

6-7-8 NOVEMBRE 2017

San Benedetto del Tronto (AP)

33,6 crediti ECM

LA NEUROSONOLOGIA

NELLE PATOLOGIE  
DEGENERATIVE E  
VASCOLARI CEREBRALI

UNITÀ OPERATIVA DI NEUROLOGIA

# L'equilibrio venoso cerebrale in condizioni di iperafflusso

Salvatore Mangiafico - Nicola Limbucci

*SOD Interventistica Neurovascolare  
AOU Careggi - Firenze*

[nicolalimb@gmail.com](mailto:nicolalimb@gmail.com)



La condizione tipica di iperafflusso cerebrale è rappresentata dalle MAV

Cosa intendiamo per equilibrio venoso nelle MAV ?

# MAV CEREBRALI

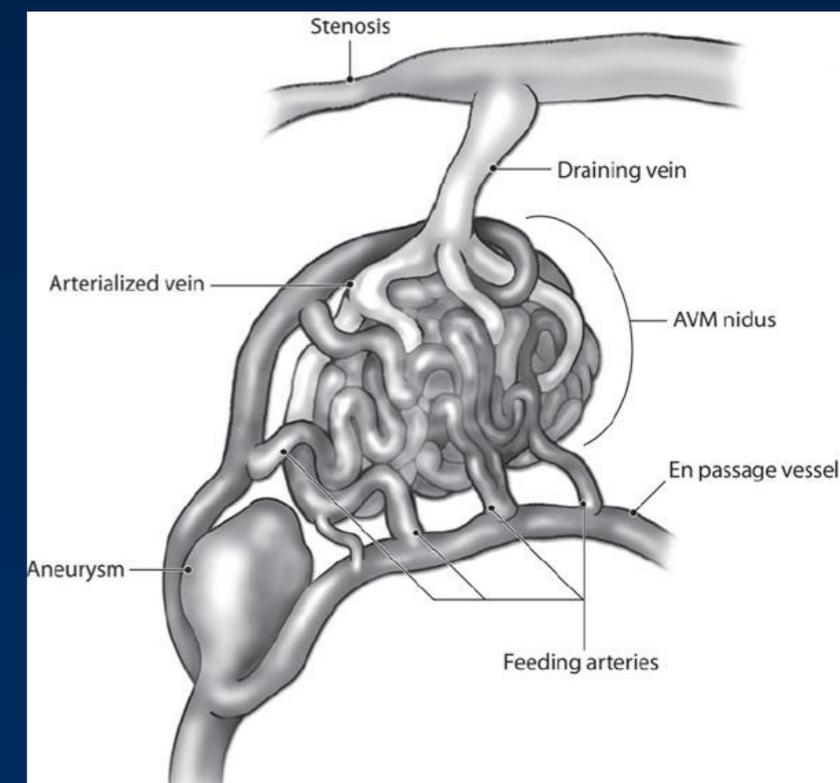
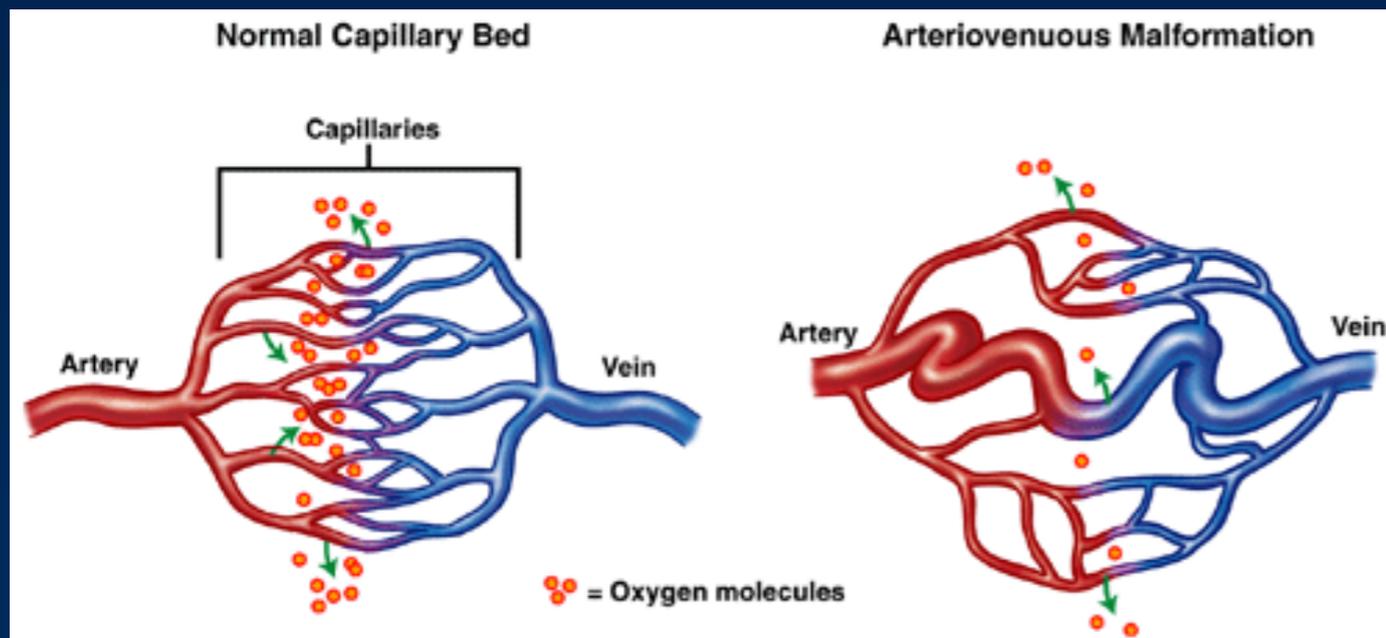
Le MAV cerebrali sono sistemi complessi in equilibrio emodinamico con il circolo cerebrale normale (*ospite*)

L'insieme degli elementi del sistema determina *l'angioarchitettura*

Rapporto MAV-ospite si modifica col tempo

La risposta dell'ospite alla patologia modifica l'angioarchitettura

La perdita dell'*equilibrio MAV-ospite* può portare allo scompensamento della MAV



- Cambiamenti di flusso nel nidus hanno effetti sulle vene e sulla circolazione perinidale
- Cambiamenti sul drenaggio venoso hanno effetti sul nidus

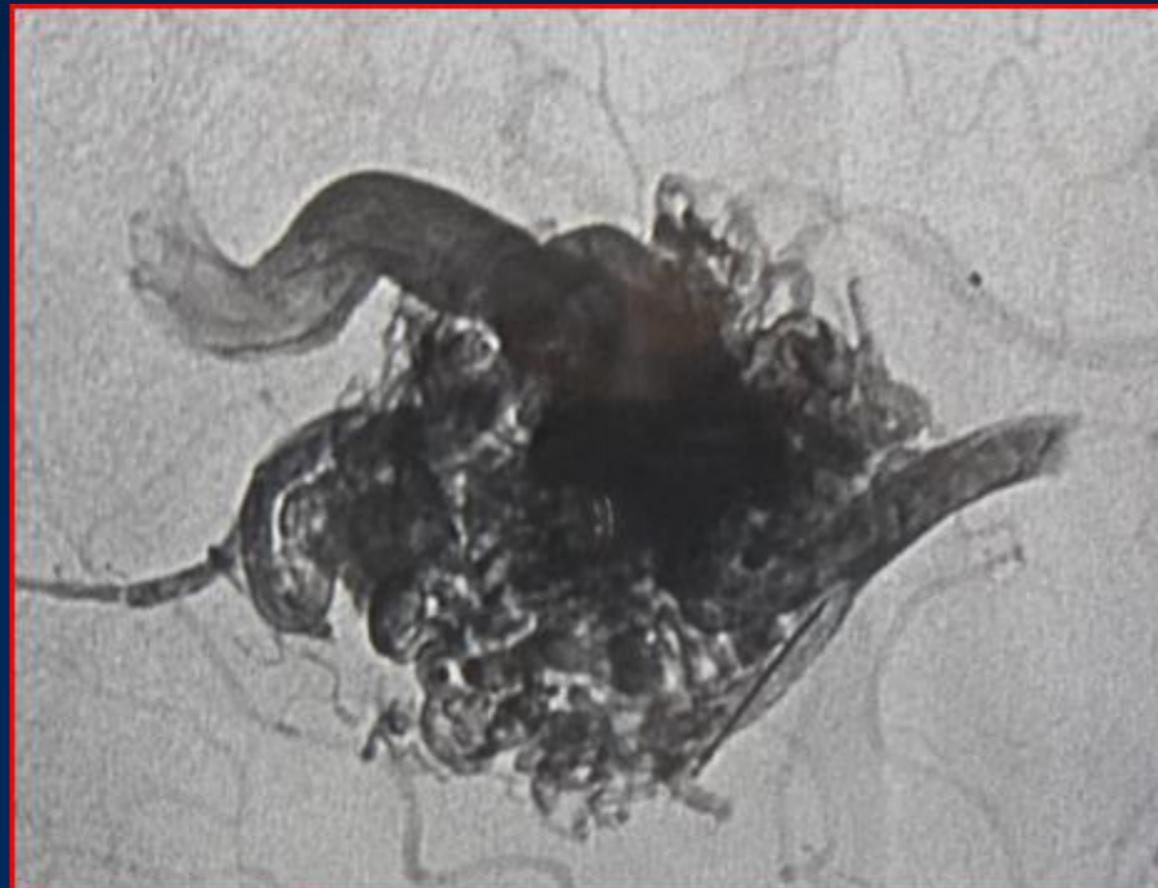
**Cervello e MAV sono interdipendenti sul piano emodinamico**

**Definiamo questa condizione come equilibrio emodinamico Mav-Cervello  
ovvero**

**condizione di omeostasi emodinamica**

**Le MAV non sono tutte uguali e gli effetti sull'equilibrio venoso possono essere differenti**

**L'angioarchitettura della MAV è un fattore critico per comprenderne gli effetti sui vasi e sul cervello**



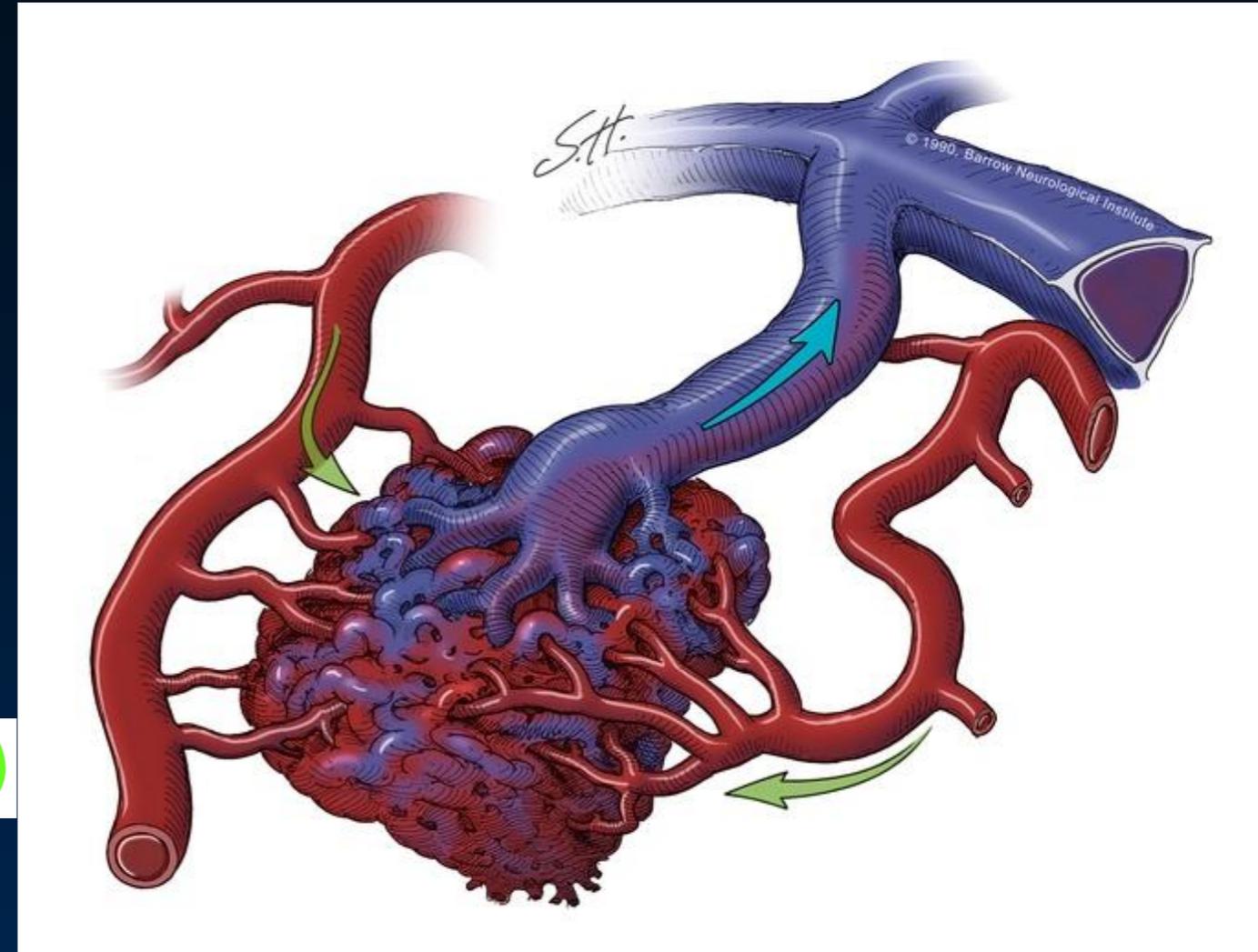
# L'angioarchitettura della MAV è costituita da 3 elementi principali

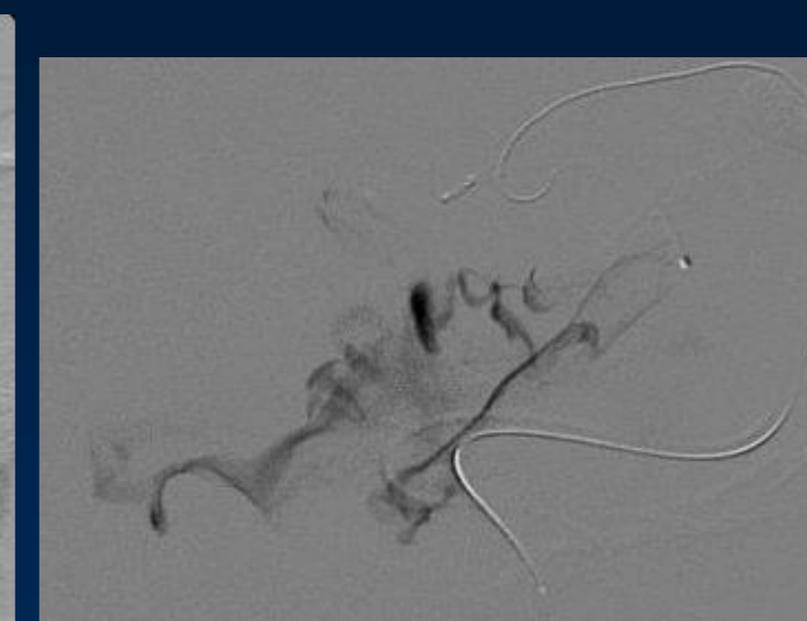
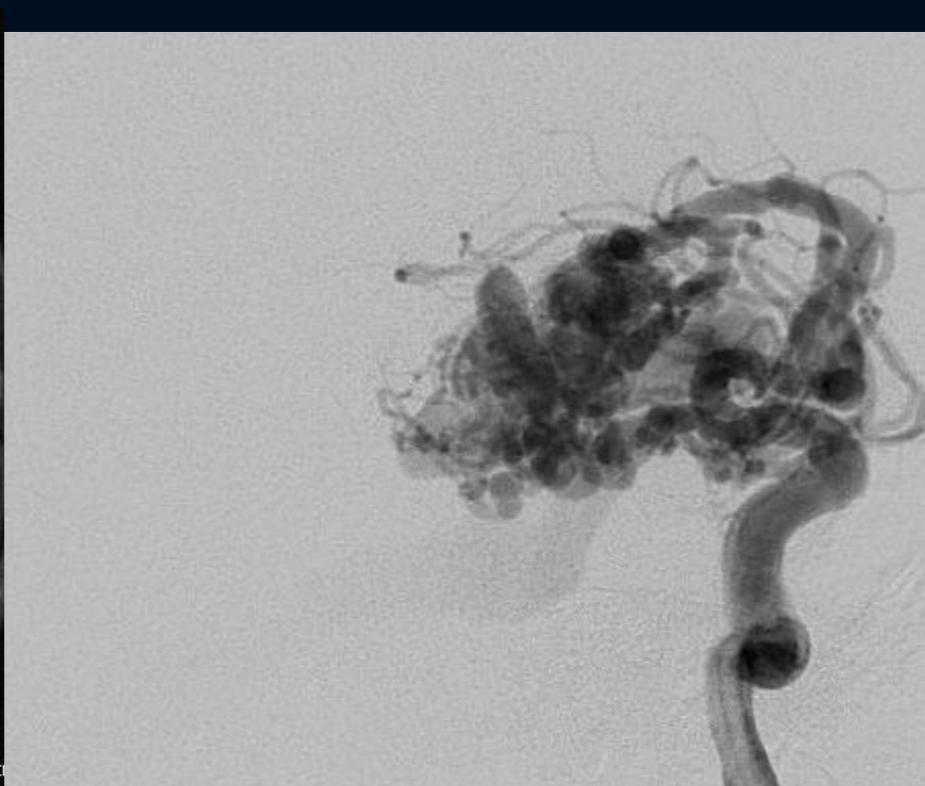
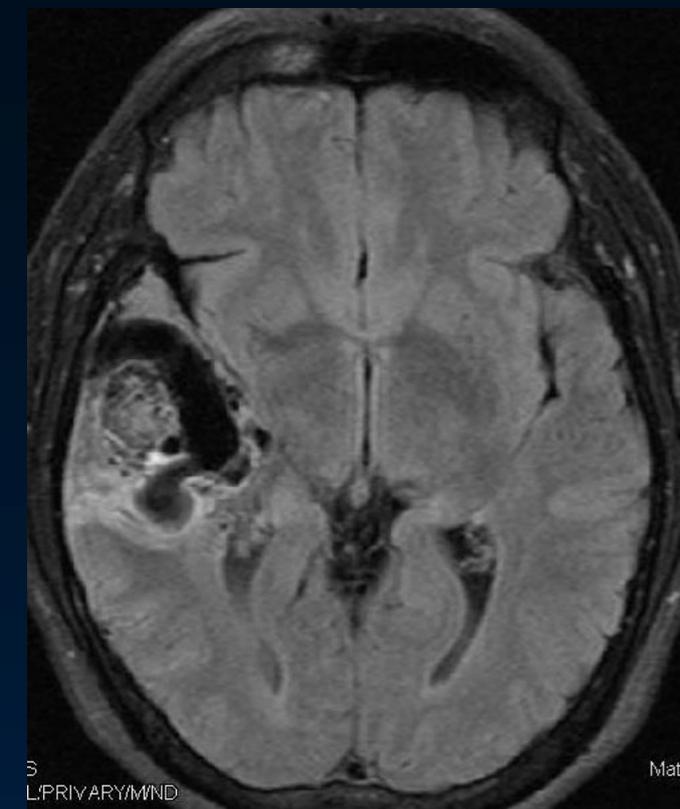
**ARTERIE AFFERENTI**

**NIDUS**

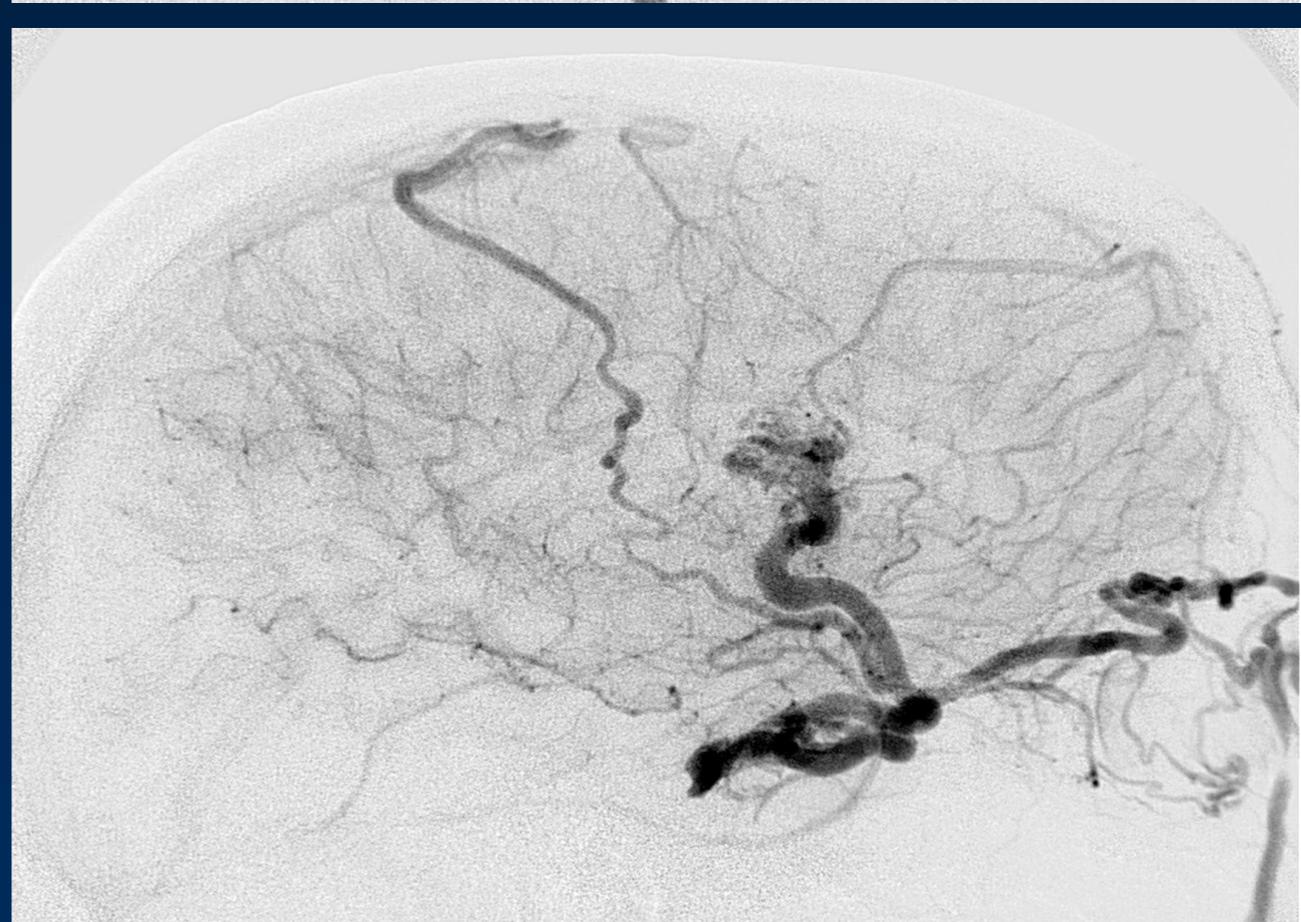
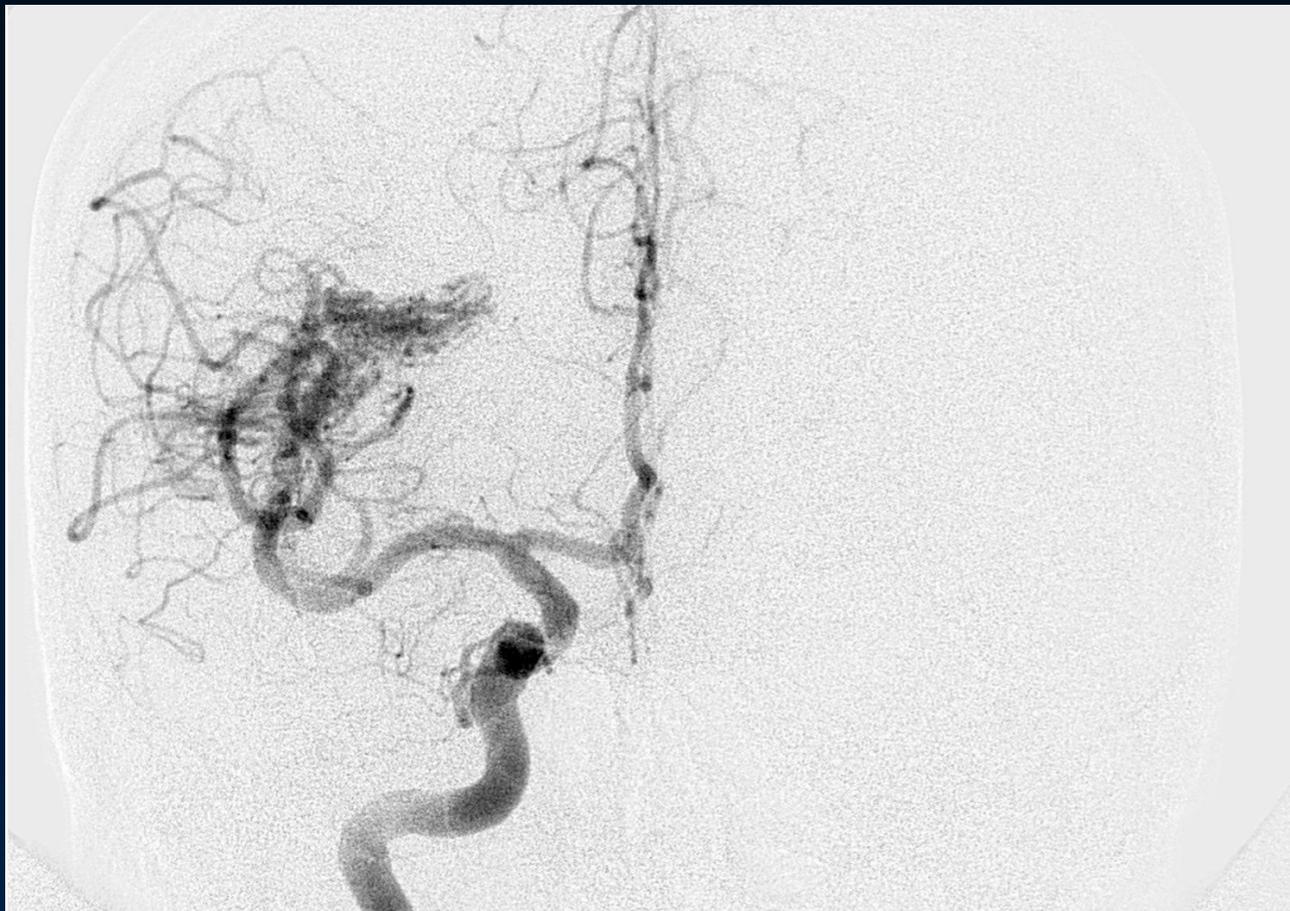
**VENE EFFERENTI**

**(MODIFICAZIONI SECONDARIE)**



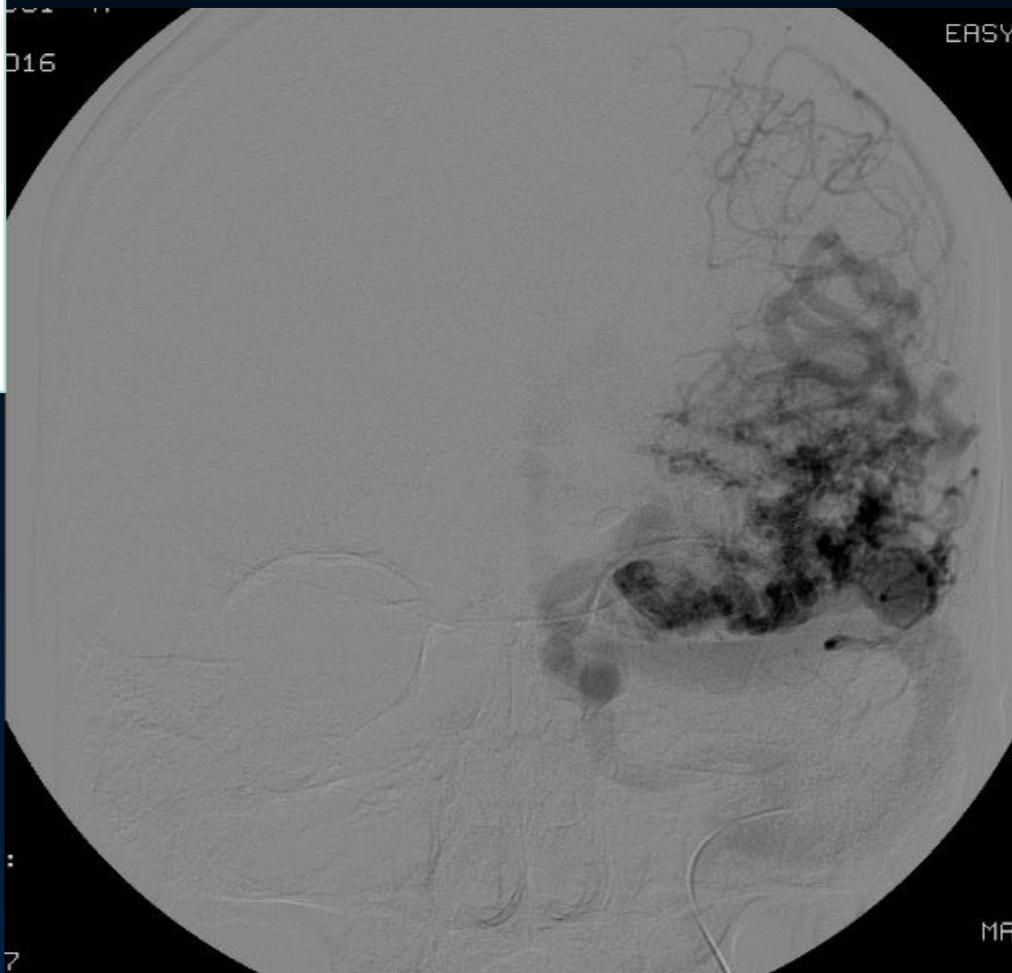


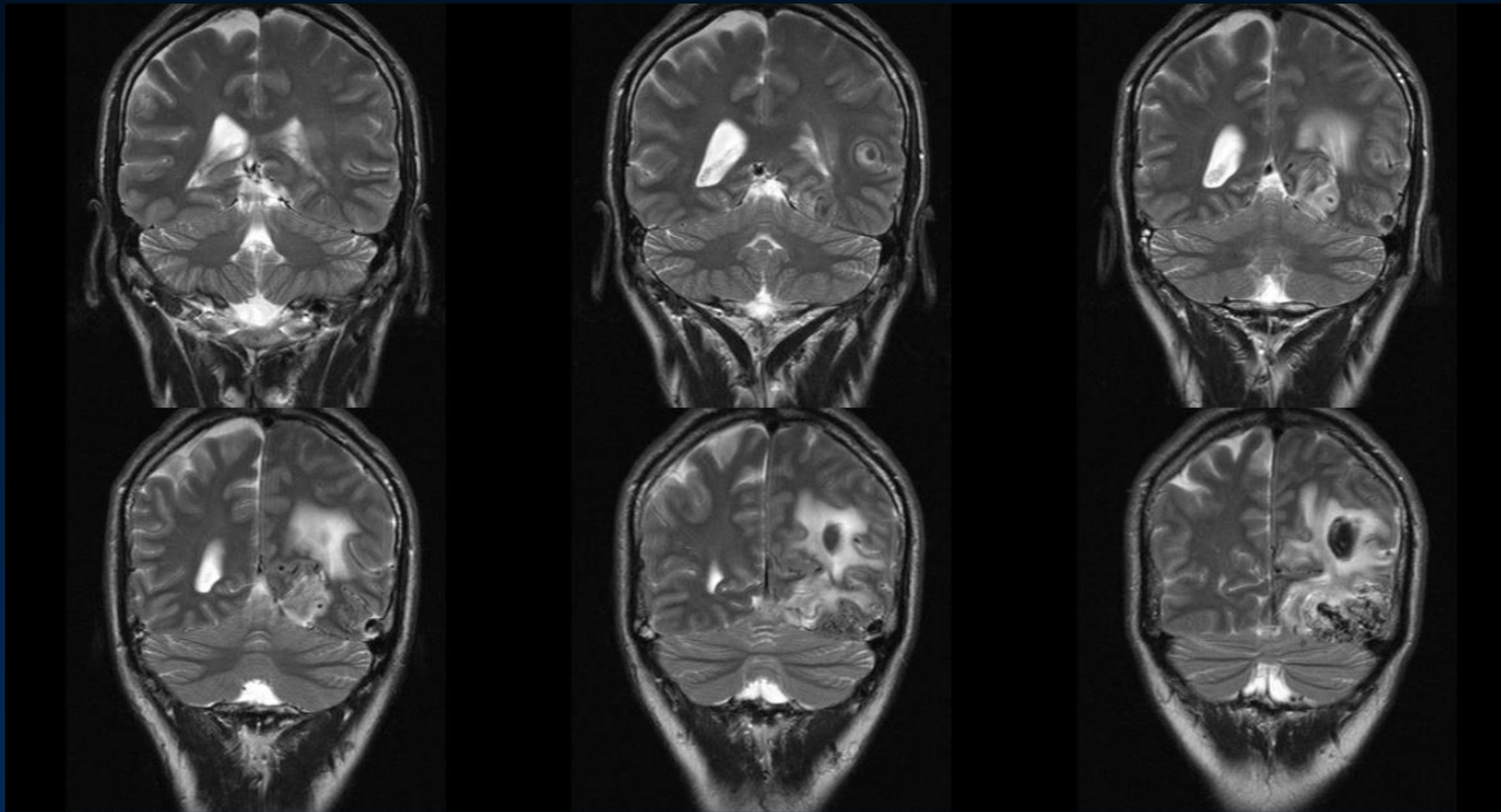
Multipli shunt AV convergenti verso la singola testa di vena



Restrizione dell'outflow venoso

- Maschio, 35 anni
- MAV occipito-temporale sinistra parzialmente embolizzata 5 anni prima
- Emicrania con aura.
- Offuscamento emicampo visivo destro



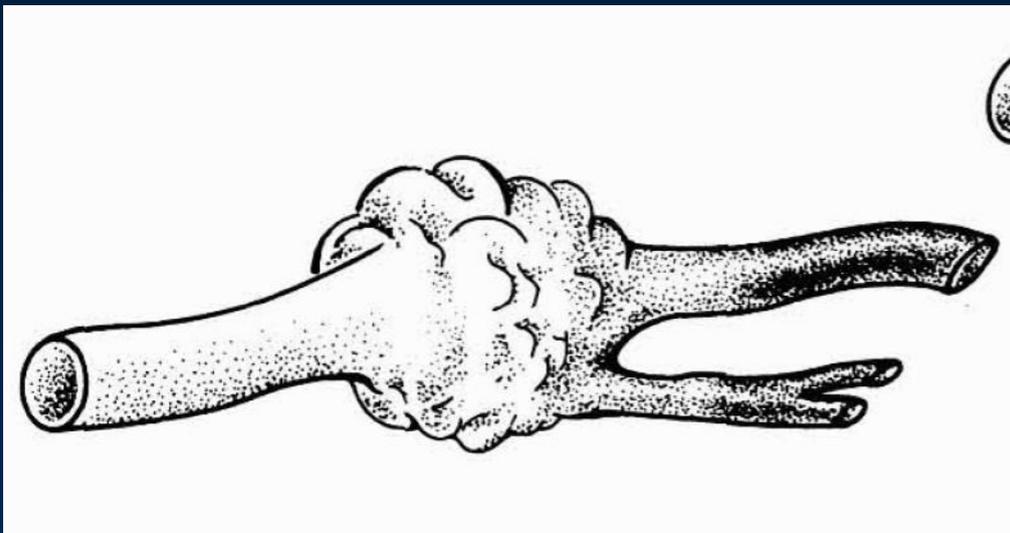


Mav con nidus differenti ( dimensioni e carattere degli shunt) sono differenti tra loro sul piano emodinamico

- Differenze sul sistema di rifornimento  
**way in** ( feeder)
- Differenze sul sistema di deflusso  
**way out** (vene)

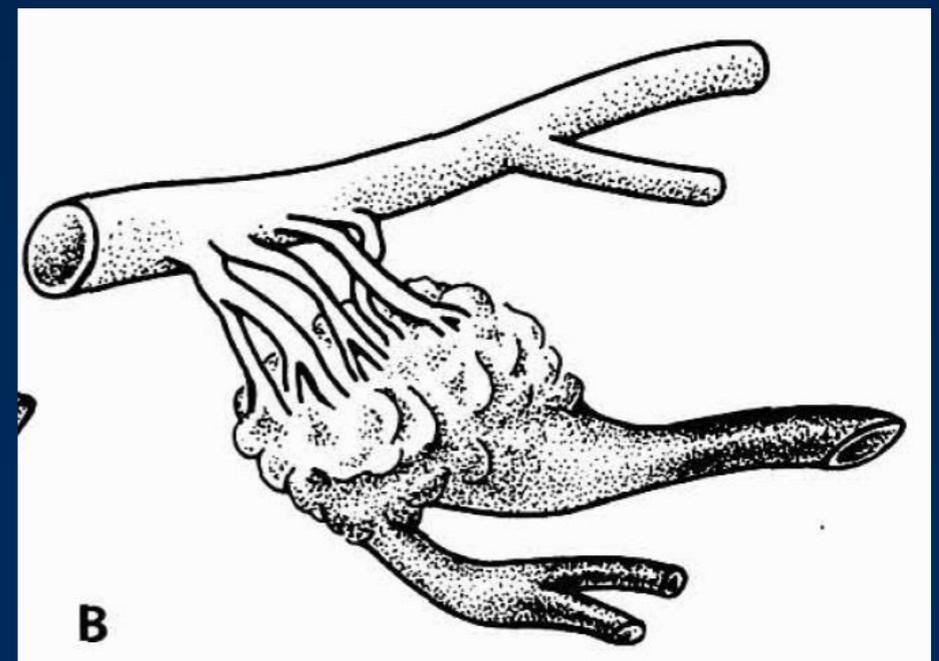
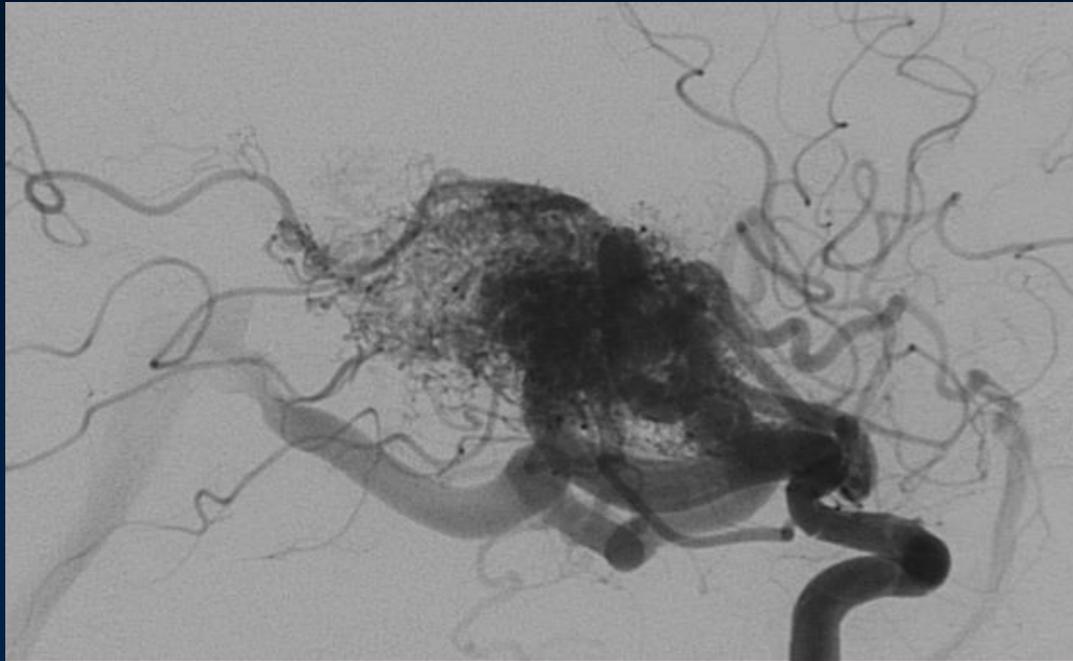
## ARTERIE AFFERENTI DIRETTE

**Feeders terminali (diretti):** arterie corticali o profonde che terminano nel nidus. Possono entrare nel nidus in modo singolo o dividersi in più rami terminali. Spesso sono ipertrofici, ma non sempre. Durante il decorso presentano diramazioni funzionali per il cervello, a volte non visibili per fenomeni di furto e ben definibili solo con il microcateterismo.

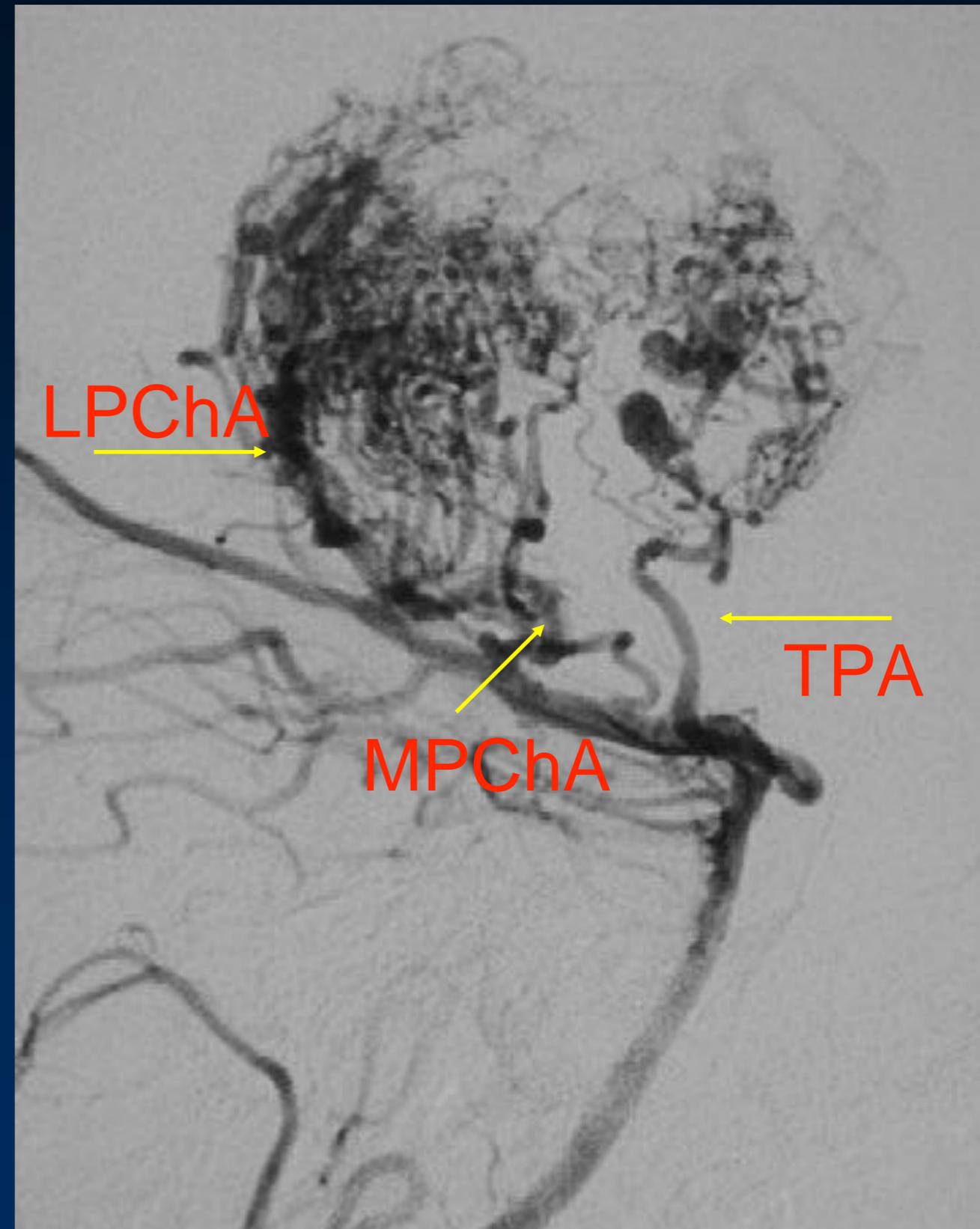
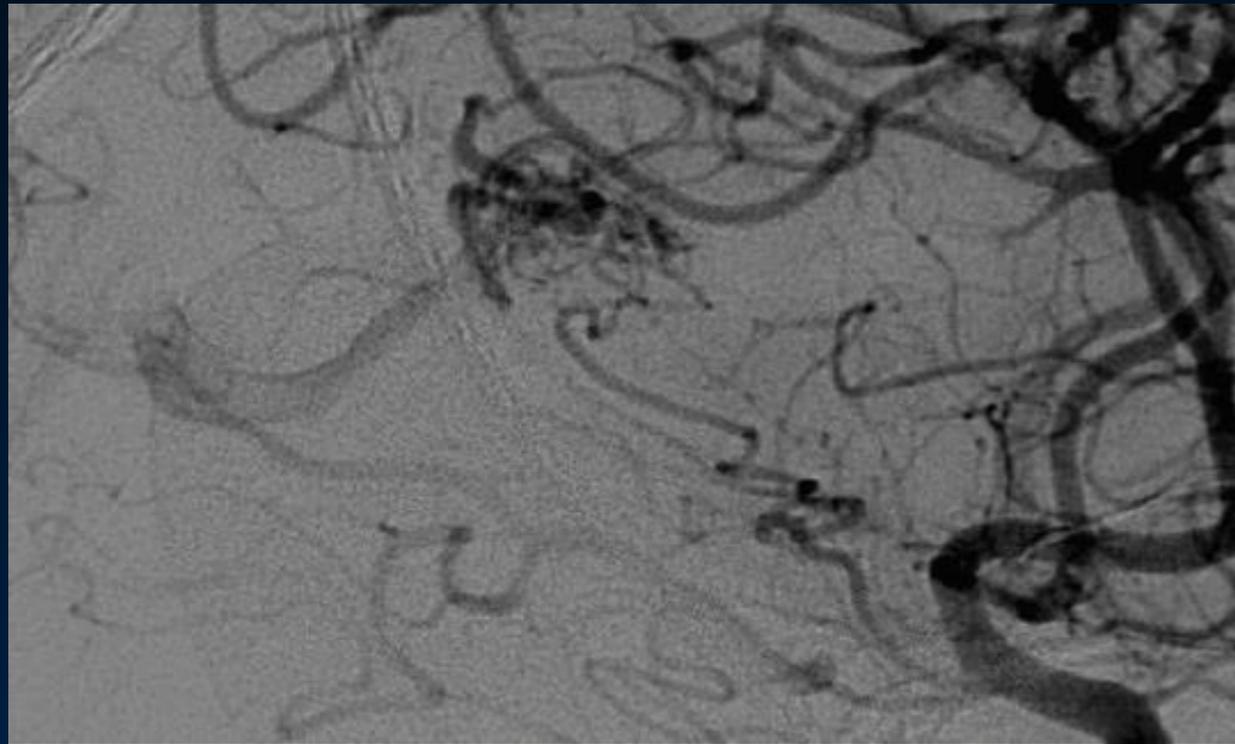


## ARTERIE AFFERENTI INDIRECTE

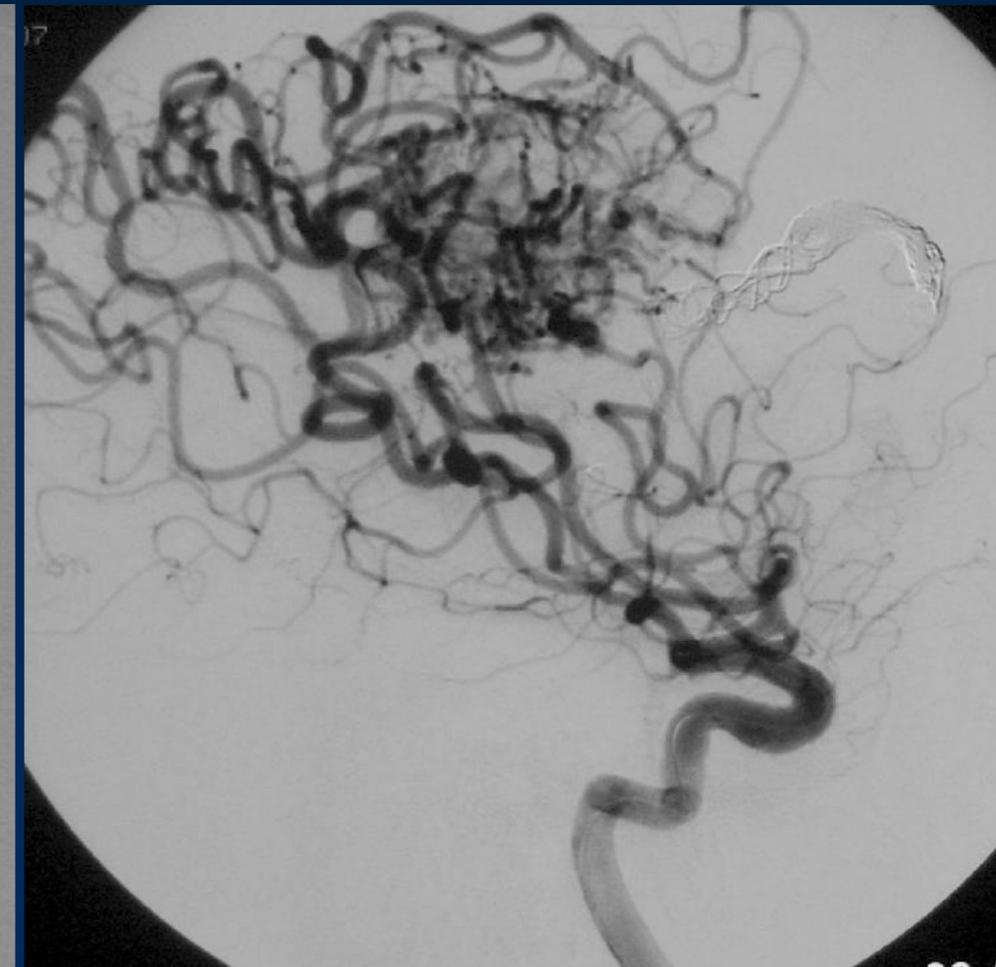
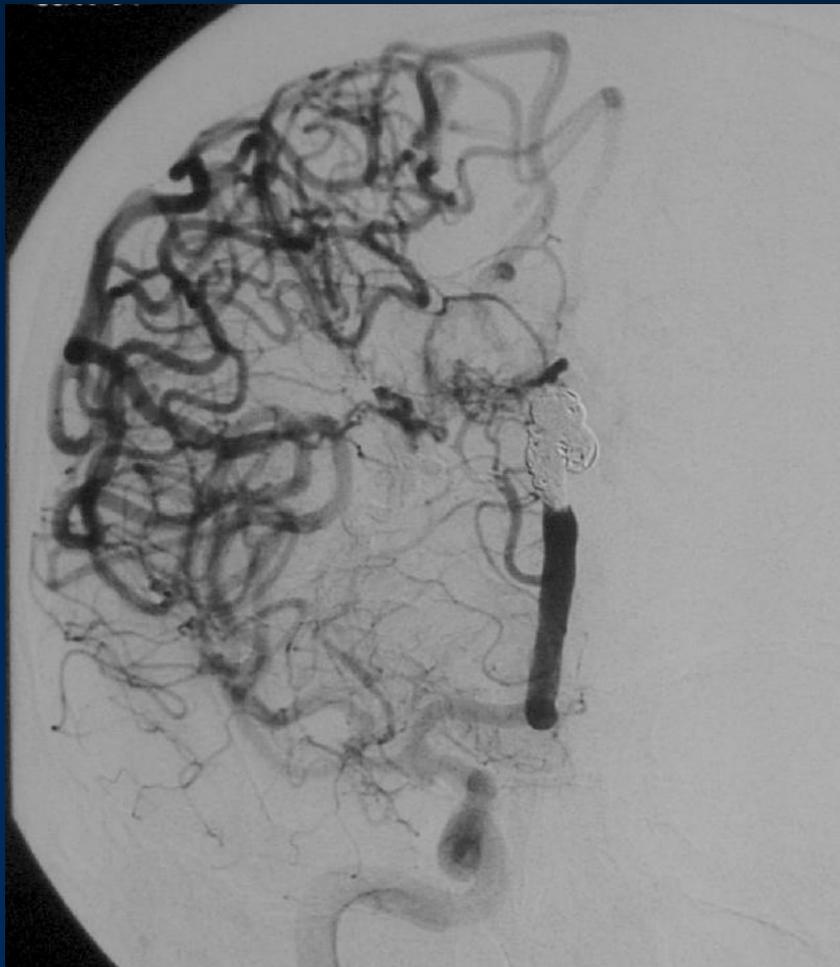
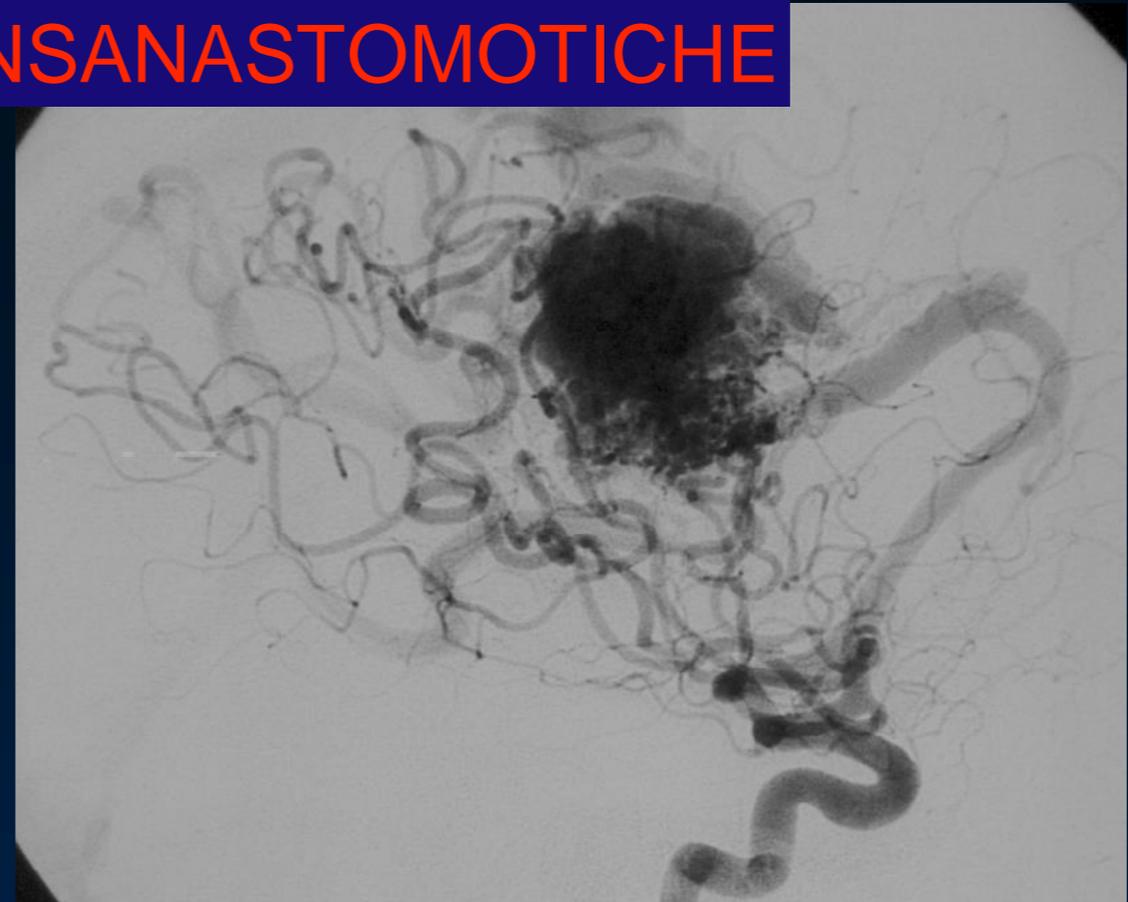
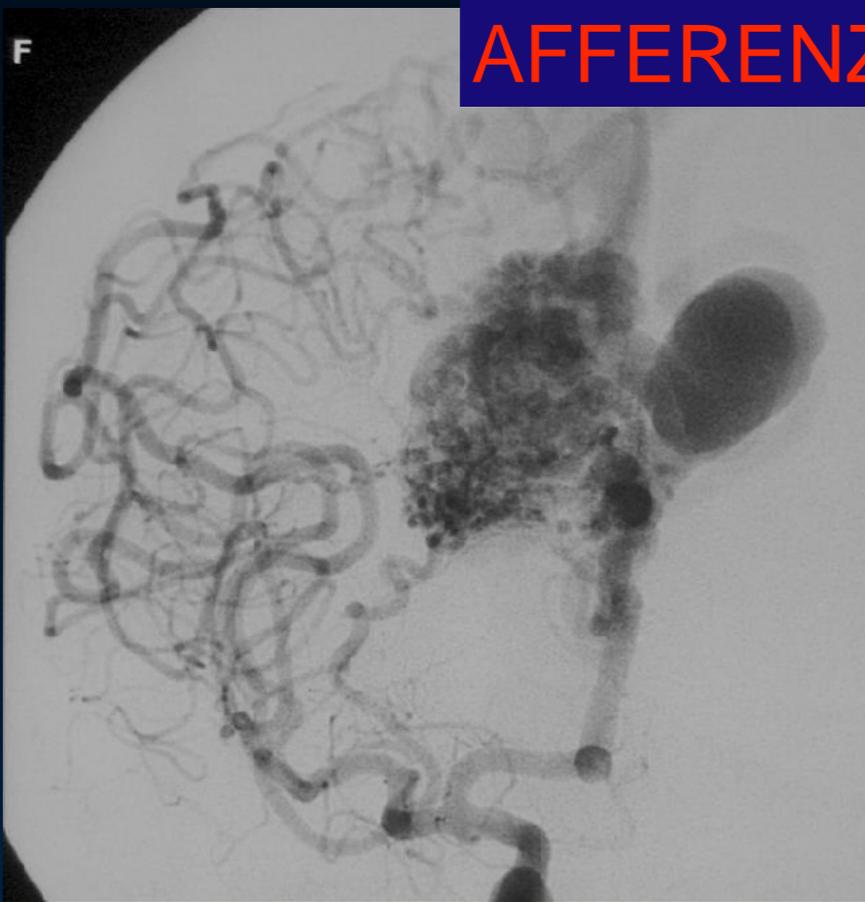
Feeders indiretti: arterie che alimentano il nidus tramite rami “a pettine” o “en passage” lungo il loro decorso. L'arteria continua con rami normali funzionali. I rami a pettine sono spesso brevi.



