



Newsletter 3 - settembre/ottobre 2011



La notizia della prematura scomparsa del prof. Francesco Monaco ci giunge del tutto inaspettata e ci colpisce lasciandoci una grande tristezza.

Molti di noi ricorderanno di aver incontrato il prof. Monaco, per

l'ultima volta a fine Luglio, in videoconferenza, durante la riunione del nostro consiglio direttivo. In quella occasione egli ebbe modo di dimostrare a tutti noi grande equilibrio, pacatezza e disponibilità e

soprattutto la capacità di proporre soluzioni concrete per superare le difficoltà.

Oggi, la sua scomparsa, ci priva di una figura autorevole che già in diverse occasioni aveva arricchito gli eventi societari. A Biella il prof. Monaco avrebbe rappresentato l'anello di congiunzione fra il mondo universitario e la nostra SINV. Tutto il mondo scientifico ha perso una persona di grandi capacità che tanto ha fatto per il progresso della neurologia.

A chi ha avuto l'onore di conoscerlo personalmente, resterà il vuoto incolmabile di un amico e di un maestro che non c'è più.

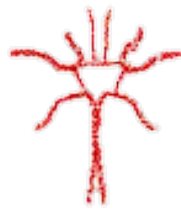
Un pensiero particolare e affettuoso da parte di tutti noi per la famiglia del professore alla quale va il nostro cordoglio.

*Il Presidente SINV  
Giovanni Malferrari*

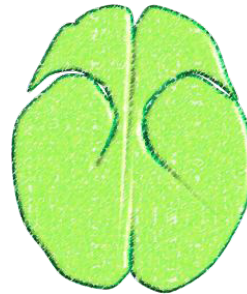
## XX Congresso Nazionale SINV Biella, 28 - 29 - 30 novembre 2011



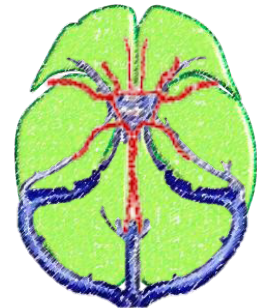
**Vene**



**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**

Su [www.sinv.it](http://www.sinv.it) il programma del Congresso; a pag. 4 il programma del corso SINV-ANIN

Ci siamo!

Fra circa un mese la SINV si riunisce per il suo ventisimo congresso nazionale a Biella da lunedì 28 novembre a mercoledì 30 novembre 2011.

La SINV negli ultimi due anni è cambiata, non solo per il rinnovo del consiglio direttivo e del suo Presidente, ma anche per l'istituzione di una maggiore partecipazione dei delegati regionali della società SINV. Di recente con l'acquisizione di una nuova segreteria, con il nuovo portale interattivo [sinv.it](http://sinv.it) e con l'istituzione della Newsletter abbiamo voluto far sentire il socio SINV sempre più parte attiva della Società. L'istituzione della newsletter per i soci SINV tramite la pubblicazione di articoli scientifici, di news dalla letteratura e di proposte di studio SINV ci permette sempre più di concretizzare un'adeguata formazione verso la "medicina dell'ictus".

Nel rinnovamento generale non possiamo dimenticare però che molti dei colleghi e amici "storici" della SINV sono rimasti a darci il loro incoraggiamento e i loro consigli, e di questo noi tutti siamo loro grati.

Il tema conduttore del Congresso Nazionale 2011 è il ruolo che le diverse figure professionali devono avere per gestire al meglio la patologia cerebrovascolare in tutte le sue fasi, rimarcando l'importanza dell'interdisciplinarietà nella gestione di questa patologia che rappresenta la prima causa di disabilità e la terza causa di morte.

La prima giornata del convegno si aprirà con un corso di neurosonologia riguardante il circolo arterioso intra ed extracranico nonché il circolo venoso cerebrale. Seguirà una riunione congiunta con la SINSEC e FISM si parlerà del protocollo di studio COSMO che riguarda la valutazione dell'emodinamica venosa extra ed intracranica in paziente affetti da patologia demielinizzante, in soggetti affetti da altre patologie neurodegenerative ed in controlli sani. Dopo cena, vi sarà, infine, una serata aperta al pubblico in collaborazione con la Società di Medicina di Montagna e con il CAI che avrà come tema il "Cervello e alta quota: incontro dedicato alla medicina di montagna".

La mattinata della seconda giornata di congresso si aprirà con la trattazione dei fattori di rischio responsabili della patologia cerebro e cardiovascolare e dell'importanza di un suo trattamento (antipertensivi, statine, ecc.) con particolare riferimento all'importante ruolo che riveste la presenza di una placca "instabile" all'esame ultrasonografico (prof. Sztajzel). A seguire vi sarà una sessione nella quale si parlerà delle strategie di rivascularizzazione nello stroke acuto, oltre la trombolisi venosa sistemica.

Il pomeriggio della seconda giornata di congresso si aprirà con le nuove evidenze e indicazioni di management del TIA con particolare riguardo all'evoluzione neuroradiologica e alla definizione del TIA e del suo trattamento in DEA. A seguire, nel pomeriggio si parlerà delle principali cause rare di stroke, dell'inquadramento nosografico e delle novità terapeutiche nel trattamento dello stroke cardioembolico. Seguirà una sessione sulle complicanze nel post-stroke e sui trattamenti dalla tossina botulinica all'utilizzo degli antidepressivi. Nella sessione successiva dedicata alla tecnologia e ricerca si parlerà degli studi multicentrici sull'Intima-Media e STACI, con particolare riferimento all'importanza del contributo della neurosonologia. A questo punto, al termine della seconda giornata ci sarà una sessione dedicata ai delegati regionali della SINV che illustreranno i loro studi ongoing sull'ictus, a cui seguirà un'assemblea dei soci e del consiglio direttivo. In serata, davanti ai piatti della cucina locale per la cena sociale ci sarà la presentazione dei tre migliori lavori.

Nell'ultima giornata del congresso si parlerà del ruolo degli ultrasuoni nella patologia neurodegenerativa (prof. Walter) e della diagnosti-



ca strumentale differenziale tra malattia di parkinson e parkinsonismi. Nella sessione successiva si discuterà dell'organizzazione degli ospedali per i livelli di assistenza medica e infermieristica.

La chiusura del congresso avverrà con una tavola rotonda che vedrà il coinvolgimento delle più importanti Società scientifiche italiane coinvolte nella "medicina dell'ictus" (SIN, SNO, FADOI, SIMEU, Italian Stroke Forum, SINSEC)

La collaborazione con l'Associazione Italiana Infermieri delle Neuroscienze (ANIN) è stata importante per l'organizzazione di corsi teorico-pratici per infermieri; infatti, anche quest'anno avrà luogo un corso congiunto SINV-ANIN dedicato al coinvolgimento della professione infermieristica nella gestione della patologia cerebrovascolare.

