

CHIRURGIA VASCOLARE

CHIRURGIA VASCOLARE

Prof. Matarazzo

2/12/13

Arteriopatia cronica ostruttiva arti inferiori

Per arteriopatia cronica ostruttiva (ACO) si intende la riduzione del flusso ematico per ostruzione di un vaso. Consiste in un insieme di condizioni morbose rappresentate da lesioni ostruttive o seno-ostuttive in distretti arteriosi a valle dell'arteria renale. Le arterie che possono essere interessate sono:

- Aorta addominale sottorenale
- A. iliache comuni
- A. iliache interne (ipogastriche)
- A. iliache esterne
- A. femorali comuni
- A. femorali superficiali
- A. femorali profonde
- A. poplitee
- A. tibiali

Si riconoscono due forme di ACO:

1. Forme degenerative (es. aterosclerosi)
2. Forme non degenerative (es. arteriti)

Le principali cause alla base di questa patologia sono:

- Aterosclerosi: segmentaria, polisegmentaria, diffusa, aorto-iliaca, femoro-poplitea distale.
- Arteriti: batteriche (tifoide, melitense); virali (herpes virus, rickettsie)
- Tromboangioite obliterante (malattia di Buerger)

Altre cause che possono ridurre l'afflusso di sangue all'arto inferiore sono:

- Compressione: entrapment popliteo, sindrome dell'adduttore, sindrome del soleo
- Coartazione aortica : istmica o addominale
- Sindrome della piccola aorta (molto rara)

I fattori di rischio sono: le dislipidemie, il fumo, il diabete, l'obesità e l'ipertensione arteriosa cronica sistemica.

Cosa succede ad un'arteria quando diventa aterosclerotica?

La parete arteriosa è costituita da una tonaca intima, una media e una avventizia; quando si crea una patologia ostruttiva tra la media e l'intima si crea un centro necrotico di danno cellulare. La lesione prende il nome di placca ateromasica.

Dal punto di vista sintomatologico in clinica facciamo riferimento alla classificazione di Fontaine:

I STADIO: paucisintomatico con manifestazioni cliniche molto sfumate, il paziente riesce a compensare la stenosi tramite il circolo collaterale che garantisce un adeguato apporto sanguigno. Può essere presente ipotermia a livello dell'arto interessato.

II STADIO: il paziente manifesta claudicatio intermittente, cioè una difficoltà nella marcia. Infatti, essendo diminuito l'apporto sanguigno, se aumenta la richiesta di ossigeno l'arteria (occlusa) non è in grado di soddisfarla. Distinguiamo due classi

IIA: il paziente avverte il disturbo (claudicatio) oltre 200 metri di marcia

IIB: il paziente avverte il disturbo al di sotto dei 200 metri di marcia

III STADIO: il paziente lamenta dolore a riposo

IV STADIO: evoluzione severa della malattia con lesioni distrofiche ischemiche. Distinguiamo due classi

IVA: necrosi superficiale

IVB: gangrena che può essere secca o umida

Una particolare sindrome che rientra nelle ACO è la sindrome di Leriche:

ostruzione cronica della biforcazione aortica di natura aterosclerotica con possibile estensione prossimale all'aorta addominale. La sintomatologia, pertanto, sarà estesa a entrambi gli arti, accompagnata da impotenza sessuale.

Come si presenta un arto in una patologia cronica ostruttiva?

Dal punto di vista semeiologico all'ispezione l'arto presenta un colorito pallido, ipotrofia muscolare e un iniziale distrofismo della cute e degli annessi, sarà presente caduta dei peli e perdita dell'elasticità cutanea. Alla palpazione la cosa più importante per accertare la diagnosi è la ricerca dei polsi arteriosi (femorale, popliteo, tibiale ant e post, pedidio) e di eventuali fremiti nonché la presenza di un gradiente termico. L'ascoltazione non è l'elemento fondamentale perché di solito quando un'arteria è chiusa è silente, tuttavia è opportuno ricercare eventuali soffi, in genere aspri, indicanti una riduzione di calibro dell'arteria.

Dopo aver effettuato una accurata anamnesi, si passa alle indagini strumentali che hanno lo scopo di confermare la diagnosi.

Le più effettuate sono il doppler e l'ecocolordoppler; la capillaroscopia non è più praticata; gli esami di diagnostica per immagini sono l'angiografia, l'angioTC e l'angioRMN.

L'esame più semplice da fare è il doppler: se è presente un flusso, questo è registrato come suono; l'ecocolordoppler, oltre a registrare il suono, ci mostra anche un'immagine delle caratteristiche parietali del vaso che stiamo studiando.

Di solito la pressione dell'arto inferiore è di 20 mmHg in più rispetto a quella dell'arto superiore. E' ovvio che quando si ha un'ACO la pressione dell'arto inferiore tende a ridursi. Pertanto, in condizioni normali, è valido il rapporto (indice pressorio): $P_{\text{tibiale ant o post}}/P_{\text{omerale}} = 1-1,30$

Se questo rapporto è invece inferiore a 1, la ACO sarà tanto più grave quanto minore è il valore del rapporto.

[immagine ecocolordoppler di stenosi severa: l'area stenotica in sezione trasversale presenta forma di semiluna]

Riassumendo, le tecniche diagnostiche più indicate per trattare in maniera soddisfacente un paziente con ACO sono: anamnesi, esame clinico, indice pressorio, ecocolordoppler ed angiografia.

Quali sono le patologie di cui dobbiamo avere conoscenza per poter effettuare la diagnosi differenziale?

- Patologie ortopediche (lombosciatalgia)
- Discopatie
- Artrite- artrosi
- Patologie neurologiche (neuropatia diabetica..)

Le patologie ortopediche di solito compaiono a riposo e tendono a ridursi quando il paziente comincia a camminare; nell'arteriopatia si verifica il contrario. Nella neuropatia invece di solito si osservano parestesia a un arto e disturbi della sensibilità di cui l'arteriopatico non è portatore. La diagnosi è abbastanza semplice il vero problema è la terapia: la tattica terapeutica difatti varia in base allo stadio clinico al quale il paziente si presenta all'osservazione del medico. Ad uno stadio avanzato la terapia è chirurgica o endovascolare, ad uno stadio meno avanzato la terapia è conservativa.

A prescindere dalla terapia, i fattori di rischio vanno sempre corretti.

La terapia chirurgica ha un ruolo ed è giustificata quando il pz si trova in osservazione al II, III o IV stadio. Tutte le tecniche di terapia chirurgica sono volte a saltare la sede ostruita oppure a liberarla. Per saltare la sede ostruita si può realizzare un bypass o, se la sede è abbastanza breve, si può effettuare una TEA (tromboarterioectomia), cercando di liberare l'arteria dal materiale che la ostruisce (trombo, placca..). Per il bypass si possono utilizzare diversi materiali: protesi biologiche, protesi sintetiche, protesi biosintetiche e protesi miste. Per le protesi biologiche è utilizzato materiale autologo, prelevato cioè dal paziente stesso. Per le protesi sintetiche si utilizza materiale inerte (dacron, Tfe..). Le protesi biosintetiche non sono più utilizzate. I bypass possono essere anatomici ed extranatomici: i primi rispettano la sede del tratto bypassato, i secondi non rispettano la normale sede delle arterie ostruite. Laddove esiste la necessità di effettuare un bypass ma il paziente presenta particolari condizioni patologiche (diabete, neoplasia, cardiopatia..) per le quali è opportuno ridurre lo stress chirurgico, una delle tecniche che garantiscono lo stesso risultato è il bypass axillo-femorale. Si anastomizza la protesi con l'arteria ascellare e facendola passare nel sottocute la si porta all'arteria crurale. Oppure si può effettuare un bypass femoro-femorale crociato.

E' ovvio che questi sono interventi di necessità perché questi bypass non hanno la durata di quelli convenzionali, di solito non va oltre i 5 anni. Tuttavia se il paziente riduce i fattori di rischio il bypass è un grande ausilio perché permette di mettere in moto il circolo collaterale.

Un altro possibile intervento è la profundoplastica. Questa è una tecnica chirurgica che ci consente di rivascolarizzare l'arto inferiore quando il paziente non ha indicazione per poter eseguire un bypass o una tromboarterioectomia.

Oggi gli interventi che si eseguono di più sono quelli di chirurgia endovascolare. La PTA consiste nell'introduzione nel lume dell'arteria per via percutanea di un palloncino che raggiunge la sede dell'ostruzione e in quella sede viene gonfiato. Quando non si è sicuri di riuscire ad effettuare un intervento duraturo, in quella sede si lascia uno stent per mantenere la pervietà nel tempo.

Arteriopatia acuta

Cosa si intende per ischemia acuta?

Si intende una patologia che al di là della causa che la va a determinare provoca un improvviso arresto della perfusione agli arti inferiori

Le cause possono sorgere in loco o in distretti distanti.

Alcune di queste sono embolia, trombosi, trauma.

