

# LIX Congresso Nazionale SNO

STRESA 8-11 MAGGIO 2019

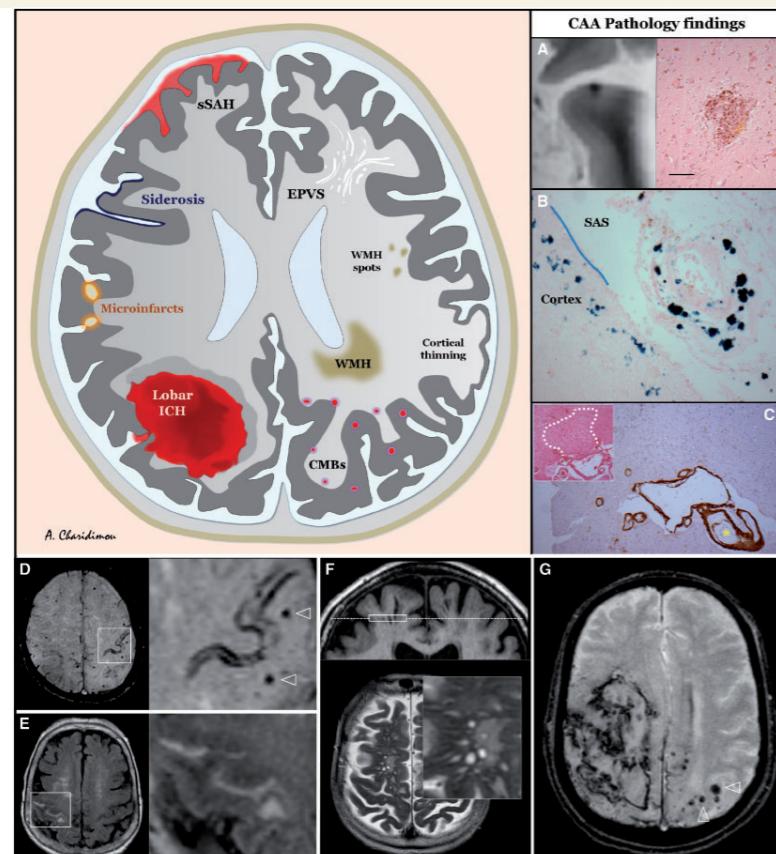
---

**WALTER BORSINI**



# LIX CONGRESSO NAZIONALE SNO

## Angiopatia Amiloidea Cerebrale



Angiopatia amiloidea cerebrale . Neuroimaging

Charidimou A1, Boulouis G1, Gurol ME1, Ayata C2,3, Bacskai BJ4, Frosch MP4,5, Viswanathan A1, Greenberg SM1,4.  
Emerging concepts in sporadic cerebral amyloid angiopathy. *Brain*. 2017 Jul 1;140(7):1829-1850. doi: 10.1093/brain/awx047.  
PMID: 28334869 PMCID: PMC6059159 DOI: 10.1093/brain/awx047  
[Indexed for MEDLINE] **Free PMC Article**

Enrico Cotroneo (Roma), Patrizia Santoro (Monza), Antonio Armentano (Reggio Calabria), Valentina Saia (pietra Ligure , GENOVA), Anna Bersano (Milano), Fabrizio Piazza (Milano)

