

IL CANCRO DEL POLMONE

il cancro del polmone è sicuramente il principale argomento di interesse della chirurgia toracica, si tratta infatti una patologia:

- estremamente importante in termini di mortalità e trasversale in tal senso: colpisce sia uomini che donne.
- Difficile da diagnosticare e da trattare.

EZIOLOGIA:

la eziologia delle neoplasie polmonari si spiega in diversi modi:

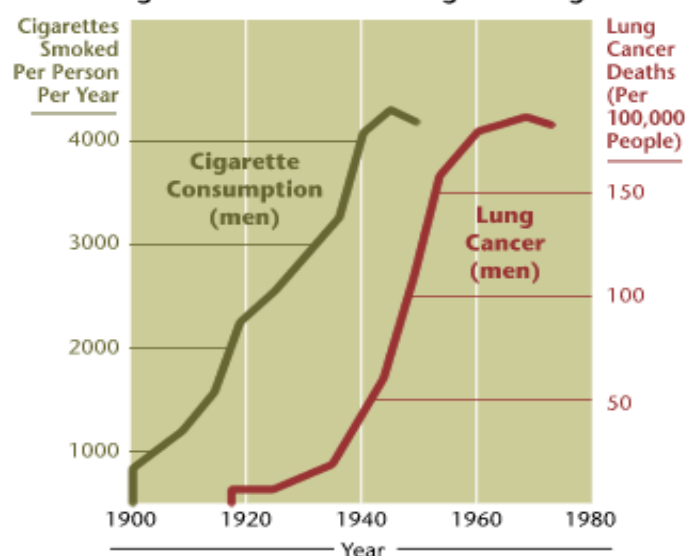
- **FATTORI GENETICI** sicuramente molto importanti, associati sia a oncogeni, spesso di origine virale, sia ad antioncogeni derivati invece dal genoma cellulare.
- **FATTORI FAMILIARI** determinati dalla presenza di sequenze e geni predisponenti, questa tesi sembra avvalorata dal fatto che:
 - soggetti con familiarità per neoplasie polmonari risultano esposti ad un rischio maggiormente elevato rispetto a soggetti che invece non presentano questo fattore.
 - Il carcinoma laringeo si associa spesso a quello polmonare.
 - Le recidive di neoplasia polmonare anche dopo la asportazione del cancro iniziale sono abbastanza comuni.
- **FATTORI AMBIENTALI** sicuramente **MOLTO RILEVANTI** come:
 - fumo di tabacco.
 - Inquinamento atmosferico.
- **ESPOSIZIONE PROFESSIONALE** nello specifico:
 - asbesto.
 - Cromo.
 - Nichel.
 - Arsenico.
 - Silice.
 - Radiazioni ionizzanti in particolare per URANIO e RADON.
- **FLOGOSI CRONICA DEL PARENCHIMA POLMONARE AD EVOLUZIONE SCLEROCICATRIZIALE,** in particolare:
 - silicosi.
 - Tubercolosi polmonare.

Che possono portare alla formazione dei cosiddetti **CANCRI SU CICATRICE**: si tratta di neoplasie che si formano fundamentalmente in virtù della presenza di continui stimoli di crescita e cicatrizzazione tipici di queste lesioni.

EPIDEMIOLOGIA:

l'incidenza della patologia è molto variabile nel mondo, sicuramente ricordiamo che:

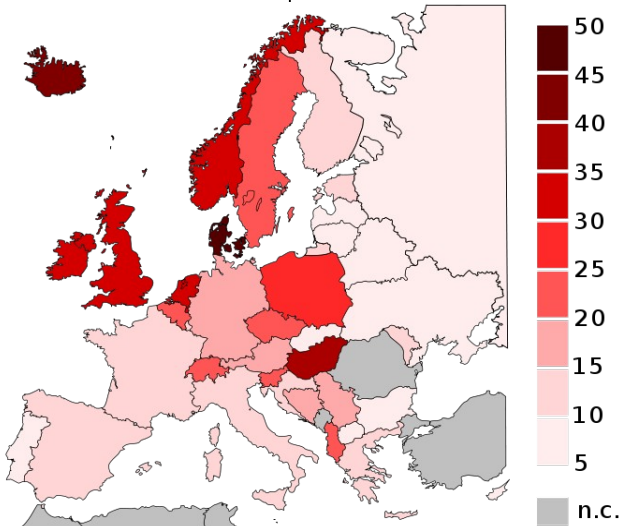
20-Year Lag Time Between Smoking and Lung Cancer



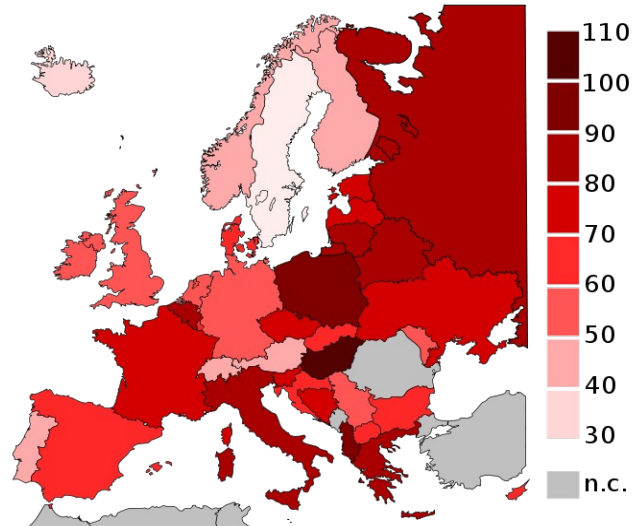
- in Italia la mortalità per cancro del polmone è raddoppiata dal '65 al '79.
- colpisce principalmente soggetti al di sopra dei 60 anni di età.

Principalmente a causa del fumo di sigaretta i maschi sono storicamente più colpiti delle donne, la differenza, tuttavia tende oggi ad attenuarsi proprio a causa dell'incremento della abitudine al fumo nelle donne.

Stime di incidenza del carcinoma del polmone - casi nelle femmine x 100.000



Stime di incidenza del carcinoma del polmone - casi nei maschi x 100.000



Sicuramente ricordiamo che in l'incidenza di questo tipo di neoplasia in Inghilterra, considerata abbastanza simile all'Italia in termini di diffusione, si registrano circa 80 casi ogni 100.000 persone.

CARATTERISTICHE GENERALI:

i diversi tipi di cancro del polmone, classificati generalmente sulla base della loro posizione rispetto all'albero bronchiale e possono essere definiti per alcune caratteristiche principali:

- nascono dall'epitelio bronchiale, tutti quanti.
- Hanno un accrescimento vegetante endobronchiale.
- Infiltrano la parete bronchiale e il parenchima polmonare.
- Sono macroscopicamente descrivibili come masse:
 - fibrose.
 - Compatte.
 - Eventualmente parzialmente colliquate da fenomeni di necrosi.
- Il colorito è generalmente bianco giallastro con macchie di necrosi poste all'interno.
- Crescita fondamentalmente infiltrativa.

CARATTERISTICHE ISTOLOGICHE:

il carattere istologico del carcinoma bronchiale può essere fondamentalmente di tipo:

- NSCLC non small cell lung carcinoma, con questo acronimo si indicano:
 - carcinoma spinocellulare, SICURAMENTE IL PIÙ FREQUENTE, rappresenta il 45-80% delle neoplasie polmonari. Si caratterizza per:
 - metaplasia epiteliale.
 - Interessamento di grandi e medi bronchi.
 - Le cellule presentano citoplasma abbondante, cheratinizzazione, perle cornee, assenza di lumi ghiandolari.

Da spesso METASTASI LINFATICHE.

- Adenocarcinoma, anch'esso molto frequente, circa il 30-50% delle neoplasie polmonari. Si caratterizza per:
 - interessamento periferico principalmente, al contrario del carcinoma spinocellulare.
 - Si compone di cellule:
 - epiteliali piatte o cilindriche, pluristratificate.
 - Componente ghiandolare.

Questa neoplasia:

- esfolia raramente nel lume bronchiale.
- Metastatizza:
 - ai linfonodi regionali molto rapidamente.
 - Per via ematica all'organismo intero.
- Frequentemente va incontro a fenomeni di ascessualizzazione.
- Può raggiungere la pleura e dare vita a versamenti a carattere neoplastico.
- Carcinoma indifferenziato, si tratta di una forma abbastanza invasiva se pur rara (10-15%). Si caratterizza per:
 - presenza di grandi cellule anaplastiche con citoplasma abbondante, nuclei vescicolosi e mitosi frequenti.
 - Cellule riunite in ammassi solidi o cordoni senza che vi siano forme ghiandolari coinvolte, spesso assume una conformazione:
 - a palla.
 - Ascessuale.

La metastasi è frequente in queste forme e principalmente si svolge per via ematica.

- Carcinoma bronchiolo alveolare: questo carcinoma può assumere delle caratteristiche particolari, si tratta infatti di una neoplasia che presenta tipicamente un aspetto a vetro smerigliato, non forma cioè una grande massa, ma diffonde per via intraalveolare.
- SCLC small cell lung carcinoma che indica invece fundamentalmente il MICROCITOMA. Viene detto anche:
 - cancro a oat cells.
 - Cancro a chicco d'avena.

Si tratta di una forma rara, intorno al 15% dei casi, ma SICURAMENTE DELLA FORMA PIÙ AGGRESSIVA. Si caratterizza per:

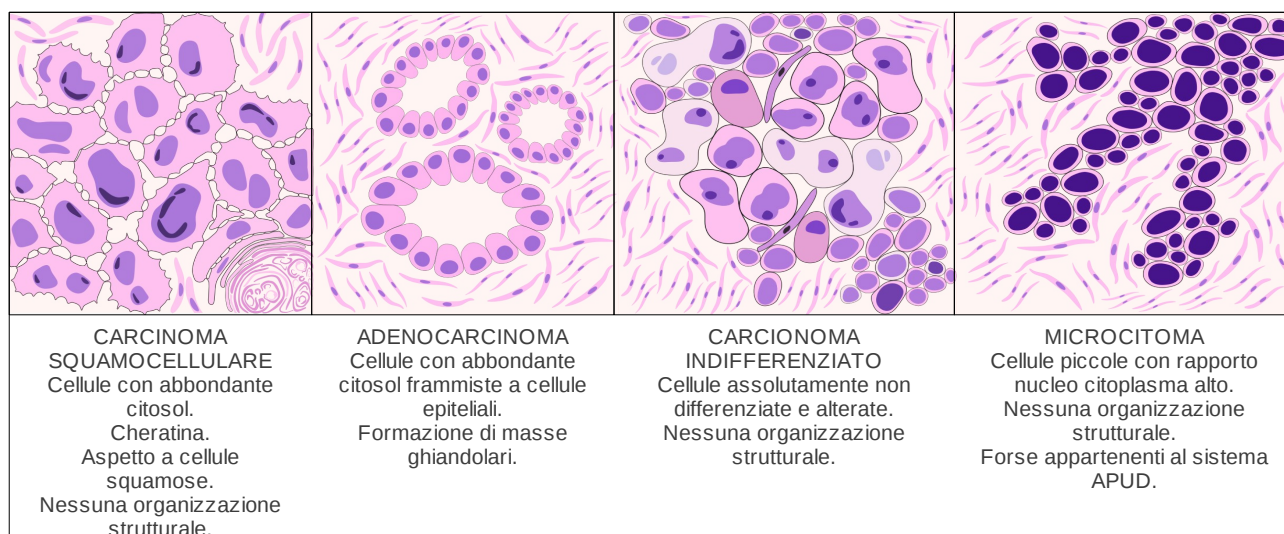
- una possibile istogenesi a partenza dalle cellule APUD.
- Presenta piccole cellule dotate di un piccolo nucleo.
- Spesso a localizzazione periferica.

Si formano:

- ammassi solidi dotati di poco stroma.

- Le masse tendono ad esfoliare e dare escavazioni.

Da spesso metastasi a distanza e invasioni locali del polmone molto importanti: molto spesso la massa è di dimensioni tanto piccole che si nota prima il



rigonfiamento linfonodale polmonare o peripolmonare rispetto alla lesione primitiva.

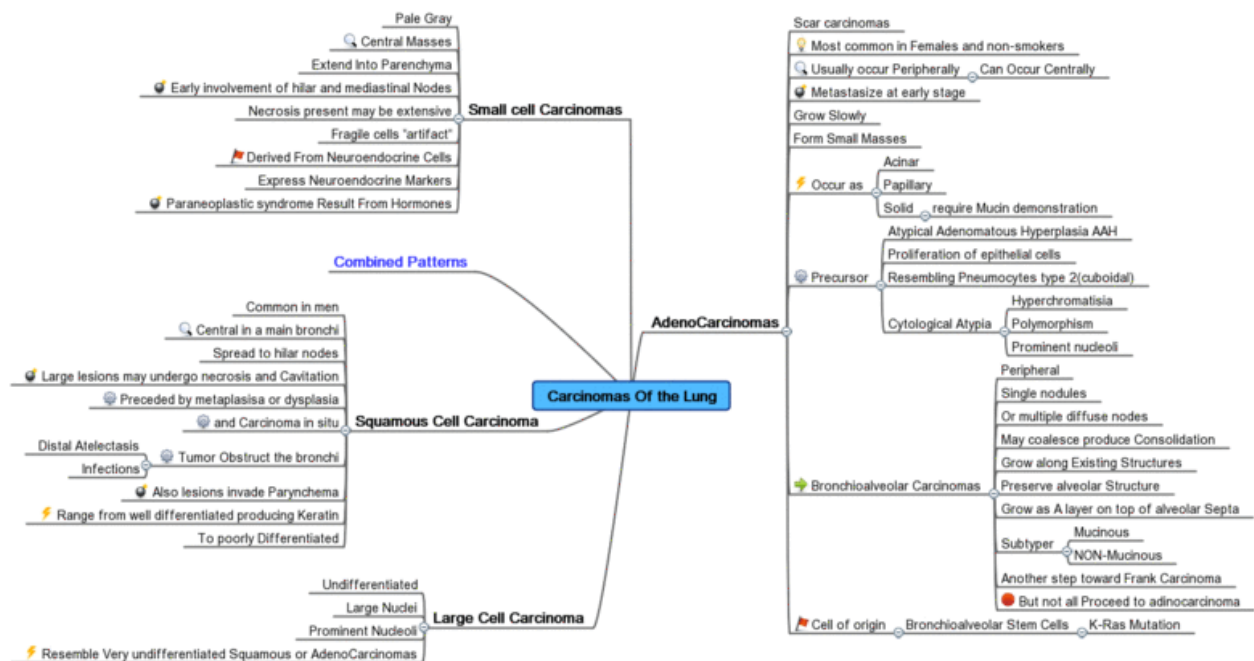
SINTOMATOLOGIA:

la sintomatologia che generalmente, con le dovute eccezioni, si associa al cancro del polmone è legata a:

- espettorato ematico.
- Dolore toracico.
- Dispnea che può essere dovuta a numerosissime cause.
- Weezing.
- Febbricola.

La sintomatologia è strettamente correlata alla localizzazione ed evoluzione della patologia, su base clinica quindi possiamo individuare quadri di:

- **LESIONE ASINTOMATICA** come avviene nella stragrande maggioranza dei casi, la lesione può essere scoperta per caso durante accertamenti diagnostici di altro tipo. Si è ipotizzata la possibilità di eseguire uno screening su paziente a rischio, ma sembra che ancora non ci siano le possibilità tecniche per poter far partire un progetto del genere.
- **CANCRO DEI GROSSI BRONCHI.**
- **CANCRO DEI MEDI BRONCHI.**
- **CANCRO PERIFERICO.**
- **SINDROMI DA DIFFUSIONE ENDOTORACICA.**
- **SINDROMI PARANEOPLASTICHE.**



CANCRO DEI GROSSI BRONCHI O ILARE:

si tratta di un cancro che origina DAI BRONCHI PRINCIPALI O LOBARI, possiamo dire che macroscopicamente risulta:

- di colorazione giallastra o violacea a seconda delle zone e del grado di necrosi.
- Dotato di superficie:
 - lobulata quando presenta irregolarità grosse.
 - Spicolata quando presenta irregolarità piccole.
- La forma è ovoidale, irregolare.
- La massa si sviluppa e cresce in senso VEGETANTE NEL BRONCO FINO AD OSTRUIRLO dando spesso fenomeni di:
 - COMPRESIONE.
 - INFILTRAZIONE.

In particolare questi caratteri fanno pensare ad una neoplasia maligna.

SINTOMATOLOGIA:

diversi sintomi si possono associare a queste formazioni neoplastiche:

- **DISPNEA:** abbiamo una carenza di ossigeno tissutale determinata dalla ostruzione del flusso attraverso le vie aeree. Certamente la dispnea ci può essere ma può dipendere da



Carcinoma squamocellulare coinvolgente i grossi bronchi: una volta raggiunta una tale dimensione l'ostruzione del bronco principale è praticamente certa.

immagine tratta da wikipedia

diversi fattori tra cui:

- massa della neoplasia.
- Età del paziente.
- Comorbidità come per esempio:
 - BCPO.
 - Altre malattie polmonari sovrapposte.

La dispnea è PROGRESSIVA e si sviluppa soprattutto sotto sforzo.

Per manifestarsi come una dispnea importante in ogni caso saranno necessarie ostruzioni importanti.

- **COMPRESSIONE DELLE STRUTTURE MEDIASTINICHE O, più in generale, LORO INTERESSAMENTO.** I sintomi possono essere determinati da infiltrazioni negli organi vicini quali per esempio:
 - ESOFAGO dove può provocare una disfagia, relativamente raro.
 - VENA CAVA SUPERIORE: il tumore provoca in questo caso una sindrome da compressione con edema a mantellina e turgore giugulare.
 - TRACHEA dove l'infiltrazione può generare un sibilo respiratorio.
 - NERVO FRENICO: i due emidiaframmi possono essere interessati dalla infiltrazione e, perdendo in funzionalità può aggravare il quadro di dispnea.
 - NERVI RICORRENTI: alterazione della voce, disfonia, afonia.
 - LINFONODI: linfonodi della finestra aortopolmonare, posti cioè tra le arterie aortica e polmonare, se interessati possono infiltrare il nervo ricorrente praticamente a livello della sua origine provocando una disfonia. È possibile distinguere tra una disfonia infettiva o irritativa e una neoplastica sulla base di:
 - età e fasce di rischio.
 - La disfonia flogistica con antinfiammatori e antibiotici si risolve, quella da neoplasia no; tende inoltre naturalmente a peggiorare.
 - **DOLORE:** il dolore provocato da una neoplasia polmonare può essere determinato unicamente DA UNA INFILTRAZIONE PLEURICA della massa neoplastica. Nel complesso possiamo dire che:
 - si tratta di un dolore ingravescente.
 - Si tratta di un dolore che difficilmente può essere contenuto con una terapia analgesica normale.
 - **INFILTRAZIONE PERICARDICA,** che può eventualmente provocare un **TAMPONAMENTO CARDIACO.**
 - **EMORRAGIE** che possono essere di provenienza di:
 - vasi neoformati come avviene nella stragrande maggioranza dei casi a causa delle tipiche aree di necrosi interne alla massa neoplastica.
 - Di vasi presenti in sede che vengono infiltrati dalla neoplasia.
- Si manifesterà come **SANGUINAMENTO DALLE VIE RESPIRATORIE:** emoftoe o emottisi in questo caso hanno il medesimo significato, l'entità della emorragia non ha infatti significato prognostico rispetto alla neoplasia polmonare.
- Il sanguinamento sarà in ogni caso:
- irregolare.
 - Areato.

Fa eccezione il caso in cui il sangue passi tramite la laringe nell'esofago e venga poi

espulso come parzialmente digerito o in forma di melena. Ricordiamo in ogni caso che il pericolo principale della EMOTTISI NON È L'EMORRAGIA IN SE, a meno che questa non superi i 600cc di volume, MA LA ASFISSIA: il paziente muore per soffocamento soprattutto se anziano.

- TOSSE: sintomo del cancro del polmone e di altre affezioni polmonari, la tosse è sicuramente provocata:
 - da una attività infiammatoria della mucosa innescata dal cancro stesso.
 - Dalla produzione di muco, soprattutto presente nelle forme evolute della patologia.

La tosse è CRONICA E CONTINUA perché lo stimolo è di per se continuo e si sviluppa in modo PEGGIORATIVO, non migliora mai.

- BRONCOPOLMONITE che può essere determinata da una stasi batterica, si verifica più comunemente nelle neoplasie dei medi bronchi.

EVOLUZIONE DELLA SINTOMATOLOGIA NEL TEMPO:

la sintomatologia per questa neoplasie evolve in due fasi:

- PREOSTRUTTIVA caratterizzata da:
 - tosse irritativa, stizzosa e secca.
 - espettorato striato di sangue.
- OSTRUTTIVA:
 - Wheezing e dispnea: lo weezing è un fenomeno molto raro in questo caso.
 - Emottisi, emoftoe e febbre.

La gradualità della sintomatologia è determinata dal fatto che il bronco ha delle dimensioni notevoli e di conseguenza il tempo che intercorre tra l'origine del problema e l'ostruzione è piuttosto lungo.

CANCRO DEI PICCOLI BRONCHI O PERIFERICO:

origina in questo caso dai PICCOLI BRONCHI PERIFERICI, possiamo dire che questa neoplasia:

- si accresce nel parenchima polmonare.
- Presenta una forma rotondeggiante, può assumere il carattere di:
 - coin lesion.
 - Cancro a palla.
 - Cancro ascesso.

In questo caso dal punto di vista macroscopico la neoplasia risulta:

- di colorazione biancastra.
- A margini sfrangiati.
- Tende a dare retrazioni delle superfici pleuriche.

SINTOMATOLOGIA:

La sintomatologia è diversa rispetto a quanto avviene in altri casi:

- può dare sintomatologie dolorose delle pleure in modo più precoce rispetto al cancro dei grossi bronchi, l'interessamento plerico può provocare un dolore che risulta PUNTORIO, mentre la metastatizzazione che interessi per esempio il NERVO INTERCOSTALE VICINO si presenta con un dolore METAMERICO.
- La sintomatologia BRONCHIALE è FONDAMENTALMENTE ASSENTE, non ci sono fischi o simili e l'ostruzione con eventuale atelettasia è poco significativa.
- Pneumotorace: il cancro erode la pleura viscerale e mette in comunicazione i bronchi

con il cavo pleurico.

- Versamento pleurico: il versamento pleurico viene eziologicamente suddiviso in due categorie: NEOPLASTICO E NON NEOPLASTICO. Nelle neoplasie polmonari tuttavia il versamento può essere:
 - non neoplastico se c'è una atelettasia, non si possono individuare cellule maligne.
 - Neoplastico se invece l'infiltrazione è diretta e ci sono cellule neoplastiche nel versamento.

I sintomi successivi al versamento sono:

- dispnea.
- Tosse.
- Dolore:
 - presente soprattutto se il versamento è infiammatorio e provoca una lesione della pleura parietale non solo viscerale che provoca dolore.
 - Praticamente assente nel versamento neoplastico: NON C'È INFIAMMAZIONE DELLA PLEURA PARIETALE.

Si tratta di un elemento **DISTINTIVO TIPICO** anche se la associazione non è sempre così stretta.

Nell'80% dei casi **QUESTI CANCRI SONO ASINTOMATICI** e solo una **RADIOGRAFIA DEL TORACE ESEGUITA PER ALTRE RAGIONI PORTA ALLA DIAGNOSI**.

I sintomi maggiormente comuni sono sempre **TARDIVI** e possono essere:

- ascessualizzazione della neoplasia.
- Invasione della pleura o della parete.
- Invasione di mediastino e diaframma.
- Sindromi paraneoplastiche.

CANCRO DEI MEDI BRONCHI:

si tratta di una forma che nasce a livello dei **BRONCHI SEGMENTARI**, si caratterizza per:

- precoce quadro di occlusione del bronco.
- Atelettasia a valle della ostruzione chiaramente.
- Infiltrazione della parete.
- Accrescimento peribronchiale.

SINTOMATOLOGIA:

il cancro dei medi bronchi presenta una sintomatologia differente rispetto a quella dei cancri ad altra localizzazione, nello specifico ricordiamo che:

- è difficile che ci sia una dispnea importante a meno che il paziente non sia già in condizioni precarie.
- La presenza di un dolore pleurico è abbastanza comune a causa della infiltrazione.
- Emottisi, possibile anche se meno intensa rispetto a quanto non avvenga per il cancro dei grossi bronchi.
- Tosse.
- Broncopolmoniti ricorrenti: mentre nel caso dei grandi bronchi ci vuole molto tempo prima che si instauri una ostruzione importante dell'albero bronchiale capace di generare una stasi, nel cancro dei bronchi medi l'evenienza è molto più frequente e comporta molto spesso la formazione di focolai settici.

Molto comune è proprio la formazione di una serie di broncopolmoniti ricorrenti localizzate ad un solo polmone e in una sola sede, soprattutto nell'anziano.

Anche in questo caso si definiscono due quadri:

- FASE PREOSTRUTTIVA caratterizzata da EMOFTOE e TOSSE PRODUTTIVA.
- FASE OSTRUTTIVA caratterizzata da:
 - episodi recidivanti di febbre.
 - Dolori toracici.
 - Tosse produttiva.

È FONDAMENTALE APPROFONDIRE RIPETUTI EVENTI DI BRONCOPOLMONITE.

METASTASI:

a seconda dell'istotipo che ci troviamo ad affrontare avremo chiaramente una maggiore o minore tendenza alla metastatizzazione, tuttavia le metastasi del cancro del polmone sono abbastanza simili per i tre tipi clinici precedentemente descritti.

VIE DI DIFFUSIONE:

le vie di diffusione che il cancro del polmone può prendere sono fondamentalmente:

- per continuità dove fondamentalmente la neoplasia espandendosi può infiltrare:
 - il tessuto vicino e i vasi linfatici che sono in questa sede molto attivi.
 - Vasi, bronchi, polmone e pleura viscerale.
- per contiguità cioè oltre i limiti del parenchima polmonare, può interessare:
 - il MEDIASTINO invadendo ilo polmonare, trachea, pericardio, aorta, vena cava, nervo frenico e vago.
 - LA PARETE invadendo la pleura parietale, le coste, lo sterno, i nervi intercostali, le vertebre, il plesso brachiale e il diaframma.
- per via linfatica dove può interessare i linfonodi a diversi livelli:
 - I LIVELLO: linfonodi intraparenchimali segmentari, lobari e ilari, fondamentalmente i linfonodi del polmone.
 - II LIVELLO: linfonodi mediastinici omolaterali, carenali, laterotracheali, della finestra aorticopolmonare e ricorrenziali. Fondamentale è che il coinvolgimento permanga a livello del mediastino ipsilaterale.
 - III LIVELLO interessando quindi i linfonodi controlaterali, sovraclaveari ascellari e sottodiaframmatici. L'interessamento si porta al di fuori dell'emitorace.

C'è indicazione chirurgica solo per le neoplasie di stadio I e neoplasie di stadio II che presentino un coinvolgimento linfonodale limitato.

- per via ematica dove interessa fondamentalmente:
 - cervello.
 - Fegato.
 - Ossa.
 - Surrene.
 - Polmone controlaterale.
- per via endobronchiale fondamentalmente in caso di ESFOLIAZIONE ENDOLUMINALE che provoca molto spesso l'espansione della neoplasia nelle regioni vicine alla sede di origine.
- Per via endocelomatica in caso di esfoliazione lungo la parete pleurica, nel caso specifico possiamo avere un fenomeno di INVERSIONE DEL FLUSSO LINFATICO: la neoplasia finisce per interessare in modo molto importante i vasi linfatici che si collocano in prossimità formando una LINFANGITE CARCINOMATOSA: l'inversione del flusso può provocare lo stravasamento di liquido nella pleura e quindi la sua

infiltrazione.

SINDROMI DA DIFFUSIONE INTRATORACICA:

tra queste sindromi ricordiamo sicuramente LA SINDROME DI PANCOST, si tratta di una sindrome dovuta all'infiltrazione da parte di un cancro che origina all'apice del polmone delle strutture che stanno al di sopra dell'apice stesso. Si tratta di una sindrome rara, un caso o due all'anno per cento, la gravità di questa sindrome è legata a:

- diagnosi è tardiva: è difficile individuare in modo appropriato la diagnosi.
- Frintendimento molto frequente che spinge a ricorrere a cure ortopediche o cure fisioterapiche fondamentalmente intili.

Dal punto di vista clinico si manifesta con un tipico quadro da interessamento del plesso brachiale, in particolare:

- dolore al braccio e parestesie irradiati al lato ulnare del braccio.
- Invasione di prima e seconda costa e delle radici dei nervi C8-T1-T2.
- Nel momento in cui venga infiltrato il ganglio stellato si associa a sindrome di Claude Bernard Horner caratterizzata da:
 - miosi.
 - Enoftalmo.
 - Restringimento della rima palpebrale.

Dal punto di vista della radiodiagnostica è importante eseguire in questi casi delle analisi della parte alta del torace in sede anche immediatamente sottoscapolare. Se non sono interessati linfonodi a distanza, generalmente la prognosi è abbastanza buona e l'escissione abbastanza facile.

SINDROMI DA DIFFUSIONE ENDOTORACICA:

sono dovute alla diffusione all'interno del torace della neoplasia polmonare, nello specifico interessa:

- Ostruzione della vena cava superiore con conseguenti:
 - turgore della vena giugulare.
 - Sviluppo di circoli cutanei superficiali.
 - Edema a mantellina.
- Infiltrazione del nervo frenico con conseguente paralisi del diaframma.
- infiltrazione del nervo ricorrente con conseguente paresi unilaterale delle corde vocali e quindi disfonia.
- Infiltrazione dell'esofago con conseguente disfagia.
- Infiltrazione del pericardio con formazione di un versamento pericardico ed eventualmente tamponamento.

SINDROMI PARANEOPLASTICHE:

si tratta di sindromi determinate dalla produzione da parte del tumore di prodotti ormonali o simil ormonali che provocano chiaramente patologie:

- ENDOCRINO METABOLICHE.
- DERMATOLOGICHE,
- NEURMUSCOLARI.
- OSTEOARTICOLARI.
- EMATOLOGICHE E VASCOLARI.

Possono essere utili nella diagnosi precoce di patologie neoplastiche e meritano sempre un approfondimento.

SINDROMI DA METASTASI A DISTANZA:

sono sindromi determinate dalla presenza di metastasi, queste possono manifestarsi con:

- problemi NEUROLOGICI come cefalea, crisi Jacksoniane e segni di lato.
- Dolori per metastasi vertebrali o ad altri segmenti ossei.

Le metastasi epatiche sono per lunghissimo tempo asintomatiche.

DIAGNOSI:

la diagnosi può essere ESTREMAMENTE COMPLESSA e richiede l'ausilio di mezzi diagnostici molto importanti e costosi senza alcuna garanzia di giungere ad una conclusione.

ANAMENSI ED ESAME OBIETTIVO:

la ANAMNESI è sicuramente molto importante anche perché la obiettività, ad eccezione di sintomi particolari sopra descritti, è fondamentalmente nulla:

- FISIOLÓGICA:
 - fumo, estremamente importante in termini di rischio.
 - Attività lavorativa: sicuramente il contatto con sostanze nocive in ambito polmonare, in particolare l'asbesto ma anche la silice e non solo, può favorire molto l'evoluzione della patologia.
- FAMILIARE:
 - presenza di neoplasie polmonari in famiglia o neoplasie di altro tipo.
 - Vaccinazione o esposizione a TBC che può provocare quadri fraintendibili.
- PATOLOGICA REMOTA essenziale in particolare in relazione alla presenza di RX toraciche precedenti che possano testimoniare la presenza di opacità o meno. Al fine di stabilire se la neoplasia sia benigna o maligna si applicano dei criteri di tempo:
 - una radiografia di almeno due anni prima che testimoni la presenza di un quadro radiografico invariato può essere considerata come un indice di neoplasia benigna.
 - Una radiografia più recente, per quanto suggestiva eventualmente, non può essere considerata sufficientemente probativa da escludere la presenza di una neoplasia maligna.

Si tratta di un PUNTO FONDAMENTALE: SOLO SE NON SONO PRESENTI REPERTI, o questi reperti non vengono portati alla luce, SI FA PARTIRE L'ITER DIAGNOSTICO NECESSARIO che comprende metodiche anche invasive e potenzialmente pericolose.

- PATOLOGICA PROSSIMA:
 - la presenza di una sintomatologia associata.
 - Neoplasie di testa e collo precedenti.

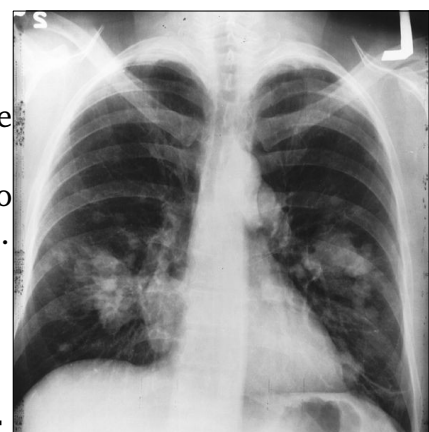
DIAGNOSTICA PER IMMAGINI:

la diagnostica per immagini prevede l'utilizzo di tecniche quali:

- RX DEL TORACE sicuramente utilissimo presidio iniziale, non è sufficiente praticamente in nessun caso.
- TAC E PET.
- BRONCOSCOPIA.
- BIOPSIA RADIOGUIDATA.

L'ITER DIAGNOSTICO:

nel momento in cui una RADIOGRAFIA DEL TORACE,



Opacità sinistra sospetta ad una RX del torace.
immagine tratta da wikipedia

metodica economica e facilmente eseguibile, DIMOSTRI LA PRESENZA DI UNA OPACITÀ POLMONARE, sarà necessario eseguire degli approfondimenti:

- TAC esame fondamentale che consente di valutare aspetti molto importanti. La richiesta di una TAC può essere motivata nel tentativo di:
 - determinare dimensioni e caratteristiche della lesione: si tratta di aspetti fondamentali al fine di determinare sia le caratteristiche macroscopiche della lesione sia la sua posizione.
 - Determinare se la massa ha infiltrato le regioni circostanti.
 - Determinare la collocazione anatomica che può essere molto utile:
 - in termini operatori.
 - In termini anatomopatologici.
 - In termini broncoscopici.
 - Determinare se la massa è vascolarizzata o meno e le caratteristiche della sua vascolarizzazione, si tratta di un aspetto molto importante nel distinguere lesioni neoplastiche da lesioni di altro tipo:
 - Una lesione ascessuale ha una opacità non vascolarizzata.
 - Una lesione neoplastica è tipicamente ben vascolarizzata.



TC del torace, evidenzia molto bene la presenza di un nodulo periferico, la sua forma (lobulata) e il suo carattere infiltrativo soprattutto rispetto alla pleura.

immagine tratta da wikipedia

- Presenza di LINFANGITE CARCINOMATOSA: si tratta di una linfangite determinata dalla ostruzione linfatica da parte delle cellule tumorali, nello specifico possiamo dire che si nota molto bene la congestione locale.
- Linfonodi COINVOLTI che sono sicuramente molto importanti in termini pratici per definire la gravità del quadro, nello specifico possono essere coinvolti in forma:

- parcellare.
- Grossolana.

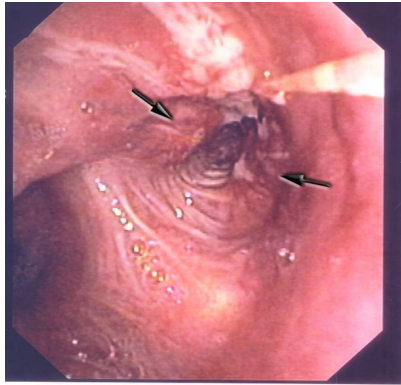
La presenza di linfonodi invasi metastaticamente è fondamentale in termini di TERAPIA:

- in presenza di linfonodi coinvolti in modo grossolano e diffusi la patologia è di competenza oncologica, non chirurgica, di conseguenza si passa ad una chemioterapia in quanto la malattia è sistemica.
- Linfonodi puntiformemente coinvolti sono invece di competenza

CHIRURGICA, nello specifico ricordiamo che:

- prima si esegue una chemioterapia funzionale a far regredire la patologia.
- quindi si esegue una chirurgia a seguito della RISTADIAZIONE DEL PAZIENTE.

- BRONCOSCOPIA: si tratta di una pratica molto difficile a causa della enorme variazione delle strutture bronchiali, nello specifico ricordiamo che:



- le masse periferiche si raggiungono facilmente e di conseguenza si possono facilmente eseguire delle BIOPSIE.

◦

- Le masse centrali più prossime ai piccolissimi bronchi sono difficili da raggiungere e difficili anche da analizzare, si esegue in questo caso:

- un LAVAGGIO CON SOLUZIONE FISIOLÓGICA e il liquido viene analizzato previa aspirazione per la valutazione della presenza di cellule neoplastiche.
- Una BIOPSIA CON AGO dove il materiale prelevato viene analizzato successivamente.

Tale esame, motivato dal fatto che la TAC ha dato un risultato sospettoso:

- Viene fatto in anestesia locale accompagnata da lieve sedazione eventualmente.
- Le potenziali complicazioni sono:
 - broncocostrizioni.
 - Crisi vagali.

Per questo motivo si esegue sempre un ECG durante questo esame.

- È preceduto da prove emogeniche: in un paziente scoagulato il prelievo di campioni bioptici può provocare emorragie importanti.

Nel complesso l'obiettivo dell'esame è quello di:

- determinare una MAPPATURA DEL TUMORE.
- Valutare la presenza o meno di lesioni tubercolari.
- Valutare il citotipo che compone il tumore, si tratta di un fattore molto importante nella valutazione della prognosi e del trattamento.

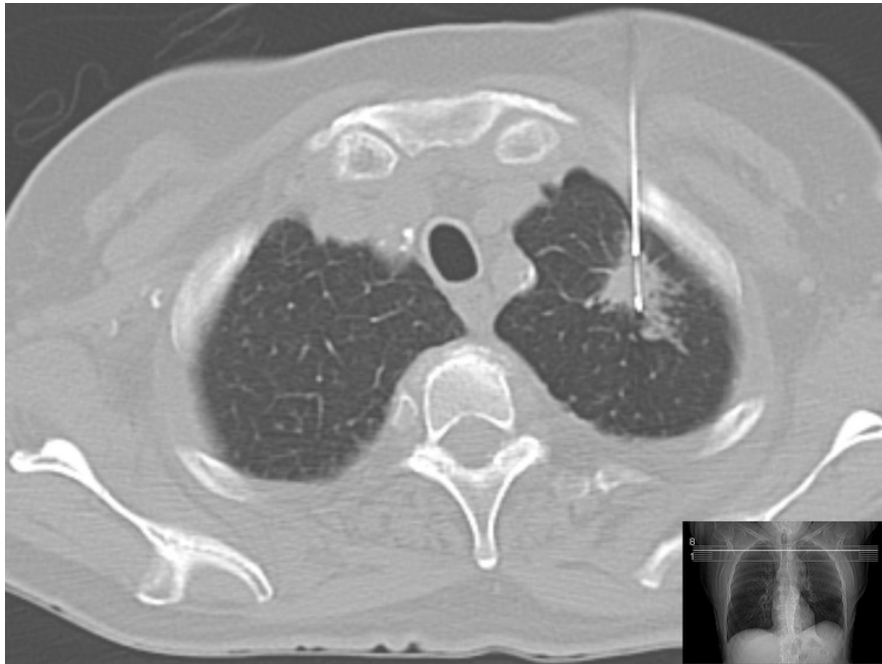
LA BRONCOSCOPIA HA DEI LIMITI MOLTO IMPORTANTI a livello TECNICO:

- la sensibilità e la specificità di questo esame sono molto rilevanti per lesioni di grosse dimensioni, ma lesioni piccole sono difficilmente raggiungibili e analizzabili, si possono in ogni caso eventualmente prelevare tessuti di tipo linfonodale quando raggiungibili.
- UNA BRONCOSCOPIA, soprattutto per lesioni di piccolo calibro PUÒ RISULTARE NEGATIVA PER RAGIONI PRETTAMENTE TECNICHE:
 - il lavaggio con soluzione fisiologica può risultare negativo in quanto non ha raggiunto la neoplasia.
 - La biopsia broncoscopica può non essere sufficientemente precisa e non raggiungere il tessuto malato.

Naturalmente non sempre è positiva.

- BIOPSIA TAC GUIDATA, si tratta di un esame invasivo e difficile, si richiede nel

momento in cui la LESIONE SIA PERIFERICA e non raggiungibile tramite broncoscopia e il paziente debba essere sottoposto ad una terapia chemioterapica a causa di un chirurgo: in questi casi la diagnosi deve essere più certa il possibile. Naturalmente le indicazioni possono essere anche differenti, ma generalmente i casi sono di questo tipo. Anche in questo caso È POSSIBILE CHE LA RISPOSTA DELL'ESAME SIA NEGATIVA ANCHE SE IL CANCRO È PRESENTE, condivide le stesse debolezze della broncoscopia in quanto può colpire regioni non interessate dalla lesione.



- RICERCA DI MARKERS, utile solo in alcuni casi.
- TC PET: metodica molto utilizzata, si utilizza uno zucchero marcato con fluoro che viene assunto preferenzialmente dalle cellule che presentano una attività metabolica più importante che si presume sia correlata:
 - nelle neoplasie da un lato all'incremento della attività mitotica dall'altro all'utilizzo del glucosio per via anaerobia.
 - Nelle cellule infiammatorie per il loro caratteristico metabolismo aumentato.la quantità di energia viene quindi misurata sulla base del glucosio marcato assorbito dalla cellula. In linea generale ricordiamo che:
 - le neoplasie maligne del polmone consumano generalmente in maniera più importante rispetto alle lesioni infiammatorie.
 - Ci sarebbero, ma non è provato, delle forme istologiche che consumano di più e altre che consumano di meno.

Questa metodica è molto importante anche per DEFINIRE LA PRESENZA DI METASTASI LINFONODALI che risultano analogamente alla neoplasia ipercaptanti. Utile anche per determinare la presenza di metastasi ossee.

- SCINTIGRAFIA OSSEA molto utile per individuare metastasi ossee, si esegue soprattutto nei pazienti giovani dove ci sia un rischio di collasso vertebrale.

Ogni metodica diagnostica deve essere accompagnata da un consenso informato accurato:

nessuna metodica infatti da una garanzia del 100% di ottenere una diagnosi e anzi tutte le metodiche descritte presentano una natura fortemente operatore dipendente.

INDAGINI CHIRURGICHE ESPLORATIVE:

sono le indagini più invasive in assoluto, nello specifico ricordiamo che possiamo utilizzare:

- biopsia chirurgica toracoscopica.
- Biopsia chirurgica toracotomica.
- Toracosopia che consente di valutare la presenza di linfonodi invasi dalla neoplasia.
- Toracotomia che consente di prelevare i linfonodi presenti nel mediastino.

INDAGINI DELLE METASTASI SURRENALICHE:

è molto frequente nella neoplasia maligna polmonare riscontrare una metastasi bilaterale alle ghiandole surrenali, dal punto di vista diagnostico possiamo dire che:

- se la massa surrenalica è inferiore a 3cm, non si approfondisce.
- Se la massa surrenalica supera i 3cm, si procede con una biopsia.

L'INCERTEZZA DELLA DIAGNOSI:

sicuramente l'impatto psicologico di una neoplasia polmonare è molto importante, ricordiamo tuttavia che molto spesso la scelta è tra:

- una mortalità chirurgica del 3% circa, considerate tutte le comorbidità.
- Una mortalità causata dalla lesione del 95% in qualche anno.

È importante nel momento in cui si pone il paziente di fronte alla scelta di operarsi o meno considerare:

- l'impatto psicologico emotivo della malattia.
- Le possibili alternative che sono fundamentalmente oncologiche: sono previsti generalmente 9 cicli di chemioterapia che spesso in questi casi è mal tollerata in quanto molto tossica.

Il grosso del problema è legato al fatto che **NON SONO DISPONIBILI DIAGNOSI CERTE E DI COSEGUENZA NON È POSSIBILE ESEGUIRE NESSUN CONTROLLO.**

LA STADIAZIONE:

la stadiazione si esegue fundamentalmente su tre parametri come per tutte le neoplasie:

- T caratteristiche del tumore.
- N presenza di metastasi linfonodali.
- M presenza di metastasi a distanza.

STADIAZIONE TNM DEL TUMORE DEL POLMONE

T-TUMORE PRIMITIVO

T0	non evidenza di tumore primario
Tis	carcinoma in situ
T1	fino a 3cm di diametro
T2	di diametro superiore a 3cm o infiltrazione pleurica, atelettasie, polmonite ostruttiva
T3	tumore di qualsiasi dimensione che abbia invaso strutture per contiguità (fino ai limiti del T4) o associato ad atelettasia o polmonite ostruttiva
T4	tumore di qualsiasi dimensione che abbia invaso mediastino, cuore, grossi vasi, trachea, corpi vertebrali, versamento neoplastico pericardico o pleurico o presenza di noduli tumorali satelliti omolaterali nello stesso lobo

N-INTERESSAMENTO LINFONODALE

N0	assenza di interessamento metastatico dei linfonodi
N1	metastasi omolaterale a linfonodi peribronchiali o ilari o infiltrazione diretta di entrambi
N2	metastasi ai linfonodi mediastinici o omolaterali o sottocarenali
N3	metastasi ai linfonodi mediastinici controlaterali, ilari controlaterali, scaleni, sovraclavero omo o controlaterali

M-METASTASI A DISTANZA

M0	assenza di metastasi
M1	metastasi a distanza

Nel complesso si definiscono:

- **STADIO IA:**
 - T1 cioè massa minore di 3 centimetri di diametro.
 - Assenza di interessamento linfonodale.
- **STADIO IB:**
 - T2, cioè massa maggiore di 3 centimetri.
 - assenza di interessamento linfonodale.
- **STADIO IIA:**
 - T1.
 - interessamenti dei linfonodi peribronchiali.
- **STADIO IIB** che può essere definito in caso di:
 - T1 o 2 accompagnato da N1.
 - T3 accompagnato da assenza di interessamento linfonodale.
- **STADIO IIIA** definito in caso di:
 - T1 o 2 accompagnato da N2.
 - T3 accompagnato da N1.
- **STADIO IIIB** dove abbiamo T4 accompagnato da N3.
- **STADIO IV** o delle **METASTASI A DISTANZA**.

L'INTERVENTO CHIRURGICO:

l'intervento chirurgico per cancro del polmone si ESEGUE UNICAMENTE NEL MOMENTO IN CUI LA STADIAZIONE DA COME RISULTATO UNO STADIO IIB, se superiore non si procede, la terapia è unicamente medica.

L'intervento prevede fondamentalmente due tipologie di operazione:

- **LOBECTOMIA** la più frequente.



- PNEUMECTOMIA cioè l'eradicazione completa del polmone.

LA TERAPIA PALLIATIVA:

nel momento in cui il sintomo sia molto importante dal punto di vista clinico, soprattutto la dispnea, si procede con due terapie palliative eventualmente:

- TERAPIA LASER capace di decurtare per via endobronchiale la ostruzione.
- BRACHITERAPIA che prevede l'utilizzo di un ago radioattivo che, posto per qualche minuto a contatto diretto con la neoplasia, ne elimina una parte.

L'obiettivo è solo PALLIATIVO, in nessun modo può essere curativo.

COIN LESION:

le coin lesion sono delle OPACITÀ POLMONARI PERIFERICHE DEL DIAMETRO DI NON SUPERIORE A 3 CENTIMETRI, queste lesioni si caratterizzano in quanto HANNO UN ASPETTO MOLTO SIMILE SIA CHE SIANO MALIGNE SIA CHE SIANO BENIGNE:

- sono piccole.
- Sono molto simili tra loro a prescindere dalla loro natura.

La lesione maligna per manifestarsi con le sue caratteristiche infiltrazioni, spicolature e lobulature deve crescere per un certo periodo di tempo.

La valutazione di queste opacità può essere difficoltosa anche con una tabella di rischio e tramite indagini maggiormente approfondite.

Nel complesso hanno un carattere radiologico tipico, sono simili ad una moneta, non sfrangiate, omogenee e piccole, tanto minore è la dimensione, tanto maggiore è la densità.

COIN LESION E TECNICHE DIAGNOSTICHE:



La definizione proposta di coin lesione è ad oggi di fatto considerata da molti vecchia: con la nascita di nuove tecniche di imaging e il miglioramento della definizione di quelle precedentemente presenti, la capacità di caratterizzare queste lesioni molto migliorata. Nello specifico ricordiamo che:

- una RX non consente di valutare a pieno e in modo preciso una lesione al di sotto dei 3 centimetri, individua solo una indistinta opacità.
- Una TAC consente di dare una analisi molto più approfondita di una coin lesion:
 - la lesione non appare esattamente simmetrica, ci sono irregolarità e sfumature e lobulature e le superfici risultano disomogenee in modo molto più evidente rispetto a quanto non

appaia alla RX.

- Anche la TC presenta in ogni caso delle difficoltà diagnostiche: se l'opacità risulta più piccola di 1 centimetro, anche la TC diviene non inefficace, ma sicuramente imprecisa.
- Una PET analogamente alla TC può essere molto utile, ma lesioni al di sotto del centimetro possono non captare quantità sufficienti di glucidi da consentire una diagnosi adeguata.

Per le coin lesion il rischio è quello, non potendo dare una adeguata diagnosi radiologica o broscopica, di:

- sottostimare la lesione e quindi non bloccare la proliferazione di una neoplasia polmonare.
- Sovrastimare la lesione, che può essere benigna o determinata addirittura da cause infettive, e rimuoverla chirurgicamente imponendo un rischio chirurgico non necessario.

EPIDEMIOLOGIA:

si stima che si registri un caso di coin lesion ogni 500 radiografie del torace eseguite senza indicazione specifica.

EZIOLOGIA E DIAGNOSI DIFFERENZIALE:

Le patologie che assumono caratteristiche tipiche della coin lesion sono sicuramente molto numerose e possono anche essere variabili in relazione all'area geografica in cui ci si trova, nello specifico.

EZIOLOGIA:

la eziologia delle coin lesions può essere estremamente varia, nello specifico ricordiamo che:

- **PATOLOGIE BENIGNE** che sono molto numerose, in termini pratici possiamo dire che le patologie che più comunemente causano questo tipo di lesione sono:
 - TUBERCOLOMI.
 - AMARTOCONDROMI.esistono poi numerose altre rare cause:
 - ascessi polmonari.
 - Granulomi infettivi.
 - Istoplasmosi.
 - Coccidiomicosi.
 - Ascaridi.
 - Fistola arteriovenosa.
 - Tumori pleurici.
 - Polmoniti atipiche.
 - Nodulo reumatoide.
 - Lipomi.
 - Granulomatosi di Wagner.
 - Infarto polmonare.
 - Aspergilloma.
 - Echinococcosi.
 - Cisti broncogena.
 - Amiloidosi.
 - Tumori parietali.
- **PATOLOGIE MALIGNI** e **FORME INTERMEDIE** anche in questo caso abbastanza numerose possono provocare questo tipo di manifestazione, nello specifico ricordiamo:
 - carcinoma broncogeno.
 - Carcinoide.
 - Sarcoma.
 - Metastasi solitarie provenienti da numerose diverse sedi.

DIAGNOSI:

la diagnosi si avvale fondamentalmente di:

- **ANAMNESI** nello specifico:
 - precedenti neoplastici che sono, chiaramente, predisponenti alla malignità.
 - Confronto con radiogrammi precedenti.



- Sintomi a riferimento toracico.
- Fattori di rischio per neoplasie polmonari.

IL CONFRONTO CON RADIOGRAMMI PRECEDENTI È FONDAMENTALE e può mutare radicalmente l'approccio diagnostico successivo: la presenza di una coin lesion presente a livello polmonare per un periodo di tempo abbastanza lungo da testimoniare la mancanza di variazioni significative è sufficiente a giustificare un arresto dell'iter diagnostico. Per quanto riguarda la valutazione delle radiografie precedenti:

- il tempo di raddoppiamento della lesione è di circa tre mesi.
- Il sospetto di neoplasia maligna può essere escluso solo in presenza di una radiografia che testimoni una assenza di variazione di almeno due anni precedente.
- DIAGNOSI STRUMENTALE che diviene fondamentale:
 - TAC si esegue per determinate con precisione posizione (soprattutto al fine di eseguire una broncoscopia successiva se necessario), e individuare in maniera più precisa i caratteri e le dimensioni della lesione. Anche una volta determinata la posizione, in ogni caso, non sempre è facile raggiungere la lesione con il broncoscopio.
Si tratta di una metodica dotata di una specificità abbastanza alta, intorno all'85%, per questo tipo di lesione.
 - PET essenziale per la valutazione della capacità di captazione della lesione, nello specifico presenta per le coin lesions:
 - una sensibilità del 95%.
 - una specificità dell'85%
 - BRONCOSCOPIA che può essere associata:
 - con broncoaspirato tramite l'utilizzo di soluzione fisiologica. Brushing e broncoaspirato tuttavia, come accennato in precedenza, risultano negativi in una percentuale di casi abbastanza elevata, intorno al 50%.
 - con biopsia transbronchiale.
 - AGOBIOPSIA TRANSTORACICA sotto guida RADIOSCOPICA, si tratta di una metodica diagnostica abbastanza sensibile (37-98%) ma presenta chiaramente dei rischi notevoli:
 - emorragia.
 - Pneumotorace.
 - BIOPSIA CHIRURGICA TORACOCOSCOPICA.
 - BIOPSIA CHIRURGIA TORACOTOMICA.

Tomografia tradizionale e risonanza magnetica nucleare sono molto poco utilizzati al giorno d'oggi. Sicuramente l'approfondimento diagnostico varia in modo molto importante a seconda del paziente che ci troviamo davanti:

- per un paziente giovane e senza fattori di rischio, generalmente ci si ferma a tecniche non invasive.
- Per un paziente con rischio elevato ed età avanzata si procede anche a tecniche diagnostiche invasive.

LA BIOPSIA CHIRURGICA:

la pratica biptica chirurgica crea un sicuramente dei problemi in termini di accettazione

della procedura: il paziente è comunque esposto ad un rischio e procedura e informazione del paziente devono essere il più complete possibile.

Per pazienti a RISCHIO QUALI:

- cardiopatici importanti.
- Insufficienze respiratorie.
- Insufficienze d'organo.

Per questi pazienti a rischio si cerca di essere più aggressivi per poi sfruttare tecniche chirurgiche solo quando questo sia necessario.

La presenza di una diagnosi preoperatoria convivente può mutare anche in modo significativo la strategia chirurgica, nello specifico:

- se si individua una metastasi si rimuove generalmente una piccola parte di tessuto.
- Se si individua una neoplasia nativa del polmone si rimuove una massa maggiore.

COIN LESION PIÙ PICCOLE DI UN CENTIMETRO:

nel momento in cui venga rilevata una COIN LESION INFERIORE AD UN CENTIMETRO DI DIAMETRO l'approccio diagnostico cambia in modo estremamente rilevante: si tratta dell'UNICO CASO IN CUI È NECESSARIO ASPETTARE TRE MESI PRIMA DI ESEGUIRE UNA TAC E VALUTARE LA CRESCITA DELLA LESIONE che, se maligna, raddoppia in dimensione.

IL FOLLOW UP:

il paziente che presenta una coin lesion in valutazione deve ESSERE SOTTOPOSTO AD ANALISI SEMPRE CON LA STESSA MACCHINA e con la STESSA STAMPA: le misure di confronto devono essere il PIÙ CORRETTE POSSIBILE¹.

Dal punto di vista tecnico ci si aspetta che con il miglioramento delle tecniche diagnostiche il limite di un centimetro sia superato e che quindi queste misure di FOLLOW UP possano non essere più necessarie.

¹ Esistono dei software capaci di eseguire una analisi dei rapporti dimensionali tra lesioni osservate su referti radiologici differenti.

NEOPLASIE DELLA PLEURA

le neoplasie della pleura sono spesso definite MESOTELIOMI, si tratta di neoplasie che possono essere:

- PRIMITIVE MESOTELIALI e si parla di:
 - mesotelioma maligno che rappresenta il 90% di queste neoplasie, estremamente grave.
 - mesotelioma benigno.
- PRIMITIVE SOTTOMESOTELIALI e si parla di:
 - fibromi, lipomi e angiomi: neoplasie benigne.
 - Fibro e lipo sarcomi, neoplasie maligne.
- SECONDARIE determinate sicuramente spesso da neoplasie polmonari ma anche da cancro della mammella, del rene e di altre sedi dell'organismo. Il polmone e la pleura essendo estremamente vascolarizzati, ricevono tutto il flusso cardiaco fondamentalmente, sono spesso soggetti a metastasi.

Il mesotelioma presenta generalmente CARATTERE DIFFUSO si tratta di:

- un tumore maligno che deriva dalle cellule mesoteliali.
- Tumore della pleura in assoluto più frequente.
- È strettamente correlato alla esposizione a sostanze, soprattutto l'asbesto.
- Colpisce nel 75% dei casi i maschi.
- Può evolvere sia in senso epiteliale che connettivale.

EPIDEMIOLOGIA:

dal punto di vista epidemiologico il fattore IN ASSOLUTO PIÙ IMPORTANTE È LA ESPOSIZIONE ALL'ASBESTO E SUOI DERIVATI, ricordiamo tuttavia che:

- ha una diffusione regionale.
- Colpisce spesso il sesso maschile.

EZIOPATOGENESI:

come accennato la eziopatogenesi dipende fondamentalmente DALLA INALAZIONE DELLE FIBRE DI ASBESTO, queste fibre hanno una dimensione e un carattere particolari che consente alle stesse di:

- raggiungere il parenchima polmonare.
- Portarsi in profondità nello stesso.
- Evocare una risposta immunitaria, nello specifico evocare una risposta a carattere MONOCITO MACROFAGICO:
 - i monociti macrofagi non riescono a fagocitare la fibra, troppo grossa.
 - Si attivano e danno vita alla produzione di citochine e altri fattori importanti dal punto di vista infiammatorio tra cui radicali liberi e proteine lesive.
- Si forma un quadro infiammatorio che interessa la pleura in particolare e che provoca reazioni FIBROTICHE come risposta alla incapacità da parte del macrofago di rimuovere il cristallo.

Il periodo di latenza è di circa 20-40 anni dalla esposizione alle fibre e la rapidità dipende anche dalla esposizione ad altre sostanze cancerogene che l'asbesto può veicolare, come per esempio il fumo di sigaretta.

EVOLUZIONE DELLA MALATTIA:



la malattia si evolve fondamentalmente in questo modo:

- si formano dei noduli di proliferazione che evolvono in modo via via più significativo e tendono a confluire.
- I noduli coinvolgono sia la pleura parietale che quella viscerale.
- La neoplasia procede per vie ENDOCELOMATICA a tutta la SIEROSA.
- Infiltra quindi i connettivi sottosierosi e intrappola il polmone.
- Si infiltra infine per contiguità nella parete toracica nel mediastino e nel diaframma fino eventualmente al cavo addominale.
- Le metastasi possono essere poi linfatiche o ematiche.

SINTOMATOLOGIA:

la sintomatologia prevede fondamentalmente:

- un dolore LOCALIZZATO CONTINUO NON MODIFICATO DALLA POSIZIONE E SOPRATTUTTO RESISTENTE AGLI ANALGESICI.
- DISPNEA che peggiora nel tempo:
 - inizialmente da sforzo.
 - Quindi anche a riposo.

Determinata eventualmente da:

- una compressione del polmone dovuta al versamento pleurico.
- La costrizione della gabbia toracica.
- Il versamento pericardico eventualmente presente.

DIAGNOSI:

la diagnosi è guidata fondamentalmente inizialmente da ANAMNESI E SINTOMATOLOGIA RIFERITA possono contribuire all'esame obiettivo I SEGNI DEL VERSAMENTO. Dal punto di vista pratico ricordiamo sicuramente aspetti di diagnostica per immagini:

- RX TORACE.
- RC TORACE.

Sono molto importanti, ma sicuramente diagnosi a carattere maggiormente invasivo sono necessarie:

- toracentesi.
- Biopsia pleurica ecoguidata o TC guidata.
- Toracosopia.
- Biopsia chirurgica.

La valutazione degli eventuali prelievi deve essere eseguita al MICROSCOPIO ELETTRONICO CON IMMUNOISTOCHEMICA al fine di INDIVIDUARE I CRISTALLI DI ASBESTO.

TUMORI BENIGNI DEL POLMONE E ADENOMI BRONCHIALI

l'incidenza di una neoplasia benigna rispetto a quella di una neoplasia maligna a livello polmonare è molto molto più bassa: il rapporto è circa di 1 a 100.

