

Alla mia Viareggio...



UNIVERSITÀ DI PISA

FACOLTA' DI MEDICINA E CHIRURGIA

“ IL TRATTAMENTO ENDOVASCOLARE DEGLI ANEURISMI DEL CIRCOLO CEREBRALE “.

Candidato

Andrea Giorgetti

Relatore

Prof. Ludovico Lutzemberger

anno accademico 2008/2009

INDICE ANALITICO

1.	<i>Introduzione</i>	<i>pag. 4</i>
2.	<i>Generalità sugli aneurismi</i>	<i>pag. 5</i>
3.	<i>Rottura dell' aneurisma – ESA:</i>	<i>pag. 11</i>
	<i>A) Aspetti clinici e fisiopatogenetici (danno cerebrale acuto)</i>	<i>pag. 15</i>
	<i>B) Complicanze:</i>	<i>pag. 19</i>
	▪ <i>Risanguinamento</i>	<i>pag. 19</i>
	▪ <i>Idrocefalo</i>	<i>pag. 20</i>
	▪ <i>Vasospasmo</i>	<i>pag. 21</i>
4.	<i>Diagnostica neuroradiologica</i>	<i>pag. 23</i>
5.	<i>Trattamento chirurgico degli aneurismi</i>	<i>pag. 31</i>
6.	<i>Trattamento endovascolare</i>	<i>pag. 34</i>
7.	<i>Indicazione neurochirurgica e/o endovascolare</i>	<i>pag. 46</i>
8.	<i>Casistica</i>	<i>pag. 48</i>
9.	<i>Conclusioni</i>	<i>pag. 63</i>
10.	<i>Bibliografia</i>	<i>pag. 65</i>

INTRODUZIONE

L'emorragia subaracnoidea (ESA) è un evento acuto, drammatico e non prevedibile caratterizzato dalla comparsa di sangue nello spazio subaracnoideo dovuto nella maggioranza di casi a rottura spontanea di un aneurisma arterioso.

E' una malattia grave con alta mortalità (45-50% di pazienti a distanza di un mese dall'evento emorragico va incontro ad exitus) e tale rimane nonostante i notevoli progressi tecnologici di questi ultimi decenni nel trattamento chirurgico ed endovascolare.

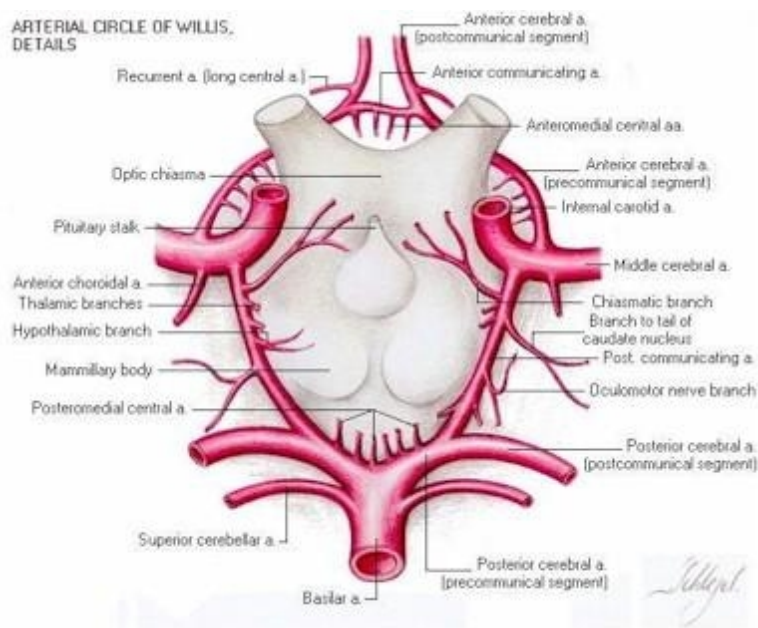
La frequenza varia a seconda dell'età, da 1,6/100.000 nei primi 15 anni a 50/100.000 oltre i 60 anni, cioè aumenta decisamente con l'età.

Esordisce tipicamente con una cefalea improvvisa simile ad una “bastonata” o a una “pugnalata” per lo più in sede nucale seguita da nausea, vomito e talvolta da restringimento dello stato di coscienza. A volte il dolore si localizza in sede frontale o in sede orbitaria e può accompagnarsi a segni neurologici (es: a paresi del III° nervo cranico) che ci permettono non solo la diagnosi clinica immediata di ESA, ma ci fanno anche intuire la sede probabile della malformazione sanguinante (es: arteria oftalmica o arteria comunicante posteriore). Altre volte la cefalea non è così tipica né è seguita da rigidità nucale, o magari si è ripetuta in modo episodico nei giorni precedenti (warning leaks). In questi casi la TC cranio può non evidenziare presenza di sangue subaracnoideo. Ed in questi casi di dubbio diagnostico bisogna sempre procedere a rachicentesi.

L'ESA deve essere considerata sempre una emergenza chirurgica, che peraltro colpisce per lo più soggetti sani ed in piena attività lavorativa, e come tale va diagnosticata quanto prima e trattata nel modo più adeguato per poterne controllare gli effetti talora devastanti.

GENERALITA' SUGLI ANEURISMI CEREBRALI

Gli aneurismi cerebrali sono estroflessioni di porzioni circoscritte della parete arteriosa che si sviluppano più frequentemente a livello delle biforcazioni arteriose dei vasi cerebrali in particolare a carico delle arterie di medio calibro del poligono di Willis e sono per lo più di origine congenita.

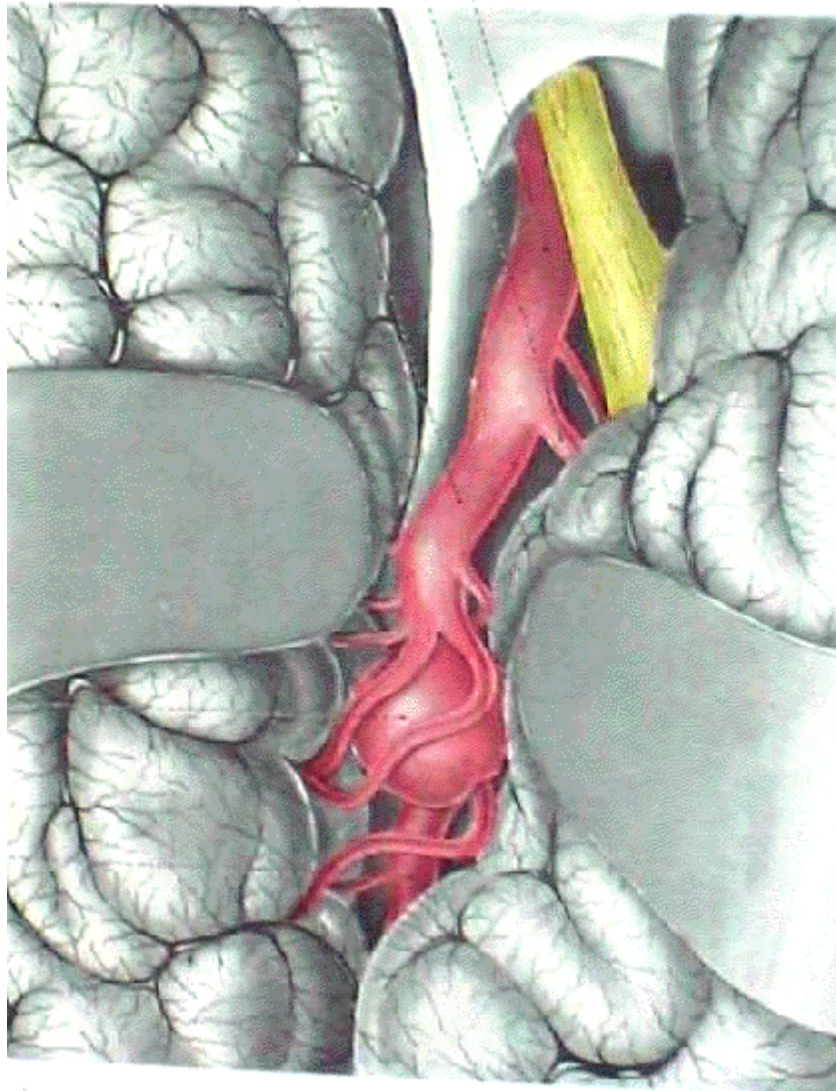


Esistono anche, seppur raramente, aneurismi a sede periferica i quali normalmente hanno origine post-traumatica, micotica o da embolia tumorale.

Gli aneurismi vengono classificati con criteri diversi:

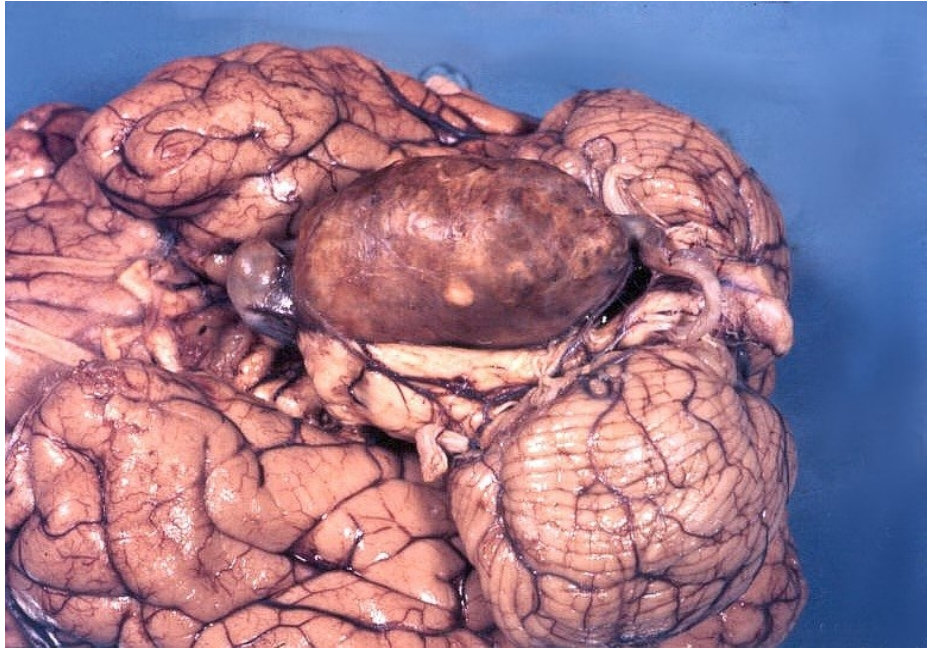
- 1) In base alla localizzazione si distinguono:

- aneurismi del circolo anteriore (85-95%) che comprendono gli aneurismi della arteria comunicante anteriore (ACoA), della arteria cerebrale anteriore (ACA) e aneurismi dell'arteria cerebrale media. Seguono in ordine di frequenza gli aneurismi dell'arteria cerebrale anteriore, situati distalmente alla comunicante anteriore (origine della arteria fronto-polare e dell'arteria marginale); aneurismi del tratto sovraclinoideo della carotide (a. carotido-oftalmici, a. della biforcazione della carotide e della comunicante posteriore); gli aneurismi del tratto infraclinoideo , contenuti nel seno cavernoso e responsabili di sindromi neurologiche ben precise; gli aneurismi del tratto cervicale della carotide per lo più di tipo dissecante e spesso di origine traumatica.



- Aneurismi del circolo posteriore o vertebro-basilari molto meno frequenti (5-15%): aneurismi della biforcazione della arteria basilare seguiti da aneurismi alla giunzione arteria basilare-arteria vertebrale, arteria basilare-arteria cerebellare superiore, arteria cerebellare antero inferiore (AICA), giunzione arteria vertebrale- arteria cerebellare postero inferiore (PICA).

2) In base alla morfologia della sacca aneurismatica si distinguono in:



- aneurismi saccolari (85%)
- aneurismi fusiformi (10%)
- aneurismi dissecanti (5%).

Di questi i più importanti sono gli aneurismi saccolari, più frequenti, per lo più congeniti e localizzati principalmente nel circolo anteriore.

Gli aneurismi fusiformi sono dilatazioni di tutta la parete del vaso per un segmento più o meno esteso, interessano l'arteria vertebro-basilare o la carotide interna e sono su base aterosclerotica.

