



Carissimi Amici,

con l'istituzione della Newsletter abbiamo voluto far sentire il socio SINV sempre più parte attiva della Società.

Questo intendimento è già apprezzabile visitando il nostro sito web, dall'interfaccia molto friendly e accattivante, vetrina delle molteplici attività della società, ma con quest'ultima iniziativa si è cercato di incentivare il senso di appartenenza.

Le finalità sono quelle di far conoscere tutte le iniziative SINV in modo più dettagliato, affinché la partecipazione sia una cosa reale, di dare aggiornamenti scientifici e infine di lasciare uno spazio aperto per un forum di discussione.

In dettaglio:

-1- la necessità di far conoscere sempre più le iniziative SINV che sono divenute veramente molte e sempre più interessanti e ricche di contenuti.

Abbiamo appena concluso il Laboratorio Didattico per la preparazione della giornata di aggiornamento per gli Infermieri in sessione congiunta ANIN - SINV al congresso Nazionale di Biella.

È alle porte un importantissimo evento: I SEMINARI INTERDISCIPLINARI ITALIANI NEUROVASCOLARI, in cui in 8 città italiane si parla di patologia neurovascolare sotto l'egida di formazione della SINV.

Tale appuntamento è una pietra miliare della società e ritengo che tutti noi dobbiamo esserne fieri.

Il **XX Congresso Nazionale**, che si terrà a Biella a fine settembre, ha per tema **Vene, Arterie, Cervello, Tecnologia**.

Poi gli eventi locali targati completamente SINV, come il SINV OPENING MEETING sull'evoluzione e management dei TIA nella regione Emilia Romagna, che sto organizzando per il 10 giugno a Reggio Emilia.

Gli eventi di cui è stato chiesto solo il patrocinio sono poi elencati nel sito;

-2- il servire nella formazione, mandato della società, **"verso una medicina dell'ictus"**, lo si è voluto concretizzare anche tramite la pubblicazione nella newsletter di articoli scientifici e di proposte di studio SINV;

-3- uno spazio aperto per i soci per il miglioramento delle nostre attività, ove far confluire proposte fattive, quali anche la pubblicizzazione di eventi a vario titolo, consigli e contributi scientifici SINV;

-4- lo spazio delegati regionali, con lettere e consigli e attività della capillarizzazione della SINV sul territorio.

Vi rammento inoltre di leggere le bellissime parole di Lanza, Meneghetti, Prati e Salsa, che racchiudono il concetto del rispetto altrui e della continuità della SINV.

Buon lavoro a tutti noi, carissimi amici

Giovanni Malferrari

REGGIO EMILIA

SERVIZIO SANITARIO REGIONALE
EMILIA-ROMAGNA
Azienda Unità Sanitaria Locale di Reggio Emilia
Arcispedale S. Maria Nuova

Dal cambiamento della nosografia
al cambiamento della pratica clinica

SINV OPENING MEETING 2011

Il Management Regionale del paziente con TIA:
on the field

10 GIUGNO 2011



Presidente del Congresso:

Dott.ssa N. Marcello
Arcispedale Santa Maria Nuova, Reggio
Emilia

Responsabile Scientifico:

Dott. G. Malferrari
Arcispedale Santa Maria Nuova, Reggio
Emilia

Comitato organizzativo locale:

Dott.ssa M. Zedde, Dott.ssa S. Biguzzi

Per Informazioni e Iscrizioni:

Segreteria SINV
c/o Centro E-learning di Ateneo
dell'Università di Modena e Reggio Emilia,
Via Allegri 13 - Reggio Emilia
Tel: 0522 522 521
email: segreteria@sinv.it

www.sinv.it



Prosegue il percorso di collaborazione della SINV con l'ANIN, l'Associazione Nazionale Infermieri delle Neuroscienze.

Dopo il corso congiunto di Novembre 2010, tenutosi nell'ambito del XIX congresso nazionale SINV a San Giovanni Rotondo, sul ruolo degli infermieri nella stroke unit, il 7 Maggio scorso, a Reggio Emilia, nelle Aule della formazione dell'Arcispedale Santa Maria Nuova, si è aperto un nuovo capitolo nella collaborazione tra le due società.

L'obiettivo, pienamente raggiunto, è stato di preparare i contenuti e la forma didattica del prossimo corso SINV-ANIN che si terrà a Biella il 22 e 23 Settembre nell'ambito del XX congresso nazionale SINV, che è stato presentato dal dott. Coppo organizzatore dell'evento. Sono state presentate slides e clips come esempi di bad and good practice per alcuni capitoli fondamentali dell'ictus come la gestione della fase iperacuta, la disfagia, l'afasia, il neglect, la mobilitazione e la fase di riabilitazione.

Si è discusso inoltre di "Livelli Organizzativi di Assistenza" e del ruolo del caregiver. Dal contributo dei vari gruppi e dal confronto, sono scaturite indicazioni preziose per il congresso di Biella.

La formula del Laboratorio multimediale interattivo come momento progettuale preparatorio alla fase formativa, rappresenta per la SINV un valore aggiunto indispensabile per una offerta formativa di qualità.

L'appuntamento è quindi per il 22 e 23 settembre per tutti quelli che vorranno partecipare e vedere i risultati di quanto è stato progettato a Reggio Emilia.

Formazione congiunta SINV-ANIN sull'assistenza al paziente con ictus Laboratorio di Formazione



SINV
Dott. G. Malferrari
(presidente)
Dott. V. Inchingolo
(segretario)

ANIN
M. Macheruzzi
(presidente)
T. Lavalle

**Livelli Organizzativi
di Assistenza**
Ictus acuto
Afasia
Neglect
Disfagia
Mobilitazione
Riabilitazione
Ruolo del caregiver

**RESOLVING
PROBLEMS**

**Reggio Emilia 7 Maggio 2011
Arcispedale Santa Maria Nuova
Aule della Formazione**



Laboratorio multimediale interattivo di good and bad practice nell'approccio infermieristico al paziente con ictus acuto.



17 - 18 Giugno:
TRIESTE, REGGIO EMILIA, FIRENZE, ROMA, COLLI DEL TRONTO (AP), FOGGIA

24 - 25 Giugno:
BELGIRATE, VITTORIA (RG)

LE GIORNATE DI FORMAZIONE 2011

Seminari interdisciplinari Italiani Neuro Vascolari

LA FORMAZIONE INTERDISCIPLINARE SUL CAMPO

Presidente: Dott. Giovanni Malferrari

Responsabile della Formazione: Dott. Nicola Carraro

Coordinatore Centro Nord: Dott. Nicola Carraro

Coordinatore Centro Sud: Dott. Sandro Sanguigni

Corso Teorico Pratico sull'IMT carotideo

Significato clinico e modalità di valutazione

Verona, 30 maggio 2011 - Bologna, 31 maggio 2011, Torino, 1° giugno 2011 -
Bari, 6 giugno 2011, Lecce, 7 giugno 2011

Responsabile scientifico Dott. Patrizio Prati, Centro Diagnostico CIDIMU - Torino

PROGRAMMI, INFO E DEPLIANT SCARICABILI SU WWW.SINV.IT



Ispessimento Intima-Media della carotide: significato clinico e prospettive future

Dr. Patrizio Prati

Centro Italiano di Diagnostica Medica Ultrasonica CIDIMU Torino

L'ispessimento intima media della carotide è una misura del complesso intima-media dell'arteria carotidea (C-IMT) ottenuto mediante ecotomografia B-mode ad alta risoluzione.

