

EMORRAGIE CEREBRALI



www.fisiokinesiterapia.biz

EMORRAGIE CEREBRALI

**Ematoma
intraparenchimale**



**Emorragia
subaracnoidea**



STROKE (ICTUS)

80-85% infarti cerebrali
da trombosi o
embolia

10%

emorragie
cerebrali
intraparenchimali

6-8%

emorragie
subaracnoidee

Diagnosi

80-85% infarti cerebrali
da trombosi o
embolia

10% emorragie
cerebrali
intraparenchimali

6-8% emorragie
subaracnoidee

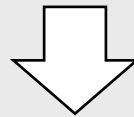


- **Ematoma intraparenchimale**
 - Inquadramento clinico
 - **Patologie specifiche causa di e.i.:**
 - **Trombosi dei seni venosi**
 - **Malformazioni arterovenose**
 - **Angiomi cavernosi**
 - **Fistole durali**
- **Emorragia subaracnoidea**
 - Inquadramento clinico
 - **Aneurismi**
 - **Vasospasmo**

Ematoma intraparenchimale

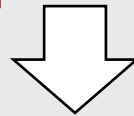
E' un'emorragia all'interno del parenchima cerebrale ma:

- se superficiale può aprirsi nello spazio subaracnoideo



sangue subaracnoideo

- se profondo: può aprirsi nei ventricoli



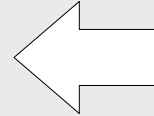
inondamento ventricolare

Ematoma intraparenchimale

- **Incidenza: 12-15/100.000/anno**
 - Maggiore oltre i 55 anni
- **Sede:**
 - **65%** nuclei della base (putamen)
 - **10-20%** sostanza bianca cerebrale
 - **10-15%** ponte
 - **10%** cervelletto
 - **1-6%** bulbo

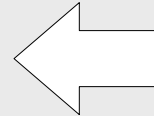
Ematoma intraparenchimale Secondario

- **Tumori cerebrali**



- Glioblastoma
- Linfoma
- Metastasi (melanoma, coriocarcinoma, t. renali)

- **Anomalie vascolari**



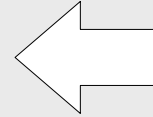
- MAV
- Aneurismi
- Angiomi cavernosi
- Fistole durali artero-venose

- **Rivascolarizzazione di aree ischemiche**

- Successiva a endoarterectomia
- Infarcimento emorragico di lesione ischemica
- Successiva a terapia trombolitica

Ematoma intraparenchimale “Spontaneo”

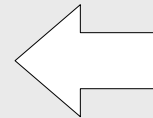
- **Ipertensione arteriosa**



- Cronica
- Acuta (ad esempio eclampsia)

- **Alterazioni della coagulazione**

- Epatopatie
- Malattie linfoproliferative
- Malattie autoimmuni
- Terapie anticoagulanti



- **Arteropatie**

- Angiopatia amiloide (emorragia lobare recidivante)
- Lipoialinosi

- **Trombosi seno venoso**

- **Abuso farmacologico**
(cocaina, anfetamine)

•Giovane Adulto

Malformazione arterovenosa

Aneurisma

Droghe (Cocaina, amfetamina, alcol)

•Mezza età

Malformazione vascolare

Tumore

Aneurisma

•Anziano

Ipertensione

Tumore

Vasculopatie

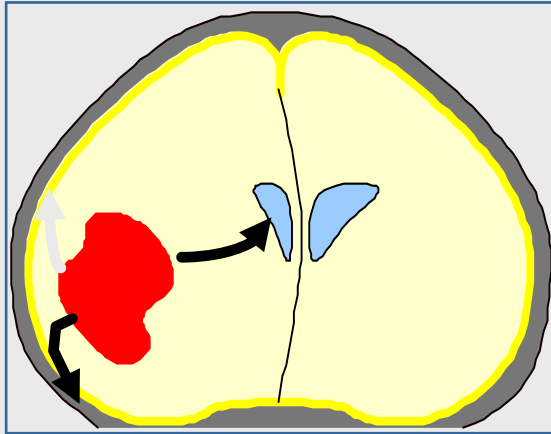
Coagulopatie

Aneurisma

Malformazione vascolare

**Eziologia più
frequente ematoma
in relazione all'età**

Ematoma intraparenchimale da ipertensione arteriosa



Grande emorragia di Charcot:
microaneurismi delle piccole arterie perforanti cerebrali che si formano soprattutto nei soggetti ipertesi dopo i 50 anni

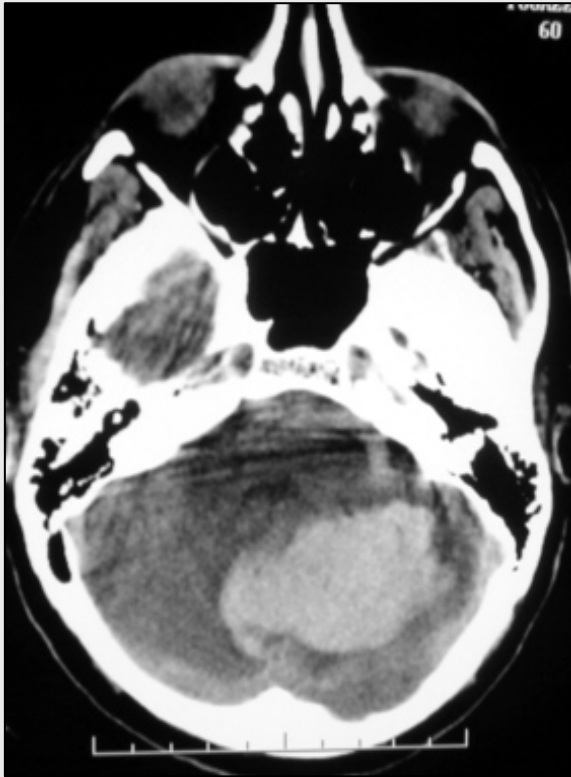


Ematoma intraparenchimale da ipertensione arteriosa

Sede “tipica”

	In iperteso	Popolaz generale
Lobare	18%	35%
Putamen	61%	40%
Talamo	12%	15%
Cervelletto	8%	7%
Tronco	1%	3%

Metastasi emorragica da carcinoma polmonare



**L.F.; M;46 anni; cefalea improvvisa, vomito,
emisindrome cerebellare sinistra**

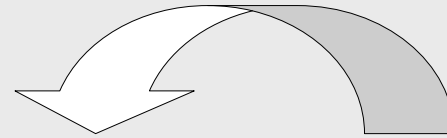
Ematoma lobare: angiopatia amiloide

- L'amiloide infiltra la media e l'avventizia dei vasi determinando un aspetto a “**doppia parete**”. La rottura può conseguire alla formazione di **microaneurismi**. Non è correlata all'amiloidosi sistemica.
- E' la causa più frequente di ematoma lobare in paziente **anziano normoteso**.

Manifestazioni cliniche

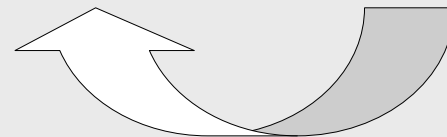
- **Insorgenza acuta (ictus)**

- **Cefalea**
- **Alterazione dello stato di coscienza**
- **Deficit focali**



Sede e

Dimensioni



Manifestazioni cliniche per sede

- **Ematoma sopratentoriale**

- Comparsa di **segni focali**: emisindrome sensitivo-motoria, afasia, emianopsia

- **Ematoma cerebellare**

- **deficit cerebellari o segni di tronco** (es. disartria, nistagmo, vertigine, o deterioramento dello stato di coscienza)

- **Ematoma tronco encefalico (ponte)**

- **Improvvisa perdita di coscienza**, quadriplegia, irregolarità respiro, deficit motilità oculare
- **Decesso frequente**

Prognosi: ematoma “spontaneo”

- **Sopratentoriale**

 - **mortalità > 50-65%** (90% se paziente in coma)

- **Prognosi peggiore**

 - esteso, sede profonda (nuclei della base / talamo)
 - coma (flessione o estensione allo stimolo doloroso)

- **Prognosi migliore**

 - lesione in sede lobare
 - dimensioni ridotte
 - paziente vigile o che localizza lo stimolo doloroso