Gli aneurismi dissecanti colpiscono i vasi di maggior calibro (carotide interna, arteria cerebrale media, arteria vertebrale tronco basilare) e si formano per rottura dell'intima con formazione di ematoma nella tonaca media e dissecazione della parete arteriosa con conseguente occlusione del vaso e ischemia nel territorio a valle.

3) In base alle dimensioni si distinguono in:

- microaneurismi (diametro < 4mm)

- aneurismi medi (diam. da 4mm ad 1 cm)
- aneurismi giganti (diam. > 1 cm): questi ultimi spesso sono in parte trombizzati, talvolta bilaterali e simmetrici (aneurisma gigante arteria silviana o carotide). Gli aneurismi ad alto rischio di rottura hanno per lo più diametri compresi fra 5 e 7 mm.

4) In base alla etiologia si distinguono in:

- aneurismi congeniti
- aneurismi micotici
- aneurismi traumatici.

Nelle forme congenite il difetto circoscritto della tonaca muscolare del vaso rappresenta una zona di minor resistenza che lentamente cede all' incessante stress meccanico dell' onda sistolica o ai vortici del flusso ematico in corrispondenza della biforcazione del vaso. Molto più raramente la minor resistenza circoscritta della parete arteriosa può essere causata da embolia batterica, con germi che tramite i vasa vasorum si localizzano in tale sede provocando trombosi intramurali e conseguenti alterazioni anatomiche della parete (endocardite streptococcica o stafilococcica, meningite batterica, batteriemia in pazienti immunodepressi). Si tratta per lo più di aneurismi periferici, a sede distale, i quali possono regredire con appropriata terapia antibiotica e interessano il neurochirurgo solo marginalmente, per il trattamento delle conseguenze emorragiche che talvolta si verificano (emorragie intraparenchimali).

Infine, per quanto riguarda gli aneurismi post-traumatici, questi non prediligono le biforcazioni: ricordiamo aneurismi dell'arteria meningea media sotto la linea di frattura cranica per rottura parziale della parete ed, ancora più tipico, l'aneurisma intracavernoso della carotide da frattura della parete laterale dello sfenoide, con epistassi gravi e irrefrenabili e formazione di fistole artero venose.

A parte gli aneurismi micotici e traumatici la cui patogenesi è evidente, per quanto riguarda i più frequenti aneurismi saccolari, che si formano per lo più all'origine di un ramo arterioso nel punto di giunzione con un altro vaso, sono stati sempre considerati congeniti perchè si formano da una anomalia anatomica congenita della parete arteriosa, che in quei punti manca di una valida tonaca muscolare, ed è quindi meno resistente e più distensibile; oppure da residui di vasi arteriosi che per errore disontogenetico non sono scomparsi completamente durante lo sviluppo (aneurismi vestigiali dell'arteria trigeminale o dell'arteria dell'ipoglosso). Oltre però a questo aspetto in tanti casi incontrovertibili, si è affermata un'altra possibilità patogenetica basata su modificazioni della matrice extracellulare glicoproteica della parete arteriosa formata da collagene, elastina, proteoglicani in continuo equilibrio dinamico metabolico. L'integrità di tale struttura è indispensabile alla normale elasticità e distensibilità della parete arteriosa: nella parete di aneurismi cerebrali è stato documentato un deficit di collagene tipo III per aumentata distruzione enzimatica di parte di elastasi prodotte dai polimorfonucleati normalmente presenti nella parete arteriosa (processi flogistici).

Qualsiasi sia il difetto patogenetico della parete arteriosa, genetico o acquisito, intervengono fattori di rischio importanti come l'ipertensione arteriosa, la particolare

anatomia con diverse caratteristiche di flusso ematico del poligono di Willis di ciascun individuo che comporta importanti variazioni di flusso ematico e quindi porta a stress emodinamici, fattori genetici (casi di familiarità per aneurismi cerebrali o casi associati a rene policistico), l'alcool, il fumo di sigaretta (fumatori hanno aneurismi di dimensioni maggiori rispetto ai non fumatori e maggior rischio di aneurismi multipli), la terapia radiante encefalica e i by-pass extra ed intra cranici.

Va sottolineato che nel 15% circa dei casi le indagini non sono in grado di dimostrare un aneurisma per cui l'ESA resta infine di origine sconosciuta.

ROTTURA DELL' ANEURISMA - ESA



L' emorragia subaracnoidea conseguente ad un aneurisma intracranico è un' evenienza piuttosto comune. Tra tutti gli accidenti cerebro vascolari acuti, essa pesa percentualmente intorno al 5%. Circa l'85% delle emorragie subaracnoidee sono

dovute a rottura spontanea di aneurisma intracranico, mentre il 10% sono da considerare emorragie non aneurismatiche (perimesencefaliche) ed il 5% sono dovute a cause rare e/o difficilmente classificabili.

L'età media di esordio è collocabile intorno ai 50 anni. L'ESA, così come l'emorragia cerebrale, riconosce l'età di insorgenza inferiore a quella dell'ictus ischemico ed è pertanto più frequente nel giovane.

La mortalità acuta a 28 giorni è stata stimata in Italia tra il 40% e il 51%. Dei casi fatali, il 37% esita entro 24 ore, il 60% entro 48 ore ed il 75% entro una settimana. Tra i sopravvissuti, il 30% torna all'indipendenza anche se nel 80% di essi vi è una netta riduzione della qualità di vita.

La maggior parte degli aneurismi intracranici si rompe nello spazio subaracnoideo. Tale evento produce un quadro clinico estremamente drammatico e caratteristico dominato dalla cefalea improvvisa tipica e accompagnato generalmente da segni di irritazione meningea con vomito e fotofobia. La pressione intracranica (PIC) aumenta approssimandosi intorno ai valori di pressione arteriosa media con riduzione della pressione di perfusione cerebrale (CPP). Nel 30-35% dei casi la CPP si azzerava provocando un'improvvisa perdita di coscienza.

Un'emorragia meno severa da fissurazione aneurismatica ("Warning Leak") può presentarsi con l'insorgenza acuta di cefalea di intensità più moderata, talvolta associata a nausea e vomito, seguita 24-48 ore dopo da lombalgia accompagnata o meno da dolore radicolare agli arti inferiori, verosimilmente causato dall'irritazione della cauda equina da parte del sangue diffuso nel liquor (LCR) sino al cul di sacco lombare. Tale quadro clinico premonitore ("cefalea sentinella") si verifica in circa il

40% dei pazienti con ESA e che la maggior parte dei pazienti con tale sintomatologia presenta un' ESA conclamata nelle 4 settimane successive all'episodio fissurativo. In quest'ultimo caso la mortalità è più alta che nei pazienti in cui non si era verificata una precedente fissurazione.

Deficit neurologici focali e riduzione dello stato di coscienza sono reperti comuni dopo un' ESA. Una improvvisa paralisi unilaterale del III° nervo cranico è fortemente suggestiva di aneurisma della Arteria Comunicante posteriore. I deficit neurologici più comuni riferibili ad una disfunzione emisferica includono emiparesi/emiplegia, afasia, alterazioni della memoria, ecc... Fatta eccezione per l'esempio sopraccitato, la localizzazione dell'aneurisma non può essere predetta affidandosi unicamente all'esame clinico.

Il "grading" clinico dei pazienti con ESA è stato storicamente incentrato sulla presenza e l'intensità della cefalea e sul livello di coscienza. Nel 1956 Botterell e coll. per primi elaborarono un sistema di valutazione clinica che teneva conto di tali parametri. Nel 1966 Nishioka propose una modificazione della classificazione di Botterell, ma fu il sistema proposto da Hunt & Hess che incontrò un immediato e generale consenso nel mondo neurochirurgico che dura a tutt'oggi.

Hunt & Hess	
0	Aneurisma non rotto
1	ESA sintomatica
2	Paziente sveglio, con cefalea e meningismo
3	Paziente confuso, soporoso, disorientato
4	Paziente comatoso, reattivo allo stimolo doloroso, ma non alla chiamata verbale, pupille reattive
5	Paziente in coma profondo, scarsa reattività pupillare, reazione in estensione

Sebbene la scala di Hunt-Hess sia stata storicamente la più largamente utilizzata, nel 1982 Lindsay ed il gruppo di Glasgow dimostrarono analizzando questa classificazione e quella di Nishioka una considerevole variabilità in termini di “outcome” clinico secondo il sistema usato, legata prevalentemente alla soggettività dell’osservazione. Le maggiori differenze riguardavano soprattutto le ESA classificate come grado 3, elemento ancora controverso e che resta di fondamentale importanza per la scelta e la tempistica del trattamento. Per ovviare a tale problema, la WFNS ha proposto un nuovo “grading” che si basa su elementi clinici più obiettivi quali il GCS e la presenza o meno di deficit motori.

<i>Correlazione tra Hunt & Hess e Glasgow Coma Scale (GCS)</i>			
0. 1. 2. 3.	GCS > 8	GCS < 8	4. 5.

Recentemente sono stati proposti nuovi sistemi di classificazione che comprendono, oltre al quadro clinico di esordio, anche altri fattori quali l’età del

paziente, l'entità dell' ESA, la localizzazione e le dimensioni dell'aneurisma, e che risultano maggiormente predittivi del risultato clinico dopo chirurgia. Pur tuttavia, nella stragrande maggioranza dei centri neurochirurgici, la scala di Hunt-Hess resta quella più comunemente utilizzata.

A) Aspetti clinici e fisiopatologici (danno cerebrale acuto)

Danno cerebrale acuto:

L' ESA causa un danno ischemico acuto al momento del sanguinamento iniziale, la cui eziologia resta ancora poco chiara, nonostante i progressi compiuti nella comprensione del danno ischemico secondario.

Diversi studi hanno documentato come l'emorragia iniziale sia di gran lunga la determinante prognostica più importante dopo ESA aneurismatica. La filosofia prevalente è stata di rassegnazione, ritenendo comunque irreversibili e non suscettibili di trattamento i danni cerebrali occorsi nei primi minuti dopo l'emorragia

Analogamente a quanto avviene in altre forme di ischemia cerebrale, l'evento emorragico iniziale innesca una serie di eventi che conducono ad una ipoperfusione persistente con conseguente danno neuronale ischemico. Questa cascata multifattoriale si verifica in un lasso di tempo sufficiente da poter eventualmente permettere un trattamento ultra precoce.

Studi autoptici in pazienti deceduti immediatamente dopo l'ESA hanno dimostrato un esteso danno ischemico cerebrale. Si ipotizza una profonda riduzione della

pressione di per fusione cerebrale (CPP) durante le fasi iniziali dell' ESA. Tale concetto è confermato da osservazioni occasionali in pazienti deceduti in seguito a risanguinamento in cui era evidente una netta riduzione della CPP. Tuttavia l'aumento della pressione intracranica (PIC) è decisamente maggiore nei casi di risanguinamento, nei quali la compliance cerebrale è decisamente ridotta. Studi sperimentali dimostrano che in caso di ESA, la CPP si riduce ma nella maggior parte dei casi non tanto da provocare un arresto di per fusione cerebrale. Altre evidenze sperimentali non sono riuscite a dimostrare una relazione tra l'aumento della PIC o la riduzione della CPP e l' "outcome" neurologico. In pratica la riduzione della CPP non può da sola rendere conto del danno ischemico acuto da ESA. Quest'ultima 'è accompagnata da una riduzione acuta del flusso ematico cerebrale (CBF) entro 10-30 minuti dopo l'emorragia, ed è associata ad una vasocostrizione del microcircolo. In media il CBF si riduce al 50-60% dei valori basali. In caso di estese emorragia sperimentalmente indotte negli animali, con mortalità nelle 24 ore pari al 50%, i valori di CBF discendono nei primi tre minuti a valori pari al 20% dei valori basali per poi attestarsi intorno al 50% nella prima ora. La diminuzione del CBF non si correla con una diminuzione del CPP. Poiché $CBF=CPP/R$, dove R è la resistenza vascolare, ne consegue che una vasocostrizione acuta gioca un ruolo fondamentale nell'ipoperfusione cerebrale immediata post-ESA. La ricerca di eventuali fattori predittivi precoci dell' outcome al fine di valutare l'efficacia del trattamento ha condotto ad esaminare il legame tra riduzione di CBF e vasocostrizione acuta e mortalità precoce, correlando CBF, ICP e CPP alla mortalità a 24 ore. Sebbene i cambiamenti acuti della PIC si correlavano linearmente con la mortalità a 24 ore. Il

solo elemento predittivo significativo a 60 minuti è risultato il CBF; valori inferiori al 40% dei valori basali a 60 minuti si correlavano con una mortalità pari al 100% nelle prime 24 ore.