# FEEDERS PROFONDI



# AFFERENZE TRANSANASTOMOTICHE



Rifornimento trans-anastomotico da rami ACM, più evidente dopo occlusione ACA

## ANGIOGENESI PERINIDALE

Letto capillare ipertrofico e denso lungo i feeder, senza associato shunt arterovenoso.

Risposta angiogenetica all'ipossia cerebrale.

Circonda il nidus della malformazione e può essere difficile da distinguere dal nidus.

Regredisce alla chiusura della MAV.



# IL NIDUS

Conglomerato di strutture vascolari disembrionogenetiche, che costituiscono i canali di shunt.  
Il nidus è la sorgente degli scompensi emodinamici imposti dalla MAV ed è il centro del problema.  
Il nidus è il target del trattamento.

- DIMENSIONI
- COMPATTEZZA
- STRUTTURA E SHUNT
- RAPPORTI E FORMA
- ALTERAZIONI ASSOCIATE



# STRUTTURA DEL NIDUS E SHUNT

Classificazione di Houdart-Merland  
(Neuroradiology 1993)

**YASARGIL:**

Nidus fistoloso

Nidus plessiforme

Nidus misto

Nidus fistoloso

Nidus plessiforme

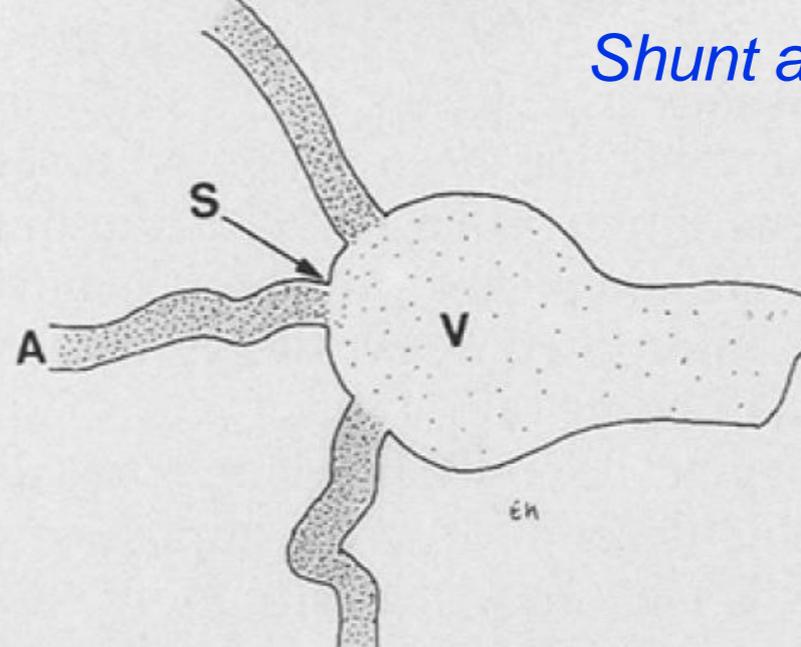
*arteriolo-venoso*

*arteriolo-venulare*

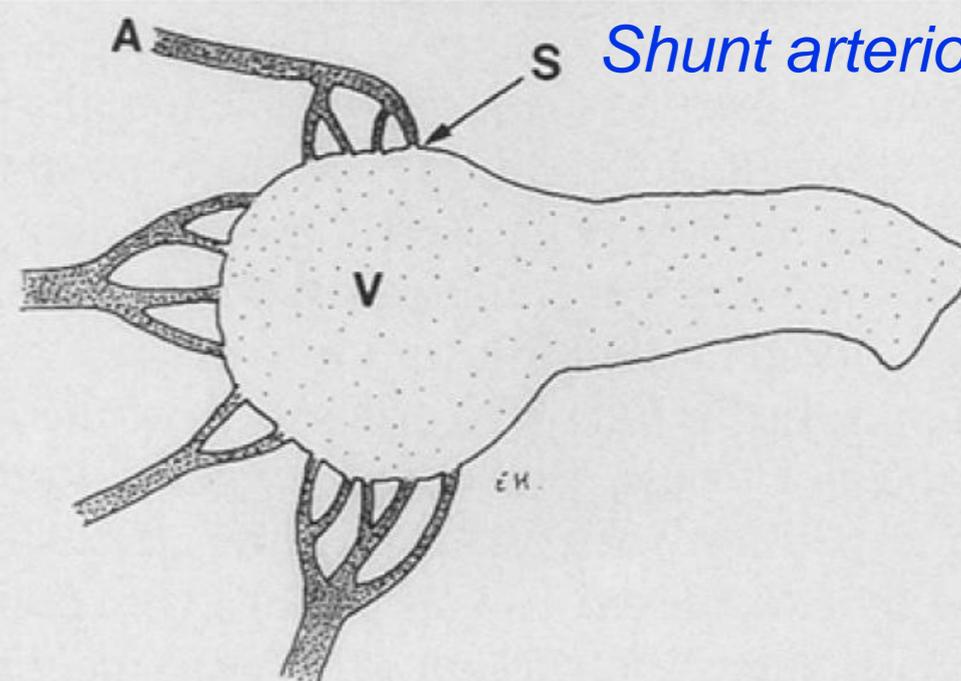
Nidus misto

La portata di una MAV è determinata  
dall'angioarchitettura del nidus

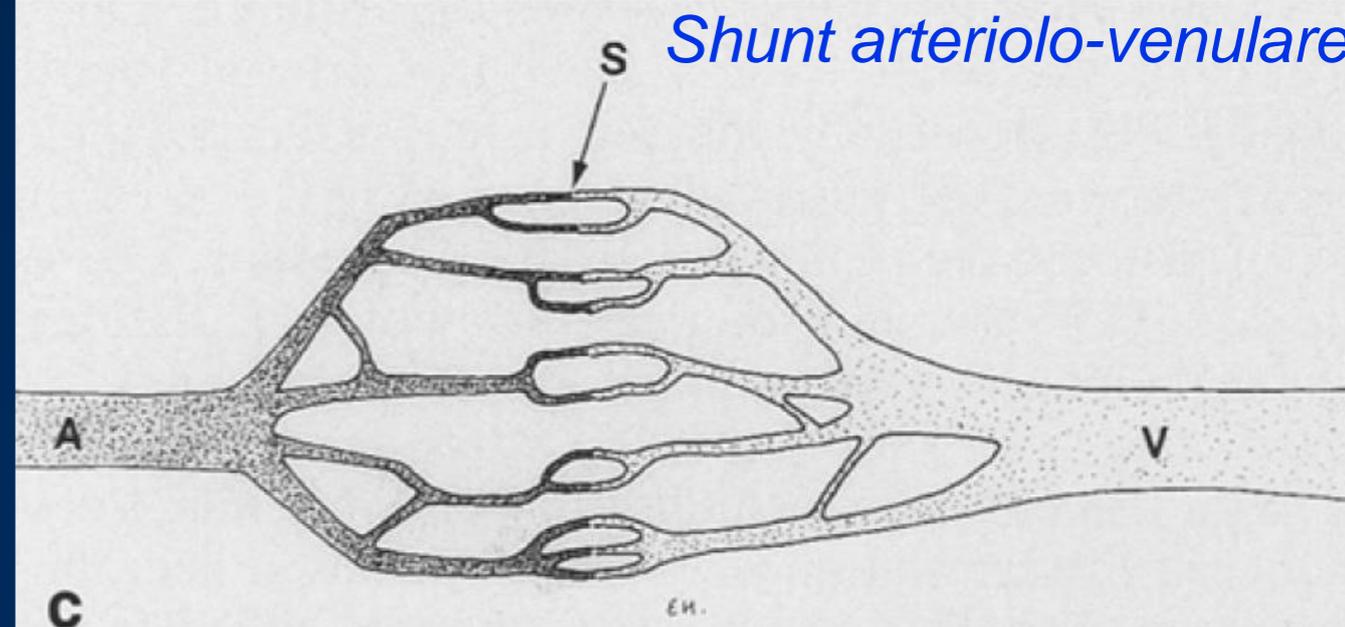
*Shunt artero-venoso*



*Shunt arteriolo-venoso*

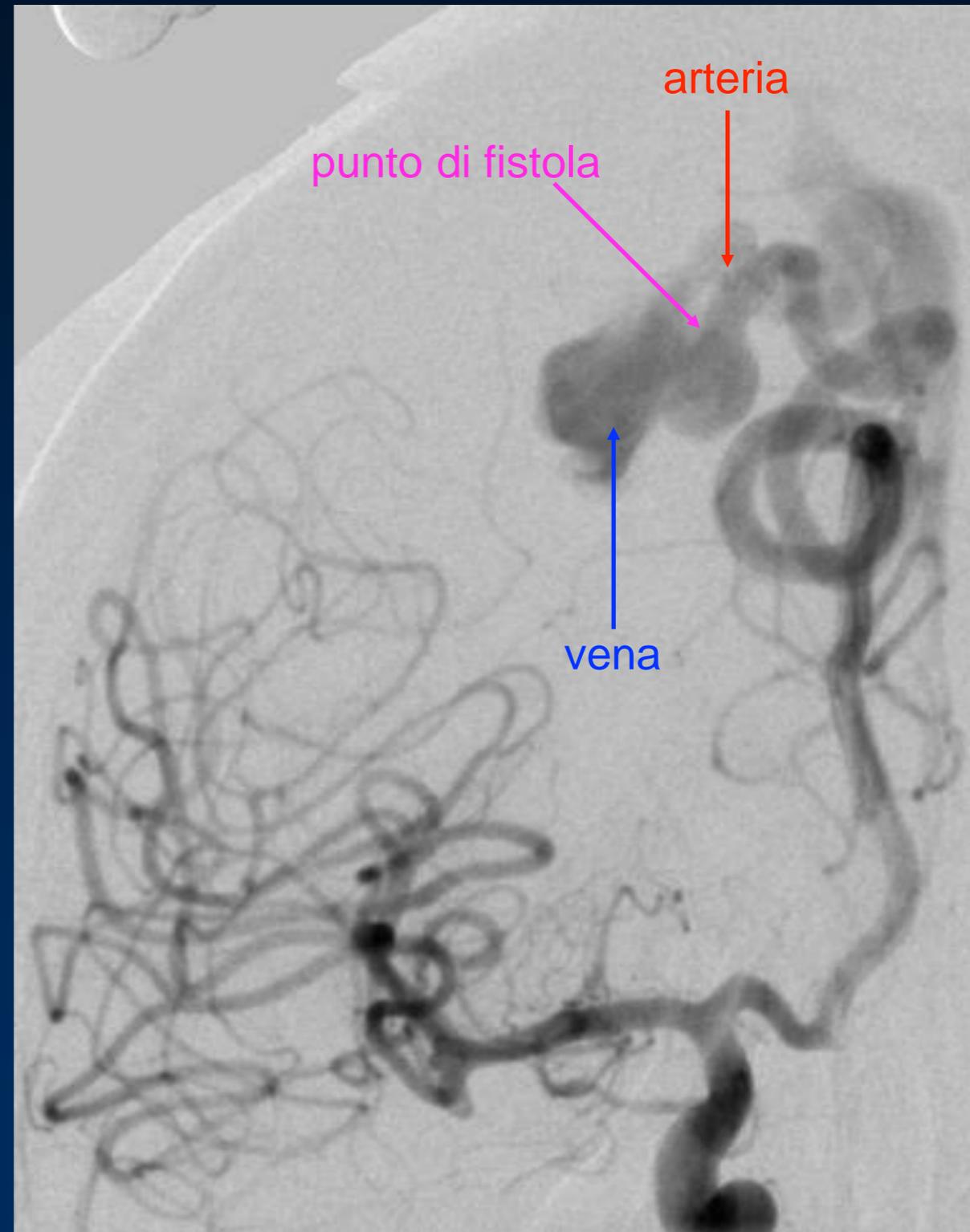
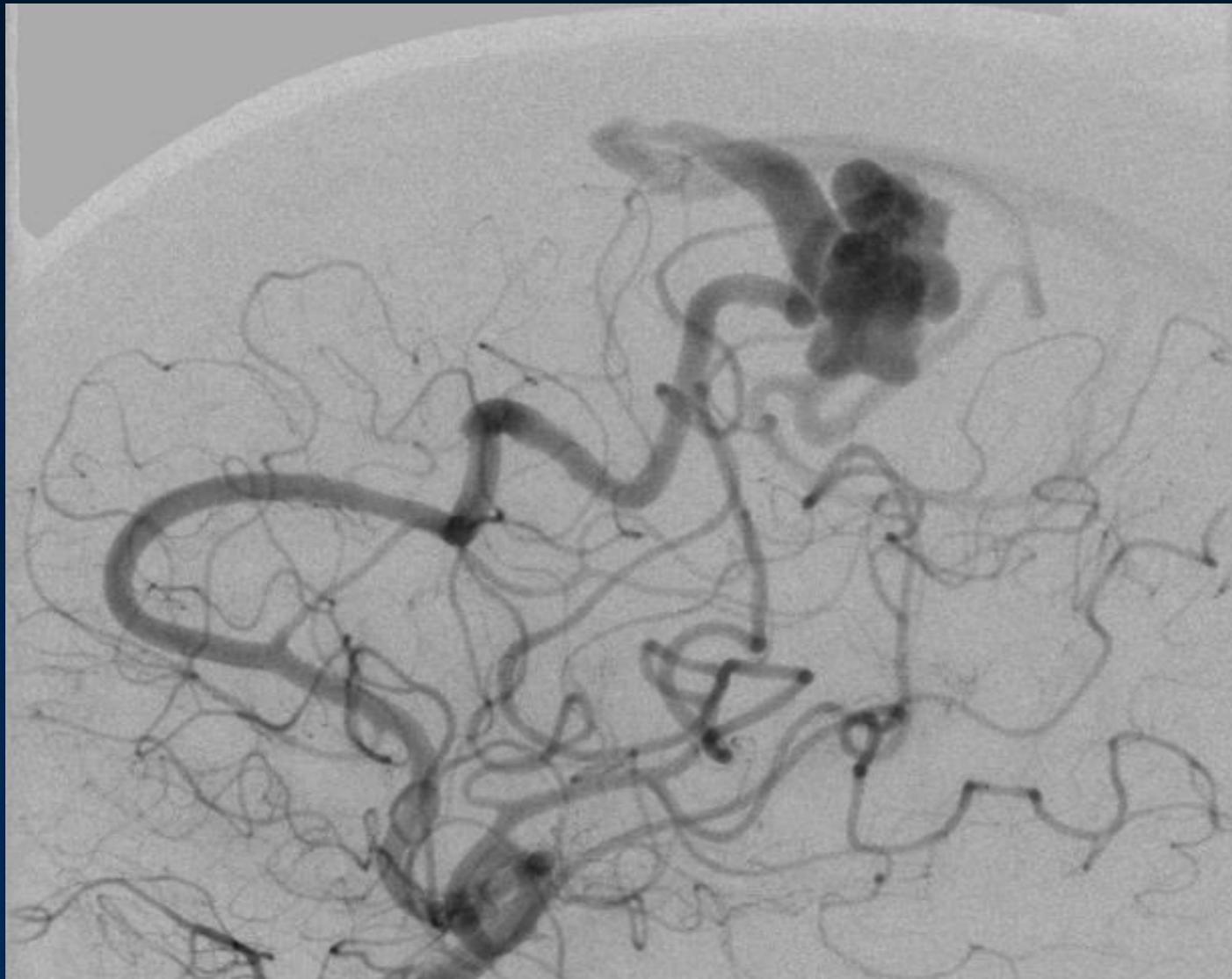


*Shunt arteriolo-venulare*



## NIDUS FISTOLOSO

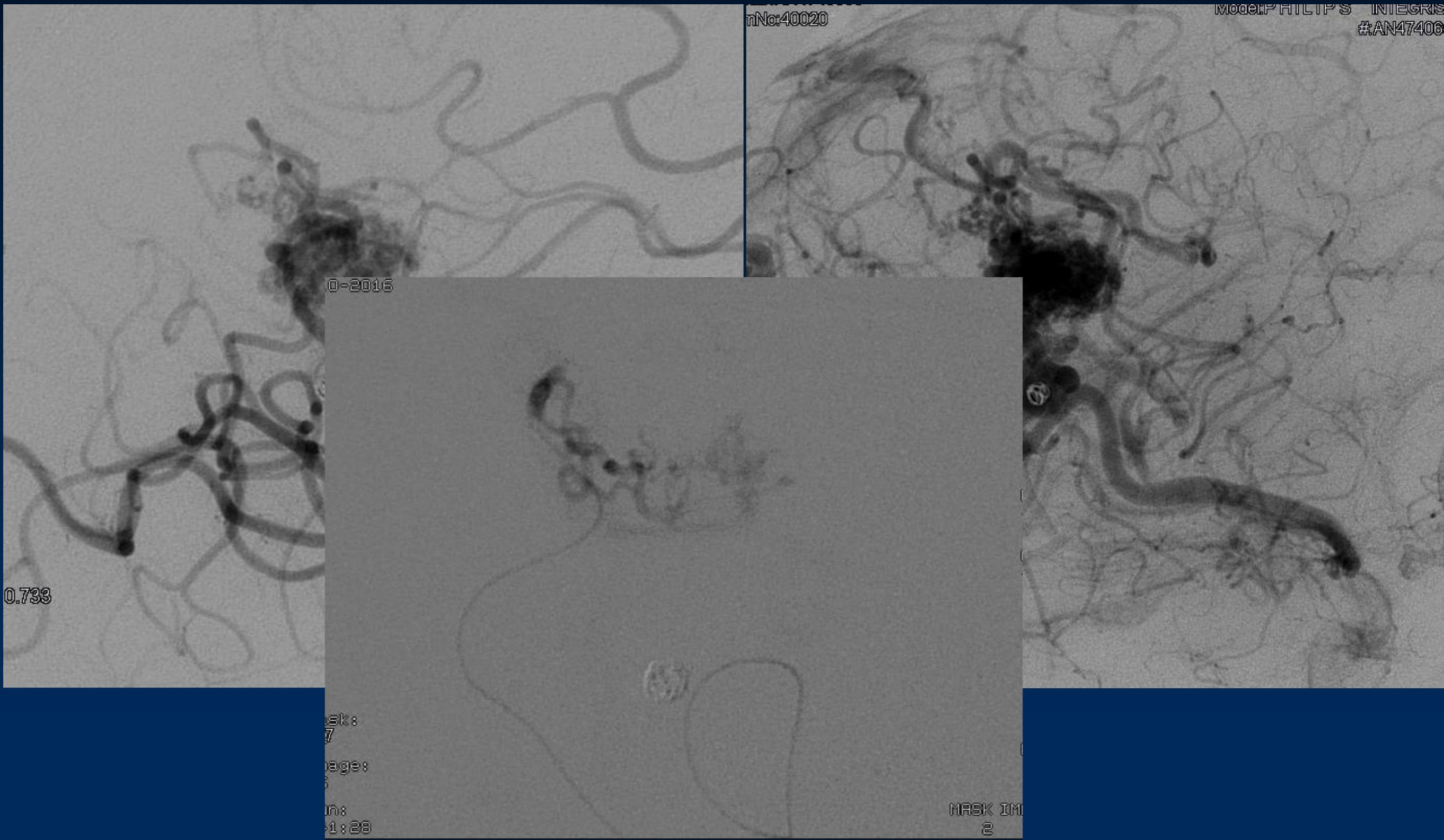
Una singola arteria o multiple arterie di grosso calibro comunicano direttamente con la vena di drenaggio. Non vi sono canali disembrogenetici interposti, realizzando così una fistola arterovenosa diretta. Nidi puramente fistolosi sono rari.



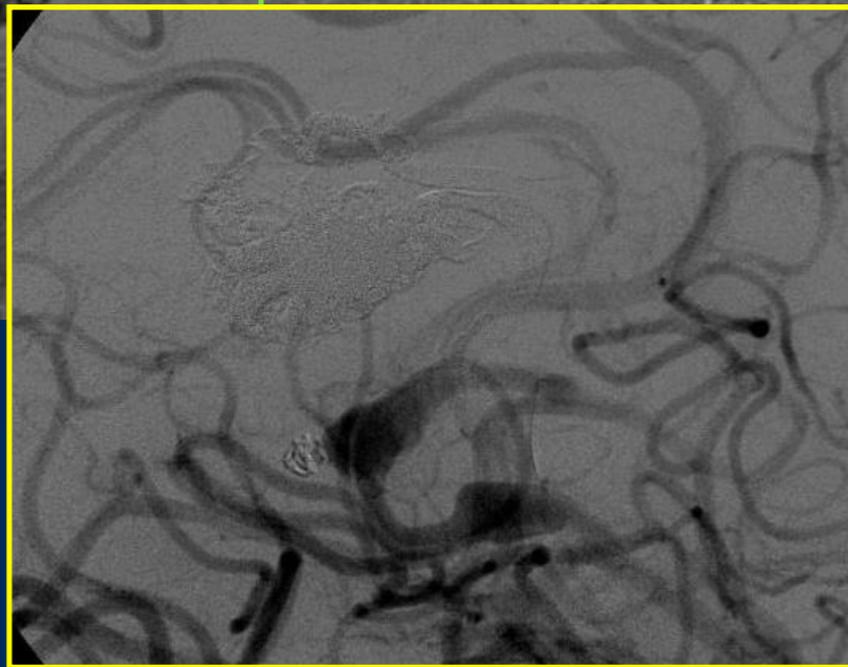
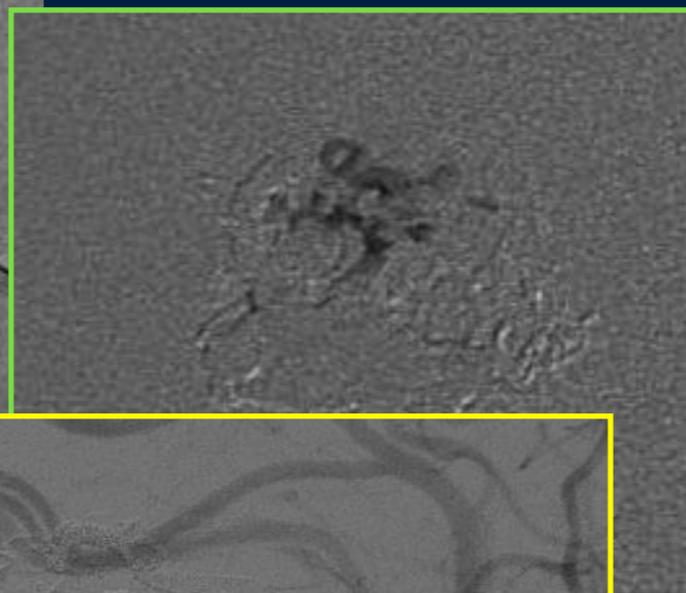
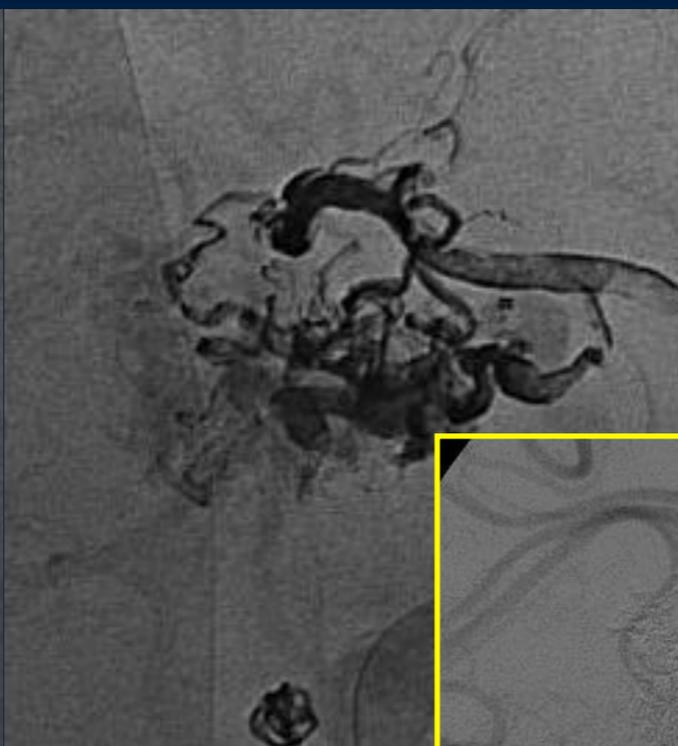
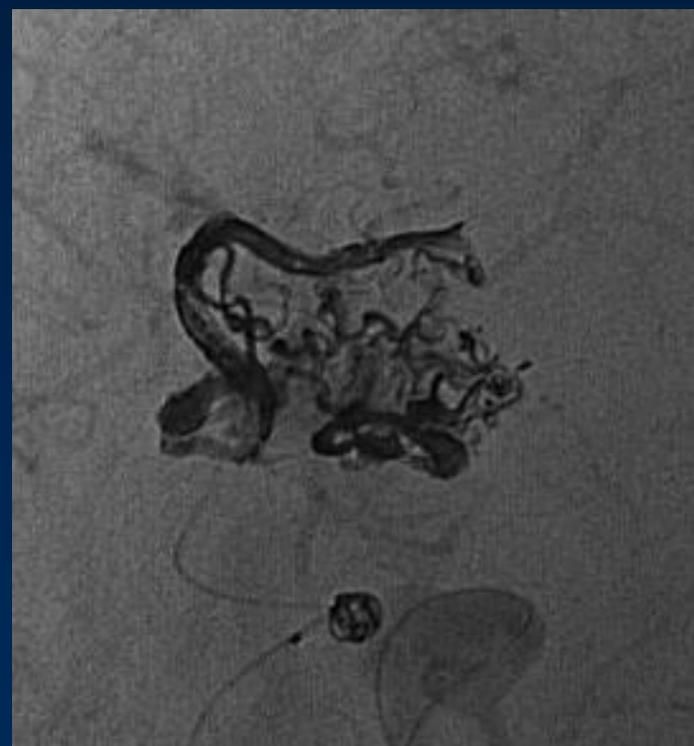
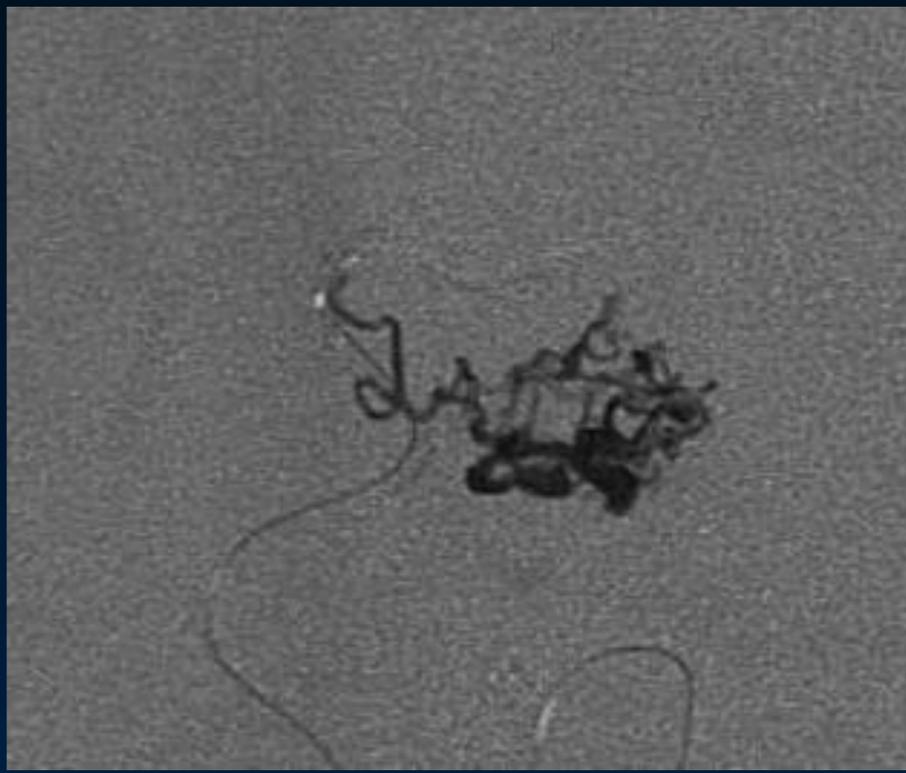
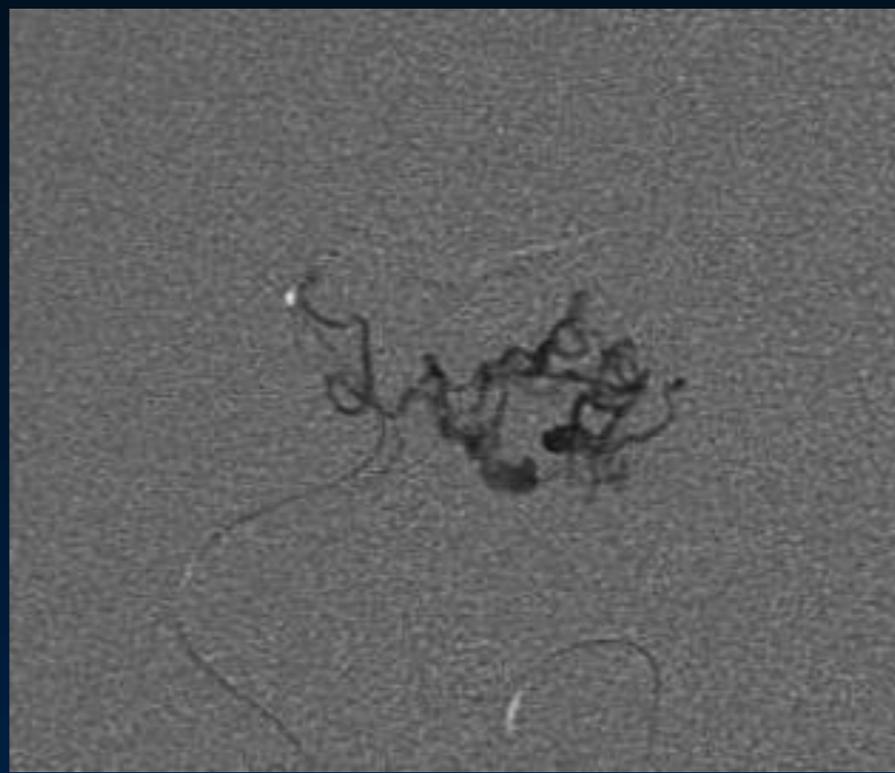
La presenza di una FAV diretta si associa a sprozione tra dimensione del Nidus ed ectasia dei feeder e della vena emissaria

# NIDUS PLESSIFORME ARTERIOLO-VENULARE

Comunicazione tra arteriole e vene di piccolo calibro (venule) che formano un conglomerato nido

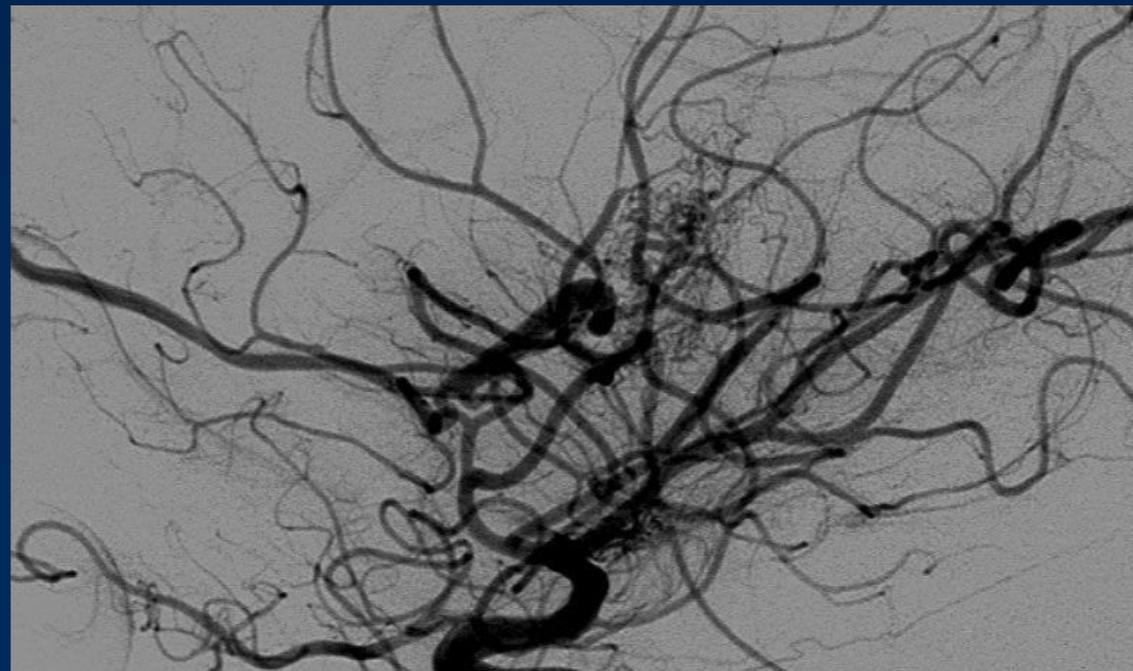
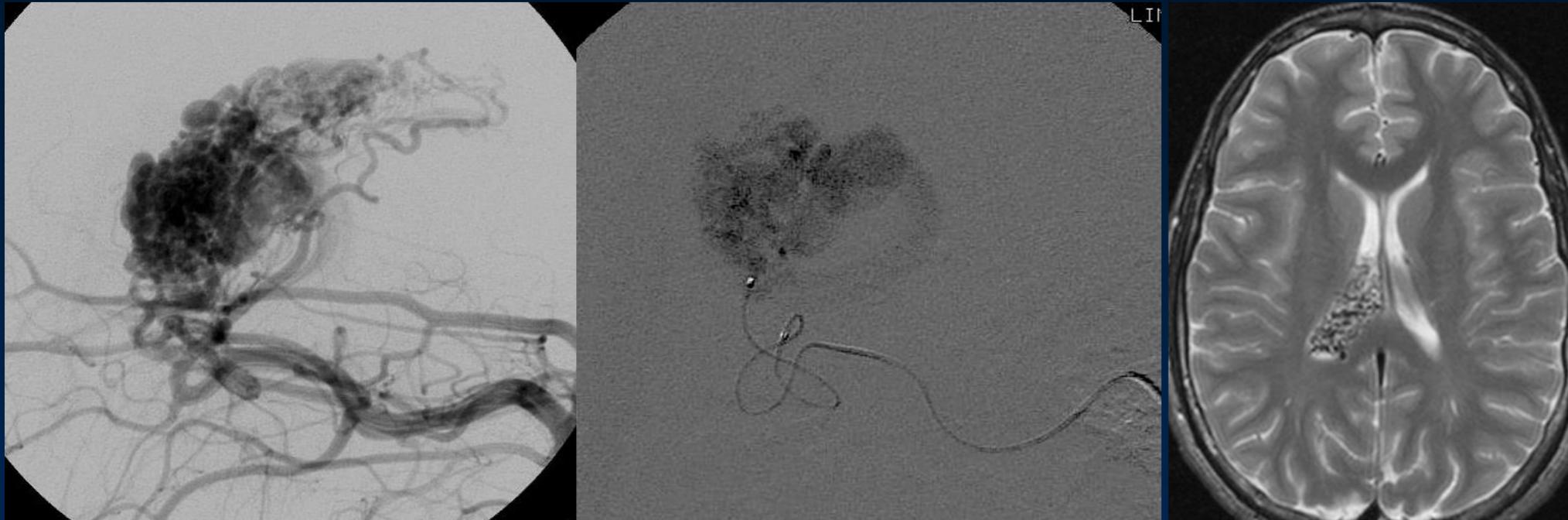


# NIDUS PLESSIFORME ARTERIOLO-VENULARE



## COMPATTEZZA

- **NIDUS COMPATTO:** rappresenta la maggior parte dei casi. Nidus appare come un'entità angiografica singola con aspetto morulare. Non vi è cervello normale interposto.
- **NIDUS DIFFUSO** aspetto relativamente raro. Nidus reticolare diffuso con cervello normale interposto. Difficile distinzione dei limiti del nidus.



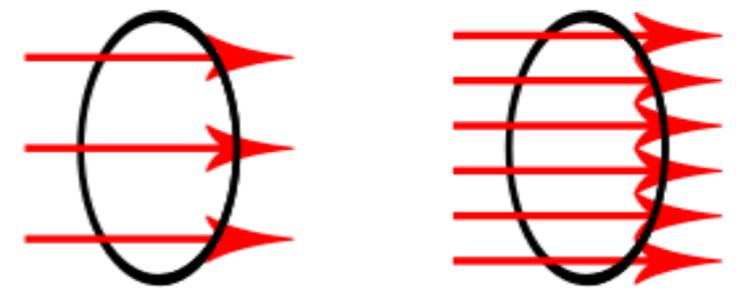
## Flusso

quantità della grandezza che attraversa nell'unità di tempo una data superficie (perpendicolare rispetto alla direzione in cui avviene il trasporto della grandezza L'intensità del flusso di un fluido in un condotto viene definite **Portata** (Q) e **dipende dalla pressione esercitata sul fluido e dalla resistenza esercitata dal condotto**

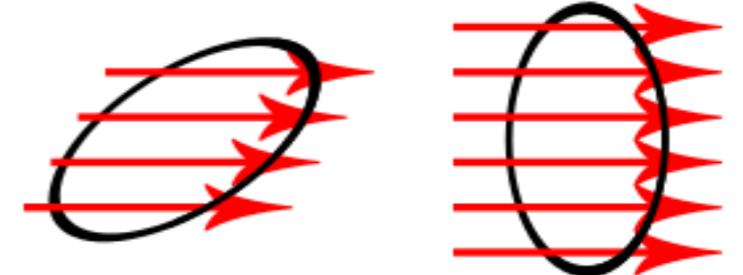
$$Q \text{ (ml}\cdot\text{s}^{-1}\text{)} = \frac{\Delta\text{Pressione (mmHg)}}{\text{Resistenza (mmHg}\cdot\text{ml}^{-1}\cdot\text{s)}}$$

**PORTATA di un feeder** il volume di sangue che passa attraverso una sezione trasversale del feeder nell'unità di tempo.

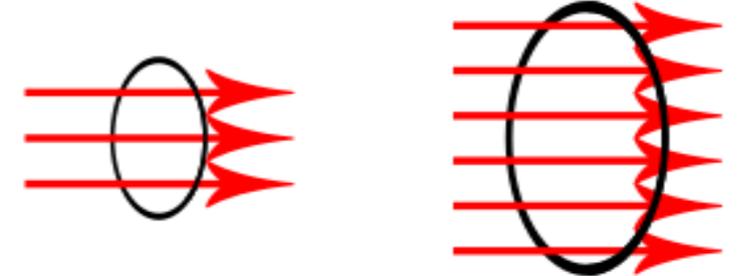
**Portata della MAV** il volume di sangue che passa nella MAV attraverso tutti i feeder che la riforniscono



Il flusso è proporzionale alla densità della corrente



Il flusso varia a seconda dell'orientazione delle facce al contorno con la direzione della corrente

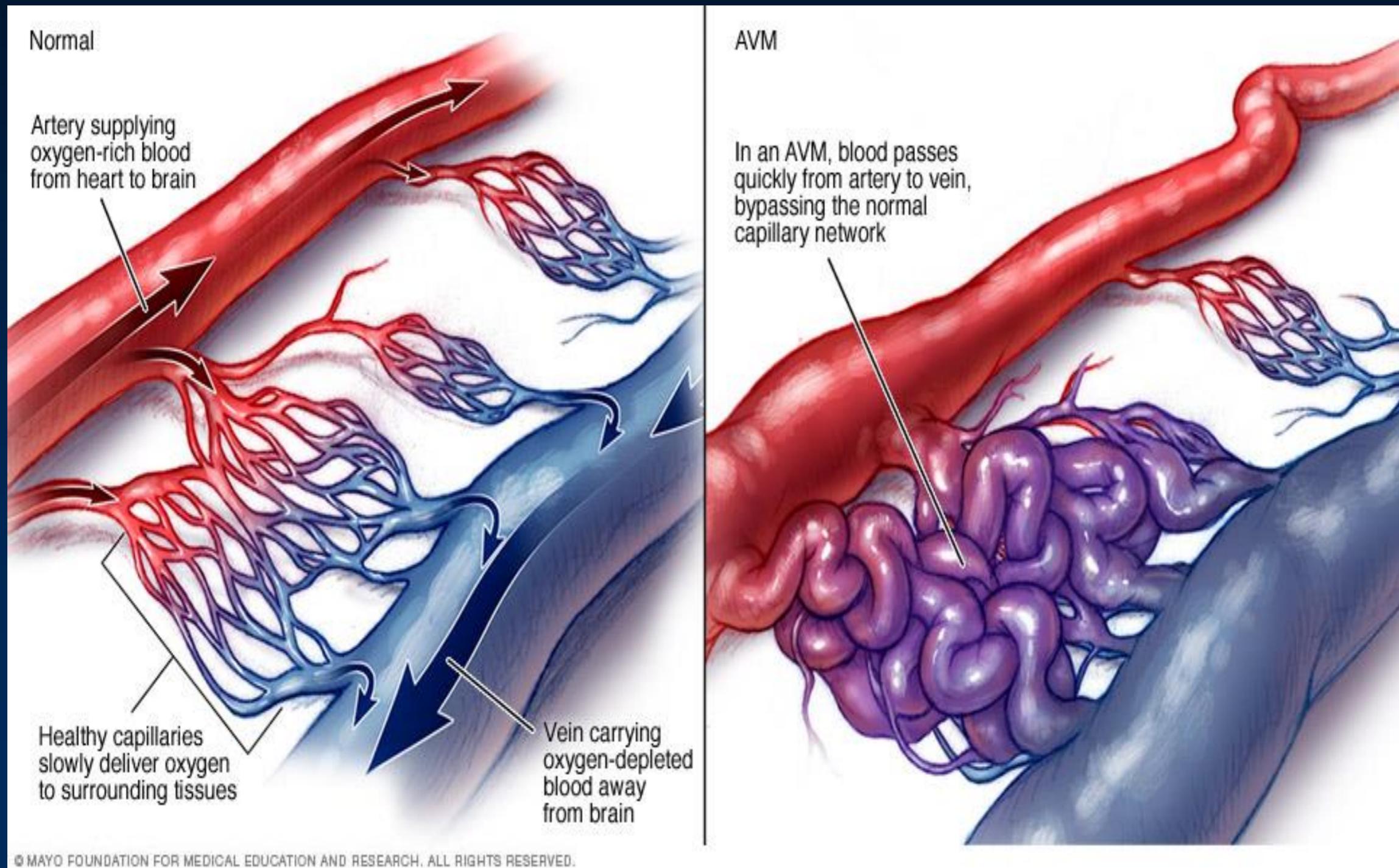


Il flusso è proporzionale all'area delle facce al contorno



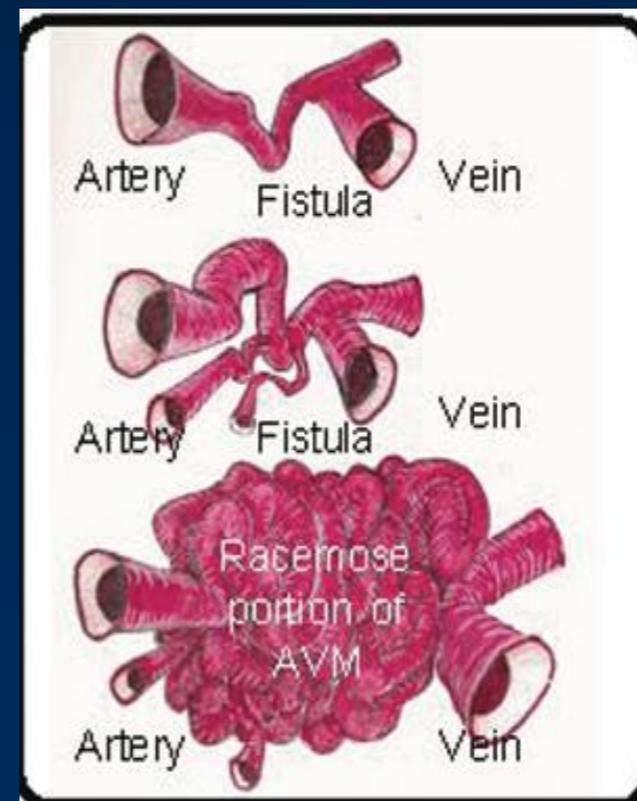
## EMODINAMICA DEL NIDUS

- Un aspetto importante nell'emodinamica delle MAV cerebrali è rappresentato dalla **resistenza al flusso all'interno del nidus**



## LA RESISTENZA AL FLUSSO è determinata dal calibro del microcircolo

- Da un punto di vista fisiopatologico l'abbattimento pressorio nel passaggio arteriolo-capillare-venoso avviene nel **microcircolo** ed in particolar modo nei vasi con diametro minore di 300 micron (con la massima deflessione negativa nei vasi da 100 micron).
- la MAV presenta di solito basse resistente al flusso perché ha vasi nidali in genere maggiori di 300 micron



## Differenze sulla via di ingresso :

come si modifica il feeder per sostenere l'aumento di portata del nidus

....se il feeder fosse un tubo e le resistenze all'interno del feeder fossero equiparate alla resistenza del tubo.... Troveremmo

## Legge di Poiseuille

mette in relazione la resistenza con il raggio e la lunghezza del condotto e la viscosità del fluido :

$$R = \frac{(P_i - P_u)}{Q} = \frac{8\ell}{\pi r^4}$$

dove:

$r$   $\equiv$  raggio del condotto

$\ell$   $\equiv$  viscosità del fluido

$\ell$   $\equiv$  lunghezza del condotto

$$Q = \frac{\Delta P \cdot \pi r^4}{8 \cdot L \cdot \eta}$$

L'aumento di portata può essere Compensato

**abbassando la resistenza**

**Attraverso una aumento del raggio**

$R \propto 1/r^4$  (calibro dello Shunt AV)

**la variazione della portata** dipende dalla quarta potenza del raggio del condotto

$Q \propto r^4$  (Calibro del feeder)

**I FEEDERS SI DILATANO ALL'AUMENTARE DELLA PORTATA DELLA MAV**

## Relazione tra volume del flusso ( portata) e gradiente di pressione

legge di Hagen-Poiseuille  
La portata di un condotto dipende

$$Q = \frac{\Delta P \cdot \pi r^4}{8 \cdot L \cdot \eta}$$

La Differenza di pressione e resistenza del condotto ne determinano la portata

L'aumento di portata  $Q$  ( vol per unità di T) ( aumento del flusso di shunt)

Si trasforma in variazione di calibro (dilatazione)

e caduta della pressione nel condotto ( gradiente pressorio nel condotto )

La variazione di Pressione ( $\Delta P$ ) varia con la quarta potenza del raggio del condotto

NEI FEEDERS di una MAV LA PRESSIONE è BASSA

# Relazione tra Pressione e **velocità di flusso**

*Equazione globale dell'equilibrio dinamico.*

## Teorema di Bernoulli

A parità di energia potenziale  $\rho gh$   
per ogni incremento della  
velocità si ha simultaneamente  
una diminuzione della pressione



Un tubo con sezioni distinte e con le relative pressioni e velocità del fluido.

P pressione  
S sezione  
V velocità  
g forza di gravità  
h altezza

$$p + \frac{1}{2}\rho v^2 + \rho gh = \text{costante}$$

**NEI FEEDERS DELLA MAV LA VELOCITÀ DIVENTA ALTA**

L'incremento di flusso in entrata è associato in prima modalità dall'aumento di calibro delle arterie afferenti (feeders) e, solo secondariamente, dal reclutamento di arterie di confine (circoli collaterali)

**Piccole variazioni nel calibro dei vasi possono assicurare un sufficiente controllo del flusso destinato al nidus.**

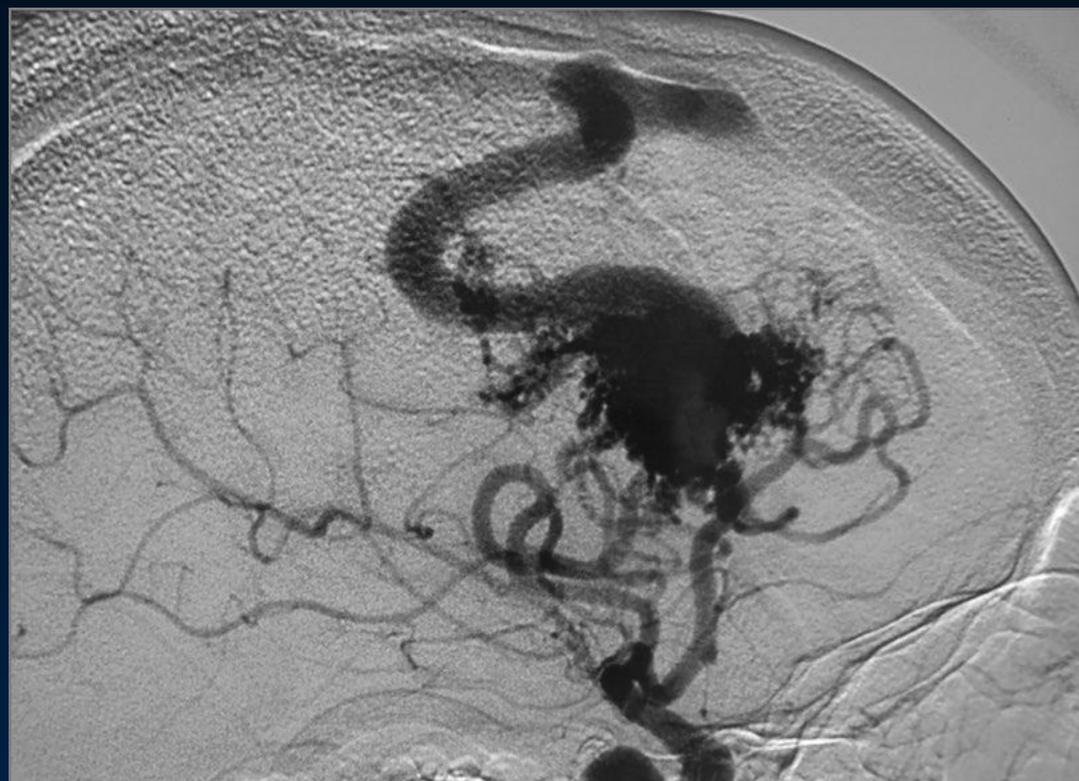
**Basta un aumento del 19% nel calibro di una art afferente per avere un aumento del 100% del flusso**





nidus differenti (con differente calibro degli elementi di shunt) avranno portata differente e differente calibro dei feeders





La riduzione di portata della Mav  
Si accompagna nel tempo ad una  
Riduzione di calibro della vena emissaria



- **RELAZIONE PRESSIONE-VOLUME NEI FEEDERS (II): OSSERVAZIONI SPERIMENTALI**

- Hassler and Steinmetz in osservazioni sperimentali **intraoperatorie** hanno dimostrato che la pressione nei feeders afferenti alla MAV dopo craniotomia erano inferiori (circa 45-62%) rispetto alla pressione dell'arteria radiale. Tale pressione risultava nettamente inferiore rispetto alle arterie cerebrali che non rifornivano la MAV.

*Arterial pressures before and after AVM removal correlated with AVM size and the length and diameter of feeding arteries\**

Case No.	Arteriovenous Malformation			Main Feeding Artery			Radial Artery Pressure (mm Hg)	Feeder Pressure Pre-AVM Removal		Vessel Stump Pressure	
	Location	Diameter† (cm)	Volumet (cu cm)	Artery	Intraop Diameter (mm)	Length† (cm)		Pressure (mm Hg)	% Radial Artery Pressure	Pressure (mm Hg)	Increase (%)
1	parietal	3.0 × 2.0 × 1.5	9.9	MCA	2.7	16	73	44	60.3	67	52.3
2	temporoparietal	4.7 × 3.2 × 4.0	60.2	MCA, ACA, PCA	3.5 (MCA)	12 (MCA)	96	54 (MCA)	56.2	87	61.1
3	temporoparietal	5.0 × 4.8 × 3.8	91.2	MCA	4.0	8	76	47	61.8	74	59.5
4	temporo-occipital	4.0 × 4.5 × 5.0	90.0	MCA, PCA	4.5 (MCA)	10 (MCA)	71	32 (MCA)	45.1	54	68.7
5	parietal	6.0 × 3.5 × 4.2	88.2	MCA, ACA	3.5 (MCA)	17 (MCA)	85	45 (MCA)	52.9	72	60.0
6	temporal	7.0 × 5.5 × 4.0	154.0	MCA	5.0	7	77	36	46.7	60	66.6

\* Arterial pressures: intravascular systolic = diastolic mean pressures. AVM = arteriovenous malformation; MCA = middle cerebral artery; ACA = anterior cerebral artery; PCA = posterior cerebral artery.  
 † Data obtained angiographically.

## VOLUME del nidus e pressione arteriosa nei feeder di MAV di differenti dimensioni

- MAV piccole tendono a rompersi più facilmente rispetto a quelle di grosse dimensioni.