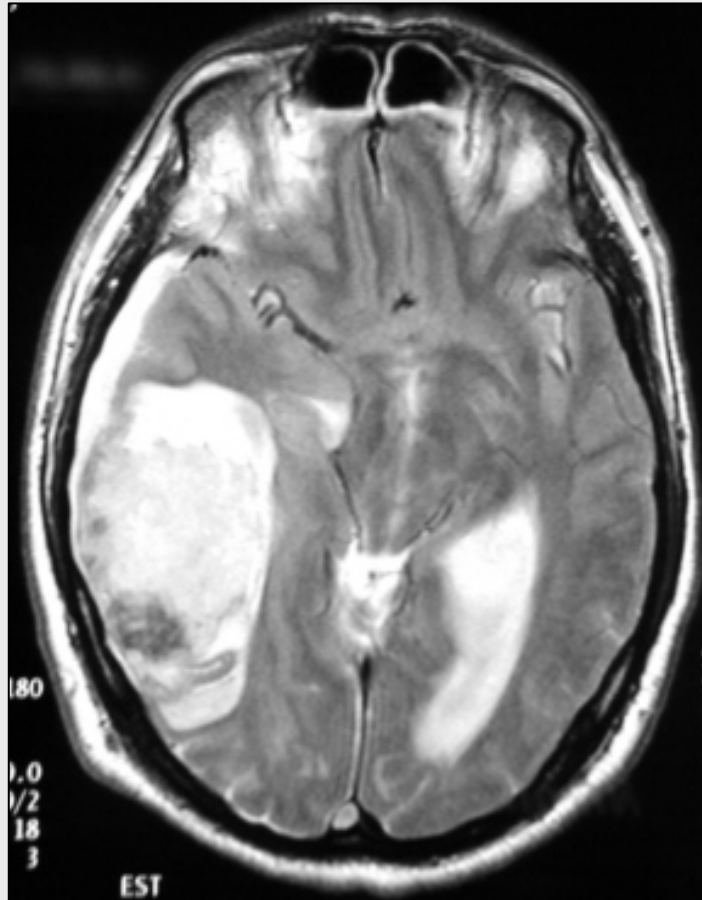
- **Cerebellare e pontino**

 - **Mortalità estremamente elevata**

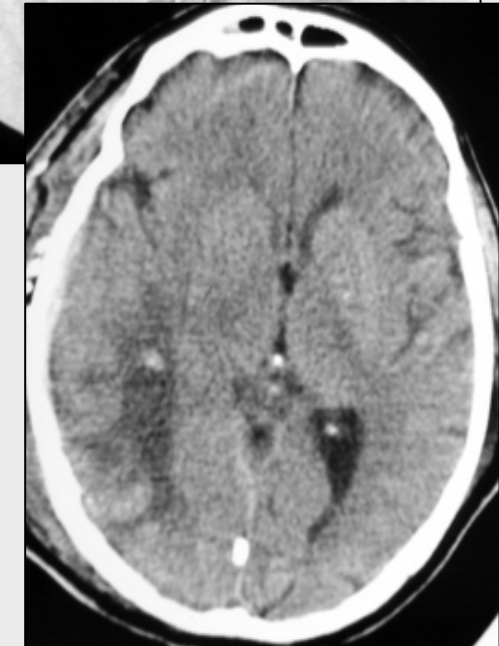
Ematoma da trombosi di un seno venoso

- **Eziologia della trombosi del seno:**
 - **Infezione** (otite media, sinusiti,..)
 - **Gravidanza**
 - **Contraccettivi orali**
 - **Diatesi trombofilica** (omocistinuria, anticorpi antifosfolipidi)
 - **Trauma**
- **Coinvolgimento venoso**
 - **Seni: seno sagittale sup e trasverso sinistro (70%)**
 - **Vene corticali superficiali**
 - **Vene profonde (v. cerebrale interna)**

Trombosi del seno trasverso



20% di rischio di sanguinamento



P.V.; 54 anni
cefalea, emisindrom
sinistra

- **Ematoma “spontaneo”**
- **Ematoma secondario**
 - **a patologia tumorale**
 - **a trombosi venosa**
 - **a patologia vascolare**
 - **Malformazioni vascolari**
 - **Fistole durali**
 - *(Aneurismi)*

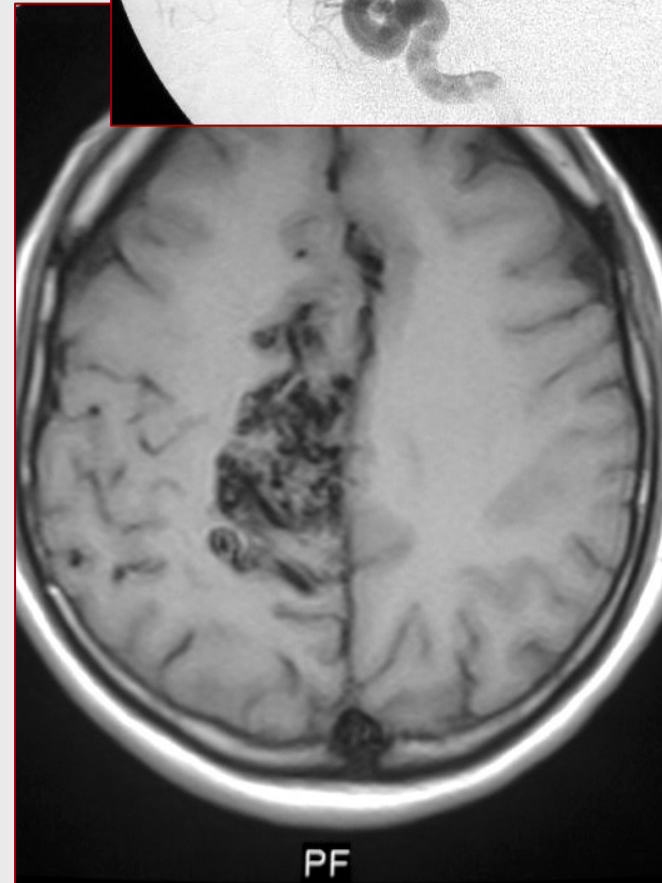
Malformazioni vascolari: 0.1% - 4% popolazione

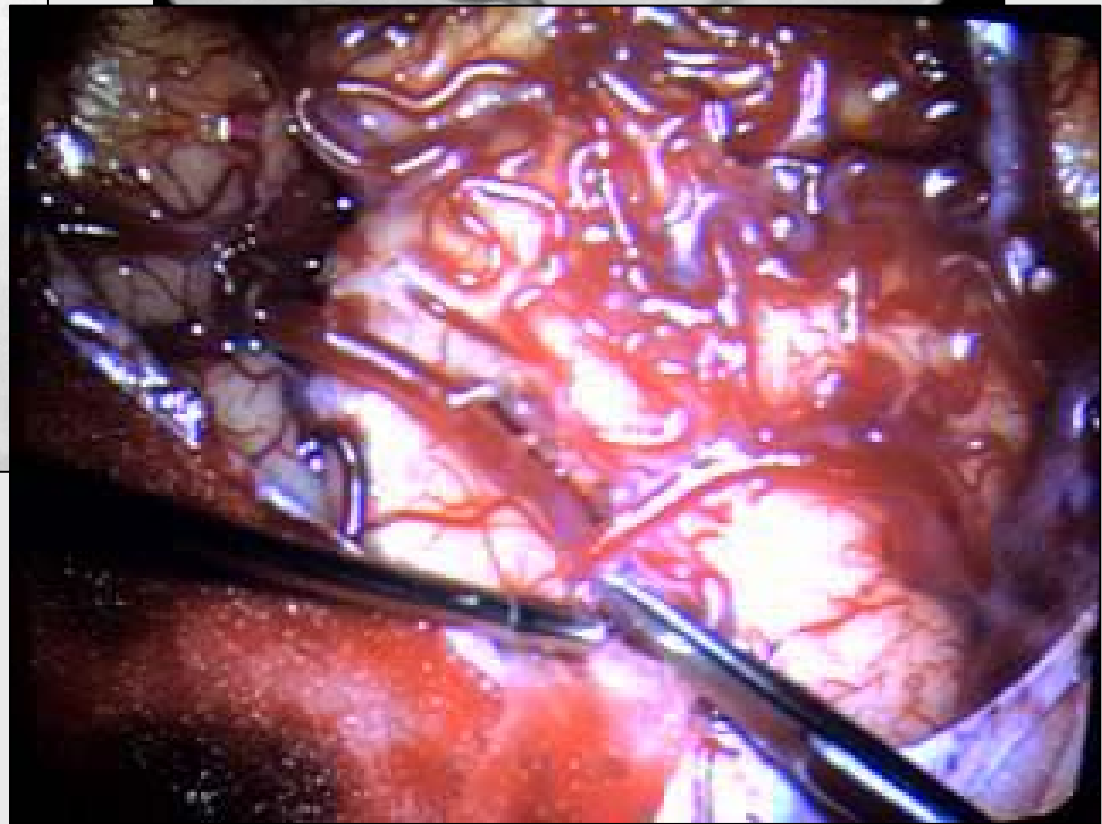
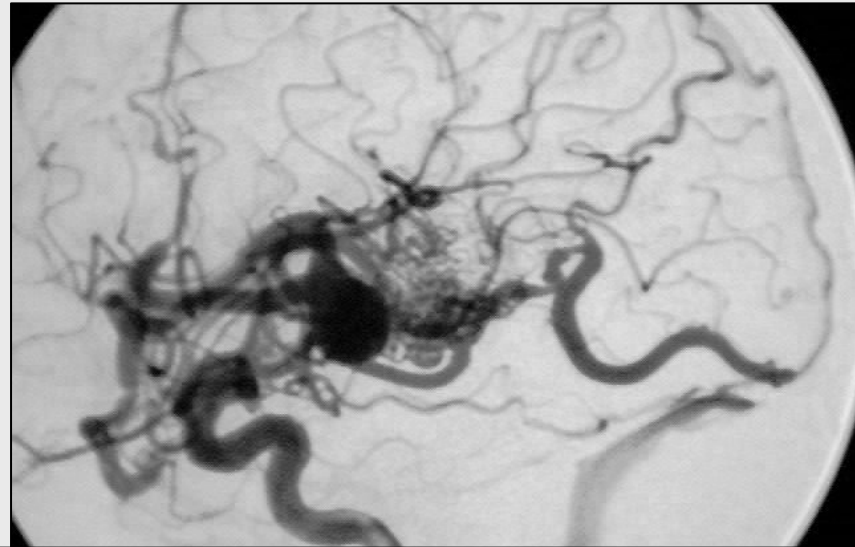
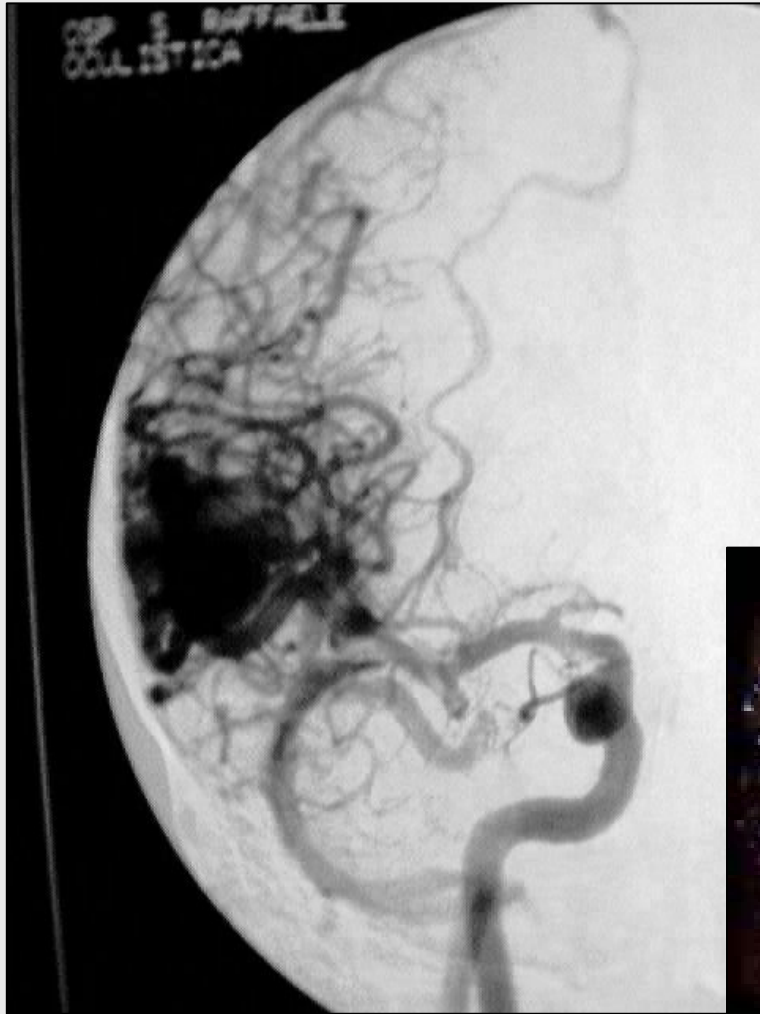
Malformazioni Vascolari del SNC
Classificazione di McCormick (1975)