La sua definizione è stata stabilita attraverso una Consensus Conference (Mannheim IMT Consensus). Valori aumentati di IMT sono stati trovati associati a casi prevalenti di malattie cardio e cerebrovascolari ischemiche, all'arteriopatia obliterante periferica, a numerosi fattori di rischio cardiovascolari. Studi longitudinali hanno dimostrato che un incremento di C-IMT era associato alla comparsa di placche aterosclerotiche carotidiche, all'incidenza di IMA e stroke.

Lo stroke rimane uno dei maggiori problemi concernenti la salute pubblica. Dopo le malattie cardiache e le neoplasie, è la causa più frequente di morte e quella più comune di invalidità, dal 15 al 30 % dei soggetti che hanno manifestato uno stroke, presentano una disabilità permanente.

Per quanto, nelle ultime decadi si sia osservato un declino della mortalità per stroke, maggiore nei maschi rispetto alle femmine, l'incidenza di stroke sembra in aumento con dei costi umani e sociali altissimi.

Nonostante l'avvento della terapia trombolitica in pazienti selezionati, ed altre promettenti terapie, la prevenzione rimane l'approccio migliore per ridurre il peso globale di questa malattia. La prevenzione è particolarmente importante perché oltre il 75 % degli stroke sono il primo evento; essa si fonda sull'identificazione dei soggetti a rischio; la determinazione del rischio è effettuata a partire da sistemi a punteggio, le cosiddette carte del rischio. Esse si fondano su modelli predittivi in cui un modello matematico-statistico valuta il numero e il peso di fattori di rischio cardiovascolari, come l'ipertensione, il fumo di sigaretta, il colesterolo totale/HDL, la presenza di diabete mellito. Tale modello permette di valutare in termini probabilistici quali soggetti sono a rischio di un determinato evento in un determinato periodo (< 10 %, soggetti a basso rischio; tra 10 e 20 %, medio rischio; > il 20 % alto rischio. Vi sono anche sistemi a punteggio basati su modelli analitici di "rischio individuale".

Per quanto esistano Carte Italiane del Rischio e un sistema di scoring europeo SCORE validato su popolazioni europee, il Framingham Risk Score (FSR) è spesso considerato il sistema di riferimento standard per la sua diffusione ed impiego; il FSR tuttavia ha una accuratezza limitata tendendo a sovrastimare il rischio in popolazioni a basso rischio e a sottostimarne invece in popolazioni ad alto rischio.

Per migliorare la predittività del sistema sono stati introdotti altri indicatori di aterosclerosi asintomatica come l'ispessimento Intima Media della carotide (C-IMT), il Coronary Artery Calcium (CAC) e l'Ankle-Brachial Index (ABI).

L'aggiunta di ciascuno di tali indici aumenta la sensibilità/specificità del FRS anche se ognuno di essi deve scontare alcuni limiti.

PJ Touboul et al hanno studiato la relazione tra C-IMT e stroke, in una coorte di 470 casi di soggetti con stroke ischemico, determinato nei suoi sottotipi patogenetici, e 463 controlli. Il valore di IMT medio, misurato in maniera automatica a livello della parete posteriore della carotide comune era costantemente e significativamente più elevato nei casi (0.797 ± 0.006 mm) rispetto ai controlli (0.735 ± 0.006 mm; $p < 0.001$) anche dopo aggiustamento per diametro vasale e presenza/assenza di pregressa ischemia cardio e cerebrovascolare.

Nella stessa popolazione è stata osservata una significativa associazione tra Framingham Risk Score e terzi di C-IMT. L'analisi di regressione logistica multipla ha mostrato che il C-IMT, il FRS e la presenza di placche, erano associati in maniera indipendente al rischio di stroke con un OR rispettivamente di 1.68 (95 % CI 1.25-2.26; $p = 0.0006$); 2.16 (1.57-2.98 $p < 0.0001$) e 2.73 (1.68-4.44 $p < 0.0001$).

Prati e Coll partendo da uno studio generale di popolazione, 1348 soggetti, di età compresa tra 18 e 99 anni, 630 maschi con un'età media di 46.4 ± 16.8 anni e 718 femmine con un'età media di 49.4 ± 18.2 anni, randomizzati per età e sesso, senza precedenti di ischemia cerebrale o coronarica, seguiti per un periodo medio di 12.7 anni, hanno osservato che, dopo aggiustamento per età e sesso, l'IMT massimo superiore a 1 mm della carotide comune, la presenza di una placca, l'ipertensione arteriosa e il diabete, predicono la comparsa di eventi ischemici cerebrali. Nel corso del follow-up 115 soggetti hanno presentato uno stroke ischemico non fatale, un episodio di ischemia cerebrale transitorio (39 soggetti) o una morte vascolare (76 soggetti). Il potere predittivo legato ad un IMT superiore a 1 mm o alla presenza di una placca è maggiore, rispetto al FSR e diventa statisticamente significativo nei soggetti ad alto rischio di stroke, oltre il 20 % di FSR (38.1 vs 10.1 per 1000 pazienti/anno, $P = 0.02$ con una curva ROC di 0.62 vs 0.52 e una $P = 0.002$).

Una revisione sistematica di tipo metaanalitico di Lorenz et al ha dimostrato che l'IMT carotideo è un forte ed indipendente predittore di futuri eventi vascolari. Il rischio relativo di stroke aggiustato per sesso ed età era 1.18 (95 % CI 1.16-1.21) per una variazione di 0.10 mm. Le maggiori fonti di eterogeneità erano l'età, la definizione di segmento carotideo e il protocollo della misura dell'IMT carotideo. La relazione tra C-IMT e rischio non era lineare ma il modello era statisticamente plausibile per valori moderati/alti di IMT.

Il problema dei valori normali dell'IMT è cruciale poiché un nomogramma di riferimento consente di differenziare soggetti con un IMT normale rispetto a quelli con valori patologici, allocare questi ultimi in categorie di soggetti a maggior rischio e intraprendere nei loro confronti una strategia preventiva più articolata ed aggressiva.

"...sono onorato di aver potuto contribuire attivamente nel promuovere e favorire le attività della Società Italiana Interdisciplinare Neurovascolare e sono certo che i nuovi corsi di aggiornamento organizzati dalla Società susciteranno l'interesse di tutti i professionisti che richiedono un approccio non settoriale alle complesse ed eterogenee problematiche che caratterizzano la patologia cerebrovascolare..."