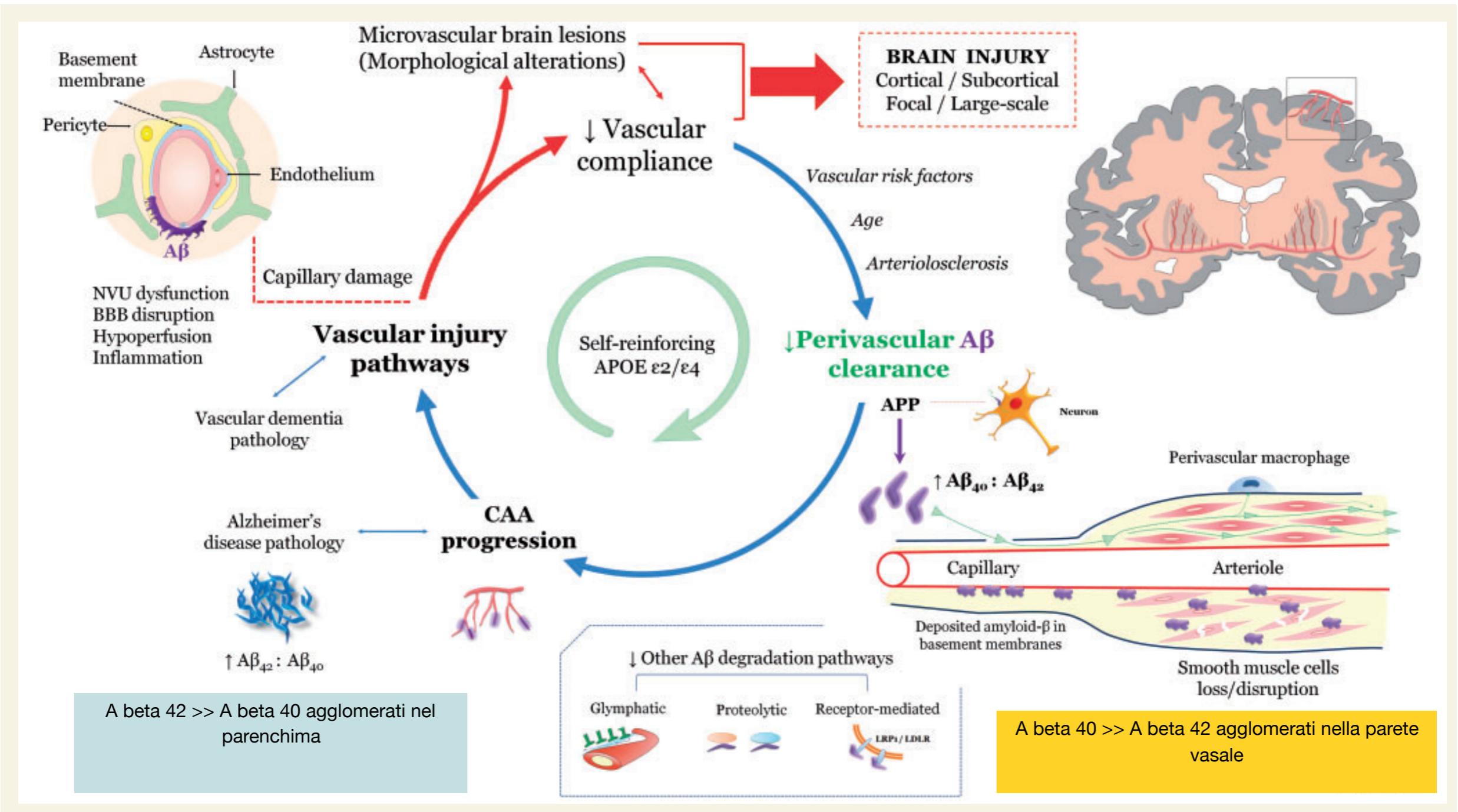
Viene sottolineata da **Anna Bersano** la distinzione tra l' amiloide che si deposita nei vasi sanguigni, come avviene nell' angiopatia amiloidea cerebrale, e quella che si deposita nel tessuto nervoso, come avviene nella Malattia di Alzheimer. Sono due frammenti diversi della proteina, che hanno tropismi diversi (beta-amiloide 42 per il tessuto nervoso e beta-amiloide 40 per la parete dei vasi sanguigni). Ovviamente l' interessamento vascolare e quello del tessuto nervoso può coesistere nella stessa persona. Si possono avere combinazioni diverse, a seconda della prevalenza di un frammento o dell' altro.

Alcune relazioni descrivono la clinica dell' angiopatia amiloidea cerebrale, sottolineando come questa possa presentarsi con eventi ischemici transitori, subentranti (che portano con sè un forte rischio di essere seguiti da emorragie cerebrali; **Valentina Saia**) e/o con reazioni subacute infiammatorie di tipo encefalitico, a patogenesi disimmune .