LE NEOPLASIE BENIGNE DEL POLMONE:

le neoplasie polmonari benigne possono essere classificate su base ISTOLOGICA fondamentalmente in:

- EPITELIALI.
- CONNETTIVALI.
- NERVOSE.
- AMARTOMATOSI.

NEOPLASIE EPITELIALI:

sono fondamentalmente PAPPILLOMI, si tratta di casi estremamente rari:

- originano dalle cellule dell'epitelio delle ghiandole bronchiali.
- Si localizzano nei grossi bronchi.
- Hanno un aspetto POLIPOSO, si gettano nel lume.

I papillomi si possono manifestare come DIFFUSI o UNICI: nel primo caso possono essere espressione di papillomatosi tracheobronchiale.

NEOPLASIE CONNETTIVALI:

possono essere:

- lipomi.
- Fibromi.
- Condromi.
- Angiomi.
- Miomi.

Sono neoformazioni PICCOLE:

- rotondeggianti.
- Munite di capsula.
- Ben delimitate.
- Queste neoplasie:
 - possono svilupparsi nel lume e assumere aspetto polipoide.
 - Possono localizzarsi in periferia ed avere uno sviluppo EXTRABRONCHIALE come tipico nell'angioma.

NEOPLASIE NERVOSE:

possono essere:

- neurinomi.
- Neurofibromi.
- Ganglioneuromi.

Si localizzano preferenzialmente IN SEDE PERIFERICA spesso SOTTOPLEURICA.

AMARTOMI:

sono lesioni disontogenetiche formate da TESSUTI REALMENTE PRESENTI NEL POLMONE

Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia toracica 5: le neoplasie maligne del polmone e adenomi bronchiali

MISCHIATI TRA LORO senza nessuna organizzazione di base. Queste masse:

- hanno un accrescimento non definito.
- Possono dare formazioni nodulari uniche, a volte eventualmente multiple.
- Hanno un diametro variabile fino a 5 centimetri.
- Sono capsulate e ben circoscritte rispetto ai tessuti vicini.

Dal punto di vista istologico:

- prevalgono generalmente elementi CARTILAGINEI, si parla di AMARTOMA CONDROMATOSO, tali elementi sono rappresentati in diversi stadi di evoluzione con aree di calcificazione e fenomeni di ossificazione.
- Si accompagnano elementi:
 - epiteliali.
 - Linfoidi.
 - Muscolari.
 - Adiposi.
 - Fibrosi.

SINTOMATOLOGIA:

la sintomatologia è molto spesso MOLTO TARDIVA e nella stragrande maggioranza dei casi la diagnosi è CASUALE. Anche per le neoplasie benigne la sintomatologia è variabile sulla base della localizzazione:

- LOCALIZZAZIONE PERIFERICA si manifestano con sintomatologia TARDIVA E FONDAMENTALMENTE DA DOLORE TORACICO per compressione della pleura e delle strutture vicine.
- LOCALIZZAZIONE ENDOBRONCHIALE dove la neoplasia si manifesta con:
 - fase PREOSTRUTTIVA generalmente asintomatica, si può manifestare con:
 - tosse irritativa.
 - Emoftoe.
 - fase OSTRUTTIVA caratterizzata da:
 - atelettasia con tosse produttiva.
 - Broncopolmoniti recidivanti.Se il bronco ostruito è particolarmente grande, possiamo avere una dispnea.
 - ATELETTASIA DI LUNGA DURATA che si caratterizza per una ostruzione periferica prolungata molto importante che provoca fondamentalmente la FIBROSI E MORTE DEL TESSUTO.

DIAGNOSI:

la diagnosi di neoplasia del polmone si pone generalmente sulla base di un sospetto clinico e quindi su una ANAMENSI che può però anche presentarsi inconcludente. Dal punto di vista pratico possiamo dire che la diagnosi può essere eseguita tramite:

- RX TORACE che dimostra la presenza di OPACITÀ OMOGENEE E A MARGINI NETTI.
- BRONCOSCOPIA caratterizzata da:
 - forme a sviluppo endobronchiale che possono essere valutate con esame broncoscopico.
 - Forme a sviluppo periferico che invece sono difficili da raggiungere in termini broncoscopici.
- BIOPSIA TRANSPARIETALE, TORACOSCOPIA O TORACOTOMICA quando



necessario.

TRATTAMENTO:

si tratta di NEOPLASIE BENIGNE che, al contrario degli adenomi polmonari, non tendono in nessun modo a dare metastasi, il trattamento viene ipotizzato quindi SOLO NEL MOMENTO IN CUI LA FORMA ASSUMA CARATTERE CLINICAMENTE RILEVANTE. Si esegue la rimozione:

- per neoplasie INTRABRONCHIALI tramite broncoscopia, sono molto rare le complicazioni e le eventuali recidive.
- Per neoplasie a SEDE PERIFERICA si esegue EXERESI CHIRURGICA generalmente al fine di analizzare il nodulo in termini istologici.

GLI ADENOMI BRONCHIALI:

gli adenomi bronchiali sono tumori ad istologia molto differente tra loro ma caratterizzati dalla caratteristica comune di poter dare fenomeni di METASTASI seppur tardivamente e mantenendo un aspetto morfologico, macroscopico e microscopico, di neoplasia benigna.

Nel complesso sotto questo nome citiamo:

- carcinoide.
- Cilindroma, tumore di origine delle ghiandole tubulo acinose della mucosa della trachea o dei grossi bronchi.
- Mucoepidermoide.

CARCINOIDE:

si tratta della classe più importante di adenoma bronchiale, acconta circa per il 90% dei casi: si tratta di cellule ad attività NEUROENDOCRINA ma che non contengono, al contrario di quanto avviene in altre sedi, IDROSSITRIPATMINA E DI CONSEGUENZA DANNO QUEI RASH CUTANEI tipici dei carcinoidi intestinali. Complessivamente distinguiamo due tipi di carcinoide:

- TIPICO: centrale e riccamente vascolarizzato. Ha un aspetto rosso acceso e alla biopsia da dei sanguinamenti importanti.
- ATIPICO: periferico, presenta un tasso di crescita maggiore e ha una crescita infiltrante in alcuni casi.

Analogamente a quanto detto per il cancro del polmone, anche il carcinoide viene eliminato chirurgicamente.

IL TIMOMA

Il TIMO è un organo fondamentale nella età giovanile per la produzione delle cellule T come noto, questo organo va fisiologicamente incontro ad una atrofizzazione nel corso degli anni fino a divenire fundamentalmente molto piccolo e non funzicante.

Le neoplasie che possono interessare il timo sono molto varie:

- TIMOMA NON INVASIVO che può essere:
 - a predominanza epiteliale.
 - A predominanza linfocitica.
 - Di tipo spindle cell.
 - Misto di tipo quindi linfoepiteliale.

Questo tumore NON INFILTRA LA CAPSULA TIMICA.

- TIMOMA INVASIVO che può invece caratterizzarsi per la presenza di:
 - predominanza epiteliale
 - predominanza linfocitica
 - carattere linfoepiteliale misto.

Questo tumore INFILTRA LA CAPSULA TIMICA anche se mantiene i caratteri citologici di benignità (possono esserci delle atipie cellulari epiteliali nel 3% dei casi). Dal punto di vista pratico possiamo dire che questo tipo di neoplasia:

- può infiltrare una volta attraversata la capsula l'adipe che circonda il timo, i grossi vasi, la pleura parietale e il polmone.
- Possono dare delle metastasi:
 - encocelomatiche alla pleura.
 - Ematiche a ossa, fegato, reni e cervello.
- CARCINOMA TIMICO, neoplasia propriamente maligna dal punto di vista citologico, che può presentare ALTA o BASSA malignità.
- TUMORI DI ORIGINE NEUROENDOCRINA che possono invece essere:
 - CARCINOIDI.
 - TUMORI A PICCOLE CELLULE.

EPIDEMIOLOGIA:

si tratta di una neoplasia che interessa le persone sopra i 40 anni e nel 40% dei casi pazienti tra la quinta e la settima decade. Ricordiamo che:

- presenta uguale distribuzione tra maschi e femmine.
- Raramente coinvolge i bambini.

Si sviluppa generalmente NELLA PARTE ANTERIORE DEL MEDIASTINO in modo ASIMMETRICO anche se può interessare eventualmente anche altre sedi del torace o del collo (5% dei casi).

SINTOMATOLOGIA:

questa patologia si PRESENTA ANCHE NEL 50-60% DEI CASI ASINTOMATICA, quando si manifesta con dei sintomi può presentarsi come:

- FORMA ASPECIFICA caratterizzata da dolore vago e tosse.
- SINDROME MEDIASTINICA caratterizzata da:
 - ostruzione della vena cava.
 - Infiltrazione del nervo frenico.



- Infiltrazione del nervo ricorrente.
- SINDROMI PARATIMICHE quali:
 - miastenia che si manifesta nel 30% dei pazienti, non è indicativa di prognosi.
 - Ipogammglobulinemia che interessa invece il 10% dei pazienti, è un elemento SFAVOREVOLE per la prognosi.
 - Anemia da soppressione dell'eritrogenesi.
 - Forme rare di tipo autoimmune.

LA STADIAZIONE:

può essere molto importante dal punto di vista clinico:

STADIAZIONE DEL TIMOMA			
STADIO	CARATTERE	METASTASI	INFILTRAZIONE
STADIO 1A	tumore incapsulato		
STADIO 1B	tumore incapsulato con aderenze		
STADIO 2	tumore invasivo completamente resecato		
STADIO 3A	tumore invasivo con resezione completa		presente
STADIO 3B	tumore invasivo alla biopsia		presente
STADIO 4A	adenopatia sovraclaveare con impianti pleurici	presente	
STADIO 4B	metastasi a distanza	presente	

DIAGNOSI:

la diagnosi viene posta fondamentalmente grazie a:

- anamnesi.
- Radiografia del torace che dimostra:
 - una alterazione unilaterale del profilo del mediastino.
 - Una opacità importante che occupa il mediastino anteriore generalmente.
 - L'allargamento del profilo mediastinico può mimare un allargamento dell'ombra cardiaca.
 - Massa disomogena a causa di formazioni cistiche ed emorragiche.
- TC del torace, si tratta di una diagnostica più raffinata, nello specifico si esegue se:
 - il quadro è sospetto su base clinica ma non evidenziato dalla radiografia del torace.
 - Si intende studiare con maggiore precisione la eventuale infiltrazione.
 - Si intende valutare una miastenia registrata a livello clinico.
- Risonanza magnetica.

TRATTAMENTO:

il trattamento prevede fondamentalmente:

- ASPORTAZIONE CHIRURGICA DEL TIMO.
- RADIOTERAPIA E CHIMIOTERAPIA.



EMOTTISI

con il termine EMOTTISI si indica LA EMISSIONE DI SANGUE CON LA TOSSE o la presenza di UN ESPETTORATO STRIATO DI SANGUE A PARTENZA DELL'ALBERO BRONCHIALE.

EPIDEMIOLOGIA:

si tratta di un sintomo abbastanza comune:

- si registra circa nel 7% delle visite ambulatoriali di pneumologia.
- Determina circa il 10% dei ricoveri per patologia polmonare.
- Si associa al 38% degli interventi di chirurgia toracica.

Le forme MASSIVE gravi e anche potenzialmente mortali, sono rare e interessano circa il 5-6% di tutti i pazienti affetti da emottisi.

EMOTTISI IATROGENA:

la emottisi iatrogena può essere associata a procedure piuttosto invasive quali:

- broncoscopia soprattutto se associata a:
 - biopsia.
 - Agoaspirazione transparenchimale o transtracheale.
 - Posizionamento di un catetere di swan ganz.
- Terapia anticoagulante.
- Resezione polmonare.

DEFINIZIONE DEL QUADRO CLINICO:

dal punto di vista clinico distinguiamo due tipi di emottisi:

- NORMALE inferiore ai 100cc nelle 24 ore.
- MAGGIORE quando supera i 100-200 cc nelle 24 ore.
- DISSANGUANTE quando l'emorragia raggiunge i 1000cc con un ritmo di emissione di 150cc all'ora.

Una emottisi massiva, maggiore o dissanguante, può essere determinata da diverse cause molto importanti:

- tubercolosi attiva polmonare ed infettiva.
- Bronchectasie.
- Carcinoma broncogeno.
- Ascesso polmonare.
- Micetoma.

Tubercolosi polmonare, bronchectasie e carcinomi broncogeni rappresentano complessivamente l'80% delle cause di emottisi.

PATOGENESI:

la patogenesi può essere relativa a:

- CIRCOLO POLMONARE che presenta come noto una pressione di perfusione bassa.
- CIRCOLO BRONCHIALE che presenta invece una normale pressione arteriosa e una venosa.

LA TUBERCOLOSI:

frequente causa di emottisi come accennato, la tubercolosi provoca questo tipo di quadri nel momento in cui sia in grado di dare delle LESIONI CAVITARIE IMPORTANTI. L'origine della emorragia in questo caso può essere sia di competenza del circolo bronchiale che del

circolo polmonare o di altra natura. La sede delle lesioni cavitari può essere molto differente:

- lobo superiore destro nella maggior parte dei casi.
- Localizzazioni plurime ai due polmoni.
- Localizzazioni monolobulari superiori sinistre.
- Localizzazioni segmentarie basali dei due lati.

ORIGINE DELLA EMORRAGIA

l'origine della emorragia può interessare tre fasi fondamentalmente:

- **ORIGINE SISTEMICA:**
 - persiste una situazione di flogosi cronica con alternanza di fenomeni di:
 - degenerazione.
 - Riparazione.
 - Se questi si evolvono fino ad interessare la parete dei vasi neoformati si formano emorragie anche cospicue.
- Origine polmonare dovuti al fatto che:
 - la lesione polmonare forma sicuramente delle caverne e delle lesioni che possono indebolire oltre al parenchima la parete del vaso polmonare.
 - Il vaso va incontro alla formazione di un ANEURISMA DI RASMUSSEN che può eventualmente ROMPERSI NELLA CAVERNA essendo beante.
- Erosione localizzata della PARETE BRONCHIALE che FISTOLIZZA formando un canale di comunicazione con vasi presenti in sede.

LE BRONCHIECTASIE:

sono dilatazioni irrisolvibili di una parte dell'apparato bronchiale frequentemente esito di infezioni polmonari importanti. Si tratta di sedi che spesso possono divenire sede di processi patologici, in particolare:

- si presentano spesso ascessuate.
- Sono di regola basali.
- Si formano più frequentemente nel polmone di sinistra.

Le bronchiectasie possono essere:

- **PRIMITIVE** ad eziologia ignota o raramente congenite.
- **SECONDARIE** determinate da infezioni recidivanti molto spesso.

Si caratterizzano per una organizzazione vascolare ALTERATA dove si possono avere ANASTOMOSI TRA CIRCOLI POLMONARE E BRONCHIALE a livello NON VENOSO, come ci si attende normalmente, MA ARTERIOSO: questa alterazione determina un incremento della probabilità di sanguinamento.

IL CANCRO DEL POLMONE:

dal punto di vista eziologico la emottisi può essere determinata da cause differenti e presentarsi in modo lievemente differente:

- **EMOTTISIA** che è determinata da lesioni degenerative della massa in fase di proliferazione con focolai di necrosi e alterazioni della architettura vasale.
- **EMOTTISIA MASSIVA** determinata nelle fasi avanzate dalla invasione da parte delle strutture neoplastiche dei grossi vasi dell'albero bronchiale o polmonare.

PROGNOSI:

la prognosi per questo tipo di patologia è molto variabile nei diversi casi, nello specifico possiamo dire che dipende da fattori quali:



- ENTITÀ del sanguinamento.
- CONDIZIONI GENERALI DEL PAZIENTE.
- TIPO DI PATOLOGIA responsabile del sanguinamento: abbiamo una maggiore mortalità nelle emottisi provocate ovviamente da cancro del polmone.
- POSITIVITÀ ANAMNESTICA PER PREGRESSI EPISODI che indica una patologia a carattere cronico con tendenza, però, alla guarigione spontanea.

Nella maggior parte dei casi il paziente muore per SOFFOCAMENTO in ogni caso RARAMENTE A CAUSA DELLA EMORRAGIA.

DIAGNOSI:

la diagnosi può essere:

- CLINICA dove si osserva il sangue emesso, nello specifico si valutano:
 - emissione con la tosse.
 - Presenza di schiuma.
 - Presenza di sangue rosso vivo.

L'espettorato può poi essere commisto a muco e pus e contenere effettivamente microorganismi e cellule bianche.

È importante riuscire a distinguere tra una emottisi e patologie emorragiche a provenienza gastroduodenale, dove il sangue è generalmente digerito e frammisto ad alimenti, o a provenienza laringo faringea.

- STRUMENTALE:
 - radiografia del torace che deve essere eseguita nelle due proiezioni anteriore e laterale, dimostra nel 50% dei casi la sede del sanguinamento.
 - Tomografia computerizzata, molto più sensibile individua la sede del sanguinamento nel 90% dei casi, si esegue solo per pazienti sensibilizzati.
 - Broncoscopia con strumento flessibile eseguibile nel corso delle prime 24 ore per ottenere un risultato significativo.
 - Broncoscopia con strumento rigido che si esegue invece per sanguinamenti molto cospicui.

TERAPIA:

prevede l'utilizzo di:

- TRATTAMENTI GENERALI che sicuramente prevedono:
 - allettamento del paziente e riposo, preferibilmente con decubito sul lato malato.
 - Utilizzo di ossigenoterapia, antitossigeni e coagulanti se necessario.
 - Mantenimento, come accennato essenziale, DI ABC:
 - AIRWAY.
 - BREATHING.
 - CIRCULATION.
- TRATTAMENTO CAUTERIZZANTE BRONCOSCOPICO.
- TRATTAMENTO CHIRURGICO.

EMPIEMA PLEURICO:

con il termine EMPIEMA PLEURICO si indica la presenza di MATERIALE PURULENTO NEL CAVO PLEURICO.

Come noto si tratta di patologie ad eziologia batterica determinate da cocchi piogeni, nello specifico:

- BATTERI AEROBI:
 - GRAM POSITIVI:
 - pneumococco molto comune.
 - stafilococco aureo, molto comune nei bambini, meno negli adulti.
 - GRAM NEGATIVI:
 - escherichia coli.
 - pseudomonas aeruginosa.
- BATTERI ANAEROBI molto spesso coinvolti

PATOGENESI:

l'empiema può essere definito come:

- PRIMITIVO cioè di formazione direttamente pleurica.
- SECONDARIO cioè proveniente da altri focolai infettivi, è a sua volta definibile come di provenienza:
 - diretta.
 - Linfatica.
 - Ematica.

PRESENTAZIONE CLINICA DELLA MALATTIA:

l'empiema pleurico si manifesta principalmente con due sintomi evidenti:

- DOLORE IMPORTANTE ALL'EMITORACE INTERESSATO.
- FEBBRE ALTA spesso inizialmente setticopiemica, poi continua.

Il quadro radiografico è piuttosto generico e indica, ovviamente LA PRESENZA DI UNA OPACITÀ IMPORTANTE.

OBIETTIVITÀ:

l'obiettività di una patologia di questo tipo può interessare fondamentalmente:

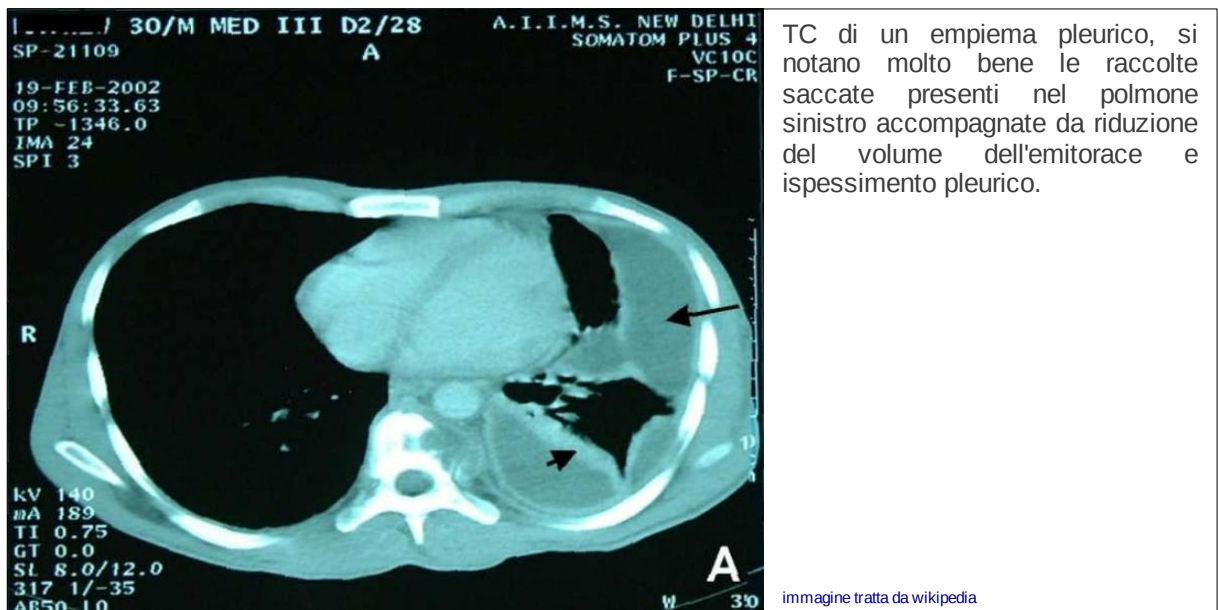
- ISPEZIONE dove si potrà registrare una eventuale asimmetria di espansione.
- PALPAZIONE dove si potrà registrare un fremito vocale tattile ridotto.
- PERCUSSIONE dove si potrà registrare una ottusità.
- ASCOLTAZIONE dove non potremo percepire alcun murmure.

QUADRO RADIOLOGICO:

la scelta migliore è quella di eseguire, una volta osservata la radiografia e il quadro clinico, una TC, questa dimostrerà eventualmente la presenza di:

- un addensamento polmonare evidente.
- Un eventuale pachipleurite pleurica cioè un ispessimento della parete delle due pleure.
- La presenza di liquido purulento che appare in questo caso di colore grigiastro.

La TC consente di escludere una atelettasia in quanto si può evidenziare la presenza di una pervietà delle strutture bronchiali: normalmente a seguito di una ostruzione atelettasica il bronco viene ad essere svuotato dell'aria al suo interno e di conseguenza risulta vuoto.



STADI DELL'EMPIEMA:

l'empiema tende normalmente ad evolvere attraverso quattro stadi fondamentalmente, nello specifico:

- **STADIO I:** è presente un essudato determinato da una aumentata permeabilità pleurica.
 - Corrisponde ai versamenti parapneumonici non complicati ed è inizialmente sterile.
 - Inizia con un blando deposito di fibrina sulle superfici pleuriche.
- **STADIO II:** inizia l'infezione vera e propria e la definizione diviene non tanto clinica quanto laboratoristica. Si definisce lo stadio secondo come lo stadio in cui:
 - i globuli bianchi sono maggiori a 500 cellule per millilitro.
 - Il peso specifico è superiore a 1018kg/m^3 .
 - il livello di proteine è maggiore a 2-5 g/dl.
 - pH inferiore a 7,2.
 - la LDH supera le 1000 unità per litro.

In questa fase il deposito di fibrina sulle superfici pleuriche è molto aumentato.

- **STADIO III** che si sviluppa generalmente dopo sette giorni, ma in alcuni casi anche dopo 2-3 giorni se la patologia procede rapidamente. Nel complesso:
 - i globuli bianchi salgono oltre i 15.000 per microlitro.
 - Il pH scende sotto a 7.
 - il glucosio scende al di sotto di 50mg/dl.
 - La LDH aumenta sopra le 1000 ui/l.

I depositi di fibrina cominciano ad inficiare la mobilità polmonare sottostante e fondamentalmente le pleure diventano, dopo 2-3 settimane, un vero e proprio deposito di FIBRINA, un cotenna.

- Il versamento è francamente purulento.
- Il 75% è composto di cellule.
- **FASE IV** o della **CRONICIZZAZIONE**, se la situazione non si risolve:

- fibrosi intensa.
- Contrazione ed intrappolamento del polmone.
- Atelettasia.
- Infezione polmonare prolungata.
- Riduzione delle dimensioni dell'emitorace.

L'ESPANSIONE DELL'EMPIEMA:

l'empima tende spontaneamente a portarsi verso regioni limitrofe al polmone:

- verso la parete toracica.
- Verso il polmone e i bronchi.
- Verso il pericardio e il mediastino.

L'EVOLUZIONE DOPO IL QUARTO STADIO:

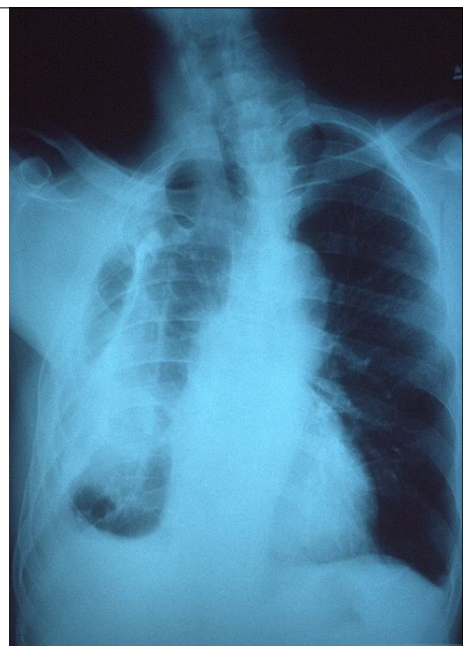
l'evoluzione dell'empima dal quarto stadio può seguire DUE STRADE:

- **EVOLUZIONE IN GUARIGIONE**, la guarigione del processo suppurativo può avvenire in modo più o meno buono, si possono avere:
 - pachipleurite e spessa cotenna formata da tessuto connettivale.
 - Retrazione polmonare.
 - Bronchectasie.
 - Retrazione della parete toracica.
 - Restitutio ad integrum.
- **EVOLUZIONE IN CRONICIZZAZIONE** dove:
 - il processo suppurativo permane.
 - Viene meno la espansione del polmone.



A sinistra una pleura fibrosa e calcifica a seguito di un empiema, a destra l'immagine radiografica di un fibrotorace conseguenza di un empiema importante.

immagine tratta da wikipedia
immagine tratta da wikipedia



COMPLICAZIONI, SINTOMI E DIAGNOSI DIFFERENZIALE:

le complicazioni possono essere:

- **ACUTE** legate alla formazione di sepsi o alla insufficienza respiratoria. La sintomatologia caratteristica interessa:
 - febbre.
 - Dispnea.

- Tosse.
- Dolore toracico.
- Stato ipossico fino eventualmente alla confusione mentale, ansia, tachicardia e dispnea.
- CRONICHE legate ai processi di cicatrizzazione o di cronicizzazione della malattia, eventualmente la sua FISTOLIZZAZIONE:
 - con la parete toracica.
 - Con i bronchi principali.
 - Con il pericardio.
 - Mediastiniti con apertura della raccolta nel mediastino.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE:

la diagnosi differenziale riguarda fundamentalmente due aspetti:

- DISCRIMINARE TRA BRONCOPOLMONITE ED EMPIEMA: la sintomatologia è fundamentalmente la stessa, la presenza di:
 - un quadro infettivo prolungato nel tempo.
 - Una febbre suppurativa.
 - Un peggioramento della condizione del paziente.Induce a sospettare la presenza di un empiema.
- DISCRIMINARE TRA BATTERI AEROBI ED ANEROBI, nello specifico ricordiamo che:
 - batteri AEROBI danno sintomatologie acute, improvvise con febbre, dolore toracico, espettorato e leucocitosi.
 - Batteri ANEROBI danno un quadro MENO EVIDENTE che può portare alla ricerca del medico anche 10 giorni dopo l'inizio del processo che è anche più lento.

DIAGNOSI:

la diagnosi può essere:

- CLINICA tramite ovviamente segni e sintomi descritti e l'obiettività che l'empiema, come massa interposta tra la parete toracica e il polmone, presenta.
- ANALISI DEL VERSAMENTO LIBERO O SACCATO tramite toracentesi quindi.
- RX DEL TORACE.
- TC DEL TORACE.
- ECOGRAFIA.

ANALISI DEL LIQUIDO DRENATO TRAMITE TORACENTESI:

il liquido saccato o meno che sia viene ad essere analizzato:

- la presenza di un liquido francamente purulento ma che sia eventualmente negativo alla coltura non deve far pensare che non si tratti di un empiema, la negatività è infatti nella stragrande maggioranza dei casi dovuta ad errori procedurali o alla negatività del campione specificamente scelto.
- Un liquido limpido ma che analizzato evidenzia una cellularità positiva per polimorfonucleati è un liquido purulento.

TRATTAMENTO:

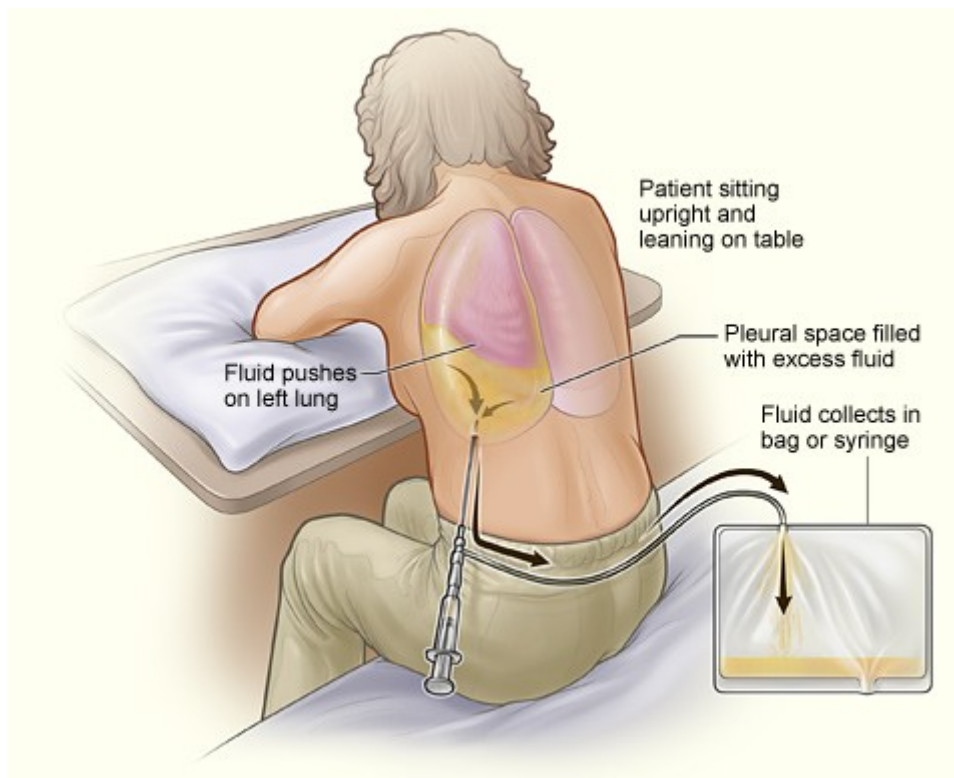
il trattamento prevede fundamentalmente:

- controllo della infezione primitiva.
- Evacuazione del materiale infetto.
- Eliminazione del cavo pleurico con riespansione del polmone.

- Eliminazione delle complicazioni e della cronicizzazione.

Dal punto di vista pratico si possono eseguire:

- broncoscopia a scopo di drenaggio.
- Toracentesi, spesso eseguita sotto guida ecografica al fine di individuare e tracciare tutte le raccolte saccate presenti, la metodica è schematicamente rappresentata nell'immagine.
- Toracostomia, questa pratica è indicata nel momento in cui:
 - il liquido alla toracentesi sia francamente purulento.
 - Il batterio sia gram positivo.
 - Il pH del liquido sia inferiore a 7,2.
 - vi sia un rapido accumularsi di liquido dopo la toracentesi.
 - Lo stato del paziente sia compromesso, tossico o di SIRS.
- Toracostomia accompagnata alla somministrazione di urochinasi utilissima nello sciogliere i depositi di fibrina.
- Sbrigliamento in VATS o video assisted thoracoscopic surgery.
- Pleurectomia con decortazione.



TERAPIA ANTIBIOTICA EMPIRICA:

è indispensabile iniziare una terapia antibiotica il più precocemente possibile, è indispensabile quindi per prima cosa chiedere il risultato di una colorazione di gram e scegliere l'antibiotico più adatto per il caso specifico.

LO PNEUMOTORACE

lo pneumotorace è UNA RACCOLTA DI ARIA NEL CAVO PLEURICO che determina un COLLASSO POLMONARE e dovuta ad una soluzione di continuo della pleura viscerale o parietale, con collasso parziale o totale del polmone verso l'ilo.

Lo pneumotorace può essere:

- SPONTANEO cioè determinato senza una causa traumatica vera e propria:
 - primitivo o semplice, in questo caso:
 - non è presente una causa clinica evidente.
 - È dovuto alla rottura di BLEBS bolle di aria che si formano sulla superficie della pleura viscerale che provoca la soluzione di continuo.
Colpisce individui maschi nella adolescenza tarda o inizio dell'età adulta, spesso molto longilinei.
 - Secondario dovuto alla ROTTURA DELLA PLEURA per lesioni POLMONARI NOTE quali:
 - bolle enfisematose.
 - Caverne tubercolari.
 - Ascessi.
 - Asma.
 - Cancro del polmone.
 - Cisti aeree.
 - Rottura spontanea dell'esofago.
- ACQUISITO che può essere:
 - IATROGENO che può essere provocato da manovre mediche diagnostiche o terapeutiche, tra le più comuni sicuramente la toracentesi, il posizionamento di un CVC, posizionamento un pacemaker, barotrauma da ventilazione meccanica nei pazienti intubati (la pressione esercitata dal ventilatore può provocare una lacerazione della pleura viscerale), sindrome di Boerhaave cioè la lacerazione dell'esofago per sforzi di vomito molto importanti (la rottura avviene generalmente verso sinistra con passaggio di materiale nel cavo pleurico).
 - TRAUMATICO dovuto ad un trauma che può essere:
 - aperto o penetrante:
 - causato da ferite da arma da fuoco, da arma bianca o tagli profondi.
 - La lesione è sempre a carico della pleura parietale e può interessare eventualmente anche quella viscerale.
 - chiuso:
 - causato generalmente da CADUTE DALL'ALTO o INCIDENTI AUTOMOBILISTICI o INCIDENTI SPORTIVI, soprattutto colpi molto forti e rapidi con compressione momentanea possono provocare lo scollamento pleurico.
 - dovuto fondamentalmente ad un TRAUMA INTERNO determinato da scoppio o dalla azione tagliente di una costa rotta.

FISIOPATOLOGIA:

il processo fisiopatologico prevede fondamentalmente il COLLASSO DEL POLMONE, a



questo collasso seguono eventualmente altri eventi:

- **SPOSTAMENTO DEL MEDIASTINO CONTROLATERALMENTE** determinato dall'improvviso aumento di pressione nella cavità pleurica, questo può provocare:
 - compressione delle vene cave fino allo shock cardiogeno.
 - Effetto compressivo sul mediastino controlaterale, in particolare rispetto al polmone.
- **PNEUMOTORACE APERTO** dove al contrario l'aria entra ed esce, in questo caso:
 - durante la fase inspiratoria il cavo determinato dallo scollamento pleurico si distende.
 - Durante la fase espiratoria il cavo determinato dallo scollamento pleurico si tende.

Si verifica quindi lo **SBANDIERAMENTO** cioè lo spostamento degli elementi mediastinici dalle due parti a seconda della fase del ciclo respiratorio con conseguente stasi venosa e quindi shock cardiogeno.

- **PNEUMOTORACE IPERTENSIVO** o **EFFETTO A VALVOLA** che peggiora notevolmente la situazione: l'aria continua ad entrare ma non esce, il flusso verso la cavità pleurica è unidirezionale.

SINTOMATOLOGIA:

la sintomatologia è strettamente correlata ALLA ENTITÀ DEL COLLASSO POLMONARE e alla SITUAZIONE RESPIRATORIA DEL PAZIENTE che spesso evolve in senso peggiorativo. I sintomi principali sono:

- dolore pungente improvviso.
- Dispnea causata da:
 - collasso di un polmone.
 - Compressione dell'altro.
- Forte agitazione E **SENSO DI MORTE IMMINENTE** soprattutto nello pneumotorace ipertensivo.
- Cianosi.
- **OBIETTIVITÀ** correlata a:
 - fremito vocale tattile ridotto o abolito.
 - Iperimbanismo alla percussione.
 - Murmure vescicolare ridotto o abolito.

Si possono inoltre presentare:

- cianosi e turgore giugulare.
- soffio anforico dovuto al passaggio dell'aria dal polmone leso al cavo pleurico che assume grandi dimensioni.
- Emitorace ipomobile ed iperespanso con eventuale deviazione della trachea in senso controlaterale se lo pneumotorace è iperteso.
- Presenza di ferita soffiante in caso di pneumotorace traumatico da trauma penetrante.
- Enfisema sottocutaneo: l'aria si fa strada verso i tessuti e provocare la formazione di bolle sottocutanee.
 - A volte l'aria arriva fino alle palpebre che sono socchiuse.
 - Crepito determinato dalla presenza di questo enfisema.

La sintomatologia è molto differente da paziente a paziente: un paziente anziano

chiaramente ha una situazione respiratoria compromessa in modo più significativo; un paziente giovane può anche avere una dispnea solo durante lo sforzo.

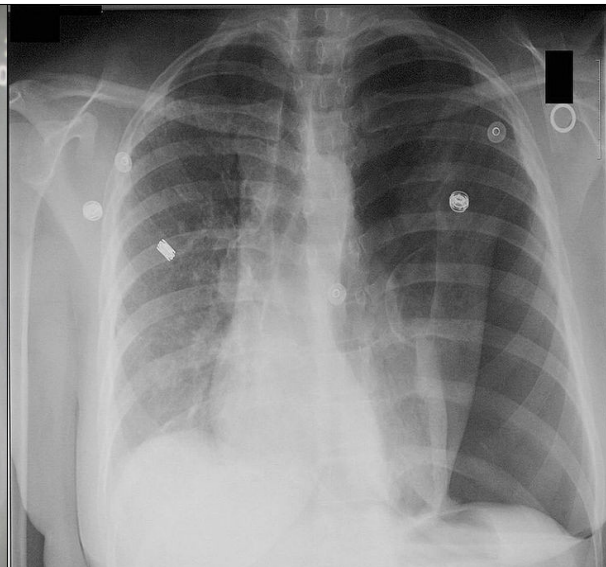
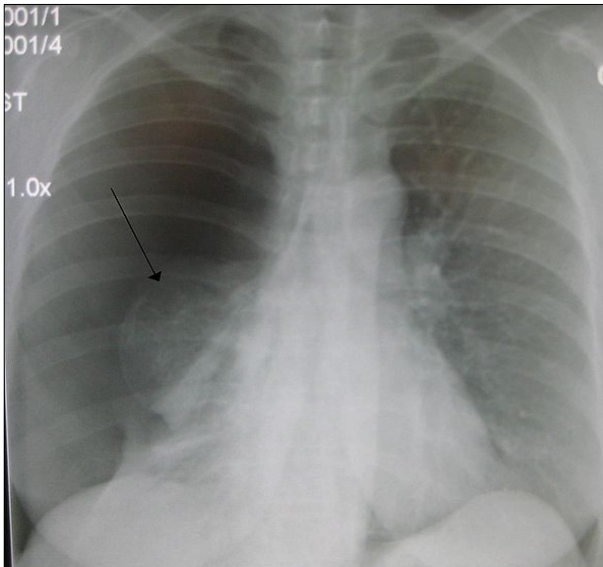
CAUSA DI MORTE:

la causa di morte in questo caso è dovuta ad una INSUFFICIENZA CON SHOCK DETERMINATA DALLA COMPRESSIONE SULLE VENE CAVE DA PARTE DELLO SPOSTAMENTO DEL MEDIASTINO.

DIAGNOSI:

la diagnosi oltre che clinica e basata sugli aspetti sopra descritti può essere anche di tipo strumentale:

- RX DEL TORACE che testimonia ovviamente:
 - la presenza di aria nel cavo pleurico.
 - Collasso del polmone, totale o parziale.
 - Sbandamento controlaterale del mediastino.
 - Abbassamento del diaframma.
 - Allargamento degli spazi intercostali.
 - Enfisema sottocutaneo.

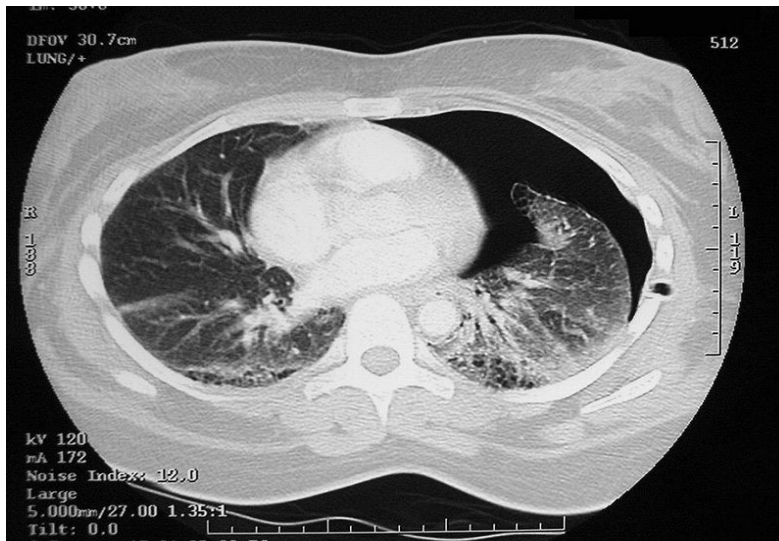


PNEUMOTORACE DESTRO:
Presenza di aria nel cavo pleurico e collasso polmonare evidenti.
Allargamento degli spazi intercostali evidente.
Deviazione del mediastino a sinistra e compressione polmonare controlaterali.
Indicato dalla freccia si può vedere il polmone collassato, in questo caso il diaframma non risulta compresso in modo evidente.
immagine tratta da wikipedia

PNEUMOTORACE DESTRO:
La radiografia è presa posteriormente:
Presenza di aria nel cavo pleurico e collasso polmonare evidenti.
Allargamento degli spazi intercostali presente.
Deviazione del mediastino, soprattutto la trachea.
Abbassamento evidente del diaframma.
immagine tratta da wikipedia

- TC: la TC viene fatta di regola nel paziente traumatizzato importante e anche in presenza di enfisema sottocutaneo che spesso nasconde il profilo del polmone collassato alla radiografia del torace. La TC ha poi altre indicazioni:
 - allargamento mediastinico da rottura dell'aorta.
 - Emotorace.

- Contusioni del polmone.
- Rottura di trachea con aria nel mediastino.



VALUTAZIONE DELLA RADIOGRAFIA DEL TORACE NEL TORACE IPERTENSIVO:
possiamo notare in caso di pneumotorace iperteso:

- presenza di aria a livello dell'emitorace colpito: manca completamente il reticolo polmonare del polmone schiacciato.
- Emidiaframma colpito abbassato.
- Spostamento del mediastino, in particolare il cuore tende a spostarsi verso l'emitorace non colpito.
- Allargamento degli spazi intercostali.
- Incremento di dimensione dell'emitorace colpito.

TRATTAMENTO:

gli obiettivi del trattamento sono fondamentalmente:

- evacuazione di aria presente nel cavo pleurico: si esegue generalmente con un ago soprattutto in presenza di pneumotorace iperteso dove lo svuotamento è fondamentale.
- Riespansione polmonare.

Il trattamento prevede fondamentalmente:

- TORACOSTOMIA si inserisce in caso di emergenza un ago o un tubo, di fatto un DRENAGGIO, al fine di consentire lo svuotamento dell'aria, questo può poi essere collegato ad una valvola e consentire la fuoriuscita dell'aria solo in un senso.
 - Il rischio è in emergenza di colpire il polmone sano
 - il punto ideale per eseguire il drenaggio è:
 - al di sopra della linea mammillare nel maschio.
 - al di sopra della linea sottomammaria nella donna.
- INTERVENTO CHIRURGICO è indicato:
 - in emergenza.
 - Nel secondo episodio nel paziente giovane.

Nello pneumotorace secondario non c'è indicazione generalmente.

VERSAMENTI PLEURICI

si tratta di versamenti liquidi che si interpongono tra pleura parietale e pleura viscerale, i versamenti pleurici possono derivare da:

- capillari della pleura parietale e della pleura viscerale.
- Dagli spazi interstiziali del polmone.
- Dalla cavità peritoneale attraverso piccoli fori presenti nel diaframma.

EZIOLOGIA:

dal punto di vista patogenetico gli elementi che favoriscono la formazione di versamenti sono due:

- AUMENTATA PERMEABILITÀ.
- RIDOTTA PRESSIONE ONCOTICA.

ESSUDATO ESSUDATIZIO E TRASUDATIZIO:

il versamento pleurico può essere definito come:

- ESSUDATIZIO caratteristicamente dovuto ad una malattia tissutale e caratterizzato da:
 - rapporto tra proteine pleuriche e plasmatiche superiore a 0,5.
 - rapporto tra LDH pleurica e plasmatica superiore a 0,6.
- TRASUDATIZIO caratteristicamente dovuto alla reazione di un tessuto sano:
 - rapporto tra proteine pleuriche e plasmatiche superiore a 0,5.
 - rapporto tra LDH pleurica e plasmatica superiore a 0,6.

VERSAMENTI NEOPLASTICI:

i versamenti determinati da neoplasie possono presentare carattere:

- SIEROSO: questi versamenti sono determinati da una alterazione della attività di drenaggio linfatico che è estremamente importante come noto.
- SIEROEMATICO.
- EMATICO che possono essere determinati da:
 - invasione diretta da parte del tumore della pleura.
 - Sanguinamento diretto da parte del tumore.

CARATTERISTICHE CHIMICOFISICHE DEL VERSAMENTO:

si tratta ovviamente generalmente di ESSUDATI dotati di:

- ricca componente proteica, superiore a 1,5 e anche fino a 8 g/dl.
- Alterazione del pH che è minore di 7,3: bassi valori di pH sono indicativi di una prognosi peggiore in quanto indicativi di una perdita della PLEURODESI CHIMICA.
- Una piccola quota di versamenti neoplastici, intorno al 5-10%, sono ESSUDATIZI e sono causati da:
 - ostruzione linfatica superficiale e precoce.
 - Presenza di una insufficienza cardiaca preesistente.
 - Atelettasia da ostruzione bronchiale.

SINTOMATOLOGIA:

- dispnea da sforzo con tendenza all'aggravamento.
- Dolore toracico nel momento in cui il versamento sia dovuto all'interessamento diretto da parte del tumore della struttura toracica pleurica.
- Esordio in assenza di febbre.

DIAGNOSI:

la diagnosi si esegue generalmente tramite:

- anamnesi.
- Rx torace.
- Tc torace.
- Toracentesi e toracentesi ecoguidata.
- Toracosopia.

L'ISCHEMIA ACUTA DEGLI ARTI:

L'ischemia acuta degli arti è una patologia molto frequente, si tratta infatti della principale richiesta di intervento in ambito di chirurgia vascolare e presenta complessivamente una mortalità bruta valutabile intorno al 10-20%.

Con il termine ISCHEMIA ACUTA si intende una OSTRUZIONE IMPROVVISA ALLA PROGRESSIONE DEL SANGUE ARTERIOSO a causa della quale LE RICHIESTE METABOLICHE DEI TESSUTI NON VENGONO ADEGUATAMENTE SUPPLITE. A risentire di questo evento principalmente sono:

- tessuto muscolare, sicuramente il più rappresentato in periferia.
- Tessuto nervoso, estremamente sensibile.
- Tegumenti come cute e sottocute.

FISIOPATOLOGIA:

dal punto di vista fisiopatologico si tratta di un processo di natura ischemica:

- La cessazione del flusso ematico provoca l'accumulo di elementi catabolici pericolosi quali:
 - acidi.
 - CO₂.
 - Sostanze ISTAMINO SIMILI.

Si hanno quindi un aumento della permeabilità capillare e importanti fenomeni di EDEMA INTERSTIZIALE che determina una ulteriore diminuzione del circolo capillare in termini di efficacia della perfusione.

- Se il processo non si arresta, il danno cellulare e tissutale procede verso una NECROSI TISSUTALE che nell'ordine interessa:
 - TESSUTO NERVOSO.
 - TESSUTO MUSCOLARE.
 - TESSUTI SOTTOCUTANEI.
 - TESSUTI OSSEI, anche se molto raramente.

MODIFICAZIONI METABOLICHE IN CORSO DI ISCHEMIA:

dal punto di vista metabolico un quadro ischemico è simile ad una attività estremamente spinta della struttura muscolare che provoca, come noto:

- attivazione di fenomeni di glicolisi anaerobia.
- Formazione di elevati livelli di lattato e piruvato, acidi organici.
- Netto calo dei livelli di ATP, che viene prodotto in quantità insufficienti (2 molecole contro le 38 derivate dalla glicolisi aerobia).
- Accumulo di creatina e perdita dei livelli di creatina fosfato.

Se queste alterazioni, come avviene nella ischemia acuta, non si risolvono, si verificano alterazioni strutturali molto importanti:

- incrementi dei livelli cellulari di sodio, calcio e cloro.
- Calo dei livelli cellulari di potassio.
- Edema cellulare e lisi cellulare.

La morte delle cellule il quadro necrotico infiammatorio che ne consegue porta alla formazione di un infiltrato polimorfonucleato che incrementa il danno tissutale.

Il tessuto si disgrega rapidamente in misura e qualità differenti a seconda della natura del tessuto stesso.

MECCANISMI MOLECOLARI DI DANNO CELLULARE IRREVERSIBILE:



nonostante non sia possibile determinare macroscopicamente quale sia il limite oltre il quale il danno tissutale è irreversibile, sono stati individuati dei meccanismi molecolari capaci di spiegare le alterazioni cellulari osservate microscopicamente:

- INGRESSO DI CALCIO NELLA CELLULA che sale da $1 \cdot 10^{-7}$ a $1 \cdot 10^{-3}$.
- ATTIVAZIONE DELLE FOSFOLIPASI ENDOGENE che alterano le membrane cellulari.
- ATTIVAZIONE DI PROTEASI E IDROLASI INTRACELLULARI che distruggono componenti proteiche intracellulari.
- AZIONE DETERGENTE DEI FOSFOLIPIDI DI MEMBRANA DEGRADATI che peggiora la situazione degradando le poche membrane ancora integre.
- ULTERIORE INGRESSO DI CALCIO NELLA CELLULA.
- PERDITA DI ENZIMI INTRACELLULARI.
- RILASCIO DI ENZIMI DIGESTIVI NEL CITOSOL che provoca la degradazione definitiva del tessuto.

Le alterazioni microscopiche possono essere riassunte in questo modo:

- alterazione del nucleo che può ADDENSARSI e si parla di picnosi, FRAMMENTARSI e si parla di carioressi o SCOMPARIRE e si parla di cariolisi.
- Alterazione della membrana cellulare con perdita di componenti specifiche e formazione di blebs, bolle di membrana che rappresentano un indice fortissimo di discontinuità della membrana stessa.
- Alterazioni del citoplasma: rigonfiamento mitocondriale, formazione di strutture mieliniche e perdita di organuli citoplasmatici.

EZIOLOGIA:

cause di ischemia acuta degli arti possono essere:

- trombosi.
- Embolia.
- Traumi vascolari.
- aneurisma dissecante dell'aorta.
- phlegmasia caerulea dolens: patologia che interessa sia il sistema venoso che quello arterioso.

EMBOLIE:

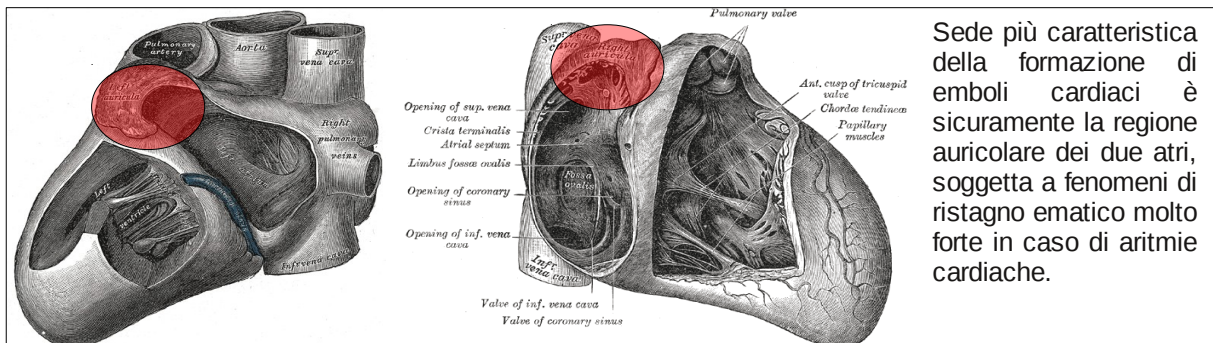
l'embolo è un corpo estraneo che si colloca nel sistema vascolare e che ostruisce il flusso ematico, nel complesso può presentare origine molto diversa:

- EMBOLI DI ORIGINE CARDIACA si verificano soprattutto in caso di:
 - infarto del miocardio: in questi casi si ha una necrosi del miocardio e di conseguenza la formazione di un trombo dovuto alla coagulazione determinata sia dalla stasi ematica che dal processo di ischemia dell'endocardio. Si verifica soprattutto nel ventricolo sinistro per ragioni emodinamiche.
 - Endocarditi batteriche: la formazione di vegetazioni nelle valvole cardiache, tipica di questo tipo di infezione, può provocare un distacco di parte della valvola infetta verso la periferia formando un embolo settico.
 - Fibrillazione atriale: sicuramente si tratta della causa più comune. La fibrillazione atriale è una ANOMALIA DEL RITMO CARDIACO E DELLA CONTRAZIONE DELLE FIBRE MUSCOLARI CARDIACHE: contrazione irregolare dell'atrio favorisce il ristagno di sangue soprattutto nell'atrio sinistro e di conseguenza la formazione di trombi che da qui possono portarsi al ventricolo e quindi al circolo periferico.

Si tratta di un'evenienza MOLTO FREQUENTE: l'approccio terapeutico da tenere

in considerazione è quello della cardioversione accompagnata, a seconda del tempo intercorso tra la l'inizio della patologia e il ritorno alla normalità, da una terapia anticoagulante.

La mobilizzazione di un embolo presente in sede soprattutto auricolare può essere determinata per esempio da improvvise variazioni del ritmo cardiaco, l'inizio di una terapia con digitale o sforzi fisici.



Sede più caratteristica della formazione di emboli cardiaci è sicuramente la regione auricolare dei due atri, soggetta a fenomeni di ristagno ematico molto forte in caso di aritmie cardiache.

- **EMBOLI DI ORIGINE ARTERIOSA** possono scaturire da:
 - **ATEROSCLEROSI:** formazione di ateromi che possono, come noto, fissurare ed embolizzare.
 - **ANEURISMI:** dilatazioni arteriose superiori al 50% del diametro nativo della arteria. Il flusso diviene in questi casi da laminare a vorticoso e si formano dei trombi **PARIETALI** caratteristici che possono dare vita a degli emboli.
- **EMBOLI DI ORIGINE VENOSA:** raramente un embolo venoso può giungere al circolo arterioso sistemico, può succedere tuttavia che attraverso un forame interatriale aperto, un embolo passi dalla regione venosa a quella arteriosa bypassando il circolo polmonare.
- **EMBOLI DI ORIGINE IDIOPATICA,** a causa ignota.
- **EMBOLI DI ORIGINE IATROGENA:**
 - frammenti di valvole cardiache sostituite, soprattutto se meccaniche.
 - Procedure intravascolari chirurgiche o radiodiagnostiche.
 - Farmaci somministrati in sede **ARTERIOSA PER ERRORE:** la massa del farmaco, non miscelata adeguatamente in quanto non introdotta nel sistema venoso, si porta in periferia ostruendo il circolo arterioso periferico.

La gran parte degli emboli **SI PORTA A LIVELLO DELLE ARTERIE DEGLI ARTI INFERIORI** raramente a livello degli arti superiori, anche se esistono, naturalmente, fenomeni embolici di ogni parte del corpo. I motivi per cui questi fenomeni si verificano principalmente negli arti inferiori sono:

- **LA MASSA MUSCOLARE DEGLI ARTI INFERIORI CHE È PIÙ SVILUPPATA E QUINDI NECESSITA DI UN MAGGIORE APPORTO DI SANGUE.**
- **LE STRUTTURE ARTERIOSE CHE IRRORANO GLI ARTI INFERIORI SI SVILUPPANO AL TERMINE DELLA AORTA,** di conseguenza è molto più probabile che un trombo arterioso aortico origini a valle del tronco anonimo di destra e delle arterie carotide comune e succlavia di sinistra. Per quanto riguarda i trombi cardiaci la via verso gli arti inferiori è sicuramente più diretta.

Dal punto di vista statistico ricordiamo che il 60% degli emboli giunge a livello degli arti inferiori, in particolare:

- la biforcazione femorale è la sede più comune di occlusione, 44-45%.
- la arteria poplitea è una sede di occlusione abbastanza frequente, 14-15%.

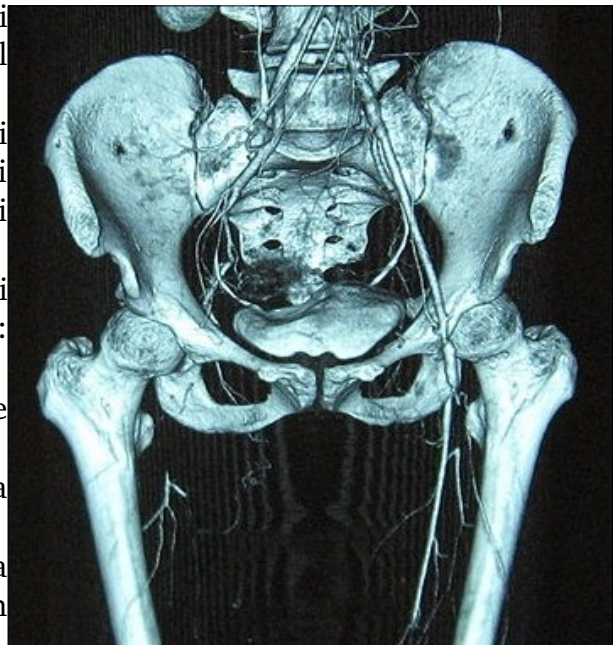
embolie degli arti superiori sono relativamente rare, 12-13%.

Molto spesso, si stima anche in un quarto dei casi, non è possibile risalire alla sede di origine dell'embolo.

TROMBI:

possono causare trombosi:

- alterazioni degenerative della parete arteriosa, sia a carattere ostruttivo che ectasizzante.
- Fibrodisplasie: malattie rare che interessano le tonache intima e media delle arterie; colpisce soprattutto la arteria renale provocando una progressiva riduzione del suo lume. Da una angiografia tipicamente a collana di perle.
- Malattie infiammatorie delle arterie, soprattutto:
 - tromboangioite obliterante o morbo di Buerger, si tratta di una arterite autoimmune con infiltrati linfomonocitari e cellule giganti. Nel complesso:
 - colpisce soprattutto soggetti maschi, giovani sotto i 40 che nel 78% dei casi sono fumatori.
 - colpisce soprattutto arterie di piccolo e medio calibro sia degli arti superiori che degli arti inferiori.
 - Comporta spesso, a causa di fenomeni ischemici o subocclusivi:
 - amputazioni.
 - Eventi infartuanti in giovane età.
 - Arterite lupoida, mediata dalla attività di anticorpi antifosfolipidi.
 - Panarterite nodosa: malattia autoimmune caratterizzata da un infiltrato pleiomorfo (neutrofili, eosinofili, linfomonociti).
- Traumi arteriosi.
- Cause ematologiche come le leucemie.
- Cause cardiache come aritmie e scompensi cardiaci che provocano forti rallentamenti del circolo.
- Neoplasie maligne e infezioni che immettono in circolo fattori della coagulazione attivi; tra gli eventi che possono provocare questo tipo di processo ricordiamo:
 - cancro della testa pancreas, del polmone e vie biliari: queste neoplasie favoriscono molto la formazione di trombi arteriosi e venosi.
 - Sepsi.
 - mixoma cardiaco: neoplasia benigna rara dei tessuti cardiaci.