*Dr. Giorgio Meneghetti
Presidente SINV 1995-1998*

In Italia i valori di riferimento provenienti da studi di popolazione sono scarsi (S. Daniele Project 1348 soggetti (Stroke 1992 23;1705-1711) REMEMBERProject1026 soggetti di età superiore a 55 anni (Neuroepidemiology. 2006;27(1):33-8.)e VITA Project 2580 soggetti di età superiore a 40 anni (J ThrombHaemost. 2005 ;3:1224-30).

I valori di riferimento dell'IMT della ACC, desunti dallo studio VITA IMT Project sono i seguenti: il valore medio dello IMT della ACC è 0.66 mm. I valori di riferimento in rapporto all'età (sopra il 97.5 pctle, 90% CI) sono:45-50 anni: 0.76 mm (0.75-0.79); 50-55 anni: 0.82 mm. (0.81-0.84); 55-60 anni: 0.88 mm.(0.86-0.91); >60 anni: 0.89 mm. (0.86-1.00).

Il valore massimo dello IMT/ACC è di 0.83 mm. I valori per età sono: <50 anni: 0.97 mm (0.93-1.06); 50-60 anni: 1.10 mm. (1.07-1.12); > 60 anni: 1.18 mm.(1.06-1.22).

Il campione esaminato in VITA Project ha un età relativamente bassa, età mediana di 54 anni e un limite superiore di età di 65 anni e proviene da un unico centro. Non è dunque adatto a fornire un nomogramma italiano dei valori medi normali ampio e rappresentativo

Diventa indispensabile adottare modelli che provengano da studi multicentrici.

Per questo è stato proposto un trial sotto l'egida della SINV e condotto con un contributo non condizionato da Guidotti farmaceutici SpA

L'obiettivo principale dello studio è quello di fornire un nomogramma dell'IMT in Italia. I nomogrammi saranno determinati attraverso il calcolo dei valore medio \pm SD in sei categorie di età. La precisione dei nomogrammi dipenderà dalla precisione della stima tanto dei valori medi che della deviazione standard.

Un campione di 193 soggetti permetterà di stimare la deviazione standard (e così la misura del nomogramma con una precisione di \pm 10% nelle quattro categorie centrali di età.

Poiché è già noto che le due categorie estreme (20-30 anni e 70-80) sono più omogenee è stato considerato sufficiente una taglia del campione uguale a $83 \pm 15\%$

Poiché la stima deve essere fatta per genere, sarà utilizzato un campione di 2000 soggetti(200/400/400/400/200 per ciascun gruppo di età rispettivamente) considerando un 10-15 % di dati persi.

Inoltre sarà incluso un campione di 1000 soggetti con fattori di rischio vascolari con l'intento di identificare ogni differenza maggiore del 8 % nella prevalenza di placche tra le popolazioni con e senza fattori di rischio vascolari (analisi stratificata per genere) e permettere un'analisi multivariata che includerà numerose variabili e la loro interazione.

Si è deciso dunque di includere un totale di 3000 soggetti.

Si renderà necessario individuare 60 centri e ciascun centro includerà 34 soggetti/anno; il numero di 3000 soggetti dovrà essere raggiunto in 18 mesi.

Il disegno dello studio è dunque il seguente:

Studio osservazionale trasversale multicentrico nazionale

Registro dell'Intima media della carotide in una popolazione di maschi e femmine di oltre 18 anni senza alcun evento cardiovascolare.

Tutte le misure saranno armonizzate tanto in acquisizione che in lettura. La metodologia di acquisizione e lettura sarà uniforme alla indicazione della Consensus Conference di Mannheim.

L'inclusione dei soggetti e le misure dell'IMT saranno effettuati attraverso un sito web dedicato: www.intimamedia.com

Bibliografia

1. Pignoli P, Tremoli E, Poli A, Oreste P, Paoletti R. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. Circulation. 1986 Dec;74(6):1399-406.
2. Zureik M, Ducimetière P, Touboul PJ, Courbon D, Bonithon-Kopp C, Berr C, Magne C. Common carotid intima-media thickness predicts occurrence of carotid atherosclerotic plaques: longitudinal results from the Aging Vascular Study (EVA) study. ArteriosclerThrombVasc Biol. 2000 Jun;20(6):1622-9.
3. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. Circulation. 2007 Jan 30;115(4):459-67. Epub 2007 Jan 22.
4. Touboul PJ, Labreuche J, Vicaud E, Amarenco P; GENIC Investigators. Carotid intima-media thickness, plaques, and Framingham risk score as independent determinants of stroke risk. Stroke. 2005 Aug;36(8):1741-5. Epub 2005 Jul 14.
5. Prati P, Tosoletto A, Vanuzzo D, Bader G, Casaroli M, Canciani L, Castellani S, Touboul PJ. Carotid intima media thickness and plaques can predict the occurrence of ischemic cerebrovascular events. Stroke. 2008 Sep;39(9):2470-6. Epub 2008 Jul 10.
6. Plantinga Y, Dogan S, Grobbee DE, Bots ML. Carotid intima-media thickness measurement in cardiovascular screening programmes. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2009 Dec;16(6):639-4

--

“...la Società Italiana Interdisciplinare Neurovascolare è molto cresciuta tanto nei consensi che nelle modalità operative ma ha conservato nei suoi attuali dirigenti entusiasmo e originalità di proposte e di pensiero. Anche le ultime offerte formative non mancheranno di aggregare quanti desiderano mettere in comune idee, progetti, esperienze. In uno spirito di reale amicizia...”

Dr. Patrizio Prati

Presidente SINV 1998-2001

I farmaci anticoagulanti nella prevenzione delle trombo-embolie: tra vecchie scelte e nuove opzioni

Luca Gallelli, Chiara Giofrè

Cattedra di Farmacologia, Dipartimento di Medicina Sperimentale e Clinica, Facoltà di Università di Catanzaro, AO Policlinico MaterDomini – Catanzaro, Italia

La trombosi rappresenta una delle maggiori cause di morbilità e mortalità nel mondo sviluppato e gioca un ruolo significativo nella patogenesi di vari disturbi cardiovascolari (es. sindrome coronarica acuta, stroke ischemico, trombosi vascolare profonda, tromboembolia polmonare). Il trattamento farmacologico si basa sull'utilizzo di sostanze capaci di bloccare la via coagulativa, ma malgrado ciò il rischio di eventi tromboembolici rimane alto (Lloyd-Jones et al., 2010, Ruppert et al., 2010).

I capostipiti dei farmaci anticoagulanti sono rappresentati dall'eparina (sommministrata per via parenterale) e dal Warfarin. Il warfarin, antagonista della vitamina K, è una anticoagulante orale che, benché abbia ancora oggi una elevata efficacia nella prevenzione degli eventi trombo embolici in pazienti con fibrillazione atriale, ha una stretta finestra terapeutica e presenta ampie interazioni sia con farmaci che con alimenti.

Le eparine a basso peso molecolare (EBPM) rappresentano un trattamento ben consolidato e ancora diffuso per la prevenzione della trombosi venosa profonda e della trombo embolia polmonare.