---

L' imaging cerebrale fa vedere le diverse lesioni indotte dalla Angiopatia amiloidea: micro-sanguinamenti, emorragie lobari estese, emorragie subaracnoidee, infarti e assottigliamento corticale, danno vascolare ischemico della sostanza bianca e siderosi massiva lungo le pareti vasali , i solchi cerebrali e le meningi.

L' angiopatia amiloidea può essere sporadica (molto spesso accompagna l' invecchiamento) o su base genetica definita, a trasmissione di solito dominante (ci sono diverse proteine - espresse da differenti geni - che la possono determinare, ma resta per fortuna molto rara; **Anna Bersano**).



Schematic overview of potential mechanisms of CAA pathophysiology as a self-reinforcing process. Ab = amyloid- $\beta$ ; BBB = blood–brain barrier; NVU = neurovascular unit.

## Alterazioni della Dinamica Liquorale

Alfonso Ciccone (Mantova), Maurizio Riva (Lodi), Bruno Zanotti (Mantova), Nivedita Agarwal (Rovereto), Luisa Chiapparini (Milano), Daria Roccatagliata (Mantova), Martina Cappelletti (Roma-Mantova), Enrico Ferrante (potenza), Domenico D'Amico (Milano)

La sessione sulle Alterazioni della Dinamica liquorale espone il problema dell' idrocefalo normoteso dal punto di vista clinico (sovrammissione dei quadri di alterazione della dinamica liquore ad altre patologie degenerative dell' anziano, e difficoltà di diagnostica differenziale nello stabilire il peso relativo in ogni soggetto di queste patologie nel determinare i sintomi) e soprattutto neuro-radiologico (indice di Evans, cioè il rapporto tra il diametro massino dei corni frontali e il diametro massimo della scatola cranica, che orienta verso la presenza di idrocefalo quando è  $> 0,3$ ; vuoto di flusso nell' acquedotto del Silvio nelle sequenze T2; il vuoto di flusso fa apparire l' acquedotto del Silvio nero , mentre il liquor nei ventricoli è bianco; velocità di flusso liquorale attraverso l' acquedotto el Silvio, misurabile con la RM, e che è un indice assai importante anche per la probabilità di risposta positiva allo shunt.



VOID FLOW T2 MRI

---

Altri segni importanti sono l' appiattimento dei solchi al vertice nelle sequenze coronali, mentre la scissura del Silvio e i solchi temporali possono apparire ancora dilatati.

La concomitanza di altre patologie degenerative mina i risultati della derivazione liquorale, che spesso non durano nel tempo. Stranamente le equipe chirurgiche non praticano ancora il test di infusione liquorale, che sembra essere l' unico significativo e razionale, in quanto misura effettivamente la resistenza al riassorbimento del liquor, e quindi il reale stress del parenchima compresso dall' aumento del volume liquorale. Il test di infusione liquorale (livello del cranio , al vertice) sembra fortemente correlato alla risposta positiva allo shunt.

Nella stessa sessione si parla anche di Ipotensione liquorale (il tipico quadro di impregnazione meningeale da contrasto alla RM , o eventuali complicanze come ematomi subdurali alla TAC; le lacerazioni meningehe che provocano la perdita di liquor , a loro volta dovute a lesione radicolare , lesione da osteofita, fistola liquorale venosa; la terapia con patch ematico lombare). GLI esami per documentare la sede della perdita di liquor sono, in ordine di affidabilità, la RM del rachide, la mielo-RM o la mielo-TAC .

E infine si è parlato di ipertensione intracranica idiopatica, con il focus sui segni clinici e radiologici per la diagnosi. La patogenesi non è ben conosciuta. L' ipertensione intracranica idiomatica si associa al genere femminile e all' obesità. Può essere indotta da vari farmaci, e da stenosi documentata dei seni venosi intracranici. Può associarsi o meno a papilledema. Tra i segni al neuroimaging, alterazioni del polo posteriore del globo oculare , che è schiacciato , mentre il nervo ottico può essere allungato e tortuoso e mostra liquor all' interno della sua guaina. Importante la ricerca di stenosi dei seni venosi. Ci può essere empty sella. Importante anche lo studio dell' occhio e della retina con OCT.