Una riduzione di calibro del microcircolo si verifica acutamente dopo un'ESA. Tale vasocostrizione si produce indipendentemente dai cambiamenti della CPP globale e contribuisce significativamente ad un esito sfavorevole. Tale vasocostrizione è causata da uno sbilanciamento tra le vie metaboliche strettamente intercorrelate che da una parte inibiscono in tono vasodilatatorio basale, e dall'altra incrementano l'attività vasocostrittoria. Il tono vasodilatatorio è attenuato da una riduzione di disponibilità di ossido nitrico (NO) conseguente ad una down-regulation della NO-sintetasi, così come da una ridotta attività della guanilato ciclasi, del GMP ciclico e dell'AMP ciclico. La vasocostrizione al contrario è incrementata dall'attivazione di circuiti catecolaminergici centrali e sistemici, nonché dalla produzione e liberazione di sostanze ad elevata attività vasocostrittoria quali radicali liberi, angiotensina ed endoteline. L'attivazione delle forze vasocostrittrici è aumentata dagli stessi fattori che contemporaneamente inibiscono il tono vasodilatatorio. Le strategie terapeutiche dovrebbero essere mirate verso tali multipli meccanismi vasocostrittori e richiedere pertanto differenti approcci farmacologici.

Sebbene la nozione che l'ESA produca un aumento della PIC tale che la CPP si azzeri ("arresto di perfusione"), favorendo così la formazione di un coagulo a costo di un grave danno cerebrale, sia diffusa e comunemente accettata, tale assunto può facilmente essere smentito da una semplice osservazione clinica. Infatti, se tutte le ESA producessero un'arresto di perfusione, la perdita di coscienza al momento del

sanguinamento dovrebbe essere la regola, mentre sappiamo che essa si realizza solo in una percentuale di casi oscillante tra il 30% e il 45%. Al contrario è ragionevole ipotizzare che almeno nel 50% dei casi i cambiamenti della PIC non siano così semplicistici e che l'arresto di perfusione non spieghi da solo la formazione del coagulo e l'arresto dell'emorragia. Evidenze sperimentali su animali hanno dimostrato che nei primi cinque minuti dopo ESA, l'arresto dell'emorragia e la formazione del coagulo sono favorite da un aumento localizzato della pressione a livello della cisterna contenente l'aneurisma rotto, piuttosto che da un aumento della pressione dell'intero compartimento intracranico. In tal caso, il gradiente di pressione transmurale pari approssimativamente a zero permetterebbe l'arresto dell'emorragia e la formazione del coagulo.

Al momento della rottura dell'aneurisma il sangue diffonde rapidamente nello spazio subaracnoidei; il flusso segue la legge di Poiseuille :*La portata è direttamente proporzionale al gradiente di pressione e alla quarta potenza del raggio e inversamente proporzionale alla viscosità.* La cisterna contenente l'aneurisma si riempie di sangue ed il LCR in essa contenuto viene spiazzato nelle cisterne adiacenti mentre quello contenuto in queste ultime si sposta nello spazio subaracnoideo generale, con una sorta di reazione a catena che in condizioni di compliance normale, raggiunge in breve tempo uno "steady state". Affinché si arresti l'emorragia, è necessaria una concentrazione critica di sangue a livello cisternale, dove il LCR viene spiazzato per ottenere la formazione di un coagulo efficace. Ciò spiega perché emorragie ad alto flusso raggiungono prima le condizioni necessarie per la formazione del coagulo rispetto a quelle a basso flusso.

Le variazioni di PIC e CPP cominciano a risolversi invece in fase subacuta (5-20 min. dalla rottura). La risoluzione della PIC non può essere uniforme, rimanendo significativamente più alta in un emisfero piuttosto che in un altro, contribuendo così a spiegare il “brain shift” ed il danno emisferico post-ESA.

B) Complicanze dell' ESA da rottura di aneurisma

1) Risanguinamento

Questa complicanza rappresenta la maggiore causa di morbilità e mortalità nella storia naturale dell' ESA da rottura di aneurisma, poiché aumenta esponenzialmente le complicanze e le sequele fisiopatologiche dell' ESA medesima.

Il più elevato rischio di risanguinamento si registra entro le ventiquattro ore dal primo sanguinamento, in relazione verosimilmente all'instabilità del coagulo e dell'elevata pressione arteriosa sistemica. Le percentuali di risanguinamento precoce riportate da diversi studi vanno dal 4% al 10%, con un picco massimo di rischio entro 2 ore dall'evento emorragico. Questi dati rappresentano il razionale per il trattamento precoce dell' ESA da rottura di aneurisma.

Un secondo picco di incidenza di risanguinamento di minor entità si registra verso la fine della prima settimana dall'emorragia in rapporto verosimilmente all'aumentata attività fibrinolitica subaracnoidea. Il tasso di risanguinamento complessivo è compreso tra il 15% e il 25% a 15 giorni dall'evento iniziale, di circa 40% a 180 giorni, dopodiché il rischio si arresta al 3% all'anno.

2) Idrocefalo acuto

Una percentuale elevata e pari al 20-30% dei pazienti colpiti da ESA spontanea sviluppa idrocefalo. Esso può essere ostruttivo (non comunicante) oppure comunicante ovvero da blocco delle granulazioni aracnoidee. In genere l'idrocefalo acuto è ostruttivo, quello subacuto o cronico è comunicante. Le emazie ed i depositi di fibrina che si sprigionano dal sangue travasato negli spazi subaracnoidei, alterano in modo irreversibile le caratteristiche riassorbitive dei villi aracnoidei con conseguente produzione di LCR superiore alle capacità di riassorbimento con conseguente accumulo intraventricolare.

L'incidenza di idrocefalo acuto è correlata con l'entità del sanguinamento subaracnoideo ed è più marcata in caso di emorragia intraventricolare. Essa si correla inoltre ad altri fattori quali: *l'età avanzata* (in rapporto alla maggior ampiezza degli spazi subaracnoidei che possono contenere maggiori quantità di sangue), e la *sede dell'aneurisma*: emorragie del circolo posteriore e della comunicante anteriore generano più frequentemente idrocefalo in rapporto alla maggiore probabilità di sanguinamento endoventricolare, alla maggior ampiezza degli spazi cisternali corrispondenti alla più rapida ostruzione dei punti critici delle vie di flusso liquorale. In più della metà dei pazienti può essere necessaria una derivazione ventricolare esterna temporanea. Nelle forme croniche ad insorgenza tardiva (circa il 10%) si rende necessaria una derivazione ventricolo -peritoneale o ventricolo-cardiaca permanente.

3) Vasospasmo

Con questo termine si indica nella pratica clinica il restringimento del lume arterioso che si può realizzare a seguito di un ESA e che è dimostrabile sia dal punto di vista angiografico (“vasospasmo arterioso”) che clinico (“vasospasmo sintomatico”). Il vasospasmo arterioso si presenta in genere in 3°-4° giornata dalla rottura dell'aneurisma e raggiunge il suo picco dopo 7-10 giorni. In vari studi, l'incidenza del vasospasmo arterioso raggiunge il 40-70% dei casi. La sua risoluzione con ritorno alla normalità si osserva in genere dopo 3-4 settimane.

L'incidenza e l'andamento temporale del vasospasmo sintomatologico corrono parallele a quella del vasospasmo arterioso. Tuttavia mentre il 40-70% dei pazienti presenta evidenza angiografica di un restringimento vasale, solo il 20-30% sviluppa sintomi clinici ad essa correlati. Il vasospasmo arterioso è associato ad una riduzione del CBF.

Il CBF misurato in pazienti sani varia da 50-70ml/100mg/min. Studi clinici e sperimentali hanno dimostrato che i sintomi di ischemia cerebrale e le alterazioni elettriche corticali non si verificano finché il CBF non raggiunge valori pari e inferiori a 20ml/100 mg/min., mentre danni strutturali irreversibili sono presenti solo quando il flusso si riduce ulteriormente a valori $< 15\text{mg}/100\text{ml}/\text{min.}$ E' quindi facile intuire come un paziente anche con vasospasmo arterioso severo possa avere un CBF ridotto ma ancora funzionalmente valido e pertanto del tutto asintomatico dal punto di vista clinico.

L'etiopatogenesi del vasospasmo non è ancora completamente chiarita; in particolare non è ancora chiaro se il vasospasmo sia una vasocostrizione attiva, o piuttosto se il restringimento vasale rifletta una serie di alterazioni strutturali non muscolo-dipendenti della parete arteriosa. Non c'è dubbio che in corso di vasospasmo, si producano una serie di alterazioni della parete vascolare, costituite prevalentemente da fibrosi subendoteliale, migrazione e proliferazione delle cellule muscolari lisce, iniziale rigonfiamento e corrugazione della lamina elastica interna, associate a quadri di tipo infiammatorio quali infiltrazione linfocitaria, plasmacellulare e macrofagocitaria. Molti autori comunque considerano questi quadri non specifici e conseguenza, piuttosto che causa, di vasocostrizione muscolare prolungata.

Una nuova teoria si è fatta strada recentemente; a seguito di una vasocostrizione prolungata, le cellule muscolari lisce possono restare “bloccate” nella loro configurazione contratta dal deposito e riarrangiamento della matrice di collagene extracellulare. Questo processo, noto come contrazione attiva non-muscolare, è un fenomeno comune nei processi di riparazione cicatriziale. Protagonisti di questa reazione sono i miofibroblasti che, attaccandosi all'impalcatura costituita da fibre di collagene nella matrice extracellulare, la compattano. Tale fenomeno del “compattamento” della matrice extracellulare è sostenuta soprattutto dagli angiografisti che hanno così potuto spiegare come l'angioplastica con palloncino riesca a risolvere il vasospasmo. D'altro canto la dimostrazione che l'infusione intrarteriosa locoregionale di papaverina risolva la costrizione vasale nel vasospasmo

cronico, depone contro l'ipotesi che tale reazione fibrotica giochi un ruolo maggiore nel vasospasmo cronico.

Il vasospasmo è verosimilmente un processo multifattoriale al quale contribuiscono le alterazioni strutturali vasali. Sebbene dunque la fisiopatologia del restringimento arterioso sia poco chiara, è generalmente accettato che la produzione ed il rilascio di prodotti di degradazione del sangue (ossiemoglobina) nello spazio subaracnoideo di sostanze vasoattive sia in grado di innescare il processo.

DIAGNOSTICA NEURORADIOLOGICA

Ruolo della Tomografia Computerizzata (TC)

Le possibilità diagnostiche che andremo a descrivere associate alla semplicità e alla rapidità di esecuzione, fanno della TC l'indagine di elezione nella diagnosi in caso di sospetta emorragia subaracnoidea.

L'impiego di questa metodica può essere utile sia in caso di sintomatologia clinica imponente sia in caso di forma attenuata data l'elevata sensibilità della metodica nel rilevare anche piccoli sanguinamenti. La TC, oltre a consentire il rilevamento dello spandimento ematico (che raggiunge il 95% nelle prime 12 ore dall'esordio clinico), può fornire informazioni sull'estensione dell'emorragia e sulla sua origine, può dimostrare complicanze precoci come l'idrocefalo acuto e indicare elementi prognostici di complicanze tardive.

La sensibilità della TC nel rilevare la presenza di sangue negli spazi liquorali è inversamente proporzionale al tempo trascorso dall'esordio clinico. La persistenza o

l'aumento di sangue negli spazi subaracnoidei dopo una settimana dall'evento acuto può essere indice di risanguinamento. In alcuni casi tuttavia la TC può essere negativa per insufficiente quantità di sangue o limitata concentrazione di emoglobina: soltanto qui, in presenza di concreto dubbio diagnostico di emorragia subaracnoidea nonostante la negatività della TC cranio è giustificato ricorrere alla rachicentesi diagnostica.