Angiografia di un paziente con morbo di Buerger: si nota molto bene l'occlusione della femorale destra, la femorale sinistra risulta stenotica.

immagine tratta da wikipedia

È possibile classificare le trombosi arteriose anche sulla base dello stato della struttura

Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare 1: ischemia acuta degli arti

arteriosa stessa:

- trombosi su arterie sane, molto rare.
- Trombosi su arterie patologiche: molto più frequenti come si può intuire dalla lunga lista di possibili cause di trombosi.

TRAUMI:

traumi, soprattutto ossei, possono recidere strutture arteriose, soprattutto nell'arto inferiore.

PHLEGMASIA CAERULEA DOLENS:

consiste in una trombosi del circolo superficiale e profondo determinata dalla presenza di sostanze emesse secondariamente a neoplasie; nel complesso si hanno:

- ostacolo al deflusso venoso determinata dalla presenza di trombi.
- Compressione estrinseca: arterie e vene sono poste all'interno di guaine fibrose, con la occlusione della struttura venosa e la sua congestione a monte, la arteria corrispondente risulta compressa.
- La stasi venosa provoca, secondariamente, uno spasmo della arteria corrispondente.

In questi casi la ischemizzazione non è sempre così forte e l'utilizzo di ANTISPASTICI, CHE HANNO LA FUNZIONE DI RIDURRE LO SPASMO ARTERIOSO, è sufficiente. È importante ricordare in ogni caso che:

- l'intervento può presentare natura chirurgica o medica.
- È sistematicamente presente una neoplasia a monte di questa sindrome.

LA VALUTAZIONE DEL QUADRO CLINICO:

la gravità del quadro clinico è influenzata da diversi fattori:

- **NEGATIVI:**
 - presenza dell'embolo in sede.
 - Presenza di uno spasmo vascolare.
 - Trombosi secondaria determinata dalla stasi a valle della ostruzione: nei casi più gravi il trombo secondario può raggiungere e occludere anche arterie a valle della ostruzione.
- **POSITIVI** come la presenza di un circolo collaterale che consenta di bypassare l'ostruzione. Di fatto se l'evento occlusivo è preceduto da una lenta evoluzione nel tempo, si formano dei circoli collaterali che, se non occlusi dal trombo secondario, possono supplire almeno parzialmente alla mancata irrorazione dei tessuti.

Il complesso della patologia è determinato quindi dalla sommazione di questi fattori.

COMPLICANZE:

le complicanze possibili sono molto diverse:

- come accennato in precedenza sicuramente si verifica una **ACIDOSI LOCALIZZATA**, caratterizzata da un incremento della produzione di idrogeno e potassio nei diversi tessuti. Più prolungata è l'ostruzione, più grave sarà la compromissione tissutale, si aggiungono infatti due fattori importanti:
 - viene meno la attività della vis a latere per la perdita della funzione muscolare.
 - Viene meno la vis a tergo in quanto il flusso arterioso scompare.

La perdita di queste due forze fondamentali per il ritorno venoso, provoca inevitabilmente un ristagno ematico che favorisce la formazione di un trombo secondario.

- **Acidosi metabolica:** se la causa non viene rimossa e la sede sottoposta allo stress



ischemico è sufficientemente grande, si possono verificare dei quadri di acidosi metabolica.

- Con la morte cellulare si liberano degli enzimi citoplasmatici, questi possono essere utili a fini diagnostici come la CPK muscolare e l'LDH, meno specifica, MA POSSONO, COME LA MIOGLOBINA, PROVOCARE DANNI MOLTO GRAVI. La MIOGLOBINA liberata per lisi del muscolo giunge a livello dei tubuli renali e da vita anzitutto ad una OLIGURIA E QUINDI AD UNA INSUFFICIENZA RENALE ACUTA, provocando un aumento della potassiemia e della acidosi.
- IPERCALIEMIA provocata da:
 - necrosi tissutale.
 - Acidosi metabolica.

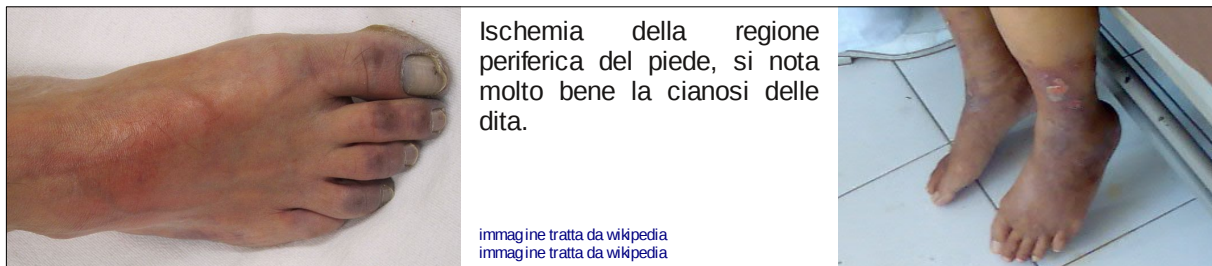
Può provocare una FIBRILLAZIONE ATRIALE e morte improvvisa.

Le conseguenze del processo ischemico possono quindi risultare letali.

SINTOMATOLOGIA:

la sintomatologia si riassume nelle "6 p" di Pratt:

1. PAIN, DOLORE.
2. PAIL, PALLORE.
3. PULSELESS, ASSENZA DI POLSI PERIFERICI.
4. PARESTHESIA, PARESTESIA: perdita di sensibilità o alterazione della sensibilità delle fibre nervose sottoposte allo stress ischemico.
5. PARALYSIS, PARALISI, cioè incapacità di muovere l'arto.
6. PROSTRATION, COMPROMISSIONE DELLO STATO GENERALE, nel caso specifico la compromissione infatti interessa tutto l'organismo.



IL QUADRO CLINICO:

il quadro clinico si caratterizzerà quindi per:

- DOLORE VIOLENTO e PARESTESIE DOLOROSE.
- PALLORE DELL'ARTO E CALO DELLA SUA TEMPERATURA.
- PARESTESIA FINO ALLA PARALISI.

OBIETTIVITÀ:

l'esame obiettivo consentirà quindi di rilevare:

- ABBASSAMENTO DELLA TEMPERATURA dell'arto.
- SCOMPARSA DEI POLSI PERIFERICI: femorale, popliteo, tibiale posteriore e pedico generalmente, dipende poi dalla localizzazione della occlusione.
- COLLABIMENTO DEL CIRCOLO SUPERFICIALE.
- FORMAZIONE DI BOLLE A CONTENUTO SIEROEMATICO indice di sofferenza dei tessuti cutanei e sottocutanei, si parla di



FLITTENE.

La regione ipotermica inizia generalmente 10-15 cm a valle della ostruzione.

ESAMI STRUMENTALI:

gli esami strumentali possono essere ESTREMAMENTE UTILI nel definire in modo netto il quadro patologico:

- doppler e color doppler consentono di determinare con certezza la sede della occlusione.
- Angiografia: si ottiene con contrasto diretto o con risonanza e angiotac. Il vantaggio della risonanza e dell'angiotac è il fatto che il contrasto può essere inserito per via endovenosa e di conseguenza in modo meno invasivo. L'angiografia è estremamente utile e il blocco del liquido di contrasto indica la presenza di un trombo.
- Elettrocardiogramma: risulta utilissimo nella ricerca di segni di fibrillazione atriale.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE:

se le due principali cause di ischemia acuta degli arti sono embolia e trombosi, sicuramente è molto importante distinguere tra i due casi:

- ANAMNESI:
 - disturbi cardiaci e vascolari sono predittivi di fenomeni di embolia di origine cardiaca o vascolare.
 - Claudicatio è indice generalmente di una compromissione del circolo a carattere aterosclerotico.
 - Dolore che risulta:
 - nella embolia improvviso, l'occlusione infatti non è preceduta da fenomeni di subocclusione.
 - Nella trombosi più graduale.
- ESAME OBIETTIVO:
 - analisi generale, soprattutto quadri ascoltatori del cuore possono essere molto suggestivi.
 - Analisi dell'arto controlaterale: si valutano soprattutto i polsi periferici.
 - Se il sistema cardiocircolatorio è genericamente compromesso con quadri di aterosclerosi, è probabile che più polsi siano alterati e di conseguenza il quadro occlusivo trombotico risulta più probabile.
 - Se il sistema cardiocircolatorio è invece meno compromesso, i polsi possono essere conservati, ma può essere presente un processo embolico di origine cardiaca.
- QUADRO ANGIOGRAFICO:
 - in caso di EMBOLIA l'arresto del flusso evidenzia una occlusione cupolare con cupola rivolta superiormente. Il quadro risulta meno identificabile se si forma una trombosi secondaria a valle della occlusione chiaramente. L'embolia può presentare anche ostruzione multipla.
 - In caso di TROMBOSI, il quadro occlusivo risulta meno evidente.

INDICAZIONI TERAPEUTICHE:

fondamentalmente i fronti terapeutici sono due:

- la terapia chirurgica è minimamente invasiva.
- La terapia medica è unicamente farmacologica.

La scelta di uno dei due approcci o la combinazione dei due dipende chiaramente dal

Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare 1: ischemia acuta degli arti

quadro clinico e non solo.

TROMBOSI:

la combinazione degli approcci medico e chirurgico è fondamentale:

- si procede con la somministrazione di trombolitici importanti come : attivatore del plasminogeno, urochinasi o streptochinasi.
- Si rimuove chirurgicamente il trombo.

EMBOLIA:

dal 1964 la tecnica chirurgica di rimozione dell'embolo prevede l'utilizzo del CATETERE DI FOGARTY: tale catetere, formato da un tubicino dotato di palloncino e siringa alle due estremità viene inserito oltre la ostruzione e gonfiato. Con l'estrazione del catetere è possibile rimuovere quindi sia l'embolo, sia il trombo secondario.

I vantaggi di questo tipo di approccio sono estremamente importanti:

- Il trauma è modesto e richiede unicamente anestesia locale.
- L'inserimento del catetere avviene a livello della arteria femorale o della arteria omerale.

È fondamentale in ogni caso la PRECOCITÀ DELL'INTERVENTO.

ISCHEMIE CRONICHE DEGLI ARTI INFERIORI:

Le ischemie croniche sono delle condizioni morbose prolungate nel tempo caratterizzate dalla presenza e formazione di lesioni localizzate nelle arterie che provocano un quadro di compromissione più generalizzato.

Dal punto di vista epidemiologico ricordiamo che le lesioni arteriose croniche:

- un tempo erano tipiche dell'uomo a causa della abitudine al fumo, ma si allargano epidemiologicamente verso il sesso femminile.
- Le ischemie croniche colpiscono soprattutto pazienti dopo la sesta decade.

CAUSE:

le cause di ischemie a carattere cronico possono essere suddivise in tre grandi categorie:

- **DEGENERATIVE** come la arteriosclerosi, complicazioni possibili di questo tipo di patologia sono:
 - trombosi, molto comuni, determinate dal flusso turbolento conseguente alla riduzione del lume.
 - Ulcerazione dell'ateroma.
 - Emorragia intrateromatica.
 - Calcificazione dell'ateroma.
 - Formazione di aneurismi.

La aterosclerosi è la causa del 94,3% delle patologie ostruttive croniche degli arti inferiori.

Le lesioni aterosclerotiche dell'arto inferiore si dividono classicamente in due distretti di interesse:

- AORTO ILIACO
- FEMORO POPLITEO TIBIALE
- **NON DEGENERATIVE O INFIAMMATORIE** quali:
 - morbo di burger o panarterite obliterante: si tratta di una patologia ad eziopatogenesi sconosciuta molto diffusa in maschi giovani e fumatori, soprattutto nel bacino mediterraneo.
 - Vasculiti: patologie autoimmuni o a sfondo immunitario molto variegata; sono molto rilevanti i quadri che colpiscono le arterie di medio e piccolo calibro in questo caso:
 - malattia di Kawasaki.
 - Poliangerite microscopica.
 - Sindrome di Churg Strauss.
- **ALTRE CAUSE:**
 - Small aorta syndrome: si tratta di una ipoplasia del tratto terminale della aorta che può interessare anche le iliache comuni.
 - sindrome da intrappolamento della poplitea, molto rara: si tratta di una sindrome da compressione arteriosa dovuta alla pressione esercitata dalle strutture muscolari e fasciali circostanti.
 - degenerazione cistica della poplitea: patologia occlusiva determinata dalla formazione di lesioni avventiziali, spesso determinata da politraumatismi di piccolo calibro.

CLASSIFICAZIONE DEGLI STADI DI ISCHEMIA CRONICA:

il quadro della ischemia cronica tende generalmente ad evolvere nel tempo attraverso i quattro stadi di Lariche Fontaine:

- I STADIO paziente ASINTOMATICO; in questa fase si possono in ogni caso individuare delle lesioni importanti:
 - all'esame obiettivo si registra la scomparsa o la alterazione di polsi.
 - Attraverso esami strumentali come l'ecodoppler è possibile individuare il danno alla struttura vasale.
 - Angiografia o esami strumentali invasivi, eseguiti per altre ragioni, possono evidenziare quadri di danno.

Molto spesso in questi casi il paziente è anziano e non si muove: non sottoponendo a stress l'arto inferiore il paziente non si accorge della malattia.

- II STADIO o stadio della CLAUDICATIO: il paziente cammina e, durante lo sforzo fisico, dopo un certo periodo di tempo, accusa un dolore alla regione della gamba, in una o diverse sedi, simile ad un crampo, che lo costringe a fermarsi. In un tempo relativamente breve il dolore sparisce e il paziente riprende a camminare in maniera autonoma.

Le caratteristiche e la gravità del secondo stadio vanno determinate quindi:

- sulla base della autonomia di marcia: quanto a lungo il paziente può muoversi prima che insorga il dolore. Sulla base della autonomia di marcia distinguiamo quindi claudicatio di tipo:
 - A se il dolore insorge prima dei 200 metri.
 - B se il dolore insorge dopo i 200 metri.
- Sulla base del tempo di recupero.

Al fine di rendere la misurazione più obiettiva possibile, il percorso e le condizioni atmosferiche possono influire in modo notevole sulla autonomia di marcia, viene eseguita una prova con il tapis roulant in piano alla velocità di 6km/h con 20°C di temperatura.

LA LOCALIZZAZIONE DEL DOLORE:

la localizzazione del dolore può essere indicativa della sede della lesione:

- un dolore al piede sarà indicativo di lesioni TIBIALI.
 - Un dolore al polpaccio sarà indicativo di lesioni FEMORALI.
 - Un dolore in regione glutea o delle cosce e sarà indicativo di lesioni a livello AORTICO DISTALE O ILIACO.
- III STADIO o stadio dei DOLORI A RIPOSO, il dolore del terzo stadio:
 - si localizza nelle parti più distali dell'arto, alle dita o al tallone.
 - risulta fondamentalmente NOTTURNO.

Il paziente tiene il piede in posizione declive o dorme in poltrona: tenendo il piede a favore di gravità il paziente determina un incremento della pressione locale che favorisce la perfusione e una lieve stasi venosa che stimola l'estrazione di ossigeno dal sangue.

- IV STADIO o stadio della presenza di LESIONI TROFICHE: si verificano in questo caso delle vere e proprie necrosi accompagnate da bolle sierose che interessano soprattutto le parti più distali del piede, dita e tallone.

CRITICAL LIMB ISCHEMIA:



Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare 2: ischemia cronica degli arti inferiori

quando il quadro ischemico, prolungato nel tempo e in fase ingravescente, diviene critico, si parla di critical limb ischemia. Si definisce una critical limb ischemia se il paziente presenta:

- un dolore a riposo che dura da più di 2 settimane e richiede analgesia: questa condizione è di per se sufficiente a determinare la presenza di tale sindrome.
- Al quadro descritto si possono aggiungere:
 - ulcerazioni o gangrena del piede e delle dita.
 - Pressione sistolica della caviglia inferiore ai 50mmHg: la pressione alla caviglia si misura fundamentalmente con un bracciale posto a livello della gamba e una sonda ecodoppler posta alla parte distale del piede, essenziale ad evidenziare la ripresa del battito.

IL FURTO DI SANGUE:

una sintomatologia a carattere ischemico si determina in periferia nel momento in cui la pressione di perfusione locale sia tanto bassa da non consentire una adeguata irrorazione tissutale.

Concetti fondamentali da prendere in considerazione sono quindi:

- **RESISTENZA SEGMENTALE** cioè la resistenza al flusso che si incontra in quel dato segmento.
- **PRESSIONE DISTALE** cioè la pressione che si colloca a valle della occlusione.

La pressione distale è un buon indice per determinare se un tessuto sia o meno adeguatamente perfuso e risulta quantificabile grazie alla applicazione di un bracciale e di una sonda ecografica.

La pressione distale dipende, approssimativamente, dalla seguente equazione:

$$P_d = P_a - (Q * R_{\text{segmentaria}})$$

FISIOLOGIA:

se il paziente presenta una arteria sana e incrementa la richiesta metabolica periferica a seguito di uno sforzo fisico, si innesca un processo di questo tipo:

- Le resistenze calano in modo consistente favorendo il flusso ematico.
- Il flusso aumenta in modo considerevole.

In questo modo la pressione distale risulta fundamentalmente INVARIATA.

PATOLOGIA:

se l'arteria risulta parzialmente ostruita, con l'aumento della richiesta metabolica:

- il flusso tende ad aumentare, sia nella regione specificamente interessata sia nelle regioni prossimali.
- La resistenza resta **INEVITABILMENTE ELEVATA**: la struttura vasale non può infatti dilatarsi ulteriormente in quanto risulta già abbondantemente dilatata per ragioni patologiche.

In una condizione di questo tipo il prodotto $Q * R_{\text{segmentaria}}$ **NON RIMANE COSTANTE** o lievemente variato, ma anzi **AUMENTA CONSIDEREVOLMENTE**.

Ad un aumento considerevole della richiesta quindi, aumenta il prodotto $Q * R_{\text{segmentaria}}$, che va a sottrarsi a P_a riducendo notevolmente la **PRESSIONE DISTALE**.

Se la pressione distale scende sotto 20-30mmHg, **TUTTI I MECCANISMI DI CONTROLLO DELLA PERFUSIONE RISULTANO INEFFICACI** e la **PERFUSIONE DIVENTA PROPORZIONALE UNICAMENTE ALLA PRESSIONE**: con una pressione di perfusione tanto bassa, il **GRADIENTE TRANSCAPILLARE**, necessario alla perfusione tissutale, si abbassa intorno ai 10 mmHg e si verifica l'evento ischemico.

A questa riduzione della pressione si aggiunge il fatto che i tessuti circostanti, correttamente irrorati, prelevano grandi quantità di sangue riducendo il flusso netto utile alla irrorazione della regione lesa.

ANAMNESI ED ESAME OBIETTIVO:

anamnesi ed esame obiettivo sono fondamentali.



ANAMNESI:

dal punto di vista anamnestico sono molto indicativi:

- Fattori di rischio e patologie correlate: è importante cercare di correggere i diversi fattori di rischio modificabili come soprattutto alimentazione, fumo, alcol e vita sedentaria.
- Gravità dei sintomi che indice a diversi quadri terapeutici.

ESAME OBIETTIVO:

l'esame obiettivo può evidenziare alcuni segni particolari:

- pallore dell'arto.
- Scomparsa di peli e annessi cutanei visibili.
- Le unghie diventano giallastre con distrofie ungueali importanti, si parla di ONICOGRIFOSI.
- Ulcere.
- Gangrene.
- Valutazione dei polsi arteriosi che sono in questi casi RIDOTTI O ASSENTI. I polsi da valutare sono sempre:

- femorale.
- Popliteo: apprezzare un polso popliteo particolarmente valido può essere indicativo della presenza di lesioni aneurismatiche o subocclusive.
- Tibiale posteriore.
- Pedideo.

La localizzazione delle alterazioni relative ai polsi arteriosi può essere fortemente indicativa della localizzazione della lesione.

- Alla ascoltazione sarà eventualmente possibile determinare la presenza di soffi vascolari di entità più o meno significativa.

MANOVRE SPECIFICHE:

esistono alcune manovre che possono essere molto utili nella valutazione dello stato del circolo arterioso:

- **TEST DI BURGER:** con paziente in posizione supina si solleva l'arto inferiore e si valuta dopo quanto tempo compare un pallore e di che entità tale pallore sia. In un paziente normale in circa 60 secondi compare un pallore di lieve entità, se il paziente presenta alterazioni della vascolarizzazione arteriosa dell'arto inferiore avremo invece:
 - impallidimento rapido delle estremità fino eventualmente alla cianosi.
 - Svuotamento fino al collasso delle vene dell'arto inferiore che lasciano un solco vuoto sulla gamba del paziente.
- **VENOUS REFILLING TIME:** si svuota l'albero venoso dell'arto del paziente sollevando la gamba a 45° e si valuta quanto tempo intercorre tra l'abbassamento della gamba sotto il livello del cuore e il riempimento dell'albero venoso. In un paziente normale questo tempo è inferiore a 15 secondi, nel paziente arteriopatico, il tempo è molto prolungato.
- **VALUTAZIONE DELLE PRESSIONI SEGMENTARIE:** si tratta di un test di valutazione che consente di valutare la variazione della pressione nei diversi segmenti di cui si



compone l'arteria in esame, nel complesso possiamo dire che se il gradiente pressorio supera i 20mmHg, vi sono delle alterazioni nel tratto interposto tra le due misurazioni.

- **TREADMILL TEST:** test che prevede la valutazione della pressione arteriosa alla gamba prima e dopo uno sforzo fisico canonicamente determinato. Nel paziente arteriopatico non si apprezza una riduzione significativa della pressione che sarebbe fondamentale a garantire la irrorazione della regione sotto sforzo. Il termine treadmill indica il tapis ruoland utilizzato.

QUADRI CLINICI:

LA SINDROME DI LERICHE:

detta anche sindrome del carrefour aortico, si tratta di una ostruzione cronica della biforcazione aortica ed eziologia aterosclerotica. Si manifesta con:

- claudicatio intermittens a carico dei muscoli glutei e della coscia e del polpaccio.
- Impotenza erigendi determinata dal calo del flusso ematico al pene.
- Alterazione o scomparsa di tutti i polsi dell'arto inferiore.

Molto spesso l'irrorazione aortica subisce un netto calo poco al di sotto dell'origine delle arterie renali.

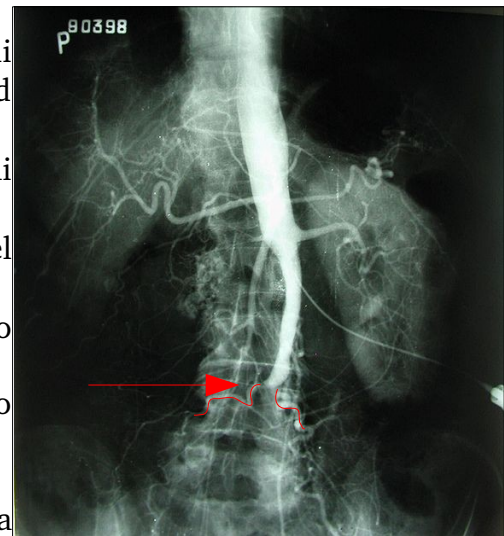
LA GANGRENA ISCHEMICA:

la gangrena ischemica è una gangrena secca generalmente che interessa nel caso specifico l'estremità dell'arto, soprattutto le dita del piede e il tallone. Si tratta di un quadro abbastanza comune in questi pazienti.

INDAGINI STRUMENTALI:

Le indagini strumentali sono fondamentali nella individuazione e nella guida alla correzione di difetti vascolari originati da queste patologie. Le indagini in questione possono essere:

- **INVASIVE**, sono indagini di pertinenza radiografica:
 - **ANGIOGRAFIA:** introduzione nell'albero arterioso o venoso di una sostanza radiopaca, questa indagine non è scevra da complicanze che possono andare dalla allergia al mezzo di contrasto alla emorragia alla ischemizzazione. Indagini di questo tipo vengono eseguite quindi solo se strettamente necessario.
 - **ANGIO TAC e ANGIO RMN:** rispetto alla angiografia, queste pratiche prevedono la inserzione di un contrasto a livello venoso seguita dalla esecuzione di una TAC o di una RMN. La differenza tra le due tecniche è che la TAC utilizza radiazioni ionizzanti mentre la RMN no: indicazioni per l'una o l'altra tecnica dipendono dal quadro clinico.
- **NON INVASIVE:**
 - doppler e color doppler sono i due esami principalmente eseguiti: si tratta di indagini ripetibili e assolutamente non pericolose, non utilizzano infatti radiazioni ma ultrasuoni.



Quadro angiografico di sindrome di Leriche: si nota molto bene la presenza di una ostruzione delle iliache.

immagine tratta da wikipedia

Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare 2: ischemia cronica degli arti inferiori

- Oscillografia che registra oscillazioni meccaniche delle strutture vascolari.

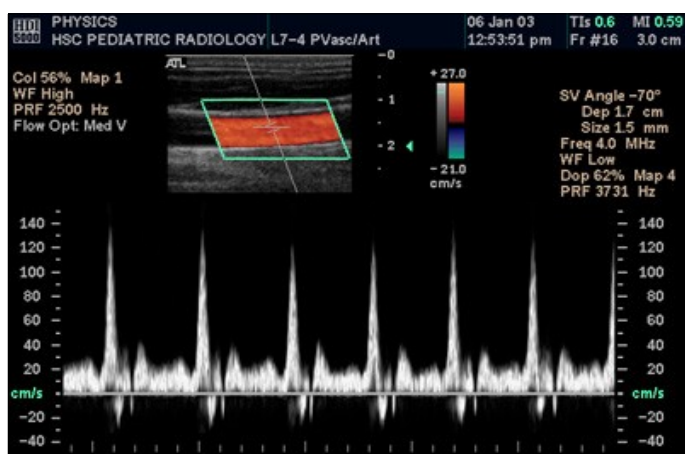
IL DOPPLER:

il doppler è uno strumento che si compone di una sonda che invia e riceve ultrasuoni: la sonda invia delle onde che rimbalzano sull'oggetto cui sono rivolte e tornano indietro. Dal punto di vista pratico ricordiamo che:

- La sonda deve essere inclinata tra 35 e 40° rispetto alla cute.
- Tra la sonda e la cute si pone del gel.

DIVERSE TIPOLOGIE DI DOPPLER:

- DOPPLER EV o EMOVELOCIMETRICO: il doppler ci consente di determinare la velocità del flusso ematico. Possiamo dire che l'onda percepita può essere:
 - TIPICA DI UNA TIPICA ARTERIA: si tratta dell'onda dicrota, si alza velocemente per discendere più lentamente descrivendo una incisura.
 - ALTERATA: l'onda può risultare, a seconda delle alterazioni del vaso stesso, fortemente diversa dall'onda di una arteria normale.
- Eco doppler ci consente di determinare informazioni relative allo stato della parete.
- Eco color doppler consente di visualizzare informazioni relative anche al flusso ematico.



Indagine di una arteria con ecocolordoppler: oltre all'onda di flusso determinata dalla pulsazione della arteria, si individua molto bene il flusso di colore rosso in quanto, in questo caso, unidirezionale.

immagine tratta da wikipedia

VALUTAZIONE DELL'INDICE CAVIGLIA BRACCIO O ABI (ankle brachial index):

si tratta di un indice di valutazione molto utilizzato, si valuta fondamentalmente il rapporto tra la pressione SISTOLICA a livello della gamba e quella SISTOLICA a livello del braccio dove la pressione brachiale è leggermente più bassa generalmente di quella dell'arto inferiore. Tale indice:

- fisiologicamente si colloca intorno a 1-1,2.
- in soggetti con alterazioni patologiche si abbassa, la pressione dell'arto inferiore infatti, diminuisce. Valori di riferimento sono:
 - tra 0,5 e 1 si determina la presenza di una alterazione. Nell'ambito della malattia arteriosa possiamo definire:
 - tra 0,9 e 0,7 una malattia ischemica lieve.
 - Tra 0,7 e 0,5 una malattia ischemica di media gravità.
 - Valori al di sotto di 0,5 determinano un fattore prognostico negativo fortissimo e viene richiesto l'aiuto di uno specialista.
 - Valori al di sopra di 1,3 sono da considerarsi anomali ed associati a patologie arteriose da irrigidimento.



Questo indice può essere fortemente alterato dalla presenza di una SCLEROSI CALCIFICA DELLA MEDIA o di Monkenberg: in pazienti in cui si sospetti la presenza di questa patologia o in pazienti diabetici, che ne sono molto soggetti, la valutazione dell'ABI non ha non è attendibile. Generalmente l'ABI non viene considerato attendibile per valori sotto 0,4 e superiori a 1,3 proprio per la presenza di alterazioni della parete vascolare

TERAPIA:

in termini generali la terapia prevede:

- ISTITUZIONE DI NORME IGIENICHE cioè fundamentalmente correzioni dello stile di vita del paziente:
 - camminare e fare attività fisica non eccessiva: una attività subliminale rispetto alla claudicatio chiaramente aiuta a creare una serie di circoli collaterali che suppliscono alla insufficienza arteriosa.
 - Astensione dal fumo.
 - Dieta congrua accompagnata, ove possibile, da diminuzione del peso corporeo.
- FARMACOLOGICA, particolarmente indicata nei pazienti in stadio I e II a sintomatologia ischemica limitata:
 - riduzione della coagulazione piastrinica generalmente, si utilizzano:
 - Antiaggreganti piastinici come l'aspirina soprattutto ma anche il clopidogrel.
 - Anticoagulanti fundamentalmente quali eparina e cumarinici.
 - Vasodilatatori come il cilostazolo.
 - Farmaci che rendono i globuli rossi più elastici, oggi poco utilizzati, sono molto utili nel diabete, si utilizza soprattutto la pentossifillina.
 - Statine che agiscono sul metabolismo lipidico riducendo fortemente la sintesi endogena di colesterolo. Effetto aggiuntivo di questi farmaci sarebbe quello di indurre una riduzione dello stato infiammatorio della placca aterosclerotica.
- RADIOLOGICA, si parla di radiologia interventistica. Nello specifico:
 - PTA o angioplastica percutanea: si utilizza un catetere che con palloncino gonfiato a pressioni di 14 atmosfere circa che fundamentalmente riduce la placca verso la parete del vaso stesso.
 - Stenting: spesso medicato oggi con sostanze apposite atte a sfavorire la coagulazione e l'infiammazione, lo stent viene posto nel lume dell'arteria e ne sostiene la parete esercitando una pressione contraria alla ostruzione. Gli stent in metallo sono costituiti di leghe di:
 - nichel.
 - Titanio.
 - Acciaio.Generalmente tinio.

Si possono utilizzare tecniche che favoriscono l'inserimento dello stent o la riduzione della placca come laser o simili, si parla di MICROARTERECTOMIA.

- CHIRURGICA, si tratta di veri e propri interventi chirurgici specifici come:
 - TEA: rimozione di lesione tramite tromboendoarteriectomia, si rimuove cioè parte della parete della arteria che comprende l'ostruzione al fine di favorire il flusso ematico. La parete naturalmente non viene eliminata in modo tale da non renderla capace di contenere il flusso.
 - BYPASS O PONTAGGIO: si utilizza fundamentalmente un tubo che preleva

sangue a monte della ostruzione e lo porta a valle scavalcando la lesione. Si possono utilizzare nel caso specifico:

- tubi biologici come:
 - vena grande safena, sicuramente la soluzione ottimale: essendo di natura autologa e rivestita di endotelio, non da problemi di rigetto. Essendo il materiale elettivo, spesso non è disponibile in quanto già utilizzata in altre sedi.
 - Vena ombelicale umana: il cordone ombelicale può essere conservato e denaturato della sua attività antigenica proprio per questi usi.
 - Arteria carotide bovina, molto utilizzata.
 - protesi ovina.
- tubi sintetici, si utilizzano:
 - decatron.
 - PTFE.
 - Poliuretano.

le protesi vascolari sintetiche dovrebbero mimare nel modo migliore possibile la **ELASTICITÀ DELLA STRUTTURA ARTERIOSA**: la durata nel tempo dovrebbe essere più prolungata il possibile. Le caratteristiche fondamentali sono:

- **ELASTICITÀ**: si utilizza generalmente un tessuto sintetico pieghettato ottenuto ad alte temperature
 - **RESISTENZA**: si inseriscono spesso dei supporti esterni che avvolgono la protesi impedendo che venga schiacciata dalla attività muscolare.
- **INNESTO**: sostituzione di un tratto arterioso alterato con un tratto sano, si esegue fondamentalmente con gli stessi mezzi di un bypass e spesso si utilizzano protesi sintetiche pieghettate.

L'indicazione all'intervento chirurgico è riservata a lesioni estese. Per quanto riguarda le suture, queste vengono sempre eseguite con aghi delle stesse dimensioni del filo al fine di impedire la formazione di lesioni aperte sulla parete della arteria.

GLI ANEURISMI DELLA AORTA ADDOMINALE

gli aneurismi sono delle patologie nelle quali, sotto la pressione del sangue, una arteria si dilata fino a raggiungere un diametro superiore del 50% del diametro originale. Da patologie di questo tipo possono scaturire delle complicanze potenzialmente mortali quali:

- rottura dell'aneurisma.
- Trombosi.

Sicuramente l'aneurisma della aorta addominale è il caso più comune. Si tratta di una patologia:

- frequente, la maggior parte degli aneurismi si verifica proprio in sede addominale sottorenale: la percentuale di rilievo autoptico di aneurisma aortico addominale va dall'1,8 al 6%,
- Spessissimo silente fino alla emersione della complicanza frequentemente mortale.
- Scoperta spesso a seguito di indagini radiologiche dell'addome: soprattutto indagini ecografiche addominali o rx addominali.

DEFINIZIONE:

l'aneurisma è una dilatazione permanente di una arteria che aumenti di almeno il 50% il suo diametro origina. Se il diametro normale della aorta addominale è di 1,7-2,4 cm si parla di aneurisma della aorta addominale quando il diametro supera i 3-3,5cm. Distinguiamo inoltre due tipologie di aneurisma:

- ANEURISMA VERO quando si mantiene la struttura istologica della arteria.
- PSEUDOANEURISMA O ANEURISMA SPURIO quando la struttura della parete muta radicalmente. Molto spesso l'eziologia è traumatica e la parete è compromessa dal danno ricevuto dall'esterno.

EPIDEMIOLOGIA:

dal punto di vista epidemiologico ricordiamo che:

- l'incidenza incrementa ovviamente con l'età.
- L'incidenza è maggiore nei maschi che nelle femmine.

I fattori di rischio associati a questa patologia sono:

- ARTERIOPATIE a carattere soprattutto obliterante ma non solo.
- FUMO sicuramente strettamente associato.
- IPERTENSIONE.
- FAMILIARITÀ: estremamente importante, il rischio incrementa di circa 11,6 volte per parentela di primo grado. Gli aneurismi a carattere familiare colpiscono:
 - pazienti giovani generalmente.
 - Molto spesso donne, al contrario di quanto si registra invece a livello generale.

STRUTTURA DELL'ANEURISMA:

l'aneurisma nel suo complesso può presentare forma:

- FUSIFORME molto spesso, sicuramente si tratta della conformazione più comune: interessa tutta la



TC scan di un aneurisma della aorta addominale: l'aneurisma è sottorenale.

immagine tratta da wikipedia

circonferenza della arteria.

- SACCIFORME più raro, spesso ad eziologia traumatica con indebolimento circoscritto della parete.

Il 90% di questi aneurismi è situato AL DI SOTTO DELLA ARTERIA RENALE, solo il 10% colpisce anche la aorta soprarenale: questo aspetto è estremamente IMPORTANTE DAL PUNTO DI VISTA CHIRURGICO dove la irrorazione renale deve essere mantenuta in modo continuo. Un aneurisma può poi essere:

- juxtarenale in prossimità della arteria renale, poco al di sotto.
- Soprarenale, al di sopra della diramazione renale.
- Sottorenali al si dotto della diramazione renale.

la dilatazione della arteria può interessare solo l'aorta, o allargarsi alle arterie iliache in modo diffuso o parziale.

EZIOPATOGENESI:

le patologie comunemente associate alla formazione di aneurismi sono sicuramente patologie a carattere:

- DEGENERATIVO che danno aneurismi non specificamente localizzati.
- DA MALATTIE CONGENITE soprattutto malattie del collagene come la sindrome di Marfan e la sindrome di Ehler Danlos.
- MICOTICO sono aneurismi di natura INFETTIVA, non solo provocati da funghi, ma anche da batteri come le salmonelle.
- TRAUMATICO: estremamente rari, più frequenti nella aorta toracica che nella aorta addominale.
- ANEURISMI INFIAMMATORI: si tratta di quadri poco frequenti ma tragici, intorno alla aorta si sviluppa una forte patologia infiammatoria che porta gli aneurismi ad inglobare ureteri e duodeno. Questi quadri si associano a:
 - febbre.
 - Insufficienza renale da strozzamento dell'uretere.

ANEURISMI A CARATTERE DEGENERATIVO:

comunissimi, spesso dovuti ad aterosclerosi. Notiamo sicuramente:

- riduzione della parete in termini di spessore.
- Riduzione della struttura elastica del vaso che spiega il cedimento.
- Linfociti e plasmacellule in sede extravasale.

Nel complesso AUMENTA LA ATTIVITÀ DELLE ELASTASI che DEGRADANO LA PARETE DEL VASO: FONDAMENTALMENTE VIENE PERSO IL BILANCIO TRA LE FIBRE DISTRUTTE E QUELLE FORMATE. La eziologia molecolare di tutto questo non è chiara, è stata ipotizzata una partecipazione di metalloproteasi tra cui soprattutto MMP9.

FAMILIARITÀ PER ANEURISMI A CARATTERE DEGENERATIVO:

il 15-20% di fratelli maschi di un paziente affetto da aneurisma, possono sviluppare aneurismi: si pensa che vi sia una predisposizione a carattere cromosomico, forse localizzata sul braccio lungo del cromosoma 16. In termini pratici a seguito della scoperta di un aneurisma è sempre importante controllare i fratelli del paziente.

STORIA NATURALE DELLA MALATTIA:

fondamentalmente si verifica un cedimento della parete che porta a:

- aumento del diametro della arteria : l'incremento medio è di circa 4mm l'anno ma

incrementa notevolmente con la dilatazione; più l'arteria si dilata, più velocemente si verificano le dilatazioni successive.

- Dilatazione sempre maggiore.
- Rottura dell'aneurisma: l'emorragia che ne consegue può divenire anche mortale.

SEDE DI ROTTURA:

la sede della rottura dell'aneurisma è estremamente importante in termini di prognosi ed intervento; la rottura può essere:

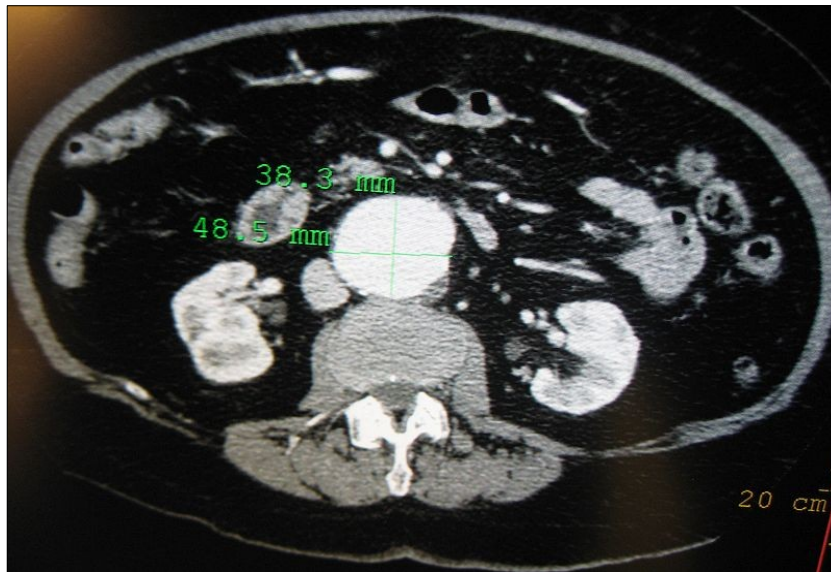
- **RETROPERITONEALE** che provoca un **EMORETROPERITONEO**: la cavità retroperitoneale è virtuale, di conseguenza con l'uscita del sangue si distende e aiuta a contenere la perdita ematica. Si tratta della evenienza più frequente in assoluto.
- **PERITONEALE** che provoca un **EMOPERITONEO**: il peritoneo è una cavità che si lascia distendere molto facilmente, il paziente va rapidamente incontro a shock ipovolemico e morte se non si interviene.
- **DUODENALE** che provoca una **EMORRAGIA DIGESTIVA**. Il passaggio di sangue nel tratto gastroenterico sicuramente provocherà:
 - ematemesi.
 - Sangue probabilmente rosso, e non digerito vista la localizzazione, nelle feci.
- **VENOSA** in relazione alla vena **CAVA** o alla vena **ILIACA**; si forma in questo modo una fistola **AORTO CAVALE** o **AORTO ILIACA** o **AORTO RENALE**: si tratta di una evenienza molto rara e spesso difficilmente diagnosticabile. Avviene in meno dell'1% dei casi e si manifesta con:
 - scompenso cardiaco determinato dal passaggio di un flusso ematico enorme ad alta pressione al sistema venoso.
 - Passaggio di trombi dal sistema arterioso a quello venoso con potenziale embolia polmonare.

FATTORI CHE INFLUISCONO SULLA PROBABILITÀ DI ROTTURA:

fattore fondamentale è relativo al **DIAMETRO ANTEROPOSTERIORE**:

- se è inferiore a 5cm, l'incidenza di rottura è molto bassa e non si considera un trattamento chirurgico.
- al di sopra dei 5,5cm l'incidenza di rottura arriva al 25% in un anno, di conseguenza **SI DEVE INTERVENIRE VELOCEMENTE**.

A partire da 5,5cm la probabilità di rottura aumenta in modo molto più che direttamente proporzionale con l'aumento del diametro: al di sopra dei 7cm l'incidenza di rottura arriva al 75% annuo.



Aneurisma sottorenale della aorta addominale, al di sotto dei limiti previsti per l'intervento chirurgico come emerge dall'immagine.

immagine tratta da wikipedia

FATTORI CHE FAVORISCONO LA ROTTURA DELL'ANEURISMA:

i fattori che favoriscono la rottura dell'aneurisma sono spesso i medesimi che favoriscono la sua formazione:

- elevata pressione media: con un incremento della pressione è più probabile una dilatazione critica e quindi una rottura.
- Fumo.
- Insufficienza respiratoria cronica.
- Morfologia dell'aneurisma: gli aneurismi sacciformi o blister si rompono più precocemente rispetto a quelli fusiformi. La sottigliezza della parete e la legge di Laplace favoriscono notevolmente l'evento.
- Farmaci:
 - cortisonici: aumentano in modo importante la degradazione proteica della parete e di conseguenza la riduzione del suo spessore.
 - I beta bloccanti sembra abbiano la capacità di ridurre il rischio di rottura in modo indipendente dal loro effetto sulla pressione. L'aneurisma non è in ogni caso trattabile medicalmente, ma unicamente chirurgicamente.

SVILUPPO DELL'ANEURISMA FINO ALLA ROTTURA:

generalmente la rottura avviene in questo modo:

- il sangue ad alta pressione provoca un primo cedimento della parete.
- Si porta tra le tonache intima e media dando una FISSURAZIONE.
- Preme sulla media.
- Rompe la parete.

ALTRE COMPLICANZE:

le complicanze non relative alla rottura sono correlate al rischio di trombosi ed embolia:

- TROMBOSI: presenterà manifestazioni bilaterali in quanto l'occlusione sarà comunque piuttosto alta.
- EMBOLIA: presenterà manifestazioni unilaterali in quanto l'occlusione si verifica molto a valle dell'aneurisma.

QUADRO CLINICO:

Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare 3: gli aneurismi della aorta addominale

PROBLEMA FONDAMENTALE DI QUESTA PATOLOGIA È IL FATTO CHE SI TRATTA DI UNA MALATTIA SILENTE e l'intervento segue alla rottura dell'aneurisma. La sintomatologia è piuttosto vaga nella fase precedente la rottura:

- DOLORE LOMBARE.
- DOLORE EPIGASTRICO.
- SINTOMI DA COMPRESSIONE DELLE VIE URINARIE.
- SINTOMI DA COMPRESSIONE DEL TUBO GASTROENTERICO con stipsi soprattutto.
- COMPRESSIONE VENOSA soprattutto a livello delle VENE ILIACHE cui consegue:
 - edema all'arto inferiore.
 - Trombosi venosa profonda della vena iliaca.

Trombosi ricorrenti della vena iliaca meritano sempre un approfondimento clinico: possono essere determinate da patologie a carattere aneurismatico o da neoplasie voluminose a carattere compressivo.

SINTOMATOLOGIA AL MOMENTO DELLA ROTTURA:

la sintomatologia è variabile in relazione alla sede della rottura:

- rottura retroperitoneale darà vita a:
 - SHOCK.
 - DOLORE ADDOMINO LOMBAREgeneralmente il paziente rinviene in qualche momento e viene soccorso perché la rottura coagula.
- Fistola aortoenterica:
 - SANGUINAMENTO INTESTINALE preponderante soprattutto inizialmente.
 - SHOCK IPOVOLEMICO.La causa deve essere individuata IMMEDIATAMENTE, in caso contrario il rischio di danno irreversibile è molto elevato.
- fistola aorto-cavale per cui si verificano:
 - edema agli arti inferiori.
 - Estremità inferiori fredde a causa del blocco del ritorno venoso e del calo di vascolarizzazione arteriosa.
 - Scompenso cardiaco.

OBIETTIVITÀ:

possiamo valutare:

- tumefazione importante a livello addominale se il paziente è magro; tale tumefazione risulta:
 - pulsante.
 - Sincrona con il polso radiale.È importate prestare attenzione:
 - a masse pancreatiche che raramente divengono tanto grandi e presentano comunque sempre una pulsazione trasmessa.
 - Tessuto adiposo.
- MANOVRA DI DE BECKEY: uncinamento dell'aneurisma addominale, consente di differenziare tra aneurismi sopra e sotto renali.
- SOFFIO INTERMITTENTE ascoltatorio accompagnato talvolta dal rilievo palpatorio di un fremito.



Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare 3: gli aneurismi della aorta addominale

- VARIAZIONI DEL POLSO DELL'ARTO INFERIORE che è più lento in sede radiale che in sede femorale: fisiologicamente c'è una differenza di circa 15ms tra il polso femorale e quello radiale. La percezione di tale differenza è molto difficile.
- ARTI FREDDI E CIANOTICI.

ESAMI STRUMENTALI:

utilissimi, spesso un aneurisma viene identificato casualmente tramite esami di imaging eseguiti per altre ragioni. Tra questi ricordiamo:

- radiografia diretta dell'addome: la parete della aorta presenta spesso calcificazioni periferiche che rendono visibile l'aneurisma.
- ECOGRAFIA ADDOMINALE esame di routine e preciso per questo tipo di patologia.
- ANGIOTAC: consente di valutare molteplici aspetti tra cui calcificazioni, colletto e posizione dell'aneurisma. Tramite questo esame possiamo valutare la presenza di trombi nel colletto.
- ANGIOGRAFIA DIGITALE: serve a valutare se sono presenti delle ostruzioni arteriose periferiche all'aneurisma. Non consente in ogni caso di analizzare lo stato della parete.

Fondamentale è in ogni caso valutare la posizione del colletto rispetto alla biforcazione delle arterie renali.

TERAPIA:

ad eccezione di rari casi il trattamento è unicamente chirurgico, dal punto di vista medico ricordiamo che:

- aneurismi micotici e luetici prevedono una terapia medica a scopo profilattico al fine di evitare il coinvolgimento di altri distretti: il sintomo fondamentale è la febbre accompagnata da leucocitosi e colture ematiche positive. È indispensabile in questo caso:
 - anzitutto estinguere l'infezione.
 - Quindi trattare l'aneurisma chirurgicamente.
- Per quanto riguarda altri tipi di aneurisma è fondamentale ridurre al minimo l'impatto di fattori quali:
 - ipertensione arteriosa.
 - Dislipidemie.

Evitare assolutamente il cortisone.

INDICAZIONI:

l'operazione è prescritta nel momento in cui il diametro raggiunga i 5,5cm o nel momento in cui l'aneurisma si rompa. La mortalità per questo tipo di operazione:

- in caso di rottura è molto alta: dal 33 al 75%.
- in caso di intervento di elezione è molto più bassa, dallo 0 al 3%.

IL TRATTAMENTO CHIRURGICO DELL'ANEURISMA:

gli approcci chirurgici sono fondamentalmente due:

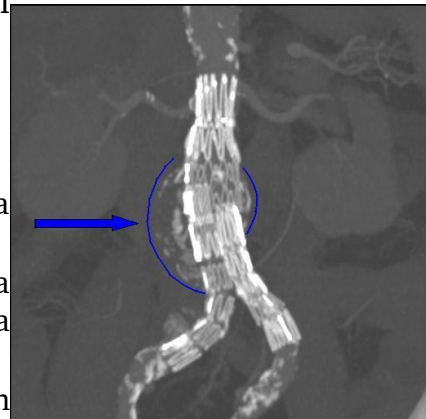
- LAPAROTOMIA che prevede un accesso peritoneale o retroperitoneale a seconda dei casi, si esegue in questo modo:
 - apertura dell'addome.
 - Clampaggio della arteria a valle e a monte dell'aneurisma.
 - Rimozione del trombo presente nell'aneurisma stesso, molto grosso spesso.



- Rimozione della parte malata.
- Sostituzione del vaso con protesi plastica.
- CATETERISMO eseguito a partire dal 1991, l'intervento si esegue in anestesia locale attraverso la arteria femorale, è possibile tramite il catetere intubare l'aorta ed escludere la sacca aneurismatica. A seguito della prima applicazione da parte di Parodi, un chirurgo argentino, sono state sviluppate protesi capaci di supplire alla mancanza di una arteria naturale in termini di:
 - flessibilità.
 - Sottigliezza.
 - Resistenza.

L'UTILIZZO DELL'ENDOPROTESI CONSENTE QUINDI di eseguire interventi:

- a bassa invasività.
- Con degenza di qualche giorno.
- Convalescenza relativamente breve.
- È discusso il vantaggio economico che deriva da questo approccio:
 - sicuramente una laparotomia prevede una convalescenza di 1 mese circa e di conseguenza costringe il paziente alla astensione dal lavoro.
 - D'altro canto la protesi vascolare non è cucita in sede, ma inserita attraverso incastro o uncinamento: è indispensabile quindi controllare ogni 6 mesi-un anno se la protesi è in sede e se la sacca dell'aneurisma è esclusa dal flusso ematico.



Protesi di aneurisma della aorta addominale posto in sede: si vedono molto bene le due distinte branche iliache.
immagine tratta da wikipedia

L'ANCORAGGIO DELL'ENDOPROTESI:

l'ancoraggio della endoprotesi è un fattore estremamente importante: si utilizzano degli uncini stent metallici che, dilatati grazie al contatto con il sangue e fissati grazie all'uso di un catetere a palloncino, aderiscono alla parete del vaso. La protesi viene inserita rivestita dal catetere, posizionata e quindi scoperta: in questo modo l'uncino aderisce alla arteria immediatamente.

L'operazione RICHIEDE SEMPRE UNA GUIDA RADIOLOGICA al fine di ESSERE CERTI DI NON OCCLUDERE LA ARTERIA RENALE.

LA PROCEDURA DI CATETERISMO ENDOVASCOLARE:

la procedura prevede l'ingresso nel torrente circolatorio a partire dalla arteria femorale dopo anestesia locale e sempre sotto controllo ecografico: occludere le arterie renali potrebbe essere fatale per il paziente.

La procedura prevede:

- INSERIMENTO DELLA PROTESI DAL CATETERE e SUO AGGANCIAMENTO ALLA AORTA: la protesi viene inserita e agganciata con i metodi sopra descritti alla parete della aorta sottorenale.
- INSERIMENTO DELLA PRIMA BRANCA a partire da una delle due arterie iliache.
- INSERIMENTO DELLA SECONDA BRANCA a partire dalla arteria iliaca

Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare 3: gli aneurismi della aorta addominale

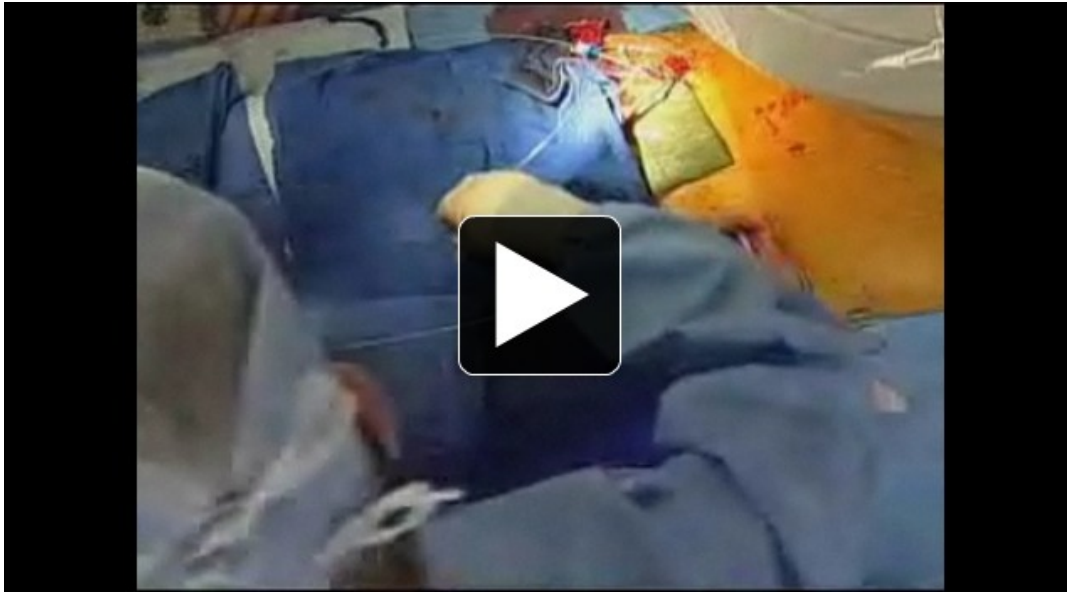
controlaterale.

FOLLOW UP DOPO L'INTERVENTO:

a seguito di questo tipo di intervento il follow up è fondamentale:

- con la degenerazione della aorta è possibile che la protesi si stacchi e cada nella sacca aneurismatica sottostante.
- È possibile che il sangue di provenienza delle arterie sottorenali refluisca nella cavità dell'aneurisma: generalmente si ha semplicemente la formazione di coaguli che non danneggiano la sacca stessa, ma se la sacca si gonfia troppo può andare incontro anche a rottura.

VIDEO DELL'INTERVENTO:



ANEURISMI DELLE ARTERIE PERIFERICHE

si tratta di un problema relativamente importante, gli aneurismi delle arterie periferiche accostano circa per l'1-2% delle arteriopatie periferiche e per il 20% delle patologie aneurismatiche. Analogamente a tante altre patologie cardiovascolari anche gli aneurismi colpiscono soprattutto I PAZIENTI MASCHI, rappresentano un problema soprattutto in quanto sono spesso:

- MULTIPLI.
- BILATERALI.

Si tratta di una patologia nota dall'antichità: la patologia è apprezzabile superficialmente come una massa pulsante a livello cutaneo come osservato dagli antichi nel IV secolo, fu un chirurgo inglese, Hunter, nel 1785 ad operare per la prima volta un aneurisma periferico tramite la legatura dello stesso.

LOCALIZZAZIONE

- IL 90% DEGLI ANEURISMI PERIFERICI COLPISCE L'ARTO INFERIORE
 - sicuramente l'arteria POPLITEA è la più colpita, nel 70% dei casi è la sede della lesione aneurismatica.
 - Arteria femorale, nelle sue diverse parti: comune, superficiale e profonda.
 - Arteria iliaca.
- IL 10% DEGLI ANEURISMI PERIFERICI COLPISCE L'ARTO SUPERIORE, possono colpire infatti:
 - arteria succlavia.
 - Arteria omerale.
 - Arteria carotide extracranica.

Questo tipo di aneurisma presenta eziologia:

- ATEROSCLEROTICA nella stragrande maggioranza dei casi, 85%.
- micotica nel 2,5-3%
- da malattie del collagene.
- Da patologie della tonaca media come la medianecrosi cistica.
- Eventi post stenotici come vedremo.

Mentre negli aneurismi della aorta addominale la complicanza principale è la rottura, questi aneurismi sono particolarmente pericolosi per altre complicazioni:

- ISCHEMIA legata principalmente a fenomeni di embolizzazione distale o trombosi dell'aneurisma.
- COMPRESSIONE DI NERVI E VENE CHE DECORRONO PARALLELAMENTE: molto spesso vasi e nervi sono racchiusi in una sola guaina tendinea, è abbastanza comune quindi che un rigonfiamento arterioso comprime le strutture circostanti.

ANEURISMI DELLA ARTERIA POPLITEA:

La arteria POPLITEA È SICURAMENTE LA ARTERIA PIÙ COLPITA, il 70% degli aneurismi delle arterie periferiche si colloca in questa sede e inoltre spesso si presenta:

- bilaterale: la bilateralità non è sempre sincrona, il secondo aneurisma può formarsi anche anni dopo. La bilateralità si verifica nel 35-68% dei casi.
- Associato ad aneurismi della AORTA ADDOMINALE: spesso si diagnostica prima l'aneurisma della aorta, poi l'aneurisma della arteria poplitea, anche in questo caso

Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare: aneurismi delle arterie periferiche

la associazione può essere SINCRONA O MENO. L'associazione è presente nel 28% dei casi circa.

- Il rapporto tra maschio e femmina è in questo caso di 30 a 1.

EZIOLOGIA:

l'unica spiegazione elaborata per dare ragione di questa particolarmente elevata frequenza, è il fatto che L'ARTERIA POPLITEA È SOTTOPOSTA A CONTINUI MOVIMENTI DI COMPRESSIONE, TRAZIONE E MOLTO ALTRO ASSOCIATI AI MOVIMENTI DEL GINOCCHIO. Dal punto di vista eziologico contribuiscono in ogni caso:

- aterosclerosi.
- Infezioni.
- Traumi.
- Collagenopatie.
- Patologie della tonaca media.

COMPLICANZE:

le complicanze di questo tipo di patologia sono fondamentalmente le seguenti:

- nell'81% dei casi le complicanze sono dovute a fenomeni di ischemia che possono derivare da:
 - EMBOLIZZAZIONE dove fondamentalmente si occludono le arterie tibiali: molto spesso è sufficiente piegare il ginocchio per mobilizzare questi emboli.
 - TROMBOSI dove il trombo, crescendo in volume, occlude la arteria.
- Rottura, evenienza molto rara, si verifica circa nel 4% dei casi:
 - non è mai tanto drammatica quanto quella della aorta addominale: la arteria poplitea è racchiusa in una guaina inestensibile, di conseguenza la perdita di sangue non è mai troppo cospicua.
 - Il fenomeno di ischemizzazione e necrosi a valle può portare alla amputazione dell'arto.

Seppur tragicamente debilitante, questa patologia non porta alla morte quasi mai.

- Compressione, quadro abbastanza comune, si verifica nel 15% dei casi:
 - della ARTERIA POPLITEA, si ha in questo un forte EDEMA DELL'ARTO INFERIORE che risulta voluminoso, cianotico e dolente: il quadro di stasi favorisce in modo importante il formarsi di una TROMBOSI VENOSA PROFONDA.
 - del NERVO SCIATICO CON INTENSA SINTOMATOLOGIA DOLOROSA che si sviluppa a tutto il versante posteriore e laterale della gamba.

Dal punto di vista conformazionale gli aneurismi possono essere sacciformi o fusiformi.

DIAGNOSI:

sono molto utili dal punto di vista diagnostico:

- ecografia prima di tutto, eseguibile rapidamente e senza problemi.
- TAC eventualmente che può rivelarsi molto utile nel valutare l'entità della lesione aneurismatica.

Questo quadro patologico può risultare rilevabile all'esame obiettivo come una pulsatilità aumentata a livello femorale, da non confondere con:

- una cisti di baker: si tratta di una formazione benigna della borsa semimembranosa rinvenibile in sede poplitea.
- Una neoplasia.