Che cos'è l'embolia arteriosa? È la presenza di materiale che non dovrebbe essere presente in un'arteria. Questo materiale arrivato in un'arteria di calibro più piccolo ne provoca l'ostruzione; esso può derivare da aneurisma aortico o periferico o da placche e ulcere aterosclerotiche o da lesioni della parete arteriosa stessa. Nel 90% dei casi l'embolia è però di origine cardiaca (a seguito di fibrillazione atriale, malattia reumatica, infarto del miocardio, endocardite batterica). Di solito la sede più diffusa della chiusura di un'arteria è la biforcazione. Biforcazione aortica 4%, iliaca comune 16%, femorale comune 37% (la più frequente).

Altra causa di ischemia è la trombosi, consiste nella coagulazione del sangue; mentre nell'embolia la causa di ischemia parte da lontano, nella trombosi la sede di danno parietale è la stessa dell'ostruzione. Quali sono le cause di trombosi? Possono essere infiammatorie, degenerative e traumatiche; la più frequente è l'aterosclerosi nel diabetico; altre cause possono essere arteriti e tromboangiiti obliteranti.

Un paziente che presenta un'ischemia acuta mostra una serie di disturbi che si discostano dai sintomi delle arteriopatie croniche ostruttive perché questi ultimi si presentano lentamente mentre nell'ischemia acuta si ha dolore improvviso e lancinante di tipo costrittivo. Il paziente non riesce più a muovere l'arto, che sarà ipotermico, pallido. (al momento dell'ischemia l'arto diventa pallido, dopo alcune ore non è più pallido ma cianotico perché subentra vasodilatazione del circolo venoso capillare per tentare di recuperare quanto più ossigeno possibile).

L'ischemia può essere classificata in vari gradi :

quella di grado I è subacuta con manifestazioni sfumate (l'ostruzione interesserà non un grosso vaso ma un piccolo ramo) i gradi II e III saranno progressivamente ingravescenti fino a giungere ad un'ipoanestesia con una paralisi motoria. Dal punto di vista ispettivo il colorito si presenta alterato (pallido o cianotico); alla palpazione la prima cosa che noteremo sarà la scomparsa dei polsi. Questo ci consente di fare una prima distinzione tra la forma cronica e quella acuta.

Oltre l'esame clinico, gli esami strumentali che possono essere effettuati sono doppler, ecocolordoppler e angiografia.

Terapia: Oltre alla terapia chirurgica abbiamo quella conservativa che può essere legata ad una riduzione dei fattori di rischio. Se il paziente è coagulopatico, può essere trattato con una terapia anticoagulante.

ANEURISMI ARTERIOSI

I. Definizione

Aneurisma = dilatazione di un'arteria al di sopra del 50% del suo diametro di origine.

Con dilatazione al di sotto del 50% si parla di ectasia.

L'aneurisma diventa molto raro al di sotto del livello dell'arteria poplitea.

II. Eziopatologia

- Eziopatologia degli aneurismi veri:

Nel 70-80% dei casi si parla di pazienti aterosclerotici oppure di situazioni infettive.

- Eziopatologia degli aneurismi falsi o pseudo-aneurismi:

Post-traumatici, ovvero formazione di una sacca post-traumatica con soluzioni di continuo tra questa sacca fibrosa e l'arteria stessa.

III. Morfologia

- Morfologia aneurismi sacciformi:

Un aneurisma a forma di sacca, con sacca di forma maggiore del 50% del diametro dell'arteria.

- Morfologia aneurismi fusiformi:

Un aneurisma a forma di sacca, con sacca di forma minore del 50% del diametro dell'arteria.

IV. Localizzazioni

Possono essere distretti aorto-iliaci o distretti periferici, in entrambi i casi si ha formazione di vortici.

V. Epidemiologia

Attualmente 36 casi di aneurisma su 100000 individui, dopo i 60 anni.

1. Aneurisma dell'aorta addominale ed iliaco

È il più comune, soprattutto al di sotto del livello dell'arteria renale.

Fattore di rischio: - Familiarità (uomo-donna 5 a 1); familiarità per via dell'elastasi, componente dei vasi
→ un eccesso di elastasi nei soggetti geneticamente predisposti rappresenta un rischio maggiore per gli aneurismi dell'aorta addominale;

- Fumo;

- Ipertensione.

Anamnesi clinica: di solito gli aneurismi di questo tipo sono asintomatici nell'80% dei casi; i sintomi iniziano a comparire quando gli aneurismi, ingrandendosi, comprimono organi vicini. Spesso si diagnosticano quando si ricorre ad altri esami per altre patologie (molto importante in questo caso è ricorrere alla TC addome). In ogni caso, quando vi sono sintomi, questi compaiono sotto forma di dolore addominale e lombare con eventuali situazioni di ischemia agli arti inferiori (arti addormentati). La dilatazione può comprimere gli ureteri, altri grossi vasi venosi e strutture nervose, con una classica sintomatologia da compressione e relativo dolore riferito a questi organi. Più è largo il diametro aneurismatico, maggiore è il rischio di rottura. Da 4 a 8 cm la possibilità di

rottura si alza dal 10 al 30%. La rottura dell'aneurisma può essere franca o tamponata dai tessuti vicini.

Diagnosi: - Esame obiettivo;

- Palpazione dell'addome con chiara pulsazione addominale e allontanamento delle mani poste a palmo al di sopra dell'aneurisma. Reperto difficilmente riscontrabile (*ci vuole molta fortuna!*);
- Eco-colordoppler → il migliore e anche il più economico – grazie a questo è possibile vedere il vero calibro della sacca aneurismatica;
- TC spirale;
- Angiografia e angiorisonanza magnetica (utili soprattutto per confermare diagnosi e spesso per risolvere chirurgicamente con introduzioni di una endoprotesi).

Opzioni terapeutiche → chirurgia tradizionale

- A cielo aperto, si resecta il vaso e si inserisce il bypass protesico;
- Mini-invasiva con video-laparoscopia o mini-laparoscopia;+
- Endovascolare (E.V.A.R.): esclusione della sacca aneurismatica con inclusione di endoprotesi tramite accesso femorale. La protesi può essere retta, biforcata o aorto-uniliaca. Le protesi sono di diversa natura e si applicano infatti solo su alcuni tipi di pazienti con particolari aneurismi; il trattamento protesico avviene ad personam, non si sono protesi standard ma confezionate su misura.

1a. Aneurismi periferici

Possono essere isolati ovvero senza continuità con quello addominale, o continui con questo. Gli aneurismi di questo tipo possono essere poplitei, femorali, iliaci, succiavi e carotidei.

Nel 70-80% dei casi sono dovuti ad aterosclerosi, mentre la quota restante è dovuta ad eventi post-traumatici od infettivi.

- Il più frequente aneurisma periferico è a carico dell'arteria poplitea (25%), con ischemia dell'arto inferiore. La terapia è sempre chirurgica, con innesto di materiale protesico.
- Aneurisma infiammatorio da protesi: aneurisma perianastomotico dell'arteria femorale comune, si asporta la sacca dovuta all'infiammazione con sostituzione protesica termino-terminale.
- Aneurisma aorta iliaca comune destra: sempre sostituzione protesica con anastomosi termino-terminale.

2. Patologia dei tronchi sopra-aortici

Soprattutto stenosi carotidea, quindi l'ostruzione di queste arterie è responsabile di una riduzione del flusso ematico cerebrale con danni ischemici al SNC. L'ischemia può venire a carico della carotide (lunghezza 10cm) che a carico delle vertebrali.

Può essere acuta o cronica, focale o globale (*NB. Rivedere bene anatomia del tronco vascolare del collo e del capo*).

Eziologia: - Per patologia → a carico del territorio irrorato dal flusso carotideo;

- dal territorio vertebro-vasilare;
- dall'esoclavie;

→ dal tronco brachiocefalico.

- Embolie cardiache causate da una pregressa malattia reumatica.

Eziologia più frequente (a carico del territorio irrorato dal flusso carotideo): aterosclerosi lentamente evolvente dalla carotide interna o placca ulcerata della parte interna della carotide, con distacco trombotico.

Quadri clinici: TIA, Stroke, Ictus.

Sintomatologia: si differenzia per la durata dell'attacco ischemico.

(TIA = attacco ischemico transitorio, 30-60 minuti, si risolve da solo. Si presentano deficit focali cerebrali o oculari.

TIA Crescendo = particolare tipo di TIA, sintomatologicamente costituito da 2 episodi in 24-72 ore.

Stroke = attacco ischemico con durata di 24 ore, parzialmente transitorio, con residui ischemici causati dalla maggior durata dell'ischemia. Colpo di solito improvviso, senza avvertenze e a volte con esito infausto.

NB: rivedere stroke in progressione, minor e maior).

- Diagnosi: - Esame obiettivo;
- Ecocolordoppler;
 - Angiografia;
 - AngioRHN;
 - AngioTAC.

Terapia medica: **sbobinatura confusa**

Terapia chirurgica: - endoarteriectomia (TEA) della sede delle placche sclerosante;
- bypass carotico-carotideo.