La TC, oltre a farci fare diagnosi di ESA può, con una certa approssimazione (40-45% dei casi), indicarci la sede di origine del sanguinamento e quindi dell'aneurisma:

gli aneurismi dell' MCA responsabili del 55% di tutti gli ematomi da rottura di aneurisma e del segmento distale dell' ICA sono responsabili rispettivamente di ematomi nel lobo temporale e di ematomi nei gangli della base; quelli del complesso ACoA possono produrre ematomi interemisferici, fronto-mediali o del ginocchio del corpo calloso, ma anche ematomi intraventricolari in particolare del terzo ventricolo per rottura della lamina terminalis; gli aneurismi dell'apice dell'arteria basilare generalmente sono causa di piccole raccolte nelle cisterne bulbo-pontina, interpeduncolare e nel terzo ventricolo. Gli aneurismi della PICA e della giunzione vertebro-basilare determinano spandimento ematico nel IV ventricolo, nelle cisterne ponto-cerebellari e in quelle vermiane.

Tuttavia non sempre esiste una corrispondenza tra sede del sanguinamento e sede dell'aneurisma; lo sviluppo del sanguinamento dipende, essenzialmente, dall'orientamento dell'aneurisma e dal punto di fissurazione. Solo l'angiografia digitale a sottrazione di immagine fornisce elementi affidabili per indicare la sede della lesione.

La distribuzione e il quantitativo di sangue presenti alla TC sono state correlate anche con la possibilità di insorgenza di complicanze quali il vasospasmo e l'idrocefalo.

Fisher ha rapportato la distribuzione e l'entità dello spandimento ematico rilevato alla TC all'insorgenza di vasospasmo e ha diviso la sua casistica in quattro gruppi che corrispondono a quattro gradi; la presenza di un importante quantitativo di sangue subaracnoideo è correlata all'insorgenza di un vasospasmo severo con valore prognostico negativo.

Fischer

- | | |
|------------|--|
| I | Nessuna emorragia subaracnoidea evidente |
| II | Soffusione ematica diffusa o verticale di spessore < 1 mm |
| III | Coagulo cisternale localizzato e/o diffuso di spessore > 1 mm |
| IV | Stravasamento ematico e/o ematoma intracerebrale o intraventricolare con o senza ESA |

L'ESA può avere come immediata complicanza l'idrocefalo. La presenza di sangue e la formazione di coaguli possono impedire la normale circolazione liquorale nel sistema ventricolare, negli spazi subaracnoidei ed impedire il normale riassorbimento del liquor attraverso i villi aracnoidei. Gli aspetti TC più caratteristici sono rappresentati da una forma rotondeggiante dei corni frontali, dalla dilatazione del terzo ventricolo e dei corni temporali, dalla scomparsa degli spazi subaracnoidei periencefalici e da ipodensità periventricolare per riassorbimento transependimale di liquor. Comunemente l'idrocefalo si associa a deterioramento rapido del quadro neurologico, che impone il posizionamento di derivazione liquorale esterna.

Concludendo, l'impiego precoce di TC nel sospetto di ESA permette di fare diagnosi certa nella maggioranza dei casi e, attraverso una attenta analisi della

distribuzione del sangue negli spazi subaracnoidei, consente sia di formulare ipotesi di sede dell'aneurisma rotto, sia di dimostrare direttamente la presenza di aneurisma nel caso di aneurismi trombizzati o calcifici, sia di formulare un'ipotesi prognostica sull'instaurarsi di complicanze tardive come il vasospasmo ed infine permette la diagnosi di complicanze precoci come l'idrocefalo. Elementi diagnostici conclusivi vengono tuttavia forniti dall'angiografia con sottrazione d'immagine biplanare e rotazionale tridimensionale.

L'Angio-TC spirale nell'ESA

La consolle dell'angioTC (ACT) rappresenta la seconda stazione diagnostica necessaria a definire esattamente le sedi dell'aneurisma e le sue caratteristiche di forma, di colletto, di direzione e di rapporti.

Negli anni '90 una nuova rivoluzione epocale ripropone la TC sulla ribalta della diagnostica neuroradiologica grazie a sostanziali innovazioni tecnologiche: "slip-ring", acquisizione spiraloideo-volumetrica, evoluta gestione dei dati mediante software dedicati che permettono di introdurre la visione multiplanare nella diagnostica TC, in concorrenza con la RM, ed esami dinamici di tipo angiografico. In quest'ultimo campo la metodica specifica prende appunto il nome di ACT, tecnica minimamente invasiva che permette l'acquisizione di un notevole quantitativo di immagini assiali in un tempo ridotto; le stesse opportunamente rielaborate permettono di valutare l'oggettivo transito di MdC endovascolare a livello cerebrale.

I vantaggi sono notevoli: facilità di esecuzione, bassa invasività, buona risoluzione di contrasto con possibilità di ottimale valutazione dei rapporti vasi-parenchima e vasi-osso nei tre piani dello spazio, rapidità diagnostica. Tuttavia rimane ancora una metodica limitata da una risoluzione spaziale intorno ai 5 mm, quindi valida per aneurismi di dimensioni maggiori. Ma il continuo miglioramento della metodica grazie allo sviluppo tecnologico delle componenti hardware/software potrà lasciare spazio in futuro per farla diventare la metodica gold standard.

Rimane comunque una metodica in continuo miglioramento grazie allo sviluppo tecnologico delle componenti hardware/software lasciando spazio in futuro per diventare la metodica gold standard.

Ruolo dell'Angio-RM

La RM attualmente non è una buona metodica per lo studio di una patologia aneurismatica intracranica, non è in grado di visualizzare il sangue subaracnoideo in fase acuta in quanto l'effetto diluente del liquor impedisce ed ostacola la formazione di coaguli ed inoltre l'elevata pressione parziale di O₂ vigente a livello liquorale rallenta la degradazione dell'emoglobina (non visibile all'RM perché priva di proprietà paramagnetiche) in metaemoglobina.

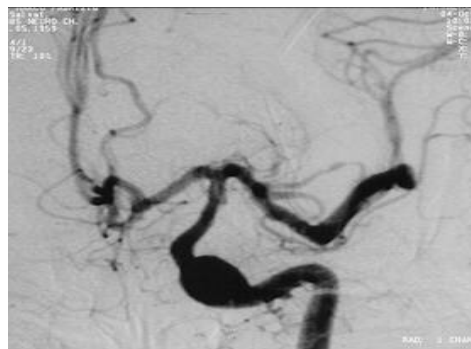
Il ruolo della RM nella diagnosi di aneurisma cerebrale è ancora controverso: aneurismi infatti di diametro inferiore a 3 mm vengono difficilmente rappresentati dalle sequenze angiografiche o addirittura vengono persi. In questo senso ancora oggi la metodica diagnostica gold standard rimane l'angiografia digitale. L'Angio-RM

trova comunque indicazione elettiva nel follow-up dei pazienti sottoposti a trattamento endovascolare mediante “coiling”.

Le tecniche RM e Angio-RM, se da un lato aumentano il numero di riscontri casuali di patologia aneurismatica, risultano quindi limitate nello studio di aneurismi sanguinanti e pertanto scarsamente utilizzata in tal senso. Alcune informazioni utili possono essere fornite comunque dalla RM:

- 1) *Valutazione della sede*: posizione e orientamento dell' aneurisma rispetto alle strutture intracraniche circostanti;
- 2) *Valutazione morfo-strutturale* della sacca e delle strutture circostanti; la visualizzazione del lume pervio all'interno di una sacca parzialmente trombizzata; riconoscere l'edema perilesionale, l'effetto massa sulle strutture circostanti ed eventuali segni di infarcimento emorragico perisacculare;
- 3) *Valutazione emodinamica*: Il vero limite è rappresentato anche dalla mancanza di risoluzione temporale, ovvero l'impossibilità di distinguere la fase arteriosa da quella venosa e valutare il tempo di circolo.

L' Angiografia digitale sottrattiva e tridimensionale rotazionale



L'angiografia digitale sottrattiva (DSA) è la metodica di elezione per lo studio degli aneurismi cerebrali. Essa è in grado di definire le caratteristiche specifiche dell'aneurisma responsabile del sanguinamento ovvero la sua base d'impianto, la morfologia e le dimensioni, la distribuzione spaziale, i rapporti con i vasi parenti. Ciò ha il fine di poter programmare più precocemente ed accuratamente possibile il trattamento per via endovascolare o l'intervento chirurgico.

Tuttavia esistono alcune situazioni come la presenza di vasospasmo del vaso portante, di voluminoso ematoma, di trombosi temporanea o permanente dell'aneurisma in cui questa tecnica non permette di diagnosticare un aneurisma. Nell' 8-12 % di questi casi, l'aneurisma viene dimostrato ad un controllo successivo, ripetendo l'esame a distanza di 15-20 giorni.

Una recente ed ulteriore evoluzione tecnica è costituita dall'angiografia rotazionale tridimensionale che ha consentito una più specifica valutazione delle caratteristiche degli aneurismi consentendo una più accurata programmazione per il trattamento. In particolare i principali motivi di interesse di questa tecnica sono rappresentati da:

- ✓ completa visualizzazione dell'aneurisma da ogni angolo di vista
- ✓ miglior valutazione delle dimensioni, forma e superficie
- ✓ miglior definizione di forma e dimensioni del colletto
- ✓ miglior valutazione dei vasi parenti e di branche arteriose adiacenti
- ✓ ottimale valutazione dell'architettura vascolare anche in pazienti precedentemente sottoposti a trattamento con clip o stent, data la mancanza

di artefatti e l'ottimizzazione del piano di lavoro circa l'utilizzo dei materiali da impiegare durante la procedura di embolizzazione (spirali, palloncini, stent).

L'angiografia ROT-3D rappresenta quindi un necessario completamento alla tradizionale angiografia digitale sottrattiva, soprattutto per quanto concerne lo studio della forma, delle dimensioni e la localizzazione spaziale del colletto sia della sacca aneurismatica. Tale informazioni sono di particolare importanza per l'accurata valutazione della fonte del sanguinamento e quindi per un corretto approccio terapeutico endovascolare.

Lo studio angiografico può risultare negativo e si parla allora di emorragia subaracnoidea *sine materia*, sebbene in questi casi sarebbe più corretto parlare di ESA con angiografia negativa. L'incidenza di tale condizione è stata riportata dal 7% al 33% ma è andata progressivamente diminuendo con l'affinamento delle tecniche diagnostiche fino a diventare molto rara.

Sono state avanzate varie teorie per spiegare la presenza di una emorragia subaracnoidea con angiografia negativa:

1. si tratterebbe di emorragie venose perimesencefaliche;
2. l'emorragia sarebbe dovuta ad un aneurisma che va incontro a trombosi immediata;
3. l'emorragia sarebbe dovuta a piccoli aneurismi che si distruggono al momento dell'emorragia (inferiori a 2 mm di diametro);
4. gli aneurismi sarebbero di dimensioni così piccole da non essere evidenziati allo studio angiografico;

5. la mancata evidenziazione dell'aneurisma sarebbe dovuta a vasospasmo generale o locale.

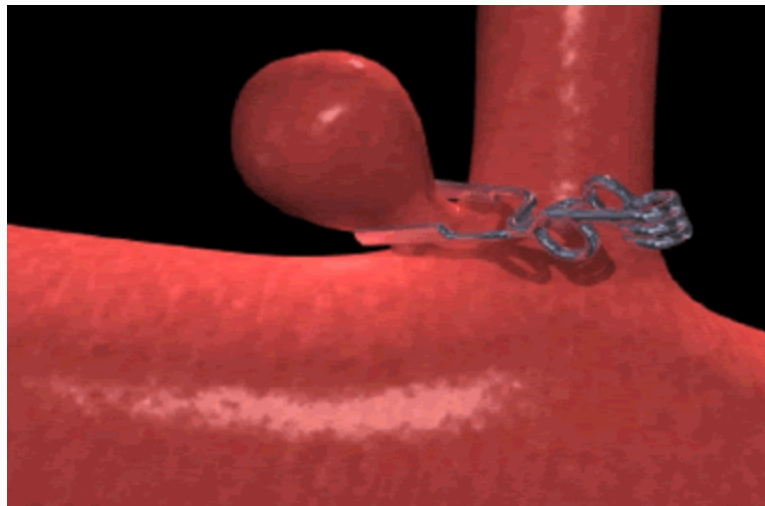
Naturalmente per parlare di ESA con angiografia negativa è necessario aver eseguito uno studio angiografico completo (del circolo carotideo e vertebro-basilare) e con tecnica adeguata. In caso di ESA con angiografia negativa deve essere eseguita una angiografia di controllo dopo una settimana dall'esordio (evidenzia aneurismi nell'1%-2% dei casi) e, se ancora negativa per aneurismi, bisogna eseguire una nuova angiografia dopo 1-3 mesi. In fase acuta, in caso di angiografia negativa, può essere utile eseguire una RM cervicale per escludere patologie in tale sede, responsabili dell'ESA.