La puntura lombare dimostra aumento della pressione liquorale e può essere usata per terapia evacuativa. Migliora la cefalea. Farmaci che sono ritenuti utili sono l' acetazolamide e il topiramate, oltre naturalmente alla dieta. Non è di solito raccomandato il cortisone.

---

## Midollo Spinale: Patologia non traumatica

Giuseppe D' Aliberti (Milano), Alessandro Olivi (Roma),  
Valentina Oppo (Cagliari), Carla Uggetti (Milano),  
Emanuela Crobeddu (Novara), Maurizio Fornari (Milano),  
Francesco Sala (Verona), Elisa Ciceri (Verona)

## Radicolopatie Lombari

Davide Boeris (Milano), Ermanno Gioielli (Parma), Vincenzo Vitiello (Napoli), Eduardo Nobile Orazio (Milano), Marco Grimaldi (Milano), Francesco Costa (Milano)

**Maurizio Fornari** racconta come si possono operare alcuni tipi di tumore endomidollari, come gli ependimomi, che si sfilano facilmente dal canale centrale, e tutto ciò senza ledere il tessuto midollare funzionante. L'accesso è attraverso la sottile linea che separa le due metà del midollo, posteriormente, fino a raggiungere il canale centrale (Mielotomia nel solco mediano posteriore).

Impressionante anche il ruolo salvavita del monitoraggio neurofisiologico intra-operatorio (**Francesco Sala**), che

può avvertire il chirurgo sulle condizioni di stress del tessuto nervoso in tempo, prima che sia troppo tardi.

Splendida la relazione di **Elisa Ciceri**, sempre di Verona, sulla patologia vascolare vertebro-midollare, e in particolare sulla diagnostica e trattamento endovascolare delle fistole artero-venose midollari. Ha descritto bene la sintomatologia a scalino (claudicatio midollare), che inizia con i cedimenti improvvisi delle gambe, il dolore durante il cammino, fino alla limitazione del cammino. La diagnostica si basa a un primo livello sul neuroimaging, RM midollo con mdc, angioRM senza e con mezzo di contrasto, e successiva angiografia per evidenziare e/o trattare la fistola. Ci vuole competenza specifica e deep knowledge del problema.

Interessante anche la relazione sulla stenosi del canale lombare, sulla sintomatologia e sulle indicazioni al trattamento conservativo o chirurgico.

## La malattia emicranica

Davide Zarcone (Gallarate/Busto Arsizio), Fabio Frediani (Milano), Giampiero Grampa (Como), Mariangela Piano (Milano), Roberto Stefini (Legnano), Pierangelo Geppetti (Firenze), Piero Barbanti (Roma), Elio Agostoni (Milano), Giuseppe Neri (Roma), Gennaro Bussone (Milano).

Veniva presentato il nuovo trattamento che non è ancora in commercio in Italia, con l' inibitore del recettore del peptide relato al gene della calcitonina (CGRP). Questa proteina è un potente vasodilatatore. Il farmaco che la antagonizza è un anticorpo umano che si chiama erenumab. Si somministra sotto-cute una volta al mese. Sembra avere un meccanismo specifico per l' emicrania, e un' efficacia assai promettente sia nell' emicrania accessuale, che in quella cronica. Sono in definizione le linee guida per l' indicazione. L' efficacia è elevata ma non sembra essere troppo superiore al 50% di miglioramento nel 50% dei pazienti. Una percentuale minore di pazienti comunque può avere anche un miglioramento del 75% della sintomatologia (cioè del numero di giorni al mese con emicrania). E' probabile che il recettore contribuisca con meccanismo specifico alla sintomatologia emicranica, in misura diversa da paziente a paziente.

La storia di questo filone di ricerca è interessante. Tra l' altro un ruolo essenziale in questo l'ha svolto la scuola fiorentina e in particolare **Pierangelo Geppetti**, che ha appunto tenuto una relazione.