TRATTAMENTO:



Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare: aneurismi delle arterie periferiche

il trattamento d'elezione è sicuramente il trattamento chirurgico, è possibile:

- TRATTAMENTO MEDICO: è possibile somministrare un fibrinolitico in prossimità del trombo al fine di favorire lo scioglimento dello stesso: si ripristina quindi il circolo periferico per poi operare l'aneurisma.
- TRATTAMENTO CHIRURGICO per cui è possibile:
 - asportare la sacca e sostituirla con una protesi endogena derivata dalla vena safena.
 - Asportare la sacca e sostituirla con una protesi esogena.
 - DI FREQUENTE per diminuire il trauma chirurgico e per evitare danni al ginocchio si cerca di eseguire interventi meno traumatici:
 - SI LEGA L'ARTERIA AL DI SOTTO E AL DI SOPRA DELL'ANEURISMA al fine di impedire:
 - che si distacchino degli emboli.
 - Che l'aneurisma si dilati.
 - si inserisce UN BYPASS e si lascia in sede l'aneurisma che poi progressivamente SI RIASSORBE E SGONFIA AUTONOMAMENTE.

Le indicazioni per il trattamento chirurgico di questo aneurisma sono:

- ischemia acuta dell'arto inferiore determinata da embolia o trombosi.
- Emboli distali.
- Diametro dell'aneurisma superiore a 2cm in senso trasversale.

PERCENTUALI DI SUCCESSO:

le percentuali di successo sono piuttosto elevate, è importante ricordare che:

- per aneurismi asintomatici il salvataggio dell'arto avviene nel 93-95% dei casi a 10 anni.
- Per aneurismi in urgenza la percentuale è più bassa:
 - il salvataggio dell'arto a 5 anni avviene nel 55-72% dei casi.
 - La amputazione primaria è necessaria nel 30-60% dei casi.

LA AMPUTAZIONE DELL'ARTO INFERIORE:

come accennato a seguito della rottura dell'aneurisma, ma anche di fenomeni di ischemia acuta, il paziente può essere costretto ad andare incontro a fenomeni di AMPUTAZIONE dell'arto inferiore. Molto spesso il quadro patologico è abbastanza grave, come noto infatti il piede è irrorato da tre arterie:

- tibiale anteriore.
- tibiale posteriore.
- Peroneale.

Molto spesso a causa delle embolizzazioni due di queste arterie risultano occluse: l'occlusione parziale del circolo provoca un dolore relativamente importante che si risolve grazie alla presenza di circoli fortemente anastomici, di conseguenza il paziente non va in ospedale. Quando si occlude la terza arteria e il paziente arriva in ospedale, il danno è estremamente grave e il tasso di amputazione arriva anche all'80%.

POSSIBILI RECIDIVIZZAZIONI:

a seguito di un intervento di rimozione dell'aneurisma, non si verificano delle vere e proprie recidivizzazioni chiaramente, ma è possibile che LE ARTERIE A MONTE DELL'ANEURISMA VADANO INCONTRO AD UN FENOMENO ANEURISMATICO. È possibile in questi casi eseguire una operazione di ALLUNGAMENTO DEL BYPASS che, unendosi a quello



Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare: aneurismi delle arterie periferiche

precedentemente posizionato, esclude la nuova sacca aneurismatica.

ANEURISMI DELLA ARTERIA FEMORALE:

secondo aneurisma più frequente negli arti inferiori, anche in questo caso si associa spesso ad aneurisma della aorta; la sintomatologia comprende fundamentalmente:

- ischemia: sicuramente il quadro più frequente, si verifica nel 40% dei casi.
- Dolore: si verifica nel 25% dei casi.
- Rottura che si verifica invece nell'1-15% dei casi.

Rispetto agli aneurismi poplitei è importante ricordare il fatto che in questo caso IL PAZIENTE VEDE CHE C'È UNA TUMEFUZIONE PULSANTE A LIVELLO DELLA REGIONE INGUINALE che risulta facilmente apprezzabile e viene normalmente indagata, al contrario di quella poplitea.

Anche in questo caso fattore predisponente fortissimo sono LESIONI ATEROSCLEROTICHE: molto spesso la arteria femorale a seguito di lesioni aterosclerotiche si allunga e diventa tortuosa favorendo la formazione di lesioni aneurismatiche, si parla di elungatio.

ANEURISMA DELLA ARTERIA ILIACA:

si tratta di casi isolati e rari e si associano ad aneurismi della aorta addominale; il quadro è quindi differente rispetto a quelli precedenti:

- difficilmente il paziente si accorge di avere un aneurisma in questa sede.
- Le manifestazioni sintomatologiche di questo tipo di patologia sono determinate generalmente dalla compressione di:
 - uretere: si possono verificare ematuria, idronefrosi, atrofizzazioni renali importanti e insufficienze renali croniche.
 - Vescica con ovvie turbe della diuresi.
 - Vena iliaca comune con conseguente trombosi venosa profonda della femorale, tutto l'arto interessato risulta coinvolto e diviene cianotico ed edematoso: è sempre importante a seguito di una trombosi venosa profonda valutare la presenza di lesioni aneurismatiche dell'albero arterioso.

Essendo l'aneurisma raro e la diagnosi difficile, spesso si arriva alla rottura: le probabilità che questo evento si verifichi arrivano anche al 75% se si superano i 4cm di diametro.

ANEURISMI DELLA ARTERIA EPATICA:

si tratta della arteria maggiormente colpita tra le arterie viscerali, nello specifico circa il 20% degli aneurismi viscerali attaccano questa arteria. Dal punto di vista pratico:

- la sintomatologia prima della rottura è molto scarsa.
- Le conseguenze della rottura POSSONO ESSERE ESTREMAMENTE GRAVI:
 - rottura peritoneale con perdita di sangue molto importante e quindi shock ipovolemico.
 - Rottura nel coledoco: si verifica in questo caso una EMOBILIA per cui il sangue si riversa nel coledoco, coagula e provoca una ostruzione della via biliare. Avremo quindi:
 - ittero.
 - dolore tipo colica biliare.
 - Melena.
 - Rottura nello stomaco o nel duodeno: seguono chiaramente ematemesi e melena.

La rottura dell'aneurisma, seppur estremamente grave, è una evenienza molto rara: la diagnosi viene posta molto spesso in concomitanza ad altre indagini della regione



Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare: aneurismi delle arterie periferiche

addominale.

ANEURISMA DELLA ARTERIA SUCCLAVIA:

si tratta di un aneurisma di tipo POST STENOTICO che si forma quindi a seguito di una STENOSI, o meglio a valle di questa, per problemi emodinamici: IL FLUSSO VORTICOSO CHE SI VIENE A FORMARE DETERMINA LA DILATAZIONE DELLA PARETE.

Questi aneurismi si presentano:

- PICCOLI.
- CONTENGONO SEMPRE MATERIALE TROMBOTICO e per questo motivo provocano ISCHEMIE EMBOLIZZANTI DISTALI.
- la ROTTURA È MOLTO RARA proprio perché l'aneurisma permane generalmente piccolo.

Sicuramente la causa principale è la aterosclerosi della parete arteriosa, tuttavia questo quadro si forma molto spesso a seguito di una SINDROME DELLO STRETTO TORACICO dove la arteria succlavia risulta compressa da formazioni:

- TENDINEE.
- OSSEE, generalmente clavicolari.
- MUSCOLARI.

Altra possibile causa è la presenza di un DIVERTICOLO DI KOMMERELL: si tratta di un residuo embrionale dell'arco aortico destro, non esistente chiaramente nell'adulto, che provoca un allargamento della base di attacco della arteria succlavia sulla aorta: questo può favorire la formazione di lesioni aneurismatiche.

Sicuramente è l'aneurisma più frequente a livello degli arti superiori.

ANEURISMI DELLA ARTERIA ASCELLARE:

sono aneurismi molto rari, generalmente determinati da traumi.

ANEURISMI DELLA ARTERIA ULNARE:

si tratta di aneurismi molto rari ed eziologicamente riconducibili a stress prolungati e continui a livello della regione ulnare.

ANEURISMA DELLA ARTERIA CAROTIDE EXTRACRANICA:

rappresenta circa il 4% degli aneurismi periferici, si tratta di una evenienza abbastanza frequente e preoccupante per le sue potenziali complicanze. Questi aneurismi coinvolgono di solito la biforcazione della due carotidi e solo raramente si limitano alla carotide comune. Nel complesso possiamo avere sintomi legati a:

- embolizzazione cerebrale, possiamo registrare quindi:
 - occlusione della arteria retinica con AMAUROSIS FUGAX: cecità dell'occhio omolaterale fugace e transitoria.
 - Occlusione di vasi cerebrali che provoca TIA che si manifesta molto spesso con un deficit transitorio di forza controlaterale.
- Compressione degli organi del collo, tra le conseguenze più comuni registriamo:
 - disfonia da compressione vagale.
 - Deviazione della lingua da coinvolgimento del nervo ipoglosso.
 - Sindrome di Claude Bernard Horner.
 - Rare ma possibili sono le manifestazioni a livello ESOFAGEO, generalmente disfagia, o TRACHEALE, generalmente dispnea: l'aneurisma deve crescere molto in questi casi e la compressione di trachea ed esofago è piuttosto difficile.

ANEURISMA DELLA ARTERIA RENALE:



Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare: aneurismi delle arterie periferiche

analogamente ad altri casi precedentemente descritti questo tipo di aneurisma viene diagnosticato in corso di ecografia o TAC addominali generalmente, difficilmente si diagnostica direttamente. Possiamo dire che:

- molto raramente si rompono.
- Possono provocare una ipertensione renovascolare.
- Sono spesso post stenotici.

ANEURISMA DELLA ARTERIA SPLENICA:

aneurisma abbastanza frequente e stranamente tipico del sesso femminile, soprattutto nelle donne pluripare, anche se non è noto il perché. L'aneurisma della arteria splenica acconta per il 66% di tutti gli aneurismi viscerali. Nel 20% dei casi questo aneurisma da una sintomatologia precoce o viene scoperto in sede di indagini strumentali addominali, tuttavia:

- nell'80% dei casi va incontro a rottura, il paziente va rapidamente in shock a causa dell'enorme apporto di sangue che la arteria veicola.
- La sintomatologia che può precedere la rottura è molto generica:
 - peso a livello gastrico, una pesantezza generica.
 - disturbi alla digestione.
 - Splenomegalia dovuta alla compressione della vena splenica e quindi ridotto ritorno venoso dalla milza.

Nella maggior parte dei casi, purtroppo, la manifestazione primitiva è lo shock da rottura.

GLI ANEURISMI MICOTICI:

sono aneurismi infettivi o micotici sono più frequenti nelle arterie periferiche che nelle arterie profonde, nello specifico soprattutto:

- femorale comune.
- femorale profonda.
- femorale superficiale.
- Iliaca.
- Brachiale.
- Radiale.
- Digitale.
- Succlavia.

SINTOMATOLOGIA:

a differenza degli aneurismi aterosclerotici o degenerativi o ad altra eziologia questi aneurismi si presentano con:

- febbre intermittente anche molto elevata.
- Massa, tumor, pulsante e dolente presente alla sede dell'aneurisma tipicamente accompagnata da rubor, calor e dolor.
- Ischemia periferica per migrazione di trombi, eventualmente settici: si tratta di una evenienza relativamente poco importante.

Sicuramente il quadro si accompagna ad una LEUCOCITOSI NEUTROFILA e ad un INCREMENTO DEGLI INDICI INFIAMMATORI.

EZIOLOGIA:

il problema è molto aumentato negli ultimi anni soprattutto nei TOSSICODIPENDENTI che si iniettano nel torrente circolatorio spesso GERMI patogeni: una volta indisponibili le vene superficiali infatti, il tossicodipendente utilizza le due arterie superficiali cioè le arterie



Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare: aneurismi delle arterie periferiche

OMERALE E FEMORALE.

La patologia non è chiaramente esclusiva dei tossicodipendenti, i germi possono arrivare in sede infatti anche:

- dal sangue.
- dai linfatici.

Grazie alla presenza di focolai settici in zona.

EZIOLOGIA MICROBICA:

i principali agenti eziologici coinvolti in questo tipo di patologia sono LO STAFFILOCOCCO e LA SALMONELLA, possono contribuire:

- **TREPONEMA PALLIDUM** agente responsabile della SIFILIDE un tempo molto diffuso, oggi raro.
- **INFEZIONI LOCALIZZATE** molto più comuni nei tossicodipendenti come accennato e determinate da danno diretto alla parete della arteria.

Può essere conseguenza di una vasculite dei vasa vasorum.

TERAPIA:

La terapia è differente rispetto ai casi precedenti:

- si individua anzitutto il germe e si imposta una terapia antibiotica adatta: obiettivo primario è quello di mantenere un adeguato flusso di perfusione ed eradicare la infezione.
- Si interviene chirurgicamente solo quando la terapia ha fatto effetto.

Si tratta di patologie molto complesse che possono richiedere, come avviene per gli aneurismi da salmonella, terapie antibiotiche per tutta la vita.

LE VARICI DEGLI ARTI INFERIORI

le varici sono dilatazioni e sfiancamenti delle vene superficiali che assumono un andamento tortuoso, serpiginoso e un calibro maggiore rispetto a quello abituale. Si tratta di patologie estremamente comuni che colpiscono in maniera più o meno invalidante soggetti in età lavorativa da 20 anni in su.

EPIDEMIOLOGIA:

l'incidenza della malattia è come accennato **ESTREMAMENTE ELEVATA**:

- la degenerazione dei vasi safenici e delle loro collaterali con significato clinico interessa circa il 15-30% della popolazione.
- Alterazioni a livello puramente estetico possono arrivare ad interessare anche il 35-40% della popolazione.
- colpisce soprattutto le donne, per ragioni probabilmente legate alla attività ormonale.
- Colpisce soprattutto la razza bianca, molto meno quella gialla e nera.

Nonostante le varici siano identificate e definite come patologie **PRIMITIVE**, cioè di cui non conosciamo la causa, **POSSIAMO RICORDARE L'ESISTENZA DI IMPORTANTI FATTORI DI RISCHIO**:

- **FAMILIARITÀ**: la patologia varicosa si verifica nel 100% dei pazienti figli di malati di vene varicose.
- **SESSO FEMMINILE**: gli estrogeni causano una dilatazione importante delle vene. Ricordiamo inoltre che durante la gravidanza:
 - c'è un forte aumento degli estrogeni in circolo.
 - È fisiologica una certa compressione delle vene iliache da parte dell'utero gravido.

Dopo il parto spesso le varici regrediscono.

- **OBESITÀ**.
- **ATTIVITÀ DEL PAZIENTE**: pazienti con stazione eretta prolungata vicino a fonti di calore sono più soggetti alla formazione di varici rispetto a pazienti che lavorano seduti.
- **ETÀ**: l'incidenza di varici aumenta molto con l'età.
- **CONTRACCETTIVI ORALI E TERAPIA ORMONALE SOSTITUTIVA**: la dilatazione varicosa accompagnata dall'incremento del rischio di trombosi è normale in questi pazienti.
- **ATTIVITÀ SPORTIVA**: pazienti che svolgono attività fisica a livello degli inferiori soprattutto, come i ciclisti, possono presentare delle **DISTENSIONI E IPERTROFIE DELLE VENE SUPERFICIALI** ma che non presentano decorso tortuoso ne tantomeno sono patologiche.

È importante ricordare in ogni caso che solo l'1,1‰ dei maschi e 2,2‰ delle femmine va incontro a ricovero per questo tipo di patologia.

CLASSIFICAZIONE:

dal punto di vista eziologico possiamo distinguere:

- **VARICI PRIMITIVE** sono sicuramente **LE PIÙ COMUNI**.
- **VARICI DA FISTOLA ATEROVENOSA**, più rare.



- VARICI POST FLEBITICHE, sono successive e conseguenti ad una trombosi venosa profonda.
- VARICI DA APLASIA DEL SISTEMA VENOSO PROFONDO: esistono soggetti che nascono privi di vena poplitea o di vena femorale in forma suppletiva ovviamente. Causa di queste patologie possono essere:
 - sindrome di Klippel-Trenaunay o sindrome angio osteoipertrofica, si tratta di una sindrome caratterizzata dalla triade di nevus flammeus (alterazione con formazione di un circolo capillare dilatato e superficiale), vene varicose e alterazioni trofiche ed ipertrofiche di un arto inferiore.
 - Sindrome di Cruveilhier-Baumgarten: si tratta di una rara sindrome che coinvolge fegato, milza e sistema venoso.

Dal punto di vista delle dimensioni è possibile suddividere le varici degli arti inferiori in tre categorie:

- VARICI TRONCULARI che interessano le vene safene.
- VARICI RETICOLARI che interessano le vene afferenti alle vene safene.
- VARICI TELENGECTASICHE che sono piccole dilatazioni delle vene postcapillari, generalmente a significato solo estetico.

FISIOPATOLOGIA:

È importante ricordare come si organizza il sistema venoso dell'arto inferiore; tale sistema venoso è composto di tre parti:

- VENE PROFONDE ovvero le vene poplitea e femorale.
- VENE PERFORANTI ovvero vene di dimensioni relativamente piccole che mettono in comunicazione i due sistemi vascolari.
- VENE SUPERFICIALI che invece sono le due vene grande e piccola safena.

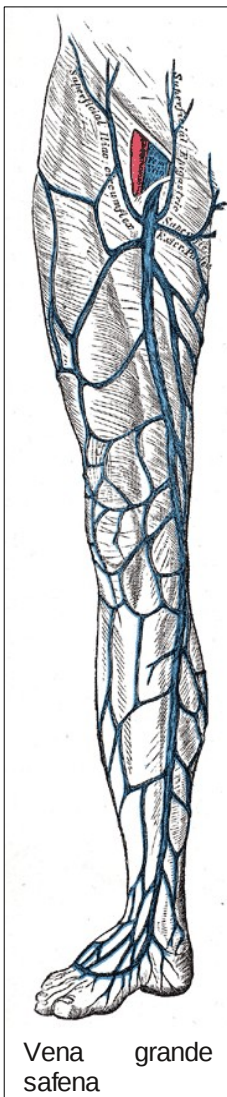
Si parla di varici delle vene superficiali della gamba quando si indicano dilatazioni delle vene:

- GRANDE SAFENA che origina dal malleolo mediale e si porta all'ostio safeno femorale.
- PICCOLA SAFENA che origina dal malleolo laterale e si porta all'ostio safeno popliteo.

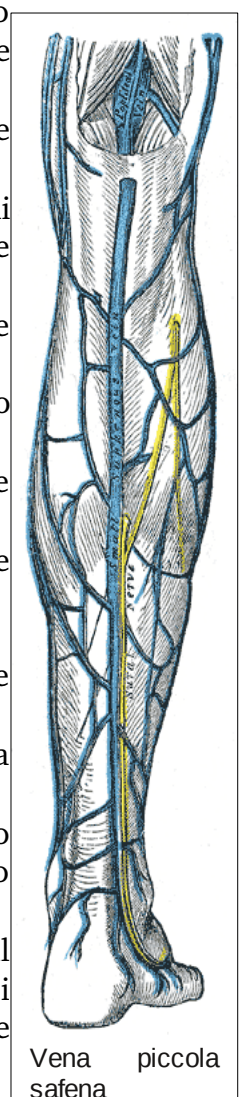
FISIOLOGIA DEL SANGUE VENOSO:

tre sono le forze capaci di far progredire il sangue attraverso il sistema vascolare:

- VIS A FRONTE forza di riassorbimento esercitata durante la inspirazione dall'apparato polmonare.
- VIS A LATERE determinata dalla resistenza del vaso da un lato e dall'operato dei muscoli prossimi al vaso dall'altro.
- VIS A TERGO che è la forza pressoria impressa dal cuore al sangue con la sua pulsazione alla quale si assommano una serie di forze pressorie che



Vena grande safena



Vena piccola safena

spingono il sangue verso l'alto da dietro¹.

A livello dell'arto inferiore è fondamentale il ruolo della VIS A LATERE: il sangue viene SOSPINTO VERSO L'ALTO DALLA COMPRESSIONE DETERMINATA DALL'APPOGGIO DEL PIEDE. Il deflusso venoso verso il basso viene bloccato fondamentalmente dalla presenza di valvole venose dette valvole a nido di rondine che lasciano passare il flusso verso l'alto ma si chiudono se questo si porta verso il basso.

ORIGINE DELLE VENE VARICOSE:

il fenomeno origina fondamentalmente da UNA MALTENUTA VALVOLARE per cui il sangue in arrivo alle vene safene tende a precipitare verso il basso non trattenuto dalle apposite valvole.

Esistono due teorie fondamentalmente per spiegare l'origine di questa maltenuta valvolare:

- **INSUFFICIENZA DELLA MUSCOLATURA LISCIA:** le vene, per diverse ragioni legate alla muscolatura liscia della loro parete, quando il paziente assume una posizione ortostatica:
 - si dilatano provocando un allontanamento dei lembi valvolari interni.
 - Il sangue defluisce attraverso l'ostio insufficiente.
 - Il sangue si accumula nella regione sottovalvolare.
 - Si crea un gradiente pressorio incrementato.
 - Gradiente pressorio dilata ulteriormente la vena e propaga la alterazione della parete.
- **APLASIA PRIMITIVA DI UNA VALVOLA VENOSA:** una valvola non presente fin dalla nascita provocherebbe nel tempo e in presenza di condizioni predisponenti una alterazione varicosa della vena.

In entrambi i casi viene a generarsi una IPERTENSIONE VENOSA DA STASI NELLE VENE SUPERFICIALI che NON RIESCONO A DRENARE IL SANGUE VERSO L'ALTO E VERSO L'INTERNO: in questa situazione il sangue COMINCIA A DECORRERE IN SENSO OPPOSTO E RISTAGNA dando spesso delle TROMBOSI VENOSE SUPERFICIALI.

Anche in fase di deambulazione la pressione venosa non viene adeguatamente sostenuta dalla pompa muscolare che agisce su un sistema vascolare già di per sé danneggiato.

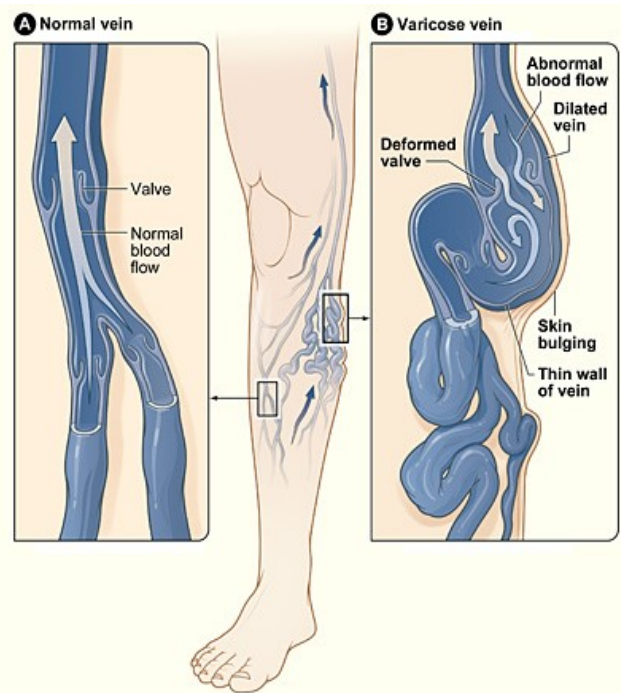
SEMEIOTICA:

oltre alla anamnesi, molto importante come visto, e all'esame obiettivo dell'arto inferiore, sono estremamente utili MANOVRE SPECIFICHE e INDAGINI STRUMENTALI.

MANOVRE SPECIFICHE:

sono manovre sempre meno utilizzate grazie alla possibilità molto frequente di poter utilizzare indagini ecografiche, nello specifico ricordiamo:

¹ Un piede piatto svolge una azione muscolare meno importante rispetto ad uno normale, di conseguenza è più probabile la formazione di varici.



- TEST DI SCHWARTZ per valutare la tenuta valvolare di una vena superficiale:
 - si pongono le due mani agli estremi della vena: per la vena piccola safena è possibile far piegare il ginocchio al fine di percepire lo sbocco nella poplitea.
 - Si eseguono delle piccole percussioni sulla parete della vena.
La percussione SI DOVREBBE PROPAGARE UNICAMENTE IN DIREZIONE DEL FLUSSO EMATICO e non viceversa, in caso contrario ci sarà una insufficienza valvolare.
- MANOVRA DI PERTHES che VALUTA LA PERVIETÀ DEL CIRCOLO PROFONDO:
 - al paziente in posizione ortostatica viene applicato un laccio a metà della coscia.
 - Si chiede al paziente di camminare, generalmente sulla punta dei piedi.
La vis a tergo incrementata dalla deambulazione dovrebbe provocare lo svuotamento delle varici verso il circolo profondo, se questo non avviene:
 - le varici possono restare invariate, indice di insufficienza valvolare.
 - Le varici possono incrementare in volume, indice di ostruzione profonda accompagnata da un incremento del circolo superficiale in forma suppletiva.
- MANOVRA DI RIVA TRENDELEMBURG, altra manovra importante prevede anzitutto lo svuotamento delle varici del paziente tramite il sollevamento a 90° della gamba del paziente stesso, si applica quindi un laccio emostatico all'altezza dello sbocco della vena safena sotto analisi e si chiede al paziente di mettersi in posizione ortostatica. A questo punto si rimuove il laccio:
 - se le vene superficiali si riempiono rapidamente, in circa 20 secondi contro i 35 normali, avremo probabilmente una insufficienza delle vene perforanti.
 - Se le vene superficiali non solo non si svuotano completamente, ma quando si toglie il laccio si gonfiano ancora di più, allora l'insufficienza sarà duplice e interesserà sia le vene perforanti che la vena safena.

DIAGNOSI STRUMENTALI:

si utilizza fundamentalmente L'ECOCOLORDOPPLER, si cerca di capire dove si collocano le valvole insufficienti se sulla safena o anche in corrispondenza del circolo di comunicazione perforante: se è previsto un intervento chirurgico è fondamentale individuare tutti i punti di maltenuta valvolare.

SINTOMATOLOGIA:

LA SINTOMATOLOGIA È STRETTAMENTE LEGATA ALL'ORA DELLA GIORNATA: i sintomi sono quindi serali o pomeridiani in quanto il paziente, dormendo, svuota le vene degli arti inferiori e comincia a riempirle la mattina lungo tutto il giorno.

La sintomatologia comprende:

- pesantezza a livello degli arti inferiori.
- Edema
- dolore soprattutto in forma di senso di BRUCIORE LUNGO LA VENA SAFENA INTERESSATA.
- Crampi notturni: la sofferenza da ipovascolarizzazione muscolare si sente in particolare nelle giornate in cui il paziente è stato molto in piedi.
- Pigmentazione cutanea: si forma spesso una pigmentazione brunastra legata all'accumulo di EMOSIDERINA NEL SOTTOCUTE. A causa della stasi



venosa della emoglobina stravasa dai capillari e forma dei depositi di ferro che vengono trasformati in EMOSIDERINA: questa particolare pigmentazione, una volta formatasi, non scompare più.

- PARESTESIE.
- reticoli venosi abnormi sia a livello del ginocchio che del malleolo dotati spesso di colorazione BLUASTRA dovuta al sangue venoso che si DESATURA MOLTO.

COMPLICANZE:

le complicanze possono essere molto importanti ed invalidanti:

- **ROTTURA DELLA VARICE:** soprattutto la parte distale a livello del collo del piede o simili, si può verificare la rottura della varice, l'emorragia che ne consegue è COSPICUA e se non trattata può portare anche alla morte del paziente. È importante ricordare in ogni caso che l'emorragia avviene in un territorio a bassa pressione: se la gamba viene portata al di sopra del livello del cuore la pressione scende sotto 0 e l'emorragia si ferma. L'emorragia è copiosa e spesso spaventa molto il paziente, ma è tranquillamente risolvibile.
- **VARICOFLEBITE:** dove fondamentalmente abbiamo un indurimento della vena dovuto alla formazione di un trombo al suo interno che innesca una reazione flogistica. La vena diventa un cordoncino duro e infiammato.
- **LESIONI TROFICHE** che possono essere:
 - IPODERMITI.
 - DERMITI.
 - EPIDERMITI.
 - **ULCERA VARICOSA:** lesione ulcerativa che tipicamente si colloca nella regione malleolare interna a causa del particolare trofismo della cute in questa regione. È caratterizzata da una perdita di sostanza di cute e sottocute che **NON TENDE A GUARIRE:** la lesione guarisce solo se sopprimiamo la **IPERTENSIONE VENOSA E LA STASI CHE NE CONSEGUE.** La terapia prevede la rimozione della varice e il mantenimento di una posizione supina al fine di rendere più possibile attivo il deflusso di sangue.

Il paziente che presenti un'ulcera varicosa non può lavorare chiaramente.

TRATTAMENTO:

esistono diversi tipi di terapia, nello specifico ricordiamo:

- **TERAPIA FARMACOLOGICA** che riduce fortemente la sintomatologia ma che non possono interferire in modo significativo con la storia naturale della malattia. Si utilizzano:
 - **FLEBOTONICI** come diosmina, flavonoide semisintetico che prolunga la attività della noradrenalina, e troxerutina.
 - **ANTIEMIGENI** come l'escina che sembra aumenti il rilascio di ossido nitrico e alcune prostaglandine.
 - **PROFIBRINOLITICI** come eparani e defibrotide (un acido desossiribonucleico con una azione multipla sul sistema della coagulazione).
- **TERAPIA ELASTOCOMPRESSIVA** che prevede l'utilizzo di calze elastiche a compressione graduata o di bende elastiche che:
 - riducono il volume delle vene.
 - restringono il lume valvolare.

- rendono possibile un incremento della resa valvolare.
- È molto utile nel PREVENIRE LE VARICI oltre che nel TRATTARE QUELLE EMERSE: il livello di compressione esercitato deve essere tanto più forte quanto più importante è l'ipertensione venosa.
- TERAPIA CHIRURGICA, estremamente utile, può prendere in considerazione trattamenti differenti:
 - ABLATIVI ED ESCISSIONALI: si tratta di interventi classici di safenectomia mediante stripping, questi interventi possono rimuovere la piccola o la grande safena in tutto il suo decorso o solo in parte.
 - RICOSTRUTTIVI che hanno funzione ricostruttiva rispetto alla giunzione safeno femorale, si tratta di una valvuloplastica molto spesso.
 - FUNZIONALI OD EMODINAMICI: si tratta di terapie poco utilizzate come il CHIVA basate su uno studio con color doppler delle vene della gamba; l'intervento prevede la applicazione di legature a livello delle strutture venose.
 - TERAPIA LASER.
 - TERAPIA SCLEROSANTE: si iniettano nella vena sostanze necrotizzanti l'endotelio che stimolano la trasformazione della stessa in un cordoncino fibroso. Questo approccio:
 - è utile nelle varici di piccole dimensioni.
 - È destinato al fallimento a breve e medio termine nelle vene safene: tali vene sono troppo grosse e nella stragrande maggioranza dei casi vanno incontro a ricanalizzazione.

IL PIEDE DIABETICO

il piede diabetico è una affezione sempre più comune a causa del forte incremento del livello di vita delle popolazioni occidentali: l'incremento della durata della vita accompagnato ad abitudini alimentari che favoriscono l'insorgenza di questa patologia rappresentano oggi un problema molto serio. Con l'incremento della incidenza del diabete di tipo II, aumenta ovviamente l'incidenza del piede diabetico.

EPIDEMIOLOGIA:

la patologia definita piede diabetico generalmente:

- colpisce il 5-10% dei pazienti diabetici.
- Rappresenta la causa del 20% delle ospedalizzazioni associate al diabete.

Principalmente soggetti a questa patologia sono **DIABETICI INSULINO DIPENDENTI CON UN DIABETE INSORTO DA ALMENO 10 ANNI.**

La patologia in questione **RISULTA PIÙ COMUNE NELLE DONNE DIABETICHE.**

Tra e complicanze più rilevanti sicuramente ricordiamo le **AMPUTAZIONI:**

- **MINORI** che interessano unicamente la parte distale del piede: a seguito di una amputazione minore **VI È UNA ELEVATA PROBABILITÀ CHE IL PAZIENTE SIA COSTRETTO A RICORRERE AD PIÙ INVASIVE.**
- **MAGGIORI** che invece interessano tutto l'arto a partire dalla parte prossimale del piede fino alla radice della coscia. Il rischio per un paziente diabetico di andare incontro ad amputazioni di questo livello è:
 - del 30% a 3 anni.
 - Del 50% a 5 anni.

Il ricorso ad amputazioni di questo tenore ha delle conseguenze importantissime a partire dalla perdita di **AUTONOMIA** fino alla perdita di **LAVORO**. Il costo della patologia è quindi molto elevato.

La conoscenza del diabete e della eziologia della patologia specifica, accompagnata dalla sensibilizzazione del paziente diabetico, ha portato ad un netto calo della incidenza del piede diabetico a partire dal 35% circa a metà del secolo scorso al 10% circa nel 2000.

FATTORI DI RISCHIO:

i fattori di rischio per lo sviluppo di questa patologia sono diversi:

- neuropatia periferica tipica del paziente diabetico.
- arteriopatia periferica che accentua sicuramente il rischio, nello specifico:
 - la patologia aterosclerotica.
 - La calcificazione della media.
 - L'interessamento del microcircolo periferico.
- disfunzioni biomeccaniche: è normale nel corso della malattia diabetica assistere ad una atrofia della muscolatura intrinseca del piede dovuta alla alterazione neurologica caratteristica di questo tipo di paziente. In particolare certi muscoli si atrofizzano e il piede si deforma, con la deformazione va a modificarsi la base di appoggio favorendo la formazione di lesioni in determinate aree sottoposte ad un regime pressorio incrementato.
- Durata del diabete che deve essere, come accennato, al di sopra dei 10 anni.
- Suscettibilità alle infezioni batteriche che risultano in questi casi **GRAVI e RAPIDE.**



Nei pazienti diabetici con ulcera sono tre le condizioni più di frequente registrate:

- NEUROPATIA.
- TRAUMA.
- DEFORMITÀ DEL PIEDE.

il deficit di sensibilità periferica infatti, inficia la capacità del paziente di avvertire i minimi traumi caratteristicamente alla base di queste lesioni: questo trauma, trascurato, va incontro a sovrainfezioni e peggiora in modo importante nel tempo.

EZIOLOGIA DELLA LESIONE:

dal punto di vista pratico possiamo determinare la presenza di 4 grandi gruppi di cause:

- NEUROPATICA.
- ISCHEMICA.
- NEURO-ISCHEMICA.
- INFETTIVA.

Dove solo il piede diabetico a causa neuro-ischemica e ischemica contribuisce all'80% dei casi.

CARATTERE DELLE LESIONI:

dal punto di vista del CARATTERE DELLA LESIONE possiamo distinguere IN MODO MOLTO NETTO IL PIEDE DIABETICO:

- ischemico.
- Neuropatico.

Mentre è più complesso identificare univocamente il caso di piede diabetico neuro-ischemico.

IL PIEDE DIABETICO NEUROPATICO:

il problema fondamentale in questo caso è la modificazione della base di appoggio del piede dovuta alla alterazione della muscolatura del piede stesso; nello specifico le lesioni si verificano a livello di:

- articolazione metatarso falangea sul versante plantare del piede.
- Tallone.

Esattamente dove il paziente poggia il piede a terra, la lesione inoltre spesso si manifesta in accompagnamento ad alterazioni importanti della architettura macroscopica del piede dove le dita del piede stesso tendono a disporsi in modo anomalo.



Ulcere diabetiche neuropatiche nelle sedi classiche: alla base della falange e sul tallone.

immagine tratta da wikipedia
immagine tratta da wikipedia



IL PIEDE DIABETICO ISCHEMICO:

la lesione ischemica si verifica tipicamente nelle regioni più distali del piede ed è dovuta a:

- ischemia periferica
- gangrena infettiva frequente nel quinto dito: l'infezione gangrenosa tende ad allargarsi in senso centripeto. La terapia antibiotica deve essere in questi casi

aggressiva ed immediata.

- Interessa soprattutto:
 - dita.
 - Avampiede.
 - Tallone.

La arteriopatia che causa questi fenomeni risulta:

- 6 volte più frequente nel paziente diabetico.
- Caratterizzata da lesioni a localizzazione distale prevalentemente, interessa in particolare:
 - l'arteria tibiale.
 - la arteria femorale.
 - L'area aortoiliaca.

Mentre nella popolazione normale prevale la lesione femorale, nel paziente diabetico LA LESIONE È A LOCALIZZAZIONE TIBIALE MULTIPLA

TIPICAMENTE: il 65-70% dei rivascularizzati a livello tibiale sono DIABETICI.

LA MALATTIA ATEROSCLEROTICA NEL DIABETICO GENERALMENTE:

- NON COLPISCE:
 - LA ARTERIA FEMORALE
 - LE ARTERIE DEL PIEDE.
- COLPISCE IN MOLTEPLICI PUNTI SOPRATTUTTO LA ARTERIA TIBIALE.

Di conseguenza il circolo del piede è integro, le arterie pedidea e plantare sono pervie, è la arteria tibiale ad essere deficitaria.

Dal punto di vista chirurgico questo è molto rilevante: è sufficiente un bypass femoro o popliteo distali che sono spesso risolutivi.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE:

È IMPORTANTE RIUSCIRE A DISTINGUERE TRA UN PIEDE DIABETICO VASCOLARE E UNA NEUROPATICO, di conseguenza ricordiamo che:

- il piede diabetico NEUROPATICO si caratterizza per:
 - polsi arteriosi conservati: tibiale posteriore, femorale e popliteo.
 - La caratteristica localizzazione delle lesioni in sede plantare a livello della articolazione metatarso falangea e del tallone.
- Il piede diabetico VASCOLARE si caratterizza per:
 - assenza dei POLSI PERIFERICI tibiale posteriore, femorale e popliteo.
 - Emovelocimetria doppler che dimostra al presenza di alterazioni del flusso ematico.
 - La valutazione dell'indice di WINDSOR NON È ATTENDIBILE: in presenza di calcificazioni della arteria tibiale la pressione arteriosa risulta inevitabilmente sovrastimata.
- Angiografia che può dimostrare la presenza di:
 - la presenza di arterie FEMORALI E DEL PIEDE PERVIE.
 - La ASSENZA DI FLUSSO NELLA ARTERIA TIBIALE.

La mancanza di sensibilità periferica fa sì che il paziente cerchi cure mediche tardivamente, quando la malattia si manifesta già in forma gangrenosa.

TERAPIA:



Importante ulcera vascolare a livello del malleolo interno.
immagine tratta da wikipedia

il trattamento del piede diabetico richiede anzitutto:

- DETERSIONE chirurgica ed enzimatica della ferita.
- STERILIZZAZIONE con acqua ossigenata e antibiotici.
- RIPARAZIONE TISSUTALE.

OLTRE ALLA TERAPIA DELLA LESIONE si eseguono:

- interventi di chirurgia vascolare, nello specifico:
 - angioplastica prossimale.
 - Bypass femoro o popliteo distali.
 - Fibrinolisi e bypass.
- Altri tipi di terapia:
 - stimolazione midollare.
 - Terapia iperbarica.

LA TERAPIA CHIRURGICA:

la terapia chirurgica prevede di fatto una rivascolarizzazione femoro-popliteo-tibiale, questa viene eseguita normalmente utilizzando:

- SOPRATTUTTO MATERIALE AUTOLOGO di derivazione della vena safena del paziente se è possibile, piccola o grande, o di vene dell'arto superiore.
- OVE NECESSARIO DI MATERIALE SINTETICO: si cerca di evitare l'impianto di materiale sintetico maggiormente soggetto a fenomeni infettivi.

Se il trattamento viene eseguito con bypass, a 5 anni la sopravvivenza dell'arto si aggira intorno all'85-90% dei casi.

LA OSSIGENOTERAPIA IPERBARICA:

si fa inalare al paziente ossigeno ad alta pressione in una camera appositamente costituita, questa terapia viene utilizzata per diverse patologie, dalla malattia dei sub o malattia dei cassoni al piede diabetico e non solo. L'ossigeno ad alta pressione ha numerose attività:

- è un potente battericida e batteriostatico.
- Stimola i processi riparativi tissutali attivando osteogenesi e fibroblasti.
- Agisce sulla vascolarizzazione periferica:
 - incrementa la angiogenesi in condizioni di ischemia.
 - Provoca vasocostrizione.
 - Determina una diminuzione del passaggio di liquidi all'interstizio, fa calare la permeabilità del vaso.
 - Stimola la attività citocida dei leucociti.

STIMOLAZIONE MIDOLLARE:

si ricorre raramente in caso di piede diabetico a questo approccio terapeutico, e solo in caso di ischemia periferica: si applica con un catetere introdotto a contatto con i cordoni posteriori del midollo spinale uno stimolatore elettrico. Questo catetere viene connesso ad un pacemaker che emette impulsi che possiamo essere regolati in ampiezza e frequenza, si è visto che la stimolazione può provocare un miglioramento di queste lesioni soprattutto se di piccolo calibro. La attività di questi impulsi è molto importante:

- stimola fibre ad attività vasodilatatrice ed inibisce quelle vasocostrittrici.
- Stimola la angiogenesi periferica.
- Riduce la attività di aggregazione piastrinica.
- Stimola la neoangiogenesi.
- Migliora la filtrazione ematica.

Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia vascolare 6: il piede diabetico

- Diminuisce la viscosità ematica.

Questo sistema inoltre consente di incrementare la sensibilità periferica carente in questi pazienti.

Le indicazioni per questo tipo di terapia sono relative a PICCOLE LESIONI che NON EVOLVONO IN MODO REPENTINO.

Il paziente diabetico va quindi monitorato con ATTENZIONE nel corso del tempo e le lesioni tipiche di questa patologia devono essere trattate precocemente.



SINDROME DELLO STRETTO TORACICO

la sindrome dello stretto toracico è una sindrome DA COMPRESSIONE NEUROVASCOLARE DELL'ARTO SUPERIORE, si tratta di una condizione molto spesso post traumatica detta anche thoracic outlet syndrome: con questo termine si comprende oggi una lunga serie di quadri patologici caratterizzati da una sintomatologia legata ad eventi compressivi che interessano il fascio di vasi e nervi che decorrono dalla regione cervicale e mediastinica verso l'arto superiore.

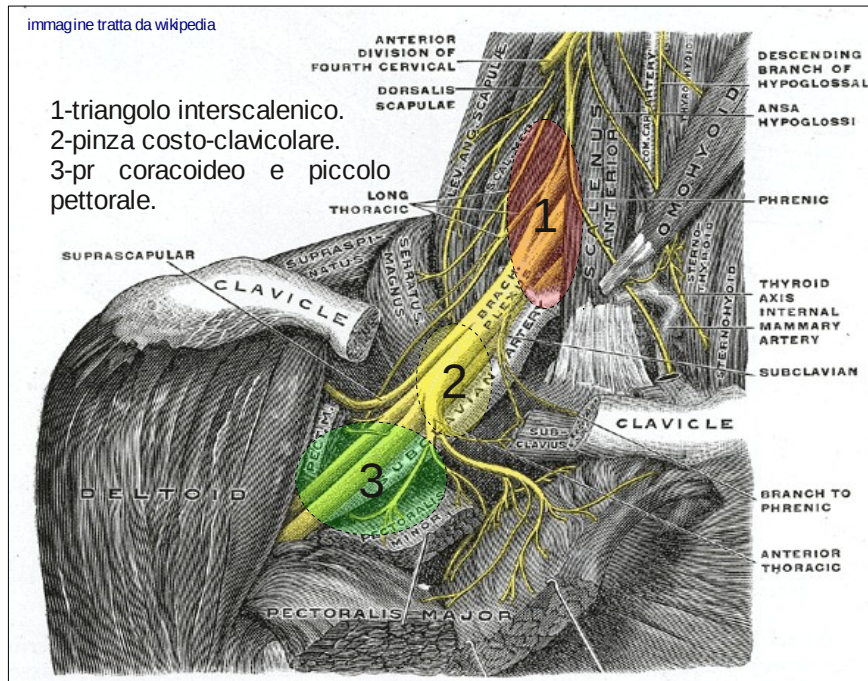
FATTORI CAUSALI:

i fattori causali, spesso definiti fattori predisponenti in quanto la patologia si scatena soprattutto a seguito di eventi traumatici, possono essere:

- **CONNATALI:**
 - presenta di una costa cervicale accessoria.
 - Presenta di una megapofisi della settima vertebra cervicale.
- **RIPARAZIONE DI UNA FRATTURA CLAVICOLARE** che si accompagna alla formazione di **CALLI OSSEI ESUBERANTI**.
- **PATOLOGIE MUSCOLARI** soprattutto per quanto riguarda ipertrofie di **SCALENI ANTERIORE E MEDIO, SUCCLAVIO E PICCOLO PETTORALE**.
- **FORMAZIONE DI BANDE FIBROSE** esiti di traumi a livello sopraclaveare.

La comprensione anatomica del termine "STRETTO TORACICO" è fondamentale ai fini di comprendere la eziologia della patologia; nel complesso l'area dello stretto toracico comprende **TRE PUNTI CRITICI DI PASSAGGIO DEL FASCIO VASCOLONERVOSO CITATO:**

- **IL TRIANGOLO INTERSCALENICO** costituito dal margine superiore della prima costa inferiormente e dai due muscoli scaleni medio e anteriore, rispetto a questo triangolo:
 - la arteria succlavia e i rami del plesso brachiale passano attraverso il triangolo.
 - La vena succlavia passa appena anteriormente al muscolo scaleno anteriore.
- **PINZA COSTO-CLAVICOLARE** compreso tra le due superfici medial inferiori e superiori rispettivamente della clavicola e della prima costa.
- **PROCESSO CORACOIDEO DELLA SCAPOLA** al di sotto del quale passa l'intero fascio vascolare e nervoso sopra descritto, in prossimità del muscolo piccolo pettorale.



In questa sede, oltre alle strutture sopra citate, troviamo naturalmente la vena cefalica, tributaria della succlavia, e diversi muscoli compresi nella struttura della articolazione della spalla e delle articolazioni della clavicola.

L'intera regione, essendo prossima alla spalla, articolazione dotata di enorme mobilità, è sottoposta a enormi stress motori continui che ne mutano, seppur provvisoriamente, la conformazione.

EZIOLOGIA MUSCOLARE:

ad oggi si pensa che la maggior parte delle sindromi dello stretto toracico sia dovuta alla presenza di uno **SQUILIBRIO TRA STRUTTURE ANATOMICHE ANTAGONISTE**, nello specifico la dimensione dello stretto toracico è determinata e regolata dalla attività di muscoli:

- DI CHIUSURA cioè i muscoli scaleni, succlavio e piccolo pettorale; questi muscoli:
 - abbassano il cingolo scapolare.
 - Alzano la prima costa.
- DI APERTURA cioè i muscoli trapezio, elevatore della scapola e romboide; questi muscoli:
 - innalzano il cingolo scapolare.
 - Allargano lo stretto toracico.

Una sindrome dello stretto toracico PUÒ SVILUPParsi ANCHE DAL SOLO SQUILIBRIO FUNZIONALE DI QUESTI IMPORTANTI GRUPPI DI MUSCOLI.

EPIDEMIOLOGIA:

i soggetti maggiormente colpiti si collocano nella III o IV decade di vita e nella stragrande maggioranza dei casi si tratta di femmine. È interessante la associazione tra particolari biotipi costituzionali e la patologia in questione:

- NELLE DONNE si manifesta soprattutto in individui longilinei microsplanncnici: si pensa che l'atteggiamento con spalle piegate in avanti possa favorire questo tipo di patologia, alcuni d'altro canto pensano che, piuttosto che una causa, potrebbe

trattarsi di una conseguenza della patologia.

- NEL MASCHIO sono molto più frequenti i casi di individui BRACHITIPICI con muscolatura sviluppata, spesso impiegati in lavori faticosi.

Solo un terzo dei pazienti affetti presenta effettivamente una malformazione ossea e molti soggetti affetti da malformazioni ossee associate alla sindrome in questione (coste cervicale e megapofisi della settima vertebra cervicale) risultano asintomatici: la associazione non è quindi così stretta.

SINTOMI:

LA COMPRESSIONE DEL FASCIO NEUROMUSCOLARE DA ORIGINE A SINTOMI MOLTO IMPORTANTI raggruppabili in tre grandi categorie:

- **ARTERIOSI** principalmente ischemici; in particolare quando il paziente lavora con il braccio alzato si possono verificare:
 - claudicatio dell'arto superiore, la arteria si comprime in fase di lavoro, l'arto si stanca e diviene dolorante.
 - Pallore dell'arto.
 - Ipotermia.
 - Necrosi digitali che compaiono soprattutto in caso di embolizzazioni a partenza dall'arteria succlavia in particolare in presenza di dilatazioni aneurismatiche post stenotiche.
 - sindrome di Reynaud¹.

Questi sintomi scompaiono quando il paziente assume una posizione normale.

- **VENOSI** principalmente dovuti ad un aumento di volume dell'arto, apprezziamo:
 - dolore dell'arto.
 - Edema.
 - Distensione delle vene superficiali.

Se la compressione è protratta a lungo nel tempo, la vena può OCCLUDERSI FORMANDO UN TROMBO, si verifica quindi una TROMBOSI DELLA VENA SUCCLAVIA CON ARTO PERMANENTEMENTE:

- voluminoso.
- Dolente.
- Arrossato o violaceo.

In questo caso le vene della regione pettorale risultano particolarmente gonfie: il sangue prende altre vie in particolare quelle delle vene superficiali, della spalla e della regione pettorale.

- **NERVOSI** avremo quindi dolori irradiati dal collo lungo l'arto superiore fino alla mano. La compressione delle fibre può provocare:
 - dolore come accennato: il dolore alla mano colpisce soprattutto quarto e quinto dito a causa del particolare coinvolgimento del nervo ULNARE.
 - Parestesie.
 - Debolezza muscolare.
 - Perdita di sensibilità.

Molto spesso questa sintomatologia presenta carattere misto, dolore edema e ischemia si

¹ Patologia dovuta ad irritazione delle fibre simpatiche che innervano le dita, si manifesta con una vasocostrizione periferica spastica molto importante. Dal punto di vista clinico si verifica anche in questi casi ma è un fenomeno comune a numerosissime patologie.

sovrappongono.

A prescindere dal prevalere dell'uno o dell'altro aspetto, LA CARATTERISTICA FONDAMENTALE DEL SINTOMO È CHE SI VERIFICA NEL MOMENTO IN CUI L'ARTO VENGA POSTO IN UNA DETERMINATA POSIZIONE: sollevamenti, retrorotazioni e stress legati a pesi sulle spalle possono far emergere quadri patologici anche gravi.

DIAGNOSI:

la RACCOLTA ANAMNESTICA È FONDAMENTALE NELLA DIAGNOSI DI SINDROME DELLO STRETTO TORACICO, in particolare si richiedono informazioni relative a:

- TRAUMI soprattutto a livello dorsale, della spalla e della regione claveare.
- DURATA DEI SINTOMI E SVILUPPO DEGLI STESSI.
- PRESENZA DI REFERTI PRECEDENTI come accennato relativi a problemi di malformazioni congenite.

L'esame obiettivo È FONDAMENTALE e si basa soprattutto sulla analisi e valutazione di:

- polso arterioso.
- manovre semeiologiche capaci di evidenziare la compressione.

Le indagini strumentali spaziano poi dal indagini di tipo emodinamico ad indagini a carattere nervoso.

ESAME OBIETTIVO:

prevede la rilevazione di:

- SOFFI ARTERIOSI percepibili soprattutto in determinate posizioni in cui, a causa della stenosi, il flusso da laminare diviene vorticoso.
- DILATAZIONE ANEURISMATICA DELLA SUCCLAVIA: determinata come accennato in precedenza dalla presenza di lesioni subocclusive, si tratta infatti di un aneurisma POST STENOTICO. La pericolosità di questa patologia è legata al fatto che trombi di dimensioni anche notevoli possono embolizzare provocando ischemie acute periferiche.
- TEST DI HEXNER.
- TEST HANDS UP O TEST DI ROSS: portando l'articolazione della spalla a 90° e piegando a 90° anche la articolazione del gomito si ottiene un impallidimento delle estremità delle mani che risulterà molto più evidente nella mano malata.

I TEST POSTURALI:

è possibile eseguire tre tipologie di test nella valutazione della sindrome dello stretto toracico, si parla di TEST POSTURALI la cui positività correla con la localizzazione della compressione:

- TEST DI ADDISON che determina una positività per una compressione tra i due scaleni anteriore e medio. Si esegue con:
 - paziente seduto a tronco eretto.
 - Rotazione del capo dal lato da esaminare.

Si determina una SCOMPARA DEL POLSO RADIALE per compressione a livello dello spazio interscalenico.

- TEST DI MC GOWAN o EDEN che determina una positività per una compressione tra prima costa e clavicola. Si esegue con:
 - paziente seduto o in piedi.
 - spalle proiettate indietro.

Si parla di posizione dell'attenti militare e comporta una riduzione dello spazio costo

clavicolare che comprime la arteria succlavia.

- TEST DI WRIGHT che determina una positività per una compressione da parte del muscolo piccolo pettorale, nello spazio sottocoracoideo. Si esegue in questo modo:
 - paziente con arto superiore sollevato.
 - Rotazione del capo e in direzione opposta all'arto sollevato.

Si osserva una compressione mediata in questo caso dal piccolo pettorale che comporta tra i 45 e i 90 gradi di abduzione del braccio la scomparsa del polso radiale.

In tutti questi test si evidenzia la scomparsa del POLSO RADIALE.

Nel testare la presenza o assenza del polso si UTILIZZA UNA SONDA ECOGRAFICA POSTA SULLA ARTERIA RADIALE.

DIAGNOSI STRUMENTALE:

la diagnosi strumentale si imposta sempre e comunque a partire da TECNICHE NON INVASIVE, nello specifico:

- RX TORACE che consente di valutare aspetti molto importanti:
 - esisti di fratture ossee.
 - Presenza di una costa accessoria.
 - Megapofisi della settima vertebra cervicale.

Tutti i sospetti di sindrome dello stretto toracico devono essere sottoposti a due RADIOGRAFIE della colonna cervicale IN DUE PROIEZIONI DIFFERENTI che comprendano naturalmente la regione claveare al fine di evidenziare la presenza di coste cervicali.

- ESAMI VASCOLARI NON INVASIVI come doppler ed ecocolordoppler.
- ESAMI VASCOLARI INVASIVI come arteriografia e flebografia che consentono di individuare in maniera chiara la presenza di una ostruzione della arteria e della vena succlavi. Queste indagini vanno riservate a pazienti che:
 - hanno necessità di eseguire un trattamento chirurgico.
 - Presentano una sintomatologia abbastanza importante.
- VALUTAZIONE DELLA FUNZIONE DEL NERVO ULNARE: si tratta di test neurologici importanti nella valutazione dell'eventuale danno funzionale del plesso brachiale stesso. Si possono eseguire:
 - elettromiografia.
 - Elettroencefalografia.
 - Potenziali evocati somatosensoriali.

Attualmente la MIGLIOR VISUALIZZAZIONE DELLE STRUTTURE VASCOLARI E NERVOSE LOCALI È GARANTITA DA ANGIO-TC e ANGIO-RMN.

IL CONTROLLO ECOGRAFICO:

il controllo ECOGRAFICO TRAMITE DOPPLER è fondamentalmente un controllo che viene eseguito in punti differenti:

- sopraclaveare.
- Brachiale.
- Sulla piega del gomito.
- Radiale.

Il controllo nei diversi punti è fondamentale per valutare la gravità della patologia eventualmente presente.

L'ANEURISMA DELLA ARTERIA SUCCLAVIA:

si tratta di un piccolo aneurisma post stenotico estremamente pericoloso per le sue potenziali conseguenze: i trombi di varia entità e dimensione presenti in tale aneurisma possono provocare embolie importanti di arterie distali, dalle arterie digitali a quelle omerali.

TERAPIA:

non esiste una terapia medica per questo tipo di patologia, a seconda della gravità tuttavia si possono impostare:

- TERAPIA CONSERVATIVA come:
 - FISIOTERAPIA che potenzia il cingolo scapolare dal punto di vista muscolare al fine di ovviare a tutti i problemi di sintomatologia. Questo approccio risulta efficace unicamente per casi di sintomatologia lieve e tenta di riequilibrare lo squilibrio muscolare che si può creare tra muscolatura anteriore e posteriore dello stretto toracico. Molto spesso si tratta di MASSOTERAPIA terapia composta da massaggi multipli in diverse parti del corpo.
 - TERAPIA MIORILASSANTE, ANSIOLITICA, ANALGESICA.
Questa terapia viene continuata per 3-6 mesi dopo di che si procede in caso di fallimento all'intervento chirurgico.
- TERAPIA CHIRURGICA è l'unico trattamento per le forme gravi soprattutto in presenza di embolizzazioni periferiche e malformazioni scheletriche.

IL TRATTAMENTO CHIRURGICO

possiamo dire che spesso il paziente va incontro a recidive importanti e a sottoporsi a questi interventi sono soprattutto pazienti giovani che necessitano delle braccia per lavorare; si possono eseguire:

- recisione del muscolo scaleno anteriore:
 - SCLENOTOMIA che prevede il taglio del muscolo.
 - SCALENECTOMIA che prevede la sua completa rimozione molto utile nelle forme di compromissione nella parte alta dello stretto.
- Recisione del PICCOLO PETTORALE.
- Asportazione della PRIMA COSTA.
- In presenza di alterazioni ossee congenite si provvede, ovviamente, alla loro rimozione.

La asportazione della costa soprattutto, se non eseguita con completa rimozione del periostio, è spesso seguita dalla ricrescita dell'osso stesso e quindi dalla recidivizzazione; lo stesso concetto si applica alla rimozione dei muscoli pettorale o scaleno rispetto alla retrazione cicatriziale che ne consegue.

In caso di lesione della arterie digitali si esegueva un tempo anche la simpaticectomia: la eliminazione delle fibre simpatiche oggi si esegue di rado e interessa principalmente fenomeni di iperidrosi palmare.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE:

questa patologia viene diagnosticata piuttosto raramente e viene spesso confusa con:

- periartrite scapolo-omerale.
- Artrosi cervicale.
- Radicolite.
- Sindrome del tunnel carpale.



TRAUMI VASCOLARI

i traumi vascolari sono delle evenienze estremamente comuni, rappresentano:

- il 2% di tutti i traumi civili.
- Nel 20-70% dei casi si associano a fratture o dislocazioni scheletriche che danneggiano il vaso.
- In percentuale variabile dall'1,5 al 6,5% i traumi scheletrici sono accompagnati da traumi vascolari.

Nella stragrande maggioranza dei casi il trauma vascolare È UN TRAUMA CHIUSO, non si manifesta cioè con una emorragia esterna.

La chirurgia dei traumi vascolari è stata molto utilizzata soprattutto in guerra: a partire dalle legature molto utilizzate nella prima e seconda guerra mondiale fino alle ricostruzioni immediate, molto utilizzate nella guerra del Vietnam.

CLASSIFICAZIONE DEI TRAUMI VASCOLARI:

i traumi vascolari si possono classificare in tre grandi categorie:

- TRAUMI VASCOLARI DIRETTI determinati da:
 - ferite.
 - Traumi contusivi.
- LESIONI INDIRETTE determinate da:
 - arteriospasma.
 - Iperdistensione.
 - Dilatazione.
- SEQUELE CRONICHE di danni di altro tipo.

Distinzione clinica fondamentale riguarda in ogni caso:

- LESIONI APERTE.
- LESIONI CHIUSE.

Dove nonostante la grossa perdita di sangue nel primo caso il quadro è tanto eclatante che l'intervento è quasi sempre mirato e preciso; nel secondo caso invece la perdita di sangue è meno evidente e meno evidente è il danno periferico che si crea.

LE LESIONI DIRETTE:

le lesioni dirette sono classificabili in due grandi categorie:

- TRAUMI CONTUSIVI che possono essere determinati da:
 - compressione determinata spesso da fratture ossee.
 - Contusione che provoca spesso trombosi importanti.

Le lesione si sviluppa in questo caso dall'interno verso l'esterno della arteria e di conseguenza interessa in primo luogo l'intima, di conseguenza:

- la ferita NON È APERTA generalmente E NON C'È EMORRAGIA.
- I fenomeni ISCHEMICI che si osservano sono dovuti alla TROMBOSI.
- FERITE che possono essere definite:
 - DA TAGLIO, PUNTA E ARMA DA FUOCO, possono poi essere tangenziali, oblique, perforanti a seconda della direzione impressa al colpo per esempio.
 - FERITE IATROGENE: si verifica pungendo con un ago una arteria per esempio: se non viene esercitata una pressione sufficiente sulla arteria il rischio è quello che la lesione, sotto la pressione del sangue, provochi l'apertura di una breccia sulla

parete.

la direzione della lesione è quindi dall'esterno verso l'interno in questo caso.