Speriamo che il congresso SINV 2011 possa essere occasione di arricchimento scientifico e umano per tutti noi.

#### **Responsabile Scientifico del Congresso SINV 2011**

Lorenzo Coppo

#### **Responsabile Scientifico newsletter SINV**

Antonio Siniscalchi

**Su [www.sinv.it](http://www.sinv.it) il programma del Congresso**



**Martedì 8 Novembre ore 8:30**

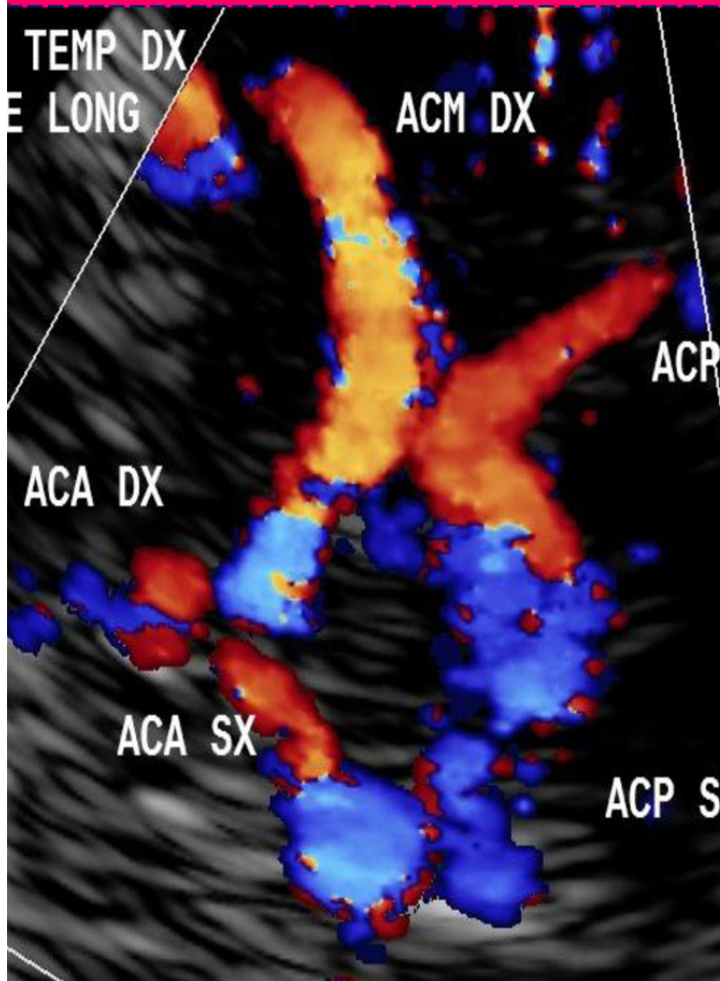
Ospedale Fatebenefratelli Napoli  
Via A. Manzoni 199

UOC Cardiologia-  
UTIC  
Primario Dr Raffaele  
Sanguolo

**IV Corso Teorico-Pratico di**

## **Ecografia Trans-Cranica**

**CARDIOPATIE IN CUORE SANO  
ICTUS CRIPTOGENETICO  
CEREBRAL DRUG DELIVERY**



### I Sessione: IMA a Coronarie Integre.

Trombosi arteriosa e venosa: due distinte patologie? A. Fontanella  
Resistenza agli antiaggreganti: PP. Di Micco  
Aritmie e Cuore Sano: V. Ducceschi  
Sindrome di Brugada: L. Ottaviano  
La Sindrome di Tako-Tsubo: M. Pascotto

### II Sessione: Ictus criptogenetico

Iperensione-Fibrillazione Atriale:  
P. de Campora  
Le dissecazioni dei vasi cerebrali:: F.Accorsi  
Trombosi Venosa causa frequente di ictus  
criptogenetico giovanile: S.Sanguigni  
Stenosi dell'Arteria Cerebrale Media:  
M. Zedde

### III Sessione: Moderne Tecnologie

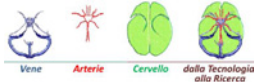
Telemetria a distanza: R.Sanguolo  
Ecografia Coronarica: R.Gottilla  
Cerebral Drug Delivering: M.Zedde

### IV Sessione: Casi Clinici (HOT Cases)

Per iscriversi inviare E Mail : [padecamp@tin.it](mailto:padecamp@tin.it)

Il Corso, aperto a Medici ed Operatori Sanitari, e' gratuito ed accreditato

## Corso per infermieri SINV-ANIN: il programma



XX Congresso Nazionale SINV  
Biella 28-29-30 Novembre 2011

**Martedì 29 novembre**

**Corso di Formazione per Infermieri SINV-ANIN**  
L'approccio infermieristico al paziente con ictus acuto: dai livelli organizzativi di assistenza alla *bad and good governance*



h. 9.00 **Presentazione dell'evento e sue finalità**  
Dr. G. Malferrari (Presidente SINV)  
Dr.ssa Milena Maccherozzi (Presidente ANIN)  
Dr. V. Inchingolo (Segretario SINV)



**Ruolo delle professioni sanitarie nel management del paziente affetto da stroke**  
Moderatori: M. Iemmi – F. Casile - T.b.d.



h. 9.30 **Modelli organizzativi di assistenza in Ospedale; una realtà**  
S. Polanski

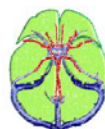
h. 9.50 **Il ruolo dell'Infermiere: cosa sta cambiando?**  
A. Leto



h. 10.10 **Ruolo del Case-Manager nel paziente neurologico**  
M. Russo

h. 10.30 **Quale organizzazione per l'assistenza al paziente con Stroke**  
T. Taggiasco

h. 11.50 **Discussione**



h.11.00 ----- coffee - break ----- 11.15

**Laboratorio didattico: prima parte "bad management"**  
Presentazione di esempi di *bad governance* per gli items previsti, con materiale didattico audio-video-immagini di 10 minuti circa



h. 11.15 – 12.30

Moderatori: A. Leto – M. Maggio – P. Bergamasco

**ICTUS ACUTO**  
A. D'Antuono



**DISFAGIA**  
P. Massa

**AFASIA**  
M. Squeo

**NEGLECT**  
L. Cirelli

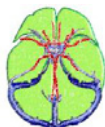
**MOBILIZZAZIONE e RIABILITAZIONE**  
M. Fontana