Già in un lavoro del 2007, Geppetti e i suoi collaboratori scrivevano: Negli ultimi anni dati clinici e pre-clinici mostrano supporto all' ipotesi che una componente dell' infiammazione, cioè la vasodilatazione neurogenica mediata dal peptide correlato al gene della calcitonina contribuisca alla patogenesi dell' emicrania. Infatti la somministrazione endovenosa di CGRP induce un attacco emicrania-simile, mentre un antagonista del recettore dello stesso peptide può alleviare il dolore e altri sintomi dell' attacco emicranico. Questo neuropeptide è rilasciato sotto una varietà di stimoli dai terminali dei neuroni sensoriali primari, provoca vasodilatazione arteriosa e attivazione e sensibilizzazione dei nocicettori periferici e forse centrali. Il recettore del peptide è espresso nelle cellule della muscolatura liscia dei vasi arteriosi e anche nei neuroni gangliari trigeminali. (S. Benemei, P. Nicoletti, J.A. Capone, P. Geppetti: Pain pharmacology in migraine: focus on CGRP and CGRP receptors)

---

## Update sulle demenze

Antonio Mila (Cagliari), Cristina Paci ( San Benedetto del Tronto), Giuseppe Zappalà (Catania), Amalia Bruni (Lamezia Terme)

Il primo relatore (**Giuseppe Zappalà**) ha sostanzialmente stressato come sta cambiando il panorama della diagnostica nelle demenze, che oggi , grazie all' imaging molecolare , può integrare la valutazione clinica per arrivare ad una diagnosi specifica di processo patologico già in vivo --> [alle mie pagine sull' argomento sia nelle news che nella tesina sulle encefalopatie degenerative](#). In sostanza con l' imaging molecolare si può tracciare una traiettoria, le fasi delle sole alterazioni biochimiche, quelle successive del danno strutturale al neuroimaging prima e della comparsa della sintomatologia clinica, insidiosa inizialmente e poi manifesta. Questa traiettorie possono essere accelerate da eventi della vita , traumi, anestesie, interventi chirurgici, la perdita del coniuge e così via.

**Amalia Bruni**, una genetista bravissima e appassionata, ha descritto una panoramica affascinante e variegata delle demenze genetiche.



[https://www.researchgate.net/profile/Amalia\\_Bruni](https://www.researchgate.net/profile/Amalia_Bruni)

---

In particolare sulle demenze familiari, ha descritto le differenze fenotipiche all' interno della stessa famiglia (e quindi tra soggetti che hanno la stessa mutazione), sostenendo quindi uno scenario che richiede sempre più una medicina personalizzata, o come si dice di precisione.