Queste lesioni possono essere classificate come:

- DI PRIMO GRADO se interessano AVVENTIZIA e MEDIA o solo la avventizia.
- DI SECONDO GRADO se PENETRANO NEL LUME.
- DI TERZO GRADO se coinvolgono invece la PENETRAZIONE TOTALE DEL VASO.

Le conseguenze di questo trauma sono differenti chiaramente, si assiste a:

- EMORRAGIA ESTERNA dove si hanno:
 - perdita di grandi quantità di sangue.
 - Spasmo delle strutture vasali: il vaso arteriolare soprattutto si contrae e, se reciso per esempio in senso perpendicolare al suo sviluppo, può bloccare l'emorragia.
- ISCHEMIA ACUTA viene ad interrompersi infatti il flusso di sangue all'arto.

LE LESIONI INDIRETTE:

le lesioni indirette si classificano in tre categorie:

- **ARTERIOSPASMO:** si tratta di uno spasmo muscolare a genesi meccanica di una arteria sana, la arteria non è malata.
 - Colpisce generalmente le arterie degli arti.
 - Si tratta di un evento raro.

La diagnosi si fa per esclusione generalmente e viene confermata tramite ecodoppler o angiografia.

- **IPERDISTENSIONE:** segue generalmente a traumi ortopedici come la dislocazione di grandi articolazioni o al frattura delle stesse, dal punto di vista pratico abbiamo lo **STIRAMENTO DEL VASO** che risulta, appunto **IPERDISTESO**. La distensione:
 - interessa la tonaca intima e la media, ma non l'avventizia.
 - Provoca la formazione di un **TROMBO** a livello della regione lesa che **DA FENOMENI ISCHEMICI PERIFERICI**.
- **DECELERAZIONI** cioè conseguenza di una brusca interruzione di un moto determinata da una caduta o da un incidente stradale generalmente. Possiamo distinguere:
 - **PURA DECELERAZIONE** a carattere:
 - **VERTICALE** dove la lesione interessa soprattutto la parte ascendente dell'arco aortico.
 - **TRASVERSALE** dove la lesione interessa soprattutto la parte discendente dell'arco aortico.
 - **DECELERAZIONE COMBINATA** dove oltre alla decelerazione è presente un trauma diretto al torace.
 - **CADUTA SUL DORSO** determinata generalmente da un incidente stradale.
 - **ESPLOSIONE**

L'INTERVENTO SULLA ARTERIA LESA:

l'intervento sulla arteria lesa può coinvolgere diverse metodiche, ma l'obiettivo è quello di ripristinare la integrità della parete:

- lesioni lineari possono essere semplicemente suturate.
- Lesioni a sviluppo trasversale con perdita di sostanza maggiore necessitano spesso di una patch al fine di evitare un eccessivo restringimento della parete.

TRAUMI VASCOLARI DI DIVERSE REGIONI DEL CORPO:

i traumi vascolari possono interessare in modo differente diverse regioni dell'organismo con effetti e gravità differenti.

TRAUMI VASCOLARI DEL TORACE:

interessano soprattutto l'AORTA, ma in linea generale ricordiamo che i traumi del torace possono essere:

- TRAUMA CHIUSO dove sono interessati soprattutto:
 - arteria anonima.
 - aorta discendente.
- FERITA PENETRANTE che interessa generalmente regioni non vascolari come l'esofago per esempio.

TRAUMI VASCOLARI DELL'ADDOME:

presentano una elevata pericolosità in quanto si associano molto spesso ad infezioni, nello specifico è importante ricordare che possono riguardare:

- TRAUMA CONTUSIVO nel 12% dei casi.
- FERITA PENETRANTE nell'88% dei casi.

A prescindere dalla causa questi traumi sono mortali nel 30-70% dei casi; la mortalità varia molto a seconda, naturalmente, del grado della lesione:

- il numero delle lesioni arteriose è molto rilevante: con 4 lesioni arteriose la mortalità è del 100% contro il 45% di una lesione sola.
- Il coinvolgimento della sola vena cava ha una mortalità molto elevata, intorno al 70%.
- Il coinvolgimento duplice di vena cava e aorta ha una mortalità intorno al 93%.

TRAUMI VASCOLARI DEL COLLO:

a livello del collo nella stragrande maggioranza dei casi il trauma è aperto, si tratta di una ferita penetrante, ma possiamo avere, nel 10% dei casi, anche traumi chiusi.

LA DISSEZIONE DELLA CAROTIDE:

evento molto grave che si caratterizza per l'arresto del flusso alle regioni encefaliche da parte carotidea (permane attiva la vascolarizzazione vertebrale solitamente):

- si verifica per esempio per:
 - iper distensione o rotazione del collo.
 - Trauma orale.
 - In alcuni casi anche spontaneamente, non è chiaro in che modo.

Nel complesso possiamo avere:

- dissezione diretta del vaso.
- Aneurisma dissecante dove nella dissezione non si rompe tutta l'arteria ma si verifica solamente un distacco della tonaca intima dalla media:
 - il sangue penetra tra le due tonache.
 - Il distacco tra le due tonache si amplia e si forma una sacca di sangue ad alta pressione.
 - La sacca si allarga e occlude il vaso.
- La sintomatologia è tardiva generalmente:
 - sindrome di Claude Bernard Horner o irritazione del simpatico.
 - Cefalee.
 - Ischemia retinica fino alla cecità.

- Emiparesi.

Si possono poi sviluppare tardivamente aneurismi ed occlusioni.

TRAUMI VASCOLARI DEGLI ARTI:

possono interessare:

- ARTO SUPERIORE si tratta di ferite penetranti, possiamo dire che:
 - le ischemie periferiche sono ben tollerate e l'intervento consente quasi sempre di salvare l'arto.
 - Spesso si accompagnano a lesioni nervose vista la vicinanza del plesso brachiale.
 - Le amputazioni sono infrequenti.
- ARTO INFERIORE dove invece il trauma è generalmente CHIUSO, in questi casi:
 - si verifica spesso una ipertensione compartimentale dove la massa muscolare contiene il danno localmente anche se l'emorragia continua.
 - Il danno nervoso è molto meglio tollerato rispetto a quanto non avvenga per l'arto superiore.

Dal punto di vista pratico ricordiamo due categorie di traumi vascolari dell'arto:

- TRAUMA CHIUSO caratterizzato da:
 - fratture ossee.
 - Lesioni dei tessuti molli.

La diagnosi è spesso tardiva e i risultati dell'intervento chirurgico sono peggiori.

- TRAUMA PENETRANTE che invece si caratterizza per la presenza di un quadro clinico spesso evidente e, di conseguenza, un approccio chirurgico più diretto e di maggiore successo.

FREQUENZA DELLE LESIONI:

nel complesso a seguito di un trauma vascolare di un arto possiamo osservare diversi tipi di lesione:

- lesione nervosa, estremamente frequente, più del 50% dei casi.
- lesione ossea, più del 20% dei casi.
- lesione venosa che si verifica circa nel 20% dei casi.

LA SINDROME COMPARTIMENTALE:

si verifica abbastanza spesso per traumi degli arti inferiori ma anche per traumi di altre regioni del corpo, si tratta di una sindrome caratterizzata da:

- tumefazione del compartimento muscolo fasciale.
- Dolore.
- Parestesie.
- Paralisi.

Questo tipo di patologia è dovuto fondamentalmente allo sviluppo di una compressione sulle strutture nervose muscolari e vascolari prossime alla lesione vascolare. Questo tipo di patologia interessa soprattutto le arterie:

- tibiale anteriore.
- Tibiale posteriore.
- Peroniera.

Ognuna di queste arterie che irrorano il piede è infatti accompagnata da vena e nervo.

A livello dell'arto superiore la presenza di un trauma vascolare con sindrome compartimentale può dare origine ad una SINDROME DI WOLKMANN caratterizzata da:

- contrattura permanente di mano e polso.

- Estensione passiva delle dita soprattutto difficoltosa e dolorosa.

Le dita divengono solitamente biancastre e bluastre, sparisce inoltre il polso periferico.

EZIOPATOGENESI:

si tratta di una sindrome vascolare vera e propria:

- l'ischemia periferica indotta da trauma, differente a seconda dei casi, innesca meccanismi di trasudazione tissutale di liquidi.
- La tumefazione tissutale rende ancor più difficile il ritorno venoso del sangue e si forma una iperemia passiva con conseguente incremento della ischemizzazione.
- Si verificano le conseguenze caratteristiche della ischemia acuta locale:
 - necrosi muscolare.
 - Disfunzione nervosa.

Con la necrosi muscolare e la liberazione di mioglobina si possono verificare quadri di urine ipercromiche determinati dal deposito di questa proteina nelle urine stesse. Nei casi più gravi le alterazioni metaboliche e l'aumento soprattutto del potassio possono provocare aritmie importanti.

TERAPIA:

la terapia prevede:

- ripristino della vascolarizzazione più velocemente possibile.
- Apertura degli spazi muscolari tramite FASCIOTOMIA, la fasciotomia è indicata in caso di:
 - ischemia prolungata.
 - Esteso danno tissutale.
 - Concomitante lesione arteriosa e venosa.

DIAGNOSI:

la diagnosi dei traumi vascolari si esegue fondamentalmente tramite:

- valutazione della emorragia che in caso di trauma esteso o importante diviene grave.
- Assenza dei polsi distali.
- Presenza di soffi vascolari.
- Presenza di ematomi, eventualmente pulsanti se soprastanti una lesione arteriosa.
- Presenza di paralisi e parestesie.
- Ipotermie.
- Tecniche di imaging possono essere d'aiuto:
 - ecocolordoppler.
 - Angiografia.

TRATTAMENTO:

è fondamentale prima di procedere al trattamento ottenere alcune informazioni essenziali, nello specifico:

- situazione dei segmenti ossei tramite una RX.
- Angiografia che può essere eseguita anche eventualmente in fase intraoperatoria.

Si procede quindi con un approccio con due team chirurgici generalmente, gli obiettivi sono:

1. stabilizzazione ossea e articolare.
2. Rivascolarizzazione della regione.
3. Riparazione della lesione venosa.
4. Fasciotomie.

LA PROCEDURA CHIRURGICA:

le possibilità chirurgico terapeutiche sono fondamentalmente 4:

- anastomosi termino terminale dei segmenti.
- Arteriorrafia cioè sutura del vaso arterioso.
- Bypass con vena autologa, sicuramente la scelta migliore nel momento in cui si debba eseguire un bypass.
- Bypass in PTFE o politetrafluoroetilene, materiale plastico liscio, elastico e capace di resistere ad alte temperature.

Si possono inoltre utilizzare degli SHUNT TEMPORANEI al fine di RIDURRE IL TEMPO DI ISCHEMIZZAZIONE PERIFERICA, è indispensabile tuttavia prestare attenzione a fattori quali:

- sindrome compartimentale.
- Sindrome da rivascolarizzazione.

Che possono peggiorare la prognosi del paziente.

RISULTATI:

dal punto di vista clinico sono due i target fondamentali da raggiungere nell'intervento chirurgico vascolare dell'arto soprattutto:

- pervietà dell'asse vascolare.
- Salvataggio dell'arto e mantenimento della sua funzione.

I TRAUMI VASCOLARI IATROGENI:

visto soprattutto il notevole incremento dell'uso di terapie diagnostiche e chirurgiche a carattere intravascolare, l'incidenza di traumi vascolari iatrogeni è andata aumentando in questi anni. Nel complesso traumi iatrogeni si possono classificare in:

- danno diretto a vasi di grosso calibro in sede intraoperatoria.
- Complicanze di radiologia vascolare interventistica o diagnostica invasiva a scopo DIAGNOSTICO o TERAPEUTICO.
- Complicanze legate a linee arteriose e venose utilizzate a scopo di monitoraggio o terapia.

I traumi possono poi essere:

- da SEZIONE o STRAPPAMENTO facilmente individuabili.
- Da PERFORAZIONE o LEGATURA più difficilmente diagnosticabili.

DIVERSI TIPI DI TRAUMI VASCOLARI IATROGENI:

nel complesso possiamo avere traumi vascolari iatrogeni di derivazione:

- GINECOLOGICA molto rari, circa lo 0,5-0,7% dei traumi vascolari, interessano ARTERIE E VENE ILIACHE. Possono provocare:
 - ischemia.
 - Emorragia.
 - Edema.

Dell'arto inferiore.

- CHIRURGIA LAPAROSCOPICA, possono interessare:
 - aorta distale.
 - Vena cava.
 - Arterie e vene iliache.

Provocando anche una grave emorragia.

- CHIRURGIA ORTOPEDICA in particolare per alcuni interventi chirurgici:

- posizionamento di artroprotesi d'anca: l'interessamento delle arterie iliaca esterna o femorale avviene nello 0,3% dei casi.
- Chirurgia del ginocchio dove possono essere interessati arteria poplitea e vena poplitea.
- Ernia discale e lombare, in particolare per i vasi iliaci.
- Osteosintesi dove la patologia può interessare le arterie tibiali e l'arteria femorale superficiale.
- ANGIOGRAFICA dove i traumi sono frequenti nei pazienti che presentano gravi lesioni aterosclerotiche. Il quadro interessa soprattutto:
 - le arterie femorale e ascellare.
 - La formazione di:
 - pseudoaneurismi dovuti alla formazione di una deformazione sacciforme della parete vascolare.
 - fistole aterovenose dovute alla perforazione involontaria di arteria e vene contemporaneamente: con l'estrazione dell'ago si provoca una comunicazione patologica.
 - Trombosi determinata dalla involontaria distruzione dell'endotelio vascolare.
- CATETERISMO: l'incidenza dei traumi di questo tipo, lievemente differente nelle due vie utilizzate più di frequente cioè la via ascellare e quella femorale, è calata con il perfezionamento delle tecniche chirurgiche.
- INIEZIONE INTRAARTERIOSA ACCIDENTALE DI FARMACI, può succedere in caso di:
 - somministrazione di terapia endovenosa che erroneamente colpisca l'arteria brachiale.
 - Scleroterapia che può inavvertitamente essere eseguita sulla arteria tibiale posteriore.

INSUFFICIENZA CEREBROVASCOLARE

le problematiche di vascolarizzazione dell'encefalo legate ad una insufficienza di flusso carotideo sono sicuramente LA PRINCIPALE RICHIESTA DI INTERVENTO IN CHIRURGIA VASCOLARE.

Solo alcune delle patologie che interessano le arterie che irrorano il cervello si verificano in regioni che si possono facilmente aggredire in termini chirurgici, si parla soprattutto di patologie della REGIONE LATERO-CERVICALE. La insufficienza vascolare carotidea si caratterizza fundamentalmente per una carenza di vascolarizzazione dell'encefalo: il tessuto cerebrale è il tessuto che più facilmente degenera una volta sottoposto a questo tipo di stress. Le sindromi che fundamentalmente provocano quadri di questo tipo sono due:

- FURTO DELLA SUCCLAVIA.
- STENOSI CAROTIDEE.

EPIDEMIOLOGIA:

la insufficienza vascolare cerebrale rappresenta la terza causa di morte nel mondo dopo cardiopatie e tumori, si tratta di una malattia di elevatissimo costo sociale:

- i pazienti spesso perdono la loro AUTONOMIA: comuni conseguenze di una insufficienza vascolare sono emiparesi ed emiplegie che costringono all'uso di carrozzine o bastoni.
- I pazienti devono spesso essere ricoverati in case di riposo o case di accoglienza.

Presenta un'alta mortalità: 133 morti ogni 100.000 sono dovuti a questo tipo di patologia e alle sue complicazioni.

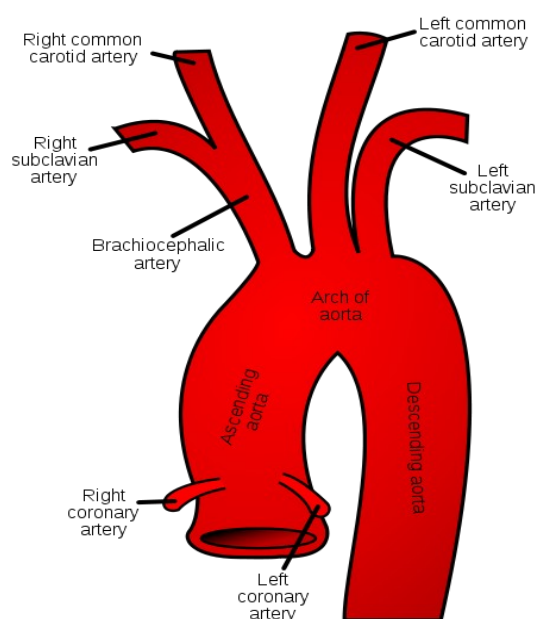
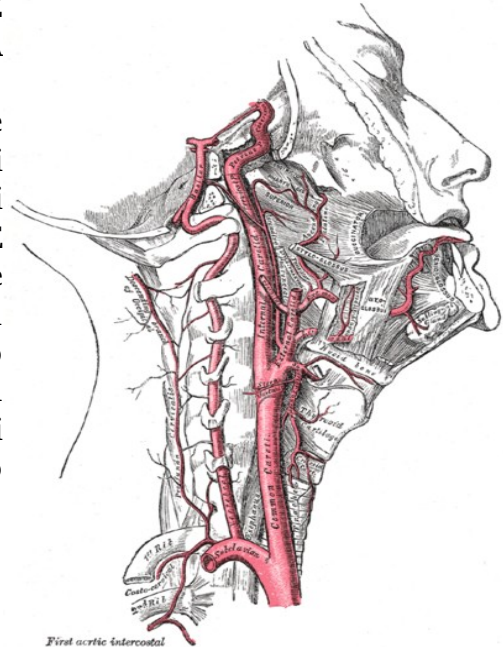
ANATOMIA DELL'ALBERO VASCOLARE AORTICO E CAROTIDEO:

a partire dalla origine della Aorta, escluse le arterie coronarie, i tre rami che per primi normalmente originano dall'arco aortico sono:

- TRONCO ANONIMO dal quale si sviluppano succlavia e carotide destra.
- ARTERIA CAROTIDE COMUNE SINISTRA.
- ARTERIA SUCCLAVIA SINISTRA.

Questi tre tronchi nel complesso garantiscono la irrorazione dell'encefalo, del capo collo e dell'arto superiore. Le due carotidi comuni danno vita a livello dell'angolo della mandibola a due rami fundamentalmente:

- LA CAROTIDE INTERNA che vascolarizza effettivamente l'encefalo.



- LA CAROTIDE ESTERNA che vascolarizza invece i tegumenti della faccia.

LA VASCOLARIZZAZIONE DELL'ENCEFALO:

la vascolarizzazione encefalica dipende da due serie di vasi:

- arterie vertebrali che nascono dalle arterie succlavie e danno vita al tronco basilare.
- Le arterie carotidi interne.

Nel complesso questi rami vascolari si riuniscono per dare vita al POLIGONO DEL WILLIS composto da:

- i rami afferenti al sistema vascolare del poligono del Willis appena descritte.
- Tre arterie cerebrali: arteria cerebrale anteriore, arteria cerebrale posteriore e arteria cerebrale media. La arteria cerebrale media è sicuramente la arteria principalmente coinvolta nello sviluppo di fenomeni a carattere embolico, nello specifico possiamo dire le principali regioni affette da fenomeno sono generalmente le aree motorie.
- Rami comunicanti posteriori e anteriore.

Le patologie ad interesse chirurgico si collocano ALL'ESTERNO DELL'ENCEFALO e al di sopra della clavicola.

LA STENOSI CAROTIDEA:

la stenosi carotidea, generalmente ad eziologia aterosclerotica, deriva fundamentalmente da fenomeni di:

- STENOSI fino alla ostruzione della arteria.
- EMBOLIZZAZIONE dovuta alla rottura di una placca nel lume vasale e alle irregolarità di parete caratteristiche della patologia aterosclerotica allo stadio avanzato.

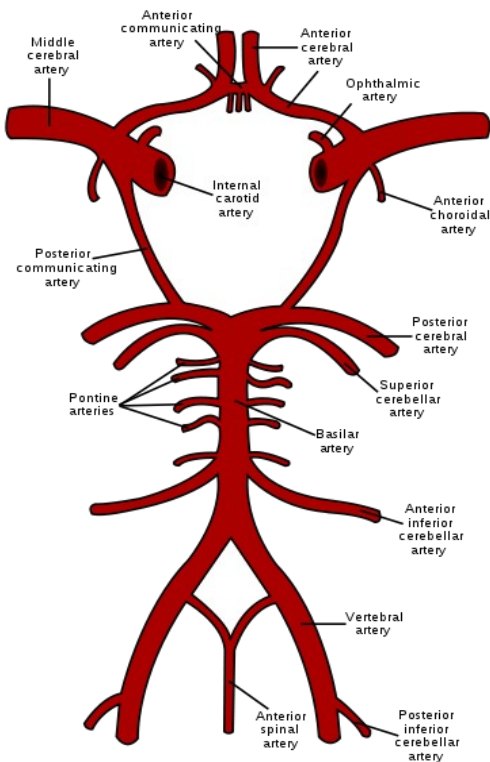
Dal punto di vista pratico possiamo dire che si POSSONO VERIFICARE DUE TIPOLOGIE DI INCIDENTE CEREbroVASCOLARE:

- EMBOLICO sicuramente il più frequente.
- EMODINAMICO dove la diminuzione del flusso diviene tale da determinare un calo della pressione di PERFUSIONE che può diventare tanto significativo da provocare problemi ischemici.

EZIOLOGIA:

dal punto di vista pratico possiamo dire che fundamentalmente le cause sono le seguenti:

- ATEROSCLEROSI che rappresenta la causa del 90% delle lesioni di questo distretto.
- ANOMALIE MORFOLOGICHE che possono provocare problemi importanti, spesso la aterosclerosi favorisce questo tipo di fenomeno fino a formare eventualmente delle tortuosità definite:
 - TORTUOSITÀ con curvature senza angolazioni a C o ad S.



Stenosi carotidea aterosclerotica.
immagine tratta da wikipedia

- COIL dove si formano delle curvature a cerchio o a spirale rispetto all'asse longitudinale dell'arteria.
- KINK dove si formano invece delle pieghe ad angolatura marcata lungo il decorso della arteria.

Nel momento in cui il paziente esegua alcuni movimenti particolari la arteria compressa non potrà più portare una adeguata quantità di flusso e di conseguenza si verificherà una sincope.

- **DISPLASIA FIBROMUSCOLARE:** si tratta di un evento che si localizza spesso a livello dei vasi iliaci e femorali, solo più raramente nella carotide. Interessa generalmente le donne.
- **COMPRESSIONE AB ESTRINSECO** che si può verificare a seguito di:
 - tumori laterocervicali.
 - Tumefazioni di tipo linfoghiandolare, linfadenopatie di provenienza mediastinica.
- **OCCLUSIONI TRAUMATICHE E IATROGENE:** un esempio tipico è quello del radioterapia, questo approccio terapeutico può provocare lesioni fibrocatrizziali di parete capaci di dare delle lesioni di parete importanti.
- **PROCESSI INFIAMMATORI:** in particolare ricordiamo malattie relativamente rare come:
 - la malattia di Takajasu: si tratta di una ostruzione della arteria succlavia che origina direttamente dal livello dell'arco aortico, viene detta anche malattia dei senza polso perché in questi pazienti è assente il polso radiale.
 - Sindrome di moya moya caratterizzata da una stenosi delle arterie cerebrali alla base del cervelletto.

LOCALIZZAZIONE DELLE PLACCHE:

le placche aterosclerotiche si collocano principalmente:

- a livello della biforcazione carotidea, questo avviene nel 75% dei casi.
- a livello dell'arco aortico dove originano i vasi che vascolarizzano l'encefalo, questo avviene nel 25% circa dei casi.

RAPPORTI ANATOMICI:

sono numerose le strutture nervose che decorrono in prossimità dell'albero vascolare che origina dall'arco aortico, nello specifico ricordiamo:

- nervo ipoglosso.
- Nervo vago.
- Nervo laringeo.

La presenza di queste strutture può essere rilevante in termini delle possibili complicazioni.

SINTOMATOLOGIA

complessivamente possiamo individuare due grossi quadri sintomatologici:

- **SINTOMI DA INSUFFICIENZA CAROTIDEA** prevalentemente anteriore, interessa soprattutto le arterie cerebrali.
- **SINTOMI DA INSUFFICIENZA VERTEBRO BASALE** a sintomatologia prevalentemente posteriore, interessa soprattutto cervelletto e tronco dell'encefalo.

Possiamo quindi riconoscere sintomi:

- **AD EZIOLOGIA CAROTIDEA:**
 - paresi cioè limitazione funzionale parziale.



- Paralisi che si caratterizza invece per il blocco totale del movimento che può interessare uno o entrambi gli arti.
- Parestesie ipsi o controlaterali.
- Amaurosi fugax: cecità monoculare temporanea totale generalmente ma a volte anche parziale. Dal punto di vista pratico indica che si è verificata una embolia della arteria centrale della retina, ricordiamo che LA AMAUROSIS È OMOLATERALE ALLA LESIONE.
- Disartria e turbe fasiche: il verificarsi di questo tipo di sintomatologia indica generalmente un difetto nell'emisfero dominante.
- AD EZIOLOGIA VERTEBRALE:
 - vertigini.
 - Atassia.
 - drop attack: il paziente cade improvvisamente a terra senza perdere coscienza, questo è dovuto ad UN REPENTINO BLOCCO DEL TONO MUSCOLARE.
 - Disturbi visivi, nello specifico:
 - emianopsie: perdita bilaterale di un quadrante del campo visivo.
 - Diplopia.

SINTOMATOLOGIA DELLA INSUFFICIENZA CEREBROVASCOLARE

INSUFFICIENZA CAROTIDEA

paresi mono ed emilaterale	59,00%
parestesie mono ed emilaterali	57,00%
amaurosi fugax	34,00%
parestesie facciali	22,00%
turbe fasiche	21,00%
disartria	14,00%
cefalea	11,00%
emianopsia	7,00%
vertigini	6,00%

INSUFFICIENZA VERTEBRO BASILARE

vertigini	51,00%
disturbi visivi	50,00%
diplopia	44,00%
parestesie	41,00%
atassia	41,00%
paresi	33,00%
disartria	21,00%
nausea e vomito	14,00%
drop attacks	4,00%

CLASSIFICAZIONE CLINICA DELLA SINTOMATOLOGIA ACUTA:

la sintomatologia acuta, dovuta ad uno specifico evento quindi, è fondamentale classificata in tre grandi quadri:

- IL TIA transitory ischemic attack che si caratterizza per:
 - deficit neurologici transitori di durata inferiore a 24 ore, durano spesso pochi minuti generalmente non più di un'ora.
 - Non si accompagnano a lesioni cerebrali, si risolvono con restitutio ad integrum.

- RIND reversible ischemic neurologic deficit, si tratta di un quadro di:
 - deficit neurologico transitorio.
 - Da restitutio ad integrum in 4 settimane.
- ICTUS o STROKE che invece presenta un quadro decisamente peggiore:
 - la sintomatologia NON REGREDISCE MAI COMPLETAMENTE.
 - C'è una NECROSI che da vita a CICATRICI ben visibili grazie a TC e RM cerebrali. A volta la funzione può essere, grazie alla azione delle zone vicine, parzialmente recuperata.

DIAGNOSI:

la corretta valutazione del quadro stenotico del paziente richiede la attenta valutazione di aspetti quali ESAME OBIETTIVO e DIAGNOSTICA PER IMMAGINI.

ESAME OBIETTIVO:

all'esame obiettivo si possono riscontrare fondamentalmente:

- ALTERAZIONI DEL POLSO ARTERIOSO CAROTIDEO, relativamente poco significative.
- SOFFIO CAROTIDEO che si manifesta per il restringimento del vaso arterioso, nonostante sia considerato un segno comune, il soffio non si registra in circa il 30% dei pazienti con stenosi importante.
- MISURAZIONE DELLA PRESSIONE ARTERIOSA estremamente importante soprattutto se la stenosi interessa anche l'arteria succlavia.
- ELETTOENCEFALOGRAMMA che misura la attività cerebrale, molto importante dal punto di vista pratico per valutare come risponde l'encefalo allo stato di ischemizzazione.
- OFTALMOSCOPIA che consente di valutare la presenza di una embolizzazione della arteria retinica.

DIAGNOSTICA PER IMMAGINI:

risulta fondamentale nel controllo del livello della stenosi, nello specifico ricordiamo:

- DOPPLER ED ECO DOPPLER che consentono di valutare il flusso ematico all'interno della arteria.
- ECOCOLORDOPPLER molto importante dal punto di vista clinico in quanto consente di valutare:
 - flusso ematico nella carotide.
 - entità della stenosi della carotide.
 - caratteristiche della placca aterosclerotica, molto importanti dal punto di vista clinico.
- TAC E ANGIOTAC che consentono di valutare la presenza di zone di ischemia a livello encefalico.
- RMN che consente una valutazione ancora più precisa dello stato delle arterie cerebrali.
- SCINTIGRAFIA poco utilizzata, può essere utile ancora una volta nella valutazione dei flussi cerebrali.
- ANGIOGRAFIA e ANGIOGRAFIA DIGITALE: si tratta di tecniche invasive generalmente non utilizzate.

Dal punto di vista radiodiagnostico è importante ricordare il fatto che le due arterie carotidi si possono distinguere in modo molto netto in quanto LA ARTERIA CAROTIDE INTERNA

NON PRESENTA DIRAMAZIONI EXTRACRANICHE al contrario di quella esterna.

LE CARATTERISTICHE DELLA PLACCA ATEROMASICA:

le placche ateromasiche soprattutto nel paziente di età superiore ai 50 anni, sono frequentissime, è indispensabile dal punto di vista diagnostico SELEZIONARE QUELLE CHE SONO LE PLACCHE PIÙ PERICOLOSE, questo è possibile unicamente grazie all'uso dell'ECOCOLORDOPPLER. Possiamo distinguere tre tipi di placche:

- SOFT molle con alto contenuto lipidico, si ulcera più frequentemente perdendo il suo rivestimento endoteliale e liberando cristalli di colesterolo e materiale trombotico.
- ULCERATA: si tratta di una placca SOFT che ha perso il suo rivestimento endoteliale e presenta al suo interno un cratere dove si accumulano piastrine che possono a loro volta embolizzare. Dal punto di vista ecografico si parla spesso di PLACCA A SPINA DI ROSA: la ulcerazione della placca consente il passaggio del contrasto all'interno del cratere e quindi da una tipica apparenza a spina di rosa.
- HARD: la placca è in questo caso fondamentalmente calcifica, generalmente ha una superficie liscia ed è molto meno pericolosa delle precedenti. L'approccio per questi pazienti è generalmente conservativo.

L'INTERVENTO CHIRURGICO:

le indicazioni per l'intervento chirurgico in questo caso sono abbastanza restrittive, accedono alla terapia:

- pazienti che non hanno mai avuto manifestazioni cliniche ma presentano:
 - una stenosi visibile all'ecocolordoppler maggiore del 70%.
 - una spettanza di vita almeno di 3 anni.
- pazienti che presentano una ostruzione anche inferiore al 70% del lume ma che abbiano sofferto nel passato di eventi quali:
 - TIA.
 - INFARTI DI PICCOLA ENTITÀ O MINOR STROKE.

È dimostrato infatti che la prevenzione è efficace per un intervento ogni 18 eseguiti, di regola non si interviene in pazienti che presentino:

- situazioni neurologiche instabili.
- Occlusione completa del vaso.

STORIA DELLA CHIRURGIA VASCOLARE CAROTIDEA:

storicamente i primi interventi di rivascolarizzazione carotidea diedero dei problemi molto più importanti rispetto a quanto non si registrasse prima dell'intervento stesso: questo aspetto è legato al fatto che il tessuto cerebrale è estremamente sensibile allo stress e se rivascolarizzato male va incontro a fenomeni emorragici molto gravi.

Solo negli anni 80 è stato possibile determinare quali fossero le indicazioni adatte per sottoporre un paziente ad una terapia chirurgica vascolare; questo è stato possibile grazie a trials molto importanti relativi a:

- TERAPIA CHIRURGICA.
- TERAPIA MEDICA eseguita fondamentalmente con aspirina, antipertensivi e statine.

Trials randomizzati della durata di 5 anni hanno consentito quindi di individuare due importanti quadri clinici:

- pazienti che beneficiano di un intervento chirurgico assume il carattere di una **UNA TERAPIA PREVENTIVA**: non si opera un paziente emiplegico sperando che questo

migliori la sua condizione.

- Pazienti che non beneficiano della terapia:
 - perché i benefici ottenibili sono minimi.
 - Perché le complicanze che derivano dall'intervento possono essere molto importanti, dall'ictus alla emorragia cerebrale.

Fondamentalmente per accedere all'intervento IL TASSO DI COMPLICANZE DEVE ESSERE MOLTO BASSO E IL TASSO DI PREVENZIONE MOLTO ALTO.

MONITORAGGIO INTRAOPERATORIO:

è fondamentale durante l'intervento di rivascolarizzazione il costante monitoraggio della attività cerebrale, questo può essere eseguito tramite:

- EEG elettroencefalogramma come accennato in precedenza.
- POTENZIALI EVOCATI SOMATOSENSITIVI o PESS.
- MISURAZIONE DELLA PRESSIONE REFLUA A VALLE DEL CLAMPAGGIO: tecnica meno utilizzata, si punge la carotide a valle del clampaggio e si valuta qual'è la pressione residua nella stessa. Normalmente si valuta come pressione adeguata una pressione di 50mmHg o superiore: se questa è presente non occorre prendere altre precauzioni.
- OSSIMETRIA CONGIUNTIVALE cioè la valutazione della saturazione di ossigeno a livello congiuntivale.
- MONITORAGGIO IN FASE DI ANESTESIA LOCOREGIONALE: il paziente muove gli arti controlaterali alla lesione senza problemi, di conseguenza è possibile fargli eseguire una operazione ripetitiva a richiesta per valutare la sua capacità di movimento.

La durata del clampaggio è normalmente di 20 minuti, non supera in ogni caso mai i 45.

LO SHUNT INTRAOPERATORIO:

nel caso in cui l'encefalo entri in uno stato di sofferenza determinato dal clampaggio, si utilizza il cosiddetto SHUNT, fondamentalmente si tratta di un tubo dotato alle due estremità di due piccoli palloncini capaci di dilatarsi ed occupare tutto lo spazio del lume arterioso. L'utilizzo prevede l'apposizione di:

- un tubicino nella arteria carotide interna.
- Un tubicino nella arteria carotide comune.

Il rigonfiamento dei palloncini alle due estremità forza il sangue ad entrare attraverso lo shunt per portarsi dalla carotide comune a quella interna, bypassando il clampaggio.

L'INTERVENTO:

l'intervento normalmente adottato in questi casi è LA TROMBOENDOARTERIECTOMIA che prevede la asportazione di:

- placca aterosclerotica.
- Intima della arteria.
- parte interna della tonaca media.

si chiude poi l'arteria suturandola con sutura continua o con patch cercando di provocare il minor restringimento possibile.

LO STENT CAROTIDEO:

è possibile per:

- pazienti che presentino una RISTENOSI successiva al primo intervento.
- Pazienti tracheotomizzati.

- Pazienti che hanno subito una terapia radiante del collo.

LE COMPLICANZE POST OPERATORIE:

le complicanze più rilevanti dal punto di vista clinico sono sicuramente sempre MORTE ed ICTUS, ricordiamo tuttavia anche:

- **COMPLICAZIONI PRECOCI** come:
 - LESIONI NERVOSE, nello specifico è possibile il coinvolgimento dei nervi:
 - laringeo o ricorrente provocando la formazione di una voce bitonale o rauca.
 - Ipoglosso anche se raramente.
 - Vago anche se raramente.
 - INFEZIONE DELLA FERITA CHIRURGICA.
 - COMPLICAZIONI POLMONARI.
 - COMPLICAZIONI CARDIOVASCOLARI.
- **COMPLICAZIONI TARDIVE** come:
 - RECIDIVA DELLA STENOSI.
 - ANEURISMI e PSEUDOANEURISMI.
 - CHELOIDI DELLA CICATRICE.

l'incidenza delle complicanze in questo caso deve essere AL DI SOTTO DEL 3%: la chirurgia carotidea deve essere eseguita quindi unicamente in centri altamente specialistici al fine di evitare al massimo il rischio per un paziente che è generalmente asintomatico di andare incontro a lesioni molto gravi.

FURTO DELLA SUCCLAVIA:

la sindrome da FURTO DELLA SUCCLAVIA è una sindrome dovuta ad una anomalia ostruttiva della origine della arteria succlavia dalla aorta per quanto riguarda l'emisoma sinistro o del tronco anonimo per quanto riguarda l'emisoma destro.

MECCANISMI EMODINAMICI:

la ostruzione della arteria succlavia alla sua origine provoca la perdita di flusso a livello di:

- arto superiore.
- arterie vertebrali.

La sintomatologia ostruttivo ischemica che si verifica in questo caso interessa l'encefalo e l'arto superiore È DETERMINATA DA UNA INVERSIONE DEL FLUSSO NELLA ARTERIA VERTEBRALE DERIVANTE DALLA SUCCLAVIA OSTRUITA, il sangue di fatto segue questo percorso:

- cuore.
- Arteria carotide.
- Poligono del Willis.
- Arteria vertebrale.
- Arteria succlavia.

Fondamentalmente quindi nel momento in cui l'arto superiore venga messo sotto stress, LA ARTERIA SUCCLAVIA SOTTRARRÀ UN IMPORTANTE VOLUME EMATICO DAL CIRCOLO DEL WILLIS. La sintomatologia dipenderà quindi fondamentalmente tra tre fattori:

- sede della stenosi.
- grado della stenosi che può essere più o meno grave fino eventualmente alla ostruzione completa.
- Flusso ematico carotideo.

EPIDEMIOLOGIA:



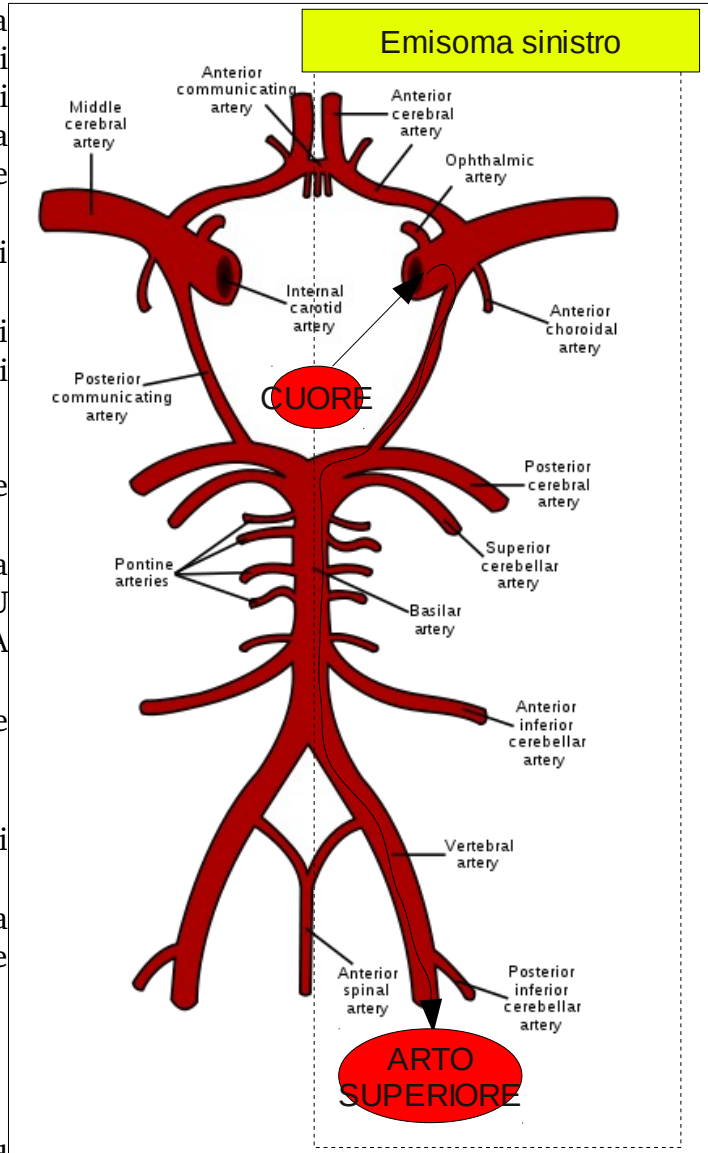
si tratta sicuramente di una patologia poco frequente rispetto alle stenosi carotidee e spesso con il tempo si compensa e i disturbi tendono a scomparire. Questa sindrome si rinviene relativamente di rado:

- ne soffre circa il 6-7% di pazienti portatori di soffio laterocervicale.
- Ne soffre circa 2-3% dei pazienti sintomatici per affezioni cardiovascolari.

EZIOLOGIA:

la ostruzione della succlavia può essere dovuta alla presenza di:

- placche aterosclerotiche: si tratta sicuramente DELLA CAUSA PIÙ RILEVANTE DAL PUNTO DI VISTA EPIDEMIOLOGICO.
- Formazioni infiammatorie come avviene:
 - nella arterite di TAKAYASU.
 - Nella arterite a cellule giganti di Horton.
- CONGENITA cioè determinata da ipoplasia o aplasia della origine della succlavia.
- TRAUMATICA.
- Formazione di EMBOLI.
- NEOPLASIE MEDIASTINICHE.
- STENOSI ATTINICA dovuta ad una TERAPIA RADIANTE.



Dal punto di vista pratico è importante ricordare che la ostruzione che provoca questa sindrome interessa:

- nell'85% dei casi la arteria succlavia sinistra.
- Nel 15% dei casi la arteria succlavia destra o il tronco anonimo di destra.

Questa particolare predisposizione è dovuta al fatto che la arteria succlavia sinistra NASCE CON UN ANGOLO ACUTO RISPETTO AL FLUSSO EMATICO DALLA AORTA e le TURBOLENZE CHE SI FORMANO FAVORISCONO LA FORMAZIONE DI STENOSI ATEROSCLEROTICHE.

FATTORI DI RISCHIO:

essendo l'eziologia prevalentemente aterosclerotica, la malattia SI ASSOCIA a fattori di rischio importanti quali FUMO, DIETA, DIABETE, DISLIPIDEMIA E IPERTENSIONE, dal punto di vista clinico è importante ricordare inoltre la presenza di associazioni con patologie quali:

- malattia ostruttiva cronica polmonare che si rinviene nel 30% di questi pazienti.

- cardio e coronaropatie che si riscontrano nel 28-30% di questi pazienti.
- aterosclerosi carotidea: generalmente nel momento in cui la stenosi carotidea sia trattata adeguatamente, si risolve anche il problema legato al furto della succlavia ovviamente. Si riscontra nel 30% di questi pazienti.
- arteriopatia cronica degli arti inferiori che si riscontra molto di frequente, circa nel 55% dei casi.

CLASSIFICAZIONE DELLA PATOLOGIA:

dal punto di vista clinico si possono individuare TRE STADI DI GRAVITÀ PER LA PATOLOGIA DA FURTO DELLA SUCCLAVIA:

- **LATENTE** che avviene solo quando il paziente mette in funzione l'arto superiore, risulta facilmente valutabile tramite un test di iperemia: facendo muovere la mano e il braccio al paziente. questo impallidisce e diviene freddo piuttosto rapidamente.
 - La sintomatologia è molto lieve.
 - Procede per lungo tempo senza peggiorare anzi, può eventualmente migliorare anche grazie al fatto che spesso i rami delle arterie del cingolo scapolare raggiungono la succlavia e suppliscono alla vascolarizzazione dell'arto.
- **TRANSITORIO** dove il calo del flusso:
 - si verifica unicamente in fase sistolica.
 - Non è presente in fase diastolica.
- **PERMANENTE** in cui L'INVERSIONE DI FLUSSO EMATICO È CONTINUA E PERSISTENTE, si tratta chiaramente della forma più grave e risulta facilmente diagnosticabile tramite ecocolordoppler.

SINTOMATOLOGIA:

i sintomi si possono essere riassunti in due grandi quadri patologici:

- sintomi da ISCHEMIA DELL'ARTO SUPERIORE:
 - **CLAUDICATIO DELL'ARTO SUPERIORE:** è sufficiente un piccolo sforzo comune come alzare una tapparella o lavarsi il viso per provocare un dolore significativo al braccio ed una eventuale lipotimia.
 - **NECROSI DIGITALI.**

Le lesioni trofiche al braccio sono relativamente rare, dal punto di vista pratico possiamo dire che generalmente la ischemia non è tanto grave e tanto prolungata da provocare un vero danno tissutale.

La sintomatologia dell'arto superiore SI DIVIDE IN QUATTRO STADI:

- 1: parestesie e sensazioni di freddo.
- 2: affaticabilità.
- 3: claudicatio del braccio e della mano.
- 4: lesioni trofiche.
- sintomi ISCHEMICI CEREBRALI che si possono distinguere in DUE CATEGORIE:
 - **EMISFERICI** che interessano unicamente l'encefalo ipsilaterale alla ostruzione e quindi l'emisoma controlaterale generalmente, in particolare:
 - **PERDITA DI COSCIENZA.**
 - **PARALISI TRANSITORIE.**
 - **TURBE DELLA PAROLA** quali:
 - afasia.
 - Disartria.

- INTEREMISFERICI che interessano tutti e due gli emisferi, ricordiamo:
 - VERTIGINI, NAUSEA E VOMITO.
 - SINTOMI OFTALMOLOGICI soprattutto:

- anopsia.
- Diplopia.

In questo caso la amaurosi fugax non si verifica, non sono presenti infatti fenomeni embolici.

- DROP ATTACKS.

DIAGNOSI:

sicuramente possono essere d'aiuto anamnesi, esame obiettivo e diagnosi strumentale.

ESAME OBIETTIVO:

sicuramente tre fattori possono essere utili anche se non sempre specifici chiaramente:

- SCOMPARSA DEL POLSO RADIALE:
 - sua completa mancanza al polso interessato.
 - Scomparsa del polso stesso a seguito di compressione sulla carotide associata.
- La MISURAZIONE DELLA PRESSIONE ARTERIOSA AI DUE ARTI SI PRESENTA DIFFERENTE: la pressione di perfusione può risultare anche inferiore di 40mmHg nell'arto colpito.
- SOFFIO CAROTIDEO LATEROCERVICALE.

DIAGNOSI STRUMENTALE:

la diagnosi strumentale è sicuramente molto utile, possiamo utilizzare:

- ECOCOLORDOPPLER essenziale per determinare la direzione del flusso SUCCLAVIO E CEREBRALE e per individuare la eventuale stenosi della CAROTIDE.
- Esame NEURO OTOIATRICO: spesso la sintomatologia legata alle vertigini spinge a richiedere approfondimenti diagnostici di questo tipo.
- TAC DELL'ENCEFALO al fine di valutare la presenza di lesioni ischemiche.
- ELETTROENCEFALOGRAMMA sicuramente molto utile per la sofferenza cerebrale.
- METODICHE INVASIVE come:
 - ANGIOGRAFIA DIGITALE che prevede l'inserzione in aorta del mezzo di contrasto, metodica non scevra da complicanze anche importanti.
 - ANGIO TC E ANGIO RMN che, seppur invasive, richiedono solo un contrasto di tipo venoso.

IL TRATTAMENTO CHIRURGICO:

generalmente una volta individuata la patologia se non sono presenti sintomi importanti o stenosi carotidee rilevanti si attende un certo periodo: la situazione tende infatti generalmente spontaneamente a stabilizzarsi.

Anche nella applicazione della terapia si individuano tre stadi:

1. STADIO 1: terapia medica associata ad intervento chirurgico.
2. STADIO 2: indicazione chirurgica assoluta.
3. STADIO 3: terapia anticoagulante.

Nel momento in cui sia necessario ricorrere alla terapia chirurgica, lo scopo dell'intervento è quello di RIPRISTINARE IL FLUSSO IN SENSO CENTRIPETO, cioè dalla arteria succlavia verso le vertebrali o comunque verso l'encefalo. Dal punto di vista pratico sono due gli approcci possibili:

- OPERAZIONE INTRA TORACICA che prevede l'apertura del torace e quindi l'utilizzo

di tecniche quali:

- endoarteriectomia.
- Bypass intraanatomici.
- EXTRA TORACICA che prevede la apposizione di bypass extraanatomici, si tratta di un intervento molto meno invasivo e, di conseguenza, meno rischioso. Dal punto di vista pratico possiamo dire che si possono utilizzare:
 - bypass carotido succlavio.
 - Reimpianto della arteria succlavia sulla carotide comune.
 - bypass succlavio succlavio che mette in comunicazione le due arterie succlavie incrementando la portata verso l'encefalo.
 - bypass axillo axillare che consente la comunicazione tra le due arterie ascellari e quindi un incremento del flusso all'arto superiore.

È inoltre dimostrato che gli interventi extraanatomici:

- HANNO UNA INCIDENZA DI MORTALITÀ E MORBIDITÀ DECISAMENTE INFERIORE.
- HANNO UNA TENUTA A DISTANZA DI TEMPO EQUIVALENTE AGLI INTERVENTI INTRAANATOMICI.

LE CELLULE STAMINALI E L'ISCHEMIA CRONICA

La cellula staminale è una cellula non differenziata normalmente presente nell'organismo umano ed essenziale a garantire la corretta funzionalità dei processi di riparazione. Dal punto di vista citologico riconosciamo tre tipologie di cellule staminali:

- **CELLULE STAMINALI TOTIPOTENTI:**
 - compongono l'embrione fino a 3 giorni dalla fecondazione.
 - Sono potenzialmente capaci di generare un intero organismo.
- **CELLULE STAMINALI PLURIPOTENTI:**
 - compongono il blastocito dal settimo al quattordicesimo giorno di vita.
 - Sono in grado di dare vita ad organi ma non sono capaci di generare un intero organismo.
- **CELLULE STAMINALI MULTIPOTENTI o ADULTE:**
 - si trovano fisiologicamente nei tessuti dell'individuo adulto.
 - Sono strettamente coinvolte nei processi riparativi di un dato tessuto, ma nella stragrande maggioranza delle altre sedi non sono in grado di riprodursi.

Con il termine **PLASTICITÀ** si indica la capacità della cellula staminale, una volta posta in un ambiente adeguato dal punto di vista umorale, di proliferare e dare vita ad un dato tessuto.

LE CELLULE STAMINALI ADULTE:

Le cellule staminali adulte, target terapeutico caratteristico, si possono ritrovare principalmente in tre organi:

- **CUORE e CERVELLO** dove sono fundamentalmente inaccessibili.
- **MIDOLLO OSSEO** dove sono invece relativamente facilmente raggiungibili: la sede di elezione per il prelievo è la cresta iliaca.

Queste cellule staminali, analogamente a tutte le altre, si possono differenziare grazie a:

- segnali interni determinati dalla attivazione e inattivazione di geni fundamentalmente: si tratta di un programma di sviluppo che normalmente si innesca nelle cellule che sono in fase di maturazione.
- Segnali esterni, estremamente importanti per il controllo della organizzazione dei tessuti, nello specifico:
 - secrezione chimiche delle cellule vicine.
 - Contatto con le cellule vicine.
 - Contratto con molecole della matrice cellulare.

DIVERSI TIPI DI CELLULE STAMINALI ADULTE:

le cellule staminali adulte possono essere classificate in tre grandi categorie:

- **STROMALI** che contribuiscono alla ricostituzione di connettivi.
- **ENDOTELIALI** essenziali per la ricostruzione dei vasi sanguigni.
- **EMOPOIETICHE** fondamentali per la generazione della linea ematopoietica, nello specifico queste cellule espongono due marcatori:
 - CD34.
 - CD133.

Normalmente nel processo di riparazione di una ferita o di una lesione, importanti stimoli chemiotattici generano la migrazione degli elementi cellulari staminali dal sangue al

tessuto dove poi si differenziano.

IMPIANTO DI CELLULE STAMINALI IN PAZIENTI CON ISCHEMIA CRITICA NON RIVASCOLARIZZABILI:

uno studio eseguito all'ospedale di Bellvitge (Barcellona) ha evidenziato come sia possibile utilizzare delle cellule staminali di provenienza ematopoietica al fine di stimolare l'angiogenesi nei pazienti con ischemia critica dell'arto non rivascularizzabile.

Lo studio ha coinvolto 10 pazienti di cui:

- 4 allo stadio III della ischemia cronica (dolore a riposo).
- 6 allo stadio IV della ischemia cronica (lesioni trofiche oltre al dolore a riposo).

Tutti NON RIVASCOLARIZZABILI. Lo studio è stato svolto in questo modo:

- 11 impianti di cellule staminali adulte (un paziente ha ricevuto due impianti, uno per arto).
- Follow up di tre mesi.

Gli indici valutati sono:

1. INDICE DI WINDSOR o ABI.
2. FLUSSO CAPILLARE tramite l'utilizzo di un flussimetro laser doppler.
3. DOLORE tramite la normale scala analogica da 1 a 10.
4. PERCENTUALE DI SALVATAGGIO DELL'ARTO, variabile statistica principale.

ESECUZIONE:

l'isolamento delle cellule staminali viene eseguito in questo modo:

- 4 punture sulla cresta iliaca per un prelievo totale di 240cc di midollo osseo, il prelievo viene eseguito senza anestesia, solo in sedazione.
- Centrifugazione del materiale e separazione delle cellule marcate.

Il centrifugato al termine della operazione è di circa 40cc: questi vengono inoculati in prossimità dei vasi preesistenti in carichi di 1 ml per un totale di 40 iniezioni.

RISULTATI:

nel complesso si sono osservati:

- DIMINUIZIONE DEL DOLORE da una media di 8 ad una media di 3 già al primo-secondo giorno di trattamento:
 - è impossibile che l'effetto analgesico sia dovuto alla attività delle cellule staminali, queste, infatti, necessitano di almeno 6-8 giorni per differenziarsi.
 - La diminuzione del dolore, osservata in tutti e 10 i pazienti, potrebbe essere imputata a:
 - EFFETTO PLACEBO.
 - PRODUZIONE DA PARTE DI CELLULE PRESENTI NEL PREPARATO di CITOCHINE ANALGESICHE E ANTINFIAMMATORIE.
- NESSUN MIGLIORAMENTO DELL'INDICE DI WINDSOR: si tratta di un risultato atteso, ci si aspetta infatti che i vasi prodotti dalle cellule staminali siano di piccole dimensioni o comunque di dimensioni non sufficienti a garantire un aumento percepibile della pressione di perfusione.
- MIGLIORAMENTO DEI FLUSSI: si tratta di un punto controverso per la sua difficile dimostrabilità, tuttavia si pensa la formazione di circoli collaterali dovuta alla azione delle cellule staminali abbia contribuito in modo importante al miglioramento.
- RIDUZIONE DELLE AMPUTAZIONI: si sono registrate 2 amputazioni su 10 casi, normalmente in un anno la sopravvivenza dell'arto è al 50%, si tratterebbe quindi di

un risultato abbastanza significativo. Si deve poi ricordare il fatto che le due amputazioni sono avvenute a 23 e 28 giorni dalla terapia, possiamo quindi ipotizzare che:

- l'arto fosse già in condizioni tali da non poter essere salvato, questo aspetto pone l'accento per gli studi futuri sulla possibilità di selezionare più accuratamente i pazienti per la terapia.
- un tempo troppo breve per valutare l'effetto realmente ottenuto con la iniezione, soprattutto considerando il fatto che normalmente si può cominciare ad apprezzare un risultato solo dopo 3-4 settimane.

Si pensa che la terapia con cellule staminali possa divenire, dopo studi maggiormente approfonditi, una tecnica utilizzabile non solo per la terapia dello stadio avanzato della ischemia cronica ma anche per pazienti potenzialmente rivascularizzabili.

LO SHOCK

dal punto di vista clinico esistono due tipi di shock:

- shock ipovolemico detto anche shock da danno cellulare secondario o shock a bassa portata.
- shock settico detto anche shock da danno cellulare primitivo o shock ad alta portata.

Con il termine SHOCK si indica oggi UNA INSUFFICIENZA ACUTA DI CIRCOLO PERIFERICO che, se non riconosciuta e trattata, diviene irreversibile. Questa insufficienza acuta può dipendere da fattori differenti:

- Nello shock ipovolemico il danno primitivo è di eziologia vascolare, deriva cioè da una insufficienza di CIRCOLO.
- Nello shock settico il danno primitivo è determinato da una infezione o da un danno cellulare che NON CONSENTE L'UTILIZZO DELL'OSSIGENO.

A prescindere dalla causa prima, l'effetto ultimo dello shock è quello di generare un danno cellulare estremamente grave e pericoloso e a prescindere da quale sia la causa, lo shock è una SINDROME PLURIDISFUNZIONALE caratterizzata da due aspetti fondamentali:

- DANNI CELLULARI dovuti alla incapacità di produrre energia in modo adeguato.
- MECCANISMO fisiopatologici di COMPENSO che l'organismo innesca.

CLASSIFICAZIONE DEI DIVERSI TIPI DI SHOCK:

le cause di shock possono essere molto differenti tra loro, ricordiamo le principali:

- SHOCK IPOVOLEMICO che può essere definito come shock ipovolemico:
 - ASSOLUTO determinato da una perdita di sangue, sia sangue vero e proprio, sia componenti liquide.
 - RELATIVO determinato da un aumento non compensato del letto vascolare.
- SHOCK CARDIOGENO dove il deficit di perfusione a livello periferico non è determinato da una perdita di massa circolante, ma da una insufficienza della pompa cardiaca. Possibili cause di alterazione cardiaca sono:
 - CAUSE CARDIACHE:
 - infarto.
 - Miocardite.
 - Aritmie.
 - Traumi.
 - Depressione miocardica da sepsi: mentre nelle prime fasi della sepsi il cuore è in grado di reagire alla condizione di shock, con il tempo vengono prodotti dei fattori umorali importanti come il fattore MIOCARDIODEPRESSORE che provocano una diminuzione della sua attività. Il cuore quindi, anche durante una sepsi, può andare incontro a fenomeni di scompenso.
 - CAUSE EXTRACARDIACHE:
 - tamponamento cardiaco: la presenza di liquido nel pericardio è una conseguenza tipica di traumatismi vascolari, soprattutto se interessano la parte iniziale intrapericardica della aorta.
 - Pericardite: si possono avere alterazioni del pericardio tali da provocare un calo della distensibilità dello stesso fino alla compromissione della pompa cardiaca in toto.

- pneumotorace ipertensivo che comporta una compressione molto forte della regione mediastinica.
- embolia polmonare: ostruzione completa delle strutture polmonari determinata dalla embolizzazione di un trombo venoso, generalmente proveniente dalla gamba.
- SHOCK SETTICO dove a sostenere la patologia è, invece, una sepsi.

IL TURGORE DELLE GIUGULARI È UN BUON INDICE PER LA DIAGNOSI DIFFERENZIALE DI SHOCK CARDIOGENO ED IPOVOLEMICO:

- un paziente con insufficienza cardiaca presenterà per ragioni emodinamiche una ipertensione venosa centrale.
- Un paziente con calo della volemia, non presenterà una ipertensione venosa centrale.

A seconda delle capacità di compenso del paziente avremo poi, per fenomeni simili, reazioni completamente differenti.



LO SHOCK IPOVOLEMICO:

lo shock ipovolemico è sicuramente un tipo di shock molto comune; dal punto di vista fisiopatologico possiamo individuare due cause di shock

1. SHOCK ASSOLUTO se viene perduta una certa componente della massa circolante in forma di sangue o di liquido.
2. SHOCK RELATIVO se la massa circolante risulta adeguata, ma il circolo risulta più capiente. Questo quadro si verifica tipicamente nello shock anafilattico.