TRATTAMENTO CHIRURGICO DEGLI ANEURISMI

Il trattamento chirurgico degli aneurismi sacculari comprende in prima istanza l'attacco diretto con la chiusura del colletto aneurismatico mediante clips idonee. Le tecniche di legatura arteriosa a distanza e di rinforzo della parete aneurismatica con materiali vari (muscolo, garza chirurgica, materiale plastico, fibrina) interessano solo casi particolari nei quali non è possibile l'attacco diretto. L'evoluzione tecnologica in ambito anestesiologicalo (ipotensione controllata ed ipotermia moderata) e di diagnostica neuroradiologica, il miglioramento di tutto il materiale chirurgico in particolare delle clips e l'introduzione del microscopio operatorio danno oggi al neurochirurgo la possibilità di affrontare tale terapia direttamente, di escludere la sacca aneurismatica dal circolo con rispetto completo della circolazione arteriosa con ottime possibilità di successo e senza danni cerebrali aggiuntivi. Il clippaggio del colletto rappresenta an-

cora oggi l'intervento chirurgico ideale. A tale scopo è necessaria la conoscenza della posizione esatta del colletto aneurismatico, delle sue dimensioni, delle caratteristiche della sacca aneurismatica e dei rispettivi rapporti con le diverse arterie circostanti. Bisogna rispettare tutte le arterie di cui alcune sono molto sottili ma altamente funzionali come la arteria di Heubner, l'arteria cerebrale anteriore mediana, le arterie perforanti e le lenticolo-striate; alcune di esse possono trovarsi nascoste dietro la sacca aneurismatica ed aderire ad essa: devono essere individuate e dissecate prima di clippare il colletto per non provocare danni ischemici importanti. L'arteria può anche nascere dalla sacca aneurismatica. Per questi come primo momento chirurgico si individua innanzitutto l'arteria nutritizia; seguendo questa poi si arriva al colletto dell'aneurisma evitando così il fondo che ne rappresenta la parte più fragile e più facile a rompersi. Segue la dissezione cauta e minuziosa del colletto fino a liberarlo su tutta la sua circonferenza; si individuano tutte le arteriole altamente funzionali previste in ciascuna localizzazione separando l' dal colletto e dai vasi senza esercitare trazioni. Si individuano i segmenti afferente ed efferente dell'arteria nutritiva dell'aneurisma e i suoi rami. Si passa quindi alla dissezione prudente e dolce della sacca sotto ipotensione arteriosa previa preparazione di una clip transitoria in caso di rottura; talora la dissezione è resa difficoltosa da aderenze con arterie funzionali ma comunque bisogna essere certi che nessun vaso nasca dalla sacca stessa, o addirittura evitare di scambiare tale vaso per un colletto. A questo punto si applica la clip adatta a quel colletto dopo aver realizzato una detensione completa dell'aneurisma. Ciò si ottiene sia con una ipotensione controllata (pressione arteriosa media omerale è circa 60 mm/Hg, per) oppure con clampaggio breve della arteria nutritiva per non più di 90-120 secondi. L'ipot-

mia moderata può aiutarci mettendoci a disposizione qualche minuto di tempo in più per il clampaggio. Altra metodica di detensione è l'apertura deliberata della sacca al momento del clipping. In alcuni casi, quando l'arteria nutritiva non ha un valore funzionale, può essere chiusa da una parte e dall'altra del colletto (trapping) senza eccessivi rischi ischemici ad esempio negli aneurismi dell'arteria comunicante anteriore quando questa non è funzionale, o negli aneurismi della carotide interna (legatura della carotide comune e della carotide esterna sopra la tiroidea superiore).



TRATTAMENTO ENDOVASCOLARE DEGLI ANEURISMI

Il fine del trattamento endovascolare degli aneurismi intracranici è quello di utilizzare la navigazione con microcateteri all'interno dei vasi per escludere la sacca aneurismatica al fine di evitare una futura rottura o gli effetti compressivi nel caso di aneurismi giganti o fusiformi, sostituendo così la craniotomia chirurgica.

La storia del trattamento endovascolare ha inizio negli anni '70 quando nei primi lavori si prendevano in considerazione l'uso di palloncini staccabili montati su micro-cateteri. Si prendeva in esame due grandi opzioni:

1. l'occlusione del vaso e dell'aneurisma ivi localizzato: riguarda gli aneurismi giganti (diametro > 2.5 cm) intracavernosi e paraclinoidei così come gli aneurismi fusiformi non "clippabili" chirurgicamente della fossa cranica posteriore. La tecnica ("trapping") prevedeva la l'occlusione della carotide interna, preceduta da prova di occlusione (che nel 5% dei casi non esclude un deficit ischemico a distanza per fenomeni di riduzione del flusso cerebrale o per emboli a partenza dalla sacca) e studio del circolo intracranico, distaccando due palloncini, uno prossimale al colletto e uno, detto "di sicurezza", subito caudalmente. L'occlusione permanente del vaso riconosce il suo razionale nel fatto che una diminuita pulsatilità dell'aneurisma gigante ed una progressiva riduzione volumetrica del trombo endoaneurismatico, produce una riduzione dell'effetto massa dell'aneurisma con miglioramento della sintomatologia clinica, proteggendo inoltre dal risanguinamento. Tale trattamento riconosce alcuni vantaggi sul trattamento chirurgico perché eseguibile senza anestesia, con possibilità di controllo delle funzioni neurologiche del paziente e con controllo angiografico dell'effettiva esclusione dell'aneurisma gigante dal circolo.
2. l'occlusione dell'aneurisma con risparmio del vaso: il trattamento originale prevedeva la puntura della carotide al collo e l'applicazione di palloncini

di Latex riempiti di silicone o, più tardi, con palloncini di Silastic riempiti con idrossimetilmetacrilato. Tale tecnica trovava applicazione negli aneurismi sintomatici, non rotti e non chirurgici come quelli intracavernosi, quelli giganti o i fusiformi e negli aneurismi sintomatici rotti, non chirurgici; poiché il 98.4% degli aneurismi del circolo anteriore sono trattabili chirurgicamente e dato che l'aneurisma deve essere trattato nella sua fase acuta per ottenere risultati che migliorino la prognosi del paziente, il trattamento degli aneurismi con palloncino staccabile non risultava soddisfacente nella pratica clinica. Inoltre, sebbene i risultati nell'immediato, erano del tutto soddisfacenti, a distanza tendevano a sgonfiarsi con riabitazione della sacca.

Pertanto nel 1990 Guglielmi riportò l'uso di spirali di platino staccabili per il trattamento endovascolare degli aneurismi.

Le spirali di Guglielmi sono composte da 4 componenti: una parte prossimale di acciaio inossidabile lunga 175 cm (guida), un marker di platino di 5 mm, una ulteriore porzione molto soffice di acciaio inossidabile spiralato, ed un'ultima componente distale formata dalle spirali di platino con memoria circolare. Le spirali vengono posizionate all'interno dell'aneurisma tramite un microcatetere spingendo la guida metallica d'acciaio prossimale che è saldata con la spirale. La tecnica di Guglielmi prevedeva l'uso dell'elettrotrombosi per via endovascolare per escludere l'aneurisma: applicando una corrente elettrica positiva di 0.5 mA alla porzione distale della guida si otteneva una cauterizzazione dei globuli rossi, dei globuli bianchi, delle piastrine e del fibrinogeno attorno alla spirale. Inoltre, il passaggio di corrente a basso voltaggio

determina per elettrolisi il distacco del punto di giunzione tra la guida d'acciaio e la spirale di platino determinando così il rilascio della spirale all'interno della sacca.

La grande innovazione della tecnica prevede la possibilità di ritirare la spirale dalla sacca, reintrodurla nuovamente o sostituirla con un'altra di differente conformazione o diametro. Inoltre la spirale di platino è estremamente soffice e la sua memoria circolare meglio si adatta alle fragili pareti dell'aneurisma anche in fase precoce rispetto al sanguinamento.

Altre spirali di Tungsteno o sempre di Platino ma con differente distacco (elettronico, meccanico, idraulico) sono state in seguito create sull'onda del successo di quelle di Guglielmi.

Tutte le spirali riposizionabili presentano comunque due limitazioni: anatomica e tecnica. Per superare queste limitazioni ed in particolare quella denominata anatomica, è stata introdotta la tecnica del "rimodellamento" (remodelling), con l'uso di un micropalloncino non staccabile che viene posizionato a cavallo del colletto dell'aneurisma al fine di riempire totalmente anche le sacche aneurismatiche a colletto "largo", superiore a 4 mm di diametro, ove si può avere, nelle fasi finali del "packing" dell'aneurisma, una fuoriuscita della spirale dalla sacca nell'arteria portante.

Vari controlli hanno segnalato la tendenza degli aneurismi trattati nel corso dei mesi e degli anni a ricanalizzarsi al livello del colletto, tanto più quanto minore è stato il packing delle spirali durante il trattamento.

Per trovare un rimedio nel 1999 iniziarono i primi esperimenti con un embolizzante liquido per il trattamento degli aneurismi. Questa "colla" detta Onyx, è composta da due sostanze il dimetilsolfossido (DMSO) e un copolimero adesivo biocompatibile

etilenvinilalcol (EVOH). Come per la tecnica del rimodellamento anche per l'utilizzo di Onyx è necessario l'uso di un palloncino o di uno stent.

L' Onyx nasce come embolizzante in sostituzione delle colle cianoacrilate per il trattamento delle MAV, viene prodotto con maggiore viscosità per poter essere introdotto in modo più sicuro nella sacca aneurismatica. Contemporaneamente si hanno i primi tentativi di utilizzo di stent metallici, prima montati su catetere a palloncino, poi autoespandibili sempre per trattare aneurismi "a colletto largo" o i "giganti" o i disseccanti.

Gli stent metallici sono in grado di modificare il flusso all'interno dell'aneurisma; ciò comporta che l'aneurisma, in una piccola percentuale di casi, può andare incontro a trombosi spontanea.

Nella maggioranza dei casi lo stent viene utilizzato, come il palloncino nella tecnica di rimodellamento, per permettere l'inserimento delle spirali all'interno della sacca nonostante il colletto largo. Recentemente sono state introdotte altre spirali distaccabili con la porzione terminale di platino ricoperta con materiale (Hydrogel) che aumenta il volume di contatto con il liquido fisiologico al fine di escludere totalmente la cavità senza lasciare residui a livello del colletto con completa o quasi totale esclusione del trombo.

Un'ulteriore modifica delle spirali di Guglielmi è stata ottenuta ricoprendo la porzione terminale in platino con un co-polimero assorbibile; la spirale così modificata denominata Matrix, contiene a parità di spessore e lunghezza rispetto alle spirali di Guglielmi primitive, il 70% di platino in meno; il copolimero viene riassorbito il 90 giorni e sarebbe in grado di promuovere la trasformazione del trombo endoaneuri-

smatico in tessuto fibroso stabile con oblitterazione del colletto e riduzione del volume di aneurisma.



Indicazioni

Appare estremamente difficile dare delle indicazioni o delle linee guida nella neurochirurgia endovascolare, sia perché esiste un continuo aggiornamento dei materiali e delle tecniche, sia perché nonostante dal 1991 ad oggi nel mondo siano stati trattati

più di 125.000 pazienti con spirali rilasciabili di platino, i trials clinici randomizzati sono ancora scarsi.

Esistono alcuni punti fermi da cui partire nel trattamento degli aneurismi. Fondamentale è la collaborazione con l'equipe neurochirurgia di riferimento. I risultati di alcuni studi riferiscono una migliore prognosi a un anno dal trattamento per gli aneurismi embolizzati rispetto a quelli operati per via tradizionale.

La limitazione maggiore della tecnica riguarda la ricanalizzazione della sacca di distanza di tempo. La ricanalizzazione sembra essere legata alle dimensioni della sacca e del colletto.

