delle vie lunghe ascendenti e discendenti e talvolta una *sindrome rachidiana* per coinvolgimento delle strutture ossee.

Sindrome lesionale: i dolori radicolari nei $\frac{3}{4}$ dei casi rappresentano il sintomo d'esordio. hanno un grande valore come sintomo di localizzazione perché indicano la sede della compressione midollare. Possono essere mono o bilaterali e coinvolgere una o più radici nervose. Sono dolori fissi nella loro topografia radicolare e presentano una esacerbazione con l'aumento della pressione del liquor cerebro-spinale (es: colpi di tosse). Molte volte sono resistenti ai comuni analgesici.

Sindrome sottolesionale: è di insorgenza più tardiva; esprime la sofferenza delle vie sensitive e motorie e si presenta nelle regioni sottogiacenti alle manifestazioni lesionali. Sono presenti dei disturbi motori, dei disturbi sensitivi e dei disturbi sfinterici. I disturbi motori vanno da una iniziale claudicatio intermittens non dolorosa, unilaterale fino, negli stadi tardivi, ad una paraplegia flaccida e areflessica. I disturbi sensitivi sono caratterizzati da essere dolori a morsa a volte urenti o parestesie di diverso carattere che insorgono generalmente in una fase successiva al disturbo motorio e sono sprovvisti, a differenza del dolore radicolare di una specifica topografia di localizzazione. Negli stadi più avanzati si ha un quadro di anestesia completa sottolesionale. I disturbi sfinterici sono relativamente tardivi e sono caratterizzati da una difficoltà della minzione, nelle prime fasi, fino alla minzione impossibile e all'impotenza nell'uomo.

Sindrome rachidiana: si presenta generalmente nelle compressioni midollari di origine ossea, ma può comparire anche in tumori intra o extra-midollari. Si manifesta come un dolore tenace e fisso esacerbato dalla palpazione.

FORME CLINICHE A PREVALENTE LOCALIZZAZIONE INTRADURALE

1. **Neurinomi:** sono i più frequenti tumori spinali primitivi; il segmento maggiormente colpito è quello dorsale quindi quello cervicale ed infine quello lombare. Hanno una incidenza massima tra i 40 –50 anni. Generalmente la sintomatologia d'esordio è rappresentata da dolori radicolari seguita da quella deficitaria dopo 2-3 anni.
2. **Meningiomi:** seguono come frequenza i neurinomi, possono interessare qualunque segmento midollare, ma i $\frac{2}{3}$ sono toracici. Raramente si presentano in forme multiple. Maggiormente frequenti fra le donne e fra i 40 e i 60 anni. In questi tumori spinali risulta essere importante come sintomo d'esordio il disturbo sensitivo.
3. **Ependimomi:** sono i più frequenti gliomi insieme agli astrocitomi. Sono più frequenti a livello caudale e rappresentano infatti il 70% dei tumori del cono midollare. Prediligono il sesso maschile e si presentano più frequentemente fra i 30 e i 40 anni. La sintomatologia d'esordio è rappresentata generalmente da dolori, radicolari o al rachide, e sintomi motori, soprattutto debolezza agli arti inferiori. I disturbi sfinterici sono particolarmente frequenti negli ependimomi della cauda.
4. **Astrocitomi:** le forme più differenziate si distribuiscono uniformemente nei due sessi, mentre le forme maligne e i glioblastomi prediligono il sesso maschile, con un picco di incidenza tra i 30 e i 50 anni. Si presentano anche sottoforma diffusa soprattutto nell'infanzia. Generalmente è da ritenersi impossibile l'asportazione chirurgica completa; l'atto chirurgico è volto dunque alla decompressione ossea.

FORME CLINICHE A PREVALENTE LOCALIZZAZIONE EXTRADURALE

1. **Metastasi:** la maggior parte dei tumori extradurali è costituito da lesioni metastatiche. I tumori maligni del polmone, della mammella ed i linfomi sono responsabili del 55% delle metastasi spinali. In molti casi la compressione midollare è la prima manifestazione della malattia neoplastica e in circa il 10% dei casi anche l'esame istologico non permette l'identificazione della primitività. La sede più colpita è quella toracica (60%), seguita dalla lombosacrale (30%) e cervicale, ed una larga percentuale coinvolge almeno due segmenti vertebrali. Normalmente la dura madre costituisce una barriera alla penetrazione delle

cellule maligne nello spazio intra o subdurale. Il trattamento, che risulta essere un trattamento palliativo, è rappresentato dall'intervento chirurgico di decompressione e dalla radioterapia, particolarmente efficace nei tumori radiosensibili (es: linfomi e mielomi).

DIAGNOSI

Il sospetto clinico viene con la valutazione del paziente; tale sospetto deve essere poi confermato od escluso mediante esami neuroradiologici.

All'Rx in bianco del rachide viene generalmente rilevata l'ampliamento della distanza interpeduncolare, visibile sia nei tumori intra che extra-midollari.

La TC senza e con m.d.c. non basta, in linea di massima, a delineare un quadro completo e sufficiente se non in caso di tumori voluminosi. La sua negatività pertanto non consente la sicura esclusione di una neoplasia spinale.

La RMN consente una buona precisazione anatomica del midollo e dello spazio perimidollare. E' particolarmente utile nelle lesioni intramidollari che non determinano grosse alterazioni morfologiche macroscopicamente. Tale esame viene ad essere utile anche per fare diagnosi di natura.

PRINCIPI DI TERAPIA

La terapia dei tumori spinali comprende la chirurgia, la radioterapia ed eventualmente la chemioterapia. Importante è, inoltre, il ruolo svolto dalla terapia riabilitativa.

Vi è, come sempre, la necessità di intervenire precocemente quando la sintomatologia neurologica è ancora modesta e reversibile. Nel caso di progressione sintomatologica rapida ed improvvisa, in qualunque momento del decorso della malattia l'intervento chirurgico d'urgenza può prevenire l'instaurarsi di deficit neurologici irreversibili.

L'atto chirurgico si basa su tre principi fondamentali: 1) decompressione ossea del midollo con rispetto delle strutture vascolo-nervose; 2) exeresi tumorale radicale (soprattutto nelle forme benigne); 3) mantenimento della statica e della solidità del rachide.