LO SHOCK IPOVOLEMICO ASSOLUTO:

lo shock ipovolemico assoluto può essere causato fondamentalmente da:

- EMORRAGIA ESTERNA che deriva da una ferita.
- EMORRAGIA INTERNA, possiamo definire diversi tipi di emorragia interna:
 - emottisi: oggi meno frequenti un tempo spesso determinate da bronchectasie e tubercolosi.
 - Ematemesi definita come sanguinamento proveniente dal legamento del treitz in su. Cause tipiche sono:
 - varici esofagee.
 - Ulcere gastroduodenali: queste ulcere divengono emorragiche soprattutto se interessano la arteria gastroduodenale, di derivazione della arteria epatica, che decorre sulla parete anteriore del duodeno.
 - Gastrite erosiva: l'erosione è una soluzione di continuo superficiale che guarisce in tempo breve con restitutio ad integrum. Una discreta quantità di erosioni sanguinanti può provocare uno shock ipovolemico.
 - Sindrome di Mallory Weiss o lacerazione gastroesofagea.
 - melena: definita sulla base delle caratteristiche delle feci, deriva da sanguinamenti che non si trovino al di sotto del legamento di treitz.
 - Enteroraggia e Colonraggia che possono essere determinate da:
 - diverticolite con complicanza acuta.
 - Angiodisplasie: alterazioni della mucosa colica dove il sanguinamento è importante e non tende ad andare incontro a remissione spontanea.
 - Perdite interne di sangue in toto:
 - emotorace.
 - Emoperitoneo, generalmente di origine traumatica: molto spesso si hanno traumi chiusi a seguito di incidenti. Tra i fenomeni emorragici più gravi la rottura della milza.
 - Ematomi retroperitoneali: tipicamente avviene nella aorta addominale con aneurismi importanti.
 - Ematomi delle parti molli che possono essere secondari a contusioni degli arti, un tipico esempio è la rottura di un vaso nelle parti molli dato da una frattura ossea.
 - Rottura, molto rara, di aneurismi nel tubo digerente: l'emorragia è alta solitamente e provoca ematemesi e melena.
- PERDITA DI COMPONENTI LIQUIDE, avviene in caso di:
 - vomito profuso.
 - Diarrea.
 - Malattie da ustione: si tratta di alterazioni della superficie corporea tali da

provocare enormi perdite di liquidi. Ci si aspetta uno shock ipovolemico nel momento in cui vi sia una alterazione della cute:

- del 10% nell'adulto.
- Del 20% nel bambino.
- Disidratazione: una disidratazione può dipendere da una perdita importante di liquido tramite sudorazione o per una mancanza di integrazione dei liquidi perduti, ma può anche dipendere, in modo molto importante, da una OCCLUSIONE INTESTINALE.

CASO CLINICO:

Una paziente con una anamnesi di operazione chirurgica risalente a 10 anni prima operata per una rivascolarizzazione diretta con impianto di un bypass vascolare si presenta in stato di shock ipovolemico in pronto soccorso. La protesi dopo 10 anni ha determinato, probabilmente per problemi a carattere infettivo, una erosione della parete del duodeno con conseguente emorragia interna. Nel caso specifico la patologia si manifesta con:

- shock ipovolemico.
- Melena.

Tramite esami endoscopici si individua la protesi a livello del lume duodenale.

LO SHOCK IPOVOLEMICO RELATIVO:

lo shock ipovolemico relativo può avvenire per cause molto diverse, tra di esse sicuramente ricordiamo L'ASSUNZIONE DI FARMACI, soprattutto antipertensivi che possono provocare questi quadri: la assunzione contemporanea di ACE INIBITORI e FARMACI ANESTETICI utilizzati a fini chirurgici, può provocare shock ipovolemici molto forti.

RISPOSTA FISIOPATOLOGICA ALLO SHOCK IPOVOLEMICO:

la risposta allo stato di shock ipovolemico si compone di quattro elementi:

- RISPOSTA NEUROENDOCRINA.
- RISPOSTA IMMUNOLOGICA.
- RISPOSTA EMODINAMICA.
- RISPOSTA METABOLICA.

Sicuramente nello shock di tipo ipovolemico registriamo una risposta prevalentemente neuroendocrina ed emodinamica mentre la risposta di natura immunologica è prevalente nello shock settico. La risposta metabolica, a prescindere da tutto, è sempre presente.

La finalità della risposta si riassume in questi tre punti:

- mantenere una adeguata PERFUSIONE DEGLI ORGANI VITALI.
- RIPRISTINARE LA VOLEMIA adeguata a mantenere attivo un flusso in periferia.
- FACILITARE ED OTTIMIZZARE L'UTILIZZO DI PRODOTTI ENERGETICI utili a risponder all'insulto che ha determinato lo shock.

LA RISPOSTA NEUROENDOCRINA:

questo tipo di risposta si basa fundamentalmente su quattro tipi di recettori:

- BAROCETTORI del seno carotideo e dell'arco aortico, sensibili alla pressione arteriosa.
- VOLOCETTORI posti a livello atriale che percepiscono la qualità del riempimento atriale che è strettamente correlato alla potenziale gittata.
- CHEMOCETTORI del glomo caroditeo: capaci di percepire variazioni del chimismo del plasma, questi recettori controllano soprattutto le concentrazioni ematiche di ossigeno e anidride carbonica.
- OSMOCETTORI ipotalamici utili a determinare se sono presenti delle variazioni

effettive di volume o meno.

- NOCICETTORI cutanei e viscerali sensibili a diversi stimoli e capaci di innescare risposte simpatiche.

Si tratta di sistemi capaci di percepire la presenza di un danno o di una insufficienza e di provvedere al suo compenso.

LA FUNZIONE DELLA RISPOSTA NEUROENDOCRINA:

La risposta neuroendocrina ha la funzione di:

- incrementare il livello di ormoni ad azione metabolicamente favorevole nel sangue quali:

- catecolamine.
- Angiotensina e, in generale, gli ormoni del sistema RAAAS.

Risposte fondamentali e precoci interesseranno quindi IL RENE E IL CUORE.

- Mantenere una perfusione adeguata al circolo periferico, sarà fondamentale quindi aumentare la GITTATA CARDIACA. Nel complesso quindi:

- bisogna aumentare il ritorno venoso al cuore bypassando la vasocostrizione periferica, questo è reso possibile dalla presenza di una metarteriola nei microcircoli periferici.
- Bisogna aumentare la attività cardiaca, questo avviene grazie alla azione INOTROPA E CRONOTROPA POSITIVA DEL SISTEMA SIMPATICO.

- REDISTRIBUIRE IL FLUSSO SANGUIGNO; determinati distretti verranno esclusi dalla perfusione a favore di distretti più nobili, nello specifico SI CENTRALIZZA IL VOLUME EMATICO CIRCOLANTE:

- a favore di cervello e cuore.
- A sfavore del distretto splancnico.

EFFETTI CLINICI DELLA RISPOSTA NEUROENDOCRINA:

sicuramente si possono apprezzare degli effetti macroscopici:

- un incremento della frequenza cardiaca, il paziente risulta tachicardico a causa della attività dei recettori e della attivazione simpatica.
- Vasocostrizione cutanea, il paziente è fondamentalmente freddo.
- sudore freddo, determinato dal forte stimolo simpatico.
- Vasocostrizione:
 - muscolare.
 - Splancnica.
 - Renale dove la costrizione aumenta anche la attività del sistema RAAAS al fine di:
 - Tamponare la acidosi che si potrà verificare nei minuti successivi a causa della ipoperfusione.
 - Ripristinare la volemia.

Tutto questo è finalizzato ad incrementare LA VASOCOSTRIZIONE E QUINDI IL RITORNO VENOSO.

LA RISPOSTA METABOLICA:

la risposta metabolica è fondamentale al fine di incrementare la capacità dei tessuti di rispondere energeticamente alla ipovolemia, nello specifico si registrano:

- IPERGLICEMIA dovuta all'aumento della attività di:
 - glucagone.



- Cortisolo.
- Adrenalina.

Si instaura anche una certa INSULINO RESISTENZA PERIFERICA che può risultare anche di difficile gestione. L'incremento della glicemia è fondamentale in ogni caso a garantire il funzionamento dell'encefalo e di altri organi capaci di metabolizzare unicamente il glucosio.

- LISI DEL GLICOGENO EPATICO E LIPOLISI: l'organismo ricava energia dalla lisi di questi elementi, in primis sicuramente il glicogeno epatico, più fruibile, quindi i lipidi del tessuto adiposo e del fegato stesso.
- IPERCATABOLISMO MUSCOLARE: innescato in parte immediatamente ma significativo nelle fasi più avanzate della patologia, questo ipercatabolismo sarà utile a mettere in circolo glucosio tramite gluconeogenesi basata su amminoacidi. Di fatto la massa muscolare viene attivamente degradata.

LE FASI DELLO SHOCK IPOVOLEMICO:

lo shock ipovolemico si suddivide abitualmente in quattro fasi:

- INIZIO determinato nella stragrande maggioranza dei casi da una copiosa perdita ematica.
- FASE DI COMPENSO caratterizzata da:
 - aumento del ritorno venoso.
 - Tachicardia.
 - iperventilazione: il polmone è il primo organo che va incontro a sofferenza durante uno shock e una iperventilazione dispnoica è abituale. Dal punto di vista pratico la iperventilazione:
 - facilita la ossigenazione.
 - Predisporre ad una condizione di alcalosi respiratoria, potenzialmente utile a contrastare la acidosi ipovolemica.
 - Incrementa il ritorno venoso diminuendo la pressione negativa intratoracica.
 - Riduzione della perfusione renale e del filtrato glomerulare, questo avviene per cali della pressione intorno ai 100-90mmHg. Si assiste quindi a:
 - aumento della natriemia.
 - Aumento della volemia e calo della diuresi.È fondamentale mantenere una perfusione renale adeguata a garantire una diuresi superiore ai 30ml all'ora, sotto questa soglia si parla di oliguria¹. Il danno che si registra in questa fase è unicamente funzionale: non c'è un danno organico che si estrinseca nei tubuli e nel glomerulo, ma se la disfunzione a carattere funzionale va avanti, si trasforma inevitabilmente in una disfunzione a carattere biologico.
 - INNESCO DEI MECCANISMI DI REFILLING; si tratta di un meccanismo che si innesta nel momento in cui il microcircolo sia compromesso in modo consistente. Normalmente un microcircolo si compone di:
 - distretto capillare
 - arteriola con sfintere precapillare.
 - Venula con sfintere postcapillare.
 - metarteriola o shunt che consente la comunicazione arteria-venula in modo

1 Non è possibile in situazioni critiche come questa valutare il volume delle urine nelle 24 ore chiaramente.

diretto.

IL REFILLING È UN MECCANISMO DI COMPENSO che prevede il passaggio di liquido DAL COMPARTIMENTO EXTRAVASCOLARE A QUELLO VASCOLARE, questo meccanismo si innesta tipicamente in caso di ostruzione determinata dalla attività sfinteriale del microcircolo:

- il sangue arterioso in arrivo si riversa direttamente nel sangue venoso tramite la metarteriola.
- IL VERSANTE CAPILLARE BYPASSATO ENTRA IN FASE DI SOFFERENZA.

Nel distretto capillare la pressione sanguigna DIMINUISCE notevolmente FINO AD ARRIVARE AL DI SOTTO DEL LIVELLO DI PRESSIONE TISSUTALE, di conseguenza una certa percentuale di liquido, stimabile intorno ai fino a 70-150cc all'ora, si porta al circolo ematico. Questo fenomeno si manifesta tipicamente in una diluizione ematica.

LA FASE DI COMPENSO NON DURA PIÙ DI UNO O DUE MINUTI e durante questa fase il paziente è comunque compensato. Si possono registrare:

- una pressione arteriosa normale: l'organismo tramite meccanismi di compenso è capace di mantenere perfuso ogni distretto periferico.
 - Sicuramente la perfusione cerebrale e miocardica è buona.
 - Lo stato di coscienza viene mantenuto.
 - Il circolo capillare viene escluso e inizia un processo di ANOSSIA ISCHEMICA che, in questi minuti, può arrivare ad interessare ANCHE L'80% DEI MICROCIRCOLI DELL'ORGANISMO: questo fenomeno, se non corretto, si aggraverà e porterà al danno cellulare permanente.
 - FASE DI SCOMPENSO: se la ipovolemia non viene corretta e il tempo intercorso è troppo lungo, il paziente passa alla fase di scompenso. Nel complesso possiamo dire che l'organismo si comporta in questo modo:
 - la funzione epatica, per le caratteristiche proprie del tessuto, si mantiene attiva.
 - Riduzione delle resistenze vascolari periferiche dovuta all'accumulo di metaboliti ad azione dilatativa, nello specifico possiamo dire che:
 - lo sfintere arteriolare è molto sensibile a questi stimoli e cede facilmente aprendosi.
 - Lo sfintere venulare è meno sensibile e permane occluso per un tempo più prolungato.
 - Nel complesso il microcircolo viene inondato di fluidi che non possono superarlo.
 - acidosi metabolica con glicolisi anerobia e iperproduzione di acido lattico: questo determina una dilatazione del sistema vascolare ancora più marcata.
 - Alterazione delle membrane cellulari: il danno comincia AD ASSUMERE CARATTERE BIOLOGICO.
- In questa fase gli interventi esterni di incremento della volemia SONO INUTILI, i liquidi giunti a livello arterioso infatti non incontrano ostacoli e congestionano il microcircolo non potendo oltrepassare la barriera dello sfintere postcapillare.
- IL REFILLING INVERSO:
- in questa fase si verifica quello che viene definito fenomeno di REFILLING INVERSO: l'incremento del volume capillare e l'incremento della pressione determinato dalla presenza della ostruzione a valle del circolo FANNO SI CHE LA PRESSIONE

CAPILLARE SUPERI QUELLA TISSUTALE PROVOCANO UN NOTEVOLE PASSAGGIO DI FLUIDI VERSO L'ESTERNO DEL CIRCOLO. Anche le catecolamine non saranno in questo caso più utili in quanto la situazione risulta eccessivamente compromessa.

- FASE IRREVERSIBILE, in questa fase registriamo fundamentalmente:
 - IPOSSIA E ACIDOSI.
 - DANNO ENDOTELIALE A AUMENTO DELLA PERMEABILITÀ.
 - TRASDUZIONE DI LIQUIDO anche proteico al di fuori del vaso E CREAZIONE DI UN DANNO CELLULARE CHE FA SÌ IL CORPO NON SIA PIÙ IN GRADO DI REAGIRE.

È fondamentale quindi controllare nel modo più precoce possibile la perdita di volume.

MOD o MULTIPLE ORGAN DISFUNCTION:

si tratta di una disfunzione complessa che:

- interessa tutto l'organismo.
- trova la sua radice nella mancata utilizzazione di ossigeno.
- determina una INSUFFICIENZA DI DIVERSI ORGANI.

diversi organi rispondono poi in modo differente alla condizione di stress, sicuramente il polmone presenta una elevata sensibilità, al contrario il tubo gastroenterico tollera generalmente abbastanza bene tali condizioni. La gravità del quadro dipende da:

- DURATA DELLO SHOCK E GRAVITÀ DELLA CONDIZIONE.
- RESISTENZA DEI TESSUTI ALLA IPOSSIA E ALLA IPOPERFUSIONE.
- CONDIZIONI CLINICHE DI BASE E RISERVA FUNZIONALE: condizioni cliniche di partenza, comorbidità e simili sono fondamentali a determinare quello che sarà il risultato della condizione di stress.

Gli organi tipicamente coinvolti sono in ordine di tempo e gravità:

- polmone.
- Rene.
- Cuore.
- Fegato.
- Sangue: si parla di crisi ematica cioè disturbi della coagulazione.
- Sistema nervoso centrale.
- apparato gastroenterico.

Nello shock ipovolemico sicuramente sono maggiormente coinvolti IL POLMONE E IL RENE.

IL POLMONE:

sicuramente si tratta di un organo sensibilissimo e coinvolto in modo estremamente precoce, sicuramente registriamo:

- incremento della permeabilità microvascolare.
- Edema interstiziale
- alterazione della membrana alveolare.

la membrana alveolo capillare perde la sua capacità di garantire i meccanismi di scambio di gas e il paziente va incontro ad una insufficienza respiratoria acuta O ARDS: SINDROME DA DISTRESS RESPIRATORIO DELL'ADULTO. L'insufficienza è tanto grave da poter richiedere un ausilio meccanico alla ventilazione.

RENE:

il rene gioca un ruolo importantissimo nelle prime fasi di compenso soprattutto tramite la

attivazione del sistema RAAAS incrementando la ritenzione di sodio e acqua.

- Una ipovolemia controllata stimola il rene nella sua attività.
- Se l'ipovolemia diviene tanto importante da ridurre la pressione di perfusione renale a 80mmHg, si verifica un vero e proprio DANNO ORGANICO AL RENE che si traduce in una ISCHEMIA DEL PARENCHIMA. Il paziente va incontro ad una insufficienza renale organica che può portare anche alla anuria e alla morte.

Al fine di impedire un coinvolgimento renale letale è fondamentale mantenere una pressione di perfusione abbastanza elevata.

QUADRO CLINICO:

la sintomatologia del paziente sotto shock ipovolemico comprende fundamentalmente:

- PALLORE.
- SUDORAZIONE FREDDA.
- VASOCOSTRIZIONE.
- CONTRAZIONE DELLA DIURESIS FINO ALLA ANURIA: si tratta di una condizione in evoluzione dove il paziente sperimenta prima una oliguria che peggiora ad anuria.
- IPOTENSIONE ARTERIOSA: la pressione è inizialmente conservata, va calando nelle fasi di scompenso fino ad arrivare a valori molto bassi.
- TACHICARDIA; possono comparire però delle bradicardie su base ipossica e ischemica anche rilevanti.
- CAUDATA DELLA PRESSIONE VENOSA CENTRALE.
- DIFFICOLTÀ NEL MANTENIMENTO DELLA STAZIONE ERETTA.
- STATO DI COSCIENZA INIZIALMENTE CONSERVATO ma che DIVIENE RAPIDAMENTE ALTERATO se la alterazione non viene corretta.
- DISPNEA: sintomo estremamente comune e soprattutto sempre presente in caso di shock ipovolemico in fase di scompenso.

Possiamo dire che complessivamente la ipotensione e la tachicardia non sono considerati oggi segni PRECOCI di shock ipovolemico: nelle prime fasi infatti fenomeni di compenso o alterazioni della attività cardiaca possono portare alla loro non emersione.

CLASSIFICAZIONE CLINICA DELLO SHOCK IPOVOLEMICO:

nel complesso vengono prese in considerazione due classificazioni cliniche dello shock:

- LIEVE, MODERATO, GRAVE: questo tipo di classificazione viene poco utilizzato.
- La ATLS (advanced trauma life support) ha proposto un sistema di valutazione diviso in quattro classi di gravità sulla base della entità di volume perduto e della sintomatologia.
 - CLASSE I: la perdita di volume ematico è del 10-15%, 750cc circa. Si osservano:
 - Segni della lesione causale come una emorragia o una ustione.
 - Segni di vasocostrizione, soprattutto sete, paziente pallido, sudato e freddo.
 - Pressione arteriosa normale o lievemente diminuita: il cuore è in grado in ogni caso di mantenere una adeguata perfusione, la perdita non è consistente.
 - Frequenza cardiaca aumentata, non supera mai i 100bpm in questi casi.
 - Diuresi normale.Se in questa fase l'emorragia viene bloccata, non ci sono problemi.
 - CLASSE II: la perdita di volume ematico arriva al 15-30%, 750-1000cc circa. Si registrano:
 - modeste turbe della coscienza.

- Incremento della frequenza cardiaca a livelli superiori a 100bpm.
- calo della pressione differenziale: tende a calare la pressione sistolica, ma grazie alla vasocostrizione periferica la pressione diastolica si mantiene alta garantendo una perfusione accettabile.
- Riduzione della pressione venosa centrale.
- Oliguria: si registra un progressivo calo della diuresi.
- CLASSE III con perdita di volume ematico fino al 40%, 2000cc circa. Nel complesso possiamo apprezzare:
 - alterazione dello stato di coscienza che diviene via via più importante.
 - tachicardia molto importante.
 - Pressione al di sotto di 90mmHg.
 - Tachipnea: il polmone ha notevoli difficoltà a controllare gli scambi di gas.
 - Oligoanuria: la diuresi cala in modo consistente.

IL PAZIENTE RISPONDE ANCORA ALLA TERAPIA DA INFUSIONE, gli sfinteri sono ancora attivi.

A questo punto è possibile infondere anche fino a 1500cc di liquidi: si dovrebbe apprezzare un incremento della pressione arteriosa in 30 minuti, intervallo di tempo determinato per il monitoraggio di questo parametro in questi casi.

- CLASSE IV la perdita di sangue è decisamente eccessiva, sopra i 2000cc. A questo punto la terapia farmacologica non può nulla. Il paziente risulta fortemente:
 - tachicardico.
 - Ipoteso.
 - Tachipnoico.
 - Oligurico.
 - Ipotermico a livello della cute.

Il paziente non è cosciente e la terapia di infusione è completamente inutile.

CLASSIFICAZIONE ATLS DELLO SHOCK IPOVOLEMICO							
	ENTITÀ DELLA PERDITA	SINTOMI VASCOLARI	FREQUENZA CARDIACA	DIURESI	PRESSIONE	PSICHE E SENSORIO	RESPONSIVITÀ
CLASSE I	10-15% - 750cc	vasocostrizione, sete, sudore freddo, pallore	Tra 80 e 100 bpm	normale	normale	normale	presente
CLASSE II	15-30% - 750-100cc		sopra i 100 bpm	oliguria	differenziale aumentata, calo pressione venosa centrale	lievemente alterato	presente
CLASSE III	40% - 2000cc		molto alta	oligoanuria	Sistolica minore di 90mmHg	alterato	presente (1500cc aumento pressione in 30min)
CLASSE IV	Sopra 40% - 2000cc	pallore	molto alta	anuria	Netta ipotensione	alterato	assente

DIAGNOSI DI SHOCK IPOVOLEMICO:

ad eccezione dei casi evidenti, può essere necessario porre una diagnosi per questo tipo di patologia, si ricorre a:

- VALUTAZIONE CLINICA fondamentale anche nel valutare l'efficacia della terapia.
- VALUTAZIONE DELLA DIURESIS.
- VALUTAZIONE DELLA IPOTENSIONE ARTERIOSA.
- RIDOTTA PRESSIONE VENOSA CENTRALE.
- VALUTAZIONE LABORATORISTICA DI PARAMETRI QUALI ACIDOSI, GLICEMIA E INDICI DI SOFFERENZA.



TRATTAMENTO:

il trattamento prevede:

- ABC: airway breath circulation, è fondamentale mantenere le vie aeree pervie e garantire la massima possibilità di ventilazione.
- Avere due accessi venosi periferici attivi al fine di infondere fisiologica, sangue e cristalloidi.
- Terapia farmacologica.
- È fondamentale arrestare immediatamente la emorragia, soprattutto se digestiva:
 - endoscopia con emostasi: prevede la istillazione di coagulanti e sclerotizzanti sull'ulcera o varice causa del sanguinamento.
 - Radiologia interventistica, anche in questo caso poco invasiva.
 - Intervento chirurgico, solo se indispensabile.
- reintegrare nutrizionalmente il malato al fine di garantire all'organismo un adeguato nutrimento.

LO SHOCK MISTO:

in ambito clinico spesso non è possibile definire in modo assoluto una situazione di shock come tale e spesso una situazione patologica di shock si accompagna ad altre patologie. Dal punto di vista clinico definiamo quindi:

- SHOCK PURO associato ad una causa ben determinata.
- SHOCK MISTO nei casi in cui ad uno shock ipovolemico si accompagnano:
 - un evento patogenetico come la sepsi: nel caso in cui la sepsi non sia arginabile in quanto non viene identificata la fonte della infezione o non si riesca a spegnere la risposta umorale.
 - Mancanza di risposta sistemica di compenso, si tratta di una evenienza relativamente rara ma possibile, si verifica per:
 - pazienti oncologici o immunodepressi che non rispondono bene alla terapia o alla sepsi se presente.
 - comorbidità vascolari molto importanti, soprattutto cardiache.
 - Tempestività dell'intervento e di identificazione della fonte della infezione e dell'intervento.

LO SHOCK TRAUMATICO:

un tipico esempio di shock misto è lo shock da TRAUMA che si sviluppa generalmente in questo modo:

- ipovolemia assoluta determinata dalla emorragia, spesso interna ma anche esterna.
- Vasoplegia midollare: la paralisi vascolare determinata dalla lesione del midollo spinale che spesso si verifica in caso di incidenti stradali, provoca una forte vasodilatazione.
- Alterazione cardiaca determinata da un trauma da cintura di sicurezza che può provocare una compressione cardiaca molto forte.
- Iperdinamismo circolatorio: una sepsi post traumatica, originata per esempio da ascessi intraperitoneali con sepsi terziaria, può provocare un iperdinamismo circolatorio con vasodilatazione fortissima.

Lo sviluppo di uno shock di questo tipo può richiedere tempo e spesso si verifica anche a seguito di un intervento chirurgico.

LO SHOCK SETTICO:



al contrario di quanto avviene nello shock ipovolemico, NELLO SHOCK SETTICO LA ALTERAZIONE DEL METABOLISMO CELLULARE È PRIMITIVA e viene COMPENSATA DA UN INCREMENTO DEL FLUSSO: TALE INCREMENTO DEL FLUSSO TUTTAVIA NON È IN GRADO DI COMPENSARE UNA ALTERAZIONE CHE È PRIMITIVA e viene meno nel momento in cui l'organismo non è più in grado di sostenerlo. La patologia cellulare primitiva dipende fundamentalmente dalla presenza di:

- Batteri.
- Virus.
- Miceti.

E loro prodotti nell'organismo. I batteri sono sicuramente la causa più frequente di questo tipo di patologia e nel corso degli ultimi anni si è osservata una variazione della tendenza epidemiologica soprattutto in relazione alle INFEZIONI NOSOCOMIALI che sono sempre più spesso, al contrario di un tempo, dovute a BATTERI GRAM POSITIVI soprattutto MULTIRESISTENTI come i SAMR (stafilococcus aureus meticillin resistant) che è la causa del 25-30% delle sepsi nosocomiali.

Altre eziologie sono in ogni caso possibili:

- virale, anche se molto di rado.
- Soprattutto in caso di INFEZIONI NOSOCOMIALI per pazienti a condizioni generali compromesse, la eziologia PUÒ ESSERE MICOTICA.

INFEZIONI COMUNITARIE E NOSOCOMIALI:

come accennato in precedenza le sepsi e le infezioni dal punto di vista epidemiologico possono essere distinte in due grandi categorie:

- INFEZIONI NOSOCOMIALI contratte da un paziente ricoverato da almeno 48-72 ore: il paziente in questo arco di tempo ha avuto la possibilità di acquisire una flora batterica che non è quella tipica del territorio.
- INFEZIONI COMUNITARIE che invece si sviluppano tipicamente fuori dall'ospedale.

Esiste poi una terza categoria di infezioni che oggi rientra nella categoria delle infezioni nosocomiali, si tratta di INFEZIONI CORRELATE ALLA ASSISTENZA EXTRAOSPEDALIERA che riguardano soprattutto la popolazione anziana in:

- CASA DI RIPOSO o STRUTTURE DI ASSISTENZA come le RSA (residenza sanitaria assistenziale) dove spesso il paziente dimesso dall'ospedale prosegue la sua convalescenza.
- CLINICHE ESTERNE ALL'OSPEDALE.

Ad oggi è stato dimostrato che la flora batterica che si trova in queste strutture è sempre più sovrapponibile a quella rinvenuta in ospedale: si tratta di problematiche molto serie in quanto in queste strutture i pazienti malati e debilitati sono estremamente numerosi.

FREQUENZA E TIPO DI INFEZIONI:

come accennato vi è una profonda differenza tra la flora batterica comunitaria e quella nosocomiale, questa differenza si traduce in una differente incidenza delle infezioni:

- in COMUNITÀ le infezioni più ricorrenti riguardano:
 - ADDOME.
 - POLMONE.
- In ambito NOSOCOMIALE le infezioni più comuni sono sicuramente:
 - URINARIE.
 - DEL SITO CHIRURGICO.

EZIOLOGIA DELLO SHOCK SETTICO:

la patologia cellulare indotta dalla infezione scatena una risposta fisiopatologica importante capace di generare i sintomi caratteristici di sepsi e shock; analogamente al caso precedente la risposta dell'organismo riguarda quattro punti fondamentali:

- risposta NEUROENDOCRINA.
- Risposta IMMUNOLOGICA.
- Risposta EMODINAMICA.
- Risposta METABOLICA.

nello shock di tipo settico SICURAMENTE LA RISPOSTA IMMUNOLOGICA È PREVALENTE ma si accompagna sempre ad una risposta di tipo NEUROENDOCRINO E METABOLICO essenziali nel tentativo di affrontare il problema.

LO SHOCK SETTICO RICONOSCE DUE COMPONENTI EZIOLOGICHE FONDAMENTALI:

- il focolaio SETTICO che attivamente infetta il paziente.
- La RISPOSTA IMMUNITARIA del paziente.

DEFINIZIONI:

l'infezione è un processo localizzato che riguarda i tessuti di un solo organo, causato prevalentemente da microorganismi patogeni, che sono in grado di dare una reazione infiammatoria locale. Le infezioni localizzate possono assumere carattere molto differente da caso a caso.

A prescindere da questo esiste una classificazione risalente al 1992 e rinnovata nel 2002 ed ancor oggi utilizzata per questo tipo di patologia. Si definiscono:

- SIRS o risposta infiammatoria sistemica dell'organismo. Qualunque organismo da una risposta allo stato infiammatorio indotto da un qualsiasi stimolo esterno, non necessariamente infettivo; alcuni esempi sono:
 - pancreatite acuta: generalmente non è determinata nelle prime fasi da microorganismi.
 - Postoperatorio dove il paziente è sempre compromesso.
 - Trauma.
 - Ustioni.

Questo è importante anche dal punto di vista terapeutico: l'innescarsi di una SIRS può portare alla somministrazione di farmaci e terapie superflui. La SIRS si manifesta con due o più dei seguenti segni:

- iperpiressia o temperatura corporea inferiore a 36°C.
 - Frequenza cardiaca superiore a 90 battiti al minuto.
 - Frequenza respiratoria maggiore di 20 atti al minuto o pressione di CO₂ inferiore a 32mmHg.
 - Globuli bianchi presenti in numero maggiore di 12000/mm³ o minore di 4000/mm³ o una presenza nella popolazione dei leucociti di almeno il 10% di forme immature.
- SEPSI si tratta di una condizione in cui si registrano:
 - UNA INFEZIONE DOCUMENTATA.
 - DUE O PIÙ SEGNI DI SIRS.può essere causata da una broncopolmonite non complicata, infezioni urinarie o infezioni addominali come la appendicite.
 - SEPSI SEVERA che si caratterizza invece per:

- segni caratteristici di SIRS.
- Presenza di una infezione DOCUMENTATA.
- DISFUNZIONE D'ORGANO che coinvolge UN SINGOLO ORGANO e che si manifesta a livello sistemico con:
 - acidosi da acido lattico.
 - Ipotensione: L'EMODINAMICA GENERALE COMINCIA AD ESSERE ALTERATA ma il paziente è in uno stato compensato e può essere trattato efficacemente.
 - Oliguria.
 - Deterioramento acuto dello stato mentale.

Tipiche cause di sepsi severa sono:

- infezioni polmonari, soprattutto nei pazienti compromessi.
- Infezioni addominali complicate cioè peritoniti acute generalizzate, perforazioni intestinali, empiema della colecisti, appendicite gangrenosa.
- Mediastiniti: il mediastino raramente viene invaso da microorganismi in modo massivo, ma quando questo avviene la patologia è estremamente grave.

A livello quindi di microcircolo di un organo si crea una condizione patologica estremamente grave.

- SHOCK SETTICO dove il paziente sviluppa:
 - IPOTENSIONE che non risponde alla fluidoterapia: il microcircolo è del tutto compromesso e quanto viene infuso si riversa nell'interstizio.
 - Segni di disfunzione d'organo molto importanti, nello specifico:
 - acidosi da acido lattico.
 - Oliguria.
 - Deterioramento acuto dello stato mentale.

a questo punto non c'è più modo di controllare la situazione, il paziente spesso muore.

- MOD disfunzione multipla d'organo. Si assiste in questo frangente alla perdita della funzione di numerosi organi differenti che in particolare si manifesta nell'insorgere di situazioni quali:
 - ARDS insufficienza respiratoria acuta in questo caso funzionale.
 - IRA insufficienza renale acuta che aggrava il quadro di insufficienza funzionale a insufficienza organica, causata cioè da alterazioni elettrolitiche e dell'equilibrio acido base.
 - DIC coagulazione intravascolare disseminata.

Si hanno quadri sempre più gravi fino alla morte del paziente.

LA RISPOSTA DELL'ORGANISMO ALL'INFEZIONE:

A QUALUNQUE TIPO DI INFEZIONE che determina una risposta locale FA SEGUITO UNA RISPOSTA DELL'ORGANISMO che può essere di tipo:

- bioumorale.
- Immunomediata.
- Metabolica.

questo tipo di risposta è essenziale a difendere l'organismo dai danni provocati dal microorganismo. I fattori che influiscono sull'esito della patologia infettiva sono:

- la carica batterica e la virulenza batterica: possono essere importanti, ma non fondamentali.

- La capacità difensiva dell'organismo ha un ruolo fondamentale: un paziente immunocompromesso va chiaramente incontro a problemi molto seri.
- La quantità e la qualità di tossine prodotte, i danni prodotti da questi fattori umorali vanno limitati il più possibile.
- La capacità dell'organismo di generare un aumento dell'apporto di ossigeno ai tessuti che devono essere adeguatamente nutriti.

Queste sono LE FINALITÀ DELLA RISPOSTA DELL'ORGANISMO che si estrinsecano fondamentalmente tramite:

- ATTIVAZIONE DI MONOCITI MACROFAGI E POLIMORFONUCLEATI.
- PRODUZIONE DI CITOCHINE da parte delle cellule precedentemente attivate: i mediatori così prodotti sono essenziali nel limitare il focolaio settico.

LE FASI DELLA INFEZIONE:

nel complesso una infezione si caratterizza per:

- una FASE PRECLINICA dove l'infezione non è ancora evidente.
- una FASE CLINICA dove si possono osservare:
 - UNA FASE DI COMPENSO che se individuata e controllata resta tale e si risolve.
 - UNA FASE DI INSUFFICIENZA DI SINGOLA FUNZIONE durante questa fase il danno è già parzialmente presente e interessa, generalmente, il polmone.
 - UNA FASE DI SCOMPENSO che se non controllata porta alla INSUFFICIENZA POLIORGANO (MOD) potenzialmente mortale.

La fase di compenso e la fase di insufficienza di singola funzione sono fondamentalmente REVERSIBILI e CONTROLLABILI da parte dell'organismo soprattutto in presenza di ausilio medico.

LA GRAVITÀ DELLA DISFUNZIONE D'ORGANO:

la gravità della disfunzione d'organo, dovuta alla insufficiente fornitura periferica di ossigeno, assume quadri di gravità differente a seconda dei casi:

- GRAVITÀ E DURATA: più importante è l'infezione e più duratura nel tempo, tanto più sarà grave il quadro di disfunzione. Per questo motivo nel momento in cui si sospetti una infezione è indispensabile iniziare la terapia il più presto possibile.
- LIVELLO DI RESISTENZA DELL'ORGANO: tanto più l'organo soggetto allo stress è debole, tanto prima andrà incontro ad una disfunzione. Generalmente per intrinseca sensibilità agli eventi la insufficienza d'organo interessa:
 - anzitutto il polmone.
 - Quindi il rene.
 - Infine il fegato: si tratta dell'ultimo organo che subisce gli effetti dello shock.
- CONDIZIONI CLINICHE DI BASE E RISERVA FUNZIONALE DEL PAZIENTE: si tratta di una condizione fondamentale, il problema risulta estremamente serio se un quadro settico si verifica in un paziente cirrotico con compromessa funzione epatica.

LA RISPOSTA ALLO SHOCK SETTICO:

come accennato in precedenza l'organismo monta una risposta allo shock che è principalmente IMMUNOLOGICA in questo caso ma che è anche e in modo molto importante METABOLICA.

LA RISPOSTA METABOLICA ALLO SHOCK:

la risposta è di fatto prettamente catabolica, l'organismo sfrutta tutte le risorse a sua disposizione:

- CATECOLAMINE.
- CORTISOLO.
- GLUCAGONE.

Per il forte incremento della catabolizzazione del glicogeno quindi, IL PAZIENTE SARÀ IPERGLICEMICO, d'altro canto le modificazioni del metabolismo tendono a favorire l'utilizzo di altri tipi di substrati e si innescano meccanismi di:

- LIPOLISI.
- CATABOLISMO DEL MUSCOLO.

il catabolismo proteico aumenta quindi in modo molto importante nel tentativo di aumentare il livello di amminoacidi presenti in circolo. Degli amminoacidi mobilitati:

- GLI AMMINOACIDI RAMIFICATI sono ESTREMAMENTE UTILI.
- GLI AMMINOACIDI AROMATICI NON VENGONO UTILIZZATI e PERMANGONO IN CIRCOLO MOLTO A LUNGO.

L'aumento degli amminoacidi aromatici provoca una ENCEFALOPATIA molto importante:

- aumentano gli amminoacidi aromatici.
- Gli amminoacidi aromatici oltrepassano la barriera ematoencefalica.
- Si forma una grave encefalopatia.

Il paziente è compromesso quindi anche sul versante di PSICHE E SENSORIO a causa di FEBBRE, IPOTENSIONE ED ENCEFALOPATIA DA AMMINOACIDI AROMATICI. Il quadro si aggrava ancora di più a causa della alterazione della produzione epatica di proteine dove:

- AUMENTANO:
 - PCR.
 - FIBRINOGENO.
- DIMINUISCE L'ALBUMINA.

Il CALO DELLA ALBUMINA diviene una CONCAUSA DI ARDS: cala la pressione oncotica nel vaso polmonare e questo facilita in modo molto importante la fuoriuscita di fluidi.

LA RISPOSTA IMMUNOLOGICA ALLO SHOCK:

l'importanza della efficacia dei meccanismi legati alla RISPOSTA IMMUNITARIA è FONDAMENTALE DAL PUNTO DI VISTA PRATICO, se questa non è sufficiente:

- si possono sovrapporre delle infezioni nosocomiali
- germi opportunisti presenti nell'organismo o con cui il paziente entra in contatto POSSONO VIRULENTARE.
- Incrementa il rischio di traslocazione batterica a livello intestinale: la barriera mucosale intestinale risulta molto spesso COMPROMESSA e CONSENTE IL PASSAGGIO DI PATOGENI DAL TRATTO GASTROENTERICO, soprattutto colico, VERSO LE PARTI INTERNE DELL'ORGANISMO. Una tipica conseguenza di questo tipo di problema sono le PERITONITI TERZIARIE: si tratta di patologie gravi determinate dalla presenza di alterazioni immunologiche infettive e nutrizionali che seguono alla terapia medica e chirurgica di peritoniti importanti.

Una sepsi NONOSTANTE LA ERADICAZIONE DEL FOCOLAIO INFETTIVO PUÒ AVER RAGGIUNTO UN LIVELLO DI EVOLUZIONE TALE DA NON POTER ESSERE BLOCCATA: i processo diviene autocatalitico.

LA RISPOSTA BIOUMORALE ALLO SHOCK:

i mediatori umorali sono ESSENZIALI come accennato, ricordiamo:

- IL o INTERLEUCINE, prodotti fondamentali.

- PROTEINE DELLA FASE ACUTA.
- PROTEINE DEL COMPLEMENTO.
- PRODOTTI VASOATTIVI come:
 - chinine.
 - Istamina.
 - Serotonina.
 - Endotelina.
- MDF: myocardial depressive factor, fattore importantissimo che riduce la attività cardiaca ma prodotto solo TARDIVAMENTE rispetto agli altri elementi infiammatori umorali.
- TNF molto importante, soprattutto il TNF alfa che la citochina a potere sistemico maggiormente attiva nell'organismo.
- OSSIDO NITRICO, fattore vasoattivo estremamente importante.

Questi mediatori SONO PRODOTTI E AGISCONO IN MANIERA ACUTA cioè REPENTINAMENTE. La azione di tali mediatori è fondamentalmente quella di innescare:

- leucocitosi.
- Aumento di numero e attività dei linfociti T, base essenziale della risposta immunitaria specifica.
- Aumento della temperatura corporea.
- Aumento del catabolismo muscolare.
- Aumento della sintesi delle proteine della fase acuta:
 - aumentano soprattutto PCR e FIBRINOGENO.
 - Diminuiscono i livelli di ALBUMINA.
- Mobilitazione di substrati energetici.

Un paziente con substrati energetici alterati, che presenta cioè:

- uno stato di iponutrizione con BMI inferiore a 20.
- uno stato di obesità con BMI superiore a 30.

presenta una risposta immunitaria di qualità nettamente inferiore rispetto ad un paziente che invece presenta depositi energetici di livello sufficientemente elevato. Oltre alla terapia diretta alla cura della malattia quindi, è indispensabile correggere questi difetti di fondo.

AZIONI POTENZIALMENTE DANNOSE DEI MEDIATORI UMORALI:

i mediatori umorali favoriscono inevitabilmente condizioni negative per lo stato del microcircolo del paziente:

- aggregazione di leucociti e piastrine a livello intravascolare che provoca un aggravamento della condizione di ipoperfusione periferica favorendo un metabolismo anaerobio.
- Attivazione di enzimi proteolitici che possono agire dal punto di vista organico sull'endotelio del microcircolo: se si instaura un danno organico diretto, si perde il controllo dei meccanismi di filtrazione endoteliale.
- diminuzione del tono a livello delle METAARTERIOLE DEI MICROCIRCOLI che favorisce il passaggio di sangue dal versante venoso a quello arterioso riducendo ancora di più la perfusione del tessuto.

Nel complesso quindi CALA L'UTILIZZO PERIFERICO DI OSSIGENO e si INNESCANO MECCANISMI DI METABOLISMO ANAEROBIO.

Una volta giunti allo stadio finale del processo il danno si estrinseca come un SOFFERENZA

DI TUTTI GLI ORGANI:

- **POLMONE:** gli aggregati piastrinici e cellulari formati a seguito del rilascio di molecole attive sono dannosi per l'endotelio polmonare in quanto alterano la permeabilità e quindi la funzionalità della membrana alveolo capillare inficiando gli scambi respiratori. Il primo organo ad andare incontro a sofferenza è anche in questo caso il polmone e abbiamo molto spesso una ARDS.
- **ATTIVAZIONE DEL SISTEMA COAGULATIVO** che interessa i microcircoli di tutto l'organismo.

SPESSO ANCHE UNA VOLTA ELIMINATA LA CAUSA DELLA SEPSI NON SI È IN GRADO DI CONTROLLARE LA RISPOSTA IMMUNOMETABOLICA INNESCATA.

FASI CLINICHE DELLO SHOCK SETTICO:

dal punto di vista clinico distinguiamo tre fasi essenziali della evoluzione della sepsi:

- **IPERDINAMICA.**
- **IPODINAMICA.**

FASE IPERDINAMICA (shock caldo):

si tratta della fase definita ad **ALTO FLUSSO** caratterizzata dalla presenza di basse resistenze periferiche determinata dall'incremento caratteristico della attività cardiaca, in questo momento la carica batterica e l'effetto della infezione superano le difese dell'organismo che si stanno attivando in senso:

- neuroendocrino.
- Immunitario.
- Metabolico.

Dei numerosi e diversi mediatori umorali che si attivano in questa fase, sicuramente è fondamentale **L'OSSIDO NITRICO**, questo composto presenta effetti:

- **FAVOREVOLI** perché sicuramente contribuisce a mantenere la perfusione a livello del microcircolo contrastando la attività delle endoteline, fortemente vasocostrittive.
- **SFAVOREVOLI** in quanto mantiene una vasodilatazione periferica eccessiva incrementando il calo delle resistenze e favorendo la ipotensione.

LA RISPOSTA IN QUESTO STADIO È ABBASTANZA EFFICACE, possiamo dire che:

- aumenta il flusso periferico grazie al compenso neuroendocrino efficacemente attivato, di conseguenza:
 - aumenta la gittata cardiaca.
 - Aumenta la perfusione periferica grazie alla dilatazione:
 - arteriolare.
 - Degli shunt arterovenosi.

Che complessivamente diminuisce le resistenze periferiche.

Quindi:

- la volemia è adeguata.
- La gittata cardiaca è adeguata e resterà tale fintanto che il cuore sarà in grado di garantirla.
- L'emodinamica è stabile.
- In questa fase si mostrano i primi veri e propri danni: comincia ad essere escluso il microcircolo dal flusso ematico. Il danno vascolare si estrinseca con:
 - aumento della permeabilità vascolare.
 - Aumento dei processi edematosi eventualmente presenti o formazione di nuovi

edemi tramite fenomeni di refilling.

Durante questa fase si possono osservare delle INSUFFICIENZE VASCOLARI in diverse regioni dell'organismo ma NON IN MODO DIFFUSO, si tratta di un fenomeno a macchia di leopardo dove in determinate zone la ipoperfusione è più accentuata.

In ogni caso in questa fase la pressione SISTOLICA resta NORMALE.

ARDS IN FASE COMPENSATA:

è possibile che durante questa fase di compenso venga a verificarsi una ARDS (acute respiratory distress syndrome) dove la riorganizzazione vascolare determinata dalla azione di fattori vasoattivi può portare alla formazione di:

- zone mal ventilate e ben perfuse del polmone soprattutto a livello della parte SUPERIORE dello stesso dove:
 - il flusso ematico è inficiato dalle alterazioni emdinamiche.
 - Il flusso d'aria è incrementato dalla iperventilazione.

Si crea un effetto di SPAZIO MORTO.

- zone mal perfuse e ben ventilate soprattutto nella parte INFEROPOSTERIORE del polmone dove:
 - il flusso ematico è abbondante a causa delle alterazioni emodinamiche.
 - Il flusso di aria è spesso ridotto:
 - lo stravasamento degli elementi infiammatori induce un inspessimento della membrana respiratoria.
 - La sofferenza degli pneumociti di tipo II riduce fortemente la produzione di surfactante e alcuni alveoli nelle regioni basali del polmone tendono al collasso.

Passa quindi attraverso il circolo polmonare del sangue che non viene ossigenato, si parla di EFFETTO SHUNT.

Se si instaura una ARDS il paziente necessita di un ausilio meccanico alla respirazione.

Questa situazione può risultare aggravata dalla presenza di vere e proprie ATELETTASIE a livello soprattutto delle regioni inferiori del polmone: tali alterazioni possono favorire l'accumulo di germi e l'insorgenza di ulteriori focolai infettivi.

FASE IPODINAMICA (shock freddo):

a questo punto lo stato settico persiste, non è possibile ridurre la risposta immunitaria in modo efficace, di conseguenza:

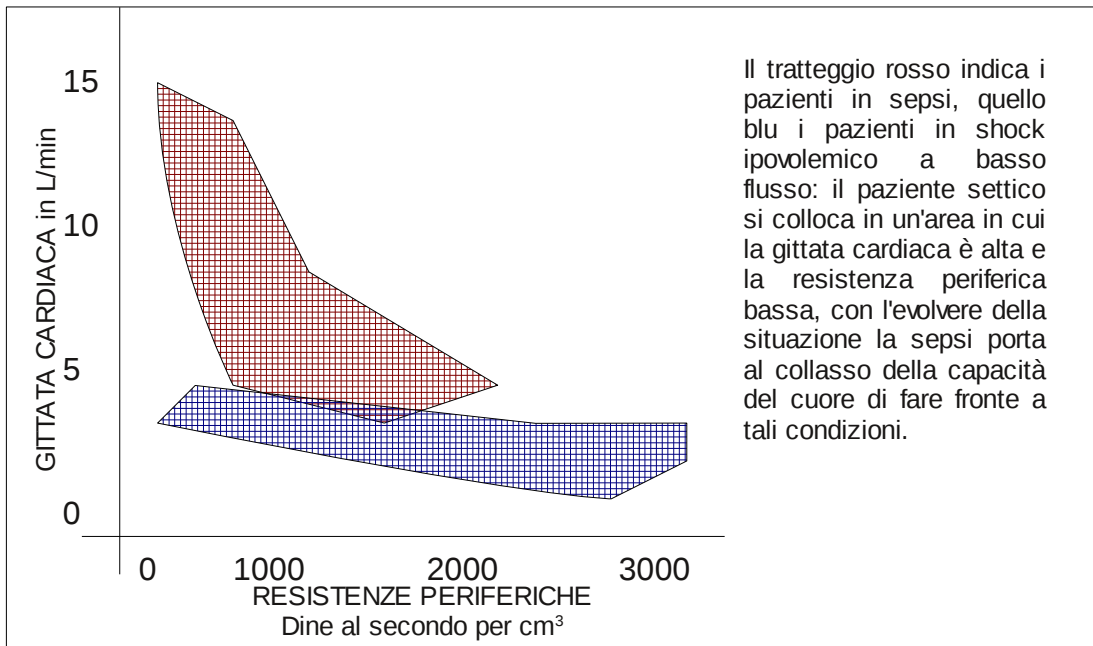
- si scatenano i mediatori umorali in modo imponente e il DIFETTO METABOLICO SI ACCENTUA fino al punto in cui la CELLULA NON È IN GRADO DI MANTENERE UN METABOLISMO ADEGUATO: in questa fase viene meno non solo la capacità di metabolizzare i glucidi ma anche quella di metabolizzare i lipidi.
- DIMINUISCE LA CAPACITÀ CONTRATTILE CARDIACA con conseguente RIDUZIONE DELLA GITTATA CARDIACA: il cuore non è più in grado di fornire substrati al circolo periferico. L'instaurarsi di questa situazione può:
 - non avvenire per giorni o settimane, tutto dipende dalla resistenza che dimostra il cuore allo stress emodinamico.
 - Precipitare se comincia ad essere presente in circolo MDF fattore depressivo miocardico, che aggrava molto la condizione del paziente.
- Si scatena infine una IPOVOLEMIA con IPOPERFUSIONE PERIFERICA.

Si tratta di una situazione simile a quella di uno shock ipovolemico marcato dove si

registrano:

- acidosi metabolica da acido lattico.
- Imponente alterazione delle membrane cellulari.
- Riduzione della diuresi.
- Stato mentale confuso.

LA SITUAZIONE È TANTO COMPROMESSA CHE NON È PIÙ POSSIBILE CORREGGERE IL



LA INSUFFICIENZA D'ORGANO:

la eziologia della sofferenza organica è determinata da una PROFONDA ALTERAZIONE DELLA ATTIVITÀ METABOLICA dovuta all'esaurimento dell'effetto di mediatori ormonali precedentemente prodotti e all'innesco di un meccanismo che riduce il consumo di ossigeno a livelli molto bassi a causa di blocchi enzimatici multipli. Nel complesso possiamo dire che:

- SI PERDE COMPLETAMENTE L'EMOSTASI GLUCIDICA a causa di due fenomeni fondamentali:
 - il fegato non è più in grado di mobilitare glicogeno che è esaurito nelle fasi precedenti.
 - Vi è un importante deficit ENZIMATICO DELLE PIRUVICO DEIDROGENASI, enzima fondamentale per la trasformazione del piruvato ad acetyl CoA, elemento essenziale per la prima fase del ciclo di krebs.
- BLOCCO DELLA ATTIVITÀ METABOLICA DEGLI AMMINOACIDI dovuta presumibilmente a problemi metabolici, che genera:
 - blocco dell'uso degli amminoacidi presenti in circolo.
 - Blocco della gluconeogenesi.
 - Blocco della attività protidosintetica, molto rilevante in questo frangente per quanto concerne proteine della fase acuta e anticorpi.
- BLOCCO DEL METABOLISMO LIPIDICO determinato anche in questo da deficit enzimatici probabilmente correlati anche al venir meno di cofattori essenziali per la beta ossidazione.

mentre l'eziologia della sofferenza d'organo è fondamentalmente sempre la stessa, le manifestazioni sono estremamente variabili a seconda di quale organo viene interessato, generalmente in ordine di tempo sono interessati:

- POLMONI dove si verifica una ARDS chiaramente dovuta a:

- incremento della permeabilità endoteliale.
- Formazione di edemi interstiziali.
- Formazione di infiltrati cellulari.

Si manifesta radiologicamente con un quadro di addensamento parenchimale importante.

- RENI dove si registra una vera e propria IRA (insufficienza renale acuta) organica dove:

- la vasocostrizione contribuisce a ridurre il flusso ematico.
- Si registra una azione diretta di batteri e prodotti batterici sul circolo e sul parenchima renale.

Si manifesta con OLIGURIA prima e ANURIA nelle fasi più avanzate.

- CUORE il cui interessamento come accennato dipende dalla CONDIZIONE PRIMITIVA DELL'ORGANO: cardiopatie preesistenti riducono in modo molto importante la capacità di questo organo di supplire all'enorme carico di lavoro che gli viene richiesto.

Il quadro più comune è quello della insufficienza cardiaca ad alta gittata.

- FEGATO che in grado di sopportare una ipoperfusione anche del 50% rispetto al suo flusso normale (è uno degli ultimi organi ad essere interessati) ma nel momento in cui il quadro divenga particolarmente grave si registrano:

- ITTERO INGRAVESCENTE
- INDICI DI STASI BILIARE E CITOLISI AUMENTATI: fattori infiammatori, soprattutto IL1 e TNF alfa, e fattori batterici, come la LPS, sono in grado di inibire i meccanismi di trasporto caratteristicamente coinvolti nel metabolismo della bilirubina. Nel caso specifico risultano inibiti:
 - trasporto di sali biliari dalle sinusoidi epatiche al fegato.
 - Trasporto di bilirubina dall'epatocita al canalicolo biliare.

La bilirubina viene quindi NORMALMENTE CONIUGATA ma NON VIENE TRASPORTATA ALLA VIA BILIARE. Le vie biliari quindi seppur soffrenti non sono congeste.

- IPOGLICEMIA: il fegato perde la sua capacità di gestire il metabolismo glucidico e non è in grado di rifornire adeguatamente l'organismo.

Clinicamente si tratta di un FATTORE FONDAMENTALE: lo stato di salute del fegato correla direttamente con la prognosi dello shock settico.

- SISTEMA NERVOSO CENTRALE, il paziente va incontro ad una forte alterazione di psiche e sensorio, nello specifico:

- l'encefalopatia iniziale è caratterizzata da iperventilazione, confusione e tremori.
- Se non trattata la encefalopatia può portare a:
 - allucinazioni.
 - Movimenti tonico clonici.
 - Segni di neuropatia periferica.
 - Coma.

Mentre nella fase iniziale può giocare un ruolo importante la febbre, nelle fasi avanzate sembra che la causa sia da imputarsi allo squilibrio precedentemente descritto tra amminoacidi ramificati e aromatici, questo porterebbe a livello encefalico alla sintesi di neurotrasmettitori definiti FALSI cioè:

- OCTOPAMINA.
- FENILENTANOLAMMINA.

Capaci di provocare problemi molto seri.

Si tratta di un quadro di EPS encefalopatia portale sistemica.

Dal punto di vista clinico è scarsamente rilevabile in quanto il paziente è quasi sempre sedato.

- CRASI EMATICA SICURAMENTE MOLTO IMPORTANTE dove la ostruzione del microcircolo potrebbe condurre ad UNA CID con conseguenti:
 - ANEMIA.
 - PIASTRINOPENIA.

Si possono poi evidenziare delle alterazioni leucocitarie importanti come accennato.

Dal punto di vista clinico si possono avere:

- diatesi emorragiche importanti con grandi sanguinamenti.
- Quadri di CID coagulazione intravascolare disseminata.
- APPARTO GASTROENTERICO che può essere interessato anche in forma precoce da questo tipo di patologia, nello specifico:
 - a livello di flusso splancnico si verifica una ISCHEMIA che può provocare un DANNO VASCOLARE DELLA MUCOSA capace di dare:
 - lesioni ulcerative che si approfondano nella parete e che favoriscono la penetrazione batterica.
 - Emorragie importanti fino eventualmente allo SHOCK COMPLESSO capace di scompensare ancora di più la sepsi.
 - CALO DEL FLUSSO EMATICO ALLA MUCOSA che PUÒ FAVORIRE LA TRASLOCAZIONE BATTERICA come accennato in precedenza.

La virulentazione di germi opportunisti e la formazione di una condizione di emorragia possono portare ad uno SHOCK COMPLESSO.

MANIFESTAZIONI CLINICHE:

il modo migliore per trattare una condizione di questo tipo è sicuramente la diagnosi precoce ricordando soprattutto come la mortalità per una MODS si aggiri nonostante tutti i progressi intorno al 60%. Come accennato esistono dal punto di vista clinico diverse fasi:

- FASE PRECLINICA dove non sono registrabili evidenze cliniche di malattia o evidenti focolai infettivi, in ogni caso il paziente presenta:
 - un amento delle proteine della fase acuta.
 - Una leucocitosi.
 - Un aumento dell'urea determinato dell'incremento del catabolismo proteico muscolare e periferico.
 - Una iperglicemia che ha la caratteristica di essere resistente alla insulina e di difficile controllo, soprattutto in un diabetico.
- FASE IPERDINAMICA o di SEPSI FLORIDA dove il quadro comincia ad essere importante, il compenso è comunque presente e si parla di shock ad alto flusso con basse resistenze periferiche, quindi il paziente:

- è roseo e ben perfuso, si possono apprezzare eventualmente delle iniziali marezze a livello cutaneo in zone meno perfuse.
- Febbre chiaramente presente: la febbre può essere elevata, continua o subcontinua, spesso accompagnata da brivido. In circolo sono sempre presenti germi che si moltiplicano e spesso la febbre si presenta:
 - UROSETTICA O BILIOSETTICA che si presenta:
 - priva di regolarità.
 - Esordio brusco ed improvviso.
 - Ascesa con brivido squassante.
 - Caduta per crisi.
 - SUPPURATIVA che invece si presenta:
 - regolare e quotidiana.
 - Sale nel pomeriggio verso le 17.
 - raggiunge un picco non molto elevato.
 - Al mattino scompare.
 - Febbre settica elevata:
 - continua o remittente.
 - Con puntate molto alte.
- Tachicardia.
- Iperventilazione dovuta a:
 - Polipnea.
 - Alcalosi respiratoria generalmente modesta vista la fase iniziale.
 - Ipossiemia moderata.
- Diuresi conservata: volemia e perfusione sono sufficienti a garantire una diuresi normale.
- Pressione arteriosa normale: la pressione arteriosa non dimostra ipotensioni ma potrà risultare incrementata la **PRESSIONE DIFFERENZIALE** a causa di un calo delle resistenze periferiche che provoca un decremento della pressione diastolica.
- Edemi iniziali, sintomo di deficit del microcircolo.
- Iniziale stato confusionale: il deficit mentale può essere in questa fase dovuto alla febbre ma non è ancora estremamente grave.

Dal punto di vista **LABORATORISTICO** possiamo dimostrare:

- leucocitosi: in presenza di sepsi da gram negativi tuttavia può verificarsi una leucopenia.
- Iperazotemia e iperglicemia.
- Acidosi metabolica: lentamente il microcircoli periferici cominciano a necessitare di un metabolismo anaerobio.
- Ipocolesterolemia determinata da un deficit di attività epatica.
- Aumento di **LATTATI** e **PCR**.

LA MISURAZIONE DEGLI INDICI DI FLOGOSI:

tra i diversi indici di flogosi utilizzabili in clinica ricordiamo:

- PCR è sicuramente un esame:
 - disponibile.
 - Economico.

- Facilmente e rapidamente disponibile.
Non si correla in modo preciso con la gravità della sepsi, ma soprattutto nei quadri iniziali può essere molto utile.
- PROCALCITONINA si tratta di un indice:
 - molto specifico per quanto riguarda stati INFETTIVI.
 - Poco specifico per quanto riguarda invece la SIRS.
 - Molto costoso, non viene utilizzato nella pratica clinica ma solo nella terapia intensiva.
- VALUTAZIONE DELLE CITOCHINE INFIAMMATORIE: altro test estremamente sensibile ma poco utilizzato in termini clinici in quanto costoso; anche questo test viene richiesto prevalentemente in termini di terapia intensiva.
- FASE IPODINAMICA O DI SCOMPENSO sovrapponibile ad uno SHOCK IPOVOLEMICO che si caratterizza per:
 - ipotensione che non risponde alla terapia.
 - Tachicardia.
 - Oliguria fino alla anuria.
 - Ipotermia cutanea.
 - Ipossiemia e dispnea.
 - Ittero e alterazione dello stato di coscienza fino eventualmente al coma.In questa fase lo stress cardiaco può essere tanto importante da generare delle aritmie e degli scompensi che possono aggravare lo shock settico con una componente cardiogena.

LA DIAGNOSI:

come accennato la diagnosi precoce è fondamentale, dal punto di vista pratico si può dimostrare la presenza di:

- UN FOCOLAIO, si possono utilizzare:
 - RX:
 - TORACICA importante a fini diagnostici in quanto consente di valutare lo stato di densità del polmone.
 - ADDOMINALE che aiuta soprattutto ad individuare la presenza di perforazioni intestinali.
 - ECO.
 - TC ADDOME.

In presenza di focolai di piccolo calibro si possono eventualmente eseguire interventi di radiologia interventistica funzionali allo svuotamento del processo suppurativo.