- **Malformazioni Artero-Venose**
- **Malformazioni Venose**
- **Teleangectasie capillari**
- **Angiomi cavernosi**

Malformazioni Artero-Venose

- shunt diretto tra arterie e vene **senza interposizione letto capillare**
- versante **arterioso**: parete **normale**
- versante **venoso** **ectasico**
- **tessuto cerebrale interposto**: gliotico con residui di emorragie precedenti





MAV: epidemiologia

- Incidenza autoptica: < 1%
- il **12%** delle **Mav** si manifesta
(molte restano asintomatiche?)
- **64%** MAV diagnosticate **prima**
dei 40 aa

MAV: patogenesi

- **Mav non vengono riscontrate in utero con ecografia**
- **Si formano durante la fase di riassorbimento delle vene piali-subdurali, nel feto allo stadio di 40-80 mm**
- **Non anomalia congenita strutturale, ma disfunzione del processo di “remodelling” alla giunzione tra capillari e vene, processo geneticamente controllato**

MAV: sede

- **Sovratentoriale: 90%**
 - **Superficiale**
 - **Profonda**
- **Sottotentoriale: 10%**
 - **Vermiana**
 - **Emisferica cerebellare**

Manifestazioni cliniche delle MAV

- **Emorragia cerebrale: 50-60%**
- **Crisi comiziali: 6-40%**

Più frequenti nel giovane

- **Deficit neurologici focali**

(per effetto massa o per fenomeni di furto vascolare)

- **Cefalea**
- **Soffio**

MAV: rischio di sanguinamento

- **incidenza di sanguinamento 3-4% anno**
- **morbidity prima emorragia 40%**
 - **morbidity : 2.7% anno**
- **mortalità prima emorragia 17%**
 - **mortalità: 1% anno**
- **intervallo di tempo medio tra diagnosi ed emorragia 7.7 anni**
- **rebleeding dopo il primo sanguinamento: 6-18%**

MAV: dimensioni e sintomi

- Le MAV **piccole** sembrano avere maggior rischio di **sanguinamento**
- Le MAV più **voluminose** danno più frequentemente **crisi** per interessamento della corteccia

MAV: classificazione di Spetzler-Martin

- **Dimensione**

- **Piccola (<3cm):** 1
- **Media (3-6 cm):** 2
- **Grande (>6cm):** 3

- **Sede**

- **Non eloquente** 0
- **Eloquente** 1

= da 1 a 5

- **Drenaggio venoso**

- **Solo superficiale** 0
- **Profondo** 1

Aree eloquenti:

**corteccia visiva, del linguaggio e sensorimotoria,
ipotalamo e talamo, capsula interna, tronco cerebrale,
nuclei cerebellari**

No major morbidity per gradi 1 e 2

Grado 3 morbidity 4%

Grado 4 morbidity 7%

Grado 5 morbidity 12%

Deterioramento in seguito a trattamento:

19% per gradi 1 e 2

35% per grado 3

42% per gradi 4 e 5

Angiomi cavernosi

- cluster ben circoscritto di capillari
- assenza di tessuto cerebrale interposto
- circondate da gliosi
- aree di microcalcificazioni e di trombosi
- segni di emorragie precedenti (emosiderina)
- non identificabile afferenza arteriosa



Incidenza Angiomi Cavernosi

- **Incidenza casi autoptici:**

0.02% Berry et al. 1966

0.49% Sarwar et McCormick 1978

0.59% Otten 1989

- **Incidenza studi RM:**

0.39% Curling et al. 1991 (8131pz)

0.47% Robinson et al. 1991 (14035 pz)

Angiomi Cavernosi

- **Forme sporadiche**
- **Forme familiari**

6-50% (etnia ispanica)

**ereditarietà autosomica dominante
con penetranza incompleta**

**Rigamonti et al.
1988**

Angiomi Cavernosi

Sesso: maschi:femmine
 1,7:1 - 1:1

età: prevalente tra **20** e **40** anni
 25% in età pediatrica

Angiomi Cavernosi: Sintomatologia

risc. occasion. **11-21%**

Quando sintomatici, sintomo prevalente:

crisi comiziale 31-51%

deficit focale 25-45%

cefalea 15-34%

emorragia 4-32%

Angiomi Cavernosi

lesioni sovratentoriali > crisi, emorragia

lesioni sottotentoriali > deficit focale

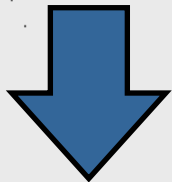
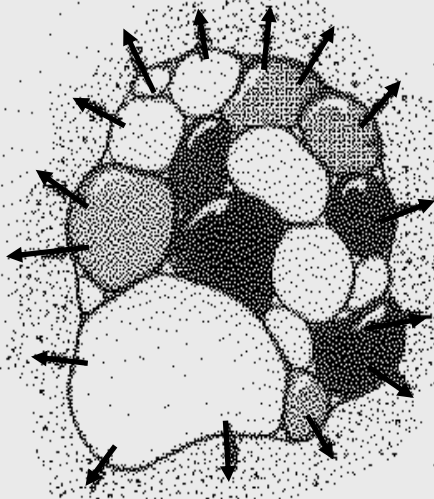
maschi > crisi (62%)

femmine > deficit focale (66%)

> emorragia

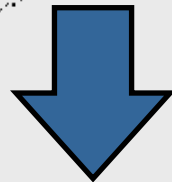
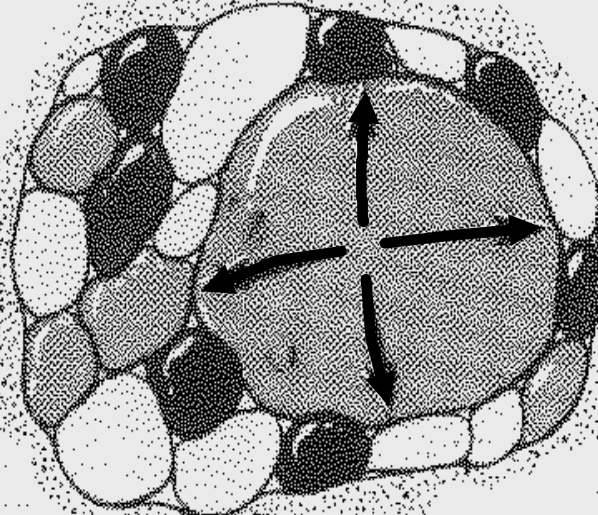
molteplicità non influenza sintomo di presentaz.

**Anello di
Emosiderina**



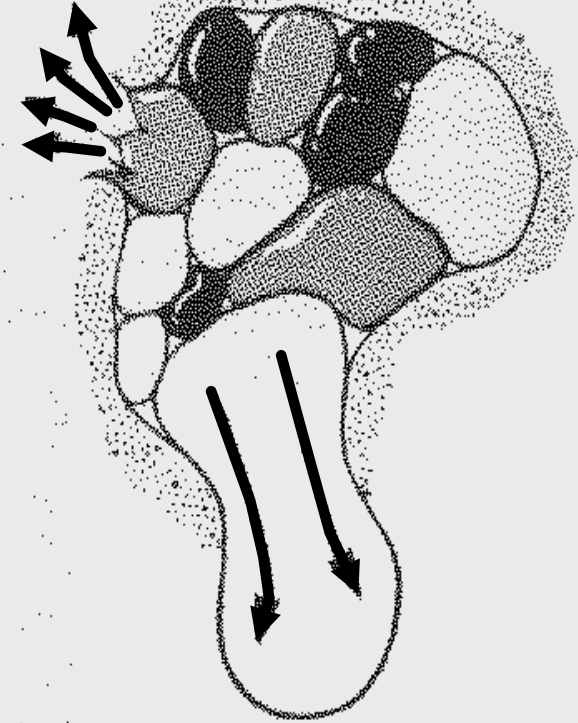
Effetto Irritativo
crisi epilettiche
deficit focali?

**Emorragia intralesionale
Espansione della lesione**



Effetto massa
deficit focali
cefalea ?
crisi comiziali ?