Le EBPM sono derivate da eparine non frazionate (ENF), si legano all'antitrombina incrementando marcatamente la sua attività. Somministrate mediante iniezione sottocutanea presentano una lunga emivita che ne consente la mono – somministrazione giornaliera ed agiscono inibendo il fattore Xa della coagulazione e, in misura minore, il Fattore IIa. Sono farmaci abbastanza sicuri, non richiedono monitoraggio ma non presentano antidoti in casi di intossicazione. Tra tutte le EBPM, comunque solo la bemiparina e la reviparina presentano un basso rischio di sanguinamento avendo un elevato rapporto Anti Xa/Anti II (9,6 e 4,2, rispettivamente) (Grey e coll, 2008).

I limiti di questi anticoagulanti hanno spinto la ricerca di agenti più convenienti. Gli esempi più importanti di questi anticoagulanti più recenti sono i diretti e indiretti inibitori del fattore Xa e gli inibitori diretti della trombina. Questi nuovi agenti tendono ad avere proprietà farmacocinetiche più prevedibile, di efficacia e sicurezza superiori e alcuni possono essere somministrati per via orale.

Gli inibitori del fattore Xa comprendono il fondaparinux e l'idraparinux che hanno dimostrato una elevata efficacia clinica ed una ridotta tossicità. L'idraparinux, si differenzia dal fondaparinux per una emivita notevolmente più lunga che ne consente la somministrazione di una dose fissa per via sottocutanea una volta alla settimana, con ampi margini di sicurezza (Van Gogh et al., 2007).

Tra gli inibitori del fattore Xa rientrano anche il rivaroxaban e l'apixaban. Il rivaroxaban ha una lunga emivita che consente la monosomministrazione giornaliera ed è stato dimostrato che alla dose di 10 mg presenta una maggiore efficacia dell'enoaparina nella prevenzione di eventi trombo embolici, senza alcun incremento di tossicità (Melillo et al. 2010).

L'apixaban ha dimostrato una maggiore efficacia rispetto all'enoaparina nella prevenzione degli eventi tromboembolici in pazienti sottoposti a chirurgia ortopedica (Lassen et al., 2010). Inoltre un recente studio clinico, condotto su 5600 pazienti con fibrillazione atriale, ha

dimostrato che l'utilizzo di apixaban è stato più efficace dell'aspirina nella prevenzione dell'ictus e dell'embolismo sistemico con un simile profilo di sicurezza (Wallentin et al., 2010).

L'inibitore diretto della trombina è rappresentato dal dabigatran desilato, che è un profarmaco metabolizzato a livello epatico nella forma attiva del dabigatran. Studi clinici hanno dimostrato che in pazienti con fibrillazione atriale, il trattamento con dabigatran si associa ad un miglior controllo degli eventi tromboembolici (ictus ischemico) rispetto al warfarin senza necessità di un monitoraggio laboratoristico e con un miglior profilo di sicurezza (Wallentin et al., 2010).

In conclusione, i differenti farmaci antitrombotici tradizionali (eparina, eparina a basso peso molecolare e antagonisti della vitamina K) agiscono a differenti livelli della cascata coagulativa, mentre i nuovi farmaci presentano un effetto mirato e diretto su un unico fattore della coagulazione ottenendo un migliore effetto terapeutico con uguali o inferiori effetti collaterali.

BIBLIOGRAFIA

1. Grey E, Mulloy B, Barrowcliffe TW. Heparin and low molecular weight heparin. *Thromb Haemost* 2008; 99: 807–818.
2. Lassen MR, Raskob GE, Gallus A, Pineo G, Chen D, Hornick P; ADVANCE-2 investigators. Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after knee replacement (ADVANCE-2): a randomised double-blind trial. *Lancet*. 2010;375(9717):807-15.
3. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Committee. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:948–954
4. Melillo SN, Scanlon JV, Exter BP, Steinberg M, Jarvis CI. Rivaroxaban for thromboprophylaxis in patients undergoing major orthopedic surgery. *Ann Pharmacother* 2010;44(6):1061-71.
5. Ruppert A, Lees M, Steinle T. Clinical burden of venous thromboembolism. *Curr Med Res Opin* 2010;26:2465–2473
6. Van Gogh Investigators, Buller HR, Cohen AT, Davidson B, Decousus H, Gallus AS, Gent M, Pillion G, Piovella F, Prins MH, Raskob GE. Extended prophylaxis of venous thromboembolism with idraparinux. *N Engl J Med*. 2007 Sep 13;357(11):1105-12.
7. Van Gogh Investigators, Buller HR, Cohen AT, Davidson B, Decousus

“...la SINV nasce non contro ma fuori dall'ambiente accademico e supera di slancio tutte la difficoltà derivanti dall'essere “freelance”, sulla spinta di un entusiasmo incontenibile, della bontà dell'idea fondante e dell'essere disinteressata a strumentalizzazioni a fini personali...”

Dr. Francesco Salsa

Presidente SINV 2001-2005

H, Gallus AS, Gent M, Pillion G, Piovella F, Prins MH, Raskob GE. Idraparinux versus standard therapy for venous thromboembolic disease. *N Engl J Med.* 2007 Sep 13;357(11):1094-104.

8. Wallentin L, Yusuf S, Ezekowitz MD, Alings M, Flather M, Franzosi MG, Pais P, Dans A, Eikelboom J, Oldgren J, Pogue J, Reilly PA, Yang S, Connolly SJ; RE-LY investigators. Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin at different levels of international normalized ratio control for stroke prevention in atrial fibrillation: An analysis of the RE-LY trial. *Lancet* 2010; 376(9745):975-83.

--

Depressione post-ictale

Stefano Paolucci

U.O.C. di Neuroriabilitazione
IRCCS- Fondazione S. Lucia - Roma

La depressione ("post-stroke depression", PSD) rappresenta la complicazione neuropsichiatrica post-ictale più frequente e più studiata, ma i dati disponibili non sono univoci a causa di rilevanti problematiche essenzialmente metodologiche (eterogeneità della popolazione ictale, differenti criteri di selezione dei pazienti, con l'arruolamento o meno di pazienti afasici, differenti metodiche diagnostico-valutative, differenti tempi di arruolamento dei pazienti, non distinzione nei vari studi tra pazienti in specifica terapia psicofarmacologica e non trattati).

EPIDEMIOLOGIA

Si stima che un terzo circa dei pazienti con ictus presenti prima o poi un disturbo depressivo [1], ma esistono rilevanti differenze tra studio e studio, con un range compreso tra il 20 ed il 60% [2].

In Italia la prevalenza media è risultata del 36%, come evidenziato dallo studio multicentrico italiano DESTRO, condotto in 53 centri dislocati su tutto il territorio nazionale, e relativo ad oltre 1000 pazienti, valutati serialmente nel tempo [3].

La prevalenza della PSD è maggiore nei primi mesi dall'evento ictale, e tende successivamente a ridursi, sia spontaneamente che in seguito alle terapie farmacologiche, ma la sua cronicizzazione è purtroppo frequente [2].