- UN GERME PATOGENO dove la MICROBIOLOGIA è essenziale al fine di tipizzare i germi responsabili della infezione. Si eseguono quindi delle:
 - EMOCULTURE:
 - in maniera seriata nella febbre persistente almeno tre volte al giorno.
 - Nelle puntate febbrili, quando la febbre sale in particolare se accompagnata da brivido: si tratta del momento più adatto per rinvenire il germe in circolo.Nel 30% dei casi le emocolture danno risultato negativo e risulta essenziale quindi un trattamento antibiotico empirico.
 - Tamponi e studio dell'escreato polmonare.
 - Esame delle urine soprattutto da cateteri, generalmente urocultura.

- Eventualmente rimozione e messa in coltura di CVC e device eventualmente presenti.
- Controllo dei drenaggi addominali.

TERAPIA:

la terapia deve essere diretta a diversi livelli:

- ERADICARE IL FOCOLAIO SETTICO soprattutto in presenza di perforazioni, colecistiti o appendiciti è FONDAMENTALE, si eseguono quindi:
 - TERAPIA ANTIBIOTICA che deve essere attentamente valutata anche quando empirica, il solo conoscere la sede di una perforazione intestinale, gastrica o colica, può influire sulla scelta della terapia da somministrare. Tale terapia:
 - va iniziata subito.
 - Va eseguita a dosi appropriate: va modulata sulla base del peso del paziente e molto spesso viene sottodosata.
 - La posologia deve essere adeguata e la somministrazione endovenosa.La terapia antibiotica deve essere rivalutata una volta noto il germe responsabile della patologia.
 - DRENAGGIO DELLE RACCOLTE ASCESSUALI che può essere eseguito:
 - tramite radiologia interventistica.
 - con intervento chirurgico.
- FRONTEGGIARE LE RICHIESTE METABOLICHE DELL'ORGANISMO:
 - mantenere adeguato il volume ematico e sostenere la funzione cardiaca è fondamentale.
 - Correggere l'ipercatabolismo: il paziente non deve andare incontro ad un depauperamento eccessivo delle risorse endogene.È indispensabile a questo proposito quindi:
 - REINTEGRARE LA VOLEMIA tramite fluidoterapia.
 - SOMMINISTRARE INOTROPI POSITIVI al fine di favorire la gittata.
 - OSSIGENO TERAPIA e GINNASTICA RESPIRATORIA eventualmente RESPIRAZIONE MECCANICA.
 - CONTROLLO DEL DOLORE che aiuta la ventilazione.
 - SOSTENERE LA FUNZIONE RENALE tramite:
 - DIURETICI.
 - CVVH: emofiltrazione arterovenosa. Si tratta di un meccanismo emodialitico importante che consente di eseguire contemporaneamente:
 - una dialisi normale.
 - Eliminazione dei fattori infiammatori presenti in circolo tramite filtrazione.
 - DIALISI.
 - CORREGGERE LA ACIDOSI.
 - CORREGGERE LA COAGULOPATIA.
 - CORREGGERE L'APPORTO CALORICO dove vanno somministrate almeno 25-30kcal/Kg/die. Se il paziente non è in grado di nutrirsi in modo autonomo si possono eseguire:
 - nutrizione parenterale totale tramite CVC: il catetere venoso centrale può dare anche seri problemi.

- Nutrizione ENTERALE tramite:
 - sondini nasogastrici.
 - Digiunostomia che consente di bypassare eventuali ostacoli al flusso del bolo alimentare.

La nutrizione enterale favorisce anche il mantenimento della integrità della mucosa e di conseguenza tende a diminuire le potenziali traslocazioni batteriche.

Terapie in fase di studio prevedono l'utilizzo di:

- anticorpi anti LPS.
- Anticorpi anti MEDIATORI INFIAMMATORI.
- Antagonisti delle INTERLEUCINE E DEI MEDIATORI INFIAMMATORI.

CLASSIFICAZIONE CLINICA DEI PRINCIPALI TIPI DI SHOCK				
	EMORRAGICO	CARDIOGENO	SETTICO	NEUROGENO
QUADRO CLINICO	pallore	pallore	febbre	cute calda
	cute sudate e fredda	cute sudate e fredda	brividi	tachicardia
	tachicardia	aritmie	cute calda	oliguria
	oliguria	oliguria	tachicardia	ipotensione
	ipotensione	ipotensione	oliguria	
			alterazioni della coscienza	
PATOGENESI	emorragia	riduzione della gittata cardiaca	difetto cellulare dell'utilizzo di ossigeno	vasoplegia
ESAMI UTILI	- ematocrito	+ enzimi cardiaci	leucocitosi	
	- emoglobina	ECG	emocolture positive	

SHOCK IPOVOLEMICO

RELATIVO
Aumento non Compensato del letto vascolare

ASSOLUTO
Perdita di sangue o di Liquido

Farmaci
Anestetici + ACEinh

Emorragia interna

Emorragia esterna

Eliminazione di liquido

FASE DI COMPENSO 1-2 min

QUADRO CLINICO:

- PA normale.
- Perfusione cerebrale e miocardica buona
- Psiche e sensorio integri
- Anossia ischemica periferica

- Aumentato ritorno venoso
- Tachicardia
- Iperventilazione
- Riduzione della perfusione renale
- Refilling capillare

Facilita la ossigenazione + alcalosi + vis a fronte

PP 90mmHg
↑ natriemia + ↑ volemia

TENERE DIURESI > 30ml/h

FASE DI SCOMPENSO

QUADRO CLINICO:
Non responsivo

- PA bassa
- Psiche e sensorio alterato
- Anossia ischemica diffusa

- Calo delle resistenze periferiche
- Acidosi metabolica
- Perdita integrità membrane cellulari
- Refilling inverso

↑ contrazione sfinteri vascolari =
↓ pressione capillare =
Passaggio di liquido nei vasi

70-150 cc/h

DANNO BIOLOGICO

Sfintere venulare chiuso – sfintere arteriolare aperto
Glicolisi anaerobia con produzione di acido lattico

↑ contr.venula + ↓ contr arteriola =
↑ pressione capillare e iperemia passiva =
Passaggio liquido nell'interstizio

DANNO IRREVERSIBILE

- Ipossiemia e acidosi.
- Danno endoteliale con aumento della permeabilità
- Creazione di danno cellulare

QUADRO CLINICO:
Non responsivo

- Pallore
- Sudorazione fredda
- Vasocostrizione
- Oliguria fino ad anuria
- Ipotensione arteriosa
- Tachicardia
- Caduta pressione venosa centrale
- Psiche e sensorio alterato
- Dispnea

Altri organi:
Cuore
Fegato
Sangue
SNC
GI

MOD

POLMONE

RENE

ARDS

- Incremento permeabilità vascolare.
- Edema interstiziale.
- Alterazione membrana alveolare.

- Iperattivazione del RAAAS.
- Se la pressione di perfusione arriva sotto gli 80mmHg il danno diventa biologico.

CLASSIFICAZIONE ATLS DELLO SHOCK IPOVOLEMICO

	ENTITÀ DELLA PERDITA	SINTOMI VASCOLARI	FREQUENZA CARDIACA	DIURESI	PRESSIONE	PSICHE E SENSORIO	RESPONSIVITÀ
CLASSE I	10-15% - 750cc	vasocostrizione, sete, sudore freddo, pallore	Tra 80 e 100 bpm	normale	normale	normale	presente
CLASSE II	15-30% - 750-1000cc		sopra i 100 bpm	oliguria	differenziale aumentata, calo pressione venosa centrale	lievemente alterato	presente
CLASSE III	40% - 2000cc		molto alta	oligoanuria	Sistolica minore di 90mmHg	alterato	presente (1500cc aumento in 30min)
CLASSE IV	Sopra 40% - 2000cc	pallore	molto alta	anuria	Netta ipotensione	alterato	assente

SHOCK SETTICO

FASE PRECLINICA

Fase di infezione non evidente ma in corso di sviluppo

QUADRO CLINICO:

- Aumento proteine della fase acuta.
- Leucocitosi.
- Aumento urea da catabolismo muscolare
- Iperglicemia insulino resistente

FASE IPERDINAMICA

Basse resistenze periferiche e aumento della attività cardiaca

- Liberazione di mediatori
- Aumento del flusso periferico
- Danno vascolare periferico iniziale a macchia di leopardo.

NO^o → + dilatazione ma - pressione

Dilatazione arteriolare e venulare

↑ permeabilità + ↑ edema interstiziale

QUADRO CLINICO:

stabile fintanto che il cuore lo mantiene

- Pressione sistolica normale.
- Paziente roseo e ben perfuso.
- Febbre uro o biliosettica, settica o suppurativa.
- Tachicardia.
- Iperventilazione.
- Diuresi conservata.
- Edemi.
- Stato confusionale.
- Si può verificare una ARDS dovuta a:
 - Aumento effetto shunt
 - Aumento effetto spazio morto
- Possibili focolai infettivi polmonari

QUADRO CLINICO:

Non rispondente alla terapia

- Ipotensione non responder
- Tachicardia.
- Oligoanuria.
- Ipotermia cutanea.
- Ipossiemia e dispnea.
- Ittero.
- Alterazione della coscienza.

FASE IPODINAMICA

Difetto metabolico e cedimento della pompa cardiaca

- Acidosi metabolica da acido lattico.
- Alterazione membrane cellulari.
- Oliguria e anuria.
- Stato mentale confuso.

INSUFFICIENZA ORGANICA

La situazione si determina per:

- Mancato controllo dei glucidi dovuto a:
 - esaurimento del glicogeno.
 - inattivazione della piruvico deidrogenasi.
- Blocco del metabolismo amminoacidico dovuto a:
 - blocco della gluconeogenesi.
 - blocco protidosintetico.
- Blocco del metabolismo lipidico dovuto a blocco della attività di enzimi della beta ossidazione.

CRASI EMATICA

CID

GI

ISCHEMIA
TRASLOCAZIONE
BATTERICA

POLMONE

ARDS

CUORE

INSUFFICIENZA

RENI

IRA

SNC

ENCEFALOPATIA

FEGATO

ITTERO STASI
BILIARE (da
infiammazione) E
IPOGLICEMIA

LE FERITE

le ferite sono soluzioni di continuo dei tessuti determinate da un agente lesivo esterno. Le ferite possono essere classificate sulla base di numerosi e diversi aspetti, sicuramente ricordiamo la possibilità di suddividere le ferite su base:

- ANATOMOPATOLOGICA.
- PATOGENETICA.

CLASSIFICAZIONE DELLE FERITE:

anzitutto possiamo distinguere le ferite in quattro categorie:

- ABRASIONE O ESCORIAZIONE che interessa solo gli strati più superficiali della cute, non supera cioè l'epidermide. Guarisce con restitutio ad integrum dopo la caduta di una crosta necrotico fibrinosa.
- FERITA SUPERFICIALE che interessa cute e sottocute.
- FERITA PROFONDA che interessa strutture fasciali e sottofasciali.
- FERITA PERFORANTE che raggiunge la cavità addominale o toracica provocando una comunicazione della stessa con l'esterno. Sono in questo caso quindi coinvolte strutture sierose:
 - PERITONEO PARIETALE.
 - PLEURA PARIETALE.

LA LESIONE TRAUMATICA:

le lesioni traumatiche possono essere classificate in due grandi categorie:

- NON PENETRANTI in particolare in presenza di lesioni:
 - dirette inferte da un coltello per esempio.
 - Da contraccolpo dove distinguiamo:
 - lesioni da scoppio determinate per esempio da un proiettile.
 - Decelerazioni dove l'impatto provoca, molto spesso, lesioni interne.
- PENETRANTE la cui gravità dipende sostanzialmente dalla velocità con cui viene inferto il colpo:
 - a bassa velocità come le armi da taglio.
 - ad alta velocità come le armi da fuoco, soprattutto in presenza di scoppio.

Risulterà nettamente differente nei due casi il carattere della lesione.

Sulla base dell'agente vulnerante distinguiamo generalmente:

- FERITE DA ARMA BIANCA.
- FERITE DA ARMA DA FUOCO.
- FERITE DA TRAUMA CONTUSIVO.

LE FERITE DA ARMA BIANCA:

le ferite da arma bianca si possono dividere in tre grandi categorie:

- DA TAGLIO causate generalmente da coltelli, rasoi, bisturi e vetro:
 - danno SOLUZIONI DI CONTINUO LINEARI.
 - È possibile DETERMINARE LA PROFONDITÀ della lesione.
- DA PUNTA causate per esempio da chiodi o aghi:
 - danno SOLUZIONI DI CONTINUO PUNTIFORMI O TONDEGGIANTI.
 - NON È POSSIBILE DETERMINARE LA PROFONDITÀ della lesione.
 - la forma riprende in sezione quella dell'agente lesivo: il tamponamento

immediato della ferita determinato dalla contrazione della cute crea una obliterazione parziale del punto di inserzione che non consente di determinare con certezza il calibro dell'agente lesivo. Sono classiche lesioni presenti nei tentativi di suicidio.

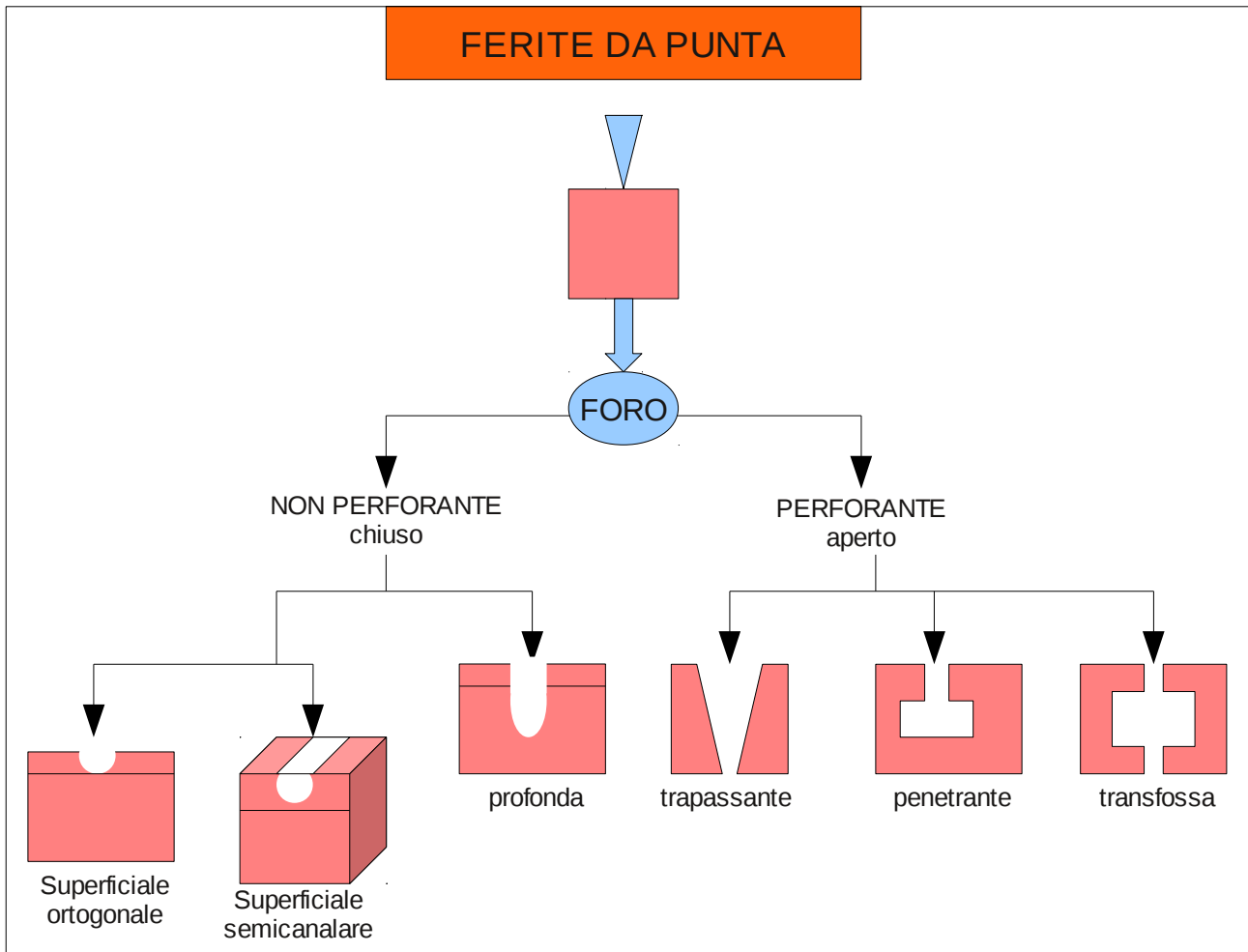
- DA PUNTA E TAGLIO dove i due elementi si combinano tra loro.

LE FERITE DA PUNTA:

le ferite da punta possono assumere quindi una conformazione:

- NON PERFORANTE e a seconda della direzione del colpo possono essere:
 - superficiali con andamento ortogonale
 - superficiali con andamento semicanalare.
 - profonde
- PERFORANTI che a seconda della profondità e localizzazione della sezione possono essere:
 - trapassanti: perforano completamente una cavità come per esempio quella addominale.
 - Penetranti: sono ferite che generano la comunicazione di una cavità con l'esterno ma presentano un'uscita sola.
 - Transfossa: perforano la parete della cavità e un organo contenuto al suo interno, per esempio un'ansa intestinale.

È importante ricordare che in presenza del corpo estraneo penetrante in situazioni non di sicurezza non va mai rimosso il corpo estraneo, il rischio è quello di provocare una emorragia molto importante.



LE FERITE DA TAGLIO:

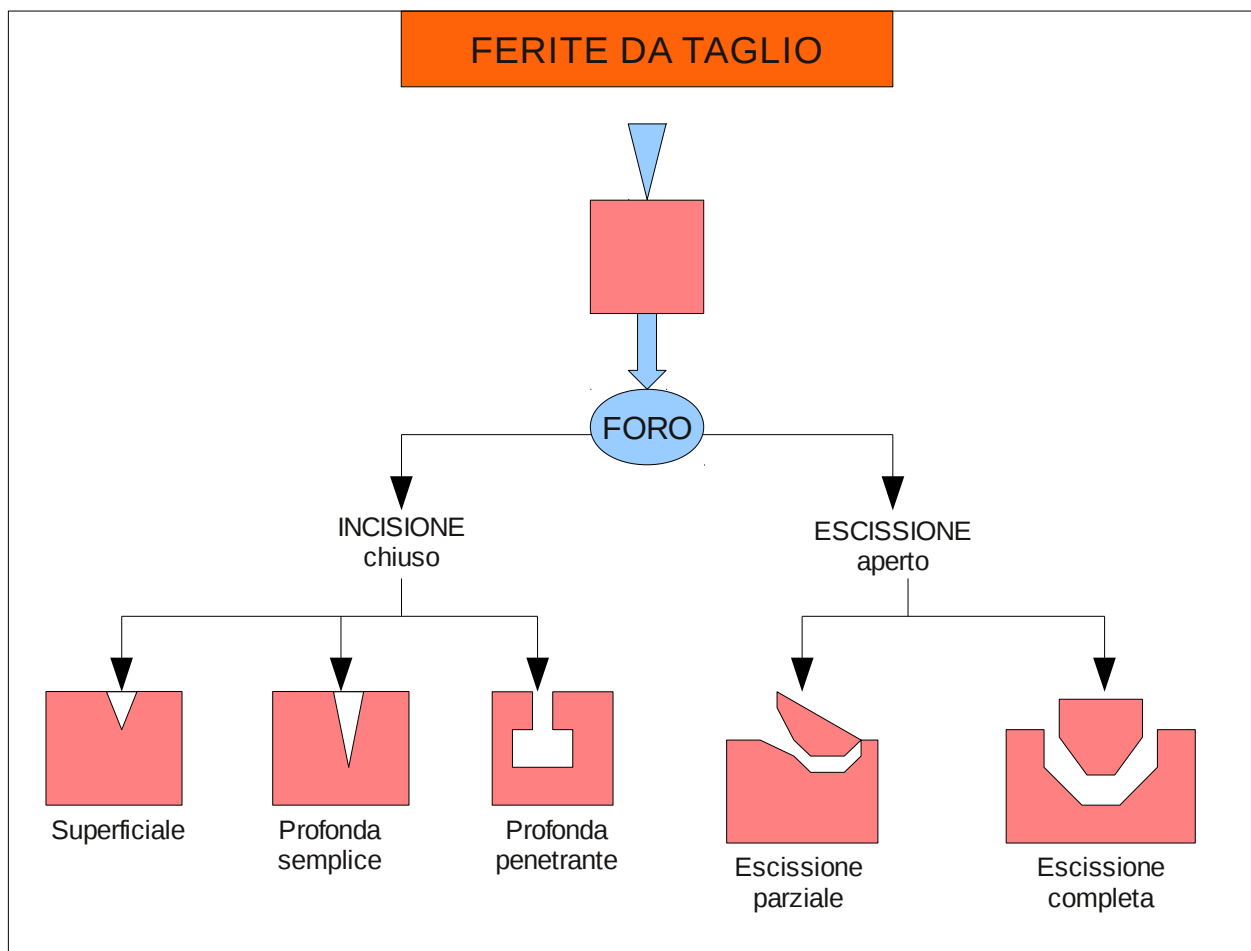
queste ferite possono essere classificate in ferite:

- DA INCISIONE che può risultare:
 - superficiale.
 - profonda semplice cioè che non penetra una cavità interna.
 - profonda penetrante che penetra cioè fino alla cavità interna del corpo.
- DA ESCISSIONE che possono provocare la formazione di una escissione:
 - PARZIALE con formazione di un lembo libero.
 - COMPLETA con distacco di una certa quantità di sostanza.



Ferita da escissione della mano sinistra.
immagine tratta da wikipedia

Questo tipo di lesione può poi essere SUPERFICIALE come una abrasione o PROFONDA.



VALUTAZIONE CLINICA DELLA FERITA DA ARMA BIANCA:

è fondamentale nel momento in cui si abbia a che fare con ferite di questo calibro:

- controllare l'emorragia, interna o esterna che sia.
- escludere la presenza di lesioni vascolari che inficino la vascolarizzazione periferica.
- Escludere lesioni a livello della cavità: al fine di valutare se siano o meno presenti

perforazioni del peritoneo si esegue una laparoscopia di controllo.

LE FERITE DA ARMA DA FUOCO:

l'entità di una ferita da arma da fuoco dipende da vari fattori, tra questi sicuramente ricordiamo:

- distanza dalla quale viene inferto il colpo.
- Tipologia del proiettile che può essere molto rilevante, ricordiamo l'esistenza di:
 - proiettili di forma normale.
 - Proiettili cavi che tendono a collassare su stessi permanendo nell'organismo come corpi estranei.
 - Proiettili rinforzati che penetrano maggiormente in profondità e generalmente oltrepassano l'interno corpo.
- carica di esplosivo presente nel proiettile: maggiore è la carica, maggiore sarà generalmente il danno.
- Entità della penetrazione del proiettile: la presenza di ostacoli come per esempio vestiti o simili può influire in modo molto importante.

Per una ferita da arma da fuoco si definiscono quindi:

- PESTAMENTO o CONTUSIONE determinato dall'impatto del proiettile sul tessuto, varia in base alla velocità del proiettile e alla presenza di protezioni.
- USTIONE in rapporto alla fiamma di uscita dalla canna che spara il colpo, si individua solo a distanza ravvicinata.
- TATUAGGIO prodotto dalla presenza di residui carboniosi sul tessuto, polveri di piombo e frammenti trasportati: è evidente solo nelle ferite ravvicinate.
- PERFORAZIONE o PENETRAZIONE cioè l'entità della penetrazione del proiettile nel tessuto, la perforazione è massima e regolare per proiettili ad alta velocità.
- CAVITAZIONE cioè la capacità del proiettile di formare una cavità nel tessuto che il proiettile incontra sulla sua strada, nello specifico ricordiamo che il proiettile presenta due forze:
 - di penetrazione.
 - Di rotazioneche a seconda del tessuto che incontrano possono dare effetti differenti. La cavitazione è maggiore ovviamente se lo scoppio avviene a distanza ravvicinata e dipende in modo importante da:
 - superficie di impatto.
 - Densità del tessuto.
 - Forza viva o cinetica e forma del proiettile.

LA VELOCITÀ DEL COLPO:

definiamo tre categorie di colpi da arma da fuoco:

- A BASSA VELOCITÀ con impatto a 130-300 m/s:
 - danno un danno limitato al tessuto.
 - Danno effetto simile alle ferite da arma bianca,
- MEDIA VELOCITÀ con impatto a velocità variabile tra 300 e 800 m/s.
- ALTA VELOCITÀ dove la velocità di impatto supera gli 800m/s.

CLASSIFICAZIONE DELLE FERITE DA ARMA DA FUOCO:

le ferite da arma da fuoco possono essere classificate in ferite:



- DA PROIETTILE che possono essere a loro volta:
 - FERITE DI STRISCIO dove si viene a creare una ferita a DOCCIA che tende ad essere superficiale. Il colpo è tangenziale con angolo più o meno acuto.
 - A SETONE dove la ferita non si approfonda fino alla cavità, ma crea un canale: GENERALMENTE UNA MASSA OSSEA INTERNA DEVIA IL PROIETTILE che forma quindi un canale di penetrazione piuttosto particolare. Nel complesso si individuano:
 - foro di entrata.
 - Foro di uscita.Ma non ci sono lesioni delle cavità.
Un tipico esempio è quello del proiettile che penetra sul torace, colpisce una costa e viene deviato ed esce dal corpo senza penetrare la pleura parietale.
 - A FONDO CIECO dove il proiettile penetra, ma non esce dall'organismo, distinguiamo quindi:
 - foro di entrata.
 - Proiettile ritenuto che può creare problemi anche importanti: in generale il proiettile tende a creare una reazione granulomatosa da corpo estraneo.
La decisione di rimuovere o meno il corpo estraneo dipende da diversi fattori, tra questi ricordiamo:
 - TESSUTO.
 - PROFONDITÀ DEL PROIETTILE o PALLINO DA CACCIA.La rimozione è indicata nel momento in cui vi siano:
 - evidenze di infezione sistemica con focolaio sul corpo estraneo: questo avviene per esempio nel momento in cui il proiettile penetri trascinando vestiti.
 - Rischio di intossicazione da piombo: si tratta di una evenienza molto rara, difficilmente il numero di pallini è sufficiente a provocare una cosa del genere.
 - TRAPASSANTI che presentano due fori e un tramite.
- DA SCOPPIO dovute a:
 - proiettili dotati di grande forza esplosiva.
 - Schegge da detonazione che penetrano nei tessuti.È indispensabile quindi fare molta attenzione in quanto la rimozione dei frammenti del proiettile esplosivo non possono essere sottoposti a bruschi movimenti soprattutto se si collocano in tessuti liquidi o morbidi.

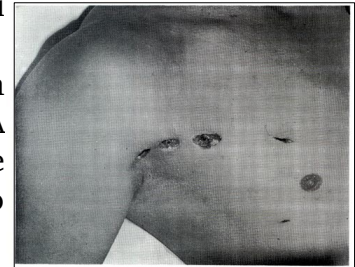
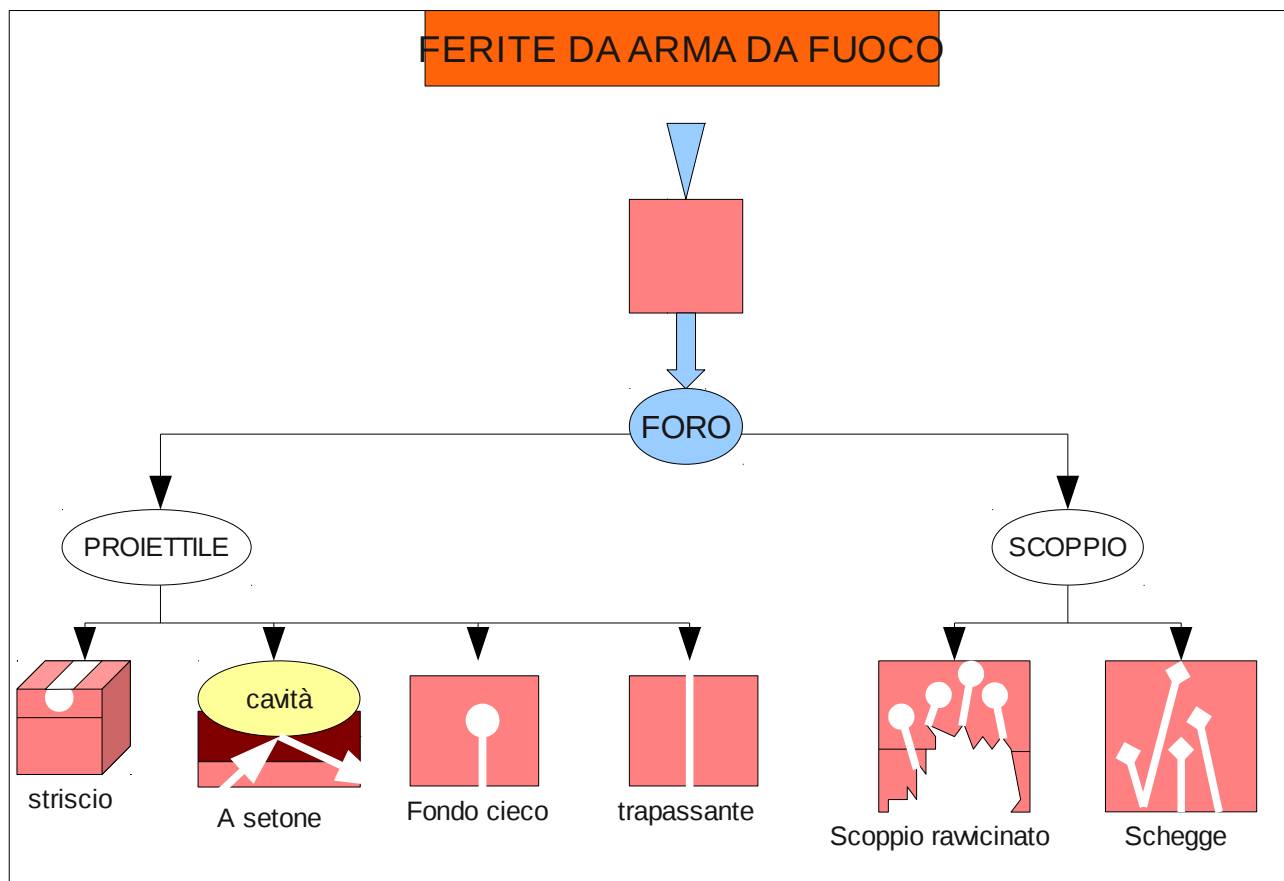


FIGURE 1.—Superficial bullet wounds of chest wall not involving bony structures.

Ferita da arma da fuoco causata da un proiettile.
immagine tratta da wikipedia



Per una ferita da arma da fuoco possiamo quindi distinguere:

- foro di entrata:
 - piccolo.
 - Rotondo.
 - Dotato di bordi introflessi e rientranti frammisti a parti di vestiti.Attorno al foro di entrata, come accennato, possiamo trovare un tatuaggio: si tratta di un orletto nerastro dovuto al deposito di polvere esplosiva sulla cute.
- Foro di uscita che si presenta:
 - più grande del foro di entrata.
 - Rotondo.
 - dotato di bordi estroflessi.

COMPLICAZIONI:

le ferite da arma da fuoco sono MOLTO SPESSO CONTAMINATE: si possono spesso avere infezioni con mionecrosi determinata da batteri anaerobi, soprattutto CLOSTRIDI.

FERITE DA CONTUSIONE:

le ferite da contusione possono essere classificate in due grandi categorie:

- LACERAZIONI con impatto tangenziale che provoca strappamento, possono essere:
 - superficiali come le escoriazioni.
 - Profonde come le ferite lacero contuse vere e proprie.Tipico esempio è il morso del cane: il dente penetra e strappa il tessuto. La ferita da morso di cane ha anche lo svantaggio di essere una ferita infetta.
- FISSURAZIONI dove l'impatto è ORTOGONALE, un COLPO DIRETTO che provoca SCHIACCIAMENTO. Nel complesso si generano delle compressioni più o meno

improvvisate che interessano ossa muscoli o strutture contigue. Si dividono in:

- ESTERNA come la frattura esposta dove il moncone osseo è esposto.
- INTERNA dove abbiamo la frattura ossea con soluzione di continuo che non interessa le strutture superficiali o muscolari, ma per esempio le strutture ossee sottostanti.

Le ferite da contusione possono assumere aspetto differente quindi dal punto di vista morfologico:

- FERITE LINEARI dove i bordi sono netti e continui segna segni di sofferenza tissutale.
- CONTINUE dove i margini sono ischemici e si compromette generalmente la guarigione ideale della ferita.
- LACERE dove la ferita non è lineare ma frastagliata con bordi poco vitali.
- LACEROCONTUSE con margini irregolari e ischemici.

GUARIGIONE DELLE FERITE:

una ferita aperta va anzitutto incontro ad un processo di emostasi che genera la formazione di un COAGULO formato da piastrine e fibrina che con la sua retrazione favorisce l'avvicinamento dei margini. Una volta formatosi il coagulo la ferita evolve verso la guarigione tramite tre fasi fondamentali:

- FASE INFIAMMATORIA.
- FASE DI GRANULAZIONE o PROLIFERATIVA.
- FASE DI CICATRIZZAZIONE PROPRIAMENTE DETTA.

LA FASE INFIAMMATORIA:

la fase infiammatoria si caratterizza per:

- un processo di MIGRAZIONE DI LEUCOCITI, in particolare MONOCITI funzionali a RIPULIRE LA FERITA da:
 - fibrina in eccesso.
 - Detriti cellulari.
- Una ENTITÀ DETERMINATA IN FUNZIONE DELLA TIPOLOGIA DELLA FERITA: una ferita lineare e ben vascolarizzata andrà incontro ad un processo infiammatorio relativamente limitato.
- Una SECREZIONE DI FATTORI DI CRESCITA già presente dopo UN'ORA DALL'EVENTO essenziale a favorire:
 - la formazione di nuove cellule endoteliali
 - la migrazione e attivazione di fibroblasti.

Grazie ai quali il processo continuerà.

Tutte le ferite che non siano superficiali (escoriazioni) guariscono con la formazione di una cicatrice.

LA FASE PROLIFERATIVA:

si caratterizza per la formazione di nuovo tessuto connettivale o tessuto di GRANULAZIONE e procede già a partire dal secondo-terzo giorno.

Nel complesso questo tessuto risulta:

- molto vascolarizzato
- composto da:
 - componenti cellulari:
 - FIBROBLASTI: si tratta in questo caso di una cellula staminale adulta. Questa

cellula ha la possibilità di diversificarsi nelle sue funzioni dando vita a MIOFIBROBLASTI che presentano fibre muscolari e favoriscono in modo fondamentale la retrazione della cicatrice.

- CELLULE INFIAMMATORIE che sono ancora molto presenti, le due fasi infiammatoria e di granulazione si sovrappongono.
- ABBOZZI VASCOLARI che nascono da PERICITI che:
 - migrano dalla periferia della lesione.
 - Formano un cordone vascolare centrale.
 - Danno vita a fenomeni di cavitazione.
 - si sviluppano formando capillari ematici e linfatici.
- Componenti extracellulari che compongono per esempio:
 - RETE DI FIBRINA che sostiene la attività cellulare.
 - COMPONENTI ELABORATE DAI FIBROBLASTI quali:
 - ACIDO JALURONICO E GAG essenziali ad organizzare i processi di cicatrizzazione.
 - PROCOLLAGENE che si sviluppa nel tempo dando vita a:
 - tropocollagene.
 - miofibrille.
 - fibrille di collagene.

Con il tempo si forma una vera e propria cicatrice.

Il tessuto di granulazione che si crea è un tessuto fragile e facilmente sanguinante. Per ferite profonde ricordiamo che:

- NON SI RIFORMANO MAI GLI ANNESSI CUTANEI.
- IL PROCESSO DI GUARIGIONE PROCEDE CON L'EVOLUZIONE DEL TESSUTO DI GRANULAZIONE dando vita a :
 - una ferita detersa dove le cellule della infiammazione tendono a scomparire.
 - Nuovi capillari attivi.
 - Molti fibroblasti attivi.

Il processo di granulazione continua e raggiunge stadi differenti a seconda delle caratteristiche della lesione:

- UNA ESCORIAZIONE SUPERFICIALE guarisce semplicemente con la caduta della crosta coagulativo necrotica.
- UNA FERITA MAGGIORMENTE PROFONDA se PICCOLA e A MARGINI RAVVICINATI tende a dare fenomeni DI RIEPITELIZZAZIONE per cui:
 - il tessuto sottostante in granulazione cresce e si sviluppa fino al margine superiore del derma.
 - Si blocca per fenomeni di inibizione da contatto.
 - Si attiva il tessuto epiteliale soprastante e:
 - si formano dei ponti cellulari tra i margini della ferita.
 - Si richiude la ferita per riepitelizzazione.

IL RIMODELLAMENTO DELLA CICATRICE:

man mano che il tempo passa il tessuto diviene meno infiammato e meno vascolarizzato rispetto alla fase di rigenerazione e diviene:

- elastico duro.
- Poco irrorato e chiaro.

- Composto fondamentalmente di collagene che diviene via via più rappresentato.
- Dotato di una cellularità sempre più scarsa, i fibroblasti divengono fibrociti e dismettono la loro attività.

La cute diviene fragile, traslucida, inestensibile e priva di annessi cutanei.

Il processo di rimodellamento della cicatrice può durare dai 12 giorni fino a mesi e si compone di due fasi fondamentali:

- CONTRAZIONE caratterizzata dalla contrazione dei miofibroblasti
- RETRAZIONE determinata dall'aumento di spessore e aggregazione delle fibrille collagene.



LO SVILUPPO DELLA CELLULARITÀ DELLA FERITA:

la popolazione cellulare della ferita varia in modo molto importante nel tempo, nello specifico possiamo dire che:

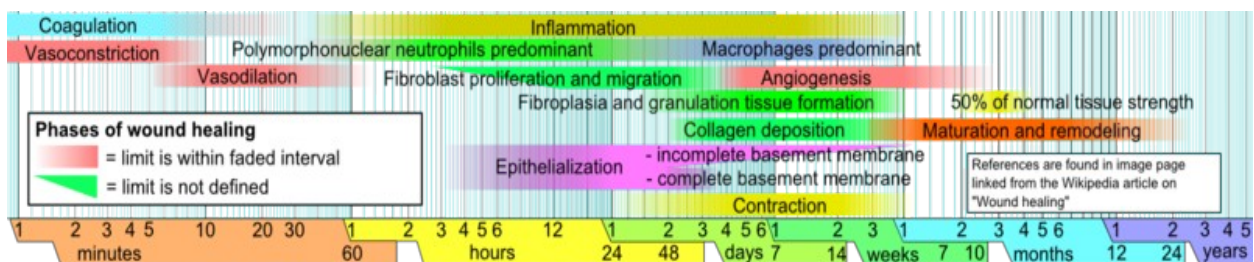
- NEUTROFILI sono una popolazione molto rappresentata fino al quarto giorno.
- MONOCITI sono una componente rappresentata quarto sesto giorno anche se in misura minore rispetto ai neutrofili.
- FIBROBLASTI sono una popolazione cellulare più tardiva, compaiono al secondo giorno, ma permangono in sede fino anche all'ottavo decimo giorno.

La presenza di queste popolazioni cellulari si accompagna a variazioni strutturali della cicatrice dove:

- i capillari si sviluppano soprattutto a partire dal secondo giorno.
- Grandi quantità di collagene vengono depositate a partire dal quarto giorno.

fisiologicamente il processo È COMPLETO GIÀ DOPO 12 GIORNI ma la cicatrice va incontro nei mesi successivi fino anche ad un anno a modificazioni importanti.

La cicatrice, inoltre, non tornerà mai ad avere la medesima resistenza del tessuto originariamente presente.



FATTORI CHE INFLUISCONO SULLA GUARIGIONE DELLA FERITA:

possiamo distinguere fattori:

- **ESOGENI:**
 - nutrizione: si tratta di un aspetto fondamentale, denutrizione e obesità influiscono negativamente su questi processi.
 - Infezioni: la presenza di infezioni purulente soprattutto riduce moltissimo la capacità di guarigione della ferita, in questi casi la pulizia e il trattamento sono fondamentali e non si devono mai avvicinare i margini di una ferita contaminata e infetta.
 - corpi estranei che dovrebbero essere sempre rimossi se possibile, soprattutto se inficiano la cicatrizzazione.
 - compressioni eccessive che possono essere estremamente dannose, due esempi sono:
 - le piaghe da decubito.
 - Le trazioni eseguite sui tessuti durante una operazione chirurgica.
 - Radiazioni a fine iatrogeno principalmente rendono difficile la guarigione della lesione.
 - terapie immunosoppressive: pazienti con malattie croniche soprattutto o immunosoppressioni croniche da malattia autoimmune guariscono molto più lentamente dalle ferite.
 - traumi associati alla ferita dove la lesione è traumatizzata in modo molto importante e contusa e per questo spesso meno vascolarizzata.
 - Scorretto affrontamento dei margini: i margini devono essere **BEN AFFRONTATI**, in caso contrario la ferita guarirà molto difficilmente.
- **ENDOGENI:**
 - ipossia e ipovolemia.
 - Turbe metaboliche tra cui soprattutto il **DIABETE**. È ampiamente dimostrato che il processo di cicatrizzazione nel paziente diabetico è alterato a causa di:
 - una minore risposta infiammatoria iniziale.
 - Una alterazione della vascolarizzazione.
 - malattie cutanee come la psoriasi in fase attiva possono essere molto dannose: si cerca di generalmente di attendere lo spegnimento della patologia per valutare poi come innescare un processo di guarigione adeguato.

LA GUARIGIONE DELLE FERITE INTESTINALI:

la classica ferita intestinale chirurgica è la ferita da anastomosi, questa ferita va incontro ad una guarigione in due stadi:

- nei primi 4 giorni si viene a creare nello strato mucoso accostato una rigenerazione di:
 - endotelio dei vasi.
 - Mucosa intestinale.Con la ricostruzione dei villi e delle cripte.
- Dal quinto al ventesimo giorno si innesca la fase **PROLIFERATIVA VERA E PROPRIA**, nello specifico si formano:
 - fibre di collagene.
 - Processi di riconnessione di fasci di muscolatura liscia essenziali a far aumentare la forza tensile e la elasticità della anastomosi. In questo caso è fondamentale il ruolo svolto dai fibroblasti.

- Rigenerazione del plesso mioenterico che collabora alla ricostituzione della peristalsi.

UNA ANASTOMOSI SI CONSIDERA SICURA UNA VOLTA PASSATA LA OTTAVA GIORNATA POSTOPERATORIA, infatti la formazione di fistole e aperture:

- si forma in caso di anastomosi ben fatta ma contesto intestinale alterato entro la settima giornata generalmente.
- Si forma ancora prima se la anastomosi è stata eseguita male:
 - con eccessiva trazione dei margini che sono lontani tra loro.
 - Con margini non vascolarizzati adeguatamente.

FATTORI CHE INFLUISCONO SULLA GUARIGIONE DI UNA ANASTOMOSI:

fattori che possono rendere maggiormente difficoltosa la chiusura di una anastomosi sono sicuramente:

- CONTAMINAZIONE BATTERICA.
- TRAUMI.
- MATERIALI ESTRANEI NON IRRORATI.

Una notevole difficoltà di rimarginazione si nota per esempio nella terapia successiva alla colnectomia, nello specifico si eseguono nell'ordine:

- radiochemioterapia.
- Colnectomia parziale¹.

il fatto che il territorio sia stato radiotrattato grava su una maggiore probabilità di fallimento nella formazione della anastomosi: per questo motivo molto spesso si applicano delle derivazioni esterne funzionali a rendere più resistente la anastomosi.

FERITE DI PRIMA, SECONDA E TERZA INTENZIONE:

a seconda di come si sviluppa la guarigione della ferita possiamo definire:

- **GUARIGIONE DI PRIMA INTENZIONE** dove abbiamo:
 - una perdita di sostanza limitata.
 - bordi netti ed avvicinati in maniera precisa.
 - Emostasi accurata
 - Assenza di raccolte di sangue o siero.
 - Assenza di contaminazione.
 - Assenza di infezione suppurativa.

Sono assenti cioè tutti i fattori che possono influire negativamente sulla guarigione della ferita.

- **GUARIGIONE DI SECONDA INTENZIONE** caratteristica delle ferite lacerocontuse e di altri tipi di ferite non trattate, nello specifico interessa:
 - margini discosti o perdite di sostanza eccessive che non consentono l'avvicinamento degli stessi.
 - Complicanza suppurativa.
 - Fatti essudativi di sangue e siero.
 - Processo di guarigione lento: tanto più la ferita essuda, tanto più lento è il processo di guarigione.
 - Abbondante tessuto di granulazione.

Tipico esempio è quello della PIAGA, soluzione di continuo della cute che si forma

¹ Se la neoplasia interessa invece il retto e l'intervento richiede la rimozione della ampolla rettale, si deve provvedere alla ricostruzione della stessa tramite l'utilizzo di anse intestinali di altro tipo.

per compressione cronica generalmente:

- tende alla guarigione anche se con difficoltà.
- Da spesso fenomeni essudativi
- presenta abbondante tessuto di granulazione MA QUESTO RISULTA SCARSAMENTE RESPONSIVO.

Un tipico esempio è quello delle piaghe da decubito che si formano in zone dove:

- c'è poco tessuto sottocutaneo, le sporgenze ossee generalmente.
- C'è una eccessiva compressione.

Si formano tipicamente negli immobilizzati a livello di gomito, lombi e sacro.

- **GUARIGIONE DI TERZA INTENZIONE** una ferita di seconda intenzione dotata di un tessuto di granulazione ben formato e sufficientemente reattivo, può essere sottoposta a trattamento chirurgico per accelerarne la guarigione. Quindi:
 - si avvicinano i margini dopo aver eseguito eventualmente una detensione tramite scollamento dei tessuti.
 - Si esegue una copertura con innesti cutanei dermoepidrmici.

Di fatto la ferita si chiude in modo simile ad una guarigione di prima intenzione.

ESAME OBIETTIVO DELLE FERITE:

anzitutto è fondamentale individuare tipo e modalità del trauma, soprattutto se penetrante o non penetrante: questo aspetto è, come accennato, fondamentale. È indispensabile quindi controllare sempre:

- la ricerca di lesioni specifiche vascolari, nervose, ossee o tendinee.
- entità e natura della emorragia.
- vitalità dei lembi.
- corpi estranei presenti.
- palpazione dei polsi e vascolarizzazione: va sempre eseguito un controllo del polso controlaterale al fine di valutare quelle che possono essere le alterazioni dovute al trauma.

Si esegue una eventuale **ESPLORAZIONE** della ferita eventualmente con anestesia locale o generale al fine anche di rimuovere residui necrotici presenti.

TRATTAMENTO DELLA FERITA:

La ferita complessa va quindi:

- medicata con garza sterile eseguendo una compressione che sia adeguatamente emostatica.
- Se l'emorragia interessa vasi arteriosi maggiori si esegue una pressione manuale o una medicazione compressiva con **LACCIO EMOSTATICO**. Il laccio emostatico non deve mai essere mantenuto in sede per più di 10-15 minuti, è indispensabile infatti garantire un adeguato ritorno venoso alla zona lesa.
- È indispensabile infine eseguire una corretta pulizia della ferita:
 - evitare la rasatura se possibile, c'è un potenziale rischio di contaminazione maggiore.
 - lavaggio con acqua fisiologica sterile e ipoclorito di sodio al 5% se le ferite sono superficiali.
 - Disinfezione che viene eseguita con:
 - polivinilpirrolidone iodio
 - periossido di idrogeno in soluzione acquosa al 3% soprattutto se le ferite sono

lacero contuse. Questo trattamento NON VA ESEGUITO SE SI SOSPETTA UNA FERITA PENETRANTE: l'acqua ossigenata in questo caso può penetrare nella cavità e provocare una grave irritazione diffusa.

Ricordiamo due termini fondamentali per quanto concerne il trattamento delle ferite:

- DEBREEDMENT indica la pulizia a livello superficiale e profondo della soluzione di continuo, non solo superficiale.
- RECINTAZIONE DEI MARGINI indica una pulizia della ferita che si limita agli strati superficiali.

INDICAZIONI PER IL TRATTAMENTO:

- chiusura della ferita di prima intenzione, si esegue nel momento in cui:
 - i bordi siano ben ravvicinati.
 - Vi sia una adeguata esclusione di lesioni più profonde.
- Indicazioni per la dilazione della chiusura chirurgica:
 - Ferita contaminata .
 - Ferita LACERO CONTUSA.

In particolare in questo secondo caso:

- Si trasforma poi la ferita LACEROCONTUSA in una ferita LINEARE con bordi sufficientemente lineari.
- Si drenano tutte le raccolte e si provvede alla eliminazione degli spazi morti che possono rappresentare una importante sede di infezione.
- Si eseguono se necessari dei drenaggi per asciugare la ferita.
- Indicazioni per una prima intenzione differita: fondamentalmente si controlla che la ferita proceda bene nel suo processo di riparazione e se questo avviene correttamente, si procede poi alla chiusura per prima intenzione.

LA SUTURA:

indicazioni generali per eseguire una sutura sono le seguenti:

- non va mai eseguita su un tessuto infetto.
- L'emostasi deve essere garantita fermo restando che una raccolta ematica in sede potrebbe provocare quadri di:
 - ematoma che deve essere svuotato il più presto possibile.
 - infezione dell'ematoma che può essere anche molto grave.

molto importante soprattutto se si parla di FERITE CHIRURGICHE dove i germi potrebbero essere di tipo NOSOCOMIALE e provocare quindi problemi consistenti.

- assenza di tensione che è sicuramente foriera di una cicatrice scadente dal punto di vista funzionale ed estetico, a livello intestinale sicuramente una tensione di sutura favorisce la fistolizzazione.
- Eventualmente si possono svolgere chiusure per strati successivi eliminando o



Ferita suturata con punti non riassorbibili.
immagine tratta da wikipedia

drenando cavità e spazi vuoti non fisiologici.

- Preciso accostamento dei margini che devono essere il più possibile regolari: la pressione valvolare esercitata sui lembi chirurgici può rendere difficile la chiusura.

MATERIALI DI SUTURA:

si utilizzano fili atraumatici con ago e filo di calibro differente, a seconda poi del tessuto che deve essere suturato si possono utilizzare aghi di PUNTA e FORMA DIFFERENTI:

- punta tagliente per penetrare tessuti spessi.
- punta rotonda per le anastomosi per esempio.

Oggi si utilizzano FILI SINTETICI mentre un tempo si utilizzavano principalmente LINO E SETA, un generale un buon filo da sutura deve essere:

- maneggevole.
- Scorrevole.
- Di buona tenuta del nodo.
- Ben visibile.
- Non costoso se possibile.

Il carattere del filo dipende anche dalle necessità d'uso:

- IN CHIRURGIA GENERALE INTESTINALE si utilizzano FILI CHE HANNO UN RIASSORBIMENTO PIÙ LENTO
- IN CHIRURGIA VASCOLARE per esempio che prevede monofilamenti, si utilizzano FILI NON RIASSORBIBILI.

COMPLICANZE LEGATE ALLA FERITA:

una ferita può andare incontro a due categorie di complicazioni:

- COMPLICAZIONI IMMEDIATE come:
 - ematoma di entità più o meno importante e più o meno espanso. Se il campo non è contaminato e se la complicanza è precoce, una volta asciugato l'ematoma la ferita può essere richiusa.
 - Infezione che nella ferita fatta guarire per prima intensione si manifesta soprattutto verso la settima ottava giornata, la ferita risulta ovviamente:
 - arrossata.
 - Dolente.
 - Eventualmente PURULENTA.

Spesso responsabili possono essere cocchi o germi intestinali. Al fine di evitare di contaminare il campo chirurgico, si cerca di proteggere la parete intestinale con dispositivi di plastica, nello specifico cerchi, che si applicano alla laparotomia e la proteggono dalla contaminazione da parte di perdite endocavitarie.

L'infezione può essere:

- superficiale.
- Profonda e interessare quindi:
 - muscoli o fasce.
 - Organi e spazi: un tipico esempio è la sede di rimozione della colecisti.

La infezione può poi avvenire A BREVE TERMINE o anche fino A TRENTA GIORNI DALLA SUTURAZIONE DELLA FERITA.

LA PULIZIA DEL CAMPO OPERATORIO:

generalmente si definisce un intervento chirurgico sulla base della contaminazione del campo operatorio che, seppur sterile non potrà mai essere al

100%, potrà presentarsi più o meno alterato. Distinguiamo quindi interventi:

- **PULITI:** si presume non ci sia contaminazione del campo. Alcuni esempi sono relativi alla chirurgia:
 - della mammella.
 - Della tiroide e paratiroide.
 - Plastica della parete addominale con o senza posizionamento di rete.
 - chirurgia vascolare a meno che non ci sia un bypass su tessuto gangrenoso chiaramente.
 - Cardiochirurgia.
 - Neurochirurgia.
 - Interventi di elezione in ortopedia, soprattutto per la sostituzione di legamenti e la apposizione di protesi.

Ci aspettiamo in questi interventi una frequenza di infezione inferiore al 3% dei casi, queste ferite devono guarire in modo completo e senza complicanze.

- **PULITI CONTAMINATI** dove viene aperto un viscere ma privo di una carica batterica importante. Alcuni esempi sono:
 - isterectomie.
 - Colectomie.
 - Interventi delle vie urinarie.
 - Interventi su stomaco e duodeno.

aumenta il livello atteso di infezione ma non supera mai il 6-7%.

- **CONTAMINATI** dove invece si apre un viscere intestinale, soprattutto il crasso e in particolare il colon dove la carica batterica è molto elevata. Si eseguono delle procedure preparatorie antibiotiche e il rischio di infezione è del 10-15%.
- **SPORCHI INFETTI** dove la contaminazione è molto importante. Alcuni esempi sono:
 - peritoniti da perforazione per esempio con riversamento nella cavità peritoneale di liquido endoluminale o biliare.
 - Drenaggio di empiema pleurico.
 - trattamento di ferita esposta di femore.

Nei primi tre casi si esegue una profilassi composta di una dose antibiotica preoperatoria non ripetibile, mentre nell'intervento sporco infetto una vera e propria terapia antibiotica.

- Deiscenza: il cedimento della chiusura chirurgica della ferita può portare alla formazione di vere e proprie **EVISCERAZIONI** per cui bisogna riportare immediatamente il paziente in sala operatoria. Si differenzia dalla laparocele dove il viscere si insinua in una sacca, non provoca il cedimento della sutura.
- **COMPLICAZIONI TARDIVE** che possono essere:
 - Cicatrici **IPERTROFICHE** dove registriamo la presenza di:
 - molto tessuto di granulazione con intensa attività angioplastica, il margine inferiore dell'epidermide non rappresenta il limite di arresto di questo tessuto di riparazione che risulta esuberante.
 - È generalmente circoscritta e spesso va incontro a riduzione spontanea.
 - La cicatrice in questa fase è rossastra e dolente spesso, il cordoncino è

rilevato.

- CHELOIDI dove si verificano:
 - deposito di abbondante quantità di collagene e sostanza amorfa.
 - Il tessuto supera i confini della ferita originale e non tende alla regressione nel tempo.
 - Si individuano tensione locale, fattori costituzionali e alterazioni del connettivo come possibili basi per questo fenomeno ancora non del tutto chiarito. Ricordiamo che:
 - la razza nera sicuramente è maggiormente predisposta rispetto a quella caucasica.
 - Sicuramente la presenza di bordi intensione rappresenta un fattore di rischio importante per questo tipo di patologia.

IL CHELOIDE SE SI FORMA IN SEDI ESTESE, come avviene per esempio a seguito di ustioni di terzo grado, o in POSIZIONI PARTICOLARMENTE DELICATE come il gomito o la fossa poplitea, PUÒ DARE MOLTI PROBLEMI.

- LAPAROCELE cioè la formazione di un'ERNIA SU CICATRICE, nello specifico si tratta di una complicanza che avviene generalmente nel primo anno dopo l'intervento e generalmente in una ferita che è andata incontro a guarigione per seconda intenzione.

LA SOLIDIFICAZIONE

con il termine solidificazione si intende la FORMAZIONE DI UN ELEMENTO SOLIDO ALL'INTERNO DI UN LUME A PARTIRE DAL SECRETO LIQUIDO FISIOLGICAMENTE PRESENTE AL SUO INTERNO, nel complesso questo tipo di patologia può interessare:

- LUME VASCOLARE dove si formano dei TROMBI, il trombo presenta caratteri:
 - reversibile in relazione alla fibrinolisi.
 - Mobile come dimostra la frequente tendenza alla embolizzazione.
- LUME INTESTINALE nel caso specifico il tratto più interessato è IL COLON dove si registra la maggior parte delle alterazioni della COPROSINTESI che possono provocare la formazione di COPROLITI O FECALOMI:
 - i coproliti sono solidificati:
 - irreversibili.
 - Non mobili.
 - i fecalomi sono invece solidificati:
 - reversibili.
 - Mobili.
- DOTTI dove si formano fondamentalmente CALCOLI:
 - Possiamo dire che la LITIASI nel 99% dei casi è la formazione di un calcolo derivato dalla precipitazione di un contenuto a carattere IRREVERSIBILE: ad eccezione dei calcoli di colesterolo puro che possono formarsi nella colecisti, i calcoli sono sempre irreversibili.
 - Il calcolo è mobile, può spostarsi lungo il dotto in cui si trova.

TUTTI QUESTI FENOMENI SONO IN GRADO NELLA LORO MIGRAZIONE O NELLA LORO POSIZIONE DI PROVOCARE FENOMENI LESIVI quali:

- sindromi irritative dei lumi in cui si sono formati.
- Sindromi stenotiche con conseguente:
 - mancanza di flusso.
 - accumulo a monte.
 - eventuale virulentazione batterica.

ALTERAZIONI DELLA COPROSINTESI:

in un determinato segmento dell'intestino si viene a creare un ESSICCAMENTO DEL MATERIALE FECALE, che generalmente interessa:

- il colon di sinistra.
- Appendice o meglio il punto di passaggio tra cieco e appendice.
- Alterazioni patologiche di parete come i diverticoli.

Il tutto si manifesta con la formazione di:

- FECALOMI, questi fenomeni si manifestano in particolare:
 - nel colon di sinistra.
 - Nei segmenti che sono PARTICOLARMENTE SINUOSI: si parla di dolicosigma.
 - IN ASSENZA DI LIQUIDI.

Nel complesso possiamo dire che il riassorbimento che agisce su una massa fecale importante che non si muove ne provoca l'essiccamento e quindi una importante aggregazione generando un fecaloma.



Si tratta di un fenomeno tipico del paziente ANZIANO POCO IDRATATO: spesso provoca un accesso al pronto soccorso per falsa ostruzione intestinale.

- COPROLITI: che si formano invece principalmente a livello appendicolare o di un diverticolo che si viene a formare in dati punti dell'intestino (generalmente il sigma). Il diverticolo è una sacca della parete intestinale costituita di:
 - mucosa.
 - Sottomucosa.
 - Un colletto muscolare.

di fatto la sacca che si viene a formare non presenta quindi un rivestimento muscolare. Si tratta di una patologia funzionale tipica nella popolazione anziana e che coinvolge mucosa e sottomucosa, si parla inoltre di diverticolo nel momento in cui l'introflessione sia di almeno 5 millimetri. Dal punto di vista pratico ricordiamo che, essendo generalmente il colletto molto piccolo:

- il materiale entra nel diverticolo.
- Non esce dal diverticolo stesso in quanto è assente la parete muscolare.

Mucosa e sottomucosa mantengono la loro capacità di assorbimento in ogni caso e riducono la massa fecale fino ad indurirla in modo molto importante formando i cosiddetti coproliti.

CONSEGUENZE DELLA FORMAZIONE DI FECALOMI:

la presenza di questa massa secca che si colloca all'interno del lume intestinale provoca:

- compressione della mucosa circostante.
- Inficco della capacità di assorbimento.
- Infiammazione della parete che risponde con la formazione di EDEMA E INFIAMMAZIONE.

Edema e infiammazione potranno reidrattare il fecaloma e provocarne una canalizzazione parziale.

QUADRO CLINICO:

nel complesso il quadro clinico del paziente evolverà attraverso tre stadi:

- turbe del traffico intestinale determinate dalla presenza del fecaloma.
- Reidratazione del fecaloma determinata dalla presenza di:
 - risposta della mucosa intestinale stessa.
 - Reidratazione medica.
- il materiale LIQUIDO FILTRA quindi TRA IL FECALOMA E LA MUCOSA INTESTINALE generando una RICANALIZZAZIONE PARZIALE che si manifesta con una FALSA DIARREA.