Gli aneurismi rotti in fase acuta ove il rapporto tra il diametro della sacca e del colletto sia > 1.5 , evenienza valida sia per i piccoli aneurismi di diametro inferiore a 10 mm, ma anche per i large di diametro da 10 a 25 mm, possono essere trattati con tecnica endovascolare. Gli aneurismi piccoli o large con rapporto sacca/colletto = 1, appaiono trattabili con l'ausilio di tecniche di rimodelling e con l'avvento di stent intracranici sempre più soffici per essere posizionati a livello dei vasi intracranici. Gli aneurismi giganti (diametro > 2.5 cm) appaiono ad oggi una patologia risolvibile con la tecnica endovascolare mediante occlusione dell'arteria afferente oppure con l'utilizzazione di stent e spirali. Nel caso che la chiusura dell'arteria non sia sopportata si deve prevedere l'ausilio neurochirurgico con by-pass extra-intracranico.

Dall'introduzione (1992) delle spirali di Guglielmi, la terapia endovascolare degli aneurismi cerebrali si è progressivamente affermata come trattamento alternativo al clippaggio chirurgico, anche grazie all'affinamento della tecnica (*stent* intracranici associati a spirali per aneurismi a colletto ampio) ed alla disponibilità di nuovi mate-

riali (spirali “bioattive”, che sembrano favorire una più precoce fibrosi intraluminale).

La scelta terapeutica tra intervento neurochirurgico ed endovascolare è influenzata dalle caratteristiche anatomiche dell'aneurisma, principalmente dalla sede, dalle dimensioni, dall'ampiezza del colletto, dalla contemporanea presenza di un ematoma con effetto massa e dalle condizioni cliniche del paziente. Deve essere misurato anche il rapporto fondo/colletto che condiziona la possibilità di ottenere una completa occlusione. Nei pazienti anziani o classificabili come Hunt-Hess 4 e 5 è generalmente sconsigliato l'approccio neurochirurgico e un miglior *outcome* può essere ottenuto con la terapia endovascolare. Negli aneurismi del circolo posteriore, in particolare dell'arteria basilare, il trattamento di scelta è endovascolare, dato il limitato campo operatorio e la vicinanza dei nervi cranici e dei vasi perforanti del tronco encefalico. Al contrario, gli aneurismi dell'arteria cerebrale media sono meno adatti all'approccio endovascolare, data la frequente contiguità delle branche di divisione secondarie al colletto dell'aneurisma. Nonostante l'accesso chirurgico sia più semplice rispetto agli aneurismi del circolo posteriore, le complicanze ischemiche nel trattamento chirurgico degli aneurismi dell'arteria comunicante anteriore sono superiori a quelle del trattamento endovascolare. In secondo luogo è stato dimostrato che il danno diretto sul cervello prodotto dall'intervento chirurgico è responsabile di deficit cognitivi rilevati con esami neuropsicologici.

I risultati migliori del trattamento endovascolare sono ottenibili per gli aneurismi di minori dimensioni (<10 mm) e con colletto piccolo, mentre una completa esclusione dal circolo è più difficoltosa per aneurismi di maggiori dimensioni e con un basso rapporto fondo/colletto. Data la minor incidenza rispetto alla terapia chirurgica di

complicanze nella fase acuta, il principale svantaggio della terapia endovascolare può essere identificato nell'eventuale ricanalizzazione dell'aneurisma a distanza di tempo dal trattamento. Questa eventualità si verifica raramente negli aneurismi di minori dimensioni e non sembra condizionare la probabilità di risanguinamento nel caso sia comunque assicurata una buona esclusione dal circolo del fondo della sacca aneurismatica.

Lo studio ISAT è finora l'unico trial randomizzato su larga scala (2143 pazienti) che ha paragonato l'*outcome* ad 1 anno dei pazienti con aneurismi rotti sottoposti a clippaggio chirurgico o a trattamento endovascolare con spirali.

I pazienti sottoposti a trattamento endovascolare hanno una probabilità più elevata di *outcome* favorevole rispetto ai pazienti chirurgici, con una riduzione del rischio relativo d'invalidità o morte ad 1 anno rispettivamente del 26,8% e del 8,8%. In base ai risultati dello studio se un aneurisma può essere sottoposto a trattamento endovascolare in rapporto alle sue caratteristiche anatomiche, questo deve essere il trattamento di scelta. L'occlusione completa degli aneurismi sottoposti a *coiling* varia a seconda delle diverse casistiche dal 50 all'80%, con tassi di ricanalizzazione che raggiungono il 30% dopo 1 anno, prevalentemente negli aneurismi di diametro superiore a 10 mm. Il tasso di risanguinamento negli aneurismi con occlusione incompleta è stimato intorno allo 0,8%. Il tasso di complicanze ischemiche o emorragiche legate al trattamento endovascolare oscilla dal 2,5 al 12%.

La stabilità dell'occlusione dell'aneurisma ottenuta mediante trattamento con spirali va controllata nel tempo. In base al risultato ottenuto al termine della procedura è necessario prevedere un controllo angiografico a 6 mesi, 1 anno e nei successivi 2

anni, al fine di identificare un'eventuale ridisposizione delle spirali, con compattamento sul fondo dell'aneurisma e ricanalizzazione del colletto. Nel follow-up l'angio TC non è adatta per la presenza di artefatti metallici che impediscono la visualizzazione dell'eventuale residuo dell'aneurisma. Al contrario l'angio RM con o senza gadolinio viene ampiamente utilizzata come possibile alternativa all'angiografia digitale arteriosa. Negli aneurismi trattati con GDC è stata stimata una concordanza complessiva del 90% tra angio RM ed angiografia digitale arteriosa. Nonostante l'angio RM non sia sempre in grado di documentare piccoli residui (<3 mm), non sembra sussistere un rischio emorragico significativo in pazienti con residui di tali dimensioni, per cui il controllo con questa metodica può essere considerato una valida opzione intermedia tra i successivi esami angiografici. L'utilizzo delle sequenze angio RM *contrast enhanced* può inoltre fornire una valutazione più accurata della persistenza di flusso ematico tra le spirali, se queste vanno incontro a compattamento a distanza di tempo.

La gestione dei pazienti con emorragia subaracnoidea oggi deve essere affidata ad un'*équipe* che vede due figure con la medesima valenza, il neurochirurgo e il neuro-radiologo, i quali per ogni singolo caso, in base alle condizioni cliniche del paziente, sede e caratteristiche anatomiche dell'aneurisma, esperienza dei singoli operatori, devono decidere di comune accordo qual è il miglior approccio terapeutico, clippaggio chirurgico o trattamento endovascolare.

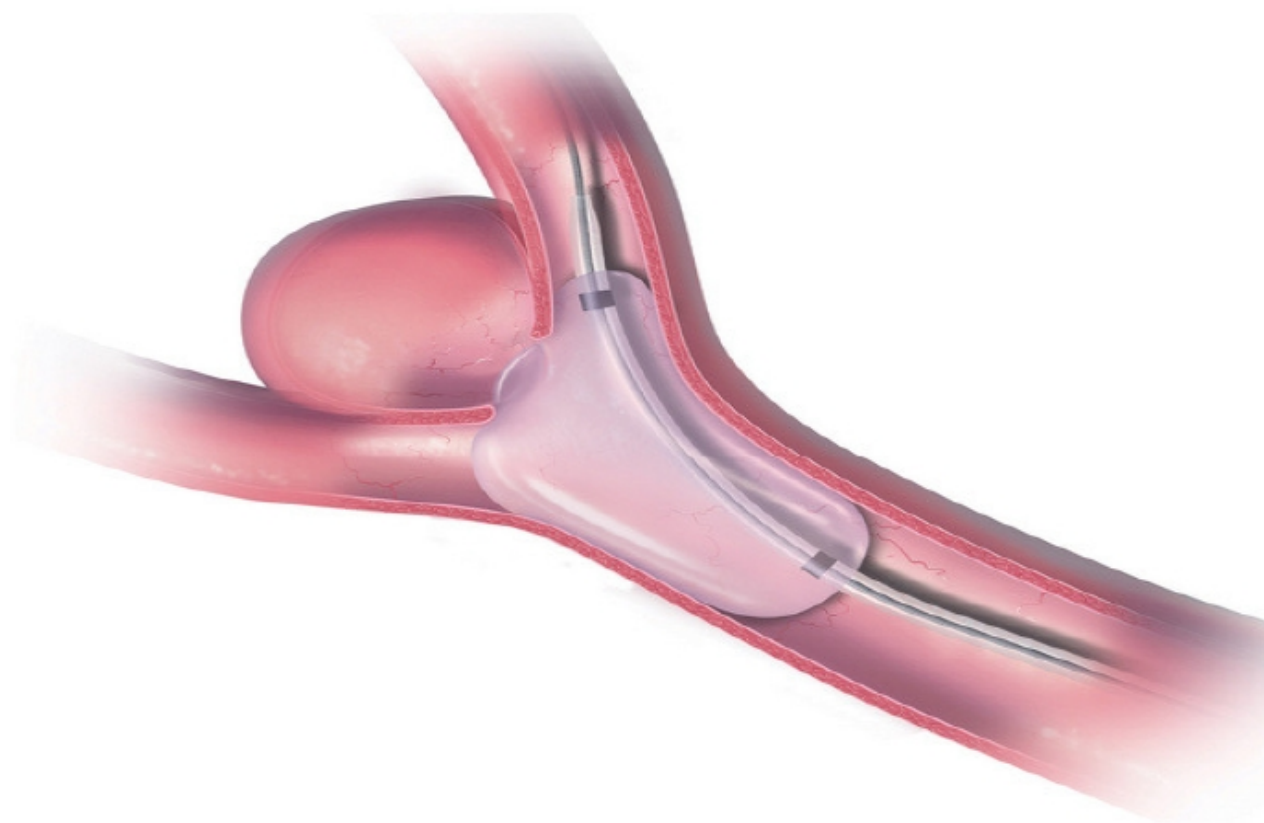
Se l'efficacia del trattamento endovascolare con spirali è ormai indiscutibile, sembra necessario studiare l'andamento dei pazienti trattati nel tempo. Non vi sono infatti studi con follow-up a lungo termine di un numero significativo di pazienti che confermino l'efficacia delle spirali nello scongiurare il risanguinamento anche a distanza di

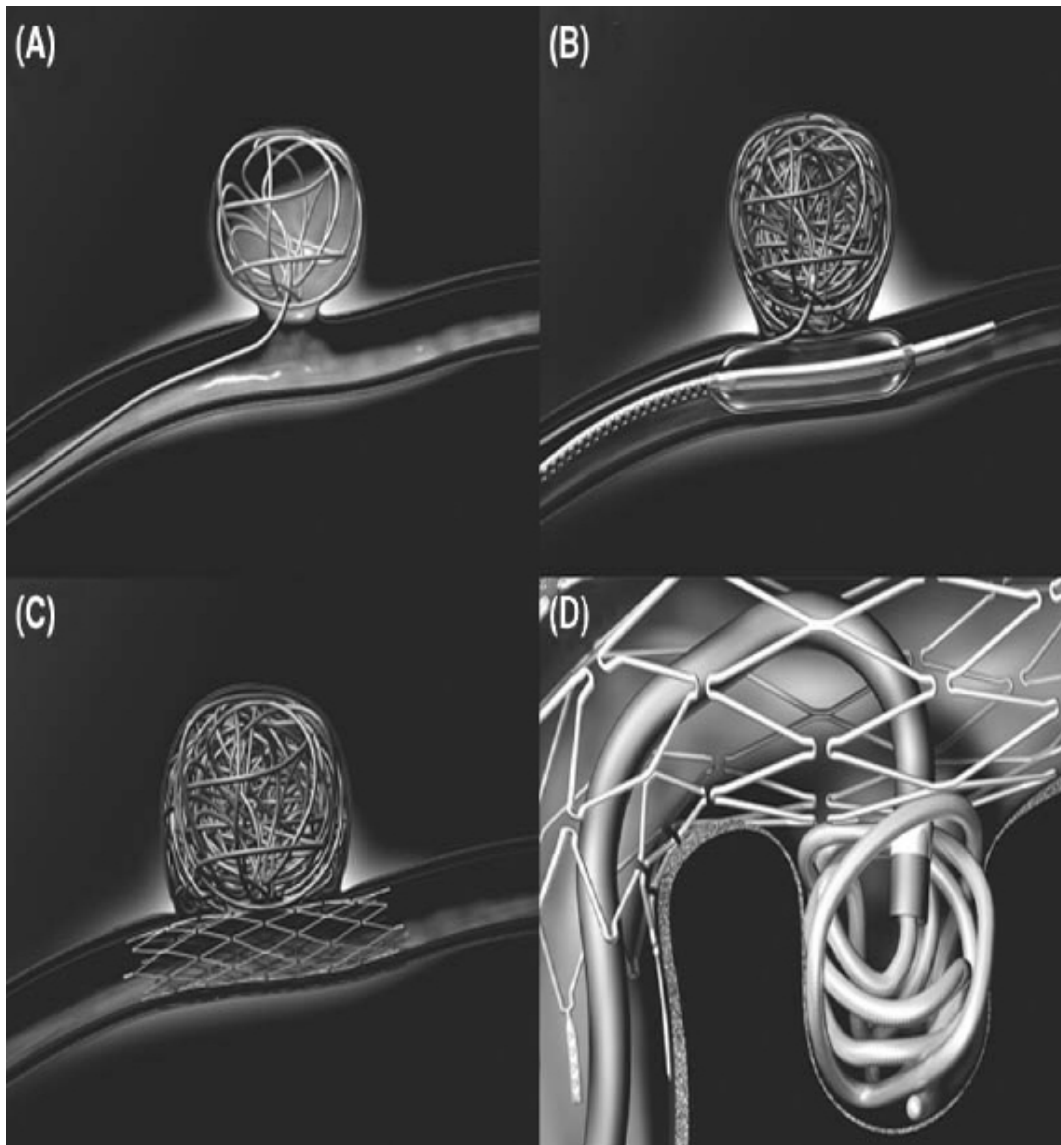
molti anni.