Entrambe da effettuare con anestesia locale. Questa viene preferita per la presenza del tono muscolare da sveglia e per la collaboratività del paziente. Inoltre, è più economico e meno rischioso.

Intervento chirurgico: si pratica attraverso l'incisione del margine anteriore dello sterno cleido-mastoideo, si isola l'arteria e si incide (arteriotomia). Si libera la placca e si richiude.

Trattamento endovascolare: indicazioni

Da effettuare quando vi è - episodio di una re-stenosi carotidea, dopo precedente TEA;

- stenosi carotidea primaria in pazienti con gravi co-morbidità;
- stenosi carotidea con precedente terapia radiante omolaterale.

Il trattamento endovascolare ha più successo nei casi in cui è già stata aperta l'arteria, in quanto la riapertura non è sempre una buona scelta, per via dell'adesione tra le strutture muscolari e i vasi. L'adesione dopo l'intervento chirurgico è sempre molto forte e quindi pericolosa da trattare.

Dalla femorale o dalla ascellare si raggiunge la carotide interna (talvolta per quella esterna) e si inserisce il palloncino e lo STENT, una rete che riesce a tenere aperte le pareti, evitando un'eventuale occlusione.

Complicanze: col tempo la placca può degranularsi e filtrare dalla rete e portare a piccole occlusioni cerebrali spesso asintomatiche.

LEZIONE DI CHIRURGIA VASCOLARE

11-12-13

PROF. SASSI

FLEBOLOGIA

La flebologia si occupa delle vene. Le patologie più importanti per quanto riguarda il sistema venoso sono le varici (sia quelle grandi e superficiali sia quelle varici molto piccole, presenti non solo nelle donne più anziane ma anche nelle ragazze), le tromboflebiti superficiali, la trombosi venosa profonda, la sindrome post- trombotica e le tromboflebiti ischemizzanti che sono un po' un reperto storico perché non se ne vedono molte.

CENNI DI ANATOMIA

Facciamo subito un piccolo riferimento all'anatomia. Il sistema venoso degli arti inferiori è costituito da:

- Un circolo venoso superficiale che drena i territori sottocutanei (grande e piccola safena con collaterali)
- Un circolo venoso profondo sottofasciale che drena il sangue dai territori profondi muscolari e scheletrici (vene tibiali, poplitee, femorali)
- Vene perforanti (importanti) che perforano la fascia aponeurotica e mettono in comunicazione il circolo venoso superficiale con il circolo venoso profondo

Quindi il circolo venoso superficiale è soprafasciale, il circolo venoso profondo è sottofasciale, tra l'uno e l'altro le vene perforanti che appunto vanno a perforare la fascia aponeurotica e si gettano dal circolo superficiale a quello profondo.

Il circolo venoso superficiale si divide in tre grandi settori: il settore della grande safena, quello della piccola safena e quello delle vene perforanti. Qui vedete (*indicando la slide*) la vena safena che si getta nella vena femorale. Potete vedere tutto il tragitto a livello di coscia e di gamba fino al malleolo interno. Qui (*indicando la slide*) si evidenziano di più tutti i rami collaterali (vena epigastrica,vena circonflessa iliaca, vena pudenda). Il territorio della piccola safena è posteriore, origina dal malleolo esterno, sale e si getta nella vena poplitea. Il territorio di competenza della grande safena è quasi tutta la coscia (anteriormente, lateralmente, medialmente e anche posteriormente).Le vene superficiali del piede sono costituite dall'arco dorsale, dalle vene plantari, dalle vene digitali e quelle marginali.

Il circolo venoso profondo (sotto fasciale) è costituito dalle vene del piede, poi ci sono le vene gemellari, le vene tibiali anteriori e posteriori che insieme vanno a formare vena poplitea all'altezza dell'arcata tendinea del muscolo soleo. C'è una corrispondenza con il sistema arterioso. Proseguendo verso l'alto, la vena femorale superficiale si unisce con la vena femorale profonda a formare la vena femorale comune (triangolo dello Scarpa) che continua con la vena iliaca e poi con la vena cava inferiore.

Le vene perforanti più importanti sono le vene di COCKETT che si trovano tra il terzo medio e il terzo inferiore di gamba (si corregge dopo aver detto che si trovavano al di sotto del ginocchio sulla faccia mediale), più in alto le vene di BOYD, e le vene di DODD. Queste sono le perforanti più importanti. Poi ci sono le vene perforanti di Bassi che sono postero- laterali e si trovano in prossimità della piccola safena.

Se il circolo arterioso funziona e funziona bene perché ha una pompa importante che si chiama cuore, come fluisce il sangue venoso dal basso verso l'alto senza avere una pompa?

In realtà esistono una serie di elementi che creano questa pompa. Quali sono?

- VIS A FRONTE: durante l'inspirazione si crea una specie di risucchio che porta il sangue verso l'alto
- TONO DI PARETE
- Le vene decorrono accollate alle arterie. È come se l'espansione delle arterie fornisse una pompa alle vene

- VIS A TERGO: le più fini diramazioni arteriolari, a livello del passaggio arteriola-venula, riescono a dare una pressione arteriosa residua che contribuisce alla spinta.

La pompa vera e propria però è rappresentata dalla pianta del piede e, soprattutto, dall'apparato muscolare (pompa muscolare). I gastrocnemi sono quelli che danno più forza.

Consideriamo poi le valvole. Cosa succederebbe se non avessimo le valvole? La pressione nelle gambe sarebbe uguale alla pressione idrostatica di tutto il nostro corpo. Le valvole fanno in modo che sia frazionata la cosiddetta colonna di stasi. Quindi quando uno cammina le valvole si aprono e c'è questo flusso verso l'alto. Nel momento in cui si ferma, il sangue non ritorna tutto giù perché le valvole si chiudono. È un sistema che ricorda il sistema delle chiuse. Pensate al canale di Suez: la vasca si riempie e passa la nave, la vasca si riempie e passa l'altra nave e così via.

Le valvole sono estroflessioni bicuspidali dell'intima con rinforzo connettivale a partenza dalla media, hanno funzione ANTIGRAVITAZIONALE, frazionando la colonna di stasi e garantendo un flusso centripeto a senso unico.

Le valvole non sono presenti nella vena cava inferiore e nelle iliache comuni, la vena iliaca esterna e la vena femorale ne hanno 1, la vena femorale superficiale ne ha tra 1 e 4, la vena poplitea 1, la tibiale numerose, la vena piccola safena 6-12, la grande Safena circa 20.

LE VARICI

Li avete mai visti questi cordoni vicino alle gambe soprattutto nelle donne? Che cosa sono? Sono alterazioni morfofunzionali delle vene superficiali perché in profondità non esistono varicosità. Le varici sono una caratteristica del sistema venoso superficiale, in particolare dei rami della safena (interna ed esterna). È importante sottolineare che sono i rami della safena interna ed esterna perché molto raramente la vena safena diventa varicosa. Quindi stiamo parlando di vene soprafasciali ALLUNGATE, DILATATE E TORTUOSE. Questa è la triade per definire una vena varicosa.

Il professore mostra alcune immagini di varici gravi e meno gravi, ricordando che non tutte sono curate allo stesso modo.

Si sa che il sesso femminile è quello più predisposto (rapporto 4:1). Interessa principalmente i soggetti tra 40-60 anni, per il 20% soggetti di 20-30 anni. Nel 60% dei casi è la grande safena che fa varici, meno frequentemente la piccola safena. La prima gravidanza difficilmente determina la formazione di varici. I soggetti in sovrappeso sono più esposti a rischio.

Le varici sono distinte in:

- ESSENZIALI: non sappiamo ancora perché si formano, forse c'è una debolezza congenita della parete venosa. C'è familiarità.
- SECONDARIE o SINTOMATICHE sono una sequela di una trombosi venosa profonda
- Varici dovute a FISTOLA ARTERO-VENOSA (congenita o iatrogena). Quando un ago perfora una vena che sta vicino ad una arteria, si stabilisce un tramite. Dunque la vena subisce gli effetti della pressione arteriosa e si ingrossa. Quando si visita una persona è importante mettere una mano sulla varice e sentire eventualmente il "thrill" (fremito)
- VARICI ANGIODISPLASTICHE (che non affrontiamo)

FONDAMENTALE: Quando si parla di sistema venoso normale, il sangue deve andare TUTTO SOPRA e TUTTO DENTRO.

Indicando l'immagine

Come vedete il sangue procede verso l'altro. Poi incontra la valvola safeno- femorale e la valvola safeno-poplitea. Cosa succede se la valvola safeno- femorale non è continente? Il sangue va tutto sopra e le perforanti dal sistema venoso superficiale drenano il sangue nel sistema venoso profondo (tutto dentro). Dunque il sangue sale, incontra una valvola safeno- femorale allargata (quindi incontinente), refluisce e rientra tramite un ramo comunicante. Questo si chiama REFLUSSO CORTO. Naturalmente in questo segmento seguirà un aumento di pressione che si scaricherà successivamente anche sugli altri rami. Questa pressione aumentata fa in modo che il fenomeno si spinga sempre più in basso. Quindi questo reflusso diventa LUNGO.