**Emorragia
massiva
extralesionale**



Effetto massa
deficit focali
Stroke

Angiomi Cavernosi: Evoluzione nel tempo

Controlli seriat RM:

- **9%** aumenta di **volume**
- **89%** aumenta l'**anello di emosiderina.**
- **comparsa di nuove lesioni**

Angiomi Cavernosi: Crisi comiziale

- **Incidenza: 40-70%**
- **Crisi parziali -> generalizzate.**
- **Evoluzione nel tempo: le crisi tendono a diventare meno controllabili farmacologicamente**

Angiomi Cavernosi: **Emorragia**

- **Come sintomo di presentazione:**
4-32% (valore medio 11%)
- **da distinguere dalle microemorragie intra e perilesionali responsabili della formazione dell'anello di emosiderina**

Angiomi Cavernosi: Emorragia

- **Rischio di emorragia al follow-up**
forme sporadiche:
 - **0.7 % per lesione / anno**
 - **0.8 % per paziente / anno****forme familiari:**
 - **1.3% per lesione / anno**
 - **6.5% per paziente /anno**
- **Rischio di risanguinamento:**
 - **più elevato**
 - **maggiore rischio di deficit permanenti.**

Angiomi Cavernosi: Emorragia

- **intraparenchimale**
- **rarissima ESA** anche se lesione superficiale
 - **Ipotesi: fonte emorragia: erosione vasi parenchima circostante, non angioma cavernoso stesso (Michelson 1993)**
- **in genere di entità contenuta**
- **rara emorragia massiva**
 - **Bassa pressione all'interno dell'A.C. (40 mmHg)**
- **Mortalità conseguente a sanguinamento:**
 - **sovratentoriale: 5%**
 - **sottotentoriale: 26%**

Angiomi Cavernosi:

sono lesioni:

- **a basso rischio di sanguinamento**

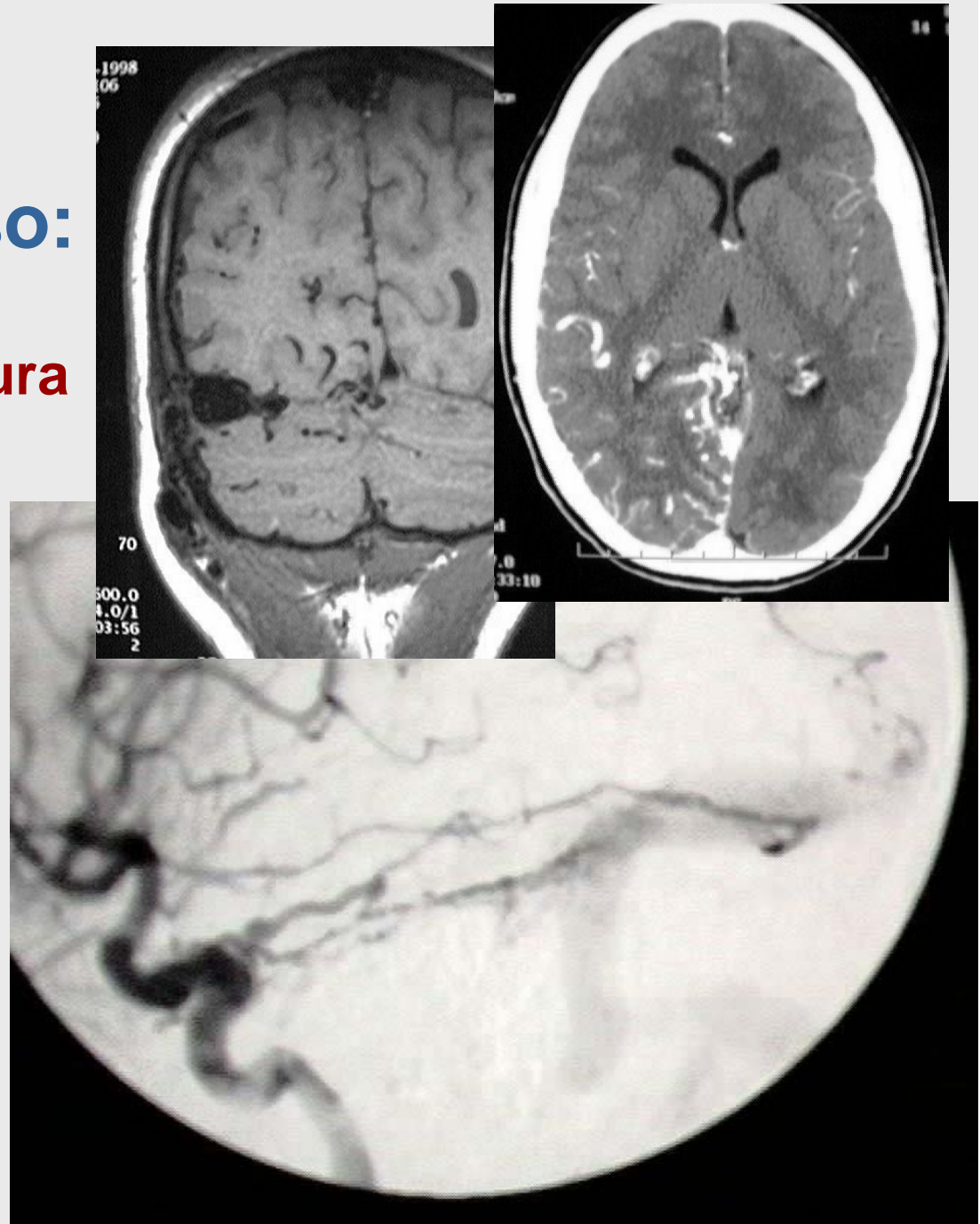
nel caso di sanguinamento:

- **a basso rischio di emorragia massiva**
- **a basso rischio di deficit neurologico conseguente**

Fistole Durali

Shunt artero-venoso:

- **Nido**
 - nello spessore della **Dura madre**
- **Afferenze arteriose:**
 - rami del circolo **extracranico**
 - rami **durali** di arterie intracraniche
- **Drenaggio venoso:**
 - in un **seno durale**
 - in **vene leptomeningee** vicine a seno durale



Epidemiologia

10 - 15 % di tutte le malformazioni vascolari intracraniche

1,1 - 1,7 / 1000 / anno

28.000-42.000 / anno USA (Luessenhop 1986)

F:M = 3:1 (estrogeni ?)

Patogenesi

- **Lesione malformativa (DAVM):**
casi in neonati

- **Lesione acquisita:**

- **pregresso trauma** o intervento chirurgico

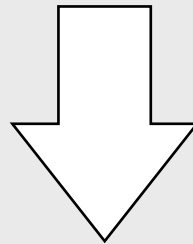
66% • **infezioni**

- **tumori**

- **ipercoagulabilità (+ gravidanza ,
contraccettivi orali)**

Patogenesi

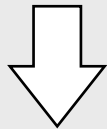
- 1973 Kerber & Newton
esistenza di **shunt arterovenosi
microscopici** in dura normale
- 1979 Hauser et al.
dimostrazione insorgenza **ex novo** di
FAVD in 2 pz con **trombosi seno
sigmoide**



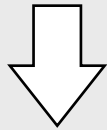
Patologia acquisita

Patogenesi

Trombosi seno

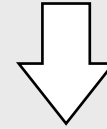


**ipertensione
venosa**

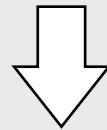


**apertura di
shunt
preesistenti**

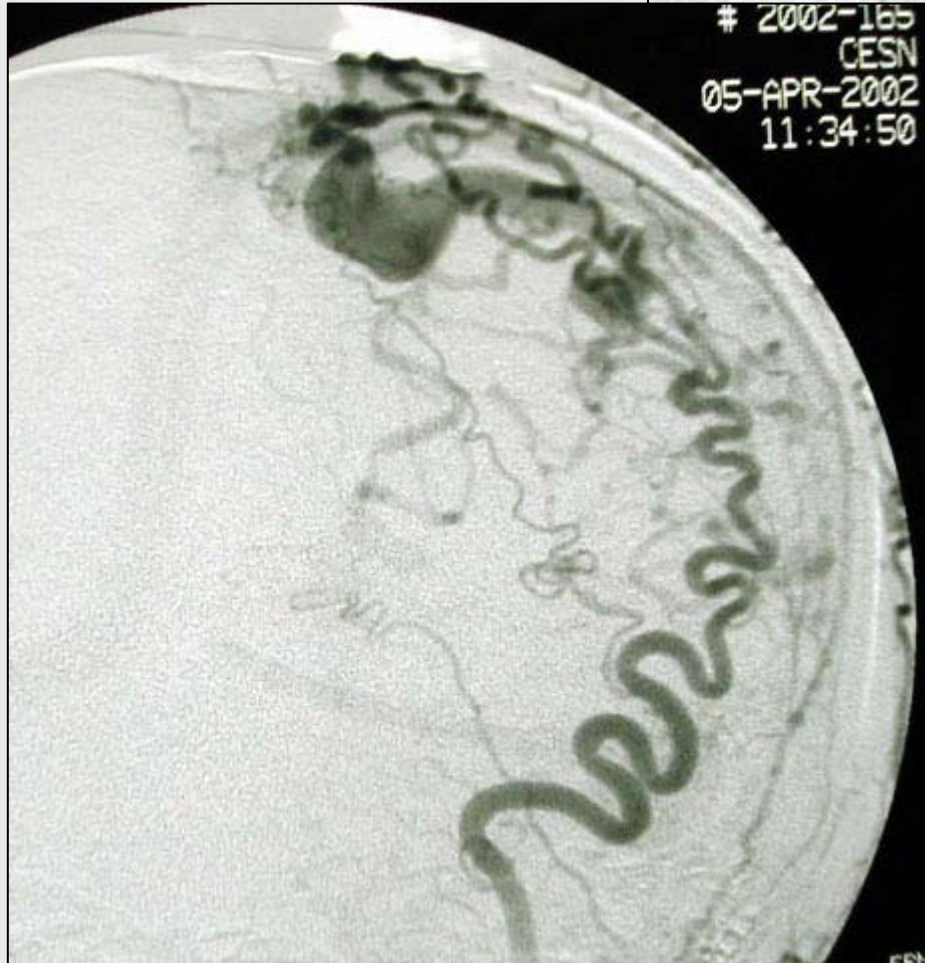
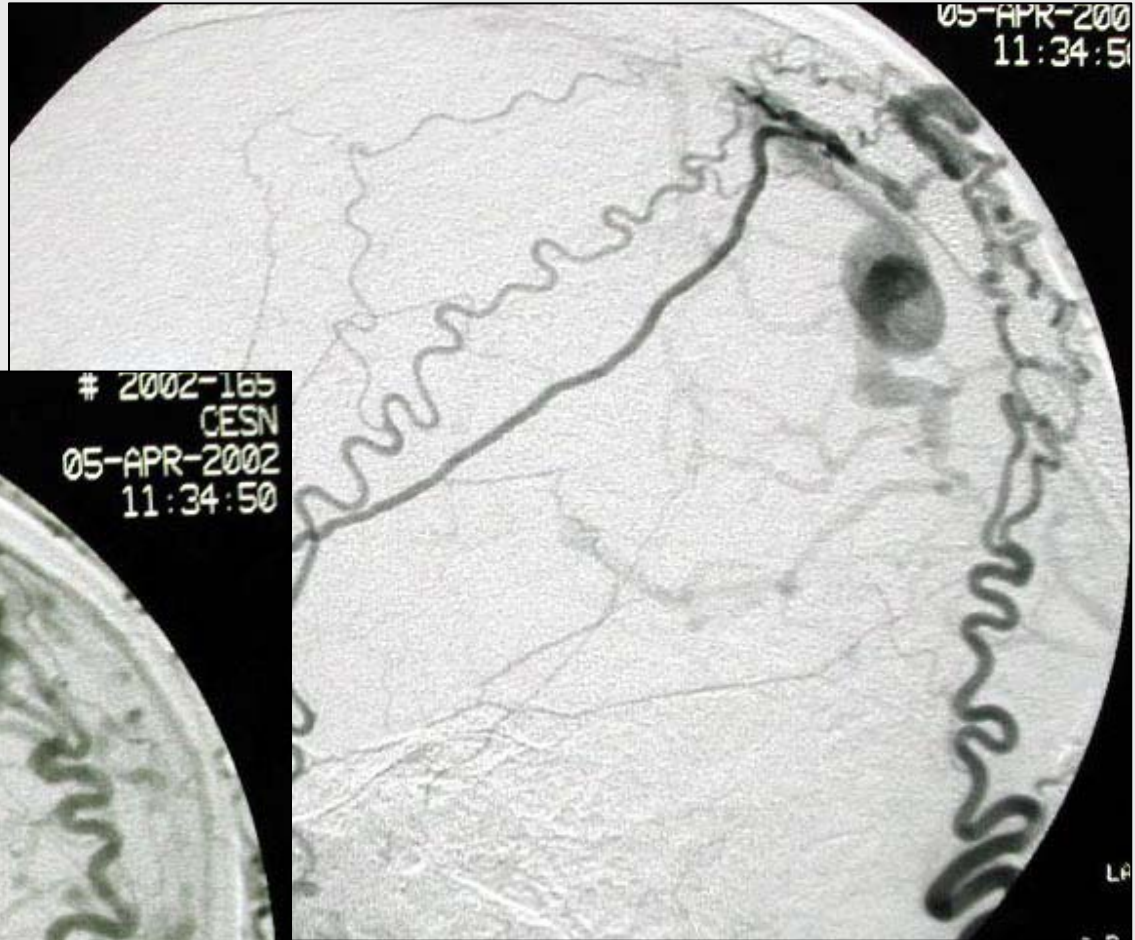
Trombosi seno



