

COCAINA E ICTUS ISCHEMICO: PROSPETTIVE TERAPEUTICHE

Johnson B., Devous M., Ruiz P. et al: *Treatment advances for cocaine-induced ischemic stroke: focus on dihydropyridine - class calcium channel antagonists*, American Journal of Psychiatry, 158: 1191-1198, 2001

Il rischio di essere colpito da un ictus ischemico per il cocainomane è 14 volte superiore rispetto a quello di un coetaneo. Dal 25 al 60% degli ictus negli abusatori di cocaina si verificano nella regione di distribuzione dell'arteria cerebrale media. Non è facile caratterizzare un quadro tipico, specie per i deficit perfusionali, in quanto assai spesso si sovrappongono i danni circolatori e neurologici attribuibili al contemporaneo abuso di altre droghe.

Il meccanismo tipico dell'ictus è quello di un vasospasmo delle grandi arterie craniali, senza trascurare il ruolo dei microinfarti nella microcircolazione corticale. Il vasospasmo è mediato dall'aumento della dopamina extra-cellulare; i neuroni innervati dalla dopamina sono quelli che regolano il flusso cerebrale. L'ipoperfusione indotta dalla cocaina può persistere per sei mesi dopo la sospensione della droga. Il quadro clinico dell'ipoperfusione comprende deficit psicomotori semplici e complessi, ma non incide sulla memoria e sull'attenzione.

Un'ischemia cerebrale grave provoca una mortalità neuronale diffusa ed una degradazione accentuata dalla liberazione di amino-acidi eccitatori come il glutammato. Gli antagonisti dei canali del calcio della classe della diidropiridina inibiscono il rilascio della dopamina mediato dalla cocaina nei neuroni coinvolti nel vasospasmo e nel controllo della microcircolazione corticale. Altri interventi farmacologici basati su farmaci antitrombotici alleviano i sintomi ma creano rischi emorragici (l'antagonista più studiato è l'isradipina).