**RAPPORTI INFERMIERE-CAREGIVER**  
M. Manetta

**LUNCH SESSION - Nursing e Stroke sul campo**  
12.30-14.00

Moderatori: D. Imperiale – G. Seppini – A. Croso



**STROKE MIMICS: TUTTO QUELLO CHE L'INFERMIERE DEVE SAPERE SU CIÒ CHE NON È STROKE.**  
A. Siniscalchi

**OVERVIEW SULLE NEUROIMMAGINI. SIGNIFICATO E TIMING DELLA DIAGNOSTICA NEL PAZIENTE CON ICTUS ACUTO.**  
E. Migazzo



**LA RIABILITAZIONE PRECOCE: COLLABORAZIONE FISIOTERAPISTA-INFERMIERE.**  
S. Fugazzaro



**RT-PA: ASPETTI PRATICI, IL CALCOLO DELLE DOSI, LA MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE ED IL MONITORAGGIO DURANTE E DOPO LA SOMMINISTRAZIONE**  
G. Raganini



**NURSING ALERT NEL PAZIENTE CON STROKE ACUTO: SOSPETTO DI EMORRAGIA SISTEMICA O INTRACRANICA DOPO TROMBOLISI. I SEGNI DELL'INCREMENTO DELLA PRESSIONE INTRACRANICA.**  
S. Gesmundo



**IL SOSTEGNO PSICOLOGICO AL PAZIENTE E ALLA FAMIGLIA, L'INFORMAZIONE E L'EDUCAZIONE DURANTE LA FASE ACUTA: RUOLO DELL'INFERMIERE.**  
G. Aramini

h.14.00 ----- coffee - break ----- 15.00



**Laboratorio didattico: seconda parte "problem - resolving"**

h. 15.00 – 16.30

Moderatori: A. Leto – M. Maggio – P. Bergamasco

**ICTUS ACUTO A. D'Antuono**

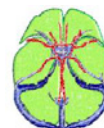
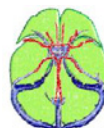
**DISFAGIA, P. Massa**

**AFASIA, M. Squeo**

**NEGLECT, L. Cirelli**

**MOBILIZZAZIONE e RIABILITAZIONE, M. Fontana**

**RAPPORTI INFERMIERE-CAREGIVER, M. Manetta**



**Discussione finale sulla bad and good practice**



**h 17.00 Collaborazione SINV-ANIN: considerazioni finali e proposte per il futuro**

G. Malferrari – M. Maccherozzi – V. Inchingolo



Member European Association of Neuroscience Nurses



**Corso Congiunto A.N.I.N. – SIN**  
**Società Italiana di Neurologia**

**L'ASSISTENZA SPECIALISTICA IN**  
**NEUROSCIENZE E L'INTRECCIO FRA LE**  
**DIVERSE AREE E PROFESSIONI**

**Torino, 24 ottobre 2011**



[www.anin.it](http://www.anin.it)

## Trattamento precoce della stenosi carotidea sintomatica

Salvatore Mangiafico, Arturo Consoli

Neuroradiologia Interventistica, A.O.U. Careggi, Firenze

La riduzione del calibro dell'arteria carotide interna, nella maggior parte dei casi dovuta alla formazione di placche aterosclerotiche, può determinare una condizione di ipoafflusso a livello cerebrale, manifestandosi con segni e sintomi neurologici, generalmente transitori (Transient Ischemic Attack, TIA), propri del circolo anteriore (amaurosi, disartria, emiparesi, ecc.).

Tuttavia, poiché la formazione della stenosi è spesso un processo cronico, questo permette l'attivazione di circoli di compenso leptomeningei che consentono di sopperire alla condizione di riduzione di apporto sanguigno. Le stenosi carotidiche possono, quindi, essere asintomatiche. A prescindere dal grado di stenosi (comunque  $\geq 50\%$ ), la presenza di una sintomatologia riconducibile all'ipoafflusso cerebrale rappresenta un'indicazione al trattamento, sia esso endovascolare o chirurgico, poiché in questa classe di pazienti il rischio di un successivo stroke ischemico è notevolmente aumentato, come evidenziava lo studio NASCET (1), che riportava un'incidenza annuale di ictus del 13% in pazienti con stenosi carotidea sintomatica  $> 70\%$ , mentre meno significativi erano i risultati con stenosi tra il 50 e il 69%. Il trattamento delle stenosi carotidiche sintomatiche può essere di pertinenza endovascolare o chirurgica. Le conclusioni dello studio clinico randomizzato controllato CREST (2) ha evidenziato come non ci siano differenze significative, per quanto riguarda l'outcome, tra il trattamento chirurgico o endovascolare per le stenosi carotidiche sintomatiche o asintomatiche.

Alcune indicazioni relative come le stenosi a tandem o post-attiniche orienterebbero verso il trattamento endovascolare, altre (stenosi con estensione longitudinale, reazioni allergiche al mezzo di contrasto, accesso vascolare complesso) verso l'endoarteriectomia. Tuttavia, le differenze esistenti tra le due tecniche consentono alla fine di poter scegliere fra due trattamenti ugualmente sicuri e a basso rischio, a seconda anche delle caratteristiche del paziente. Le condizioni generali e l'età del paziente, ad esempio, possono influenzare le indicazioni anestesiológicas. Infatti, i pazienti sono generalmente ultrasessantenni, che, se sedati, possono andare incontro a stati confusionali non essere idonei a sottoporsi ad un intervento in anestesia generale. Ad oggi, però, nuove tecniche anestesiológicas di sedazione cosciente (3) consentono di sopperire a queste difficoltà. Nei pazienti giovani, sempre secondo lo studio CREST, appare più indicato il trattamento endovascolare, che, sebbene non si effettui in anestesia generale o sedazione, ha comunque dei limiti rappresentati sostanzialmente dalla restenosi e dalla necessità di impostare una terapia antiaggregante nel momento del rilascio di uno stent carotideo.

Le restenosi verificano, a distanza di tempo, in circa il 10% dei casi nel primo anno, 3% nel secondo, 2% nel terzo e 1% nei successivi (4) e possono essere ritratte con gonfiando un palloncino da angioplastica all'interno dello stent, restituendo il normale calibro dell'arteria o riducendo il grado di restenosi. Questo fenomeno sembrerebbe dovuto ad una reazione di ispessimento mio-intimale con la formazione di tessuto fibroso.