Trattamento endovascolare degli aneurismi intracranici con occlusione del vaso portante (“Remodeling Technique”)

Il trattamento endovascolare degli aneurismi intracranici con spirali a distacco controllato è diventato in questi ultimi anni un’importante alternativa tecnica al tradizionale intervento di clipping chirurgico. Gli aneurismi a colletto largo (rapporto tra il diametro del sacco e diametro del colletto = 1), a larga base d’impianto soprattutto se vicini a biforcazioni vasali, costituiscono ancora oggi un problema per il rischio di fuoriuscita delle spirali dall’aneurisma nel vaso portante.

Nel 1994 Moret ha descritto una tecnica per il trattamento di questi difficili aneurismi che consiste nel posizionare un catetere a palloncino con occlusione temporanea del vaso portante a livello del colletto mentre si posizionano le spirali all’interno del sacco chiamata “remodeling technique”. Tale tecnica risolve quindi la difficoltà del trattamento degli aneurismi grandi con colletto largo, permettendo quindi di aumentare il numero degli aneurismi trattabili con tecnica endovascolare.





La situazione in cui la tecnica trova la sua migliore indicazione è il trattamento degli aneurismi a colletto largo dell' apice della A. Basilare. ulteriori evoluzioni della tecnica sono state fatte negli ultimi tempi con l'introduzione delle spirali di Gelmini 3D e di endoprotesi elettricamente distaccabili (Trispan), a forma di fiore, inizialmente inserita a livello di un colletto largo, i cui petali consentono di trattenere all'interno della sacca aneurismatica le spirali successivamente introdotte.

In alcuni casi di aneurismi a colletto molto ampio di Sifone o Basilare può essere posizionato uno stent di tipo coronario, più specifico per uso intracranico, autoespandibile, di fronte al colletto del vaso portante, con successivo cateterismo del sacco

aneurismatico passando attraverso le maglie dello stent e posizionamento successivo delle spirali.

Dopo lunga fase sperimentale, è iniziato un protocollo di embolizzazione aneurismatica con liquido embolizzante. Si tratta di un polimero liquido iniettabile biocompatibile, etilen-vinil-alcool (EVOH) dissolto in polvere di tantalio per renderlo radiopaco, detto Onyx, utilizzato seppur con tecnica differente e a concentrazione differente nell'embolizzazione delle MAV. La tecnica è sempre quella del "remodeling": un palloncino viene gonfiato temporaneamente a livello del colletto nel vaso portante con la funzione di impedire al polimero di fuoriuscire dalla sacca, mentre un secondo microcatetere permette l'iniezione del polimero stesso. Qualche volta è preferibile posizionare uno stent nel vaso portante che, una volta posizionato a cavallo del colletto nel vaso portante, viene raggiunto dai microcateteri i quali spinti tra le maglie dello stent nella sacca, permettono il riempimento dell'aneurisma stesso con la colla in questione.

La tecnica ha particolare interesse per gli aneurismi giganti di carotide in cui potrebbe anche essere proposta un'occlusione del vaso stesso.

INDICAZIONE NEUROCHIRURGICA E/O ENDOVASCOLARE

Occorre unire i due trattamenti con una "e" che sottolinei l'importanza dell'approccio complessivo a queste patologie. Affrontare gli aneurismi già con una soluzione preferita è un grave errore ed impedisce di fornire al paziente la migliore soluzione del problema. Negli ultimi anni l'approccio endovascolare ha subito un'evoluzione

notevole; inizialmente si pensava al trattamento neurochirurgico come trattamento gold standard, l'approccio endovascolare era etico solo quando quello chirurgico non fosse stato possibile. Poi siamo passati nel tempo a dichiarare che l'embolizzazione è preferibile perché sempre meno traumatica, perché sempre di più l'età media cresce e con essa gli anziani che ne sono coinvolte, così come le persone in scadenti condizioni fisiche che non riuscirebbero a sostenere un intervento chirurgico.

L'embolizzazione è meglio tollerata della chirurgia e le probabilità di risanguinamento non sono così significative. Inoltre l'avanzamento della tecnica e delle strumentazioni così come dei materiali, ha permesso di trattare sempre un numero crescente di situazioni aneurismatiche. La probabilità di ricanalizzazione della sacca restano importanti in particolare negli aneurismi che si pongono direttamente davanti al flusso come quelli dell'apice di basilare o i carotido-oftalmici. L'eventualità di una riembolizzazione non sembra però un'evento da affrontare così in modo drammatico.

Anche il limite di età va sfumando, pur con la consapevolezza che nei giovani resta il gold standard un trattamento chirurgico, negli anziani quello endovascolare.

Sta inoltre cambiando la valutazione da dare alle condizioni cliniche dei pazienti: nel caso di gravi condizioni neurologiche ed in mancanza di un ematoma che indichi fortemente l'approccio chirurgico, l'embolizzazione sembra certo preferibile perché meno traumatica della craniotomia. Nelle condizioni opposte ovvero in quei pazienti neurologicamente paucisintomatici o addirittura negativi in cui l'aneurisma rappresenta un reperto occasionale, l'embolizzazione costituisce una tecnica di grande attrazione da parte dei pazienti proprio perché permette di evitare un intervento chirurgico.

La chirurgia comunque rappresenta un punto di riferimento vuoi per l'enorme esperienza di oltre un secolo, vuoi per la possibilità e la sicurezza del risultato. L'embolizzazione è quindi preferibile alla chirurgia solo quando può offrire un risultato paritario ma con mini invasività.

Il neurochirurgo e il neuroradiologo dovrebbero quindi porsi davanti allo specifico caso, valutarlo freddamente per scegliere e proporre l'approccio migliore.

CASI CLINICI

E' di seguito riportata la valutazione di 13 procedure consecutive embolizzanti di aneurismi, effettuata presso la U.O. Di Neuroradiologia dell' Azienda Universitaria-Ospedaliera di Pisa nel corso di 9 mesi (2008 – 2009):

CASO 1) P.E., F., 59 anni

Esordio: ESA.

Gradi: H-H: 2

Fischer: IV (sangue abbondante in fcp con inondazione ventricolare).

G.C.S.: >8

DSA: aneurisma sacciforme A. vertebrale sn con coinvolgimento parziale della PICA.

Spasmo: no

Idrocefalo: no

Quadro neurologico: Paziente vigile. Paresi bilaterale del VI° nervo cranico. Rigor nuchalis. No deficit motori.

Numero giorni tra ESA e trattamento: 1

Embolizzazione: 3 spirali posizionate nel segmento V3-V4 dell'arteria vertebrale sn che risulta chiusa.

Esito della procedura:

- DSA: Completa chiusura della sacca aneurismatica.

La iniezione dell' arteria vertebrale dx mostra perfetta canalizzazione dell'asse vertebro-basilare con riempimento refluo del segmento V4 della vertebrale sn e iniezione della relativa PICA.

- TAC: Piccola lesione ischemica nel peduncolo cerebellare inferiore di sn per occlusione dei vasi perforanti dell' arteria vertebrale sn.

CASO 2) L.V., M., 78 anni

Esordio: ESA.

Gradi: H-H: 4

Fischer: IV (ESA massiva con inondazione ventricolare)

G.C.S.: < 8

DSA: aneurisma sacciforme (d: 3x8mm) art. comunicante anteriore.

Spasmo: si.

Idrocefalo: si. (derivazione ventricolare esterna)

Quadro neurologico: stato di coma 2°. Al dolore flessione finalistica degli arti. Rigor nuchalis.

Numero giorni fra ESA e trattamento: 1

Embolizzazione: posizionamento di 4 spirali nella sacca aneurismatica.

Esito delle procedura:

- DSA: Esclusione quasi totale della sacca dal circolo (occlusione di circa il 95%).
 - TAC: Non lesioni ischemiche conseguenti alla procedura.
-

CASO 3) S.V., M., 57 anni

Esordio: ESA.

Gradi: H-H: 2

Fischer: II (ESA massiva in fcp)

G.C.S.: > 8

DSA: aneurisma sacciforme segmento V4 arteria vertebrale dx.

Spasmo: no

Idrocefalo: no

Quadro neurologico: rigor nuchalis.

Numero giorni tra ESA e trattamento: 2

Embolizzazione: posizionamento di 4 spirali di Guglielmi nella sacca aneurismatica.

Esito della procedura: • DSA: Piccolo residuo della sacca aneurismatica (percentuale di occlusione di circa 85%). Pervietà di PICA e AICA.

- TAC: Negativa per lesioni ischemiche.
-

CASO 4) F.A., F., 63 anni

Esordio: ESA

Gradi: H-H: 5

Fischer: IV (emorragia massiva con inondazione ventricolare)

G.C.S.: <8

DSA: aneurisma (d: 4x12 mm) sifone carotideo all'origine della comunicante posteriore.

Idrocefalo: si

Spasmo: no

Quadro neurologico: stato di coma 3°. Postura in decorticazione. Pupille intermedie areattive.

Numero giorni tra ESA e trattamento: 2

Embolizzazione: posizionamento di 5 spirali di Guglielmi nella sacca aneurismatica.

Esito della procedura:

- DSA: Completa esclusione della sacca dal circolo cerebrale.
- TAC: Non lesioni ischemiche conseguenti trattamento.

CASO 5) U.F., F., 63 anni

Esordio: Aneurisma innocente.

Gradi: H-H: 0 Fischer: I G.C.S.: >8

DSA e ANGIO-TC: dilatazione aneurismatica sacciforme (d: 7x5,5 mm) con collo largo ad origine dal versante laterale sn del tratto prossimale dell'arteria Basilare.

Idrocefalo: no.

Spasmo dopo trattamento: no.

Quadro neurologico: negativo.

Numero giorni tra diagnosi e trattamento: 18

Embolizzazione: posizionamento di 7 spirali di Guglielmi all'interno della sacca aneurismatica.

Esito della procedura:

- DSA: Completa esclusione dal circolo della sacca aneurismatica. Pervietà delle diramazioni arteriose dell'arteria basilare.
- TAC: Negativa per lesioni ischemiche.

CASO 6) A.F., F., 58 anni

Esordio: Aneurisma innocente.

Gradi: H-H: 0

Fischer: I

G.C.S.: >8

DSA: aneurisma (d: 3x6 mm) arteria basilare in corrispondenza della origine della PICA a sn.

Spasmo: no.

Idrocefalo: no.

Quadro neurologico: negativo.

Embolizzazione: l'introduzione del microcatetere nella sacca aneurismatica ha determinato rottura dell'aneurisma con ESA massiva.