Diagnosi

La diagnosi di depressione in pazienti con patologia neurologica è una diagnosi essenzialmente clinica, e si deve basare su informazioni multiple (colloquio clinico, ove possibile; anamnesi pre-morbosa; osservazione del comportamento del paziente; intervista con i familiari e con i "caregivers"; modificazione ritmi biologici) [4]. Infatti bisogna tener conto che alcuni sintomi fisici (mancanza di energia, perdita di peso, disturbi del sonno, disturbi della concentrazione, agitazione o rallentamento psicomotorio) possono essere di difficile attribuzione, in quanto compatibili sia con i postumi della lesione ictale che con la depressione stessa. Al momento, non esiste accordo sul fatto se siano prevalenti le forme depressive di tipo maggiore o quelle di tipo minore/distimiche. Tali differenze sono legate essenzialmente alle già riferite problematiche metodologiche. Nel già citato studio DESTRO, che utilizzava per la diagnosi di distimia la "Diagnostic Checklist for Dysthymia in neurological disorders" dell'OMS, oltre l'80% dei casi (80.7%) presentava una forma di depressione minore [3].

Eziopatogenesi e correlati anatomici

Molto si è discusso in questi ultimi 30 anni sul fatto che la PSD sia il frutto di lesioni in specifiche aree cerebrali o sia un fenomeno reattivo all'evento ictale.

L'ipotesi attualmente prevalente è però multifattoriale, in quanto sono stati identificati vari fattori di rischio, con caratteristiche sia di tipo costituzionale che reattivo (sesso femminile, marcata disabilità, pregressi episodi depressivi o cerebrovascolari, problematiche familiari e sociali, problemi di comunicazione, scolarità elevata e personalità premorbosa di tipo nevrotico). Infatti, le storiche associazioni tra PSD e lesioni cerebrali anteriori sinistre [5] non sono state confermate da numerosi altri studi, compresa una recente meta-analisi [6], che non hanno evidenziato associazioni tra PSD e sede delle lesioni cerebrali.

IMPATTO CLINICO-FUNZIONALE

Esistono varie segnalazioni sulle relazioni tra presenza di PSD e aumento della mortalità, sia a breve (12-24 mesi) che a lunga distanza (10 anni) dall'evento ictale. Tuttavia solo una minoranza di tali decessi è imputabile ad eventi suicidari.

La PSD rappresenta un importante fattore prognostico negativo sul recupero funzionale, sia a breve che a lungo termine dall'evento ictale, condizionando pesantemente il recupero e compromettendo i risultati riabilitativi. Tuttavia è però necessario valutare i dati disponibili con qualche cautela, in quanto nei vari studi è generalmente trascurato il ruolo di un eventuale trattamento psicofarmacologico. Infatti nella maggioranza degli studi solo una minoranza dei pazienti affetti da PSD è stata trattata con antidepressivi, e nei risultati non c'è generalmente alcuna differenziazione tra pazienti trattati e non trattati.

La PSD può pesantemente condizionare la sicurezza quotidiana e la qualità della vita nei pazienti con postumi di stroke.

TRATTAMENTO

a) Impatto dei trattamenti psicofarmacologici sui sintomi depressivi.

I trattamenti antidepressivi, benché non in grado di provocare una remissione sintomatologica, obiettivo, di difficile realizzazione nei casi di depressione in comorbilità, si sono dimostrati in grado di migliorare la sintomatologia depressiva [7].

Benché anche gli antidepressivi triciclici siano efficaci nel trattamento della PSD, si suggerisce di utilizzare gli inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI) per il loro migliore profilo di tollerabilità [4]. Il supposto rischio di complicanze emorragiche legate ad una loro azione antiaggregante piastrinica non è stato confermato dalle risultanze cliniche [8].

Riguardo alla durata del trattamento, si ritiene utile un trattamento di almeno 4-6 mesi, ma tale suggerimento deriva essenzialmente da opinioni di esperti [4].

b) Impatto dei trattamenti psicofarmacologici sullo stato funzionale.

Al momento l'utilizzo regolare di antidepressivi è in grado di migliorare la prognosi riabilitativa, ma non di annullare l'impatto sfavore-

"...ciò che più conta è essere utili ed è meglio essere piccoli, poco conosciuti ma utili a qualcosa o a qualcuno piuttosto che grandi e famosi ma del tutto inutili..."

Dr. Gaetano Lanza

Presidente SINV 2005-2009

vole della PSD sul recupero funzionale [9;10]. Tale azione favorente è maggiore se il trattamento antidepressivo viene iniziato precocemente (entro il primo mese). Tuttavia, malgrado il trattamento con antidepressivi, i pazienti con PSD presentano una prognosi funzionale più grave rispetto ai pazienti non depressi [11].

Bibliografia

1. Paolucci S: Epidemiology and treatment of post-stroke depression. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2008;4:145-154.
2. Hackett ML et al.: Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 2005;36:1330-1340.
3. Paolucci S et al.: The Italian multicenter observational study on post-stroke depression (DESTRO). *J Neurol* 2006;253:556-562.
4. SPREAD - Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion: Ictus cerebrale: linee guida italiane di prevenzione e trattamento. <http://www.spread.it/>.
5. Robinson RG et al.: Mood disorders in stroke patients. Importance of location of lesion. *Brain* 1984;107 (Pt 1):81-93.
6. Carson AJ et al.: Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet* 2000;356:122-126.
7. Hackett ML et al.: Interventions for treating depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD003437.
8. Kharofa J et al.: Selective serotonin reuptake inhibitors and risk of hemorrhagic stroke. *Stroke* 2007;38:3049-3051.
9. Gonzalez-Torrecillas JL et al.: Effects of early treatment of poststroke depression on neuropsychological rehabilitation. *Int Psychogeriatr* 1995;7:547-560.
10. Gainotti G et al.: Relation between depression after stroke, antidepressant therapy, and functional recovery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:258-261.
11. Paolucci S et al.: Post-stroke depression, antidepressant treatment and rehabilitation results. A case-control study. *Cerebrovasc Dis* 2001;12:264-271.

Prevenzione dell'ictus nei pazienti con stenosi intracranica: interrotto lo studio SAMMPRIS a causa di un maggior rischio di ictus e di mortalità nel gruppo stent

Il National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) ha interrotto l'arruolamento in uno studio clinico che stava valutando i benefici aggiuntivi, rispetto alla sola terapia medica aggressiva, dell'angioplastica intracranica con stenting nella prevenzione dell'ictus nei pazienti con stenosi intracranica sintomatica.

SAMMPRIS (Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent stroke in Intracranial Stenosis) è il primo studio prospettico, multicentrico, randomizzato, che ha confrontato la sola terapia medica aggressiva versus il trattamento medico aggressivo più angioplastica combinata con stenosi sintomatica ad alto grado (70-99%) di un'arteria intracranica maggiore (arteria carotide intracranica, arteria cerebrale media, arteria vertebrale intracranica e arteria basilare).