La terapia con doppia anti-aggregazione (generalmente si associano ASA e Clopidogrel o Ticlopidina) è un protocollo ormai noto nel caso di posizionamento di stent carotidici, anche se tutt'ora discusso (5). Il razionale di questa terapia è quello di bloccare la possibile aggregazione piastrinica, a livello delle maglie dello stent, a due livelli: con l'aspirina si blocca la produzione di metaboliti dell'acido arachidonico, mentre la Ticlopidina o il Clopidogrel sono molecole con affinità competitiva per i recettori dell'ADP. Nel nostro centro e in diversi altri centri specialistici sono adottati dei protocolli di aggregazione piastrinica, che consistono di test in vitro per valutare la risposta del paziente ai due farmaci, previa preparazione circa 8-10 giorni prima dell'impianto dello stent. Tale protocollo consente, a seconda della risposta ai farmaci, di poter modificare la terapia farmacologica utilizzando l'una o l'altra molecola in caso di mancata o ridotta risposta all'inibizione dell'aggregazione piastrinica. La terapia va poi mantenuta per tre mesi successivi alla procedura fino alla completa riendotelizzazione dello stent, in associazione all'assunzione di farmaci gastroprotettori, con particolare attenzione alle possibili reazioni crociate che possono determinare la riduzione dell'effetto degli antiaggreganti (ad esempio, la Ranitidina riduce l'effetto del Clopidogrel) e ai possibili effetti collaterali degli stessi farmaci antiaggreganti (il Clopidogrel può causare una leucopenia, per cui si rendono necessari controlli frequenti con esame emocromocitometrico).

Il trattamento endovascolare, in ogni caso, conserva il vantaggio fondamentale del controllo in tempo reale del circolo intracranico, utile sia dal punto di vista pre-trattamento, per valutare i già citati circoli di compenso e per avere una visione immediata, con possibilità d'intervento, nel caso di complicanze ischemiche, presenti seppur in percentuali molto esigue. La gestione delle possibili complicanze richiede operatori con expertise tecnica, competenza d'organo e capacità di intervenire rapidamente ed in maniera efficace.

Il trattamento endovascolare prevede, in generale, un approfondito studio della carotide cervicale e intracranica, con particolare attenzione alle condizioni vascolari globali, ad eventuali tortuosità o kinking, allo stato del circolo intracranico, con eventuali squilibri del poligono di Willis. Una volta ottenuto il quadro generale, si procede al cateterismo selettivo della carotide interna con microcatetere con palloncino montato su una microguida. Lo scopo dell'angioplastica è generalmente quello di effettuare una pre-dilatazione del vaso arterioso prima del posizionamento di uno stent carotideo. È utile, anche in questo caso, una supervisione anestesiológica, nel caso in cui si rendesse necessaria la somministrazione di atropina, per rischio di stimolare con le manovre di angioplastica il bulbo carotideo, determinando un riflesso vagale. Il ruolo della pre-dilatazione rimane comunque ancora dibattuto per il rischio di frammentazione della placca formazione di emboli (6). L'utilizzo di filtri di protezione, a palloncino, posizionato nella carotide esterna, o a cestello, posizionato distalmente al microcatetere, consente di ridurre ulteriormente il rischio di complicanze intraprocedurali tromboemboliche.

In definitiva sono auspicabili, in caso di stenosi carotidea sintomatica, una diagnosi più precoce possibile e una terapia chirurgica, qualora indicata, altrettanto precoce, possibilmente entro le prime due settimane dall'evento clinico, in quanto senza dubbio possiamo affermare che i pazienti con stenosi carotidea sintomatica sono maggiormente a rischio di ictus rispetto a quelli con stenosi carotidea asintomatica di pari grado (1,7,8).

## Bibliografia

- 1) North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-453.
- 2) Carotid Revascularization Endarterectomy vs Stenting Trial. *N Eng J Med* 2010;363:11-23.
- 3) Marcucci G, Siani A, Accrocca F, Gabrielli R, Giordano A, Antonelli R, Sbroscia A, Mounayergi F. Preserved consciousness in general anesthesia during carotid endarterectomy: a six-year experience. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2011 Sep. 1; In press.
- 4) Freriks H, Kievit J, van Baalen JM, van Bockel JH. Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke. (A systematic review of the literature). *Stroke* 1998;29:244-250.
- 5) Gortler D, Schlösser FJ, Muhs BE, Nelson MA, Dardik A. Periprocedural drug therapy in carotid artery stenting: the need for more evidence. *Vascular* 2008 Nov-Dec;16(6):303-9.
- 6) Jin SC, Kwon OK, Oh CW, Jung C, Han MG, Bae HJ et al., A tecnica strategy for carotid artery stenting: suboptimal pre-stent balloon angioplasty without poststenting balloon dilatation. *Neurosurgery*. 2010 Nov;67(5):1438-42.
- 7) European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe or mild carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235-1243.
- 8) Hennerici M, Hulsbomer HB, Hefter H, Lammerts D, Rautenberg W. Hennerici M, Hulsbomer HB, Hefter H, Lammerts D, Rautenberg W. Natural history of asymptomatic extracranial arterial disease. Results of a long term prospective study. *Brain* 1987; 110: 777-791.

## The Hypoplasia of the Internal Carotid Artery

*Giuseppe Nicoletti*

*Divisione di Geriatria, Ospedale Madonna delle Grazie, Matera*

Hypoplasia of the internal carotid artery (HICA) is a rare congenital anomaly, occurring for an incomplete development of the organ. Only few cases have been reported in the literature (1). The prevalence of the HICA is estimated about 0,01%, if calculated with agenesis and aplasia (1, 2). A despite of the rarity the recognition of this disease has important clinical implication. Ultrasonography is usually the first exam which to detect the possibility of an HICA. Characteristic finding during ultrasonographic study allows the diagnosis but angio MRI and Tomography Computed Scan (TC) of the skull base may be necessary for the confirmation. We think that sonographer should consider HICA in the diagnosis of every patient with diffuse narrowing of the lumen of the internal carotid artery.

The underdevelopment or absence of the internal carotid artery is an uncommon disease (1). About 100 cases of absence or underdevelopment of the internal carotid have been reported in the literature (2) but the real incidence may be underestimated because many

patients with absence or hypoplasia of an internal carotid probably never come to medical attention.

Six pathways of collateral circulation in association with aplasia or hypoplasia (a/hypoplasia) of the ICA are described (3). Type 1: the a/hypoplasia of the ICA is associated with anterior communicating artery (ACOM) and posterior communicating artery (PCOM) hypertrofia. The ipsilateral anterior cerebral artery (ACA) is supplied across a patent anterior communicating artery, while the media cerebral artery (MCA) is supplied by a patent hypertrophied posterior communicating artery. Type 2: the a/hypoplasia of the ICA is associated with ACOM hypertrofia. In fact the MCA and ACA omolateral are supplied across a patent ACOM. Type 3: the a/hypoplasia of the ICA is bilateral. The anterior circulation of the brain is permitted across carotid-vertebrobasilar anastomosis. There is often an hypertrophic PCOM. Type 4: there is an unilateral underdevelopment of the cervical portion of the ICA associated with intercavernous communication. The intercavernous collateral vessels may be located posterior to the clivus, or run above, through, or in the floor of the sella turcica (4). Type 5: there is a bilateral hypoplasia of the ICA. The anterior cerebral arteries are supplied by hypoplastic ICAs while the middle cerebral arteries are supplied by enlarged PCOMs. Type 6: the a/hypoplasia of the ICA is associated with anastomosis (rete mirabilis) from the omolateral external carotid artery.