Misurazione intraoperatoria Arteriosa nei feeders in 150 pazienti

MAV 3 cm	MAV 6 cm
PA 80 mmHg	PA 40 mmHg

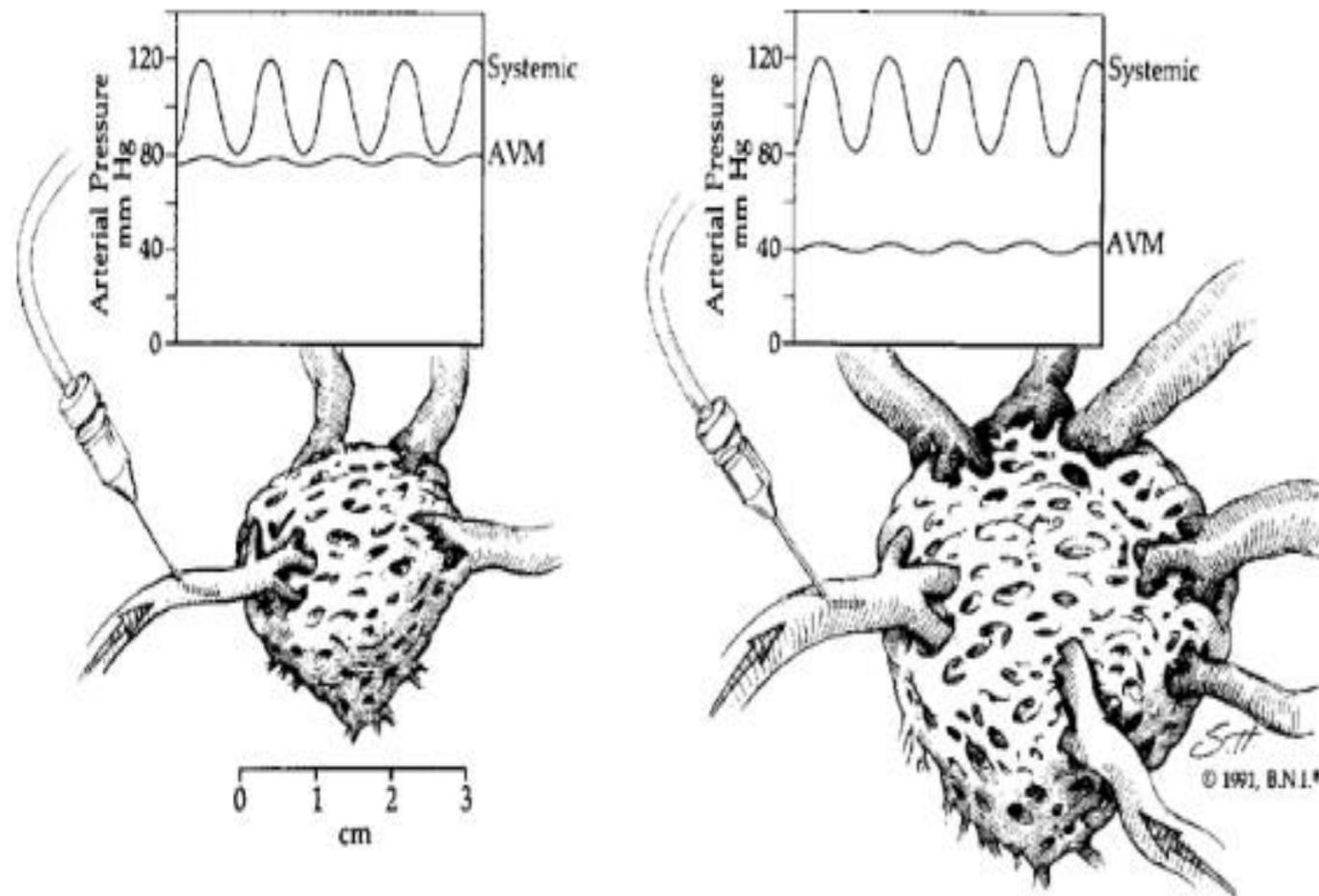


FIG. 1. Schematic diagram and tracings of feeding artery pressure measurements and the dramatic difference observed between arterial pressures measured in small (*left*) and large (*right*) arteriovenous malformations (AVM's).

La riduzione di Volume del nidus In seguito ad embolizzazione Comporta una aumento di pressione nella MAV

## DIMENSIONI DEL NIDUS E RISCHIO EMORRAGICO

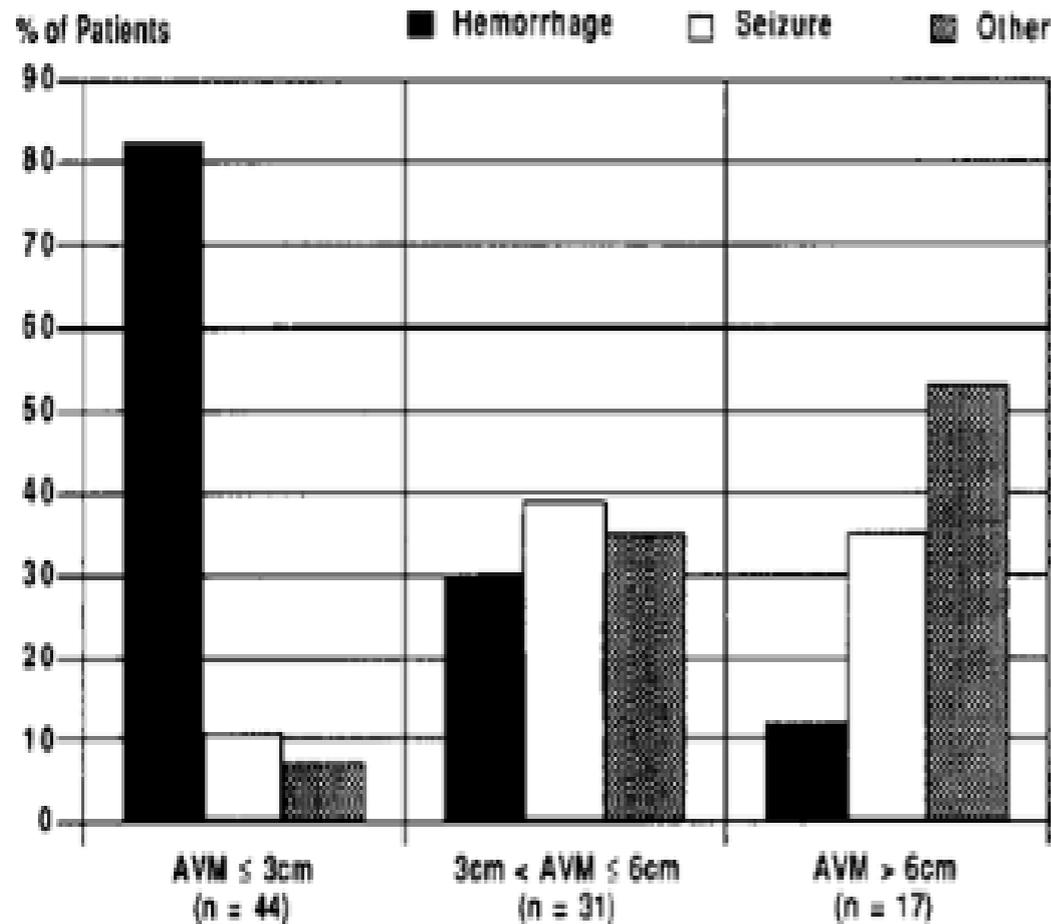


FIG. 2. Bar graph illustrating the relationship between the size and type of clinical presentation of arteriovenous malformations (AVM's). Small AVM's ruptured significantly more often ( $p < 0.001$ , chi-squared test) than medium-sized and large AVM's. There was no significant difference in the type of clinical presentation of medium-sized and large lesions.

Le MAV piccole hanno storia naturale peggiore (esiste però anche un bias di selezione)

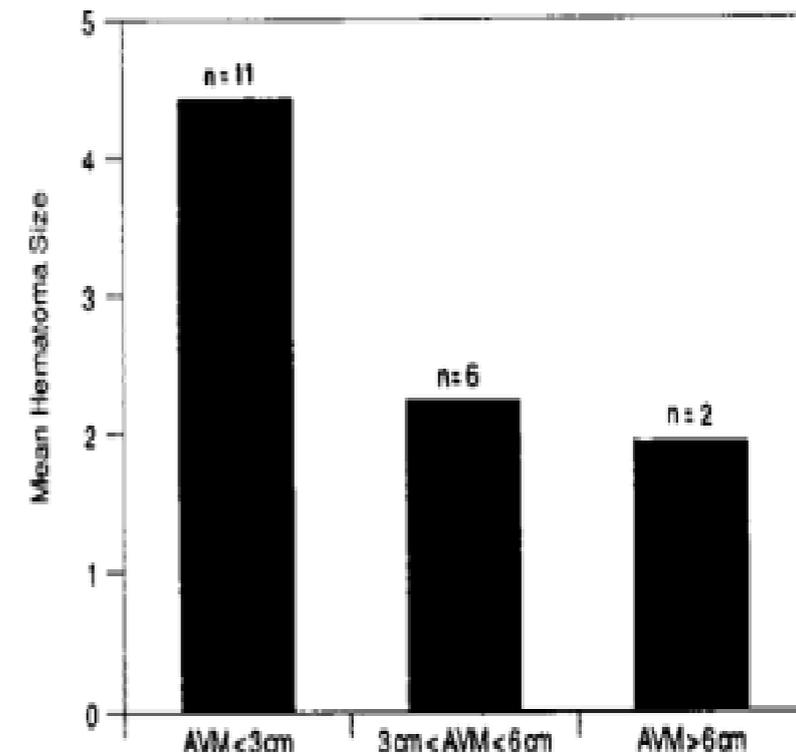


FIG. 3. Bar graph demonstrating the inverse relationship between arteriovenous malformation (AVM) size and the size of the intracerebral hematoma in patients who presented with hemorrhage from a previously asymptomatic AVM. Hematoma size was measured as the greatest diameter of the hematoma on the admission computerized tomography scan for each patient and then averaged for the group. Differences in hematoma size were significant between the small and medium-sized AVM's ( $p < 0.05$ , one-way ANOVA). Because of the small number of patients with large AVM's, valid statistical comparisons with this group were not possible.

La grandezza dell'ematoma correla inversamente alle dimensioni della mav

## CAMBIA QUALCOSA NELLE MAV ROTTE? DIMENSIONI DEL NIDUS E RISCHIO EMORRAGICO

**Nel sottogruppo delle MAV con presentazione emorragica la pressione misurata nei feeders è risultata aumentata .  
Pressione pari al 94% della pressione media contro il 47% per le MAV non rotte**



**AUMENTATO  
RISCHIO  
EMORRAGICO**

**ALTA PRESSIONE DEI  
FEEDERS**

## RELAZIONE TRA PRESSIONE ARTERIOSA ED EMORRAGIA

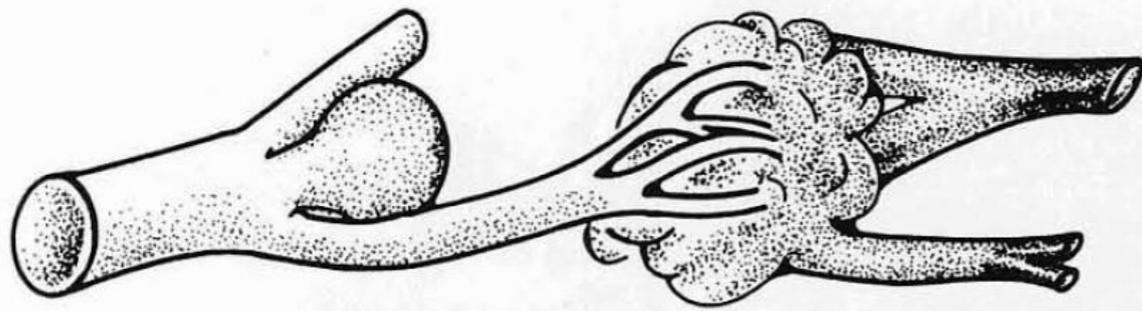
- I feeders hanno perso le capacità di autoregolazione quindi la caduta pressoria si trasmette al nidus ( ipotensione nidale)
- La pressione sanguigna nei feeders e la fragilità dei vasi displasici sono i principali fattori determinanti l'emorragia in paziente affetti da MAV.
- L'emorragia può verificarsi allorquando venga a determinarsi un aumento della pressione trasmurale nei feeders arteriosi
- Modificazioni drammatiche della MAV (occlusioni estensive e rapide, trombosi della vena) provocano un rapido aumento di pressione nel feeder che si trasmettono alle componenti arteriolari e canali nidali ancora pervie e ne possono determinare la rottura

## MAV E ANEURISMI (modificazioni secondarie)

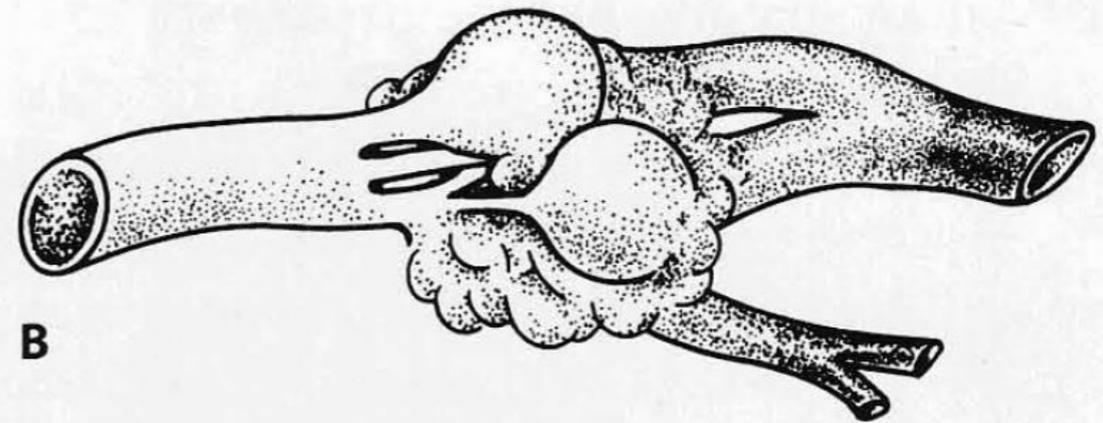
Gli aneurismi sono modificazioni secondarie delle arterie afferenti o intranidali. Conseguenza dello stress parietale dato dallo shunt artero-venoso.

I veri aneurismi vanno distinti dagli pseudoaneurismi (emorragia) e dalle varici venose.

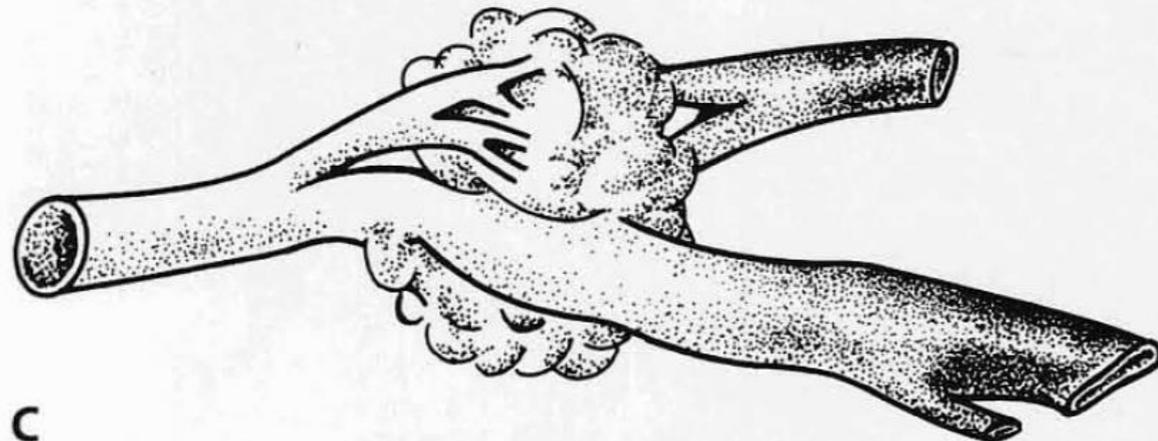
Gli aneurismi aumentano il rischio di sanguinamento (esclusi quelli remoti).



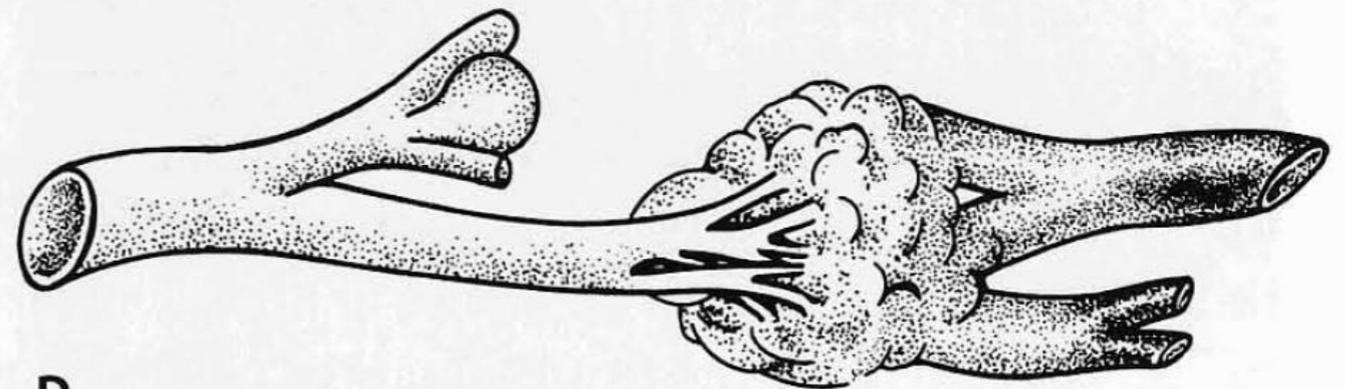
A



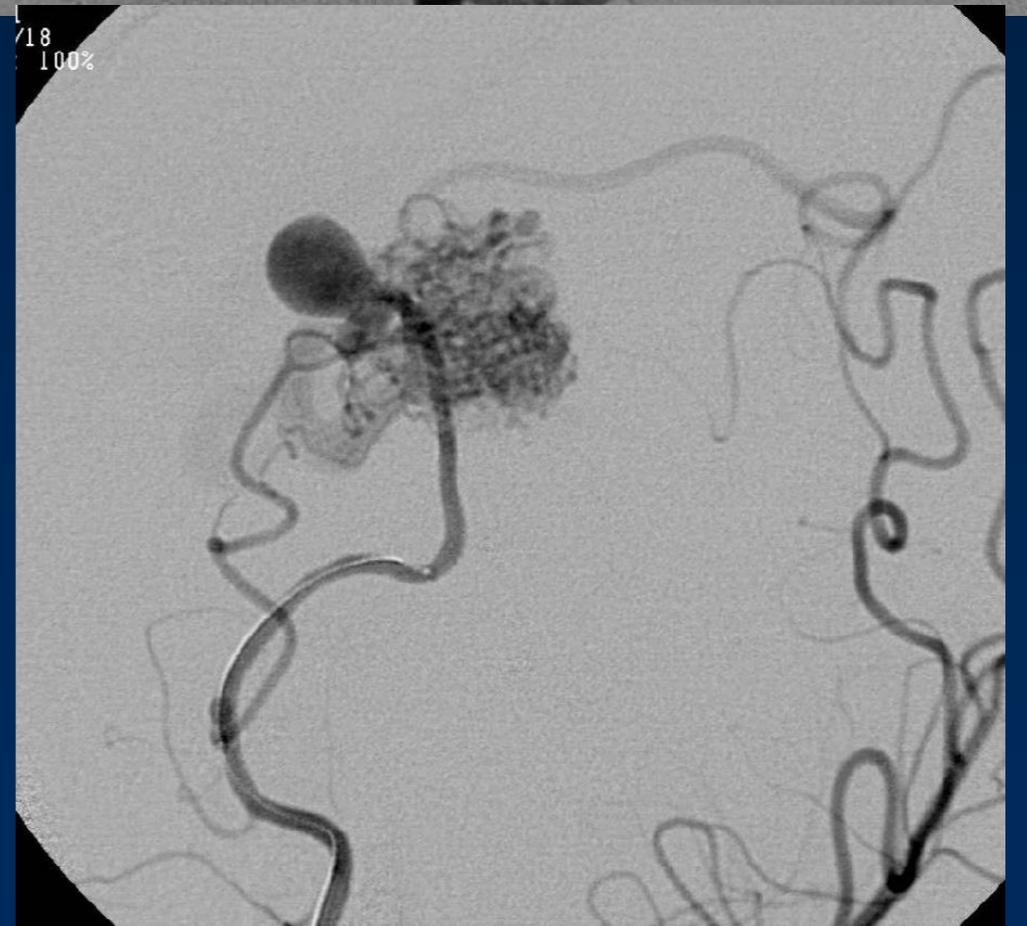
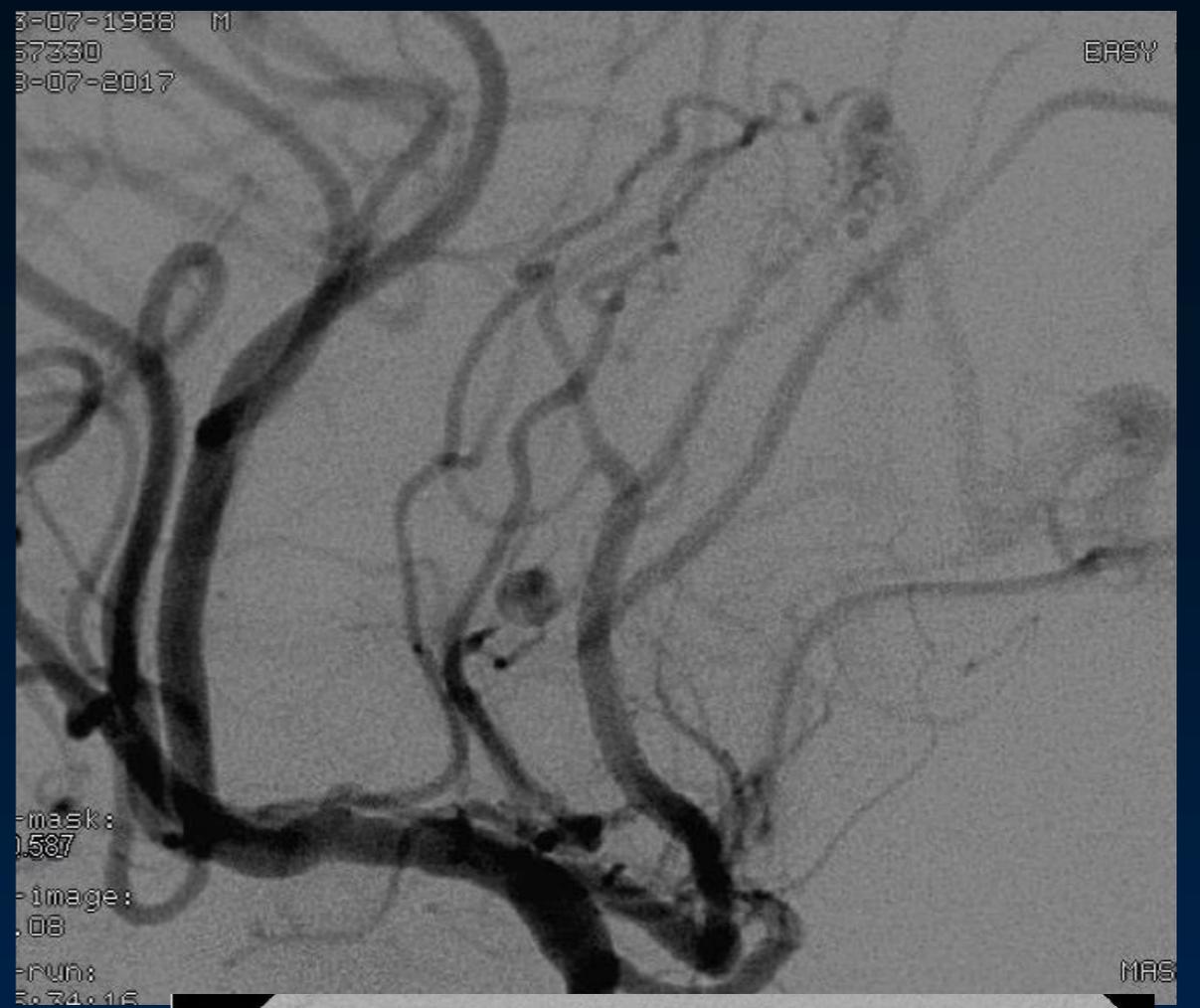
B



C



D

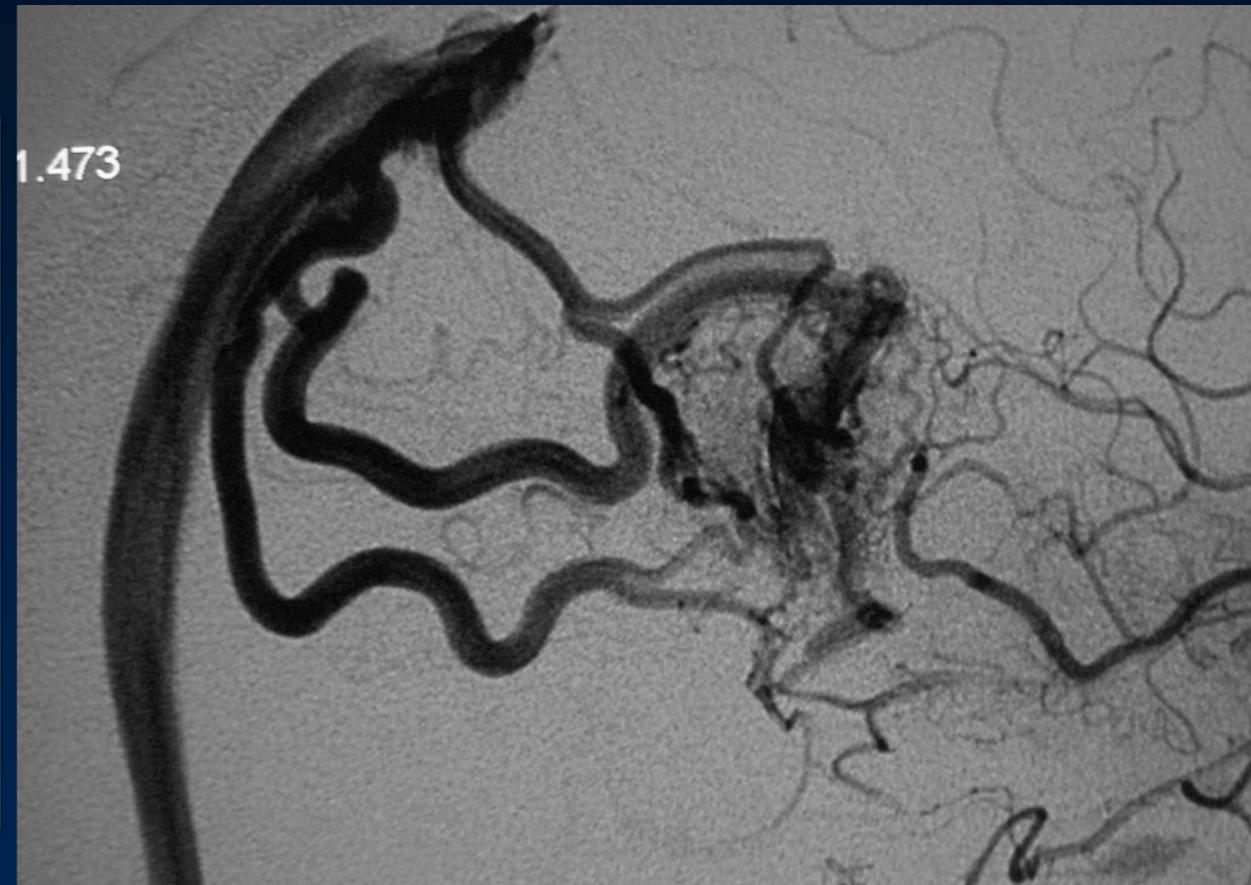


All'aumento del flusso di shunt (aumento della portata in ingresso, aumento della velocità) corrisponde un'aumento del flusso in uscita:

## MODIFICAZIONI DEL DRENAGGIO VENOSO

**Flusso in entrata**: Dilatazione del feeder  
ipotensione

**Flusso in uscita**: Dilatazione della vena  
Emissaria, reclutamento venoso



La comparsa di una stenosi nelle vene di drenaggio determina un aumento di pressione nel condotto a monte che è tanto maggiore quanto maggiore è la riduzione di calibro

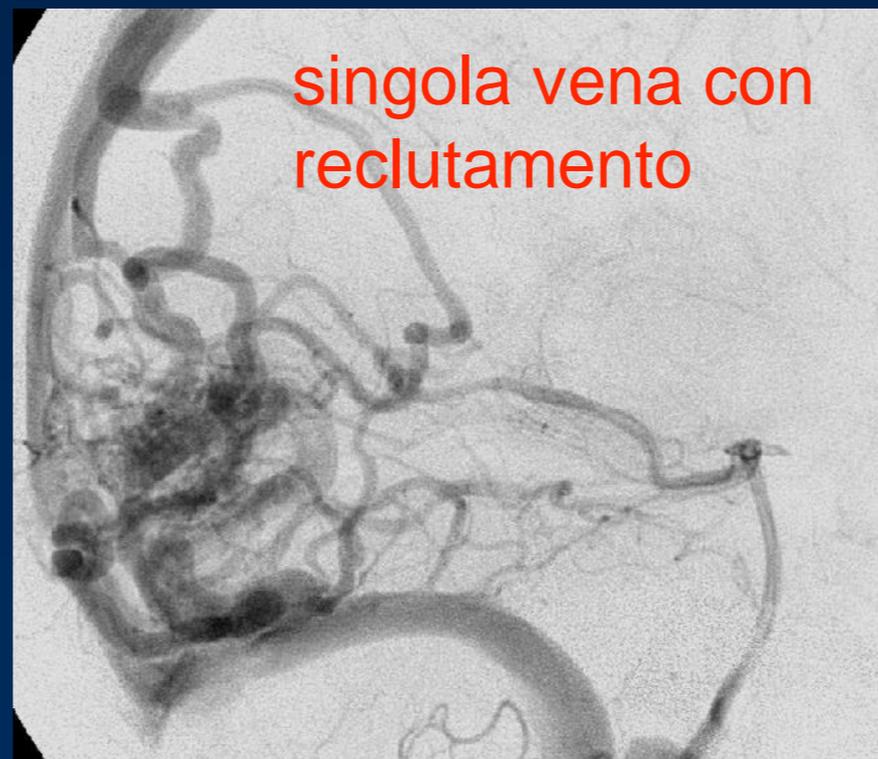
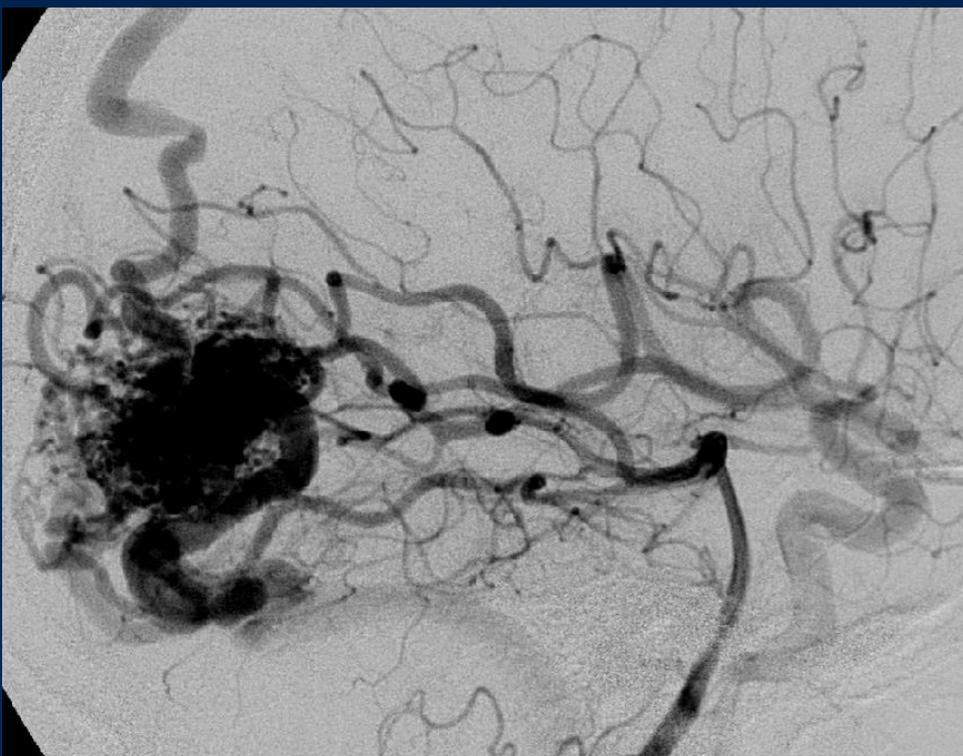
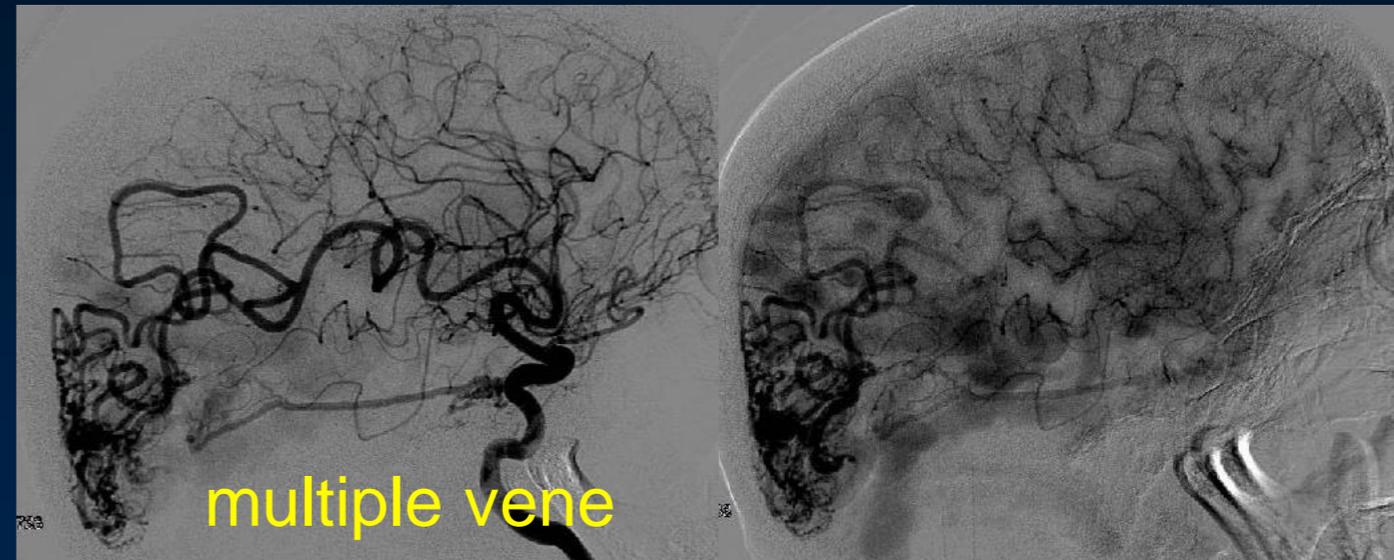
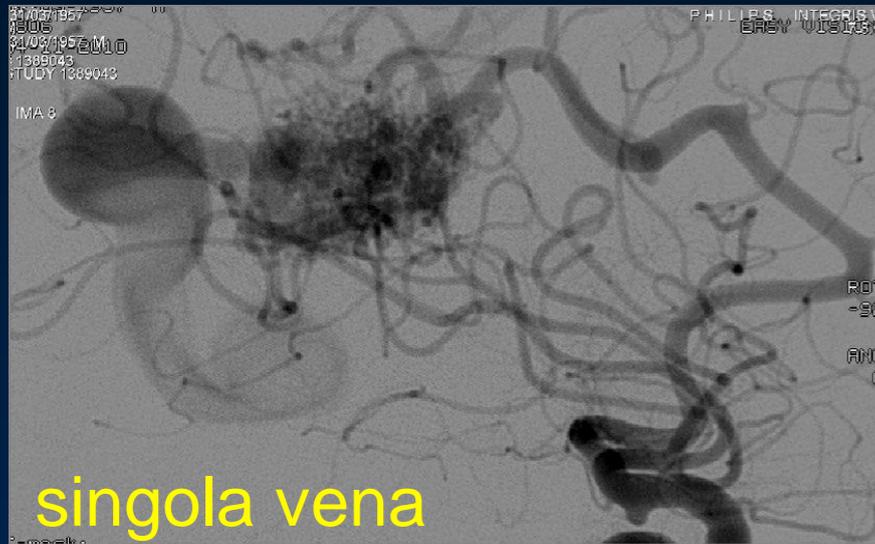
# IL DRENAGGIO VENOSO

La vena di drenaggio può essere singola o multipla

Se le vene sono multiple, spesso c'è una vena principale ed altre accessorie

Il drenaggio può essere singolo ma reclutare altre vene emissarie non dirette

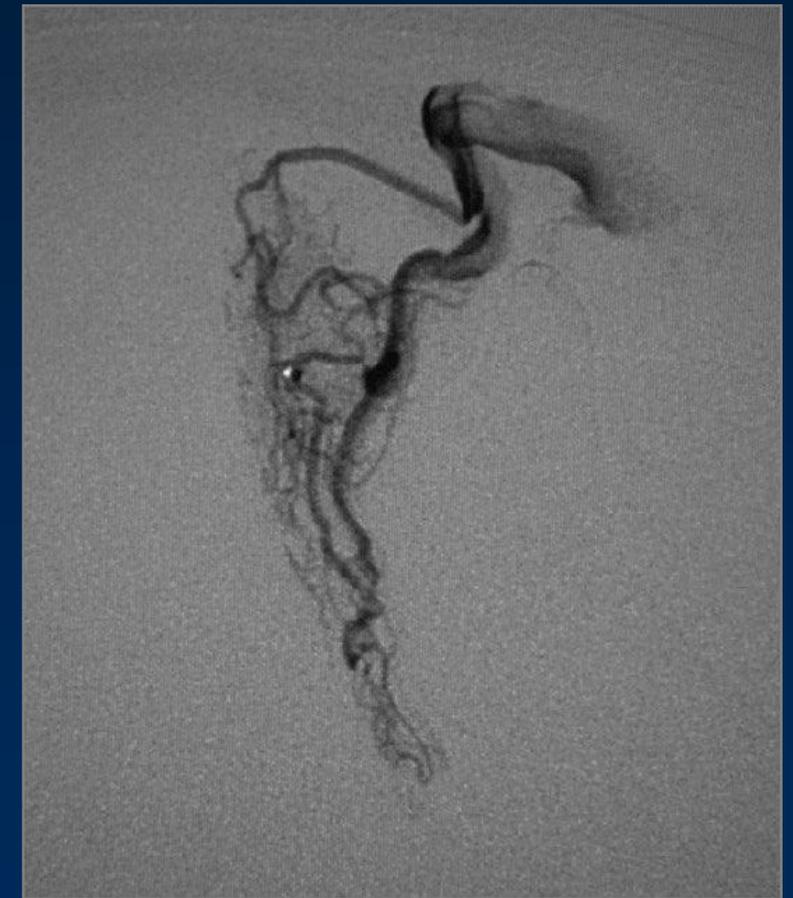
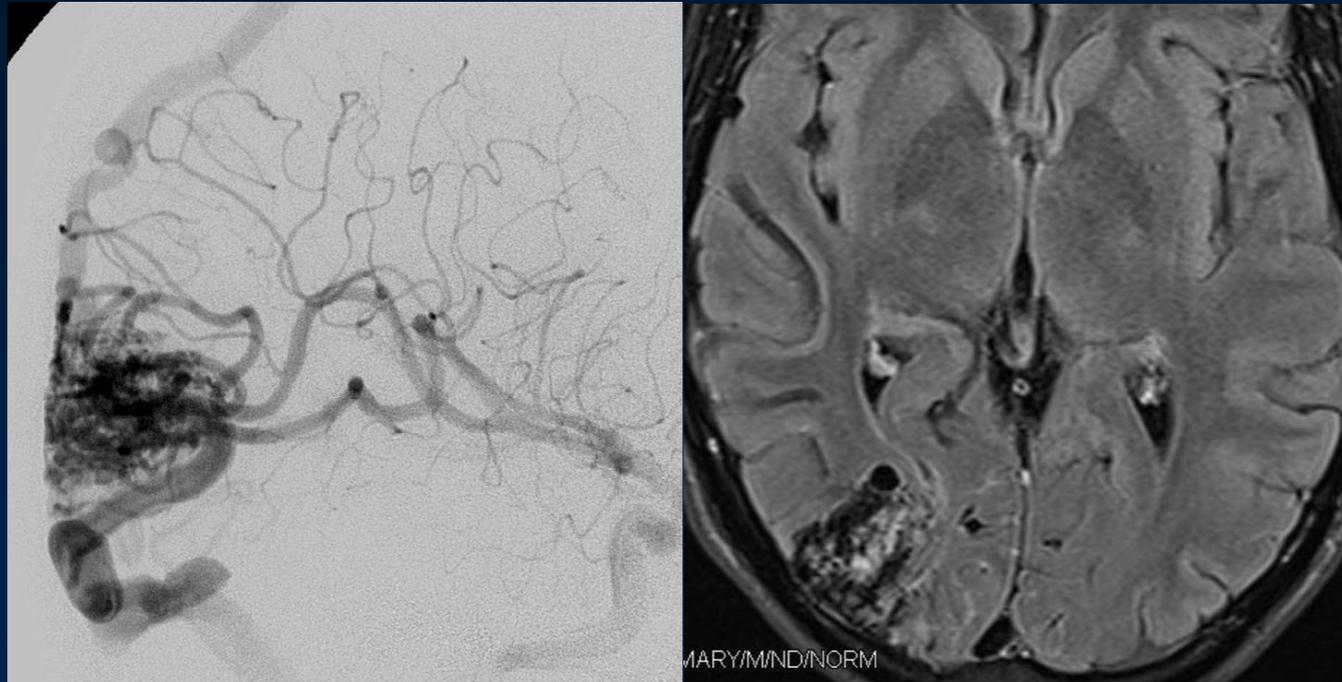
L'origine della vena di drenaggio è il punto critico di una MAV cerebrale



L'analisi del drenaggio venoso di una MAV è l'elemento centrale per la comprensione del bilancio emodinamico

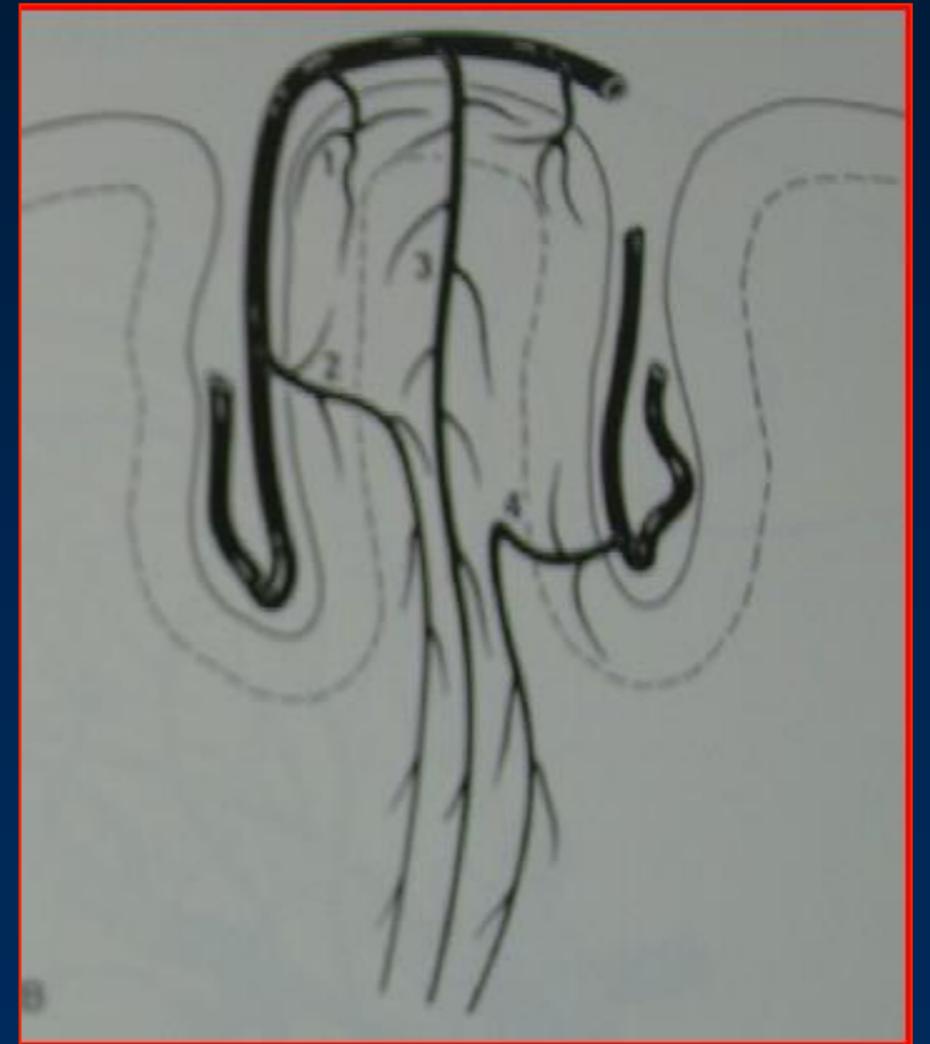
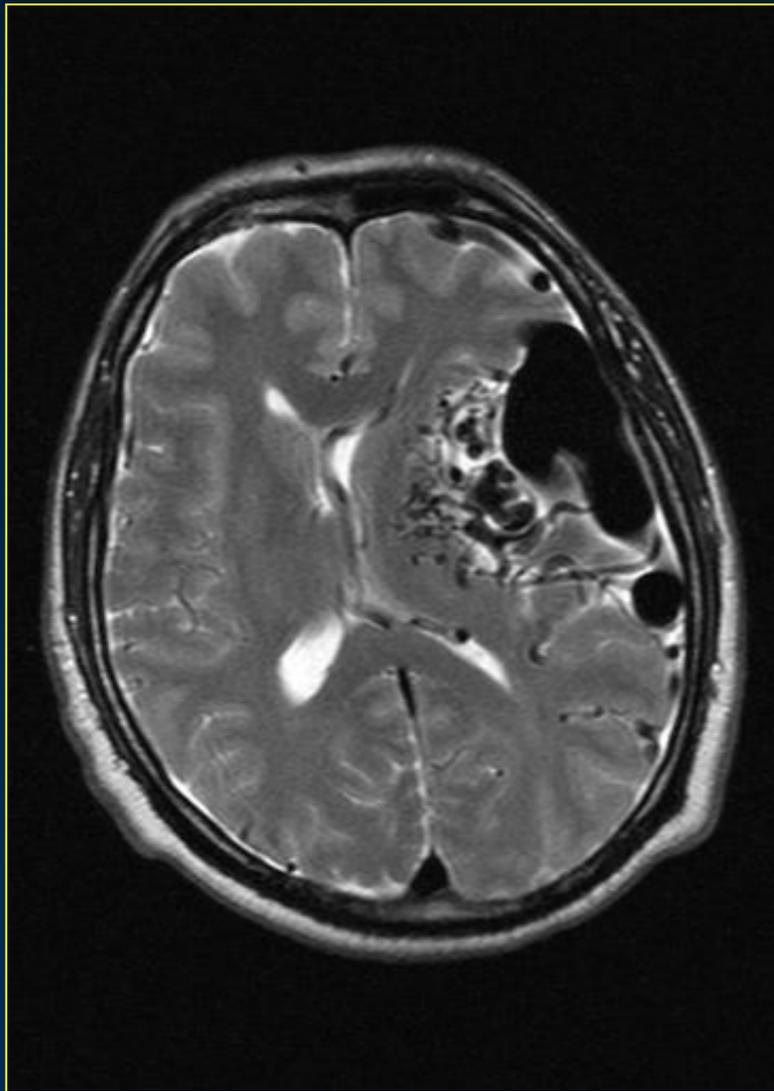
# MAV SULCALI

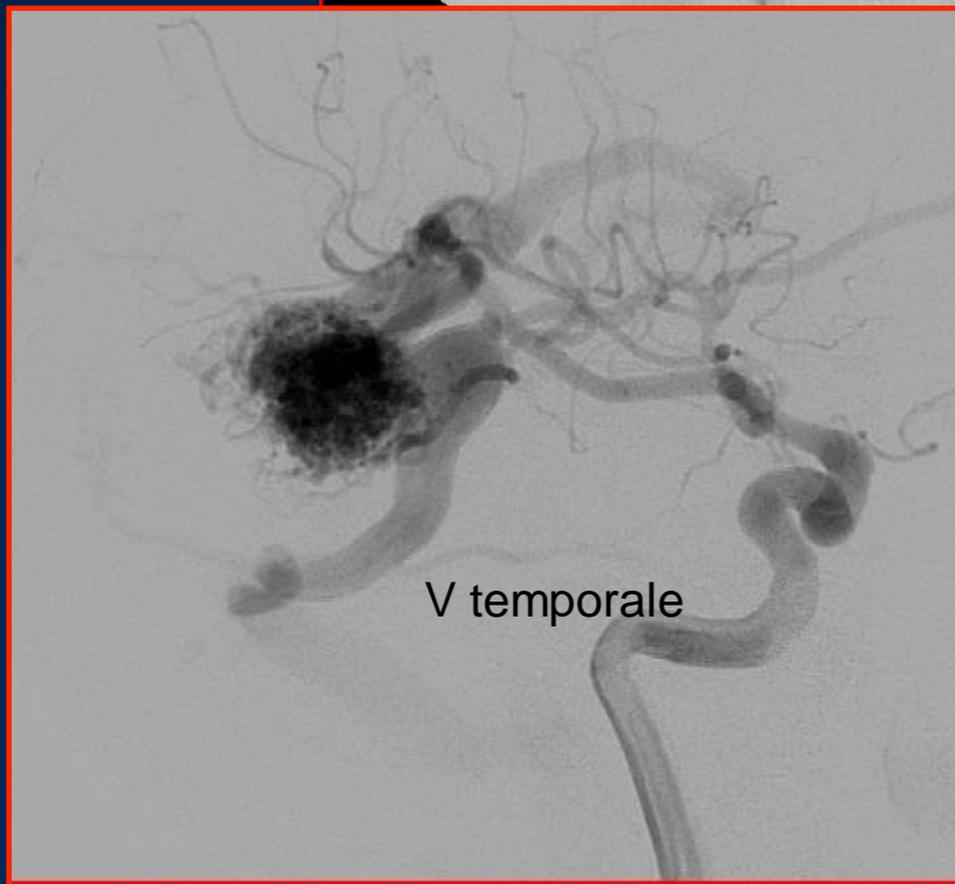
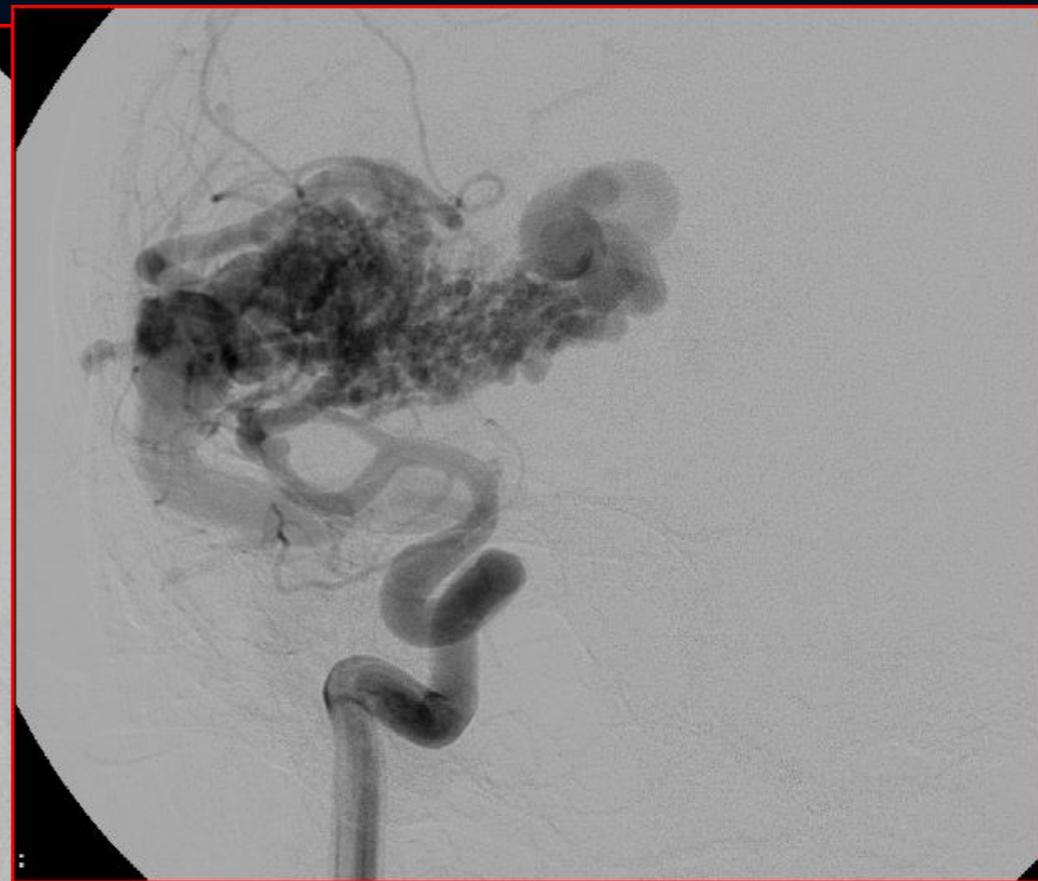
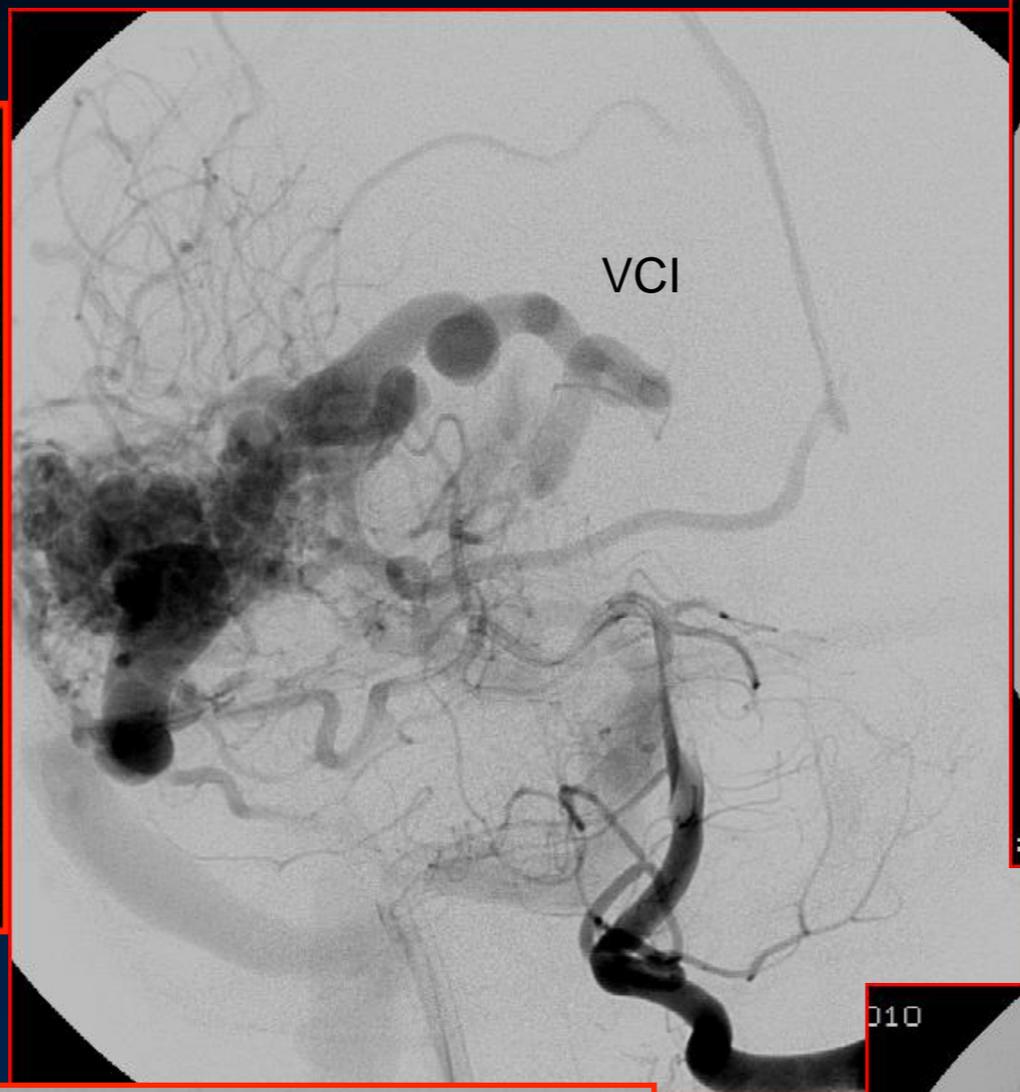
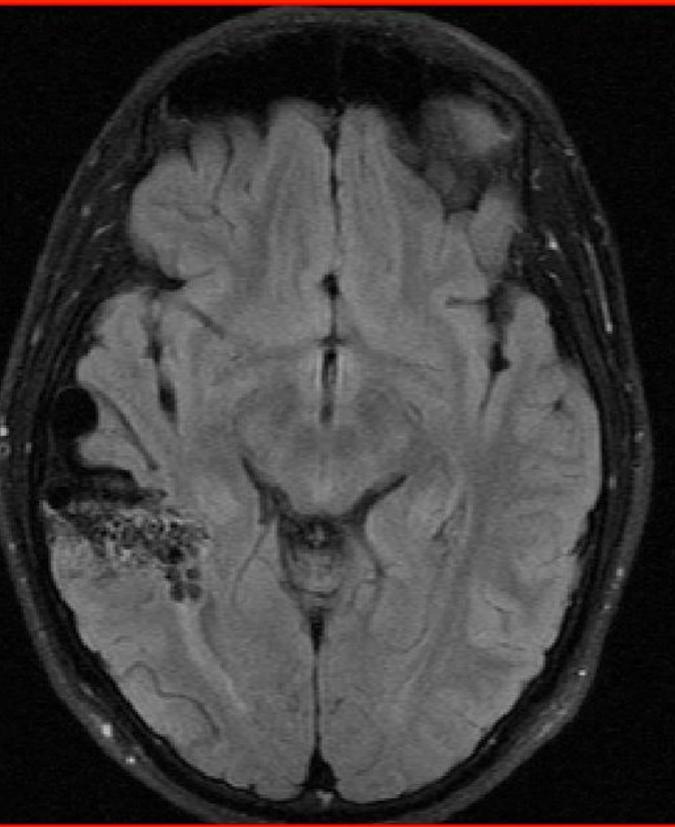
MAV superficiali con nidus contenuto in solco. Forma triangolare.  
Feeders prevalentemente piali diretti. Vena di drenaggio nasce dalla profondità del solco.