Tutti i pazienti sono stati arruolati entro 30 giorni dopo un TIA (at-

tacco ischemico transitorio) o un ictus non-invalidante, che è stato attribuito alla stenosi intracranica arteriosa.

Il trattamento medico aggressivo in entrambi i bracci consisteva di Acido Acetilsalicilico (Aspirina) 325 mg/die per l'intero follow-up, Clopidogrel (Plavix) 75 mg/die per 90 giorni dopo l'arruolamento, gestione intensiva dei fattori di rischio vascolare (principalmente pressione sistolica target: inferiore a 140 mmHg [minore di 130 mmHg nelle persone con diabete] e livelli di colesterolo LDL inferiori a 70 mg/dl). A tutti i pazienti dello studio è stato fornito un programma per modificare lo stile di vita.

L'arruolamento è iniziato nel novembre del 2008 ed è stato interrotto il 5 aprile 2011 dopo l'adesione di 451 (59%) pazienti sui 764 previsti.

Il sistema di angioplastica e stenting utilizzati nello studio era il sistema Gateway-Wingspan.

Il NINDS ha agito su raccomandazione del Data Safety Monitoring Board (DSMB) dello studio.

Al momento della revisione da parte del DSMB, il 14% dei pazienti trattati con angioplastica con stenting è stato colpito da ictus o è morto entro i primi 30 giorni dopo l'arruolamento, rispetto al 5.8% dei pazienti trattati con sola terapia medica, una differenza altamente significativa.

Il tasso a 30 giorni di ictus o di mortalità nel braccio di trattamento medico intensivo è risultato notevolmente inferiore rispetto al tasso stimato del 10.7% sulla base di controlli storici, la maggior parte dei quali aveva ricevuto cure mediche standard. Inoltre il tasso a 30 giorni nei pazienti con stent è risultato sostanzialmente più elevato del tasso stimato del 5.2% (9.6% sulla base dei dati del Registro). Ci sono stati 5 morti per ictus entro 30 giorni dall'arruolamento, tutti nel braccio stent. È stata registrata una morte non-correlata all'ictus nel braccio terapia medica entro 30 giorni dopo l'arruolamento.

Dopo i 30 giorni, i tassi di ictus nel territorio dell'arteria stenotica sono risultati simili nei due gruppi, ma meno della metà dei pazienti è stata seguita per un anno. Pertanto, il follow-up dei pazienti attualmente arruolati fornirà importanti informazioni riguardo alla sicurezza nel lungo periodo dell'approccio interventistico.

I dati dello studio SAMMPRIS attualmente disponibili indicano che il trattamento medico aggressivo da solo è superiore alla combinazione angioplastica con impianto di stent e terapia medica intensiva nei pazienti con stenosi intracranica arteriosa con sintomi recenti e di alto grado. (Xagena2010)

Fonte: National Institutes of Health (NIH), 2011

Confronto a breve e medio termine tra endoarteriectomia e impianto di stent per la stenosi carotidea

È stata portata a termine una revisione sistematica della letteratura seguita da una meta-analisi per valutare la sicurezza relativa a breve termine e l'efficacia a medio termine di endoarteriectomia carotidea versus impianto di stent carotideo.

Sono stati presi in considerazione gli studi randomizzati e controllati che hanno confrontato le 2 tecniche in pazienti con stenosi carotidea con o senza sintomi.

L'endpoint primario era un esito composto di mortalità o ictus, mentre quelli secondari erano morte, ictus, infarto miocardico o neuropatologia

tia facciale (come endpoint individuali) e mortalità o ictus disabilitante (come endpoint composito).

Sono stati inclusi nell'analisi 11 studi (4.796 pazienti); 10 relativi agli esiti a breve termine (n=4.709) e 9 a medio termine (1-4 anni).

Il rischio periprocedurale di mortalità o ictus è risultato inferiore per endoarteriectomia carotidea (odds ratio, OR=0.67; P=0.025) che per impianto di stent carotideo, soprattutto per una diminuzione del rischio di ictus (OR=0.65; P=0.049), mentre il rischio di mortalità (OR=1.14; P=0.727) e l'endpoint composito di mortalità o ictus disabilitante (OR=0.74; P=0.088) non hanno mostrato differenze significative.

I rischi di infarto del miocardio periprocedurale (OR=2.69; P=0.036) o danno ai nervi craniali (OR=10.2; P<0.001) sono risultati maggiori nel gruppo endoarteriectomia che in quello stent.

Sul medio periodo, i 2 trattamenti non hanno mostrato differenze significative per quanto riguarda ictus o mortalità (hazard ratio, HR=0.90; P=0.314).

In conclusione, è stato dimostrato che l'endoarteriectomia carotidea è superiore all'impianto di stent carotideo per gli esiti a breve termine, ma non sono emerse differenze significative sugli esiti a medio termine e tali differenze sono risultate legate soprattutto a ictus non-disabilitante.

Con l'impianto di stent carotideo si sono manifestati molti meno danni ai nervi craniali e infarti miocardici. (Xagena2010)

Meier P et al, *BMJ* 2010; 340: c467

Esito a breve termine dopo impianto di stent versus endoarteriectomia per stenosi carotidea sintomatica

Risultati di studi randomizzati e controllati hanno mostrato un maggiore rischio a breve termine di ictus associato a impianto di stent carotideo piuttosto che con endoarteriectomia per il trattamento della stenosi carotidea sintomatica. Tuttavia questi studi non sono stati disegnati per studiare se l'impianto di stent carotideo possa rappresentare un'alternativa sicura all'endoarteriectomia in specifici sottogruppi di pazienti ed è stata quindi portata a termine una meta-analisi pianificata dei dati relativi a pazienti individuali arruolati in 3 studi randomizzati e controllati.

I dati relativi a 3433 pazienti con stenosi carotidea sintomatica che erano stati assegnati in maniera casuale e analizzati negli studi EVA-3S (Endarterectomy versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis), SPACE (Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy) e ICSS (International Carotid Stenting Study) sono stati uniti e analizzati con modelli di regressione aggiustati per lo studio di origine.

L'esito primario era rappresentato da ictus o dalla mortalità.

L'analisi intention-to-treat ha incluso tutti i pazienti e tutti gli esiti che si sono manifestati tra la randomizzazione e i 120 giorni successivi.

L'analisi per-protocollo è stata invece limitata a pazienti che hanno ricevuto il trattamento al quale erano stati assegnati e agli eventi manifestatisi entro 30 giorni dopo il trattamento.

Nei primi 120 giorni dopo la randomizzazione, ictus e decessi si sono presentati con frequenza significativamente più elevata nel gruppo stent carotideo (8.9%) che nel gruppo endoarteriectomia (5.8%, risk ratio, RR=1.53, p=0.0006; differenza per il rischio assoluto 3.2).