The patients with HICA may be completely asymptomatic due to collateral blood supply to the affected hemisphere. Symptoms may be due to cerebrovascular insufficiency or compression by enlarged collateral cerebral vessels.

The increased flow through collateral vessels and altered flow dynamics may be cause of ACOM and PCOM aneurism (5, 6). In these patients the prevalence of intracranial aneurism is estimated about 24-34% while in the general population is 2-4% (5, 6).

The recognition of the HICA is also important in the cerebral ischemia assessment. Indeed emboli in one cerebral hemisphere may be explained by atherosclerosis disease of the contralateral carotid system or the vertebrobasilar system.

The recognition of the HICA has important implication also in surgical procedure such as transsphenoidal hypophyseal surgery and carotid endoarterectomy. In the carotid endoarterectomy to know this anomaly may be very important for surgery's planning because both hemisphere are dependent on a single carotid artery. In case of transsphenoidal hypophyseal surgery the surgeon should consider the possibility of encountering an intercavernous vessel in any patient with absence of the ICA (7).

The carotid dissection is an important cause of stroke in young patients. Although diagnosis confirmation with neuroradiological diagnostics is mandatory, ultrasound may be helpful particularly in the initial investigation and in the follow up.

In unclear cases and with complex sonographic conditions, angio MRI or TC of the skull base that may show an absence of the carotid canal as sign of a congenital ICA abnormalities should also be performed for confirmation of the diagnosis.

The recognition of the HICA may have important implications in the cerebrovascular disease assessment, in the carotid and in the transsphenoidal hypophyseal surgery and should prompt further evaluation to rule out the presence of potentially life-threatening in-

tracranial aneurism, even in an asymptomatic patient.

## References

- 1) Claros P, Bandos R, Gilea I, et al. Case report: major congenital anomalies of the internal carotid artery-agenesis, aplasia and hypoplasia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999; 49:69-76.
- 2) Chen CJ, Chen ST, Hsieh FY, Wang LJ, Wong YC. Hypoplasia of the internal carotid artery with intercavernous anastomosis. *Neuroradiology* 1998; 40:252-254.
- 3) Lie TA. Congenital Anomalies of the Carotid arteries. Amsterdam: Excerpta Medica. 1968:35-41.
- 4) Janicki PC, Limbacher JP, Guinto FC. Agenesis of the internal carotid artery with a primitive transsellar communicating artery. *AJR Am J Roentgenol* 1979;132:130-132.
- 5) Afifi AK, Godersky JC, Menezes A, Smoker WR, Bell WE, Jacoby CG. Cerebral Hemiatrophy, hypoplasia of internal carotid artery and intracranial aneurism: a rare association occurring in an infant. *Arch Neurol* 1987; 44:232-235.
- 6) Quint DJ, Boulos RS, Spera TD: Congenital absence of the cervical and petrous internal carotid artery with intercavernous anastomosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1989; 10: 435-442.
- 7) Kishore PR, Kaufman AB, Melichar FA. Intracranial carotid anastomosis simulating pituitary microadenoma. *Radiology* 1979;132:381-383.

## Stroke team: l'importante sinergia cardio-neurologica

*Dott. Paolo De Campora*

*U.O.C. di cardiologia UTIC, Ospedale Fatebenefratelli, Napoli*

Le Patologie Cardio-Emboliche costituiscono la causa del 20% dei casi di ictus.

Diventa, quindi, sempre più evidente la necessità di una collaborazione "sul campo" tra neurologi e cardiologi. Da tale sinergia si può auspicare di poter conseguire, in un prossimo futuro, alla riduzione del numero di ictus definiti criptogenetici.

Uno degli obiettivi da porre in essere nell'immediato, è quello di una reciproca mutualità diagnostica, termine che indica – ad esempio in ambito cardiologico – fornire al neurologo il maggior numero di informazioni riguardo la performance cardiaca del paziente, tali da consentire un più rapido inquadramento diagnostico.

La diagnostica cardiologica nella fase acuta dell'ictus risulta spesso limitata per lo più alla esecuzione di un ecocardiogramma che – a meno che non si tratti di un soggetto coronaropatico o affetto da fibrillazione atriale cronica – risulta normale nella maggioranza dei casi.

L'apporto dell'ecocardiografia eseguita precocemente consente, difatti, di individuare aspetti emodinamici ed anatomici particolarmente utili per definire la natura di un accidente cerebro-vascolare acuto.

Molti lavori pubblicati in letteratura si sono soffermati sul rapporto tra compromissione della frazione di eiezione (ef) e rischio embolico cerebrale. Ma, altrettanta importanza merita a nostro parere, il riscontro di un eventuale atriomegalia – che può rappresentare un

pabulum favorevole per l'insorgenza di aritmie emboligene quale la fibrillazione atriale. La diagnosi mediante ecografia trans-esofagea di placche dell'arco aortico, consente l'identificazione di un ulteriore fattore di rischio che incrementa, nei pazienti affetti da precedenti eventi ischemici, il tasso di ricorrenza.

Non da ultimo, è importante soffermarsi sul ruolo della funzione diastolica spesso snobbata dagli stessi cardiologi. Nell'ultimo decennio molti ricercatori hanno rimarcato il ruolo pro-trombotico svolto dalla compromissione di tale fase del ciclo cardiaco. Ed in particolare, diversi lavori pubblicati hanno riscontrato – in pazienti incorsi in eventi cerebro-vascolari – una precoce alterazione diastolica con normalità degli indici sistolici.

## Bibliografia

Kappelle LJ, Frijns CJM. Etiologia dell'ictus ischemico nell'adulto. In Gallai V, Paciaroni M. Trattato italiano delle malattie cerebrovascolari. Centro Scientifico Editore, 2007: 44-51.

Pullicino PM, Halperin JL, Thompson JLP, Stroke in patients with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction. *Neurology* 2000;54:288-294.

## news dalla letteratura

### Esiti di trombolisi per via endovenosa per ictus ischemico del circolo anteriore rispetto al circolo posteriore

La trombolisi per via endovenosa è un trattamento approvato per ictus ischemico sia del circolo anteriore (ACS) e che del circolo posteriore (PCS). Tuttavia, nessuno studio randomizzato e controllato ha indagato sulla sicurezza e l'efficacia della trombolisi per via endovenosa in base al circolo compromesso, anche se PCS differisce da ACS in molti modi. Abbiamo voluto confrontare la sicurezza e l'esito clinico della trombolisi per via endovenosa applicata a pazienti con PCS e ACS.