Il professore ribadisce il concetto: la valvola safeno-femorale non funziona. Questo provoca il reflusso, abbiamo un aumento di pressione (IPERTENSIONE VENOSA) che si scaricherà sui rami della safena determinando la formazione di varici.

Cosa contribuisce alla formazione delle varici?

- La gravidanza
- Obesità
- Contraccettivi orali
- Lavorare in piedi in ambienti caldi
- Alterazioni muscolo-scheletriche
- Predisposizione genetica (?)

SINTOMATOLOGIA

Spesso le varici sono asintomatiche (3%) e molti pazienti (soprattutto donne) si sottopongono all'intervento per motivi estetici (25%).

Abbiamo parlato della ipertensione venosa come fattore favorente le varici. Tuttavia essa rappresenta solo una parte del discorso. Questi reflussi vanno ad influire in maniera così negativa da determinare INSUFFICIENZA VENOSA CRONICA. Infatti se una persona si opera quando le vene sono ancora integre può star bene tutta la vita, al massimo si può formare una piccola varice su cui si potrà intervenire con la varicectomia in anestesia locale. Se invece si attende, questa imperfezione venosa cronica provocherà una certa sintomatologia.

- Sintomatologia dolorosa (72%)
- Edema in ortostatismo (60%)
- Senso gravativo a polpacci e caviglie (48%)
- Crampi (40%)
- Prurito cutaneo nella regione perimalleolare

A questo punto cominciano le alterazioni della cute, perché l'ipertensione determina una diapedesi degli eritrociti; il globulo rosso si rompe e assistiamo alla degradazione della emoglobina, fino ad una colorazione brunastra della cute che comincia ad essere estremamente delicata e predisposta a infezioni.

- Dermatite da stasi (16%)
- Iperpigmentazione (15%)
- Bruciore (9%)
- Lesioni ulcerative
- Ipodermiti
- Atrofia bianca

COMPLICANZE

- Emorragia: non riguarda le varici molto grandi. Con il passare del tempo, in genere, si formano sul dorso del piede delle piccole varici che somigliano a dei puntini neri. *Sono così delicate che solo a guardarle si*

rompono, le ha chiamate "varicette a sfoglia di cipolla". (ci sono pazienti che già sanno cosa fare quando queste piccole varici si rompono: alzano le gambe, comprimono con una garza, mettono una fascia stretta per circa un'ora e poi riprendono la loro attività);

- VARICOFLEBITE. È una infiammazione delle varici che può essere dovuta a traumi o immobilità. Determina arrossamento della cute sovrastante, dolore alla digitopressione, turgore e aumento delle varici, edema circostante.

Ultime(in ordine di tempo) alterazioni della cute sono

- Eczema varicoso: dermatite con desquamazione furfuracea e infezioni stafilococciche ricorrenti, può dare piccole ulcerazioni superficiali;
- Ulcera varicosa: è il risultato di un processo di necrosi cellulare e tissutale. Si trova più facilmente sulla faccia mediale della gamba e nella regione perimalleolare. Oggi non sono frequenti.

DIAGNOSI

ANAMNESI: familiarità, gravidanza, terapia ormonale, professione

ESAME OBIETTIVO

- Ispezione
 - a) qual è il distretto venoso interessato (della grande o della piccola safena)
 - b) Polsi varicosi
 - c) Vedere se ci sono discromie e discheratosi cutanee, dunque è importante capire se si tratta di varici complicate. In questo caso si può comunque operare, ma deve essere prima curata la complicanza. Se si esegue una safenectomia in presenza di una piodermite eczematosa, si rischia una setticemia.
 - d)
- Palpazione
 - a) consistenza del sottocute;
 - b) l'elasticità e la consistenza delle vene, in genere morbide. Se ce n'è una più dura si può pensare che sia l'esito di una varicoflebite e, se non provoca dolore, significa che è guarita. Dunque scriveremo "varici essenziali. In passato varicoflebite (ormai spenta)". Essendo spenta, può essere eventualmente operata. Non si può operare se la varice è infiammata;
 - c) Presenza di thrill (vuol dire che la varice è secondaria e si devono eseguire approfondimenti diversi rispetto alle varici primitive).;
 - d) Soluzioni di continuità della fascia.

In riferimento alla varice secondaria Cosa significa? Quando c'è una trombosi venosa profonda, con la terapia o senza terapia le strade che si possono intraprendere sono due: il segmento si può chiudere completamente oppure la valvola di quel segmento sono riassorbite ed è come se non ci fossero. Quindi quel tratto è chiuso e se non ci sono le valvole, si crea un regime altamente pressorio, quindi quella pressione spinge il sangue verso le vene superficiali e si formeranno le varici. Togliarle significa aggravare la stasi.

Gli esami semeiologici usati in passato servivano a capire se l'insufficienza riguardava il circolo superficiale (MANOVRA DI RIMA-TRENDELEMBURG) o il circolo profondo (PROVA DI PERTHES).

Descrizione della manovra di Rima- Trendelemburg

Il professore indica l'immagine

Questo è un paziente con delle varici. Lo facciamo distendere, alziamo la gamba, si svuotano le varici con un massaggio, si mette un laccio emostatico alla radice della coscia per chiudere la valvola safeno femorale. Si invita il paziente ad alzarsi: se queste varici dipendono dalla incontinenza della valvola safeno femorale, una volta tolto il

laccio, le varici si formano rapidamente dall'alto verso il basso. Se, invece, compaiono varici dal basso verso l'alto vuol dire che ci sono due o più vasi comunicanti insufficienti. In questo caso è possibile avvertire alla palpazione "buchi nella fascia" causati dalla dilatazione delle vene comunicanti insufficienti. Oggi, in una situazione del genere, il paziente non viene neanche operato: si chiudono le vene comunicanti e tutto torna come prima.

Descrizione della prova di Perthes

Si mette il laccio sempre alla base dell'arto, si invita il paziente a camminare. Se queste varici si svuotano, vuol dire che le vene superficiali tramite i vasi comunicanti si gettano nel circolo venoso profondo (che quindi è pervio). In questo caso il paziente può essere operato. Se invece le varici aumentano (e si presenta dolore) vuol dire che le vene superficiali trovano un ostacolo nel circolo venoso profondo.

L'indagine di elezione oggi è l'ECOCOLORDOPPLER (dobbiamo solo sapere che è l'esame importante da fare)

TERAPIA

- 1) Elastocompressione (le calze elastiche) che il professore consiglia anche alle ragazze giovani che presentano una certa familiarità.
- 2) Controllo del peso
- 3) Farmaci flebotropi "seri" (non gli integratori)
- 4) Terapia sclerosante

TERAPIA CHIRURGICA

Indicazioni :

- Varici sintomatiche
- Complicanze
- Varici voluminose
- Motivi estetici
- Prima di altri interventi chirurgici (ad esempio se un paziente deve avere anche un intervento al ginocchio si operano prima le varici per ridurre il rischio di emorragia)
- Varicorragia

Quali interventi si possono fare?

- Stripping della grande Safena (quello storico)
- Stripping della piccola Safena
- Varicectomia
- Varicectomia con mini incisione secondo Muller (attualmente si fa solo così)

Intervento classico di stripping: si esegue una incisione a livello inguinale. Dove? Si prende come punto di riferimento l'arteria femorale e si esegue una piccola incisione (cercando di rispettare l'estetica) 1 cm medialmente ad essa. Ovviamente il taglio dipende dalla corporatura del paziente. Nel sottocute vediamo la vena safena. Si prepara la safena in basso a livello del malleolo interno (a mezzo centimetro dal malleolo si sente un solco, qui c'è la safena). A questo punto si inserisce la sonda dal basso verso l'alto (ciò non esclude che si possa fare dall'alto verso il basso). Quando la sonda viene inserita dal basso è bene ricordare che c'è il nervo safeno strettamente accollato e, anche dissociando le fibre dalla vena, si può avere perdita della sensibilità locale per qualche anno. Se viene inserita dall'alto verso il basso bisogna stare molto attenti nei soggetti in sovrappeso, perché si rischia di entrare in qualche vaso comunicante ed entrare nel circolo profondo. Esiste inoltre uno STRIPPING CORTO che viene eseguito quando il calibro della safena è aumentato nella coscia, ma normale (o comunque piccolo) nella gamba. Alla fine della guida c'è un cono che si avvita o si incastra (di diversa grandezza a seconda della grandezza della safena) e in questo modo

si tira la safena. Mentre si tira, conviene fasciare subito con la benda elastica perché tutti i vasi comunicanti si svuotano nella cavità che si è formata evitando che si formino ematomi importanti.

Quando si esegue la safenectomia la legatura della safena deve essere "RASENTE" alla vena femorale, ma non troppo, perché si rischia di legare la vena femorale e indurre una stenosi o una trombosi.

Le vene comunicanti che restano monche dopo la safenectomia non vengono legate. Dopo un po' di tempo diventano spastiche (lo ha chiesto una ragazza).