# MAV GIRALI

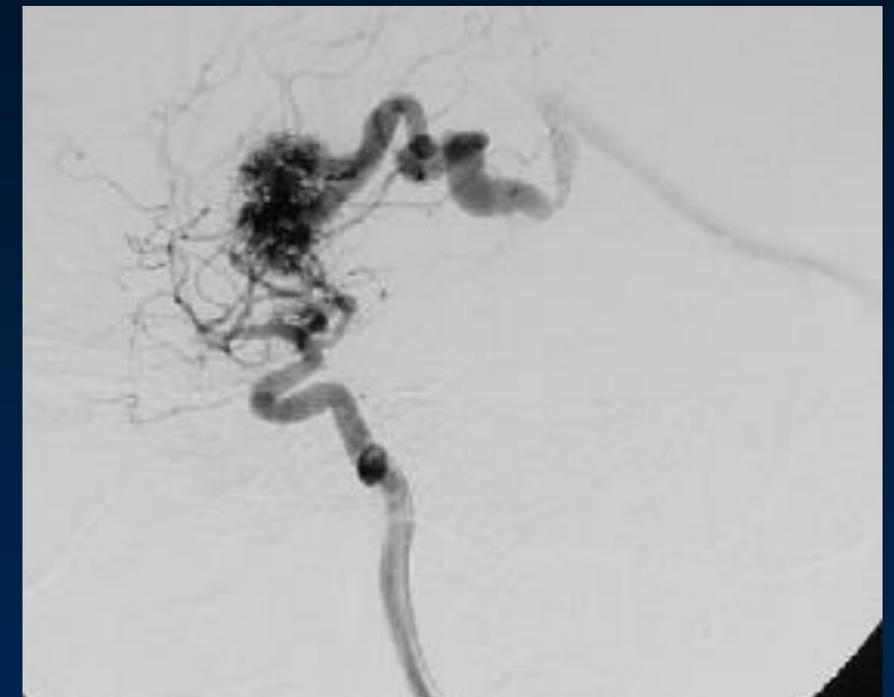
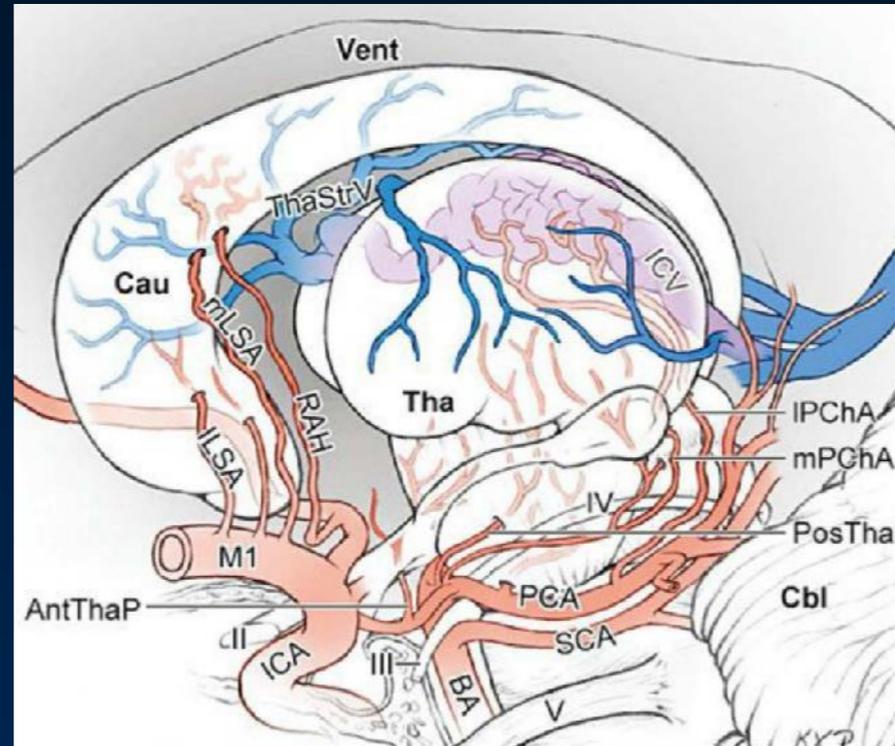
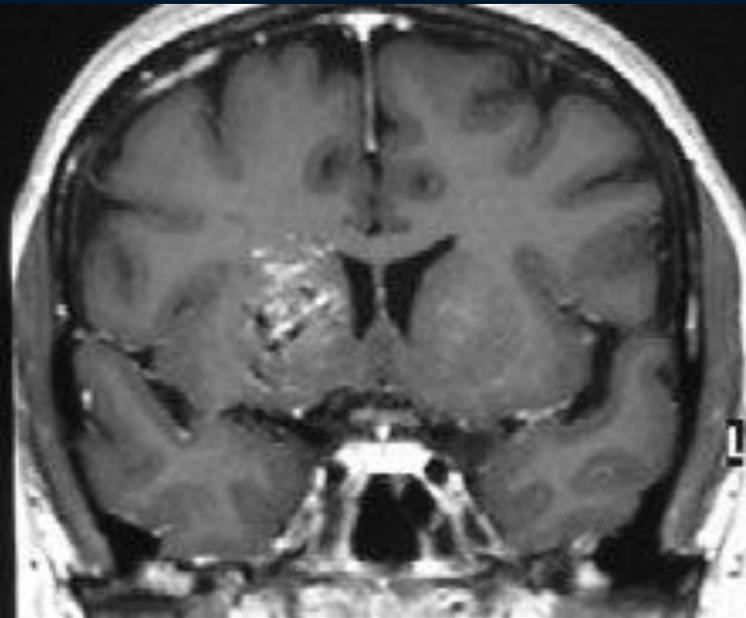
MAV superficiali che penetrano nella sostanza bianca sottocorticale all'interno del giro. Possono





# MAV PROFONDE

MAV dei nuclei basali o intraventricolari (plessiche). Feeders e vene sono del circolo profondo  
Piccole dimensioni. Alto rischio emorragico.

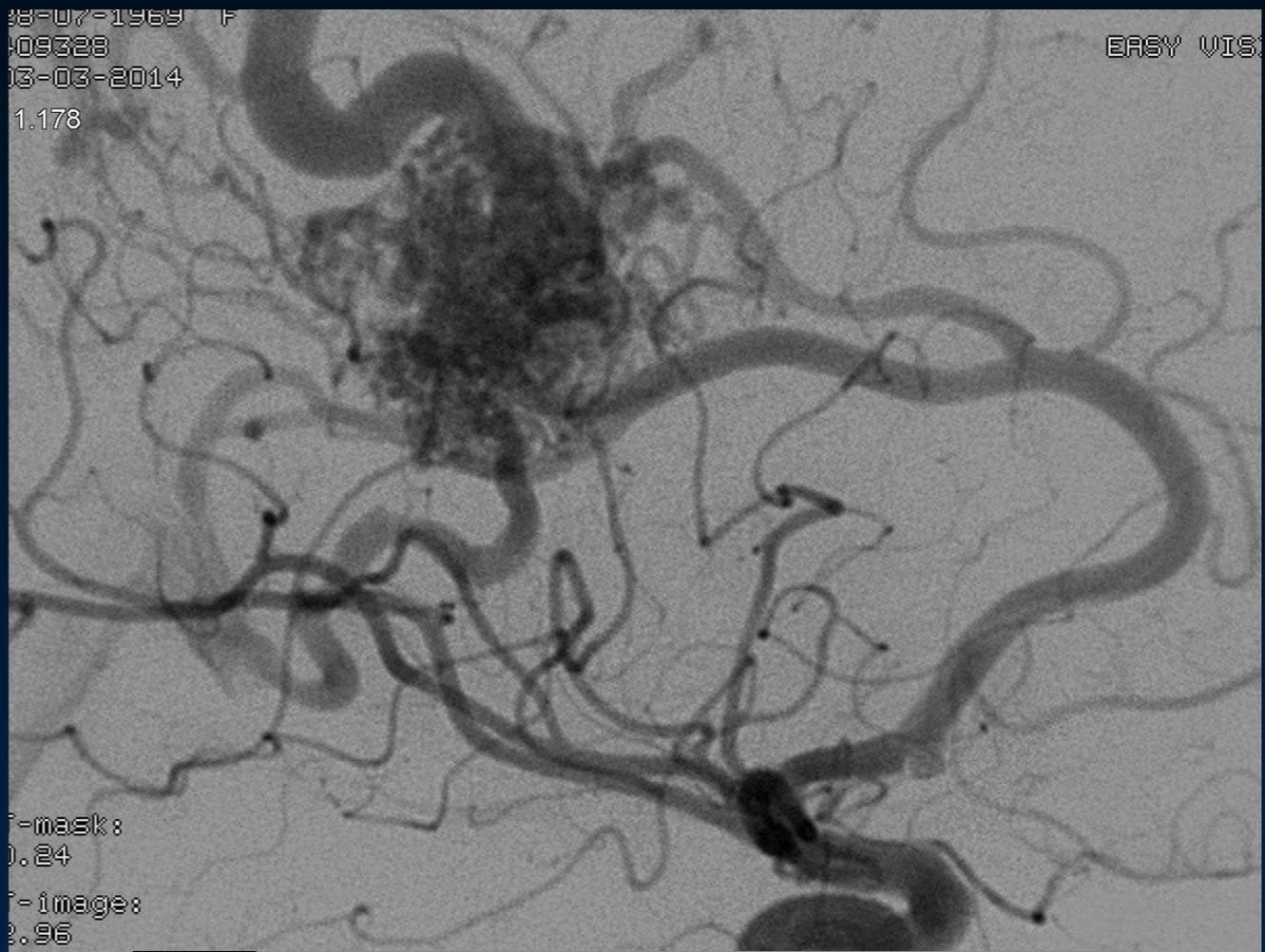


## Deep AVMs

Pure sylvian	STG, planum polare and temporale; pars orbitalis, triangularis, opercularis	Inferomedial (limen insulae/M2, M3)
Insular	Short gyri, long gyri	Inferolateral (limen Insulae/M2)
Basal ganglial	Putamen, globus pallidus, caudate nucleus, internal capsule (ant. limb)	Lateral (insula/InsP) or inferior (caudate/mLSA, RAH)
Thalamic	Thalamus (superior and medial), internal capsule (post. limb)	Superomedial (velum interpositum/mPChA, IPChA)

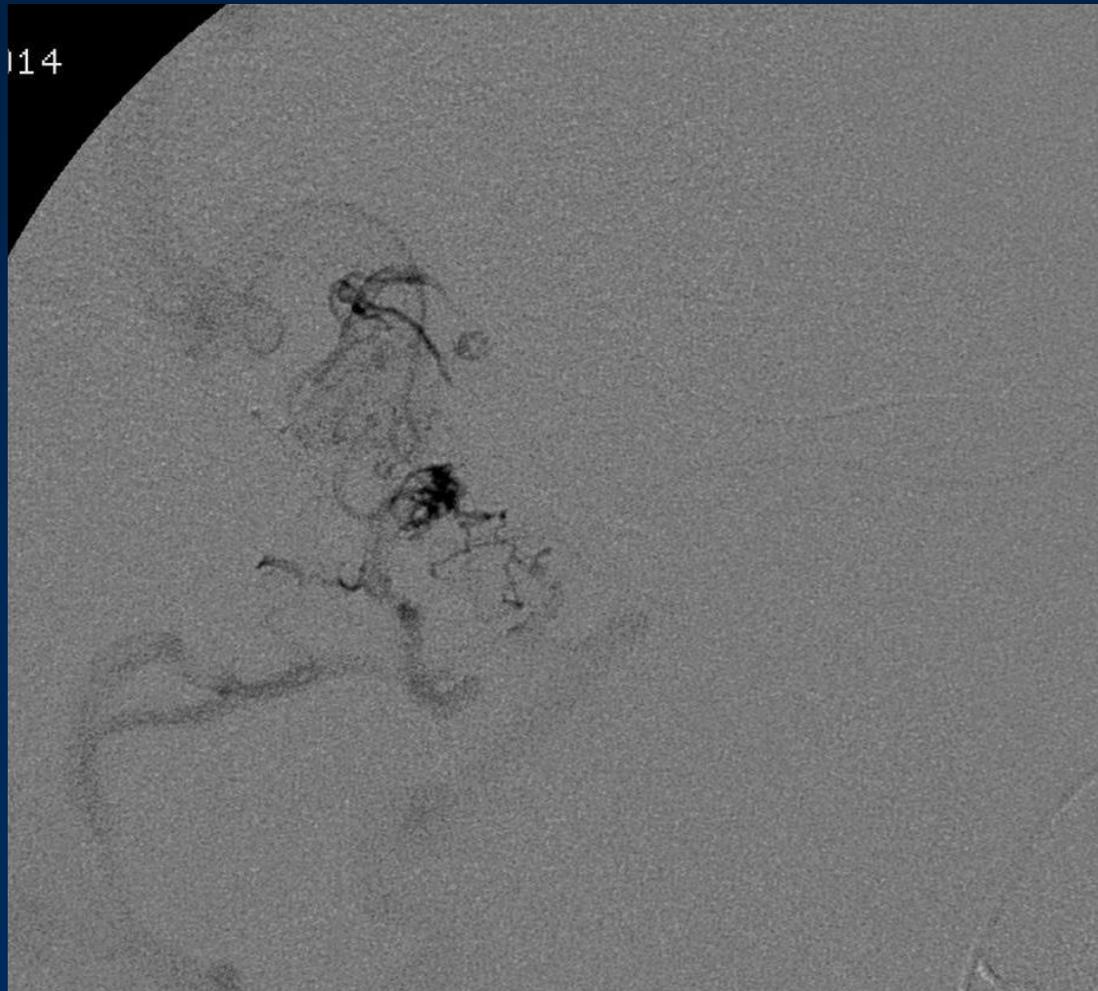
8-07-1989 F  
409328  
03-03-2014  
1.178

EASY VIS

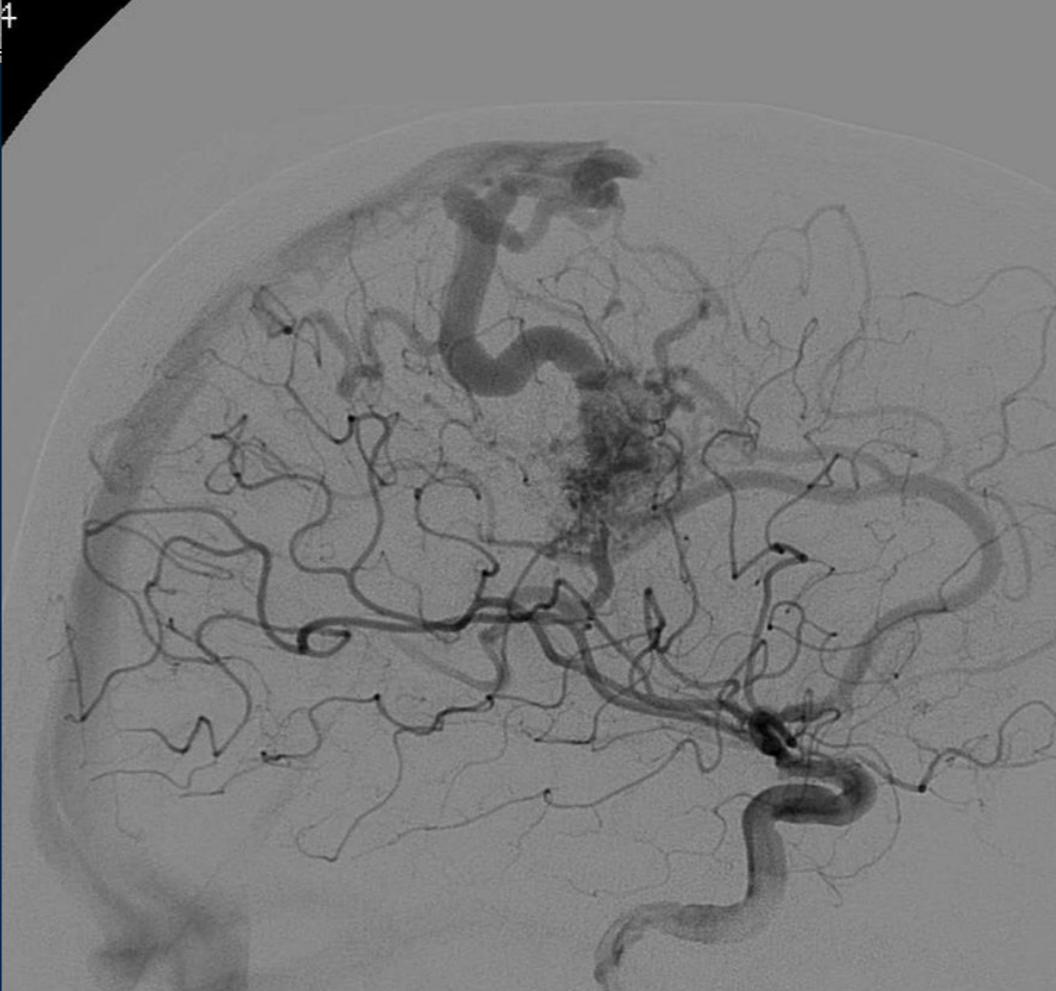


r-mask:  
0.24  
r-image:  
2.96  
r-run: 4  
19.56.45

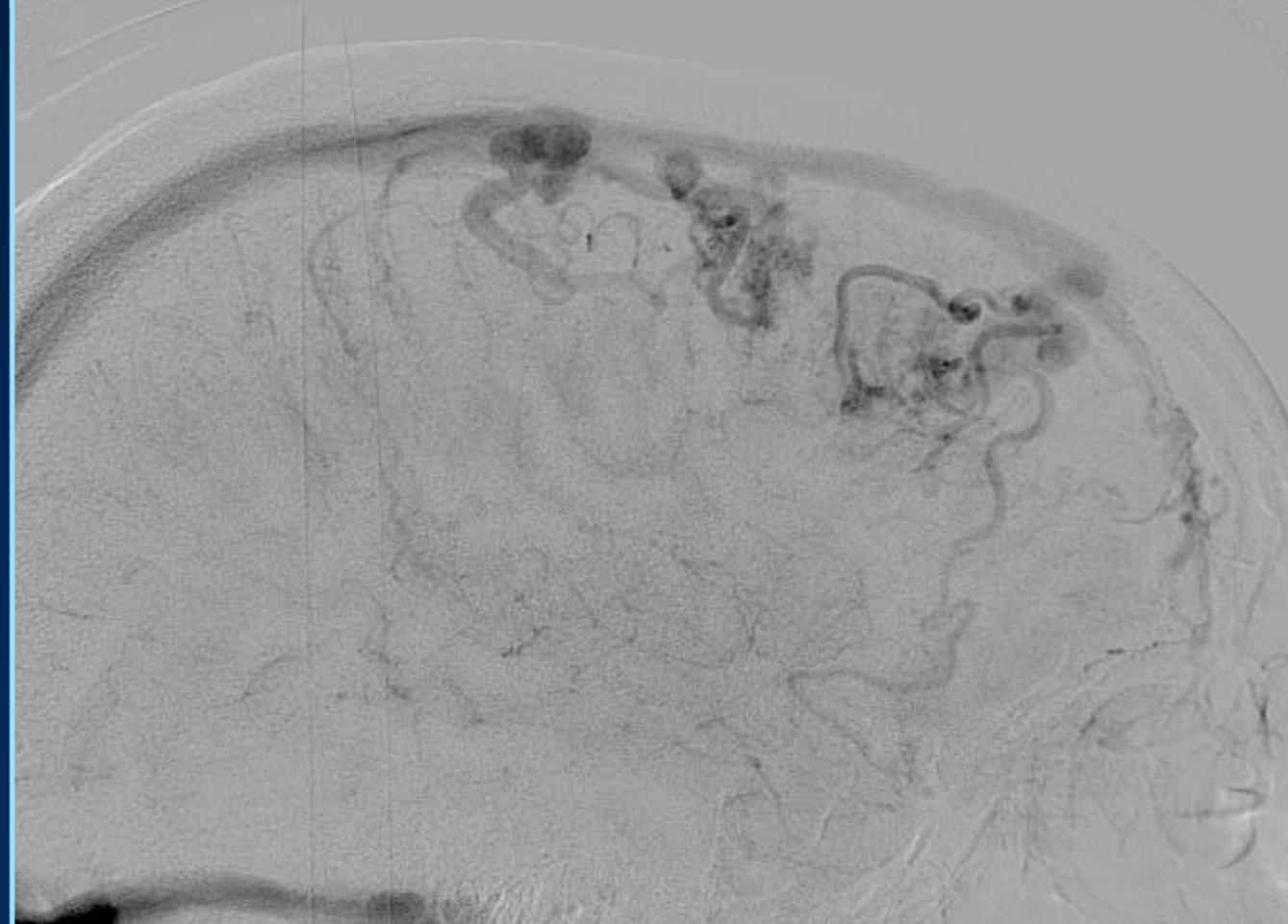
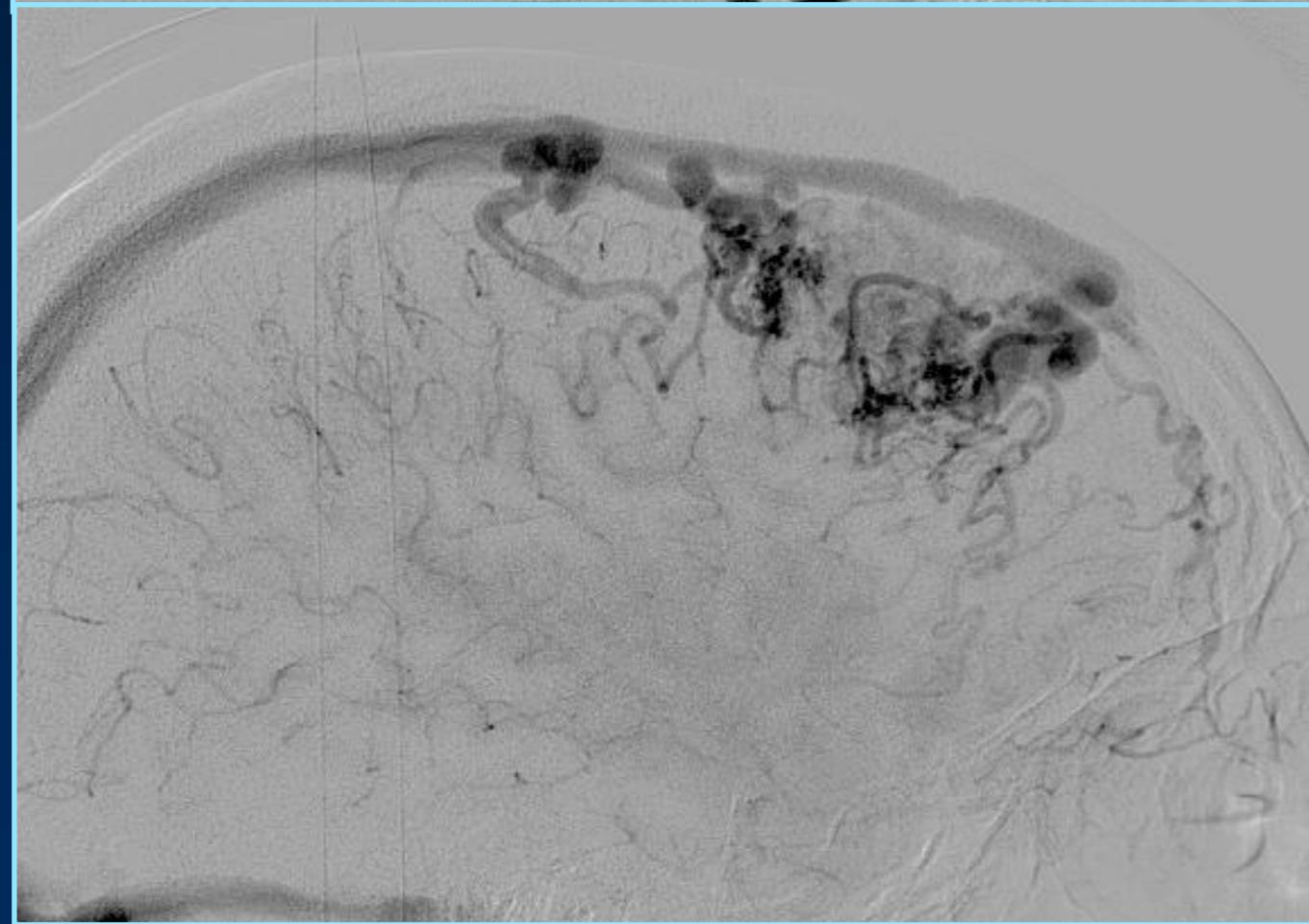
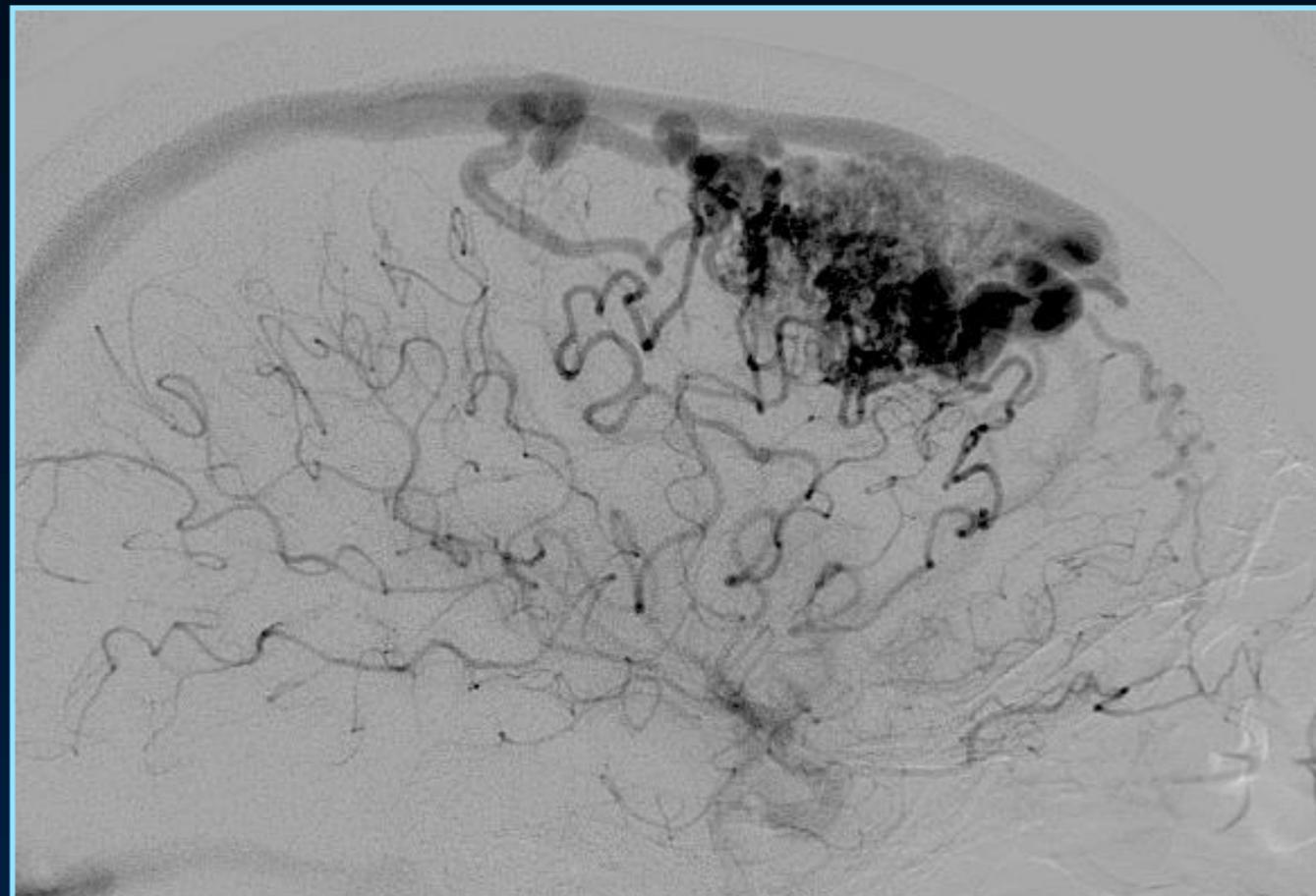
# Vena dominante e vene accessorie



114



MASK IM  
5

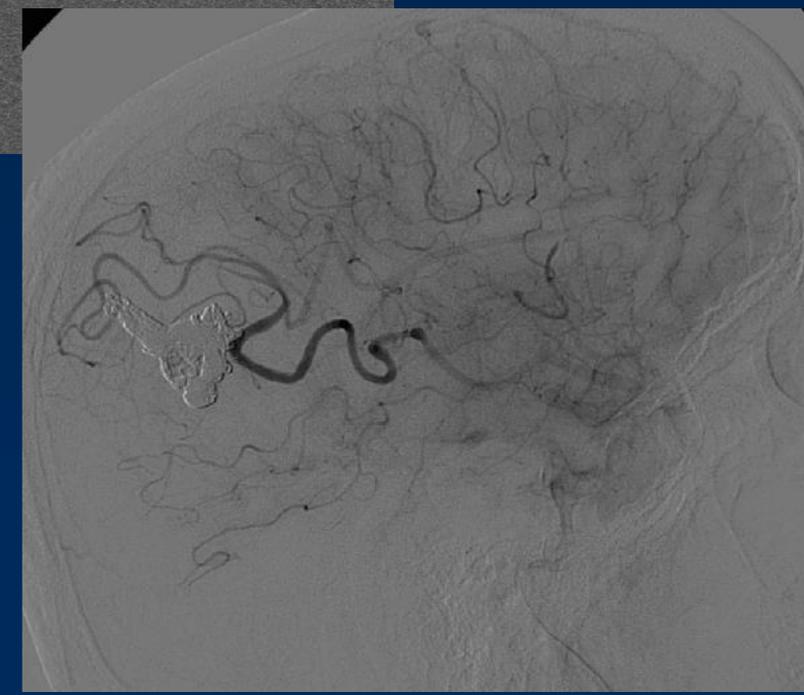


Vene emissarie multiple drenanti compartimenti diversi

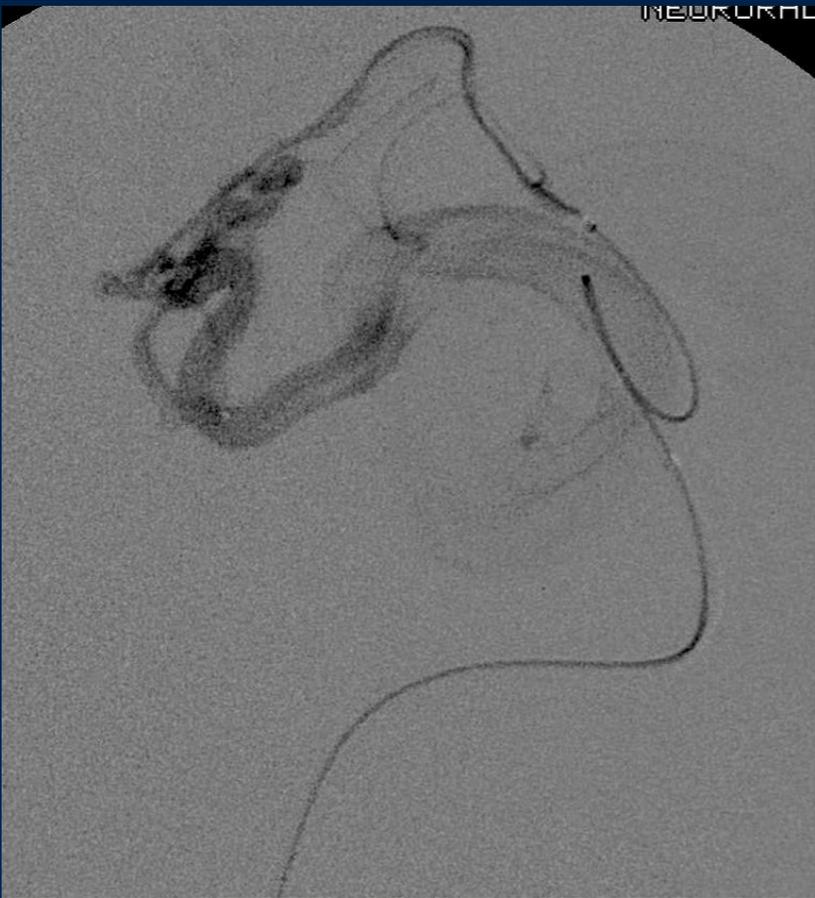
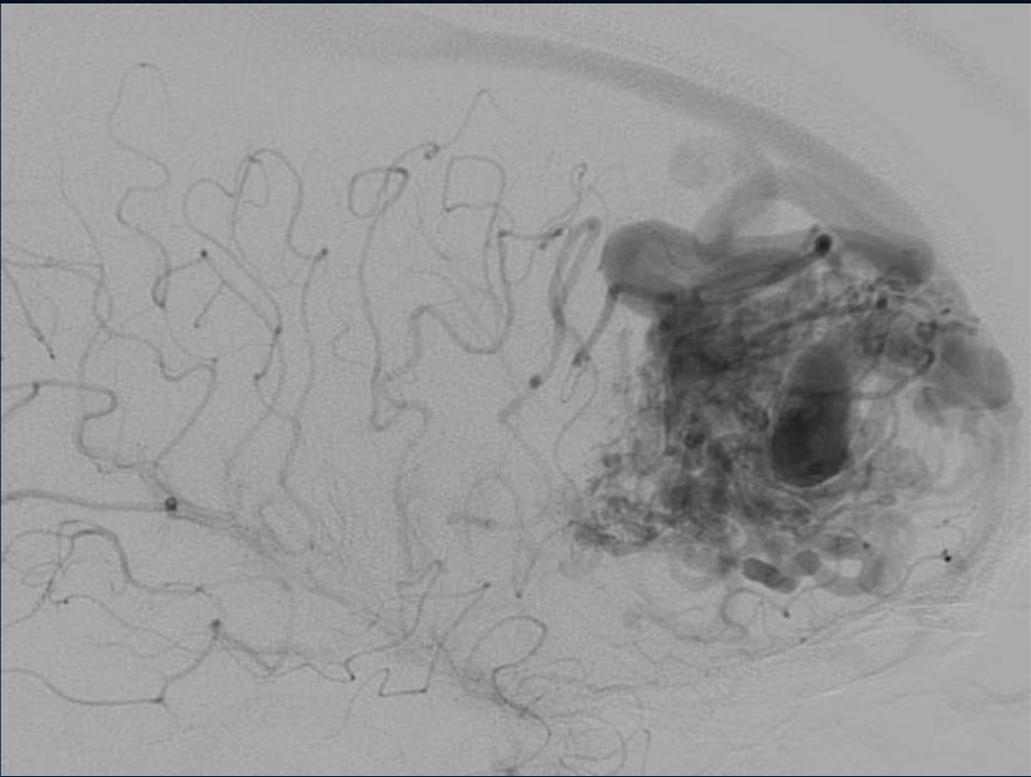
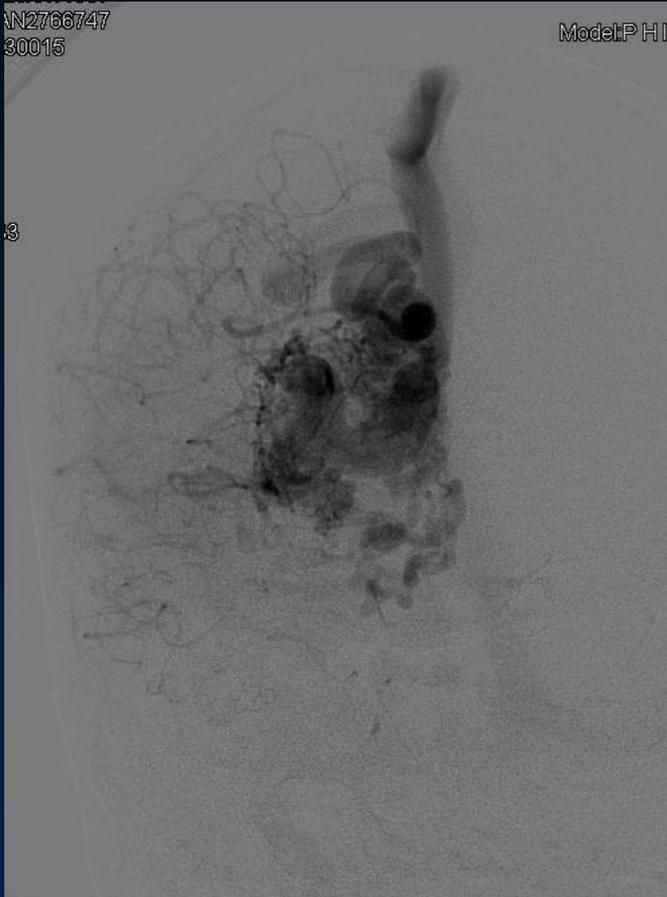
# Multipli shunt AV afferiscono alla singola vena lungo il decorso



Onyx riempie feeders secondari per via retrograda  
Arteriola - vena - arteriola

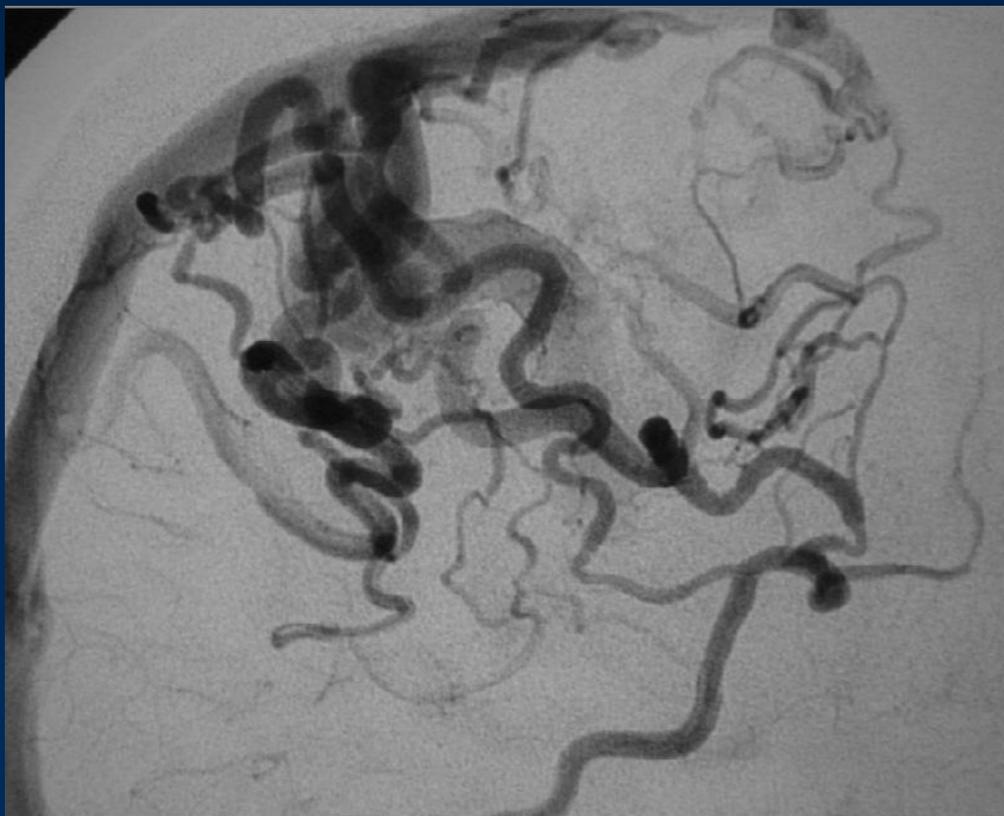


# Singola testa di vena con reclutamento anche del sistema profondo



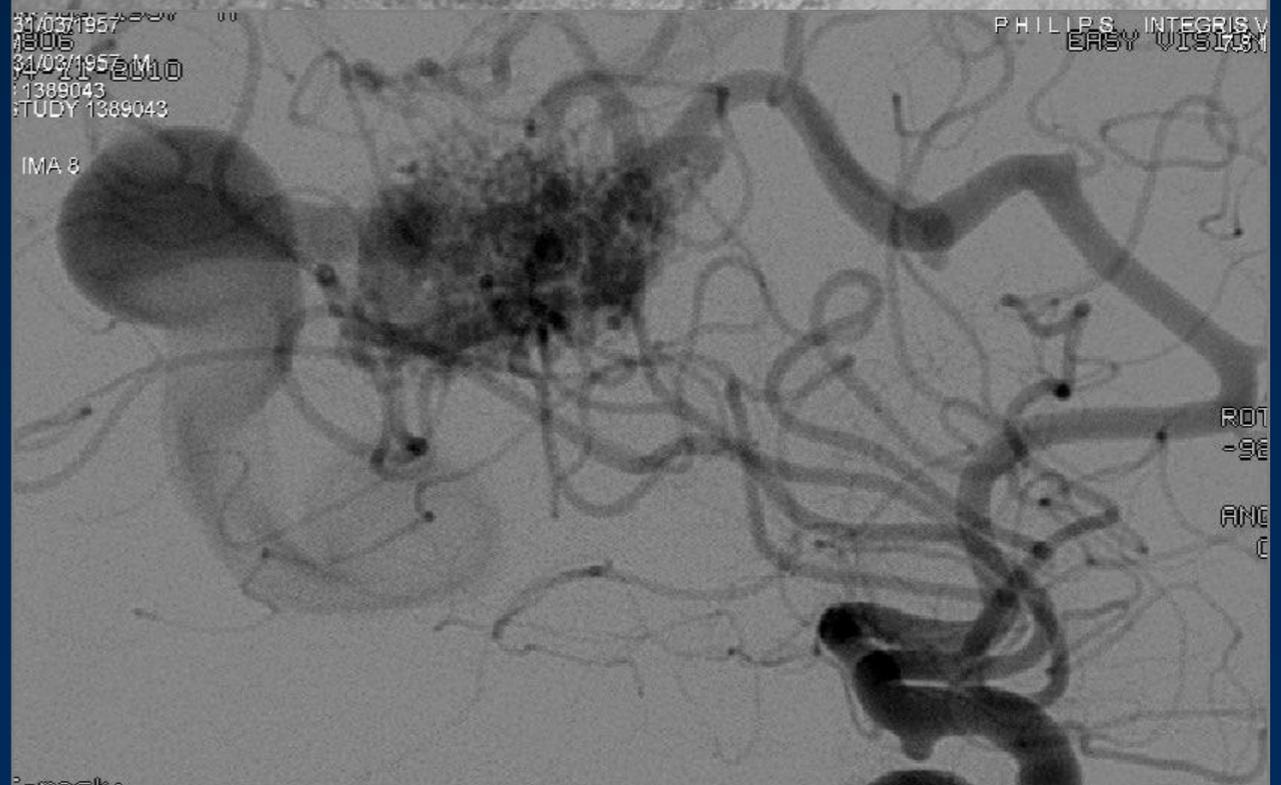
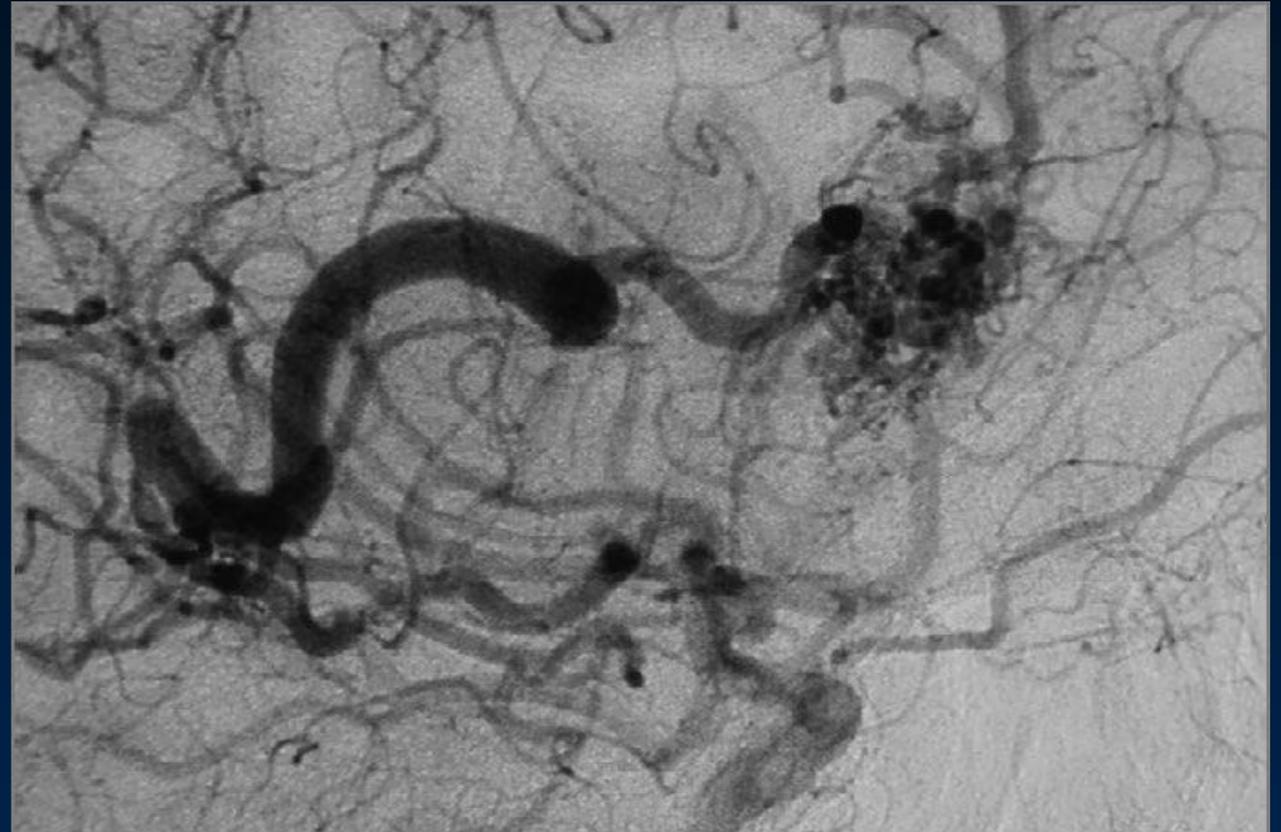
**circolo venoso corticale :**

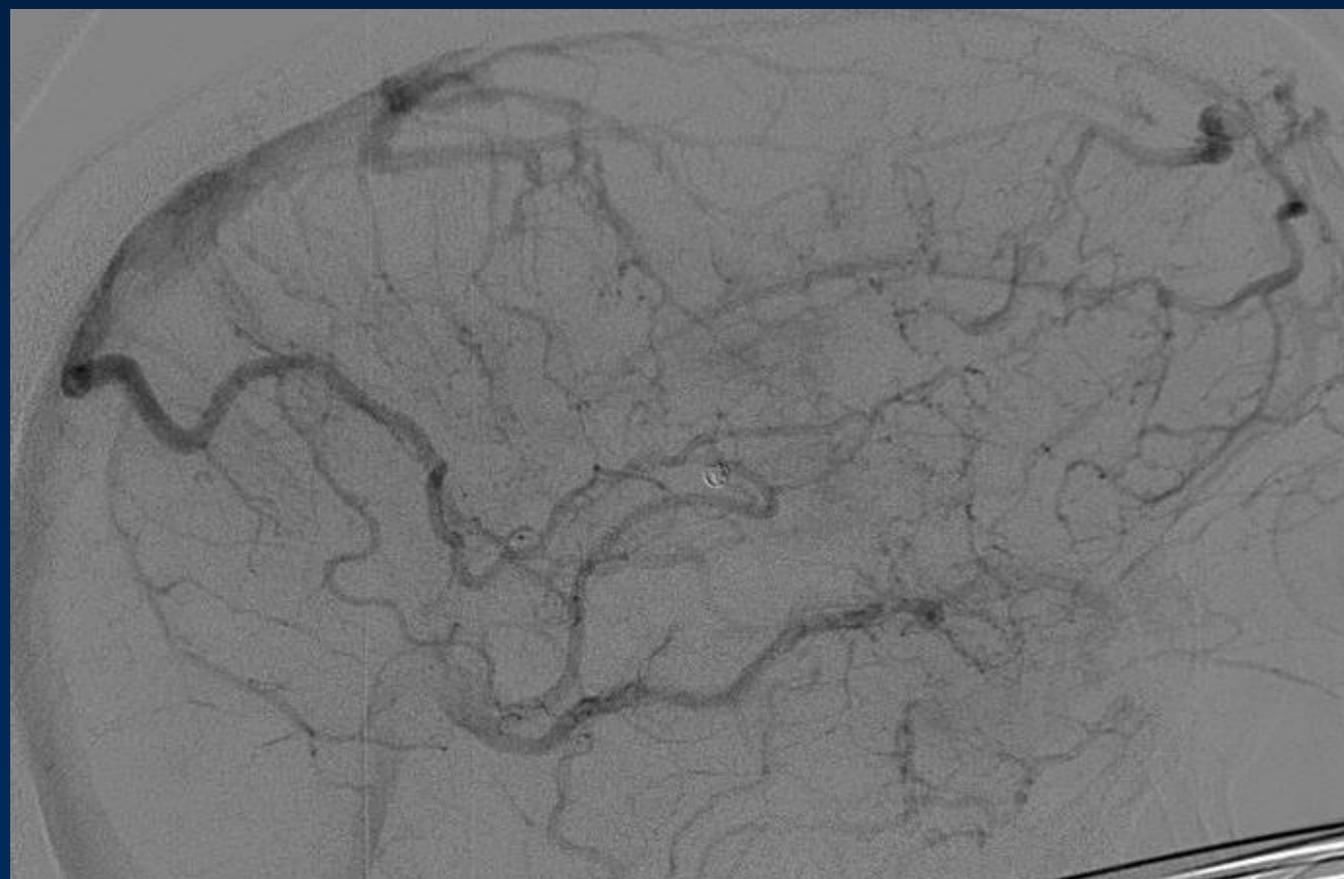
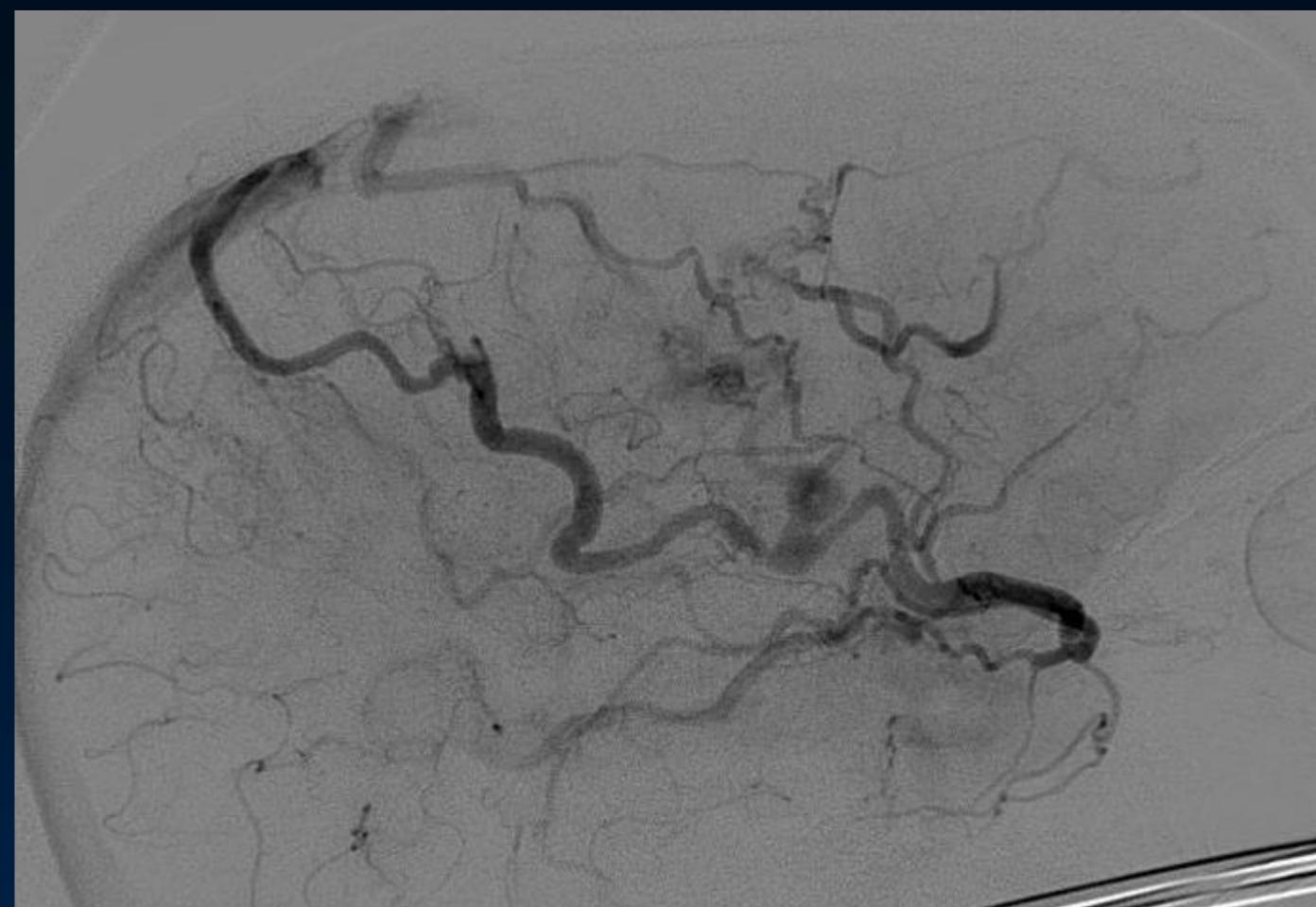
alta portata, anastomosi e reclutamento,  
distribuzione regionale