Di tutte le variabili valutate, solo l'età ha modificato in maniera significativa l'effetto del trattamento: in pazienti di età inferiore a 70 anni (età mediana), il rischio stimato di ictus o di mortalità a 120 giorni è stato pari al 5.8% nel gruppo stent carotideo e 5.7% nel gruppo endoarteriectomia (RR=1); nei pazienti di età uguale o superiore ai 70 anni, il rischio stimato con stent carotideo è risultato doppio rispetto a quello osservato con endoarteriectomia (12.0% vs 5.9%, RR=2.04, p per interazione=0.0053, p per tendenza=0.0014).

Nell'analisi per-protocollo, le stime di rischio di ictus o di mortalità entro 30 giorni di trattamento in pazienti di età inferiore a 70 anni sono state pari a 5.1% nel gruppo stent e 4.5% nel gruppo endoarteriectomia (RR=1.11); nei pazienti di età uguale o superiore a 70 anni, le stime sono state 10.5% e 4.4%, rispettivamente (RR=2.41; p per interazione tra le categorie: 0.0078, p per interazione della tendenza: 0.0013).

In conclusione, il posizionamento di stent per stenosi carotidea sintomatica dovrebbe essere evitato in pazienti di età uguale o superiore ai 70 anni, ma potrebbe rivelarsi sicuro quanto l'endoarteriectomia nei pazienti più giovani. (Xagena2010)

Carotid Stenting Trialists' Collaboration, Lancet 2010; 376: 1062-1073

Prevenzione dell'ictus a 10 anni dopo intervento di successo di endoarteriectomia per stenosi asintomatica (2010)

Se il restringimento carotideo resta asintomatico (cioè, non ha causato recente ictus o altri sintomi neurologici), l'intervento di endoarteriectomia può ridurre l'incidenza di ictus per alcuni anni. Uno studio ha valutato gli effetti a lungo termine di questo intervento.

Tra il 1993 e il 2003, 3120 pazienti asintomatici in 126 Centri in 30 Paesi sono stati assegnati a endoarteriectomia immediata (ritardo mediano 1 mese) o a posticipo non definito di qualsiasi procedura carotidea e sono stati seguiti fino alla morte o per un periodo mediano tra coloro che sono sopravvissuti per 9 anni.

Gli esiti primari erano mortalità e morbilità peri-operatoria (morte o ictus entro 30 giorni) e ictus non-perioperatorio e le analisi sono state condotte per intention-to-treat.

In totale, 1560 pazienti sono stati assegnati a intervento di endoarteriectomia versus 1560 assegnati a posticipo della procedura carotidea.

Le proporzioni di pazienti operati benché ancora asintomatici sono state 89.7% versus 4.8% a 1 anno e 92.1% vs 16.5% a 5 anni.

Il rischio peri-operatorio di ictus o morte entro 30 giorni è stato pari a 3% (26 ictus non-disabilitanti più 34 eventi disabilitanti o fatali su 1979 endoarteriectomie).

Escludendo gli eventi peri-operatori e la mortalità non da ictus, i rischi di ictus (endoarteriectomia immediata vs posticipata) sono stati 4.1% versus 10.0% a 5 anni (aumento 5.9%) e 10.8% versus 16.9% a 10 anni (aumento 6.1%); il rapporto dei tassi di incidenza di ictus è stato pari a 0.54 (p<0.0001).

L'ictus disabilitante o fatale si è manifestato in 62 versus 104 pazienti, mentre quello non disabilitante in 37 versus 84.

Combinando gli eventi perioperatori e gli ictus, i rischi netti sono stati 6.9% versus 10.9% a 5 anni (aumento 4.1%) e 13.4% versus 17.9% a 10

anni (aumento 4.6%).

Le terapie sono risultate simili in entrambi i gruppi; nel corso dello studio, la maggior parte dei pazienti era sottoposta a terapia anti-trombotica e antipertensiva e i benefici netti sono risultati significativi sia per i pazienti in terapia di abbassamento dei livelli lipidici che in quelli non-sottoposti a tale terapia, sia per gli uomini sia per le donne fino a 75 anni di età all'entrata nello studio (ma non per i pazienti più anziani).

In conclusione, l'intervento di successo di endoarterectomia per pazienti asintomatici di età inferiore a 75 anni riduce i rischi di ictus a 10 anni e metà di questa riduzione riguarda ictus disabilitanti o fatali. Il beneficio netto nei futuri pazienti dipenderà dai rischi legati alle lesioni carotidiche non-operate (ridotte dal trattamento farmacologico), dai futuri rischi chirurgici (che potrebbero essere diversi da quelli degli studi) e se l'aspettativa di vita supera i 10 anni. (Xagena2010)

Halliday A et al, *Lancet* 2010; 376: 1074-1084

--

Area della placca carotidea e spessore intima-media nel predire il primo evento ischemico cerebrale.

Dopo 10 anni di follow-up su 6584 uomini e donne: The Tromsø Study

La placca carotidea e lo spessore intima-media (IMT) sono riconosciuti come fattori di rischio per l'ictus ischemico, ma il loro valore predittivo è stato dibattuto e varia tra gli studi. Lo scopo di questo studio longitudinale basato sulla popolazione è stato quello di valutare il rischio di ictus ischemico associato con area placca e IMT nella carotide.

L'IMT e l'area totale della placca nella carotide destra sono stati misurati con gli ultrasuoni in 3.240 uomini e 3.344 donne tra i 25 e 84 anni che hanno partecipato a uno studio di popolazione di salute nel 1994 a 1995. Il primo evento ischemico è stato identificato attraverso dati ricavati dai registri ospedalieri di diagnosi e registri nazionali, con follow-up fino al 31 dicembre 2005.

Nei risultati si è osservato che l'incidenza di ictus ischemici si è verificato nel 7,3% (n = 235) degli uomini e del 4,8% (n = 162) delle donne e che l'area della placca totale sembra essere un fattore predittivo più forte di IMT per il primo evento di ictus ischemico.

Mathiesen E.B. et al. *Stroke*. 2011 Apr;42(4):972-8

--

La restenosi è molto più frequente dopo stent carotideo che dopo endoarteriectomia. The EVA-3S Study

L'angioplastica carotidea e stenting (CAS) può essere più spesso associato con stenosi residua o ricorrente di endoarteriectomia carotidea (CEA). Abbiamo confrontato i tassi di restenosi nei pazienti trattati con CAS o CEA nello studio EVA-3S.

Nello studio 507 pazienti (242 trattati con CAS e 265 dal CEA) sono stati sottoposti ad ecodoppler nel follow-up (in media 2.1 anni di follow-up), secondo un protocollo predefinito. La restenosi carotidea del 50% al 69% è stato diagnosticato su planimetria, mentre restenosi carotidea del 70% o occlusione è stata diagnosticata usando criteri planimetria o di velocità.

Nei risultati si è osservato che il tasso di restenosi carotidea del 50% o occlusione è stata significativamente maggiore dopo CAS (12,5%) rispetto a CEA (5.0%, il rapporto tempo, 0,16, IC 95%, 0,03-0,76, p = 0,02). I tassi di restenosi grave del 70% o occlusione erano basse e non differiva significativamente tra i 2 gruppi (tassi a 3 anni sono il 3,3% nel gruppo CAS e del 2,8% nel gruppo CEA). Il nostro studio non ha rilevato alcun effetto di restenosi carotidea sull'ipsilaterale ictus ischemico.