**processo
infiammatorio**



neoangiogenesi



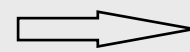
Clinica FAVD intracraniche

- **Sintomi non aggressivi:**

- cefalea
- soffio

- **Sintomi aggressivi:**

- emorragia
- ipertensione endocranica
- effetto massa
- crisi comiziali



Pseudotumor

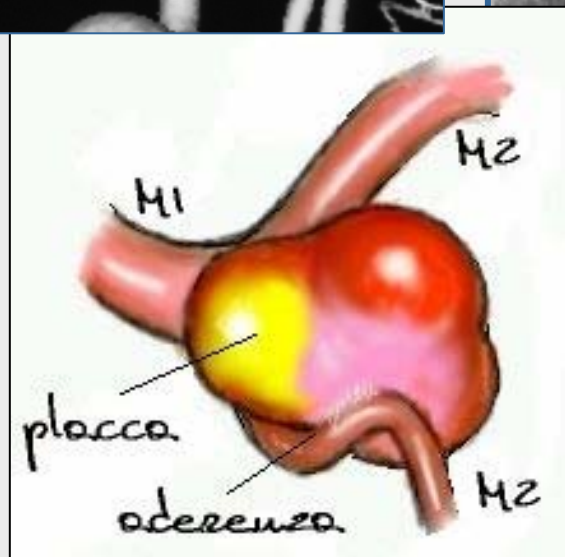
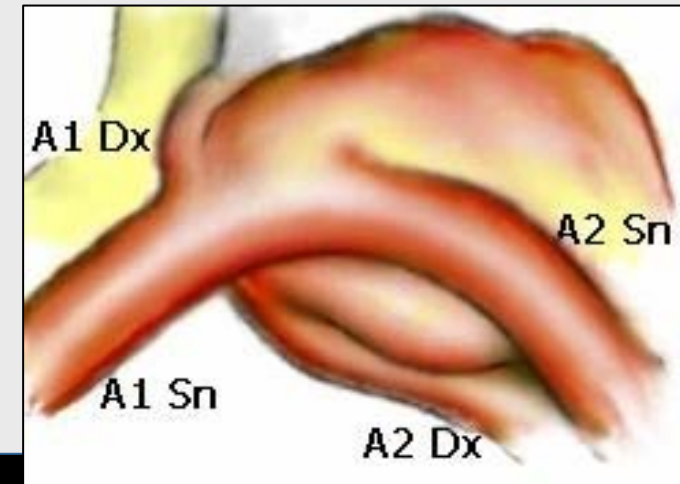
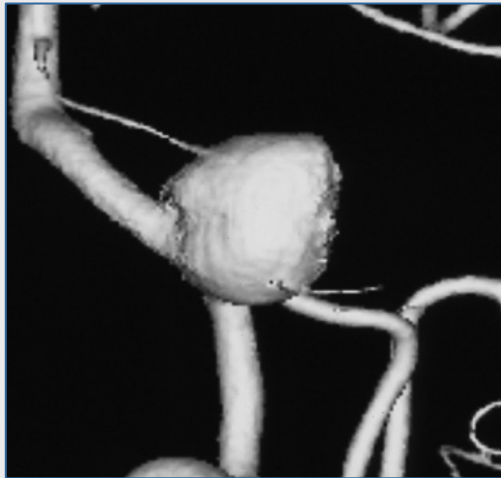


Demenza, cecità

Storia naturale

- **Guarigione spontanea**
- **Persistenza stabile di sintomi non aggressivi (soffio, cefalea)**
- **Graduale progressione verso disabilità**
- **Emorragia**

EMORRAGIA SUBARACNOIDEA



Spazio Subaracnoideo

spazio
subdurale

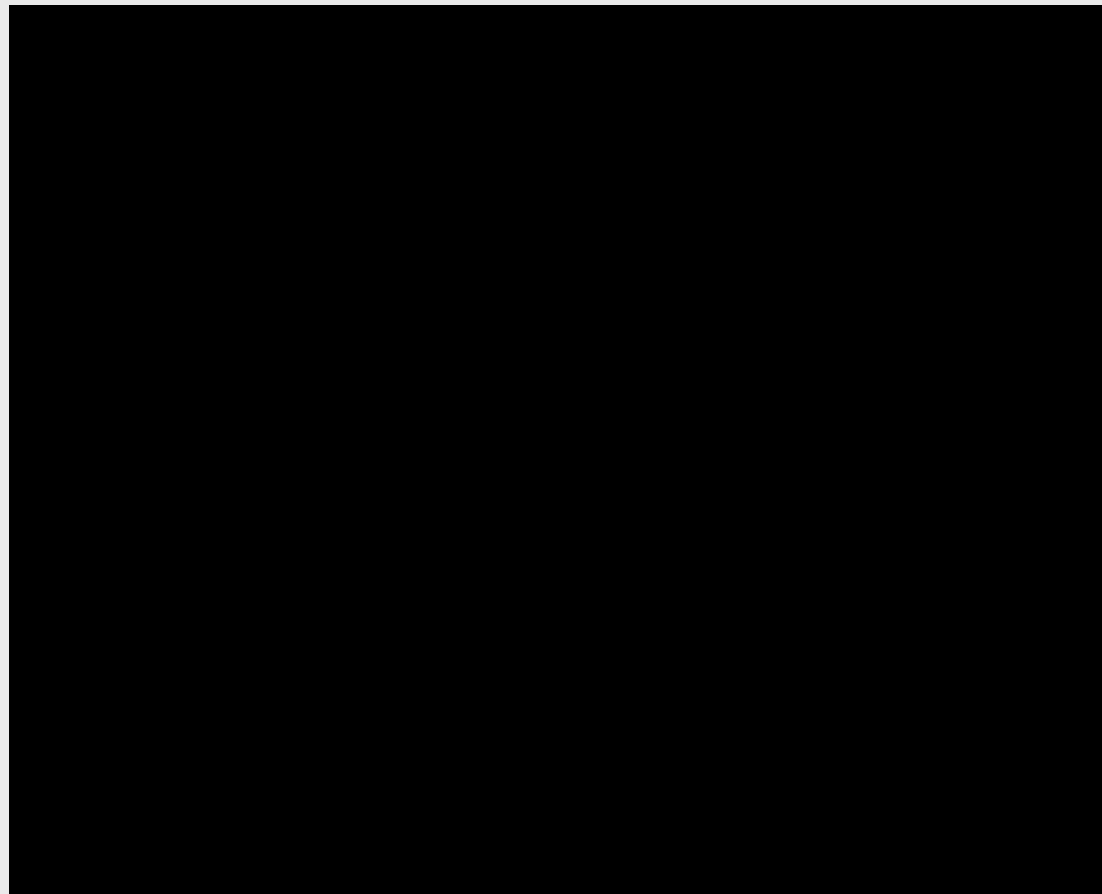
Dura

Aracnoide

Pia

Corteccia

spazio
subaracnoideo



INCIDENZA ESA / ETA'

- **ADULTI** **5-20/100.000/ anno**
- **eta' < 20 a.** **1/ 100.000 / anno**

Massima incidenza

- **50-59 anni** **43.7/100.000/ anno**

EZIOLOGIA ESA

Emorragia sub-aracnoidea primaria

- **Aneurismi intracranici** **80%**
- **Malf. artero-venose** **5%**
- **"Sine materia"** **15%**

EZIOLOGIA ESA

Emorragia sub-aracnoidea secondaria

- **Trauma**
- **Emorragia intra-cerebrale primaria**
- **"Stroke" ischemico emorragico**
- **Emopatie con trombocitopenia**
 - **-leucemia**
 - **-anemia aplastica**
 - **-linfoma**
 - **-mieloma**
 - **-trombocitopenia idiopatica**

EPIDEMIOLOGIA ANEURISMI

- **Prevalenza** 0.2-7,9% (si stima **5%**)
- *Rapporto aneurismi rotti/non rotti da 5:3 a 5:6*
- Solo 0.5-3.1% si presenta in età pediatrica