**circolo venoso profondo :**

portata limitata , nessuna anastomosi  
reclutamento BVR,

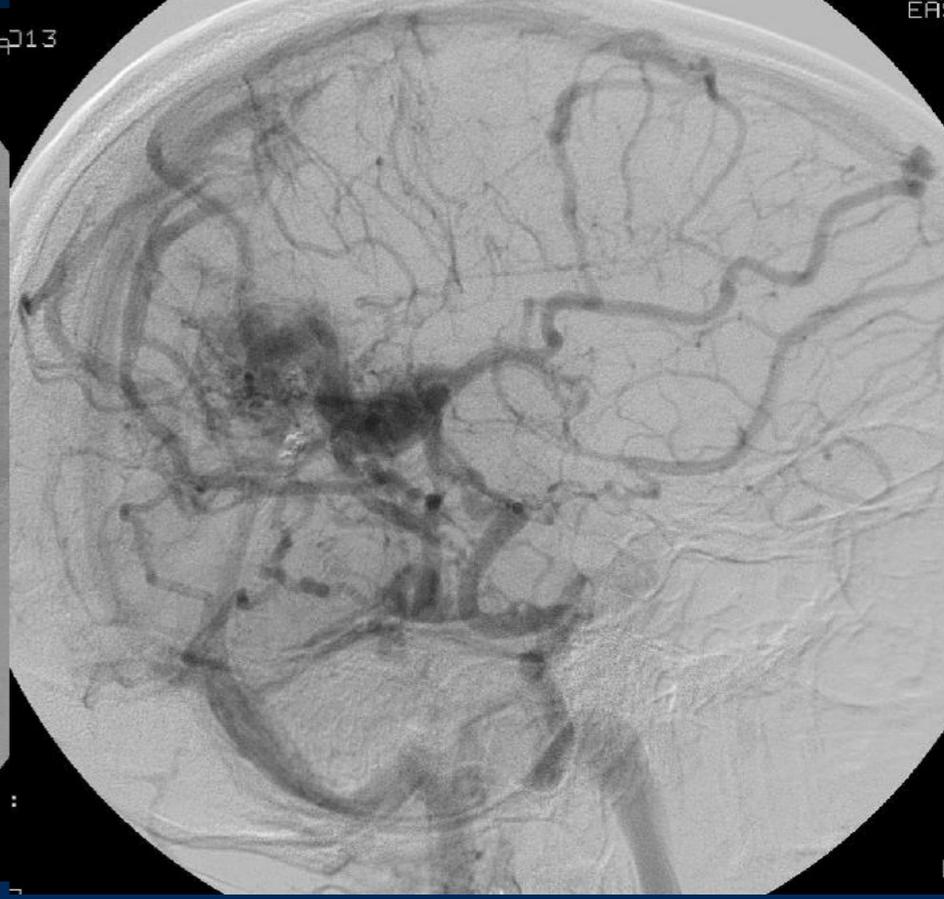
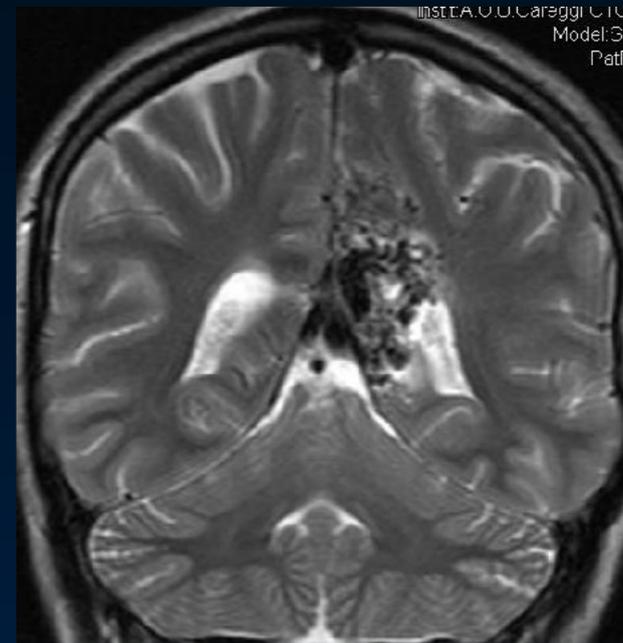
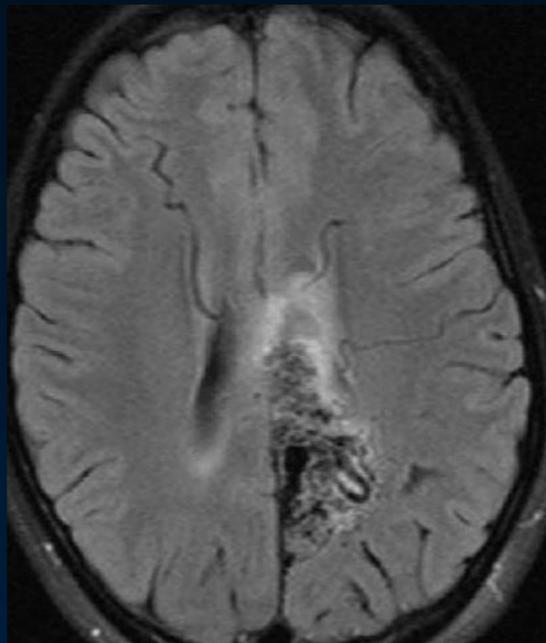
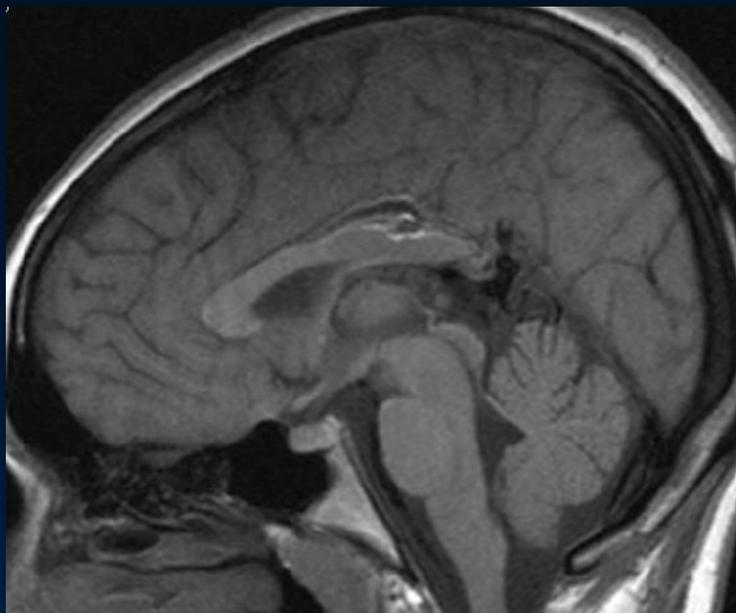




MAV emorragica  
Vena di drenaggio principale  
Vene emissarie accessorie  
Reclutamento e congestione

# VARIANTI ANATOMICHE VENOSE

Si associano nel 30% circa dei casi

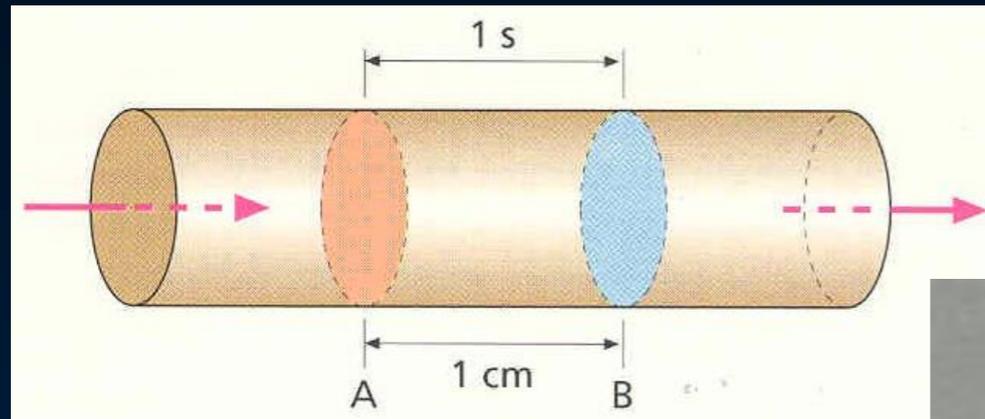


Seno occipitale con ipoplasia dei seni trasversi e del torcolare

Scompenso con reclutamento vene superficiali, profonde e midollari transcerebrali



# Pattern emodinamico del drenaggio venoso Resistenza in serie

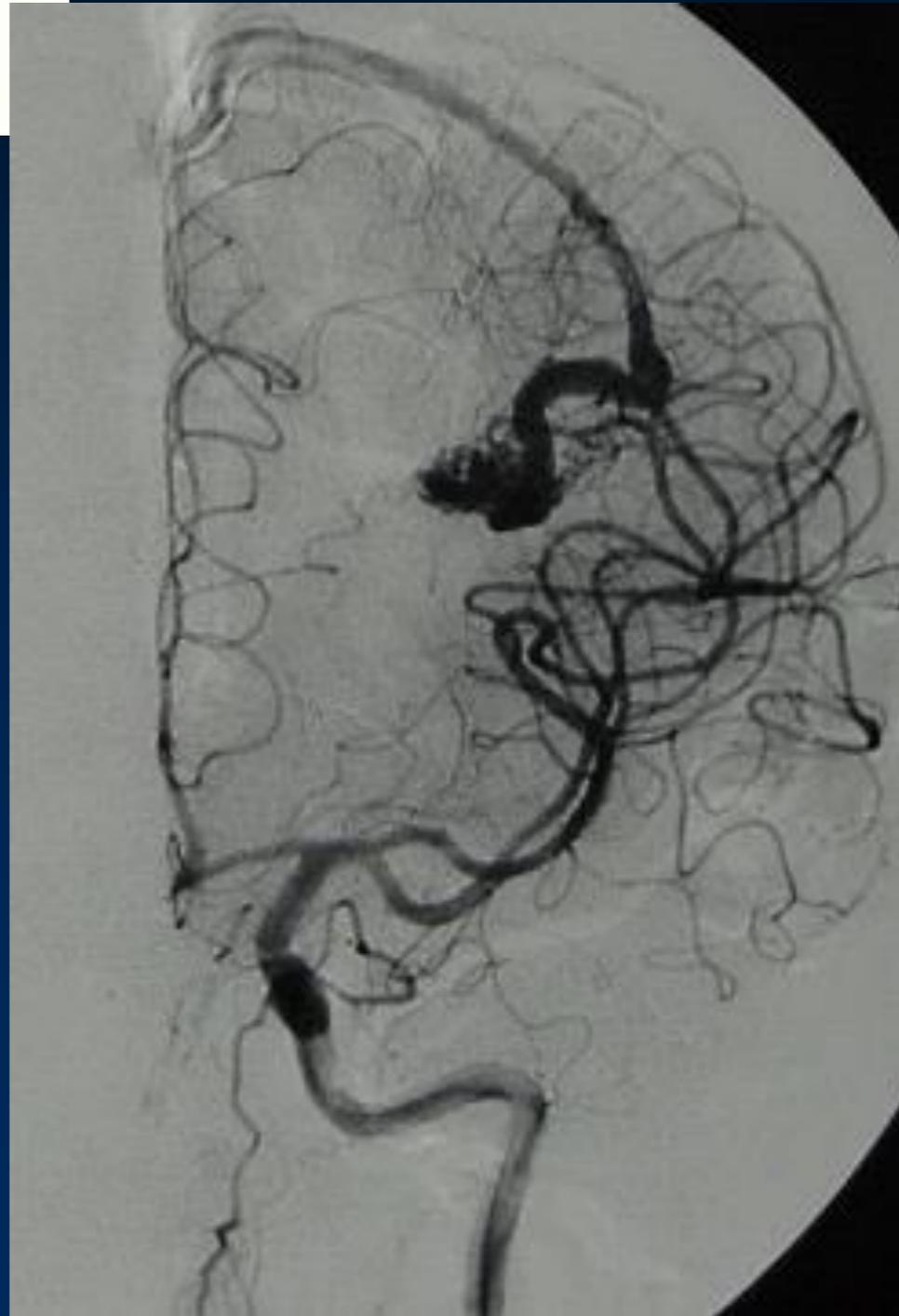


$$P_i - P_u = (P_i - P_1) + (P_1 - P_2) + (P_2 - P_u)$$
$$\frac{P_i - P_1}{Q} = \frac{P_1 - P_2}{Q} = \frac{P_2 - P_u}{Q}$$
$$R_t = R_1 + R_2 + R_3$$

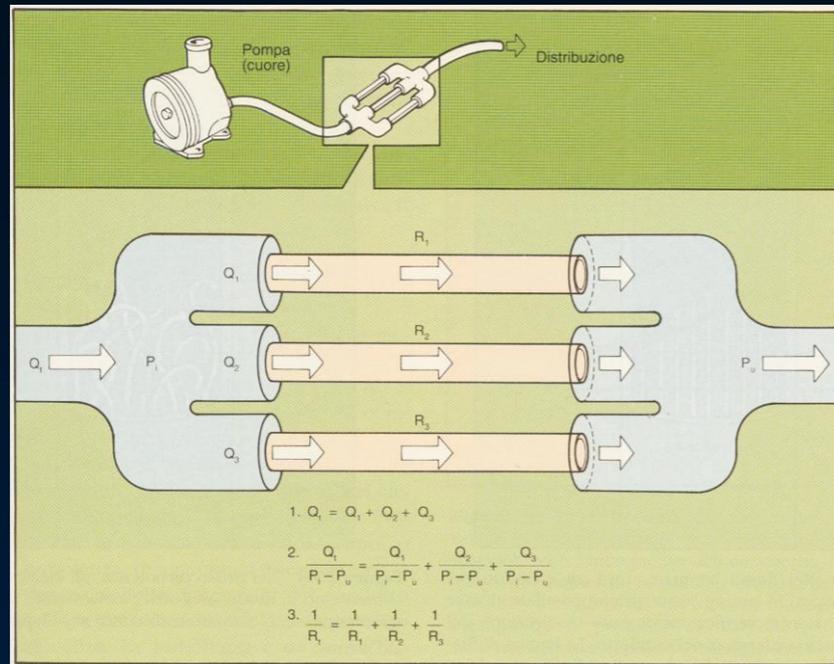
Per resistenze disposte in serie la resistenza totale è eguale alla somma delle resistenze individuali

$$R_t = R_1 + R_2 + \dots + R_n$$

Per resistenze disposte in serie la resistenza totale è uguale delle somma singole resistenze



MAV con Una singola Vena di drenaggio Resistenza in serie al Flusso venoso



$$\frac{1}{R_t} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \dots + \frac{1}{R_n}$$

Per resistenze disposte in parallelo il reciproco della resistenza totale è eguale alla somma dei reciproci delle resistenze individuali



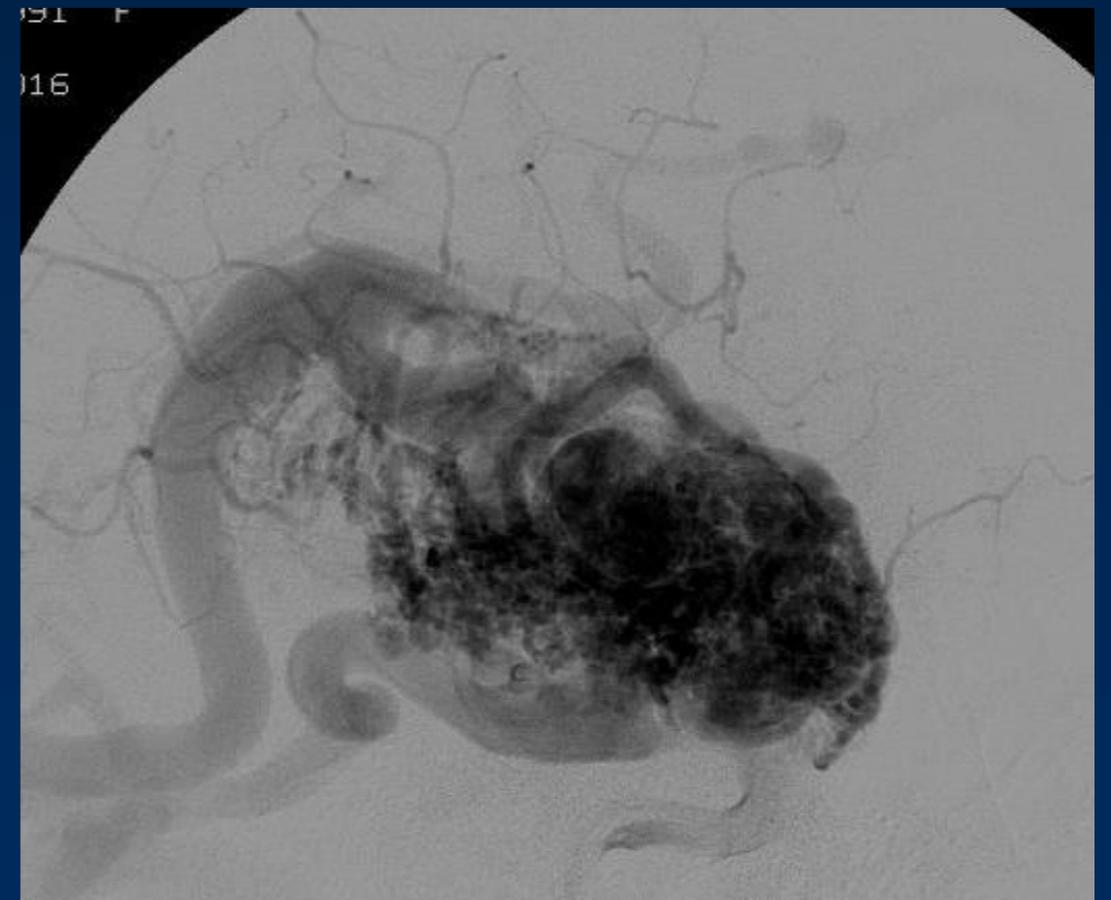
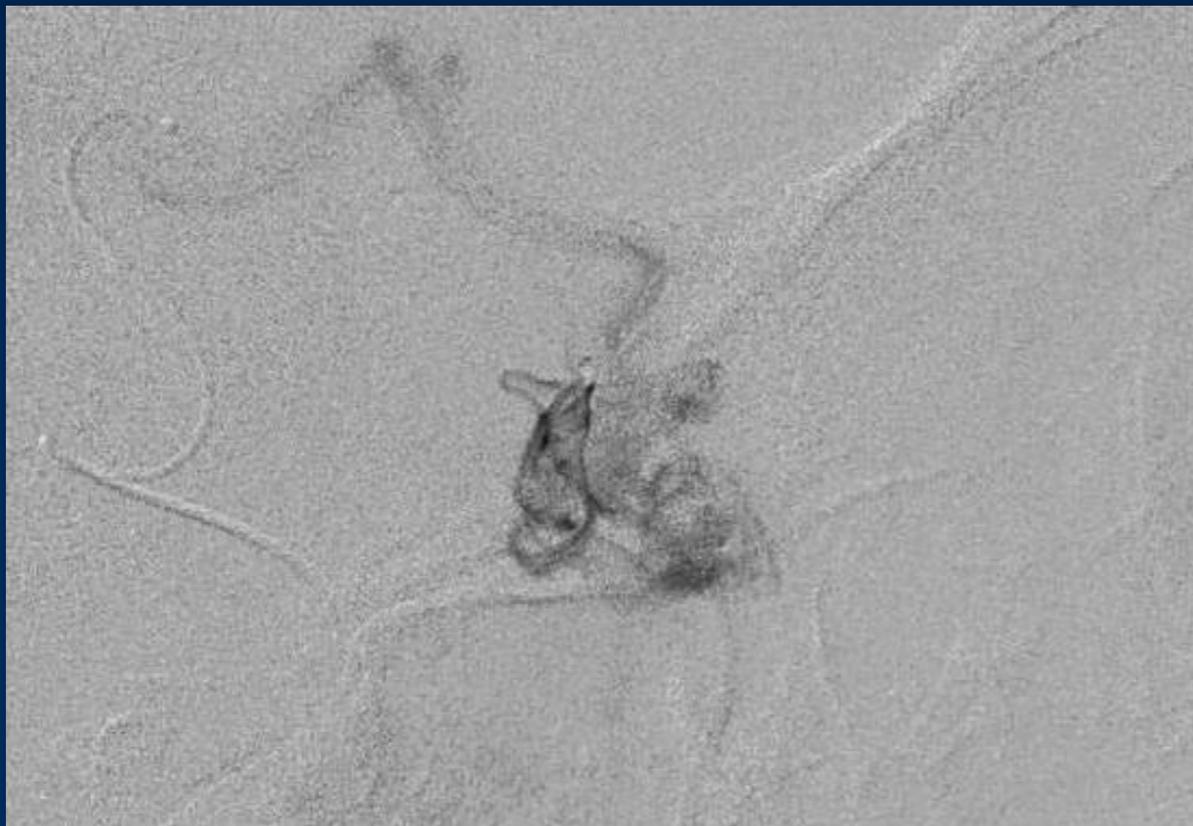
Il reclutamento di vene è il meccanismo principale per ridurre le resistenze del sistema emissario aumentandone la portata

Per resistenze disposte in parallelo la resistenza totale è minore delle singole resistenze

Nornes e Grip hanno dimostrato che il flusso venoso in prossimità del nidus presenta tipiche caratteristiche di turbolenza, divenendo non turbolento a distanza dalla MAV

Tale riscontro sperimentale ha peraltro dimostrato **che il maggior carico pressorio insista sulla vena in prossimità della sua origine dal nidus**

In tale distretto, come dimostrato da studi istopatologici e di microscopia elettronica, avvengono significativi cambiamenti ultrastrutturali e del turnover endoteliale



## STENOSI VENOSE (modificazioni secondarie)

Le stenosi lungo le vie di drenaggio venoso sono molto frequenti  
Associate a sanguinamento, possono favorire lo scompenso della MAV

INTRINSECHE: trombosi

PARIETALI: flebopatia fibrotica da iperafflusso

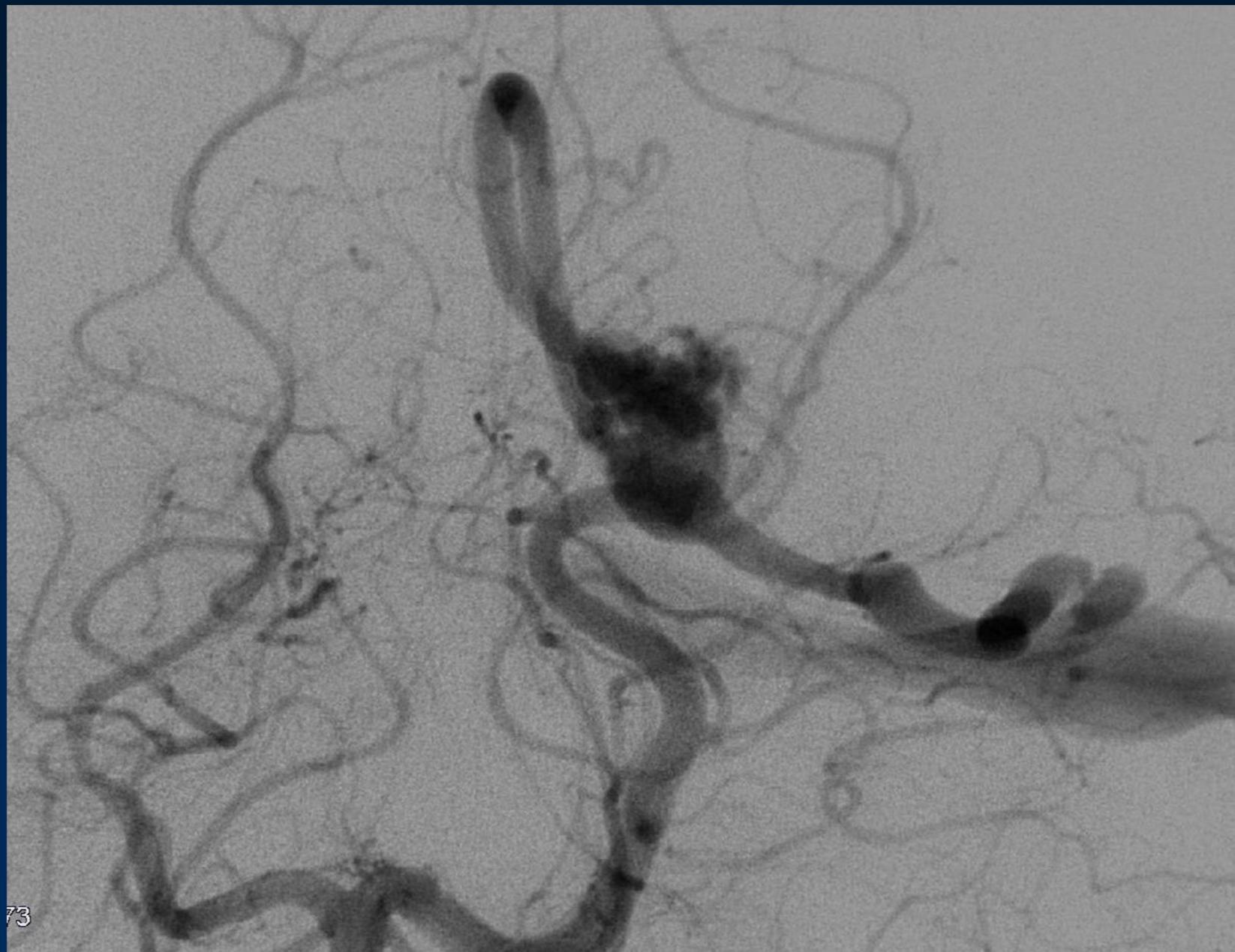
ESTRINSECHE: compressione contro strutture durali, ossee, cerebrali o vascolari

**Table 9.14.** Areas of venous obstacle

---

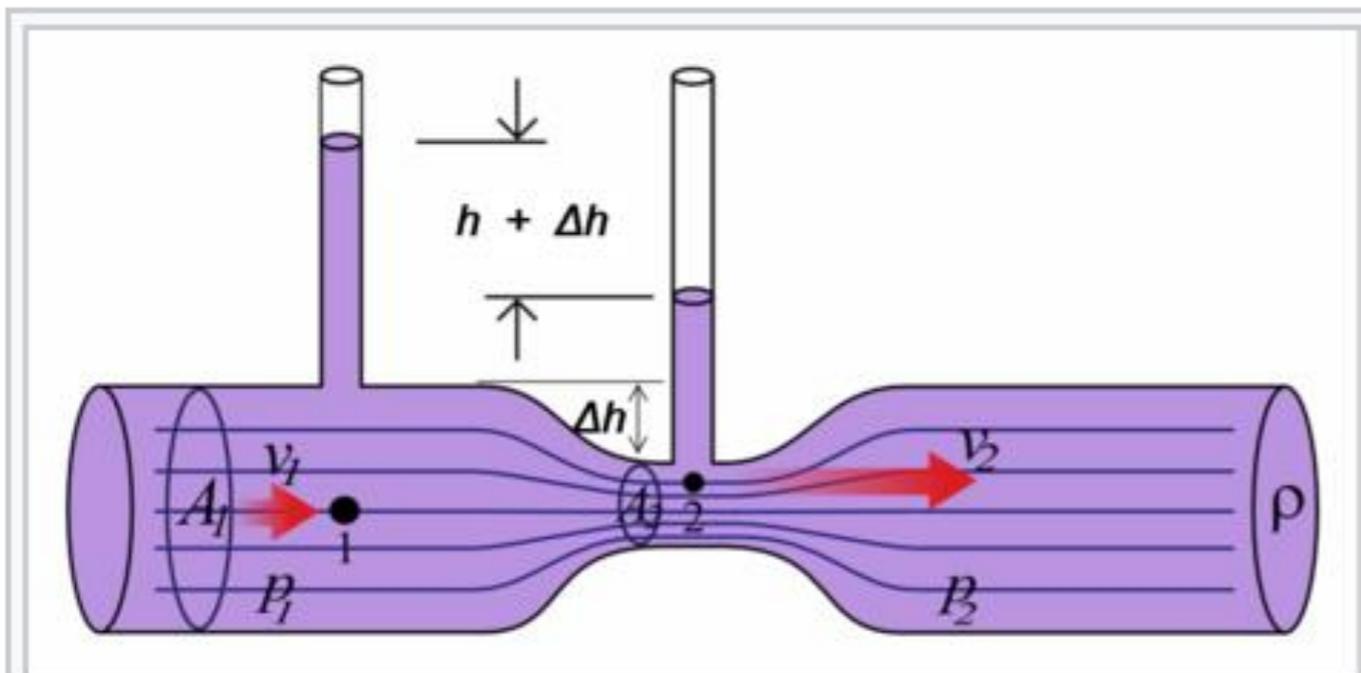
Foramen of Monro  
Ventricular-choroid fissure junction  
Deep sylvian fissure  
Tentorial edge  
Inferior vermian-dural junction  
Vein of Galen-Falx-tentorial junction

La sede più comune è al passaggio tra vena corticale e seno durale



# Le stenosi (venose) e l'effetto Venturi

L'effetto Venturi (o paradosso idrodinamico) è il fenomeno fisico, scoperto e studiato dal fisico Giovan Battista Venturi, per cui *la pressione di una corrente fluida aumenta con il diminuire della velocità.*

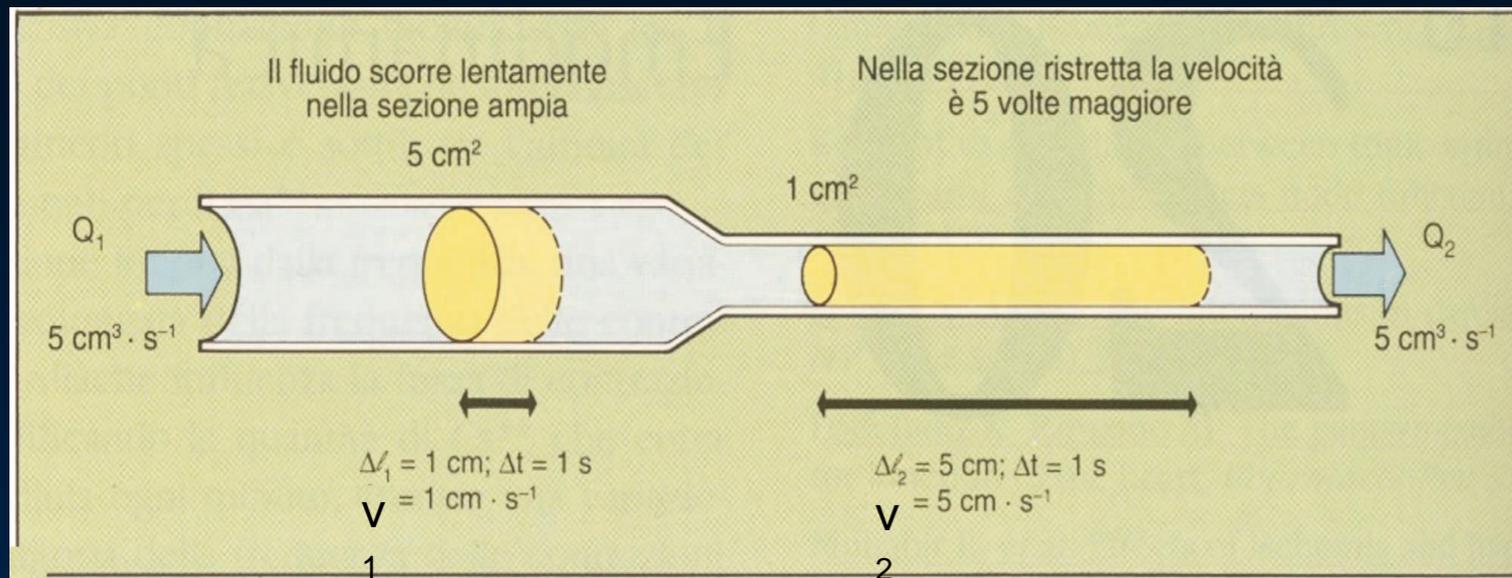


In "1" - dove la velocità del fluido è minore che in "2" essendo maggiore la sua sezione - si osserva che la pressione è maggiore che in "2".

La differenza di pressione ai capi della zona della strozzatura o del raccordo è quella necessaria per accelerare il fluido e garantire così la costanza del flusso (equazione di continuità)

Per la legge dell'azione di massa l'intensità del flusso nel condotto non cambia:

$$Q_1=Q_2 \quad \leftrightarrow \quad v_1A_1=v_2A_2 \quad \leftrightarrow \quad v_1/v_2=A_2/A_1$$



La velocità del fluido è inversamente proporzionale all'area della sezione trasversa

Una stenosi di una vena di drenaggio si associa ad aumento della velocità del flusso in corrispondenza della stenosi

nel segmento prossimale della vena per effetto venturi si osserverà un aumento della pressione e la riduzione della velocità



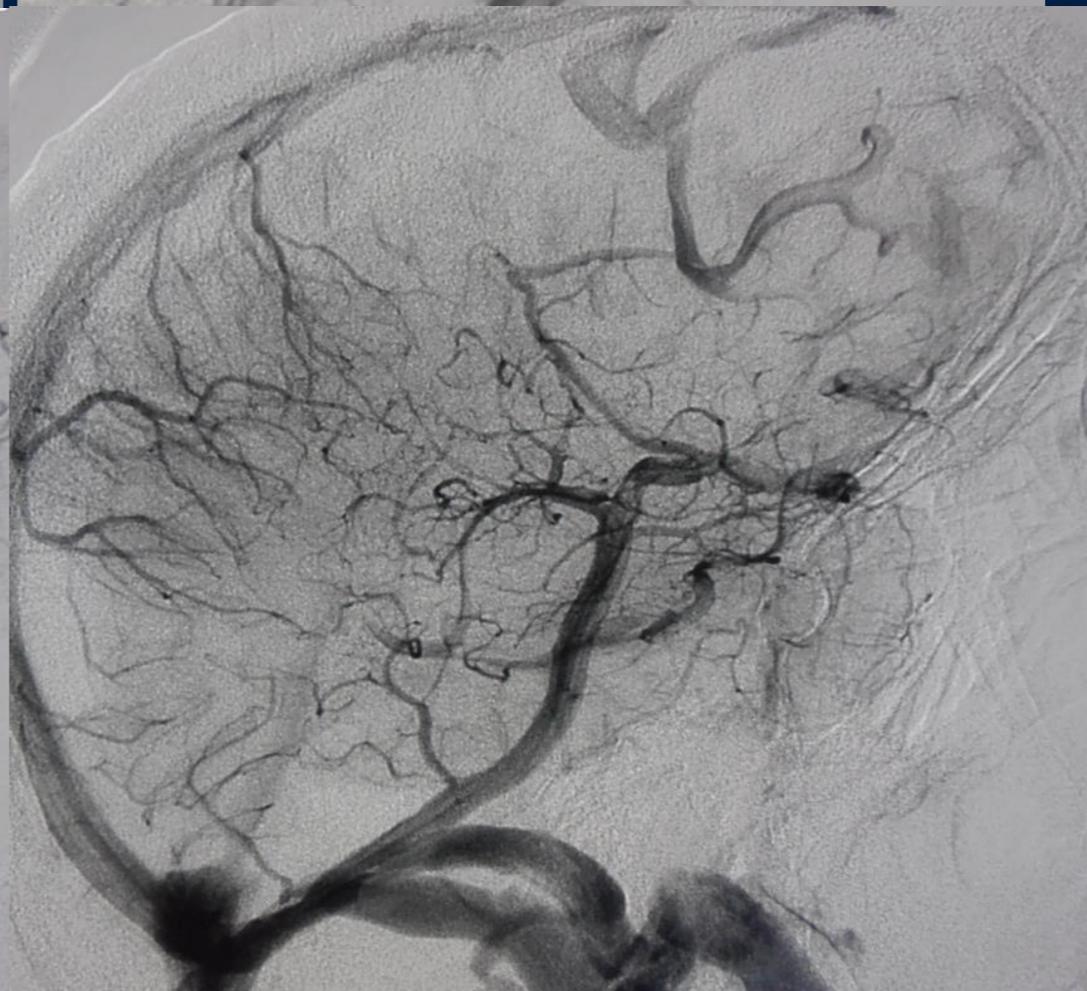
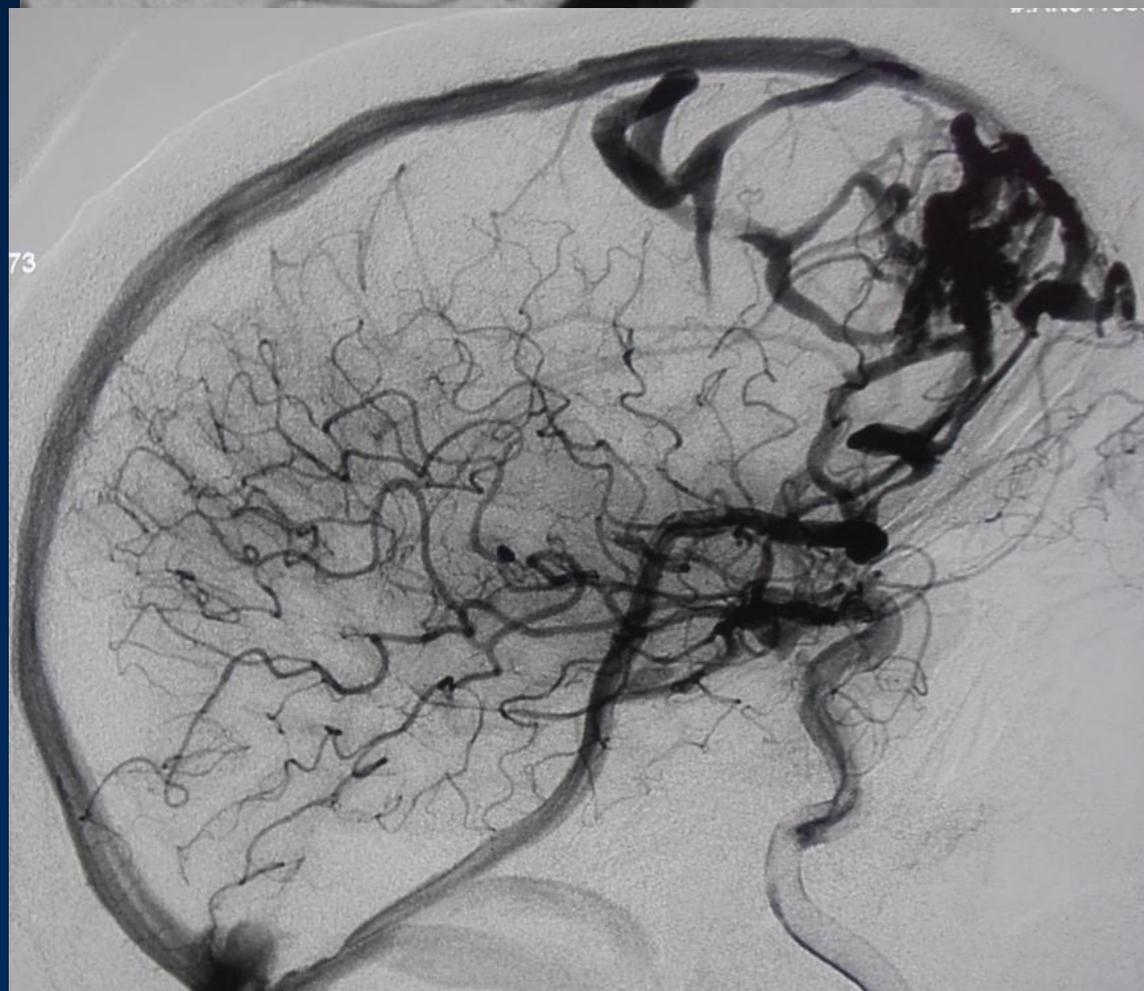
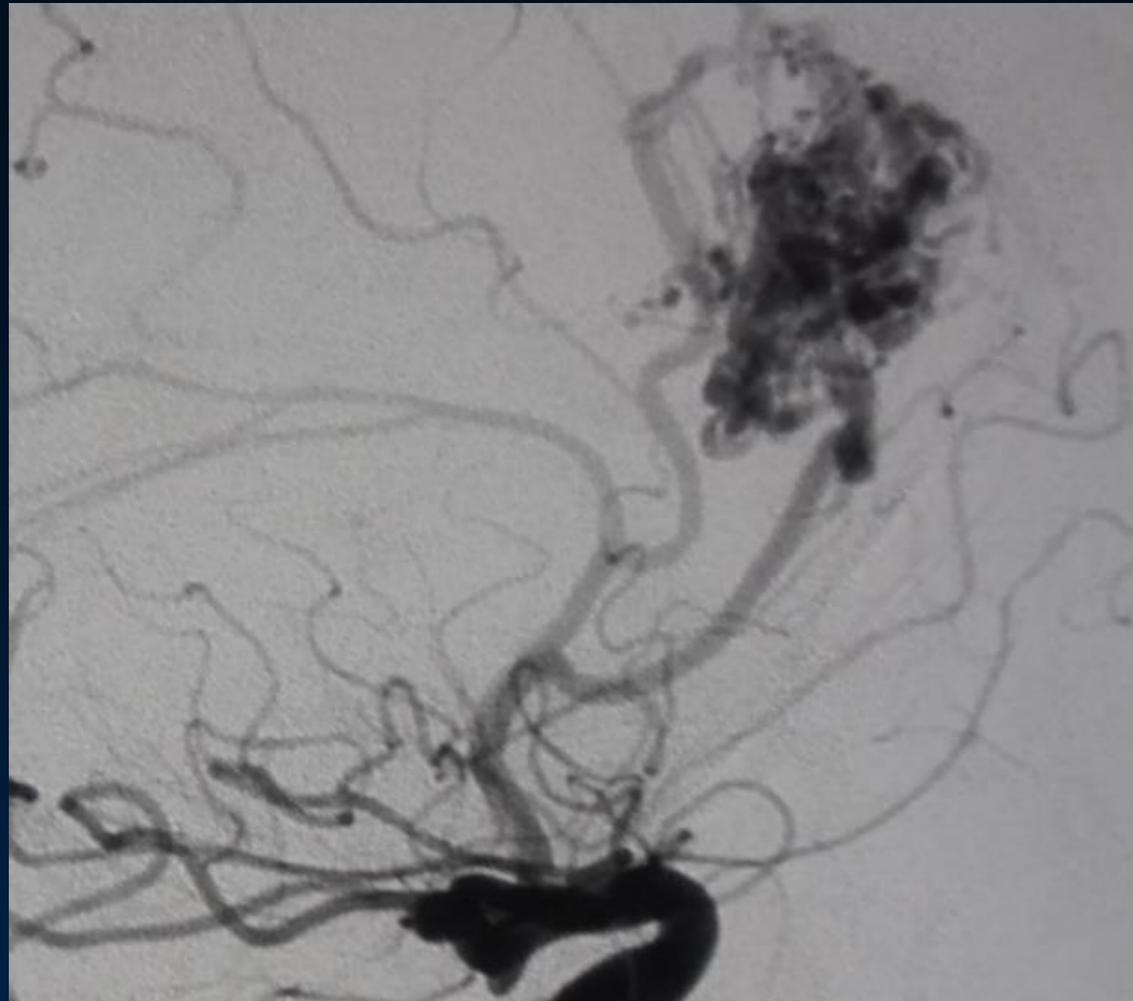
# Restreringimento dell'outlet e segni delle « vene stagnati»

Per effetto Venturi  
a valle della stenosi si ha rallentamento di  
flusso ed aumento di pressione  
Distalmente la stenosi la vena è stagnante

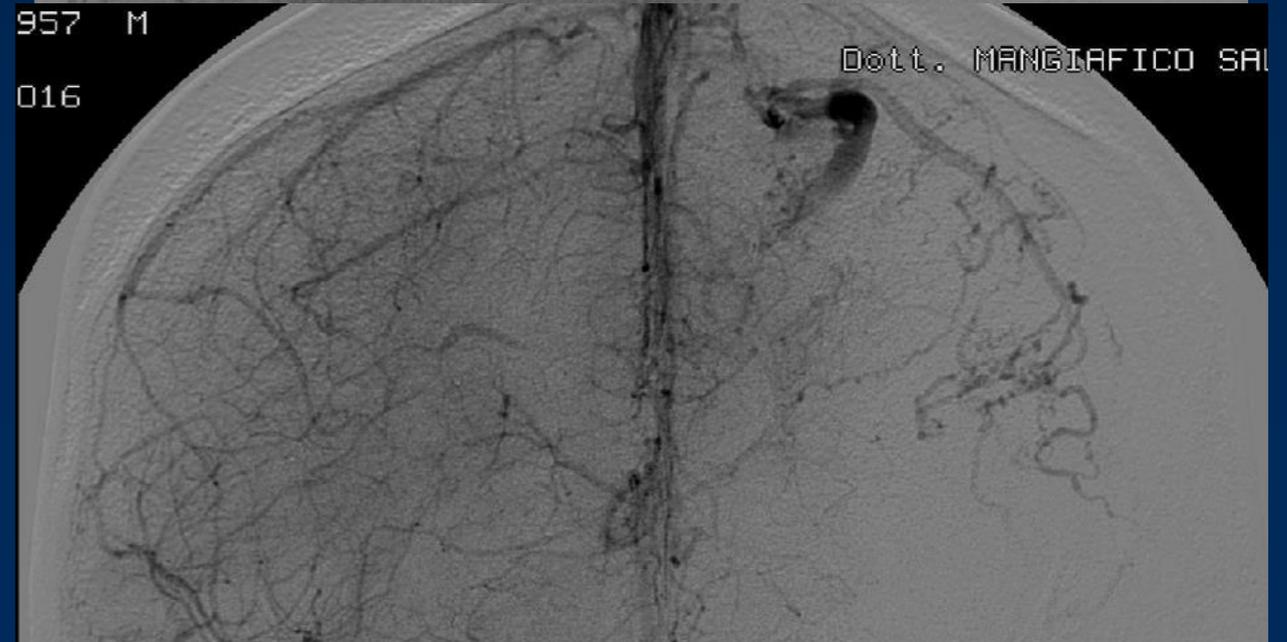
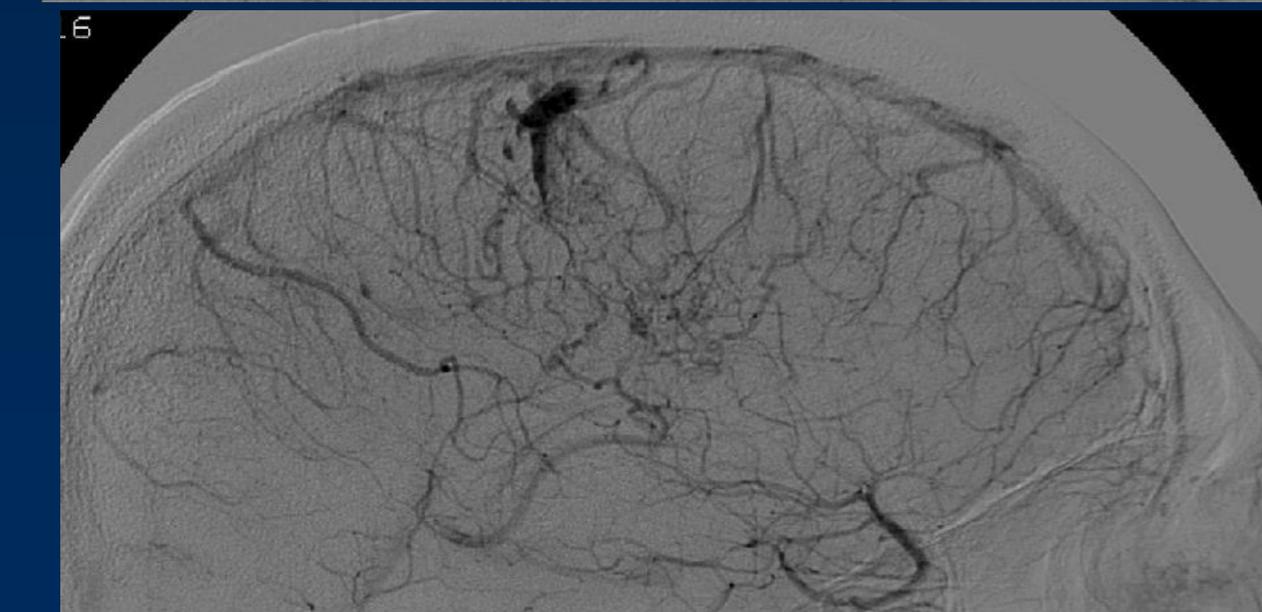
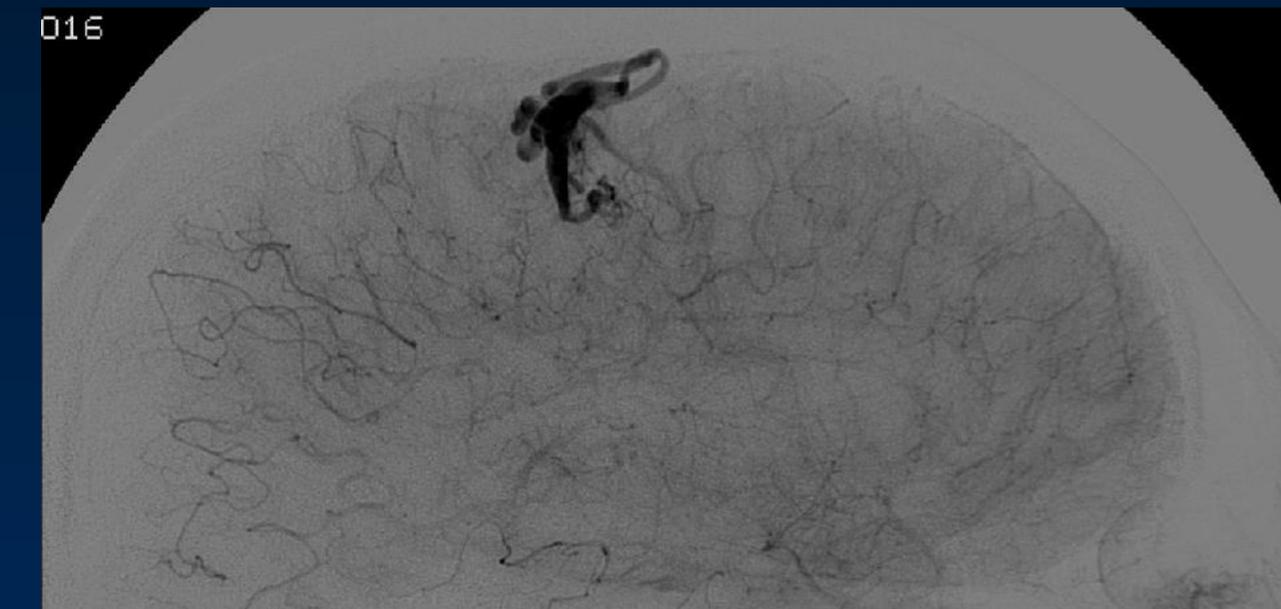
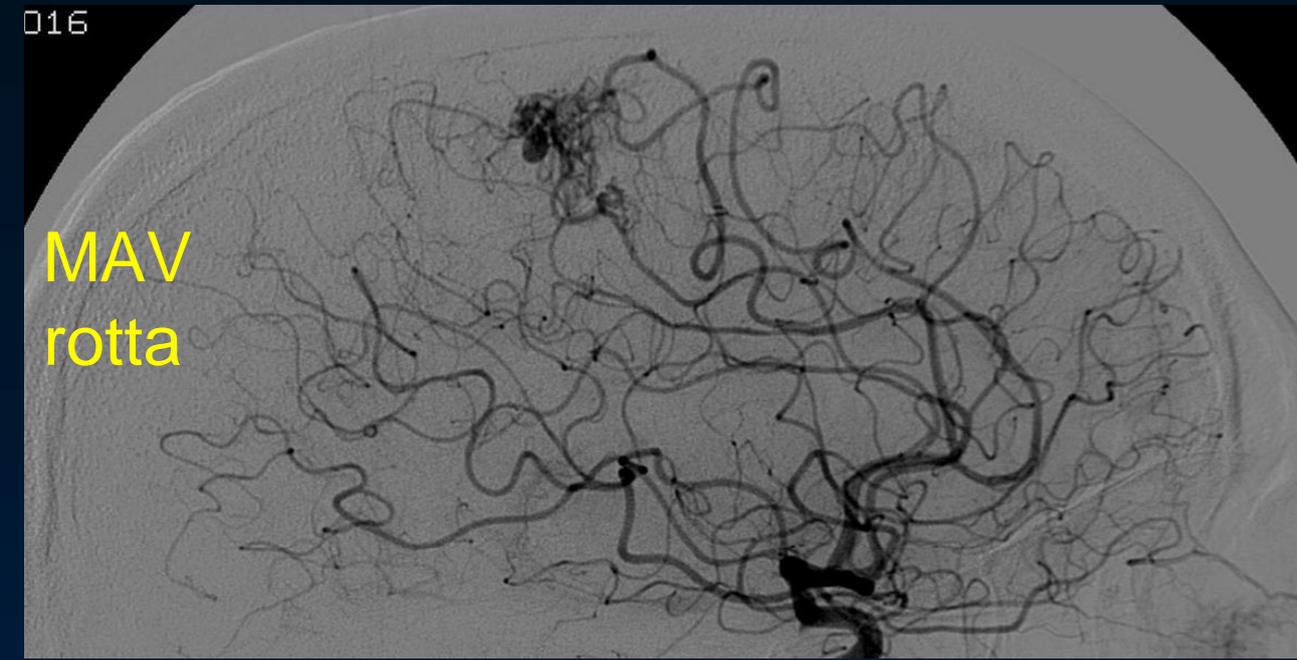
L'aumento di pressione nella vena emissaria  
si riflette sul versante venulare del nidus con  
secondaria ipertensione venulare ed aumento  
della resistenza