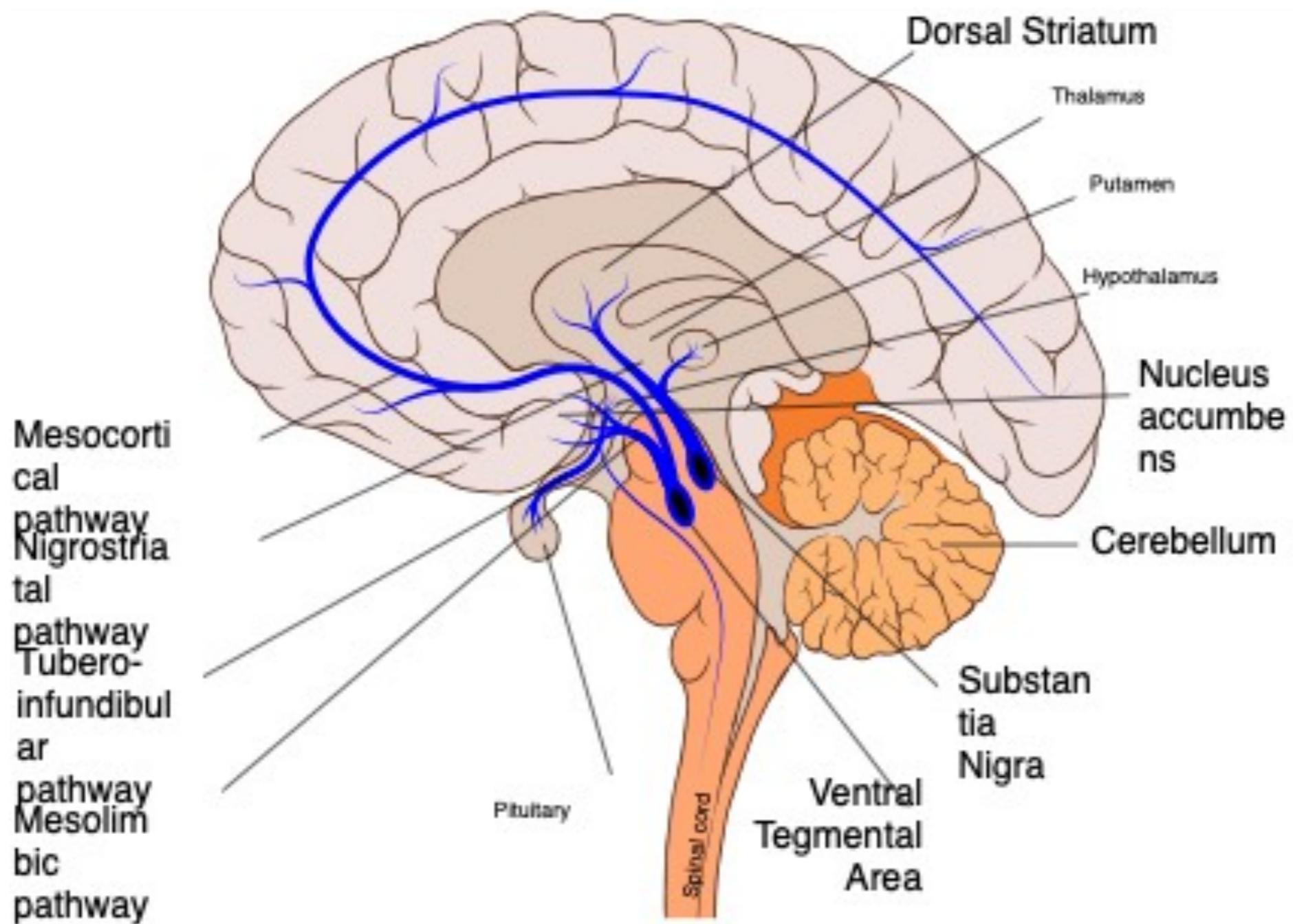
## Neuroestetica

Enrico Grassi (Prato), Giuseppe Neri (Roma), Marco Aguggia (Asti), Marco Ruini (Reggio Emilia), Giampaolo Vatti (Siena)

Nell' auletta della sessione di Neuroestetica non sono in molti , ma tra i presenti si percepisce una certa partecipazione. La relazione di **Enrico Grassi** è bella, evocativa, suggestiva. Sembra che le sue parole evochino dei processi mentali, o più profondi, processi cerebrali inconsapevoli, che sottintendono le nostre emozioni, le nostre scelte.

Ci sono due modi di conoscere qualcosa, di fare un' asserzione rispetto a qualcosa: il pensiero determinante (questa è una sedia) e il pensiero riflettente (questa sedia mi piace). Cosa c'è di diverso tra questi due pensieri, tra

questi due stati della mente, e del conoscere? Nel secondo modo di conoscere, di avvicinarsi alle cose e descriverle traspaziono di più i processi mentali (cerebrali) inconsci, e consci. La luce che noi proiettiamo sulle cose. La bellezza nella nostra mente è ancestrale, è stata profondamente forgiata dalle nostre prime esperienze necessarie per la sopravvivenza, ma non sta lì nascosta , racchiusa; è piuttosto una sorgente di conoscenza , di relazione con il mondo delle cose e delle persone. . Riconoscere i volti, essere attratti da quelli belli. Il colore dei fiori e la forma della corolla attrae gli insetti e sorprendentemente attrae anche gli umani. Così è una co-evoluzione che si espande a macchia d'olio, quella tra i fiori, gli insetti e gli umani.