FATTORI di RISCHIO ESA

- **Eta'**
- **Ipertensione arteriosa**
- **Fumo**
- **Sesso Femminile** (femmine/maschi = 3:2)
 - < 40 anni maschi > femmine
 - > 40 anni femmine > maschi
- **Alcool**
- **Contraccettivi orali**
- **Alterazioni flusso ematico cerebrale**
(stenosi carotidea, trombosi, ipoplasia ACA)
- **Maternità e parto**
- **Fattori genetici e familiari**

Causa della rottura di aneurisma

- **senza aumenti di P.A.** **31 %**
 - senza causa apparente 25 %
 - durante il sonno 6 - 36 %
- **durante aumenti di P.A.** **54 %**
 - sforzi fisici 12 - 24 %
 - defecazione 6.3 - 18 %
 - coito 0.1 - 3.8 %
 - forte emozione 4 - 11 %
 - tosse 0.5 - 2.1 %
 - trauma 0.4 - 2.8 %
 - parto 0.3 %
- **probabili aumenti di P.A.** **15 %**
 - lavoro domestico 8 %
 - toeletta 7 %

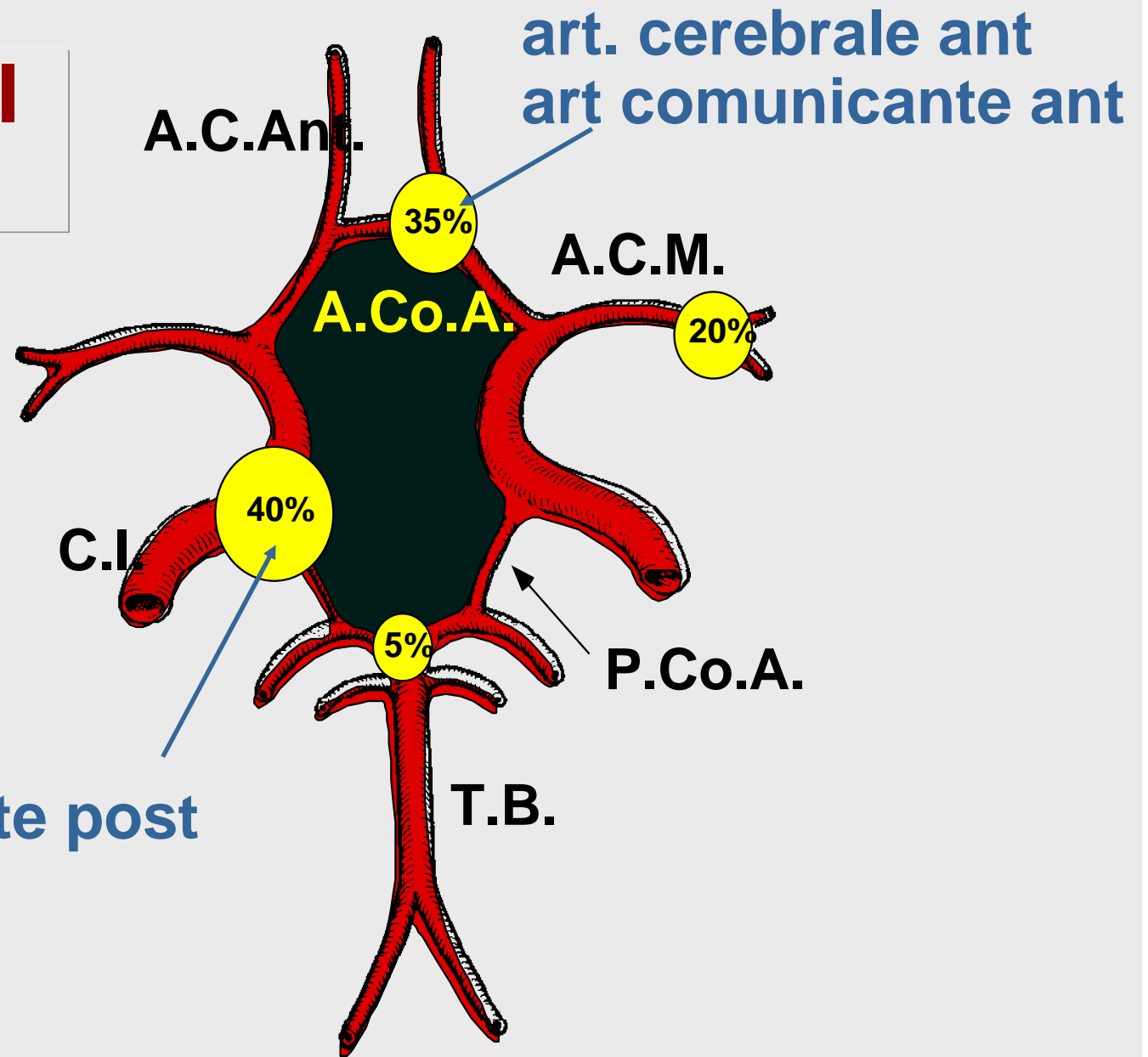
PATOGENESI FORMAZIONE e ROTTURA di ANEURISMA

- **Difetto a livello della tonaca media (apice di biforcazione)**
 - In reltà presenti anche in vasi extracranici mentre rari aneurismi extracranici
 - frequenti nei bambini mentre aneurismi rari in questa fascia di età
- **Ipoplasia membrana elastica interna**
 - in relazione a danno aterosclerotico
- **Sollecitazione emodinamica (ipertensione)**
 - più della metà dei pazienti con aneurisma rotto sono ipertesi