In conclusione, il tasso a breve termine di restenosi carotidea del 50% o occlusione è 2,5 volte più comune dopo il CAS rispetto a CEA, una differenza rappresentata da un eccesso di rischio di restenosi moderata. Ulteriori dati con un follow-up sono necessari per valutare il tasso di grave restenosi e per determinare la relazione tra restenosi e di ictus ricorrenti nel tempo.

Arquizaan C. et al. *Stroke*. 2011 Apr;42(4):1015-1020

--

Associazione dei fattori di rischio vascolare con dissecazione dell'arteria cervicale e stroke ischemico in giovani adulti

Poco si sa circa i fattori di rischio per dissecazione dell'arteria cervicale (CEAD), una delle principali cause di ictus ischemico (IS) in giovani adulti. Iperensione, diabete mellito, fumo, ipercolesterolemia, e obesità sono importanti fattori di rischio per IS. Tuttavia, il loro ruolo specifico nella CEAD è poco studiato. Il nostro obiettivo era quello di confrontare la prevalenza di fattori di rischio vascolare nei pazienti CEAD verso i controlli ed i pazienti che hanno avuto un'ischemia cerebrale da una causa diversa dalla CEAD (non CEAD IS) in questo studio multicentrico (Cervical Artery Dissection and Ischemic Stroke Patients; CADISP).

Il campione dello studio comprendeva 690 pazienti CEAD (età media 44,2 ± 9,9 anni, 43,9% donne), 556 pazienti con una non-CEAD IS (44,7 ± 10,5 anni, 39,9% donne), e 1170 controlli (45,9 ± 8,1 anni, 44,1% donne). Abbiamo confrontato la prevalenza di ipertensione, diabete mellito, ipercolesterolemia, fumo e obesità (indice di massa corporea 30 kg/m²) o sovrappeso (indice di massa corporea 25 kg/m² e <30 kg/m²) tra i 3 gruppi. Rispetto ai controlli, i pazienti CEAD avevano una minore prevalenza di ipercolesterolemia (odds ratio 0,55; intervallo di confidenza 95%, 0,42-0,71, p <0,0001), obesità (odds ratio 0,37, intervallo di confidenza 95% 0,26-0,52, p <0,0001) e sovrappeso (odds ratio 0,70; intervallo di confidenza 95%, 0,57-0,88, P = 0,002), ma sono stati più frequentemente ipertesi (odds ratio 1,67, intervallo di confidenza 95%, 1,32-2,1; P <0,0001). Tutti i fattori di rischio vascolare sono stati meno frequenti nei pazienti CEAD rispetto ai pazienti giovani con un non-CEAD IS. Questi ultimi sono stati più frequentemente ipertesi, diabetici, e la corrente fumatori, rispetto ai referenti.

Conclusione: Questi risultati, dal più grande studio condotti fino ad oggi, indicano che l'ipertensione, anche se meno diffuso rispetto ai pazienti con un non-CEAD IS, potrebbe essere un fattore di rischio di CEAD, mentre l'ipercolesterolemia, l'obesità e sovrappeso sono inversamente associati con CEAD.

Debate S. et al *Circulation*. 2011 Apr;123(14):1537-1544

XX Congresso Nazionale SINV

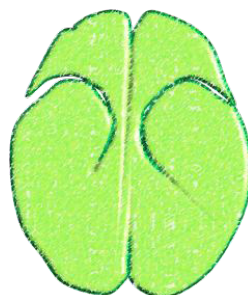
Biella, 22-24 settembre 2011



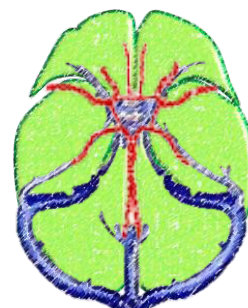
Vene



Arterie



Cervello



**dalla Tecnologia
alla Ricerca**

Egredi **Colleghi**,

Il percorso della multidisciplinarietà è più che mai attuale nella pratica clinica, con l'organizzazione per livelli di assistenza, soprattutto in ambito neurovascolare. La necessità del conoscere e del far conoscere cosa sta cambiando nel nostro lavoro sarà trattata al **XX Congresso Nazionale SINV**, non solo nei temi di interesse strettamente clinici quali **Vene**, **Arterie**, **Cervello**, ma anche di **Sviluppo Tecnologico e Ricerca**. Quest'ultimo item significa anche **percorsi di management** e per tale motivo vi sarà un'ampia tavola rotonda in cui confrontarsi. Nell'ottica del saper fare vi saranno tre appuntamenti chiave, quali il **Corso di Neurosonologia**, il **Laboratorio Didattico SINV-ANIN** e infine la sessione **Delegati Regionali**, in cui si tratteranno le aree tematiche di maggior interesse della SINV nella capillarizzazione territoriale

Presidente SINV
Dott. Giovanni Malferrari

Direttore SC Neurologia- Biella
Dott. Graziano Gusmaroli

Direttore CI. Neurologica - Novara
Prof. Francesco Monaco



**Società Italiana
Interdisciplinare
NeuroVascolare**

www.sinv.it

SINV, Società Italiana Interdisciplinare NeuroVascolare
Associazione senza fini di lucro

Sede legale: viale Risorgimento 80, 42123 Reggio Emilia

Sede operativa: c/o Centro E-learning di Ateneo
dell'Università di Modena e Reggio Emilia, via Allegri 13,
Reggio Emilia (RE),

tel: 0522 522521, e-mail: segreteria@sinv.it

P/IVA e C.F.: 02426840357

Il Comitato Editoriale della Newsletter:

Direttore responsabile Scientifico: Dott. Antonio Siniscalchi

Segreteria Scientifica: Dott. Giovanni Malferrari (Presidente), Giuseppe Pistollato (Vice Presidente), Vincenzo Inchingolo, Nicola Carraro, Carla Carollo, Sergio Castellani, Roberto Frediani, Salvatore Mangiafico, Claudio Pozzessere, Sandro Sanguigni.

Gli articoli possono essere inviati via email al seguente indirizzo di posta elettronica: sinv.calabria@sinv.it

L'iscrizione alla SINV si effettua esclusivamente online collegandosi al sito www.sinv.it > modulo iscrizione.

Il costo annuale è di 30 euro.

Per il pagamento effettuare bonifico bancario dell'importo presso:

Banca Popolare dell'Emilia Romagna - sede di Castelfranco Emilia (MO)
IBAN: IT 72 S 05387 66690 000001055820

Causale: iscrizione 2011 sinv

Beneficiario: Società Italiana Interdisciplinare NeuroVascolare

Inviare la ricevuta a mezzo fax al numero: 0522 522512 oppure per e-mail a segreteria@sinv.it