By User:Slashme; Patrick J. Lynch; User:Fvasconcellos - self-made; re-use File:Brain bulbar region.svg, CC BY-SA 4.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=44402772>

La bellezza dei fiori è anche indice della nostra capacità di apprezzare come belle forme geometriche chiare , semplice, in sè elementari e perfette. Così scopriamo che il bello sta anche nelle formule, nella matematica e nella formula tatuata sul braccio dell' infermiera laureata in fisica teorica che lavorava al Pronto Soccorso dell' ospedale di Prato, come ci racconta Enrico Grassi, che come neurologo a Prato, al Pronto Soccorso dell' Ospedale fa spesso le consulenze. La struttura cerebrale che partecipa a questi processi è l' area A1 della corteccia mediale orbito-frontale

La ricerca e l' incontro con la bellezza, con una bella faccia, attiva il circuito della ricompensa, network tra il mesencefalo e la corteccia (tegmento ventrale, striato ventrale e corteccia prefrontale) e tra il mesencefalo e lo striato (nigro-striatale), così come fanno i contesi piacevoli, la ricompensa per la vincita al gioco, la risposta alla cocaina. Enrico Grassi si chiede se si può parlare di una teoria della bellezza *brain-based*.

Le strutture cerebrali implicate nel riconoscimento delle facce sono distribuite in varie sedi del cervello e collaborano tra loro nel processo : giro occipitale inferiore e giro fusiforme (individuazione della faccia), solco temporale superiore (orientamento verso la faccia), l' insula e l' amigdala (espressioni), giro frontale inferiore (aspetti semantici), nucleo accumbens e corteccia orbitofrontale (la bellezza e la rilevanza sessuale).

→ [Nefertiti cercare le mie foto a Berlino](#)

Il cervello è talmente affascinato dal bello, che potrebbe anche essere spinto a collegarlo strettamente al buono, come ci insegna la storia della filosofia , ma anche come ognuno può aver sperimentato nella propria vita personale. E' la corteccia dorso-mediale che interviene in questo processo di abbinamento di bello e buono.

La relazione di **Marco Aguggia** parla dell' inganno visivo. In un certo senso è una forma di pensare interpretativo, in cui la componente determinate (quest' oggetto è...) e la componente riflettente (questo oggetto mi interessa, mi fa paura o altro) sono mischiate. Ci parla dell' interpretazione del dato ambientale ambiguo, non chiaro, come il ghepardo nascosto e non ben riconoscibile dietro l'alta sterpaglia della savana. Questo tipo di pensiero può sbagliare sì, ma perché scommette su un'interpretazione , immagina qualcosa basandosi solo su qualche indizio, è espressione di un' iniziativa di conoscenza che sgorga dall' interno, brain-based, attivato da uno stimolo non chiaro, da una percezione incerta. E' anch'esso uno strumento utile alla sopravvivenza.