**Aumenta lo stress emodinamico intranidale  
(meccanismo di rottura)**



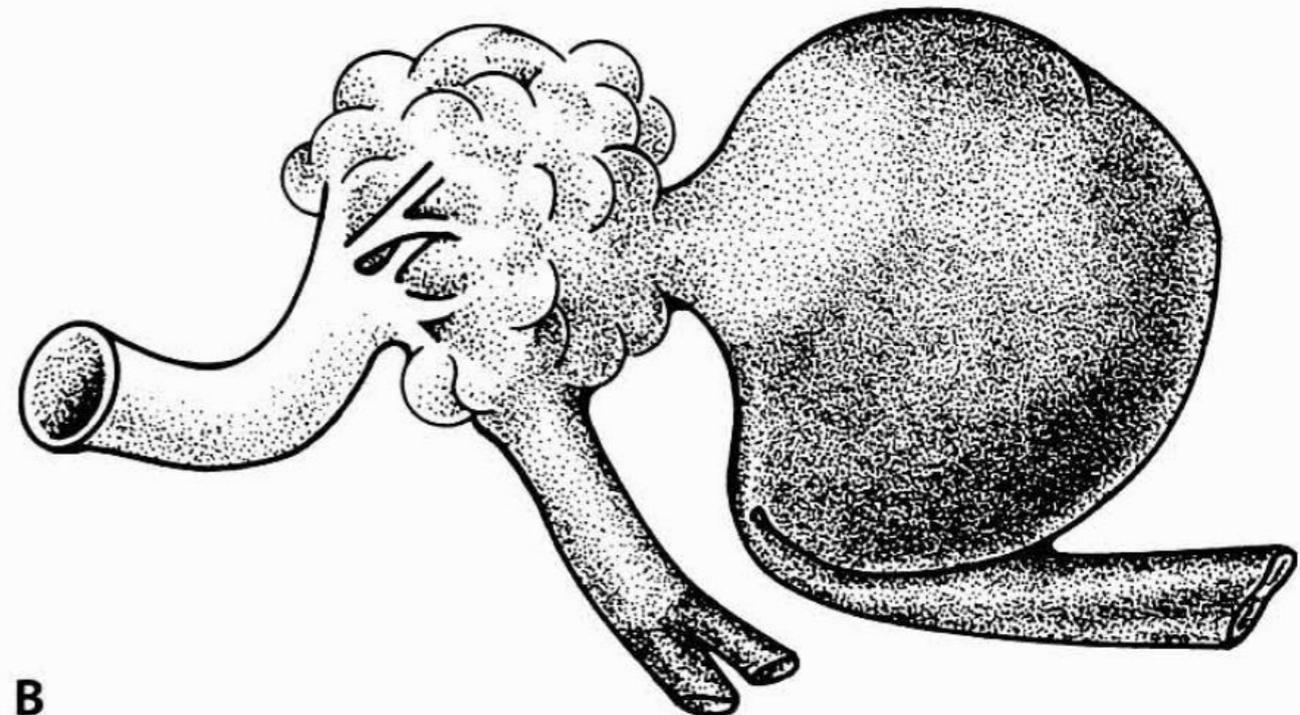
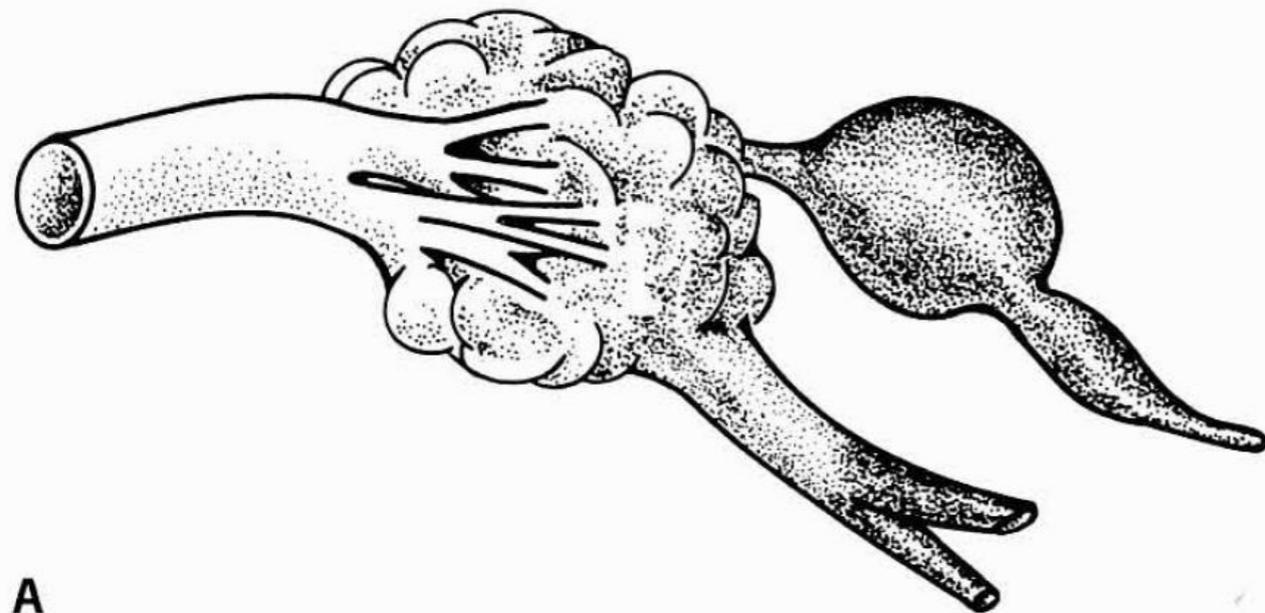
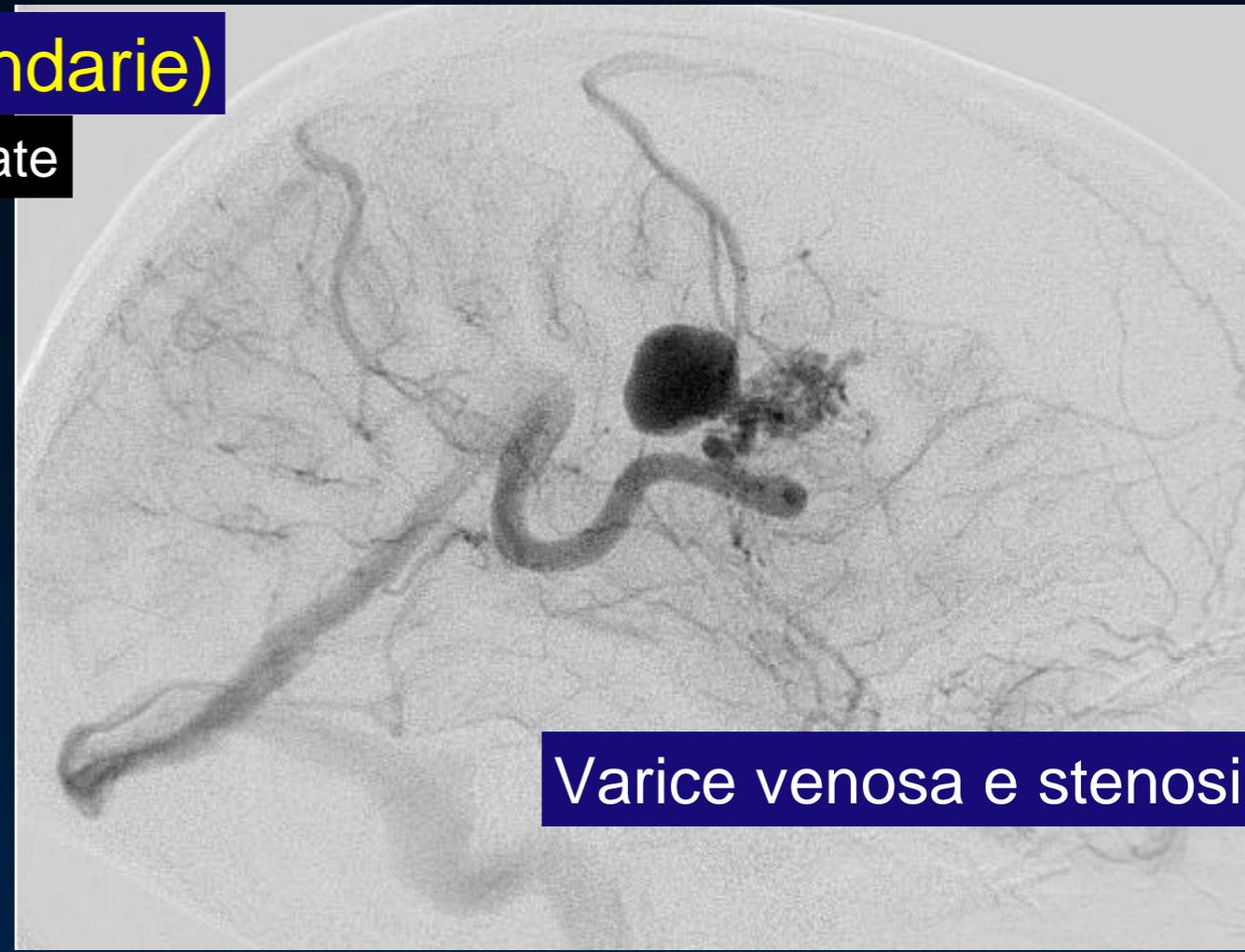
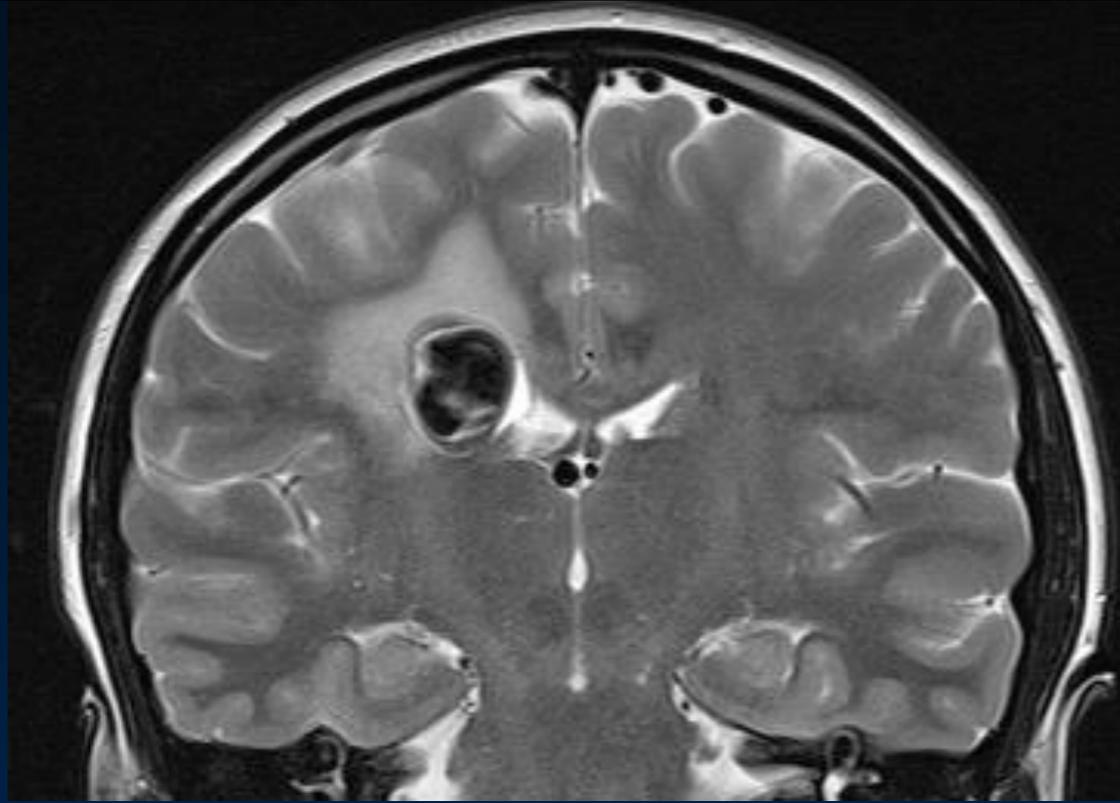


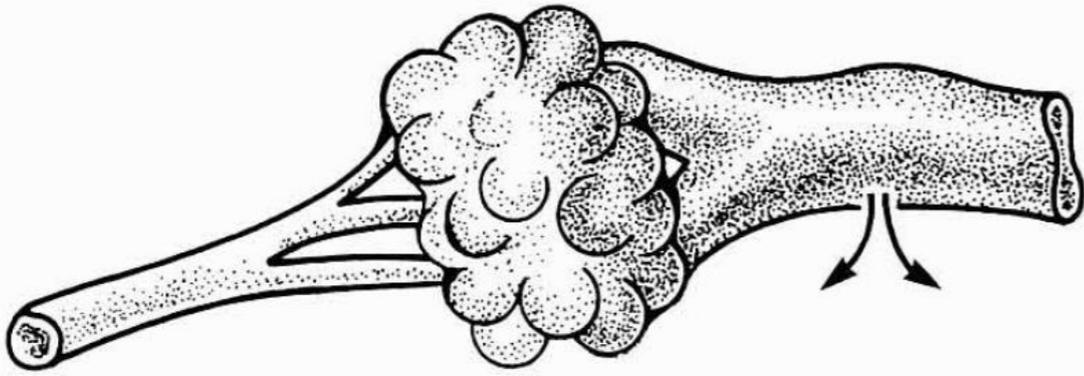
# Restrizione del drenaggio per trombosi della vena corticale e aspetto "flebitico"



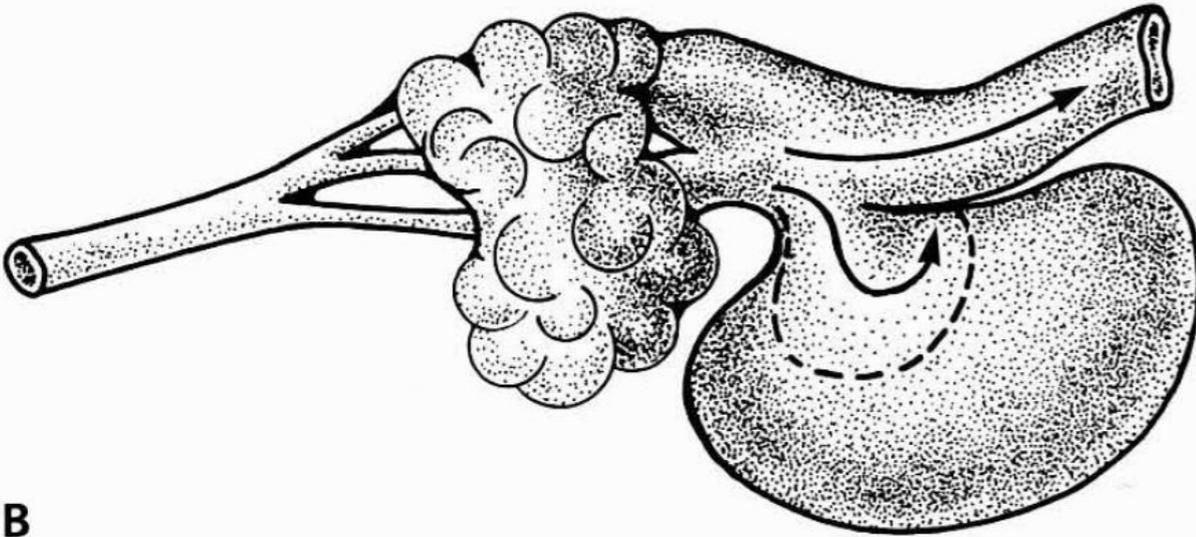
# VARICI VENOSE (modificazioni secondarie)

Spesso si associa edema. Possono essere trombizzate

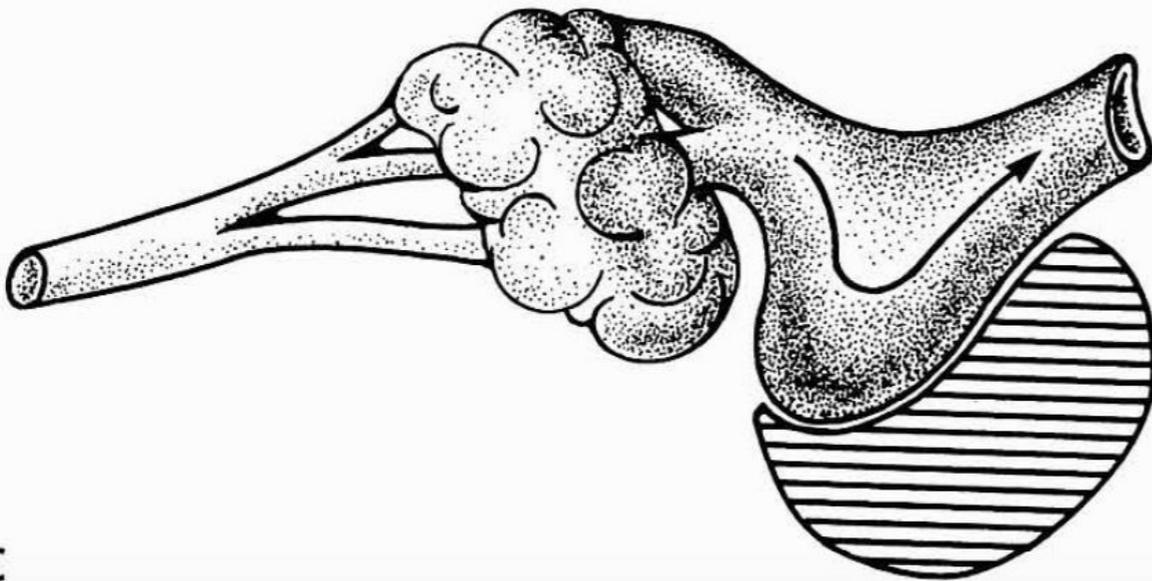




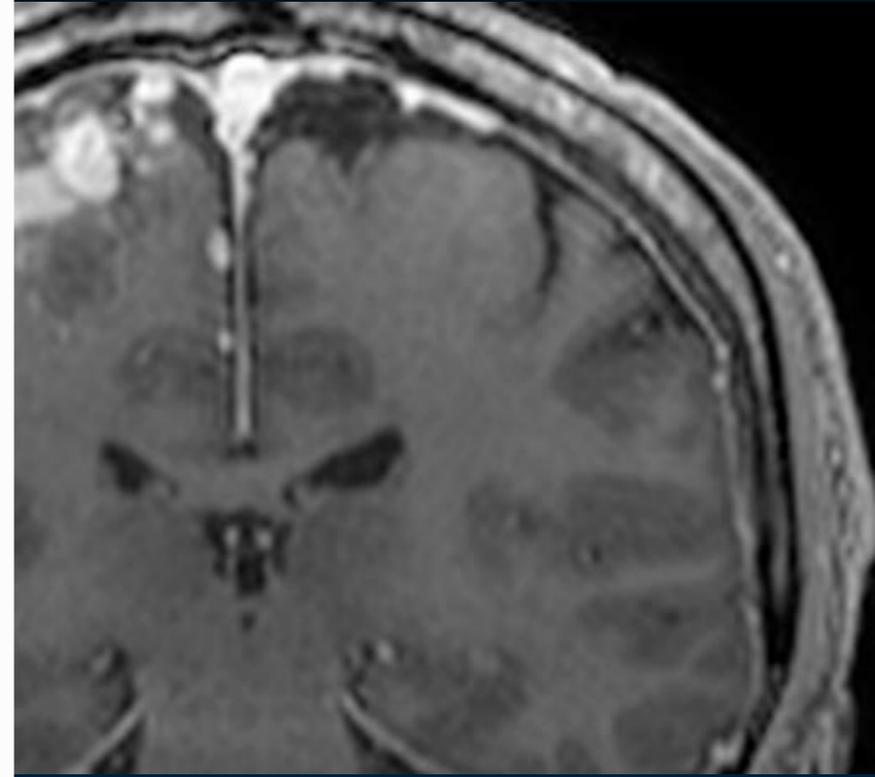
A



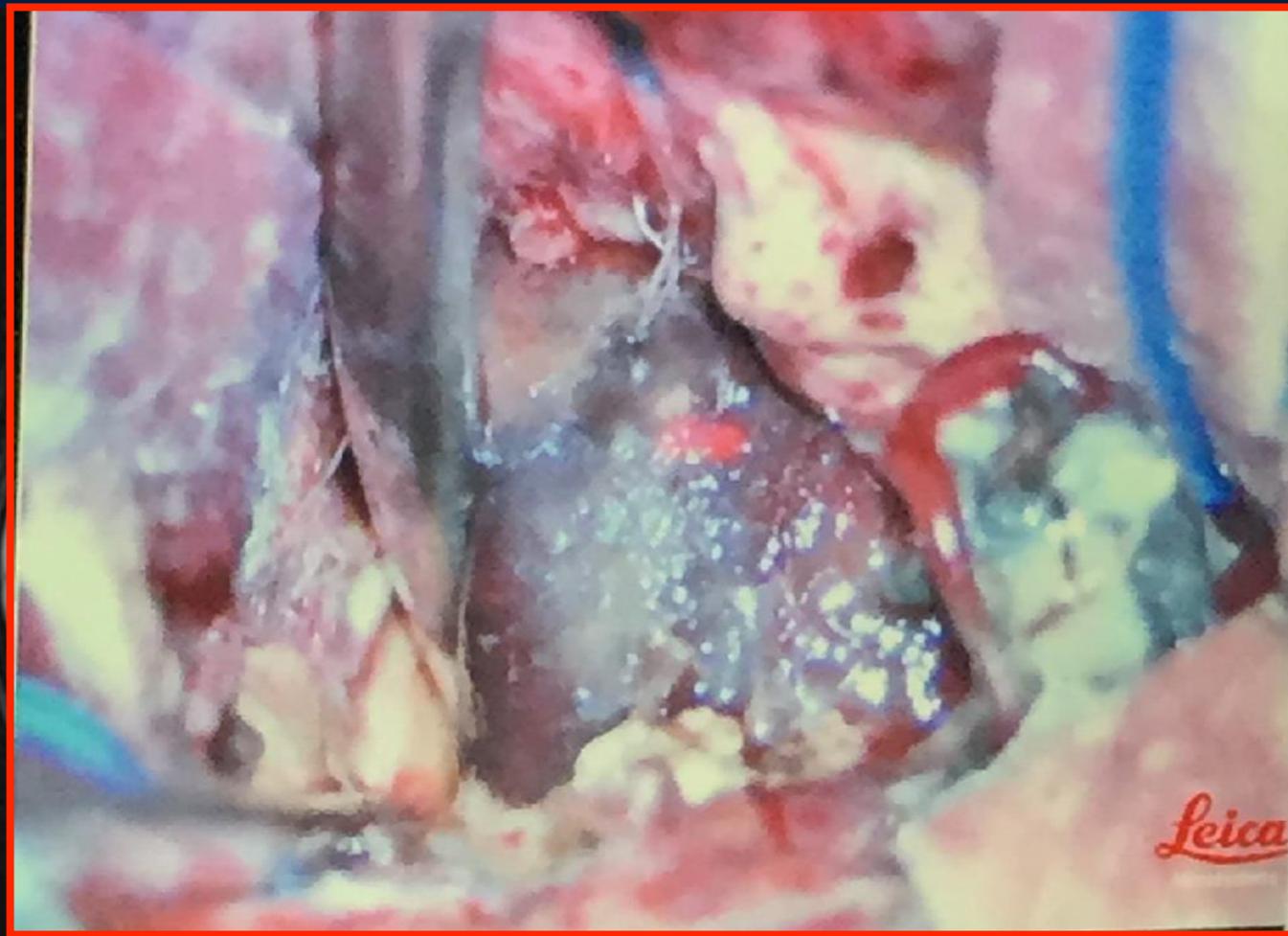
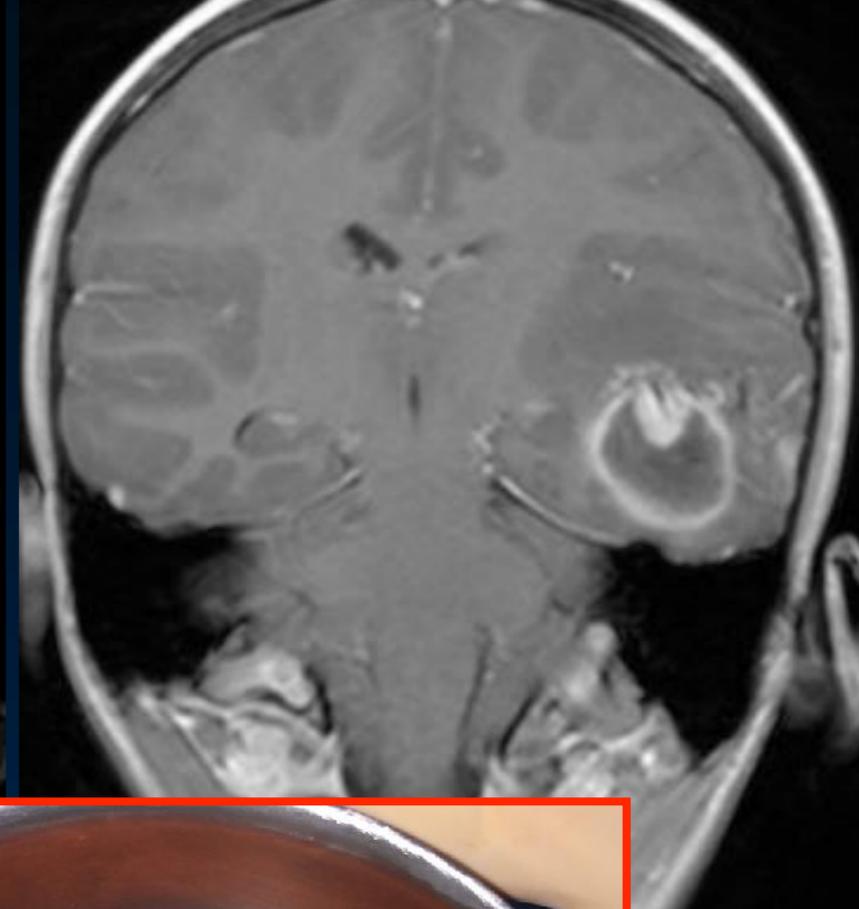
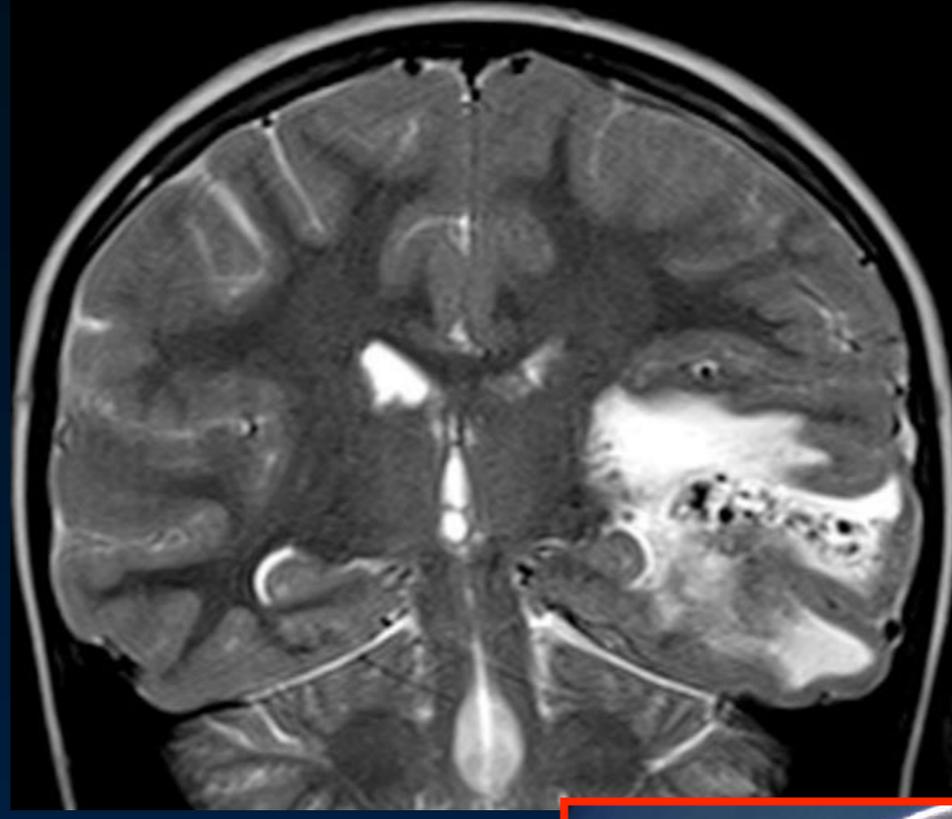
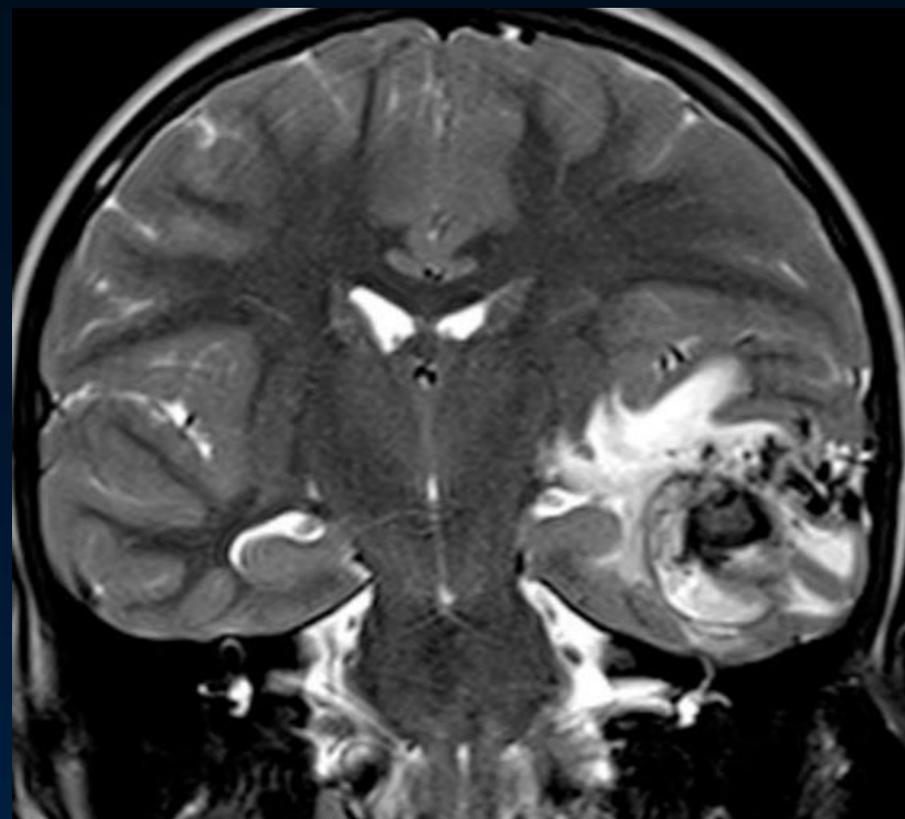
B



C



Varice trombizzate: infiammazione perinidale ed edema



## L'importanza dell'ambiente ambiente perinidale

Nell'area perinidale: riduzione della pressione arteriosa nei feeder arteriosi associata ad un incremento della pressione venosa possono portare alla **riduzione della pressione di perfusione e del CBF nel territorio attorno al nido**

La riduzione della pressione Intranidale

Reclutamento rete capillare perinidale

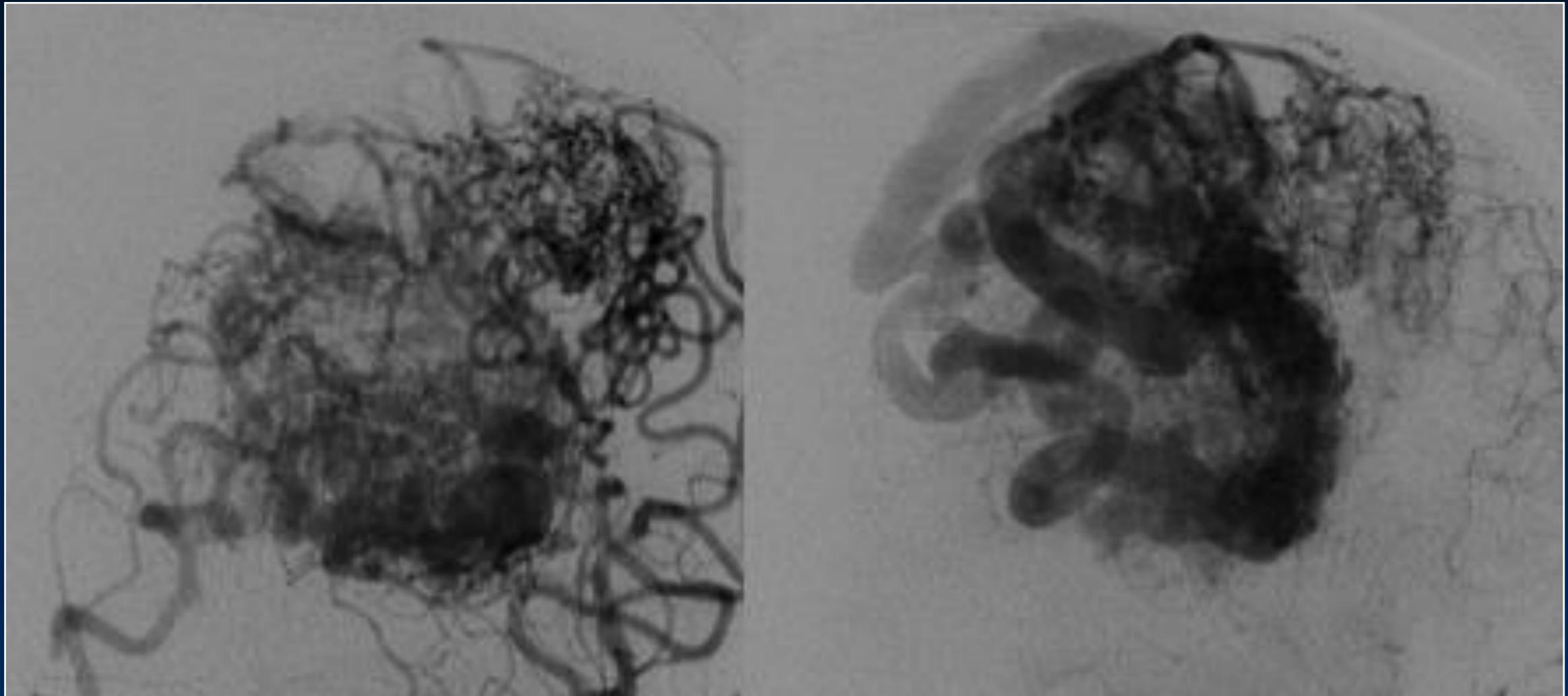
**Ipoperfusione critica,  
Neoangiogenesi**

- Proliferazione vasodilatazione capillari perinidali
- **Apertura di micro shunt in connessione con il nidus**

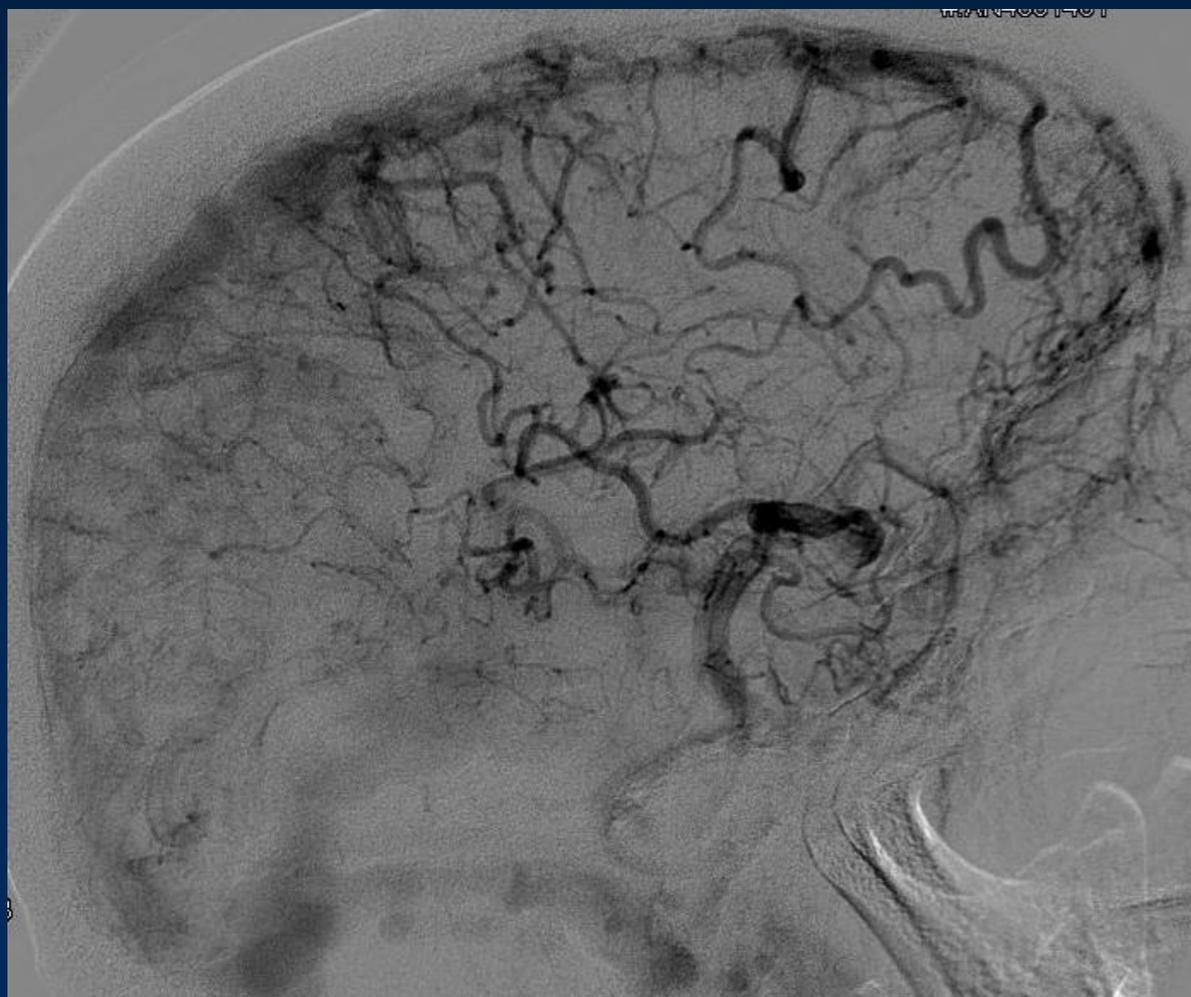
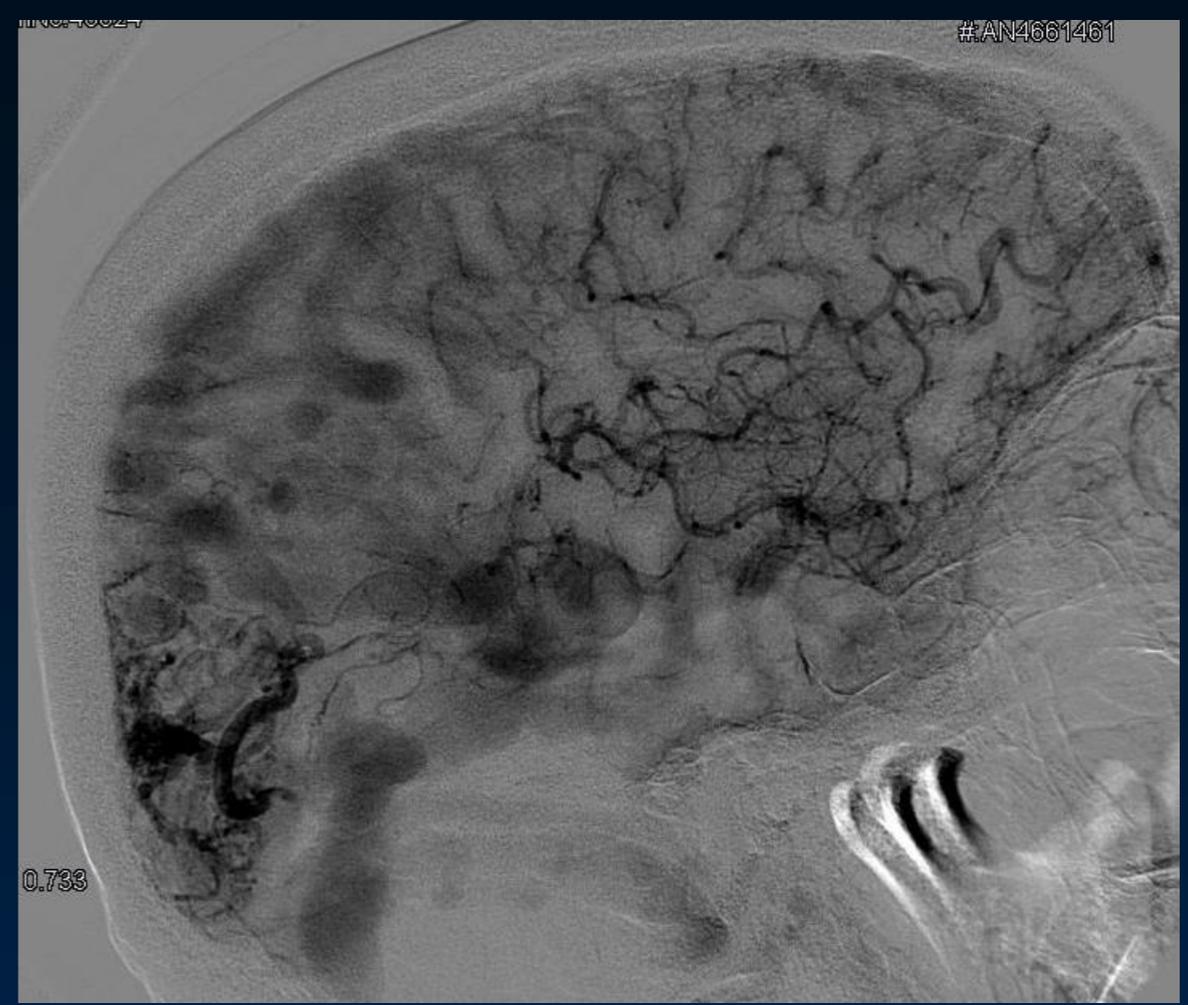
Ischemia cerebrale cronica  
Gliosi  
Epilessia

## Angiogenesi perinidale

Perdita del compenso emodinamico MAV-ospite  
indotta dall'iperafflusso e dall'ipossia locale



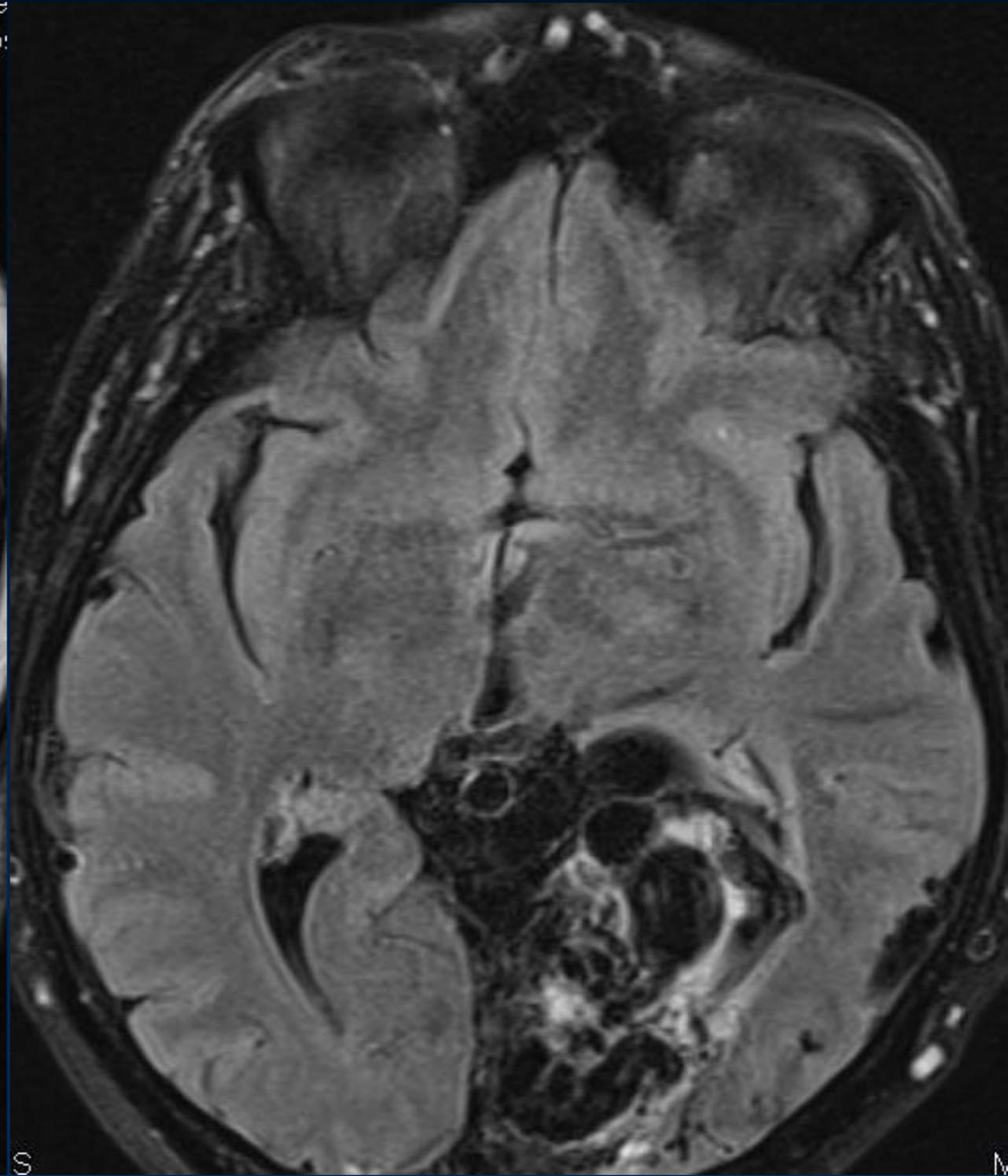
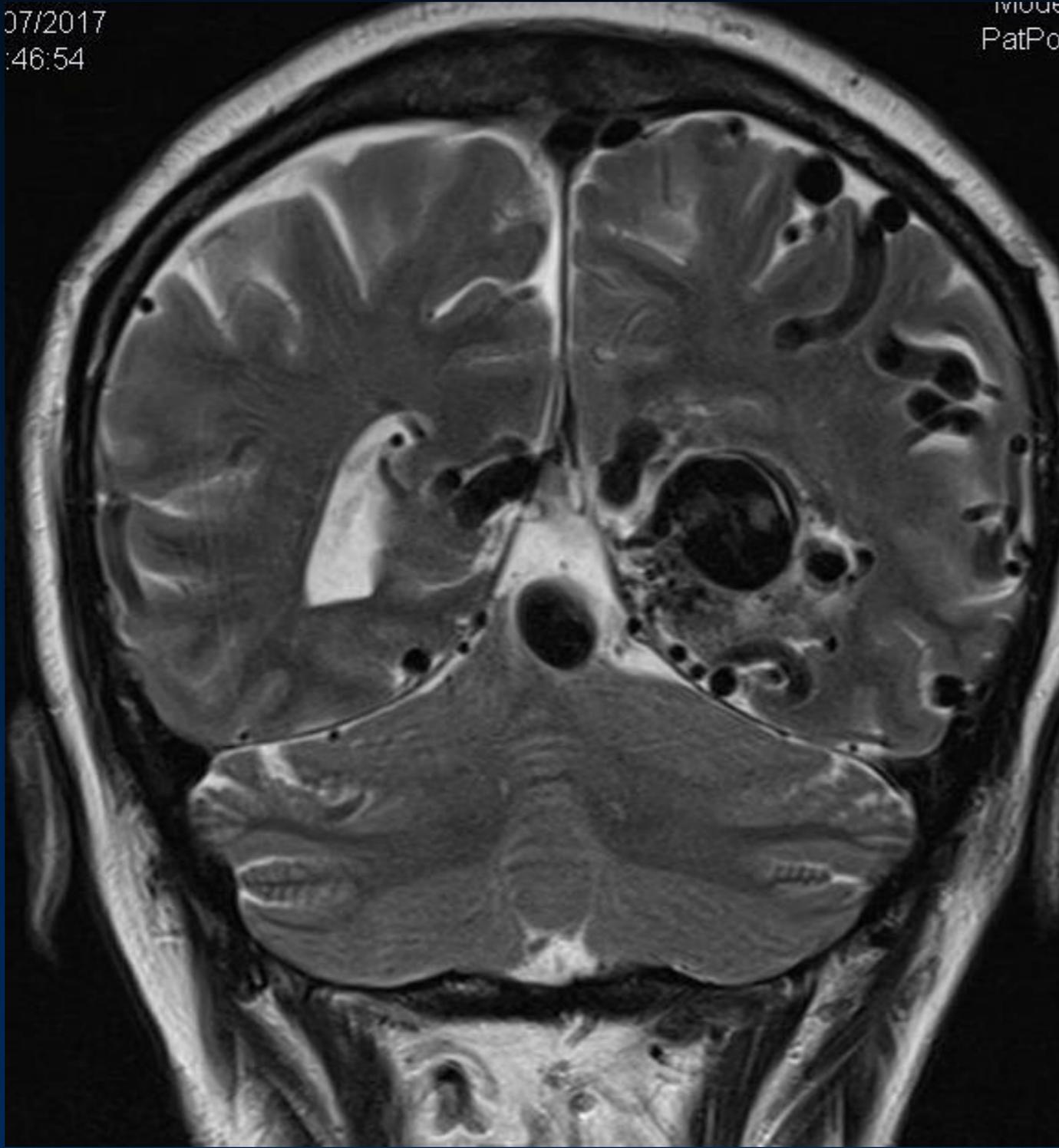




*Sovraccarico venoso estremo  
Aspetto flebitico  
Congestione venosa e demenza*

07/2017  
14:46:54

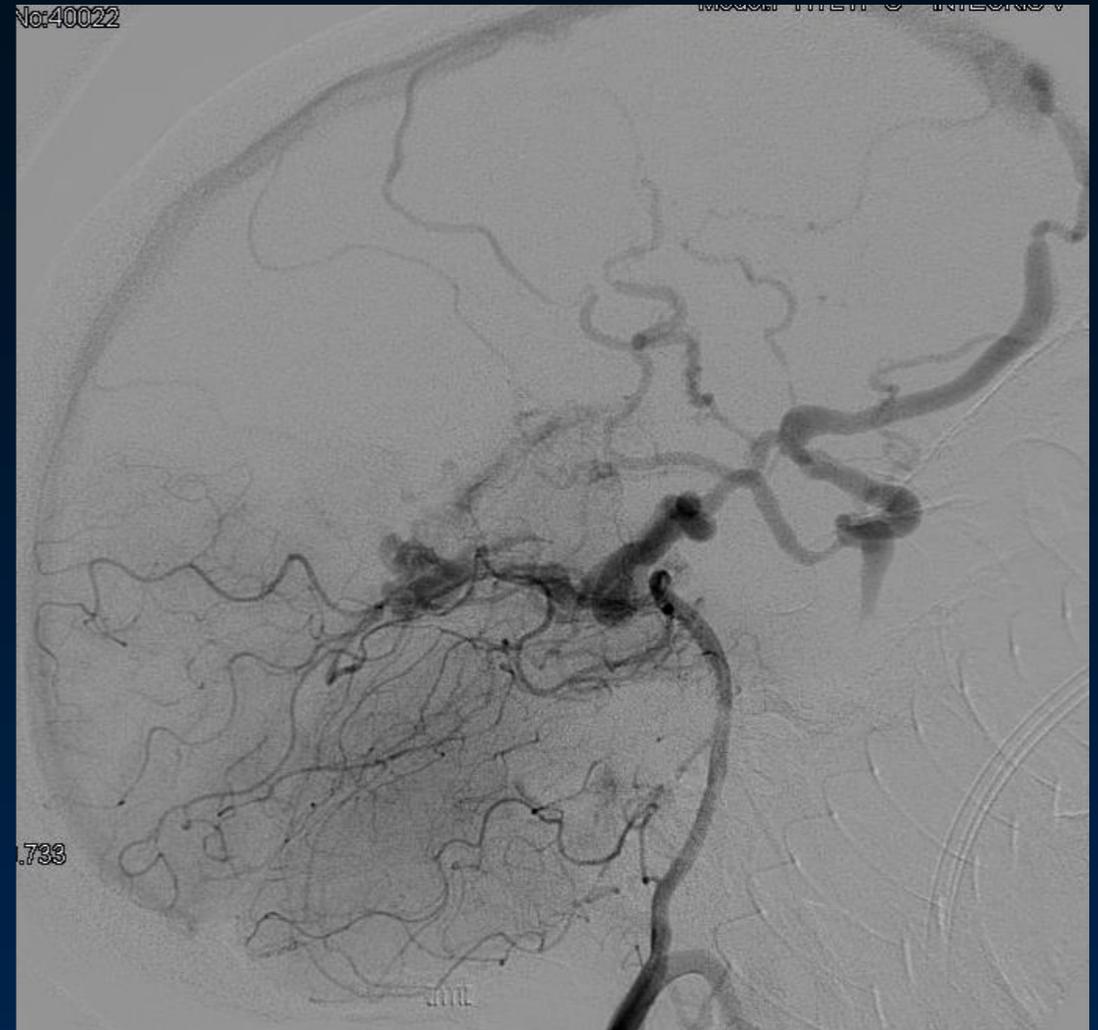
Image  
PatPo:

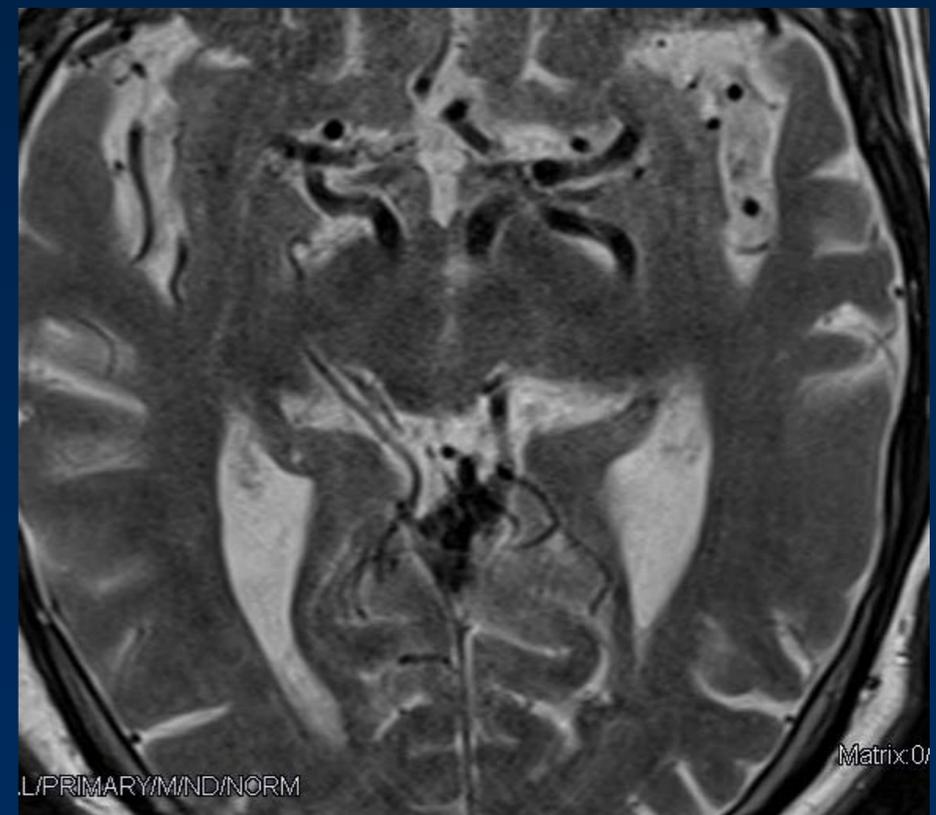
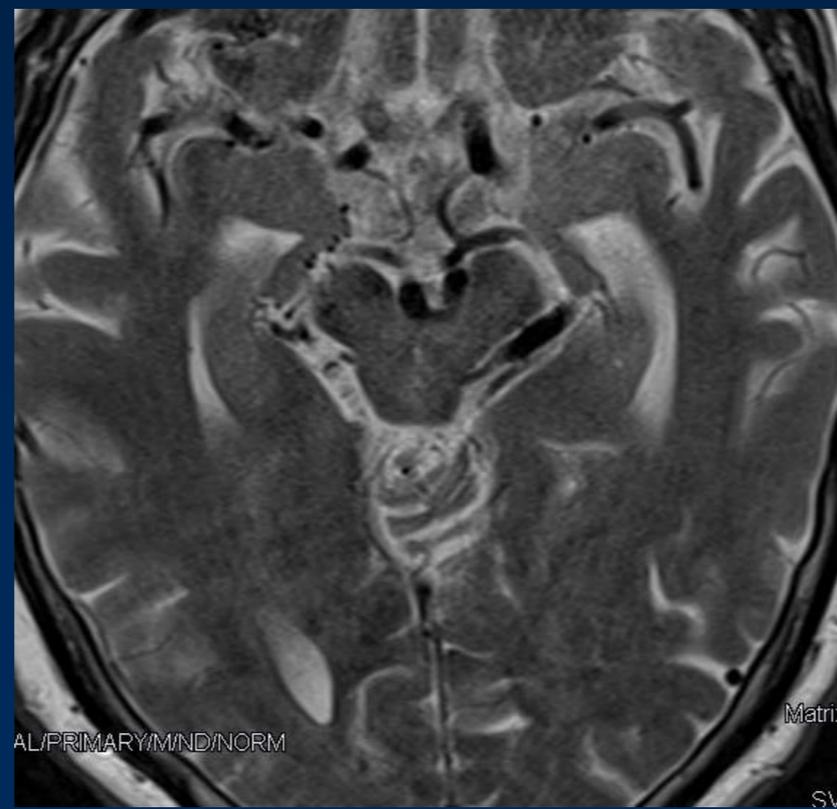
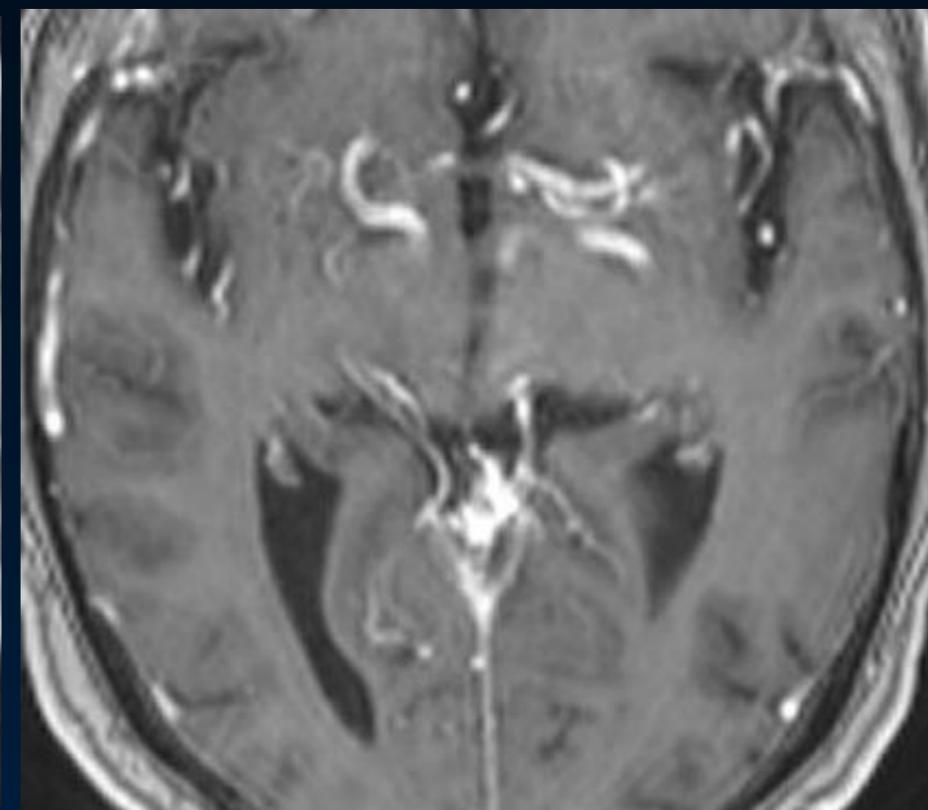
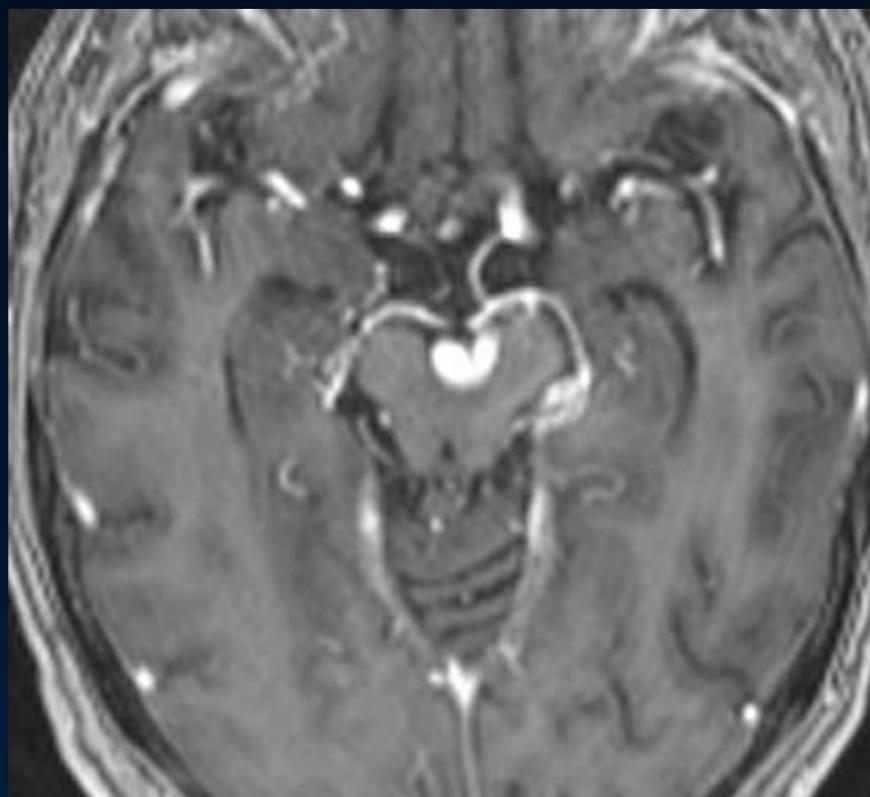
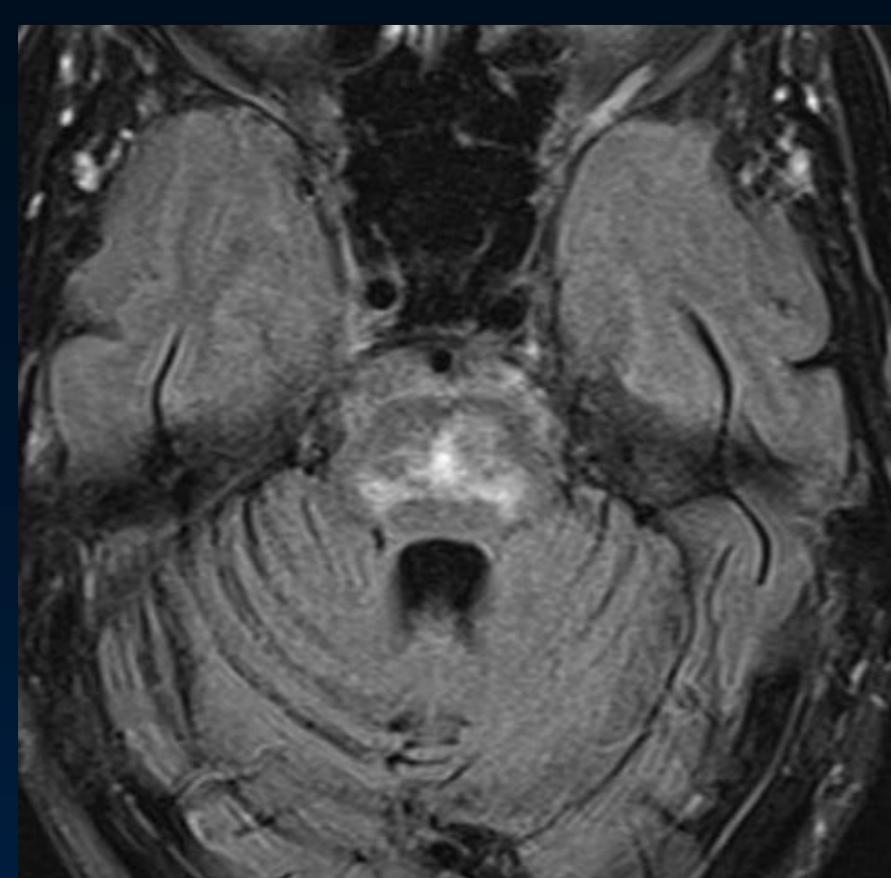