I dati vengono raccolti in maniera prospettica, in 3 Centri di Stroke Unit in Svizzera. Essi sono stati analizzati da 883 pazienti con ictus ischemico acuto (788 ACS, 95 PCS) trattati con trombolisi per via endovenosa. I pazienti con PCS e ACS sono stati confrontati dopo 3 mesi dalla trombolisi sistemica per l'insorgenza dell'emorragia intracranica sintomatica, la mortalità, e l'esito favorevole (Rankin modificata scala da 0 o 1).

Rispetto ai pazienti con ACS quelli con PCS erano più giovani (età media, 63 e 67 anni,  $p = 0,012$ ) e avevano un più basso punteggio basale alla NIHSS (9 vs 12,  $p < 0,001$ ). I pazienti con PCS meno spesso hanno manifestato un'emorragia intracranica sintomatica (0% contro il 5%,  $P = 0,026$ ) e avevano più spesso un esito favorevole (66% versus 47%,  $p < 0,001$ ). La mortalità è risultata simile nei 2 gruppi (PCS, 9%, ACS, il 13%,  $p = 0,243$ ). Dopo aggiustamento multivariato, PCS era un predittore indipendente di più bassa frequenza di emorragia intracranica sintomatica ( $p = 0,001$ ), mentre il territorio circolatorio

compromesso non era stato associato sia con un esito favorevole ( $p = 0,177$ ) che ad una mortalità ( $p = 0,251$ ).

In conclusione, nostro studio suggerisce che PCS è associato ad un minor rischio di emorragia intracranica sintomatica dopo la trombolisi endovenosa rispetto ACS, mentre esito favorevole e la mortalità è risultata simile nei 2 circoli compromessi dopo ictus.

*Sarikaya H. et al Stroke. Sept 2011;42:2498-2502*

--

## **Sicurezza ed esito della trombolisi in seguito ad un stroke ischemico causato da una dissecazione delle arterie cervicali: una meta-analisi dei dati individuali dei pazienti**

La sicurezza e l'efficacia della trombolisi nella dissecazione dell'arteria cervicale (CAD) sono controversi. Lo scopo di questa meta-analisi è stato mettere in comune tutti i dati dei singoli pazienti e di fornire una stima valida della sicurezza e dei risultati di trombolisi in CAD.

Abbiamo eseguito una ricerca sistematica della letteratura sulla trombolisi per via endovenosa ed intra-arteriosa in CAD. I dati individuali dei pazienti erano ottenuti da 180 pazienti provenienti da 14 studi retrospettivi e 22 case report. I pazienti erano prevalentemente donne (68%), con una media  $\pm$  DS età di  $46 \pm 11$  anni. La maggior parte dei pazienti hanno presentato grave ictus (mediana NIHSS = 16). Il trattamento è stato una trombolisi per via endovenosa nel 67% e una trombolisi intra-arteriosa nel 33%. Follow-up mediano è stato effettuato a 3 mesi. L'emorragia intracranica sintomatica è stata del 3,1% (95% CI, da 1,3 a 7,2). La mortalità globale è stata 8,1% (95% CI, 4,9-13,2), e 41,0% (95% CI, 31,4-51,4) ha avuto un risultato eccellente. Gravità dell'ictus è un forte predittore di out come.

In conclusione, la sicurezza e l'esito della trombolisi nei pazienti con CAD e stroke ischemico appaiono simili a quelli con stroke ischemico da tutte le altre cause. Sulla base dei nostri risultati, la trombolisi non deve essere sospesa nei pazienti con CAD.

*Mattle H.P. et al. Stroke. Sept 2011;42:2515-2520*

--

## **Vulnerabilità della placca aterosclerotica come spiegazione per l'aumentato rischio di ictus in anziani sottoposti a stenting dell'arteria carotidea**

Recenti studi hanno dimostrato un aumentato rischio di ictus periprocedurale con l'aumentare dell'età nei pazienti sottoposti a stenting all'arteria carotidea. La manipolazione delle placche aterosclerotiche durante stenting dell'arteria carotide può portare a rottura della placca, con successiva formazione di trombi sovrapposti, embolizzazione, ed eventi cerebrovascolari. Abbiamo ipotizzato che le placche aterosclerotiche diventano più instabili con l'aumentare dell'età e potrebbe aumentare il rischio di eventi cerebrovascolari durante lo stenting dell'arteria carotide.

Placche aterosclerotiche sono state raccolte su 1385 pazienti sottoposti a endoarteriectomia carotidea tra il 2002 e il 2010. Placche carotidiche sono state analizzate quantitativamente per i macrofagi, cellule

muscolari lisce, e microvasi e semiquantitativamente analizzato per il collagene, calcificazioni core lipidico, ed emorragie intraplacca. I pazienti sono stati divisi in 4 gruppi per età: < 60, da 60 a 69, da 70 a 79, e  $\geq 80$  anni. Misure di associazione tra l'età come una variabile continua e caratteristiche istologiche sono state calcolate.

L'età avanzata era associata ad una diminuzione della quantità di cellule muscolari lisce nella placca carotidea. Tra i pazienti anziani sono stati osservati più placche con grande ateroma e grosse calcificazioni. Dopo la correzione di alcune variabili, quali i fattori di rischio e l'uso di farmaci, l'età era indipendentemente associato ad una composizione più vulnerabile della placca carotidea.

In conclusione, la stabilità della placca diminuisce gradualmente con l'età. I pazienti più anziani con stenosi carotidea hanno placche relativamente instabile con basso contenuto di cellule muscolari lisce, una quantità elevata di core lipidico di grandi dimensioni e placche e più calcifiche rispetto ai pazienti più giovani. La composizione di base della placca vulnerabile negli anziani potrebbe essere un fattore importante che contribuisce ad aumentare il rischio di ictus per i pazienti anziani sottoposti a stenting dell'arteria carotide

*van Lammeren G.W. et al. Stroke. Sept 2011;42:2550-2555*

--

## **L'emorragia intracranica è molto più comune dopo stenting carotideo che dopo endoarteriectomia: evidenze ottenute da un registro nazionale ospedaliero**

L'emorragia intracranica (ICH) è una complicanza rara e devastante di rivascolarizzazione carotidea. Abbiamo cercato di determinare la prevalenza, il tipo di emorragia, e fattori di rischio associati con ICH tra i beneficiari di endoarteriectomia carotidea (CEA) e angioplastica e stenting carotideo (CAS) in placche sintomatiche e asintomatiche all'interno del campione ottenuto dal registro nazionale ospedaliero (NIS).