---

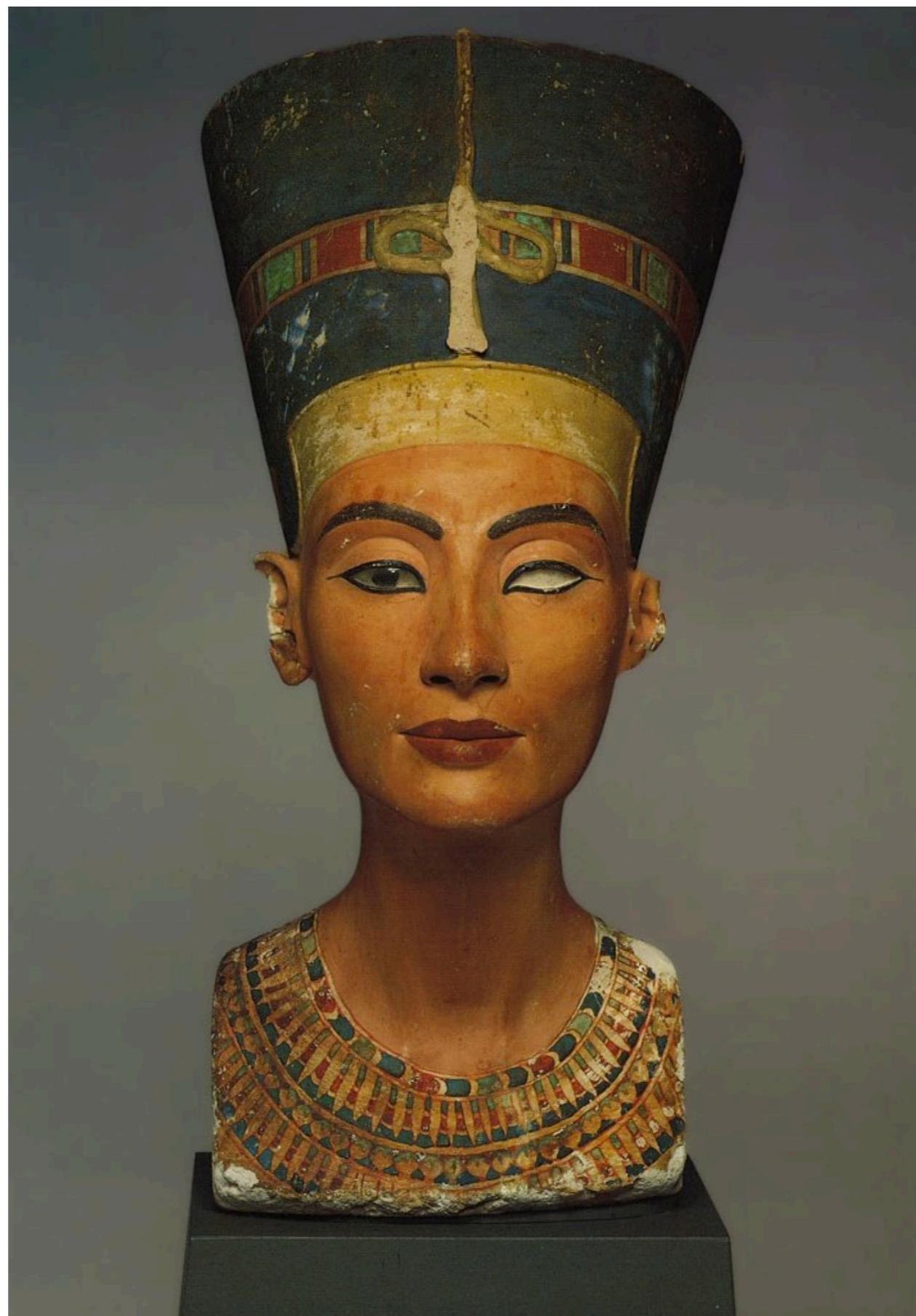
Il neurochirurgo di Reggio Emilia, **Marco Ruini**, con interessi nella cultura umanistica, e fondatore della rivista Anemos, espone un percorso complesso verso la creatività che non esclude, talvolta, la follia, anche se ci tiene a sottolineare , che molti grandi artisti sono folli nell' arte ma non nella vita.

E questo è in realtà un problema interessante: la "follia" , la malattia mentale, genera pensiero divergente, creativo, ma non è l' unica condizione in cui si può sperimentare il pensiero divergente e creativo. IL pensiero divergente, la creatività, l' estraniamento può essere una dimensione della persona , che si manifesta nella creazione artistica , ma non necessariamente irrompe e disordina nella vita, come talvolta accade . Per molti creativi, anche se non per tutti, la dimensione creativa è come un palcoscenico su cui si può salire oppure no. E' una dimensione in cui la persona può entrare e uscire, non una gabbia , un carcere in cui è costretto a vivere ogni giorno.

Questa ultima situazione si può presentare in soggetti in cui la creazione, l' arte, è il prodotto effettivo della loro follia. Un ' interpretazione recente sembra essere che, a spingere verso la creatività una persona, sia il suo autismo

sotto-soglia. Ma con il termine autismo sotto - soglia si intende una condizione di pre-morbidità (cosa che in clinica è spesso utile) o più semplicemente le stravaganze e le peculiarità ben temperate di cui ognuno di noi, nella sua individualità, è fatto?. In fondo la normalità, la salute psichica, è l' insieme armonico delle stravaganze, delle strutture affettivo - comportamentali, delle strategie di pensiero, che caratterizzano ogni individuo, e che , se non ben temperate e armonizzate tra loro, lo porterebbero verso la patologia.

Per ultimo **Giampaolo Vatti** , neurologo a Siena, ha parlato di Epilessia nella vita e nelle canzoni di molti musicisti rock.



[Nefertiti Berlino](#)

<https://www.flickr.com/photos/ancientartpodcast/7032482061>