VARICECTOMIA SECONDO MULLER. Si esegue un piccolo taglio con un bisturi triangolare (neanche 0,5 cm), con un uncino si prende la varice e viene lentamente tirata via con una piccola pinza. Ci vuole un po' di tempo ma dà soddisfazioni perché il giorno dopo, quando si va a medicare, il paziente non presenta ematomi, stravasi o altro. Prima si eseguiva un taglio abbastanza grande e con un cocker veniva strappata la varice. C'era anche la mentalità assurda di tenere il paziente a letto. Oggi si opera e non appena termina l'effetto dell'anestesia spinale (max 5-6 h), il paziente deve camminare immediatamente. Inoltre, si deve somministrare eparina a basso peso molecolare.

ENDOVENOUS LASER THERAPY

La luce laser viene veicolata attraverso una sonda, questa sonda emana energia che viene assorbita da un cromoforo bersaglio (ossiemoglobina e acqua se si usa un apparecchio laser a 240-280 nm o solo ossiemoglobina se si usa l'apparecchio laser a 400 nm). **Si genera calore che determina una fotocoagulazione della parete venosa che, a sua volta, provoca sclerosi e oblitterazione del lume e la scomparsa della vena trattata.** Ci sono laser che possono agire anche sulle varici piccole ma ancora non danno molta sicurezza. Si esegue sempre sotto guida ecografica. Il trattamento laser si comincia a circa 2cm dal ginocchio, si rintraccia la vena safena. Si introduce l'ago direttamente in vena (la vena grande safena viene punta), si inserisce una guida e in seguito la fibra laser. Una volta inserita la sonda laser si ritira il filo guida. L'intervento si fa in anestesia locale per tumescenza (tante piccole iniezioni di anestetico locale intorno alla safena). Il laser viene attivato e retratto lungo il percorso grazie ad un pedale che viene calibrato in base alle caratteristiche del paziente e del calibro della vena. La sonda deve essere ritirata entro 2cm-2,5 cm dall'ostio safeno femorale. L'ecografo consente di vedere la punta del laser e quindi capire quando fermarsi. È un intervento che sta andando molto bene.

Esiste anche un trattamento con RADIOFREQUENZE. Segue lo stesso principio della precedente ma non ha avuto molto successo perché le sonde costano molto.

SCLEROTERAPIA: iniettare sostanze cicatrizzanti e comprimere immediatamente la vena per evitare che si formi un trombo. È indicata nelle teleangectasie e nelle piccolissime varici superficiali. Alcuni fanno anche la scleroterapia della safena (il prof la considera una follia). Esiste anche la scleromousse, eseguita sotto guida doppler.

TROMBOFLEBITI SUPERFICIALI

Sono processi infiammatori a carico del circolo venoso superficiale. Quelle primitive possono essere idiopatiche o migranti. "Migranti" significa che il paziente una volta ce l'ha ad una gamba, una volta dall'altra (la sede non è fissa) e bisogna stare attenti perché possono nascondere patologie gravi come neoplasie maligne, tubercolosi, Lupus, sclerodermia.

Alla base c'è la flebite, cioè la varice si è infiammata.

Quelle secondarie possono essere dovute a traumi, infezioni, farmaci, ustioni.

Ci sono delle forme superficiali particolari:

- A bottone di camicia: sono tromboflebiti delle perforanti

- tromboflebite settica
- tromboflebite superficiale di Favre, detta anche a fil di ferro. È caratteristica della TBC. Se ne vedono poche
- tromboflebite superficiale di Mondor: è più frequente e colpisce la vena mammaria esterna ed epigastrica.

QUADRO CLINICO: segmenti venosi brevi e infiammati e dolenti la cui infiammazione regredisce nell'arco di tre settimane residuando una iperpigmentazione della cute soprastante. La ricanalizzazione delle vene è rapida. La prognosi è favorevole.

La terapia si basa sull'eparina a basso peso molecolare. Esiste però anche un vecchio rimedio con impacchi caldo-umidi: pomata al cortisone, panno umido e una borsa d'acqua caldo-tiepida. È fondamentale l'elastocompressione con benda elastica o calza elastica.

In questo caso va fatto sempre un doppler perché si deve andare a vedere sempre la safena. A volte il trombo che si forma durante queste flebiti superficiali può raggiungere la vena safena, l'ostio safeno-femorale e gettarsi nel sistema venoso profondo causando embolia polmonare. Ovviamente è un caso raro.

Le tromboflebiti superficiali hanno una incidenza del 20%, quelle profonde del 70%, il 10% sono miste.

TROMBOSI VENOSA PROFONDA lezione del 12/12/13

La volta scorsa abbiamo parlato delle tromboflebiti superficiali, cioè quei trombi che si formano a livello delle vene superficiali provocando un'inflammatione (per questo tromboFLEBITI).

In passato anche per il sistema venoso profondo si parlava di tromboflebite profonda, in realtà il termine è cambiato perché si è visto che da un punto di vista anatomopatologico c'è la formazione del trombo, ma non c'è l'inflammatione. Quindi si è passati alla dizione di trombosi venosa profonda. Oggi, siccome una delle complicanze principali della trombosi venosa profonda è l'embolia polmonare, si è pensato di parlare di malattia trombo embolica: in realtà è meglio sempre di parlare di trombosi venosa profonda perché l'embolia è una complicanza e quindi non ha senso mettere insieme una patologia con una complicanza, anche perché di complicanze ce ne sono altre.

Che cos'è in effetti la trombosi venosa profonda? La trombosi arteriosa è la formazione di un trombo in un'arteria che impedisce l'afflusso di sangue. Se noi, invece, abbiamo un trombo in una vena sarà impedito il ritorno del sangue dalla periferia. Contestualmente è facile capire la diversità dei sintomi tra le due condizioni: se c'è un trombo arterioso e si blocca l'arteria, non arriva il sangue e abbiamo arto freddo, pallido, immobile; se, invece, si blocca il ritorno, si avrà un intasamento del sangue e quindi il sintomo fondamentale sarà l'edema (più altri, ma questo è il centrale). Quindi ricapitolando, uno stop in andata e uno stop in uscita avranno significati molto differenti.

Ci sono caratteristiche differenze tra il trombo nel circolo arterioso e quello nel circolo venoso anche da un punto di vista anatomo-patologico: il trombo venoso è formato da eritrociti inglobati in una massa di fibrina con una quota variabile di piastrine e leucociti e insorge tipicamente a livello delle tasche valvolari. Il processo di trombosi venosa inizia sempre a livello di una tasca valvolare.

Quello arterioso è invece formato da aggregati piastrinici (...parole incomprensibili...) su un endotelio lesa, quindi è essenzialmente un trombo piastrinico (bianco), mentre quello venoso è formato da eritrociti intrappolati da una massa di fibrina.

Si parla di trombosi venosa profonda perché interessa le vene poste al di sotto della fascia profonda degli arti: il circolo venoso profondo è sotto fasciale, il circolo superficiale è sopra fasciale e tra i due ci sono delle vene che perforano la fascia e che sono le cosiddette perforanti.

Quando il processo interessa le vene poste al di sotto della fascia si parla di trombosi venosa profonda e estendiamo il concetto a comprendere anche la cava inferiore e superiore.

Possono essere interessate da questa trombosi quindi le vene della gamba, ma anche coscia e bacino (ovviamente in quest'ultimo caso non parleremo di trombosi venosa profonda dell'arto inferiore, ma del bacino).

Il trombo in genere morfologicamente appare con una testa orientata in senso anterogrado, un corpo allungato facilmente staccabile, ricco di emazie inglobate in fibrina, alcuni punti di fissazione alla parete e una coda a sviluppo retrogrado.

Già nel 1846, un'intuizione di un medico, Virchow ha dato un orientamento importante sul perché si verifica la trombosi venosa profonda nonostante un secolo e mezzo sia passato il tutto rappresenta ancora oggi la base del ragionamento. La trombosi venosa profonda può verificarsi perché esiste un danno

parietale, oppure esiste un rallentamento del flusso, oppure esiste un'ipercoagulabilità ematica: ovviamente il fatto che ci sia uno di questi dati non esclude che ce ne sia anche un altro concomitante.

Se parliamo di ipercoagulabilità ematica facciamo riferimento innanzitutto ai difetti congeniti, ad esempio il deficit di antitrombina III, il deficit di proteina C, il deficit di proteina S, resistenza alla proteina C attivata, la disfibrinogenemia e i disturbi della sintesi del plasminogeno.

Quando parliamo di ipercoagulabilità, parliamo anche di cause acquisite: alcune neoplasie, lupus anticoagulans, emoglobinuria parossistica notturna, malattia infiammatoria intestinale e sindrome nefrosica.

Rallentamento del flusso: tutte quelle condizioni che possono mantenere allettato un paziente sono fattori di rischio per trombosi venosa profonda: immaginiamo ad esempio una persona anziana che per motivi broncopolmonari è costretta a stare a letto per lungo tempo, all'immobilità assoluta è uno dei fondamenti dello sviluppo di questa malattia. Rallentamento di flusso lo ritroviamo anche nei cardiopatici scompensati e soprattutto nei politraumatizzati, o che abbiamo subito uno stroke e che siano emiparetici o colpiti addirittura in maniera completa: si tratta di arti immobili e quindi c'è il rallentamento del flusso.