Tra 57 663 486 NIS ricoveri ospedalieri in 215 012 sono state eseguite le procedure di CEA e in 13 884 di le procedure di CAS. La pacche sintomatiche erano in bassa percentuale sia nei CEA ( $N = 10 049$ ; 5%) che nei CAS ( $N = 1251$ ; 10%). ICH verificati con frequenza significativamente maggiore dopo la CAS rispetto al CEA sia in presenza di placche sintomatiche (4,4% versus 0,8%,  $p < 0,0001$ ) che asintomatiche (0,5% vs 0,06%,  $p < 0,0001$ ). Regressione multivariata ha mostrato che le presentazioni sintomatiche (contro asintomatici) e CAS procedure (contro CEA) sono stati entrambi indipendentemente fattori predittivi di 6 volte a 7 volte di aumenti della frequenza di emorragia intracranica postoperatoria. ICH era un fattore predittivo indipendente di aumentare di 30 volte il rischio di mortalità prima della dimissione.

In conclusione, le procedure di CAS sono associate con elevati livelli di eventi avversi, tra cui ICH, di mortalità ospedaliera e in particolare in presenza di placche sintomatiche.

*McDonald R.J. et al. Stroke. Oct 2011;42:2782-2787*

--

## **Outcome clinici dopo ricanalizzazione meccanica da sola o come terapia aggiuntiva in fase acuta: importanza del tempo di ricanalizzazione**



Il beneficio clinico di procedure di ricanalizzazione meccanica per l'ictus acuto è ancora oggetto di dibattito. Riportiamo i risultati clinici e di immagini di 34 consecutivi pazienti, concentrandoci sugli aspetti temporali (tempo di occlusione del vaso e la durata della procedura di ricanalizzazione).

Nel corso di un periodo di 3 anni, 34 pazienti colpiti da ictus con occlusione dei grossi vasi intracranici (anteriore circolazione, n = 19; circolazione posteriore, n = 15) sono stati trattati con diversi dispositivi di ricanalizzazione meccanica con (n = 17) o senza previa trombolisi per via endovenosa. I dati clinici e di immagine prima (NIHSS) e dopo il trattamento [(mRS) 3 e 6-30 mesi] sono stati analizzati. Il risultato angiografico (TIMI score), i tassi di complicazione, e procedurali (durata procedura di ricanalizzazione e tempo occlusione vaso) sono stati valutati.

La mediana della scala NIHSS era 17 al momento del ricovero. Il successo di ricanalizzazione (TIMI 2 e 3) è stata raggiunto in 23 pazienti (68%). Il tempo medio dall'inizio dei sintomi alla ricanalizzazione è stato 330 min, e il tempo mediano dalla angiografia a ricanalizzazione è stato 101 min. Sei pazienti (18%) hanno avuto un buon risultato clinico (3 mesi mRS ≤ 2), 10 sono deceduti (29%). Il tempo di occlusione del vaso è stato significativamente più breve nei pazienti con un buon esito clinico rispetto a quelli con un scarso esito clinico (247 vs 348 min, p = 0,024). Nel sottogruppo con uno stroke del circolo anteriore, con un successo di ricanalizzazione e senza emorragia intracranica sintomatica (n = 11), vi era una significativa correlazione tra il tempo occlusione del vaso e l'outcome clinico (r = 0,711, p = 0,014).

In conclusione, il tasso di ricanalizzazione del vaso con la terapia endovascolare è promettente. Tuttavia, l'esito a lungo termine clinico è ancora sfavorevole nella maggior parte dei pazienti, presumibilmente a causa dei tempi troppo lunghi di occlusione del vaso. Migliori strategie per la selezione dei pazienti e l'ottimizzazione delle strategie di ricanalizzazione (cioè gli intervalli di tempo più breve per pervietà del vaso) potrebbero essere garantite.

Becktepe J.S. et al. *Cerebrovasc Dis* 2011;32:211-218

## Prime esperienze con un nuovo dispositivo per la trombectomia meccanica in occlusione acuta dell'arteria basilare

Lo scopo di questo studio era di valutare i primi risultati utilizzando un nuovo dispositivo per la trombectomia meccanica nei pazienti con occlusione acuta dell'arteria basilare.

Tra il maggio 2009 e settembre 2010 un nuovo dispositivo per la trombectomia aspirazione (The Penumbra System™; Penumbra Inc., Alameda, Calif., USA) era utilizzato in 12 pazienti con occlusione acuta dell'arteria basilare. Abbiamo effettuato una revisione retrospettiva delle cartelle cliniche di questi pazienti.

Un paziente ha ricevuto il trattamento endovascolare senza trombolisi endovenosa (IV) per infarto alla scansione iniziale CT. Undici dei 12 pazienti hanno ricevuto trombolisi IV con rtPA seguita da trombectomia endovascolare secondo un concetto di bridging. Dopo la trombolisi, l'arteria basilare era libera in 1 paziente (9%), parzialmente ricanalizzazione in 3 (27%) e ancora occlusa in 7 (64%). Il dispositivo endovascolare non era accessibile su 2 (17%). Tra i rimanenti 10 pazienti, la percentuale di pervietà dopo trombectomia è stata del 100%. Il tasso di pervietà generale dopo il trattamento è stato di 9 su 12 (75%) al momento della dimissione. NIHSS era migliorata da

una mediana di 27 a una mediana di 18 dopo il trattamento. Quattro pazienti sono morti (33%). In conclusione, una terapia ponte con la combinazione di trombolisi IV con attivatore tissutale del plasminogeno ricombinante e trombectomia aspirazione continua sembra essere una strategia promettente per la terapia acuta occlusione dell'arteria basilare. Inoltre, i nostri risultati confermano il vantaggio dell'uso di questo dispositivo supplementare trombectomia nuovo, lavorando con aspirazione del trombo, con un tasso di pervietà soddisfacente e un buon risultato clinico.

Roth C. et al. *Cerebrovasc Dis* 2011;32:28-34

## Stent rispetto a una terapia medica aggressiva per la stenosi arteriosa intracranica

La stenosi aterosclerotica arteriosa intracranica è una causa importante di ictus che è sempre più trattata con angioplastica percutanea transluminale e stenting (PTA) per prevenire l'ictus ricorrente. Tuttavia, a tutt'oggi la PTAS non è stata confrontata con il trattamento medico in uno studio randomizzato.

Abbiamo randomizzato pazienti che avevano un recente attacco ischemico transitorio o ictus attribuito ad una stenosi dal 70 al 99% di una importante arteria intracranica e sottoposti ad un aggressivo trattamento medico da solo o ad un aggressivo trattamento medico più PTAS con l'utilizzo del sistema di stent con apertura alare (Wingspan stent system). L'end point primario era ictus o morte entro 30 giorni dopo l'arruolamento. Inoltre hanno verificato dopo una procedura di rivascolarizzazione il rischio di ictus nello stesso territorio dopo 30 giorni e la probabilità di verificarsi l'evento ischemico dopo 1 anno.