Parete aneurisma

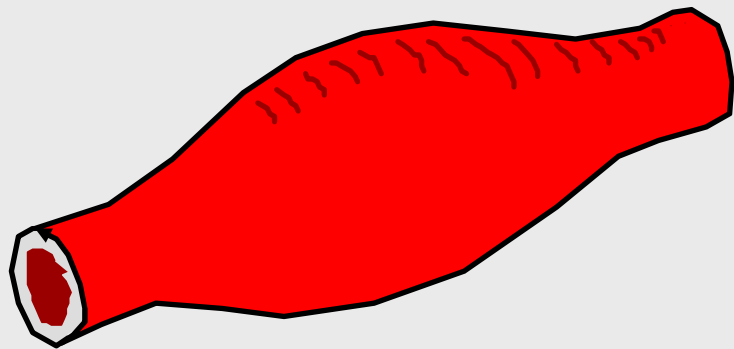


ANEURISMI Sede

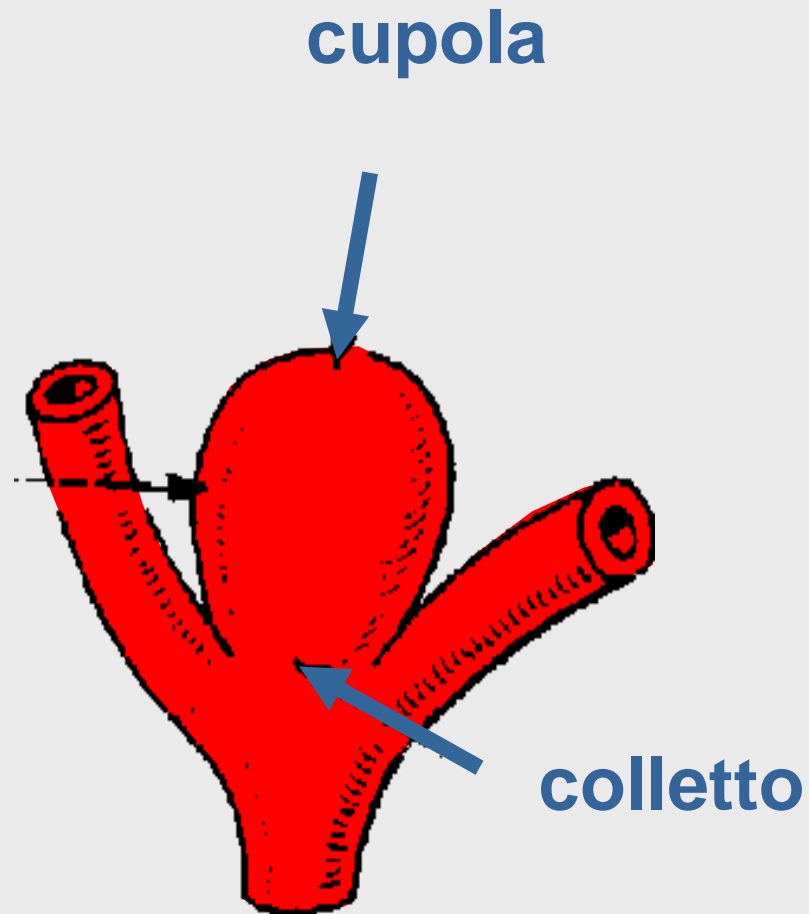


art comunicante post
art carotide
art oftalmica

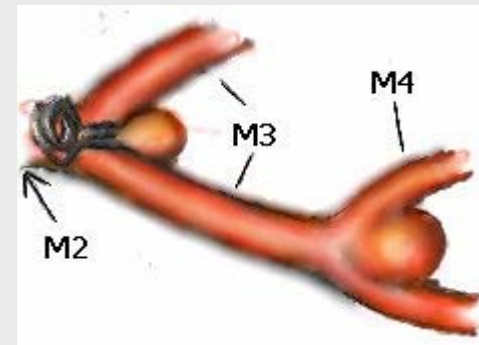
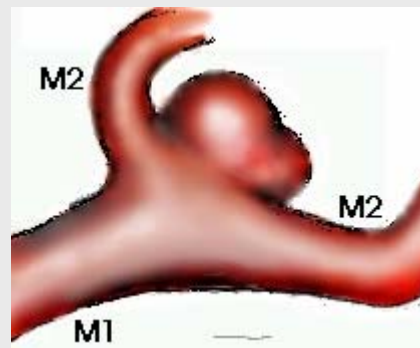
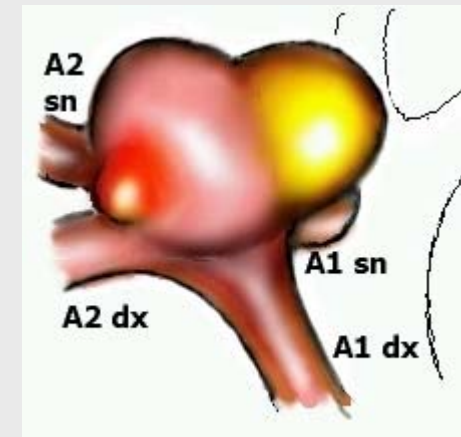
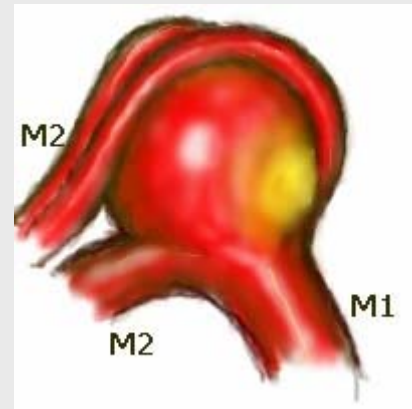
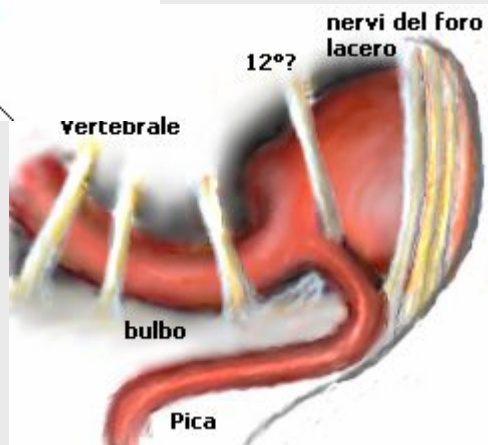
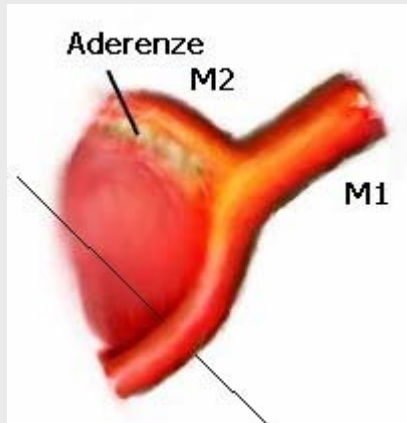
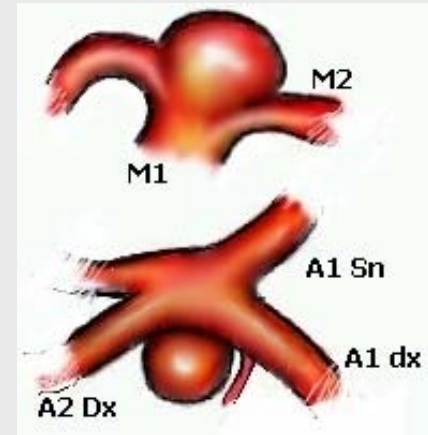
Morfologia



fusiformi
(raramente si rompono)



sacciformi
(alle biforcazioni)



SACCIFORMI 99%

- **Congeniti**
- **Infettivi**
 - **Batterici (Stafilococco)**
 - **Micotici**
- **Traumatici**
 - **Veri (endotelio +avventizia)**
 - **Falsi (organizzazione fibrosa ematoma)**
 - **Dissecanti**

CASULA PASQUALA

OSP. S. RAFFAELE

226-5

30:4

Surface No cut

DFOV 45 cm

4/3

S 10

OSP. S. RAFFAELE

GE MEDICAL SYSTEMS

10 Dec 2001 09:35:17

Dec 10 2001

9:52

L

3

2

Voxel size: 0.3 mm

0 L 180

W = 2349 L = 1429

155

clinoide fresata

canale ottico

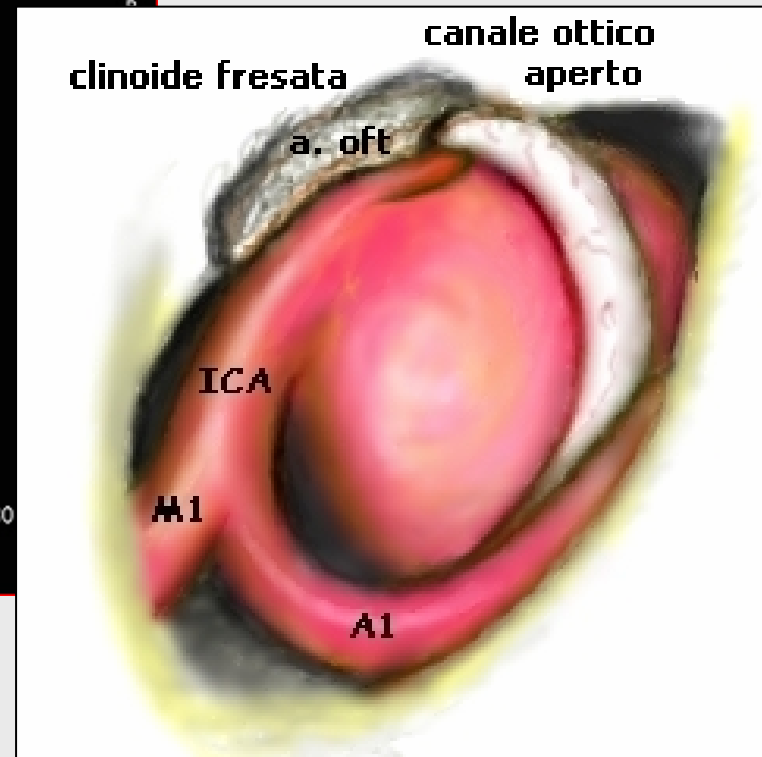
aperto

a. oft

ICA

A1

A1



Presentazione clinica

90% rottura

7% segni o sintomi di compressione delle strutture adiacenti

3% riscontro occasionale

Sintomi e segni

*warning leaks
nei 2/3 dei casi*

- **Cefalea violenta ed improvvisa**
descritta spesso come una **pugnalata** o **un'esplosione**
- **segni di meningismo** (dopo 3-12 ore)
rigor nucale
fotofobia
segno di Kernig / Lasegue
- **nausea o vomito** **60 %**
- **crisi comiziale** **10-15 %**
può mascherare altri segni
- **eventuale perdita di coscienza -> coma**
- **eventuali segni focali** **25 - 27 %**
es. 3° n.c. (ernia transtent. o lesione diretta nervo da aneurisma AcoP)
- **ipertensione** **19 %**
slivellamenti ECG

sospetto clinico di ESA

- **paziente non emicranico accusa cefalea improvvisa e violenta con soggettiva sensazione di malessere anche senza altro segno o sintomo**
- **paziente emicranico con cefalea ad insorgenza acuta diversa da quella usuale**
- **insorgenza di apparente emicrania oltre i 40 anni di età**
- **cefalea intensa dopo anche brevissima perdita di coscienza**
- **ogni caso di emicrania oftalmoplegica o comitata**

errori di interpretazione dei sintomi e segni di ESA

• Cefalea

- emicrania
- sinusite
- cefalea muscolo-tensiva
- ematoma sottodurale

• Rigor Nucale

- artrosi cervicale
- meningite

• Nausea e Vomito

- gastroenterite
- ulcera gastrica
- appendicite acuta
- infarto toracico anteriore

• Confusione, sopore

- intossicazione da farmaci
- intossicazione alcolica
- psicosi

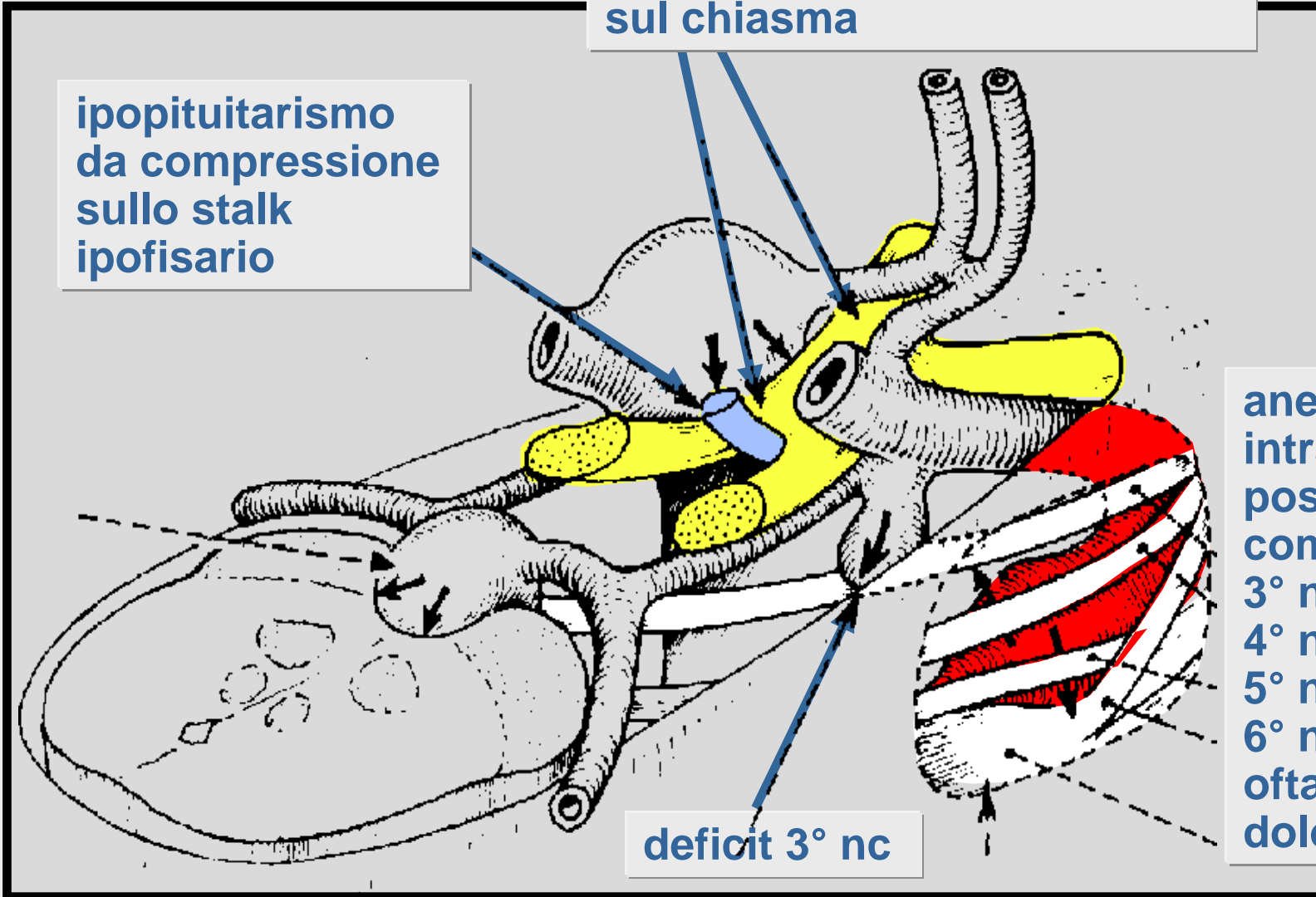
• Deficit focali

- infarto cerebrale
- emorragia cerebrale

compressione strutture

difetto campimetrico da compressione sull'ottico o sul chiasma

ipopituitarismo da compressione sullo stalk ipofisario



deficit 3° nc

aneurismi intracavernosi possono comprimere:
3° nc
4° nc
5° nc
6° nc
oftalmoplegia
dolore al volto