Danno parietale: se non è costituito da traumi, come incidenti stradali, è dovuto a traumi iatrogeni da interventi chirurgici perché le stesse manovre chirurgiche possono determinare danno alla parete delle strutture venose qui presenti: ecco perché esiste il concetto di far alzare il paziente il prima possibile dal letto, in più oggi si usano eparine a basso peso molecolare che, a differenza dei farmaci che si usavano in passato in cui bisognava controllare quasi ogni giorno l'aPTT, queste non provocano emorragie se non in casi proprio eccezionali e non bisogna procedere a controlli con esami del sangue così frequenti e mettono al riparo durante un intervento chirurgico dalla trombosi venosa provocata dal danno parietale e dal rallentamento del flusso post-operatorio.

Neoplasie, immobilizzazione, sepsi, obesità, cardiopatie congestive, infarto, anasarca, terapia estrogenica, lo stroke sono tutte condizioni che possono essere gravate dalla comparsa di una trombosi venosa profonda e che ne rappresentano fattori predisponenti.

In passato, prima dell'avvento della profilassi c'era un'incidenza di trombosi venosa profonda completamente diversa rispetto ad oggi. Al giorno d'oggi, persino i medici di base prescrivono un trattamento profilattico (con eparina a basso p.m.) nel caso ad esempio di un paziente anziano con broncopolmonite che è allettato. Ovviamente il giovane con la broncopolmonite si muove lo stesso, cammina, si muove ecc, ma un paziente anziano rimane invece in immobilità, sta a letto, non riesce a muoversi. Prima dell'utilizzo nella pratica medica del trattamento di profilassi l'incidenza di TVP nell'infarto miocardico era del 40%, del 75% nel caso dello stroke (a carico dell'arto colpito), per interventi di neurochirurgia e la chirurgia ginecologica il 70% di incidenza con il 5% di embolia polmonare. Tutto questo avveniva prima che la ricerca portasse l'eparina a basso p.m. oggi in uso per la profilassi.

Schematicamente la formazione del trombo segue queste fasi: prima l'aggregazione piastrinica, poi la deposizione e l'organizzazione degli elementi cellulari,...(purtroppo c'è qualcuno che continua a tossire e non si capisce niente), formazione del trombo rosso,...

Il prof. fa vedere l'immagine di una giovane donna che presenta trombosi venosa profonda di un arto inferiore (con localizzazione del trombo a livello dell'asse femoro-iliaco necessariamente, perché se fosse a livello della cava sarebbero interessati entrambi gli arti, se fosse più in basso avremmo interessamento solo della gamba e non di tutto l'arto) dipendente da terapia anticoncezionale (estrogenica).

L'anamnesi è importante perché andiamo a valutare se uno ha già avuto una trombosi venosa profonda (è facile che ne possa avere un'altra), andiamo a valutare i fattori predisponenti: Se c'è stata una recente operazione chirurgica, c'è la possibilità di sviluppare una tvp, sia dipendente dal danno parietale subito, sia dall'immobilizzazione. L'obesità è un altro fattore fortemente predisponente per tvp, così come predisponente è la terapia ormonale estroprogestinica, la gravidanza, lo scompenso cardiaco, i traumi con distruzione di tessuti o fratture (danno di parete della triade di Virchow), l'immobilizzazione (per il rallentamento del flusso), l'età, le malattie neoplastiche (per ipercoagulabilità ematica).

Il quadro clinico: c'è dolore spontaneo, ma nelle trombosi che cominciano piano piano ci può essere anche nessuna sintomatologia all'inizio, ma il dolore comparirà in un secondo momento. Il dolore può essere spontaneo, oppure provocato dallo stiramento dei muscoli, c'è rossore (ma non sempre), anche possibile cianosi e aumento della temperatura cutanea, possono esserci dei crampi. Comunque elemento centrale è sempre l'aumento delle dimensioni dell'arto con edema. C'è poi ancora aumento delle consistenze delle masse muscolari, che diventano di una consistenza duro-pastosa, lo sviluppo di circoli collaterali (ci sono delle vene superficiali, non varici, dette vene sentinella di Pratt, che servono a consentire il ritorno del sangue creando percorsi alternativi rispetto a quello ostruito dal trombo, e che si sviluppano col tempo). Quando la tvp fa sì che i muscoli diventino molto duri e comprimono addirittura sulle arterie ci può essere una diminuzione dei polsi arteriosi fino alla tromboflebite ischemizzante che è una complicanza in cui alla trombosi venosa segue un'otturazione (ma al giorno d'oggi non si arriva mai a questo punto dato che si interviene subito con l'eparina a basso p.m., se ne vedono 3-4 casi al mondo). Le altre possibili complicanze le lasciamo stare, basta che mi dite il quadro della trombosi venosa classica, che è già tanto se me lo sapete dire bene.

La diagnosi di tvp comunque è bene tener presente che non sempre è così semplice, perché non è che ci sono dei segni caratteristici, quelli che abbiamo elencato non sono affatto esclusivi di questa patologia. Il quadro clinico della trombosi arteriosa è decisamente più caratteristico, questo no per cui bisogna fare una diagnosi differenziale più articolata (ad esempio l'evidenza di gonfiore alla gamba non può assolutamente essere attribuita esclusivamente a tvp). Per cui un corretto inquadramento ci può venire offerto innanzitutto dall'anamnesi, che ci consentirà di valutare la presenza dei vari fattori predisponenti (pz allettato, che abbia subito un incidente, sottoposto a chirurgia, etc), ma ancora non basta per una diagnosi certa e quindi dobbiamo certamente approfondire il nostro percorso diagnostico ulteriormente. A questo scopo Wells ha proposto un sistema a punteggio (score di Wells) che prenda in considerazione i dati anamnestici e i dati clinici al contempo, così da distinguere tre categorie di probabilità diagnostica di tvp: si dà un punteggio positivo +1 ai vari dati che ci indirizzano verso la diagnosi di tvp, ad esempio

la presenza di un cancro attivo in terapia attuale o da meno di sei mesi o una terapia palliativa,

la presenza di paralisi o recente ingessatura di un arto inferiore,

un paziente allettato per più di 3 giorni o ha subito un intervento di chirurgia maggiore nelle ultime 4 settimane,

la presenza di edema di un intero arto inferiore,

l'edema al polpaccio superiore a 3 cm rispetto al controlaterale asintomatico,

l'edema improntabile all'arto sintomatico,

la presenza delle vene superficiali di Pratt.

Se esiste una diagnosi alternativa, cioè un'altra possibile spiegazione al quadro del paziente, si dà un punteggio negativo di -2.

Si tira quindi alla fine la somma di tutti questi punti che abbiamo considerato e inseriamo il pz in una di tre categorie di probabilità diagnostica di tvp: probabilità elevata per punteggio = o >3, intermedia se tra 1 e 2, bassa se = o <0.

Esempio: pz operato, dopo 20 gg dall'operazione presenta edema al polpaccio >3cm, presenza di vene sentinella superficiali di Pratt abbiamo un punteggio di 3 e allora la probabilità è alta.

L'inquadramento del pz in una di queste categorie è importante perché guida poi l'iter procedurale: se c'è alta probabilità si consiglia sempre il ricovero, seguirà la diagnosi di certezza durante la degenza e si userà una terapia anticoagulante; se c'è probabilità intermedia dovremo seguire con attenzione il quadro clinico e procederemo a una conferma strumentale e anche qui fin da subito terapia anticoagulante; se c'è bassa probabilità il quadro clinico è incerto, bisognerà anche qui seguire e studiare più approfonditamente il pz.

La diagnosi differenziale si fa con la tromboflebite superficiale perché ci sono delle tromboflebiti superficiali talmente importanti ed estese che possono simulare una tvp; si deve fare d.d. anche con la lacerazione del muscolo gemello (es. frequente nei calciatori, con conseguente gonfiore della gamba); si deve fare d.d. con la possibilità di una compressione della vena poplitea; d.d. con linfedema e linfangite; d.d. con edema da altre cause come anasarca, da patologie epatiche, renali e cardiache, che possono causare edemi agli arti inferiori allo stesso modo.

Tutto questo è sicuramente importante, ma nella pratica oggi la diagnosi la facciamo con strumentazioni, innanzitutto l'ecocolordoppler che ci dà la possibilità di vedere il flusso, l'estensione del trombo e se occupa completamente la vena o meno (ovviamente se occupa interamente la vena, c'è occlusione totale e non si vede alcun flusso). All'immagine all'ecocolordoppler nel caso di un trombo non completamente occludente vediamo nel vaso una parte nera data dal trombo e poi una colorazione sotto che ci indica che c'è flusso che passa sotto. L'ecocolordoppler è importante perché è un esame accurato, poco costoso, ripetibile, non invasivo.