S

N

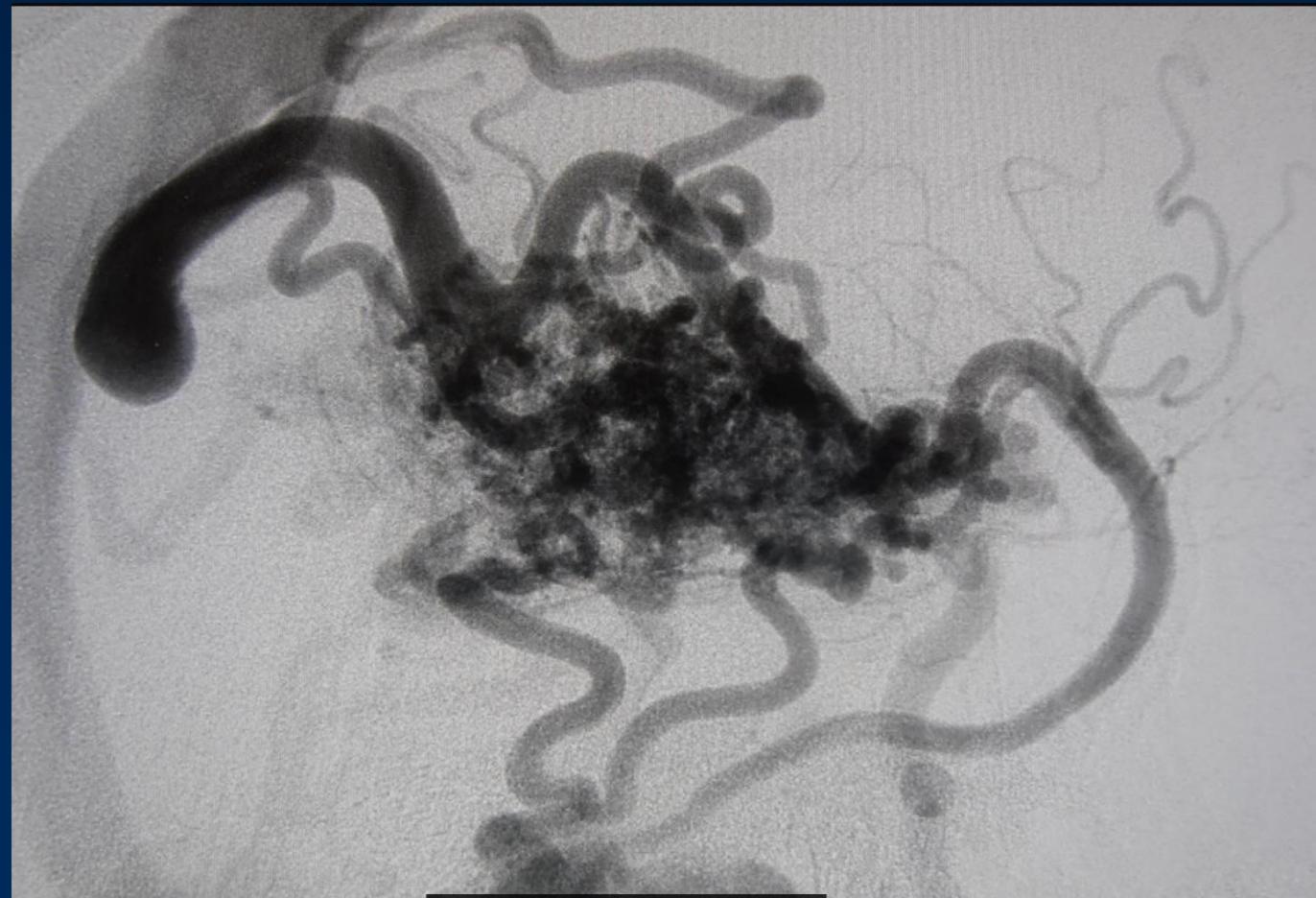
# FAVD della FCP (arteria di Davidoff and Schechter) con congestione venosa profonda Parkinsonismo





**La capacità di mantenere l'omeostasi emodinamica dipende quindi dalla efficacia dei meccanismi di compenso attuati dal sistema venoso emissario attraverso meccanismi che ne aumentino la portata ( capacità )**

- Ectasia della vena di drenaggio
- Reclutamento di vene accessorie ( reclutamento venoso )



# Espressione clinica ed equilibrio emodinamico MAV-cervello (omeostasi emodinamica cerebrale)

## Equilibrio stabile

- MAV asintomatiche (riscontro-occasionale)

## Instabilità emodinamica a decorso lentamente progressivo

- Mav sintomatiche per congestione venosa : cefalea, fenomeni compressivi
- Mav sintomatiche per fenomeni di furto : ( gliosi),  
Segni neurologici focali , crisi comiziali decadimento cognitivo

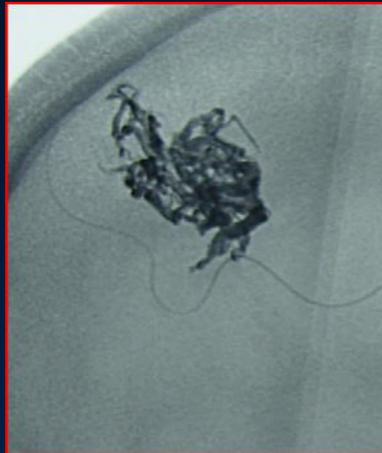
## Instabilità emodinamica a decorso acuta

Emorragia (53% dei casi)

# Controllo del equilibrio emodinamico MAV cervello durante l'embolizzazione



# The complete occlusion of the AVM should be obtained balancing Venous and nidal occlusion

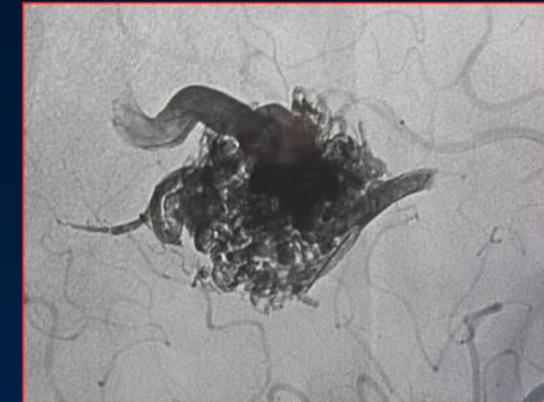
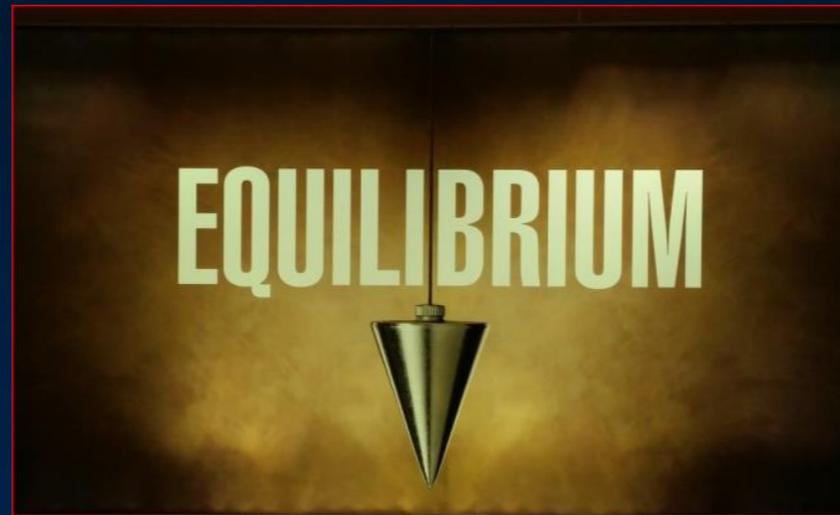


Nidal occlusion

**Nidal circulation**

**Angioarchitecture**

(plexiform –fistulous nidus)



Venous occlusion

**Peri nidal circulation**

**Anatomical localization :**

superficial ,junctional ,deep

the origin of the emissary vein  
becomes the hub of the embolization

# Il paradosso della embolizzazione delle MAV

- Durante l'embolizzazione il nidus passa da una condizione di equilibrio ad una condizione di disequilibrio emodinamico che è tanto più rapida quanto più la mav è ad alto flusso e quanto maggiore è la quota embolizzata (embolizzazione aggressiva)
- L'approccio endovascolare comporta necessariamente la perdita dell' "omeostasi emodinamica"

- Feeder occlusion:  
inflow reduction
- Venous occlusion:  
outflow reduction
- Partial nidal occlusion:  
modificazione del circolo intranidale  
ridistribuzione del flusso su porzioni nidali pervie

- **Compenso emodiamamico efficace**

( disequilibrio emodinamico transitorio)

L'omeostasi MAV-Cervello viene recuperata attraverso meccanismi di adattamento del flusso Nidale che rendono transitori la condizione di disequilibrio .

La MAV raggiunge e si stabilizza in un nuovo equilibrio  
( disequilibrio stabile )

- **Compenso emodinamico insufficiente**

(Squilibrio emodinamico progressivo e irreversibile)

Perdita completa della omeostasi Mav cervello

I meccanismi di recupero della condizione di equilibrio sono del tutto insufficienti , lo stress emodinamico aumenta sino alla emorragia intra o pst procedurale che possono avvenire durante l'intervento o a distanza temporale da questo

# Condizione di disequilibrio stabile

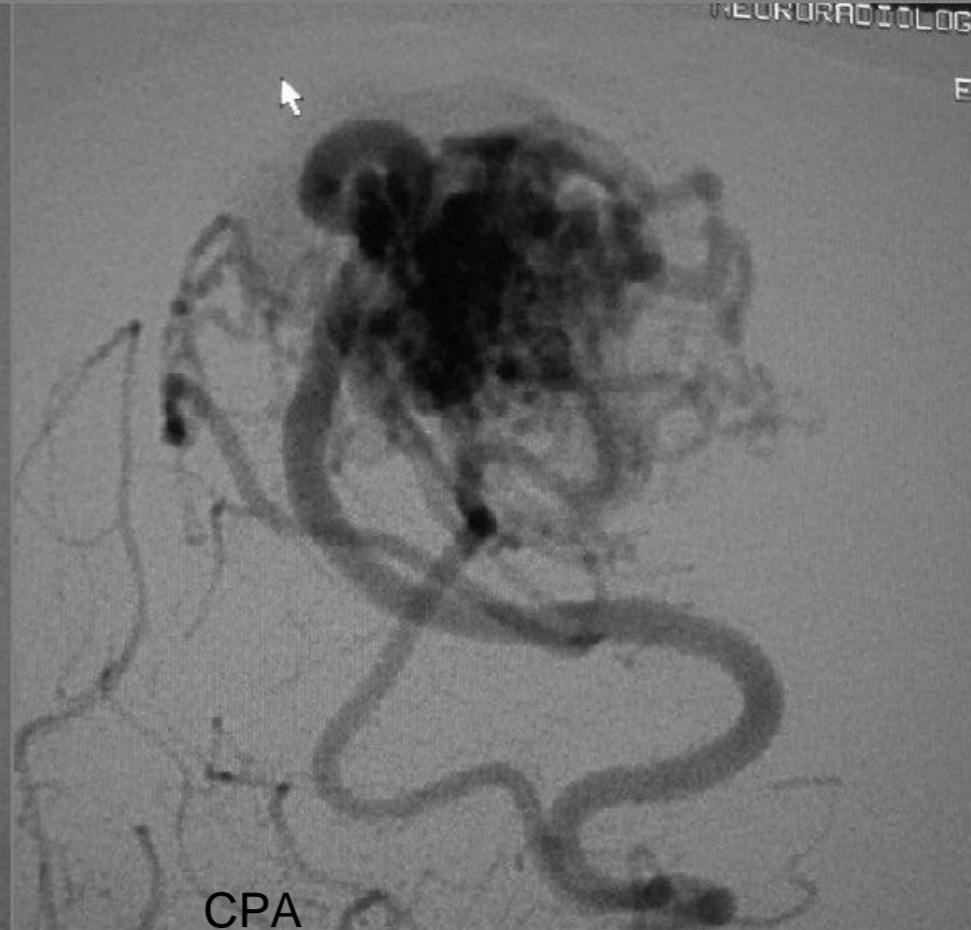
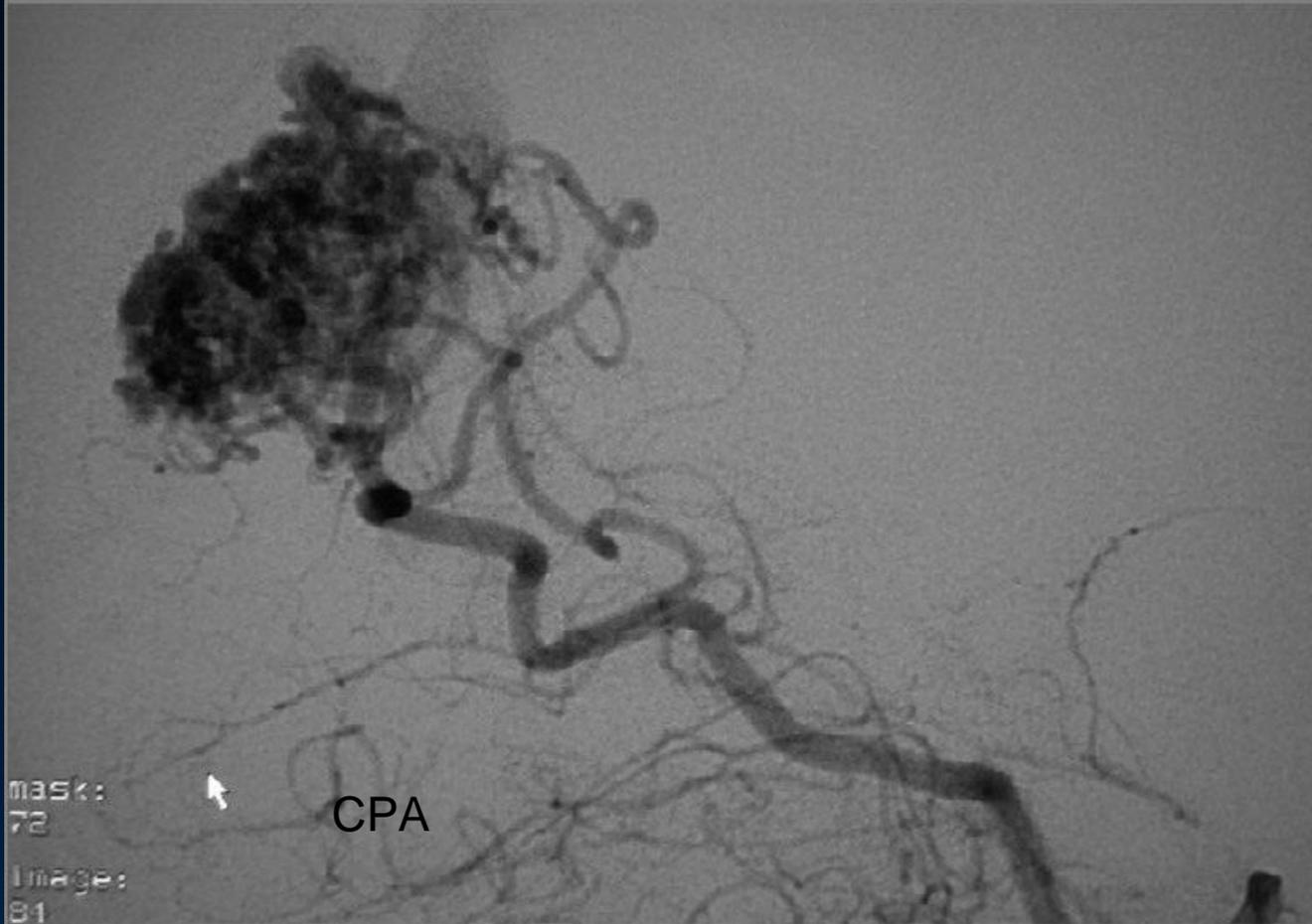
Rallentamento venoso

ipoafflusso Nidale Portare ad edema perifocale  
Oppure a trombosi della vena e del nidus



Trombosi  
spontanea

- L'effetto è evidente per la comparsa di reazione edemigena attorno alla MAV ( stasi e alterazione della permeabilità della rete capillare dilatata perinidale )



F, 23 y.o. Persistent severe headache, lateral right hemianopia





2010

35/9-3 F

finale lavoro ap



ROT  
0  
ANG  
-12

RUN  
35  
16  
AGE  
2

03-Nov-2010

13:3

03-Nov-2

End of procedure

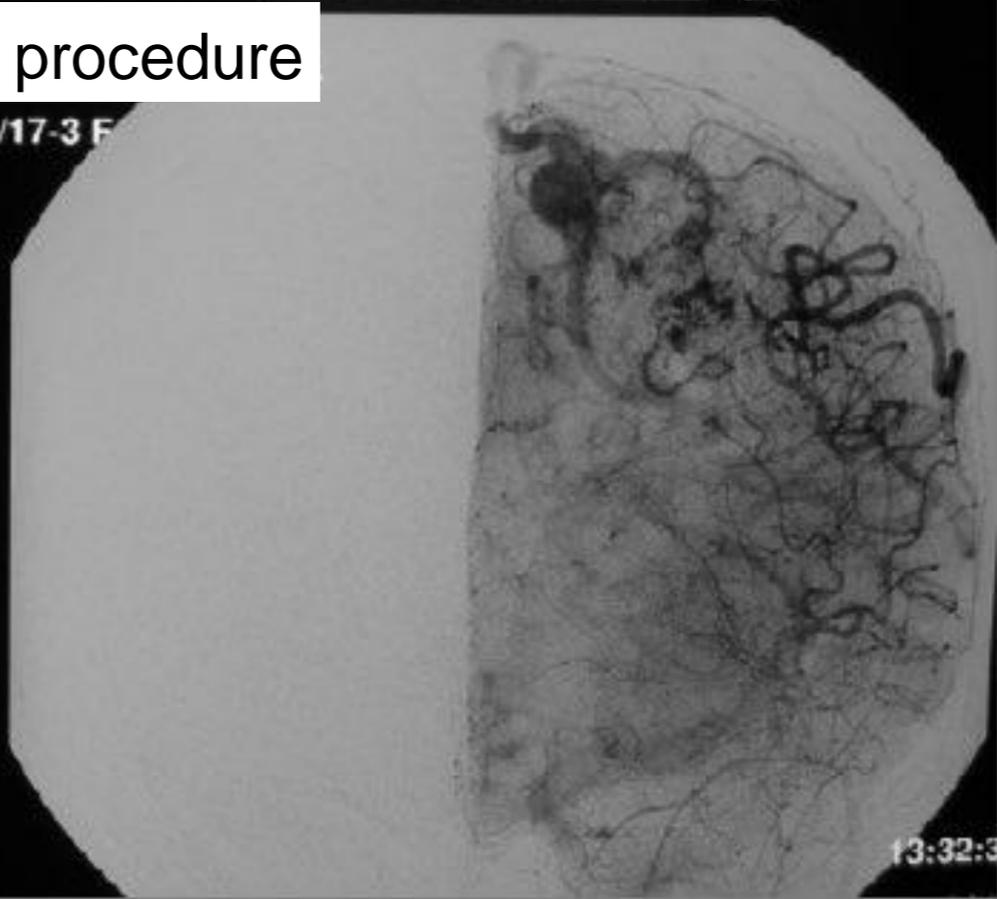


LOPIO, AGNESE

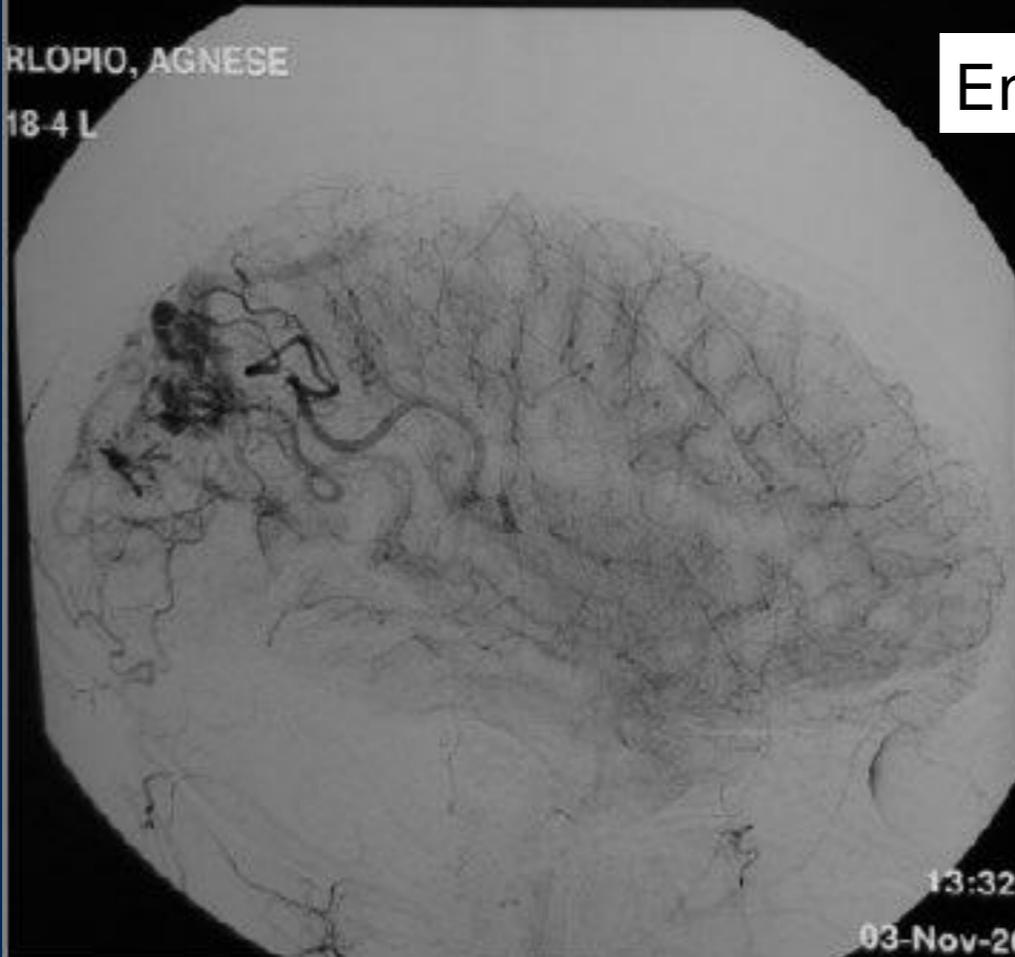
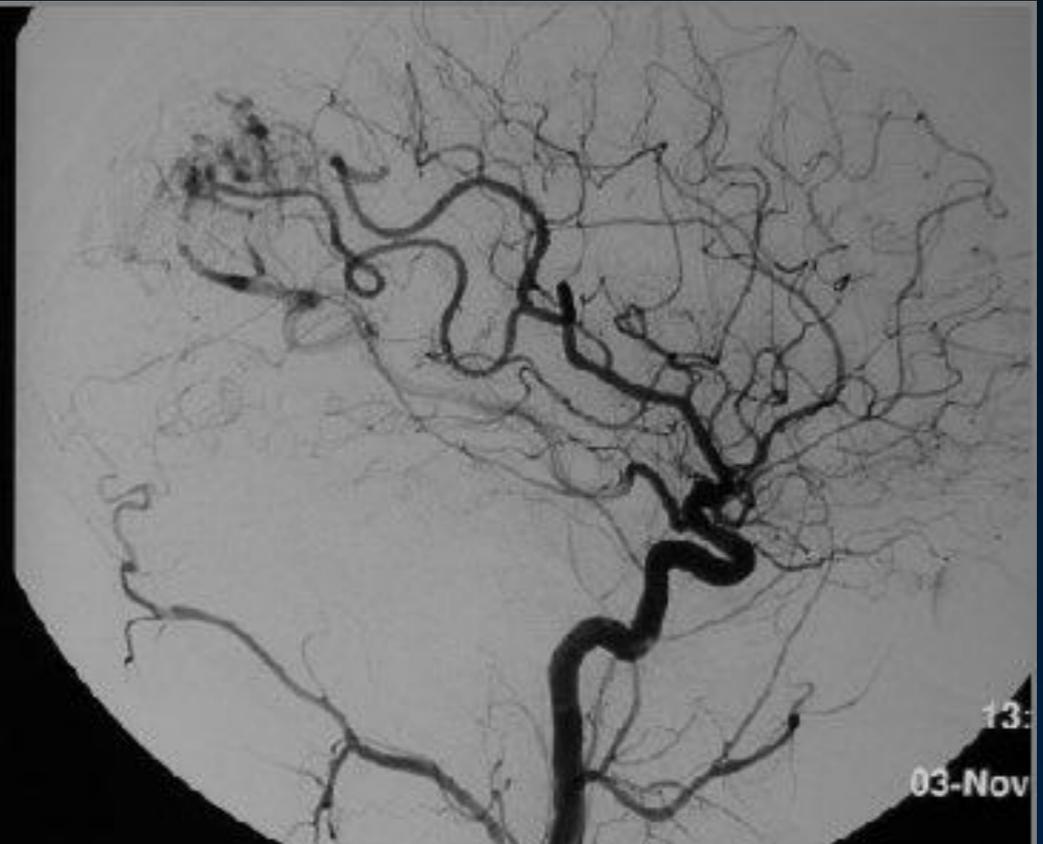
5-3 F

35/17-3 F

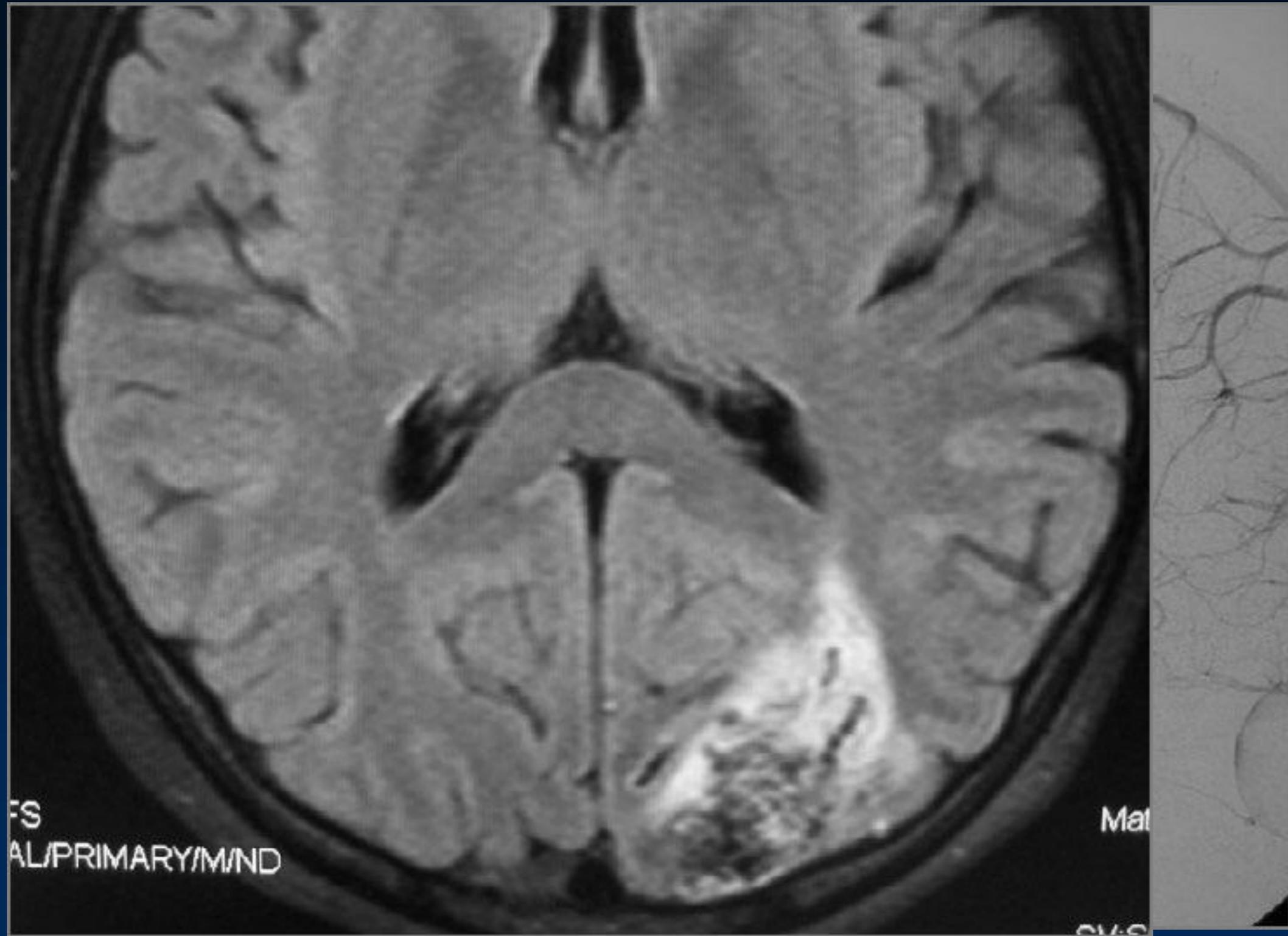
13:32:30



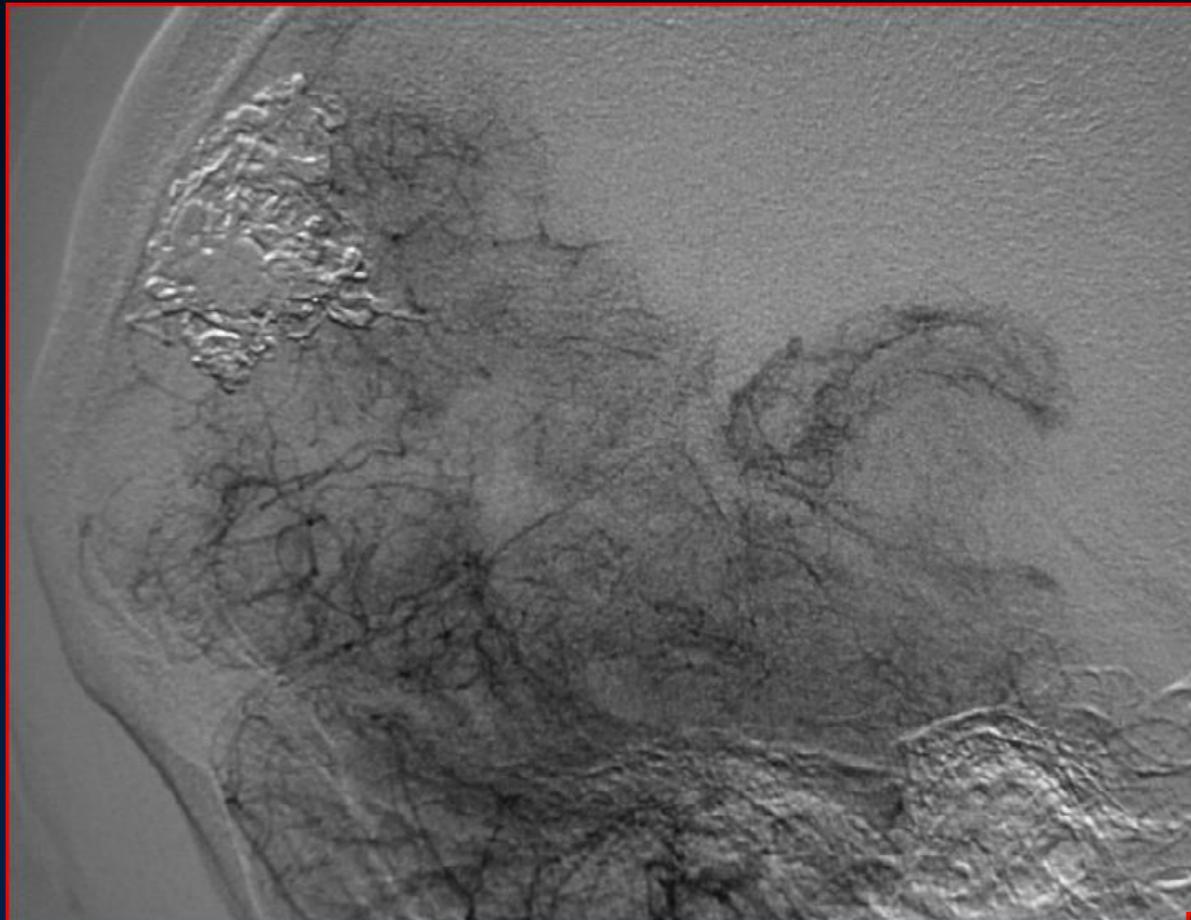
13:32:3



End of procedure

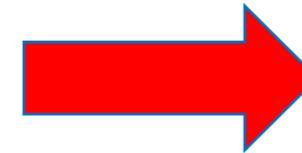


DSA 2 months control: spontaneous total occlusion



# Squilibrio emodinamico

L'aumento di pressione venosa si riverbera sul nidus con riduzione del gradiente pressorio feeder- vena e rallentamento della circolazione intranidale che in condizioni di iperafflusso aumenta lo stress di parete sino alla rottura ( emorragia con vene pervie)

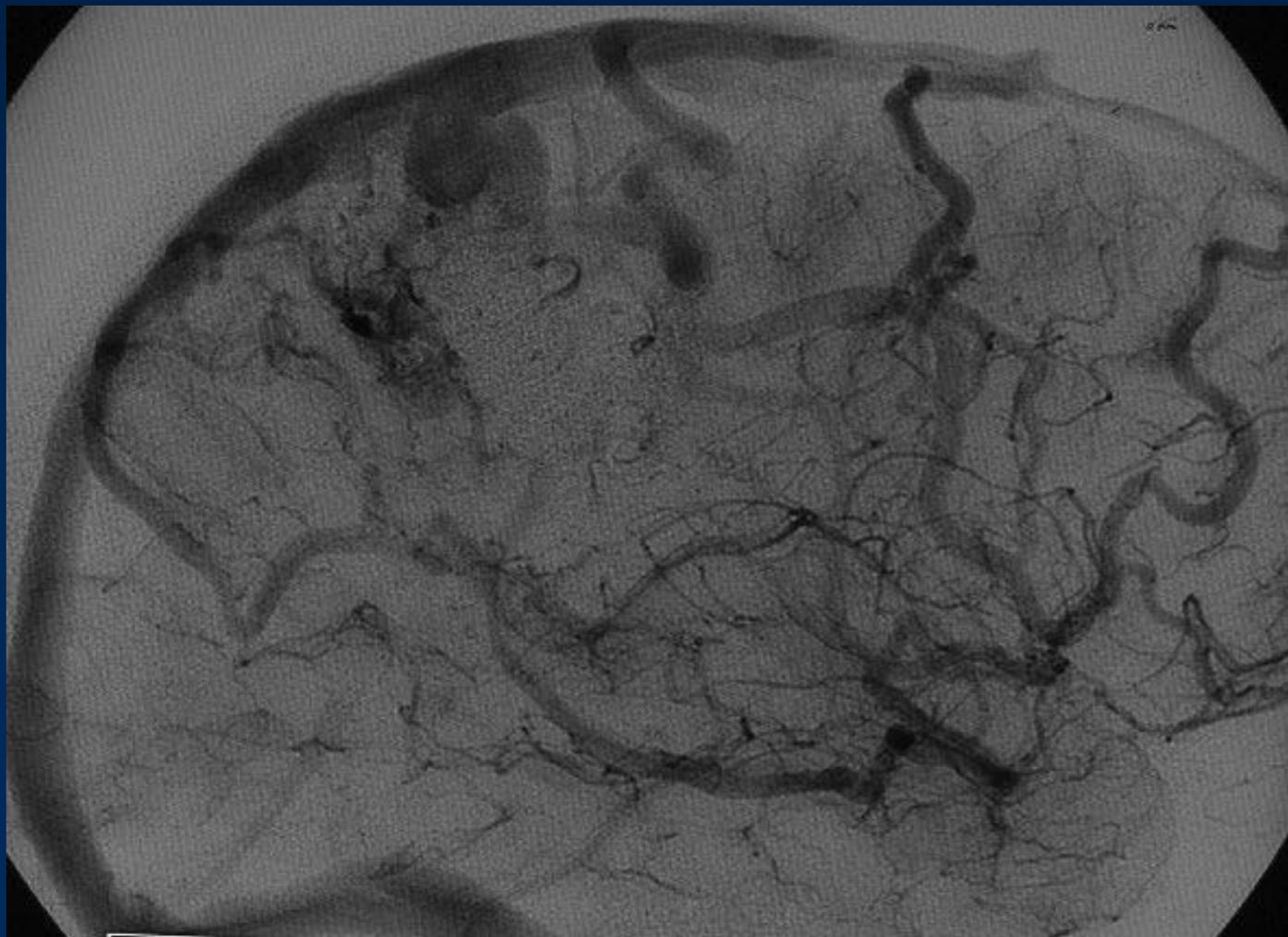
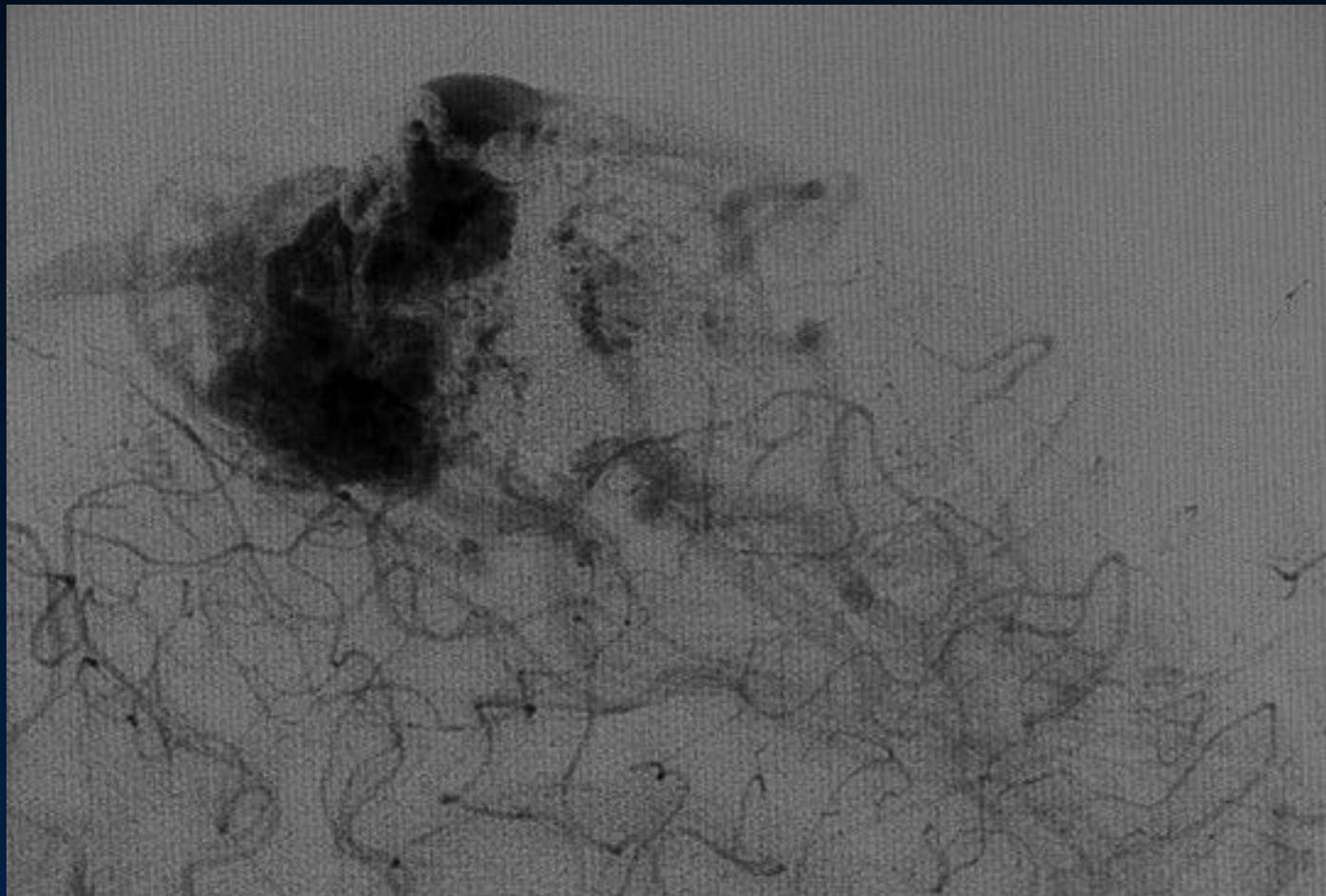


Emorragia intraprocedurale

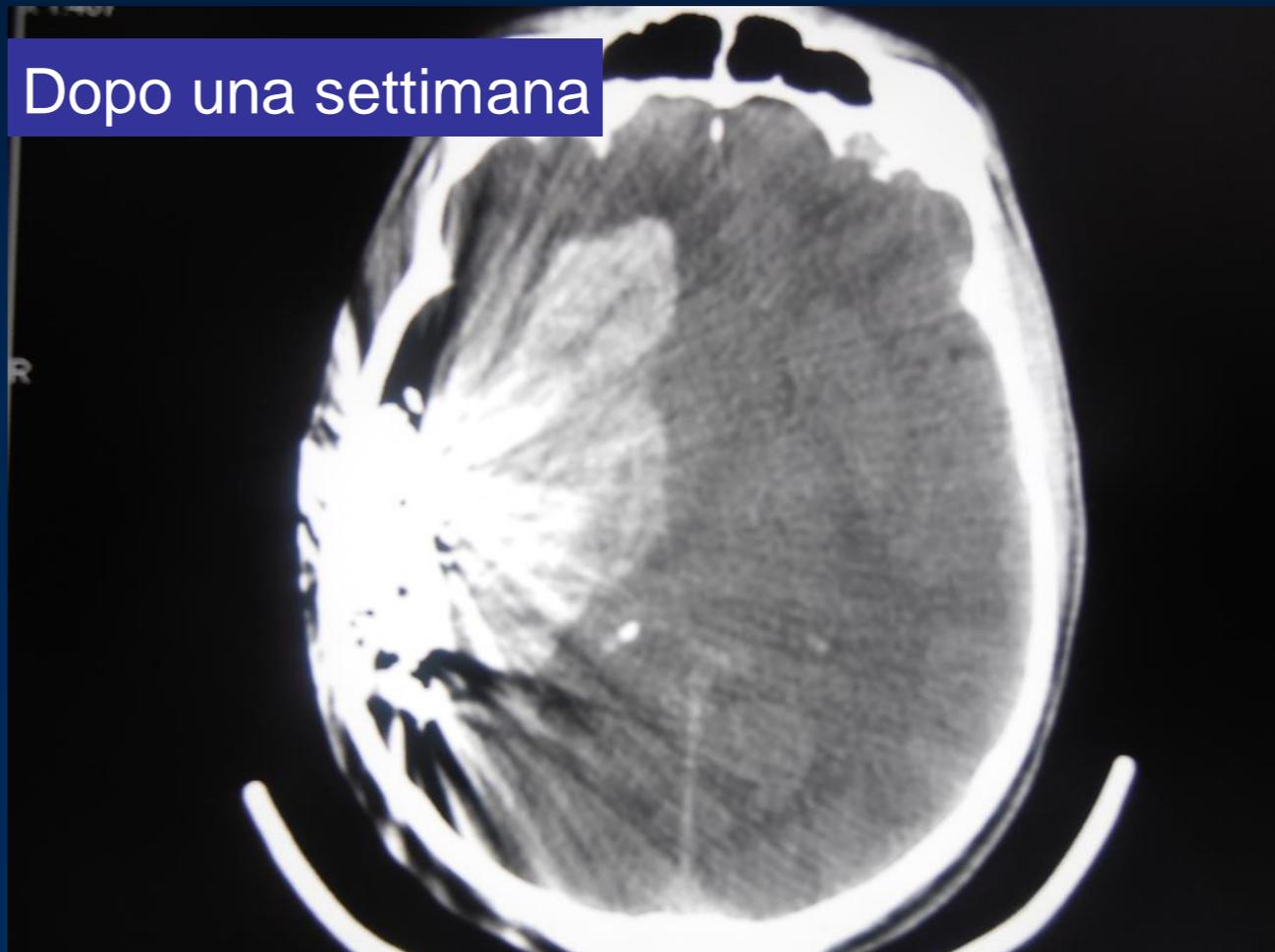
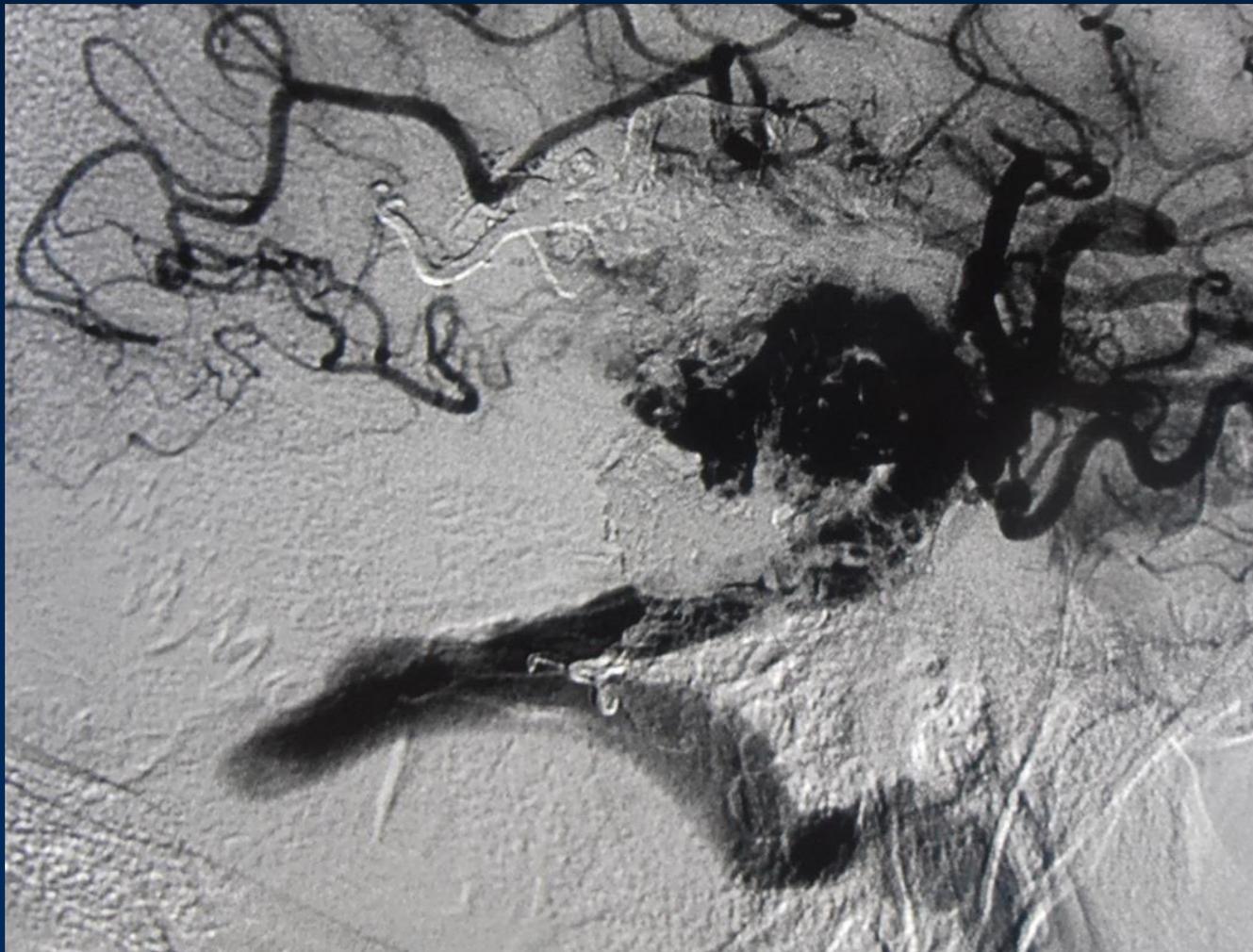
Il rallentamento venoso con residuo nidale pervio può portare ad una trombosi dilazionata della vena con ipertensione acuta nidale e rottura della MAV (emorragia da trombosi venosa , vene chiuse)



Emorragia A distanza



**La comparsa di emorragie a distanza dal periodo post embolizzazione è espressione della perdita lentamente progressiva dell'equilibrio emodinamico che conduce alla rottura dilazionata (rete capillare perinidale dilatata )**