Lo studio è stato interrotto dopo 451 pazienti sottoposti a randomizzazione, perché a 30 giorni il tasso di ictus o morte è stata del 14,7% nel gruppo PTAS (ictus non fatale, il 12,5%, ictus fatale, 2,2%) e del 5,8% nel settore medico-gestione del gruppo (non fatale ictus, 5,3%, ictus non-morte correlata, 0,4%) (p = 0,002). Oltre i 30 giorni, lo stroke nello stesso territorio si è verificato in 13 pazienti in ciascun gruppo. Attualmente, la durata media del follow-up, che è in corso, è di 11,9 mesi. La probabilità del verificarsi di un end-point primario di eventi nel tempo differiva significativamente tra i due gruppi di trattamento (p = 0,009), con 1 anno di tassi delle end point primario del 20,0% nel gruppo PTAS e il 12,2% nel gruppo medico.

In conclusione, nei pazienti con stenosi arteriosa intracranica, l'aggressiva terapia medica è stata superiore a PTAS con l'utilizzo del sistema di stent con apertura alare (Wingspan stent system), sia perché il rischio di ictus precoce dopo PTAS era alto e sia perché il rischio di ictus con aggressiva sola terapia medica è stata inferiore al previsto.

Chimowitz MI et al. *N Engl J Med*. 2011 Sep 15;365(11):993-1003

## Apixaban rispetto a warfarin nei pazienti con fibrillazione atriale

Antagonisti della vitamina K sono altamente efficaci nel prevenire l'ictus nei pazienti con fibrillazione atriale, ma hanno diverse limitazioni. Apixaban è un nuovo inibitore orale diretto del fattore Xa, che ha dimostrato di ridurre il rischio di ictus in una popolazione simile a confronto con l'aspirina.

In questo studio randomizzato, in doppio cieco, abbiamo confrontato apixaban (alla dose di 5 mg due volte al giorno) con warfarin (INR target, 2,0-3,0) in 18.201 pazienti con fibrillazione atriale e almeno un ulteriore fattore di rischio per l'ictus. L'outcome primario era ictus ischemico o emorragico o embolia sistemica. La durata mediana del follow-up era di 1,8 anni. Il tasso di outcome primario era 1,27% per anno nel gruppo apixaban, rispetto al 1,60% per anno nel gruppo warfarin (hazard ratio con apixaban, 0,79, 95% intervallo di confidenza [IC], 0,66-0,95,  $p < 0,001$  per la non-inferiorità,  $p = 0,01$  per la superiorità). La percentuale di sanguinamenti maggiori è stata 2,13% per anno nel gruppo apixaban, rispetto al 3,09% per anno nel gruppo Warfarin (hazard ratio, 0,69; IC 95% 0,60-0,80,  $p < 0,001$ ) e il tasso di morte per qualsiasi causa sono stati 3,52% e 3,94%, rispettivamente (hazard ratio, 0,89, 95% CI, 0,80-0,99,  $p = 0,047$ ). Il tasso di ictus emorragico è stato 0,24% per anno nel gruppo apixaban, rispetto al 0,47% per anno nel gruppo warfarin (hazard ratio, 0,51, 95% CI, 0,35-0,75,  $p < 0,001$ ), e il tasso di ischemico o il tipo di ictus è stata incerta 0,97% per anno nel gruppo apixaban e 1,05% per anno nel gruppo warfarin (hazard ratio, 0,92; IC 95% 0,74-1,13,  $p = 0,42$ ).

In conclusione, nei pazienti con fibrillazione atriale, apixaban era superiore al Warfarin nella prevenzione ictus o embolia sistemica, causa meno sanguinamento, e induce ad una minore mortalità.

Granger CB et al. *N Engl J Med.* 2011 Sep 15;365(11):981-92

**In breve...**

## Pradaxa approvato dalla Commissione Europea per la prevenzione dell'ictus nei pazienti con fibrillazione atriale

La Commissione europea (EU) ha autorizzato la commercializzazione dell'anticoagulante per os Dabigatran etexilato (Pradaxa) nella prevenzione dell'ictus e dell'embolia sistemica in pazienti adulti con

fibrillazione atriale a rischio di ictus.

Dabigatran rappresenta, dopo 50 anni, la prima alternativa al Warfarin nella prevenzione dell'ictus correlato a fibrillazione atriale.

Il dosaggio di 150 mg bid (2 volte die) di Pradaxa è raccomandato nella maggioranza dei pazienti con fibrillazione atriale non-valvolare con uno o più fattori di rischio; il dosaggio di 110 mg bid è invece specificatamente riservato ai pazienti anziani di età uguale o superiore agli 80 anni, ai pazienti ad aumentato rischio di sanguinamento e ai pazienti in trattamento combinato con Dabigatran etexilate e il calcioantagonista non-diidropiridinico Verapamil (Isoptin).

Nel 2008, la Commissione Europea, aveva approvato Pradaxa nella prevenzione primaria degli eventi tromboembolici in pazienti adulti sottoposti a chirurgia sostitutiva elettiva totale di anca o di ginocchio.

La nuova approvazione si basa sui risultati dello studio RE-LY, che ha coinvolto più di 18.000 pazienti. Lo studio RE.LY ha messo a confronto due dosi fisse di Dabigatran etexilato (110 mg e 150 mg bid), somministrate in cieco, con Warfarin, somministrato in aperto.

Dabigatran etexilato 150 mg 2 volte die è stato in grado di ridurre il rischio di ictus e di embolia sistemica in misura maggiore rispetto al Warfarin; inoltre, i pazienti trattati con Dabigatran etexilato hanno presentato una minore incidenza di sanguinamenti intracranici e di sanguinamenti minaccianti la vita.

A differenza degli antagonisti della vitamina K, Dabigatran etexilato fornisce un'efficace, prevedibile, attività anticoagulante; presenta un basso potenziale di interazioni farmacologiche e nessuna interazione farmaco-cibo; inoltre non richiede un monitoraggio di routine della coagulazione o la regolazione del dosaggio.

Dabigatran etexilato è un profarmaco che dopo somministrazione per os, viene rapidamente assorbito e viene convertito in Dabigatran. Dabigatran esercita l'attività anticoagulante come inibitore diretto, competitivo e reversibile della trombina. ( Xagena2011 )

Fonte: EMA, 2011



[www.sinv.it](http://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 Allegrì 13, Reggio Emilia (RE),

tel: 0522 522521, e-mail: [segreteria@sinv.it](mailto:segreteria@sinv.it)

P/IVA e C.F.: 02426840357

### Il Comitato Editoriale della Newsletter:

**Direttore responsabile Scientifico:** Dott. Antonio Siniscalchi

**Segreteria Scientifica:** Dott. Giovanni Malferarri (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](mailto:sinv.calabria@sinv.it)**

L'iscrizione alla SINV si effettua esclusivamente online collegandosi al sito [www.sinv.it](http://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](mailto:segreteria@sinv.it)