L'ecocolordoppler accoppia le informazioni dell'ecografia a quelle del doppler che ci indica la velocità del flusso, il colore ci serve a comprendere se il flusso è anterogrado o retrogrado, ovviamente quindi il colore rosso non significa che è sangue arterioso e quando è blu non significa che è venoso, è solo un modulo che gli diamo noi.

È un esame come dicevo di prima scelta, ripetibile, di facile esecuzione, esistono addirittura oggi degli apparecchi portatili. Il modulo color velocizza la valutazione ma non modifica l'accuratezza e la sensibilità.

La CUS, che è davvero importante e ve la dovette ricordare nella maniera più assoluta, è acronimo di Compression UltraSonography, compressione ultrasonografica: se io con la sonda sempre delicatamente premo sul punto in cui sospetto che c'è la trombosi, se la vena si accolla significa che non c'è trombo, se io premo e la vena non si accolla significa che c'è trombo. Sto parlando però di un trombo che è fresco: quando il trombo è fresco non è visibile, è visibile quando invecchia perché le deposizioni di calcio che si formano all'interno del trombo ci fanno riconoscere i trombi vecchi, che non hanno portato alcuna alterazione degna di nota oppure erano trombi piccoli e non hanno dato alcuna manifestazione periferica molto forte (riporto le esatte parole del prof. anche se non mi sembra molto chiara questa parte del discorso). Quindi guardatevi bene il concetto della cus che è la cosa più importante.

L'ecocolordoppler non è però sempre utile: se è di grande importanza nelle vene più grandi, non è così in alcuni punti. Infatti a livello distale nella gamba possiamo studiare molto bene le vene che vi ho fatto vedere ieri, quelle del circolo profondo, le gemellari, le tibiali, ma a livello di gamba ci sono quei famosi laghi venosi del soleo, del gastrocnemio, etc. dove si possono annidare queste trombosi oppure a livello del bacino, dove c'è un intreccio di vene che non finisce mai e voi come fate con l'ecocolordoppler ad andare a beccare quella che ci interessa? È decisamente molto difficile.

Poi dobbiamo considerare che ci possono anche essere pz asintomatici: io comunque dico sempre che se vedo una gamba un poco gonfia, anche se non ha nessun sintomo, io il doppler glielo vado a fare, sempre che esistano i presupposti che sono quelli che abbiamo visto.

Un altro esame su cui io ho le mie riserve è il D-dimero, che è un prodotto di degradazione della fibrina stabile. Questo test ha solo valore predittivo negativo, cioè se è negativo (quindi ritrovo valori normali) non c'è trombosi venosa profonda, ma se è positivo questo non significa nulla (bassa specificità), pure l'influenza fa aumentare il D-dimero. Il vpn è elevato nelle prime fasi della malattia, nei primi 7-10 giorni. Comunque a dire che un pz con D-dimero alto ha la tvp saremmo dei pazzi, ricordatevi il senso di questo test.

Nei casi in cui abbiamo seri dubbi che ci sia una tvp e col doppler non riusciamo a comprendere, oppure in una diagnosi differenziale abbiamo sempre il dubbio che possa esserci una tvp che cosa succede? Che facciamo? La flebografia. Però vi dirò con tutta franchezza che con le nuove generazioni di ecocolordoppler scopriamo i trombi un poco dappertutto, quindi è difficilissimo che si arrivi a questo, saranno 2-3 anni che non ricorriamo a una flebografia, però è sempre una cosa da tenere presente. Alla flebografia il trombo apparirà come un minus (difetto) di riempimento, se appare non completamente adeso alla parete è un trombo particolarmente pericoloso perché può sparare un embolo e dare la complicità dell'embolia polmonare. A che serve quindi la flebografia? Ad evidenziare l'intero sistema venoso del territorio in esame, presenza di flusso ematico, presenza di trombi e la relativa estensione, opacizzazione dei circoli collaterali, studio del circolo venoso profondo e di quello superficiale e per lo studio delle vene superficiali del polpaccio: come dicevamo prima laddove con l'ecocolordoppler si ha difficoltà si fa una flebografia.

Alla flebografia ritroveremo l'evidenziazione del trombo come un difetto di riempimento in un vaso opacizzato, un trombo recente ci darà un'immagine a binario, uno organizzato un'immagine di minus del vaso.

Sempre in caso di dubbi c'è il test di captazione del fibrinogeno che è altamente sensibile: nel 95% delle trombosi surali (soleo e gastrocnemio) ci consente di valutarne la presenza, ma si sicorre molto poco a questo test.

Importante è la profilassi in gravidanza, allattamento, chirurgia maggiore, stati trombofilici, in tutte queste condizioni. Per esempio in gravidanza l'uso delle calze elastiche noi lo consigliamo sempre a tutte, primipare o pluripare, perché è un momento un poco particolare e bisogna evitare certi pericoli.

Qual è l'obiettivo della terapia? Risolvere l'episodio acuto e prevenire l'embolizzazione, come abbiamo detto, e prevenire l'insorgenza di complicanze tardive, cioè la cosiddetta sindrome post-trombotica.

Come curiamo la trombosi venosa profonda? Con l'uso di farmaci trombolitici, eparine, anticoagulanti, con il filtro cavale.

Il filtro cavale viene messo per filtrare eventuale materiale embolico distaccatosi dal trombo e impedire così a questo di raggiungere le sezioni destre del cuore e dar luogo ad un'embolia polmonare. Poi i filtri cavali possono essere filtri (...qualcuno tossisce e non si sente la parola esatta) se sono messi in pazienti anziani, ma adesso ci sono anche quelli che possono rimanere 1,2,3,4 mesi cioè i filtri cosiddetti temporanei e poi essere ritirati, quando il pericolo è passato.

Alla domanda di un ragazzo il prof. dice che in passato si eseguivano anche interventi (trombectomia) per rimuovere chirurgicamente trombi di una certa importanza a rischio di embolia, ma si tratta di interventi completamente desueti, perché erano pericolosissimi perché non è come nella trombosi arteriosa dove si infila il catetere di Fogarty, si rimuove l'ostruzione e una volta valutato il ritorno del polso distalmente è fatta. Quando invece consideriamo un materiale friabile come il trombo venoso, andare a fare una manovra del genere sai che significa? Embolia! Per evitare questa complicanza si usavano dei palloncini messi distalmente così da trattenere il materiale distaccato, ma insomma, è un intervento un poco al limite della follia per cui sono stati completamente eliminati.

Oggi si usano nella terapia innanzitutto i trombo litici (che voi non conoscete, perché non li potete conoscere dato che non avete fatto farmacologia), sono così chiamati perché lisano il trombo e sono l'urochinasi e la streptochinasi.

Allora se ci troviamo davanti a una trombosi venosa profonda di grossa entità allora lì si può fare una terapia con trombo litici. Se ci troviamo con una tvp femoro-iliaca, quindi molto alta e quindi di entità non gravissima ma media possiamo usare le eparine. Se ci troviamo di fronte a una tvp trattabile anche ambulatorialmente allora useremo prima eparina a basso peso molecolare in dosi comparate al peso, per cui se pesi 60 kg diciamo uno 0.6 mattina e sera per alcuni giorni; allo stesso tempo questa terapia viene embricata (è questo il termine tecnico) con un anticoagulante più importante tipo warfarin, cumadin cioè dicumarolici e poi quando l'INR è arrivato tra 2 e 3 allora tolgo l'eparina. Bisogna seguire il paziente facendo prelievi all'inizio magari anche ogni 2-3 giorni, quando si è stabilizzato l'INR tra 2 e 3, allora si può fare anche ogni 15 giorni un esame del sangue.. insomma è un po' rompiscatole però si fanno. A seconda del vaso che è stato colpito, varia la durata: ad esempio nel caso sia colpita una vena poplitea facciamo un anno di terapia. Poi dipende anche dalle cause che l'anno scatenata perché se uno ha un deficit di proteina S o un difetto congenito della coagulazione può darsi anche che la debba fare a vita, quindi si fanno gli esami per la trombofilia e se c'è qualcosa che non va in tutto quello che rappresenta la cascata ematica coagulativa, allora si dà il dicumarolico: ci sono persone che prendono il cumadin a vita. I cardiopatici che hanno magari un trombo nell'atrio prendono il cumadin a vita.

Adesso sembra che la ricerca abbia trovato due o tre farmaci che non avranno bisogno di questi prelievi, sono alle ultime fasi di sperimentazione, devo valutare un attimo gli effetti collaterali (se ci sono, se sono importanti o meno): di uno mi risulta abbiano già cominciato la vendita, ma in Italia non ancora, è stata cominciata negli Stati Uniti, ma in Italia ancora non è arrivata.. sarebbe una meraviglia, sarebbe una grandissima cosa.

Allora, quali sono le indicazioni alla trombolisi? Una potenziale compromissione della vitalità dell'arto (significa che è una trombosi veramente di quelle massive), la giovane età con interessamento dell'asse iliaco e cavale, assenza di fattori di rischio emorragico. Allora usiamo l'urochinasi alle dosi.. vabbè sentite, basta che mi dite questo: l'urochinasi. Va bene? Perché non è che mi metto a fare la lezione di farmacologia e anche voi non avreste la possibilità di recepire.