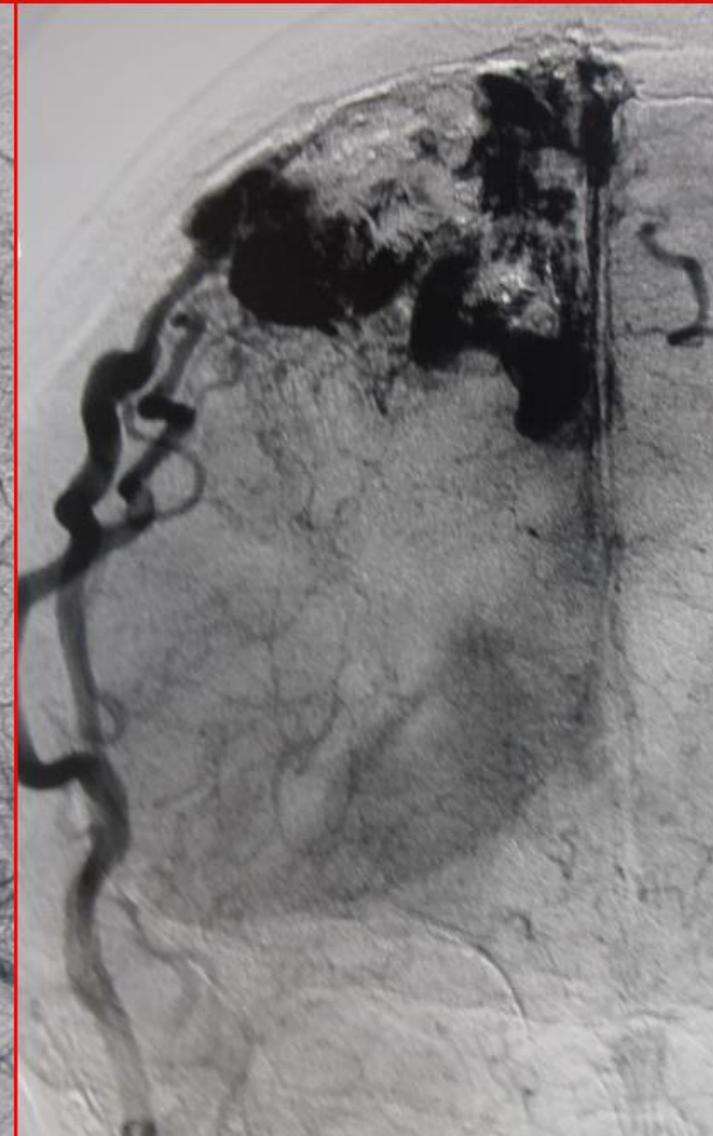
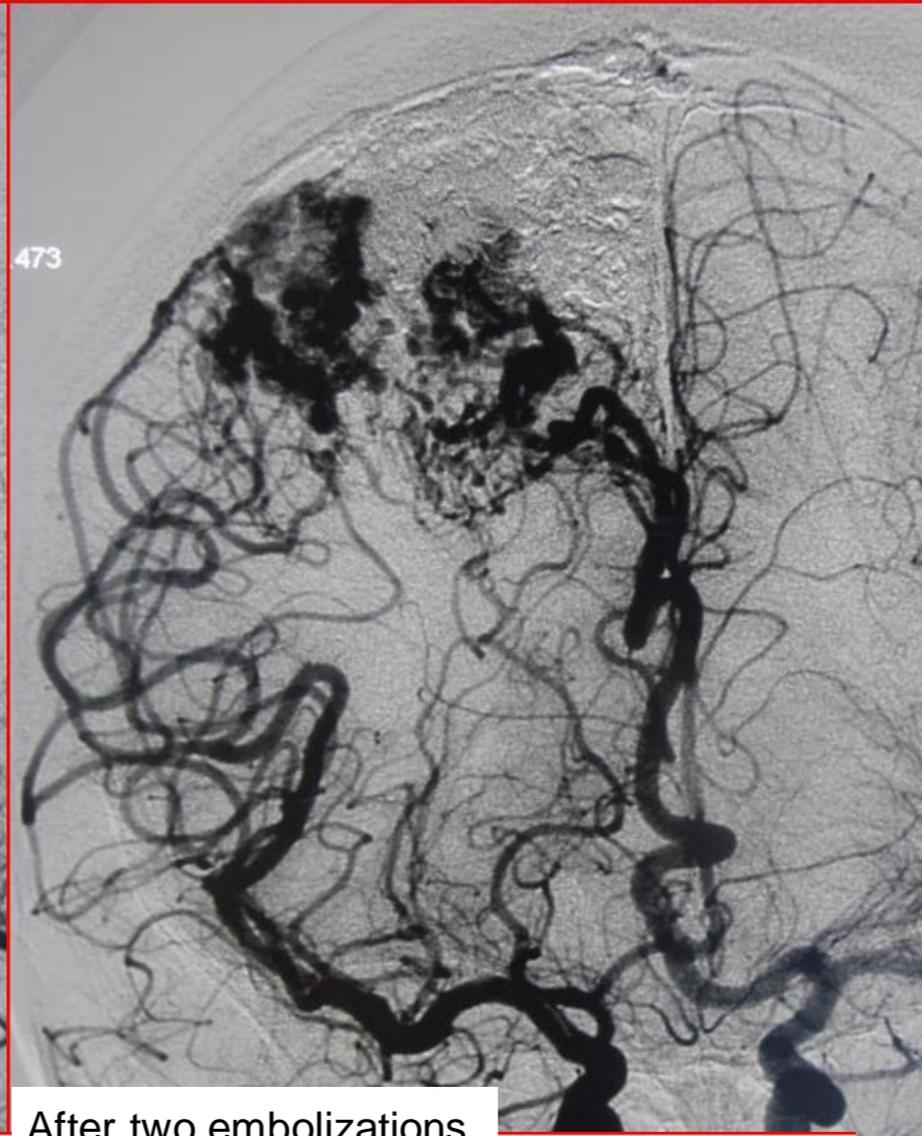
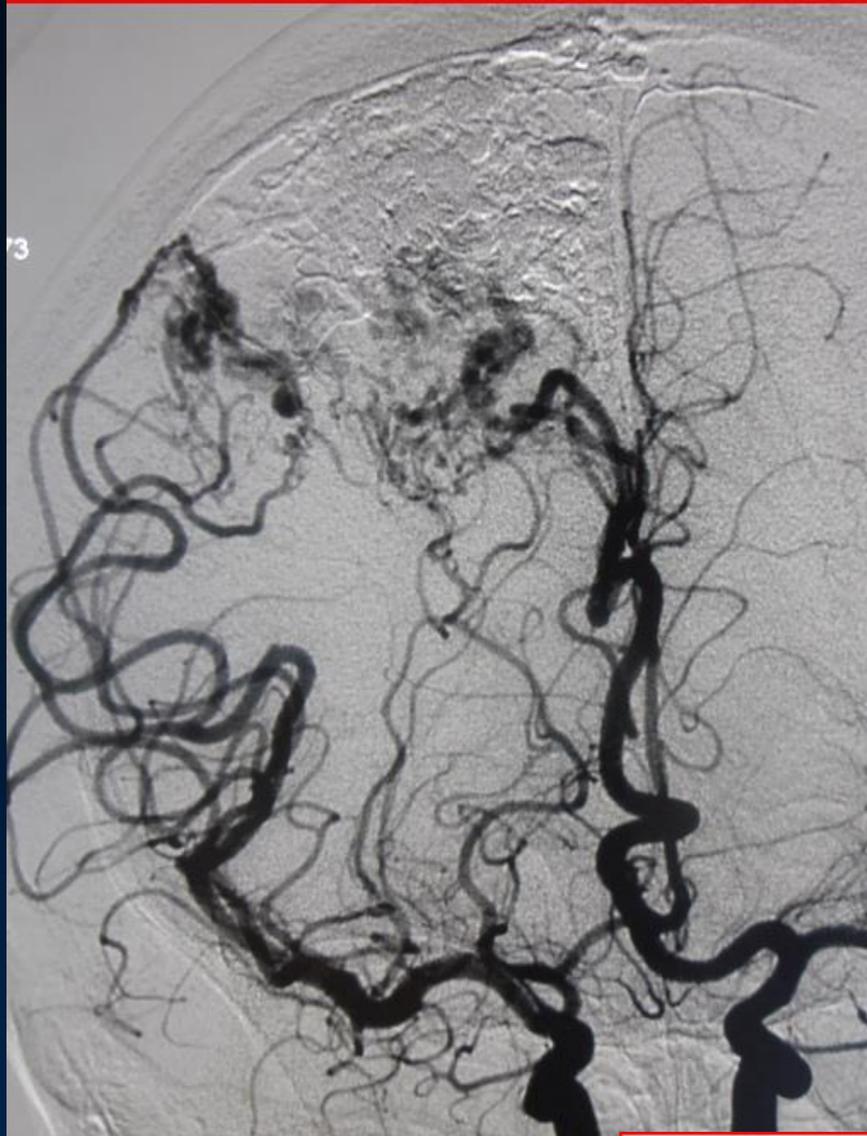


**In large bAVMs extensive embolization , also without signs of venous flow stagnation, may create hemodynamic imbalance and promote delayed bleeding**

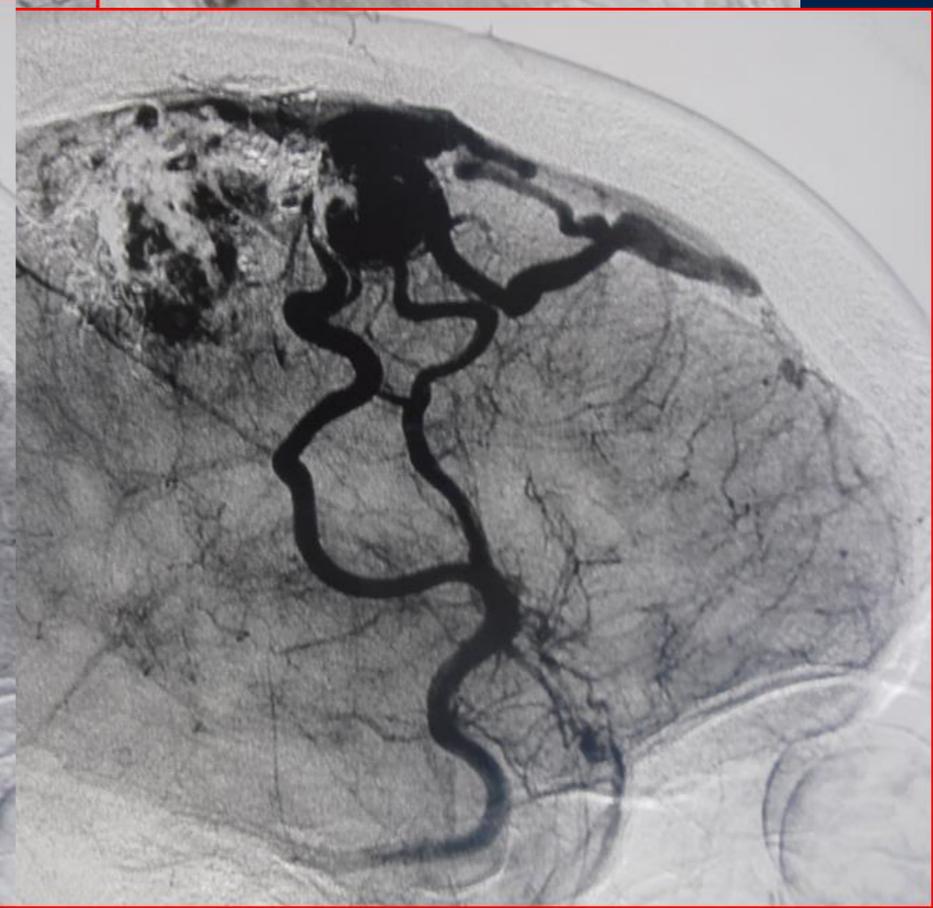
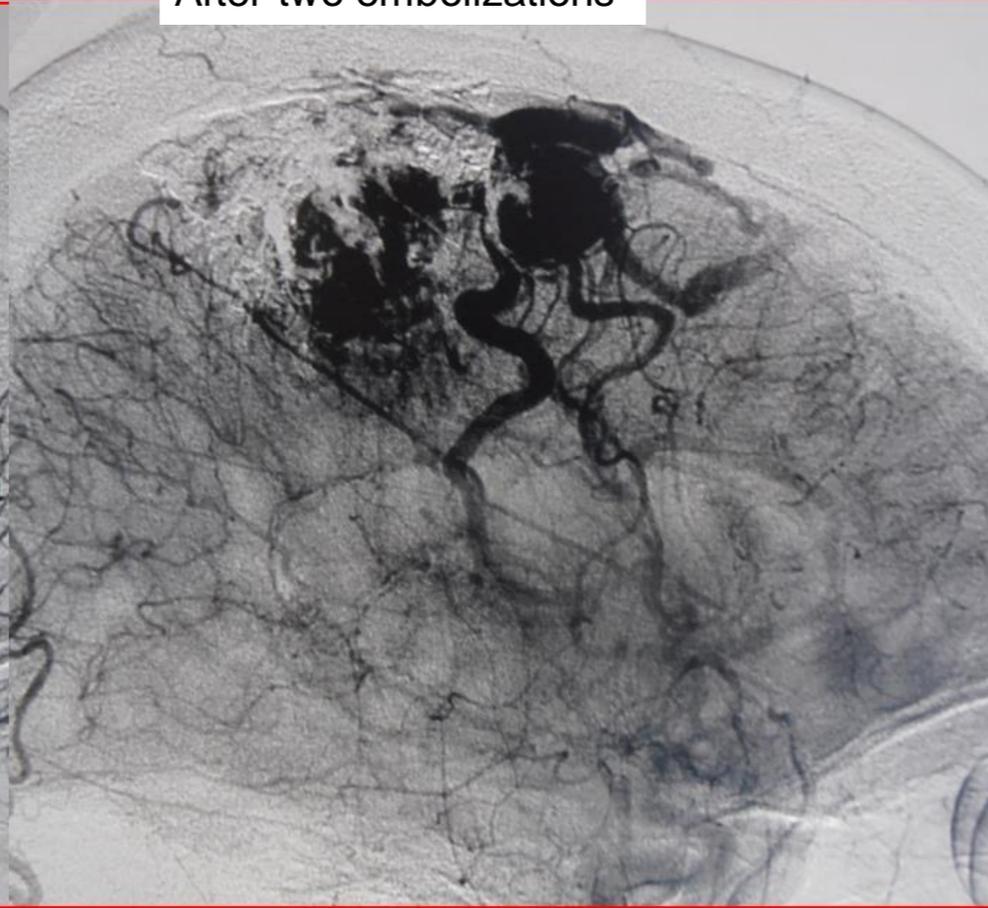
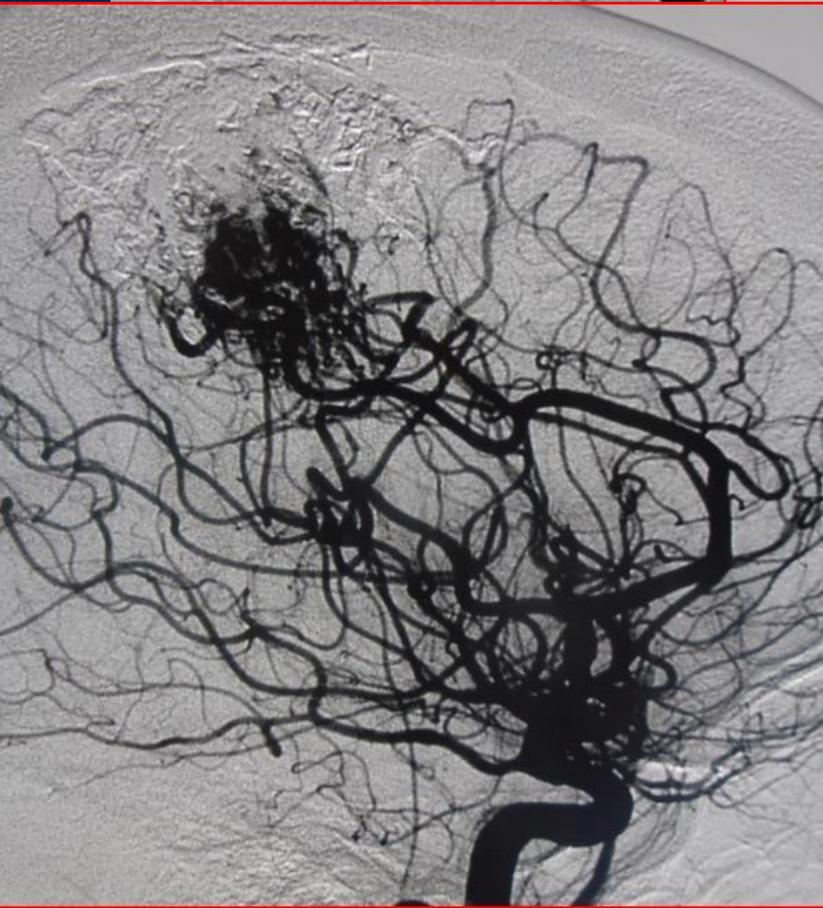


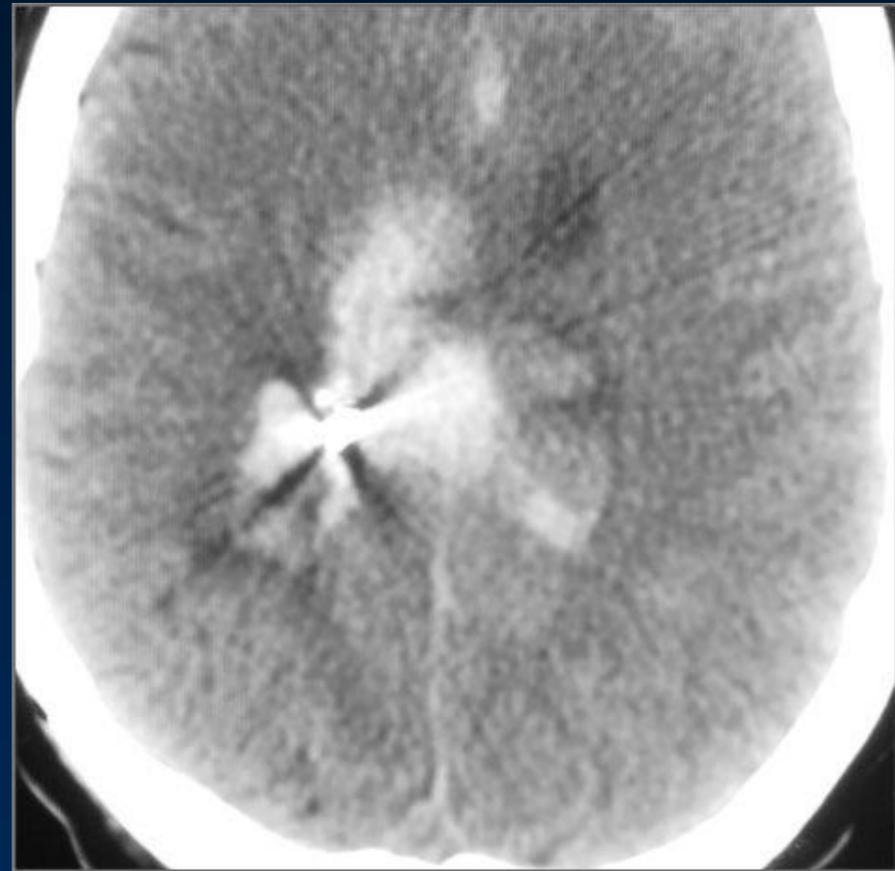
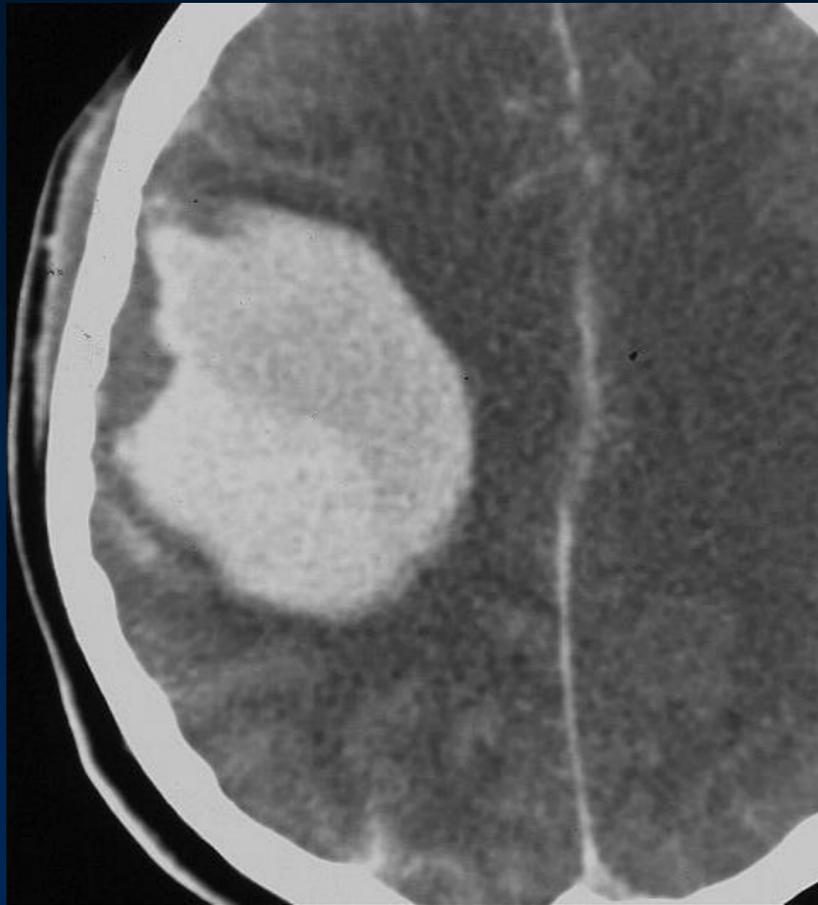
37 year-old female, seizures and progressive left hemiparesis. 2 previous embolizations in Lyon followed by radiosurgery





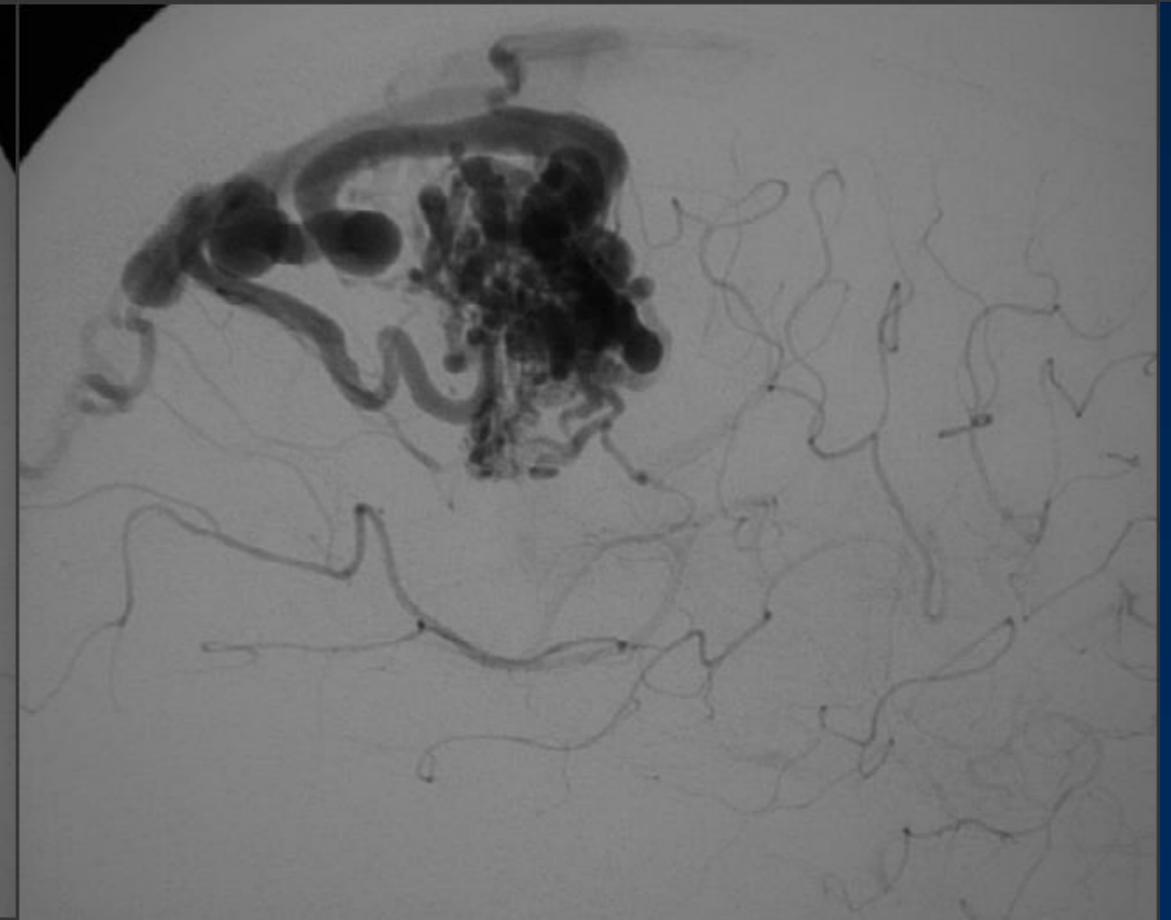
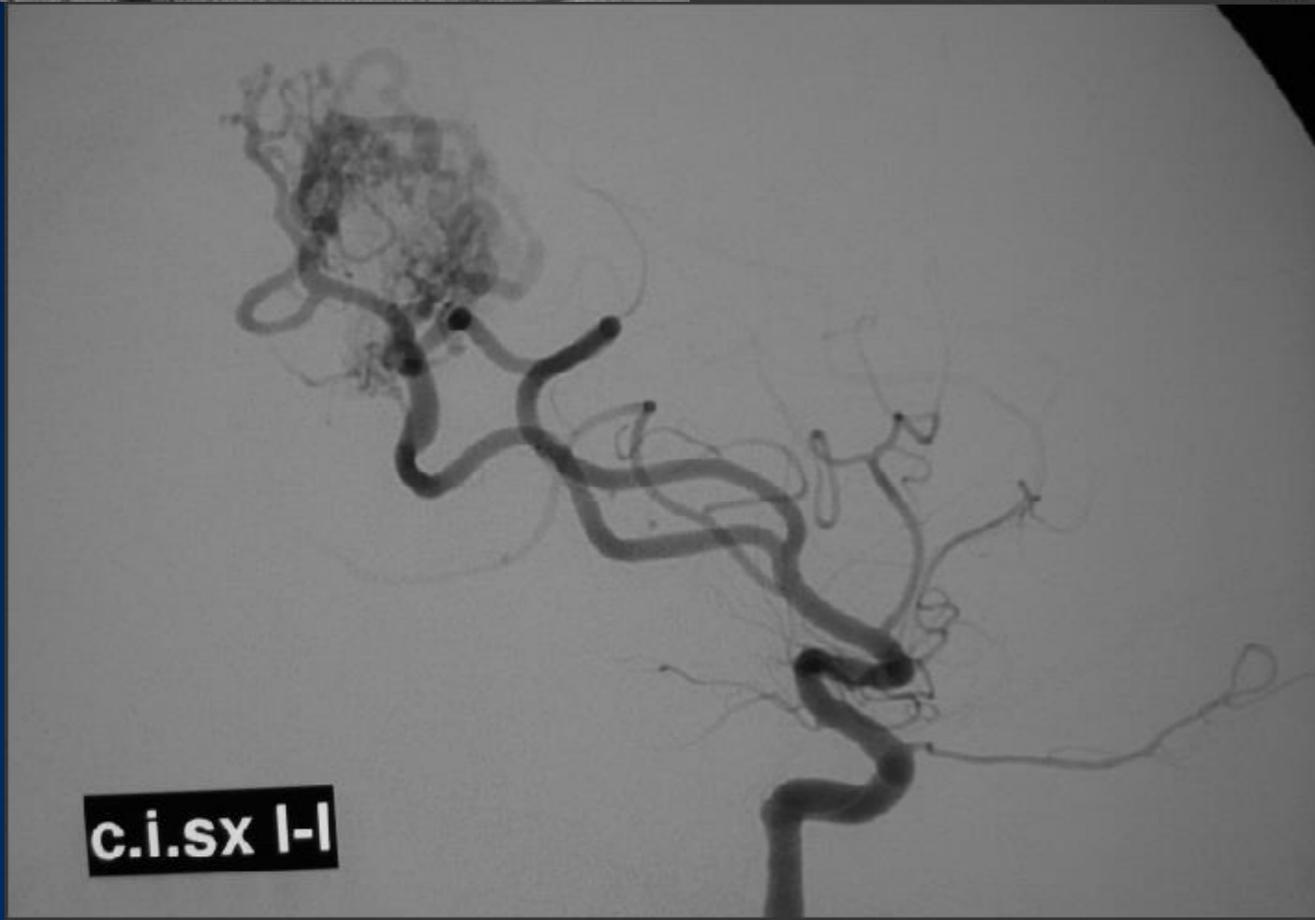
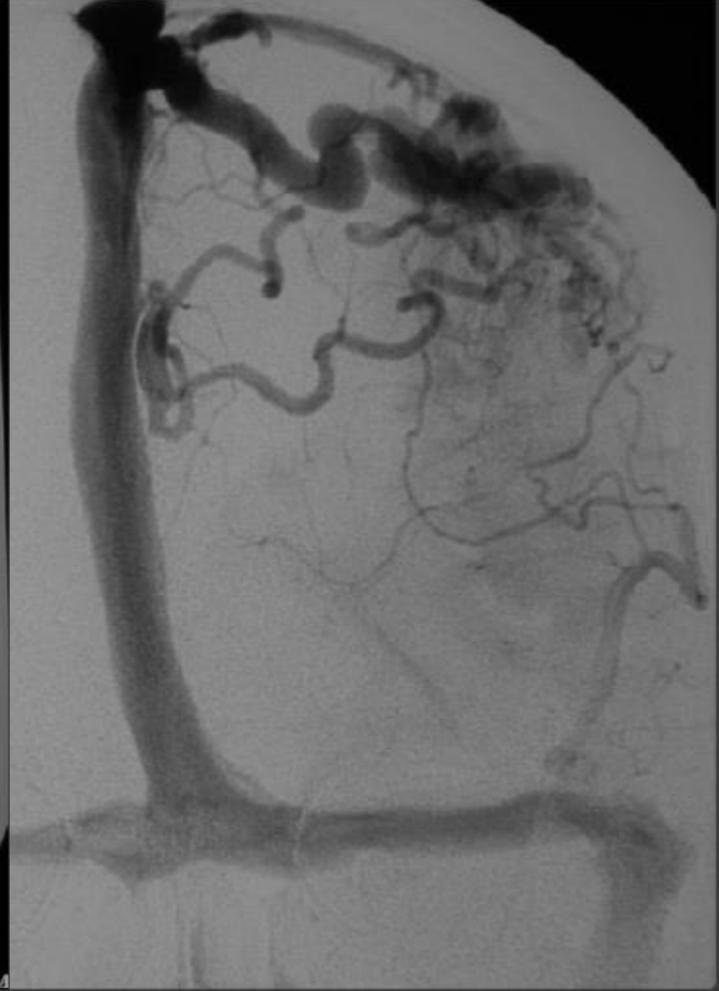
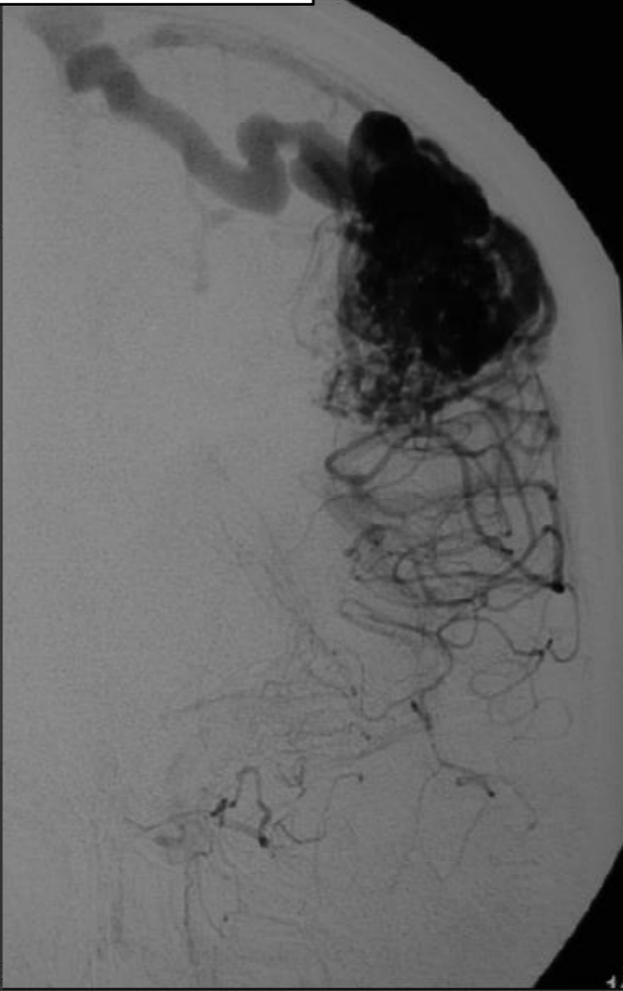
After two embolizations

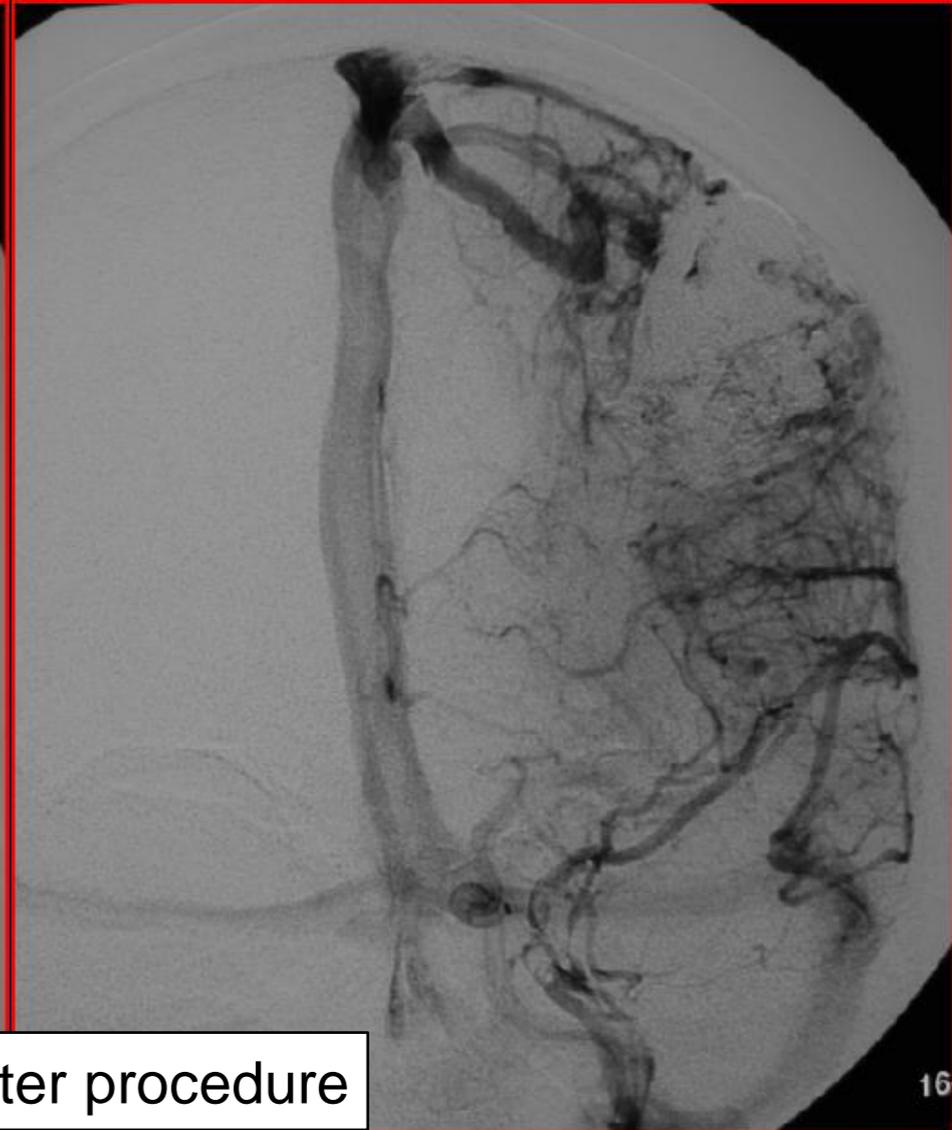
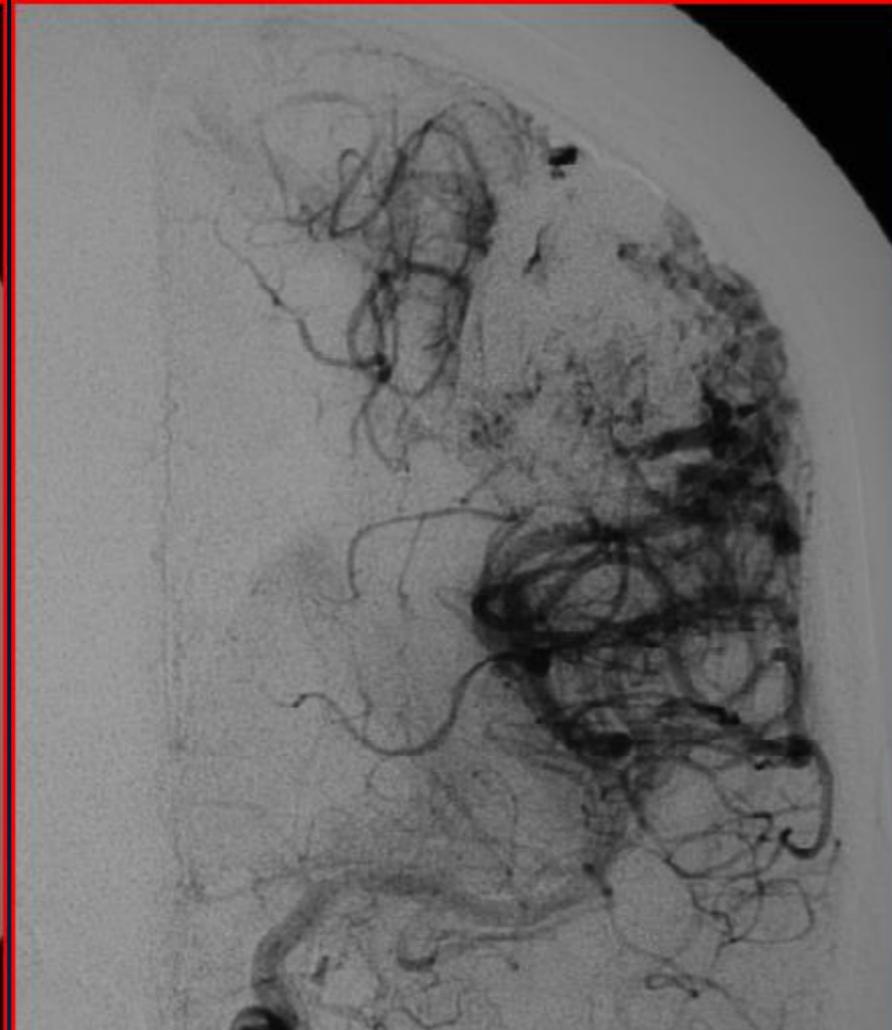
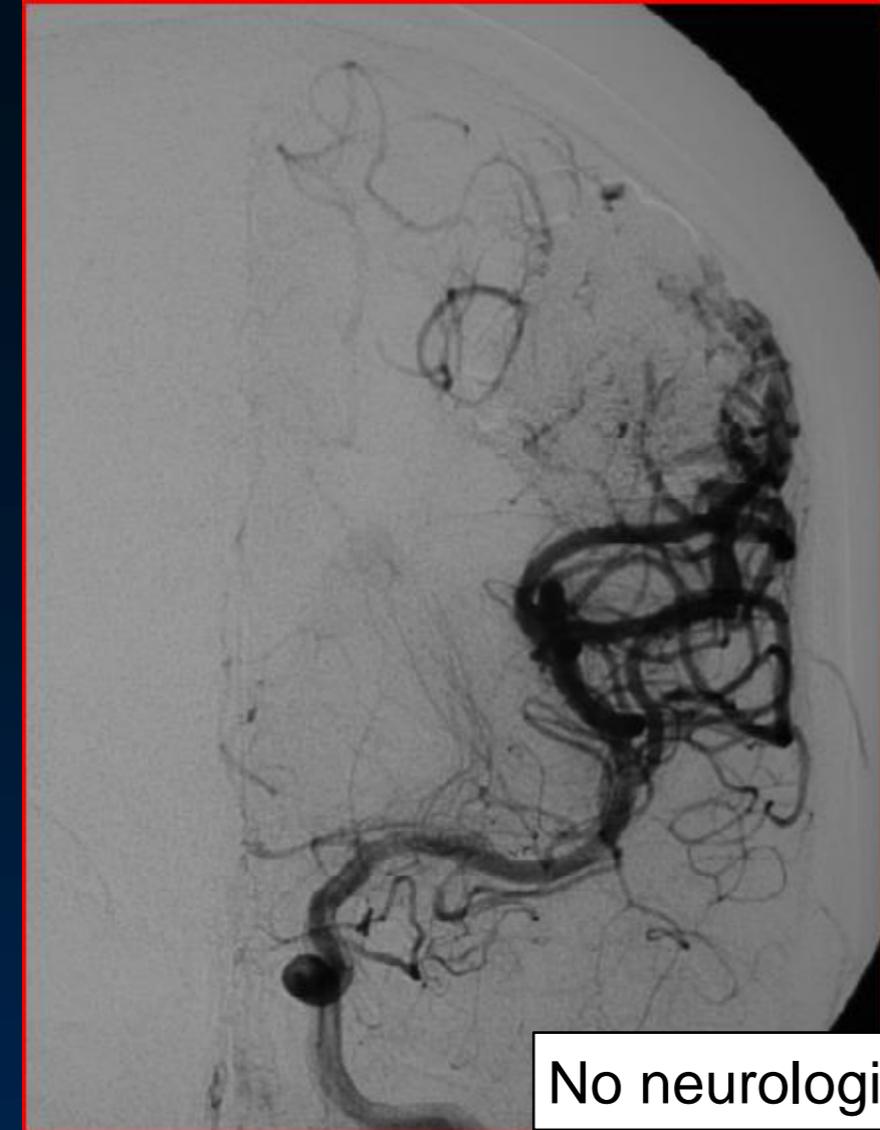




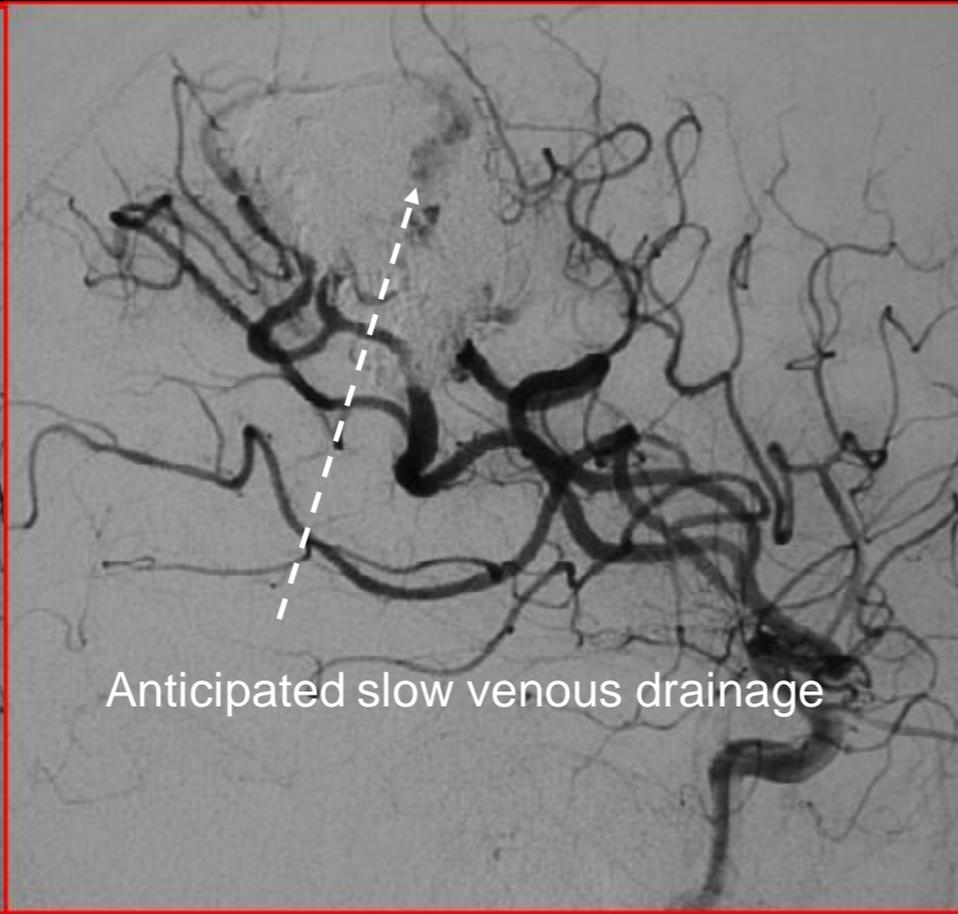
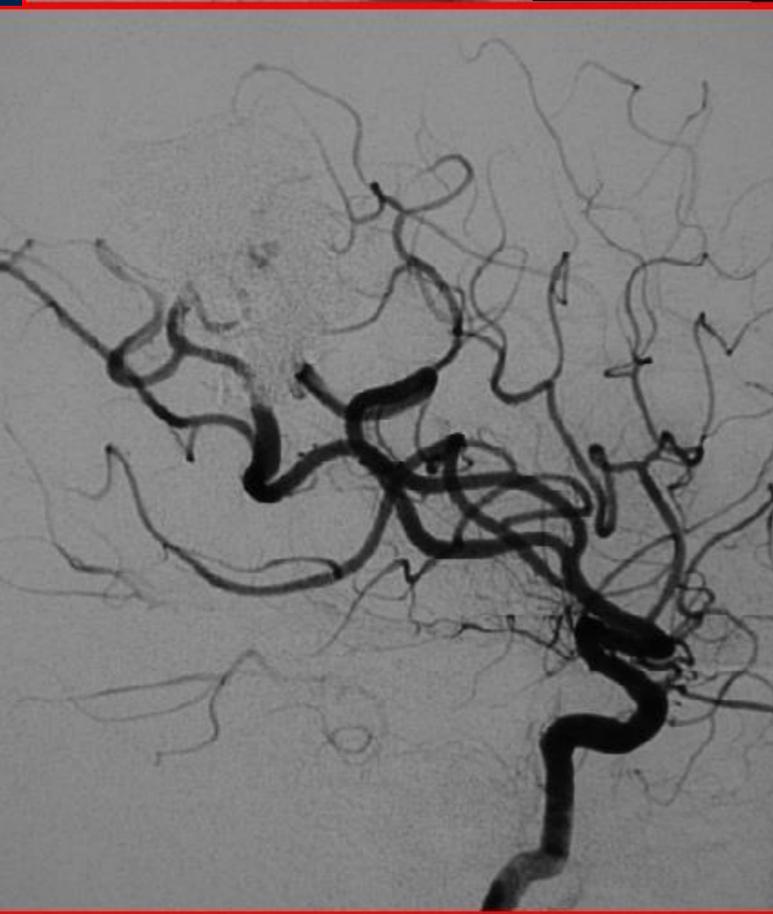
Un mese dopo l'ultima embolizzazione

# M, 41 y.o.. Loss of consciousness and clones

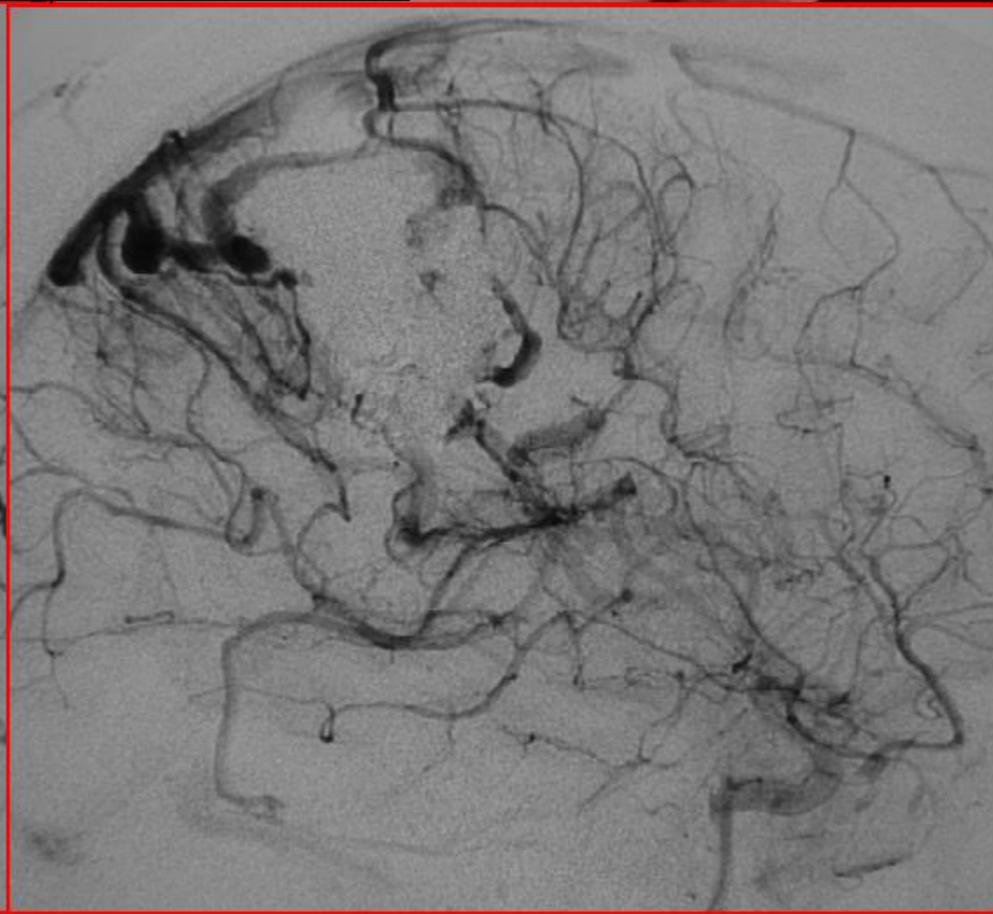




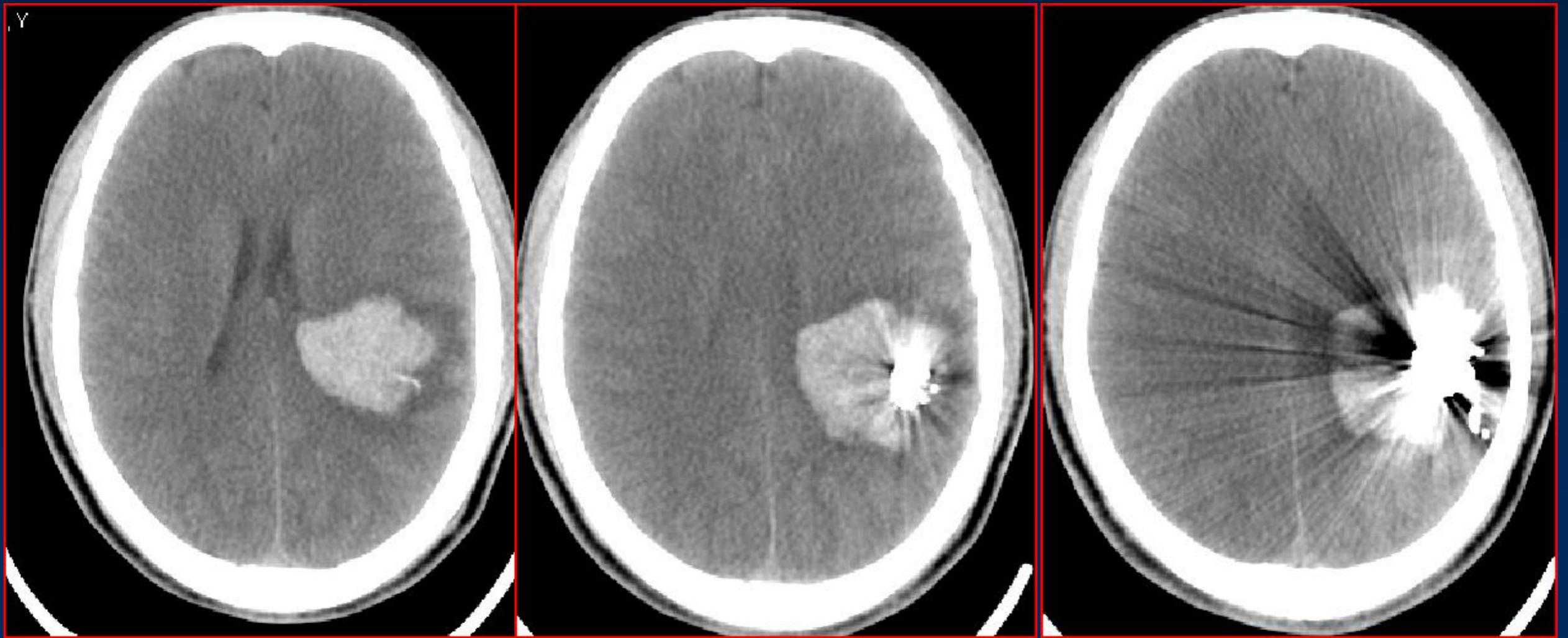
No neurological deficit at the awakening and after procedure



Anticipated slow venous drainage



8 days later  
Sudden hemiparesis  
Neurological Examination:  
slight and reducing  
right arm weakness and  
dyspraxia,



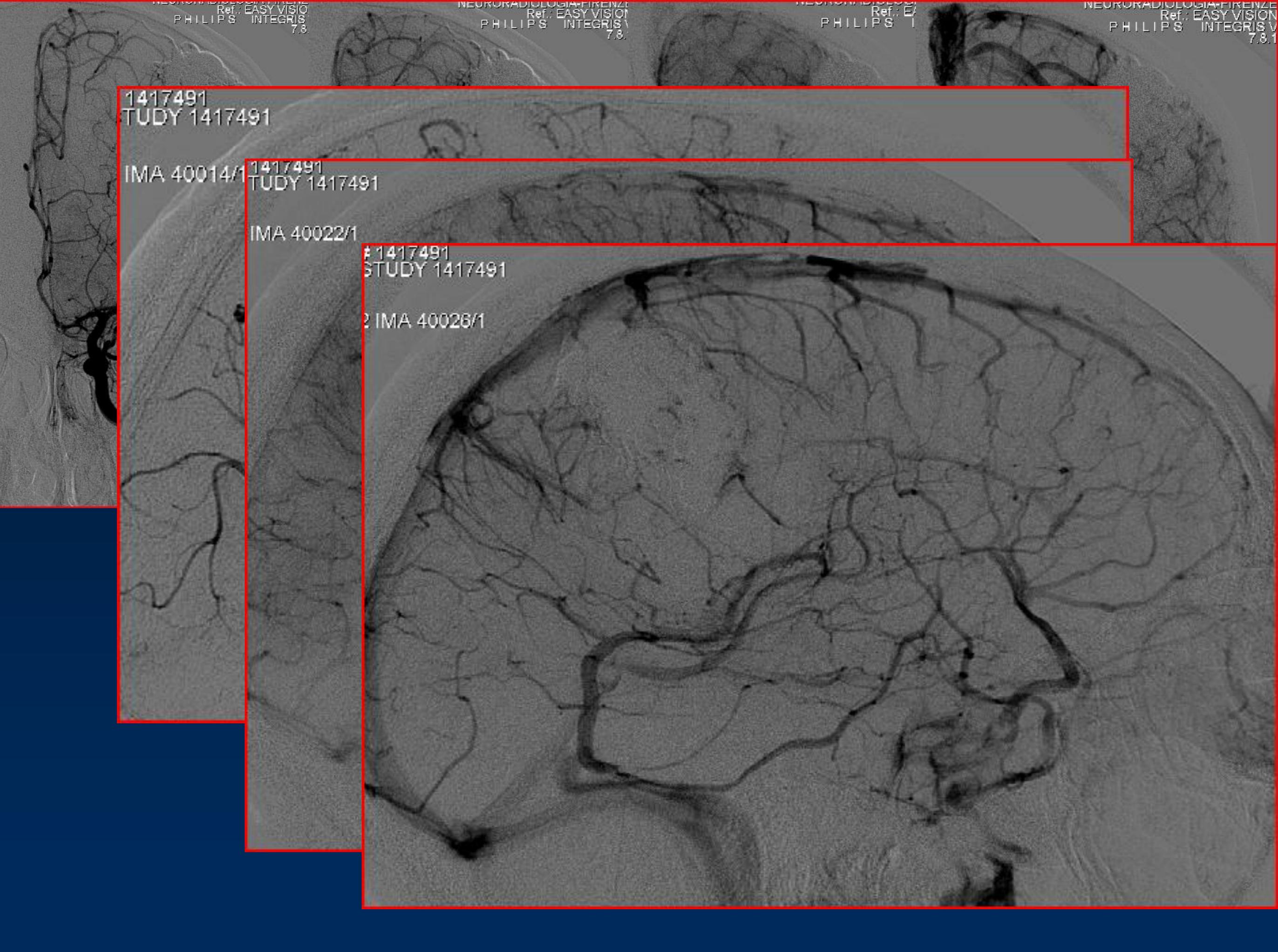
1417491  
TUDY 1417491

IMA 40014/1 1417491  
TUDY 1417491

IMA 40022/1

# 1417491  
STUDY 1417491

2 IMA 40026/1



# Fattori che determinano dinamica tempo dipendente dell'equilibrio emodinamico MAV Cerevello

- La rapidità con cui si realizza la rottura della mav nel il periodo immediatamente **post embolizzazione** dipende
  - dal grado di sovvertimento emodinamico del nidus
  - dalla restrizione dell'outlet venoso e dalla perdita della dei meccanismi di compenso emodinamico secondari a
    - differenti livelli r di reclutamento venoso
    - capacità differente delle vene di drenaggio

**le alterazioni emodinamiche sono tanto più forti e rapide  
quanto maggiore è il flusso della MAV prima della procedura e  
quanto più è estesa la quota nidale embolizzata**

## Controllo del disequilibrio emodinamico durante l'embolizzazione

- Le complicanze emorragiche periprocedurali dovute alle variazioni emodinamiche indotte dalla embolizzazione possono essere controllate
  - 1) Evitando il restringimento precoce dell'outlet venoso : la chiusura della vena emissaria è l'atto finale e deve essere effettuato quando la mav è stata completamente devascularizzata (nido escluso)
  - 2) Ricorrendo a trattamenti frazionati che consentano un re-equilibrio della mav parzialmente embolizzata (staged embolization) sino al 50% del volume iniziale
  - 3) anticipando la chirurgia prima che la rottura si verifichi nelle embolizzazioni con quota nidale occlusa superiore al 50%



GRAZIE PER  
L'ATTENZIONE

[nicolalimb@gmail.com](mailto:nicolalimb@gmail.com)