CASO 7) L.A., F., 45 anni

Esordio: ESA

Gradi: H-H: 3

Fischer: IV (ESA diffusa con inondazione ventricolare)

G.C.S.: >8

DSA: aneurismi multipli:

- ✓ Aneurisma gigante (d. >30mm) polilobato dell'apice dell'arteria basilare con le arterie cerebrali posteriori che originano dal colletto della sacca.
- ✓ Piccolo aneurisma (d: 3x4 mm) del terzo distale del tratto M4 a dx all'origine del ramo temporo polare.
- ✓ Piccolo aneurisma (d: 3x1 mm) dell'arteria comunicante anteriore alla giunzione A1-A2.

Spasmo: no.

Idrocefalo: si.

Quadro neurologico: sopore. Rigor nuchalis. No deficit motori.

Numero giorni tra diagnosi e trattamento: 1.

Embolizzazione: posizionamento di 8 spirali di Guglielmi nella sacca aneurismatica dell'apice della basilare (responsabile del sanguinamento).

Esito della procedura:

- DSA: Non completa esclusione del circolo della sacca aneurismatica (occlusione di circa 85%) con protezione su tutta la circonferenza. Ridotta perfusione dell'art. Cerebrale post. Sn.
- TAC: Area ischemica in regione calcarina sn.

CASO 8) L.S., M., 74 anni.

Esordio: ESA

Gradi:

- H-H: 2
- Fischer: IV (ESA con inondazione ventricolare).
- G.C.S.: >8

DSA: aneurisma sacciforme arteria cerebrale dx all'origine della arteria oftalmica (d: 3x7 mm).

Idrocefalo: si (derivazione ventricolare esterna).

Spasmo: no.

Quadro neurologico: sopore. Rigor nuchalis.

Numero giorni tra diagnosi e trattamento: 2.

Embolizzazione: posizionamento di 3 spirali di Guglielmi.

Esito della procedura:

- DSA: Esclusione parziale della sacca dal circolo (occlusione: circa 85%).
- TAC: Non lesioni ischemiche conseguenti alla procedura.

CASO 9) B.G., F., 56 anni

Esordio: ESA

Gradi: H-H: 2

Fischer: IV (ESA massiva con inondazione ventricolare).

G.C.S.: >8

DSA: Aneurismi multipli : ● Aneurisma sifone carotideo dx. (d: 3x5mm)

- Aneurisma paraoftalmico dx. (d: 1x3 mm).
- Aneurisma paraclinoideo dx. (d: 2x5 mm).
- Aneurisma paraclinoideo sn. (d: 2x3).
- Aneurisma biforcazione silviana sn. (d: 2x3 mm).

Idrocefalo: no.

Spasmo: si (subclinico).

Quadro neurologico: sopore. Rigor nuchalis.

Numero giorni tra diagnosi e trattamento: 2

Embolizzazione: An. Paraclinoideo sn (responsabile dell' ESA): 7 spirali.

An. Paraclinoideo dx: 1 spirale (il tentativo di rilasciare altre due spirali determina la fuoriuscita del microcatetere dalla sacca, pertanto la procedura viene sospesa).

Esito della procedura: DSA: An. Paraclinoideo sn; completamente escluso dal circolo. Mancata perfusione a sn delle arterie cerebrali anteriore e media. Perfusioni sn compensate dalla carotide dx attraverso la comunicante anteriore. An. Paraclinoideo dx; una sola spirale determina soltanto protezione della parete aneurismatica.

TAC: Ischemia della testa del nucleo caudato a sn.

CASO 10) S.O., F., 76 anni.

Esordio: Aneurisma innocente.

Gradi: H-H: 0

Fischer: I

G.C.S.: >8

DSA: Aneurisma (d: 4x12 mm) sifone carotideo all'origine della art. comunicante posteriore.

Spasmo: no.

Idrocefalo: no.

Quadro neurologico: negativo.

Embolizzazione: posizionamento di 6 spirali di Guglielmi nella sacca aneurismatica.

Esito della procedura:

- DSA: Completa esclusione del circolo dalla sacca aneurismatica.
- TAC: Negativa per lesioni ischemiche conseguenti alla procedura.

CASO 11) M.V., M., 75 anni

Esordio: ESA

Gradi:

H-H: 2

Fischer: IV (sangue nelle cisterne della base e inondazione ventricolare).

G.C.S.: >8

DSA: aneurisma sacciforme bilobato dell'arteria comunicante ant. In corrispondenza della giunzione A1-A2 a dx.

Spasmo: no.

Idrocefalo: si (derivazione ventricolare esterna).

Quadro neurologico: sopore. Rigor nuchalis.

Numero giorni tra diagnosi e trattamento: 1.

Embolizzazione: posizionamento nella sacca aneurismatica di 2 spirali di Guglielmi.

Esito della procedura:

- DSA: Completa esclusione della sacca e pervietà di tutti i vasi.
- TAC: Negatività per lesioni ischemiche.

CASO 12) V.N., M., 72 anni

Esordio: ESA.

Gradi:

- H-H: 4
- Fischer: IV (ESA massiva con inondazione ventricolare)
- G.C.S.: <8

DSA: aneurismi multipli: aneurisma art. comunicante ant. Giunzione

A1-A2 a dx (d: 3x7 mm).

Aneurisma carotido-oftalmico a sn (d: 2x6 mm).

Spasmo: no.

Idrocefalo: si (derivazione ventricolare esterna).

Quadro clinico: stato di coma 2°. Allo stimolo dolorifico si ha flessione

afinalistica dei 4 arti.

Embolizzazione: 3 spirali di Guglielmi sacca aneurismatica della com.

anteriore. 1 spirale protettiva aneurisma carotido-oft. sn.

Esito della procedura:

- DSA: Completa esclusione aneurisma della comunicante anteriore ed esclusione parziale (<50%) aneurisma carotido-oftalmico.

- TAC: Non lesioni ischemiche conseguenti alla procedura.
-

CASO 13) T.D., F., 49 anni.

Esordio: Aneurisma innocente.

Gradi: H-H: 0

Fischer: I

G.C.S.: >8

DSA: aneurismi multipli: ● aneurisma biforcazione silviana sn (d:3x7).

- aneurisma art. vertebrale dx (d: 1x2).

- aneurisma art. comunicante anteriore a colletto ampio (d: 3x3).

Spasmo: no.

Idrocefalo: no.

Quadro neurologico: negativo.

Embolizzazione: posizionamento nella sacca aneurismatica silviana sn di spirali di Guglielmi.

Esito della procedura:

- DSA: Completa esclusione della sacca dal circolo.-

Pervietà dei vasi silviani.

- TAC: Negativa per ischemia.

TABELLA RIASSUNTIVA

	Arteria	H-H	GCS	Fischer	Età	Idroc.	Spasmo	Entità occl.	Compl.
P. V.	Vertebrale	2	> 8	IV	59	No	No	100,00%	Isch.
S.V.	Vertebrale	2	> 8	II	57	No	No	85,00%	No
U. F.	Basilare	0	> 8	I	63	No	No	100,00%	No
F. A.	Basilare	0	> 8	I	58	No	No	/	ESA
L. V.	Com. ant.	4	< 8	IV	78	Si	Si	95,00%	No
M. V.	Com. ant.	2	> 8	IV	75	Si	No	100,00%	No
	Carotide								
F. A.	Com. post.	5	< 8	IV	63	Si	No	100,00%	No
L. S.	Oftalmica	2	> 8	IV	74	Si	No	85,00%	No
S. O.	Com. post.	0	> 8	I	76	No	No	100,00%	No
	A. Multipli								
L. A.	Basilare	3	> 8	IV	45	Si	No	85,00%	Si
B. G.	Paracl. Sn	2	> 8	IV	56	No	Si	100,00%	No
	Paracl. Dx							< 50,00%	Si
V. N.	Com. ant.	4	< 8	IV	72	Si	No	100,00%	No
	Car.Oft.sn							50,00%	No
T. D.	Trif. Silv.	0	> 8	I	49	No	No	100,00%	No

CONSIDERAZIONI RIASSUNTIVE DEI 13 CASI

La casistica di questo lavoro comprende 5 casi con età > 70 anni, 4 casi portatori di aneurismi multipli e 5 aneurismi in fossa cranica posteriore.

Seguendo i criteri della scala di Hunt-Hess, questi 13 casi comprendono 4 aneurismi innocenti di grado 0, 5 casi di grado 2, 1 caso di grado 3, due casi di grado 4 e un grado di grado 5. In 6 casi è comparso idrocefalo e in 2 casi vasospasmo.

Per quanto riguarda il trattamento è stata ottenuta chiusura del 100% in 8 casi, subtotale (circa 85-90%) in 4 casi. Chiusura parziale del 50% in 2 casi ed infine rottura in 1 caso. 3 casi hanno avuto complicanze ischemiche conseguenti alle procedure e 1 caso complicanze emorragiche.

CONCLUSIONI

Indicazione al trattamento embolizzante degli aneurismi nella Neurochirurgia Universitaria Pisana come si evince dalla valutazione della breve casistica:

- Aneurismi in pazienti con età >70 anni in considerazione del rischio anestesologico nella procedura chirurgica.
- Aneurismi a carico di arterie in Fossa Cranica Posteriore data la rilevante morbilità intraoperatoria negli approcci chirurgici in tale sede.
- Aneurismi multipli data la possibilità di trattare più aneurismi nella stessa seduta.

- Aneurismi con ESA e quadro clinico compromesso ($H-H > 1$). In tali casi l'edema cerebrale, malgrado le manovre di deliquorazione, rende difficile la dislocazione del parenchima cerebrale necessaria per la dissezione dei vasi del poligone di Willis, gravando di sequele neurologiche l'iter post operatorio.

Il trattamento endovascolare consente un approccio terapeutico precoce anche in presenza di edema cerebrale.

Anche nei casi in cui la procedura endovascolare non ottiene il risultato voluto, cioè una occlusione totale o sub-totale dell'aneurisma, il posizionamento di una singola spirale nel sacco aneurismatico con parziale trombizzazione (<50%) induce una protezione del fondo aneurismatico riducendo drasticamente la probabilità di risanguinamento precoce e consentendo la programmazione differita del definitivo trattamento chirurgico allorquando il quadro clinico non sia migliorato conseguentemente alla riduzione dell'edema.

Nei casi sopraindicati il trattamento endovascolare costituisce, secondo i nostri protocolli, il trattamento di prima scelta anche se non si tratta di una procedura priva di complicanze: complicanze emorragiche (1 caso su 15) e complicanze ischemiche (3 casi su 15).

BIBLIOGRAFIA

1. Guglielmi G., Vinuela F., Dion J. Electrothrombosis of saccular aneurysm via endovascular approach, II: preliminary clinical experience. J Neurosurg; 75: 8-14.
2. Bailes JE, Spetzler RB, Hadley MN, Baldwin HZ. Management, morbidity and mortality of poor grade aneurysm patients. J Neurosurg; 72: 559-66.
3. Batjer HH, Kopitnik TA, Purdy PD, Samson DS, Meyer DM. Giant cerebral aneurysms. In: Awad IA, editor. Current management of cerebral aneurysms. AANS Publications Committee; 177-98.
4. Chyatte D., Fode NC, Sundt TM Jr. Early versus late intracranial aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg; 69: 326-31.
5. Diaz FG, Hodes J, Vellardo B. Posterior circulation aneurysms: surgical management. In: Awad IA, editor. Current management of cerebral aneurysms. AANS Publications Committee: 161-75.
6. Disney L., Weir B., Petruk K. Effect on management mortality of a deliberate policy of early operation on supratentorial aneurysms. Neurosurgery ; 20:695-701.
7. Heros RC. Lateral suboccipital approach for vertebral and vertrobasilar artery lesion. J Neurosurg; 64:559-62.

- 8.** Morcoss JJ, Heros CH. Results and complications of the surgical management of intracranial aneurysms. In: Awad IA, editor. Current management of cerebral aneurysms. AANS Publications Committee; 297-313.
- 9.** Weir BKA. The management of intracranial aneurysms: prospects for improvement. Clin Neurosurg; 34:154-60-
- 10.** Awad IA. Editorial Comments. In: Awad IA, editor. Current management of cerebral aneurysms. AANS Publications Committee; 241-2.
- 11.** Luessenhop AJ. Interventional neuroradiology: a neurosurgeon's perspective. AJNR; 11:625-29.
- 12.** Drake CG. The treatment of aneurysms of posterior circulation. Clin Neurosurg; 26:96-144.
- 13.** Andrioli A., Leonardi M., Testa C. A meeting of vascular neurosurgeons and therapeutic neuroradiologists. J Neurosurgery Sci, in press.