Poi la terapia eparinica, tipica è l'embricazione eparina anticoagulante orale, quella che vi ho detto prima: raggiungimento di un valore di INR tra 2 e 3 con sospensione dell'eparina quando l'INR è stabile.

Per quanto riguarda le complicanze della tvp dobbiamo considerare la sindrome post-trombotica: vi ricordate l'altra volta che vi dissi? Che quando ci sta la tvp, quando andiamo a fare la terapia noi dobbiamo tenere presente due cose: o c'è una persistenza dell'ostruzione venosa nel tempo, cosa abbastanza rara, oppure c'è un'insufficienza delle valvole nel territorio venoso colpito. Se consideriamo quel territorio che è stato colpito, le valvole che fine fanno? Se ci sta una trombosi, la trombosi poi si riassorbe, perché grazie alla terapia c'è sempre un processo di riassorbimento della trombosi, però in questo processo le valvole rimangono distrutte, quindi a quel punto aumenta notevolmente la pressione. Aumentando notevolmente la pressione, che cosa succede? Questa pressione dove deve andare a scaricare? Scarica sui vasi superficiali, determinando quelle varici che chiamiamo varici secondarie, chiaro?

La sintomatologia: abbiamo un grado I con ipertensione lieve e dolore lieve e con riscontro obiettivo di edema alla caviglia; grado II ipertensione moderata, senso di peso e riscontro obiettivo di edema alla caviglia e alla gamba; grado III ipertensione grave, con dolore e dal punto di vista obiettivo edema, varici, distrofie cutanee, ulcera. Sono quelle persone molto anziane in cui hanno queste situazioni (fa riferimento a un'immagine), ma vi assicuro che ci sono condizioni molto più gravi, perché molti..(il prof. interrompe il discorso e riprende)oggi c'è un po' più di cultura chiaramente, i pz vengono seguiti di più in ambulatorio e dico la verità nonostante la crisi, si cerca in ogni modo di stare bene, perché poi si può risparmiare su una cosa, ma sulla salute in genere la gente il soldino lo trova sempre. Se oggi io ho una trombosi iliaco-femorale quando sono guarito imparo a mettere una bella calza elastica, imparo a non stare fermo per lungo tempo, a non stare seduto per lungo tempo, cammino, non faccio viaggi di 5 ore ma mi fermo ogni 50-60-70km all'autogrill a prendere un caffè e poi riparto, cioè se adotto tutte queste attenzioni, se pure vado in aereo e vado a camminare lungo il corridoio, etc. In ogni momento dobbiamo camminare, tenendo al contempo una compressione elastica, mantenere un'accuratissima igiene dell'arto perché poi delle fessurazioni ungueali, delle fessurazioni interdigitali possono portare dei problemi etc, allora noi abbiamo pazienti che 20 anni fa hanno avuto una tvp femoro-iliaca che se voi vedete quelle gambe senza calze voi dite questa persona non ha mai avuto nulla. Se, invece.. è la stessa cosa delle varici, no? Se alla comparsa delle varici non si opera, va incontro a ipertensione venosa, quella di cui parlavamo prima, reflusso corto, reflusso lungo, iperpigmentazione, dermatite, dermoipodermite, fino alla formazione dell'ulcera, ma se quando compaiono le varici si cura a tempo, tutto questo non loavrà. La stessa cosa è qui: in tutti e due i casi noi entriamo in quel circuito che viene definito insufficienza venosa cronica, che partendo in un caso dalle varici, qui parte da una tvp che va verso la sindrome post-trombotica, quindi con flebotasi prima, quindi flebolinfostasi dopo, gambe belle gonfie, compressione dei capillari, dei piccoli vasi etc, sofferenza cutanea e quindi noi entriamo nello stesso circuito delle varici di cui abbiamo parlato l'altra volta, cioè tutti i passaggi dell'insufficienza venosa cronica che, come ho detto, vanno dalla colorazione brunastra, fino all'ulcera che è la forma più grave.

Che possibilità abbiamo? Si parla, si dice.. tutte fesserie: l'insufficienza venosa profonda e l'insufficienza venosa superficiale... (il computer si blocca e il prof. perde il filo del discorso). L'insufficienza venosa profonda negli anni passati, anche con qualche successo, ma del tutto occasionale, si è tentato il cross-over dei vasi in quei tratti che erano completamente ostruiti. La sindrome post-trombotica abbiamo detto che consiste in insufficienza venosa profonda, o perché si è chiuso o perché mancano le (...solita persona che tossisce e non si sente la parola), però indirettamente per quel meccanismo che ho detto prima, cioè l'ipertensione che scarica poi sul circolo superficiale, si sviluppano quelle famose varici secondarie di cui abbiamo detto l'altra volta: quelle varici secondarie vanno bene fino ad un certo punto, però quando

cominciano a dare un'insufficienza supplementare, vanno tolte, quindi bisogna modificarle e modificando quelle bisogna modificare anche le vene perforanti incontinenti, che sono quelle responsabili del passaggio del sangue dal circolo venoso profondo al circolo venoso superficiale, è chiaro? Lasciate stare l'incontinenza valvolare perché non serve.

Nel caso di una vena femorale occlusa il chirurgo cosa fa? Siccome era chiusa al di sotto della safena, stacca la safena nella sua porzione inferiore e la attacca sotto il punto di occlusione, così da costituire un by-pass.

Poi c'è invece un altro tipo di intervento, legato a una condizione di trombosi iliaca, allora che faccio? Prendo la safena da un lato e la porto dall'altro in modo tale che il sangue di quest'arto (quello con l'occlusione), viene scaricato in quest'altro arto e raggiunge poi il cuore.

Questi sono tentativi che sono stati fatti in passato, però ve lo dico per sincerità non sono interventi che oggi si fanno, non si usano più, assolutamente.

Un altro motivo di insufficienza venosa profonda è l'agenesia delle valvole: ci può essere una persona che in quel punto non ha due valvole e allora qui si sta tentando di fare qualcosa. C'è un collega, di Modena, un caro amico, che praticamente sta tentando proprio delle valvole dalla parete.... Diciamo che il peccato è che ho poche lezioni e non c'è tempo altrimenti vi avrei portato un film con l'operazione e ci saremmo divertiti pure. Comunque si sta tentando di ricostruire queste valvole, si parla di intervento di ricostruzione valvolare.

Se c'è insufficienza venosa superficiale procediamo con gli stessi interventi che abbiamo visto l'altra volta di bonifica del circolo venoso superficiale.

La legatura delle perforanti incontinenti di cui parlavamo un attimo fa e che bisogna fare, consiste nella legatura della SEPS, oramai si fa solo quella, in passato si facevano interventi terribili: praticamente si apriva un taglio longitudinale sulla gamba e si andavano a ricercare le perforanti e si chiudevano però tutta la gamba aveva una cicatrice che dopo essere stata privata delle comunicanti e dopo aver subito l'alterazione del flusso etc, stentavano a guarire in maniera incredibile.

Invece questo intervento della SEPS come si fa? È acronimo di subfascial endoscopic perfora.... (borbotta qualcosa di incomprensibile) che in pratica è un intervento endovascolare cioè in effetti si insuffla aria sotto la fascia: insufflando aria con un oculare si possono vedere queste vene che sono le perforanti, perché se alziamo la fascia sotto c'è il circolo venoso profondo, sotto c'è il circolo venoso superficiale, in mezzo si trovano le comunicanti. Quindi con un altro apparecchio, c'è una specie di pinza coagulatrice, si stringe, quindi si coagula e così abbiamo chiuso la perforante. Praticamente da questo intervento residueranno due cicatrici da 1 cm circa, è chiaro il concetto?

I chirurghi vascolari si allenano per questo intervento sui maialini, perché questi presentano un po' ovunque una miriade di comunicanti: io ho fatto un corso alla Cattolica a Roma, poi sono arrivato a Napoli e non mi hanno mai dato l'apparecchiatura.

Per concludere diciamo che l'elastocompressione insieme a un'adeguata terapia medica e rigide norme igienico-posturali, sono le cose più importanti: mantenere dopo una tvp queste cose, ti danno la possibilità di campare a lungo e bene. A uno che ha avuto una tvp non gli consiglierai di andare a giocare a pallone, non gli consiglierai neanche una palestra, cioè un po' di footing, cardio, lo può fare tranquillamente, le passeggiate gli fanno bene e non male, il nuoto è ottimale.. uno può fare tutto ma deve tenere presente di

portare sempre la fascia elastica, che sia adeguata al proprio status e questo lo stabilisce lo specialista di chirurgia vascolare.

Il prof conclude dicendo che lui farà un ADE sulla diagnosi e il trattamento dei pz con tromosi venosa ma anche arteriosa, destinato a chi è interessato all'argomento e quindi saranno ammessi solo gli studenti che abbiano già passato l'esame.