TERAPIA:

è indispensabile eseguire due misure dal punto di vista clinico:

- idratare il paziente.
- controllare che non siano presenti occlusioni a valle della coprostasi: in presenza di stenosi il problema si ripresenterà rapidamente.

Il paziente è spesso anziano e sarà indispensabile quindi EDUCARLO ad una corretta idratazione ed eventualmente al riconoscimento dei sintomi tipici come la falsa diarrea.

CONSEGUENZE DELLA FORMAZIONE DEL COPROLITA:

le conseguenze della formazione del coprolita sono legate fundamentalmente al suo DECUBITO: il coprolita decombe sulla mucosa e ne provoca l'erosione fino al cedimento. Le

complicanze possono essere anche molto gravi.



LA LITIASI:

la litiasi è la formazione di un aggregato solido all'interno del lume di un organo escretore, nello specifico può interessare:

- il sistema biliare dove può interessare:
 - come sede di formazione in particolare la colecisti, i dotti intraepatici e il dotto biliare comune.
 - Come sede di migrazione, secondaria quindi il dotto cistico e il dotto biliare comune.
- Il sistema pancreatico.
- Il sistema delle ghiandole salivari.
- Il sistema urinario dove può interessare:
 - come sede di formazione calici renali, pelvi renale e vescica.
 - Come sede di migrazione pelvi, uretere e vescica.

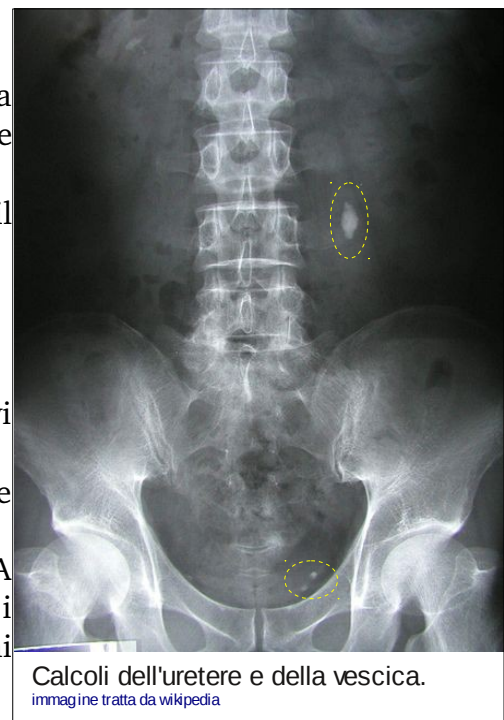
La patologia si manifesta a SEGUITO DELLA PRESENZA DI UN CALCOLO SOLIDO NEL LUME DEL DOTTO, i calcoli presenti possono essere molto variabili in termini di:

- numero.
- Dimensione.
- Forma.
- Composizione.
- Mobilità.

EZIOLOGIA:

a prescindere da quale sia il sistema interessato dalla formazione della litiasi, la sua è eziologia è determinata dal fatto che si viene a creare una alterazione dei rapporti tra i componenti costituenti il liquido che precipitano facilmente. Il calcolo si può formare quindi nel momento in cui:

- c'è un eccesso di uno dei soluti o più.
- c'è una alterazione del rapporto tra soluto e solvente.



CALCOLI DELLA VIA BILIARE:

i calcoli della via biliare sono nel 90% di casi calcoli secondari di derivazione della colecisti, solo nel 10% dei casi si formano direttamente a livello della via biliare extraepatica e solo nel momento in cui vi sia un fenomeno di stasi che favorisce l'aggregazione. Normalmente la bile è formata di diversi elementi:

- pigmenti biliari.
- Sali biliari.
- Acidi biliari.
- Colesterolo.
- Fosfolipidi.

IL TRIANGOLO DI ADMIRAND SMALL:

si tratta di un triangolo teorico che riporta sui suoi tre lati la concentrazione delle tre principali componenti responsabili della litiasi:

- colesterolo.
- Fosfolipidi.
- Sali biliari.

Questo triangolo può essere suddiviso in quattro regioni di cui una fisiologica e tre patologiche una delle quali si caratterizza per la copresenza di elementi che favoriscono la precipitazione, in particolare MICELLE, VESICOLE E CRISTALLI. Nel complesso il calcolo potrà essere quindi:

- di colesterolo puro: questi calcoli, come accennato, se piccoli e unici possono andare incontro a remissione spontanea.
- calcoli misti composti invece di diverse componenti.

A favorire la formazione del calcolo possono essere quindi:

- alterazioni della concentrazione delle componenti della bile.
- stasi biliare.
- infezioni: IL NUCLEO LITOGENO PUÒ PRESENTARE NATURA

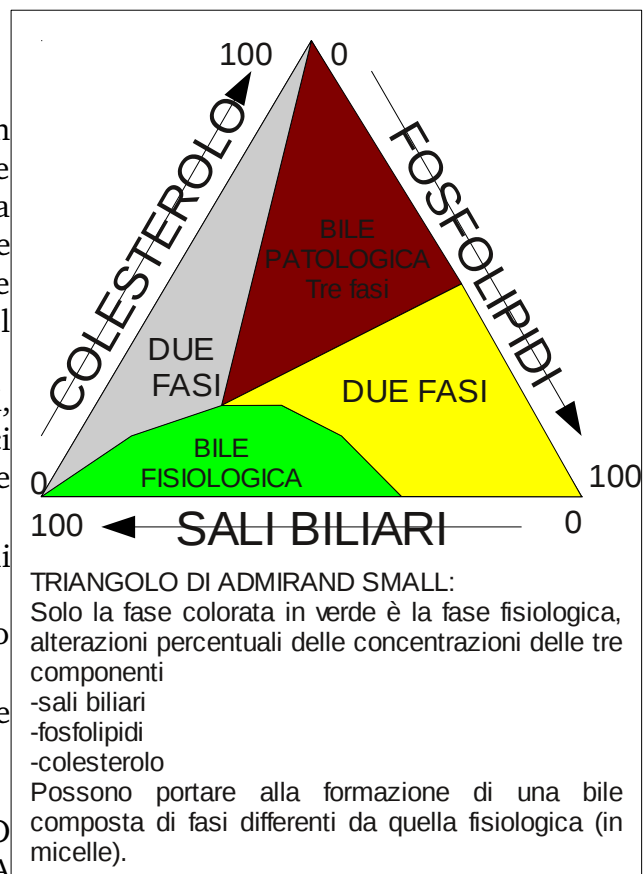
ESOGENA come per esempio una desquamazione di parete ad eziologia infettiva.

Se il paziente sviluppa quindi una calcolosi della colecisti nella stragrande maggioranza dei casi la colecisti stessa è tanto malata da dover essere rimossa.

IL QUADRO CLINICO DELLA CALCOLOSI:

la evoluzione di un quadro di calcolosi può portare alla genesi di problemi seri quali:

- **OSTRUZIONE DEL DOTTO ESCRETTORE** sia a livello di sede primitiva del calcolo, sia di sede secondaria. Dal punto di vista sintomatologico possiamo avere una ostruzione:
 - **ACUTA** che provoca una **COLICA** che è un dolore che sale e raggiunge un acme



per cadere quindi per crisi. La colica è determinata dal movimento del calcolo all'interno della via escrettrice. Caratteristico della ostruzione della via biliare.

- CRONICA che provoca invece un DOLORE GRAVATIVO dove il calcolo si incunea e il dotto a monte dell'ostacolo si dilata. Si manifesta tipicamente nella calcolosi renale dove il dolore da idronefrosi è un dolore continuo e gravativo appunto.
- TRAUMA PARIETALE che tipicamente può provocare problemi correlati al sanguinamento dell'organo, un tipico esempio è l'ematuria.
- INFEZIONE LUMINALE: un calcolo che ostruisce in modo più o meno completo un dotto provoca sicuramente un fenomeno di stasi che può generare una VIRULENTAZIONE BATTERICA. Nello specifico si verificano fenomeni di:
 - dilatazione.
 - stasi del materiale presente che dovrebbe essere generalmente sterile ma è molto spesso seppur lievemente contaminato.
 - Virulentazione.

La manifestazione classica è quella della FEBBRE URO SETTICA O BILIO SETTICA: una febbre erratica che sale rapidamente fino a temperature elevate per poi cadere per lisi.

LE FISTOLE

una FISTOLA è una anomalia di comunicazione di una cavità naturale o patologica con un'altra o con l'esterno. Possiamo avere fistole:

- INTERNE che provocano una comunicazione tra due cavità interne.
- ESTERNE che provocano la comunicazione tra una cavità interna e l'esterno del corpo.

Questa comunicazione patologica che si viene a creare è composta di:

- un orifizio interno, di pertinenza della cavità di origine.
- Un tramite intermedio.
- Un orifizio esterno.

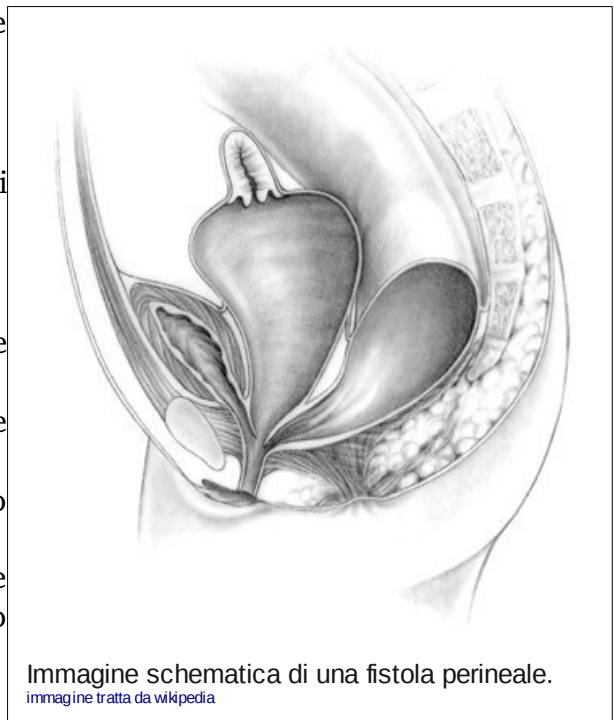
tra questi due orifizi ci sarà il passaggio di materiale liquido che può essere monodirezionale, come avviene nella maggioranza dei casi, o bidirezionale. A seconda della diversa sede in cui il fenomeno si manifesta avremo sintomatologie differenti.

CLASSIFICAZIONE DELLE FISTOLE:

le fistole possono essere classificate in due grandi categorie:

- FISTOLE CONGENITE che sono fistole:
 - interne.
 - associate a malformazioni stenotomizzanti connatali quali:
 - stenosi esofagea.
 - Imperforazione anale.
- FISTOLE ESTERNE O ACQUISITE che sono fistole che si vengono a creare:
 - in cavità patologiche con sede superficiale.
 - A causa della evacuazione del fluido contenuto nella cavità verso l'esterno.

Alcuni esempi possono essere le fistole biliari con drenaggio esterno iatrogeno o fistole con tramite diretto intestino-cutane.



FATTORI CONDIZIONANTI LA GRAVITÀ E LA NATURA DI UNA FISTOLA:

i fattori da prendere in considerazione sono i seguenti:

- IL CONTENUTO DELLE DUE CAVITÀ, distinguiamo quindi:
 - FISTOLE OMOLOGHE che mettono in comunicazione segmenti a contenuto analogo come arteria e vena.
 - FISTOLE ETEROLOGHE che mettono in comunicazione regioni differenti come per esempio la fistola intestino biliare.
- CARATTERI QUANTITATIVI come LA PORTATA cioè quanto la fistola è in grado in termini di volume di portare all'esterno. Dal punto di vista pratico distinguiamo:
 - fistole a bassa portata che veicolano meno di 100cc.

- Fistole ad alta portata che veicolano più di 1000cc.
- Fistole a media portata che veicolano una quantità variabile tra 100 e 1000cc.
- CARATTERISTICHE QUALITATIVE del PASSAGGIO DI FLUIDI che può essere molto rilevante: nelle fistole omologhe il fluido è fondamentalmente lo stesso, ma nelle fistole per esempio bilio coliche il fluido è differente.
- NATURA DEL SETTORE DI DEFLUSSO che è fondamentale anche in termini sintomatologici.

FATTORI CHE DIFFERENZIANO IL QUADRO CLINICO:

i fattori da prendere in considerazione nel momento in cui si valuti lo stato clinico del paziente sono:

- importanza fisiologica del contenuto, se grandi quantità di fluidi importanti sono perdute, possiamo avere conseguenze serie.
- Lesività del fluido che può provocare gravi danni nella sede in cui si porta.
- Portata della fistola che determina quanto liquido vi passi.

FISTOLE COMUNI IN CHIRURGIA GENERALE:

sicuramente le fistole più comuni sono:

- FISTOLA DIVERTICOLARE determinata dalla pressione esercitata dal coprolita sulla parete del diverticolo, nello specifico può interessare:
 - la VESCICA.
 - La VAGINA.

Questi fenomeni si verificano soprattutto a seguito della formazione di aderenze tra strutture vicine indotte dalla infiammazione della parete del diverticolo.

La fistola diverticolare sarà una fistola:

- ACQUISITA ETEROLOGA.
 - A PORTATA RELATIVAMENTE LIMITATA vista la dimensione della fistola soprattutto.
 - DI MATERIALE MOLTO IMPORTANTE, nello specifico si potranno verificare nell'ordine:
 - infezioni.
 - Pneumaturia.
 - Fecaluria.
- Nelle donne isterectomizzate la formazione di fistole con la vagina può essere molto importante.
- FISTOLA COLECISTO DUODENALE O COLECISTO COLICA determinata dalla presenza di grossi calcoli della colecisti che decombono sulla parete della stessa esercitando una pressione importante. La fistola può interessare:
 - IL DUODENO, si tratta della evenienza più comune, il calcolo:
 - avanza lungo il tratto gastroenterico grazie alla peristalsi.
 - migra e si arresta a valle lungo uno dei restringimenti del tenue, il punto più classico è sicuramente la VALVOLA ILEOCECALE.
- Si manifesta con una ostruzione ed ileo biliare.
- IL COLON, in questo caso:
 - la fistola è abbastanza grande e il colon abbastanza largo da consentire il deflusso del calcolo e la sua uscita con le feci.
 - La apertura di un tramite di comunicazione tra la colecisti e un organo a

Giordano Perin; fisiopatologia chirurgica: chirurgia 4: le fistole

carico batterico tanto importante provoca delle colecistiti e colangiti importanti.



LE OCCLUSIONI:

la occlusione è una sindrome con eziologia multifattoriale caratterizzata dall'arresto completo e persistente del transito intestinale. Tale sindrome si caratterizza per:

- UNA COMPARSA che può essere BRUSCA o PROGRESSIVA in relazione all'agente eziologico.
- UNA CHIUSURA DELL'ALVO A FECI E GAS: differisce per questo da una PSEUDOOSTRUZIONE dell'alvo, tipica per esempio della stasi fecale e della formazione di un fecaloma.

CLASSIFICAZIONE:

dal punto di vista pratico distinguiamo due tipi di occlusione:

- OCCLUSIONE FUNZIONALE dove non sono presenti ostacoli organici, si parla di occlusione:
 - SPASTICA.
 - PARALITICA.
- OCCLUSIONE ORGANICA O MECCANICA si tratta dell'evenienza più frequente in assoluto, può derivare da:
 - OSTRUZIONE dove sia presente un ostacolo.
 - STROZZAMENTO nel quale alla chiusura del lume intestinale si associa alla chiusura dei vasi del meso che irrorano una o più anse.

Dal punto di vista clinico distinguiamo inoltre due tipi di occlusione:

- ALTA che interessa le regioni fino al TENUE compreso.
- BASSA che interessa le regioni intestinali a partire dal COLON.

I meccanismi fisiopatologici e le conseguenze degli stessi possono essere differenti soprattutto per quanto concerne il tempo che intercorre tra la OSTRUZIONE e la COMPARSA DELLA SINTOMATOLOGIA.

OSTRUZIONE INTESTINALE SPASTICA:

si tratta di una occlusione INTESTINALE in cui i PICCOLI SEGMENTI DI TENUE VANNO INCONTRO AD UNA INCOORDINAZIONE DELLA ATTIVITÀ DI PERISTALSI CHE SI TRADUCE IN UNA CONTRAZIONE SPASTICA CHE PROVOCA UN RESTRINGIMENTO DEL LUME. Possiamo dire che si riscontra:

- nelle primissime fasi di un INFARTO INTESTINALE, 2-3 ore dopo l'evento ischemico.
- In presenza di AVITAMINOSI.

ILEO PARALITICO:

si tratta della perdita completa di TONO E PERISTALSI che interessa tutto il tratto gastroenterico, dall'intestino tenue al colon. Anche in questo caso abbiamo una INTEGRITÀ DI PARETE CONSERVATA almeno fino al momento in cui non risulti inficiata anche la vascolarizzazione dei segmenti interessati.

Le cause di ostruzione possono essere:

- CHIRURGICHE.
- MEDICHE dove il paziente presenta sintomi e obiettività tipici del paziente occluso, ma dove il momento che sostiene l'arresto del transito è dovuto ad una patologia medica.

Anche in questo caso è indispensabile differenziare tale patologia dalla

PSEUDOOSTRUZIONE: anche in questo caso infatti è presente un arresto del flusso ma non accompagnato dalla presenza dimostrabile di un **OSTACOLO FISICO** al deflusso intestinale.

CAUSE:

le cause di un ileo paralitico possono essere molto differenti, nel complesso queste vengono suddivise in **INTRAADDOMINALI** suddivisibili a loro volta in **INTRAPERITONEALI ED EXTRAPERITONALI**, e cause **EXTRAADDOMINALI** a loro volta imputabili ad una patologia **D'ORGANO o SISTEMICA**.

- **CAUSE INTRAADDOMINALI:** si tratta di tutte quelle forme patologiche che possono provocare un evento infiammatorio dell'intestino che interessi la parete addominale. Questo può dar luogo ad un ileo paralitico che potrà presentarsi come:
 - **DIFFUSO** dove l'interessamento dell'anse addominali è molto vasto.
 - **LOCALIZZATO** dove i processi alla base della patologia sono invece **LOCALIZZATI**.

Possiamo quindi dimostrare cause:

- **INTRAPERITONEALI**, nello specifico:
 - tutti i tipi di **LAPAROTOMIA**, sicuramente nel periodo post operatorio vanno valutati:
 - peristalsi.
 - Canalizzazione.

La durata della paralisi è molto variabile e dipende fundamentalmente da tre fattori:

- entità della laparotomia.
- Durata ed entità della eviscerazione.
- Raffreddamento che le anse esposte subiscono durante l'intervento.

La durata e la invasività della procedura operatoria sono molto importanti in termini di recupero della funzione intestinale, nello specifico:

- 72 ore nella laparotomia.
- 24 ore nella laparoscopia.

Possono poi emergere dei processi suppurativi da contaminazione che possono peggiorare il quadro di ileo paralitico.

- **PERITONITE** dove **TANTO PIÙ SEVERO E DIFFUSO È IL GRADO DI CONTAMINAZIONE, TANTO PIÙ GRAVE È IL PROCESSO DI DEGENERAZIONE**.
- **IRRITAZIONE DA CORPI ESTRANEI O FLUIDI:**
 - **FLUIDI** come sangue, bile, urine o simili.
 - **CORPI ESTRANEI VERI E PROPRI**.
- **INSUFFICIENZA VASCOLARE MESENTERICA:** dove l'ileo paralitico si verifica in una fase in cui l'integrità intestinale è già compromessa e il quadro è piuttosto avanzato.
- **EXTRAPERITONEALI** come:
 - **EVENTI RETROPERITONEALI** dove il foglietto posteriore del peritoneo si infiamma, si possono quindi verificare per esempio:
 - fratture pelviche.
 - pancreatite acuta: in questi casi può essere presente una ansa sentinella che dilatandosi può essere un segno precoce di diagnosi.

- rottura di un aneurisma della aorta.
 - Dolore importante.
- CAUSE EXTRAADDOMINALI O PSEUDOPERITONITI, nello specifico:
 - CONDIZIONI PATOLOGICHE D'ORGANO quali:
 - BRONCOPOLMONITI E TRAUMI DEL TORACE: una broncopolmonite basale può provocare un ileo dinamico ma senza interessare direttamente le anse intestinali.
 - INFARTI DEL MIOCARDIO
 - EMORRAGIA E TROMBOSI CEREBRALE.
 - CONDIZIONI PATOLOGICHE SISTEMICHE:
 - IPOCALIEMIE.
 - ALTERAZIONI METABOLICHE GENERALI.
 - ALTERAZIONI INDOTTE DA FARMACI nello specifico narcotici, ganglioplegici e anticolinergici che possono inficiare in modo molto importante la ricanalizzazione.

Si parla in questo caso di ADDOME METAPNEUMONICO.

LA OCCLUSIONE INTESTINALE MECCANICA:

le cause possono essere:

- CONGENITE come atresie esofagee o imperforazioni anali, spesso diagnosticate in fase prenatale. Queste occlusioni spesso danno vita a fistolizzazioni.
- ACQUISITE, in particolare sono due i quadri da prendere in considerazione:
 - occlusione meccanica.
 - Strozzamento cioè compromissione del transito meccanico accompagnata da una compromissione vascolare.

EZIOLOGIA:

come accennato possiamo avere delle manifestazioni occlusive meccaniche o dei fenomeni di strangolamento.

EZIOLOGIA DELLE OCCLUSIONI INTESTINALI:

un quadro di ostruzione può essere determinato da tre fattori fondamentali:

- PRESENZA DI OSTACOLI NEL LUME, ricordiamo:
 - ILEO BILIARE sicuramente LA CAUSA PIÙ COMUNE IN ASSOLUTO, conseguente, come accennato, alla formazione di una fistola colecistoduodenale.
 - MECONIO sicuramente la causa più comune in assoluto nel BAMBINO.
 - CORPI ESTRANEI, in particolare:
 - fitobezoari.
 - Tricobezoari.

Si tratta di ammassi di capelli, terra e peli che vengono masticati dal paziente e inghiottiti, alla lunga possono andare incontro ad accrescimento, migrazione nel tratto gastroenterico e blocco del lume intestinale, sono particolarmente evidenti in:

- pazienti handicappati.
- Pazienti che hanno la abitudine masticarsi i capelli.

Il quadro in questo caso è abbastanza BRUSCO, l'occlusione meccanica quasi sempre immediata.

- PRESENZA DI UNA ESPANSIONE DI PARETE che può essere dovuta a:



- TUMORI DI PARETE quali:
 - adenocarcinoma della mucosa intestinale, molto più frequente a livello colico che a livello del tenue.
 - GIST o gastrointestinal stromal tumor, si tratta di leiomiomi o linfomi, sono patologie abbastanza frequenti che si dividono dal punto di vista sintomatologico in due grandi categorie:
 - GIST di colon, tenue e duodeno che tendono a dare fenomeni di OCCLUSIONE.
 - GIST dello stomaco che da spesso fenomeni EMORRAGICI.Possono presentare un accrescimento ESOFITICO, cioè esterno al lume, o ENDOLUMINALE, sono in generale molto meno aggressivi dell'adenocarcinoma.
- MALATTIE INFIAMMATORIE quali:
 - MORBO DI CROHN che generalmente da problemi di perforazione, ma può dare dei fenomeni di ostruzione.
 - MALATTIE DIVERTICOLARI che possono provocare numerosi eventi infiammatori accompagnati da deposito di tessuto fibroso che alla lunga da una chiusura del lume.
- CICATRICI DI FISTOLE CHIRURGICHE che possono dare stenosi importanti, si tratta di fenomeni abbastanza comuni.
- STENOSI INDOTTA DA RADIOTERAPIA, si parla di ENTERITE ATTINICA che si caratterizza per:
 - Irritazione e diarrea.
 - Quadro di stenosi del lume fino alla subocclusione.Si tratta di un quadro;
 - comune nella isterectomia con radioterapia conseguente.
 - Molto meno comune oggi per carcinomi del colon retto che sono generalmente PRECEDUTI da una radiochemioterapia preoperatoria.
- PRESENZA DI COMPRESSIONE AB ESTRINSECO causata per esempio da:
 - NEOPLASIE quali:
 - NEOPLASIE DELLA TESTA DEL PANCREAS che preme sul DUODENO per esempio.
 - NEOPLASIE GINECOLOGICHE soprattutto OVARICHE.
 - Neoplasie a sede RETROPERITONEALE come sarcomi molto voluminosi.
 - LINFONODI che possono provocare compressioni rilevanti soprattutto a livello DUODENALE.
 - FLOGOSI dove la causa prima è SICURAMENTE LA BRIGLIA ADERENZIALE, fenomeno aderenziale che si verifica tipicamente a seguito di una peritonite.

EZIOLOGIA DELLO STROZZAMENTO INTESTINALE:

lo strozzamento come accennato si caratterizza per il coinvolgimento delle strutture vascolari intestinali, nello specifico può essere causato da:

- ischemia d'ansa con eventuale:
 - infarto dei vasi del mesentere.
 - Emorragia dei vasi arteriosi mesenterici.
- Gangrena intestinale diretta.



Le cause possono essere:

- **VOLVOLO:** si tratta di una **TORSIONE DI ALMENO 360° DEI UN'ANSA INTESTINALE ATTORNO ALL'ASSE RAPPRESENTATO DAL SUO MESO**. Dal punto di vista anatomico interessa:
 - nell'adulto il sigma.
 - Nel bambino prevalentemente il tratto ileo colico.

Torsioni minori a 360° difficilmente tornano alla loro conformazione normale e possono evolvere per azione della peristalsi ad un vero e proprio volvolo.

EVOLUZIONE DEL VOLVOLO:

Condizione fondamentale perché si crei un VOLVOLO È LA PRESENZA DI UNA SUFFICIENTE MOBILITÀ: normalmente la lamina di Toldt rende il COLON BEN ACCOLLATO ALLA PARETE, ma per esempio in presenza di un DOLICOSIGMA anche la assenza di questa lamina può provocare problemi seri con la formazione di intestini molto lunghi e molto mobili. La regione del sigma è l'unica regione nell'adulto ad avere una mobilità tale da poter andare incontro ad un processo del genere, nello specifico possiamo avere una VOLVOLAZIONE cioè la rotazione del sigma su se stesso, osserviamo quindi:

- una **OCCLUSIONE MECCANICA** dovuta al restringimento del lume.
- Una **OCCLUSIONE DA STROZZAMENTO** con coinvolgimento **VASCOLARE IMPORTANTE**, sono coinvolti nell'ordine:
 - il drenaggio **VENOSO** con incremento della difficoltà di drenaggio, nello specifico si forma una mucosa:
 - iperemica.
 - Dilatata a causa della presenza dell'ostacolo.
 - Il flusso **ARTERIOSO** in particolare nella seconda fase soprattutto se la situazione di volvolazione perdura, si avranno quindi dei fenomeni ischemici che interesseranno:
 - prima la parete interna.
 - Quindi tutte le tuniche intestinali.

Con conseguente gangrena e peritonite diffusa.

LA SITUAZIONE È ACUTA: il sintomo predominante sarà sicuramente il **DOLORE CONTINUO ESACERBANTE SENZA REMISSIONI**.

- **INVAGINAZIONE** (o intussuscezione) cioè la **PENETRAZIONE TELESCOPICA DI UN SEGMENTO INTESTINALE NEL TRATTO SOTTOSTANTE**, questo avviene unicamente in direzione **ISOPERISTALTICA**. Distinguiamo due fenomeni fondamentali:
 - **INVAGINAZIONE ILEO CECO COLICA** dove l'ileo si invagina nel cieco e quindi nel colon, si tratta di nuovo di una **CONDIZIONE TIPICA DEL BAMBINO**, non dell'adulto.
 - **INVAGINAZIONE DI TRATTI INTESTINALI ALTERATI** in presenza soprattutto di:
 - **TUMORI PEDUNCOLATI**.
 - **CORPI ESTRANEI**.
 - **DIVERTICOLO DI MECKEL**, evenienza molto rara, l'invaginazione si verifica inoltre solo se la dimensione del diverticolo lo consente.

INVAGINAZIONE NELL'ADULTO:



Un polipo peduncolato o una qualsiasi estroflexione sottoposta a movimento peristaltico tende a trainare l'ansa intestinale soprastante verso il basso, quindi verso il segmento intestinale sottostante, avremo quindi:

- occlusione da ostruzione determinata dal restringimento dovuto alla invaginazione telescopica dei due segmenti.
- Occlusione da STROZZAMENTO dovuta al fatto che viene TRAINATO DENTRO IL SEGMENTO SOTTOSTANTE ANCHE IL SEGMENTO DI MESO CHE SOSTIENE LA VASCOLARIZZAZIONE DEL TRATTO CHE VA AD INVAGINARSI.

Anche in questo caso la situazione è ACUTA E SI CARATTERIZZA PER LA PRESENZA DI UN FORTE DOLORE ISCHEMICO, si tratta di un dolore CONTINUO SENZA ALCUNA REMISSIONE E MOLTO INTENSO.

Soprattutto nel bambino ed eventualmente nel paziente magro possiamo apprezzare la presenza di:

- una tumefazione oblunga a salsicciotto.
- Dolore per irritazione del peritoneo.

INVAGINAZIONE NEL BAMBINO:

questo quadro si verifica spesso nel bambino piccolo, sotto l'anno di età, sembra che questo sia dovuto a:

- presenza di una lamina di fissità molto poco stabile.
- Variazione della ALIMENTAZIONE del bambino dove con lo svezzamento si passa da una dieta liquida ad una non solida ma più formata.

La condizione di strozzamento può portare a SOFFERENZA DI ANSA E PERITONITE, il quadro sarà quello di un bambino:

- che piange in modo irrefrenabile.
- La presenza in fossa iliaca destra di una tumefazione a salsicciotto che sarà molto dolente.

INTERVENTO:

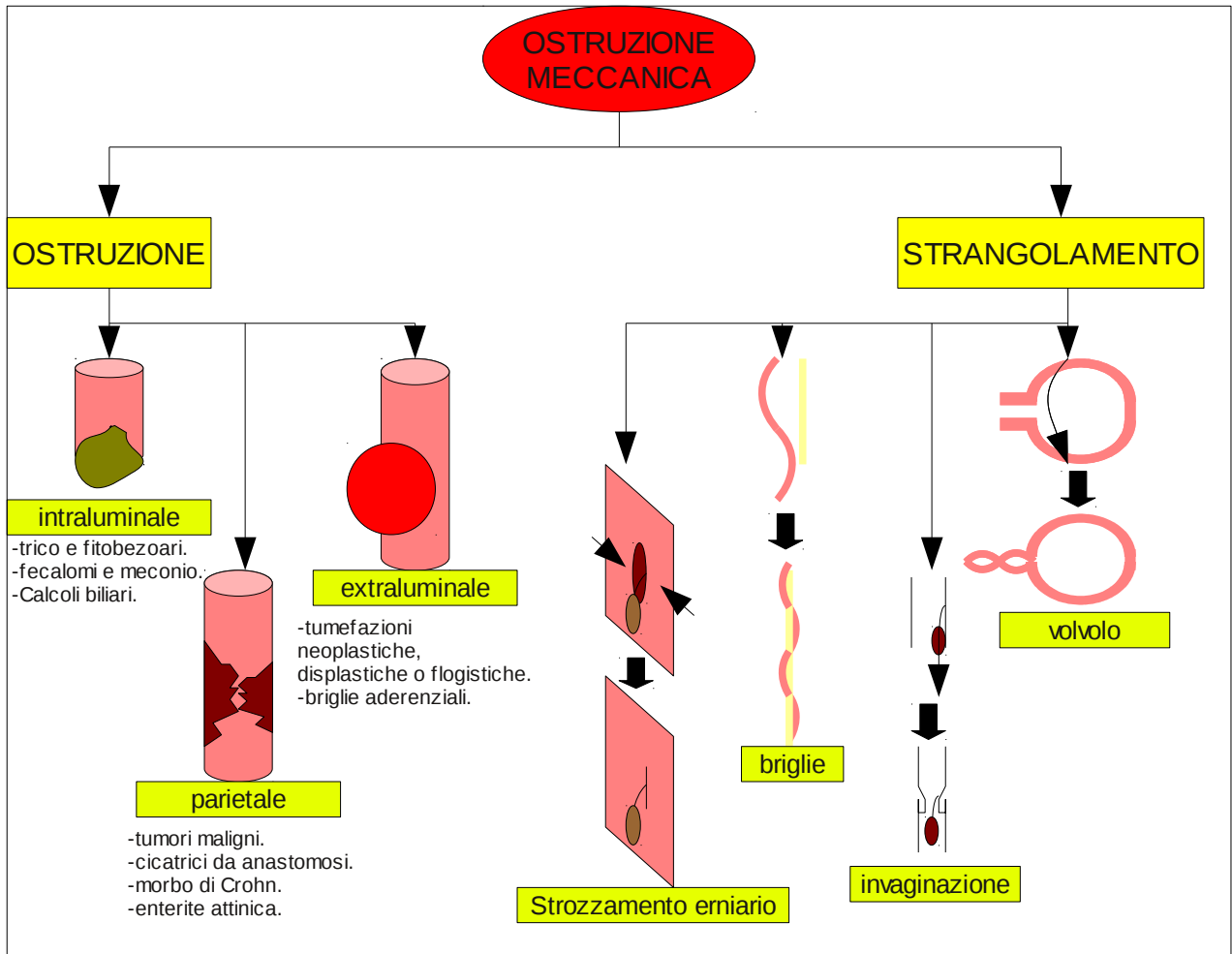
l'intervento più tipico è quello del il CLISMA D'ARIA: la immissione di aria a pressione spinge la testa invaginata dell'ansa verso l'alto. Questo intervento:

- si esegue solo se l'ansa non è palesemente sofferente.
 - Se l'ansa viene spinta verso l'alto e ha subito un danno non particolarmente importante ma comunque a carattere ischemico, la sua irritazione e il suo sanguinamento daranno probabilmente una DIARREA CON FECI MISTE A MUCO E SANGUE, una dissenteria, di lieve durata.
 - BRIGLIE ADERENZIALI: la briglia post peritonitica se si forma in determinate posizioni in particolare può CREARE UN ASSE DI AVVOLGIMENTO per cui si formano:
 - UNO STROZZAMENTO dove L'INTESTINO SI AVVOLGE PER LA AZIONE DELLA PERISTALSI attorno alla briglia stessa.
 - UNO STRANGOLAMENTO dove OLTRE ALL'INTESTINO È COINVOLTO ANCHE IL MESO CHE LO VASCOLARIZZA.
- In termini chirurgici è indispensabile attendere e valutare se la briglia recisa si rivascolarizza adeguatamente o questo non avviene.
- ERNIE INTERNE ED ESTERNE che possono essere sottoposte a STROZZAMENTO, nello specifico avremo una sofferenza d'ansa dovuta spesso sia alla compressione che

alla torsione del meso coinvolto. Distinguiamo ernie:

- o ESTERNE che si formano invece per la incarcerazione di un'ansa in una porta erniaria.
- o INTERNE: che si formano generalmente a seguito di interventi chirurgici che prevedono la apertura di un meso che non viene adeguatamente richiuso. Può interessare anche il forame degli epiploon o di Wilson, ma si tratta di una evenienza molto rara.

L'ansa entra quindi in sofferenza.



FREQUENZA:

sicuramente le occlusioni più frequenti sono le occlusioni MECCANICHE, di queste:

- i 2/3 delle ostruzioni interessa il TENU, nello specifico ricordiamo che le cause più comuni sono:
 - o briglie aderenziali come avviene nel 50-60% dei casi.
 - o Strozzamento dell'ernia come avviene nel 15-20% dei casi.
 - o GIST che non superano il 15% in termini di frequenza.

OCCLUSIONI DEL TENU 66%	
aderenze	50-60%
ernie esterne	15-20%
neoplasie	15%
ernie interne	5%
invaginazione intestinale	3%
volvolo	4%
OCCLUSIONE DEL CRASSO 33%	
neoplasie	75%
volvolo	10%
diverticolite	8%

- I 1/3 delle ostruzioni interessa invece il COLON, le cause principali sono:
 - neoplasie come avviene nel 75% dei casi.
 - Volvolo che non supera in frequenza il 10%.
 - stenosi da malattia diverticolare: si tratta di un quadro avanzato ormai piuttosto raro in quanto il paziente viene operato generalmente prima che la occlusione sia completa.

FISIOPATOLOGIA:

nel paziente che vada incontro ad una OCCLUSIONE INTESTINALE registreremo sicuramente:

- la attivazione di meccanismi di compenso che diventeranno, alla lunga, insufficienti.
- La distensione dell'intestino in maniera via via più rilevante con il passare del tempo.

Nel complesso abbiamo quindi sicuramente:

- ACCUMULO DI GAS.
- ACCUMULO DI LIQUIDI soprattutto a causa di:
 - riduzione del potere di riassorbimento della parete dovuto allo stress da occlusione.
 - Turbe della secrezione intestinale dove il flusso, a causa della irritazione, si inverte, e la mucosa si edemizza e secerne.

I GAS INTESTINALI:

in condizioni fisiologiche assumiamo circa 100cc di gas al giorno, a seconda poi della flora batterica presente nell'intestino, di quanto assunto con la dieta e di altre condizioni legate alla attività intestinale in generale, ne espelliamo una quantità molto variabile (300-2000cc). Il gas espulso è principalmente composto di:

- AZOTO e OSSIGENO derivati dalla respirazione.
- IDROGENO derivato dalla fermentazione batterica.
- ANIDRIDE CARBONICA derivata da tre fonti differenti:
 - neutralizzazione dell'acido cloridrico.
 - Fermentazione batterica prevalentemente di provenienza colica.
 - Diffusione dal sangue.
- METANO derivato dal metabolismo dei batteri del colon.

I LIQUIDI INTESTINALI:

i liquidi presenti normalmente nell'intestino nel tratto gastroenterico prossimale hanno un volume di circa 7000cc e possono derivare da:

- ALIMENTI.
- SECREZIONI salivari, biliari, gastriche, pancreatiche.

Se i meccanismi di riassorbimento fisiologici procedono NORMALMENTE:

- nel cieco troviamo non più di 1,5L di liquido.
- Nelle feci troviamo anche meno di 200cc di liquido.

Capiamo come la perdita per il mancato assorbimento di tutto questo materiale liquido potrebbe ad UNO SHOCK IPOVOLEMICO.

ALTERAZIONE DEI PROCESSI FISIologici:

nel complesso possiamo registrare sicuramente:

- UN INCREMENTO DEI VOLUMI DI GAS a MONTE DELLA OCCLUSIONE determinato:
 - in un primo momento dalla presenza di aria ingerita tramite la dieta.

- In un secondo momento dalla presenza di una importante alterazione della flora batterica e quindi la produzione di gas catabolito fermentativi.
- UN INCREMENTO DEI VOLUMI DI LIQUIDI A MONTE DELL'OCCLUSIONE, la dinamica dei liquidi è piuttosto complessa come accennato:
 - da un lato il liquido si trova nel lume intestinale in quanto ingerito e non riassorbito a causa della situazione di sofferenza che caratteristicamente si forma.
 - Dall'altro il liquido trasuda dalla mucosa intestinale a causa della reazione infiammatoria che si viene a formare.
 - Alla condizione di IPOVOLEMIA che si viene a creare CONTRIBUISCE sicuramente anche il PASSAGGIO DI FLUIDI DAL LUME INTESTINALE VERSO IL PERITONEO con la formazione di raccolte peritoneali di fluidi che possono peggiorare il quadro.
- UNA TRASFORMAZIONE DELLA FLORA BATTERICA, nel complesso possiamo dire che nella occlusione AUMENTA IL NUMERO DEI BATTERI ANAEROBI NELLE DIVERSE SEDI, anche se di fatto questo incremento sembra non sia in grado di rappresentare un problema se non in presenza di una alterazione della barriera mucosale intestinale. Le possibilità di alterazione della mucosa sono fondamentalmente due:
 - in caso di STRANGOLAMENTO la PERFORAZIONE dell'intestino che segue alla sofferenza vascolare provoca IL RIVERSARSI DI UN LIQUIDO FRANCAMENTE SETTICO NEL CAVO PERITONEALE.
 - In caso di OCCLUSIONE SEMPLICE assisteremo invece ad un quadro di TRASLOCAZIONE BATTERICA determinato dalla MANCATA INTEGRITÀ FUNZIONALE DELLA MUCOSA INTESTINALE. Sicuramente la traslocazione batterica si manifesta con il passaggio di batteri nei linfonodi mesenterici, il patogeno più comunemente isolato a questo livello è sicuramente *ESCHERICHIA COLI*.

A prescindere da questo sicuramente uno stato settico indotto da questi fenomeni peggiora il quadro occlusivo del paziente.

- MODIFICAZIONI DEL FLUSSO EMATICO: generalmente il flusso ematico risulta RIDOTTO rispetto alla MUCOSA e AUMENTATO rispetto alla TONACA MUSCOLARE.
- ALTERAZIONI DEI PROCESSI DI COAGULAZIONE determinate DAL MANCATO ASSORBIMENTO DI VITAMINA K.
- ALTERAZIONI SISTEMICHE A CARICO DELL'APPARTO CARDIORESPIRATORIO: si tratta di alterazioni frequenti e che sono alla base generalmente della mortalità anche postoperatoria da occlusione intestinale.

I MECCANISMI DI COMPENSO E LORO ALTERAZIONE:

i meccanismi di compenso sono variabili a seconda che si parli di una occlusione da OSTRUZIONE o di una occlusione a carattere INFIAMMATORIO.

OCCLUSIONE DA OSTRUZIONE:

il quadro si sviluppa in modo progressivo generalmente e la perdita della canalizzazione è progressiva molto spesso. Osserviamo quindi nell'ordine a:

- IPERPERISTALTISMO dove AUMENTA LA MOBILITÀ INTESTINALE, osserveremo:
 - una peristalsi molto vivace.
 - Un dolore crampiforme che il paziente descrive in maniera estremamente

precisa: il dolore raggiunge un acme e sparisce per poi ripresentarsi.

- PERDITA DELL'IPERPERISTALTISMO con conseguente:
 - ipomobilità del lume intestinale che perde in tono fino alla atonia.
 - Svuotamento dell'intestino a valle della ostruzione.
 - Distensione addominale monte dell'ostruzione per accumulo di liquidi e gas.
- La distensione intestinale PREGIUDICA LA CAPACITÀ DI RIASSORBIMENTO con conseguente formazione di una IPERTENSIONE LUMINALE. Possiamo dire che la pressione nel lume:
 - normalmente non supera i 2-4cmH₂O.
 - In questi casi arriva fino a 30-50cmH₂O.

Incrementa di conseguenza LA PRESSIONE VENOSA:

- prima a livello della mucosa, questo provoca generalmente una alterazione della permeabilità con conseguente formazione di:
 - edema e trasudato:
 - intraluminale.
 - Peritoneale.
- Con possibili fenomeni di TRASLOCAZIONE BATTERICA e quindi FORMAZIONE DI PERITONITI MOLTO GRAVI.
- Aumento della pressione endoluminale e calo dell'assorbimento intestinale.
- Questo quadro si protrae anche anche per 12-24 ore.
- IPERTENSIONE PORTALE.
 - QUINDI STASI VENOSA COMPLESSIVA.

Se la pressione endoluminale arriva a 70-100mmHg, cioè una dilatazione che nel cieco dove questo si verifica soprattutto per la presenza della valvola ileocecale di 9-12cm, si raggiunge il limite tenuta della parete e la perforazione è molto facile.

QUADRO CLINICO:

tutta questa situazione si traduce in un QUADRO CLINICO ben preciso:

- perdita di ACQUA ED ELETTROLITI dovuta a:
 - vomito che ha caratteri diversi a seconda del livello di ostruzione:
 - occlusione da stenosi pilorica dove il vomito è acido e misto a cibo.
 - Occlusione da testa del pancreas dove abbiamo vomito biliare.
 - Occlusione a livello dell'ileo che si manifesta con vomito enterico.
 - Occlusione bassa che si manifesta con vomito fecaloide: il vomito è molto tardivo in questo caso sia perché il tratto gastroenterico è molto lungo, sia perché molto spesso LA VALVOLA ILEOCECALE, essendo continente, NON CONSENTE IL PASSAGGIO NEI PRIMI MOMENTI DI MATERIALE IN SENSO RETROGRADO.
 - Assorbimento abolito, la funzione della mucosa risulta infatti compromessa.
- Perdita di plasma per trasudazione endoluminale e peritoneale.
- Riassorbimento di tossine dall'intestino che possono portarsi a livello peritoneale.

Si forma quindi uno SHOCK IPOVOLEMICO CON SQUILIBRIO ELETTROLITICO, SI TRATTA DELLA CAUSA PIÙ COMUNE DI MORTE DA OSTRUZIONE MECCANICA INTESTINALE.

I sintomi caratteristici sono in ogni caso quattro:

- ALVO CHIUSO A FECI E GAS.
- VOMITO.

- DOLORE ADDOMINALE.
- DISTENSIONE ADDOMINALE.

In un quadro di questo tipo la necessità è non solo di ricanalizzare il paziente, ma anche di risolvere le alterazioni elettrolitiche eventualmente presenti:

- OSTRUZIONE SOPRAVATERIALE come la stenosi pilorica, si caratterizza per:
 - PERDITA DI HCl.
 - PERDITA DI POTASSIO.

E quindi la formazione di una ALCALOSI IPOCALIEMICA.

- OSTRUZIONE BASSA che si caratterizza per:
 - PERDITA IONI BASICI derivati dal succo pancreatico ed enterico ricchi di bicarbonato di sodio.
 - PERDITA DI POTASSIO.

Ci aspettiamo quindi una ACIDOSI IPOCALIEMICA.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE:

possiamo distinguere i due quadri clinici della occlusione del TENUE e del CRASSO in modo abbastanza preciso:

- OCCLUSIONE DEL TENUE che si caratterizza per:
 - accumulo di gas e liquidi a monte della ostruzione con conseguente DISTENSIONE.
 - Dilatazione parietale con conseguente calo dell'assorbimento e aumento della secrezione.

Si forma quindi UN TERZO SPAZIO cioè lo spazio del lume dell'ansa e del suo interstizio, normalmente non ricchi di liquido, NON IN COMUNICAZIONE DINAMICA CON IL SANGUE E CHE OSPITA UNA GRANDE QUANTITÀ DI LIQUIDO. Il paziente va ovviamente incontro ad uno shock ipovolemico, questo terzo spazio provoca:

- disidratazione.
- Disionia, alterazione dell'equilibrio elettrolitico.

tanto più alta sarà l'ostruzione e tanto più prolungata sarà, tanto più grave sarà il quadro di alterazione.

L'occlusione del tenue può inoltre essere suddivisa topograficamente in:

- OSTRUZIONE DEL TENUE PROSSIMALE che si caratterizza per:
 - vomito precoce, che si manifesta prima delle 24 ore.
 - Distensione meno evidente, sarà presente a livello dei quadranti centrali.
 - Squilibrio acido base ed elettrolitico importante, soprattutto ACIDOSI METABOLICA. Lo squilibrio elettrolitico e idrico è meno importante rispetto a quanto non avvenga per una ostruzione a livello colico, questo:
 - sia perché la diagnosi è più precoce vista la rapidità con cui si manifestano i sintomi.
 - Sia perché non c'è una stasi precoce determinata dalla tenuta della valvola ileocecale.
- OSTRUZIONE DEL TENUE DISTALE che si caratterizza per:
 - vomito più tardivo.
 - Distensione intestinale evidente, potremmo avere un addome detto a "pizzo" dove si osserva un incremento di globosità nei compartimenti centrali. Nei

pazienti molto molto magri si possono osservare eventualmente anche i movimenti peristaltici.

- Squilibrio elettrolitico a sviluppo più lento ma presente.
 - OCCLUSIONE DEL COLON, nello specifico si caratterizza per:
 - si tratta di una occlusione distale che:
 - in presenza di una valvola ileocecale continente si forma una OCCLUSIONE A DOPPIA VALVOLA dove:
 - a livello distale troviamo l'ostruzione patologica.
 - A livello prossimale troviamo la valvola ileocecale.
- Incrementa quindi molto la pressione endoluminale e si formano:
- microperforazioni.
 - Perforazione diastatica, cioè a monte di un tratto ostruito, del cieco.
- Quando la dilatazione arriva a 8-10 cm, valutabile radiologicamente, la occlusione VA OPERATA immediatamente.
- Se la valvola ileocecale è invece incontinente, cambia molto il quadro clinico, infatti:
 - Il potere di riassorbimento colico risulta mantenuto per un tempo più lungo.
 - Si assiste ad una progressiva DILATAZIONE DEL LUME con ALTERAZIONE DEL FLUSSO EMATICO PARIETALE.
 - Se la situazione non si sblocca si va incontro a PERFORAZIONE DA DIASTASI.

Il tutto avviene in modo meno acuto.

complessivamente ci aspettiamo in ogni caso:

- una trattabilità di parete mantenuta, anche a seguito di distensione importante, fintanto che la integrità della mucosa è mantenuta: se filtra del materiale in peritoneo o si ha una risposta infiammatoria assistiamo allo sviluppo di un quadro di obiettività quantomeno localizzata.
- Un addome disteso, in modo generalmente simmetrico.

ANATOMOPATOLOGIA DELLA OCCLUSIONE MECCANICA:

dal punto di vista anatomopatologico si registrano:

- alterazioni delle anse che risultano:
 - dilatate a monte della occlusione, dotate di parete distesa e fragile.
 - Vuote e collassate a valle della occlusione.
- Alterazioni trofiche da vascolarizzazione, soprattutto ULCERE.

OCCLUSIONE DA STRANGOLAMENTO:

come accennato è causata da una interruzione brusca della vascolarizzazione di segmenti intestinali, nello specifico si caratterizza per:

- aumento della pressione nei vasi mesenterici.
- Stasi venosa intra murale.
- Rottura dei capillari sottoposti a stress.
- Ischemia.

Dalla ischemia segue rapidamente generalmente una PERFORAZIONE.

ANATOMOPATOLOGIA DELLO STRANGOLAMENTO:

possiamo osservare sicuramente due fasi dell'evento ischemico:



- PRIMA FASE caratterizzata dalla stasi ematica che consegue alla occlusione, si manifesta con:
 - ischemia d'ansa in uno o due punti.
 - Formazione di un'ansa edematosa, a pareti ispessite e violacea.Il deficit è in questa fase prettamente venoso.
- SECONDA FASE caratterizzata invece dal quadro di necrosi, nello specifico si manifesta con:
 - ansa con parete atonica, sottile e nerastra.
 - Formazione di versamenti liberi peritoneali: si forma una peritonite stercoracea dove l'ansa necrotica riversa il suo contenuto nel peritoneo.

In questa fase il deficit è ARTERIOSO.

QUADRO CLINICO:

il quadro clinico è differente da quelli precedentemente descritti:

- IL DOLORE non è un dolore tipo colica, si tratta di un dolore ISCHEMICO che:
 - presenta un inizio brusco.
 - Non si risolve in nessun modo.
- IL VOMITO è MOLTO PRECOCE in quanto INDOTTO DA UN MECCANISMO RIFLESSO DOVUTO ALLA ISCHEMIA DELLE ANSE: chiaramente la natura del vomito non è in questo caso indicativa della localizzazione della occlusione.
- LA CHIUSURA DELL'ALVO è MOLTO PRECOCE.

DIAGNOSI DI OCCLUSIONE INTESTINALE:

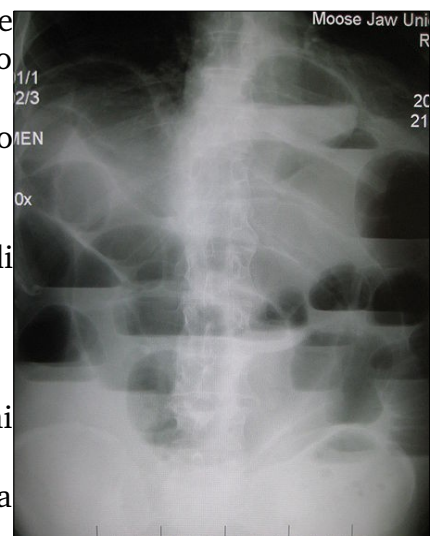
giocano un ruolo fondamentale nella diagnosi:

- ANAMENSI, nello specifico è indispensabile ricordare:
 - se ci sono stati precedenti interventi chirurgici: anche interventi banali di tipo ginecologico per esempio, si possono osservare occlusioni da briglie aderenziali che possono emergere anche a distanza di anni dalla operazione.
 - Se c'è stata una chiusura dell'alvo.
 - Dolore.
 - Sindrome di Koenig, si tratta di una sindrome caratterizzata da:
 - dolore crampiforme a livello addominale dovuto ad una substenosi.
 - Iperperistaltismo.
 - Emersione di rumori di filtrazione: il materiale: materiale gassoso e liquido passa attraverso la substenosi e libera l'ansa a monte.Con lo svuotamento dell'ansa la sintomatologia sparisce. La causa è spesso una NEOPLASIA che sicuramente può danneggiarsi e sanguinare nel lume andando a provocare:
 - sangue occulto nelle feci.
 - Anemizzazione.
- ESAME OBIETTIVO, si possono evidenziare aspetti differenti a seconda della causa della occlusione:
 - OCCLUSIONE DINAMICA:
 - paziente ansioso, immobile a causa della reazione peritoneale al movimento, con:
 - addome spesso globoso.
 - respiro costale.

- Manovra di Blumberg positiva.
- Iperimbanismo ileocolico diffuso.
- Silenzio peristaltico dovuto alla paralisi delle anse: questo non si verifica nella occlusione intestinale da ostruzione.
- OCCLUSIONE DA OSTRUZIONE:
 - in una prima fase sicuramente addome mobile con movimenti peristaltici visibili a pizzo o batraciano, il segno di von Wahl è positivo in questo caso (iperimbanismo nelle regione occlusa). Con il tempo evolve ad una paralisi.
 - Addome trattabile, al contrario di quanto avviene nella occlusione dinamica.
 - Iperimbanismo.
 - Paralisi metallica: rumore di gocce che cadono sul fondo di un secchio di metallo, si tratta di un rumore dovuto al movimento di liquido e gas a livello intestinale.
- OCCLUSIONE DA STROZZAMENTO:
 - nella prima fase i movimenti peristaltici sono evidenti, nelle fasi successive cessano: di fatto il paziente arriva alla attenzione del medico quando questa fase è finita e al peristalsi è assente. Tale fase può essere più prolungata in presenza di invaginazione.
 - La parete è inizialmente trattabile, con l'innescio dei processi infiammatori acquisisce una reazione di difesa.
 - Silenzio peristaltico.
 - LA DISTENSIONE può essere variabile a seconda della causa:
 - il rigonfiamento di un volvolo può essere particolarmente evidente.
 - La invaginazione può risultare particolarmente evidente come una tumefazione a salsicciotto in fossa iliaca destra generalmente.

In presenza di un sospetto di occlusione vanno sempre eseguiti:

- ESPLORAZIONE RETTALE, possiamo:
 - trovare una ampolla vuota.
 - Sentire una neoformazione.
- ESPLORAZIONE DELLE PORTE ERNIARIE: sempre valutare che non siano presenti ernie inguinali o crurali strozzate.
- VALORI DI LABORATORIO che possono essere molto utili.
 - EMOCROMO che evidenzia sicuramente:
 - aumento dell'ematocrito dovuto alla perdita di liquidi nel terzo spazio.
 - Anemizzazione eventuale
 - ALTERAZIONI DEL PROFILO ELETTROLITICO.
- RX DIRETTA ADDOME, molto importante in termini pratici, dimostra generalmente:
 - distensione gassosa e livelli idroaerei a monte della ostruzione.
 - A livello del tenue la RX restituisce una immagine a "pila di piatti": l'ansa intestinale nella prima fase



Tipica immagine radiologica addominale a livelli idroaerei.
immagine tratta da wikipedia

si distende e presentando ancora una sua dinamicità contraendosi sviluppa delle contratture verticali che, essendo tra loro parallele, danno il tipico aspetto a pila di piatti.

- A livello del colon sono presenti delle AUSTRATURE ACCENTUATE.

La radiografia va eseguita:

- preferenzialmente in posizione ortostatica di modo da favorire lo sviluppo dei livelli idroaerei.
- Ove non sia possibile, in decubito laterale di modo da poter evidenziare la presenza di livelli idroaerei lateralmente.

In casi molto rari di ileo biliare potremmo osservare:

- la opacità determinata dalla presenza del calcolo.
- La presenza di pneumobilia.
- CLISMA OPACO.
- COLONSCOPIA: può essere molto utile in presenza di una ostruzione non critica controllare se sia o meno presente una neoplasia di parete. È possibile eventualmente anche porre una endoprotesi al fine di garantire il passaggio di materiale fecale e quindi posticipare l'intervento che resta in ogni caso necessario.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE DI STROZZAMENTO:

nella stragrande maggioranza dei casi la ostruzione è DEL TENUE e DOVUTA A BRIGLIE ADERENZIALI, tuttavia lo strozzamento è sicuramente una evenienza molto grave che si distingue da occlusione e ileo paralitico per alcune manifestazioni particolari:

- l'esordio improvviso e brusco.
- Il dolore che è intenso e continuo.
- La compromissione dello stato generale che è piuttosto precoce.
- Febbre e agitazione.
- Addome con risposta di difesa.
- Leucocitosi elevata.
- Presenza di una RX che evolve tardivamente in un quadro radiografico tipico di una occlusione.

Questo assume una importanza fondamentale se si pensa che mentre la ostruzione è una urgenza chirurgica differibile, LO STROZZAMENTO È UNA URGENZA CHE VA RISOLTA IMMEDIATAMENTE, non può essere differita.

TRATTAMENTO:

il trattamento prevede due priorità:

- IL RIEQUILIBRIO ELETTROLITICO DEL PAZIENTE.
- ASPIRAZIONE TRAMITE SONDINO NASOGASTRICO A SCOPO DECOMPRESSIVO.

L'INTERVENTO:

l'intervento chirurgico può essere molto differente, si possono utilizzare:

- RESEZIONE INTESTINALE CON O SENZA COLOSTOMIA: la colostomia si esegue a fine detensivo, di fatto oggi si cerca, soprattutto in presenza di una neoplasia, di eseguire un intervento unico di resezione senza esporre il paziente a rischi superflui.
- COLOSTOMIA DECOMPRESSIVA.
- APPOSIZIONE DI ENDOPROTESI.

La scelta dipende alla condizione del paziente e dal tipo di ostruzione che ci si trova ad affrontare: nel paziente giovane si possono eseguire interventi invasivi e importanti, è poi

fondamentale valutare, soprattutto in presenza di neoplasie, se sia il caso di eseguire un intervento chirurgico specifico o sia il caso invece di porre una endoprotesi e impostare una chemioterapia.

LA PSEUDOOSTRUZIONE:

la pseudoostruzione cronica è un ILEO PARALITICO, una stasi cioè dove non c'è una STENOSI ORGANICA, ma A CARATTERE SEGMENTARIO: il blocco della peristalsi è LOCALIZZATO E NON DIFFUSO A TUTTE LE ANSE INTESTINALI.

- QUESTA ADINAMIA può interessare:
 - duodeno e tenue.
 - Colon dove si può verificare la cosiddetta SINDROME DI OGILVIE, si tratta di una sindrome da paralisi intestinale.
- Spesso ha CAUSE INCERTE, si tratta di forme idiopatiche fondamentalmente.

SINTOMATOLOGIA DELLA SINDROME DI OGILVIE:

si tratta di una tipica sindrome da occlusione, ma presenta delle caratteristiche:

- da fasi di evoluzione e remissione intermittenti.
- Può portare a importanti perforazioni intestinali.

La patologia interessa fondamentalmente il crasso a partire dalla FLESSURA SPLENICA.

La causa della patologia è incerta, tuttavia sappiamo che si associa a:

- agangliosi segmentaria dove viene meno la capacità di coordinare adeguatamente la peristalsi.
- massive terapie con steroidi.

LA DIAGNOSI VIENE POSTA IN QUESTO CASO IN QUANTO NON C'È NESSUN OSTACOLO FISICO AL DEFLUSSO DELLE FECI, la terapia prevede fondamentalmente:

- colonscopia a scopo detensivo.
- Cecostomia: si porta l'estremità chiusa del cieco verso la parete aprendo un breccia sulla stessa al fine di consentire di decomprimere la parete intestinale.
- La resezione diventa obbligatoria se il quadro viene trattato tardivamente.

è possibile tramite la somministrazione di STIMOLANTI COME LA PROSTIGMINA INDURRE UNA PERISTALSI DEL SEGMENTO PARALIZZATO, ma i risultati della terapia medica sono in questo caso piuttosto scarsi.