Classificazione clinica di Hunt ed Hess

- Grado 0** Aneurisma non sanguinante
- Grado I** Paziente asintomatico o con cefalea modesta e lieve rigor nucale
- Grado IA** Nessun segno di reazione meningeae ma con deficit neurologici evidenti
- Grado II** Cefalea da moderata a severa, rigidità nucale, nessun deficit neurologico ad eccezione della paralisi di nervi cranici.
- Grado III** Sonnolenza, confusione, deficit focali di medio grado
- Grado IV** Stupore, emiparesi da moderata a severa e facilmente decerebra con disordini di tipo vegetativo
- Grado V** Coma profondo, rigidità decerebrata, stadio preagonico

complicanze mediche in corso di ESA

• Cardiovascolari

- ipertensione 19 %
- aritmie 3 %
- ipotensione 3 %
- angina 0.7 %
- infarto miocard. 0.6 %
- tromboflebiti 0.6 %

• Respiratorie

- polmonite 2.9 %
- atelectasie 3 %
- edema polmon. 0.7 %

• Endocrine

- inappropriata secrezione di ADH 4 %

• Metaboliche

- diabete mellito 1.6 %
- iponatriemia 4 %

• Gastrointestinali

- emorragia 1.3 %
- insuff. epatica 0.4 %

• Renali

- insufficienza 0.9 %

• Ematologiche

- anemia 1.9 %
- alteraz. coagulaz. 0.4 %

CAUSE DI MORTALITA' E MORBIDITA' NELL' ESA

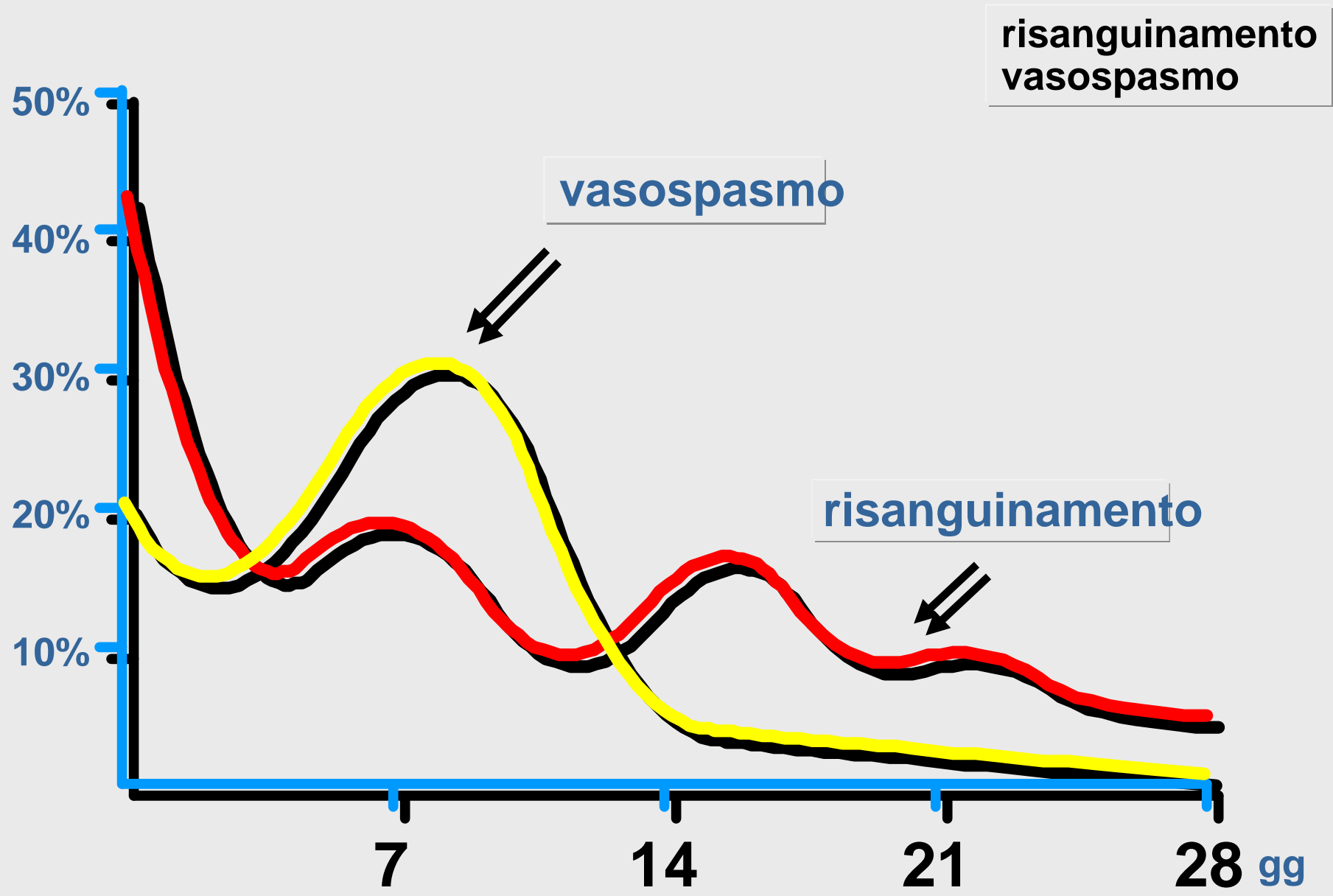
PRECOCE

- **10-15%** pts muore prima di arrivare in ospedale
- **10%** entro i primi giorni

TARDIVA

- **ISCHEMIA da VASOSPASMO**
- **RISANGUINAMENTO**

Mortalità complessiva è 50-60% nei primi 30 giorni
50% dei sopravvissuti ha morbidità significativa



Risanguinamento

- nei primi 15 giorni ~20 %



decesso ← **70 %**

*rischio più che doppio rispetto
al primo sanguinamento*

- nei mesi successivi il rischio scende fino a stabilizzarsi su un valore di **3.5% / anno**

INCIDENZA VASOSPASMO

Angiografico 40 - 70 %

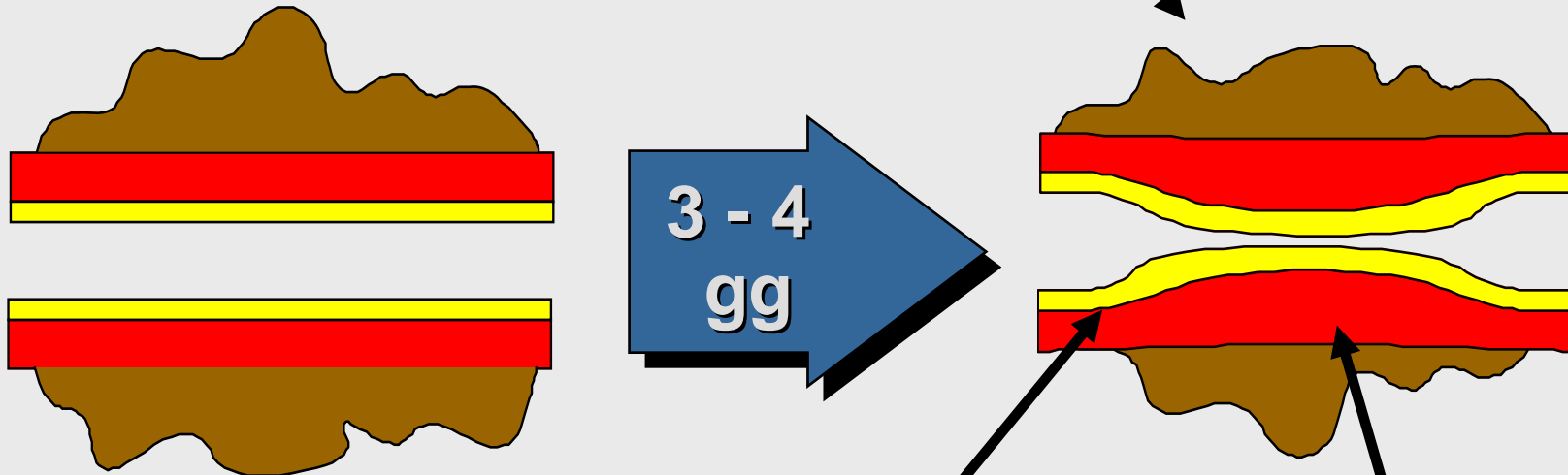
Sintomatico 20 - 30 %

FISIOPATOLOGIA del VASOSPASMO

- **Vasculopatia proliferativa**
- Ipotesi **immunoreattiva**
- Anomalie nel controllo del tono e della reattività delle **fibrocellule muscolari lisce**
- Alterazioni nel meccanismo di regolazione del flusso degli **ioni Ca^{++}**
- **Stimoli di natura biochimica**
 - - Emoglobina e suoi derivati
 - - Vasopressina, Noradrenalina e Serotonina
 - - Metaboliti dell' Acido Arachidonico
 - - Endotelina

vasospasmo

coagulo di sangue



edema subintimale
infiltrati linfociti, leucociti,
macrofagi, mionecrosi

**reazione
infiammatoria**

Idrocefalo successivo a ESA

- nel 20% dei pz. (solo un 1/3 richiede trattamento)
- nei primi giorni successivi a ESA
- cause:
 - coagulo ematico nelle cisterne della base
 - ostruzione delle granulazioni di Pacchioni
 - coagulo nel sistema ventricolare